

დ. ტვილდიანი, ბ. კანდელაკი

შინაგან სნეულებათა სინდრომული დიფერენციული დიაგნოსტიკა და გადაუდებელი თერაპია

საქართველოს განათლების სამინისტროს
მიერ დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ თბილისის
სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტისა და უმაღლესი
სამედიცინო სასწავლებლების დამამთავრებელი კურსის
სტუდენტებისათვის

გამომცემლობა „აღმავნებაელი“

თბილისი – 2000

წიგნი წარმოადგენს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის თერაპიაში სპეციალიზაციის № 1 კათედრის თანამშრომელთა კოლექტიურ ნაშრომს. კათედრა 30 წელზე მეტია აწარმოებს შინაგანი სნეულებების სწავლებას სინდრომული დიფერენციული დიაგნოსტიკის კრილში და დაგროვილი დიდი გამოცდილება დაედო საფუძვლად წინამდებარე სახელმძღვანელოს შექმნას.

მისი აუცილებლობა განპირობა იმ გარემოებამ, რომ ქართულ ენაზე დღემდე არ არსებობს ანალოგიური სახელმძღვანელო. იგი შედგენილია უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების დამამთავრებელი კურსის სასწავლო პროგრამის შესაბამისად. მასში განხილულია 55 სინდრომი. ანალოგიური ტიპის სხვა უცხოური სახელმძღვანელოებისაგან განსხვავებით, წიგნში მოყვანილია ზოგიერთი მწვავე მდგომარეობათა გადაუდებელი თერაპია. სახელმძღვანელო ილუსტრირებულია შესატყვისი სურათებით, ცხრილებით და დიაგრამებით.

ავტორთა ჯგუფი:

დ. ასათუშვილი – მ. მ. კ., დოცენტი; ნ. ბასიშვილი – მ. მ. კ., დოცენტი; ბ. თურმანაშვილი – მ. მ. დ., პროფესორი; ბ. კანდელაკი – მ. მ. კ., დოცენტი; მ. კერესელიძე; მ. კიკნაძე – მ. მ. დ., პროფესორი; თ. კოდუა – მ. მ. კ., ი. მარუშვილი; ა. მაჰაზარიანი – მ. მ. კ., დოცენტი; ლ. მაჰაზარიანი – მ. მ. კ., დოცენტი; თ. მახარაძე – მ. მ. კ., დოცენტი; ნ. მელიქაძე – მ. მ. კ.; ხ. პაპორია; ე. საწარაშვილი – მ. მ. კ., დოცენტი; მ. სულაშვილი – მ. მ. კ.; ე. ტაბატაძე; ზ. ტანიძე – მ. მ. დ., პროფესორი; დ. ტვილდიანი – მ. მ. დ., პროფესორი; ლ. ტვილდიანი – მ. მ. კ., ბ. ქავთარაძე – მ. მ. დ., პროფესორი; რ. ლამბაშიძე – მ. მ. დ., პროფესორი; თ. ჩლაძე – მ. მ. დ., დოცენტი; ხ. ციციშვილი.

მთავარი რედაქტორი: დ. ტვილდიანი

რედაქტორი: ბ. კანდელაკი

რეცენზენტები: მ. მ. დ., პროფ. ნ. ემუხვარი

მ. მ. დ., პროფ. ა. ქისტაური

წინასიტყვაობა

შინაგანი დაავადებები მედიცინის დედაბოძია. მის ფესვებზე აღმოცენდა მედიცინის ცალკეული მრავალრიცხოვანი დარგები. ამიტომაა რომ უმაღლეს სამედიცინო სასწავლებელში კლინიკური განათლების პროგრამის მოცულობის დიდი ნაწილი შინაგან სნეულებებს უკავია.

უმაღლესი სამედიცინო განათლება გარკვეულ ეტაპებს მოიცავს: საბაზისო საგნები, კლინიკური დისციპლინები და დიპლომისწინა სპეციალიზაცია. საბაზისო საგნების (ანატომიის, ჰისტოლოგიის, ფიზიოლოგიის, ბიოქიმიის, პათოფიზიოლოგიის, პათანატომიისა და სხვ.) სწავლება მომავალ ექიმს უქმნის საფუძველს ღრმად ჩასწვდეს ორგანიზმის სტრუქტურულ შენებას, ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების სასიცოცხლო ფუნქციურ ურთიერთკავშირებს ნორმის დროს და რომელიმე მათგანის პათოლოგიური მდგომარეობის მთლიან ორგანიზმზე გავლენის პათომექანიზმებს. სწორედ ამ მიზნით ორგანიზმი ისწავლება ინტეგრირებულად – ცალკეულიდან მოლიანისაკენ, ზოგადიდან კერძოსაკენ, დაავადებიდან ავადმყოფისაკენ.

შინაგანი სნეულების სწავლებაც თავის მხრივ ცალკეული ეტაპებისაგან შედგება და იგი ხორციელდება თანმიმდევრულად: მარტივიდან რთულისაკენ, ლოკალურიდან სისტემურისაკენ, ტიპურ შემთხვევებიდან გართულებულ, მოკონკურენტე თუ თანმზღებ დაავადებათა ერთობლიობისაკენ და ა. შ. დამამთავრებელ კურსზე სწავლების პროცესი მაქსიმალურად მიახლოებულია ზოგადი პრაქტიკის ექიმის საქმიანობის მოდელთან.

შინაგანი სნეულებების სწავლისას პირველი ეტაპი ჯერ კიდევ საბაზისო დისციპლინების დამთავრებამდე იწყება და იგი მოიცავს დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდებს (ანამნეზი, ინსპექცია, პალპაცია, პერკუსია, აუსკულტაცია და ა. შ.). შემდგომ ეტაპზე უკვე ათვისებული დიაგნოსტიკური მეთოდების გამოყენებით ისწავლება ცალკეული ნოზოლოგიებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებისა და ნიშნების დადგენა, მათი ეტიოპათოგენეზი, კლინიკა, გართულებები, პროფილაქტიკისა და მკურნალობის პრინციპები. სტუდენტი თანდათან ეუფლება დაავადებათა დიაგნოსტიკის მეთოდების გამოყენების ჩვევებს და მიღებული შედეგების ინტერპრეტაციას.

ერთი და იგივე სიმპტომი თუ ნიშანი მრავალ სხვადასხვა დაავადებას ახასიათებს. ამიტომ სწავლების მომდევნო ეტაპზე მომავალი ექიმი ეუფლება

ერთმანეთის მსგავს სიტუაციაში ცალკეულ დაავადებათა ერთმანეთისაგან დიფერენცირების გზა-ხერხებს იმისდა მიხედვით რომელია პირველი რიგის ნიშანი და რა მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი შეიძლება არსებობდეს ამა თუ იმ სიმპტომთა თუ ნიშანთა ერთობლიობას შორის. ამის მიხედვით დგინდება ძირითადი დაავადება, მოკონკურენტე თუ თანმხლები პათოლოგია, გართულებათა მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი და ა. შ. ექიმი თავის პრაქტიკულ საქმიანობაში ავადმყოფის გასინჯვისას ჩვეულებრივ პოულობს ხოლმე რომელიმე წამყვან, უმთავრეს სინდრომს, მაგალითად: არტერიული ჰიპერტენზია, ცხელება, ტკივილი, ქოშინი, ციანოზი, შეშუპება, შუილი, ხველება, სისხლდენა და ა. შ. სინდრომის გენეზისის დადგენა არსებითად სწორი დიაგნოზის დასმის ტოლფასია, ანუ სინდრომული დიფერენციული დიაგნოსტიკა შინაგან დაავადებათა გამოცნობის ლოგიკური გზაა. იგი უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების დამამთავრებელ კურსებზე ისწავლება და ზოგადი პრაქტიკის ექიმისთვის დიპლომისწინა სპეციალიზაციის საგანია. წინამდებარე სახელმძღვანელო სწორედ ამ ეტაპის სწავლებისათვის რეკომენდებული პროგრამის შესატყვისადაა შედგენილი.

სახელმძღვანელო შედგენილია თსს უნივერსიტეტის თერაპიაში სპეციალიზაციის № 1 კათედრის თანამშრომლების მიერ, რომელთაც ამ დარგში პედაგოგიური მუშაობის მრავალწლიანი გამოცდილება გააჩნიათ. აღნიშნული სახელმძღვანელოს ქართულ ენაზე გამოცემა პირველი მცდელობაა. უცხო ენებზე გამოცემული ანალოგიური სახელმძღვანელოებისაგან განსხვავებით წინამდებარე სახელმძღვანელოში მოცემულია გადაუდებელ მდგომარეობათა მკურნალობის პრინციპები და შესატყვისი სამკურნალო საშუალებათა ნუსხა. ეს უკანასკნელი შედგენილია საქართველოს სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოს, პროფესორ გ. თურმანაშვილის მიერ, რომელსაც მაღლობას ეუხდით თანამშრომლობისათვის. სახელმძღვანელო განკუთვნილია უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის დამამთავრებელი კურსის სტუდენტებისათვის. იგი დახმარებას გაუწევს აგრეთვე ზოგადი პრაქტიკის ექიმებს.

სახელმძღვანელოს პირველი გამოცემა არ არის დაზღვეული ხარვეზებისა და ნაკლოვანებებისაგან. კოლეგების მიერ გამოთქმული მოსაზრებები და შენიშვნები გათვალისწინებული იქნება მომდევნო გამოცემაში.

სახელმძღვანელოს შემდგენელთა მთელი ჯგუფი უღრმეს მაღლობას უხდის თსს უნივერსიტეტის რექტორს საქართველოს სამედიცინო აკადემიის აკადემიკოსს, პროფესორ რამაზ ხეცურიანს გაწეული დახმარებისათვის. ავტორები მაღლობას უხდიან სააქციო საზოგადოება „ფარნავაზის“ თანამშრომლებს სახელმძღვანელოს ხარისხიანი და დროული გამოცემის უზრუნველყოფისათვის.

მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე,
საქართველოს სამედიცინო აკადემიის
აკადემიკოსი, პროფესორი

დ. ტვილდიანი

მედ. მეცნ. კანდიდატი, დოცენტი ბ. კანდელაკი

თ ა ვ ი 1. არტერიული ჰიპერტენზია

1.1. კლასიფიკაცია და დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

არტერიული ჰიპერტენზია ეწოდება: სისტოლური და (ან) დიასტოლური წნევის ხანგრძლივ მომატებას სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიებში. არტერიული ჰიპერტენზიის ყველა სახეობა ორ ჯგუფად იყოფა: ჰიპერტონიული დაავადება („ესენციური ჰიპერტონია“, „ესენციური ჰიპერტენზია“) და სიმპტომური ჰიპერტონია (სიმპტომური ჰიპერტენზია). ჰიპერტონიული დაავადების დროს არტერიული წნევის მომატება პირველადია და იგი წარმოადგენს რისკფაქტორს გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და რიგი სამიზნე ორგანოების (გულის, თავის ტვინის, თირკმლების, თვალის და სხვ.) დაზიანებისათვის. მეორე შემთხვევაში (სიმპტომური ჰიპერტონიის დროს) არტერიული წნევის მომატება განპირობებულია რომელიმე ორგანოს ან სისტემის (თირკმლების, სისხლძარღვების, ენდოკრინული სისტემის, ნერვული სისტემის) პათოლოგიით და მისი კლინიკური გამოვლინების ერთ-ერთი სიმპტომია.

მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაციის კლასიფიკაციით არტერიული წნევის ნორმის ზედა ზღვრად მიღებულია 140 მმ.ს.სვ.-სისტოლური წნევისათვის და 90 მმ.ს.სვ. - დიასტოლური წნევისათვის. 140-159/90-94 მმ.ს.სვ. მიჩნეულია მოსაზოვრე ჰიპერტონიად (სახიფათო ზონა). 160/95 მმ.ს.სვ. და მეტი მიჩნეულია ჰიპერტენზიად (ჰიპერტონიად).

ჰიპერტონიული დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ სამ სტადიას:

I ს ტ ა დ ი ა - არტერიული წნევა $\geq 160/95$ მმ.ს.სვ. სამიზნე ორგანოებში ცვლილებები არ აღინიშნება (არ არის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ენცეფალოპათია, ნეფროსკლეროზი, ბადურის ანგიოპათია);

II ს ტ ა დ ი ა - არტერიული წნევა $\geq 160/95$ მმ.ს.სვ. აღინიშნება სამიზნე ორგანოების (გულის, თავის ტვინის, თირკმლების, თვალის ფსკერის) ცვლილებები, მაგრამ მათი ფუნქციის მოშლის გარეშე;

III ს ტ ა დ ი ა - არტერიული წნევა $\geq 160/95$ მმ.ს.სვ. აღინიშნება ჰიპერტონიით გამოწვეული ორგანოთა ცვლილებები მათი ფუნქციის მოშლით (გულის ნაელოვანება, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, თირკმლების

ქრონიკული ნაკლოვანება, მხედველობის ნერვის შეშუპება და ატროფია, სისხლჩაქცევები თვალის ფსკერზე და სხვ.).

არტერიული ჰიპერტენზიის სიმძიმის შესაფასებლად აშშ-ის ჰიპერტენზიის შემსწავლელი ნაციონალური კომიტეტის მიერ მოწოდებულია კლასიფიკაცია (1993 წ.), რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ შემდეგ სტადიებს:

სიმძიმის ხარისხი	სისტოლური წნევა ს.ს.მმ-ში	დიასტოლური წნევა ს.ს.მმ-ში
1. ნორმა	<130	< 85
2. მაღალი ნორმა	130-139	85-89
3. I სტადია (მსუბუქი)	140-159	90-99
4. II სტადია (ზომიერი)	160-179	100-109
5. III სტადია (მძიმე)	180-209	110-119
6. IV სტადია (ძალიან მძიმე)	≥ 210	≥ 120

განასხვავებენ ჰიპერტონიული დაავადების ორ ფაზას: A - ლაბილური (შესაძლებელია არტერიული წნევის სპონტანური ნორმალიზაცია) და B - სტაბილური ფაზა (არტერიული წნევის ნორმალიზაცია შესაძლებელია მხოლოდ ჰიპოტენზიური საშუალებების გამოყენებით).

კლინიკური კლასიფიკაციის გარდა არსებობს ჰიპერტონიული დაავადების ჰემოდინამიკური კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ სამ ტიპს: ჰიპერკინეტიკურს, ჰიპოკინეტიკურსა და ეუკინეტიკურს. ჰიპერკინეტიკური ტიპის დროს ძირითადად გაძლიერებულია გულის მუშაობა (მატულობს წუთმოცულობა), ჰიპოკინეტიკურის დროს მკვეთრად მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა და მცირდება გულის წუთმოცულობა, ხოლო ეუკინეტიკური ტიპის დროს გულის წუთმოცულობა ნორმალურია და მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა. სისხლის პლაზმის რენინის აქტივობის მიხედვით განასხვავებენ ჰიპერტონიული დაავადების ჰიპო-ნორმო და ჰიპერრენინულ ფორმებს. სამიზნე ორგანოების უპირატესი დაზიანების მიხედვით კლინიკური გამოვლინების კარდიულ, ცერებრულ, რენულ და შერეულ ფორმებს.

არტერიული სისხლის წნევის დონეს განსაზღვრავს სამი უმთავრესი ჰემოდინამიკური ფაქტორი: გულის მუშაობის ინტენსივობა (წუთმოცულობა), 2) საერთო პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობა და 3) კრეცულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა. ნორმაშიც და არტერიული წნევის ნებისმიერი გენგზის ცვლილებების დროს ამ სამი ფაქტორის ურთიერთთანაფარდობა განსაზღვრავს წნევის დონეს. ნორმაში ერთ-ერთი მათგანის მომატებას ნიველირებს უკეთეს მეორის დაკლება და ა. შ. თუ ერთ-ერთი ფაქტორი მატულობს, მაგრამ უცვლელი რჩება დანარჩენი, წნევის დონე მატულობს (მით

უფრო თუ ორი ან სამივე ფაქტორი გაიზარდა). აღნიშნული ჰემოდინამიკური ფაქტორების ურთიერთკორელაციური ცვლილებები ნორმაში და მათი დისბალანსი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს რთული-ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმებით ხორციელდება.

ორგანიზმში არსებობს რიგი პრესორული და დეპრესორული ნივთიერებებისა და პროცესებისა. მათი ურთიერთდამოკიდებულება და ზემოაღნიშნულ სამ ჰემოდინამიკურ ფაქტორზე თითოეული მათგანის გავლენის უპირატესობა განაპირობებს არტერიული წნევის მდგრადობას ან ცვლილებას ამა თუ იმ მიმართულებით ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში. გარეგანი ფაქტორებიც არტერიული სისხლის წნევაზე მოქმედებს ამ რთული მექანიზმის გზით.

ჰიპერტონიული დაავადების პათოგენეზში საწყის ეტაპზე (ფუნქციურ სტადიაში) წამყვან როლს თამაშობს ცენტრალური ნევრული სისტემის ფუნქციური ცვლილებით გამოწვეული ვაზომოტორული ცენტრის ვაზოკონსტრიქციული ფუნქციის და სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივაცია, კატექოლამინების ჰიპერსეკრეცია, პერიფერიულ სისხლძარღვთა ტონუსის მომატება, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა და გულის მუშაობის გაძლიერება (რიტმის გახშირება და შეკუმშვადობის გაძლიერება); ყალიბდება ჰიპერტენზიის ჰიპერკინეტიკური ტიპი.

არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების ჰუმორულ მექანიზმებში წამყვანი ადგილი უკავია რენინ - ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას. რენინი წარმოიქმნება თირკმლების იუქსტაგლომერულურ აპარატში. მისი სინთეზის სტიმულირებას იწვევენ ნორადრენალინი, ინსულინი, ბრადიკინინი, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი პროსტაგლანდინები, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობისა და ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირება. რენინის სინთეზის ინჰიბიტორებია მინერალოკორტიკოიდები, ანგიოტენზინ II, ვაზოპრესინი, წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორი, ადენოზინი და სხვ. რენინის ჰარბი რადენობით წარმოქმნას ხელს უწყობს იუქსტაგლომერულური აპარატის იშემია. რენინი პრესორული თვალთახედვით არა-აქტიურია. იგი უერთდება სისხლის პლაზმის ცილების გლობულინური ფრაქციის რენინაქტივატორს, ანუ ჰიპერტენზინოგენს, რომელიც ლვილში გამოიშვავდება და წარმოიქმნება ანგიოტენზინი I. ესეც არააქტიურია. იგი უერთდება გარდაქმნელ ფერმენტ კონვერტინენზიმს და წარმოიქმნება ძლიერი ვაზოპრესორული ნივთიერება ანგიოტენზინი II. იგი იწვევს სისხლძარღვთა ტონუსის მომატებას, ნორადრენალინის სტიმულაციას, ვაზოპრესინის გამონთავისუფლების სტიმულაციას, პროსტაგლანდინ E_2 -ის სინთეზის გაძლიერებას, მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის გაძლიერებას და ალდოსტერონის სინთეზისა და გამონთავისუფლების სტიმულაციას.

ალდოსტერონი თირკმლებზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრის

მინერალოკორტიკოიდული ჰორმონია. იგი იწვევს ნატრიუმის რეაბსორბციის გაძლიერებას თირკმლებში, ჰიპერნატრიემიას, წყლის შეკავებას და ჰიპერვოლემიას, ნატრიუმის შეკავებას არტერიოლების კედლებში, მათ შემუშებას, სანათურის შევიწროებას და პრესორული რეაქციების გაძლიერებას (ზოგჯერ პარადოქსულ რეაქციას).

მშასადაამე, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაცია იწვევს სამივე ჰემოდინამიკური ფაქტორის (გულის მუშაობის, საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობისა და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის) გაზრდას და არტერიული წნევის მომატებას. ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში რომელიმე მათგანი, ან მათი შეუღლების სხვადასხვა ვარიანტებია წნევის მომატების მიზეზი. სისტოლური წნევის დონეზე ძირითადად მოქმედებს გულის დარტყმითი მოცულობა, ხოლო დიასტოლურ წნევაზე – საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაცია ჰიპერტონიული დაავადების დროს ნერვულ-ჰუმორული ხასიათისაა, ხოლო სიმპტომური (განსაკუთრებით რენული) ჰიპერტენზიების დროს ძირითადად ორგანოპათოლოგიითაა განპირობებული.

არტერიული ჰიპერტენზიის კლინიკური გამოვლინების სიმპტომატიკა არასპეციფიკურია, რომლის მიხედვითაც ესენციური და სიმპტომური ჰიპერტენზიების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება შეუძლებელია. ესენციური ჰიპერტენზიის გაურთულებელი ფორმების დროს აღინიშნება ფუნქციური ხასიათის ჩივილები: თავის ტკივილი (დილას გაღვიძებისთანავე, ან საღამოს საათებში, ემოციური ან ფიზიკური დატვირთვის დროს, ამინდის ცვლილებასთან დაკავშირებით და სხვ. ძლიერდება პორიზონტალურ მდგომარეობაში; ლოკალიზაცია სხვადასხვაა – შუბლის, კეფის, საფეთქლის მიდამო და სხვ.), თავბრუსხვევა (ზოგჯერ გულისრევითა და ღებინებით), ყურებში შუილი, ნევროზული მოშლილობანი (აგზნებადობა, ადვილდაღლილობა, უძილობა, გუნება-განწყობის ლაბილობა და სხვ.), კარდიალგია, მხედველობის მოშლა (ბინდის გადაყრა თვალეზზე, ბრჭყვიალა ფერადი რგოლები მხედველობის ველში, გარდამავალი სიბრმავე ან ღრმა ორგანული ცვლილებების დროს სრული სიბრმავე). სამიზნე ორგანოების დაზიანებისა და გართულებების დროს (ცერებრული ჰემოდინამიკის მოშლა, ჰემორაგიული ინსულტი, გულის ნაკლოვანება, თირკმლების ნაკლოვანება, გულის იშემიური დაავადება და ა. შ.) ჩივილები შესატყვისია და პოლიმორფული.

სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიების დროს კლინიკურ გამოვლინებაში თავიდან დომინირებს ძირითადი (პირველადი) პათოლოგიის სიმპტომები, ხოლო შემდეგ მას ერწყმის არტერიული ჰიპერტენზიით განპირობებული მოვლენებიც.

დიფერენცირული დიაგნოზი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს

მიზნად ისახავს ესენციური და სიმპტომური ჰიპერტენზიების დიფერენცირებას, რომელიც ერთდროულად მოიცავს სიმპტომური ჰიპერტენზიების ერთმანეთისაგან დიფერენცირებასაც.

სიმპტომურ ჰიპერტენზიათა შორის პირველი ადგილი უკავია რენულ (ნეფროგენულ) ჰიპერტენზიებს. რენული ჰიპერტენზიის ჰემოდინამიური საფუძველია საერთო სისხლძარღვოვანი, განსაკუთრებით კი რენოვასკულური წინააღმდეგობის მომატება. რენული იშემია, იქნება ეს გამოწვეული თირკმელშია ჰემოდინამიის (მიკროცირკულაციის) მოშლით თუ თირკმლების მაგისტრალური სისხლძარღვების პირველადი შევიწროებით, იწვევს პრესორულ-ჰუმორული (რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის) სისტემის აქტივაციას. ჰიპერტენზიის გამომწვევ რენულ პათოლოგიებს მათი ეტიოპათოგენური თავისებურებების მიხედვით რამდენიმე ჯგუფად ჰყოფენ (პარანეჩიმული, რენოვასკულური, უროლოგიური და სხვ.).

1. რენული პათოლოგია:

1.1. პარანეჩიმული დაავადებანი:

ა) დიფუზური გლომერულონეფრიტი (მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული, ჰიპერტონიული და შერეული ფორმები); ბ) პიელონეფრიტი; გ) ტუბერკულოზი; დ) დიაბეტური ნეფროპათია (კიმილსტილვილსონის სინდრომი); ე) ორსულთა ნეფროპათია; ვ) ჰემორაგიული კაპილაროტოქსიკოზი; ზ) სისტემური ვასკულიტი.

1.2. რენოვასკულური დაავადებანი:

თანდაყოლილი: ა) არტერიების თანდაყოლილი შევიწროება; ბ) არტერიების ატრეზია და ანევრიზმები; დ) არტერიებისა და ვენების ანომალიური მდებარეობა. **შეძენილი:** ა) არტერიების ათეროსკლეროზი, კალცინოზი, პანარტერიიტი; ბ) ვენების სტენოზი, როტაცია, პერიფლუიტი; გ) არტერიებზე ან (და) ვენებზე ზეწოლა ნაწიბურებით, ჰემატომებით, სიმსივნური წარმონაქმნებით და სხვ.

1.3. უროლოგიური დაავადებანი:

თანდაყოლილი: ა) პოლიკისტოზი; ბ) აკლავია ან ჰიპოაკლავია; გ) თირკმლების დისტოპია (ცდომა); დ) თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი; ე) თირკმლების რაოდენობის, ფორმის, სტრუქტურისა და მდებარეობის ანომალიები. **შეძენილი:** ა) კენჭოვანი დაავადება; ბ) ჰიდრონეფროზი; გ) ამილიოიდოზი; დ) შეზორობები; ე) პარანეფრიტი; ვ) ტრაუმები; ზ) სიმსივნეები და სხვ.

1.4. რენოპრივეული ჰიპერტენზია.

2. ენდოკრინული დაავადებანი:

ა) იცენო-კუშინგის დაავადება ან სინდრომი; ბ) კონის სინდრომი; გ) ფეოქრომოციტომა; დ) თირეოტოქსიკოზი; ე) კლიმაქსი.

3. ჰემოდინამიკურ-ანგიოტენზორული დაავადებანი:

ა) ათეროსკლეროზი (აორტის, საძილე არტერიების); ბ) აორტული ნაკლავანება; გ) სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა; დ) აორტის კოარქტაცია; ე) ტაკიასუს დაავადება; ვ) შეგუებითი ჰიპერტენზია.

4. ნერვული სისტემის პათოლოგია:

1. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებანი: ა) ენცეფალიტები; ბ) სიმსივნეები; გ) სისხლჩაქცევა; დ) იშემია; ე) ტრავმა; 2. პერიფერიული სისტემის დაზიანება: ა) პოლინევრიტი, ბ) პოლიომიელიტი და სხვ.

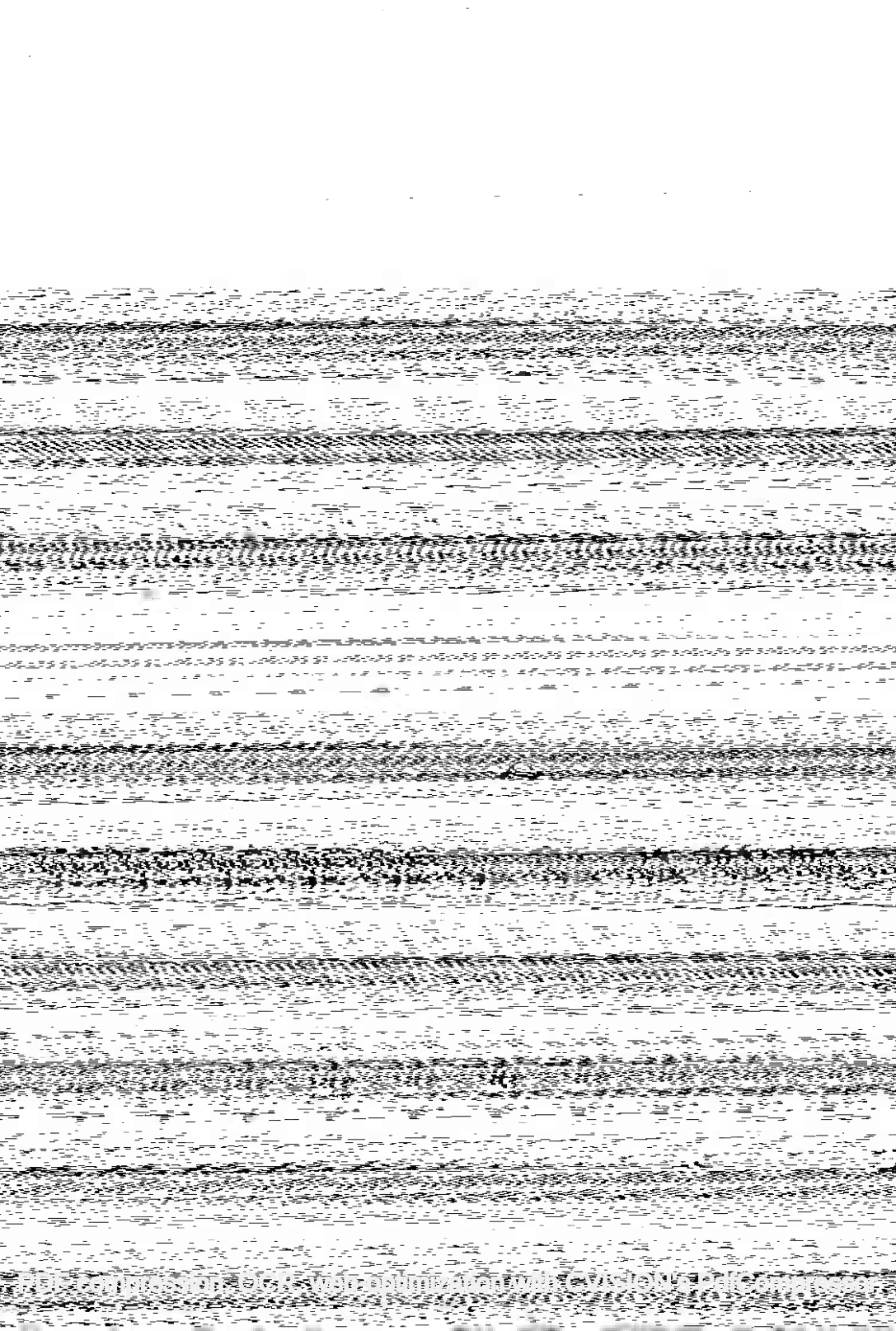
5. გულ-სისხლძარღვოვანი:

პრესორული ამინები, კორტიკოსტეროიდები, ჰორმონული კონტრაცეპტივები და სხვ.

6. მრავალფეროვანი პათოლოგია.

1. რენული ჰიპერტენზიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროებს თირკმლების კომპლექსურ გამოკვლევას თანამედროვე კლინიკურ-ლაბორატორიული, უროლოგიური, რენტგენოლოგიური (რენოვასკულოგრაფია, რენოგრაფია), რადიოლოგიური, ულტრაბგერითი მეთოდების გამოყენებით. დიფერენციული დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით რთულია ისეთი რენული პათოლოგიის დროს, როდესაც კლინიკურ-ლაბორატორიულად თირკმლების უკმარისობის ნიშნები და შარდის პათოლოგიური სინდრომი (ჰემატურია, პროტეინურია, ცილინდრურია, ჰიპოზოზტენურია და სხვ.) არ არის გამოხატული (განსაკუთრებით რენოვასკულური და უროლოგიური დაავადებების დროს). როდესაც შარდის სინდრომი და თირკმლების ფუნქციური უკმარისობის მაკრო ან მიკრონიშნები აღინიშნება, დასადგენია ეს ცვლილებები პირველადი რენული პათოლოგიითაა გამოწვეული თუ ჰიპერტონიის ფონზე განვითარებული ნეფროსკლეროზითაა განპირობებული (ჰიპერტონიული თირკმელი). ასეთ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზურ მონაცემებს, არტერიული ჰიპერტენზიისა და შარდის ცვლილებების ურთიერთქრონოლოგიურ დაპირისპირებას – რომელი უსწრებს წინ. ჰიპერტონიული დაავადებების დროს რენული სინდრომის განვითარებისათვის დიდი დროა საჭირო (მოგვიანებით სტადიებში ვითარება), ხოლო რენული პათოლოგიის დროს თირკმლების დისფუნქციის ანამნეზური და კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნები წინ უძღვის ჰიპერტენზიას ან მათი გამოცნობა ერთდროულად ხდება. თირკმლების დაავადებათა დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ძირითადი ნეფროლოგიების (ნეფრიტი, პიელონეფრიტი, დიაბეტური ნეფროპათია და სხვ.) დეტალური შესწავლით.

2. სიმპტომური ჰიპერტენზიების მეორე ჯგუფი ენდოკრინოპათიური ჰიპერტენზიებია. იცენკო-კუშინგის დაავადება და იცენკო-კუშინგის სინდრომი. დაავადების განვითარებაში პირველადია ჰიპოფიზის წინა წილისა და ლიენცეფალური სისტემის ფუნქციის მოშლა (ჰიპოფიზის წინა წილის



უარყოფითი ან ორფაზიანი T კბილი), ალდოსტერონის რაოდენობის მომატება შარდში (ნორმა 1,5-5γ დღე-ღამეში).

ფ ე ო ქ რ ო მ ო ც ი ტ ო მ ი ს დროს არტერიული ჰიპერტენზია ერთ-ერთი წამყვანი სიმპტომია. იგი გამოწვეულია თირკმელზედა ჯირკვლები ტვინრვანი შრის, პარაგანგლიებისა და სიმპათიკური კვანძების-სიმსივნით. ამ დროს ადრენალინის ან ნორადრენალინის ჰიპერპროდუქცია აღინიშნება. ჰიპერტონიული დაავადებისაგან განსხვავებით, კლინიკური სურათი უმთავრესად ვითარდება შეტევის სახით: შემცივნებით, თავის ტკივილით, კიდურების გაცივებით, კანისა და ლორწოვანი გარსების გაფერმკრთალებით, ტაქიკარდიით. სისხლის წნევის (როგორც სისტოლურის, ისე დიასტოლურის) კრიზული მომატებით; შეტევის დროს აღინიშნება ჰიპერგლიკემია, ლეიკოციტოზი და ადრენალინის მაღალი კონცენტრაცია სისხლში; შეტევის ბოლოს შარდის ქარბი რაოდენობით გამოყოფა (*urina spastica*) დაბალი ხვედრითი წონით. შეტევა გრძელდება რამდენიმე საათი ან დღე. შეიძლება წნევის მომატება სტაბილური ხასიათის იყოს და ამ ფონზე ვითარდებოდეს შეტევები.

თ ი რ ე ო ტ ო ქ ს ი კ ო ზ ი ს დროს ზომიერად მატულობს სისტოლური წნევა (სისტოლური ჰიპერტენზია), ხოლო დიასტოლური წნევა კლებულობს (ზოგჯერ ნულამდე): ჰიპერტენზია გამოწვეულია ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების (თიროქსინისა და ტრიიოდთიროქსინის) ჰიპერსეკრეციით (ჯირკვლის-ჰიპერპლაზიისა და ჰიპერფუნქციის გამო). დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ოფთალმოლოგიათიის მოვლენები (ეგზოფთალმი, გრეფეს, კოხერის, შტელვაგის, მებიუსისა და სხვათა სიმპტომები), აწეული ფსიქო-ნერვული აგზნებადობა, კიდურების კანცალი, წითელი დერმოგრაფიზმი, სუბფებრილური ტემპერატურა, ტაქიკარდია (ხშირად ტაქისისტოლური მოციმციმე არიტმია), სისტოლური შუილი მწვერვალზე, წონაში დაცლება და სხვ.

კ ლ ი მ ა ქ ს უ რ ი ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ზ ი ა განპირობებულია სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დათრგუნვით, ესტროგენების (ესტრონი, ესტრადიოლი, ესტრიოლი) სეკრეციის დაქვეითებით და კლიმაქსური ნევროზის განვითარებით. ჰიპერტონიული დაავადების განვითარებაში კლიმაქსი ერთ-ერთ დამაჩქარებელ ეტიოლოგიურ როლს ასრულებს. ხშირია შემთხვევები, როდესაც ჰიპერტონიული დაავადება კლიმაქსის პერიოდში იწყება და შემდეგ პროგრესირებს კლიმაქსური მოვლენების გაქრობის მიუხედავად. კლიმაქსის პერიოდში არტერიული ჰიპერტენზია ლაბილური (ტრანზიტორული) ხასიათისაა. ავადმყოფს აწუხებს შეტევითი ხასიათის წამოწითლება, ოფლიანობა, თავში სისხლის მოწოლის შეგრძნება, აღებო, ზოგადი მოუსვენრობა, აგზნებადობა. უძილობა, გულის ფრიალი და სხვ.

მენსტრუაციული ციკლი დარღვეულია ტრანზიტორული ამენორეის, ოლიგომენორეისა და საშვილოსნოდან ფუნქციური სისხლის დენის სახით ან ამენორეა ადინიშნება; კლიმაქსური ნევროზი და ჰიპერტენზია ქალებში გაცილებით წმირია, ვიდრე მამაკაცებში.

3. სიმპტომური ჰიპერტენზიების მესამე ჯგუფს ეკუთვნის ე. წ. ჰემოდინამიკურ-ანგიოგენური ჰიპერტენზიები. მათ საფუძვლად უდევს ჰემოდინამიკის შეცვლა ჰიპერტენზიული ვარიანტით. ერთ შემთხვევაში მსხვილ სისხლძარღვთა ელასტიურობის დაქვეითების, მათი დაზიანების ან ანომალიების გამო მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა და სისხლის წნევაც. მეორე შემთხვევაში საკუთრივ ცენტრალური ჰემოდინამიკის პირველადი მოშლა ვითარდება (გულის მანკის დროს). ზოგი ავტორი მათ ცალ-ცალკე განიხილავს ჰემოდინამიკური და ანგიოგენური ჰიპერტენზიების სახით, რაც ვფიქრობთ, არ არის მართებული, რადგან ანგიოგენური პათოლოგიები, როგორც ქვემოთ დავინახავთ, ჰიპერტენზიას იწვევს ჰემოდინამიკური ძვრების შემდეგ. ამ ჯგუფში შედის: 1. აორტისა და მსხვილი არტერიების სკლეროზი და ათეროსკლეროზი; 2. აორტის სარქველების ნაკლოვანება; 3. სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა; 4. არტერიულ-ვენური ანასტომოზები; 5. აორტისა და საძილე არტერიების დეპრესორული ზონების დაზიანება; 6. აორტის კოარქტაცია; 7. საძილე, ვერტებრული და ბაზალური არტერიების შევიწროება; 8. შეგუბებითი ჰიპერტენზია გულის მანკის დროს დეკომპენსაციის ფაზაში; 9. ტაკაიასუს დაავადება.

ასეთი დაყოფა, ისე, როგორც საერთოდ სიმპტომური ჰიპერტენზიების ჯგუფებად დაყოფა, პირობითია. აორტისა და მსხვილი არტერიების ათეროსკლეროზის დროს შეიძლება ერთდროულად ადინიშნოს დეპრესორული ზონების დაზიანება, საძილე და ვერტებრული არტერიების შევიწროება, ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსია, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა და აორტის სარქველების ნაკლოვანებაც კი.

აორტის ათეროსკლეროზის დროს ზომიერად მატულობს სისტოლური წნევა, ხოლო დიასტოლური წნევა დაქვეითებისაყენ ავლენს ტენდენციას. ეს პათოლოგია ზედა ასაკობრივ ჯგუფებში იჩენს თავს. იგი გამოწვეულია აორტისა და მსხვილი სისხლძარღვების ელასტიურობის დაქვეითებით, მარცხენა პარკუჭის სისტოლის ფაზაში ჰემოდინამიკური წინააღმდეგობის გაზრდით (სისტოლური ჰიპერტენზია).

აორტის სარქველების ნაკლოვანების დროს დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ჰემოდინამიკის მოშლის ცენტრალური და პერიფერიული სიმპტომები: დიასტოლური შუილი, დიასტოლური წნევის დაქვეითება (ზოგჯერ ნულამდე) და მაღალი პულსური წნევა, საძილე არტერიების ცეკვა, მიუსეს სიმპტომი, ტრახტეს ორმაგი ტონი,

დიუროზიეს ორმაგი შუილი, კაპილარული პულსაცია (ქვინკეს ფენომენი), **celer**-ის ტიპის პულსი და სხვ.

ს რ უ ლ ი. გ ა რ დ ი გ ა რ დ მ ო ბ ლ ო კ ა დ ი ს დროსაც მკვეთრად მატულობს სისტოლური წნევა, რადგან გულის რიტმის მკვეთრი შენელების გამო მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ავსება და სისტოლური მოცულობა მატულობს. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ეკგ გამოკვლევების მონაცემები (ატრიოვენტრიკულური გამტარობის სრული დისოციაცია).

გ უ ლ ი ს მ ა ნ კ ი ს დროს შეგუბებითი ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკაში გვეხმარება გულის აკუსტიკური მოვლენების აუსკულტაციური, ექოკარდიოგრაფიული და ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევები, რენტგენოლოგიური და ეკგ მონაცემები. საგულე გლიკოზიდებით და შარდმდენი საშუალებებით მკურნალობის პროცესში მიოკარდიუმის ფუნქციური მდგომარეობისა და ჰემოდინამიკის გაუმჯობესების შედეგად წნევა თანდათან უბრუნდება ნორმალურ დონეს.

ა ო რ ტ ი ს კ ო ა რ ქ ტ ა ც ი ი ს დროს აღინიშნება: დამახასიათებელი ლოკალიზაციის, ტემპრისა და ირადიაციის სისტოლური შუილი, ზედა და ქვედა კიდურების წნევათა შორის მკვეთრი სხვაობა, სხვაობა სხეულის ზედა ნაწილებსა და ქვედა კიდურების, ფერში, სხეულის ზედა ნაწილში კოლატერალური სისხლძარღვოვანი ქსელის თვალსაჩინო განვითარება და სხვ.

ტ ა კ ა ი ა ს უ ს დ ა ა ვ ა დ ე ბ ი ს დროს მკვეთრ, სტაბილურ ჰიპერტენზიას იწვევს აორტისა და მისი ტოტების დაზიანება და ჰემოდინამიკის მოშლა. თუმცა ამას ემატება თირკმლების არტერიების ოკლუზიური დაზიანებაც და რენული პრესორული ფაქტორების ჩართვა. ეს დაავადება აღწერა იაპონელმა მეცნიერმა ტაკაიასუმ 1908 წელს. ერთ ან ორივე ხელზე პულსი არ ისინჯება (უპულსო დაავადება). დაავადება ინფექციურ-ალერგიული სისხლძარღვოვანი პათოლოგიაა და ამიტომ ხშირად აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება და სხვ.

4. ნევროგენული სიმპტომური ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს ორგვარი წარმოშობის: 1. ცენტრალური (თავის ტვინის დაზიანების დროს): ენცეფალიტი, სიმსივნეები, სისხლჩაქცევები, იშემია, თავის ქალას ტრავმული დაზიანებები (კონტუზიურ-კომოციური); 2. პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანების დროს (პოლინევრიტი, პოლიომიელიტი).

5. წამლისმიერი სიმპტომური ჰიპერტენზია შეიძლება განვითარდეს ეფედრინის, პრესორული ამინების, კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების, ჰორმონული კონტრაცეპტივების ხანგრძლივი ხმარებისა და თირკმლების დაზიანებელი პრეპარატების გამოყენების შემთხვევაში.

6. ერითრემიული ჰიპერტენზია – წნევის მომატება ერითრემიის (პოლიციტემიის), ანუ ვაკუზის დაავადების დროს. მისი დამახასიათებელია

სისხლსავსეობა (პლეთორა), ხილული ლორწოვანი გარსების ინტენსიური ჰიპერემია (პლეთორული შეხედულება), ზოგჯერ ციანოზური ელფერი, სპლენომეგალია და ღვიძლის გადიდება, პანციტოზის მოვლენები (ერითროციტოზი 8-10 მილიონამდე, ლეიკოციტოზი, თრომბოციტოზი), ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მომატება 85/15-მდე (ნორმა 45/55), ჰემოგლობინის აწევა 120-140 ერთეულამდე და სხვ.

არტერიული ჰიპერტენზიის მიმდინარეობისას წნევის სწრაფი (მწვავე) მომატება შეიძლება სხვადასხვა ტიპის იყოს: 1) ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობის გაუარესება; 2) კომპენსატორული ჰიპერტენზია; 3) ჰიპერტენზიული კრიზი; 4) ჰიპერტენზიული კრიზი სიცოცხლისათვის საშიში გამოვლინებებით; 5) სწრაფადმპროგრესირ, (ავთვისებიანი) ჰიპერტენზია; 6) იზოლირებული არტერიული ჰიპერტენზია (მოხუცებში).

კომპენსატორული არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება თავის ტვინის, გულისა და თირკმლების სისხლის მიმოქცევის გაუარესების (ჰიპოქსიის) დროს. ასეთ შემთხვევაში მწვავე არტერიული ჰიპერტენზია რეგიონული ჰემოპერფუზიის გაუმჯობესებას (კომპენსაციას, კორექციას) განაპირობებს. პირველ ყოვლისა, მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს პირველადი პროცესის (რეგიონული ჰიპოქსიის) წინააღმდეგ (მაგალითად, სტენოკარდიის დროს მწვავე არტერიულ ჰიპერტენზიას სტენოკარდიულ შეტევასთან ერთად კარგად ხსნის ნიტროგლიცერინი). კომპენსატორული მწვავე ჰიპერტენზიის დროს წნევის იძულებითი პირველადი დაქვეითება აუარესებს დარღვეულ რეგიონულ ჰემოპერფუზიას და შეიძლება მიოკარდიუმის ინფარქტის, ინსულტის და სხვა მძიმე გართულებების მიზეზი გახდეს. მეორეს მხრივ, მწვავე არტერიული ჰიპერტენზია თავისთავად რეგიონული სისხლის მიმოქცევისა და ორგანოთა ფუნქციის მოშლის (სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, სხვადასხვა ტიპის არიტმია, გულის მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება, ენცეფალოპათია, იშემიური ან ჰემორაგიული ინსულტი და სხვ.) მიზეზი. ასეთ შემთხვევაში პირველადი გადაუდებელი თერაპია მიმართულია ჰიპერტენზიის წინააღმდეგ და ერთდროულად რეგიონული ჰემოპერფუზიის გასაუმჯობესებლად. კომპენსატორული ჰიპერტენზიის დროს წნევის მომატება ზომიერია, კლინიკურ გამოვლინებაში დომინირებს და მას ქრონოლოგიურად წინ უსწრებს რეგიონული ჰიპოქსიის ნიშნები (სტენოკარდიული შეტევა, თავის ტვინილი, თავბრუსხვევა და სხვ.). მეორე შემთხვევაში (პირველადი მწვავე ჰიპერტენზიის დროს), რეგიონული ჰიპოქსიისა და ორგანოთა დისფუნქციის მოვლენები ვითარდება მკვეთრი ჰიპერტენზიის (კრიზის) ფონზე მისი კლინიკური მანიფესტაციის შემდეგ რამდენადმე მოგვიანებით. მიუხედავად ამისა კომპენსატორული ჰიპერტენზიის დიფერენცირება საკმარისად რთული ამოცანაა. მწვავე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ისეთი სამკურნალო

სამშუალებები უნდა გამოვიყენოთ, რომ ჰიპოტენზიური მკურნალობა ადვილად მართვადი იყოს (ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ნიტროგლიცერინი). წნევა უნდა დაეწიოთ თანდათანობით 1-3 საათის განმავლობაში. სიცოცხლისათვის საშიში გამოვლინებების დროს ჰიპოტენზიურ ეფექტს უნდა მივაღწიოთ სწრაფად (30 წუთის განმავლობაში). ჰიპოტენზიური მკურნალობისას უნდა გავითვალისწინოთ ავადმყოფის ჩვეული „სამუშაო“ წნევა, არტერიული წნევის დასაშვები მინიმუმი და გადაუღებელი დახმარების მომენტში არტერიული წნევის დონე.

1.2. გადაუდებელი დახმარება ჰიპერტენზიული კრიზის დროს

ჰიპერტენზიული კრიზი ეს არის არტერიული წნევის სწრაფი და მკვეთრი მომატება, რომელიც იწვევს რეგიონული (ცერებრული, კორონარული, რენული, აბდომინური, თვალის) სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლას და ორგანოთა დისფუნქციას. კრიზი შეიძლება იყოს მსუბუქი და მძიმე მიმდინარეობის. პათომექანიზმებისა და გამოვლინების მიხედვით ნეიროვეგეტატიური, წყალ-მარილოვანი და კრუნჩხვითი ფორმები. კრიზი შეიძლება დაყავშირებული იყოს მუდმივი ჰიპოტენზიური მკურნალობის სწრაფ შეწყვეტასთან. განასხვავებენ ჰიპერტენზიული კრიზის ცერებრულ და კარდიულ ფორმებს.

ყველა სახის ჰიპერტენზიულ კრიზს ახასიათებს ცერებრული მოვლენები: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მხედველობის დაბინდვა ან გაორება, ზოგჯერ გარდამავალი სიბრმავე; სახის კანის, ტუჩების, ენის, ხელების გაბუჟება, „ჭიანჭველების ცოცვის“ შეგრძნება, ჰემიპარეზი, აფაზია, სისუსტე კიდურებში და სხვ. ნეიროვეგეტატიურ ფორმას ახასიათებს უეცარი დაწყება, აგზნება, პულსაცია თავში, ჰიპერემიული და ნამიანი კანი, შემცივნება, გაწმირებული და ჭკარბი შარდვა, უპირატესად სისტოლური წნევის მომატება და პულსური წნევის გაზრდა. ეს ე. წ. ადრენალური ანუ I ტიპის კრიზია. ამ დროს ხშირია კარდიული მოვლენებიც (არითმია, სტენოკარდია, მძიმე შემთხვევაში მიოკარდიუმის ინფარქტი). ჰიპერტენზიული კრიზის წყალ-მარილოვანი ფორმის დროს კლინიკური მდგომარეობა თანდათან მძიმდება, ვითარდება ადინამია, ძილიანობა, მოღუწება, დეზორიენტაცია, სიფერმკრთალე, ოლიგურია და სახის შეშუპება – შებიჟვინება. სისტოლური და დიასტოლური წნევა თანაბარზომიერად მატულობს ან უპირატესად მატულობს დიასტოლური

წნევა, პულსური წნევა კლებულობს. ეს ე. წ. II ტიპის კრიზია, რომელიც მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება და ხშირად რთულდება მიოკარდიუმის ინფარქტით, ინსულტით, მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანებით (კარდიული ასთმით).

ავთვისებიან ჰიპერტენზიას ახასიათებს მდგომარეობის სწრაფი გაუარესება, ძლიერი თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მხედველობის მზარდი დაქვეითება, ტკივილი გულისა და მუცლის არეში, მოხრჩობა, სისხლიანი ხველა, სტენოკარდია, კარდიული ასთმა. სისტოლური წნევაა 240-250 მმ. ს.ს.ვ. და მეტი, ხოლო დიასტოლური წნევა – 130 მმ.ს.ს.ვ. და მეტი. ხშირია ჰიპერტენზიული კრიზი, სწრაფად ვითარდება სისხლძარღვოვანი გართულებები თავის ტვინში, გულში, თირკმლეზში, თვალბუშტი. სიცოცხლისათვის საშიშ მწვავე არტერიულ ჰიპერტენზიას განეკუთვნება: ჰიპერტენზიული კრიზის კრუნჩხვითი ფორმა, ფილტვების შეშუპებით ან ჰემორაგიული ინსულტით, მწვავე კორონარული ნაკლოვანებით, მიოკარდიუმის ინფარქტით, აორტის განშრევებადი ანევრიზმით და შინაგანი ორგანოებიდან სისხლდენით გართულებული კრიზი. გადაუდებელი დახმარების ღონისძიებებია:

1. კრიზის არამძიმე, ნეიროვეგეტატიური ფორმის დროს:

- 1.1. არამძიმე მიმდინარეობის დროს: ნიფედინი – 10 მგ ენის ქვეშ ან წვეთებში, დასალევად ყოველ 30 წუთში, ან კლონიდინი – 0,15 მგ დასალევად, შემდეგ, 0,075 მგ ერთსაათიანი ინტერვალებით ეფექტის მიღებამდე, ან ორივე პრეპარატის შერწყმა, ან ლაბეტალოლი – 100 მგ დასალევად ერთსაათიანი ინტერვალებით ეფექტის მიღებამდე;
- 1.2. მძიმე მიმდინარეობის დროს: კლონიდინი – 0,1 მგ ვენაში, ნელა, შეიძლება ერთდროულად ნიფედინის ხმარებაც – 10 მგ ენის ქვეშ, ან ლაბეტალოლი – 200 მგ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის 200 მლ-თან ერთად ვენაში წვეთოვნად, ან პენტამინი – 50 მგ-მდე ვენაში, წვეთოვნად ან ნაკადურად, ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი – 30 მგ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის 300 მლ-თან ერთად ვენაში, წვეთოვანი წესით, ნაკადის თანდათან გაზრდით 0,1 მკგ/(კგ.წთ) სასურველი ეფექტის მიღებამდე. თუ ეფექტი არაღამაყაყოფილებელია, დამატებით ვენაში შეყავთ ლაზიქსი 40 მგ;
- 1.3. ემოციური დაძაბულობის დროს დამატებით იხმარება 5-10 მგ დიპჰეპამი დასალევად, ვენაში ან კუნთებში, ან დროპერიდოლი – 2,5-5 მგ ვენაში, ნელა;
- 1.4. ტაქიკარდიის არსებობისას: ანაპრილინი – 20-40 მგ ენის ქვეშ ან დასალევად.

2. დ. ტეილდანი, ბ. კანდლაყი

2. კრიზის წყალ-მარილოვანი ფორმა.

2.1. არამძიმე მიმდინარეობისას: ფუროსემიდი – 40-80 მგ დასალევად ერთჯერადად და ნიფედიპინი – 10 მგ ენის ქვეშ ან წვეთებში, დასალევად ყოველ 30 წუთში ეფექტის მიღებამდე, ან ფუროსემიდი – 20 მგ ერთჯერადად დასალევად და კაპტოპრილი – 6,25 მგ ენის ქვეშ ან დასალევად, შემდეგ 25 მგ კაპტოპრილი, ყოველ 30-60 წუთში ეფექტის მიღებამდე;

2.2. მძიმე მიმდინარეობის დროს: ფუროსემიდი – 20-40 მგ ვენაში; ლაბეტალოლი ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ან პენტამინი ვენაში (1.2);

2.3. გამოხატული ნევროლოგიური სიმპტომატიკის დროს ეფექტურია ეუფილინი – 240 მგ ვენაში.

3. კრიზის კრუნჩხვითი ფორმის დროს:

3.1. დიჰეპაში – 10-20 მგ ვენაში, ნელა, კრუნჩხვების მოხსნამდე. დამატებით შეიძლება ვიხმაროთ მაგნიუმის სულფატი – 2,5 გრ ვენაში, ძალიან ნელა;

3.2. ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ან ლაბეტალოლი, ან პენტამინი ვენაში (1.2);

3.3. ფუროსემიდი – 40-80 მგ ვენაში, ნელა.

4. ჰიპოტენზიური მკურნალობის უეცარი შეწყვეტით გამოწვეული კრიზი. ჰიპოტენზიური სიმუშალებების სწრაფად მოქმედი ფორმები: კლონიდინი – 0,1 მგ ვენაში, ან ლაბეტალოლი – 50 მგ ვენაში (ორჯერადად), ან ანაპრილინი – 20-40 მგ ენის ქვეშ, ან ნიფედიპინი – 10 მგ ენის ქვეშ, ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი მკვეთრი ჰიპერტენზიის დროს (1.2).

5. ფილტვების შემუშვებით გართულებული კრიზი:

5.1. ნიტროგლიცერინი ტაბლეტებში (უმჯობესია აეროზოლში) – 0,4-0,5 მგ ენის ქვეშ და მაშინვე 10 მგ ვენაში ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის 100 მლ-თან ერთად, წვეთოვნად ნაკადის სისწრაფის თანდათან გაზრდით 25 მკგ/წთ-დან ეფექტის მიღებამდე, ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ან პენტამინი ვენაში (1.2);

5.2. ფუროსემიდი – 40-80 მგ ვენაში, ნელა;

5.3. ოქსიგენოთერაპია.

6. ჰემორაგიული ინსულტის ან სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევით გართულებული კრიზი. მკვეთრად გამოხატული ჰიპერტენზიის დროს ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ვენაში (1.2). წნევა არ უნდა დაიწიოს ავადმყოფის „სამუშაო“ წნევამდე და ქვევით.

7. ანგიური ტკივილით გართულებული ჰიპერტენზიული კრიზი:

7.1. ნიტროგლიცერინი – 0,4-0,5 მგ ენის ქვეშ ტაბლეტების (უმჯობესია

აეროზოლის) სახით; მაშინვე 10 მგ, ვენაში წვეთოვნად (5.1);

7.2. გაუტყვიარება (იხ. სტენოკარდიის სტანდარტი);

7.3. არასაკმარისი ეფექტის დროს დამატებითი ლაბეტალოლი - 100 მგ
ენის ქვეშ ან ვენაში (1.1; 1.2).

8. ფეოქრომიციტოზით გამოწვეული ჰიპერტენზიული კრიზის დროს საწოლის
თავის მხარე უნდა აწვიოთ 45° -ით; ფენტოლამინი - 5 მგ ვენაში ყოველ- 5
წუთში ეფექტის მიღებამდე. აგრეთვე შეიძლება ვიზმაროთ ლაბეტალოლი, ან
ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი ვენაში (1.2), როგორც დამხმარე საშუალება
დროპერიდოლი - 2,5-5 მგ ვენაში, ნელა. ბეტა-ადრენობლოკატორების
გამოყენება შეიძლება მხოლოდ ალფა-ადრენობლოკატორების ხმარების
შემდეგ;

9. გართულებული მიმდინარეობისას უმნიშვნელოვანესი სასიცოცხლო
ფუნქციების მონიტორირება სტაციონარის პირობებში.

ჰიპერტენზიული კრიზის მძიმე ფორმის დროს არტერიული წნევა უნდა
დაეწვიოთ (20-30 წუთის განმავლობაში) ავადმყოფისათვის ჩვეულ „სამუშაო“
წნევამდე ან ოდნავ მაღალ დონემდე. ინტრავენურად, წვეთოვნად უნდა
შევიყვანოთ სწრაფად მოქმედი და ჰიპოტენზიური ეფექტის ადვილად
მართვადი პრეპარატები (ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ნიტროგლიცერინი,
ლაბეტალოლი - 1.2). მწვავე არტერიული ჰიპერტენზიის ისეთი ფორმების
დროს, როდესაც სიცოცხლისათვის საშიში მოვლენები არ აღინიშნება, წნევა
უნდა დაეწვიოთ „სამუშაო“ დონემდე თანდათანობით (1-3 საათის
განმავლობაში). ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობის გაუარესებისას,
როდესაც პროცესი არ მიდის კრიზულ მდგომარეობამდე, არტერიული წნევა
უნდა დაეწვიოთ რამდენიმე საათის განმავლობაში ძირითადი ჰიპოტენზიური
საშუალებების პერორალური მიღებით.

✓ საზოგადოდ, არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობის დროს
(განსაკუთრებით გადაუდებელი ჰიპოტენზიური მკურნალობისას) უნდა
გავითვალისწინოთ მკურნალობის დაწყების მომენტში არსებული წნევა,
ავადმყოფის ჩვეული „სამუშაო“ წნევა და დასაშვები მინიმალური წნევა.

მინიმალური არტერიული წნევა, რომლის დროსაც შენარჩუნებულია
თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის თვითრეგულაცია, 25% -ით ნაკლებია ჩვეულ
საშუალო არტერიულ წნევაზე მოსვენებით მდგომარეობაში. წნევის ასეთი
ზღვრული დაქვეითების პირობებში შენარჩუნებულია სისხლის მიმოქცევის
თვითრეგულაცია სხვა ორგანოებშიც (გულში, თირკმლებში და სხვ.).
გამომდინარე იქიდან, რომ საშუალო არტერიული წნევა უდრის დიასტოლური
წნევისა და $1/3$ პულსური წნევის ჯამს, არ არის მოხანსმეწონილი დიასტოლური
წნევის მკვეთრი დაქვეითება. გადაუდებელი და ინტენსიური ჰიპოტენზიური
მკურნალობის პირობებში თუ წნევის დაქვეითებას (მიუხედავად მისი დონისა)

თან ახლავს ნევროლოგიური სიმპტომატიკის (ენცეფალოპათიის) განვითარება ან გაღრმავება და სტენოკარდიული ტკივილების აღმოცენება, იგი მიჩნეული უნდა იქნეს ორგანოთა ჰემოპერფუზიის მინიმალური ზღურბლს ქვედა არაობტიმალურ წნევად.

ჰიპერტონიული დაავადების მიმდინარეობის გაუარესებისა და მწვავე არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ავადმყოფს უნდა შეეძლოს გადაუდებელი დახმარების საწყის ეტაპზე ბავითდახმარების ჩატარება. ამის შესახებ იგი ინფორმირებული უნდა იყოს ექიმისაგან. ავადმყოფი უნდა იჯდეს მოხერხებულად, ჩამოშვებული ფეხებით. არტერიული წნევის დაქვეითების მიზნით უნდა მიიღოს:

1. ნიფედისინი – 10 მგ ენის ქვეშ ან წვეთებში, დასალებად ყოველ 30 წუთში თვითგარძნობის გაუმჯობესებამდე და დადებითი ჰიპოტენზიური ეფექტის მიღებამდე, ან

2. კლონიდინი – 0,15 მგ დასალებად ან ენის ქვეშ და 0,075 მგ ერთსაათიანი ინტერვალებით ეფექტის მიღებამდე, ან

3. კატაპრილი – 6,25 მგ დასალებად ან ენის ქვეშ, არასაყმარისი ეფექტის დროს განმეორებით 25 მგ 30-60 წუთის შემდეგ.

ეფექტის გაძლიერების მიზნით შეიძლება მიიღოს ჰიპოტენზიური საშუალებები შარდმდენებთან ერთად – ნიფედისინი, კატაპრილი ან კლონიდინი ჰიპოთიზმიდთან ან ფუროსემიდთან ერთად.

ემოციური დაძაბულობის დროს რეკომენდებულია დიაზეპამი – 10 მგ დასალებად ან კოვალოლი – 30-40 წვეთი. სტენოკარდიული მოვლენების დროს ნიტროგლიცერინი, იზოსორბიდი, პროპრანოლოლი ან სხვა კორონაროდილატატორები. არადამაკმაყოფილებელი ეფექტის ან მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში (ანგინური ტკივილი, ქოშინი, მოხრჩობა, ნევროლოგიური მოვლენების გაძლიერება, არიტმია და სხვ.) დაუყოვნებლივ უნდა მიმართოს სასწრაფო სამედიცინო დახმარებას.

ჰიპერტენზიული კრიზისი, არტერიული ჰიპერტენზიის მიმდინარეობის გამწვავებისა და გართულების პროფილაქტიკის მიზნით უნდა ჩატარდეს გეგმიანი ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა, რომელიც ითვალისწინებს როგორც არასამკურნალწამლო ღონისძიებების, ისე სამკურნალო პრეპარატების გამოყენებას. არასამკურნალწამლო ღონისძიებებია: საყოფაცხოვრებო პირობების სწორი ორგანიზაცია, ფიზიკური აქტივობა, კვების რეჟიმი, ზედმეტი წონის დაკლება, სუფრის მარილის შეზღუდვა, ფსიქოემოციური დაძაბულობის მოხსნა, ალკოჰოლური სასმელების ჭარბი რაოდენობით მიღებისა და თამბაქოს მოწვეისაგან თავშეკავება, ტურნიზი, წყლის პროცედურები, ფიზიო და კლიმატოთერაპიული ღონისძიებები და სხვ.

მედიკამენტურ ანტიჰიპერტენზიულ მკურნალობას საჭიროებს ყველა შემთხვევა, როდესაც დიასტოლური წნევა უდრის ან მეტია ს.სვ-ის 105 მმ-ზე

(ჰიპერტონიული დაავადებების II და III სტადიაში). დაავადების I სტადიაში წნევის ხანგრძლივ სპონტანურ ნორმალიზაციას წმირად იწვევს ზემოთ აღნიშნული ზოგადი ღონისძიებები ან სედატიური, ნეიროლეპტიკური და თიაზიდური ჯგუფის შარდმდენი საშუალებების გამოყენება.

არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ, ცალ-ცალკე ან კომპლექსურად, გამოიყენება პრეპარატების შემდეგი ჯგუფები:

1. **შარდმდენი საშუალებები.** კლინიკურ პრაქტიკაში ჰიპოტენზიური ეფექტის მისაღებად იხმარება დიურეტიკების სამი ძირითადი ჯგუფი: 1) თიაზიდური (ჰიპოთიაზიდი, ჰიდროქლოროთიაზიდი, ქლოროთიაზიდი, მეტოზალონი); 2) მარყუჟოვანი – ურეგიტი (ბეტაყრინის მჟავა), ბუმეტანიდი; 3) კალიუმდამზოგავი (ალდოსტერონის ანტაგონისტები) – ვეროშპირონი (ალდაქტონი, სპირონოლაქტონი), ტრიაამტერენი, ამილორიდი; დიურეტიკები იწვევენ ნატრიუმის რეაბსორბციის შეფერხებას, დიურეზის გაძლიერებას, უჯრედგარეთა სითხისა და ცირკულაციაში არსებული პლაზმის შემცირებას, კინინებისა და ვაზოდილატაციური პროსტაგლანდინების სინთეზის სტიმულაციას და წნევის დაქვეითებას. კალიურეზული დიურეტიკების გამოყენებისას საჭიროა კალიუმის პრეპარატების მიღება. კალიუმდამზოგავი დიურეტიკების გამოყენება არ შეიძლება თირკმლების ნაკლოვანების დროს;

2. **ცენტრალური მოქმედების ნეიროტროპული პრეპარატები** (კლოფელინი, მეთილდოპა, ალდომეტი, დოპეგიტი, და სხვ.) იწვევენ ვაზომოტორული ცენტრის აქტივობის დაქვეითებას;

3. **განგლიოზოკატორები** (ბენზოჰექსონი, არფონადი, პენტამინი და სხვ.) იწვევენ სიმპათიკური კვანძებიდან გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში აგზნების გატარების შეფერხებას, სისხლძარღვთა გაფართოებას, პერიფერიული წინააღმდეგობის, გულის განდევნის ფრაქციისა და არტერიული წნევის დაქვეითებას;

4. **სიმპათოლიტიკური საშუალებანი** (გუანეტიდინი, რეზერპინი, რაუნატინი და სხვ.) იწვევენ სიმპათიკური სისტემის პოსტგანგლიური ბოჭკოების და კატექოლამინების განთავისუფლების დათრგუნვას, გულის რიტმის შენელებას, სისხლძარღვთა წინააღმდეგობისა და არტერიული წნევის დაქვეითებას;

5. **მიოტროპული პრეპარატები** (მაგნიუმის სულფატი, დიბაზოლი, აპრესინი და სხვ.) წნევის დაქვეითებას იწვევენ სისხლძარღვთა გლუტკუნთოვანი სისტემის ტონუსისა და პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითების გზით;

6. **ბეტა-ადრენოზოკატორები:** პროპრანოლოლი (ობზიდანი, ინდერალი, ანაპრილინი), პინდოლოლი (ვისკენი), სოტალოლი, ნადოლოლი (კორგარდი), ატენოლოლი (ტენორმინი), მეტაპროლოლი (სპესიკორი) და სხვა იწვევენ გულზე ადრენერგიული გავლენის დათრგუნვას; გულის რიტმის

შენელებას, გამტარობის გახანგრძლივებას, მიოკარდიუმის შეკუმშვადობისა და არტერიული წნევის დაქვეითებას. უკუჩვენებებია: ბრადიკარდია, სინოატრიკულური და ავ ბლოკადა, სინუსის კვანძის სისუსტე, ჰიპოტონია, ბრონქების ქრონიკული დაავადება, ბრონქული ასთმა, გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება, რეინოს სინდრომი, ღვიძლის, თირკმლების, პანკრეასის მძიმე ფუნქციური ნაკლოვანება. ბეტა-ადრენობლოკატორების უმრავლესობა იწვევენ როგორც β_1 , ისე β_2 რეცეპტორების ბლოკირებას, ხოლო ცალკეული პრეპარატები, ე. წ. კარდიოსელექციური ბეტა-ბლოკატორები (ატენოლოლი, მეტაპროლოლი, აცებუტოლოლი, ტანილოლი) იწვევენ უპირატესად β_1 -ადრენორეცეპტორების ბლოკირებას. გეგმიანი მკურნალობისას წარმატებით იხმარება გახანგრძლივებული მოქმედების ბეტა-ადრენობლოკატორები;

7. ალფა-ადრენობლოკატორები: პრაზოზინი (პრატსიოლი, მინიპრესი) და სხვ.;

8. ბეტა და ალფა-ადრენობლოკატორები: ლაბეტალოლი (ტრანდალი) და სხვ.;

9. კალციუმის ანტაგონისტები აფერხებენ კალციუმის შესვლას სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვან უჯრედებში და კარდიომიოციტებში. კლინიკურ პრაქტიკაში იხმარება კალციუმის ანტაგონისტების სამი ჯგუფი: 1) დიჰიდროპირიდინები – ნიფედინი (კორინფარი, კორდაფენი, ადალათი, კორდინი), ნიფედინი რეტარდი (კორინფარი რეტარდი), ნიკარდიპინი და სხვ.; 2) ფენილალკილამინები – ვერაპამილი, იზოპტინი, ფინოპტინი, იზოპტინი რეტარდი; 3) ბენზოდიაზეპინები – დილთიამე (ალბინეზი, კარდინეზი, დილრენი და სხვ.). პირველი ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება უმჯობესია ბრადიკარდიის ან გულის ნორმალური რიტმის დროს. უკუჩვენებებია აორტული სტენოზი და გულის ნაკლოვანება. მეორე და მესამე ჯგუფის პრეპარატები ნაჩვენებია ტაქიკარდიის ფონზე არსებული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს. უკუჩვენებებია: ბრადიკარდია, ავ ბლოკადა, გულის ნაკლოვანება, სინუსის კვანძის სისუსტე, ტაქიკარდია და (ან) მოციმციმე არიტმია WPW სინდრომის დროს, დიგიტალისური ინტოქსიკაცია, ბეტა-ადრენობლოკატორებთან შერწყმა;

10. ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტების ინჰიბიტორები: კაპტოპრილი (კაპოტენი), ვაზოტეკი, ენალაპრილი (რენიტეკი), ტრანდოლაპრილი, ედნიტი, ინჰიბისი, დილატრენდი და სხვ.;

11. პირდაპირი მოქმედების ვაზოდილატატორები: პირდალზინი, მინოკლიდილი და სხვ.

ცალკეული ჯგუფის ამა თუ იმ პრეპარატის შერჩევისას ან მათი კომპლექსური ხმარებისას გასათვალისწინებელია ავადმყოფის ასაკი, დაავადების მიმდინარეობის სტადიურობა, სიმძიმე და ჰემოდინამიკური ტიპი, გულის ფუნქციური მდგომარეობა, გულის რიტმის სიმძირე და გამტარობა, ავადმყოფის წონისა და ქსოვილოვანი სითხის სიჭარბე, პრეპარატების ურთიერთ მაპოტენცირებელი მოქმედება ან შეუთავსებლობა, მათი ხმარების უკუჩვენებები.

თავი 2. არტერიული ჰიპოტენზია

არტერიულ ჰიპოტენზიაზე (ჰიპოტონიაზე) ლაპარაკობენ, როდესაც 30 წელზე ნაკლები ასაკის პირთა სისხლის წნევა ს. სვ. 100/60 მმ-ზე ნაკლებია, ანდა 30 წელზე მეტი ასაკის პირთა წნევა არ აღემატება ს. სვ. 105/65 მმ-ს.

განასხვავებენ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ არტერიულ ჰიპოტენზიას. ფიზიოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზიის დროს რაიმე ჩივილი და პათოლოგიური ცვლილებები ცალკეული ორგანოსა და ორგანიზმის სისტემების მხრივ არ აღინიშნება. იგი გვხვდება როგორც ფიზიურად, ისე გონებრივად მომუშავეთა შორის და კარგად ტრენირებულ სპორტსმენებშიც. ფიზიოლოგიური ჰიპოტენზია ხშირია აკლიმატიზაციისა და სხვადასხვა კლიმატური (მაღალმთიანი, სუბტროპიკული, იმიერპოლარული) პირობებისადმი ორგანიზმის შეგუების პროცესში.

პათოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზია შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. მწვავე არტერიული ჰიპოტენზიის მიზეზი შეიძლება იყოს:

1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ან სისხლძარღვთა მწვავე ნაკლვანება სხვადასხვა გენეზის შოკისა და კოლაფსის დროს (გულის კუნთის მწვავე ინფარქტი, ცირკულირებადი სისხლის მასის გადანაწილება ასციტური ან პლევრული სითხის სწრაფი და დიდი რაოდენობით ევაკუაციის დროს, ძლიერი ტკივილის სინდრომი, ტრავმა);

2. ჰიპოვოლემიური – გარეგანი ან შინაგანი სისხლდენა (პოსტჰემორაგიული), დიარეა;

3. მძიმე ინტოქსიკაციები, როგორც ინფექციების (კრუპოზული პნევმონია, გრიპი, ალიმენტური ტოქსიკოინფექციები, დიზენტერია, მუცლის ტიფი, პარატანტანი ტიფი და სხვ.), ისე სხვადასხვა შხამით მოწამელის დროს;

4. სისხლის წნევის დამწვევი საშუალებების (განგლიობლოკატორების, სიმპათოლიტიკების, β – ადრენობლოკატორების, ნიტრატების; ნეირო-ლეპტიკების) არასწორად გამოყენება და ანტიარითმიული საშუალებების (ნოვოკაინამიდის, ინდერალის, ოზიდანის, ანაპრილინის და სხვ.) ინტრავენური ფორსირებული გადასხმა;

5. ორთოსტატული ფაქტორი (რეკონვალესცენციის პერიოდი მწვავე ინფექციური დაავადებებისა და ქირურგიული ჩარევის შემდეგ, შინაგანი ორგანოების ამილიოიდოზი, ორსულობა, ვენური ნაკადის შემცირება, გონების დაყარვა და სხვ.);

6. ტრანსპორტით (თვითმფრინავით, გემით, მანქანით) მგზავრობის ინდივიდუალური აუტანლობა (თავბრუ, გულისრევა, წნევის დაცემა და სხვ.);

7. ნერვული სისტემის დაზიანება (თავის ტვინის სიმსივნეები, ნეიროსთილისი, ენცეფალიტი, პარკინსონიზმი, სირინგომიელია, დიაბეტური ნეიროპათია, დორზოსპინალური სიმპათექტომია და სხვ.).

ქრონიკული პათოლოგიური არტერიული ჰიპოტენზია ორ ჯგუფად იყოფა: პირველად (ესენციურ) ჰიპოტენზიად და მეორად (სიმპტომურ) არტერიულ ჰიპოტენზიად.

პირველად არტერიულ ჰიპოტენზიას ზოგიერთი ავტორი განიხილავს, როგორც ცალკე ნოზოლოგიას, ჰიპოტონიური დაავადების (პირველადი არტერიული ჰიპოტონიის, ესენციური ჰიპოტონიის) სახით.

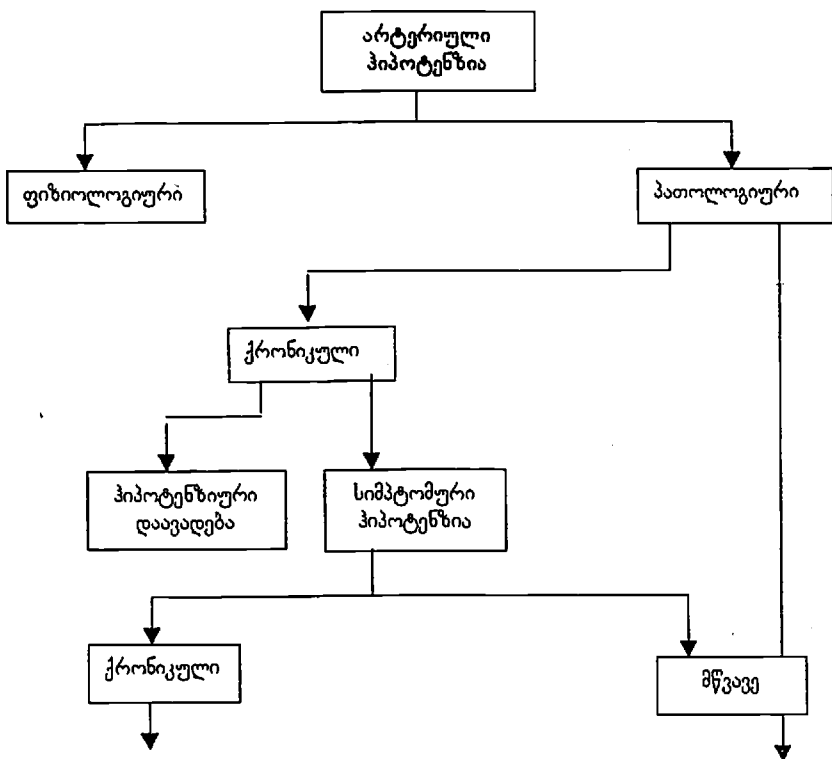
პირველადი არტერიული ჰიპოტენზიის პათოგენეზის, გავრცელებისა და კლასიფიკაციის შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს. უმეტესად იგი გვხვდება 30-40 წლის ასაკის ქალებში. პათოგენეზში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ უმაღლესი ვეგეტატიური ცენტრების ვაზომოტორული რეგულაციის მოშლის შედეგად პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას გულის კომპენსაციური ჰიპერტუნქციის გარეშე. სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა შესატყვისად არ მატულობს, რის გამოც წნევა ქვეითდება. სისხლის ნაკადის სისწრაფე არსებით ცვლილებას არ განიცდის. ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა არ იცვლება ან რამდენადმე ქვეითდება (მუცლის ღრუს ორგანოთა სისხლძარღვებში სისხლის დეპონირების გამო). აღნიშნულ ცვლილებებს უკავშირებენ თირკმელზედა ჯირკვლების გლუკოკორტიკოიდული აქტივობის დაქვეითებას (კატექოლამინების — ადრენალინისა და ნორადრენალინის რაოდენობის დაქვეითებას სისხლში) უცვლელი მინერალოკორტიკოიდული აქტივობის პირობებში. ზოგ შემთხვევებში აღინიშნება ჰიპერკალემიისა და ჰიპონატრიემიის მოვლენები. ორთოსტატული არტერიული ჰიპოტენზიის განვითარებაში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ბრადიკინინის კონცენტრაციის მომატებას სისხლში.

ჩივილი პოლიმორფულია: საერთო სისუსტე, აპათია, შრომის უნარის დაქვეითება, დაღლილობა და მოთენთილობა დილით (ხანგრძლივი ძილის შემდეგაც კი), მახსოვრობის დაქვეითება, ჰერის უკმარისობა მოსვენებით მდგომარეობაში და ქოშინი ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს, ქვედა კიდურების პასტოზობა საღამომობით, ჰიპოტენცია მამაკაცებში და მენსტრუაციული ციკლის დარღვევა ქალებში, ადვილად აგზნებადობა, ფსიქო-ემოციური ლაბილობა, ძილის რიტმის დარღვევა, კომპარული სიზმრები, ზოგჯერ მადის დაქვეითება, გულისრევა, ბოყინი, მეტეორიზმი, ყაზობა, ტკივილი გულის არეში, თავის ტკივილი და სხვ. ტკივილი გულის არეში, სტენოკარდიისგან განსხვავებით, ხანგრძლივია, ნიტრიტები არ შველის,

პირიქით, წნევის უფრო დაქვეითების გამო ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება. ჩივილის მიხედვით ზოგი ავტორი განასხვავებს პირველადი არტერიული ჰიპოტონიის კარდიულ და ცერებრულ ფორმებს. შედარებით იშვიათად ავადმყოფები უჩივიან გარდამავალი ხასიათის ართრალგიას და მიალგიას, რომლებიც მცირდება ან სრულიად ქრება ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის ან ანალგეტიკების მიღების შემდეგ. თავის ტკივილი თავისებურია. იგი ძლიერდება ატმოსფერული წნევის ცვალებადობის, საცვების ჭარბი რაოდენობით მიღების, ფეხზე დიდხანს დგომისა და გონებრივი შრომის შემდეგ. ტკივილი ლოკალური ხასიათისაა (შუბლის, კეფის, საფეთქლის, თხემის არეში) ან დიფუზური. ზოგჯერ იგი შაკიცის ტიპით მიმდინარეობს და თან სდევს გულის-რევა და ლებინება. ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფებს აწუხებთ პერიოდული თავბრუ და ზემგრძნობელობა სინათლის, ხმაურისა და სხვა გამღიზიანებლების მიმართ. ასეთ ავადმყოფებს წმირად აწუხებთ გარკვეული შიში სიმაღლისადმი, ზიდებსა და ჭბაჯვარედიწებზე გადასვლისას და სხვ. წმირად ფეხზე ხანგრძლივი დგომის დროს უვითარდებათ თავბრუ და გონების დაკარგვა.

ობიექტური გასინჯვისას ავადმყოფებს აღწინშებათ კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების ფერმკრთალობა ციანოზური ელფერით, სტაბილური წითელი დერმოგრაფიზმი, თერმორეგულაციის ლაბილობა (დილით ტემპერატურა 36°-ზე ნაკლებია), პერიოდული პარესთეზიები ზედა და ქვედა კიდურების თითებში, ქუთუთოების და თითების ტრემორი.

მწვავე არტერიული ჰიპოტენზიის დროს შეიძლება განვითარდეს მეიერის სინდრომი, ეპილეფსიური შეტევები და დიენცეფალური პაროქსიზმი შემციწებით ან უხვი ცივი ოფლით, შარდის ჭარბი რაოდენობით გამოყოფითა და პარესთეზიებით კიდურებში. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ რაიმე თვალსაჩინო ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. გულის საზღვრები, ჩვეულებრივ, შეცვლილი არ არის, აუსკულტაციურად და ფონოკარდიოგრაფიულად შეიძლება აღინიშნებოდეს I ტონის შესუსტება და მცირე ხანგრძლივობის, სისმირისა და დაბალი ამპლიტუდის ფუნქციური სისტოლური შუილი, ელექტროკარდიოგრამაზე შეიძლება აღინიშნოს ST სეგმენტის ცდომა, T კბილის დეპრესია ან მისი ამპლიტუდაში მატება, P კბილის გახანგრძლივება, საერთო ვოლტაჟის დაქვეითება და ატრიოვენტრიკულური და პარკუქშიგა გამტარობის მოშლა. საზოგადოდ, სპეციფიკური ეკგ ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი. თვალის ფსკერზე წმირად აღინიშნება სისხლძარღვების გაგანჯვრება, მხედველობის ნერვის დერილის შემუშება, სისხლის ნაკადის შენელება და სხვა ლაბორატორიული გამოკვლევები რაიმე მნიშვნელოვან გადასწრებას არ აღწენს. მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნება ტენდენცია: ლეიკოპენიის, ედს-ის შენელების, ზომიერი ანემიის,



1. თანდაყოლილი და შეძენილი მანყი;
2. მიოკარდიტი;
3. პერიკარდიტი (ექსუდაციური და შეზორცებითი);
4. სუნთქვის ორგანოთა პათოლოგია (ტუბერკულოზი და სხვ.);
5. კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია (წყლულოვანი დაავადება, სიმსივნე და სხვ.);
6. სისხლის დაავადებანი (ლეიკოზი, ჰემოგლობინურია, პერნიციოზული ანემია);
7. ენდოკრინული პათოლოგია (მეცხედება, ადისონის დაავადება და სხვ.);
8. ტრავმული ჰიპოთალამური მოშლილობანი;
9. კარცინომატოზი;
10. ფსიქიკური დაავადებანი;

1. გულ-სისხლძარღვთა მწვავე ნაელოვანება;
2. პოსტემორაგიული;
3. ინტოქსიკაციური;
4. მედიკამენტური;
5. ორთოსტატული;
6. სატრანსპორტო;
7. ნერვული სისტემის დაზიანება ან ძლიერი გაღიზიანება.

სისხლის შედედების დარღვევის, ძირითადი ცვლის დაქვეითების, ჰიპოგლიკემიის, ჰიპოქოლესტერინემიისა და ჰიპერლეციტინემიისადმი (β -ლოპოპროთეიდების ნორმალური შემცველობის პირობებში). ამიტომ, ფიქრობენ, რომ ქრონიკული არტერიული ჰიპოტონია აფერხებს ათეროსკლეროზის განვითარებას. მწვავე ინფექციების შემდეგ, გზაფხულსა და ზაფხულში, ხშირად მძიმდება დაავადების კლინიკური გამოვლინება. ზოგ შემთხვევაში ქრონიკული არტერიული ჰიპოტონია გადადის ჰიპერტონიულ დაავადებაში. ასეთ შემთხვევებში ორივე პათოლოგიურ მდგომარეობას განიხილავენ, როგორც ზოგადი ნევროზის სხვადასხვა სტადიასა და გამოვლინებას. მართლაც, ჰიპერტონიით დაავადებული ავადმყოფები აღნიშნავენ, რომ წარსულში ჰქონდათ დაბალი არტერიული სისხლის წნევა.

მეორადი (სიმპტომური) არტერიული ჰიპოტენზია, ისევე როგორც სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიმე ძირითადი დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომია და ამძიმებს მის მიმდინარეობას. სიმპტომური ჰიპოტენზია ორ გზაფხად იყოფა: მწვავედ და ქრონიკულად. მწვავე სიმპტომური ჰიპოტენზია განხილული იყო ზემოთ. სიმპტომური არტერიული ჰიპოტენზია შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა სისტემისა და ორგანოს პათოლოგიის დროს, როგორიც არის:

1. გულისა და მსხვილ სისხლძარღვთა თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები (უმეტესად მიტრალური სტენოზი, აორტის სტენოზი და აორტის ჰიპოპლაზია); სხვადასხვა ეტიოლოგიის მიოკარდიტი და შეზოროცებითი პერიკარდიტი, გულის ნაკლოვანება, გულისკენ ვენური ნაკადის მექანიკური ობსტრუქციული შეფერხება;
2. სუნთქვის ორგანოთა სპეციფიკური და არასპეციფიკური ქრონიკული დაავადებანი;
3. კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია (კუჭისა და თორმეტკოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ქრონიკული პეპტიტი და სხვ.);
4. სისხლის დაავადებანი (ლეიკოზი, ჰემოგლობინურია, პერნიციოზული ანემია);
5. ენდოკრინული დაავადებანი: პოლიურია შაქრიანი და უშაქრო დიაბეტის დროს, მიქსედემა, სიმონდსის დაავადება (დიფენცეფალურ-ჰიპოფიზური კახექსია), ადისონის დაავადება;
6. პოსტოპერაციული ჰიპოთალამური მოშლილობანი ქალასშიგა წნევის მომატების სინდრომით;
7. მრავლობითი ავთვისებიანი სიმსივნეები (კარცინომატოზი);
8. ფსიქიკური დაავადებანი;
9. ავტაბინოზი და ალიმენტური დისტროფია და სხვ.

მიქსედემისთვის არტერიულ ჰიპოტენზიასთან ერთად დამახასიათებელია

პერიორბიტალური და კიდურების ცვილისებრი შემუშება, კანის სიმწრალე მოყვითალო ელფერით, თმის ცვენა, ხმის გაუხეშება, მეტყველების გაძნელება, კარდიომეგალია, ტონების მოყრუება, მიაღვები, ადრეული ოსტეოართროზი და სხვ.

ადისონის დაავადებას იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრის დაზიანება სხვადასხვა დაავადების დროს (ტუბერკულოზი, ამილოიდოზი და სხვ.). სადიფერენციაციო კლინიკური ნიშნებია კანის ხილული ნაწილებისა და ნაკეცების, აგრეთვე პირის ღრუს ლორწოვანის პიგმენტაცია. ზოგჯერ, პირიქით, აღინიშნება დეპიგმენტაცია. რიგ შემთხვევაში ერთდროულად აღინიშნება პიგმენტაციისა და დეპიგმენტაციის უბნები. წამყვანი კლინიკური ნიშანია გამოხატული სისხლძარღვოვანი ჰიპოტენზია.

სიმონდის დაავადებას ახასიათებს კახექსია, „ალეზატრის“ ფერის დანაკლებული კანი, ამენორეა, თმის ცვენა, ოსალგია, ოსტეოპოროზი, გარეგანი და შინაგანი ორგანოების (მათ შორის სასქესო ორგანოების) ატროფია, ადინამია, აპათია, გულის ტონების მოყრუება, ბრადიკარდიისადმი მიდრეკილება, დისპეპსიური მოვლენები (გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი, ზოგჯერ ტკივილი მუცლის არეში) და სხვ.

არტერიული ჰიპოტენზია ვითარდება ტორნის სინდრომის დროს, რომელსაც იწვევს მარილების დიდი რაოდენობით დაკარგვით მიმდინარე ნეფრიტი (ფსევდოადისონიზმი). მას ახასიათებს ადისონიზმის სიმპტომები (ანორექსია, ადინამია, გულისრევა, ღებინება, თავბრუსხვევა, ჰიპოთერმია და სხვ.) და ნეფროპათიის მოვლენები (პოლიურია, პოლიდიფსია, ჰიპოსტენურია და სხვ.). ანალოგიური მოვლენები შეიძლება განვითარდეს მარილების დიდი რაოდენობით დაკარგვისას მაღალი ტემპერატურის პირობებში მუშაობის დროს გაძლიერებული ოფლიანობის გამო.

მეორადი არტერიული ჰიპოტენზიის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს პარაფესიული ფაქტორები: მაღალი ტემპერატურისა და ტენიანობის პირობებში მუშაობა, მიწისქვეშა სამუშაოები, ზემაღალი სიწმირის ელექტრომაგნიტური ველი, მაიონიზებული რადიაციის მცირე დოზების ხანგრძლივი ზემოქმედება, დაბალი სიწმირის ვიბრაციები, ხმაური, პროფესიული ალერგია და სხვ.

პირველადი და მეორადი არტერიული ჰიპოტენზიის დიფერენცირება ფრიად რთული ამოცანაა და ყოველთვის ვერ ხერხდება დეტალური კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების პირობებშიც კი.

მკურნალობა არტერიული ჰიპოტენზიის დროს ზოგადგამაჯანსაღებელი, ეტიოლოგიური და მედიკამენტურია.

ზოგადგამაჯანსაღებელ მკურნალობაში იგულისხმება 8-საათიანი ღამის ძილი, დილისა და საწარმოო ვარჯიშები, წყლის მატონიზირებელი

პროცედურები, შრომისა და აქტიური დასვენების რეგულარული მონაცვლეობა (ტურნიზმი, არააზარტული და არაინტენსიური სპორტული თამაშობანი, ცურვა, თხილამურებით ან ველოსიპედით სეირნობა და სხვ.), პროფესიული მავნე ფაქტორების აცილება, შრომის პროცესისა და პირობების რაციონალური ორგანიზაცია, სრულფასოვანი და მრავალფეროვანი კვება ცხოველური ცილებისა და ვიტამინების სიჭარბით, მაგარი ყავა დილით და შუადღეზე. სუფრის მარილის მეტი რაოდენობით ხმარება საჭირო.

როდესაც ქრონიკული არტერიული ჰიპოტენზიის მიზეზი ცნობილია, მკურნალობა ძირითადად ეტიოლოგიურია თუმცა, შრომის, კვების, დასვენების რეჟიმის სწორ ორგანიზაციას აქაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. მწვავე არტერიული ჰიპოტენზიის დროს საჭიროა აქტიური თერაპია ვაზოაქტიური და საგულე საშუალებების პარენტერალური გამოყენებით და ეტიოლოგიური ფაქტორის გათვალისწინებით.

მწვავე არტერიული ჰიპოტენზიის სამკურნალოდ გამოიყენება ალფა-ადრენორეცეპტორების ამფანები საშუალებები: ადრენალინი (2 მგ/კგ წუთში ვენაში დოზის გაზრდით სასურველ ეფექტამდე), ნორადრენალინი (0.2% - 1 მლ ვენაში, წვეთოვნად), მეზატონი - (0,1% - 1 მლ ვენაში ან კანქვეშ) და სხვ. ისინი ზრდიან უპირატესად პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსს. ანალოგიურად მოქმედებს დოფამინიც, საშუალო და დიდ დოზებში (15-20 მგ/კგ/წუთში, ვენაში წვეთოვნად).

ქრონიკული არტერიული ჰიპოტენზიის დროს მედიკამენტური მკურნალობა ძირითადად მიმდინარეობს ზოგადი მასტიმულირებელი საშუალებებით (პანტოკრინი, ჟენშენის ნაყენი, არალინი და სხვ.). თავის ტკივილისა და გულის არემი ტკივილის დროს საჭიროა ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებანი. სისხლის წნევის მნიშვნელოვანი დაქვეითების, გამოხატული სისუსტის, დაღლილობისა და აპათიის დროს ხმარობენ მინერალო-კორტიკოიდებს (კორტინს, დეზოქსიკორტიკოსტერონს და სხვ.), კლოფედინს (10% - 1-2 მლ), კორდიამინს (25% - 0,5-1 მლ), სტრეჩინს (0,1% - 0,5-1 მლ), გლუკოზის ხსნარს ვენაში.

კარგ შედეგს იძლევა ფსიქოთერაპია, სამკურნალო ფიზიკულთერაპია, ფიზიოპროცედურები, ხელოვნური აბაზანები (გოგირდის, ქანგბადიანი, ნანზირორეანგის და სხვ.) და კურორტულ-სანატორიული მკურნალობა.

თავი 3. გულის იშემიური დაავადება (ბიდ)

3.1. კლასიფიკაცია

გულის იშემიური დაავადება ეწოდება გვირგვინოვანი არტერიების ორგანული თუ ფუნქციური ნაკლოვანებით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის მოშლას (ჟანგბადის ნაკლოვანებას) გულის კუნთში. გიდ-ის ძირითადი ფორმებია სტენოკარდია და გულის კუნთის ინფარქტი.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები მოსახლეობის ინვალიდობისა და სიკვდილიანობის უზმირესი მიზეზია. მათ შორის 50%-ზე მეტი გიდ-ზე მოდის. უეცარი სიკვდილის მიზეზი შემთხვევათა 45%-ში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებია, აქედან $\frac{2}{3}$ განპირობებულია გიდ-ით. გიდ-ის 25-30% შრომისუნარიან პირებზე, უფრო მეტიც, შემოქმედებითი ადამაზობის ასაკის პირებზე მოდის. ამიტომ იგი სოციალური მნიშვნელობის პრობლემაა.

გიდ-ის ხელშემწყობი და რისკფაქტორებია: ასაკი 50 წელს ზემოთ, სქესი (კაცებში ხუთჯერ ხშირია და უფრო ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება, ვიდრე ქალებში; ქალებში ხშირდება კლიმაქსის შემდეგ), ჰიპერქოლესტერინემია, თამბაქოს წევა (60%-ით ზრდის სისხირეს), შაქრიანი დიაბეტი (50%-ით ზრდის რისკს), ჰიპერტონია, ჭარბი წონა, ფიზიკური ჰიპოდინამია, დაძაბული გონებრივი შრომა, ფსიქო-ემოციური სტრესი, მემკვიდრეობითი მიდრეკილება, პიროვნების, ლაბილური ემოციური ტიპი, სისხლძარღვთა ალერგიულ-ინფექციური დაზიანება, ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება, ჰორმონული კონტრაცეპტივები, ჰელიოგეოფიზიკური ფაქტორების (განსაკუთრებით გეომაგნიტური ველის) აპერიოდული და მკვეთრი ცვლილება, რაც თავის მხრივ მზის აქტივობასთანაა დაკავშირებული.

სტენოკარდია გულის იშემიური დაავადების ერთ-ერთი ნოზოლოგიური ფორმაა, რომელსაც ახასიათებს შეტევითი ხასიათის ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ირადიაციით მარცხენა ბეჭში და ხელში ან მისი ექვივალენტური გამოვლინება ფიზიკური დატვირთვის დროს ან (და) მოსვენებით მდგომარეობაში; შეტევას ხსნის ან ამცირებს ნიტროგლიცერინის მიღება ენის ქვეშ და ფიზიკური და ემოციური დატვირთვის მოხსნა. მას საფუძვლად უდევს მიოკარდიუმის მწვავე, ხანმოკლე შექცევადი ჰიპოქსია, რაც გამოწვეულია კორონარული რეზერვის დაქვეითებით – გვირგვინოვანი სისხლძარღვები მათი ელასტიურობის დაქვეითებისა და სანათურის

შევიწროების გამო (კორონაროატეროსკლეროზი, კორონაროსპაზმი და სხვ.) ვერ უზრუნველყოფენ მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევას (ჟანგბადით მომარაგებას) გულის მუშაობის ინტენსივობის ცვლილების შესაბამისად. ამიტომაც, რომ რაც მეტია გვირგვინოვანი არტერიების დაზიანების ხარისხი, მით უფრო მცირე ფიზიკური დატვირთვა იწვევს გულის კუნთში ჟანგბადის ხარჯვასა და მიწოდებას შორის შეუსაბამობას, ჰიპოქსიური მდგომარეობისა და სტენოკარდიული შეტევის აღმოცენებას.

მიოკარდიუმის ინფარქტი ეწოდება გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის აბსოლუტური ან შედარებითი ნაკლოვანებით გამოწვეულ გულის კუნთის უბნის მწვავე ნეკროზს.

განასხვავებენ გულის იშემიური დაავადების შემდეგ ფორმებს (მსოფლიოს ჯანდაცვის ექსპერტთა კომიტეტის რეკომენდაცია, 1979 წ.):

I. უეცარი კორონაროგენული სიცვდილი.

II. სტენოკარდია.

1. დაძაბვის სტენოკარდია.

1.1. პირველად აღმოცენებული დაძაბვის სტენოკარდია (არა უმეტეს 1-თვის ხანდაზმულობის);

1.2. სტაბილური დაძაბვის სტენოკარდია (I-დან IV-მდე ფუნქციური კლასის აღნიშვნით);

1.3. პროგრესირებადი დაძაბვის სტენოკარდია.

2. სპონტანური (პრინცმეტალის) სტენოკარდია.

III. მიოკარდიუმის ინფარქტი.

1. მსხვილკეროვანი (ტრანსმურალური) ინფარქტი;

2. წვრილკეროვანი ინფარქტი.

IV. პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი.

V. გულის რიტმის მოშლა (სახეობის აღნიშვნით).

VI. გულის ნაკლოვანება (ფორმისა და სტადიის აღნიშვნით).

მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ სტაბილურ და არასტაბილურ სტენოკარდიას. სიმძიმის მიხედვით არასტაბილურ სტენოკარდიას შუალედური მდგომარეობა უკავია სტაბილურ სტენოკარდიასა და ინფარქტს შორის.

არასტაბილურ სტენოკარდიას განეკუთვნება:

1. პირველად აღმოცენებული (არა უმეტეს 1-თვის ხანდაზმულობის) დაძაბვის სტენოკარდიის შეტევები;

2. მოპროგრესირე დაძაბვის სტენოკარდია, რომლის დროსაც ირღვევა სტენოკარდიული შეტევების სტერეოტიპულობა, წმირდება შეტევები, მათულობს მათი ინტენსივობა და ხანგრძლივობა, კლებულობს ნიტროგლიცერინის ეფექტურობა;

3. მოსვენების სტენოკარდია (ხანდაზმულობის მიუხედავად);

4. ინფარქტის განვითარებიდან 14 დღის განმავლობაში კვლავ აღმოცენებული სტენოკარდიული შეტევები (პოსტინფარქტული სტენოკარდია) ან მათი დამძიმება.

კლინიკური მიმდინარეობის გამოვლინების, აღმოცენების პირობებისა და მკურნალობის ინტენსივობის მიხედვით განასხვავებენ არასტაბილური სტენოკარდიის სხვადასხვა ფორმებს (E. Braunwald, 1989).

კლინიკური გამოვლინების ფორმებია:

I კლასი. 1) ახლადაღმოცენებული (არა უმეტეს 2 თვის ხანდაზმულობის) ან მოპროგრესირე სტენოკარდია; 2) ახლადაღმოცენებული ხშირი (სამჯერ და მეტჯერ დღელამეში) შეტევები ან დაძაბვის სტენოკარდიის მძიმე შეტევები. 3) სტაბილური სტენოკარდიის შეტევების განმძიმება, მათი ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის მომატება (არ იგულისხმება მოსვენების სტენოკარდია ბოლო 2-თვის განმავლობაში);

II კლასი. მოსვენების სტენოკარდია ერთი და მეტი შეტევით ბოლო თვის განმავლობაში (არა ბოლო 48 საათის განმავლობაში);

III კლასი. მოსვენების სტენოკარდია ერთი და მეტი შეტევით ბოლო 48 საათის განმავლობაში. II და III ჯგუფის ავადმყოფებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ I კლასის სტენოკარდიის ნიშნები.

აღმოცენების პირობების მიხედვით განასხვავებენ არასტაბილური სტენოკარდიის შემდეგ ფორმებს:

A კლასი. მეორადი არასტაბილური სტენოკარდია, რომელიც აღმოცენდება მიოკარდიუმის იშემიის ხელშემწყობი ან გამაღრმავებელი ფაქტორების არსებობის პირობებში (ჰიპოტენზია, არარეგულირებადი ჰიპერტენზია, ანემია, ინფექცია, ცხელება, ტაქიარითმია, ემოციური სტრესი, სუნთქვითი უკმარისობა, თირეოტოქსიკოზი და სხვ.);

B კლასი. პირველადი არასტაბილური სტენოკარდია. იგი აღმოცენდება ხელშემწყობი ექსტრაკარდიული ფაქტორების გარეშე;

C კლასი. პოსტინფარქტული (პირველი 2 კვირა) არასტაბილური სტენოკარდია.

მკურნალობის ინტენსივობის მიხედვით განასხვავებენ არასტაბილური სტენოკარდიის შეტევების აღმოცენების 3 ფორმას:

1. მკურნალობის გარეშე ან მინიმალური მკურნალობის პირობებში;

2. ადექვატური მკურნალობის პირობებში;

3. ანტიანგიზინური პრეპარატებით (მათ შორის ნიტროგლიცერინის ინტრავენური შეყვანის) მაქსიმალურად გაჯერებული დოზებით მკურნალობის პირობებში.

სტაბილური დაძაბვის სტენოკარდიას, იმისდა მიხედვით, თუ რა ინტენსივობის დატვირთვა იწვევს შეტევის აღმოცენებას, ოთხ ფუნქციურ კლასად ყოფენ (ველოერგომეტრიული ან სხვა სპეციალური გამოკვლევებით. თუ ამისი საშუალება არ არის – საორიენტაციო საყოფაცხოვრებო დატვირთვის ამტანობის მიხედვით):

- I ფუნქციური კლასი** – სტენოკარდიული შეტევა აღმოცენდება მხოლოდ ექსტრემალური დატვირთვის პირობებში;
- II ფუნქციური კლასი** – სტენოკარდიულ შეტევას იწვევს აღმართზე ან კიბეებზე სწრაფი ასვლა, სწრაფი სიარული ქარის საწინააღმდეგო მიმართულებით, სიცივე, საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღება და სხვ.;
- III ფუნქციური კლასი** – სტენოკარდიული შეტევა ვითარდება ნორმალური ტემპით სიარულის, საზოგადოდ ჩვეული დატვირთვის პირობებში;
- IV ფუნქციური კლასი** – სტენოკარდიული შეტევა აღმოცენდება უმცირესი ფიზიკური დატვირთვის დროს, აგრეთვე მოსვენებით მდგომარეობაშიც გულის რიტმისა და არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი ცვლილებების პირობებში.

3.2. ტკივილი გულის არეში

ტკივილი გულის არეში – ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული და მნიშვნელოვანი სიმპტომია კარდიოლოგიაში.

ტკივილი, რომელიც უშუალოდ გულში აღიძვრება, შეიძლება იყოს კორონაროგენული (ანგინური) ან არაკორონაროგენული.

მომიჯნავე ორგანოებიდან მომდინარე ექსტრაკარდიული ტკივილი შეიძლება ქმნიდეს გულის ტკივილის იმიტაციას და გულის ტკივილის ნიშნებს ატარებდეს. ამ შემთხვევაში მას ფსევდოკარდიული ტკივილი ეწოდება.

ტკივილის დიფერენცირება წმირად ძნელდება, რადგან სხვადასხვა გენეზის ტკივილი არაიშვიათად მსგავს შეგრძნებებს იწვევს. გარდა ამისა ექსტრაკარდიულმა პათოლოგიამ შეიძლება ტკივილის პროვოცირება გამოიწვიოს ვისცერო – ვისცერული რეფლექსის სახით. დასაშვებია აგრეთვე იშემიური და არაიშემიური წარმოშობის ტკივილის თანხვედრა.

გულის არეში ან გულმკერდის მარცხენა მიდამოში ტკივილის აღმოცენების მიზეზი მრავალგვარი შეიძლება იყოს (Harvey-ის მიხედვით):

I. გულში აღმოცენებული ტკივილი:

A. მიოკარდიუმის იშემია:

1. მიოკარდიუმის იშემია, რომელიც თავად არ იწვევს ტკივილს გულის არეში, მაგრამ ხელს უწყობს მის აღმოცენებას რიგი მდგომარეობის დროს:

1.1. ძლიერი ფიზიკური დატვირთვა;

1.2. თირეოტოქსიკოზი;

1.3. დაბალი დიასტოლური წნევა (მაგ: აორტული ნაკლოვანების დროს);

1.4. მძიმე ანემია.

2. ჭეშმარიტი იშემია მსხვილი კორონარული არტერიებისა და მათი განტოტებების სრული ან ნაწილობრივი ობტურაციის დროს:

2.1. სტენოკარდია;

2.2. მიოკარდიუმის ინფარქტი.

B. მიოკარდიტი, გულის სიმსივნე და ამილოიდოზი.

C. პერიკარდიტი.

D. ენდოკარდიტი და სარქველოვანი პათოლოგია (მიტრალური სარქვლის პროლაფსი, მიტრალური სტენოზი, აორტული სტენოზი და სხვ.).

E. კარდიომიოპათია (ალკოჰოლური, დისპორმონული, წამლისმიერი და სხვ.).

F. ნეიროციკულატორული კარდიალგია.

II. ტკივილი, მომდინარე სხვა ინტრათორაკალურ სტრუქტურებიდან:

A. აორტა.

1. სიფილისური ანევრიზმა;

2. განმავრცელებელი ანევრიზმა.

B. ფილტვის არტერიის ემბოლია.

C. პლევრის, ფილტვებისა და შუასაყრის დაავადებები:

1. პლევროპნევმონია;

2. მშრალი პლევრიტი;

3. პნევმოთორაქსი (ჰემოთორაქსი, ემპიემა);

4. ექსუდაციური პლევრიტი;

5. პლევრალური გამონაჟონი სიმსივნეების, ლიმფოგრანულომატოზის, გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების დროს და სხვ.;

6. პლევრის კარცინომატოზი, სარკომა, პლევროენდოთელიომა, კეთილთვისებიანი სიმსივნეები;

7. პლევრული და პლევროპერიკარდიული შეზორცებები;

8. მეიგისის სინდრომი.

D. შუასაყარი.

1. ლიმფური კვანძებისა და შუასაყრის სხვა სტრუქტურების

სიმსივნეები;

2. ლიმფური კვანძებისა და შუასაყარის სხვა სტრუქტურების დაზიანებითი ინფექციები;
3. მედიასტინური ან ინტენსტიციური ემფიზემა.

E. საყლაპავი მილი:

1. სიმსივნეები;
2. წყლული;
3. ქოფაგითი;
4. დივერტიკული;
5. დილატაცია კარდიოსპაზმით;
6. სხვა დაზიანებები (სილამწვრე, მექანიკური დაზიანება, მოშხამებები).

D. დიაფრაგმა.

III. ექსტრათორაკალური ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან მომდინარე ტკივილი:

A. ტკივილი გულმკერდისა და კისრის მიდამოს ნერვულ-კუნთოვანი ქსოვილებიდან:

1. კანის პათოლოგია (hpes zoster და სხვ.);
2. კუნთების პათოლოგია (მიოზიტი, მიალგია და სხვა დაზიანება);
3. ნეკნთაშუა ნევრალგია;
4. ოსტეოქონდროზი;
5. ნეკნების, მკერდის ძვლის, ხერხემლის, ხრტილების პათოლოგია;
6. მხარ-ბეჭის, მხარ-კისრის, ბეჭ-ნეკნების სინდრომი და სხვ;
7. სირინგომიელია;
8. სარძევე ჯირკვლების პათოლოგია;
9. მონდორის დაავადება (გულმკერდის წინა და გვერდითი ზედაპირის თრომბოფლებიტი).

B. მუცლის ღრუს სუბდიაფრაგმული ორგანოების პათოლოგია:

1. დიაფრაგმის თიაქარი;
2. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება;
3. ნაღვლენჭოვანი დაავადება;
4. პანკრეატიტი;
5. ლიმფური ჯირკვლების, ნაღვლის ბუშტისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთება;
6. პერიტონიტი;
7. ლეიქიისა და ბილიარული ტრაქტის პათოლოგია;
8. ელენთის პათოლოგია.

C. სახსროვანი ტკივილის ირადიაცია:

1. მხრის სახსრის რევმატიული ანთება;

2. ანგილოზური სპონდილოართრიტი;
3. მადეფორმირებელი ართროზი;
4. ტუბერკულოზური სპონდილიტი;
5. მხარ-ბეჭის პერიართრიტი;
6. იუვენილური მადეფორმირებელი ოსტეოქონდროპათია (შეუერმანის დაავადება).

ყველა ზემოთ აღნიშნული დაავადებების დეტალური დიფერენცირება გულის იმემიური გენზის ტკივილისაგან ფრიად მოცულობითია და ძნელი. ამიტომ ყურადღებას გავამახვილებთ უმთავრეს პათოლოგიურ მდგომარეობებზე.

როდესაც ავადმყოფი უჩივის ტკივილს გულის არეში, ექიმმა კლინიკური სურათის საფუძველზე, პირველ რიგში, უნდა დაადგინოს თუ რა წარმოშობისაა ეს ტკივილი: ანგინური თუ არაანგინური. ანგინური ტკივილის მიზეზს, უმთავრესად, გულის იმემიური დაავადება წარმოადგენს. მიოკარდიუმის იშვიათი ამ დროს კორონარული ათეროსკლეროზის, სპაზმის, თრომბოზის ან ემბოლიის შედეგად ვითარდება. კორონაროსპაზმი შეიძლება განვითარდეს კორონარული სისხლძარღვების ამკარა ორგანული დაზიანების გარეშეც.

სტენოკარდია როგორც სიმპტომი გვხვდება სისტემური ართრიტების დროს (კვანძოვანი პერიარტერიტი, გიგანტურუჯრედოვანი ვასკულიტი, რევმატიზმი, რევმატოიდი და სხვ.).

სტენოკარდიას ხშირად იწვევს კორონარული სისხლძარღვების შესასვლელის ანთებითი დაზიანება სიფილისური აორტიტის დროს. ამ შემთხვევაში ტკივილი უფრო გახანგრძლივებულ ხასიათს ატარებს, უპირატესად ღამით ვლინდება და ფიზიკური დატვირთვისას ძლიერდება.

იმემიური ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს მიოკარდიუმის მნიშვნელოვანი ჰიპერტროფიის, ჰიპერტენზიის, აორტის სარქველების უკმარისობისა და კარდიომიოპათიების დროს. იშვიათი აქ შედარებითი ხასიათისაა და აიხსნება ჰიპერტროფირებული კუნთის მიერ ქანგბადის გაძლიერებული მოთხოვნილებით, როდესაც სრულიად სალი კორონარული სისხლძარღვებიც კი ვერ უზრუნველყოფენ მიოკარდიუმის გაზრდილი მასის ადეკვატურ სისხლმომარაგებას.

კორონაროგრაფიით დადგენილია დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს კორონარული არტერიების ტოტების „გაშლა“ და ამის გამო პერეუზიის დაქვეითება.

აღსანიშნავია, რომ გულის იმემიური დაავადება იწყება სტენოკარდიით, შემდეგ მძიმდება გულის უკმარისობით. დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს კი, დასაწყისში ვლინდება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, მოგვიანებით კი ჩნდება სტენოკარდია.

მიოკარდიუმის იშემია შედარებით ხასიათს ატარებს მძიმე ანემიების (პერნიციოზული ან პოსტჰემორაგიული), თირეოტოკსიკოზის, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს.

ანგინური ტკივილი გულის იშემიური დაავადების შედეგია თუ მიოკარდიუმის სხვა დაავადებითაა განპირობებული, მხოლოდ ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევის საფუძველზე შეიძლება იქნეს დადგენილი.

როგორც აბსოლუტური, ასევე შედარებითი იშემიის დროს ტკივილი გულის არეში საკმაოდ მძაფრი კლინიკური ხასიათისაა.

საჭიროა შეფასდეს ტკივილის ხასიათი, ლოკალიზაცია, ირადიაცია, ხანგრძლივობა, ინტენსიობა, კავშირი ფიზიკურ და ემოციურ გადაძაბვასთან, სავსების მიღებასთან, ნიტრატებით მისი კუპირების შესაძლებლობა, სუნთქვის აქტთან და მოძრაობასთან ურთიერთკავშირი, გულმკერდის პალპაციისას ტკივილის გაძლიერების აქტი. ტკივილის განვითარება გარკვეულ სიმპტომოკომპლექსში წმირად გვიადვილებს დიაგნოსტიკას.

ანგინური ტკივილისათვის დამახასიათებელია მისი ლოკალიზაცია მკერდის ძვლის უკან ან მის მარცხნივ. ტკივილი გულს მწვერვალისა და ილლიის მიდამოში არატიპურია. ირადიაციის დამახასიათებელი ზონებია – მარცხენა ბეჭი, მარცხენა ხელი და იმის გაყოლებით ქვევით ნეკამდე, აგრეთვე ზურგი, იშვიათად – ქვედა ყბა, გულმკერდის მარჯვენა ნახევარი, ეპიგასტრიუმი. იშვიათია ტკივილის ლოკალიზაცია მხოლოდ ირადიაციის ზონებში, ე. წ. „სამაჯურები ხელზე“, „კბილის ტკივილი“, მხოლოდ ეპიგასტრიუმი.

თავისი ხასიათით ტკივილი უპირატესად მოჭერითია, ზეწოლითი (სიმძიმის შეგრძნება) და მწველი. მისი ექვივალენტი შეიძლება იყოს ჰაერის უკმარისობა, ექსტრასისტოლია.

თუ შევთავაზებთ ავადმყოფს გვაჩვენოს სად სტივა მას, იგი ჩვეულებრივ ხელის გულით ეხება მკერდის ძვლის მიდამოს და შემდეგ შეკრავს ხოლმე ხელს მუშტად, რითაც გამოხატავს თავისი შეგრძნებების ხასიათს.

ანგინური ტკივილის ხანგრძლივობა ჩვეულებრივ 3-5-15-20 წუთს უდრის. 1 წთ-ზე ნაკლები ხანგრძლივობის ტკივილი ტიპური არ არის სტენოკარდიისათვის, თუმცა არსებობს გამონაკლისებიც.

ტკივილი, რომელიც 20 – 30 წთ-ზე მეტ ხანს გრძელდება, ჩვეულებრივ, მიოკარდიუმის ნეკროზის მაუწყებელია.

ტკივილი, რომელიც საათობით გრძელდება და მას ინფარქტი არ მოსდევს, ანგინური ხასიათის არ არის. ტკივილის ინტენსიობა სხვადასხვაა, მთავარია „ვიტალური შეფერილობა“. თვით უმნიშვნელო ტკივილის დროსაც კი პაციენტს ეუფლება სიცვდილის შიში, რომელიც მის სახეზე და თვალშია გამოხატული. იგი ფერმკრთალდება, შეშდება, ყურს უგდებს შინაგან შეგრძნებებს. სწორედ ამით განსხვავდება ანგინური ტკივილი კარდიალგიისაგან.

დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია ტკივილის მაპროვოცირებელი (გამომწვევი) და მისი კუპირების ფაქტორების შეფასება.

ტკივილს, რომელიც მუდმივად აღიძვრება გულმკერდის წინა ნახევარში ფიზიური გადაძაბვის პირობებში (სიარული, სიმძიმის აწევა და ა. შ.) და გაივლის მოსვენების შემდეგ, დაძაბვის სტენოკარდიის მაჩვენებელია. ტკივილი შეიძლება წარმოიშვას ჭამის შემდეგ ან სიცივის ზემოქმედებით (ცუდ ამინდში), მაგრამ მისი მთავარი მახასიათებელია – კავშირი გადაძაბვასთან, დატვირთვისთან.

ძალზე მნიშვნელოვანია ის დეტალი, რომ ტკივილი აღიძვრება დატვირთვის მაქსიმუმზე და არა მის შემდეგ. თუ ტკივილი თავს იჩენს დატვირთვის შემდეგ, მაშინ იგი კარდიალგიაა და არა სტენოკარდია. ამ შემთხვევაში მეტი მნიშვნელობა ენიჭება დატვირთვის ინტენსივობას და არა მის ხანგრძლივობას.

დაძაბვის სტენოკარდია ითვლება ახლად აღმოცენებულად (De novo), თუ შეტევების დაწყებიდან 1-თვეზე მეტი არაა გასული.

სადიაგნოზოდ იმპარება ნიტროგლიცერინის სინჯი – მისი სუბლინგვალური მიღებისას ტკივილი კუპირდება 1 წუთის განმავლობაში, ხოლო თუ ტკივილი არ გაქრა, საეჭვოა, რომ მისი მიზეზი სტენოკარდია იყოს. მთავარ ინსტრუმენტულ, სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმს წარმოადგენს ეგკ-ის პარკუჭოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილების ცვლილება შეტევის დროს ან მყისიერად მის შემდეგ: ST სეგმენტის ცდომა (ელევაცია ან დეპრესია) 1 მმ-ზე მეტად იზოელექტრული ხაზიდან და T კბილის ინვერსია.

შედარებით უფრო ძნელია კლინიკის ტისათვის იზოლირებული მოსვენებითი სტენოკარდიის დიაგნოზის დასმა. ტკივილი აღიძვრება შესაძინევი მიზეზის და მაპროვოცირებელი მომენტის გარეშე. ასეთ შემთხვევაში დიაგნოზი ემყარება სტენოკარდიული ტკივილისთვის ტიპურ ნიშნებს, იმ დაავადებების გამორიცხვას, რომლებიც იძლევიან მსგავს შეტევას, ნიტროგლიცერინის მოქმედების ფეექტს, ეგკ-ის მონაცემებს.

არასტაბილური სტენოკარდია – იშვიათი დაავადების შედარებით იშვიათი გამოვლინებაა. მისთვის დამახასიათებელი ნიშნებია: ფიზიური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის დაქვეითება, ტკივილის შეტევის განმძირება და მისი ინტენსივობის ზრდა, ნიტროგლიცერინისადმი მდგრადობა, გახანგრძლივებული შეტევები მოსვენებულ მდგომარეობაში (ხშირად ღამით), მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური ნიშნების არარსებობა.

არასტაბილური სტენოკარდიის სინონიმებად გამოიყენება ტერმინები: „angina crescendo“, „შუალედური კორონალური სინდრომი“, „მწვავე კორონალური უკმარისობა“, ინფარქტის წინა მდგომარეობა. ყოველივე ეს მიუთითებს მიოკარდიუმის ინფარქტის გარდუვალობას.

ინფორმაციულია შეტევის დროს ეგკ-ის გადაღება ან მონიტორირება (ST-

სეგმენტის ხანმოკლე ცდომა, ტკივილის კუპირება ნიფედიპინით).

ამ მდგომარეობის ვარიანტი აღწერა პრინცმეტალმა სახელწოდებით „Stenocardia inversa“, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ST სეგმენტის ხანმოკლე ელევაცია შეტევის დროს, ტკივილის შეტევის განვითარება მოსვენებულ მდგომარეობაში, ერთსა და იმავე დროს – ღამის 3-5 საათზე.

სტენოკარდიის ყველაზე მძიმე კლინიკურ ფორმას წარმოადგენს სტენოკარდია de cubitas, რომელიც ავადმყოფის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის დროს აღმოცენდება.

ამ დროს გულისაქვან ვენური სისხლის მიღენა ძლიერდება, რაც იწვევს გულის პარკუჭების მოცულობის გაზრდას და სტარლინგის კანონის თანახმად გულის კუნთის გადაძაბვას.

სტენოკარდია de cubitas. ისევე როგორც საკვების მიღების შემდეგ აღძრული სტენოკარდია, თავს იჩენს მასტენოზირებელი კორონაროსკლეროზით დაავადებულ ავადმყოფებში. კონსერვატიული თერაპია ამ დროს საკვებით არააფექტურია. ასეთი ავადმყოფები საჭიროებენ აორტულ-კორონარულ შუნტირებას.

მიოკარდიუმის ინფარქტი ხასიათდება ისეთივე ლოკალიზაციისა და ირადიაციის ტკივილით, როგორც სტენოკარდია, მაგრამ ტკივილი უფრო ინტენსიური და ხანგრძლივია, ხანდახან საათობით გრძელდება, თუ ავადმყოფს არ აღმოუჩენენ დროულ და ადეკვატურ სამედიცინო დახმარებას.

იშვიათად გვხვდება ინფარქტის უტკივილო ფორმები (უპირატესად, ხანდაზმულ ავადმყოფებში), როდესაც ინფარქტის მანიფესტირება ხდება სინკოპითი, კარდიული ასთმით ან რიტმის დარღვევით.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი შეიძლება გართულდეს გულის უკმარისობით, ჰემოდინამიკისა (შოკი, კოლაფსი) და გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევით ან შეიძლება მიმდინარეობდეს ყველა ამ გართულების გარეშე. უფრო იშვიათად ვითარდება გულის რუპტურა, დვრილისებური კუნთების ან პარკუჭთაშუა ძგიდის გაგლეჯა, ემბოლიები (ფილტვის არტერიის), გულის ანევრიზმა, დრესლერის სინდრომი, კუჭის მწვავე გაგანიერება და ეროზიები, ნაწლავების პარეზი, შარდის ბუშტის ატონია და ა. შ.

ყველაზე ფართოდ გავრცელებული სადიაგნოსტიკო მეთოდია ელექტროკარდიოგრაფია. ამასთან ერთად მნიშვნელოვანია ნეკროზულ-რეზორბციული სინდრომის ნიშნები (ენზიმური ტესტები).

განასხვავებენ მიოკარდიუმის ინფარქტის სამ კარდინალურ ეკგ ნიშანს: 1. პათოლოგიურ Q კბილს, 2. ST სეგმენტის ცდომას და 3. T კბილის ინვერსიას. ეს ცვლილებები გამოვლინდება ეკგ-ზე ერთდროულად ან ნაწილობრივ გარკვეულ განხრებში ნეკროზული უბნის ლოკალიზაციისა და სიღრმის შესაბამისად.

პერიკარდიტის დროს ტკივილი განპირობებულია პერიკარდიუმის ანთებადი ფურცლების ურთიერთ ხახუნით. ტკივილი ამ დროს გარკვეულად ემსგავსება ინფარქტისმიერ ტკივილს, აქვს მოჭერიითი ხასიათი, მკვეთრია, ხოლო ინტენსიობა სხვადასხვაა – სუსტი დისკომფორტის შეგრძნებიდან აუტანელ ტკივილამდე; აღიძვრება მკერდის ძვლის უკან ან უფრო მარცხნივ, იძლევა ირადაციას ეპიგასტრიუმში, კისერში, ზურგში, მხრებში, იშვიათად – ხელებში. ტკივილი ძლიერდება დრმა სუნთქვის, ხველების დროს, პორიზონტალურ მდგომარეობაში ყოფნისას, სუსტდება მჯდომარე მდგომარეობაში გადასვლისას, წინ გადმოხრილ პოზიციაში, გრძელდება საათების, დღეების განმავლობაში და ნიტროგლიცერინის მიღებისას არ კუპირდება. გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება პერიკარდიუმის ხახუნის აღმოჩენას, რომელიც ერთ, ორ ან სამ კომპონენტშია და მოისმინება პერიკარდიულად ან ყველა მოსასმენ წერტილში. პერიკარდიუმის ხახუნი ჩვეულებრივ სუნთქვის ფაზებთან არაა დაკავშირებული.

პათოგნოზური ნიშანია ST სეგმენტის ელევაცია ყველა განხრამში გარდა aVR-ისა, პათოლოგიური Q კბილი არ აღინიშნება, მოგვიანებით თავს იჩენს T კბილის ინვერსია.

ექოკარდიოგრაფიით ხშირად დასტურდება სითხის არსებობა პერიკარდიუმის ორუმში. ანამნეზში, ჩვეულებრივ, აღინიშნება ინფექციური დაავადება ან სხვა დაავადება, რომელიც პერიკარდიტით რთულდება (ვირუსული, ტუბერკულოზური ინფექცია, სისტემური დაავადება, მიოკარდიუმის ინფარქტი, დრესლერის სინდრომი, ურემია).

მიოკარდიტის დროს ტკივილი ხანგრძლივია, მონოტონური, იშვიათად ატარებს შეტევით ხასიათს, ხოლო ანამნეზში ჩვეულებრივ აღინიშნება მწვავე რესპირატორული ინფექცია. დამახასიათებელია გულის ტონების მოყრუება, კუნთოვანი სისტოლური შუილი, ქენების რიტმი, ეკგ-ზე გამოხატულია დიფუზური ცვლილებები მიოკარდიუმში, ვოლტაჟი დაქვეითებულია, ხშირია რიტმისა და გამტარობის დარღვევები.

ექოკარდიოგრაფიულად მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქცია დაქვეითებულია. სისხლში აღინიშნება ანთებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. არ არის ნეკროზულ-რეზორბციული სინდრომის ეკგ ნიშნები, რაც ინფარქტის დროს აღინიშნება.

აორტის განმამრეველები ანევრიზმა შედარებით იშვიათი დაავადებაა, რომელიც სასიცვდილო სამიშროებას ქმნის და ამიტომ სასწრაფო ოპერაციულ ჩარევას მოითხოვს. მას ახლავს უძლიერესი „პულსირებადი“ ან „მღელავი“ ხასიათის ტკივილი, რომელიც ნარკოტიკული საშუალებებითაც არ კუპირდება. ტკივილი მწვავედ იწყება „ხანჯლის დარტყმის“ მსგავსად. შეიძლება დაიწყოს ზურგის მიდამოში და ირადირდეს კისერში, ხელებში, დამახასიათებელია

ტკივილის მიგრაცია ზეიდან ქვევით აორტის ინტიმის განშრეების მიმართულებით. ტკივილი წმირად ჰგავს მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს წარმოშობილ ტკივილს. ჩვეულებრივ, არ ახლავს ტიპური ცვლილებები ეკგ-ზე, მაგრამ დასაშვებია დიფუზური და კეროვანი გამოვლინებები განშრეების პროცესში კორონარული შესართავის ჩათრევისას, არაა გამოხატული ფერმენტული აქტივობის ძვრები სისხლში.

დიაგნოზის დასმისას ვეყრდნობით ანამნეზში ჰიპერტონიის ან მარფანის სინდრომის არსებობას, რადგან განშრეების მიზეზს ჩვეულებრივ წარმოადგენს აორტის ათეროსკლეროზული, დეგენერაციული (მარფანი) ან სიფილისური (ანევრიზმა) დაზიანება.

მნიშვნელოვანი სიმპტომებია პულსის შესუსტება ან გაქრობა საძილე და სხივის არტერიებზე, არტერიული ოკლუზიის სურათი – ჰემიპარეზი, ცალმხრივი სიბრმავე, ჰემატურია, განშრეების პროცესი წმირად მიმდინარეობს აორტის სარქველების ნაკლოვანებით (აორტის ხვრელის დაზიანების შედეგად). რენტგენოგრაფიაზე ჩანს გულმკერდის აორტის ჩრდილის გაფართოება. დაავადების ვერიფიკირება ხდება ექოკარდიოგრაფიისა და რენტგენოკონტრასტული აორტოგრაფიის საშუალებით.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს ტკივილი არ განსხვავდება ინფარქტისებური ტკივილისაგან. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია ჩვეულებრივ ვითარდება ტრავმის, ქირურგიული ოპერაციის შემდეგ ხანგრძლივი იმობილიზაციის პირობებში, ფლებოთრომბოზის, მოციმციმე არიტმიის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ორსულობის დროს. არსებობს მოსაზრება, რომ ორალური კონტრაცეპტივების მიღება ხელს უწყობს ჰიპერკოაგულაციას და შემდგომ თრომბოემბოლიას.

ამ პათოლოგიის დროს ტკივილთან ერთად წინა პლანზეა ქოშინი (მაგრამ ორთოპნოეს გარეშე), ავადმყოფი წევს ჰორიზონტალურად, გამოხატულია პერიფერიული ციანოზი, კვკ-ს დონე სისხლში ნორმის ფარგლებშია. ტკივილს წმირად ახლავს ხველა, სისხლიანი ნახველი, პლევრის ხახუნის, წმირად მოისმინება ქენების რიტმი. რენტგენოგრაფიულად ფილტვის არტერიის რკალი გაფართოებულია, შესაძლოა ფილტვის ქსოვილის დაჩრდილვა, ინფარქტ-პნევმონიის შემთხვევაში სამკუთხა, სოლისებური ჩრდილის სახით.

ეკგ-ზე აღინიშნება გულის ელექტრული ღერძის მკვეთრი გადახრა მარჯვნივ, ღრმა S კბილი II განხრაში, $RSV_{1,5}$ განხრებში, T კბილის ინვერსია $V_{1,4}$ განხრებში. დიაგნოზი დასტურდება ანგიოპულმონოგრაფიით, რომელიც ფილტვის არტერიის ოკლუზიას გამოავლენს.

სპონტანური პნევმოთორაქსის დროს ტკივილი გულმკერდში მწვავეა, უეცარი და პლევრული ტიპის, ზოგიერთი ავადმყოფი აღნიშნავს ყრუ ტკივილს და სიმძიმის შეგრძნებას, იშვიათად დაავადება უტკივილოდ მიმდინარეობს. დიაგნოზს აადვილებს ანამნეზში აღნიშნული გულმკერდის ტრავმა ან ფილტვის

პნევმოთორაქსი

ქრონიკული პათოლოგია. მნიშვნელოვანი სიმპტომებია ტაქიპნოე, ტიმპანიტი და შესუსტებული სუნთქვა დაავადებულ მხარეს. გულმკერდის რენტგენოგრაფიაზე ჩანს მომატებული გამჭვირვალობის უბანი და ფილტვის შესაბამისი სეგმენტის ატელექტაზი. პნევმოთორაქსის დროს ვხვდებით შუასაყრის ცდომას ჯანმრთელ მხარისაკენ.

მარცხენამხრივი პლევროპნევმონია იძლევა მწვავე და უეცარ ტკივილს გულის არეში. ტკივილი ძლიერდება სუნთქვის დროს, თავს იჩენს ფილტვის პარენქიმის ინფილტრაციისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები – პერკუტორული ხმიანობის შემოკლება, სუნთქვის შესუსტება, კრეპიტაცია, გაღვიძლების სტადიაში ბრონქული სუნთქვა, ბგერითი ხმიანობის გაძლიერება, პლევრის ხახუნი, შემცივნება, ტემპერატურული რეაქცია, ხველა დამახასიათებელი ჟანგისფერი ნახველით.

რენტგენოლოგიურად დაავადების მე-2-4 დღეებში ფილტვის გამჭვირვალობა ქვეითდება, სისხლში აღინიშნება ლეიოციტოზი, ედს-ის აჩქარება.

ტკივილი, აღმოცენებული საყლაპავში ლოკალიზდება მკერდის ძვლის უკან და ირადირებს ქვედა ყბაში, ზურგში, მხრეში, იშვიათად ზედა კიდურებში. მსგავსება ანგინურ ტკივილთან იმაში მდგომარეობს, რომ ტკივილი საყლაპავში შეიძლება იყოს განპირობებული ნერვული სტრესით და ზოგ შემთხვევაში კუპირდება ნიტროგლიცერინით.

ტკივილს შეიძლება იწვევდეს საყლაპავის სპაზმი ორგანული დაზიანების გარეშე, ან საყლაპავის აქალაზია ნაადრევ სტადიაში.

ტკივილი გულმკერდში შეიძლება იყოს დიაფრაგმის საყლაპავის ზვრელის თიქრის არსებობისას, მითუმეტეს თუ სახეზეა საყლაპავის რეფლუქსი და ეზოფაგეტი. ამ მდგომარეობისათვის დამახასიათებელია გულმკერდა და სტერნალური ტკივილის ირადიაცია მახვილისებური მორჩის ზემოთ. დიაგნოზს აადვილებს ტკივილის კავშირი საჭმლის მიღებასთან და მისი შემსუბუქება ბოყინის შემდეგ, ტკივილი ძლიერდება პორიზონტალურ პოზიციაში. დიაგნოზს ამტკიცებს რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა ბარიუმით (ავადმყოფის გადაყვანით პორიზონტალურ მდგომარეობამდე).

პროგნოზულად მძიმე შემთხვევებს მიეკუთვნება მწვავე ტკივილი მკერდის ძვლის უკან და ეპიგასტრიუმში, რომელიც განპირობებულია საყლაპავის გასყდომით. ტკივილს ახლავს ღებინება, შესაძლოა სისხლმინარევი. კანქვეშა ემფიზემა კრეპიტაციით გულმკერდის არეში აადვილებს დიაგნოზს, რომელიც ვერიფიცირდება რენტგენოგრაფიით (პნევმომედიასტინუმი) და ეზოფაგოსკოპიით.

წყლულის პერფორაციას თან სდევს არტერიული წნევის დაცემა, ეკგ-ზე არაიშვიათად ვლინდება მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის დაზიანების მსგავსი ცვლილებები.

წყლულის პერფორაციისთვის დამახასიათებელია „ხანჭლის ჩარტყმის“ მსგავსი ტკივილი, პერიტონიტის ნიშნები, „ფიცრისებური“ მუცელი, ბლუმბერგის სიმპტომი, წყლულოვანი ანამნეზი, ეკგ-ზე დინამიკაში ნეკროზულ-რეზორბციული სინდრომის არარსებობა, ლვიძლის მიყრუების გაქრობა, რაც რენტგენოლოგიურად ჰაერის ბუშტის არსებობით დასტურდება.

მწვავე ქოლესისტიტის დიფერენცირებაში გვეხმარება ნაღვლის ბუშტის საპროექციო წერტილში პალპატორულად გამოხატული მტკივნეულობა, რომელიც შესუნთქვისას ძლიერდება, ლებინება ნაღვლით, სუბიქტერობა, ცხელება, ეკგ-ზე სპეციფიკური ცვლილებები არ აღინიშნება.

წმირად ძნელია მწვავე პანკრეატიტის გარჩევა მიოკარდიუმის ინფარქტისაგან. კუჭუკანა ჭირკვლის ნეკროზი იწვევს პროტეოლზური ფერმენტების გადასვლას სისხლში, რის შედეგადაც გულის კუნთში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები ინფარქტის მსგავსი ცვლილებებით ეკგ-ზე – ST სეგმენტის ცდომა, T კბილის ინვერსია ერთ ან რამდენიმე განხრაში. მუცლის პალპაცია ნაკლებ ინფორმაციულია. ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარში გულის იშემიური დაავადებისათვის დამახასიათებელი ირადიაციით, ლაბორატორიული მაჩვენებლების ცვლილებების მსგავსება, არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემა, გვხვდება ორივე პათოლოგიის დროს. მწვავე პანკრეატიტის სასარგებლოდ მეტყველებს შეუჩერებელი ლებინება, სარტყლისებური ტკივილი, დიასტაზას შემცველობის მომატება (პანკრეატიტის ნეკროზული ვარიანტის დროს დიასტაზა სისხლში ნორმალური შეიძლება იყოს). მიოკარდიუმის ინფარქტი ხასიათდება ეკგ მაჩვენებლების დინამიკით, კრეატინფოსფოკინაზის დონის მომატებით, ექოკარდიოგრაფიულად – ინფარქტის მიდამოში ჰიპო – ან აკინეზიის კერის არსებობით.

ტკივილი გულის არეში ძალიან წმირია ნეიროციკლატორული დისტონიის დროს. ეს ტკივილი ხანგრძლივია, ყრუ, ჩხვლეტითი ხასიათის და უპირატესად ლოკალიზდება გულის მწვერვალის მიდამოში. ტკივილი შეიძლება იყოს დაყვამირებული აღელვებასთან, აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. როდესაც ავადმყოფის ყურადღება რაიმე სხვა მომენტზე გადაინაცვლებს – ტკივილი ქრება. ასეთ ავადმყოფებს აქვთ მრავლობითი ფუნქციური ჩივილები: ძილის დარღვევა, ადვილად დაღლა, საერთო სისუსტე, დამტვრეულობა დილაობით, გულის ფრიალი, ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება, ოფლიანობა, კიდურების პარესთეზიები, კუჭ-ნაწლავის მოტორიკის მოშლა, სქესობრივი სფეროს დარღვევები. ნიტროგლიცერინის ხმარება უეფექტოა ან ვლინდება მიღებიდან 15-20 წუთის გასვლის შემდეგ.

მსგავსი ხასიათის ტკივილი წმირად აწუხებთ ქალებს 45-50 წლის ასაკში, კლიმაქსის პერიოდში, რაც დისჰორმონული დარღვევებით აიხსნება. ნეიროციკლატორული დისტონიისა და დისჰორმონული კარდიოპათიის

დიაგნოზი წმირად გამორიცხვის მეთოდით ისმება.

ზოგჯერ საჭირო ხდება ტკივილის დიფერენცირება კისრისა და გულ-მკერდის მიდამოს **ოსტეოქონდროზისა და გულმკერდის კედლის პათოლოგიის** შემთხვევაში (კანის, კუნთების, ნეკნების, ხრტილის დაზიანება), ასევე მარცხენამხრივი სარტყლისებური ლიქენის დროს (სანამ გამოჩნდება ბუშტუკვანი გამონაყარი).

ხერხემლის ოსტეოქონდროზი წმირაა 40-წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში. ტკივილი ფესვობრივობით ხასიათდება, ხანგრძლივია ან პირიქით – ელვისებური, არაა დაკავშირებული სიარულთან, მაგრამ კისრისა და ტორსის მოძრაობა იწვევს მის პროვოცირებას, ნიტროგლიცერინი უეფექტოა. რენტგენოგრაფიულად ისახება ოსტეოქონდროზის სურათი, მაგრამ არ უნდა დაგვაფიწყდეს, რომ შესაძლებელია ოსტეოქონდროზისა და გულის იშემიური დაავადების თანაარსებობაც. ამიტომ აუცილებლად უნდა ჩაებატაროთ პარავენტრალური წერტილებისა და ნეკნთაშუა სივრცეების პალპაცია, რათა აღნიშნული ტკივილის პროვოცირებას მივაღწიოთ. გარდა ამისა, დიდ როლს თამაშობს ეკგ მონაცემები.

დაბოლოს, ტიტცეს სინდრომი, რომელსაც ტრადიციულად განვიხილავთ გულის არეში ტკივილის დროს დიფერენციული დიაგნოზის კრილში. იგი ხასიათდება მუდმივი ყრუ ტკივილით, რომელიც ძლიერდება ნეკნების მკერდის ძვალთან შესახსრების მიდამოზე ზეწოლით; ადგილი აქვს ნეკნების სტერნალური ხრტილების (I-II ან III-IV) შეწივებას, ანთებას, ტემპერატურის მომატებას.

3.3. გიდ-ის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

გიდ-ის დიფერენციული დიაგნოსტიკა გულისხმობს, ერთის მხრივ, თვით გულის იშემიური დაავადების სხვადასხვა ფორმების (სტაბილური და არასტაბილური სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გარდამავალი ფორმები) ერთმანეთისაგან დიფერენცირებას, ხოლო, მეორეს მხრივ, გიდ-ის დიფერენცირებას სხვა კარდიული თუ ექსტრაკარდიული პათოლოგიისაგან, რომელთაც აგრეთვე ახასიათებთ გულის იშემიური დაავადების კლინიკური ნიშნები (ტკივილი გულის არეში, ქოშინი, არითმია, შეტევითი ხასიათის ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, ძნელად ასახსნელი დისკომფორტის შეგრძნება გულის არეში და სხვ.).

გიდ-ის დამახასიათებელი ერთ-ერთი წამყვანი ნიშანია ანგინური ტკივილი

გულის არეში. იგი დამოუკიდებელი კარდიული ტკივილის სინდრომის სახით პირველად აღწერა ჰებერდენმა 1768 წელს. მანვე უწოდა მას გულის ანგინა (angina pectoris). ტკივილის სხვა შესაძლო მრავალსახეობათაგან ანგინური ტკივილის დიფერენცირება რიგ შემთხვევებში წამყვან როლს თამაშობს გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკაში. ამ მიზნით დიდი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზის თანმიმდევრულ და დეტალურ შესწავლას. ანგინური ტკივილი რიგი თავისებურებებით ხასიათდება:

1. ტკივილი აღმოცენდება უეცრად წინამორბედი ნიშნების გარეშე დატვირთვის პიკზე (ფიზიკური და ფსიქო-ემოციური დატვირთვა, სიმძიმის აწევა, საცვების ჭარბი რაოდენობით მიღება, აღმართზე და კიბეებზე სწრაფი ასვლა და სხვ.). სტაბილური დაძაბვის სტენოკარდიის დროს ყოველ მორიგ შეტევას ჩვეულებრივ ერთი და იგივე ინტენსივობის დატვირთვა იწვევს ხოლმე. იმისდა მიხედვით რა ინტენსივობის დატვირთვა იწვევს შეტევას განასხვავებენ სტაბილური სტენოკარდიის 4-ფუნქციურ კლასს. არასტაბილური სტენოკარდიის დროს შეტევის გამომწვევი დატვირთვის ინტენსივობა თანდათან კლებულობს (მოსვენებით მდგომარეობამდეც კი); შეტევები ხშირდება, მათი ინტენსივობა და ხანგრძლივობა მატულობს (მოპროგრესირე სტენოკარდია) და ნიტროგლიცერინის ეფექტურობაც თანდათან კლებულობს მის სრულ უეფექტობამდე. სპონტანური სტენოკარდიის დროს ტკივილი აღმოცენდება მოსვენებით მდგომარეობაში და ციკლურობით ხასიათდება (ერთი და იგივე დროს აღმოცენდება);

2. ტკივილი ტიპურ შემთხვევაში ლოკალიზდება მკერდის ძვლის გასწვრივ და უკან ან რამდენადმე მარცხნივ მისგან. ტკივილის ეპიცენტრი შეიძლება იყოს ქვედა ყბიდან ეპიგასტრიუმამდე მიდამოში. ტკივილი შეიძლება იყოს გულის არეში, გულმკერდის არეში, მარჯვენა მხარეს, მარცხენა მხარეში და წინა მხარეში. ატიპურ შემთხვევაში ტკივილი ლოკალიზებულია სხვადასხვა ექსტრაკარდიულ მიდამოში (ეპიგასტრიუმის არე, მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამო, კბილები, ყურის ბიბილო, ქვედა ყბა, ზედა კიდურები და სხვ.). ტკივილის ლოკალიზაცია ტიპურ შემთხვევაში იმდენად დამახასიათებელია, რომ ავადმყოფი საჩვენებელი თითით ზუსტად მიუთითებს მის ეპიცენტრზე;

3. ანგინური ტკივილი თავისი ხასიათით არის მოჭერითი, ზეწოლითი, მხვლეტავი, გამჭოლი, შემბოჭავი. ზოგჯერ ავადმყოფი უჩივის წვის შეგრძნებას გულის არეში, ლუქმის დადგომას საყლაპავ მილზე და მთელ რიგ სენსორულ მოშლილობებს (გაბუჟებას, ჭიანჭველების ცოცვას, გახევებას, ძალის დაქვეითებას და სხვ.). ტკივილი მოულოდნელად იწყება და სწრაფად აღწევს ინტენსივობის მაქსიმუმს. ტკივილის ინტენსივობა შეიძლება იყოს ზეწოლითი ან სიმძიმის შეგრძნებიდან აუტანელ ტკივილამდე, თითქმის გული მარწყხევაში მოაქცევს;

4. დამახასიათებელია ტკივილის ირადიაცია მარცხენა ბეჭში, მხარეში, წინა

მხარში, მეოთხე-მეხუთე თითებში, წინა მხრის შიგნითა ზედაპირზე, კისერში, ქვედა ყბაში, ზოგჯერ მარჯვენა ბეჭში და წინა მხარში, შედარებით იშვიათად ეპიგასტრიუმისა და წელის მიდამოში;

5. ტკივილის ხანგრძლივობა დაძაბვის სტენოკარდიის დროს მერყეობს ერთიდან 15-წუთამდე, ხოლო სპონტანური სტენოკარდიისას შეიძლება გაგრძელდეს 45-წუთამდე, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს მეტხანს;

6. ტკივილი დაძაბვის სტენოკარდიის დროს უმაღლესდება ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტის შემდეგ, აგრეთვე ნიტროგლიცერინის სუბლინგვალურად მიღებიდან 2-3 წუთის შემდეგ. სპონტანური სტენოკარდიის დროს ნიტროგლიცერინი ნაკლებეფექტურია. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ვითარდება status anginosus და ნიტროგლიცერინი უეფექტოა;

7. ანგინური ტკივილის თანმხლები დამახასიათებელი ნიშანია სიცვდილის შიში (angor mortis);

8. ხანშიშესულ და მოხუცებულ პირებში ანგინური ტკივილი ჩვეულებრივ სუსტადაა გამოხატული და ხშირად აღინიშნება მისი ექვივალენტური გამოვლინებანი: სიმძიმე და ძნელადასაწერი არასასიამოვნო შეგრძნება გულის არეში, ქოშინი, არიტმია, წამოხველება, შეტევითი ხასიათის ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, გულძმარვა და სხვა, აგრეთვე ტკივილის ატიპური ლოკალიზაცია. როგორი ლოკალიზაციისაც არ უნდა იყოს ტკივილი და რა სახისაც არ უნდა იყოს ანგინური ტკივილის ექვივალენტური გამოვლინება, თუ ისინი შეტევითი ხასიათისაა, დაკავშირებულია ფიზიკურ დაძაბვასთან, ქრებიან ფიზიკური დატვირთვის შეწყვეტისთანავე ან (და) ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ, უნდა მივიჩნიოთ სტენოკარდიულ შეტევად და ავადმყოფს ვურჩიოთ ყოველ ასეთ შემთხვევაში მიიღოს ნიტროგლიცერინი, რომელიც სტენოკარდიის დროს თავიდან აგვაცილებს მოსალოდნელ გართულებებს, ხოლო სხვა გენების ტკივილის შემთხვევაში, იგი ენებას არ მიაყენებს ავადმყოფს.

ტიპურ შემთხვევაში ანგინური ტკივილი ადვილი განსასხვავებელია სხვა დაავადებებით გამოწვეული ტკივილისაგან. დიფერენცირება შედარებით ძნელია ატიპური ანგინური ტკივილის და გულის არეში ან გულმკერდის მარცხენა მიდამოში სხვადასხვა დაავადებებით გამოწვეული ტკივილის დროს (იხ. „ტკივილი გულის არეში“-3.2).

ტკივილის სინდრომს ყოველი პათოლოგიის დროს იმისდა მიხედვით რომელ ორგანოს თუ სისტემის რა სახის პათოლოგიითა იგი განპირობებული კლინიკური გამოვლინების თავისებურება ახასიათებს – ტკივილი შეიძლება იყოს ერთნაირი ან ტალღისებური ინტენსივობის, ხანგრძლივი, ხანმოკლე, მოპულსირე, მიგრაციული, დაკავშირებული მოძრაობასთან, სუნთქვასთან, საკვების მიღებასთან, ორგანიზმის მდებარეობასთან, არტერიული წნევისა და გულის რიტმის ცვლილებასთან, პალპაციასთან და ა.შ. თითოეულ შემთხვევაში

ტკივილის გენეზის დადგენაში გვეხმარება ანამნეზური მონაცემები, ტკივილის ეტიოლოგიური ფაქტორის კლინიკური, ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური-ინსტრუმენტული გამოკვლევები, საყურადღებოა ის გარემოებაც, რომ ნებისმიერმა ექსტრაკრდული ტკივილმა შეიძლება გამოიწვიოს სტენოკარდიული ტკივილის პროვოცირება და გაძლიერება.

ექსტრაკრდული პათოლოგია, რომელიც იძლევა ანგინური ტკივილის სიმულაციას, შეიძლება დავაგუფოთ სისტემების მიხედვით:

1. ნევრალგიური ტკივილი: ნეკნთაშუა ნერვების ნევრალგია (მასთან ხშირადაა შერწყმული herpes zoster. ამ დროს ტკივილი შეიძლება წინ უსწრებდეს გამონაყარის წარმოქმნას); მარცხენა მხრის ნევრალგია, თორაკო-ბრაქიალური და ცერვიკო-ბრაქიალური სინდრომები ცერვიკო-ლორწალური რადიკულიტის დროს, მზარ-ბეჭის პერიარტერიიტი (ს. დიუპლე, 1872) და სხვ. ნევრალგიური ტკივილი ირადირდება პერიკარდიულ არეში და იძლევა ანგინური ტკივილის სიმულაციას. ამას ხელს უწყობს ისიც, რომ ავადმყოფი ფსიქოლოგიურად ტკივილის კონცენტრირებას ახდენს გულის არეში. ნევრალგიური ტკივილი, ანგინური ტკივილისაგან განსხვავებით, დიდხანს გრძელდება (ზოგჯერ რამდენიმე დღე), ერთნაირი ინტენსივობისაა, მის წარმოქმნას ხელს უწყობს სათანადო არეში მკვეთრი და უზერხული მოძრაობა, ტკივილი ძლიერდება ხელის დაჭერით და სხვ. ეკგ გამოკვლევები გამორიცხავს მწვავე იმემიურ კარდიოპათოლოგიას;

2. გულმკერდის წინა კედლის სომატური წარმონაქმნების დაზიანება თანმხლები ტკივილის სინდრომით: გულმკერდის წინა კედლის სინდრომი (პირველადი და პოსტინფარქტული), მიოზიტი, მასტიტი (ქალეშში), „ცდომილი“ ნეკნის სინდრომი (ციურიკსისა), კუნთების მწვავე და ქრონიკული დაჭიმვა და სხვ. ტკივილი ხანგრძლივია, არ არის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, ძლიერდება პალპაციით, ანთებითი პროცესების დროს ტემპერატურა მომატებულია. აღინიშნება ცვლილებები სისხლში და ფერმენტების აქტივობის მხრივაც. ეკგ გამოკვლევები გამორიცხავს ტკივილის იმემიურ გენეზს;

3. სუნთქვის ორგანოთა სისტემის პათოლოგია: პლევრიტი, სპონტანური პნევმოთორაქსი (განსაკუთრებით მარცხენამხრივი), მწვავე ტრაქეიტი და ტრაქეობრონქიტი, შუასაყრის ემფიზემა. ფიზიკალური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევები გვიდასტურებს სუნთქვის სისტემის პათოლოგიას, ხოლო ეკგ მაჩვენებლების შესწავლა გამორიცხავს გულის იმემიურ დაავადებას;

4. კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია: პეპტიკური ეზოფაგეტი, დიაფრაგმის თიაქარი (იგი, ჩვეულებრივ, მარცხნივია), კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, მწვავე ქოლეცისტიტი, პანკრეატიტი, უდენ-

რემპელდის გასტრო-კარდიული სინდრომი (უმთავრესად მეტეოროზმის გამო) და სხვ. დამახასიათებელი ანამნეზი, კლინიკურ-ლაბორატორიული, რენტგენოლოგიური და ეკგ გამოკვლევები ძირითადი დაავადების დროულ გამოცნობას შესაძლებელს ხდის;

5. ს ა კ უ თ რ ი ვ კ ა რ დ ი ო პ ა თ ო ლ ო გ ი ა: მშრალი პერყარდიტი, ნევროგენული კარდიალგია, თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები (რომელთა დროსაც ინტრაკარდიული ჰიპერტენზიის, მიოკარდიუმის დილატაციისა და ჰიპოქსიის გამო ვითარდება ტკივილის სინდრომი). პერყარდიტის დროს ტკივილი ინტენსიური და ხანგრძლივია. აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიოციტოზი, პერყარდიუმის ხახუნი და სხვ. მანკის დროს აღინიშნება ამა თუ იმ მანკის შესატყვისი აქუსტიკური მოვლენები, რენტგენოლოგიური, ეკგ და ფკგ ცვლილებები, ჰემოდინამიკური ძვრები.

ს ტ ე ნ ო კ ა რ დ ი ის დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი რ ე ბ ა ძირითადად საჭირო ხდება ნევრალგიური, კარდიალგიური და მიალგიური ტკივილისგან, როდესაც ტემპერატურა მომატებული არ არის და არც ცვლილებებია სისხლში. სტენოკარდიული ტკივილის პერიოდულობა, მისი შეტევითი და ხანმოკლე ხასიათი, კავშირი რომელიმე ფაქტორთან, ტკივილის ლოკალიზაციისა და ირადიაციის თავისებურება, ნიტრატების სწრაფი ანტიანგიური ეფექტი და დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებების შეფასება მთლიანობაში შესაძლებელს ხდის მართებული დიაგნოზის დადგენას. საჭირო შემთხვევაში ამისთვის უნდა გამოვიყენოთ ფუნქციური სინჯები (ფიზიკური დატვირთვის, ნიტრატების და სხვ.), რომელთა მიზანია ფარულად ან ატიურად მიმდინარე სტენოკარდიის გამოვლინება გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის კლინიკური მოდელირების გზით.

გულის იშემიური დაავადების დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებული ადგილი უკავია ეკგ გამოკვლევებს. ეკგ ობიექტურ და სარწმუნო ინფორმაციას იძლევა გიდ-ის, მისი ცალკეული ფორმების, მათი მიმდინარეობის თავისებურებების, ლოკალიზაციის, გავრცელების, სტადიურობის, გართულებებისა და სამკურნალო ღონისძიებათა ეფექტურობის შესახებ.

სტენოკარდიისათვის დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებების არსებობა განასხვავებს ანგიურ ტკივილს ან მის ექვივალენტს ატიური ლოკალიზაციის დროსაც კი ყველა სახის ზემოთ აღნიშნული ტკივილისგან. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სტენოკარდიის დროს ყოველთვის სტაბილური და გამობატული ეკგ ცვლილებები არ აღინიშნება. გამომდინარე იქიდან, რომ სტენოკარდიული შეტევა არის მიოკარდიუმის ხანმოკლე უკუმექცევადი მწვავე იშემიის კლინიკური გამოხატულება, დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები უმთავრესად (მაგრამ არა ყოველთვის) აღინიშნება უშუალოდ შეტევის დროს

ან მისი მოხსნიდან უახლოეს პერიოდში. შეტევათა შორის ეკგ შეიძლება იყოს სრულიად ნორმალური, რაც კი არ გამორიცხავს სტენოკარდიის არსებობას, არამედ ართულებს მის დიაგნოსტიკას. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა იმ პირობების კლინიკური მოდელირება, რომლის დროსაც აღმოცენდება სტენოკარდიული შეტევები (ფიზიკური დატვირთვა და სხვა ფუნქციური სინჯები). სასურველია სადღეღამისო ეკგ დაკვირვებების ჩატარება ჩვეულ საყოფაცხოვრებო პირობებში ჰოლტერის ტიპის კარდიომონიტორით.

ნებისმიერი ლოკალიზაციის შეტევითი ხასიათის ტკივილის დროს, თუ იგი დაკავშირებულია ფიზიკურ დატვირთვისთან და ქრება დაძაბვის შეწყვეტის შემდეგ, სავალდებულოა ეკგ გამოკვლევების ჩატარება, საჭიროების მიხედვით ფუნქციური სინჯების გამოყენებით.

სტენოკარდიული შეტევის ეკგ ნიშნებია: ST სეგმენტის კონკორდანტული დეპრესია ან ელევაცია და T კბილის ფორმის, ამპლიტუდისა და მიმართულების ცვლილება (მაღალი, ტოლფერდა, მახვილწვეტიანი ე. წ. „იშემიური“ T კბილი ან შედარებით იშვიათად ორფაზიანი ან უარყოფითი T კბილი). ხანშიშესულ პირებში საწყის ეკგ-ზე უარყოფითი T კბილების არსებობის შემთხვევაში სტენოკარდიული შეტევის დროს უარყოფითი T კბილები ღრმავდებიან ან, პირიქით, დადებითი ხდებიან და ნორმალურ T კბილებს ემსგავსებიან (T კბილების არაქვემარტივი ნორმალიზაცია). შეტევის შემდეგ T კბილები უარყოფითი ხდებიან. T კბილების ასეთი გარდამავალი, დროებითი რეინვერსია მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის (სტენოკარდიული შეტევის) ექვივალენტად უნდა მივიჩნიოთ.

სპონტანური სტენოკარდიის დროს ეკგ-ზე იშემიური უბნის გადაკვეთ განხრებში (წინა კედლის იშემიისას – I, aVL და გულმკერდის განხრებში, ხოლო უკანა კედლის იშემიის დროს III და aVF განხრებში) აღინიშნება ST სეგმენტის გარდამავალი ელევაცია და „იშემიური“ T კბილები, რეციპროკული (დისკორდანტული) ცვლილებებით მოპირდაპირე განხრებში, ზოგჯერ ST სეგმენტისა და T კბილის შერწყმა (მონოფაზური ეკგ), S კბილების შემცირება სრულ გაქრობამდე, R კბილების მომატება და დეფორმაცია, იშვიათად გარდამავალი Q კბილის წარმოქმნა. სპონტანური სტენოკარდიის შეტევის დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები აღინიშნება აგრეთვე არასტაბილური სტენოკარდიის დროსაც, მაგრამ ტკივილი უფრო მკაფიოა და ხანგრძლივი. არასტაბილური სტენოკარდიის სადიაგნოზო კრიტერიუმები, ინტენსიური თერაპიის უმთავრესი ღონისძიებები და გართულებები ემთხვევა მიოკარდიუმის ინფარქტის იმ შემთხვევებს (ან სტადიას), როდესაც ეკგ-ზე პათოლოგიური Q კბილი არ აღინიშნება. არასტაბილური სტენოკარდია ინფარქტის წინა მდგომარეობაა.

გ უ ლ ი ს კ უ ნ თ ი ს ი ნ ფ ა რ ქ ტ ი ს დ ი ფ ე რ ე ნ ც ი უ ლ ი დ ი -

ა გ ნ ო ს ტ ი კ ა ტიპურ შემთხვევებში არ არის ძნელი და იგი შეიძლება გამოვიცნოთ დამხმარე კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების გარეშეც. თუმცა ამ დროსაც უმთავრესი სიმპტომის – ტკივილის გენეზის გამოცნობა ყოველთვის ადვილი არ არის, მისი გულმოდგინე ანალიზია საჭირო. გულის ინფარქტის გამოცნობას აძნელებს ის, რომ: 1) მისი გარეგანი კლინიკური გამოვლინების სურათი მრავალფეროვანია და სხვადასხვა ავადმყოფში შეიძლება ერთნაირი არ იყოს; 2) დიაგნოსტიკის მეთოდების სრულყოფა – გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით განშირდა ინფარქტის (განსაკუთრებით მისი დასაწყისი სტადიის) ატიპური ფორმების შემთხვევები; 3) მიოკარდიუმის ინფარქტის მსგავს კლინიკურ მოვლენებს და ზოგჯერ ეკვ ცვლილებებსაც კი იძლევა სხვადასხვა კარდიული და ექსტრაკარდიული პათოლოგია; 4) ეკგ, როგორც უმთავრესი დიაგნოსტიკური მეთოდი, შეიძლება გამოყენებული იყოს არადროულად, არასრულყოფილად და არაკვალიფიციურად. ყველა ზემო-ჩამოთვლილი გარემოება შეიძლება გულის კუნთის ინფარქტის პიპერ ან ჰიპოდიანგნოსტიკის მიზეზი გახდეს.

გულის კუნთის ინფარქტის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძირითადად მიზნად ისახავს მის განსხვავებას საკუთრივ გულის იმემიური დაავადების სხვა ფორმებისაგან (სტენოკარდიისა და გარდამავალი ფორმებისაგან) და ყველა იმ პათოლოგიისაგან, რომლებიც იწვევენ ინფარქტის მსგავს კლინიკურ მოვლენებს.

ექიმის პრაქტიკულ მუშაობაში უფრო ხშირად საჭირო ხდება ინფარქტის დიფერენცირება ს ტ ე ნ ო კ ა რ დ ი ი ს ა გ ა ნ. ექიმმა უნდა დაადგინოს ბანალური სტენოკარდიული შეტევა იყო, თუ იგი გადაიზარდა გულის კუნთის ინფარქტში. აღნიშნულ კითხვაზე პასუხის გაცემას არსებითი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სათანადო სამედიცინო ტაქტიკის (რეჟიმისა და მკურნალობის მეთოდების) შერჩევის თვალთახედვით. როდესაც სტენოკარდიული შეტევები რამდენიმე ხნის განმავლობაში ხშირად მეორდება, აღნიშნულ კითხვაზე პასუხის გაცემა შედარებით ადვილია. თუ სტენოკარდიული შეტევა თავისი ინტენსივობითა და ხანგრძლივობით წინა შეტევას არ აღემატება, მას სწრაფად აქრობს ნიტრიტების მიღება, ეკგ ცვლილებები, საწყისთან შედარებით, არ აღინიშნება შეტევათა შორის პერიოდში და უშუალოდ შეტევის შემდეგაც (ხოლო შეტევის დროსაც არამკვეთრი ხასიათისაა), უნდა ვიფიქროთ, რომ „ჩვეულებრივ“ სტენოკარდიულ შეტევასთან გვაქვს საქმე. ასეთ შემთხვევაში შეტევის ხანგრძლივობა არ აღემატება რამდენიმე წუთს (ჩვეულებრივ 5-10 წუთს), შეტევის შემდეგ არ აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიოციტოზი, ლეიოციტური ფორმულის ცვლილება, ედს-ის მომატება და სისხლის ფერმენტების აქტივობის მომატება. როდესაც სტენოკარდიული შეტევები თანდათან ხშირდება, მათულობს მათი ხანგრძლივობა და

ინტენსივობა, დაძაბვითი სტენოკარდია გადადის მოსვენებითში, შეტევის მოხსნისთვის საჭირო ნიტრიტების რაოდენობა იზრდება, უნდა ვივარაუდოთ, რომ მზადდება პირობები ინფარქტის განვითარებისათვის. ასეთ შემთხვევაში ყოველი შემდგომი სტენოკარდიული შეტევა უნდა განვიხილოთ როგორც ინფარქტის წინა მდგომარეობა და ინტენსიურ სამედიცინო მეთვალყურეობასა და მკურნალობას მივმართოთ. თუმცა პოტენციურად ყოველი სტენოკარდიული შეტევა ასეთად უნდა განვიხილოთ, რადგან შესაძლებელია პირველივე სტენოკარდიული შეტევა გადაიზარდოს ინფარქტში და ისიც შეიძლება, რომ შეტევები დიდი ხნის განმავლობაში მეორდებოდეს ისე, რომ გულის კუნთის ინფარქტი არ განვითარდეს.

გ ა რ დ ა მ ა ვ ა ლ ი ფ ო რ მ ე ბ ი ს (კეროვანი დისტროფიისა და წვრილ-კეროვანი ნეკროზის) დროს, მართალია, სტენოკარდიული ტკივილი უფრო ხანგრძლივი და ინტენსიურია, მაგრამ იშვიათად არ არის ისეთი სიძლიერისა და ხანგრძლივობის, რომ ჩამოყალიბდეს ტიპური ინფარქტი. ამ დროს შეტევის შემდეგ წვრილკეროვანი დისტროფიის შემთხვევაში აღინიშნება უკუშეკცევადი არამკვეთრი ეკგ ცვლილებები (ST სეგმენტის ზომიერი ცდომა, T კბილის დეპრესია ან ინვერსია) და ექსტრასისტოლური არიტმია ტეპერატურის მომატების, ლეიოციტოზისა და ედს-ის მომატების გარეშე. წვრილკეროვანი ნეკროზის დროს ზემოაღნიშნულ ეკგ ცვლილებებთან ერთად აღინიშნება ზომიერი და ხანმოკლე (1-2 დღე) ლეიოციტოზი, ედს-ის მომატება და სუბფებრიული ტემპერატურა. არც ერთ შემთხვევაში არ ვითარდება ინფარქტის დამახასიათებელი დინამიკური ეკგ ცვლილებები, გართულებები კარდიო-ვასკულური სისტემის მხრივ, გამოხატული ტემპერატურული რეაქცია, მკვეთრი ძვრები ლეიოციტურ ფორმულაში და სისხლის ფერმენტების აქტივობის მხრივ.

სტენოკარდიისა და გარდამავალი ფორმებისგან განსხვავებით, გულის კუნთის ინფარქტის დროს ტკივილი ხანგრძლივი და ინტენსიურია, მასზე არსებით გავლენას არ ახდენს ნიტრიტები, ზოგჯერ ნარკოტიკებიც კი ვერ შველის; კარდიო-ვასკულური სისტემის მხრივ ვითარდება გამოხატული ცვლილებები: ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, არიტმია, კარდიოგენული შოკი და სხვ. აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიოციტოზი, ედს-ის მომატება, სისხლში ფერმენტებისა (აატ, ლდჰ, კფკ) და მათი იზოფერმენტების აქტივობის მომატება და ეკგ მაჩვენებლების დამახასიათებელი ცვლილებები დინამიკაში.

მიოკარდიუმის ინფარქტის იშემიურ სტადიაში გულმოდგინე დიფერენცირებას საჭიროებს მწვავე იშემიის ე. წ. რევერსიბელური ფორმები.

მიოკარდიუმის ინფარქტის იშემიურ სტადიაში, თუ დროულად მკურნალობენ, ზოგ შემთხვევაში ეკგ მაჩვენებლები უკუვითარდება სრულ

ნორმალზაციამდე. ამიტომ ზოგი ავტორი განასხვავებს ინფარქტის იშემიური სტადიის ორ ფორმას – შეტყევადსა და შეუტყევადს (რევერსიბელურსა და ირევერსიბელურს).

ჩვენ (ნ. ემუხვართან და გ. გიორგაძესთან ერთად) აღვწერეთ გულის იშემიური დაავადების ახალი ე. წ. ცრურევერსიბელური ფორმები (1977, 1987), რომელთა დროსაც აღინიშნებოდა ეკგ მაჩვენებლების (უმთავრესად T კბილების) დროებითი, მოჩვენებითი ნორმალზაცია. მათი გამოცნობაც ისევე, როგორც რევერსიბელური ფორმებისა, მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებითაა შესაძლებელი.

ზოგი ავტორი (ფ. ე. ოსტაპიუკი, 1966; რუბელაჟისი და თანაავტორები, 1967; ტ. ი. ნიციტინა, 1970 და სხვ.) „იშემიური“ T კბილების წარმოქმნას რამდენიმე განხრაში (განსაკუთრებით, როდესაც T კბილის ამპლიტუდა R კბილზე მეტია ან უტოლდება მას) მიიჩნევს გულის ინფარქტის განვითარების მაუწყებელ ერთ-ერთ, ხოლო ზოგ შემთხვევაში ერთადერთ ეკგ ნიშნად და აღნიშნავს ასეთ ავადმყოფთა სტაციონალური მეთვალყურეობისა და მკურნალობის აუცილებლობას. ჩვენი გამოკვლევებით, „იშემიური“ T კბილები ერთ შემთხვევაში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (თვეებით და წლებით) აღინიშნება ეკგ-ზე; მეორე შემთხვევაში ისინი ინფარქტის იშემიური სტადიის მაჩვენებელია და მწვავე ინფარქტის დამახასიათებელ ცვლილებებს განიცდის დინამიკაში (დეფორმაცია, დეპრესია, ინვერსია და ა. შ.). მესამე შემთხვევაში „იშემიური“ T კბილები მხოლოდ სტენოკარდიული შეტევის დროს და შეტევის შემდეგ უახლოეს პერიოდში აღინიშნება. შეტევათა შორის ეკგ სრულიად უბრუნდება ნორმალურ (ან საწყის) მდგომარეობას. ეს იშემიური დაავადების ე. წ. – რევერსიბელური ფორმაა. ჩვენ დავადგინეთ, რომ ერთ შემთხვევაში მიოკარდიუმის მწკავე იშემიის დროს გარკვეული ხნის (ჩვეულებრივ, ანგიური ტკივილის გავლის) შემდეგ „იშემიური“ T კბილები დროებით უბრუნდება ნორმალურ მდგომარეობას (აღინიშნება ჩვეულებრივი დადებითი T კბილები), მაგრამ შემდგომში (რამდენიმე საათის შემდეგ ან მეორე, მესამე დღეს) მკვეთრად უარყოფით „კორონარულ“ T კბილებში გადადის (T კბილების ინვერსია აღინიშნება) და ინფარქტის დამახასიათებელ შემდგომ ცვლილებებს განიცდის დინამიკაში. ეს მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის ცრუ (ფსევდო) რევერსიბელური ფორმაა, რომელიც არსებითად ინფარქტის უმწვავეს (იშემიურ) სტადიას შეესაბამება. „იშემიური“ T კბილების დროებითი (მოჩვენებითი) ნორმალზაცია გარდამავალი პერიოდია, რომლის დროსაც მაღალამპლიტუდიან T კბილებს ინვერსიის გზაზე შუამდებარე მდგომარეობა უკავიათ.

მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის მეორე ცრურევერსიბელური ფორმა, ჩვენი მონაცემებით, აღინიშნება ქრონიკული გვირგვინოვანი ნაკლოვანების

დროს ან ინფარქტის ქვემწვავე პერიოდში. ამ შემთხვევაში საწყის ეკგ-ზე აღინიშნება სტაბილური უარყოფითი ე. წ. „კორონარული“ T კბილები, რომლებიც სტენოკარდიული შეტევის დროს დროებით რეინვერსიას განიცდიან (გადადიან დადებით „ნორმალურ“ T კბილებში) და ეკგ მაჩვენებლების ნორმალიზაციის შთაბეჭდილება იქმნება. შეტევის შემდეგ T კბილები კვლავ უარყოფითი ხდება (საწყის მდგომარეობას უბრუნდება). ამ შემთხვევაში უარყოფითი T კბილების დადებითში გადასვლა ნორმალური (დადებითი) T კბილების უარყოფითში გადასვლის ტოლფასოვანია, რაც ხდება მწვავე იშემიის დროს. ორივე შემთხვევაში ელექტროფიზიოლოგიური თვალთახედვით მიოკარდიუმში რეპოლარიზაციის პროცესის მიმართულება იცვლება მწვავე იშემიის გამო.

ჩვენი დაკვირვებების მიხედვით, მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის რევერსიბელური ფორმა საზოგადოდ და, სახელდობრ, ცრურევერსიბელური ფორმები ელექტროკარდიოგრაფიულად ძირითადად აღინიშნება მხოლოდ გულის წინა კედლის იშემიის დროს გულმკერდის (ლოკალურ, უახლოეს) განხრებში. „იშემიური“ T კბილები და T/R ინდექსის პათოლოგიური მომატება III, aVF და D განხრებში თითქმის არასოდეს არ არის რევერსიბელური ხასიათის. იგი, როგორც წესი, ყოველთვის განიცდის უკანა კედლის ინფარქტის დამახასიათებელ დინამიკას. III, aVF და D განხრები დამორებული განხრებია და ამიტომ „იშემიური“ T კბილები წარმოიქმნება მხოლოდ უკანა კედლის მკვეთრი იშემიის დროს, რომელიც მწვავე ინფარქტში გადაიზრდება ხოლმე.

იშემიური დაავადების ფსევდორევერსიბელური ფორმების გამოცნობას პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სათანადო რეჟიმისა და მკურნალობის თვალთახედვით. მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის ცრურევერსიბელურ სტადიაში ჩატარებული ეკგ გამოკვლევები ნორმიდან არსებით გადახრას არ ავლენს, რის გამოც ავადმყოფებს არ უნიშნავენ სათანადო რეჟიმსა და მკურნალობას, რაც საბედისწერო გართულებების მიზეზი შეიძლება გახდეს. კარგად უნდა გვახსოვდეს, რომ ანგიური შეტევის შემდეგ ნორმალური ეკგ კი არ გამორიცხავს იშემიურ დაავადებას, არამედ ართულებს მის დიაგნოსტიკას.

ასეთ შემთხვევებში ზოგიერთი კლინიციისტი ეკგ გამოკვლევებს სკეპტიკურად უყურებს და ამტკიცებს, რომ ეკგ-ზე ყოველთვის არ აისახება პროგრესირებადი მწვავე იშემია, თვით მიოკარდიუმის წვრილკეროვანი ინფარქტიც კი. ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ გულის იშემიური დაავადების დროს აუცილებელია არა მარტო ეკგ გამოკვლევების ჩატარება საზოგადოდ, არამედ ამ გამოკვლევებისათვის დროის ფაქტორის არსებითი მნიშვნელობის გათვალისწინებაც.

გიდ-ის ჰიპოდიანგოსტიკის აცილებისა და მიოკარდიუმის მწვავე იშემიის ცრურევერსიბელური ფორმების გამოცნობის მიზნით საჭიროა ეკგ

გამოკვლევების ჩატარება დინამიკაში – შეტევის დროს, მისი მოხსნის შემდეგ უახლოეს საათებში, მეორე და მესამე დღეს. რასაკვირველია, უმჯობესია უწყვეტი კარდიომონიტორული დაკვირვების ჩატარება, თუ ამისი შესაძლებლობა არსებობს.

ტკივილის სინდრომის ინტენსივობის ერთგვაროვნების გამო ხშირად აუცილებელი ხდება გულის კუნთის ინფარქტი განვასხვავოთ მ შ რ ა ლ ი პ ე რ ი კ ა რ დ ი ტ ი ს გ ა ნ, მით უფრო, რომ ამ დროს ძლიერ კარდიულ ტკივილს თან სდევს ტემპერატურის მომატება, ლეიოციტოზი, ედს-ის მომატება, მკვეთრი ეკგ ცვლილებები და სხვ. პერიკარდიტის მოვლენების დროს დიფერენციაციას საჭიროებს მეორადი, ანუ პოსტინფარქტული პერიკარდიტი (pericarditis episthenocardica). ინფარქტისგან განსხვავებით, პირველადი პერიკარდიტის დროს ტემპერატურის მომატება, ცვლილებები სისხლში, ტკივილი გულის არეში, პერიკარდიუმის ხახუნი და ეკგ მაჩვენებლების დეფორმაცია ერთდროულად ვითარდება. ინფარქტის დროს ტკივილის სინდრომი წინ უსწრებს ყველა დანარჩენ ზემოჩამოთვლილ ცვლილებებს. პერიკარდიუმის ხახუნი პირველადი პერიკარდიტის დროს დიფუზურია, უხეში და დიდხანს (1-2 კვირა) გრძელდება, ინფარქტული პერიკარდიტის დროს პერიკარდიუმის ხახუნი ლოკალურია, უფრო ნაზი და ხანმოკლეა. ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებები ორივე შემთხვევაში მკვეთრადაა გამოხატული და ზოგ შემთხვევაში მათი ერთმანეთისაგან განსხვავება ადვილი არ არის. პირველადი პერიკარდიტის დროს არ ვითარდება ჰემატარიტი Q კბილი ან QS კომპლექსი, ST სეგმენტის გუმბათისებრი ცდომა I და III განხრებში კონკორდანტული ტიპისაა, R კბილი გულმკერდის განხრებშიც კი ყოველთვის შენარჩუნებულია (შეიძლება აღინიშნებოდეს მისი ამპლიტუდის დაქვეითება), QRS კომპლექსი მკვეთრ დეფორმაციას არ განიცდის და პარდეს ტიპის დრმა უარყოფითი T კბილები (მით უფრო კანონზომიერი დინამიკით) არ აღინიშნება. ინფარქტის დროს შესატყვის განხრებში აღინიშნება პათოლოგიური Q ან QS კბილი, ST სეგმენტისა და T კბილის დისკორდანტული ცვლილებები დინამიკაში (ინფარქტის სტადიების მიხედვით), QRS კომპლექსის დეფორმაცია, R კბილის ჩავარდნა ან სრული გაქრობა I, aVL და გულმკერდის განხრებში (წინა კედლის გავრცელებული ტრანსმურალური ინფარქტის დროს) ან III, aVF და D განხრებში (უკანა კედლის ინფარქტის დროს). დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს ექოკარდიოგრაფია, რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რადიოიზოტოპური სკანირება.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის კლინიკურ სურათს და ანალოგიურ ეკგ ცვლილებებს იძლევა ფ ი ლ ტ ვ ი ს ა რ ტ ე რ ი ი ს თ რ ო მ ბ ო ე მ ბ ო ლ ი ა. ამ დროს ვითარდება მწვავე ფილტვისმიერი გული მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვის მოვლენებით, რაც ეკგ მხრივ იწვევს გულის უკანა კედლის

მწვავე იმემიის სურათს. შემთხვევათა 35-40%-ში მას თან სდევს მწვავე ანგიური ტკივილი, არითმია და შოკი. ამიტომაც, რომ არივე შემთხვევაში ჰემოდინამიკური თვალთახედვით იქმნება მსგავსი კატასტროფული მდგომარეობა. გულის ინფარქტის დროს უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების მოვლენები, ხოლო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება (მწვავე ფილტვისმიერი გული) ვენური წნევის მკვეთრი მომატებით, შეგუბებითი მოვლენებით დიდ წრეში და პირველადი მწვავე ვენტრილაციური ნაკლოვანებით. მიოკარდიუმის ინფარქტს წმირად წინ უსწრებს სტენოკარდიული შეტევები, ხოლო ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიას შესატყვისი წინაისტორია აქვს, რომლის მიხედვითაც ანამნეზში დგინდება შესაბამისი ეტიოლოგიური ფაქტორები (თრომბოფლებიტი, ლულოვანი ძვლების მოტეხილობა, აბორტი, ოპერაციის შემდგომი მდგომარეობა, თრომბენდოკარდიტი და სხვ.). ლეიოციტოზი, ედს-ის მომატება, სისხლის ფერმენტების აქტივობის მომატება ორივე შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნებოდეს. ფილტვის ინფარქტის დროს სისხლიანი ნახველი მოგვიანებით იჩენს თავს და ამიტომ მას მწვავე პერიოდისათვის არსებითი დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ღირებულება არ აქვს. ამ თვალთახედვით არსებითი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ და ეკგ გამოკვლევებს. ფილტვის არტერიის მსხვილი განტოტების თრომბოემბოლიის მწვავე პერიოდში რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მისი „ამპუტაცია“, პროქსიმალური ნაწილის გაფართოება და ვესტერმარკის სინდრომი (შესატყვისი ზონის ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის მომატება, ფილტვის არტერიის კონუსისა და რკალის გამობერვა, მარჯვენა პარკუჭის ზომების გადიდება). განსაყურებულ დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს. მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვის გამო გულის ღერძი შემობრუნებულია საათის ისრის მოძრაობის მიმართულებით და ელექტრულ ღერძს შუამდებარე ან ვერტიკალური პოზიცია უკავია. ეკგ-ზე აღინიშნება: ღრმა S_I და Q_{III} (სინდრომი S_I-Q_{III}), უარყოფითი T_I , $T_{V_{1,2,3}}$ (ზოგჯერ V_2 -შიც), ორფაზიანი ან უარყოფითი T_{III} , ST სეგმენტის ელევაცია (ზევით ცდომა) III, aVF, aVR და D განხრებში და ქვევით ცდომა I, II, aVL განხრებში, R_{III} -ის მომატება, ზოგჯერ „პულმონური“ $P_{II,III}$. III განხრაში Q და T კბილების დინამიკა ჰგავს მათ ცვლილებებს უკანა-დიაფრაგმული ინფარქტის დროს. ამ უკანასკნელისგან განმასხვავებელი ეკგ კრიტერიუმებია: 1) Q_{III} ღრმად, მაგრამ მისი ხანგრძლივობა ნაკლებია 0,03 წამზე; ინფარქტის დროს იგი ღრმად და გაფართოებული ($Q_{III} > 0,03$ "); 2) II განხრაში პათოლოგიური Q კბილი არ არის, ინფარქტის დროს კი უმეტეს შემთხვევაში არის; 3) ST_{II} ცდომილია ქვემოთ, მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს კი ზემოთაა ცდომილი; 4) R_{III}

მატულობს (ან არ კლებულობს), გულის ინფარქტის დროს მკვეთრად მცირდება ან მთლიანად ქრება; 5) ეკგ მაჩვენებლები სწრაფად უბრუნდება ნორმალურ (საწყის) მდგომარეობას;

ექსტრაკარდიულ პათოლოგიათა შორის იშემიური ტკივილისგან სადიფერენციო შეიძლება გახდეს ფილტვების დაავადებანი, რომლებიც იწვევენ პლევრის დაზიანებას (განსაკუთრებით მარცხნივ): სპონტანური პნევმოთორაქსი, პლევრიტი, პლევროპნევმონია. სპონტანურ პნევმოთორაქსს ახასიათებს უეცარი ძალიან ძლიერი ტკივილი გვერდში, ქოშინი, ტაქიკარდია, ციანოზი, არტერიული წნევის დაქვეითება. ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი და ედს-ის მომატება არ აღინიშნება, თუ დაავადება პლევრიტით არ გართულდა. ფიზიკალური გამოკვლევებით დაზიანების მხარეზე აღინიშნება ტიმპანიტი, ფილტვის ატელექტაზის გამო სუნთქვა არ მოიძმინება ან მკვეთრად შესუსტებულია, ბგერითი ხმიანობაც შესუსტებულია. ფილტვი შეიძლება მთლიანად გამოითიშოს სუნთქვის აქტიდან. ეკგ-ზე ინფარქტის სურათი არ აღინიშნება. დეფორმირებული შეიძლება იყოს მხოლოდ T კბილი. ჩვეულებრივ, დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის. საეჭვო შემთხვევაში რენტგენოლოგიური გამოკვლევები ნათელს ხდის პნევმოთორაქსის არსებობას.

მარცხენამხრივი პლევრიტის ან პლევროპნევმონიის (კრუპოზული პნევმონიის) დროს ტკივილი დაკავშირებულია სუნთქვის აქტთან, რის გამოც ავადმყოფი ცდილობს შეამციროს სუნთქვის სიღრმე (ზერელედ სუნთქავს) განსაკუთრებით დაზიანებულ მხარეზე. ამიტომ იგი მოპირდაპირე გვერდზე წვება ან მოძებნის ისეთ მდგომარეობას, როდესაც ტკივილის ინტენსივობა კლებულობს. ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება თავიდანვეა გამოხატული განსაკუთრებით პლევროპნევმონიის დროს. ფიზიკალური მონაცემები დამახასიათებელია: პლევრის ხახუნი, პლევროპნევმონიის დროს ხველა ჟანგისფერი ნახველით, ფილტვის პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემების ცვლილება ანთების სტადიებთან დაკავშირებით, დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური სურათი და სხვ. უფრო რთულია დიაგნოზული პლევრიტის გამოცნობა, რადგან ამ დროს შეიძლება არ იყოს სათანადო პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემები. ეკგ მაჩვენებლები მიოკარდიუმის მწვავე იშემიისთვის შესატყვის ცვლილებებს არ განიცდის. ტოტალური კრუპოზული პნევმონიის დროს შეიძლება განვითარდეს მწვავე ფილტვისმიერი გულის (მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვის) დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები.

გულის კუნთის ინფარქტი უნდა განვასხვავოთ აორტის განმარ-
რევენგლი ან ევრიზმის ანგან, რომლის დროსაც აღინიშნება ძლიერი
ტკივილი, ტაქიკარდია, ქოშინი, პროფუზული ოფლიანობა და სხვა
ჰემოდინამიკური მოშლილობანი. აორტის განმარევენგელი ანევრიზმის დროს

ტკივილი იწყება უცბად, ხოლო ინფარქტის დროს ანამნეზი უფრო ხანგრძლივია და უმეტეს შემთხვევაში აღგენენ ინფარქტისწინა მდგომარეობას, რომლის დროსაც სტენოკარდიული შეტევები გახშირებულია და გაძლიერებული. ინფარქტის დროს ტკივილი თანდათან ძლიერდება, მაქსიმუმს აღწევს ნახევარი-ერთი საათის შემდეგ, ხოლო აორტის განმავრცელებელი ანევრიზმის დროს ტკივილი თავიდანვე მაქსიმალურია, შემდეგ თანდათან მცირდება და ქრება კიდევ. აორტის განმავრცელებელი ანევრიზმის დროს ტკივილს ახასიათებს მიგრაცია (აორტის განმავრცელების მიმართულებით). ტკივილი, ჩვეულებრივ, იწყება მკერდის ძვლის უკან, ბეჭსა ან მუცლის ზედა ნახევარში, ხოლო შემდეგ თანმიმდევრულად ვრცელდება მხრეში, წელში, მენჯის არეში, ბარძაყებსა და ქვედა კიდურებში. ინფარქტის დროს-ტკივილის ასეთი თანმიმდევრული მიგრაცია არ აღინიშნება. აორტის განმავრცელებელი ანევრიზმის დროს არტერიული სისხლის წნევა რჩება ნორმალურ დონეზე ან შეიძლება მოიმატოს კიდევ, ხოლო ინფარქტის დროს უმეტესად ეცემა და შოკი ვითარდება. აორტის განმავრცელებელი ანევრიზმის დროს შესაბამისი არტერიების დახშობის გამო შეიძლება განვითარდეს მხედველობის მოშლა, პემპლევგია, პარაპლევგია, გაუფალობა, ნაწლავთა ინფარქტი და სხვ. აორტის განმავრცელებელი ანევრიზმის დროს ინფარქტის მსგავსი ეკგ ცვლილებები არ არის, რაც არსებით დახმარებას გვიწევს დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში.

გულის კუნთის ინფარქტი ხშირად სადიფერენციაციო ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მწვავე დაავადებისაგან (კუჭის პერფორაცია წყლულოვანი დაავადების დროს, მწვავე ქოლერისტიტი, მწვავე პანკრეატიტი და სხვ.). საქმე ის არის, რომ სიმპტომატოლოგია, რომელიც აღინიშნება მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე (ან გამწვავებული) დაავადებების დროს (ტკივილი, გულისრევა, ლებინება, კუჭ-ნაწლავის დისტონია, პერიტონიტის მოვლენები და სხვ.), ხშირად აღინიშნება ერთ შემთხვევაში მიოკარდიუმის ატიპური მწვავე ინფარქტის დასაწყის სტადიაში (აბდომინური ფორმა), მეორე შემთხვევაში აღინიშნული მოვლენები ვითარდება მეორადად, როგორც მწვავე ინფარქტის გართულება (კუჭ-ნაწლავის ატონია, მწვავე ეროზიები, პერფორაცია, სისხლის დენა და ა. შ.), მესამე შემთხვევაში ეს მოვლენები საკუთრივ მუცლის ღრუს პირველადი პათოლოგიის მაჩვენებელია და რეფლექსურად ახდენს გავლენას გულზე, განსაკუთრებით თუ არსებული ქრონიკული კარდიოპათოლოგიის ფონზე განვითარდა (გასტრო-კარდიული ვისცერო-კორონარული სინდრომი). ყველა შემთხვევაში საჭიროა ანამნეზის გულმოდგინედ გამოკითხვა, პათოლოგიური პროცესისა და არსებული სიმპტომების (ტკივილი, მისი ლოკალიზაცია და ირადიაცია, კარდიო-ვასკულური სისტემის დისფუნქციის მოვლენები, ტემპერატურის მომატება, ცვლილებები სისხლში და ა. შ.) მიზეზ-შედეგობრიობის, პირველადობისა და

მეორადობის დადგენა ქრონოლოგიურ პერიოდში. საკუთრივ კუქ-ნაწლავის ტრაქტის პირველადი პათოლოგიის დროს ეკგ-ზე არ აღინიშნება მწვავე ინფარქტის სურათი შესატყვისი დინამიკით და კარდიო-ვასკულური სისტემის მკვეთრი დისფუნქციით. უნდა გვახსოვდეს, რომ კუქ-ნაწლავის ტრაქტის მწვავე პათოლოგიის სიმპტომატოლოგიის შემთხვევაში, რაც ერთგვარ ასახვას პოულობს კარდიო-ვასკულური სისტემის მხრივაც, საჭიროა თავი შევიკავოთ უშუალოდ კუქ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიის საწინააღმდეგო ღონისძიებებისგან (დაწყებული კუქის ამორეცხვიდან ოპერაციულ ჩარევამდე), ვიდრე არ ჩავატარებთ ეკგ გამოკვლევებს.

გულის კუნთის ინფარქტის ეკგ ნიშნები. გულის კუნთის ინფარქტის დროს ყველაზე ადრე ვლინდება ST სეგმენტისა და T კბილის, ანუ გულის კუნთის სრული დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის ფაზების ამსახველი ეკგ კომპონენტების ცვლილებები (პირველი ნიშანი). როგორც ცნობილია, ST სეგმენტი შეესაბამება გულის მუშაობის იმ ფაზას, როდესაც აგზნება გავრცელებულია ტოტალურად პარკუჭების კუნთოვანი მასის ყველა შრეში ენდოკარდიუმიდან ეპიკარდიუმამდე და მთელი მიოკარდიუმი უარყოფითადაა დამუხტული (სრული დეპოლარიზაცია), რის გამოც არ არის პოტენციალთა სხვაობა და იწერება იზოელექტრული ST მონაკვეთი. T კბილი რეპოლარიზაციას ასახავს. ეს უკანასკნელი გულის კუნთში, სხვა კუნთებისგან განსხვავებით, იწყება არა იქ, სადაც პირველად დაიწყო დეპოლარიზაცია, არამედ, სადაც მთავრდება იგი, რის გამოც ნორმში იწერება დადებითი T კბილი.

გულის კუნთის ინფარქტის დროს ყალიბდება სამი ზონა (ბეილი და სხვ., 1944); პირველი – ყველაზე დიდი ზონა მოიცავს მთელი იშემიის უბანს. ეს ის უბანია, რომელსაც კვებავდა დაზოგული ან შევიწროებული გვირგვინოვანი არტერია. იშემიის უბანში პოლარიზაციის პროცესები ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია, მაგრამ შენელებულია რეპოლარიზაციის პროცესი, რის გამოც ელექტროკარდიოგრაფიაზე იცვლება T კბილი. იშემიის ზონის შიგნით გარკვეული ხნის შემდეგ ყალიბდება მეორე ზონა – დაზიანების ზონა (lesion), რომელსაც ახასიათებს უჩრდღშიგა და უჩრდღგარეთა K⁺-ის იონების გრადიენტისა და მემბრანული პოტენციალების დარღვევა. ამ ზონაში დარღვეულია როგორც დეპოლარიზაცია, ისე რეპოლარიზაცია, რის გამოც ელექტროკარდიოგრაფიაზე იცვლება მთელი QRST კომპლექსი, განსაკუთრებით ST სეგმენტი და T კბილი. დაზიანების ზონაში წარმოიქმნება დაზიანების ბიოდენები, ანუ უარყოფითი მუხტის მტარებელი ბიოპოტენციალები. აღნიშნულის გამო დაზიანების ზონა გულის მუშაობის ყველა ფაზაში დეპოლარიზებულ მდგომარეობაშია. გულის კუნთში აგზნების (დეპოლარიზაციის) ტალღის გავრცელების დროს მას გზაზე ხვდება

დეპოლარიზებული, უარყოფითად დამუხტული (დამიანებული) უბანი, რის გამოც ნორმაზე ადრე მთავრდება აგზნების გავრცელება, ანუ პარკუჭების მიოკარდიუმის სრული დეპოლარიზაცია. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ნაადრევად ქრება გულის კუნთში პოტენციალთა სხვაობა, რის გამოც შესატყვისი ST სეგმენტი განიცდის იზოელექტრული ხაზიდან მკვეთრ ცდომას – იგი იწყება R კბილის დადებითი მუხლის ან S კბილის აღმავეალი მუხლის რომელიმე დონეზე. ST სეგმენტის ცდომა მით უფრო მკვეთრია, რაც უფრო ღრმად ვრცელდება გულის კუნთის სისქეში დამიანების უბანი. ტრანსმურული დამიანების დროს ST სეგმენტი გუშმათისებურად გრძელდება R კბილის მწვერვალიდან და მთელი პარკუჭოვანი QRST კომპლექსი ერთფაზიანი მრუდის სახეს ღებულობს. დამიანებული უბანი ცვლის გულის კუნთში რეპოლარიზაციის პროცესის მიმართულებასაც, რის გამოც ელექტროკარდიოგრამაზე ვითარდება უარყოფითი, ტოლფერდა, გვირგვინოვანი T კბილი. იშვიათი საწყის ეტაპზე T კბილი, პირიქით, ხშირად მატულობს სიმაღლეში და მახვილწვეტიან ტოლფერდა ფორმას ღებულობს („ჰიპოქსიური“, „გიგანტური“ T კბილი).

დამიანების ზონის შიგნით ცენტრალურად ყალიბდება მესამე ზონა – დანეკროზების ზონა. ამ დროს დამიანებისა და დანეკროზების ზონებში მკვეთრად მცირდება კალიუმის, მაგნიუმისა და მაკროენერგიული ნივთიერებების (ძირითადი ენერგეტიკული ნივთიერებების – ფოსფორკრეატინის, ატფ-ის და სხვ.) რაოდენობა. დანეკროზებული უბანი ინაქტიური ხდება. ამ დროს ელექტროკარდიოგრამაზე წარმოიქმნება გულის კუნთის ინფარქტის დამახასიათებელი მ ე ო რ ე ნ ი შ ა ნ ი – საწყისი ელექტრონეგატივობა, ანუ პათოლოგიური Q ან QS კბილი იმ განხრებში, რომლებიც კვეთავენ დანეკროზების უბანს (წინა კედლის ინფარქტის დროს I, aVL და გულმკერდის განხრებში, ხოლო უკანა კედლის ინფარქტის დროს III და aVF განხრებში).

გულის კუნთის ინფარქტის დამახასიათებელი მ ე ს ა მ ე ნ ი შ ა ნ ი ა R კბილის ამპლიტუდის შემცირება გულმკერდის განხრებში. იგი აღინიშნება გულის წინა კედლის ინფარქტის დროს. R კბილის სრული გაქრობა და QS კომპლექსის გაჩენა ტრანსმურული ინფარქტის მაჩვენებელია. გულის წინა კედლის ინფარქტის მაჩვენებელია R კბილის ე. წ. ჩავარდნა, ანუ როდესაც V_1 განხრაში აღინიშნება R კბილი, მაგრამ მომდევნო განხრებში მცირდება ან სრულიად ქრება იგი. ინფარქტზე მიუთითებს ის ფაქტიც, როდესაც გულმკერდის მარჯვენა განხრებიდან დაწყებული მარცხნივ R კბილის ამპლიტუდა არ მატულობს. ინფარქტის საწყის (იშვიათ) სტადიაში დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს T და R კბილების თანაფარდობის ცვლილებასაც. ნორმაში T/R შეფარდების კოეფიციენტი გულმკერდის განხრებში ნაკლებია ერთზე, იგი V_1 განხრიდან V_5 -მდე თანდათან კლებულობს.

გულმკერდის მარცხენა განხრებში R კბილის ამპლიტუდა რამდენიმეჯერ აღემატება T კბილს. ამიტომ მათი თანაფარდობის მაჩვენებელიც მკვეთრად მცირდება ($T/R < 0,5$). გულის კუნთის მწვავე იშემიის დროს R კბილის ამპლიტუდა თანდათან კლებულობს, ხოლო T კბილისა (განსაკუთრებით წინა კედლის მწვავე იშემიის დროს) – მატულობს, რის გამოც მათი თანაფარდობის მაჩვენებელიც იზრდება. ეს განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული „ჰიპოქსიური“, „გიგანტური“ მაღალი T კბილის შემთხვევაში, როდესაც T კბილის სიმაღლე R კბილის ამპლიტუდის ტოლია ან აღემატება მას ($T/R > 1$). ამ დროს ST სეგმენტიც მკვეთრ ცდომას განიცდის იზოელექტრული ხაზის ზემოთ.

გულის კუნთის ინფარქტის დამახასიათებელი მეთოდეზოგადი ნიშანია, ერთი მხრივ, QRS კომპლექსისა და T კბილის, ხოლო, მეორე მხრივ, ST სეგმენტის და T კბილის დისკორდანტული (ურთიერთსაპირისპირო მიმართულების) ცვლილება.

ეკგ ცვლილებები სხვადასხვა გავრცელების ინფარქტის დროს. ინფარქტის დროს ეკგ ცვლილებები დამოკიდებულია მის მდებარეობაზე (ლოკალიზაციაზე), გულის კუნთის სისქეში გავრცელებასა და მიმდინარეობის სტადიაზე.

გავრცელების მიხედვით განასხვავებენ გულის კუნთის ინფარქტის ოთხ ტიპს.

1. ტრანსმურული ინფარქტი ვრცელდება გულის კუნთის მთელ სისქეში ეპიკარდიუმიდან ენდოკარდიუმამდე. მისი დამახასიათებელია QS კომპლექსი გულმკერდის განხრებში.

2. სუბეპიკარდიული ინფარქტი ზომით დიდი არ არის ხოლმე. თვით დაზიანების შრე ზერელეა და მასში შესაძლებელია შიგადაშიგ დარჩეს ჭანსალი მიოკარდიუმის კუნძულაკები. ამიტომ QS კომპლექსი აღინიშნება გულმკერდის ორ ან სამ განხრებში. QRS კომპლექსი უფრო ხშირად ღებულობს QR ფორმას. ST სეგმენტი აწეულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და გადადის უარყოფით მახვილწვეტიან T კბილში.

3. სუბენდოკარდიული ინფარქტის დროს დაზიანებულია გულის კუნთის მხოლოდ სუბენდოკარდიული შრე, გულმკერდის აქტიურ ელექტროდთან ახლომდებარე სუბეპიკარდიული შრე საღია. ამიტომ ელექტროკარდიოგრამაზე QRS კომპლექსის საწყისი ნეგატივობა, ანუ Q ან QS კბილი არ აღინიშნება. სუბენდოკარდიული ინფარქტის დამახასიათებელია ST სეგმენტის დეპრესია და მაღალი T კბილი შესატყვის ეპიკარდიულ განხრებში ან გუმბათისებრი ST სეგმენტი და ღრმა უარყოფითი T კბილი aVR, V₁, 2 განხრებში.

4. ინტრამურული ინფარქტის დროს დაზიანებულია

მიოკარდიუმის შუა შრე. იგი არ ვრცელდება არც ენდოკარდიუმამდე და არც ეპიკარდიუმამდე. ამ დროს ელექტროკარდიოგრამაზე არამცთუ არ აღინიშნება Q კბილი, არამედ შესაძლებელია საერთოდ ცვლილებები არ იყოს. ზოგჯერ ლოკალური იშემიის ნიშნებია – მონოფაზური ST, რომელიც მოკლე ხანში Q კბილის განვითარების გარეშე გადადის უარყოფით T კბილში. რამდენიმე ხანში ეს უკანასკნელიც ქრება – გადადის დადებით T კბილში. ინტრამურული ინფარქტის დროს საჭიროა ხშირი ეკგ გამოკვლევების ჩატარება, რადგან იგი შეიძლება გავრცელდეს ენდოკარდიუმისა ან ეპიკარდიუმისაკენ.

მკვ ცვლილებები გულის კუნთის ინფარქტის სხვადასხვა სტადიაში. როგორც აღვნიშნეთ, ეკგ მაჩვენებლების ცვლილებათა ხასიათი გულის კუნთის ინფარქტის დროს დამოკიდებულია აგრეთვე მისი მიმდინარეობის სტადიაზე. გულის კუნთის ინფარქტის განვითარება-მიმდინარეობაში განასხვავებენ ოთხ სტადიას: იშემიურ, მწვავე, ქვემწვავე და ნაწიბუროვან სტადიას.

გულის კუნთის ინფარქტის განვითარებას შემთხვევათა 25–45%-ში წინ უსწრებს პროდრომული მოვლენები, რომელთა ხანგრძლივობა რამდენიმე საათიდან ერთ თვემდე მერყეობს. დროის ამ მონაკვეთს უწოდებენ ინფარქტის წინა (პრეინფარქტულ) პერიოდს. მას კლინიკურად ახასიათებს სტენოკარდიული შეტევების გახშირება და მათი ინტენსივობის მომატება, მოსვენებითი, ანუ სპონტანური სტენოკარდიული შეტევები, განსაკუთრებით ძილში, ნიტროგლიცერინის ეფექტურობის თანდათან შემცირება მის სრულ უეფექტობამდე, ედს-ის მომატება და სისხლის შემდედებელი სისტემის გააქტივება. ელექტროკარდიოგრამაზე განსაკუთრებით გულმკერდის განხრებში ჩნდება მაღალი, სიმეტრიული T კბილი, უფრო ხშირად კი ვითარდება ST სეგმენტის ცდომა QRS კომპლექსის პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე. ინფარქტის წინა მდგომარეობის დროულ გამოცნობას უადრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფარქტის განვითარების საწინააღმდეგოდ პროფილაქტიკური ღონისძიების ჩატარებისათვის.

იშემიის სტადიაში ამა თუ იმ კედლის შესატყვის (დაზიანების უბნის გადაწყვეთ) განხრებში აღინიშნება პირველყოვლისა T კბილის მკვეთრი მომატება სიმაღლეში („იშემიური“, „გიგანტური“ T კბილი). შემდეგ მას მოჰყვება ST სეგმენტის ელევაცია და R კბილის ამპლიტუდის შემცირება. T/R თანაფარდობის მაჩვენებელი მატულობს. მწვავე იშემიის სტადიამ შეიძლება არ განიცადოს ევოლუცია, აღდგეს გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევა და მოხდეს ეკგ მაჩვენებლების ნორმალიზაცია. თუ მწვავე იშემია რამდენიმე საათი გაგრძელდა, იგი გადადის გულის კუნთის ინფარქტის მწვავე სტადიაში. ასეთ შემთხვევებში იშემიის სტადია გრძელდება რამდენიმე საათი.

გულის კუნთის ინფარქტის მწვავე სტადია გრძელდება 2-10 დღე. ამ დროს დანეკროზების ზონის ჩამოყალიბების გამო უჭრედგარეთა კალიუმის

რაოდენობა მკვეთრად მატულობს, რაც განაპირობებს ერთფაზიანი RST ტალღის ჩამოყალიბებას, რომელიც მიმართულია ობოლექტრული ხაზის ზემოთ (თუ აქტიური ელექტროდი მდებარეობს დიზიანებულ უბანზე) ან ქვემოთ (თუ აქტიურ ელექტროდსა და დანეკროზებულ უბანს შორის მრქცეულია გულის კუნთის სალი შრე). წინა კედლის ტრანსმურული ან სუბეპიკარდიული შრის მწვავე ინფარქტის დროს ერთფაზიანი RST ტალღა მიმართულია ზემოთ I, aVL და გულმკერდის განხრებში, ხოლო ქვემოთ – III და aVF განხრებში. უკანა კედლისა და წინა კედლის სუბენდოკარდიული შრის ინფარქტის დროს, პირიქით, RST ტალღა I, aVL და გულმკერდის განხრებში მიმართულია ქვემოთ, ხოლო III და aVF განხრებში – ზემოთ. კლინიკურ პრაქტიკაში ერთფაზიანი მრუდის ჩამოყალიბების მომენტს უფრო ხშირად ვერ ვიჭერთ და, ჩვეულებრივ, ელექტროკარდიოგრამის გადაღების დროს მწვავე პერიოდში ვნახულობთ QRS კომპლექსს, სადაც R კბილის დადმავალი მუხლის მწვერვალოვანი ნაწილიდან გამოდის-ჩაღიანი, გუმბათისებრი ST სეგმენტი.

ქვემოთ სტადიაში, რომელიც გრძელდება 4-5 კვირა, ST სეგმენტი თანდათან უბრუნდება ობოლექტრულ ხაზს და T კბილიც თანდათან გადადის ღრმა, უარყოფით, ტოლფერდა, კორონარულ T კბილში. ერთდროულად მატულობს Q კბილის ამპლიტუდა და კლებულობს ან სრულიად ქრება R კბილი (ვითარდება Qr ან QS კომპლექსი). შემდგომ პერიოდში Q კბილი შეიძლება შემცირდეს ან სრულიად გაქრეს, R კბილი თანდათან მატულობს სიმძლავში, ST სეგმენტი რჩება ობოლექტრულ ხაზზე და T კბილიც თანდათან გადადის დადებითში. მაშასადამე, იდეალურ შემთხვევაში გულის კუნთის ინფარქტი შეიძლება უკვალოდ გაქრეს და ელექტროკარდიოგრამამაც სრული ნორმალისაგან განიცადოს. უმეტეს შემთხვევაში დანეკროზებულ უბანში ვითარდება ნაწიბური, ანუ გულის კუნთის სკლეროზი. როდესაც ქვემოთ სტადიაში Qr ან QS კომპლექსი და გუმბათისებრი ST სეგმენტი დინამიკაში არსებით ცვლილებებს არ განიცდის, ეს გულის კუნთის ანეკროზის ჩამოყალიბების მაჩვენებელია.

ნაწიბუროვანი, ანუ სკლეროზული სტადია იწყება 4-5 კვირის შემდეგ. არსებითად დანაწიბურება იწყება დანეკროზებული უბნის რეპარაციის, ალაგების პროცესის დაწყებიდან, ე. ი. ქვემოთ სტადიაშივე. გულის კუნთში ნაწიბურის განვითარების უეჭველი ნიშანია პათოლოგიური Q კბილის ან QS კომპლექსის არსებობა ელექტროკარდიოგრამაზე. ნაწიბურის მაჩვენებელი ეკვ ცვლილებები შეიძლება დროთა განმავლობაში მთლიანად გაქრეს ან დარჩეს მთელი სიცოცხლის მანძილზე. იგი დამოკიდებულია ინფარქტის მოცულობაზე, ნაწიბურის სიდიდესა და მისი ვასკულარიზაციის განვითარების შესაძლებლობებზე.

ინფარქტის ლოკალიზაცია და ეკვ ცვლილებები. ელექტროკარდიოგრა-

ფიზიკური მაჩვენებლების ცვლილებათა თავისებურებანი სამუალებას იძლევა განესაზღვროთ გულის კუნთის ინფარქტის გავრცელება, მიმდინარეობის სტადიები და მისი ლოკალიზაცია. ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში მოცემულია გულის წინა და უკანა კედლების სხვადასხვა ლოკალიზაციის ინფარქტების დამახასიათებელი ეკგ ცვლილებები. ეს უკანასკნელი დამოკიდებულია იმაზე, თუ დაინფარქტებული ზონა რომელი ეკგ განხრის შესაბამის სიბრტყეში მდებარეობს. ცნობილია, რომ გულის წინა კედლის ბიოელექტრული აქტივობა აისახება I, aVL და გულმკერდის განხრებში, ხოლო უკანა კედლისა – III და aVF განხრებში. II განხრა ორივე სიბრტყისათვის საზიაროა, ამიტომ ამ განხრაში ორივე შემთხვევაში შეიძლება იყოს ცვლილებები. იგი წინა კედლის ინფარქტის დროს განიცდის I განხრის, ხოლო უკანა კედლის ინფარქტის დროს III განხრის მსგავს ცვლილებებს. ასევე გვერდითი კედლის ინფარქტის დროს. იგი ერთდროულად გავლენას ახდენს ეკგ მაჩვენებლებზე გულის როგორც წინა, ისე უკანა კედლის ბიოელექტრული აქტივობის ამსახველ განხრებში, რასაკვირველია, უმეტესად იმ განხრებში, საითაც მეტად იხრება ინფარქტი თავისი ლოკალიზაციით.

გულის წინა კედლის ინფარქტის დროს ცვლილებები აღინიშნება იმ განხრებში, რომლებიც ასახავენ იმ სიბრტყის ბიოელექტრულ აქტივობას, რომელშიც წინა კედელია მოთავსებული. ესენია I, aVL და გულმკერდის განხრები, სადაც აღინიშნება პათოლოგიური Q ან QS კბილი, ST სეგმენტის გუმბათისებური ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და უარყოფითი T კბილი. საპირისპირო (დისკორდანტული) ცვლილებები აღინიშნება III და aVF განხრებში. უკანა კედლის ინფარქტის დროს Q ან QS კბილი, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და გვირგვინოვანი T კბილი აღინიშნება III და aVF განხრებში, ხოლო მათი დისკორდანტული ცვლილებები – I და aVL განხრებში. II განხრაში ორივე შემთხვევაში შეიძლება იყოს ცვლილებები.

წინა კედლის გავრცელებული მწვავე ინფარქტის დროს ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება პათოლოგიური Q კბილი, ST სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია და უარყოფითი T კბილი I, II, aVL და გულმკერდის ყველა ან ზოგიერთ განხრაში. III და aVF განხრებში დისკორდანტული ცვლილებები აღინიშნება. გულმკერდის განხრებში წინა კედლის გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტის დროს აღინიშნება QS, Qr ან QR კომპლექსები. QS და Qr კომპლექსები უფრო დამახასიათებელია მარჯვენა ($V_{1,2}$) და გარდამავალ ($V_{3,4}$) განხრებში, ხოლო – QR მარცხენა ($V_{5,6}$) განხრებში. ცვლილებები $V_{1,2}$ განხრებში მიუთითებს პარკუჭთაშუა ძგიდის წინა ნაწილის დაზიანებაზე, $V_{3,4}$ განხრებში – საკუთრივ წინა კედლის, ხოლო $V_{5,6}$ განხრებში – წინა-გვერდითი კედლის დაზიანებაზე. დანაწილებების შემდეგ აღნიშნულ განხრებში რჩება Q კბილი. QS კბილის არსებობა და ST სეგმენტის სტაბილური გუმბათისებრი ცდომა გულმკერდის განხრებში მიუთითებს გულის წინა კედლის ანევრიზმის განვითარებაზე.

ეკგ ცვლილებები გულის კუნთის სხვადასხვა ლოკალიზაციის
ინფარქტის დროს

ინფარქტის ლოკალიზაცია	გ ა ნ ხ რ ე ბ ი											
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
I. წინა კედლის ინფარქტი												
1. წინა გვერცელებული	+	(+)	-		+	-	+	+	+	+	+	+
2. წინა-სუბტალური	(+)				(+)	-	+	+	(+)			
3. წინა-გვერდითი	+	(+)	-		+	-	-	-		(+)	+	+
4. მალალი წინა-გვერდითი	+		-		+	-						
5. მწვერვალოვანი								+	+	(+)		
6. იზოლირებული წინა ინფარქტი							(+)		+	+		
II. უკანა კედლის ინფარქტი												
1. უკანა-დიაფრაგმული	-	+	+		-	+	-	-	-			
2. უკანა-ბაზალური	-	(+)	+		-	+	-	-	-	-		
3. უკანა-გვერდითი	(+)	+	+		(+)	+	-	-	-		+	+
4. უკანა-სუბტალური	-	(+)	+		-	+	(+)	+	+			
III. კომბინირებული წინა-უკანა ინფარქტები					-							

შ ე ნ ი შ ე ნ ა: + პათოლოგიური Q კბილი, QS ან QR კომპლექსები, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ და T კბილის დამახასიათებელი ცვლილებები (უარყოფითი კორონარული T კბილი); - დისკორდანტული ცვლილებები „+“-ით აღნიშნული ცვლილებების მიმართ. (+) შეიძლება იყოს აღნიშვნის შესაბამისი ცვლილებები.

წ ი ნ ა-ს ე კ ტ ა ლ უ რ ი ინ ფ ა რ ქ ტ ი ს დროს დანეკროზებულია პარკუჭთაშუა ძგიდის წინა ნაწილი და მასთან ახლოს მდებარე გულის წინა კედლის უბანი. ამ დროს ეკგ-ზე აღინიშნება Q ან QS კბილი, ST სეგმენტისა და T კბილის სათანადო ცვლილებები V_{3R}, V_{1,2} და V_E განხრებში. წინა-სუბტალური ინფარქტის დამახასიათებელია R კბილის ჩავარდნა, მისი ამპლიტუდის შემცირება V₁-დან V₄ განხრამდე. R კბილის ამპლიტუდა მკვეთრად შემცირებულია გულმკერდის მარჯვენა განხრებში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიისა და ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროსაც, თავის მხრივ წინა-სუბტალური ინფარქტი წმირად რთულდება ჰისის კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადით, ეს უკანასკნელი კი იწვევს ელექტროკარდიოგრამის სათანადო დეფორმაციას და ინფარქტის დამახასიათებელი ეკგ მაჩვენებლების ატიპურობას. ამიტომ საჭირო ხდება მათი დიფერენციაცია. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს წინა-სუბტალურ ინფარქტზე მიუთითებს: 1) Q ან QS კბილი, ST სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია და უარყოფითი T კბილი V_{3R}, V_{1,2} და V_E განხრებში. სტანდარტულ განხრებში ცვლილებები არ არის ან აღინიშნება უარყოფითი T

კბილი. როდესაც ინფარქტი ვრცელდება წინა კედლის ახლომდებარე უბნებზეც, Q კბილი წარმოიქმნება I, aVL და გულმკერდის მარცხენა ($V_{5,6}$) განხრებშიც; 2) ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადით გართულების შემთხვევაში აღინიშნება R კბილის ამპლიტუდის შემცირება მარჯვნიდან მარცხნივ, პათოლოგიური Q კბილი და ST სეგმენტის ცდომა. იზოელექტრული ხაზის ზემოთ $V_{1,2}$, V_E ან $V_{3,4}$ განხრებში; 3) კოლტაჟის დაქვეითება სტანდარტულ და გულმკერდის მარცხენა განხრებში ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს მიუთითებს წინა-სეპტალურ ინფარქტზე.

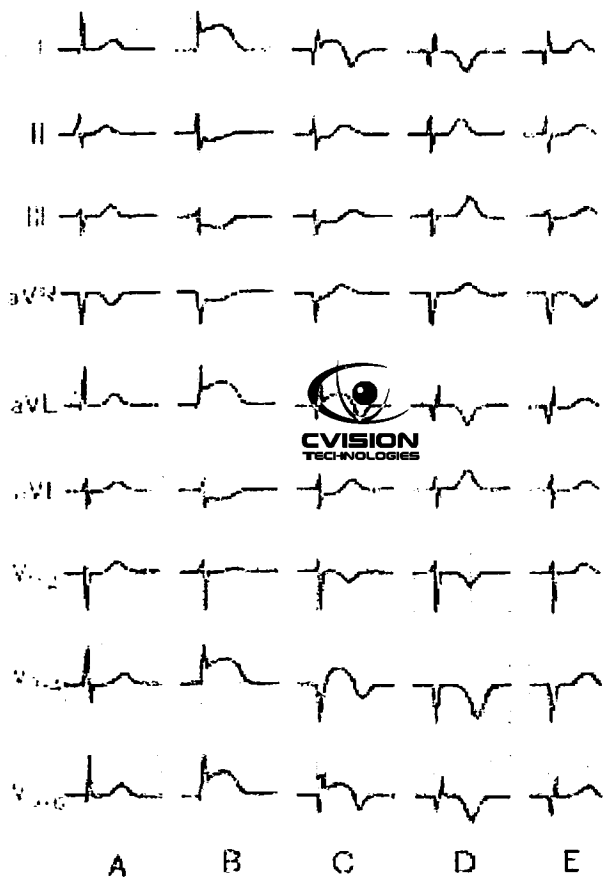
წინა - გვერდითი ინფარქტის დროს Q კბილის, ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები აღინიშნება $V_{5,6}$ განხრებში. ანალოგიური ცვლილებები ხშირია I და aVL განხრებშიც, ხოლო იშვიათად II განხრებშიც. დისკორდანტული ცვლილებები (ST სეგმენტის დეპრესია), აღინიშნება $V_{1,3}$, ზოგჯერ კი III და aVF განხრებშიც. წინა გვერდითი ინფარქტის დროს ზოგჯერ ვითარდება სინდრომი R_I , S_{II} , S_{III} (S_I -ის გარეშე) და უარყოფითი T კბილი I განხრებში.

მაღალი გვერდითი ინფარქტის დროს პათოლოგიური Q კბილი აღინიშნება aVL განხრებში, ზოგჯერ I განხრებშიც. გულმკერდის მარცხენა ($V_{5,6}$) განხრებში ცვლილებებია ხოლმე, თუ ამ განხრებს ჩაეწერო 1 - 2 ნეკნით მაღლა. დაბალი გვერდითი ინფარქტის დროს Q კბილი აღინიშნება aVL და $V_{5,6}$ განხრებშიც.

მწვერვალის ინფარქტის დროს ვითარდება QRS კომპლექსის დეფორმაცია qR კომპლექსისა და S კბილის სახით II და III განხრებში. პათოლოგიური Q კბილი აღინიშნება $V_{3,4}$ განხრებში. ამავე განხრებშია უარყოფითი T კბილი. ზოგჯერ Q კბილი და ST სეგმენტის ზემოთ ცდომა აღინიშნება II, III და aVF განხრებშიც.

წინა კედლის იზოლირებული ინფარქტის დროს პათოლოგიური Q კბილი, ST სეგმენტისა და T კბილის სათანადო ცვლილებები აღინიშნება $V_{2,3}$ ან $V_{3,4}$ განხრებში.

გულის უკანა კედლის ინფარქტებიდან ყველაზე ხშირად გხვდება უკანად-დიაფრაგმული ინფარქტი. უკანა კედლის ბიოელექტრული აქტივობა აისახება II, III, aVF განხრებში. ცვლილებები II განხრებში შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული (შეიძლება არც იყოს), ხოლო III და aVF განხრებში - ტიპურია. ამ განხრებში აღინიშნება Q ან QS კბილი, ST სეგმენტის გუმბათისებური ელევაცია და უარყოფითი T კბილი. $V_{1,2,3}$ განხრებში აღინიშნება სარკისებრი ცვლილებები, ანუ R კბილის ამპლიტუდის მომატება, ST სეგმენტის დეპრესია და დადებითი T კბილის სიმაღლეში მომატება, მაგრამ ეს ცვლილებები ისე მკვეთრი არ არის, როგორც უკანა-ბაზალური ინფარქტის დროს. ST სეგმენტის დისკორდანტული ცდომა აღინიშნება ხოლმე I და aVL განხრებში.



სურ. 3-1. ეკგ ცვლილებების დინამიკა გულის წინა კედლის ინფარქტის სხვადასხვა სტადიაში: A – ნორმა; B – უმწვავესი სტადია (ინფარქტის დაწყებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ). აღინიშნება ST სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია I, aVL, $V_{3,4,5,6}$ განხრებში და მისი რეციპროკული (დისკორდანტული, საწინააღმდეგო მიმართულებით) ცდომა III, aVF, აგრეთვე II, aVR განხრებში; C – მწვავე სტადია (ინფარქტის დაწყებიდან რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ). ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს მიემატა პათოლოგიური Q კბილი I, aVL, $V_{5,6}$ განხრებში, QS კბილი $V_{3,4}$ განხრებში და უარყოფითი T კბილი I, aVL და გულმკერდის ყველა განხრებში; D – ქვემწვავე სტადია - ST სეგმენტი დაუბრუნდა იზოელექტრულ ხაზს, დარჩა პათოლოგიური Q კბილი და უარყოფითი (ინვერსიული) T კბილი I, aVL და გულმკერდის განხრებში; E – ნაწიბუროვანი (სკლეროზული) სტადია. ეკგ მაჩვენებლები დაუბრუნდა საწყის მდგომარეობას, დარჩა მხოლოდ პათოლოგიური Q კბილი I, aVL, და $V_{3,6}$ განხრებში.

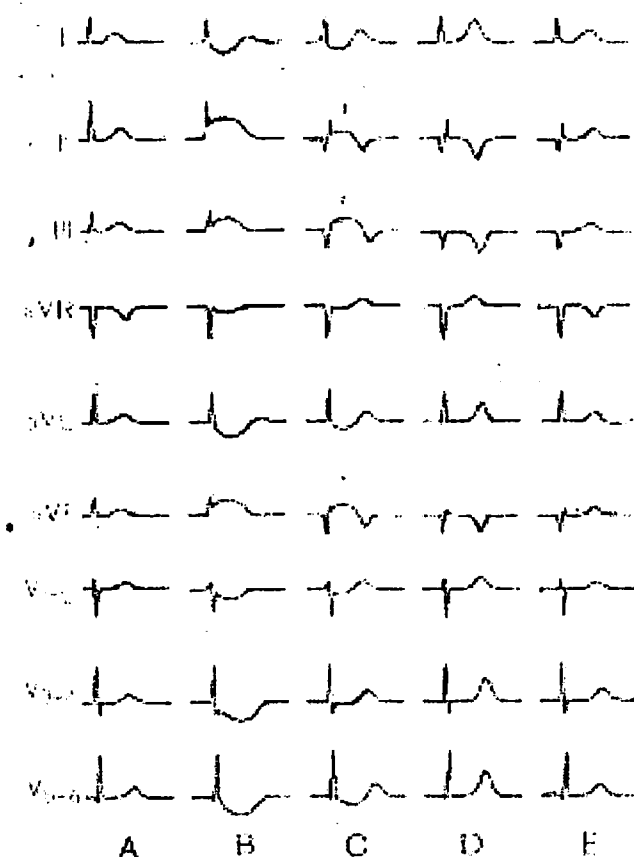
გულის უკანა კედლის ინფარქტის დიაგნოსტიკა გაძნელებულია იმ შემთხვევაში, როცა დიაფრაგმის მაღალი დგომის გამო გული მწოლიარე მდებარეობაშია. ასეთ პირებს ხშირად აღენიშნებათ Q_{III} და უარყოფითი T_{III} . დიფერენციული დიაგნოზის თვალთახედვით Q_{III} პათოლოგიურია, თუ: 1) მას წინ არ უძღვის ზემოთ მიმართული პარკუჭოვანი კომპონენტი; 2) პათოლოგიური Q კბილი აღინიშნება II და aVF განხრებში; 3) ღრმა ჩასუნთქვის დროს Q_{III} არსებითად არ იცვლება; 4) მისი ხანგრძლივობა მეტია 0,03 წამზე, ხოლო ამპლიტუდა – მომდევნო R კბილის სიმაღლის 25% -ზე. ზოგ შემთხვევაში III განხრამი აღინიშნება „W“ კომპლექსი. იგი ინფარქტის მაჩვენებელია, თუ I და II განხრებში აღინიშნება Q კბილი და R კბილის ამპლიტუდის შემცირება; 5) Q და T კბილების ცვლილებები თვისებრივად ერთნაირია II, III და aVF განხრებში.

უკანა-ბაზალური ინფარქტი ვითარდება მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის მარჯვენა დასწვრივი ან შემომხვევი ტოტის დაზიანების შედეგად. ამ დროს სტანდარტულ და ერთპოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან ცვლილებები არ აღინიშნება. დამახასიათებელი ცვლილებებია გულმკერდის განხრებში. $V_{2,3,4}$ განხრებში აღინიშნება მაღალი R კბილი, ST სეგმენტის დეპრესია და მაღალი „ჰიპოქსიური“ წვეტიანი T კბილი, ხოლო $V_{7,8,9}$ განხრებში – QS ან Qr კომპლექსები და უარყოფითი კორონარული T კბილი.

უკანა-გვერდითი ინფარქტი ვითარდება მარცხენა შემომხვევი არტერიის დაზიანების დროს. მას ახასიათებს Q კბილის წარმოქმნა II, III, aVF და $V_{5,6,7,8}$ განხრებში. გულმკერდის მარჯვენა განხრებში აღინიშნება მაღალი R კბილები. T კბილი გულმკერდის მარჯვენა განხრებში დადებითია, მაღალი და მახვილწვეტიანი, ხოლო მარცხენა და დორზალურ ($V_{7,8,9}$) განხრებში უარყოფითი.

უკანა-სეპტალური ინფარქტის დროს ეკგ ცვლილებები ისეთივეა, როგორც უკანა-ბაზალური ინფარქტის შემთხვევაში, მაგრამ ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით, პათოლოგიური Q ან QS კბილი ყოველთვის არ არის გამოხატული; სამაგიეროდ, გულმკერდის განხრებში ვითარდება ღრმა უარყოფითი T კბილი. უკანა-სეპტალური ინფარქტი ხშირად რთულდება ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადით. ეს უკანასკნელი ცვლის ეკგ სურათს. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს ST სეგმენტის ელევაცია II, III, aVF , $V_{1,2}$ განხრებში და პათოლოგიური Q კბილის წარმოქმნა II და III განხრებში უკან-სეპტალური ინფარქტის მაჩვენებელია.

გულის კუნთის ინფარქტის დროს, როგორც აღვნიშნეთ, ატიპურ ცვლილებას განიცდიან ეკგ მაჩვენებლები, თუ ინფარქტი განვითარდა ჰისის კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადის ფონზე ან ბლოკადა განვითარდა ინფარქტის



სურ. 3-2. ეკგ ცვლილებების დინამიკა გულის უკანა კედლის ინფარქტის სხვადასხვა სტადიაში: A – ნორმა, B – უმწვავესი სტადია (ინფარქტის დაწყებიდან ერთი ან რამდენიმე საათის შემდეგ). აღინიშნება ST სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია II, III, aVF განხრებში და რეციპროკული (დისკორდანტული, საწინააღმდეგო მიმართულებით) ცდომა ყველა დანარჩენ განხრაში; C – მწვავე სტადია (ინფარქტის დაწყებიდან რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ). ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს მიემატა პათოლოგიური Q კბილი და უარყოფითი T კბილი II, III, aVF განხრებში, (ანუ იმ განხრებში, სადაც უმწვავეს სტადიაში აღინიშნებოდა ST სეგმენტის ელევაცია); D – ქვემწვავე სტადია. შემცირდა ST სეგმენტის ცდომა ყველა განხრაში, პათოლოგიური Q კბილი დარჩა და უარყოფითი T კბილი გაღრმავდა II, III, aVF განხრებში. D – ნაწილობრივი (სკლეროზული) სტადია. ეკგ დაუბრუნდა საწყის მდგომარეობას. პათოლოგიური Q კბილი დარჩა II, III და aVF განხრებში.

შედგად. ასეთ შემთხვევებში ბლოკადით გამოწვეული ცვლილებები ხშირად გადაფარავს ინფარქტით გამოწვეულ პირველად ცვლილებებს, რის გამოც ძნელდება ამ უკანასკნელის გამოცნობა.

ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს გვირგვინოვანი ნაკლოვანებისა და გულის კუნთის ინფარქტის გამოცნობა, ჩვეულებრივ, არ არის ხოლმე ძნელი, რადგან ამ დროს არ იცვლება მარცხენა პარკუჭის ბიოპოტენციალები. ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები შეიძლება ატიპური ხასიათისა იყოს, მაგრამ უმეტეს შემთხვევაში პათოლოგიური Q კბილი წარმოიქმნება.

გულის წინა კედლის ინფარქტისა და ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის თანაარსებობის დროს სტანდარტულ და ერთპოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან ეკგ ინარჩუნებს ნორმალურ ფორმას, ძირითადად ცვლილებები აღინიშნება გულმკერდის მარჯვენა ($V_{1,2}$) განხრებში. R კბილი ქრება და ST სეგმენტი განიცდის ელევაციას. შესაძლებელია Q კბილის წარმოქმნა და T კბილის ინვერსია. გადატანილი ინფარქტის მაჩვენებელია Q კბილი $V_{1,2}$ განხრებში. ელექტროკარდიოგრამა მოგვაგონებს წინა-სეპტალური ინფარქტის სურათს, მაგრამ ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს წინა-სეპტალური ინფარქტის დადგენა ძალიან ძნელია, მიუხედავად იმისა, რომ ცვლილებები შეიძლება იყოს მხოლოდ V_1 განხრებში.

უკანა კედლის ინფარქტისა და ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის თანაარსებობის შემთხვევაში ეკგ-ზე აღინიშნება ჩვეულებრივი ცვლილებები II, III და aVF განხრებში. გულმკერდის განხრებში, ჩვეულებრივ, ცვლილებები არ აღინიშნება.

გულის კუნთის ინფარქტის ეკგ სურათის ატიპურად შეცვლა განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატული ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის თანაარსებობისას. ასეთ შემთხვევაში თითქმის 50%-ში შეუძლებელი ხდება გულის კუნთის ინფარქტის ეკგ დიაგნოსტიკა. ამ დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ მონაცემებს და ეკგ მაჩვენებლების დინამიკაში შესწავლას. წინა კედლის ინფარქტის თანაარსებობაზე მიუთითებს. QRS კომპლექსის rS ან QS ტიპის დეფორმაცია და გაფართოება 0,05 წამამდე და მეტად გულმკერდის განხრებში, განსაკუთრებით $V_{3,4}$ განხრებში. გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ღრმა S კბილის წარმოქმნას $V_{5,6}$ განხრებში.

სხვადასხვა ლოკალიზაციის ინფარქტის ერთდროული არსებობის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება კომბინაციაში შემავალი ინფარქტების დამახასიათებელი ცვლილებები. ასე მაგალითად: წინა და უკანა კედლების ინფარქტის დროს Q კბილი, ST სეგმენტის ელევაცია და T კბილის ცვლილებები აღინიშნება ყველა სტანდარტულ, aVL, aVF და გულმკერდის განხრებში. ზოგ შემთხვევაში,

თუ დაზიანების უბნები თანაბარია და ურთიერთსაწინააღმდეგო სიბრტყეში მდებარეობს, ეკგ ცვლილებები არ არის შევსებად გამოხატული. ასეთი შემთხვევები ძალიან იშვიათია, რადგან შერწყმული ინფარქტების დროს დაზიანებული უბნების ფართობი და დაზიანების სიძლიერე თითქმის არასდროს არ შეიძლება იყოს ზუსტად თანაბარი და ურთიერთსაპირისპირო. ამიტომ ელექტროკარდიოგრამაზე ქარბობს უფრო მეტად დაზიანებული უბნის შესატყვისი ცვლილებები.

ეკგ გამოკვლევები ინფარქტის დიაგნოსტიკაში დაშვებული შეცდომების მიზეზიც შეიძლება იყოს. გულის კუნთის ინფარქტის ელექტროკარდიოგრაფიული დიაგნოსტიკის შეცდომები ძირითადად სამგვარია: პირველ შემთხვევაში ინფარქტის გამოცნობა ვერ ხერხდება, მეორე შემთხვევაში შეცდომით აღგენენ ინფარქტის დიაგნოზს, მესამე შემთხვევაში არასწორად განსაზღვრავენ ინფარქტის ლოკალიზაციასა და სტადიას. განსაკუთრებით ხავალალო შედეგი შეიძლება მოჰყვეს პირველ და მეორე შეცდომას.

გულის კუნთის ინფარქტის ეკგ დიაგნოსტიკაში შეცდომების წყაროები პირობითად ოთხ ჯგუფად შეიძლება დაეყო.

პირველი, როდესაც დიაგნოსტიკური შეცდომა განპირობებულია გულის კუნთის ინფარქტის შესატყვისი ეკგ ცვლილებების უქონლობით. ასეთ შემთხვევაში, ინფარქტის ტიპური კლინიკური სურათის მიუხედავად, ელექტროკარდიოგრამაზე არ აღინიშნება სათანადო ცვლილებები. ეს გარემოება შეიძლება დაკავშირებული იყოს შემდეგ მიზეზებთან: 1. თუ ეკგ გადაღებულია შეტევის დაწყებისთანავე ან დაწყებიდან მცირე ხნის შემდეგ, შესაძლებელია მასზე არ აისახოს გულის კუნთის ინფარქტის სურათი. როგორც ცნობილია, გულის კუნთის იშემიის დაწყებიდან მის დანეკროზებამდე საჭიროა დროის გარკვეული მონაკვეთი, ამიტომ ნაადრევად გადაღებულ ელექტროკარდიოგრამაზე შეიძლება ვერ ვნახოთ ინფარქტის დამახასიათებელი ცვლილებები; 2. მცირე ზომის ინფარქტის დროს ეკგ ცვლილებები ზოგ შემთხვევაში არ აღინიშნება ან მხოლოდ T კბილის ინვერსიია. უარყოფით T კბილს ST სეგმენტის ცდომის გარეშე მიიჩნევენ ხოლმე ქრონიკული კორონარული ნაკლოვანების ნიშნად. ასეთ შემთხვევაში ყურადღება უნდა გავამახვილოთ კლინიკურ მონაცემებზე. თუ ეს უკანასკნელი ინფარქტზე მეტყველებს, ეკგ მაჩვენებლები უნდა შევისწავლოთ დინამიკაში. T კბილის ინვერსია ხშირია ინტრამურული ინფარქტის დროს. დინამიკაში იგი რამოდენიმე დღეში გადადის დადებით ან დეპრესიულ T კბილში; 3. ზოგ შემთხვევაში ეკგ მაჩვენებლების შესწავლა ხდება მხოლოდ სტანდარტულ განზრევაში, სადაც სეპტალური ინფარქტი არ აისახება; 4. ზოგჯერ მძიმეა თვით ინფარქტის ლოკალიზაცია. მაგალითად, მაღალი მდებარეობის, განსაკუთრებით უკანა-გვერდითი კედლის ინფარქტი, შეიძლება არ აისახოს

ჩვეულებრივ 12 განხრამში. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა მაღალი განხრებისა და ნების პრეკარდიული განხრების ჩაწერა; 5. ზოგ შემთხვევაში ცვლილებები ატიუური ხასიათისაა. იგი განსაკუთრებით ხშირია, როცა გულის კუნთის ინფარქტი რთულდება არიტმიითა და გამტარობის მოშლით (პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, პისის კონის ფეხების ბლოკადა და სხვ.). ზოგჯერ ინფარქტის ეკგ ნიშნები მხოლოდ არიტმიის დროს აღინიშნება.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, უნდა გვახსოვდეს, რომ გულის კუნთის ინფარქტის კლინიკური ნიშნების არსებობის შემთხვევაში სპეციფიკური ეკგ ნიშნების არარსებობა კი არ გამორიცხავს ინფარქტის დიაგნოზს, არამედ ამჩნევს მას.

შეცდომის წყაროების მ ე ო რ ე ჯგუფი მოდის ეკგ ცვლილებების არაკვალიფიციურ, არამართებულ ინტერპრეტაციაზე, მათ შეუფასებლობასა ან გადამეტვასებაზე. აღნიშნულთანაა დაკავშირებული გულის კუნთის ინფარქტის ჰიპო- ან უფრო ხშირად ჰიპერდიაგნოსტიკა. ამ შემთხვევაში ლაპარაკია ძირითადად Q კბილის, ST სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებებზე.

ღრმა Q კბილი, ST სეგმენტის დეპრესია და ორფაზიანი T კბილი გულმკერდის მარცხენა განხრებში აღინიშნება ჰიპერტონიული დაავადების დროსაც და მარცხენა პარკუჭის გვერდითი კედლის იზოლირებული სუბეპიკარდიული ინფარქტის შემთხვევაშიც; საკითხს წყვეტს სერიული ეკგ გამოკვლევები.

Q ან QS კბილი გულმკერდის მარჯვენა განხრებში შეიძლება გულის წინა კედლის ინფარქტისა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროსაც იყოს. ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით, წინა კედლის ინფარქტის დროს ერთდროულად გულმკერდის მარცხენა განხრებში აღინიშნება ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, T კბილის ამპლიტუდა მარჯვნიდან მარცხნივ მცირდება და მარცხენა განხრებში აღინიშნება უარყოფითი, ტოლფერდა, გვირგვინოვანი T კბილი.

Q ან QS კბილი და გუმბათისებრი ST სეგმენტი გულმკერდის პირველ სამ განხრამში შეიძლება იყოს პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის ნიშნები, თუმცა იმავე ხასიათის ცვლილებები მოსალოდნელია წინა-სეპტალური ინფარქტის დროსაც. კრიტიკულ, სერიულ შესწავლას საჭიროებს Q(QS) კბილის არსებობა გულმკერდის მარჯვენა, III და aVF განხრებში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც კლინიკურად გამოხატულია იმედიური ტკივილის სინდრომი.

შეცდომების მ ე ს ა მ ე ჯგუფი დაკავშირებულია იმ დაავადებებთან, რომელთაც ახასიათებთ ინფარქტის მსგავსი კლინიკური სინდრომი და მისი შესაბამისი ცვლილებები ეკგ-ზე. ასეთი დაავადებებია მწვავე დიფუზური პერიკარდიტი, მწვავე მიოკარდიტი, აორტის განმამრეცებელი ანევრიზმა,

ფილტვის არტერიის ემბოლია, სიმსივნური მედიასტინიტი, კოლაფსი, შოკი და მწვავე პანკრეატიტი.

მწვავე დიფუზური პერიკარდიტის დროს აღინიშნება ST სეგმენტის ელევაცია ყველა განხრაში. ხშირად მას მიიჩნევენ კომბინირებული ინფარქტის მაჩვენებლად, მაგრამ Q კბილის არარსებობა და I და III განხრებში ცვლილებების კონკორდანტობა გამორიცხავს მიოკარდიუმის ინფარქტს.

მწვავე მიოკარდიტის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება ST სეგმენტის ცდომა და ღრმა უარყოფითი T კბილი გულმკერდის განხრებში. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ანამნეზი, ტკივილის სტაბილური ხასიათი, ახალგაზრდა ასაკი და ის გარემოება, რომ სხვადასხვა ტიპის არიტმია წინ უსწრებს ST სეგმენტისა და T კბილის მკვეთრი ცვლილებების განვითარებას.

აორტის განმავრცეებელ. ანევრიზმის დროს ტკივილის სინდრომი მკვეთრადაა გამოხატული დასაწყისიდან სიცვლილამდე. ტკივილი ირადირდება ორივე ხელში, ფეხებსა და მუცელში. ჰემოპერიკარდიუმისა და გულის ტამპონადის გამო ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება ST სეგმენტის ელევაცია და ეკგ კბილების ვოლტაჟის დაქვეითება ყველა განხრაში.

ფილტვის არტერიის მწვავე ემბოლიის დროს ვითარდება გულის უკანა კედლის ინფარქტის მსგავსი სურათი. ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით, ფილტვის არტერიის მწვავე ემბოლიის დროს არ აღინიშნება Q_{II} და Q_{aVF} აღინიშნება Q_{III} უარყოფითი T_{III} და S_I . ეკგ ცვლილებები ფილტვის არტერიის ემბოლიის დროს შედარებით მალე ქრება.

სიმსივნური მედიასტინიტის დროს, განსაკუთრებით, როდესაც სიმსივნე ჩაიზრდება საყლაპავ მილში, ეკგ ცვლილებები მოგვაგონებს მწვავე ინფარქტის სურათს: ST სეგმენტის გუმბათისებრი ცდომა, უარყოფითი T კბილი და R კბილის ვოლტაჟის შემცირება. ინფარქტისაგან განსხვავებით, Q კბილი არ აღინიშნება.

ST სეგმენტის იშემიური ხასიათის ცდომა და T კბილის ცვლილებები შეიძლება აღინიშნებოდეს შოკისა და კოლაფსის, აგრეთვე მწვავე პანკრეატიტის დროსაც. აქაც არ არის პათოლოგიური Q კბილი.

შეცდომების მ ე ო თ ხ ე ჯგუფი დაკავშირებულია ინფარქტის ატიპურ კლინიკურ ფორმებთან (აბდომინური, ცერებრული, ასთმური, პერიფერიული და სხვ.), რომელთა დროსაც ხშირად ეკგ გამოკვლევები ან საერთოდ არ ტარდება ან მოგვიანებით ტარდება. ატიპური ფორმის ინფარქტის დროს ეკგ გამოკვლევებს გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

გულის კუნთის ინფარქტის გარდა, ეკგ-ზე პათოლოგიური Q ან QS კბილი შეიძლება წარმოიქმნას სხვადასხვა განხრებში მთელი რიგი პათოლოგიური მდგომარეობების დროს:

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ეკგ-ზე გამოხატულია Q, R, T კბილებისა

2. ნორმალური QS ან Qr aVL განხრამი;

3. დექსტროკარდია;

4. C ტიპის WPW სინდრომი;

5. პირველი პარაგრაფის მე-3, 4, 6, 8 - 12, 15 - 19 პუნქტები.

C. II, III და aVF განხრებში Q კბილის არსებობის არაინფარქტისეული მიზეზები (წინა- გვერდითი კედლის ინფარქტის დიფერენციული დიაგნოზი):

1. ცრუ Q კბილი კიდურების ელექტროდების არასწორი დადების გამო;

2. Qs ან Qr კომპლექსების ნორმალური ვარიანტი III ან aVF განხრამში;

3. მწვავე ფილტვისმიერი გული (S_I, Q_{III});

4. ქრონიკული ფილტვისმიერი გული;

5. WPW სინდრომის A და B ტიპები;

6. პირველი პარაგრაფის მე-4, 6, 8, 10, 12, 13 პუნქტები.

D. გულმკერდის მარჯვენა განხრებში შედარებით მაღალი R კბილის არსებობის არაინფარქტისეული მიზეზები (უკანა კედლის ინფარქტის დიფერენციული დიაგნოზი):

1. ნორმალური იუვენილური QRS კომპლექსი;

2. მოზრდილთა გულის როტაცია გასწვრივი ღერძის ირგვლივ საათის ისრის მოძრაობის საწინააღმდეგო მიმართულებით (ნაადრევი გარდამავალი ზონის წარმოქმნა);

3. თანდაყოლილი დექსტროვერსია;

4. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;

5. იდიოპათიკური სუბარტული სტენოზი (ასიმეტრიული სეპტალური ჰიპერტროფია);

6. ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა;

7. A ტიპის WPW სინდრომი;

8. ქრონიკული კონსტრუქციული პერიკარდიტი (იმვითად).

ST სეგმენტის არაინფარქტისეული ელევაციის მიზეზები:

1. მარჯვენა პრეკარდიულ (V_1, V_2) განხრებში: 1) ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა (წმირად აღინიშნება მაღალი T კბილიც); 2) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია; 3) ჰიპერკალიემია; 4) ზოგჯერ აღინიშნება ნორმალური ნაადრევი რეპოლარიზაციის სინდრომის დროს;

2. შუა ($V_{3,4}$) და მარცხენა ($V_{5,6}$) პრეკარდიულ განხრებში: 1) ნაადრევი რეპოლარიზაციის სინდრომი; 2) მწვავე პერიკარდიტი. მწვავე ინფარქტისაგან განსხვავებით, ამ შემთხვევაში არ აღინიშნება ST სეგმენტის დისკორდანტული (რეცეპროკული) დეპრესია II, III და aVF განხრებში;

3. ST სეგმენტის იმეზიური ელევაცია, რომელიც სადიფერენციაციოა მწვავე ინფარქტისაგან, აღინიშნება პრინცმეტალის სტენოკარდიის შეტევისას

(ტრანზიტორული ელევაცია) და გულის ანევრიზმის დროს (სტაბილური ელევაცია).

ST სეგმენტის დეპრესიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა:

1. ST სეგმენტის იშემიური დეპრესია:
 - 1.1. მწვავე სუბენდოკარდიული იშემია ან ინფარქტი;
 - 1.2. მწვავე ტრანსმურული ინფარქტის დამახასიათებელი რეციპროკული (დისკორდანტული) დეპრესია.
2. ST სეგმენტის დეპრესიის ნორმალური ვარიანტები:
 - 2.1. ST სეგმენტის ფიზიოლოგიური დეპრესია (მაგალითად, წინაგულების რეპოლარიზაციის ეფექტი);
 - 2.2. ST სეგმენტის ფუნქციური დეპრესია (მაგალითად, ჰიპერვენტილაციის ეფექტი, ორთოსტატული ცვლილება).
3. ST სეგმენტის პათოლოგიური, მაგრამ არაიშემიური გენეზის დეპრესია:
 - 3.1. მარცხენა ან მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვა;
 - 3.2. ST-T-ის მეორადი ცვლილებები ჰისის კონის მარცხენა ან მარჯვენა ფეხის ბლოკადისა და WPW სინდრომის დროს;
 - 3.3. დიგიტალისის ან ქინინიდინის (ან მათი კომბინირებული) გავლენა;
 - 3.4. ჰიპოკალიემია;
 - 3.5. სხვადასხვა: მიტრალური პროლაფსი, კარდიომიოპათია, სელექციური ანგიოკორონაროგრაფია და სხვ.

ზოგ შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძნელია ან შეუძლებელიც, რადგან ერთდროულად შეიძლება იყოს რამდენიმე ფაქტორი, მაგალითად პარკუჭის გადაძაბვა, სუბენდოკარდიული იშემია, სათითურას გავლენა და სხვ.

ღრმა უარყოფითი T კბილის დიფერენციული დიაგნოსტიკა:

1. მარჯვენა პრეკარდიულ და გარდამავალ განზრებში (V_1 -დან V_3 -მდე) T კბილის ინვერსიის მიზეზი შეიძლება იყოს:
 - 1.1. ბავშვობის ასაკი;
 - 1.2. მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვა;
 - 1.3. წინა კედლის იშემია და ინფარქტი;
 - 1.4. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა (rsR' კომპლექსით);
 - 1.5. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის გარდამავალი ბლოკადა.
2. T კბილის ფორმის ცვლილება (უარყოფითი, ღრმა, შედარებით ვიწრო, სწრაფად ინვერსირებადი T კბილი) იშემიას ახასიათებს; ღრმა, ფართო, დეფორმირებული T კბილები ცერებროვასკულური პათოლოგიის, პოსტტაქიკარდიული სინდრომის, პოსტელექტროკარდიოსტიმულაციური სინდრომის დამახასიათებელია; -

3. T კბილის ინვერსია ახალგაზრდა ზრდადასრულებულ (მომწიფებულ) პირებში; იუვენილური ინვერსიული T კბილები ნორმაში შეიძლება იყოს მარჯვენა პრეკარდიულ განხრებში. უარყოფითი T კბილი ST სეგმენტის ელევაციით შეიძლება გამოუვლინდეთ ნორმაში ახალგაზრდა ათლეტურ პირებს. ST-T-ს პათოლოგიური ცვლილებები შეიძლება იყოს მიტრალური პროლაფსის დროს. T კბილების დიფუზური ინვერსია გვხვდება პოსტტაქიკარდიული სინდრომის დროს. T კბილის გამოხატული ინვერსია აღინიშნება პერეკარდიტის, მიოკარდიტის ან ჰიპერვენტილაციის დროს;
4. T კბილის მეორადი ცვლილებები: რეპოლარიზაციის მეორადი მოშლა და უარყოფითი T კბილი აღინიშნება $V_{1,2}$ განხრებში ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს, $V_{5,6}$ განხრებში მარცხენა ფეხის ბლოკადის, აგრეთვე WPW სინდრომის დროს;
5. T კბილის ინვერსიის სხვადასხვა სავარაუდო მიზეზია: პარკუჭების ჰიპერტროფია და გადაძაბვა, მიოკარდიუმის მწვავე მეტაბოლური მოშლილობა, ტრავმული ან ქირურგიული არაოპერირებული დაზიანება, ჩაგასის ქრონიკული მიოკარდიტი, პერეკარდიტი, ფეოქრომოციტომა, ჰიპოპიტუიტარიზმი, ჰიპოთერმია და სხვ.

მაღალი „იშემიური“ T კბილის დიფერენციული დიაგნოსტიკა:

1. იშემიური მიზეზები:
 - 1.1. მიოკარდიუმის ინფარქტის უმწვავესი სტადია;
 - 1.2. ინფარქტის ქრონიკული სტადია (დაინფარქტებული მიდამოს ამსახველ განხრებში);
 - 1.3. კორონარული ნაკლოვანება ინფარქტის გარეშე.
2. არაიშემიური მიზეზები:
 - 2.1. ნორმალური ვარიანტი (განსაკუთრებით ნაადრევი რეპოლარიზაციის სინდრომის დროს);
 - 2.2. ჰიპერყალიბება;
 - 2.3. მწვავე ჰემოპერეკარდიტი;
 - 2.4. ცერებროვასკულური პათოლოგია (სახელოვანი სუბარაქნოიდული სისტემაზე);
 - 2.5. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ($V_{1,2}$ განხრებში);
 - 2.6. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა ($V_{1,2}$ განხრებში);
 - 2.7. იდიოპათიკური სუბორტული სტენოზი;
 - 2.8. მიტრალური სტენოზი;
 - 2.9. მწვავე პერეკარდიტი (იშვიათად).

მიოკარდიუმის ინფარქტის ეკგ დიაგნოსტიკა გაძნელებულია:

1. პარკუჭოვანი კომპლექსის პოზიციური ცვლილებების დროს, რადგან:
 - 1.1. გულის გასწვრივი ღერძის მიმართ საათის ისრის მიმართულებით შემობრუნებისას აღინიშნება Q კბილი III, aVF განხრებში და ღრმა

იჩენს (ან ძლიერდება მანამდე არსებული) მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანების ნიშნები: ქოშინი, ციანოზი, მოხრჩობის შეტევები ღამით, ოლიგურია, წვრილ-ბუმბუტუკოვანი სველი ხიხინი ფილტვების ქვედა წილებში და სხვ. მოგვიანებით ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების ნიშნებიც (ღვიძლის გადიდება, კისრის ვენების დაბერვა, ქვედა კიდურების შეშუპება და სხვ.) და, ბოლოს, ტოტალური კარდიული ნაკლოვანება. როდესაც კარდიული ნაკლოვანება თავს იჩენს მხოლოდ ფიზიური აქტივობის პერიოდში, იგი ინფარქტის მწვავე და ქვემწვავე პერიოდებში არსებული გულის ფარული (ლატენტური) ნაკლოვანების მაჩვენებელია. ფიზიურ აქტივობასთან დაკავშირებით გულის ნაკლოვანების ნიშნების განვითარების (ან გაღრმავების) დროს საჭიროა ფიზიური დატვირთვის შემცირება შემდგომი თანდათანობითი დოზირებული გაძლიერებით და სათანადო მედიკამენტური მკურნალობა.

გულის ანევრიზმა ინფარქტის დროს ვითარდება შემთხვევათა 15-20%-ში. ამ დროს გულის (უფრო ხშირად მარცხენა პარკუჭის) კედლის გარკვეული უბანი გამოდრეკილია. ნეკროზული უბანი კარგავს კუმშვადუნარიანობას და ელასტიურობას, რის გამოც პარკუჭშიგა წნევის გავლენით თანდათან გამოიწივება. მის განვითარებას გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტის დროს ხელს უწყობს არტერიული ჰიპერტენზია, ფიზიური დაძაბვა და სხვ. განასხვავებენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ანევრიზმას. მწვავე ანევრიზმა ინფარქტის ჩამოყალიბებიდან პირველ დღეებში ვითარდება, ქვემწვავე – მოგვიანებით, ხოლო ქრონიკული – ნაწიბუროვან სტადიაში. ფორმის მიხედვით განასხვავებენ დიფუზურ, სოკოსებრ და ცილინდრულ ანევრიზმას. ლოკალიზაციის მიხედვით უფრო ხშირია წინა კედლის, ხოლო შემდეგ – უკანა და მწვერვალის ანევრიზმა; იშვიათად ვითარდება პარკუჭთაშუა ძვლის ანევრიზმა, რომელიც გადაიზნევა მარჯვენა პარკუჭის ღრუში.

ანევრიზმით გართულებული ინფარქტის კლინიკური მიმდინარეობა მძიმეა. დასაწყისში აღინიშნება ხოლმე მწვავე, ხოლო შემდეგ ქრონიკული კარდიული ნაკლოვანება: ჯერ მარცხენა პარკუჭოვანი ტიპის, შემდეგ ტოტალური. ანევრიზმის დროს შემთხვევათა 70%-ში აღინიშნება კედლის ამჟოლი თრომბენდოკარდიტი, რომელიც სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში (შეღარებით იშვიათად მცირე წრეშიც) თრომბოემბოლიური გართულებების მიზეზი ხდება. ხშირია პერიკარდის მოვლენებიც. აგადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, გულის ნაკლოვანების მოვლენები სტაბილურია. იგი ცუდად ექვემდებარება საგულე საშუალებებით მკურნალობას. გულის საზღვრები დიდდება. პირველი ტონი შესუსტებულია, ხოლო II ტონი გაძლიერებულია ფილტვის არტერიამე (მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარების გამო). ხშირად აღინიშნება პროტოდიასტოლური გალობის რიტმი, სისტოლური შუილი, იშვიათად

დიასტოლური და პრესისტოლური შუილებიც. ზოგჯერ ანევრიზმის ზონაში კამემბეკის მაღალი ტემპრის უბეში სისტოლურ-დიასტოლური შუილია. მწვერვალის ანევრიზმის შემთხვევაში მისი საძგერი სუსტდება ან ქრება. წინა კედლის ანევრიზმა იძლევა გავრცელებულ პულსაციას მკერდის ძვლის მარცხნივ მე-3, მე-4 ნეკნათშუა არეებში. პარკუჭის სისტოლის ფაზაში ანევრიზმული უბანი გამოიზნაქება ხოლმე (ვითარდება პარადოქსული, ანუ ექსპანსიური პულსაცია). ანევრიზმული უბნის კედლის ამჟოლი თრომბის, ორგანიზაციის შემდეგ პარადოქსული პულსაცია შეიძლება შემცირდეს ან სრულიად გაქრეს. მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ გამოდრეკას ვნახულობთ რენტგენოსკოპიით, ხოლო რენტგენოკიმოგრამა გვიჩვენებს შესაბამის ზონაში პულსაციური კბილების შემცირებას ან სრულ ჩავარდნას (მუნჯი, ასინერგიული, აკინეზიური ზონა). ელექტროკიმოგრამაზე აღინიშნება აორტისა და ანევრიზმული უბნის პულსაციის ერთი მიმართულებით გადახრა მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს (ნორმაში ისინი ურთიერთსაპირისპიროდ, სარკისებურად არიან მიმართული). ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება გადატანილი ინფარქტის ნიშნები (ღრმა Q ან QS კბილი, ST სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია, T კბილის ინვერსია და სხვ.), რომლებიც არ განიცდიან ცვლილებას რამდენიმეჯერადი ეკგ გამოკვლევების პროცესში („გაყინული ეკგ“). გულის მწვავე ანევრიზმა შეიძლება გასკდეს პირველ დღეებშივე. ქრონიკული ანევრიზმა სკდება მოგვიანებით – რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ.

გ უ ლ ის გ ა ს კ დ ო მ ა (ruptura cordis) მიოკარდიუმის ინფარქტის ერთ-ერთი უმძიმესი და ფატალური გართულებაა. ინფარქტის დროს იგი გვხვდება 3–10%-ში, მასზე მოდის ლეტალობის 10–18%, ხოლო უეცარი კარდიული სიკვდილის დაახლოებით 50%. ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ გარეგან და შინაგან (პარკუჭთაშუა ძგიდის, დერილისებრი კუნთების) გასკდომას. შინაგანი გასკდომა შედარებით იშვიათია (0,3%–0,5%). საზოგადოდ გულის გასკდომა უმეტეს შემთხვევაში ვითარდება ინფარქტის განვითარებიდან პირველ კვირაში, შედარებით იშვიათად შემდგომ პერიოდში (პირველი თვის ბოლომდე). უფრო მოგვიანებით გასკდომა იშვიათია და იგი ქრონიკული ანევრიზმის დროს ვითარდება. გულის გასკდომა ძირითადად აღინიშნება წინა კედლის გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტის დროს, ზედა ასაკობრივ ჯგუფებში (50 წელზე ზევით) და უფრო ხშირად ქალებში. ხელშემწყობი ფაქტორებია არტერიული ჰიპერტენზია, ფიზიკური გადაძაბვა, ფსიქო-ემოციური სტრესული ზემოქმედება, არამდგრადი მეტეოროლოგიური პირობები და სხვ.

კარდიოქირურგიის განვითარებამ განაპირობა გულის გასკდომის გამოცნობის აუცილებლობა სიცოცხლეშივე. გულის გარეგანი გასკდომა,

როგორც წესი, სიკვდილით მთავრდება. მისი დროზე გამოცნობისა და დროული ქირურგიული ჩარევის შემთხვევაში, შესაძლებელია ავადმყოფი გადავარჩინოთ. კარდიომონიტორული სადღელამისო დაკვირვების მეთოდმა არსებითად გააუმჯობესა გულის გასკდომის დიაგნოსტიკა. რუბტურის დროს სიკვდილი ვითარდება სწრაფად: ავადმყოფი მოულოდნელად კარგავს გონებას, ვითარდება სახისა და სხეულის ზედა ნახევრის მკვეთრი ციანოზი, იბერება კისრის ვენები, ქრება გულის ტონები და პულსი, არ ისინჯება არტერიული სისხლის წნევა, სუნთქვა აგონიურია, სწრაფად ფართოვდება გულის მოყრუების სპლდვრები, რუბტურის უახლოეს პერიოდში მოისმინება თავისებური სისტოლური შუილი. ყველა ეს მოვლენა გამოწვეულია სისხლის ჩაღვრით პერიკარდიუმის ღრუში და გულის მწვავე ტამპონადის განვითარებით. გულის გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტის დროს უეცარი სიკვდილის განვითარების შემთხვევაში ძნელია გულის გასკდომის დიფერენცირება პარკუჭების ფიბრილაციისაგან, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც უეცარი სიკვდილის წინ კარდიომონიტორული დაკვირვებებით აღინიშნება სხვადასხვა ტიპის პარკუჭოვანი არიტმია (ფიბრილაციის წინა მდგომარეობა). გარდა ამისა, პარკუჭების ფიბრილაცია შეიძლება განვითარდეს მეორადად რუბტურის გამო. ყოველივე ეს ართულებს დიფერენციულ დიაგნოზს. ჩვენი დაკვირვების მიხედვით, გულის გასკდომის უმთავრესი სადიაგნოზო კრიტერიუმებია: 1. მიოკარდიუმის გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტის მაჩვენებელი „გაყინული“ ეკგ სურათი; 2. გახანგრძლივებული ანგინური ტკივილი; 3. გონების უეცარი დაკარგვა; 4. გულის მწვავე ტამპონადის მოვლენები (ციანოზი, კისრის ვენების დაბერება, გულის ტონების, პულსისა და სისხლის წნევის გაქრობა); 5. სრული დიკოორდინაცია გულის მექანიკურ და ბიოელექტრულ აქტივობათა შორის – ეკგ-ზე რეგულარული ელექტრული სისტოლის არსებობის პირობებში გულის მექანიკური აქტივობის (გულის ტონების, პულსის და სისხლის წნევის) გაქრობა. შემდგომში ელექტრული სისტოლა თანდათან ნელდება და სრულიად წყდება.

გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა ხშირი მოვლენაა მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, განსაკუთრებით მწვავე სტადიაში. უწყვეტი კარდიომონიტორული დაკვირვების მიხედვით, გულის მწვავე ინფარქტის დროს არიტმია აღინიშნება შემთხვევათა 60-95%-ში. არიტმია ამძიმებს გულის კუნთის ინფარქტის მიმდინარეობას და გამოსავალს. დადგენილია, რომ არიტმიით გართულებული გულის კუნთის ინფარქტის დროს ლეტალობა გაცილებით მაღალია, ვიდრე ამ გართულებების გარეშე. ეს გასაგებია, რადგან საზოგადოდ არიტმია, სახელდობრ კი, ლეტალური არიტმია, ვითარდება ტრანსმურული და გავრცელებული ინფარქტის დროს, როდესაც ჰემოდინამიკა ისედაც დარღვეულია, ხოლო არიტმია უფრო აღრმავებს მას.

სინუსური ტაქიკარდია გულის მწვავე ინფარქტის დროს აღინიშნება შემთხვევათა 35–50%-ში. იგი წინა კედლის გავრცელებული ინფარქტის დროს სამჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე უკანა კედლის ინფარქტის შემთხვევაში. მკვეთრი და სტაბილური ტაქიკარდია გულის ნაკლოვანების მაჩვენებელია და აუარესებს ჰემოდინამიკას, ამძიმებს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას, ზრდის ლეტალობას.

სინუსური ბრადიკარდია შედარებით იშვიათად (8–27%) ვითარდება, ვიდრე სინუსური ტაქიკარდია. მისი სიხშირე უკანა კედლის ინფარქტის დროს ოთხჯერ მეტია, წინა კედელთან შედარებით. მკვეთრი და სტაბილური (განსაკუთრებით კი მზარდი) ბრადიკარდია ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია.

გულის ინფარქტის დროს ყველაზე ხშირია (60–80%) ექსტრასისტოლური არიტმია. ერთეული ექსტრასისტოლები არ ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას და გამოსავალს, ხოლო მრავლობითი, განსაკუთრებით კი პოლიტოპური და ჯგუფური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს მკვეთრად მატულობს ჰემოდინამიკის მოშლის ხარისხი და ავადმყოფთა ლეტალობაც. ისინი ამავე დროს წარმოადგენენ პარკუჭების პაროქსიზმული ტაქიკარდიისა და პირველადი ფიბრილაციის წინამორბედ არიტმიებს. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით საყურადღებოა ნაადრევი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, როდესაც ეკგ-ზე ექსტრასისტოლური კომპლექსის R კბილი ემთხვევა წინამორბედი პარკუჭოვანი კომპლექსის T კბილზე (ე.წ. T კბილზე „დამჭდარი“ R კბილი). იგი ხშირად პარკუჭების პირველადი ფიბრილაციისა და უეცარი კარდიული სიკვდილის მიზეზია მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილობის დროს (ბ. ლაუნი, 1973). დადგენილია, რომ პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს უეცარი კარდიული სიკვდილის შემთხვევები ათჯერ მეტია, ვიდრე ექსტრასისტოლური არიტმიის გარეშე.

პაროქსიზმული ტაქიკარდია, განსაკუთრებით პარკუჭოვანი ტიპის, მკვეთრად ცვლის ჰემოდინამიკას და ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალს. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს იმპულსის ორთოგრადული (ნორმალური) გატარების გამო არ ირღვევა წინაგულებისა და პარკუჭების აგზნება-შეკუმშვის თანამიმდევრობა და, მაშასადამე, ინტრაკარდიული და საერთო ჰემოდინამიკაც მკვეთრად არ იცვლება. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს ირღვევა კოორდინაცია წინაგულებისა და პარკუჭების მუშაობას შორის; პარკუჭების დიასტოლის ფაზის ხანგრძლივობის შემოკლების გამო მცირდება მათი დიასტოლური ავსება, სისტოლური და წუთმოცულობა, გვირგვინოვანი სისხლის ნაკადი, ეცემა არტერიული სისხლის წნევა, აღინიშნება ციანოზი, ქოშინი, დაფისებური პულსი, კისრის ვენები დაბერილია (ვითარდება წინაგულების „ტამპონადა“) და სხვ. ამ დროს ლეტალობა მკვეთრად მატულობს ჯერ იმიტომ, რომ პარკუჭოვანი

ტაქიკარდია მკვეთრად აღრმავებს გულის ნაკლოვანებას (დიდი მნიშვნელობა აქვს მის ხანგრძლივობას და მიოკარდიუმის დაზიანების ხარისხს) და იმიტომაც, რომ იგი შეიძლება გადაიზარდოს ლეტალურ არიტმიაში – პარკუჭების ფიბრილაციაში. ზოგ შემთხვევაში (განსაკუთრებით ე. წ. უსიმპტომო ინფარქტის დროს) პარკუჭების პაროქსიზმული ტაქიკარდია მიოკარდიუმის მწვავე იმემიური დაზიანების ერთადერთი გამოვლინებაა. ასეთ შემთხვევებში იგი გულის მწვავე ინფარქტის ეკვივალენტია. თავის მხრივ, ხანგრძლივმა პირველადმა პარკუჭოვანმა პაროქსიზმულმა ტაქიკარიამ შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის ჰემოპერფუზიის მოშლა და ნეკროზის განვითარება (პოსტტაქიკარდიული ნეკროზები – ფრომანის მიხედვით, 1959).

მოციმიციმე არიტმია (წინაგულების ციმციმი და თრთოლვა) გვხვდება შემთხვევათა 14–30%. იგი აღრმავებს გულის ნაკლოვანებას, ხელს უწყობს თრომბოემბოლიურ გართულებებს და აუარესებს პროგნოზს.

გულის მწვავე ინფარქტის დროს არიტმია და ბლოკადა ხშირად პოლიმორფული ხასიათისაა – ერთდროულად რამდენიმე ტიპის არიტმია აღინიშნება ან სხვადასხვა ტიპის არიტმია და ბლოკადა სწრაფად გადადის ერთმანეთში.

ძგიდის არეში განვითარებული ინფარქტი შეიძლება გართულდეს არასრული ან სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადით. იგი ზოგჯერ გამოსწორდება ხოლმე, მაგრამ ხშირად მუდმივად რჩება. ატრიოვენტრიკულური გამტარობა შეიძლება დაირღვეს მოგვიანებითაც, როდესაც მწვავე მოვლენები ჩათავებულია. ეს ნაწიბუროვანი ცვლილებების განვითარებისა და ათეროსკლეროზული პროცესების პროგრესირების შედეგია, რასაც მოსდევს გულის კუნთის ახალი უბნებისა და გამტარი სისტემის იმემიური დაზიანება მწვავე შეტევის გარეშე. არცთუ იშვიათია ჰისის კონის ფეხების ბლოკადა; უფრო ხშირად ზიანდება მარცხენა ფეხი, რაც იწვევს ელექტროკარდიოგრამის დეფორმაციას და ამწელებს ინფარქტით გამოწვეული ეკგ ძვრების დადგენას. ბლოკადები, განსაკუთრებით სრული და სტაბილური ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, მკვეთრად აუარესებს ინფარქტის კლინიკურ მიმდინარეობას და ზრდის ლეტალობას. ამ დროს ვითარდება ხოლმე მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევები, რაც შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

უმძიმესი გართულებაა პარკუჭთა ციმციმი (ფიბრილაცია). მისი მომასწავებელი შეიძლება იყოს პარკუჭოვანი (განსაკუთრებით ჯგუფური და პოლიტოპური) ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი ტიპის პაროქსიზმული ტაქიკარდია და საერთოდ გულის რიტმის გახშირება. ზოგ შემთხვევაში პარკუჭთა ციმციმი ამ წინამორბედი ნიშნების გარეშე ვითარდება. კლინიკური სურათი ელვისებურია: ვითარდება ციანოზი, ქრება მაჯის ცემა, სისხლის წნევა

ერთბამად ეცემა ნულამდე, გულის ტონები არ ისმის, რამდენიმე წუთში ჩერდება სუნთქვა და ავადმყოფი იღუპება, თუ დროულად არ გამოვიცნობთ და დეფიბრილაციას არ ჩავატარებთ. ზოგჯერ ვითარდება მორგან – ედემს – სტოქსის სინდრომის ტიპის კრუნჩხვები. პარკუჭთა ფიბრილაციის რეგისტრაცია შესაძლებელია მონიტორული ეკგ დაკვირვებების პირობებში.

გულის კუნთის ინფარქტის დროს (განსაკუთრებით კარდიოგენული შოკისა და ფილტვების შეშუპების დროს) შეიძლება განვითარდეს პარკუჭების პირველადი ასისტოლია (გულის დამბლა). ამ დროს ყველაზე ეფექტური სარეანიმაციო-სამკურნალო ღონისძიებაა ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

დაავადების მწვავე და ქვემწვავე პერიოდში შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის პარეზი ძლიერი მეტეოროზმით, რაც იწვევს დიაფრაგმის ზევით ცდომას, ზღუდავს გულის მუშაობას და მნიშვნელოვნად ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

მუცლის არეში ტკივილი წმირად განპირობებულია მწვავე პანკრე-ატიტისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მწვავე ეროზიებისა და წყლულების განვითარებით, რაშიც გარკვეულ როლს ანიჭებენ კუჭის სეკრეციული ფუნქციის მოშლას (ჰიპერსეკრეციას) და პისტამინური ნივთიერებების მომატებას სისხლში. ტკივილი განსაკუთრებით ინტენსიურია საყლაპავი მილის ქვედა ნაწილში, კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში მწვავე წყლულების განვითარების დროს. მწვავე ეროზიები და წყლულები კლინიკურად გამოვლინდება შეუწყნარებელი ტკივილით, გულისრევითა და ღებინებით. ზოგ შემთხვევაში ისინი, თავის მხრივ, რთულდებიან სისხლის დენით, პერფორაციითა და პერიტონიტით. ნაწლავთა ატონიის დროს ვითარდება ხოლმე ატონიური ჰიპერემია და დიაპედზური სისხლის დენა, რომელიც შეიძლება შეცდომით მივიჩნიოთ ჭორჭლის არტერიის თრომბოზად. პროფუზული სისხლის დენა იშვიათია. საზოგადოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის დენაზე მიგვანიშნებს სისხლიანი ან ყავისფერი ნალებინები მასა და მოშავო (ან კუპრისფერი) განავალი. უფრო წმირად სისხლის დენა უმნიშვნელოა და გარდამავალი ანემიის განვითარებით გამოიხატება. მწვავე წყლულების განვითარებას ხელს უწყობს გულის მწვავე ან ქრონიკული ნაკლოვანება და სტეროიდული ჰორმონებით მკურნალობა.

მოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს ზოგ ავადმყოფს (უმეტესად ხანში შესულ მამაკაცებს) უვითარდება შარდის ბუშტი ატონია. ამ დროს შარდის გამოყოფა წყდება და შთაბეჭდილება იქმნება ჰემმარიტი ანურიისა, რასაც ხელს უწყობს ისიც, რომ ავადმყოფს არა აქვს შარდზე გასვლის მოთხოვნა და დამოუკიდებლად მოშარდვის უნარი. შარდის ბუშტი განივრდება და დიდი რაოდენობით (ზოგჯერ 2 ლიტრამდე) შარდს იტევს. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება შარდის ბუშტი დაზიანდეს. პალპაციით და პერკუსიით დგინდება

გადიდებული და გადავსებული შარდის ბუშტი. საჭიროა მისი დაცლა კათეტერით.

თრომბოემბოლიური გართულებები არცთუ იშვიათია გულის კუნთის ინფარქტის დროს, განსაკუთრებით მწვავე და ქვემწვავე პერიოდში, მაგრამ ქრონიკულ პერიოდშიც ვითარდება ხოლმე. თავდაპირველად თრომბი შეიძლება წარმოიქმნას გულში და აქედან მოხდეს ემბოლია დიდი და მცირე წრის არტერიებში. გარდა ამისა, თრომბი შეიძლება განვითარდეს ემბოლიის გარეშეც, როგორც „თრომბოემბოლიური“ დაავადების ერთ-ერთი გამოვლინება ათეროსკლეროზის ფონზე. თრომბის წარმოქმნას ხელს უწყობს სისხლის შემდედელი სისტემის აქტივობის მომატება და შედედების საწინააღმდეგო სისტემის დათრგუნვა, რაც კანონზომიერად გვხვდება გულის კუნთის მწვავე ინფარქტის დროს და მის შემდგომ პერიოდში. თრომბოემბოლიური გართულებების მიზეზი შეიძლება იყოს კედლის ამჟალი თრომბოენდოკარდიტი გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტის დროს. თრომბოემბოლიური გართულებები შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის, ფილტვების, მუცლის ღრუს ორგანოების, კიდურების არტერიებში, რაც სათანადო კლინიკური მოვლენებით გამოიხატება. ზოგჯერ ვითარდება ვენების თრომბოზი და თრომბოფლებიტი.

პოსტინფარქტული სინდრომები შედარებით იშვიათი მოვლენაა. გულის ტრანსმურული ინფარქტის მწვავე პერიოდში ხშირად ვითარდება ეპისტენოკარდიული პერიკარდიტი (pericarditis episthenocardica). მისი დამახასიათებელია პერიკარდიუმის ხახუნი. იგი აღინიშნება მხოლოდ რამდენიმე საათის განმავლობაში (იშვიათად 1-2 დღე). მისი მოსმენა ხერხდება მხოლოდ წინა კედლის ინფარქტის დროს. პერიკარდიუმის ხახუნის ეპიცენტრი მდებარეობს ხოლმე მწვერვალის არესა ან ბოტკინ-ერბას წერტილში. ამ დროს ტკივილი სტაბილურია და განსხვავდება ანგინური ტკივილისაგან. ხშირად ტკივილი ძლიერდება სუნთქვასთან დაკავშირებით, რაც გამოწვეულია მიმდებარე პლევრის რეაქტიული ცვლილებებით და პლევროპერიკარდიული შეხორცებებით.

დრესლერის (Dressler, 1955) პოსტინფარქტული სინდრომი ვითარდება ინფარქტის დაწყებიდან 2-5 კვირის შემდეგ. იგი გვხვდება შემთხვევათა 3-4%-ში. მისი დამახასიათებელია: პერიკარდიტი, პლევრიტი, პნევმონია და ცხელება. დრესლერის პერიკარდიტი ეპისტენოკარდიული პერიკარდიტისაგან (ე. წ. ადრეული პერიკარდიტისაგან) განსხვავებით, დიფუზურია, ტკივილი უფრო ძლიერია, თან სდევს ცხელება და დიდხანს (ზოგჯერ რამდენიმე თვე) გრძელდება (რეციდიული მიმდინარეობისას). ტკივილი ზოგჯერ იმდენად ძლიერია, რომ განმეორებითი ინფარქტის ეჭვს ბადებს.

მშრალი პერიკარდიტი შეიძლება გადავიდეს ექსუდაციურ (სეროზულ ან

ჰემორაგიულ) პერიკარდიტში. პლევრიტიც შეიძლება იყოს მშრალი და ექსუდაციური (სეროზული და ჰემორაგიული), უფრო ხშირად მარცხენამხრივი, შედარებით იშვიათად ორმხრივი და კიდევ უფრო იშვიათად მარჯვენამხრივი. პნევმონია შედარებით იშვიათად ვითარდება, ვიდრე პერიკარდიტი და პლევრიტი.

შეტევიდან 1-2 თვის შემდეგ, გამოჯანმრთელების პერიოდში თავს იჩენს „გულმკერდის ყაფაზის სინდრომი“: გულმკერდში ყრუ ხასიათის, ხანგრძლივი, მაგრამ არაინტენსიური ტკივილი, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ გარკვეული მოძრაობის დროს. ანალოგიურია „მხრის სინდრომი“: ყრუ ტკივილი მარცხენა მხრის, წინამხრის, ხელის მტევნის არეში, კონტრაქტურა, ზოგჯერ ხელის მტევნისა და თითების ციანოზი, შემუშება, ატროფია. ხშირ შემთხვევაში ვითარდება პოლიართრიტის მოვლენები და სხვადასხვა სახის გამონაყარი ტანზე. გულმკერდის მალეში, მხრის სახსარში ნახულობენ ოსტეოპოროზს. ეს მოვლენები დაკავშირებული უნდა იყოს ხანგრძლივ უმოძრაობასთანაც.

პოსტინფარქტული ვისცერული და სახსროვანი სინდრომების დამახასიათებელია ცხელება (რომელზეც არ მოქმედებს ანტიბიოტიკები და კარგად მოქმედებს გლუკოკორტიკოსტეროიდები), ლეიოციტოზი, პერიკარდიტისათვის შესატყვისი ეკგ ცვლილებები (ST სეგმენტის გუმბათისებრი ელევაცია, T კბილის დეფორმაცია და სხვ., განსაკუთრებით გულმკერდის განხრებში), სისხლის ფერმენტების აქტივობის შეცვლა და სხვ. ამიტომაც, რომ ზოგი ავტორი პოსტინფარქტულ სინდრომს „მეორე დაავადებას“ უწოდებს.

პოსტინფარქტული სინდრომების განვითარებას უკავშირებენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას ანტიგენებით, რომლებიც სისხლში ხვდებიან მიოკარდიუმის ნეკროზული უბნიდან. მათ საპასუხოდ გამომუშავდება ორგანიზმში ანტიკარდიული ანტისხეულები, რომლებიც მოქმედებენ არა მარტო ნეკროზულ უბანზე, არამედ აზიანებენ ცალკეულ საღ მიოკარდიულ უჯრედებსაც, რის გამოც ვითარდება აუტოაგრესიული რეაქცია. ფიქრობენ, რომ ეს უკანასკნელი უდევს საფუძვლად პოსტინფარქტული სინდრომების განვითარებას, თუმცა მათი პათომექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

გულის კუნთის ინფარქტი მძიმე გავლენას ახდენს ადამიანის ფსიქიკაზე. ხშირია შიში, ექვიანობა, სასოწარკვეთილი გუნებ-განწყობილება.

მწვავე ინფარქტის პირველ დღეებში ხშირია ფსიქოზი მკვეთრი ვეგეტატიური და მოტორული მოშლილობით. ავადმყოფი აგზნებულია, ცდილობს ლოგინიდან ადგომას, გაქცევას, ვიდაცას ედავება, ჩხუბობს, აქვს ილუზიები, ჰალუცინაციები და სხვ. ძირითადი მიზეზია ზოგადი ჰემოდინამიკის მოშლა, მის ფონზე ცერებრული ჰიპოქსიის განვითარება, ინტოქსიკაცია

დანეკროზებული უბნის შეწოვის გამო; ამიტომაც, რომ ფსიქოზი ძირითადად აღინიშნება გავრცელებული ინფარქტისა და მკვეთრი ჰემოდინამიკური მოშლილობის დროს. ყველაფერი ეს, თავის მხრივ, უარყოფით გავლენას ახდენს ზოგად მდგომარეობაზე, დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე.

3.5. გადაუდებელი დახმარება სტაბილური სტენოკარდიის შემთხვის დროს

უპირველესი მიზანია ანგინური ტკივილის რაც შეიძლება სწრაფად და სრულად მოხსნა. ამ მიზნით:

1. უნდა შეწყდეს დატვირთვა და ავადმყოფი დავსვით მოხერხებულ მდგომარეობაში ჩამოშვებული ფეხებით, რათა შემცირდეს გულისკენ მიმავალი ვენური სისხლის ნაკადი; საჭიროა ფიზიკური და ემოციური სიმშვიდე;

2. ნიტროგლიცერინი 0.5 მგ ენის ქვეშ ტაბლეტების ან აეროზოლის სახით, საჭიროების მიხედვით განმეორებით 3 წუთიანი ინტერვალით. მოქმედების სისწრაფისა და სტაბილურობის მიხედვით უფრო ეფექტურია აეროზოლის შეფარქვევა ენის ქვეშ შესუნთქვის გარეშე;

3. თუ სწრაფადმოქმედი ნიტრატები ხელთ არ გვაქვს უნდა ვცადოთ კაროტიდული სინუსის ხანმოკლე (არა უმეტეს 5 წამის) მასაჟი ცალმხარეს ან ვალსალვის სინჯი (ღრმა შესუნთქვის პიკზე გაჭინთვა);

4. არტერიული ჰიპერტენზიისა და ტაქიკარდიის შემთხვევაში მათი კორექცია. წნევის ნორმალიზაცია შეიძლება გამოიწვიოს ნიტროგლიცერინის რამოდენიმეჯერადმა მიღებამ. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება ვინმაროთ კლონიდინი ენის ქვეშ (0,15 მგ) ან ვენაში (0,01% – 1 მლ). ტაქიკარდიის მოსახსნელად იხმარება ბეტა – ადრენობლოკატორები (პროპრანოლოლი, მეტაპროლოლი, ატენოლოლი და სხვ.), ხოლო მათი ხმარების უკუჩვენებისას კალციუმის ანტაგონისტები (ვერაპამილი, დილთიამემი და სხვ.);

5. თუ დაძაბვის მოხსნის შემდეგ მშვიდ მდგომარეობაში ნიტროგლიცერინის განმეორებით მიღების შემდეგ ანგინური ტკივილი გრძელდება, აუცილებელია ტკივილდამაყუჩებელი საშუალებების ინტრავენური შეყვანა, შესაძლებელია ნარკოტიკული და არანარკოტიკული ანალგეტიკების გამოყენება. არაინტენსიური ტკივილის დროს კარგ ეფექტს იძლევა 2,5 გრ ანალგინის ვენაში შეყვანა დროპერიდოლის ან დიაზეპამის 5 მგ-თან ერთად. ძლიერი ტკივილის დროს თავიდანვე ვენაში შეჰყავთ წყვეტილად! 10 მგ მორფიუმი ან ფენტანილი (0.1 მგ) დროპერიდილთან (5 მგ) ერთად. როდესაც ტრადიციულად

ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენება ვერ ხერხდება, რეკომენდებულია ბუტორფანოლის (სტადოლის) 1-2 მგ-ის ვენაში შეყვანა 2,5 – 5 მგ დროპერიდოლთან ერთად, ნელა (3-5 წ.);

6. დაძაბვის სტენოკარდიის გახანგრძლივებული შეტევის დროს ფრიად ეფექტურია ბეტა – ადრენობლოკატორები – პროპრანოლოლი (ინდერალი, ოზიდანი, ანაპრილინი) 10-40 მგ-ის ქვეშ; სპონტანური სტენოკარდიის დროს – კალციუმის ანტაგონისტები (ვერაპამილი, ნიფედიპინი, დილთიაზემი); ნიფედიპინი 10 მგ-ის ქვეშ ან წვეთებში დასალევად;

7. გახანგრძლივებული ანგინური ტკივილის დროს ასპირინი 0,25 გრ (დასალევად) და ჰეპარინი 5000-10000 ერთ. ვენაში;

8. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის (მე 3-5 გრადაციის) სამკურნალოდ პარკუჭების ფიბრილაციის პროფილაქტიკის მიზნით ლიდოკაინი – 1-1,5 მგ/კგ ვენაში ნელა, უეფექტობის შემთხვევაში ყოველ 5 წუთში 0,5-0,75 მგ/კგ ვენაში ეფექტის მიღებამდე, მაგრამ არა უმეტეს 3 მგ/კგ სუმარული დოზისა. ეფექტის გახანგრძლივების მიზნით 5 მგ/კგ კუნთებში.

სტენოკარდიული შეტევის წინამორბედი ან თანმხლები არიტმიის შემთხვევაში შესატყვისი დიფერენცირებული ანტიარითმიული მკურნალობა (იხ. „ბრადიარითმია“, „ტაქიარითმია“);

3.6. გადაუდებელი დახმარება არასტაბილური სტენოკარდიის დროს

არასტაბილური სტენოკარდია ინფარქტის წინა მდგომარეობაა, რომლის დროსაც მაღალია მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის ან პარკუჭების ფიბრილაციის განვითარების რისკი, ამიტომ აუცილებელია ამ ავადმყოფთა დაუყოვნებლივ ჰოსპიტალიზაცია (სასურველია სპეციალიზირებულ კარდიოლოგიურ პალატებში) კარდიომონიტორული დაკვირვებებისა და ინტენსიური მკურნალობის პირობებში. ავადმყოფს ენიშნება ნახევრად მწოლიარე რეჟიმი. არასტაბილური სტენოკარდიის გადაუდებელი თერაპიის ძირითადი პრინციპებია:

1. ტკივილის, ფიზიკური და ფსიქოემოციური დაძაბულობის მოხსნა (იხ. სტენოკარდია და მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი);

2. ანტიანგინური პრეპარატების კომპლექსური გამოყენება. პირველყოფლისა არჩევანი კეთდება ნიტრატებზე. ავადმყოფის მდგომარეობის სტაბილიზაციის მიღწევამდე საჭიროა ნიტრატების უწყვეტი სადღეღამისო

ზემოქმედების უზრუნველყოფა. მძიმე შემთხვევებში ხმარობენ მოლსიდომინს (კორვატონს) 4-8 მგ – მდე 2-3 ჯერ დღეღამეში. ნიტრატები აქვეითებენ ვენების, ნაყლებად-არტერიების ტონუსს, აქვეითებენ პრე – და პოსტდატვირთვას, ჟანგბადის მოთხოვნას მიუკარდიუმში, აწესრიგებენ გვირგვინოვანი არტერიების ტონუსის რეგულაციას, ხელს უშლიან თრომბოციტების ადჰეზივობას და აგრეგაციას და თრომბის წარმოქმნას; აღუწერენ გლუვ კუნთებს ბრონქებში, ნაღვლის ბუშტში და სანაღვლე გზებში, ნაწლავებში, შარდსაწვეთებში, სმვილოსნოში.

ჩვენებებია: სტენოკარდიის შეტევების კუპირება და პროფილაქტიკა, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, გულის მწვავე შეგუბებითი ნაყლოვანება, ჰიპერტენზია ანგინური ტკივილის ან გულის შეგუბებითი ნაყლოვანების დროს, კორონაროგრაფია, ანგიოპლასტიკა. **უკუჩვენებებია:** არტერიული ჰიპოტენზია, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია, მარჯვენა პარკუჭის ინფარქტი, შეზოცებითი პერიკარდიტი, გულის ტამპონადა, აორტის სტენოზი, ჰიპოვოლემია, ქალასშიგა წნევის მომატება, გლაუკომა. **გვერდითი მოვლენებია:** თავის ტკივილი, შუილი ყურებში, ჰიპოტონია, ტაქიკარდია, მეტჰემოგლობინემია.

კლინიკურ პრაქტიკაში იხმარება სამი ნიტროპრეპარატი: ნიტროგლიცერინი (ტრინიტრატი), იზოსორბიდ დინიტრატი და იზოსორბიდ მონონიტრატი. სამივე ნიტროპრეპარატი გამოდის სხვადასხვა ფორმით: ტაბლეტებში; კაპსულებში, აეროზოლის სახით, ხსნარები სუბლინგვალური ხმარებისთვის ან ვენაში შესაყვანად (ნიტროგლიცერინი 1%-5 მლ, პერლინგანიტი 0,1%-10 მლ, იზოკეტი-10 მგ), მალამოს სახით (ნიტროს, ნიტრონგის და სხვ. 2% მალამოები) ან ტრანსდერმული ხმარებისათვის (ნიტროდერმი, დეპონიტი, ტრანსდერმ-ნიტრო, ნიტრო-დური და სხვ.). ტრანსდერმული ნიტრატები მრავალშრიანი ფირფიტების სახით ეკვრება კანზე გულის არეში და 12 – 24 საათი უწყვეტად შეიწოვება კანიდან. პროლანგირებული მოქმედების ნიტროპრეპარატები (სუსტაკი, ნიტრონგი, სუსტონიტი; ნიტროგრანულონი, ნიტრო-მაკ რეტარდი, იზო-მაკ რეტარდი და სხვ.) გამოდიან შიგნით მისაღებად ტაბლეტებში ან კაფსულებში მცირე დოზით (მიტე) ან დიდ დოზებში (ფორტე).

მოლსიდომინი (კორვატონი, სიდნოფარმი) მოქმედებს ნიტრატების მსგავსად, მაგრამ ნაყლებად ახასიათებს თავის ტკივილი და შეიძლება ვიხმაროთ გლაუკომის დროსაც.

7. ნიტრატებთან ერთად უნიშნავენ ბეტა-ადრენობლოკატორებს (პროპრანოლოლს, მეტაპროლოლს ან ატენოლოლს), თუ რაიმე უკუჩვენება არაა. ბეტა-ადრენობლოკატორები კატექოლამინების ანტაგონისტებია და აქვეითებენ სიმპათიკური ნერვების გავლენას გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე,

რის გამოც ანელებენ გულის რიტმს, აქვეითებენ არტერიულ წნევას, მიოკარდიუმის შეკუმშვადობას და ჟანგბადის მოთხოვნილებას გულის კუნთში. **უკუჩვენებებია:** ბრონქოსპაზმი, სინუსური ბრადიკარდია, სინოატრიულური და ავ ბლოკადა, სინუსის კვანძის სისუსტე, არტერიული ჰიპოტონია, გულის მწვავე შეგუბებითი ნაკლოვანება, სისხლის მიმოქცევის მძიმე მოშლა; ლვიძლის, თირკმლების, პანკრეასის მძიმე ფუნქციური ნაკლოვანება. კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ იხმარება პროპრანოლოლი (ოზიდან, ანაპრილინი) – დასაღვეად (10, 20 ან 40 მგ, არა უმეტეს 80-320 მგ დღე-ღამეში), მეტაპროლოლი (სპესიკორი, კორვიტოლი; ტაბლეტებში 50, 100 მგ; ვენაში 5 მგ), ატენოლოლი (ტენორმინი, ტენობლოკი, ბლოკატენოლი; ტაბლეტებში 25, 50, 100 მგ), კარვედილოლი (დილატრენტი) – β და α , ადრენობლოკატორი (25, 50 მგ ორჯერ დღეში), კორგარდი (ნადოლოლი) – 40, 80 მგ ტაბლეტებში, 1-2 ჯერ დღეში. დღეისათვის რამდენიმე ათეული β - ადრენობლოკატორია კლინიკურ ხმარებაში;

4. ბეტა-ადრენობლოკატორების ხმარების უკუჩვენებებისას იხმარება კალციუმის ანტაგონისტები: დილთიაზემი (კარდინემი, კარდილი) – 30-60 მგ ტაბლეტებში ან 25 მგ ამპულებში ვენაში შესაყვანად, გახანგრძლივებული მოქმედების (კარდინემ რეტარდი და სხვ.) ტაბლეტებში 90 მგ, ან კაფსულებში 60, 90, 120, 180 მგ 1-2 ჯერ დღეში იხმარება გეგმიანი მკურნალობის დროს; ვერაპამილი (იზოპტინი, ფინოპტინი) – ტაბლეტებში 40, 80 მგ 2-3 ჯერ დღეში, გახანგრძლივებული მოქმედების – ტაბლეტებში 120, 240 მგ, კაფსულებში 180 მგ – ერთხელ დღეში; ვენაში 5-10 მგ; ნიფედიპინი (კორინფარი, კორდაფენი, ადალატი და სხვ.) – ტაბლეტებში 10 მგ 3-4 ჯერ დღეში; გახანგრძლივებული მოქმედების (ადალატი რეტარდი, კორდიპინ რეტარდი და სხვ.) 20, 30 ან 60 მგ ტაბლეტებში ან კაფსულებში ერთხელ დღეში (გადაუდებელი თერაპიისთვის არაა ნაჩვენები). ნიფედიპინი ხსნარში ან ტაბლეტებში ენის ქვეშ ეფექტს იძლევა სპონტანური სტენოკარდიის დროს, ხოლო დამახვის სტენოკარდიის დროს – ანაპრილინი – 10-40 მგ ენის ქვეშ; ამლოდიპინი (ნორვასკი) 2,5-5-10 მგ ტაბლეტებში და სხვ.

კალციუმის ანტაგონისტები აქვეითებენ გულის კუნთის შეკუმშვადობას, ჟანგბადის მოთხოვნილებას მიუკარდიუმში, არტერიულ წნევას, აფართოებენ გვირგვინოვან არტერიებს, ანელებენ გულის რიტმს და გამტარობას. **უკუჩვენებებია:** სინოატრიული და ავ ბლოკადა, არტერიული ჰიპოტენზია, WPW სინდრომი (განსაკუთრებით მოციმციმე არიტმიის დროს), დიგიტალისური ინტოქსიკაცია, გულის ნაკლოვანება, ბეტა - ადრენობლოკატორებთან შეუღლებად;

5. საგულე გლიფოზიდები უკუნაჩვენებია, გარდა იმ შემთხვევებისა,

როდესაც გამოხატულია მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების ამკარა კლინიკური ნიშნები;

6. ასპირინი – 160-325 მგ დღელამეში; ჰეპარინი ინტრავენურად წვეთოვანი წესით 24 000 ერთ დღელამეში (1 000 ერთ/საათში). მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ 5 000 ერთ. კანქვეშ 6 საათში ერთხელ. არასტაბილური სტენოკარდიის დროს კარგ შედეგს იძლევა დაბალმოლეკულური ჰეპარინის (ენოქსაპარინისა და დალტეპარინის კანქვეშა ინიექციები);

7. თრომბოლიზური საშუალებები (იხ. მიოკარდიუმის ინფარქტის გადაუდებელი თერაპია) იხმარება მხოლოდ ეკგ-ზე ST სეგმენტის გამოხატული ელევაციის დროს;

3.7. გადაუდებელი დახმარების ძირითადი პრინციპები მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს

მიოკარდიუმის ინფარქტი ეწოდება გულის კუნთის უბნის ნეკროზს, რომელიც გამოწვეულია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის აბსოლუტური ან შედარებითი ნაკლოვანებით. უნშირესი მიზეზია გვირგვინოვანი არტერიების სანათურის სრული დახშობა (თრომბოზი) ან მკვეთრი შევიწროება (კორონაროათეროსკლეროზი, კორონაროსპაზმი, კორონარიტი და სხვ.) და ჟანგბადის მოთხოვნილების (დეფიციტის) ხანგრძლივი და მკვეთრი გაზრდა მიოკარდიუმში.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტს დასაწყის სტადიაში იგივე კლინიკური სურათი ახასიათებს, რაც სტენოკარდიას (განსაკუთრებით არასტაბილურ სტენოკარდიას), მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ კლინიკური გამოვლინებანი (ტკივილი, ქოშინი, სიკვდილის შიში, ჰემოდინამიური ძვრები და ა. შ.) უფრო მკვეთრია და ხანგრძლივი. ვითარდება **Status anginosus**. გულის კუნთში ნეკროზის განვითარებისთანავე ჩნდება სტენოკარდიისაგან თვისებრივად განსხვავებული ნიშნები (ნეკროზული კერის რეპარაციის ნიშნები): ტემპერატურის მომატება, ლეიოციტოზი, ედს-ის აჩქარება (მაკრატელის სინდრომი), ფერმენტებისა (აატ, ლდჰ, კფკ, MB) და მათი ოზოფერმენტების აქტივობის ცვლილება სისხლში, აცინეზიური უბნის გაჩენა მიოკარდიუმში, მკვეთრი ჰემოდინამიური ძვრები (კარდიოგენული შოკის განვითარებამდეც კი), სხვადასხვა შესაძლო გართულებები (გულის ნაკლოვანება, სხვადასხვა ტიპის არითმია და ბლოკადა, ანევრიზმა, რუბტურა, პერყარდიტი, კუჭ-

ნაწლავის ატონია, ცერებრული მოვლენები და ა. შ.) და დამახასიათებელი ცვლილებები ეკგ-ზე (პათოლოგიური Q ან QS კბილი, ST სეგმენტის მკვეთრი ელევაცია და T კბილის ცვლილებები მონოფაზური ეკგ მრუდის ჩამოყალიბებამდეც კი ნეკროზული უბნის გადამკვეთ განხრებში, რეციპროკული ცვლილებები მოპირდაპირე განხრებში) ინფარქტის მიმდინარეობის სტადიების შესატყვისი ცვლილებებით დინამიკაში.

ეკგ მონაცემების მიხედვით განასხვავებენ მიოკარდიუმის ინფარქტის გავრცელების შემდეგ სახეებს: ტრანსმურული (QS კომპლექსი), მსხვილკეროვანი (პათოლოგიური Q კბილი), სუბეპიკარდიული (ST სეგმენტის ელევაცია), სუბენდოკარდიული (ST სეგმენტის დეპრესია), წვრილკეროვანი ინტრამურული (T კბილის ცვლილებები). ეკგ ცვლილებები მკაფიოდ აისახება ნეკროზული უბნის გადამკვეთ განხრებში (I, aVL, V₁₋₆ – წინა კედელი; III, aVF – უკანა კედელი). ეკგ-ზე პათოლოგიური Q კბილის მიხედვით განასხვავებენ მიოკარდიუმის ინფარქტს Q (QS) კბილით და Q კბილის გარეშე.

განასხვავებენ მიოკარდიუმის ინფარქტის კლინიკური მიმდინარეობის 5 სტადიას:

1. პროდრომული (ინფარქტის წინა) მდგომარეობა – რამდენიმე წუთიდან 30 დღემდე;
2. უმწვავესი სტადია - 30 წუთიდან 3 საათამდე ანგინური ტკივილის დაწყებიდან;
3. მწვავე სტადია - 10 დღემდე;
4. ქვემწვავე სტადია - 4-8 კვირა;
5. ინფარქტის შემდგომი (ნაწიბუროვანი ანუ სკლეროზული) სტადია - 2-6 თვე ინფარქტის დაწყებიდან.

ინფარქტის უმწვავეს სტადიაში განასხვავებენ დაწყების შემდეგ ფორმებს: ანგინური, არიტმიული, აბდომინური, ასთმური, ცერებროვასკულური, უმტკივნეულო (მცირესიმპტომური) და სხვ. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გართულებულ და გაურთულებელ ფორმებს.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს გადაუდებელი დახმარების ძირითადი პრინციპებია:

1. ფიზიკური და ემოციური სიმშვიდე: ნიტროგლიცერინი ტაბლეტებში ან აეროზოლის სახით (0,4-0,5 მგ) ენის ქვეშ, საჭიროების მიხედვით განმეორებით; ოქსიგენოთერაპია;
2. არტერიული სისხლის წნევისა და გულის რიტმის კორექცია მათი ცვლილების შესაბამისად, ანაპრილინი 10-40 მგ ენის ქვეშ;
3. ანგინური სინდრომის წინააღმდეგ (ასაკის, კლინიკური მდგომარეობისა და ტკივილის ინტენსივობის გათვალისწინებით): 10 მგ მორფინი ან

ნეიროლეპტანალგეტიკები – ფენტანილი 0,05-0,1 მგ, ან პრომედოლი 10-20 მგ, ან ბუტორფანოლი 1-2 მგ დროპერიდოლთან (2,5 – 5 მგ) ერთად ვენაში ნელა, წვეტილად;

4. არასაკმარისი ანალგეზიის შემთხვევაში 2,5 მგ ანალგინი ვენაში, ხოლო არტერიული ჰიპერტენზიის დროს 0,1 მგ კლონიდინი;

5. კორონარული პერფუზიის გაუმჯობესების ან აღდგენის მიზნით:

5.1. რაც შეიძლება ადრეულ პერიოდში (პირველი 6 საათის, ხოლო მორეციდივე ტკივილის დროს 12 საათის განმავლობაში) – სტრეპტოკინაზა – 1 000 ერთ. ან სხვა თრომბოლიზური საშუალებები (უროკინაზა, პროურინოკინაზა – 100 მგ; ექლიაზა – 1 500 000 ერთ., სერუპლაზა 80 მგ, აქტილიზე – 100 მგ) ვენაში წვეთოვნად პრედნიზოლონის 30 მგ-ის ინტრავენური ნაყადურად შეყვანიდან 30 წუთის შემდეგ;

თრომბოლიზური საშუალებების გამოყენების ჩვენებებია:

ა). გახანგრძლივებული ანგინური ტკივილი (30 წუთზე მეტი), რომელსაც ვერ ხსნის ნიტროგლიცერინის განმეორებით მიღება; ბ). ეკგ-ზე ST სეგმენტების ელევაცია 1 მმ-ით და მეტით გულმკერდის სულ ცოტა ორ ან (და) ორ სტანდარტულ განხრაში, ან ჰისის კონის ფეხების ბლოკადის გაჩენა; გ). პერიფერიული არტერიებისა და ვენების თრომბოემბოლია.

5.2. თრომბოლიზურ საშუალებებთან ერთად ან თუ მათი გამოყენების შესაძლებლობა არ არის – თავიდანვე ჰეპარინი 10 000 ერთ. ვენაში ნაყადურად, შემდეგ 1 000 ერთ/საათში ვენაში წვეთოვნად; ასპირინი 325 მგ დღელამეში;

6. ინტრავენური ჰეპარინიზაცია გრძელდება 3-5 დღე, ხოლო შემდეგ 7-10 დღე კეთდება კუნთებში 5 000 ერთ 6 - 8 საათში ერთხელ იმის გათვალისწინებით, რომ სისხლის შედედების დრო 1,5-2 ჰერ მეტი იყოს ნორმასთან შედარებით. არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტები ტაბლეტებში (ვარფანი, ფენილინი და სხვ.) ინიშნება ჰეპარინთან ერთად და გრძელდება ჰეპარინის მოხსნის შემდეგ კოაგულოგრამის მონაცემების მიხედვით (დაახლოებით 3-4 კვირა), ხოლო თრომბოემბოლიზური გართულებების შემთხვევაში 2-3 თვე. თრომბოლიზური და ანტიკოაგულაციური თერაპიის უკუჩვენებებია: სისხლდენა, ჰემორაგიული დიათეზები (თანდაყოლილი, ლეიძლისმიერი ან წამლისმიერი), მწვავე პერიკარდიტი პერიკარდიუმის ხახუნით, ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ლეიძლისა და თირკმლების დაავადებებით გამოწვეული ჰემოკოაგულაციური ცვლილებები, პოტენციურად მოსალოდნელი სისხლდენა (კუჭისა და თორმეტკოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, წყლულოვანი კოლიტი და სხვ.);

7. ჩვენებების მიხედვით ანტიარტიმული და პარკუჭების ფიბრილაციის პროფილაქტიკური ღონისძიებები:

7.1. ლიდოკაინი 1 მგ ვენაში და 5 მგ კუნთებში;

7.2. ლიდოკაინის უკუჩვენებებისას – ანაპრილინი 20-40 მგ ენის ქვეშ ან მაგნიუმის სულფატი 2-2,5 გრ ვენაში ნელა ან წვეთოვნად;

8. გართულებების აღმოცენების შემთხვევაში შესატყვისი მკურნალობა (იხილეთ შესაბამისი სტანდარტები); საგულე გლიოზიდებისა და შარდმენის გამოყენება შეიძლება მხოლოდ მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანებისა და ფილტვების შეშუპების დროს; მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების დროს მკურნალობას იწყებენ ნიტრატებით, თუ სისტოლური არტერიული წნევა დამაკმაყოფილებელია (> 90 მმ. ს. სვ.). გამოხატული ნაკლოვანების დროს ნიტრატები შეჰყავთ ვენაში გახანგრძლივებულად. განსაკუთრებით ფართოდ იხმარება ნიტროგლიცერინის ინტრავენური ინფუზია. იწყებენ 15 მკგ/წთ და თანდათან (2-3 წუთში) ზრდიან, თუმცა სისტოლურმა არტერიულმა წნევამ არ უნდა დაიწიოს 90 მმ ს. სვ-ის ქვემოთ. ნიტროგლიცერინი ძლიერი ვაზოდილატატორია (როგორც არტერიული, ისე ვენური სისხლძარღვების); ნიტროგლიცერინის შეყვანას იწყებენ 10-20 მკგ/წთ და ყოველ 5-10 წუთში ზრდიან 5-10 მკგ/წთ-ით სასურველი ეფექტის მიღებამდე. ნიტრატების ინტრავენური ინფუზიის შემდეგ მკურნალობა გრძელდება პერორალურად ან (და) ტრანსდერმული წესით. გამოხატული მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანებისას შესაძლებელია ინოტროპული საშუალებების გამოყენება (დობუტამინი 5-10 მკგ/წთ ვენაში, შეიძლება ნიტროგლიცერინთან შერწყმით); მძიმე მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების დროს იხმარება დოფამინი (3-10 მკგ/კგ/წთ, ინფუზიის სისწრაფის რეგულაციით არტერიული წნევის მიხედვით). დოფამინის ხმარებისას, განსაკუთრებით მცირე დოზებში მოსალოდნელია მიოკარდიუმის აზნებადობის მომატება, ტაქიკარდია და წნევის დაქვეითება, რის გამოც საჭიროა ჰემოდინამიკის მონიტორირება;

9. უწყვეტი კარდიომონიტორული დაკვირვებები.

გიდ-ის მკურნალობის შედეგები საზოგადოდ და სახელდობრ სტენოკარდიული შეტევის დროს მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული იმაზე თუ როგორაა გათვითცნობიერებული ავადმყოფი თავისი ავადმყოფობის შესახებ, როგორი ურთიერთობაა ავადმყოფსა და ექიმს შორის. ექიმმა ავადმყოფს უნდა აუხსნას დაავადების არსი, საერთო რეჟიმის დაცვის, სამკურნალო და პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ცალკეული კონკრეტული ფორმების მნიშვნელობა, მათი გამოყენების აუცილებლობა დაავადების მიმდინარეობაზე ეფექტური ზემოქმედებისა და მოსალოდნელი გართულებების თავიდან აცილების თვალთახედვით. ექიმმა ავადმყოფს უნდა ურჩიოს: დაიცვას გაჩერებული ცხიმების დაბალი შემცველობის დიეტა, შეზღუდოს სუფრის

მარილისა და ალკოჰოლური სასმელების მიღება, დაიკლოს ჭარბი წონა, არ მოსწოვს თამბაქო, დაიცვას ფიზიკური აქტივობის ადეკვატური რეჟიმი, აუხსნას ფიზიკური აქტივობის ადეკვატურობის განსაზღვრის კრიტერიუმები პულსის სინშირის, წნევის დონის, სუნთქვის სინშირისა და ეკგ გამოკვლევების მონაცემების მიხედვით.

ფიზიკური აქტივობის რეჟიმის ემპირიულად დანიშვნა რიგ შემთხვევაში საზიანოა. დაძაბვის სტენოკარდიის დროს ფიზიკური აქტივობის ზღურბლი დაქვეითებულია და მით უფრო, რაც მეტადაა შევიწროებული გულის კუნთის მკვებადი გვირგვინოვანი არტერიების სანათური. ასეთ პირობებში არაადეკვატური ფიზიკური დატვირთვა გარკვეულ რისკთანაა დაკავშირებული გულის კუნთის ინფარქტისა და არიტმიის განვითარების თვალთახედვით. ფიზიკური დატვირთვის ინტენსივობა არ უნდა აღემატებოდეს გულის კუნთის სისხლის მიმოქცევის შესაძლებლობას. დატვირთვა უნდა იყოს დოზირებული, თანდათან მზარდი, გულის შესაძლებლობის ადეკვატური, ზღურბლს ქვედა;

ექიმმა წერილობით უნდა მისცეს განმარტება ავადმყოფს დანიშნული წამლების დასახელების, მათი მიღების წესის, დოზების, ანალოგების შესახებ და ა. შ. უნდა აუხსნას თითოეული პრეპარატისთვის დამახასიათებელი შესაძლო გვერდითი მოვლენების შესახებ; ავადმყოფმა ექიმისგან უნდა მიიღოს ინფორმაცია სტენოკარდიული შეტევის ექვივალენტის არსებობის შესახებ, უნდა ისწავლოს ანგინური ტკივილის და მისი ატიპური ფორმების გამოვლენების პირობების გამოცნობა. სტენოკარდიული შეტევების სტერეოტიპულობის დარღვევა, მათი გახშირება, გაძლიერება და გახანგრძლივება, ტკივილის ლოკალიზაციის და ირადიაციის შეცვლა, ახალი სიმპტომების აღმოცენება, სამკურნალო საშუალებათა (ნიტროგლიცერინი, ვალიდოლი და სხვ.) ეფექტურობის შემცირება დაავადების პროგრესირების მაჩვენებელია და ავადმყოფმა აუცილებლად უნდა მიმართოს ექიმს. ექიმმა ავადმყოფი უნდა გააფრთხილოს რა საშუალებები იქონიოს კლინიკამდელ ეტაპზე თვითმკურნალობის აუცილებლობის შემთხვევისათვის.

სტენოკარდიული შეტევის დროს ექიმამდელი თვითდახმარების ღონისძიებებია:

1. თუ შეტევა დაკავშირებულია ფიზიკურ დაძაბვასთან, დაუყოვნებლივ უნდა შეწყდეს დატვირთვა და ავადმყოფი დაჯდეს მოხერხებულად ჩამოწეული ფეხებით. მოსვენებითი სტენოკარდიის დროსაც ასეთივე მდებარეობა უნდა მიიღოს; საყელო უნდა გაიხსნას, ფანჯრები გააღოს და ისუნთქოს სუფთა ჰაერით;

2. ენის ქვეშ უნდა მიიღოს ნიტროგლიცერინის 1 ტაბლეტი ან შეისხუროს ენის ქვეშ ნიტროგლიცერინის ან იზოსორბიდის დინიტრატის (იზოკეტის) აეროზოლის 1 დოზა.

უფექტობის შემთხვევაში აღნიშნული პრეპარატები შეიძლება გავიმეოროთ სამჯერ (ნიტროგლიცერინის ტაბლეტები 3 წუთიანი, ხოლო აეროზოლი 1 წუთიანი ინტერვალებით). წნევის დაქვეითების შემთხვევაში ნიტროგლიცერინის მიღება არ არის რეკომენდებული, რადგან მან შეიძლება კიდევ უფრო დააქვეითოს წნევა, კოლაფსური მდგომარეობა გამოიწვიოს და გააუარესოს მიოკარდიუმის სისხლის მიმოქცევა. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება გამოყენებული იქნას ვალიდოლი ენის ქვეშ და ასპირინი დასაღვეად. ავადმყოფმა უნდა იცოდეს, რომ სტენოკარდიული შეტევის მოსახსნელად არჩევის პრეპარატია ნიტროგლიცერინი. ვალიდოლი შეიძლება ვიხმაროთ ნიტროგლიცერინის აუტანლობის შემთხვევაში ან თუ ავადმყოფმა პირადი გამოცდილებით იცის, რომ ვალიდოლი სწრაფად (2-3 წუთში) უხსნის შეტევას. პულისს აჩქარებისას რეკომენდებულია კორვალოლი ან ვალოკორდინი 30-40 წვეთი, ან პროპრანოლოლი 10-20 მგ.

სტენოკარდიული შეტევის დროს წმირად მატულობს არტერიული წნევა. წნევის მომატება შეიძლება მოხდეს შეტევათა შორის პერიოდში არსებული ნორმალური წნევის ან ჰიპერტენზიის ფონზე. არსებითი მნიშვნელობა აქვს წნევის მომატების დონეს. ზომიერი ჰიპერტენზია სტენოკარდიული შეტევის დროს მაკორეგირებელ როლს ასრულებს და ხელს უწყობს კორონარული პერფუზიის გაუმჯობესებას. ასეთ შემთხვევაში ნიტროგლიცერინის მიღება მოხსნის რა სტენოკარდიულ შეტევას, იწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას საწყის (შეტევამდელ) დონემდე. ასეთ შემთხვევაში თავიდანვე ჰიპოტენზიური საშუალებების მიღება და შემდეგ ნიტროგლიცერინის ხმარება არ არის მიზანშეწონილი, რადგან მათი ჰიპოტენზიური მოქმედებას სუშაიციის შედეგად სისხლის წნევა შეიძლება კატასტროფულად დაეცეს და გულის კუნთის იშემია გადრმავედეს. როდესაც ავადმყოფი თვითდაკვირვების შედეგად სტენოკარდიული შეტევის აღმოცენებას უკავშირებს პირველად არტერიული წნევის მკვეთრ მომატებას შესატყვისი სიმპტომებით (წმირად ჰიპერტონიული კრიზისი განვითარებას) ასეთ შემთხვევაში ჰიპერტენზია გულის კუნთის გადაძაბვისა და სტენოკარდიის განვითარების პირველადი მიზეზია და ჰიპოტენზიური და ანტიანგიზინური მკურნალობა ერთდროულად შეიძლება დაიწყოთ.

ქირურგიული მკურნალობის (აორტოკორონარული შუნტირება, ტრანსლუმინური ანგიოპლასტიკა) ჩვენებებია: მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის ღეროს სტენოზი, სამი კორონარული არტერიის დაზიანება მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის დაქვეითებით 50 %-ის ქვევით, სტენოკარდიული შეტევები, რომლებიც რეფრაქტერულია ორი-სამი ანტიანგიზინური პრეპარატების მაქსიმალური დოზებით მკურნალობისადმი, ადვილად განვითარებადი სტენოკარდია გულის რიტმისა და გამტარობის მოშლასთან შეუღლებით.

თავი 4. გულის რიტმის მოზღა (არითმია)

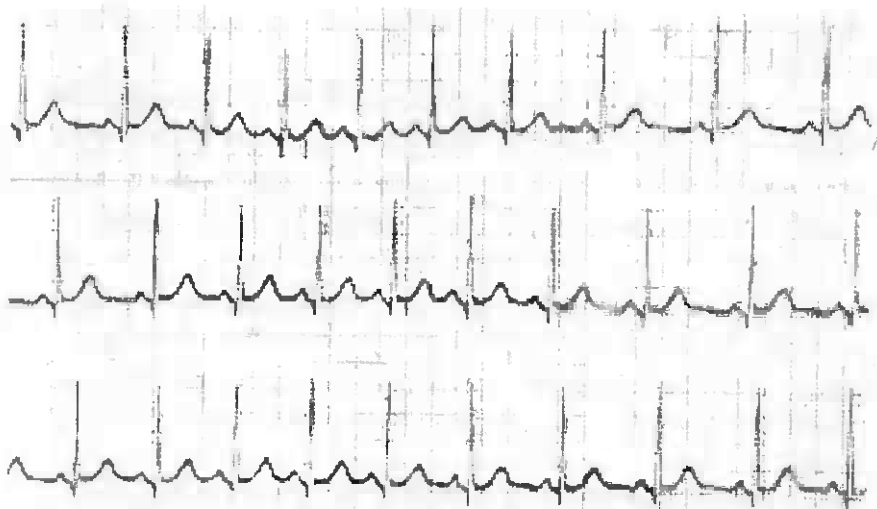
გულის ნორმალურ, რიტმულ მუშაობაში იგულისხმება მისი ყველა ფუნქციის (ავტომატიზმის, გამტარობის, აგზნებადობისა და შეკუმშვადობის) სრული თანმიმდევრობითა და რიტმულობით გამეორება, რაც შემდეგში მდგომარეობს: დროის თანაბარი ინტერვალებით სინუსის კვანძში აღმოცენებული იმპულსი თანმიმდევრულად ვრცელდება წინაგულეში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, ჰისის კონაში და მის ფეხებში, პუტკინიეს ბოჭკოებში, იწვევს წინაგულებისა და პარკუჭების აღგზნებას და მათ შეკუმშვას. ამიტომ ფართო გაგებით არითმიის ქვეშ იგულისხმება ამ ფუნქციათა ნებისმიერი გადახრა ნორმული ციკლიდან. ვიწრო გაგებით კი არითმია გულისხმობს გულის მუშაობის რიტმულობის დარღვევას.

არითმიების დიფერენციული დიაგნოსტიკა თითქმის შეუძლებელია ეკგ გამოკვლევების გარეშე. განვიხილავთ უმთავრესი არითმიების და ბლოკადების ეკგ დიაგნოსტიკას.

4.1. სინუსური არითმია

სინუსური არითმიის დროს აღინიშნება გულის რიტმის მონაცვლეობითი განმეორება და გაიზიარება სინუსის კვანძში იმპულსების არარეგულარული გენერაციის გამო.

სინუსური არითმია ერთ შემთხვევაში დაკავშირებულია სუნთქვის ფაზებთან – ჩასუნთქვის დროს გულის რიტმი თანდათან ხშირდება, ხოლო ამოსუნთქვის დროს ნელდება. სუნთქვის შეკავების დროს არითმია ქრება. სინუსური არითმიის ამ სახეობას სუნთქვით არითმიასაც უწოდებენ. მეორე შემთხვევაში სინუსური არითმია სუნთქვის ფაზებთან არ არის დაკავშირებული. იგი, თავის მხრივ, ორგანოა: რეგულარული (პერიოდული) და არარეგულარული (აპერიოდული). პირველ შემთხვევაში გულის რიტმი თანდათან ხშირდება და ასევე თანდათან ნელდება სუნთქვის ფაზებთან დამოკიდებულების გარეშე, ხოლო მეორე შემთხვევაში ასეთი პერიოდულობა არ აღინიშნება.



სურ. 4-1. სინუსური არიტმია. ჩასუნთქვის ფაზაში გულის რიტმი ხშირდება, ხოლო ამოსუნთქვისას ცდომილი ნერვის გავლენით ნელდება. ეფექტი მატულობს ღრმა სუნთქვისას და ქრება ფიზიკური დატვირთვის დროს. იმპულსის წყაროა სინუსის კვანძი, PR ინტერვალები ერთნაირია. სამივე რიგის ეკგ გადაღებულია ერთსა და იმავე განხრამი და ერთმანეთის გაგრძელებაა.

გულის რიტმის სინშირე სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებით თითქმის ყოველთვის იცვლება, მაგრამ იგი უმნიშვნელოა და ფიზიოლოგიურ მოვლენადაა მიჩნეული. სინუსურ არიტმიაზე ლაპარაკია მაშინ, როდესაც ყველაზე დიდ და ყველაზე პატარა RR ინტერვალებს შორის სხვაობა უდრის ან აღემატება 0,16 წამს.

სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებით სინუსის კვანძში იმპულსების არათანაბარზომიერი ინტერვალებით წარმოქმნა განპირობებულია სხვადასხვა რეფლექსური და ჰუმორული გავლენით. ჩასუნთქვის დროს გულისაყენ მიმავალი სისხლის ნაკადი მატულობს, რაც იწვევს მარჯვენა წინაგულში და ღრუ ვენების შესართავებთან წნევის აწევას მარცხენა გულსაყენების გაღიზიანებას კისნამათიკური ნერვის სტიმულაციასა და გულის რიტმის განშირებას (ბეინბრიჯის რეფლექსი). ამოსუნთქვის დროს უკუჩრეაქცია და გულის რიტმის შენელება აღინიშნება.

ჩასუნთქვის დროს ფილტვების გაჭიმვა იწვევს აფერენტული ნერვული ბოკოების გაღიზიანებას, ცდომილი ნერვის აქტივაციის დაქვეითებასა და გულის რიტმის განშირებას. ამოსუნთქვის დროს, პირიქით, ცდომილი ნერვი

სტიმულირდება და გულის რიტმის გაიშვიათება ხდება (გერინგ-ბრეიერის რეფლექსი).

ჩასუნთქვის დროს სისტოლური მოცულობა და აორტული წნევა მატულობს. აორტული წნევის მომატება იწვევს აორტის რკალსა და კაროტიდულ სინუსში პრესორული რეცეპტორების გაღიზიანებას და ვაგუსურ ეფექტს, რომელიც გამოვლინდება ჩასუნთქვიდან 4 – 6 წამის შემდეგ.

სუნთქვითი არიტმია ფიზიოლოგიური მოვლენაა და რაიმე განსაკუთრებული კლინიკურ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არა აქვს. იგი შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ ასაკში, უფრო ხშირია მოზარდებსა და მოხუცებში. არასუნთქვითი სინუსური არიტმია დიაგნოსტიკური თვალთახედვით უფრო მნიშვნელოვანია. საერთოდ სინუსური არიტმია შეიძლება იყოს როგორც კარდიოპათოლოგიის (რევმოკარდიტი, კარდიოსკლეროზი, ინფარქტი, მანკი და სხვ.), ისე ექსტრაკარდიული პათოლოგიის შემთხვევებში (ინფექციური დაავადებანი, ტემპერატურის მომატება, ფილტვების ტუბერკულოზი, ემფიზემა და სხვ.).

სინუსური არიტმია თავისთავად რაიმე ჰემოდინამიკურ ძვრებსა და სუბიექტურ ჩივილს არ იწვევს. ცალკეულ შემთხვევაში მის გამოცნობას გარკვეული დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. სინუსური არიტმია საერთოდ, განსაკუთრებით კი არასუნთქვითი სინუსური არიტმიის აპერიოდული ფორმა შეიძლება შეგვეშალოს მოციმციმე არიტმიაში, სინუსურ და წინაგულოვან ექსტრასისტოლიაში, II ხარისხის არასრულ ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადაში, სინოატრიკულურ ბლოკადაში და სხვ.

სინუსური არიტმიის ეკგ ნიშნებია: 1. წინაგულებისა და პარკუჭების ერთნაირი, მაგრამ არარეგულარული რიტმი; ყოველ პარკუჭოვან QRST კომპლექსს წინ უძღვის P კბილი; 2. ყველა განხრამი ნორმული და სტაბილური ფორმის P კბილია; 3. არათანაბარია RR ინტერვალები; მაქსიმალურ და მინიმალურ ინტერვალებს შორის სხვაობა $>0,16''$; 4. ერთნაირი და ნორმალური ხანგრძლივობის PQ ინტერვალები; 5. QRST კომპლექსი დეფორმაციას არ განიცდის; 6. სინუსური არიტმია უფრო ხშირად შერწყმულია სინუსურ ტაქიკარდიასა ან სინუსურ ბრადიკარდიასთან.

სინუსური არიტმია რაიმე სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებს. სამკურნალო ღონისძიებები მიმართულია ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ.

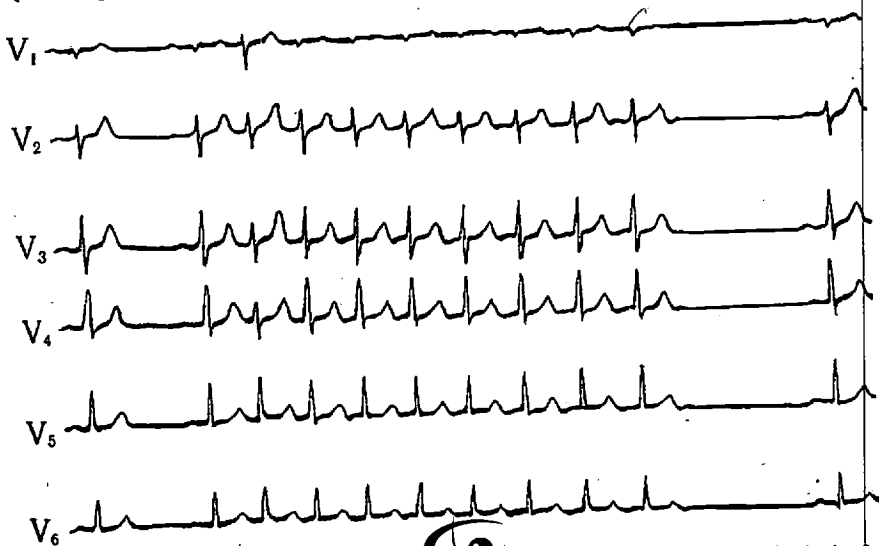
4.2. სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი (Sick sinus syndrome)

სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი (სინუსის კვანძის დისფუნქცია) პირველად აღწერა B. Low-მა (1967). იგი გამოვლინდება სინუსური იმპულსების ფორმირებისა და (ან) გატარების მოშლაში, რის გამოც სინუსის კვანძი კარგავს გულის რიტმული მუშაობის წაყვანის (პირველი რიგის დომინანტური ცენტრის) ფუნქციას. სინუსის კვანძის სისუსტე შეიძლება განვითარდეს თანდათანობით ან უეცრად; იგი შეიძლება იყოს გარდამავალი (ხანმოკლე შეტევების სახით) ან მუდმივი (სტაბილური).

სინუსის კვანძის სისუსტე პოლიეტიოლოგიურია. მისი გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს გულის კუნთისა და სინუსის კვანძის სტრუქტურული დაზიანება (მიოკარდიტის, მწვავე მიოკარდიოფიბროზის, ცხიმოვანი ინფილტრაციის, კარდიოსკლეროზის, მიოკარდიუმის ინფარქტის; სათითურას პრეპარატებით, ქინიდინით, ნოვოკაინამიდით, β -ადრენობლოკატორებით და სხვა ნივთიერებებით მოწამვლისა და მწვავე ინფექციების დროს და სხვ.), აგრეთვე ფუნქციური მოშლილობანი. ზოგჯერ აღინიშნება სინუსის კვანძის იდიოპათიკური სისუსტე.

სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი გამოვლინდება ქვემოთ ჩამოთვლილი ერთი ან რამდენიმე სიმპტომის არსებობაში: 1. ყველაზე ხშირი (40–70%) ნიშანია გამოხატული და მდგრადი სინუსური ბრადიკარდია, რომელზედაც არსებით გავლენას არ ახდენს ატროპინის შეყვანა. ფიზიკური დატვირთვისა და ორთოსტატიკური სინჯის დროსაც გულის რიტმი აღეკვატურად არ ხშირდება. β -ადრენობლოკატორების მცირე დოზაც იწვევს გულის რიტმის არაადეკვატურ (მკვეთრ) შენელებას; 2. სინუსური რიტმის უეცარი და პერიოდული გაქრობა (სინუსის კვანძის გაჩერება) და ხანმოკლე ჩანაცვლება სხვა ექტოპიური რიტმით. სინუსის კვანძის გაჩერება ხშირად აღინიშნება სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის, წინაგულების ციმციმისა და თრთოლის მოხსნისთანავე. სინუსის კვანძის გაჩერება შეიძლება იყოს ხანმოკლე ან შედარებით ხანგრძლივი; 3. სინოაურiculური ბლოკადის პერიოდული აღმოცენება. იგი უფრო ხშირია სინუსური ბრადიკარდიის ფონზე. ამ ბლოკადის დროს ჩვეულებრივ აღინიშნება გამომხტარი ექტოპიური შეკუმშვები ან ექტოპიური რიტმი; 4. გამოხატული და მყარი ბრადისტოლური მოციმციმე არიტმია (გლაციზირებითა და სხვა სამკურნალო საშუალებებით მკურნალობის გარეშე). პარკუჭების შეკუმშვის სინშირე ფიზიკური დატვირთვის,

ორთოსტატური სინჯისა და ატროპინის შეყვანის დროს უმნიშვნელოდ მატულობს; 5. ტაქეარდია-ბრადიკარდიის სინდრომი. ამ დროს მონაცვლეობს ტაქეარდიისა და ბრადიკარდიის პერიოდები, ტაქეარდია შეიძლება გადავიდეს მკვეთრ ბრადიკარდიაში ან სინუსის კვანძის გაჩერებაში. მკვეთრი ბრადიკარდიის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ავტომატიზმის II და III რიგის ცენტრების



სურ. 4-2. სინუსის კვანძის სისუსტე, ბრადიკარდია-ტაქეარდიის სინდრომი. ტაქეარდიის დაწყებამდე $RR=1,14''$ -ს, გულის რიტმია 52 წუთში. ტაქეარდიის დროს $RR=0,5''$, გულის რიტმია 120 წუთში. ტაქეარდიის შემდეგ $RR=1,9''$ -ს, გულის რიტმია 31 წუთში. ტაქეარდიის დროს დეფორმირდება P კბილები.

აქტიობა. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევები.

სინუსის კვანძის სისუსტის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა სინკოპე, რომლის მიზეზიცაა ასისტოლია (65%-ში), მკვეთრი იზოლირებული ბრადიკარდია (26%-ში) ან ტაქეარდია (9%-ში). სინუსის კვანძის სისუსტე შეიძლება უეცარი სიცვდილის მიზეზი იყოს.

სინუსის კვანძის სისუსტის დასადგენად გამოიყენება ფიზიკური დატვირთვის, ატროპინის ან გულშივა ელექტროკარდიოსტიმულაციის სინჯები. დიაგნოსტიკას აადვილებს ჰოლტერის ტიპის მონიტორული ეკგ დაკვირვება.

მკურნალობა ეტიოპათოგენეზურია. ტაქეარდია-ბრადიკარდიის სინდრომის მკურნალობის დროს საჭიროა სიფრთხილე. ტაქეარდიის პერიოდში ანტიარითმიული საშუალებების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს უკიდურესი ბრადიკარდია და ლეტალური გართულება (პარკუჭების პირველადი ასისტოლია).

4.3. სინუსის კვანძის გამოთიშვა (Sinus arrest)

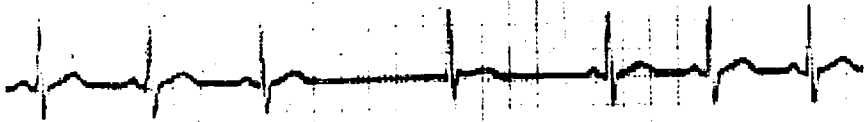
სინუსის კვანძის გამოთიშვა იწვევს იმპულსების წარმოქმნის შეწყვეტას და გულის მუშაობის შეჩერებას. ჩვეულებრივ, იგი პერიოდული, გარდამავალი ხასიათისაა და გულის შეკუმშვის რამდენიმე ციკლს მოიცავს ხოლმე. სინუსის კვანძის დიდი ხნით გამოთიშვის დროს მის ფუნქციას ასრულებს ავტომატიზმის მეორე ან მესამე რიგის ცენტრები და ვითარდება ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) ან ილიოვენტრიკულური ჩანაცვლებითი რიტმი. წინააღმდეგ შემთხვევაში გულის საბოლოო ასისტოლია განვითარდება. სინუსის კვანძის გარდამავალი გამოთიშვის დროს მეორე ან მესამე რიგის ცენტრიდან მომდინარე იმპულსებით გამოწვეული გულის შეკუმშვები ჩანაცვლებითი ხასიათისაა.

სინუსის კვანძის გამოთიშვა შეიძლება განვითარდეს: 1. გულის სხვადასხვა დაავადების დროს, როდესაც პათოლოგიური პროცესი ვრცელდება წინაგულეებზეც და აზიანებს სინუსის კვანძს (მწვავე მიოკარდიტი, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, ინფარქტი, მიოკარდიოპათია, კარდიოქირურგიული ჩარევა და სხვ.); 2. საგულე გლოიზიდებით, ქინინინის ჭგუფის პრეპარატებითა და პარასიმპათიკომიმეტიური ნივთიერებებით (აცეტილქოლინით) ინტოქსიკაციის, აგრეთვე ჰიპოკალიემიის დროს; 3. ექტოპიური ტაქიკარდიის კუპირების ან ჩანაცვლებითი კვანძოვანი რიტმის მოხსნის შემდეგ, ვიდრე სინუსის კვანძი დაიწყებს ავტომატიზმის ფუნქციის შესრულებას (ე. წ. პრევალენტური პაუზა); 4. ჭანმრთელ პირებში გამოხატული ვაგოტონიის ან კაროტიდული სინუსის მეტისმეტი ზემოქმედებლობის დროს კორტიკო-ვისცერული ან ვისცერო-ვისცერული რეფლექსური გაღიზიანების შედეგად.

სინუსის კვანძის გამოთიშვის დროს ვითარდება გულის მთელი ციკლის გამოვარდნის ხანგრძლივი პაუზა, რომელთა დროსაც ერთდროულად ქრება გულის ელექტრული და მექანიკური პროცესების ყველა კომპონენტი – გულის ტონები, არტერიული პულსი, საუღლე ვენების პულსაცია, სისხლის წნევა და PQRST კომპლექსები ეკგ-ზე. ზოგ შემთხვევაში, როდესაც პაუზა ხანგრძლივია და ჩანაცვლებითი იმპულსებიც შედარებით მოგვიანებით წარმოიქმნება, ვითარდება თავბრუს და გონების დაკარგვაც კი. კვანძოვანი ან ილიოვენტრიკულური რიტმის განვითარების შემთხვევაში აღინიშნება ბრადიკარდია.

სინუსის კვანძის გამოთიშვა კლინიკურად ძალიან ჰგავს სინოაურიკულურ ბლოკადას. ზოგჯერ მათი განსხვავება ძნელია ელექტროკარდიოგრა-

ფიულადაც. ორივე შემთხვევაში ეკგ-ზე აღინიშნება ხანგრძლივი პაუზები P კბილებისა და QRST კომპლექსების გარეშე. სინოატრიული ბლოკადისაგან განსხვავებით, სინუსის კვანძის გამოთიშვის დროს RR ინტერვალები მკვეთრად ცვალებადობს და, ჩვეულებრივ, იგი (გამოთიშვის შესატყვისი RR ინტერვალი) აღემატება ორი ძირითადი RR ინტერვალის ჯამს ან არ ეთანაბრება რომელიმე მათგანს.



სურ. 4-3. სინუსის კვანძის გამოთიშვა (sinus arrest) კვანძოვანი გამომხტარი სისტოლებით. ეკგ ჩაწერილია 25 მმ/წმ სიჩქარით, როგორც სინოატრიული ბლოკადის დროს, ამ შემთხვევაშიც აღინიშნება სინუსის კვანძის სისუსტე, რაც იწვევს გულის უფრო ხანგრძლივად და წირად გაჩერებას (1 წთ-მდე). ხანგრძლივი პაუზის გამო გულის მუშაობას აცნობრობს გამხტარი სისტემის სხვა კერა. სურათზე პირველი სამი სისტოლა სინუსურია 75 წუთში, რომელთაც მოჰყვება გახანგრძლივებული პაუზა. 1,3 წმ-ის შემდეგ პაუზა წყდება QRS კომპლექსით, რომელიც იმეორებს წინამდებარე QRS კომპლექსის ფორმას, მაგრამ მას წინ არ უძღვის P კბილი. იგი წარმოიქმნება ატრიოვენტრიკულურ კვანძში და ჰგავს სხვა QRS კომპლექსებს. პარკუჭებში იმპულსი ტარდება ნორმალური (ორთოგრაფული) გზით. იგი ცნობილია სუპრავენტრიკულური სისტოლის სახელწოდებით, რადგან მისი წარმოქმნის ადგილი პარკუჭების ზედა ნაწილშია. მიუხედავად იმისა, რომ იგი წარმოიქმნება 1,3 წმ-იანი ინტერვალის შემდეგ, მაშინ, როდესაც ნორმალური ინტერვალის სინუსური რიტმის დროს შეადგენს 0,8 წმ-ს. ეს მოვლენა ცნობილია გამომხტარი სისტოლის სახელწოდებით (ამ შემთხვევაში კვანძოვანი გამომხტარია). გვხვდება პარკუჭოვანი გამომხტარის შემთხვევებიც. ამ დროს QRS კომპლექსი ფართოა, დეფორმირებული და არ ჰგავს წინა, სინუსურ QRS კომპლექსს. წინაგულების გაჩერების მიუხედავად, კვანძოვან „გამომხტარს“ შეუძლია რეტროგრადულად ალაგზნოს წინაგულები (ამ შემთხვევაში იგი არ აღინიშნება).

4.4. ატრიოვენტრიკულური (ავ) რიტმი

ნორმაში გულის რიტმული მუშაობის წარმმართველია ავტომატიზმის პირველი რიგის ცენტრი – სინუსის კვანძი. როდესაც სინუსის კვანძში იმპულსები უფრო ნელი ტემპით გამოუმუშავდება, ვიდრე ავ კვანძში, ან სინუსის კვანძი კარგავს იმპულსების გამომუშავების უნარს, ავტომატიზმის ფუნქციას ასრულებს ავტომატიზმის მეორე რიგის ცენტრი – ავ კვანძი და იგი წარმართავს ძირითადად გულის რიტმულ მუშაობას, რომელსაც ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) რიტმი ეწოდება. ამ დროს გული შენელებული ტემპით მუშაობს, იკუმშება 40-დან 60-მდე წუთში.

კვანძოვანი რიტმი შეიძლება იყოს ხანგრძლივი და ჩანაცვლებითი (დროებითი, გარდამავალი). ჩანაცვლებით კვანძოვან რიტმზე ლაპარაკობენ

მშინ, როდესაც ერთმანეთის მიყოლებით წარმოიქმნება კვანძოვანი იმპულსით გამოწვეული არანაკლებ ექვსი შეკუმშვა.

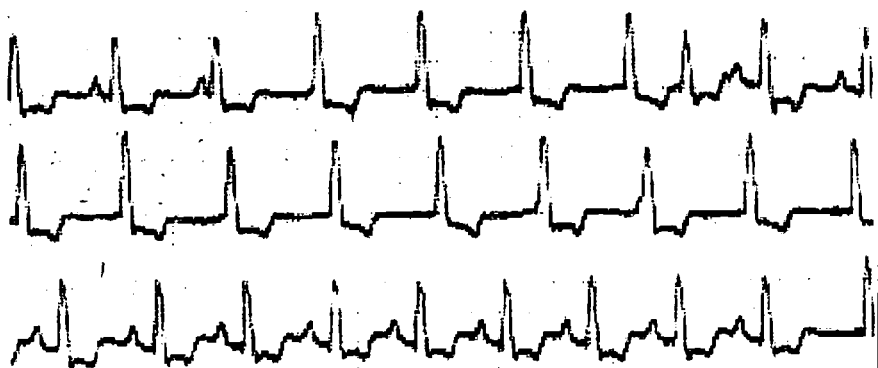
ატრიოვენტრიკულურ კვანძში წარმოქმნილი იმპულსები ვრცელდება ორი მიმართულებით: რეტროგრადულად, ზევით – წინაგულებისაკენ და ორთოგრადულად, ქვევით – პარკუჭებისაკენ.

კვანძოვანი რიტმი ვითარდება ხოლმე სინუსური ბრადიკარდიის, სინოაურიკულური ბლოკადის, სინუსის კვანძის გამოთიშვის, ავ ბლოკადის დროს. ამიტომ კვანძოვანი რიტმისა და ჩამოთვლილი არიტმიების ეტიოლოგია ერთნაირია. ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორებია: 1. გულის დაავადებანი (მწვავე ინფარქტი, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, რევმოკარდიტი, მიოკარდიტი, გულის მანკი, მიოკარდიოპათია და სხვ.); 2. საგულე გლიოზიდებით, ქინიდინის ჯგუფის პრეპარატებით, ნარკოტიკებით, რწებრბინით და სხვა ნივთიერებებით ინტოქსიკაცია, აციდოზი, ე. ი. ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ გულის კუნთში დისმეტაბოლიზმის განვითარებას; 3. ჯანმრთელ პირებში ცდომილი ნერვის ტონუსის მომატება, კაროტიდული სინუსის გაღიზიანება, თვალის გუგებზე ზეწოლა.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებასა და გულის რიტმის შენელების ხარისხზე. კვანძოვანი რიტმის დროს იმპულსები შეიძლება წარმოიქმნას კვანძის ზედა, შუა ან ქვედა წილში. ამისდამხედვით რიტმის სინშირე სხვადასხვა შეიძლება იყოს. როდესაც იმპულსები კვანძის ზედა წილში წარმოიქმნება, შეიძლება გულის რიტმის სინშირე წუთში 60-დან 80-მდე ცვალებადობდეს, ხოლო როდესაც იმპულსების წყარო კვანძის ქვედა წილშია, რიტმი ნელდება წუთში 40 – 45-მდე და უფრო მეტად. ასეთ შემთხვევებში შეიძლება მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევები განვითარდეს.

კვანძოვანი რიტმის დამახასიათებელია სამი ფიზიკური ნიშანი: ბრადიკარდია, I ტონისა და კისრის ვენების პულსაციის გაძლიერება. ეს უკანასკნელი განპირობებულია კვანძოვანი იმპულსის ერთდროული გავრცელებით წინაგულსა და პარკუჭებში და მათი თითქმის სინქრონული შეკუმშვით. მარჯვენა წინაგულის სისტოლის დროს სამკარიანი სარქველი დახურულია, რის გამოც სისხლი წინაგულიდან ბრუნდება ღრუ ვენებში, რაც იწვევს მათ გადავსებას და ვენური პულსაციის გაძლიერებას.

კვანძოვანი რიტმის დიფერენცირება ბრადიკარდიით მიმდინარე სხვა ზემოჩამოთვლილ არიტმიებისაგან შეიძლება ეკ გამოკვლევების საფუძველზე. კვანძოვანი რიტმის ეკგ ნიშნებია: 1. გულის რიტმის შენელება; 2. თანაბარი RR ინტერვალები, ანუ რეგულარული რიტმი; 3. P კბილის დეფორმაცია და დისლოკაცია – იგი უარყოფითია და QRS კომპლექსის მიმართ სხვადასხვა მდებარეობა უკავია იმისდა მიხედვით, თუ კვანძის რომელ წილში (ზედა, შუა თუ ქვედა წილში) წარმოიქმნება იმპულსი. ზედა კვანძოვანი



სურ. 4-4. დისოციაცია ინტერფერენციაციით. სამივე ეკგ ჩაწერილია II განხრაში ერთმანეთის მიყოლებით. აღინიშნება კვანძოვან რიტმთან (პირველი მრუდის მე-4, 6, 7 კომპლექსები და მეორე მრუდი მთლიანად) სინუსური რიტმის ჩანაცვლება (ინტერფერენცია).

რიტმის დროს უარყოფითი P კბილი წინ უძღვის QRS კომპლექსს და PQ ინტერვალი შემცირებულია. შუა კვანძოვანი რიტმის დროს P კბილი არ ჩანს. იგი ჩაფლულია (დემბფირებულია) QRS კომპლექსში და ზოგჯერ იწვევს მის დეფორმაციას. ქვედა კვანძოვანი რიტმის დროს უარყოფითი P კბილი QRS კომპლექსის შემდეგ მდებარეობს; 4. QRS კომპლექსი არ დეფორმირდება; თუ კვანძოვანი რიტმი განვითარდა ჰისის კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადის ფონზე ან პარკუჭშიგა აბერენტული გამტარობაა, QRS კომპლექსი დეფორმირდება.

4.5. იდიოვენტრიკულური რიტმი

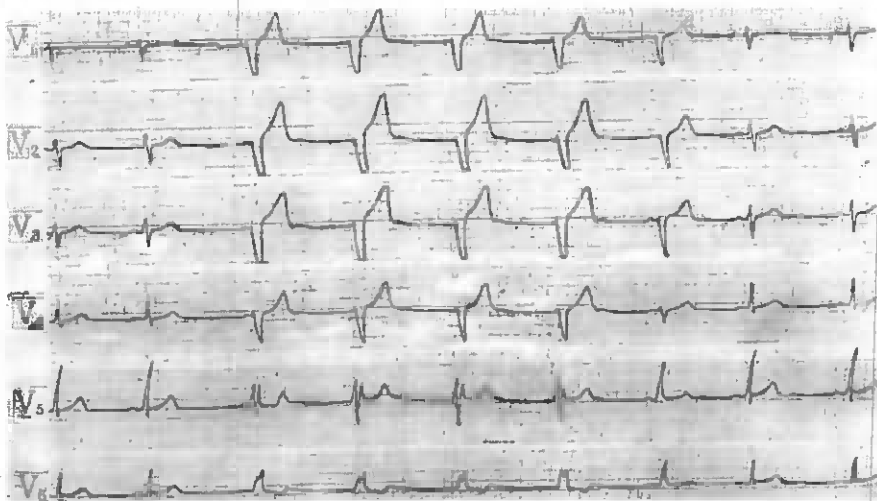
იდიოვენტრიკულური, ანუ საყუთრედ პარკუჭოვანი რიტმის დროს იმპულსები წარმოიქმნება ავტომატიზმის მესამე რიგის ცენტრში, რომელიც მდებარეობს პარკუჭებში; უფრო წმირად ჰისის კონას ან მის რომელიმე ფეხში, იშვიათად პურკინიეს ბოჭკოებში. მას საფუძვლად უდევს გულის მძიმე ორგანული დაავადებანი, როდესაც სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადაა. იშვიათად იდიოვენტრიკულური რიტმი ჩანაცვლებითი ხასიათისაა და ვითარდება სინოაურიკულური ბლოკადის ან სინუსის კვანძის გამოთიშვის დროს, როდესაც ატრიოვენტრიკულური კვანძი ვერ ასრულებს ავტომატიზმის ფუნქციას. ჩანაცვლებით იდიოვენტრიკულურ რიტმზე ლაპარაკია მაშინ,

როდესაც ერთმანეთის მიყოლებით წარმოიქმნება არანაკლებ ექვსი იდიოვენტრიკულური შეკუმშვა. საზოგადოდ იდიოვენტრიკულური რიტმი ვითარდება ავტომატიზმის პირველი და მეორე რიგის ცენტრების (სინუსისა და ატრიოვენტრიკულური კვანძების) სისუსტის ან მათი ფუნქციის სრული მოშლის დროს და (ან) სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის განვითარების შემთხვევაში.

კლინიკურად იდიოვენტრიკულური რიტმის დროს აღინიშნება გულის რიტმის მკვეთრი შენელება 30–40-მდე წუთში. მასზე არსებით გავლენას არ ახდენს ფიზიკური დატვირთვა და ატროპინის სინჯი. როგორც წესი, საჭმელ გვაქვს გულის რომელიმე მძიმე ორგანულ დამიანებასთან, ხშირია მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევები და მედიკამენტური მკურნალობისადმი რეზისტენტული გულის ნაკლოვანება. იდიოვენტრიკულური რიტმი უფრო ხშირად პარკუჭების ასისტოლიის წინა ტერმინალური არიტმიაა.

იდიოვენტრიკულური რიტმი უნდა განვასხვავოთ ბრადიკარდიით მიმდინარე ყველა არიტმიისაგან, რაშიც არსებით დახმარებას გვიწევს ეკგ გამოკვლევები. **ე ლ ე ქ ტ რ ო კ ა რ დ ი ო გ რ ა ფ ი უ ლ ა დ იდიოვენტრიკულური რიტმის დროს აღინიშნება:** 1. პარკუჭების შეკუმშვის რიტმის შენელება 40–30-მდე წუთში; ზოგჯერ იგი შეიძლება რამდენადმე მეტი ან ნაკლები იყოს. ტერმინალური იდიოვენტრიკულური რიტმი ძალიან ნელია და არამდგრადი; 2. სრული ატრიოვენტრიკულური დისოციაცია – პარკუჭების რიტმი არავითარ კავშირში არ არის წინაგულების რიტმთან. წინაგულების რიტმი შეიძლება იყოს სინუსური, ექტოპიური (ციმციმი და თრთოლვა), ანდა მოსალოდნელია წინაგულების ინაქტივაცია და მათი ასისტოლია. როგორც წესი, იდიოვენტრიკულური იმპულსი რეტროგრადულად არ ვრცელდება ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, მაგრამ იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება პარკუჭებში წარმოქმნილი იმპულსი გავრცელდეს წინაგულებში. ასეთ შემთხვევაში ელექტროკარდიოგრამაზე QRST კომპლექსის შემდეგ აღინიშნება უარყოფითი P კბილი; 3. QRS კომპლექსის დეფორმაცია და გაფართოება დამოკიდებულია იმპულსის წყაროს ადგილმდებარეობაზე. როდესაც იდიოვენტრიკულური რიტმის წყარო საკუთრივ ჰისის კონაშია მის გარკვევებამდე QRS კომპლექსი არ იცვლება. თუ იმპულსი წარმოიქმნა ჰისის კონის რომელიმე ფეხში, QRS კომპლექსი ფართოვდება და დეფორმირდება ჰისის კონის მოპირდაპირე ფეხის სრული ბლოკადის მსგავსად. ამ უკანასკნელისაგან იგი განსხვავდება იმით, რომ პარკუჭოვან კომპლექსს რეგულარულად წინ არ უძღვის P კბილი და RR ინტერვალები მკვეთრადაა

გახანგრძლივებული; 4. რიტმი უფრო ხშირად რეგულარულია, მაგრამ შეიძლება იყოს ირეგულარულიც (დარღვეულიც). ეს უკანასკნელი განპირობებულია რამდენიმე ექტოპიური კერის არსებობით პარკუჭებში ან ერთსა და იმავე კერაში პერიოდულად იმპულსის ბლოკირებით („exit block“).



სურ. 4-5. ჩანაცვლებითი იდიოვენტრიკულური რიტმი. დასაწყისში $RR=0,90''$ ა. იდიოვენტრიკულური რიტმის დაწყების წინ (მე-3 კომპლექსი) RR ინტერვალი ხანგრძლივდება $1,1''$ -მდე, PR ინტერვალი, პირიქით, შემცირებულია $0,14''$ -დან $0,06''$ -მდე, რაც იმას ნიშნავს, რომ გამომხტარი შეკუმშვის გამომწვევი პირველი იმპულსი აღმოცენებულია ატრიოვენტრიკულური კვანძის ზედა ან წინაგულების ქვედა ნაწილიდან პარკუჭში გააბერანტული გატარებით (პისის კონის მარცხენა ფენში), შემდეგ (მე-4, მე-5, მე-6) $QRST$ კომპლექსებს წინ არ უძღვის P კბილი. მე-7 კომპლექსში კვლავ გამოჩნდა P კბილი. მე-3 კომპლექსთან შედარებით PR ინტერვალი გახანგრძლივდა $0,08''$ -მდე (თუმცა საწყისთან შედარებით კვლავ შემცირებულია) და აბერანტული გამტარობისა (პისის კონის მარცხენა ფენის ბლოკადისა) და QRS კომპლექსების დეფორმაციის მოვლენები შემცირდა, რასაც მოჰყვება სინუსური რიტმი, სადაც RR ინტერვალი კვლავ $0,90''$ -ია.

4.6. გამოხტომითი (ჩანაცვლებითი) სისტოლები

გამოხტომითი სისტოლა (escaped systoles, escaped beats) ეწოდება გულის მუშაობის ისეთ რიტმს, როდესაც მისი ცალკეული შეკუმშვა ხორციელდება ატრიოვენტრიკულურ კვანძიდან ან შედარებით იშვიათად პარკუჭებიდან გამომხტარი ვრთეული იმპულსებით, ამით განსხვავდება იგი ჩანაცვლებითი

კვანძოვანი და იდიოვენტრიკულური რიტმისაგან, რომლის დროსაც შეკუმშვა ერთეული კი არ არის, არამედ ერთმანეთის მიჯოლებით არანაკლებ ექვსი ერთგვაროვანი გენების კომპლექსებია განლაგებული. აღნიშნული არიტმია ვითარდება სინუსის კვანძის სისუსტის დროს (სინუსის კვანძის გამოთიშვა, სინუსური ბრადიკარდია, სინუსური არიტმია და სხვ.), ამიტომ მათ ეტიოლოგიაც საერთო აქვთ.

კლინიკურად გამოხატომითი შეკუმშვის დროს აუსკულტაციით და პულსის გასინჯვით ისეთივე შთაბეჭდილება იქმნება, როგორიც ერთეული ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს. ექსტრასისტოლიისაგან განსხვავებით, გამოხატომითი შეკუმშვის დროს გახანგრძლივებული პაუზა წინ უძღვის მას. გამოხატომითი შეკუმშვების გამოცნობა ძირითადად ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით ხერხდება. **ე კ გ ნ ი შ ნ ე ბ ი ა:** 1. გამომხტარ სისტოლას (QRST კომპლექსს) ყველა შემთხვევაში წინ უძღვის გახანგრძლივებული RR ინტერვალი. ამით იგი განსხვავდება ექსტრასისტოლური არიტმიისაგან, რომელსაც წინ უძღვის შემოკლებული RR ინტერვალი და მოსდევს გახანგრძლივებული პაუზა; 2. RR ინტერვალი გამომხტარი სისტოლის შემდეგ თითქმის არ განსხვავდება ძირითადი RR ინტერვალისაგან, ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს კი იგი გახანგრძლივებულია; 3. გამომხტარი სისტოლა ძირითადად მომდინარეობს ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან. კვანძის ზედა წილიდან გამომხტარი იმპულსის დროს ნორმალურ QRS კომპლექსს წინ უძღვის უარყოფითი P კბილი. PQ ინტერვალი შემოკლებულია. კვანძის შუა წილიდან გამომხტარი იმპულსის დროს P კბილი ემთხვევა QRS კომპლექსს და ზოგჯერ იწვევს მის ზომიერ დეფორმაციას (R ან S კბილის გაზრდას); განსხვავებულ QRS კომპლექსს წინ არ უძღვის P კბილი. კვანძის ქვედა წილიდან გამომხტარი იმპულსის დროს უარყოფითი P კბილი მდებარეობს QRS კომპლექსის შემდეგ; 4. იშვიათად გამომხტარი რიტმის წყარო პარკუჭებშია. ასეთ შემთხვევაში გამომხტარი სისტოლური QRST კომპლექსი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის მსგავსად დეფორმირდება.

4.7. ექსტრასისტოლია

ექსტრასისტოლია ეწოდება გულის რიგგარეშე ნაადრევ შეკუმშვას (**premature systole, premature beats**). იგი არიტმიის უხშირესი ფორმაა და გვხვდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში.

ექსტრასისტოლური არიტმია გამოწვეულია აზნებადობამომატებული

კერის წარმოქმნით უფრო ხშირად სინუსის კვანძის გარეთ (ექტოპიური კერა).

მისი გამომწვევი მიზეზებია: 1. ფუნქციურ-ნევროგენული ფაქტორი (ნევროზი, ვეგეტოლისტონია, ცერებრო-კარდიული ან ვისცერო-კარდიული ნერვულ-რეფლექსური ზეგავლენანი და სხვ.). ისინი ექსტრასისტოლურ არიტმიას იწვევენ პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებშიც; 2. გულის ორგანული დაზიანებანი (იმემიური დაავადება ინფარქტით ან მის გარეშე, მანკი, ანთებითი პროცესები და დისტროფიული ცვლილებები გულის კუნთში; საერთოდ ნეზისმიერი ორგანული კარდიოპათოლოგია); 3. ტოქსიური გავლენა გულის კუნთზე (საგულე გლიკოზიდები, ალკენალინი და მისი ჯგუფის პრეპარატები, ნიკოტინი, ალკოჰოლი, კოფეინი და სხვ.); 4. მექანიკური ფაქტორები (ოპერაციული ჩარევა გულზე, ტრავმა, კათეტერიზაცია, ანგიოკარდიოგრაფია, ელექტროკარდიოსტიმულაცია და სხვ.); 5. ელექტროლიტური ცვლის მოშლა.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითადად არიტმიის გამომწვევ პათოლოგიასა და თვით ექსტრასისტოლური არიტმიის ნაირსახეობაზე.

ექსტრასისტოლური არიტმია გარკვეულ გავლენას ახდენს გულში გაჭედინამიკაზე, რაც, აისახება ავადმყოფთა სუბიექტურ ჩივილში, ზოგადი ჰემოდინამიკისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის იბიექტური გამოკვლევით მიღებული მონაცემების ცვლილებაში. ყოველივე ეს, თავის მხრივ, დამოკიდებულია ექსტრასისტოლიის ნაირსახეობაზე.

რიგგარეშე იმპულსის წარმოქმნის ადგილმდებარეობის მიხედვით განასხვავებენ ექსტრასისტოლიის შემდეგ სახეობებს: ს ი ნ უ ს უ რ ს, წ ი ნ ა - გ უ ლ ო ვ ა ნ ს (წინაგულების ზედა, შუა და ქვედა წილებიდან), ა ტ რ ი ო - ვ ე ნ ტ რ ი კ უ ლ უ რ ს ა (კვანძის ზედა, შუა და ქვედა წილებიდან) და პ ა რ - კ უ ჭ ო ვ ა ნ ს (პისის კონიდან, მარჯვენაპარკუჭოვანი, მარცხენაპარკუჭოვანი, მწვერვალოვანი და ბაზალური).

იმისდა მიხედვით, თუ რამდენი ნორმალური (რეგულარული) კომპლექსის შემდეგ წარმოქმნება ექსტრასისტოლა, განასხვავებენ მის შემდეგ სახეებს: ბ ი გ ე მ ი ნ ი ა ს (ყოველი მეორე), ტ რ ი გ ე მ ი ნ ი ა ს (ყოველი მესამე), კ ვ ა დ რ ი გ ე მ ი ნ ი ა ს (ყოველი მეოთხე) და ა. შ., ე რ თ ე უ ლ (ერთი ან რამდენიმე წუთში) და მ რ ა ვ ლ ო ბ ი თ ექსტრასისტოლიას. როდესაც ექსტრასისტოლური არიტმია კანონზომიერი ხასიათისაა, მას ა ლ ო რ ი ტ მ - ი ა, ანუ რიტმული არიტმია ეწოდება (ბიგემინია, ტრიგემინია და ა. შ.). ექსტრასისტოლია შეიძლება იყოს: ბ ლ ო კ ი რ ე ბ უ ლ ი, ი ნ ტ ე რ პ ო ლ ი - რ ე ბ უ ლ ი (ორ კომპლექსს შორის კომპენსაციური პაუზის გარეშე), მ ო ნ ო - ტ ო პ უ რ ი (ერთი კერიდან მომდინარე), პ ო ლ ი ტ ო პ უ რ ი (სხვადასხვა კერიდან მომდინარე), ჯ გ უ ფ უ რ ი (რამდენიმე ექსტრასისტოლური კომპლექსი ერთმანეთის მიყოლებით), ძ ა ლ ი ა ნ ნ ა ა დ რ ე ვ ი (როდესაც იგი ძალიან ახლოსაა წინა სისტოლასთან, ე. წ. „R-T“ ფენომენი) და შ ე რ -

ე უ ლ ი (მაგალითად, ჯგუფური პოლიტოპური, პოლიტოპური მრავლობითი და ა. შ.).

ექსტრასისტოლური არიტმიის გავლენა გულშიგა ჰემოდინამიკაზე უმთავრესად მდგომარეობს სისტოლური მოცულობის მკვეთრ შემცირებაში ექსტრასისტოლის დროს. იგი გამოწვეულია ექსტრასისტოლის წინამორბედი დიასტოლის შემოკლებით და პარკუჭების დიასტოლური ავსების შემცირებით. დიასტოლური ავსება პირდაპირ კავშირშია პრეექსტრასისტოლური პაუზის ხანგრძლივობასთან. რაც უფრო ნაადრევად წარმოიქმნება ექსტრასისტოლა, მით უფრო ნაკლებია მისი წინამორბედი დიასტოლის ხანგრძლივობა და პარკუჭების ავსებაც. ზოგჯერ პარკუჭების დიასტოლური ავსება იმდენად მცირდება, რომ ისინი სისტოლის ფაზაში ვერ ავითარებენ სათანადო პარკუჭშიგა წნევას, აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველები ვერც კი იღება. პარკუჭები იკუმშება უმთავრესი ჰემოდინამიკური ეფექტის გარეშე (უნაყოფო, ფიქტიური სისტოლა). ექსტრასისტოლის დროს დაძაბვის ფაზა ხანგრძლივდება, ხოლო განდევნისა მოკლდება. ექსტრასისტოლის მომდევნო შეკუმშვის დროს აღნიშნული ფაზების ხანგრძლივობა საპირისპირო მიმართულებით იცვლება. ექსტრასისტოლის მომდევნო გახანგრძლივებული (კომპენსაციური) პაუზის დროს პარკუჭების დიასტოლური ავსება მატულობს, რის გამოც პოსტექსტრასისტოლური შეკუმშვის დროს მკვეთრად მატულობს სისტოლური მოცულობა, რაც ერთგვარად აკომპენსირებს ზოგად ჰემოდინამიკურ პროცესებს. ამიტომ ერთეული და იშვიათი ექსტრასისტოლები არსებით გავლენას არ ახდენს ზოგად ჰემოდინამიკაზე, მაგრამ ძალიან ნაადრევი, ხშირი და ჯგუფური ექსტრასისტოლები მკვეთრად ცვლის მას, რაც, თავის მხრივ გავლენას ახდენს სხვადასხვა ორგანოს (გულის, თავის ტვინის, თირკმლებისა და სხვ.) ჰემოპერფუზიასა და მათ ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

ჩივილი ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს მრავალფეროვანია. ზოგჯერ ავადმყოფები ექსტრასისტოლურ არიტმიას ვერ გრძნობენ დიდი ხნის განმავლობაში, განსაკუთრებით გულის მძიმე ორგანული დაზიანებისა (სხვა მოვლენები გადაფარავს ხოლმე მას) და ნერვული სისტემის აგზნებადობის დაქვეითების შემთხვევაში. ემოციურად ლაბილურ პირებში კი ექსტრასისტოლია იწვევს რიგ უსიამოვნო შეგრძნებებს; უფრო მეტიც, ზოგ შემთხვევაში იგი ნევროზის განვითარების, გაღრმავებისა და სტაბილიზაციის უშუალო ან მეორადი მიზეზი ხდება. ზოგი ავადმყოფი ექსტრასისტოლიას გრძნობს მისი განვითარებიდან დასაწყის პერიოდში, შემდეგ ერთგვარად ეჩვევა მას. ზოგიერთს თავიდან არაფერი აწუხებს და შემთხვევით დაუდგენენ ხოლმე არიტმიას, მაგრამ გაიგებს თუ არა, რომ მას არიტმია აქვს და რა გართულებები შეიძლება მოჰყვეს მას, იმ დღიდან სხვადასხვა სახის შეგრძნებები ეწყება. ამ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს, თუ როგორ აუხსნის ექიმი ავადმყოფს

არიტმიის მნიშვნელობას, მის არსს, მოსალოდნელ გართულებებს, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის აუცილებლობას და სხვ.

სუბიექტური შეგრძნებები სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლიის დროს გაცილებით ნაკლებია (ზშირად ავადმყოფები საერთოდ ვერ გრძნობენ მას), ვიდრე პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიისას. ეს გამოწვეულია იმით, რომ სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლიის დროს იმპულსი ორთოგრადულად ვრცელდება პარკუჭებში, კომპენსაციური პაუზა და ინტრაკარდიული ჰემოდინამიკური ძვრებიც ნაკლებია. ამიტომ, როდესაც ავადმყოფის გასინჯვისას დავადგენთ ექსტრასისტოლურ არიტმიას, რომელსაც ავადმყოფი ვერ გრძნობს, უნდა ვივარაუდოთ, რომ იგი სუპრავენტრიკულური წარმოშობისაა.

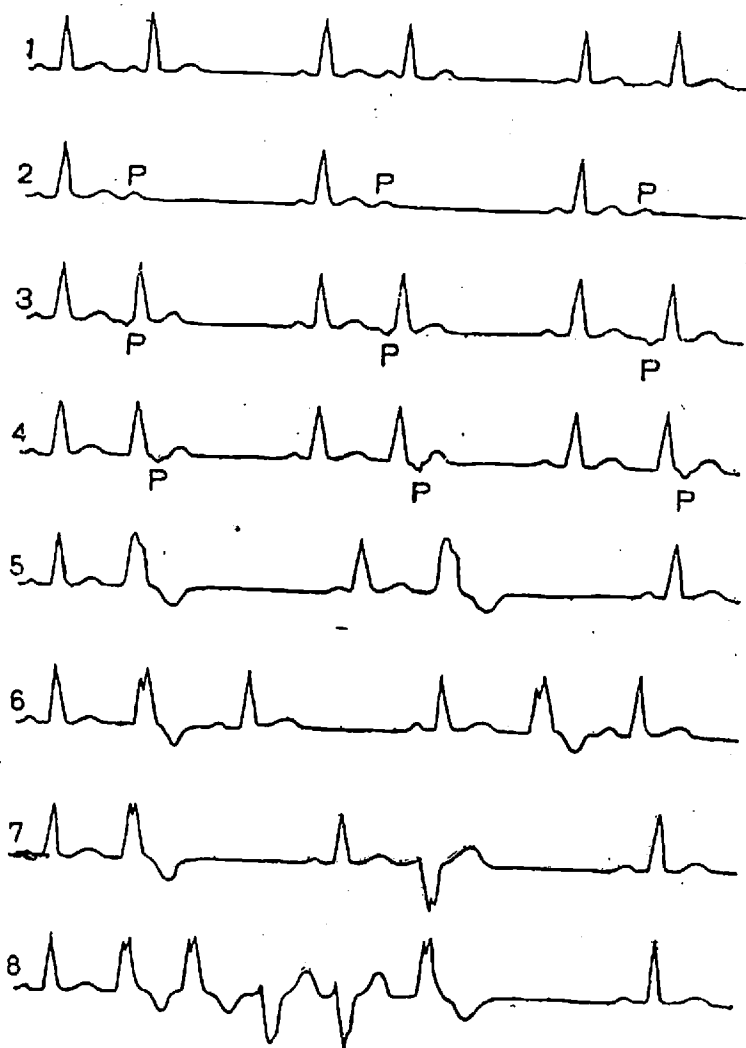
ექსტრასისტოლის დროს ავადმყოფები გრძნობენ დარტყმას გულის არეში, გულის ხანმოკლე გაჩერებას, გულის ჩავარდნას, შეფრთხილებას და სხვ. შეგრძნებები ერთგვარად ფაზური ხასიათისაა. თვით ექსტრასისტოლას გრძნობენ, როგორც ჩავარდნას, გულის ჩაწყვეტას, მის შემოტრიალებას, დაცარიელებას; კომპენსაციური პაუზა იწვევს გულის გაჩერების შეგრძნებას, რომელსაც ავადმყოფები ზშირად აღარებენ ჩავარდნას თვითმფრინავით მოგზაურობის დროს. ექსტრასისტოლის მომდევნო პირველი შეკუმშვა ძლიერია და იწვევს დარტყმას, ძლიერი ბიძგის შეგრძნებას გულის არეში. ერთდროულად ავადმყოფები გრძნობენ ხოლმე პულსაციას კისრის არეში, თავბრუს და გონების წასვლასაც კი. ეს უკანასკნელი ჩივილი ზშირი და ჭგუფური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დამახასიათებელია, რადგან ის იწვევს სისტოლური მოცულობის მკვეთრ დაქვეითებას და თავის ტვინის ჰიპოქსიას. ზემოაღნიშნული ჩივილი მთლიანობაში ძალიან არასასიამოვნო შეგრძნებებს იწვევს, რაც, თავის მხრივ, შიშისა და ფსიქო-ემოციური ლაბილობის მიზეზი ხდება.

ზოგ შემთხვევაში ყოველი ექსტრასისტოლის დროს ავადმყოფს აღენიშნება სინქრონული ხველა ან სლოკინი. ამ რეფლექსების მიხედვით ავადმყოფის გაუსინჯავად შეიძლება დაეთვალოთ ექსტრასისტოლების რაოდენობა.

ზოგიერთი ავადმყოფი ყოველი ექსტრასისტოლის დროს გრძნობს გამკრავ ტკივილს გულის არეში.

ბიგემინიის, ზშირი და ჭგუფური ექსტრასისტოლიის დროს ზემოაღნიშნული ჩივილი მკვეთრად და გამოხატული. ზოგჯერ პრეკარდიული ტკივილი სტენოკარდიული ხასიათისაა.

ობიექტური გასინჯვით პირველყოფლისა ყურადღებას იპყრობს პულსის რიტმულობის დარღვევა. სხვა არიტმიისგან განსხვავებით, მას თავისებურ ელფერს აძლევს გახანგრძლივებული კომპენსაციური პაუზა, განსაკუთრებით პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს. ექსტრასისტოლური არიტმიის



სურ. 4-6. ეკგ I განხრავში სხვადასხვა ტიპის ექსტრასისტოლიის დროს: 1 - წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია (ბიგემინიის ტიპის); 2 - ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია (ბიგემინიის ტიპის); 3 - კვანძოვანი ექსტრასისტოლია (ზედა წილიდან); 4 - კვანძოვანი ექსტრასისტოლია (ქვედა წილიდან); 5 - პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია (ბიგემინიის ტიპის); 6 - ჩასმული (ინტერპოლირებული) მარჯვენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია; 7 - მარჯვენა და მარცხენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია; 8 - ჯგუფური და პოლიტოპური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია.

გამოცნობა ადვილია, როდესაც ერთეული ამოვარდნები აღინიშნება რეგულარული რიტმის ფონზე ან ექსტრასისტოლია ალორიტმული ტიპისაა (ბიგემინია, ტრიგემინია და ა. შ.). აუსკულტაციით ექსტრასისტოლური (ნაადრევი) შეკუმშვის დროს ისმის გაძლიერებული I ტონი. ზოგჯერ იგი შესუსტებულია, მოყრუებული და გახლეჩილი. II ტონიც ასევე შესუსტებული და გახლეჩილია. ზოგჯერ იგი საერთოდ არ მოისმინება. ტონების ასეთი პოლიმორფულობა დამოკიდებულია ექსტრასისტოლის წინამორბედი დიასტოლის ხანგრძლივობაზე, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს პარკუჭების დიასტოლური ავსების ინტენსივობას, მათ სისტოლურ ძალასა და ტონების ამპლიტუდას. ექსტრასისტოლურ შეკუმშვას მოსდევს გახანგრძლივებული პაუზა, რომელსაც მოჰყვება გაძლიერებული პირველი ტონი. გახანგრძლივებული (კომპენსაციური) პაუზის დადგენა ერთ-ერთი დიაგნოსტიკური აუსკულტაციური ნიშანია, მაგრამ იგი ყოველთვის არ აღინიშნება, მაგალითად ინტერპოლირებული ექსტრასისტოლის დროს.

ინტერპოლირებული ექსტრასისტოლის დროს ისმის სამი ერთმანეთზე მიყოლებული სისტოლა. მათ შორის შუამდებარე სისტოლის დროს პირველი ტონი ყველაზე ძლიერია.

ჩვეულებრივ ექსტრასისტოლიის დროს ერთმანეთის მიყოლებით ისმის გაძლიერებული, ტკაცუნა პირველი ტონი, რომელთა რაოდენობაც ემთხვევა ამ ჩვეულებრივ შემაჯავრებელ ექსტრასისტოლათა რაოდენობას. ბოლო ტკაცუნა I ტონს მოსდევს კომპენსაციური პაუზა და კვლავ გაძლიერებული I ტონი.

ზშირი ექსტრასისტოლიის დროს მოსმენით მოციმციმე არიტმიის შთაბეჭდილება იქმნება, განსაკუთრებით მრავლობითი პოლიტოპური ექსტრასისტოლიის შემთხვევაში.

ექსტრასისტოლიის დროს გულის ტონების ცვლილება კარგად აისახება ფონოკარდიოგრამაზე.

ფიქტიური (უფექტო) ბიგემინიური ექსტრასისტოლის დროს აორტის სარქველები არ იღება, პერიფერიული პულსი არ წარმოიქმნება და ვითარდება ცრუ (მოჩვენებითი) ბრადიკარდია — პულსის სინშირე პარკუჭების სისტოლაზე ორჯერ ნაკლებია. საერთოდ ძალიან ადრე წარმოიქმნილი ექსტრასისტოლის დროს პარკუჭები თითქმის ცარიელი იყუმშება, პერიფერიაზე პულსური ტალღა არ ვრცელდება და პულსის დეფიციტი ვითარდება, რაც გრაფიკულად კარგად აისახება ელექტროკარდიოგრამისა და სფიგმოგრამის სინქრონული რეგისტრაციის დროს. სფიგმოგრამაზე ექსტრასისტოლას შეესაბამება დაბალამპლიტუდიანი სისტოლური ტალღა, რომელსაც მოსდევს კომპენსაციური პაუზა და მაღალამპლიტუდიანი სისტოლური ტალღა (იგი, ჩვეულებრივ, ნორმალურ ტალღაზე მაღალია). უფექტო ექსტრასისტოლის დროს სფიგმოგრამაზე სისტოლური ტალღა არ აღინიშნება. მის ნაცვლად

შეიძლება იყოს ერთფაზიანი დაბალი (ამპუტირებული) ტალღა, რომელიც აორტის სარქველების შერხევითაა გამოწვეული.

ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს აღინიშნება საუღლე ვენების სისტოლური პულსაცია (დადებითი ვენური პულსი). სწორედ იგი იწვევს კისერში პულსაციის სუბიექტურ შეგრძნებას, რომელსაც კომპენსაციური პალზის შემდეგ ერთვის გაძლიერებული პულსაცია საძილე არტერიებში. სისტოლური ვენური პულსაცია გამოხატულია პარკუჭოვანი, განსაკუთრებით კი ატრიოვენტრიკულური ექსტრასისტოლის დროს. იმპულსი ვრცელდება პარკუჭებსა და წინაგულეებშიც, რის გამოც ისინი ერთდროულად იკუმშებიან. მარჯვენა წინაგულის შეკუმშვის ფაზაში სამკარიანი სარქველი დახურულია (მარჯვენა პარკუჭის ერთდროული სისტოლის გამო), ამიტომ სისხლი წინაგულიდან ბრუნდება ღრუ ვენებში, რაც იწვევს სისტოლურ პულსაციას საუღლე ვენებში. ანალოგიური პულსაცია ვითარდება მარცხენა წინაგულიდან ფილტვის ვენებშიც.

ექსტრასისტოლური არიტმიის წარმოქმნა ან განშირება ერთ შემთხვევაში აღინიშნება მოსვენებით მდგომარეობაში, ჭამის შემდეგ, ღამით, მწოლიარე მდებარეობაში, ხოლო მეორე შემთხვევაში ფიზიკური დატვირთვის დროს. ეს უკანასკნელი უფრო გულის ორგანული დაზიანებით განპირობებული არიტმიის დამახასიათებელია. მოსვენებით მდგომარეობაში არსებული ექსტრასისტოლური არიტმია ზოგჯერ ქრება ფიზიკური დატვირთვის, ატროპინიზაციისა და ნიტრატების მიღების შემდეგ. ყოველივე ეს გათვალისწინებული უნდა იყოს მკურნალობის მეთოდების შერჩევის დროს. ექსტრასისტოლური არიტმია შეიძლება შეგვემალოს: სინუსურ არიტმიაში, მოციმციმე არიტმიაში, პარასისტოლიაში, დისოციაციაში ინტერფერენციაციით, გამომხტარ სისტოლაში და სხვ. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში წამყვან როლს ასრულებს ეკგ გამოკვლევები.

ეკგ ცვლილებების თავისებურებანი ექსტრასისტოლური არიტმიის დროს დამოკიდებულია ექტოპიური კერის ლოკალიზაციასა და ექსტრასისტოლიის ტიპობრივ ნაირსახეობაზე. მოკლედ განვიხილავთ თითოეულ მათგანს.

სინუსური ექსტრასისტოლია გამოწვეულია რიგგარეშე, ნაადრევი იმპულსის წარმოქმნით სინუსის კვანძში. იგი იშვიათად გვხვდება, ძალიან ჰგავს აპერიოდული ტიპის სინუსურ არიტმიას. ელექტროკარდიოგრაფიული ნიშნებია: 1. ნორმალური RR ინტერვალეზე ნაკლები ექსტრასისტოლის წინა RR ინტერვალი; 2. ნორმალური RR ინტერვალის ტოლი ექსტრასისტოლის შემდგომი RR ინტერვალი; 3. ექსტრასისტოლური კომპლექსი არ განსხვავდება დანარჩენი კომპლექსებისაგან.

წინაგულოვან ექსტრასისტოლიას ელექტროკარდიოგრაფიულად ახასიათებს: 1. ექსტრასისტოლური კომპლექსის დეფორმირებული P' კბილი.

იგი შეიძლება იყოს წვეტიანი, გახლეჩილი, ორფაზიანი, დეპრესიული ან უარყოფითი. რაც უფრო დამორებულია ექტოპიური კერა სინუსის კვანძიდან, მით უფრო მკვეთრად დეფორმირდება P' კბილი. იშვიათად იგი ახლოსაა სინუსის კვანძთან. ამ დროს P' კბილი დადებითია. 2. ექსტრასისტოლურ კომპლექსში PQ ინტერვალის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია იმპულსის წარმოშობის ადგილის მდებარეობაზე. რაც უფრო ახლოსაა იგი ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან, მით უფრო მცირეა PQ ინტერვალი. 3. სრული კომპენსაციური პაუზა არ აღინიშნება — ექსტრასისტოლის წინა და მომდევნო პაუზათა ჯამი ორ ნორმალურ RR ინტერვალთანაა ტოლი; 4. სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლის დროს პარკუჭოვანი QRST კომპლექსი არ იცვლება. გამონაკლისია ის შემთხვევები, როდესაც აღინიშნება იმპულსის აბერანტული გატარება პარკუჭებში და QRST კომპლექსის დეფორმაცია. იგი გამოწვეულია პისის კონის ფეხების გარდამავალი, ფუნქციური ბლოკადით; 5. ზოგჯერ რიგგარეშე წინაგულოვანი იმპულსი ძალიან ნაადრევად წარმოიქმნება, რის გამოც პარკუჭები ვერ პასუხობს მას აგზნებითა და შეკუმშვით (შედარებითი რეფრაქტერული ფაზა). ამ დროს ელექტროკარდიოგრამაზე მთელი QRST კომპლექსის ნაცვლად აღინიშნება მხოლოდ P' კბილი. ასეთ ექსტრასისტოლას ეწოდება ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა. P' კბილი ზოგჯერ იმდენად ახლოსაა T კბილთან, რომ იწვევს მის დეფორმაციას. ხშირად მხოლოდ ცალკეული T კბილების დეფორმაციით და მისი მომდევნო პაუზის გახანგრძლივებით შეიძლება ბლოკირებული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლის გამოცნობა. თუ ბლოკირებულია ყოველი მეორე ექსტრასისტოლა, მაშინ ეკგ გამოკვლევების გარეშე იგი შეცდომით შეიძლება მოიხსნოს სინუსურ ბრადიკარიად.



სურ. 4-7. წინაგულოვანი ბიგემინიური ექსტრასისტოლია. ყოველი ექსტრასისტოლური კომპლექსის P' კბილი ემთხვევა წინამორბედი კომპლექსის T კბილს და იწვევს მის დეფორმაციას, გახლეჩას. ექსტრასისტოლური კომპლექსის PR ინტერვალი გახანგრძლივებულია და QRS კომპლექსი თავისი ფორმით განსხვავდება წინა კომპლექსისაგან.

ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) ექსტრასისტოლური იმპულსები შეიძლება წარმოიქმნას ზედა, შუა და ქვედა წილებში. ელექტროკარდიოგრაფიულად დამახასიათებელია შემდეგი: 1. ზედა კვანძოვანი ექსტრასისტოლის დროს პარკუჭოვან QRST' კომპლექსს წინ უძღვის უარყოფითი P' კბილი. PQ ინტერვალი შემოკლებულია ($< 0,12''$). შუა კვანძოვანი ექსტრასისტოლის დროს P' კბილი არ აღინიშნება. იგი ჩაფლულია

QRS' კომპლექსში, ხოლო ქვედა კვანძოვანი ექსტრასისტოლის დროს უარყოფითი P' კბილი QRS' კომპლექსის შემდეგ ST სეგმენტის დასაწყის ნაწილშია; 2. კომპენსაციური პაუზა არასრულია (ექსტრასისტოლის წინა და მისი მომდევნო RR ინტერვალების ჯამი ორი ნორმალური RR ინტერვალის ჯამზე ნაკლებია); 3. პარკუჭოვანი QRST კომპლექსი არ დეფორმირდება (თუ იმპულსის აბერანტული გამტარობა არ აღინიშნება პარკუჭებში).

მეშასადამე, კვანძოვანი ექსტრასისტოლის დროს ეკგ მაჩვენებლები იგივეა, რაც გამომხტარი კვანძოვანი შეკუმშვების დროს იმ განსხვავებით, რომ კვანძოვან ექსტრასისტოლას წინ უძღვის შემოკლებული პაუზა, ხოლო კვანძოვან გამომხტარ სისტოლას, პირიქით, გახანგრძლივებული პაუზა.

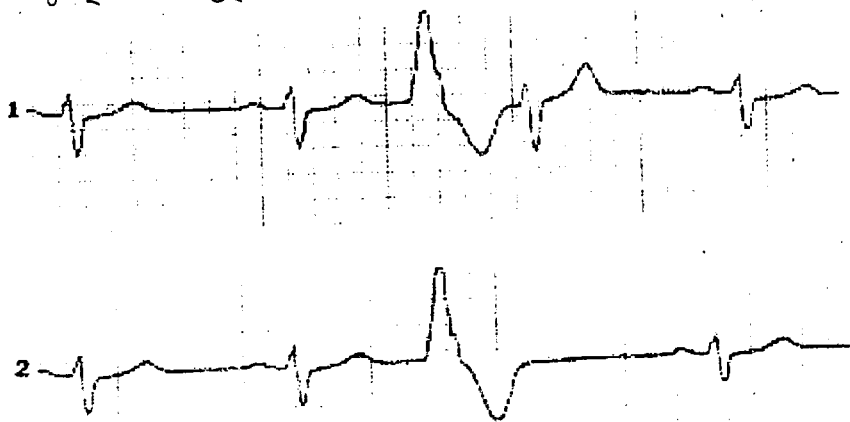
პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს რიგგარეშე იმპულსი წარმოიქმნება პარკუჭშიგა გამტარი სისტემის რომელიმე უბანში (ჰისის კონა, ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხები, მწვერვალოვანი და ბაზალური არე). ჰისის კონაში ექსტრასისტოლური იმპულსები იშვიათად წარმოიქმნება. ჰისის კონის რომელიმე ფეხში წარმოქმნილი რიგგარეშე იმპულსი ჭერ ვრცელდება თანამოსახელე პარკუჭში, ხოლო შემდეგ ანასტომოზური



სურ. 4-8. ინტერპოლირებული (ჩასმული) ატრიოვენტრიკულური ექსტრასისტოლია. ეკგ-ზე წარმოდგენილია ძირითადად სინუსური რიტმი, გართულებული ავ ექსტრასისტოლებით. ისინი წარმოდგენილია ადრეული ნორმალური QRS კომპლექსებით, რომელთაც წინ არ უძღვით P' კბილები. ავ კვანძიდან მომდინარე ექსტრასისტოლები ინტერპოლირებულია, ანუ ორ ნორმალურ სინუსურ შეკუმშვას შორისაა (აღნიშნულია x-ით). საბჭეა ინტერპოლირების ყველა კლასიკური ნიშანი: 1. არ არის ჭეშმარიტი კომპენსაციური პაუზა; 2. ექსტრასისტოლის მომდევნო სინუსურ შეკუმშვას აქვს უფრო ხანგრძლივი PR ინტერვალი, ვიდრე ექსტრასისტოლის წინამორბედს.

კავშირებით რამდენადმე დაგვიანებით ვრცელდება მეორე ფეხსა და პარკუჭში. პარკუჭოვანი იმპულსი რეტროგრადულად არ ვრცელდება წინაგულეში.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის ეკგ ნიშნებია: 1. სრული კომპენსაციური პაუზა – ექსტრასისტოლის შემცველი ორი RR ინტერვალის ჯამი ორი ნორმალური RR ინტერვალის ჯამის ტოლია; კომპენსაციური პაუზა არ აღინიშნება ინტერპოლირებული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს; 2. ექსტრასისტოლას წინ არ უძღვის P კბილი; 3. QRS' კომპლექსი მაღალამპლიტუდიანია, გაფართოებული, დეფორმირებული და უშუალოდ გადადის T კბილში ST სეგმენტის გარეშე ან ეს უკანასკნელი მკვეთრად შემცირებულია; QRS' კომპლექსი არ არის შეცვლილი, როდესაც ექსტრასისტოლური იმპულსი წარმოიქმნება ჰისის კონაში მის გარეკაპებამდე; 4. T' კბილი მიმართულია QRS' კომპლექსის უდიდესი კბილის საპირისპიროდ;



სურ. 4-9. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია. 1 – ჩასმული (ინტერპოლირებული) ექსტრასისტოლა (მე-3 კომპლექსი); 2 – ექსტრასისტოლა კომპენსაციური პაუზით (მე-3 კომპლექსი).

5. QRST' კომპლექსის ცვლილებები I და III განხრებში დისკორდანტული ხასიათისაა: მარჯვენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს QRS კომპლექსის უდიდესი კბილი I განხრაში მიმართულია ზევით, ხოლო III განხრაში ქვევით (მარცხენაგრამა), ხოლო მარცხენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს, პირიქით, I განხრაში უდიდესი კბილი მიმართულია ქვევით, ხოლო III განხრაში ზევით (მარჯვენაგრამა). მაშასადამე, მარჯვენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა მოგვაგონებს ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადას, ხოლო მარცხენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა მარჯვენა ფეხის ბლოკადას; 6. მწვერვალოვანი ექსტრასისტოლის დროს იმპულსი ვრცელდება ქვევიდან

ზევით, რის გამოც ყველა სტანდარტულ და გულმკერდის განხრამი ჭარბობს გაფართოებული ღრმა S კბილები (პარკუჭოვანი კომპლექსების კონკორდანტული S-ტიპის ცვლილება); 7. ბაზალური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის დროს ყველა სტანდარტულ და გულმკერდის განხრამი ჭარბობს მაღალი, გაფართოებული და დეფორმირებული R კბილები (პარკუჭოვანი კომპლექსების კონკორდანტული R-ტიპის ცვლილება).

მარჯვენა და მარცხენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის ტოპიკური დიაგნოსტიკა მხოლოდ სტანდარტული განხრების მიხედვით არ შეიძლება, რადგან გულის ელექტრული პოზიციის შეცვლა არსებით გავლენას ახდენს კბილების მიმართულებაზე ამ განხრებში. ამიტომ პარკუჭოვანი



სურ. 4-10. განმეორებადი ჭეფუფური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია. აღინიშნება ხანმოკლე პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის პაროქსიზმების სახით ხშირი თანმიმდევრობით (ექვ ჩაწერილია ერთსა და იმავე განხრამში).

ექსტრასისტოლის ტოპოდიანგნოსტიკის მიზნით უმჯობესია ვისარგებლოთ გულმკერდის განხრებით. პისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის მსგავსი ცვლილებები ამ განხრებში მიუთითებს ექსტრასისტოლის მარჯვენაპარკუჭოვან გენეზზე, ხოლო მარჯვენა ფეხის ბლოკადის სურათი, პირიქით, მარცხენაპარკუჭოვან ექსტრასისტოლიაზე.

4.8. პაროქსიზმული ტაქიკარდია

პაროქსიზმული ტაქიკარდია ეწოდება გულის რიტმის შეტევითი ხასიათის გახშირებას 140-ზე მეტად წუთში. იგი უეცრად იწყება და ასევე უეცრად მთავრდება. იმპულსების წარმოქმნის წყარო სინუსის კვანძის გარეთ

მდებარეობს. იმისდა მიხედვით, თუ სად მდებარეობს ჰეტეროტოპული კერა, განასხვავებენ წინაგულოვან, ატრიოვენტრიკულურ და პარკუჭოვან პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას.

არაპაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროსაც იმპულსები აღმოცენდება გულის სხვადასხვა (ექტოპიურ) არეში, მაგრამ გულის რიტმი ხშირდება თანდათანობით და ასევე თანდათანობით უბრუნდება ნორმას. გულის რიტმის სინშირე არ აღემატება 140-ს წუთში. არაპაროქსიზმული ტაქიკარდია ც შეიძლება იყოს სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური. უფრო ხშირად გვხვდება სუპრავენტრიკულური ფორმა.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ეტიოლოგიური ფაქტორებია: 1. გულის დაავადებანი (მანკი, მიოკარდიტი, კარდიოსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, ჰიპერტონია, მიოკარდიოდისტროფია, კარდიომიოპათია და სხვ.), რომლებიც იწვევენ მიოკარდიუმის დაზიანებას, მასში ბიოქიმიური პროცესებისა და ელექტროლიტური ცვლის მოშლას; 2. ცენტრალური და პერифერიული ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლა (ნევროზი, ფსიქოემოციური ლაბილობა, ვეგეტოლისტონია, სიმპათიკოტონია და სხვ.); 3. რეფლექსური (ვისცერულ-კარდიული) გავლენა სხვადასხვა ორგანოდან (წყლულოვანი დაავადება, მეტეორიზმი; სანაღვლე გზების, თირკმლებისა და სხვა პათოლოგია); 4. ჰორმონული მოშლილობანი (თირეოტიკოზი, ორსულობა, კლიმაქსი, ჰიპოფიზური პათოლოგია და სხვ.); 5. ინტოქსიკაცია საგულე გლაცოზიდებით, ნიკოტინით, ალკოჰოლით, ყავით და სხვა ფაქტორები, რომლებიც აძლიერებენ გულის კუნთის აგზნებადობას; 6. იონური გრადიენტის (ჰიპოკალიემია) და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა; 7. ოპერაციები გულზე, გულის ღრუების კათეტერიზაცია, ელექტროკარდიოსტიმულაცია და სხვ.; 8. ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის (WPW) სინდრომის დროს განსაკუთრებული მიდრეკილებაა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის მიმართ.

პათოგენეზში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ „წრიული მოძრაობისა“ და „აგზნების განმეორებითი შესვლის“ („reentry“) მექანიზმებს. პათოგენეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე და საკუთრივ პაროქსიზმულ ტაქიკარდიაზე, მის ცალკეულ ფორმაზე.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ჰემოდინამიკური ეფექტი განპირობებულია გულის რიტმის განშირებით. ექტოპიური კერის ზევიდან ქვევით გადანაცვლების პარალელურად იმპულსის გენერაციის უნარი ქვეითდება. წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს რიტმი ხშირდება 160–240-მდე ერთ

წუთში, ატრიოვენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს -- 140-220-მდე, ხოლო პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს -- 120 - 200-მდე ერთ წუთში. გულის რიტმის უეცარი და მკვეთრი გახშირება იწვევს ინტრაკარდიული ჰემოდინამიკის მკვეთრ დარღვევას, რაც გამოვლინდება ზოგადი ჰემოდინამიკის მოშლით და ავადმყოფის მდგომარეობის მწვავე გაუარესებით. აღნიშნული ცვლილებები პირდაპირ კავშირშია რიტმის გახშირებასთან. ძლიერი ტაქიკარდიის გამო დიასტოლის ხანგრძლივობა მკვეთრად მცირდება, რაც იწვევს პარკუჭების დიასტოლური ავსების, სისტოლური და წუთმოცულობის დაქვეითებას, არტერიული წნევის დაცემას, კარდიოგენულ შოკსა და სიცოცხლისათვის უმნიშვნელოვანესი ორგანოების იშემიას.

წინაგულოვანი პაროქსიზმის დროს ვითარდება წინაგულების ფუნქციური ბლოკადა: რიტმის გახშირების გამო წინაგულები ვერ ასწრებენ დიასტოლურ ავსებას, რის გამოც ვითარდება რეტროგრადული შეგუბება ფილტვებსა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ატრიოვენტრიკულური პაროქსიზმის დროს იმპულსები ერთდროულად ვრცელდება წინაგულებსა (რეტროგრადულად) და პარკუჭებშიც (ორთოგრადულად), რის გამოც ისინი თითქმის ერთდროულად იკუმშებიან. წინაგულები ფაქტიურად იკუმშება ატრიოვენტრიკულური სარქველების დახურვის მომენტში. ამის გამო წინაგულების „ფუნქციური ბლოკადის“ სწრაფი განვითარებისათვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება.

პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს წინაგულებისა და პარკუჭების მუშაობის კოორდინაცია სრულიად დარღვეულია (წინაგულ-პარკუჭოვანი დისოციაცია). პარკუჭებში წარმოქმნილი იმპულსები წინაგულებში არ ვრცელდება. ისინი იწვევენ საკუთრივ პარკუჭების შეკუმშვას. წინაგულები საკუთარი, სინუსური რიტმით მუშაობენ. პარკუჭების დიასტოლურ ავსებაში წინაგულების სისტოლის ჰემოდინამიკური როლი მოშლილია. მეორე მხრივ, პარკუჭების გახშირებული შეკუმშვა თვით იწვევს წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველების ხშირად დახურვას და წინაგულების „ფუნქციურ ტამპონადს“ (წინაგულების შეკუმშვის დროს სარქველები უმეტესად დახურულია), რასაც მოჰყვება რეტროგრადული შეგუბება სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში.

გულის სისტოლური და წუთმოცულობის შემცირება იწვევს სხვადასხვა ორგანოში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითებას. გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის (კორონარული პერფუზიის) დაქვეითების გამო პაროქსიზმულმა ტაქიკარიამ შეიძლება გამოიწვიოს სტენოკარდიული შეტევები (ანგინური პაროქსიზმული ტაქიკარდია) და კეროვან-ნეკროზული ცვლილებები გულის კუნთში (პოსტტაქიკარდიული ნეკროზული სინდრომი). პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებს გულის ნაკლოვანება არ უვითარდებათ ხანგრძლივი

პაროქსიზმის დროსაც, მაგრამ გულის მანკის ან სხვა კარდიოპათოლოგიის დროს შეიძლება სწრაფად განვითარდეს გულის მწვავე ნაკლოვანება. ასევე მწვავედება გულის ქრონიკული ნაკლოვანება. თავის ტვინის ჰემოპერფუზიის მწვავე დაქვეითება, განსაკუთრებით, როცა პაროქსიზმი ვითარდება ცერებრული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული დიზიანების ფონზე, იწვევს თავბრუს, გონების დაკარგვას, გარდამავალ აფაზიას და პარეზს. ცერებრული მწვავე იშემიის განვითარება განსაკუთრებით კარდიოგენული შოკის დროს იწვევს გონების დაკარგვას და ტაქიკარდიული ფორმის მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევას (პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ე. წ. კომური ფორმა). სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება თირკმლებში იწვევს ჰემატურიის, პროტეინურიისა და აზოტემიის განვითარებას. ხანგრძლივმა პაროქსიზმმა შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავთა ატონიური გაუვალობა, ნეკროზული ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ღვიძლსა და სხვა ორგანოებში.

სუბიექტური სიმპტომატოლოგია პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის დროს მრავალფეროვანია. უფრო ხშირად ავადმყოფები რაიმე წინამორბედი ნიშნების გარეშე უეცრად შეიგრძნობენ გულის ცემის გაძლიერებასა და გახშირებას, „ფრთხილს“, „აჩოჩოლებას“, სიმძიმეს და ზეწოლას, ზოგჯერ სტენოკარდიულ ტიკილს გულის არეში, პულსაციას კისერსა და თავში, ყელში მოჭერას, ყურებში შუილს, თავბრუს, მხედველობის დაბინდვას, ზოგჯერ გონების დაკარგვას. კარდიოგენული შოკის ან გულის მწვავე ნაკლოვანების შემთხვევაში დამატებით აღინიშნება შესატყვისი სიმპტომები. შეტევის დროს ხშირია აგრეთვე საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, კუნთების კანკალი, კიდურებისა და კანის გაციება, ნერწყვის დენა, გულის რევა, ღებინება, მეტეოროზმი, გახშირებული დეფეკაცია და სხვ. თითქმის მუდმივი სიმპტომია პოლიურია და სპასტიკური შარდი (urina spastica). შეტევის დასაწყისი იმდენად დრამატულია ხოლმე, რომ ავადმყოფს იპყრობს შიშის გრძნობა, აღინიშნება ზოგადი აფხნება, კანკალი, პარესთეზია და სხვ. ავადმყოფს ახსოვს შეტევის დაწყების ზუსტი დრო (დღე, საათი, წუთი), რიგ შემთხვევაში გრძნობს შეტევის მოახლოებას. მისი მანიშნებელი სიმპტომებია თავბრუ, სიმძიმის შეგრძნება გულის არეში, შუილი ყურებში, ექსტრასისტოლები. იშვიათად პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევას ავადმყოფი შეიგრძნობს მხოლოდ დისკომფორტის სახით გულის არეში.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევაც შედარებით უეცრად წყდება. მას ავადმყოფი შეიგრძნობს როგორც გულის გაჩერებას, გულის წასვლას, გულის ცემის გაიშვიათებასა და გაძლიერებას. შეტევის ბოლოსაც რბილის სრული ნორმალუზაციის წინ ხშირად აღინიშნება ექსტრასისტოლური არიტმია, რომელიც თანდათან ქრება.

ობიექტური გასინჯვისას დახედვით ყურადღებას იპყრობს კანის

სიფერმკრთალე (იგი განპირობებულია პერიფერიული არტერიების სპაზმით),
ოფლიანობა, შეშინებული სახე, კანცალი, ზოგადი აზნება. საძილე არტერიების
განშირებული პულსაცია, საუღლე ვენების დაბერვა და დადებითი (არტერიულ
პულსთან სინქრონული) პულსაცია. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის
დროს ვენური და არტერიული პულსაცია სხვადასხვა სინშირისაა. ვენური
პულსაცია წინაგულოვანი წარმოშობისაა და სინუსის რიტმის სინშირეს
ემთხვევა. ამიტომ იგი წელია (60-100 ერთ წუთში). არტერიული პულსაცია
წმირია და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის სინშირეს ემთხვევა.

პულსი განშირებულია, რეგულარული, სუსტი ანსების, რბილი, ძნელად
ისინჯება, ზოგჯერ მისი დათვლა გაძნელებულია ან შეუძლებელი. ასეთ
შემთხვევაში გულის რიტმის სინშირე უნდა განისაზღვროს აუსკულტაციით,
ელექტროკარდიოგრაფიის ან სხვა გრაფიული მეთოდების მეშვეობით. გულის
გამოხატული ნაკლოვანების დროს ვითარდება ალტერნაციული პულსი, რაც
იწვევს პულსის დეფიციტს (ალტერნაციული სისტოლური ტალღები ვერ
ვრცელდება პერიფერიაზე). მოსმენით გულის რიტმი საქანელასებრია (I და II
ტონები ერთმანეთისაგან თანაბარი ინტერვალებითაა დამორებული) ან
ემბრიოკარდიული (თანაბარი ინტერვალების ფონზე I ტონი გაძლიერებულია,
ხოლო II ტონი შესუსტებული). ზოგჯერ II ტონი არ ისმის. ასეთ შემთხვევაში
გულის რიტმის სინშირე არასწორად ისაზღვრება, რადგან II ტონადაც I ტონს
მიიჩნევენ ხოლმე. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს
დამახასიათებელია I და II ტონის გახლეჩა მწვერვალზე. იგი პარკუჭების
არაერთდროული შეკუმშვითაა გამოწვეული. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული
ტაქიკარდიის დამახასიათებელია აგრეთვე I ტონის ზანგამოშვებითი
გაძლიერება, რაც განპირობებულია წინაგულების სისტოლის მიახლოებით
პარკუჭების სისტოლასთან. ზოგ შემთხვევაში მოისმინება გალოპის რიტმი.
აღნიშნული აკუსტიკური მოვლენები შეტევის შემდეგ ქრება. შუილი, რომელიც
შეტევამდე აღინიშნებოდა, პაროქსიზმის დროს შეიძლება მთლიანად გაქრეს,
ხოლო შეტევის შემდეგ კვლავ იჩენს თავს.

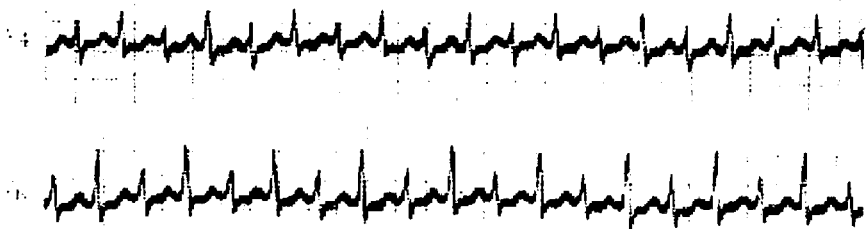
არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება. ზოგჯერ ვითარდება
კარდიოგენული შოკი თავისი სიმპტომოკომპლექსით (სიფერმკრთალე, ცივი
ოფლი, გონების დაბნედა, ძაფისებრი პულსი, ოლიგოანურია და სხვ.).
არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითება და მისი ცვალებადობა უფრო
მკვეთრადაა გამოხატული პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს.
გულის მწვავე ნაკლოვანების დროს ვითარდება ციანოზი, ქოშინი; ხველა,
ტაქიპნოე, ფილტვების შეშუპება, ღვიძლის გადიდება და სხვ. ხანგრძლივი და
მკვეთრი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს გვირგვინოვანი სისხლის
მიმოქცევის მოშლის შედეგად შეიძლება განვითარდეს სტენოკარდიული შეტევა
და გულის კუნთის ინფარქტი. ზოგ შემთხვევაში თვით მიოკარდიუმის ინფარქტი

იწყება პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევით. ასეთ შემთხვევაში პაროქსიზმული ტაქიკარდია ინფარქტის კლინიკური გამოვლინების ეკვივალენტია (ინფარქტის დაწყების ატიპური – არიტმიული ფორმა). მოვლენები სხვა ორგანოებისა და სისტემების მხრივაც დამოკიდებულია მათ საწყის ჰემოდინამიკურ მდგომარეობაზე, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ინტენსივობასა და ხანდაზმულობაზე.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დიაგნოსტიკის დროს მისი ცალკეული ფორმების ერთმანეთისაგან და სხვა არიტმიისგან დიფერენცირებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ეკგ გამოკვლევებს.

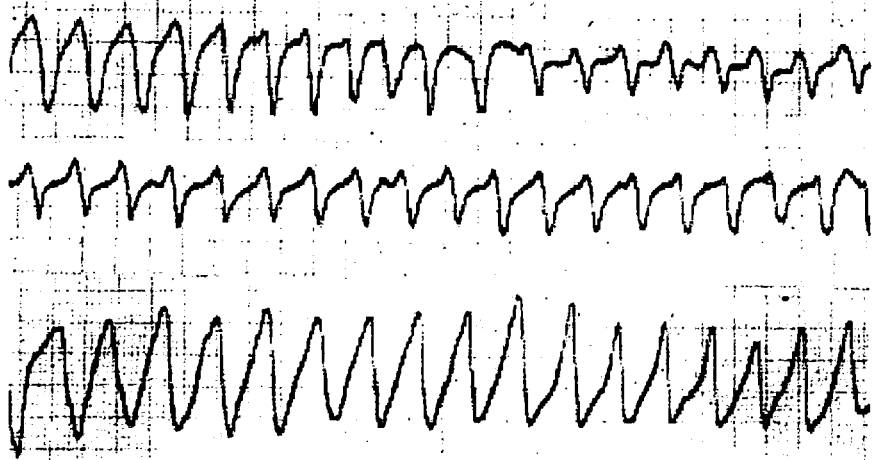
წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ეკგ ნიშნებია: 1. შემოკლებული და თანაბარი RR ინტერვალები. მამასადამე, გულის რიტმიც მკვეთრად აჩქარებულია (160–240 ერთ წუთში) და რეგულარული. შეტევის დაწყების წინ და ბოლოში შეიძლება აღინიშნებოდეს ერთეული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები; 2. პარკუჭოვან QRST კომპლექსს წინ უძღვის P კბილი. იმისდა მიხედვით, თუ სად მდებარეობს ექტოპიური კერა (სინუსის კვანძთან ახლოს, წინაგულების ზედა, შუა თუ ქვედა წილემში), P კბილი შეიძლება იყოს დადებითი, დეპრესიული, ორფაზიანი ან უარყოფითი; 3. QRST კომპლექსი არ დეფორმირდება. იგი დეფორმაციას განიცდის ჰისის კონის რომელიმე ფეხის წინამორბედი სრული ბლოკადის, პარკუჭებში იმპულსის აბერანტული გამტარობის ან ეოლფ–პარკინსონ–უაიტის სინდრომის ფონზე განვითარებული წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს. ასეთ შემთხვევაში მხოლოდ P კბილის არსებობით შეიძლება მისი განსხვავება პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისაგან; 4. მკვეთრი ტაქიკარდიის დროს P კბილის პოვნა ყოველთვის არ ხერხდება, რადგან იგი უერთდება (თან ემთხვევა) T კბილს და იწვევს ამ უკანასკნელის დეფორმაციას. შეტევის შემდეგ T კბილის დეფორმაციის გაქრობა სარწმუნო ნიშანია, იმისა, რომ აღინიშნებოდა წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია და T კბილის დეფორმაცია გამოწვეული იყო მასზე P კბილის დამთხვევით.

ატრიოვენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ეკგ ნიშნებია: 1. შემოკლებული და თანაბარი RR ინტერვალები. გულის რიტმი განმირებულია (140–220 ერთ წუთში) და რეგულარული; 2. წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიისაგან განსხვავებით, P კბილი ყოველთვის უარყოფითია. იგი წინ უძღვის (ამ დროს PQ ინტერვალი შემოკლებულია), ემთხვევა ან მოსდევს QRS კომპლექსს, რაც დამოკიდებულია იმაზე, თუ კვანძის რომელ წილში წარმოიქმნება იმპულსები (იხ. კვანძოვანი რიტმი ან ექსტრასისტოლია). აქაც, ისევე, როგორც წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს, P კბილმა შეიძლება გამოიწვიოს T კბილის დეფორმაცია; 3. QRST კომპლექსი არც კვანძოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს დეფორმირდება; მისი დეფორმაციისათვის იგივე პირობებია საჭირო, რაც წინაგულოვანი პაროქსიზმის დროს.



სურ. 4-11. წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია ელექტრული ალტერნაციით. რიტმის სიხშირეა 200 წუთში. ეკგ-ზე აღინიშნება QRS კომპლექსების ამპლიტუდის ცვალებადობა (ალტერნაცია). პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს ელექტრულ ალტერნაციას არ აქვს სპეციფიკური კლინიკური მნიშვნელობა (ორივე მრუდი ერთ განხრამში ჩაწერილი ეკგ-ის მონაკვეთებია).

პარკუტოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ეკგ ნიშნებია: 1. შემოკლებული RR ინტერვალები, განშირებული გულის რიტმი (120–200 ერთ წუთში). RR ინტერვალები შეიძლება ოდნავ არათანაბარი იყოს. სხვაობა არ აღემატება 0,02–0,03 წამს. შეტევის წინ და ბოლოში შეიძლება აღინიშნებოდეს ერთეული პარკუტოვანი ექსტრასისტოლია; 2. პარკუტოვანი QRS კომპლექსები გაფართოებულა და დეფორმირებული. QRS კომპლექსის ცვლილება ისეთივე ხასიათისაა, როგორც პარკუტოვანი ექსტრასისტოლის დროს. იმისდა მიხედვით, თუ სად მდებარეობს ექტოპიური კერა, QRS



სურ. 4-12. პარკუტოვანი ტაქიკარდია ცვალებადი QRS კომპლექსებით (ზედა ორი მრუდი თანმიმდევრულად ჩაწერილი ეკგ-ებია).

კომპლექსების დეფორმაცია. იმავე ლოკალიზაციის ექსტრასისტოლური არიტმიის ანალოგურია (იხ. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია). QRST კომპლექსები პოლიმორფული შეიძლება იყოს. იგი გამოწვეულია სხვადასხვა ექტოპიური კერის აქტივაციის მონაცვლეობით პარკუჭებში; 3. წინაგულები იკუმშება საკუთარი, ნორმალური სინშირის სინუსური რიტმით, ხოლო პარკუჭები მასში მდებარე ექტოპიური კერიდან მომდინარე გახშირებული იმპულსებით; ე. ი. წინაგულ-პარკუჭოვანი დისოციაციაა. ამის გამო ელექტროკარდიოგრამაზე P კბილებსა და QRST კომპლექსებს შორის რაიმე კანონზომიერი კავშირი არ არის. P კბილი შეიძლება ნებისმიერ ადგილას დაემთხვეს QRST კომპლექსს და გამორჩევის მისი ცალკეული კომპონენტის გახლეჩა ან დაკბილება; 4. ზოგჯერ ერთეული სინუსური იმპულსები ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან ხვდება მაშინ, როდესაც იგი არარეფრაქტერულ ფაზაშია. ასეთ შემთხვევაში ისინი, ჩვეულებრივ, ვრცელდებიან პარკუჭებში და იწვევენ მათ შეკუმშვას („ventricular capture“). ამ დროს ეკგ-ზე დეფორმირებულ და გაფართოებულ QRST კომპლექსებს შორის მთელი ნორმალური PQST ციკლია ნორმალური PQ ინტერვალით. ზოგჯერ სინუსური იმპულსის გატარება პარკუჭებში და ექტოპიური იმპულსის წარმოქმნა ემთხვევა დროში ერთმანეთს და ორივე ერთად იწვევს პარკუჭების შეკუმშვას (ე. წ. პარკუჭების კომბინირებული შეკუმშვა – „fusion beats“). ამ დროსაც დეფორმირებულ QRST კომპლექსებს შორის მთელი PQST ციკლია, მაგრამ QRS კომპლექსი რამდენადმე მაინც დეფორმირებულია; 5. როგორც იშვიათი გამონაკლისი, ექტოპიური პარკუჭოვანი იმპულსები შეიძლება რეტროგრადულად გატარდეს წინაგულებში. ასეთ შემთხვევაში დეფორმირებული და გაფართოებული QRS კომპლექსის შემდეგ ST სეგმენტის დასაწყის ნაწილში აღინიშნება უარყოფითი P კბილი. იგი შეიძლება გარდამავალი ხასიათის იყოს.

პაროქსიზმულ ტაქიკარდიათა შორის პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია ყველაზე მძიმე ფორმაა. იგი შედარებით ხშირია გულის კუნთის მწვავე ინფარქტის დროს. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია პარკუჭების ფიბრილაციის წინამორბედ არიტმიათა ჯგუფს ეკუთვნის, ამიტომ საჭიროებს დროულ და ინტენსიურ მკურნალობას.

მკურნალობა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს მიმართულია შეტევის საწინააღმდეგოდ და მისი რეციდივების ასაცილებლად. შეტევის საწინააღმდეგოდ საჭიროა: 1. ცდომილი ნერვის ტონუსის აწევა მექანიკური გაღიზიანებით ან მედიკამენტური ზემოქმედებით; 2. აზნებადობამომატებული ექტოპიური კერის დათრგუნვა ანტიარტიული საშუალებებით.

ცდომილი ნერვის პერიფერიული განტოტებები უხვადაა წინაგულებსა და ატრიოვენტრიკულურ კვანძში. ამიტომ მისი გაღიზიანება ეფექტურია მხოლოდ

სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევა მძიმე გავლენას ახდენს ავადმყოფის ფსიქო-ემოციურ მდგომარეობაზე. ამიტომ საჭიროა მყუნალობის კომპლექსში თავიდანვე ჩავრთოთ სწრაფად მოქმედი დამამშვიდებელი და საძილე საშუალებანი (ლუმინალი, მეპრობომატი, ტაზეპამი, ვალიუმი, სედუქსენი, ზოგჯერ მორფიუმი და მისი ჯგუფის პრეპარატები და სხვ.). მორფიუმი და მისი ჯგუფის პრეპარატები სასარგებლოა იმის გამოც, რომ ისინი აძლიერებენ ცდომილი ნერვის ტონუსს. ზოგჯერ აღნიშნული საშუალებების გამოყენება საკმარისია მსუბუქი ფორმის პაროქსიზმული ტაქიკარდიის საწინააღმდეგოდ.

ცდომილი ნერვის მექანიკური გაღიზიანების მიზნით შემოღებულია სხვადასხვა სინჯი (ჩერმაკ-ჰერინგის, აშნერ-დანინის, ვალსალვისა და სხვ.).

ჩერმაკ-ჰერინგის სინჯის შესრულების დროს ავადმყოფი უნდა იყოს ჰორიზონტალურ მდებარეობაში. ფარისებრი ხრტილის ზედა კიდის დონეზე ქვედა ყბის კუთხესთან ვოლულობით საძილე არტერიას და ორი-სამი თითით ვაწვებით უკან და შიგნით ხერხემალიდან 10-15 წამის განმავლობაში. ზეწოლა თანდათან უნდა გავაძლიეროთ და ერთდროულად თითებით მასაჟის მსგავსი მოძრაობა გავაყეთოთ. ამ გზით ჯერ ვაღიზიანებთ მარჯვენა კაროტიდულ სინუსს, უეფექტობის შემთხვევაში 1-3 წუთის შემდეგ კი - მარცხენა კაროტიდულ სინუსს. ორივე მხარეზე ერთდროულად ზეწოლა არ შეიძლება (იწვევს თავის ტვინის ანოქსიას). ჩვეულებრივ, მარჯვენამხრივი გაღიზიანება უფრო ეფექტურია. აღნიშნული სინჯის ჩატარების დროს აუცილებელია გულის მუშაობაზე უწყვეტი აუსკულტაციური ან ელექტროკარდიოგრაფიული დაკვირვება. როდესაც სინჯი დადებითია, შეტევის დამთავრებისთანავე ვითარდება პოსტტაქიკარდიული (პრეავტომატური) პაუზა, რომელსაც რამდენიმე წამის შემდეგ მოჰყვება სინუსური რიტმი. პაუზის დაწყებისთანავე კაროტიდული სინუსის გაღიზიანება უნდა შეწყვიტოთ, რათა არ გამოვიწვიოთ პარკუჭების უფრო ხანგრძლივი ასისტოლია. აღნიშნული სინჯის ჩატარება არ შეიძლება როცა ხანში შესულ ავადმყოფს ცერებრული არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანება აქვს, აგრეთვე საგულე გლვიზმიდებით ინტოქსიკაციის შემთხვევაში. ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს საძილე სინუსის გაღიზიანების დროს პარკუჭების ფიბრილაციისა და უეცარი სიკვდილის განვითარებას.

აშნერ-დანინის სინჯის დროს ვაღიზიანებთ ორივე თვალის გუგებს. ავადმყოფი ჰორიზონტალურ მდებარეობაშია. დახუტულ თვალებზე, ზედა ქუთუთოებზე ცერის თითებით ვაწვებით ზემოდან უკან 4-5 წამის განმავლობაში. როგორც კი ტაქიკარდია გაივლის, ზეწოლას შევწყვიტავთ. უეფექტობის შემთხვევაში სინჯი შეიძლება გავიმეოროთ რამდენიმეჯერ. თვალის დაავადებისა და ახლომხედველობის შემთხვევაში აღნიშნული სინჯის ჩატარება

არ შეიძლება. საზოგადოდ აშნერ-დანინის სინჯი შედარებით ნაკლებ-ეფექტურია, ვიდრე ჩერმაკ-ჰერინგის სინჯი.

ვალსალვის სინჯის დროს ავადმყოფმა უნდა ჩაისუნთქოს ღრმად, მოკუმოს პირი, ცხვირის ნესტოები დაიხშოს ხელით და ძლიერ გაიჭინოს. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება ამის რამდენჯერმე გამეორება.

ცდომილი ნერვის გაღიზიანების მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ სხვა სინჯებიც: ღებინების რეფლექსის ხელოვნური გამოწვევა, ნელი და ღრმა სუნთქვა, ეპიგასტრიუმის არეში ძლიერი ზეწოლა, ცივი სასმელების მიღება და სხვ.

როდესაც ზემოაღნიშნული ღონისძიებები არ იძლევა სასურველ ეფექტს, მიმართავენ ინტენსიური თერაპიისთვის საჭირო სამკურნალო საშუალებებს (იხ. ტაქიარიტმიის მკურნალობის პრინციპები).

4.9. წინაგულების თრთოლვა (Atrial flutter)

წინაგულების თრთოლვა ეწოდება ისეთ პათოლოგიურ მდგომარეობას, რომლის დროსაც წინაგულების რიტმული, მაგრამ გახშირებული შეკუმშვები (220–350 შეკუმშვა წუთში) აღინიშნება. პარკუჭების შეკუმშვათა სიხშირე, როგორც წესი, გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე წინაგულებისა.

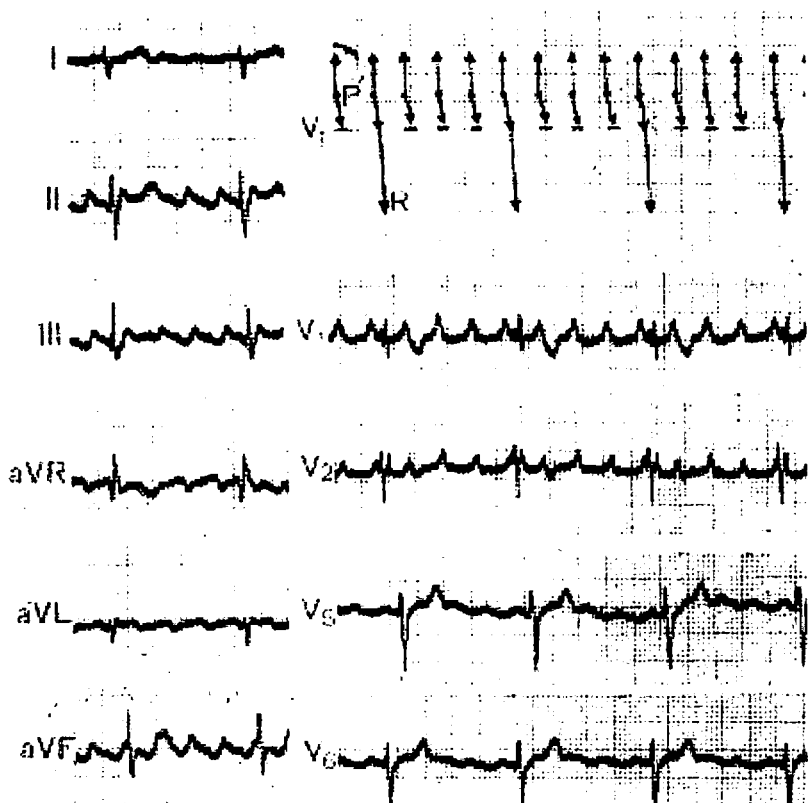
ეტიოლოგია და პათოგენეზი იგივეა, რაც მოციმციმე არიტმიის დროს. პათოგენეზური განსხვავებაა ის, რომ თრთოლვის დროს ექტოპიური იმპულსები რიტმულად და ნაკლები სიხშირით წარმოიქმნება. საკუთრივ არიტმიით გამოწვეული ჰემოდინამიკური ძვრები და ავადმყოფის ჩივილი დამოკიდებულია პარკუჭების შეკუმშვის სიხშირეზე წუთში. რაც უფრო მეტ წინაგულოვან იმპულსებს გაატარებს ატრიოვენტრიკულური კვანძი, მით უფრო მეტია პარკუჭების შეკუმშვის რიტმი და მასთან დაკავშირებული ჰემოდინამიკური ძვრები. წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვათა თანაფარდობა (ანუ ატრიოვენტრიკულური გამტარობა) შეიძლება იყოს 1:1, 2:1, 3:1 და ა. შ., რაც დამოკიდებულია ატრიოვენტრიკულური კვანძის გამტარუნარიანობაზე. თუ იგი ატარებს ყოველ მეორე წინაგულოვან იმპულსს და ამ უკანასკნელის რაოდენობა წუთში უდრის 300-ს, პარკუჭების რიტმი იქნება 150 (ე. ი. თანაფარდობაა 2:1). თუ თანაფარდობაა 3:1, პარკუჭების რიტმი იქნება 100 ერთ წუთში და ა. შ. რაც უფრო ნაკლებია თანაფარდობა, მით უფრო მეტია პარკუჭების რიტმი.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებასა და პარკუჭების ტაქისისტოლიის ხარისხზე. წინაგულების თრთოლვა შეიძლება იყოს პაროქსიზმული და სტაბილური ფორმის. წინაგულების თრთოლვის პაროქსიზმული შეტევების დროს სუბიექტური სიმპტომები ძალიან ჰგავს წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს არსებულ სიმპტომებს. როდესაც თანაფარდობაა 1:1, წინაგულების თრთოლვის განსხვავება წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიისაგან ერთობ ძნელია ელექტროკარდიოგრაფიულადაც კი. კლინიკურ პრაქტიკაში წინაგულების თრთოლვა გაცილებით იშვიათად გვხვდება, ვიდრე მოციმციმე არიტმია.

ობიექტური გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობს ტაქიკარდია. რიტმი რეგულარულია (120–180, უფრო ხშირად 150 წუთში); პერიფერიული არტერიების პულსაციაც რიტმულია. ზოგჯერ (როდესაც პარკუჭების შეკუმშვათა სინშირე ნორმალურია) მოისმინება „წინაგულების თრთოლვის ტონები“. დახედვით ყურადღებას იპყრობს საუღლე ვენების გახშირებული პულსაცია (უნდულიაცია). ვენური პულსი წინაგულების თრთოლვის სინქრონულია და მისი სინშირე არტერიულ პულსაციას აღემატება ორჯერ. სამჯერ და ა. შ. (იმისდა მიხედვით, თუ როგორია წინაგულ-პარკუჭოვანი შეკუმშვების თანაფარდობა).

წინაგულების თრთოლვის ზუსტი დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით. მისი დამახასიათებელი ეკგ ნიშნებია: 1. P კბილის ნაცვლად რეგულარული, თანაბარამპლიტუდიანი და ერთნაირი ფორმის F ტალღები. მათი ფორმა და მიმართულება დამოკიდებულია წინაგულეში ექტოპიური კერის ადგილმდებარეობაზე. უფრო ხშირად F ტალღები მაღალამპლიტუდიანია, მომრგვალებული ან მახვილწვეტიანი. მათი სინშირე წუთში უდრის 220–350-ს. F ტალღები უშუალოდ გადადიან ერთიმეორეში, ემთხვევიან ST სეგმენტს და T კბილს, იწვევენ მათ დეფორმაციას. ისინი კარგადაა გამოხატული დიასტოლის ფაზაში II, III, aVF, $V_{1,2}$ (განსაკუთრებით V_3 , V_{4R}) განხრებში და მაღალი თანაფარდობის დროს (3:1, 4:1); 2. პარკუჭების შეკუმშვათა სინშირე და რიტმულობა (მაშასადამე, RR ინტერვალების სითანაბრეც) დამოკიდებულია ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლის ხარისხსა და სტაბილურობაზე. თუ თანაფარდობა (1:1, 2:1 და ა. შ.) სტაბილურია, RR ინტერვალებიც თანაბარია. თუ ატრიოვენტრიკულური გამტარობა ცვალებადობს, RR ინტერვალები არათანაბარია; 3. QRS კომპლექსი არ დეფორმირდება, თუ წინაგულების თრთოლვა შერწყმული არ არის პარკუჭშიგა აბერანტულ გამტარობასთან, WPW-სინდრომთან ან ჰისის კონის რომელიმე ფენის სტაბილურ ბლოკადასთან. ასეთ შემთხვევებში ძნელია მისი განსხვავება პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისგან.

მკურნალობა პრინციპულად იგივეა, რაც მოციმციმე არიტმიის დროს.



სურ. 4-13. ეკგ წინაგულების თრთოლის დროს. ეკგ-ზე აღინიშნება F ტალღები, განსაკუთრებით II, III, aVF, V_{1,2} განხრებში. P კბილები არ არის. RR ინტერვალები თითქმის თანაბარია, F ტალღები ემთხვევა T კბილებს და იწვევს მათ დეფორმაციას.

4.10. მოციმციმე არიტმია (წინაგულების ციმციმი) (Arrhythmia perpetua)

მოციმციმე არიტმიის დროს წინაგულებში წარმოიქმნება მრავლობითი (350–600) ექტოპიური იმპულსები, რაც იწვევს მათი ცალკეული უბნების არაკოორდინირებულ, ქაოსურ აგზნებას და პარკუჭების შეკუმშვის რიტმის სრულ უწყსრიგობას. ტერმინ „მოციმციმე არიტმიის“ სინონიმებია: წინაგულთა ფიბრილაცია (atrial fibrillation), გულის ბოღვა (delirium cordis), სრული არიტმია (arrhythmia completa), აბსოლუტური არიტმია (arrhyth-

mia absoluta) და სხვ. სინშირის მიხედვით მოციმციმე არიტმიას მეორე ადგილი უკავია ექსტრასისტოლური არიტმიის შემდეგ. იგი ყველა ასაკის ადამიანს შეიძლება განუვითარდეს.

მოციმციმე არიტმია თითქმის ყოველთვის გამოწვეულია გულის კუნთის ორგანული პათოლოგიით: ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზით, გულის კუნთის ინფარქტით, ჰიპერტონიული დაავადებით, რევმოკარდიტით, გულის რევმატული მანკით (განსაკუთრებით მიტრალური სტენოზი), მიოკარდიტით, თირეოტოქსიკოზით, მიოკარდიოდისტროფიით, ტოქსიკონფექციური ზეგავლენით, კარდიომიოპათიით, ფილტვისმიერი გულით, ბაქტერიული ენდოკარდიტით, საგულე გლიოზიდეებითა და სხვადასხვა ნივთიერებით (ალკოჰოლით, ნიკოტინით, სიმპათომიმეტიური საშუალებებით, ნახშირორჟანგით და სხვ.) ინტოქსიკაციის შედეგად, გულის თანდაყოლილი მანკით, WPW-ს სინდრომით, ტრავმული დაზიანებით (გულის, გულმკერდის, თავისა და სხვა ორგანოების), სუნთქვის ორგანოთა სისტემის მწვავე პათოლოგიით და საერთოდ ნებისმიერი კარდიული და ექსტრაკარდიული პათოლოგიით, რომელიც პირდაპირი თუ არაპირდაპირი (ნერვულ-ჰუმორული) გზით ცვლის გულის კუნთის მდგომარეობას. გადაღლა, ფიზიკური და ფსიქო-ემოციური გადაძაბვა, სხვადასხვა ორგანოდან რეფლექსური გავლენა ხელშემწყობ, დამაჩქარებელ როლს ასრულებს.

აფხების ტალღის წრიული მოძრაობის თეორიის თანახმად, წინაგულების >ცმციმისა და თრთოლის მიხედვით წინაგულებში წარმოქმნილი პეტე-როტოპული აფხების ტალღა, რომელიც წრიულად მოძრაობს ღრუ ვენების მარჯვენა წინაგულში შესართავების ირგვლივ. თრთოლის დროს აფხების ტალღის მოძრაობა რიტმულია და მისი ბრუნთა რიცხვი არ აღემატება 350-ს წუთში. როდესაც მისი ბრუნთა რიცხვი მატულობს, მოძრაობის დიამეტრი მცირდება და ცალკეული უბნები რეფრაქტერულ პერიოდში ხვდება მას. ამის გამო იწყება ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოების ქაოსური შეკუმშვები, ანუ მოციმციმე არიტმია. წრიული მოძრაობები შეიძლება ხდებოდეს ცალკეულ მიკროუბნებში (micro-reentry) ან ერთ შედარებით დიდ უბანში, მაგალითად, ღრუ ვენების შესართავების ირგვლივ (macro-reentry). ორივე შემთხვევაში აღინიშნება ექტოპიური აქტივობის კერები, რეფრაქტერული პერიოდის მკვეთრი შემოკლება და გამტარობის შენელება ლოკალური ბლოკადის მოვლენებით.

მრავლობითი ქაოსური წინაგულოვანი ექტოპიური იმპულსები ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან აღწევენ მისი, რეფრაქტერული პერიოდის სხვადასხვა ფაზაში, რის გამოც მათი ბლოკირების (ანუ ფუნქციური ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის) ხარისხი განუწყვეტლივ იცვლება. ამის გამო ატრიოვენტრიკულური კვანძი პარკუჭებში იმპულსებს ატარებს

არარეგულარულად და პარკუჭების შეკუმშვაც ქაოსურია. გამონაკლისია **ფრედერიკის სინდრომი** – მოციმციმე არიტმია სრული ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადის ფონზე, როდესაც პარკუჭები რიტმულად მუშაობენ.

მოციმციმე არიტმიის დროს ჰემოდინამიკური ძვრები დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე, თვით არიტმიის ფორმასა და ხანდაზმულობაზე. რაც უფრო მეტია პარკუჭების არარეგულარული შეკუმშვის სიხშირე, მით უფრო მკვეთრია ჰემოდინამიკური ძვრები. ტაქისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს დიასტოლური პაუზის ხანგრძლივობა მცირდება, რის გამოც პარკუჭების დიასტოლური ავსება, სისტოლური და წუთმოცულობა კლებულობს, ვითარდება გულის ჰიპოდინამიკური ტიპის ნაკლოვანება, სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოთა ჰიპოქსია და ხშირად მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენები. დიასტოლური პაუზის შემოკლება იწვევს აგრეთვე გვირგვინოვანი პერფუზიის შემცირებას, ჟანგვა-აღდგენითი პროცესებისა და გულის კუნთის შეკუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებას. რაც უფრო ხშირია რიტმი, მით უფრო მკვეთრია ზემოაღნიშნული ჰემოდინამიკური ძვრები. ყოველივე ამას ემატება წინაგულების ეფექტური შეკუმშვის გამოვარდნა გულის მუშაობის ციკლიდან. ცნობილია, რომ პარკუჭების დიასტოლური ავსების 20–30% მოდის წინაგულების აქტიურ შეკუმშვაზე. მოციმციმე არიტმიის დროს წინაგულების ეფექტური შეკუმშვა არ ხდება, რაც უფრო აღრმავებს პარკუჭების ჰიპოდინამიკურ ნაკლოვანებას.

ტაქისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს დიასტოლური პაუზა ცვალებადობს – ხან ძალიან მოკლეა, ზოგჯერ ნორმასთან მიახლოებული, ხოლო ზოგიერთი პაუზა შუალედური ხანგრძლივობისაა. ხანმოკლე დიასტოლური პაუზის დროს (ძალიან პდრეული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის მსგავსად) პარკუჭები ვერ ასწრებენ ავსებას, „უნაყოფოდ“ (თითქმის ცარიელ) იკუმშებიან, მარცხენა პარკუჭი ვერ ავითარებს პარკუჭშიგა წნევას, ვერც კი აღებს არტის სარკველებს და პერიფერიაზე პულსური ტალღა ვერ ვრცელდება – პულსის დეფიციტი ვითარდება (გულის შეკუმშვა ისმის, ხოლო პულსი პერიოდულად არ ისინჯება). რაც უფრო მეტია პულსის დეფიციტი, მით უფრო მკვეთრია ჰემოდინამიკური დარღვევები.

მოციმციმე არიტმია ზომიდანარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს პაროქსიზმული (შეტევითი) და ქრონიკული (სტაბილური) ფორმის. პარკუჭების შეკუმშვის რიტმის სიხშირის მიხედვით განასხვავებენ შემდეგ ფორმებს: ტაქიარიტმიულს (ტაქისისტოლური; რიტმი >100), ნორმოარიტმიულსა (ნორმოსისტოლური; რიტმი 60-დან 100-მდე) და ბრადიარიტმიულს (ბრადისტოლური; რიტმი < 60).

ჩივილი მოციმციმე არიტმიის დროს დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების ნაირსახეობაზე, მის სიმძიმესა და საყუთრივ არიტმიით გამოწვეულ ჰემოდინამიურ ძვრებზე.

პაროქსიზმული ფორმის ტაქისისტოლური მოციმციმე არიტმიის დროს ავადმყოფი უჩივის: უცარ გულის ფრიალს, სიმძიმის შეგრძნებას (იშვიათად ტკივილს) გულის არეში, გახშირებულ გულის ჭგერას (გულის „შეფრთხილებას“), სისუსტეს, შიშს, ზოგად აზნებებს, ზოგჯერ პოლიურიას, გულის ნაკლოვანების მოვლენებს (ქოშინს, ჰაერის უკმარისობას, ხველას, ტკივილს. მარჯვენა ფერდქვემა არეში და სხვ.), მხედველობის დაბინდვას, ზოგჯერ გონების ხანმოკლე დაკარგვას. ჩივილი თითქმის ისეთივეა, როგორიც პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება წინამორბედი ნიშნები: თავის ტკივილი (ზოგჯერ შაკიცის მსგავსი), ერთეული ექსტრასისტოლები, მოუსვენრობა და სხვ.

სტაბილური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს ჩივილი ძირითადად განპირობებულია გულის მზარდი ნაკლოვანების მოვლენებით და ტაქისისტოლით. ავადმყოფი უჩივის გულის ფრიალს, ვიბრაციას და სიმძიმის შეგრძნებას გულის არეში, ქოშინს, ჰაერის უკმარისობას, საერთო სისუსტეს, შრომის უნარის მკვეთრ დაქვეითებას, ადვილდაღლილობას და კარდიული ნაკლოვანების სხვა მოვლენებს. ნორმოსისტოლური და ბრადისისტოლური ფორმის მოციმციმე არიტმიის დროს უმეტესად ავადმყოფი არაფერს უჩივის, არიტმიას შემთხვევით აღგენენ. ჩივილი აღინიშნება ფიზიური დატვირთვის ან სხვა ფაქტორების შედეგად ნორმო ან ბრადისისტოლური არიტმიის ტაქისისტოლურ ფორმამდე გადასვლის დროს.

ობიექტური გასინჯვით გულის ძირითადი დაავადების სიმპტომატიკის ფონზე აღინიშნება მოციმციმე არიტმიის ნიშნები: არარეგულარული და არათანაბარი ავსების პულსი; გულის ტონების პოლიმორფიზმი (მათი ძალის ცვალებადობა ციკლიდან ციკლამდე, რაც გამოწვეულია პარკუჭების არათანაბარი დიასტოლური ავსებით), პულსის დეფიციტი, გულის ნაკლოვანების მოვლენები.

გულის მოსმენით ვერ ხერხდება მისი აკუსტიკური მოვლენების თანმიმდევრობაში რაიმე კანონზომიერების დადგენა. გულის ტონები სრულიად ქაოსური, უწესრიგო ხასიათისაა. ამიტომ უწოდეს მოციმციმე არიტმიას „გულის ბოღა“ (delirium cordis).

გულის პერკუსიული საზღვრები და კონფიგურაცია დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

არტერიული სისხლის წნევა მკვეთრად ცვალებადობს, რაც განპირობებულია პარკუჭების დიასტოლური ავსების ცვალებადობით.

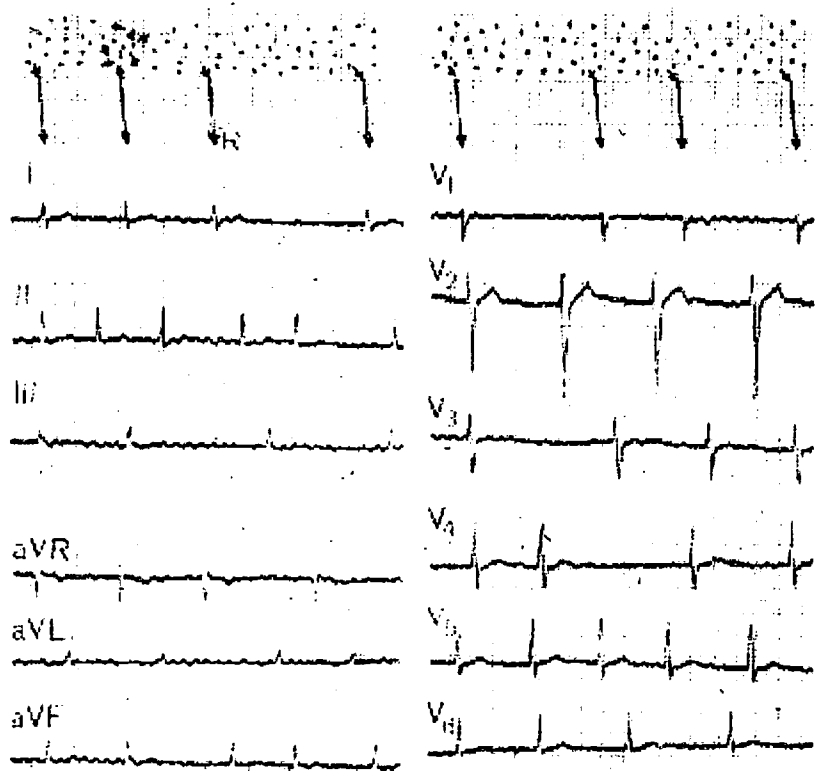
მოციმციმე არიტმიის განვითარების შემდეგ მკვეთრად იცვლება ძირითადი

დაავადების დამახასიათებელი აყუსტიკური ფენომენები. სისტოლური შუილი, ისე როგორც ტონები, პოლიმორფული ხდება. მოკლე დიასტოლური პაუზის შემდეგ სისტოლური შუილიც სუსტდება, ხოლო დიდი პაუზის შემდეგ – ძლიერდება. ტაქისისტოლიის დროს სისტოლური შუილი შეიძლება მთლიანად გაქრეს. მოციმციმე არიტმიის დროს წინაგულების აქტიური სუპარული შეკუმშვა არ ხდება. ამიტომ პრესისტოლური შუილი, რომელიც წინაგულების შეკუმშვის ძალაზეა დამოკიდებული, მთლიანად ქრება. ტაქისისტოლური მოციმციმე არიტმიის დროს დიასტოლური შუილი შეიძლება ვერ მოვისმინოთ.

მოციმციმე არიტმია წინაგულების შეკუმშვის გამოვარდნის გამო ხელსაყრელ პირობებს ქმნის წინაგულებსა და მათ ყურებში სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციისა და თრომბების წარმოქმნისათვის, რაც, თავის მხრივ, თრომბოემბოლიური გართულებების წყარო ხდება. იგი განსაკუთრებით ხშირია მოციმციმე არიტმიის შემდეგ სინუსური რიტმის აღდგენის შემთხვევებში. ამ დროს წინაგულების აქტიური შეკუმშვა იწვევს წინაგულეში თრომბოზული მასების მოგლეჯას და ემბოლიურ გართულებებს სხვადასხვა ორგანოში (თავის ტვინში, თირკმლებში, ჯირკალის არტერიებში და სხვ.). ზოგჯერ წინაგულეში მოძრავი სფერული-თრომბი ვითარდება. მან შეიძლება დაახშოს მიტრალური ხვრელი და უეცარი სიკვდილი გამოიწვიოს.

მოციმციმე არიტმია შეიძლება შეგვეშალოს სხვადასხვა ტიპის არიტმიაში: პოლიტოპურ პარკუტოვან ექსტრასისტოლიაში, მრავლობით ექსტრასისტოლიაში, დისოციაციაში ინტერფერენციაციით, პარასისტოლიაში და სხვ. დიფერენციაციაში დიდ დახმარებას გვიწევს ეკგ გამოკვლევები.

ელექტროკარდიოგრაფიულად მოციმციმე არიტმიის დამახასიათებელია: 1. P კბილების გაქრობა. მათ ნაცვლად აღინიშნება არაერთნაირი ფორმის, სიმაღლისა და სიფართის ტალღები (ე.წ. f ტალღები). მათი სიწივრე წუთში უდრის 350–600-ს. განსაკუთრებით კარგადაა ისინი გამოხატული დიასტოლის ფაზაში. f ტალღები უშუალოდ გადადის ერთიმეორეში, რის გამოც იზოელექტრული ხაზი ტალღისებური ფორმისაა. f ტალღები ემთხვევა ST სეგმენტსა და T კბილს, ხშირად იწვევს მათ დეფორმაციას (განსაკუთრებით, როცა f ტალღები მაღალამპლიტუდიანია). წინაგულების ციმციმი (f ტალღები) ყველაზე კარგადაა გამოხატული II, III, aVF (აგრეთვე $V_{JR} - V_{IR}$) განხრებში; 2. არათანაბარი RR ინტერვალები. მხოლოდ სრული ატრიოვენტრიკული ბლოკადის დროს აღინიშნება თანაბარი RR ინტერვალები (ფრედერის სინდრომი); ზოგჯერ f ტალღები არ არის გამოხატული. ასეთ შემთხვევებში წამყვანი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება P კბილის არარსებობას და RR ინტერვალების უთანაბრობას; 3. QRS კომპლექსი, ჩვეულებრივ, დეფორმაციას არ განიცდის,



სურ. 4-14. ეკგ წინაგულების ციმციმის დროს. ეკგ-ზე P კბილები არ არის. მათ ნაცვლად აღინიშნება f ტალღები, განსაკუთრებით კარგად II, III, aVL, aVF და V₁ განხრებში. RR ინტერვალები არათანაბარია.

თუ ძირითადი დაავადებით არ არის გამოწვეული მისი ცვლილებები (ჰისის კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადა, WPW სინდრომი).

სტაბილური ფორმის მოციმციმე არიტმიის განვითარებას ხშირად წინ უძღვის მისი პაროქსიზმები, მაგრამ რიგ შემთხვევებში მას თავიდანვე ქრონიკული (სტაბილური) მიმდინარეობა ახასიათებს. ზოგჯერ მოციმციმე არიტმიის პაროქსიზმები მეორდება წლების განმავლობაში ისე, რომ არ გადადის სტაბილურ ფორმაში. ეს დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების ხასიათზე, მისი პროგრესირების ტემპსა და გულის კუნთში პათოლოგიური ცვლილებების განვითარების სისწრაფეზე. მოციმციმე არიტმიის განვითარება თავისთავად ძირითადი პათოლოგიის სიმძიმის მაჩვენებელია, რასაც, თავის მხრივ, უფრო ამძიმებს მოციმციმე არიტმია, განსაკუთრებით მისი ტაქიარითმიული ფორმა.

მოციმციმე არიტმიის პაროქსიზმების იშვიათი და ხანმოკლე შეტევები არ იწვევს არსებით ჰემოდინამიკურ დარღვევებს და ავადმყოფები ინარჩუნებენ შრომის უნარს. როდესაც შეტევები ხშირდება და ხანგრძლივდება, ვითარდება ცენტრალური და პერიფერიული ჰემოდინამიკის მოშლა, რაც გადაუდებელ თერაპიას საჭიროებს (იხ. „ტაქიარითმია“).

4.11. პარკუჭების ფიბრილაცია და პირველადი ასისტოლია

პარკუჭების ფიბრილაციაში იგულისხმება მათი თრთოლვა ან (და) ციმციმი. თრთოლვის დროს პარკუჭები იკუმშება შედარებით რიტმულად, ზერელედ, სუსტად, არაეფექტურად და განშირებულად (წუთში 150–300-ჯერ). ციმციმის დროს პარკუჭების ცალკეული უბნები იკუმშება ძალიან ხშირად (150–500-ჯერ წუთში), არარეგულარულად, არაკოორდინირებულად და ჰემოდინამიკური თვალთახედვით სრულიად უეფექტოდ. პარკუჭების ფიბრილაცია ყველზე საშიში, ლეტალური არიტმიაა. იგი თითქმის ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება, თუ დროულად არ ჩატარდება ელექტრული დეფიბრილაცია. აღწერილია პარკუჭების ფიბრილაციის სპონტანური გაქრობისა და სინუსური რიტმის აღდგენის ერთეული შემთხვევები მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი იგივეა, რაც წინაგულების თრთოლვისა და ციმციმის დროს, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ პარკუჭების ფიბრილაციის გამომწვევი ექტოპიური კერები თვით პარკუჭებში მდებარეობს. პარკუჭების ფიბრილაცია ძირითადად გულის კუნთის მძიმე დაზიანების, უფრო ხშირად მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს ვითარდება. მას ხშირად წინ უძღვის პოლიტოპური ან (და) ჯგუფური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, „R/T-ზე“ ტიპის ერთეული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია ან პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია. არსებითად მათ ყველას საერთო აქვს პათოგენეზური საფუძველი – ექტოპიური კერის არსებობა პარკუჭებში. ისინი პათოგენეზურად ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ექტოპიური კერების რაოდენობითა და მათი აქტივობით. პარკუჭების ციმციმის დროს ექტოპიური კერები მრავალია და მაღალაქტიური, ხოლო მისი წინამორბედი არიტმიის დროს ექტოპიური კერა ერთია ან რამდენიმე და იმპულსების გენერაციის უნარი შედარებით დაბალია. პარკუჭების ფიბრილაციის დროს მათი ცალკეული უბნების არაკოორდინირებული, ქაოსური შეკუმშვა

ჰემოდინამიკური თვალთახედვით სრულიად უეფექტოა, ამიტომ გულის მექანიკური მუშაობის ამსახველი მაჩვენებლები (პულსი, გულის ტონები, არტერიული სისხლის წნევა) ქრება და 4-5 წუთის შემდეგ ავადმყოფი კვდება.

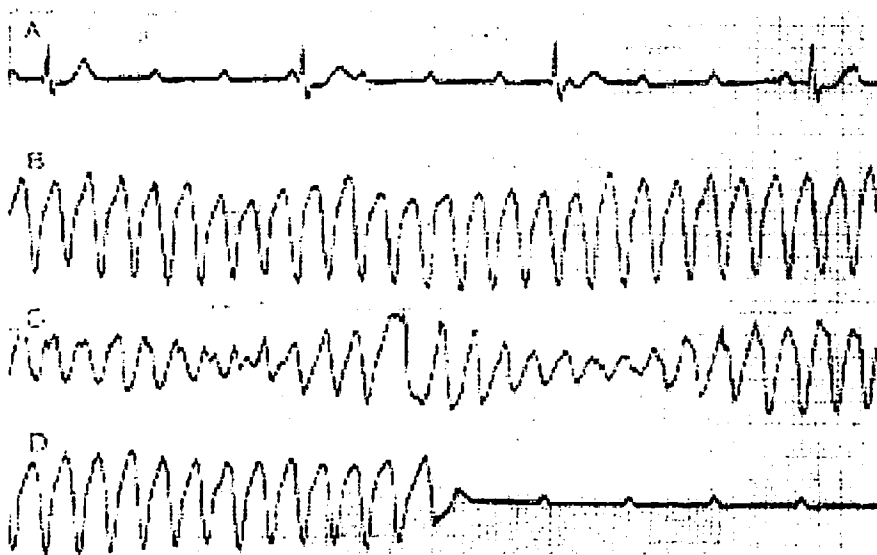
პარკუჭების ასისტოლიის დროს მათი შეკუმშვა სრულიად წყდება. წინაგულების ასისტოლია სიცოცხლისათან შეთავსებადია, ხოლო პარკუჭების ასისტოლია სიკვდილით მთავრდება. პარკუჭების ასისტოლიის მიზეზია ავტომატიზმის ყველა რიგის ცენტრების (სინუსის კვანძის, წინაგულების, ატრიოვენტრიკულური კვანძის, იდიოვენტრიკულური ცენტრების) სრული და ერთდროული ინაქტივაცია ან (და) პარკუჭების სრული არეაქტიულობა – არ უპასუხონ შეკუმშვით სუპრავენტრიკულური კერებიდან მოსულ იმპულსებს (ე. წ. ელექტრომექანიკური დისოციაცია).

პარკუჭების ფიბრილაცია და ასისტოლიაც ერთნაირ ჰემოდინამიკურ მომლილობას და კლინიკურ სურათს იწვევს. ამიტომ მათ აერთიანებენ ერთი სახელწოდებით – „გულის უეცარი გაჩერება“ (cardiac arrest). ასეთ შემთხვევებში ლაპარაკია არა საერთოდ პარკუჭების ასისტოლიაზე (რომელიც ყოველთვის აღინიშნება ნებისმიერი გენების სიკვდილის დროს, როგორც გულის მუშაობის შეწყვეტის ფინალური მდგომარეობა, ე. წ. მეორადი ასისტოლია), არამედ პირველად ასისტოლიაზე, რომელიც თვით არის უეცარი კარდიული სიკვდილის მიზეზი.

კლინიკურად პარკუჭების ფიბრილაციისა და ასისტოლიის დროს აღინიშნება: ცნობიერების უეცარი დაკარგვა (10-12 წამში), წმირად კლონური და ტონური კრუნჩხვები (40-50 წამში); არტერიული სისხლის წნევა არ იზომება, სუნთქვა ჩერდება, თვალის გუგები ფართოვდება და რეაქციას არ იძლევიან სინათლეზე, კანი დასაწყისში მკრთალია, ხოლო შემდეგ ციანოზური. მორგან-ერდემს-სტოკსის სინდრომი ვითარდება.

გულის უეცარი გაჩერების დროულ გამოცნობას არსებითი სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს, რადგან დროის ფაქტორზე დამოკიდებული სარეანიმაციო ღონისძიებების ეფექტურობა. გულის უეცარ გაჩერებად მიჩნეული უნდა იყოს გონების უეცარი დაკარგვის ყველა შემთხვევა, რომლის დროსაც მსხვილი არტერიების პულსაცია არ ისინჯება და სუნთქვა ჩერდება. ერთდროულად მხედვლობაში უნდა მივიღოთ ის პათოლოგიური მდგომარეობანი, რომელთა დროსაც მოსალოდნელია აღნიშნული არიტმიის განვითარება (გულის კუნთის მწვავე ინფარქტი, სრული გარდიგარდმო ბლოკადა, კარდიოქირურგიული ოპერაციების შემდგომი პერიოდი, კარდიოტოქსიკური მდგომარეობა და სხვ.). პირველ წუთებში დრო არ უნდა დაეკარგოთ ისეთ პროცედურებზე, რომელთა მიზანია დიაგნოზის დაზუსტება: სისხლის წნევის გაზომვა, გულის ტონების მოსმენა, ელექტროკარდიოგრამის რეგისტრაცია და სხვ. მაშინვე უნდა ჩავატაროთ ელექტრული დეფიბრილაცია, დავიწყოთ ზელოვნური სუნთქვა,

გულის გარეგანი მასაჟი, სპეციფიკური რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების მიზნით სასწრაფოდ უნდა გადავიდოთ ეკგ. პარკუჭების ფიბრილაციის დროს ეფექტური საშუალებაა ელექტრული დეფიბრილაცია, ხოლო ასისტოლიის შემთხვევაში – ელექტროკარდიოსტიმულაცია. ეკგ გამოკვლევების გარეშე მათი დიფერენცირება შეუძლებელია. ელექტროკარდიოგრაფიულად მათი დიფერენცირება ხდება შემდეგი კრიტერიუმების მიხედვით: 1. პარკუჭების თრთოლვის დროს აღინიშნება მაღალი, გაფართოებული, თითქმის ერთნაირი ფორმისა და ამპლიტუდის ტალღები, რომელთა სიწშირე წუთში უდრის 150–300-ს. ტალღათა შორის ინტერვალები თითქმის თანაბარია. QRS კომპლექსის, ST სეგმენტისა და T კბილის განსხვავება ერთმანეთისაგან შეუძლებელია; იზოელექტრული ხაზი არ არსებობს. ტალღები უშუალოდ გადადიან ერთიმეორეში და ტალღისებურ მრუდს ქმნიან. რაც უფრო მეტადაა გულის კუნთი დაზიანებული, მით უფრო უთანაბრო და დაბალამპლიტუდიანია ტალღები და თრთოლვა მალე გადადის ციმციკში; 2. პარკუჭების ციმციკის დროს ტალღები დაბალია, არათანაბრამპლიტუდიანი, არაერთგვაროვანი ფორმისა და ხანგრძლივობის, მაღალი სიწშირის (წუთში 150–500). ეკგ ელემენტების განსხვავება შეუძლებელია. ტალღები ქაოსურად გადადიან ერთმანეთში, თანდათან დაბლდებიან, ბოლოს სრული ასისტოლია ვითარდება და სწორი ხაზი იწერება;



სურ. 4–15. ეკგ II განხრამი: A – სრული ატრიოვენტრიკული ბლოკადა; B – პარკუჭების თრთოლვა; C – პარკუჭების ციმციკი; D – პარკუჭების ასისტოლია.

3. გულის ტოტალური ასისტოლიის დროს ელექტროკარდიოგრამაზე ქრება ყველა ელემენტი (წინაგულოვანიც და პარკუჭოვანიც). პარკუჭების პირველადი პარციალური (ნაწილობრივი) ასისტოლიის დროს დასაწყისში პარკუჭოვანი QRST კომპლექსები ქრება; P კბილები აღინიშნება, შემდეგში ისინიც ქრება;

4. ელექტრომექანური დისოციაციის დროს გამტარ სისტემაში იმპულსები წარმოიქმნება, მაგრამ გული არ პასუხობს მათზე შეკუმშვით. ამის გამო ეკგ-ზე აღინიშნება ნელი იდიოვენტრიკულური რიტმი გაფართოებული, დეფორმირებული და პოლიმორფული პარკუჭოვანი კომპლექსებით (ე. წ. აგონიური იდიოვენტრიკულური რიტმი). გულის ტონები არ ისმის, მსხვილი არტერიების პულსაცია არ ისინჯება. ელექტრომექანური დისოციაცია გულის უეცარი გაჩერების უფრო იშვიათი მიზეზია, ვიდრე პარკუჭების ფიბრილაცია.

პარკუჭების ფიბრილაციისა და ასისტოლიის დროს აქტიური რეანიმაციული ღონისძიებები უნდა ჩატარდეს პირველი ოთხი წუთის განმავლობაში. პარკუჭების პირველადი ფიბრილაციის დროს პირველ წუთში ჩატარებული ელექტრული დეფიბრილაცია ეფექტურია შემთხვევათა 60-80%-ში, ხოლო მესამე-მეოთხე წუთებში ჩატარებული დეფიბრილაცია (თუ არ სწარმოებდა გულის მასაჟი და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია) ეფექტურია მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევებში. პარკუჭების პირველადი ფიბრილაციის ან ასისტოლიის დროს დროულად ჩატარებული ელექტროიმპულსური თერაპია წმირად ავადმყოფის გადარჩენის ერთადერთი ეფექტური რეანიმაციული ღონისძიებაა (იხ. ტაქიარითმიის მკურნალობა).

თავი 5. გულის გამტარობის მოშლა (ბლოკადა)

გულის გამტარობის ფუნქციის მოშლა გამოვლინდება იმპულსის გატარების გახანგრძლივებით, სრული ბლოკირებით ან იშვიათად აჩქარებით (WPW სინდრომის დროს). გამტარობა შეიძლება მოიშალოს ნებისმიერ დონეზე სინუსის კვანძიდან დაწყებული პურკინიეს ბოჭკოებამდე. დაზიანების კერის ადგილმდებარეობის მიხედვით განასხვავებენ ბლოკადის შემდეგ ტიპებს: 1. სინოატრიულურს; 2. წინაგულშიგას; 3. ატრიოვენტრიკულურს; 4. პარკუჭშიგას; პარკუჭშიგა გამტარობა შეიძლება მოიშალოს ჰისის კონაში, მის ფეხებსა ან პურკინიეს ბოჭკოებში.

ბლოკადა შეიძლება იყოს არასრული და სრული; მიმდინარეობის მიხედვით – დროებითი და მუდმივი. ჰისის კონის გაორკაპების ზემოთ განვითარებულ ბლოკადას გარდიგარდმო ბლოკადას უწოდებენ, ხოლო ჰისის კონის ფეხებისა და მათი ტოტების ბლოკადას – გასწვრივ ბლოკადას.

ბლოკადების გამოცნობა და მათი ტოპიკური დიაგნოსტიკა თითქმის ყოველთვის მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებითაა შესაძლებელი. განვიხილავთ მხოლოდ უმთავრეს სახეობებს.

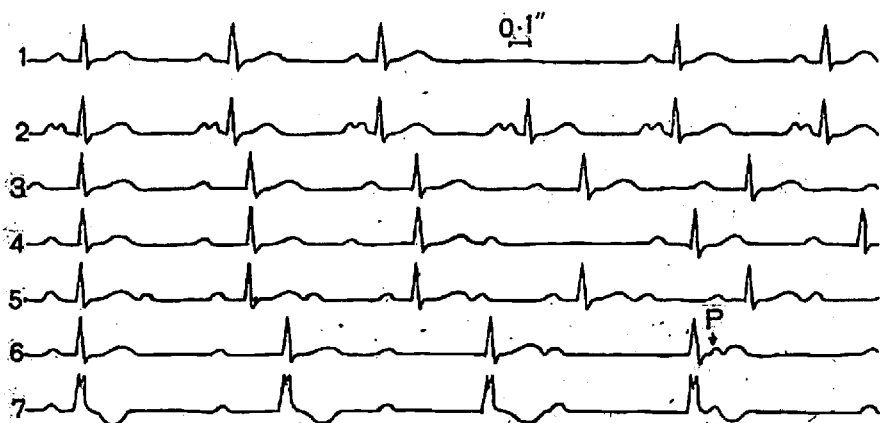
5.1. სინოატრიკულური ბლოკადა

სინოატრიკულური ბლოკადის დროს აღინიშნება სინუსის კვანძში წარმოქმნილი იმპულსების წინაგულეებში გატარების ნაწილობრივი (არასრული) ან სრული ბლოკირება. არასრული ბლოკადა, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს I და II ხარისხის.

I ხარისხის ბლოკადის დროს წინაგულეებში სინუსური იმპულსის გატარება გახანგრძლივებულია. იგი ჩვეულებრივი ელექტროკარდიოგრაფიის დროს არ აისახება, რადგან სინუსის კვანძში საკუთრივ იმპულსის წარმოქმნა პოტენციალთა სხვაობას და შესატყვის ტალღას ეკგ-ზე არ იძლევა.

II ხარისხის არასრული სინოატრიკულური ბლოკადის დროს სინუსის კვანძში წარმოქმნილი ზოგიერთი იმპულსი ვერ ვრცელდება წინაგულეებში, რის

გამოც ეკგ-ზე გამოვარდება როგორც წინაგულების, ისე პარკუჭების აგზნების შესატყვისი კომპლექსები (P კბილი და QRST კომპლექსი). მათ ნაცვლად აღინიშნება ხანგრძლივი პაუზა.

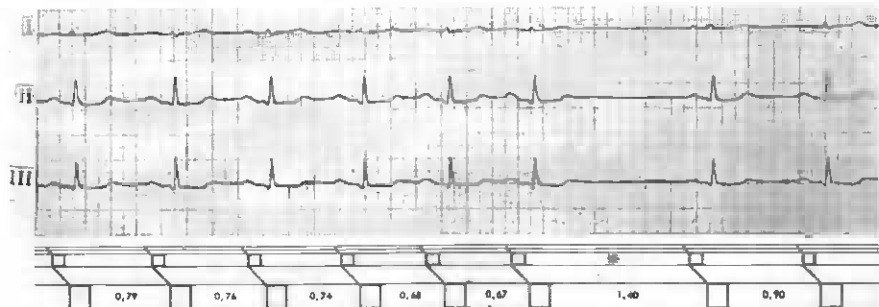


სურ. 5-1. ეკგ II განხრაში სხვადასხვა სახის ბლოკადის დროს: 1 - სინოაურიკულური (სინოატრიული) ბლოკადა; 2 - წინაგულთაშიგა ბლოკადა ($P > 0,12''$ და ორკუთხიანი); 3 - I ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ($PQ > 0,21''$); 4 - II ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (PQ ინტერვალი თანდათან ხანგრძლივდება და გამოვარდება QRST კომპლექსი, P კბილის გატარების ბლოკირება ხდება; მე-4 P კბილი აღნიშნულ მრუდზე); 5 - III ხარისხის არასრული (2:1) ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (პარკუჭებში ტარდება ყოველი მეორე P კბილი); 6 - სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ნორმალური პარკუჭშიგა გამტარობით (PP ინტერვალები, აგრეთვე RR ინტერვალებიც თანაბარია, P კბილები კოორდინაციაში არაა QRST კომპლექსებთან, QRS კომპლექსები არ დეფორმირდება. იდიოვენტრიკულური რიტმის ექტოპიური კერა ჰისის კონაშია); 7 - სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ექტოპიური კერის არსებობისას ჰისის კონის რომელიმე ფეხში.

სრული სინოაურიკულური ბლოკადის დროს არც ერთი სინუსური იმპულსი არ ვრცელდება წინაგულებში (ფაქტიურად სინუსის კვანძი გამოთიშულია). ეკგ-ზე არ აღინიშნება P კბილები და მათთან კოორდინირებული QRST კომპლექსები. სინოაურიკულური ბლოკადა, ჩვეულებრივ, არ რთულდება ხოლმე ფატალური არიტმიით (გულის ტოტალური ასისტოლით), რადგან ჩანაცვლებითი წინაგულოვანი, ატრიოვენტრიკულური ან იდიოვენტრიკულური (პარკუჭოვანი) რიტმი ვითარდება.

ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია: გულის იშემიური დაავადება, განსაკუთრებით გულის უკანა კედლის მწვავე ინფარქტი; მიოკარდიტი, ინტოქსიკაცია (საგულე გლიკოზიდებით, ქინინდინით,

ბეტაბლოკატორებით და სხვ.), ცდომილი ნერვის ცენტრალური ან პერიფერიული გაღიზიანება და სხვ. ყველა შემთხვევაში სინოაურიკულური ბლოკადა გამოწვეულია ცდომილი ნერვის გაღიზიანებით, თვით სინუსის კვანძის ან (და) წინაგულების დაზიანებით.



სურ. 5-2. II ხარისხის სინოაურიკულური ბლოკადა. ეკგ-ზე წარმოდგენილია ნორმალური სინუსური რიტმი მცირე სინუსური არიტმიით. რიტმი წყდება ხანგრძლივი პაუზით, რომელიც ორჯერ აღემატება ნორმალურ სინუსურ ციკლს. პაუზა არ შეიცავს არც P კბილს და არც QRST კომპლექსს. მთელი ციკლი „აღოვარდება“. ეს გამოხატავს II ხარისხის სინოატრიულ ბლოკადას.

პემოდინამიკური ძვრები ძირითადად დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე. არასრული, ერთეული სინოაურიკულური ბლოკადა უმეტესად რაიმე კლინიკურ სიმპტომატოლოგიას არ იძლევა. გამოხატული ბრადიკარიის დროს აღინიშნება თავბრუ, ექსტრასისტოლური არიტმიის მსგავსი შეგრძნება, ზოგჯერ მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევა. სრული სინოაურიკულური ბლოკადის დროს, თუ ჩანაცვლებითი რიტმი არ განვითარდა (რაც ძალიან იშვიათია), გულის ტოტალური ასისტოლია ვითარდება და ავადმყოფი უწყვეტად იმყოფება.

სინოაურიკულური ბლოკადის გამოცნობა მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით შეიძლება. არსებითად ლაპარაკია II ხარისხის არასრულ სინოაურიკულურ ბლოკადაზე: სრული სინოაურიკულური ბლოკადის დროს ელექტროკარდიოგრაფიულად ფაქტიურად ჩანაცვლებითი რიტმის გამოცნობა ხდება.

II ხარისხის არასრული სინოაურიკულური ბლოკადის ეკგ ნიშნებია:

1. გახანგრძლივებული PP პაუზები, რომელთა დროსაც ამოვარდნილია ერთი ან რამდენიმე P კბილი და შესაბამისი QRST კომპლექსები. ასეთი პაუზების ხანგრძლივობა ორი ან მეტი ნორმალური PP ინტერვალის ჯამის ტოლია ან მასზე ნაკლები. გახანგრძლივებული PP პაუზების დროს ხშირია ჩანაცვლებითი (გამომხტარი) ატრიოვენტრიკულური ან პარკუქოვანი სისტოლები;

2. ზოგ შემთხვევაში გახანგრძლივებულ PP პაუზებს წინ უძღვის PP ინტერვალების თანდათანობითი შემცირება (სამოილოვ-ვენეცეაჩის ტიპის II ხარისხის არასრული სინოაურეულური ბლოკადა). ამ დროს გახანგრძლივებული PP პაუზა ორი წინამორბედი PP ინტერვალის ჯამზე ნაკლებია. ამავე დროს გახანგრძლივებული PP პაუზის მომდევნო PP ინტერვალის პაუზის წინამორბედ PP ინტერვალზე მეტია. სინოაურეულური ბლოკადის I ტიპი შედარებით იშვიათია;

3. მობიტცის ტიპის II ხარისხის არასრული სინოაურეულური ბლოკადის დროს გახანგრძლივებული PP პაუზის წინამორბედი PP ინტერვალები დაახლოებით თანაბარია. PP პაუზის ხანგრძლივობა ორი (მაღალი ხარისხის სინოაურეულური ბლოკადის დროს სამი და მეტი) ნორმალური PP ინტერვალის ჯამის ტოლია. ეს იმას ნიშნავს, რომ დროის ერთსა და იმავე მონაკვეთში (PP პაუზის დროს) ერთზე მეტი სინუსური იმპულსის ბლოკირება ხდება. სინოაურეულური ბლოკადის ეს ტიპი, პირველთან შედარებით, უფრო წმირია.

5.2. წინაგულშიგა ბლოკადა

წინაგულშიგა ბლოკადის დროს წინაგულეებში აგზნების გატარება შეფერხებულია. იგი ვითარდება წინაგულეების სხვადასხვა ხასიათის დამიანების დროს. მის გამოცნობას გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კლინიკურად სავარაუდო დაავადების (რევმოკარდიტის, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის, მიოკარდიტის, თანდაყოლილი და შეძენილი მანკის, ინტოქსიკაციისა და სხვ.) დადასტურებისათვის. წინაგულშიგა ბლოკადის გამოცნობა მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებითაა შესაძლებელი.

წინაგულშიგა ბლოკადის უმთავრესი ეკგ კრიტერიუმი P -კბილის გაფართოება ($P \geq 0,11''$) და დეფორმაცია (გახლეჩა, ორფაზიანობა, ორუზიანობა და სხვ.).

წინაგულშიგა ბლოკადის სპეციფიკური კლინიკური სურათი არ ახასიათებს. კლინიკური სიმპტომატიკა მთლიანად განპირობებულია ძირითადი დაავადებით.

5.3. ატრიოვენტრიკულური (ავ) ბლოკადა

ავ ბლოკადის დროს მოშლილია წინაგულებიდან პარკუჭებში იმპულსების გატარება. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა შეიძლება იყოს ფუნქციურიც, არასრული და სრული. არასრული ბლოკადა, თავის მხრივ, სამი ხარისხისაა (I, II და III). ფუნქციური ავ ბლოკადა აღინიშნება წინაგულების თრთოლვის, ციმციმის, ადრეული წინაგულოვანი ექსტრასისტოლის დროს, როდესაც ცალკეულ სუპრავენტრიკულურ იმპულსს ავ კვანძი ხვდება ნორმალურ რეფრაქტერულ პერიოდში და ამის გამო არ გაატარებს მათ.

ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლის უზშირესი მიზეზებია: რემოკარდიტი, სხვა გენეზის მიოკარდიტი, მიოკარდიოპათია, გულის იმემიური დაავადება, ინტოქსიკაცია (საგულე გლიკოზიდებით, ბეტაბლოკატორებით, ქინიდინით და მისი მსგავსი პრეპარატებით და სხვ.), წინაგულთამუა ან პარკუჭთამუა ძგიდეების დეფექტი, გულის სხვა თანდაყოლილი და შეძენილი მანკი, გულის ტრავმა, სიმსივნე, ოპერაცია, ინტრამურული სისხლჩაქცევები, ცდომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერება და სხვ.

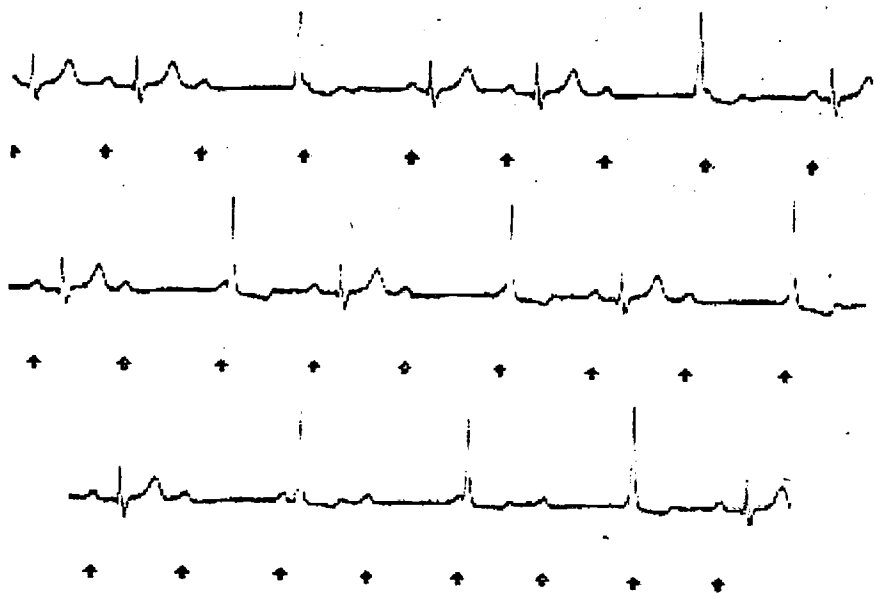
სხვადასხვა დაავადების დროს ავ კვანძის გამტარობის მოშლას საფუძვლად უდევს აბსოლუტური და შედარებითი რეფრაქტერული პერიოდების გახანგრძლივება (არასრული ბლოკადის დროს), ხოლო სრული ბლოკადის დროს ატრიოვენტრიკულური კვანძის მკვეთრი დზიანების გამო იმპულსების გატარება საერთოდ არ ხდება.

ჰემოდინამიკური ძვრები ძირითად დაავადებასთან ერთად დამოკიდებულია ბლოკადის ხარისხსა და ხანგრძლივობაზე.

საერთოდ ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის, კერძოდ კი მისი ცალკეული ფორმის (ხარისხის) დადგენა არსებითად შეიძლება მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით.

პირველი ხარისხის არასრული ავ ბლოკადის დროს ყველა სინუსური (თუ წინაგულოვანი ექტოპიური) იმპულსი ტარდება პარკუჭებში, მაგრამ გარკვეული შეყოვნებით. ამის გამო გახანგრძლივებულია PQ ინტერვალი ($PQ \geq 0,21''$ მოზრდილებში, $\geq 0,18''$ ბავშვებში). ყოველ P კბილს მოსდევს QRST კომპლექსი (იხ. სურ. 5-1.).

მეორე ხარისხის არასრული ავ ბლოკადის დროს იმპულსების გატარება კვანძში თანდათან ნელდება, რასაც მოყვება რომელიმე სინუსური (ან წინაგულოვანი) იმპულსის სრული ბლოკირება და შესატყვისი პარკუჭოვანი QRST კომპლექსის გამოვარდნა. ამის გამო ეკგ-ზე აღინიშნება PQ ინტერვალის თანდათანობითი გახანგრძლივება, რასაც მოყვება მხოლოდ ბლოკირებული

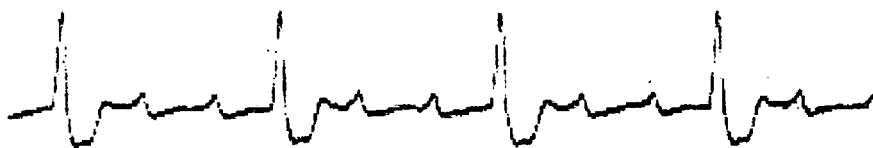
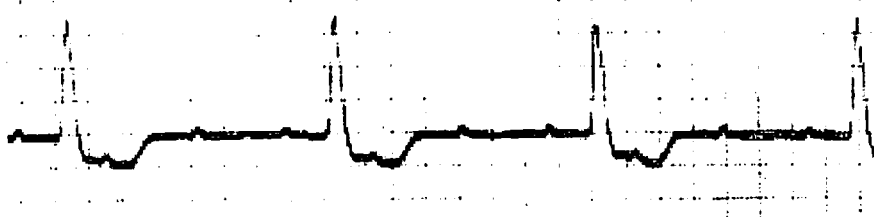
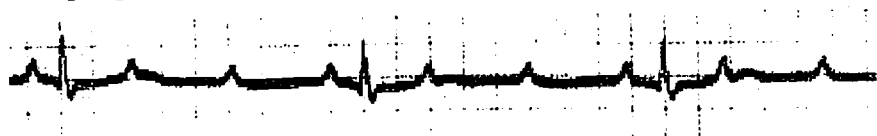


სურ. 5-3. არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა და გამომხტარი სისტოლები. სამივე ეკგ ერთი და იმავე ავადმყოფისაა და ერთ განხრამი ჩაწერილი ეკგ-ის მონაცემებია. სამივე ეკგ-ზე გამომხტარი სისტოლები აღინიშნება წინამორბედი სისტოლის დაწყებიდან 1,42 წამის შემდეგ (ეკგ გადაღებულია 25 მმ/წმ სიჩქარით). გამომხტარი სისტოლების კონტური რამდენადმე სხვადასხვაა, მაგრამ ყველა მათგანი ვიწროა და ამიტომ კვანძოვანი წარმოშობისაა. პირველ ეკგ-ზე ვენკებახის პერიოდებია ყოველი მე-3 P კბილის ბლოკირებით (3:1), შუა ეკგ-ზე ყოველი მე-2 P კბილის ბლოკირებით (2:1), ხოლო ქვედა ეკგ-ზე აღინიშნება პარკუჭების ინაქტივაციის მოკლე პერიოდი, როდესაც ერთმანეთის მიყოლებით სამი გამომხტარი ატრიოვენტრიკულური სისტოლაა (მე-2, 3, 4 კომპლექსები), რომელთა შემცველი PP ინტერვალები დანარჩენებზე ნაკლები ხანგრძლივობისაა და P კბილები ვიწროა (P კბილები ნაჩვენებია ისრებით).

P კბილი (პარკუჭოვანი QRST კომპლექსის გარეშე) და გახანგრძლივებული პაუზა. პაუზის შემდგომი PQ ინტერვალი ყველაზე მცირეა, ხოლო წინამორბედი - ყველაზე დიდი. პაუზის შემდეგ კვლავ იწყება PQ ინტერვალის თანდათანობითი გახანგრძლივება, მორიგი P კბილის ბლოკირება, QRST კომპლექსის გამოვარდნა, გახანგრძლივებული პაუზის წარმოქმნა და ა. შ. ამას უწოდებენ II ხარისხის არასრულ ატრიო-ვენტრიკულურ ბლოკადას სამოილოვ-ვენკებახის ტიპის პერიოდებით. მობიტცის ტიპის II ხარისხის არასრული ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადის დროს P კბილისა და QRST კომპლექსის ბლოკირება ხდება თანაბარი PR ინტერვალების პირობებში (PR

ინტერვალების წინასწარი თანდათან გახანგრძლივების გარეშე). ამ დროს პარკუჭების შეკუმშვის რიცხვი (QRST კომპლექსები) ნაკლებია, ვიდრე წინაგულების შეკუმშვისა.

მესამე ხარისხის (მაღალი გრადაციის) არასრული ავ ბლოკადის დროს



სურ. 5-4. III ხარისხის არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (ტიპი მე-2), გამტარობით 3:1. ეკგ ჩაწერილია 25 მმ/წმ სიჩქარით. პარკუჭები რეაგირებს ყოველ მე-3 P კბილზე. PP ინტერვალები დაახლოებით თანაბარია. PR ინტერვალები შეიძლება იყოს ნორმული (1 ეკგ) ან გახანგრძლივებული უმნიშვნელოდ (შუა ეკგ) ან მნიშვნელოვნად (ქვედა ეკგ). სამივე ეკგ-ზე საიდენტიფიკაციო P კბილები, რომლებიც ემთხვევიან T კბილებს ან QRS კომპლექსებს.

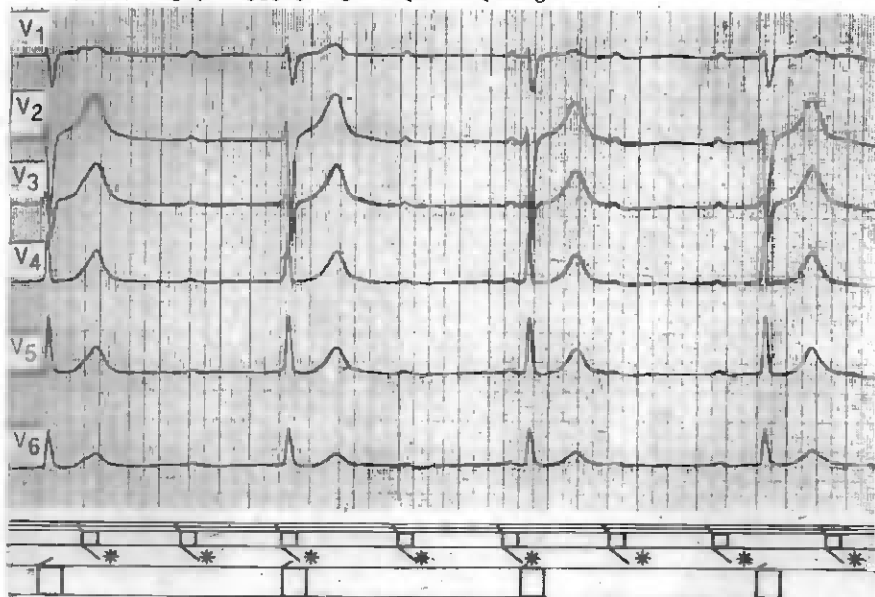
ცალკეული P კბილის უეცარი ბლოკირება და QRST კომპლექსის გამოვარდნა ხდება PQ ინტერვალის წინასწარი თანდათანობითი გახანგრძლივების გარეშე. PQ ინტერვალები შეიძლება იყოს ნორმალური ან გახანგრძლივებული, მაგრამ ისინი ყველა თანაბარია. P კბილებისა და QRST კომპლექსების თანაფარდობა შეიძლება იყოს 3:2, 4:3 (იშვიათად 2:1, 5:4, 6:5 და ა. შ.); ამას უწოდებენ ს-ა-მ-ო-ი-ლ-ო-ვ-ე-ნ-კ-ე-ბ-ა-ს-ი-ს ან მ-ო-ბ-ი-ტ-ც-ი-ს II ტიპის ბლოკადას. ზოგი ავტორი მეორე და მესამე ხარისხის არასრულ ბლოკადას განიხილავს მეორე ხარისხის არასრული ბლოკადის ვარიანტებად. (იხ. სურ. 5-4).

სრული გარდიგარდმო (ავ) ბლოკადის დროს სინუსური (ან წინაგულოვანი ექტოპიური) იმპულსები სრულებით არ ტარდება პარკუჭებში. ამის გამო ვითარდება სრული დისოციაცია წინაგულებისა და პარკუჭების მუშაობას შორის. წინაგულები იყუმშება საკუთარი სინუსური (ან ექტოპიური წინაგულოვანი) რიტმით, ხოლო პარკუჭები – საკუთარი იდიოვენტრიკულური რიტმით.

სრული ავ ბლოკადის ეკგ ნიშნებია (იხ. სურ. 5-5):

1. გულის რიტმის მკვეთრი შენელება (წუთში 40–30 და ნაკლები);
2. წინაგულოვანი PP ინტერვალები თანაბარია. ოდნავ ნაკლებია QRST კომპლექსის შემცველი ინტერვალები;

3. თანაბარია RR ინტერვალებიც, მხოლოდ ისინი ორ-სამჯერ მეტია PP ინტერვალებზე; RR ინტერვალების რეგულარობა ირღვევა ატრიოვენტრიკულური ან პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის ან პარასისტოლიის განვითარების შემთხვევაში, აგრეთვე ავტომატიზმის მესამე რიგის ცენტრის დისფუნქციის (დაძაბუნების) გამო იმპულსების არარეგულარული რეგენერაციის დროს და სხვ.;



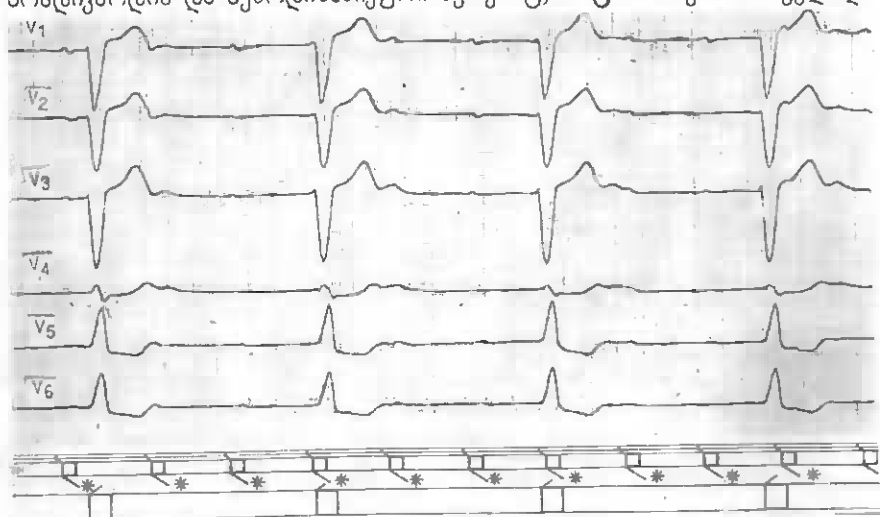
სურ. 5-5. სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ნორმალური პარკუჭშიგა გამტარობით. P კბილებსა და QRS კომპლექსებს შორის სრული დისოციაციაა, QRS კომპლექსები არ დეფორმირდება, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ იდიოვენტრიკულური რიტმის წყარო ჰისის კონაშია მის გაორკაპებამდე. სინუსური რიტმის სიხშირეა წუთში 85, ხოლო პარკუჭების შეკუმშვისა – 38–40 წუთში.

4. P კბილსა და QRST კომპლექსებს შორის არ არის რაიმე კანონზომიერი დამოკიდებულება. P კბილი შეიძლება იყოს მრუდის ნებისმიერ მონაკვეთში;

5. პარკუჭოვანი QRST კომპლექსის ფორმა დამოკიდებულია იდიოვენტრიკულური იმპულსის წარმოქმნის კერის ადგილმდებარეობაზე. როდესაც პარკუჭოვანი რიტმი წარმოიქმნება ჰისის კონაში მისი გაორკაპების ზემოთ ან ატრიოვენტრიკულური კვანძი დაზიანებულია ქვემოთ მდებარე წილში, QRST კომპლექსის ფორმა არ იცვლება, თუ იგი არ არის შერწყმული ჰისის კონის ფეხების ბლოკადასა ან პარკუჭებში აბერანტულ გამტარობასთან. თუ ასეთი შერწყმაა, QRST კომპლექსი გაფართოებული და დეფორმირებულია. თუ იმპულსი ჰისის კონის რომელიმე ფეხში წარმოიქმნება, პარკუჭოვანი კომპლექსი შესატყვისი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის (ან მოპირდაპირე ფეხის ბლოკადის) მსგავსად დეფორმირდება.

პირველი ხარისხის არასრული ავ ბლოკადის დროს კლინიკური სურათი მთლიანად ძირითადი დაავადებითაა განპირობებული.

მეორე და მესამე ხარისხის არასრული ავ ბლოკადა პარკუჭების შეკუმშვის გამოვარდნის გამო მნიშვნელოვან ჰემოდინამიკურ ძვრებს იწვევს. რაც უფრო ხშირია პარკუჭების სისტოლების გამოვარდნა, მით უფრო მკვეთრია ბრადიკარდია და ჰემოდინამიკური ძვრებიც, რაც ამძიებს პირველადი



სურ. 5-6. სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა ჰისის კონის მარცხენა ფეხის სრული ბლოკადის ფონზე. P კბილებსა და QRS კომპლექსებს შორის სრული დისოციაცია. P კბილების (სინუსური რიტმის) სიხშირეა 100 წუთში, ხოლო QRST კომპლექსებისა (იდიოვენტრიკულური რიტმისა) - 35 წუთში. QRS კომპლექსები დეფორმირებულია და გახანგრძლივებული (0,16" -მდე), რაც მიუთითებს პარკუჭშია გამტარობის მოშლაზე (ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადაზე).

დაავადების მიმდინარეობას. ხშირი გამოვარდნის დროს ვითარდება თავის ტვინის იშემიის მოვლენები: თავბრუს, სისუსტე, მხედველობის დაბინდვა, ზოგჯერ მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევა.

5.4. მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომი,

მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევების განვითარების უზშირესი მიზეზია სრული გარდიგარდმო (ატრიოვენტრიკულური) ბლოკადა. მისი ოლიგოსისტოლური და ასისტოლური ფორმები შეიძლება განვითარდეს სინოაურიკულური, არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადითა და სინუსის კვანძის გამოთიშვით გამოწვეული მკვეთრი ბრადიკარდიის დროსაც.

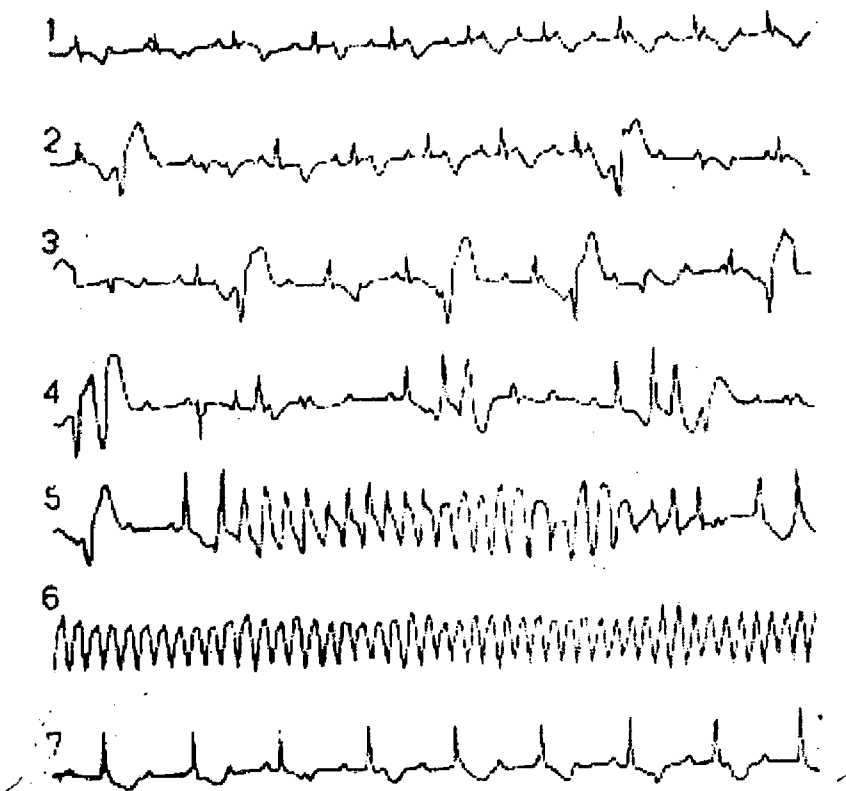
მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევის დროს ავადმყოფი გონებას უეცრად კარგავს, რომლის დროსაც ხშირია კუნთების კანკალი (ზოგჯერ ეპილეფსიის მსგავსი კრუნჩხვები). მისი მიზეზა გულის ეფექტური მუშაობის შეწყვეტის ან მკვეთრი დაქვეითების გამო თავის ტვინის მწვავე იშემია. ამ დროს გულის წუთმოცულობა კრიტიკულ დონეზე მეტად მცირდება (2 ლიტრი და ნაკლებია წუთში) ან გულის ჰემოდინამიკური ეფექტური მუშაობა საერთოდ ჩერდება. პათოგენეზური თვალთახედვით მისი მიზეზებია: 1. მკვეთრი ბრადიკარდია (ოლიგოსისტოლური ფორმა). ამ დროს პარკუჭების შეკუმშვის რიცხვი მცირდება 20-მდე და მეტად წუთში; 2. სრული ასისტოლია, პარკუჭების ფიბრილაცია (ადინამიკური ფორმა); 3. მკვეთრი ტაქისისტოლია (მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის ტაქიკარდიული; დინამიკური ფორმა), ამ დროს პარკუჭების რიტმი ხშირდება 200-ზე მეტად წუთში. იგი იწვევს დიასტოლური პაუზის, დიასტოლური ავსებისა და წუთმოცულობის მკვეთრ შემცირებას (გულის ფუნქციური ბლოკადა); 4. შერეული ფორმა.

სრული გარდიგარდმო ბლოკადის დროს მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის განვითარების მექანიზმი სამგვარია: 1. პარკუჭების ავტონომიური ცენტრის აქტივობის თანდათანობითი დაქვეითება და პარკუჭოვანი რიტმის მზარდი შენელება; 2. ავტონომიური ცენტრიდან იმპულსის გამოსვლის ბლოკირება („exit block“) და პარკუჭების ასისტოლია; 3. შენელებული პარკუჭოვანი რიტმის ფონზე პარკუჭების ფიბრილაცია. ხშირად მას წინ უძღვის მრავლობითი, გუფური ან (და) პოლიტოპური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები.

მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევების განვითარება ხშირად დაკავშირებულია არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის სრულ

ბლოკადაში გადასვლასთან. პარკუჭებში საყუთარი ავტომატიზმის ცენტრის წარმოქმნისთვის საჭიროა გარკვეული დრო, ე. წ. პრეავტომატური პაუზა. ზოგჯერ იგი შედარებით ხანგრძლივია და ვითარდება მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევა, იშვიათად სრული ასისტოლია და ავადმყოფი უეცრად კვდება.

მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევის კლინიკური სურათი უეცრად ვითარდება. ავადმყოფი ფითრდება, მხედველობა ებინდება და თავბრუსეულობა, რამდენიმე წამში (ჩვეულებრივ, 10-20 წამში) კარგავს გონებას.



სურ. 5-7. კარდიომონიტორით ჩაწერილი პრეკარდიული ეკგ მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევის დინამიკაში: 1 - საწყისი ეკგ (სრული გარდიგარდმო ბლოკადა არიტმიის გარეშე); 2 - ერთეული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია; 3 - მრავლობითი პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია; 4 - ჩვეულებრივი და პოლიტოპური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია; 5 - პარკუჭების გარდამავალი თრთოლვა; 6 - პარკუჭების ფიბრილაცია (მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევა). 7 - ეკგ ელემენტური დეფიბრილაციის შემდეგ.

გახანგრძლივებული შეტევების დროს 20–45 წამში ვითარდება ეპილეფსიური (ტონური და კლონური) კრუნჩხვები, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია. პულსი ქრება ან ძალიან შენელებულია, არტერიული სისხლის წნევა არ ისინჯება, გულის ტონები არ ისმის ან ძალიან გაიშვიათებულია (ოლიგოსისტოლიის დროს), თვალის გუგები გაფართოებულია; ერთი წუთის შემდეგ სუნთქვა წყდება ან ჩეინ–სტოქსის ტიპის ხდება და ავადმყოფი ლურჯდება. ჩვეულებრივ შეტევები გრძელდება 20–30 წამი და კრუნჩხვები ყოველთვის არ ვითარდება. შეტევის გავლისთანავე ავადმყოფი გონს მოდის და ზემოაღნიშნული მოვლენები ქრება; აურა, ენის მოკვნეტა და რეტროგრადული ამნეზია არ ახასიათებს.

მსუბუქი (აბორტული) ფორმის მორგან–ედემს–სტოქსის სინდრომის დროს გონების სრული დაკარგვა და კრუნჩხვები არ ვითარდება. ამ დროს აღინიშნება უეცარი გაფერმკრთალება, სისუსტე, მხედველობის დაბინდვა, თავბრუ, აზროვნების, ცნობიერებისა და ორიენტაციის ხანმოკლე მოშლა. მორგან–ედემს–სტოქსის სინდრომის ეს ფორმა ვითარდება ოლიგოსისტოლიისა და მკვეთრი ტაქიკარდიის დროს. ხშირი და მძიმე შეტევების დროს მოსალოდნელია ცერებრული ჰემოდინამიკისა და ცნობიერების სტაბილური მოშლა (განსაკუთრებით თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების დროს). შეტევების კრიტიკული ხანგრძლივობა არ აღემატება 3–4 წუთს. მეტი ხანგრძლივობის შეტევა ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

ეკგ ცვლილებები მორგან–ედემს–სტოქსის სინდრომის შეტევის დროს დამოკიდებულია იმაზე, თუ რითაა იგი უშუალოდ განპირობებული: პარკუჭების ფიბრილაციით, ასისტოლიით, მზარდი ბრადიკარდიით თუ მკვეთრი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიით.

5.5. ვოლფ–პარკინსონ–უაიტის სინდრომი

ვოლფ–პარკინსონ–უაიტის (WPW) სინდრომის დროს ატრიო-ვენტრიკულური გამტარობა აჩქარებულია და პარკუჭშიგა გამტარობა გახანგრძლივებული. სინუსის კვანძში წარმოქმნილი იმპულსი პარკუჭებისაყენ ვრცელდება ერთდროულად ორი გზით: ერთი – ჩვეულებრივი ატრიოვენტრიკულური კვანძის გავლით და მეორე – დამატებითი გამტარი სისტემით. დამატებითი გამტარი გზების არსებობა გულის კუნთში თანდაყოლილი ანომალიაა. სადღეისოდ დადგენილია დამატებითი გამტარი გზების თანდაყოლილი ანომალიის სამი ტიპი: 1. პალადინო–კენტის წყვილი

(მარჯვენა და მარცხენა) კონა, რომელიც იმპულსებს ატარებს წინაგულებიდან უშუალოდ პარკუჭებში: 2. ჯეიმსის კონა, რომელიც წინაგულებს აკავშირებს ატრიოვენტრიკულური კვანძის დისტალურ ნაწილთან ან ჰისის კონის დასაწყის ნაწილთან; 3. მაჰაიმის კონა, რომელიც ჰისის კონას აკავშირებს პარკუჭებთან.

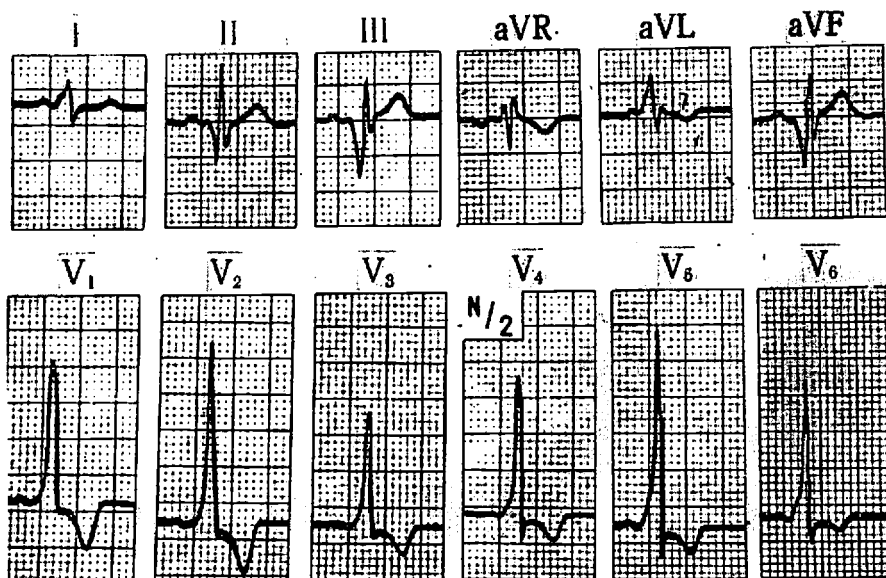
WPW სინდრომის დროს სინუსური იმპულსი დამატებითი გზებით პარკუჭებში უმაღლეს, ვიდრე იგივე იმპულსი ატრიოვენტრიკულური კვანძის გავლით, ე. ი. დამატებითი გამტარი კონები იმპულსის გავრცელების უმოკლეს, შემოვლით გზას („by pass“) ქმნიან. დამატებითი გზებით გავრცელებული იმპულსი იწვევს პარკუჭების გარკვეული უბნის ადრეულ აგზნებას. პარკუჭების დანარჩენი უბნების აქტივაცია ხორციელდება გარკვეული შეყოვნებით ატრიოვენტრიკულური კვანძის გავლით გავრცელებული იმპულსით. სინუსური იმპულსის დამატებითი (უმოკლესი) გზით გავრცელება და პარკუჭების გარკვეული უბნის ადრეული აქტივაცია ეკ-ზე იწვევს PQ ინტერვალის შემოკლებას, QRS კომპლექსის საწყისი ნაწილის დეფორმაციასა (დელტა ტალღას) და გაფართოებას.

WPW სინდრომი შეიძლება აღენიშნებოდეს ახალშობილებს, ბავშვებსა და მოზრდილებსაც (შეძენილი WPW სინდრომი). მოზრდილთა WPW სინდრომის განვითარებას ხსნიან პასიურ მდგომარეობაში მყოფი თანდაყოლილი დამატებითი გამტარი გზების აქტივაციით სხვადასხვა დაავადების დროს (რევმოკარდიტი, მიოკარდიტი, გულის იშემიური დაავადება, მიოკარდიოპათია, თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები და სხვ.).

ზოგი ავტორი WPW სინდრომის განვითარებას ხსნის არა დამატებითი გამტარი გზების არსებობით, არამედ ატრიოვენტრიკულური კვანძის ე. წ. გასწვრივი დისოციაციით, რაც შემდეგში მდგომარეობს: ატრიოვენტრიკულური კვანძის ფუნქციური ან ორგანული ცვლილებების გამო მისი ბოჭკოების გარკვეული ჯგუფი კარგავს (ან უქვეითდება) იმპულსების შეკავების ნორმალურ ფუნქციას და სწრაფად ატარებს მათ. ამის გამო ნაადრევად იწყება პარკუჭების გარკვეული უბნის აგზნება. ბოჭკოების მეორე ჯგუფი ნორმალური შეყოვნებით ატარებს იმპულსებს პარკუჭებში. ამის გამო წარმოიქმნება PQ ინტერვალისა და QRS კომპლექსის ზემოაღნიშნული ცვლილებები.

კლინიკურ სურათს WPW სინდრომის დროს რაიმე სპეციფიკური სიმპტომატოლოგია არ ახასიათებს. შემთხვევათა 60–70%-ში WPW სინდრომი აღინიშნება ორგანული კარდიოპათოლოგიის გარეშე და ავადმყოფს რაიმე ჩივილი არ აქვს. შემთხვევათა 30–40%-ში WPW სინდრომი აღინიშნება გულის ორგანული დაზიანების დროს. ასეთ შემთხვევაში კლინიკური სურათი განპირობებულია ძირითადი დაავადებით.

WPW სინდრომის დამახასიათებელია სუპრავენტრიკულური (ძირითადად



სურ. 5-8. ვოლგ-პარკინსონ-უაიტის (WPW) სინდრომი, A ტიპი. P კბილები ნორმალურია, PR ინტერვალი შემოკლებული, QRS კომპლექსი გაფართოებული და დეფორმირებულია, აღინიშნება დელტა ტალღა. გამოხატული Q კბილები II, III და aVF განხრებში შესაძლებელია შეცდომით მიჩნეული იქნას უკანა კედლის ინფარქტის მაჩვენებლად. ზევით მიმართული QRS კომპლექსები როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა პრეკარდიულ განხრებში A ტიპის WPW სინდრომისთვისაა დამახასიათებელი.

წინაგულოვანი) პაროქსიზმული ტაქიკარდიის წმირი შეტევები; შედარებით იშვიათად პაროქსიზმული ტიპის მოციმციმე არიტმია.

WPW სინდრომის გამოცნობა შეიძლება მხოლოდ ეკგ გამოკვლევებით. მისი დამახასიათებელია: 1. PQ ინტერვალის შემცირება ($PQ < 0,12''$), QRS ინტერვალის გაზანგრძლივება ($QRS \geq 0,11''$) და დეფორმაცია - მის დასაწყისში აღინიშნება დელტა (Δ) ტალღა. P კბილი დამთავრების შემდეგ უშუალოდ გადადის QRS კომპლექსში, მათ შორის ინტერვალი არ არსებობს. PQ ინტერვალისა და QRS კომპლექსის ცვლილებები დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი დამატებითი გზით ვრცელდება იმპულსი წინაგულებიდან პარაკუჭებში. იმპულსის პალადინო-კენტის გზით გავრცელების დროს აღინიშნება: PR ინტერვალის შემოკლება, დელტა ტალღა და QRS კომპლექსის გაფართოება. ჯეიმსის კონის აქტივაციის დროს ვითარდება ე. წ. ლაუნ-გენონგ-ლევის (Lown-Ganong-Levine) სინდრომი: PR ინტერვალი შემოკლებულია, ხოლო QRS კომპლექსი ნორმალური. როდესაც იმპულსი მაჰაიმის გზით ვრცელდება, PR ინტერვალი ნორმალურია, ხოლო QRS კომპლექსი გაფართოებულია და

დეფორმირებული (დელტა ტალღის არსებობის გამო); 2. R კბილის აღმავალი მუხლის დეფორმაცია დელტა ტალღის წარმოქმნის გამო; 3. QRS კომპლექსის უდიდესი კბილი I განხრაში მიმართულია ზემოთ, ხოლო III განხრაში – ქვემოთ. განასხვავებენ WPW სინდრომის A, B და შერეულ (C) ტიპებს. A ტიპის დროს დელტა ტალღები-გულმკერდის ყველა განხრაში დადებითია, ხოლო II, III და aVF განხრებში – უარყოფითი. QRS კომპლექსის კონფიგურაცია V_1 განხრაში R, RS, Rs, RSr ან Rsr ფორმისაა, ხოლო V_6 განხრაში – R ან Rs ფორმის; B-ტიპის WPW სინდრომის დროს დელტა ტალღა გულმკერდის მარჯვენა ($V_{1,2}$) განხრებში უარყოფითია ან ორფაზიანი, ხოლო გულმკერდის მარცხენა ($V_{5,6}$), I და II განხრებში დადებითი. QRS კომპლექსის კონფიგურაცია V_1 განხრაში rS, QS ან qrS ფორმისაა, ხოლო V_6 განხრაში მხოლოდ მაღალი R კბილია გამოხატული.

თავი 6. ბრადიარითმია

- ბრადიარითმია ეწოდება გულის რიტმის შენელებას 60-ის ქვევით 1 წუთში, რასაც ხშირად თან სდევს რიტმულობის დარღვევაც. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს გულის ავტომატიზმის, გამტარობისა და აგზნებადობის ფუნქციების მოშლა ცალ-ცალკე ან ერთმანეთთან შეუღლებით.
1. სინუსის კვანძში იმპულსის წარმოქმნის მოშლა (ნომოტოკური ბრადიკარდია):
 - 1.1. სინუსური ბრადიკარდია;
 - 1.2. სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი;
 - 1.3. სინუსის კვანძის გამოთიშვა.
 2. გამტარობის მოშლა:
 - 2.1. სინოაურისულური ბლოკადა;
 - 2.2. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა;
 - 2.3. ჰისის კონის ან მისი ფეხების ორმხრივი ბლოკადა.
 3. კაროტიდული სინუსის სინდრომი.
 4. ჩანაცვლებითი რიტმი:
 - 4.1. ნელი წინაგულოვანი რიტმი;
 - 4.2. ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რიტმი;
 - 4.3. ვენური სინუსიდან მომდინარე რიტმი;
 - 4.4. იდიოვენტრიკულური რიტმი.
 5. წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი:
 - 5.1. წინაგულების თრთოლვა (ბრადისისტოლური ფორმა);
 - 5.2. წინაგულების ციმციმი (ბრადისისტოლური ფორმა).
 1. სინუსის კვანძში იმპულსის წარმოქმნის მოშლა:
 - 1.1. სინუსური ბრადიკარდია. ამ დროს რიტმის წამყვანია სინუსის კვანძი, გული მუშაობს რიტმულად, შეკუმშვათა სინშირე 60-ზე ნაკლები ერთ წუთში. იგი უზშირესად აღენიშნებათ სპორტსმენებს და ფიზიკურად მომუშავეებს, აგრეთვე ცთომილი ნერვის ტონუსის მომატებისა და სიმპათიკური ნერვის ტონუსის დაქვეითებისას. სინუსური ბრადიკარდია იშვიათად აღწევს 40-ს და ნაკლებს წუთში. კარდიოპათოლოგიებიდან სინუსური ბრადიკარდიის მიზეზი შეიძლება იყოს: გულის იშემიური დაავადება სინუსის კვანძის დაზიანებით, მიოკარდიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოკარდიოპათიები და სხვ. ექსტრაკარდიულ მიზეზებიდან აღსანიშნავია: ქალასშივა წნევის მომატება (მენინგიტის, თავის ტვინის სიმსივნის, ტვინის შეშუპების დროს და სხვ.), ჰიპოთირეოზი, კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია

(წყლულოვანი დაავადება, ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადება და სხვ.), სამკურნალო საშუალებანი (საგულე გლიკოზიდები, ანტიარითმიული პრეპარატები, β -ადრენობლოკატორები, ტრანკვილიზატორები, ჰიპერკალიემია და სხვ.), ინტოქსიკაცია (სოკოთი მოწამლა, ქოლემია, ურემია და სხვ.), ინფექციები (მუცლის ტიფი, ჰეპატიტი, დიფტერია, ქოლერა, გრიპი და სხვ.). სინუსური ბრადიკარდიის დროს ეკგ-ზე RR ინტერვალები აღემატება 1"-ს და თანაბარია, თუ მასთან არ აღინიშნება სინუსური არითმია (რაც არც ისე იშვიათია). ზოგჯერ აღინიშნება ST სეგმენტის ცდომა, T კბილების ამპლიტუდის მომატება და P კბილების დეპრესია, რაც ვაგოტონიას ახასიათებს. სხვა სახის ბრადიკარდიებისგან განსხვავებით სინუსური ბრადიკარდიის დროს ფიზიკური დატვირთვის ან ატროპინის სინჯი (1 მგ კუნთში) იწვევს გულის რიტმის გაწმირებას 15-20 დარტყმით წუთში. სინუსური ბრადიკარდიის დროს ავადმყოფს ზოგჯერ აწუხებს თავბრუსხვევა;

1.2. სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი. ხშირად ვითარდება გულის იშემიური დაავადების (პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი) და გულის სხვა პათოლოგიების შედეგად განვითარებული კარდიოფიბრაციის დროს, აგრეთვე ექსტრაკარდიული ფაქტორების გულის კუნთზე გავლენის შედეგად. სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომის უმთავრესი ნიშნებია: მყარი ბრადიკარდია და სინოაურეკულური ბლოკადა, სინუსური არითმია, იმპულსის წყაროს მიგრაცია, ბრადიკარდია – ტაქიკარდიის მონაცვლეობა, წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდია და წინაგულების თრთოლვისა და ციმციმის შეტევები, რომელსაც ხშირად ცვლის მოციმციმე არითმიის მყარი ბრადიკარდიული ფორმა. ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა სინკოპე, უეცარი აღინამია, რომლის მიზეზია ასისტოლია (სინუსური კვანძის გამოთიშვის გამო), მკვეთრი ობოლირებული ბრადიკარდია ან პაროქსიზმული ტაქიარითმიის შეტევა. ზოგჯერ ვითარდება მორგან-ედემს-სტოქსის შეტევები. სინუსის კვანძის სისუსტე უეცარი სიცვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს. სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება მისი კონკრეტული გამოვლენების ნაირსახეობის შესატყვისი სურათი. მკვეთრი და მყარი ბრადიკარდიის დროს ფიზიკური დატვირთვისა და ატროპინის სინჯები უარყოფითია ან არ იწვევენ გულის რიტმის აღექვატურ გაწმირებას. ბეტა – ადრენობლოკატორების მცირე დოზაც კი იწვევს გულის რიტმის არაადექვატურად მკვეთრ შენელებას;

1.3. სინუსის კვანძის გამოთიშვა. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს გულის ორგანული დაზიანება სინუსის კვანძის ჩართვით (წინაგულის მწვავე ინფარქტი, მიოკარდიტი, კარდიომიოპათია, სინუსის კვანძის სკლეროზული დაზიანება და სხვ.), საგულე გლიკოზიდებითა და ქონილინით ინტოქსიკაცია, ჰიპოკალიემია,

აცეტილქოლინის გამოყენება და სხვა. სინუსის კვანძის გამოთიშვა იწვევს სინუსური იმპულსების წარმოქმნის შეწყვეტას და გულის მუშაობის შეჩერებას. ჩვეულებრივ იგი გარდამავალი ხასიათისაა და გულის შეკუმშვის რამდენიმე ციკლს მოიცავს ხოლმე, რის გამოც ვითარდება ხანგრძლივი პაუზები, რომლის დროსაც ერთდროულად ქრება გულის ბიოელექტრული და მექანიკური აქტივობის ყველა მაჩვენებლები – გულის ტონები, არტერიული პულსი, საუღლე ვენების პულსაცია, სისხლის წნევა და მთელი PQRST კომპლექსი ეკგ-ზე. კლინიკურად ხანგრძლივი პაუზების დროს ვითარდება თავბრუსხვევა და გონების დაკარგვაც კი. სინუსის კვანძის გამოთიშვა (ფატალური ასისტოლიითაც კი) შეიძლება აღმოცენდეს ექტოპიური ტაქიკარდიის შეტევის მოხსნისთანავე. სინუსის კვანძის გახანგრძლივებული გამოთიშვის დროს მის ფუნქციას იღებს ავტომატოზმის მეორე ან მესამე რიგის ცენტრები და ვითარდება ატრიოვენტრიკულური ან იდიოვენტრიკულური ჩანაცვლებითი რიტმი მკვეთრი ბრადიკარდიით. სინუსის კვანძის გამოთიშვა კლინიკურადაც და ელექტროკარდიოგრაფიულადაც ძალიან ჰგავს სინოაურიკულურ ბლოკადას. ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით სინუსის კვანძის გამოთიშვისას ეკგ-ზე PP ინტერვალები მკვეთრად ცვალებადობს და აღემატება ორი ძირითადი (საწყისი) PP ინტერვალის ჯამს ან არ უტოლდება რომელიმე მათგანს.

2. გამტარობის მოშლა (ბლოკადა):

2.1. სინოაურიკულური ბლოკადა. ამ დროს აღინიშნება სინუსის კვანძში აღმოცენებული იმპულსების წინაგულეებში გატარების ნაწილობრივი ან სრული ბლოკირება. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია: გულის იშემიური დაავადება, განსაკუთრებით გულის უკანა კედლის ინფარქტი, მიოკარდიტი, ინტოქსიკაცია (საგულე გლიკოზიდებით, ქინიდინით, ბეტა-ადრენობლოკატორებით და სხვ.), ცთომილი ნერვის გაღიზიანება და სხვ. სრული სინოაურიკულური ბლოკადის დროს სინუსის კვანძი ფაქტიურად გამოთიშულია და ფუნქციონირებს იმპულსის წყაროს რომელიმე ჩანაცვლებითი კერა. რიტმის სიხშირე გაიშვიათებულია. ნაწილობრივი სინოარიკულური ბლოკადის დროს სინუსის კვანძში აღმოცენებული ზოგიერთი იმპულსი ვერ ტარდება წინაგულეებში, რის გამოც ეკგ-ზე გამოვარდება როგორც წინაგულეების, ისე პარკუჭების აგზნების შესატყვისი კომპლექსები (P კბილი და QRS კომპლექსი). მათ ნაცვლად აღინიშნება ხანგრძლივი პაუზა. ყოველი მეორე იმპულსის გამოვარდნის დროს აღინიშნება მკვეთრი ბრადიკარდია (30-50 შეკუმშვა წუთში). ეკგ-ზე აღინიშნება გახანგრძლივებული RR პაუზები, რომელთა დროსაც გამოვარდნილია ერთი ან რამდენიმე P კბილი და QRS კომპლექსი. სინუსის კვანძის გამოთიშვისაგან განსხვავებით სინოაურიკულური ბლოკადის დროს გახანგრძლივებული RR

ინტერვალები ტოლია ან ნაკლები ორი ან მეტი ნორმალური RR ინტერვალისა. ფიზიკური დატვირთვის დროს გულის შეკუმშვათა სიხშირე თანდათანობით მატულობს (მკვეთრი ბრადიკარდიისას ორკეცდება). კლინიკურად გამოხატული ბრადიკარდიის დროს აღინიშნება თავბრუსხვევა, ზოგჯერ სინკოპური მდგომარეობა, იშვიათად მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევები. ერთეული სინოაურეკულური ბლოკადა რაიმე კლინიკურ სიმპტომატოლოგიას არ იძლევა. სრული სინოაურეკულური ბლოკადა (თუ ჩანაცვლებითი რიტმი არ განვითარდა) შეიძლება გულის ტოტალური ასისტოლიისა და უეცარი სიცვდილის მიზეზი გახდეს.

2.2. ანტრიოვენტრიკულური ბლოკადა. ამ დროს მოშლილია წინაგულებიდან პარკუჭებში იმპულსის გატარება. მისი მიზეზია: მიოკარდიტი, მიოკარდიოპათია, გულის იშემიური დაავადება (განსაკუთრებით მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი), თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკი, ინტოქსიკაცია (საგულე გლიკოზიდებით, ქინინდინის ჯგუფის პრეპარატებით, ბეტა-ადრენობლოკატორებით და სხვ.), გულზე ოპერაციული ჩარევა, გულის სიმსივნე და სხვ. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა შეიძლება იყოს გარდამავალი და მდგრადი, არასრული და სრული. ბრადიკარტშია მით უფრო მკვეთრად გამოხატული, რაც უფრო მატულობს არასრული ბლოკადის ხარისხი, მით უფრო სრული ბლოკადის დროს. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის სახეების გამოცნობა მხოლოდ ეკგ გამოკვლევითაა შესაძლებელი. არასრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს სამოილოვ-ვენეებახის ხშირი პერიოდებისა და 2:1, 3:1, 4:1 და ა. შ. ბლოკადის დროს გულის რიტმის სიხშირე კლებულობს 50-40-მდე და მეტად წუთში, ხოლო სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადისას 40-30-მდე და მეტად წუთში. კლინიკურად ავადმყოფს აწუხებს თავბრუსხვევა, სისუსტე, სინკოპური მდგომარეობანი, ხოლო რიტმის 40-მდე და მეტად შენელების დროს აღინიშნება მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევები (იგი ძირითადად სრული გარდიგარდმო ბლოკადისთვისაა დამახასიათებელი). სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება მკვეთრი ბრადიკარდია (RR ინტერვალების გაზრდა) და წინაგულებისა და პარკუჭების დამოუკიდებელი აქტივობა – P კბილები არავითარ კოორდინაციაში არ არიან QRST კომპლექსებთან (წინაგულები იკუმშებიან სუპრავენტრიკულური იმპულსებით, ხოლო პარკუჭები იდიოვენტრიკულური იმპულსებით). ფუნქციური სინჯები (ფიზიკური დატვირთვა, ატროპინის სინჯი და სხვ.) არ იწვევენ გულის რიტმის განშირებას, რასაც სადიფერენციაციო დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

2.3. ჰისის კონის ან მისი ფეხების ორმხრივი ბლოკადის დროს ბრადიკარდიისა და შესატყვისი კლინიკური სურათის განვითარების მიზეზია

დისოციაცია წინაგულებისა და პარუქების აქტივობას შორის. გამოცნობა ხდება ეკგ გამოკვლევებით.

3. კაროტიდული სინუსის სინდრომი. ამ დროს მკვეთრ ბრადიკარდიას იწვევს კაროტიდული სინუსის გაღიზიანება ანთებითი ან სიმსივნური პროცესის გამო, მისი მგრძნობელობის აწევა, ცდომილი ნერვის ტონუსის მომატება კისრის დისკოპათიის ან ნაღვლენჭოვანი დაავადების დროს, საძილე არტერიის ათეროსკლეროზული დაზიანება, ვეგეტატიური ლაბილობა ვაგოტონიის მოვლენებით და სხვ. კლინიკურად ავადმყოფებს აწუხებთ სისუსტე, გონების დაკარგვის შეტევები, გულის წასვლის შეგრძნება, წელი პულსი. ზოგჯერ აღნიშნულ მოვლენებს იწვევს კისრის მკვეთრი შემობრუნება და მოჭერილი საყელოს ტარება. კაროტიდულ სინუსზე ზეწოლა ან მისი მასაჟი იწვევს პულსის მკვეთრ შენელებას. ერთდროული ეკგ კონტროლი დიაგნოზის ნათელს ხდის. ზოგჯერ მკვეთრი ბრადიკარდიისას ვითარდება ჩანაცვლებითი რიტმი ავტომატიზმის მეორე ან მესამე რიგის ცენტრებიდან. კაროტიდული სინუსის გაღიზიანების სინჯებმა შეიძლება გამოიწვიოს ასისტოლია ან სრული გარდიგარდმო ბლოკადისა და მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევების პროვოცაცია, რის გამოც გარკვეული სიფრთხილეა საჭირო და ანალოგიური გამოკვლევები აუცილებლად ეკგ კონტროლით უნდა ჩატარდეს.

4. ჩანაცვლებითი რიტმი: ჩანაცვლებითი იმპულსები შეიძლება მომდინარეობდეს წინაგულებიდან, ატრიოვენტრიკულურ კვანძიდან (მის ზედა, შუა და ქვედა წილებიდან), ვენტურ სინუსიდან და საყუთრივ პარუქებიდან (იდიოვენტრიკულური რიტმი). რაც უფრო შორდება სინუსის კვანძს იმპულსის აღმოცენების პეტეროტოპული კერა, მით უფრო ნაკლებია ამ უკანასკნელის მიერ იმპულსის გენერაციის უნარი, რის გამოც ბრადიკარდიის ხარისხიც შესატყვისად მატულობს.

4.1. წელი წინაგულოვანი რიტმი განპირობებულია ექტოპიური იმპულსის გენერაციის კერის არსებობით წინაგულებში (უმთავრესად მარცხენა წინაგულში). გულის შეკუმშვათა სინშირე მერყეობს 45-59-ის ფარგლებში და რიტმულია. მისი მიზეზია თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკი, კარდიომიოპათია, ვეგეტოდიტონია და სხვ. გამოცნობა ხდება მხოლოდ ეკგ გამოკვლევით. I და V₆ განხრებში აღინიშნება უარყოფითი P კბილები, ხოლო V₁ განხრამი გუმბათისებური P კბილი;

4.2. ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რიტმის მიზეზებია: გულის ორგანული დაზიანების (მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, განსაკუთრებით უკანა-ბაზალური ან წინაგულეში ლოკალიზაციის დროს, მიოკარდიტი, გულის მანკი, კარდიომიოპათია და სხვ.), ინტოქსიკაცია (საგულე გლუკოზიდებით, ქინიდინის ჭგუფის პრეპარატებით, მორფიუმით და სხვ.), სინუსის კვანძის დათრგუნვა ვაგოტონიის დროს ან მისი დაზიანება. ამ დროს ვითარდება

ჩანაცვლებითი ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რიტმი. კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე და რიტმის შენელების ხარისხზე. ობიექტური გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს ბრადიკარდია 40-60-ის ფარგლებში, გაძლიერებული I ტონი და გადასვებული კისრის ვენების გაძლიერებული პულსაცია. ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რიტმის გამოცნობა შესაძლებელია ეკგ გამოკვლევით. ექტოპიური იმპულსების აღმოცენების კერა შესაძლებელია მდებარეობდეს კვანძის ზემო, შუა ან ქვემო წილებში. იმპულსების ზედა და ქვედა წილებში აღმოცენებისას ეკგ-ზე (განსაკუთრებით II, III და aVF განხრებში) აღინიშნება უარყოფითი P კბილები, რომლებიც ზედა წილიდან იმპულსების მომდინარეობისას წინ უძღვის QRS კომპლექსს და PR ინტერვალი შემცირებულია 0,12 წამამდე და მეტად, ხოლო ქვედა წილის ფუნქციონირებისას უარყოფითი P კბილი QRS კომპლექსის შემდეგ მდებარეობს და ემთხვევა ST სეგმენტს. როდესაც პეისმეიკერის როლს ასრულებს შუა წილი ეკგ-ზე P კბილი არ აღინიშნება. მას შთანთქავს QRS კომპლექსი. არცერთ შემთხვევაში ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რიტმის დროს ეკგ-ზე QRST დეფორმაციას არ განიცდის, თუ არ მივიღებთ მხედველობაში ST სეგმენტის დეფორმაციას მასზე უარყოფითი P კბილის ზედღების დროს;

4.3. ვენური სინუსის რიტმი ატრიოვენტრიკულური რიტმის სახესხვაობაა. ამ დროს ექტოპიური იმპულსის აღმოცენების კერა მდებარეობს მარჯვენა წინაგულის ქვედა მიდამოში გვირგვინოვანი ვენური სინუსის შეერთების ზერელთან ახლოს (ატრიოვენტრიკულური კვანძის ზემო წილთან ახლოს). რიტმი ნელდება 40-60-ის ფარგლებში. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ობიექტური გასინჯვისას აღინიშნება იგივე მოვლენები, რაც ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რიტმის დროს. ეკგ-ზეც აღინიშნება ატრიოვენტრიკულური კვანძის ზემო წილიდან მომდინარე ექტოპიური იმპულსებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები – უარყოფითი P კბილები II, III, aVF განხრებში QRS კომპლექსების წინ, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ ვენური სინუსის რიტმის დროს PR ინტერვალი ნორმალური სიდიდისაა და აღემატება 0,12 წამს;

4.4. იდიოვენტრიკულური რიტმის აღმოცენების მიზეზია გულის დაზიანების შორს წასული შემთხვევები, რასაც ადგილი აქვს სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს ან გამტარობის მოშლის იმ შემთხვევაში, როდესაც სინუსისა და ატრიოვენტრიკულური კვანძების დაზიანების გამო გულის მუშაობის წამყვანის ფუნქციას თავისთავზე იღებს ავტომატიზმის მქონე რიგის ცენტრი (ჩანაცვლებითი იდიოვენტრიკულური რიტმი). პარუქების შეკუმშვათა სიხშირე მცირდება 40-30-მდე და მეტად წუთში. ფიზიკური დატვირთვისა და ატროპინის სინჯები არ იწვევენ რიტმის

განშირებას. ეკგ-ზე P კბილებსა და QRST კომპლექსებს შორის არავითარი კოორდინაცია არ არის (მსგავსად სრული გარდიგარდმო ბლოკადისა) ან P კბილები საერთოდ ქრებიან წინაგულების ინაქტივაციის გამო, QRST კომპლექსები მკვეთრად დეფორმირებულია და გაფართოებული ($QRS > 0,12''$) გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა იმპულსის აღმოცენების კერა მდებარეობს საკუთრივ ჰისის კონაში მის გარკვევამდე. ამ პათოლოგიის დროს აღინიშნება მიდრეკილება პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის, პარკუჭების თრთოლვისა და ციმციმის, ასისტოლიისა და უეცარი სიცვდილისადმი. სტაბილური ბრადიკარდიის დროს ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, თავბრუსხვევას, გულის წასვლის შეგრძნებას, ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვას. მკვეთრი და პროგრესირებადი ბრადიკარდიის დროს ვითარდება მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევები.

5. წინაგულების თრთოლვისა და ციმციმის ბრადისისტოლური ფორმა აღმოცენდება გულის ორგანული დაზიანების შედეგად (გულის მანკი, კარდიოსკლეროზი, კარდიომიოპათია და სხვ.), აგრეთვე წამლისმიერი ინტოქსიკაციის დროს ან საგულე გლიკოზიდებითა და ანტიარითმიული საშუალებებით (ქინიდინი და მისი ჯგუფის პრეპარატები, ბეტა-ადრენობლოკატორები, კალციუმის ანტაგონისტები და სხვ.) მკურნალობის პროცესში. ობიექტური გამოკვლევისას წინაგულების თრთოლვის დროს აღინიშნება გაიშვიათებული რეგულარული რიტმი (რეგულარული ფორმა) ან არირტმიული (ქაოსური) გულის ტონები და პულსი. რეგულარული ფორმა ვითარდება ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადასთან დაკავშირებით. ეკგ-ზე P კბილების ნაცვლად აღინიშნება მრავლობითი (220-დან 350-მდე) თრთოლვის შესაბამისი F ტალღები, რომლებიც იწვევენ იზოელექტრული ხაზის დეფორმაციას. მოციმციმე არირტიის დროს აღინიშნება გულის ტონებისა და პულსის ქაოსურობა (აბსოლუტური არირტმია); ეკგ-ზე P კბილების ნაცვლად აღინიშნება დაბალამპლიტუდიანი წმირი (350-დან 600-მდე) f ტალღები. RR ინტერვალებიც არათანაბარია და ქაოსური. იშვიათად მოციმციმე არირტიის დროსაც ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადასთან დაკავშირებით გულის ტონები და პულსი რეგულარული შეიძლება იყოს (ფრედერიკის სინდრომი). კლინიკური სურათი წინაგულების თრთოლვისა და ციმციმის ბრადისისტოლური ფორმის დროს ძირითადად დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

ბრადიარითმიის მკურნალობის სტანდარტები. არა მკვეთრი ბრადიკარდია (> 50 დარტყმა წუთში) თავისთავად შესაძინევ ჰემოდინამიკურ ძვრებს არ იწვევს და კლინიკურად გამოხატული სიმპტომატიკა არ ახასიათებს. კლინიკური სურათის განმსაზღვრელია ძირითადი დაავადება. ბრადიარითმია ინტენსიურ მკურნალობას საჭიროებს. იმ შემთხვევაში, როდესაც იგი

სიცოცხლისათვის საშიშია. ასეთი ბრადიარითმიის მიმდინარეობისას აღინიშნება რომელიმე ქვემოთ ჩამოთვლილი პათოლოგიური მდგომარეობა ან მათი შერწყმა: მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომი ან მისი ექვივალენტური გამოვლინება, მარცხენაპარკუჭოვანი მწვავე ნაყოვანება, ანგინური ტკივილი, არტერიული ჰიპოტონია, გულის რიტმის არასტაბილურობა ან პროგრესირებადი შენელება, პარკუჭების შზარდი ექტოპიური აქტივობა.

მწვავედ განვითარებული გამოხატული ბრადიარითმიის (წუთში 50-ზე ნაკლები დარტყმის) დროს მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომი აღინიშნება შემთხვევათა 20-25%-ში, მისი ექვივალენტური მდგომარეობა 40-45%, მარცხენა პარკუჭის მწვავე ნაყოვანება 25-30%-ში, მარცხენა პარკუჭის ელექტრული აქტივობის მომატება ფიბრილაციამდე კი 10% შემთხვევაში. 50%-ზე მეტ შემთხვევაში აღნიშნული სინდრომები შერწყმულია ერთმანეთთან.

სიცოცხლისთვის საშიში ბრადიარითმიის დროს პირველადი დახმარების ტრადიციული მეთოდებია:

1. ატროპინის ინტრავენური შეყვანა რამდენიმეჯერადაც 3-5 წუთიანი ინტერვალებით ეფექტის მიღებამდე ან სუმარული დოზის ზღვრულ რაოდენობამდე (0,04 მგ/კგ). თუ ატროპინის შეყვანა ეფექტური აღმოჩნდა, მისი განმეორებით შეყვანისაგან აუცილებლობის გარეშე თავი უნდა შევიკავოთ რადგან მოსალოდნელია გართულებები - ნაწლავთა გაუვალობა, გლაუკომაური კრიზი, შარდის შეკავება, ცნობიერების დაბინდვა და სხვ.;

2. ატროპინზაციის უეფექტობის შემთხვევაში აუცილებელია ენდოკარდიული, ტრანსეზოფაგური ან ტრანსკუტანეული (ტრანსთორაკალური) ელექტროკარდიოსტიმულაცია;

3. უეფექტობის შემთხვევაში, ან როდესაც არ არის საშუალება ელექტროკარდიოსტიმულაციის ჩატარებისათვის - ინტრავენურად ნაკადურად ნელა 240-480 მგ ეუფილინი;

4. თუ ამანაც არ მოგვცა ეფექტი - დოფამინი 100 მგ, ან ადრენალინი 1 მგ, ან იზოპროტერენოლი (ბეტა-ადრენოსტიმულატორი) 1 მგ განზავებული გლუკოზის 5% ხსნარის 250 მლ-ში ინტრავენურად წვეთოვნად ნაკადის თანდათანობით გაზრდით სასურველი ეფექტის მიღებამდე, უწყვეტი ეკგ კონტროლის პირობებში გულის რიტმის სინქრიზზე და გამტარობაზე. უწყვეტი ეკგ კონტროლი მით უფრო აუცილებელია, რომ ზემოთ აღნიშნული სამკურნალო საშუალებების ხმარებისას (ატროპინიდან დაწყებული იზოპროტერენოლით დამთავრებული) საშიშია რიგი გართულებების აღმოცენება (ასისტოლია, პარკუჭების ექტოპიური აქტივობის გაზრდა მათი ფიბრილაციის განვითარებამდე კი, გულის მწვავე ნაყოვანება, არტერიული ჰიპოტონია და სხვ.). ბრადიარითმიით განპირობებული მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევის ან ასისტოლიის დროს ტარდება გულ-ფილტვის

სისტემის რეანიმაციული ღონისძიებები, რომლებიც რეკომენდებულია უეცარი სიცვდილის დროს (იხ. „უეცარი გულისმიერი სიცვდილი“).

არამკვეთრი და ქრონიკულად მიმდინარე ბრადიკარდია არ იწვევს მნიშვნელოვან ჰემოდინამიკურ ძვრებს და ინტენსიურ მკურნალობას არ საჭიროებს. მკურნალობა მიმართულია ძირითადი დაავადების (ეტიოლოგიური ფაქტორის) წინააღმდეგ. სტაბილური ბრადიკარდიის დროს ავადმყოფებს უნიშნავენ:

1. ატროპინს (0,1%-0,5-1 მლ დასალევად, კანქვეშ ან ვენაში), პლატიფილინს, ბელადონას, ეფედრინს, კოფეინსა და სხვა საშუალებებს, რომლებიც იწვევენ ცდომილი ნერვის ტონუსის დაქვეითებას ან სიმპათიკური ნერვის აქტივაციას;
2. განსაკუთრებით ეფექტურია ბეტა-ადრენორეცეპტორების მასტიმულირებელი საშუალებები – იზოპროტერენოლი და მისი ჯგუფის პრეპარატები: იზოპრენალინი, ალუპენტი (ნოვოდრინი, იზოდრინი), ოქსიფედრინი (ილდამენი, მიოფედრინი) და სხვა ტაბლეტებში ან ამპულაებში;
3. ანთებითი და ალერგიული პროცესების დროს კარგ შედეგს იძლევა კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები;
4. მკვეთრი და სტაბილური ბრადიკარდიის დროს ნაჩვენებია ხელოვნური ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

თავი 7. ტაქიარიტმია

ტაქიარიტმია ეწოდება გულის რიტმის გაწშირებას წუთში 100-მდე და მეტად მოზრდილებში, რასაც ხშირად თან სდევს რიტმულობის დარღვევა. ტაქიარიტმიის დროს სინუსური რიტმის აღდგენა ან პარკუჭების შეკუმშვათა სიხშირის კორექცია გადაუდებელ ამოცანას წარმოადგენს იმ შემთხვევებში, როდესაც ტაქიარიტმია უშუალო მიზეზია (ან გამოვლინება) მწვავე და მძიმე ჰემოდინამიური დარღვევების: შოკური მდგომარეობის, ფილტვების შეშუპების, კომური მდგომარეობის ან კრუნჩხვითი სინდრომის. აღნიშნული უმძიმესი გართულებების დროს ავადმყოფის კრიტიკული მდგომარეობა არ იძლევა დეტალური ელექტროფიზიოლოგიური და სხვა კლინიკური კვლევების ჩატარების საშუალებას და ტაქიარიტმია, მისი გენეზის მიუხედავად, აბსოლუტურ სასიცოცხლო ჩვენებას წარმოადგენს ელექტროიმპულსური თერაპიისთვის (იმეათად რიტმის გამაიშვიათებელი ელექტროკარდიოსტიმულაციისთვის). სხვა შემთხვევებში საჭიროა ინტენსიური დაკვირვება და გეგმიანი მკურნალობა. გამოხატული ტაქიკარდიის (ტაქიარიტმიის) დროს დიფერენცირებული მკურნალობის ჩატარების მიზნით საჭიროა ტაქიარიტმიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ეკგ გამოკვლევის მეშვეობით. უნდა განვასხვავოთ ერთმანეთისაგან ტაქიკარდიის სხვადასხვა ფორმები: პაროქსიზმული და არაპაროქსიზმული, სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური, ნორმალური ხანგრძლივობის QRS კომპლექსებით (სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი) და გახანგრძლივებული QRS კომპლექსებით (პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია და წინაგულების თრთოლვა ან ციმციმი გარდამავალი ან მუდმივი აბერანტული პარკუჭშიგა გამტარობით, წინაგულების თრთოლვა WPW სინდრომის დროს და სხვ). რასაკვირველია, გასათვალისწინებელია ტაქიარიტმიის გამომწვევი ფაქტორიც, რომელიც ტაქიარიტმიის ხარისხთან ერთად განაპირობებს ჰემოდინამიური დარღვევების ინტენსივობას და კლინიკური გამოვლინების სიმპტომატიკასა და სიმძიმეს.

არაპაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს (რიტმის სიხშირე ჩვეულებრივ არ აღემატება 140-ს წუთში) თვით ტაქიკარდიის კლინიკურ — ჰემოდინამიური ეფექტი უმთავრესად დამოკიდებულია მის ხანგრძლივობაზე და ხარისხზე.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს გულის რიტმი წშირდება 140-დან

240-მდე და ზოგჯერ მეტად წუთში. რიტმის სინშირე მეტია სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს (160-240 წუთში) და შედარებით ნაკლებია ატრიოვენტრიკულური (140-220-წუთში) და ვენტრიკულური პაროქსიზმის დროს (120-200 წუთში). ჰემოდინამიური დარღვევების ინტენსივობა მეტია ვენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, ვიდრე სუპრავენტრიკულურის დროს.

გულის რიტმის უეცარი და მკვეთრი გახშირება იწვევს დიასტოლის ხანგრძლივობის შემცირებას, პარკუჭების დიასტოლური ავსების, სისტოლური და წუთმოცულობის დაქვეითებას, არტერიული წნევის დაცემას, კარდიოგენულ შოკსა და სიცოცხლისთვის უმნიშვნელოვანესი ორგანოების იშემიას.

წინაგულოვანი პაროქსიზმის დროს რიტმის გახშირების გამო წინაგულები ვერ ასწრებენ დიასტოლურ ავსებას, რის გამოც ვითარდება მათი ფუნქციური ბლოკადა და რეტროგრადული შეგუბება ფილტვებში და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ატრიოვენტრიკულური პაროქსიზმის დროს იმპულსები ერთდროულად ვრცელდება წინაგულებში და პარკუჭებში, რის გამოც ისინი თითქმის ერთდროულად იკუმშებიან. წინაგულები ფაქტიურად იკუმშებიან ატრიოვენტრიკულური სარქველების დახურვის მომენტში, რის გამოც მათი „ფუნქციური ბლოკადა“ ვითარდება.

პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს პარკუჭებში აღმოცენებული იმპულსები წინაგულებში არ ვრცელდება, რის გამოც წინაგულ-პარკუჭოვანი დისოციაცია ვითარდება, წინაგულები საკუთარი რიტმით მუშაობენ და მათი მონაწილეობა პარკუჭების დიასტოლურ ავსებაში მოშლილია. ამას ემატება ის გარემოებაც, რომ პარკუჭების გახშირებული შეკუმშვა იწვევს წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველების ხშირ დახურვას და წინაგულების „ფუნქციურ ტამპონადს“, სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში რეტროგრადულ შეგუბებას.

დიასტოლური ავსების, სისტოლური და წუთმოცულობის მკვეთრი დაქვეითება იწვევს ჰემოპერფუზიის დაქვეითებას გულში, თავის ტვინში, თირკმლებში და სხვა ორგანოებში. ვითარდება შესატყვისი კლინიკური ნიშნები: სტენოკარდიული შეტევები, კეროვან-ნეკროზული ცვლილებები გულის კუნთში, თავის ტვინში, თირკმლებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და სხვა ორგანოებში, გულის მწვავე ნაკლოვანება, კარდიოგენული შოკი, თავბრუსხვევა, გონების დაკარგვა, აფაზია, პარეზი, მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის შეტევა (ე. წ. ტაქიკარდიული, კომური ფორმა), ჰემატურია, პროტეინურია, ოლიგანურია (შოკის დროს) ან პოლიურია და *urina spastica* შეტევის შემდეგ, აზოტემია, ნაწლავთა ატონიური გაუვალობა და სხვ.

ტაქიარითმიის სხვადასხვა ფორმების გადაუდებელი დიაგნოსტიკა ეფუძნება სრულყოფილ და თანმიმდევრულ ეკგ გამოკვლევებს. ტექნიკურად სრულყოფილად ჩაწერილი ეკგ-ის ანალიზი უნდა ჩატარდეს გარკვეული თანმიმდევრობით. ვიზუალურად უნდა დადგინდეს ყველა კბილების, ინტერვალებისა და სეგმენტების არსებობა, მათი თანმიმდევრობა, რიტმულობა, ინტერვალების ხანგრძლივობა, კბილებისა და სეგმენტების დეფორმაციის ხასიათი, წინაგულოვანი P კბილებისა და პარკუჭოვანი QRST კომპლექსების ურთიერთკავშირი და ა. შ.

პირველ რიგში უნდა გავითვალისწინოთ არითმიის უშშირესი ფორმები და განვასხვავოთ ისინი ერთმანეთისაგან იმ თავისებურებების მიხედვით, რომელსაც მნიშვნელობა აქვს დიფერენცირებული გადაუდებელი დახმარების თვალთახედვით. ამ მიზნით საჭიროა დავადგინოთ არითმია სუპრავენტრიკულურია თუ ვენტრიკულური, კეროვანია (პეტეროტაპული) თუ რეციპროკული, როგორია გამტარობა. ამისათვის ეკგ-ზე უნდა დავადგინოთ წინაგულების აგზების ამსახველი ტალღები (P, P', F ან f) და მათი კავშირი პარკუჭოვან QRS კომპლექსებთან. თუ წინაგულოვანი ტალღები დაბალამპლიტუდიანია ან წაშლილი, უნდა გავზარდოთ ეკგ მგრძნობელობა ან გადავიღოთ სპეციალური განხრები.

არითმიების გადაუდებელი ეკგ დიაგნოსტიკის მიზნით მათ ყოფენ ორ ძირითად ჯგუფად: ნორმალური და გაფართოებული QRS კომპლექსებით.

ტაქიარითმიები ნორმალური ხანგრძლივობის QRS კომპლექსებით პრაქტიკულად ყოველთვის სუპრავენტრიკულურია. მათ შორის უშშირესი ფორმებია: რეციპროკული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, წინაგულოვანი (კეროვანი) სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, ორთოდრომული (ორთოგრადული) ტაქიკარდია WPW სინდრომის დროს, წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი.

ტაქიარითმიებს გაფართოებული QRS კომპლექსებით განეკუთვნება: ზემოაღნიშნული სუპრავენტრიკულური არითმიები მუდმივი ან გარდამავალი პარკუჭშიგა აბერანტული გამტარობით, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ანტიდრომული (რეტროგრადული) ტაქიკარდია WPW სინდრომის დროს და წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი WPW სინდრომის დროს.

ორთოგრადული (ორთოდრომული) რეციპროკული წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს იმპულსები წინაგულებიდან პარკუჭებში ვრცელდება ჩვეულებრივი გამტარი გზებით ან დამატებითი გამტარი გზებით (WPW სინდრომის დროს). ეკგ-ზე P' P' და RR ინტერვალები რეგულარულია და სტაბილური. RP' ინტერვალი RR ინტერვალის 50%-ზე მეტია. რიტმის სინშირეა 130-220 ერთ წუთში. P' კბილები თავისი ფორმით განსხვავდებიან სინუსურიდან. QRS კომპლექსების ფორმა და ხანგრძლივობა ნორმალურია,

თუ ერთდროულად არ არის ჰისის კონის ფეხების ბლოკადა.

რეციპროკული ატრიოვენტრიკულური ტაქიკარდია ვითარდება reentry-ს მექანიზმით. იმპულსები პარკუჭებში აღწევს რეტროგრადულად ან ორთოგრადულად WPW სინდრომის დროს. რეტროგრადულ P' კბილებს ჩვეულებრივ შთანთქავს QRS კომპლექსები და იგი ეკგ-ზე არ აღინიშნება. იშვიათად იგი აღინიშნება QRS კომპლექსის შემდეგ. ზოგჯერ ორ პარკუჭოვან QRST კომპლექსებს შორის აღინიშნება ერთი P' კბილი, რომელიც უერთდება წინამორბედ T კბილს. WPW სინდრომის ფონზე მიმდინარე ანტიდრომული რეციპროკული ავ ტაქიკარდიის დროს იმპულსი დამატებითი გამტარი გზებით ვრცელდება ანტეროგრადულად და ავ კვანძს უბრუნდება რეტროგრადულად, რის გამოც QRS კომპლექსი ყოველთვის გაფართოებული და დეფორმირებულია დელტა ტალღის გამო. გულის რიტმი სრულიად რეგულარულია. RP' ინტერვალები RR ინტერვალების 50%-ზე ნაკლებია.

პარკუჭოვანი ტაქიკარდია რიტმის სიხშირის მიხედვით შეიძლება იყოს: აჩქარებული იდიოვენტრიკულური რიტმი (50-100 წუთში), პაროქსიზმული ტაქიკარდია (100-250 წუთში), პარკუჭების თრთოლვა (250-ზე მეტი პარკუჭოვანი ტალღები წუთში) და პარკუჭების ფიბრილაცია (პარკუჭოვანი ქაოსური არათანაბრამპლიტუდიანი QRS ტალღები 400 და მეტი წუთში). პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს QRS კომპლექსები მკვეთრად გაფართოებული და დეფორმირებულია, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც იდიოვენტრიკულური იმპულსების აღმოცენების წყარო მდებარეობს ჰისის კონაში მის გაორკაპებამდე. ამ დროს იმპულსი ორთოგრადულად ვრცელდება პარკუჭებში, რის გამოც QRS კომპლექსი არ იცვლება (თუ ერთდროულად ადგილი არა აქვს ჰისის კონის ფეხებში გამტარობის მოშლას და გულის კუნთის დაზიანებას ძირითადი დაავადების გამო). პარკუჭოვანი იმპულსები რეტროგრადულად არ ვრცელდება წინაგულეებში და ვითარდება ატრიოვენტრიკულური დისოციაცია. პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის გამო პარკუჭების შეკუმშვათა სიხშირე მეტია ვიდრე წინაგულებისა, რის გამოც P' - P' ინტერვალები მეტია RR ინტერვალებზე. პარკუჭოვან QRST კომპლექსებსა და წინაგულოვან P' კბილს შორის დისოციაციაა, შეიძლება პერიოდულად აღინიშნებოდეს სინუსური იმპულსების ინტერფერენციაცია (შებმა) და პარკუჭების საპასუხო რეაქცია მათზე. პარკუჭების თრთოლვის დროს პარკუჭოვანი კომპლექსები ერთნაირი ფორმის, მაღალი, გაფართოებული, თანაბრამპლიტუდიანი ტალღების სახით რეგისტრირდება (F ტალღები) და ცალკეული კბილების დიფერენცირება ვერ ხერხდება. პარკუჭების ფიბრილაციის დროს დაბალამპლიტუდიანი, არაერთგვაროვანი ფორმისა და ხანგრძლივობის, მაღალი სიხშირის, ქაოსური ტალღები რეგისტრირდება, ცალკეული კბილების დიფერენცირება შეუძლებელია.

ჰემოდინამიკა (პულსი, წნევა, გულის ტონები) ჩერდება.

პარკუჭოვანი ტაქიარითმიის დროს QRST კომპლექსების ფორმა დამოკიდებულია პარკუჭოვანი რიტმის აღმოცენების ადგილის ლოკალიზაციაზე. მონოტოპური მარცხენა პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს QRS კომპლექსები ემსგავსება ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადას, ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, $R/S > 1$ -ზე V_6 განხრამი; მარჯვენაპარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს QRS კომპლექსები ემსგავსება ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადას, ხშირად აღინიშნება Q კბილი V_6 განხრამი და S კბილის დაღმავალი მუხლის დაკბილვა $V_{1,2}$ განხრამში. თუ გულმკერდის ყველა განხრამში QRS კომპლექსები მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, ტაქიკარდიის წყარო მდებარეობს მარჯვენა პარკუჭის ბაზალურ ნაწილში, ხოლო თუ QRS კომპლექსები ქვემოთაა მიმართული, იმპულსები მომდინარეობენ მარცხენა პარკუჭის მწვერვალიდან. ST სეგმენტის ცდომა და T კბილები ყველა შემთხვევაში მიმართულია QRS კომპლექსის უდიდესი კბილის საპირისპიროდ. პოლიტოპური პარკუჭოვანი ტაქიარითმიის დროს იმპულსები სხვადასხვა ადგილას აღმცენდება, რის გამოც QRS კომპლექსების ფორმა და ხანგრძლივობა სხვადასხვაა, რიტმი არარეგულარული. ორმიმართულებიანი პოლიტოპური პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს QRS კომპლექსები მონაცვლეობით მიმართული არიან ხან ზემოთ, ხან ქვემოთ. პარკუჭოვანი ტაქიარითმია სადიფერენციაციოა სუპრავენტრიკულური ტაქიარითმიის იმ ფორმებისაგან, რომელთა დროსაც ჰისის კონის ფეხების მუდმივი ან გარდამავალი ბლოკადების გამო ეკგ-ზე რეგისტრირდება გაფართოებული და დეფორმირებული QRS კომპლექსები.

პარკუჭოვანი ტაქიარითმია უშიშრესად აღინიშნება მრავლობითი, ჯგუფური და პოლიტოპური პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის სახით ან პარკუჭოვანი ტაქიკარდია შეუღლებულია სხვადასხვა გრადაციის პარკუჭოვან ექსტრასისტოლიასთან.

კლინიკურ პრაქტიკაში ხმარობენ პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის გრადაციის შემდეგ სისტემას (B. Lown და M. Wolf, 1971; M. Ryan-ისა და სხვათა მოდიფიკაციით, 1975):

I – 30 ექსტრასისტოლა კარდიომონიტორირების ნებისმიერი 1-საათის განმავლობაში;

II – 30 ექსტრასისტოლაზე მეტი მონიტორირების ნებისმიერი 1-საათის განმავლობაში;

III – პოლიმორფული ექსტრასისტოლია;

IV_a – მონომორფული შეწყვილებული ექსტრასისტოლები;

IV_b – პოლიმორფული შეწყვილებული ექსტრასისტოლები;

V – ჯგუფური (3 და მეტი) ექსტრასისტოლები ექტოპიური რიტმის

• ԿԱՌԱՐԱՐՈՒՄ

[illegible]

2.4. የግብርና ምርት ምርመራ፡

[illegible][illegible][illegible]

ပယ်လ်ဂရိုင်း) လေ့ရှိပေသော အမေရိကန်-မင်း - လေ့ရှိပေသော အမေရိကန်-မင်း
 :ပယ်လ်ဂရိုင်းလေ့ရှိပေသော အမေရိကန်-မင်း
 ပယ်လ်ဂရိုင်းလေ့ရှိပေသော အမေရိကန်-မင်း

[illegible]

3. სისხლის მიმოქცევის კლინიკურად გამოხატული მოშლის დროს (ანგინური ტკივილი, ჰიპოტონია, გულის მზარდი ნაკლოვანება, ნევროლოგიური სიმპტომატიკა და სხვ.), პარკუჭების მოსალოდნელი ფიბრილაციის საშიშროების დროს ან პაროქსიზმული არითმიის განმეორებისას პისი მრხნნისთვის უკვე ნაცადი ეფექტური მეთოდების ცოდნის პირობებში საჭიროა გადაუდებელი მედიკამენტური თერაპია. უეფექტობის ან მდგომარეობის გაუარესების დროს (აგრეთვე ქვემოთ ჩამოთვლილ შემთხვევებში, როგორც მკურნალობის ალტერნატივა) უნდა ჩატარდეს ეით.

3.1. სუბრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარიდიის დროს:

3.1.1. ცდომილი ნერვის მექანიკური გაღიზიანება: ჩერმაკ-ჰერინგის სინჯი (კაროტიდული სინუსის მასაჟი), აშნერ-დანინის სინჯი (თვალების გუგების გაღიზიანება), ვალსალვის სინჯი (ღრმა ჩასუნთქვის ფაზაში ძლიერი გაჩინთვა), ლებინების ხელოვნურად გამოწვევა და სხვ.;

3.1.2. მექანიკური სინჯების უეფექტობის შემთხვევაში ატფ (აღონზინი) – 10 მგ ვენაში ნაკადურად. ეფექტი არ არის, 2 წუთის შემდეგ კვლავ ატფ – 20 მგ ვენაში ნაკადურად;

3.1.3. ეფექტი არ არის. 2 წუთის შემდეგ ვერაპამილი – 2,5-5 მგ ვენაში; ეფექტი არ არის. 15 წუთის შემდეგ კვლავ ვერაპამილი – 5-10 მგ ვენაში; ატფ ან ვერაპამილის ვენაში შეყვანა შესაძლებელია შევალლოთ ზემოთ აღნიშნულ მექანიკურ სინჯებთან;

3.1.4. ეფექტი არ არის. 20 წუთის შემდეგ ნოვოკაინამიდი – 1000 მგ (17 მგ/კგ-მდე) ვენაში 50-100 მგ/წუთში სიჩქარით. არტერიული ჰიპოტენზიისადმი ტენდენციის დროს ერთ შპრიცში 0,25-0,5 მლ 1%-ანი მეზატონის ან 0,1-0,2 მლ 0,2%-იანი ნორადრენალინის ხსნართან ერთად.

3.2. მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმის დროს სინუსური რიტმის აღდგენის მიზნით:

3.2.1. ნოვოკაინამიდი (3.1.4.) ან დიგოქსინი (ან სტროფანტინი) – 0,25 მგ 10 მლ პანანგინთან ერთად ვენაში, ნელა! შეიძლება ჯერ დიგოქსინისა და პანანგინის შეყვანა, ხოლო უეფექტობის შემთხვევაში 30 წუთის შემდეგ ნოვოკაინამიდი ინტრავენურად;

3.2.2. გულის რიტმის შენელების მიზნით – დიგოქსინი (სტროფანტინი) 0,25 მგ ვენაში ნელა, ან ვერაპამილი – 10 მგ ვენაში ნელა (ან 40-80- მგ დასალევად), ან დიგოქსინი ვენაში და ვერაპამილი დასალევად, ან ანაპრილინი – 20-40 მგ ენის ქვეშ ან დასალევად;

3.2.3. WPW სინდრომის ფონზე მიმდინარე მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმის დროს: ნოვოკაინამიდი – 1 000 მგ (27 მგ/კგ-მდე)

- 3.8.1. ლიდოკაინი ვენაში (3.6.1.);
- 3.8.2. უეფექტობის შემთხვევაში ატფ ვენაში (3.1.) ან ელექტროიმპულსური თერაპია (2.1. – 2.5.);
- 3.8.3. ეფექტი არ არის – ნოვოკაინამიდი ვენაში (3.3.);
- 3.8.4. ეფექტი არ არის – ელექტროიმპულსური თერაპია (2.).
- 3.9. საგულე-გლიკოზიდებით გამოწვეული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს: ღიფენინი 250 მგ ვენაში ნაკადურად (3-5 წუთის განმავლობაში). საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება განმეორებით შეყვანა 5 წუთის შემდეგ. ეფექტურია აგრეთვე მაგნიუმის სულფატი 2 გრ ვენაში (ძალიან ნელა) და კალიუმის პრეპარატები.
- 3.10. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს, განსაკუთრებით მაღალი გრადაციის პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს (რომელიც საშიშია პარკუჭების ფიბრილაციის ან პირველადი ასისტოლიის განვითარებისათვის) არჩევანის პრეპარატს წარმოადგენს ლიდოკაინი 80-120 მგ ვენაში, ნელა. საჭიროების შემთხვევაში განმეორებით ყოველ 5 წუთში 40-60 მგ ვენაში ეფექტის მიღწევამდე, მაგრამ არა უმეტეს სუბარული დოზისა (3 გრ/კგ), შეიძლება გამოვიყენოთ აგრეთვე მაგნიუმის სულფატი 2 გრ ვენაში ძალიან ნელა.
- 3.11. პარკუჭების თრთოლვისა და ფიბრილაციის დროს ყოველგვარი პრემედიკაციის გარეშე დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარდეს ელექტრული დეფიბრილაცია განმუხტვის სუბმაქსიმალური ან მაქსიმალური (200-350 ჯოული) ენერგიის გამოყენებით (უეფექტობის შემთხვევაში 4-5 ჯერადი განმეორებით) ხელოვნური სუნთქვისა და გულის გარეგანი მასაჟის პირობებში (სტაციონარის პირობებში სხვა რეანიმაციული ღონისძიებების გამოყენებით).

გულის რიტმის მწვავე მოშლის ყველა შემთხვევა საჭიროებს პოსპიტალზაციას, უწყვეტ კარდიომონიტორულ დაკვირვებასა და გადაუდებელ მკურნალობას. გამონაკლისს წარმოადგენს პარკოსიზმული ტაქიკარდიის მორიგი შეტევა სინუსური რიტმის აღდგენით. ასეთ შემთხვევაში უნდა გავითვალისწინოთ წინამორბედი პარკოსიზმის მოხსნისთვის გამოყენებული ეფექტური სამკურნალო საშუალებები. გადაუდებელი დიფერენცირებული მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ზემოთ აღნიშნული ჩვენებების მიხედვით არიტმიის გამომწვევი ფაქტორებისა და ხელშემწყობი პირობების გათვალისწინებით. გადაუდებელი ელექტროიმპულსური თერაპია არ არის ნაჩვენები ტაქიკარდიის იმ შემთხვევებში, როდესაც პარკუჭების შეკუმშვის სინშირე ნაკლებია 150-ზე ერთ წუთში. ტაქიკარდიის იმ შემთხვევებში, როდესაც არ არის ნაჩვენები ან ვერ ხერხდება სინუსური

რიტმის აღდგენა მიზანშეწონილია რიტმის სიწმირის დაქვეითება. ჩვენებების მიხედვით, ანტიარითმიული საშუალებების გამოყენებამდე უნდა ვიხმაროთ კალიუმისა და მაგნიუმის პრეპარატები.

აჩქარებული იდიოვენტრიკულური ან ატრიოვენტრიკულური რიტმი (60-100 ერთ წუთში) ჩანაცვლებითი რიტმებია და მათი მკურნალობა ანტიარითმიული საშუალებებით არ არის მიზანშეწონილი.

7.1. ანტიარითმიულ საშუალებათა ძირითადი ჯგუფები და ალგორითმები

არითმიების სამკურნალოდ საზოგადოდ და კერძოდ კი, სიცოცხლისათვის საშიში არითმიების გადაუდებელი მკურნალობისთვის მოწოდებულია ანტიარითმიული საშუალებების ფართო სპექტრი, რომელიც ყველაზე გავრცელებული თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით (E. Vaughan Williams, 1984) ოთხ ძირითად კლასად იყოფა:

I კლასის პრეპარატები—მემბრანოსტაბილიზატორები (მემბრანების ნატრიუმის არხების ბლოკატორები) — იწვევენ დეპოლარიზაციის მაქსიმალური სიჩქარის შენელებას და გულის კუნთის უჩრდების აფნებადობის დაქვეითებას. ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდზე (ეკგ-ის QT ინტერვალზე) გავლენის მიხედვით განასხვავებენ I კლასის ანტიარითმიული საშუალებების სამ ჯგუფს:

I-A ჯგუფი — ქინიდინი, ნოვოკაინამიდი (პროკაინამიდი), აიმალინი (გილურიტმალი), დიზოპირამიდი (რიტმილენი) და სხვ. — ახანგრძლივებენ ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდს, ამცირებენ სინუსის კვანძის ავტომატიზს, წინაგულებისა და პარკუჭების აფნებადობას, თრგუნავენ გამტარობას და შეკუმშვადობას. **იხმარება** მოციმციმე არითმიის, წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, ექსტრასისტოლიის დროს. **უკუჩვენებებია:** ჰიპოტენზია, სინუსის კვანძის სისუსტე, ბრადიკარდია, ბლოკადები, QT ინტერვალის გახანგრძლივება, გლიოზიდური არითმიები, ჰიპოკალიემია, ორსულობა, გულისა და თირკმლების ნაკლოვანება.

I-B ჯგუფი — ლიდოკაინი (ქსილოკაინი), დიფენინი, მექსილეტინი, ტრიმეკაინი და სხვ. — ამოკლებენ ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდს. ლიდოკაინი და ამ ჯგუფის პრეპარატები არჩევითად აქვეითებენ პარკუჭების აფნებადობას და მცირე გავლენას ახდენენ სინუსურ ავტომატიზმზე.

ჩვენებებია: პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია (განსაკუთრებით მაღალი გრადაციის) და პარაქსიზმული ტაქიკარდია, გლიკოზიდური არიტმია, პარკუჭების ფიბრილაციის პროფილაქტიკა. **უკუჩვენებებია:** სინუსის კვანძის სისუსტე, წინაგულების ციმციმი და თრთოლვა, II და III ხარისხის ავ ბლოკადა.

I- C ჯგუფი – ეტაციზინი, ეტმოზინი, ფლეკანიდი, ეკაინიდი და სხვ. – ეფექტურ რეფრაქტერულ პერიოდზე მცირე გავლენას ახდენენ, აქვეითებენ აგზნებადობას, გამტარობას და შეკუმშვადობას, ახასიათებთ ქინიდინის მსგავსი ეფექტი. ამ ჯგუფის პრეპარატები **იხმარება** ექსტრასისტოლიის, პარაქსიზმული ტაქიკარდიის, მოციმციმე არიტმიის დროს. მნიშვნელოვანია მათი ეფექტურობა პარკუჭოვანი არიტმიის დროს. **უკუჩვენებებია:** გამოხატული ჰიპოტონია, გამტარი ჭეხვის დამიანება, გულის ნაკლოვანება, თირკმლებისა და ღვიძლის დისფუნქცია.

II კლასის პრეპარატები – ბეტა-ადრენობლოკატორები: პროპრანოლოლი (ოზინდანი, ინდერალი, ანაპრილინი), მეტაპროლოლი, ატენოლოლი, კორგარდი (ნადოლოლი), სოტალეჟი და სხვ. – აქვეითებენ სიმპათიკური ნერვების გავლენას გულზე, ანელებენ იმპულსების გატარებას ავ კვანძში და ნაკლებად პარკუჭოვან-ბლოკირებულ სინუსის კვანძის ავტომატიზმის ფუნქციას, ამცირებენ QT ინტერვალს, ზრდიან პარკუჭების ფიბრილაციის ზღურბლს და ახასიათებთ უმეტესწილად ინოტროპული ეფექტი. **ჩვენებებია:** სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური ტაქიკარდია, წინაგულების ციმციმი და თრთოლვა, არტერიული ჰიპერტენზია. **უკუჩვენებებია:** სინუსის კვანძის სისუსტე, ბრადიკარდია, სინოატრიული და ატრიოვენტრიკულური ბლოკადები, მოციმციმე არიტმია WPW – სინდრომის დროს, ბრონქოსპაზმი, ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი, გულის გამოხატული ნაკლოვანება და სხვ.

ბეტა – ადრენობლოკატორების უმრავლესობა იწვევს როგორც β_1 , ისე β_2 ადრენორეცეპტორების ბლოკირებას, ხოლო კარდიოსელექციური ბეტა – ბლოკატორები (ატენოლოლი, მეტაპროლოლი, აცებუტოლოლი და სხვ.) იწვევენ β_1 რეცეპტორების ბლოკირებას.

III კლასის პრეპარატები – ამიოდარონი (კორდარონი), ორანიდი (ბრეტილოლი), სოტალოლი და სხვ. – თანაბარზომიერად ახანგრძლივებენ რეპოლარიზაციის ყველა ფაზებს და მოქმედების ბიოპოტენციალებს, აქვეითებენ ადრენერგიულ გავლენას გულზე, სინუსურ ავტომატიზმს, ჟანგბადის მოთხოვნას მიოკარდიუმში, აღმგზავსებენ სისხლის მიმოქცევას, თრგუნავენ გამტარობას წინაგულებში და პარკუჭებში და ზომიერად შეკუმშვადობასაც.

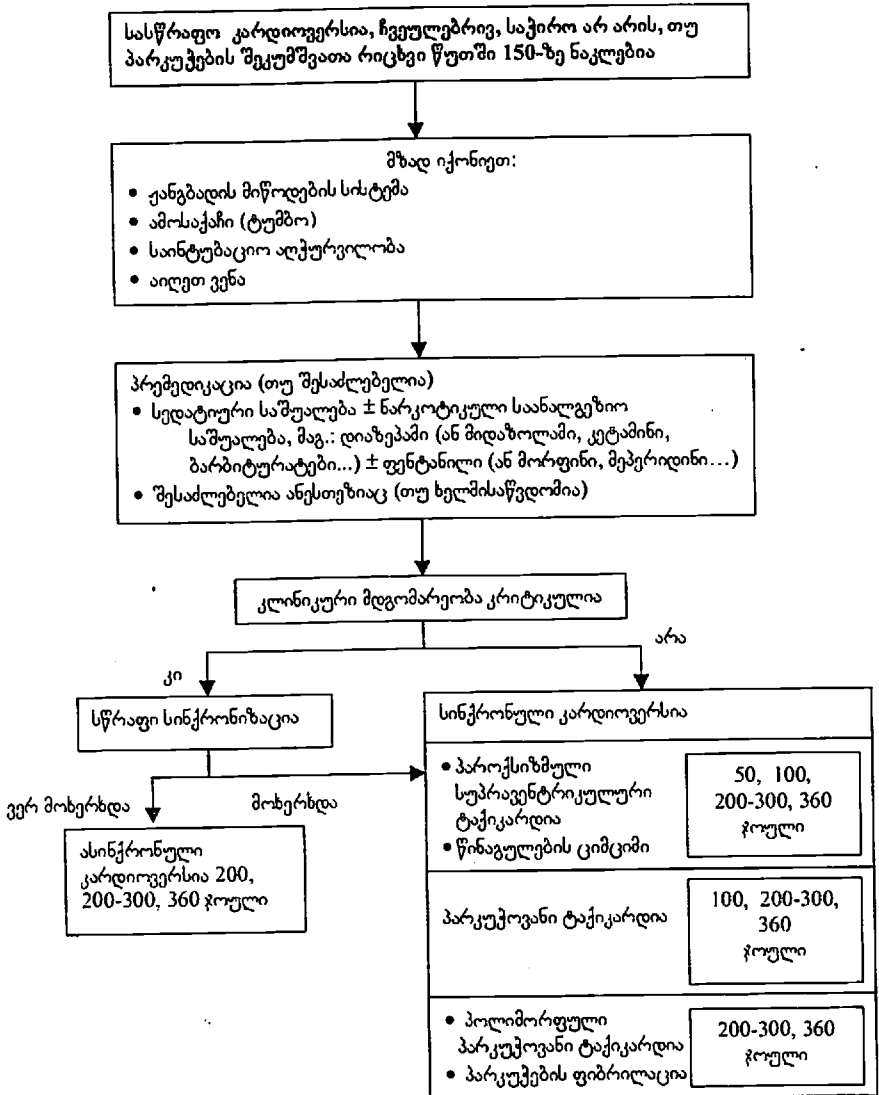
ჩვენებებია: წინაგულების ციმციმი, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია ტაქიარითმიის ფონზე. **უკუჩვენებებია:** ბრადიკარდია, ბლოკადები, გახანგრძლივებული QT ინტერვალი, არტერიული ჰიპოტონია, ბრონქული ასთმა, ჰიპოთირეოიდიზმი.

IV კლასის პრეპარატები – კალციუმის ანტაგონისტები: ვერაპამილი (იზოპტინი, ფინოპტინი), დილთიაზემი (კარდილი, კარდინემი) და სხვ. – აფერხებენ კალციუმის შესვლას სისხლძარღვთა გლუვკუნთოვან უჯრედებში და კარდიომიოციტებში, ახანგრძლივებენ გამტარობას და რეფრაქტერობას ავკვანში და ანელებენ სინუსის კვანძის ავტომატიზმის ფუნქციას. ახასიათებთ ჰიპოტენზიური მოქმედება, ანტიაგინური და ზომიერი უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი. **ჩვენებებია:** სუპტრავენტრიკულური და ატრიოვენტრიკულური ტაქიკარდია (განსაკუთრებით ავ რეცეპროკული ტაქიკარდია), წინაგულების თრთოლვისა და ციმციმის ტაქისისტოლური ფორმები, პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია. **უკუჩვენებებია:** ბრადიკარდია, სინუსის კვანძის სისუსტე, ავ. ბლოკადა, β -ადრენობლოკატორებით მკურნალობის ფონი, ჰიპოტონია, გულის გამოხატული ნაკლოვანება, არითმიის არადიფერენცირებული ფორმა გაფართოებული QRS კომპლექსებით ეგვ.ზე.

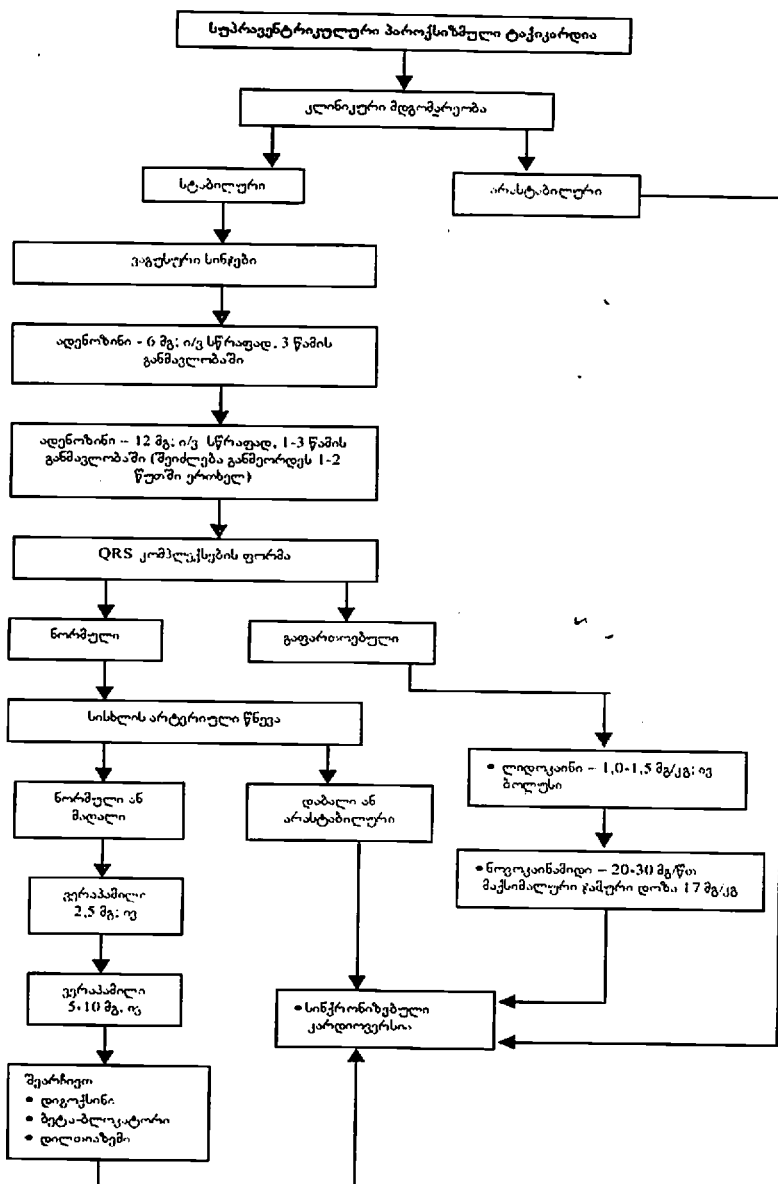
კალციუმის ანტაგონისტების საში ჯგუფია: დიჰიდროპირიდინები (კორინფარი, კორდაფენი, ნიფედინი, ადალატი და სხვ.), ფენილალკილამინები (ვერაპამილი, იზოპტინი, ფინოპტინი და სხვ.) და ბენზოჰიდოზეპინები (დილთიაზემი, კარდინემი და სხვ.). პირველი ჯგუფის პრეპარატები გულის რიტმს რამდენადმე აწმირებენ, ხოლო მეორე და მესამე ჯგუფის პრეპარატები – ანელებენ. აღნიშნული გარემოება უნდა გავითვალისწინოთ არითმიის დიფერენცირებული მკურნალობისათვის მათი შერჩევის დროს.

საკუთრივ ანტიარითმიული საშუალებების გარდა არითმიების გადაუდებელი მკურნალობის მიზნით ფართოდ იხმარება სხვა ჯგუფის პრეპარატებიც: საგულე გლიკოზიდები, კალიუმისა და მაგნიუმის პრეპარატები, ატფ, ატროპინი, ეუფილინი და სხვ. იმისდა მიხედვით გულის ფუნქციების (ავტომატიზმის, აგზნებადობისა და გამტარობის) რა სახის მოშლილობები უდევს საფუძვლად არითმიის ამა თუ იმ სახეობას, ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ხდება ზემოთ აღნიშნული ანტიარითმიული და სხვა ჯგუფის პრეპარატების შერჩევა ცალ-ცალკე ან კომპლექსურად, მათი მოქმედების მექანიზმის გათვალისწინებით.

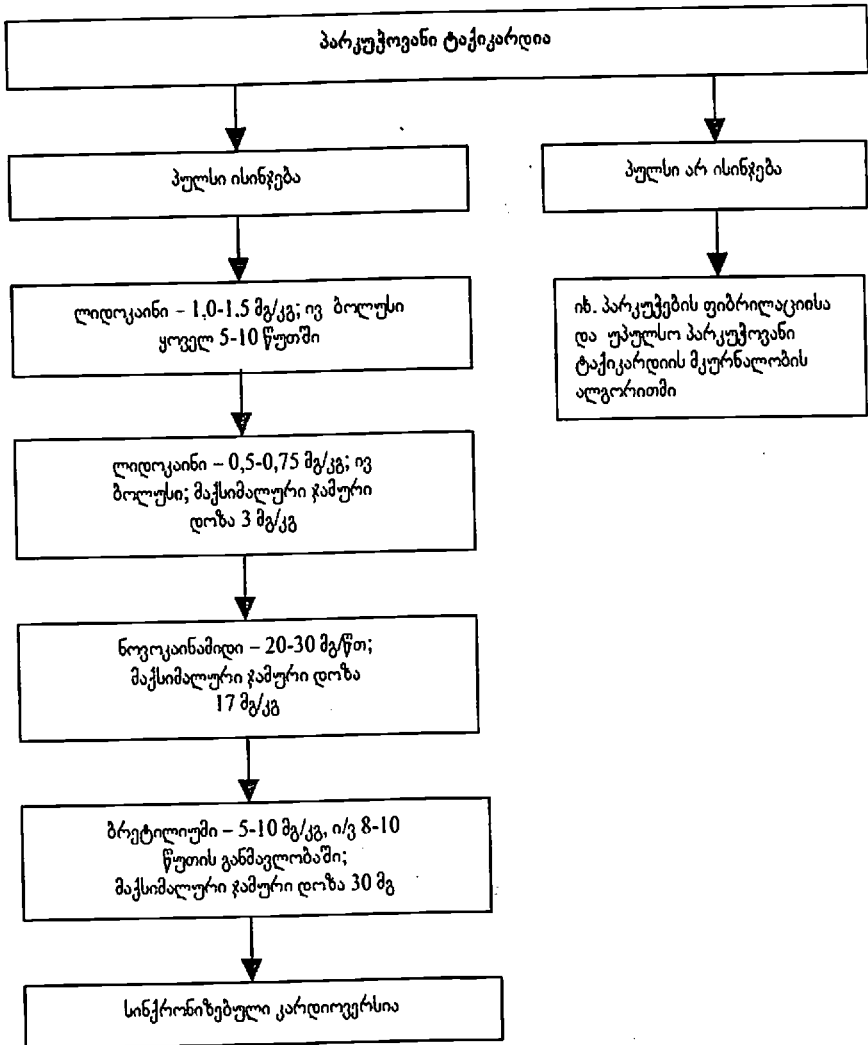
კარდიოგმისის ალგორითმი
(აშშ გულის ასოციაციის გადაუღებელი კარდიოლოგიური დახმარების
კომიტეტის რეკომენდაციების მიხედვით – 1992 წ.)



სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის
მაშინალოგის ალგორითმი
(აშშ გულის ასოციაციის გადაუდებელი კარდიოლოგიური დახმარების კომიტეტის
რეკომენდაციების მიხედვით -- 1992 წ.)

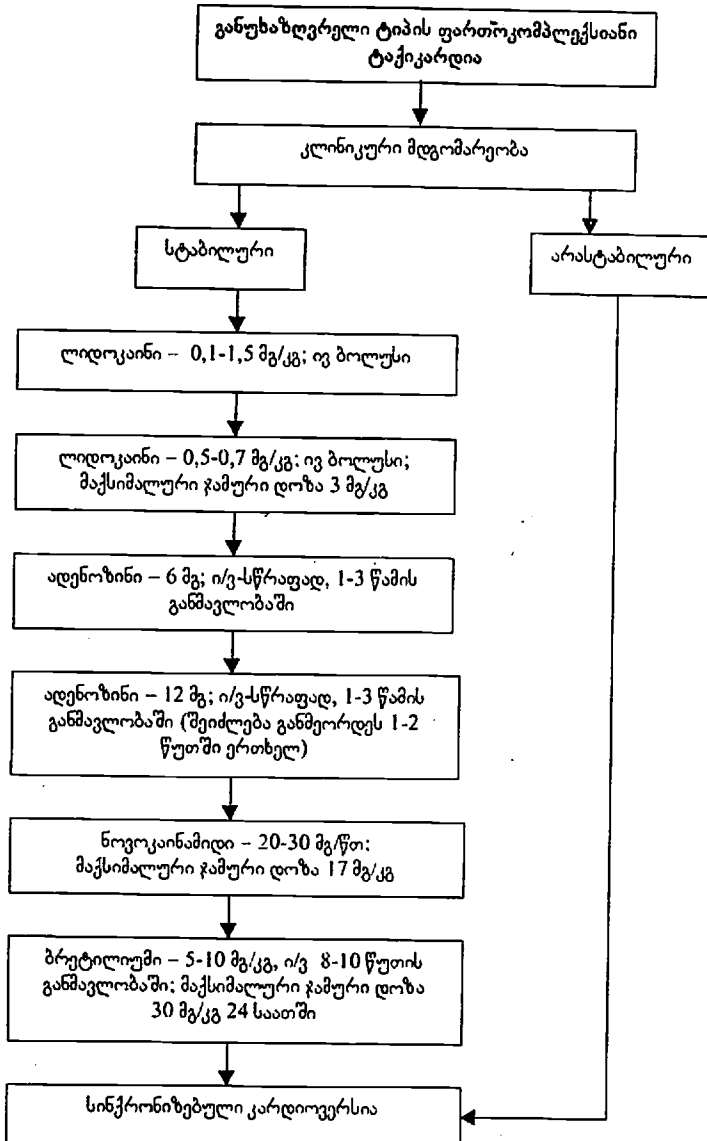


პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის მკურნალობა
(აშშ გულის ასოციაციის გადაუდებელი კარდიოლოგიური დახმარების კომიტეტის
რეკომენდაციების მიხედვით - 1992 წ.)



განუხსავრელი ტიპის (სუბრავენიტრიკულური/პარკუჭოვანი)
ფართო QRS- კომპლექსიანი ტაქიკარდიის მკურნალობის
ალგორითმი

(აშშ გულის ასოციაციის გადაუდებელი კარდიოლოგიური დახმარების კომიტეტის
რეკომენდაციების მიხედვით - 1992 წ.)



პარეუტების ფიზიკალია ან უპულსო პარეუტოვანი ტიპიკარდია

- კარდიალგენიზმი რეინიპაცია ABC
- გააუმჯობესეთ კარდიალგენიზმი რეინიპაცია დეფიბრაციის გამოყენებით
- მონიტორიზი (ეკგ-ზე) ფიჭორდება პარკეტების ფიბრირაცია ან პარკეტული ტაქიკარდია

- დეჰიდრატაცია 3-ჯერ (საქიროებისაშებრ) - 200, 200-300 და 360 ჟოული

ჩატვი 3-ქრადი დეფობროლასის შუბღე

თავი 8. კარდიოგენული შოკი

შოკი სინდრომია, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ჰიპოტენზიას, სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოებისა და ქსოვილების ჰემოპერფუზიისა და მათი ფუნქციის მწვავე მოშლას. სისტოლური არტერიული წნევა ნაკლებია 90 მმ. ს.სვ., პულსური წნევა კლებულობს ს. სვ. 20 მმ-მდე და მეტად, აღინიშნება ცნობიერების დაბინდვა (ზოგჯერ ფსიქოზი და კომა), დიურეზის შემცირება 20 მლ/ სთ-მდე და მეტად (ზოგჯერ სრულ ანუ რიამდე), ნაშიინი მკრთალი-ციანოზური („მარმარილოსებრი“) კანი, სწრაფი ძაფისებრი პულსი (იმვიათად ბრადიარითმია), ტემპერატურის დაქვეითება, ვენების ჩაფუშვა და სხვ.

ორგანოებისა და ქსოვილების სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი გაუარესების ჰემოდინამიკური მიზეზებია: გულის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის შემცირება, პერიფერიული არტერიების შევიწროება, არტერიოვენური შუნტების გახსნა, კაპილარული ჰემოტრანსფუზიის მოშლა სისხლძარღვშიგა კოაგულაციის გამო.

შოკის სიმპტომები ჰიპერტონიკებში შეიძლება განვითარდეს სისტოლური არტერიული წნევის ნორმალურ ან სუბნორმალურ დონემდე დაქვეითების პირობებში.

შოკის მიზეზები მრავალფეროვანია (იხ. ცხრილი 8.1.). არსებობს სხვადასხვა სახის კლასიფიკაცია. ძირითადად განასხვავებენ ჰიპოვოლემიურ, კარდიოგენულ, ობსტრუქციულ და გავრცელებულ შოკს. ჰიპოვოლემიურ შოკს იწვევს სისხლდენა, სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვა ლეზიების, დიარეის, პოლიურიის, შარდმდენის დიდი დოზით მიღების დროს და სხვ. ობსტრუქციული შოკი ვითარდება ფილტვის არტერიის ემბოლიის, პნემოთორაქსის, აორტის განშრეებადი ანევრიზმის (აორტის ობტურაციის ან მასიური თრომბოემბოლიის) დროს და სხვ. გავრცელებული შოკის მიზეზებია ანაფილაქსია, წერეული სისტემის დაზიანება, სეფსისი, ჰემოტრანსფუზიის დროს სისხლის შეუთავსებლობა, ენდოკრინული პათოლოგია (ჰიპოთირეოზი, ადისონის დაავადება), მკვეთრი და მასიური მედიკამენტური

ვაზოდირატაცია და სხვ. კარდიოგენული შოკი ძირითადად ვითარდება სხვადასხვა კარდიოპათოლოგიის დროს, თუმცა მასში შეიძლება მონაწილეობდეს შოკის სხვა სახეობათა კომპონენტებიც (ჰიპოვოლემია, ობსტრუქცია, სეფსისი, ვაზოდირატაცია და სხვ.). პათოგენეზში წამყვანია გულის წუთმოცულობის მცვეთი დაქვეითება, სისხლძარღვთა ტონუსის მოშლა და ჰიპოვოლემია ცალ-ცალკე ან მათი ერთმანეთთან სხვადასხვა სახით შერწყმა. ამჟამად დამოკიდებული შოკის კლინიკური გამოვლინების ნიშნები.

ჰიპოვოლემიური შოკის დროს პრევალირებს ქსოვილოვანი ჰემოპერფუზიის დაქვეითების ნიშნები: სიფერმკრთალე, ციანოზური, ცივი, ოფლიანი კანი, ოლიგოანურია, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, პულსური წნევის შემცირება, ცენტრალური ვენური წნევისა და გულის წუთმოცულობის დაქვეითება, სისტემური პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება, მეტაბოლური აციდოზი და სხვ. სეფსისური შოკისთვის დამახასიათებელია ცხელება, შემცივნება, გულისრევა, ღებინება, ჰიპოტენზია, სისტემური პერიფერიული წინააღმდეგობისა და ცენტრალური ვენური წნევის დაქვეითება და სხვ. ანაფილაქსიური შოკის დროს გამოხატულია ვაზოდირატაციის ნიშნები: არტერიული ჰიპოტენზია, სიფერმკრთალე ციანოზური ელფერით, ურტიკარია, ერითემა, ჰიპოვოლემია, გულისრევა და ღებინება, დიარეა, კვინკეს შეშუპება და სხვ. კარდიული შოკის დროს წამყვანია გულის ნაკლოვანების მოვლენები: გულის წუთმოცულობის დაქვეითება, შეგუბებითი მოვლენები ფილტველში, ჰიპოტენზია, სისტემური პერიფერიული წინააღმდეგობისა და ცენტრალური ვენური წნევის მომატება, პარადოქსული პულსი, ქენების რიტმი, სხვადასხვა ტიპის არითმია და სხვ.

შოკის კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ სამ სტადიას: I – კომპენსაციის, II – დეკომპენსაციისა და III – შეუქცევად სტადიას. პირველ სტადიაში არტერიული წნევა ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოდ ქვეითდება. აღინიშნება ზომიერი ტაქიკარდია, პულსური წნევის დაქვეითება და პერიფერიული ვაზოკონსტრუქციის არამკვეთრი მოვლენები. მეორე სტადიაში გამოხატულია ჰიპოტენზია (არტერიული წნევა < 90 მმ-ზე ვ. წყ. სვ), ცნობიერების დაბინდვა (ზოგჯერ სტუპორი და კომა),

[illegible]

(Harvey-ის პოპულარიზაცია)

දෙප්‍රවණයන්හි ප්‍රතිපත්තිමය වශයෙන් ප්‍රතිපත්තිමය වශයෙන්

५.४ ପଦପଦ୍ମ

ოლიგოანურია, ტაქიკარდია, სხვადასხვა ტიპის არიტმია, ტაქიპნოე, ძაფისებრი პულსი, ციანოზი, კიდეურების გაცივება, ცივი წებოვანი ოფლი, ტემპერატურის დაქვეითება, სახის ნაკეთების წაწვეტიანება, თვალუბის ჩაცვენა და სხვ. მესამე სტადიაში წნევის დაქვეითება, გულისა და სხვა სასიცოცხლო ორგანოების ფუნქციის მოშლა პროგრესირებადი, შეუქცევადი ხასიათისაა.

ნებისმიერი ხასიათის შოკის კლინიკური სურათი და გადაუდებელი თერაპიის ტაქტიკა დიდადაა დამოკიდებული ძირითად დაავადებაზე და შოკის გამომწვევ მთზე. ასე მაგალითად: ჰიპოვოლემიური შოკის დროს საჭიროა ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის (500-2 000 მლ) სწრაფი შეყვანა ვენაში; რეოპოლიგლუკინის, დექსტრანის, სისხლის, პლასმის ან მისი ფრაქციების (5 % ალბუმინის) გადასხმა. აციდოზის საკორექციოდ შეიძლება გადავასხათ ნატრიუმის ბიკარბონატის 4 %-იანი ხსნარის 50-100 მლ. გადასხმების დროს სასურველია ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების (ცენტრალური ვენური წნევის, ფილტვების კაპილარული წნევისა და სისტემური არტერიული წნევის) მონიტორირება ფილტვების შემუშების პროცესზე კონტროლის მიზნით. სასურველია არტერიული წნევა ავწიოთ ვ. წყ. სვ-ის 100 მმ-დგ, ხოლო ცენტრალური ვენური წნევა – 15 მმ-დგ. ინფექციური შოკის დროს იხმარება ანტიბიოტიკები მასიური დოზებით, კორტიკოსტეროიდები, ადრენალინი და სხვ.

შედარებით დეტალურად განვიხილავთ კარდიოგენულ შოკს და მისი მკურნალობის პრინციპებს.

კარდიოგენული შოკის მიზეზი შეიძლება იყოს გულის კუნთის მწვავე ინფარქტი, ჰიპოვოლემია, გულის ტამპონადა, გულის განშრევებადი ანევრიზმა, პნევმოთორაქსი, თრომბოემბოლიური გართულებები, შინაგანი სისხლდენა და სხვ. შოკი შეიძლება თანდათანობითაც განვითარდეს (გულის განშრევებადი ანევრიზმის, გულის ტამპონადის თანდათანობით განვითარების დროს და სხვ.). კარდიოგენული შოკი უნდა განვასხვავოთ შოკისათვის დამახასიათებელი სინდრომის გარეშე მიმდინარე მწვავე ჰიპოტონიური მდგომარეობებისგანაც, რასაც წმირად იწვევს მძიმე ინტოქსიკაცია, ჰიპოტენზიური, ანტიარითმიული, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი საშუალებების, ნეიროლეპტიკების არასწორად ან ჭარბი რაოდენობით გამოყენება, წერეული სისტემის დზიანება და სხვ.

განვითარების მიმდინარეობისა და მკურნალობის ეფექტურობის თავისებურებების მიხედვით განასხვავებენ კარდიოგენული შოკის 4 ფორმას:

1. ჰემშარიტი კარდიოგენული ფორმა – მისი მიზეზია მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვადობის (სისტოლური და წუთმოცულობის) მკვეთრი დაქვეითება, რასაც ჩვეულებრივ ადგილი აქვს გულის გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტის დროს;

3. დოფამინის 200 მგ რეოპოლიგლუკინის ან გლუკოზის 5% -იანი ხსნარის 400 მლ-თან ერთად ვენაში წვეთოვნად ნაკადის თანდათან გაზრდით 5 მკგ/კგ. წთ-დან ვიდრე არტერიული წნევა აიწევს მინიმალურ დონემდე. ეფექტობის შემთხვევაში დამატებით ნორადრენალინის 2-4 მგ გლუკოზის 5% ხსნარის 400 მლ ერთად ინფუზიის სისწრაფის თანდათან გაზრდით 4 მკგ/წთ-დან ვიდრე არტერიული წნევა აიწევს მინიმალურ დონემდე (90 მმ. ს. სვ.).
4. ქეშმარიტი კარდიოგენული შოკის დროს კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების გამოყენება ნაჩვენებია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ არტერიული ჰიპოტენზია ან ჰიპოვოლემია გამოწვეულია პერიფერიული ვაზოდილატატორის ჰიპერდოზირებით (აგრეთვე ბაქტერიული შოკის დროს).
5. ფილტვების შეშუპების სინდრომით მიმდინარე კარდიოგენული შოკის დროს დამატებითი ღონისძიებებია:
 - 5.1. საერთო ღონისძიებები, რომელიც ყველა ქვემოთ ჩამოთვლილი პუნქტების დროს აუცილებელია: ოქსიგენოთერაპია, 10 000 ერთ. ჰეპარინი ვენაში ნაკადურად, გულის რიტმის სინშირე > 150 -ზე 1-წუთში – ელექტროიმპულსური თერაპია, გულის რიტმის სინშირე < 50 -ზე 1 წუთში – ელექტროკარდიოსტიმულაცია;
 - 5.2. ქაფიანი ნახველის ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნისას ეთილის სპირტის 33%-იანი ხსნარის ინჰალაცია ან 60%-იანი ეთილის სპირტის 5 მლ და 40%-იანი გლუკოზის ხსნარის 15 მლ ვენაში;
 - 5.3. ნორმალური არტერიული წნევის დროს.
 - 5.3.1. ავადმყოფი უნდა იჯდეს ჩამოშვებული ფეხებით; ნიტროგლიცერინი 0,4-0,5 მგ ტაბლეტებში ან აეროზოლი ენის ქვეშ (3 წუთის შემდეგ განმეორებით) ან 10 მგ-მდე ნიტროგლიცერინი ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის 100 მლ ერთად ვენაში ნელა (წყვეტილად) ან წვეთოვანი წესით ნაკადის თანდათან გაზრდით 25 მკგ/წთ-დან ეფექტის მიღებამდე (არტერიული წნევის კონტროლით);
 - 5.3.2. ფუროსემიდი (ლაზიქსი) 40-80 მგ ვენაში;
 - 5.3.3. დიაზეპამი 10 მგ-მდე ან მორფინი 3 მგ ვენაში წყვეტილად ეფექტის მიღებამდე (სუმარული დოზა არა უმეტეს 10 მგ).
 - 5.4. არტერიული ჰიპერტენზიის დროს:
 - 5.4.1. იგივე რაც ნორმალური არტერიული წნევის დროს (5.3.);
 - 5.4.2. კლონიდინი 0,1 მგ ვენაში ნაკადურად ან ნიტროგლიცერინი ვენაში (5.3.1.) ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის 30 მგ და ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის 300 მლ ერთად

[illegible]

- 5.7. ეუფილინი როგორც დამხმარე საშუალება ფილტვების კარდიოგენული შემუშების დროს ნაჩვენებია ბრონქოსპაზმისა და გამოხატული ბრადიკარდიის დროს;
- 5.8. კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები ნაჩვენებია მხოლოდ რესპირატორული დისტრეს-სინდრომის დროს (ასპირაცია, ინფექცია, პანკრეატიტი, გამლზიანებელი ნივთიერებების შესუნთქვა და ა. შ.);
- 5.9. საგულე გლიკოზიდები (სტროფანტინი, დიგოქსინი და სხვ.) ნაჩვენებია მხოლოდ ზომიერი შეგუბებითი გულის ნაკლოვანების დროს წინაგულების ციმციმის ან თრთოლვის ტაქისისტოლური ფორმების შემთხვევებში.
- 5.10. ნიტრატები და სხვა პერიფერიული ვაზოდილატატორები სიფრთხილით უნდა ვიხმაროთ აორტული სტენოზის, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიებისა და გულის ტამპონადის დროს. კარდიოგენული შოკის პირველადი გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების დროს ძირითადი მოსალოდნელი საშიშროება და გართულებებია: არადროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, არტერიული წნევის მინიმალურ დონემდე აწევის და სტაბილიზაციის შეუძლებლობა, არიტმია (მკვეთრი ტაქიკარდია ან ბრადიკარტია, მაღალი გრადაციის პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, პარკუჭების ფიბრილაცია და ასისტოლია), არტერიული წნევის აწევის ან ინტრავენური ინფუზიების დროს ფილტვების შემუშება, სუნთქვის დეპრესია, სასუნთქი გზების ობსტრუქცია ქაფით, ფილტვების ელვისებური შემუშება და სხვ. ავადმყოფთა პოსპიტალიზაცია უნდა განხორციელდეს მათი მდგომარეობის ერთგვარი სტაბილიზაციის, უმთავრესი სასიცოცხლო პროცესების (არტერიული სისხლის წნევის, გულის რიტმისა და სუნთქვის სიხშირის, ფილტვებისა და გულის აუსკულტაციური მონაცემების) შენარჩუნების პირობებში მინიმალურ დონეზე მაინც. სტაციონარში ინტენსიური მკურნალობა გრძელდება გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის სისტემათა ფუნქციურ მდგომარეობაზე უწყვეტი მონიტორული დაკვირვების პირობებში.

თავი 9: კარდიომეგალია

კარდიომეგალია ეწოდება გულის გაგანიერებას (სინონიმებია: დიდი გული, გაგანიერებული გული, მაკროკარდია, მეგაკარდია). გულის ზომების გადიდება განპირობებულია გულის რომელიმე ან ყველა ღრუს გაფართოებით და მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიით. ზოგჯერ გული განსაკუთრებით დიდ ზომას აღწევს, თავის კონფიგურაციას კარგავს და ბურთისებური ფორმის ხდება, ასეთ გულს ხარის გულს (*Cor bovinum*) უწოდებენ. ყოველთვის ადვილი არ არის დადგენა გულის რომელი ღრუს გაფართოებითაა განპირობებული კარდიომეგალია და ხშირად სპეციალური ტექნიკური საშუალებების გამოყენებაა საჭირო. გულის ზომები და კონფიგურაცია ფრიად ცვალებადია ნორმალურ პირებშიც. მასზე გავლენას ახდენს სხეულის აგებულება, გულმკერდის გეომეტრიული ფორმა, გულის ასიმეტრიული პოზიცია გულმკერდის მიმართ, სუნთქვის ფაზები, გამოკვლევის მეთოდი და სხვ. მცირე გული არ საჭიროებს გულის სარქველოვანი აპარატისა და მიოკარდიუმის დაავადებების დიფერენცირებას გულის საზღვრების ცვლილების თვალთახედვით. კარდიომეგალია დგინდება ფიზიკური გამოკვლევის მეთოდებით, რენტგენოლოგიური, რადიოლოგიური და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით ჩვეულებრივ დაავადების მოგვიანებით სტადიაში, როდესაც გულის ღრუები ფართოვდება. ჰიპერტროფია დილატაციის გარეშე მნიშვნელოვნად არ ცვლის კონფიგურაციას და კარდიომეგალიის სურათს არ იძლევა. უფრო მეტიც, რომელიმე ღრუს (მაგ. მარცხენა წინაგულის ან მარჯვენა პარკუჭის) იზოლირებული არამყვეთრი გაფართოება არსებითად არ იძლევა კარდიომეგალიის ნიშნებს ფიზიკური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დროს.

კარდიომეგალია საზოგადოდ შეინიშნება კარდიოპათოლოგიის ქვემწვავე და ქრონიკულ ფაზებში. კარდიომეგალიის პირველად დადგენისას ყოველთვის აუცილებელი არ არის მისი გამომწვევი პათოლოგიის კლინიკური ნიშნებისა და სიმპტომების ამკარა გამოვლინება. კარდიომეგალიის პროგრესირების პროცესში გამოვლინდება ძირითადი პათოლოგიისა და თვით კარდიომეგალიის კლინიკა. ძირითადი კარდიოპათოლოგიის ნიშნებს დროთა განმავლობაში ერწყმის მარცხენა ან (და) მარჯვენა პარკუჭის დილატაციისა და დისფუნქციის

ნიშნები, რაც უზმირესად გამოვლინდება გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების სახით (ადვილდადლილობა, ქოშინი, დამის პაროქსიზმული დისპნოე, ასთმის შეტევები და სხვ.). მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების დროს დომინირებს მცირე წრის ჰიპერტენზია, ქოშინი, ორთოპნოე, ადვილდადლილობა, ზოგჯერ დამის პაროქსიზმული დისპნოე, ხოლო მარჯვენაპარკუჭოვანი (ან ბივენტრიკულური) ნაკლოვანებისას – სისტემური ვენური ჰიპერტენზია, ჰეპატომეგალია, ფეხების შეშუპება (განსაკუთრებით დღის ბოლოს), მუცლის ზომში მომატება ჰეპატომეგალიისა და ასციტის გამო, საუღლე ვენების დაბერვა, ზოგჯერ სამყაროანი სარქელის ფუნქციური ნაკლოვანება შესატყვისი აკუსტიკური მოვლენებითა და ვენური რეფლექსის ნიშნებით (დადებითი ვენური პულსაცია, ღვიძლის პულსაცია). ტკივილი გულმკერდის არეში არ არის კარდიომეგალიის დამახასიათებელი ნიშანი. თავის მხრივ კარდიომეგალიაც არ არის იმედიური დაავადების აუცილებელი კლინიკური ნიშანი. სტაბილური თუ არასტაბილური სტენოკარდიის სიმპტომები, მით უფრო გულის კუნთის გადატანილი ინფარქტის არსებობა გვაფიქრებინებს გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზულ დაზიანებაზე. გულის იმედიური დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს გულის ნორმალურ სილუეტის ფონზე. გარკვეული ხარისხით დილატაცია და ჰიპერტროფია (ძირითადად მარცხენა პარკუჭის) ვითარდება მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი ფიბროზის ფონზე, გულის რენტგენოლოგიურ სილუეტს მკვეთრად ცვლის და კარდიომეგალიის სურათს იძლევა მარცხენა პარკუჭის ინფარქტის შემდგომი ანევრიზმა.

კარდიომეგალიის მიზეზები:

1. ნორმალური ფიზიოლოგიური მდგომარეობა:

- 1.1. ორსულობა – სისხლის მოცულობის გულის წუთმოცულობისა და დარტყმითი მოცულობის მომატება. დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობა ორსულობის მოგვიანებით პერიოდში;
- 1.2. ათლეტური გული – ენდოდასტოლური წნევის მომატება, პარკუჭების ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია და (ან) დილატაცია, ვაგოტონური ბრადიკარდია, დარტყმითი მოცულობის გაზრდა.

2. კარდიომიოპათიები (მიოკარდიუმის პირველადი დაავადებები):

- 2.1. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია – მიოკარდიოდისტროფია, პარკუჭების დისპროპორციული ანუ ასიმეტრიული ჰიპერტროფია ობსტრუქციით ან მის გარეშე. გულის გაგანიერება, თუ სახეზეა, ჩვეულებრივ ზომიერია;
- 2.2. რესტრიქციულ-ინფილტრაციული კარდიომიოპათიები – „რიგიდული გული“ პარკუჭების ავსების დაქვეითებით. გულის გაგანიერება ჩვეულებრივ ზომიერია;
- 2.3. ამილოიდოზი – ჩვეულებრივ პირველადია და დაკავშირებულია

- პეპატომეგალიასა და მაკროგლოსიასთან. ზოგჯერ დაყავშირებულია მრავლობით მიელომასთან. იშვიათად გვხვდება;
- 2.4. ჰემაქრომატოზი – „რკინის გული“; გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება, დიაბეტი, ღვიძლის ციროზი, კანის პიგმენტაცია იშვიათად გვხვდება;
 - 2.5. კარცინომატოზი – მიოკარდიუმის და (ან) პერიკარდიუმის ინფილტრაცია მელანომის, ლეიკემიის, ლიმფომის, ფილტვების ან გულმკერდის სარკომის დროს;
 - 2.6. რადიაციული კარდიტი – მიოკარდიუმის ფიბროზი, ღრუების დილატაცია. წინა ისტორია გულმკერდის რადიაციული დასხივების შესახებ;
 - 2.7. ლეფლერის მიოკარდიტი – ეოზინოფილური ინფილტრაცია და ენდომიოკარდიული ფიბროზი. იშვიათად გვხვდება.
 - 2.8. სარკოიდოზი – მიოკარდიუმის გრანულომატოზური ინფილტრაცია. იშვიათად გვხვდება;
 - 2.9. შეგუბებითი კარდიომიოპათიები – დილატაციური კარდიომიოპათიები, ზომიერი ან გამოხატული კარდიომეგალია, ხშირად გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება;
 - 2.10. იდიოპათიკური კარდიომიოპათიები – დიაგნოზი დგინდება გამორიცხვის გზით. ხშირ შემთხვევებში მიხედვით შეიძლება იყოს ალკოჰოლის ხანგრძლივი და ჭარბი მიღება (ალკოჰოლური კარდიომიოპათია) ან ვირუსული ინფექცია (ცოცხალი );
 - 2.11. მშობიარობის შემდგომი კარდიომიოპათია – ორსულობის ბოლო თვე ან მშობიარობის შემდგომი პირველი 5 – თვე;
 - 2.12. იშემიური კარდიომიოპათია – მძიმე კორონარული დაავადება, შესაძლოა აგრეთვე დიფუზური ან ფოკალური ანევრიზმა. მიოკარდიუმის გავრცელებული ინფარქტი იწვევს მარცხენა გულის, მოგვიანებით მარჯვენა გულის გაგანიერებასაც და გულის შეგუბებითი ნაკლოვანებას.

3. ინფექციები:

- 3.1. ვირუსული ინფექცია – ზოგიერთი ვირუსი შეიძლება იყოს გამომწვევი, უმთავრესად კოქსსაკი, გრიპი, ექოვირუსი;
- 3.2. ბაქტერიული ინფექცია:
 - 3.2.1. სტრეპტოკოკი – აქტიური რევმატიული ცხელება, აქტიური კარდიტი;
 - 3.2.2. ბაქტერიული ენდოკარდიტი – გაგანიერება გამოწვეული მძიმე აორტული ან მიტრალური რეგურგიტაციით.
- 3.3. პროტოზოული ინფექცია;
 - 3.3.1. ჩაგასის დაავადება -- ხშირია სამხრეთ ამერიკაში;

3.3.2. ტოქსიპლაზმოზი – იშვიათია, შეიძლება მივაკუთვნოთ იდიოპათიურ კარდიომიოპათიას.

4. ენდოკრინული დაავადებები:

4.1. შაქრიანი დიაბეტი – პერივასკულური ინფილტრაცია და ფოკალური მიოკარდიული ფიბროზი;

4.2. ჰიპერთირეოიდიზმი – გულის რიტმის განზირება, დარტყმითი მოცულობისა და წუთმოცულობის გაზრდა;

4.3. ჰიპოთირეოიდიზმი – ბრადიკარდია და პერიკარდიული გამონაჟონი.

5. ელექტროლიტური მოშლილობანი და კვებითი დეფიციტი:

5.1. ფოსფატების დეფიციტი – ანტაციდების დიდი დოზებით მკურნალობა;

5.2. მაგნიუმის დეფიციტი – მერადად დიურეტიკებით, პარათირეოიდული დაავადებით, ალკოჰოლითა და GI-ის დაკლებით გამოწვეული;

5.3. თიამინის დეფიციტი – ვიტამინ B₁ დეფიციტი, ბერიბერი, მაღალი წუთმოცულობით მიმდინარე გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება ალკოჰოლიკებში.

6. წამლისმიერი:

6.1. ადრიამიცინი და ანტინეოპლასტიკური კარდიოტოქსიკური ნივთიერებები. და – უნორუბინი;

6.2. ციკლოფოსფამიდი – ჰემორაგიული მიოკარდიტი;

6.3. სულფონამიდები – ეოზინოფილური მიოკარდიტი. იშვიათად გვხვდება.

7. შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანება (კოლაგენური ვასკულური დაავადებები):

7.1. რევმატოიდული ართრიტი. – უმთავრესად პერიკარდიტი და პერიკარდიული გამონაჟონი;

7.2. სისტემური წითელი მგლურა – შეიძლება დაზიანოს: სარქველები, პერიკარდიუმი, მიოკარდიუმი, გვირგვინოვანი არტერიები, გამტარი ქსოვილები;

7.3. სკლეროდერმია – მიოკარდიუმის ფიბროზი.

8. ნერვ-კუნთოვანი დაზიანებანი:

8.1. ფრიდრისის დაავადება – ატაქსია, მეტყველების დეფექტი. იშვიათია;

8.2. კუნთების დისტროფია – კუნთების სისტემა, წვივის კუნთების ფსევდოჰიპერტროფია.

9. ჰიპერტენზია. სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში წნევის ქრონიკული აწევა იწვევს მარცხენა პარკუჭის, ხოლო მცირე წრის ჰიპერტენზია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, დილატაციასა და გულის ნაკლოვანებას.

10. გულის სარქველოვანი დაზიანება:

10.1. მიტრალური ნაკლოვანება – აღინიშნება სისტოლური რეგურგიტაცია, დეკრემენტოს ტიპის პროტოსისტოლური შუილი

ეპიცენტრით მწვერვალოზე, მარცხენა წინაგულისა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია, მიტრალური P კბილი ეკგ-ზე, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე, მოგვიანებით მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია, მიტრალური ცონფიგურაციის გული;

10.2. მიტრალური სტენოზი – მარცხენა წინაგულისა და ხშირად მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია და ჰიპერტროფია, მიტრალური P კბილი ეკგ-ზე, კარდიომეგალია ზომიერია. აღინიშნება შეგუბება მცირე წრეში, დიასტოლური შუილი, ტკაცუნა I ტონი, მეორე ტონის აქცენტი და გახლენა ფილტვის არტერიაზე, II-OS, მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება;

10.3. აორტული ნაკლოვანება – დიასტოლური რეგურგიტაცია და შუილი, მარცხენა პარკუჭის მოცულობითი გადაძაბვა, მარცხენა პარკუჭის დიფუზური გაგანიერება, და ჰიპერტროფია, აორტული კონფიგურაციის გული, მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება. სადიფერენციაციო ნიშნებია: მაღალი პულსური წნევა (მაღალი სისტოლური და დაბალი დიასტოლური წნევა), celer-ის ტიპის ხშირი, მაღალი, სწრაფი, მსტუნავი, დიდი, ციცაბო პულსი; მიუსეს, დიუროზიეს, ტრაუბეს, ქვინეს და სხვა ნიშნები;

10.4. აორტული სტენოზი – წნევის მომატება მარცხენა პარკუჭში, მისი ჰიპერტროფია და ზომიერი დილატაცია, მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება, კლინიკური ნიშნები: რომბისებური (კრემჩენდო – დეკრემჩენდოს ტიპის) სისტოლური შუილი, დაბალი, სუსტი აესების, გახანგრძლივებული და გაიშვიათებული პულსი, სისტოლური „კატის კრუტენი“, II ტონის შესუსტება, დაბალი სისტოლური და პულსური წნევა;

10.5. სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანება – სისტოლური ვენური რეგურგიტაცია (ვენური რეფლუქსი) და შუილი, დადებითი ვენური პულსი, ღვიძლის პულსაცია, მარჯვენა – წინაგულისა და პარკუჭის მოცულობითი გადაძაბვა და გაგანიერება, პულმონური P კბილი ეკგ-ზე, მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანება. აღნიშნული მოვლენები შეიძლება განვითარდეს მეორადად მარცხენა გულის დაავადების გამო მცირე წრის ხანდაზმული ჰიპერტენზიის დროს.

11. გულის თანდაყოლილი დაავადებები შუნტის გარეშე:

11.1. მარჯვენამხრივი დაავადებები;

11.1.1. პულმონური სტენოზი – მარჯვენა პარკუჭისა და მარცხენა წინაგულის გაგანიერება;

11.1.2. ემპტიინის ანომალია – სამკარიანი სარქველის დისლოკაცია, მისი ნაკლოვანება, მარჯვენა პარკუჭის გაგანიერება.

11.2. მარცხენამხრივი დაავადება.

11.2.1. აორტის კოარქტაცია – სხეულის ზედა ნაწილებში ჰიპერტენზია, მარცხენა პარკუჭის გაგანიერება.

12. გულის თანდაყოლილი მანკები შუნტის არსებობით:

12.1. არაციანოზური;

12.1.1. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი – მარჯვენა გულის გაგანიერება, პულმონური პლეთორა (ჰიპერვოლემია);

12.1.2. ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობა – მარცხენა გულის გაგანიერება დიდი შუნტის დროს, პულმონური პლეთორა;

12.2. ციანოზური;

12.2.1. ფალოს ტეტრადა – გულის ზომები არაპირდაპირ-პროპორციულია დაზიანების სიმძიმესთან;

12.2.2. ებენშენგერის სინდრომი – მარჯვენა პარკუჭის მეორადი გაგანიერება ინტრაკარდიული შუნტით გამოწვეული მძიმე პულმონური ჰიპერტენზიის გამო.

13. პერიკარდიული გამონაჟონი – ტრაპეციის ფორმის გარდიგარდმო გადიდებული გულის სილუეტი, რაშიც მოთავსებულია საკუთრივ გულის ჩრდილი (ფსევდოკარდიომეგალია), აღინიშნება გულის ტამპონადის მოვლენები.

14. არტერიო-ვენური ფისტულა - თანდაყოლილი ან ტრავმული.

15. მაღალი წუთმოცულობით მიმდინარე პათოლოგიები – გულის მუშაობის გაძლიერება, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის გაზრდა.

16. მძიმე ანემია – სისტემური სისხლძარღვოვანი რეზისტენტობის დაქვეითება, სისხლის მოცულობის მომატება.

17. თირკმლების ნაკლოვანება – გართულებული ჰიპერვოლემიით, ჰიპერტენზიითა და ანემიით.

18. ფილტვების დაავადებები – გართულებული ჰიპოქსიით, პოლიციტემიითა და სისხლის მოცულობის გაზრდით.

19. ჰემმარატი პოლიციტემია – სისხლის მოცულობისა და ვისკოზობის მნიშვნელოვანი მომატება.

20. ფილტვისმიერი გული - მარჯვენა გულის მეორადი გაგანიერება მცირე წრის ჰიპერტენზიის გამო.

21. სიმსივნეები:

21.1. გულის სიმსივნე;

21.1.1. მეტასტაზები - ჩვეულებრივ წყაროა ფილტვები, გულმკერდი და ლიმფომა. იშვიათად აღინიშნება;

21.1.2. სარკომები – უხშირესად გულის პირველადი სიმსივნეა. იშვიათად გვხვდება;

21.1.3. მიქსომა – უნშირესად გულის კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. მარცხენა წინაგულის მიქსომა მიტრალური სტენოზის სიმულაციას იძლევა. იშვიათად გვხვდება.

21.2. შუასაყრის სიმსივნე – ლიმფომა, თიმომა და ა. შ. გულის გაგანიერების სიმულაციის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

22. გულის სრული გარდიგარდმო ბლოკადა – გულის რიტმის მკვეთრი შენელება, დარტყმითი მოცულობის გაზრდა. კარდიომეგალია აქცენტირებულია. თუ გულის ზომები დაფიქსირდა გახანგრძლივებული დიასტოლის ბოლოში.

კარდიომეგალია შეიძლება იყოს არაჰემდინამიკური (ფსევდოკარდიომეგალია). ფსევდოკარდიომეგალიის მიზეზებია:

1. ბრტყელი გულმკერდის სინდრომი (Straight Bask Syndrome). ამ დროს აღვილი აქვს გულმკერდის წინა-უკანა დიამეტრის შემცირებას გულმკერდის დეფორმაციის ან მკერდის ძვლის ჩაღრმავების დროს (მეწადის გულმკერდი). ამ დროს რენტგენოლოგიურად პირდაპირ პროექციაში აღინიშნება გულის გარდიგარდმო საზღვრების გადიდება გულის ზომიერი კომპრესიის გამო მკერდის ძვალსა და ხერხემალს შორის. აღნიშნულ სინდრომზე ლაპარაკია იმ შემთხვევებში, როდესაც წინა-უკანა დიამეტრი მკერდის ძვალსა და გულმკერდის მერვე მალას შორის უდრის ან ნაკლებია 11 სმ-ზე კაცებში, ხოლო 9 სმ-ზე - ქალებში;
2. პერიკარდიული გამონაჟონი იწვევს გულის სილუეტის გაფართოებას. პერიკარდიული გამონაჟონის მომატება შეიძლება გამოიწვიოს ექსტენდიციურმა პერიკარდიტმა, პერიკარდიუმის სიმსივნემ, გულის ნაკლოვანებამ და სხვ. პერიკარდიუმის ღრუში სითხის რაოდენობის მომატება კარგად დგინდება რენტგენოლოგიურად და ექოკარდიოგრაფიულად. სითხის დიდი რაოდენობისას ვითარდება გულის ტამპონადის კლინიკური მოვლენები (ქოშინი, აკროციანოზი, მოყრუებული ტონები, დიასტოლური ნაკლოვანება, დაბალვოლტაჟიანი ეკგ, შეფუთვითი მოვლენების გამო გულის საძვერი არ ისინჯება ან მოყრუების საზღვრის შიგნითაა და ძალზე შესუსტებულია და სხვ.), გულის ჩრდილი ტრაპეციის ფორმისაა, ებშტეინის კუთხე ბლაგვია, გულის აბსოლუტური და შედარებითი მოყრუების საზღვრები წაშლილია და სხვ;
3. მწვერვალის ეპიკარდიუმის მიდამოში ცხიმოვანი ქსოვილის დაგროვება იწვევს მარცხენა საზღვრის სილუეტის გაფართოებას;
4. პერიკარდიუმის თანდაყოლილი არარსებობა. ამ დროს შეიძლება მოხდეს გულის ევენტრაცია (რელაქსაცია) გულმკერდის ლატერალურ არეში და შეიქმნას ფსევდოკარდიომეგალიის სურათი;
5. პლევრალური ქარბი გამონაჟონის დროს დაჩრდილვა მარცხენამხრივი იქნება იგი თუ მარჯვენამხრივი ერწყმის გულის ჩრდილის სილუეტს და

ქმნის გულის ჩრდილის გაფართოების სურათს. ამ დროს სადი-ფერენციაციო მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას მწოლიარე მდგომარეობაში;

6. ასციტის, მუცლის შებერილობისა და ჰეპატომეგალიის დროს ღიაფრაგმის მაღალი მდებარეობა იწვევს გულის მდებარეობის შეცვლას („მწოლიარე გული“) და ფსევდოკარდიომეგალიას. ღრმა ჩასუნთქვა იწვევს ღიაფრაგმის დაწევას და გულის სილუეტის შეცვლას, მაგრამ წმირად ღრმა ჩასუნთქვა არ არის საკმარისი ღიაფრაგმის საგრძნობი დაწვევისათვის და გულის სილუეტი უცვლელი რჩება. ზოგჯერ ფსევდოკარდიომეგალიის მიზეზია ტექნიკური გაუმართაობანი.

საზოგადოდ, გულის მარცხენა საზღვრის მნიშვნელოვან გადიდებას იწვევს არტერიული სისხლის წნევის მომატება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. კარდიომეგალიის მიზეზია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია. გულის მარცხნივ გადიდებას იწვევს ყველა სახის ჰიპერტენზია, როგორც ესენციური, ისე სიმპტომური. დამახასიათებელია გულის საძგერის გადაწევა ქვევით და გარეთ, აორტაზე II ტონის გაძლიერება, წმირად გაღოპის რიტმი, ხანდახან სისტოლური შუილი მწვერვალზე ორკარიანი სარქვლის შედარებითი ნაკლოვანების განვითარების შედეგად, მარცხენაპარკუჭოვანი შეგუბებითი ნაკლოვანება, კარდიული ასთმის შეტევები და სხვ.

წნევის მომატება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შესაბამისად იწვევს გულის მარჯვენა საზღვრის გადიდებას გულის მარჯვენა ნახევრის ჰიპერტროფიისა და დილატაციის ხარჯზე, მარჯვენაპარკუჭოვან ნაკლოვანებას. ფილტვისმიერი გული ამისი ტიპური მაგალითია. დამახასიათებელია ფილტვის არტერიაზე II ტონის გაძლიერება, წმირად მისი გახლეჩა; ავადმყოფს აღენიშნება მკვეთრი ციანოზი, წმირია მეორადი პოლიციტემია (ერითროციტოზი). რენტგენოლოგიურად ფილტვის არტერია გაფართოებულია, რეტრო-კარდიული სივრცე შევიწროებულია მარჯვენაპარკუჭის გადიდების გამო. ეკგ-ზე ჩნდება „P-pulmonale“ და გულის მარჯვენა ნახევრის ბიოელექტრული აქტივობის პრევალირების ნიშნები.

ფილტვისმიერ გულს ვხვდებით ფილტვის არტერიის პირველადი სკლეროზის დროს (აერზის დაავადება), ფილტვების მეორადი ქრონიკული სკლეროზის დროს (ტუბერკულოზი, ქრონიკული პნევმონია, ბრონქოექტაზიები, ემფიზემა, ჰამან-რიჩის სინდრომი, კიფოსკოლიოზი და სხვ.). მწვავე ფილტვისმიერი გული ვითარდება ფილტვის არტერიის ემბოლიისა და ფილტვის ინფარქტის, პნევმოთორაქსის, ბრონქული ასთმის სტატუსის, კრუპოზული პნევმონიის, ექსუდაციური პლევრიტის დროს და სხვ.

კარდიომეგალია წმირია მიოკარდიუმის დაზიანების დროს, მაგალითად კარდიოსკლეროზის შემთხვევაში. ეს უკანასკნელი შედეგია ან კორონარული

ათეროსკლეროზისა (ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი), ან მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი პროცესისა (კეროვანი ან დიფუზური პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი), ან გულის ანთებითი დაავადების – მიოკარდიტების შემდგომ გართულებას წარმოადგენს (მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი).

ათეროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზს ახლავს აორტის ათეროსკლეროზი (II ტონის აქცენტი და სისტოლური შუილი აორტაზე), რენტგენოლოგიურად აორტის აღმავალი ნაწილისა და რკალის გაფართოება, დაგრძელება და დეფორმაცია, ხშირად ათეროსკლეროზული ფოლაქების გაჩენით. გულის ზომები დიდდება ძირითადად მარცხენა სარტყლის ხარჯზე. ეკგ-ზე ვლინდება ქრონიკული კორონარული ნაკლოვანების ნიშნები.

ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი ასაკოვანი ავადმყოფების ხვედრია, ხშირად ახლავს ცერებრული ათეროსკლეროზის სიმპტომები (მეხსიერების დაქვეითება, ინტელექტის შეცვლა და სხვ.), პერიფერიული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი, ლიპიდური ცვლის დარღვევა, ქოლესტერინისა და მისი დერივატების მაღალი შემცველობა პერიფერიულ სისხლში.

გულის კუნთის ფიბროზისა და ტონოგენური დილატაციის ერთ-ერთი მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ეტიოლოგიის მიოკარდიტი. მისი ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: ტკივილი და უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში, გულის ფრიალი, ქოშინი, ადვილად დაღლა, გულის კუნთის აღგზნებადობის (ბრადიკარდია, ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია), გამტარობის (სხვადასხვა სახის ბლოკადა) და კუმშვადობის ფუნქციების დარღვევა, ხშირად გალოპის რიტმი, გულის ტონების შესუსტება, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, შესატყვისი ცვლილებები ეკგ-ზე, გამოხატული დისპროტეინემია. დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ ან ქრონიკულად. მძიმე მიმდინარეობის დროს ადრევე თავს იჩენს გულის უკმარისობის მოვლენები.

რევმატიული მიოკარდიტის დიაგნოსტიკაში გვეხმარება გულის აუსკულტაციის მონაცემები, სუბფერირიტიტი, ანტისტრეპტოლიზინის სინჯი, დამახასიათებელი ანამნეზი. არარევმატიული კარდიტების (სეპტიკური, დიფტერიული და სხვ.) დროს პირველადია ამ დაავადებათა დამახასიათებელი სიმპტომები, გულის დაზიანება შემდგომ ვლინდება.

ვირუსული მიოკარდიტი შეიძლება შეგვხვდეს პოლიომიელიტის, წითელას, ყბაყურას, ვირუსული პნევმონიების, ორნიტოზის, ვირუსული ჰეპატიტის, გრიპის. მონონუკლეოზის დროს. ამ შემთხვევებში ძნელია ვირუსის კარდიოტროპიზმის დადგენა. ყველაზე გამოხატული კარდიოტროპიზმით ხასიათდება კოქსაკი – B ვირუსი, რომელიც მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება ბავშვებში.

ცალკე უნდა გამოვეყნოთ აბრამოვ-ფიდლერის იდიოპათიკური ავთვისებიანი ალერგიული მიოკარდიტი. მორფოლოგიურად დამახასიათებელია გულის კუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპერტოფია, მიოლოზისი და თანმხლები ანთებითი რეაქცია უჯრედთაშორის ნივთიერებაში. ამ პროცესის შედეგად გულის კუნთში ჩნდება „დაცარიელების ზონები“ და ვრცელი ფიბროზული ნაწიბურები.

აბრამოვ-ფიდლერის მიოკარდიტი წმირად რთულდება კორონარით და თრომბენდოკარდიტით. დამახასიათებელია მძიმე პროგრესირებადი მიმდინარეობა და გულის უკმარისობის ადრეული განვითარება. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გადაწყვეტა სპეციფიკური ალერგიული რეაქციები და ენდომიოკარდიული ბიოპტატის მიკრომორფოლოგიური შესწავლა.

გულის ზომების მკვეთრი მომატება გვხვდება იდიოპათიკური კარდიომიოპათიის დროს, რომლის წამყვანი ნიშნებია კარდიომეგალია და მკურნალობისადმი რეზისტენტული გულის უკმარისობა.

განასხვავებენ დილატაციურ, ჰიპერტროფიულ და რესტრიქციულ კარდიომიოპათიებს.

დილატაციური კარდიომიოპათია ხასიათდება გულის ღრუების დიფუზური გაფართოებით (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის), რასაც ზოგ შემთხვევაში მიოკარდიუმის ზომიერი ჰიპერტროფიაც ახლავს. მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის მკვეთრ დაქვეითებას მოსდევს ჰემოდინამიის დარღვევა და შეგუბებითი მოვლენების განვითარება სისხლის მიმოქცევის ჯერ მცირე, შემდეგ კი დიდ წრეში. ავადმყოფთა დიდ უმრავლესობას მოგვიანებით სტადიაში პარკუჭებში უყალიბდებათ კედლისამყოლი თრომბები, რაც ემბოლოზაციის საფუძველს ქმნის. დაავადება უფრო მეტად საშუალო ასაკის მამაკაცებში გვხვდება, გამოხატულ გულის უკმარისობას წმირად იმედიური დაავადებით ხსნიან. დამახასიათებელია სისტემური და ფილტვის ემბოლია, თრომბოზები, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, ეკგ-ზე T კბილის ცვლილებები, წინაგულების ფიბრილაცია, პისის კონისა და მისი ფეხების ბლოკადა. დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს ექოკარდიოგრაფია, რომლის მეშვეობითაც ვლინდება ორივე პარკუჭის დილატაცია, მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის ჰიპოკინეზია, სისტოლის პერიოდში პარკუჭთან შუა ძგიდის პარადოქსული მოძრაობა და სხვ.

ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიას ახასიათებს პარკუჭების მასიური ჰიპერტროფია (უპირატესად მარცხენასი): პარკუჭთან შუა ძგიდის მკვეთრი ჰიპერტროფია და მისი გაზნეჭვა მარჯვენა პარკუჭის ღრუში. რიგ შემთხვევებში აღინიშნება მხოლოდ ძგიდის იზოლირებულ ჰიპერტროფია და სისხლის განდევნის გზების შევიწროება, რაც იწვევს ჰიპერტროფიულ სუბაორტულ სტენოზს. ჰემოდინამიკა ირღვევა გულის დიასტოლური ფუნქციის დარღვევის

შედგად: პარკუჭთა გაფართოების უნარი მკვეთრად შეზღუდულია, რის გამოც დიასტოლის ფაზაში პარკუჭებში სისხლი არასაკმარისად ჩადის, სწრაფად მატულობს საბოლოო დიასტოლური წნევა, ვითარდება მცირე წრის პასიური ჰიპერტენზია. კლინიკური ნიშნებია: ქოშინი, სტენოკარდიული შეტევები, ხშირად გონების დაკარგვა, მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანების ნიშნები, II ტონის გახლეჩა, სისტოლური შუილი მწვერვალზე, ეკგ-ზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და პათოლოგიური Q კბილი, რომელსაც ხშირად გადატანილ ინფარქტს მიაწერენ ხოლმე. კარდიომეგალია აღინიშნება გულის ზოგიერთი შეძენილი და თანდაყოლილი მანკის დროს (იხ. 10, 11, 12 პუნქტები).

გულის ზომების მომატებას ხშირად ვხვდებით ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთი დარღვევებისა და ენდოკრინული დაავადებების დროს, მაგალითად ჰიპერთირეოზის დროს გული თანაბრად ფართოვდება ყველა მიმართულებით, რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ბურთისებური ფორმის გული გაძლიერებული პულსაციით. დიფერენცირებაში გვხვდება ძირითადი დაავადებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი, აგრეთვე ის, რომ დეკომპენსირებული გული არაა გადიდებული რომელიმე მიმართულებით და მას არა აქვს რაიმე გამოხატული კონფიგურაცია.

კარდიომეგალიის მიზეზი შეიძლება იყოს: ჰიპოკალიემია, ჰიპოპროტეინემია, ამილიდოზი, ჰემოქრომატოზი და სხვ. გარკვეულ პირობებში გულის მნიშვნელოვანი გადიდება შეიძლება გამოიწვიოს B_1 ვიტამინის ნაკლებობამ (ბერი-ბერი).

ჰემოქრომატოზი ქრონიკული დაავადებაა, რომლის დროსაც პარენქიმულ ორგანოებსა და კანში ქარბად გროვდება რკინა ჰემოსიდერინის სახით. უხშირესად ავადდებიან მამაკაცები; დამახასიათებელია კანის ბრინჯაოსფერი პიგმენტაცია, ღვიძლის გადიდება და ციროზი, შაქრიანი დიაბეტი. გულის დაზიანება ვლინდება არიტმიით, გამტარობის მოშლით, გულის ნაკლოვანების მოვლენებით. დიაგნოზი არაა ძნელი, დამახასიათებელია სისხლში რკინის მაღალი შემცველობა.

დიდი ზომის გული გვხვდება ამილიდოზის დროს. განასხვავებენ პირველად და მეორად ამილიდოზს. მეორადი ამილიდოზი ვითარდება ტუბერკულოზის, ბრონქოექტაზიების, რევმატოიდული პოლიართრიტის და სხვა დაავადებების შედეგად. ამილიდი ძირითადად გროვდება ელენთაში, ღვიძლში, თირკმელში, თირკმელზედა ჯირკვლებსა და ლიმფურ კვანძებში. პირველადი ამილიდოზის დროს კი პროცესი აზიანებს უპირატესად გულს, კანს, ენას და კუნთებს. გულის ამილიდოზის დროს ვითარდება ხარის გული და მყურნალობისადმი რეზისტენტული გულის უკმარისობა. ამილიდი გროვდება გულის ინტერსტიციულ ქსოვილში, გული მკვეთრად დიდდება, ეკგ-ზე აღინიშნება ვოლტაჟის დაქვეითება და „ფსევდოინფარქტული“ ცვლილებები. პირველადი

ამილოიდოზი იშვიათი დაავადებაა. დიაგნოსტიკაში გვხვმარება ღვიძლის ან სწორი ნაწლავის ბიოფსია:

ლიბმან-საქსის ენდოკარდიტი, რომელიც სისტემური წითელი მგლურას დროს გვხვდება (მგლურასმიერი მიოპათია) არც ერთ ჯგუფს არ მიეკუთვნება. ეს არის ატიპურად მომდინარე მექეჰოვანი ენდოკარდიტი, რომელსაც უწმირესად ახლავს მიოკარდიტიც და პერიკარდიტიც. მისი კონსტატაცია ხდება ძირითადი დაავადების დადგენის შემდეგ.

გულის ზომების მნიშვნელოვან გადიდებას აქვს ადგილი პერიკარდიტების დროს. გულის პერკუტორული საზღვრებისა და გულის ჩრდილის განსაკუთრებით მკვეთრ მომატებას იწვევს ექსტრადიური პერიკარდიტი (იხ. „ფსევდოკარდიომეგალია“ – პუნქტი 2). სითხის ქარბი რაოდენობით დაგროვებას მოჰყვება გულის ტამპონადა, გულის მწვავე დიასტოლური ნაკლოვანება.

ჩირქოვანი ინფექციები ხშირად იწვევენ პერიკარდიუმის ფურცლების შეხორცებას – კონსტრიქციულ პერიკარდიტს, უფრო იშვიათად მისი მიზში შეიძლება ტუბერკულოზიც იყოს. კონკრეტული პერიკარდიტისთვის გულის ზომიერ გადიდებასთან ერთად დამახასიათებელია ანასარკა, ასციტი, ქოშინი, მომატებული ვენური წნევა, შესუნთქვის ფაზაში პულსური ტალღის გაქრობა, პარადოქსული პულსი.

სითხის ზომიერი დაგროვება პერიკარდიუმის ღრუში გვხვდება ტუბერკულოზის, ვირუსული ინფექციების, აუტოიმუნური პოლისეროზიტების, რევმატიზმის, ურემიის, მიქსედემის, ტრავმის, პერიკარდიუმის სიმსივნეების დროს.

დიდი ზომის გული შეიძლება მოგვცეს გულში სიმსივნის განვითარებამ. პრაქტიკულად კეთილთვისებიან, ავთვისებიან თუ მეტასტაზურ სიმსივნეს ერთნაირი კლინიკა ახასიათებს. ვითარდება გულის მზარდი ნაკლოვანება, სხვადასხვა სახის არითმია, ზოგჯერ სარქველოვანი ხვრელების ბლოკადის მოვლენები, პერიკარდიუმში სითხის დაგროვება. სარქველების დამიანებისას ჩნდება შუილი, რომელიც ცვალებადობს სხეულის მდებარეობის შეცვლასთან დაკავშირებით. კორონარულ სისხლძარღვებზე ზეწოლისას ვითარდება სტენოკარდია, ქოშინი, შესაძლებელია მსჭვილყვროვანი ინფარქტის ეკგ სურათის განვითარებაც. რენტგენოლოგიურად გული არასწორი ფორმისაა, გულის საზღვრები და ღრუები გაფართოებულია, ანგიოგრაფიით ავსების დეფექტი მიიღება. დიაგნოსტიკაში გვხვმარება ექოკარდიოგრაფია.

გულის კუნთში შეიძლება განვითარდეს ლიპომა, ანგიომა, ავთვისებიანი ჰემანგიოენდოთელიომა, ფიბრომა და სხვ. გულის მეტასტაზური სიმსივნეები 20-24 ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე პირველადი სიმსივნეები. პირველად

ავთვისებიან სიმსივნეთა შორის პირველ ადგილზეა სარკომა. სიმსივნით გამოწვეული გულის უკმარისობა, ცხადია, სრულიად რეზისტენტულია საგულე გლიკოზიდებით მკურნალობისადმი.

კარდიომეგალიის სრულყოფილი დიაგნოსტიკა ამჟამად შესაძლებელია რენტგენოლოგიური, ეკგ, ექოკარდიოგრაფიული, რადიოიზოტოპური, გულის ღრუების კათეტერიზაციის, ანგიოგრაფიული და კომპიუტერული ტომოგრაფიის მეთოდების კომპლექსური გამოყენებით.

აღნიშნული მეთოდები საშუალებას იძლევა დადგინდეს გულის თიფოულის ღრუს მოცულობა სისტოლისა და დიასტოლის ფაზებში, მათი დილატაციისა და ჰიპერტროფიის ხარისხი, გულის კუნთის სისქე, აკინეზიური, თუ ჰიპოკინეზიური უბნების არსებობა, მიოკარდიუმის ფუნქციური მდგომარეობა.

კარდიომეგალიის დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკის მიზნით უნდა დადგინდეს გულის ცალკეული ღრუების დილატაციისა და მიოკარდიუმის შესატყვისი სეგმენტების ჰიპერტროფიის არსებობა, დილატაციის თუ ჰიპერტროფიის დომინანტობა, პათოლოგიური პროცესის – დილატაციის და (ან) ჰიპერტროფიის ლოკალიზაცია პარკუჭებსა და წინაგულეებში ან მათი შერწყმა, გულის ნაკლოვანების ტიპი (მარცხენაპარკუჭოვანი, მარჯვენაპარკუჭოვანი, ბივენტრიკულური, სისტოლური ან დიასტოლური) და მათი მიზეზ – შედეგობრივი კავშირი გამომწვევ პათოლოგიასთან (თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკი, ჰიპერტენზიული მდგომარეობა სისხლის მიმოქცევის დიდ ან მცირე წრეში, სისხლის განდევნის გზების ობსტრუქცია, სიმსივნე და სხვ.)

კარდიომეგალია დიდი ხნის განმავლობაში, ვიდრე იგი გულის შეგუბებით ნაკლოვანებას არ გამოიწვევს ასიმპტომური მიმდინარეობით ხასიათდება. გულის ნაკლოვანების ტიპი და მისი კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმე დამოკიდებულია გულის ამა თუ იმ ნაწილის დილატაციისა და (ან) ჰიპერტროფიის ხარისხზე და გამომწვევი პათოლოგიის თავისებურებებზე. ყველა ეს ფაქტორი გათვალისწინებული უნდა იყოს სამკურნალო საშუალებათა და პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შერჩევის დროს.

თავი 10. გულის შუილი

გულის შუილი პათოლოგიური აკუსტიკური მოვლენაა, რომელსაც იწვევს გულის ღრუებში და მსხვილ სისხლძარღვებში სისხლის ტურბულენტურ მოძრაობასთან დაკავშირებით აღმოცენებული ვიბრაცია.

შუილი გულის მანკის უპირველესი ნიშანია. შუილის ნაირსახეობისა და მისი გენეზის დადგენა ფაქტიურად ადასტურებს ან უარყოფს მანკის დიაგნოზს. შუილის წარმოქმნაში მონაწილეობს სისხლის გამტარი გზების შევიწროება და უსწორმასწორობა, სარქველოვანი აპარატის დაზიანება, სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფე, იმ ადგილის გაგანიერება სადაც სისხლი გადადის, სისხლის წებოვნება და სხვ. გულის ღრუებს შორის (წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის), ერთის მხრივ, და პარკუჭების ღრუებსა და აორტისა და ფილტვის არტერიის ღეროს სანათურთა შორის, მეორეს მხრივ, ისეთი თანაფარდობაა და მათი დამაკავშირებელი ხვრელების ფართიც ისეთ შესაბამისობაშია, რომ ნორმაში გულის მუშაობის ციკლის არცერთ ფაზაში არ აღმოცენდება გულის შუილების გამომწვევი სისხლის პათოლოგიური ვიბრაცია! ჰემოდინამიკა ერთი მიმართულებით ხარკიელდება (გულიდან პერიფერიისაკენ და პერიფერიიდან გულისაკენ). ამიტომაც, რომ წინაგულ-პარკუჭთაშორისი და აორტისა და ფილტვის, არტერიის სარქველები ნორმაში ხოლოდ სისხლის დინების მიმართულებით იღებიან და საჭიროების მიხედვით ჰერმეტიკულად ხურავენ შესატყვის ხვრელებს (ორკარიანი და სამკარიანი სარქველები წინაგულ-პარკუჭოვან ხვრელებს სისტოლის ფაზაში, ხოლო აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველები თანამოსახელე ხვრელებს პარკუჭების დიასტოლის ფაზაში) და არ აძლევენ საშუალებას სისხლის უკუნაყადის გაჩენას. ხვრელების განიკვეთის შევიწროება იწვევს ერთი ღრუდან მეორეში სისხლის განდევნის გაძნელებას, ხოლო სარქველების დეფორმაცია და არაჰერმეტიკულობა სისხლის უკუნაყადის (რეგურგიტაციის) გაჩენას. წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელების შევიწროება იწვევს სისხლის განდევნის გაძნელებას წინაგულებიდან პარკუჭებში ამ უკანასკნელთა დიასტოლის ფაზაში, რაც იწვევს დიასტოლური ვიბრაციის (შუილის) აღმოცენებას. წინაგულ-პარკუჭოვანი (ორკარიანი და სამკარიანი) სარქველების დეფორმაცია იწვევს სისხლის უკუნაყადის (რეგურგიტაციის) გაჩენას პარკუჭების სისტოლის ფაზაში, ანუ პათოლოგიურ

სისტოლურ ვიბრაციას (სისტოლურ რეგურგიტაციას, სისტოლურ შუილს). აორტისა და ფილტვის არტერიის ხერელების შევიწროება იწვევს სისხლის განდევნის გაძნელებას პარკუჭების სისტოლის დროს და სისტოლური შუილის აღმოცენებას, ხოლო მათი სარქველების ნაკლოვანება სისხლის უკუნაყადის გაჩენას პარკუჭების დიასტოლის ფაზაში (დიასტოლურ რეგურგიტაციას, დიასტოლურ შუილს). საზოგადოდ, გულის შუილების აღმოცენების ფაზურობა დამოკიდებულია გულის იმ სტრუქტურების დაზიანებაზე, რომელთა სრულყოფილი ფუნქციონირება საჭიროა პარკუჭების სისტოლისა და დიასტოლის დროს. პარკუჭების სისტოლის ფაზაში საჭიროა წინაგულ-პარკუჭოვანი სარქველების სრულყოფილი ჰერმეტიკული დახურვა და აორტისა და ფილტვის არტერიის ხერელების სრული გათავისუფლება (ანუ მათი სარქველების სრული გაღება), ხოლო პარკუჭების დიასტოლის ფაზაში სრულყოფილად უნდა გაიღოს მიტრალური და ტრიკუსპიდული სარქველები და გათავისუფლდეს მათი ხერელები, ხოლო აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველები უნდა დაიხუროს. ამიტომაც, რომ ტოპოგრაფიულად სხვადასხვა ინტრაკარდიული სტრუქტურის დაზიანებამ პარკუჭების მუშაობის ერთი და იგივე ფაზაში შეიძლება გამოიწვიოს ერთნაირი შუილი (მაგ., მიტრალური ნაკლოვანება და აორტული სტენოზი იწვევს სისტოლურ შუილს, ხოლო მიტრალური სტენოზი და აორტული ნაკლოვანებაც იწვევს დიასტოლურ შუილს). პარკუჭების მუშაობის ფაზებთან დამოკიდებულების მიხედვით განასხვავებენ შუილების ორ ძირითად ჯგუფს: სისტოლურ და დიასტოლურ შუილებს.

თვით სისტოლისა და დიასტოლის ფაზები სამ-სამ პერიოდად იყოფა. ამის მიხედვით განასხვავებენ სხვადასხვა ტიპის შუილებს: პოლთსისტოლური შუილი – მას უკავია მთელი სისტოლა (I ტონიდან II ტონამდე), ადრეული სისტოლური (პროტოსისტოლური), მეზოსისტოლური (შუასისტოლური) და გვიანი სისტოლური (ტელესისტოლური) შუილები. დიასტოლის ფაზაში შეიძლება აღინიშნებოდეს: პოლოდიასტოლური შუილი – შუილს უკავია მთელი დიასტოლა, ადრეული დიასტოლური (პროტოდიასტოლური), მეზოდიასტოლური (შუადიასტოლური), გვიანი დიასტოლური (პრესისტოლური) შუილები. შუილი შეიძლება იყოს უწყვეტი (სისტოლურ-დიასტოლური).

ტემბრისა და ფორმის მიხედვით განასხვავებენ სხვადასხვა ტიპის შუილს: კრემზენდო (თანდათან მატულობს), დეკრემზენდო (თანდათან მცირდება), კრემზენდო-დეკრემზენდო (რომბისებური), ლენტისებური (თანაბარამპლიტუდიანი). შუილი თავისი ხმიანობით შეიძლება იყოს „მბერავი“, „მსტვენავი“, „მოგუგუნე“ და სხვ., რომლებიც ჰგვანან ზოგიერთი ასოს (შ, რ, ჟ და სხვ.) წარმოთქმის დროს წარმოქმნილ ხმიანობას.

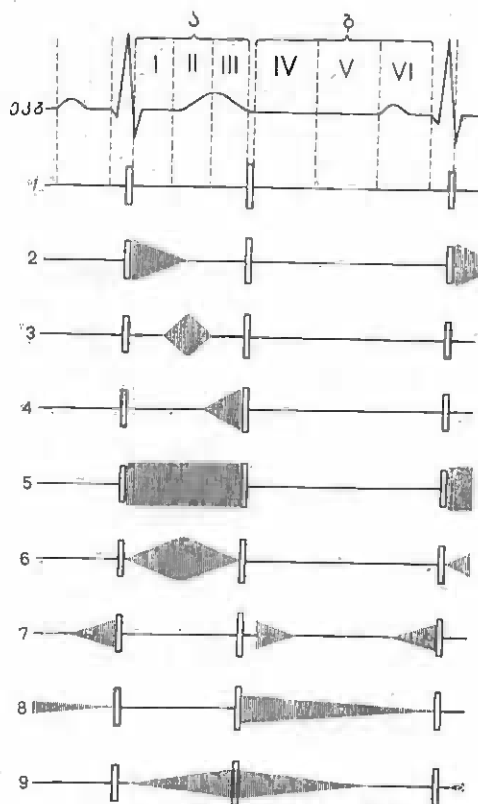
შუილის არსებობის შემთხვევაში პირველყოვლისა უნდა დადგინდეს მისი მაქსიმალური ხშიანობის ეპიცენტრი და ირადაციის მიმართულება, რაც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ის სტრუქტურები, რომელთა ცვლილებაც განაპირობებს მოცემული შუილის წარმოქმნას, მაგ. მიტრალური ნაკლოვანების დროს სისტოლური შუილის ეპიცენტრია მწვერვალის მიდამო და იგი ირადირდება მარცხნივ ილლიის ქვედა არეკენ. თუ სისტოლური შუილი ყველაზე კარგად მოისმინება მეორე ნეკნთაშუა არეში მეკერდის ძვალთან მარჯვნივ და იგი ირადირდება საძილე არტერიების მიმართულებით უნდა ვიფიქროთ აორტულ სტენოზზე და ა. შ.

გულის შუილი შეიძლება იყოს როგორც ორგანული, ისე ფუნქციური წარმოშობის. პირველ შემთხვევაში შუილის წარმოქმნა განპირობებულია გულის სტრუქტურების (სარქველებისა და ხვრელების) ორგანული დაზიანებით, მეორე შემთხვევაში შუილის არსებობა გულის სტრუქტურების დაზიანებით არ არის გამოწვეული.

ფუნქციური ხასიათის შეიძლება იყოს როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური შუილი, თუმცა ფუნქციური სისტოლური შუილი გაცილებით ხშირად გვხვდება და მისი მიზეზებიც უფრო მრავალფეროვანია, ვიდრე დიასტოლური შუილი. ფუნქციური შუილის არსებობა განსაყუთრებით ხშირია მოზარდებში და ქალებში. ამიტომაც, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში გულის მანყის ჰიპერდიაგნოსტიკის უწშირესი მიზეზია სისტოლური შუილის არსებობა და მისი გენეზის დადგენა ყოველთვის იოლ ამოცანას არ წარმოადგენს დღევანდელი ტექნიკური აღჭურვილობის პირობებშიც კი. დეტალური დიფერენციული დიაგნოზის გარეშე შუილის არსებობის გაიგივება გულის მანყთან (მით უფრო მის კონკრეტულ სახეობასთან) ყოვლად მიუღებელია მაშინაც კი, როდესაც შუილი მკაფიოდაა გამოხატული.

ფუნქციური სისტოლური შუილის მიზეზი შეიძლება იყოს:

1. გამოხატული ტაქყარდია. იგი იწვევს სისიქლის ნაკადის ფაზური სისწრაფის მომატებას და მიტრალური სარქვლის არასრულ დახურვას;
2. ანემია;
3. ორსულობა;
4. თირეოტოქსიკოზი;
5. მყესოვანი სიმების შემუპება ან ტონუსის ცვლილება;
6. მსხვილი სისხლძარღვების გაფართოება ან ელასტიურობის დაქვეითება (გამყვრივება);
7. პარკუჭების დილატაციის დროს წინაგულ - პარკუჭოვანი ხვრელების გაფართოების გამო შესაბამისი სარქვლების ერთმანეთისაგან დაშორება (შედარებითი ნაკლოვანება);
8. აორტისა და ფილტვის არტერიის დეროს გაფართოების დროს შესაბამისი ხვრელების შედარებითი სტენოზის განვითარება და სხვ.



სურ. 10-1. გულის შუილების ფორმისა და ფაზური მდებარეობის სქემა (პოლდაკისა და ვოლფის მიხედვით). ა - პოლოსისტოლა; ბ - პოლოდიასტოლა; I - პროტოსისტოლა; II - მეზოსისტოლა; III - პრედიასტოლა (ტელესისტოლა); IV - პროტოდიასტოლა; V - მეზოდიასტოლა; VI - პრესისტოლა. 1. - გულის I და II ტონების ნორმალური ფაზური მდებარეობა; 2 - პროტოსისტოლური დეკრემენდოს ტიპის შუილი; 3 - მეზოსისტოლური თითისტარისებრი (რომბისებრი) შუილი; 4 - მოგვიანებითი სისტოლური (ტელესისტოლური) კრემენდოს ტიპის შუილი; 5 - პოლოსისტოლური შუილი; 6 - პოლოსისტოლური თითისტარისებრი (რომბისებრი) შუილი; 7 - პრესისტოლური კრემენდოს ტიპის შუილი და პროტოდიასტოლური დეკრემენდოს ტიპის შუილი; 8 - პოლოდიასტოლური დეკრემენდოს ტიპის შუილი; 9 - უწყვეტი სისტოლურ-დიასტოლური შუილი.

ფუნქციური და ორგანული სისტოლური შუილის განსასხვავებლად სხვადასხვა ფუნქციური სინგებია მოწოდებული. ფუნქციური სისტოლური შუილი: 1. ღრმა შესუნთქვის დროს სუსტდება ან ქრება, ხოლო ამოსუნთქვის დროს ძლიერდება ან წარმოიქმნება; 2. მწოლიარე მდებარეობაში ძლიერდება ან წარმოიქმნება, ხოლო ფეხზე დგომისას სუსტდება ან ქრება; 3. ფიზიკური დატვირთვის დროს ძლიერდება ან წარმოიქმნება.

ფუნქციური დიასტოლური შუილი შედარებით იშვიათია. ისეთივე დიასტოლური შუილი როგორც დამახასიათებელია მიტრალური ხვრელის სტენოზისთვის, შეიძლება აღმოცენდეს აორტული ნაკლოვანების (ფლიტის შუილი), ჰიპერტონიის, მიოკარდიტის, დილატაციური კარდიომიოპათიისა და სხვა დაავადებათა დროს, რომლებიც იწვევენ მარცხენა პარკუჭის მკვეთრ დილატაციასა და შედარებითი მიტრალური სტენოზის განვითარებას (პარკუჭის დილატაციის შესაბამისად არ ხდება ხვრელის გაფართოება, რის გამოც ირღვევა წინაგულისა და პარკუჭის ღრუების მოცულობასთან მიტრალური ხვრელის ფართის ნორმალური შესაბამისობა).

გულის მანკის დროს შუილის განმსაზღვრელი გულშიგა ჰემოდინამიკის მოშლა ერთდროულად იწვევს გულის ცალკეული ნაწილების ჰიპერფუნქციას, ჰიპერტროფიას, გულის ღრუების დილატაციას, გულის კონფიგურაციის შეცვლას და გულის ცალკეული ფუნქციების მოშლას. ამიტომ შუილის დიფერენციული დიაგნოსტიკის თვალთახედვით საჭიროა კომპლექსური გამოკვლევები და მიღებული მონაცემების ურთიერთ შეჯერება, ასე მაგ. მიტრალური ნაკლოვანებით გამოწვეული სისტოლური შუილის დროს აღინიშნება მარცხენა პარკუჭისა და წინაგულის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის რენტგენოლოგიური (მიტრალური კონფიგურაციის გული), ეკგ, ექოკარდიოგრაფიული და სხვ. ნიშნები, ხოლო თუ სისტოლური შუილი აორტული სტენოზითაა განპირობებული, ვითარდება მარცხენა პარკუჭის იზოლირებული ჰიპერტროფიისა და დილატაციის ნიშნები (აორტული კონფიგურაციის გული).

სისტოლური შუილის ეპიცენტრი მწვერვალს მიდამოში აღინიშნება მიტრალური ნაკლოვანების (სარქველვანი, სარქველსქვედა, შერეული), სამკარიანი სარქელის ნაკლოვანებისა (სარქველვანი, ემბტეინის დაავადება, შერეული) და აორტული სტენოზის (სარქველვანი, სარქველსქვედა) დროს. მეორე ნეკნთაშუა სივრცეში მკერდის ძვალთან მარჯვნივ (აორტის მოსასმენ არეში) სისტოლური შუილის ეპიცენტრია აორტული სტენოზის, პულმონური სტენოზის, აორტის აორტის ათეროსკლეროზის მწვერვალ მიტრალური ნაკლოვანების დროს. ფილტვის არტერიის მოსასმენთან მარჯვნივ ნეკნთაშუა მიდამოში მკერდის ძვალთან მარცხნივ) სისტოლური შუილის ეპიცენტრია პულმონური სტენოზის, წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის, ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობის, ფილტვის არტერიის იდიოპათიური გაფართოების დროს.

დიასტოლური შუილის ეპიცენტრიც იმ სტრუქტურების მოსასმენ წერტილებში მდებარეობს, რომელთა დაზიანებითაცაა განპირობებული შუილის წარმოშობა. ადრეული დიასტოლური (პროტოდიასტოლური) შუილის მიზეზებია აორტული ნაკლოვანება და ფილტვის არტერიის სარქველების ნაკლოვანება. მეზოდიატოლური შუილი აღინიშნება პარკუჭთა

დილატაციის დროს, ხოლო გვიანი დიასტოლური (პრესისტოლური) შუილის მიზეზებია: მიტრალური სტენოზი, ტრიკუსპიდული სტენოზი, ფლიტის შუილი, წინაგულის მიქსომა ან წინაგულშიგა ბურთისებრი თრომბი.

შუილის ხანგრძლივობას, ფორმას, ტემბრს და პარკუჭების მუშაობის ფაზებთან დამოკიდებულებას განსაზღვრავს გამომწვევი სტრუქტურების კონკრეტული სახეობა და მათი დამიანების ხარისხი.

ჰოლოსისტოლური შუილი აღმოცენდება იმ შემთხვევაში, როდესაც პარკუჭების სისტოლის მთელი ხნის განმავლობაში გულის ორ ღრუს შორის (მაგ. მარცხენა პარკუჭსა და მარცხენა წინაგულს, ან პარკუჭთშუა ძგიდის დეფექტის დროს მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭებს შორის) აღინიშნება წნევათა მაღალი სხვაობა. წნევათა შორის სხვაობის გრადიენტი იწყება პარკუჭების შეკუმშვის დაწყებისთანავე და გრძელდება მათ სრულ მოღუწებამდე. ჰოლოსისტოლური შუილის მაქსიმალური ინტენსივობა წინ უსწრებს აორტაში სისხლის განდევნას, ერწყმის I ტონს და გრძელდება II ტონის დამთავრებამდე. ჰოლოსისტოლური შუილი აღინიშნება ორკარიანი და სამკარიანი სარქვლების ნაყოვანების, პარკუჭთშუა ძგიდის დეფექტისა და აორტულ – პულმონური შუნტების დროს, თუმცა ყოველთვის არაა იგი დამოკიდებული წნევათა შორის სხვაობის მაღალ გრადიენტზე. მარცხენა პარკუჭშიგა წნევის მომატების დროს შუილი ძლიერდება, ხოლო წნევის დაქვეითებისას (მაგ., ამილნიტრიტის ინჰალაციის დროს) შუილი სუსტდება. სამკარიანი სარქვლის ნაყოვანების პულმონურ ჰიპერტენზიასთან შერწყმისას აღინიშნება აგრეთვე ჰოლოსისტოლური შუილი, რომელიც ძლიერდება ჩასუნთქვის დროს.

ადრეული სისტოლური შუილი იწყება I ტონთან ერთად, დეკრემენდოს ტიპისაა და მთავრდება მეზოსისტოლაში. იგი აღინიშნება ორკარიანი და სამკარიანი სარქვლების ნაყოვანებისას და პარკუჭთშუა ძგიდის მცირე დეფექტის დროს, აგრეთვე პარკუჭთშუა ძგიდის დიდი დეფექტის პულმონურ ჰიპერტენზიასთან შეუღლებისას. სამკარიანი სარქვლის ნაყოვანების დროს ადრეული სისტოლური შუილი აღინიშნება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც პულმონურ ჰიპერტენზიას არ აქვს ადგილი.

მეზოსისტოლური შუილი ხშირად კრემჟენდო – დეკრემჟენდოს (რომბისებური) ფორმისაა და წარმოიქმნება აორტაში ან ფილტვის არტერიაში სისხლის განდევნის დროს. შუილი იწყება I ტონის დამთავრებიდან მცირე ინტერვალის (დუმილის პერიოდის) შემდეგ, როდესაც პარკუჭშიგა წნევა აღწევს იმ დონეს, როდესაც იღება ნახევარმთავარიებრი სარქვლები და პარკუჭებიდან იწყება სისხლის განდევნა. სისხლის მაქსიმალური განდევნის ფაზაში შუილი თანდათან ძლიერდება (კრემჟენდოს ტიპისაა), ხოლო შემდეგ დეკრემჟენდოს ტიპით თანდათან მცირდება და მთლიანად ქრება ჯერ კიდევ ნახევარმთავარიებრი სარქვლების დახურვამდე (II ტონის დაწყებამდე), ე. ი.

რომბისებრი შუილი I და II ტონს შორის ჩასმულია რხევებიდან თავისუფალი (დუმილის) ინტერვალებით და შუილის პიკი მეზოდიასტოლას ემთხვევა.

ტიპური მეზოსისტოლური შუილი დამახასიათებელია აორტული სტენოზისთვის. შუილის ეპიცენტრია აორტის მოსასმენ წერტილში და ირადირდება კისრის მიდამოსკენ საძილე არტერიების მიმართულებით. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს მეზოსისტოლური შუილის ეპიცენტრია მწვერვალის მიდამოში მკერდის ძვალთან მარცხნივ. იგი მარცხენა პარაუქსის დრუში წარმოიქმნება და ამიტომ ნაკლებად ირადირდება საძილე არტერიების მიმართულებით. მეზოსისტოლური შუილი შეიძლება წარმოიქმნას აგრეთვე ორკარიანი სარქველის (მედარებით იშვიათად სამკარიანი სარქველის) ნაკლოვანების დროსაც, თუ ერთდროულად მყესისებრი სიმების დისფუნქციაა. ასეთ შემთხვევაში მიტრალური ნაკლოვანება შეიძლება შეგვეშალოს აორტულ სტენოზთან. აორტული და პულმონური მეზოსისტოლური შუილები ძლიერდება პარაუქსივანი ექსტრასისტოლის მომდევნო გულის ციკლის დროს და ამილნობრიტის შესუნთქვის სინჯზე, ხოლო მიტრალური ნაკლოვანებისას შუილის ინტენსივობა არ იცვლება ან რამდენადმე კლებულობს. აორტული მეზოსისტოლური შუილი მცირდება სისტემური არტერიული წნევის მომატების დროს.

მოგვიანებითი (ტელესისტოლური) შუილი წარმოიქმნება პარაუქსებიდან სისხლის განდევნის შემდეგ და იგი არ ეწყობის გულის არცერთ ტონს. მისი წარმოქმნის ძირითადი მიზეზია მყესისებური სიმების ფუნქციის მოშლა ინფარქტის, იშემიის, მარცხენა პარაუქსის დილატაციის, გულის კუნთის დიფუზური დაზიანების, მიტრალური პროლაფსის დროს.

ადრეული დიასტოლური (პროტოდიასტოლური) შუილი წარმოიქმნება II ტონთან ერთად ან უშუალოდ მისი გაგრძელება და დეკრემჩენდოეს ტიპისაა. აღნიშნული შუილი დამახასიათებელია აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველების ნაკლოვანებისთვის (დიასტოლური რეგურგიტაცია). შუილის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია (პარაუქსივია და აორტაში ან ფილტვის არტერიაში არსებულ წნევათა შორის გრადიენტის სხვაობაზე, დიასტოლური რეგურგიტაციის მოცულობასა და სისწრაფეზე). შუილი მაღალი სიხშირისაა და აუსკულტაციით სუსტი ინტენსივობისაა. შუილი ძლიერდება აორტაში და ფილტვის არტერიაში წნევის მომატების დროს და უკეთ მოისმინება ავადმყოფის მჯდომარე მდგომარეობაში წინ დახრისა და ღრმა ამოსუნთქვის პირობებში.

აორტული ნაკლოვანებით გამოწვეული პროტოდიასტოლური შუილის სხვა გენეზის. დიასტოლური შუილისგან დიფერენცირებაში გვხვდებიან აორტული რეგურგიტაციით განპირობებული ჰემოდინამიური დარღვევები: მაღალი სისტოლური წნევა, დაბალი დიასტოლური წნევა, დიდი პულსური

აორტული ნაკლოვანების დროს (ფლინტის შუილი). მისი მძებნია დიასტოლის ფაზაში აორტული რეგურგიტაციის გამო მარცხენა პარკუჭში დაბრუნებული სისხლის უკუნაყადისა და მარცხენა წინაგულიდან პარკუჭში ჩამავალი სისხლის ნაკადის ერთმანეთთან შეჯახებით, რომელიც იწვევს მიტრალური სარქველის წინა აფრის აწევას და მიტრალური ხვრელის ფართის შემცირებას.

პრესისტოლური შუილი წარმოიქმნება წინაგულების სისტოლის დროს (პარკუჭების აკვების ფაზაში), კრეშენდოს ტიპისაა და დამახასიათებელია მიტრალური და ტრიკუსპიდული ხვრელების სტენოზისთვის. იგი აღმოცენდება სინუსური რიტმის დროს. მოციმციმე არიტმიის შემთხვევაში პრესისტოლური შუილი ქრება, ხოლო სინუსური რიტმის აღდგენის შემთხვევაში შუილი კვლავ აღმოცენდება. შუილის ინტენსივობა დამოკიდებულია წინაგულებში და პარკუჭებში არსებულ წნევათა გრადიენტის მაჩვენებელზე პრესისტოლის (წინაგულების სისტოლის) ფაზაში. კრეშენდოს ტიპის პრესისტოლური შუილის ინტენსივობის მაქსიმუმი ემთხვევა I ტონს. პრესისტოლური შუილი შეიძლება გამოიწვიოს წინაგულების მიქსომამაც.

წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელების სტენოზის დროს დიასტოლური შუილის ინტენსივობა და მისი ფაზურობა დამოკიდებულია ხვრელის სტენოზის ხარისხზე და სისხლის ნაკადის ფაზურ სისწრაფეზე. მათ შორის უკუპროპორციული დამოკიდებულებაა. ხვრელის ერთი და იგივე ხარისხით შევიწროების პირობებში, რაც უფრო მეტია სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფე, მით უფრო ძლიერია შუილი და, პირიქით, სისხლის ნაკადის თანაბარი ფაზური სისწრაფის პირობებში, რაც უფრო მეტადაა ხვრელი შევიწროებული, მით უფრო ინტენსიურია შუილი. ხვრელის კრიტიკულ ზღვრამდე შევიწროების პირობებში კლებულობს სისხლის ნაკადის ფაზური სისწრაფე და შუილი შეიძლება შესუსტდეს ან სრულიად გაქრეს.

უწყვეტი (სისტოლურ - დიასტოლური) შუილი აღინიშნება რიგი თანდაყოლილი მანკების (ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობა, წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი და სხვ.), რთული ან კომბინირებული შეძენილი მანკების (მიტრალური ნაკლოვანება და სტენოზი, აორტული ნაკლოვანება და სტენოზი, მიტრალური და აორტული ნაკლოვანება და სხვ.), სისტემური არტერიოვენური, ან კორონარული არტერიოვენური, ან პულმონური არტერიოვენური ფისტულების, აორტის კოარქტაციის დროს და სხვ. შუილი იწყება სისტოლის ფაზაში, თავის მაქსიმუმს აღწევს II ტონთან მიახლოებისას და გრძელდება მთელი დიასტოლის ფაზაში ან მის რომელიმე მონაკვეთში. შუილი განპირობებულია ორ ღრუს შორის წნევათა სხვაობისა და მათში სისხლის ნაკადის მოძრაობის ფაზური სისწრაფის მომატებით სისტოლისა და დიასტოლის იმ მონაკვეთში, რომლის დროსაც აღინიშნება უწყვეტი შუილი.

შუილი აღინიშნება გულისა და სისხლძარღვების მრავალრიცხოვანი

თანდაყოლილი ანომალიებისა და შეძენილი მანკების დროს. თერაპიულ კლინიკაში ძირითადად გვხვდება შეძენილი მანკები: მიტრალური, აორტული, ტრიკუსპიდული და პულმონური.

შუილის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის შესაფასებლად საჭიროა მისი ლოკალიზაციის ეპიცენტრის, ირადიაციის, გულის მუშაობის ფაზებთან მისი დამოკიდებულების, ხანგრძლივობის, ფორმის (დეკრემენდო, კრემენდო, რომბისებური, ლენტისებური, უწყვეტი და სხვ.), გულის ტონებთან კავშირის, თვით ტონების დეფორმაციისა და მისი ხარისხის, შუილის ინტენსივობასა და ხანგრძლივობაზე ფუნქციური სინჯების გავლენის დადგენა და სხვ.

რაც შემთხვევაში შუილი იმდენად უხეშია და ხანგრძლივი, რომ თავიდანვე ექვს არ იწვევს მანკის არსებობა, მაგრამ სახელდობრ რომელ პათოლოგიასთან გვაქვს საქმე ამის დასადგენად საჭიროა დამატებითი გამოკვლევები. საქმე ისაა, რომ ერთი და იგივე სახის შუილი შეიძლება სხვადასხვა მანკა გამოიწვიოს. უფრო მეტიც, ერთი და იგივე სახეობის მანკის სხვადასხვა კლინიკურ შემთხვევაში შუილის ინტენსივობა, ხანგრძლივობა და ფაშურობა შეიძლება არაერთგვაროვანი იყოს.

გულის მანკით გამოწვეული შუილის ვერიფიცირება და მისი დიფერენციული დიაგნოსტიკის აუცილებლობის საკითხი დგება იმ შემთხვევაში, როდესაც მანკისმიერი გულის ნაკლოვანების მოვლენები იწყებს განვითარებას და ამის გამო მიმართავს ავადმყოფი ექიმს, ან ჯანმრთელობის გეგმიანი შემოწმების დროს დგინდება შუილის არსებობა. ხშირია შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფი ექიმს მიმართავს სხვა დაავადების გამო და გასინჯვისას დგინდება შუილი. ეს ის შემთხვევებია, როდესაც გულის მანკის არსებობის პირობებში ჰემოდინამიკური პროცესები სრულიად კომპენსირებულია (ზოგჯერ წლობით) და ავადმყოფებს გულის ნაკლოვანების მოვლენები არ აღენიშნებათ. გულის მანკით გამოწვეული გულშიგა ჰემოდინამიკის მოშლა დროთა განმავლობაში იწვევს გულის ცალკეული ნაწილების გადაძაბვას, გულის კუნთის ჰიპერტროფიას, გულის ღრუების დილატაციას, გულის ცალკეულ ფუნქციათა მოშლას და გულის მზარდი ნაკლოვანების განვითარებას. გულშიგა ჰემოდინამიკის მოშლის სიმძიმე და გულის მანიფესტირებული ნაკლოვანების განვითარებისთვის საჭირო დროის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მანკის ფორმაზე და გულშიგა სტრუქტურების (სარქველებისა და ხვრელების) დაზიანების ხარისხზე.

ხანდაზმული მანკისა და გულის ნაკლოვანების თანდათან განვითარების პროცესში იცვლება შუილის ინტენსივობა და ხანგრძლივობა და ერთდროულად იცვლება გულის კონფიგურაცია, გულის ღრუების მოცულობა, მიოკარდიუმის მასა და მისი კუმშვადუნარიანობა. ამიტომ შუილის ამა თუ იმ სახეობის დადგენის შემთხვევაში მისი დიაგნოსტიკური

பெரும்புலியே

[illegible]

მნიშვნელობის შესაფასებლად პარაკლინიკური გამოკვლევების მეთოდებით (რენტგენოლოგია, ეკგ, ფკგ, ექოკარდიოგრაფია და სხვ.) ვადგენთ გულის სარქველების, ხერელების, ღრუების მდგომარეობას და გულის ნაკლოვანების ტიპს (მარცხენაპარაკუტოვანი, მარჯვენაპარაკუტოვანი, ბივენტრიკულური). მიღებული მონაცემების შუილის სახეობასთან შეჯერებით დგინდება მანკის კონკრეტული სახეობა, მაგ. დიასტოლურ შუილთან ერთად აორტული კონფიგურაციის გული (მარცხენა პარაკუტის დილატაცია და ჰიპერტროფია), მაღალი სისტოლური და პულსური წნევა, დაბალი დიასტოლური წნევა, celer-ის ტიპის პულსი და აორტული რეგურგიტაციით გამოწვეული ჰემოდინამიკის მოშლის სხვა პერიფერიული ნიშნები, მარცხენაპარაკუტოვანი ტიპის გულის ნაკლოვანება აორტული ნაკლოვანების მაჩვენებელია, ხოლო მარცხენა წინაგულის (მოგვიანებით მარჯვენა პარაკუტის) დილატაცია და ჰიპერტროფია, ტაკცუნა I ტონი, II-OS, II ტონის აქცენტი და გაზღუწა ფილტვის არტერიზე და ა. შ. – მიტრალურ სტენოზზე მიგვანიშნებს. სისტოლური შუილის არსებობის ფონზე აორტული კონფიგურაციის გული, გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა, გამტარობის გაუარესება ჰისის კონის მარცხენა ფენში, სუსტი და გახანგრძლივებული პულსი, მარცხენაპარაკუტოვანი ტიპის გულის ნაკლოვანება და ა. შ. აორტული სტენოზის მაჩვენებელია, ხოლო მარცხენა პარაკუტის და მარცხენა წინაგულის ერთდროული დილატაცია და ჰიპერტროფია, მიტრალური კონფიგურაციის გული, შუილის შერწყმა I ტონთან და ა. შ. მიტრალური ნაკლოვანების მაჩვენებელია. სისტოლურ შუილთან ერთად დადებითი ვენური პულსი (ვენური რეფლუქსი), მარჯვენა წინაგულისა და პარაკუტის დილატაციისა და ჰიპერტროფიის ნიშნები, ღვიძლის პულსაცია, მარჯვენაპარაკუტოვანი ტიპის გულის ნაკლოვანების კლინიკური ნიშნები სამყაროიანი სარქველის ნაკლოვანების მაჩვენებელია.

აღნიშნული პარალელში შუილსა და გულის სტრუქტურების ცვლილებას შორის არ აღინიშნება მწვავედ აღმოცენებული (არაბანდაზმული) შუილის დროს (მწვავე რევმატული ენდოკარდიტი, პირველადი ინფექციური ენდოკარდიტი, მიოკარდიტი, მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი და სხვ.), რადგან დილატაციისა და ჰიპერტროფიის განვითარებას და გულის კონფიგურაციის შეცვლას შედარებით ხანგრძლივი დრო სჭირდება. ასეთ შემთხვევაში დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება შუილის ლოკალიზაციას, მისი ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის ცვლილებას დინამიკაში.

თაზი 11. გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება

11.1. კლასიფიკაცია და დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

გულის ნაკლოვანება პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც გულს არ შეუძლია დააკმაყოფილოს ორგანოები და ქსოვილები მათი ნორმალური ცხოველმყოფელობისთვის საჭირო სისხლის რაოდენობით მოსვენებით მდგომარეობაში და (ან) ფიზიკური დატვირთვის დროს.

გულის ნაკლოვანება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა უწმირესი გართულებაა, რომელიც არსებითად განაპირობებს ძირითადი დაავადების კლინიკური გამოვლინების ხასიათს, მისი მიმდინარეობის სიმძიმესა და პროგნოზს.

გულის ნაკლოვანების გამომწვევი დაავადებანი ძირითადად ორ დიდ ჯგუფად შეიძლება დავეყთ: პირველ ჯგუფში შედის ყველა ის დაავადება, რომლებიც უშუალოდ ზიანებენ გულის კუნთს და იწვევენ მისი შეკუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებას: მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის ქრონიკული იშემიური დაავადება, კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიტი, კარდიო-მიოპათია, მიოკარდიუმის ტოქსიკური დაზიანება (ინფექციისა და ინტოქსიკაციის დროს), გულის კუნთის დაზიანება სისტემური დაავადების დროს, მიოკარდიუმის სიმსივნე და სხვ. მეორე ჯგუფის დაავადებანი იწვევენ მიოკარდიუმის ჰიპერფუნქციას, მის გადაძაბვას, ასეთია გულის მანკი, სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის ჰიპერტენზია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია (160 და მეტი ერთ წუთში), არტერიო-ვენური შუნტი, გულის ტამპონადა (ექსუდაციური პერიკარდიტი, ჰემოპერიკარდიტი) და სხვ.

სხვადასხვა დაავადების დროს გულის ნაკლოვანების განვითარებას საფუძვლად უდევს სამი ძირითადი მექანიზმი:

1. გულის კუნთის გადაძაბვა პარაუქებიდან სისხლის განდევნის გაძნელების გამო აორტასა და ფილტვის არტერიაში წნევის მომატების დროს. ასეთ შემთხვევაში პარაუქების დატვირთვა მატულობს სისტოლის დაწყების შემდეგ (afterload -პოსტდატვირთვა);

2. გულის კუნთის გადაძაბვა პარკუჭებში პირველად სისხლის მოცულობის გაზრდის გამო ასე ხდება ძირითადად თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკის დროს. ამ შემთხვევაში გულის დატვირთვის მომატება წინ უსწრებს პარკუჭების სისტოლის დაწყებას (preload-პრედატვირთვა);

3. მიოკარდიუმის უშუალო დაზიანება.

მთლიანი ორგანიზმის პირობებში უფრო ხშირია გულის ნაკლოვანების გამომწვევი ფაქტორების შერწყმა.

გულის ნაკლოვანების მარეგულირებელ იერარქიულ კიბეზე უპირველესი საფეხურია მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის გაზრდა (მიოკარდიუმის დადებითი ინოტროპიზმი) და გულის რიტმის განშირება (დადებითი ქრონოტროპიზმი). სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივაციის შედეგად ეს ორი პროცესი (შეკუმშვის ძალისა და რიტმის ცვლილება) ერთ მთლიანობაშია, რის გამოც მათ აერთიანებენ ერთ ფუნქციად, რასაც მიოკარდიუმის ჰიპერფუნქცია ეწოდება.

გულის სისტოლური მოცულობის დაქვეითების ადრეულ პერიოდში სიმპათიკურ ნერვულ დაბოლოებებში თავისუფლდება ნეირჰაჰორმონი – ნორადრენალინი, რომელიც იწვევს გულის შეკუმშვის სტიმულაციას – მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის გაზრდას და გულის რიტმის განშირებას.

გულის რიტმის განშირება დაქვეითებული სისტოლური მოცულობის პირობებში იწვევს წუთმოცულობის კორეგირებას (ერთნაირი სისტოლური მოცულობის პირობებში რაც მეტია გულის რიტმის სიხშირე, მით უფრო მეტია წუთმოცულობა), მაგრამ ტაქყარდიის მაკომპენსირებელი ეფექტი ერთობ შეზღუდულია, რადგან იწვევს პარკუჭების დიასტოლური პაუზის შემოკლებას და ამის გამო მათი დიასტოლური ავსების შემცირებას, ფრანკ-სტარლინგის მაკომპენსირებელი მექანიზმის დასუსტებას, გვირგვინოვანი პერფუზიის დაქვეითებას დიასტოლის ფაზაში, გულის კუნთში დისმეტაბოლიზმის გაღრმავებას და მიოკარდიული მარეგულირებელი მექანიზმების ნაადრევად დაძაბუნებას. ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ტაქყარდიის ხარისხს და ხანდაზმულობას.

გულის კუნთის ჰიპერფუნქცია განაპირობებს მის ჰიპერტროფიას. ჰიპერტროფიის დროს მცირდება კაპილარების რაოდენობა მასასთან შედარებით და ქვეითდება ჟანგვა-აღდგენითი და მეტაბოლური პროცესები გულის კუნთში.

როდესაც ჰიპერტროფიას თან არ სდევს ტროფიკის დარღვევა გულის კუნთში („ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია“), იგი სრულყოფილი მაკომპენსირებელი ფაქტორია. როდესაც ჰიპერტროფია თავისი „ფიზიოლოგიური ზღვარის“ კრიტიკულ დონეს გასცდება, გულის კუნთში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები („პათოლოგიური ჰიპერტროფია“)

და იგი, როგორც მაკომპენსირებელი მექანიზმი „იცივება“ და თვით ზღვრული ნაკლოვანების მიზეზი. პირველ ეტაპზე ჰიპერტროფია კონცენტრული ხასიათისაა და გულის შესატყვისი ღრუარ მატულობს (შეიძლება რამდენადმე შემცირდეს კიდეც), ხოლო შემდეგში ექსცენტრული ჰიპერტროფია ვითარდება. ამას თან სდევს დილატაცია და გულის ღრუების გადიდება.

გულის ღრუების დილატაციას და მოკარდიუმის ბოჭკოების დაჭიმვას აქვს კრიტიკული ზღვარი, რომლის შემდეგაც ფრანკ-სტარლინგის კანონი არ მოქმედებს და გულის ნაკლოვანების ხარისხი სწრაფად მატულობს.

გულის მუშაობაზე დამოკიდებული პერიფერიული წინააღმდეგობის დონე. თავის მხრივ, გულის მუშაობა დამოკიდებულია პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევაზე და ვენური სისხლის ნაკადზე. პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლამ და ვენური სისხლის ნაკადის დაქვეითებამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის მუშაობის მოშლა მაშინაც კი, როდესაც გულის კუნთი დაზიანებული არ არის და იგი, როგორც ცენტრალური ჰემოდინამიკური ტუმბო, კარგად მუშაობს. გულის კუნთის დაზიანების შემთხვევაში პერიფერიული წინააღმდეგობის ადეკვატურ რეგულაციას ხელს უწყობს ვენური სისხლის ნაკადის გაზრდა, ამის შედეგად პარკუჭების დიასტოლური ავსების მომატება და ფრანკ-სტარლინგის კანონის ძალით გულის მუშაობის გაძლიერება. გულის ნაკლოვანებისას ვენური სისხლის შეგუბება და არტერიების ტონუსის მომატება იწვევს თირკმელში სისხლის ნაკადის შემცირებას და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის აქტივაციას. ალდოსტერონი იწვევს ნატრიუმის იონებისა და წყლის რეაბსორბციის გაძლიერებას და მათ შეკავებას ორგანიზმში. ერთდროულად აღინიშნება თავის ტვინის დანაშატის ანტიდიურეზული ჰორმონის აქტივაცია და დიურეზის შემცირება. ყოველივე ეს მკვეთრად ზრდის ცირკულირებადი სითხის რაოდენობას. ვითარდება ჰიპერვოლემია, რაც დასაწყისში ხელს უწყობს პარკუჭების დიასტოლური ავსებისა და სისტოლური მოცულობის გაზრდას, ხოლო შემდეგში გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების გაღრმავებასა და შემუშების განვითარებას.

გულის ნაკლოვანების პათოგენეზში გარკვეულ როლს თამაშობს ანტიდიურეზული ჰორმონი და წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდი. პირველი მათგანი პლაზმის ოსმოლიარობის ცვლილების საპასუხოდ იწვევს წყლის შეკავებას ორგანიზმში, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის გაზრდას, ვენური ნაკადის მომატებას, გულის ღრუების დილატაციას, შემუშების განვითარებას.

ნატრიურეზული პეპტიდი გამოიყოფა ძირითადად წინაგულების გაჭიმვის შედეგად და მოქმედებს ანტიდიურეზული ჰორმონის საწინააღმდეგოდ –

თრგუნავს ნორადრენალინისა და ანგიოტენზინ II-ის ვაზოკონსტრიქციულ ეფექტს, იწვევს ვაზოდilatაციას და აძლიერებს დიურეზსა და ნატრიურეზს. ნატრიურეზული პეპტიდის ეფექტი მხოლოდ გულის ნაკლოვანების საწყის სტადიებშია გამოხატული.

გულის ნაკლოვანების მავნებელი თითოეულ ფაქტორს გარკვეული ეტაპური მნიშვნელობა აქვს ვიდრე კრიტიკულ ზღვარს მოაღწევს, რის შემდეგაც იგი თვით მოქმედებს დამამძიმებლად გულის ნაკლოვანების მიმდინარეობაზე.

კლასიფიკაცია: იმისდამხედვით უპირატესად რომელი პარკუჭის ნაკლოვანებაა გამოხატული, განასხვავებენ მარცხენაპარკუჭოვან, მარჯვენაპარკუჭოვან და ტოტალურ (ბივენტრიკულურ) ნაკლოვანებას. მიმდინარეობის მიხედვით მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

განასხვავებენ გულის ნაკლოვანებას დაბალი წუთმოცულობით (low output failure) და მაღალი წუთმოცულობით (high output failure). გულის სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა დროს (გულის მანკი, კარდიომიოპათია, გულის იშემიური დაავადება, მიოკარდიტი და სხვ.) გულის ნაკლოვანება მიმდინარეობს დაბალი წუთმოცულობით. მაღალი წუთმოცულობით გულის ნაკლოვანება აღინიშნება თირეოტიკოზის, ბერი-ბერის, მძიმე ანემიის, პეჯეტის დაავადების, არტერიულ – ვენური შუნტების დროს და სხვ.

განასხვავებენ აგრეთვე გულის სისტოლურ და დიასტოლურ ნაკლოვანებას. სისტოლური ნაკლოვანების დროს გულის კუნთის კუმშვადუნარიანობაა დაქვეითებული, ხოლო დიასტოლური ნაკლოვანებისას პარკუჭების დიასტოლური ავსების ინტენსივობაა დაქვეითებული მათი გაფართოების შეზღუდვის გამო (ექსუდაციური პერიკარდიტი, რესტრიქციული კარდიომიოპათია და სხვ.).

ძველი ტერმინოლოგიით განასხვავებენ გულის წინა ნაკლოვანებას (forward failure), როდესაც დაქვეითებულია წუთმოცულობა და უკანა ნაკლოვანებას (backward failure), როდესაც გულის ნაკლოვანება იწვევს მის მიღმა ვენური სისხლის რეტროგრადულ შეგუბებას.

გულის ქრონიკული ნაკლოვანების ისეთ ფორმას, როდესაც იგი არ ექვემდებარება საგულე გლიოზიდებით, შარდმდენი საშუალებებით, ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორებით მკურნალობას და საჭიროებს კომპლექსურ მკურნალობაში სხვა საშუალებების ჩართვას, უწოდებენ გულის რეფრაქტერულ ნაკლოვანებას. გულის რეფრაქტერული ნაკლოვანების მიზეზი შეიძლება იყოს მიოკარდიუმის გავრცელებული ტრანსმურული ინფარქტი, გულის კუნთის ანევრიზმა, კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიტი, კარდიომიოპათია, ენდომიოკარდიული ფიბრიოზი, გულის კუნთის სიმსივნე, ამილოიდოზი, შეხორცებითი პერიკარდიტი, რთული

არიტმია, სრული გარდიგარდმო ბლოკადა, სამყურნალო სამუალებების ქარბი მიღება (დიგილიტალისური ინტოქსიკაცია, ანტაციდები, გლუკო-კორტიკოიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო სამუალებები, ბეტა-ადრენობლოკატორები, კალციუმის ანტაგონისტები და სხვ.). გულის ნაკლოვანება შესაძლებელია რეფრაქტერული იყოს ამა თუ იმ პრეპარატის ან მათი სხვადასხვა ჯგუფების მიმართ. გულის ჭეშმარიტი რეფრაქტერული ნაკლოვანების დროს აღდილი აქვს გულის კუნთის დიფუზურ დაზიანებას, რის გამოც სამყურნალო სამუალებების ეფექტის სრულყოფილ რეალობაციას ვერ ახერხებენ ინტაქტური გულის კუნთის ბოჭკოები.

ჩვენში ბოლო დრომდე მიღებულია გულის ნაკლოვანების სტრატეგო-ვასილენკოს კლასიფიკაცია (1935), რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ 3-სტადიას:

I ს ტ ა დ ი ა – გულის ნაკლოვანების მოვლენები (ქოშინი, ტაქიკარდია, დაღლილობა და სხვ.) აღინიშნება ავადმყოფისთვის ჩვეული ფიზიკური დატვირთვის დროს, მოსვენებისას აღნიშნული მოვლენები ქრება. ორგანოთა ფუნქცია არ არის დარღვეული (გულის საწყისი, ფარული ნაკლოვანება).

II ს ტ ა დ ი ა – შეგუებითი მოვლენები აღინიშნება დიდ და მცირე წრეებში ორგანოთა ფუნქციის მოშლით. მასში გამოყოფენ ორ პერიოდს. II ა – სტადიაში გულის ნაკლოვანების მოვლენები მოსვენებით მდგომარეობაში ზომიერადაა გამოხატული, ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა დაქვეითებულია (ქოშინი, ტაქიკარდია, ადვილდაღლილობა აღინიშნება სიარულის დროს, საღამოობით ფეხები უშუპდება). II ბ – სტადიაში გულის ნაკლოვანების მოვლენები (ქოშინი, ორთოპნოე, ტაქიკარდია, ჰემოდინამიკის მძიმე მოშლა დიდ და მცირე წრეებში, ციანოზი პერიფერიული შემუპებები) მკაფიოდაა გამოხატული მოსვენებით მდგომარეობაშიც.

III ს ტ ა დ ი ა შ ი მკვეთრადაა გამოხატული ჰემოდინამიკის მოშლა და ორგანოებისა და ქსოვილების შეუქცევადი ცვლილებები (ანასარკა, აკროციანოზი, ორთოპნოე და სხვ.).

მსოფლიოში ფართოდ გამოიყენება ნიუ-იორკის კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ მოწოდებული გულის ნაკლოვანების ფუნქციური კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ 4-კლასს.

I კ ლ ა ს ი – ჩვეული ფიზიკური აქტივობა არ იწვევს გულის ნაკლოვანების მოვლენებს: დაღლილობას, ქოშინს, ტაქიკარდიას, ანგინურ ტკივილს. გულის ნაკლოვანების სიმპტომები ვითარდება ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს. მას ფარულად მიმდინარე (ასიმპტომაურ) გულის ნაკლოვანებას უწოდებენ.

II კ ლ ა ს ი – ფიზიკური აქტივობის ზომიერი შეზღუდვის პირობებში გულის ნაკლოვანების მოვლენები არ აღინიშნება. მოსვენების დროს ავადმყოფი

არაფერს უჩივის. ჩვეული ფიზიკური აქტივობა იწვევს დაღლილობას, ქოშინს, ტაქიკარიდიას, ტკივილს გულს არემი (გულის მსუბუქი ნაკლოვანება).

III კლასი – მოსვენებით მდგომარეობაში ჩივილები არ აღინიშნება. მცირე ფიზიკური აქტივობა იწვევს გულის ზომიერი ნაკლოვანების მოვლენებს, რის გამოც აუცილებელი ხდება ფიზიკური აქტივობის მკვეთრი შეზღუდვა (გულის ზომიერი ნაკლოვანება).

IV კლასი – ნებისმიერი ფიზიკური აქტივობა იწვევს დისკომფორტს. გულის ნაკლოვანების მოვლენები აღინიშნება მოსვენებით მდგომარეობაშიც, უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვა იწვევს გულის ნაკლოვანების გაძლიერებას (გულის მძიმე ნაკლოვანება).

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია გულის ნაკლოვანების ტიპზე (მარცხენაპარკუჭოვანი, მარჯვენაპარკუჭოვანი, ბივენტრიკულური), კლინიკური მიმდინარეობის ფორმაზე (მწვავე, ქრონიკული) და სტადიაზე.

მარცხენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანება (კარდიული ასთმა) გამოწვეულია ყველა იმ დაავადებით, რომლებიც განაპირობებენ მარცხენა პარკუჭის კუმშვადუნარიანობის მწვავე დაქვეითებას.

გულის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს კარდიული ასთმის განვითარებას იწვევს ყველა ის ფაქტორი, რომელიც განაპირობებს მარცხენა პარკუჭის მუშაობის მკვეთრ და სწრაფ გაზრდას: ფიზიკური დაძაბვა, ფსიქო-ემოციური სტრესი, ჰიპერტონიული კრიზი და სხვ. გულის ქრონიკული ნაკლოვანების ფონის გარეშეც კარდიული ასთმა შეიძლება გამოიწვიოს მარცხენა პარკუჭის ნეკროზულმა (ინფარქტი) ან ანთებითმა დაზიანებამ.

კარდიული ასთმა და ფილტვების შემუშება შეიძლება გამოიწვიოს მარცხენა წინაგულის ნაკლოვანებამ მიტრალური სტენოზის დროს, აგრეთვე მარცხენა წინაგულში მოძრავი ან დაკიდული თრომბის არსებობამ. თრომბი იწვევს მიტრალური ხვრელის ნაწილობრივ შევიწროებას (ხვრელის სრული დაცობის დროს უეცარი სიცვდილი ვითარდება). მიტრალური სტენოზის დროს კარდიული ასთმისა და ფილტვების მწვავე შემუშების მიზეზი არა მარტო (რიგ შემთხვევაში კი არა იმდენად) მარცხენა წინაგულის ნაკლოვანებაა, არამედ მარჯვენა პარკუჭის შზარდი და მკვეთრი ჰიპერტენზია. მკვეთრი მიტრალური სტენოზის დროს მარცხენა პარკუჭი მუშაობს დაქვეითებული ფიქსირებული (სტაბილური) წუთმოცულობით. ასეთ პირობებში მარჯვენა პარკუჭის მუშაობის მკვეთრი გაძლიერება იწვევს ფილტვების შემუშებას (კარდიული ასთმის შეტევას). რომელიმე პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანების დროს სისხლი შეგუბდება მის მიღმა. მარცხენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანების დროს სისხლი შეგუბდება ფილტვებსა და მის სისხლძარღვოვან ქსელში. უპირველესად შეგუბება ვითარდება ფილტვების ვენურ სისხლძარღვოვან ქსელში, შემდეგ, კი, თუ წნევამ მკვეთრად აიწია, ფილტვების შემუშება ვითარდება. განასხვავებენ

ფილტვების შეშუპების ორ სახეობას: ინტერსტიციულს და ალვეოლურს. პირველ შემთხვევაში შეშუპება ვითარდება ფილტვების ქსოვილში და იგი ფილტვების შეშუპების პირველი ეტაპია; ალვეოლური შეშუპება მოგვიანებითი სტადიაა. ამ დროს სისხლის პლაზმა და ფორმიანი ელემენტებიც გაჟონავს ალვეოლებში და ამოავსებს მათ (ალვეოლების ტრანსუდაცია ვითარდება). აღნიშნული პროცესების პარალელურად ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა თანდათან მცირდება, აირთა ცვლა ფილტვებში უარესდება, ნაწირობრივ და სხვა დაუქანგავი ნივთიერებები სისხლში მატულობს და ცენტრალური ნერვული სისტემის ქანგბადით მომარაგება ქვეითდება. ყოველივე ეს იწვევს სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანებას და მოხრჩობის (ასთმის) შეტევას.

კარდიული ასთმის შეტევა უფრო ხშირად ვითარდება ღამით, ძილში. ავადმყოფს აწუხებს ჰაერის უკმარისობა, მოხრჩობა, სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი, ხველა. სუნთქვა გახშირებულია (ტაქიპნოე) და ზერელე. როგორც ჩასუნთქვის, ისე ამოსუნთქვის ფაზების ხანგრძლივობა შემცირებულია. სუნთქვაში დამხმარე კუნთებიც მონაწილეობს. ავადმყოფი მოუსვენარია და შეშინებული. იგი ლებულობს იძულებით ვერტიკალურ (მჯდომარე ან მდგომარე) მდებარეობას (ორთოპნოე). ამ მდგომარეობაში სისხლი დეპონირდება ფილტვის ქვემო წილებში, მცირდება გულისაკენ მიმავალი სისხლის ნაკადი და, მაშასადამე, გულის დატვირთვა და შეგუბებითი მოვლენებიც ფილტვებში, რის გამოც სუნთქვა და მასთან დაკავშირებული პროცესები ერთგვარად უმჯობესდება.

კანის საფარველი მკრთალია და ციანოზური. აღინიშნება ცივი ოფლი. ხველა დასაწყისში მშრალია, ხოლო შემდეგ სეროზულ-ქაფიანი, ზოგჯერ მოვარდისფრო ნახველით. ეს უკანასკნელი განპირობებულია ალვეოლებში გაჟონილი სისხლის ფორმიანი ელემენტების შერევით ნახველთან. პულსი გახშირებულია, სუსტი ავსების და ხშირად არიტმიული. გულის ტონები (განსაკუთრებით I ტონი) მოკრუებულია. გულის აუსკულტაციური მონაცემები დამოკიდებულია კარდიული ასთმის გამომწვევ პირველად პათოლოგიაზეც. მანკის დროს გულის აკუსტიკური მოვლენები განსხვავდება სხვა დაავადებებისაგან და დამოკიდებულია თვით მანკის ნაირსახეობაზე. არტერიული სისხლის წნევა კარდიული ასთმის დროს ქვეითდება. როდესაც ასთმა ჰიპერტონიული დაავადების ან სხვა სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე ვითარდება (განსაკუთრებით ჰიპერტონიული კრიზის დროს), აგრეთვე აორტის სარქველების ნაკლოვანების შემთხვევაში წნევა შეიძლება მაღალი იყოს. ვენური წნევა მკვეთრად მატულობს. ფილტვების აუსკულტაციით დასაწყისში უკანა -- ქვედა წილებში აღინიშნება მშრალი და კრეპიტაციული ხიხინი. აუსკულტაციური მონაცემები პოლიმორფულია, ახასიათებს ცვალებადობა და მოზაიკურობა-იცვლება მშრალი და

წერილობითუტუკოვანი ხიხინის რაოდენობა, ადგილმდებარეობა და გავრცელება. კარდიული ასთმის შეტევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე დღემდე (status asthmaticus). მზარდი კარდიული ასთმის დროს ვითარდება ფილტვების შეშუპება (oedema pulmonum). ამ დროს ავადმყოფს აღენიშნება მოხრჩობის მძიმე შეტევა, შემაწუხებელი ხველა, დიდი რაოდენობით ქაფიან-მოვარდისფრო სისხლნარევი ნახველი, სუნთქვა გაწვირებულია და ზერელე, კანი მორუხო – ციანოზურია და დაფარულია უხვი ცივი ოფლით. ფილტვებში მოისმინება მრავლობითი დიფუზურად გავრცელებული მსხვილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი.

კარდიული ასთმის დროს დიფერენციული დიაგნოზი აუცილებელია ბრონქულ ასთმასთან. მათ განსხვავებას პრინციპული მნიშვნელობა აქვს სასწრაფო-გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების გაწევის თვალთახედვითაც. კარდიული ასთმის დროს ზოგჯერ ბრონქოსპაზმის მოვლენები იმდენად მკვეთრია, რომ დიფერენციული დიაგნოსტიკა ბრონქული ასთმის გამოსარიცხად რამდენადმე ძნელდება, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როცა კარდიული ასთმა ვითარდება ქრონიკული ბრონქიტისა და ფილტვების ემფიზემის მოვლენების ფონზე. დიფერენციული დიაგნოსტიკა ძირითადად ეყრდნობა შემდეგ კრიტერიუმებს: 1. ანამნეზური მონაცემებისა და კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე კარდიული ასთმის დროს ადგენენ რომელიმე კარდიოპათოლოგიას, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს ბრონქებისა და ფილტვების დაავადებას; 2. კარდიული ასთმა უმეტესად ვითარდება უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში (ხანდაზმულებსა და მოხუკებში), ხოლო ბრონქული ასთმა-ახალგაზრდა ასაკში; 3. კარდიული ასთმის შეტევის დროს ავადმყოფი ორთოპნოეს მდგომარეობაშია, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს ზის ან დგას და ხელებით დაყრდნობილია სკამზე ან საწოლის კიდეზე (ეს ნიშანი, სხვებთან შედარებით, ნაკლებ სპეციფიკურია); 4. კარდიული ასთმის დროს სუნთქვა გაწვირებულია (ტაქიპნოე) და ზერელე, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს გაიშვიათებული (ან ნორმალური სიხშირის) და დაძაბული; 5. კარდიული ასთმის დროს ქოშინი შერეული ტიპისაა (გაძნელებულია ჩასუნთქვაც და ამოსუნთქვაც) ან ინსპირაციული (ჩასუნთქვაა გაძნელებული), ხოლო ბრონქული ასთმის დროს ექსპირაციული ტიპისაა, ამოსუნთქვაა გაძნელებული და გახანგრძლივებული; 6. კარდიული ასთმის დროს ნახველი დიდი რაოდენობითაა, ქაფიან-ვარდისფერია და სისხლნარევი, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს შეტევის ბოლოს გამოიყოფა მცირე რაოდენობით ლორწოვან-წებოვანი ნახველი (რომელშიც ვნახულობთ შარკო-ლეიდენის კრისტალებს და კურშმანის სპირალებს); 7. ფილტვების აუსკულტაციით კარდიული ასთმის დროს აღინიშნება სველი მრავლობითი (წვრილი და მსხვილბუშტუკოვანი) ხიხინი, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს მშრალი, მსტვენავი, მოგუგუნე

(ორალური) ხიხინი ექსპირაციის ფაზაში; 8. ფილტვების პერკუსიით კარდიული ასთმის დროს რაიმე სპეციფიკურ ცვლილებებს ვერ ვნახულობთ (დამოკიდებულია ფილტვების შეშუპების ხარისხზე), ხოლო ბრონქული ასთმის დამახასიათებელია კოლოფისებრი ხმოანობა (მწვავე ემფიზემის განვითარების გამო); 9. კარდიული ასთმის დროს აღინიშნება სიფერმკრთალე და აკროციანოზი; 10. კარდიული ასთმის დროს ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვის (ან დაზიანების) ნიშნები, ხოლო ბრონქული ასთმის დროს მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვა.

ზოგ შემთხვევაში მოსალოდნელია კარდიული და ბრონქული ასთმის შერწყმა, რაც საჭიროებს კომპლექსურ მკურნალობას.

მარცხენა პარკუჭის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს გულის ნაკლოვანების კლინიკური სიმპტომები თანდათანობით ვითარდება, გულის ნაკლოვანების ხარისხის მატების პარალელურად შეგუბების მოვლენები მატულობს ფილტვებში და შესატყვისი კლინიკური სიმპტომებიც (ქოშინი, ხველა, სხვადასხვა კალიბრის სველი ხიხინი ფილტვების ქვედა წილებში, ტაქიკარდია, შრომის უნარის დაქვეითება და სხვ.) ძლიერდება. დროთა განმავლობაში მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარებასთან დაკავშირებით ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანებაც (გულის ტოტალური ნაკლოვანება).

მარჯვენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანება ვითარდება მისი ხანგრძლივი ან მწვავე ჰიპერფუნქციის (გადაძაბვის) დროს. იგი შეიძლება გამოიწვიოს: 1. ფილტვების დაავადებებმა (ემფიზემამ, ბრონქულმა ასთმამ, შეხორცებებმა, პლევრიტმა და სხვ.), ფილტვის არტერიის დაზიანებამ (ემბოლია, ათეროსკლეროზი, ვასკულიტი, პირველადი ჰიპერტენზია ფილტვის არტერიის სისტემაში), გულმკერდის დეფორმაციამ (კიფოსკოლიოზმა) და სხვა, რომლებიც საბოლოო ჯამში იწვევენ ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის მომატებას, მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვას (afterload – პოსტდატვირთვა) და ფილტვისმიერი გულის (cor pulmonale-ს) განვითარებას; 2. თანდაყოლილმა და შეძენილმა მანკებმა (პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანება და სხვ.), რომელთა დროს აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის მოცულობითი გადაძაბვა (preload – პრედატვირთვა), ან მეორადი ჰიპერტენზიის განვითარება მცირე წრეში (მიტრალური ან აორტული მანკის დროს და სხვ.); 3. საკუთრივ მარჯვენა პარკუჭის დაზიანებამ (ინფარქტი, მიოკარდიტი, შეხორცებითი პერიკარდიტი).

მარჯვენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანება ვითარდება მისი უეცარი და მკვეთრი გადაძაბვის შედეგად (ფილტვის არტერიის ემბოლია, პარკუჭთაშუა ძგიდის გასკოდება, პნევმოთორაქსი, ბრონქული ასთმის დროს „მუნჯი ფილტვის“ სინდრომის განვითარება) ან მისი ინფარქტის დროს.

კლინიკურად მარჯვენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანების დროს სისხლი სწრაფად გუბდება ზედა და ქვედა ღრუ ვენების სისტემასა და ღვიძლში. ღვიძლი სწრაფად დიდდება და გლისონის კათსულის დაჭიმვის გამო იწყება ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. შემუშებები ვითარდება. კლინიკურად აღინიშნება მწვავე ფილტვისმიერი გულის სურათი. საერთო კლინიკურ სურათს განაპირობებს აგრეთვე მარჯვენა პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანების გამომწვევი ძირითადი დაავადების მოვლენები. ამიტომ მკურნალობა მიმართულია მწვავე კარდიული (მარჯვენაპარკუჭოვანი ტიპის) ნაკლოვანებისადმი და ძირითადი დაავადების წინააღმდეგაც.

მარჯვენა პარკუჭის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში (ღვიძლში, ღრუ ვენებში და ა. შ.) ვენური სისხლის მზარდი შეგუბების მოვლენები თანდათანობით ვითარდება.

ვენური წნევის თანდათანობით მომატების გამო ვენები იბერება. ზედა ღრუ ვენების დაბერვა და მათი პულსაცია განსაკუთრებით მწოლიარე მდგომარეობაშია თვალსაჩინო. საკმაოდ ადრეულ პერიოდში ვითარდება აკროციანოზი ჯერ ხელებისა და ფეხების თითებზე, ცხვირის წვერზე, ტუჩებზე, ყურების ბიბილოებზე, შემდეგ კი უფრო დიდ ფართზე.

ღვიძლი თანდათან დიდდება, ზოგჯერ იგი ჭიპამდე და ქვემოთაც კი აღწევს. გლისონის კათსულის დაჭიმვის გამო იგი მტკივნეული ხდება, განსაკუთრებით პალპაციის დროს.

ღვიძლის ხანგრძლივი შემუშების დროს კარდიული ციროზი, პორტული ჰიპერტენზია და ასციტი ვითარდება. ღვიძლის ფუნქციების მოშლის გამო სისხლში მატულობს ნალვლის პიგმენტები და კანის შეფერილობა შეიძლება მოყვითალო ფერის გახდეს.

შემუშებები ქვემოდან ზემოთ თანდათან ვითარდება: ჯერ ქვედა კიდურებში (კოჭებიდან დაწყებული ზემოთ და ზემოთ), შემდეგ წელსა და მუცლის არეში, მთელ სხეულში (ანასარკა). თავისუფალი სითხე გროვდება სეროზულ ღრუებში-მუცელში (ასციტი), პლევრის ღრუში (ჰიდროთორაქსი), პერიკარდიუმში (ჰიდროპერიკარდიუმი). შეგუბებითი მოვლენები ვითარდება ორგანოებშიც: თირკმლებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და სხვ. მზარდი შემუშებების დროს შარდის რაოდენობა კლებულობს (ოლიგურია) და მისი ხვედრითი წონა მატულობს. ეს განპირობებულია თირკმლების შემუშების მოვლენებითაც. ამ უკანასკნელის მაჩვენებელია ის, რომ ღამის დიურეზი მეტია დღისაზე (ნეცტურია), შარდის ხვედრითი წონა მატულობს, შარდი მუქი ფერის ხდება (ურობილინოგენის გამო). კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შემუშებამ შეიძლება გამოიწვიოს შეგუბებითი გასტრიტი, სეკრეციული ჰიპოკლეზის ატროფია, მადის დაქვეითება, გულისრევა, მეტეორიზმი და სხვ.

ვენური წნევის მკვეთრად მომატებასთან ერთად არტერიული სისხლის

წნევაც მატულობს (შეგუბებითი არტერიული ჰიპერტენზია). ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა მატულობს, სისხლის ნაკადის სისწრაფე კლებულობს. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება როგორც მარჯვენა პარკუჭის, ისე მარჯვენა წინაგულის გადაძბვის მოვლენები (მარჯვენა ტიპის ეკგ, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, „პულმონური“ P კბილები და სხვ.)

ბივენტრიკულური ნაკლოვანების დროს ორივე პარკუჭის ნაკლოვანება აღინიშნება, ამიტომ შეგუბებითი მოვლენებია სისხლის მიმოქცევის ორივე წრეში და კლინიკური სიმპტომატოლოგიაც შერეული ტიპისაა.

გულის ტოტალური მწვავე ნაკლოვანება შეიძლება განვითარდეს ორივე პარკუჭის დიფუზური და ღრმა ანთებითი-ნეკროზული და ინტოქსიკაციური დაზიანების დროს, რაც იშვიათია. არსებითად ორივე პარკუჭის მწვავე ნაკლოვანებაა პირველადი ასისტოლიის, პარკუჭების ფიბრილაციის, პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, მორგან-ედემს-სტოქსის სინდრომის დროს. უფრო ხშირად გულის ტოტალური ნაკლოვანება ვითარდება ქრონიკულად და, როგორც წესი, დასაწყისში ჭარბობს ხოლმე რომელიმე პარკუჭის ნაკლოვანების მოვლენები, რასაც შემდგომში ადრე თუ გვიან მეორე პარკუჭის ნაკლოვანებაც უერთდება. თუმცა მიოკარდიუმში დიფუზურად მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების დროს ნაკლოვანება თავიდანვე შეიძლება ტოტალური ხასიათის იყოს. მარცხენა პარკუჭის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს მცირე წრეში წნევის ქრონიკულად მომატების გამო, დროთა განმავლობაში თანდათან მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანებაც (ტოტალური ნაკლოვანება) ვითარდება. მარჯვენა პარკუჭის ნაკლოვანების გამო მცირე წრეში ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობა და, მამასადამე, შეგუბებითი მოვლენები კლებულობს, სამაგიეროდ, შეგუბებითი მოვლენები მატულობს დიდ წრეში და პერიფერიული შემუშებები იწყებს განვითარებას. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ერთგვარი განტვირთვის გამო ვითარდება ზოგადი კლინიკური მდგომარეობის მოჩვენებითი გაუმჯობესება. როდესაც მარჯვენაპარკუჭოვან ქრონიკულ ნაკლოვანებას შემდგომში უერთდება მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანება, ავადმყოფის სუბიექტური მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, რადგან დიდ წრეში არსებულ შეგუბებით მოვლენებს ემატება მცირე წრეში შეგუბების მოვლენებიც, ანუ პერიფერიულ შემუშებებს დაერთვის ფოლტუკების შემუშებების მოვლენები.

დიფერენციული დიაგნოზი. გულის ნაკლოვანების უმთავრესი კლინიკური ნიშნებია: ჰაერის უკმარისობა, ქოშინი, ორთოპნოე, მოხრჩობის შეგრძნება, ადვილად დაღლა, შრომის უნარის დაქვეითება, ტაქიკარდია, სხვადასხვა ტიპის არიტმია (უწშირესად ექსტრასისტოლია, მოციმციმე არიტმია და სხვ.), შემუშება, ციანოზი, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში და სხვ. ქოშინი ხშირად შეტევითი ხასიათისაა და ღამით აღინიშნება (ღამის პაროქსიზმული

ქოშინი), რაც კარდიული ასთმის მაუწყებელია. აღნიშნული სიმპტომები შეიძლება აღმოცენდეს სხვა დაავადებების დროსაც. ვენტილაციური უკმარისობის მოვლენები (ქოშინი, სულისხუთვა, მშრალი ხველა და სხვ.) უხშირესად აღინიშნება ფილტვების დაავადებების (ობსტრუქციული დაავადების, ანთებითი და არაანთებითი მწვავე და ქრონიკულად მიმდინარე პათოლოგიების) დროს. პერიფერიული შეშუპების მიზეზი შეიძლება იყოს თირკმლების დაავადებები, ღვიძლის ციროზი, სახსრების ანთებითი დაზიანება, სისხლძარღვების პათოლოგია (ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, თრომბოფლემიტი). ყველა შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი ეფუძნება ანამნეზური და კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების მონაცემებს.

ფილტვების ქრონიკული სპეციფიკური თუ არასპეციფიკური ობსტრუქციული დაავადებები ხასიათდება ხანგრძლივი მიმდინარეობით, ნელი პროგრესირებით, თავისებური ანამნეზით, ხველებისა და ნახველის არსებობით, ხშირი გამწვავებებით, პნევმოსკლეროზისა და ბრონქექტაზიების მოვლენებით. და, ბოლოს, ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის განვითარებით. ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის მკვეთრი და სწრაფი მომატების დროს (ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია და ფილტვის ინფარქტი, „მუნჯი ფილტვის“ სინდრომი ბრონქული ასთმის დროს, პნევმოთორაქსი, ტოტალური პნემონია, მასიური ექსუდაციური პლევრიტი და სხვ.) ვითარდება მწვავე ფილტვისმიერი გულის კლინიკა თითოეული ეტიოლოგიური პათოლოგიის შესატყვისი კლინიკო-ლაბორატორიული მოვლენებით. კარდიული ასთმის დროს სადიფერენციაციოა ბრონქული ასთმა (იხ. კარდიული ასთმა).

რენული გენეზის პერიფერიული შეშუპების დროს დიაგნოზი ეფუძნება შარდის ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, თირკმლების ფუნქციური სინჯების მონაცემებს, სისხლში შარდოვანას, ნარჩენი აზოტისა და თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობის სხვა მაჩვენებელთა განსაზღვრას. თუმცა გულის ნაკლოვანების განვითარებაში თირკმლების პათოლოგიამ შეიძლება განმსაზღვრელი როლი ითამაშოს იმ შემთხვევებში, როდესაც ხანგრძლივი და მკვეთრი რენული ჰიპერტენზია ვითარდება. ასევე გულის ხანდაზმულმა მძიმე ნაკლოვანებამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლების ფუნქციის მოშლა.

ღვიძლის ციროზითა და სისხლძარღვთა პათოლოგიით (ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, თრომბოფლემიტი) გამოწვეული პერიფერიული შეშუპების დროს არ აღინიშნება საულლე ვენებში წნევის მომატება, გულის ზომებისა და კონფიგურაციის ცვლილება, პათოლოგიური ტონები და შუილები, არტერიული წნევის პათოლოგიური ცვლილება, არიტმია, ქოშინი, ციანოზი და გულის ნაკლოვანების სხვა მანიფესტირებული მოვლენები.

გულის ნაკლოვანების ნიშნები (ქოშინი, მოციმციმე არიტმია, სისტოლური შუილი, ჰიპერტენზია) ხშირად აღინიშნება თირეოტოქსიკოზის დროს.

ფარისებური ჭირკვლის ჰორმონების გამოკვლევა, ემბოფტალმის მოვლენები; გრეფეს, მებიუსის, კოხერის, შტელვაგისა და სხვა სიმპტომების არსებობა ადასტურებს ძირითად პათოლოგიას.

ადვილდადლილობა, საერთო სისუსტე, ქოშინი, ტაქიკარდია, შუილი შეიძლება აღინიშნებოდეს ანემიების დროს. სისხლის ანალიზი და გულის გამოკვლევის მონაცემები დიაგნოზის დაზუსტების შესაძლებლობას იძლევა.

გულის ქრონიკული ნაკლოვანების დასაწყის სტადიაში ავადმყოფები გარკვეული ხნის განმავლობაში რაიმე ჩივილებს არ აღნიშნავენ. გულის ნაკლოვანების პროგრესირებასთან ერთად თანდათან ვითარდება ადვილდადლილობა, შრომის უნარის დაქვეითება, პერის უკმარისობა, ქოშინი (განსაკუთრებით ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, ან ფიზიკური დატვირთვის დროს), ტაქიკარდია. შემდგომში ქოშინი და ტაქიკარდია აღინიშნება მოსვენებით (განსაკუთრებით ჰორიზონტალურ მდგომარეობაშიც). ვითარდება ორთოპნოე, ციანოზი, პერიფერიული შეშუპებები, შორსწასულ შემთხვევებში შეგუბებითი ჰეპატომეგალია, ასციტი, ჰიდროთორაქსი, შეგუბებითი მოვლენები ფილტვების ქვედა წილებში, დიურეზის შემცირება, კარდიული კახექსია, ენცეფალოპათია და სხვ. პულსური წნევა ქვეითდება, რაც გულის დარტყმითი მოცულობის შემცირების მაჩვენებელია. დიასტოლური წნევა მატულობს. საუფლო ვენები დაბერილია, რაც ვენური წნევის მომატების მაჩვენებელია. ფილტვის არტერიაზე II ტონი აქცენტირებულია, ხშირად მოისმინება გაძლიერებული III და IV ტონები. ფილტვების ქვედა წილებში მოისმინება წვრილბუშტუკოვანი სველი ხეჩინი. კარდიომიოპათიის, არტერიული ჰიპერტენზიის, გულის იშემიური დაავადების ფონზე მიმდინარე გულის მძიმე ნაკლოვანების დროს ხშირია არიტმია (განსაკუთრებით ექსტრასისტოლია, მოციმციმე არიტმია), სხვადასხვა ტიპის გალობის რიტმი, ალტერნაციული პულსი. გულის მანკით გამოწვეული გულის ნაკლოვანების დროს პათოლოგიური აკუსტიკური მოვლენები და გულის კონფიგურაცია დამოკიდებულია მანკის ნაირსახეობაზე. დიდ უმეტეს შემთხვევაში გულის ნაკლოვანების დროს აღინიშნება კარდიომეგალია.

გულის ნაკლოვანების დიაგნოსტიკა ეფუძნება ანამნეზურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს. თანამედროვე კომპლექსური კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების მეშვეობით შესაძლებელია დადგინდეს ეტიოლოგიური ფაქტორი, გულის კუნთისა და მისი სარქველოვანი აპარატის სტრუქტურული და ფუნქციური მდგომარეობა, გულის ღრუების მოცულობა, გულშიგა ჰემოდინამიკური პროცესები და აკუსტიკური მოვლენების, გულის ცალკეულ ფუნქციათა ნორმიდან გადახრის ნაირსახეობანი, სამკურნალო ღონისძიებათა ეფექტურობა.

რენტგენოლოგიურად დგინდება გულის ზომები, კონფიგურაცია, პერიკარდიუმის ღრუში სითხის პათოლოგიური რაოდენობა, გულის

ნაკლოვანების დამახასიათებელი შეგუებებითი მოვლენები მცირე წრეში და სხვ.

ეკგ დეტალურად და ობიექტურად ასახავს გულის ავტომატიზმის, აგზნებადობისა და გამტარობის ფუნქციების ნორმიდან გადახრის ნაირსახეობებს, სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობას გულის კუნთში, მიოკარდიუმის დაზიანების ლოკალიზაციას, გავრცელებას, სტადიას და სხვ.

ფონოკარდიოგრაფია ნათლად ასახავს გულის ნორმალური და პათოლოგიური ტონებისა და შუილების ამპლიტუდას, ხანგრძლივობას, ფორმას და მათ ფაზურ დამოკიდებულებას გულის მუშაობის ციკლისადმი.

ექოკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა განისაზღვროს გულის ღრუების მოცულობა და კედლების სისქე გულის მუშაობის სხვადასხვა ფაზაში, გულის დარტყმითი და წუთმოცულობა, განდევნის ფრაქცია, მიოკარდიუმის ცალკეული უბნების აინფიური ან ჰიპოკინეზური მდგომარეობა, სარქველების და ზვრელების სტრუქტურა, სისტოლური და დიასტოლური რეგურგიტაციის არსებობა, სითხის რაოდენობა პერიკარდიუმის ღრუში და სხვ.

დოპლერექოკარდიოგრაფიით დგინდება სისხლის ნაკადის მიმართულება და სიჩქარე გულის ღრუებში და მსხვილ სისხლძარღვებში, რეგურგიტაციის, გულშიგა შენთების და სარქველოვანი სტენოზის არსებობა და სხვ.

რადიონუკლიდური გამოკვლევები საშუალებას იძლევა შევისწავლოთ გულის ღრუების საბოლოო სისტოლური და დიასტოლური ზომები, მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქცია, პარკუჭთა კედლების რეგიონული მოძრაობა, განდევნის ფრაქცია და სხვ.

გულის ღრუების კათეტერიზაცია ინტრაკარდიული წნევის, გულის ღრუების ზომების, სარქველებისა და ზვრელების სტრუქტურული მდგომარეობისა და რეგურგიტაციის დადგენის მიზნით ამჟამად ძირითადად კეთდება მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც იგეგმება კარდიოქირურგიული ჩარევა (გულის მანკი, ანევრიზმა და სხვ.).

გვირგვინოვანი არტერიების მდგომარეობისა და ქირურგიული ჩარევის (აორტო-კორონარული შუნტირება და სხვ.) შედეგების დასადგენად მაღალინფორმაციულია კორონაროგრაფიული გამოკვლევა.

მარჯვენა პარკუჭის ენდომიოკარდიული ბიოფსია იშვიათად გამოიყენება კარდიომიოპათიის სადიაგნოზოდ.

გულის კუნთის ნაკლოვანების ადრეული და ლატენტური სტადიების დასადგენად, აგრეთვე მანიფესტირებული ნაკლოვანების დროს მიოკარდიუმის ფუნქციური შესაძლებლობებისა და თერაპიული ღონისძიებების ეფექტურობის შესასწავლად გამოიყენება ფიზიკური დატვირთვის სინჯი.

გულის კუნთის შეკუმშვადობის ფუნქციის მაჩვენებლად ამჟამად ყველაზე ფართოდ გამოიყენება განდევნის ფრაქცია, რომელიც განისაზღვრება ექოკარდიოგრაფიულად ან რადიონუკლიდური ვენტრიკულოგრაფიით. მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია ნორმაში არის 56-78%.

ლაბორატორიულ გამოკვლევებს (სისხლის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზი, შარდის ანალიზი, ფერმენტთა აქტივობის განსაზღვრა და ა. შ.). ძირითადად მნიშვნელობა აქვს გულის ნაკლოვანების გამომწვევი პირველადი დაავადების დასადგენად.

11. 2. კარდიული ასთმის მკურნალობის პრინციპები

კარდიული ასთმის (ფილტვების მწვავე შეშუპების) დროს ეტიოლოგიურ ფაქტორთა იდენტიფიკაციასთან ერთად ტარდება გადაუდებელ ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელთა თანამიმდევრობა, ინტენსივობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობის სიმძიმესა და ჩატარებულ ღონისძიებათა ეფექტზე. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების კომპლექსი მიზნად ისახავს გულის დატვირთვის შემცირებას, მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ფუნქციის გაძლიერებას, გულის კუნთისა და საზოგადოდ ორგანოების ოქსიგენაციის გაუმჯობესებას.

1. გულის დატვირთვის შემცირების მიზნით:

1.1. ავადმყოფი უნდა იწვევს აწეული თავით ან იჯდეს საწოლში ან სავარძელში მოხერხებულად ჩამოშვებული ფეხებით. აგი იწვევს კიდურებიდან ვენური ნაკადის დაქვეითებას, ღიაფრავის მოძრაობის გაუმჯობესებას და სუნთქვის გაადვილებას;

1.2. იდაყვის ვენიდან სისხლის გამოშვება 200-500 მლ-მდე (არ არის მიზანშეწონილი მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის, ანემიისა და ჰიპოტონიის დროს); ვენური ნაკადის შეზღუდვა კიდურებზე ლაბტების დადებით 1-1³⁰ საათის ხანგრძლივობით (ლაბტები უნდა დაედოს მონაცვლეობით და ისეთი ძალით, რომ შენარჩუნებული იყოს არტერიული პულსაცია); ხელ-ფეხის გათბობა სათბურებით ან (და) ცხელი აბაზანებით, კოტოშების ან მღოვრის საფენების დადება ზურგზე და გულმკერდზე;

1.3. ნიტროგლიცერინი 1-2 მკგ (კგ. წთ) ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი 0,5 - 0,4 მკგ (კგ. წთ) ინტრავენურად წვეთოვნად, ან ნიტროგლიცერინი

ტაბლეტების ან აეროზოლის სახით ენის ქვეშ (საჭიროების შემთხვევაში განმეორებით 3-5 წუთის ინტერვალით). ისინი იწვევენ სისხლძარღვთა, გაფართოებას, პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას, პრე და პოსტდატვირთვის შემცირებას, მიოკარდიუმის ჰემოპერფუზიის გაუმჯობესებას. მათი ხმარება არ შეიძლება, თუ სისტოლური არტერიული სისხლის წნევა ნაკლებია ვ. წყ. სვ. 100 მმ-ზე. სისხლძარღვთა გასაფართოებლად კუნთებში ან ვენაში შეიძლება შევიყვანოთ აგრეთვე განგლიობლოკატორები: პენტამინი, ბენ-ზოპექსონი, არფონადი (1%-1-2 მლ) და სხვ. თუმცა ბოლო წლებში უპირატესობა ეძლევა ნიტრიტების ხმარებას;

- 1.4. მორფინი 2-5 მგ კანქვეშ ან ვენაში. საჭიროების შემთხვევაში განმეორებით შეყავთ 10-15 წუთის ინტერვალთ ვენაში ან 3-4 საათის ინტერვალთ კანქვეშ ან კუნთში. მორფინი ცენტრალური სიმპათოლიტიკური მოქმედების შედეგად იწვევს არტერიული და ვენური სისხლძარღვების გაფართოებას და ვენური სისხლის ნაკადის დაქვეითებას, ბრადიკარდიას, სუნთქვის ცენტრის, დათრგუნვას, ქოშინის შემცირებას, აჭნეულობისა და შიმის შეგრძნების მოხსნას. გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია ბრადიკარდია და გულსრევა, ლებინება, შარდის შეკავება. ასეთ შემთხვევაში იხმარება ატროპინი, ხოლო სუნთქვის ცენტრის გამოხატული დეპრესიის დროს - ნალოქსონი, ზოგჯერ მორფინთან ერთად (მსუბუქ შემთხვევაში კი ცალკე) იხმარება ნეიროლეპტიკური (პრომედოლი) ან ანტიპსიქოტიკური საშუალებები (დიმედროლი, პიპოლფენი და სხვ.), მორფინის ხმარებისთვის წინააღმდეგჩვენებებია: ფილტვების ობსტრუქციული დაავადებები, ვენტილაციის დაქვეითებით მიმდინარე ფილტვების ქრონიკული დაავადებები, თავის ტვინის შემუშება, ორსულობა;

- 1.5. ე. წ. „მარყუჟოვანი“ სწრაფმოქმედი შარდმდენი საშუალებები-ფუროსემიდი (80-120 მგ) ან ურეგიტი (50-100 მგ) ვენაში, საჭიროების შემთხვევაში განმეორებით 1/2-1 საათის შემდეგ. ისინი იწვევენ მცირე წრის განტვირთვას, პრედატვირთვისა და ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობის შემცირებას.

2. მარცხენა პარაუტის შეკუმშვადობის ფუნქციის გასაძლიერებლად ვენაში შეყავთ სწრაფმოქმედი საგულე გლიკოზიდები: დიგოქსინი (ლანიკორი), სტროფანტინი, კორგლიკონი და სხვ. თუ ავადმყოფი მანამდე მკურნალობდა საგულე გლიკოზიდებით, ვენაში შეყავთ აღნიშნული პრეპარატების სრული დოზის 1/2 - 3/4. საგულე გლიკოზიდების ხმარებისაგან მრავალი ავტორი თავს იკავებს მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს, რადგან მან შეიძლება ხელი შეუწყოს მიოკარდიუმში ბიოელექტრული დესტაბილიზაციისა და რთული არითმიების აღმოცენებას, ჟანგბადის მოთხოვნილების გაზრდას,

მარცხენა პარყუქის მკვეთრი დისფუნქციის პარალელურად მარჯვენა პარყუქის ჰიპერფუნქციას და ფილტვების შეშუპების გაზრდას. მიტრალური სტენოზისა და აორტული სტენოზის ფონზე განვითარებული ფილტვების მწვავე შეშუპების დროს საგულე გლიოზიდების ხმარება არაა გამართლებული (ჩვენებები და უკუჩვენებები იხ. მომდევნო ქვეთავში – 11.3. – „საგულე გლიოზიდები“).

3. სუნთვის პროცესის გაუმჯობესებისა და არტერიული სისხლის ოქსიგენაციის გაუმჯობესების მიზნით:

3.1. სასუნთქი გზების გათავისუფლება ქაფიანი ნახველისაგან. ზედა სასუნთქი გზებიდან ქაფიანი ნახველის მოცილება ხდება ასპირაციით. ქვედა სასუნთქი გზებში ნახველის დაშლის მიზნით საინჰალაციო ჟანგბადს ატარებენ ეთილის სპირტის შემცველ სპეციალურ ჭურჭელში. ეთილის სპირტის ორთქლი ჟანგბადთან ერთად აღწევს ქვედა სასუნთქი გზებში და იწვევს ქაფის დაშლას. ამ მიზნით იხმარება აგრეთვე სპირტში გახსნილი ანტიმოფსილანი აეროზოლის სახით;

3.2. 100%-იანი ჟანგბადით ინჰალაცია, სასურველია დადებითი წნევის ქვეშ (ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია). იგი იწვევს ინტრაალვეოლური წნევის მომატებას, აფერხებს ალვეოლურ კაპილარებიდან სითხის ტრანსუდაციას ალვეოლებში, ზღუდავს ვენური ნაკადის მიღენას გულმკერდში, აქვეითებს წნევას ფილტვების კაპილარებში და არტერიული სისხლის ოქსიგენაციასთან ერთად აუმჯობესებს ჰემოდინამიკას მცირე წრეში;

3.3. ეუფილინის (თეოფილინის) 2,4%-იანი ხსნარის 10-20 მლ ვენაში შეყვანა ხსნის ბრონქოსპაზმს, აუმჯობესებს სუნთქვით პროცესს, აძლიერებს თირკმლების სისხლის მიმოქცევას, ნატრიუმის ექსკრეციას და გულის კუნთის შეკუმშვადობას;

3.4. ჰიპერბარული ოქსიგენაცია ეფექტური მეთოდია ორგანიზმში ჟანგბადის ნაკლოვანების საკომპენსაციოდ. თერაპიული ეფექტი განპირობებულია ორგანიზმში ჟანგბადის შემცველობის დონირებული გაზრდით, რაც ქმნის ხელსაყრელ პირობებს გულის მუშაობის გაუმჯობესებისა და სამკურნალო საშუალებათა ეფექტურობის გაზრდისთვის.

4. ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის პრაქტიკაში დაქვეითებული წუთმოცულობითა და ჰიპოტონიით მიმდინარე გულის ნაკლოვანების დროს ფართოდ გამოიყენება კატექოლამინები. ისინი წარმოადგენენ არაგლიოზიდურ ინოტროპულ საშუალებებს. ადრენალინი და ნორადრენალინი იწვევენ დარტყმითი მოცულობისა და განდევნის გაზრდას, პერიფერიული წინააღმდეგობისა და არტერიული წნევის მომატებას, გულის

რიტმის გახშირებას, ჟანგბადის ხარჯვის გაზრდას გულის კუნთში. ეს უკანასკნელი ეფექტი ხელს უწყობს იშემიის განვითარებას ან მის გაღრმავებას გულის კუნთში და პარკუჭების დისფუნქციას. ამიტომ გულის იშემიური დაავადების დროს გარკვეული სიფრთხილეა საჭირო მათი ხმაურებისას. საყოველთაოდ მიღებული კლასიფიკაციის მიხედვით განასხვავებენ ადრენერგიული რეცეპტორების ორ ტიპს - α და β . თითოეულ მათგანს გააჩნია რეცეპტორების ორ - ორი ქვეტიპები. პოსტინაპსურ რეცეპტორებს, რომლებიც განაპირობებენ ორგანოს საბოლოო რეაქციას, უწოდებენ α_1 , ხოლო პრესინაპსურ რეცეპტორებს, რომლებიც არეგულირებენ ნორადრენალინის გამოყოფას - α_2 - ადრენორეცეპტორებს. განასხვავებენ აგრეთვე β_1 და β_2 - ადრენორეცეპტორებს. ენდოგენური კატექოლამინები (ადრენალინი, ნორადრენალინი და დოფამინი) და უმეტესობა სინთეზური სიმპათომიმეტიკური ამინებისა (იზოპროტერენოლი, დობუტამინი, დოპექსამინი, დობუტრექსი და სხვ.) მოქმედებენ α და β - ადრენორეცეპტორებზე. სხვა კატექოლამინებისგან განსხვავებით დოფამინი მოქმედებს აგრეთვე დოფამინერგიულ პოსტინაპსურ (A_1) და პრესინაპსურ (A_2) რეცეპტორებზე. პირველი იწვევს გვირგვინოვანი, თირკმლების, თავის ტვინისა და ჯორჯლის არტერიების გაფართოებას, ხოლო მეორე, თრგუნავს რა ნორადრენალინის გამოყოფას, აგრეთვე იწვევს ვაზოდილატაციას. თირკმლების სისხლძარღვების გაფართოება იწვევს მათი პერფუზიის, დიურეზისა და ნატრიურეზის გაძლიერებას. დოფამინის 2 მკგ (კგ. წთ.) დოზით ინფუზია იწვევს საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას, რენული პერფუზიის გაძლიერებას, კორონარული სისხლის ნაკადის გაზრდას. მაღალი დოზები - 8-10 მკგ (კგ. წთ.) იწვევს საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას და სისხლის წნევის მომატებას. დოფამინის შეუღლება ვაზოდილატატორებთან (ნიტროგლიცერინთან) განსაკუთრებით ეფექტურია მძიმე მარცხენაპარკუჭოვანი ნაყლოვანების დროს. დოფამინი არჩევის პრეპარატია დაქვეითებული განდევნის მოცულობით მიმდინარე შოკის დროს, რადგან იგი იწვევს გულის შეკუმშვადობის გაძლიერებას, პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას და სისხლის წნევის მომატებას. დობუტამინი იზოპროტერენოლისგან სინთეზირებული კატექოლამინია. მას ახასიათებს მნიშვნელოვანი ფარმაკოლოგიური თვისებები: არჩევითად მოქმედებს გულის კუნთის შეკუმშვადობაზე და აბალანსირებს სისხლძარღვთა ქსელის მდგომარეობას, აქვეითებს საერთო პერიფერიულ წინააღმდეგობას, მინიმალურად მოქმედებს გულის რიტმის სინშირზე. შეყავთ ვენაში წვეთოვნად 2,5 - 10 მკგ (კგ/წთ) სიჩქარით. იზოპროტერენოლი სინთეზური კატექოლამინია, რომელიც β_1 და β_2 - ადრენორეცეპტორების სტიმულაციის მეშვეობით

იწვევს გულის რიტმის გაწმირებას, გულის შეკუმშვის გაძლიერებას, პარკუჭების დარტყმითი მოცულობის მომატებას, პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას და საშუალო არტერიული წნევის აწევას.

5. გულის მძიმე რეფრაქტორული ნაკლოვანების დროს ღრმა ცვლილებები ვითარდება მკავატუტოვანი წინასწარობის, წყალ-მარილოვანი ჰომეოსტაზის, მეტაბოლიზმისა და ენდოტოქსემიის მხრივ. ასეთ შემთხვევაში მიმართავენ ელექტროლიტების ხსნარების ტრანსფუზიას ან ექსტრაორაქალური დეტოქსიკაციის მეთოდებს (ჰემოსორბცია, პლაზმოფერეზი და პლაზმოსორბცია, ჰემოდიალიზი, ჰემოფილტრაცია და სხვ.);

6. ელექტროიმიზულსურ თერაპიას (ელექტროკარდიოსტიმულაციას, ელექტრულ დეფიბრილაციას) სათანადო ჩვენებებით მიმართავენ გულის მწვავე ნაკლოვანების იმ შემთხვევებში, როდესაც სახეზეა მიოკარდიუმის ბიოელექტრული დესტაბილიზაცია რთული არიტმიებისა და ბლოკადების გამოვლინებით;

7. დამხმარე სისხლის მიმოქცევა (ინტრაორტული ბალონური კონტრა-პულსაცია) იხმარება კარდიოთერაპიული და კარდიოქირურგიული პროფილის ინტენსიური თერაპიის პალატებში გულის მძიმე მწვავე ნაკლოვანებისა და კარდიოგენური შოკის დროს. ბოლო წლებში მარცხენა პარკუჭის მწვავე და ქრონიკული ნაკლოვანების სამკურნალოდ იხმარება მარცხენა პარკუჭის დამხმარე ინპლანტირებადი მცირე ზომის მსუბუქი მექანიკური სისტემა (P. Mochacsi და თანაავტორები, 2000), რომელიც მარცხენა პარკუჭს, როგორც ცენტრალურ ჰემოდინამიკურ ტუმბოს, ეხმარება თავისი ფუნქციის გაძლიერებაში. იგი ავტონომიური სისტემაა და უზრუნველყოფს ავადმყოფის მობილურ შრომით საქმიანობას სტაციონარის მიღმა. სისტემა სხვადასხვა ტიპისაა, მის ხმარებას გააჩნია ჩვენებები და უკუჩვენებები. მასთან ერთად შეიძლება გამოვიყენოთ ინოტროპული საშუალებები (β -რეცეპტორების აგონისტები): დობუტამინი, დომუტრექსი, ფოსფორილსთერაზას ინჰიბიტორები, აგრეთვე სხვა სამკურნალო პრეპარატები. ხშირ შემთხვევაში იგი გამოიყენება როგორც ერთგვარი მამველი ხიდი გულის ტრანსპლანტაციის წინა პერიოდში.

11.3. გულის ნაკლოვანების სამკურნალო საშუალებათა ძირითადი ჯგუფები

გულის ქრონიკული ნაკლოვანების მკურნალობა ხანგრძლივი პროცესია. იგი მოიცავს ზოგად ღონისძიებებს და სამკურნალო საშუალებათა ცალ-ცალკე

ან კომპლექსურ გამოყენებას გამომწვევი დაავადების, გართულებების, ავადმყოფის ასაკის გათვალისწინებით.

ზოგადი ღონისძიებები ითვალისწინებენ დიეტის დაცვას, ჭარბი წონის დაკლებას, სითხისა და მარილის, ფიზიკური და ფსიქიკური-ემოციური აქტივობის შეზღუდვას, თამბაქოს წევის შეწყვეტას, ალკოჰოლის მიღებისაგან თავშეკავებას, არტერიული ჰიპერტენზიის რეგულირებას და სხვ. სამკურნალო საშუალებები რამოდენიმე ჯგუფად ხყოფა.

საგულე გლიკოზიდები იწვევენ გულის ავტომატიზმის ფუნქციის დაქვეითებას და რიტმის შენელებას (ქრონოტროპული ეფექტი), გამტარობის გაუარესებას განსაკუთრებით ატრიოვენტრიკულურ კვანძში (დრო-მოტროპული ეფექტი), აზნებადობის მომატებას მიოკარდიუმში და ავტომატიზმის მეორე და მესამე რიგის ცენტრებში (ბათმოტროპული ეფექტი) და გულის კუნთის შეკუმშვის ძალისა და სისწრაფის გაძლიერებას (დადებითი ინოტროპული ეფექტი). კლინიკურ პრაქტიკაში დადებითი ეფექტი მიიღება საგულე გლიკოზიდების დადებითი ქრონოტროპული და დადებითი ინოტროპული ეფექტის შემდეგობით, განსაკუთრებით ტაქიკარდიით (ტაქიარითმიით) მიმდინარე გულის ნაკლოვანების დროს. გამტარობის გაუარესებისა და აზნებადობის მომატების ეფექტები ქმნიან წინაპირობებს საგულე გლიკოზიდების ხმარების უკუჩვენებისთვის (განსაკუთრებით ატრიოვენტრიკულური ბლოკადებისა და მაღალი გრადაციის პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს) ან გლიკოზიდური თერაპიის შეწყვეტისათვის.

კლინიკურ პრაქტიკაში ეფექტის სწრაფად მიღების მიზნით ინტრავენუზურად იხმარება გლუკოზის 20-40%-იან ხსნარში ან ქლორნატრიუმის იზოტონურ ხსნარში განზავებული დიგოქსინი (ლანდოკრი) - 0,025%-1-2 მლ; სტროფანტინი (0,05%-1 მლ); კორგლიკონი (0,06%-1 მლ) ან ცელანიდი (იზოლანიდი, ლანტოზიდი) - 0,02% - 1 მლ. პრეპარატი შეყავთ ნელა ან წვეთოვანი წესით, საჭიროების მიხედვით სრული ან ნახევარი თერაპიული დოზა.

გულის მსუბუქი ან ზომიერი ნაკლოვანების დროს (აგრეთვე ინტრავენუზური ინექციების კურსის დამთავრების შემდეგ) საგულე გლიკოზიდებს აძლევენ შიგნით მისაღებად ტაბლეტების სახით ან სათითურას ფოთლების ფხვნილს თერაპიული ან დამჭერი დოზებით.

გლიკოზიდური ინტოქსიკაციის მოვლენების (გულისრევა, ღებინება, PQ ინტერვალის გახანგრძლივება, ST სეგმენტის დეპრესია, T კბილის დეფორმაცია, არითმია და სხვ). განვითარებისას პრეპარატების ხმარება უნდა შეწყდეს.

გულის ნაკლოვანების პათოგენეზში და კლინიკური გამოვლინების თავისებურებებში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს წყლის შეკავება ორგანიზმში. ამიტომ გულის ნაკლოვანების კომპლექსურ მკურნალობაში საგულე

გლიკოზიდებთან და სხვა სამუალეებთან ერთად ფართოდ იხმარება შარდმდენი სამუალეები. უნშირესად გამოიყენება მარყუჟოვანი დიურეტიკები: ფუროსემიდი (ლაზიქსი), ურეგიტი, კლოპამიდი (ბრინალდიქსი); თიზიდური პრეპარატები – ჰიდროქლორთიზიდი (ჰიპოთიზიდი), კალიუმის დამზოგავი (ალდაქტანი, ვეროშპირონი, ტრიაამტერენი, ამილორიდი) და ოსმოსური დიურეტიკები (მანიტოლი, შარდოვანა).

გულის მწვავე ან მძიმე ქრონიკული ნაკლოვანების დროს ვენაში შეყავთ ფუროსემიდი (80-120 მგ) ან ურეგიტი (50-100მგ), საჭიროების მიხედვით აღნიშნული პრეპარატები შეიძლება გავიმეორროთ 1/2-1 საათის შემდეგ და მათი დოზები გავზარდოთ რამდენიმეჯერ (მაგ. ფუროსემიდი – 600-1 000 მგ-მდე დღეღამეში).

გულის ქრონიკული ნაკლოვანების დროს შარდმდენი სამუალეები შეიძლება ვიხმაროთ პერორალურად ტაბლეტების სახით.

შემუშების დროს აქტიური დიურეზული თერაპიის მიზანია დღე-ღამის შარდის სამუალო რაოდენობა იყოს 2,0 -2,5 ლტ და იგი მიღებული სითხის რაოდენობას აღემატებოდეს 800 – 1 500 მლ-ით.

შარდმდენი სამუალეების (განსაკუთრებით თიზიდური ჯგუფის შარდმდენების) ხანგრძლივმა მიღებამ შეიძლება დაარღვიოს ელექტროლიტური ცვლა (ჰიპოკალიემია, ჰიპონატრიემია და სხვ.). ამიტომ მათთან ერთად ავადმყოფს უნდა მივაწოდოთ კალიუმის პრეპარატებს. ეფექტის პოტენცირების მიზნით კომპლექსურად შეიძლება ვიხმაროთ სხვადასხვა ჯგუფის შარდმდენები. გამოხატული გულის ნაკლოვანების დროს შარდმდენი სამუალეები იხმარება სხვა პრეპარატებთან (პირველყოვლისა საგულე გლიკოზიდებთან) შეუღლებით. გამოხატული შემუშების დროს შარდმდენი სამუალეების დოზას ზრდიან სასურველი ეფექტის მიღებამდე.

გულის მწვავე და ქრონიკული ნაკლოვანების სამკურნალოდ ფართოდ იხმარება ვაზოდილატატორები (ნიტროგლიცერინი, ნიტროპრუსიდი და სხვ.). ისინი იწვევენ სისხლძარღვთა გაფართოებას, პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითებას, პრე და პოსტდატვირთვის შემცირებას, გულისკენ ვენური სისხლის ნაკადის შემცირებას, მიოკარდიუმის ჰემოპერფუზიის გაუმჯობესებას.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით განასხვავებენ ვაზოდილატატორების სამ ჯგუფს: არტერიულ (კალციუმის ანტაგონისტები, განგლიობლოკატორები, α და β -ადრენობლოკატორები, ანგიოტენზინ – გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები), ვენურ (ნიტროგლიცერინი) და შერეული მოქმედების (ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, პროსტაგლანდინები) ვაზოდილატატორებს.

მწვავე კარდიული ნაკლოვანების დროს ნიტრატები იხმარება

ინტრავენურად, ენის ქვეშ ტაბლეტების ან ინჰალაციის სახით, ხოლო ქრონიკული ნაყლოვანების დროს პერორალურად, ან ტრანსდერმულად.

მწვავე ნაყლოვანების დროს ვენაში შეყავთ ნიტროგლიცერინის 1-2 მკგ (კგ. წთ) ან ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის 0,5 - 4,0 მკგ (კგ. წთ). ნიტროგლიცერინი შეიძლება ვიზმართ ტაბლეტების ან აეროზოლის სახით ენის ქვეშ, საჭიროების შემთხვევაში განმეორებით 3-5 წუთის ინტერვალით. ნიტრიტების ხმარება არ შეიძლება თუ ავადმყოფის სისტოლური არტერიული სისხლის წნევა ნაკლებია ვ. წყ. სვ. 100 მმ-ზე.

გულის შეგუბებითი ნაყლოვანების სამეურნალოდ ფართოდ იხმარება. ანგიოტენზინგარდაქმნელი ფერმენტის (აფგ) ინჰიბიტორები: კაპტოპრილი, ენალაპრილი, რამიპრილი, ლიზინოპრილი, პერინდოპრილი და სხვ. აფგ-ის ინჰიბიტორები იწვევენ პრე და პოსტდატვირთვის დაქვეითებას, რასაც საფუძვლად უდევს ანგიოტენზინ II - ის, ნორადრენალინისა და ვაზოპრესინის წარმოქმნის ბლოკირება, ბრადიკინინის დაშლა და ვაზოდილატაციური ეფექტი. აფგ ინჰიბიტორები იწვევენ არტერიული წნევის დაქვეითებას, რაც ზღუდავს მათ მიღებას გულის მიხედვით ნაყლოვანების დროს. მოციკულირე ნორადრენალინის ბლოკირება ხელს უწყობს ტაქიკადიის შემცირებას. ვაზოპრესინისა და ალდოსტერონის სინთეზის ბლოკირების გზით აფგ ინჰიბიტორები იწვევენ კალიუმის დამზოგავ სუსტ დიურეზულ ეფექტს და მარყუჟოვანი და თიანთიური დიურეტიკების მოქმედების პოტენცირებას. აფგ ინჰიბიტორების ეფექტი განსაკუთრებით ძლიერია მაღალრენინული გულის ნაყლოვანების დროს, თუმცა ისინი ეფექტურია გულის ნაყლოვანების ყველა სტადიაში, მათ შორის დაბალრენინული ნაყლოვანების დროსაც. გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია ჰიპოტონია და შშრალი ხველა. ჰიპოტონიის, თირკმლების ნაყლოვანებისა და ჰიპერკალიემიის დროს მათი მიღება იზღუდება.

ინტროპული პრეპარატების ახალ ჯგუფს განეკუთვნებიან ფოსფოდისთერაზა -III-ის ინჰიბიტორები. უმთავრესი წარმომადგენლებია ამრინონი (0,50-0,75 მკგ/კგ ინტრავენურად ჯერ ბოლუსით, ნელა! შემდეგ წვეთოვნად 5-10 მკგ/კგ/წთ), მილრინონი (ინტრავენურად 50 მკგ/კგ, ნელა! წვეთოვანი წესით 375-750 ნანოგ/კგ/წთ) და სხვ. ისინი იწვევენ მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის გაძლიერებას, ვაზოდილატაციას (მათ შორის კორონაროდილატაციას, სისხლის მიმოქცევისა და გორგლოვანი ფილტრაციის გაძლიერებას თირკმლებში), პრე და პოსტდატვირთვის დაქვეითებას. მოქმედების მექანიზმით ამ ჯგუფის პრეპარატები ჰგვანან დობუტამინს, მაგრამ მისგან განსხვავებით არ ახასიათებთ ქრონოტროპული ეფექტი (გულის რიტმის გახშირება).

გულის რეფრაქტერული და მზარდი ნაყლოვანების დროს, როდესაც თერაპიული ღონისძიებების შესაძლებლობები ამოიწურება, ჩვენებების მიხედვით გამოიყენება მარცხენა პარკუჭის დაშხმარე ინჰლანტირებადი აპარატი (იხ. გვ. 230) ან მიმართავენ გულის ტრანსპლანტაციას.

თავი 12. ფილტვისმიერი გული (Cor pulmonale)

ფილტვისმიერი გული წიშნავს ფილტვების სისხლძარღვოვან სისტემაში წინააღმდეგობის მომატებისა და მცირე წრის ჰიპერტენზიის შედეგად გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და (ან) დილატაციას.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მასალების მიხედვით ფილტვისმიერი გულის განვითარების მიზეზები შეიძლება იყოს: 1) ფილტვების, სასუნთქი გზებისა და ალვეოლების; 2) მცირე წრის სისხლძარღვოვანი სისტემისა და 3) გულმკერდის პირველადი დაზიანება ცალ-ცალკე ან ერთმანეთთან შერწყმით. გულის მარცხენა ნაწილების პირველადი დაზიანების ან თანდაყოლილი მანკის დროს მცირე წრის ჰიპერტენზიის შედეგად განვითარებული მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია ფილტვისმიერ გულს არ განეკუთვნება.

ბრონქულ-პულმონური დაავადებებიდან ფილტვისმიერი გულის განვითარების უზმირესი მიზეზებია: ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა, ტუბერკულოზი, ქრონიკული პნევმონია, პნევმოკონიოზი, გენუინური და მეორადი ემფიზემა, ბრონქოექტაზია, ფილტვების პოლიცისტოზი, სარკოიდოზი, ქრონიკული დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი, ეოზინოფილური გრანულომა, ფილტვების იდოპათიური ჰემოსიდეროზი, ფილტვებისა და პლევრის ხანდაზმული სიმსივნეები, სკლეროდერმია, დისემინირებული წითელი მგლურა და სხვ.

პირველადად წნევის მომატებას მცირე წრეში იწვევს მეორე ჯგუფის (ე. წ. ვასკულური) დაავადებანი: ფილტვის არტერიის სისტემაში თრომბოემბოლია (ცხიმოვანი, პერისმიერი, ერითროციტების ნარევები ნაშლისებრუჯრედოვანი ანემიის დროს, პარაზიტების კვერცხები, სიმსივნური მეტასტაზები და სხვ.), ვასკულიტი (მაობლიტირებელი ენდარტერიიტი, ალერგიული ვასკულიტი, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, ვასკულიტი წითელი მგლურას დროს და სხვ.), ფილტვის არტერიის ათეროსკლეროზი (აიერზის სინდრომი), ფილტვის არტერიის ღეროზე სიმსივნური და ანევრიზმული კომპრესია და სხვ.

მესამე ჯგუფის დაავადებებს განეკუთვნება თორაკო-დიაფრაგმული პათოლოგია: კიფოსკოლიოზი და ნეკნების სხვა თანდაყოლილი და შეძენილი

დაზიანება, თორაკოპლასტიკის შემდგომი მდგომარეობა, ბეხტერევის დაავადება, პლევრული ფიბროზი, პიკვიკის სინდრომი სიმსუქნის დროს, პოლიომიელიტი და იდიოპათიური ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია.

ფილტვის არტერიაში საშუალო წნევა ნორმაში უდრის ვ. წყ. სვ. 9 – 20 მმ-ს (სისტოლური წნევა ვ. წყ. სვ. 20 მმ, ხოლო დიასტოლური – 5 – 15 მმ), ე. ი. წნევა ფილტვის არტერიაში დაახლოებით ექვსჯერ ნაკლებია, ვიდრე სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. სამაგიეროდ მცირე წრეში წინააღმდეგობა თითქმის თექვსმეტჯერ ნაკლებია, ვიდრე დიდ წრეში. ფილტვის არტერიის ელასტიურობის უნარი ნორმაში იმდენად დიდია, რომ მარჯვენა პარკუჭის წუთმოცულობის სამჯერ გაზრდა ფილტვის არტერიაში წნევის უმნიშვნელო მომატებას იწვევს. ფილტვის არტერიაში წნევა მნიშვნელოვნად მატულობს მცირე წრის არტერიული ქსელის სუპარული მოცულობის ორი მესამედით შემცირების დროს (კურნანი, 1950). არტერიული ქსელის ნაკლები შევიწროების პირობებში მცირე წრის ჰიპერტენზია ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის წუთმოცულობის მკვეთრად გაზრდისა და სისხლის სიბლანტის მომატების დროს. ფილტვისმიერი გულის განვითარების ძირითადი პათოგენეზური ფაქტორებია ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის მომატება და ჰიპოქსემია. ეს ფაქტორები შეიძლება იყოს ფუნქციური და ორგანული წარმოშობის.

ფუნქციური გენეზის ჰიპერტენზიას მცირე წრეში იწვევს: ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითების (10% და ქვევით), ნაწმირორჟანგის წნევის მომატებისა და არტერიული ჰიპოქსემიის გამო არტერიოლოსპაზმის განვითარება, გულის წუთმოცულობის საგრძნობი გაზრდა, პოლიციტემია და სისხლის წებოვნების მომატება, ბრონქებსა და ალვეოლებში წნევის აწევა, სისხლში პრესორული ნივთიერებების (სეროტონინის, რძის მჟავასა და სხვ.) მომატება და პირველადი ჰიპერტენზია.

ფილტვების დაავადებების დროს (პნევმოცელაროზი, ემფიზემა და სხვ.) ვითარდება არტერიოლებისა და კაპილარების დიდი ნაწილის ატროფია და ობლიტერაცია, რაც იწვევს მცირე წრის ორგანული წარმოშობის ჰიპერტენზიას და მცირე წრის ჰემოდინამიური სარეზერვო შესაძლებლობების, მათ შორის ფილტვების ბუფერული უნარის დაქვეითებას. ცნობილია, რომ ნორმაში ფილტვები შეიცავს 500 - 1 500 მლ სისხლს. ჩასუნთქვის დროს ფილტვებში სისხლის რაოდენობა მატულობს, ხოლო ამოსუნთქვის დროს – მცირდება 200 - 500 მილილიტრით (ვიდამსკი, 1950). ფილტვების პათოლოგიის დროს მათი ეს ბუფერული უნარი მკვეთრად მცირდება, რის გამოც ისინი კარგავენ მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებს შორის სისხლის დებეტის რეგულაციის უნარს. ასეთ პირობებში მარჯვენა პარკუჭის მუშაობისა

და სისხლის მოქცევის გაძლიერება ფილტვებში იწვევს მცირე წრის ჰიპერტენზიას. იგი უფრო ძლიერდება, თუ შეფერხებულია სისხლის მოქცევა ფილტვებიდან მარცხენა პარკუჭისაკენ ამ უკანასკნელის სისუსტის გამო.

ფილტვების ზოგი დაავადების დროს იცვლება სუნთქვის ბიომექანიზმი, რაც გავლენას ახდენს წნევაზე ფილტვის არტერიის სისტემაში. ხშირი და მძიმე ხველების შეტევები იწვევს წნევის მომატებას ბრონქებსა და ალვეოლებში, რაც თავის მხრივ, განაპირობებს კაპილარულ ქსელზე ზეწოლას და მცირე წრეში წნევის მომატებას. ფილტვების ობსტრუქციული დაავადების დროს მას ერთვის აგრეთვე ამოსუნთქვის ფაზაში გულმკერდის შიგა წნევის მნიშვნელოვანი მომატების გამო კაპილარებზე ალვეოლების ზეწოლის გაძლიერება. მარჯვენა პარკუჭის გადაძაბვას ხელს უწყობს აგრეთვე ფილტვების დაავადებების დროს ბრონქულ-პულმონური ანასტომოზების განვითარება.

პულმონური ჰიპერტენზიის მექანიზმი შედარებით მარტივია იმ შემთხვევებში, როდესაც ფილტვის არტერიის ქსელის მოცულობის შემცირების მიზეზია არტერიიტი, პულმონექტომია ან თრომბოემბოლია.

ფილტვისმიერი გულის კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ფორმებს, ხოლო ფილტვ-გულის სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით – კომპენსაციისა და დეკომპენსაციის სტადიებს.

მწვავე ფილტვისმიერი გული (cor pulmonale acuta) ვითარდება რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში და განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს უპირატესად ვასკულურ პათოლოგიასთან (ფილტვის არტერიის თრომბო-ემბოლიები, პნევმოთორაქსი, პნევმოპედიასტინუმი) ან ბრონქულ-პულმონურ ნაკლოვანებასთან (ბრონქული ასთმის შეტევა, ტოტალური პნევმონია).

ქვემწვავე ფილტვისმიერი გული რამდენიმე კვირის ან თვის, ხოლო ქრონიკული ფილტვისმიერი გული რამდენიმე წლის განმავლობაში ვითარდება. ორივე შემთხვევაში ფილტვისმიერი გულის განვითარებაში შეიძლება მონაწილეობდეს ვასკულური (მორეციდივე წვრილი თრომბოემბოლია, არტერიიტი და სხვ.), ბრონქულ-პულმონური და თორაკო-დიაფრაგმული (კიფო-სკოლიოზი, გულმკერდის დეფორმაცია და სხვ.) ფაქტორები ცალ-ცალკე ან მეტ-ნაკლებად მათი თანაარსებობა.

ფილტვისმიერი გულის კლინიკური სიმპტომატოლოგია მრავალფეროვანია და პირველყოვლისა დამოკიდებულია მისი გამომწვევი პირველადი დაავადებების (ბრონქულ-პულმონური, ვასკულური და თორაკო-დიაფრაგმული პათოლოგიის) ნაირსახეობაზე, მათი მიმდინარეობის (მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ) ხასიათზე.

გამოხატული ფილტვისმიერი გულის დროს ავადმყოფს ვიზუალურად აღენიშნება დამახასიათებელი ემფიზემური სახე (habitus emphysematicus), კასრისებრი გულმკერდი, მოკლე კისერი, ამოვსებული ნეკნთაშუა არეები და ლავიწზედა და ლავიწქვედა ფოსოები, დაბერილი კისრის ვენები, მკვეთრად ციანოზური სახე (ზოგჯერ მოშავო ელფერი), „დოლის ჯოხისებრი“ ხელების თითები (ბრონქოექტაზიის დროს), ქვედა კიდურების შეშუპება ან ზოგადი ანასარკა.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის (cor pulmonale chronica) კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ კომპენსაციისა და დეკომპენსაციის სტადიებს.

კომპენსაციის სტადიაში ფილტვისმიერი გულის დამახასიათებელი სპეციფიკური ჩივილი არ აღინიშნება. კლინიკური სურათი განპირობებულია ფილტვების ძირითადი (პირველადი) პათოლოგიით, რომელიც კარდიული მოვლენებისას „გადაფარავს“ ხოლმე მათ. ავადმყოფებს აწუხებთ ჰაერის უკმარისობა და ქოშინი (ვენტილაციური ნაკლოვანება) ფიზიკური დატვირთვის დროს, ხშირი შემაწუხებელი ხველა ნახველით ან მის გარეშე, გამოხატული და სტაბილური ქოშინი ძირითადი დაავადების (ბრონქიტის, ბრონქული ასთმის და ა. შ.) მაჩვენებელია. ციანოზი არ არის ან სუსტადაა გამოხატული. ავადმყოფები ხშირად უჩივიან თავის ტკივილს და უძილობას, რაც გამოწვეულია ჰიპოვენტილაციური ჰიპერკაპნიის განვითარებით. ხშირია აგრეთვე ტაქიკარდია და გულის ფრიალის შეგრძნება მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს.

ავადმყოფები ხშირად უჩივიან გულის არეში ტკივილს („ფილტვისმიერი გულის ანგინა“), რომელიც დაკავშირებულია ხოლმე ფიზიკურ დატვირთვასთან. მასზე არ მოქმედებს ნიტრიტები. ტკივილის მიზეზებია: ფილტვის არტერიის კედლების დაჭიმვა მასში წნევის აწევის გამო (აორტალგიის მსგავსად), არტერიული სისხლის ოქსიგენაციის დაქვეითება ვენტილაციური უკმარისობის შედეგად, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერფუნქცია და მასში ჟანგბადის ხარჯვის გაძლიერება, უფროს ასაკობრივ ჯგუფებში გვირგვინოვანი არტერიების თანმხლები ათეროსკლეროზული დაზიანება. დროთა განმავლობაში თანდათან მატულობს სუნთქვითი უკმარისობის მოვლენები: ქოშინი, ციანოზი, ფილტვების ვენტილაციის მოშლა, ზოგჯერ ერიტროციტოზი. ციანოზი ზოგჯერ უფრო მკვეთრადაა გამოკვეთილი, ვიდრე ქოშინი. იგი ძლიერდება, როდესაც სუნთქვით უკმარისობას უერთდება გულის ნაკლოვანების მოვლენები. პულმონური ციანოზის განვითარებას საფუძვლად უდევს ვენტილაციური ნაკლოვანების გამო არტერიული ჰიპოქსემია, პერიფერიულ სისხლის ნაკადის სისწრაფის დაქვეითება, ჟანგბადის ათვისების გაძლიერება და აღდგენილი

ჰემოგლობინის მომატება ვენურ სისხლში. ფილტვისმიერი გულის დროს ციანოზური ხელის თითები თბილია („თბილი ციანოზი“), ხოლო კარდიული ციანოზის დროს ცივი („ცივი ციანოზი“). სუნთქვითი უკმარისობის ამ სტადიაში აღინიშნება ჰიპერკაპნია, სარეზერვო ტუტეანობის მომატება და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა. ერიტროციტების რაოდენობის მომატება (ერიტროციტოზი) სუნთქვითი უკმარისობის მაკომპენსირებელ მოვლენადაა მიჩნეული. იგი ყოველთვის არ არის გამოხატული. ფილტვისმიერი გულის დროს არტერიული სისხლის წნევა ნორმალურია ან დაქვეითებული. წნევის დაქვეითებას ხსნიან ტოქსიკოინფექციის გავლენით ვაზომოტორულ ცენტრსა და სისხლძარღვებზე, აგრეთვე ცდომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერებით მის ცენტრზე ჰიპოქსიის გავლენის გამო. იშვიათად არტერიული წნევა შეიძლება მომატებული იყოს, განსაკუთრებით ბრონქოსპაზმით მიმდინარე ფილტვების პათოლოგიის დროს (ბრონქული ასთმა, ასთმოდური ბრონქიტი და სხვ.). ზოგ შემთხვევაში წნევის მომატების მიზეზია ჰიპერტონიული დაავადების თანაარსებობა. ფილტვისმიერი გულის დროს ვენური წნევა ადრეულ სტადიაშივე აიწევს და მარჯვენა პარკუჭოვანი ნაკლოვანების განვითარების დროს თანდათან მატულობს გულის ნაკლოვანების ხარისხის მატების პარალელურად. ერთდროულად მცირდება სისხლის ნაკადის სისწრაფეც.

ფილტვისმიერი გულის დროს ვითარდება რთული მეტაბოლური მოშლილობანი, რომლებიც აისახება სისხლის ფერმენტების აქტივობის ცვლილებაში. გულის ნაკლოვანების დასაწყის სტადიაშივე აღინიშნება ლაქტატდეჰიდროგენაზის (ლდჰ) საერთო აქტივობის მომატება, მისი იზოფერმენტების (ლდჰ-სა და ლდჰ-ის) აქტივობის დაქვეითება, ხოლო ლდჰ-ისა და ლდჰ-ის მომატება. ფილტვისმიერი გულის დროს მალტატდეჰიდროგენაზის (მდჰ) და მისი იზოფერმენტების აქტივობა დაქვეითებულია.

ფილტვისმიერი გულის დროს პერიფერიულ სისხლში ცვლილებები დამოკიდებულია ფილტვების პირველადი პათოლოგიის სახესხვაობაზე. ალერგიული და ინფექციურ-ალერგიული მდგომარეობების დროს აღინიშნება ვოზინოფილია. ექსტრაპულმონურ პათოლოგიიდან ფილტვისმიერი გულის დროს სამეგრე უფრო ხშირია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ვიდრე საზოგადოდ მოსახლეობაში.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის „პირდაპირი“ ნიშნებია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია. ამიტომ მათი არსებობის დადგენას არსებითი მნიშვნელობა აქვს ფილტვისმიერი გულის დიაგნოსტიკისთვის. ადრეულ სტადიაში, როდესაც გულის ნაკლოვანების მოვლენები არ არის გამოხატული, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დადგენა ადვილი არაა.

მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის კლინიკური ნიშნებია: გაძლიერებული და გაფანტული გულის საძვარი, რომელიც აღინიშნება ეპიგასტრიუმის არეში გულის კოჭთან ან III – IV ნექთამუა სივრცეში მკერდის ძვალთან მარცხნივ, II ტონის აქცენტი (ხშირად გახლეჩა) ფილტვის არტერიაზე, ზოგჯერ I ტონის გაძლიერება. გამოხატული ემფიზემის დროს ეს ნიშნები იშვიათია, რადგან ემფიზემური ფილტვები დგება გულისა და გულმკერდის ყაფაზის წინა კედელს შორის (რეტროსტერნულ სივრცეში) და გულს გადასწევს უკან რეტროკარდიული არესაქენ. ერთდროულად გული რამდენადმე როტაციას განიცდის გასწვრივი ღერძის მიმართ.

ფილტვების ემფიზემის გამო დიაფრაგმა იწევს ქვემოთ და გულიც „დაკიდულ“ მდებარეობას ღებულობს, რაც ხელს უშლის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დადგენას და ხელს უწყობს ეპიგასტრიული პულსაციის წარმოქმნას.

რენტგენოლოგიურად ფილტვისმიერი გულის ადრეული ნიშანია ფილტვის არტერიის გაფართოება და მისი კონუსის გამოხეჩა, რაც უფრო კარგად ჩანს პირველ ირიბ პოზიციაში. შემდგომში ამას უერთდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია, რაც იწვევს გულის მარჯვენა საზღვრის გადიდებას. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევები.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის, უფრო მოგვიანებით კი -- მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები: საერთო ვოლტაჟის დაქვეითება, მარჯვენა ტიპის ეკგ, „პულმონური“ P კბილები II, III, aVF განხრებში, პისის კონის მარჯვენა ფეხის ნაწილობრივი ან სრული ბლოკადა, $Rv_1 \geq 7\text{ მმ}$, $Rv_1 + Sv_3 \geq 10,5\text{ მმ}$ და სხვ. ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის მარჯვენა ღრუებისა და ფილტვის არტერიის ზონდირებას.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მეორე (დეკომპენსაციის) სტადიას ახასიათებს ფილტვ-გულის მზარდი ნაკლოვანების მოვლენების განვითარება. გამოხატული ხდება მარჯვენა პარკუჭოვანი ნაკლოვანების ნიშნები: „მოსვენებითი“ ქოშინი და ორთოპნოე, ციანოზის გაძლიერება, კისრის ვენების დაბერვა, ღვიძლის გადიდება, შეშუპებები, ასციტი, ჰიდროთორაქსი და სხვ. ციანოზი იმდენად მატულობს, რომ ავადმყოფს მუქი ისაანის, ზოგჯერ კი მოშავო ფერი აქვს. ფილტვისმიერი გულის ამ სტადიაში მკვეთრად და გამოხატული მცირე წრის ჰიპერტენზიისა და დილატაციის ვიზუალური, რენტგენოლოგიური და ეკგ ნიშნები. მარჯვენა პარკუჭის მკვეთრი დილატაციის დროს ვითარდება სამკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანება და მისი შესატყვისი ნიშნები: სისტოლური შუილი, დადებითი ვენური პულსი, ღვიძლის პულსაცია და სხვ. სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანების განვითარების შემდეგ

მცირე წრის ჰიპერტენზია კლებულობს, მაგრამ მატულობს ვენური წნევა (ვენური სისხლის რეგურგიტაციის გამო მარჯვენა პარკუჭიდან მარჯვენა წინაბულში და აქედან ზედა და ქვედა ღრუ ვენების სისტემაში) და შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ფილტვისმიერი გულის დეკომპენსაციის სტადიაში ცვლილებები ახვადასხვა ორგანოსა და სისტემის მხრივ. ცვლილებები შეიმჩნევა შარდში (პროტეინურია, მიკროჰემატურია, ცილინდრურია და სხვ.), კუჭ-ნაწლავის სისტემაში და სხვ. მძიმე ჰიპოქსიის დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ვითარდება ცვლილებები: აგზნება, ეიფორია, შემდეგ ცნობიერების დაბნელება და სტუპორი. ამ სტადიაში მკვეთრად ირღვევა ორგანიზმში მქადა-ტუტოვანი წონასწორობა, სისხლის არტერიალობაცია და მეტაბოლიზმის პროცესები ორგანოებსა და ქსოვილებში. ფილტვისმიერი გულის დროს დეკომპენსაციას სტაბილურობა და პროგრესირება ახასიათებს. მისი უკუგანვითარება ძნელად ხერხდება, ჩვეულებრივ, ვალწევთ ფილტვ-გულის ნაყოვანების მხოლოდ შემცირებას და ისიც მცირე ხნით.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის მიმდინარეობაში ფილტვ-გულის ნაყოვანების დამძიმება-გამწვავება დაკავშირებულია ხოლმე ფილტვების პირველადი პათოლოგიის გამწვავებასთან, ფიზიკურ გადაძაბვასთან, შრომისა და ყოფა-ცხოვრების ბრახელსაყრელ პირობებთან.

მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს (ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, პნევმოთორაქსი და ა. შ.) ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვის სინდრომი და მწვავე მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაყოვანება. უეცრად ვითარდება მწვავე ვენტილაციური ნაყოვანება, ციანოზი, ცივი ოფლი, ტკივილი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაცემა და კოლაფსური მდგომარეობა. ვენური წნევა მატულობს. ფილტვის არტერიაზე სისტოლური შუილი და II ტონის აქცენტი წარმოიქმნება. ელექტროკარდიოგრამაზე ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის მწვავე გადაძაბვის ნიშნები, რომლებიც მოგვაგონებენ გულის უკანა კედლის მწვავე ინფარქტს ან მწვავე ინფარქტს: ST სეგმენტის მკვეთრი ცდომა, T კბილის ცვლილებები და პათოლოგიური Q_{III}, Q_{aVF}-ც კი. სადიფერენციაციო მნიშვნელობა აქვს ეკგ გამოკვლევებს დამატებით განხრებში და მიღებული მონაცემების შეფასებას კლინიკურ-ლაბორატორიულ გამოკვლევებთან მთლიანობაში. მწვავე ფილტვისმიერი გულის დროს იგი უნდა განვასხვავოთ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისაგან (იხ. გიდ-ის დიფერენციული დიაგნოზი).

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა გულის პირველადი პათოლოგიით (ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, ჰიპერტონიული დაავადება, მანკი და სხვ.) გამოწვეული კარდიო-პულმონური ნაყოვანების გამოსარიცხად. ქრონიკულად მიმდინარე

გულის პირველადი პათოლოგიის დროს, ჩვეულებრივ, თანდათანობით ვითარდება ხოლმე მარცხენა პარკუჭის ნაკლოვანება, რასაც მოჰყვება შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში და ვენტილაციური ნაკლოვანების ნიშნები (ქოშინი, ციანოზი და სხვ.). მარჯვენა პარკუჭოვანი ნაკლოვანების კლინიკური ნიშნები მოგვიანებით ვითარდება. ფიზიკალური, ელექტროკარდიოგრაფიული, რენტგენოლოგიური და სხვ. გამოკვლევებით დგინდება მარცხენა პარკუჭის პირველადი (ან უპირატესი) დაზიანების მოვლენები: პიპერტროფია, დილატაცია, მარცხენა ტიპის ეკგ, შეგუბებითი მოვლენები მცირე წრეში და სხვ. მარჯვენა პარკუჭის უპირატესი ნაკლოვანებით მიმდინარე მანკის დროს (მიტრალური სტენოზი და სხვ.) აღინიშნება სათანადო კონფიგურაციის გული, აკუსტიკური ფენომენები და ამა თუ იმ მანკის დამახასიათებელი სხვადასხვა „პირდაპირი“ თუ „არაპირდაპირი“ ნიშნები.

მიმდინარეობა და პროგნოზი ფილტვისმიერი გულის დროს მძიმეა. ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის შემთხვევაში ფილტვ-გულის ნაკლოვანების განვითარების ტემპი და მისი კლინიკური გამოვლინების ინტენსივობა დამოკიდებულია ფილტვის ქსოვილის, მისი სისხლძარღვოვანი სისტემის დაზიანების სიძლიერესა და მასშტაბზე. შორსწასულ შემთხვევაში შეუქცევადი ცვლილებები ვითარდება გულში, ღვიძლსა (კარდიული, მუსკატური ციროზი) და სხვა ორგანოებში. კლინიკურ მიმდინარეობას ასეთ შემთხვევებში ახასიათებს მკურნალობისადმი რეზისტენტობა, ფილტვ-გულის მზარდი, პროგრესირებადი ნაკლოვანება და ლეტალური გამოსავლი.

ფილტვისმიერი გულის პროფილაქტიკაში იგულისხმება ფილტვისმიერი გულის გამომწვევი დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლა. უკვე ჩამოყალიბებული ფილტვისმიერი გულის დროს მკურნალობა მიმართულია როგორც გულის ნაკლოვანების, ისე სასუნთქი სისტემის პირველადი დაავადების წინააღმდეგ. გულის ნაკლოვანების დროს უნიშნავენ სათითურას (0,1 გ სამჯერ დღეში), ან სტროფანტინს (0,05% – 0,5 მლ) ეუფილინთან (2,4% – 5 – 10 მლ) და გლუკოზასთან (40% – 10 – 20 მლ) ერთად ან სხვა საგულე გლიკოზიდებს (კორგლიკონს, დიგოქსინს, ცელანიდს). მათი ინტრავენური შეყვანა საჭიროა გულის მწვავე ან მძიმე ქრონიკული ნაკლოვანების დროს. ეუფილინი ან მისი ჯგუფის პრეპარატები იწვევენ ბრონქებისა და სისხლძარღვების გაფართოებას. ფართოდაა გამოყენებული სისხლის გამოშვება აღმავალი დოზებით (10 – 15 – 20 მლ და ა. შ. ყოველდღე ან დღეგამოშვებით), მწვავე ნაკლოვანების დროს ერთჯერადად – 300 – 400 მლ. შეშუპების წინააღმდეგ ვხმარობთ შარდმდენ საშუალებებს (ფუროსემიდს, დიაკარბს, ურეგიტსა და სხვ.). მწვავე ფილტვისმიერი გულის მკურნალობა იხილეთ „გულის შეგუბებითი ნაკლოვანებაში“ (მწვავე მარჯვენა პარკუჭოვანი ნაკლოვანება).

თავი 13. უეცარი გულისმიერი სიკვდილი

სიკვდილიანობის ყველა შემთხვევათა 12-13%-უეცარია; უეცარი სიკვდილის 75% კი – გულისმიერი.

უეცარი გულისმიერი სიკვდილი ეწოდება კარდიული გენეზის ბუნებრივ სიკვდილს, რომლის განვითარების დრო და ფორმა მიუხედავად ცნობილი თუ ამოუცნობი გულის პათოლოგიის არსებობისა არის მოულოდნელი და რომელიც ვლინდება უეცარი გულის გაჩერებით და გონების დაკარგვით ტერმინალური მოვლენების დაწყებიდან 1 საათის განმავლობაში.

უეცარი გულისმიერი სიკვდილის განსაზღვრისას გასათვალისწინებელია 4 ძირითადი ელემენტი:

1. პროდრომული პერიოდი;
2. ტერმინალური მოვლენები;
3. გულის უეცარი გაჩერება;
4. ბიოლოგიური სიკვდილის განვითარება.

პროდრომულ პერიოდში ავადმყოფს შესაძლოა აღენიშნებოდეს არასპეციფიკური (ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, სისუსტე ან დაღლილობა, გულის ფრიალი და სხვ.) ან შედარებით უფრო სპეციფიკური (არიტმია, იშემია, გულის უკმარისობა) სიმპტომების აღმოცენება ან გაუარესება.

ტერმინალური პერიოდი ეწოდება 1 საათამდე ხანგრძლივობის დროის მონაკვეთს კარდიოვასკულური სტატუსის მკვეთრი გაუარესებიდან გულის უეცარი გაჩერების განვითარებამდე.

გულის უეცარი გაჩერება ხასიათდება პარკუჭების არაადეკვატური შეკუმშვით და ამის შედეგად განვითარებული თავის ტვინის ჰემოცირკულაციური ნაკლოვანებით განპირობებული გონების დაკარგვით.

გულის უეცარი გაჩერების უწმირესი კარდიული მიზეზებია:

1. გი დ, რომლის შემთხვევათა 20%-ში უეცარი გულისმიერი სიკვდილი მისი პირველადი გამოვლინებაა;
 2. პარკუჭების ჰიპერტროფია;
 3. გულის უკმარისობა;
- უწმირესი ექსტრაკარდიული მიზეზებია:
1. თირკმლების უკმარისობა;
 2. პნემონია;

3. სეფსისი;
4. დიაბეტი;
5. სიმსივნე.

გულის უეცარი გაჩერების პათოგენური მექანიზმები გამოვლინების სინძირის მიხედვით შემდეგნაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ:

1. პარკუჭების ფიბრილაცია;
2. ბრადიარიტმია ან ასისტოლია;
3. ხანგრძლივი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია;
4. ელექტრომექანიკური დისოციაცია:
 - პარკუჭების რუპტურა და ტამპონადა;
 - ფილტვის არტერიის თრომბო-ემბოლია.
5. მსხვილი სისხლძარღვის გასვდომა;
6. აფრების პერფორაციის ან პაპილარული კუნთების დაზიანების შედეგად გულის სარკელოვანი აპარატის მწვავე დისფუნქცია;
7. პარკუჭთაშუა ძგიდის პერფორაცია მნიშვნელოვანი შუნტის განვითარებით.

ფატალური არიტმიის განვითარებას ხელს უწყობენ ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა კარდიომეგალია, მიოკარდიუმში და გამტარ სისტემაში სკლეროზული და დეგენერაციული უბნების არსებობა, სიმპათიკური აქტივობის მომატება და სხვ. გარკვეულ წილად, ტრანზიტორული იშემიის რეპერფუზიამაც შეიძლება მოახდინოს არიტმიის პროვოცირება გულის კუნთის სხვადასხვა შრეების არათანაბარი პერფუზიით გამოწვეული ელექტრული დესტაბილიზაციის გამო.

გულის უეცარი გაჩერებიდან ბიოლოგიურ სიკვდილამდე განვითარების დრო დამოკიდებულია გულის გაჩერების გამომწვევ მექანიზმზე, ფონად არსებულ პათოლოგიაზე და სარეანიმაციო ღონისძიებების განხორციელების დროულობაზე. შედარებით კეთილსაიმედოა პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის შედეგად კოლაპტოიდურ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფთა რეანიმაცია, და, მეორეს მხრივ, ცუდი პროგნოზი აქვს ბრადიარიტმიით ან ასისტოლიით გამოწვეულ გულის უეცარ გაჩერებას, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ მას საფუძვლად უდევს რომელიმე მძიმე კარდიოპათოლოგია ან მულტისისტემური დაავადება; მათ შორის შუალედური მდგომარეობა უკავია პარკუჭების ფიბრილაციას.

უეცარი გულისმიერი სიკვდილი უზშირესად ვითარდება დილის საათებში, რაც პირველ რიგში დაკავშირებულია სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატებასთან. მისი განვითარება შემთხვევათა უმრავლესობაში განპირობებულია ფატალური არიტმიით ან ციკლულატორული უკმარისობით. პრინციპული განსხვავება მდგომარეობს მხოლოდ იმაში, თუ რომელი მათგანი

უძლოდა წინ პულისის გაუჩინარებას.

პარკუჭების ფიბრილაციის მარცვრებად შეიძლება ჩაითვალოს ხშირი, ჯგუფური, პოლიმორფული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები, პარკუჭოვანი ტაქეკარდიის გარდამავალი პაროქსიზმები; თუმცა, პარკუჭების ფიბრილაცია შეიძლება განვითარდეს აღნიშნული მოვლენების გარეშეც. მას საფუძვლად უდევს re-entry-ს ტიპის მექანიზმი ან ექტოპური კერების აქტივობის ან/და მიოკარდიუმში ტრიგერული ოსცილაციების მომატება.

პარკუჭთა ფიბრილაციის დროს გამოაყოფენ 4 სტადიას:

1. პარკუჭების თრთოლვის სტადია – ხანგრძლივობა 2 წამი;

ეკგ-ზე რეგისტრირდება მაღალამპლიტუდიანი რიტმული ტალღები სიხშირით 250-300 წუთში;

2. კრუნჩხვითი სტადია – ხანგრძლივობა 1 წუთი;

ეკგ-ზე აღინიშნება მაღალამპლიტუდიანი არარეგულარული ტალღები სიხშირით 600 წუთში;

3. პარკუჭთა ციმციმის სტადია – ხანგრძლივობა 3 წუთამდე;

ეკგ-ზე ქაოსური დაბალამპლიტუდიანი ტალღები სიხშირით 1 000 წუთში;

4. ატონური სტადია;

ეკგ-ზე იზრდება ხანგრძლივობა და მცირდება ამპლიტუდა პარკუჭოვანი ტალღების, რომელთა სიხშირე შეადგენს 400-ს წუთში.

პარკუჭების ფიბრილაცია ყოველთვის უეცრად იწყება. მისი დაწყებიდან 15-20 წამის შემდეგ ავადმყოფი კარგავს გრენებას, 40-50 წამის შემდეგ ვითარდება დამახასიათებელი კრუნჩხვები – ჩონჩხის კუნთების ერთჯერადი კლონური შეკუმშვა. ამავე დროს გუგები იწყებენ გაფართოებას. სუნთქვა თანდათან კლებულობს და ჩერდება კლინიკური სიცვილის მე-2 წუთზე.

პარკუჭების ფიბრილაციის დროს გადაუღებელი დახმარება მდგომარეობს ღეფიბრილაციის დაუყოვნებლივ ჩატარებაში. ღეფიბრილატორის უქონლობის შემთხვევაში მიმართავენ მკერდის ძვლის არეში ერთჯერადად მუშტის დარტყმას. თუ გულის რიტმი არ აღსდგა, მაშინათვე უნდა დავიწყოთ გულის დახურული მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა.

გულ-ფილტვის რეანიმაციის ძირითადი წესები:

1. ავადმყოფს აწვენენ სწორ მყარ ზედაპირზე მაქსიმალურად გადაწეული თავით და წამოწეული ქვედა კიდურებით;

2. მასაჟის ჩამტარებლის ხელები განლაგდება ერთი მეორეზე ისე, რომ მკერდის ძვალზე დადებული ხელისგული ზუსტად შუახაზზე უნდა მდებარეობდეს მახვილისებრი მორჩიდან ორი თითის სიგანეზე მაღლა.

3. მკერდის ძვლის კომპრესია უნდა ხორციელდებოდეს მდარედ 4-5 სმ-ის სიღრმეზე მოუხრელი ხელებით მასაჟის ჩამტარებლის მასის გამოყენებით;

ელექტრული აქტივობა ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია პირველი რამოდენიმე წუთის განმავლობაში.

ეკგ გამოკვლევების ჩატარების შეუძლებლობის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის ხელმძღვანელობენ ტერმინალური პერიოდის სიმპტომებით, კლინიკური სიცვდილის საწყისი მიმდინარეობით და გულის დახურულ მასაზე და ხელოვნურ სუნთქვაზე ავადმყოფის მხრიდან საპასუხო რეაქციით.

პარკუჭების ფიბრილაციის შემთხვევაში ავადმყოფის მდგომარეობა ტერმინალურ პერიოდში, როგორც წესი, აქტიურია; მას აღინიშნება გულის რიტმის გახშირება და მაღალი გრადაციის პარკუჭოვანი ექტოპიების აღმოცენება, მათ შორის „R-on-T“ ფენომენის და გარდამავალი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის; ტერმინალური პერიოდის ხანგრძლივობა 1 საათზე ნაკლებია; კლინიკური სიცვდილი ყოველთვის ვითარდება უეცრად და საფუძვლად უდევს მწვავე გულისმიერი მოვლენები. მის დასაწყისს თან სდევს ჩონჩხი კუნთების ერთგვრადი ტონური შეკუმშვა. სუნთქვა შენარჩუნებულია პირველი 1-2 წუთის განმავლობაში; პულსის და გონების სარარსებობის ფონზე, სარეანიმაციო ღონისძიებების სწორად და დროულად ჩატარების პირობებში აღინიშნება მკვეთრად დადებითი რეაქცია, ხოლო გულის მასაჟის დროებით შეჩერებისას კი – სწრაფი უარყოფითი ღინამიკა.

ბრადიარტიმიებით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის გაჩერებას წინ უძღვის ცირკულატორული უკმარისობის მკვეთრი გაუარესება; ამის გამო, კლინიკური სიცვდილის სიმპტომატიკა ვითარდება შედარებით თანდათანობით – აღინიშნება გონების დაბინდვა (ხშირია კომატოზური მდგომარეობა), მოტორული აგზნება კენესით, ხრინწით, ტონური და კლონური კრუნჩხვებით (მორგან-ედემს-სტოკსის სინდრომი). ტერმინალური პერიოდის ხანგრძლივობა > 24 საათზე. ავადმყოფობის მიზეზი უხშირესად ექსტრაკარდიულია. გულის დახურული მასაჟის დროულად დაწყებისას მაშინათვე უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევა, იწყებს აღდგენას ცნობიერება; ამასთან ერთად, დადებითი ეფექტი შეიძლება შენარჩუნებული იყოს რამოდენიმე ხნის განმავლობაში ფილტვ-გულის რეანიმაციის შეწყვეტის შემდეგაც.

ფილტვის არტერიის მწვავე თრომბოემბოლიის შემთხვევაში კლინიკური სიცვდილი ვითარდება უეცრად, ჩვეულებრივ ფიზიკური დაძაბვის მომენტში და თავდაპირველად შეიძლება გამოვლინდეს სუნთქვის გაჩერებით და სხეულის ზედა ნახევრის მკვეთრი ციანოზით. დადებითი შედეგის მისაღებად ხშირად საჭიროა ხანგრძლივი ფილტვ-გულის რეანიმაცია.

მიოკარდიუმის რუპტურით გამოწვეული გულის ტამპონადის შემთხვევაში სისხლის მიმოქცევა წყდება უეცრად, ხოლო სუნთქვა შენარჩუნებულია 1-2

წუთის განმავლობაში; ამ მოვლენებს ხშირად წინ უძღვის უძლიერესი ტკივილის სინდრომი და, იმავდროულად, არ აღინიშნება კრუნჩხვები. სარეანიმაციო ღონისძიებების შედეგად შეუძლებელიც კი არის ხანმოკლე დადებითი ეფექტის მიღება, სხეულის ქვედა ნაწილებზე სწრაფად ჩნდება და მატულობს ჰიპოსტაზის ნიშნები.

გულის რიტმის აღდგენის შემდეგ ყველა ავადმყოფი საჭიროებს მუდმივ ვიზუალურ მეთვალყურეობას, ეკგ მონიტორირებას, ოქსიგენოთერაპიას, უეცარი სიკვდილის განმეორებითი ეპიზოდების პროფილაქტიკას, რომელთა აღბათობა მით უფრო მეტია, რაც უფრო ნაკლები დროა გასული დეფიბრილაციის შემდეგ. ავადმყოფთა სიკვდილიანობა პოსტრეანიმაციული პერიოდის პირველ წელიწადში შეადგენს დაახლოებით 30%-ს, ხოლო მეორეში – 45%-ს. ორივე წლის ტოტალური მაჩვენებელი შეადგენს 60%-ს.

გულის უეცარი გაჩერების რეციდივის შემთხვევაში სიკვდილიანობა შეადგენს 50%-ს.

განმეორებითი უეცარი სიკვდილის განვითარების მაღალი რისკის მქონე ჯგუფებია ვისაც აღენიშნება:

I. გულის უეცარ გაჩერებამდე:

1. ჰიპოტენზია;
2. პნევმონია;
3. თირკმლების უკმარისობა;
4. კიბო.

II. გულის უეცარი გაჩერების დროს:

1. 15 წუთზე მეტი ხანგრძლივობის გაჩერების ეპიზოდი;
2. ინტუბაციის გამოყენება;
3. ჰიპოტენზია;
4. პნევმონია.

III. რეანიმაციის შემდგომ:

1. კომატოზური მდგომარეობა;
2. გულისსხლძარღვთა უკმარისობა;
3. თირკმლების უკმარისობა;
4. ცერებროვასკულური დაზიანება;
5. პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი;
6. სტენოკარდიული შეტევები;
7. ხშირი ან/და რთული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები;
8. A-V ან/და ინტრავენტრიკულური გამტარობის დარღვევები;
9. რეპოლარიზაციის ფაზის დარღვევები:
 - ST-სეგმენტის დეპრესია;
 - გაბრტყელებული T კბილი;
 - გახანგრძლივებული QT ინტერვალი.
10. ხანდაზმული ასაკი.

უნდა აღინიშნოს, რომ Q-კბილიანი ინფარქტის ფონზე განვითარებული გულის უეცარი გაჩერების შემთხვევაში რეციდივის რისკი Q-კბილის გარეშე ინფარქტთან შედარებით გაცილებით ნაკლებია.

ვენური მიდგომის სანდოობის უზრუნველსაყოფად ნაჩვენებია პერიფერიული ვენის კათეტერიზაცია.

უმეტესი პროფილაქტიკური (ანტიფიბრილაციური) აქტივობა გააჩნია ლიდოკაინს. ეფექტური და უხიფათოა 80 მგ ლიდოკაინის ერთჯერადი ნაკადით ინტრავენურად შეყვანის შემდეგ 300 მგ (5 მგ/კგ) პრეპარატის კუნთოვან შეყვანა იგივე დოზის განმეორებითი ინტრამუსკულარული ინექციების მიყოლებით ყოველი 3-4 საათის შემდეგ.

ხანგრძლივი და განმეორებითი პარკუჭების ფიბრილაციის შემდეგ ნაჩვენებია მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის კონტროლი და კორექცია, ანტიჰიპოქსანტების ინტრავენურად შეყვანა წვეთოვნად.

ხელოვნური სუნთქვის ხანგრძლივად ჩატარებისას თავის ტვინის დაზიანების პროფილაქტიკის თვალსაზრისით თავის და კისრის გარშემო შემოაწყობენ ყინულებს. პოსტრენანიმაციულ პერიოდში აუცილებელია ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზიის შენარჩუნება, ნაჩვენებია სისხლის რეოლოგიური თვისებების გამაუმჯობესებელი პრეპარატები (რეოპოლიგლუკინი, აცეტილსალიცილის მჟავა, კალციუმის ანტაგონისტები, ანტიჰიპოქსანტები).

პოსტრენანიმაციული ენცეფალოპათიის სამკურნალოდ შეიძლება სასარგებლო იყოს 500 მლ-მდე 10-20% სოლკოსერილის ხსნარის ინტრავენურად წვეთოვანი წესით შეყვანა სიჩქარით 20-40 წვ/წთ-ში.

სარენიმიაციო ღონისძიებების დასაწყისში სასარგებლოა ვიხელმძღვანელოთ გადაუდებელი კარდიოლოგიური დახმარების სტანდარტით.

გადაუდებელი დახმარების სტანდარტი გულისმიერი უეცარი სიკვდილის დროს:

დიაგნოსტიკა. ცნობიერების და საძილე არტერიებზე პულსის არარსებობა, მოგვიანებით – სუნთქვის გაჩერება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ფილტვ-გულის რენიმიაციის ჩატარებისას – ეკგ-ს მიხედვით: პარკუჭების ფიბრილაცია (შემთხვევათა 80%-ში), ასისტოლია ან ელექტრომექანიკური დისოციაცია (10-20%). ეკგ-ს რეგისტრაციის შეუძლებლობის შემთხვევაში ხელმძღვანელობენ კლინიკური სიკვდილის წინამორბედი და დასაწყისი პერიოდის განვითარებით და სარენიმიაციო ღონისძიებებზე ავადმყოფის საპასუხო რეაქციით.

გადაუდებელი დახმარება:

1. დაუყოვნებლივ დეფიბრილაციის შეუძლებლობისას:

– პრეკარდიული დარტყმა;

- ეფექტი არ არის – დაუყოვნებლივ ფილტვ-გულის რეანიმაციის დაწყება, შეძლებისდაგვარად სწრაფად დეფიბრილაციის ჩატარება;
- 2. გულის დახურული მასაჟის ჩატარება სიხშირით 90-ჯერ წუთში კომპრესია- დეკომპრესიის თანაფარდობით 1:1; უფრო ეფექტურია აქტიური კომპრესია-დეკომპრესიის მეთოდი (კარდიოპამპის მემკვობით);
- 3. ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება, სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა.
 - 100%-იანი ქანგბადის გამოყენება;
 - ტრაქეის ინტუბაცია (30 წამის ფარგლებში);
 - გულის მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა არ უნდა შეწყდეს 30 წამზე მეტად.
- 4. ცენტრალური ან პერიფერიული ვენის კათეტერიზაცია;
- 5. ფილტვ-გულის რეანიმაციის ჩატარების ყოველ 3-5 წთ-ში 1 მგ ადრენალინი (შეყვანის წესი აქ და შემდგომში - იხ. შენიშვნა);
- 6. შეძლებისდაგვარად ადრეულად – 200 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ეფექტი არ არის – 300 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ეფექტი არ არის – 360 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ეფექტი არ არის - იმოქმედეთ პუნქტი 7 მიხედვით.
- 7. იმოქმედეთ სქემით: წამალი – გულის მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა, 30-60 წამის შემდეგ – 360 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ლიდოკაინი 1,5 მგ/კგ-ზე - 360 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ეფექტი არ არის – 3-5 წუთში განმეორებით ლიდოკაინის ინექცია იმავე დოზით და 360 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ეფექტი არ არის – ორნიდი 5 მგ/კგ-ზე - 360 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ეფექტი არ არის – 5 წუთში განმეორებით ორნიდის ინექცია დოზით 10 მგ/კგ-ზე - 360 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ეფექტი არ არის – 1 გ ნოვოკაინამიდი (17 მგ/კგ-მდე) - 360 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - ეფექტი არ არის – 2 გ მაგნიუმის სულფატი - 360 ჯოულით დეფიბრილაცია;
 - განმუხტვებს შორის პაუზაში ტარდება გულის დახურული მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა.
- 8. ასისტოლიის დროს:
 - თუ შეუძლებელია გულის ელექტრული აქტივობის ზუსტი შეფასება – იმოქმედეთ, როგორც პარკუჭების ფიბრილაციისას (1-7);

- თუ ასისტოლია დადასტურდა ორ ეკგ განხრაში – შეასრულეთ 2-5;
 - ეფექტი არ არის – ყოველ 3-5 წუთში 1 მგ ატროპინი ეფექტის ან საერთო დოზის 0,04 მგ/კგ მიღწევამდე;
 - რაც შეიძლება მალე ელექტროკარდიოსტიმულაცია;
 - შესაძლო მიზეზის კორექცია (ჰიპოქსია, ჰიპო-ან ჰიპერკალემია, აციდოზი, წმლის დოზის გადაჭარბება და სხვ.);
 - შესაძლოა ეფექტური აღმოჩნდეს 240-480 მგ ეუფილინის შეყვანა;
9. ელექტრომექანიკური დისოციაციისას:

- შეასრულეთ 2-5;
- შესაძლო მიზეზის დადგენა და კორექცია (ფილტვის არტერიის მასიური თრომბოემბოლია – იხილე შესაბამისი სტანდარტი; გულის ტამპონადა – პერიკარდიოცენტეზი; ჰიპოვოლემია – ინფუზიური თერაპია და ა. შ.).

10. სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორირება (კარდიომონიტორი, პულსოქსიმეტრი);

11. ჰოსპიტალიზაცია მდგომარეობის შესაძლო სტაბილიზაციის შემდგომ;

12. პარკუჭების ფიბრილაციის შემდეგ – სპეციალური ზომები რეცილივების მეორადი პროფილაქტიკისათვის;

13. ფილტვ-გულის რეანიმაცია შეიძლება შეწყდეს:

- თუ აღმოჩნდა, რომ იგი უკუნაჩვენებია;
- აღინიშნება მდგრადი ასისტოლია, რომელიც არ ექვემდებარება მედიკამენტურ მკურნალობას, ან ასისტოლიის მრავალჯერადი ეპიზოდები;
- ყველა შესაძლებელი მეთოდების გამოყენებისას არ არის ფილტვ-გულის რეანიმაციის ეფექტურობის ნიშნები 30 წუთის განმავლობაში.

14. ფილტვ-გულის რეანიმაცია შეიძლება არ იქნეს დაწყებული:

- უკურნებელი სენის ტერმინალურ სტადიაში (თუ ფილტვ-გულის რეანიმაციის უპერსპექტივობა წინასწარ დოკუმენტურად დაფიქსირებულია);
- თუ სისხლის მიმოქცევის გაჩერებიდან გასულია 30 წუთზე მეტი;
- ავადმყოფის მიერ ფილტვ-გულის რეანიმაციაზე წინასწარი წერილობითი უარის არსებობის შემთხვევაში.

ძირითადი საშვირობები და გართულებები:

- დეფიბრილაციის შემდგომ: ასისტოლია, გახანგრძლივებული ან მორეციდივე პარკუჭების ფიბრილაცია, კანის დამწვრობა;
- ხელოვნური სუნთქვისას: კუჭის გადასება ჰაერით, რეგურგიტაცია, კუჭის შიგთავსის ასპირაცია;

- ტრაქტის ინტუბაციისას: ლარინგო- და ბრონქოსპაზმი, რეგურგიტაცია, ლორწოვანი გარსების, კბილების, საყლაპავის დაზიანება;
- გულის დახურული მასაისას მკერდის ძვლის, ნეკნების მოტეხილობა, ფილტვების დაზიანება, დაძაბული პნევმოთორაქსი;
- ლავიწვედა ვენის პუნქციისას: სისხლდენა, ლავიწვედა არტერიის, ლიმფური სადინრის პუნქცია, ჰაერისმიერი ემბოლია, დაძაბული პნევმოთორაქსი;
- გულშიგა ინექციისას: წამლის შეყვანა მიოკარდიუმში, კორონარული არტერიების დაზიანება, ჰემოტამპონადა, ფილტვის დაზიანება, პნევმოთორაქსი;
- სუნთქვითი და მეტაბოლური აციდოზი;
- ჰიპოქსიური კომა, ენცეფალოპათია.

შენიშვნა. პარკუჭების ფიბრილაციის და დაუყოვნებლივი (30 წუთის განმავლობაში) დეფიბრილაციის შესაძლებლობებისას – დეფიბრილაცია 200 ჯოულით, შემდეგ მოქმედებთ თანახმად 6 და 7.

ფილტვ-გულის რეანიმაციის დროს ყველა სამკურნალო საშუალებები შეგვყავს ინტრავენუზურად სწრაფად. პერიფერიული ვენის გამოყენებისას პრეპარატები ზავდება 20 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში.

ვენური მიდგომის არარსებობისას ადრენალინი, ატროპინი, ლიდოკაინი (რეკომენდირებულთან შედარებით 2-2,5-ჯერ გაზარდილი დოზები) შეგვყავს ტრაქეაში (საინტუბაციო მდილიდან ან ფარისებრ-ბეჭდისებრი მემბრანიდან) 10 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნართან ერთად.

გულშიგა ინექციები დასაშვებია მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებში (წვრილი ნემსით, შეყვანის ტექნიკის მკაცრი დაცვით და კონტროლის ქვეშ), როდესაც შეუძლებელია წამლის სხვა გზით შეყვანა.

ხანგრძლივი ფილტვ-გულის რეანიმაციის დროს ან ჰემოციკულაციის შეწყვეტამდე არსებული ჰიპერკალიემიის, აციდოზის, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების დოზების გადაჭარბებისას ჰიპოქსიური ლაქტაციდოზის დროს (მხოლოდ ადექვატური ხელოვნური სუნთქვის პირობებში) ხმარობენ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატს 1 მმოლ/კგ (4% ხსნარი – 2 მლ/კგ), შემდგომ ყოველ 5-10 წუთში 0,5 მმოლ/კგ.

კალციუმის პრეპარატები ნაჩვენებია მხოლოდ საწყისი ჰიპერკალიემიის ან კალციუმის ანტაგონისტების დოზების გადაჭარბებისას.

მკურნალობისადმი მდგრადი პარკუჭების ფიბრილაციისას სარეზერვო პრეპარატებია – პროპრანოლოლი და ამიოდარონი.

ასისტოლიისა და ელექტრომექანიკური დისოციაციის დროს ტრაქტის ინტუბაციის და სამკურნალო საშუალებების შეყვანის შემდეგ თუ მიზეზი ვერ იქნა მოცილებული, დგება საკითხი სარეანიმაციო ღონისძიებების შეწყვეტის თაობაზე სისხლის მიმოქცევის გაჩერების შემდეგ გასული დროის გათვალისწინებით (30 წუთი).

თავი 14. ქოშინი და სულსუთმა (ასთმა)

სუნთქვითი უკმარისობის სინდრომი გულსხმობს ორგანიზმის ისეთ მდგომარეობას, როდესაც გარეგანი სუნთქვის აპარატი ვერ უზრუნველყოფს ჰემოგლობინის გაჯერებისა და არტერიული სისხლის ნორმალური pH-ის შენარჩუნებისათვის საჭირო რაოდენობის ჟანგბადის მიწოდებას.

სინდრომის კლინიკური გამოხატულებაა გაძნელებული სუნთქვა (ქოშინი), სუნთქვის გაზშირება (ან შენელება), ზოგჯერ ხველა.

დაავადებები, რომელთა დროსაც ვითარდება ქოშინი ან მოხრჩობა.

1. სასუნთქ ორგანოთა დაავადებები:

1.1. ობსტრუქციული სუნთქვითი უკმარისობით მიმდინარე:

1.1.1. ბრონქული ასთმა;

1.1.2. ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი;

1.1.3. ტრაქეობრონქული დისკინეზია;

1.1.4. კვანძოვანი პერიარტერიიტი;

1.1.5. ბრონქოპულმონური ასპერგილოზი და პარაზიტული დაავადებები;

1.1.6. ფილტვის სიმძიმური დაავადებები;

1.1.7. კისტური ფიბროზი;

1.1.8. ბრონქების მექანიკური ობსტრუქცია უცხო სხეულით.

1.2. რესტრიქციული სუნთქვითი უკმარისობით მიმდინარე:

1.2.1. მწვავე მასიური პნევმონია;

1.2.2. სასუნთქ ორგანოთა ტუბერკულოზი;

1.2.3. ფილტვების ემფიზემა;

1.2.4. პნევმოკლეროზი და პნევმოციროზი;

1.2.5. ფილტვების ფართო რეზექციის შემდგომი მდგომარეობა;

1.2.6. მასიური გამონაჟონი პლევრის ღრუში;

1.2.7. სპონტანური პნევმოთორაქი;

1.2.8. კიფოზი და სკოლიოზი.

1.3. დიფუზური სუნთქვითი უკმარისობით მიმდინარე:

- 1.3.1. პნევმოკონიოზი;
- 1.3.2. ჰემენ-რიჩის სინდრომი;
- 1.3.3. ფილტვების ლიმფოგენური კარცინომატოზი.
2. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები:
 - 2.1. გულის იშემიური დაავადება (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ათეროსკლეროზული და პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი);
 - 2.2. ვირუსული და სხვა ეტიოლოგიის მიოკარდიტები;
 - 2.3. მიოკარდიოდისტროფიები;
 - 2.4. კარდიომიოპათიები;
 - 2.5. არტერიული ჰიპერტენზია;
 - 2.6. არიტმიები;
 - 2.7. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობით მიმდინარე გულის სარქველოვანი მანკები;
 - 2.8. გულის ლურჯი მანკები;
 - 2.9. პერიკარდიტები (ექსუდაციური და შეხორცებითი);
 - 2.10. ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია;
 - 2.11. აერზას სინდრომი.
3. ნერვული სისტემის დაავადებები:
 - 3.1. თავისა და ზურგის ტვინის ორგანული დაავადებები;
 - 3.1.1. ქალა-ტვინის ტრავმა;
 - 3.1.2. თავისა და ზურგის ტვინის სიმსივნეები;
 - 3.2. თავის ტვინში სისხლჩაქცევა;
 - 3.3. ეპილეფსია;
 - 3.4. ნერვული სისტემის ინტოქსიკაცია — ჰერონით მოწამვლა;
 - 3.5. დაავადებები, რომელთაც თან ახლავს სასუნთქი კუნთების სისუსტე;
 - 3.5.1. პოლიომიელიტი;
 - 3.5.2. მიასთენია.
4. სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობის ცვლილებით განპირობებული:
 - 4.1. ნებისმიერი წარმოშობის ანემია;
 - 4.2. ვაკეზის დაავადება მოგვიანებით სტადიაში.
5. სხვა მდგომარეობები:

- 5.1. მწვავე ნეფრიტი;
- 5.2. მთის დაავადება;
- 5.3. სეფსისი;
- 5.4. შუასაყრის ორგანოთა სიმსივნეები;
- 5.5. ნებისმიერი წარმოშობის სიმსუქნე;
- 5.6. დიაბეტური კომა;
- 5.7. ურემია;
- 5.8. დეტრენირება;
- 5.9. ისტერია (ფსიქოგენური ქოშინი).

სანამ ჩამოთვლილი დაავადებების კონკრეტულ პათოგნომურ ნიშნებს აღვწერდეთ, საჭიროდ მიგვაჩნია სუნთქვითი უკმარისობის ზოგადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების ჩამოყალიბება.

ზოგადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები სუნთქვითი უკმარისობის დროს.

ქოშინისა და სუნთქვითი უკმარისობის აღმოცენების ტემპი და კავშირი ფიზიკურ დატვირთვისთან. დიაგნოსტიკური ძიებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს იმას, თუ რამდენად უეცრად აღმოცენდა ქოშინი და რამდენადაა მისი აღმოცენება დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვისთან.

1. პაროქსიზმული ქოშინი (პაერის უკმარისობის მკვეთრად გამოხატული შეტევა, რომელიც აღმოცენდება მოსვენებულ მდგომარეობაში შედარებით დამაკმაყოფილებელი თვითგარძნობის ფონზე):

1. ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია;
2. მარცხენა პარაკუჭის მწვავე უკმარისობა;
3. ბრონქული ასთმა;
4. სპონტანური პნევმოთორაქსი.

2. მუდმივი ქოშინი (შემაწუხებელია მოსვენებულ მდგომარეობაში და ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას):

1. გულის მარცხენაპარაკუჭოვანი ქრონიკული უკმარისობა;
2. სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობა;
3. სველი ან კონსტრიქციული პერიკარდიტი;
4. დიაფრაგმის მაღლა დგომა ასციტის დროს.

3. ფიზიკური დატვირთვის ფონზე აღმოცენებული ქოშინი:

1. მარცხენაპარაკუჭოვანი უკმარისობის საწყისი სტადია;
2. სუნთქვითი უკმარისობის საწყისი სტადია;
3. პირველადი პულმონური ჰიპერტენზია;
4. დამბვის სტენოკარდიის ექვივალენტი;
5. სიმსუქნე;
6. ჰიპო-; ადინამიურობა.

1. პაროქიზმულად აღმოცენებული ქოშინის დროს, პირველ რიგში, აუცილებელია ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქციის გამორიცხვა (რათა არ დაგვიანდეს ტრაქეოტომია). მისთვის დამახასიათებელია სტრიდოტული სუნთქვა. დიდი ყურადღება ექცევა ორთოპნოეს არსებობა-არარსებობას: როდესაც ავადმყოფს ფენები ჭეშმით აქვს ჩამოშვებული, საფიქრებელია მწვავე მარცხენაპარაკუტოვანი უკმარისობა ან ბრონქული ასთმის შეტევა. შედარებით იშვიათია სპონტანური პნევმოთორაქსი. ამავე დროს, თუ ავადმყოფი, მიუხედავად მწვავე სუნთქვითი უკმარისობისა, წვეს დაბალ სასთუმალზე, უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია ფილტვის არტერიის ემბოლიის გამორიცხვა.

2. როდესაც ქოშინი მუდმივი ხასიათისაა და ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას, ყურადღება ექცევა ორთოპნოეს. ორთოპნოე, პირველ რიგში, დამახასიათებელია ქრონიკული ბრონქოპულმონური ან მარცხენაპარაკუტოვანი უკმარისობისათვის. ამასთან, ორთოპნოე ასციტისა და ღიაფრავის მალა დგომასაც შეიძლება ახლდეს თან. ორთოპნოეს არარსებობისას, ქრონიკული სუნთქვითი უკმარისობის დროს, პირველ რიგში, აუცილებელია კონსტრიქციული ან სველი პერიკარდიტის გამორიცხვა. ამავე დროს აღსანიშნავია, რომ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებების დროს სუნთქვის უკმარისობა პროგრესირებს უფრო ნელა, ვიდრე მაშინ, როდესაც საქმე გვაქვს გულის პათოლოგიასთან.

3. ფიზიკური დატვირთვის ფონზე აღმოცენებული ქოშინის დროს, დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური პროგრამა გულისხმობს გულის (მოკარდიუმის, კორონარების), ბრონქული და ალვეოლური აპარატის პათოლოგიის, პირველადი პულმონური ჰიპერტენზიის გამორიცხვას. განსაკუთრებით ყურადსაღებია დამაბვის სტენოკარდია. მისთვის დამახასიათებელია ზეწოლის შეგრძნება ყელის მიდამოში და მკერდის ძვლის უკან, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტის ასაკი 40 წელს აღემატება. ამ დროს საჭიროა სტენოკარდიის გამოსარიცხი დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება. მხოლოდ ამის შემდგაა შესაძლებელი ფიქრი სიმსუქნესა და დეტრენირებაზე, როგორც ქოშინისა და ჰაერის უკმარობის შესაძლო მიზეზებზე. ამრიგად, ყველა ორგანული ვარიანტის გამორიცხვის შემდეგ ისმება ფსიქოგენური ქოშინის დიაგნოზი. განსაკუთრებული სირთულეები წარმოიშობა ფსიქოგენურ ქოშინსა და ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების თრომბოემბოლიას შორის დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ძიების დროს.

სალიფერენციაციო კრიტერიუმები გულისა და სასუნთქი სისტემების დაავადებებით გამოწვეული ქოშინის დროს.

– გულის დაავადებების დროს ავადმყოფი აღნიშნავს ინსპირაციული ან შერეული ტიპის ქოშინს. ბრონქოპნოტრუქციული პათოლოგიისას ქოშინი ექსპირაციული ხასიათისაა.

- ⇒ – ბრონქოფილტვის პათოლოგიის დროს ორთოპნოე განპირობებულია არა სისხლის გადანაწილებით (როგორც მარცხენაპარკუტოვანი უკმარისობისას), არამედ მჭიდროე მდგომარეობაში სასუნთქი კუნთების გაადვილებული მოშაობით.
- ფილტვისმიერი უკმარისობის დროს ხელები თბილია, გულისმიერის დროს კი (სისხლის მიმოქცევის შენელების გამო) ცივი.
 - ფილტვისმიერი ქოშინის დროს სუნთქვითი უკმარისობა ვითარდება უფრო თანდათან, ვიდრე გულის დაზიანებისას. ღამის პაროქსიზმები ორივე შემთხვევაში თანაბრად გვხვდება.
 - როდესაც სუნთქვითი უკმარისობა კარდიული გენეზისაა, მარცხენა პარკუტის ფუნქცია მოსვენებისას ან ფიზიკური დატვირთვის დროს დაქვეითებულია.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მონაცემები:

თუ სუნთქვითი უკმარისობის ეტიოლოგიის დადგენა გაძნელებულია, საჭიროა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის შესწავლა. საჭიროების შემთხვევაში, უნდა ჩატარდეს ფილტვის ფუნქციური სინჯები დატვირთვის ფონზე.

– სუნთქვითი უკმარისობის პირველივე გამოვლინებისას საჭიროა არტერიული სისხლის აიროვანი შემადგენლობის დადგენა. ქოვილებში ჟანგბადის მიწოდება მცირდება როდესაც $saO_2 < 90\%$ (ეს შეესაბამება $pa(O_2) < 60$ მმ გ). ალვეოლური ვენტილაციის გამოხატულ დარღვევაზე მეტყველებს $pa(CO_2)$ -ის უეცარი მომატება $45-50$ mmHg გ-მდე. ფილტვების ვენტილაციური ფუნქციის შესასწავლად იკვლევენ არტერიული სისხლის pH-ს, ამ დროს $paCO_2$ -ის მაჩვენებელი ნაკლები უნდა იყოს ნორმისა.

- სუნთქვითი უკმარისობის კრიტერიუმებია: 1. $pa(O_2) < 60$ მმ გ – მდე დაქვეითება ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვისას და 2. $pH < 7.35$ დაქვეითება და $pa(CO_2) > 50$ მმ გ – მდე.
- ფილტვების ემფიზემის შემთხვევაში მატულობს ჰაერის ნაკადისადმი წინააღმდეგობა (ზოგჯერ წყლის სვეტის 20 სმ/ლ/წმ), ინტრათორაკალური წნევა (წყლის სვეტის $15 - 20$ სმ-მდე), სუნთქვის

გულის აუსკულტაციური, რენტგენოლოგიური,
ელექტროკარდიოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები
სხვადასხვა ბენეფის სუნთქვითი უკმაბრისობის დროს.

დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები	გულსკულტაციის მონაცემები		რენტგენოლოგიური და ელექტროკარდიო- ლოგიური მონაცემები	სისხლის მიმო- ქცევის მცირე წრის სისხლ- ძარღვთა პა- თოლოგია
	ვენური შეგუბება	ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზია		
1	2	3	4	5
გულის აუ- სკულტაციური და რენტგენო- ლოგიური მონაცემები	აორტული, მიტ- რალური და რთული რეგმა- ტული მანკების სიმპტომები, მა- რცხენა პარკუ- ტის დილატაცია ათ. კარდიოსკ- ლეროზის დროს	მიტრალური სტენოზის სიმპ- ტომატკა, თუმ- ცა შესაძლოა „აფონური“ ფორმებიც, გან- საკუთრებით მა- რცხენა წინაგუ- ლის მიქსოზისას		გულის მარჯვენა ნაწილის დილატაცია
ფილტვის არტერიის კონუსის გამოდრეკა (რენტგ.)	არ არის	ძლიერ ვარია- ბელურია, დამო- კიდებულია ფილტვის ჰიპერ- ტენზიის ხარისხზე	ნელა პროგრე- სირებადი, ზო- მიერად გამოხა- ტული	გამოხატულია
მცირე წრის სისხლძარღ- ვთა და ფილტ- ვის პანერქიზის მდგომარეობა (რენტგ.)	ვენური შეგუბება სისხლის ზემოწილეთა ვენებში გადანა- წილებით	პერიფერ. სისხლ- ძარღვოვანი სუ- რათის ზომიერი გალარბება; ჰი- ლუსებში ფილტ- ვის არტერიის მსხვილი ტოტების გაფართოება	ფილტვის სისხლძ. სურა- თი ნორმალური ან გალარბებუ- ლია პნევმოკ- ლეროზის ან ემ- ფიზემის ნიშნები	პერიფერ. სისხლძარღ- ვოვანი სურა- თის გალარი- ბება; ფილტ- ვის მსხვილი ტოტების ჰილიარული გაფართოება
ეკგ მონაცემები	პარკუტოვანი კომპლექსის სხვადასხვაგვარი არაპათოგნომუ- რი ცვლილებები	თავდაპირველად მარცხენა წინა- გულის, შემდეგ კი მარჯვენა გუ- ლის გადამბების ნიშნები	მარჯვენა პარკუტის ზომიერი, ან მკვეთრი ჰიპერტროფია	მარჯვენა პარკუტის მკვეთრი ჰიპერტროფია
ექო ეკგ მონაცემები	ზემოთ ჩამოთვ- ლილი დაავადე- ბების დამახასია- თებლო ნიშნები	მიტრალური სტენოზის ან (და) მარცხენა წინაგულის მიქსოზის პათოგნომური ნიშნები	მარჯვენა პარკუტის ზომიერი ჰიპერტროფია და დილატაცია	მარჯვენა პარკუტის მკვეთრი ჰიპერტროფია და დილატა- ცია

სტრუქტურული ცვლილებები
 წუთმოცულობა (აღწევს კუთვნილი მონაცემების 200%-ს), ნაშთი
 მოცულობა (ზოგჯერ 2-5 ლ-ს აღწევს), ფილტვის სასიცოცხლო
 ტევადობა, ფილტვის ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა,
 ამოსუნთქვის ხანგრძლივობა, ჟანგბადის შთანთქმა, მცირდება
 ამოსუნთქვის სათანადო მოცულობა, ჟანგბადით არტერიული
 სისხლის გაჯერება.

- ბრონქული ასთმის შეტევისას მატულობს: ამოსუნთქვისას ჰაერის
 ნაკადისადმი წინააღმდეგობა, სუნთქვითი მუშაობა, ნაშთი მოცულობა;
 მცირდება-ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა.
 როდესაც ასთმა გამწვავებული არაა, უემფიზემო პირობებში,
 ზემოაღნიშნული ფუნქციები ნორმალურია.
- დიფუზური პნევმოსკლეროზის დროს ჰაერის ნაკადისადმი
 წინააღმდეგობა უზნიშვნელოდ მატულობს; მცირდება ჩასუნთქვისა
 და ფილტვების სათანადო მოცულობა, ფილტვის გაჭიმვალობა
 (0,05ლ/სმ-მდე). ფილტვების ქრონიკული შეფუბებისას ეს მონაცემები
 თითქმის ისეთივეა როგორც პნევმოსკლეროზის შემთხვევაში.

1. სუნთქვითი უკმარისობით მიმდინარე სასუნთქი სისტემის დაავადებები:

სასუნთქი სისტემის პათოლოგიისას მისი ფუნქციონირება გაძნელებულია
 ბრონქებში ჰაერის ნაკადისადმი წინააღმდეგობის გაზრდის (ობსტრუქციული
 ტიპის დაავადებები) ან ფილტვის ქოვილის ელასტიკურობის დაქვეითების
 (რესტრიქციული ტიპის დაზიანება) შედეგად. ობსტრუქციული ტიპის ბრონქ-
 ფილტვის დაზიანებები: ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი, ბრონქული
 ასთმა. ფილტვის ქოვილის ელასტიკურობის დაქვეითებას ადგილი აქვს
 ფილტვის ინფილტრაციული, ემფიზემური პროცესების დროს.

1.1. ობსტრუქციული სუნთქვითი უკმარისობით მიმდინარე დაავადებები:

1.1.1. ბრონქული ასთმა.

ა) ატოპური ბრონქული ასთმის განვითარებამდე ადგილი აქვს ალერგიული
 გენეზის რინორეას. მაპროვოცირებელი ფაქტორებია სპეციფიკური აგენტები:
 ყვავილების მტვერი, ოდეკოლონი, თივა და სხვ. არასპეციფიკური
 გამღიზიანებლები (ემოცია, ცივი ჰაერი, ბარომეტრული წნევის, ტენიანობის
 შეცვლა და სხვ.). ობიექტურად, შეტევისას ფილტვებში მოისმინება შშრალი,
 მტკინავი ხიხინი. ნახველი შეიცავს ეოზინოფილებს, კურმანის სპირალებს,
 შარკო-ლაიფტის კრისტალებს. დამახასიათებელია სრული რემისია.

ბ) ინფექციურ-ალერგიულ ბრონქულ ასთმას წინ უსწრებს (ზოგჯერ

რამდენიმე წლით) რესპირატორული ინფექცია (სხვადასხვა ეტიოლოგიის მწვავე პნევმონია ან ფილტვის ტუბერკულოზი). ნახველი იშვიათად შეიცავს ასთმურ ელემენტებს, მაშინ როცა მასში დიდი რაოდენობითაა ლეიკოციტები, ბაქტერიები. სრული რემისია იშვიათად მყარდება. უმეტესად შეტევებს შორის პერიოდში გამოხატულია სხვადასხვა ხარისხის ბრონქოობსტრუქცია.

გ) ასპირინული ასთმა - ვითარდება პროსტაგლანდინების დამორგუნველი საშუალებების: ასპირინი, ინდომეტაცინი, ბროფენი და სხვ. მიღებიდან 30 წუთ-დან 2 სთ. - მდე შუალედში. დასაწყისში აღდგლი აქვს რინორეას, მოგვიანებით - ქოშინსა და ტორსის ზედა ნაწილის ჰიპერემიას.

დ) ფიზიკური დატვირთვის ფონზე განვითარებული ასთმის პირველივე წუთებში, ან იშვიათად, დასასრულს ვითარდება ქოშინი, ხველა. ბრონქოსპაზმის ხანგრძლივობა 30-60 წთ, ფაზ/1 წთ-ში მაჩვენებლის შემცირება რამდენიმე საათს გრძელდება. საგულისხმოა, რომ ცხვირ-ხახის ანესთეზია ქოშინს ამცირებს. აღნიშნული მოვლენები შეიძლება ჩავთვალოთ ბრონქოსპაზმად მხოლოდ მაშინ, როდესაც სრულიად გამოვრიცხავთ მწვავე მარცხენაპარკუტოვან უქმარობას. ფიზიკური დატვირთვის სინჯი, ბრონქული ასთმის რემისიის ფაზაში მის სადიაგნოსტიკო მეთოდადაა მიჩნეული.

1.1.2. ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი ხასიათდება ხველის მრავალწლიანი ანამნეზით. ნახველი გამოიყოფა ძირითადად დილით.

დაავადების გამწვავება დაკავშირებულია მწვავე ვირუსულ რესპირატორულ ინფექციებთან, რომლებიც განაპირობებენ ბრონქული ასთმის მკავსი შეტევების განვითარებას. მათ კუპირებას სიმპტომიმეტური საშუალებები ვერ ახდენს. ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა/წთ ბრონქული ასთმისას 20%-ით იზრდება, ხოლო ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტისას არ იცვლება. ხშირია ქრონიკული ბრონქიტისა და ინფექციური ბრონქული ასთმის თანხვედრა. განსხვავებით ბრონქული ასთმისაგან ქრონიკული ბრონქიტისას სრული რემისია არ ხდება და ბრონქოობსტრუქციის სიმპტომები მაინც რჩება.

1.1.3. ტრაქეობრონქული დისკინეზიის და ბრონქების უცხო სხეულით შექანიკური ობსტრუქციის (1.1.8.) დიაგნოზი ბრონქოსკოპიულია, საჭიროებისას აუცილებელია ბრონქების ლორწოვანის ბიოფსიური შესწავლა.

ბრონქული ხის ვიზუალური გამოკვლევით გამოვლინდება უცხო სხეული ბრონქში, სუნთქვითი აქტის დროს პროლაბირებადი ტრაქეის მემბრანული ნაწილი, ან თანდაყოლილი განვითარების მანკო-ტრაქეობრონქომეგალია. ამ უკანასკნელისათვის დამახასიათებელი შეტევითი ქოშინი ხშირად, შეცდომით

ალიქება ბრონქულ ასთმად. ახასიათებს ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, შეტევითი მაღალხმოვანი ხველა. იგი ხშირად რთულდება ქრონიკული ტრაქეობრონქიტით, განმეორებითი პნევმონიით, ბრონქოექტაზიით. დიაგნოსტიკას ეხმარება ბრონქოგრაფია, ტომოგრაფია.

ბრონქის სანათურში უცხო სხეულის მოხვედრა იწვევს ბრონქოობსტრუქციის მოვლენებს. მას შეიძლება დაერთოს ინფექცია, რომელსაც ახლავს ცხელება.

1.1.4. კვანძოვანი პერიარტერიიტი (ასომური ვარიანტი) ხშირად ობსტრუქციული ბრონქიტის მგავსად მიმდინარეობს. ახასიათებს ბრონქული ასთმის მგავსი შეტევები. სახეზეა ცხელება, ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია, ელს-ის მატება, წონაში პროგრესულად კლება. სადიაგნოსტიკო ღირებულება აქვს კორტიკოსტეროიდების დიდი დოზით მკურნალობისას მიღწეულ სწრაფ ეფექტს. დიაგნოზის საბოლოო დადასტურება ხდება კანისა და კუნთების ბიოფსიით.

1.1.5. ბრონქოპულმონური მიკოზი და პარაზიტული ინვაზია. ალერგიული ალვეოლიტი შეიძლება განვითარდეს სოკოვანი ინფექციის — ასპერგილოზის, თერმოდოილური აქტინომიცეტების და სხვათა ზემოქმედებით. იმუნური რეაქცია გამოიხატება ასთმოიდური შეტევით, მაღალი ცხელებით და შემდგომში ფილტვის ქოვილის დესტრუქციით.

სოკოვანი ინფექციის დიაგნოზს ადასტურებს სისხლის ნაცხში სოკოს კაფსულებისა და სპორების აღმოჩენა, აგრეთვე ამფოტერიცინით მკურნალობა, რომლის ფონზეც ქრება ქოშინის შეტევები და ცხელება. რენტგენოლოგიურად გამოვლინდება სპეციფიკური ინფილტრატები. ანტიბიოტიკები და სპაზმოლიზური საშუალებები შეტევებს ვერ ხსნიან.

ფილტვების პარაზიტებით (ოპისტორქოზი, ან ასკარიდოზი) მწვავე ინვაზიისას სისხლში მგრაციის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ქოშინის შეტევა, რომელიც კლინიკურად ემსგავსება ბრონქულ ასთმას. მისგან განსხვავებით შეტევებს შორის შუალედში კვლავ რჩება ცხელება, აუსკულტაციით მრავლობითი ხიხინი. სახეზეა მკვეთრი ეოზინოფილია, ჰეპატომეგალია, ტკივილი მუცლის არეში. დიაგნოზს ადასტურებს განავალში ან დუოდენურ შიგთავსში ოპისტორქების აღმოჩენა.

1.1.6. სიმსივნური დაავადებები (ბრონქების კეთილთვისებიანი ადენომა, ფილტვის კიბო) შეიძლება იყოს პირველადი, ან მეორადი — მეტასტაზური. კლინიკურად ქოშინი შეიძლება ერთბაშად აღმოცენდეს და რამდენიმე დღეში ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს; განსაკუთრებით მაშინ,

თუ სიმივენეს ენდობრონქული ზრდა აქვს (რომელიმე ცენტრალურ ბრონქში). ჩვეულებრივ, სიმივენე იწვევს ბრონქის სანათურის შევიწროებას, რის გამოც ვითარდება შესაბამისი უბნის ჰიპოვენტილაცია, მოგვიანებით კი მორეციდივე რეაქტიული პნევმონია. ამ არეში შესუსტებული სუნთქვის ფონზე მოისმინება მშრალი და სველი ხიხინი. ცხელება წინ უსწრებს სუნთქვით უკმარისობას და რჩება შეტევის მოხსნის შემდეგ. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია დიაფრაგმის გუშმათების ასიმეტრიული დგომა. დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია პაციენტის საშუალო ან ახალგაზრდა ასაკი, ტკივილი გულმკერდში, ცხელება, სისხლიანი ხველა. საბოლოო დადასტურება ხდება ბრონქოსკოპიის (ბიოფსიის), ტომოგრაფიის და ბრონქოგრაფიის საშუალებით.

1.1.7. კისტური ფიბროზის-ჰუკოვისციდოზის (ფილტვის ფორმა) დროს სახეზეა მორეციდივე ობსტრუქციული ბრონქიტი, დიარეა, სტეატორეა, კრეატორეა, ხველა წებოვანი ნახველით. რეციდივების პერიოდში ამ უკანასკნელის ინტენსივობა მატულობს, ვითარდება წონაში პროგრესირებადი კლება და ფილტვის ფუნქციის დაქვეითება. გამწვავებები თანდათან უფრო ხშირია, მატულობს ფიბროზის ელემენტები და, საბოლოოდ, მდგრადი სუნთქვითი უკმარისობა ყალიბდება. დიაგნოზის დადასტურება ხდება ოფლში ნატრიუმის მაღალი კონცენტრაციის დადგენით. დაავადება მექვიდრულ ხასიათს ატარებს.

1.2. რესტრიქციული სუნთქვითი უკმარისობით მიმდინარე დაავადებები:

1.2.1. მასიური პნევმონია [†] იგი ფილტვების პარენქიმის ანთებითი ხასიათის დაზიანებაა და მოიცავს ტერმინალურ ბრონქებს, ალვეოლურ სივრცეებს და ინტერსტიციულ ქსოვილს. როდესაც აღნიშნული პროცესი ფილტვის მნიშვნელოვან ნაწილშია გავრცელებული, ირღვევა გაზთა ცვლა. ამის საფუძველია ზემო სასუნთქი გზებიდან ასპირირებული ლორწოსა და მიკრობების ქვედა სასუნთქი გზებში შეღწევა. აქ ისინი ალვეოლური მაკროფაგების მიერ ფაგოციტირდებიან და მიიღება ანთებადი მასა. პნევმონიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: აუსკულტაციით დაზიანების უბანში პათოლოგიური ხმაინობა (კრეპიტაცია), პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, მაღალი ედს, რენტგენოლოგიურად—არაჰომოგენული დაჩრდილვის დიდი უბანი.

1.2.2. ფილტვის ანთებადი დაზიანების ეტიოფაქტორს, შეიძლება, ტუბერკულოზის ჩხირები წარმოადგენდნენ. იმისდა მიხედვით, თუ ფილტვის

ტუბერკულოზი რომელ კლინიკო-მორფოლოგიურ ვარიანტთან (კეროვანი, დისემინირებული, ინფილტრაციული, კავერნოზული, ციროზული და სხვ.) გვაქვს საქმე, დიაგნოსტიკური მახასიათებლებიც შესაბამისია.

1.2.3.-1.2.4. ფილტვების ემფიზემა. პნევმოსკლეროზი, პნევმოციროზი.

ამ დროს აღგლი აქვს ალვეოლათა კედლების დეტრუქციას და მათ გაერთიანებას ბულების სახით. ფილტვის არტერიოლებში აღინიშნება სკლეროზული ცვლილებები. ყოველივე აღნიშნული იწვევს სასუნთქი ზედაპირის, აგრეთვე, არავენტლირებადი კერების სისხლით მომარაგების შემცირებას და ირღვევა ვენტილაცია/პერფუზიის თანაფარდობა. კლინიკურად გამოხატულია ქოშინი, გულმკერდის კასრისებური ფორმა, ნეკნთაშუა სივრცეების გაფართოება, მხრებში მოხრილი პოზა, „კომპლესები“ თითები, „საათის მინისებრი“ ფრჩხილები. ამოსუნთქვისას კისრის ვენები შებერილია. სადიაგნოსტიკო ღირებულებისაა— ფაშ/1 წთ-ის მაჩვენებლის დაბალი მნიშვნელობა, სტაბილურად გახანგრძლივებული ფორსირებული ამოსუნთქვა, შემცირებული ტიფნოს ინდექსი. პერკუსიით — კოლოფისებრი ხმაანობა, ფილტვების ქვედა საზოგადოების გადიდება, მათი ექსპურსიის შემცირება, ჰიპოქსიის გამო გამოხატული მეორადი პლეთორა (პოლიციტემიური სისხლსავსეობა); რენტგენოლოგიურად—ფილტვის ველების გამჭვირვალობის მომატება, გაფართოებული რეტროსტერნული სივრცე, დიაფრაგმის გაბრტყელება, ფილტვების სისხლძარღვოვანი სურათის შესუსტება, ზოგჯერ ვლინდება ბულებიც. სკანირებით ჰიპოპერფუზიული უბნებია, რომლებიც შეიძლება შეცდომით ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიად ჩაითვალოს (საექვო შემთხვევაში—ანგიოგრაფია). ბოლო სტადიაში ვითარდება ფილტვისმიერი გული და გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის სურათი.

ფილტვის პარენქიმისა და ინტერსტიციური ქსოვილის დიდი უბნის დაზიანებით მიმდინარე ქრონიკული ანთებადი ან სხვა გენეზის პათოლოგიების დროს ვითარდება მასიური პნევმოსკლეროზი და ციროზი.

1.2.5. ფილტვების ქსოვილის დიდი ნაწილის რეზექციის შემდეგ, ასევე მკირდება სასუნთქი ზედაპირი. აღმოცენდება სუნთქვითი უკმარისობა. ფილტვის ფართო რეზექციის ჩატარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ისეთ პათოლოგიებთან, როგორიცაა ფილტვის აბსცესი და განგრენა, გავრცელებული ექიმოკოკოზი, სიმსივნური პროცესები და სხვ.

1.2.6. მასიური გამონაჟონი პლევრის ღრუში, პლევრული შეზორცებები და პლევრის ციროზი.

ამ დროს ხელი ეშლება ფილტვის ქსოვილის გაშლას ჩასუნთქვის ფაზაში

და ყალიბდება ქოშინი. პლევრული გამონაჟონის დიაგნოსტიკაში გვეხმარება შემდეგი ნიშნები: ხველება, ზერელე სუნთქვა, ცხელება, პერკუსიით — ყრუ ხმა, ლიქორის ზემოთ ტიმპანური მოყრეობა. აუსკულტაციით — სითხის არეში სუნთქვა შესუსტებულია, ან საერთოდ არ ტარდება, მის ზევით (შკოდას ზონა) - წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი (ფილტვის ატელექტაზის გამო). რენტგენოლოგიურად, განსაკუთრებით გვერდითი პროექციით — ჰომოგენური დაჩრდილვა. სითხე შესაძლოა ტრანსუდაციული ბუნების იყოს.

1.2.7. სპონტანური პნევმოთორაქსის დროს შეტევა ვითარდება უეცრად გულმკერდში მძაფრი ტკივილის ფონზე. ფიზიკალური ნიშნები — ტიმპანური პერკუტორული ხმა, შესუსტებული სუნთქვა, გულის ცდომა, ზოგჯერ არც ისე მკვეთრად გამოხატული. დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია რენტგენოლოგიური სურათი — მკვეთრად შესამჩნევი ვისცერული პლევრის ხაზი. თუ კლინიკურად უეჭველია პნევმოთორაქსის არსებობა, ხოლო რენტგენოლოგიური ნიშანი არ ჩანს, მაშინ რეკომენდებულია გამოკვლევა გვერდზე მწოლიარე მდგომარეობაში. ზოგჯერ ფილტვის ტრავმის, ბრონქის კიბოს, პნევმონიის დროს ვითარდება სარქლოვანი პნევმოთორაქსი. ამ შემთხვევაში პლევრაში ჰაერის შემცველობა თანდათან იზრდება და ავადმყოფის მდგომარეობაც თანდათან უარესდება.

1.2.8. კიფოსკოლიოზი. სუნთქვის ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება მხოლოდ ხერხემლის მკვეთრად გამოხატული დეფორმაციის დროს, რომლის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია არა მარტო რენტგენოლოგიური, არამედ ინსპექტორული (ვიზუალური) დაკვირვებით. ეს პათოლოგია იწვევს ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის სინდრომის ჩამოყალიბებას — გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარებით.

1.3. სუნთქვის დიფუზური ხასიათის უკმარისობით მიმდინარე დაავადებები:

1.3.1. პნევმოკონიოზები (სილიკოზი, სილიკატოზი, ანთრაკოზი, ბისინოზი) ყველაზე მეტად გავრცელებული პროფესიული დაავადებებია. ამ დაავადებების დროს ძირითადად ფილტვის ინტერსტიციული ქოვილი ზიანდება. ანაწეზში აუცილებლად აღინიშნება სპეციფიკურ ნივთიერებებთან (ნახშირი, აზბესტი, კვარცის მტვერი და ა.შ.) ხანგრძლივი, პროფესიული კონტაქტი. დამახასიათებელია ქოშინი, ტკივილი გულმკერდში, ხველა. გამოხატულია — გაფანტული მშრალი, ზოგჯერ სველი ხიხინი (ქრონიკული ბრონქიტი), ფილტვის ქვემო უბნებში კოლოფისებრი ხმა, ქვემო კიდების მოძრაობის შეზღუდვა (ფილტვების ემფიზემა). რენტგენოლოგიური სურათი პნევმოკონიოზის სახეზეა

დამოკიდებული (ინტერსტიციული, პერიბრონქული, პერივასკულური ცვლილებები, მცირე ან დიდი ზომის ჩრდილები).

განსაკუთრებით გავრცელებულია ორგანული მტვრით გამოწვეული პროფესიული დაავადებები (ბისინოზი). მისი მიზეზი შეიძლება გახდეს მცენარეული (თივა, ბამბა და სხვ.) ან ცხოველური (ბეწვი, ბუმბული) წარმოშობის მტვერთან ხანგრძლივი კონტაქტი.

1.3.2. ჰამან-რიჩის სინდრომი (იდიოპათიკური მაფიბროზებელი ალვეოლიტი). ფილტვების დიფუზური ინტერსტიციული, პროგრესირადი ფიბროზი, ფილტვების დისპლაზია, რაც კარგად გამოისახება რენტგენოლოგიური და ტომოგრაფიული გამოკვლევებით. ეტიოლოგია უცნობია. გამოხატულია მზარდი სუნთქვითი უკმარისობა, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გულის სინდრომის ჩამოყალიბება გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის სახით.

1.3.3. კარცინოიდულ სინდრომს (ასთმურ ვარიანტს) ახასიათებს ბრონქული ასთმის მსგავსი შეტევები, სახისა და სხეულის ზედა ნაწილის უეცრად განვითარებული ჰიპერემიის ფონზე. ზოგჯერ თან ახლავს ცრემლდენა, დიარეა. საღიაგნოზოდ მნიშვნელოვანია შარდში სეროტონინის მეტაბოლიტის—5-ოქსინდოლის-ძმარმეჟეას კონცენტრაციის მატება. მოგვიანებით გამოვლინდება ჰორმონოაქტიური ადენომის არსებობა ნაწლავებში ან ბრონქებში. ნახევლი შეიცავს ერიტროციტებს. ხშირია სუბფერულიტები.

2. ქოშინითა და მოხრჩობის შეგრძნებით მიმდინარე გულის დაავადებები:

იმთავითვე უნდა აღინიშნოს, რომ გულის ორგანული დაავადებების დროს, ქოშინის განვითარების მიზეზად, უხშირესად გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა გვევლინება. შედარებით იშვიათად ქოშინი განპირობებულია პერიკარდიუმში არსებული სითხის ან შეზოროცების გულზე ზეწოლით; დისპნოე შეიძლება განვითარდეს მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროსაც, როდესაც სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში დიდი შეგუბების გამო, სითხე ჩადგება მუცლის ღრუში და განაპირობებს დიაფრაგმის გუბმათების მდლა დგომას.

მოსვენებით მდგომარეობაში ჰაერის უკმარისობისა და მოხრჩობის აღმოცენების მექანიზმი ორგვარია: ა) მოკარდიუმზე დატვირთვის გაზრდა, ბ) უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი.

მოკარდიუმზე დატვირთვის ზრდის მიზეზებია: გულის რიტმის მწვევე დარღვევები, არტერიული ჰიპერტენზია, ანემია, თირეოტოქიკოზი, ცხელება.

მიოკარდიუმის კუმშვადობას აქვეითებს (უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი): მიოკარდიუმის იშვია და უარყოფითი ინოტროპული ეფექტის მქონე პრეპარატების გამოყენება (β -ადრენობლოკატორები, ვერაპამილი, დილთიაზემი, დიჰოპირამიდი და სხვ.).

† გულის მწვავე მარცენაპარკუჭოვანი უკმარისობის (კარდიული ასთმის) დიფერენცირება პაროქსიზმული ქოშინის სხვა მიზეზებისაგან უნდა მოხდეს შემდეგი ნიშნების გათვალისწინებით: უეცარი ქოშინი (პაერს „ყლაპავენ“), რომელიც უპირატესად აღმოცენდება ღამით, მწოლიარე მდგომარეობაში (გულისკენ მიდინებული სისხლის მოცულობის გაზრდის, ფილტვების სისხლსავსეობისა და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტონუსის შეცვლასთან დაკავშირებით), ოთხთხილზე პოზი (ზის, ფეხები ჩამოშვებულია ქვევით, ეყრდნობა ხელეს). დასაწყისში მშრალი ხველა, მოგვიანებით ქაფიანი ნახველის გამოყოფით (ზოგჯერ მოვარდისფრო). აქროციანოზი, ცივი წებოვანი ოფლი. აუტოკულტაციით, ქვემო წილებში მოისმინება სველი ხიხინი, ხმოვანი კრეპიტაცია. რენტგენოლოგიურად ფილტვების ინტერსტიციული შეშუპების სტადიაში, შეფუბებითი მოვლენები ჰილუსების მიდამოშია და შესაძლოა ქნიდეს ფრთაგაშლილი პეკელას ან ღამურას ფორმას, ხოლო ალვეოლური შეშუპებისას გამოხატულია წილოვანი ჩრდილები ერთეული ან შერწყმული უსწორმასწორო ფორმით.

ზოგჯერ კარდიული ასთმის ექვივალენტი მხოლოდ ხველაა. ისეც ხდება, რომ ავადმყოფი ღამით იღვიძებს (ერთხელ ან რამდენჯერმე) დისპნოეს შეგრძნებით, რომელიც თავისით ქრება ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლის შემდეგ.

მარცენა პარკუჭის ქრონიკული უკმარისობის მანიფესტირება გარკვეული დატვირთვის ფონზე ხდება, კარდიული ასთმისა კი, ძირითადად, ჰიპერტონიულ კრიზს ან მწვავედ განვითარებულ არიტმიას (მოციმციმე არიტმიის შეტევა, სუპრავენტრიკულური ან პარკუჭოვანი ტაქიარითმიის პაროქსიზმი, მაღალი ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა) უკავშირდება. თუ მდგომარეობის გაუარესებას არტერიული წნევის მომატება ან არიტმია არ ახლავს, გაშვებ მექანიზმად მიოკარდიუმის გავრცელებული იშვია მოიხილება (ამ დროს აუცილებელია ეკგ კონტროლი მიოკარდიუმის ინფარქტის გამორიცხვის თვალსაზრისით).

დვრილისებრ კუნთებზე იშვიათი გავრცელებისას შესაძლოა მიტრალური რეგურგიტაციის სწრაფი განვითარება. იგი გამოიხატება მოხრჩობითა და

ფილტვების შეშუპებით. ამ დროს, დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია მწვერვალოზე გავრცელებით ფუძისა კენ, მზერავი სისტოლური შუილის გაჩენა.

კლინიკური ნიშნები, რომლებიც ნაკლებად სავარაუდოს ხდის ქოშინის მარცხენაპარკუჭოვან გენეზს: ა) ორთოპნოეს არარსებობა; ბ) გულის ნორმალური მარცხენა საზღვრები; გ) ფიზიკური დატვირთვის კარგი ამტანობა; დ) ეკგ-ზე იშემიისა და ნეკროზის ნიშნების არარსებობა.

2.1. გულის იშემიური დაავადება (მიოკარდიუმის ინფარქტი). პირველად აღმოცენებული მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს დისპნოე და ორთოპნოე ხანგრძლივია. მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმის ან ფართო პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზისას, ქოშინისა და მოხრჩობის განვითარებისათვის ნეკროზის ახალი ზონის ჩამოყალიბება აუცილებელი არ არის—თუმცა, ასეთ პაციენტებში, ყოველმა ახალმა შეტევამ, შესაძლო განმეორებით ნეკროზზე უნდა გვაფიქრებინოს. წვრილკეროვან ინფარქტზე ექვს დროს, ეკგ მონაცემების გარდა, მნიშვნელოვანია სისხლის ფერმენტული აქტივობის შესწავლა (კფკ, ლდჰ).

ახალგაზრდა ასაკი (40 წ-ზე ნაკლები), ანამნეზში გულის პათოლოგიის და ეკგ-ზე შესაბამისი ცვლილებების არარსებობა (იშემია, რიტმის და გამტარობის დარღვევა), ნაკლებად სავარაუდოს ხდის გულის იშემიური დაავადების არსებობას.

2.2. ვირუსული ან ბაქტერიული მიოკარდიტი. შედარებით ახალგაზრდა ასაკში დისპნოეს აღმოცენებისას, საჭიროა მისი გამორიცხვა. თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პოსტმიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი და ამ ნიადაგზე დეკომპენსაციის განვითარება საკმაოდ იშვიათია.

2.3. მიოკარდიოდისტროფიები. გულის უკმარისობითა და ქოშინით მიმდინარე დაავადებების რიცხვში შეგვიძლია მოვიხსენიოთ ე. წ. „დაგროვების დაავადებები“, რომელთა დროსაც ადგილი აქვს სხვადასხვა გენეზის დისმეტაბოლურ და დისტროფიულ ცვლილებებს გულის კუნთში. ასეთია, მაგალითად, ჰემოქრომატოზი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს სუბებიკარდიულად, სუბენდოკარდიულად, პაპილარულ კუნთებში, მოგვიანებით კი პარკუჭების კედლებსა და ტვინში რკინის ჩალაგებას. კლინიკურად გამოხატულია გულის პროგრესირებადი დიასტოლური დისფუნქცია (უბირატესად მარჯვენაპარკუჭოვანი). თუმცა ზოგჯერ იგი დილატაციური კარდიომიოპათიის მსგავსად, სისტოლური დისფუნქციით მიმდინარეობს. ეკგ-ზე აღინიშნება არასპეციფიკური ცვლილებები.

საყურადღებოა ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები—ნორმალური განდევნის ფრაქციის ფონზე კონცენტრულად გასქელებული არადილატირებული მარცხენა პარკუჭი. ფაბრის დაავადებას (X-ჭრომოსომასთან შეჭიდული პათოლოგია) გლიკოლიპიდების მეტაბოლიზმის მოშლა უდევს საფუძვლად. გლიკოლიპიდები გროვდება სისხლძარღვის კედლებში, სარქველებში, მოკარდიუმში—ვითარდება რესტრიქტია, ექოკარდიოგრაფიით გასქელებულია პარკუჭთა შუა ძგიდე და პარკუჭის კედლები.

2.4. კარდიომიოპათიები (დილატაციური, ჰიპერტროფიული, რესტრიქციული). დილატაციური კარდიომიოპათია ხასიათდება გულის ღრუების დილატაციითა და კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებით, რომელიც პროგრესირებადი გულის უკმარისობის განვითარებას განაპირობებს. დილატაციური კარდიომიოპათიის დიაგნოზის დასმისას ჯერ უნდა გამოვრიცხოთ გულის უკმარისობის განვითარების სხვა მიზეზები: გულის იშემიური დაავადება, სარქველოვანი მანკები, ინფექციური მოკარდიტი. უკანასკნელის დროს გულის უკმარისობა შედარებით სწრაფად ყალიბდება (რამოდენიმე დღიდან რამოდენიმე კვირამდე), გამოხატულია ანთებითი მოვლენები. მოკარდიუმის ბიოფსიური გამოკვლევის შედეგებით დილატაციური კარდიომიოპათიის დროს არასპეციფიკური დისტროფიული ცვლილებებია, მოკარდიტისას — ანთებადი ინფილტრაცია. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს საგულისხმო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: 20-40 წლის ასაკი, რიტმის დარღვევა (მოციმციმე და ექსტრასისტოლური არიტმია), გაძლიერებული გულის საბჯერი, მკაფიო IV ტონუსი გაჩენა, საულოვ ვენების პულსაცია (მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია ძგიდის გამონატული ჰიპერტროფიის დროს), სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე. მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური და ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები: მარცხენა პარკუჭის ღრუს მოცულობის შემცირება, მისი სისტოლის გაძლიერება, ე. წ. ვენტურის ეფექტი— მიტრალური სარქველის წინა კარედის სისტოლური მოძრაობა, პარკუჭთა შუა ძგიდის ასიმეტრიული ჰიპერტროფია. დოპლერექოკარდიოგრაფიის გარდა, გამოიყენება რადიონუკლიდური ვენტრიკულოგრაფია, გულის კათეტერიზაცია და კორონაროგრაფია.

რესტრიქციული კარდიომიოპათია გულის ამილოიდოზითა და სარკიიდოზით, კლინიკურად ექსუდაციური ან კონსტრიქციული პერიკარდიტის მგავს სურათს იძლევა. ყველა მათ გენეზში გულის დიასტოლური დისფუნქციის ჩამოყალიბებას აქვს მნიშვნელობა. ამილოიდოზის დიფერენცირებაში (ისევე როგორც სარკიიდოზის დროს) გვეხმარება ბიოფსიური მასალის შესწავლა

და სხვა ორგანოების დაზიანების (თირკმლები, ელენთა, ლორწოვანი გარსები) შესაბამისი კლინიკა.

2.5. მაღალი არტერიული წნევის ფონზე აღმოცენებულ დისპნოეს გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა უდევს საფუძვლად. პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი ასეთია: თვით მაღალი არტერიული წნევა ათეროსკლეროზისა და, მაშასადამე, გულის იშემიური დაავადების განვითარების რისკფაქტორია; დაზიანებული მიოკარდიუმის პირობებში, აორტაში მაღალი არტერიული წნევით გამოწვეული მარცხენა პარკუჭის გადაძაბვა ავითარებს დეკომპენსაციას. დისპნოე, ძირითადად, კრიზული მიმდინარეობის არტერიული ჰიპერტენზიის დროს გვხვდება.

2.6. გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა შეიძლება გართულდეს გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობით, რომელსაც აუცილებლად ახლავს ჭოშინი და ორთოპნოე.

ამ თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია სუბრავენტრიკულური ან პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიარითმიები. ერთეული ექსტრასისტოლები მკვეთრ ჰემოდინამიკურ ძვრებს არ იძლევიან. ყველაზე საყურადღებოა მუდმივი მოციმციმე არითმია. ბრადიარითმიებიდან მნიშვნელოვანია სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადები. სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი იმდენადაა საყურადღებო, რამდენადაც, ამ დროს, გულის წუთმოცულობის შემცირების პირობებში, სინუსის კვანძი რეფრაქტორული რჩება და სინუსური რიტმი არ იზრდება. ამის გამო დეკომპენსაცია უფრო გამოხატულია.

2.7.–2.8. გულის სარკქლოვანი მანკები (თანდაყოლილი და შეძენილი) სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, გულის მარცხენა-ან მარჯვენაპარკუჭოვანი (უბშირესად კი ბივენტრიკულური) უკმარისობის კლინიკური სურათის განვითარებას განაპირობებენ.

შეძენილი მანკებიდან, ყველაზე ხშირია, რევმატული გენეზის მიტრალური, და აორტული მანკი და არარევმატული გენეზის— ბაქტერიული ენდოკარდიტის შემდგომი აორტული ან მიტრალური უკმარისობა, აგრეთვე მიტრალური სარკქლის პროლაფსი. 60 წელზე მეტი ასაკის პირებში ხშირია აორტის სარკქლის პირველადი კალცინოზი.

†

2.9. ექსტრადიუური და შეხორცებითი პერიკარდიტის დროს ჭოშინის პათოფიზიოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს მიოკარდიუმზე გარედან ზეწოლა. დიასტოლის ფაზაში გულის ღრუები ვერ ივსება ვენური სისხლით და შესაბამისად ქვეითდება წუთმოცულობა. ტაქიპნოეს იწვევს განვითარებული

ჰიპოქსია. პერიკარდიტების დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბება არ არის, პირიქით, სახეზეა ფილტვების ჰიპოპერფუზია და სისხლის შეგუბება დიდ წრეში. ორთოპნოე არ აღინიშნება, რითაც გამოირიცხება მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა. გასათვალისწინებელია, რომ დიდ წრეში შეგუბებების გამო ვითარდება ასციტი. ეს უკანასკნელი კი დიაფრაგმის გუშმათების მაღლა დგომას იწვევს, რის გამოც ავადმყოფი მჯდომარე პოზას ამჯობინებს. პარაცენტეზის შემდეგ, მიუხედავად ტაქიპნოესი, ორთოპნოე ქრება. პერიკარდიტების დროს ქოშინი სტაბილურია და არ ახასიათებს პაროქსიზმები (კარდიული ასთმისგან განსხვავებით), მოსმენით ფილტვებში არ არის შეგუბებითი ხიხინი. ექსუდაციურ პერიკარდიტს ადასტურებს სპეციფიკური ნიშნები: გულის პერკუტორული და რენტგენოლოგიური საზღვრების ყველა მიმართულებით გაზრდა, ჭტონების მოყრუება, ჰდაბალვოლტაჟიანი ეკგ, რენტგენოგრაფიაზე გამოხატულია ტრაპეციის, სამკუთხედის, ბოთლის ფორმის გული. მნიშვნელოვანია ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები — პერიკარდიუმის ფურცლებს შორის სივრცის არსებობა. გულის ტამპონადის ნიშნებია — ვენური წნევის მომატება, სისტემური არტერიული ჰიპოტენზია, პარადოქსული პულსის ფენომენი. კონსტრიქციული პერიკარდიტის დიაგნოსტიკა შედარებით გაძნელებულია, ვინაიდან ამ დროს გულის საზღვრები გადიდებული არ არის.

2.10 ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს სუნთქვითი უკმარისობის შეტევას შეიძლება არ ახლდეს ორთოპნოე. მსხვილი კალიბრის ტოტების კედლის ამჟოლი თრომბოზის დროს ძირითადი დიაგნოსტიკური ნიშნებია: უეცარი ქოშინი, რომელიც ძლიერდება სულ მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს, არტერიული წნევის დაქვეითება. გამოხატულია გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა.

სადიაგნოზოდ უფრო რთულია ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების თრომბოემბოლია. მისი განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია: ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმი, ოპერაციები, ტრავმები, მცირე მენჯისა და ქვემო კიდურების ფლევოთრომბოზი და სხვ. კლინიკურად დამახასიათებელია: შეტევითი ქოშინი, ტაქიკარდია, ძლიერი ტკივილი დაზიანების მხარეს, ციანოზი და ინფარქტ-პნევმონიის კლინიკო-რენტგენოლოგიური სურათი.

წვრილი ტოტების თრომბოემბოლიის მოკარდიუმის მწვავე ინფარქტისაგან დიფერენცირება ძნელდება მაშინ, როდესაც მოკარდიუმის ინფარქტის პირველ სიმპტომად ქოშინი გვევლინება. ასეთ დროს საგულისხმო სადიაგნოზო ნიშანს

წარმოადგენს ის, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს დისპნოე თანდათან გადაიზარდება კარდიულ ასთმასა და ფილტვების შეშუპებაში (ორთოპნოე). ყურადსაღებია არტერიული წნევის დინამიკა. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, დასაწყისში, ოგი უზშირესად მომატებულია (ან ნორმალური) და მხოლოდ მოგვიანებით ქვეითდება, ზოგჯერ მკვეთრადაც (შოკი); ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დროს კი, არტერიული წნევა თავიდანვე დაქვეითებულია. რიტმისა და გამტარობის დარღვევა უფრო ხშირია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს. ეკგ მონაცემებიდან ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის სასარგებლოდ მეტყველებენ: „პულმონური“ P კბილი და გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ როტაცია. მიუხედავად ექოკარდიოგრაფიის, ფილტვების ვენტილაციურ-პერფუზიული სცინტიგრაფიის, ფილტვების სკანირების, ანგიოპულმონოგრაფიის დიდი საღიანოზო ღირებულებისა, ხშირად ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოსტიკა გამოირიცხვის მეთოდს ემყარება. შეტვეითი ქოშინის მოსვენებით მდგომარეობაში განმეორებითი აღმოცენების ყველა შემთხვევაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ქოშინს არ ანლავს ორთოპნოე, უნდა ვიფიქროთ ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების მორეციდივე თრომბოემბოლიაზე.

2.11. პირველადი პულმონური ჰიპერტენზია (აერზას სინდრომი) იშვიათი დაავადებაა. გამოხატულია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტენზია, რომელიც ყალიბდება ფილტვის არტერიის სხადასხვა კალიბრის ტოტების სკლეროზის ფონზე. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: ახალგაზრდა ასაკი (30-35 წელი), დისპნოეს აღმოცენება ფიზიკური დატვირთვის ფონზე (მოგვიანებით-მოსვენებით მდგომარეობაშიც), ძლიერი ციანოზი (თუჯისფერი ციანოზი), რესტრიქციული სუნთქვითი უკმარისობა. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის ხანგრძლივი და მნიშვნელოვანი მომატება იწვევს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, დილატაციას და უკმარისობას. დიაგნოზის საბოლოო ვერიფიცირება ხდება გულის ღრუებისა და ფილტვის არტერიის ზონდირებით (სვან-ჰანცის კათეტერით). აუცილებელია სხვა უფრო გავრცელებული პათოლოგიების (სიმსუქნე, პნემოსკლეროზი და ა.შ.) გამორიცხვა.

3. სუნთქვითი უკმარისობით მიმდინარე ნერვული სისტემის დაავადებები:

3.1. თავისა და ზურგის ტვინის ორგანული დაავადებები;

3.1.1. ქალა-ტვინის ტრავმები შეიძლება თანხლებულნი იყვნენ სუნთქვის უკმარისობით. ამ ტერმინში გაერთიანებულია ეწ. ქალა-ტვინის დაზოური დაზიანებები: თავის ტვინის შერყევა, დაჟეჟილობა, კომპრესია, ქალას ფუძისა და სარკელის მოტეხილობა ან გაბზარვა.

დიაგნოსტიკაში წამყვანია ანაწეზში ტრავმის არსებობა. ამ დროს, სახეზეა შემდეგი სიმპტომები (სხვადასხვა ინტენსივობით): თავის ტკივილი, კანის გაფითრება, გულისრევა-ღებინება, სუნთქვის გახშირება, ოფლიანობა, გუგების გაფართოება და სინათლეზე რეაქციის დაქვეითება. ყოველივეს შეიძლება წინ უსწრებდეს ცნობიერების დაკარგვა, რის შემდეგ ავადმყოფი აპათიურია და მოღუნებული. აღინიშნება ბრადიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება. რაც უფრო ღრმაა დაზიანება, მით უფრო მრავალფეროვანი და მძიმეა ნევროლოგიური სტატუსი. მძიმე შემთხვევებში სუნთქვა ზერეოვ, გახშირებული და სტრიდოროზულია.

3.1.2. თავისა და ზურგის ტვინის სიმსივნეების დროს დისპნოეს აღმოცენება დამოკიდებულია წარმონაქმნის ლოკალიზაციაზე. სიმსივნის ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნებთან ერთად გამოვლინდება ლოკალური დაზიანების ნიშნები, რაც შესაბამის ნევროლოგიურ სტატუსს ქმნის. დისპნოეს განვითარების მექანიზმში მნიშვნელოვანია თავის ტვინის სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანება ან სასუნთქი კუნთების ზურგისტვინისმიერი რეგულაციის დარღვევა.

3.2. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შემთხვევაში (მაგ. ტრავმა, ინსულტი) ქალასმიდა წნევა მომატებულია, რის ფონზეც შეიძლება განვითარდეს ფილტვების შეშუპება. ამ დროს ავადმყოფი უგონო მდგომარეობაშია. ვარაუდობენ, რომ ამ პათოლოგიებისას ადგილი აქვს კუჭის შოგთავის ასპირაციას, რაც კიდევ უფრო ართულებს ჰიპოქსემიასა და ტვინის ჰიპოქსიას.

3.3. ფილტვების შეშუპება ზოგჯერ ეპილეფსიური გულყრების პერიოდში ან მის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს შესაბამისი კლინიკის ჩამოყალიბებით.

3.4. ჰერონით მოწამვლისას მისი ტოქსიკური ეფექტი მოიცავს ტრიადას: 1. ცნობიერების დათრგუნვა, 2. სუნთქვის დათრგუნვა, 3. გუგების წერტილოვანი შეფიწროება. სუნთქვის დათრგუნვა განპირობებულია ტოქსიკური ნივთიერების სუნთქვის ცენტრზე უშუალო ზემოქმედებით. გამოხატულია კუნთოვანი სისუსტე, ჰიპოთერმია, ბრადიკარდია, ეიფორია, შარდის შეკავება. მკვეთრი ანოქსიის ფონზე არტერიული წნევა ქვეითდება და გუგები ფართოვდება.

მკვეთრი ზედოზირებისას ქოშინი მოხრჩობაში გადადის. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია ფილტვების შეშუპების ნიშნები, რომელიც ზოგჯერ სიკვდილის მიზეზიც ხდება.

3.5.1.–3.5.2. პოლიომიელიტი და მიასტენია. პოლიომიელიტი ინფექციური ბუნების პათოლოგიაა, რომელიც ბავშვთა ასაკში ვითარდება და გამოვლინდება ძირითადად სპინალური დამბლის სურათით. კლინიკურად ანთების ზოგადი ნიშნების ფონზე, პარალიზურ პერიოდში, ვითარდება კუნთების (მათ შორის სასუნთქი) დამბლა, შესაძენევი ატროფიით. **მიასტენიისათვის** (ასთენურ-ბუღბარული დამბლა) დამახასიათებელია კუნთების სისუსტე და ადვილად დაღლა. პათოგენეზურად მნიშვნელოვანია აცეტილქოლინის გამოყოფის სიმცირე, ენცეფალიტი, თიმუსის პათოლოგია.

4. სუნთქვითი უკმარისობა სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობის ცვლილებით განპირობებული სიტუაციების დროს:

4.1. ნებისმიერი წარმოშობის ანემიის დროს ორგანიზმში ჟანგბადისადმი მოთხოვნილება გაზრდილია. ეს კი, თავის მხრივ, განაპირობებს კომპენსატორული მექანიზმების ჩართვას, კერძოდ, აღინიშნება ტაქიპნოე.

ანემიური გენეზის ქოშინის დიაგნოსტიკაში გვგებარება სისხლის ჰემატოლოგიური გამოკვლევა. აგრეთვე, ზოგიერთი ის პათოგნომური ნიშანი, რომლებიც სხვადასხვა ფორმის ანემიის დროს ვითარდება: კოილონიხია (კოვზისებრი ფრჩხილები), ლაკირებული ენა (პოსტჰემორაგიული, მეგალობლასტური ანემია), მიტოქონდრიებში სიდერობლასტების აღმოჩენა, აქილია, ფუნიკულური მიელოზი (მეგალობლასტური ანემია), სიყვითლე და სპლენომეგალია, პერიოდულად მუქი შარდი (ჰემოლიზური ანემიები) და სხვ.

4.2. ერითრემიის, ანუ ვაკეზის დაავადების დროს მოგვიანებით (ტერმინალურ) სტადიაში გამოხატულია ანემია. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: პლეთორის სინდრომი — თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მუქი წითელი კანის ფერი (ერითროციანოზი). გამოხატულია: სპლენომეგალია, ლეიკოციტოზი, ელსის მკვეთრი დაქვეითება ან არ არსებობა.

5. სუნთქვითი უკმარისობით მიმდინარე სხვა პათოლოგიური მდგომარეობები:

5.1. მწვავე გლუმერულონეფრიტის დროს განვითარებულ ქოშინს საფუძვლად უდევს მწვავედ განვითარებული მარცხენაპარკუტოვანი უკმარისობა. მისი მიზეზია მოკარდიუმის სეროზული ანთება, მოცირკულირე სისხლის მოცულობის მკვეთრად გაზრდა და არტერიული წნევის სწრაფი მომატება. დიაგნოზის დადასტურება ხდება მწვავე გლუმერულონეფრიტის სხვა ნიშნების ვერიფიცირების შემდეგ: წყურვილი, ოლიგოანურია, თავის ტკივილი, გამოხატულია შარდის სინდრომი, მეორე ტონის აქცენტი აორტაზე, კანქვეშა შეშუპებები სახისა და სხეულის ზედა მიდამოში.

5.2. მთის დაავადება. სიმაღლეზე სწრაფი ასვლის პირობებში, ზოგჯერ ადგილი აქვს მოხრჩობის შეგრძნებას ფილტვების შეშუპებით. მისი მიზეზია ჰიპოქსია, ფილტვის ვენების სპაზმი, მცირე წრის ჰიპერვოლემია და ჰიპერტენზია. სიმაღლეზე ასვლიდან 12-72 სთ-ში ჩნდება ქოშინი, სისხლიანი ხველა, კუნთოვანი სისუსტე, მკერდის ძვლის უკან უსიამოვნო შეგრძნება, ციანოზი, ქათვანი ნახველი, ტაქიკარდია, ფილტვებში მოისმინება მრავლობითი სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად ფილტვების შეშუპების სურათია.

5.3. სეფსისის დროს ქოშინს ხშირად საფუძვლად უდევს ფილტვების მწვავე შეშუპება, რომლის მიზეზიც გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა, სისხლძარღვთა კედლის გამავლობის შეცვლა და ჰემოკოაგულაციის პათოლოგიაა.

5.4. შუასაყრის ორგანოთა სიმსივნე. ძლიერი ქოშინი გადასული მოხრჩობაში — შუასაყრის ორგანოების კომპრესიული სინდრომის აუცილებელი ნიშანია. იგი გადიდებული ლიმფური კვანძებითა და სიმსივნური წარმონაქნებით ზეწოლის შედეგია. ხშირად მოხრჩობასთან ერთად გამოხატულია ზედა ღრუ ვენაზე და ტრაქეაზე კომპრესიის სინდრომი: შებიჯვინებული სახე, ციანოზი, კისრის გამხვლეობა, კანქვეშა ვენების შებერვა. ზოგჯერ ვითარდება მყივანი ხველა. დამახასიათებელია სიმპტომატიკის განვითარების კავშირი სხეულის მდებარეობის შეცვლასთან (ზურგზე და გვერდზე წოლისას უფრო ინტენსიურია). კომპრესიულ სინდრომს, უპირატესად, განაპირობებს ლიმფოსარკომა, ლიმფოგრანულომატოზი ან სხვა ორგანოების კიბოს მეტასტაზირება შუასაყრის ორგანოებში.

5.5. სიმსუქნის დროს გულმკერდის გაზრდილი მასა აძლიერებს სასუნთქი კუნთების დატვირთვას, რაც ქოშინის აღმოცენების მიზეზი ხდება. კლინიკური სურათი არასპეციფიკურია და დამოკიდებულია მის ხარისხზე, გართულებებზე და თანმხლებ დაავადებებზე. ძირითადად გამოხატულია საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, ქოშინი, ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვის აუტანლობა, ოფლიანობა.

ქოშინის მიზეზი, სიმსუქნის დროს, შეიძლება გახდეს ფილტვის პათოლოგია, კორონარული უკმარისობა ან მათი კომბინაცია. ამიტომ, თუკი პაციენტს გამოუვლინდა ბრონქული ობსტრუქციისა და (ან) გულის შეგუბებითი უკმარისობის ნიშნები უნდა დაინიშნოს შესაბამისი დიაგნოსტიკურ-სამკურნალო კურსი.

5.6. დიაბეტური კომა. დიაბეტური კეტოაციდოზის, ლაქტაციდოზის ან ჰიპეროსმოლარული კომის დროს ადგილი აქვს დისპნოეს, კერძოდ,

გამოხატულია ტაქიპნოე. მკვეთრი აციდოზის ფონზე ხშირია პათოლოგიური სუნთქვა - კუსმაულის ტიპის. ამ დაავადებაზე ექვსის დროს საჭიროა სისხლში გლიკემიის დონის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის განსაზღვრა.

5.7. ურემია. სისხლში აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების კონცენტრაციის მატება თირკმლის ფუნქციური უკმარისობის აუცილებელი ნიშანია. კომპენსატორული მექანიზმის ჩართვის შედეგად ამ ნივთიერებების გამოყოფა ხდება სხვადასხვა გზით, მათ შორის პლევრის, პერიკარდიუმის ღრუში, რეაქტიული ვისცერიტის ჩამოყალიბებით (პლევრიტი, პერიკარდიტი). ისეთი კლინიკური სინდრომები, როგორიცაა ანემია, არტერიული ჰიპერტენზია, პროგრესირებადი ათეროსკლეროზი (და, მაშასადამე, გულის იშემიური დაავადება რიტმის დარღვევით) თავისთავად განაპირობებენ პაერის უკმარისობის განვითარებას. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ფონზე ხშირია გულის ქრონიკული ან მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ფილტვების შეშუპებით (ე. წ. „პეპლას ფრთები“, „თხევადი ფილტვები“).

5.8. დეტრენირებული— ნაკლებმოძრავე ცხოველების წესის მქონე და სუსტი ფიზიკური განვითარების პირებში უფროა გამოხატული ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის დარღვევა. ქოშინის აღმოცენება, მძიმე ფიზიკური დატვირთვის დროს, ჯანმრთელ პირებშიც აღინიშნება. ამ დროს შესაძლოა სრულიად შეუცვლელმა მარცხენა პარკუჭმა ვერ გადატუმბოს მასში მოდინებული სისხლი. ამიტომ ქოშინზე ჩივილისას ავადმყოფს დამატებით უნდა ჩაეგვითხოთ, თუ როგორ იტანდა ადრე იგივე დატვირთვას. უნდა გავითვალისწინოთ ისიც, რომ ხშირად ასეთ პირებს აღენიშნებათ სიმსუქნეც, რომელიც არანაკლებ როლს თამაშობს ქოშინის განვითარებაში.

5.9. განსაკუთრებით რთულია ფსიქოგენური ქოშინის დიაგნოზის დასმა. იგი გამოვლინდება ჩასუნთქვის გაძნელების სპეციფიკური შეგრძნებით— „გულმკერდი ბოლომდე არ იშლება“. განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევაში სახეზეა ხშირი, ზერელე სუნთქვა, რომელიც ყურადღების სხვა საკითხზე გადატანისას ქრება. საყურადღებოა, რომ ფიზიკური დატვირთვა, როგორც წესი, თვითგრძნობას აღმჯობესებს. არ აღინიშნება ორთოპნოე, გულისა და ფილტვების ორგანული პათოლოგია, სამაგიეროდ უხვადაა ნევროზის სიმპტომატიკა—ძლიის დარღვევა, კარდიალგია და სხვ.



თაზი 15. ციანოზი

ციანოზი ეწოდება კანისა და ხილული ლორწოვანი საფარველის მოლურჯო შეფერილობას, რომელიც გამოწვეულია კანისა და ლორწოვანის ვენურ კაპილარებში მოცირკულირე სისხლში დეზოქსიჰემოგლობინის შემცველობის მომატებით. ეს ჭეშმარიტი ციანოზია.

კლინიკურად გამოხატული ციანოზის დროს 100 მლ კაპილარულ სისხლში უჯერი (აღდგენილი) ჰემოგლობინის რაოდენობა 5 გრ და მეტია. ციანოზი უფრო გამოხატულია ფრჩხილებზე, ტუჩებზე, ენაზე, ყურებზე, ცხვირზე, ლოყებზე, ხელებზე და ტერფებზე.

ციანოზი შეიძლება იყოს ჭეშმარიტი და ცრუ, ცენტრალური და პერიფერიული, მწვავე და ქრონიკული, გარდამავალი და მუდმივი.

ცრუ ციანოზის დროს თვით კანის ფერია შეცვლილი პოემენტაციის ან უცხო ნივთიერებების ჩალაგების გამო. ეგზოგენური ნივთიერებებიდან კანისა და ლორწოვანი გარსების ციანოზურ შეფერილობას უზშირესად იწვევს ვერცხლისა და ოქროს ჩალაგება (არგიროზი და ხრიზიაზი).

ჭეშმარიტი ციანოზი გამოწვეულია სისხლში ჰემოგლობინის პათოლოგიური წარმოებულების (მეტჰემოგლობინის, ვერდოგლობინისა და სულფჰემოგლობინის) არსებობით და აღდგენილი ჰემოგლობინის შემცველობის მომატებით. მეორადი მეტჰემოგლობინემია შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა ქიმიურმა ნივთიერებებმა და სამკურნალო, საშუალებებმა (ნიტრატები, სულფანილამიდები, ფენაცეტინი და სხვ.), ე.წ. ტოქსიკური მეტჰემოგლობულინემია. იგი გარდამავალი ხასიათისაა, თუმცა წამლების ხანგრძლივი მიღებისას შეიძლება მუდმივი იყოს. ინტოქსიკაციის დროს ციანოზი ვითარდება სუნთქვის ცენტრის დამბლისა და ზერელე სუნთქვის გამო. შედარებით იშვიათია და მუდმივი ხასიათის თანდაყოლილი, იდიოპათიკური, ოჯახობრივი მეტჰემოგლობინურია. იგი სადიფერენციაციო ხდება თანდაყოლილი ლურჯი მანკებისგან.

ცენტრალური (გენერალიზებული) ციანოზი ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა: ფილტვისმიერი და გულძმიერი ციანოზი.

ცენტრალური ფილტვისმიერი ციანოზის (ოქსიგენაციის მოშლის) გამოწვევი ფაქტორები სამ ჯგუფად იყოფა. თითოეული მათგანი ჰემოდინამიკის თვალთახედვით შეიძლება არსებობდეს ფილტვებამდე, თვით ფილტვებში და ფილტვების შემდეგ:

1. შემცირებულია სისხლის ნაკადი ფილტვებში ფილტვის არტერიის სტენოზის ან ატრეზიის, ფილტვის არტერიის სტენოზის ფალოს ტეტრადასთან ან წინაგულთაშუა ძვლის დეფექტთან შერწყმის დროს;
2. ოქსიგენაციის მოშლა თვით ფილტვებში გამოწვეულია ფილტვის არტერიის სკლეროზის (აიერსიარილაგას დაავადება) ან ფილტვების რესტრიქციული და ობსტრუქციული დაავადებებით;
3. ფილტვების გავლის შემდეგ ჯეროვანი ოქსიგენაციის მიუხედავად შუნტის არსებობის გამო არტერიულ სისხლს დიდი რაოდენობით შეერევა ვენური სისხლი (ანუ ალდგენილი ჰემოგლობინი).

ცენტრალური და პერიფერიული ციანოზის ერთმანეთისგან გამიჯვნა ხშირად გაძნელებულია, ზოგჯერ შეუძლებელიც, რადგან ციანოზი ზოგჯერ ვითარდება ცენტრალური და პერიფერიული ფაქტორების ერთდროული ზემოქმედების შედეგად. პერიფერიული ფაქტორებით გამოწვეული ციანოზი ხშირად ადგილობრივ, რეგიონულ ხასიათს ატარებს, მაგრამ გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების დროს გენერალიზირებული ხდება. მეორეს მხრივ, ცენტრალურმა ციანოზმა შეიძლება ლოკალური ხასიათი მიიღოს, მაგალითად მსხვილი სისხლძარღვების ტრანსპოზიციის დროს.

პულმონურა ცენტრალური ციანოზი განპირობებულია სუნთქვის სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიით: 1. ფილტვის არტერიის სკლეროზი აიერსიარილაგას (Ayerza-Amilaga) სინდრომი. ამ დროს სუნთქვითი ნაკლოვანებისა და ციანოზის მიზეზებია ფილტვის არტერიის, მისი უწვრილესი განტოტებების პირველადი სკლეროზით გამოწვეული ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირება (რესტრიქციული სუნთქვითი უკმარისობა), აგრეთვე ფილტვის არტერიის სისტემაში წნევის ხანგრძლივი და მკვეთრი მომატების გამო მარჯვენა პარკუჭის დილატაცია, ჰიპერტროფია და, ბოლოს, მარჯვენა პარკუჭოვანი ნაკლოვანება, ანუ ყალიბდება ქრონიკული ფილტვისმიერი გული (cor pulmonale) შესატყვისი რენტგენოლოგიური, ეკგ, აუსკულტაციური, ექოკარდიოგრაფიული და კლინიკური ნიშნებით (იხ. ფილტვისმიერი გულის სინდრომი). აღნიშნული პათოლოგია შედარებით იშვიათად გვხვდება; 2. სასუნთქი სისტემის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებები (ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზიები,

[illegible]

ბრონქული ასთმა, ფილტვების ემფიზემა, ტუბერკულოზი, სილიკოზი, ფილტვის დიდი ინფილტრატი და სხვ.) და გულმკერდის დეფორმაცია (კიფოსკოლიოზი) იწვევენ ქრონიკულ სუნთქვით უძიარისობას და ციანოზს; მწვავე სუნთქვითი ნაკლოვანება და ციანოზი ვითარდება ბრონქული ასთმის სტატუსის (განსაკუთრებით მუხვი ფილტვის სინდრომის), ფილტვის ემბოლიის, ინფარქტის, პნევმოთორაქსის, კრუპოზული პნევმონიისა და მძიმე ექსტრადაციური პლევრიტის დროს; 3. შეგუბებითი მოვლენები ფილტვებში გულის (მარცხენაპარკუჭოვანი) ქრონიკული ან მწვავე შეგუბებითი ნაკლოვანების დროს. გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების დროს სუნთქვის ნაკლოვანება და ციანოზი ადრეული ნიშნებია.

კარდიული ცენტრალური ციანოზი შეიძლება გამოწვეული იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი მანკებით, გულის კუნთის ანთებითი ან არაანთებითი დაავადებებით, მიოკარდიუმის დაზიანებით, პარკუჭების მოცულობითი ან ჰიპერტენზიული გადაძაბვით (პრე ან პოსტდატეროვის გაზრდით) და სხვ. ყველა შემთხვევაში სუნთქვითი ნაკლოვანებისა და ციანოზის მიზეზია ვენური სისხლის შერევა არტერიულ სისხლთან ან გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება.

გულის თანდაყოლილი ანომალიებიდან ზოგიერთი იწვევს ადრეულ, ხოლო ზოგიერთი მოგვიანებით ციანოზს.

ადრეული ციანოზი (ლურჯი ციანოზი) აღინიშნება ~~მარცხენა~~  ვენური შესართავის ატრეზიის დროს, როდესაც სისხლის მიღება ფილტვებში ხორციელდება წინაგულთაშუა და პარკუჭთაშუა ტიღების დეფექტების ან ღია ბოტალის სადინარის გავლით. ამ დროს შუნი მოქმედებს მარჯნიდან მარცხნივ, ამიტომ ციანოზი მკვეთრია. ამ ჯგუფის ანომალიებს განეკუთვნებიან აგრეთვე სისხლძარღვთა ტრანსპოზიცია, სამ ან ორ საკნიანი გული (cor tri ან biloculare), საერთო არტერიული ღერო (truncus arteriosus communis). ასეთი ავადმყოფები დიდხანს ვერ ცოცხოვნენ, ამიტომ მათ დიფერენციულ დიაგნოსტიკას მოზრდილთა თანდაყოლილ მანკებთან დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა არა აქვს.

თანდაყოლილ მანკებს მოგვიანებითი ციანოზით განეკუთვნებიან: ფალოს ტეტრადი (აორტის დესტროფოზიცია, პარკუჭთაშუა ტიღის მაღალი დეფექტი, ფილტვის არტერიის სტენოზი, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია), ეიზენმენგერის სინდრომი (ფალოს ტეტრადისაგან განსხვავებით ფილტვის არტერია გაფართოებულია ან იშვიათად ნორმალური), პარკუჭთაშუა ტიღის

დეფექტი (ტოლოჩინოვ-როკეს დაავადება), წინაგულთაშუა ძეიდის დეფექტი, ლუტენბა შეს სინდრომი (წინაგულთაშუა ძეიდის დეფექტის შერწყმა მიტრალურ სტენოზთან), ებშტეინის ანომალია (სამკარიანი სარქელის უზვეულოდ დაბალი მდებარეობა მარჯვენა პარკუჭში, რაც იწვევს მარჯვენა პარკუჭის გაორებას), ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობა, მორჯანის სინდრომი (ფილტვის არტერიის სტენოზის შერწყმა წინაგულთაშუა ძეიდის დეფექტთან). ყველა შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი დაფუძნებულია რენტგენოლოგიური, აუსკულტაციური, ეკგ. ექოკარდიოგრაფიული (განსაკუთრებით კონტრასტული ექოკარდიოგრაფიული), გულის ღრუების, მსხვილი სისხლძარღვების კათეტერიზაციის, კონტრასტირების, არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერებისა და აირთა ცვლის გამოკვლევების მონაცემებზე.

პერიფერიული (ადგილობრივი) ციანოზის განვითარების მიზეზებია:

1. ვენური სისხლის ნაკადის დინების შეფერხება გულის შეფუბებითი ნაკლოვანების, ვენების ვარიკოზული გაგანიერების, თრომბოფლემიტის, ვენებზე სიმძიმური წარმონაქნის ზეწოლის დროს და სხვ. ციანოზის განვითარება განპირობებულია შეფუბების გამო ჟანგბადის შთანთქმის გაძლიერებით პერიფერიაზე;

2. პერიფერიული ციანოზი შეიძლება განვითარდეს არტერიული სისხლის ნაკადის დინების შეფერხების გამო არტერიიტის, არტერიების ათეროსკლეროზული დაზიანების, მათობლიტირებელი თრომბანგიიტის (ბიურგერის დაავადების) დროს, თუმცა ციანოზი ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე ვენური შეფუბების დროს. რიგ შემთხვევებში ციანოზი საერთოდ არ არის გამოხატული, პირიქით, არტერიული სისხლის ნაკადის შემცირების დროს (მაგალითად, სრული ოკლუზიის შემთხვევაში) კიდური სისხლნაკლებობა, ფერმკრთალი, მარმარილოს ფერის და ცივი. ავადმყოფებს აწუხებთ კუნთების ტკივილი, ხანგამო შეებითი კოჭლობა ფიზიკური დატვირთვის დროს, პულსაცია დაქვეითებულია ან საერთოდ არ ისინჯება;

3. პერიფერიული ციანოზის მიზეზი შეიძლება იყოს რეინოს დაავადება და სინდრომი, *Livedo reticularis*, ზედა ღრუ ვენის სინდრომი, ნევროგენული ფაქტორები, სისხლის შემადგენლობის ცვლილება (პოლიგლობულია და სხვ.), წვრილი ნაწლავის კარცინოიდული სიმძიმის მეტასტაზები (კასიდი-შულტეს სინდრომი) და სხვ.

თრომბოფლემიტის დროს ვენა პალპაციით ისინჯება, მკვრივია, კვანძოვანი და მტკივნეული, კანი ამ მიდამოში შეწითლებულია. ჭრმა ვენების

თრომბოფლებიტის დროს ეს ნიშნები არ აღინიშნება. შესატყვისი კიდური ერთდროულად შემოქუპებულია და მისი გარშემოწერილობა მომატებულია. კიდურის აწვეის დროს ციანოზი არ ქრება, ზოგჯერ, პირიქით, ძლიერდება. 3 არტერიების თრომბოზის დროს კიდური აწვეისას ფერმკრთალდება. არტერიების დახშობისას ტკივილი უფრო ინტენსიურია, ვიდრე თრომბოფლებიტის დროს. თრომბოფლებიტის დროს აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი და ედს-ის აჩქარება. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ანგიოგრაფია და ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

ქვემო კიდურების შემოქუპება და ციანოზი შეიძლება გამოწვეული იყოს გულის მძიმე შეგუბებითი ნაკლოვანებით. ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება ორთავე ქვემო კიდურის ციანოზი, შემოქუპება და გულის ნაკლოვანების სხვა ნიშნები (ქოშინი, ტაქიკარდია, კარდიომეგალია, შეგუბება ფილტვებში, ვენური წნევის მომატება, ღვიძლის გადიდება და ძირითადი დაავადების სხვა ნიშნები).

რენოს დაავადებისა და სინდრომის დროს ციანოზი შეტევითი ხასიათისაა. იგი განპირობებულია ხელების და ფეხების (უპირატესად ხელის თითების) ვენებისა და არტერიების შეტევითი გარდამავალი სპაზმით. მოგვიანებით ციანოზი მუდმივია. სპაზმი უნშირესად იწვევს სიცივე. ციანოზის წინ აღინიშნება ხოლმე კანის გაფერმკრთალება. ციანოზი უპირატესად ქალებს აღინიშნებათ და, როგორც წესი, სიმეტრიულია.

Livedo reticularis-ის დროს კანის ციანოზი ლაქოვან-ბადისებურია, რომელიც მარმარილოსებრ-ლაქოვან შეხედულებას აძლევს კანს. იგი ვრცელდება მთელ კიდურზე და ძლიერდება სიცივის ზეგავლენისას.

ზედა ღრუ ვენის სინდრომის დროს ციანოზი აღინიშნება სახის მიდამოში, რაც გამოწვეულია სისხლის დინების შეფერხებით ზემო ღრუ ვენის სისტემაში შუასაყრის სიმძიმის, აორტის ანევრიზმის, ჩიყვის, ტუბერკულოზის და სხვათა გამო. ციანოზთან ერთად აღინიშნება სახის შემოქუპება, კისრის შეგუბებითი გამსხვილება (სტოქსის საყელო) და კომპრესიის მოვლენები (სუნთქვისა და ყლაპვის მოშლა, ხმის ჩახლენა და სხვ.).

ციანოზი შეიძლება განვითარდეს დიაბეტური კომისა და სხვა უგონო მდგომარეობების დროს, რომლებიც გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის მოშლით.

ქრონიკული ციანოზის დროს კლინიკურად აღინიშნება კომპენსატორული ერთიორცტოზი 6-8 მილიონამდე (პოლიგლობულია), ჰემოგლობინის მომატება 120%-მდე და მეტად, ჰემატოკრიტის აწვეა, კაპილარული ქსელის გაფართოება, დოლის ჯოხისებური თითები, საათის მინისებრი ფრჩხილები (განსაკუთრებით თანდაყოლილი ლურჯი მანკების დროს) და სხვ. ციანოზის არეში კაპილარული ქსელი მკვრივია, კანი უხეშდება. ციანოზის ამოცნობა ძნელდება შავკანიანებში.

ციანოზის გამოცნობა ძნელია მძიმე ანემიის დროს, მაშინაც კი, როდესაც უჯერი ჰემოგლობინის პროცენტული შემცველობა სისხლში საკმარისია. ციანოზი არ გამოვლინდება, თუ ჰემოგლობინის შემცველობა ნაკლებია 5 გ/100 მლ-ზე. ციანოზის გამოცნობა ასევე რთულდება პოლიციტემიის დროს, როდესაც მომატებულია როგორც უჯერი, ისე გაჯერებული ჰემოგლობინის შემცველობა სისხლში. პოლიციტემიის დროს წითელი ციანოზი აღინიშნება.

კანის შეფერილობა იცვლება არგიროზისა და ხრიზიანის (ოქროსა და ვერცხლის კანში ჩალაგების) დროს, აგრეთვე ადისონის დაავადებისა და ჰემოქრომატოზის შემთხვევაში. კანი თავისებურ პიგმენტაციას განიცდის ხელის დაქერით კანის ფერი არ იცვლება. ციანოზის ყველაზე ხშირი თანმხლები მოვლენებია ქოშინი, ტაქიკარდია, ტკივილი გულის არეში და ძირითადი დაავადების სხვა ნიშნები.

მწვავე ციანოზის უნშირესი მიზეზებია ფილტვის არტერიის ემბოლია და ფილტვის ინფარქტი, პნევმოთორაქსი, ფილტვების მწვავე შეშუპება (კარდიული ასთმის დროს), ზედა სასუნთქი გზების მწვავე დახშობა (უცხო სხეულის ასპირაციის, კვინკეს შეშუპების, სიმსივნის, მძიმე ტონზილიტის, ლუდვიგის ანგიინის, დიფტერიის დროს და სხვ.), ბრონქული ასთმის სტატუსი, მუნჯი ფილტვის სინდრომი, ტოტალური პნევმონია, სეფსისი. თითოეული ამ პათოლოგიის დიფერენცირება ხდება შესატყვისი კლინიკური სურათისა და პარაკლინიკური გამოკვლევების მონაცემების მიხედვით. ციანოზი საერთო სინდრომია (იხ. ფილტვისმიერი გული). კლინიკური სურათი და გადაუდებელი თერაპია დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

თაზი 16. პლევრული გამონაჟონი

პლევრის ღრუში სითხე გროვდება: ა) პლევრის ფურცლებისა და (ან) ფილტვის სხვადასხვა გენეზის დაზიანების ან ბ) ორგანიზმში ცილოვანი და წყალ-მარილოვანი ცვლის სისტემური დარღვევის გამო. პლევრის ღრუში სითხის ჩადგომა სხვადასხვა ორგანოსა თუ სისტემის ბევრი დაავადების სიმპტომია და ყოველთვის სერიოზულ დიაგნოსტიკურ ანალიზს მოითხოვს.

ნორმაში, პლევრული სითხე აღმოცენდება პარიეტულ პლევრაში და პლევრული სივრცის გავლით მოძრაობს ვისცერული პლევრისაკენ ისე, რომ არ გროვდება პლევრის ღრუში. ეს პროცესი განისაზღვრება სხვაობით ჰიდროსტატიკულ და ონკოზურ წნევებს შორის: პარიეტულ პლევრაში ჰიდროსტატიკური წნევა აღემატება ონკოზურს, ხოლო ვისცერულ პლევრაში, პირიქით — ონკოზური წნევა აღემატება ჰიდროსტატიკურს. პარიეტულ პლევრაში ტრანსუდაციის გრადიენტი ნაკლებია ვისცერულ პლევრაში რეზორბციის გრადიენტზე. ამიტომ, თუ პარიეტულ პლევრაში ერთი საათის განმავლობაში წარმოიქმნება დაახლოებით 100 მლ სითხე, ვისცერულ პლევრას გააჩნია დაახლოებით 300 მლ სითხის რეზორბციის უნარი. ამავე დროს, პარიეტულ პლევრაში არსებული სტომების მეშვეობით ხდება ცილისა და სხვადასხვა მკვრივი ნაწილაკების (მათ შორის უჯრედების) პლევრის ღრუდან გატანა. გასაგები ხდება, რომ ფიზიოლოგიურ პირობებში, პლევრის ღრუში, სითხის შესაძენი რაოდენობით დაგროვება შეუძლებელია. ამიტომ იქ, ნორმაში, 10-20 მლ სითხეა, რომელსაც საპოხი მასალის ფუნქცია გააჩნია. თავისი შემადგენლობით ეს სითხე ემსავსება პლაზმას, ოღონდ, მასში პროტეინების შემცველობა ნაკლებია ($< 1,5$ გ/დლ).

როდესაც პლევრულ სისტემაში ირღვევა სითხის აღმოცენებისა და რეზორბციის თანათარდება (პირველის ხვედრითი წილის ზრდის, ან მეორის ხვედრითი წილის დაქვეითების ხარჯზე), პლევრის ღრუში გროვდება სითხე.

ტრანსუდატი გროვდება მაშინ, როდესაც: ა) იმატებს საშუალო წნევა პარიეტული პლევრის კაპილარებში (მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა); ბ) იმატებს საშუალო წნევა ვისცერული პლევრის კაპილარებში (მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა); გ) ქვეითდება ონკოზური წნევა (მაგ. დეიდლის ციროზი, ან ნეფროზული სინდრომი).

ექსუდატი გროვდება მაშინ, როდესაც სხვადასხვა მიზეზით დეფორმირდება ან ზიანდება პლევრის ფურცელი, ან სისხლძარღვები, რის გამოც იზრდება

კაპილარების განვლადობა ან ქვეითდება ლიმფური დრენაჟი (მაგ. ანთებითი პროცესები, ინფექცია, ტრავმა, პლევრის სიმსივნე და ა.შ.).

პლევრის ღრუში სითხის ჩადგომით მიმდინარე დაავადებები:

1. ტრანსუდაციით მიმდინარე დაავადებები:

- 1.1. გულის შეფუთებითი უკმარისობა;
- 1.2. ნეფროზული სინდრომი და მწვავე გლომერულონეფრიტი;
- 1.3. ღვიძლის ციროზი და ასციტი;
- 1.4. პლევრის ღრუში ტრანსუდაციის სხვა მიზეზები: მიქსედემა, საშარდე გზების ობსტრუქცია, მშობიარობა, ანემია, იატროგენული ტრანსუდაცია.

2. ექსუდაციით მიმდინარე დაავადებები:

- 2.1. ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი, პარაზიტული დაავადებები:
 - 2.1.1. ბაქტერიული წარმოშობის პლევრიტები;
 - 2.1.2. ტუბერკულოზი;
 - 2.1.3. ვირუსული და სოკოვანი პნევმონიები;
 - 2.1.4. პარაზიტული დაავადებები;
 - 2.1.5. შიდსი.
- 2.2. ჩირქოვანი დაავადებები:
 - 2.2.1. პლევრის ემპიემა;
 - 2.2.2. ჩაპარკული ემპიემა;
 - 2.2.3. ფილტვების აბსცესი და განგრენა;
 - 2.2.4. სუბდიფრაგმული აბსცესი.
- 2.3. ონკოლოგიური დაავადებები:
 - 2.3.1. ფილტვის კიბო;
 - 2.3.2. პლევრის მეზოთელიომა;
 - 2.3.3. ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები;
 - 2.3.4. მეიგისის სინდრომი.
- 2.4. შემაერთებელი ქოვილის დაავადებები:
 - 2.4.1. რევმატოიდული პლევრიტი;
 - 2.4.2. სისტემური წითელი მგლურა;
 - 2.4.3. მგლურას მკავსი წამლისმიერი სინდრომი;
 - 2.4.4. სარკოიდოზი;
 - 2.4.5. ვეგენერის გრანულომატოზი;
 - 2.4.6. შერენის სინდრომი.
- 2.5. გულისა და სისხლძარღვთა დაავადებები:
 - 2.5.1. პოსტკარდიული დაზიანების სინდრომი;
 - 2.5.2. ფილტვის ინფარქტ-პნევმონია;
 - 2.5.3. აორტის ანევრიზმის გასკდომა და აორტის განშრევება.
- 2.6. პლევრაში ექსუდაციის სხვა მიზეზები:

- 2.6.1. მწვავე პანკრეატიტი;
- 2.6.2. აზბესტოზი;
- 2.6.3. ურემია;
- 2.6.4. წამლით გამოწვეული პლევრული გამონაჟონი;
- 2.6.5. ბერპევის სინდრომი;
- 2.6.6. დიაფრაგმული თიაქრის ჩაჭედვა.

3. ჰემოთორაქსით მიმდინარე დაავადებები:

- 3.1. ტრავმა;
- 3.2. სიმინური დაავადება;
- 3.3. ფილტვის არტერიის თრომბოზები;
- 3.4. პოსტკარდული დაზიანების სინდრომი;
- 3.5. აორტის ანევრიზმის განშრევა და გახეთქვა;
- 3.6. ლეიკემია.

4. ქილოთორაქსით მიმდინარე დაავადებები:

- 4.1. თორაკალური სადინარის ტრავმა ან ობსტრუქცია;
- 4.2. ქოლესტერინული (იდიოპათიკური, ან ტუბერკულოზთან დაკავშირებული) გამონაჟონი;
- 4.3. სხვა მიზეზები: ტრავმა, ლიმფომა, შუასაყრის მეტასტაზური სიმინი, მისტომატოზი, ფილარიოზი, ლიმფოანგიომატოზი.

ლიანგოსტიკური ძიება პლევრაში სითხის ჩადგომის დროს.

ზოგადი კლინიკური ნიშნები.

პლევრის ღრუში სითხის უმნიშვნელო რაოდენობის დროს სიმპტომატიკა მეტად მწირია. პლევრის ღრუში სითხის ჩადგომას შესაძლოა წინ უსწრებდეს პლევროგენული ტკივილი, რომელიც სუნთქვის აქტსა თანხვედრილი და სითხის რაოდენობის მატების შესაბამისად ჭრება. პირიქითი პროცესების დროს, ანუ მაშინ, როდესაც სითხის რაოდენობა, მკურნალობისა თუ ევაკუაციის შედეგად, პლევრის ღრუში მცირდება, ტკივილი კვლავ შეიძლება აღმოცენდეს, რადგან პლევრაში ანთებითი პროცესების ჩაქრობის ტემპი, როგორც წესი, ჩამორჩება სითხისაგან გათავისუფლების ტემპს. უნდა აღინიშნოს, რომ პლევრული გენეზის ტკივილის არსებობა, პარიეტული ფურცლის დაზიანებაზე მიუთითებს, რადგან ვისცერული ფურცელი ინერვაციას მოკლებულია. აღსანიშნავია, რომ პლევრული ხასიათის ტკივილი გულმკერდის ქვედა ნახევარში და მუცელშიც შეიძლება გადაეცემოდეს, რაც, როგორც წესი, დიაფრაგმული პლევრის დაზიანებისთვისაა დამახასიათებელი. პლევრის ღრუში სითხის ჩადგომისას, ტიპური ჩივილებია: პერის. უკმარისობა, ქოშინი (მათი მიზეზია ფილტვების სასიცოცხლო მოცულობის შემცირება), სიმძიმის შეგრძნება გულმკერდის არეში, მშრალი ხველა. სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვება იწვევს გულმკერდის შესაბამისი ნაწილის გამოდრეკას, მოძრაობის შეზღუდვას,

ნიკნთაშუა სივრცეების გადასწორებას. სითხის დაგროვების მიდამოში აღინიშნება ბგერითი რხევის შესუსტება ან გაქრობა: პერკუსიით ვლინდება ყრუ ხმა ზედა ირიბი საზღვრით (დამუაზოს ხაზი). მოყრუება ჩნდება მაშინ, როცა სითხის რაოდენობა პლევრაში 400-500 მლ აღწევს. აუსკულტაციურად სითხის დაგროვების მიდამოში სუნთქვა შესუსტებულია ან საერთოდ არ ტარდება. სითხის ზედა საზღვრიდან კოლაბირებული ფილტვის კიდესთან (შეოდას ზონა) შეიძლება გაჩნდეს წვრილბუშტუკოვანი ხიზინი. გულმკერდის რენტგენოსკოპიით პირდაპირ პოზიციაში შეიძლება დაფიქსირდეს 200-500 მლ სითხე, ხოლო გვერდზე მწოლიარე პოზიციაში (ლაცეროგრაფია) შესაძლებელია 100 მლ სითხის აღმოჩენა. დიდი რაოდენობით გამონაჟონის არსებობისას რენტგენული კვლევის შედეგად აღინიშნება შუასაყრის ორგანოების ცდომა სითხის ჩადგომის საპირისპირო მხარეს. კომპიუტერული ტომოგრაფია რენტგენულ კვლევასთან შედარებით უფრო ინფორმაციულია, რადგან პლევრაში არსებული სითხის უკან მდებარე ფილტვის პათოლოგიის დადგენის საშუალებას იძლევა. ექოსკოპიით შესაძლებელია ძალიან მცირე (100 მლ-ზე ნაკლები) რაოდენობის (მათ შორის შემოფარგლული) სითხის ვიზუალიზაცია.

პლევრის პუნქცია და პუნქტატის გამოკვლევა.

იმთავითვე უნდა აღინიშნოს, რომ პლევრის ღრუში სითხის აღმოჩენის თავად ფაქტი - უკვე ნორმიდან გადახრაზე მიუთითებს. ამიტომ, პლევრის ღრუში სითხის ჩადგომის დროს, თორაკოცენტეზი არის უმთავრესი სადიაგნოზო (ზოგჯერ კი სამკურნალო) პროცედურა. მისი ჩატარება შესაძლებელია მაშინ, როდესაც რენტგენოგრაფიაზე, რომელსაც პაციენტს გადავუღებთ გვერდზე წოლისას, სითხის შრის სისქე აღემატება 10 მმ-ს. თორაკოცენტეზით მიღებული სითხე უნდა გამოვიკვლიოთ მისი ანთებითი (ექსუდატი) ან არაანთებითი (ტრანსუდატი) ხასიათის დასადგენად.

პლევრალური სითხე როდესაც სისხლშერეული, ან სისხლისფერია, საჭიროა დადგენა, თუ რამ განაპირობა ეს ფაქტი - საკუთრივ თორაკოცენტეზმა, თუ დაავადებამ. ამ თვალსაზრისით, ინფორმაციულია პლევრის შიგთავსში ჰემატოკრიტის დონის განსაზღვრა. თუ მისი მაჩვენებელი 50% აღემატება, სახეზეა ჰემოთორაქი (ერითროციტების რიცხვი $> 100 \cdot 10^9 / \text{ლ}$). ჰემოთორაქის მიზეზი კი, ძალზე ხშირად, ტრავმა, ავთვისებიანი სიმსივნე, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, პოსტკარდიული დაზიანების სინდრომი, აორტის ანევრიზმის განშრევება და გახეთქვაა, რომელიც ხშირად ახსრცირებული პნევმოთორაქსთან.

ჰემოთორაქსის დროს, კლინიკური გამოვლინებების ინტენსიურობა პირდაპირ კავშირშია დაკარგული სისხლის რაოდენობასა და ფილტვის

ტამბონადის ხარისხთან. ოგი მანიფესტირდება სუნთქვითი უკმარისობითა და ჰიპოვოლემიით.

პლევრალური სითხეში სისხლი, როგორც წესი, არ დედდება, რაც მის ევაკუაციას აადვილებს; თუ სისხლი პლევრალური სითხიდან გამოღების შემდეგ 1-2 წუთში შედგება, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ სისხლდება გრძელდება. ჰემოთორაქი ასევე შეიძლება განუვითარდეთ პაციენტებს კოაგულაციური დეფექტებით ან მათ, ვინც ხანგრძლივად იღებს ანტიკოაგულანტებს. როდესაც ჰემოთორაქთან ერთად სახეზეა სისხლჩაქცევები და სისხლდენები, ეჭვი უნდა მივიტანოთ კოაგულაციურ დეფექტზე ან სისხლმბადი ქოვილის სიმძიმურ დაზიანებაზე. ზოგჯერ სპონტანური ჰემოთორაქი აღინიშნება ლეიკემიის დროს. ჰემოთორაქის მიზეზი ამ დროს თრომბოციტოპენიაა, თუმცა ანგარიშგასაწვევად დარღვევები კოაგულაციურ სისტემაში. აქედან გამომდინარე, ჰემოთორაქის დროს, პლევრალური პუნქციისაგან თავს იკავებენ, სანამ არ გამოირიცხება ჰემოსტაზის სისტემაში დარღვევათა არსებობა.

თუ ლღჰს რაოდენობით პლევრიდან ევაკუირებული სითხე შეესაბამება ეჭუდატს, ხოლო ცილის შემცველობა ამ მოთხოვნას არ პასუხობს, სითხე, თითქმის ყოველთვის პარაპნევმონიური გენეზისაა ან მის უკან ონკოლოგიური პათოლოგია დგას.

ემპიემის ანუ ჩირქოვანი პლევრის დროს პლევრის შიგთავსი მდიდარია მიკროორგანიზმებით ან ჩირქით. ძირითადად, ოგი გაუმჭვირვალე, ბლანტი და ჩირქოვანია, თუმცა შეიძლება სეროზული ხასიათისაც იყოს. აღინიშნება ცილის მაღალი კონცენტრაცია და გლუკოზის დაბალი შემცველობა. გრამის წესით პლევრული სითხის გამოკვლევისას უნდა შეირყოს გამოვლინდებიან სტაფილოკოკები, ფსევდომონა, კლებსილა, ეშერიხია, პნევმოკოკი და ანაერობები.

ქილოთორაქის დროს პლევრის ღრუში არსებული შიგთავსი რძისფერია. მასში მაღალია ნეიტრალური ცხიმების და ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობა და დაბალია ქოლესტერინის შემცველობა. ხშირად მიკროსკოპში ნახულობენ სუდანოფილურ ცხიმის წვეთებს. ქილოზური გამონაჟონი შეიძლება განვითარდეს ტრავმიდან ან ქირურგიული ჩარევიდან მე-5-7 დღეს. ქილოთორაქი შეიძლება გამოიწვიოს ასევე: ლიმფომებმა, შუასაყრის ლიმფური კვანძების მეტასტაზურმა დაზიანებამ (ბრონქის კარცინომის ან მედიასტინური ფიბროზის დროს). იშვიათ მიზეზებს მიეკუთვნება: შისტომატოზი და ფილარიოზი.

ქილოთორაქის გართულებებს წარმოადგენს მალნუტრიცია და იმუნური სტატუსის დარღვევა, რაც გამოწვეულია თორაკოცენტეზის ან დრენირების

შედევალ ლიმფაში არსებული ცილების, ცხიმებისა და ლიმფოციტების დიდი რაოდენობით დაკარგვით.

ქოლესტერინულ გამონაჟონს აქვს ოქროსფერი, მეტალოური ბზინვარება, რომლის მიზეზი მასში ქოლესტერინის კრისტალების არსებობაა (26 გ მოლ/ლ-მდე), ამასთან ნეიტრალური ცხიმების და ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობა მცირეა. ქოლესტერინულ გამონაჟონს არა აქვს დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. იგი უმთავრესად მიგვანიშნებს დიდი ხნის პლევრული გამონაჟონის არსებობაზე. ქოლესტერინული გამონაჟონი შეიძლება იდიოპათიკურიც იყოს.

მასშუალებისა და ტრანსშუაბის ლაბორატორიული მასხასითმებლში

ცხრილი 16.1

ლაბორატორიული მაჩვენებლები	ექსუდატი	ტრანსუდატი
1	2	3
• ხევედრითი წონა	> 1015	< 1015
• ცილის შემცველობა	> 3 გ %	< 3 გ %
ცილის რაოდენობის თანაფარდობა პლევრის სითხეში და სისხლის შრატში	> 0.5	
• რეიფაქტის რეაქცია	დადებითი	უარყოფითი
ლაქტატდეჰიდროგენაზის (ლდეჰ) აქტიუობა	მაღალი (> 200 ერთ/ლ)	დაბალი (< 200 ერთ/ლ)
ლაქტატდეჰიდროგენაზის თანაფარდობა პლევრალურ სითხეში და სისხლის შრატში	პლევრული სითხის ლდეჰ მეტია სისხლის შრატის ლდეჰის ნორმული მნიშვნელობის ზედა ზღვარის 2/3-ზე.	პლევრული სითხის ლდეჰ ნაკლებია სისხლის შრატის ლდეჰის ნორმული მნიშვნელობის ზედა ზღვარის 2/3-ზე.
• კრთიროციტები	> 10000 მმ ³	< 10000 მმ ³
• ლეიკოციტები	> 1000 მმ ³	< 1000 მმ ³
ბაქტერიოსკოპული და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა	იდენტიფიცირდება სხვადასხვა მიკროორგანიზმები.	სტერილურია

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი მაჩვენებლებისა, პლევრის შიგთავსში შეიძლება სხვადასხვა კლინიკურ-ბიოქიმიური პარამეტრის (არსებითად ყველაფრის, რისი განსაზღვრაც შესაძლებელია სისხლში) გამოკვლევა. ამიტომაც, შიგთავსის რაობის დადგენის შემდეგ, აუცილებელია ამ ლაბორატორიული მონაცემების შესწავლა, ვინაიდან მათ საკმაოდ მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო ღირებულება გააჩნიათ.

ამ კონტექსტშივე უნდა განვიხილოთ პლევრის ბიოფსია. იგი შეიძლება ეფექტური იყოს მაშინ, როდესაც ექსუდატის აღმოცენების მიზეზის დადგენა სხვა გზით ვერ ხერხდება. ეს მეთოდი და მისი საშუალებით მოპოვებული მასალა ინფორმაციულია ფილტვის კიბოსა და პლევრის მეზოთელიომის, აგრეთვე ტუბერკულოზის ძნელად სადიაგნოზო შემთხვევებში.

კლემერის ზიგთავის ზოგიერთი ლაბორატორიული მაჩვენებლის
სადიაგნოზო მნიშვნელობა

ლაბორატორიული მაჩვენებელი	მნიშვნელობა
1	2
გლუკოზა (N-60 მგ/100მლ)	დაბალია ინფექციის, რევმატიზმის, ძალიან დაბალია (< 30 მგ/დლ) ფილტვის კიბოს, პლევრის მეზოთელიუმის დროს. რაც უფრო დაბალია მისი დონე, მით უარესია პროგნოზი.
ლეიკოციტები	მათი აღმოჩენა ძირითადად პარაზიტიკული ანთებაზე მიუთითებს. ჩირქოვანი პლევრიტის დროს ლეიკოციტების რიცხვი აღემატება $5-15 \cdot 10^9$ (უმთავრესად პოლიმორფულუ-რელოვანი)
✓ ნეიტროფილები	ძირითადად გვხვდება მწვავე ანთებითი პროცესების დროს
ეოზინოფილები (N-10%-დე)	მათი დიდი რაოდენობით აღმოჩენა კარგი პროგნოზული მაჩვენებელია. იგი შეიძლება მომატებული იყოს აზბესტოზის, ბაქტერიული პნევმონიის, ვირუსული პლევრიტის, პანკრეატიტის, ტრავმის დროს, შეიძლება მიუთითებდეს პლევრაში პაერის არსებობაზე. აღსანიშნავია, რომ ძალიან იშვიათია ტუბერკულოზის და სიმსივნის დროს.
ლიმფოციტები (N-10%-დე)	განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება მცირე ლიმფოციტებს. დიდი რაოდენობა ახასიათებს ქრონიკულ ანთებით პროცესებს, ტუბერკულოზს ($>50\%$), ლიმფომებს. პლევრის შოთავსში ნეიტროფილოზის ლიმფოციტოზით შეცვლა კარგი პროგნოზული მაჩვენებელია.
✓ ამილაზა	თუ პლევრის შოთავსში მისი რაოდენობა სისხლში ამილაზის მაჩვენებელზე მეტია, საფუძვლებელია მწვავე პანკრეატიტზე, ქრონიკულ პანკრეატოპლევრულ ფისტულაზე, ან საყლაპავის პერფორაციაზე.
pH	მისი დაქვეითება ხდება საყლაპავის პერფორაციის, სისტემური აციდოზის, ემპიემის, პეოთორაქსის და სხვ. დროს.
✓ ტრიგლიცერიდები (N 50mg/100 მლ)	მათი რაოდენობის მომატება 110 მგ/100 მლ უტყუარად მეტყველებს ქოლორიაქსის არსებობაზე.
მეზოთელიური და ავთისებრიანი სიმსივნური უჯრედები	საჭიროა გამოცდილი თვალი მეზოთელიური და სიმსივნური უჯრედების დიფერენცირებისთვის. ამავე დროს, სიმსივნური უჯრედების არარსებობა არ გამოორიცხავს ონკოლოგიური პათოლოგიის დიაგნოზს.
✓ მელურას უჯრედები	მათი რაოდენობა მკვეთრად იმატებს, თუ პლევრის შოთავსს ანალიზის გაკეთებამდე, რამდენიმე საათს გავაჩერებოთ ოთახის ტემპერატურაზე.

აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად საკმაო ინფორმაციულობისა, ზემოთ მოყვანილ არც ერთ პარამეტრს არა აქვს გადამწყვეტი სადიაგნოზო ღირებულება. მაგალითად, გულის უკმარისობის დროს ტრანსუდატში ზოგჯერ

აღინიშნება ცილის მაღალი მაჩვენებელი, რისი მიზეზიც დიურეტიკების ფონზე ჰიდროთორაქსის სწრაფი შემცირებაა. ამიტომ, პლევრის ღრუში სითხის ჩადგომისას, დიაგნოზის ვერიფიკაციისათვის, საჭიროა ლაბორატორიული და კლინიკური მონაცემების ერთობლიობაში განხილვა. ამ თვალსაზრისით, განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენენ ზოგიერთი კლინიკური, ექსტრათორაკალური სიმპტომები. პლევრის ღრუში სითხის ჩადგომასთან მათი შერწყმა, ხშირად გადაწყვეტი სადიაგნოზო ღირებულების მქონეა.

ცხრილი 16.3

პლევრაში სითხის ჩადგომისას საგარეულო მიზეზები
მიმანიშნებელი ზოგიერთი მასტრატორაკალური სიმპტომი

სიმპტომი	შესაძლო მიზეზები
კარდიომეგალია, პერიფერიული შეშუპებები, კისრის ვენების დაბერვა	გულის უკმარისობა
სახსრების, დაზიანება, კანკეშა კეანისები	რევმატიზმი, სისტემური წითელი მგლურა, სხვა შემადერტსოვილოვანი დაავადებები
გადიდებული, მკვრივი, სორკლიანი ღვიძლი	მეტასტაზი ღვიძლში სარტევე ჯირკვლის სიმსივნის დროს
ღიმფოდენოპათია	ღიმფომა, სარკოიდოზი
მუცლის მტკივნეულობა პალპაციის დროს	პროცესი, შესაძლოა, ლოკალიზებულია დიაფრაგმაში
ასციტი	ღვიძლის ციროზი

1. პლევრაში ტრანსულაციის გამომწვევი დაავადებები:

1.1. გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს სითხის დაგროვება განპირობებულია ფილტვისა და სისტემურ ვენებში ჰიდროსტატიკური წნევის მომატებით. გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს ტრანსულატი ძირითადად ორმხრივია. ხშირად, პაციენტი იჩივებს მარჯვენა გვერდზე იძულებით მწოლიარე პოზას, რის გამოც სითხის რაოდენობა მარჯვენა პლევრის ღრუში უფრო მეტია. იძულებითი პოზა შეიძლება გახდეს ცალმხრივი (უპირატესად მარჯვენამხრივი) ტრანსულაციის მიზეზი. ტრანსულაციის დეკომპენსაციური გენეზის სასარგებლოდ შეიძლება მეტყველებდეს გულის საზღვრების გადიდება, გალოპის რიტმი, ქოშინი, სველი ხიხინი ფილტვის ქვედა წილებში, კისრის

გენების შეშუპება, ჰეპატომეგალია, ქვედა კიდურების შეშუპება, გულის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება. ზოგიერთი მონაცემით, გულის უკმარისობის დროს, მიუხედავად გამონაჟონის არაანთებითი ხასიათისა, პლევრულ სითხეში ცილის შემცველობა შეიძლება 3 გ%-ს აღემატებოდეს. გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს, პლევრის ღრუდან სითხის აღაგება ხდება დეჰიდრატაციული თერაპიის შედეგად. გულის შეგუბებითი უკმარისობის კონტექსტში აუცილებელია ბერიბერი-ის ვიტამინ B₁-ის დეფიციტის განხილვა. მასზე გვაფიქრებინებს გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემების ერთდროული დაზიანება. ამ დროს აღინიშნება ტაქტიკარდია, კარდიომეგალია, გულის უკმარისობა და მის ფონზე აღმოცენებული ფილტვის და პერიფერიული შეშუპებები, თითების პარესთეზიები, ძლიერი ტკივილი ტერფებში და მულოანად ფეხებში.

1.2. ნეფროზული სინდრომი და მწვავე გლომერულონეფრიტი. ნეფროზული სინდრომი შეიძლება აღმოცენდეს როგორც საკუთრივ თირკმლის დაავადებების, ისე სხვა დაავადების ფონზე განვითარებული თირკმლის მეორადი დაზიანების დროს. სინდრომის დროს აღინიშნება სისხლის ონკოზური წნევის დაქვეითება, რაც იწვევს ელექტროლიტების და წყლის ქოველობაში გადასვლას სისხლძარღვებიდან, შესაბამისად ადგილი აქვს მიედი სხეულის შეშუპებას. ქრონიკული გლომერულონეფრიტით დაავადებულების ნაწილს უვითარდება ჰიდროთორაქსი, რომელიც ჩვეულებრივ ორმხრივია. ნეფროზული სინდრომის დროს ჰიდროთორაქსთან ერთად აღინიშნება მასიური პროტეინურია (3,5 გ. დღე-ღამეში), ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერლიპიდემია.

ნეფროზული სინდრომის მკავსად მწვავე გლომერულონეფრიტის დროსაც აღინიშნება ზოგადი შეშუპება. ამ შემთხვევაში ჰიდროთორაქსის მიზეზი სისტემური გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითება და სისხლძარღვოვან სისტემაში ჭარბი რაოდენობით ნატრიუმისა და წყლის შეკავებაა. მწვავე გლომერულონეფრიტზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ, როდესაც აღინიშნება ჰემატურია, პროტეინურია, გლომერულოვანი ფილტრაციის სისწრაფის დაქვეითება, არტერიული ჰიპერტენზია, ოლიგურია.

1.3. ღვიძლის ციროზი და ასციტი. ხშირად ღვიძლის ციროზის ფონზე განვითარებულ ასციტს ერწყმის პლევრაში სითხის ჩადგომა, რისი მიზეზიც, ძირითადად, არის ასციტური სითხის პლევრალურ სივრცეში მოხვედრა დიაფრაგმაში არსებული დეფექტების ან ლიმფური სადინარების საშუალებით, თუმცა ამ დროს, პლევრის ღრუში სითხის დაგროვებას ხელს უწყობს ჰიპოალბუმინემიაც. პლევრის ღრუში პარასაციტური სითხე, შემთხვევათა

დიდ უმრავლესობაში, მარჯვნივ დგება, მაგრამ ზოგჯერ ჰიდროთორაქსი მარცხენა მხრივი და ბილატერალურიც კი შეიძლება იყოს.

კლინიკურად რთულ შემთხვევებში ჰიდროთორაქსის ასციტური გენეზი რადიოიზოტოპურმა კვლევამ შეიძლება დაადასტუროს. ღვიძლის ციროზზე ექვი უნდა მივიტანოთ მაშინ, როდესაც ასციტთან ასოცირებული ჰიდროთორაქსი ვითარდება ჰეპატიო-და სპლენომეგალიის ფონზე. ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ სისუსტე, ანორექსია, წონაში დაკლება, სიყვითლე, სისხლჩაქცევები, კანის ანგიომები, ხელისგულების ერითემა, ვენური კოლატრალები. დიაგნოზი დასტურდება ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის ლაბორატორიული გამოკვლევისა და ღვიძლის ბიოფსიის საშუალებით.

1.4. პლევრის ღრუში ტრანსუდაციის სხვა მიზეზები. მიქსედემის დროს გამონაჟონი უხშირესად ტრანსუდატური ხასიათისაა, თუმცა ზოგჯერ ექსუდატიც შეიძლება იყოს. მიქსედემაზე ექვი შეიძლება მივიტანოთ მაშინ, როდესაც სახეზეა საერთო სისუსტე, აპათია, ჭარბი წონა, ზოგადი შეშუპება, ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, თმის ცვენა, ჰიპოთერმია. დიაგნოზი დასტურდება ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გამოკვლევის შედეგებით.

საშარდე გზების ობსტრუქციის დროს ჰიდროთორაქსი ობსტრუქციის მხარეს აღინიშნება და მას შარდის სუნის აქვს.

ზოგჯერ ტრანსუდატი შეიძლება გაჩნდეს მშობიარობის შემდეგ 24 საათის მანძილზე. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ჰიდროთორაქსი მკვეთრად გამოხატული ანემიის ერთ-ერთი სიმპტომი შეიძლება იყოს.

ინტენსიური თერაპიის პრაქტიკაში საგულისხმო მომენტია პლევრაში სითხის ჩადგომის იატროგენული შესაძლებლობა. მისი მიზეზი შეიძლება გახდეს პლევრის მთლიანობის დარღვევა სუბკლავიის კათეტერით ან ბრონქში მოხვედრილი ხელოვნური კვების ზონდით.

2. პლევრაში ექსუდაციის გამომწვევი დაავადებები:

პლევრის ღრუში, ექსუდატი უხშირესად გროვდება უკან, გვერდით და ქვემოთ. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს სხეულის მდებარეობის შეცვლა არ მოქმედებს სითხის დონეზე, რადგან უკანასკნელის ზემოთ პლევრა ანთებითი ნასიათის შეწყვეტას განიცდის. ექსუდატი შეიძლება იყოს: სეროზული (ყვითელი, გამჭვირვალე სითხე), სისხლნარევი, პურულენტური (ჩირქოვანი), ქოლოზური, ქოლესტერინული.

2.1. ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი, პარაზიტული გენეზის დაავადებები:

2.1.1. ბაქტერიული წარმოშობის პლევრიტები ძირითადად

ცალმხრივია. მიმდინარეობენ მწვავედ და ადვილადაც გაიწოვებიან მკურნალობის დაწყებასთან ერთად. მათგან განსხვავებით, ტუბერკულოზური პლევრიტი, შედარებით უფრო დუნედ მიმდინარეობს. ერთროციტების დიდმა რიცხვმა გამოწვევს შეიძლება სისტემური ელფერი მისცეს. პლევრალურ სითხეში ბაქტერიების დიდი რაოდენობით მოხვედრამ შეიძლება განაპირობოს პლევრის შიგთავსის დაჩირქება.

2.1.2. ტუბერკულოზი ექსუდატის განვითარების უზშირესი მიზეზია. ტუბერკულოზური პლევრიტი ვითარდება, როგორც პირველადი, დისემინირებული და ფილტვების ტუბერკულოზის მეორადი ფორმების გართულება. ზოგჯერ პლევრიტი მიმდინარეობს როგორც ტუბერკულოზის დამოუკიდებელი ფორმა და წარმოადგენს ინფექციის პირველ გამოვლინებას. ექსუდაციური პლევრიტი იწყება მწვავედ ან ქვემწვავედ. პლევრის დროს ტუბერკულოზის არსებობაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ მაშინ, როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება სისუსტე, ოფლიანობა, წონაში დაკლება, სუბფერული ტემპერატურა. რენტგენოლოგიურად ფილტვში კავერნოზული ინფილტრაციული ცვლილებების თანხვედრა ადვილებს დიაგნოსტიკას. პირველადი ტუბერკულოზური პლევრის დროს ასეთი ცვლილებები არ აღინიშნება. ექსუდატი შეიცავს დიდი რაოდენობით ლიმფოციტებს. ტუბერკულოზის არსებობაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ მაშინაც, თუ ექსუდატს სეროზულ-ფიბრინული ხასიათი აქვს. ავადმყოფების დიდ ნაწილში ტუბერკულოზური სინჯები დადებითია, მაგრამ ეს ნიშანი ვერ ჩაითვლება ტუბერკულოზის არსებობის უტყუარ მაჩვენებლად. ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკა შესაძლებელია ნახველში ან პლევრალურ სითხეში ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის გამოყოფით. პლევრულ სითხიდან მისი გამოყოფა, დაახლოებით, შემთხვევათა 20%-ში არის დაფიქსირებული. საკმაოდ სადიაგნოზო ღირებულება აქვს პლევრის ბიოფსიას.

2.1.3. ვირუსული და სოკოვანი პნევმონიები. ვირუსული პნევმონიების უზშირესი მიზეზია გრიპის ვირუსი. გამოწვევები მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს ჩუტყვავილას, წითელას ვირუსი, ადენოვირუსი. ისინი შეიძლება გართულებდეს ექსუდაციური პლევრიტით. დიაგნოზი ისმება ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემების (შემცივნება, ტემპერატურის მომატება, მალგია, თავის ტკივილი, სუნთქვის უკმარისობა, რინიტი, ფარინგიტი) საფუძველზე. დიაგნოზს ადასტურებს ვირუსის კულტურის გამოყოფა და სეროლოგიური მონაცემები. გარკვეული როლი პლევრიტების აღმოცენებაში მიუძღვით სოკოვან

ინფექციებს. კოკციდიომიკოზიანი ავადმყოფების 7%-ს უვითარდებათ გამონაჟონი. საკმაოდ ხშირად იგი ასოცირებულია ფილტვის დაზიანებასთან, კვანძოვან ან მულტიფორმულ ერითემასთან. პლევრული გამონაჟონის მიზეზი შეიძლება იყოს კაზეოზური ტრუს რუბტურა შიგთავსის პლევრაში ჩაღვრით. პლევრიტის ხშირი მიზეზია ასპერგილოზი. იგი ხშირად ქირურგიული ჩარევის გართულებას წარმოადგენს. დამახასიათებელი ნიშანია ბრონქოპლევრული შეხორცების არსებობა. აქტინომიკოზის დროს განვითარებული პლევრეტი ხშირად პურულენტურია და შეიძლება წარმოქმნას ფისტულა გულმკერდის კედელში. დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს ნეკროზის პერიოსტული შესქელება. პლევრიტის მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს ბლასტომიკოზი, კრიპტოკოკოზი.

2.1.4. პარაზიტული დაავადებები.

პლევრაში ექსუდაცია შეიძლება ნიონდეს ამეზიაზის, ექინოკოკოზის, პარაგონიმოზის დროს. ამეზიაზის დროს პლევრაში პარაზიტები უხშირესად ღვიძლის აბსცესიდან ვრცელდება. უფრო იშვიათია ემბოლიური გზა. ძალზე დამახასიათებელია შოკოლადისფერი პლევრული სითხე. როდესაც პაციენტის ანამნეზში ფიგურირებს მოგზაურობა სამხრეთის ან აღმოსავლეთის ქვეყნებში, ეჭვი უნდა მივიტანოთ პარაგონიმოზზე. დიაგნოზს ადასტურებს შესაბამისი კვრცხების აღმოჩენა ნახეელში, პლევრულ სითხეში და განავალში. ექინოკოკით ინვაზიის დროს ფილტვში რენტგენოლოგიურად ვლინდება კისტები. დიაგნოსტიკის უზუსტესი მეთოდია მისი შიგთავსის პისტოლოგიური შესწავლა.

ზემოთ ჩამოთვლილი სამივე პარაზიტული პათოლოგიის დროს მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულებით გამოირჩევა სეროლოგიური გამოკვლევა.

2.1.5. შიდსის დროს პაციენტებს პლევრის ღრუში ექსუდაცია აღენიშნებათ პნევმონიების, ტუბერკულოზის, პნევმოცისტური პნევმონიის ან კაპოშის სარკომის ფონზე.

2.2. ჩირქოვანი დაავადებები:

2.2.1. პლევრის ემპიემა შეიძლება განვითარდეს ბაქტერიული პნევმონიების, სოკოვანი ინფექციის, ტუბერკულოზის, ღვიძლის ან სუბდიაფრაგმული აბსცესის, ექინოკოკის დროს წარმოქმნილი პლევრული გამონაჟონის ინფიციების შედეგად. მისი წარმოქმნა ხშირად დაკავშირებულია კაზეოზური მასების პლევრის ღრუში გადსვლასთან. პლევრის ღრუში ჩირქის დაგროვების ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზია პარაპნევმონიური გამონაჟონი, რომელიც, ძირითადად, კრუპოზული პნევმონიის გართულებას წარმოადგენს. ტკივილი გულმკერდში დაავადებულ მხარეს და ამავე მხარის ჩამორჩენა

სუნთქვაში, მაღალი ცხელება, არაპროდუქტიული ხველა, ლეიკოციტოზი, აჩქარებული ედს, ზოგადი ინტოქსიკაცია სუნთქვითი უკმარისობა, პლევრულ სითხეში მონონუკლეარული უჯრედების ზლიოციტოზი, დიდი რაოდენობით პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილების, ბაქტერიების არსებობა, რენტგენოლოგიურად ანთებითი ინფილტრატი და ინტენსიური დანრდილვა დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა გამონაჟონი შეიძლება აღმოცენდეს პროცესის ჩათავების შემდგომ (მეტაპნევმონიური გამონაჟონი). ამ დროს, თითქმის გამოჯანსაღებულ ავადმყოფებში მდგომარეობის დამძიმება ხდება.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ემპიემა შეიძლება აღმოცენდეს, როგორც ლავწვევა ვენის პუნქციის, თორაკოტომიის, ჭრილობის გართულება. ემპიემათა გარკვეული ნაწილი თორაკოცენტეზის შედეგად ვითარდება. იშვიათად მოზრდილებში, უფრო ხშირად კი ბავშვებში, ემპიემის მიზეზი შეიძლება ექსტრაპულმონურად მდებარე ჩირქოვანი პროცესის ჰემატოგენური გავრცელება იყოს.

2.2.2. ჩაპარკული ემპიემის დიაგნოზი შედარებით გაძნელებულია. რენტგენოგრაფიაზე იგი შეიძლება შეცდომით იქნას განხილული, როგორც სეგმენტური ან წილოვანი ანთება. დიაგნოზის დასმაში საკმაო ინფორმაციას იძლევა ექოსკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია. ჩაპარკული ემპიემიდან შოთავის სიბლანტის გამო, მის მისაღებად ხშირად სჭელი ნეშია საჭირო. თუ რენტგენოგრაფიაზე აღინიშნა სითხის პორიზონტული დონე, ექვი უნდა მივიტანოთ მის ზემოთ თავისუფალი ჰაერის არსებობაზე. ასეთი სურათი ვლინდება: ტრავმის, ბრონქოპლევრული ფისტულის, საყლაპავის პერფორაციის, სპონტანური პნევმოთორაქსის, ფილტვის აბსცესისა და ასპირაციული განგრენის დროს.

2.2.3. ფილტვის აბსცესი და განგრენა ჩირქოვანი პლევრიტის განვითარების ხშირ მიზეზს წარმოადგენს. ავადმყოფებს, ჩირქის ბრონქში გახსნის შემდეგ, აღინიშნებათ უხვი ჩირქიანი ნახველი, რომელიც შეიცავს ლეიკოციტებს და ელასტიკური ბოჭკოების დიდ რაოდენობას. მასში შეიძლება იყოს სისხლიც. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება - ღრუ სითხის პორიზონტული დონით. პლევრის ღრუში აბსცესის გახსნისას, დაავადების მიმდინარეობა მკვეთრად მძიმდება: კლინიკური სურათი სეფსისურ შოკს მოგვაგონებს. ინტოქსიკაციის მოვლენები უფრო ძლიერია განგრენის დროს. ნახველში ფილტვის ქსოვილის ნაფლეთებსაც ნახულობენ. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება - ინფილტრაცია უსწორო კედლებით. აბსცესი და განგრენა შეიძლება გართულდეს პიოპნევმოთორაქსით.

2.2.4. სუბდიაფრაგმული აბსცესი პლევრაში ექსუდატის დაგროვების ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზია. სუბდიაფრაგმული აბსცესების დიდი უმრავლესობა აღმოცენდება ქირურგიული ჩარევიდან ერთ თვემდე პერიოდში.

პლევრაში ექსუდატის ჩადგომის სიმპტომოკომპლექსს ონ ერთვის ტემპერატურის ცვლებითი მატება და პლევრული ტკივილები. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება დიაფრაგმის გუმბაოის აწევა, შემოსაზღვრული პლევრული სითხე, დისკოიდური ატელექტაზის ჩრდილი ფილტვის ბაზალურ ნაწილში. ექსუდატი სტერილურია, აღინიშნება ნეიტროფილების სიჭარბე. სითხე იშვიათად ინფიცირდება. აბსცესის დიაგნოსტიკაში გვხვარება ექსკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

2.3. ონკოლოგიური დაავადებები:

2.3.1. ფილტვის კიბო პლევრით ძალიან ხშირად რთულდება, რაც გამოწვეულია სიმსივნის უშუალო გავრცელებით პლევრის ფურცლებზე, ლიმფურ სადინარებზე მისი ზეწოლით, ან პარაკანცერული გამონაჟონით ობსტრუქციული პნევმონიის ფონზე. 60 წელზე ხანდაზმულ პაციენტებში, რომელთაც პლევრის ღრუში გამოუვლინდება სითხე, აუცილებლად უნდა მივიტანოთ ეჭვი სიმსივნეზე. სიმსივნე შეიძლება იყოს პირველადი (უხშირესად ბრონქული კარცინომა) ან მეტასტაზური. ნებისმიერი მდებარეობის კარცინომა შეიძლება მეტასტაზირდეს ფილტვებში. მეტასტაზური სიმსივნეებიდან ხშირია მკერდის, კუჭის, ფარისებური ჯირკვლის, საშვილოსნოს კიბო. განსხვავებით ფილტვის პირველადი სიმსივნეებისაგან, არაფილტვისმიერი სიმსივნეების ფილტვებში მეტასტაზირების დროს პლევრული გამონაჟონი უმთავრესად ორზირია. ექსუდატი შეიძლება მცირედ შეიფეროს სისხლით ან ძლიერ სისხლიანი იყოს. თუ გამონაჟონი ქილოზურია, მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ბრონქოგენური კარცინომის შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზირება. დიაგნოსტიკურ პროცესს ეხმარება პლევრული სითხის ციტოლოგიური გამოკვლევა (ზოგჯერ სამერდიც კი) და პლევრის ბიოფსია.

2.3.2. პლევრის ავთვისებიანი (დიფუზური) მეზოთელიომის წარმოქმნა აზბესტოზთან არის დაკავშირებული. ავადმყოფი უჩივის დისპნოესა და ტკივილს გულმკერდში. შემთხვევათა უმრავლესობაში ვითარდება პლევრითი (თორაკოცენტეზის შემდგომ სწრაფად მორეციდივე). პლევრული შოთავსი უხშირესად ჰემორაგიულია, მასში გლუკოზის შემცველობა და pH დაბალია, იდენტიფიცირდება ჰიალურონის მჟავა. კომპიუტერული ტომოგრაფია ავლენს პლევრის ფურცლების არათანაბარ შესქელებას. პლევრის პუნქციის ან დახურული ბიოფსიის შედეგად მიღებული მასალის გამოკვლევისას (სიმსივნური უჯრედების აღმოჩენის შემთხვევაშიც კი) გაძნელებულია დიფერენცირება კარცინომასთან. დიაგნოსტიკის ყველაზე უფრო ეფექტური მეთოდი

თორაკოტომია და ღია ბიოფსია. ამ დროს მასალის აღება 3-5 ადგილიდანაა საჭირო. კეთილთვისებიანი ანუ ფიბროზული მეზოთელიომა, როგორც წესი, ლოკალურია და ძალიან იშვიათად რთულდება პლევრიტი. იგი შეიძლება უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს, მაგრამ დისპნოესა და გულმკერდის ტკივილის დროს, მათი აღმოცენება დაკავშირებულია ჰიპერტროფიულ ოსტეოართროპათიებთან. ახასიათებს თითების კომპლისებური დეფორმაცია. ღიაგნოსტიკური გზა, ანალოგიურია ზემომოყვანილისა.

2.3.3. ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები (ჰოჯკინის დაავადება და არაჰოჯკინისეული ლიმფომა).

ჰოჯკინის დაავადების დროს პლევრული გამონაჟონის წარმოქმნის მექანიზმში წინა პლანზეა ლიმფური სადინარების დაზიანება, არაჰოჯკინისეული ლიმფომის დროს - პლევრული ინფილტრაცია. ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებაზე ექვი უნდა მივიტანოთ, როდესაც პლევრიტი აღმოცენდება ლიმფადენოპათიის, საერთო სისუსტის, ტემპერატურის მომატების, ლიმფოპენიის, ორგანოთა მრავლობითი დაზიანების ფონზე. პლევრული გამონაჟონისა და პლევრის ბიოპტატის მრავალჯერადი გამოკვლევა დაიგნოზის დასმის საშუალებას გვაძლევს (თუმცა ჰოჯკინის დაავადების დროს კიდევ უფრო ნაკლები წარმატებით). საბოლოო დიაგნოსტიკება ხდება ლიმფური კვანძის ციტოლოგიური შესწავლის შემდეგ.

2.3.4. მეიგსის სინდრომი ხასიათდება ტრიადით: საკვერცხის კეთილთვისებიანი ფიბრომა ან ამ ორგანოს სხვა სიმკვინეები, ასციტი, გამონაჟონი პლევრის ღრუში (ჩვეულებრივ მარჯვენაში). სითხე მუცლის ღრუდან პლევრაში დიაფრაგმის დეფექტების და ლიმფური სადინარების საშუალებით ხვდება. პლევრული სითხე ძირითადად ექსუდატს წარმოადგენს, თუმცა, იშვიათად შეიძლება ტრანსუდატიც იყოს.

2.4. შემავრთველი ქსოვილის დაავადებები:

2.4.1. რევმატოიდული პლევრიტი გაცილებით ხშირია მამაკაცებში. პლევრიტი შეიძლება აღმოცენდეს რევმატოიდული ართრიტის გამოვლინებიდან 5 წლის მანძილზე და ზოგჯერ წინ უსწრებს ძირითად კლინიკურ სურათს (სახსრების დაზიანება შესაბამისი რენტგენოლოგიური ცვლილებებით, რევმატოიდული ფაქტორის მაღალი ტიტრი). რევმატოიდული პლევრიტი, ხშირად, რევმატოიდული კვანძების მქონე ავადმყოფებში აღინიშნება.

ექსუდატი მღვრიეა, მოყვითალო-მომწვანო ფერის. მასში დაბალია გლუკოზისა და კომპლემენტების (< 40 მგ/დლ ან $< 2,22$ მლ/ლ) დონე, მაღალია ლდპ (> 700 ერთ/ლ), რევმატოიდული ფაქტორის დონე და იმუნური

კომპლექსების ტიტრი, $\text{pH} < 7,2$. გამონაჟონი შეიცავს ქოლესტერინულ კრისტალებს. რევმატოიდული პლევრიტი ხშირად რთულდება პლევრის ფიბროზით ან შეზოროცებებით. პლევრიტი, როგორც წესი, მიმდინარეობს გარკვეული სიმპტომების გარეშე, მაგრამ თუ ადგილი აქვს ცხელებას და პლევროგენულ ტკივილებს გულმკერდში, გლუკოზის დაბალი შემცველობის გამო საჭირო ხდება ემპიემასთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარება.

2.4.2. სისტემური წითელი მგლურას დროს პლევრული ტკივილი ან ექსუდაციური პლევრიტი ზოგჯერ დაავადების პირველი და, ერთხანს, ერთადერთი ნიშანია. ამავე დროს, პლევრიტს, სისტემური წითელი მგლურას მქონე ავადმყოფების დიაგნოსტიკურ ტრიადაში: დერმატიტ-ართრიტ-პოლისეროზიტი, ერთ-ერთი უმთავრესი ადგილი უჭირავს და შემთხვევათა დაახლოებით 50%-ში აღინიშნება. სითხე პლევრაში ექსუდატის ბუნებისაა ნორმალური pH და გლუკოზის შემცველობით. დაბალია კომპლემენტის (განსაკუთრებით C_3 და C_4) დონე. ზოგჯერ, ექსუდატში LE უჯრედებს ნახულობენ. ანტინუკლეარული ანტისხეულების მაღალ ტიტრს პლევრიტის მგლურასეული გენეზის იდენტიფიკაციისათვის პათოგნომური მნიშვნელობა აქვს.

2.4.3. მგლურას მსგავსი წამლისმიერი სინდრომი შეიძლება აღმოცენდეს ჰიდრალაზინის, პროკაინამიდის (ნოვოკაინამიდი), იზონიზიდის, ფენიტოინის (დიფენინი), ქლორპრომაზინის ხანგრძლივი მიღებისას. ამ პრეპარატების მიღების შეწყვეტიდან დაახლოებით 10 დღის განმავლობაში სიმპტომები ქრება. დამჯავსათებელია ტემპერატურა, პლევრული ტკივილი და მგლურას სისტემური გამოვლინებები. იზოლირებული პლევრული გამონაჟონი იშვიათია. ხშირია პარენქიმული დაზიანებები. პლევრის შიგთავსი ექსუდატია. მასში აღინიშნება ნეიტროფილების სიჭარბე ადრეულ სტადიაში და მონოციტების – მოგვიანებითში. გლუკოზა უფრო ხშირად $> 80 \text{ მგ/დლ}$ ($> 4,44 \text{ მმოლ/ლ}$), $\text{pH} > 7,35$. მაღალია ანტინუკლეარული ანტისხეულების ტიტრი, კომპლემენტების შემცველობა დაბალია. მგლურას უჯრედების აღმოჩენა დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა, მაგრამ ჯადგანაც ეს მაჩვენებელი ნაკლებ მგრძნობიარეა, დიაგნოზი, ძირითადად, კლინიკური ნიშნებით და პლევრული სითხის სეროლოგიური გამოკვლევებით ისმება.

2.4.4.–2.4.6. იშვიათად, პლევრაში ექსუდაციის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს **სარკოიდოზი (2.4.4.)**, **ვეგენერის გრანულომატოზი (2.4.5.)** და **შეგრენის სინდრომი (2.4.6.)**. ამ დაავადებათა სიმპტომოკომპლექსი იხ.

სხვა განაკვეთებში, ვინაიდან მათთვის პლევრაში სითხის ჩადგომა არ წარმოადგენს განმსაზღვრელ სიმპტომს.

2.5. გულისა და სისხლძარღვების დაავადებები:

2.5.1. პოსტკარდიული დაზიანების სინდრომი შეიძლება გამოუვლინდეს პაციენტებს, რომლებმაც გადაიტანეს მიოკარდიუმის ინფარქტი, კარდიოქირურგიული ოპერაცია, გულმკერდის ტრავმა, პეისმეიკერის იმპლანტაცია, ანგიოპლასტიკა. ხასიათდება ტემპერატურის მომატებით, პლევროპერიკარდით და სახსრების დაზიანებით. აღმოცენების ვადა – პერიკარდიუმის ან მიოკარდიუმის დაზიანებიდან 1-2 კვირა. სითხის რაოდენობა, უმთავრესად, მცირეა. შეიძლება იყოს როგორც ცალმხრივი, ისე ბილატერალური. სითხე ხშირად არის სისხლიანი, გლუკოზის და pH-ის ნორმალური შემცველი.

2.5.2. ფილტვის ინფარქტ-პნევმონია. ფილტვის არტერიის ემბოლიის დროს პლევრაში ~~ინფარქტის~~ ^{ინფარქტის} მიზეზი ფილტვის ინფარქტის ადგილას ~~ვისცხვრული პლევრის განვლადობის გაზრდაა.~~ ^{კლინიკურად აღინიშნება:} ქოშინი, პლევრისმიური ტკივილები გულმკერდში, ხველა, ჰემაპტოე, სუნთქვის გახშირება, ხიზინი. პლევრული სითხე, უზირესად სისხლნარევი ექსუდატია, რომელიც, ინფიცირების შემთხვევაში, პურულენტური შეიძლება გახდეს. ამასთან, შემთხვევათა დაახლოებით 1/3-ში დაზიანება რენტგენოლოგიურად შეიძლება უხილავი იყოს.

2.5.3. აორტის ანევრიზმის გასვლა ან აორტის განშრევა ერთ-ერთი მიზეზია პლევრის ღრუში სისხლის ჩადვრისა. მასზე გვაფიქრებინებს ძლიერი ტკივილები გულმკერდში, გულის უკმარისობა, არტერიული წნევის დაცემა, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ფილტვების შეშუპება, ზედა ღრუ ვენის სინდრიმი და სხვ. განშრევების ყველაზე ზუსტი სადიაგნოსტიკო მეთოდია – აორტოგრაფია. ანევრიზმის შემთხვევაში – ექოსკოპია და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

2.6. პლევრაში ექსუდაციის სხვა მიზეზები:

2.6.1. მწვავე პანკრეატიტი არცთუ იშვიათად, რთულდება პლევრით. გამოწვეონი, უპირატესად, მარცხენამხრივია, თუმცა გვხვდება მარჯვენამხრივი და ბილატერალური ვარიანტები. ექსუდატი შეიცავს დიდი რაოდენობით ნეიტროფილებს, გლუკოზის რაოდენობა მცირეა. ექსუდატში ამილაზას (რომლის დონე სითხეში აღემატება შრატის დონეს) მაღალი შემცველობისა და მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური სურათის შერწყმა (მწვავე, შემოსარტყლვითი ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, არტერიული წნევის დაცემა-შოკი, მუცლის შებერვა, შეუპოვარი ლებინება, ნაწლავთა ატონია-პარეზი, დიაფრაგმის

მარცხენა გუშბათის მაღლა დგომა, ექოსკოპურად-პანკრეასის გადიდება), გარკვეულს ხდის დიაგნოზს. პანკრეასული ფსევდოციისტების (მათი დიაგნოსტიკება ხდება ექოსკოპიით და კომპიუტერული ტომოგრაფიით) შოთავსი შეასაყარში შეიძლება მოხედეს აორტის ან საყლაპავის ხვრელიდან, ხოლო იქიდან, ერთ ან ორივე პლევრულ სივრცეში.

2.6.2. აზბესტოზი ზოგჯერ, რთულდება პლევრის ღრუში ექსუდაციით. ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით, პლევრაში სითხე აღმოუცენდება აზბესტთან შეხებაში მყოფი მუშების 3%, მუშაობის დაწყებიდან 5-30 წლის შემდეგ. დაავადება შეიძლება იყოს ასიმპტომური ან მიმდინარეობდეს ტრიადით: ტკივილი გულმკერდში, ხველა, ქოშინი. ზოგჯერ ამ სიმპტომოკომპლექსს ერთვის გამონაჟონი პლევრაში, რომელიც მცირეა და ძირითადად ცალმხრივი. ავადმყოფების ნაწილს ფილტვის ხილული დაზიანება აქვს გამოხატული. ექსუდატი შეიძლება ღია სისხლისფერიც იყოს და დიდი რაოდენობით ლეიკოციტებსა და ეოზინოფილებს შეიცავდეს.

2.6.3. ურემია ხშირად რთულდება სეროზიტებით. ურემიის დროს აღმოცენებული ექსუდატის მიზეზი ალვეოლური კაპილარების მეშვრანების გაძლიერებული განვლადობაა, რასაც თან თირკმლების მიერ სითხის შეკავება და ჰიპერვოლემია ერთვის. ხშირად გამოხატულია ფიბროზული პლევრიტი. პლევრული სითხე შეიძლება ძლიერ სისხლიანი იყოს. იგი, როგორც წესი, შეიცავს მცირე რაოდენობით უჯრედებს, უმთავრესად მონონუკლეარებს. პლევრის შოთავსში კრეატინინის შემცველობა მომატებულია, ბუმცა უფრო ნაკლებია, ვიდრე სისხლის შრატში. სწორედ ეს ანსხვავებს მას იმ პლევრული გამონაჟონისაგან, რომელიც წარმოიქმნება საშარდე გზების ობსტრუქციის და შარდის რეტროპერიტონული დაგროვების დროს. ურემიული პლევრიტის დიაგნოზი მტკიცდება ზოგადი კლინიკური სურათით, რომელიც პოლისისტემურია და თირკმლის დაავადების ფონზე ვითარდება.

2.6.4. წამლით გამოწვეული ექსუდაცია პლევრაში იშვიათია. პლევრაში სითხის ჩადგომას ადგილი აქვს მიორელაქსანტ დანტროლენის, ბრომოკრიპტინის და დოფამინის სხვა აგონისტების, ამიოდარონის, ინტერლეიკინ-2-ის ხანგრძლივი გამოყენებისას. ექსუდაციას თან ახლავს ტემპერატურის მომატება, ფილტვის ინფილტრაცია და პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილების მომატება. უფრო იშვიათია ქრონიკული ინტერსტიციული პნევმონია, რომელიც თავის მხრივ იშვიათად იწვევს პლევრულ გამონაჟონს.

2.6.5. ბერპევის სინდრომის დროს ავადმყოფები უზივან ტკივილს გულ-

მკერდში, ქოშინს, დისფაგიას. პაციენტების დიდ ნაწილს უვითარდება ემფიზემა. რენტგენოლოგიურად ხშირად ვლინდება პნევმოთორაქსი (ძირითადად მარცხენა მხრივი). პლევრაში ექსუდატია. იგი საყლაპავის რუპტურის 75%-ში ვლინდება. ექსუდატში აღინიშნება დიდი რაოდენობით პოლიმორფულ ბირთვიანი ნეიტროფილები და ნერწყვის ამილაზა, მოგვიანებით, პირის ღრუდან მოხვედრილი ანაერობული მიკრობები, რომლებიც პლევრის სითხის pH-ის სწრაფად დაცემას იწვევენ (6,0-დღ).

2.6.6. დიაფრაგმული თიაქრის ჩაქვდება ზოგჯერ პლევრის მიზეზია. თიაქრის ჩაქვდვისას ავადმყოფებს აღენიშნებათ ძლიერი ტკივილი გულმკერდის არეში და დისფაგია. დიაგნოზი დასტურდება გულმკერდის დამჭკლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით. დამახასიათებელი ნიშანი — სითხის ჰორიზონტული დონე ჩაქვილ თიაქარში. ამ ნიშნის არარსებობისას ატარებენ კუჭ-ნაწლავის რენტგენოგრაფიულ გამოკვლევას.

პლევრის პუნქცია, როგორც სამკურნალო პროცედურა.

თუ პლევრაში სითხის დიდი რაოდენობაა, იგი იწვევს ვენტილაციის დარღვევას. ეს გარემოება განაპირობებს პლევრის პუნქციის სამკურნალო საჭიროებას. სითხის დიდი რაოდენობით ერთჯერად გამოღებას შეიძლება მოჰყვეს ისეთი გართულებები, როგორიცაა ფილტვის მიმდებარე ქოვილის შეშუპება, კარდიოვასკულური კოლაფსი. ამიტომ, ერთ გამოღებაზე სითხის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 1 200-1 500 მლ-ს. თორაკოცენტეზის გადაუდებელ ჩვენებას წარმოადგენს შუასაყრის ორგანოების ცდომა დაზიანების მოპირდაპირე მხარეს.

პლევრის პუნქციას ახდენენ პარაპნევმონური გამონაჟონის ადექვატური მკურნალობისათვის გამომწვევის იდენტიფიკაციისა და ანტიბიოტიკის შერჩევის მიზნით. გაუთრულებელი პარაპნევმონური გამონაჟონები ანტიბიოტიკების ფონზე, როგორც წესი, თავისით გაიწოვება. თუ სითხემ არ იკლო, საჭირო ხდება მისი დამატებითი გამოკვლევა.

პლევრის დრენირება (ჩირქის ასპირაცია პლევრის ღრუდან, ანტისეპტიკური ხსნარებით გამორეცხვა და ანტიბიოტიკების შეყვანა) მკურნალობის მეთოდია გართულებული (ჩირქოვანი) პლევრის დროს, თუკი პლევრის შიგთავსში გამოვლინდა ქვემოთ ჩამოთვლილი ნიშანთაგან ერთი მანც: ა) გრამდადებითი ბაქტერიები; ბ) პოვგნური ბაქტერიები; გ) გლუკოზის დონე $< 40\text{მგ\%}$; დ) $\text{pH} < 7,0$ ან $7,0-7,2$; ე) ლღპ $> 1\,000$ ერთ/მლ.

პლევრაში ბლანტი, ფიბროზული, დესტრუქციული მასებით მდიდარი სითხის არსებობისას, აგრეთვე ჩაპარკული პლევრული სითხის არსებობისას, ზოგჯერ შეიძლება საჭირო გახდეს თორაკოტომია, დრენაჟის ჩაყენება (რომელიც კვირების და თვეების მანძილზე შეიძლება დარჩეს), ნეკნის რეზექცია და შებოცებების ხელით გათიშვაც კი. დრენირების გაუმჯობესებისათვის პლევრულ

სივრცეში მიზანშეწონილია სტრატეგიაში შესატყვისი. ეს ჩაპარკული სითხის გარსის გაღობას უწყობს ხელს.

პლევრაში სიმძიმური დაავადებით პირობადებული ექსუდაციის დროს მოწოდებულია მკურნალობის სხვადასხვა ვარიანტები: სამკურნალო ჰუნქცია, რომელიც აუქმობს ავადმყოფის სუბიექტურ მდგომარეობას და ამცირებს ქოშინს. თორაკოცენტეზის შემდეგ, სითხის ნელი ტემპით დაგროვების შემთხვევაში პუნქციას იმეორებენ. თუ თორაკოცენტეზის შემდეგ, სითხე პლევრის ღრუში ჩქარი, ტემპით გროვდება, მის განმეორებით ევაკუაციას აზრი არა აქვს. ასეთ დროს მიზანშეწონილია დრენაჟის ჩაყენება და მასკლეროზირებული თერაპია: პლევრული სითხის მთლიან ევაკუაციის შემდეგ შეჰყავთ მასკლეროზირებული ნივთიერებები. თუ 48 საათში დრენაჟიდან გამოსული სითხე 100 მლ-ზე მეტია, პრეპარატები განმეორებით შეჰყავთ. ტკივილის შეგრძნების შემცირების მიზნით მასკლეროზირებული ნივთიერების ხსნარს უმატებენ ლიდოკაინს. თუ მასკლეროზირებულმა თერაპიამ შედეგი არ გამოიღო, საიმედო პროგნოზის მქონე ავადმყოფებს უტარდებათ დეკორტიკაცია.

ჰემოთორაქსი ყოველთვის ქნის ემბოლით და შეხორცებით გართულების საშიშროებას. ამ დროს, პლევრის შიგთავსის დიდი რაოდენობა საჭიროებს აუცილებელ დრენირებას. მცირე რაოდენობით სისხლი თავისით გაიწოვება. თუ სისხლდენა შეწყვეტილია, ძალიან ხშირად მხოლოდ დრენაჟის ჩადგმა საკმარისი. სითხის ლოკალიზაციის თავიდან აცილების მიზნით, პლევრულ სივრცეში შეჰყავთ ფიბრინოლიზური ენზიმები (სტრატეგიაში). შიგთავსის ასპირაციას ახდენენ 24-48 საათის შემდეგ. აზადდეკვატური დრენაჟი, გახანგრძლივებული სისხლდენა თორაკოტომიის ჩატარების აუცილებლობას იწვევს.

ქლოთორაქსის დროს, გულმკერდის ლიმფური, სადინარის ტრავმული დაზიანებისას, ნაჩვენებია სითხის განმეორებითი ასპირაცია ან პლევრული დრენაჟის ჩაყენება და ინტრავენუზურად ალბუმინის ინფუზია. ლიმფური დინების შესუსტება და გაზლილი ფილტვის ლიმფური სადინარის დაზიანებულ ნაწილზე ზეწოლა იწვევს დეფექტის სპონტანურ დახურვას. შეხორცების სტიმულაციის მიზნით, პლევრის ღრუში შეჰყავთ დელაგილი ან ტეტრაციკლინი. თუ ჩატარებული პროცედურა არ აღმოჩნდა საკმარისი, მიმართავენ ლიმფური სადინარის გაკერვას.

ტერმინი „ფილტვის ინფილტრატი“ მედიცინაში იხმარება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ამ ტერმინის ქვეშ გაერთიანებულია მორფოლოგიური, კლინიკური და რენტგენოლოგიური სიმპტომოკომპლექსი. ჯანმრთელი ფილტვის ქსოვილი, რომელიც ჰაეროვანია, ინფილტრატის დროს იცვლება პათოლოგიური მომჯიჭივო კონსისტენციის სუბსტანციით, რომელიც წმირად ფილტვის ქსოვილის ანთებადი უჯრედებით არის წარმოდგენილი. ფილტვის ინფილტრატის დროს ფილტვის ქსოვილში სისხლის უჯრედების, ლიმფისა და ზოგჯერ ქიმიური ნივთიერების შეღწევა ხდება.

ფილტვის ინფილტრატი, უჯრედების შემცველობის ხასიათის მიხედვით, არის ლეიკოციტური, ლიმფოუჯრედული, ეოზინოფილური და ჰემორაგიული.

კლინიკურად ფილტვის ინფილტრატისათვის დამახასიათებელია შემდეგი სიმპტომები: პერკუტორულად შემოკლებული ფილტვის ხმიანობა, ან ყრუ ხმა, ბგერითი რხევის და ბრონქოფონიის გაძლიერება, ან შესუსტება, აუსკულტაციით ბრონქული სუნთქვა, ან კრეპიტაცია, ზოგჯერ სველი ხიზინი; რენტგენოლოგიურად – ფილტვის სურათზე აღინიშნება სხვადასხვა ფორმის, ზომისა და ლოკალიზაციის დაჩრდილვა.

რაგორც კი დადგინდება ფილტვის ინფილტრატის არსებობა, დაისმება კითხვა, თუ რომელმა პათოლოგიურმა პროცესმა გამოიწვია ზემოაღნიშნული. ექიმის უპირველესი ამოცანაა, რაც შეიძლება დაავადების ადრეულ სტადიაში დასვას დიაგნოზი. რადგან დროული დიაგნოსტიკა არის ეფექტური მკურნალობის გარანტი. სწორი დიაგნოზის დროულად დასმა, უმცირესი ეკონომიკური დანახარჯებით და ადექვატური მკურნალობა, ექიმის ძირითად ამოცანას შეადგენს. ექიმმა სწორად უნდა განსაზღვროს დაავადების დაზიანების ხარისხი და ჩაუტაროს რაციონალური მკურნალობა.

დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით, საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება იმ ძირითად დაავადებებთან, რომელთა დროსაც აღგზი აქვს აღნიშნულ სიმპტომოკომპლექსს. ასეთი დაავადებები მრავალია, მათ რიცხვს განეკუთვნებიან: ფილტვის სპეციფიკური და არასპეციფიკური ანთებითი დაავადებები, დისემინირებული, დესტრუქციული, სიმსივნური პროცესები.

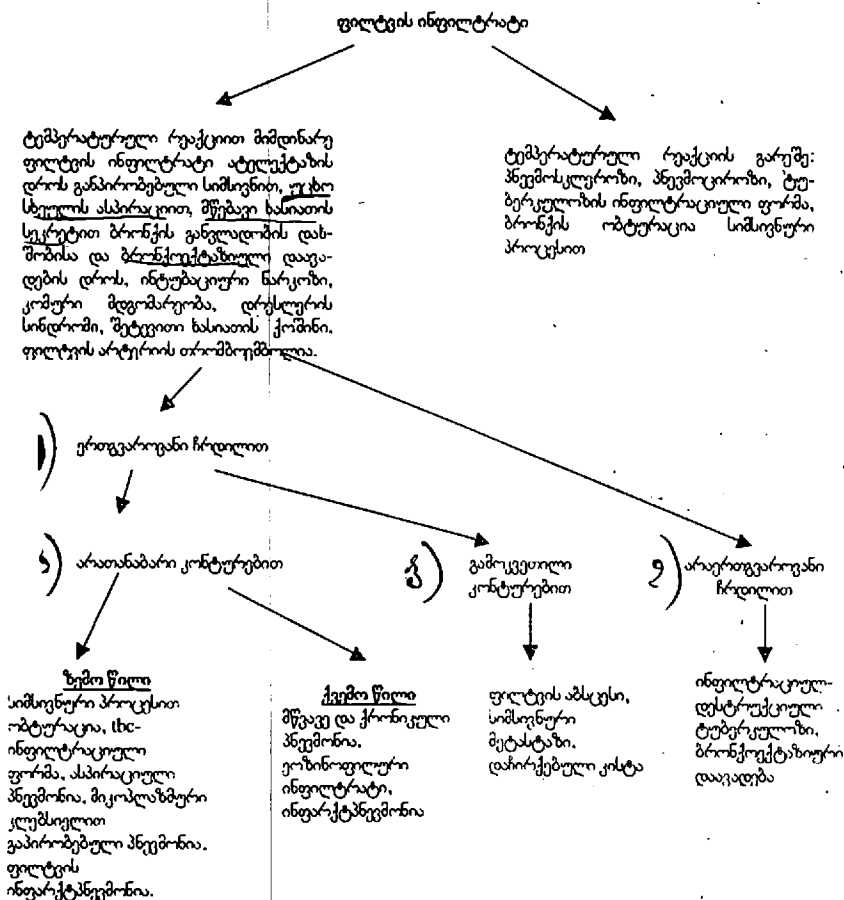
ფილტვის ინფილტრატის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ იგი არ იძლევა საშუალებას, ჩამოყალიბდეს ალგორითმი, რომელიც დაემყარება

რომელიმე ერთ სიმპტომს. კლინიკური სურათი ემყარება გამომწვევი მიზეზის სახეობას და ორგანიზმის იმუნოლოგიურ მდგომარეობას, ამიტომაც კლინიკური სურათიც განსხვავებულია. სწორედ ზემოაღნიშნული სირთულე დაედო საფუძვლად, (ავტორების, ი. ნ. ბოჩკარიოვის და ვ. ს. სმოლენსკის მსგავსად), სქემატურად დაგვეყო ფილტვის ინფილტრატი, გაგვეტარებინა დიფერენციული დიაგნოზი დაავადებებს შორის, ზოგიერთი სიმპტომის გათვალისწინებით.

ფილტვის ინფილტრატის დიფერენციული დიაგნოზი მოცემულია 17.1, 17.2, 17.3, 17.4, 17.5, ცხრილებში.

ცხრილი 17.2

ფილტვის ინფილტრატი რენტგენოლოგიური მონაცემებისა და ტემპერატურული რეაქციის მიხედვით



ცხრილი 17.3.

**დიფერენციალური დიაგნოზი ფილტვის ფილის ერთგვაროვანი
დაჩრდილების დროს**

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი	ცენტრალური კიბოს დროს ბრონქის ობტურაციით მიმდინარე პნევმონია	ინფარქტპნევმონია
დაავადების დასაწყისი	დაავადება იწყება თანდათანობით, მწირი სიმპტომებით, აღინიშნება მზარდი სუბფერულიტეტი	დაავადებას წინ უსწრებს 1-3 დღე თირომპოემოლია; დამახასიათებელია ძლიერი ქოშინი, მკვეთრი ციანოზი, კოლაფსი
ხველა, ნახველის ხასიათი	ფილტვების ანთებას წინ უსწრებს მძლავრი, შემაწუხებელი ხველა უზენიდან და ნახველით, ნახველი სისხლიანი. ნახველში აღინიშნება სიმსივნური უჯრედები	დაავადების დასაწყისში ხველა არ აღინიშნება. შემდეგში ხველა ნახველით, ხშირად სისხლიანი. ნახველის რაოდენობა და ხასიათი დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე
კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი	ძირითადად დამახასიათებელია ღარიბი აუსკულტაციური მონაცემები. დაავადების მწვავე დასაწყისის დროს კლინიკური სურათი მწვავე პნევმონიისაგან მკვეთრად არ განსხვავდება	მუდმივი ხასიათის ქოშინი, ტივილი გულმკერდში, პლევრის ხახუნი რომელსაც ახლავს პლევრის ღრუში სითხის ჩადგომა, ფილტვის არტერიზე II ტონის აქცენტი
რენტგენოლოგიური სურათის თავისებურება	ხშირად ზემო და შუა წილში აღინიშნება საშუალო ინტენსივობის დაჩრდილება, რომელიც ობტურირებული ბრონქის თანხედრილია. დაჩრდილება ნელა იწყება, შემდეგში რთულდება ატელექტაზით, რომელიც ზოგჯერ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ატელექტაზი ხშირად ბრონქის სიმსივნით დახშობის შედეგია	ლოკალური გამჭვივარების გაძლიერება, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში იცვლება. ნაკლები ინტენსივობის დაჩრდილებით (სისხლის იმბიბიციის) შეგუბების ფონზე, ჩრდილი სუბპლევრალურად არის და ზოგჯერ „სამკუთხედის“ ფორმას ატარებს. ვითარდება პერიფოკალური ანთება, რომელიც ექსუდაციური პლევრიტით რთულდება, აღინიშნება პასტიური შეხორცებები
სხვა დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის თავისებურებანი	ავადმყოფის ასაკი 40 წელზე მეტია, ბრონქოსკოპიით ნახულობენ სიმსივნეს, ბიოფსიით აღებულ მასალაში ნახულობენ სიმსივნურ უჯრედებს	ხშირია ქვემო კიდურების ღრმა ვენების თრომბოფლემბიტი, მოციმციმე არიტმია, მშობიარობა, ლულოვანი ძვლების მოტეხილობა. მეჩხის ღრუში ოპერაციული ჩარევის შემდგომი მდგომარეობა. გულის უცმარისობის დროს ფილტვის არტერიის თრომბოზს ქვემწვავე მიმდინარეობა ახასიათებს

მწვავე პნევმონიები. ფილტვის ინფილტრატი არის ფილტვების მწვავე და ქრონიკული ანთების კლინიკური სურათის ძირითადი კომპონენტი. ანთებითი პროცესის გავრცელებისა და ლოკალიზაციის მიხედვით პნევმონია შეიძლება იყოს კეროვანი და წვრილკეროვანი. პნევმონია არის პირველადი და მეორადი. პირველადი პნევმონიის დროს მიერობის ძლიერი ვირულენტობის გამო ხდება მაკროორგანიზმის ფილტვების დამცველი მექანიზმების დაძლევა, რასაც შედეგად მოყვება ანთებითი პროცესის ჩამოყალიბება. მეორადი პნევმონია

ლიკვიდაციური დიავნოზი ფილმის პრეზენტაციის დროს დიავნოზიკური კრიტერიუმები

დაავადების დასაწყისი	ხველა, ნახელის ხასიათი	კლინიკური მანიფესტაციის თვისებები	რენტგენოლოგიური სურათის თვისებები	სხვა დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის თვისებები	პრეპარატი
დაავადების დასაწყისი შეიძლება დაავადება იყოს ტემპერატურის მომატებით, ტოქსიური გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	დაავადების დასაწყისი ალბინიზმის სურათი ხე-ნაირი, იგი შეიძლება იყოს ჩირქოვან ხასიათის, ტოქსიური გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	კლინიკური სურათი ბევრად დამოკიდებულია გამოწვევის ხასიათზე, კრუპოზული ან-მონის დროს აღინიშნება ტოქსიური გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით, შეიძლება იყოს ჩირქოვან ხასიათის, ტოქსიური გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ლარინგიტი, ხშირად სუნთქვის სისტემით, ტოქსიური გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით, შეიძლება იყოს ჩირქოვან ხასიათის, ტოქსიური გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	10-15 დღიანი სწრაფი ანტი-ბაქტერიული პრეპარატის შედეგად აღინიშნება რენტგენოლოგიური სურათის გაწევა	პრეპარატი
დაავადების დასაწყისი შეიძლება ასეთია, ოფთალმიკური, ანთებითი, გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	ზომიერი ხველა, ნახელი მკერდის რაოდენობით, ხშირად განვითარებული ანთებითი, გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	ფიზიკური მანიფესტაციები და-რენტგენოლოგიური სურათი, ხშირად განვითარებული ანთებითი, გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	რენტგენოლოგიურად ზემო-სუნთქვის სისტემით, ალ-ბინიზმის დაჩივილი, ჩად-ლი ინფილტრაციის სურათი, არ გამოიყვება, ზოგჯერ ჩად-ლი არაფორმული, ჩად-ლი ინფილტრაციის სურათი.	ავადების ახალგაზრდები 15-40 წლის ასაკში, კონკრეტული ინფილტრაციის ფაზაში, გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით შეიძლება იყოს ჩირქოვან ხასიათის, ტოქსიური გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	ტუბერკულოზის ინფილტრაციული ფორმა
დაავადების დასაწყისი მთავარი სიმპტომი, სუნთქვის სისტემით, გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	ნახელი მკერდის რაოდენობით, ხშირად განვითარებული ანთებითი, გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	დაავადების დასაწყისი მთავარი სიმპტომი, სუნთქვის სისტემით, გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	რენტგენოლოგიურად ზემო-სუნთქვის სისტემით, ალ-ბინიზმის დაჩივილი, ჩად-ლი ინფილტრაციის სურათი, არ გამოიყვება, ზოგჯერ ჩად-ლი არაფორმული, ჩად-ლი ინფილტრაციის სურათი.	ავადების ახალგაზრდები 15-40 წლის ასაკში, კონკრეტული ინფილტრაციის ფაზაში, გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით შეიძლება იყოს ჩირქოვან ხასიათის, ტოქსიური გულის-მკერდის, სუნთქვის სისტემით.	ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატი (ლუფლოვის სინდრომი ლუა-კინდის სინდრომი)

დოქტორი დიანა ზვინაძე

[illegible]

ვითარდება სხვადასხვა ფაქტორებით განპირობებული მაკროორგანიზმის იმუნიტეტის დაქვეითების შედეგად. მეორადი პნევმონიით რთულდება: კოშური მდგომარეობა, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ფილტვის თრომბოემბოლია, შეგუბებითი პროცესები ფილტვებში, ფილტვის ატელექტაზი, ორგანიზმის იმუნური დეფიციტი, პოსტოპერაციული მდგომარეობა და ა. შ. მეორადი პნევმონიის დროს ყოველთვის არის მიკრობი ან მიკრობთა ასოციაცია.

მწვავე პნევმონიების კლინიკური სურათი, მისი მიმდინარეობა დამოკიდებულია, ერთის მხრივ, მიკრობის ბუნებაზე, მის ვირულენტობაზე და, მეორეს მხრივ, მაკროორგანიზმის რეზისტენტობაზე.

პნევმოკოკები წმირად იწვევენ კრუპოზულ პნევმონიას. დაავადება იწყება მწვავედ, წმირად შემცივნებით. ტემპერატურის მომატებით 39-40°-მდე. Continua-ს ტიპის ცხელებით. თავდაპირველად აღინიშნება მშრალი ხველა, რომელსაც შემდეგ ემატება ჟანგისფერი ნახველი, ქოშინი, ტაქეკარდია; პერკუტორულად შემოკლებული ფილტვის ხმიანობა, ან ყრუ ხმა, აუსკულტაციით კრეპიტაცია ან ბრონქული სუნთქვა. ანთება ვრცელდება პლევრაზე, რის გამოც მოისმინება პლევრის ხახუნი; სისხლში აღინიშნება ლეიოციტოზი 10-1210³, ნეიტროფილოზით, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ზოგჯერ ახალგაზრდა ფორმებამდე ან მიელოციტებამდე. აღსანიშნავია ნეიტროფილების ტოქსიკური მარცვლოვანება, ეოზინოპენია, მონოციტოზი, დადებითი „C“ რეაქტიული ცილის არსებობა. ნახველში აღმოჩნდება პნევმოკოკი. შარდშიც ცვლილებებია: პროტეინურიისა და ერითროციტურიის სახით.

რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია მკვეთრად შემოსაზღვრული პნევმოკოკური ჩრდილი. დაავადება თავდება 1-4 კვირაში. დაავადების განაგრძლივების მიზეზის დასადგენად საჭიროა დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება.

პნევმოკოკის ზოგიერთი შტამი იწვევს კეროვან პნევმონიას. იგი წმირად მეორად ხასიათს ატარებს. ზოგჯერ ანთების სურათი წაშლილია და ვრცელდება 1-2 ან უფრო მეტ სეგმენტზე.

კლინიკურად კეროვანი პნევმონია განსხვავებულად მიმდინარეობს. აღინიშნება ხველა, ტემპერატურული რეაქცია, ტკივილი გულმკერდში; პარაკლინიკურად – ლეიოციტოზი, აჩქარებული ედსი, მაგრამ ეს სიმპტომები უფრო სუსტად არის გამოხატული, ვიდრე კრუპოზული პნევმონიის დროს.

ზოგჯერ, თუ პნევმონია განვითარდა ქრონიკული ბრონქიტის ფონზე, დაავადების კლინიკურ სურათში ჭარბობს ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის სიმპტომები, რაც იწვევს დიაგნოსტიკურ სიძნელეს. პნევმონიის დიაგნოზის სასარგებლოდ მეტყველებს ფიზიკალური და რენტგენოლოგიური მონაცემების გარკვეული ასიმეტრია მარჯვენა და მარცხენა ფილტვს შორის.

ეს ფორმები წმირად გვხვდება ხანდაზმული ასაკის მქონე ადამიანებში. მწვავე პნევმონიის კლინიკურ სურათს წმირად ემატება ტაქეპარდია და ფილტვ-გულის უკმარისობა.

არსებობს გულფეი ავადმყოფებისა, რომლებშიც პნევმონია მიმდინარეობს მინიმალური კლინიკური აქტივობით. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფებს აღენიშნებათ გარკვეული ასთენიზაცია, სუბფებრილიტეტი. აუსკულტაციით მოისმინება სტაბილურად მომკვრივო სუნთქვა, ბრონქული ელფერით და მშრალი ხიხინით. ამას თან ერთვის უმნიშვნელოდ გამოხატული ლეიოციტოზი, მარცხნივ გადახრით და ედს-ის ზომიერი აჩქარება.

სტაფილოკოკური პნევმონია წმირად გვხვდება გრიპის ეპიდემიების დროს და აქვს მეორადი ბრონქოგენური ხასიათი. დაავადება იწყება მწვავედ, შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით, ქოშინით, ტკივილით გულმკერდში. მიმდინარეობს მძიმედ და რენტგენოლოგიურად ხასიათდება ფილტვის ქსოვილის ზოგადი პოლისეგმენტური ინფილტრაციით, შემდგომში ვითარდება ბულა და ნეკროზული დრუები, სითხის დონით. პროცესი წმირად ერთმხრივია, ახასიათებს პლევრის დაზიანება. დაავადება არაიშვიათად რთულდება პიოპნევმოთორაქსით და ფილტვიდან სისხლის დენით.

ჰემატოგენური გზით განვითარებული სტაფილოკოკური პნევმონია წმირად ვითარდება სტაფილოკოკური სეფსისის დროს; როგორც გართულება. იგი ხასიათდება მძიმე მიმდინარეობით. ნახველი ჩირქოვანია. მისი მიკროსკოპული და ბაქტერიალური გამოკვლევა ადასტურებს სტაფილოკოკის არსებობას. დაავადება ხასიათდება მაღალი ლეტალობით.

სტრეპტოკოკური პნევმონია შედარებით იშვიათად გვხვდება. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით, შემცივნებით. დაავადების დასაწყისში წარმოიქმნება წვრილი კერები, მაგრამ ისინი სწრაფად ერწყმიან ერთმანეთს. ნახველი ლორწოვანია, არცთუ იშვიათად აღინიშნება სისხლიანი ხველა. დაავადების მე-2- მე-3 დღეზე დაავადება რთულდება ექსუდაციური პლევრიტით. დიაგნოზს ადასტურებს ნახველში სტრეპტოკოკის არსებობა.

კოლიპნევმონია წმირად მეორად ხასიათს ატარებს. ამ ფორმის პნევმონიით ავადდებიან სიმსივნეებით, შაქრიანი დიაბეტით, გულისა და თირკმლების უკმარისობით, ნერვული სისტემის მძიმე დაავადებით შეპყრობილი ავადმყოფები. მძიმე მდგომარეობის ფონზე ავადმყოფებს უვითარდებათ ხველა ნახველის გამოყოფით, ცხელება, კოლაპტოიდური მდგომარეობა, სისხლში აღინიშნება ლეიოციტოზი, ედს-ის აჩქარება; აუსკულტაციით ფილტვების ქვემო წილებში მოისმინება სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად ქვემო წილებში აღინიშნება კეროვანი დაჩრდილევა. ნახველის დათესვით ნახულობენ გრამუარყოფით ჩხირს -- კოლიბაქტერიას.

ფრიდლენდერის პნევმონია. ქრონიკული ბრონქიტითა და ქრონიკული

ალკოჰოლიზმით დაავადებული ხანდაზმული ასაკის ავადმყოფები ხშირად ავადდებიან ზემოაღნიშნული პნევმონიით, რომლის გამომწვევია *Clebsiella pneumoniae*. დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, ანთებითი პროცესი მოიცავს მრავლობით სეგმენტებს. აღინიშნება გავრცელებული ინფილტრატები. დაავადება ხშირად რთულდება ფილტვის აბსცესით და პლევრის ემპიემით. სისხლში დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით. დაავადების პროგნოზი მძიმეა.

პნევმონია, რომლის გამომწვევია *Pseudomonas aeruginosa* გვხვდება დასუსტებულ ავადმყოფებში, განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებსაც გულის მანკის ან ფილტვის პათოლოგიის გამო გულმკერდის ღრუში ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა, ანდა ის კატეგორია ავადმყოფებისა, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იტარებდნენ ანტიბაქტერიული პრეპარატებით მკურნალობას. დიაგნოზს ადასტურებს ნახველში მიკრობის აღმოჩენა. პროგნოზი არაუკეთილსაიმედოა.

დიფტერიული დიაგნოზის დროს არ უნდა გამოგვრჩეს პნევმონიის ის ფორმა, რომლის დიაგნოზის დასმა ემყარება ნახველში, ან ტრაქეობრონქულ შიგთავსში ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირების აღმოჩენას.

ჰფეიფერის ბაცილით გამოწვეული პნევმონია ხასიათდება მძაფრი მიმდინარეობით, მწვავე დასაწყისით, პნევმონიის კლინიკური სურათი მკვეთრადაა გამოხატული, მაგრამ პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

მიკოპლაზმური პნევმონია იწყება მწვავე რესპირატორული დაავადების სიმპტომებით. დაავადების დაწყებიდან მე-3, მე-4 დღეს გამოვლინდება მწვავე პნევმონიის კლინიკური სურათი. ფიზიკალური მონაცემები ამ პერიოდში საკმაოდ ღარიბია. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ბრონქ-ფილტვის სურათის გაძლიერება, ხშირად მიკოპლაზმური პნევმონიები შერეულ მიკოპლაზმურ-ბაქტერიულ ხასიათს ატარებენ.

გრიპოზული პნევმონია გრიპის ვირუსითაა განპირობებული. დაავადება იწყება მწვავედ, პირველ რიგში გამოხატულია გრიპის ინტოქსიკაცია, მისი სიმპტომოკომპლექსი: თავისა და თვალის კაკლების არეში ტკივილი, მიაღვია, ზოგჯერ მენინგეალური სიმპტომები, შემაწუხებელი ხველა, შემდგომში ნახველი, რომელიც ლორწოვან-სისხლიან ხასიათს ატარებს. დაავადება ხშირად რთულდება ჰემორაგიით, რაც მის კლინიკურ მიმდინარეობას კიდევ უფრო ამძიმებს. ფიზიკალური მონაცემებით ემსგავსება კეროვან-წილაკოვანი პნევმონიის სიმპტომოკომპლექსს. გრიპოზული პნევმონიის დროს ხშირად აღვილი აქვს მიკრობთა ასოციაცია.

ლეგიონელთა პნევმონია მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება. დაავადება იწყება მაღალი ტემპერატურით, გულმკერდის არეში ჰვალოვანი ხასიათის ტკივილით, ქოშინით, დისპეფსიური მოვლენებით, ენცეფალოპათიით. ფიზიკალური მონაცემებით წვრილკეროვანი პნევმონიისაგან მკვეთრად არ

განსხვავდება. რენტგენოლოგიურად დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ლაქოვანი გავრცელებული ჩრდილი, რომელიც თავიდან იზრდება მოცულობაში, შემდეგში გაერთიანდება და დიდი ზომის ჩრდილის სახით გვევლინება. დიაგნოსტიკის დროს მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს, ე. წ. „კუთარშულ პირობებში“ ცხოვრებას.

ფსევდოლუესური ბრონქოპნევმონია ვასერმანის დადებითი რეაქციით (ფანკონი – ჰეგლინის სინდრომი) ნელა მიმდინარეობს. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ხველა, სუბფერიალური ტემპერატურა, პერკუტორული მონაცემები ღარიბია. აუსკულტაციით მოისმინება მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინი, ედსი ზომიერად აჩქარებულია, სისხლის დანარჩენი კომპონენტები დიდ ცვლილებებს არ განიცდიან, რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია ლაქოვანი კერები. დიაგნოსტიკა გაძნელებულია ორი გარემოების გამო, ერთის მხრივ ჭირს დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ტუბერკულოზთან, მეორეს მხრივ, ფილტვის სიფილისურ დაზიანებასთან, რადგან ვასერმანის რეაქცია დადებითია. ფსევდოლუესური პნევმონიის დიაგნოზის სასარგებლოდ მეტყველებს ანტილუესური მკურნალობის გარეშე, ვასერმანის რეაქციის შეცვლა, კერძოდ, იგი დადებითიდან უარყოფითი ხდება.

შიდსის დროს განვითარებული პნევმონია ანუ ე. წ. **შიდსის ფილტვის ფორმა**, პირველად აღწერილი იყო ჰომოსექსუალისტებს შორის კალიფორნიასა და ნიუ-იორკში.

ლიმფადენოპათიის ფონზე აღინიშნება მაღალი ცხელებითი რეაქცია, ხველა დასაწყისში მშრალ ხასიათს ატარებს, შემდეგ ლორწოვან-ჩირქოვან ხასიათს იღებს. წვრილკეროვანი ანთება შეირწყმება და წარმოიქმნება შედარებითი დიდი ზომის ინფილტრატი. ინფილტრატი ტორპიდულად მიმდინარეობს. მკურნალობას არ ემორჩილება. სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, რეტროვირუსის არსებობა.

პნევმოციტი არის პირობითად პათოგენური უმარტივესი; შიდსით დაავადებულ ავადმყოფებში პნევმონიით გართულების შემთხვევაში 80% შემთხვევაში ნახულობენ პნევმოციტს.

ფილტვის ინფილტრატის ერთ-ერთი კლასიკური წარმომადგენელია **ფილტვების ეოზინოფილური ინფილტრატი ანუ ლეფლერის სინდრომი**, **ლერა-კინდბერგის სინდრომი**. ლეფლერის მფრინავი ეოზინოფილური ინფილტრატი მიმდინარეობს ზოგჯერ უსიმპტომოდ. ინფილტრატები არსებობს სოლიტარული და მრავლობითი ხასიათის. დაავადება ხასიათდება მწვავე მიმდინარეობით; დამახასიათებელია ბაიასფერის ნახველი და მასში შარკო-ლეიდენის კრისტალების არსებობა. აღინიშნება მაღალი ეოზინოფილია, ზოგჯერ მისი რაოდენობა 80%-ს აღწევს. ფიზიკალური მონაცემები ლაბილურ ხასიათს ატარებს, რენტგენოლოგიურად მფრინავი ხასიათის, მცირე

ინტენსივობის, არასწორი კონტურებიანი დაჩრდილვა აღინიშნება. ეოზინოფილური ინფილტრატები ვითარდება სხვადასხვა ორგანოებში. ლეფლერის სინდრომი ხშირად ვითარდება ჭიით ინვაზიის შედეგად.

ფილტვის თრომბოემბოლური გართულება: ფილტვის ინფარქტი – ინფარქტპნევმონია. მისთვის დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილი გულმკერდის არეში, ტკივილი გაცილებით ძლიერი ინტენსივობით ხასიათდება, ვიდრე ნებისმიერი. პნევმონიის დროს. გამოხატულია მკვეთრი ციანოზი, ქოშინი, ზოგჯერ ვითარდება კოლაფსი. დაავადების მე-3 დღიდან გამოჩნდება სისხლიანი ნახველი. ეს უკანასკნელი დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. ფიზიკალური მონაცემებით მოგვაგონებს ბანალურ პნევმონიას, ზოგჯერ მოისმინება პლევრის ხახუნი. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია „სამკუთხედის“ ფორმის ჩრდილი. სისხლში გამოხატულია ჰიპერკუაგულაციის ნიშნები.

დიაგნოზის დასმის დროს მნიშვნელობა ენიჭება იმ დაავადების (ქვემოციდურების ღრმა ვენების თრომბოზი, მოციმციმე არიტმია, ბარძაყის მოტეხილობა, შშობიარობა და ა. შ.) არსებობას, რომლის გართულებაც არის ფილტვის თრომბოემბოლიური პროცესი.

ქრონიკული პნევმონია ხშირად ვითარდება მწვავე პნევმონიის არასრულყოფილი მკურნალობის შედეგად. დიაგნოზი ემყარება ანამნეზში გადატანილ ფილტვების ანთებას, რომლის ჩათავეების შემდეგ პერიოდულად აღდგოი აქვს ხველას. მაგრამ თუ ავადმყოფი არის ხანდაზმული, მამაკაცი, მწვეველი, გამოხატულია ანემია, აჩქარებული ედსი, მაშინ, აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ქრონიკულ პნევმონიასა და ფილტვის კიბოს შორის. საჭიროა გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ტომოგრაფია, ბრონქოსკოპია, ბიოფსია და ბიოფსიური მასალის ციტოლოგიური გამოკვლევა სიმსივნურ უჯრედებზე.

ქრონიკული პნევმონიის საბოლოო დიაგნოზის დასმა ხდება მხოლოდ ფილტვის ტუბერკულოზისა და ავთვისებიანი სიმსივნის გამორიცხვის შედეგად.

ტუბერკულოზური ინფილტრატი ხშირი პათოლოგიაა. დაავადება იწყება თანდათანობით, სუბფებრილური ტემპერატურით, რომელიც ზოგჯერ 38° -ს აღწევს, ტაქიკარდიით, მადის დაქვეითებით, წონაში დაკლებით, ტკივილით გულმკერდში, ოფლიანობით. ახალგაზრდა ასაკში, პირველადი ტუბერკულოზის დროს, მიუხედავად გამოხატული ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციისა; ფიზიკალური მონაცემები ღარიბია; ზოგჯერ მოისმინება მშრალი ხიხინი ლავიწის ქვემოთ ან ბეჭის კუთხესთან, თუ ყოველივე ამას დაერთო შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, უნდა ვიფიქროთ თანდართულ ატელექტაზის არსებობაზე.

სისხლიანი ნახველი ინფილტრაციული ტუბერკულოზისათვის არ არის დამახასიათებელი. თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში ფილტვის ტუბერკულოზის

დროს, ავადმყოფი ექიმს დახმარებისათვის პირველად სისხლიანი ნახველის გამო მიმართავს. ამ უკანასკნელის დროს. ტუბერკულოზის ინტოქსიკაციის ნიშნები შესაძლოა სუსტად იყოს გამოხატული.

რენტგენოლოგიური სურათი მრავალფეროვანია, რაც დამოკიდებულია ტუბერკულოზური პროცესის სტადიაზე. ხშირად ნახულობენ არამკვეთრად შემოსაზღვრულ დიდ ჰომოგენურ ჩრდილს, რომელიც ლოკალიზებული შეიძლება იყოს ფილტვის ხეობისმიერ წილში. პირველადი აფექტი ხშირად ლოკალიზდება მარჯვენა ქვედა წილში. ლობიტის დროს, უხშირესად, ზიანდება ფილტვის ზედა წილი. კლინიკური სურათი მოგვაგონებს კრუპოზულ პნევმონიას, მაგრამ ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით ტუბერკულოზს ახასიათებს რენტგენოლოგიური სურათის წელი დინამიკა; ამ დროს აღინიშნება „ბილიკი“ ფილტვის ფესვისაკენ და ძველი ტუბერკულოზური ჩაყარული კერების არსებობა.

ტუბერკულოზის დროს სისხლში შესაძლოა ზომიერი ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრით. აჩქარებული ედს-ი, მონოციტოზი, ლიმფოციტოზი, ნახველში BK+13% შემთხვევაში. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება აქტიური ანტიტუბერკულოზური მკურნალობის შედეგად მიღებულ სამკურნალო ეფექტს – *diagnosis exjuvantibus*.

ფილტვის აქტინომიკოზი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი, ხშირად დაავადება ხანგრძლივი ანტიბაქტერიული მკურნალობის შედეგია. დაავადება 3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში. აქტინომიკოზის მიმდინარეობა ხანგრძლივია. კლინიკურად მისთვის დამახასიათებელია ხველა მწირი ნახველით, ზოგჯერ ნახველი ლორწოვან-ჩირქოვანია, იშვიათად – სისხლიანი. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი გულმკერდში, რომელიც ხველის დროს უძლიერდება. აღინიშნება არაწესიერი ტიპის ცხელება, ფიზიკალური მონაცემებიდან ყურადსაღებია პერკუტორულად შემოკლებული ფილტვის ხმიანობა, აუსკულტაციით მოისმინება სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინი, ზოგჯერ პლევრის ხახუნი. პროცესი ვრცელდება შუასაყარზე, ზოგჯერ აქტინომიკოზური ანთებითი პროცესი შეიძლება გაგრძელდეს რეტროპერიტონიალურად. ზოგჯერ შეინიშნება გულმკერდის რბილი ნაწილის აბსცესი. სისხლში აღინიშნება ზომიერი ანემია. დიაგნოზის დროს უპირატესობა ენიჭება ნახველში აქტინომიკოზის აღმოჩენას.

ფილტვის სიმსივნეები იმ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნებიან, რომლებსაც ახასიათებთ ფილტვის ინფილტრატი. ფილტვის სიმსივნეები იყოფიან კეთილთვისებიან და ავთვისებიან სიმსივნეებად. ავთვისებიან სიმსივნეებს განეკუთვნებიან ფილტვის კიბო და სარკომა.

1) არჩევენ ცენტრალურ და პერიფერიულ კიბოს. ცენტრალური კიბოთი ავადდებიან 40 წელს გადაცილებული, უპირატესად მამაკაცები, უხშირესად

თამბაქოს. მწვევლნი. სიმსივნის ენდობრონქულად ზრდის დროს ადრეულ სიმპტომს ხველა წარმოადგენს. დაავადების დასაწყისში ხველა მშრალ ხასიათს ატარებს, შემაწუხებელია. დაავადებას თან ერთვის პერიფოკალური ანთება და ნახველი იღებს ღორწოვან, ზოგჯერ ჩირქოვან ხასიათს. დაავადებისთვის დამახასიათებელია: სისხლიანი ნახველი, ქოშინი, ტკივილი გულმკერდში, ძლიერი არამოტივირებული საერთო სისუსტე. როცა სიმსივნე მთლიანად დააჩქოვს ბრონქს, მას თან სდევს ბრონქის გამტარობის მოშლა და ატელექტაზი. ქოშინი ამ დროს მოსვენებით ხასიათს ატარებს. ავადმყოფი წონაში იკლებს, თუმცა დასაწყისში შეიძლება წონის დანაკარგი მკვეთრად არ იყოს გამოხატული. შედარებით ადრეულ სიმპტომს ედსის აჩქარება წარმოადგენს. მოგვიანებით ვითარდება ანემია, ზოგჯერ შებრუნებითი ნერვის პარეზი.

რენტგენოლოგიურად ცენტრალური კიბოსათვის დამახასიათებელია ფილტვის არეში და მის მიმდებარე ზონაში არამკვეთრი კონტურების მქონე არაერთგვაროვანი დაჩრდილვა. პიპოვენტილაციის გაძლიერებასთან ერთად შეცვლილი ფილტვის სურათის ფონზე ჩნდება წვრილლაქოვანი ჩრდილები, რაც გამოწვეულია წილაკოვანი ატელექტაზის განვითარებით. შემდგომში წილაკოვანი ატელექტაზების შერწყმით ვითარდება ლაქოვანი ხასიათის არაპოპოგენური დაჩრდილვა, რომელიც ხასიათდება დინამიურობით, ზოგჯერ მისი დროებით გაქრობით.

მნიშვნელოვანია ჰოლცენხტ - იაკობსონის სიმპტომი, რომელიც გამოიხატება ღრმა ჩასუნთქვის დროს დაზიანებული მხარისაკენ გულ-სისხლძარღვთა ჩრდილის ბიძისებური გადანაცვლებით ღმოსუნთქვის ფაზაში გულის ჩრდილი უბრუნდება საწყის მდგომარეობას. დიაგნოზის დასტურების მიზნით საჭიროა ბრონქოსკოპია, მიზნობრივი ბიოფსია, ციტოლოგიური შესწავლა და საჭიროების შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრაფია.

ფილტვის პერიფერიული კიბოს დროს კლინიკური სურათი ღარიბია. ნაადრევი სიმპტომია ტკივილი გულმკერდში, რომელიც სუნთქვის აქტთან არ არის დაკავშირებული. შემთხვევათა 15-20%-ში ალინიშნება ოსტეოართროპათია. პერიფერიული კიბო ხასიათდება შედარებით დუნე მიმდინარეობით, რენტგენოლოგიურად ალინიშნება ბურთისებური ფორმის დაჩრდილვა. დიაგნოსტიკა ეყარება ბრონქოსკოპიურ, ციტოლოგიურ, რადიონუკლიდურ, რენტგენოლოგიურ და კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებს.

პანკოსტას სინდრომი გვხვდება პერიფერიული კიბოს 2-14% შემთხვევაში. დამახასიათებელია შემდეგი კლინიკური სურათი: ტკივილი ხელში, კიდურის. დამბლა-ატროფია, ჰორნერის სინდრომი და სიმსივნის

ლოკალიზაცია მწვერვალზე. პანკოსტას სინდრომი შეიძლება გამოიწვიოს მეტასტაზურმა სიმსივნემაც.

ფილტვის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები: ადენომა, პაპილომა, ფიბრომა, ტერატომა, ქონდრომა, ძირითადად უსიმპტომოდ მიმდინარეობენ. კლინიკური სურათის მიმდინარეობაში მნიშვნელობა ენიჭება პროცესის ლოკალიზაციას. ადენომატოზის დროს აღინიშნება უხვი სეროზული ხასიათის ნახველი, ზოგჯერ 1 ლიტრამდე.

მცირე კეროვანი მრავლობითი ხასიათის ინფილტრატებით ხასიათდებიან ისეთი დაავადებები როგორიცაა: სარკოიდოზი, იდიოპათიური ქემოსიდეროზი, გუდპასჩერის სინდრომი, ვეგენერის გრანულომატოზი.

სარკოიდოზისათვის დამახასიათებელია კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა. ზოგჯერ დაავადება უსიმპტომოდაც მიმდინარეობს. წმირად წამყვანი სიმპტომებია: გადიდებული ლიმფური ჯირკვლები და გადიდებული ელენთა. დაავადების პროცესში ჩაერთვება სხვადასხვა ორგანო: ზიანდება თვალი, თავის ტვინი, ელენთა, გული და ა. შ. ავადმყოფებს აღენიშნებათ საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, ზოგჯერ ტემპერატურული რეაქცია, არაპროდუქტიული ხველა. დიზგნოსტიკურ ღირებულებას წარმოადგენს ფილტვის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. აღსანიშნავია რენტგენოლოგიურად ფილტვების ორმხრივი სიმეტრიული დაჩრდილვა, რომელიც ნაკლებად განიცდის დინამიკაში ცვლილებას.

იდიოპათიური ქემოსიდეროზი და გუდპასჩერის სინდრომი (goudpastura) მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით ხასიათდებიან. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ჰემპატოე, ქოშინი, წონაში დაკლება, ტკივილი გულმკერდში, ჰიპოქრომული ანემია. ქემოსიდეროზით დაავადებულ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ჰიპერბილირუბინემია არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. გამოხატულია ჰეპატოლიენური სინდრომი. სისხლში ანოზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, რეტკულოციტოზი. ირღვევა რეინის ცვლა. არცთუ იშვიათად დაავადება რთულდება ფილტვის ინფარქტით, ინფარქტპნევმონით.

გუდპასჩერის სინდრომის დროს ქემორაგიული პნევმონიის პარალელურად აღინიშნება გლომერულონეფრიტის კლინიკური სურათი.

ფილტვების დისემინირებულ პროცესებს განეკუთვნება **ვეგენერის გრანულომატოზი**, რომელსაც ახასიათებს „მფრინავი“ ხასიათის ინფილტრატები. საბოლოოდ კი ვითარდება. 5 სმ-ის დიამეტრის ღრუები. დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს. მას პროგრესული მიმდინარეობა ახასიათებს. დამახასიათებელია ჩრქოვანი სინუსიტები, ოტიტები, ჰემატოე, ცილინდრურია, პროტეინურია, ქემორაგიული პლევრიტი, კანის წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები, პრთრალგიები, პერიფერიული ნევრიტები და სხვ.

სწორედ ექსტრაპოლმონური ცვლილებები წარმოადგენენ ამ დაავადების სადიაგნოზო კრიტერიუმებს.

ფილტვის ინფილტრატის, ფილტვის დაჩრდილვის არსებობა კიდევ ბევრი ინფექციური თუ არაინფექციური (პნევმონიები, პნევმოკონიოზები) ბუნების ნოზოლოგიებისთვის არის დამახასიათებელი, მათი სრულფასოვანი დიფერენცირება დიდ სიძნელეს წარმოადგენს რიგ შემთხვევებში.

ზოგჯერ მკურნალობის შედეგად მიღწეული ეფექტი თვითონ გვევლინება სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმად რაც მედიცინაში— *diagnosis exjuvantibus*-ის სახელითაა ცნობილი.

თავი 18. ხველა, სისხლიანი ხველა და სისხლდენა ფილტვებიდან

ხველა იმ კლინიკურ სიმპტომთა რიცხვს შეეკუთვნება, რომელსაც პრაქტიკულ მედიცინაში დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება.

ხველა არის ორგანიზმის დაცვითი, შემგუებლური მნიშვნელობის რეფლექსი, რომლის საშუალებითაც მიიღწევა სასუნთქი გზებიდან მისი ანთებადი ან სხვა პათოლოგიური მდგომარეობით გამოწვეული გამღიზიანებელი აგენტების: ლორწოს, ჩირქის, ნახველის, სისხლის, უცხო სხეულის ამოღება.

ხველის ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური მნიშვნელობა არ შემოიფარგლება სასუნთქი გზების მხოლოდ ანთებადი სეკრეტისაგან, უცხო სხეულისაგან გაწმენდით, არამედ იგი იცავს სასუნთქი გზების ლორწოვანს მექანიკური წინააღმდეგობისაგან, რაც ამ გზების გამტარობას წინააღმდეგობას.

ხველის რეფლექსის პათოგენეზი მჭიდროდ არის დაკავშირებული სუნთქვის პათოგენეზთან. სასუნთქი გზებში მოხვედრილი ანთებადი გამონაჟონის, უცხო სხეულის, მომწამლაი, აქროლადი ნივთიერებების მოხვედრა იწვევს ლორწოვან გარსში მოთავსებული ცდომილი ნერვის რეცეპტორების გაღიზიანებას, რომელიც გადაეცემა მოგრძო ტვინში არსებულ ხველის ცენტრს. ხველის ცენტრში რეცეპტულური ფორმაციის რთული პოლისინაფსური კავშირების მონაწილეობით წარმოიქმნება რთული, კოორდინირებული რეაქცია, რომელიც ვრცელდება ხორხის, ბრონქების, გულმკერდის, დიაფრაგმის და მუცლის კუნთოვან სისტემაზე.

ხველის აქტი შედგება ორი ფაზისაგან: I ფაზა – ღრმა ჩასუნთქვა გრძელდება 2 წამის განმავლობაში, რასაც მოსდევს II ფაზა – დაძაბული ამოსუნთქვა. ხმოვანი იოგების ძლიერი დაძაბვისა და ბრონქების შეკუმშვის დონეზე მკვეთრად მატულობს გულმკერდის შიდა წნევა, იგი აღწევს ვ. წყ. სვ. 100 მმ-ს და მეტს; შემდეგში ფორსირებული ბიძისებური ამოსუნთქვის შედეგად, დაკეტილი ხმოვანი იოგები მყისიერად გაიღება, მძლავრი ხმაურით გამოიტყორცნება ჰაერი და იკეტება ცხვირ-ხახა, რბილი სასითა და ენით. ჰაერთან ერთად გამოიტყორცნება ლორწო, ჩირქი, სისხლი ან უცხო სხეული. ჰაერის ნაკადის სიჩქარე ამოხველების დროს 20-30-ჯერ ჰაერობს ჩვეულებრივი ამოსუნთქვის დროს არსებული ჰაერის ნაკადის სიჩქარეს. ტრაქეაში და ბრონქებში ჰაერის ნაკადის სიჩქარე 30-40 მ/წმ-ის ტოლია, ყიაში კი იგი 50-120 მ/წმ-ს აღწევს.

ამოსუნთქვის ფაზაში ხველა შეიძლება იყოს წყვეტილი. რამოდენიმე ბიძგისაგან შემდგარი. ამოხველების დროს განვითარებული მაღალი წნევა იწვევს ბრონქების კედლებიდან მიწებებული ნახველის მოგლეჯას და შემდგომ მის გადაადგილებას პირის ღრუსკენ. შეიძლება ზემოაღნიშნული აქტი ზედიზედ განმეორდეს, რაც მედიცინაში ცნობილია ტერმინით -- ხველის რეპრიზი. ლებინების ცენტრის გაღიზიანების გამო მას შეიძლება დაერთოს ლებინება.

ცენტრალური ნერვული სისტემის გავლენით ხველის რეფლექსი შეიძლება დაითრგუნოს, ან პიროვნებამ ხელოვნურად, თვითნებურად გამოიწვიოს. ცენტრალური წარმოშობის ხველა აღინიშნება ნევროზული მდგომარეობის დროს.

ხველა სასუნთქი გზების რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგია, მაგრამ იგი შეიძლება აღმოცენდეს ექსტარესპირატორული დაავადების დროსაც. მათ რიცხვს მიეკუთვნება -- გარეთა სასუნთქი მილის, საყლაპავის, კუჭის, ღვიძლის, საშვილოსნოსა და სხვა ორგანოების პათოლოგიური მდგომარეობის დროს აღმოცენებული ხველა.

ხველის რეცეპტორები უზვადაა განლაგებული ხორხედა წინა ზედაპირზე, ხორხის წინა ზედაპირზე, ხმოვან იოგებზე, ტრაქეის ბიფურკაციის ადგილზე და ა. შ. ხველა შეიძლება იყოს წმირი, ან იშვიათი, სუსტი ან ძლიერი, მტკივნეული, მუდმივი ან პერიოდული სეკრეტის მიხედვით: მშრალი არაპროდუქტიული და პროდუქტიული, ნახველის გამოყოფით.

ხველა, როგორც სიმპტომი, დამახასიათებელია მთელი რიგი დაავადებებისათვის, მათ რიცხვს მიეკუთვნება ფილტვებისა და პლევრის დაავადებები: ლარინგიტი, ტრაქეიტი, ბრონქიტი, პნევმონია, პნევმონიტი, პლევრიტი, ფილტვის სიმსივნეები, ტუბერკულოზი, ფილტვების დისიმიინირებული პროცესები, პარაზიტული დაავადებები, ფილტვის აბსცესი, განგრენა, ბრონქოექტაზიული დაავადება, გულის პათოლოგიით განპირობებული გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა, ფილტვის ინფარქტი და ა. შ. გარდა სასუნთქი აპარატის დაზიანებისა, ხველა შეიძლება აღმოცენდეს კანის რეცეპტორების სიცივით გაღიზიანების დროს, გარეთა სასუნთქი მილის და დაფის აკის დაზიანებისას, კუჭის, ღვიძლის, საშვილოსნოს და სხვა ორგანოების პათოლოგიური მდგომარეობის დროს.

ხველა, როგორც სიმპტომი, დიაგნოსტიკურ ღირებულებას იძენს მისი დამახასიათებელი ნიშანთვისებების გათვალისწინებით: ხველის აღმოცენების დრო, სიძლიერე, მდგრადობა, მტკივნეულობა, პერიოდულობა, ტემბრი, ხმიანობა, ნახველის არსებობა, ნახველის ფერი, სუნი, კონსისტენცია და ა. შ.

ერთჯერად ხველას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ბოლის ან სხვა

გამღიზიანებელი აირების უეცარი შესუნთქვის დროს, ან სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის ასპირაციისას.

მუდმივი ხასიათის არაინტენსიური ხველა, ანუ ე. წ. ჩახველება დამახასიათებელია ჭახის ან ხორხის ქრონიკული ანთებადი პროცესისათვის, გულის მარცხენაპარუქოვანი უკმარისობის, შეგუბებითი ბრონქიტის, ფილტვის ტუბერკულოზის დროს.

პოლიმორფული ტიპის ხველა დამახასიათებელია ტრაქეიტის, ბრონქიტის და ქრონიკული ტრაქეობრონქიტისათვის. ტრაქეობრონქიტების დროს აღინიშნება ხველის რეცეპტორების ზემოქმედებლობა, მინიმალური გამღიზიანებელი, სუნი ან ტემპერატურის ცვლებადობა იწვევს ხველის აღმოცენებას.

თამბაქოს მწვევლებს, ალკოჰოლეებს, ზემოსასუნთქი გზების ანთებების, ბრონქული ასთმის დროს აღინიშნებათ პერიოდული „მყეფავი“ ხასიათის უხეში ხველა, რომელსაც თან ახლავს ხმის ჩახლეჩა. აფონია აღინიშნებათ ჭეშმარიტი და ცრუ კრუპის, აგრეთვე მწვავე ლარინგიტების დროს. ჩუმი ხველა აღინიშნებათ ხმოვანი იოგების პარალელების, დაშლის, ტრაქეოსტომიის დროს, აგრეთვე ფიზიურად ძლიერ დასუსტებულ ავადმყოფებს.

ბიტონალური ხველა დამახასიათებელია ტუბერკულოზური ბრონქაღენიტისთვის.

ყვიანახველის დროს აღინიშნება „კრუნხვითი“ ანუ კონვულსიური ტიპის ხველა, რომელიც უმეტესად ვითარდება ღამე. იგი ბიძგისებურია, წმირად მეორდება, თან ახლავს გრძელი, ხმაურიანი ჩასუნთქვა. წმირად ღიზიანდება ლებინების ცენტრი და შეტევა თავდება ლებინებით.

მშრალი შემაწუხებელი ხველა დამახასიათებელია ტრაქეის ექსპირატორული სტენოზის, პლევრიტის, შუასაყარზე ზეწოლის სინდრომის, ბრონქებზე და ზეწოლის გზებზე ზეწოლის დროს. მშრალი ხველა დამახასიათებელია ლარინგიტის, ტრაქეიტის, ბრონქიტის და პნევმონიის დასაწყის სტადიაში. დაავადების ხანგრძლივობასთან ერთად ნახველის ხასიათი იცვლება, ხდება პროდუქტიული. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით მაშინ ვითარდება, როცა ფილტვში გაჩნდება ღრუ, რომელიც ბრონქის სანათურში იხსნება. ამ დროს ნახველი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა.

სიმსივნური ან ანთებითი პროცესის ხველის ზემოქმედებლობის ზონაში ლოკალიზაციისას, აგრეთვე ბრონქიტისა და კარდიული ასთმის შეტევის დროს, უპირატესად ღამე, ავადმყოფს აღინიშნება შემაწუხებელი, შეტევითი ხასიათის ხველა.

დიაგნოსტიკური ღირებულება ენიჭება ნახველის მაკრომორფოლოგიურ და მიკროსკოპულ შესწავლას. ზოგჯერ გახანგრძლივებულ შემაწუხებელ ხველას

თან ახლავს ე.წ. „ჩაბჭირება“, გულის წასვლა, ცნობიერების დაკარგვა, გულის რიტმის დარღვევა, ეპილეფსიური ტიპის კრუნჩხვები, რაც ბეტალეპსიის სახელით არის ცნობილი.

ნახველი არსებობს მინისებრი, მწებავი, ფენოვანი, სუნიანი, „ჭუჭყიანი“ ფერის, მომწვანო ელფერის, კაზეოზური, „მონეტისებური“, ჟანგისფერი, მოყვითალო ფერის, ლორწოვან-ჩირქოვანი. ხშირად ნახველი შეიცავს სისხლს, ზოგჯერ კი ადგილი აქვს სისხლის დენას.

ფილტვის პათოლოგიის დროს სისხლიანი ხველა, ფილტვებიდან სისხლდენა პროგნოზულად მძიმე სიმპტომაა. სისხლიანი ხველის დროს ნახველში აღინიშნება სისხლის მინარევი, ხშირად ზონრების სახით; ხანდახან ნახველი მთლიანად სისხლიანია, ზოგჯერ „ფოლოსფერი“. თუ ფილტვიდან ხველის შედეგად ამოღებული მასა 10-15 მლ სუფთა სისხლს შეიცავს, ამას ფილტვიდან სისხლდენა ეწოდება.

ფილტვის მრავალი პათოლოგიისთვის დამახასიათებელია სისხლიანი ხველა და ფილტვებიდან სისხლდენა. ამ დაავადებათა ნუსხა მოცემულია ქვემოთ.

1. ფილტვებისა და ბრონქების სიმსივნური დაავადებები:

- 1.1. ფილტვების ცენტრალური კიბო;
- 1.2. ფილტვების პერიფერიული კიბო;
- 1.3. ბრონქოალვეოლური კიბო;
- 1.4. ბრონქის ადენომა;
- 1.5. ფილტვების მეტასტაზური სიმსივნე.

2. ფილტვის და ბრონქების ინფექციური დაავადებები:

- 2.1. ფილტვების ტუბერკულოზი;
- 2.2. ტრაქეის და ბრონქის ტუბერკულოზი;
- 2.3. ბრონქოექტაზიული დაავადება და მეორადი ბრონქოექტაზიები;
- 2.4. ფილტვის აბსცესი და განგრენა;
- 2.5. ფილტვის ასპერგილოზი;
- 2.6. მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტები;
- 2.7. პნევმონიები;

3. ფილტვის პარაზიტული დაავადებები:

- 3.1. ფილტვის ექინოკოკოზი;
- 3.2. ასკარიდოზი;
- 3.3. პარაგონიმოზის ფილტვ-პლევრის ფორმა;
- 3.4. სტრონგილოიდიოზი, ანგილოსტომიდიოზი, შისტომატოზი.

4. პნევმოკონიოზები:

5. უცხო სხეულის მოხვედრა ფილტვებში და ბრონქებში:
 - 5.1. ფილტვებში უცხო სხეულის მოხვედრით გამოწვეული პათოლოგია;
 - 5.2. ტრაქეის და ბრონქის უცხო სხეული;
 - 5.3. ბრონქოლითიზმი.
 6. გულმკერდის ტრავმები.
 - 6.1. ფილტვის ჭრილობა;
 - 6.2. ფილტვის დაჟეჟილობა.
 7. ბრონქებისა და ფილტვების თანდაყოლილი პათოლოგიები:
 - 7.1. ფილტვის კისტა;
 - 7.2. ფილტვის სეკვესტრაცია;
 - 7.3. მუკოვისციდოზი;
 - 7.7. ალვეოლური მიკროლითიზმი.
 8. გულისა და სისხლძარღვთა პათოლოგია:
 - 8.1. გულის უკმარისობა;
 - 8.2. ფილტვის არტერიის ემბოლია;
 - 8.3. აორტის ანევრიზმა;
 - 8.4. ჰიუზ-სტოვანის სინდრომი;
 - 8.5. ფილტვის არტერიის ანევრიზმა.
 9. სისტემური ვასკულიტები:
 - 9.1. გუდპასჩერის სინდრომი;
 - 9.2. ვეგენერის გრანულომატოზი;
 - 9.3. კვანძოვანი პერიარტერიტი;
 - 9.4. ბესჩეტიის დაავადება;
 10. ჰემორაგიული დიათეზი:
 - 10.1. მეყვიდრეობითი ტელეანგიექტაზია (რანდიუ-ოსლერის დაავადება), ვიტამინ C-ს უკმარისობა.
 11. იატროგენული დაავადებები:
 - 11.1. თერაპიული პროცედურის შედეგად განვითარებული სისხლიანი ხველა;
 - 11.2. ანტიცოაგულანტების გადაჭარბებული დოზით მიღება.
 12. სხვადასხვა დაავადებით განპირობებული:
 - 12.1. ენდომეტრიოზი;
 - 12.2. იდიოპათიური ჰემოსიდეროზი;
 - 12.3. ოსტეოპლასტიკური ტრაქეობრონქოპათია.
- ხანდაზმულ ავადმყოფებში წშირად სისხლიანი ხველა და ფილტვებიდან სისხლდენა აღინიშნება ფილტვის კიბოს დროს.
- ცენტრალური კიბო 56% შემთხვევაში ლოკალიზდება მარჯვენა ფილტვის ზედა წილში, 44% შემთხვევაში კი მარცხენა ფილტვში. ფილტვის კიბოთი უპირატესად ზიანდება მთავარი, წილოვანი და სეგმენტური ბრონქი. ფილტვის

კიბოს რისკ-ფაქტორია თამბაქოს წევა. კლინიკურად ყურადღებას იპყრობს მშრალი შემაწუხებელი ხველა ნახველის მცირე რაოდენობით, რომელიც ზოგჯერ სისხლიანი ნახველის ხასიათს ატარებს. ავადმყოფს აღენიშნება ქოშინი, საერთო სისუსტე, ხმის ჩაბლაჟი, წონაში დაკლება. ტკივილი გულმკერდის არეში ჩნდება მხოლოდ მოგვიანებით, როდესაც პროცესში ჩაერთვება პლევრა. ხშირად რთულდება დაავადება ობსტრუქციული ბრონქიტით ან პნევმონიით.

პერიფერიული კიბოს დროს ძირითადად ზიანდება მცირე ბრონქი, სიმსივნე ხშირად ლოკალიზდება მარჯვენა ფილტვში: დაავადება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. შესაძლოა დაავადება პროფილაქტიკური გამოკვლევის დროს გამოჩენილიყვნენ. ნაადრევი სიმპტომაა ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც ირადიაციას განიცდის. სისხლიანი ხველა უფრო მოგვიანებით ვითარდება. კიბოს დროს შეიძლება სისხლიან ხველას და ფილტიდან სისხლდენას სპონტანური ხასიათი ჰქონდეს. აღწერილია შორს წასულ შემთხვევაში, უეცარი სისხლდენა კიბოს მიერ ფილტვის სისხლის ძარღვის აროზიის გამო, რომელიც ავადმყოფის ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. პერიფერიული კიბოსთვის დამახასიათებელია პარანეოპლასტური სინდრომი: ართრაღია, „კომბლისებური“ თითები, იცენკო-კუშინგის სინდრომი. პერიფერიული კიბო ხშირად რთულდება ჰემორაგიული პლევრიტით. პერიფერიული კიბოს ერთ-ერთ ფორმას პანკოსტას სინდრომი წარმოადგენს.

ორივე ფორმის კიბოს დროს ფიზიკალური მონაცემები ღარიბია. აღინიშნება შემოკლებული ფილტვის ხმიანობა, ერთეული მშრალი ან სველი ხიხინი. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ნახველში ერითროციტებისა და სიმსივნური უჯრედების აღმოჩენას. რენტგენოლოგიურად შესაძლოა იყოს ბრონქის ატელექტაზი, ჰოლიხიკნეტ-იაკობსონის სიმპტომი. დიაგნოზი დგინდება ბრონქოსკოპიით, ბიოფსიით და ჰისტოლოგიური შესწავლით.

ბრონქოალვეოლური კიბო, ანუ ფილტვის ადენომატოზი. მისთვის დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით თხიერი, ლორწოვანი, ქაფიანი, უსუნო ნახველი, რომელიც 0,5-1 ლიტრამდე აღწევს. აღინიშნება ჰემოპტოე, ფებრილური მდგომარეობა, ქოშინი, წონის დაკლება, ტკივილი გულმკერდში, შეიძლება განვითარდეს პნევმოთორაქსი. კიბოს დროს გამოხატული ციანოზი ფიზიკური დატვირთვის დროს ძლიერდება.

ბრონქის ადენომა გვხვდება უპირატესად 38-40 წლის ქალებში. ისინი ხშირად ექსოკრინული-მუკოპიდერმალური სიმსივნეებია. ბრონქის ადენომის, ცენტრალური ლოკალიზაციის დროს ვითარდება, ფილტვის ატელექტაზი. ხშირია სისხლიანი ნახველი, ქოშინი, ცხელებითი რეაქცია, ციანოზი. ზოგჯერ დაავადებას დაერთვება ფილტვების ანთება, ფილტვის ქსოვილის დესტრუქცია.

ფილტვის სიმსივნური დაავადებების დროს დიფერენციული დიაგნოზი

ტარდება. ფილტვის ტუბერკულოზთან, რადგან კლინიკური მონაცემები ხშირად ერთმანეთის მსგავსია, ამიტომ დიფერენციაციის მიზნით საჭიროა ავადმყოფის შესწავლა სიმსივნეზე, ასევე საჭიროა ნახველის გამოკვლევა BK-ზე და სეროლოგიური რეაქციის ჩატარება.

ფილტვის ტუბერკულოზის დროს, განსაკუთრებით გაზაფხულზე, პაერში ტენიანობის მომატების დროს, ხშირია სისხლიანი ხველა. ტუბერკულოზის ფიბროკავერული ფორმის დროს სისხლიანი ნახველის და სისხლდენის მიზეზია ფილტვის არტერიის ანევრიზმულად გადაგვარებული სისხლძარღვის ტოტის გასკდომა, პნევმოციროზის დროს კი ადგილი აქვს ვარიკოზულად გაგანიერებული სისხლძარღვის ტოტის გასკდომას.

ტუბერკულოზის დიაგნოზის დასმის დროს ყურადღება ექცევა ეპიდემიურ ანამნეზს, სუბფებრილურ ტემპერატურას, ოფლიანობას, უმადობას, საერთო სისუსტეს. ფიზიკალური მონაცემებიდან ყურადსაღებია ფილტვის შემოკლებული ხმინობა, აუსკულტაციით სუბკრეპიტაცია, ლოკალური შშრალი ხიხინი, ბრონქული სუნთქვა, ზოგჯერ ამფორული ტიპის, ნახველში მიკოპაქტერიის აღმოჩენა; მანტუს და პირკეს დადებითი კანის სინჯები. ტუბერკულოზის საწინააღმდეგოდ ჩატარებული სპეციფიკური მკურნალობით მიღებული ეფექტი ადასტურებს ტუბერკულოზის დიაგნოზს. (*Diagnosis exjuvantibus*).

ბრონქოექტაზიული დაავადება და მეორადი ბრონქოექტაზები. ამ დავადებისათვის დამახასიათებელია უპირატესად დილაობით, ხველა, ნახველის დიდი რაოდენობით გამოყოფა, ე. წ. „სასვე პირით“. ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლიან ხველას. პერკუტორულად აღინიშნება მოზაიციზმი, აუსკულტაციით სველი ხიხინი ან კრეპიტაცია, რომელიც ლოკალურ ზასიათს ატარებს, რენტგენოლოგიურად ფილტვის ქსოვილი „ფიქსანაირი“ შენებისაა, დიაგნოზს ადასტურებს ბრონქოგრაფია. ე. წ. შშრალი ბრონქოექტაზიის ერთ-ერთ სიმპტომს და ზოგიერთ შემთხვევაში ერთადერთსაც, სისხლიანი ხველა წარმოადგენს. ბრონქოექტაზიის დროს სისხლდენის მიზეზია სისხლმდენი გრანულაციური წანაზარდების არსებობა ბრონქებში, თვით ბრონქის ლორწოვანი გარსის გაფაშარება და ანევრიზმულად გადაგვარებული სისხლის ძარღვები.

ფილტვის აბსცესი და განგრენა ხშირად ვითარდება პნევმოშიის გადატანის შემდეგ. დასუსტებულ ავადმყოფებში, არასრულყოფილი მკურნალობის შედეგად. მისთვის დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, ზოგჯერ შემოცივნება, საერთო სისუსტე, ხველა ნახველის გამოყოფით. ნახველი ჩირქოვანია და სუნიანი, ზოგჯერ სისხლიანი. სისხლდენის მიზეზია ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციასთან ერთად განვითარებული სისხლძარღვის კედლის აროზია და გასკდომა. ობიექტურად გამოხატულია ე. წ. „კომპლისებური თითები“, საათის მინის ფორმის ფრჩხილები. პერკუტორულად შემოკლებული

ფილტვის ხშიანობა, შესაძლოა ლოკალური ტიმპანიტი. აუკულტაციით ბრონქული სუნთქვა ან ერთეული სველი ხიხინი, ან ღრუს ფენომენის არსებობა, დიაგნოზის დასმა ემყარება დამახასიათებელ რენტგენოლოგიურ სურათს და ნახველის მიკროსკოპულ შესწავლას.

ფილტვის ასპერგილოზის გამომწვევია სოკო *Aspergillus*. იგი უზმირესად მეორადი დაავადებაა და ვითარდება დასუსტებულ ავადმყოფებში. ხელშემწყობ ფაქტორს მიეკუთვნებიან: ანტიბიოტიკები, ციტოსტატიკები, კორტიკოსტეროიდები, აგრეთვე დაავადებები: შაქრიანი დიაბეტი, ტუბერკულოზი, სისხლის დაავადება და იმუნოდეფიციტით მიმდინარე დაავადებები.

ასპერგილოზური პნევმონია ლოკალიზდება უპირატესად ფილტვების შუა და ქვედა წილში, ერთეული დისემინირებული უბნები შეიძლება იყოს ორივე ფილტვში. ნორმალური ტემპერატურის ფონზე აღინიშნება საერთო სისუსტე, ხველა, ქოშინი. ფიზიკალური მონაცემები ძუნწია. დაავადების ჩირქოვანი პროცესით გართულების შემთხვევაში, ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმდება და ვითარდება ცხელებითი რეაქცია, ხველა ნახველით, ნახველი მორუხო მომწვანო ფიფქებით ხასიათდება. ზოგჯერ ვითარდება სისხლიანი ხველა და ტკივილი გულმკერდში. სიმსივნური ფორმა ასპერგილოზისა ლოკალიზდება ხშირად აბსცესის ან კავერნის ღრუში პარაკლინიკურად აღინიშნება: ლეიოციტოზი, ეოზინოფილია, ედს-ის ჩქარება. ნახველში დრუხები და მიცელები. დიაგნოზი დგინდება რენტგენოლოგიური შესწავლით.

მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტი. ამ დაავადებას გამწვავების ფაზაში ახასიათებს ხველა, მაგრამ სისხლიანი ხველა იშვიათ მოვლენას წარმოადგენს. არსებობს ე. წ. კასტელანის დაავადება – მწვავე ჰემორაგიული სპიროქეტოზული ბრონქიტი. ეს დაავადება გავრცელებულია ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში. ზოგჯერ დაავადება გვხვდება ევროპაშიც. დაავადება ხასიათდება შეუპოვარი სისხლიანი ხველით.

კრუპოზული პნევმონია. იგი ხასიათდება „ჟანგისფერი ნახველით“, როგორც კეროვან პნევმონიას, მასაც სისხლიანი ხველა იშვიათად ახასიათებს. სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს ადგილი აქვს ფილტვის უბნების დესტრუქციას და ზოგჯერ სისხლიან ხველას. ფილტვებში ბენზინის და ზეთის მოხვედრის შემთხვევაში, შეიძლება განვითარდეს პნევმონია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სისხლიანი ხველა.

კერწერ-ადამსის სინდრომი ქრონიკული ინტერსტიციალური პნევმონიის ერთ-ერთი ვარიანტია, რომლის დროსაც დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად, ზოგჯერ წლების განმავლობაში. ავადმყოფებს აღენიშნებათ

ხველა ნახველით (ნახველი ზოგჯერ სისხლიანია) და ტკივილი გულმკერდში, თუმცა საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია.

მუკოვისციდოზი. მემკვიდრული დეტერმინირებული სისტემური ექზოკრინული ჭირკვლოვანი ქსოვილის პათოლოგიაა. დაავადება იწყება ბავშვობის ასაკში, ხშირია ფილტვის ანთებითი დაავადებები, რომლისთვისაც დამახასიათებელია შემაწუხებელი ხველა; ნახველი მწებავი ხასიათისაა; ძნელად გამოიყოფა, ზოგჯერ აღინიშნება სისხლიანი ხველა, შესაძლოა განვითარდეს სპონტანური პნევმოთორაქსი. შემდეგში ყალიბდება ფილტვისმიერი გული. ფილტვებში მოისმინება მომკვრივო ტიპის სუნთქვა, ზოგჯერ ერთეული ხველა, ხიხინი, ბრონქოსკოპიულად აღინიშნება ენდობრონქიტის მოვლენები, რენტგენოლოგიურად „ფიჭანაირი“-ს მსგავსი სურათით. აღინიშნება ბრონქოექტაზიებიც. მუკოვისციდოზისთვის დამახასიათებელია პათოლოგიური ცვლილებები პანკრეასში, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში. ოფლის შესწავლით აღინიშნება ნატრიუმის და ქლორიდების მომატება.

ფილტვის ზოგიერთი პარაზიტული დაავადების დროს აღინიშნება სისხლიანი ხველა. მათ რიცხვს მიეკუთვნება ფილტვის ექინოკოკოზი დაავადების III სტადიაში. კლინიკურად გამოხატულია ქოშინი, ხველა, ზოგჯერ სისხლიანი ნახველით, შუასაყრის ზეწოლის სინდრომი. როდესაც ექინოკოკი გაიხსნება ბრონქში, მაშინ ნახველში უხვია, თხელია, ნათელი ფერის. ნახველში შერეულია სისხლი და შვილეული ექინოკოკის ბუმბუტუკები. პერკუტორულად ლოკალური მოყრუებაა, აუსკულტაციით ბრონქული სუნთქვა, ერთეული სველი ხიხინი, რენტგენოსკოპიით ნემიონოვ-ესკუდეროს ფენომენია, სისხლში ეოზინოფილია, კაცონის რეაქცია დადებითია.

ფილტვის ასკარიდოზი. ასკარიდის ჭიის ჭუპრის მიგრაცია ხდება ფილტვის ალვეოლების კაპილარებზე, რაც იწვევს შეტევითი ხასიათის მშრალ ხველას, შესაძლოა ხანგრძლივი ხველის შემდეგ გამოიყოს მცირე ნახველი ღია ფერის, მწებავი ხასიათის, რომელშიც შერეულია სისხლის ზონრები. ნახველის მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ეოზინოფილები, შარკო-ლეიდენის კრისტალები, ასკარიდის კვერცხები. ასკარიდების შუალედური ფორმის მიგრაციას თან ახლავს ეოზინოფილური ინფილტრატების წარმოშობა, რომელიც „მფრინავ“ ხასიათს ატარებს. ვითარდება ექსუდაციური პლევრიტი. დიაგნოზის დასმა ემყარება ზემოაღნიშნულ სიმპტომთა კომპლექსს.

პარაგონიზმი – პელმინთოზია, რომელიც აზიანებს ფილტვს. ეს დაავადება ვითარდება კიბოსა და კიბორჩხალის ხორცის პარაგონიზმის ინვაზიების შედეგად. ინკუბაციური პერიოდი უდრის 2-3 კვირას. კლინიკური სურათის მანიფესტირების დროს აღინიშნება – ენტერიტი, პეპატიტი, ასეპტიკური პერიტონიტი, რომელიც პარაგონიზმის ჭუპრის მიგრაციით არის

განპირობებული. შემდეგში ყალიბდება ფილტვ-პლევრის სინდრომი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ცხელება, ტკივილი გულმკერდში, ხველა. ჩამოყალიბდება პნევმონია ან პლევრიტი. დაავადება წმირად იღებს ქრონიკულ ხასიათს. გამწვავების ფაზაში, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს სისხლიან ხველას. დიაგნოზის დასმისთვის მნიშვნელოვან ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომლის დროსაც აღინიშნება ინფილტრაციული, კისტოზური პნევმოკლეროზული უბნები. პარაკლინიკურად აღინიშნება: ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია, სპეციფიკურ ალერგენზე შრატის კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის მაღალი ტიტრი. ნახველში შეიძლება აღმოჩნდეს პარაგონიზმის კვერცხები.

პნევმოკონიოზების დროს ადგილი აქვს სისხლიან ხველას, ზოგჯერ სისხლდენასაც. ეს უკანასკნელი განპირობებულია სილიკოზური კავერნების, ლიმფური ჯირკვლების, ბრონქების სისხლძარღვთა დაზიანების შედეგად. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კვანძოვანი უბნები. პნევმოკონიოზები პროფესიულ დაავადებებს მიეკუთვნება და შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით ხასიათდება. წმირად გვევლინება ფონურ დაავადებად და ადვილად ვითარდება ფილტვის ტუბერკულოზი რომლის გართულებას ფილტიდან სისხლდენა წარმოადგენს.

ფილტვის კისტა. დაჩირქებული კისტასთვის დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, ძლიერი ხასიათის ხველა ნახველის დიდი რაოდენობის გამოყოფით, ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლიან ხველას. ფიზიკალური მონაცემებით მკვეთრად ემსგავსება ჩვეულებრივი აბსცესის, კლინიკას. დიაგნოზი ზუსტდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

გულპასჩერის სინდრომი ანუ ფილტვ-თირკმლის ჰემორაგიული სინდრომი სისტემურ ვასკულიტს მიეკუთვნება. დამახასიათებელია ჰემოპტოე, ტემპერატურული რეაქცია, ქოშინი, ტკივილი გულმკერდში, დაავადების თავისებურება იმაში გამოიხატება, რომ ჰემოპტოესთან ერთად ერთდროულად აღინიშნება ჰემატურია. ყალიბდება გლომერულონეფრიტის კლინიკური სურათი, რომელიც საკმაოდ პროგრესულად მიმდინარეობს და ვითარდება აზოტემიური ურემია. ადგილი აქვს ჰეპატო-სპლენომეგალიას. დიაგნოზის დასმა დამახასიათებელი კლინიკური მიმდინარეობის გამო დიდ სიძნელეს არ წარმოადგენს. ფილტვებში დისემინირებული ცვლილებებია, რომელიც ბადისებური დეფორმაციის არსებობაში გამოიხატება. თირკმლების ბაზალური მემბრანის და ფილტვის ალვეოლების მიმართ სისხლის შრატში აღინიშნება ანტისხეულების ტიტრი.

ვეგენერის გრანულომატოზი მძიმე, პროგრესულად მიმდინარე დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია პირველ რიგში ჩირქოვანი რინიტი, ცხვირის ძვირის ხრტილის წყლულოვანი დაზიანება, წმირია ცხვირიდან

სისხლდენა, ჩირქოვანი ოტიტი. კანზე აღინიშნება წყლულოვან-ნეკროზული უბნები. პროცესში თავიდანვე ერთდება ბრონქები და ფილტვები. ვითარდება ჰემაპტოე, ჰემორაგიული პლევრიტი, ტკივილი გულმკერდში, ფებრილიტეტი, ჰეპატო-ლიენური სინდრომი, დისფაგია, ეჭოფთაღმია, კონიუნქტივიტი, პოლიადენიტი, თირკმლების დაზიანება, პროტეინურია, ცილინდრურია, 80%-ში ეოზინოფილია, ჰიპერგამაგლობულინემია.

ჰემოსიდეროზი შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ ან ტალღისებურად. მატულობს ტემპერატურა, ვითარდება ქოშინი, ხველა, სისხლიანი ნახველით, ანემია, სიყვითლე. პერკუტორულად აღინიშნება ერთგვარი მოზაიციზმი, აუსკულტაციით ერთეული სველი ხიხინი. ყალიბდება ჰეპატო-ლიენური სინდრომი, დაავადება ხასიათდება ალერგიული ხასიათის რეაქციით, ბრონქოსპაზმით, ინფარქტურემონიით. კლინიკურად ახასიათებს ხანმოკლე გამწვავება და ხანგრძლივი რემისია.

პარაკლინიკური გამოკვლევებით ვლინდება ანემია, ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, აჩქარებული ერდს-ი, ვლინდება არაპირდაპირი ბილირუბინემია, პლასმაში რყინის მომატება.

ნოდოზური პერიარტერიტი პოლიმორფიზმით ხასიათდება, კლინიკური სურათის მიმდინარეობაში წამყვანი სიმპტომებია: ართრალგია, ტემპერატურის მომატება, პოლინევრიტის არსებობა, წონაში დაკლება, არტერიული ჰიპერტენზია, თირკმლების დაზიანება გლომერულონეფრიტის სახით, კორონარული სისხლძარღვთა უკმარისობა. და ა. შ. 20 – 45% შემთხვევაში ადგილი აქვს ფილტვის ქსოვილისა და სისხლძარღვების დაზიანებას. ფილტვის დაზიანებას თან ახლავს ხველა, ზოგჯერ სისხლიანი ნახველით, ბრონქოსპასტიკური სინდრომი. არცთუ იშვიათად ვითარდება ღრუ, მცირე კალიბრის ფილტვის სისხლძარღვთა ანევრიზმაც. დიაგნოზის დასმა ემყარება კლინიკურ პოლიმორფიზმთან ერთად პარაკლინიკურ გამოკვლევებს. მისთვის დამახასიათებელია ლეიოციტოზი, აჩქარებული ერდს, ეოზინოფილია, ჰიპერგამაგლობულინემია, რენტგენოლოგიურად ფილტვებში – ფილტვის დისიმინირებული პროცესისათვის დამახასიათებელი სურათია, ალავ მსხვილკეროვანი ინფილტრაცია. სისხლში ზოგჯერ ნახულობენ HB-ანტიგენის ანტისხეულებს.

ბეჩნეტის დაავადება ქრონიკული მორეციდივე სეპტიკო-ალერგიული დაავადებაა, რომლითაც ხშირად ავადდებათ ხმელთაშუა ზღვის აუზში მცხოვრები მამაკაცები. ყურადღებას იპყრობს კონიუნქტივიტი, ირიტი, ეროდოცილიტი, სისხლჩაქცევები მინისებრ სხეულში და თვალის ფსკერზე. ზიანდება პირის ღრუ, ვითარდება აფთოზური სტომატიტი, აფთოზურ-წყლულოვანი ცვლილებები აღინიშნება გარეთა სასქესო ორგანოებზეც. ბეჩნეტის დაავადებისათვის დამახასიათებელია პოლიმორფული ენანთემა,

კვანძოვანი ერიტემა, რევმატოიდული ცვლილებები სახსრებში, რეციდიული ეპიდიმიტი, სისხლისჩაქცევები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში.

ჰემორაგიული დიათეზის დროს ზოგჯერ აღინიშნება სისხლიანი ხველა. სისხლიანი ხველით ხასიათდებიან დიათეზის ის ფორმები, რომლის დროსაც არსებითად ზიანდება სისხლძარღვთა კედელი, თუმცა ჰემობლტეს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თვით სისხლის სისტემური დაავადებით განპირობებული ჰემორაგიული დიათეზის დროს.

თანდაყოლილ ჰემორაგიულ დიათეზს მიეკუთვნება **ტელეანგიექტაზია**, ანუ რანდიუ-ოსლერის დაავადება. ხშირად ტელეანგიექტაზიები ლოკალიზდება ცხვირის ფრთებზე, ლოყებზე, წარბების ქვევით, ენაზე, ღრძილებზე, ცხვირის ლორწოვანზე დაავადება ხშირად იწყება ცხვირიდან სისხლდენით, რომელიც ხანგრძლივად მიმდინარეობს და ვითარდება პოსტჰემორაგიული, რეინადეფიციტური ანემია. მსგავსი ცვლილებები ვითარდება ბრონქებში და კუჭის ლორწოვანში. სისხლძარღვის კედლის თანდაყოლილი სისუსტის გამო ვითარდება არტერიო-ვენური ანევრიზმა, რომელიც შეიძლება დამიანდეს და განვითარდეს სისხლიანი ხველა ან სისხლდენა. ბრონქოსკოპიით აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ანგიომატოზი.

შეძენილ ჰემორაგიულ დიათეზს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ჰემობლტე მიეკუთვნება **სკორბუტი**, C- ვიტამინის ავიტამინოზი. დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება პირველ რიგში ანამნეზი. ავადმყოფებს აღენიშნებათ C ვიტამინის დეფიციტი. კლინიკური ნიშნებიდან ყურადღებას იპყრობს გინგივიტი, სტომატიტი, თმის ბოლქვებთან წერტილოვანი ხასიათის სისხლჩაქცევები, მშრალი კანი, შრომის უნარის დაქვეითება, ძილიანობა, საერთო სისუსტე.

გულის უკმარისობით განპირობებული სისხლიანი ხველა – კარდიული ასთმის, ან ქრონიკული მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს გამოხატულია სისხლიანი ქაფიანი ნახველი, ორთოპნოე, აკროციანოზი. გულმკერდზე პერკუსიით შემოკლებული ფილტვის ხმიანობა, აუსკულტაციით სველი საშუალო და წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, ფილტვის არტერიზე II ტონის აქცენტი. აღნიშნული სინდრომი ხშირად ვითარდება მიტრალური მანკის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, კარდიომიოპათიის, ჰიპერტენზიის დროს და ა. შ. რომელთა დიაგნოზის დასმა, როგორც კლინიკურად, ისე პარაკლინიკურად სირთულეს არ წარმოადგენს.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლური დაავადების დროს ერთ-ერთ წამყვან ნიშანს სისხლიანი ხველა და სისხლდენა წარმოადგენს. თრომბოემბოლური დაავადების მიზეზი ხშირად მარჯვენა წინაგულში ან პარკუჭში არსებული თრომბი, აეროვანი ან ცხიმოვანი ემბოლიაა. ხშირად

თრომბოემბოლიის წინაპირობაა: ქვემო-კიდურების თრომბოფლებიტი, ვარიკოზული გაგანიერება, მცირე მენჯში ოპერაციული ჩარევა, ენდომეტრიტები, მშობიარობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, უფრო ხშირად ძგიდის ლოკალიზაციით, მცირე წრეში შეგუბებითი მოვლენები, ზოგიერთი თანდაყოლილი მანკი, სარქველის ნაკლოვანება. ასაკოვან ადამიანებში ხშირია ე. წ. „სატელეფიო თრომბოზი“. სიმსივნური დაავადების დროს ჰიპერკოაგულაციის არსებობა, ფორსირებული დიურეზი ინტრავენური ინექცია, კათეტერის ვენაში ჩადგმა და ა. შ.

თრომბოემბოლიისათვის დამახასიათებელია უეცარი ძლიერი ხასიათის ტკივილი გულმკერდის არეში, ქოშინი, სისხლიანი ხველა, სიკვდილის შიში, ნაცრისფერი კანი, ჰიპოტენზია, კოლაფსი, ტაქიკარდია. ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა. აღინიშნება ფებრილიტეტი, შემდეგში ყალიბდება ინფარქტბენემონია, გართულებული პლევრიტი. ეკგ-ზე გამოხატულია p-pulmonale, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. აღინიშნება ჰიპერკოაგულაცია, რენტგენოლოგიურად ფილტვის კეროვანი დაჩრდილვა. სელექციური ანგიოპულმონოგრაფიით ფილტვის არტერიის ამპუტაცია მეტყველებს ფილტვის თრომბოემბოლიის არსებობაზე.

ფილტვის არტერიის ანევრიზმის დროს ადგილი აქვს სისხლიან ხველას და ფილტვიდან სისხლდენას. ფილტვის არტერიის ან მისი ტოტის ლოკალურ გაგანიერებას ფილტვის არტერიის ანევრიზმა ეწოდება. ანევრიზმა ვითარდება მცირე წრეში წნევის მომატების შედეგად. ანევრიზმა შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. ფილტვის არტერიაში წნევის მატება ხშირად განპირობებულია თანდაყოლილი მანკით. ასეთ მანკებს განეკუთვნებიან ღია ბოტალის სადინარი, ტოლოჩინოვ-როეს დაავადება, ფილტვის არტერიის სარქველოვანი სტენოზი და სხვ. ფილტვის არტერიის ანევრიზმა შეიძლება განვითარდეს ტუბერკულოზის, ნოდოზური პერიარტერიტის, ტრავმის და სხვა მიზეზის გამო.

ხშირად დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, პერიოდულად აღინიშნება სისხლიანი ხველა. მოსმენით მე-2-3 ნეკნთა შუა არეში მარცხნივ მოისმინება სისტოლური შუილი, ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს დიასტოლური შუილიც; ელექტროკარდიოგრაფიულად აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა. ფილტვის არტერიის ანგიოგრაფიით დგინდება ფილტვის არტერიის ან მისი ტოტების გაფართოება.

ენდომეტრიოზი. ენდომეტრიოზის განვითარებას წინ უძღვის აბორტი ან მშობიარობა. ასეთ ავადმყოფთა ფილტვის ქსოვილში შეიძლება გაჩნდეს ენდომეტრიუმის უჯრედების კერები. ავადმყოფებს მენსტრუალურ ციკლთან

ერთად აღენიშნებათ სისხლიანი ხველა, რომელიც მენსტრუაციის შემდეგ დროებით ქრება და შემდგომში მენსტრუალურ ციკლთან ერთად გამომჟღავნდება.

სისხლიანი ხველა შეიძლება მრავალ დაავადებებთან იყოს დაკავშირებული, მათ შორის გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება გულმკერდის არეში მიყენებულ ტრავმას, დაჟეჟილობას, ცივი და ცხელი იარაღით მიყენებულ ჭრილობას.

ცნობილია არტიფიციალური სისხლიანი ხველა და ფილტვებიდან სისხლდენა. მაგალითად შეიძლება დავასახელოთ იატროგენული სისხლიანი ხველა და სისხლდენა. ანტიკოაგულანტების ხანგრძლივი მიღება ბრონქოცოპია, ბრონქობიოფსია, შეიძლება გახდეს სისხლიანი ხველის ან ფილტვიდან სისხლდენის მიზეზი. ძუძუს კიბოს სხივურ მკურნალობას შეიძლება მოჰყვეს სისხლიანი ხველა ან ფილტვიდან სისხლდენა.

ხველა, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, არის ორგანიზმის შეგუების ერთ-ერთი ფაქტორი, მაგრამ მას ორგანიზმისთვის დიდი ზიანის მოტანაც შეუძლია, ამიტომ ექიმის მოვალეობაა სწორად განსაზღვროს ხველის მნიშვნელობა და გადაწყვიტოს როდის უნდა გააძლიეროს ან დაფარგუნოს იგი.

თავი 19. ანორექსია

Anorexia კვების ცენტრის შეკავებით გამოწვეული მადის სრული დაკარგვაა.

შიშშილის გრძნობისაგან განსხვავებით, რომელიც ქამის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებაა, მაღა საჭმლის მიღების სურვილია, რომელიც აწესრიგებს საკვების მიღებას, მოქმედებს ნერწყვის გამოყოფაზე და კუჭის სეკრეციულ და მოტორულ ფუნქციებზე.

მადის მოშლა ხდება მწვავე და ქრონიკულ დაავადებათა, ენდოგენური და ენდოგენური ინტოქსიკაციების, ენდოკრინული და ინფექციური დაავადებების დროს. ეს მოშლა შესაძლოა იყოს ცენტრალური ან რეფლექსური წარმოშობის.

ანორექსიას ადგილი აქვს კუჭის მწვავე და ქრონიკული ანთების, მენეტრიტის დაავადების, კუჭის მწვავე გაფართოების, ბებოარების, სპრუს, კრონის დაავადების, ნაწლავის მწვავე იშემიისა და ინფარქტის, იშვიათად გულის ქრონიკული უკმარისობის, უზშირესად კი კიბოს დროს. უკანასკნელ შემთხვევაში იგი წარმოადგენს დაავადების ერთ-ერთ ადრეულ ნიშანს და ხშირად გვხვდება ლებინებასთან ერთად.

მადის დაკარგვისაგან უნდა განვასხვავოთ ტკივილის აღმოცენების შიშით საკვების მიღებაზე უარის თქმა (cibophobia).

ცალკე აღნიშვნის ღირსია ნერვული ანორექსია; რომელიც, მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიკური დაავადებაა, პირველად თერაპევტთა პრაქტიკაში გვხვდება. თუ ნერვული ანორექსიის მიზეზით განვითარდა მევეთრი სიგამხდრე, შესაძლოა (ისევე როგორც ამას ადგილი აქვს კახექსიის დროს) მეორადად აღმოცენდეს ჰიპოფიზის წინა წილის ჰიპოფუნქციის სინდრომი და დადგეს პირველადი და მეორადი ჰიპოპიტუიტარიზმის დიფერენცირების საკითხი, რაც არ წარმოადგენს დიდ სირთულეს, თუ გავითვალისწინებთ იმას, რომ თავისთავად ჰიპოფიზის ჰიპოფუნქცია არ იწვევს სხეულის წონის მნიშვნელოვან კლებას.

რაც შეეხება ნერვული ანორექსიისა და სიმონდსის დაავადების (პანჰიპოპიტუიტარიზმი) დიფერენცირებას, ამ შემთხვევაში აუცილებელია ამ დაავადებების განმასხვავებელი სიმპტომების მთელი სპექტრის გათვალისწინება.

ნერვული ანორექსია უმეტეს შემთხვევაში გვხვდება სიცოცხლისთვის,

აქტიურ ახალგაზრდა გოგონებში, რომელთა გამოკვლევის დროს ყურადღებას იპყრობს უკიდურესი სიგამხდრის ფონზე ავადმყოფთა ფსიქიკური და ფიზიკური აქტივობა. თმის საფარველი უცვლელია, ხშირია კიდურებზე ჰიპერტროფი, სარძევე ჯირკვლების ცხიმოვანი ქსოვილი შენარჩუნებულია, მენსტრუაცია შეწყვეტილია ან გაიმვიათებულია, ფსიქიკა შეცვლილია, ზოგჯერ პათოლოგიური ფსიქიკური მოვლენები შიზოფრენიის არსებობაზე ბაღებს ეჭვს. დაკარგულია საკუთარი სხეულის მდგომარეობაზე რეალური მსჯელობისა და შიშშილის შეგრძნების უნარი; არ აღინიშნება ორგანული ცვლილებები, წარმოსახვითი გასუქების გამო მკურნალობენ არარსებულ სიმსუქნეს. ასეთი ავადმყოფის იძულებით კვებისას ხშირია ლებინება. კლინიკურ სურათში ქარბობს ჩივილები კუჭ-ნაწლავის მხრივ: დისფაგია, საკვების ყელზე დადგომისა და კუჭის გადავსების შეგრძნება, ყაზობა, გულისრევა, ლებინება. ჰიპოფიზის ჰიპოფუნქცია ვითარდება გვიან, მაშინაც კი ჰიპოფიზის რეზერვი უმეტეს შემთხვევაში ნორმის ფარგლებში რჩება. იშვიათად, მეორადად განვითარებული ჰიპერალდოსტერონიზმის გამო, ან გახდომის მიზნით ხანგრძლივად საფადართო და შარდმდენი პრეპარატების მიღების შედეგად, ადგილი აქვს მეტაბოლურ ალკალოზს.

ნერვული ანორექსიისაგან განსხვავებით, სიმონდსის დაავადების შემთხვევაში ავადმყოფებს აღენიშნებათ აპათია, ძლიანობა, შენელებული მოძრაობა, ბრადიკარდია, თმის ცვენა, სქესობრივი ინტერესების გაქრობა. მიუხედავად აპათიისა ფსიქიკა შეუცვლელია.

თავი 20. სლოკინი

სლოკინი არის უნებლიე, მოკლე ინტენსიური შესუნთქვა, რომლის დროსაც დახურულია ან გვევთრად შევიწროებულია სახმო ნაპრალი. იგი განპირობებულია დიაფრაგმის უეცარი კლონური შეკუმშვით. სლოკინი უწმირესად ცენტრალური გენეზისაა ან დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანების შედეგია. დიაფრაგმის კლონური შეკუმშვისა და იმავდროულად სახმო ნაპრალის დახურვის შედეგად წარმოიშობა სლოკინისათვის დამახასიათებელი ხმა.

ჯანმრთელ პირებში სლოკინი შეიძლება განვითარდეს მშრალი საკვების, ალკოჰოლის მიღების, გაცივების ან ჩვენთვის უცნობი მიზეზის შედეგად, რომელიც ჩვეულებრივ ხანმოკლეა და საკმარისია ერთი ან ორი ყლუპი სითხის მიღება, ვალსალვის ცდის წარმოება ან ღრმად შესუნთქვები რომ სლოკინი შეწყდეს.

სლოკინი, რომელიც გრძელდება 48 საათზე მეტს და მეორდება ხანგრძლივი ეპიზოდებით, ქრონიკული სლოკინის სახელწოდებითაა ცნობილი. იგი შეიძლება იყოს ბევრი დაავადების სიმპტომი, როგორიცაა: თავის ტვინის სიმსივნეები, მოგრძო ტვინის მიელობლასტომა, სისხლძარღვთა დაავადებები, ენცეფალიტი, მენინგიტი და სხვ.

პერიფერიული წარმოშობის სლოკინი ძირითადად დაკავშირებულია პათოლოგიურ პროცესში დიაფრაგმის ნერვის და მისი განტოტების ჩართვასთან. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს შუასაყრის სიმსივნე, მედიასტინიტი, კუჭის მწვავე გაგანიერება, ნაღვლის ბუშტის დაავადებები, თირკმლების უკმარისობა – აზოტემია, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.

გახანგრძლივებული სლოკინი ძლიერ შემაწუხებელია ავადმყოფისათვის, იგი არ იძლევა ნორმალური კვებისა და დასვენების საშუალებას, რაც ავადმყოფს ზოგჯერ აგდებს დეპრესიულ მდგომარეობაში. ხანგრძლივი, შეუწყვეტელი სლოკინი განსაკუთრებით საშიშია მიოკარდიუმის ინფარქტის მწვავე პერიოდში და ოპერაციის შემდეგ.

სლოკინი იწვევს საყლაპავის კარდიალური სპინქტერის მოღუწებას და ხელს უწყობს რეფლუქსოზოფაგიტის განვითარებას, რაც მეტად შემაწუხებელია ავადმყოფისათვის. ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული სლოკინის შემთხვევაში ავადმყოფი დეტალურად უნდა იქნას გამოკვლეული. გულმკერდის

რენტგენოსკოპიით უნდა დადგინდეს დიაფრაგმის შეკუმშვა სიმეტრიულია თუ ცალმხრივი. სიმეტრიული შეკუმშვები მიუთითებს სლოკინის ცენტრალურ წარმოშობაზე. ამ დროს დეტალურად უნდა იქნას გამოკვლეული ცენტრალური ნერვული სისტემა. მისი ცალმხრივობის შემთხვევაში პროცესი ლოკალურ ხასიათს ატარებს და ამდენად მიზეზი ადგილობრივად უნდა მოიძებნოს. გულმკერდის და მუცლის ღრუს ორგანოების რენტგენოლოგიური, ულტრაბგერითი და კომპიუტერულ – ტომოგრაფიული გამოკვლევა ზოგჯერ იძლევა სამუშაოს დადგინდეს სლოკინის მიზეზი. არაიშვიათია შემთხვევები, როდესაც მიუხედავად ავადმყოფის დეტალური გამოკვლევისა, სლოკინის მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება.

მკურნალობა: მიზეზის დადგენის შემთხვევაში, უნდა უმკურნალოთ დაავადებას, რომელმაც სლოკინი გამოიწვია. თუ მიზეზის დადგენა ვერ მოხერხდა, მაშინ მკურნალობის მიზნით უნდა ვცადოთ ისეთი ცნობილი მეთოდები როგორიცაა: სუნთქვის შეჩერება, რამდენიმე ყლუბი წყლის დალევა, ვალსალვის ცდა და სხვ. თუმცა აღნიშნული მეთოდები ქრონიკული სლოკინის დროს უხშირესად ნაკლებ ეფექტურია. ზოგჯერ კარგ შედეგს იძლევა ხახის ჯუკან კედლის თითებით გაღიზიანება. ეს უნდა ვაწარმოოთ მას შემდეგ რაც კუჭს გავათავისუფლებთ შიგთავსისაგან, რათა არ მოხდეს შიგთავსის ასპირაცია. მედიკამენტებიდან ცენტრალური წარმოშობის სლოკინის დროს ნაჩვენებია ტაზეპამი – 0,01, სედუქსენი – 0,005. ან 0,5%-იანი 2 მლ კუნთებში ან ვენაში, ეტაპერაზინი – 0,004 3-4 ჯერ დღეში. სადღეისოდ ქრონიკული სლოკინის სამკურნალოდ ეფექტურ პრეპარატებად ითვლება: ქლორპრომაზინი, მეტოკლოპრამიდი და ნიფედიპინი. ყველაზე ეფექტური პრეპარატია ბ ა კ ლ ო ფ ე ნ ი, რომლის საწყისი დოზაა 5 მგ 3-ჯერ დღეში, შემდეგ პრეპარატის დოზა თანდათან უნდა გაიზარდოს 25 მგ-მდე 3-ჯერ დღეში. გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია მოთენთილობა და ძილიანობა. ბაკლოფენით მკურნალობის უცებ შეწყვეტა არ შეიძლება. საჭიროა პრეპარატი მოიხსნას დოზის თანდათანობით შემცირებით. კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში შეიძლება საჭირო გახდეს ოპერაციული ჩარევა დიაფრაგმის ნერვის გადაკვეთის მიზნით, რაც უნდა გაეთდეს მისი ჩვენების ზუსტად დადგენის შემდეგ.

თავი 21. დისფაგია

დისფაგია - ყლაპვის აქტის და საყლაპავში საკვების გადაადგილების მოშლა, ან უბრალოდ ყლაპვის გაძნელება - სამიდან ერთ-ერთი ფიზიოლოგიური ფაზის: პირის ღრუს (ნებიითი), ხახისმიერი (უნებლიე, სწრაფი, ოროფარინგული, „მაღალი“ დისფაგია), საყლაპავისმიერი (უნებლიე, ნელი, „დაბალი“ დისფაგია) მოშლის შედეგია.

დისფაგია, გამოწვეული ყლაპვის პირის ღრუს ფაზის მოშლით გვხვდება პირის ღრუმში პათოლოგიური პროცესების არსებობისას: მწვავე სტომატიტი, გლოსიტი, ტონზილიტი, ლორწოვანი გარსის ძლიერი სიმშრალე (მაგ. სანერწყვე ჭირკვლების დაავადებების, ატროპინის დოზის გადაჭარბების შედეგად). ოროფარინგულ დისფაგიას, რომელიც აღმოცენდება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაავადებების დროს, ახასიათებს საკვების (განსაკუთრებით თხიერი) სასუნთქ გზებში მოხვედრა, რაც იწვევს საკვების გულზე დადგომას, ხველას, ცემინებას, პირიდან საკვების ფორსირებულ მიშხეფვ-მოშხეფვას. ავადმყოფი იგუდება, აფრქვევს ნერწყვს, ახველებს, აღენიშნება ნაჩის უმოძრაობა, ყლაპვის რეფლექსის უქონლობა, ხახის კედლების დამბლა. შესაძლებელია პირ-ხახის შიგთავსის ასპირაცია და შედეგად ასპირაციული პნევმონიის განვითარება. დისფაგიის ეს ტიპი გვხვდება ბულბარული დამბლის, ენცეფალიტის, ბოტულიზმის, პარენქიმული ჰემორაგიული ინსულტის, ტეტანუსის, ენისქვეშა ნერვის ნევრიტის და სხვათა დროს.

შინაგან სნეულებათა კლინიკაში უმეტეს შემთხვევაში საქმე გვაქვს საყლაპავისმიერ („დაბალ“) დისფაგიასთან, ანუ საყლაპავის შუა და ქვედა მესამედში საკვების გადაადგილების მოშლასთან. ყლაპვის აქტი არ არის დარღვეული, მაგრამ საკვების ჩაყლაპვიდან 2-5 წამის შემდეგ მკერდის ძვლის უკან აღმოცენდება ლუქმის გაჩერების გრძნობა, წვა, ზოგჯერ ტკივილის შეგრძნება (საყლაპავის დიფუზური სპაზმის დროს). საყლაპავისმიერი დისფაგია დაკავშირებულია მხოლოდ საკვების (როგორც მკვრივი, ისე თხიერი) მიღებასთან, შესაძლოა იყოს მუდმივი, ან პერიოდული ხასიათის, თან ახლდეს გულძმარვა (სკლეროდერმია და სხვა მასკლეროზირებული პროცესები, რეფლუქს-ეზოფაგაიტი). ტკივილი მკერდის ძვლის უკან შესაძლოა იყოს სტენოკარდიული ხასიათის,

აღმოცენდეს არა მხოლოდ საკვების მიღების, არამედ სტრესის დროსაც. ავთვისებიანი სიმსივნის დაშლის შემთხვევაში დროებით შესაძლებელია საყლაპავის გამტარობის თითქმის სრული აღდგენა. საყლაპავის დამწვრობის, ან მასში უცხო სხეულის მოხვედრისას დისფაგია მაშინვე იჩენს თავს.

განასხვავებენ ფუნქციურ და ორგანულ დისფაგიას. ფუნქციური დისფაგია უმეტესად აღმოცენდება ახალგაზრდებში და ხასიათდება საყლაპავში უპირატესად სითხეების (განსაკუთრებით ცხელი ან ცივი) გატარების მოშლით, დისფაგიის ეპიზოდური აღმოცენებით ან მისი ხანგამოშვებითი მიმდინარეობით. ფუნქციური დისფაგია ნევროზების დროს ვლინდება ყელზე საკვების გუნდას დადგომის შეგრძნებით (*glomus hystericus*).

ორგანული დისფაგიისათვის დამახასიათებელია მკვრივი საკვების გადაადგილების შეფერხება, ამასთან წყლის მიყოლებას, ჩვეულებრივ, შვება მოაქვს ავადმყოფისათვის. დისფაგია პროგრესირებადი ხასიათისაა, უმეტესად აღმოცენდება მოხუცებულობის ასაკში.

დისფაგია შესაძლოა იყოს სხვადასხვა ხარისხის. ზოგჯერ ყლაპვა სრულიად შეუძლებელია, რასაც აფაგია ეწოდება.

განასხვავებენ აგრეთვე ტკივილით მიმდინარე დისფაგიას (*disphagia dolorosa*), რომლის დროსაც ყლაპვას თან ახლავს ძლიერი ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, და ტკივილის გარეშე ფორმას. ტკივილით მიმდინარე დისფაგია ახასიათებს საყლაპავის წყლულოვან დაზიანებას (მათ შორის ტუბერკულოზის დროსაც), აგრეთვე რეფლუქს-ეზოფაგიტს. უფრო იშვიათად იგი გვხვდება საყლაპავის კიბოს დროს. ავადმყოფთა უმრავლესობა საკმაოდ ზუსტად მიუთითებს საკვების შეფერხების ადგილს (ჰეშმარიტი შეფერხების ადგილზე ოდნავ ზევით), ამიტომ საყლაპავის დაზიანების ღონის საორიენტაციო განსაზღვრისათვის შესაძლებელია გამოვითვალოთ დრო ყლაპვის დაწყებიდან საკვების შეფერხების შეგრძნების აღმოცენებამდე. ნორმაში საკვების მასა გაივლის საყლაპავის კისრის ნაწილს ჩაყლაპვიდან 1-1,5 წამის შემდეგ, გულმკერდის ნაწილს 5-6 წამის შემდეგ, ხოლო 6-8 წამში ხვდება კუჭში.

მარტივ საორიენტაციო კლინიკურ მეთოდს წარმოადგენს აგრეთვე საყლაპავის აუსკულტაცია მახვილისებრ მორჩხედა არეზე. თბილი წყლის ჩაყლაპვიდან 6-9 წამის შემდეგ ჯანმრთელ პირთა მოსმენისას ამ პრეში აღინიშნება დამახასიათებელი ყრუ, ბუზბუყა ხმიანობა. ამ ხმიანობის შეყოვნება ან არარსებობა შესაძლოა მიუთითებდეს საყლაპავის ფუნქციურ ან ორგანულ შევიწროებაზე.

დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით ყველაზე მოსახერხებელი, მარტივი,

უსაფრთხო და ღირებულია რენტგენოლოგიური მეთოდი. ზოგ შემთხვევაში გამოიყენება ფიბროსოფაგოსკოპია ბიოფსიით.

I. დისფაგია გვხვდება: პირის ღრუს, ხახისა და ხორხის ისეთი პათოლოგიების დროს როგორცაა: სტომატიტი, ჭინგივიტი, ტონზილიტი, ხახისუკანა აბსცესი, პერიტონზილური აბსცესი, აფთოზური წყლულები, ხახის ქსრვილების ალერგიული შეშუპება, ანგიანა, ლარინგიტი, ენისქვეშა ძვლის მოტეხილობა (disphagia Valsalvae), ხორხის ქონდრიტი, პერიქონდრიტი, ყლაპვის საწყის ეტაპში მონაწილე განივზოლიანი კუნთების სისუსტე, ცხვირისა და ხორხის დახურვის შეუძლებლობა, საყლაპავის ზედა სფინქტერის არასრული მოღუნება.

ამ დროს დისფაგია ყლაპვის მტკივნეულობით არის განპირობებული და განსაკუთრებით ძლიერაა გამოხატული ტონზილიტის, დიფტერიისა და ხახისუკანა აბსცესის დროს. დიაგნოზის დასაზუსტებლად აუცილებელია ოტო-რინო-ლარინგოლოგიის კონსულტაცია.

II. ყლაპვის აქტის დარღვევის მიზეზი შესაძლოა იყოს ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული და კუნთოვანი სისტემების მრავალრიცხოვანი დაავადებანი:

ცნს: ბულბარული დამბლა, ფსევდობულბარული დამბლა ცერებრული ათეროსკლეროზის დროს, ქალას უკანა ფოსოს სიმსივნეები, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ცენტრალური დამბლა და პარეზები, გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი, პარკინსონიზმი, ქორეა, ბულბარული პოლიომიელიტი, გაფანტული სკლეროზი, მენინგიტი, ენცეფალიტი.

პნს: დიაბეტური და ალკოჰოლური ნეიროპათია, ბოტულიზმი, ვაგოტომიის შემდგომი მდგომარეობა.

კუნთოვანი სისტემის დაავადებანი: მიასთენია, დერმატომიოზიტი, თირეოტოქსიკური მიოპათია, საყლაპავის მოხუცებულობითი ატონია.

ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებელია დისფაგიის შერწყმა ენის, ხახისა და რბილი სასის პარეზთან. ამ შემთხვევებში მიღებული საკვები ტრაქეაში მოხვედრის გამო იწვევს ხველის ძლიერ შეტევას. ყლაპვაში მონაწილე კუნთების სრული დამბლისას ყლაპვა შეუძლებელი ხდება. დამბლა შეიძლება ამოვიცნოთ ისეთი სიმპტომების არსებობაზე დაყრდნობით, როგორიცაა ნაჭის უძრაობა, ან მისი მხოლოდ ცალმხრივი მოძრაობა, ხორხის რეფლექსის არარსებობა, აგრეთვე ხორხის კედლის ხილული ცალმხრივი დამბლა. ყლაპვის მოშლა შესაძლოა აღინიშნოს ფსევდოპარალიზური მიასთენიის მძიმე ფორმის დროსაც.

ორგანული დაზიანებებით განპირობებული დისფაგიისაგან განსხვავებით, ნერვული გენეზის დისფაგია არ არის დაკავშირებული

მიღებული საკვების კონსისტენციაზე.

დისფაგიით მიმდინარე ფუნქციური დაავადებებიდან აღსანიშნავია:

- ბექტ-ხახის კუნთის იდიოპათიური დისფუნქცია საყლაპავის ზედა სფინქტერის მოჭმედების მოშლის ხშირი სახეა. მისი ეტიოლოგია უცნობია, პათოგენეზი აიხსნება ცთომილი ნერვის მარეგულირებელი ფუნქციის მოშლით. ავადდებიან უპირატესად 60 წელს გადაცილებული პირები. ბექტ-ხახის კუნთის არასრული მოდუნება იწვევს „მაღალ“ დისფაგიას, რომელიც დაავადების ძირითად სიმპტომად გვევლინება. ყლაპვის გაძნელება, არ არის დამოკიდებული საკვების კონსისტენციაზე, ხშირია ასპირაცია, რის გამოც ავადმყოფები უფრო ხიან საკვების მიღებას, შედეგად იკლებენ წონაში.

ტერმინი „საყლაპავის ბექტ-ხახის კუნთის აქალაზია“ გამოიყენება ძირითადად რენტგენოლოგიების მიერ კუნთის არასრული რელაქსაციის გამოსახატავად.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევითა და ფიბროფოთაგოსკოპიით დიაგნოზის დადგენა არ წარმოადგენს სიძნელეს.

- საყლაპავის აქალაზია (კარდიოსპაზმი) წარმოადგენს საყლაპავის მოტორიკის პირველადი მოშლის კლასიკურ მაგალითს. იგი შედარებით იშვიათი დაავადებაა, ერთნაირი სიხშირით გვხვდება მამაკაცებსა და ქალებში, უპირატესად 20-დან 40 წლამდე ასაკში; ერწყმის ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მომატებულ აგზნებადობას; ხშირად ეს დაავადება თავს იჩენს მძიმე ფსიქიკური ტრავმის შემდეგ.

დაავადების კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია ტრიადა: დისფაგია, საკვების რეგურგიტაცია და მკერდის ძვლის უკან ტკივილის შეტევები (უპირატესად ღამით). ტკივილი შესაძლოა აღმოცენდეს როგორც სავსე, ისე ცარიელი საყლაპავის ფონზე, ძალიან ძლიერია, გადაეცემა ზურგის, საყლაპავის ზედა ნაწილის, კისრის, ყბის მიმართულებით. ტკივილის ხანგრძლივობა მერყეობს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე. ამ ტკივილს ხშირად შეცდომით განიხილავენ როგორც კორონარულს.

დაავადება მიმდინარეობს ტალღისებურად. რემისიათა ხანგრძლივობა თანდათანობით კლებულობს და რამდენიმე წლის შემდეგ ტკივილი, დისფაგია და რეგურგიტაცია მუდმივ ხასიათს იძენს. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობა იწვევს ორგანიზმის გამოფიტვას.

კარდიოსპაზმის სიმულოირება შესაძლოა კუჭის ლიმფომის, სისტემური სკლეროდერმიის, ამილოიდოზის საყლაპავში ლოკალიზაციის დროს.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად მიმართავენ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას (ვლინდება საყლაპავის მკვეთრი გაფართოება, თუმცა

კარდიის ნაწილი შევიწროებულია, სწორი კონტურებით, კუჭში ჰაერის ბუშტი არ აღინიშნება, დაავადების გვიან სტადიაზე საყლაპავი არა მარტო ფართოვდება, არამედ გრძელდება კიდეც და იღებს S – ებურ ფორმას), ფიბროზოფაგოსკოპიას, საყლაპავის ორგანული სტენოზისაგან სადიფერენციაციოდ გამოიყენება ფარმაკოლოგიური ცდა ნიტროგლიცერინით, საყლაპავის დიფუზური სპაზმისაგან გასარჩევად კი – მანომეტრია.

გართულებებიდან აღსანიშნავია მეგაეზოფაგუსის ჩამოყალიბება, ასპირაციული პნევმონიის რეციდივები, საყლაპავის კარცინომა.

აქალაზთის სამკურნალოდ მიმართავენ კარდიის ენდოსკოპურ დილატაციას ან კარდიოტომიას. ამ მეთოდებით მკურნალობას ზოგ შემთხვევაში მივყავართ გასტროეზოფაგური რეფლუქსისა და საყლაპავის შევიწროების აღმოცენებამდე.

- საყლაპავის დიფუზური სპაზმი (ეზოფაგოსპაზმი, ე.წ. შტოპორის ან კრიალოსნის ფორმის საყლაპავი) მიეკუთვნება უცნობი ეტიოლოგიის მოტორიკის მოშლას, რომელსაც ახასიათებს საყლაპავის კუნთების სხვადასხვა სახის პათოლოგიური სეგმენტური შეკუმშვები (სპონტანური, განმეორებადი, ძალიან ძლიერი ან გაჭიანურებული შეკუმშვები, სინქრონული, არაპერისტალტიკური ტალღები), რაც არღვევს ნორმალურ პერისტალტიკას და იწვევს საყლაპავის ფუნქციურ დაზოზბას. ავადმყოფთა დაახლოებით ერთ მესამედს აღენიშნება პათოლოგიურად მაღალი წნევა საყლაპავის ქვედა სფინქტერში და მისი არასრული რელაქსაცია, რაც გვაგონებს აქალაზიის სიმპტომატიკას. საყლაპავის დიფუზური სპაზმის ამ ვარიანტს აქტიურ აქალაზიას უწოდებენ.

საყლაპავის სპაზმისათვის ყველაზე დამახასიათებელია ხანგამოშვებითი დისფაგია მკვრივი ან ცივი საკვების მიღების, სწრაფი ჭამის, ნერვიულობის, ან ამ ფაქტორების ერთდროულად მოქმედების დროს. საკვების შეფჩრების შეგრძნება არ არის ხანგრძლივი, შვება მოაქვს სხეულის მდებარეობის შეცვლას, სითხის მიღებას. ზოგ შემთხვევაში დისფაგიასთან ერთად აღინიშნება სტენოკარდიის მსგავსი მოვლენები (ზეწოლის შეგრძნება რეტროსტერნალურად, ირადიაციით კისრის ან ლავიწის მიმართულებით).

დიაგნოზი ზუსტდება ბარიუმიტ საყლაპავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დახმარებით. პირველ რიგში აუცილებელია გულის დაავადებათა გამორიცხვა, თუმცა მედიკამენტები რომლებიც ინიშნება ეზოფაგოსპაზმის სამკურნალოდ, ხშირად სტენოკარდიის დროსაც გამოიყენება (მაგ. ნიფედინი). პროკინეტიკური საშუალებები აუარესებენ ავადმყოფთა მდგომარეობას.

მეორადი ეზოფაგოსპაზმისას საჭიროა ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

- ვაგოტონიისა და ბრადიკარდიის დროს აღნიშნავენ საყლაპავის

სპაზმის უჩვეულო ფორმას, რომელიც თან ახლავს სინკოპეს ყლაპვის დროს. საყლაპავის მოტორიკის დარღვევის მქონე ავადმყოფებზე ხანგრძლივი დაკვირვებების შედეგად აღმოჩნდა დიფუზური სპაზმის აქალაზიად. გარდაქმნის შემთხვევები კლინიკური სიმპტომატიკის შესაბამისი შეცვლით. ამ მონაცემების საფუძველზე ზოგიერთი მკვლევარი მიიჩნევს, რომ მოტორიკის სიმპტომური მოშლა წარმოადგენს საყლაპავის მოტორული ფუნქციის ურთიერთდაკავშირებულ დარღვევათა მთელ ჯგუფს, დაწყებული აქალაზიიდან დიფუზურ სპაზმამდე.

- საყლაპავის მრავლობითი სპაზმები-ბარშონის (Barsony) სინდრომი - ვლინდება პაროქსიზმული ხასიათის დისფაგიით, საკვებისა და ლორწოს რეგურგიტაციით და ძლიერი ტკივილის შეტევებით მკერდის ძვლის უკან. უეცრად, ხილული მიზეზების გარეშე განვითარებული შეტევები ავადმყოფს რამდენიმე საათით აკარგვინებს ყლაპვის უნარს.

ბარშონის სინდრომი არაიშვიათად ერწყმის ისეთ დაავადებებს როგორიცაა წყლულოვანი დაავადება, კოლიტი, ნაღვლის ბუშტის დისკინეზია, ქოლეცისტიტი, ნაღველკენჭოვანი დაავადება, აორტის ათეროსკლეროზი. ავადმყოფებს აღენიშნებათ აგრეთვე სხვადასხვა ნერვულ-ფსიქიკური მდგომარეობანი, საკვების სწრაფი შთანთქმისაკენ მიდრეკილება (ტაქიფაგია).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება საყლაპავის გულ-მკერდის ნაწილის მრავლობითი წრიული სპაზმებისა და სეგმენტურად გაფართოებული უბნების მონაცვლეობა („მარგალიტის მძივის“ ტიპის საყლაპავი), ეზოფაგოსკოპიით ვლინდება სპასტიკური რიგიდობის მრავლობითი, სეგმენტური უბნები. ლორწოვანის წყლულოვანი დაზიანება არ აღინიშნება.

- საყლაპავის ატონია (ჰიპოტონია) - გვხვდება მოხუცებულობის ასაკში, აგრეთვე ისეთი დაავადებების დროს, როგორიცაა აქალაზია, ნაწიბუროვანი სტენოზი, შაცკის ვიწრო რგოლი, მიასთენია, სკლეროდერმია, დერმატომიოზიტი, ჰიპოთირეოიდიზმი და სხვა. იგი ვლინდება ყლაპვის გაძნელებითა და უსიამოვნო შეგრძნებებით მკერდის ძვლის უკან მხოლოდ მკვრივი საკვების მიღების დროს. დისფაგია მეტადაა გამოხატული ავადმყოფის წოლით მდგომარეობაში. რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას საყლაპავს აქვს ფართო, თითქმის უკუმშვადი მილის სახე, რომელიც ზშირად ჰაერითაა სავსე. მიუხედავად შევიწროების არარსებობისა, ბარიუმის ფაფა მასში დიდხანს ყოვნდება. საყლაპავის დაცლის შემდეგ მისი ფორმა თითქმის არ იცვლება (კედლები არ ეშვება, სანათური გამოკვეთილია ნათელი ზოლის სახით).

- კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი და მისი გართულებები ძალიან

გავრცელებული პათოლოგიებია. ეზოფაგიტის, საყლაპავის წყლულისა და სტენოზის მიზეზი (გარდა მწვავე ნივთიერებებით გამოწვეული დაზიანების შემთხვევებისა) კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსია. ჯანმრთელ პირებში დღე-ღამის განმავლობაში რეფლუქსს შესაძლოა რამდენჯერმე ჰქონდეს ადგილი. ეს ეპიზოდები ხანმოკლე და უსიმპტომოა. საყლაპავის მჟავე შიგთავსისაგან გათავისუფლება ხდება პერიტალტიკის და ნერწყვის ტუტე რეაქციის წყალობით. რეფლუქსის მქონე ავადმყოფებში ასეთი ეპიზოდები ხშირია, თანაც გახანგრძლივებულია ნორმალური pH-ის აღდგენის პერიოდი (იხ. რეფლუქს-ეზოფაგიტი).

ნაზოგასტრული ზონდის ხანგრძლივი გამოყენება აძლიერებს საყლაპავის რეფლუქსს და აღრმავებს ლორწოვანი გარსის პეპტიკურ დაზიანებას.

- დისფაგია გვხვდება ხერხემლის კისრის ნაწილის მანკილოზებელი ოსტეოქონდროზის დროს (ფორესტიეს - Forestier - სინდრომი). უპირატესად ავადდებიან 50 წელს გადაცილებული მამაკაცები. დამახასიათებელია ხერხემლის თანდათანობითი ანკილოზირება წვრილი სახსრებისა და გავა-წელის შესახსვრის დაზიანების არარსებობის ფონზე. ედს-ი და ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა ნორმაშია. რენტგენოგრაფიულ ვლინდება წინა და გასწვრივ იოგებს შორის ჩაკირვა, ხერხემლის შემდგომი გაძვალეებითა და ანკილოზირებით, მალთაშორისი ნაპრალეების მნიშვნელოვანი შევიწროების გარეშე.

III. საყლაპავის ანთებით-დისტროფიული დაზიანებებით გამოწვეული დისფაგია ამჟამად განსაკუთრებით ხშირია.

- ეზოფაგიტი ჩვეულებრივ ვითარდება საყლაპავის დისტალურ მესამედში. იგი ბევრად უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ისმება ეს დიაგნოზი. განასხვავებენ მწვავე, ქრონიკულ და რეფლუქს-ეზოფაგიტს. ეს უკანასკნელი დაკავშირებულია კუჭის მჟავე შიგთავსის საყლაპავში გადმოსროლასთან (ე.წ. კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი).

მწვავე ეზოფაგიტს იწვევს საყლაპავის ლორწოვან გარსზე ცხელი ან გამაღიზიანებელი საკვების, მჟავების, ტუტეების, უცხო სხეულების და სხვათა მოქმედება; გვხვდება ზოგიერთი მწვავე ინფექციური და ალერგიული დაავადების დროს; ხასიათდება მუდმივი წვის შეგრძნებით მეკრდის ძვლის უკან, ტკივილებით ყლაპვის დროს და საყლაპავის გასწვრივ (განსაკუთრებით მასში საკვების გადაადგილებისას). რენტგენოლოგიურად შესაძლოა აღინიშნოს საყლაპავის უსწორმასწორო კონტურები, მისი მოტორული ფუნქციის მოშლა, გასქელება, ლორწოვანი გარსის ნაოჭების შეშუპება, ლორწოს გროვები მის ზედაპირზე. უფრო ინფორმაციულია ეზოფაგოსკოპია, რომელიც ავლენს საყლაპავის

ლორწოვანი გარსის ჰიპერემიას, ეროზიებს, წყლულებს, ნეკროზულ უბნებს.

ქრონიკული ეზოფაგიტი უმეტეს შემთხვევაში აღმოცენდება საყლაპავის ლორწოვან გარსზე მავნე ფაქტორების (ძალიან ცხელი ან ციფი, აგრეთვე ცხარე საკვების, მაგარი ალკოჰოლური სასმელების, თამბაქოს კვამლის) განმეორებითი და ხანგრძლივი ზემოქმედების, უფრო იშვიათად - მძიმედ მიმდინარე მწვავე ეზოფაგიტის შედეგად, ან ვითარდება რომელიმე სხვა დაავადების (ცხვირ-ხახის, ჰაიმორის ღრუების, ბრონქების, ფილტვების და სხვა ორგანოების ქრონიკული ან ფეებითი დაავადებების, საყლაპავის წყლულისა და სტენოზის, აქალაზიისა და კარდიის უკმარისობის, დიაფრაგმის საყლაპავისეული ხვრელის თიაქრის) ფონზე. კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია უსიამოვნო შეგრძნებები (ზეწოლის, ფხაჭნის, ტკივილისა ცი) საკვების საყლაპავში გადაადგილების დროს, წვის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან და მახვილისებური მორჩის არეში, დისფაგია, გულის რევა, ღებინება, რეგურგიტაცია საკვებით, სითხით, იშვიათად სისხლით. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ლორწოვანი გარსის ნაოჭების შეშუპება და არათანაბარი შესქელება, მეჭეჭებიანი პოლიპისმაგვარი წანაზარდები; ხშირად აღინიშნება ანტიპერისტალტიკა. შორსწასულ შემთხვევებში შესაძლებელია საყლაპავის შევიწროება და დამოკლება.

- დისფაგია გვხვდება რეფლუქს-ეზოფაგიტების (პეპტიკური ეზოფაგიტების გარკვეული ჯგუფი) დროს, რომელთა გამომწვევი მიზეზია საყლაპავის ლორწოვან გარსზე კუჭის, ნაწლავის ან პანკრეასის წვენის, აგრეთვე ნაღვლის ხანგრძლივი მომნელებელი მოქმედება. რეფლუქს-ეზოფაგიტი უფრო ხშირია მამაკაცებში, რასაც ხელს უწყობს თამბაქოს წევა, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, რიგი მედიკამენტების (მჟავები, კალიუმის ქლორიდი, ბრომი, ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები, ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით დოქსაციკლინი, ტეტრაციკლინი და სხვა) მიღება. დამახასიათებელია გულძმარვა, წვა მკერდის ძვლის და გულის კოვზქვეშა არეში (უპირატესად საკვების დიდი რაოდენობით, ალკოჰოლის, ყავის, ტკბილეულის მიღების შემდეგ). წვა ძლიერდება ავადმყოფის წოლით მდგომარეობაში, ანტაციდური პრეპარატების მიღების შემდეგ კი სწრაფად ქრება. აღინიშნება უმნიშვნელო ტკივილი ყლაპვის დროს, წვის და ჩახეხვის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან, საკვების, მჟავა ან მწარე სითხის რეგურგიტაცია. ეს უკანასკნელი სიმპტომები ძლიერდება სხეულის წინ გადახრისას და ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. დამახასიათებელია ღებინება, ზოგჯერ სისხლიანი (წყლულის არსებობისას), ანემია. არაიშვიათად აღინიშნება საყლაპავის

შევიწროება და დამოკლება, პერიეზოფაგითი. ამ დროს არსებული დისფაგია შესაძლოა გვაძლევდეს საყლაპავის ან კუჭის კარდიალური ნაწილის კიბოს სურათს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ვლინდება კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსი და ეზოფაგითი. ავადმყოფს წოლით მდგომარეობაში აღენიშნება კუჭის შიგთავსის საყლაპავში პასიური, უნებლოე გადასროლა გულისრევისა და ლებინების გარეშე. გამოხატული ეზოფაგიტის დროს ლორწოვანის ნაოჭები უხეშია, შემუშებული, ალაგ-ალაგ გადასწორებული, საყლაპავი დეფორმირებული და დამოკლებულია, მისი კონტურები უსწორმასწოროა, დისტალურ ნაწილში აღინიშნება სპაზმი, ლორწოვანი გარსი დაფარულია ლორწოს გუნდებით და იღებს „მარცვლოვან“ სახეს. ენდოსკოპიით აღინიშნება შემუშება, ჰიპერემია, ინფილტრაცია, ზოგჯერ. ეროზიები, წყლულები, სტენოზი. საყლაპავის ქვედა სფინქტერის შეკუმშვის ძალა დაქვეითებულია (ნორმა 15-30 მმ ვწყ სე), pH ნაკლებია 4-ზე.

რეფლუქს-ეზოფაგითი შესაძლოა იყოს პირველადი დაავადება, უფრო ხშირად კი ერწყმის კარდიის უკმარისობას; დიაფრაგმის საყლაპავისეული ხერხელის თიაქარს, წყლულოვან დაავადებას, პილორუსის სტენოზს, ქოლეცისტიტს, პორტულ ჰიპერტენზიას, სკლეროდერმიას, მუცლის ღრუში დიდი ზომის სიმსივნეებს, კუჭზე ან საყლაპავზე ჩატარებული ოპერაციების შემდგომ მეორად ცვლილებებს და სხვა დაავადებებს.

გასტროეზოფაგური რეფლუქსის შესამცირებლად უხშირესად საკმარისია შემდეგი ღონისძიებები: წონაში დაკლება, თამბაქოზე უარის თქმა, სასთუმლის 15 სმ-ით აწევა, საკვების რეგულარული მიღება მცირე ულუფებით, დაძინებამდე საში საათის განმავლობაში საკვების, ცხელი სასმელისა და ალკოჰოლის მიღებისაგან თავის შეკავება, საყლაპავის მოტორულ ფუნქციაზე (ნიტრატები, ანტიქოლინერგული საშუალებები, ანტიდეპრესანტები, კალციუმის ანტაგონისტები), აგრეთვე საყლაპავის ლორწოვან გარსზე (არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო და კალიუმის პრეპარატები). უარყოფითად მოქმედი მედიკამენტების არმიღება.

I-II ხარისხის რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს ექვსი კვირით ინიშნება H_2 -ბლოკატორები (ზანტაკი ან ფამოტიდინი), ტკივილის ან გულძმარვის დროს დამატებით - ბუფერული ანტაციდები.

III-IV ხარისხის რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს მიზანშეწონილია ომეპრაზოლით, მოტილიუმითა (პროკინეტიკური საშუალება) და ვენტერიტ (ციტოპროტექტორი) მკურნალობის რვაკვირიანი კურსი.

V ხარისხის რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას. ოპერაცია ძირითადად ნაჩვენებია 60 წელზე ახალგაზრდა

ავადმყოფებისათვის პარაფოთაგური თიაქრისა და საყლაპავის სტენოზის არსებობისას.

დიაფრაგმის თიაქრის დროს დისფაგიის გარდა ყურადღებას იქცევს გულძმარვა და ტკივილი ირადიაციით ზურგში, გულ-მკერდის ზედა ნაწილებში, მხრებსა და ზედა კიდურებში. ტკივილი ძლიერდება წოლით მდგომარეობაში, ვერტიკალურში კი სუსტდება.

დიაფრაგმის საყლაპავისეული ხერელის თიაქრის შერწყმა ნაღველ-კენჭოვან დაავადებასთან და ნაწლავის დივერტიკულოზთან ცნობილია როგორც სენტის (Saint) სინდრომი, ხოლო დიაფრაგმის თიაქრის, ეზოფაგიტის, ანემიისა და მორეციდივე თრომბოფლებიტის ერთდროული არსებობა - ლიან-სიგიე-ველტის (Lian-Siguiet-Welti) სინდრომი.

ე.წ. დიაფრაგმისქვეშა თიაქრის (კარდიო-ეზოფაგური სიმპტო-მოკომპლექსი, ბერგმანის სინდრომი) დროს რეფლუქს-ეზოფაგეტი შერწყმულია ისეთ სიმპტომებთან, როგორიცაა კარდიალგია, ტკივილები ეპიგასტრუმის არეში, მკურნალობისადმი რეზისტენტული საკვების რეგურგიტაცია. ეს დაავადება უმეტესად მოხუცებულობის ასაკში გვხვდება.

- საყლაპავის პეპტიკური წყლული ვითარდება საყლაპავის სხვადასხვა დაავადების (კეთილ-და ავთვისებიანი სიმსივნეების, მწვავე და ქრონიკული ეზოფაგიტების და სხვ.) დროს. საყლაპავის ქეშმარიტი პეპტიკური წყლული შედარებით იშვიათი დაავადებაა, გვხვდება უპირატესად საშუალო და ხანდაზმული ასაკის მამაკაცებში. ზოგიერთი ეტიო-პათოგენეზური ნიშნის მიხედვით მსგავსია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის პეპტიკური წყლულებისა და ხშირად შეუღლებულია მათთან. ასევე ხშირია მისი განვითარება დიაფრაგმის საყლაპავისეული ხერელის თიაქრისა და კარდიის უკმარისობის ფონზე. უფრო გავრცელებულია წყლულის ლოკალიზაცია საყლაპავის აბდომინალურ ნაწილში. წყლული შესაძლოა იყოს როგორც ერთეული, ისე მრავლობითი.

კლინიკური სიმპტომებიდან ყურადღებას იპყრობს დისფაგია (თანმხვედრი ეზოფაგოსპაზმის, შეშუპების ან შეხორცებითი სტენოზის შედეგად), რომელსაც აქვს ტენდენცია მატებისაკენ; ზოგჯერ იგი აღწევს ისეთ ხარისხს, რომ ავადმყოფი იძულებულია იკვებოს მხოლოდ ნახევრადთხიერი ან თხიერი საკვებით; ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ან ეპიგასტრუმის არეში ხშირად გადაეცემა ზურგის, ბეჭთაშუა ან პრეკარდიულ არეში, რითაც ემსგავსება სტენოკარდიულს. ტკივილი აღმოცენდება ან ძლიერდება ჭამის დროს, განსაკუთრებით კი წოლით მდგომარეობაში, რასაც დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. ხშირია ისეთი სიმპტომები როგორიცაა გულძმარვა, ლებინება ჭამის დროს ან

ქამის დამთავრებისთანავე, რის შემდეგაც ტკივილი და გულმძარვა ქრება. ლებინება შეიძლება იყოს სისხლიანი, გრეგერსენის რეაქცია ხშირად დადებითია, აღინიშნება ჰიპოქრომული ანემია. რენტგენოლოგიურად ვლინდება ნიშა, რომლის დიამეტრიც არ აღემატება 1-2 სმ-ს და შემოსაზღვრულია ანთებითი უბნით, რომლის არარსებობაც ყოველთვის იწვევს ექვს წყლულის ავთვისებიან ბუნებაზე. ფიბროზოფაგოსკოპიით ტარდება დიდი სიფრთხილით, აუცილებელია ბიოფსიის ჩატარება. თუ ჰისტოლოგიური გამოკვლევით აღმოჩნდება მაღალი ხარისხის დისპლაზია, ან ომეპრაზოლით მკურნალობის 6-კვირიან კურსს შედეგი არ მოჰყვება, მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას.

- საყლაპავის კისრის ნაწილში (ბექდისებური ხრტილის დონეზე) შემადერებელქსოვილოვანი შეხორცებები შერწყმული რკინისა და B-ჯგუფის ვიტამინების დეფიციტთან ცნობილია როგორც სიდეროპენიული დისფაგია (პლამერ-ვინსონის, Plumer-Vinson, პეტერსონ-კელის, Peterson-Kelly, როსოლიმო-ბეხტერევის სინდრომი). იგი ძირითადად გვხვდება ხანდაზმულ ქალებში, ორგანიზმში რკინის ნაკლებობის დროს და ერთვის რკინადეფიციტურ ანემიას. ორგანიზმში რკინის ნაკლებობა იწვევს კანის, თმის, ფრჩხილების ტროფიკულ ცვლილებებს, ატროფიულ ფარინგიტს, ეზოფაგიტს, გასტრიტს აქილით. დისფაგიის მიზეზად გვევლინება ატროფიული ეზოფაგიტი საყლაპავის პროქსიმალურ ნაწილში აპკისებური შევიწროებების განვითარებით და საყლაპავის ელასტიკურობის შემამცირებელი ლორწვევა შრის გამოხატული ატროფია. ასეთ პირებში ხშირია ყნოსვისა და გემოს მნიშვნელოვანი დარღვევა, ენის წვა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანის ტროფიკული ცვლილებები, პირისა და თვალის კუთხეების ნახეთქები, ქეილიტი, სახის სებორეული დერმატიტი, კანის დანარჩენი უბნების ჰიპერკერატოზი, ფრჩხილების დისტროფია, ბლუფაროკონიუქტივიტი, რაც რკინის დეფიციტის შედეგია.

სისხლში აღინიშნება ჰიპოქრომული ანემია, ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, მიკროციტოზი, დაქვეითებულია შრატში რკინის შემცველობა. ხშირად ვლინდება აქლორპიდრია.

ეს სინდრომი მნიშვნელოვანია იმის გამო, რომ დაკავშირებულია ხახისა და საყლაპავის ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს განვითარების რისკთან.

სიდეროპენიული დისფაგიის დიაგნოსტიკების დროს არ უნდა დავივიწყოთ სიმსივნის არსებობის შესაძლებლობა. ასეთი დისფაგია ახასიათებს არა მარტო ესენციურ, არამედ წყლულოვანი კოლიტით, დიაფრაგმის თიაქრით ან სხვა დაავადებებით გამოწვეულ სიდეროპენიასაც.

დისფაგია ხშირად გაივლის რკინის პრეპარატების მიღების შედეგად (აპკის დარღვევის გარეშეც კი).

- დისფაგია სისტემური სკლეროდერმიის დროს დაკავშირებულია საყლაპავის ლორწოვანის ატროფიულ ცვლილებებთან. იგი შეიძლება იყოს დაავადების ადრეული ნიშანი. ავადმყოფები ანამნეზში აღნიშნავენ გულმარვას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, რაც დაკავშირებულია კუჭ-საყლაპავის ქრონიკულ რეფლუქსთან. დისფაგია მეტადაა გამოხატული შეგრენის სინდრომთან შერწყმის შემთხვევაში.

სკლეროდერმიისათვის დამახასიათებელია კანის მზარდი ატროფია მკერდის შეშუპებით; არაიშვიათად კანის ცვლილებებს წინ უსწრებს რეინოს სინდრომი; დამახასიათებელია ნილბისებური სახე, წაწვეტებული ცხვირი, გათხლებული ტუჩები, შევიწროებული პირის ნაპრალი, სახსროვანი სინდრომი, პერიკარდიტი, ფილტვების პროგრესირებადი ფიბროზი, სკლეროდერმიული თირკმელი. დიაგნოზი ზუსტდება კანის ბიოფსიით.

- დისფაგია დერმატომიოზიტის დროს აღმოცენდება წყლულოვან-დისტროფიული ეზოფაგიტის შედეგად. ხშირად მას თან ახლავს ტკივილი ყლაპვის დროს და დერმატომიოზიტისათვის დამახასიათებელი სხვა სიმპტომები: იისფერი პარაორბიტული შეშუპება და ერითემა („სათვალის“ სიმპტომი), მტკივნეული, გამკვრივებული უბნების არსებობა სხვადასხვა კუნთებში და მათ მომიჯნავე კანზე, სხეულის ტემპერატურის პერიოდული მომატება, ცვლილებები შინაგანი ორგანოების მხრივ, შარდით კრეატინის ჭარბი გამოყოფა. კუნთების ბიოფსია ავლენს პოლიმიოზიტის ნიშნებს.

- საყლაპავის ტუბერკულოზი თითქმის არ გვხვდება დამოუკიდებელი დაავადების სახით და აღენიშნებათ ფილტვების, ხორხის ბიფურკაციის ლიმფური კვანძების, ხერხემლის ტუბერკულოზის შორსწასული ფორმებით დაავადებულებს.

საყლაპავის ტუბერკულოზის ძირითადი სიმპტომია დისფაგია, რომელიც დაკავშირებულია როგორც საყლაპავის სანათურის ორგანულ შევიწროებასთან, ისე ფუნქციურ დარღვევებთან. დაწყულებებისას აღმოცენდება ძლიერი ტკივილი.

დისფაგია შეიძლება დაიხრდილოს სხვა ორგანოთა (უპირველესად ფილტვების და ხახის) ტუბერკულოზური დაზიანების უფრო მკვეთრად გამოხატული ნიშნებით და არაიშვიათად ავადმყოფის მძიმე საერთო მდგომარეობით.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ვლინდება წყლულების არსებობა, უპირატესად საყლაპავის შუა მესამედში. ფიბროზოფაგოსკოპია ავლენს

ტუბერკულოზურ ინფილტრაციას, საყლაპავის ლორწოვანის დაწყლულებას. ბიოტატის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებისას გამოიყოფა კოხის ჩხირი.

- საყლაპავის სიფილისი ძალიან იშვიათია, უპირატესად გვხვდება დაავადების მესამე პერიოდში, ძირითად კლინიკურ სიმპტომს წარმოადგენს მდგრადი დისფაგია.

ავადმყოფთა გარკვეული ნაწილი უჩივის ტკივილებს მკერდის ძვლის უკან, რომელიც ძლიერდება ყლაპვის დროს, ზოგჯერ აღმოცენდება ხილული მიზეზის გარეშეც. გვხვდება ისეთი გართულებები, როგორიცაა საყლაპავის სტრიქტურა, ფისტულები საყლაპავსა და სასუნთქ გზებს შორის, იშვიათად (ძლიერი ლეზინების დროს) - საყლაპავის გასკდომა.

ვასერმანის რეაქცია უმეტეს შემთხვევაში დადებითია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ავლენს საყლაპავის ზედა ან ქვედა მესამედის 5-10 სმ-ის სიგრძის წრიულ ინფილტრატს, იშვიათად გუმების დაწყლულებას.

ფიბროფოფაგოსკოპიის დროს ჩანს დიფუზური ანთებითი ცვლილებები, გუმები, ვარსკვლავისებური ნაწიბურები, საყლაპავის სანათურის შევიწროება. ხანდახან ნახულობენ ტრაქეასთან ან ბრონქთან შემაერთებელი ფისტულის ნაპრაღს.

- დისფაგიის მიზეზი შეიძლება იყოს პრესბიფოფაგუსი (მოხუცებულობითი საყლაპავი), რომელსაც იწვევს მოხუცებულთა დემენციის დროს ზოგჯერ არსებული არასპეციფიკური პათოლოგია დაბალი ამპლიტუდით შეკუმშვებისა და არაპერისტალტიკური ტალღების სახით.

- დისფაგია შეიძლება გამოწვეული იყოს საყლაპავში უცხო სხეულის მოხვედრით. უცხო სხეულის შეფერხებას ჩვეულებრივ ადგილი აქვს დიდი მოცულობის ან წვეტიანი ბოლოს მქონე საგნის ჩაყლაპვისას, აგრეთვე საყლაპავში პათოლოგიური ცვლილებების (სიმსივნე, შეზოგადება, დივერტიკული) არსებობისას.

უცხო სხეულები ჩერდებიან ტრაქეის ბიფურკაციის ან საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მიდამოში.

დისფაგია ვითარდება უეცრად: უცხო სხეულის გადაყლაპვისთანავე ჩნდება ზეწოლის შეგრძნება, ტკივილი ყელის, საუღლე ფოსოსა და ზურგის არეში ან მკერდის ძვლის უკან, ზოგჯერ ადგილი აქვს ჰიპერსალივაციას, ანთებითი პროცესის გავრცელებისას შესაძლოა სხეულის ტემპერატურის მომატება, შემცივნება.

შედარებით ხშირ გართულებას წარმოადგენს ტრავმული ეზოფაგიტი, ხოლო სიმძიმით გამოირჩევა საყლაპავის პერფორაცია ჩირქოვანი მედიასტინიტის განვითარებით, რომელიც შეიძლება ლეტალურად დამთავრდეს.

საყლაპავში უცხო სხეულის არსებობისას, ან თუნდაც მის არსებობაზე ეჭვის შემთხვევაში ავადმყოფი სასწრაფოდ გადაჰყავთ სპეციალიზებულ სამკურნალო დაწესებულებაში, სადაც დიაგნოზი ზუსტდება ეზოფაგოსკოპიით ან რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ავადმყოფის თანამიმდევრულ გამოკითხვას, რაც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს უცხო სხეულის ხასიათი და სიდიდე.

- დისფაგია გენერალიზებული ქსანტომატოზის (ჰენდ-შულერ-კრისჩენის (Hand-Schüller-Cristian) დაავადების ვარიანტი) დროს შესაძლოა დაკავშირებული იყოს საყლაპავის ლორწოქვეშა შრეში ჰისტოციტური უჯრედების დაგროვებასთან. დაავადების სხვა ნიშნები (ძვლების დაზიანება, უშაქრო დიაბეტი, ეგზოფთალმი, სპლენომეგალია) გვხვდება სხვადასხვა სიხშირით. ავადდებიან უპირატესად ბავშვები და მოზარდები. დიაგნოზის დასაზუსტებლად გადაღებულ რენტგენოგრაფიაზე ძვლებში აღინიშნება უსწორო კონტურების მქონე დეფექტები. ძვლის ტვინის გამოკვლევით ვლინდება „ქსანტომური“ უჯრედების არსებობა.

- ლიპოპროტეინოზი - ურბახ-ვიტეს (Urbach-Wiethe) დაავადება წარმოადგენს ცილოვანი და ცხიმოვანი ცვლის მემკვიდრულ დარღვევას, როგორც დროულად გლიკოპროტეინებისა და ლიპიდების ჩალაგების გამოზიანდება კანი. ხშირია ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანის ცვლილებები, მდგრადი ხმის ჩახლეჩა (სახმო ირგებზე სპეციფიკური კვანძების გაჩენის გამო). შესაძლოა აღინიშნოს ეპილეფსიისმაგვარი გულყრები, ფსიქიკური აშლილობანი და დამახასიათებელია ქლს-ის აჩქარება, დისპროტეინემია. რენტგენოლოგიურად ვლინდება საყლაპავისა და კუჭის ლორწოვანის გასქელება. დიაგნოზის დასაზუსტებლად მიმართავენ კანის ბიოფსიას.

IV. ინფექციური დაავადებებიდან დისფაგია დამახასიათებელია ბოტულიზმის, ტეტანუსის, ცოფის, დიფტერიისა და პოლიომიელიტისათვის.

დიფტერიის, ბოტულიზმისა და პოლიომიელიტის დროს იგი გამოწვეულია ხახის კუნთების დამბლით, ტეტანუსისა და ცოფის დროს კი - ყლაპვაში მონაწილე კუნთების სპაზმით (ცოფის დროს კუნთების სპაზმი ვითარდება სითხის მხოლოდ დანახვითაც კი).

დისფაგიის მიზეზი შეიძლება გახდეს ინფექციური ეზოფაგატი (განსაკუთრებით კანდიდომიკოზური და ჰერპესული). დაავადება იწყება უეცრად, ტკივილით ყლაპვის დროს. საყლაპავის დაზიანება ხშირად მეორადია, სოკოს პირის ღრუდან და ხახიდან (რძიანა) გავრცელების შედეგად, თუმცა დასუსტებულ ავადმყოფებს შესაძლოა განუვითარდეთ სეფსისის ტიპის მწვავე სისტემური კანდიდოზი სხვადასხვა შინაგანი

ორგანოს დაზიანებით. კანდიდომიკოზური ეზოფაგითი უპირატესად ავადდება იან დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე პირები ანტიბიოტიკების ან კორტიკოსტეროიდების მიღებისას, აგრეთვე დიაბეტით დაავადებულნი.

პერპესის ვირუსით გამოწვეული ეზოფაგითი შესაძლოა ერწყმოდეს კანდიდას ტიპის სოკოთი ინფიცირებას, ან განვითარდეს დამოუკიდებლად. პერპესული ეზოფაგითი, ძლიერი ტკივილის არსებობის გამო, შესაძლოა გახდეს ორგანიზმის გაუწყლოების მიზეზი.

ინფექციურ ეზოფაგიტს ახლავს გართულებები, რომელთაც მიეკუთვნება ინფექციის გენერალიზება, სისხლდენა, საყლაპავის გაუვალობა ან პერფორაცია.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად მიმართავენ ფიბროეზოფაგოსკოპიას, ბიოპტატის ციტოლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას.

კანდიდომიკოზის სამკურნალოდ ინიშნება ნისტატინი ან ლევორინი. მკურნალობის კურსი 10 დღეა.

პერპესის ვირუსით გამოწვეული ეზოფაგიტის სამკურნალოდ წარმატებით გამოიყენება აციკლოვირი (ზოვირაქსი), თამციკლოვირი (ფამვირი), ვალაცოკლოვირი (ვალტრექსი). მკურნალობის კურსი 5-7 დღეა.

V. ქრონიკული მეტაბოლიტური და ენდოკრინული მოშლილობა (მიქსედემა, თირეოტოქსიკოზი, ალკოჰოლიზმი, შაქრიანი დიაბეტი, ამილიოდოზი) შეიძლება გახდეს, ნერვ-კუნთოვანი პათოლოგიით განპირობებული დისფაგიის მსგავსი, ყლაპვის მოშლის მიზეზი. ნშირად ასეთ ავადმყოფებს მანომეტრიით აღენიშნებათ გლუვიკუნთების აქტივობის დარღვევა. ალკოჰოლიზმითა და დიაბეტით დაავადებულებს საყლაპავის მანომეტრიით შესაძლოა დაუდგინდეთ საყლაპავის მოტორიკის მნიშვნელოვანი მოშლა (ნეიროპათიის გამოვლენა), თუმცა ყლაპვის გაძნელება შეიძლება არც იყოს გამოხატული.

VI. დისფაგია ხშირად აღმოცენდება საყლაპავის ანატომიური ანომალიებისა და მომიჯნავე ორგანოების ზეწოლის დროს.

- საყლაპავის დივერტიკულები 3-ჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში და იშვიათად გვხვდება 40 წლამდე ასაკში. განასხვავებენ ქეშმარიტ და ცრუ, თანდაყოლილ და შეძენილ, პულსურ და ტრაქციულ დივერტიკულებს. უმეტეს შემთხვევაში დივერტიკულები ვითარდება ხახისა და საყლაპავის საზღვარზე (ცენკერის დივერტიკული), ტრაქციის ბიფურკაციის ღონეზე (საყლაპავის შუა მესამედის დივერტიკული), ან სუპრადიაფრაგმულად (პულსური დივერტიკული), ზოგჯერ ისინი აღწევენ მნიშვნელოვან ზომებს, ახდენენ რა ზეწოლას საყლაპავზე, იწვევენ დისფაგიას, ტკივილს მკერდის ძვლის უკან და ზურგის არეში, ლებინებას

(გულისრევის გარეშე), საკვების რეგულირებას, ზოგჯერ ხველას; აღინიშნება პირიდან უსიამოვნო ან მომჟავო სუნები. ტრაქციული დივერტიკულები პულსურზე უფრო მცირე ზომისაა, ვითარდებიან საყლაპავის შუანაწილში, პულსური დივერტიკულებისაგან განსხვავებით ნაკლებად ახასიათებთ საკვების რეგულირებას. განსაკუთრებით დიდი ზომის დივერტიკულის დროს ყლაპვა შეუძლებელი ხდება.

ცნობილია აგრეთვე ფუნქციური დივერტიკულები, რომლებიც დროდადროვლინდებიან და შემდგმ ქრებიან (ბარშონის დივერტიკული).

დიაგნოზის დასადგენად მიმართავენ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, ეზოფაგოსკოპიას.

მეგაეზოფაგუსს თან ახლავს დისფაგია, ზეწოლის გრძნობა მკერდის ძვლის უკან, იშვიათად რეგულირება. ეს სიმპტომები ხანდახან არ არის გამოხატული, ხოლო გაურკვეველი ხასიათის ტკივილები გულმკერდის არეში დასაწყისში ძნელი ასახსნელია. დიაგნოზი დგინდება საყლაპავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით.

ავადმყოფებს, რომელთაც გადატანილი აქვთ ტრაქეოსტომია ან ხერხემლის კისრის ნაწილში აღენიშნებათ გამოხატული ოსტეოფიტები, შესაძლოა აწუხებდეთ დისფაგია, რომელიც კლინიკურად არ განსხვავდება ბექტ-ხანის კუნთის დისფუნქციისაგან.

საყლაპავზე გარედან ზეწოლის გზით დისფაგია შეიძლება გამოიწვიოს ისეთმა პათოლოგიებმა, როგორიცაა: ანევრიზმები (აორტის, ლავიწქეზე აორტერიის, გულის), სისხლძარღვთა (მათ შორის აორტის) ანომალიები (ე.წ. ცრუ დისფაგია), მიტრალური მანკი, უფრო ხშირად კი მკერდის ძვლის უკანა ჩიყვი, შუასაყრის სიმსივნე და კისტები, მწვავე ექსუდაციური პერიკარდიტი.

დისფაგია და გულმკერდის არეში ზეწოლის შეგრძნება შეიძლება იყოს გულის უკმარისობის პირველი კლინიკური ნიშანი. გლიკოზიდებით მკურნალობისას ეს სიმპტომები უკვალოდ ქრება. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევა, როდესაც ავადმყოფი ყლაპვის გაძნელების მიხედვით აფასებდა გულის მდგომარეობას და განსაზღვრავდა სათითურას პრეპარატების მიღების აუცილებლობას.

კარდიოეზოფაგური დისფაგია აღმოცენდება აქალაზიის, თანდაყოლილი მოკლე საყლაპავის და ჩვეულებრივ მასთან შერწყმული საყლაპავის პეპტიკური წყლულის შედეგად. ეს ჩივილები ძირითადად აღენიშნებათ ჭარბი წონის მქონე მოხუცებს.

„მოკლე საყლაპავს“ თავისთავადაც შეუძლია გამოიწვიოს ჩივილები. გარდა თანდაყოლილისა (ბარეტის სინდრომი), არსებობს შეძენილი ფორმაც, რომელიც დაკავშირებულია ოპერაციებთან, ტუტეებით დამწვრობასთან, საყლაპავის წყლულის შეხორცებასთან.

- დისთაგია, ყლაპვის უმნიშვნელო დარღვევიდან საყლაპავის სრულ გაუვალობამდე, უკანა მედიასტინიტის ხშირი სიმპტომია. მისი ქრონიკული ფორმის დროს აღინიშნება პლევრის შეზოროცება და შუასაყრის უჯრედისის შექმუნა მასში ძლიერი ფიბროზული ჭიმების წარმოქმნით. ხშირად აღინიშნება კანქვეშა ვენური ქსელის განვითარება გულმკერდის, მუცლისა და ზურგის არეში, ზოგჯერ კი - შუასაყრის ნერვებზე ზეწოლის ნიშნები (სახმო იოგების დამბლა, გორნერის თვალის ტრიადა, მიუსეს წვრტილების მტკივნეულობა, დიაფრაგმის მოძრაობის შეზღუდვა).

- კისრის ოსტეოქონდროზის დროს ხახისა და საყლაპავის უკანა კედელზე ვითარდება თანაბარი და მკვეთრად გამოხატული ნაქდევები. ფიბროზული შეზოროცებების განვითარებისას ხახა-საყლაპავის სეგმენტის უკანა კედელი განიცდის დეფორმაციას, მისი კონტურები ხდება უსწორმასწორო; იზღუდება მოძრაობის ამპლიტუდა, ყლაპვა ძნელდება, შეიძლება აღმოცენდეს კედლის გამობერვა.

- აპიკალური პლევროზულმონური ფიბროზის დროს ზოგჯერ შესაძლოა ყლაპვის გაძნელება (განსაკუთრებით მკვრივი საკვების). რენტგენოლოგიურად უხეში ჭიმების, პლევრის გასქელებისა და ფილტვის ქსოვილის გამჭვივრეულობის დაქვეითებასთან ერთად აღინიშნება საყლაპავის პარატრაქეული სეგმენტის მოხრა, მისი კედლის დეფორმაცია, ტონუსის დაქვეითება, პერისტალტიკის შესუსტება. დეფორმირებული ნაწილის კონტურები მკვეთრად გამოხატული და თანაბარია, კედლები ელასტიკური, ლორწოვანი გარსის ნაოჭები საყლაპავის მოხრილი სეგმენტის კონტურების პარალელურადაა განლაგებული და ნორმალური სახე აქვთ.

- საყლაპავის ვიწრო ქვედა რგოლი (შაცკის - Schazki - რგოლი) მიეკუთვნება ნაწიბუროვან შევიწროებებს, რომლებიც აღმოცენდებიან დამწვრობის, რეფლუქს-ეზოფაგიტის ან დიაფრაგმის თიაქრის ნიადაგზე. ახასიათებს ყლაპვის გაძნელება, განსაკუთრებით მკვრივი საკვების მიღებისას. თუ რგოლის შიდა დიამეტრი 12-13 მმ-ზე ნაკლებია, პერიოდულად თავს იჩენს საყლაპავის გაუვალობა. ვლინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს.

- ყლაპვის მოშლა შეიძლება გამოიწვიოს დიაფრაგმის თიაქარმაც, განსაკუთრებით თუ კუჭის კარდიის ნაწილი მოკლე საყლაპავის დროს ხვდება გულმკერდის ღრუში. შესაძლოა აღმოცენდეს ზეწოლის გრძნობა, სტენოკარდიის მსგავსი ტკივილები, რომლებიც თავს იჩენენ უმეტესად ავადმყოფის წოლით მდგომარეობაში. დიაფრაგმის თიაქრის არსებობაზე ეჭვი მიაქვთ დისთაგიის არსებობის გამო. დიაფრაგმის თიაქრის

დაწყლულებისას აღწერილ ჩივილებს ემატება წყლულისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები. დიაფრაგმის თიაქარი შეიძლება გართულდეს სისხლდენით, ეზოფაგიტით. საყლაპავი და კუჭი უნდა გამოიკვლიოთ ავადმყოფის წოლით მდგომარეობაში.

VII. დისფაგია გამოწვეული საყლაპავის მექანიკური შევიწროებით:

- საყლაპავის სტენოზი უმეტესად განპირობებულია საყლაპავის ნაწიბუროვანი შევიწროებით (თერმული ან ქიმიური დამწვრობა, სარძევე ჭირკვლის, ბრონქების, საყლაპავის ან შუასაყრის სიმსივნეთა სხივური თერაპია, პეპტიკური წყლული), მასში სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობით, ინფექციური დაავადებებითა და სხვ. მცირე და ზომიერი ნაწიბუროვანი სტენოზი შესაძლოა მიმდინარეობდეს ფარულად. დაავადების ძირითადი სიმპტომია დისფაგია, საკვების საყლაპავში გადაადგილების შეფერხებისა და მისი საყლაპავში დაყოვნების შეგრძნება. თავიდან სახეზეა მხოლოდ მაგარი საკვების მიღების გაძნელება (ავადმყოფი წყალს აყოლებს ყოველ ლუკმას), შემდგომში ამას ერთვის ფაფისებური და თხიერი საკვების მიღების გაძნელებაც. ეზოფაგიტის დართვისას დისფაგია ხდება მტკივნეული, ავადმყოფს აწუხებს ბოყინი, რეგურგიტაცია, ლებინება საკვების მიღებისთანავე, ან გარკვეული დროის შემდეგ, მისი ნაკვებობა პროგრესულად კლებულობს. რენტგენოლოგიური კვლევისას დგინდება შევიწროებათა ლოკალიზაცია, ზომები და ოდენობა, სტენოზის ზემოთ გაფართოებული საყლაპავის მოცულობა. დასაწყისში გაფართოება თითისტარისებურია, შემდეგ იღებს კონუსის ან ტომრის ფორმას. საყლაპავის სტენოზი ვლინდება ეზოფაგოსკოპიითაც, მაგრამ მისი გავრცელებისა და შევიწროების დისტალურად ლორწოვანი გარსის მდგომარეობის შესწავლა ამ მეთოდით ვერ ხერხდება. ნაწიბუროვანი შევიწროების სიმსივნური სტენოზისაგან დიფერენცირება ხდება ხანგრძლივი დროის მანძილზე დინამიკის არარსებობის, სხვადასხვა დონეზე სანათურის რამოდენიმე შევიწროების, მკვეთრი სუპრასტენოზური გაფართოების, აგრეთვე დაზიანების ზონაში კედლების ნარჩენი ელასტიკურობის არსებობის საფუძველზე. საექვო შემთხვევებში მიმართავენ ეზოფაგოსკოპიას ბიოფსიით.

სტენოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ენდოსკოპური დილატაცია, ჩვენებების არსებობისას ინიშნება ომეპრაზოლი.

- საყლაპავის კეთილთვისებიან სიმსივნეთაგან უფრო ხშირად გვხვდება ლეიომიომა, ფიბრომა, პოლიპი და კისტა. მცირე ზომის სიმსივნეები უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, დიდი ზომისას კი, თავს იჩენს დისფაგია, ლებინება, მოხრჩობის შეგრძნება, წონაში კლება. რენტგენოსკოპიით ვლინდება თანაბარი და მკვეთრი საზღვრების მქონე

ავსების დეფექტი. ზოგჯერ ხდება სიმსივნის უბნის დაწყლულება. სიმსივნის სახეობის დასადგენად ძირითად დიაგნოსტიკურ მეთოდს წარმოადგენს ეზოფაგოსკოპია ბიოფსიით.

- სიმსივნური წარმოშობის დისფაგია ყველაზე ხშირად გვხვდება საყლაპავის ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს დროს, რომელიც საყლაპავის ავთვისებიანი სიმსივნეების 95%-ს შეადგენს. ამ პათოლოგიით დაავადებულ მამაკაცთა და ქალთა თანაფარდობა ტოლია 3:1. სკიროზული ფორმები, რომლებიც უმეტესად ლორწოქვეშა შრეშია, არ განიცდის დაწყლულებას (განსაკუთრებით ადრეულ სტადიებზე). ტვინისებური კიბო მასში ეპითელური პარენქიმის სტრომაზე სიჭარბის გამო ადრე წყლულდება; ამასთან იშვიათია სკირისათვის ესოდენ დამახასიათებელი საყლაპავის სტენოზის სიმპტომები. დისფაგია აღენიშნება საყლაპავის კიბოთი დაავადებულთა უმეტესობას, ავადმყოფთა 1/4 -ში კი პირველ სიმპტომად გვევლინება.

დისფაგიის გარდა, რომელიც უფრო რეფლექსურ სპასტიკურ რეაქციებთანაა დაკავშირებული ვიდრე მექანიკურ შეფერხებასთან, მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს ტკივილი. ტკივილი განპირობებულია როგორც სპაზმით, ასევე სიმსივნური პროცესის გავრცელებით გარშემოწყოფ უჯრედისზე და თანდართული ანთებით. ის შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხასიათისა და სიძლიერის: საყლაპავში საკვების გადაადგილებასთან დაკავშირებული უმნიშვნელო უსიამოვნო შეგრძნებით დაწყებული, დამთავრებული ძლიერი, დამოუკიდებელი ტკივილებით ირადიაციით ზურგის ან გულის კოზზისაკენ. საკვების გადაადგილების გაძნელებას მოყვება საყლაპავისმიერი ლეზინება, ზოგჯერ სისხლნარევი მასით.

სიმსივნური პროცესის საყლაპავის საზღვრებს გარეთ გავრცელების შემთხვევაში შესაძლებელია ისეთი გართულებები, როგორიცაა შებრუნებული ნერვის დამბლა ხმის ჩახლეჩით (არცთუ იშვიათად ხმის ჩახლეჩა დაავადების ერთ-ერთი პირველი ნიშანთაგანია), პერიეზოფაგითი, მედიასტინიტი, პლევრიტი, საყლაპავ-ბრონქის ფისტულა მისთვის დამახასიათებელი შეტევისებური ხველით ჭამის დროს.

რენტგენოლოგიურად გამოყოფენ საყლაპავის კიბოს ორგანულ და ფუნქციურ ნიშნებს. ორგანულს მიეკუთვნება ოთხი ნიშანი: საყლაპავის უსწორმასწორო, „შექმული“ კონტურები; ავსების დეფექტი (ცენტრალური, წრიული ან განაპირა) დაკბილული კიდეებით; საყლაპავის დეკონფიგურაცია (დაზიანების დონეზე მისი სანათურის შევიწროება ან გაფართოება); ლორწოვანი გარსის რელიეფის შეცვლა.

ფუნქციური ხასიათისაა ისეთი ნიშნები, როგორიცაა სიმსივნის არეში

საყლაპავის ელასტიკურობის დაქვეითება ან დაკარგვა, კუმშვადობის დარღვევა. დაზიანებული უბანი რიგიდულია, არ აღინიშნება პერისტალტიკა, სხადასხვა ფუნქციური სინჯის ჩატარებისას უცვლელად ინარჩუნებს ფორმას.

გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მეთოდია ეზოფაგოსკოპია ბიოფსიით.

- ბარეტის (Barrett) სინდრომი (კუჭისათვის დამახასიათებელი ცილინდრული ეპითელის საყლაპავის დისტალურ ნაწილში არსებობა) ხანგრძლივად არსებულ კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსთან ერთად წარმოადგენს საყლაპავის ადენოკარცინომის განვითარებისათვის ხელშემწყობ ფაქტორს.

- კუჭის კარდიის ნაწილში ავთვისებიანი წარმონაქმნის არსებობამ შესაძლოა გამოიწვიოს დისფაგია, კუჭ-საყლაპავის შესართავის დაზოზობის ან სიმსივნის საყლაპავის ლორწვეშა შრეში ჩაზრდისა, და შედეგად, განგლიური უჭრედების რღვევის გამო. უკანასკნელ შემთხვევაში საყლაპავი კარგავს პერისტალტიკის უნარს, ფართოვდება დისტალურ ნაწილში, კლინიკური სიმპტომატიკა და რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგები აქალაზიისათვის დამახასიათებელი ნიშნების მსგავსია.

- საყლაპავში პეპტიკური ნაწიბურები ვითარდება ხანგრძლივი ანთებითი დაავადების გადატანის ან კუჭის შიგთავსის ქრონიკული რეფლუქსის დროს საყლაპავის ეპითელიუმის დაწყლულების შედეგად.

VIII. მედიკამენტური საშუალებები, ფსიქოგენური ზემოქმედება, ფსიქიკური დაავადებანი შეიძლება გახდეს დისფაგიის მიზეზი. ასე მაგ. ფენოტიანზინის წარმოებულთა (ამინაზინი, პროპაზინი, ეტაპერაზინი, ფრენოლონი და სხვ.) დიდი დოზებით მიღებისას შესაძლოა საყლაპავის მოტორული ფუნქციის შეფერხება, რაც იწვევს დისფაგიას. ანალოგიური ეფექტი აღინიშნება ვინკრისტინის ან ვინბლასტინის დიდი დოზებით დანიშვნისას. ამასთან საყლაპავის პერისტალტიკის დაქვეითება არაიშვიათად ერწყმის ნაწლავების პარეზს.

დისფაგია და ყელზე ლუკმის დადგომის შეგრძნება გვხვდება ასთენოპი-პოქონდრიული და დეპრესიული სინდრომებით დაავადებულებში (განსაკუთრებით ისტერიული რეაქციების არსებობისას), რომელთაც არ აღენიშნებათ ორგანული ცვლილებები. უპირატესად ვითარდება ახალ-გაზრდებში, ემოციურ ქალებში, რომელთა ახლობლებსაც წარსულში ჰქონდათ დისფაგია ან ლებინება საყლაპავის ან კუჭის ორგანული დაავადების ნიადაგზე. საკვების საყლაპავში გადაადგილებასთან დაკავშირებულ სუბიექტურ შეგრძნებებს ისინი აღწერენ სხვადა-სხვაგვარად: როგორც საკვების ნელა გადაადგილების, საკვების გულზე დადგომის ან მკერდის ძვლის უკან ზეწოლის შერძნებას. გამოხატული

ნევროზის შემთხვევებში შესაძლებელია ამ შეგრძნებების შერწყმა. ამავე დროს დამახასიათებელია ჩივილების ცვალებადობა, დისფაგიის გარდა მრავალი ჩივილის არსებობა სხვა ორგანოებისა და სისტემების მხრივ.

IX. დისფაგიის გამომწვევი დანარჩენი მიზეზები:

- მწვავე ნივთიერებების შემთხვევით ან განზრახ მიღებისას აღმოცენდება ძლიერი წვა პირის ღრუში და საყლაპავის გასწვრივ. შემდეგ ყლაპვა ხდება შეუძლებელი, საყლაპავის დაზიანების გამო ადგილი აქვს სისხლდენას, ნევროზს და შესაძლოა სიკვდილი. დიაგნოზის დასმა, როგორც წესი, არ წარმოადგენს სირთულეს. მაგრამ ძალიან მნიშვნელოვანია მწვავე ნივთიერების იდენტიფიცირება და დაზიანების ხარისხის განსაზღვრა. საყლაპავის დამწვრობის შემდეგ ხშირად ვითარდება შეხორცებები, რომელთა პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია საყლაპავის გაფართოება ბუჟირების გზით.

- საყლაპავის ფუნქცია ორღვევა დისფაგიით მიმდინარე მრავალი სისტემური დაავადების დროს (კრონის დაავადება, სარკოიდოზი, ბეჩეტის დაავადება).

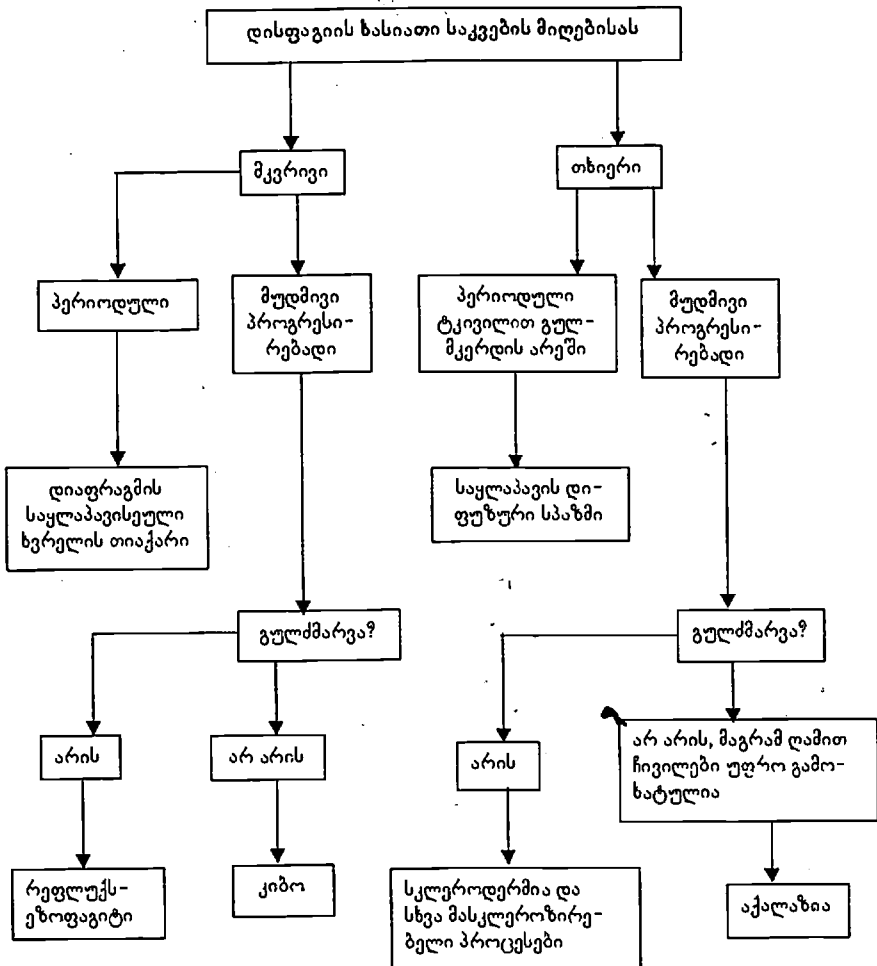
- ზოგჯერ დისფაგია აღენიშნებათ ავადმყოფებს. ღერძული ვაგოტომიის შემდეგ (უშუალოდ ოპერაციის შემდგომ პერიოდში). კლინიკური ნიშნები მსგავსია სტენოზის სიმპტომების, რენტგენოგრაფიულად აღინიშნება დისტალური შევიწროება. ასეთი დისფაგია ჩვეულებრივ დროებით ხასიათს ატარებს და ექვემდებარება ბუჟირებას. ვაგოტომიის შემდგომი მდგომარეობისათვის საერთოდ დამახასიათებელია მოტორიკის მოშლა, რაც ხსნის დისფაგიის აღმოცენებას.

- ავადმყოფები რეფლუქს-ეზოფაგიტის გამო ჩატარებული ფუნდოპლიკაციის ოპერაციის შემდეგ, საყლაპავის დისტალური ნაწილის დავიწროებისას, შესაძლოა უჩიოდნენ დისფაგიას. უმეტესად ასეთი დისფაგია დროებითია და ემორჩილება ბუჟირებას.

- ზოგჯერ საყლაპავს აზიანებს ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზები. ჩვეულებრივ საყლაპავში მეტასტაზები გვხვდება სარძევე ჯირკვლისა და ფილტვის კიბოს, ლეიკოზებისა და ლიმფომების დროს.

დიაგნოსტიკური ძიება მიმართულია საკვების გადაადგილების ძირითადი შეფერხების ლოკალიზაციისა და კლინიკური ნიშნების დადგენისაკენ, რის საფუძველზეც დგინდება დისფაგიის სახეობა. ოროფარინგული დისფაგია აღმოცენდება ყლაპვის მომენტში, თან ერთვის ორალური ან ნაზალური რეგურგიტაცია, ასპირაცია ხველით, ტკივილი, ზოგჯერ მოხრჩობის შეგრძნება, რაც მიუთითებს საყლაპავის ზედა ნაწილში არსებულ შეფერხებაზე. ტარდება პირის ღრუს დათვალიერება

დიაგნოსტიკური ძიების სქემა საუალბავისმიერი დისფაგიის დროს



(ენის დაავადებების, სასის ნუშისებრი ჭირკვლების გადიდების, ხახაში დაბრკოლების გამომწვევი ცვლილებების დასადგენად); ტარდება გამოკვლევები თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის, პარკინსონიზმის, გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის, შებრუნებული ნერვის დაზიანების, რკინადეფიციტური ანემიის, ურემიის, ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დიაგნოსტიკისათვის. აუცილებელია სკლეროდერმიის, პოლიმიოზიტის და სხვა სისტემური დაავადებების ვისცერული გამოვლენების გამორიცხვა.

საყლაპავისეული დისფაგია აღმოცენდება საკვების მიღების პროცესში. შეგრძნებები ლოკალიზებულია მახვილისებრ მორჩთან და ოდნავ ზევით, რაც მიუთითებს საკვების კუჭში მოხვედრის შეფერხებაზე. დიფერენციალური დიაგნოსტიკის მიზნით ტარდება საყლაპავის კონტრასტული რენტგენოლოგიური გამოკვლევა (ბარიუმის თხიერი და სქელი სუსპენზიით), რაც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს მოტორიკის დარღვევა კონსტრიქციისა და რელაქსაციის უბნების სახით, საყლაპავზე ზეწოლა შუასაყრის ორგანოთა პათოლოგიის დროს (სიმსივნეები, ლიმფადენოპათიები, აორტის ანევრიზმა), საყლაპავის ლორწოვანი გარსის მთლიანობა (წყლულები, ეზოფაგიტი, დივერტიკულები, პოლიპები და სიმსივნეები), საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მდგომარეობა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ცვლილებების არარსებობისას ტარდება ეზოფაგოსკოპია ბიოფსიით. შუასაყრის სიმსივნეების, აორტის ან სხვა სისხლძარღვთა ანევრიზმის გამოსარიცხად ხშირად საჭირო ხდება ანგიოგრაფიის ჩატარება. ზოგ შემთხვევაში მიზანშეწონილია pH-ისა და საყლაპავის ქვედა სფინქტერის შეკუმშვის ძალის განსაზღვრა.

თავი 22. სიყვითლე

სიყვითლე სინდრომია, რომელიც კლინიკურად გამოჰქდავდება კანისა და ლორწოვანის ყვითლად შეფერვაში. იგი ორგვარია: ქვშმარიტი და ცრუ. ქვშმარიტი სიყვითლე არის კანისა და ლორწოვანის ყვითლად შეფერვა, რომელიც სისხლში ბილირუბინის დაგროვების შედეგია. ცრუ სიყვითლე არის კანის ყვითლად შეფერვა, რომელიც ვითარდება კაროტინის შემცველი ხილის ან ბოსტნეულის (სტაფილო, ციტრუსები) ჭარბი რაოდენობით, ზოგიერთი მედიკამენტის (აკრიქინი) ან ქიმიური ნივთიერების (პიკრინის მჟავა) მიღების შედეგად. ამ დროს ყვითლად იფერება კანი, განსაკუთრებით კი ხელისა და ფეხის გული. განსხვავებით ნამდვილი სიყვითლისაგან, ცრუ სიყვითლის დროს ბილირუბინის რაოდენობა სისხლში, ნორმალურია. ამ დროს ყვითლად არ იფერება ლორწოვანი გარსი.

ნამდვილი სიყვითლე არის ადრეული და ზოგჯერ ერთადერთი ნიშანი დაავადების გამოვლინებისა. მისი ინტენსივობა დამოკიდებულია ორგანოს ან ქსოვილის სისხლმომარაგებამზე.

სიყვითლის გამოსავლენად ავადმყოფის დათვალიერება უნდა მოხდეს დღისით ან დღის სინათლის ნათურით. სიყვითლე კარგად ჩანს კონიუნქტივაზე, რბილ სასახე და ენის ქვეშ. თუ ბილირუბინის რაოდენობა 25 მმ/ლ ნაკლებია, მაშინ თვალთ სიყვითლეს ვერ აღმოვაჩენთ. გამზნადარ პირებში სიყვითლე უფრო მკვეთრადაა გამოხატული, ვიდრე მსუქნებში, ვინაიდან ცხიმი შთანთქავს ბილირუბინის ნაწილს. სიყვითლე პიპერბილირუბინემიიდან 2-3 დღის შემდეგ გამონდება, ხოლო ბილირუბინის რაოდენობა როდესაც ნორმას უბრუნდება, სიყვითლე კანზე და ლორწოვანზე კიდევ რამდენიმე დღეს რჩება. სიყვითლის ხანდაზმულობა შეიძლება მიახლოებით დადგინდეს კანის ფერის მიხედვით. კანში ბილირუბინის დაგროვება იწვევს კანის ღია ყვითლად შეფერვას მოწითალო ელფერით, შემდეგ ბილირუბინი იყანგება და წარმოიშობა ბილივერდინი, რომელიც სიყვითლეს მომწვანო ელფერს აძლევს. ხანდაზმული სიყვითლის დროს კანი იღებს მოშავო-ბრინჯაოს ფერს (melasicterus). მექანრკური სიყვითლის დროს კანს აქვს მომწვანო მოყვითალო ელფერი (Yerdinicterus), მექმოლიზური სიყვითლის დროს-მოყვითალო ლიმონისფერისა (Flavinicterus), ხოლო პარენქიმალი სიყვითლის დროს კანს მოწითალო ყვითელი ფერი აქვს (rubinicterus). რა თქმა უნდა, მარტო ფერით

სიყვითლის ხასიათის დადგენა არ შეიძლება, მაგრამ, იგი ექიმს გარკვეულ ორიენტირს აძლევს საკითხის გადაწყვეტაში.

სიყვითლის მექანიზმის უკეთ გარკვევის მიზნით საჭიროდ მიგვაჩნია განვიხილოთ ბილირუბინის ცვლა ორგანიზმში. ნორმალურ პირობებში ორგანიზმში აღდგილი აქვს ფიზიოლოგიურ ჰემოლიზს. დაზერებულ ერიტროციტების დაშლის შედეგად გამოთავისუფლებული ჰემა უერთდება ცილას და წარმოიშობა ბილირუბინალბუმინის კომპლექსი. ე. წ. თავისუფალი ბილირუბინი, რომელიც ერლიზის დეზორეაქტრთან იძლევა ვან-დერ-ბერგის არაპირდაპირ რეაქციას და მას არაპირდაპირ ბილირუბინს, უწოდებენ. აღნიშნული პროცესი მიმდინარეობს უპირატესად რეტiculo-ენდოთელურ სისტემაში. გარდა ამისა, ბილირუბინი წარმოიშობა ძვლის ტვინში არაერეტიკური ჰემოპოეზის დროს. ბილირუბინის წარმოშობის შემდეგ ეტაპზე არაპირდაპირი ბილირუბინი შეადწევს სინუსოიდალურ მემბრანაში, შეუერთდება გლუკურონის მჟავას ფერმენტ გლუკურონილტრანსფერაზას მემწეობით და წარმოიშობა ბილირუბინმონო - (25%) და დიგლუკურონიდი (75%), ე. წ. პირდაპირი, გლუკურონიზირებული ბილირუბინი. შემდეგ იგი გააღწევს ბილიარულ მემბრანას, მოხვდება ღვიძლში და ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზებში და გამოიყოფა ნაღველთან ერთად თორმეტკოჯა ნაწლავში. პირდაპირი ბილირუბინი იხსნება წყალში, ბიოლოგიურ სითხეებში და იწვევს მათ ყვითლად შეფერვას. ბიოლოგიური სითხეებიდან არ იფერება ნერწყვი, ცრემლი, პანკრეასის წვენი და ცერებროსპინალური სითხე. არაპირდაპირი ბილირუბინი არ იხსნება წყალში და არც ბიოლოგიურ სითხეებში.

იმისდა მიხედვით, ნაღვლის წარმოქმნის რომელ ეტაპზეა დაარღვევა, გამოიხატება სიყვითლის ესა თუ ის სახე. სიყვითლის კლასიფიკაციის სხვადასხვა სქემებია მოწოდებული. ა. ბლუგერის (1968 წ.) კლასიფიკაციით სიყვითლეები იყოფა 1. ღვიძლზედა. 2. ღვიძლისმიერი და 3. ღვიძლქვედა სიყვითლეებად. ზ. ბონდარის კლასიფიკაციით: 1. ჰემოლიზური (ღვიძლზედა), 2. ჰეპატოცელულარული (ღვიძლისმიერი) და 3. მექანიკური (ღვიძლქვედა) სიყვითლედ. ტრადიციული დაყოფა სიყვითლისა, რომელიც პათოგენეზურ პრინციპზეა აგებული, შემდეგია: 1. ჰემოლიზური, 2. ობტურაციული (მექანიკური) და 3. პარენქიმული.

მას შემდეგ, როცა დავადგენთ, რომ საქმე გვაქვს ნამდვილ სიყვითლესთან, დიაგნოსტიკური ძიების მეორე ეტაპზე უნდა განვსაზღვროთ სიყვითლის სახე, კერძოდ, საქმე გვაქვს ჰემოლიზურ, მექანიკურ თუ პარენქიმულ სიყვითლესთან. ამის დადგენა არ წარმოადგენს დიდ სიძნელეს, თუ გავითვალისწინებთ იმ მონაცემებს, რომელიც ახასიათებს თითოეულ მათგანს.

ჰემოლიზური სიყვითლისთვის ძირითადად დამახასიათებელია ტრიადა: სიყვითლე, ანემია და ელენთის გადიდება. სიყვითლე ლიმონის ელფერიტაა,

ზოგჯერ ინტენსიური, განსაკუთრებით, ჰემოლიზური კრისტის დროს, მომატებულია არაპირდაპირი ბილირუბინი. გამოხატულია ანემია, მკვეთრი რეტიკულოციტოზი (30-50% და მეტი), ნეიტროფილოზი, ჰიპერბილირუბინემია ძირითადად არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე, ძელის ტვინში მაღალი ნორმოპლასტოზი. შარდში ნალღლის პიგმენტები არ არის, ურობილინზე რეაქცია მკვეთრად დადებითია, სტერკობილინის გამოყოფა გაძლიერებულია, ერითროციტების რეზისტენტობა დაქვეითებულია მიკროსფეროციტოზის დროს. ზოგ შემთხვევაში ნორმალურია (შეძენილი აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია).

მექანიკური სიყვითლის დამახასიათებელი ნიშნებია: ინტენსიური სიყვითლე მოშავო ელფერი, ჰიპერბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე; აქოლიური განავალი, ბილირუბინურია, სტეატორეა, ოსტეოპოროზი, ნაწერები კანზე ქავილის გამო. სრული ობტურაციის დროს განავლის ანალიზი სტერკობილინზე უარყოფითია.

პარენქიმული სიყვითლისთვის დამახასიათებელია: ინტენსიური სიყვითლე, ჰიპერბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე, ღვიძლისა და არაიშვიათად ელენთის გადიდება, ბილირუბინურია და ურობილინურია, განავალი სტერკობილინზე დადებითია, ზოგჯერ კანის ქავილი. ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობა დარღვეულია, ალბინიშება ღვიძლის მკერო და მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები (იხ. ცხრილი 22.1.).

სიყვითლის სახეობის დადგენის შემდეგ, დიაგნოსტიკური ძიების მესამე – საბოლოო ეტაპზე უნდა დავადგინოთ დაავადება, რომელმაც გამოიწვია სიყვითლე. ამ მიზნით უნდა განვიხილოთ სიყვითლის ცალკეული ჯგუფები და მასში შემავალი დაავადებები დიფერენციული დიაგნოსტიკის კრილში.

ჰემოლიზური სიყვითლეები (ანემიები). ამ ჯგუფს ეკუთვნის დაავადებები, რომელთა დროსაც გაძლიერებულია ჰემოლიზი. იგი სჭარბობს სისხლწარმოქმნას და დარღვეულია ნორმალური თანაფარდობა სისხლწარმოქმნასა და ერითროციტების დაშლას შორის. ჯანმრთელ პირებში ერითროციტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა უდრის 120 დღეს. ჰემოლიზის დროს მისი სიცოცხლის ხანგრძლივობა მცირდება და ვითარდება ე. წ. ჰემოლიზური ანემია. თუ ერითროციტების გაძლიერებულ დაშლას თან ახლავს ჰემოპოეზის გაძლიერება, მაშინ მიუხედავად ჰემოლიზისა, ანემია შეიძლება არ განვითარდეს. ამრიგად, ანემიის არ არსებობა ჰემოლიზს ყოველთვის არ უარყოფს.

[illegible]

ප්‍රකාශන අංක 22.1.2019

პათოლოგიურ პირობებში ჰემოლიზის მიზეზი შეიძლება იყოს: შეუთავსებელი სისხლის ან ჰიპოტონური ხსნარების გადასხმა, ჰემოლიზური შხამები (გველის შხამი, ორგანული მჟავები, ნიტრატები, დარიშხანის შენაერთები, ტყვია და სხვ.), ერითროციტების ფერმენტების თანდაყოლილი ნაკლებობა (ფერმენტოპათიები), ჰემოგლობინოპათიები, ერითროციტოპათიები, სისხლში ერითროციტების მიმართ ანტისხეულების გაჩენა (იმუნური ჰემოლიზური ანემიები, მათ შორის ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია), ზოგიერთი მედიკამენტის მოქმედება და სხვ.

აღნიშნული მიზეზების გათვალისწინებით ჰემოლიზურ ანემიებს ყოფენ შემდეგნაირად:

I შთამომავლობითი – თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემიები:

1. ერითროციტების მემბრანის დეფექტთან დაკავშირებული;
2. ერითროციტების ფერმენტების დეფექტთან დაკავშირებული;
3. გლობინის ჯაჭვის სინთეზის დარღვევა (თალასემია);
4. გლობინის სტრუქტურული დარღვევა (ჰემოგლობინოპათია).

II შეძენილი ჰემოლიზური ანემიები:

1. იმუნური (იზოიმუნური, წამლისადმი ზემოქმედებლობა, აუტოიმუნური);
2. ერითროციტების მემბრანის შეძენილი დეფექტი (დამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია);
3. ერითროციტების მექანიკური დაშლა (მიკროანგოპათიები);
4. ინფექციური აგენტით, პარაზიტებით, თერმული და ქიმიური ფაქტორებით გამოწვეული.

თანდაყოლილი მიკროსფეროციტული ანემია (სიყვითლე), (მიკროსფეროციტოზი, მინოვსკი-შოფარის დაავადება). გვხვდება 200-300 შემთხვევა 1 მლნ მცხოვრებზე. დაავადება გენეტიკურია, გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით, ავადმყოფები პათოლოგიური გენის ჰეტეროზიგოტური მატარებლები არიან. (ამ დაავადების დროს აღინიშნება ერითროციტების მემბრანის სტრუქტურული დეფექტი, არასრულ-ღირებულოვანი ერითროციტების გაძლიერებული დაშლა, სისხლწარმოქმნასა და ჰემოლიზს შორის ნორმალური წონასწორობის დარღვევა.)

კლინია: დაავადება მქდავენდება ბავშვობაში, ზოგჯერ მოზრდილობაში, ვითარდება ჰემოლიზური სიყვითლე, სპლენომეგალია, ანემია, რეტყულოციტოზი, წმირად ჩნდება ნალვლენჭოვანი დაავადება. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, სიყვითლეს, ანემია ძლიერდება ინფექციის, ორსულობის ან ტრავმის დროს. ზოგჯერ ჩივილები შეიძლება ავადმყოფს არ ჰქონდეს გარდა სიყვითლისა ან შეიძლება ჰქონდეს ნალვლენჭოვანი კოლიცა.

შარდი მუქი ფერისაა, განავალი ინტენსიურად შეფერილი, შეიძლება ჰქონდეთ თანდაყოლილი ანომალიები: გოთური სასა, პოლიდაქტილია, სიელმე, გულის თანდაყოლილი მანკი. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ჰემოლიზური კრიზებით, განსაკუთრებით, ქალბში. ზოგჯერ ანემია ღრმავდება და შეიძლება განვითარდეს ე. წ. აპლასტიკური კრიზები, რომელსაც ახასიათებს რეტიკულოციტების გაქრობა, პერიფერიული სისხლიდან და ერითრონორმობლასტების ძვლის ტვინიდან. ზოგჯერ ვითარდება წყლულები კოჭზე. სისხლის ანალიზით აღინიშნება ერითროციტების მიკროსფეროციტოზი. მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა სისხლძარღვში მკვეთრად შემოკლებულია. კუმბსის პირდაპირი რეაქცია უარყოფითია, ერითროციტების ოსმოსური და მექანიკური რენისტენტობა დაქვეითებულია. ძვლის ტვინში აღინიშნება ერითრობლასტების მომატება.

ენზიმოდეფიციტური ჰემოლიზური სიყვითლე. მათი წარმომადგენელია გლუკოზო-6 ფოსფატდეჰიდროგენაზა (გ-6-ფდპ) დეფიციტური სიყვითლე. ამ დაავადების დროს არის გ-6-ფდპ თანდაყოლილი დეფიციტი. დაავადება გამოიყვანება რომელიმე მედიკამენტის (ქინაქინის ჯგუფი, სულფანილამიდები, ანტიბირეტიკები, ანტიბიოტიკები და სხვ). მიღების დროს იწყება მწვავედ, მაღალი სიცხით, თავის ძლიერი ტკივილით და ძლიერ გამოხატული ჰემოლიზის ნიშნებით. ვითარდება სიყვითლე, მკვეთრი ანემია. დამახასიათებელია მაღალი რეტიკულოციტოზი, ძვლის ტვინში ერთ-რობლასტების მომატება, ჰიპერბილირუბინემია თავისუფალი -არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. შარდი ჰემოგლობინურიის გამო მოშავო ფერისაა, კუმბსის რეაქცია უარყოფითია. ერითროციტების ოსმოსური რენისტენტობა ნორმალურია. მძიმე შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ოლიგოანურია (საშარდე მილაკების ჰემოგლობინით დაცობის გამო) და ჰოტემია. ღვიძლი დიდდება, ელენთა, განსხვავებით სხვა ჰემოლიზური ანემიებისაგან არ დიდდება. არჩევენ ფერმენტ გ-6-ფდპ-ს „ა“ და „ბ“ ტიპის უკმარისობას. „ა“ ტიპის დროს შეიძლება განვითარდეს ჰემოლიზის თვითმზღუდვა. ამის მიზეზი შემდეგია: ყველა მწიფე ერითროციტი, რომელსაც გ-6-ფდპ-არასაკმარისად აქვს, იშლება და სისხლში რჩება მხოლოდ ახალგაზრდა ერითროციტები; რომლებიც შეიცავენ ფერმენტს. ამას ემატება ძვლის ტვინიდან გამოსული რეტიკულოციტები, რომლებიც ასევე მდიდარია ფერმენტით. ამრიგად, ფერმენტის უკმარისობა აღარ არის და ჰემოლიზი წყდება. გ-6-ფდპ „ბ“-ტიპის დროს ჰემოლიზის თვითმზღუდვა დამახასიათებელი არ არის. ვითარდება მუდმივი ჰემოლიზური სიყვითლე. გამწვავებას წინ უძღვის წამლების მიღება, ან რომელიმე ინფექცია. ლაბორატორიული მონაცემებიდან ყურადღებას იპყრობს მაღალი, ზოგჯერ ზომიერი რეტიკულოციტოზი მარცხნივ გადახრილი, ნორმობლასტოზი. კუმბსის რეაქცია უარყოფითია. ძვლის ტვინში ზოგჯერ

აღმოჩნდება დიდი რაოდენობით ბირთვიანი ბაზოფილური ერითროციტები (ლურჯი ძვლის ტვინი). მარტივ დიაგნოსტიკურ ტესტად ითვლება ერითროციტებში გეინცის სხეულაყების (ერითროციტების პრეციპიტატების) აღმოჩენა.

თალასემია. დაავადება აღწერილი 1925 წელს და წარმოადგენს ოჯახურ-შთამომავლობით ჰემოლიზურ ანემიას. გვხვდება 2-8 წლის ასაკის ბავშვებში. გავრცელებულია ხმელთაშუაზღვის სანაპიროს ქვეყნებში, კავკასიაში და მსოფლიოს სხვა რეგიონებში. კლინიკური გამოვლინების მიხედვით თალასემიას ჰყოფენ დიდ, მცირე და მინიმალურ თალასემიად (thalassemia maior, minor et minima). დიდი თალასემიით (კულის დაავადება) ძირითადად ავადდებიან ბავშვები – ჰომოზიგოტები (გადაეცემა ორივე მშობლიდან), მცირე და მინიმალური თალასემიით კი ბავშვები ჰეტეროზიგოტები (ერთ-ერთი მშობელი დაავადებულია), დიდი თალასემია გვხვდება ბევრად იშვიათად მცირე და მინიმალურ თალასემიასთან შედარებით.

ითვლება, რომ თალასემიის მიზეზია ჰემოგლობინის მოლეკულის ნორმალური სინთეზის დარღვევა. ჰემოგლობინის მოლეკულაში რომელიმე პოლიპეტიდური ჯაჭვის დარღვევის მიხედვით არჩევენ: 1. α -თალასემიას, 2. β -თალასემიას. α -თალასემიის დროს დარღვეულია α -ჯაჭვის სინთეზი, β -თალასემიის დროს კი β -ჯაჭვის.

დაავადების კლინიკა: დამახასიათებელია სპლენომეგალია, ჰიპოქრომული ანემია სისხლში ერითრობლასტების არსებობით, ჰემოლიზური სიყვითლე და ოსტეოპოროზი, ძვლის ტვინში ერითრობლასტების მომატება. დაავადების ხანგრძლივობა დაახლოებით 10 წელია. ბავშვი ჩამორჩება ზრდაში, გამოხატულია მუცლის გადიდება, არაიშვიათად ცხელება. თავის ქალა დიდი, კომქსიებული, თავის კანზე მკვეთრადაა გამოხატული ვენური ქსელი. თვლების ირგვლივ და ხელის მტევნის ზურგზე აღინიშნება ყავისფერი პიგმენტაცია. თავის ქალას რენტგენოგრაფიით აღინიშნება ოსტეოპოროზის მცირე კერები, ორგანოებში ვითარდება ჰიპერსიდეროზი, სისხლში აღინიშნება მძიმე ჰიპოქრომული ანემია. მცირე და მინიმალური თალასემიისთვის დამახასიათებელია ისეთივე კლინიკური გამოვლინება, მაგრამ ბევრად უფრო სუსტად გამოხატული, ვიდრე დიდი თალასემიის დროს.

ნამგლისმაგვარუჯრედოვანი ანემია – შთამომავლობითი, ოჯახური ჰემოლიზური ანემიაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ერითროციტების ნამგლისებური ფორმა. დაავადება პირველად აღწერილია 1910 წელს Herrick-ის მიერ. დაავადების მიზეზია ერითროციტების თანდაყოლილი არასრულფასოვნება და ნორმალურ ჰემოგლობინთან ერთად მასში წათოლოგიური S-ჰემოგლობინის არსებობა. დაავადება გვხვდება საბერძნეთში,

სიყვითლე გამოხატულია სუსტად. იგი ჰემოლიზური ხასიათისაა; ქრონიკული დროს დიდდება ელენთა, ზოგჯერ ლეიძლიც. დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად ხშირი გამწვავებებით. გამწვავებას ხელს უწყობს ინტერკურენტული სხვადასხვა ინფექციები და ინტოქსიკაციები.

სისხლის მხრივ აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხის ანემია, განსაკუთრებით გამწვავების დროს. მწვავე ჰემოლიზური ანემიის დროს ზოგჯერ აღინიშნება ერითროციტების სფეროციტოზი, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი ქრონიკულის დროს კი ლეიკოპენია. ძვლის ტვინში აღინიშნება ინტენსიური ერითრობლასტური რეაქცია. კუმბსის რეაქცია დადებითია.

მწვევე ჰემოლიზურ ანემიას ეკუთვნის წამლისმიერი ანემია — სიყვითლე, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა წამლის მიღების ფონზე. მედიკამენტები, რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ მწვავე ჰემოლიზი, საკმაოდ ბევრია. მათ ეკუთვნის: ქინაქინის პრეპარატები, ანალგეტიკები და ანტიპირეტიკები (ასპირინი, ფენაცეტინი, ამიდოპირინი და სხვ.), ანტიბიოტიკები, ანტიმკერბული საშუალებები (ფურაზოლიდონი, პასკი, მეთილენის ლილა, სულფამიდები), ზოგიერთი ვიტამინი (მაგ; k), ვირუსები (გრძის ვირუსი), მცენარეული პროდუქტები. მედიკამენტებით ერითროციტების სენსიბილიზაცია ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია ორგანიზმის მგრძნობელობაზე. ზოგისთვის ძალიან მცირე დოზაა საჭირო ამა თუ იმ მედიკამენტის, რომ გამოიწვიოს ძლიერი ჰემოლიზი.

კლინიკა: დამახასიათებელია ძლიერი თავის ტკივილი, მაღალი ტემპერატურული რეაქცია, ანემია, ჰიპერბილირუბინემია: ავადმყოფს აქვს ნალღოვანი ღებინება და ფაღარათი, ზოგადი მდგომარეობა მეტად მძიმეა, კანზე და სკლერებზე აღინიშნება სიყვითლე. გამოხატულია სისხლის არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება — კოლაფსი, არაიშვიათია კომატოზური მდგომარეობა. ავადმყოფს აღენიშნება ქოშინი, მეტად დამახასიათებელია შავი ფერის შარდი, რაც გამოწვეულია შარდში ჰემოგლობინის არსებობით, ზოგჯერ საშარდე მილაკების დაცობის შედეგად ვითარდება ანურია და ურემიის მოვლენები.

წამლისმიერი ჰემოლიზური ანემიის დიაგნოზი ეყარება:

1. სისხლძარღვშია ჰემოლიზის ტიპურ კლინიკურ სურათს, რომელიც იძლევა ჰემოგლობინურიას და ცხელებას;

2. უშუალო კავშირს წამლის მიღებასა და ჰემოლიზის განვითარებას შორის.

ფავიზმი — მწვავე ჰემოლიზური სიყვითლეა, რომელიც ვითარდება ლობოს ან ცერკვის მიღების, ანდა მისი მტვერის შესუნთქვის შედეგად. დაავადება ოჯახურ ხასიათს ატარებს, გვხვდება იტალიაში, კონტინენტის სხვადასხვა ქვეყნებში, მათ შორის აზერბაიჯანში. კლინიკა: ცერკვის ან ლობოს მიღების, ანდა მათი მტვერის შესუნთქვის რამდენიმე წუთის შემდეგ ავადმყოფს ეწყება

ძლიერი შემცირება ტემპერატურის მომატებით, ლეზინებით, თავის ძლიერი ტკივილით, კოლაფსით. ზოგჯერ დაავადება ლეზულობს ელვისებურ მხმდინარეობას. ჩვეულებრივი მიმდინარეობის შემთხვევაში ავადმყოფს უვითარდება ჰემოლიზური სიყვითლე და ნორმოქრომული ანემია. მწვავე პერიოდში, რომელიც გრძელდება 2-6 დღემდე დიდდება ელენთა, ღვიძლი. შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან გამოკეთდება, თუმცა როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ჰემოლიზური კრიზის პერიოდში პროგნოზი მეტად სერიოზულია. ამ დროს ავადმყოფი საჭიროებს გადაუღებელ ღონისძიებებს, კერძოდ, ბრძოლას შოკის წინააღმდეგ.

ქრონიკული ჰემოლიზური სიყვითლე (ანემია) მუდმივი ჰემოსიდერინურიით და ღამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურიით — მარკიაფავა — მიკელის დაავადება. დაავადებას ახასიათებს სისხლძარღვში და ჰემოლიზი. დაავადება გვხვდება ძირითადად 20-40 წლის ასაკში; ხასიათდება ქრონიკული ციკლური მიმდინარეობით, მიდრეკილებით წმირი გამწვავებისაკენ. დაავადების კლინიკა ვლინდება ძირითადად მძიმე ჰემოლიზური ანემიით, მუდმივი ჰემოსიდერინურიით და პერიოდულად ჰემოგლობინურიის კრიზებით. შეიძლება განვითარდეს სისხლძარღვთა თრომბოზი. ავადმყოფები უჩივიან ზოგად ძლიერ საერთო სისუსტეს, თავბრუსხვევას, თავის ტკივილს, გაძლიერებულ გულისცემას. აღნიშნული მოვლენები გამოწვეულია მძიმე ანემიით. დაავადების სპეციფიკური გამოვლინება, განსხვავებით სხვა ჰემოლიზური ანემიებისაგან არის ღამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია. სისხლის ანალიზით აღინიშნება ნორმოქრომული ანემია, რეტყულიციტოზი, განსაკუთრებით ჰემოლიზური კრიზის დროს, ერითროციტები ჩვეულებრივი ფორმის და ზომისაა. მათი ოსმოსური რეზისტენტობა კრიზის წინ ოდნავ დაქვეითებულია, ხოლო შემდეგ კი ოდნავ მომატებული. დამახასიათებელია ლიეიკოპენია, ზოგჯერ თრომბოციტოპენია, კუმბსის რეაქცია უარყოფითია. განსხვავებით სხვა ჰემოლიზური ანემიებისაგან ელენთა გადიდებული არ არის. დიაგნოსტიკაში გვხვდება აგრეთვე პლაზმაში თავისუფალი ჰემოგლობინის განსაზღვრა, რომელიც წმირად მომატებულია.

სიცვიის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია. მისი მიზეზია სისხლში სიცვიის Donath-Landsteiner-ის აუტოაგლუტინინების (ჰემოლიზინების) არსებობა, რომელიც შეიძლება იყოს დაკავშირებული გადატანილ ინფექციურ დაავადებასთან. იწყება შემცირებით და ტემპერატურის მომატებით 39-40°-მდე, ლეზინებით, შეტევითი ტკივილით მუცლის არეში, ზოგჯერ მწვავე მუცლის სურათის განვითარებით, ვითარდება სიყვითლე, გამომჟღავნდება ჰემოგლობინურია, რომელსაც ახლავს წელის არეში ძლიერი ტკივილი და ლეზინება. შარდი მუქი მოშავო ფერისაა. შეტევის გავლიდან რამდენიმე საათის შემდეგ შარდი ხდება ღია ფერის, მასში ჰემოგლობინი ქრება. ჰემოლიზური

კრიზის დროს დამახასიათებელია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. დიაგნოზი ძირითადად ემყარება ზემოთ მოყვანილ კლინიკას, დაავადების გამოვლინებას გაცივებასთან დაკავშირებით და სისხლში ღონატ-ლანდშტეინერის აუტოჰემოლიზინების აღმოჩენას.

სამარშო ჰემოგლობინურია. დაავადება უვითარდებათ ფიზიკურად ჯანმრთელ ახალგაზრდა პირებს ქვედა კიდურების ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის – სირბილის ან ხანგრძლივი სიარულის შემდეგ. მნიშვნელოვანია, რომ ზედა კიდურების და საერთოდ სხეულის ზედა ნაწილის კუნთების ძლიერი დატვირთვით ჰემოგლობინურია არ ვითარდება. კლინიკა: სამარშო ჰემოგლობინურიისთვის დამახასიათებელია შავი ფერის შარდი, რაც დაკავშირებულია ხანგრძლივ სიარულთან და გრძელდება რამდენიმე საათს ან დღეს; წყდება სიარულის დამთავრების შემდეგ. სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ზომიერი ხორმოქრომული ანემია. კრიზის დროს აღინიშნება ზომიერი ჰიპერბილირუბინემია არაკონიუგირებული ბილირუბინის ხარჯზე. ამრიგად, სამარშო ჰემოგლობინურიის დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ სიმპტომატიკას, რაც დაკავშირებულია ხანგრძლივ სიარულთან და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს.

სიყვითლით მიმდინარე დაავადებებს ეკუთვნის აგრეთვე ჰიგმენტური ჰეპატოზები; კერძოდ: ჟილბერის, კრიგლერ-ნაჯარის, დაბინ-ჯონსონისა და როტორის სინდრომი. ჟილბერის და კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომის დროს მომატებულია არაპირდაპირი ბილირუბინი, ხოლო დაბინ-ჯონსონისა და როტორის სინდრომის დროს კი ძირითადად პირდაპირი ბილირუბინი.

ჟილბერის სინდრომი აღწერილია 1901 წელს. მისი მიზეზია ფერმენტ გლუკორონილტრანსფერაზის აქტივობის გენეტიკური დეფექტი, რის გამოც დარღვეულია ბილირუბინის გლუკორონიზაცია და შთანთქმა. იგი მამაკაცებში 10-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. დაავადება გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით. მისთვის დამახასიათებელია პერიოდული გამწვავება და რემისიები; დაავადება გამოვლინდება სიყვითლით, უნშირესად ბავშვობის წლებში. დაავადების გამწვავების პროვოცირებას ხელს უწყობს: ნერვული გადაძაბვა, ფიზიკური გადაღლა, სხვადასხვა ინფექციები, ალკოჰოლი და სხვ. დაავადებისთვის, გარდა სიყვითლისა, დამახასიათებელია ყრუ ტკივილი და სიმძიმის გრძნობა მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. გულისრევა, ბოყინი, ასთენოვეგეტატიური გამოვლინებები (ოფლიანობა, ცუდი ძილი, დეპრესია, ყურადღების კონცენტრირების დაქვეითება), ღვიძლის ზომიერი გადიდება, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები ძირითადად ნორმის ფარგლებშია. იშვიათად აღინიშნება მათი მსუბუქი დარღვევა. ღვიძლის მაკრო- და მიკრო-მორფოლოგიური სურათი მნიშვნელოვან ცვლილებებს არ განიცდის.

ანალოგიური კლინიკური სურათი ახასიათებს მწვავე ჰეპატიტის გადატანის

შემდეგ გამომჟღავნებულ ჰიპერბილირუბინემიას, რომელიც მიმდინარეობს არაპირდაპირი ბილირუბინის მომატებით და მას ღღეს თვლიან პოსტჰეპატიტურ ჟილბერის სინდრომად, რომლის გამოვლინების მიზეზი გახდა მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი. 1.

კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომი აღწერილია 1952 წელს. ეს არის თანდაყოლილი არაჰემოლზური სიყვითლე, რომლის მიზეზია ბილირუბინის კონიუგირების მცვეთრი დაქვეითება ან სრული გაქრობა. მიმდინარეობს არაპირდაპირი ჰიპერბილირუბინემიით. იგი გამოვლინდება დაბადებისთანავე. სიყვითლე მეტად ინტენსიურია და ბილირუბინის - რაოდენობა 15-20-ჯერ აღემატება ნორმას. დამახასიათებელია: კუნთების ჰიპერტონუსი, ოპისტოტონუსი, ატეტოზი, ტონური და კლონური კრუნჩხვები. ავადმყოფები ჩამორჩებიან ფიზიკური და ფსიქიური განვითარების მხრივ. არჩევენ დაავადების ორ ფორმას: პირველს და მეორეს. პირველი ფორმის დროს დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით და დამახასიათებელია ინტენსიური სიყვითლე. მეორე ფორმა გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. სიყვითლე შედარებით ნაკლები ინტენსივობისაა და ფენობარბიტალის მიცემა იძლევა ჰიპერბილირუბინემიის დაქვეითებას, განსხვავებით პირველი ფორმისაგან.

ლაბინ-ჯონსონის სინდრომი-თანდაყოლილი დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ჰიპერბილირუბინემიით პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. მისი მიზეზია ჰეპატოციტიდან ბილირუბინის ექსკრეციის დარღვევა და რეგულაციაცია. იშვიათი დაავადებაა. აღწერილია 1954 წელს, უპირატესად გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში, მამაკაცებში. დამახასიათებელია ადვილად დაღლა, ცუდი მადა, ყრუ ტკივილი შარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს წლობით, გამომჟღავნების გარეშე. განსხვავებით სხვა ჰეპატიტებისაგან ბრომსულფალეინის ცდა დადებითია. ამ სინდრომის თავისებურებად ითვლება ღვიძლის დამახასიათებელი ფერი, რაც გამოვლინდება ლაპარასკოპიით. იგი ან მომწვანო-მორუხო ან ყვინფერ-მოწვანო ფერისაა. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით აღსანიშნავია ღვიძლში დიდი რაოდენობით მუქი პიგმენტის ჩალაგება.

როტორის სინდრომის პათოგენზი იგივეა, რაც ლაბინ-ჯონსონისა, მხოლოდ განსხვავებით მისგან პიგმენტის გამოყოფის შეფერხება უფრო სუსტადაა გამოხატული.

პარენქიმული სიყვითლე, ამ სახის სიყვითლის მიზეზია ღვიძლის დაავადებები, რომლებიც მიმდინარეობენ სისხლში პირდაპირი ბილირუბინის მომატებით პარენქიმის დაზიანების გამო.

ამ ჯგუფის დაავადებებს ეკუთვნის სხვადასხვა ეტიოლოგიის (ვირუსული, ალკოჰოლური, ტოქსიკური, პარაზიტული) მწვავე და ქრონიკული ჰეპატიტები,

ღვიძლის ციროზები, ღვიძლის სიმსივნეები, ღვიძლის დაგროვებითი დაავადებები, ამილიდოზი და სხვ. განვიხილავთ მოკლედ ამ დაავადებებს ღიფერენციული დიაგნოზის კრილში:

მწვავე ვირუსული ჰეპატიტები. მათი გამომწვევი ვირუსებია: A, B, C, D, E. ვირუსის ორგანიზმში შეჭრიდან გარკვეული პერიოდის გავლის შემდეგ გამოვლინდება კლინიკური სურათი, იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ვირუსითაა დაიფინცირებული ორგანიზმი.

მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი A. მისი გამომწვევია ჰეპატიტის A ვირუსი. ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 4 კვირამდე, მინიმალური 7 დღე, მაქსიმალური 7 კვირა, ახასიათებს პროროდრომალური (სიყვითლისწინა) პერიოდი. ავადმყოფს აწუხებს ზოგადი საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, დისპეფიური მოვლენები – ფაღარათი ან ყაზობა, სიმძიმე ან ყრუ ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, $t - 38^{\circ} C$ -მდე. აღნიშნული მოვლენები გრძელდება 5-7 დღე, რის შემდეგ გამომჟღავნდება სიყვითლე. მუცლის ღრუს ორგანოების პალპაციით ღვიძლი გადიდებულია, ზედაპირი სადაა, კონსისტენცია - ოდნავ მკვრივი, დიდდება ელენთაც, პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, დამახასიათებელია ლიმფოციტოზი, ედს მწვავე პერიოდში ნორმალურია. სიყვითლის გამოვლინებიდან 1-2 კვირის გავლის შემდეგ მდგომარეობა უმჯობესდება, სიყვითლე ქრება და ავადმყოფი გამოჯანმრთელდება.

დიაგნოსტიკა: სპეციფიკური დიაგნოსტიკური ტესტია ვირუს A-ს მიმართ ანტისხეულების აღმოჩენა.

მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი B. მისი გამომწვევია B ჰეპატიტის ვირუსი. ინკუბაციური პერიოდი 2-4 თვეა. დაავადება იწყება თანდათანობით, გულის რევით, ღებინებით, უმადობით, ზოგადი საერთო სისუსტით, ყაზობით, ზოგჯერ ფაღარათით, აღინიშნება ართრალგია, ჰიპერბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე, დიდდება ღვიძლი და ელენთა, განავალი ჩვეულებრივი ფერისაა. სისხლის ანალიზით აღინიშნება ფერმენტების ალანი-ამინოტრანსფერაზის (ალატ) და ასპარტატამინოტრანსფერაზის (ასატ) მკვეთრი მომატება. დაავადების დაწყებიდან 3-4 კვირის შემდეგ მდგომარეობა მკვეთრად უმჯობესდება, ალაგდება სიყვითლე, ნორმალდება განიცდის ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, ნორმას უბრუნდება ტრანსამინაზები და ავადმყოფი გამოკეთდება.

გარდა კლინიკური სურათისა, დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება ვირუსოლოგიურ გამოკვლევებს, სადაც აღმოჩნდება HB_sAg, Anti HBc მაღალი ტიტრი და Anti HBc IgM. ზოგიერთ ავადმყოფს რამდენიმე თვის განმავლობაში შეიძლება ჰქონდეს სისხლი დადებითი HBcAg, რაც მიუთითებს პროცესის გახანგრძლივებას. მეტად დამახასიათებელია ღვიძლის

მიკრომორფოლოგიური სურათი, კერძოდ, გამოვლინდება ღვიძლის ქსოვილის ცილოვანი დისტროფია, ზოგ ადგილას ნეკრობიოზული უბნები. ნეკროზის ადგილებში წარმოიშობა მალორისა და კაუსილმენის სხეულაკები. პორტული ველები ლიმფოციტებითაა ინფილტრირებული. ჰეპატოციტების სპეციფიკური შედეგებით აღმოჩნდება HBsAg და HBeAg.

დაავადება გადაეცემა როგორც პარენტერალური, ასევე კონტაქტური გზით. (სქესობრივი კონტაქტით, განსაკუთრებით ჰომოსექსუალისტებში) გადატანილ ჰეპატიტზე და შეძენილ იმუნიტეტზე მიუთითებს ანტი-HBs და ანტი HBe, ზოგჯერ კი ანტი - HBe-ს აღმოჩენა სისხლის შრატში.

სისხლის შრატში HBsAg მაღალი ტიტრის აღმოჩენა დაავადების გამოვლინებიდან 6 კვირაზე უფრო მეტხანს არაიშვიათად მიუთითებს პროცესის ქრონიზაციაზე. ჩვეულებრივ HBeAg უფრო ადრე ქრება ავადმყოფის სისხლის შრატში ვიდრე HBsAg.

მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი C- წმირია ავადმყოფებში, ვისაც უტარდებოდათ ჰემოდიალიზი ან სხვადასხვა ინექციები. წმირია ნარკომანებში და ჰემოფილიკებში. იშვიათია ჰომოსექსუალისტებში რაც იმაზე მიუთითებს რომ ამ დაავადების სქესობრივი გზით გადაცემა იშვიათია. მისი დიაგნოსტიკა, გარდა სიყვითლისა და შესაბამისი კლინიკური სურათისა ემყარება სისხლის შრატში ანტი HCV აღმოჩენას. იგი დაავადების დაწყებიდან ორი, ზოგჯერ რვა თვის შემდეგ აღმოჩნდება და ამდენად მას უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს დაავადების ქრონიკული ფორმის დასადგენად. ამრიგად პარენტული სიყვითლე, ზემოთ აღწერილი კლინიკური სურათი და ჰეპატიტის ვირუსის მარკერები უტყუარს ხდის ვირუსული ჰეპატიტის ამა თუ იმ ფორმის არსებობას.

მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის ერთ-ერთი ვარიანტია ქოლესტაზით მიმდინარე ფორმა. მისთვის დამახასიათებელია: კანის ქავილი და ქოლესტაზის ინდიკატორების-ტუტე ფოსფატაზის, გამაგლუტამინტრანსფერაზას (გგტფ) და 5-ნუკლეოტიდაზის მკვეთრი მომატება სისხლის შრატში, განავალში სტერკობილინის შემცირება, ზოგჯერ გაძლიერებული ციტოლზი.

პარენტული სიყვითლით მიმდინარეობს მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი. მისთვის დამახასიათებელია გულის რევა, ლებინება, ტკივლი მუცლის ზედა ნახევარში, ავადმყოფები არიან დეპრესიაში ან ეიფორიაში, შეიძლება გამოხატული იყოს ენცეფალოპათიის მოვლენები, ღვიძლი გადიდებულია, მტკივნეულია. ლაბორატორიული მონაცემებიდან დამახასიათებელია: ჰიპერქოლესტერინემია და ბეტალიპოპროტეინემია. მკვეთრად მატულობს გლუტამატდეჰიდროგენაზა და გამაგლუტამინ-ტრანსფერაზა, შარდმკვაზ მარილები. დამახასიათებელია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და ედს-ის აჩქარება.

განსხვავებით ვირუსული ჰეპატიტისაგან, ალკოჰოლური ჰეპატიტის დროს, ხშირად გვხვდება შემუშებით - ასციტური სინდრომი.

სიყვითლით მიმდინარეობს აგრეთვე შწვავე წამლისმიერი ჰეპატიტი, რომელიც ძნელი გასარჩევია ალკოჰოლური ან ვირუსული ჰეპატიტისაგან. აქ დიაგნოსტიკაში წამყვანი ადგილი უჭირავს ანამნეზს, სადაც შეძლებისდაგვარად დეტალურად უნდა იქნას დადგენილი წამლის სახეობა, მისი დოზები და მიღების ხანგრძლივობა. წამლისმიერი ჰეპატიტის დროს უპირატესად მატულობს ალბატ-ი, თიმოლის სინჯი დადებითია, მაგრამ მახვენებლები უფრო დაბალია ვიდრე ვირუსული ჰეპატიტის დროს.

პარენქიმული (ჰეპატოცელულარული) სიყვითლის ხშირი მიზეზია ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია ჰეპატიტის ვირუსები (B, C, დელტა-ვირუსი), მედიკამენტები, ალკოჰოლი, მეტაბოლური დარღვევები, ა-ანტიტრიპსინის უკმარისობა. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი ღვიძლის ხანგრძლივად მიმდინარე ანთებითი დაავადებაა, რომელიც მიდრეკილია ციროზისაკენ. მისთვის დამახასიათებელია: თანდათანობითი დაწყება, ძლიერი ზოგადი საერთო სისუსტე, სიყვითლის გამოვლინება პირდაპირი ბილირუბინის მომატებით, შრომის უნარის დაქვეითება, ასტენოვეგეტატიური სინდრომი, წონაში დაკლება, ყრუ ტკივილი, ზოგჯერ სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ფერდვეშა მიდრეკილვის ნიშნები მოვლენები. შეიძლება გამოვლინდეს ღვიძლის მცირე უკმარისობის ნიშნები (ძილიანობა, სისხლჩაქცევები, სიყვითლე, ასციტი). იშვიათად ფაქტორული ჰეპატიტის მოვლენები. დამახასიათებელია პალმალური ერითემა, სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები, ღვიძლი უშშირესად გადიდებულია, დიდდება ზომიერად ელენთაც. ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობა დარღვეულია, კერძოდ აღინიშნება ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია, თიმოლის სინჯის მახვენებლები მომატებულია, მკვეთრად მატულობს ამინოტრანსფერაზების აქტივობა, დამახასიათებელია მიკრომორფოლოგიური სურათი, კერძოდ, აღინიშნება პორტული ტრაქტის ლიმფოციტური და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაცია, პერიპორტული ზონის საფეხურისებური და ხიდაცისებური ნეკროზი.

ვირუსული ეტიოლოგიის ჰეპატიტების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ვირუსების მარკერების აღმოჩენას (იხ. ცხრილი 22.2.), რაც შეეხება ალკოჰოლური ეტიოლოგიის ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დიაგნოზს, მნიშვნელოვანია ანამნეზში ალკოჰოლის სისტემატური, ხანგრძლივი მიღება, ჰეპატიტისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი და მორფოლოგიურად პერიცელულარული ფიბროზი.

მედიკამენტური ჰეპატიტის დიაგნოსტიკაში გვხვდება ანამნეზი, სადაც აღინიშნება ჰეპატოტოქსიური მედიკამენტების მიღება, ზოგჯერ ხანგრძლივად

და ღვიძლის მორფოლოგიური სურათი, კერძოდ, ჰიდროპიული და ბალონური დისტროფია, ჰეპატოციტების კეროვანი გაცხიმოვნება და აციდოფილური სხეულაკების გამოჩენა, რომლებიც მოგვაგონებენ კაუსილმენის სხეულაკებს.

სიყვითლით მიმდინარე დაავადებებს ეკუთვნის ღვიძლის ციროზები; ღვიძლის ციროზი ქრონიკულად მიმდინარე მოპროგრესირე დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობა და პორტული ჰიპერტენზია. მიკრომორფოლოგიური სურათიდან აღსანიშნავია პარენქიმის და სტრომის დესტრუქცია, გამოხატული ფიბროზი, ჰეპატოციტების კვანძოვანი რეგენერატორული ჰიპერპლასია და ე. წ. ცრუ წილაკების წარმოშობა, შუნტები პორტულ სისტემასა და ღვიძლის ვენებს შორის. პროცესის გააქტივებისათვის დამახასიათებელია ღვიძლის უჯრედების ნეკროზი და ანთებითი ინფილტრაცია. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია ვირუსული ჰეპატიტები B, C, D, ალკოჰოლის სისტემატიური მიღება, α_1 ანტიტრიფსინის უკმარისობა, სხვადასხვა მედიკამენტების და ტოქსინების ზემოქმედება, ვენოზური შეგუბება და სხვ. დაახლოებით 20% შემთხვევაში ციროზის ეტიოლოგია უცნობია.

ცხრილი 22.2

ვირუსული ჰეპატიტის მარკერები

№	მარკერები	მარკერების კუთვნილება	მარკერების კლინიკური მნიშვნელობა
1.	anti HAV IgM	IgM კლასის ანტისხეულები ჰეპატიტის A ვირუსის მიმართ	მიუთითებს მწვავე ინფექციაზე
2.	ანტი HAV Ig G	IgG ანტისხეულები A ვირუსის მიმართ	მიუთითებს გადატანილ ინფექციაზე. სისხლში რჩება მთელი სიცოცხლის მანძილზე.
3.	HBsAg	ზედაპირული	მიუთითებს HB ვირუსით ინფიცირებაზე
4.	HBc Ag	HBV ბირთვული e ანტიგენი HBV	მიუთითებს HBV რეპლიკაციაზე და სისხლის მაღალ ინფიცირებაზე
5.	HBc Ag	ბირთვული cor ანტიგენი HBV	მიუთითებს HBV რეპლიკაციის ჰეპატოციტებში. აღმოჩენა მხოლოდ ბიოპტატის მორფოლოგიური შესწავლით
6.	Anti HBc (HBc-AB)	ანტისხეულები HBc Ag მიმართ	დიაგნოსტიკური მარკერი, გამსაკუთრებით იმ შემთხვევაში HBs Ag ინდიკატორზე უარყოფითი რეზულტატია მიღებული, იშვარება ჰეპატიტის ვირუსის რეტროსპექტული დიაგნოსტიკის დროს, როცა ჰეპატიტი არ იყო ვირულიზირებული.
7.	ანტი HBc IgM (HBcAB IgM)	IgM კლასის ანტისხეულები K cor ანტიგენთან.	მიუთითებს დაავადების გამწვავებაზე. ქრ. ჰეპატიტის დროს მიუთითებს HBV რეპლიკაციაზე და ღვიძლში პროცესის აქტიულობაზე.
8.	ანტი HBc (HBc AB)	ანტისხეულები „...“ ანტიგენთან	მიუთითებს რეკონვალესცენციის სტადიის დასაწყისზე
9.	ანტი HBs (HBs AB)	HBV-ის პროტექტული ანტისხეულები HBV ზედაპირული ანტიგენის.	მიუთითებს ორგანიზმის ინფექციისაგან დაცვის განვითარებაზე.
10.	HBV-DNA	DHK ვირუსის	HBV-პირდაპირი აღმოჩენა.
11.	DNA-P	DHK	მიუთითებს HBV რეპლიკაზე და ახასიათებს აქტიურ ინფექციურ პროცესს
12.	anti HDV-IgM	D ვირუსის IgM კლასის ანტისხეულები	ორგანიზმში HDV-რეპროდუქციის მარკერია
13.	anti HCV	ჰეპატიტის C ქაშური ანტისხეულები	მიუთითებს შესაძლო C ინფექციაზე ან გადატანილ C ვირუსულ ჰეპატიტზე.
14.	HCV-RNA	RHK ჰეპატიტ C ვირუსის	მიუთითებს C ვირუსისმაზე და C ვირუსის რეპლიკაციაზე.
15.	ანტი HCV cor IgM	ანტიგენის ანტისხეულები IgM კლასის ჰეპატიტ C მიმართ.	მიუთითებს ჰეპატიტის C ვირუსის აქტიურ რეპლიკაციაზე

კლინიკური სურათი: დამახასიათებელია ცხვირიდან სისხლის დენა, ზოგადი ძლიერი საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება, მუცლის გადიდება, ზოგჯერ კანის ქავილი, სუბფებრილური ტემპერატურა, სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები, განსაკუთრებით მხრებზე, კისრის მიდამოში და სახეზე, გინეკომასტია, ღვიძლის და ელენთის გადიდება, წონაში დაკლება, რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევებით ვლინდება საყლაპავის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, მნიშვნელოვნად დარღვეულია ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობა (დისპროტეინემია, ჰიპოპროტეინემია, დისიძუნოგლობულინემია, ალბატ-ის და ასატ-ის აქტივობის გაძლიერება).

ცეტილოლოგიური ფაქტორის დასადგენად აუცილებელია ჰეპატიტის ვირუსული მარკერების დადგენა. ალკოჰოლური ეტიოლოგიის ციროზის შემთხვევაში ანამნეზში არის ალკოჰოლის ხანგრძლივი დროით ჭარბი რაოდენობით მიღება. სისხლის ანალიზით ალბატ, ასატ და გამაგ-ლუტამინტრანსპეპტიდაზას მკვეთრი მომატება, ასევე მათულობს შრატის იმუნოგლობულინები A, M და G. |

ღვიძლის ციროზის კლინიკური სურათით და სიყვითლით გამოვლინდება ჰემოქრომატოზი. დაავადების მიზეზია გენეტიკურად განპირობებული რკინის ცვლის მოშლა, კერძოდ, მისი შეწოვა ნაწლავებში მკვეთრად გაძლიერებულია და ასევე ინტენსიურია მისი ჩალაგება ჰეპატოციტებში, იგი 10-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. დაავადების გამოვლინებაა კლასიკური ტრიადა: კანისა და ღორწოვანის ჰიპერპიგმენტაცია, ღვიძლის ციროზი და შაქრიანი დიაბეტი. დაავადების ლაბორატორიული კრიტერიუმია ჰიპერფერემია და სისხლის შრატში ფერითინის მკვეთრი მომატება. ღვიძლის ბიოფსიით აღსანიშნავია რკინის უხვად ჩალაგება ღვიძლის უჯრედებში.

პარენქიმული სიყვითლე ვლინდება ვილსონ-კონოვალოვის დაავადების (ჰეპატოლენტისულარული დეგენერაცია) დროს, იგი იშვიათი გენეტიკური დაავადებაა, გადაეცემა ავტოსომურ-რეცესიული ტიპით. მისი მიზეზია ცერულოპლაზმინის სინთეზის გენეტიკური დეფექტი. გამოდინარე აქედან სპილენძის შეწოვა გაძლიერებულია და მონძარება კი მკვეთრად შემცირებული. ამის გამო იგი გროვდება ღვიძლში, თირკმელში, ტვინში, თვალის რქოვანაში. კლინიკურ გამოვლინებაში წამყვანია ცვლილებები ღვიძლის და ცხს-ის მხრივ. ღვიძლის მხრივ ვლინდება ციროზისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი: სიყვითლე, ამინოტრანსფერაზების მაღალი აქტივობა, ჰიპერგამაგლობულინემია, პორტული ჰიპერტენზია, ასციტი, ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის მკვეთრი დარღვევები, ტრემორი, რომელიც ძლიერდება მზანმიმართული მოძრაობის დროს. ზოგჯერ ტრემორი იმდენად ძლიერია, რომ არჩევს მთელ ორგანიზმს. აღინიშნება ჰიპოპიემია, ჰიპერსალივაცია, მეტყველების გაძნელება, ინტელექტის დაქვეითება,

შესაძლებელია განვითარდეს მწვავე პემოლიზი, რაც მეტად ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას. დიაგნოზს ადასტურებს: 1. სისხლის შრატში ცერულოპლასმინის მკვეთრი დაქვეითება ან მისი სრული არარსებობა (N-350 მგ/ლ). 2. სისხლის შრატში სპილენძის რაოდენობის 300 მკგ/ლ და მეტად მომატება. 3. ღვიძლის ბიოპტატში სპილენძის მშრალი მასის შემცველობა 250 მკგ/გ-მდე. 4. კეზერ-ფლიემერის რგოლები თვალის რქოვანაზე.

სიყვითლის ერთ-ერთი სახეა მექანიკური ანუ ღვიძლქვედა სიყვითლე. მისი მიზეზებია ნაღვლენჭოვანი დაავადება, ფატერის სადინარის სტენოზი, ქრონიკული ინდურაციული პანკრეატიტი, პანკრეასის თავის კიბო, პირველადი მასკულაროზირებული ქოლანგიტი, ფატერის დვრილის კიბო, ორსულთა ქოლესტაზური სიყვითლე, ღვიძლის სიმსივნე, სანაღვლე გზების პარაზიტებით დაცობა.

ყველა ამ დაავადებას აქვს საერთო სიმპტომი-მექანიკური სიყვითლე. დიაგნოზის დასაზუსტებლად და ამ დაავადებათა ერთმანეთთან დიფერენცირებისთვის საჭიროა ავადმყოფთა გამოკვლევა და იმ დაავადების გამოცნობა, რამაც გამოიწვია სიყვითლე. მხოლოდ სწორ დიაგნოზს შეიძლება მოჰყვეს მკურნალობის სწორად წარმართვა.)

ნაღვლენჭოვანი დაავადება (ქოლელითიაზი) - პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს კენჭის გაჩენა ნაღვლის ბუშტში და სანაღვლე გზებში. სიყვითლის გამომჟღავნებას ამ დროს წინ უსწრებს ნაღვლოვანი კოლიკა. დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა შიდამოებში ირადიაციით მარჯვენა ბეჭის არეში, ტკივილს არაიმპიათად თან ახლავს გულისრევა და ლებინება, რომელიც ტკივილს არ უწყნარებს, უზშირესად ტკივილი მოუთმენელია და იგი მცირდება ან სულ იხსნება ანტისპაზმური და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებების ინექციის შემდეგ. ზოგჯერ შეტევას თან ახლავს ცხელება. ნაღვლის საერთო სადინარის სრული ობტურაციის შემთხვევაში გამოვლინდება მექანიკური სიყვითლისათვის დამახასიათებელი ყველა სიმპტომი.

დაავადების დიაგნოზტიკა ემყარება ზემომოყვანილ კლინიკურ სურათს და ულტრაბგერითი გამოკვლევის მონაცემებს, საჭიროების შემთხვევაში დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით უნდა გაეთდეს აღმავალი ქოლეცისტო-პანკრეატოგრაფია, რაც დააზუსტებს ობტურაციის ლოკალიზაციას და მის მიზეზებს.

მექანიკური სიყვითლით მიმდინარეობს აგრეთვე ფატერის დვრილის სტენოზი, განსხვავებით კენჭოვანი კოლიცისაგან ფატერის დვრილის სტენოზის დროს ტკივილი ყრუ ხასიათისაა, სიყვითლე მორეციდივე, ექოსკოპიურად აღინიშნება ბილიარული ჰიპერტენზიის სინდრომი, დუოდენოფიბროსკოპიით ფატერის დვრილის ანთება და აღენომა, აღენომა კეთილთვისებიანია თუ

ავთვისებიანი, ამის დადგენა შეიძლება ბიოქსური მასალის გამოკვლევით.

მექანიკური სიყვითლის მიზეზი შეიძლება გახდეს მასკლეროზირებელი ინდურაციული და ფსევდოტუმოროზული პანკრეატიტი. დაავადების ეს ფორმები ვითარდება ქრონიკული პანკრეატიტის მოგვიანებით სტადიაში. ასეთ ავადმყოფებს მექანიკური სიყვითლე შეიძლება განუვითარდეთ ქრონიკული პანკრეატიტის 3-5 წლის შემდეგ. დიაგნოსტიკა ემყარება ანამნეზს, მექანიკური სიყვითლის არსებობას და ულტრაბგერითი გამოკვლევის მონაცემებს. ინდურაციული პანკრეატიტის დროს პანკრეასი შემცირებულია ზომში. ხოლო ფსევდოტუმოროზული პანკრეატიტის დროს ზირკვალის გადიდებულია. ძნელია პანკრეატიტის ამ ფორმის პანკრეასის კიბოსაგან გარჩევა. პანკრეასის თავის კიბოსთვის დამახასიათებელია აგრეთვე ნელი მიმდინარეობა, ძლიერი საერთო სისუსტის თანდათანობით განვითარება, წონაში მკვეთრი დაკლება, ყრუ მუდმივი ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, სრული უმადობა. გარდა აღნიშნული სიმპტომოკომპლექსისა, დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ულტრაბგერით გამოკვლევას. შეიძლება დაგვეკირდეს კომპიუტერული ტომოგრაფიის წარმოება, სადაც გამოჩნდება გადიდებული და ღეფორ-მირებული ზირკვალი. სისხლძარღვთა სურათი წაშლილია.

მექანიკური სიყვითლით მიმდინარეობს პირველადი მასკლეროზირებელი ქოლანგიტი. მისი მიზეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ითვლება, რომ მის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ და იმუნურ მექანიზმებს, აღწერილია ამ დაავადების ოჯახური შემთხვევები. მამაკაცები 2-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები. დაავადების საშუალო ასაკი 43 წელია. მისი ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა მექანიკური სიყვითლე, ზოგადი საერთო სისუსტე, კანის ქავილი, ცხელება, ყრუ ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა შიდაპოში. ხშირად დაავადება შერწყმულია არასპეციფიკურ კოლიტთან ან კრონის დაავადებასთან დამახასიათებელია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება კანის ჰიპერპიგმენტაცია. მოგვიანებით ვითარდება ღვიძლის ბილიარული ციროზი. ბიოქიმიური გამოკვლევებიდან ყურადღებას იპყრობს ქოლესტაზის მარკერების აქტივობის მკვეთრი მომატება (ტუტე ფოსფატაზა, გამაგლუტამინტრანსფერაზა, ლეიცინამინოპეპტიდაზა, 5-ნუკლეოტიდაზა), ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ამინო-ტრანსფერაზების აქტივობის 5-ჯერ და უფრო მეტად მომატება. იმუნო-ლოგიური გამოკვლევებიდან დამახასიათებელია ჰიპერგამაგლობულინემია, იმუნოგლობულინ-M-ის მომატება. ინსტრუმენტული გამოკვლევებიდან მნიშვნელოვანია აღმავალი ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია, სადაც აღმოჩნდება ნალღის სადინართა მრავლობითი სტრიქტურები, რომლებიც მონაცვლეობენ ნორმალურ სადინარებთან.

ფატერის დერილის სიმსივნის დროს ვითარდება მექანიკური სიყვითლე.

მაგრამ ამ დროს იხურება პანკრეასის სადინარიც, რაც იწვევს საჭმლის მონელების დარღვევას. განავალში არის პანკრეასის ფერმენტები. შეიძლება განვითარდეს შელენა; დიაგნოზს ადასტურებს ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია. ზოგიერთ შემთხვევაში საჭიროა ბიოფსიის წარმოება.

ორსულთა ქოლესტაზური სიყვითლე ვითარდება ორსულობის მეორე ნახევარში. სიყვითლეს თან ახლავს კანის ქავილი, ჰიპოქოლესტერინემია, ჰიპერფოსფატემია, სიყვითლე დაკავშირებულია პროგესტერონის სეკრეციის გაძლიერებასთან, რასაც თან სდევს ქოლესტერინის სინთეზის გაძლიერება, ნაღვლის წარმოქმნის და გამოყოფის დარღვევა. აღნიშნული სიყვითლის დროს აუცილებელია გამოირიცხოს ვირუსული ჰეპატიტი.

ღვიძლის სიმსივნის დროს შეიძლება განვითარდეს მექანიკური სიყვითლე, თუ სიმსივნე აწევს ნაღვლის საერთო სადინარს. დიაგნოსტიკა ემყარება ღვიძლის სიმსივნისათვის დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს და ულტრაბგერითი გამოკვლევის მონაცემებს.

მექანიკური სიყვითლე შეიძლება განვითარდეს ნაღვლის საერთო სადინარის პარაზიტებით დაცობის შედეგად. ამის მიზეზი ხშირად ხდება ასკარიდები ან ლამბლიები. სიყვითლე მიმდინარეობს ტკივილის გარეშე. განავალში აღმოჩნდება პარაზიტის კვერცხები და თვით პარაზიტები. პარაზიტებით ნაღვლის საერთო სადინარის დაცობაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ეოზინოფილიის დროს.

ქვემოთ მოგვყავს ზოგიერთი დიფერენციული დიაგნოსტიკური მაჩვენებლები არაკონიუგირებული და კონიუგირებული ჰიპერბილირუბინემიით მიმდინარე დაავადებების დროს (იხ. ცხრილი 22.3 და 22.4), სიყვითლით მიმდინარე ზოგიერთი დაავადების ძირითადი მაჩვენებლები (ცხრილი 22. 5) და სიყვითლის დროს დიაგნოსტიკური ძიების ალგორითმი, (სქემა № 1)

ზოგიერთი დიფერენციალ-დიფერენციალური განვითარება არა
კონფორმული ჰიპერბოლიზმით მიმდინარე
დაავადებების დროს

№	დაავადება	დიფერენციალური დიაგნოსტიკა
1	2	3
1.	თანდაყოლილი მიკროსფეროციტული ანემია (სიყვითლე)	გენეტიკური დაავადება, ხშირად გვლავდება ბავშვობაში, დამახასიათებელია: ანემია, რეტროციტოზი, ცენტრობლასტოზი, გოთური სასა, პოლიდეტროპია, სიყვითლე, გულის თანდაყოლილი მანკი.
2.	გ-6-ფდპ დეფიციტური თანდაყოლილი ანემია (სიყვითლე)	უზმირესად გვლავდება რომელიმე გენოტიპის (ჰიპოპლაზიური, სულფანილამიდები, ანტიბიოტიკები, ანტიბიოტიკები) მიღების დროს, მწვავე დაწყება, სიყვითლე, სიყვითლე, მკვეთრი ანემია, რეტროციტოზი, მომწიფე ფერის შარდი.
3.	თალასემია - კულის დაავადება	შთაბამებლობითი დაავადება, გვლავდება ბავშვებში, კომ- ისებური თავი, თავის კანზე ვენოზური ქსელი, თვალის ირგვლივ და ხელის მტკენის ზურგზე ყავისფერი პიგმენტაცია, თავის ქალს ოსტეოპოროზი, ჰიპოპლაზიური ანემია.
4.	ნამგლისმავარი უკრძოლვანი ანემია	ოქსიდური ჰემოლიზური ანემია, ვლინდება ბავშვებში, დამახასიათებელია: ინფანტილიზმი, ჰიპოფონდოლიზმი, კომისებური თავი, სასხრების შემოწება და მტკივნეულობა, ოსტეოპოროზი, ერიტროციტები ნამგლის ფორმისაა.
5.	შეძენილი აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიები (სიყვითლეები)	ვითარდება ხშირად ინფექციის გადართვის შემდეგ, სუსტად გამოხატული ჰემოლიზური სიყვითლე, ელენის გადიდება, ხშირი გამწვავებები. კუმის რეაქცია დადებითია.
6.	წამლისმიერი ჰემოლიზური ანემია (სიყვითლე)	სისხლძარღვშია ჰემოლიზის კლინიკური სურათი, დაავადების განვითარება უშუალოდ კავშირშია წამლის მიღებასთან. აღინიშნება გულუკრძო- ნ ფოსფატდეჰიდროგენაზის მკვეთრი ნაკლებობა ან არარსებობა.
7.	ფავიზმი	ვითარდება ლიმფის ან ცერკვის მიღების ანდა მათი მტკერის შესუნთქვის შედეგად. იწყება შემოწენებით, მაღალი სიცხე, ლიმფიტი, თავის ტვინით, დიდდება ელენთა. ზოგჯერ ვითარდება შოკური მდგომარეობა.
8.	მარკაფავა - მიკლის დაავადება	მიმდინარეობს სისხლძარღვშია ჰემოლიზით, მიმდ- ანემია, ჰემოსიდერინურია, ჰემოგლობინურიის კრიზები, კუმის რეაქცია უარყოფითია.
9.	სიცხის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია	დაკავშირებულია გაცივებასთან. მწვავე დაწყება, მაღალი სიცხე, ლიმფიტი, ზოგჯერ მწვავე მუცლის კლინიკური სურათი, ჰემოგლობინურია, სისხლში დონატ - ლანდშტეინერის აუტოჰემოლიზიტი.
10.	სამარშო ჰემოგლობინურია	დაკავშირებულია ძლიერ ფიზიკურ დატვირთვასთან. (სირბილი, ხანგრძლივი სიარული) ნორმოკრძო- ანემია, შავი ფერის შარდი, არაკონფორმული ჰიპერბოლიზმი.
11.	ქოლერის სინდრომი	გენეტიკური დაავადება, ხშირად ვლინდება ბავშვებში, ახასიათებს გამწვავება და რემისიები გამწვავება დაკავ- რებულია ნერვულ გადამაბასთან, ფიზიკურ გადაღლასთან. ფერმენტ გლუკოზილიტრანსფერაზას უკმარისობა.
12.	კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომი	თანდაყოლილი არაჰემოლიზური სიყვითლე, ვლინდება დაბადებისთანავე, ახასიათებს კუნთების ჰიპერტონუსი, ოპსტოტონუსი, ატეტოზი, კრუნჩხვები.

დიფერენციალ-დიაგნოსტიკური მაჩვენებლები კონფირმაციული
ჰიპერბილირუბინემიით მიმდინარე ზოგადიერტი დაავადების დროს

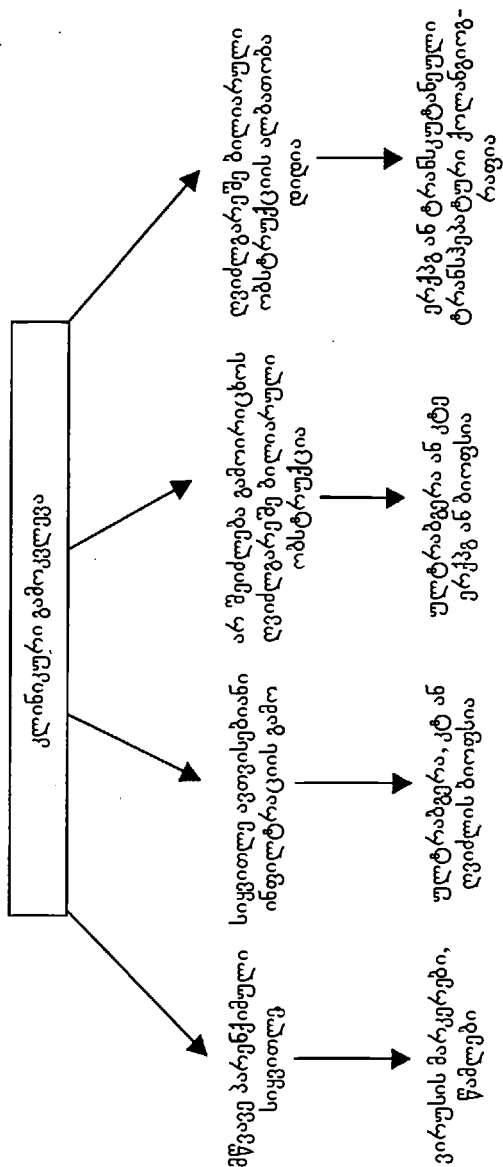
№	დიაგნოზი	დიფერენციალური დიაგნოსტიკა
1	2	3
1.	მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი „A“	ახასიათებს პრაქტიკულად, დისპეფსიური მოვლენები, სიყვითლე, ასთენოვეგეტატიური სინდრომი, ღვიძლის ზომიერი გადიდება. ვირუს A-ს ანტისხეულები.
2.	მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი „B“	დისპეფსიური მოვლენები, სიყვითლე, ართრალგიები, გადიდებული ღვიძლი, ზოგჯერ ელენთა, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების დარღვევა. HBs Ag, Anti HBC-მაღალი ტიტრი, Anti HBC IgM.
3.	მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი „C“	ხშირია ნარკომანებში, ჰემოფილიკებში, ჰემოდიალიზზე მყოფ ავადმყოფებში. სიყვითლე, ღვიძლის გადიდება, პათოლოგიურად შეცვლილი ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, სისხლის შრატში HCV.
4.	მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი	ანამეზი, გულის რევმა, ღებინება, ღებრესია ან ეიფორია, ზოგჯერ ენცეფალოპათია, მომატებული გლუტამატდეჰიდროგენაზა და გამაგლუტამინტრანსფერაზა. ზოგჯერ შემუპებითი – ასციტური სინდრომი.
5.	ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი	ტყევილი მარცვნი ფერდქვეშა შიდაში, ასთენოვეგეტატიური ჰემორაგიული და ციტოლიზის სინდრომი, ღვიძლის მცირე ზომისობა, ართრალგიები. ხშირად B ან C ჰეპატიტის მარკერები. მიკრომორფოლოგიურად პერიცულარული ფიბროზი.
6.	ღვიძლის ციროზი	ცხვირიდან სისხლის დენა, გულმკერდზე და ბეჭებზე სისხლდარღვევანი ვარსკვლავები, პალმარული ერითემა, ჰეპატოსპლენომეგალია, ასციტი, მუცლის წინა ზედაპირზე ვენური კოლატერალები. გინეკომასტია, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების მკვეთრი დარღვევა.
7.	ჰემოქრომატოზი	ღვიძლის ციროზი, შაქრიანი დიაბეტი, კანის და ლარ-წიკანის პიგმენტაცია.
8.	ვილსონ – კონვალსკის დაავადება	ღვიძლის ციროზი, თვალის რქოვანაზე კეიხერ-ფლე-იშერის რგოლები, ჰიპომიopia, ტრემორი, სისხლში ცერუ-ლოპლასმინის დაქვეითება და სპილენძის მომატება.
9.	ნალღვკენწიფიანი დაავადება	ნალღვკენწიფიანი კოლიკა, მექანიკური სიყვითლე, ექს-კოპიური მონაცემები.
10.	ფატერის ღვრის სტენოზი	მექანიკური სიყვითლე, ბილიარული ჰიპერტენზია, ფიბროგასტროდუოდენოსკოპიით ფატერის ღვრის ანთება და ადენომა.
11.	მასკულარიზირებული ინდურაციული და ფსევდოტემორიზული პანკრეატიტი	მექანიკური სიყვითლე, ფსევდოტემორიზული პანკრეა-ტიტის დროს ჭირკვლი გადიდებულია, ინდურაციულის დროს დაპატარავებული.
12.	პირველადი მასკულარიზირებული ქოლანგიტი	სისუსტე, კანის ქავილი, ღვიძლის და ელენთის გადიდება კანის პიგმენტაცია, ტუტე ფოსფატაზას მომატება.
13.	ფატერის ღვრის სიმსივნე	მექანიკური სიყვითლე, განავალში არ არის პანკრეასის ფერმენტები, ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია ბიოფსიით.
14.	ორსულთა ქოლესტაზული სიყვითლე	ვითარდება ორსულობის მეორე ნახევარში, კანის ქავილი, ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერფოსფატემია.

ცხრილი 22.5

სიყვითლით მიმდინარე ზოგირითი დაავადების ძირითადი მაჩვენებლები

1	2	3	4	5
	ნაღვლის საერთო სათიარის ციკლი	ფატერის დერლის ციკლი	შეფუთვიერული ჰეპატარიტი	წამლისმიერი ქოლესტაზური ჰეპატარიტი
ანაწევი	ანაწევიანი შერეული, დისკრეტი	გამსაქვრებელი ჩრულები არ არის	ხშირად მიუთითებენ ავადმყოფთან კონტრაქტს ინტენსივს, სისხლის გადამსხმას	წამლის მიღება
ტყვილი	მუდმივი ტყვილი ეპიკასტრიუმის მიდამოში, ნაღვლენ-კოვანი კოლეს, შეიძლება ჩრულები არ იყოს	მუდმივი ტყვილი ეპიკასტრიუმის მიდამოში, ზურგში, შეიძლება ტყვილი არ იყოს	ტყვილი ღვიძლის მიდამოში, შესაძლებელია ტყვილი არ იყოს	ტყვილი არ არის
ქვილი	±	+	გარდაშეული	+
სიყვითლის განვითარების სისწრაფე	ეითარდება ნელა	ეითარდება ნელა	ეითარდება სწრაფად	ეითარდება სწრაფად
სიყვითლის თავისებურება	გარდაშეული ან მუდმივი	ეითარდება ხშირად, მაგრამ არა ყოველთვის	ეითარდება სწრაფად, შემდეგ მცირდება ნელა გამოჩენილებისათვის ერთად	გამოხატულია სხვადასხვა ინტენსივობით
სეფლის წონის დაკლება	მცირე ან ზომიერი	კლებულაზმ პრატერსულად	უზნი შენეულად	უზნი შენეულად
გამოყვანვები: ალერგიული გამოყვანვები	ხშირად ეითარდებათ კარბი წონის ქალებს	40 წლის ზევით	ჩვეულებრივ ახალგაზრდებს	ხშირად ხანმოშენულ ქალებს, დსკოზით დაავადებულს
სიყვითლის ინტენსივობა	ზომიერი	ხნი შენეულად	სხვადასხვა ინტენსივობის	სხვადასხვა ინტენსივობის, ზოგჯერ თან ახლავს გამოანაყარი
ასიცრე	0	+ (ზოგჯერ)	0	0
ღვიძლი	გაღიფებულია, მტკიცეულია ზომიერად	გაღიფებულია, უმტკიცეულია	გაღიფებულია, მტკიცეულია	ზომიერად გაღიფებულია
ნაღვლის ბუშტი ისინება	0	+ (ზოგჯერ)	0	0
ტყვილი ნაღვლის ბუშტის არეში	+	0	0	0
კლებთა ისინება	0	ზოგჯერ	ავადმყოფთა 20%-ს	0
ტემპერატურა	მომატებულია	ზოგჯერ მომატებულია	დასაწყისში მატებულს	მატებულს დასაწყისში
ლამბრატორიული მომაცემები, სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობა	ნორმალური ან მომატებული	მომატებულია ან ნორმალური	შემცირებულია	ნორმალურია
ლეიკოციტური ფორმულა	მომატებულია პოლიმოროფული ბირთვიანი ნეიტროფილების პროცენტში	-	მომატებულია ლიმფოციტების რაოდენობა	ეოზინოფილია დაავადების დასაწყისში
განავალი (ფერი)	უჩიოდელად აქოლიური	აქოლიური	აქოლიური ან მუქი	აქოლიური
ფარული სისხლდენა	0	+	0	0
მარდი: ეროზილირეფენი ან ეროზილირეფენი	+	არა	არ არის დაავადების დასაწყისში, შემდეგ გამოჩნდება	არ არის დაავადების დასაწყისში
ბილრუბინის ღრმე სისხლის შერეულში მკოლ/ლ	3-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე	3-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე	დაშეიფებულია დაავადების სიმძიმეზე	სხვადასხვა
ტრეტი ფოსფატების აქტივობა	3-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე	3-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე	10-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე	3-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე
ასპარტამინოტრანსფერაზის აქტივობა	3-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე	3-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე	10-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე	3-4ჯერ და უფრო მეტია ნორმაზე
კომპიუტერული ტომოგრაფია და ელტრანსფეროტი გამოყვანა	სანაღვლე გზებში ცვლები, შეიძლება გაფართოებული იყოს სანაღვლე გზები	სანაღვლე გზების გაფართოება, შესაძლებელია მოცულობითი წარმონაქმნი	ელენთის გაღიფება	ნორმა

სივრცითის დროს დიაგნოსტიკური ძიების ალგორითმი



(ერქვან) ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია.

(კტ) კომპიუტერული ტომოგრაფია

თავი 23. ქრონიკული ჰეპატიტის მკურნალობა

ქრონიკული ჰეპატიტები იყოფა აქტიურ და პერსისტულ ჰეპატიტებად. ეტიოლოგიური თვალსაზრისით არის ვირუსული (B, C, D) და არავირუსული (წამლისმიერი, ტოქსიური, ალკოჰოლური, მეტაბოლური, იდიოპათიური, აუტოიმუნური, რეაქტიული). პროცესის აქტივობის მიხედვით არის აქტიური (მინიმალური, ზომიერი, გამოხატული, ძლიერ გამოხატული აქტივობა) და არააქტიური.

ქრონიკული ჰეპატიტების მკურნალობა მოიცავს:

1. საბაზისო თერაპიას;
2. ანტივირუსულ მკურნალობას;
3. იმუნომოდულატორების მიცემას;
4. გლუტოკოორტიკოიდების მიცემას;
5. იმუნოდეპრესანტების გამოყენებას;
6. მემბრანოსტაბილიზატორებს;
7. დეზინტოქსიკაციურ საშუალებებს;
8. სიმპტომურ საშუალებებს.

ეტიოლოგიური ფაქტორის და პროცესის აქტივობის მაჩვენებლების გათვალისწინებით, თვითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში, ინდივიდუალურად უნდა შეირჩეს მკურნალობის სქემა.

ქრონიკული ჰეპატიტის საბაზისო თერაპია მოიცავს რეჟიმის და დიეტის დაცვას, ალკოჰოლის, ჰეპატოტოქსიური წამლების, ინსოლაციის, ვაქცინაციის, საუნის აკრძალვას, საჭირო შემთხვევებში პროფესიის შეცვლას. საბაზისო თერაპია ძირითადია ქრონიკული ჰეპატიტის არააქტიურ სტადიაში, მაგრამ ასევე იგი აუცილებელია აქტიური ჰეპატიტის მკურნალობის საქმეშიც. დაავადების რემისიის ფაზაში რეკომენდებულია დამზოგავი რეჟიმი, დღის განმავლობაში 1-2 საათით დასვენება, ავადმყოფი უნდა ერიდოს სტრესულ სიტუაციებს და მძიმე ფიზიკურ დატვირთვას. მაქსიმალურად უნდა აკრძალოს ჰეპატოტოქსიკური მედიკამენტების მიღება. დაავადების გამწვავების პერიოდში აცრები და ქირურგიული ჩარევა უნდა მოხდეს მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენებით.

დიეტა. ავადმყოფებს ენიშნებათ მაგიდა № 5. იგი ითვალისწინებს ცილას 100-200 გრ, ცხიმს 80 გრ და ნახშირწყლებს 450-600 გრ რაოდენობით. საკვები უნდა იყოს სრულღირებულოვანი, ვიტამინებით მდიდარი, კვება დღეში 4-

ჯერადი. მაქსიმალურად უნდა შეიზღუდოს ექსტრაქტული და ქოლესტერიინით მდიდარი ნივთიერებები (ცხიმოვანი ხორცი და შემწვარი თევზი, მწნილები, შებოლილი პროდუქტები). საკვებში უნდა გაიზარდოს მცენარეული ბოჭკოს ხვედრითი წილი. აღნიშნული დიეტა იძლევა 3000/3500 კ/კალორიას. პროცესის გამწვავების დროს ცხიმში მცირდება 70 გრამამდე, სასურველია, გამოყენებულ იქნეს მხოლოდ კარაქი. ყურადღება უნდა მიექცეს ნაწლავის ფლორის მდგომარეობას. დისბაქტერიოზის შემთხვევაში აუცილებელია მოხდეს მისი კორეგირება. საკვების უკეთ მოწოდების მიზნით, საჭიროა დაენიშნოს ფერმენტული პრეპარატები. არ არის სასურველი იმ პრეპარატის დანიშვნა, რომელიც შეიცავს ნაღვლის მჟავებს, ისინი აუარესებენ ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობას. საბაზისო თერაპია გულისხმობს, აგრეთვე, დეზინტოქსიკაციურ მკურნალობას (პემოდები 400 მლ 4-5 გადასხმა, ლაქტულოზა 30-60 მლ 1-2 ჯერ დღეში).

ვირუსული ეტიოლოგიის ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს საჭიროა ანტივირუსული მკურნალობა. იგი უნდა განისაზღვროს პროცესის აქტივობის და ვირუსის რეპლიკაციის მიხედვით. ვირუსის მაღალ რეპლიკაციაზე მიუთითებს დადებითი HBe Ag სისხლის შრატში და HBc Ag ღვიძლის ბიოპტატში.

ანტივირუსული პრეპარატებიდან, დღესდღეობით, გამოიყენება ალფა ინტერფერონი. მიუხედავად იმისა, რომ ამ მკურნალობის ფონზეც ზოგჯერ აღგრილი აქვს პროცესის გამწვავებას და ციროზში გადასვლას, იგი მაინც ეფექტურ საშუალებად ითვლება. მისი მიცემით 2-3 ჯერ უფრო ხშირად ვიღებთ დაავადების რემისიას, ვიდრე მის გარეშე. ინტერფერონის პრაქტიკაში დანერგვის შემდეგ მკვეთრად შემცირდა ლეტალობის მაჩვენებლები.

ანტივირუსული მკურნალობის ჩვენებად ითვლება ვირუსის რეპლიკაციის მაღალი მაჩვენებლები და ალანინამინოტრანსფერაზას აქტივობის მკვეთრი მომატება. ალფა ინტერფერონის პრეპარატები (ინტრონი A, რეაფერონი, როფერონი) ინიშნება შემდეგი სქემით: 5 ME 5-7 ჯერ კვირაში, იმისდა მიხედვით თუ როგორ გადაიტანს ავადმყოფი, ან 10 ME 3-ჯერ კვირაში, მკურნალობის ხანგრძლივობა 4-6 თვეა. ზოგი ავტორი ურჩევს 5-9 ME დანიშვნას 3-ჯერ კვირაში, 4-6 თვის განმავლობაში. პრეპარატი ინიშნება კანკქვმ ან კუნთებში. იხ. ცხრილი 23.1.

მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების კრიტერიუმებად მიღებულია შემდეგი მაჩვენებლები:

1. ვირუს B-ს რეპლიკაციის გაქრობა;
2. სისხლში ამინოტრანსფერაზების აქტივობის მაჩვენებლების ნორმალზაცია;
3. ღვიძლის ჰისტოლოგიური სურათის გაუმჯობესება (პორტულ ტრაქტში

ანთებითი ინფილტრაციის, ფოკალური და საფეხურისებრი ნეკროზების და ნალღის სადინარების პროლიფერაციის შემცირება).

მკურნალობის დასაწყისში 4-6 კვირის შემდეგ შეიძლება მოიმატოს ამინოტრანსფერაზების აქტივობის მაჩვენებლებმა, რაც განპირობებულია ვირუსით დასნეობვებული ჰეპატოციტების დაშლით, შემდეგ კი მათი აქტივობა მცირდება. 10-50% შემთხვევაში შესაძლებელია დაავადების რეციდივი მკურნალობის შეწყვეტიდან 6 თვის შემდეგ, რაც მოითხოვს ანტივირუსული მკურნალობის განმეორებითი კურსის ჩატარებას.

ცხრილი 23.1.

α-ინტერფერონით პრონოკული HBV ჰეპატიტის მკურნალობა (ლიფერმენციული მიღომა, HBs Ag დადებითი ავადმყოფები)

HBV ინფექციის კლინიკური ვარიანტი HBs Ag(+) აუდმყოფი	ინტერფერონით მკურნალობის სქემა
ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი HBeAg+ DHL-HBV+ ALAT>2	5-6 ME ერთეული ცირაში 3 ჯერ - 6 თვე ან 10 ME ერთეული 3 ჯერ კვირაში - 3 თვეს
ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი HBeAg+ DHL-HBV++ ALAT<2	4 კვირიანი პრედნიზოლონის კურსი, შემდეგ 5-6 ME ერთეული 3 ჯერ კვირაში 4-6 თვე
ღვიძლის კომპენსირებული ციროზი DHL HBV+	1 ME ერთეული 3 ჯერ კვირაში 4-6 თვე
ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი HBe+ DHL HBV+ (მუტანტური HBV ინფიქცია)	10-15 ME ერთეული 3 ჯერ კვირაში 6 თვემდე
ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტი Bur- ინფექცია, ღვიძლის დეკომპენსირებული ციროზი	ინტერფერონით მკურნალობა ნაჩვენებია არ არის

ანტივირუსული პრეპარატების გვერდითი მოვლენებიდან შეიძლება გამოვლინდეს:

1. ცხელება, ართრალგიები, მიალგიები;
2. ზომიერი თრომბოციტოპენია და ნეიტროპენია;
3. თავის ტკივილი;
4. დეპრესიული მდგომარეობა;
5. ანორექსია;

6. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს აუტოიმუნური თირეოიდიტი, ჰიპერტირეოზი.

ანტივირუსული მკურნალობის წინააღმდეგ ჩვენებაა: ღვიძლის დეკომპენსირებული ციროზი, თირკმლების, ფილტვების, გულსისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები, დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტი, ალკოჰოლიზმი.

ინტერფერონით მკურნალობის შეწყვეტიდან 1 წლის შემდეგ მყარი თერაპიული ეფექტი შეიძლება შენარჩუნებული იქნეს მხოლოდ 25-35% შემთხვევაში.

ქრონიკული აქტიური ვირუსული ჰეპატიტის მკურნალობის შემადგენელი ნაწილია იმუნომოდულატორების დანიშვნა. იმუნომოდულატორებს ეკუთვნის ლევამიზოლი (დეკარისი), BCგ-ვაქცინა, თიმუსის პრეპარატები; ლაზერის სხივები, პროდიგიოზანი და სხვ. ამ პრეპარატების დანიშვნის მიზანია იმუნური სისტემის გაძლიერება და ვირუსის ელიმინაცია. ჰემოთ აღნიშნული პრეპარატებიდან უფრო ხშირად გამოიყენება ლევამიზოლი (დეკარისი). მისი დანიშვნიდან პირველ დღეებში აღინიშნება ციტოლოზის გაძლიერება; რაც ვირუსით დასნეულებული ჰეპატოციტის დაშლის შედეგია. ამას შემდეგ მოჰყვება ვირუსის რეპლიკაციის მკვეთრი შემცირება; ამინოტრანსფერაზების აქტივობის დაქვეითება და ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება. ეს შედეგი ძირითადად გამომჟღავნდება HBe Ag-ის სისხლის შრატითა და გაქრობით. DHK-პოლიმერაზის აქტივობის დაქვეითებით და HBs Ag და HBe Ag-ის შემცველი ჰეპატოციტების რაოდენობის შემცირებით. ლევამიზოლი იწვევს T ლიმფოციტების, განსაკუთრებით კი T სუპრესორების სტიმულირებას. T და B ლიმფოციტების ურთიერთდამოკიდებულების ნორმალზებას და ამცირებს T ჰელპერების და T სუპრესორების დისბალანსს.

ლევამიზოლის დანიშვნის ჩვენებად უნდა ჩაითვალოს: დაავადების საშუალო სიმძიმით ან მსუბუქად მიმდინარეობა, ბილირუბინის დონის მაჩვენებლები 100 მკმ/ლ-ნაკლები. აღანიშნულ პრეპარატის აქტივობა არ უნდა აღემატებოდეს ნორმის 5-ჯერად მომატებას, უჭრედოვანი იმუნიტეტის სისტემის იმუნოდეფიციტის და ჰეპატიტი B-ს მარკირების არსებობას. მძიმე ჰეპატოცელულარული უკმარისობა იმუნომოდულატორების დანიშვნის წინააღმდეგ ჩვენებად უნდა ჩაითვალოს.

ლევამიზოლი ავადმყოფებს ენიშნებათ 150-100 მგ დღე-ღამეში, დღეგამოშვებით ან იგივე დოზით კვირაში 3 დღეს. სულ ეძლევა 7 დოზა. შემანარჩუნებელი დოზა არის კვირაში 100-50 მგ, მიცემის ხანგრძლივობა კი 1 თვიდან 1 წლამდე - საჭიროების მიხედვით. ლევამიზოლის მიღებისას შეიძლება განვითარდეს გვერდითი მოვლენები. კერძოდ: 1) ალერგიული რეაქცია, 2) ნევროლოგიური ცვლილებები; 3) ცვლილებები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ და 4) აგრანულოციტოზი.

იმუნომოდულატორებს ეკუთვნის D პენიცილინამინი - მისი დანიშვნის ჩვენებაა, ძირითადად, ლევილის ქსოვილში ახალგაზრდა კოლაგენის ჩალაგება და აუტოიმუნური რეაქციები. მისი დოზაა 600-900 მგ დღე-ღამეში. მკურნალობის ხანგრძლივობა 1-ნ თვემდე, თიმუსის პრეპარატები - თიმალინი, თიმოგენი, T აქტივინი - შეიცავს თიმუსის ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს. იწვევს T ლიმფოციტების რაოდენობის გაზრდას, აუმჯობესებენ მაკროფაგების ფუნქციას, აძლიერებს ლიმფოციტების ციტოპათიურ მოქმედებას, ზრდის T სუპრესორების ფუნქციას, ხელს უწყობს ვირუსის

ელიმინაციას, ჰისტოლოგიური ცვლილებების გამოსწორებას და ავადმყოფის მდგომარეობის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას. რაც შეეხება გლუკოკორტიკოიდების გამოყენებას, საკითხი საკამათოა. ავტორთა ერთი ჯგუფი (Davis G. L. et al., 1981, Kamata H, 1982) მიუთითებს, რომ პრედნიზოლონი ხელს უწყობს ვირუსის ელიმინაციას, ჰისტოლოგიური ცვლილებების გამოსწორებას და ავადმყოფის მდგომარეობის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას. ავტორთა მეორე ჯგუფი პრედნიზოლონის დანიშვნის წინააღმდეგია. მათი აზრით, იგი იძლევა ვირუსის რეპლიკაციის გაძლიერებას. ზემოთ აღნიშნულ აზრთა სხვადასხვაობის გათვალისწინებით, ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ პრედნიზოლონი უნდა დაინიშნოს მხოლოდ დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს, როდესაც ღვიძლის ფუნქციური სინჯები მკვეთრად შეცვლილი და ძლიერ მაღალია ფერმენტული აქტივობა. პრედნიზოლონი ენიშნება 20-30 მგ/დღე-ღამეში. თუ 3-4 კვირის შემდეგ მდგომარეობა არ გაუმჯობესდება, პრედნიზოლონის დოზა თანდათან უნდა შემცირდეს და შემდეგ იგი მოიხსნას.

ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის მკურნალობის საქმეში გარკვეული ადგილი უჭირავს დელაგილს. იგი ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებისაა, ამუხრუქებს ნუკლეინის მჟავების სინთეზს და ზოგიერთი ფერმენტის აქტივობას. მკურნალობის დასაწყისში იგი უნდა დაეწიოს პრედნიზოლონთან ერთად. დელაგილი ავადმყოფს ეძლევა 0,25-0,5 გრ 10-15 მგ პრედნიზოლონთან ერთად. შემდეგ პრედნიზოლონის დოზა მცირდება 5 მგ-მდე და ბოლოს ეძლევა მხოლოდ დელაგილი, მკურნალობის ხანგრძლივობა 1-2 თვიდან 6 თვემდეა. იშვიათად კი 1-2 წელი. დელაგილისა და პრედნიზოლონის კომბინაცია ბევრად უფრო უკეთეს ეფექტს იძლევა, ვიდრე მარტო პრედნიზოლონი.

განსხვავებით ვირუსული აქტიური ჰეპატიტისაგან, ქრონიკული აუტოიმუნური ჰეპატიტის მკურნალობის საქმეში მნიშვნელოვანია იმუნოდეპრესიული მკურნალობა. მიზანშეწონილია პრედნიზოლონისა და აზათიოპრინის კომბინაცია. მისი ჩვენებებია: დაავადების მძიმე მიმდინარეობა, გამავლობულობის მომატება 30-40%-ზე მეტად, ამიონოტრანსფერაზების 5-ჯერ და უფრო მეტად, თიმოლის სინჯის 3-ჯერ და უფრო მეტად, იმუნოგლობულინ G-ს მომატება 2000 მგ/100 მლ და უფრო მეტად, მორფოლოგიურად საფეხურიან ნეკროზის არსებობა. აუტოიმუნური ჰეპატიტების სამკურნალოდ მოწოდებულია 2 სქემა. პირველი სქემის მიხედვით, ავადმყოფებს ენიშნებათ მხოლოდ პრედნიზოლონი 30-40 მგ-ის რაოდენობით დღეში 4-10 კვირის განმავლობაში. შემდეგ კი დოზა მცირდება 2,5 მგ-ით ყოველ კვირაში შემანარჩუნებელ დოზამდე - 5-10 მგ-მდე. ხანგრძლივობა შემანარჩუნებელი მკურნალობისა შეიძლება იყოს 6 თვიდან 2-წლამდე. მეორე

სქემის მიხედვით. პრედნიზოლონი ინიშნება აზატიოპრინთან ერთად. პრედნიზოლონი 15-25 მგ და აზატიოპრინი 50-100 მგ დღეში. შემანარჩუნებელი დოზაა პრედნიზოლონის 10 მგ და აზატიოპრინის 50 მგ. ორჯერ სქემის ეფექტურობა თითქმის თანაბარია იმ განსხვავებით, რომ აზატიოპრინისა და პრედნიზოლონის კომბინაცია ბევრად უფრო იშვიათად იძლევა რაიმე გართულებებს.

აღსანიშნავია, რომ კლინიკური რემისია ბევრად უსწრებს წინ ბიოქიმიურ რემისიას, რომელსაც ზოგჯერ საერთოდ ვერ ვაღწევთ.

ქრონიკული ჰეპატიტების კომპლექსურ მკურნალობაში მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ პოლივიტამინური პრეპარატები, ზოგიერთი ვიტამინის კოფერმენტი (კოკარბოქსილაზა, პირიდოქსალფოსფატი), ლიპოის მჟავა, რიბოქსინი და სხვ. ესენციალურ, რომელიც შეიცავს ფოსფოლიპიდებს და ვიტამინებს, იწვევს ჰეპატოციტის მემბრანის სტაბილიზაციას და მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობას (ა. ოკოროკოვი, 1997). იგი უნდა მიეცეს 2 კაფსულა 3-ჯერ დღეში ან 5-10 მლ ვენაში ავადმყოფის სისხლთან ერთად. მისი მიცემა არ არის მიზანშეწონილი ქოლესტაზის სინდრომის დროს.

ვირუსული ეტიოლოგიის ქრონიკული პერსისტული, ჰეპატიტის დროს, დაავადების გამწვავების შემთხვევაში, ავადმყოფს ენიშნება ანტივირუსული მკურნალობა პროცესის არა აქტივობის შემთხვევაში საკმარისია დამზოგავი რეჟიმისა და დიეტის (მაგიდა № 5) დანიშვნა. ვიტამინოთერაპია ძირითადად B ჯგუფის ვიტამინებით.

თავი 24. ჰეპატოსპლენომეგალია

ღვიძლისა და ელენთის გადიდება რიგ დაავადებათა წამყვანი, ყველაზე ადრეული ან შეიძლება ერთადერთი ნიშანიც კი იყოს. თუ დაავადებათა ერთი ნაწილი ამ ორგანოთა იზოლირებული გადიდებით მიმდინარეობს, მეორე ნაწილისათვის ჰეპატოლიენური სინდრომია დამახასიათებელი.

საყურადღებო ცნობები ჰეპატოლიენური სინდრომის შესახებ გვხვდება მე-19 საუკუნის მეორე ნახევარში ბულეს, გრეტცელისა და ბანტის შრომებში. საერთოდ კი ღვიძლთან ელენთის თანამეგობრობა (ხატოვანი გამოთქმით) ცნობილია ჯერ კიდევ გალენის დროიდან.)

ჰეპატოლიენური სინდრომის განვითარების ძირითად პირობას ორივე ორგანოში რეტიკულო-ჰისტოციტური და ლიმფოიდური ქსოვილების უხვი ზრდა, სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის საერთო სისტემა და საერთო ინერვაცია წარმოადგენს. ამ ორგანოთა ჰიპერპლაზია, როგორც წესი, ერთდროულად ხდება, მაგრამ დასაწყისში ხშირად ღვიძლის გადიდება ვლინდება, ელენთის ადრეული გადიდება კი უფრო იშვიათია. აქედან გამომდინარე ლოგიკური იყო ჰეპატოსპლენომეგალიით მიმდინარე დაავადებების ერთად წარმოდგენა, მაგრამ ჩვენ, ძირითადად პრაქტიკული მოსაზრებებიდან გამომდინარე, და ასევე არსებული ლიტერატურის გათვალისწინებით, საჭიროდ ვცანით მათი ცალ-ცალკე განხილვა, როცა რიგ შემთხვევებში (იგულისხმება დაავადებათა დიდი ნაწილი) წამყვანია ჰეპატომეგალია, ხოლო რიგ შემთხვევებში – სპლენომეგალია.)

24.1 ჰეპატომეგალია

ჰეპატომეგალია ღვიძლის ჰემოარიტი გადიდებაა. მისი ზომების დადგენაში გარკვეულად გვეხმარება კვლევის ფიზიკური მეთოდები. ამ მხრივ უფრო ინფორმაციულია პალპაცია. ჯანმრთელების 88%-ში ღვიძლის ქვედა კიდე ისინჯება (ს. დ. პოდიმოვა). იგი რბილი კონსისტენციისაა. სადა და უმტკივნეულოა. ღვიძლის დაავადებების დროს კი შეიძლება იყოს დერივი, მახვილი, მომრგვალებული და ხორცოვანი.

პალპაციის დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ გადიდებულ ღვიძლად შეიძლება მიჩნეული იქნას მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოსა და საკუთრივ ეპიგასტრიუმის არეში გასინჯული ორგანოები – ტუბერკულოზით დაზიანებული ბადექონი, მარჯვენა თირკმლის, განივი კოლინჯის ან კუჭის სიმსივნე, დაწეული ან გადიდებული მარჯვენა თირკმელი, გადიდებული ნაღლის ბუშტი და სხვ. გადიდებული ღვიძლის იმიტაცია შეიძლება მოახდინოს ჰეპატოფტოზმა (თანდაყოლილი, შეძენილი). ღვიძლის ქვემოთ ცდომა შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვების ემფიზემამ, ექსუდატურმა პლევრიტმა, სუბდიაფრაგმულმა აბსცესმა. ამ ორგანოს ჰეპმარიტი გადიდების დადგენა უნდა მოხდეს პალპაციით სხვადასხვა პოზიციისას და ულტრაბგერითი გამოკვლევების მონაცემებით.

საერთოდ ჰეპატომეგალია შეიძლება განპირობებულ იყოს: 1) ჰეპატოციტების დისტროფიით; 2) ლიმფო-მაკროფაგური ინფილტრაციით; 3) რეგენერაციული კვანძებისა და ფიბროზის განვითარებით; 4) სისხლის შეგუბებით; 5) ქოლესტაზით; 6) კეროვანი დაზიანებებით. არსებითად აღნიშნული უდევს საფუძვლად ჰეპატომეგალიის სხვადასხვა კლასიფიკაციას (რ. ჰეგლინი, 1965; ი. მაღიარი, 1987; ს. პოდიმოვა, 1998). მაგრამ ჩვენი აზრით, იმ დაავადებათა სრული ნუსხა, რომელთა დროსაც აღგილი აქვს ჰეპატომეგალიას მოცემულია გ. ფედოსევის რედაქციით გამოსულ „შინაგან სნეულებათა სინდრომულ დიაგნოსტიკაში“ (1996 წ.). მცირე ცვლილებებით იხილეთ ჩამონათვალი.

ჰეპატომეგალიით მიმდინარე დაავადებები:

1. მწვავე ჰეპატიტები:

- 1.1. ვირუსული ჰეპატიტები (A, B, C, D, E, G);
- 1.2. ჰეპატიტები სხვა ვირუსული ინფექციების დროს;
- 1.3. რიყეციული და სპიროქეტული ჰეპატიტები;
- 1.4. ბაქტერიული ჰეპატიტები;
- 1.5. პროტოზოული ჰეპატიტები;
- 1.6. მედიკამენტოზური ჰეპატიტები;
- 1.7. ტოქსიკური ჰეპატიტები;
- 1.8. ალკოჰოლური ჰეპატიტი;
- 1.9. ცივეს სინდრომი;
- 1.10. მწვავე ცხიმოვანი ღვიძლი ორსულობისას.

2. ქრონიკული ჰეპატიტები:

- 2.1. ქრონიკული ჰეპატიტი B;
- 2.2. ქრონიკული ჰეპატიტი D;
- 2.3. ქრონიკული ჰეპატიტი C;
- 2.4. აუტოიმუნური ჰეპატიტი;
- 2.5. დიფუზური მეზენქიმური ჰეპატიტი;

- 2.6. ქოლესტაზური ჰეპატიტი;
- 2.7. გეორადი არასპეციფიკური ჰეპატიტი.
3. ღვიძლის ციროზი.
4. ღვიძლის დაზიანება სპეციფიკური ინფექციების დროს:
 - 4.1. ტუბერკულოზი;
 - 4.2. სიფილისი.
5. ღვიძლის პარაზიტული დაზიანებანი:
 - 5.1. ოპისტორქოზი;
 - 5.2. ფასციოლოზი.
6. ღვიძლის სოკოვანი დაზიანებანი:
 - 6.1. ღვიძლის ასპერგილოზი;
 - 6.2. ღვიძლის აქტინომიკოზი.
7. ღვიძლის აბსცესები:
 - 7.1. ღვიძლის ბაქტერიული აბსცესი;
 - 7.2. ღვიძლის ამებური აბსცესი;
 - 7.3. ღვიძლის ასკარიდული აბსცესი.
8. ღვიძლის კისტები:
 - 8.1. ღვიძლის არაპარაზიტული კისტები;
 - 8.2. ღვიძლის ექინოკოკური კისტები.
9. ღვიძლის სისხლძარღვთა დაავადებანი:
 - 9.1. კარის ვენის თრომბოზი;
 - 9.2. კარის ვენის ჩირქოვანი თრომბოფლებიტი;
 - 9.3. ღვიძლის ვენების შეგუბების სინდრომი.
10. ღვიძლის ცვლითი-დისტროფიული დაავადებანი:
 - 10.1. ღვიძლის ამილოიდოზი;
 - 10.2. პორფირინების ცვლის დარღვევა;
 - 10.3. ჰემოქრომატოზი;
 - 10.4. ვილსონ-კონოვალოვის დაავადება. (ჰეპატოცერებრული დისტროფია).
11. ღვიძლის სიმსივნური დაზიანებანი:
 - 11.1. ღვიძლის პირველადი კიბო;
 - 11.2. ღვიძლის მეტასტაზური კიბო;
 - 11.3. ღვიძლის სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეები;
 - 11.4. ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები.
12. ღვიძლის დაზიანება შემავრთველი ქსოვილის სისტემური დაავადებების დროს.
13. ღვიძლის დაზიანება ჰემატოლოგიური დაავადებების დროს.
14. ღვიძლის ცვლილებები გულის დაავადებების დროს.
ბუნებრივია, წარმოდგენილი დაავადებების განხილვისას გათვა-

ლისწინებული იქნება მათი უახლესი კლასიფიკაცია (ეს პირველ რიგში შეეხება ღვიძლის ქსოვილის დიფუზური დაზიანებით მიმდინარე დაავადებებს) და ამავე დროს ყურადღება ძირითადად გამახვილდება იმ პათოლოგიებზე, რომლებიც უფრო მეტი სინძირით გვხვდება.

იმის გათვალისწინებით, რომ ჰეპატომეგალია ღვიძლის თითქმის ყველა დაავადების დროს აღინიშნება, საჭიროდ მიგვაჩნია მოკლედ შევჩერდეთ მათი დიაგნოსტიკის ეტაპებზე.

დიაგნოსტიკის პირველი ეტაპის ძირითად ამოცანას შეადგენს ღვიძლის დაზიანების დადგენა. ამ ორგანოს დაავადებებზე ეჭვი უნდა იქნას მიტანილი ჩვეულებრივ ავადმყოფის გასინჯვის დროს (ჰეპატომეგალია, სიყვითლე, ასციტი და სხვ.). განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მიზანმიმართულ და დაწვრილებით შეკრებილ ანამნეზს, პირველ რიგში კი ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს: შუავე ვირუსულ ჰეპატიტს, ჰემოტრანსფუზიებს, ოპერაციულ ჩარევებს, ალკოჰოლის ჭარბად მიღებას, ტუბერკულოზს, ლუესს, მეცვიდრულ დაავადებებს და ა. შ.

ავადმყოფის გასინჯვისას უნდა შეფასდეს კანისა და ლორწოვანის მდგომარეობა, გამოვლინდეს ღვიძლგარეთა ნიშნები (პალმარული ერითემა, სისხლმარღოვანი ვარსკვლავები), გინეკომასტია და სხვ.

დიაგნოსტიკის მეორე ეტაპის ძირითად ამოცანას შეადგენს ღვიძლის კეროვანი ან დიფუზური დაზიანების ხასიათის დაზუსტება, ე. ი. ნოზოლოგიური დიაგნოზის დასმა. ამ ამოცანის გადასაწყვეტად გამოყენებულ მეთოდებს სელექციური ჰქვია. ღვიძლის კეროვანი დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის სელექციური მნიშვნელობა აქვს ლაპარასკოპიას, სელექციურ ანგიოგრაფიას და აგრეთვე პუნქციურ ბიოფსიას ულტრაბგერითი გამოკვლევისა და კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით. სელექციურ მეთოდებს შეიძლება მიეკუთვნოს ლატექს-აგლუტინაციის რეაქცია და α -ფეტოპროტეინის განსაზღვრა. ღვიძლის დიფუზური დაავადების საჩვენებლო დიაგნოზი ისმება მხოლოდ B, C, D ჰეპატიტების მარკერების გამოკვლევისა და ღვიძლის პუნქციური ბიოფსიის შემდეგ. ამასთან აუტოიმუნურ ჰეპატიტზე ეჭვისას განსაზღვრავენ შრატის ანტისხეულებს – SMA, AHA, LKMI და სხვ. ზოგ შემთხვევაში ღვიძლის პუნქციური ბიოფსიის მონაცემები არასაკმარისია დიაგნოსტიკისათვის და ამ დროს მიმართავენ ლაპარასკოპიას დამიზნებითი ბიოფსიით.

დიაგნოსტიკის მესამე ეტაპზე კვლევის ძირითადი ამოცანაა დიაგნოზის დეტალიზება. აუცილებელია B, C, D ვირუსების რეპლიკაციის არსებობის, პროცესის აქტივობის, დაავადების სტადიის და გართულებების დაზუსტება. მნიშვნელოვანია პორტული ჰიპერტენზიისა და ღვიძლის უკმარისობის ხარისხის განსაზღვრა. პოლიმერაზის ჯაჭვური რეაქციის (PCR) დახმარებით

განსაზღვრავენ დნმ HBV, რნმ HCV. და HGV. ლაბორატორული გამოკვლევების ეს ეტაპი წარმოადგენს პროგრამა – მაქსიმუმს, რომლის დახმარებითაც ყველაზე სრულყოფილად დგინდება ღვიძლის ფუნქციური რუხერვები და განისაზღვრება პროგნოზი. ანთებადი პროცესის აქტივობა ფასდება ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევებით და აგრეთვე ღვიძლის პუნქციური ბიოფსიის მონაცემებით.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნულის შემდეგ ჩვენ გადავდივართ ჩამონათვალში წარმოდგენილი მნიშვნელოვანი დაავადებების კლინიკური სურათის და ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების განხილვაზე.

1.1. მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი. (იხ. თავი 22).

1.2. მწვავე ჰეპატიტი შეიძლება განვითარდეს ბევრი სხვა ვირუსული ინფექციების დროს, მაგრამ მხოლოდ იშვიათად თუ მოექცევა კლინიკური სურათის ცენტრში და განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს. ეს ვირუსული ინფექციებია: ინფექციური მონონუკლეოზი (გამოწვეული ეპშტეინ-ბარის ვირუსით); ყვითელი ცხელება (გამოწვეული არბოვირუსით); ჰერპესული (გამოწვეული მარტივი ჰერპესის ვირუსით). ციტომეგალური (გამოწვეული ციტომეგალური ვირუსით), ენტეროვირუსული (გამოწვეული კოქსსაკი A და B ვირუსით) და სხვა ვირუსული ჰეპატიტები. მათი დიაგნოსტიკებისათვის ძირითადად გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდები.

1.3. რიცეტიოზული და სპიროქეტული ეტიოლოგიის მწვავე ჰეპატიტები აღწერილია პარტახტიანი ტიფის და სხვადასხვა რიცეტიოზული ცხელებისას (ცუსუგამუსისა და ქუ ცხელებები), შებრუნებითი ტიფისა და სიფილისის დროს, მაგრამ როგორც წესი, ღვიძლის დაზიანება ნაკლებად მნიშვნელოვანია და იშვიათად მიმდინარეობს ფუნქციური სინჯების დარღვევებით. ამ ინფექციებისაგან განსხვავებით ლეპტოსპიროზის (ვეილ-ვასილიევის დაავადება) დროს თირკმლების დაზიანების გარდა მწვავე ჰეპატიტი განსაზღვრავს კლინიკურ სურათს. დამახასიათებელია ცხელება, ჰეპატოსპლენომეგალია, ჰემორაგიული სინდრომი, შებიჯინებული სახე, კონიუნქტივის ჰიპერემია, ჰემორაგიული Herpes labialis, სიყვითლე. ტიპურია ანემია, თრომბოციტოპენია, ლიმფოპენია, ლეიკოციტოზი. ლეპტოსპირები შეიძლება გამოყოფილი იქნას სისხლიდან, შარდიდან, თავზურგტვინის სითხიდან. ინფორმაციულია დიაგნოსტიკის სეროლოგიური მეთოდები.

1.4. მწვავე ბაქტერიული ჰეპატიტები რომლებიც ვითარდებიან გრამუარყოფითი (ბრუცელაზი, შიგელოზი და სხვ.) და გრამდადებითი. (სტრეპტოკოკოვანი, სტაფილოკოკური ინფექციები) მიკროორგანიზმებით ინფიცირებისას თითქმის არასდროს არ თამაშობენ წამყვან როლს დაავადების კლინიკურ სურათში. გეგმური დიაგნოსტიკა მოიცავს შესაბამისი ინფექციების ეპიდემიოლოგიის საკითხებს და აგრეთვე კლინიკური სურათის ანალიზს, სადაც ჰეპატომეგალია და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები არ თამაშობენ წამყვან როლს.

1.5. მწვავე პროტოზოული ჰეპატიტები ხშირად გვხვდება მალარიის და ტოქსოპლაზმოზების დროს. ამ უკანასკნელის ქრონიკული ფორმისათვის დამახასიათებელია პოლიორგანული სიმპტომატიკა და არა მხოლოდ ღვიძლის იზოლირებული გადიდება. მალარიის დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია ეპიდემიოლოგიური მონაცემები. მალარიის პლაზმოდები ნახულობენ სისხლის („სქელი წვეთი“) გამოკვლევის დროს და გიმზა-რომანოვსკის წესით შეღებილ ნაცხებში. ტოქსოპლაზმოზზე ეჭვისას აუცილებელია სეროლოგიური გამოკვლევები.

1.6. მწვავე მედიამენტური ჰეპატიტები. (იხ. თავი 22).

1.7. მწვავე ტოქსიკურ ჰეპატიტებს ეკუთვნის ღვიძლის დაზიანება ქიმიური ნივთიერებებით (ბენზოლი და მისი წარმოებულები, ცალკეული მეტალები და მეტალოიდები) და ბუნებრივი ჰეპატოტროპული შხამებით (სოკოს სხვადასხვა სახეები და ა. შ.). მწვავე ტოქსიური ჰეპატიტის კლინიკური სურათი მოგვაგონებს მწვავე ვირუსულ ჰეპატიტს სიყვითლისწინა პერიოდის გამოკლებით.

მწვავე ჰეპატიტის სიმპტომებთან ერთად მოწამვლების დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნერვული სისტემის და თირკმლების დაზიანებას ამ უკანასკნელის მწვავე უკმარისობის განვითარებამდე კი, პოლინევრიტებს, ჰემორაგიულ დიათეზს, მკვეთრ ალერგიულ გამოვლინებებს ეოზინოფილიითა და დერმატიტით. დაავადების დიაგნოსტიკისათვის ძირითადია ანამნეზური მონაცემები ჰეპატოტოქსიურ ნივთიერებებთან კონტაქტის შესახებ და იმ სიმპტომთა გამოვლენა, რომლებიც ტიპურია ამა თუ იმ შხამით დაზიანებისათვის, უკანასკნელის ბიოლოგიურ სითხეში აღმოჩენით.

1.8. მწვავე ალუოპოლური ჰეპატიტი. (იხ. თავი 22).

1.9. ცივის სინდრომი წარმოადგენს მწვავე ალუოპოლური ჰეპატიტის ერთ-ერთ ვარიანტს. დამახასიათებელია სიმპტომების ტრიადა; ჰეპატომეგალია, ჰემოლიზური სიყვითლე, ჰიპერლიპიდემია.

1.10. ორსულთა მწვავე ცხიმოვანი ღვიძლი (შიხანის სინდრომი) ვითარდება ორსულობის ბოლო თვეებში. კლინიკურად იგი არა განსხვავდება ვირუსული ჰეპატიტის სწრაფად პროგრესირებადი ფორმისაგან მძიმე ღვიძლუჯრედოვანი უკმარისობისა და ჰემორაგიული სინდრომის გამოვლენით. დამახასიათებელია როგორც ღვიძლის, ისე ნაყოფის მაღალი ლეტალობა. საბოლოო დიაგნოზისათვის აუცილებელია მორფოლოგიური გამოკვლევა.

2. ქრონიკული ჰეპატიტი ღვიძლის პოლიეტიოლოგიური დიფუზური ანთებაა 6 თვეზე მეტი ხანგრძლივობით. ქრონიკული ჰეპატიტის დიაგნოზი ემყარება მორფოლოგიურ, იმუნოლოგიურ და აგრეთვე კლინიკურ და ბიოქიმიურ მონაცემებს.

განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს, რომ ქრონიკული ჰეპატიტის თანა-

მედროვე კლასიფიკაციაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ეტიოლოგიურ ფაქტორებს, რამდენადაც ისინი განსაზღვრავენ არსებით განსხვავებებს ამ დაავადების კლინიკაში, პროგნოზსა და მკურნალობაში. ამასთან ჰისტოლოგიური ცვლილებები ძირითად როლს თამაშობენ დაავადების აქტივობისა და სტადიის დადგენაში.

ქრონიკული ჰეპატიტის ახალი კლასიფიკაცია მიღებული გასტროენტეროლოგთა მსოფლიო კონგრესზე ლოს-ანჯელესში (1994) ძირითადად ასეთია: 1) აუტოიმუნური ჰეპატიტი; 2) ქრონიკული ჰეპატიტი B; 3) ქრონიკული ჰეპატიტი D; 4) ქრონიკული ჰეპატიტი C; 5) ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტი გერ კიდევ უცნობი ვირუსით (ვერ ხასიათდება სხვა სახით); 6) ქრონიკული ჰეპატიტი, რომელიც არც ვირუსულია და არც აუტოიმუნური; 7) ქრონიკული წამლისმიერი ჰეპატიტი. ს. პოდიმოვა (1998) ქრონიკული ჰეპატიტის თანამედროვე ჰისტოლოგიური კრიტერიუმებიდან გამომდინარე მიზანშეწონილად თვლის კლასიფიკაციაში პროცესის აქტივობისა და დაავადების სტადიის შეფასების შეტანას; პროცესის აქტივობა განისაზღვრება ასე: მინიმალური, სუსტად გამოხატული, ზომიერი, გამოხატული; ხოლო დაავადების სტადია ფიბროზის გამოხატულების მიხედვით: I – სუსტად გამოხატული ფიბროზი, II – ზომიერი ფიბროზი, III – მძიმე ფიბროზი.

აღნიშნულის გათვალისწინებით, ჩამონათვალში წარმოდგენილი ქრონიკული-ჰეპატიტების უმეტესობა დასახელებული სახელწოდებით ჩვენს მიერ არ განიხილება.

2.1. ქრონიკული ჰეპატიტი B, C, D (იხ. თავი 22).

2.4. აუტოიმუნური ჰეპატიტი უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული ჰეპატიტია, რომლის პათოგენეზში წამყვან როლს თამაშობს აუტოიმუნური მექანიზმები. დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში 10–30 წლის ასაკში. მას „ლუპოიდურ ჰეპატიტსაც“ უწოდებენ, რადგანაც საკმაოდ ხშირად ნახულობენ LE უჯრედებს.

გამოვლენილი ანტისხეულების მიხედვით გამოყოფენ აუტოიმუნური ჰეპატიტის 3 ტიპს:

I ტიპის აუტოიმუნური ჰეპატიტი ყველაზე ხშირი ფორმაა, რომელიც ასოცირდება ანტინუკლეარული ანტისხეულების (ANA) და ანტისხეულების გლუვი კუნთების მიმართ (SMA) მაღალ ტიტრებში.

II ტიპის აუტოიმუნური ჰეპატიტი ხასიათდება ანტისხეულების გამოვლენებით ღვიძლ-თირკმლოვანი მიეროსომების მიმართ (Anti – LKMI). ამ ტიპის აუტოიმუნურ ჰეპატიტს აქვს სპეციფიური აუტოანტიგენი – ღვიძლ-მიეროსომული ფერმენტი – ციტიქრომი P4502D6.

III ტიპის აუტოიმუნური ჰეპატიტი ხასიათდება ანტისხეულების არსებობით ღვიძლის ხსნადი ანტიგენის მიმართ (SLA).

დაავადების დასაწყისი სხვადასხვაგვარია. თუ რიგ შემთხვევებში დაავადება იწყება, როგორც მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი, სხვა შემთხვევებში დაავადების

დასაწყისი ხასიათდება ღვიძლგარეთა გამოვლინებებით და ცხელებით. ამასთან დაავადება წლების მანძილზე შეცდომით ფასდება, როგორც სისტემური წითელი მგლურა, რევმატიზმი, რევმატოიდული ართრიტი, მიოკარდიტი და ა. შ. რაც აიხსნება იმით, რომ აუტოიმუნური ჰეპატიტის სისტემური დაავადებაა კანის, ლორწოვანი გარსისა რიგი შინაგანი ორგანოების დაზიანებით.

საერთოდ აუტოიმუნური ჰეპატიტის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია: პროგრესირებადი სიყვითლე, ცხელება, ართრალგია, მიალგია, ტკივილი მუცელში, კანის ქავილი, ჰემორაგიული გამონაყარი, ჰეპატომეგალია. ამ სიმპტომოკომპლექსის ცალკეული გამოვლინებანი სხვადასხვა ინტენსივობას აღწევენ.

ბიოქიმიური მაჩვენებლები ყველაზე მეტად შეცვლილია დაავადების დასაწყისში და გამწვავების დროს. კერძოდ გამწვავებას თან ახლავს ბილირუბინის, γ - გლობულინის, თიმოლის სინჯის, ამინოტრანსფერაზების დონის მკვეთრი მომატება, ალბუმინების შემცველობის დაქვეითება. წმირად დადებითია LE-უჯრედული ფენომენი, ანტინუკლეარული ფაქტორი და კომპლემენტის შემოჭვის რეაქცია.

აუტოიმუნური ჰეპატიტის დროს ღვიძლის ციროზში გადასვლის სინშირე უფრო მალეა, ხოლო პროგნოზი უფრო სერიოზული, ვიდრე ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტის დროს.

დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: 1. დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური და ბიოქიმიური ნიშნები; 2. ჰეპატიტი B და C ვირუსების მარკერების არ არსებობა; 3. გლუკოკორტიკოიდებით თერაპიის ეფექტურობა; 4. დადებითი LE - ფენომენი და აუტოანტისხეულების არსებობა; 5. ჰისტოლოგიურად დასაბუთებული ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი ხიდისებრი, მონო და მულტილობულური ნეკროზებით.

2.5. დიფუზური მქენქიმიური ჰეპატიტი კვანძოვანი ლიმფომატოზით ანუ ანო-კენეს სინდრომი თანამედროვე შეხედულებით განეკუთვნება „ღვიძლის ბილიარულ დაავადებებს“ და წარმოადგენს ქრონიკულ ღვიძლში გაქოლესტაზის ერთ-ერთ ფორმას. მისთვის დამახასიათებელია ხანგამოშვებითი ცხელება შემცივნებით, მორეციდივე სიყვითლე, ჰიპერბილირუბინემია, დისპროტეინემია.

2.6. ქოლესტაზური ჰეპატიტი ინტრაჰეპატური ქოლესტაზის ყველაზე ხშირი კლინიკური ფორმაა, რომელიც მიმდინარეობს ხანგრძლივად და მიეყვანარ ღვიძლის ბილიარული ციროზის განვითარებამდე. მეტად დამახასიათებელია ქოლესტაზის სინდრომის ინდიკატორების ცვლილებები. დაავადების დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ულტრაბგერით გამოკვლევას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, ენდოსკოპიურ რეტროგრადულ პანკრეატოქოლანგიოგრაფიას, ღვიძლის პუნქციურ ბიოფსიას ან ლაპარასკოპიას დამზნებითი ბიოფსიით. უფრო დეტალურად ამ დაავადების კლინიკისა და დიაგნოსტიკის შესახებ იხილეთ სიყვითლეები.

2.7. ჰეპატომეგალია ვითარდება მეორადი არასპეციფიკური ჰეპატიტის შემთხვევაში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ორგანოთა დაავადებების დროს (წყლულოვანი დაავადება, ქრონიკული ენტეროკოლიტი, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, ქოლეცისტიტი, პანკრეატიტი და სხვ.). არასპეციფიკური რეაქციული ჰეპატიტი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერი ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს ჯერ კიდევ ღვიძლში მეტასტაზების განვითარებამდე.

ჰეპატიტების ამ ჯგუფს მიაკუთვნებენ აგრეთვე ქრონიკულ გრანულომატოზურ ჰეპატიტს, რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება ტუბერკულოზისა და სარკოიდოზის დროს, მაგრამ შეიძლება შევვხვდეს ბრუცელოზის, რიცეტსიოზების, სოკოვანი დაზიანებებისა და სხვა მდგომარეობების დროს.

არასპეციფიკური რეაქციული ჰეპატიტებისათვის უხშირესად დამახასიათებელია ზომიერად გამოხატული კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები, ძირითადი დაავადების კლინიკური ნიშნების სიჭარბე, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა და პროცესის შექცევადობა ძირითადი დაავადებების განკურნების შემთხვევაში. გრანულომატოზური პროცესი დიაგნოსტიკურად მხოლოდ პუნქციური ბიოფსიით.

3. **ღვიძლის ციროზი.** თანამედროვე შეხედულებით ღვიძლის ციროზის კლინიკო-მორფოლოგიურ გაგებას შეესატყვისება პანერქიმისა და სტრომის ქრონიკული დიფუზური დაზიანება ღვიძლის უჯრედების კვანძოვანი რეგენერაციით, შემეფართეებელი ქსოვილის დიფუზური განვითარებით, ღვიძლის სტრუქტურისა და მის სისხლძარღვთა არქიტექტონიკის ღრმა გარდაქმნით, ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობის მეტ-ნაკლებად გამოხატული ნიშნებით და პათოლოგიურ პროცესში რიგ ორგანოთა და სისტემების ჩართვით.

ცნობილია ციროზების მორფოლოგიური კლასიფიკაცია (მექსიკა, აკაპულკო, 1974), რომლის მიხედვითაც არჩევენ ძირითად მიკრონოდულურ, მაკრონოდულურ და შერეულ ციროზებს. მიმართავენ აგრეთვე ღვიძლის ციროზების კლასიფიკაციას ეტიოლოგიური მომენტების გათვალისწინებით. მხოლოდ მორფოლოგიურ ან ეტიოლოგიურ კრიტერიუმებზე დამყარებული კლასიფიკაცია არაღამაყმაყოფილებელია.

საერთოდ ღვიძლის ციროზი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა. მისი მიზეზებია B, C და D ჰეპატიტის ვირუსები, ალკოჰოლი, აუტოიმუნური ჰეპატიტი, ჰემოქრომატოზი, ვილსონის დაავადება, a_1 - ანტიტრიფსინის დეფიციტი, ტოქსიური და მედიკამენტოზური საშუალებების ზემოქმედება, სანაღვლე ჭებების დაავადებები და სხვ. 15-40 %-ში ციროზების ეტიოლოგია უცნობი რჩება (ე. წ. კრიპტოგენული, იდიოპათიური ციროზები).

ღვიძლის ციროზი ხასიათდება მრავალი სპეციფიკური სიმპტომებით, ეტიოლოგიის, დაავადების სტადიისა და პროცესის აქტივობასთან დაკავშირებით. დაახლოებით 60% ავადმყოფებისა მიმართავენ ექიმებს დაავადების ნიშნებით, 20%-ში ციროზი მიმდინარეობს ლატენტურად და აღმოჩნდება შემთხვევით, 20%-ში კი მისი დიაგნოზი ისმება სიცვდილის შემდეგ.

ღვიძლის ციროზის კლინიკური სურათი განისაზღვრება ქრონიკული ჰეპატიტის კლინიკური სიმპტომებისაგან, რომელსაც ემატება ღვიძლში შემავრთებელი ქსოვილის გამრავლების ფონზე განვითარებული სხვა ნიშნები. ღვიძლის ციროზის ყველაზე მუდმივი ნიშანია გადიდებული მკვრივი კონსისტენციის, უმტკივნეულო ღვიძლი მახვილი კიდით. გადიდებული მკვრივი კონსისტენციის ელენთა დასაწყისში ისინჯება 1/3 შემთხვევაში, მოგვიანებით კი 90%-ში. მორფოლოგიურად ფორმირებული ციროზის დროს ასციტი აღინიშნება 40%-ში, ხოლო მოგვიანებით თითქმის 100%-ში. შეშუპებები ციროზის დროს ყოველთვის ასციტის შემდეგ ვითარდება. ძალიან ხშირია საყლაპავისა და კუჭის ვენების ვარიკოზი.

ობიექტური გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია ასევე სიყვითლე, მუცლის წინა კედლის ვენების გაგანიერება, სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები, პალმარული ერითემა, დიუპუიტრენის კონტრაქტურა, გინეკომასტია მამაკაცებში და სხვ. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ცხელებას.

საქმად ხშირად გვხვდება ანემია, ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია. დამახასიათებელია ედს-ის აჩქარება. დროდადრო იზრდება ამინოტრანსფერაზების აქტივობა და ბილირუბინის მაჩვენებელი. ძალზე მნიშვნელოვანია დისპროტეინემია და განსაკუთრებით ჰიპერგამაგლობულინემია, ცვლილებებ ცილების დალექვის რეაქციებში.

ღვიძლის ციროზის დიაგნოსტიკის ამოცანას შეადგენს არა მხოლოდ ამ დაავადების გამოვლენა, არამედ ღვიძლ-უჯრედოვანი უცმარისობის, პროცესის აქტივობის, პორტული ჰიპერტენზიის ხარისხის განსაზღვრა და დაავადების ეტიოლოგიური ფორმის დადგენა.

ღვიძლის კომპენსირებული ციროზი ხასიათდება ჰეპატომეგალიით და ჩვეულებრივ ვლინდება შემთხვევით ავადმყოფის გამოკვლევისას ან სექციის დროს. დიაგნოზის ვერიფიცირებისათვის კომპენსირებული ციროზების დროს აუცილებელია ინსტრუმენტული გამოკვლევები – ლაბარასკოპია, დამიზნებითი პუნქციური ბიოფსია და ბიოპტატის მორფოლოგიური შესწავლა.

სუბკომპენსირებული ციროზის დროს კლინიკური სიმპტომებიდან წამყვანი მნიშვნელობა აქვთ ჰეპატოსპლენომეგალიას, „სისხლძარღვოვან ვარსკვლავებს“, პალმარულ ერითემას, ცხვირიდან სისხლდენას, მეტეორიზმს, ედს-ის აჩქარებას. ბიოქიმიური ცვლილებებიდან მნიშვნელოვანია

დისპროტეინემია ზომიერი ჰიპერამინოტრანსფერაზემიით და შეკავშირებული ბილირუბინის მომატებით.

დეკომპენსირებული ციროზების დიაგნოსტიკა, ზემოთ ჩამოთვლილ სიმპტომებს გარდა, ემყარება სიყვითლის, ასციტისა და ჰემორაგიული დიათეზის არსებობას. დამახასიათებელია ჰიპოალბუმინემია, ჰიპოკოაგულემია, ალკალოზი. ყოველ საექმო შემთხვევაში სარწმუნო დიაგნოზის კრიტერიუმებია ლაპარასკოპიისა და ღვიძლის დამიზნებითი ბიოფსიის მონაცემები.

ღვიძლის ციროზის დიაგნოსტიკაში არსებითი მნიშვნელობა აქვთ რადიონუკლიდურ სკანირებას, ულტრაბგერით გამოკვლევას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, ცელიაკოგრაფიას, სპლენოპორტოგრაფიას, ენდოსკოპიურ რეტროგრადულ პანკრეატოქოლანგიოგრაფიას.

ციროზის დასაწყის სტადიაში აუცილებელია მისი გამიჯვნა ქრონიკული ჰეპატიტისაგან. დიფერენცირება ემყარება ციროზისთვის დამახასიათებელ ნიშნებს, რაც პირველ რიგში პორტული ჰიპერტენზიითაა პირობადებული (საყლაპავის ვენების ვარიკოზი, კანჭვეშა ვენების გაგანიერება). ამასთან ციროზის დროს უფრო გამოხატულია დისპროტეინემია, სკანოგრამაზე აღინიშნება ღვიძლის ფორმის შეცვლა და იზოტოპის დაგროვება ელენთაში.

განსაკუთრებით ძნელია ციროზულ ღვიძლში განვითარებული პირველადი კიბოს დიაგნოსტიკა. პორტული ჰიპერტენზია და ღვიძლის ზედაპირზე ციროზული კვანძების გამოვლენაც კი (ლაპარასკოპიით და ლაპარატომიით) არ გამორიცხავს ციროზ-კიბოს არსებობას, რადგან კვლევის ეს მეთოდები არ იძლევიან ღვიძლის მდგომარეობის სრულად შეფასების შესაძლებლობას. ამიტომ უნდა გაკეთდეს სხვა ინსტრუმენტული გამოკვლევები (ულტრაბგერითი გამოკვლევა, რადიონუკლიდური სკანირება, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ცელიაკოგრაფია) და მონაცემები შეჯერდეს დაავადების კლინიკურ-ლაბორატორიულ ნიშნებთან (ღვიძლის სწრაფი გადიდება, წონაში მკვეთრი დაკლება, ცხელება, სიყვითლე, ტკივილის სინდრომი, ანემია, ედს-ის მკვეთრი აჩქარება, α-ფეტოპროტეინის მაღალი ტიტრი).

4. ღვიძლი წმირად ზიანდება ტუბერკულოზისა და სიფილისის დროს.

4.1. ტუბერკულოზის დროს ჰეპატომეგალია შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც მილიარულ ისე გრანულომატოზურ პროცესთან. სპლენომეგალია და სიყვითლე იშვიათია. მილიარული ტუბერკულოზისთვის დამახასიათებელია ცხელება, ოფლიანობა, წონაში დაკლება. ტუბერკულოზის გრანულომატოზური ფორმის დროს ღვიძლის ფუნქციური სინჯები უცვლელია. სპეციფიკური დაზიანების ფონზე შეიძლება განვითარდეს ცხიმოვანი ჰეპატოზი ან ღვიძლის ამილოიდოზი. სადიაგნოსტოდ მიმართავენ ლაპარასკოპიას, ულტრაბგერით გამოკვლევას, ღვიძლის ბიოფსიას.

4.2. ღვიძლის ლუესური დაზიანება გვხვდება თანდაყოლილი, ადრეული

და მოგვიანებითი სიფილისის დროს. ლუესური ჰეპატიტი ვითარდება დაავადების მეორე სტადიაში და თან ახლავს მნიშვნელოვანი ჰეპატომეგალია. ღვიძლის გუმოზური დაზიანება მესამეული სიფილისის პერიოდში აღინიშნება. ისინჯება კვანძოვანი ზედაპირის ღვიძლი, შესაძლებელია ცხელება. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები იცვლება იშვიათად. სისხლის სეროლოგიური რეაქციები ხშირად უარყოფითია. დიაგნოზის დასამაში გვეხმარება დადებითი ვასერმანის რეაქცია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა და განსაყუთრებით ლაპარასკოპიის მონაცემები.

ღვიძლის პათოლოგიას მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ოპისტორქოზისა და ფასციოლოზის კლინიკურ სურათში.

5.1. ოპისტორქოზის გამომწვევია ციმბირის ორპირა. დაავადება მიმდინარეობს ღვიძლის, სახალვლე გზების და პანკრეასის დაზიანებით. ღვიძლის გადიდება გვხვდება პრაქტიკულად ყოველთვის, განსაყუთრებით კი დაავადების გამწვავების პერიოდში და ღვიძლის მეორადი ბილიარული ციროზის ფორმირების დროს. ადგილი აქვს სპლენომეგალიას. ქოლანგიტს შეიძლება თან ახლდეს ღვიძლის მტკივნეულობა და ჰეპტიური ცხელება. ზოგჯერ მნიშვნელოვნად გადიდებული ნაღვლის ბუშტი (კურვაზიეს ნიშანი) საჭიროებს პანკრეასის თავის კიბოსთან დიფერენცირებას. ოპისტორქოზის გართულებებია: ღვიძლის ქოლანგიოცელულარული კიბო, ჩირქოვანი ქოლანგიტი და ნაღვლოვანი პერიტონიტი. დაავადების დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დუოდენალურ შიგთავსში ან განავალში ჰელმინთის კვერცხების აღმოჩენას. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება დიდი ეოზინოფილია, ლეიკოციტოზი და ანემია, რომლებიც არცთუ ისე იშვიათად ვლინდება პერიფერიულ სისხლში.

5.2. ფასციოლოზის გამომწვევია ღვიძლის ორპირა. დაავადება ხშირად გვხვდება შუა აზიასა და კავკასიაში. კლინიკური მიმდინარეობითა და გართულებების განვითარებით ფასციოლოზი თითქმის არ განსხვავდება ოპისტორქოზისაგან. მისი დიაგნოსტიკისათვისაც იგივე მეთოდები გამოიყენება.

6.1, 6.2. ღვიძლი პრაქტიკულად ყოველთვის დაზიანებულია მიკოზების (ასპერგილოზი, აქტინომიციოზი, ჰისტოპლაზმოზი) დროს, რომელთა ქრონიკული ფორმები შეიძლება გამოვლინდეს გრანულომატოზური ჰეპატიტის სახით და მიმდინარეობს ჰეპატოსპლენომეგალიითა და სიყვითლით. ასპერგილოზის ერთ-ერთი ვარიანტია ბანტის-ჰინდრომი სპლენომეგალიითა და ჰიპერსპლენიზმის სიმპტომებით, პორტული ჰიპერტენზიით და შემდგომში ღვიძლის ციროზის განვითარებით. დაავადების დიაგნოსტიკა წდება მიკოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევებით.

ლოკალური ჰეპატომეგალია ღვიძლის აბსცესების (ბაქტერიული, ამებური) დამახასიათებელი სიმპტომა.

7.1.

ლვიძლის ბაქტერიული აბსცესის ყველაზე ხშირი გამომწვევებია ნაწლავის ჩხირი და სტრეპტოსტაფილოკოკები. იგი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი, ერთეული და მრავლობითი. პირველადი აბსცესები ვითარდება ინფექციის კარის ვენაში მოხვედრის გზით (პილფლემბიტი, პერიტონიტი, მწვავე აპენდიციტი, ჰემორაგიული პანკრეატიტი და სხვ.), სანაღვლე გზების გზით ჩირქოვანი ქოლანგიტის დროს და კონტაქტური გზით. ლვიძლი ხშირად გადიდებულია, ტიპურია არაწესიერი ტიპის ცხელება შემცივნებებით, პროფუზული ოფლიანობით, გამოხატულია დისპეპსიური სინდრომი, ჩვეულებრივია ზომიერი ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება. დიაგნოსტიკური, ღირებულება აქვს თანხლები რეაქციული პლევრიტისა და მარჯვენა მხრივი პნევმონიის განვითარებას. დიაგნოზს ადასტურებს რადიონუკლიდური სკანირება, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ცელიაკოგრაფია, აბსცესის დამიზნებითი ბიოფსია.

7.2. ლვიძლის ამებური აბსცესი კლინიკურად ძალიან ჰგავს ბაქტერიულს (ჰეპატომეგალია, ცხელება შემცივნებებით, გულისრევა, ღებინება, დიარეა). ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს ფარულად და მანიფესტირდება პლევრის ღრუში აბსცესის გახსნით. ამ შემთხვევაში პლევრის პუნქციით მიიღება სქელი, შოკოლადის ფერის მყარი ჩირქი. ლვიძლის ფუნქციის მაჩვენებლები დარღვეულია ზომიერად. ლვიძლის ამებური აბსცესის დიაგნოზი ემყარება ულტრაბგერით გამოკვლევას, ცელიაკოგრაფიას, გამომწვევის აღმოჩენას განავალში და სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების განსაზღვრას.

7.3. ლვიძლის ასკარიდოზული აბსცესი ასკარიდოზის იშვიათი გართულებაა; როცა პარაზიტები შედიან ლვიძლშიგა სანაღვლე გზებში და იწვევენ ქოლანგიტს. დამახასიათებელია ჰეპატომეგალია, ტკივილი ეპიგასტრიუმში, ცხელება, ღებინება, ეოზინოფილია, ედს-ის აჩქარება, ლეიკოციტოზი. ამონაღებ მასაში და განავალში ნახულობენ პარაზიტებს და მათ კვერცხებს. ზოგჯერ დიაგნოზი ისმება მხოლოდ ლაპარატომიის შემდეგ.

ლვიძლის კისტებს ეტიოლოგიის მიხედვით ყოფენ არაპარაზიტულად და პარაზიტულად.

8.1. არაპარაზიტული კისტებიდან აღსანიშნავია ლვიძლის პოლიცისტოზი - მემკვიდრული დაავადება, რომელიც ხშირად ქალებში გვხვდება. ლვიძლის პოლიცისტოზი ხშირად შეუღლებულია თირკმლებისა და სხვა ორგანოთა პოლიცისტოზთან. ხშირად კისტები ლოკალიზდება ლვიძლის მარცხენა წილში. კლინიკური სიმპტომები დამოკიდებულია კისტების ზომებზე. დამახასიათებელია ხანგრძლივი უსიმპტომო მიმდინარეობა. მოგვიანებით აღინიშნება სიმძიმის შეგრძნება და ყრუ ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, გულისრევა, ღებინება. ყოველთვის ვლინდება ჰეპატომეგალია, ზოგ შემთხვევაში ლვიძლის ზედაპირზე ისინჯება სიმსივნური წარმონაქმნები,

იშვიათად აღეგო აქეს კისტის გასკდომის ან დაჩირქებას. არის შემთხვევები ქოლანგიტით გართულების და მექანიკური სიყვითლის განვითარების. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები უმნიშვნელოაა შეცვლილი. სადიაგნოსტიკოდ მიმართავენ ღვიძლის ულტრაბგერით გამოკვლევას (თირკმლებთან და პანკრეასთან ერთად), ლაპარასკოპიას. აუცილებელია დიფდიაგნოზი პარაზიტულ კისტებთან.

8.2. ღვიძლის პარაზიტულ კისტებს მიეკუთვნება ერთკამერიანი (ჰიდატური) და მრავალკამერიანი (ალვეოლური) ექინოკოკები.

ჰიდატური ექინოკოკი უმრავლეს შემთხვევაში ღვიძლის მარჯვენა წილში ღრუკალბდება. მისთვის დამახასიათებელია სამი სირითადი სიმპტომი: ტკივილი, ღვიძლის გადიდება და ალერგიული რეაქციები. კისტის თანდათანობით ზრდასთან ახლავს ახლომდებარე ორგანოებზე ზეწოლა, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ასციტის განვითარება (კარის ვენაზე ზეწოლა), სიყვითლე (სანაღლე სადინარებზე ზეწოლა). კისტის გახეთქვის შედეგად ვითარდება ანაფილაქსიური შოკი, ხოლო მისი ინფიცირებისას ღვიძლის აბსცესი.

გამოვლენილი ჰეპატომეგალიების დროს, ღვიძლის ექინოკოკის არსებობა შეიძლება ვივარაუდოთ იმ პირებში რომლებიც ცხოვრობენ და ცხოვრობდნენ დაავადების გავრცელების ადგილას. ღვიძლის პალპაცია (რბილი კონსისტენციის, სადა ზედაპირის უმტკივნეულო ღვიძლი), წმირი ჰინჭრის ციება, ეოზინოფილია კიდევ უფრო სარწმუნოდ ხდის ექინოკოკის არსებობის შესაძლებლობას და დღის წესრიგში აყენებს რიგი გამოკვლევების ჩატარების აუცილებლობას (კაცონის და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები, ულტრაბგერითი გამოკვლევა), რომლებიც უმრავლეს შემთხვევაში სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევიან.

2) ღვიძლის იშვიათ, მაგრამ მძიმე დაზიანებას იწვევს ალვეოლური ექინოკოკი. იგი პირველად ყოველთვის ღვიძლში ვითარდება ჰიდატურისაგან განსხვავებით და აქედან ხდება მეტასტაზირება სხვა ორგანოებში (ფილტვებში, ტვინში). ალვეოლური ექინოკოკის დამახასიათებელ ნიშნებს წარმოადგენს განსაკუთრებული სიმკვრივის, გადიდებული, ხორკლიანი ღვიძლი, სიყვითლე, ასციტი, სპლენომეგალია, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების ცვლილებებით. დაავადება განიხილება როგორც ავთვისებიანი სიმსივნე სანამ არ დაიდგმება დიაგნოსტიკური ტესტები ექინოკოკის ანტიგენით.

ღვიძლის სისხლძარღვთა დაავადებების დროს ჰეპატომეგალია ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ღვიძლის ვენების დაზიანებისათვის, მაგრამ იგი შეიძლება შეგვხვდეს კარის ვენის პათოლოგიის დროსაც.

9.1. კარის ვენის მწვავე თრომბოზი ქირურგთა კომპეტენციაა მუცლის ღრუს მწვავე კატასტროფების მსგავსად. თერაპევტის ზედამხედველობის ქვეშ ეს ავადმყოფები ხვდებიან წლების მერე კარის ვენის ქრონიკული თრომბოზის

კლინიკური სურათით. დამახასიათებელია სისხლიანი ლეზინება და მელენა, მათი რეციდივი. ტიპურია სპლენომეგალია, საყლაპავისა და კუჭის ვენების ვარიკოზი. შეიძლება განვითარდეს ზოშიერი ჰეპატომეგალია, სიყვითლე, ასციტი. ლვიძლის ფუნქციური სინჯები უცვლელია. დიაგნოზი საბოლოოდ ისმება სპლენოპორტოჰეპატოგრაფიისა და ლაპარასკოპიის მონაცემებით.

9.2. ლვიძლის ვენების შეგუბების სინდრომი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი ობტურაცია (ბად-კიარის დაავადება) ვითარდება მობლეთირებელი ენდოფლემიტის, პირველადი თრომბოფლემიტის შედეგად. მეორადი ობტურაცია (ბად-კიარის სინდრომი) სისხლძარღვთაში და დარღვევების შედეგია პოლიციტემიის, მიგრირებული თრომბოფლემიტის, პარაზიტული ინფექციების და ვენო-ოკლუზიური დაავადების ფონზე. სინდრომის სისხლძარღვთა გარეშე მიზეზები დაკავშირებულია ლვიძლის კეროვან და დიფუზურ დაზიანებებთან, სხვა ორგანოთა სიმსივნეებთან და ანთებად პროცესებთან.

ლვიძლის ვენების მწვავე თრომბოზის დროს წამყვანია ძლიერი ტკივილის სინდრომი, რომელმაც შეიძლება მიგვიყვანოს შოკამდე და სიყვითლამდე. ადგილი აქვს ლვიძლის სწრაფ გადიდებას და ასციტის განვითარებას, რომელიც არ ემორჩილება დიურეტიკებით მკურნალობას და სწრაფად გროვდება პარაცენტეზის შემდეგ. ვლინდება ზოშიერი სპლენომეგალია. ავადმყოფის ბელი დამოკიდებულია კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარების ტემპზე. პროგნოზი მძიმეა, ავადმყოფები იღუპებიან გასტროინტენსტივული სისხლდენით, სწრაფად პროგრესირებადი ლვიძლის უმარისობით, ჯორჯლის არტერიის თრომბოზით და ა. შ.

ბად-კიარის სინდრომის ქრონიკული მიმდინარეობა (80-90% შემთხვევებში) ხასიათდება პერიოდული გამწვავებებით, აბდომინალგიით, ჰეპატოსპლენომეგალიისა და ასციტის თანდათანობითი განვითარებით.

ქვემო ღრუ ვენის თრომბოზთან შერწყმული ბად-კიარის სინდრომისათვის (6-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება კიარის დაავადებაზე) დამახასიათებელია მკვეთრად განვითარებული კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა (დაკლანკილი, გაგანიერებული კანქვეშა ვენების ქსელი მკერდზე, მუცელზე, წელზე, ქვემო კიდურებზე), რაც პორტოკავალურ ანასტომოზებთან ერთად კავაკავალური ანასტომოზების არსებობით აიხსნება.

ლვიძლის ვენების შეგუბების სინდრომის დიაგნოზი ემყარება ანგიოგრაფიულ გამოკვლევებს. ამავე დროს იყენებენ ულტრაბგერით გამოკვლევას დოპლეროგრაფიით, კომპიუტერულ და მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიას.

10.1. ლვიძლის ამილოიდოზი ჩვეულებრივ შეუღლებულია სხვა ორგანოთა დაზიანებასთან. თუ პირველადი ამილოიდოზის დროს ესაა კანის, გუ-

ლსისხლძარღვთა სისტემის, ჩონჩხის მუსკულატურის დაზიანება, მეორადი ამილოიდოზის დროს თირკმლების, ელენთის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ამილოიდოზთან შეუღლებად. მეორადი ამილოიდოზი ვითარდება ქრონიკულ ჩირქოვანი ინფექციების, ტუბერკულოზის, იმუნური ძვრებით მიმდინარე დაავადებების ფონზე. ღვიძლი მნიშვნელოვნად დიდდება, მკვრივია და უმტკივნეულო. აღინიშნება სკლენომეგალია, რომელიც ზოგჯერ ჰეპატომეგალიაზე უფრო ადრე ვითარდება. ღვიძლის ამილოიდოზი შეიძლება ვივარაუდოთ ნორმალური ტემპერატურის ფონზე განვითარებული მრავალორგანული დაზიანების დროს. ყველა შემთხვევაში დიაგნოზი დადასტურებული უნდა იქნას მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის, ღრძილისა და კუნთების ბიოფსიის მონაცემებით. მაგრამ გადამწყვეტი მნიშვნელობა დაავადების დიაგნოსტიკაში აქვს ღვიძლის პუნქციურ ბიოფსიას.

ჰეპატომეგალიის მიზეზი შეიძლება იყოს მთელი რიგი მემკვიდრული მეტაბოლური დარღვევებით მიმდინარე პათოლოგიები (მემკვიდრული აფიბრინოგენემია, აბდერგალდენ-კაუფმან-ფანკონის სინდრომი, ბიურგერ-გრუტცკის სინდრომი, ჰენდ-შულერ-კრისჩენის დაავადება, აბტ-ლეტერერ-ზივეს სინდრომი, გოშეს დაავადება, ნიშან-პრის დაავადება, გურლერის დაავადება, გირკეს, ფორბს-კორის, ჰერსის, ანდერსენის, პომპეს, ჰაგის დაავადებები, α_1 - ანტიტრიფსინის დეფიციტი).

მემკვიდრული ჰიგმენტური ჰეპატოზები (იხ. თავი 22).

10.2. პორფირინების ცვლის დარღვევებიდან ყველაზე ხშირია მოგვიანებითი კანის პორფირია. დაავადება მემკვიდრულია, რომლის გამოვლენისათვის აუცილებელია გარემო ფაქტორების ზემოქმედება (სხვადასხვა მედიკამენტები, კონტრაცეპტივები, ალკოჰოლი, ინსოლაცია, ქიმიური ფაქტორები). ამ დროს აღვილი აქვს სხვადასხვა ორგანოებში პორფირინების შემცველობის ზრდას, რაც დაკავშირებულია ჰემის ბიოზინთეზის სისტემის დარღვევასთან.

დაავადების დასაწყისში ვითარდება ჰეპატოზის კლინიკურა სურათი, შემდეგ ქრონიკული. ჰეპატიტისა. და ღვიძლის ციროზის, ჰეპატოციტებში უროპორფირინის ჩალაგების გამო. მნიშვნელოვანია კანის დაზიანება: კანის ღია ნაწილებში სხვადასხვა ფერის პიგმენტაცია (რუხი, ბრინჯაო, მოლურჯო), ბუშტუკები (ხელის მტევნებზე, სახეზე), ჰიპერტრიქოზი (სახეზე, ყურის ნიჟარებზე); ტიპურია სანაღვლე გზების დისკინეზიის, გასტრიტის, დუოდენიტის, კოლიტის, პოლინევრიტის სიმპტომატიკა. გამწვავების პერიოდში აღვილი აქვს აბდომინალგიას.

დაავადების დიაგნოზი დასტურდება შარდში და ნალღელში ურო და კოპროპორფირინების მომატების გამოვლინებით და ულტრაიისფერ სინათლეზე ღვიძლის ბიოპტატის აუტოფლუორესცენციით.

10.3. ჰემოქრომატოზი (იხ. თავი 22).

10.4. ჰეპატოცერებრული დისტროფია (იხ. თავი 22).

11.1. ლვიძლის პირველადი კიბო შედარებით იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ ბოლო ხანებში უფრო ხშირად დიაგნოსტიკდება. არჩევენ ჰეპატოცელულურ (ჰეპატომას) და ქოლანგიოცელულურ (ქოლანგიომა) კიბოს. ჰეპატომა უშიშრესად ვითარდება ლვიძლის რომელიმე ქრონიკული დაავადების ფონზე (ციროზი, ჰემოქრომატოზი, ლუესი, პარაზიტული დაავადებანი) წარმოადგენს რა თითქოსდა მის დამამთავრებელ ეტაპს.

ჰეპატოცელულური კიბოს ყველაზე ხშირი კლინიკური ფორმაა ციროზი — კიბო. ამ დროს სიმსივნის განვითარებაზე მაშინ უნდა ვიფიქროთ, როცა დაავადების შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ღებულობს ავთვისებიან ხასიათს: ლვიძლი მნიშვნელოვნად დიდდება, აღინიშნება ძლიერი ტკივილი მარჯვენა ღერძქვეშ, იზრდება სიყვითლე, მატულობს ასციტი, რომელიც რეზისტენტულია მკურნალობის მიმართ. ლვიძლის პირველადი კიბოს უფრო იშვიათი ჰეპატომეგალიური ფორმა ვლინდება ლვიძლის სწრაფი გადიდებით ყველა მიმართულებით. ამ დროს ისინჯება მკვრივი ქვისმაგვარი კონსისტენციის, არასწორი ზედაპირის ჭიპამდე გადიდებული ლვიძლი. სიმსივნის ზრდას შეიძლება თან ახლდეს ცხელება, რომელზეც ანტიბიოტიკური თერაპია არ მოქმედებს. სიყვითლე ჰეპატომის მოგვიანებითი სიმპტომაა. კარის ვენის ტოტებზე ზეწოლისას ვითარდება პორტული ჰიპერტენზიის სურათი. ერითროციტების დალექვის რეაქცია თითქმის ყოველთვის მაღალია, გამოხატულია ანემიაც. ლვიძლის პირველადი კიბოს დროს აღწერილია პარანეოპლასტური სინდრომები: ჰიპოგლიცემიის შეტევები, ჰიპერკალციემია ძვლებში სიმსივნის მეტასტაზების გარეშე, მეორადი ერითროციტოზი. ლვიძლის პირველადი კიბო ხშირად იძლევა მეტასტაზებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში (უფრო პერიპორტულ), ფილტვებში, პლევრაში, მუცლის ფარში, ტვინში.

ლვიძლის პირველადი კიბოს დიაგნოსტიკებისათვის გამოიყენება სპეციფიკური იმუნოლოგიური ტესტი— α -ფეტოპროტეინის განსაზღვრა, რომლის მაღალი კონცენტრაცია ტიპიურია ამ დაავადების დროს. ჰეპატოცელულური კიბოს საბოლოო დიაგნოზი შეიძლება დაისვას მხოლოდ ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდების გამოყენებით (რადიონუკლიდური სკანირება, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული და მაგნიტო-რეზონანსული ტომოგრაფია, ანგიოგრაფია, ლაპარასკოპია, დამიზნებითი ბიოფსია ულტრაბგერითი ან კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით). სელექციური ანგიოგრაფია ყველაზე მგრძნობიარე მეთოდია სიმსივნის დიაგნოსტიკაში.

11.2. განსაკუთრებით ძნელია ლვიძლის მეტასტაზური სიმსივნის

დიფერენცირება პირველადი სიმსივნისაგან. ღვიძლის მეტასტაზური სიმსივნე გაცილებით ხშირად გვხვდება პირველად სიმსივნეზე. პირველადი სიმსივნე ამ დროს ძირითადად ლოკალიზებულია კუჭ-ნაწლავის ორგანოებში, ფილტვებში, სარძევე და წინამდებარე ჯირკვლებში და ხშირად შეიძლება უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს. ღვიძლის მეტასტაზური სიმსივნის ადრეული დიაგნოსტიკა შესაძლებელია ზემოთ ჩამოთვლილი ინვაზიური თუ არაინვაზიური მეთოდების კომპლექსური გამოყენებით. მაგრამ ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ერთადერთი მეთოდია, რომელიც საშუალებას იძლევა განვასხვავოთ ჰეპატომა მეტასტაზური კიბოსაგან. მასალა ჰისტოლოგიური გამოკვლევისათვის აღებული უნდა იქნას დამზნებითი ბიოფსიით, ან ლაპარატომიის დროს. მეტასტაზური სიმსივნე პირველადი სიმსივნის შენებისაა.

11.3. ღვიძლის სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან, რომლებიც იშვიათად გვხვდება, აღსანიშნავია **სარკომა**, უკანასკნელ წლებში აღწერილი ჰემანგიოენდოთელიომა (ანგიოსარკომა) და კაპოშის სარკომა განსაკუთრებით შიდსით ავადმყოფებში.

11.4. ღვიძლის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს შორის ყველაზე ხშირია ჰემანგიომები (უფრო ქალებში). სიმსივნეს ნელი ზრდა ახასიათებს. ავადმყოფთა მდგომარეობა დიდხანს დამაკმაყოფილებელია. ზომიერი ჰეპატომეგალია შეიძლება იწვევდეს სიმძიმის შეგრძნებას მარჯვენა ფერდქვეშ. ღვიძლის მნშვნელოვან გადიდებას შეიძლება მოჰყვეს პორტული ჰიპერტენზიის სურათი, სიყვითლე. ჰემანგიომის ყველაზე ხშირი გართულებაა სიმსივნის სპონტანური გახეთქვა და მუცლის ღრუში ჩაღვრა. ავთვისებიანი გადაგვარება ხდება ძალიან იშვიათად. იშვიათი სიმსივნეებია ღვიძლის მიქსომები, ლიპომები, ფიბრომები და ადენომები, რომლებიც უსიმპტომოდ მიმდინარეობენ, თუ არ ჩავთვლით ჰეპატომეგალიას. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები უცვლელია. მათ დიაგნოსტიკაში გვხმარება ულტრაბგერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, ანგიოგრაფია, ლაპარასკოპია. საერთოდ ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნის ცალკეული სახის კონკრეტული დიაგნოზი ძირითადად ისმება ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

12. ღვიძლის დაზიანება შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების (რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური სკლეროდერმია, დერმატომიოზიტი, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, აქტიური რევმატიზმი) დროს ჰეპატომეგალია შედარებით ხშირად გვხვდება, მაგრამ თითქმის არასდროს არ შედის დაავადების წამყვან და მანიფესტირებული ნიშნების რიცხვში. სისტემური წითელი მგლურას დროს ღვიძლის დაზიანებას კლინიკურ სურათში უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს, რამდენადაც ავადმყოფთა ნაწილს უვითარდებათ აუტოიმუნური (ლუპოიდური) ჰეპატიტი.

13. ღვიძლის დაზიანება დამახასიათებელია მრავალი ჰემატოლოგიური დაავადებისათვის. ჰიპერპლაზიური სინდრომი, რომლის ერთ-ერთ სიმპტომს წარმოადგენს ჰეპატოსპლენომეგალია გვხვდება პრაქტიკულად მწვავე ლეიკოზის ყველა ფორმის დროს. ხაზი უნდა გაესვას იმასაც, რომ ციტოსტატეკებით მკურნალობამ შეიძლება მიგვიყვანოს ტოქსიური ჰეპატიტის განვითარებამდე. იშვიათად ვითარდება ღვიძლის ტოქსიური დისტროფია, რომელსაც მოჰყვება ღვიძლისმიერი კომის განვითარება.

ჰეპატომეგალია სპლენომეგალიასთან ერთად ტიპურია ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების დროს. ყველაზე დიდი ღვიძლი გვხვდება ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს. ოსტეომიელოსკლეროზის შემთხვევაში ღვიძლის გადიდება უფრო ნაკლებად მნიშვნელოვანია. ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები, პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზები, ასევე მიმდინარეობენ ღვიძლის გადიდებით, მაგრამ უფრო ნაკლებად გამოხატული, ვიდრე მიელოპროლიფერაციული დაავადებების დროს.

უმრავლესი ჰემოპათიების დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია პერიფერიული სისხლის ანალიზი, სტერნული პუნქცია, ტრეპანობიოფსია. უფრო დეტალურად ჰემატოლოგიური პათოლოგიების შესახებ იხ. თავი 4.

14. ჰეპატომეგალიას ადგილი აქვს გულის მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობისას (ე. წ. შეგუბებული ღვიძლი).- (იხ. თავი 12).

24.2. სპლენომეგალია

სპლენომეგალია – ელენთის გადიდებაა, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს კვლევის ფიზიკური (პერკუსია, პალპაცია) და ინსტრუმენტული (ულტრაბგერითი გამოკვლევა და ა. შ.) მეთოდებით. ღრუ ორგანოთა მეზობლობის გამო, ელენთის პერკუსიის მონაცემები არამყარია. გაცილებით საიმედოა ამ ორგანოს პალპაცია ავადმყოფის მარჯვენა გვერდზე მდებარეობის დროს ღრმა ჩასუნთქვისას. უფრო ზუსტად და ადრეულ სტადიაში სპლენომეგალია განისაზღვრება კვლევის ინსტრუმენტული მეთოდებით.

ელენთის გადიდების იმიტაცია შეიძლება მოახდინოს დაწეულმა და გადიდებულმა მარცხენა თირკმელმა, მსხვილი ნაწლავის, პანკრეასის და რეტროპერიტონეალურმა სიმსივნეებმა, ღვიძლის მარცხენა წილის გადიდებამ. ფტოზირებული ელენთაც შეიძლება შეფასდეს, როგორც გადიდებული, თუმცა ძალიან იშვიათად გვხვდება. დიფერენცირებისას მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული: 1) წარმონაქმნის ზედა პოლუსი; 2) დამახასიათებელი ინციზურის არსებობა ელენთის შიგნითა კიდის გასწვრივ; 3) მოყრუება IX ნეკნიდან.

ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ სპლენომეგალია ძირითადად

მიმდინარეობს ელენთის ფუნქციის გაძლიერებით (ჰიპერსპლენიზმი), რაც გამოიხატება პანციტოპენიაში (ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია).

საერთოდ სპლენომეგალია შეიძლება განვითარდეს უპირატესად წითელი პულპის, თეთრი პულპის, რეტიკულოენდოთელიუმის და ფიბროზული ქსოვილის ხარჯზე. ძირითადად ზემოთ აღნიშნული საფუძვლად უდევს სპლენომეგალიის სხვადასხვა კლასიფიკაციას (რ. ჰეგლინი, 1965; ი. მადიარი, 1987 და ა. შ.). სპლენომეგალიით მიმდინარე დაავადებათა სრული ნუსხა მოცემულია გ. ფედოსეევის რედაქციით გამოხატული „შინაგან სნეულებათა სინდრომულ დიაგნოსტიკაში“ (იხ. ჩამონათვალი).

სპლენომეგალიით მიმდინარე დაავადებები:

1. სპლენომეგალია სისხლის მიმოქცევის ზოგადი და ადგილობრივი მოშლის დროს:

- 1.1. გულის შეგუბებითი უკმარისობა;
- 1.2. ბაღ-კიარის დაავადება და სინდრომი;
- 1.3. ღვიძლის ციროზი;
- 1.4. ქრონიკული ჰეპატიტები;
- 1.5. ბანტის დაავადება;
- 1.6. იდიოპათური პორტული ჰიპერტენზია;
- 1.7. ვენო-ოკლუზიური დაავადება (სტიუარტ-ბრასის სინდრომი);
- 1.8. კარის ვენის თრომბოზი;
- 1.9. ელენთის ვენის თრომბოზი ან სტენოზი;
- 1.10. კრუველიე-ბაუმგარტენის დაავადება და სინდრომი;
- 1.11. კარის ვენის კავერნომატოზი;
- 1.12. კარის ვენის მწვავე თრომბოზებიტი;
- 1.13. ქრონიკული პილფლუბიტი;
- 1.14. ელენთის არტერიის ანევრიზმა.

2. სპლენომეგალია ინფექციური დაავადებების დროს:

- 2.1. რეაქტიული სპლენომეგალიები მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს;
- 2.2. ინფექციური ენდოკარდიტი, სეფსისი;
- 2.3. სპლენომეგალია ქრონიკული ინფექციების დროს (ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი, სიფილისი);
- 2.4. სპლენომეგალია მიკოზების დროს. ჰისტოპლაზმოზი;
- 2.5. სპლენომეგალია უმარტივესებით გამოწვეული დაავადებების დროს (მალარია, ვისცერული ლეიშმანიოზი).

3. სპლენომეგალია ტვინურიზმების (დაგროვითი დაავადებანი) დროს:

- 3.1. გომეს დაავადება;

- 3.2. ნიმან-პიკის დაავადება;
 - 3.3. ჰენდ-შულერ-კრისტიენის დაავადება;
 - 3.4. აბტ-ლეტერერ-ზიგეს-სინდრომი;
 - 3.5. ბიურგერ-გრუტცის დაავადება;
 - 3.6. ჰემოქრომატოზი;
 - 3.7. ჰეპატოცერებრული დისტროფია;
 - 3.8. ამილოიდოზი.
 4. სპლენომეგალია შემაერთებული ქსოვილის ღიფუზური დაავადებების დროს:
 - 4.1. სისტემური წითელი მგლურა;
 - 4.2. ფელტის სინდრომი.
 5. სპლენომეგალია ჰემატოლოგიური დაავადებების დროს:
 - 5.1. ჰემოლიზური ანემიები;
 - 5.2. პერნიციოზული ანემია;
 - 5.3. თანდაყოლილი ერითროპოეტური პორფირია (ჰუნტერის დაავადება);
 - 5.4. მწვავე ლეიკოზები;
 - 5.5. ქრონიკული მიელოლეიკოზი;
 - 5.6. სუბლეიკემიური მიელოზი;
 - 5.7. ერითრემია;
 - 5.8. ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი;
 - 5.9. ქრონიკული მონოციტური ლეიკოზი;
 - 5.10. აუტოიმუნური თრომბოციტოპენია;
 - 5.11. პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზები.
 6. ელენთის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები.
 7. ელენთის აგთვისებიანი სიმსივნეები:
 - 7.1. ელენთის ლიმფოგრანულომატოზი;
 - 7.2. ელენთის არაჰოდგინის ლიმფომები
 8. ელენთისკისტები.
 9. ელენთის აბსცესები.
 10. სპლენომეგალია ელენთის ტრავმის დროს.
- 1.1. სპლენომეგალია გულის შეგუბებითი უკმარისობის დროს საკმაოდ იშვიათად გვხვდება. იგი უფრო III ხარისხის გულის უკმარისობის შემთხვევაშია გამოხატული პორტული ჰიპერტენზიისა და ღვიძლის ფიბროზის ფონზე. ამავე დროს სპლენომეგალია გულის დაავადებების დროს შეიძლება დაკავშირებული იყოს ელენთის გადატანილ ინფარქტებთან, ან ინფექციურ ენდოკარდიტთან.
- 1.2. სპლენომეგალია აღინიშნება ღვიძლის ვენების შეგუბების დროს – ბადკიარის დაავადება და სინდრომი (იხ. ჰეპატომეგალია).
- 1.3. სპლენომეგალია ღვიძლის ციროზის დროს გვხვდება თითქმის

ყოველთვის და დაკავშირებულია ვენურ შეგუბებასთან პორტული ჰიპერტენზიისას, დიფუზურ ფიბროზთან, ელენთაში რეტიკულურ-ჰისტოციტური უჯრედების ჰიპერპლაზიასთან (იხ. ჰეპატომეგალია).

1.4. უფრო იშვიათია ელენთის გადიდება ქრონიკული ჰეპატიტების დროს (იხ. ჰეპატომეგალია).

1.5. ბანტის დაავადების დროს პირველადია სწორედ სპლენომეგალია, რომელიც ვითარდება ჯერ კიდევ ბავშვობაში სხვა დაავადებებთან კავშირის გარეშე. ელენთა ყოველთვის მკვეთრადაა გადიდებული. მოგვიანებით ადგილი აქვს ჰეპატომეგალიას, ღვიძლის ფუნქციური სინჯები დიდხანს უცვლელია. დროული სპლენექტომია, რომელიც განსაკუთრებით ნაჩვენებია გამოხატული ჰიპერსპლენიზმის დროს, წმირად დაავადების პროგრესირების შეჩერების გარანტიას იძლევა.

ამჟამად, ჰეპატოლოგიების უმრავლესობა უარყოფს ბანტის დაავადების ნოზოლოგიურ დამოუკიდებლობას, და მიიჩნევს მას მხოლოდ სინდრომად, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა დაავადებების დროს. ჰეპატოლოგიების ნაწილი კი ბანტის დაავადებას აიგივებს იდიოპათურ პორტულ ჰიპერტენზიასთან.

1.6. იდიოპათური პორტული ჰიპერტენზია უცნობი ეთიოლოგიის იშვიათი დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს კარის ვენის ღვიძლშიდა ტოტების სკლეროზი. წმირად გვხვდება მამაკაცებში. ელენთა ამ დაავადებების დროს აღწევს უზარმაზარ ზომებს იკავებს რა მუცლის ღრუს მთელ მარცხენა ნახევარს, მკვრივია; ვითარდება პორტოკავალური ანასტომოზები (განსაკუთრებით საყლაპავსა და კუჭში), რაც შეიძლება გართულდეს სისხლდენით. ღვიძლი უმნიშვნელოდაა გადიდებული, მკვრივია, უმტკივნეულო. სიყვითლე და ღვიძლგარეთა ნიშნები ნაკლებადაა დამახასიათებელი. ასციტი ვითარდება იშვიათად. ავადმყოფები დიდხანს შედარებით დამაკმაყოფილებლად გრძნობენ თავს. ჰემოგრამაზე აღინიშნება პანციტოპენია როგორც ჰიპერსპლენიზმის გამოვლინება. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები უმნიშვნელოდაა შეცვლილი. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით მიმართავენ პორტო-ჰეპატომანომეტრიას, სპლენოპორტოგრაფიას, ულტრაბგერით გამოკვლევას დოპლეროგრაფიით, ეზოფაგოგასტროსკოპიას, ლაპარასკოპიას დამიზნებითი ბიოფსიით.

1.7. ვენო-ოკლუზიური დაავადება, ანუ სტიუარტ-ბრასის სინდრომი იშვიათი დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ღვიძლის წვრილი და საშუალო ვენების ნაწილობრივი ან სრული ობლიტერაცია ახლომდებარე ღვიძლის წილაკების ნეკრობიოზული ცვლილებებით. დაავადებას უკავშირებენ მცენარეული წარმოშობის ალკალოიდების ჰეპატოტოქსიურ მოქმედებას. ადგილი აქვს ტკივილს ეპიგასტრიუმსა და მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, გულისრევას, სისუსტეს, სუბფებრილიტეტს. ვითარდება ჰეპატომეგალია.

ირღვევა ღვიძლის ფუნქციური სინჯები. ხშირად ვლინდება ზომიერი სპლენომეგალია და ასციტი. შესაძლებელია სიყვითლეც. ამრიგად, საბოლოოდ ვითარდება ღვიძლის დეკომპენსირებული ციროზი (ავადმყოფთა დიდი ნაწილი). ხოლო ავადმყოფთა ნაწილი კი გამოჯანმრთელდება 4-6 კვირის შემდეგ.

დაავადების დიაგნოზი ძირითადად ემყარება ჰეპატობიოფსიის მონაცემებს.

1.8. სპლენომეგალია წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად სიმპტომს კარის ვენის თრომბოზისა, რომელიც ჩვეულებრივ ზოგიერთი დაავადების გართულებაა (ღვიძლის ციროზი და კიბო, გართულებული აპენდიციტი, პოლიციტემია და სხვ.), თუმცა აღწერილია იდუმალი თრომბოზებიც. (იხ. ჰეპატომეგალია)

1.9. იზოლირებული სპლენომეგალია ვითარდება ელენთის ვენის თრომბოზის ან სტენოზის დროს. სტენოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი. ელენთა მკვეთრად გადიდებული. გამოხატულია კოლატერალები (არა მარტო საყლაპავ-კუჭის, არამედ სწორი ნაწლავისა და ჭიპის ირგვლივ ვენების). ღვიძლი არ დიდდება. დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია სპლენოპორტოგრაფია. სხვა იზოლირებულ სპლენომეგალიებთან გამიჯვნის აუცილებლობის შემთხვევაში საჭიროა ელენთის ბიოფსია.

1.10. ზომიერი სპლენომეგალიით მიმდინარეობს კრუველიე-ბაუმგარტენის დაავადება და სინდრომი. დაავადებად მიიჩნევა პორტული ვენის თანდაყოლილი ჰიპოპლაზია, ფუნქციონირებადი ჭიპის ვენის შენარჩუნებით. როგორც წესი გვხვდება ბავშვებში. დამახასიათებელია ვენების მკვეთრი გაგანიერება ჭიპის ირგვლივ „მელუზას თავის“ სახით. ვლინდება მცირე სპლენომეგალია. ღვიძლი გადიდებული არ არის. ჭიპის პრეპტიკაზე მოისმინება ძლიერი ვენოზური შუილი. ამავე მიდამოში ფონოგრაფიით ფიქსირდება მაღალი სისხრის შუილი, რომელიც გულის ციკლებთან არაა კავშირში (კარის ვენასა და ღვიძლის არტერიას შორის ანასტომოზის დროს არსებული შუილისაგან განსხვავებით). ღვიძლის ფუნქციური სინჯები არ იცვლება.

კრუველიე-ბაუმგარტენის სინდრომი გაცილებით ხშირად გვხვდება უპირატესად ღვიძლის ციროზით და გამოხატული პორტული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში. იშვიათად ვითარდება კარის ვენის თრომბოზისა და ღვიძლის ვენების ენდოფლემიტის დროს. გვხვდება უფრო ახალგაზრდა ასაკის ქალებში. კლინიკურად ყურადღებას იქცევს ძირითადი დაავადების (პირველ რიგში ღვიძლის ციროზის) გამოვლინებანი. გამოხატულია სპლენომეგალია. ლოკალური სიმპტომატიკა ჭიპის ირგვლივ იგივეა, რაც კრუველიე-ბაუმგარტენის დაავადების დროს. დიაგნოზი დასტურდება სპლენოპორტოგრაფიით და კავაგრაფიით. დაავადებისა და სინდრომის გამიჯვნისათვის მნიშვნელოვანია ღვიძლის მდგომარეობის შეფასება

დამიზნებითი ბიოფსიის მონაცემებით, თუმცა ეს გამოკვლევა სახიფათოა მოსალოდნელი სისხლდენის გამო. ტარდება აგრეთვე უმბილიკური კონტრასტული ანგიოგრაფია.

1.11. კარის ვენის კავერნომატოზი იშვიათი დაავადებაა. შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. ვითარდება პორტული ჰიპერტენზია კოლატერული სისხლის მიმოქცევით, ასციტით, სპლენომეგალით. ელენთის ვენის იზოლირებული დაზიანების დროს აღდგოლი აქვს იზოლირებულ სპლენომეგალიას. დიაგნოზი მეტად რთულია. ძირითადად მიმართავენ სპლენოპორტოგრაფიას.

1.12. კარის ვენის მწვავე თრომბოფლებიტი (მწვავე პილფლემბიტი) ვითარდება როგორც გართულება მუცლის ღრუსა და მენჯის ორგანოების სხვადასხვა ანთებადი დაავადებების დროს. უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში. თრომბოფლებიტის დროს აღდგოლი აქვს ძირითადი დაავადებების მიმდინარეობის უეცარ გაუარესებას: მაღალი ცხელება შემცივნებით და ოფლიანობით, ძლიერი ტკივილი მუცელში, განსაკუთრებით მარჯვენა ფერდქვეშ. ღვიძლი გადიდებულია და მტკივნეულია. პროცესში ელენთის ვენის ჩართვისას ვითარდება სპლენომეგალია. პილეთრომბოზის განვითარების გარეშე პორტულ ჰიპერტენზიას და ასციტს აღდგოლი არა აქვს. დიაგნოსტიკა ძირითადად კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს (პერიფერიულ სისხლში და ბიოქიმიურ მაჩვენებლებში მკვეთრი ანთებადი ძვრებია) ეყრდნობა. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები უმნიშვნელოააა შეცვლილი. დაავადება შეიძლება გართულდეს პერიტონიტით.

1.13. ქრონიკული პილფლემბიტი (ფლემოსკლეროზი) უცნობი ეტიოლოგიის მეტად იშვიათი დაავადებაა. მის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ქრონიკულ ინფექციებს და ინტოქსიკაციებს. წამყვანი სიმპტომებია თანდათანობით განვითარებული ასციტი და სპლენომეგალია კარის ვენის პროგრესირებადი სკლეროზირების ფონზე აღმოცენებული პორტული ჰიპერტენზიის შედეგად. დაავადება შეიძლება გართულდეს მწვავე პილეთრომბოზით, კარის ვენის გასკდომით. კლინიკურად იგი ჩვეულებრივ არ გამოიყენება. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია – სპლენოპორტოგრაფია.

1.14. ელენთის არტერიის ანევრიზმა უიშვიათესი ანომალიაა, რომელსაც თან ახლავს ტკივილი მუცლის მარცხენა ნახევარში და ზომიერი სპლენომეგალია. მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში მოისმინება სისტოლური შუილი. დიაგნოზი საბოლოოდ ისმება მხოლოდ ანგიოგრაფიით. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ულტრაბერით გამოკვლევას დოპლეროგრაფიით.

2.1. სპლენომეგალია გვხვდება ბევრი ინფექციური დაავადების დროს. რეაქციული სპლენომეგალია ძირითადად მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს გამოვლინდება, რომლებიც შეიძლება სამ ჯგუფად დაიყოს:

1) დაავადებები ობლიგატური (მუდმივად არსებული) სპლენომეგალიით: მუცლის ტიფი, პარატიფები, ციმბირის წყლული, ინფექციური მონონუკლეოზი და სხვ. 2) დაავადებები ფაკულტატური (არა აუცილებელი) სპლენომეგალიით: მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი, წითელა, წითურა, ქუნთარუშა, ლეპტოსპიროზი და სხვ.; 3) ინფექციური დაავადებები, რომლებისთვისაც სპლენომეგალია არაა დამახასიათებელი: გრიპი, დიფტერია, წითელი ქარი, მენინგიტი და სხვ.

2.2. სპლენომეგალია ინფექციური ენდოკარდიტისა და სეფსისის დროს
დაკავშირებულია უპირატესად ელენთის ქსოვილის ჰიპერპლაზიასთან (სეფსისური მქენქიძური სპლენიტი) და საკმაოდ ხშირად გვხვდება. დასაწყისში ელენთა რბილია, შემდეგ თანდათანობით მკვრივი ხდება. ეფექტური მკურნალობისას იგი მცირდება და შეიძლება აღარც ისინჯებოდეს. სპლენომეგალია უფრო მეტადაა გამოხატული გართულებების დროს (ელენთის განმეორებითი ინფარქტები პერისპლენიტით, ელენთის აბსცესი, მეორადი ამილოიდოზი).

2.3. სპლენომეგალია საკმაოდ ხშირად ახლავს ქრონიკულ ინფექციებს.

ბრუცელაზის დროს, როგორც წესი, ელენთა აღწევს მნიშვნელოვან ზომებს. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს განმეორებით ინფარქტს და პერისპლენიტს.

ელენთის იზოლირებული ტუბერკულოზი იშვიათად გვხვდება. ელენთა დიდი ზომისაა, სადა ზედაპირით.

ორივე დაავადების დროს გამოხატულია ჰიპერსპლენიზმის ნიშნები. რენტგენოგრაფიისას ელენთაში ნახულობენ ჩაკირულ კერებს. ამ ორგანოს ბიოფისიისას ფიქსირდება კაზეოზური ნეკროზის უბნები, ეპითელიური უჯრედები და ლანგჰანის გიგანტური უჯრედები.

სპლენომეგალია სიფილისის დროს დაავადების II და III პერიოდში აღინიშნება და ჩვეულებრივ ღვიძლის სიფილისურ დამიანებას ახლავს. იშვიათია ამ დროს იზოლირებული სპლენიტები. ელენთა ჩვეულებრივ ზომიერადაა გამოხატული, მომკვრივო კონსისტენციისაა. სპეციფიური მკურნალობის ფონზე შეიძლება შემცირდეს.

2.4. მიკოზებიდან სპლენომეგალია ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ჰისტოპლაზმოზის გენერალიზებული ფორმებისათვის. დასნებოვნება ხდება ინჰალაციური გზით სოკოებით დასახლებულ ადგილებში: ტყეპარკებში, მღვიმეებში და სხვ.

ყველაზე ხშირად გვხვდება ფილტვის პირველადი ჰისტოპლაზმოზი. მისი ქრონიკული ფორმა იშვიათად შეიძლება გადავიდეს დისემინირებულში. უკანასკნელისათვის ტიპურია მაღალი ცხელება პროფუზული ოფლიანობით, ჰეპატოსპლენომეგალია, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია. შეიძლება დაზიანდეს პირხახის, წერილი ნაწლავის ლორწოვანი და კანი. დიაგნოზს

ადასტურებს: 1) საფუარის მსგავსი სოკოს უჯრედების აღმოჩენა ლეიკოკონცენტრატში, სტერნალურ პუნქტატში, შარდში, განავალში, ნახველში; 2) სოკოს კულტურის გამოყოფა; 3) სეროლოგიური რეაქციები; 4) ლიმფური კვანძების ბიოფსიის მონაცემები.

2.5. ყველაზე ხშირად სპლენომეგალია დამახასიათებელია უმარტივესებით გამოწვეული ისეთი დაავადებებისათვის, როგორიცაა მალარია და ვისცერული ლეიშმანიოზი.

ელენტა ძალიან დიდ ზომებს აღწევს ამჟამად იშვიათი ქრონიკული მალარიის დროს, გამოირჩევა სიმკვრივით; დამახასიათებელია მალარიული კახექსია, მკვეთრი ანემია. სისხლში მალარიის პლაზმოდოუმები ვლინდება ძნელად.

მეტად ტიპურია სპლენომეგალია ვისცერული ლეიშმანიოზისათვის (კალა-აზარის დაავადება, ტროპიკული სპლენომეგალია). დამახასიათებელია სეზონურობა: შემოდგომა ან ადრე გაზაფხული. ძირითადად გვხვდება ბავშვებში. დასაწყისში აღსანიშნავია აღინამია, ანორექსია, შემდეგ ადგილი აქვს ტალღისებრ ცხელებას ღამის ოფლიანობით. ელენტა ძალიან დიდი და იკავებს მუცლის ღრუს 2/3-ს, მკვრივი და უმტკივნეულოა. ღვიძლის გადიდება ნაკლებად მნიშვნელოვანია. შეიძლება დაფიქსირდეს მცირე ასციტი. სისხლის ანალიზში ვლინდება მკვეთრი ანემია, ლეიკოპენია, ანეოზინოფილია, დისპროტენემია. ყველაზე ინფორმაციულია ლეიშმანიების აღმოჩენა ძვლის ტვინის ნაცხში გიმზა—რომანოვსკის წესით შეღებვისას. დიაგნოსტიკისათვის სარგებლობენ აგრეთვე იმუნოლოგიური და სეროლოგიური კვლევის მეთოდებით. ელენტის პუნქცია არარეკომენდებულია, რამდენადაც მას შეიძლება მოჰყვეს ორგანოს გასცდომა.

მეტნაკლებად გამოხატული სპლენომეგალია გვხვდება ცვლითი — დისტროფიული დაავადებების (ტუბერუზმოზები, დაგროვითი დაავადებები) დროს.

3.1. გომეს დაავადების შემთხვევაში ელენტის გადიდება ხშირად დაავადების პირველი სიმპტომი შეიძლება იყოს. ელენტა თანდათანობით უზარმაზარ ზომებს აღწევს. ამ ორგანოს პუნქტატში ნახულობენ გომეს ტიპურ უჯრედებს.

4.1. სისტემური წითელი მგლურას დროს სპლენომეგალია საკმაოდ ხშირია. ელენტა მომკვრივოა და უმტკივნეულო (თუ არ არის პერისპლენიტი). სპლენომეგალია უფროა გამოხატული თუ ამ დაავადებას თან ახლავს აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია. ელენტის ბიოფსიის დროს ვლინდება სისტემური წითელი მგლურას ერთ-ერთი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი — ელენტის ვასკულიტი პერივასკულური რეაქციით მრავალმრიანი ფიბროზის სახით.

4.2. ფელტის სინდრომი ხშირად გვხვდება 50 წელს გადაცილებულ

ქალეზში. აღინიშნება სისტემური გამოვლინებები: ცხელება, კანქვეშა კვანძები, გენერალობიანი ლიმფადენოპათია, ჰეპატოსპლენომეგალია, მიოკარდიტი, პოლისეროზიტი. სისხლის ანალიზში ვლინდება ლეიკოპენია, ნეიტროპენია, ჰიპერგამაგლობულინემია, რევმატოიდული ფაქტორის მაღალი ტიტრი, მოციკულორე იმუნური კომპლექსები.

ამ დაავადებების კლინიკისა და დიაგნოსტიკის შესახებ დამატებით იხილეთ სხვადასხვა თავებში.

ნებისმიერი სპლენომეგალიის დროს აუცილებელია ამა თუ იმ ჰემატოლოგიური დაავადების გამორიცხვა.

5.1. თითქმის ყოველთვის აღინიშნება სპლენომეგალია ჰემოლიზური ანემიების დროს (თანდაყოლილი ფორმების დროს უფრო ხშირად, ვიდრე შეძენილი ფორმებისას). დიდი მკვრივი ელენთა განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება მინკოვსკი-შოფარის ჰემოლიზური ანემიის დროს. უცნობი ეთიოლოგიის სპლენომეგალიის შემთხვევაში არ უნდა დაგვავიწყდეს ჰემოლიზური ანემიის არსებობის შესაძლებლობა. (იხ. თავი 22).

5.2. ელენთის მცირე გადიდება აღინიშნება პერნიციოზული ანემიის დროს და იგი დაკავშირებულია ჰემოლიზთან.

5.3. სპლენომეგალია დამახასიათებელია თანდაყოლილი ერითროპოეტური პორფირიისათვის – ჰუნტერის დაავადება. დაავადება უკვე ერითროპოეტულ ვლინდება. ფერმენტული დეფიციტის გამო უჯრედებში ჰარბად გროვდება უროპორფირინი. ადრეული ბავშვობიდან აღინიშნება მზის სხივებისადმი აწეული მგრძნობელობა: ვითარდება ფოტოდერმატოზი. შესაძლებელია რქოვანასა და ბროლის შემღვრევა. დამახასიათებელია ჰიპერტრიქოზი, ხშირი წარბები, გრძელი წამწამები, ყავისფერი კბილები (ერიტროდონტია) ემალში პორფირინების ჩალაგების გამო. ტიპურია წითელი ფერის შარდი (სიმპტომი, რომელსაც მშობლები ყველაზე ადრე ამჩნევენ). აღინიშნება სპლენომეგალია, რაც შეუღლებულია ჰემოლიზურ ანემიასთან. შარდში, ერითროციტებსა და სისხლის პლაზმაში ვლინდება უროპორფირინის მაღალი შემცველობა.

5.4. მწვავე ლეიკოზებიდან სპლენომეგალია ყველაზე ხშირად გვხვდება მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკოზის დროს განსაკუთრებით ბავშვებში. აღსანიშნავია, რომ ელენთის ნეკნთა რკალიდან 5 სმ-ზე მეტად გამოსვლა არაკეთილსაღურველ პროგნოზულ ნიშნად ითვლება.

მოზრდილებში მწვავე მიელობლასტური და მიელომონობლასტური ლეიკოზების დროს სპლენომეგალიას დასაწყისში არა აქვს ადგილი. ამ ფორმების დროს ელენთის არსებითი გადიდება მათი სიმსივნედ პროგრესირების ერთ-ერთი ნიშანია.

5.5. ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს სპლენომეგალია პრაქტიკულად ყოველთვის აღინიშნება და ელენთაში მიელოიდური მეტაპლაზიის შედეგია.

პროგნოზი არაგეთილსაიმედოა, თუ ელენთა 6-სმ-ზე მეტად გამოდის ნეკნთა რკალიდან. დაავადების ტერმინალურ სტადიაში ადგილი აქვს ელენთის სწრაფ ზრდას, მის განმეორებით ინფარქტებს.

5.6. სუბლეიკემიური მიელოზი (ოსტეომიელოფიბროზი), როგორც წესი, ვითარდება 50 წლის ზემოთ და 15-20 წლის მანძილზე ახასიათებს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა.

სპლენომეგალია ამ დაავადების ყველაზე ხშირი და ადრეული ნიშანია. მან შეიძლება მუცლის მთელი ნახევარი დაიკავოს, კუჭის და ნაწლავების კომპრესია გამოიწვიოს. აღინიშნება ზომიერი ჰეპატომეგალია (ღვიძლის ფუნქციური სინჯების არსებითი ცვლილებების გარეშე). ჰიპერთრომბოციტოზთან დაკავშირებით შესაძლებელია თრომბოზული გართულებები. პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი (ლეიკოციტების რიცხვი შეიძლება ნორმალურიც იყოს) ფორმულის მარცხნივ გადახრით მიელოციტებამდე და პრომიელოციტებამდე. იშვიათად ნახულობენ ერთეულ ბლასტებს. ქრონიკული მიელოლეიკოზისაგან განსხვავებით სუბლეიკემიური მიელოზის დროს არ არის ბაზოფილურ-ეოზინოფილური ასოციაცია. დაავადების დიაგნოსტიკისათვის უფრო ინფორმაციულია თეძოს ძვლის ტრეპანობიოფსია, ვიდრე სტერნალური პუნქცია.

5.7. ელენთის ზომიერი გადიდება ერითრემიის დროს დაკავშირებულია ძირითადად მისი სისხლით გადავსებასთან, ხოლო იშვიათად ინფარქტებთან და მიელოიდურ მეტაპლაზიასთან.

5.8. ზომიერი სპლენომეგალია აღინიშნება ქრონიკული ლიმფოლეიკოზების დროსაც (უფრო მისი პროლიფერაციული ფორმის დროს). ელენთის გადიდება უფროა გამოხატული ხშირი ჰემოლოზური კრიზებით მიმდინარე ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის შემთხვევაში. ზოგიერთი ავტორი გამოაყოფს ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის განსაკუთრებულ სპლენომეგალიურ ფორმას მკვეთრი სპლენომეგალიით. მას ახასიათებს შედარებით კეთილსაიმედო მიმდინარეობა, განსაკუთრებით მაშინ, თუ სპლენექტომია მკურნალობის ადრეულ ეტაპზევე გაკეთდა.

5.9. ქრონიკული მონოციტური ლეიკოზი ქრონიკული ლეიკოზის იშვიათი ვარიანტია და როგორც წესი, მხოლოდ ხანშიშესულ პირებში გვხვდება. დაავადების პირველი ნიშანია მონოციტოზი პერიფერიულ სისხლში ზოგადი დამყაყფილებელი მდგომარეობის ფონზე. ელენთის გადიდება გვხვდება 50% ავადმყოფებში. მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 10 წელს აჭარბებს. მნიშვნელოვნადაა აჩქარებული ერითროციტების დაღეჭვის რეაქცია. სტერნალურ პუნქტატში განისაზღვრება ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია მონოციტური შტოს ხარჯზე.

5.10. მცირე სპლენომეგალია აღინიშნება აუტოიმუნური

თრომბოციტოპენიის მწვავე ფორმის დროს, რომელიც უპირატესად ბავშვებში გვხვდება. დაავადების ქრონიკული ფორმისათვის მოზრდილებში სპლენომეგალია ტიპური არ არის. მისი არსებობის შემთხვევაში გამოსარიცხია დაავადების მეორადი ხასიათი (ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები, წითელი მგლურა და სხვ.).

5.11. ზომიერად და გადიდებული ელენთა პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზების დროს. მიელომური დაავადების დროს ის დაკავშირებულია მიელომური უჯრედების პროლიფერაციასთან. პარამილოიდოზის დროს ელენთა პროცესში არ ერთვება. ძალიან იშვიათად გვხვდება ელენთის იზოლირებული მიელომა. რამდენადაც ამ შემთხვევებში ცილოვანი პათოლოგიის სინდრომი არაა გამოხატული, ხოლო ძვლის ტვინი უცვლელია, დიაგნოზი ისმება მხოლოდ ელენთის ბიოფსიის მონაცემებით.

ზომიერი სპლენომეგალია ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის დროს უფრო ხშირია, ვიდრე მიელომური დაავადებისას.

6. ელენთის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან ზომიერი სპლენომეგალია გვხვდება ელენთის ჰემანგიომებისა და ლიმფანგიომების დროს. ელენთის ლიმფოციტომა წარმოადგენს ლიმფოიდური სისტემის კეთილთვისებიან სიმსივნეს. იშვიათად სიმსივნური ზრდის პირველად კერას წარმოადგენს ელენთა, რომელიც თანდათანობით მატულობს ზომებში. კლინიკური ნიშნები შეიძლება არ გვქონდეს. პერიფერიული სისხლი დასაწყისში შეცვლილი არ არის. მოგვიანებით იზრდება მომწიფებული ლიმფოციტების რიცხვი, გამოიხატება ტენდენცია ანემიზაციისაკენ. სტერნალურ პუნქტატში და განსაკუთრებით კი თეძოს ძვლის ტრეპანატში აღინიშნება მომწიფებული ლიმფოციტების პროლიფერაციის კერები. ელენთის პუნქტატში ფიქსირდება ლიმფოიდური პროლიფერაცია.

პროცესის გენერალიზაციის დროს, როცა სისხლში მკვეთრად იზრდება მომწიფებული ლეიკოციტების რიცხვი, ხოლო ძვლის ტვინში ლიმფოიდური უჯრედები და ვითარდება გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, დაავადება პრაქტიკულად არ განსხვავდება ქრონიკული ლიმფოლეიკოზისაგან. თუმცა სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა ლიმფოციტომის დროს მეტია, ვიდრე ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის დროს.

7. ელენთის ავთვისებიანი სიმსივნეები ლიმფომების სხვადასხვა ვარიანტის სახითაა წარმოდგენილი.

7.1. იშვიათად გვხვდება ელენთის პირველადი ლიმფოგრანულომატოზი, რომელიც გამოირჩევა შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით. უფრო ხშირად ელენთა მეორადად ზიანდება პროცესის მეტასტაზირების დროს. ავადმყოფთა 1/3-ში ელენთა ისინჯება პალპატორულად. სპლენომეგალიას ლიმფოგრანულომატოზის დროს ზოგჯერ განაპირობებს შეგუბებითი მოვლენები, იშვიათად კი ამილოიდოზით გართულება. ჰიპერსპლენიზმის ნიშნები

არ არის. გადამწყვეტ მეთოდს ელენთის ლიმფოგრანულომატოზის დიაგნოსტიკაში წარმოადგენს ლაპარატომია ელენთის ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

7.2. არაჰოდგინის ლიმფომების დროს სიმსივნის ინტენსიურ ზრდასთან დაკავშირებით ელენთაც საკმაოდ სწრაფად მატულობს ზომებში. როგორც წესი ადგილი აქვს დაავადების გენერალიზაციას და ამ დროს პროცესში ერთვებიან სხვადასხვა ლიმფური კვანძები და შინაგანი ორგანოები. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ელენთის ბიოფსია.

8. იშვიათად გვხვდება ელენთის ჭეშმარიტი თანდაყოლილი და პარაზიტული (ექინოკოკი) კისტები. ელენთის ტრავმის შედეგად კი შეიძლება განვითარდეს ე. წ. ცრუ კისტები (ჰემატომისგან). დიდი ზომის კისტებს თან ახლავს ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, შეკრულობა. ისინჯება ელენთის ქვედა პოლუსი.

ელენთის კისტების გამიჯვნა მუცლის ღრუს მარცხენა ნახევრის სხვა წარმონაქმნებისაგან ხდება სხვადასხვა მეთოდებით: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რენტგენოსკოპია, ინტრავენური უროგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, სპლენოპორტოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ცელიაკოგრაფია.

9. ელენთის აბსცესები იშვიათად გვხვდება სეპტიკემიისა და ელენთის ინფარქტის (როგორც გართულება) დროს. დამახასიათებელია ინტერმისიული ცხელება შემცივნებით და ოფლიანობით, ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშ, რომელიც სუნთქვისას ძლიერდება. ისინჯება გადიდებული, მტკივნეული ელენთა. აუცილებელია გამიჯვნა პარანეფრიტთან და სუბდიაფრაგმულ აბსცესთან. ხშირია გართულება მარცხენამხრივი პლევრიტის სახით.

10. სპლენომეგალია შეიძლება განვითარდეს ელენთის ტრავმის დროს ინტრა და ექსტრალეინური ჰემატომის შედეგად. დიაგნოზი ისმება ტრავმის ფაქტისა და შინაგანი სისხლდენის ნიშნების გათვალისწინებით.

თაბი 25. ასციტი

ასციტი ეწოდება პერიტონეუმის ღრუში სითხის პათოლოგიურ დაგროვებას.

Ascites ბერძნული წარმოშობის სიტყვაა და ნიშნავს „ჩანთას“ ან „ბალონს“.

ასციტის გამოწვევ მძიმებს შორის 80%-ში გვხვდება ღვიძლის პარენქიმის დაავადება, დაახლოებით 10%-ში ავთვისებიანი სიმსივნეები და მათი მეტასტაზები ღვიძლში, 5%-ში სხვადასხვა ეტიოლოგიის გულის უკმარისობა. ტუბერკულოზით გამოწვეული ასციტი აღინიშნება ენდემურ კერებსა და დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსის მქონე მოსახლეობის ფენებში. ასციტით დაავადებულთა 5%-ზე მეტს ერთზე მეტი ეტიოლოგიური მიზეზი აქვს. ამ შემთხვევაში ჩვეულებრივ აღიღი აქვს ღვიძლის ციროზის და პერიტონეუმის კარცინომატოზის, ჰეპატოცელულარული კარცინომის და ტუბერკულოზური მენენჯერიტის ასოცირებას (იხ. ცხრილი 25. 1).

ცხრილი 25.1

ასციტის მიზეზები	%
ღვიძლის პარენქიმული დაავადებები	80%
მალიგნიზაცია (პერიტონეული კარცინომატოზი, ღვიძლის მრავლობითი მეტასტაზები, ჰეპატოცელულარული კარცინომა)	10%
გულის უკმარისობა	5%
შერეული მიზეზები (მაგ. ტუბერკულოზი და ციროზი)	5%
პანკრეატოგენული ასციტი	1%
სანაღვლე გზების პათოლოგია	<1%
ნეფროგენული („დიალიზური ასციტები“)	<1%
ნეფროზული სინდრომი	<1%
ქლამიდიოზი	<1%
მიქსედემა	<1%
კოლაგენოზები	<1%
ბად-კიარის სინდრომი	<1%
ვენო-ოკლუზიური დაავადება	<1%
კარის ვენის თრომბოზი	<1%
ქირურგიული პერიტონიტები	<1%

კლინიკური გამოკვლევები, სიმპტომები და ნიშნები. ანამნეზის შეგროვებისას საჭიროა ღვიძლის დაავადების რისკ-ფაქტორების გამოკვლევა, როგორცაა: სისხლის გადასხმები, ალკოჰოლიზმი, ნარკომანია და სხვ. კიბოთი გამოწვეული ასციტის, გულის უკმარისობის, ფილტვის ობსტრუქციული დაავადებების ან ტუბერკულოზური პერიტონიტის გამოსარიცხად მნიშვნელოვანია ანამნეზის და კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევების გულდასმით შეჯერება.

ასციტით მიმდინარე ქირურგიული დაავადებების გარდა (პერფორირებული ან მწვავე პანკრეატიტები) საჭიროა აგრეთვე მიმოვიხილოთ ჰიპოთირეოიდიზმი, კოლაგენოზები და თირკმლის დაავადებები.

ფიზიკალური გამოკვლევების შეფასება (პერკუსიით მოყრუება, მოყრუება ტიმპანიტის მონაცვლეობით-და სხვ.) მაინც სუბიექტურია და წმირად დიაგნოზის დასაზუსტებლად არ კმარა. ულტრასონოგრაფიით, რომელიც ასციტის აღმოჩენის ფართოდ გავრცელებულ და მგრძნობიარე მეთოდად ითვლება, შესაძლებელია მუცლის ღრუში 100 მლ თავისუფალი სითხის ნახვა. ამავე მეთოდით ვადგენთ ღვიძლის ზომებს, შენებას, პორტული ჰიპერტენზიის ხარისხს და მებობელი ორგანოების ჩართვას პათოლოგიურ პროცესში. პარალელურად შეიძლება გამოვრიცხოთ კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, მეტასტაზები, წარმოდგენა ვიქონიოთ მეტასტაზური კვანძის მდგომარეობაზე. არაღმარაგებელი ულტრაბეგრითი მონაცემების დასამოწმებლად ალტერნატიული სამუალებია კომპიუტერული და ბირთვულ-მაგნიტური ტომოგრაფია.

დაკვირვებული ექიმი ასციტის მიზეზების დიფერენცირებისათვის წარმატებით გამოიყენებს დამხმარე ე. წ. „მცირე ნიშნებს“.

ღვიძლის ციროზის შემთხვევაში აღინიშნება პნლმარული ყრითემა, სისხლდარღვოვანი „ვარსკვლავები“ პორტული ჰიპერტენზიით გამოწვეული ვენური კოლატერალების ქსელი მუცლის წინა კედელზე, კლოკალური ალოპეციის ნიშნები, ზემო კიდურების კუნთოვანი მასის განღევა, ინდიფერენტული გამომეტყველება. შორსწასულ შემთხვევაში აღინიშნება: „ღვიძლის სუნი“, „Flapping“-ტრემორი და კომური მდგომარეობა.

1) სიმსივნური დაავადებების დროს აღინიშნება: მუცლის ასიმეტრიულობა, ხალები, პიგმენტური ლაქები, ზოგადი კახექსია.

2) გულის დაავადებების დროს აღინიშნება: გულის უკმარისობის ნიშნები და სიმპტომები (პულსის ცვლილებები).

3) ნეფროზული სინდრომის დროს ასციტთან ერთად დამახასიათებელია დიფუზური შეშუპება.

კოლაგენოზების დროს სითხის დაგროვება ხდება სხვა სეროზულ ღრუებშიც.

ლაბორატორიული მონაცემები.

აბდომინური პარაცენტეზი შესაბამისი ასციტური სითხის ანალიზით ყველაზე სწრაფი და ღირებული მეთოდია ასციტის დიაგნოსტიკაში.

აბდომინური პარაცენტეზის ჩვენებებია: 1) ახლადგამოვლენილი ასციტი, 2) ასციტური სითხის დაინფიცირების სიმპტომების არსებობა (ტემპერატურის მომატება, მომატებული ედს ლეიკოციტოზი, მუცლის ტკივილი, ენცეფალოპათია, თირკმლისმიერი მოშლილობანი), 3) სიმსივნური ტრანსფორმაციები, 4) ავადმყოფის საერთო კლინიკური სურათის დამძიმება.

აბდომინური პარაცენტეზის ტექნიკა.

სპეციალური ნემსით Z-სებრი მიმართულებით შევდივართ ჭიბისა და ბოქვენის სიმფიზის შემაერთებელ ხაზზე, ჭიბის ქვემოთ ან რომელიმე ქვედა კვადრატში (შემოსაზღვრული ასციტების შესაბამის უბანში).

ასციტური სითხის გამოკვლევა.

არაანთებადი ასციტური სითხე არის გამჭვირვალე, ბაცი-მოყვითალო ფერის. მისი ოპალისცირება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზითაა გამოწვეული. თუ ასციტური სითხე შეფერილი არ არის, მაშინ მის 1 მკლ-ში 1 000-მდე ნეიტროფილური ლეიკოციტია, ხოლო თუ მაიონების ფერისაა, მაშინ ნეიტროფილური ლეიკოციტების რაოდენობა 1 მკლ-ში 50.000-ზე მეტია. ასციტურ სითხეში ნაღვლის, სისხლის ან ლიმფის შერევა სითხის მიღებისთანავე შეიძლება დავადგინოთ ვიზუალურად.

ჰემორაგიული ასციტი სიმსივნური დაავადებების სასარგებლოდ ლაპარაკობს. თუმცა გაურთულებელი ციროზული ასციტისას სითხე შეიძლება იყოს მოწითალო შეფერილობის კაპილარების დაზიანების გამო.

მსხვილი ლიმფური ძარღვების დაზიანების შედეგია სითხის ქილოზური შეფერილობა, თუმცა ხანგრძლივად მიმდინარე ციროზის დროს ამგვარი შეფერილობა შეიძლება ღვიძლის ცხიმოვანი დეგენერაციის მაჩვენებელი იყოს.

1. ასციტურ სითხეში აუცილებელია ალბუმინის კონცენტრაციის განსაზღვრა, რათა დავადგინოთ შრატ-ასციტური ალბუმინის გრადიენტი (შ-ა.ა.გ.). თუ შ-ა.ა.გ. $\geq 1,1$ გ%, მაშინ 96,7%-ის სიზუსტით საქმე გვაქვს პორტულ ჰიპერტენზიასთან (იხ. ცხრილი 25.2.).

2. უჯრედების დათვლა.

ლეიკოციტოზი ანთებითი პროცესის მაჩვენებელია და ასციტის დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში ნაკლებ ღირებულია. უფრო ინფორმაციულია სხვადასხვა უჯრედების ცალ-ცალკე დათვლა. მაგ.: პოლიმორფულ-ნუკლეარული უჯრედების სიჭარბე ანუ როცა ასციტური სითხის 1 მკლ-ში ამ უჯრედების რაოდენობა 250-ზე მეტია, ბაქტერიული დაინფიცირების მაჩვენებელია, მაშინ, როცა ლიმფოციტების პრევალირება ტუბერკულოზური

ასციტების კლასიფიკაცია შ-ა.ა.ბ-ის მიხედვით

შ-ა.ა.ბ. $\geq 1,1$ გ %	შ-ა.ა.ბ. $\leq 1,1$ გ %
ციროზი	პერიტონეული კარცინომატოზი
ალკოჰოლური ჰეპატიტი	ტუბერკულოზური პერიტონიტი
ღვიძლის მწვავე უცმარისობა	ქირურგიული ასციტები
ღვიძლის მრავლობითი მეტასტაზები	ბილიარული ასციტი
გულის უცმარისობა	პანკრეატოგენული ასციტი
ბად-კიარის სინდრომი	ქლამიდიოზი
კარის ვენის თრომბოზი	ნეფროზული სინდრომი
ვენო-ოკლუზიური დაავადება	კოლაგენოზები
შერეული ასციტები	

პერიტონიტისთვის არის დამახასიათებელი და შეიძლება კარცინომატოზის დროსაც შეგვხვდეს.

3. ბაქტერიოლოგიური შესწავლა.

ასციტური სითხის ბაქტერიოლოგიური შესწავლა მისი დაინფიცირების დასადგენადაა საჭირო. უშირესად გვხვდება სპონტანური პერიტონიტი, რომელსაც ბაქტერიების უმნიშვნელო შემცველობა ახასიათებს და ამიტომ მეთოდის მგრძნობელობა ბაქტერიების ზრდის აღმოჩენით შემოიფარგლება. ასციტურ სითხეში ბაქტერიული კულტურის შესწავლა ავადმყოფის საწოლიდანვე შეიძლება აერობული და ანაერობული სისხლის კულტურაინი ღიაგნოსტიკუმების გამოყენებით.

4. სხვა ტესტები.

სპონტანურ და მეორად ბაქტერიულ პერიტონიტს შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება გლუკოზისა და ლაქტატდეჰიდროგენაზის განსაზღვრა.

გლუკოზის დაბალი შემცველობა (<50 მგ%) ქირურგიული პერიტონიტის არსებობაზე მიუთითებს.

ასციტურ სითხეში ლაქტატდეჰიდროგენაზის კონცენტრაციის მომატება (შრატთან შედარებით) ხდება როგორც სპონტანური, ისე ქირურგიული ბაქტერიული პერიტონიტისა, თუმცა ამ უკანასკნელის დროს ასციტურ სითხეში ლაქტატდეჰიდროგენაზის დონე რამდენჯერმე მეტია შრატის დონესთან შედარებით. ლაქტატდეჰიდროგენაზის 225იუ/მლ-ზე ნაკლები კონცენტრაცია გამორიცხავს პერფორაციული პერიტონიტის არსებობას.

ასციტურ სითხეში ამილაზის, ტრიგლიცერიდების, ბილირუბინის განსაზღვრა ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც საექიმო მწვავე პანკრეატიტი, ლიმფის ჩაღვრა, პანკრეოს ბუმტის ანთორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორაცია, ტუბერკულოზური პერიტონიტისათვის, განსხვავებით ციროზისაგან,

დამახასიათებელია ადენოზინადეამინაზის დონის მომატება, რომლის გამოყოფა ხდება ლიმფოციტების პროლიფერაციისას.

ციტოლოგიური გამოკვლევა. ასციტური სითხის ციტოლოგიური შესწავლა დაახლოებით 100%-ის სიზუსტით გვაძლევს პერიტონეული მეტასტაზების არსებობის დადგენის შესაძლებლობას, თუმცა უნდა გვახსოვდეს, რომ ასციტით მიმდინარე ბევრი სიმსივნური დაავადება პროცესში არ ჩაითრევს პერიტონეუმს. ამიტომ ციტოლოგიური გამოკვლევა არ შეიძლება მივიჩნიოთ სიმსივნური დაავადებით გამოწვეული ასციტის იდენტიფიკაციის ერთადერთ კრიტერიუმად.

პათოგენეზი. განვითარებულ ქვეყნებში ასციტის ფორმირების წიერი მიზეზი არის ღვიძლის პარენქიმული დაზიანებით გამოწვეული დაავადებები (ალკოჰოლური ჰეპატიტი და ციროზი). ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების დროს სინუსოიდალური წნევის მატებას მოჰყვება პორტული ჰიპერტენზია. ამ დროს პორტულ სისტემაში წნევა სულ მცირე 15 mm/Hg-ითაა მომატებული. სინუსოიდალური წნევის მატება იწვევს სითხის დაგროვებას სინუსოიდალური ენდოთელიუმის გასწვრივ, Dissep-ს სივრცეებში, რომლიდანაც იგი შემდეგ ლიმფური ძარღვებით გაედინება. ღვიძლის დაავადებების პროგრესირებასთან ერთად მატულობს სინუსოიდალური წნევა და გამოჟონილი სითხის რაოდენობა ზემოთ აღნიშნულ სივრცეებში. შედეგად იქმნება ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობა, როცა ღვიძლში გამოჟონილი სითხის რაოდენობა გადაჭარბებს გულმკერდის საღინარში დრენირებული ლიმფის რაოდენობას. ღვიძლის ზედაპირზე გამოჟონილი სითხე „ჩაიცრემლება“ პერიტონეუმის ღრუში და ვითარდება ასციტი.

ღვიძლის შემადგერებელქსოვილოვანი დეგენერაცია ასციტის დროს მოიცავს თირკმლის დაზიანებათა მთელ სპექტრს. თირკმლის პირველადი პათოლოგია განაპირობებს Na-ის რეაბსორბციის მომატებას თირკმლის მილაკებში და მის შეკავებას ექსტრაცელულური სითხის მოცულობის გაზრდით. ეს უკანასკნელი შემუშებით გამოვლინდება.

ასციტის დროს სითხის შეკავების მექანიზმის ასახსნელად მოწოდებული მეორე თეორიის მიხედვით, პირველადად სისტემურ ცირკულაციაში დარღვევისას ხდება ჰომეოსტაზური მექანიზმების გააქტივება, რაც იწვევს ნეიროჰუმორალური ფაქტორების გამოყოფას, რომლებიც მოქმედებენ თირკმელზე, რის შედეგადაც ხდება თირკმელში Na-ის შეკავება და შემუშების განვითარება (ზოგადად ეს მექანიზმი ჰგავს სისხლის მოცულობის შემცირების შემთხვევაში განვითარებულ მექანიზმს).

იმ დროს, როდესაც ასციტური სითხე გროვდება პერიტონეუმის ღრუში, ირთვება რიგი კომპენსატორული მექანიზმები. ვისცერალური და პარიესული პერიტონეუმის სისხლძარღვები ოცოზური და ჰიდროსტატიკური წნევის

გრაფიკით ახდენენ ამ სითხის ნაწილობრივ რეზორბციას. გამოკვლევებით დადგინდა, რომ საშუალოდ ხდება 900 მლ-ზე მეტი პერიტონეული სითხის რეაბსორბცია. ციროზიან ავადმყოფებში ხდება პერიტონეუმის მნიშვნელოვანი გასქელება და ფიბროზი, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს სარეზორბციო სივრცის ზედაპირს.

ასციტური სითხის რეზორბციაზე მნიშვნელოვნად მოქმედებს აგრეთვე სისხლის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევა. თირკმლის კლავნილი მილაკების დაზიანებისას ხდება შარდის გზით ცილის, ძირითადად ალბუმინის; დაკარგვა (ალბუმინი კი არის ოსმოსური წნევის ძირითადი განმაპირობებელი ფაქტორი). ჰიპოალბუმინემიის გამო მცირდება სისხლის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევა, რაც შესაბამისად იწვევს ქსოვილებიდან წყლის რეზორბციის შემცირებას.

ასციტის განვითარების პათომოर्फოლოგიური მექანიზმების ასახსნელად მოწოდებულია რამდენიმე თეორია:

„გადავსების“ თეორია (Overflow) - ამ თეორიის მიხედვით, ასციტის პათოგენეზში პირველადია თირკმელში Na-ის რეაბსორბციის მომატება დაავადებული ღვიძლის „უტნობი“ სიგნალის საპასუხოდ, რასაც მოჰყვება სითხის შეკავება და დაგროვება მუცლის ღრუში. დაკვირვებით დადგინდა, რომ ციროზის განვითარების ადრეულ ეტაპზე, პირველ 15-16 დღეში პარალელურად ხდება Na-ის რეტენცია. Na-ის შეკავებიდან 10 დღეში ვითარდება ასციტი.

„ნაკლულობის“ თეორია (Underfill) - ამ თეორიის მიხედვით ასციტის პათოგენეზში პირველადია ჰიპოვოლემიური სტატუსი, რასაც მოჰყვება თირკმლის მილაკებში Na-ის რეაბსორბციის მომატება და სითხის დაგროვება მუცლის ღრუში.

ასციტის პათოგენეზის ასახსნელად მოწოდებულია აგრეთვე:

პერიტონეული არტერიული ვაზოდილატაციის თეორია, რომელიც წარმოადგენს „ნაკლულობის“ თეორიის მოდიფიკაციას, რომლის მიხედვითაც პერიტონეული არტერიების გაფართოება იწვევს მათი საერთო სივრცის გაზრდას, გულის მიერ გადასროლილი სისხლის მოცულობის მატებას, რაც იწვევს პლაზმაში რენინის, ალდოსტერონის, ნორეპინეფრინის და ვაზოპრესინის ღონის მატებას. ამ ცვლილებებით აიხსნება პლაზმის მოცულობის მომატება, რასაც მეორადად მოჰყვება თირკმელში Na-ის მომატება და სითხის შეკავება მუცლის ღრუში.

ზემოთ აღინიშნა, რომ ასციტის გამომწვევ მხოვებს შორის დაახლოებით 80% ღვიძლის ციროზზე მოდის, 20%-ის ნახევარი სიმსივნეებზე, 5% - გულის უმარისობაზე, დანარჩენი 5% სხვა მიზეზებით გამოწვეულ ასციტებზე. აქედან გამომდინარე, პირობითად შეიძლება წარმოვიდგინოთ ასციტების სამი ჯგუფი: ციროზული, არაციროზული და რეფრაქტორული.

ციროზული ასციტი. ღვიძლის ციროზით დაავადებულთა ნახევარზე მეტი იღუპება ასციტის გამომჟღავნებიდან ორი წლის განმავლობაში. ამდენად ასციტის ჩამოყალიბება წარმოადგენს მნიშვნელოვან ეტაპს ციროზის მკურნალობის ტაქტიკის შესაცვლელად. დგება საკითხი კონსერვატიული თერაპიის ქირურგიული მეთოდებით (პარაცენტეზი, შუნტირება და ღვიძლის გადანერგვა) შეცვლის შესახებ. ციროზული ასციტის განვითარების მექანიზმის ასახსნელად მოწოდებულია რამდენიმე თეორია მათი მცირეოდენი წინააღმდეგობრივი ბუნების მიუხედავად ყველასათვის საერთოა ის ადგილობრივი და სისტემური მექანიზმები, რომლებიც განაპირობებენ სითხის დაგროვებას მუცლის ღრუში.

ასციტის მკურნალობის დაწყებამდე საჭიროა მისი გამომწვევი ძირითადი დაავადების დადგენა. ასციტით გართულებული ღვიძლის ციროზის მკურნალობაში ძირითადი დაავადების მკურნალობასთან ერთად საჭიროა ორგანიზმში სითხის შეგუბების მექანიზმზე ზემოქმედება. ამ მიზნით აუცილებელია საკვებში სუფრის მარილის შეზღუდვა დღე-ღამეში 2 გ-მდე დიურეტიკებთან კომბინაციაში. პათოგენეზური მექანიზმებიდან გამომდინარე, პირველი რიგის დიურეტიკია სპირონოლაქტონი (K-ის შემნახველი დიურეტიკი), რომელიც კონსერვებული მოქმედებით ბოჭავს თირკმლის დისტალურ მილაკებში ალდოსტერონის რეცეპტორებს. მისი ფარმაკოლოგიური ეფექტი იწყება 48 სთ-ის შემდეგ. ინჰიბირება per os, შეწოვა ხდება ნაწლავებში. ღვიძლში მისი მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნება კანრენონი. პრეპარატის გვერდითი მოვლენებია: გინეკომასტია და იმპოტენცია მისი ანტიანდროგენული მოქმედების გამო.

სპირონოლაქტონის საწყისი დოზებია: 100-200 მგ დღეში,

მაქსიმალური დოზაა – 400 მგ დღეში.

ნატრიუმის რეტენციით გამოწვეული სითხის შეგუბების საწინააღმდეგოდ გამოიყენება ნატრიურული პრეპარატები, კერძოდ, ფუროსემიდი, რომლის მოქმედება იწყება 12 სთ-ის შემდეგ. საწყისი დოზაა 20-40 მგ დღეში. მაქსიმალური დოზაა 160 მგ დღეში.

გვერდითი მოვლენებია: ჰიპონატრიემია, თირკმლის უკმარისობა, ენცეფალოპათია და მეტაბოლური ალკალოზი.

დღე-ღამეში მობილიზებული ასციტური სითხის რაოდენობა 800 გ-ს არ უნდა აღემატებოდეს. სითხის უფრო სწრაფად დაყარგვა გამოიწვევს ჰიპოვოლემიასა და თირკმლის უკმარისობას. შარდმდენების დოზირებაც ისე უნდა მოხდეს, რომ დღე-ღამეში 800 გ-ზე მეტი სითხე არ დაიყაროს, მაგრამ

თუ გვაქვს პერიფერიული შემუშება; შეიძლება დღე-ღამის დიურეზი 1500 გ-მდე გაიზარდოს. რეფრაქტერული ასციტების შემთხვევაში კი სწრაფი ეფექტის მისაღებად ტარდება სამკურნალო პარაცენტეზი.

რეფრაქტერული ასციტი. ასციტის „საერთაშორისო კლუბის“ განმარტებით, რეფრაქტერული ეწოდება ასციტს, რომელიც არ ემორჩილება დიურეტიკებით მკურნალობას ან პირველადი მობილიზაციის შემდეგ (თერაპიული პარაცენტეზის შემდეგ) 4 კვირაზე ადრე იძლევა რეციდივს, რომლის თავიდან აცილება სამკურნალო საშუალებებით შეუძლებელია.

რეფრაქტერული ასციტი აღენიშნება ციროზული ასციტით დაავადებულთა 10%-ს.

არსებობს რეფრაქტერული ასციტის ორი ძირითადი ქვეტიპი:

I ქვეტიპი - შარდმდენებისადმი რეფრაქტერული ასციტი.

ასციტი ითვლება რეფრაქტერულად, როცა 4 დღის განმავლობაში სუფრის მარილის შეზღუდვისა ($\text{Na}-88 \text{ meq } \times \text{დღე-ღამეში}$) და შარდმდენებით ინტენსიური მკურნალობის ფონზე წონის დანაკარგი 200 გ-ზე ნაკლებია დღეში.

II ქვეტიპი - რეფრაქტერული ასციტი, რომლის დროსაც შარდმდენებით მკურნალობა უკუენახვენებია ეფექტური დოზებით, ვინაიდან იქმნება შარდმდენებით გამოწვეულ გართულებების განვითარების საშიშროება, როგორიცაა: ჰეპატოენცეფალოპათია, თირკმლის უკმარისობა (შრატის კრეატინინის 100%-ით მომატება, ანუ შრატში კრეატინინის დონე 2 გ%-მდეა), ჰიპონატრიემია ($<125 \text{ meq/ლ-ზე}$), ჰიპოკალიემია ($<3 \text{ meq/ლ-ზე}$), ჰიპერკალიემია ($>6 \text{ meq/ლ-ზე}$) კალიუმის ნორმალზაციისათვის მიღებული ზომების მიუხედავად.

ასციტით გართულებული ციროზიანი ავადმყოფების მკურნალობის დაწყების წინ აუცილებელია გაირკვეს ჰემმარიტად რეფრაქტერულ ასციტთან გვაქვს საქმე, თუ შარდმდენების დოზაა არასწორად შერჩეული. შარდმდენებისადმი დაუმორჩილებლობა უნშირკესად გამოწვეულია იმით, რომ თირკმელს არ შესწევს მათზე შესაბამისი რეაგირების უნარი. ამ დროს დიურეზი არ მატულობს და ავადმყოფმა შეიძლება წონაში მოიმატოს კიდევ. უფრო ხშირად რეფრაქტერობა განპირობებულია იმით, რომ ასციტური სითხის წარმოშობის ინტენსივობა აჭარბებს მისი გამოდევნის ინტენსივობას, მაშინაც კი, როცა ადგილი აქვს დიურეტიკებით გამოწვეულ Na-ის უარყოფით ბალანსს. ხშირად ასეთი მდგომარეობა ღვიძლის ან პორტული ვენის თრომბოზით არის გამოწვეული. ამ შემთხვევაში დიურეტიკებით მკურნალობის გაგრძელება არ შეიძლება, ვინაიდან მას შეიძლება მოჰყვეს ჰიპოვოლემია და პრერენული უკმარისობა.

რეფრაქტერული ასციტის მკურნალობა. პირველი რიგის სამკურნალო

სამუშალებათა პარაცენტები, შერწყმული ალბუმინის ინტრავენური შეყვანასთან (პარაცენტებით გამოღებული სითხის თითოეულ ლიტრზე შეგვყავს 6-8 გ ალბუმინი, ან შეგვყავს პოლიგელი 150 მლ ან დექსტრანი 70-80 გ).

იმ შემთხვევაში, როცა პარაცენტები უეფექტოა (მაგ.: ასციტური სითხის დაბინძურების საშიშროება) ან თან ახლავს გართულებები (მუცლის ჰერმატომა, სითხის დენის გაგრძელება ნემსის ჩხვლეტის ადგილიდან, ნაწლავის პერფორაცია პარაცენტების ნემსით), მიღებულია მკურნალობის სხვა მეთოდები:

1. ასციტური სითხის ექსტრაკორპორული ულტრაფილტრაცია, მისი პროტეინური კონცენტრატის ინტრავენური რეინფუზიით. ამ მეთოდის გამოყენება შეზღუდულია წმირი გართულებების გამო (ალერგიული რეაქცია და კოაგულოპათია). აღნიშნული მეთოდის გაუმჯობესებული ფორმაა ინტრაპერიტონეული რეინფუზია, რომელიც თავიდან გვაცილებს ამ გართულებებს.

2. პერიტონეოვენოზური შუნტირება. გართულებებიდან აღსანიშნავია: ინფექცია, გულის უკმარისობა, სისხლდენა, გასტროენტეროგალური სისხლდენა, დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედება, შუნტის თრომბოზი ან მალფუნქცია.

3. ტრანსიუგულარული ინტრაჰეპატური პორტოსისტემური შუნტირება. ეს მეთოდი დიდი ხანი არ არის, რაც მოწოდებულია რეფრაქტორული ასციტის სამკურნალოდ. მისი სამკურნალო თვისებებიდან აღსანიშნავია: პორტული ჰიპერტენზიის შემცირების ეფექტი და ვარიკოზული სისხლდენის რისკის შემცირება. ამ მეთოდის უარყოფითი მხარეებია: პროცედურის სირთულე და ჰეპატოენცეფალოპათიის განვითარების რისკი. ავადმყოფთა 1/4-ში წმირია სტენტის სტენოზი ან ოკლუზია.

4. ღვიძლის ორთოტოპული გადანერგვა რეფრაქტორული ასციტების მკურნალობის ყველაზე ეფექტური საშუალებაა.

თუ ზემოთ ჩამოთვლილი საშუალებებით რეფრაქტორული ასციტიანი ავადმყოფების 1/4-ის სიცოცხლე 1 წლით ხანგრძლივდება, ღვიძლის გადანერგვის შემდეგ სიცოცხლის 1 წლიან ბარიერს გადალახავს ავადმყოფთა 3/4.

არაციროზული ასციტი

1. ავთვისებიანი სიმსივნეებით გამოწვეული ასციტი. ასციტს უფრო წმირად იწვევს ღვიძლის, მკერდის, ფილტვის, პანკრეასის და საკვერცხის სიმსივნეები. ასეთი ავადმყოფები, როგორც წესი, უჩივიან ტკივილს. პალპაციით კი წმირად ამ დროს ისინჯება სიმსივნური წარმონაქმნი.

ლიმფომის შემთხვევაში მიიღება ქილოზური ასციტი. ასციტური სითხის

ნალექში ნერპლაზიური უჯრედების ნახვა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნურ პროცესში ჩათრეულია პერიტონეუმი. ამ დროს ასციტური სითხე ექსუდატს წარმოადგენს, მაგრამ თუ სიმსივნური ასციტი პორტული ჰიპერტენზიის ან პორტული ვენის თრომბოზის შედეგია, მაშინ ასციტურ სითხეში აღინიშნება ცილის დაბალი შემცველობა.

ასციტი შეიძლება გამოწვეული იყოს აგრეთვე ღვიძლის სიმსივნური დაზიანებით და პერიტონეული კარცინომატოზით. ამიტომაც მკურნალობის ტაქტიკის დასადგენად აუცილებელია ასციტურ სითხეში შ.ა.ჯ.-ის განსაზღვრა. პორტული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში საჭიროა სუფრის მარილის შეზღუდვა და შარდმდენები, ხოლო პერიტონეული კარცინომატოზის შემთხვევაში აუცილებელია პარაცენტეზი ან შარდმდენებისა და პარაცენტეზის კომბინაცია.

2. კარდიოგენური ასციტი.

სხვადასხვა ეტიოლოგიის გულის უკმარისობამ შეიძლება მოგვცეს ჰეპატოსპლენომეგალია და ასციტი. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს ღვიძლი პალპაციით მტკივნეულია და მისი ფუნქციური სინჯები შეცვლილი არ არის. ასციტური სითხე კი წარმოადგენს ტრანსუდატს. გულის უკმარისობის მკურნალობა სათითურას პრეპარატებით და შარდმდენებით საკმარისია პათოლოგიური პროცესის ასალაგებლად.

3. ტუბერკულოზური პერიტონიტი გამოწვეული ასციტი.

ტუბერკულოზური პერიტონიტი შეიძლება განვითარდეს პირდაპირი ან ჰემატოგენური გზით. ასციტის გარდა კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია ცხელება და მუცლის ტკივილი. ასციტური სითხე ექსუდატია ცილისა და ლეიკოციტების მაღალი შემცველობით. გამოხატულია ლიმფოციტოზი ($>70\%$), თუმცა შეიძლება იყოს ნეიტროციტოზიც. სწორია ტუბერკულოზური პერიტონიტის ღვიძლის ციროზთან შეჯვარება. ასეთ შემთხვევაში ასციტურ სითხეში ცილის შემცველობა შედარებით ნაკლებია. ამასთანავე აღენიშნება მინიმალური განსაზღვრული ნაკლებობის ციროზის თანაარსებობის გამო.

ტუბერკულოზური პერიტონიტი გამოწვეული ასციტის შემთხვევაში საუკეთესო სადიაგნოსტიკო საშუალებაა ლაპარასკოპია ბიოფსიით, რომელიც ავლენს აციდოფილურ ბაცილებს ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევისას.

ამ დროს ასციტის მკურნალობა ლიმფირებულია ტუბერკულოზური პერიტონიტის მკურნალობის სტანდარტული სქემით.

4. სხვა მიზეზებით გამოწვეული ასციტი.

სხვა მიზეზით გამოწვეული ასციტი გვხვდება დაახლოებით 10% -ში. დიაგნოზი ეწყობა კლინიკურ სურათს და ასციტური სითხის ანალიზს. მკურნალობა გამომდინარეობს სითხის შეგუბების ეტიოპათოგენიდან.

პორტული ჰიპერტენზიისას (გულის უკმარისობა, ბად-კიარის სინდრომი, ვენო-ოკლუზიური დაავადება, პორტული ვენის თრომბოზი, მიქსედემა) საჭიროა სუფრის მარილის შეზღუდვა და შარდმდენები. სხვა დანარჩენ შემთხვევაში, როდესაც პორტული ჰიპერტენზია არ აღინიშნება (პანკრეატიტი, ბილიარული ასციტი, კოლაგენოზები, ქლამიდიოზი), საჭიროა ძირითადი დაავადების მკურნალობა, გარდა ნეფროზული სინდრომისა, რომელიც ასევე საჭიროებს საკვებში სუფრის მარილის შეზღუდვას და შარდმდენებს.

ასციტის გართულებები. ასციტური სითხის დაინფიცირება სიცოცხლისათვის საშიშ გართულებას წარმოადგენს. გამოყოფენ დაინფიცირების 2 ძირითად ტიპს. ესენია: ასციტური სითხის სპონტანური დაინფიცირება და მეორადი ბაქტერიულ პერიტონიტი.

ასციტური სითხის სპონტანური დაინფიცირება (ას.ს.დ.).

ას.ს.დ. ეწოდება მდგომარეობას, როდესაც ასციტურ სითხეში ინფექციის განვითარება ხდება გართულებული ციროზის, ღვიძლის მწვავე უკმარისობის ან ალუკოლოური ჰეპატიტის ასციტით მიმდინარეობისას ინფექციის ხილული წყაროს გარეშე. ეს პათოლოგიური მდგომარეობა საკმაოდ გავრცელებულია და სტაციონარული ავადმყოფების 25-30% აღინიშნება, 70% შემთხვევაში ინფექციის წყარო არის ნაწლავური ფლორა (*Echerichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*). პათოგენური გზა წარმოდგენილია ნაწლავიდან სისხლის გავლით მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებში და იქიდან ამ უკანასკნელთა დაზიანების გამო ასციტურ სითხეში. სხვა სისტემებიდან (რესპირატორული ან შარდ-სასქესო) წამოსული ინფექციებიც ასციტურ სითხეში გვხვდებიან ჰემატოგენური გზით. ასციტური სითხის ბაქტერიებით კოლონიზაცია გაადვილებულია მისი დაბალი ოპსონინური აქტივობის გამო, რაც სითხეში პროტეინების დაბალი კონცენტრაციით არის გამოწვეული. ასციტურ სითხეში პროტეინების დაბალი კონცენტრაცია (<1g%) უზრუნველყოფს სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის (სპ.ბ.პ.) რისკ-ფაქტორს.

კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები.

სპ.ბ.პ.-ით დაავადებულებს თავიდანვე აღენიშნებათ მუცლის ტკივილი, ტემპერატურის მომატება, პერკუსიით მტკივნეულობა, ბლუმბერგის დადებითი ნიშანი და ნაწლავის ხმიანობის მოყრუება. თუმცა ეს სიმპტომები შეიძლება სუსტად ან საერთოდ არ იყოს გამოხატული, ამიტომ ასციტით გართულებულ ციროზიან ავადმყოფებში ნებისმიერი კლინიკური მდგომარეობა (მაგ.: ცნობიერების მოშლა) სასწრაფოდ მოითხოვს დიაგნოსტიკური პარაცენტეზის ჩატარებას. პარაცენტეზის გზით მიღებული ასციტური სითხის შესწავლა მოიცავს პოლიმორფულ-ნუკლეარული უჯრედების დათვლას და სისხლის კულტურებით მის ბაქტერიოლოგიურ შესწავლას. ამ ორი მაჩვენებლით შესაძლებელია დავადებით სპონტანურად დაინფიცირებული პერიტონიტის

რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე.

1). სპ.ბ.პ (ყველაზე ხშირად გვხვდება).

ამ დროს პოლიმორფულნუკლეარული უჯრედების რაოდენობა არის $>250/მკლ-ში$ და აღინიშნება კულტურა მონომიკრობული ზრდით.

2). ნეიტროციტული ასციტი.

პოლიმორფულნუკლეარული უჯრედების რაოდენობა არის $>250/მკლ-ში$ და მიკრობების აღმოჩენა არ ხერხდება.

3). მონომიკრობული არანეიტროციტული ბაქტერიული ასციტი.

პოლიმორფულნუკლეარული უჯრედების რაოდენობა $>250/მკლ-ში$ და არის დადებითი კულტურა მონომიკრობული ზრდით.

უნდა აღინიშნოს, რომ სპ.ბ.პ-ით დაავადებულთა $2/3-ში$ ასციტურ სითხეში ბაქტერიების აღმოჩენა არ ხერხდება (მეთოდის დაბალი მგრძნობელობის გამო).

სპ.ბ.პ-ის მკურნალობა.

ასციტურ სითხეში პოლიმორფულნუკლეარული უჯრედების $250/მკლ-ში$ აღმოჩენისას საჭიროა მაშინვე დავიწყოთ მკურნალობა ანტიბიოტიკებით. იმ შემთხვევაშიც კი, როცა გამომწვევი უცნობია. ანტიბიოტიკის დანიშვნა ხდება ემპირიულად, ვინაიდან შემთხვევათა უმრავლესობაში გამომწვევი არის ნაწლავური გრამ(-) ბაქტერია. ამ დროს ინიშნება: ცეფოტაქსიმი - 2 გ 2-ჯეროთ ან 3-ჯერ დღეში ვენაში ან III თაობის ცეფალოსპორინების რომელიმე წარმომადგენელი.

თუ ავადმყოფის მდგომარეობა შედარებით მსუბუქია, შეიძლება დაენიშნოს per os ოფლოქსაცინი - 400 მგ 2-ჯერ დღეში 10-14 დღის განმავლობაში, თუმცა უკანასკნელ ხანებში მოწოდებულია ინტრავენური ანტიბიოტიკებით მკურნალობის 5 დღიანი კურსი, რომლის დროსაც 48 სთ-ის განმავლობაში ასციტურ სითხეში პოლიმორფულნუკლეარული უჯრედების რაოდენობა მცირდება 50%-ით და მიკრობი ქრება.

იმ შემთხვევაში, როცა მიკრობის მგრძნობელობა ცნობილია, ავადმყოფს შეგვიძლია ვუმკურნალოთ ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკებით.

ასციტიან ავადმყოფებში ანტიბაქტერიული მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს პროფილაქტიკურად ბაქტერიული პერიტონიტის სიმპტომების გამოჩენამდე, ვინაიდან ცნობილია, რომ ავადმყოფთა უმრავლესობას შეიძლება განუვითარდეს ეს გართულება. ხშირად ასიმპტომურ პაციენტებს არ სჭირდებათ მკურნალობა, ვინაიდან პრაიმარიად სპონტანურადვე ქრება ინფექცია. ასეთ ავადმყოფებს ესაჭიროებათ ასციტური სითხის მონიტორული შესწავლა.

ავადმყოფთა 70%-ს 1 წლის განმავლობაში აღენიშნებათ სპ.ბ.პ-ის რეციდივი ამ მიზნით მოწოდებულია შემანარჩუნებელ-პროფილაქტიკური თერაპია.

ნორფლოქსაცინი 400 მგ 1X დღეში ან ტრიმეტოპრიმსულფა-

მეტოქსაზოლი 1 გ დღეში კვირაში 5 დღე, ასეთი მკურნალობა რეციდივის რისკის მნიშვნელოვან შემცირებას იწვევს.

პროგნოზი. ადრეული დიაგნოსტიკისა და შესაბამისი ანტიბიოტიკით მკურნალობის შემთხვევაში პირველადად გამოვლენილი სპ.ბ.პ.-ისას სიკვდილიანობა 5%-მდეა, ხოლო დაგვიანებული დიაგნოზის შემთხვევაში, მიუხედავად შესაბამისი, ანტიბიოტიკით მკურნალობისა, სიკვდილიანობა 50%-ს აღწევს. აქედან გამომდინარე ცხადი ხდება ციროზული ასციტით დაავადებულებში პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპიის მნიშვნელობა.

სპ.ბ.პ. სმირად ვითარდება გასტროინტესტინური სისხლდენის დროს. ასეთ ავადმყოფებს ეძლევათ პერორალური არააბსორბირებადი ანტიბიოტიკები (გენტამიცინი-200 მგ, ვანკომიცინი-500 მგ და ნისტატინი 1X106 U ან ნეომიცინი - 1 გ, კოლისტინი - 1,5X106 U და ნისტატინი 1X106 U).

ყველა შემთხვევაში უმჯობესია თუ ციროზული ასციტით დაავადებულებს ჩავუტაროთ პროფილაქტიკური ანტიბიოტიკოთერაპია (ნორფლოქსაცინი-400 მგ 1X დღეში ან ციპროფლოქსაცინი -750 მგ 1X კვირაში) თუნდაც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ვიდრე ვუმკურნალოთ უკვე ჩამოყალიბებულ სპ.ბ.პ.-ს.

მეორადი ბაქტერიული პერიტონიტი. მუცელში ინფექციის წყაროს არსებობისას ასციტიან ავადმყოფებში შეიძლება განვითარდეს მეორადი ბაქტერიული პერიტონიტი. ამ შემთხვევაში ასციტური სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა წარმოგვიდგენს მრავლობითი მიკრობებით დაბინძურების სურათს, ხოლო პოლიმორფულნუკლეარული უჯრედების რაოდენობა $>250/მკლ-ში$. მეორადი ბაქტერიული პერიტონიტის პოლიმიკრობული ფორმა ჩვეულებრივ ვითარდება პარაცენტეზის ნემსით ნაწლავის გახვრეტისას. დიაგნოსტიკება ხდება ასციტური სითხის შესწავლით.

კლინიკური ნიშნები და სიმპტომები. კლინიკური სიმპტომები არ განსხვავდება იმ სიმპტომებისაგან, რომლებიც დამახასიათებელია სპ.ბ.პ.-ის დროს და არ გვაძლევს ქირურგიული მუცლის სურათს (როცა მუცელში ასციტური სითხის დიდი რაოდენობაა, პერიტონეუმის პარაიტულ და ვისცერულ ფურცლებს შორის კონტაქტი არ ხდება, რის გამოც პერიტონეუმის გაღიზიანების სიმპტომები არ წარმოიშობა). ამ დროს საჭიროა სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა ულტრასონოგრაფიული ან რენტგენის კონტროლის ქვეშ (სასურველია კონტრასტი - ბარიუმის ფაფა).

ანტიბიოტიკოთერაპიას აქვს როგორც სამკურნალო, ისე სადიფერენციაციო მნიშვნელობა. თუ 48 სთ-ში პოლიმორფულნუკლეარული უჯრედების რაოდენობა მნიშვნელოვნადაა შემცირებული და მიკრობის კულტურა უარყოფითია, მაშინ საქმე გვაქვს სპ.ბ.პ.-თან, რასაც ქირურგიული ჩარევა არ სჭირდება.

მკურნალობა. მეორადი ბაქტერიული პერიტონიტით დაავადებულებს სჭირდებათ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დაუწყებელი დაწყება (ცეფოტაქსიმი--2 გ 3-ჯერ დღეში ან სხვა III თაობის ცეფალოსპორინი მეტრონიდაზოლთან ერთად 250-500 მგ-მდე 3-ჯერ დღეში) და საოპერაციოდ მომზადება. მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ასციტური სითხის სეროზული გამოკვლევების შედეგებზე.

მუცლის კედლის თიაქარი. ასციტიან ავადმყოფთა 20%-ს უვითარდება მუცლის კედლის თიაქარი (ჩვეულებრივ ჭიპის, უფრო იშვიათად საზარდულის). აბდომინური თიაქარის გართულებები: ჩაჭედვა, კანის დაწყლულება და დაწევა, რაც აღინიშნება შემთხვევათა ნახევარში. ქირურგიული ჩარევის საჭიროება გადაწყდება ინდივიდუალურად. ჩაჭედილი თიაქარის დროს გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევა თავის მხრივ ზრდის სიცვდილიანობის დონეს.

ტენზორული ასციტი. (Tensio - ლათინური სიტყვაა და ნიშნავს წნევას, დაჭიმულობას)

ასციტის გართულების წარმოშობაში მონაწილეობს რამდენიმე ფაქტორი, ესენია: კუნთების ტონუსი, ასციტური სითხის დაგროვების ინტენსივობა და ინდივიდუალური მგრძნობელობა. ტენზორული ასციტის მქონე ავადმყოფს უჭირს ჯამა და სუნთქვაც კი, კუჭსა და დიაფრაგმაზე სითხის ზეწოლის გამო. სუსტმა ვენტილაციამ შეიძლება გააძნელოს ორგანიზმში O_2 -ის მიწოდება ან გამოიწვიოს სუნთქვის უკმარისობა განსაკუთრებით იმ ავადმყოფებში, რომელთაც აღენიშნებათ ჰეპატოპულმონური სინდრომი. ტენზორული ასციტი მოითხოვს ურგენტულ პარაცენტეზს და ერთდროულად ალბუმინის ან პლასმის სხვა კომპონენტის გადასხმას ვენაში.

პლევრული ფეხზია. ციროზული ასციტით დაავადებულებში ხშირია პლევრული გამონაჟონი. იგი ჩვეულებრივ ცალმხრივია (უპირატესად მარჯვენამხრივი), თუმცა შეიძლება იყოს ორმხრივიც. ჰეპატოგენური ჰიდროთორაქსი ვითარდება დიაფრაგმის ანატომიური დეფექტის არსებობისას, რომლის გავლითაც სითხე ხვდება მუცლის ღრუდან პლევრის ღრუში, ძირითადად ჩასუნთქვის დროს. ამ დროს შეიძლება ჩამოყალიბდეს სარქველვანი მექანიზმი, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია დიდი რაოდენობით სითხე დაგროვდეს პლევრაში ასციტის გამოუმჯდავებლადაც კი. კლინიკურად დამახასიათებელია ზერელე სუნთქვა. ასციტური სითხის დაინფიცირებისას პათოლოგიური პროცესი შეიძლება გავრცელდეს პლევრის ღრუშიც, თუმცა ჰემატოგენური ჰიდროთორაქსის დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს სპონტანურად სპ.ბ.პ-ის გარეშე.

სუნთქვის გაძნელების შემთხვევაში საჭიროა პლევრის პუნქცია. შემდეგ კი სუფრის მარილის შეზღუდვა და შარდმდენები. ისევე, როგორც ციროზული

ასციტის დროს. თუ ჰიდროთორაქსი მყურნალობას არ ემორჩილება, ამ დროს არჩევის მეთოდია ტრანსიუგულარული ინტრაპეპატური პორტოსისტემური შუნტირება. გულმკერდის სადინარიდან ხანგრძლივი დრენაჟი შეიძლება გახდეს სიბინისა და ცილების დაკარგვის მიზეზი. ამიტომ ამ მეთოდის გამოყენება რეკომენდებული არ არის. პლევრულ გამონაჟონთან ბრძოლას ეფექტი არა აქვს თუ არ ვუშურნალებთ ასციტის გამომწვევ მისზე.

ასციტის მყურნალობის ზოგადი პრინციპები. A. მყურნალობის ზოგადი საკითხები:

1). ღვიძლის ძირითადი დაავადების დადგენის შემდეგ განისაზღვრება შესაბამისი მყურნალობა და პროგნოზი.

2). ასციტური დეკომპენსაციის გამომწვევი ფაქტორის სავარაუდო იდენტიფიკაცია.

- დიეტის დარღვევა.
- გასტროინტესტინური სისხლდენა.
- პეპატოცელულარული კარცინომა.
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების მიღება.
- იატროგენული ფაქტორები (ფიზიოლოგიური ხსნარების ტრანსფუზია).
- ინფექცია (მაგ.: სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი).
- პორტული ვენის თრომბოზი.

3) Na^+ -ის ცვლის ბალანსირება არის გადამწყვეტი ფაქტორი ასციტის მყურნალობაში.

Netto Na^+ -ის ბალანსი = მიღებული და დაკარგული Na^+ -ის იონების სხვაობა.

მიღებული Na^+ -ის იონების რაოდენობა = საკვებში არსებული Na^+ -ის იონების რაოდენობა + ინტრავენურად მიღებული + პრეპარატებთან დაკავშირებული Na^+ -ის იონების რაოდენობა.

დაკარგული Na^+ -ის იონების რაოდენობა = გაურკვეველი გზით დაკარგული + ფეკალური + შარდის გზით დაკარგული Na^+ -იონების რაოდენობა.

ა. Na^+ -ის შეზღუდვა დღე-ღამეში 2 გ-მდე ანუ 88 მმოლ-მდე.

ბ. სადღეღამისო დიურეზის კონტროლი.

• 24 სთ-იან შარდში Na^+ -ისა და კრეატინინის განსაზღვრა (მთლიანად მთელ შარდში მოსალოდნელია მამაკაცებისათვის დღეში 15-20 მგ/კგ-მდე კრეატინინის გამოყოფა და ქალებისათვის - 10-15 მგ/კგ-მდე კრეატინინის გამოყოფა დღეში).

• სერიული მონიტორინგით განისაზღვრება დიურეტიკის ოპტიმალური დოზა (იხ. ცხრილი 25.3).

• Na^+ -ის უარყოფითი ბალანსი.

ცხრილი 25.3

დიუშრავის განსაზღვრისათვის საჭირო პარამეტრები

ფიზიკალური გამოცდვა	შარდის გამოყოფა (24 სთ-იანი შეგროვება)	ლაბორატორიული კვლევა
წონა ასციტური სითხის რაოდენობა პერიტერიული შეშუპება ენცეფალოპათია	რაოდენობა Na-ის გამოყოფა	Na-ის განსაზღვრა K-ის განსაზღვრა კრეატინინი

მყურნალობის მიზანი არის დღეში 0,5 კგ წონის დაკარგვა. თუმცა ავადმყოფები, რომლებთაც აქვთ პერიტერიული შეშუპება, კარგად იტანენ Na-ის გამოყოფისა და წონის დაკარგვის მაღალ ციფრებს.

• თუ 3 დღის განმავლობაში ჩატარებული მყურნალობის შედეგად შარდში Na-ის რაოდენობამ არ მოიმატა ან ავადმყოფმა წონაში არ დაიკლო, საჭიროა დიურეტიკების დოზის გაზრდა.

• დიურეტიკებით მყურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს კრამპი (კუნთების მტკივნეული შეკუმშვა). ამ შემთხვევაში ავადმყოფს უნდა მიეცეთ ქინინის სულფატი per os - 200 მგ 3-ჯერ დღეში.

გ. ასციტის მყურნალობაში დიურეტიკების შეზღუდვა ხდება შემდეგი გართულებების შემთხვევაში

- აზოტემია (ყველაზე ხშირი ფაქტორი)
- K-ის ცვლის დარღვევა
- ალკალოზი
- ჰიპოვოლემია
- ჰიპონატრიემია
- ენცეფალოპათია

ბ. დიურეტიკების გამოყენების პრინციპები

1). სპირონოლაქტონი (K-ის შემნახველი შარდმდენი, რომელიც მოქმედებს ალდოსტერონის მიმართ. მგრძნობიარე Na-ის არხებზე, ნეფრონის დისტალურ ნაწილსა და შეშერბ სადინარებში).

მაქსიმალური დოზა - 400 მგ 1X დღეში

2). დიურეტიკებით კომბინირებული მყურნალობა

ცირობული ასციტის მყურნალობისას ფეფქტის უმოკლეს ვადაში მისაღებად და K-ის ცვლის დარღვევის თავიდან ასაცილებლად ყველაზე კარგია სპირონოლაქტონის და ფუროსემიდის კომბინაცია.

• საწყისი დოზები

სპირონოლაქტონი - 100 მგ + ფუროსემიდი - 40 მგ 1-ჯერ დღეში

K-ის დამზოგველ და დამკარგავ დიურეტიკებს შორის ასეთი შეფარდება

ყველაზე ნაკლებად იწვევს K-ის ცვლის დარღვევებს. აუცილებელია ორივე წამლის კომბინაციაში დანიშვნისას დაცული იყოს შეფარდება (მაგ.: სპირონოლაქტონი – 200 მგ, ფუროსემიდი – 80 მგ დღეში).

- მაქსიმალური დოზებია: სპირონოლაქტონი - 400 მგ.

- ფუროსემიდი - 160 მგ

- კონსერვაციული მყურნალობა ეფექტურია აბდომინურ პარაცენტეზთან კომბინაციაში

- იმ შემთხვევაში, როცა პარაცენტეზი უეფექტოა, ან თან ახლავს გართულებები, მოწოდებულია მყურნალობის სხვა მეთოდები: ასციტური სითხის ექსტრაკორპორალური ულტრაფილტრაცია, პერიტონეოვენოზური შუნტირება, ტრანსიუგულარული ინტრაჰეპატური პორტოსისტემური შუნტირება და ბოლოს, ღვიძლის ტრანსპლანტაცია. ეს უკანასკნელი კი რეფრაქტერული ასციტების მყურნალობის ყველაზე ეფექტური საშუალებაა.

თავი 26. ღვიძლის ციროზის მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ღვიძლის ციროზი პოლიეტიოლოგიური, მოპროგრესირე დაავადებაა. ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ვირუსულ ჰეპატიტებს (B, C, D, E, F), ალკოჰოლს, სისხლის მიმოქცევის მოშლას, ნაღვლის შეგუბებას, სხვადასხვა ჰეპატოტოქსიურ მედიკამენტებს. ვირუსული და ალკოჰოლური ეტიოლოგიის ღვიძლის ციროზები ერთად შეადგენენ 80%-ს, დანარჩენი 20% კი – სხვადასხვა ეტიოლოგიისაა. იგი მკურნალობის თვალსაზრისით მოითხოვს სხვადასხვა მიდგომას, კერძოდ, შეძლებისდაგვარად ეტიოტროპული მკურნალობის ჩატარებას.

გარდა ეტიოლოგიური ფაქტორისა, მკურნალობის დროს ძირითადად ყურადღება უნდა გამახვილდეს პროცესის აქტივობაზე, მის ხარისხზე, ციროზის გართულებებზე, აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული მეორადი პროფილაქტიკის ღონისძიებები. ვირუსული ეტიოლოგიის ციროზების დროს საჭიროა ჩატარდეს ანტივირუსული მკურნალობა ა ინტერფერონის პრეპარატებით (იხ. ქრონიკული ვირუსული აქტიური ჰეპატიტების ანტივირუსული მკურნალობა).

გარდა ეტიოტროპული მკურნალობისა, საჭიროა განისაზღვროს სამკურნალო რეჟიმი, დიეტა, ჰეპატოციტებში მეტაბოლიზმის პროცესების გაუმჯობესების ღონისძიებები, აქტიური პროცესის და შემაერთებელი ქსოვილის რეგენერაციის დათრგუნვა, ციროზის გართულებების მკურნალობა.

ალკოჰოლური ციროზის დროს მეტად კარგ შედეგს იძლევა ალკოჰოლის მიღების აკრძალვა. რაც შეეხება კარდიულ ციროზებს, მათზე დადებითად მოქმედებს გულსისხლძარღვთა მუშაობის კომპენსირება. სამკურნალო რეჟიმის თვალსაზრისით, არააქტიური კომპენსირებული ციროზების დროს სასურველია გარკვეული შემამსუბუქებელი რეჟიმის დანიშვნა; კერძოდ დღისით 1–2 საათი დასვენება, მძიმე ფიზიკური შრომის აკრძალვა. ავადმყოფს, კატეგორიულად ეკრძალება ალკოჰოლი, თამბაქო, ჰეპატოტოქსიური მედიკამენტები, განსაკუთრებით ტრანკვილიზატორები, ზოგიერთი ანტიბიოტიკი, ნარკოტიკები. არ არის ნაჩვენები ბალნეოპროცედურები. სამკურნალო კვების მიზნით ავადმყოფს ენიშნება მაგიდა № 5 პეკზნერით. აღნიშნული მაგიდა ითვალისწინებს ცილას 120–150 გრ. დღეში, ცხიმს 80–

100 გრ. ნაწიარწყლებს 450–500 გრ. იზლდება ექსტრაქტული ნივთიერებების და სუფრის მარილის მიცემა. დიეტა უნდა იყოს სრულღირებულოვანი, მდიდარი ვიტამინებით და მინერალური მარილებით. ღვიძლში მეტაბოლური პროცესების გასაუმჯობესებლად ინიშნება ვიტამინები B_1 , B_6 , B_{12} , PP. ესენციალე და ლიპონის მჟავა ავადმყოფებს ენიშნებათ ღვიძლის უკმარისობის დროს. ესენციალე ეძლევა 1–2 კაფსულა 3-ჯერ დღეში, ლიპონის მჟავა (ლიპამიდი) კი 0,025 4-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

ალკოჰოლური ციროზის დროს კარგ შედეგს იძლევა პროპილტიოურაცილის 150 მგ დღეში 2-ჯერ მიცემა. მკურნალობის ხანგრძლივობა 3 თვეა. ვიტამინოთერაპია განსაკუთრებით ნაჩვენებია ალკოჰოლური ციროზის დროს, ვინაიდან ამ დროს ვითარდება ვიტამინების უკმარისობა. ტრანსფუზიური მკურნალობიდან ინიშნება დეზინტოქსიკაციური საშუალებები, კერძოდ; ჰემოდეზი 400 მლ., 500 მლ 5%-იან გლუკოზა, ალბუმინი და სხვ.

ნაწლავთა დისბაქტერიოზის დროს, რომელიც არაიმვიათად გვხვდება ღვიძლის ციროზის დროს, ნაჩვენებია მისი კორექცია და ნაწლავის ნორმალური ფლორის აღდგენა. ამ მიზნით ინიშნება კანამიცინი, ბაქტისუბტილი, ბიფიკოლი და სხვ.

ყველა მედიკამენტის დანიშვნა, განსაკუთრებით არააქტიური ციროზის დროს, მკაცრად უნდა შეფასდეს და დაინიშნოს მხოლოდ აუცილებლობის შემთხვევაში. პროცესის აქტივობისას რეკომენდებულია წოლითი რეჟიმი.

სტეროიდული მკურნალობა განსაკუთრებით ნაჩვენებია აუტოიმუნური ციროზის და ჰიპერსეპტენიზმის დროს. პროცესის საშუალო და დაბალი აქტივობის შემთხვევაში სტეროიდები ინიშნება 15–20 მგ რაოდენობით დღე-ღამეში. პროცესის მაღალი აქტივობის დროს კი 20–25 მგ დღეში, შეიძლება დოზა თანდათანობით მცირდება. 10–15 დღის შუალედებით შემანარჩუნებელ დოზამდე. შემანარჩუნებელი დოზა არის 7,5–10 მგ დღეში, რომელიც ავადმყოფს ეძლევა ხანგრძლივად (3–6 თვე, ზოგჯერ 1 წელიწადი და მეტი). ვირუსული ეტიოლოგიის მაღალი აქტივობის ციროზის დროს, ზოგი ავტორი (ზ. გ. აპროსინა, 1985, Csajka, Summarkiil, 1978) ურჩევს პრედნიზოლონის შედარებით მაღალ დოზებს (40–60 მგ დღე-ღამეში). ამ პირს არ იზიარებს ა. ს. ლოგინოვი თანავეტრობთან ერთად (1987). ისინი ამჯობინებენ მოცდის ტაქტიკას, ვინაიდან არაიმვიათად აღდგომა აქვს დაავადების სპონტანურ რემისიას. გლუკოკორტიკოიდების დანიშვნა წინააღმდეგჩვენებაა დეკომპენსირებული ციროზის ტერმინალურ სტადიაში.

ციროზის აქტიურ სტადიაში ავადმყოფებს პრედნიზოლონთან ერთად ენიშნებათ დელაგილი 0,25 ორჯერ დღეში. დელაგილის დანიშვნა საშუალებას იძლევა. შევამციროთ პრედნიზოლონის დოზა 5–15 მგ-მდე. პრედნიზოლონის წინააღმდეგჩვენების დროს (შაქრიანი დიაბეტი, წყლულოვანი დაავადება, კუჭ-

ნაწლავიდან სისხლის დენა, აქტიური TBC, ჰიპერტონული დაავადება, სექტიური დაავადებები) ავადმყოფებს ენიშნებათ მარტო დელაგილი (0,5 გრ დღეში).

ღვიძლის ციროზის ერთ-ერთი ხშირი გართულებაა ენცეფალოპათია. ენცეფალოპათიის განვითარებას ხელს უწყობს მწვავე სისხლდენა საყლაპავის ვარცოზულად გაგანიერებული ვენებიდან, პარაცენტეზის წარმოება და დიდი რაოდენობით სითხის გამოშვება, სალურეტიკების მიცემით ძლიერი დიურეზის გამოწვევა, ბარბიტურატების მიღება და სხვ.

ენცეფალოპათიის ძირითად მიზეზად ითვლება ნაწლავებიდან შეწოვილი ტოქსიური ნივთიერებებით ორგანიზმის ინტოქსიკაცია, ვინაიდან ღვიძლი ან ვერ ახერხებს ამ ნივთიერებებით გაუვნებლობას ანდა ეს ნივთიერებები ხვდება სისხლის მიმოქცევაში ღვიძლის გვერდის ავლით, პორტოკავალური ანასტომოზით. ამ ნივთიერებებიდან ძირითადია ამიაკი. ენცეფალოპათიის დროს ავადმყოფს ვუზღუდავთ ცილის მიღებას 10–20 გრამამდე დღეში. მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად რაციონში თანდათან ვუმატებთ ცილას 60 გრამამდე. ენცეფალოპათიის საბაზისო მკურნალობად ითვლება რინგერის ხსნარის 500–700 მლ გადასხმა, რომელსაც ემატება მაგნიუმის სულფატი, ეძლევა ლაქტულოზა 60–100 გრ. დღეში. ლაქტულოზა ხელს უშლის ნაწლავებში ამიაკის შეწოვას და აძლიერებს მის დიფუზიას სისხლიდან ნაწლავის ღრუში. თუ ავადმყოფი ღრმა კომაშია, ლაქტულოზა შეჰყავთ ზონდის მეშვეობით. ნაწლავში მიკრობული ფლორის დათრგუნვის მიზნით ავადმყოფს ეძლევა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები – ნეომიცინი 4 გრ ან ვანკომიცინი 2 გრ დღეში. მიკროფლორის ზრდის დათრგუნვით ამიაკის სინთეზი მკვეთრად მცირდება ნაწლავებში. ამიაკის შებოჭვის მიზნით ვენაში შეჰყავთ 4–8,0 ორნიცეტილი გახსნილი 5%-იან გლუკოზაში. ამიაკის გაუვნებლობას და ორგანიზმიდან მის გამოყოფას ხელს უწყობს 1%-იანი 300–500 მლ გლუტამინის მჟავას შეყვანა ვენაში. გლუტამინის მჟავა ითვლება აგრეთვე ნეირომედიატორად და ხელს უწყობს ალგზების გადაცემას ც.ნ.ს.-ის სინაფსებში. სალურეტიკების დანიშვნა და დიურეზის გაძლიერება ზოგჯერ მიზეზი ხდება მეტაბოლური ალკალოზის განვითარების. მის საწინააღმდეგოდ ავადმყოფებს ენიშნებათ კალიუმით მდიდარი დიეტა, კალიუმქლორის 4%-იანი ხსნარის 50–80 მლ ვენაში შეყვანით. ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციის მიზნით ვენაში შეჰყავთ 5%-იანი გლუკოზა, რინგერის, ფიზიოლოგიური ხსნარი, ჰემოდები. სულ დღე-ღამის განმავლობაში უნდა გადაეხსას 2 500–3 000 მლ. რაოდენობით. აუცილებელია ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლი. ხსნარებთან ერთად ვენაში შეჰყავთ ვიტამინი C – 1 000 მგ დღე-ღამეში, ვიტამინი B₁ – 50 მგ, კოკარბოქსილაზა – 200–400 მგ. ვიტამინი – B₆ 50–100 მგ რაოდენობით.

ენცფალოპათიის სამკურნალოდ წარმატებით შეიძლება გამოვიყენოთ ჰემოსორბცია, ჰემოფილტრაცია ან ენტეროსორბცია.

ცეროზის დროს მეტად მნიშვნელოვანია ასციტის მკურნალობა. მუცლის ღრუში სითხის საშუალო რაოდენობით დაგროვების შემთხვევაში ავადმყოფს ენიშნება ნახევრად მწოლიარე რეჟიმი. იზღუდება სუფრის მარილი 0,5-დან 2,0 გრამამდე და მიღებული სითხის რაოდენობა, რომელიც არ უნდა აღემატებოდეს 1000-1200 მლ დღე-ღამეში. უნდა ყოველდღიურად განისაზღვროს მიღებული და გამოყოფილი სითხის რაოდენობა. დადებითი დიურეზის მიღწევის შემთხვევაში შარდმდენების დანიშვნისაგან თავი უნდა შევიკავოთ. თუ ვერ მივაღწიეთ დადებით დიურეზს, მაშინ უნდა დავუმატოთ ალდოსტერონის ანტაგონისტები (ვეროშპირონი, ალდაქტონი). ვეროშპირონი ენიშნება 100-150 მგ (4-6 ტაბლეტი) დღე-ღამეში. თუ ეს დოზა არ აღმოჩნდება საკმარისი, იგი თანდათან უნდა გაიზარდოს 2-3 დღის ინტერვალით. მაქსიმალურად შეიძლება ავადმყოფს მიეცეს 300-350 მგ. თუ დიურეზი არასაკმარისია, მკურნალობას უნდა დაემატოს ფუროსემიდი 40 ან 80 მგ. რაოდენობით. დადებითი დიურეზის მიღებისთანავე ფუროსემიდის დოზა უნდა შემცირდეს. სასურველია ავადმყოფს გადაესხას 10-20%-იანი ალბუმინი 100 მლ-ის რაოდენობით 2-3 დღეში 1-ჯერ. პარაცეტეზი უნდა გაკეთდეს დიაგნოსტიკური მიზნით, თუ ეჭვი გაჩნდა სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის არსებობაზე. სამკურნალო მიზნით იგი კეთდება ძირითადად სასიცოცხლო ჩვენებით, როდესაც გამოიხატება სუნთქვის უკმარისობა, ტაქიკარდია, ტაქიპნოე და ციანოზი. სამკურნალო მიზნით სითხე უნდა გამოშვებულ იქნას არაუმეტეს 5 ლიტრისა. სასურველია ყოველ 1 ლიტრ გამოშვებულ სითხეზე გადაესხას ვენაში 6-7 გრ. ალბუმინი.

სპონტანური ბაქტერიული ასციტ-პერიტონიტის განვითარების შემთხვევაში ავადმყოფს ენიშნება 0,5-0,75 კანამიცინი 4 ჯერ დღეში ან ამპიცილინი 1-1,5 გრ 4 ჯერ დღე-ღამეში 10-14 დღის განმავლობაში, მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევაში მკურნალობას უნდა დაემატოს ცეფალოსპორინები. ასციტ-პერიტონიტის მკურნალობის დროულად დაწყების შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა, ცეროზის ერთ-ერთ მეტად მძიმე და ხშირ გართულებას წარმოადგენს სისხლდენა საყლაპავის ვარჯიშულად გაგანიერებული ვენებიდან. ავადმყოფი მოთავსებული უნდა იყოს ქირურგიულ სტაციონარში, ეპიგასტრიუმის არეში უნდა დაედოს ყინულის პარკი, კუჭი ამოვურეცხოთ ცივი ამინოკაპრონის მჟავით. ცენტრალური ჰემოდინამიის აღდგენის მიზნით ვენაში უნდა გადაესხას 1-1,5 ლიტრი პოლიგლუკონი 100-150 მლ სიჩქარით წუთში, 200-400 მლ ნატიური პლავმა, 100 მლ 20%-აღბუმინი, რინგერის ხსნარი და სხვ. ყველაფერი ეს უნდა გაკეთდეს. ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლით.

პორტულ სისტემაში წნევის დაწევის მიზნით ავადმყოფს ენიშნება ვაზოპრესინი. 20 ერთეული 100-200 მლ 5%-იან გლუკოზასთან ერთად. ვაზოპრესინის გადასხმის პარალელურად ავადმყოფს შეიძლება მიეცეს ნიტროგლიცერინი ან გადაესხას ვენაში 1%-იანი ნიტროგლიცერინის 1 მლ 400 მლ რინგერის სსნართან ერთად 15-30 წვეთის სიჩქარით წუთში. ნიტროგლიცერინის გადასხმის მომენტში სისხლის არტერიული წნევა არ უნდა იყოს 100 მმ-ზე ნაკლები ვერცხლის წყლის სვეტისა. ჰემოსტაზის მიზნით ვენაში შეიძლება შევიყვანოთ 400-600 მლ ახლადგაყინული პლაზმა, ამინოკაპრონის მჟავა 5%-იანი 50-100 მლ., დიციონი 250-500 მგ კუნთებში. საჭიროების შემთხვევაში უნდა გადაესხას სისხლი. სულ დღე-ღამეში შეიძლება შევიყვანოთ ვენაში 2 500-3 000 მლ-მდე სითხე. ფიბრინოლიზის ინჰიბიციის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ კონტრეალი 100 000 ერთეული დღე-ღამეში 2 ჯერ. კუნთებში შევიყვანოთ ვიკასოლი.

მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში უნდა მიემართოთ ენდოსკოპიურ სკლეროთერაპიას, შეიძლება გამოვიყენოთ ბლექმორის საყლაპავის ზონდი სისხლძარღვზე მექანიკური ზეწოლის მიზნით.

ღვიძლის ციროზის მეორადი პროფილაქტიკა მეტად მნიშვნელოვანია და ითვალისწინებს ადამიანის დაცვას ვირუსული ჰეპატიტებით დასნე-ბოვნებისაგან, ალკოჰოლისა და ჰეპატოტოქსიური მედიკამენტების მიღების აკრძალვას.

არჩევენ ტკივილის სამ სახეს: ვისცერულს, რომელიც აღმოცენდება უშუალოდ დაავადებულ ორგანოში, დსომატურს, რომლის მიზეზია პერიტონეუმის პარეტული ფურცლის გაღიზიანება დუზხარეკლ ტკივილს, რომელიც დაზიანებული ორგანოს ძლიერი გაღიზიანების შედეგია და გადაეცემა ნერვული სისტემის მეშვეობით ამ ორგანოსგან საკმაოდ მოშორებით.

ტკივილი მუცლის არეში დამახასიათებელია ბევრი დაავადებისათვის. ზოგი მათგანი განხილულია განაკვეთში „მწვავე მუცელი და თერაპევტის ტაქტიკა“. წინამდებარე თავში განვიხილავთ დიფერენციული დიაგნოსტიკის ქრილში იმ დაავადებებს, რომელთა ერთ-ერთი და ზოგჯერ ერთადერთი გამოვლინებაა ტკივილი მუცლის არეში თუმცა ამ დროს მწვავე მუცლის განვითარებას არა აქვს ადგილი. როგორ პარადოქსულადაც არ უნდა მოგვეჩვენოს, ტკივილი ადამიანის მეგობარია და იგი დიდ სამსახურს გვიწევს დაავადების დროზე გამომჟღავნებამ და მის დიაგნოსტიკაში. თუ არა ტკივილი, ჩვენ ვერ შევიტყობდით ბევრი დაავადების არსებობას, მით უმეტეს დაავადების ადრეულ ეტაპზე, როცა მკურნალობა უზმირესად ეფექტურია და გამოსავალი კეთილსაიმედო. არსებობს ზოგი დაავადების ე. წ. უტკივილო ფორმები, რომლებიც გამომჟღავნდებიან მხოლოდ გართულების შემდეგ. მაგ.: წყლულოვანი დაავადების უტკივილო ფორმა; რომელიც შეიძლება პირველად გამომჟღავნდეს პერფორაციით ან პროფუზული სისხლდენით. სწორედ დაავადების უტკივილო ფორმა იძლევა არაიმუვიათად გართულებას, ვინაიდან იგი მიმდინარეობს ფარულად, მის მკურნალობაზე და პროფილაქტიკაზე კი არააინ ფიქრობს.

ტკივილი ბევრი დაავადების წამყვანი და წმირად ერთადერთი ნიშანია, რაც, ავადმყოფს მიიყვანს ექიმთან. სხვადასხვა დაავადების დროს აღმოცენებული ტკივილი ჰგავს ერთმანეთს, მაგრამ თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში მათ ბევრი რამ განასხვავებს ერთმანეთისაგან. დაავადების ანამნეზის დეტალური შეკრებით წმირად შესაძლებელია გამოკვლევის სწორად წარმართვა და დიაგნოზის დასმა. ტკივილის დროს უნდა დადგინდეს: მისი ხასიათი, ლოკალიზაცია, (ეპიგასტრიუმი, მარჯვენა და მარცხენა ფერდქვემა მიდამო, მეზოგასტრიუმი, პიპოგასტრიუმი, ილიოცეკალური ან სიგმის ლოკალიზაცია), ირადიაცია, ტკივილის კავშირი საკვების მიღებასთან,

დიაგნოზის საბოლოო ვერიფიცირება ხდება რენტგენოლოგიური ან ფიბროგასტროდუოდენოსკოპიური გამოკვლევით: თუ რენტგენოლოგიური გამოკლევა სარწმუნო მონაცემებს იძლევა 70-75% შემთხვევაში, ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია 100% შემთხვევაში იძლევა ზუსტ დიაგნოზს. გამოდინარე აქედან რენტგენით ავადმყოფის გამოკვლევა უნდა დავიწყოთ მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია წინააღმდეგ ნაჩვენებია. განსაკუთრებით საყურადღებოა კუჭის წყლულის დიაგნოსტიკა. კუჭში მისი ლოკალიზაციის დროს აუცილებელია ბიოფსიური მასალის აღება როგორც წყლულის კიდეებიდან (4-5), ასევე წყლულის ფსკერიდან, რათა არ გამოგვეპაროს პროცესის მალიგნიზაცია ან პირველადი დაწყლულებული კიბო.

2. კუჭის კიბო – კუჭის სიმსივნეებიდან კიბო გვხვდება 90% შემთხვევაში. იგი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. მისთვის დამახასიათებელია ყრუ, მუდმივი ხასიათის ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, რომელიც ძლიერდება საკვების მიღების შემდეგ, გულისრევა, ღებინება, უმადობა, ხორცის შეძლება, ბოყინი ლაყვ კვერცხის სუნით. ავადმყოფი პროგრესულად იცლებს წონაში, ვითარდება ზოგადი ძლიერი საერთო სისუსტე, სიმსივნის დამლის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს პროფუზული სისხლდენა. სისხლის ანალიზით აღინიშნება ანემია, ედს-ის აჩქარება. კუჭის წვენის გამოკვლევა უზმირესად იძლევა აქლორპიდრის, თუმცა კუჭის წვენის ნორმალური მჟავიანობაც არ უარყოფს კუჭის კიბოს დიაგნოზს. დამახასიათებელია მარცხენა ლაფიწხედა ფოსოში ლიმფური გირკვლის გადიდება (გირხოვის გირკვალი). საბოლოო დიაგნოსტიკა ემყარება კუჭის რენტგენოლოგიურ და ენდოსკოპიურ გამოკვლევას, აუცილებელია ბიოფსია, მასალის პისტოლოგიური შესწავლით. ანალოგიურ კლინიკურ სურათს იძლევა კუჭის სარკომატ. კიბოსა და სარკომას შორის დიფერენცირება ძირითადად ხდება მიკრომოტოლოგიური გამოკვლევით.

3. მომტანი მარყუჟის სინდრომი – ეკუთვნის ოპერირებული კუჭის დაავადებას. (იხ. პოსტგასტრორფექციული დარღვევები).

4. ანასტომოზის პეპტიური წყლული (იხ. პოსტგასტრორფექციული დარღვევები).

5. ქრონიკული პანკრეატიტი – მეტად გავრცელებული დაავადებაა. მისთვის დამახასიათებელია ფოკალური ნეკროზები და სეგმენტური ფიბროზი გირკვლის ფუნქციური უკმარისობით. წმირად ემართებათ ალკოჰოლიცებს. ხელშემწყობი ფაქტორებია: ქრონიკული ანაციდური გასტრიტი, დუოდენიტი, ქრონიკული კენჭოვანი და უკენჭო ქოლესისტიტი. დამახასიათებელია გამწვავების და რემისიის მონაცვლეობა. გამწვავების დროს ავადმყოფს აწუხებს ყრუ, მუდმივი, წმირად შემომსარტყველი ხასიათის ტკივილი ეპიგასტრიუმის

არეში, ტკივილი ირადიაციას იძლევა წელის ან მარცხენა მხრის და ბეჭის მიდამოში, იგი ხშირად დაკავშირებულია საკვების, განსაკუთრებით კი ცხიმოვანი და ცხარე საკვების მიღებასთან. დაავადებას ამწვავებს ალკოჰოლის მიღება. მუდმივი ტკივილი დამყარებულია პანკრეასში ანთებით მოვლენებზე, სადაც არაინფილტრაციული ვითარდება ფსევდოკისტა, პანკრეასის სადინრის სტრუქტურა ან კენჭი. დამახასიათებელია დისტენზიური მოვლენები: უმადობა, გულისრევა, ღებინება, მეტეორიზმი. ღებინება ავადმყოფის მდგომარეობას არ ამსუბუქებს. დათვლიერებით ზოგჯერ პანკრეასის პროექციაზე შეინიშნება კანქვეშა ცხიმის განლევა (ტურნერის სიმპტომი). პალპაციით შეიძლება გავსინჯოთ ნაკლებად მოძრავი მტკივნეული კუჭქვეშა ჯირკვალი. დიაგნოსტიკა კლინიკური სურათის გარდა დამყარებულია პანკრეასის ფერმენტების გამოკვლევებზე. დაავადების გამწვავების დროს 10-ჯერ და უფრო მეტად მომატებულია ამილაზა შარდში. ასევე ინფორმაციულია ამილაზას, ტრიფსინის ინჰიბიტორის და ლიპაზის გამოკვლევა სისხლის შრატში.

ინსტრუმენტული გამოკვლევებიდან ჯირკვლის ანთების დროს მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ულტრაბეგერითი დიაგნოსტიკა. რენტგენოლოგიურად - ჩვეულებრივ მიმოხილვით რენტგენოგრაფიაზე პანკრეასის საპროექციო მიდამოში შეიძლება ჩანდეს პატარა გაყირავებული ღრები. დიაგნოსტიკაში გვგზმარება ასევე რელაქსაციური დუოდენოგრაფია. თუ ზემოაღნიშნული გამოკვლევები არ იძლევიან საკმარის ინფორმაციას, უნდა მივმართოთ აღმავალ რეტროგრადულ პანკრეატოქოლედოქოგრაფიას, რომელიც 90-95% შემთხვევაში იძლევა სარწმუნო ინფორმაციას. მეთორი ტექნიკურად რთულია, ზოგჯერ იძლევა გართულებებს და იგი უნდა ვაწარმოოთ მხოლოდ პირდაპირი ჩვენების დროს.

6. პანკრეასის კიბო - საკმლის მომწელებელ ორგანოთა სიმსივნეებს შორის გვხვდება 8-10% შემთხვევაში. დაავადება ძირითადად ვითარდება 50 წელს გადაცილებულ პირებში. სიმსივნური პროცესი ლოკალიზდება პანკრეასის თავში 70-75% შემთხვევაში, სხეულში - 20-25% შემთხვევაში და კუდში 10%-ში. დაავადება იწყება შეუძინევლად, ზოგადი სისუსტით, უმადობად, წონაში თანდათან დაკლებით, რასაც შემდეგ ემატება ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში. პანკრეასის თავში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს ტკივილი მარჯვენა ფერქვეშა მიდამოშია, ზოგჯერ წააგავს ქოლესისტიტის დროს არსებულ ტკივილს. ტკივილი დაკავშირებულია საკვების მიღებასთან, მუდმივია, ძლიერ შემაწუხებელი, ზოგჯერ აუტანელი, შემომსარტყვლელი ხასიათის. ზურგზე წოლისას სიმსივნის მზის წნულზე ზეწოლის გამო ტკივილი ძლიერდება და ავადმყოფი იძულებულია იჯდეს წელში მოხრილი იდაყვების მუხლებთან მიტანით, რაც მცირედ უმსუბუქებს ტკივილს. სიმსივნური პროცესის

1 პანკრეასის თავში ლოკალიზაციის დროს ვითარდება მექანიკური სიყვითლე.
2 სნეულში და კულში ლოკალიზაციის დროს შეიძლება განვითარდეს შაქრიანი დიაბეტის სიმპტომოკომპლექსი. გამხდარ პირებში პანკრეასის პროექტიზე შეიძლება გავსინჯოთ მკვრივი, უმოძრაო სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც მტკივნეულია. სისხლის ანალიზით აღინიშნება ანემიზაცია და ედს-ის აჩქარება. ინფორმაციულია ულტრაბგერითი და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. რთულ დიაგნოსტიკურ შემთხვევებში გვეხმარება აღმავალი ქოლედოქოპანკრეატოგრაფია, ეს მეთოდი 90% შემთხვევებში ადასტურებს დიაგნოზს.

7. ქრონიკული დუოდენიტი – თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთებით – დისტროფიული ცვლილებებია. იგი მეტად გავრცელებული დაავადებაა და სიხშირით არ ჩამოუვარდება ქრონიკულ გასტრიტს. მამაკაცები 2-3-ჯერ უფრო ხშირად ხდებიან ავად ქალებთან შედარებით. მის განვითარებაში სხვა ფაქტორებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს Hp-ით ინფიცირებას. წყულუოვანი დაავადების დროს ქრონიკული დუოდენიტი გამოვლენილია 80-100% შემთხვევაში. იგი ხშირია აგრეთვე ქრონიკული ქოლეცისტიტის, ქრ. ჰეპატიტის და ღვიძლის ციროზის დროს. მისთვის დამახასიათებელია საშუალო სიძლიერის ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, სიმძიმის შეგრძნება, განსაკუთრებით საჭმლის მიღების შემდეგ, გულისრევა, ბოყინი, უმადობა. ხშირია ყაზზობა, მეტეორიზმი. ქრონიკული დუოდენიტი ზოგჯერ მიმდინარეობს ქრონიკული პანკრეატიტის ან ქრონიკული ქოლეცისტიტის მსგავსი სიმპტომოკომპლექსით. ფატერის დვრილის შემუშების გამო დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს სიყვითლით. არაინფექციური თორმეტგოჯას წყულულის მავნარი კლინიკით მიმდინარეობა, კერძოდ: მშვიერი, ღამის და გვიანი ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ტკივილი ზოგჯერ სეზონური ხასიათისაა. მის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა რენტგენოლოგიური დუოდენოგრაფია, სადაც ლორწოვანის ნაოჭები შემუშებულია და არ იძლევა ზოგჯერ აღინიშნება ატროფია. უფრო ინფორმაციულია ფიბროდუოდენოსკოპია, სადაც აღინიშნება ანთებადი შემუშება და ჰიპერემია, წვრილი კლერის სისხლჩაქცევები, ატროფიული უბნები, ლიმფანგიოექტაზები („მანის ბურღულის“ ფენომენი). ზუსტ ინფორმაციას ლორწოვანის მდგომარეობის შესახებ იძლევა დამიზნებითი ბიოფსია და მასალის პისტოლოგიური შესწავლა.

8. ქრონიკული ენტერიტი – მისი მიზეზი მრავალია და მას პოლი-ეტოლოგიურ დაავადებას უწოდებენ. ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის მნიშვნელოვანია კვების დარღვევა, გადატანილი სალმონელოზი, დიზენტერია, სტაფილოკოკური ინფექცია, ვირუსები და სხვ. ქრონიკული ენტერიტი შეიძლება განვითარდეს თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს.

ქრონიკული ენტერიტის კლინიკისთვის დამახასიათებელია ტკივილი მუცლის არეში, ზოგჯერ მოვლითი ხასიათის, ყურყური, მუცლის შებერვა, დიარეა, ზოგჯერ ყაბზობა. პალპატორულად მტკივნეულია ჭიპის ირგვლივ, ზოგჯერ ჭიპის ოდნავ ზემოთ და მარცხნივ, დამახასიათებელია პოლიფეკალია. ქრონიკული ენტერიტის დროს ვითარდება მალდიგესტიისა და მალაბსორბციის სინდრომი (იხ. თავი 35).

9. არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი და კრონის დაავადება – ამ დაავადებების ძირითადი სიმპტომებია ტკივილი მუცლის არეში და დიარეა (იხ. თავი 34).

10. ქრონიკული უკნჭო ქოლეცისტიტი – ხშირი დაავადებაა, თუმცა მისი დიაგნოზი ისმება უფრო ხშირად, ვიდრე ის არის სინამდვილეში. იგი ძირითადად ინფექციური გენეზისაა. ინფექციის შეჭრა ნაღვლის ბუშტში შეიძლება მოხდეს ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და უშუალო კონტაგიოზური გზით. მიკრობი (ემერიხია, სტრეპტოკოკი, ენტეროკოკი, სტაფილოკოკი) შეიძლება შეიჭრეს კუჭიდან და ნაწლავიდან აღმავალი გზით. ერთ-ერთი ხელშემწყობი ფაქტორია აქლორჰიდრია, როცა კუჭის წვევში მარილმჟავას არ არსებობის გამო მისი ბაქტერიოციდული თვისება დაკარგულია. ანთების განვითარებას ხელს უწყობს ნაღვლის შეგუბება (დიდი ხნით წელში მოხრილი ჯდომა, უმოძრაო მდგომარეობა, სიმსუქნე, ორსულობა).

ქრონიკული ქოლეცისტიტისთვის დამახასიათებელია გამწვავებების და რემისიის მონაცვლეობა. წამყვანი სიმპტომია ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, ზოგჯერ ეპიგასტრიუმში, ტკივილი უხშირესად ყრუ ხასიათისაა, თუმცა მეტად შემაწუხებელი, გრძელდება საათობით, ზოგჯერ რამდენიმე დღეს და კვირასაც კი. ტკივილი ირადიაციას იძლევა მარჯვენა ბეჭის მიდამოში, ძლიერდება ცხიმოვანი და შემწვარი საკვების, კვერცხის, გაზირებული და ალუკოლიანი სასმელების მიღების დროს. დამახასიათებელია გულისრევა, ბოყინი, მუცლის შებერვა, პირში მწარე გემო, სისტემატურად სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ზოგჯერ აღინიშნება სუბფებრილიტეტი. დაავადების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია პალპატორული მონაცემები, სადაც აღინიშნება მტკივნეულობა ნაღვლის ბუშტის საპროექციო არეში, დადებითია მერფისა და ორტნერის ნიშნები. ზოგჯერ აღინიშნება ღვიძლის ზომიერი გადიდება, რაც რეაქტიულ ჰეპატიტზე მიუთითებს. გამოკვლევებიდან ინფორმაციულია ულტრაბგერითი და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ულტრაბგერითი გამოკვლევით ვლბულობთ ნაღვლის ბუშტის კედლის გასქელებას, რაც მისი ანთების მაჩვენებელია. ზოგჯერ შეიმჩნევა ლორწოვანი გარსის შემუპება, განსაკუთრებით ნაღვლის ბუშტის ყელის მიდამოში. კონტრასტული რენტგენოგრაფიით უხშირესად აღინიშნება პერიქოლეცისტიტის მოვლენები.

11. ღვიძლის კიბო – ხშირი დაავადებაა. უპირატესად ავადდებიან

მამაკაცები. ეტიოლოგია უცნობია. რისკ-ფაქტორებად ითვლება ღვიძლის ციროზი, განსაკუთრებით პოსტვირუსული, B ჰეპატიტი 100-ჯერ ზრდის ღვიძლის კიბოს რისკს. რისკ-ფაქტორად ითვლება ალკოჰოლიზმიც.

იწყება შეუმჩნევლად, სიმძიმის შეგრძნებით და ყრუ ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ტკივილი მუდმივია, არ ასვენებს ავადმყოფს არც დღე, არც ღამე, ხშირად ვითარდება სიყვიტლზე. ღვიძლი ძლიერ დიდდება, მკვრივია, ზორკლიანია, მტკივნეული. დამახასიათებელია ცხელება, ზოგჯერ მაღალი, ავადმყოფს აწუხებს უმადობა, პროგრესულად იცლებს წონაში. სისხლის ანალიზით ედს-ი აჩვენებულია, ზოგჯერ გამოხატულია ანემია.

ულტრაბგერითი გამოკვლევით ღვიძლში აღინიშნება ქსოვილოვანი წარმონაქმნი. რეაქცია α - ფეტოპროტეინზე დადებითია. ეს მეთოდი ღვიძლის პირველადი კიბოს გამოსაცნობად მაღალინფორმატიულია, 80% შემთხვევაში იძლევა დადებით შედეგს, თუმცა პათოგნომური არ არის.

ღვიძლის დამიზნებითი ბიოფსია, რომელიც კეთდება ულტრაბგერითი აპარატის კონტროლის ქვეშ, მაღალინფორმატიულია.

თავი 28. წყლულოვანი დაავადების კონსერვატიული მკურნალობა

ავადმყოფის სათანადო გამოკვლევისა და წყლულოვანი დაავადების დადგენისთანავე უნდა გადაწყდეს საკითხი, ავადმყოფი ექვემდებარება კონსერვატიულ მკურნალობას, თუ პუცერელა ოპერაციული ჩარევა. წყლულოვანი დაავადების დროს არსებობს აბსოლუტური და შედარებითი ჩვენება ქირურგიული ჩარევისათვის.

აბსოლუტურ ჩვენებად ითვლება:

1. წყლულის პერფორაცია;
2. პილორუსის ან დუოდენუმის სტენოზი მოტორულ-ევაკუატორული ფუნქციის ნაკლოვანებით;
3. წყლულის მალიგნიზაცია;
4. მწვავე გასტროდუოდენური სისხლდენა, რომლის შეჩერებაც ვერ მოხერხდა.

შედარებითი ჩვენებებია:

1. რამდენჯერმე სწორად, ადეკვატური ხანგრძლივობით ჩატარებული მკურნალობის უეფექტობა;
2. ანამნეზში წმირი პროფუზული გასტროდუოდენური სისხლდენა;
3. პერფორირებული წყლულის გაკერვის შემდეგ დაავადების გამწვავება;
4. დიდი, კალოზური, პენეტრირებული წყლულები, რომლებიც რეზისტენტულია კონსერვატიული მკურნალობის მიმართ.

წყლულოვანი დაავადების მკურნალობა უნდა იყოს პათოგენეზურად დასაბუთებული. გათვალისწინებული უნდა იქნეს კუჭის წვენის აგრესიული მოქმედების წინააღმდეგ ღონისძიებები, მოტორული ფუნქციის მოწესრიგება, დუოდენო-გასტრალური რეფლექსების დათრგუნვა, ლორწოვანის დამცველი ფუნქციის გაძლიერება და გასტროდუოდენური სისტემის დარღვეული ნეიროჰუმორალური რეგულაციის აღდგენა.

წყლულოვანი დაავადების კონსერვატიული მკურნალობა მოიცავს სამ ეტაპს:

1. წყლულოვანი დაავადების გამწვავების მკურნალობა;
2. წყლულის შეხორცების შემდეგ აღდგენითი ღონისძიებები (რეაბილიტაცია);

3. გამწვავების საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები.

განურთულებელი წყლულოვანი დაავადება გამწვავების ფაზაში ექვემდებარება ამბულატორიულ მკურნალობას. მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური და უნდა მოიცავდეს ორგანიზმის დაზოგვას ისეთი ფაქტორებისაგან, როგორიცაა: სტრესული სიტუაციები, თამბაქოს წევა, ალკოჰოლის მიღება, ულცეროგენული პრეპარატების (ასპირინი, ინდომეტაცინი, რეზერპინი, კორტიკოსტეროიდები) მიღება და სხვ.

ზოგი ავტორის აზრით, წყლულოვანი დაავადების გამწვავების მკურნალობისას დიეტოთერაპია არ წარმოადგენს აუცილებლობას, ვინაიდან იგი არ ცვლის დაავადების მიმდინარეობას, თუმცა ავტორთა უმრავლესობა ამ აზრს არ იზიარებს.

ჩვენი შეხედულებით მკურნალობის კომპლექსში დიეტის ჩართვა არა მარტო მიზანშეწონილია, არამედ აუცილებელიც. აქ უნდა იყოს გათვალისწინებული საქართველოს მოსახლეობის კვების თავისებურებანი. აუცილებელია კვების რეჟიმის დაცვა – კვება ერთი და იგივე დროს, 4–5-ჯერ დღეში. ავადმყოფს ენიშნება № 1 მაგიდა პევზნერით, კერძოდ, მკურნალობის დაწყებიდან მაგიდა № 1^ა, რომელიც ითვალისწინებს კუჭის ლორწოვანის მაქსიმალურად დაზოგვას, როგორც მექანიკურად, ასევე ქიმიურად. საკვები ეძლევა თხიერი ან ფაფისებრი კონსისტენციის, დღეში 80 გრ ცილა, 100 გრ ცხიმი და 200 გრ ნახშირწყალი – დაახლოებით 2000 კილოკალორია. შემდეგი 10–12 დღე ეძლევა № 1^ბ მაგიდა, სადაც კვება გაფართოებულია, ემატება 100 გრ ორცხოზილა, დაკეპილი ხორცი, გახეხილი ბოსტნეული. დღის რაციონი შეიცავს: ცილას – 100 გრ, ცხიმს – 110 გრ და 300 გრ ნახშირწყალს. სულ 2500 კილოკალორია. 3–4 კვირის შემდეგ ენიშნება მაგიდა № 1, რაც ითვალისწინებს ავადმყოფის სრულღირებულოვან კვებას, ცილის, ცხიმის და ნახშირწყლის ფიზიოლოგიურ ნორმებს, სადაც გამოირიცხება ყველა ის კერძი, რომელიც ითვლება კუჭის სეკრეციის ძლიერ აღმძვრელად. არ არის სასურველი გაზიანი სასმელები. ტუტე მინერალური წყლები შეიძლება მხოლოდ გაზგამწვებული. დიეტური საკვების ყველა მოთხოვნილებას აკმაყოფილებს ხაში, იგი არის სრულღირებულოვანი, იძლევა კუჭის სეკრეციის მინიმალურ აგზნებას, არ აღიზიანებს კუჭის ლორწოვანს მექანიკურად და დადებით ეფექტს იძლევა წყლულოვანი დაავადების კომპლექსურ მკურნალობაში. ასევე კარგ დიეტურ საშუალებას წარმოადგენს არტალა, რომელიც ხასიათდება მინიმალური სეკრეციული ეფექტით და კუჭის ლორწოვანის დამცველი უნარით.

ბოლო ხანებში ურჩევენ, რომ 1^ა და 1^ბ დიეტა დაუნიშნონ მოკლე ვადით (4–5 დღე) და ისიც გამოხატული გამწვავების დროს. სხვა შემთხვევაში მკურნალობას იწყებენ 1-მაგიდით.

წყლულოვანი დაავადების ფარმაცოთერაპია. წყლულოვანი დაავადების კომპლექსურ მკურნალობაში ფართოდ გამოიყენებოდა არასელექციური M-ქოლინოლიზური პრეპარატები. (ატროპინი, პლატიფილინი და მეტაცინი), როგორც ანტისეკრეტორული და ანტისპაზმური საშუალებები. ბოლო გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ ქოლინოლიტიკები არ აჩქარებენ წყლულის შეხორცებას და ამდენად ამ პრეპარატებით მონოთერაპიას აღარ მიმართავენ. ისინი შეიძლება გამოყენებულ იქნას ხანმოკლედ, როგორც ანტისპაზმური საშუალებები, რომლებიც სწრაფად ხსნიან ტკივილის სინდრომს.

სელექციურ M-ქოლინორეცეპტორების მახლოკირებელ საშუალებებს ეკუთვნის პირენცეპინი, გასტროცეპინი, ოქსიფენციკლამინი, პიფამინი და სხვ. მათ შორის ფართო გამოყენება ჰპოვა გასტროცეპინმა. მისი მოქმედების ხანგრძლივობა უდრის 12 სთ-ს. 100-150 მგ გასტროცეპინის მიცემა დღეში, იწვევს წყლულის შეხორცებას 4 კვირაში 70-90% შემთხვევაში. პრეპარატს კარგად იტანენ ავადმყოფები, იშვიათია გვერდითი მოვლენები. კერძოდ, გულისრევა, ღებინება, შარდვის განმირება და სხვ.

ბოლო ხანებში დიდი ყურადღება ექცევა წყლულოვანი დაავადების სამკურნალოდ მოწოდებულ მეტად ეფექტური პრეპარატების ჯგუფს, კერძოდ, ჰისტამინის H_2 რეცეპტორების ბლოკატორებს. ამ ჯგუფის პირველი წარმომადგენელია ციმეტიდინი, რომელიც იძლევა კუჭის სეკრეციის მნიშვნელოვან დათრგუნვას, პროტეოლიზური აქტივობის მკვეთრ შემცირებას, პროსტაგლანდინების ენდოგენური სინთეზის ინდუცირებას და წყლულის შეხორცებას.

ციმეტიდინი ავადმყოფს ეძლევა დღეში 800-1 000 მგ რაოდენობით. მოწოდებულია მკურნალობის ორი სქემა. პირველი სქემის მიხედვით იგი ავადმყოფს ეძლევა ჰამის შემდეგ 3-ჯერ დღეში 200 მგ და 400 მგ ღამე ძილის წინ. მეორე სქემით დღეში 2-ჯერ, დილით და საღამოთი 400 მგ. ორივე სქემის სამკურნალო ეფექტი ერთი და იგივეა. ციმეტიდინს ახასიათებს გვერდითი მოვლენები - თავის ტკივილი, ძილიანობა, ფსიქომოტორული აგზნება, მეტყველების დარღვევა, ჰალუცინაციები, კრუნჩხვები და სხვ. საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ აღინიშნება გულის რევა, ღებინება, ფაღარათი, შეკრულობა, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა; გულისისხლძარღვთა სისტემის მხრივ - გულის გამტარი სისტემის ბლოკადა, კოლაფსი; სისხლის სისტემის მხრივ - პანციტოპენია, B_{12} დეფიციტური ანემია. არ არის გამორიცხული რომ მისი ხანგრძლივი მიღება ხელს უწყობს კუჭის კიბოს განვითარებას; ახასიათებს „რეკომეტის“ ფენომენი - წმლის შეწყვეტის შემდეგ კუჭის სეკრეციის გაძლიერება და წყლულის რეციდივი. ამდენად, ზემოაღნიშნული გვერდითი მოვლენები ზღუდავს ციმეტიდინის გამოყენებას.

ჰისტამინის H_2 რეცეპტორის ბლოკატორს წარმოადგენს მეორე თაობის

პრეპარატი = რანიტიდინი (რანისანი). იგი 3-15 ჯერ უფრო აქტიურია ციმეტიდინთან შედარებით, უფრო გაწმენდილი პრეპარატია და იშვიათად იძლევა გვერდით მოვლენებს. მისი მიღება საუბარისა და ღლეში 2-ჯერ დღე-ღამეში 150 მგ, სულ ღლე-ღამეში 300 მგ. ციმეტიდინთან შედარებით იძლევა უკეთეს სამკურნალო ეფექტს.

ამ ჯგუფის ახალი, ბოლო თაობის პრეპარატია ფამოტიდინი - კვამატელი. ფამოტიდინის ანტისეკრეტორული ეფექტი 20-30 ჯერ უფრო მეტია ციმეტიდინზე და 6-8 ჯერ რანიტიდინზე. პრეპარატი ეძლევა 20 მგ 2-ჯერ დღეში ან 40 მგ ღამე, ძილის წინ. მკურნალობის ხანგრძლივობაა 4-6 კვირა. გვერდითი მოვლენები თითქმის არ ახასიათებს, რაც აადვილებს მის გამოყენებას.

მარილმჟავას სეკრეციას მკვეთრად ამუხრუჭებს ომეპრაზოლი. მისი მოქმედების მექანიზმი სრულიად განსხვავებულია და ემყარება ფერმენტ H^+K^+-ATP - ფაზის ბლოკირებას. იგი იძლევა HCl-ის გამოყოფის დათრგუნვას 97%-ით, რომელიც გრძელდება ერთ კვირას და უფრო მეტს. ომეპრაზოლი სასურველია გამოყენებულ იქნას განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, სადაც პისტამინის H_2 რეცეპტორების ბლოკატორებით მკურნალობა უშედეგოა. ომეპრაზოლი ავადმყოფებს ეძლევა 40 მგ დღეში 1-ჯერ ან 20 მგ დღეში 2-ჯერ. მკურნალობის ხანგრძლივობა 25-30 დღეა. გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია ტრანსამინაზების ზომიერი მომატება, კუჭის წვენის მჟავიანობის მკვეთრი დაქვეითების გამო კუჭში ბაქტერიული ფლორის გამრავლება.

კუჭის წვენის მჟავიანობის დაქვეითებას იწვევს კალციუმის ანტაგონისტები - ვერაპამილი და ნიფედინი. ამავე თვისებითაა აღჭურვილი აცეტაზოლამიდი (დიაკარბი), რომლებსაც დღეს იშვიათად იყენებენ.

წყლულოვანი დაავადების მკურნალობის საქმეში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ანტაციდურ პრეპარატებს. ამ ჯგუფს ეკუთვნის ალმაგელი, ფოსფალუგელი, გასტროგელი, მაალოკს-ი. ისინი ავადმყოფებს ეძლევათ 30 მლ ერთ მიღებაზე, სულ - 200 მლ დღე-ღამეში.

წყლულოვანი დაავადების მკურნალობაში მნიშვნელოვანია მედიკამენტების ის ჯგუფი, რომელთაც გააჩნიათ კუჭის ლორწოვანის დაცვის თვისება. ეს პრეპარატებია: კარბენოქსილონი ნატრიუმი, სუკრალფატი, კოლოიდური ბისმუტი და პროსტაგლანდინები. კარბენოქსილონი ნატრიუმი (ბიოგასტრონი, დუოგასტრონი, ვენტროკსოლი) აჩქარებს კუჭის ლორწოვანის ეპითელური უჯრედების პროლიფერაციას, აძლიერებს ლორწოს გამოყოფას, აუმჯობესებს მის ხარისხს და გასტროდუოდენალური ზონის მიკროციკულაციას. კარბენოქსილონი ნატრიუმი ავადმყოფს ეძლევა 100 მგ 3-ჯერ დღეში პირველ კვირას, შემდეგ კი 50 მგ 3-ჯერ დღეში.

ამ ჯგუფს ეკუთვნის პრეპარატი - სუკრალფატი. იგი წყლულის არეში ქმნის

მუცინის მაგვარ ნივთიერებას, რაც იცავს წყლულს პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედებისაგან. იგი ავადმყოფს ეძლევა 1 გრ 4-ჯერ დღეში ჭამის წინ. 1 ზაათით ადრე და ძილის წინ. იგი 4-6 კვირაში იძლევა წყლულის შეხორცებას 60-100% შემთხვევაში. ციტოპროტექტორებს ეკუთვნის აგრეთვე ბისმუტის კოლოიდური სუბციტრატი (დე-ნოლი), რომელიც მოქმედების მექანიზმით ჰგავს სუკრალფატს. ამავე დროს დე-ნოლი იძლევა ჰელიკობაქტერიის (HP) განადგურებას კუჭის ლორწოვანში. იგი ავადმყოფს ეძლევა 1-2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში ჭამამდე 30 წუთით ადრე და/ან ძილის წინ.

ციტოპროტექტორული თვისებით აღჭურვილია დეჰიდროპროსტ-აგლანდინი E_2 - ენპროსტილი. იგი მაღალეფექტურია წყლულოვანი დაავადების დროს და 78-92% შემთხვევაში იძლევა წყლულის შეხორცებას. იგი ეძლევა 0,1 მგ 4-ჯერ დღეში 4-6 კვირის განმავლობაში.

წყლულოვანი დაავადების მყურნალობაში ერთ-ერთ ძირითად რგოლს წარმოადგენს HP - ერაღაცია (განადგურება). ამ მიზნით მოწოდებულია 7 დღიანი მყურნალობის რამოდენიმე სქემა.

1. ომეპრაზოლი - 20 მგ 2 ჯერ დღეში + მეტრონიდაზოლი 400 მგ 2-ჯერ დღეში + კლარიტრომიცინი 500 მგ - 2-ჯერ დღეში.

2. ომეპრაზოლი 20 მგ 2-ჯერ დღეში + მეტრონიდაზოლი 400 მგ 2-ჯერ დღეში + ამოქსიცილინი 500 მგ 3-ჯერ დღეში.

HP - ერაღაციისათვის სპეციალურად მოწოდებულია ახალი ქიმიური შენაერთი - პილორიდი (რანიტიდინი + ბისმუტის ციტრატი), რომელსაც აქვს რანიტიდინის ანტისეკრეტორული და ბისმუტის ანტიჰელიკობაქტერიული თვისება. პილორიდი ავადმყოფებს ეძლევათ 400 მგ 2-ჯერ დღეში მეტრონიდაზოლთან (400 მგ 2-ჯერ დღეში) და კლარიტრომიცინთან (250 მგ 2-ჯერ დღეში) კომბინაციაში.

ზემოთ მოყვანილ სქემაში ომეპრაზოლის მაგივრად შეიძლება გამოვიყენოთ H_2 ბლოკატორი (კვამატელი, რანიტიდინი).

გარდა სამკომპონენტიანი მყურნალობისა რეზისტენტული ფორმების დროს მოწოდებულია 4 კომპონენტიანი მყურნალობა; კერძოდ: 1. ომეპრაზოლი 20 მგ 2-ჯერ დღეში + დე-ნოლი 120 მგ 4-ჯერ დღეში + ტეტრაციკლინი 500 მგ - 4-ჯერ დღეში + მეტრონიდაზოლი 250 მგ - 4-ჯერ დღეში.

დუოდენოსტაზისა და დუოდენოგასტრალური რეფლექსის დროს ავადმყოფებს ენიშნებათ მეტოკლოპრამიდი (ცერუკალი, რეგლანი) ან სულპირიდი. მეტოკლოპრამიდი ეძლევა 0,1-3-ჯერ დღეში, სულპირიდი კი 0,05 - 1-3-ჯერ დღეში.

ზოგჯერ საჭიროა ფსიქოტროპული საშუალებების დანიშვნა (ელენიუმი 0,01 მგ 2-3-ჯერ დღეში ან სედექსენი 0,005 თითო ტაბლეტი 1-2-ჯერ დღეში).

დაავადების რემისიის მიღწევის შემდეგ ავადმყოფებს ინდივიდუალურად უნდა შევეთხიოთ ანტირეციდიული მკურნალობა. ძირითადად მოწოდებულია ორი სქემა. ერთის მიხედვით ავადმყოფებს ეფექტის შემანარჩუნებელი დოზა (სამკურნალო დოზის ნახევარი) H_2 ბლოკატორისა ეძლევათ განუწყვეტლივ 1-2 წლის განმავლობაში.

მეორე სქემა ითვალისწინებს პროფილაქტიკურ მკურნალობას „მოთხოვნის“ მიხედვით. ეს ნიშნავს, რომ პროფილაქტიკური მკურნალობის ორ კვირიანი კურსი უნდა ჩაუტარდეს ავადმყოფს იმ შემთხვევაში თუ გამოჩნდება დაავადების გამწვავების რომელიმე ნიშანი. ჩვენი დაკვირვებით მკურნალობის პროფილაქტიკური კურსი (20 მგ კვამატელი) უნდა დაენიშნოს ავადმყოფს შემოდგომაზე და გაზაფხულზე 2 თვეს და ზამთარში 1 თვეს. თუ მივალწევთ იმას, რომ ორი წლის განმავლობაში ავადმყოფს არ ექნება არც ერთი გამწვავება, შემდეგ შეიძლება გადავიდეთ მკურნალობაზე „მოთხოვნის“ მიხედვით. ამ პერიოდში ავადმყოფებს ეკრძალებათ ალკოჰოლური სასმელები, რაც შეეხება დიეტას, საჭიროა ავადმყოფმა დაიცვას კვების რეჟიმი და მაქსიმალურად მოერიდოს ცხარე საჭმელებს. სხვა შეზღუდვები საკვების მხრივ აღარ არის საჭირო.

როგორც დასაწყისში მივუთითეთ, წყლულოვანი დაავადების დროს ოპერაციული ჩარევის ერთ-ერთ ჩვენებად ითვლება პილორუსის სტენოზი კუჭის მოტორულ-ევაკუატორული ფუნქციის დარღვევით. გვინდა გავამახვილოთ ყურადღება ერთ გარემოებაზე: ზოგჯერ მოტორულ-ევაკუატორული ფუნქციის მოშლას იძლევა პილორული არხის წყლულის ირგვლივი ანთებითი შეშუპება და ინფილტრაცია. ასეთ შემთხვევებში ოპერაციამდე შესაძლებელია მოისინჯოს ენერგიული კონსერვატიული მკურნალობა, რა თქმა უნდა თუ ავადმყოფის მდგომარეობა ამის საშუალებას იძლევა (არ არის შეუწყვეტელი დებიინება). ზოგჯერ ანთებითი ინფილტრატის გაწოვის შემდეგ აღდგება კუჭის ევაკუატორული ფუნქცია და ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდება. ამ გზით შეიძლება ავადმყოფი გადავარჩინოთ ოპერაციულ ჩარევას.

ტაქტიკა.

მწვავე მუცელი არ არის ცალკე რომელიმე ნოზოლოგიური დაავადება, იგი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსია, რომელიც შეიძლება განვითარდეს მუცლის ღრუს ან რეტროპერიტონული ორგანოების მწვავე დაავადების ან ტრავმული დაზიანების დროს და საჭიროებს გადაუდებელ (უწმირესად ქირურგიულ) დახმარებას (БМЭ Т. 18, с. 32). მწვავე მუცელი არის საგანგაშო სიგნალი, რომელიც მოითხოვს სამედიცინო პერსონალის სასწრაფო და მაქსიმალურ მობილიზებას, რათა ავადმყოფს გაეწიოს სათანადო დახმარება. მიუხედავად იმისა, რომ მწვავე მუცელი არ გულისხმობს რომელიმე კონკრეტული დაავადების არსებობას, მაინც ამ დიაგნოზით ავადმყოფები არაინფივითად იგზავნებიან სტაციონარში. „მწვავე მუცელი“ (მწვავე აბდომინალური სინდრომი) არა მარტო ქირურგის, არამედ თერაპევტის პრობლემაა. მთელი რიგი თერაპიული დაავადებებისა შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავე მუცლის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსით. თვით მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიული დაავადებით ავადმყოფი უფრო ხშირად სამედიცინო დახმარებისათვის მიმართავს ე. წ. „პირველ რგოლს“ – უბნის თერაპევტს ან ოჯახის ექიმს, რომელთა კვალიფიკაცია მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის პირველად დიაგნოსტიკაში ბევრად განსაზღვრავს ავადმყოფის შემდგომ ბედს. ამიტომ თერაპევტი (ზოგადი პრაქტიკის ექიმი) კარგად უნდა იყოს ორიენტირებული მუცლის ღრუს მწვავე ქირურგიული დაავადების კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსში. ასევე ქირურგიც კარგად უნდა იცნობდეს თერაპიული პროფილის ისეთ დაავადებებს, რომლებიც შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავე ქირურგიული დაავადების ნიღბით.

იგი ძირითადად იწყება მწვავედ ან უეცრად, თითქმის ყოველთვის ტკივილბოთ, (არ არის ტკივილი, არ. არის მწვავე მუცელი). ტკივილი ზოგჯერ აშკარად ლოკალიზებულია, ზოგჯერ, მითუმეტეს დასაწყისში გაფანტულია მთელ მუცელში, დამახასიათებელია გულისრევა და ღებინება, მოგვიანებით სლოკინი, მუცლის კუნთების დაჭიმულობა, ტკივილის გაძლიერება პერკუსიის დროს, გამოხატულია პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები (დადებითი ბლუმბერგის სიმპტომი), მუცელი დასაწყისში ჩავარდნილია, შემდეგ შებერილი.

არ მონაწილეობს სუნთქვაში, ვითარდება ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, კერძოდ: ტაქიკარდია, ჰიპოტონია, პულსი ძაფისებურია. ენა მშრალი, ავადმყოფი ძლიერ შეწუხებულია, მოგვიანებით გამოიხატება ჰიპოკრატეს სახე. გარდა ამ ზოგადი სიმპტომოკომპლექსისა, კლინიკურ სურათში სჭარბობს ესა თუ ის გამოვლინება იმისდა მიხედვით, თუ რამ გამოიწვია აღნიშნული კლინიკური სურათი. მწვავე მუცელი მისი მიზეზების გათვალისწინებით შეიძლება იყოს ჭეშმარიტი და ცრუ. მწვავე მუცელი, გამოწვეული მუცლის ღრუს ან რეტროპერიტონეალური ორგანოების ტრავმული დაზიანებით ან მწვავე ქირურგიული დაავადებებით, როგორც თითქმის ყოველთვის საჭიროებს გადაუდებელ ქირურგიულ დახმარებას, არის ჭეშმარიტი მწვავე მუცელი. შინაგანი ორგანოების სხვადასხვა დაავადებები, რომლებიც გამოვლინდებიან მწვავე მუცლის კლინიკური სურათით, მაგრამ არ საჭიროებენ ქირურგიულ ჩარევას არის ცრუ მწვავე მუცელი. დიაგნოსტიკური ძიების პირველ ეტაპზე ექიმი ვალდებულია გაეყვეს არის თუ არა „მწვავე მუცელი“. მწვავე მუცლის დადგენის შემთხვევაში, დიაგნოსტიკური ძიების შემდეგ ეტაპზე უნდა დაზუსტდეს იგი ჭეშმარიტია თუ არა.

1. ჭეშმარიტი მწვავე მუცლის მიზეზებია: მუცლის ღრუს და რეტროპერიტონეალური ორგანოების ტრავმული დაზიანებები (ღრუ და პარენქიმული ორგანოების გახეთქვა, ჭრილობები) და მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე დაავადებები:
 - 1.1. მწვავე აპენდიციტი;
 - 1.2. მწვავე კენჭოვანი და არაკენჭოვანი ქოლეცისტიტი;
 - 1.3. მწვავე პანკრეატიტი;
 - 1.4. ნაწლავთა მწვავე გაუვალობა;
 - 1.5. ღრუ ორგანოების (კუჭის, ნაწლავების, ნაღვლის ბუშტის) პერფორაცია;
 - 1.6. კუჭის შემოგრეხვა;
 - 1.7. კუჭის ფლევმონა;
 - 1.8. მუცლის წინა კედლის ჩაჭედილი თიაქარი;
 - 1.9. მეზენტერიული სისხლძარღვების თრომბოზი და ემბოლია;
 - 1.10. მუცლის აორტის განმამრეველები ანევრიზმა;
 - 1.11. თირკმლის კენჭოვანი კოლიკა. „მწვავე“ ჰიდრონეფროზი;
 - 1.12. სპევილოსნოსგარე ორსულობა, ფალოპის ლულის გახეთქვა;
 - 1.13. საკვერცხის კისტის შემოგრეხვა;
2. ცრუ მწვავე მუცლის მიზეზები შეიძლება იყოს:
 - 2.1. სტენოკარდია და მიოკარდიუმის ინფარქტი;
 - 2.2. მწვავე პნევმონია და დიაფრაგმული პლევრიტი;

- 2.3. მწვავე ალიმენტური ინტოქსიკაცია, მწვავე გასტროენტერიტი;
- 2.4. პერიოდული დაავადება;
- 2.5. ნეიროსიფილისი;
- 2.6. მწვავე პიელონეფრიტი, პაპილარული ნეკროზი;
- 2.7. შაქრიანი დიაბეტი, პრეკომა, კეტოაციდოზი;
- 2.8. თირეოტოქსიკოზი, თირეოტოქსიკური კრიზი;
- 2.9. ადისონის დაავადება;
- 2.10. ესენციალური ჰიპერლიპემია;
- 2.11. პორფირია;
- 2.12. კრონის დაავადება;
- 2.13. შონლაინ-ჰენოხის დაავადება;
- 2.14. ტყვიით მოწამვლა;
- 2.15. სპონტანური პნევმოთორაქსი;
- 2.16. მწვავე ადნექსიტი;
- 2.17. ელენთის ინფარქტი და ელენთის ვენის თრომბოზი;
- 2.18. ტუბერკულოზური პერიტონიტი;

მოგვყავს ავადმყოფის გამოკვლევის ალგორითმი მუცლის არეში ტკივილის დროს (იხ. სქემა 29.1).

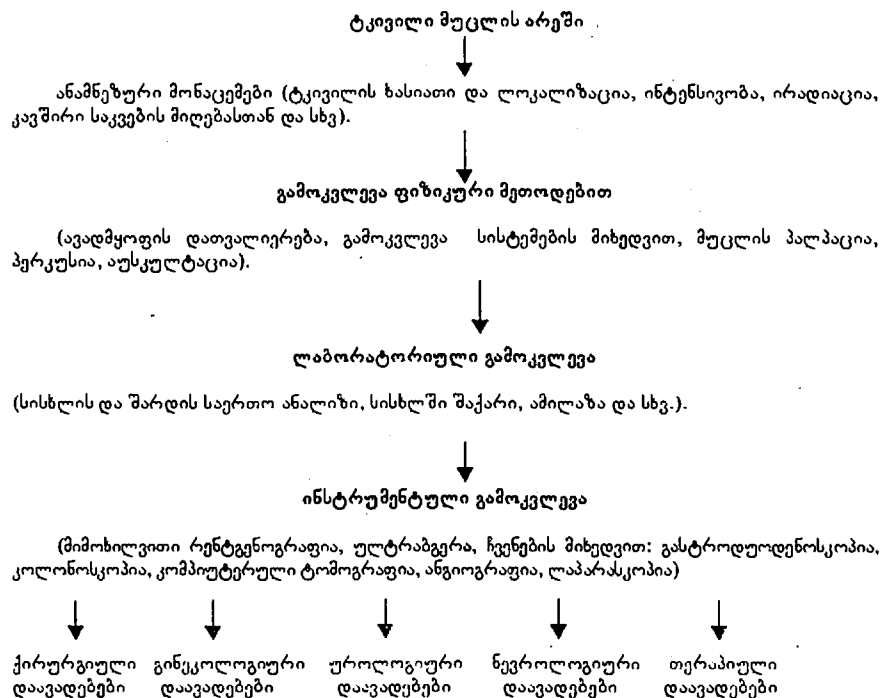
მუცლის ღრუსა და რეტრიპერიტონეალური ორგანოების ტრავმული დაზიანების შედეგად განვითარებული მწვავე მუცელი არ წარმოადგენს თერაპიულ პრობლემას, ვინაიდან იქ, სადაც არის ტრავმა და მასთან დაკავშირებული მწვავე მუცლის კლინიკა, ავადმყოფი აუცილებლად უნდა მოთავსებულ იქნას ქირურგიულ სტაციონარში. იქნება თუ არა საჭირო ქირურგიული ჩარევა, ავადმყოფი მაინც ქირურგის მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა იყოს. ამდენად, ჩვენ ამ საკითხზე დეტალურად არ შევჩერდებით. რაც შეეხება სხვა ქირურგიულ დაავადებებს, მათ განვიხილავთ მოკლედ დიფერენციული დიაგნოსტიკის პრილში. უფრო დეტალურად განვიხილავთ იმ თერაპიულ დაავადებებს, რომლებიც იძლევიან მწვავე მუცლის სიმუშაღაცას და არაიშვიათად შეცდომის საგანიც კი ხდებიან.

1.1. მწვავე აპენდიციტი – მწვავე აპენდიციტი სიწმირის მხრივ მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე დაავადებათა შორის ერთ-ერთი პირველთაგანია და მასზე გადაუდებელ ოპერაციათა 70-80% მოდის. მიუხედავად იმისა, რომ მწვავე აპენდიციტის კლინიკური სურათი წმირად იძლევა ამ დიაგნოზის დასმის საშუალებას, იგი არაიშვიათად სხვადასხვა ნიღბებით მიმდინარეობს, რაც მეტად აძნელებს მის დიაგნოსტიკას. კლინიკური სურათის მიხედვით მწვავე აპენდიციტის დროს გამოყოფენ დაავადების ადრეულ (პირველი 3 დღე) და მოგვიანებით პერიოდს. დაავადება იწყება მწვავე ტკივილით მუცლის არეში,

ხშირად ეპიგასტრიუმში ჭიპის ირგვლივ, ცოტა მოგვიანებით კი ტკივილი გადაინაცვლებს ილეოცეკალურ-მიდამოში. ტკივილი ირადიაციას არ იძლევა, ძლიერდება ზეგლის დროს, დამახასიათებელია გულსისრევა და ლებინება, აირების გამოყოფა არ ხდება. ფალარათი მწვავე აპენდიციტისათვის დამახასიათებელი არ არის, თუმცა იშვიათად დასაწყისში იგი შეიძლება იყოს. ტემპერატურა იმატებს 37,5-38°-მდე. სისხლის ანალიზით გვაქვს ზომიერი ლეიოციტოზი 9 000-12 000-მდე, ედს-ი დასაწყისში ნორმალურია, შემდეგ შეიძლება აჩქარდეს, პულისის სიხშირე 90-100'-ის ფარგლებშია, ენა დასაწყისში სველია, ნაღებიანი, შემდეგ კი მშრალი. მუცელი დაჭიმულია, დასაწყისში ყურადღებას იპყრობს ილეოცეკალური მიდამო, სადაც პერკუსია იძლევა მნიშვნელოვან ტკივილს და დადებით ბლუმბერგის ნიშანს. დადებითია სიტნოვსკის, ვოსკრესენსკის და როვსინგის ნიშნები, ილეოცეკალურ მიდამოში აღინიშნება ჰიპერესთეზიული ზონა.

მუცლის ღრუს სხვა მწვავე დაავადებების გამორიცხვის მიზნით ზოგჯერ საჭიროა რენტგენოლოგიური და ლაპარასკოპიული გამოკვლევების წარმოება, მონაცემების დეტალური ანალიზის საფუძველზე, მწვავე აპენდიციტის

სქემა 29.1.



დიაგნოზის დასმის შემთხვევაში ავადმყოფი დაუყოვნებლივ უნდა გადაყვანილ იქნას ქირურგიულ სტაციონარში.

1.2. მწვავე ქოლეცისტიტი: ერთ-ერთი ხშირი დაავადებაა მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე დაავადებათა შორის, იგი არაინფილტრაციული გამოვლინდება მწვავე მუცლის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსით და ხშირად მოითხოვს გადაუდებელ ღონისძიებებს, ზოგჯერ კი ქირურგიულ ჩარევას, მწვავე ქოლეცისტიტი უფრო ხშირად კენტოვანი წარმოშობისაა, ზოგჯერ მის განვითარებას წინ უძღვის კვების უხეში დარღვევა. იწყება მწვავედ, ძლიერი ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, ზოგჯერ ტკივილის ლოკალიზაცია ეპიგასტრიუმშია (ფრენიუს ნიშანი), ტკივილი ირადიაციას იძლევა წელში, მარჯვენა მხარში, ლავიწისა და ბეჭის მიდამოში მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთის ორ ფეხს შორის (გეორაგიევსკის სიმპტომი), იშვიათად გულის არეში. ტკივილი ძლიერია და ავადმყოფი ზუსტად ასახელებს მისი დაწყების დროს. ავადმყოფი საწოლში წევს უმოძრაოდ. ტკივილი ძლიერდება ღრმა სუნთქვის დროს, ზოგჯერ ავადმყოფებს აქვთ გულის რევა, ლებინება, რომელიც ტკივილს არ უმსუბუქებს. დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში ავადმყოფს ეწყება შემცივნება და შემდეგ იმატებს სხეულის ტემპერატურა 38-39°-მდე, მძიმდება ზოგადი მდგომარეობა, განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს განგრენოზული ქოლეცისტიტი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები. პალპატორულად ძლიერ მტკივნეულია მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამო, ამ არეში გამოხატულია კუნთების რიგიდობა, სისხლის ანალიზით აღინიშნება ლეიკოციტოზი 12 000-15 000 ფორმულის მარცხნივ გადახრით, აჩქარებულია ედს, ზოგჯერ გამოჩნდება სიყვითლე ნაღვლის საერთო სადინარის კენჭით დაცობის ან ანთებითი შემუშების შედეგად. მსუბუქი სიყვითლე თანმხლები ჰეპატიტით შეიძლება იყოს განპირობებული. მიღებული სამკურნალო ღონისძიებებით ავადმყოფის მდგომარეობა შეიძლება თანდათან გაუმჯობესდეს ან პროცესი წინ წავიდეს და საჭირო გახდეს ოპერაციული ჩარევა. დიაგნოზის დასმამდე გვეხმარება ულტრაბერითი გამოკვლევა, ზოგჯერ საჭირო ხდება ლაპარასკოპიის წარმოება, კონტრასტული რენტგენოგრაფია წინააღმდეგ ნაჩვენებია, რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა გამოირიცხოს მუცლის ღრუს ორგანოების ისეთი მწვავე დაავადებები, როგორიცაა ნაწლავთა გაუვალობა, ან ღრუ ორგანოების პერფორაცია.

1.3. მწვავე პანკრეატიტი საკმაოდ ხშირი დაავადებაა. მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიულ დაავადებათა შორის მწვავე პანკრეატიტი სინშირით მესამე ადგილზეა, მწვავე აპენდიციტისა და მწვავე ქოლეცისტიტის შემდეგ. სრულიად რუსეთის ქირურგთა ყრილობის მიერ 1978 წელს მიღებული იყო მწვავე პანკრეატიტის შემდეგი კლასიფიკაცია:

1. შემუშავებით;
2. ცხიმოვანი პანკრეონეკროზი;
3. პემორაგიული პანკრეონეკროზი;
4. ჩირქოვანი პანკრეონეკროზი;

მწვავე პანკრეატიტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 3 ფაზას:

1. ენზიმური ტოქსემიის ფაზა.
2. დროებითი რემისიის ფაზა.
3. სეკვესტრაციისა და ჩირქოვანი გართულების ფაზა.

დაავადება პოლიეტოლოგიურია. მწვავე პანკრეატიტის ხშირი მიზეზია კენჭოვანი ქოლეცისტიტი, მნიშვნელობა აქვს, ერთის მხრივ, პანკრეასის წვენის სეკრეციის გაძლიერებას, ხოლო მეორეს მხრივ, პანკრეასის სადინარებში წვენის მომატებას. დაავადება იწყება უეცრად, არაიმვიათად მას წინ უძღვის ალკოჰოლის და ცხიმოვანი საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღება. იწყება ძლიერი ინტენსიური ტკივილით ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ტკივილი შემომსარტყველია, ირადიაციას იძლევა მკერდის ძვლის უკან, წელსა და გულის არეში. ძლიერი ტკივილის გამო ავადმყოფი მოუსვენარია, ეძებს ისეთ მდგომარეობას რაც ტკივილს შეუმსუბუქებს. არაიმვიათად ეს მდგომარეობა იდაყვების მუხლებზე დაყრდნობა წელში მოხრით, თუმცა დიდი ხნით არც ის მდგომარეობა აძლევს შედავას, აქვს გულისრევა, შეუჩერებელი ღებინება დასაწყისში საკვების ნარჩენებით, შემდეგ კი კუჭის წვენითა და ნაღვლით, ზოგჯერ კუჭში მწვავე წყლულის გაჩენის შემთხვევაში ღებინება შეიძლება იყოს „ყავის ნალექის“ ფერის მასით. ავადმყოფს ღებინება ტკივილებს არ უმსუბუქებს, სხეულის ტემპერატურამ შეიძლება მოიმატოს 38-39⁰-მდე. კანი ფერმკრთალი და ციანოზურია, ენა ნაღებიანი, ზოგჯერ მშრალი, მუცელი შებერილია, დასაწყისში ნაწლავთა პერესტალტიკა შესუსტებულია, შემდეგ შეიძლება სრულიად გაქრეს და განვითარდეს დინამიური გაუვალობა. ღვიძლის მოყრუება შენახულია. მუცლის პრესი დასაწყისში ხშირად რბილია, შემდეგ გამომჟღავნდება კუნთების რიგიდობა, პალპატორული მტკივნეულობა უპირატესად აღინიშნება ეპიგასტრიუმის მიდამოში. დესტრუქციული პანკრეატიტის დროს ქიპის ირგვლივ კანზე შეიძლება განვითარდეს ციანოზური და კანქვეშა სისხლჩაქცევის უბნები, ზოგჯერ ვითარდება მექანიკური სიყვითლე, რაც პანკრეასის თავის შემუშავების შედეგია. პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები (ბლუმბერგის დადებითი სიგნალი) გამომჟღავნდება დაავადების დაწყებიდან ოდნავ მოგვიანებით. დაავადების დასაწყის სტადიაში შეიძლება გაქრეს მუცლის აორტის პულსაცია მასზე შემუშავებული პანკრეასის ზეწოლის გამო (ვოკრესენსკის სიმპტომი). ზოგჯერ დადებითია მეიო-რობსონის ნიშანი (ნეკნ-ბერნემლის კუთხეში თითის დაჭერის დროს ტკივილი), პულსი დასაწყისში

ხშირად ბრადიკარდიულია, შემდეგ კი აღინიშნება ტაქიკარდია, ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ჰიპოტონია და კოლაფსი. სისხლის ანალიზით შეიძლება იყოს ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, ანეოზინოფილია, მნიშვნელოვანია პანკრეასის ფერმენტების გამოკვლევა, კერძოდ, ტრიფსინისა და ამილაზას, ნაკლებმნიშვნელოვანია ლიპაზა. მწვავე პანკრეატიტის დროს განსაკუთრებით მატულობს ამილაზის (დიასტაზის) აქტივობა სისხლში და შარდში, ცვლილებებს განიცდის სისხლის შემადგენელი სისტემა. შემუშებითი ფორმისა და ცხიმოვანი პანკრეონექროზის დროს აღინიშნება ჰიპერკოაგულაცია, ხოლო ჰემორაგიული პანკრეატიტის დროს ჰიპოკოაგულაცია. ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდებიდან მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, კერძოდ, რელაქსაციური დუოდენოგრაფია, სადაც აღინიშნება თორმეტგოჯას რკალის გაფართოება, მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ზოგჯერ საჭირო ხდება ლაპარასკოპია.

1.4. ნაწლავთა მწვავე გაუვალობა. ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის მიზეზი მრავალია, იგი შეიძლება იყოს ნაწლავის თანდაყოლილი ანომალიის ან მთელი რიგი დაავადებების შედეგი, კერძოდ: ნაწლავის ღრუს მექანიკური ლაგობა, ნაწლავის გადაგრეხა, ნაწლავის ინვაგინაცია, ნაწლავთა დამბლა და სხვ. იწყება უეცარი ტკივილით მუცლის არეში, ტკივილი მრავლდომი ხასიათისაა, შუალედებში ტკივილის ინტენსივობა კლებულობს ან სრულიად ქრება და ავადმყოფი უკეთ გრძნობს თავს, ხოლო შემდეგ ისევ იწყება შეტევითი ხასიათის ტკივილი, რომელიც იცვლება ნათელი პერიოდებით, მოგვიანებით მოვლითი ხასიათის ტკივილი იცვლება მუდმივით, რაც პერიტონიტის დაწყებაზე მიუთითებს. ნაწლავთა გაუვალობის დასაწყისში შეიძლება ღებინება არ იყოს, იგი დამოკიდებულია თუ სად არის დაბჭოლება. მაღალი გაუვალობის დროს ღებინება იწყება დაავადების დასაწყისშივე, ხოლო დაბალი გაუვალობის დროს ღებინება უფრო მოგვიანებითი სიმპტომია. დაგვიანებულ შემთხვევებში, განსაკუთრებით დაბალი გაუვალობის დროს პირნალზე მასებს აქვს განავლის სუნი და ფერი, მუცელი შებერილია, ზოგჯერ კარგად ჩანს ნაწლავთა პერიტალტიკა და გაბერილ ნაწლავთა მარყუჟის რელიეფი (ვალის ნიშანი), ნაწლავთა გაუვალობის მნიშვნელოვანი სიმპტომია ნაწლავის მოქმედებისა და აირების გამოყოფის შეწყვეტა. მაღალი გაუვალობის დროს ავადმყოფს დასაწყისში შეიძლება ჰქონდეს ნაწლავის მოქმედება, მაგრამ ეს ტკივილს არ უმსუბუქებს, მუცელი დიდხანს რჩება ნორმალური ან ჩავარდნილი, ენა შელესილია, მშრალი, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა თანდათან მძიმდება, ხშირი ღებინების გამო ვიწარდება ექსიკოზი. დაავადება თანდათან პროგრესირებს, ვითარდება დიფუზური პერიტონიტი ყველა მისი

გამოვლინებით და ავადმყოფის მდგომარეობა ხდება უკიდურესად მძიმე.

დაავადების დიაგნოსტიკაში გვხვდება კარგად შეკრებილი ანამნეზი, ფიზიკური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები. მუცლის ღრუს ორგანოების პალპაციით შეიძლება შევიგრძნოთ დაჭიმული ნაწლავის მარყუქები, მოგვიანებით სტადიაში ვითარდება მუცლის კუნთების რიგიდობა, რაც მეტად აძნელებს მუცლის ღრუს ორგანოების პალპაციას. სისხლის ანალიზი დაავადების დასაწყისში არ იძლევა მნიშვნელოვან ცვლილებებს. თუ გაუვალობა გამოწვეულია სიმსივნით შეიძლება იყოს ანემია. სიგმის გადაგრეხისათვის მეტად დამახასიათებელია ანუსის ღია სფინქტერი და სწორი ნაწლავის ამპულის გაფართოება („ობუზოვის საავადმყოფოს სიმპტომი“). მეტად მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, სადაც ჩანს ე. წ. კლოუბერის ფიალები. ასევე მეტად ინფორმაციულია ენდოსკოპიური გამოკვლევა (რექტორომანოსკოპია, კოლონოსკოპია), რომელიც მოგვცემს საშუალებას დავადგინოთ მსხვილი ნაწლავის რომელ ნაწილში არის დაბრკოლება.

1.5. წყლულის პერფორაცია კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს; პერფორაცია წყლულოვანი დაავადების მეტად მძიმე და საშიში გართულებაა. იგი გვხვდება ამ დაავადებით ავადმყოფთა 5-7% შემთხვევაში. უფრო ხშირია თორმეტგოჯა ნაწლავის წინა კედლის წყლულის პერფორაცია. იწყება უეცარი ძლიერი ტკივილით ეპიგასტრიუმის მიდამოში. ტკივილს ადარებენ ხანჯლის ჩაცემას. თუ პერფორაციის დროს კუჭის ან თორმეტგოჯას შიგთავსი ჩაიღვარა მუცლის ღრუში, სწრაფად ვითარდება პერიტონიუმის გაღიზიანების მოვლენები. ავადმყოფს იდაყვები მიტანილი აქვს მუხლებთან. ცდილობს არ გაინძრეს, ვინაიდან განძრევა იწვევს ძლიერ ტკივილს, აქვს გულის რევა და ლებინება, მუცლის კუნთები ძლიერ დაჭიმულია, ზოგჯერ ინტენსიური ტკივილი და პერიტონეალური მოვლენები აღინიშნება ილეოცეკალურ მიდამოში. მისი მიზეზია კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსის ჩადვრა ამ არეში. ტკივილის აღნიშნული ლოკალიზაცია ხშირად ექვს ბადებს აპენდიციტის არსებობაზე და ზოგჯერ დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი ხდება. ვითარდება დიფუზური პერიტონიტის კლინიკური სურათი. დასაწყისში აღინიშნება ბრადიკარდია, რომელიც შემდეგ იცვლება ტაქიკარდიით, პულსი სუსტი ავსებისაა, ზოგჯერ ვითარდება ექსტრა-სისტოლური არითმია. აღინიშნება ტემპერატურის მომატება 38°-მდე, ლეიოციტოზი, ელს-ის აჩქარება, პერკუტორულად უნშირესად აღინიშნება ლეიძლის მოყრუების გაქრობა, მუცლის მიმოხილვით რენტგენოსკოპიით ლეიძლსა და დიაფრაგმას შორის აღინიშნება ჰაერის არსებობა. ავადმყოფი უნშირესად მიუთითებს წყლულოვანი დაავადების არსებობაზე. თუმცა

არაიშვიათად პერფორაცია შეიძლება განვითარდეს ე. წ. „მუნჯი წყლის“ დროს, როდესაც ავადმყოფმა მისი დაავადების შესახებ არაფერი არ იცის. 20% შემთხვევაში პერფორაციის ადგილას შეიძლება მიეფაროს ბაღეჭონი ან პანკრეასი, პროცესი არ გავრცელდეს და შემოიფარგლოს ადგილობრივად. ასეთ შემთხვევაში პერფორაციიდან 2-3 საათის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება და გადაუდებელი ოპერაციული ჩარევა საჭირო აღარ არის. მოგვყავს ტკივილის სინდრომის თავისებურებები (ცხრილი 29. 1)

ცხრილი 29.1

ტკივილის სინდრომის თავისებურებები სხვადასხვა
დაავადების დროს.

დაავადება	ტ კ ი ვ ი ლ ი				
	დასაწყისი	ინტენზიობა	ლოკალიზაცია	მუდმივობა	ირადიაცია
აპენდიციტი	მწვავე	მსუბუქი, საშუალო (ემაზემა ძლიერი)	ილეოცეკალური ეპიგასტრიუმი	მუდმივი	არა (ფსოსის სინდრომი, რეტროპერიტონეალური მდებარეობის დროს).
პერფორაცია	უცარი	ძლიერი. შუკური	ეპიგასტრიუმი მაღლ დიფუზური	მუდმივი	არა
გაუჯანმრთელობა	მწვავე (უცარი)	ძლიერი. შუკური.	დიფუზური, კიბის ირგვლივ	პერიოდულად მოვლითი.	არა (წელში ჯორჯლის ძირის მოჭაჩის შემთხვევაში)
ქოლესისტატიტი	მწვავე	ძლიერი	მარჯვენა ფერდემში არე	მუდმივი	ფრენიკუს სინდრომი
პანკრეატიტი	მწვავე	ძლიერი შუკი.	დასაწყისი ეპიგასტრიუმი	მუდმივი	წელში

მწვავე მუცლის კლინიკური სურათი და დიფუზური პერიტონიტი შეიძლება განვითარდეს არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ან კრონის დაავადების დროს ნაწლავის პერფორაციის გამო. ყველა ეს შემთხვევა ქირურგის კომპეტენციაა. თერაპევტი კი ვალდებულია არ დაუშვას შეცდომა და დროზე გამოიძნოს მწვავე მუცელი, რათა ავადმყოფი დაუყოვნებლივ გადასცეს ქირურგებს, რა თქმა უნდა სასურველია ძირითადი დაავადების გამოცნობაც, რამაც გამოიწვია მწვავე მუცელი.

1.6. კუჭის შემოგრება ვითარდება ძლიერ იშვიათად. ხელშემწყობი მიზეზებია კუჭის დაწვევა და მისი გადავსება. იწყება უეცრივ ძლიერი ტკივილით ეპიგასტრიუმის მიდამოში ირადიაციით ზურგში და გულმკერდის ქვედა ნაწილში. სითხის მიცემა იწვევს ლებინების რეფლექსს. მუცლის ზედა ნახევარი შებერილია, ასიმეტრიულია, გამოხატულია მუცლის კუნთების დაჭიმულობა, პერკუსიით ეპიგასტრიუმის არეში აღინიშნება ტიმპანიტი. ავადმყოფის მდგომარეობა სწრაფად მძიმდება, ირრევეა ჰემოდინამიკა, რენტგენოლოგიური გამოკვლევით – კონტრასტი ჩერდება საყლაპავში, აღინიშნება საყლაპავის

ანტიპერესტალტიკა, შეუძლებელი ხდება კუჭში ფიბროსკოპის ან ზონდის შეყვანა მექანიკური დაბრკოლების გამო. ზემოთ მოყვანილი მონაცემებიდან გამომდინარე, კუჭის შემოგრების დიაგნოზი არ წარმოადგენს დიდ სიძნელეს და საჭიროებს გადაუდებელ ოპერაციას.

1.7. კუჭის ფლევმონა – კუჭის კედლის ჩირქგროვაა, იგი შეიძლება განვითარდეს კუჭში უცხო სხეულის მოხვედრისას ტრავმის შედეგად. ფლევმონის განვითარებას ხელს უწყობს აქილიის არსებობა, რის გამოც ქვეითდება კუჭის წვენის ბაქტერიოციდული თვისება. მისთვის დამახასიათებელია მწვავე ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ტემპერატურის მომატება, ჰიპერლეიკოციტოზი, ლეზინება, მუცლის კუნთების დაჭიმულობა. დიაგნოსტიკაში გვხვმარება ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია. თუ არ მატულობს პერიტონიტის მოვლენები, შეიძლება ავადმყოფს ვუძეურნალოთ კონსერვატიულად ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მაღალი დოზებით. გუჟრნალობის უეფექტობის შემთხვევაში საჭიროა ოპერაციული ჩარევა.

1.8. მუცლის წინა კედლის ჩაჭედილი თიაქარი მწვავე მუცლის წმირი მიზნია და სინშირის მიხედვით უკავია მეოთხე ადგილი მწვავე აპენდიციტის, ქოლეცისტიტისა და პანკრეატიტის შემდეგ. თიაქრის ჩაჭედვისთანავე ვითარდება ძლიერი ტკივილი ჯერ თიაქრის ირგვლივ, შემდეგ კი მთელ მუცელში, ვითარდება მწვავე მუცლის კლინიკური სურათი, თუ თიაქარი არ ჩაბრუნდა, აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა.

1.9. მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზი და ემბოლია. თრომბოზით და ემბოლიით უწმირესად ზიანდება ჯორჯლის არტერიები. დაავადება იწყება უეცრივ ძლიერი, მოუთმენელი ხასიათის ტკივილით მუცლის არეში, ავადმყოფი მოუსვენარია, ეძებს მდგომარეობას, რომელიც შეუშლუბუქებს აუტანელ ტკივილს, წმირად ასეთი მდგომარეობაა იდაყვების მუხლებთან მიტანა. დაავადება უწმირესად ვითარდება გულის რიტმის დარღვევის (მოციმციმე არიტმიის), ინფექციური ქვემწვავე ენდოკარდიტის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზის, კოაგულოპათიების ან ავთვისებიანი სიმსივნის ფონზე. ავადმყოფი ფერმკრთალია, სახეზე აქვს ცივი ოფლი, აღინიშნება ჰიპოტონია, დიარეა სისხლიან-ლორწოვანი განავლით. დასაწყისში მუცელი შებერილია, იშვიათად აღინიშნება პერიტონეუმის გაღიზიანების მოვლენები. მოგვიანებით ნაწლავის ნეკროზის გამო ვითარდება პერიტონიტი რომლისთვისაც დამახასიათებელია მაღალი ლეიკოციტოზი (18-22 000-მდე), მუცლის აუსკულტაციით ნაწლავის პერესტალტიკის ხმა არ ისმის პარალელური ილეუსის გამო. ინსტრუმენტული გამოკვლევებიდან ყველაზე ინფორმაციულია ანგიოგრაფია და ლაპარასკოპია. მსგავსი კლინიკური სურათის შემთხვევაში, მით უმეტეს თუ ეს მოვლენები

განვითარდა ზემოხსენებული დავადებების (მიოკარდიუმის ინფარქტი, მოციმციმე არიტმია, ინფექციური ენდოკარდიტი და სხვ.) ფონზე, ექიმი ვალდებულია, ავადმყოფი დაუყოვნებლივ გაგზავნოს ქირურგიულ დაწესებულებაში ჯორჯლის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზით. პროგნოზი ყოველთვის სერიოზულია.

1.10. მუცლის აორტის განმარტვებული ანევრიზმა. ხშირად ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე. იწყება უეცარი, ძლიერი ტკივილით მუცლის არეში, ლეზინებით, ტკივილი ვითარდება ქვემო კიდურებში, ზოგჯერ ტკივილი გადაეცემა წელის არეში, პალპაციით ისინჯება მოპულსირე წარმონაქმნი მუცლის ღრუში შუა ხაზიდან მარცხნივ, ამ არეში შეიძლება მოვისმინოთ უხეში შუილი. შეიძლება განვითარდეს კოლაფსი. ავადმყოფი ქირურგიულია და დაუყოვნებლივ უნდა გაიგზავნოს სისხლძარღვთა ქირურგიულ კლინიკაში.

1.11. თირკმლის კენჭოვანი კოლიკა, მწველ პედრონეფროზი-კენჭოვანი კოლიკა ვითარდება თირკმლის კენჭით შარდსაწვეთის დაცობის დროს. შარდის შეზღუდვის გამო იმატებს წნევა თირკმლის მენჯის რეგიონში თირკმლის კაფსულა და ვითარდება ძლიერი ტკივილი წელის არეში. ტკივილი ზოგჯერ გადაინაცვლებს მუცლის მიდამოში. ავადმყოფს აქვს გულის რევა, ლეზინება, შეიძლება იყოს შემცივნება და შემდეგ მაღალი ტემპერატურა, ვითარდება ნაწლავთა რეფლექსური დამბლა, ავადმყოფი ვერ გადის აიკრებზე, მუცელი შებერილია, აღინიშნება დიზურიული მოვლენები, შეიძლება განვითარდეს ანურია. ავადმყოფის ფიზიკური გამოკვლევით მუცელი რბილია, ზოგჯერ ისინჯება გადიდებული, მტკივნეული თირკმელი, პასტერნაკის სინდრომი დაავადებულ მხარეს მკვეთრად დადებითია, დაავადების დიაგნოსტიკაში გვებმარება შარდის ანალიზი, სადაც აღინიშნება მიკრო და მაკროჰემატურია, პროტეინურია, შარდსაწვეთის სრული დანშობის დროს შეიძლება შარდის ანალიზი იყოს ნორმალური, რაც რა თქმა უნდა მოჩვენებითია. ულტრაბგერითი გამოკვლევით თირკმელი გადიდებულია. ანალოგიური კლინიკური სურათის შემთხვევაში ექიმი თერაპევტი ვალდებულია გაერკვეს დიაგნოზში და ავადმყოფი გაგზავნოს უროლოგიურ კლინიკაში. თუ ამის პირობები მაშინვე არ არსებობს, ექიმს შეუძლია დროებითი სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება, რაც ავადმყოფს შეუმსუბუქებს მდგომარეობას.

1.12. საშვილოსნოს გარე ორსულობა ფალოპის ლულის გახეთქვა: ავადმყოფს უეცრივ იწყება ძლიერი შეტევითი ხასიათის ტკივილი მუცლის ქვედა ნახევარში, ტკივილი ირადიაციას იძლევა მხრისა და ბეჭის არეში (ფრენიკუს სიმპტომი). სისხლის დიდი რაოდენობით ჩაღვრის დროს ტკივილს შეიძლება თან ახლდეს გონების ხანმოკლე დაკარგვა. ავადმყოფი ფერმკრთალია,

ქეს ცივი ოფლი, გამომეტყველება შემინებული, პულსი წმირი, ძაფისებური, ისხლის არტერიული წნევა მკვეთრად დაქვეითებული, ვითარდება ემორაგიული შოკის სურათი. პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები ვლინდება ოგვინებით, ჩაღვრილი სისხლის ინფიცირების შემდეგ. მუცლის კუნთები ააჭიმული არ არის, მუცლის დრუმი აღინიშნება სითხის (სისხლის) არსებობა, როდესაც ფერტილური ასაკის ქალს უნვითარდება ზემოაღნიშნული კლინიკური სურათი, რომელსაც ცოტახნის წინ შეუჩერდა მენსტრუაცია, ექიმი აღდებულია იფიქროს ფალოპის ლულის გახეთქვაზე (ორსულობის გამო) და ავადმყოფი დაუყოვნებლივ გადაიყვანოს გინეკოლოგიურ საავადმყოფოში.

1.13. საკვერცხის კისტის გადაგრება იწყება უეცრივ ძლიერი ტკივილით მუცლის ქვედა ნახევარში, ირადიაციით შორისის, წელისა და ბარძაყის მიდამოში, დიზურიული მოვლენებით, გულის რევიტა და ლებინებით. მუცლის კუნთები დაჭიმულია, აღნიშნულ მოვლენებს შეიძლება წინ უსწრებდეს ფიზიკური დატვირთვა ან სხეულის მკვეთრი მოძრაობა. ექიმი თერაპევტი, ვალდებულია შეძლებისდაგვარად გამოარიცხოს ცრუ მწვავე მუცლის ყველა შესაძლო ვარიანტი და ავადმყოფი გაგზავნოს ქირურგიულ კლინიკაში.

ცრუ მწვავე მუცელი. მას შემდეგ, რაც ექიმი დარწმუნდება, რომ ავადმყოფს აქვს მწვავე მუცელი, მაგრამ იგი ქირურგიული დაავადებით არ არის გამოწვეული და არ მოითხოვს გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევას, იგი უნდა ეცადოს გაერკვეს მწვავე მუცლის მიზეზში, თუ რომელმა დაავადებამ გამოიწვია აღნიშნული სიმპტომოკომპლექსი, რათა სწორად წარიმართოს ავადმყოფის მკურნალობა. ცრუ მწვავე მუცლის დროს ექიმს წმირად უფრო მეტი დრო აქვს ავადმყოფის გამოკვლევისათვის, მან უნდა გამოიყენოს მის ხელთ არსებული ყველა საშუალება სრული დიაგნოზის დასმისათვის. ქვემოთ მოგვყავს მოკლედ იმ თერაპიული დაავადებების კლინიკური სიმპტომატიკა, რომელიც შედარებით წმირად გამოვლინდება მწვავე მუცლის ნიღბით.

2.1. მიოკარდიუმის ინფარქტი მიოკარდიუმის ინფარქტის ე. წ. აბდომინალური ფორმა წმირად იძლევა მწვავე მუცლის კლინიკურ სურათს. იგი არაიშვიათად ვითარდება დიაფრაგმული ინფარქტის დროს. ავადმყოფს ეწყება ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ტკივილს აქვს მოვლითი ხასიათი, გულისრევა, ლებინება, რომელიც ტკივილს არ უმსუბუქებს. ტკივილი შეიძლება ირადიაციას იძლეოდეს საყლაპავის გასწვრივ, შეიძლება ავადმყოფს ჰქონდეს ყელში ლუკმის გაჩხერის შეგრძნება. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას, რომელიც თანდათან მძიმდება, ვითარდება ტაქიკარდია, არიტმია, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება და კოლაფსი, ციანოზი, საყურადღებოა ავადმყოფის ასაკი. საბოლოოდ მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზს ადასტურებს ეკგ-მონაცემები,

ფერმენტების აქტივობის გამოკვლევა და სისხლის ანალიზის წარმოება დინამიკაში. ეკგ ნიშნებიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ST სეგმენტის ცდომა (მონოფაზური მრუდი), პათოლოგიური Q კბილი ან QS-კბილი და R კბილების ჩავარდნა გულმკერდის განზრგბში; სისხლის ანალიზით დაავადების პირველ დღეს დამახასიათებელია ზომიერი ლეიკოციტოზი. (10-15 000), მეორე-მესამე დღეს ლეიკოციტების რაოდენობა უბრუნდება ნორმას და აჩქარდება ედს, რაც შეეხება ფერმენტულ დიაგნოსტიკას, მნიშვნელოვანია ალანინამინოტრანსფერაზას, ლაქტატდეჰიდროგენაზას და კრეატინ-ფოსფოკინაზას აქტივობის განსაზღვრა, რომელთა კონცენტრაცია მატულობს ინფარქტის პირველ საათებში და რამდენიმე დღის შემდეგ უბრუნდება ნორმას.

2.2. პლევროპნევმონია, დიაფრაგმული პლევრიტი. ზოგჯერ დიდი დიაგნოსტიკური სიძნელე იქმნება მუცლის ზედა ნახევარში ტკივილის დროს, როდესაც არ მქონდება მუცლის ღრუს რომელიმე ორგანოს პათოლოგია, მაგრამ არის მწვავე მუცლის კლინიკური სურათი. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს დიაფრაგმული პლევრიტი, რომელიც თან ახლავს ბაზალურ პლევროპნევმონიას ან მუცლის ღრუს ზედა ნაწილის რომელიმე ორგანოს ანთებით პროცესს. მისთვის დამახასიათებელია: ტკივილი მუცლის ზედა ნაწილში, ზოგჯერ მტკივნეული სლოკინი, ტკივილის ირადიაცია კისრის მიდამოში, მიუსეს ნიშანი (მეგრ-ლაფი-დვრილისებრი კუნთის ფეხებს შორის პალპაციით ტკივილი), მუცლის კუნთების რიგიდობა უპირატესად დაავადებულ მხარეს, აუსკულტაციით ფილტვების ქვედა წილში სველი, კრეპიტული ხასიათის ხიხინი, სისხლის ანალიზით ლეიკოციტოზი, რენტგენოლოგიურად ინფილტრაცია. ავადმყოფის დეტალური გამოკვლევის და მუცლის ღრუს ორგანოების ქირურგიული დაავადების გამორიცხვის შემდეგ შეიძლება ექვი მივიტანოთ დიაფრაგმულ პლევრიტზე და თავი შევიყავოთ ოპერაციული ჩარევისაგან. ავადმყოფის მდგომარეობას მკვეთრად აუმჯობესებს პნევმონიის საწინააღმდეგო მკურნალობის ჩატარება.

2.3. მწვავე ალიმენტური ინტოქსიკაცია, მწვავე გასტროენტერიტი. დაავადება იწყება დაინფიცირებული საკვების მიღებიდან 1-2 დღის შემდეგ ძლიერი ტკივილით ეპიგასტრიუმის მიდამოში, გულის რევით, შეუწყვეტელი ლებინებით, ფაღარათით, ტემპერატურის მომატებით 38-39°-მდე, ზოგჯერ შემცივნებით. ტკივილი მუცელში ზოგჯერ დიფუზურ ხასიათს ღებულობს, ვითარდება ექსიკოზი, არტერიული ჰიპოტონია, ტაქიკარდია, არიტმია, მკვეთრად ირღვევა ელექტროლიტური ბალანსი. მუცელი რბილია, შებერილი, ისმის ყურყური, განავლის ანალიზით აღინიშნება სტეატორეა, კრეატორეა, ამილორეა. მსხვილი ნაწლავის პროცესში ჩართვის შემთხვევაში ამას ემატება ლეიკოციტების, ერითროციტების და ლორწოს არსებობა განავალში.

დეტალურად შეკრებილი ანამნეზი და ზემოთ მოყვანილი კლინიკური სურათი საშუალებას იძლევა დაისვას მწვავე ალიმენტური ტოქსიკონფექციის და მწვავე გასტროენტერიტის დიაგნოზი. ასეთი ავადმყოფი საჭიროებს გადაუღებელ ინტენსიურ მკურნალობას სპეციალურ დაწესებულებაში.

2.4. პერიოდული დაავადება (სომხური დაავადება, ხმელთაშუა ზღვის ოჯახური ცხელება, პერიოდული პერიტონიტი), მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება შეტევათა პერიოდული რეციდივებით. დაავადების აბდომინალური ფორმა გვხვდება ყველაზე ხშირად და იგი ვლინდება „მწვავე მუცლის“ და ნაწლავთა ნაწილობრივი გაუვალობის კლინიკური სურათით. დიაგნოსტიკაში გვხვდება ანამნეზი (მემკვიდრეობაში პერიოდული დაავადება, წარსულში მსგავსი შეტევების არსებობა) და ობიექტური გამოკვლევის მონაცემები. ვინაიდან პერიოდულ დაავადებას არ გააჩნია რაიმე განსაკუთრებული კლინიკური სურათი და არც ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები არ გამოირჩევა სპეციფიურობით, საჭიროა გამოირიცხოს ყველა შესაძლო ვარიანტი მუცლის ღრუს ორგანოების მწვავე ქირურგიული დაავადებისა და მხოლოდ ამის შემდეგ შეგვიძლია დავვლოდოთ ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესებას. პერიოდული დაავადების აბდომინალური შეტევის არსებობის შემთხვევაში იგი ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე გაივლის 2-3 დღეში, რაც აგრეთვე ადასტურებს ამ დაავადების დიაგნოზს.

2.5. ნეიროსიფილისი. ვითარდება სიფილისით დაავადებულთა შორის, რომელთაც არ ჩატარებიათ მკურნალობის სრული კურსი ან საერთოდ არ უმკურნალიათ. დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ზოგჯერ ლებინება. ხანდახან ტკივილი ვრცელდება ნაწლავების მიმართულებით, რასაც მოჰყვება ფაღარათი და ტენეზმები. დაავადებისათვის დამახასიათებელია პარესთეზიები, ზედა და ქვედა კიდურების დაბუჟება. დაავადების დიაგნოზი ძირითადად ემყარება ტრიადის არსებობას, კერძოდ: არგილ-რობერტონის სიმპტომს, კიდურებზე ღრმა რეფლექსების არ არსებობას და ატაქსიისა და დიზურიის არსებობას. დიაგნოზის საბოლოოდ დადასტურებისათვის აუცილებელია სეროლოგიური რეაქციების წარმოება, კერძოდ: ვასერმანის, ზაქს-ვიტბესკის და კანის.

2.6. პაპილარული ნეკროზი – იძლევა ძლიერ ტკივილს მუცლის არეში, ზოგჯერ მწვავე მუცლის სურათს. ვითარდება უხშირესად შაქრიანი დიაბეტით ავადმყოფებში, რომლებიც ასევე დაავადებულნი არიან ქრონიკული პიელონეფრით. ტკივილი მუცლის არეში ბევრად უფრო ძლიერია, ვიდრე წელის მიდამოში. ტკივილი ირადიაციას იძლევა შორისის მიდამოში. აქვს დიზურიული მოვლენები, დამახასიათებელია შემცივნება, მაღალი

ტემპერატურული რეაქცია 38-39° მდე. მაღალი ლეიკოციტოზი, პროტეინურია, ერითროციტურია, ლეიკოციტურია. შედარებით მსუბუქ შემთხვევებში ავადმყოფი ენერგიული მყურნალობის ფონზე შეიძლება გამოაჩინოებოდეს, მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევაში ვითარდება ანურია, აზოტემია. აზოტემიური კომა.

2.7. შაქრიანი დიაბეტი, პრეკომა - ნაწმირწყლოვანი ცვლის მკვეთრი დარღვევის, კეტოაციდოზისა და პრეკომის დროს არაიმუიათად ვითარდება ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში და ზოგჯერ კი მწვავე მუცლისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი, კერძოდ ტკივილს თან ახლავს გულისრევა, ღებინება, მუცლის კუნთების დაჭიმულობა, დადებითი შჩოტკინ-ბლუმბერგის ნიშანი. ასეთი ავადმყოფები ზოგჯერ სტაციონარში ზედბიან მწვავე აპენდიციტის, მწვავე ქოლეცისტიტის, ან წყლულის პერფორაციის დიაგნოზით. დიაბეტური მწვავე მუცლისათვის დამახასიათებელია დაწყება არა უეცრივ, არამედ თანდათანობით, ავადმყოფს აქვს აცეტონის სუნი პირიდან, ღრმა სუნთქვა, მშრალი ენა. თვალის კაკლები დარბილებულია ძლიერი ღებინებისა და ექსიკოზის გამო, აღინიშნება მაღალი ჰიპერგლიკემია, აცეტონურია, მკვეთრი ლეიკოციტოზი (10 - 20 000-მდე). კარგად შეკრებილი ანამნეზი და ზემოთ აღნიშნული კლინიკური გამოვლინება იძლევა დიაგნოზის დასმის საშუალებას. განსაკუთრებით სიფრთხილეა საჭირო, რომ არ გამოგვეპაროს ქირურგიული მწვავე მუცელი (აპენდიციტი, ქოლეცისტიტი, ნაწლავთა გადაგრება და სხვ.), რომელიც შეიძლება განუვითარდეს დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფს. ასეთ შემთხვევებში ექიმის მდგომარეობას ამსუბუქებს ის, რომ პრეკომის ან მითუმეტეს კომის განვითარების დროს ავადმყოფის ოპერაცია (განსაკუთრებით ნარკოზი) წინააღმდეგანაზვნებია ამდენად პირველ რიგში ავადმყოფი გამოყვანილი უნდა იქნას პრეკომის მდგომარეობიდან. თუ მწვავე მუცელი დიაბეტური კეტოაციდოზით იყო გამოწვეული ჩატარებული მყურნალობის შედეგად აღნიშნული აბდომინალური მოვლენები სრულიად მოიხსნება და აღარ არის საჭირო ოპერაციული ჩარევა.

2.8. თირეოტოქსიკური კრიზისათვის დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, გულისრევა, ღებინება და ფაღარათი, რაც აუცილებელს ხდის გამოირიცხოს მუცლის ღრუს ქირურგიული დაავადება. იგი ვითარდება დიფუზური ტოქსიური ჩიყვის ფონზე. იწყება უეცრივ, გამოვლინდება ძლიერი ფსიქიური აღგზნებით, ზოგჯერ პალუცინაციებით. გამოხატულია კიდურების ძლიერი ტრემორი, ტაქიკარდია (p 150-200'), ზოგჯერ მოციმციმე არიტმიის პაროქსიზმი, ძლიერი ოფლიანობა, სიცხიანობა. შარდში აღინიშნება აცეტონი, გამოხატულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის

უკმარისობა. დაავადება მიმდინარეობს უკიდურესად მძიმედ, ზოგჯერ ვითარდება კომა. ასეთი ავადმყოფი დაუყოვნებლივ უნდა გაიგზავნოს ენდოკრინოლოგიურ კლინიკაში ინტენსიური თერაპიისათვის.

2.9. ადისონის დაავადება – თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ქრონიკული უკმარისობა – შედარებით იშვიათი დაავადებაა, გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში, (20-40 წლ.) როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში. დაავადებისთვის დამახასიათებელია ძლიერი საერთო სისუსტე, კანის გამუქება, მადის დაკარგვა, გულის რევა, ღებინება, წონაში დაკლება, კუნთების ტკივილი. ადისონის დაავადების კრიზის დროს ზემოთ აღნიშნულ მოვლენებს ემატება ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, რომელიც ზოგჯერ იძლევა მწვავე მუცლის კლინიკურ სურათს. დაავადების დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ლაბორატორიული გამოკვლევები. სისხლის ანალიზით აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, მკვეთრი ჰიპონატრიემია, ჰიპოქლორემია, და ჰიპერკალემია, არაიშვიათია ჰიპოგლიცემია. მატულობს სისხლში ნარჩენი აზოტი და შარდოვანა, რის მიზეზიცაა გორგლოვანი ფილტრაციის მკვეთრი დაქვეითება დეჰიდრატაციისა და კოლაფსის გამო. მკვეთრად მკირდება შარდით 17 კორტიკოსტეროიდების და 17 ოქსიკორტიკოსტეროიდების გამოყოფა. თუ დროზე არ იქნა დახმარება აღმოჩენილი ვითარდება კომა.

2.10. ესენციური ჰიპერლიპემია (ბიურგერ-გრიუტცის სინდრომი). – ახასიათებს ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, მრავლობითი ქსანტომები კანზე, განსაკუთრებით კი სახეზე, ჰეპატომეგალია, სპლენომეგალია, გამოვლინებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ, პანკრეატიტი პერიოდული ჰიპოგლიცემიური ეპიზოდებით. სისხლში აღინიშნება ნეიტრალური ცხიმების რაოდენობის მომატება. სისხლის შრავი წააგავს რძეს. ახასიათებს ჰიპერქოლესტერინემია, ქილომიკრონების დონის სხვადასხვა ცვლადებით. ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნება ლიპოიდური უჯრედების ჩალაგება. ავადმყოფი საჭიროებს ინტენსიურ მკურნალობას.

2.11. მწვავე გარდამავალი პორფირია – გენეტიკური დაავადებაა, მისი მიზეზია უროპორფირინოგენსინთეზის გენეტიკური დეფექტი, ჩვეულებრივ გამოვლენადება სამუშაო ასაკში. ერთ-ერთი მისი გამოვლინებაა ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, გულისრევა, ღებინება, ტკივილი გრძელდება რამოდენიმე საათს ან დღეს, ტკივილის ინტენსივობა იმდენად ძლიერია, რომ არაიშვიათად ასეთი ავადმყოფები ხვდებიან სტაციონარში პერფორირებული წყლულის, მწვავე აპენდიციტის ან ილეუსის დიაგნოზით. შესაძლებელია კანი იყოს მუქი შეფერილობის, დამახასიათებელია არტერიული ჰიპერტენზია და პოლინეიროპათია. მისი დიაგნოსტიკა ძირითადად ეყრდნობა შარდში ამინოლევულინის მჟავის და პორფობილინოგენის აღმოჩენას, რომლებიც მკვეთრად მომატებულია.

2.12. კრონის დაავადება (ტერმინალური ილეიტი) არასპეციფიური

ინფექციური ანთებითი პროცესია, რომელიც აზიანებს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა მონაკვეთს, დაწყებული პირის ღრუდან დამთავრებული სწორი ნაწლავით. უპირატესად აზიანებს თედოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილს, რის გამოც იგი ტერმინალური ილევიტის სახელითაა ცნობილი. დაავადება ზოგჯერ იწყება მწვავედ, ძლიერი შეტევითი ტკივილით მუცლის არეში. ტკივილის ლოკალიზაცია უნშირესად ილეოცეკალურ მიდამოშია, რომელიც ირადიაციას იძლევა წელის არეში, ტკივილი შეიძლება გავრცელდეს მთელ მუცელში, აქვს გულისრევა, ღებინება, დიარეა სისხლიანი განავლით, ტემპერატურა იმატებს $38-39^{\circ}$ -მდე, შეიძლება გამოვლინდეს ტკივილი სახსრებში. ენა შეღესილია, მუცელი შეიძლება იყოს დაჭიმული, განსაკუთრებით ელეოცეკალურ მიდამოში, ამ არეში შეიძლება გაისინჯოს ანთებითი ინფილტრატი, ბლუმბერგ-შოტკინის ნიშანი სუსტად დადებითია. სისხლის ანალიზით შეიძლება გამოამჟღავნდეს ანემია, ედს-ის აჩქარება, განავალი შეიცავს ლორწოსა და სისხლს. გარდა კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემებისა, ურგენტული დიაგნოსტიკისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ ულტრაბგერითი გამოკვლევა და ლაპარასკოპია, რათა გამოვრიცხოთ მწვავე ქირურგიული დაავადებები.

2.13. შონლეინ-ჰენოხის (I. L. Schonlein; E. H. Henoch) დაავადება (კაპილაროტოქსიკოზი, აბდომინალური პურპურა.) წვრილ სისხლძარღვთა ასეპტიური ანთება, რომლის მიზეზია იმუნური კომპლექსების დამაზიანებელი მოქმედება წვრილ სისხლძარღვებზე. ამ დროს ირღვევა მიკროციკულაცია და სისხლძარღვშია შედედება გამოვლინდება სხვადასხვა სახით. არჩევენ 4 ფორმას, კერძოდ კანის, სახსრების, აბდომინალურ და თიკმლევის ფორმას. მათ შორის მწვავე მუცლის სურათით ვლინდება აბდომინალური ფორმა. არაიმუნიტად შეიძლება იყოს შერწყმული ფორმები. აბდომინალური ფორმა გამოვლინდება უეცრად ძლიერი ტკივილით მუცლის არეში, კერძოდ ჰიპის ირგვლივ ან მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, ღებინებით, სისხლიანი ფაღარათით. ზოგჯერ ჰემატემეზით და მელენით. ტკივილი შეტევითი ხასიათისაა და დღე-ღამეში რამდენჯერმე მეორდება. ავადმყოფი შეწუხებულია ტკივილების გამო, მოუსვენარია, ხშირად მუცელი შებერილია, აღინიშნება კუნთების დაჭიმულობა. სისხლის დაკარგვის შემთხვევაში (ჰემატემეზი, მელენა) შეიძლება განვითარდეს კოლაფსი, მწვავე პოსტპემორაგიული ანემია. სისხლის ანალიზით ზოგჯერ აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, ზოგჯერ ეოზინოფილია, იმატებს სისხლის შრატში α_2 და გლობულინების რაოდენობა, პლაზმაში ფიბრინოგენი, C რეაქტიული ცილა ხშირად დადებითია. სისხლში იმატებს იმუნური კომპლექსების რაოდენობა. ხშირი ღებინება და ფაღარათი იწვევს ორგანოების წყლითა და ელექტროლიტებით გაღარიბებას, რაც ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას. ხშირად აღინიშნება მაღალი ტემპერატურული რეაქცია. ამრიგად გამოხატულია მწვავე მუცლის კლინიკური

სურათი. არაიშვიათად დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა ძალიან ჰგავს ნაწლავთა გაუვალობას ან მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზს, რის გამოც შეცდომით კეთდება ოპერაცია. თუ აბდომინალურ გამოვლინებასთან ერთად გამოვლინდა ცვლილებები კანის ან სახსრების მხრივ, ეს ძალიან აადვილებს დიაგნოსტიკას; კანზე აღინიშნება გამონაყარი (პურპურა), რომელიც შეიძლება იყოს ერთეული ან ჯგუფებად. გამონაყარი ვლინდება ტალღისებურად, პირველი ტალღის გამონაყარი ძლიერია, შემდეგ მცირდება. ხშირად იგი ლოკალიზებულია მუხლებსა და ბარძაყების წინა ზედაპირზე. ღუნდულოვან, მხრისა და წინა მხრის წინა ზედაპირზე. გამონაყარი იშვიათია ზურგზე, მკერდზე და მუცლის წინა ზედაპირზე, იგი პაპულოზურ-ჰემორაგიული ხასიათისაა, ხელის დაჭერით არ ქრება, დასაწყისში წითელი ფერისაა, ზოგჯერ მოლურჯო ელფერი, მერე-მესამე დღეს იგი იღებს მკრთალ ყვითელ ფერს, შემდეგ ქრება. ხანდაზმულ ავადმყოფებში გამონაყარი შეიძლება იყოს ნეკროზული ხასიათის. ზოგჯერ ახასიათებს ქავილი და ამის გამო ნაკაწრები კანზე. შესაძლებელია პარალელურად გამომჟღავნდეს სახსროვანი სინდრომი შემსივნებისა და ტკივილის სახით. ყოველივე ზემოთქმული თუ გამომჟღავნდება მწვავე მუცლის პარალელურად, ეს მეტად აადვილებს დიაგნოზს. მიუხედავად ამისა, საჭიროა მაქსიმალურად გამოირიცხოს ქირურგიული მწვავე მუცლის ყველა შესაძლო ვარიანტი. საექვო შემთხვევებში უნდა გაკეთდეს ლაპარასკოპია, რაც დაგვეხმარება დიაგნოზის დადგენაში. უკიდურეს შემთხვევაში დასაშვებია გაკეთდეს საცდელ-სადიაგნოსტიკო ლაპარატომია.

2.14. ტყვიით მოწამვლა – თუ ავადმყოფმა მიიღო ადვილად შეწოვადი ტყვია, გამოვლინდება ლითონის გემო პირში, ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში, ლებინება, ფაღარათი, გახავალი შავი ფერისაა, შეიძლება განვითარდეს ოლიგურია, კოლაფსი და კომა. შესაბამისი ანამნეზის პირობებში უნდა განისაზღვროს სისხლში ტყვია. 0,06 მგ/100 მლ-ზე მიუთითებს ინტოქსიკაციის არსებობაზე. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფი უნდა მოთავსდეს სპეციალურ ტოქსიკოლოგიურ სტაციონარში.

2.15. სპონტანური პნევმოთორაქსი – პლევრის ღრუში პაერის დაგროვებაა, პლევრის მთლიანობის დარღვევის გამო მასზე გარეგანი ზემოქმედების გარეშე. იგი უზშირესად იწყება უეცრივ ძლიერი ტკივილით გულმკერდში, განსაკუთრებით პნევმოთორაქსის მხარეს. ტკივილი ირადიაციას იძლევა კისერში, მხრის სარტყელში და მუცლის ზედა ნახევარში. მუცელი დაჭიმულია, შეიძლება იყოს ლებინება. ტკივილი მუცელში ზოგჯერ იმდენად ინტენსიურია, რომ ჩნდება ეჭვი მუცლის ღრუს ორგანოების ქირურგიული დაავადების შესახებ. სპონტანური პნევმოთორაქსის დიაგნოზს ადასტურებს უეცრივ განვითარებული ძლიერი ქოშინი, მშრალი ხველა, კისრის ვენების დაბერილობა, ციანოზი, დაავადებულ მხარეს გულმკერდი ჩამორჩება სუნთქვაში, პერკუტორულად ისმის მაღალი ტიმპანიტი, გულის საზღვარი

გადანაცვლებულია დაავადებული მხარის საწინააღმდეგოდ. პულისი ხშირია, ძაფისებური, ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა ტოვებს მძიმე შთაბეჭდილებას. თუ არ არის სარქველოვანი პნევმოთორაქსი, ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან შეიძლება გაუმჯობესდეს. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, სადაც პლევრის ღრუში აღმოჩნდება ჰაერი.

2.16. მწვავე ანდექსიტი – საშვილოსნოს დანამატების მწვავე ანთებაა, შეიძლება დაიწყოს უეცრივ, პექტიური ცხელებით, ტაქიკარდიით, ძლიერი ტკივილით მუცლის ქვედა ნახევარში და პელვიოპერიტონიტის კლინიკური გამოვლინებებით (მუცლის შებერვა, მუცლის პრესის დაჭიმულობა, შოტკინ-ბლუმბერგის დადებითი ნიშანი, მშრალი ენა, სლოკინი, გულის რევა და ღებინება). სისხლის ანალიზით აღინიშნება ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედს-ი აჩქარებულია.

2.17. ელენთის ინფარქტი და ელენთის ვენის თრომბოზი. ელენთის ინფარქტი არაიშვიათია გულის დეკომპენსაციით ავადმყოფებში, განსაკუთრებით მიტრალური მანკის დროს. მის განვითარებას ხელს უწყობს მოციმციმე არიტმია. იწყება უეცრივ ჩხვლეტითი ხასიათის ტკივილით მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, ელენთის გადიდებით და დაჭიმვის შეგრძნებით ამ არეში, ტკივილი ძლიერდება სუნთქვის დროს. ზოგჯერ მოისმინება ხახუნის რომელიც პერისპლენიტის მაჩვენებელია. შეიძლება განვითარდეს სისხლიანი პირღებინება და მელენა, რის შემდეგ ელენთა სწრაფად დაპატარავდება.

2.18. ტუბერკულოზური პერიტონიტი – შეიძლება დაიწყოს მწვავედ, ტკივილით მუცლის არეში, განსაკუთრებით მამინ როცკპროცესი ვრცელდება პერიტონეუმზე. დამახასიათებელია ტემპერატურული რეაქცია, მუცლის გადიდება, ასციტი, გამონაჟონი სითხე ექსუდატია, საიდანაც შეიძლება ამოითესოს კოხის ჩხირი. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს შეზორცებები რაც გახდეს მიზეზი ნაწლავთა გაუვალობის. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ლაპარასკოპია.

მოგვყავს ზოგიერთი დაავადების დიფერენციული დიაგნოსტიკის მონაცემები (იხ. ცხრილი 29.2. და 29.3)

29. 1. მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა

მწვავე პანკრეატიტით ავადმყოფი აუცილებლად მოთავსებულ უნდა იქნას ქირურგიულ სტაციონარში. სასურველია ინტენსიური თერაპიის პალატაში. მკურნალობის პროცესში უნდა მონაწილეობდეს თერაპევტი, რათა მწვავე პანკრეატიტის დროს ხშირად წამოიჭრება ზოგიერთი ისეთი პრობლემა, რომლის გადაწყვეტაც ძირითადად თერაპევტის კომპეტენციაა.

ძალაში რჩება ძველი გამოთქმა იმის შესახებ, რომ პანკრეატიტის

წყლულის პერფორაციისა და მუცლის ღრუს ორგანოების
ჯოგინებით დაბადების დიფ. დიაგნოსტიკა

დაავადება	დიფ. დიაგნოსტიკა
1	2
1. ქუქისა და 12-გრა ნაწლავის წყლულის პერფორაცია	„ხანჭლის ჩაცმის“ მსგავსი უცვარი ტივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, დისკსმავარი მეცელი, შმოტინ - ბლუმბერგის სიმპტომი მკვეთრად დადებითი. ავი უძრავად წევს, საერთო მდგომარეობა მძიმე, შოკი, ლვილის მოყრუება შეზღუდული.
2. მწე. აპენდიციტი	მეცელი ჩვეულებრივი ფორმის მტკივნეულობა და დაქიმულობა უფრო ილიოცეკალურ მიდამოში. ლვილის მოყრუება შენარჩუნებულია. როვზინგის, სიტაცესის სიმპტომები დადებითია.
3. მწ. პერფორირებული ქოლეცისტიტი	მკვეთრი, სწრაფად მზარდი ტივილი მარჯვენა ფერდევში მიდამოში, ეპიგასტრიუმში, ირადიაცია მარჯვენა მხარში, ლვიწში, ბეწში, კისრის მარჯვენა ნახევარში, მარჯვენა ფერდევში არეში ღეფანსი, არაშეიფადად გადიდებული მტკივნეული ლვილი. ნალვოვანი ლვინება რომელიც შევბას არ იძლევა, სივითლე სანაღლე გზების ობტურაციის დროს. ჰემოზილია, აკრის, ორტერის დადებითი სიმპტომები.
4. კვებითი ტოქსიკონფექციები	ტივილი მეცელში თანდათან ძლიერდება, განავალი თხიერი, გაზშირებული. მსხვილი ნაწლავის მონაკვეთები სპაზმირებული, მტკივნეული. ანაწვზი.
5. ნაწლავთა მწე. გაუჯალბა	უცვარი ინტესიური ტივილი მეცელში. სტრანგულაციის დროს ტივილი მუდმივი ხასიათისაა, ობტურაციის დროს მოვლითი. გაზების გასვლის შეფერება. პირლვინება ბოლოს განავლიანი. მეცელი - მკირედ დაქიმული. შესაძლებელია ინვაგინატის პალპაცია. R-სკოპიით - კლოიერის ფიალები.
6. პარენქიმული ორგანოების გასკდომა	დამზინებული ფაქტორების არსებობა. ელენთის სპონტანური გასკდომისას პალპაციით მკვეთრი მტკივნეულობა არ აღინიშნება. შინაგანი სისხლდენის ნიშნები.
7. მწე. პანკრეატიტი	ტივილი დასაწყისში ეპიგასტრიუმში, შემდეგ შემოსარტაველი ხასიათის, ირადიაცია მარცხენა ბეწში, მეცლის არეში. შეუჭრებელი პირლვინება რომელიც მდგომარეობას არ აღეზოებს. ამილასის მომატება სისლსა და შარდში. ღეფანსი მოგვიანებით.
8. პერიტონიტი (პერატრეფური ან ლიმფოგენური)	ღეფური ტივილი, პერიტონეუმის გალიზინების ნიშნები, 1°-ის მომატება, გულისრევა, პირლვინება, მეტეორიზმი; გაზებისა და განავლის შეფერება. ტაქიკარდია. საერთო მდგომარეობის გაუარესება.
9. მეცლის დრუს ორგანოების სისხლ- ძარღვოვანი დაავადებები	„მეცლის ანგინის“ სიმპტომები - ტივილი, დისპეფური მოვლენები, ნაწლავების დისფუნქცია, კვების პროგრესირებადი დარღვევა. სისხლძარღვოვანი სპიანობის გამოვლენა ეპიგასტრიუმში, სწრაფად სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული ცვლილებები.
10. მარჯვენამხრივი ჰნეფონია	ცხლეება, ხველითი ბიძგი ღრმა ჩასუნთქვისას, დამახასიათებელი ფიზიკალური მონაცემები. მეცლის ღეფანსი არაა. ანაწვზში სწრაფ გაციკება.
11. ინფარქტის აბდომი- ნალური ფორმა	სწრაფ ტივილი გულის არეში, გულის ანაწვზი. მკ, აუკულტაციით - გალოპის რიტმი, ელსი, ფერმენტები.
12. ჰემორაგიული ვასკუ- ლიტი (აბდომინალური პურპურა)	ტივილი შეტევითი ხასიათისაა. სისხლიანი ლვინება. ზოგჯერ ნაწლავებიდან სისხლდენა. კანის მოვლენები შეიძლება გვიან გამოვლინდეს.
13. ტყვის კოლიკა	ანაწვზი, ტყვით ინტოქსიკაციის ნიშნები. კბილებზე ტყვის ყავითი. შეტევითი ტივილი მეცელში, მეცელი ჩავარდნილი. ლვინება. ყაზობა. ლამპრატორიულად - კოპროპოფირინი. განავლითა და შარდით ტყვის გადიდებული გამოყოფა.

ცხრილი 29.3.

მცვლის არაქვი ტიპილით მიმდინარე ფილტვ-პლემრის და აბდომინალური
სინდრომის დიფ. დიაგნოსტიკა

სიმპტომი	ფილტვ-პლემრის	აბდომინალური
1	2	3
1. ანამნეზური მონაცემები	ტკივილი ვლინდება უცებ. ხშირად გათიშვის შემდეგ	ტკივილი ვლინდება უცებ. ხშირად მიზეზის გარეშე მკვეთრად ძლიერდება
2. პალპატორული მონაცემები	მტკივნეულობა ღრმა პალპაციით ოდნავ ძლიერდება	არაა გამოხატული
3. ტკივილის ლოკალიზაცია	არაა გამოხატული	უფრო გამოხატულია
4. მუცლის რეფლექსები	შენარჩუნებულია	გამოვარდება
5. აბდომინალური სინდრომის დინამიკა	სუსტდება	შენარჩუნებულია
6. ავის ქცევა საწოლში	აქტიური, თავისუფლად მოძრაობს	მოძრაობა შეზღუდულია
7. კანის ფერი	ჰიპერემიული, ხშირად ციანოზური, პერპესული გამონაყარი	ტკივილის გაძლიერების გამო ფერმკრთალი
8. სუნთქვა	გასწივებული, მტკივნეულია, პლევრიტისა და პლევროპნევმონიის დროს ქოშინი	არაა გასწივებული, გულმკერდით სუნთქვა არაა მტკივნეული
9. გულ-მკერდის მონაწილეობა სუნთქვის აქტში	დაზიანებულ მხარეს შეზღუდულია	ერთნაირად მონაწილეობს
10. სხეულის 1° C	მომატებულია ხშირად მკვეთრად.	ორივე მხარე ნორმალური ან უმნიშვნელოდ მომატებულია.
11. შემოცნება	უსწრებს 1° -ის მომატებას	არ ახასიათებს
12. გულის შეუშუშება რიცხვი	1° -შესაბამისი	გასწივებული, წყლის პერფორაციისას
13. ლეიკოციტოზი	უფრო დამახასიათებელია	პირველ სთ-ში ბრადიკარდია, შემდეგ ტაქიკარდია, ნაკლებად და დამახასიათებელი

მკურნალობის დროს აუცილებელია ცივი, შიმშილი და მოსვენება. ავადმყოფი უნდა ვაშიმშილოთ 2-3 დღის განმავლობაში. კუჭში უნდა შევიყვანოთ ნაზო-გასტრალური ზონდი, რათა ვაწარმოოთ კუჭის წვენი მულმივი ასპირაცია. ტკივილის შესამცირებლად ინიშნება სპაზმოლიზური საშუალებები რათა მოიხსნას ოდის სფინქტერის სპაზმი, შემცირდეს წნევა პანკრეასის სადინარში და აღდგეს პანკრეასის სადინარის განვლადობა. ქოლინოლიზური საშუალებებიდან ინიშნება ატროპინი - 0,1% 1 მლ. კანქვეშ 2-3 ჯერ დღეში, მეტაცინი - 1 მლ 0,1% კანქვეშ 2-3 ჯერ დღეში ან პლატიფილინი - 0,2%-იანი 1 მლ, კანქვეშ 2-3 ჯერ დღის განმავლობაში. აღნიშნულ პრეპარატებს შეუძლიათ გამოიწვიონ პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, მხედველობის დარღვევა, შარდის გაძნელება. აღნიშნული გვერდითი მოვლენები და განსაკუთრებით კი ტაქიკარდია ხელს გვიშლის დაავადების სიმძიმის შეფასებაში, ვინაიდან პანკრეატიტის სიმძიმის ერთ-ერთი შესაფასებელი კრიტერიუმია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა. სპაზმოლიზური

საშუალებებიდან შეიძლება დაინიშნოს მიოტროპული სპაზმოლიტიკები, კერძოდ პაპავერინი, ნო-შპა ან ფენიკაბერანი. ნარკოტიკული ანალგეტიკებიდან გამოიყენება პრომედოლი 1-2%-იან 1 მლ, რაც შეეხება მორფიუმს, მისი დანიშვნა არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან იგი იწვევს ოდის სფინქტერის სპაზმს და ტკივილის გაძლიერებას. კარგ ანტისპაზმურ ეფექტს იძლევა ნიტროგლიცერინი. იგი განსაკუთრებით მიზანშეწონილია გამოყენებული იქნას ხანდაზმულ ავადმყოფებში. ინტენსიური ტკივილის შემთხვევაში, რომელიც არ დაემორჩილა ზემოთ მოყვანილ საშუალებებს, საჭიროა გამოვიყენოთ ნეიროლეპტანალგეზია. ამ მიზნით ვენაში ნელა შეგვყავს 1-2 მლ 0,005%-იანი ნარკოზული ანალგეტიკი-ფენტანილი და 1-2 მლ 0,25%-იანი ნეიროლეპტიკი დროპერიდოლი-10 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად, ძლიერი ჰიპოტონიის შემთხვევაში მათი შეყვანა არ არის სასურველი.

დადგენილია, რომ პანკრეატიტის დროს ძლიერდება ჰისტამინის სეკრეცია და მისი დონე სისხლში მატულობს. ეს იწვევს პანკრეასში მიკროცირკულაციის დარღვევას და ხელს უწყობს პანკრეონეკროზის განვითარებას. გამომდინარე აქედან სასურველია მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე დაინიშნოს ანტიჰისტამინური პრეპარატები-დიმედროლი ან სუპრასტინი. ამ პრეპარატების მიცემით აგრეთვე ხდება ნარკოტიკული ნივთიერებების პოტენცირება, რაც აძლიერებს მათ მოქმედებას. ტკივილის მოხსნის მიზნით მიმართავენ ნოვოკაინით პარანეფრალურ ბლოკადას. დუზინტოქსიკაციის მიზნით საჭიროა ფორსირებული დიურეზი, 3%-იანი ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარის წინასწარი დატვირთვით ან რინგერის ხსნარის (500-1000 მლ) ვენაში შეყვანით. მწვავე პანკრეატიტის დროს არაიმვიათად ვითარდება ჰიპოვოლემია, რისთვისაც საჭიროა ავადმყოფს გადაესხას პლაზმა, ალბუმინი ან დექსტრანი 2 ლიტრის რაოდენობით. ზოგჯერ ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი, რის საწინააღმდეგოდაც მიმართავენ 4,2-8,4%-იანი ნატრიუმის ბიკარბონატის გადასხმას ვენაში.

მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობაში ერთ-ერთ ეფექტურ სამკურნალო მანიპულაციად ითვლება ადგილობრივი ჰიპოთერმია, ამ მიზნით კუჭში შეჰყავთ ცივი წყალი (+2° C დან 5° C-მდე) ან აწარმოებენ კუჭის ამორეცხვას მანამ, სანამ ავადმყოფის სხეულის ტემპერატურა მნიშვნელოვნად არ დაიწვეს ნორმაზე დაბლა. ამ მეთოდს უწოდებენ კუჭის ჰიპოთერმიის ღია მეთოდს. მის უარყოფით მხარედ ითვლება დიარეის განვითარება და ორგანიზმის ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, არაიმვიათია. გართულებები ფილტვების მხრივ. გართულებების თავიდან აცილების მიზნით ადგილობრივ ჰიპოთერმიას აწარმოებენ დახურული მეთოდით. სპეციალური აპარატით, რომლითაც ადვილად კონტროლდება შეყვანილი და გამოყოფილი სითხის

რაოდენობა. თუ რამდენიმე წლის წინათ მწვავე პანკრეატიტის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სამკურნალო საშუალებად ითვლებოდა ანტიფერმენტული პრეპარატები, დღეს მათ შესახებ არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა. ზოგი თვლის რომ ამ პრეპარატების ეფექტი არაფრით არ განსხვავდება პლაცებოს ეფექტისაგან, ზოგი მათ ანაფილაქსიური შოკის განვითარებაში დებს ბრალს. მიუხედავად ამისა ანტიფერმენტულ პრეპარატებს იყენებენ მწვავე პანკრეატიტის კომპლექსურ მკურნალობაში.

ისინი ინიშნება შემდეგი დოზებით:

1. ტრასილოლი არანაყლები 100.000 ერთეულისა დღე-ღამეში
2. კონტრიალი არანაყლები 20 000-40 0000 ერთეულისა დღე-ღამეში.
3. გორდოქსი არანაყლებ 50 000 ერთეულისა დღე-ღამეში. დღე-ღამის დოზა ავადმყოფს გადაეხსმება ორჯერადად 5%-იან გლუკოზასთან ან ქლორნატრიუმის იზოტონურ ხსნართან ერთად.

პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორად ითვლება აგრეთვე ამინოკაპრონის მჟავა, რომელიც შეგვყავს ვენაში 5%-იანი ხსნარის სახით 200 მლ რაოდენობით.

ჰიპოტენზიის დროს სასურველია ავადმყოფს ვენაში გადაეხსას პოლიგლუკინი 400 მლ ან რეოპოლიგლუკინი, რომელიც გარდა სისხლის არტერიული წნევის მომატების ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას და აუმჯობესებს ჰირველის მიკროცირულაციას.

მწვავე პანკრეატიტის დროს საჭიროა ანტიბაქტერიული მკურნალობა. იხმარება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები – ნახევრადსინთეზური პენიცილინის პრეპარატები ან ცეფალოსპორინები:

1. ამპიცილინი 0,5 გრ კუნთებში 4-6 ჯერ დღეში;
2. ოქსაცილინი 0,5 კუნთებში 4-6 ჯერ დღეში;
3. ამპიოქსი 0,5 გრ კუნთებში 4-ჯერ დღეში;
4. კეფზოლი 1 გრ ყოველ 8 სთ-ში კუნთებში;
5. კლაფორანი 1 გრ. კუნთებში 2-ჯერ დღე-ღამეში.

აუცილებელია კუჭის სეკრეციული ფუნქციის დათრგუნვა, რაც გამოიწვევს პანკრეასის წვენის გამოყოფის შემცირებას. ამ მიზნით ავადმყოფებს ენიშნებათ ჰისტამინის H_2 რეცეპტორის ბლოკატორები, კერძოდ რანიტიდინი ან ფამოტიდინი.

ბოლო ხანებში დესტრუქციული პანკრეატიტების კომპლექსურ მკურნალობაში წარმატებით იყენებენ სომატოსტატინის სინთეზურ ანალოგს სანდოსტატინს. იგი იწვევს კალციტონინის გამონთავისუფლების სტიმულირებას. კალციტონინი თრგუნავს ძვლებიდან კალციუმის გამოსვლას, კალციუმის იონები კი აძლიერებენ პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციას.

სწორედ მის ამ თვისებაზეა დამყარებული მკურნალობის ეფექტურობა. სანდოსტატინი ავადმყოფებს ენიშნებათ კანქვეშ 200-600 მ/კმ.დღე-ღამეში. პროტეზას ინჰიბიტორების და ციტოსტატიკების მაგივრად.

რაც შეეხება ავადმყოფის კვებას, დაავადების დაწყებიდან 2-3 დღის შემდეგ ავადმყოფებს შეიძლება დაენიშნოს დიეტა № 5 პ, რაც ითვალისწინებს პანკრეასის მაქსიმალურად დაზოგვას.

კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში ნაჩვენებია ოპერაციული მკურნალობა.

თავი 30. გულისრევა და ლებინება

გულისრევა ეს არის თავისებური უსიამოვნო შეგრძნება ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ხახაში და პირის ღრუში, რომელიც დაკავშირებულია კუჭის ანტიპერისტალტიკის დაწყებასთან, რასაც უზშირესად მოყვება ლებინება. ლებინება ეს არის რთული რეფლექსური აქტი, რომლის დროსაც ხდება კუჭის შიგთავსის ამოღება პირის ნაპრალიდან. გულის რევას ყოველთვის თან არ ახლავს ლებინება, ისევე როგორც ლებინებას ყოველთვის წინ არ უძღვის გულისრევა. მიუხედავად ამისა, ისინი იმდენად არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული, რომ მზანშეწონილად მიგვაჩნია მათი ერთად განხილვა. ფიქრობენ, რომ გულისრევას საფუძვლად უდევს ლებინების ცენტრის აღგზნება. გულისრევისა და ლებინების პათოგენეზურ სიახლოვეს ადასტურებს ერთი მხრივ ერთი და იგივე მიზეზით ორივეს გამოწვევა, ხოლო მეორეს მხრივ ერთი და იგივე მკურნალობის ეფექტურობა.

გულისრევა და ლებინება წმირად შედეგია: ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული პათოლოგიის, ზოგადი ინტოქსიკაციის, რომელიც რეფლექსურად იწვევს ლებინების ცენტრის გაღიზიანებას, ვესტიბულური აპარატის დაზიანების, საკმლის მომწელებელი სისტემის ზოგერთი დაავადების, იშვიათად იგი შეიძლება ჩამოყალიბდეს როგორც პათოლოგიური რეფლექსი.

გულისრევას და ლებინებას აქვთ საერთო სიმპტომები, კერძოდ: ნერწყვის დენა, ოფლიანობა, ბრადიკარდია, ფერის დაკარგვა.

პათოგენეზური მექანიზმების გათვალისწინებით გულისრევა და ლებინება შეიძლება იყოს: 1) ცენტრალური – ცერებრული; 2) პერფერული – ტოქსიური; 3) ვისცერული.

გულისრევა და ლებინება გვხვდება ბევრი დაავადების დროს და ამდენად ისინი მოკლებულნი არიან დიაგნოსტიკურ ღირებულებას, თუმცა გულისრევის თუ ლებინების თავისებურების გათვალისწინება ზოგჯერ გადამწყვეტია დიაგნოზის დასმაში. მაგ.: განავლოვანი ლებინება (miserere) გაუვალობის დროს, სისხლიანი ლებინება გასტროდუოდენალური სისხლის დენის დროს და სხვ.

ლებინება შეიძლება იყოს საყლაპავიდან, საყლაპავიდან ლებინების მიზეზებია საყლაპავის აქალაზია, სიმსივნე, მოკლე საყლაპავი, საყლაპავის დაზიანება

მკავებით ან ტუტეებით, მისი იდოპათიური გაფართოება, სკლეროდერმია და სხვ. საყლაპავიდან ლეზინების დროს საკვები დაუმუშავებელია, ტუტე რეაქციისაა, ლეზინებას წინ არ უძღვის გულისრევა. ასეთი ავადმყოფები ძირითადად უჩივიან ყლაპვის გაძნელებას, ძლიერ საერთო სისუსტეს, წონაში მკვეთრ დაკლებას.

1). ცენტრალური ლეზინების მიზეზი უზშირესად არის თავის ტვინის სხვადასხვა დაავადებების შედეგად ტვინის შემუშება. თავის ტვინის სიმსივნის დროს გულისრევა და ლეზინება შეიძლება განვითარდეს უეცრივ, კუჭის დაცარიელების შემდეგ ლეზინება შეწყდეს და ავადმყოფს ჩივილები აღარ ჰქონდეს. ტვინის შემუშების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს თვალის ფსკერის გასინჯვას და მხედველობის დვრილის შემუშებას. გულისრევით და ლეზინებით წმირად მიმდინარეობს მენინგიტი და მენინგოენცეფალიტი. ამ დროსაც ლეზინება ხანგრძლივია და შეუწყვეტელი. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა და დაავადების კლინიკური სურათი. გულისრევით და ლეზინებით მიმდინარეობს თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ტვინის სისხლძარღვის ანევრიზმა, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა, რაც ყოველთვის უნდა ახსოვდეს ექიმს და ექვის შემთხვევაში გამოკვლეული უნდა იქნას ტვინის სისხლძარღვები. ნერვული სისტემის დაავადებებს უნდა მივაყუთვნოთ აგრეთვე შაკივი, რომლის დროსაც არაიმზიათია გულისრევა და ლეზინება, რაც ზოგჯერ შეტევის დამთავრების მაჩვენებელია. გულისრევა და ლეზინება ახასიათებს მენიერის სინდრომს, ზღვის ავადმყოფობას, თვითმფრინავით ფრენას და სხვ.

2). ჰემატოგენურ-ტოქსიური გულისრევა და ლეზინება დამახასიათებელია ისეთი დაავადებებისათვის, რომლის დროსაც მეტაბოლური დარღვევების ფონზე სისხლში გროვდება ტოქსიური ნივთიერებები, რომლებიც იწვევენ ლეზინების ცენტრის გაღიზიანებას და ლეზინების განვითარებას. ასეთ დაავადებებს ეკუთვნის: თირკმლების დაავადებები, რომლის დროსაც ვითარდება აზოტემია და ურემია, დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტი, ღვიძლის უკმარისობა, თირეოტოქსიკოზი, ჰიპერპარათირეოზი და სხვ. გარდა ამისა ლეზინების მიზეზი შეიძლება გახდეს სხვადასხვა ეგზოგენური ინტოქსიკაციები, მაგ.: ალკოჰოლი, მედიკამენტები (სათითურას პრეპარატები, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებები, ციტოსტატიკები, ზოგიერთი ნარკოტიკი, აპომორფინი), ბაქტერიული ტოქსინები, და სხვ. ამ სახის ლეზინებისათვის დამახასიათებელია დასაწყისში ძლიერი გულისრევა, რომელსაც მოყვება ლეზინება ძირითადად სითხით. იგი წმირად მეროდება.

3). ვისცერული, ანუ რეფლექსური ლეზინების მიზეზია კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, მაგ., მწვავე და ქრონიკული გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება, მწვავე ქოლეცისტიტი, პანკრეატიტები, აპენდიციტი, ნაწლავთა გაუვალობა და სხვ.

მწვავე გასტრიტი უზშირესად დაკავშირებულია კვებით ტოქსიკონფექციასთან დაახასიათებს ძლიერი, შეუწყვეტელი ლებინება დიდი რაოდენობით თხიერი ამონალები მასით, რომელიც შეიცავს მჟავე კუჭის წვენს. ქრონიკული გასტრიტის გამწვავების დროს ლებინება ხშირად მეორდება. წყლულოვანი დაავადება ლებინებას იძლევა ძირითადად რომელიმე გართულების დროს. თუ ლებინება, რომელსაც ხშირად მიმართავენ ავადმყოფი, მას შეებას გვრის და ამონალებ მასაში წინა დღით მიღებული საკვებია, უნდა ვიფიქროთ, რომ საქმე გვაქვს კუჭის ევაკუაციური ფუნქციის დარღვევასთან, რომლის მიზეზიც უზშირესად წყლულოვანი პილოროსტენოზია ან უფრო იშვიათად კუჭის სიმსივნე.

დიდი რაოდენობით ნაღვლოვანი ლებინება, რომელიც ავადმყოფს ტკივილებს უმსუბუქებს, დამახასიათებელია მომტანი მარყუჟის სინდრომისათვის. ქოლეცისტიტისა და პანკრეატიტის დროს ლებინება ავადმყოფს შეებას არ გვრის, პირიქით, ამძიმებს მის მდგომარეობას. ლებინება განავლოვანი მასებით მიუთითებს ნაწლავთა გაუვალობის დაგვიანებულ შემთხვევებზე.

უცკრივ განვითარებული ლებინების დროს, რომლის შემდეგ მხოლოდ ძლიერი გულისრევა რჩება, თუმცა კუჭის შიგთავსი არ ამოდის, ეჭვი შეიძლება შევიტანოთ კუჭის გადაგრეხაზე. კუჭში ზონდის ჩადგმა ამ დროს შეუძლებელია. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

ზოგიერთ ავადმყოფს გულისრევა და ლებინება ეწყება სხვადასხვა სუნზე, შიშზე, მოულოდნელ ფსიქიურ ტრავმაზე.

გულისრევის და ლებინების მიზეზი შეიძლება იყოს კუჭის მწვავე გაგანიერება, ყველა სახის პერიტონიტი, დიაბეტური და ურემიული კომა, თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობა, თირეოტოქსიკური კრიზი და სხვა მთელი რიგი დავადებები, რომელთა დიაგნოსტიკური მაჩვენებლები მოცემულია შესაბამის თავებში.

გულისრევა და ლებინება ორსულთა ნადრევი ტოქსიკოზის ხშირი გამოვლინებაა. ამის მზეხად ითვლება ჰორმონალური დისბალანსი. როდესაც გულის რევა და ლებინება ეწყება ახალგაზრდა ქალს, ექიმს ყოველთვის უნდა ახსოვდეს ორსულთა ტოქსიკოზი და ამის შესახებ დეტალურად უნდა გამოკითხოს ავადმყოფს. ექიმს ისიც უნდა ახსოვდეს, რომ ზოგჯერ ორსულობის შესაძლო არსებობის შესახებ ქალმა სხვადასხვა მოტივით შეიძლება დამალოს.

ყურადსაღებია ფსიქოგენური ლებინება, რომელიც უზშირესად ემართებათ ახალგაზრდა გოგონებს. იგი ჩვეული ხასიათისაა. ლებინება ვითარდება ჭამის პროცესში ან მისი დამთავრებისთანავე, მას წინ არ უძღვის გულისრევა, ავადმყოფი ადვილად იღებს კუჭის შიგთავსს და შემდეგ წყნარდება. მიუხედავად სისტემატური ლებინებისა, რომელიც ზოგჯერ თვეების

განმავლობაში მიმდინარეობს, ავადმყოფები წონაში არ იკლებენ. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 22 წლის ქალი, გაუთხოვარი, რომელიც გახდომის მიზნით ჭამის შემდეგ იწვევდა ლებინებას, შემდეგ ეს დაფიქსირდა და ექვს თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში ყოველი ჭამის შემდეგ ქონდა ლებინება. მიუხედავად ამისა წონაში დაიკლო უმნიშვნელოდ, ალბათ იმიტომ, რის საყვედის საკმარაო რაოდენობა მაინც რჩებოდა კუჭში. საკმარაოდ ხანგრძლივი ფსიქოთერაპიით და სედატიური საშუალებების გამოყენებით ავადმყოფი გამოჯანმრთელდა.

ლებინება მთელ რიგ მეტაბოლურ დარღვევებს იწვევს ორგანიზმში, რაც მეტად მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ავადმყოფს. იგი განსაკუთრებით საშიშია ბავშვებში და მოხუცებში. წმირი ლებინების დროს ვითარდება ექსიკოზი, ჰიპოვოლემია, ჰიპოკალიემია, ჰიპონატრიემია, მეტაბოლური ალკალოზი, ირღვევა გულსისხლძარღვთა სისტემის, თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობა, სისხლში მატულობს ნარჩენი აზოტი, შეიძლება განვითარდეს ქლოროპრიული ურემია. ასეთი ავადმყოფები საჭიროებენ ინტენსიურ თერაპიას.

თავი 31. მწვავე გასტროინტესტინური სისხლდენა

სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ეკუთვნის შინაგან სისხლდენებს. მისი მიზეზი ასამდე დაავადებაა. იგი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული, ფარული და გამოვლენებული. ჩვენ შევხებით მწვავე გასტროინტესტინურ სისხლდენას. იგი ხშირად გამოვლინდება სისხლიანი პირღებინებით (haematemesis) და კუპრისმაგვარი განავლით (mellena), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ სისხლდენის მიზეზი მდებარეობს ტრეიტცის იოგის ზემოთ. რაც შეეხება საქმლის მომწველელი ტრაქტის დისტალური ნაწილიდან (წვრილი და მსხვილი ნაწლავები, გარდა თორმეტგოჯა ნაწლავისა) სისხლდენას, ამ შემთხვევაში არა გვაქვს სისხლიანი ღებინება, განავალი შეფერილია ალისფრად, ან წარმოდგენილია სისხლის კოაგულების სახით. სისხლიანი პირღებინება, ყუყვის ნალექის ფერის მასით, დამახასიათებელია კუჭიდან, შედარებით იშვიათად კი თორმეტგოჯა ნაწლავიდან სისხლდენისათვის. მას შავ ფერს აძლევს სისხლის მარილმჟავასთან კონტაქტის შედეგად წარმოშობილი ჰემატინი. თუ ავადმყოფს აქვს აქილია, მაშინ ამონაღები მასა შავად არ შეიფერება და სისხლის ფერისაა, ასევე არ შეიფერება შავად საყლაპავიდან ამონაღები სისხლი, თუ იგი არ იყო კონტაქტში კუჭის წყლთან. განავლის ფერზე მოქმედებს აგრეთვე სისხლის დიდი ხნით დაყოვნება ნაწლავებში, იშვიათ შემთხვევაში წვრილი ნაწლავის დისტალური ნაწილიდან სისხლდენის დროს არის კუპრისმაგვარი განავალი, მაგრამ ძირითადად იგი დამახასიათებელია საქმლის მომწველელი ტრაქტის ზედა ნაწილში განვითარებული სისხლდენისათვის. განავალი მუქ ფერად შეიძლება შეიფეროს რკინის პრეპარატების, ბისმუტის ან ძირტებილას მიღების შედეგად. ამ დროს განავალი გაფორმებულია და არა აქვს პრიალა ფერი, განსხვავებით კუპრისმაგვარი განავლისაგან, რომელსაც აქვს შავი პრიალა ფერი და კუპრისმაგვარი კონსისტენცია. თუ სისხლდენა ინტენსიურია და ნაწლავის პერისტალტოა გაძლიერებული. ამ შემთხვევაში შეიძლება განავალი შეიცავდეს სისხლის კოაგულებს. ავადმყოფის სიმძიმე ძირითადად განპირობებულია სისხლდენის სისწრაფით. შეიძლება ავადმყოფმა დაკარგოს ბევრი სისხლი, მაგრამ შედარებით ნელა და ავადმყოფის მდგომარეობა არ იყოს მძიმე. მეორე შემთხვევაში სისხლის დანაკარგი იყოს ბევრად ნაკლები, მაგრამ მისი სწრაფად დაკარგვის გამო ავადმყოფის მდგომარეობა იყოს უკიდურესად მძიმე.

მწვავე გასტროდუოდენური სისხლდენის უმწირესი მიზეზია წყლულოვანი

დაავადება და სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით უდრის 50-55%-ს, შემდეგ მოდის სიმსივნეები (15%), ეროზიული გასტრიტი (10%), საყლაპავის ვარიკოზი (5%), დივერტიკულოზი (2%) და ბოლოს სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული სისხლდენა (16%) (გორბაშკო, 1982), გასტროფობროსკოპიის პრაქტიკაში დანერგვამდე უცნობი ეტიოლოგიის სისხლდენაზე მოდიოდა შემთხვევების 20-25%, დღეს ეს ციფრი 1-3%-ს უდრის. კუპრისმაგვარი განავალი მიუთითებს შედარებით ძლიერ სისხლდენაზე, თუ განავალი შავია, მაგრამ იგი გაფორმებულია, სისხლდენა შედარებით სუსტად გამოხატული უნდა იყოს.

ავადმყოფთან პირველი კონტაქტისთანავე უნდა დადგინდეს:

1. არის თუ არა სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან;
2. დაკავშირებულია კუჭ-ნაწლავის დაავადებასთან თუ სხვა სისტემის პათოლოგიასთან (მაგალითად სისხლის დაავადება);
3. სისხლდენა შეჩერებულია თუ გრძელდება;
4. სისხლის დენის სიმძიმის ხარისხი;
5. რა დაავადებითაა გამოწვეული სისხლდენა.

პირველი საკითხის დადგენაში გვეხმარება ანამნეზი, კერძოდ ავადმყოფს ჰქონდა თუ არა სისხლიანი პირღებინება ან კუპრისმაგვარი განავალი. არის თუ არა სისხლდენისათვის დამახასიათებელი კლინიკა. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სისხლდენას აქვს ორი პერიოდი, ე. წ. ფარული და გამომჟღავნებული. ფარული პერიოდია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სისხლის ჩაღვრიდან მის გამოჩენამდე, ე. ი. სისხლიანი პირღებინების ან მელენას განვითარებამდე. ამ პერიოდში შეიძლება ავადმყოფმა უეცრივ დაკარგოს გონება, ან განვითარდეს თავბრუსხვევა, სიფერმკრთალე, ყურებში შუილი, იგრძნოს ძლიერი საერთო სისუსტე, ცივი ოფლი, განვითარდეს ტაქიკარდია, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება, ყოველივე ეს ექვს ბაძებს შინაგან სისხლდენაზე. მისი ვერიფიკირება მოხდება სისხლდენის გამომჟღავნებით, როდესაც ვითარდება სისხლიანი პირღებინება, კუპრისმაგვარი განავალი ან ორივე ერთად. თუ დასაწყისში განვითარდა სისხლიანი პირღებინება და შემდეგ ამას მოჰყვა კუპრისმაგვარი განავალი, სავარაუდოა, რომ სისხლდენა კუჭიდანაა, ხოლო თუ გამოვლინდა მარტო მელენა, მაშინ უნდა ვიფიქროთ, რომ სისხლის დენა თორმეტგოჯა ნაწლავიდანაა, თუმცა ამ დროსაც არაიმეფიათია სისხლიანი პირღებინება. თუ მხოლოდ სისხლიანი განავალია ალისფერი სისხლით ან სისხლის კოატებით, იგი მიუთითებს ნაწლავებიდან სისხლდენაზე.

სისხლდენა გრძელდება თუ არა, ამაში დაგვეხმარება ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები, სისხლის ანალიზი და ენდოსკოპიური კვლევის მონაცემები. ჰემოგლობინის მაჩვენებლები პირველ საათებში არ არის სარწმუნო და იგი მხოლოდ რამდენიმე საათის შემდეგ იძლევა სისხლის დანაკარგის რეალურ სურათს. რაც შეეხება ჰემოდინამიკას, თუ იგი სტაბილურია, არ ძლიერდება

ტაქიკარდია და არ ეცემა სისხლის არტერიული წნევა, უნდა ვივარაუდოთ, რომ სისხლდენა შეჩერებულია. ამ კითხვაზე საბოლოო პასუხს იძლევა ენდოსკოპიური გამოკვლევა, რომელიც აუცილებლად უნდა გაკეთდეს პირველი შესაძლებლობისთანავე.

სიმძიმის მიხედვით შუწავე გასტროინტესტინურ სისხლდენას ყოფენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე შემთხვევებად. სიმძიმეზე მსჯელობენ ჰემოგლობინის, ერითროციტების, ჰემატოკრიტის, პულსის სინშირის, სისტოლური არტერიული წნევის და მოცირკულირე სისხლის დეფიციტის მიხედვით. (იხ. ცხრილი 31.1).

ცხრილი 31.1

სიმძიმის მიხედვით	ერითროციტების რაოდენობა	ჰემოგლობინი	CVISION სისხლდენის ინდექსი	პულსის სინშირე	სისტოლური არტერიული წნევა	მოცირკულირე სისხლის დეფიციტი
მსუბუქი	3.500 000 და მეტი	10 გრ.% და მეტი	30%-ის ზევით	80'-მდე	110 და ზევით	20%
საშუალო სიმძიმის	2.500 000 3.500 000	8-10 გრ.%	25-30%	80-100'	100-110	20-დან 30-მდე.
მძიმე	2.500 000-ზე ნაკლები	8 გრ.%-ზე ნაკლები	25%-ზე ნაკლები	100'-მეტ	100-ზე ნაკლები	30% და მეტი

სიმძიმის განსაზღვრისათვის იყენებენ აგრეთვე შოკის ინდექსს, რაც გამოითვლება. პულსის სინშირის შეფარდებით სისხლის სისტოლურ წნევასთან და ნორმაში იგი უდრის 0,5-ს თუ შოკის ინდექსი 1-ის ტოლია, სისხლის დენა საშუალო სიმძიმისაა, ხოლო -1,5 მიუთითებს სისხლის დენის მძიმე შემთხვევებზე. მძიმე შემთხვევებში, როდესაც მოცირკულირე სისხლის დეფიციტი 30%-ზე მეტია, ეცემა სისხლის არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევა, სისხლის დინების სიჩქარე, ძლიერდება ტაქიკარდია, ვითარდება მორფოლოგიური ცვლილებები გულის კუნთში, ტვინში, ღვიძლში, ირღვევა მიკროცირკულაცია, ვითარდება ნეკროზები, ამას ემატება ინტოქსიკაცია ჩაღვრილი სისხლისაგან და ვითარდება ჰიპოვოლემიური შოკი, რაც მოითხოვს გადაუდებელ დახმარებას. და ბოლოს, უნდა დადგინდეს სისხლის დენის მიზეზი, თუ რომელი დაავადებითაა იგი გამოწვეული. ამის დადგენა აუცილებელია, ვინაიდან სხვადასხვა ეტიოლოგიით გამოწვეული სისხლდენა მკურნალობის თვალსაზრისით მოითხოვს სხვადასხვაგვარ მიდგომას. როგორც დასაწყისში იყო მითითებული, 100-მდე დაავადებაა, რომლებიც შეიძლება იყოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენის მიზეზი, ჩვენ აქ განვიხილავთ იმ დაავადებებს, რომლებიც სისხლდენის შედარებით წმირი მიზეზია:

1. წყლულოვანი დაავადება;

2. მწვავე წყლულები და ეროზიები, ჰემორაგიული გასტრიტი;
3. კუჭის სიმსივნეები;
4. მალორი-ვეისის სინდრომი;
5. საყლაპავის ვარიკოზული ვენები ღვიძლის ციროზის დროს;
6. არასპეციფიური წყლულოვანი კოლიტი და კრონის დაავადება;
7. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზი;
8. მეკელის დივერტიკული;
9. ბუასილი;
10. მსხვილი ნაწლავის ავთვისებიანი სიმსივნე;
11. ჰემორაგიული ვასკულიტი;
12. თრომბოციტოპენიური პურპურა;
13. ჯორჯლის არტერიის თრომბოზი;
14. ტელეანგიოექტაზიები;
15. ჰემობილიის სინდრომი.

1.1. წყლულოვანი დაავადების დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ანამნეზი. უზმირესად ავადმყოფებმა იციან დაავადების არსებობის შესახებ და ასეთ პირობებში განვითარებული სისხლდენა, რომელიც გამოქვლივდება ჰემატემეზით და მელენით, სავარაუდოდ მიუთითებს კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების შედეგად განვითარებულ სისხლდენაზე. არც ისე იშვიათად დაავადების პირველი გამოვლინება შეიძლება მოხდეს სისხლდენით (ე. წ. მუნჯი წყლული), ასეთ შემთხვევებში რა თქმა უნდა გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ფიბროგასტროდუოდენოსკოპიის მონაცემებს. არც ის უნდა დაგვავიწყდეს, რომ წყლულიან ავადმყოფს შეიძლება სისხლდენა განუვითარდეს სხვა მიზეზით; ამდენად, საბოლოო სიტყვა ეკუთვნის გასტროფიბროდუოდენოსკოპიას. აღნიშნული მეთოდი არის როგორც სადიაგნოსტიკო, ასევე სამკურნალო. იგი 99% შემთხვევაში იძლევა სისხლდენის მიზეზის ლოკალიზაციის დადგენის შესაძლებლობას.

1.2. მწვავე წყლულები და ეროზიები, ჰემორაგიული გასტრიტი – რომელთა მიზეზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა სტრესული სიტუაციები, მასიური სიდამწვრე, სხვადასხვა მედიკამენტები (ასპირინი, სტეროიდები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები) შეიძლება გახდეს სისხლდენის მიზეზი. დიაგნოსტიკაში გარდა ანამნეზური მონაცემებისა, გვეხმარება ფიბროგასტროდუოდენოსკოპია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ამ შემთხვევებში არასაკმარისად ინფორმაციულია.

1.3. კუჭის სიმსივნის დროს სისხლდენა ვითარდება დაავადების III-IV სტადიაში, როდესაც ზდება სიმსივნის დამლა და სისხლძარღვის დაზიანება. ასეთ ავადმყოფს აღენიშნება ზოგადი ძლიერი საერთო სისუსტე, უმადობა, ბოყინი, ანემია, რენტგენოლოგიურად კუჭში ავსების დეფექტი, ფიბროსკოპიით

სისხლმდენი სიმსივნის აღმოჩენა. სიმსივნური პროცესის ვერიფიცირება ხდება ბიოფსიური მასალის შესწავლით. თუმცა სისხლდენის დროს ბიოფსიური მასალის შესწავლამდე საჭიროა ავადმყოფს ჩაუტარდეს გადაუდებელი ღონისძიებები მის შესაჩერებლად. რაც შეეხება დაავადების რადიკალურ მკურნალობას, იგი უნდა ჩატარდეს დაავადების მიკრომოტოლოგიური ვერიფიცირების შემდეგ.

1.4. ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის ფონზე ან სხვა მიზეზით განვითარებული უსისხლო პირღებინება, რომელსაც შემდეგ მოჰყვა პირღებინება ყავის ნალექის მაგვარი მასით, სავარაუდოდ მიუთითებს მალორი-ვეისის სინდრომის არსებობაზე; დიაგნოზს ადასტურებს ენდოსკოპიური გამოკვლევა, სადაც საყლაპავის დისტალურ ან კუჭის კარდიალურ ნაწილში აღინიშნება ლორწოვანის სისხლმდინარე ნახეთქები.

1.5. ღვიძლის ციროზიან ავადმყოფს პორტული ჰიპერტენზიით, ასციტით, კოლატერალური სისხლძარღვოვანი ქსელით მუცლის წინა ზედაპირზე, თუ განუვითარდა სისხლიანი ღებინება, აქ საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლდენა ექვს არ უნდა იწვევდეს. ამავე დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ ღვიძლის ციროზით ავადმყოფებს არაიშვიათად უვითარდებათ კუჭის სიმპტომური წყლული (ე. წ. კუჭმინგის წყლული) და შესაძლებელია სისხლდენის წყაროც ის იყოს. ამ შემთხვევაშიც საბოლოო სიტყვა ენდოსკოპიას უნდა მიეკუთვნოთ.

1.6. არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი და კრონის დაავადება. ძირითადად გამოვლინდება დიარეით, ზოგადი ძლიერი საერთო სისუსტით, ტემპერატურული რეაქციით, ანემიზაციით, მალაბსორბციის სინდრომის განვითარებით, რექტალური და პარარექტალური ფისტულების განვითარებით. თუ ასეთ ავადმყოფს უვითარდება სისხლდენა ნაწლავიდან, რომელიც განავალთან შერეული ალისფერი სისხლით ან კოაგულების სახით გამოვლინდება უნდა ვივარაუდოთ, რომ სისხლდენა წყლულოვანი კოლიტის ან კრონის დაავადების შედეგია. არაიშვიათად ავადმყოფებმა იციან თავიანთი დაავადების შესახებ, რაც დიაგნოსტიკას აადვილებს. დიაგნოზი ძირითადად უნდა ავაგოთ დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაზე, ვინაიდან ავადმყოფის ენდოსკოპიური გამოკვლევით სისხლდენის ადგილის დადგენა ძნელდება (მსხვილი ნაწლავი გადასებულია სისხლნარევი განავლოვანი მასებით).

1.7. მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზი. გვხვდება მოზრდილი მოსახლეობის 7-8%-ში. დივერტიკული წმირია მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნახევარში მარჯვენასთან შედარებით. უნშირესად დივერტიკულოზი მიმდინარეობს ასიმპტომურად და ავადმყოფმა მისი არსებობის შესახებ არ იცის. დაახლოებით ავადმყოფთა ნახევარს აწუხებს ყრუ ტკივილი მუცლის არეში, შეკრულობა ფაღარათის მონაცვლეობით, ტკივილი იწყება ჭამის შემდეგ

და წენარდება გაზების გამოსვლის ან დეფექაციის შემდეგ. დივერტიკულოზის შემთხვევათა 3-5% რთულდება ნაწლავიდან მასიური, სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენით. სისხლდენა იწყება ჩვეულებრივ ერთი რომელიმე დივერტიკულიდან. უეცრივ განვითარებული ზოგადი საერთო სისუსტის, ზოგჯერ სისხლის არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემის ფონზე გამოჩნდება სისხლიანი განავალი, რაც მწვავე, პროფუზული სისხლდენის მაუწყებელია. საჭიროა დაუყოვნებლივ შეყვანილ იქნას კუჭში წვრილი ზონდი და მოხდეს კუჭის შიგთავსის ასპირაცია. თუ იგი არ შეიცავს სისხლს, ეს მიუთითებს რომ სისხლდენა ტრეიტცის იოგის ქვემოთაა. სისხლდენის ლოკალიზაციის დადგენა საკმაოდ ძნელია, თუმცა შესაძლებელი. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ენდოსკოპიური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. ენდოსკოპიურ გამოკვლევას აძნელებს ნაწლავში ჩადვრილი სისხლი. თუ ენდოსკოპიურმა და კონტრასტულმა რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევამ ვერ მოგვცეს სასურველი შედეგი, უნდა მივმართოთ სელექციურ ანგიოგრაფიას. ზოგჯერ იყენებენ რადიოფარმაკოლოგიურ პრეპარატს (მაგ. 131 J - მონიშნული ადამიანის ალბუმინი), რომელიც შეყავთ ვენაში და გამოიყოფა სისხლის დენის ადგილას, რაც აისახება სცინტიგრაფიაზე. ზემოთ აღნიშნული კლინიკური სურათი და სათანადო გამოკვლევები უზშირესად იძლევა სისხლის დენის მიზეზის და ადგილის დადგენის საშუალებას. ასეთი ავადმყოფი აუცილებლად მოთავსებულ უნდა იქნას ქირურგიულ სტაციონარში და მკურნალობის ტაქტიკაც უნდა განსაზღვროს ქირურგმა.

1.8. მეკელის დივერტიკული - კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის თანდაყოლილი ანომალია. რომელიც ვითარდება თქმოს ნაწლავში, ილევოცეკალური კუთხიდან დაახლოებით 60 სმ-ზე. დივერტიკულის სიგრძე 4-6 სმ-ია. იგი ჩვეულებრივ არ იძლევა კლინიკურ გამოვლენებს, თუმცა 20-25%-შემთხვევაში ხდება გადაუდებელი ქირურგიული დახმარების მიზეზი. ყურადსაღებია, რომ მეკელის დივერტიკულის ლორწოვანი გარსი ხშირად შედგება ჰეტეროტოპირებული კუჭის ლორწოვანისაგან, რომელიც გამოყოფს მარილმჟავას, რაც არაიმუნიტად იწვევს ლორწოვანის დაწყულულებას და მწვავე პროფუზული სისხლდენის განვითარებას. მანამდე ჯანმრთელ ბავშვს, როდესაც ეწყება სისხლდენა ნაწლავიდან, უნდა ვიფიქროთ მეკელის დივერტიკულზე; თუ მეკელის დივერტიკულში დისტოპირებულია კუჭის ლორწოვანი და გამოიყოფა მარილმჟავა, განავალი იქნება კუპრისმაგვარი და კუჭიდან სისხლდენის გამორიცხვის შემთხვევაში მეტად სავარაუდოა მეკელის დივერტიკულიდან სისხლდენა.

მეკელის დივერტიკულის დიაგნოსტიკა დიდ სირთულეს წარმოადგენს და იგი ძირითადად სხვა დაავადებების გამორიცხვის გზით ისმება. მეკელის დივერტიკულით ავადმყოფებს ხშირად აქვთ აგრეთვე განვითარების სხვა მანკები

(გულის მანკი, კიდურების განვითარების ანომალია და სხვ.), რაც აგრეთვე გვეხმარება დაავადების დიაგნოსტიკაში.

1.9. ბუასილი წმირი მიზეზია უკანა გასავლიდან სისხლის ღენის იგი წმირად ვითარდება ხანდაზმულ ადამიანებში. მისი დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სიძნელეს. გარეგანი დათვალიერებისას კარგად ჩანს გარეთა ჰემოროიდული კვანძები. ავადმყოფს დეფეკაციის დროს უვითარდება სისხლდენა, სისხლი განავალში არ არის შერეული და იგი განავლის ზევითაა, არაიშვიათია, როცა ბუასილის კვანძების ნიღბით იმალება მსხვილი ნაწლავის კიბო. ამიტომ ბუასილის შემთხვევაში ავადმყოფის მსხვილი ნაწლავი დეტალურად უნდა იქნას გამოკვლეული.

1.10. მსხვილი ნაწლავის აეთვისებიანი სიმსივნე ზოგჯერ სისხლდენის მიზეზი ხდება. დაავადება იწყება ნაწლავის დისკომფორტით, კერძოდ იწყება შეკრულობის და ფაღარათობის მონაცვლეობა, ამას ემატება ზოგადი საერთო სისუსტე, უმადობა, ავადმყოფი ხდება ანემიური, თუ ამ ფონზე ავადმყოფს განუვითარდა ნაწლავიდან სისხლდენა, ექიმმა უნდა აუცილებლად იფიქროს ნაწლავის სიმსივნეზე და იქიდან განვითარებულ სისხლდენაზე. დაავადება უწმირესად ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში. დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება ენდოსკოპიურ გამოკვლევას. თუმცა იშვიათად, მაგრამ ზოგჯერ პალპატორულად შეიძლება გაისინჯოს სიმსივნური წარმონაქმნი მსხვილი ნაწლავის პროექციაზე. სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე ნაწლავის პოლიპი, რომლის დიაგნოსტიკაც აგრეთვე ემყარება ენდოსკოპიურ გამოკვლევას.

1.11. ჰემორაგიული ვასკულიტი (შონლენ ჰენონის დაავადება). დაავადება იწყება უეცრივ მაღალი სიცხით, შეტევითი ხასიათის ტკივილით მუცლის არეში, კანზე, განსაკუთრებით სახსრების მიდამოში ჰემორაგიული გამონაყარით, რასაც დაავადების დასაწყისშივე ემატება სისხლიანი პირღებინება და კუპრისმაგვარი განავალი.

წყლულოვანი ან საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლდენასთან დიფერენცირებაში გვეხმარება მოვლითი ხასიათის ტკივილი მუცლის არეში, რომელიც მეტად დამახასიათებელია ჰემორაგიული ვასკულიტისათვის, განსხვავებით საყლაპავის ვარიკოზისაგან, რომლის დროსაც ტკივილი არ არის. რაც შეეხება წყლულოვან დაავადებას, სისხლდენის დაწყებისთანავე ტკივილი ქრება, მეტად მნიშვნელოვანია განავლის კარგად დათვალიერება. ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს კუპრისმაგვარ განავალს ურევია ლორწო, მაშინ როდესაც წყლულოვანი დაავადების დროს განავალი ჰომოგენურია და შეიცავს მხოლოდ სისხლს, ლორწოს გარეშე. ჰემორაგიული ვასკულიტისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე არფრალგები და მნიშვნელოვანი ცვლილებები თირკმლების მზრივ, კერძოდ პროტეინურია და

ჰემატურია, რომელიც ვითარდება სისხლდენის დაწყებიდან ცოტა მოგვიანებით და არ არის დამახასიათებელი სხვა ეტიოლოგიის სისხლდენისათვის. ფიბროგასტროსკოპიით ან კოლონოსკოპიით შეუძლებელია სისხლდენის ადგილის დადგენა, რადგან ადგილი აქვს დიფუზურ სისხლდენას. აღსანიშნავია, რომ ეს დაავადება ძირითადად ვითარდება ახალგაზრდა ასაკის მამაკაცებში.

1.12. თრომბოციტოპენიური პურპურა (ვერლჰოფის დაავადება). იგი ორგვარია იდიოპათიური და შეძენილი (მეორადი).

იდიოპათური პურპურა ორი სახისაა: მწვავე და ქრონიკული. ქრონიკული ძირითადად იწყება ბავშვობაში ან სქესობრივი მომწიფების ასაკში, ახასიათებს ტალღისებური მიმდინარეობა, კანზე პურპურა და თრომბოციტების რაოდენობის მკვეთრი დაკლება. მწვავე იწყება უეცრივ, მაღალი სიცხით, კანზე და ლორწოვანზე ჰემორაგიული გამონაყარით, რასაც არაიმვიათად ემატება სისხლიანი პირღებინება და კუპრისმაგვარი განავალი, კრიტიკულ ზღვრამდე ეცემა თრომბოციტების რიცხვი. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება სისხლის ანალიზი, კოაგულოგრამა და ენდოსკოპიური გამოკვლევა, სადაც აღმოჩნდება ლორწოვანიდან დიფუზური სისხლდენა.

1.13. ჭორჭლის არტერიის თრომბოზი (იხ. თავი 29)

1.14. ტელეანგიოექტაზია (რანდიუ-ოსლერის დაავადება) ხშირად გამოვლინდება სისხლდენით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. იგი გენეტიკური დაავადებაა. გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. მეტად დამახასიათებელია (80%) ცხვირიდან სისხლდენა, რომლის დროსაც შეიძლება ავადმყოფს ჰქონდეს სისხლიანი პირღებინება და კუპრისმაგვარი განავალი, დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ოჯახური ანამნეზი, ტელეანგიოექტაზიების არსებობა, ნორმალური კოაგულოგრამის მაჩვენებლები და ენდოსკოპიური გამოკვლევა.

1.15. ჰემობილია — სისხლდენა ნაღვლის ბუშტიდან და სანაღვლე ჭებებიდან. იგი გამომჟღავნდება ნაწლავიდან სისხლდენით. დამახასიათებელია: კუპრისმაგვარი განავალი, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ზოგჯერ მექანიკური სიყვითლე, სისხლის კოლტით ნაღვლის საერთო სადინარის დაცობის გამო, სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს ტრავმა, წყლულოვანი ქოლეციტიტი, ქოლანგიტი, ნაღვლის ბუშტის და ღვიძლის სიმსივნე, სისხლძარღვთა ანევრიზმა და სხვ. დიაგნოსტიკა რთულია. თუ ავადმყოფს ღვიძლის პუნქციური ბიოფსიის ან ტრავმის შემდეგ განუვითარდა ნაწლავიდან სისხლდენა სავარაუდოა ჰემობილიის არსებობა, დიაგნოსტიკაში გვეხმარება სელექციური ანგიოგრაფია.

თავი 32. პოსტასტრარეზექციული დარღვევები

მიუხედავად არსებული ეფექტური საშუალებებისა წყლულოვანი დაავადების სამყურნალოდ, არც ისე იშვიათად საჭირო ხდება ოპერაციული ჩარევა. კუჭის რეზექცია პირველად 1881 წელს აწარმოა თეოდორ ბილროტმა, ხოლო 1885 წელს მის მიერვე მოწოდებული იყო ოპერაცია ბილროტ II, რომელმაც შემდეგ განიცადა მთელი რიგი მოდიფიკაციები და იგი წარმატებით გამოიყენება წყლულოვანი დაავადების ოპერაციული მყურნალობისათვის. მხოლოდ 1920-იანი წლებიდან მიექცა ყურადღება კუჭის რეზექციის შემდგომ დარღვევებს. რეზექციის შემდგომ გართულებათა აღსანიშნავად მოწოდებული იყო სხვადასხვა ტერმინი: ოპერირებული კუჭის დაავადება (ზახაროვი, 1969), პოსტრეზექციული დაავადება (გ. დ. ვილიავინი, ბ. ა. ბედროვი), პოსტგასტრეზექციული დარღვევები (ვ. ხ. ვასილენკო 1974). ყველა ეს ტერმინი უფლებამოსილია იარსებოს, ისინი შეიცავენ ერთი და იგივე შინაარსს და გამოხატავენ კუჭის რეზექციის შემდგომ ამ ან თუ იმ გართულებას. პოსტგასტრეზექციული სინდრომის ბევრი კლასიფიკაციაა მოწოდებული, მაგრამ არც ერთი მათგანი სრულად არ ასახავს ამ პათოგენეზურად რთული მოვლენის არსს. 1967 წელს, მაშინდელ საკავშირო სიმპოზიუმზე რომელიც მიეძღვნა პოსტგასტრეზექციული სინდრომის დიაგნოსტიკასა და მყურნალობას, მიღებული იყო კლასიფიკაცია, რომელიც მეტნაკლებად პასუხობს ამ დაავადების ეტიოპათოგენეზს:

არჩევენ ამ სინდრომის ორ სტადიას: ფუნქციურს და ორგანულს.

ფუნქციურს ეკუთვნის: 1. დემპინგ სინდრომი; 2. მომტანი მარყუჟის ფუნქციური სინდრომი (პიპერ ან ჰიპომოტორული დისკინეზია); 3. ჰიპოგლიცემიური სინდრომი; 4. პოსტგასტრეზექციული დისტროფია; 5. პოსტგასტრეზექციული ანემია.

ორგანულ დარღვევებს ეკუთვნის: 1. მექანიკური ფაქტორებით გამოწვეული დარღვევები (ოპერაციის დეფექტი), მომტანი მარყუჟის მექანიკური სინდრომი, ანასტომოზიტი, ნაწლავთა შერთულის ფუნქციის დარღვევა.

2. დარღვევები, რომლებიც დაკავშირებულია ანთებით პროცესებთან -

ქოლეცისტიტი, ჰეპატიტი, პანკრეატიტი, ენტეროკოლიტი, ტაკვის ან ანასტომოზის წყლული.

აღსანიშნავია, რომ არაიშვიათად აღგილი აქვს ფუნქციური და ორგანული დარღვევების შერწყმას.

პოსტგასტრუპექციული მრავალი დარღვევიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება დემპინგ-სინდრომი „Dumping-Stomach“ (сбрасывающий желудок), რომლის სინშირე მერყეობს 3,5%-დან 80%-მდე. განსხვავების ასეთი დიდი დიაპაზონი შეიძლება აიხსნას პოსტგასტრუპექციული სინდრომის შეფასების ერთნაირი კრიტერიუმის არარსებობით. დემპინგ-სინდრომის პათოგენეზის ასახსნელად არსებობს მრავალი მოსაზრება. ზოგი ავტორი თვლის რომ მისი მიზეზია მექანიკური ფაქტორები. სხვათა აზრით მიზეზი შეიძლება იყოს: ოსმოსური დარღვევები, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, ჰემოდინამიკური ცვლილებები და სხვ. დიდი მნიშვნელობა აქვს ოპერაციის სახეს. იგი ჩვეულებრივ ვითარდება ბილროტ II-ის დროს. ამ სინდრომის ძირითადი მიზეზი უნდა იყოს წვრილ ნაწლავში საკვების სწრაფი გადასვლა და მისი სწრაფი გავსება, რასაც მოჰყვება შინაგანი ორგანოების სისხლსავესება, ნაწლავში სითხის სწრაფი ტრანსლოკაცია, ნაწლავის ლორწოვანიდან სეროტონინის გამოთავისუფლება და ადვილად მოსაწელებელი ნაწმირწყლების სწრაფი შეწოვა. შინაგანი ორგანოების სისხლსავესება იწვევს მოციკულებიერე სისხლის რაოდენობის შემცირებას, რაც გამოვლინდება სახის კანის ჰიპერემიით, ოფლიანობით, სისუსტით. ნაწლავში სითხის სწრაფი ტრანსლოკაცია იწვევს დიარეას და სხვადასხვა ნივთიერებების შეწოვის დაქვეითებას. ორგანიზმში სისხლის გადანაწილებას, კერძოდ დეპო ორგანოებში დაგროვებას და მოციკულებიერე სისხლის რაოდენობის შემცირებას, შედეგად მოჰყვება თავის ტვინის სისხლით მომარაგების დარღვევა და გამომდინარე აქედან ნევროლოგიური სიმპტომატიკის გამოვლინება. გარდა ამისა ბილროტ II-ს წესით კუჭის რეზექციას მოჰყვება მთელი რიგი ჰორმონალური დარღვევები. ამრიგად, დემპინგ-სინდრომის ძირითად პათოგენეზურ მექანიზმებად მოიაზრება: 1. კუჭის შიგთავსის სწრაფი ევაკუაცია ნაწლავებში, 2. ჰემოდინამიკური დარღვევები, 3. ჰორმონალური დარღვევები (იგულისხმება თორმეტგოჯა ნაწლავის ჰორმონები), 4. ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ.

დემპინგ-სინდრომის კლინიკური სურათი მეტად მრავალფეროვანია, იგი გამოვლინდება სისუსტის პაროქსიზმით, რომელიც იწყება ჰამიდან 5-15 წუთის შემდეგ, განსაკუთრებით ტკბილი საკვების მიღებისას და გრძელდება ნახევარი საათიდან 3-4 საათამდე. ავადმყოფს უვითარდება ძლიერი საერთო სისუსტე, გულის ფრიალი, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება ან მომატება, სახის

გაწითლება, თავბრუსხვევა, შუილი ყურებში, კიდურების კანცალი, შარდვის განშირება, ტკივილი მუცლის არეში, ზოგჯერ გონების სრული დაკარგვა. დემპინგი ჩვეულებრივ ვითარდება საკვების პირველი მიღების – საუზმის შემდეგ. რაც შეეხება სადილს და ვანშამს, დემპინგი ან არ ვითარდება, ანდა მისი გამოვლინება მეტად სუსტია. შეტევის გარეშე დემპინგის დროს აღინიშნება ზოგადი საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, გამობატული ასთენიზაცია და სქესობრივი ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითება.

არჩევნ ნაადრევ და მოგვიანებით დემპინგ – სინდრომს.

ნაადრევი დემპინგ – სინდრომისათვის დამახასიათებელია კუჭიდან ქიშკის სწრაფი ევაკუაცია და აქედან გამომდინარე ზემოაღწერილი კლინიკური გამოვლინებები.

გვიანი დემპინგ – სინდრომის დროს კლინიკური სურათი ვითარდება საკვების მიღებიდან 3-4 საათის შემდეგ. ავადმყოფის გამოკვლევიდან ყურადღებას იქცევს გამობატული ჰიპოგლიცემია.

კლინიკური სურათის გამოვლინების სიმძიმის მიხედვით დემპინგ – სინდრომი შეიძლება იყოს: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე.

მსუბუქი ფორმის დემპინგი ვითარდება იშვიათად, ეპიზოდურად, ტკივილი და რძის პროდუქტების მიღების შემდეგ. ავადმყოფის მდგომარეობა სრულიად დამაკმაყოფილებელია, შრომის უნარი შენარჩუნებულია.

საშუალო სიმძიმის დემპინგის დროს სისუსტის შეტევა ავადმყოფს უვითარდება ტკივილი და რძის ნაწარმის ყოველი მიღების შემდეგ, მიმდინარეობს უფრო ხანგრძლივად და მეტად გამობატულია ფუნქციური მოშლილობანი.

მძიმე ფორმის დროს შეტევის ხასიათი უფრო მძიმეა, უფრო ხანგრძლივი და ფუნქციურ დარღვევებთან ერთად გამოვლინდება ორგანული მოშლილობანი – ცილოვანი, ცხიმოვანი, ნახშირწყლოვანი და ვიტამინების ცვლის მოშლის სახით.

დემპინგ-სინდრომი ოპერაციის შემდეგ მალე გამოვლინდება და დროთა განმავლობაში უზშირესად მისი შეტევები გახდება უფრო იშვიათი და სუსტი. ზოგ შემთხვევაში კი მისი სიმძიმე პროგრესულად მატულობს.

მომტანი მარყუჟის სინდრომი ნაღვლოვანი ღებინების სინდრომი, ნაღვლოვანი რეგურგიტაციის სინდრომი, ეს სახელწოდებები ძირითადად ასახავს ამ გართულების არსს. ამ დროს ირღვევა თორმეტგოჯას შიგთავსის ევაკუაცია. მის განვითარებას ხელს უწყობს თორმეტგოჯა ნაწლავის დისკინეზია, დუოდენოსტენოზი, ნაწლავის ატონია, ხშირად მომტანი მარყუჟის სინდრომს თან ერთვის დემპინგ – სინდრომი. მომტანი მარყუჟის სინდრომის მწვავე კლინიკური სურათი ვითარდება ოპერაციის შემდგომ ადრეულ პერიოდში. მისი მიზეზია მომტანი მარყუჟის მექანიკური გაუვალობა (შეზოცვები და

სხვ.) მომტანი მარყუჟის გაუვალობის შემთხვევაში სჭარბობს წვრილი ნაწლავის მაღალი გაუვალობის სიმპტომოკომპლექსი. მისთვის დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, ლეიოციტოზი და ზოგჯერ ამილზემია. მომტანი მარყუჟის სინდრომის ქრონიკული ფორმები შედარებით უფრო ხშირია და მისი მიზეზია მომტანი მარყუჟის დისკინეზია და მექანიკური დაბრკოლება. კლინიკური გამოვლინებიდან დამახასიათებელია ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომელიც მთავრდება დიდი რაოდენობით ნაღვლოვანი შიგთავსის ლებინებით და ამის შემდეგ მდგომარეობის მკვეთრი გაუმჯობესებით. როგორც მწვავე ასევე ქრონიკულის დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება მიზანმიმართულ კონტრასტულ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას.

ჰიპოგლიცემიური სინდრომი ჰიპოგლიცემიური სინდრომი ლიტერატურაში ცნობილია როგორც გვიანი დემპინგ-სინდრომი, რომელსაც ასევე უწოდებენ გვიან აგასტრალურ ასთენიას. იგი გვხვდება უფრო იშვიათად, ვიდრე დემპინგ-სინდრომი. ვითარდება ტკბილეულის და რძის ნაწარმის მიღების შემდეგ, მისი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსის განვითარების მიზეზია სისხლში შაქრის დონის მკვეთრი მერყეობა შემდგომი ჰიპოგლიცემიით. ჰიპოგლიცემიის განვითარების მიზეზად თვლიან ნახშირწყლების სწრაფ შეწოვას და ჰიპერგლიცემიას, რომელსაც რეფლექსურად მოჰყვება ჰიპერინსულინეზია და შესაბამისად ჰიპოგლიცემია. საკვების მიღებიდან 2-3 საათის შემდეგ ვითარდება საერთო სისუსტე, თავბრუ, შიმშილის გრძნობა, ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ოფლიანობა, გულის ფრიალი. სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება, ვითარდება ტაქიკარდია, სისხლში შაქრის დონე ეცემა 50-75 mg-მდე 100 მლ-ში. ყველა ეს მოვლენები მალე გაივლის, განსაკუთრებით ნახშირწყლოვანი საკვების მიღების შემდეგ.

სიმძიმის მიხედვით ჰიპოგლიცემიურ სინდრომს ყოფენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე შემთხვევებად. მსუბუქი ფორმის დროს ჰიპოგლიცემიური სინდრომის გამოვლინება ხდება ძლიერ იშვიათად და იოლ ფორმებში. საშუალო სიმძიმის დროს ეს სინდრომი გამოვლინდება უფრო რელიეფურად და მისი კუპირება ხდება საკვების მიღებით. მძიმე შემთხვევებში კი მისი გამოვლინება ხდება ყოველდღე, ჰიპოგლიცემია მკვეთრად და გამოხატული და ავადმყოფის შრომისუნარიანობა მკვეთრად ეცემა. იშვიათად არის უკიდურესად მძიმედ მიმდინარე შემთხვევები, როცა ავადმყოფი ვარდება კოშურ მდგომარეობაში.

პოსტგასტრარექციული დისტროფია პოსტგასტრარექციული დისტროფია. — კუჭის რეზექციის გვიანი გართულებაა და მისი ძირითადი მიზეზია ორგანიზმის ახალი პირობებისადმი ადაპტირების დაქვეითება. იგი ძირითადად გამოიხატება საკვების მონელებისა და შეწოვის მკვეთრი დარღვევით. ამ დარღვევის მიზეზია რეზექცირებული კუჭის სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციების მკვეთრი დაქვეითება და წვრილ ნაწლავებში ანთებით-

დეგენერაციული ცვლილებების განვითარება: ეს სინდრომი ძირითადად გამოვლინდება მალაბსორბციის კლინიკით. ვითარდება დიარეა. რასაც მოჰყვება ზოგადი ძლიერი საერთო სისუსტე, ადინამია, წონაში მკვეთრი დაკლება, ჰიპოვიტამინოზი, ღრძილების სისხლმდინარება, ვითარდება ჰიპოპროტეინემია, უცილო შემუშება, ანემია, ჰიპოქოლესტერინემია, ზოგჯერ ძვლების დეკალციფიკაცია. ამ გართულების მიმდინარეობა ტალღისებურია, ზოგჯერ არის გაუმჯობესების ეპიზოდები.

ანასტომოზის პეპტიური წყლული ვითარდება იმ შემთხვევებში, როცა შენარჩუნებულია კუჭის სეკრეტორული აპარატი და წარმოებს კუჭის მკავე წვენის გაძლიერებული სეკრეცია. მისთვის დამახასიათებელია ძლიერი, მუდმივი შემაწუხებელი ტკივილი ეპიგასტრიუმის ან მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომელიც არ უკავშირდება საკვების მიღებას. გარდა ამისა დამახასიათებელია გულძმარვა, რომელიც მოსვენებას არ აძლევს ავადმყოფს. ანასტომოზის წყლული წმირად რთულდება სისხლის ღენით, პენეტრაციით ახლომდებარე ორგანოებში, უზშირესად წვრილი ნაწლავის ჯორჯალში, კუჭქვეშა ჯირკვლის სხეულში ან კულში,

აღსანიშნავია, რომ თუ ოპერაციის შემდეგ კუჭის ტაკვში დარჩენილია ო უჯრედები, რომლებიც ახდენენ გასტრინის პროდუქციას, იქმნება ყველა პირობა მარილმჟავას სეკრეციის გაძლიერების და ანასტომოზის წყლულის განვითარების. მკურნალობა (იხ. წყლულოვანი დაავადების მკურნალობა).

თავი 33. შეკრულობა (ჟაბჯობა)

შეკრულობა არის ნაწლაგების დაყოვნებული, გაძნელებული ან არასრული განთავისუფლება განავლოვანი მასებისაგან. იგი შეიძლება იყოს როგორც ნაწლაგთა, ასევე ნაწლაგარეშე დაავადებათა გამოვლინება. ჯანმრთელ ადამიანთა დაახლოებით 65%-ს ნაწლაგთა მოქმედება (დეფეკაცია) აქვთ დღე-ღამეში 1-ჯერ, 22-23%-ს ორჯერ, 6-7%-ს 3-ჯერ, ან შეიძლება იგი იყოს 2-3 დღეში 1-ჯერ, რაც აგრეთვე ნორმად ითვლება. ამდენად მცნება „შეკრულობა“ შედარებითი და ინდივიდუალური. ჩვეულებრივ შეკრულობად ითვლება თუ 48-საათი და მეტხანს არ ხდება ნაწლაგთა განთავისუფლება განავლოვანი მასებისაგან.

ნაწლაგის მოქმედება ძირითადად დამოკიდებულია მის მოტორულ ფუნქციაზე, ფორმაზე, მდებარეობაზე, ღრუს სიფართოზე და შიგთავსის რაოდენობაზე. მსხვილი ნაწლაგის ძირითად ფუნქციას შეადგენს თხიერი შიგთავსიდან აწარმოოს სითხისა და ელექტროლიტების შეწოვა, მოახდინოს განავლის ფორმირება და პერისტალტიკის მეშვეობით მისი გადაადგილება სწორ ნაწლაგში, რასაც მოყვება დეფეკაცია. ამ პროცესს ხელს უწყობს და აძლიერებს მუცლის ღრუში წნევის გაზრდა ქინთვების მეშვეობით.

დეფეკაცია რთულრეფლექსური აქტია, რომლის მიზანია ნაწლაგების განთავისუფლება განავლოვანი მასებისაგან. მისი სურვილი წარმოიშობა განავლოვანი მასებით სწორი ნაწლაგის ნერვული რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად.

სწორი ნაწლაგის მოტორულ-ეფაქუაციური ფუნქციის ნერვული რეგულაციის დარღვევა ამა თუ იმ მზიზის გამო, რასაც მოყვება დეფეკაციის რეფლექსის აფერენტული ფაზის დაკარგვა, გამოიწვევს სწორი ნაწლაგის გაფართოებას, მის ატონიას, რაც „მეგარექტუზის“ ან „ინერტული“ სწორი ნაწლაგის სახელითაა ცნობილი. თუ განავლის ტრანზიტი დარღვეულია მსხვილ ნაწლაგში მაშინ ლაპარაკობენ „ინერტულ მსხვილ ნაწლაგზე“. ამრიგად შეკრულობა არის მსხვილი ნაწლაგის და ანორექტალური ზონის ფუნქციური ან ორგანული დაავადების შედეგი, თუმცა იგი შეიძლება იყოს მთელი რიგი ნაწლაგარეშე დაავადებათა გამოვლინება.

შეკრულობის ზოგადკლინიკური ნიშნებია უსიამოვნო და გაჭიმვის გრძნობა სწორი ნაწლაგის მიდამოში, ნაწლაგის დაუცლევლობის შეგრძნება,

მუცლის შებერვა და ყურყური, ზოგჯერ ტკივილი მუცლის არეში. ყურადღებას იპყრობს საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება, პირში მწარე გემო, გულისრევა, ზოგჯერ სუბფებრილიტეტი, ენაზე ნაღები. აღნიშნულის მიზეზია ორგანიზმის ინტოქსიკაცია, რომელიც გამოწვეულია ნაწლავებში განავლის დიდი ხნით დაყოვნებით, მასში ლაქობითი პროცესების განვითარებით და ტოქსიური ნივთიერებების შეწოვით.

ეტოლოგიური და პათოგენეზური ფაქტორების გათვალისწინებით შეკრულობა შეიძლება იყოს: ფუნქციური, ალიმენტური, ნევროგენული, ჰიპოდინამიური, ანთებითი, პროქტოგენული, მექანიკური, მსხვილი ნაწლავის ანომალიის შედეგი, ტოქსიური, მედიკამენტური, ენდოკრინული, წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლის შედეგი.

ფუნქციური შეკრულობა ხშირია, ზოგჯერ იწყება ბავშვთა ასაკში და ადამიანს გაჰყვება მთელი სიცოცხლის მანძილზე, მას კიდევ „ჩვეულ შეკრულობას“ უწოდებენ. მისი მიზეზია დაფეკაციის რეფლექსის შესუსტება ან სრული გაქრობა. ამ რეფლექსის შესუსტებას ხელს უწყობს დეფეკაციისაგან თავის შეკავება სიჩქარის, მოუტლელობის ან სხვა მიზეზის გამო, როდესაც არ ხდება ფიზიოლოგიური რეფლექსის რეალიზება და ხდება მისი დათრგუნვა. თუ ასეთი განმეორდა რამდენჯერმე, რეფლექსი იყარგება, სწორი ნაწლავის ტონუსი ქვეითდება, რასაც მოჰყვება განავლის დიდი ხნით დაყოვნება ნაწლავში, მისი გამკვრივება და შეკრულობის განვითარება.

ალიმენტური შეკრულობის ძირითადი მიზეზია კვება რაფინირებული საკვებით, რომელიც არ, ან მცირე რაოდენობით შეიცავს მცენარეულ ბოჭკოს, რომელსაც აქვს თვისება ნაწლავის ლორწოვანის გაღიზიანების და პერიტალტიკის გაძლიერების. საკვები, რომელიც შედგება ადვილად მოსანელებელი ნახშირწყლებისა, ცილებისა და ცხიმებისაგან, ადვილად შეიწოვება, ცოტა რჩება ნარჩენები, რის გამოც განავალი წარმოიშობა მცირე რაოდენობით, არ აღიზიანებს ნაწლავის კედელს და ხელს უწყობს შეკრულობის განვითარებას. იშვიათია, როცა შეკრულობის მიზეზი მარტო ალიმენტური ფაქტორებია, მას ხშირად ემატება ჰიპოდინამია, სისტემატურად მშრალად კვება და სხვ.

დადგენილია, რომ ფიზიკური აქტივობის შედეგად საკვების პასაჟი ნაწლავებში ბევრად უფრო ჩქარდება, მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნასთან შედარებით.

ნევროგენული შეკრულობის ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია ნაწლავის მოტორული ფუნქციის ნერვული რეგულაციის დარღვევა. მისი მიზეზი შეიძლება გახდეს ფსიქიური დაავადებები, როგორიცაა: დეპრესიული მდგომარეობები, შიზოფრენია, ნერვული ანორექსია და სხვ. ეს ავადმყოფები ხშირად უგულვებელყოფენ დეფეკაციის სურვილს, რის შედეგადაც სწორ

ნაწლავში ვითარდება ანტიპერისტალტიკა, განავალი სწორი ნაწლავიდან ბრუნდება უკან და ივარგება დეფეკაციის რეფლექსი. ძირითადი დაავადების მკურნალობა იწვევს ნაწლავის მოქმედების მოწესრიგებას. ნევროგენულს ეკუთვნის ნაწლავთა დისკინეზიის შედეგად განვითარებული შეკრულობა. ასეთ შემთხვევაში ნაწლავის ერთ ნაწილში ვითარდება სპაზმი, ხოლო მეორეში ატონია, რაც იწვევს ნაწლავის ნორმალური პერისტალტიკის დარღვევას და შეკრულობის განვითარებას. საყურადღებოა ავადმყოფთა ერთი კატეგორია, რომლებიც განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ნაწლავის მოქმედებას და თვლიან, რომ თუ ყოველ დღე არ ექნებათ დეფეკაცია, ეს გამოიწვევს მძიმე გართულებას. ამის გამო ისინი სისტემატურად ღებულობენ საფაღარათოს. ეს იწვევს ორგანიზმის გაღარიბებას წყლისა და კალიუმისაგან, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს შეკრულობის გაღრმავებას. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფებს უნდა აუხსნათ და დავარწმუნოთ, რომ საფაღარათოს სისტემატური მიღება ბევრად უფრო მავნებელია, ვიდრე ნაწლავის მოქმედება თუნდაც 2-3 დღეში 1-ჯერ, რაც შეიძლება ნორმის ვარიანტადაც ჩაითვალოს. ნევროგენულს ეკუთვნის აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ზოგიერთი დაავადების დროს განვითარებული რეფლექსური შეკრულობა. დაავადებული ორგანოდან რეფლექსური ზემოქმედებით შეიძლება განვითარდეს მსხვილი ნაწლავის მოტორიკის დარღვევა და შეკრულობის განვითარება. ასეთებს ეკუთვნის: წყლულოვანი დაავადება, ნაღვლის ბუშტის, სანაღვლე გზების და შარდ-სასქესო სისტემის დაავადებები, ადნექსიტები და სხვ. შეკრულობა ვითარდება ც.ნ.ს. ორგანული დაავადებების დროს, როგორებიცაა: ცერებრალური დისკემია, სიმსივნეები, ტრავმები, გაფანტული სკლეროზი, მენინგიტი და სხვ.

ხშირად შეკრულობა ემართებათ ნევროპათიულ პიროვნებებს, განსაკუთრებით ქალებს. დეფეკაციის ჩვეულებრივ რითმში მონაწილეობს პირობითი და უპირობო რეფლექსები. ფსიქოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით, ცხოვრების და შრომის ჩვეული რიტმის შეცვლით შეიძლება დაიყარგოს პირობითი რეფლექსი, რასაც მოყვება შეკრულობა.

პიპოლდინამიური შეკრულობის მიზეზია ადამიანის ფიზიკური აქტივობის დაქვეითება. იგი ემართებათ დიდი ხნით მწოლიარე ავადმყოფებს, განსაკუთრებით ხანდაზმულებს, გამხდრებს, მრავალჯერ ნაშობიარებ დედებს, ასციტით ავადმყოფებს. როცა კუნთოვანი სისტემა განლევლია, გათხელებულია მუცლის პრესი, ვითარდება ნაწლავის მოტორული ფუნქციის დაქვეითება, ამას ემატება მუცლის პრესიის სისუსტე, რაც ხელს უწყობს შეკრულობის განვითარებას.

ნაწლავთა ანთების - ქრ. კოლიტის ან დივერტიკულოზის დროს შეიძლება განვითარდეს შეკრულობა, თუმცა კოლიტისთვის უფრო დამახასიათებელია შეკრულობისა და ფაღარათობის მონაცვლეობა. ანთების

დროს ირღვევა ნაწლავის მოტორული ფუნქცია, რაც განაპირობებს შეკრულობის განვითარებას, მისი გაძლიერება კი - თაღარათს. კოლიტის დროს შეიძლება განვითარდეს ე. წ. მარჯვენამხრივი კოპროსტაზი. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს პროქტოსიგმოიდიტი, რომელიც ზოგჯერ რეფლექსურად იწვევს მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნახევარში კოპროსტაზს, ამის გამო ძლიერდება სითხის შეწოვა, განავალი მაგრდება და ზოგჯერ წარმოიქმნება კოპროლითები, რაც აძნელებს განავლის პასაჟს სწორ ნაწლავში და ვითარდება შეკრულობა. ამ დროს ბრმა ნაწლავისა და აღმავალი კოლინჯის მიდამოში შეიძლება გავსინჯოთ მოცულობითი წარმონაქმნი, რომელიც წარმოადგენს მკვრივი განავლით გადავსებულ ბრმა ნაწლავს ან ასწვრივ კოლინჯს. სიმსივნისაგან განსხვავებით ეს წარმონაქმნი მოძრავია და უმტკივნეულო.

პროქტოგენული შეკრულობა ვითარდება ანორექტალური მიდამოს სხვადასხვა დაავადებების დროს: ბუასილი, სწორი ნაწლავის ნახეთქები, პროქტიტი, სწორი ნაწლავის გამოვარდნა, პერიანალური აბსცესი წმირად ხდებიან შეკრულობის მიზეზი. ზემოხსენებული დაავადებების დროს დეფეკაციის აქტი ძლიერ მტკივნეულია, რაც იწვევს სწორი ნაწლავის ამპულის წერტილზე რეკტორების მგრძნობელობის შესუსტებას. ჯანალოური სფინქტერის ტონუსის გაძლიერებას და შეკრულობის განვითარებას. სწორი ნაწლავის ნახეთქი და ფისტულა წმირად ვითარდება არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის და კრონის დაავადების დროს. არაიმვიათად იგი უვითარდებათ მოხუცებს. ამ დროს დეფეკაცია ძლიერ მტკივნეულია, ზოგჯერ განავალს ახლავს სისხლი ან ტუალეტის ქაღალდზე იქნება სისხლის კვალი. დეფეკაციის აქტის ძლიერი მტკივნეულობა ხდება მიზეზი დეფეკაციის შეკავების, განავლის გამკვრივების და შეკრულობის განვითარების. შეკრულობის ასეთივე მექანიზმია კრიპტიტისა და პაპილიტის განვითარების დროს.

ზოგჯერ შეკრულობის მიზეზია ე. წ. ანიზმუსი, რომლის დროსაც არ ხდება გარეთა ანალოური სფინქტერის და კუნთების მოღუნება, არ წარმოებს ნაწლავის ანორექტალური კუთხის გასწორება (კუთხე ჩვეულებრივ რჩება მახვილი) და მიუხედავად ჭინთებისა სწორი ნაწლავი სრულად არ თავისუფლდება განავლოვანი მასებისაგან. ანიზმუსი შეიძლება განვითარდეს ყველა ასაკში.

მექანიკური შეკრულობის მიზეზი მრავალია. ნაწლავთა სიმსივნეები, ანთების შედეგად განვითარებული სტრიქტურები, ილეოცეკალური ტუბერკულოზი, ლიმფოგრანულომატოზი, განავლოვანი ქვები, სიმსივნის ან ანთებითი ინფილტრატის ზეწოლა ნაწლავზე და სხვ.

მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეებიდან შეკრულობის მიზეზი ყველაზე წმირადაა სწორი ნაწლავის სიმსივნე. სიმსივნეთა შორის წმირია ადენოკარცინომა. აღმავალი კოლინჯის სიმსივნე შედარებით იშვიათადაა შეკრულობის მიზეზი. ვინაიდან ნაწლავის ამ მონაკვეთში განავალი ღებირია.

შეიცავს წყალს დიდი რაოდენობით და მიუხედავად ნაწლავის სიმსივნური შევიწროებისა, თხიერი განავალი მაინც ახერხებს გადაადგილებას, რაც შეეხება სწორ ნაწლავს აქ განავალი ფორმირებულია, გამკვრივებულია და შევიწროებულ ნაწლავში ძნელად გადის, რის გამოც სწორი ნაწლავის სიმსივნის პირველი ნიშანი ზოგჯერ არის შეკრულობა და დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა. მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეს ზოგჯერ ახასიათებს ქამის შემდეგ ტკივილი, რისი მიზეზიც უნდა იყოს გასტროკოლინგის რეფლექსის გამო მსხვილი ნაწლავის პერისტალტიკის გაძლიერება. ანალოგიური ტკივილი შეიძლება განვითარდეს მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზის გამო, რომელიც უფრო ხშირად გვხვდება სიგმოიდურ კოლინჯში. დივერტიკულოზის განვითარების გამო ზოგჯერ ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ტკივილი მუცლის არეში, მაღალი ტემპერატურა და ლეიკოციტოზი, რაც სიმსივნისთვის არ არის დამახასიათებელი. მას ახასიათებს პროგრესული მიმდინარეობა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის დამძიმებით და ზოგჯერ სრული გაუვალობის განვითარებით. სიმსივნისა და დივერტიკულოზის დიფერენციული დიაგნოზი მოითხოვს ავადმყოფის ყოველმხრივ დეტალურ გამოკვლევას.

შეკრულობის მიზეზი შეიძლება გახდეს ნაწლავის ენდომეტრიოზი, რომელიც უვითარდებათ ქალთა 8-21%-ს. 1/4 შემთხვევაში ენდომეტრიოზი გვხვდება სწორ და სიგმოიდურ ნაწლავში. ენდომეტრიუმის ქსოვილი შეიძლება იყოს ნაწლავის კედელში ან იზრდებოდეს სანათურაში და იწვევდეს შეკრულობას. შეკრულობა უფრო ძლიერდება პრედმენსტრუალურ ან მენსტრუალურ პერიოდში, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ნაწილობრივი ან სრული გაუვალობა, თუ საქმე გვაქვს სწორი ნაწლავის ენდომეტრიოზთან მაშინ პრედმენსტრუალურ და მენსტრუალურ პერიოდში ხშირად ვითარდება ტენიანობები, ზოგჯერ სისხლიანი გამონადენით.

ენდოსკოპიური გამოკვლევებით აღმოჩნდება სიმსივნური ნივთიერება, რომელიც პრედმენსტრუალურ და მენსტრუალურ პერიოდში დიდდება და შემდეგ ისევ უბრუნდება პირვანდელ ზომას. ნაწლავთა ჰიპოტონია იწვევს შიგთავსის ტრანზიტის შენელებას, სითხის შეწოვის გაძლიერებას და მკვრივი განავლოვანი მასების წარმოქმნას. ნაწლავში მათი ხანგრძლივად დაყოვნების შემთხვევაში ისინი იფარება ლორწოთი და პერისტალტიკის შემოკლებებით ჩნდება სადა ზედაპირიანი განავლოვანი ქვები ე. წ. კოპროლიტები. ისინი ხელს უშლიან ნაწლავში განავლის გადაადგილებას და ვითარდება შეკრულობა. კოპროლიტების უმრავლესობა გროვდება სწორი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში. ისინი შეკრულობის შედეგია, მაგრამ შემდეგ აღრმავებენ შეკრულობის პროცესს. კოპროლიტი კარგად ჩანს რენტგენოგრაფიაზე, მათგან ნაწლავის განთავისუფლებით შესაძლებელია ნაწლავის ნორმალური მოქმედების აღდგენა.

ზოგიერთი დაავადებები (არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება) მსხვილ ნაწლავში იწვევენ წყლულების გაჩენას, რომელთა დანაწიბურების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის სანათურის შევიწროება და მექანიკური შეკრულობის განვითარება.

შეკრულობის მიზეზი შეიძლება გახდეს სწორი ნაწლავის ლორწოვანის გამოვარდნა, რომელიც ხშირად ვითარდება ბუასილის ფონზე. ამ დროს დეფეკაცია ძლიერ მტკივნეულია, ავადმყოფი ამის გამო თავს იკავებს და რაც უფრო ხანგრძლივად გაჩერდება განავალი სწორ ნაწლავში, იგი მით უფრო მკერავდება და ღრმავდება შეკრულობა.

მსხვილი ნაწლავის ანომალია ზოგჯერ ხდება მიზეზი შეკრულობის განვითარების. ანომალიათა რიცხვს ეკუთვნის ჰირსშპრუნგის დაავადება, იდიოპათიური მეგაკოლონი, მოძრავი ბრმა და სიმგომიდური ნაწლავი, კონსტიტუციური სპლანქნობტოზი.

ჰირსშპრუნგის დაავადების მიზეზია თანდაყოლილი აგანგლიოზი — ნერვული განგლიზების არარსებობა, ან მათი ნაკლებობა, რომელიც აუცილებელია მსხვილი ნაწლავის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის. მისი ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა შეკრულობა, გამომჟღავნდება მალე დაბადებისთანავე, ასეთი ბავშვები ნორმალურად ვერ ვითარდებიან, ჩამორჩებიან ზრდაში, ხშირად ეს შერწყმულია განვითარების სხვა მანევრთან, როგორებიცაა: ჰიდროცეფალია, დაუნის დაავადება, შარდის ბუშტის დივერტიკული და სხვ.

კლინიკური გამოვლინების სიმძიმე დამოკიდებულია ნაწლავის აგანგლიოზის სეგმენტის სიგრძეზე. ზოგჯერ აგანგლიოზი გამოხატულია მხოლოდ სწორ ნაწლავში, ზოგჯერ კი იგი მოიცავს მთელ მსხვილ ნაწლავს. რაც უფრო დიდი ნაწილია ნაწლავის დაზიანებული, მით მძიმეა კლინიკური გამოვლინება.

აგანგლიოზი სეგმენტის ზევით ხდება მსხვილი ნაწლავის თანდათანობით გადავსება განავლოვანი მასებით, მუცელი იჭიმება, კანი თხელდება, ხდება პრილა, ზოგჯერ თვალთ შეიმჩნევა მსხვილი ნაწლავის ჯანმრთელი ნაწილის გაძლიერებული პერისტალტიკა. დეფეკაცია იშვიათია, ხდება კვირამი ერთხელ და ისიც ოყნის დახმარებით. აღინიშნება სიგამხდრე და ანემია. ანალური სპინქტერის ტონუსი ნორმალურია, თითოთ გასინჯვით სწორი ნაწლავი ცარიელია. დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ, რენტგენოსკოპულ და ენდოსკოპიურ მონაცემებს. ზოგჯერ საჭიროა ბიოფსია.

შეკრულობის მიზეზი ზოგჯერ შეიძლება იყოს სხვადასხვა ინტოქსიკაციები, კერძოდ: პროფესიული მოწამვლები ტყვიით, სინდიყით, ნიკოტინით. ინტოქსიკაციის დროს შეკრულობის მიზეზი ხდება, როგორც შხამების უშუალო მოქმედება ნაწლავის ნერვ-კუნთოვან აპარატზე, ასევე ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. დაავადება გარდა შეკრულობისა თითოეულ კონკრეტულ

შემთხვევაში გამოვლინდება იმ დამახასიათებელი კლინიკური სურათით, რითაც მოიწამლა ავადმყოფი. მკურნალობა პირველ რიგში მოიცავს მავნე აგენტის ზემოქმედების მოცილებას.

მედიკამენტური შეკრულობა – ფაქტიურად ტოქსიური შეკრულობის ერთ-ერთი სახეა, თუმცა მისი ცალკე გამოყოფა მიზანშეწონილია მისი დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობის გამო. მორფინი და მისი დერივატები, კერძოდ კოდეინი, განგლიოზოლოკატორები და ქოლინოლიტიკები, სედატიური საშუალებები და ტრანკვილიზატორები, ზოგიერთი ალუმინის შემცველი ანტაციდები, ქოლესტირამინი, იმოდოლიუმი – არასრული ნუსხა იმ პრეპარატებისა, რომელთაც შეუძლიათ გახდნენ შეკრულობის მიზეზი. არაიშვიათად შეკრულობის მიზეზი შეიძლება იყოს საფალარათოების არარაციონალური გამოყენება. ავადმყოფები, რომელთაც აწუხებთ შეკრულობა და ანამნეზში აქვთ ზემოთ აღნიშნული რომელიმე ჯგუფის პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება, უნდა იქნენ გამოკვლეულნი, რათა გამოირიცხოს ორგანული დაზიანება და მხოლოდ ამის შემდეგ შეკრულობის მიზეზად ჩაითვალოს მიღებული მედიკამენტი.

ენდოკრინული დაავადებები ერთ-ერთი წმირი მიზეზია შეკრულობის. ამ დაავადებათა რიცხვს ეკუთვნის მიქსედემა, ჰიპერპარათირეოზი, აკრომეგალია, ადიპოზოგენიტალური დისტროფია, ფეოქრომოციტომა, გლუკოკონომა. შაქრიანი დიაბეტი და სხვ. შეკრულობის მიზეზი ამ დაავადებების დროს უნდა იყოს პორმონალური დისფუნქცია, რაც იწვევს ნაწლავთა პერისტალტიკის დარღვევას, ტონუსის დაქვეითებას და შეკრულობის განვითარებას. ორსულობა შეკრულობის ერთ-ერთი არაიშვიათი მიზეზია, რასაც ხსნიან ერთი მხრივ პროგესტერონის მეტაბოლიტების ნაწლავზე ზემოქმედებით, ხოლო ორსულობის ბოლო პერიოდში ამას ემატება გადიდებული საშვილოსნოს ზეწოლა სიგმოიდურ ნაწლავზე. ზემოხსენებულ ენდოკრინულ დაავადებებს აქვთ მეტად დამახასიათებელი კლინიკა, და მათი დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს დიდ სიძნელეს. ხოლო რაც შეეხება შეკრულობას, იგი თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში უნდა კრიტიკულად იქნეს შეფასებული, რათა არ გამოგვეპაროს შეკრულობის სხვა მიზეზი, რომელიც მოითხოვს აქტიურ ჩარევას.

წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევა შეიძლება გახდეს შეკრულობის მიზეზი. ხანგრძლივი დიარეა, ძლიერი ოფლიანობა ცხელების დროს, ფორსირებული დიურეზი, ასციტი, კალიუმის დეფიციტი, შეიძლება გახდეს შეკრულობის მიზეზი. სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვა იწვევს განავლის გამკვრივებას, მისი რაოდენობის შემცირებას, ნაწლავთა პერისტალტიკის შესუსტებას და შეკრულობის განვითარებას.

ამრიგად, შეკრულობა არის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემა დღევანდელი მედიცინის. თუ შეკრულობის კონსტანტირება არ წარმოადგენს

დიდ სიძნელეს, ზოგჯერ საკმაოდ რთულია მისი უშუალო მიზეზის დადგენა. შედარებით იშვიათია, როცა შეკრულობის მიზეზი მხოლოდ ერთი რამელიმე ფაქტორია. უფრო ხშირად მისი მიზეზი სხვადასხვა ფაქტორთა ერთობლივი მოქმედებაა. თუ ყველაზე ხშირად დღეს პრაქტიკაში გვხვდება ე. წ. ფუნქციური ანუ ჩვეული შეკრულობა, მას თითქმის ყოველთვის თან ახლავს არასწორი კვება, საკვებში მცენარეული ბოჭკოს სიმცირე, კვება რაფინირებული საკვებით, როდესაც თითქმის ნარჩენი ნაწილაკებში არ რჩება.

ხშირია და დღეისათვის დიდ მნიშვნელობას იძენს ე. წ. **გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი**. იგი მიმდინარეობს როგორც შეკრულობით, ასევე ფალარათობით, ზოგჯერ კი მათი მონაცვლეობით. აღნიშნული სინდრომის ძირითადი მიზეზია სტრესული სიტუაციები, ფსიქიური დარღვევები, როგორიცაა: დეპრესია, ისტერია და სხვ.

გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებებისა შეკრულობის მიზეზი შეიძლება იყოს სკლეროდერმია, ნაწლავთა ამილიოდოზი და სხვ. ამდენად სპეკტრი იმ დაავადებებისა რომლებიც შეიძლება გახდეს შეკრულობის მიზეზი მრავალფეროვანია და ასევე მრავალფეროვანია ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკა და მათი დიფერენცირება. თუ ექიმს კარგად ახსოვს თითოეული ამ დაავადების სიმპტომატიკა და დიაგნოსტიკური მეთოდები, მაშინ სწორი დიაგნოზი არ წარმოადგენს დიდ სირთულეს და გამომდინარე აქეთან მკურნალობაც შედეგიანი იქნება.

ღია რეაქცია ეწოდება ნაწლავის გახშირებულ მოქმედებას დღეღამეში 200 გრამზე მეტი წყალუხვი განავლის გამოყოფით.

ღია რეაქცია ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს „გადინებას“. ტერმინი პირველად შემოიტანა ძველი რომის დიდმა ექიმმა არეთა კაპადოკიელმა მე-2 საუკუნის I ნახევარში. საქართველოში უფრო გავრცელებულია ცნება „ფაღარათი“, რაც არაბული წარმოშობისაა და ნიშნავს თხელს. ძველ ქართულ სამედიცინო ძეგლებში ღიარეის შესატყვისი იყო „ყვანა“, „სატალი“ და მრავალი სხვა. აღსანიშნავია, რომ ქართულ ზეპირსიტყვიერებაში და ქართველურ ენებში (მეგრულში და სვანურში) ვხვდებით ღიარეის 50-მდე შესატყვისს.)

ნორმაში, ნაწლავის მოქმედება დღეში 1-2, ან კვირაში 3 ჯერაა. ჰიპერდეფეკაცია არ არის ნამდვილი ღიარეა, ის უფრო ფსევდოღიარეას წარმოადგენს. ღიარეის დროს განავლის წონა დღეღამეში აღემატება 200 გრამს და მასში წყლის შემცველობა 80% - ზე მეტია.

ნორმაში წვრილ ნაწლავში 10 ლიტრამდე სითხე ხვდება - აქედან 2 ლიტრი მოდის საკვებში შემავალ სითხეზე, 1,5 ნერწყვზე, 2,5 კუჭის წვეზე, 1,5 ნაღველზე, 1,5 პანკრეასის წვეზე და 1 ლიტრი ნაწლავის წვეზე. წვრილ ნაწლავში იწოვება დაახლოებით 7,5 ლიტრი სითხე. 1,5 ლიტრი სითხე გადადის მსხვილ ნაწლავში, რომლის პარაქსიმალურ ნაწილში იწოვება 1 400 მლ სითხე. დორჩენილი 100 მლ სითხე ფეკალიებთან ერთად გამოიყოფა. აღსანიშნავია რომ ექსტრემალურ პირობებში წვრილ ნაწლავში შეიძლება მოხვდეს 20 ლიტრამდე სითხე - მაგ. კოლერის ან ლუდის უზომო სმის დროს, მაგრამ მსხვილ ნაწლავს ექსტრემალურ პირობებშიც კი არ შეუძლია 4 ლიტრზე მეტი სითხის შეწოვა.

პათოგენზის მიხედვით არჩევენ ჰსმოსურ, ჰსკრეტორულ, ჰსოტორულ და ანთებით (ექსუდაციურ) ღიარეას.

1) ჰსმოსურ ღიარეას იწვევს ეზოგენური და ენდოგენური ფაქტორები. ეზოგენურ ფაქტორებს მიეკუთვნება შემდეგი: 1) შეკრულობის სამკურნალო საშუალებები: $Mg(OH)_2$, $MgSO_4$, Na_2SO_4 (გლუბერის და კარლსბადის მარილი), Na_2HPO_4 (ნეიტრალური ფოსფატი) 2) MgO , $Mg(OH)_2$ -ის შემცველი ანთაციდები, 3) სორბიტოლის, მანიტოლის, ქსილიტის შემცველი კანფეტები, სალეჭი რეზინები და კვებითი დანამატები, 4) კოლხიკინი,

ქოლესტირამინი, ნეომიცინი, პარაამინოსალიცილის მჟავა, ლაქტულოზა და სხვა მედიკამენტები.

ოსმოსური დიარეის ენდოგენური მიზეზები მემკვიდრული და შეძენილია.

მემკვიდრული ენდოგენური ოსმოსური-დიარეის მიზეზებია:
დისაქარიდოზული უკმარისობა, მონოსაქარიდების შეწოვის დეფიციტი,
(გლუკოზა-გალაქტოზის, ფრუქტოზის მალაბსორბცია), აბჯტალიზოპ-
როტენინემია, ჰიპობეტალიპოპროტენინემია, თანდაყოლილი ლიმფანგიექტაზია,
ენტეროკინაზას დეფიციტი, მუკოვინციდოზი, შვახმანის სინდრომი. შეძენილი
ენდოგენური ოსმოსური დიარეის მიზეზები შემდეგია: მეორადი
დისაქარიდოზული უკმარისობა გადატანილი ენტერიტების შედეგად,
ქრონიკული პანკრეატიტი, წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზი,
როტავირუსული ენტერიტი, ლამბლიოზი, კოკიდიოზი, თირეოტოქსიკოზი,
ადისონის დაავადება, ეოზინოფილური ენტერიტი, მასტოციტოზი,
არასრულფასოვანი კვება მცირე ცილოვანი პროდუქტებით, მოკლე ნაწლავის
სინდრომი, ეიუნოილეალური შუნტი. (იამადა-თანაავტორებით, 1995).
ოსმოსურ დიარეას ანახიოთებს: 1) დიარეის შეწყვეტა შიმშილის დროს ან
ოსმოსურად აქტიური საკვები პროდუქტების ამოღების შემთხვევაში. 2)
განავლის მაღალი ოსმოსური სხვაობა (აღემატება 100 მ. ოსმ./კგ. H_2O -ს).

2) სეკრეტორული დიარეის დროს შიმშილი არ წყვეტს დიარეას და განავლის
ოსმოსური სხვაობა ნაკლებია 50 მ. ოსმ./კგ. H_2O -ზე. ამრიგად ეს ნიშანი არის
მთავარი სადიფერენციაციო ოსმოსური და სეკრეტორული დიარეის
განსასხვავებლად. იგივე იამადას თანაავტ. (1995) სეკრეტორული დიარეის
კლასიფიკაცია ასე გამოიყურება:

არჩევენ ეგზოგენურ და ენდოგენურ სეკრეტორულ დიარეას. ეგზოგენური
სეკრეტორული დიარეის მიზეზები შემდეგია: 1) შეკრულობის სამკურნალო
საშუალებები (ფენოლფტალეინი, ბისაქოდილი, სენა, ალოე, აბუსალათინის
ზეთი), დიურეტიკები (ფუროსემიდი, თიაზიდები), ეუფილინი, ქოლინერგიული
პრეპარატები, ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები, ქინინი, ქინიდინი, კოლხიკინი,
პროსტაგლანდინები, (მიზოპროსტოლი), დია – 5-ამინოსალიცილის მჟავა,
ოქროს პრეპარატები, 2) ტოქსინები – დარიშხანი, შხამიანი სოკოები,
ფოსფოროვანული ინსექტიციდები და ნეიროტოქსინები, თევზის ტოქსინები,
ყავა, კოკა-კოლა, პეპსი-კოლა, კოფეინი, ეტანოლი, 3) ბაქტერიული ტოქსინები
(ოქროსფერი სტაფილოკოკის, კლოსტრიდა პერფრინგენსის, ბოტულიზმის და
სხვ.), 4) ნაწლავის ზემგრძნობელობა სტრუქტურული მოშლის გარეშე.

1) სეკრეტორული დიარეის ენდოგენური მიზეზები შემდეგია: 1) მემკვიდრული
ქლორიდორეა და ნატრიორეა, 2) ქოლეოსი, ტოქსიკოგენური ემერიზიოზის,

კამპილობაქტერიოზის, იერსენიოზის, კლოსტრიდიოზის, კლებსიელიოზის, ფსევდომემბრანოზული კოლიტის, სტაფილოკოკური ენტეროკოლიტის გამომწვევი მიკრობების ბაქტერიული ენტეროტოქსინები, 3) შეკრულობის საწინააღმდეგო ენდოგენური საშუალებები – ნაღვლის მჟავები, გრძელ ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები, 4) პორმონული სიმსივნეები (პანკრეასული ქოლერის, სინდრომი, განვლიონევრინოზი, ვაზონტესტინალური პეპტიდებიანი სიმსივნე, ფარისებრი ჭირკვლის მედულარული კიბო, მასტოციტოზი, ნაწლავის ვილზოზური (ხაოიანი) ადენომა და სხვ.).

ოსმოსური და სეკრეტორული დიარეა შეიძლება შეგვხვდეს „წმინდა“ სახით. ლაქტაზის უკმარისობით გამოწვეული დიარეა არის ოსმოსური დიარეის კლასიკური მაგალითი, ხოლო პანკრეატოგენური ქოლერა სეკრეტორული დიარეის „წმინდა“ ნიმუშია. კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო ხშირად გვხვდება ოსმოსური და სეკრეტორული დიარეის შერწყმული ფორმები. მაგ. წვრილი ნაწლავის დაზიანების დროს შეიძლება ერთდროულად შეგვხვდეს როგორც ოსმოსური, ისე სეკრეტორული დიარეა.

3) მოტორული ანუ დისკინეზიური (ჰიპერკინეზიული) დიარეის კლასიკური მაგალითია ე. წ. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი. აღსანიშნავია რომ ამ დროს განავლის რაოდენობა დღეღამეში 250 გრამამდეა, ის არც წყალუხვია და ხშირად წააგავს ცხვრის განავალს. დეფეკაცია ამ დროს შეიძლება გახშირებული იყოს. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომს ახასიათებს დიარეის მონაცვლილობა შეკრულობით. ლორწოიანი, მაგრამ უსისხლო განავალი. მუცლის ტკივილი და დიარეა ავადმყოფს ერთდროულად ეწყება და უჭრება დეფეკაციის შემდეგ, რაც მნიშვნელოვანი სადიფერენციაციო ნიშანია. დიარეა მატულობს სტრესების დროს. რექტორომანოსკოპიით მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი შეცვლილი არ არის. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის გარდა მოტორულ (დისკინეზიურ) დიარეას გვხვდებით კუჭის რეზექციის, ვაგოტომიის, დიანეტური ენტეროპათიის, ჰიპერთირეოზის, კარცინოიდის სინდრომის, სკლეროდერმიის, ამილოიდოზის და თეძოს ნაწლავის რეზექციის დროს.

4) ექსუდაციური დიარეისთვის დამახასიათებელია იმპერატიული მოთხოვნილება დეფეკაციაზე, სისხლიანი განავალი და ცხელება. მას ვხვდებით კრონის დაავადების, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის, იმედიური კოლიტის, ბელტის დაავადების, კვანძოვანი პერიარტერიტის და ინფაზიური ბაქტერიული ინფექციების დროს.

დიარეა შეიძლება იყოს იატროგენული და ვოლუნტარული.

იატროგენული დიარეა თავის მხრივ შეიძლება იყოს მედიკამენტური და პოსტოპერაციული. არჩევან დიარეას თანდაყოლილი და შეძენილი იმუნოდეფიციტების დროს. ხანგრძლივობის მიხედვით დიარეა შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე დიარეის ხანგრძლივობა 3 კვირას არ აღემატება.

მწვავე დიარეა იყოფა ინფექციურ და არაინფექციურ დიარეად. ინფექციური დიარეა შეიძლება იყოს 1. არაანთებითი, 2. ანთებითი, 3. ნაწლავის ლორწოვანში შექრილი მიკროორგანიზმით გამოწვეული დიარეა.

არაანთებით დიარეას ახასიათებს წყლიანი; უსისხლო განავალი, და დეჰიდრატაცია. განავალში არც ჩირქია და არც ლეიკოციტები. მას არ ახასიათებს ტენეზმები და ცხელება. მას ეწვევენ ე. წ. ტოქსიკოგენური მიკროორგანიზმები; ქოლერის ვიბრიონები, ენტეროტოქსიგენური ეშერიხიები, სტაფილოკოკები, კლოსტრიდიები, ვირუსები და სხვ. ტოქსინები შეიძლება იყოს ციტოტონური და ციტოტოქსიური. ციტოტონური ტოქსინების მაგალითია ქოლერის ვიბრიონის და ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირის ტოქსინები. ისინი ენტეროციტებზე ლოკალიზებულ ადენილციკლასას აქტიურობენ. ამით ბიომემბრანებზე იზრდება წყლის და ელექტროლიტების განვლადობა, რასაც მოჰყვება ნაწლავის სანათურებში სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვება. განსაკუთრებით დიდია წყლის და ელექტროლიტების სეკრეცია ქოლერის დროს. (20 ლიტრამდე დღეღამეში). თუ არ მოხდება დაკარგული სითხის და ელექტროლიტების შევსება, მაშინ განვითარდება მძიმე დეჰიდრატაცია და სიკვდილი. ქოლერა წარმოადგენს არაინფექციური (არაანთებითი) ინფექციური დიარეის კლასიურ სახეს. მას არ ახასიათებს გასტრიტის და კოლიტის ნიშნები, არც ტემპერატურის მომატება. სხვა ინფექციური დიარეისგან განსხვავებით ქოლერის დროს ლებინება იწყება დიარეის შემდეგ, რაც მეტად მნიშვნელოვანი სადიფერენციალური ნიშანია. ასევე დამახასიათებელია ბრინჯის ხახარმის მსგავსი განავალი, სადაც ლეიკოციტები არ არის. რამდენიმე საათში გამოვლინდება დეჰიდრატაციის ნიშნები. ქოლერის დიაგნოზი ადვილია კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებით. სპორადიულ შემთხვევებში, საჭიროა იმუნოფლუორესცენციის, მიკროაგლუტინაციის და სხვა მეთოდების გამოყენება.

არაანთებითი ინფექციურ დიარეას ვხვდებით სტაფილოკოკური ენტეროტოქსინით მოწამვლის შემთხვევაში. კონდიტერული ნაწარმის - კრემის, ტორტის, ნამცხვრის, ხორცის კერძების ან თევზის კონსერვის მიღებიდან 30 წუთიდან - 3 საათის განმავლობაში ავადმყოფს ეწყება ძლიერი, გამჭოლი ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, პირლბინებით, ზომიერი, ხანმოკლე დიარეით.

პალპაციით მტკივნეულია ეპიგასტრიუმის არე, ტემპერატურა ნორმალურია. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ისეთი ნიშნები, როგორიცაა ხანმოკლე დიარეა, რომელიც ღებინების შემდეგ იწყება, ძლიერი, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში. პირნაღებ მასში აღმოაჩენენ ტოქსინებს. ნაწლავის ბიოფსიით ანთება არ არის გამოვლენილი, ან უმნიშვნელოდაა გამოხატული.

3) ვირუსული გასტროენტერიტით უფრო ხშირად ბავშვები ავადდებიან, განსაკუთრებით ზამთრის თვეებში. ვირუსულ გასტროენტერიტს ყველაზე ხშირად იწვევს როტავირუსული ინფექცია. ავადმყოფობის ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა. იწყება მწვავედ, სუბფებრილური ტემპერატურით და მსუბუქი ინტოქსიკაციით. პირღებინება ძალიან იშვიათია, განავალი წყალუხვია, მასში ლორწო და სისხლი არ არის. იმპერატიული მოთხოვნილება დეფეკაციამდე და ტენეზმები ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელი არ არის. დეჰიდრატაცია, განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში გამოხატული, ოღონდ არა მძიმე ხარისხით. რექტორომანოსკოპიით ანთებითი ცვლილებები მსხვილ ნაწლავში არ არის გამოხატული. დიფერენციული დიაგნოზის დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ როტავირუსული გასტროენტერიტისათვის დამახასიათებელი ისეთი ნიშნები, როგორიცაა, მწვავე დასაწყისი, სუბფებრილური ტემპერატურა, მსუბუქი ინტოქსიკაცია ღებინების გარეშე, ზამთრის სეზონი, ავადმყოფობის ჭგუფური ხასიათი, განავალში როტავირუსის აღმოჩენა.

4) არაანთებითი ინფექციურ დიარეას იწვევს ნაწლავის ჩხირის ენტეროტოქსიგენური შტამები. ეს დაავადება უნობილია ე. წ. ტურისტული დიარეის სახელწოდებითაც. ინფექციის გადაცემა ხდება ფეკალურ-ორალური გზით. ენტეროტოქსიგენური ეშერიხიები მიეწებება ნაწლავის ლორწოვანის ზედაპირს და გამოყოფენ ტოქსინებს, რაც იწვევს ჟამბის (ციკლურ ადენოზინმონოფოსფატის) გაძლიერებულ გამოყოფას. დაავადება გრძელდება 3-5 დღე. ხასიათდება წყლიანი განავლით, მოვლითი ხასიათის ტკივილით მუცელში. ეს დაავადება ხშირად წააგავს მსუბუქი მიმდინარეობის დიზენტერიას და დიფერენცირება მისგან ძალიან ძნელია.

5) არაანთებითი დიარეის სახელ მიიჩნევენ ლამბლიოზს, ასკარიდოზს, ანკილოსტომოზს, სტრონგილოიდოზს, ტრიჩინელოზს, კრიპტოსპორიდოზს და სხვ.

ანთებითი დიარეა გვხვდება ნაწლავის მწვავე ინფექციური დაავადებების – შიგელიოზის, სალმონელოზის, კამპილო-ბაქტერიოზის, იტრისინიოზის, ჰემორაგიული ეშერიხიოზის, ფსევდომემბრანოზული კოლიტის და ამებიოზის დროს.

ზემოთ ჩამოთვლილ ნაწლავურ ინფექციებს ახასიათებს სისხლიანი განავალი, ტენეზმები, აბდომინალგიები, ცხელება, ხშირი დეფეკაცია შედარებით ნაკლები განავლის გამოყოფით, ლეიოციტები ფეკალიებში და

სხვ. ამ ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმები შეიჭრებიან ლორწოვან გარსში და მათი ტოქსინები აზიანებენ მას. განვითარებული ანთება ხელს უწყობს თხელი, სისხლიანი და ჩირქიანი განავლის წარმოქმნას. (ფეკალიებში უხვადაა წარმოდგენილი ერითროციტები და ლეიკოციტები). ამ ციტოტოქსიურ ტოქსინის მაგალითია ნაწლავის ჩხირების ენტერო-ჰემორაგიული შტამი 0157 : H₁₇, დასნებოვნება ხდება ძროხის ხორციტ, რომელიც არასაკმარისადაა მოხარშული ან შემწვარი. აღსანიშნავია რომ ეს არაინვზიური შტამი შიგელების მსგავს ციტო-ტოქსიურ ფეკტს იწვევს ნაწლავის ეპითელზე. 10% - შემთხვევაში ენტეროჰემორაგიული ემერიხიოზის დროს ვხვდებით ჰემოლოზურ ურემიულ სინდრომს და თრომბოციტოპენიურ პურპურას. ენტეროინვზიული ემერიხიების შტამები ახდენენ ინვზიას ნაწლავის ლორწოვანში, რაც კლინიკურად გამოვლინდება სისხლიანი დიარეით, ცხელებით, მოვლითი ტკივილით მუცელში, მიაღვიებით და ტენეზმებით.

შიგელიოზი ანუ დიზენტერია ავადმყოფს გადაეცემა ფეკალურ-ორალური გზით. მიკრობები ძლიერი ვირულენტობით ხასიათდებიან და ძირითადად ინვზირებას ახდენენ მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის ეპითელში. ავადმყოფობა იწყება მწვავედ, თავის ტკივილით, ცხელებით, ნაწლავის სპაზმებით, ზომიერი გულისრევით და ღებინებით, სისხლიანი დიარეით, ტენეზმებით. რექტორომაინოსკოპიით ნახულობენ მსხვილი ნაწლავის ჰემორაგიებს და დიფუზურ დაწყლულებებს. განსაკუთრებით ძნელია დიზენტერიის დიფერენცირება სალმონელოზისაგან. სალმონელოზი უფრო ხანგრძლივი და გამობატული ინტოქსიკაციით ხასიათდება. ცხელება სალმონელოზის დროს 3-5 დღე, ხოლო დიზენტერიის დროს 1-2 დღე გრძელდება. განსხვავებით სალმონელოზისაგან, დიზენტერიას ნაკლებად ახასიათებს დეჰიდრატაცია და ჰეპატოლიენალური სინდრომი. პირნალები მასა და განავლის რაოდენობა უფრო მეტია სალმონელოზის დროს. დიზენტერიის დიაგნოზი ისმება კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. განავლის დათესვით დიზენტერიის გამომწვევი შიგელების გამოყოფა მხოლოდ 50-70%-ში არის შესაძლებელი (ა. კაზანცევი 1991). სალმონელოზური გასტროენტერიტი იწყება ინფიცირებული პროდუქტების (ხორცის, თევზის, კვერცხის) მიღებიდან 12-24 საათის შემდეგ. დაავადებას აქვს ჭეუფური ხასიათი - იწყება უეცრად, მაღალი ცხელებით, (39°C), ძლიერი თავის ტკივილით, რომელსაც თან ერთვის ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, გულისრევა, ღებინება. პირნალები მასა დასაწყისში შეიცავს საკმლის ნარჩენებს, შემდეგ ნაღველს. რამდენიმე საათში იწყება დიარეა. დიზენტერიისგან განსხვავებით სალმონელოზს არ ახასიათებს ტენეზმები. მოტუყების შეგრძნება, კოლიტის ნიშნები ნაკლებადაა გამობატული (15-20%-ში). განავალი მყარალი,

თხელი და წყალუხვია. დეჰიდრატაცია და კრუნჩხვები სალმონელოზს უფრო ახასიათებს ვიდრე დიზენტერიას.

იერსინიოზის გასტროინტესტინალური და აპენდიცულარული ფორმების დროს დიარეა უსისხლოა. გულისრევა, ღებინება და ტენჭებები იშვიათია. იერსინიოზი იწყება მწვავედ, ცხელებით, ($38-39^{\circ}\text{C}$), ზოგადი ინტოქსიკაციით, ტკივილით ილეოცეკალურ არეში. ხშირია დიაგნოსტიკური შეცდომები და ზოგჯერ ქიაცელა ნაწლავიც ამოუკვეთიათ. იერსინიოზის დიაგნოზი ისმება გამომწვევი მიკროორგანიზმის გამოყოფით ფეკალიებიდან და აგლუტინაციის რეაქციით (ჭიტრი 1:160 ან მეტია). განავალში ნახულობენ პოლიმორფონუკლარულ ლეიკოციტებს.

კამპილობაქტერიოზი იწყება მწვავედ, მაღალი ცხელებით ($38-39^{\circ}\text{C}$), ტკივილით ეპიგასტრიუმის არეში, სისხლიანი დიარეით და ქაფიანი, წყალუხვი განავლით. მწვავე კამპილობაქტერიოზი გადადის ქრონიკულში და მაშინ გამოხატულია დიარეა შეკრულობის მონაცვლეობით. კამპილობაქტერიოზის დიაგნოზი ისმება გამომწვევი მიკრობის გამოყოფით განავლიდან ან სეროლოგიური რეაქციით. კამპილობაქტერიოზის დიფერენცირება კრონის დაავადებასთან და წყლულოვან კოლიტთან საკმაოდ ძნელია. აღსანიშნავია რომ კამპილობაქტერიოზი ამერიკაში არის ინფექციური დიარეის № 1 მიზეზი.

ანთებით, ინფექციურ დიარეას ვხვდებით სტაფილოკოკური ენტეროკოლიტის დროს. მას ვხვდებით მძიმე ოპერაციების, შოკის, რადიოთერაპიის შემდეგ. განავალში პოულობენ ლეიკოციტებს და სტაფილოკოკების კოლონებს.

ანთებით, ინფექციურ დიარეას ვხვდებით ჰომოსექსუალისტებში. ამ დროს გამოხატულია ინფექციური პროქტიტის სურათი - ხშირი ტენჭებებით და სისხლიანი განავლით. ჰომოსექსუალური, ანალური კოიტუსის შემდეგ განავალში და სწორი ნაწლავის ლორწოვანის ბიოპტატში ნახულობენ ქლამიდიოზის, გონორეის, სიფილისის და ჰერპესის გამომწვევ მიკროორგანიზმებს. წვრილი ნაწლავის ბიოპტატში გამოავლენენ სალმონელოზის, კლოსტრიდიოზის, ციტომეგალოვირუსის, შიგელიოზის, კამპილობაქტერიოზის გამომწვევ მიკრობებს. ჰომოსექსუალურ ადამიანებს დიარეა შეიძლება 2 მიზეზით ჰქონდეთ: ბანალური ინფექციით (ტრანსმისიულით) და შიდსის შედეგად განვითარებული სუპერინფექციით (კანდიდიოზით, ლამბლიოზით, ტუბერკულოზით, კრიპტოსპორიდიოზით და მრავალი სხვ.).

გარდა ანთებითი და არაანთებითი ინფექციური დიარეისა, არჩევენ ე. წ. ენტერიტულ დიარეას. ამის ტიპური მაგალითია ფუცლის ტიფი. ინკუბაციური პერიოდი 1-2 კვირაა. იწყება თავის ტკივილით, ცხელებით, კოლიკით, დიარეით

(ზოგჯერ შეკრულობით). გარდა ამისა ენტერიტული ცხელება შეიძლება გამოიწვიოს იერსენიოზმა და კამპილობაქტერიოზმა. დ. შლოსბერგი და ი. შულმანი (1909) აღწერენ ენტერიტული დიარეის ერთ ფორმას – ტიფლიტს სისხლიანი დიარეით ნეიტროპენიის დროს.

დიარეას გვხვდებით ნაწლავის პარაზიტული დაავადების დროსაც – კერძოდ ამებიოზის, ბალანტიდიოზის, შისტოსომოზის დროს და სხვ. (იხ. ქრ. დიარეა).

იატროგენული ინფექციური დიარეის კლასიკური მაგალითია ფსევდომემბრანული ენტეროტოკოლიტი. ზოგიერთი ანტიბიოტიკები, მაგ. ამპიცილინი, ტეტრაციკლინი, ერითრომიცინი, კლინდამიცინი, ლინკომიცინი, და ცეფალოსპორინები იწვევენ ფსევდომემბრანულ ენტეროტოკოლიტს და წყლიან დიარეას. განავალში პოულობენ კლოსტრიდია დიფიცილის და მის ტოქსინებს. რექტორომანოსკოპიით ნახულობენ თეთრ ფსევდომემბრანულ ლაქებს.

დიარეა გვხვდება ნაწლავის მწვავე (არაინფექციური) ანთებითი დაავადების დროსაც (იხილეთ წყლულოვანი კოლიტი და კრონის კოლიტი).

სისხლიანი დიარეა შეიძლება შეგვხვდეს იმემიური კოლიტის დროს. ხანშიშესულ ავადმყოფს, ზოგადი ათეროსკლეროზის ფონზე შეიძლება უეცრად დაეწყოს სისხლიანი დიარეა. კოლონოფიბროსკოპიით ჩანს ინტაქტური სწორი ნაწლავი. სიგმოიდური და დასწვრივი კოლინჯის ლორწოვანი ადვილად მოწყველადია, ხშირია კონტაქტური სისხლდენა. დიაგნოსტიკაში გვხვდება დოპლეროგრაფია და აორტოცელიაკოგრაფია.

სისხლიანი დიარეა შეიძლება შეგვხვდეს ბელჩეტის დაავადების დროსაც. მისი დიაგნოზი გაადვილებულია, თუ ავადმყოფს აღენიშნება აფტოზური სტომატიტი, კონიუქტივიტი, გენიტალიების დაწყლულება ნეკროზით. ჰემორაგიული დიარეა გვხვდება ზოგიერთი ვასკულიტის, მაგ. კვანძოვანი პერიარტერიტის, შენლაინ-ჰენოხის კაპილაროტოქსიოზის დროს.

მწვავე არაინფექციურ დიარეას ვხვდებით ზოგიერთი თევზის, მაგ. სკუმბრიით, მუცელნემსათი-მოწამვლის დროს. რამდენიმე საათის განმავლობაში ავადმყოფებს ეწყებათ გულისრევა, ლებინება, წყლიანი დიარეა, კვინვეს ტიპის შემუშება და სხვ.

ძმომე მეტალებით (დარიშხანით, რკინით, თალიუმით) მოწამვლა რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში იწვევს ნერწყვდენას, ოფლიანობას, ლებინებას, დიარეას, ბრადიკარდიას, გუვის შევიწროებას და სხვ.

ქრონიკული დიარეის ხანგრძლივობა 3 კვირას აღემატება. არჩევენ ინფექციურ და არაინფექციურ ქრონიკულ დიარეას. ქრონიკულ ინფექციურ დიარეას ვხვდებით ბაქტერიული, პროტოზოული ინფექციების და ჰელმინთოზების დროს. ქრონიკულ ბაქტერიულ დიარეას იწვევს დიზენტერიის,

კამპილობაქტერიოზის რეციდიული, გახანგრძლივებული ფორმები და ტუბერკულოზი. დეფეკაციის სიხშირე ქრონიკული დიზენტერიის დროს 5-მდეა დღე-ღამეში. განავალი ნახევრად გაფორმებულია ლორწოს მინარევით, ტენეზმები გამოხატული არ არის. პალპაციით მტკივნეულია სიგმოიდური კოლინჯის საპროექციო არე. რექტორომანოსკოპიით მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი ხშირად ატროფიულია. ზოგჯერ განავლიდან ამოითესება შიგელები. ქრონიკულ კამპილობაქტერიოზს ახასიათებს ხანმოკლე დიარეა შეკრულობის მონაცვლეობით, გულისრევა, ღებინება, კონიუნქტივიტი, კერატიტი, ფარინგიტი, სუბფებრილიტიტი, სისუსტე, ოფლიანობა, ართრიტი, ენდოკარდიტი და ფლებიტი. ამ დროს ხშირად გამოაქვთ ქრონიოსეფსისის დიაგნოზი. კამპილობაქტერიოზის დიაგნოზი დაისმება მაშინ, თუ განავლიდან ამოითესება კამპილობაქტერიები, ხოლო სისხლში მომატებულია სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრი.

დიარეას ვხვდებით ტუბერკულოზური ილეოტიფლიტის დროსაც. ნაწლავის დაზიანება აღწერილია პირველადი და მეორადი ტუბერკულოზის დროს.

ტუბერკულოზური ილეოტიფლიტის დროს დიარეა იწყება შეკრულობის შემდეგ. დეფეკაციის სიხშირე დღეღამეში აღწევს 5-6-ს. განავალი ფაფისებრი კონსისტენციისაა, შეიცავს ლორწოს და სისხლს. ტკივილი ლოკალიზებულია ილეოცეკალურ და ქიპის ირგვლივ მიდამოში. ტკივილი მუდმივია ან მოვლითი. ტუბერკულოზური ილეოტიფლიტის დროს პალპაციით ხშირად ისინჯება თეძოს და ბრმა ნაწლავის გამკვრივებული კედლები. ზოგჯერ შეიძლება მტკივნეული, ხორკლიანი სიმსივნეც გაისინჯოს. ტუბერკულოზური ილეოტიფლიტის დროს ტემპერატურა დიდხანს მომატებულია, ედს-ი აჩქარებული. პირველ და მანტუს რეაქცია მკვეთრად დადებითია და მას დიარეის პროვოცირება შეუძლია. რენტგენოგრაფიით გამოვლინდება ბრმა ნაწლავის დეფორმაცია, შევიწროება და დამოკლება. ნაწლავის ტუბერკულოზს ახასიათებს თეძოს ნაწლავის ტერმინალური მონაკვეთის და ბრმა ნაწლავის ერთდროული დაზიანება, რაც გამოვლინდება რენტგენოგრაფიულად. ხშირია თეძოს ნაწლავის ლორწოვანის მრგვალი ან ოვალური ფორმის წყლულები, შეხორცებითი სტენოზები და ბრმა ნაწლავის ავსების დეფექტები. ხშირად ტუბერკულოზური ილეოტიფლიტის სადიაგნოზოდ მიმართავენ ლაპარატომიას ნახულობენ ტიპურ ტუბერკულოზურ წყლულებს და ხორკლოვან გამონაყარებს თეძოს და ბრმა ნაწლავის კედლებზე, აგრეთვე მეზენტერულ ლიმფურ კვანძებზე. პროტოზოული დაავადებებიდან ქრონიკულ დიარეას იწვევს ამებიაზი. ბალანტიდიზი, ლამბლიოზი, ნაწლავური ტრიქომონოზი და სხვ.

ქრონიკული ამებიაზი ხასიათდება დიარეის და შეკრულობის

მონაცვლეობით, რეციდიული და განუწყვეტელი მიმდინარეობით. დასნებოვნების ერთადერთი სავარაუდო წყარო ადამიანია. ინფიცირება ხდება ფეკალურ – ორალური გზით. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ამებიზის პირველად ლოკალიზაციაზე. თუ პროტოზოები მოხვდნენ სწორ ნაწლავში და სიგმოიდურ კოლინჯში, დაავადება იწყება მწვავედ. ბრმა ან ასწვრივი კოლინჯის პირველადი დაზიანებისას ავადმყოფობა იწყება თანდათანობით. მარჯვენა მხრივი ამებური კოლიტი იწყება დიარეით. განავალი მყარალი სუნია, და თხელი კონსისტენციის, ლორწოს მინარევებით. დეფეკაციას წინ უსწრებს მოვლითი ტკივილი მუცლის არეში, რომელიც შემდეგ მცირდება. 1-2 კვირის შემდეგ დიარეა და აბდომინალგია ნელ-ნელა მცირდება, ხოლო ლორწო განავალში დიდხანს რჩება. 2-3 კვირის მოჩვენებითი გაუმჯობესების შემდეგ ხელახლა იწყება დიარეა და აბდომინალგია, რასაც მოჰყვება ხანმოკლე რემისია და ა. შ. ავადმყოფის მდგომარეობა დიდხანს რჩება კომპენსირებული. თუ მარჯვენა მხრივ ამებურ კოლიტს დაემატა სწორი ნაწლავის და სიგმოიდური კოლინჯის დაზიანება, მაშინ გვექნება ამებური ჰჭნკოლიტის კლინიკური სურათი: პროფუზული დიარეა (დღე-ღამეში 10-12-მდე დეფეკაცია) ფელსმაგვარი განავლით, ძლიერი ტკივილი მსხვილი ნაწლავის გაყოლებით, შებერილობა. ქრ. ამებიზის დროს ინტოქსიკაციის ნიშნები, ცხელება და განავალში ჩირქი შეიძლება არც იყოს. რექტრომანოსკოპიით მარჯვენა მხრივი ამებური კოლიტის დროს სწორი ნაწლავის და სიგმოიდური კოლინჯის ლორწოვანი გარსი შეიძლება შეცვლილი არც იყოს. კოლონოფიბროსკოპიით კი ქრონიკული მარჯვენამხრივი ამებური კოლიტის დროს ლორწოვან გარსში ნახულობენ მცირე ზომის ბრტყელ წყლულებს უსწორმასწორო კიდეებით. ამებიზის დიაგნოზი ისმება ამების ვეგეტატიური ფორმების აღმოჩენით ერითროციტების ციტოპლაზმაში (ერითროფაგებში). თბილი განავლიდან ან წყლულის შიგთავსიდან შესაძლებელია ამების ვეგეტაციური ფორმების იდენტიფიკაცია ნატიურ პრეპარატზე ან რკინის ჰემატოქსილინით შეღებილ პრეპარატზე (მ. ვინოგრადოვა, 1999.)

ბალანტიდიოზი აზიანებს თქმოს და ბრმა ნაწლავის, ასწვრივი კოლინჯის ლორწოვან გარსს ნეკროზით, აბსცესით და წყლულებით: ბალანტიდიოზის ქრონიკული ფორმა მიმდინარეობს გამწვავების და რემისიების მონაცვლეობით. ბალანტიდიოზის გამწვავებას ახასიათებს დიარეა, აბდომინალგია, მეტეორიზმი, სიგამხდრე, და ანემია. განავალი თხელი, ლორწოვანი და სისხლიანია, პალპაციით მტკივნეულია ილეოცეკალური არე. მსხვილი ნაწლავი სპაზმირებული და მტკივნეულია. ღვიძლი გადიდებული. კოლონოფიბროსკოპიით ნახულობენ ბრმა ნაწლავის კეროვან დაზიანებას – წყლულს. დიაგნოზი ისმება განავალში პროტოზოა ბალანტიდიების გამოვლენის შემდეგ. უნდა გავითვალისწინოთ ეპიდანამეზიც (მელორეობის ფერმის მუშაყთა

დასნებოვნება). კრეკტორომანოსკოპიით გამწვავების დროს ნახულობენ პროტოზოებს, რაც დიაგნოზის დადასტურებად უნდა მივიჩნიოთ.

ნაწლავის ტრიქომონოზი წმირად იწვევს ქრონიკულ დიარეას. მისი გამომწვევია ტრიქომონადები. დეფეკაციის სიხშირეა 3-4 ჯერ დღელაღმეშ. წმირია იმპერატიული მოთხოვნილება დეფეკაციაზე. დიაგნოზის მება განავლის ნატიურ ნაცხეში ტრიქომონადების აღმოჩენის შემდეგ. ქრონიკულ დიარეას ვხვდებით ლამბლიოზის დროსაც. დასნებოვნება ხდება ფეკალურ-ორალური გზით. დასნებოვნების წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. ავადმყოფები უჩივიან განშირებულ დეფეკაციას, გულისრევას, ღებინებას, მუცლის ყურყურს, უმადობას. ლამბლიოზს ვხვდებით თანდაყოლილი და შეძენილი იმუნოდეფიციტების დროსაც.

ზოგიერთი ავტორი ეჭვქვეშ აყენებს ლამბლიოზის პათოგენურობას დიარეის განვითარებაში (ვ. ბოჭორიშვილი, ნ. მახვილაძე, 2000).

ქრონიკულ დიარეას იწვევს ასკარიდოზი. ენტერობიოზი, ტრიქოცეფალოზი. ჰიმენოლეპიდოზი. რომლებიც ბინადრობენ წვრილ ნაწლავში. ჰელმინთები იწვევს წვრილი ნაწლავის, ლორწოვანის ანთებას – ენტერიტს, რაც დასტურდება ენტერობიოპსიით და ბიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური შესწავლით. აღსანიშნავია რომ დეჰელმინთაზაციიდან 4-8 თვის გავლის შემდეგაც დიარეა არ წყდება, რაც ჰელმინთოზურ ენტერიტზე მიუთითებს.

ქრონიკული ინფექციური დიარეის ერთ-ერთი გავრცელებული სახეა ტროპიკული სპრუ. მას იწვევენ ბაქტერიები, პარაზიტები და ვირუსები. სპრუ პოლანდიური სიტყვაა და ნიშნავს ჭაფს. სპრუს დროს განავალი ჭაფიანია, უხვია და უფერული. არჩევენ ტროპიკულ და არატროპიკულ სპრუს (იხ. მალაბსორბციის სინდრომი.) ტროპიკული ანუ ინფექციური სპრუ გავრცელებულია აზიის, აფრიკის და სამხრეთ ამერიკის სოციალ-ეკონომიკურად ჩამორჩენილ ქვეყნებში. მას განაპირობებს დაბალი სანიტარული კულტურა, კვების ნაკლებობა და მრავალი სხვა. დასნებოვნება ხდება ფეკალურ-ორალური გზით. ავადმყოფები უჩივიან დიარეას, სიგამხდრეს, შეშუპებას, ანემიას. სპრუ იწვევს ბავშვთა ასაკში, წმირია მალაბსორბაცია, მალნუტრიცია, ზრდაში ჩამორჩენა, ავითამინოზი, აფთოზური სტომატიტი. ლეტალობა 10-20%-ს აღწევს. ტროპიკული სპრუს დიაგნოზი შეიძლება დავსვათ ეპიდანამნეზის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის გამოკვლევის, $d+x$ სილოზას, ცხიმების, B_{12} ვიტამინის და ფოლიუმის მჟავების შეწოვის დაქვეითების საფუძველზე. წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ხაოები მეტად დადაბლებულია, თითქმის გაბრტყელებულია, კრიპტები ჩაღრმავებული. ტროპიკული სპრუს საცდელი მკურნალობა ტეტრაციკლინით და ფოლიუმის მჟავათი ხანგრძლივ რემისიას იძლევა. ხოლო არატროპიკული, ცელიაკია-სპრუს დროს მკურნალობის ეს მეთოდი სრულიად უშედეგოა.

ტროპიკული სპრუს დროს აგლუტინური დიეტა (ხორბლის ნაწარმის გარეშე) უეფექტოა. ცელაკია-სპრუს დროს საცმარისია დიეტიდან ამოვიღოთ პური და ხორბლის სხვა ნაწარმი, რომ დამატყოფილებელ თერაპიულ ეფექტს მივაღწიოთ. ამრიგად ტროპიკული და არატროპიკული სპრუს დიფერენცირება აგლუტინური დიეტით სავსებით შესაძლებელია. (მ. ვინოგრადოვა, 1999).

ხშირია ქრონიკული დიარეა მუკოზური კანდიდოზების დროსაც. კანდიდოზურ დიარეას ვხვდებით ანაციდური გასტრიტების, ენტერიტების, თანდაყოლილი და შეძენილი იმუნოდეფიციტების დროს. ჩვენ (ხ. პაქკორია, ვ. მეუნარგია და ო. გოგიბერიძე 1994) გამოვავლინეთ მუკოზური კანდიდოზები ვარიანტული იმუნოდეფიციტის და T ლიმფოციტარული იმუნოდეფიციტის, დი-ჯორჯის სინდრომის დროს. ასევე გამოვავლინეთ ქრონიკული კანდიდომიკოზური დიარეა შეძენილი იმუნოდეფიციტის (შიდსის) დროსაც (ხ. პაქკორია, ა. მაჭავარიანი, თ. შაშიაშვილი, 1999). გარდა კანდიდოზისა, ქრონიკულ დიარეას შიდსის დროს განაპირობებს კრიპტოსპორიდები, (პროტოზოები), *Isospora belli*, სალმონელები, მიკობაქტერიები, ციტომეგალოვირუსები, ჰერპესის ვირუსები და სხვ. ქრონიკული, ბაქტერიული დიარეის ერთ-ერთ სახედ შეიძლება წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზი იყოს. (იხ. მალდიგესტიის და მალაბსორბციის სინდრომები).

ქრონიკული ინფექციური დიარეა შეიძლება შეგვხვდეს კუჭის, ღვიძლის, სასხარვესო გზების, პანკრეასის, ნაწლავის, ენდოკრინული ჯირკვლების, სიმსივნური დაავადებების, შიმშილობის დროს. არჩევანია გასტროგენულ-მედიამენტურ დიარეას პოსტოპერაციულ დიარეას: პრაქტიკაში ხშირად ვხვდებით ვოლუნტარულ (თვითნებურ) დიარეას საკვების დანამატების და მედიამენტების მიღების შემდეგ.

გასტროგენურ ქრონიკულ დიარეას ვხვდებით ანაციდური გასტრიტების, კუჭის კიბოს, კუჭ-კოლინჯის ფისტულის, პოსტგასტრორექციული სინდრომის დროს. (იხ. მალდიგესტიის და მალაბსორბციის სინდრომები). განსაკუთრებით წყალუხვი დიარეა გვხვდება გიგანტური ჰიპერტროფიული გასტრიტის (მენეტრიეს დაავადების) დროს. მენეტრიეს დაავადების დროს კუჭის ლორწოვანი გარსის ღრმა შრეები გამსხვილებულია და გაუხეშებული. ანტრუმის ჩაღრმავებული ეპითელი ჰიპერპლაზირებული და კისტოზურად დილატირებულია. ავადმყოფებს აწუხებთ დიარეა, მუცლის ტკივილი, შეშუპება და სიგამზდრე. კუჭის წვენში მომატებულია ალბუმინები, ხოლო სისხლში ალინინმნება ჰიპოალბუმინემია. (გ. გინზბერგი, 1999). ძნელია მენეტრიეს დაავადების დიფერენცირება კუჭის კიბოსგან და სხვა სიმსივნეებისგან. კუჭ-კოლინჯის ფისტულის დროს ავადმყოფებს უვითარდებათ პროფუზული დიარეა. სიგამზდრე, განავლის სუნი პირიდან და სხვ. დიაგნოზი გაადვილებულია კუჭნაწლავის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით: საკონტრასტო მასა კუჭიდან

პირდაპირ გადადის განივ კოლინჯში. თითქმის ასეთ კლინიკურ სურათს შეიძლება წავაწყდეთ კუჭის კიბოს ან მძიმე პილოროსტენოზის დროს, გასტროენტერანასტომოზის არასწორი დადების შემთხვევაში. ქირურგის უნეში შეცდომის შედეგად დაიდება შერთული არა კუჭსა და მლოვ ნაწლავს შორის, არამედ კუჭსა და მსხვილ ნაწლავს, კერძოდ განივ კოლინჯს შორის. პროფუზული დიარეა, ფეკალური ორალური სუნი ექვს ბადებს არასწორად წარმოებულ ოპერაციაზე და მოითხოვს სასწრაფო რეკონსტრუქციულ ოპერაციას.

ჰეპატო-ბილიარული დიარეა შეიძლება ზოგჯერ შეგვხვდეს ღვიძლის პარენქიმული დაზიანების, ინტრაჰეპატური და ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზის დროს. ამ დაავადებებს ძირითადად ახასიათებს ცხიმების მონელების დარღვევა (იხ. მალდიგესტიის სინდრომი) მ. ვინოგრადოვას (1999) მოჰყავს მძიმე დიარეის შემთხვევა კოლო-ბილიარული ფისტულის დროს. ქრონიკული კალკულოზური ქოლესტატიტი დაავადებულ ავადმყოფს უეცრად შეუწყდა კოლიკა, სიყვითლე, ცხელება და რამდენიმე დღეში განუვითარდა პროფუზული დიარეა სტეატორეით, რომელსაც დაერთო მძიმე ქოლანგიტი. კოლო-ბილიარული ფისტულის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ექოსკოპიით, ირიგოსკოპიით და სხვა მეთოდებით.

პანკრეატოგენური დიარეა შეიძლება გამოწვეული იყოს პანკრეასის ეგზოკრინული და ენდოკრინული ჭირკვლების დაავადებებით. პანკრეასის ეგზოკრინული უკმარისობით განპირობებული მალდიგესტიის სინდრომს განვიხილავთ 35-ე თავში. ქვემოთ მოვიყვანთ მხოლოდ პანკრეასის ენდოკრინული უჯრედების სიმსივნეებით გამოწვეულ ჰორმონულ დიარეას. ვარჩევთ ზოლინგერ-ელისონის სინდრომს, გლუკაგონომას, სომატოსტატინომას, ენდოკრინულ ქოლერას და კარცინოიდს. ზოლინგერ-ელისონის სინდრომს იწვევს პანკრეასის ადენომა (გასტრინომა) რომელიც განაპირობებს გასტრინის ჰარბ სინთეზს, კუჭის ჰიპერსეკრეციას, რეციდიულ გასტრო-დუოდენალურ წყლულებს და პროფუზულ დიარეას. აღსანიშნავია რომ დიარეა მცირდება H_2 რეცეპტორის ბლოკატორებით, მაგ. ციმეტიდინით ან ფამოტიდინით მეურნალობის ან გასტრინომის (პანკრეასის ადენომის) ამოკვეთის შემდეგ.

განსაკუთრებით მძიმე, ქოლერის მსგავსი დიარეა გვხვდება ვერნერ-მორისონის სინდრომის დროს. მას წმირად პანკრეასულ ქოლერასაც უწოდებენ და ახასიათებს წყლიანი დიარეა, ჰიპოკალიემია და აქლორჰიდრია. სისხლში მომატებულია ვაზოინტესტინალური პოლიპეპტიდის კონცენტრაცია და ამიტომ ზმ სინდრომს ზოგჯერ ვიპოვებთ უწოდებენ. ვერნერ-მორისონის სინდრომის კლინიკურ სურათში წამყვანია პროფუზული, წყლიანი დიარეა (4-10 ლიტრამდე დღე-ღამეში), კახექსია, ჰიპოკალიემია, მეტაბოლური აციდოზი და ჰიპოჰიდრატაცია. აღსანიშნავია რომ აქლორჰიდრიის ან ჰიპოჰლორჰიდრიის

მიუხედავად კუჭის ლორწოვანი გარსი შეცვლილი არ არის. პანკრეასული ქოლერისთვის დამახასიათებელია ნაღვლის ბუშტის ატონია კენჭებით, წამოხურება სახეზე, ერთემა, რაც უნდა აიხსნას ვაზო-ინტესტინური პოლიპეპტიდებით განპირობებული ვაზოდილატაციით. პანკრეასული ქოლერა წარმოადგენს სეკრეტორული დიარეის ტიპურ მაგალითს. თუ ავადმყოფს პანკრეასული ქოლერის დროს რამდენიმე დღე ვაშიმშილებთ, დიარეა არ წყდება. ამ სინდრომის დიაგნოსტიკაში გარდა პროფუზული დიარეისა, მნიშვნელოვანია სისხლში ვაზო-ინტესტინური პოლიპეპტიდის სიჭარბის დადგენა, კომპიუტერული ტომოგრაფიით პანკრეასის ენდოკრინული სიმსივნის გამოვლენა და სხვ. დიფერენცირება პირველ რიგში უნდა გავატაროთ ზოლინგერ-ელისონის სინდრომთან, რომელსაც ახასიათებს არა აქლორჰიდრია, არამედ კუჭის ჰიპერსეკრეცია და პეპტიკური რეციდიული წყლულები.

მნიშვნელოვან დიარეას გვხვდებით პანკრეასის A უჯრედული სიმსივნის, გლუკაგონომას დროს. მას მცოცავი ნეკროლიზური ერთემა და შაქრიანი დიაბეტიც ახასიათებს. ერთემა გავრცელებულია ძირითად შორისის, ბარძაყის და მუცლის ზედა ნაწილში. ავადმყოფებს აწუხებთ გლოსიტი, სტომატიტი, სიგამხდრე. სისხლის პლაზმაში მომატებულია გლუკაგონის კონცენტრაცია. კომპიუტერული ტომოგრაფიით პანკრეასის კულში გამოვლინდება სიმსივნე, რომლის ამოკვეთის შემდეგ დიარეა და ნეკროზული ფრთხილად გაქრება.

პანკრეასში იშვიათად შეიძლება განვითარდეს კარცინოიდული სიმსივნე სეროტონინის ქარბი პროდუქციით, დიარეით, ერთემის წარმოშობით და ბრონქოსპაზმით. სახის წამოხურება და ერთემა განსაკუთრებით გამოხატულია ალკოჰოლის, ცხიმის, ხორცის, ჩედერის ყველის, რეზერპინის მიღების შემდეგ. ერთემის პროვოცირებას წმირად ჰისტამინის და კატექოლამინების პარენტერალური მიღებაც განაპირობებს.

პანკრეასის სომატოსტატინომა D უჯრედებისგან წარმოიშვება. ამ ჰორმონალურ სიმსივნეს ახასიათებს დიარეა სტეატორეით, დიაბეტი, ნაღვლის ბუშტის ატონია, ნაღვლის კენჭები და კუჭის დაბალი მჟავობა.

ნაწლავური ქრონიკული, არაინფექციური დიარეა შეიძლება შეგვხვდეს ენტეროგენული მალდიგესტიის და მალაბსორბციის დროს (იხ. მალდიგესტიის და მალაბსორბციის სინდრომი). აქ განიხილება ნაწლავის ანთებითი და სიმსივნური დაავადებებით გამოწვეული ქრონიკული, არაინფექციური დიარეა.

ქრონიკული, არაინფექციური ნაწლავური დიარეა გვხვდება არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის, გრანულომატოზური (კრონის) კოლიტის, იმემიური კოლიტის, კოლაგენოზური კოლიტის, მიკროსკოპული კოლიტის, ეოზინოფილური გასტროენტერიტის დროს და სხვ.

ქრონიკული წყლულოვანი კოლიტი ძირითადად იწყება თანდათანობით,

სისხლიანი განავლით, განწირებული დეფეკაციით, ყრუ ტკივილით მუცლის მარცხენა ნახევარში. თუ ტენეზმები და იმპერატიული მოთხოვნილება დეფეკაციაზე გამოხატულია, ეს მიუთითებს სწორი ნაწლავის დაზიანებაზე. წყლულოვან კოლიტს ახასიათებს სისტემური გართულებანი – ართრიტები, აფტოზური სტომატიტი, ქოლანგიტები და სხვ. ყველაზე სახიფათო გართულებაა ტრქსიკური მეგაკოლონი. დიფერენცირება პირველ რიგში უნდა მოვახდინოთ გრანულომატოზური (კრონის) კოლიტისაგან. ამ ორ კოლიტს იმდენი საერთო სიმპტომები აქვთ, რომ ამერიკელმა გასტროენტეროლოგმა ჰ. სპბრომ (1983) მათ „ბიძაშვილებიც“ კი უწოდა. თუ სისხლიანი დიარეა წყლულოვანი კოლიტის დროს 100%-ში გვხვდება, თხელ განავალში სისხლის მინარევი კრონის კოლიტის დროს მხოლოდ 50%-ში არის შემჩნეული. კრონის კოლიტი მარჯვენა მჭარებზეა ლოკალიზებული, წყლულოვანი კოლიტი კი მარცხნივ. პერიანალური და ნაწლავთშუა ფისტულები ახასიათებს კრონის კოლიტს და არ ახასიათებს წყლულოვან კოლიტს. გრანულომები გვხვდება კრონის კოლიტების დროს, ხოლო ფსევდოპოლიპები წყლულოვანი კოლიტის დროს. დეფეკაცია კრონის კოლიტის დროს გვხვდება 3-6-ჯერ დღე-ღამეში, ხოლო წყლულოვანი კოლიტის დროს უფრო ხშირია, 20-მდეც კი. ქრონიკულ, არაინფექციურ დიარეას ვხვდებით ქრონიკული ენტერიტების და კოლიტების დროს. ქრონიკულ არასპეციფიკურ კოლიტს ახასიათებს დიარეა შეკრულობის მონაცვლეობით, აბდომინალგია დეფეკაციის წინ, მუცლის ყურყური, ტენეზმები. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება ქრონიკულ ენტერიტთან. ამ უკანასკნელს ახასიათებს პოლიფეკალია, სტეატორეა, ძ+ქსილოზას შეწოვის დაქვეითება. იშემიურ კოლიტს ახასიათებს სისხლიანი დიარეა და ნუტრიენტების მალაბსორბცია (იხ. მალაბსორბციის სინდრომი). ქრონიკულ დიარეას ვხვდებით კოლაგენოზური კოლიტების დროსაც. ეს შედარებით ახალი ნოზოლოგია პირველად აღწერა ლინდსტრიომმა 1978 წელს. ამ დროს ნაწლავის ლორწოვანის სუბეპითელიარულ შრეში ლაგდება კოლაგენის დეპოზიტები. კოლაგენოზური კოლიტით უფრო ხშირად ავადდებიან შუახნის ქალები. მათ აწუხებთ ქრონიკული, წყლიანი დიარეა რამდენიმე თვის და წლის განმავლობაში. განავალი უსისხლოა. ავადმყოფებს აწუხებთ მუცლის ქვალი, სიგამხდრე, გულისრევა, ღებინება. დიარეა იცის ღამით. ხშირია იმპერატიული მოთხოვნილება დეფეკაციაზე და განავლის შეუკავლობაც კი. კოლონოსკოპიით მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი შეუცვლელია. კოლობიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით ზედაპირული ეპითელიუმის ქვემოდ კოლაგენის დეპოზიტებია. ფიქრობენ, რომ სწორედ ეს კოლაგენის დეპოზიტები ხელს უშლიან წყლის შეწოვას. ზოგჯერ ენდოსკოპიით და ირიგოსკოპიით მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი ნორმალურია, ხოლო კოლობიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდება არასპეციფიკური ანთება.

მას მიკროსკოპულ კოლიტს უწოდებენ (ნ. რიდი, 1988). ანთებითი უჯრედებით ინფილტრირებულია საკუთარი შრე და ზედაპირული ეპითელი. განავლის საშუალო წონა 672 გრამია/დღე-ღამეში. განავალში არ არის ერიტროციტები და ლეიკოციტები. განსხვავებით სხვა დიარეისგან, ავადმყოფები თავს კარგად გრძნობენ. ფიქრობენ რომ მიკროსკოპული კოლიტი არის კოლაგენური კოლიტის წინამორბედი (ნ. რიდი, 1988).

ქრონიკულ არაინფექციურ დიარეას ვხვდებით ალერგიული ენტეროა და კოლუბათიების დროს (ა. მ. ნოგალერი, 1996). ამ დროს დაქვეითებულია IgA-ს კონცენტრაცია, ხოლო IgE-სი კი მომატებულია. ზოგიერთი საკვების შავ. რძის, კვერცხის, მარწყვის, კიბორჩხალის მიღების შემდეგ, ავადმყოფს შეიძლება დაეწყოს წყალუხვი დიარეა, აბდომინალგია, ჭინჭრის ციება, კვინკეს შემოუბება. განავალში გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ლორწო, სადაც ნახულობენ შარკო-ლეიდენის კრისტალებს. ეოზინოფილური ენტეროკოლოპათიის დიფერენცირება უნდა მოვახდინოთ ე. წ. მუკოზურ კოლიტსთან. (ლორწოვან ჭვალთან). ავადმყოფს ემოციური სტრესების დროს ეწყება ლორწოს ჭარბი გამოყოფა სწორი ნაწლავიდან, ძლიერი მოუთმენელი ტკივილი სიგმოიდური კოლინჯის საპროექციო მიდამოში, კუდუსუნზე და მარცხენა ბარძაყის ზემო მესამედში ირადიაციით. ზოგჯერ ეს ლორწო წააგავს აპკს. დეფეკაცია 10-20 ჯერაა დღე-ღამეში. ენდოსკოპიით სწორი ნაწლავი და სიგმოიდური კოლინჯის ლორწოვანი ჰიპერემიული ან მკრთალია, კედელზე სჩანს ლორწო. ირიგოსკოპიით გამოვლინდება მსხვილი ნაწლავის სპაზმი. ლორწოვანი კოლიტის დიფერენცირება აუცილებელია ფუნქციურ დიარეასთან. ამ დიარეას წმირად ნერვულ, კორტიკოვისცერალურ დიარეასაც უწოდებენ. (მ. ვინოგრადოვა, 1999). ლორწოვანი კოლიტის მსგავსად ფუნქციური დიარეა წმირად ემოციური გადაძაბვის შემდეგ ჩნდება. დეფეკაციის სიხშირე 6-8-ს არ აღემატება. განავალი ფაფისებური ან თხელი კონსისტენციისაა, მასში მხოლოდ ლორწოს მინარევია და არ ხვდება სისხლი, ჩირქი და ცხიმი. დეფეკაცია იცის საუზმის და სადილის შემდეგ. ღამით დეფეკაცია არ არის. ფუნქციური დიარეა რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე გრძელდება. ამის მიუხედავად ავადმყოფი წონაში არ იცლებს და თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობს. d+ქსილოზას, ცხიმების, ვიტამინების და ელექტროლიტების შეწოვა ნორმალურია. რენტგენოსკოპიით და რექტორომანოსკოპიით მსხვილი ნაწლავი შეუცვლელია. ქრონიკულ, არაინფექციურ დიარეას ვხვდებით ნაწლავის სიმპიგნეების დროსაც. თავდაპირველად შევხებით წვრილი ნაწლავის კარცინოიდს. რომელსაც ახასიათებს ჰიპერდეფეკაცია (30-მდე დღეღამეში), წყალუხვი დიარეა, ერითემა, ბრონქოსპაზმი და სხვ. აღსანიშნავია რომ მუცლის ჭვალი წინ უსწრებს დიარეას. სისხლში მომატებულია სეროტონინის კონცენტრაცია, ხოლო შარდში 5-ჰიდროქსი-ინდოლ-მმარმეავასი. თუ

ავადმყოფს დაენიშნა სეროტონინის ანტაგონისტი მეთილსერგიდი, მაშინ დიარეა, ერითემა და ბრონქოსპაზმი შეწყდება. ასევე წვრილი ნაწლავის სიმსივნის (კარცინოიდის) ამოკვეთის შემთხვევაშიც დიარეა, ერითემა და ბრონქოსპაზმი გაქრება. პრეპარატის ჰისტომორფოლოგიური შესწავლით გამოვლინდება არგენტოფილური, ენტეროქრომაფინული სიმსივნე. სწორი ნაწლავის ვილზური (ხაოსებური) სიმსივნე ხშირად იწვევს მუკოზურ დიარეას. ძირითადად ავადდებიან ხნიერი ადამიანები და მოხუცები. ვილზური ადენომის დროს განავალში დიდი რაოდენობითაა ლორწო. ავადმყოფები ხშირად ვერ იკავებენ განავალს. ხშირია ჰიპოკალიემია, ჰიპონატრიემია, ჰიპოკლორემია.

კრონეკაიტ-კანდას სინდრომი წყლიანი დიარეის გარდა ხასიათდება ნაწლავის პოლიპოზით, ალოპეციით, ფრჩხილების ატროფიით, კანის ჰიპერპიგმენტაციით, მუცლის შებერვით და სხვ. ეიუნო და კოლობიოპტატში გამოვლინდება ანთებითი ფსევდოპოლიპები.

დიარეა შეიძლება გამოვლინდეს პეიტ-ეგერსის სინდრომის დროსაც, რომელსაც ახასიათებს ნაწლავის ოჯახური პოლიპოზი, ტუჩების ირგვლივ ჰიპერპიგმენტაცია და დიარეა.

წყლიანი დიარეა ასოცირებული უმაქრო დიაბეტთან გამოვლინდა თქმოს ნაწლავის ეოზინოფილური გრანულომის დროს (ხ. პაჭკორია, ო. გოგიბერიძე, ლ. ძნელაძე; 1987) აღსანიშნავია რომ სიმსივნის ამოკვეთისთანავე დიარეა და პოლიურია შეწყდა.

დიარეა შეიძლება მსხვილი ნაწლავის კიბოს ადრეული ნიშანი იყოს. განავალი ფაფისებური კონსისტენციის და წყალუხვია. დიარეა არ არის ხანგრძლივი და იცვლება შეკრულობით. ანემია წინ უსწრებს დიარეას. ხანშიშესულ ან მოხუც ადამიანში ნაწლავის დისფუნქცია დიარეის და შეკრულობის მონაცვლებით ფრიად დამატებულია მსხვილი ნაწლავის კიბოზე. ავადმყოფს ხშირად აღენიშნება განავლის შეუკავებლობა ფლატუენციის (გაზის გამოშვების) დროს. ამას „კრუ მეგობრის“ სიმპტომი ეწოდება (რ. ჰეგლინი, 1965).

მსხვილი ნაწლავის კიბოს დიაგნოსტიკა შეიძლება სწორი ნაწლავის თითით გასინჯვით, რექტორომანოსკოპიით, ირიგოსკოპიით, კოლონოფიბროსკოპიით, კოლობიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით.

განსაკუთრებული მძიმე, წყალუხვი დიარეა ახასიათებს წვრილი ნაწლავის ლიმფოსარკომას, რომელსაც ხმელთაშუა ზღვის ლიმფომასაც უწოდებენ. სიმსივნე თავდაპირველად ლოკალიზდება წვრილი ნაწლავის კედელში და ჯორჯლის ლიმფურ კვანძში. სიმსივნე ასინთეზირებს ანომალურ იმუნოგლობულინებს - IgA-ს მძიმე ჯაჭვებით. ეს ანომალური, მძიმე ჯაჭვიანი პარაპროტეინი შეიწოვება სისხლში და გამოიყოფა შარდში (ამ პარაპროტეინს

არავითარი კავშირი არა აქვს ბენს-ჯონსის (ცილასთან). დაავადება იწყება შეუქმნევლად, თანდათანობით, მუცლის შებერვით, ინტერმიტიული დიარეით. ავადმყოფის მდგომარეობა რამდენიმე თვე რჩება დამაკმაყოფილებელი. 5-6 თვის შემდეგ იწყება უმიზეზო შეშუპება, პროფუზული დიარეა, ჰიპოპროტეინემია, მკვეთრი სიგამხდრე. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ნაოჭები გასქელებულია. ავსების მრავალ დეფექტებს ვხვდებით ლორწოვანის რელიეფზე. ასევე ნამგლისებურ ჩაღრმავებებს, პოლიპისმაგვარ შეშუპებას, ნაწლავის სანათურში. დამახასიათებელია შევიწროებული და გაფართოებული უბნების მონაცვლეობა და შევიწროების ადგილზე კედლების რიგიდობა. დიაგნოზი ზუსტდება ოპერაციული პრეპარატის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით.

წვრილი ნაწლავის ლიმფოგრანულომატოზს დიარეასთან ერთად ახასიათებს მუდმივი ცხელება, მოვლითი ტკივილი მუცლის არეში, კუნთების სისუსტე, ოფლიანობა და ტეტანია. პროფუზული დიარეა ახასიათებს ექსუდაციურ ჰიპოპროტეინურ ენტეროპათიას. მას სხვანაირად პროტეინ-დიარეასაც უწოდებენ. ის შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. (მაგ. მენეტრიეს დაავადების დროს). დადგენილია, რომ ექსუდატიური ენტეროპათიის დროს ცილების დანაკარგი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან აღემატება 8 გრამს დღე-ღამეში. პირველადი ექსუდატიური ჰიპოპროტეინემიური ენტეროპათია უფრო ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება. ცილების დაკარგვა დიდხანს შეუქმნეველი რჩება. შეშუპება ჩნდება მაშინ, როცა ღვიძლში ალბუმინის სინთეზის უნარი შემცირდება. გარდა ჰიპოპროტეინემიისა, ექსუდაციურ ენტეროპათიას ახასიათებს ჰიპოკალციემია ტეტანიით, ტკივილი ძვლებში, ჰიპოვიტამინოზი. ავადმყოფებს აღენიშნებათ მძიმე დიარეა, პოლიფეკალია, მუცლის შებერვა, შხეფის ხმიანობა, გულის რევა, ღებინება. სისხლში დაქვეითებულია ალბუმინები, იმუნოგლობულინები, ქოლესტერინი, პროთრომბინი. დიაგნოზი ისმება რადიოიზოტოპური მეთოდით. სისხლში შეჰყავთ ალბუმინი ნიშანდებული რადიოიზოტოპით იოდ 131-ით. თუ განავალში მომატებული რადიოაქტიურობა განისაზღვრება, მაშინ ექსუდაციური ჰიპოპროტეინემიური ენტეროპათიის დიაგნოზი დასაბუთებულად უნდა ჩაითვალოს. რადიოიზოტოპური მეთოდის გამოყენება კლინიკაში შეზღუდულია. შესაძლოა მივმართოთ ფეკალიებში ალბუმინების განსაზღვრას. თე დღელამის განმავლობაში 8 გრამზე მეტი ალბუმინი განისაზღვრება ეს ექსუდატიური ჰიპოპროტეინემიური ენტეროპათიის მაჩვენებელია ეიუნობიობატაში წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი შეცვლილი არ არის, ოღონდ ლიმფური სადინრები გაგანიერებულია.

ენდოკრინული დიარეა ახასიათებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ქრონიკულ უკმარისობას, (ადისონის სინდრომი). ჰიპოპარათირეოიზმი,

ჰიპერთირეოზს და სხვა. განსაკუთრებით აღსანიშნავია დიარეა შაქრიანი დიაბეტის დროს. დიარეა განპირობებულია დიაბეტური ნეიროპათიის შედეგად წვრილი ნაწლავის ატონიით, მასში ბაქტერიების უხვი ზრდით, (დისბაქტერიოზით), ნაღვლის მჟავების დეკონიუგაციით, სტეატორეით და სხვ. დიარეა შაქრიანი დიაბეტის დროს თავისებურია. ავადმყოფს დეფეკაცია ეწყება ღამით, განავალი წყლიანია, სისხლის და ლორწოს მინარევის გარეშე, ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება ანალური სფინქტერის სისუსტე — განავლის შეუკავებლობით. განსაკუთრებით საინტერესოა დიარეა ე. წ. კანდიდოზო-ენდოკრინოპათიური სინდრომის დროს. ამ დროს აღინიშნება წყლიანი განავალი, ჰიპერქრომული ანემია, მიქსედემის და თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობის მოვლენები, ამენორეა და მუცლოვანი კანდიდოზი (კანდიდები ამოითესება ნერწყვიდან, კუჭის წვენიდან, ნაღვლიდან, ფეკალიებიდან და სხვ. ეს სინდრომი ძალზე წააგავს შიპენის სინდრომს (მშობიარობის შემდგომ პოსტჰემორაგიულ ჰიპოპიტუიტარიზმს). განსხვავებით შიპენის სინდრომისა, რომელსაც მყარი შეკრულობა ახასიათებს. კანდიდოზო-ენდოკრინოპათიურ სინდრომს დიარეა და B_{12} დეფიციტური ანემია ახასიათებს. რესპუბლიკურ საავადმყოფოში ამბულატორიულად გამოვლინდა კანდიდოზო-ენდოკრინოპათიური სინდრომის სამი შემთხვევა. (ხ. პაჭკორია, ო. გოგიბერიძე 1998).

ქრონიკულ დიარეას ვხვდებით ალიმენტური დაავადებების დროსაც. პვლაგრა ვითარდება საკვებში ნივთიანების მჟავის ნაკლებობის შემთხვევაში. ავადმყოფებს უვითარდებათ დიარეა, დერმატიტი და დემენცია. დეფეკაცია შეიძლება იყოს მტკივნეული, ცრუ ჭინთვებით. განავალი შეიცავს სისხლს და ლორწოს. დასაწყისში დიარეა მონაცვლეობს შეკრულობით, შემდეგ კი დეფეკაცია გახშირდება 8-მდე, წყალუხვი განავლით. ხშირია კუნთების სისუსტე, პარესთეზიები, ატაქსია. ქრონიკული დიარეა ახასიათებს კვამიოზოზოს. ამ დროს ბავშვები იკვებებიან დაბალკალორიული და მცირეკალიანი საკმელებით. გარდა დიარეისა მათ აღენიშნებათ შემუშება, თმების ცვენა, დერმატიტი, ჰეპატომეგალია, ღიდი მუცელი, ჰიპოპროტინემია, ანემია და სხვ. რექტორომანოსკოპიით გამოხატულია მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის ატროფია, ხოლო ეიუნობიოპტატში ატროფიული ენტერიტის სურათი. დიაგნოზი დაისმება ეპიდენამენიზის, კლინიკური სურათის და ენდოსკოპიური გამოკვლევების საფუძველზე.

ქრონიკული დიარეა შიმშილობის საკმაოდ ხშირი თანამგზავრია. შიმშილობის დროს მცირდება წვრილი ნაწლავის ხაოების სიგრძე, ღრმავდება კრიბტები, მცირდება ნუტრიენტების მონელება და შეწოვა. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ანემია, ძლიერი სისუსტე. დისტროფია და ბოლოს დიარეა. აღსანიშნავია რომ შიმშილობის დროს ნაწლავის გარდა ზიანდება კუჭი,

პანკრეასი და ღვიძლი, რაც საჭმლის მონელების და შეწოვის პროცესს ღრმად აქვეითებს.

იატროგენულ და ვოლუნტარულ ქრონიკულ დიარეას მიეკუთვნება პოსტოპერაციული და მედიკამენტური დიარეა. ქრონიკულ, პოსტოპერაციულ დიარეას ვხვდებით კუჭის რეზექციის, (ბილროტ II) ქოლესისტექტომიის, ვაგოტომიის, ნაწლავის რეზექციის, ეიუნო-ილეალური და ილეო-რექტალური ანასტომოზების დროს. (იხ. მალდიგესტიისა და მალაბსორციის სინდრომი). იატროგენული დიარეის ერთ-ერთი სახეა მედიკამენტური დიარეა. წამლისმიერი ოსმოსურ დიარეას იწვევენ 1) საფაღარათოები – გლუბერის და კარლსბადის მარილები, ნეიტრალური ფოსფატი. 2) ანტაციდები, რომლებიც შეიცავენ MgO და $Mg(OH)_2$. 3) კოლხიცინი, ქოლესტირამინი, ნეომიცინი, პარა-ამინოსალიცილის მჟავა, ლაქტულოზა.

მედიკამენტურ სეკრეტორულ დიარეას იწვევენ 1) საფაღარათოები – ფენოლფტალეინი, ბისაქოდილი, სენა, ალოე, აბუსალათინის ზეთი. 2) დიურეტიკები – ფუროსემიდი, თიამიდები, აგრეთვე ეუფილინი. ქოლინერგული პრეპარატები, ქოლინომიმეტიკები, ქინინი, ქინიდინი, კოლხიცინი, მიზოპროსტოლი, დი-5-ამინოსალიცილის მჟავა, ოქროს პრეპარატები და სხვ.

ვოლუნტარული ანუ თვითნებური დიარეა გამოიწვევა საღეჭი რეზინებით – სტიმოროლით, დიროლით, სორბიტოლით, კამფეტებით, ქსილიტით, პეპსი-კოლათი, კოკა-კოლათი, ლუდის ჭარბი სმით. ვოლუნტარულ ანუ თვითნებურ დიარეას უფრო იწვევენ სამედიცინო დარგის მუშაკები – ექიმები, ექთნები და სანიტრები. ისინი ამ გზით სიმსუქნეს ებრძვიან და წონის დაქვეითებას ცდილობენ. განსაკუთრებით ხშირად ვოლუნტარულ დიარეას ვხვდებით ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში, მოხუცთა პანსიონებში და თავშესაფრებში. 18-40 წლის ქალები ფარულად იღებენ საფაღარათო საშუალებებს, რათა წონაში დაიკლონ. მათი ფსიქიკური სტატუსის შესწავლით დგინდება ნერვული ანორექსიის ვარიანტი. 40-60 წლის პაციენტებში საფაღარათოების მიღების მოტივაცია არ არის იდეალური ტან-აღნაგობისთვის ზრუნვა. ხშირად ისტერიული და პრაქტიკულად „ნორმალური“ 40-60 წლის ადამიანები, განსაკუთრებით კი ქალები მაინც იღებენ საფაღარათოებს ფარულად. მისი გამოცნობა შეიძლება განავლის ანალიზით. თუ განავალი და შარდი წითელია ეს ნიშნავს რომ ავადმყოფმა მიიღო ფენოლფტალეინი (პურგენი). ბისაქოდილის აღმოჩენა შეიძლება ქრომატოგრაფიით, ინგლისური მარილისა, ქიმიური ანალიზით და სხვ. რექტოსკოპიით სწორი ნაწლავის მელანოზის ვხვდებით სენას ხანგრძლივი მიღების დროს. რენტგენოლოგიურად შეიძლება გამოავლინოთ ე. წ. კათარზისული (გაწმენდილი) მსხვილი ნაწლავი, პათუსტრაციის გარეშე. ზოგჯერ უფერულ განავლის სითხეს უმატებენ $I\ N\ NaOH\ I$ წვეთს. თუ

ფეკალური წყალი გაწითლდა, ის იმას ნიშნავს რომ, ავადმყოფი იღებდა ფენოფტალეინს. ზოგიერთი ფსიქოპათი ავადმყოფი ცდილობს საექიმო პერსონალის შეცდომებში შეყვანას და განავალს წყალს გაურევს. ამ სიყალბის გამოამჟღავნება შეიძლება ფეკალიების ოსმოსურობის შესწავლით. თუ განავლის ოსმოსურობა შეადგენს 100 მილი ოსმ./კგ H_2O -ზე, ეს იმას ნიშნავს რომ ავადმყოფი სიმულანტია და მან განავალი წყლით განაზავა. ნორმამი, განავლის ოსმოსურობა შეადგენს 290 მილი ოსმ./კგ H_2O . ზოგი პაციენტი დაავადებულია „მიუნჰაუზენის სინდრომით“ და წარამართა ამტკიცებს რომ, მას აქვს დიარეა. ამის შემოწმება საკმაოდ ძნელია, მაგრამ არ უნდა მოვერიდოთ ასეთი ცრუპენტელა ავადმყოფის გაჩხრეკასაც კი. საკმაოდ ხშირად კარადამი ან ლეიბში ამ ავადმყოფებს გადამალული აქვთ საფაღარათოები, რომლის პოვნის შემდეგ დაისმება მედიკამენტური დიარეის დიაგნოზი. საკმაოდ ძნელია ქრონიკული დიარეის დიფერენცირება განავლის შეუკავებლობისგან. ამერიკაში აღრიცხულია 3 მილიონამდე ადამიანი განავლის შეუკავებლობით, რაც მეტად მძიმე სოციალური პრობლემაა. განავლის შეუკავებლობას იწვევს სწორი ნაწლავის სფინქტერების და მენჯის ფსკერის კუნთების მოშლილობები, ნეიროპათიები და სხვ. მისი გამოცნობა შეიძლება ინსპექციით – ქვედა საცვალი და სწორი ნაწლავის მიდამო გაბინძურებულია ფეკალიებით. აქვე გამოხატულია ანთებითი ცვლილებები. სწორი ნაწლავის თითით. გასინჯვით – სფინქტერის ტონუსი დაქვეითებულია. განავლის შეუკავებლობის დროს განავლის მოცულობა და კონსისტენცია ნორმალურისგან თითქმის არ განსხვავდება. დიფერენცირებაში გვეხმარება ნ. რიდის სინჯი. ავადმყოფს სწორ ნაწლავში ნელა შევუყვანთ 1,5 ფიზიოლოგიურ ხსნარს. ქრონიკული დიარეის დროს ავადმყოფს შეუძლია სითხის შეკავება, მაშინ როდესაც განავლის შეუკავებლობის დროს სითხე გადმოიღვრება.

მალდივესტია საკვების მონელების მოშლას, დაქვეითებას ნიშნავს, ხოლო მალაბსორბცია მონელებული საკვების (ნუტრიენტის) შეწოვის დაქვეითებაა. სამედიცინო ლიტერატურაში საკვების მონელების და შეწოვის მოშლილობებს ერთი ტერმინით – მალაბსორბციის სინდრომით გამოხატავენ, რაც არ არის სწორი. მიუხედავად იმისა რომ საკვების მონელება და შეწოვა ერთიანი, ინტეგრალური პროცესია, მენტორული თვალსაზრისით უმჯობესია მათი განხილვა განცალკევებულად.

კუჭის, ღვიძლის, სანაღვლე გზების, პანკრეასის და ნაწლავის დაავადებები ხშირად რთულდება საჭმლის მონელების და შეწოვის დაქვეითებით. მალდივესტიის და მალაბსორბციის სინდრომების დიფერენციული დიაგნოზის განხილვამდე, მიზანშეწონილია გავიხსენოთ საკვების მონელების და შეწოვის ფიზიოლოგიური საფუძვლები, ნახშირწყლების მონელება იწყება პირის ღრუში ნერწყვის ფერმენტ ამილაზით, რომელიც რთულ შაქრებს (პოლისაქარიდებს) შლის უკუში მონეველი ნახშირწყლების ჰიდროლიზი (მონელება) წყდება, რადგან მარილმჟავა ამილაზას დაშლას ხწვევს წერტილ ნაწლავში გადასული მოუნელებელი პოლისაქარიდების ჰიდროლიზი, გრძელდება პანკრეასული ალფა-ამილაზას შემდეგობით. ამ ეტაპზე მთავრდება ნახშირწყლების სანაწურში მონელების ანუ ინტრალუმინალური ჰიდროლიზის ფაზა და მიიღება დისაქარიდები. ნახშირწყლების მონელების შემდგომი ფაზა გრძელდება ენტეროციტების მემბრანებზე ფერმენტ ენდოჰიდროლაზებით, ან პოლიმერ-ჰიდროლაზებით. შემდეგ დისაქარიდების მონელებაში ჩაერთვებიან დისაქარიდალური ფერმენტები. იზომალტაზა და თერმოსტაბილური მალტოზა II და III. შლიან იზომალტოზას და მალტოზას ორმოლეკულად გლუკოზამდე. ინვერტაზა შლის დისაქარიდ საქაროზას და მალტოზას გლუკოზამდე და ფრუქტოზამდე, ტრეჰალოზა – შლის სოკოს შაქარ ტრეჰალოზას, ლაქტაზა შლის რძის შაქარ ლაქტოზას გლუკოზამდე და გალაქტოზამდე.

საბოლოოდ რთული ნახშირწყლების (პოლისაქარიდების) ჰიდროლიზი მთავრდება ინტრაცელულარულად ციტოპლაზმატიური ფერმენტებით. ამრიგად ნახშირწყლების მონელება ანუ ჰიდროლიზი დაიყვანება მონოსაქარიდებამდე ანუ მარტივ შაქრებამდე. აქედან გლუკოზა და გალაქტოზა

შეიწოვება ენტეროციტებში აქტიური ტრანსპორტით, ხოლო ფრუქტოზა გაადვილებული დიფუზიით.

ცილების მონელება (ჰიდროლოზი) იწყება კუჭში პეპსინით, რომელიც მარილმჟავითი პეპსინოგენის გააქტივებით წარმოიქმნება. ცილების მონელების შემდგომი ეტაპი გრძელდება წვრილი ნაწლავის სანათურში პროტეოლიზური ფერმენტებით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თორმეტგოჯა ნაწლავის ფერმენტ ენტეროკინაზას როლი ცილების მონელებაში. ეს ფერმენტი ააქტივებს პანკრეასის პროფერმენტს ტრიპსინოგენს აქტიურ ტრიპსინამდე. ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი რძეს ადგდებს და მასში არსებულ ცილებს ჰიდროლოზით შლის პოლიპეტიდებამდე. პანკრეასის სხვა ფერმენტები, კერძოდ კარბოქსილპეტიდაზები იმ ამინომჟავების გამოცალკევებას ახდენენ პეპტიდებისგან, რომლებიც კარბოქსილის ჯგუფს შეიცავენ. ამინოპეტიდაზები პეპტიდურ ჯაჭვზე ახდენენ ზემოქმედებას, ხოლო ნუკლეაზები ნუკლეინის მჟავებს შლიან მარტივ ნუკლეინამდე.

ცილების ჰიდროლოზის (მონელების) ზემოთ აღწერილი პროცესის შედეგად საბოლოოდ მიიღება ამინომჟავები, ოლიგოპეტიდები და დიპეტიდები.

დისაქარიდების მსგავსად მათი შეწოვა ენტეროციტებში შეუძლებელია, სანამ დიპეტიდები არ დაიშლებიან პეპტიდებამდე, ხოლო ოლიგოპეტიდები პეპტიდების მცირე მოლეკულებამდე. ცილების მონელების ამ ფაზას მემბრანული, ან კონტაქტური ჰიდროლოზის ჯგუფი ეწოდება. საბოლოოდ ცილების მონელების (ჰიდროლოზის) პროდუქტები შეიწოვებიან ნაწლავის პროქსიმალურ მონაკვეთში, ენტეროციტებში აქტიური ტრანსპორტით. PH 4,5 არის ოპტიმალური ცხიმების ჰიდროლოზისათვის და დისპერსიისათვის. ნაღვლის მჟავები ახდენენ ცხიმების ემულგირებას წვრილ წვეთებამდე და ამით ზრდიან მათ ზედაპირს. პანკრეასის ლიპაზა ახდენს ტრიგლიცერიდების ჰიდროლოზს თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებად და 2 მოლეკულა მონოგლიცერიდებად. პანკრეასული კოლიპაზა ზელს უწყობს ლიპაზას ტრიგლიცერიდების წვეთებთან მიმაგრებაში და იცავს მას ნაღვლის მჟავებისგან. ცხიმების მონელებაში და შეწოვაში ლიპაზებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვთ ნაღვლის მჟავებს კერძოდ ტაუროკონიუგატებს და გლიკოკონიუგატებს. ისინი ლიპოლოზის საბოლოო პროდუქტებთან ერთად ქმნიან წყალში ხსნად კომპლექსებს, - მიცელებს. ამის შემდეგ ეს მიცელები უერთდებიან ცხიმში ხსნად ვიტამინებს და ქმნიან შერეულ მიცელებს, რომლებიც შეიწოვებიან ენტეროციტების აპიკალურ მემბრანებზე. აღსანიშნავია, რომ შერეული მიცელის გარდა არის ცხიმების შეწოვის ალტერნატიული გზა - ლიპოსომების მეშვეობით, რომელსაც ნაკლები ნაღვლის მჟავები სჭირდება. გარდა ამისა შესაძლებელია ცხიმების შეწოვა ლიპაზის გარეშეც მოხდეს, თუ ცხიმოვანი მჟავების ჯაჭვები საშუალო სიგრძისაა.

გარდა ძირითადი ნუტრიენტების – ნახშირწყლების, ცილების და ცხიმების მონელებისა და შეწოვისა, წვრილ ნაწლავში შეიწოვება ვიტამინები და წყალი. პროქსიმალურ მონაკვეთში იწოვება A, D, E, K ვიტამინები (ცხიმში ხსნადები) ხოლო წყალში ხსნადი C და B გუფის ვიტამინები შეიწოვებიან თორმეტგოჯა ნაწლავში. აქვე შეიწოვება რკინა, კალციუმი, ფოლიუმის მჟავა. B₁₂ ვიტამინი და ნაღვლის მჟავები შეიწოვება თქმო ნაწლავის დისტალურ მონაკვეთში.

➤ **მალდიგესტიის სინდრომების დიფერენციალური დიაგნოზი.** მალდიგესტიის სინდრომი არის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი, დაკავშირებული საკვების მონელების დარღვევასთან. ის გამოწვეულია დიგესტიური ფერმენტების ნაკლებობით. დიგესტიური ფერმენტების ნაკლებობა შეიძლება იყოს გენეტიკური, თანდაყოლილი და შეძენილი. პათოგენეზურად არჩევენ ინტრალუმინალურ, მემბრანულ და ინტრაცელულარულ მალდიგესტიას. შესაძლებელია რომ მალდიგესტიის სამივე ფორმა იყოს შერწყმული. ყველა მათგანს აერთიანებს საერთო არასპეციფიკური კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი: დიარეა, მეტეორიზმი და სხვა დისპეპსიური მოშლილობანი. (ა. ლ. გრებენევი, 1996).

ინტრალუმინალური მონელების დაქვეითებას ვხვდებით კუჭის, ნაწლავის, პანკრეასის და ჰეპატობილიარული დაავადებების დროს. არჩევენ გასტროგენურ, ენტეროგენურ, პანკრეატოგენურ და ჰეპატობილიარულ მალდიგესტიებს.

გასტროგენური მალდიგესტია (დისპეპსია) გვხვდება ატროფიული გასტრიტების, დეკომპენსირებული პილორსტენოზის და კუჭის კიბოს დროს. ამ დროს ავადმყოფები უჩივიან უმადობას, სიმძიმის შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის არეში ჭამის შემდეგ, შებერვას, ბოყინს დამპალი ყვერცხის სუნით, პირში ცუდ გემოს, გულისრევას, მეტეორიზმს და დიარეას. კუჭის წვენის გამოკვლევით აღგენენ აქლორჰიდრიას. მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევები, აგრეთვე ჰელიოგაქტირება პილორის აღმოჩენა ბიოპტატში. ამჟამად გამოყოფენ აუტოიმუნურ, ბაქტერიულს და ქიმიურ გასტრიტებს. ანაციდური ატროფიული გასტრიტის დიფერენცირება კუჭის კიბოსგან ხდება ენდოსკოპიური და ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით.

პანკრეატოგენური მალდიგესტია შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, გენეტიკური და შეძენილი. პანკრეატოგენურ მალდიგესტიას ვხვდებით პანკრეასის გარესეკრეციული უკმარისობის და პანკრეასის ენდოკრინული სიმსივნეების დროს. შეძენილი პანკრეატოგენურ მალდიგესტიას უზშირესად ვხვდებით ქრონიკული პანკრეატიტების დროს ალკოჰოლიზმით და ნაღვლენწოვანი დაავადებით დასნეულებულ პაციენტებში. გარდა ქრონიკული პანკრეატიტისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნაშნებისა, (როგორიცაა

სარტყლისებრი ტკივილი მუცლის არეში, უმადობა, მეტეორიზმი, ყურყური), გვხვდება დიარეა პოლიფეკალიით და წონაში დაკლებით. პანკრეატოგენური მალდიგესტიის ყველაზე გავრცელებული სახეა სტეატორეა. ის გვხვდება პანკრეასის 90%-ზე მეტი ემბოკრინული ჯირკვლების დაზიანების შემთხვევაში. პანკრეატოგენური სტეატორეის დამახასიათებელი ნიშანია პოლიფეკალია და ფეკალური ცხიმების სიჭარბე. თუ სტეატორეის დროს რაოდენობრივად განვსაზღვრავთ პანკრეასულ ლიპაზას თორმეტჯოჯა ნაწლავის შიგთავსში, ის დაქვეითებული აღმოჩნდება. პანკრეატოგენური სტეატორეის დიფერენცირება ენტეროგენური სტეატორეისგან შეიძლება $d+$ ქსილობას ტესტით. მონოსაქარიდ $d+$ ქსილობას შეწოვა პანკრეატოგენური სტეატორეის დროს ნორმალურია, მაშინ როცა ენტეროგენული სტეატორეის დროს ის დაქვეითებულია. ხშირად ზემოაღნიშნული ტესტები ნაკლებად ხელმისაწვდომია დიდი შრომატევადობის და სიძვირის გამო. პრაქტიკაში შეიძლება გამოვიყენოთ მარტივი ტესტი საცდელი მყურნალობით. თუ პანკრეასის ფერმენტული პრეპარატებით, მქიმი-ფორტით, პანკრეატინით, კრეონით ან პანციტრატით საცდელი მყურნალობის შემდეგ სტეატორეა შეწყდა, მაშინ პანკრეატოგენური სტეატორეის დიაგნოზი დასაბუთებულად უნდა ჩაითვალოს. ცილების მონელების დაქვეითება პანკრეატიტების დროს ხდება ტრიპსინოგენის, ქიმოტრიპსინოგენ-1-ის, პროელასტაზას და პროკარბოქსიპეპტიდაზას დაქვეითების შედეგად. ამ ფერმენტების განსაზღვრა საკმაოდ ძნელია. შედარებით ხელმისაწვდომია ფეკალური ელასტაზის ტესტი. ეს ფერმენტი წარმოადგენს პანკრეასის მთელი ფერმენტების 6%-ს. ის არ იშლება ნაწლავში და ფეკალიებში მთლიანად ინარჩუნებს აქტივობას. ამ ფერმენტის დეფიციტი უტყუარად მიუთითებს პანკრეასის გარესეკრეციულ უკმარისობაზე, კერძოდ ცილების მონელების დაქვეითებაზე (მ. ვინოგრადოვა, 1999).

ბოლო წლებში პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის გამოსაკვლევად იყენებენ ბენტერომიდის ტესტს: ავადმყოფს პერორალურად აძლევენ 500 მგ ბენტერომიდს (N – ბენზოლ – L – თიროზინ – პარამინობენზოლის მჟავას). პანკრეასის ფერმენტი ქიმოტრიპსინი ხელს უწყობს ბენტერომიდის გახლეჩას და პარამინობენზოლის მჟავის შეწოვას წვრილ ნაწლავში. ამის შემდეგ ეს მჟავა ღვიძლში კონიუგირდება და 6 საათის განმავლობაში შარდში გამოიყოფა. პანკრეატოგენური მალდიგესტიის დროს კონიუგირებული პარა-ამინო-ბენზოლის მჟავას გამოყოფა შარდში დაქვეითებულია 60%-ზე მეტად (ჯ. კარეტერი, 1997).

ნუტრიენტების მალდიგესტია შეიძლება შეგვხვდეს პანკრეასის კიბოს დროსაც. ამ მიმე დაავადებისათვის დამახასიათებელია საერთო სისუსტე, უმადობა, საჭმლის შეძლება, მექანიკური საყვითლე, მცოცავი თრომბოფლებიტები და სხვ. ამ მოვლენებს შეიძლება ახლდეს დიარეა

სტეატორეით და ძლიერი სიგამხდრე. სადიფერენციოდ გამოვადგება სეკრეტინის ტესტი ან პანკრეოზიმი-ქოლეცისტოკინინის ტესტი. ამ პარამონების ინექციის შემდეგ პანკრეასის ფერმენტების კონცენტრაცია 12 გოჯა ნაწლავის შიგთავსში ნორმის ფარგლებშია, ხოლო წყლის გამოყოფა შემცირებულია. დიაგნოზის დასაბუთებლად საჭიროა გაკეთდეს კომპიუტერული ტომოგრაფია, ულტრასონოგრაფია, ანგიოგრაფია და სხვ. აღსანიშნავია, რომ პანკრეასის სიმსივნის დროს $d+\chi$ სილოზას შეწოვა არ არის დაქვეითებული, რაც დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება. თანდაყოლილი პანკრეატოგენური მალდიგესტიის კლინიკური ფორმაა მუკოვისციდოზი. მუკოვისციდოზი ანუ კისტოზური ფიბროზი თანდაყოლილი, გენეტიკური დაავადებაა, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ – რეცესიული წესით. პათოგნომურია ზედმეტად წებოვანი ლორწოს სეკრეცია, რომელიც იწვევს ლორწოს გამომტანი სადინარების დაცობას. მუკოვისციდოზს ახასიათებს ნატრიუმის და ქლორიდების კონცენტრაციის მომატება ოფლში და ფრჩხილებში. ავადმყოფებს აღრეულ ბავშვობიდანვე აწუხებთ დიარეა, მუცლის ბერვა, ყურყური, სიგამხდრე, ზრდაში ჩამორჩენა. ამავე დროს ყურადღებას იქცევს ხველა, ხშირი პნევმონიები, ბრონქული ასთმა, ბრონქოექტაზიები, ფილტვიდან სისხლდენა და სხვ. აღსანიშნავია რომ ავადმყოფებს შენარჩუნებული მადის მიუხედავად წონაში ზრდა არ აღენიშნებათ. ოფლში, ფრჩხილებში მაღალია ნატრიუმის და ქლორიდების კონცენტრაცია, რაც მხოლოდ მუკოვისციდოზის დროს გვხვდება. მუკოვისციდოზი ძირითადად ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის დაავადებაა. საქართველოში მუკოვისციდოზი პირველად აღწერეს და მონოგრაფია გამოსცეს გამოჩენილმა პედიატრებმა პროფესორმა იოსებ კვაჭაძემ და ნელი ბადრაიშვილმა (1990).

მუკოვისციდოზით დაავადებულნი იშვიათად აღწევენ 20 წელს. მოზრდილთა მუკოვისციდოზის (20 წელზე ზევით) 7 შემთხვევა გამოვლინდა რესპუბლიკურ ცენტრალურ კლინიკურ საავადმყოფოში. 62 წლის ქალი ლ. ჩ. მუკოვისციდოზის დიაგნოზით ერთ-ერთი ყველაზე ხშიერი ავადმყოფია მსოფლიოში.

პანკრეატოგენური მალდიგესტია შეიძლება შეგვხვდეს კუჭუკანა ჭირკვლის ტუბერკულოზის, ამილოიდოზის, სიფილისის, ფისტულების, რადიაციული დაზიანების შემთხვევაში.

პანკრეატოგენურ მალდიგესტიას იწვევს ზოლინგერ-ელისონის სინდრომი. ამ დროს პანკრეასში ან სხვა ორგანოში არსებული ადენომა (გასტრინომა) იწვევს კუჭის წვენის მჟავობის მომატებას. ავადმყოფებს აღენიშნებათ მაღალი მჟავობა, დიარეა და პეპტიკური წყლული. აღსანიშნავია რომ ამ დროს პანკრეასის ფერმენტები ნორმზე ნაკლები არ გამოიყოფა, მაგრამ

მოზღვავებული მჟავობის შედეგად ხდება მათი ინაქტივაცია. კუჭისა და ნაწლავის PH ძალიან დაბალია. რაც ხელს უშლის ნუტრიენტების ნორმალურ მონელებას. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვევხმარება ისეთი ნიშნები, როგორიცაა მორეციდივე წყლულების არსებობა, კუჭის წვენის ზედმეტად მაღალი სიმჟავე, ჰიპერგასტრინემია, პანკრეასის ადენომის გამოვლენა ულტრასონოგრაფიით ან კომპიუტერული ტომოგრაფიით. ზოლინგერ-ელისონის სინდრომზე მიუთითებს ომეპრაზოლის ან H_2 ბლოკატორების (სიმეტიდინის, რანიტიდინის) დადებითი სამკურნალო ეფექტი. ამ დროს კუჭის წვენის მჟავობის დაქვეითებას მოსდევს ნუტრიენტების მონელების გაუმჯობესება.

ჰეპატო-ბილიარული მალდიგესტია. ცნობილია რომ ნაღველი მონაწილეობას იღებს მხოლოდ ცხიმების მონელებაში და შეწოვაში. ნაღვლის მჟავები სინთეზირდება ღვიძლში ქოლის და ჰენოლფოქსიქოლის მჟავების სახით. ისინი ღვიძლშივე უერთდებიან ამინომჟავებს – ტაურინს და გლიცინს და ქმნიან ტაურო და გლიცოკონიუგატებს. მათი კონცენტრაცია წვრილი ნაწლავის შიგთავსში აღწევს 5-10 მილიმოლს/ლიტრში. თუ ეს კონცენტრაცია დაეცემა 2 მილიმოლი/ლიტრზე დაბლა, მაშინ ცხიმების ნორმალური მონელება შეუძლებელი გახდება. კონიუგირებული ნაღვლის მჟავების დეფიციტს ვხვდებით ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების, ინტრაჰეპატური და ექსტრაჰეპატური ქოლესტაზების, წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზის და წვრილი ნაწლავის რეზექციების დრო.

ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებიდან, რომლებიც ნაღვლის მჟავების სინთეზს და კონიუგაციას ტაურინთან და გლიცინთან აქვეითებს, აღსანიშნავია ქრონიკული ჰეპატიტი, ციროზი, ფიბროზი და სხვ.

ზემოაღნიშნული დაავადებების კლინიკური სურათი საკმაოდ ცნობილია და ამიტომ მათ არ გავიმეორებთ. მხოლოდ დავძენთ რომ, თუ ღვიძლის ციროზის დროს ავადმყოფებს დაეწყოთ დიარეა პოლიფეკალიით, ექვი უნდა მივიტანოთ ჰეპატოგენურ მალდიგესტიაზე. ყურადღება უნდა მივაქციოთ განავალს, არის თუ არა მასში უხვად ცხიმოვანი წვეთები. ღვიძლის პანერქიმული დაზიანების, განსაკუთრებით ციროზების დროს, შეუძლებელია დუოდენალური ზონდირება. ამის გამო ვერ ხერხდება კონიუგირებული ნაღვლის მჟავების კონცენტრაციის განსაზღვრა. ამ სიძნელეების თავიდან აცილება შეიძლება მარტივი, „საცდელი მკურნალობის“ ტესტით. ავადმყოფებს ეძლევათ ტაურო და გლიცოკონიუგატების პრეპარატები კაფსულაში 2,5-4,0 გრამამდე ყოველ დღიურად. თუ 1 კვირის შემდეგ საცდელ მკურნალობას დიარეის და სტეატორეის შეწყვეტა მოჰყვა, მაშინ ჰეპატოგენური მალდიგესტიის (სტეატორეის) დიაგნოზი დასაბუთებულად უნდა ჩაითვალოს.

გლიკო და ტაუროკონიუგატების დაქვეითებას კრიტიკულ

კონცენტრაციაზე დაბლა შეიძლება შევხვდეთ ინტრაპეტატური და ექსტრაპეტატური ქოლესტაზების შემთხვევაში. ამ დროს ღვიძლში ნაღვლის მჟავების სინთეზი ნორმალურია და კონიუგაცია გლიცინთან და ტაურინთან არ არის შეფერხებული. ქოლესტაზის გამო ნაღვლის მჟავები არასაკმარისი რაოდენობით გადადიან წვრილ ნაწლავში და მათი კონცენტრაცია კრიტიკულ დონეს საკმაოდ ჩამოუვარდება. ექსტრაპეტატური ქოლესტაზი შეიძლება შეგვხვდეს ქოლელითიზის, პანკრეასის თავის სიმსივნის, ფატერის დვარის სიმსივნის დროს. ინტრაპეტატური ქოლესტაზი ვითარდება ღვიძლის პირველადი და მეორადი სიმსივნეების, სკლეროზული ქოლანგოტის დროს. თუ მექანიკური სიყვითლის დროს ავადმყოფს განუვითარდება დიარეა, სტეატორეა, მართებულია დავეკვდეთ ბილიარულ მალდიგესტიზე.

თუ ზემოხსენებული ნიშნები გაქრა ქოლესტაზის გაულის შემდეგ, რეტროსპექტურულად შეიძლება დავასკვნათ, რომ სტეატორეის მიზეზი იყო გლიკო და ტაუროკონიუგატების დეფიციტი¹² გოჯა ნაწლავის სანათურში ნაღვლის შეფერხებული გადასვლის გამო. აღსანიშნავია რომ ძქუსილობას შეწოვა წვრილ ნაწლავში ბილიარული (ქოლესტაზური) მალდიგესტიის დროს არ არის დაქვეითებული, რაც შეიძლება სადიფერენციაციოდ გამოვიყენოთ.

კონიუგირებული ნაღვლის მჟავების დეფიციტს ვხვდებით წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზის დროსაც. ნორმაში წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, 1 მლ შიგთავსში ბაქტერიების რაოდენობა არ აღემატება 10^4 -ს. ამ დროს კონიუგირებული ნაღვლის მჟავების კონცენტრაცია აღემატება კრიტიკულ დონეს (2 მილიმოლი/ლიტრში). წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზის დროს ბაქტერიების რაოდენობა საგრძნობლად აღემატება დასაშვებ ნორმალურ ზღვარს (10^4 /მლ-ში). მისი რაოდენობა შეატულობს 10-100-ჯერ და ზოგჯერ 1000-ჯერაც. ამავე დროს კონიუგირებული ნაღვლის მჟავები გლიკო და ტაუროკონიუგატები ე. წ. მაკონიუგირებელი მიკროორგანიზმების მეშვეობით დეკონიუგირდებიან თავისუფალი ნაღვლის მჟავების გამოყოფით.

დეკონიუგაციის მაღალი უნარით ხასიათდებიან ანაერობული ბაქტერიები: ბაქტერიოიდები, კლოსტრიდიები. აგრეთვე აერობული ენტეროკოკები.

თავისუფალი ნაღვლის მჟავები ცხიმების მონელებას ხელს უშლიან. სტეატორეას აღრმავებს აგრეთვე დეკონიუგაციის შედეგად გლიკო და ტაუროკონიუგატების კონცენტრაციის დაქვეითება კრიტიკულზე დაბლა. წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზის შედეგად გლიკო და ტაუროკონიუგატების დეფიციტს და თავისუფალი ნაღვლის მჟავების მომატებას ვხვდებით ქრონიკული ენტერიტების, კრონის დაავადების, დივერტიკულოზების, ფისტულების, სკლეროდერმიის, დიაბეტური ენტეროპათიის, ანაციდური გასტრიტების, ნაწლავის შეზორცების დროს და სხვ. თუ ზემოჩამოთვლილი

დაავადებების დროს ავადმყოფებს დაეწყოთ დიარეა, სიგამხდრე, ჰიპოვოტამინოზის მოვლენები, პარესთეზიები, კრუნჩხვები და სხვ. უნდა ვიფიქროთ წვრილი ნაწლავის დისბიოზის შედეგად განვითარებულ ნაღვლის მჟავების დეკონიუგაციაზე და აქედან გამომდინარე გლიკო და ტაუროკონიუგატების კონცენტრაციის დაქვეითებაზე. სტეატორეის გამოვლენის შემთხვევაში ვახდენთ წვრილი ნაწლავის შიგთავსის გამოკვლევას დისბაქტერიოზის დასადგენად. თუ მიკროორგანიზმების რაოდენობა აღემატება 10^4 /მლ-ში, მაშინ წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზის დიაგნოზი დადგენილად უნდა ჩაითვალოს. ამავე დროს იკვლევნ ნაღვლის მჟავების კონცენტრაციას წვრილი ნაწლავის შიგთავსში. თუ გლიკო და ტაუროკონიუგატების კონცენტრაცია 2 მილიმოლი/ლ-ზე ნაკლები აღმოჩნდა, ხოლო თავისუფალი ნაღვლის მჟავების კონცენტრაცია მომატებული, მაშინ სტეატორეის მიზეზი გამოცნობილი იქნება. სამწუხაროდ წვრილი ნაწლავის ზონდირება და შიგთავსის გამოკვლევა დისბაქტერიოზის და გლიკო და ტაუროკონიუგატების დეფიციტის გამოსავლენად მეტად რთული და შრომატევადი პროცედურაა, რაც ხელს უშლის მის ფართოდ დანერგვას. ამ სიძნელეების თავიდან ასაცილებლად მოწოდებულია ე. წ. სუნთქვის ტესტი. ავადმყოფს ეძლევა ნიშანდებული 14_C გლიკოქოლატი. ნორმაში მხოლოდ 5% გლიკოქოლატი (გლიკოქოლის მჟავა) მოხვდება მსხვილ ნაწლავში, სადაც ბაქტერიები ახდენენ გლიკოქოლის მჟავის დეკონიუგაციას ქოლის მჟავამდე და გლიცინამდე. გლიცინი მეტაბოლიზდება იმავე ბექტერიების მიერ 14_{CO_2} წარმოქმნით. თუ წვრილ ნაწლავში ბაქტერიების რაოდენობა აღემატება 10^4 /მლ-ში, მაშინ 14_C გლიკოქოლის მჟავა დაიშლება და 14_{CO_2} დიდი რაოდენობით მოხვდება სისხლში, აქედან ფილტვებში და ამოსუნთქულ ჰაერში. ამრიგად ე. წ. სუნთქვის ტესტით შეიძლება სწრაფად დავადგინოთ წვრილი ნაწლავის დისბაქტერიოზი და გლიკოქოლის და ტაუროქოლის მჟავების დეკონიუგაცია. ყოველივე ეს საშუალებას გვაძლევს დავსვათ კონიუგირებული ნაღვლის მჟავების დეფიციტის შედეგად გაპირობებული მალდიგესტიის დიაგნოზი.

კონიუგირებული ნაღვლის მჟავების დეფიციტი შეიძლება შეგვხვდეს წვრილი ნაწლავის დასკვნითი მონაკვეთის რეზექციის შემთხვევაში, კრონის დაავადების, ტუბერკულოზის ან სიმსივნის დროს.

ენტეროგენური მალდიგესტიის დიფერენციული დიაგნოზი. ენტეროგენური მალდიგესტია გვხვდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთების, დისტროფიული და სკლეროზული ცვლილებების, ხაოების და მიკროხაოების დაზიანების, ფერმენტოპათიების, პერისტალტიკის მოშლის დროს. ამ დროს საკვების გადატანა სანათურიდან ენტეროციტებში გაძნელებულია. დარღვეულია მეგობრანული (ანუ კონტაქტური) და ინტრაცელულარალური მონელება. კლინიკური სურათი ხასიათდება პროფუზული დიარეით და

აღსაყვავალით. განავლის PH დაბალია. მასში უხვად ვხვდებით ორგანულ მჟავებს. რძის შაქარი ლაქტოზა ყველაზე უფრო გავრცელებული დისაქარიდია. მას ფერმენტი (დისაქარიდაზა) შლის გლუკოზამდე და გალაქტოზამდე. ლაქტაზის დეფიციტის შემთხვევაში მოუწელებელი (დაუშლელი) ლაქტოზა მაღალმოსურებით ხასიათდება -, ის დიდი რაოდენობით იზიდავს წყალს და ბაქტერიული ფერმენტაციით იშლება ორგანულ მჟავებად, ნაწმიროვანგად და წყალბადიონებად. ამ ფერმენტაციას თან ახლავს დიარეა, მეტეორიზმი, ყურყური და ტკივილი. არჩევენ ლაქტაზის თანდაყოლილ და შეძენილ დეფიციტს. აღსანიშნავია რომ მსოფლიოს მოსახლეობის 15%-ს აღენიშნება ლაქტოზის თანდაყოლილი უკმარისობა. რაც შეეხება ლაქტაზის შეძენილ დეფიციტს, ის გვხვდება ენტერიტების, კრონის, უიპლის დაავადების, სპრუს, ლისბაქტერიოზის დროს და სხვ.

ლაქტოზის დეფიციტზე ექიმი ეჭვს მიიტანს ანამნეზის შეკრებისთანავე, როცა ავადმყოფი დიარეას უკავშირებს რძის მიღებას. დიაგნოზის დასადგენად მიმართავენ ე. წ. ლაქტოზათი დატვირთვის ტესტს. ავადმყოფს უზმოზე ეძლევა 50 გრამი ლაქტოზა, გასხნილი 300,0 მლ წყალში. ცდის დაწყების წინ და შემდეგ 15, 30, 60, 90 წუთის: გავლისთანავე სისხლში ისაზღვრება გლუკოზის კონცენტრაცია. თუ გლუკოზის დონე ბაზალურ მაჩვენებელზე 20%-ზე ნაკლებად აიწია მაშინ ლაქტაზას დეფიციტის დიაგნოზი შეიძლება დასაბუთებულად ჩაითვალოს. უფრო ზუსტია წვრილი ნაწლავის ბიოპატში ფერმენტ დისაქარიდაზას აქტივობის განსაზღვრა ა. დალქვისტის მეთოდით. ბოლო წლებში ლაქტაზის უკმარისობის გამოსავლენად მიმართავენ ე. წ. „სუნთქვით ტესტს“. ავადმყოფს, უზმოზე, აძლევენ 50 გრამ ლაქტოზას. შემდეგ ავადმყოფის ამონასუნთქ ჰაერში ისაზღვრება წყალბადიონების რაოდენობა. ნორმაში, წყალბადიონების რაოდენობა უმნიშვნელოა, მაშინ როდესაც ლაქტაზას უკმარისობის დროს მისი რაოდენობა საკმაოდ დიდ ციფრებს აღწევს. ამის მიზეზია მოუწელებელი ლაქტოზის ფერმენტაცია მსხვილ ნაწლავში მიკროფლორის მიერ, რასაც მოჰყვება მისი დაშლა ორგანულ მჟავებად, ნაწმიროვანგად და წყალბადიონებად. მსხვილი ნაწლავიდან წყალბადიონები შეიწოვება სისხლში, მოხვდება ფილტვებში და აქედან ამონასუნთქ ჰაერში. სხვა დისაქარიდების - მალტოზის, საქაროზის, ტრეპალოზის მალდიგესტიას ვხვდებით წვრილი ნაწლავის თანდაყოლილი და შეძენილი დაავადებების დროს, იზომალტაზას, ინვერტაზას, საქარაზას და ტრეპალოზას დეფიციტის გამო.

განსაკუთრებით ყურადღება უნდა გამახვილდეს სოკოს შაქრის - ტრეპალოზას აუტანლობაზე. ცნობილია რომ მრავალი ადამიანი ვერ იტანს სოკოს: ეწყებათ მუცლის ბერვა, დიარეა, ტკივილი და ყურყური. ზემოაღნიშნული კლინიკური სურათი ჩვეულებრივ განიხილება როგორც

სოკოთი მოშხამვის შედეგი, რაც არ არის სწორი. დიფერენცირებაში დაგვეხმარება ტრეპალობას ტოლერანტობის ტესტი და წერილი ნაწლავის ლორწოვანის ბიოპტატში ტრეპალაზის განსაზღვრა, რომელიც დაქვეითებულია.

მულტისისტემური მალდიგესტიის სინდრომი. მალდიგესტიის იშვიათ ფორმას მიეკუთვნება შეგრენის დაავადება და სინდრომი. მას ახასიათებს ეგზოკრინული ჯირკვლების დაზიანება. სანერწყვე, კუჭის, ნაწლავის და პანკრეასის ჯირკვლების სეკრეტის გამოყოფის შემცირების გამო ავადმყოფებს აღენიშნებათ ქსეროსტომა, პაროტიტი, დისფაგია, აქლოპიდრია, პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის დაქვეითება, ღვიძლის ქრონიკული ანთება, ქოლეცისტიტი, ენტერიტი და კოლიტი. ამრიგად შეგრენის დაავადების ან სინდრომის დროს შეიძლება ერთსა და იმავე ავადმყოფს აღენიშნებოდეს საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების უნივერსალური ნაკლოვანება, რაც მრავალსახოვანი მალდიგესტიის სინდრომებით გამოვლინდება.

მალაბსორბციის სინდრომების დიფერენციული დიაგნოზი. მალაბსორბციის სინდრომი გულისხმობს მონელებული ნუტრიენტების შეწოვის და ტრანსპორტირების შედეგად განვითარებულ კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსს (კ. ისელაზხერი, 1995). მას ახასიათებს დიარეა, მეტეორიზმი, სიგამხდრე, ჰიპოვიტამინოზი, ჰიპოპროტეინემია, ძლიერი სისუსტე, ანემია, ჰემორაგიები და სხვ. ავადმყოფები უჩივიან დაღლას, უხალისობას, ადვილად გაღიზიანებას, დეპრესიას, საერთო სისუსტეს, მხედველობის დაქვეითებას.

ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერმკრთალე ან გამუქება, დერმატიტი, ხეილოზი, გლოსიტი, თმების ჭზინვის დაქვეითება, ზოგჯერ ცვენა, ფრჩხილების ადვილად მტვრევადობა. ეს სიმპტომები წმირად წინ უსწრებს დიარეას, მუცლის ბერვას და ყურყურს. განავალი თხელი კონსისტენციისაა, მყვალ სუნის და მისი წონა მნიშვნელოვნად აღემატება ნორმას. განავალი წმირად ჰკვრება უნიტაზს და მისი ჩამორეცხვა გაძნელებულია. დაკვირვებულ ექიმს ეს ნიშანი მალაბსორბციის სინდრომზე დააქვეყნებს. მოგვიანებით მალაბსორბციის სინდრომის დიაგნოზი გაადვილებულია: ავადმყოფებს აღენიშნებათ პროფუზული დიარეა, წონაში მნიშვნელოვანი დაკლება (კახეკსიამდეც კი). უცილო შემთხება, კუნთების სისუსტე, პარესთეზიები, თმების ნადრევი გაქაღარავება, ცვენა, ფრჩხილების მტვრევა, ანემია, ჰიპო-ავიტამინოზები და სხვ.

მალაბსორბციის სინდრომი შეიძლება იყოს სელექციური და უნივერსალური; თანდაყოლილი და შეძენილი. სელექციური მალაბსორბციის სინდრომებს განეკუთვნება მონოსაქარიდების, გლუკოზა-გალაქტოზას,

ცხიმოვანი მჟავების, ტრიპტოფანის შეწოვის დაქვეითება, აბეტალიპოპროტეინემია. მალაბსორბციის სინდრომი შეიძლება იყოს, ენტეროციტარული და ტრანსპორტის დეფექტით განპირობებული.

მალაბსორბციის სინდრომის ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ ფორმას ენტეროციტარული მალაბსორბცია წარმოადგენს. ის გვხვდება ენტერიტების, კრონის დაავადების, სპრუს, რადიაციული დაზიანების, დისბაქტერიოზის, კოლაგენოზების, სიმსივნეების და სხვა დაავადებების დროს. განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ქრონიკული ენტერიტის დროს განვითარებული მალაბსორბციის სინდრომი პროფუზული დიარეით, მეტეორიზმით, სიგამხდრით, ჰიპოვიტამინოზით, ჰიპოპროტეინემიით, ჰიპოქოლესტერინემიით, ჰიპოკალცემიით და ჰიპოკალემიით. რენტგენოლოგიურად წვრილი ნაწლავის სანათური გაფართოებულია, მოტორიკა დაქვეითებული ან მომატებული. წვრილი ნაწლავის ზონდირებით მიღებულ შიგთავსში მიკროორგანიზმების რაოდენობა აღემატება 10^4 ს/მლ-ში.

წვრილი ნაწლავის ბიოპტატში აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ანთებითი, დისტროფიულ-ატროფიული ენტერიტის სურათი. ქრონიკული ენტერიტების დროს დაქვეითებულია $d+$ ქსილოზას შეწოვა. ნორმაში 5 გრამი $d+$ ქსილოზით დატვირთვიდან 5 საათის შემდეგ შარდში გამოიყოფა $1,57 \pm 0,04$ გრამი ხის შაქარი. ასევე დაქვეითებულია ცხიმების შეწოვაც. (დღეღამის განმავლობაში ფეკალური ცხიმების დანაკარგი აღემატება 5 გრამს).

ენტეროციტული სტეატორეის დიფერენცირება პანკრეატოგენური ან ჰეპატობილიარული სტეატორეისგან შეიძლება $d+$ ქსილოზას ტესტით. ენტეროციტარული სტეატორეის დროს $d+$ ქსილოზას შეწოვა დაქვეითებულია, ხოლო პანკრეატოგენული და ჰეპატობილიარული სტეატორეის დროს მისი შეწოვა ნორმალურია.

ენტეროციტარულ მალაბსორბციას ვხვდებით არატროპიკული და ტროპიკული სპრუს დროს. არატროპიკული ანუ ევროპული სპრუს, ანუ გლუტენური ენტეროპათია, ანუ ცელიაკია-სპრუს გენეტიკური დაავადებაა. მისი მიზეზი ენტეროციტებზე ხორბლის ცილის გლიადინის ფრაქციის გლუტენინის ტოქსიკური ზემოქმედებაა. წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ხაოები ატროფიულია და გაბრტყელებული, ხოლო კრიატები ჩაღრმავებული. ხაოს სიგრძე-სიგანეს უთანაბრდება. ცელიაკია – სპრუს დიაგნოსტიკა ემყარება ე. წ. აგლუტინურ დიეტას. საკმარისია ავადმყოფმა არ მიიღოს ხორბლის ნაწარმი, რომ მას შეუწყდება პროფუზული დიარეა, მუცლის ბერვა, ყურყური, და ტკივილი. წვრილი ნაწლავის ბიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ხაოების დაგრძელება. საკმარისია ავადმყოფმა შექამოს პური ან ხორბლის სხვა ნაწარმი, რომ მას ხელახლა დაეწყება დიარეა

და მალაბსორბციის სინდრომისთვის დამახასიათებელი სხვა მოვლენები:

ენტეროციტარულ მალაბსორბციას ვხვდებით კრონის დაავადების დროსაც. ტერმინალური ილეიტის დროს წინა პლანზეა B_{12} ვიტამინის შეწოვის დაქვეითებით გამოწვეული ჰიპერქრომული ანემია. მასვე ახასიათებს ნაღვლის მკავეების შეწოვის დაქვეითება, სეკრეტორული დიარეა სტეატორეის გარეშე. თუ გრანულომური ანთება კრონის დაავადების დროს ლოკალიზებულია წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ. მონაკვეთში, მაშინ ავადმყოფს შეაწუხებს დიარეა სტეატორეით, ანემია (რკინადეფიციტური) და სხვ. კრონის დაავადების დიაგნოზი ხდება რენტგენოლოგიური, ენდოსკოპიური და ჰისტომორფოლოგიური მეთოდებით.

რენტგენოლოგიურად საყურადღებოა წვრილი ნაწლავის შევიწროება ე. წ. „სიმის ფენომენი“. ენდოსკოპიურად შეიძლება გამოვლინდეს ე. წ. „ქვანულის ნიშანი“. კრონის დაავადებისთვის პათოგნომურია ნაწლავის ლორწოვანის ჰისტომორფოლოგიური სურათი: ტრანსმურული ლიმფოციტური ინფილტრაცია, გრანულომები გიგანტური ლანგჰანსის უჯრედებით, მიკრონაბრალები და სუბმუკოზში შემადგენელი ქსოვილოვანი ბოჭკოების განვითარება.

მალაბსორბციის სინდრომებს ვხვდებით თანდაყოლილი და შეძენილი იმუნოდეფიციტების დროს (იხ. დიარეა).

ტრანსპორტის დეფექტით განპირობებულ მალაბსორბციის სინდრომებს მიეკუთვნება უიპლის დაავადება, ლიმფანგიექტაზიები და რეტროპერიტონეალური სიმსივნეები. უიპლის დაავადება ხასიათდება დიარეით, აბდომინალგიით, ართრალგიით, ცხელებით, სიგამხდრით, ჰიპერპიგმენტაციით, ლიმფადენოპათიით, ჰიპოპროტეინემიით, ქვედა კიდურების შეშუპებით, ზოგჯერ ასციტით, პლევრიტით, პერიკარდით და სხვ.

დაქვეითებულია ცხიმების, ნახშირწყლების და ცილების შეწოვა. დიაგნოზი ისმება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ბიოპტატის ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევით. ნახულობენ ლიმფური სადინარების გაგანიერებას და PAS დადებით მკაროფაგებს. ელექტრონული მიკროსკოპიით შესაძლებელია აღმოვაჩინოთ 0,3 – 2,5 მილიმიკრონი ზომის თითისტარისებური სხეულაკები ლორწოვანის საყუთარ შრეში და ეპითელურ უჯრედებში. მათ უწოდეს უიპლის ტროფერიმა (გრამდადებითი აქტინომიცეტები). (თ. თონუ და ი. რობერტსი, 1999).

საკმაოდ ძნელია უიპლის დაავადების დიფერენცირება ნაწლავის ლიმფანგიექტაზიისგან ამ უკანასკნელი დაავადების დროს განავალი რძისფერია და შეიცავს დიდი რაოდენობით ლიმფას. მუცლის ღრუში ვხვდებით ქილოზურ სითხეს. სისხლში დაქვეითებულია იმუნოგლობულინების ყველა კლასი. უიპლის

დაავადებისაგან განსხვავებით პერიფერიული ლიმფური კვანძები გადიდებული არ არის. დიფერენციული დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ასციტური სითხის რძისფერ, შეფერილობას და ენტერობიოპტატში ლიმფური სადინარების მკვეთრ გაგანიერებას. უნდა აღინიშნოს, რომ ლიმფანგიექთაზია გენეტიკური დაავადებაა და უპირატესად ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გამოვლინდება, ხოლო უიპლის დაავადება ხანშიშესულ მამაკაცებს ემართებათ. შეძენილი ლიმფანგიექთაზია რეტროპერიტონეალური სიმსივნეების დროს გვხვდება. მასაც ახასიათებს ღია რძისფერი განავლით, ქვედა კიდურების შეშუპებით, ზოგჯერ ქილოზური ასციტი, ჰიდროთორაქსი და ჰიპოპროტეინემია. ამ შეძენილი ლიმფანგიექთაზიის დიაგნოსტიკა მეტად გაძნელებულია და მოითხოვს კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, ულტრასონოგრაფიას, ლიმფანგიოგრაფიას, დოპლეროგრაფიას და სხვ.

თავი 36. შარდის სინდრომი

შარდის სინდრომს დიდი მნიშვნელობა აქვს თირკმლის დაავადების დიაგნოსტიკაში. საშარდე სისტემის დაავადებათა დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და მის ეფექტურობაზე კონტროლი წარმოუდგენელია შარდის ანალიზის გარეშე.

შარდის ანალიზით განისაზღვრება შარდის ფერი, გამჟღავნება, რეაქცია, ხვედრითი წონა, ფორმიანი ელემენტები, თვისობრივი შემადგენლობა და სხვ.

შარდის სინდრომი ვლინდება სხვადასხვა ვარიანტით: იცვლება შარდის ფერი, გამჟღავნება, კონცენტრაცია, რეაქცია, აღინიშნება პროტეინურია, ჰემატურია, ლეიკოციტურია. ეს სიმპტომები იზოლირებულად იშვიათად არსებობენ. უფრო ხშირია მათი სხვადასხვა სახის კომბინაცია.

ნორმალური შარდი ჩაღის ფერისაა ან მოყვითალო, ბაცი ჩაღის ფერი. შარდის ფერი დამოკიდებულია მასში ურობილინის, უროქრომის, ჰორფირინის, კრეატინინის კონცენტრაციაზე.

შარდი ბაცია, მოთეთრო ფერისაა, როდესაც დაქვეითებულია თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქცია (თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, უშაქრო დიაბეტი), აგრეთვე პოლიურიის, შეშუპების ჩაცხრომის პერიოდში.

ინტენსიურად შეფერილი მუქი, შარდი გამოიყოფა ცხელების, ჰიპერთირეოზის, სიმსივნური პროცესის დროს.

მაღალი ტემპერატურის, აგრეთვე ზოგიერთი მედიკამენტის მიღების შემდეგ (ამილოპირინი, ფენოტალქინი, 5-ნოკი, რიფამპიცინი და სხვ.) შარდი მოწითალო ფერს ღებულობს. შარდი წითელი ფერისაა ჰემატურიის დროს (თირკმლების კენჭოვანი დაავადება, თირკმლის სიმსივნე, ტუბერკულოზი, ნეფრიტი), მოწითალო-ყავისფერია მიოგლობინურიის, ჰემოგლობინურიის შემთხვევაში. შარდი მოწითალო, აგურისფერს ღებულობს, როდესაც მასში დიდი რაოდენობით ურატები, მოთეთრო, რძის ფერია ფოსფატურიის, ლიპურიის ან ქილურიის დროს.

ჯანმრთელი ადამიანის ახლადგამოყოფილი შარდი გამჟღავნებელია. თუ შარდი დიდხანს დგას იგი შეიმღება შეიმღვრეს მასში არსებული ლორწოსა და ტუტე ფოსფატების ურთიერთქმედების შედეგად. შარდის შემღვრევას იწვევს აგრეთვე შარდში ლეიკოციტების, ერითროციტების, ლორწოსა და მარილების არსებობა.

შარდის შემღვრევის მიზნის დასადგენად გამოიყენება ქიმიური რეაქციები. თუ 60°-ზე გაცხელების შემდეგ შარდის შემღვრევა გაქრა. ეს მიუთითებს შარდმჟავა მარილების - ურატების არსებობაზე. შემღვრევის გაქრობა რამდენიმე წვეთი 10% ძმარმჟავის მიმატებით -- ფოსფატურიით უნდა აიხსნას. გაცხელების დროს გაზის ბუშტების წარმოქმნა კარბონატების არსებობითაა გამოწვეული, თუ შემღვრევა მარილმჟავის მიმატებით გაქრა, ე. ი. შარდში ოქსალატებია.

შარდის რეაქცია დამოკიდებულია მასში წყალბადიონების კონცენტრაციაზე. ჯანმრთელი ადამიანის შარდს სუსტი მჟავე რეაქცია აქვს და კვების რეჟიმთან დაკავშირებით მერყეობს PH-4,5 - 8 შორის.

შარდის ტუტე რეაქცია შედარებით იშვიათია. ის ვითარდება ცილით ღარიბი საკვების - ხილის, ბოსტნეულის მიღების შემდეგ. ტუტე რეაქციის დროს შარდს მუქი ფერი აქვს და დამახასიათებელია შემდეგი დაავადებებისათვის: თირკმლის მილაკოვანი აციდოზი, რესპირატორული და ზოგჯერ მეტაბოლური ალკალიოზი, პიპოკალიემია. შარდი მკვეთრ ტუტე რეაქციას ღებულობს ბაქტერიების ზემოქმედებითაც. თუახლად გამოყოფილ შარდს ტუტე რეაქცია აქვს უნდა გამოირიცხოს შარდის გზების ინფექცია.

შარდის მკვეთრი მჟავე რეაქცია აღინიშნება დიდი რაოდენობით ზორცის და ზოგიერთი მედიკამენტის მიღების შემდეგ. (ამონიუმის ქლორიდი, ასკორბინის მჟავა), აგრეთვე პოდაგრის; ცხელების, შიმშილობის, ფაღარათობის დროს. შარდის რეაქციას დიდი მნიშვნელობა აქვს შარდქენჭოვანი დაავადების განვითარებაში. შარდის მკვეთრი მჟავე რეაქციის დროს (pH-5,5) ვითარდება ურატული ნეფროლითიზმი, ხოლო ტუტე რეაქცია (pH-7,7) ხელს უწყობს ფოსფატური კენჭების წარმოშობას.

შარდის ხვედრით წონას განსაზღვრავს მასში არსებული მკვეთრი ნივთიერებების კონცენტრაცია. ყველაზე დიდი რაოდენობით შარდში არის შარდოვანი და ქლორიანი ნატრიუმი, აგრეთვე ამინომჟავები, შარდმჟავა და კრეატინინი.

ჯანმრთელი ადამიანის შარდის ხვედრითი წონა შეიძლება მერყეობდეს 1 002-1 030-ის ფარგლებში. შარდის ხვედრითი წონა დამოკიდებულია მიღებული სითხის რაოდენობაზე, კვების რაციონზე, ოფლიანობაზე. შარდის მაქსიმალური ხვედრითი წონა გვაძლევს წარმოდგენას თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის მდგომარეობაზე. თუ ხვედრითი წონა დილის შარდში აღწევს 1 018-ს და მეტს, თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქცია შეიძლება ნორმალურად ჩაითვალოს.

შარდის ხვედრითი წონის მიხედვით გამოყოფენ სამი სახის დიურეზს:

1. ოლიგურია - მაღალი ხვედრითი წონით, აღინიშნება მწვავე

გლომერულონეფრიტის (მგნ), ამილოიდოზის, ლიპოიდური ნეფროზის, შეგუებითი თირკმლების, ფაღარათობის, ცხელების დროს.

2. ოლიგურია – დაბალი ხვედრითი წონით, ალინინშება ქრონიკული გლომერულონეფრიტის (ქგნ), ნეფროსკლეროზის დროს.

3. პოლიურია – დაბალი ხვედრითი წონით, ქრონიკული პიელონეფრიტის (ქპნ) ინტერსტიციალური ნეფრიტის, უშაქრო დიაბეტის, თირკმლების პოლიციტოზის დროს.

თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქცია ქვეითდება ასაკის მომატებასთან დაკავშირებით, აგრეთვე სითხის ჭარბად მიღების, უმარილო და ცილით ღარიბი საკვების, შარდმდენების მიღების შემდეგ.

არსებობს გარკვეული შესაბამისობა შარდის ფერსა და ხვედრით წონას შორის: რაც უფრო მუქია შარდი, მით მაღალია ხვედრითი წონა, ხოლო დაბალი ხვედრითი წონის დროს შარდი ბაცი, მოთეთრო ფერისაა. თუმცა ეს კანონზომიერება, ყოველთვის არ არსებობს. მაგ., შაქრიანი დიაბეტის დროს შარდი ბაცი ფერისაა – მასში გლუკოზის არსებობის გამო – ხვედრითი წონა კი მაღალია; ბილირუბინურიის დროს შარდი მუქი ფერისაა – ხვედრითი წონა კი შეიძლება დაბალი იყოს.

თირკმლების დაავადების ყველაზე ხშირ და მუდმივ სიმპტომს პროტეინურია წარმოადგენს.

პროტეინურია – ძირითადად დამოკიდებულია ფილტრაციული ზედაპირის ე. წ. გორგლოვანი ფილტრის მდგომარეობაზე. ნორმალურად გორგლეში იფილტრება პლაზმის დაბალმოლეკულური ცილები, რომლებიც შემდგომში ნაწილობრივ (ალბუმინი) ან მთლიანად (β_2 – მიკროგლობულინი, ლიზოციმი) განიცდის რეაბსორბციას თირკმლის პროქსიმალური მილაკის ეპითელიუმში და იქვე იშლება.

დადგენილია, რომ ჭანმრთელი ადამიანის შარდი შეიცავს 50 mg-მდე (24 სთ-ში) ცილას; უფრო მეტი ცილის არსებობა შარდში – ითვლება პათოლოგიურ პროტეინურიად.

გამოყოფენ პროტეინურიის შემდეგ ძირითად სახეებს:

1. პრერენული:

ა) პათოლოგიური ცილების გამოყოფა გორგლოვანი ფილტრის პირველადი დაზიანების გარეშე;

ბ) პროტეინურია განვითარებული ჰემოგლობინის შიდასისხლძარღვოვანი ჰემოლოზით, მიოგლობინურიად.

2. რენული:

ა) პროტეინურია, როდესაც დაზიანებულ გორგლოვან ფილტრში გადის სისხლის ნორმალური ცილები;

ბ) ტუბულარული პროტეინურია – მილაკების ეპითელიუმში ცილის სეკრეცია;

გ) მილაკებში ცილების რეაბსორბციის დაქვეითება.

3. პოსტრენული: შარდის გამოყოფა გზებში ცილის სეკრეციის მომატება.

პროტეინურია ხარისხის მიხედვით შეიძლება იყოს მასიური ანუ მაღალი და ზომიერი:

მასიური ანუ მაღალი პროტეინურიის დროს დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა 3 გრ-ზე მეტი ცილა, ხოლო ზომიერი პროტეინურია ხასიათდება დღე-ღამეში 3 გრ-მდე ცილის გამოყოფით.

არსებობს აგრეთვე პროტეინურიის შემდეგი სახეები: მუდმივი და გარდამავალი ფორმის პროტეინურია, ტრანზიტორული, ორთოსტატიური, დაძაბვის, შეგუბებითი.

თირკმლების დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს პროტეინურიის სელექციურობის განსაზღვრას. ამისათვის საჭიროა სისხლში და შარდში ცილების ფრაქციების გამოკვლევა. შარდის ცილების ფრაქციების მიხედვით გამოიყოფა სელექციური და არასელექციური პროტეინურია.

სელექციური პროტეინურიის დროს შარდში აღინიშნება მხოლოდ დაბალმოლეკულური ცილები მოლეკულური წონით არა უმეტეს 65.000 (ძირითადად ალბუმინი); არასელექციური პროტეინურიის დროს შარდში ალბუმინთან ერთად მნიშვნელოვანი რაოდენობით გამოიყოფა მაღალმოლეკულური ცილები (α_2 - მაკროგლობულინი, β - ლიპოპროტეინი, γ - გლობულინი).

უროპროტეინების სპექტრის გამოკვლევით დგინდება თირკმლებში სტრუქტურულ-ფუნქციური ცვლილებები, ხოლო პროტეინურიის სელექციურობის ხარისხი შესაძლებელია იყოს მკურნალობის ეფექტურობის ერთ-ერთი კრიტერიუმი.

სელექციური პროტეინურია აღინიშნება გლომერულების მინიმალური დაზიანების დროს და პროგნოზულად უფრო კეთილთვისებიანად ითვლება.

მოგვიანებით შარდში ალბუმინი კლებულობს, მატულობს γ - გლობულინი და სხვა მაღალმოლეკულური ცილები, სელექციურობა თანდათან ქვეითდება, რაც მდგომარეობის გაუარესებაზე მიუთითებს. არასელექციური პროტეინურიის სელექციურში გადასვლა კი მდგომარეობის გაუმჯობესებაზე მეტყველებს.

პროტეინურიის ყველაზე ხშირ მიზეზს რენული პროტეინურია წარმოადგენს. პლაზმის ცილების ფილტრაცია გორგლოვან კაპილარებში დამოკიდებულია: გორგლოვანი აპარატის კედლის სტრუქტურულ და ფუნქციურ მდგომარეობაზე, ცილების მოლეკულურ თვისებებზე, გორგლოვანი ფილტრაციის სისწრაფეზე.

პროტეინურია, რომელიც დაკავშირებულია გორგლის გამავლობის დარღვევასთან (გორგლოვანი პროტეინურია) აღინიშნება თირკმლების უმრავლეს დაავადებებთან დროს: მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ნეფრიტი სისტემური დაავადებების დროს, თირკმლის ამილოიდოზი, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი, თირკმლის სისხლძარღვების თრომბოზი, შეგუბებითი თირკმელი, გლომერულონეფრიტი სეპტიური ენდოკარდიტის დროს, პოდაგრული თირკმელი.

ამ დაავადებების დროს პროტეინურია შეიძლება იყოს ზომიერი (1-3 გრ 24 სთ-ში) ან მასიური (3 გრ-ზე მეტი 24 სთ-ში). პროტეინურია დასაწყისში არის სელექციური, ხოლო შემდეგ მდგომარეობის დამძიმებასთან დაკავშირებით პროტეინურია ხდება არასელექციური.

1) მწვავე გლომერულონეფრიტის (მგნ) დიაგნოზი ძირითადად ემყარება შემდეგ მონაცემებს:

1. დაავადების მწვავედ დაწყება (მწვავე სტრეპტოკოკული ან ვირუსული ინფექციის 1-2 კვირის შემდეგ).

2. შეშუპება.

3. გარდამავალი, ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზია.

4. ოლიგურია ან ოლიგოანურია.

5. პროტეინურია.

6. მიკრო. იშვიათად მაკროჰემატურია.

7. წარსულში თირკმლის დაავადების, ჰიპერტონიის, სისტემური დაავადებების არარსებობა.

აღნიშნული სიმპტომები არ არის სპეციფიკური მგნ-ისათვის, რის გამოც საჭირო ხდება მისი დიფერენცირება სხვა მსგავსი სიმპტომებით მიმდინარე დაავადებებისაგან. უპირველესად უნდა გამოირიცხოს ქრონიკული გლომერულონეფრიტი (ქგნ).

მგნ დიაგნოზი არ წარმოადგენს სირთულეს თუ ის განვითარდა ანგინის ან ვირუსული ინფექციის გადატანიდან 1-2 კვირის შემდეგ. დიაგნოსტიკა უფრო რთულდება თუ მგნ განვითარდა თანდათანობით და შარდის სინდრომი (პროტეინურია, ჰემატურია) რჩება ხანგრძლივად. წმირია შემთხვევა, როდესაც ქგნ გამწვავების-დროს ისმება მგნ დიაგნოზი.

2) ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ძირითადი სადიაგნოზო ნიშნებია: 1) ანამნეზში მწვავე გლომერულონეფრიტი; 2) დაავადების ხანგრძლივობა არანაკლებ 1-1,5 წელი; 3) სტაბილური, მყარი შარდის სინდრომი (პროტეინურია, ჰემატურია, ცილინდრურია); 4) სტაბილური არტერიული ჰიპერტენზია; 5) თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის, გორგლოვანი ფილტრაციის მნიშვნელოვანი დაქვეითება; 6) თირკმლების რეზისტენტული ქრონიკული უემარისობა; 7) მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია; 8) ბადურის

3) სისხლძარღვების შევიწროება.

თირკმლის ამიღლიდობის დროს ყურადღებას იპყრობს ძირითადი დაავადების კლნიკური ნიშნები, რომლის ფონზეც განვითარდა თირკმლის პათოლოგია (ტუბერკულოზი, ქრონიკული ჩირქოვანი დაავადებები, რევმატიოიდული ართრიტი, სიმსივნეები, ლიმფოგრანულომატოზი, მალარია, სიფილისი და სხვ).

დასაწყისში პროტეინურია ზომიერია და გარდამავალი. მატულობს დატვირთვის შემდეგ და გაცივებასთან დაყვანილობით. დაავადება თანდათან პროგრესირებს, ვითარდება მასიური არასელექციური პროტეინურია. ჰიპოპროტეინემია (ჰიპოალბუმინემია) და შემუშებითი სინდრომი. დამახასიათებელი ნიშანია ჰიპერლიპიდემია. სისხლში ქოლესტერინის, β-ლიპოპროტეიდების და ტრიგლიცერიდების მომატება. ყურადღებას იპყრობს ღვიძლის და ელენთის გადიდება. პერიოდულად ზომიერი არტერიული ჰიპერტენზია.

გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს თირკმლის, სწორი ნაწლავის ლორწოვანის და ღრძილის ბიოფსიური მასალის ჰისტომორფოლოგიურ შესწავლას.

4) გლომერულარული პროტეინურია დამახასიათებელია აგრეთვე ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს განვითარებული გლომერულონეფრიტისათვის. იგი უვითარდება თანდაყოლილი ან რევმატიული მანკით შეპყრობილ ადამიანებს. ბაქტერიული ენდოკარდიტით დაავადებულ ავადმყოფთა თითქმის 70% აღენიშნება პროტეინურია და ჰემატურია თირკმლების ნორმალური ფუნქციის ფონზე. ძირითადი დაავადების ნიშნებია: ცხელება, ანემია, სკლენოპეგალია, კეროვანი ნეფრიტი (ზომიერი პროტეინურია, ჰემატურია); შემუშება და არტერიული ჰიპერტენზია იშვიათია, ასევე არ არის დამახასიათებელი ოლიგურია და თირკმლების უკმარისობის სწრაფი პროგრესი. ნეფროზული სინდრომი აღენიშნება პაციენტების 25 %-ს.

5) სისტემურ დაავადებებს შორის გლომერულონეფრიტის განვითარება ყველაზე ხშირია სისტემური წითელი მგლურას დროს, რომელიც აღენიშნება ავადმყოფთა 50-70%. მგლურას ნეფრიტის კლინიკური სურათი ძალზე მრავალფეროვანია. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს მინიმალური პროტეინურიით, რომელიც არ ახდენს ზეგავლენას ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე და პროგნოზზე. შესაძლოა განვითარდეს მძიმე, სწრაფად პროგრესირებადი ნეფრიტი მასიური შემუშებით, ავთვისებიანი ჰიპერტონიით და თირკმლების უკმარისობის სწრაფი განვითარებით.

კლინიკური სურათის სიმძიმის, დაავადების მიმდინარეობის და პროგნოზის მიხედვით გამოყოფენ მგლურას ნეფრიტის სამ ვარიანტს:

1. სუბკლინიკური. აღინიშნება უმნიშვნელო, პროტეინურია. (ცილის რაოდენობა შარდში 0.3 გრ-მდე/ლიტ). ზომიერი ლეიკოციტურია და

ერიტროციტურია. თირკმლის ფუნქცია შენახული, არტერიული წნევა ნორმალური. მორფოლოგიურად აღინიშნება უმნიშვნელო ცვლილებები (მეზანგიომებრანული, იშვიათად მეზანგიოპროლიფერატული მგლურას ნეფრიტი). დაავადებას აქვს ქრონიკული მიმდინარეობა. კლინიკურ მიმდინარეობაში ძირითადია სახსროვანი სინდრომი, სეროზიტები, პნევმონიტი, მიოკარდიტი. თირკმლების დაზიანება ჩვეულებრივად არ პროგრესირებს. პროგნოზი განისაზღვრება სხვა ორგანოების დაზიანების სიმძიმით.

2. აქტიური მგლურას ნეფრიტი მიმდინარეობს მაღალი პროტეინურიით. (50% ნეფროზული სინდრომი), აღინიშნება გამოხატული ლეიკოციტურია, ერიტროციტურია, ჰიპერტონია.

მგლურას ნეფრიტის დროს ნეფროზული სინდრომი არ ხასიათდება მაღალი პროტეინურიით და ჰიპერქოლესტერინემიით, ჰიპერგლობულინემიით.

3. სწრაფად მოპროგრესირე (ქვემწვავე) მგლურას ნეფრიტი მიმდინარეობს გამოხატული ნეფროზული სინდრომით, ავთვისებიანი ჰიპერტონიით, თირკმლების უკმარისობის სწრაფი განვითარებით. არაიშვიათად ვითარდება მგლურას კარდიტი, ცერებროვასკულიტი. თუ არ ჩატარდება აქტიური თერაპია ავადმყოფები იღუპებიან 6-12 თვის განმავლობაში.

მგლურას ნეფრიტის მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო ნიშნებია: 1) ზოგადი სიმპტომები. — ცხელება (შემცვენების გარეშე), სიგამხდრე, 2) სახსრების დაზიანება — ართრალგიები, უპირატესად წვრილი სახსრების, დეფორმაცია იშვიათად. 3) კანის დაზიანება — პერიფერიული ვასკულიტები — სახის და ხელის გულების ერითემა, პიგმენტაცია, ვასკულიტი ტუჩების ირგვლივ, რეინოს სინდრომი, 4) „მგლურას პეპელა“ — სახეზე, 5) პოლისეროზიტი, 6) ქრონიკული ინტერსტიციული პნევმონიტი, 7) ცნს დაზიანება — კრუნჩხვები, ფსიქოზები, დეპრესია, 8) ლაბორატორიული მონაცემები — ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, ანეოზინოფილია, თრომბოციტოპენია, მნიშვნელოვნად მომატებული ერითროციტების დალექვის სისწრაფე, ჰემოლიზური ანემია — მაღალი რეტყულოციტოზით, ზოგჯერ ჰიპოქრომული, რეინადეფიციტური ანემია, ჰიპერგლობულინემია. 90% სისხლში ნახულობენ მგლურას უჯრედებს (LE უჯრედები), ანტინუკლეარულ ფაქტორს, სპეციფიურ ანტისხეულებს დნე მიმართ.

საკიროა დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება სხვა სისტემურ დაავადებებთან, რომლებიც მიმდინარეობენ თირკმლების დაზიანებით: კვანძოვანი პერიარტერიტი, პემორაგიული ვასკულიტი, რევმატოიდული ართრიტი, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი.

6) კვანძოვანი პერიარტერიტის დროს ნეფროპათია ვითარდება ზოგადი სიმპტომების გამოვლინებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ. დასაწყისში აღინიშნება

ცხელება, სიგამზდრე, კუნთების, სახსრების ტკივილი. დამახასიათებელია აბდომინალური კრჩხები, პერიფერიული პოლინევრიტი, ბრონქული ასთმა. სისხლის ანალიზით საყურადღებოა მაღალი ლეიკოციტოზი, ზოგჯერ ლეიკომოიდური რეაქციით. ეოზინოფილია. დაავადების პროგრესირებასთან დაკავშირებით თირკმლების დაზიანების ნიშნები მკაფიო ხდება: მატულობს პროტეინურია, ჰემატურია, ვლინდება ვასკულიტის მოვლენები, ვითარდება სტაბილური ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტონია. ზოგჯერ აღინიშნება მიკროჰემატურია წელის არეში ძლიერი ტკივილებით, რაც ექვს ბალებს თირკმლის არტერიის ანევრიზმის გასკდომას.

გორგლოვანი, ზომიერი პროტეინურიით (1 გრ-მდე/24 სთ). ხასიათდება აგრეთვე გლომერულონეფრიტი ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს. ამ დაავადების სასარგებლოდ მეტყველებს ტრიადა: კანზე სიმეტრიული გამონაყარი, სახსროვანი და აბდომინალური სინდრომები. ხშირია თირკმლის დაზიანება შაქრიანი დიაბეტის დროს. ვითარდება დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი (კიმელსტილ-უილსონის სინდრომი), მისთვის დამახასიათებელია: როგორც ზომიერი, ისე მაღალი პროტეინურია – ნეფროზული სინდრომი. აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზია, დიაბეტური რეტინოპათია, შორს წასულ შემთხვევებში ჰიპოქრომული ანემია, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა. ურემია.

გორგლოვანი პროტეინურია გარდა ზემოთ განხილული დაავადებებისა, აღინიშნება აგრეთვე ჰიპერტონიული დაავადების, ათეროსკლეროზული ნეფროსკლეროზის, შეგუბებითი თირკმლების დროს. ამ დაავადებების დროს პროტეინურია უმრავლეს შემთხვევაში ზომიერია და დიაგნოზი ძირითადი დაავადების კლინიკური ნიშნებით დგინდება.

რენულ პროტეინურიას მიეკუთვნება მილაკოვანი (ტუბულარული) პროტეინურია, როდესაც თირკმლის მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში დაქვეითებულია ნორმალურ გორგლოვან აპარატში გაფილტრული პლასმური, დაბალმოლეკულარული ცილების რეაბსორბცია. ასეთ შემთხვევაში გამოყოფილი დღე-ღამის ცილის რაოდენობა: 2 გრ არ აღემატება, ჰარბობს ალბუმინი და სხვ. დაბალმოლეკულარული ცილები (ლიზოციმი, h_2 მიკროგლობულინი). მილაკოვანი პროტეინურია აღინიშნება თირკმლების ტუბულო-ინტერსტიციალური დაზიანების დროს: პიელონეფრიტი, ინტერსტიციული ნეფრიტი, თანდაყოლილი ტუბულოპათიები – (ფანკონის სინდრომი), მეტაბოლიტური ნეფროპათიები, მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი.

ქრონიკული პიელონეფრიტი – თირკმლის ინტერსტიციული ქსოვილის ბაქტერიულ ანთებას წარმოადგენს. მისთვის დამახასიათებელია ზომიერი პროტეინურია – (1 გრ-მდე/24 სთ.). დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ, ლაბორატორიულ, რენტგენოლოგიურ მონაცემებს. მნიშვნელოვანია

ავადმყოფის ანამნეზი: გადატანილი ცისტითი, დიზურული მოვლენები სუბფებრილური ტემპერატურა, შემცივნება, საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, წონაში დაკლება, წელის ტკივილი, ხშირი შარდვა, შარდის რაოდენობის მომატება.

ძირითადი ლაბორატორიული ნიშნებია: ლეიკოციტურია; ბაქტერიურია, შარდის ხვედრითი წონის აღრეული დაქვეითება, ზომიერი პროტეინურია, ნორმოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი, მაღალი ედს.

მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევები. დაავადების აღრეულ სტადიაში აღინიშნება შარდის გამომყოფი ზედა გზების ტონუსის დაქვეითება, ფიალების შევიწროება, მოგვიანებით კი ვითარდება ფიალების მკვეთრი დეფორმაცია, პილორენული რეფლუქსი, პიელოექტაზია.

რადიოიზოტოპური გამოკვლევით ვლინდება თირკმლების ფუნქციის ასიმეტრია, ექსკრეტორული ფუნქციის დაქვეითება. თირკმლების პარციალური ფუნქციის გამოკვლევით აღინიშნება მილაკოვანი რეაბსორბციის დაქვეითება.

ინტერსტიციული ნეფრიტი (ინ) თირკმლების მილაკების და ინტერსტიციული ქსოვილის პირველადი აბაქტერიული, არადესტრუქციული ანთებაა. განიხილავენ მწვავე და ქრონიკულ ინტერსტიციულ ნეფრიტს. მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი პოლიეტიოლოგიურ დაავადებას წარმოადგენს. დიდ უმრავლეს შემთხვევაში მისი განვითარება დაკავშირებულია წამლის მიღებასთან. ვითარდება აგრეთვე ვირუსების, ბაქტერიების ზემოქმედებით და იმუნური დარღვევების შედეგად.

კლინიკურად ახასიათებს მწვავედ დაწყება მაღალი ტემპერატურით, გამონაყარით კანზე, ეოზინოფილია.

შარდის ანალიზით ვლინდება პოლიურია, ხვედრითი წონის დაქვეითება, მცირედ გამოხატული ან საშუალო ინტენსივობის პროტეინურია, ჰემატურია. ხშირია თირკმლების უკმარისობის განვითარება. მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო კრიტერიუმია ეოზინოფილების აღმოჩენა შარდის ნალექში.

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის განვითარება მრავალ ფაქტორთან შეიძლება იყოს დაკავშირებული: ინფექცია, სხვადასხვა მედიკამენტების მიღება, მეტაბოლური დარღვევები, მძიმე მეტალებით ინტოქსიკაცია, თანდაყოლილი დაავადებები.

ანალგეზიური საშუალებების ხანგრძლივი გამოყენება ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის განვითარების ხშირი მიზეზია. კლინიკური ნიშნები მეტად ღარიბია, ზოგჯერ შემთხვევით ჩატარებული შარდის ანალიზით ვლინდება თირკმლის პათოლოგია. სუბიექტური ნიშნებია: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა. ყრუ ხასიათის ტკივილი წელის არეში. ტიპური კლინიკური ნიშანია შარდის ხვედრითი წონის მნიშვნელოვანი დაქვეითება. პოლიურია.

პროტეინურია – დღე-ღამეში 3 გრ-მდე. შეიძლება გამოვლინდეს ლეიკოციტურია, ერითროციტურია. თანდათან პროგრესირებს მილაკოვანი დარღვევები. ვითარდება პროქსიმალური მილაკოვანი აციდოზი, მილაკოვანი გლუკოზურია, პროტეინურია. დაავადების 30% შემთხვევაში ვითარდება პაპილარული ნეკროზი, თირკმლების მწვავე უკმარისობა.

მილაკოვანი პროტეინურიით მიმდინარეობს ფანკონის სინდრომი. ეს არის თანდაყოლილი, მძიმე გენერალიზირებული, პროქსიმალური ტიპის ტუბულოპათია. დამახასიათებელია: თირკმლების მილაკოვანი აციდოზი, რენული გლუკოზურია, ფოსფატურია და ჰიპოფოსფატემია, ოსტეომალაცია – თირკმლისმიერი რაქიტი, პოლიურია, სელექციური პროტეინურია, სისხლში Na, K, Ca კონცენტრაციის დაქვეითება.

პრერენული ანუ „გაჭერების“ პროტეინურია ვითარდება სისხლში დაბალმოლეკულური ცილების გაძლიერებული წარმოშობით (მსუბუქი ჯაჭვის იმუნოგლობულინები, ჰემოგლობინი, მიოგლობინი). პათოლოგიური ცილები განიცდიან ფილტრაციას ნორმალურ გორგლოვან აპარატში და მიუხედავად ნორმალური, ზოგჯერ მომატებული მილაკოვანი რეაბსორბციისა შარდში გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ცილები. ასეთი პროტეინურიით ხასიათდება მიელომური დაავადება (ბენს-ჯონსის პროტეინურია), მიოგლობინურია.

თირკმლების დაზიანება მიელომური დაავადების დროს (მიელომური თირკმელი) ვითარდება მიელომური დაავადების კლინიკური და რენტგენოლოგიური სიმპტომატიკის ფონზე. მიელომური თირკმლის ყველაზე ნაადრევ და მუდმივ სიმპტომს პროტეინურია წარმოადგენს. გამოიყოფა თერმოლაბილური ცილა, ე. წ. ბენს-ჯონსის ცილა (5-20 გრ დღე-ღამეში); აგრეთვე დამახასიათებელია: ცილინდრურია, ანემია, ედს-ის მკვეთრი მომატება, ჰიპერპარაპროტეინემია, დისპროტეინემია გლობულინების მომატებით, სისხლში და შარდში ცილების ელექტროფორეზით – M გრადიენტის არსებობა. ერითროციტურია, ლეიკოციტურია არ აღინიშნება, ან გამოხატულია უმნიშვნელოდ. რენტგენოლოგიურად ხერხემლის მალეშში, ნეკნებში, თავის ქალას ძვლებში ვლინდება დიფუზური ან კეროვანი ოსტეოპოროზი. დიაგნოზი დასტურდება სისხლში დიდი რაოდენობით პლაზმური უჯრედების არსებობით.

პრერენული, ზომიერი პროტეინურია აღინიშნება, აგრეთვე, ჰემოგლობინურიის, მიოგლობინურიის დროს. ჰემოგლობინურია – შარდში თავისუფალი ჰემოგლობინის არსებობა განპირობებულია სისხლძარღვშია ჰემოლიზით (ინფექციური, იმუნური, ტოქსიკური). იგი უპირატესად მემკვიდრეობითი დაავადებაა. (მარკიაფავა-მიკელის დაავადება, ჰემოგლობინოპათიები, ფერმენტ გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას

თანდაყოლილი დეფიციტი). დამახასიათებელია მუქი წითელი, მოშაო ფერის შარდი, ზოგჯერ ტკივილი წელის არეში, ღიზურია.

✓ ჰემოგლობინურიის დროს, განსხვავებით ჰემატურიისაგან შარდში
0 ერიტროციტები არ აღინიშნება. დამახასიათებელია ჰიპერეგენერაციული ანემია. სისხლში არაპირდაპირი ბილირუბინის მომატება. ღიაგნოზი დასტურდება შარდში ცილების გამოკვლევით იმუნოელექტროფორეზის მეთოდით.

მიოგლობინურია (შარდში მიოგლობინის არსებობა) ვითარდება კუნთოვანი ქსოვილის დაშლის შედეგად (ტრავმული, იშემიური, ტოქსიური, გენეტური). ახასიათებს წითელი, მუქი-ყავისფერი შარდის გამოყოფა, ღიზურია, ზოგჯერ ტკივილი წელის არეში, ზომიერი (უმნიშვნელო) პროტეინურია. მასიური მიოგლობინურია აზიანებს თირკმლების მილაკებს და შეიძლება განვითარდეს თირკმლების მწვავე უკმარისობა.

ჰემატურია – შარდში სისხლის, ერიტროციტების არსებობა, შარდის სინდრომის ერთ-ერთი ძირითადი კომპონენტია. იგი თირკმლების, შარდის გამომყოფი გზების მრავალი დაავადების სიმპტომს წარმოადგენს.

არჩევნ მაკროჰემატურიას, სისხლიან შარდს, რომლის დროს შარდი ხორცის ნარეცხს, მუქი-ყავისფერია და მიკროჰემატურიას-ერიტროციტურიას. ამ უკანასკნელის დროს შარდის ფერი არ იცვლება. ერიტროციტურია გამოვლინდება შარდის ნალექის მიკროსკოპული გამოკვლევით. მხედველობის არეში 5 ერიტროციტზე მეტი ითვლება მიკროჰემატურიად. უფრო ზუსტია შარდის ფორმინი ელემენტების რაოდენობრივი გამოკვლევა ადისკავოვსკის ან ნეჩეპირენკოს მეთოდით.

ჰემატურია, განსაკუთრებით მაკროჰემატურია – სისხლიანი შარდი ყოველთვის იქცევს ექიმის და განსაკუთრებით ავადმყოფის ყურადღებას. ამ დროს საჭიროა სწრაფი, მიზანდასახული დიაგნოსტიკა და სათანადო თერაპიული ტაქტიკა.

სისხლი ძლიერ ინტენსიურად ღებავს შარდს. მისი მცირე რაოდენობაც საკმარისია, რომ შარდი წითლად შეიღებოს. ნახევარ ლიტრ შარდს რომ 0,2 მლ სისხლი შეურიოთ, შარდი მოწითალო ან მოყვითალო ფერის გახდება.

ჰემატურიის გამოვლენისთანავე აუცილებელია დადგენა – საშარდე გზების რომელი ნაწილიდან მომდინარეობს სისხლდენა და რა არის მისი მიზეზი.

ჰემატურიის ლოკალიზაციის დასადგენად გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სამი ჰიქის ცდას, ავადმყოფი შარდავს სამ ჰიქში ცალ-ცალკე. I – შარდვის დასაწყისში, II – შუა პერიოდში (ტოტალური), III – შარდვის დამთავრებისას (ტერმინალური).

დასაწყისი და ტერმინალური ჰემატურია მიუთითებს სისხლდენაზე შარდის გამომყოფი სისტემის ქვედა ორგანოებიდან. (შარდის ბუშტი, შარდსადინარე)

და მთლიანად უროლოგის კომპეტენციას განეკუთვნება. უროლოგიურ გამოკვლევებს, ურეთრო-ციტოკოპიას, პიელოგრაფიას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სწორი დიაგნოსტიკისათვის.

ჰემატურია, 60%-ზე მეტ შემთხვევაში, უროლოგიური დაავადებებით არის განპირობებული: შარდ-კენჭოვანი დაავადება, თირკმლების, შარდის ბუშტის, წინამდებარე ჯირკვლის სიმსივნე, ინფექციები, თირკმლის ინფარქტი, კორტიკალური, პაპილარული ნეკროზი, თირკმლების სისხლძარღვების თრომბოზი, განვითარების ანომალიები, ნეფროპტოზი, თირკმლების პო-ლოცისტოზი.

ჰემატურია მრავალი ნეფროლოგიური დაავადების ადრეულ და ძირითად სიმპტომს წარმოადგენს: მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, IgA - ნეფროპათია, ნეფრიტი სისტემური დაავადების დროს, ალკოჰოლური ნეფროპათია, ვეგენერის გრანულომატოზი, გუდპასჩერის სინდრომი, ჰემორაგიული ვასკულიტები, პოდაგრული ნეფროპათია, ნეფრიტი ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს, ლუმბალგიურ-ჰემორაგიული სინდრომი და სხვ.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ ჰემატურიის შემდეგ სახეებს: მორეციდივე და მყარი, ტკივილითა და უტკივილო*მიმდინარე, იზოლირებული და ჰემატურია შეუღლებული პროტეინურიასთან.

ლოკალიზაციის მიხედვით ჰემატურია შეიძლება იყოს: რენული (ცალმხრივი ან ორმხრივი) ან პოსტრენული (ჰემატურია შარდის გამომყოფი გზებიდან). უფრო რთულია დიაგნოზის დასმა იზოლირებული, მორეციდივე ორმხრივი ჰემატურიის დროს. ჯერ კიდევ ფოლგარდი აღნიშნავდა, რომ არსებობს ჰემატურიული ნეფრიტი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია შეუსაბამობა ჰემატურიის ხარისხსა და ავადმყოფის ხანგრძლივად დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობას შორის შემდგომში თირკმლის ბიოპტატის შესწავლით გაირკვა, რომ ეს არის თირკმლების თავისებური პათოლოგია, რომლის დროს ადგილი აქვს გორგლების მეზანგიუმში და კაპილარებში IgA-ს ჩალაგებას. ამჟამად ეს დაავადება ცნობილია, როგორც IgA-გლომერულონეფრიტი, ან ბერგეს (Berger)-დაავადება.

IgA ნეფროპათია - ფოკალურ-მეზანგიალური ნეფრიტი იზოლირებული ჰემატურიის ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზია. დაავადება, უფრო ხშირად, მამაკაცებში გვხვდება, აგრეთვე, ბავშვებში და მოზრდილებში 30 წლის ასაკამდე. დაავადება მიმდინარეობს რეციდიულ-შეტევითი მიკროჰემატურიით, ხშირია ამ დაავადების რეციდივი ფარინგიტის ფონზე.

ჰემატურია ადრეული და ძირითადი ნიშანია ალპორტის სინდრომის (S. Alport 1927). ეს არის შემკვიდრეობითი, ოჯახური ნეფრიტი შეუღლებული სიყრუესთან და შედევლობის დაქვეითებასთან. უფრო ავადებიან მამაკაცები.

პირველი გამოვლინება ბავშვთა ასაკიდან იწყება. ყველაზე ნაადრევ და მუდმივ სიმპტომს პერიოდული ჰემატურია წარმოადგენს, გამწვავება ხშირად დაკავშირებულია მწვავე რესპირატორულ დაავადებებთან. ცალკეულ შემთხვევებში აღინიშნება ლეიოციტურია, ბაქტერიურია, რაც პიელონეფრიტის გართულებაზე მიუთითებს. შემუშება და ჰიპერტონია არ ახასიათებს. სმენის დაქვეითება აღინიშნება ბავშვთა ასაკიდან, მაგრამ უფრო მოგვიანებით, ვიდრე შარდის სინდრომი. ჭერ კიდევ ადრეულ სტადიაში ვითარდება. ჰიპერმონოაციდურია, რომელიც მიუთითებს მილაკოვანი აპარატის ფუნქციის დარღვევაზე. დაავადება თანდათან პროგრესირებს და ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

„ალკოჰოლური გლომერულონეფრიტი“ ხშირად ვლინდება უმტკივნეულოდ – მყარი ჰემატურია დაავადებიან უფრო ხშირად მამაკაცები 40 წლის ასაკის ზევით. დაავადება ვითარდება ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტის ფონზე, აღინიშნება აგრეთვე ალკოჰოლიზმის სხვა სიმპტომებიც (პოლინეიროპათია, მიოკარდიუმის დისტროფია, ენცეფალოპათია და სხვ.).

მწვავე მედიკამენტური ინტერსტიციალური ნეფრიტი ხშირად ჰემატურიით მიმდინარეობს. ეს დაავადება შეიძლება მრავალმა მედიკამენტის მიღებამ გამოიწვიოს. განსაკუთრებით ხშირია სულფანილამიდების, სტრეპტომიცინის, კანამიცინის, ფენაცეტინის, ანალგინის, ბუტადიონის, პირამიდონის მიღების შემდეგ. მედიკამენტების დროული შეწყვეტის შემდეგ დაავადება უკუგანვითარებას განიცდის.

ლუმბალგიურ-ჰემატურიული სინდრომი – ტკივილით მიმდინარე ჰემატურიული ნეფრიტის ერთ-ერთი სახეა. იგი უვითარდება უპირატესად ქალებს, რომლებიც ხანგრძლივად იყენებენ ესტროგენ-შემცველ კონტრაცეპტივებს. დაავადებას ახასიათებს შეტევითი ტკივილი წელის არეში, ჰექტიური ან სუბფებრილური ცხელება, მიკრო – ან მაკროჰემატურია. ტკივილი გრძელდება 2-3 დღე, ზოგჯერ 2-3 კვირა. დიზურია არ ახასიათებს. პალპაციით წელის მიდამო მკვეთრად მტკივნეულია, სისხლის არტერიული წნევა იშვიათად მატულობს. სისხლის ანალიზით ცვლილებები არ არის, თირკმლების ფუნქცია ნორმალურია. დიაგნოზის ვერიფიცირება ხდება ანგიოგრაფიით, სადაც ვლინდება თირკმლის არტერიების ცვლილებები, მათი ნაწილობრივი და (ან) სრული ოკლუზიით.

ვეგენერის გრანულომატოზი (Wegenez) ხასიათდება ზედა სასუნთქი გზების, ფილტვების, თირკმლების წვრილი არტერიების და ვენების გრანულომატოზურ-ნეკროზული დაზიანებით. დაავადება ხშირად მიმდინარეობს ჰემატურიით: აქედან 25%-მაკროჰემატურიით. შემთხვევათა 85-90% ზიანდება თირკმლები. აღინიშნება პროტეინურია, ჰემატურია. დაავადება

სწრაფად პროგრესირებს და ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

ჰემატურია გუდასხერის (Goodpasture) სინდრომის ძირითად სიმპტომს წარმოადგენს. დამახასიათებელია ფილტვების და თირკმლების ერთდროული დაზიანება: ნეკროზული ალვეოლიტი, ფილტვებიდან მორეციდივე სისხლდენა, სწრაფადმოპროგრესირე გლომერულონეფრიტი.

ჰემატურია დამახასიათებელია აგრეთვე შემდეგი დაავადებებისათვის: ჰემორაგიული დიათეზები, მწვავე ლეიკოზი, თრომბოციტოპენიები, ვერლჰოფის და ოსლერის დაავადება, ერითრემია, ჰემოფილია, ღვიძლის მძიმე პათოლოგიები, ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებელი ჰიპოკოაგულაციის შედეგად არაიშვიათია ერითროციტურია, მაკროჰემატურია.

თირკმლების კენჭოვანი დაავადების ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: ჰემატურია, (მიკრო და ზოგჯერ მაკროჰემატურია), შეტევითი ხასიათის ტკივილი წელის არეში, თირკმლების საპროექციო მიდამოში – ირადიაციით საზარდულის არეში, ჰიპოგასტრიუმში. შარდში გარდა ჰემატურიისა აღინიშნება პროტეინურია, ლეიკოციტურია, სხვადასხვა სახის მარილები. დიაგნოზი დგინდება რენტგენო-უროლოგიური, რადიოლოგიური, ულტრაბგერითი გამოკვლევებით.

თირკმლების ავთვისებიან სიმსივნეებს განეკუთვნება: ჰიპერნეფროიდული კიბო, თირკმლის მეჩხის სიმსივნე, თირკმლის სარკომა და სხვ. ავადდებიან უმეტესად მამაკაცები 40-70 წლის ასაკში.

ჰიპერნეფრომის ადრეული კლინიკური ნიშნებია: საერთო სისუსტე, ძალის დაქვეითება, არტერიული ჰიპერტონია, ედს-ის მომატება, ერითროციტოზი, ზოგჯერ ანემია. ამ დაავადების კლასიკური ტრიადა: ჰემატურია, ყრუ ტკივილი წელის არეში, პალპაციით სიმსივნური წარმოქმნის არსებობა დაავადების მოგვიანებით სტადიაში ვლინდება. თუმცა ხშირ შემთხვევაში ჰემატურია შესაძლოა ადრეულ სტადიაში აღინიშნოს. ის შეიძლება იყოს ინტენსიური კოლიტების სახით ან გამოვლინდეს მხოლოდ მიკროჰემატურიით.

დიაგნოზი დასტურდება რენტგენო-უროლოგიური, ულტრაბგერითი, რადიოლოგიური გამოკვლევებით, კომპიუტერული ტომოგრაფიით.

ერითროციტურია შარდის გამომყოფი ქვედა გზებიდან აღინიშნება სხვადასხვა უროლოგიური პათოლოგიის დროს (შარდის ბუშტის დივერტიკული, წყლული, კენჭები, სიმსივნე, შარდსადინარის კენჭები, შეზოცებები, ურეთრიტი, სიმსივნე).

გარდა ჰემატურიისა ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებელია დიზურია, ტკივილი შარდის ბუშტის საპროექციო მიდამოში, მოშარდვის გაძნელება.

ჯანმრთელი ადამიანის შარდის ნალექში აღინიშნება ერთეული ლეიკოციტები. 0-1 მხ/არეში მამაკაცებში, 5-6 მხ/არეში ქალებში. 5 ლეიკოციტზე

მეტი მხარეში აღინიშნება ტერმინით „ლეიკოციტურია“. გამოხატული ლეიკოციტურიის, პიურიის დროს (შარდში ჩირქის არსებობა) შარდი შემღვრეულია, შეიცავს ფიფქებს და მოყვითალო ნაწილაკებს.

ლეიკოციტურიის გამოვლენის შემდეგ დასადგენია დაზიანების ლოკალიზაცია (ის არის შარდის გამომყოფი გზებიდან თუ თირკმლებიდან) და გენეზი (ინფექციური, ასეპტიური).

ლეიკოციტურიის და ბაქტერიურიის დროს შარდს აქვს ტუტე რეაქცია თუ ამ დროს გამოვლინდა მჟავე რეაქცია საექვო ხდება თირკმლის ტუბერკულოზის არსებობა.

იმის დასადგენად ლეიკოციტურია არის ქვემო შარდსავალი გზებიდან თუ თირკმლებიდან ტარდება სამი ჭიქის ცდა, ვენური უროგრაფია, რადიონუკლიდური რენოგრაფია, ულტრაბგერითი სკენირება. როცა ლეიკოციტურია თირკმლებიდან მომდინარეობს შარდში ნახულობენ ლეიკოციტურ და მარცვლოვან ცილინდრებს.

ინფექციური ლეიკოციტურია აღინიშნება მწვავე და ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს. ასეპტიური ლეიკოციტურია დამახასიათებელია ქრ. გლმერულონეფრიტისათვის, ამილოიდოზის, ინტერსტიციული ნეფრიტის თირკმლის ტუბერკულოზისათვის.

თავი 37. ღიჭურია

ღიჭურია ნიშნავს შარდის გამოყოფის დარღვევას, მოშარდვის აქტის მოშლას.

გამოყოფენ ღიჭურიის შემდეგ სახეებს:

1. მტკივნეული შარდვა;
2. გაძნელებული შარდვა – სტრანგურია;
3. ხშირი შარდვა – პოლაკიურია;
4. შარდის შეკავება;
5. შარდის შეუკავებლობა;
6. მოშარდვის მწვავე შეკავება – იმურია.

მტკივნეული შარდვა შეიძლება აღინიშნოს მოშარდვის აქტის სხვადასხვა პერიოდში: დასაწყისში, შარდის დამთავრებისას ან შარდის მთელ პროცესში.

ტკივილი შარდის დასაწყისში ახასიათებს შარდსადინარის მწვავე ანთებას, რაც გამოწვეულია შარდის ნაკადით შარდსადინარის კედლის გაღიზიანებით.

ტკივილი მოშარდვის დამთავრებისას აღინიშნება მწვავე ცისტიტის, შარდის ბუშტის სიმსივნის, წინამდებარე ჭირკვლის, შარდის ბუშტის ყელის ანთების დროს. მტკივნეული შარდვა დამახასიათებელია აგრეთვე შარდის ბუშტის ტუბერკულოზის, კენჭოვანი დაავადების, პროსტატისათვის.

გაძნელებული შარდვა – სტრანგურია შარდის გამოყოფა ორგანოთა დაავადებების ძირითადი სიმპტომია. ავადმყოფებს შარდის დროს აქვთ დაუქმყოფილებლობის გრძნობა, აღინიშნება გამოყოფილი შარდის ულუფების შემცირება. შარდის გაძნელება ძირითადად გამოწვეულია შარდის ბუშტიდან შარდის ნაკადის დინების მექანიკური დაბრკოლებით: შარდის ბუშტის ყელისა და შარდსადინარის შევიწროება, ფიმოზი, წინამდებარე ჭირკვლის აღენომა, კიბო, მწვავე ანთება, აბსცესი, შარდის ბუშტის ატონია. ამ დაავადებების დროს შარდის გამოყოფა ხდება მუცლის პრესის ძლიერი დაჭიმვით. დასაწყისში ვითარდება შარდის ბუშტის კუნთოვანი ბოჭკოების კომპენსატორული ჰიპერტროფია, შემდგომ შარდის ბუშტის კუნთების ტონუსი დუნდება, შარდის ბუშტი ვერ იცლება მთლიანად და გროვდება ნარჩენი შარდი.

უფრო იშვიათად გვხვდება შარდის გაძნელებული გამოყოფა თავის და ზურგის ტვინის ისეთი დაავადებების დროს როგორიცაა: tabes dorsalis და შარდის ბუშტის თანდაყოლილი ატონია.

შარდის გაძნელება შეიძლება განვითარდეს მედიკამენტების მოქმედებით (ნარკოტიკები, ატროპინი, განგლიობლოკატორები), რეფლექტორული და ნეიროგენული ფაქტორების ზეგავლენით (ოპერაციის შემდგომი, პარაპროქტიტი, მწვავე ცისტიტი).

წმირი შარდვა ანუ პოლაკიურია ფიზიოლოგიური მოვლენაა, რომელიც აღინიშნება დიდი რაოდენობით სითხის მიღებისა და ნერვულობის დროს. ნორმალურად დღე-ღამეში ადამიანი შარდავს 4-5 ჯერ დღის განმავლობაში და ერთხელ ღამით. თუ დღის და ღამის მოშარდვა გაწმირდა საქმე გვაქვს პათოლოგიასთან.

პოლაკიურია დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომია რიგი დაავადებებისათვის: მწვავე და ქრონიკული პიელონეფრიტი, შარდ-კენჭოვანი დაავადება, წინამდებარე ჭირკვლის, შარდის ბუშტისა და შარდსადენის დაავადებები.

პოლაკიურია ტკივილების გარეშე წმირია გინეკოლოგიური დაავადებების დროს: საშოს წინა კედლის დაწევა, საშვილოსნოს გადაღუნვა, სიმსივნე. მამაკაცებში წმირი შარდვა – განსაკუთრებით ღამით (ნოქტიურია) აღინიშნება წინამდებარე ჭირკვლის ჰიპერტროფიის დროს, ხოლო ავადმყოფებს შარდის ბუშტის კენჭოვანი დაავადების დროს წმირი შარდვა აქვთ უფრო დღის განმავლობაში.

პოლაკიურიის დროს შარდვა წმირად მტკივნეულია, შარდი გამოიყოფა მცირე ულუფეებით და თითქმის ყოველთვის თან ერთვის ჰემატურია, ლეიკოციტურია.

შარდის შეკავენის დროს შარდის ბუშტი გადაესებულია და ავადმყოფი შარდზე გასვლის სურვილის მიუხედავად ვერ შარდავს. ავადმყოფს აქვს დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა, რის გამოც მოშარდვის სურვილი მაშინვე უჩნდება. ზოგჯერ დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა განუწყვეტელია, რაც თავის მხრივ იწვევს ჰინთვებს, ძლიერ ტკივილებსა და შარდის ბუშტის მიდამოში სიმძიმის გრძნობას.

არჩევენ შარდის შეკავენის ორ ძირითად სახეს: შარდის სრული და არასრული შეკავენა. სრული შეკავენის დროს ავადმყოფს აქვს მოშარდვის მოთხოვნილება, ჰინთვები, მაგრამ ვერ შარდავს. არასრული, ნაწილობრივი შეკავენის დროს ავადმყოფი გამოყოფს შარდს, მაგრამ შარდის ბუშტში რჩება ნარჩენი შარდი, რომელიც თანდათან მატულობს და აღწევს რამდენიმე ლიტრს.

შარდის შეკავენის მრავალი მიზეზი არსებობს: ურეთრის მწვავე ტრავმული დაზიანება და შევიწროება, სიმსივნე, კენჭი, პროსტატის მწვავე ანთება, ადენომა, კიბო, ნევროგენული შარდის ბუშტი, შარდის ბუშტის დივერტიკული და სხვ.

შარდის შეკავენა შეიძლება განვითარდეს მწვავედ და ქრონიკულად.

შარდის მწვავე შეკავენა – იშურია დამახასიათებელია შემდეგი დაავადებებისათვის: ურეთრის ტრავმა, პროსტატის ადენომა, შარდის ბუშტის

ატონია (ალკოჰოლის ზემოქმედებით), ხანგრძლივად შარდის შეკავება, ურეთრის სტრუქტურა.

შარდის მწვავე შეკავების დროს აღინიშნება ძლიერი ტკივილი და მოთხოვნა სასწრაფო სამედიცინო, უროლოგიურ დახმარებასა და გამოკვლევას.

პროსტატის ჰიპერტროფიით გამოწვეული შარდის შეკავების დროს შარდის კატეტერით გამოშვებან სწრაფ შედეგს იძლევა და საჭიროებს სასწრაფო უროლოგიურ ჩარევას.

შარდის შეუკავებლობის – უნებლიე შარდის დროს შარდი გამოიყოფა უკონტროლოდ, შარდზე გასვლის მოთხოვნილების გარეშე – ამავე დროს შარდის ბუშტი ცარიელია. გამოყოფენ უნებლიე შარდის აბსოლუტურ და შედარებით ფორმას. აბსოლუტური შეუკავებლობის დროს შარდის გამოყოფის აქტი არ არსებობს, რადგან შარდი მთლიანად გამოიყოფა უნებლიეთ. მაგ. შარდის ბუშტისა და შარდსადინარის თანდაყოლილი ნაპრაღის დროს (ექსტროფია, ტოტალური ეპისპადია).

შედარებითი შეუკავებლობის დროს უნებლიედ მხოლოდ შარდის ნაწილი გამოიყოფა ხოლო, დანარჩენი გროვდება შარდის ბუშტში და გამოიყოფა ჩვეულებრივად, ნორმალური გზით. შარდის გამოყოფის ასეთი სახის დარღვევა აღინიშნება ერთი შარდსაწვეთის თანდაყოლილი ექტოფიის დროს, როდესაც ერთ-ერთი შარდსაწვეთი არ იხსნება შარდის ბუშტში და იხსნება მაგ. სამშოში, სამვილოსნოში ან სხვაგან, ხოლო მეორე შარდსაწვეთი იხსნება შარდის ბუშტში. შარდის გამოყოფის ამ სახის დარღვევა აღინიშნება აგრეთვე შარდსადინარის და შარდის ბუშტის ოპერაციის შემდგომი ან ტრავმული მცირე ზომის ნაპრაღის დროს.

შარდის შედარებით შეუკავებლობა აღინიშნება შემდეგი დაავადებების დროს: სამოს წინა კედლის დაწვევა, შარდსადინარის უკანა კედლის დაწვევა, შარდის ბუშტის ყელის დაწვევა. ამ დროს აღინიშნება შარდის ბუშტის სპინქტერის დახურვის მოშლა, რის გამოც მუცლის ღრუში წნევის მცირედი მომატება (სიცხლი, ფიზიკური დაძაბვა) იწვევს შარდის მცირე ულუფებით გამოყოფას.

უნებლიე შარდვა ღამით – ენურეზი – უპირატესად აღენიშნებათ ბავშვებს. ამ დაავადებისათვის არ არის დამახასიათებელი შარდ-სასქესო ორგანოებში ორგანული ცვლილებები, ამიტომ მას ნევროლოგიურ დაავადებად მიიჩნევენ.

ნიქტურის დროს ავადმყოფი უფრო მეტს შარდავს ღამით, ვიდრე დღის განმავლობაში, რაც გამოწვეულია ღამით თირკმლის დასვენებისას სისხლის მიმოქცევის მომატებით. -

ნიქტურია ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ადრეულ სტადიაში, ინტერსტიციალური ნეფრიტის, პიელონეფრიტის დროს.

ღიზურიის მიზეზის დასადგენად უპირველესად ინსპექციის გზით უნდა გამოირიცხოს ვულვიტი და ბალანიტი. საღიაგნოზო ძიების შემდგომი ეტაპია

შარდის საერთო ანალიზი, რომლის შედეგების მიხედვით გამოყოფენ დაავადებათა ორ ჯგუფს: პიურით მიმდინარე ღებურია და პიურიის გარეშე ღებურია.

სწორი დიაგნოზის დასადგენად მნიშვნელობა აქვს დაავადების კლინიკური თავისებურების გამოვლინებას, კომპლექსური გამოკვლევების ჩატარებას: შარდის საერთო ანალიზი, შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, შარდის ანალიზი ნეჩეპერენკოს ან ადის-კაკოვსკის მეთოდით, ცისტოსკოპია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა, რენტგენო-უროლოგიური გამოკვლევები.

ღებურიის დროს თუ შარდის ანალიზით პათოლოგია არ გამოვლინდა, ეჭვი მიტანილ უნდა იქნეს ცისტალგიის არსებობაზე, შარდის ბუშტის ან შარდსადინარის რეფლუქსის არსებობაზე, რაც დამახასიათებელია წინამდებარე ჯირკვლის ადენომის დასაწყისი სტადიისათვის.

ჰემატურიით მიმდინარე ღებურიის დროს უნდა გამოირიცხოს ღიგი დაავადებები: შარდის ბუშტის სიმსივნე, ტუბერკულოზი, შარდ-კენჭოვანი დაავადება, მწვავე ცისტითი, მწვავე გლომერულონეფრიტი, ნეფრიტი — სისტემური დაავადებების დროს. ძლიერი, შემაწუხებელი ღებურიით მიმდინარეობს მასიური ჰემოგლობინურია, მიოგლობინურია.

ღებურია-ლეიოციტურიტ ხასიათდება შემდეგი დაავადებები: მწვავე პიელონეფრიტი, ქრ. პიელონეფრიტის გამწვავება, მწვავე პროსტატიტი, ურეთრიტი, თირკმლების ტუბერკულოზი, რეიტერის სინდრომი.

სწორი დიაგნოზის დასადგენად საჭიროა ავადმყოფის ანამნეზური, ობიექტური მონაცემების, პარაკლინიკური გამოკვლევების სწორი შეფასება და ინტერპრეტაცია.

თავი 38. პოლიურია – პოლიდიფსია

პოლიურია პოლიდიფსია – წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლაა. მისთვის ტიპურია პოლიურია (2,5 ლიტრზე მეტი შარდი დღე-ღამეში), და გაძლიერებული წყურვილი. სინდრომი პოლიეტიოლოგიურია. ზოგ შემთხვევაში პირველადია პოლიურია, ზოგ შემთხვევაში კი პოლიდიფსია.

პოლიურიის მიზეზებია: სხვადასხვა გენეზის პოლიდიფსია, ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის აბსოლუტური უკმარისობა ან დაქვეითება, თირკმლის მილაკების ანტიდიურეზული ჰორმონის მიმართ არეაქტიულობა, ოსმოსური დიურეზი, თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითება.

თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითებით გამოწვეული პოლიურია დღე-ღამეში არ აღემატება 3-4 ლიტრს, ოსმოსური დიურეზის დროს 5-6 ლიტრს, უშაქრო დიაბეტის დროს 5-12 ლიტრს.

პოლიდიფსია ვითარდება დეჰიდრატაციის ან სუფრის მარილის ჰარბი რაოდენობის მიღების შედეგად. ხანგრძლივი პოლიდიფსია პათოლოგიაა. არჩევენ პირველად, მეორად და ფსიქოგენურ პოლიდიფსიას. პირველადი პოლიდიფსია ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის ორგანულ დაზიანებასთანაა დაკავშირებული. მეორადი პოლიდიფსია პოლიურიის საპასუხოდ ვითარდება. ფსიქოგენური პოლიდიფსია ფსიქიურ დარღვევებთანაა დაკავშირებული.

პოლიურიის და პოლიდიფსიის გამომწვევი მიზეზები:

1. უშაქრო დიაბეტი:

- 1.1. უშაქრო დიაბეტი, ჰიპოთალამო – ჰიპოფიზარული;
- 1.2. უშაქრო დიაბეტი თანდაყოლილი;
- 1.3. უშაქრო დიაბეტი ნეფროგენული თანდაყოლილი;
- 1.4. უშაქრო დიაბეტი ნეფროგენული მეორადი;
- 1.5. ფანკონის სინდრომი;
- 1.6. აბდერჰალდენ-ფანკონის სინდრომი;
- 1.7. დე ტონი – დებრე – ფანკონის სინდრომი;
- 1.8. ოლბრაიტი – ბატლერის სინდრომი;
- 1.9. ფანკონი – შლუზინგერის სინდრომი;
- 1.10. ფრიოლიჰის სინდრომი;
- 1.11. ჰენდ-შიულერ-კრისჩენის დაავადება;

1.12. ბერნეტის სინდრომი:

2. ენდოკრინოპათიები:

- 2.1. შაქრიანი დიაბეტი (ტიპი 1 და ტიპი 2);
- 2.2. შაქრიანი დიაბეტის სხვა ტიპები;
- 2.3. კუშინგის სინდრომი;
- 2.4. აშარა-ტიერას სინდრომი;
- 2.5. მორგან-სტიუარტ-მორელის სინდრომი;
- 2.6. ჰიპერპარათირეოზი;
- 2.7. კონის სინდრომი;
- 2.8. ბარტერის სინდრომი;
- 2.9. კონის ფსევდოსინდრომი;
- 2.10. თირეოტოქსიკოზი.

3. თირკმლის დაავადებები:

- 3.1. მილაკოვანი აციდოზით მიმდინარე თირკმლის ტუბულოპათიები;
- 3.2. ჰიდრონეფროზი;
- 3.3. პოლიციტოზი;
- 3.4. ინტერსტიციული ნეფრიტი.

4. სოლვენტური პოლიურია.

5. პირველადი ფსიქოგენური პოლიდიფსია.

1.1. ჰიპოფიზარულ-ჰიპოთალამური უშაქრო დიაბეტის განვითარებას საფუძვლად უდევს ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის დაზიანებით გამოწვეული ანტიდიაბეტური ჰორმონის (ადჰ) უკმარისობა. კლინიკურად ახასიათებს ძლიერი წყურვილი და დიდი რაოდენობით დაბალი ხვედრითი წონის შარდის გამოყოფა. ავადდებიან ნებისმიერ ასაკში. შეიძლება განვითარდეს თავის ქალას ტრავმების, სიმსივნეების, ნეიროქირურგიული ოპერაციების, ინფექციების (ათამანგი, ტუბერკულოზი, ვირუსული ენცეფალიტი), იშვიათად სარკოიდოზის, ჰენდ-შულერ-კრისჩენის დაავადების დროს. ზშირად ახასიათებს უეცარი დაწყება. წამყვანი კლინიკური ნიშნებია: პოლიურია, პოლიდიფსია, ნიქტურია, საერთო სისუსტე, კანისა და პირის სიმშრალე, ჰიპოტონია, ტაქიკარდია, წონაში დაკლება, ყაზობა, ემოციური ლაბილობა; კუჭის გაფართოება, შარდის ბუმტის ზომამი გადიდება, შეიძლება დაემატოს ჰიპოფიზის და ჰიპოთალამუსის ორგანული დაზიანების ნევროლოგიური სიმპტომები. დღე-ღამის დიურეზი მერყეობს 3-10 ლიტრს შორის. შშრალი საკვების სინჯი არ იწვევს დიურეზის შემცირებას. ამ სინჯის დროს ხვედრითმა წონამ შეიძლება მიაღწიოს 1 010-ს, მაგრამ ვითარდება გამოხატულ დეჰიდრატაცია, ფსიქიკური დარღვევები, კოლაფსი, ჰიპეროსმოლარული კომა (ამიტომ ეს ცდა მხოლოდ სამედიცინო პერსონალის მეთვალყურეობით უნდა ჩატარდეს).

პლანმაში ადჰ-ის კონცენტრაციის განსაზღვრა მისი აბსოლუტური

უკმარისობის შემთხვევაში არ ხდება. დესმოპრესინის 2 მკგ შეყვანა კანქვეშ, სწრაფად იწვევს წყურვილისა და პოლიურიის შემცირებას, ერთი საათის შემდეგ შარდის ოსმოლარობა 50%-ით იზრდება. სიმსივნეების ტოპიკური დიაგნოზისათვის გამოიყენება კომპიუტერული და მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია. დიენცეფალური პათოლოგიის გამოსარჩევად — ენცეფალოგრაფია.

1.2. თანდაყოლილი უშაქრო დიაბეტი — ძალზედ იშვიათი, თანდაყოლილი დაავადებაა. პირველი კლინიკური გამოვლინება აღრეულ ასაკშივე იწყება. საფუძვლად უდევს ადჰ-ის სინთეზის გენეტიკური დაზიანება ან მისი ანტისხეულებით ინაქტივაცია. კლინიკურად მიმდინარეობს, როგორც ორგანული დაზიანებით მიმდინარე უშაქრო დიაბეტი, მაგრამ ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის დაზიანების სიმპტომების გარეშე.

უშაქრო დიაბეტი შეიძლება სპონტანურად აღმოცენდეს (იდიოპათიური ფორმა): იგი ცენტრალური უშაქრო დიაბეტის ყველა შემთხვევის 15-40%-ს შეადგენს.

1.3. თანდაყოლილი თირკმლისმიერი უშაქრო დიაბეტი — ძალზედ იშვიათი. აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებაა. საფუძვლად უდევს დისტალური და შემკრები მილაკების ადჰ-ის მიმართ არეაქტიულობა. დაავადება დაბადებისთანავე იწყება. უმეტესად ავადდებიან ბიჭები. ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა პოლიურია; პოლიდიფსია, ნიქტურია, ცხელება, ღებინება, ყაბიობა, დეჰიდრატაციის პერიოდული შეტევები. დეჰიდრატაციის შეტევებს შეუძლიათ გამოიწვიონ თავის ტვინის ქერქული უჯრედების დაზიანება და გონებრივი ჩამორჩენილობა. თუ ავადმყოფები ბავშვობაში არ იღუპებიან, მოზრდილეში დაავადების მიმდინარეობა არ განსხვავდება პიტუიტარული უშაქრო დიაბეტისაგან.

ადჰ-ის კონცენტრაცია სისხლში ნორმალური ან მომატებულია. შარდი ყოველთვის პლამაზე უფრო ჰიპოტონურია. შარდის ხვედრითი წონა არ აღემატება 1 005-ს. ნატრიურეტიკების (ჰიპოთიამიდი, ფუროსემიდი, ურეგიტი) ზემოქმედებით გამოყოფილი შარდის რაოდენობა ორჯერ მცირდება, ერთდროულად იზრდება შარდის ხვედრითი წონა. დესმოპრესინის კანქვეშ (ან სხვა გზით) შეყვანა არ იწვევს შარდის ხვედრითი წონის შეცვლას.

1.4. თირკმლისმიერი მეორადი უშაქრო დიაბეტი — კლინიკურად ახასიათებს პოლიურია, პოლიდიფსია, ნიქტურია. მეორადი თირკმლისმიერი უშაქრო დიაბეტი ვითარდება: ობსტრუქციული უროპათიების, მილაკოვანი აციდოზით მიმდინარე ნეფროპათიების, ინტერსტიციული ნეფრიტის, პიელონეფრიტით მიმდინარე თირკმლების კენჭოვანი დაავადების, ორსულთა ნეფროპათიის, ნეფროტოქსიური აგენტებით გამოწვეული ნეფროპათიების, ნებისმიერი გენეზის ჰიპერკალციემიის და ჰიპოკალციემიის დროს. პოლიურია —

პოლიდიფსიის სინდრომის განვითარება ტიპურია ჰიპერპარათირეოზის და კონის სინდრომისათვის. იშვიათად თირეოტოქსიკოზის დროს. ჰიპერკალციემია პოლიურია-პოლიდიფსიის სინდრომით გვხვდება: სარკოიდოზის, მიელომური დაავადების, რძე-ტუტოვანი სინდრომის დროს.

ანტიდიურეზული ჰორმონის შემცველობა სისხლში ნორმალურია. დესმოპრესინის კანჭვეშ შეყვანა არ იწვევს შარდის ოსმოლარობის ზრდას.

1.5. ფანკონის სინდრომი – იშვიათი დაავადებაა. საფუძვლად უდევს პროქსიმალური მილაკების დისფუნქცია. პირველადი ფანკონის სინდრომი თანდაყოლილი, დომინანტურ – რეცესიული დაავადებაა. უმეტესად ავადდებიან ბავშვები. მეორადი (მოზრდილთა) ფანკონის სინდრომი შეიძლება განვითარდეს: მრავლობითი მიელომის, ვალდენსტრემის დაავადების, ჭეფრუხული სინდრომის, ინტერსტიციული ნეფრიტის, ამილოიდოზის, მძიმე მეტალებით მოწამვლის, ავთვისებიანი სიმსივნეების, D ჰიპოვიტამინოზის, ჰიპერპარათირეოზის, თირაინიემიის, გალაქტოზემიის, გლიკოგენოზის, ვილსონის დაავადების დროს.

როგორც პირველადი, ისე მეორადი ფანკონის სინდრომისათვის დამახასიათებელია გენერალიზებული ამინოაციდურია, ფოსფატურია, გლუკოზურია, ჰიპერკალციურია. კლინიკურად ტიპურია: ბავშვებში „D“ რეზისტენტური რაქიტი და ზრდაში ჩამორჩენა. მოზრდილებში – ძვლების ტკივილი, ოსტეომალაცია, ოსტეოპოროზი, ძვლების სპონტანური მოტეხილობები, პოლიურია (დღე-ღამის დიურეზი მერყეობს 3-4 ლიტრს შორის), პოლიდიფსია, კუნთების სისუსტე. დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს არტერიული ჰიპერტონია და თირკმლების უკმარისობა.

პირველადი და მეორადი ფანკონის სინდრომები ერთნაირი კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემებით ხასიათდებიან, ამიტომ ყველა შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ეტიოლოგიური კვლევა. პარანეოპლაზიური ფანკონის სინდრომი სიმსივნური პროცესის რადიკალური მკურნალობის შემდეგ უკუგანვითარებას განიცდის.

დიაგნოზი ეყრდნობა კლინიკურ მონაცემებს და მილაკების კომპლექსური დისფუნქციის გამოვლენას (გლუკოზურია, ამინოაციდურია, ჰიპერკალციურია ჰიპერფოსფატურია).

1.6. აბდერჰალდენ-ფანკონის სინდრომი თანდაყოლილი აუტოსომურ-რეცესიული იშვიათი მეტაბოლური ტუბოლოპათიაა. საფუძვლად უდევს ცისტინის ჩალაგება ძვლის ტვინში, ლვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ სისტემაში. ავადდებიან 1-2 წლის ასაკში. მძიმე შემთხვევებში ილუპებიან 6-8 წლის ასაკში. შედარებით მსუბუქი ფორმების დროს მოზრდილებშიც გვხვდება. კლინიკური მახასიათებლებია: ნაწოსმია, D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტი,

ჰიპოთირეოზი, მიოპათია, კუნთების სისუსტე, რეტინოპათია, ფოტოფობია, რქოვანას ეროზიები, ჰიპერკალციემია, ნეფროკალცინოზი არტერიული ჰიპერტონიის გარეშე, ძვლების სპონტანური მოტეხილობები, ყაზობა, პოლიურია – პოლიდიფსია, დეჰიდრატაცია, კანის სიმშრალე, თერმოლაბილობა, პანკრეასის მეზოკრინული და ენდოკრინული ფუნქციის დაქვეითება.

სისხლში აღინიშნება ჰიპოკალციემია, ჰიპოფოსფატემია, შარდში ამინოაციდურია, გლუკოზურია, პენტოზურია, ჰიპერფოსფატურია:

სარწმუნო დიაგნოსტიკური ნიშანია ლეიკოციტებში ჩალაგებული ცისტინის აღმოჩენა.

1.7. დე ტონი-დებრე-ფანკონის სინდრომი – თანდაყოლილი აუტოსომურ-რეცესიული, იშვიათი დაავადება; აბდერჰალდენ-ფანკონის სინდრომის ნაწილობრივი გამოვლენა (ცისტინური ტეზაურისმოზის გარეშე).

გამოყოფენ სინდრომის რამდენიმე ვარიანტს. შეიძლება ერთდროულად შეგვხვდეს ჰიპერამინოაციდურია, ჰიპერფოსფატურია და თირკმლისმიერი რაქიტი ან ჰიპერამინოაციდურია და გლუკოზურია. ეს უკანასკნელი ვარიანტი გაცილებით მსუბუქი მიმდინარეობით ხასიათდება. ძირითადი კლინიკური გამოვლენებია ნაოსშია, სიმსუქნე, ჰიპოგენიტალიზმი, ოსტეოპოროზი, მოგვიანებითი რაქიტი, ჰიპოკალციემიური ფსევდოპარებები, პოლიდიფსია, პოლიურია, კალციურია, ნეფროკალცინოზი.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან ყურადსაღებია: აციდოზი, ჰიპონატრიემია და ჰიპოფოსფატემია.

1.8. ოლბრაიტ-ბატლერის სინდრომი იშვიათი, თანდაყოლილი აუტოსომურ - დომინანტური მილაკოვანი აციდოზით მიმდინარე ტუბოლოპათიაა. ავადდებიან 2-3 წლის ასაკის ბავშვები. ზოგ შემთხვევაში გვხვდება მოზრდილებშიც. უფრო ხშირია ქალებში. კლინიკურად ტიპურია სიმეტრიული ნაწიში, პოლიურია-პოლიდიფსია, დეჰიდრატაციის შეტევები, ჰიპოკალციემია, კუნთების სისუსტე, ყაზობა, ოსაღვიები, ბავშვებში D ვიტამინ რეზისტენტული რაქიტი, ჰიპერქლორემიული აციდოზი, ჰიპერკალციურია. ნეფროკალცინოზი და ნეფროლითიზი, შეიძლება გართულდეს ქრონიკული პიელონეფრიტით და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით.

შარდით დიდი რაოდენობით გამოყოფის გამო სისხლში დაქვეითებულია კალიუმი, კალციუმი და ფოსფორი, მომატებულია ქლორიდები. სხვა თანდაყოლილი მილაკოვანი აციდოზით მიმდინარე სინდრომებისაგან განსხვავებით არ ახასიათებს ალბუმინურია და ამინოაციდურია.

1.9. ფანკონი-შლესინგერის სინდრომი ოსტეოსკლეროზით მიმდინარე იდიოპათიური ჰიპერკალციემიაა. საფუძვლად უდევს თირკმლის მილაკების თანდაყოლილ დეფექტით განპირობებული კალციუმის და ფოსფორის ცვლის

მოშლა. დამახასიათებელია ჰიპოთალამური სიმსუქნე, ზრდაში ჩამორჩენა, ჰიპოგენიტალიზმი, თავის ტვინის დაზიანების ნიშნები (თავის ტკივილი, ეპილეფსიის მსგავსი გულყრები, ჰემიანოფსია).

სისხლში ჰიპერკალციემია და ჰიპერფოსფატემიაა. შარდში – ფოსფატურია, კალციურია და ალბუმინურიაა. რენტგენოლოგიურად ქალას ფუძის ძვლების ოსტეოსკლეროზს და თავის ქალას ნაკერების სინოსტოზს და ნეფროლითიზს ნახულობენ.

1.10. ფრიოლიპის სინდრომი ადიპოზო გენიტალური დისტროფიაა. ავადდებიან ორივე სქესის 10-13 წლის ასაკის ბავშვები. დამახასიათებელია ჰიპოთალამური სიმსუქნე, ზრდაში ჩამორჩენა, ჰიპოგენიტალიზმი, თავის ტვინის დაზიანების ნიშნები (თავის ტკივილი, ეპილეფსიის მსგავსი გულყრები, ჰემიანოფსია); ხშირად ვითარდება უშაქრო დიაბეტი, განსაკუთრებით თავის ტვინის ბაზალური მიდამოს სიმსივნეების დროს.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებს. სისხლში დაქვეითებულია გონადოტროპინები, ტესტოსტერონი და ესტროგენები. შარდით 17 კეტოსტეროიდების ექსკრეცია შეზღუდულია. მოცულობითი პროცესის ტოპიკური დიაგნოზისათვის გამოიყენება კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

1.11. ჰენდ-შიულერ-კრისჩენის დაავადება თანდაყოლილი (აუტოსომურ-რეცესიული ან რეცესიული) ქოლესტერინის გრანულომატოზური ტვზაურისმოზია. დამახასიათებელია ლიპოიდური გრანულომატოზი, ძვლების უპირატესი დესტრუქციული დაზიანებით (თავის ქალა, ბარძაყის ძვალი, ხერხემალი), ეგზოფთალმი, ჰიპოფიზარული სიმპტომები (უშაქრო დიაბეტი, ადიპოზო გენიტალური დისტროფია). ზრდაში ჩამორჩენა, ჰეპატო-სპლენომეგალია, კანის მრავალმხრივი დაზიანებები (ქსანტომები, პაპულოზური ეგზანთემა, პურპურა). ღრძილებიდან სისხლდენა, კბილების უმტკივნეულო ცვენა, ინფანტილიზმი, იშვიათად ფილტვების დაზიანება (დისემინირებული გრანულომატოზი).

კრისჩენის ტრიადა: თავის ქალას დეფექტები, ეგზოფთალმი, უშაქრო დიაბეტი, – ამ დაავადების ხშირი, მაგრამ არააუცილებელი სიმპტომია.

ზუსტი დიაგნოზი ბიოპტატის ჰისტოლოგიურ შესწავლას ეყრდნობა.

1.12. ბერნეტის (რძე-ტუტოვანი) სინდრომი – დაკავშირებულია ტუტების დიდი რაოდენობით და ზანგრძლივ მიღებასთან. (რძე, კალციუმის და მაგნიუმის კარბონატი, სოდა). დამახასიათებელია ჰიპერკალციემია, ალკალოზი და მასთან დაკავშირებული სიმპტომები: ზიზღი რძის მიმართ, გულისრევა, სისუსტე, კანის ქავილი, შინაგანი ორგანოების კალცინოზი, განსაკუთრებით თვალების (კერატიტი, კონიუქტივიტი), ნეფროკალცინოზი, პოლიურია – პოლიდიფსიის სინდრომი, არტერიული ჰიპერტენზია. იშვიათად

ვითარდება ქრონიკული პიელონეფრიტი და თირკმლების ქრონიკული უმარისობა. შარდის რეაქცია ყოველთვის ტუტეა. სისხლში მომატებულია კალციუმის შემცველობა.

2.1. შაქრიანი დიაბეტის (ტიპი 1 და ტიპი 2) – დროს წმირად ვითარდება გლუკოზურიასთან დაკავშირებული ოსმოსური პოლიურია, რომელიც ზოგჯერ დაავადების პირველი სიმპტომია. პოლიურია თანდათან პროგრესირებს, მაგრამ არ აღემატება 6 ლიტრს დღე-ღამეში. ერთდროულად იწყება პოლიდიფსია, პირის სიმშრალე, წყურვილი, კანის ქავილი. მოგვიანებით ვითარდება სხვადასხვა ორგანოების სისხლძარღვოვანი დამიანებები, მიკრო და მაკროანგიოპათიები. პოლიურია – პოლიდიფსია შაქრიანი დიაბეტის დროს მაღალ გლიცემიასთანაა დაკავშირებული. ამ დროს შარდის ხვედრითი წონა მაღალია, აღინიშნება გლუკოზურია.

2.2. შაქრიანი დიაბეტის სხვა ტიპები – გვხვდება ენდოკრინოპათიების (კუშინგის სინდრომი, აკრომეგალია, ფეოქრომოციტომა, თირეოტოქსიკოზი), წამლისმიერ, ინფექციურ და გენეტიკურ სინდრომებთან ასოცირებული პანკრეასის ენდოკრინული დაავადებების დროს. ამ დაავადებებისათვის დამახასიათებელია პოლიურია – პოლიდიფსიის სინდრომი, ჰიპერგლიცემია, გლუკოზურია.

2.3. კუშინგის სინდრომი – ჰიპერკორტიციზმი, თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ გლუკოკორტიკოიდების ჭარბი სეკრეციითაა გამოწვეული. ჰიპერკორტიციზმის განვითარებას საფუძვლად უდევს: თირკმელზედა ჯირკვლის კორტიკოსტერომა, ჰიპოფიზში ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (აქტპ) ან ჰიპოთალამუსში კორტიკოლიბერინის ჰიპერსეკრეცია (კუშინგის დაავადება), გლუკოკორტიკოიდებით ხანგრძლივი მკურნალობა (იატროგენული ჰიპერკორტიციზმი), აქტპ-ის სეკრეცია კარცინოიდული სიმსივნეების მიერ (აქტპ-ის ექტოპიური სეკრეციის სინდრომი).

პირველადი ჰიპერკორტიციზმის დროს აქტპ-ის შემცველობა პლაზმაში დაქვეითებული ან ნორმალურია. დექსამეტაზონის მიღება არ იწვევს შარდით 17 ოქსიკეტოსტეროიდების (ოკს) ექსკრეციის მომატებას. მეორადი ჰიპერკორტიციზმის დროს აქტპ პლაზმაში მომატებულია. დექსამეტაზონი შარდით 17 ოკს ექსკრეციის დაქვეითებას იწვევს. ექტოპიური სეკრეციის სინდრომის დროს აქტპ – პლაზმაში მომატებულია. დექსამეტაზონი არ იწვევს 17 ოკს დაქვეითებას. სიმსივნური პროცესის ტოპიკური დიაგნოზისათვის გამოიყენება კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

2.4. აშარა- ტიერას სინდრომი – მხოლოდ ქალების დაავადებაა. საფუძვლად უდევს ანდროგენების, განსაკუთრებით, თავისუფალი ტესტოსტერონის მომატება სისხლის პლაზმაში. დამახასიათებელია შაქრიანი დიაბეტი, მამაკაცური ტიპის თმიანობა, ამენორეა, ჰიპერტონია, სიმსუქნე,

ჰიპერქოლესტერინემია, ღვიძლის ციროზი. დაავადება შეიძლება ასოცირებული იყოს ჰიპოფიზის ადენომასთან, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის სიმსივნესთან ან ჰიპერპლაზიასთან, საკვერცხეების პოლიციტოზთან.

სისხლის პლაზმაში (პათოლოგიის შესაბამისი ტოპიკური ლოკალიზაციის მიხედვით) მომატებულია ტესტოსტერონი, ანდროსტენდიონი, დეჰიდროეპიანდოსტერონ სულფატი, 17 ჰიდროქსიპროგესტერონი, ჰონადოტროპინები. სიმსივნური პროცესის აღმოსაჩენად გამოიყენება კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

2.5. მორგან-სტიუარტ-მორელის სინდრომი - ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარულ დარღვევებთანაა დაკავშირებული. გვხვდება 40 წელზე უფროსი ასაკის ქალებში. ტიპური გამოვლინებაა შუბლის ძვლის შიდა ფირფიტის გასქელება, სიმსუქნე, ვირილობი. ზოგ შემთხვევაში არტერიული ჰიპერტონია, თავის ტვინის დაზიანების ნიშნები (უძილობა, ეპილეფსიური გულყრები), ფსიქიკური დარღვევები (დეპრესია, იპოქონდრია), დეგენერაციული სტიგმები (შეერთებული წარბები, განუვითარებელი ყურის ნიჟარები). წმირია სიმპტომური შაქრიანი დიაბეტის განვითარება, პოლიურია-პოლიდიფსიის სინდრომით.

სისხლის შრატში მომატებულია კორტიზოლი, კორტიკოტროპინი და სომატოტროპინი. რენტგენოლოგიურად ნახულობენ შუბლის ძვლის შიდა ფირფიტის გასქელებას, თავის ქალას ჰიპეროსტოზს, თურქული კენის გასქელებას. დიაგნოზისათვის გამოიყენება კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

2.6. ჰიპერპარათირეოზი - პარათჰორმონის ჰიპერსეკრეციით გამოწვეული კალციუმის და ფოსფორის ცვლის მოშლაა. პირველადი ჰიპერპარათირეოზი პარათირეოდული ჯირკვლების ჰიპერპლაზიით ან ადენომითაა გამოწვეული. იშვიათად გვხვდება. პარათირეოდული ჯირკვლების კარცინომა. ძირითადად ავადდებიან 40-60 წლის ქალები. აღწერილია ოჯახური ფორმებიც. მეორადი ჰიპერპარათირეოზი ჰიპოკალციემიის საპასუხოდ პარათჰორმონის ჭარბი პროდუქციითაა გამოწვეული. გვხვდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის, D-ვიტამინის ჰიპერდოზირების, ფანჯონის სინდრომის, რაქიტის და მალაბზორბციის სინდრომის დროს. ექტოპიური ჰიპერპარათირეოზი (ჰიპერპარათირეოზის კლინიკური გამოვლინებით) ვითარდება სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების მიერ პარათჰორმონის მსგავსი პეპტიდის ჰიპერსეკრეციის შედეგად.

გამოყოფენ დაავადების ძვლოვან, ვისცერულ და შერეულ ფორმებს. კლინიკურად ტიპურია ჰიპერკალციურია. მასთან დაკავშირებული თირკმლის მილაკების დაზიანება და პოლიურია-პოლიდიფსიის განვითარება,

ნეფროკალცინოზი, მარჯნისებური კენჭები, პერიოდული კოლიკა; ქრ. პიელონეფრიტი, ჰიდრონეფროზი, ზოგ შემთხვევაში ვითარდება უროსფისის, თირკმლების უკმარისობა. ძვლების დაზიანებას თან სდევს ოსაღვები, ოსტეოპოროზი, ძვლების მოტეხილობები; ახასიათებს ასევე ანორექსია, ყაბზობა, დებინება, წონაში დაკლება, მუცლის ტკივილი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულები, პანკრეატიტი, ემოციური ლაბილობა ინტელექტის დაქვეითება, კუნთების სისუსტე, არტერიული ჰიპერტონია, ართრალოგიები, პოდაგრა, კერატოპათია, კონიუნქტივიტი, კანის ქავილი.

2.7. კონის სინდრომი – პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმი თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნის ან ჰიპერპლაზიის შედეგად ვითარდება. უმეტესად ავადდებიან ქალები. დამახასიათებელი პოლიურია-პოლიდიფსია, ნიქტურია და ზომიერი პროტეინურია კალიპენიური ნეფროპათიის ტიპური გამოვლენაა. პოლიურია დღე-ღამეში 6 ლიტრს აღწევს. სხვა კლინიკური მონაცემებიდან მნიშვნელოვანია არტერიული ჰიპერტონია, განსაკუთრებით დიასტოლური (კრიზები იშვიათია), კუნთების სისუსტე, პარესთეზიები, ტეტანია, ზოგჯერ თავის ტკივილი, ტაქიკარდია, ძალიან იშვიათად შეინიშნება ზომიერი შეშუპება.

რაც შეეხება მეორად ჰიპერალდოსტერონიზმს იგი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, თირკმლების, ღვიძლის, ფილტვების დაავადებების დროს გვხვდება და არ ახასიათებს გამოხატული პოლიურია-პოლიდიფსიის სინდრომი.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან მნიშვნელოვანია ჰიპოკალიემია, ჰიპონატრიემია, მეტაბოლური ალკალოზი. სისხლის შრატში მომატებულია ალდესტერონის კონცენტრაცია, დაქვეითებულია რენინის აქტივობა (მაღალია მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმის დროს). სიმსივნური პროცესის ტოპიკური დიაგნოზისათვის გამოიყენება კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია.

2.8. ბარტერის სინდრომი – იშვიათი თანდაყოლილი აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებაა. ხშირად ადრეულ ასაკშივე იწყება. დამახასიათებელია შარდით ელექტროლიტების დაკარგვა, ჰიპოკალიემიური ალკალოზი, ჰიპერკალციურია, ნორმალური ან დაქვეითებული არტერიული წნევა, ფიზიკური და გონებრივი ჩამორჩენილობა. დაავადებას საფუძვლად უდევს იუქსტაგლომერულური აპარატის გრანულარული უჯრედების პირველადი და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის მეორადი ჰიპერპლაზია. ახასიათებს თირკმლების მიერ პროსტაგლანდინების განსაკუთრებით E კლასის ჰიპერსეკრეცია. კლინიკური სიმპტომები ჰიპოკალიემიასთანაა დაკავშირებული: კუნთების სისუსტე, გარდამავალი დამბლები, პარესთეზიები, კრუნჩხვები, ტეტანია, პოლიურია-პოლიდიფსია, ნიქტურია.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან მნიშვნელოვანია სისხლის პლაზმაში ალდოსტერონის და პროსტაგლანდინების (განსაკუთრებით E კლასის)

კონცენტრაციის მომატება, რენინის მაღალი აქტივობა. სხვა მონაცემებიდან ყურადსაღებია ერითროციტოზი, ჰიპერქლორემია და ჰიპერქლორურია, ჰიპოკალიემია, ჰიპონატრიემია, ჰიპომაგნიემია, ჰიპერკალციემია და ჰიპერკალციურია.

2.9. კონის ფსევდოსინდრომი – გვხვდება ქრონიკულ ალკოჰოლიკებში. დაავადებას გლიცერინის მჟავით ქრონიკული მოწამვლა იწვევს. ახასიათებს: ქრონიკული დიარეა, კუნთების სისუსტე, ტეტანია, არტერიული ჰიპერტონია, პოლიურია, ჰიპერკალიურია, ჰიპერნატრიემია, ჰიპოკალიემია, სისხლში ალკალოზი. ალდოსტერონის გამოყოფა შარდით მომატებულია. დაავადება აღწერილია საფრანგეთში სადაც იყიდება ფხვნილები (რომლებიც გლიცერინის მჟავას შეიცავენ) მინერალური წყლის დასამზადებლად. გლიცერინის მჟავას გააჩნია ალდოსტერონის მსგავსი მოქმედება, მისი ელიმინაცია სწრაფად იწვევს მდგომარეობის გაუმჯობესებას.

2.10. თირეოტოქსიკოზი - ძალიან იშვიათად იწვევს ელექტროლიტურ დარღვევებთან დაკავშირებულ პოლიურია-პოლიდიფსიის სინდრომის განვითარებას, როგორც წესი თან ახლავს კუნთების გამოხატული სისუსტე. დღე-ღამის დიურეზი არ აღემატება 5 ლიტრს.

3. თირკმლების პათოლოგიით გამოწვეული – პოლიურია-პოლიდიფსია დაკავშირებულია მილაკების დაზიანებასთან. გვხვდება სხვადასხვა პათოლოგიების დროს:

3.1. მილაკოვანი აციდოზით მიმდინარე თირკმლისმიერი ტუბულოპათიების დროს თირკმლები კარგავენ მილაკებში ან მჟავე რეაქციის შარდის გამოყოფის (დისტალურ-მილაკოვანი აციდოზი) ან ბიკარბონატების მილაკოვანი რეაბსორბციის უნარს (პროქსიმალურ მილაკოვანი აციდოზი). ტუბულარული ცვლილებები, როგორც წესი პირველადია, მოგვიანებით განვითარებული გორგლების დაზიანება კი მეორადი ხასიათისაა.

თანდაყოლილი დისტალურ მილაკოვანი აციდოზი ბავშვებში გვხვდება. მოზრდილებში იგი დაავადების გახანგრძლივების შემთხვევაში აღინიშნება. კლინიკურად ორივე შემთხვევაში ერთნაირად მიმდინარეობს.

შეძენილ დისტალურ მილაკოვან აციდოზს მოზრდილებში საფუძვლად უდევს თირკმლის ტვინოვანი შრის ქრონიკული ატროფიული და ფუნქციური ხასიათის დაზიანებები.

დისტალურ მილაკოვანი აციდოზი გვხვდება ინტერსტიციული ნეფრიტის, პიელონეფრიტის, ობსტრუქციული უროპათიების, ნეფროლითიზის, ჰიდრონეფროზის, პოლიცისტოზის, თირკმლის ქერქოვანი შრის ნეკროზის, თირკმლის ტუბერკულოზის, ბილიარული ციროზის, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის, სისტემური წითელი მგლურას, ფიბროზული ალვეოლიტის, ოლბრაიტი-ბატლერის სინდრომის, ჰიპერკალციემიით და ჰიპოკალიემიით

მიმდინარე სხვადასხვა დაავადებების, „მარილდამკარგავი ნეფრიტის“ დროს. დისტალურ მილაკოვანი აციდოზი სისტემურ აციდოზს და გამოხატულ მეტაბოლურ დარღვევებს იწვევს. ახასიათებს პოლიურია – პოლიდიფსია, ჰიპერკალციურია, ნეფროკალცინოზი, ოსალგიები, ოსტეოპოროზი, ოსტეომალაცია, პათოლოგიური მოტეხილობები, კუნთების აღინამია, ანორექსია.

პროქსიმალურ მილაკოვანი აციდოზი იწვევს სისტემურ აციდოზს. მისი განვითარება ართულებს ნეფროპათიების მიმდინარეობას (თირკმლების ამილოიდოზის, წამლისმიერი ნეფროპათიების, D ვიტამინის დეფიციტის დროს). ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ნეფროლითიზმი, ძვლების მხრივ ცვლილებები. პროქსიმალურ მილაკოვანი აციდოზი ფანკონის სინდრომის აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია.

დისტალურ მილაკოვანი აციდოზის შემთხვევაში ლაბორატორიული მონაცემებიდან მნიშვნელოვანია სისხლში PH-ის დაქვეითება, ჰიპერკალციურია, ჰიპოკალემია, ჰიპოკალციემია, ნეიტრალური ან ტუტე რეაქციის შარდი (არ იცვლება ქლორამონიუმის მიღების შემდეგ).

პროქსიმალურ მილაკოვანი აციდოზი არ ხასიათდება ელექტროლიტური ცვლილებებით სისხლში და შარდში. სისხლის PH დაქვეითებულია. შარდის რეაქცია წმირად ტუტეა (მჟავდება ქლორამონიუმის მიღების შემდეგ).

3.2. ჰიდრონეფროზი - თირკმლის მეჩხის და ფიალების გაფართოებაა.

თირკმლის პარენქიმის თანდათანობითი ატროფია დისტალური მილაკების მიერ წყლის რეაბსორბციის და მჟავე რეაქციის შარდის წარმოქმნის უნარის დაქვეითებას იწვევს. ვითარდება პოლიურია-პოლიდიფსია. (შარდის რაოდენობამ შეიძლება 6-8 ლიტრს მიაღწიოს დღე-ღამეში). მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება მილაკოვანი აციდოზის კლინიკური ნიშნები.

თანდაყოლილი (პირველადი) ჰიდრონეფროზის განვითარების მსხვერპლია საშარდე გზების და თირკმლის პარენქიმის ანომალიები, ზურგის ტვინის დაზიანება, თირკმლისა და საშარდე გზების ინერვაციის მოშლა.

შემენილი (მეორადი) ჰიდრონეფროზის მიზეზი ძირითადად შარდ-კენჭოვანი დაავადება, საშარდე გზების სიმსივნეები და საშარდე გზების ტრავმული დაზიანებებია. მამაკაცებში ჰიდრონეფროზს უწირისად წინამდებარე ჯირკვლის ადენომა და სიმსივნე იწვევს. ქალებში უმეტესად გვხვდება საშარდე გზების სხვადასხვა ობსტრუქციების, კონტრაცეპტივების ხანგრძლივი ხმარების, ორმონდის დაავადების დროს. ახასიათებს პოლიურია-პოლიდიფსია, ნიქტურია, წელისა და მუცლის ტკივილი, დიზურიული მოვლენები, საშარდე გზების ობსტრუქციის შემთხვევაში თირკმლის კოლიკა. წმირია არტერიული ჰიპერტონია. თუ ჰიდრონეფროზს თან ერთვის ინფექცია, აღინიშნება პიურია, ცხელება, ინტოქსიკაციის მოვლენები, სეფსისური მდგომარეობა, მწვავე

ნეკროზული პაპილიტი. ორმხრივი ჰიდრონეფროზის შემთხვევაში ვითარდება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა. ნეკროზულმა პაპილიტმა შეიძლება ნეკროზული მასებით საშარდუ გზების ობსტრუქცია და თირკმლების მწვავე უკმარისობა გამოიწვიოს.

დიაგნოზის დასადგენად გამოიყენება ულტრაბგერითი გამოკვლევა, ქრომოცისტოგრაფია, ოტოკოჟური რენოგრაფია, რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევები, აორტოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია.

3.3. თირკმლების პოლიცისტოზი თანდაყოლილი დაავადებაა. ახასიათებს თირკმლების ტვინოვან და ქერქოვან შრეში მრავლობითი სხვადასხვა ზომის კისტების ფორმირება. კისტების ზრდა თირკმლის პარენქიმის თანდათანობით ატროფიას იწვევს. ტვინოვანი შრის ატროფიასთანაა დაკავშირებული მილაკების დისფუნქცია მილაკოვანი აციდოზი დჰპოლიურია=პოლიდიდსიის სინდრომის განვითარება.

პოლიცისტოზის პირველი ნიშნები 20-40 წლის ასაკში ვლინდება. დამახასიათებელია წელის ტკივილი, ჰემატურია, ნიქტურია, პალპაციით გადიდებული უსწორმასწორო სიმსივნური წარმონაქმნები, თირკმლისმიერი კოლყა, არტერიული ჰიპერტონია. მოგვიანებით, უწმირესად ქრონიკული პიელონეფრიტი და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება. გართულებების გარეშე არტერიული ჰიპერტონია და თირკმლების უკმარისობა ნელა პროგრესირებს.

შეიძლება ჩამოყალიბდეს მარილდამკარგავი ნეფრიტი, რომელიც დისტალურ ტუბულოზათიებს მიეკუთვნება. მისთვის ტიპურია შარდით დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო სისხლში ნატრიუმისა და ქლორის დეფიციტი, ჰიპერკალემია, ექსიკოზი, სხეულის წონის დაქვეითება, აღინამია, ჰიპოტონია, ზოგჯერ კოლაფსი, მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმი.

დიაგნოზი ემყარება რენტგენოკონტრასტულ და ულტრასონოგრაფიულ გამოკვლევებს. რთულ შემთხვევებში კომპიუტერულ ტომოგრაფიას.

3.4. ინტერსტიციული ნეფრიტი და ქრონიკული პიელონეფრიტი მიეკუთვნებიან თირკმლის ინტერსტიციის დაზიანებებით მიმდინარე დაავადებებს.

მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტის მიმდინარეობა დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორებზე (წამლისმიერი, ვირუსული, ბაქტერიული, სისტემური წითელი მგლურა). არსებობს დაავადების იდიოპათიური ფორმაც. დაავადება მწვავედ იწყება, გამოხატულია ცხელება ჰემატურია, პოლიურია. ხშირად რთულდება თირკმლების მწვავე უკმარისობით (ოლიგურიით ან მის გარეშე), შეიძლება განვითარდეს უშაქრო დიაბეტი, მილაკოვანი აციდოზი, ზოგ შემთხვევაში ფანკონის სინდრომი.

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა

(წამლისმიერი, მეტაბოლური, და იმუნური დაზიანებები, მძიმე მეტალები, ინფექციები, ზოგიერთი ავთვისებიანი სიმსივნეები). კლინიკური სიმპტომების განვითარება უკავშირდება მილაკების პროგრესირებად დისფუნქციას (მილაკოვანი აციდოზი, ჰიპერკალიემია, თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის დარღვევა). პოლიურია არ აღემატება 5 ლიტრს დღე-ღამეში. დაავადება ღარიბია კლინიკური ნიშნებით. შეიძლება აღინიშნოს ზომიერი ჰიპერტონია, წელის ყრუ ტკივილი, ზომიერი შარდის სინდრომი (ჰემატურია, უმნიშვნელო პროტეინურია, ლეიკოციტურია). შეიძლება განვითარდეს ნეკროზული პაპილიტი, მარილდამყარგავი ნეფრიტი, დისტალურ-მილაკოვანი აციდოზი.

რაც შეეხება ქრონიკულ პიელონეფრიტს, გამწვავების გარეშე ახასიათებს იზოლირებული შარდის სინდრომი (ლეიკოციტურია, ბაქტერიურია, ზომიერი პროტეინურია). ხშირია არამოტივირებული სუბფებრილიტეტი, შემცივნებები, პოლიურია, ნიქტურია, დიზურია, პოლაკიურია, ანემია (აზოტემიის ჭარბე), არტერიული ჰიპერტონია.

ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტის კლინიკური ამოცნობისათვის მნიშვნელოვანია პტალიურია-პოლიდიფსიის, დისტალურ მილაკოვანი აციდოზის, მარილდამყარგავი თირკმლის სინდრომების, ზოგჯერ ნეკროზული პაპილიტის გამოვლენა. პაპილონეკროზზე ეჭვის შემთხვევაში გამოიყენება რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევები.

ქრონიკული პიელონეფრიტისათვის დამახასიათებელია ლეიკოციტურია, ბაქტერიურია, გამწვავების დროს პიურია. დიაგნოზის დასაზუსტებლად გამოიყენება რენტგენოკონტრასტული, ულტრასონოგრაფიული, რადიოიზოტოპური გამოკვლევები.

4. **სოლვენტური პოლიურია** – მარილდამყარგავი ნეფრიტის დროს შარდით სოლვენტების დიდი რაოდენობით გამოყოფასთანაა დაკავშირებული. მიეკუთვნება დისტალურ ტუბოლოპათიებს. გვხვდება თირკმლების, ქრონიკული უკმარისობის, ჰიპოალდოსტერონიზმის (ადისონის დაავადება, თირკმელზედა ჯირკვლის მავირილიზირებული თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია) და დიურეტიკების ხანგრძლივი მიღების შემთხვევაში.

სოლვენტური პოლიურია ვითარდება ოსმოსური დიურეზიის დროს, როდესაც სისხლში და პირველად შარდში სოლვენტების მომატება იწვევს ოსმოსური გრადიენტის შემცირებას პირველად შარდსა და ტვინოვანი შრის ინტერსტიციას შორის. ოსმოსური დიურეზი გვხვდება დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის, სუფრის მარილის დიდი რაოდენობით მიღების ან პარენტერალური შეყვანის დროს. გლუკოზის, მანიტის და შარდოვანას პერფუზიის შემთხვევაში.

5. **პირველადი ფსიქოგენური პოლიდიფსია** - ამ დროს პოლიდიფსია

პირველადია, პოლიურია კი მეორადი. გვხვდება შიზოფრენიის და შიზოფრენიის მსგავსი ფსიქოზების დროს. უფრო ხშირია ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის ქალებში.

პოლიურიამ შეიძლება მიაღწიოს 10-12 ლიტრს დღე-ღამეში. ხანგრძლივმა ფსიქოგენურმა პოლიდიფსიამ შეიძლება შარდით სოლვენტების (Na^+ K^+ და სხვ.) დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო გამოიწვიოს მეორადი თირკმლისმიერი უშაქრო დიაბეტი. ამ შემთხვევაში მშრალი საკვების სინჯი და შარდის ანალიზი უშაქრო დიაბეტის ანალოგიური ხდება. დესმოპრესინის 2 მკგ-ს შეყვანა კანქვეშ არ იწვევს პოლიდიფსიისა და პოლიურის შემცირებას და შარდის ხვედრითი წონის მომატებას. თირკმლის დაზიანების გარეშე მშრალი საკვების სინჯი 6-8 საათის შემდეგ იწვევს დიურეზის შემცირებას, შარდის ხვედრითი წონა კი უახლავდება ნორმას. დიურეზის შემცირებას და შარდის ოსმოლარობის ზრდას იწვევს სუფრის მარილით დატვირთვაც. ფსიქოლოგიური პოლიდიფსიის დროს პლაზმის ოსმოლარობა დაქვეითებულია.

თავი 39. ოლიგოანურია

თირკმლების მწვავე უკმარისობა, რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში განვითარებული თირკმლების ფუნქციის სწრაფი მოშლაა. მისი კლინიკურ-ლაბორატორიული მახასიათებლებია ოლიგურია და ანურია, ჰიპერაზოტემია, წყლისა და ელექტროლიტური ბალანსის და მუცე-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა. ოლიგურიის დროს დღე-ღამეში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა არ აღემატება 500 მლ-ს, ანურიის დროს 100 მლ-ს, ხოლო სრული ანურიის დროს შარდი საერთოდ არ გამოიყოფა.

ოლიგურია შეიძლება ჯანმრთელ პირებშიც შეგვხვდეს, სითხის შემცირებული მიღების ან ოფლიანობის გამო.

თირკმლების მწვავე უკმარისობა იყოფა პრერენულ, რენულ და პოსტრენულ ფორმებად.

თირკმლების პრერენული უკმარისობის გამომწვევი მიზეზები:

1. გულის წუთმოცულობის შემცირება: გულის დეკომპენსაცია, კარდიოგენული შოკი, გულის ტამპონადა, არიტმიები, ფილტვის არტერიის ემბოლია;

2. სისტემური ვაზოდილატაცია: სეფსისი, ანაფილაქსია, ანესთეზია, ჰიპოტენზიური სამუალებები;

3. ჰიპოვოლემია: დამწვრობა, ჰემორაგია, დეჰიდრატაცია, დიარეა, ღვიძლის ციროზი ასციტით, ნეფროზული სინდრომი, პერიტონიტი, ღებინება, ინტენსიური დიურეზი, შარდმდენები, ოსმოსური დიურეზი, თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობა.

რენული უკმარისობის გამომწვევი მიზეზები:

1. პირველადი, და მეორადი გლომერულოპათიების, ვასკულიტების დროს: მწვავე პოსტსტრეპტოკოკული და არასტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი, სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია, ჰენოხ-შენლაინის დაავადება, ვეგენერის გრანულომატოზი, ინფექციური ენდოკარდიტი, გუდპასჩერის სინდრომი, ნოდოზური პერიარტერიიტი, ავთვისებიანი ჰიპერტონია, ორსულთა ტოქსიკოზი, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი.

2. თირკმლის არტერიების თრომბოზი და ემბოლია, ვასკულიტი.
3. თირკმლის ვენების თრომბოზი და კომპრესია.
4. მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი.
 - 4.1. ტოქსიური-ნეფროპათია: ეგზოგენური – ანტიბიოტიკები, საკონტრასტო ნივთიერებები, ციკლოსპორინი, ორგანული ნივთიერებები; ენდოგენური – რაბდომიოლიზი, შარდმჟავა, ოქსალატები, ჰემოლიზი;
 - 4.2. იშემიური ნეფროპათია: ჰიპოვოლემია, გულის წუთმოცულობის შემცირება, ჰეპატორენული სინდრომი, სისტემური ვაზოდილატაცია, ჰემორაგია.
5. ინტერსტიციული ნეფრიტი გამოწვეული: მედიკამენტებით, (ანტიბიოტიკები, კატარალი, შარდმდენები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, რანიტიდინი, შარდმდენები), ინფექციებით (ბაქტერიული – ლეპტოსპიროზი, მწვავე პიელონეფრიტი; ვირუსული – ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით). ინფილტრაციული–ლიმფომა, ლიმფოლეიკოზი, სარკოიდოზი, იდიოპათიური.
6. მილაკების ობსტრუქცია: (შარდმჟავა, ოქსალატები, სულფანილამიდები, აცელოვარი, მიელომური – პროტეინები).
7. პოსტრენული უკმარისობის მიზეზები. საშარდე გზების ობსტრუქცია:
 1. ურეთრის: სტრიქტურა, კენჭი, თანდაყოლილი სარქველი, ფიმოზი;
 2. შარდის ბუშტის ყელის: პროსტატის ჰიპერტროფია, სიმსივნე, ანთება, კენჭები, სისხლის კოაგულები;
 3. შარდსაწვეთის: სიმსივნე, კენჭები, ანთება, რეტროპერიტონიული ფიბროზი, სისხლის კოაგულები, კრისტალები (შარდმჟავა, სულფანილამიდები).

პრერენული უკმარისობა.

თირკმლების პრერენული მწვავე უკმარისობის დროს თირკმლის ფუნქცია შეუცვლელია. სისხლის ცირკულატორული უკმარისობა და ჰემოდინამიკური დარღვევები თირკმლების ვაზოკონსტრუქციას, პერფუზიის შემცირებას და თირკმლების უკმარისობას იწვევენ. ჰემოდინამიკური დარღვევების გახანგრძლივებისას პრერენული უკმარისობა რენულში გადადის.

პრერენულ უკმარისობას არ ახასიათებს შარდში ცვლილებები. თირკმლების აზოტემიამი და კონცენტრაციული ფუნქცია შედარებით შენახულია. შარდით ნატრიუმის ექსკრეცია დაქვეითებულია.

ოლიგურია ზოგჯერ სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის პირველი და ადრეული გამოვლენაა. ახასიათებს ნიქტურია, შარდის მაღალი ხვედრითი წონა, ზომიერი პროტეინურია, ერთეული ერითროციტურია და ჰიალინური ცილინდრები.

ოლიგურიას ადგილი აქვს ზოგიერთი პათოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებისას (ლეზინება, დიარეა, შარდმენები, სისხლდენა). თან ახლავს ნებისმიერი გენეზის შემუშებას (ასციტი ღვიძლის ციროზის დროს, მიქსედემა, ჰიპოპაროტიენიზმიური შემუშება, ექსუდაციური პლევრიტი), შოკს, კოლაფსს, ექსიკოზს, მკვეთრ ჰიპოტონიას (თირკმელზედა ჯირკვლების მწვავე უკმარისობა, ჰიპოტენზიური სამუშაოებით გამოწვეული გახანგრძლივებული ჰიპოტონია).

რენული უკმარისობა:

მწვავე გლომერულონეფრიტი – დაავადების კლასიკურ ნიშნებს: ჰემატურიას, პროტეინურიას, გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითებას, წყლისა და მარილების შეკავებას, არტერიულ ჰიპერტონიას ზოგჯერ ემატება თირკმლების მწვავე უკმარისობა, რაც ოლიგოანურიით გამოვლინდება.

ნეფროზული სინდრომით და ნორმალური არტერიული წნევით მიმდინარე ფორმების დროს თირკმლების მწვავე უკმარისობა შეიძლება გამოწვეული იყოს ინტერსტიციის შემუშებით, პროქსიმალურ მილაკებში და გორგოვან კაფსულაში ჰიდროსტატიური წნევის აწევით და ფილტრაციული წნევის დაქვეითებით.

თირკმლების მწვავე უკმარისობა შეიძლება გამოწვეული იყოს ცილოვანი მასებით და სისხლის კოაგლებით მილაკების ობტურაციით (განსაკუთრებით მაკროჰემატურიით მიმდინარე IgA ნეფროპათიების დროს).

სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტის დროს დაავადების დასაწყისშივე დაქვეითებულია და სწრაფად პროგრესირებს გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე. თირკმლების მწვავე უკმარისობა რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში ვითარდება. დამახასიათებელია ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტონია, რეტინოპათია ბადურის ამრეცებით, ოლიგურია, პროტეინურია;

სისტემური წითელი მგლურას დროს თირკმლების დაზიანების კლინიკური გამოვლენა დამოკიდებულია დაზიანების მორფოლოგიურ ხასიათზე. მგლურას ნეფრიტისათვის დამახასიათებელია დაავადების აქტიურობასთან და მუქუნალობასთან დაკავშირებული ჰისტოლოგიური სურათის პერიოდული ცვალებადობა. განსაკუთრებული სიმძიმით მიმდინარეობს სწრაფად პროგრესირებადი ნეფრიტი. ახასიათებს შემუშება, ანასარკა, თირკმლების ადრეული პროგრესირებადი უკმარისობა, ჰიპერტონია (ზოგჯერ ავთვისებიანი). მორფოლოგიურად ამ დროს დიფუზურ პროლიფერაციულ ცვლილებებთან ერთად ნახულობენ ფიბრინოიდულ ნეკროზს და ნახევარმთარეებს.

სკლეროდერმიული ნეფროპათია მიმდინარეობს მწვავედ ან ქრონიკულად. მწვავე ნეფროპათია იწყება შარდის სინდრომით, მაღალი უმეტესად ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტონიით და სწრაფად პროგრესირებადი თირკმლების ფატალური უკმარისობით.

ჰენოზ-შენლაინის დაავადების დროს ნეფროპათია 50-60%-ში ლატენტურად, მხოლოდ შარდის სინდრომით მიმდინარეობს. ზოგჯერ შეიძლება ნეფროზული სინდრომი და მყარი არტერიული ჰიპერტონია განვითარდეს. არც ისე იშვიათად მიმდინარეობს მწვავე მორეციდივე ნეფრიტული სინდრომით. 5-10% ვითარდება სწრაფად პროგრესირებადი ნეფრიტი თირკმლების უკმარისობით.

კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს თირკმლების დზიანება დაავადების დაწყებიდან 4-6 თვის შემდეგ იწყება. დამახასიათებელია ზომიერი პროტეინურია და მიკროჰემატურია (თირკმლის ინფარქტის შემთხვევაში მაკროჰემატურია), მაღალი ზოგჯერ ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტონია. თირკმლების მწვავე უკმარისობა შეიძლება სისხლძარღვების მწვავე თრომბოზმა და თირკმლის ინფარქტმა გამოიწვიოს.

ვეგენერის გრანულომატოზი ზედა სასუნთქი გზების, ფილტვების და თირკმლების უპირატესი დზიანებით ხასიათდება. ნეფროპათია ზედა სასუნთქი გზების წყლულოვან ნეკროზული ცვლილებების და ფილტვებში ინფილტრატების რღვევის შემდეგ იწყება. ზოგჯერ რესპირატორულ დზიანებებთან ერთად ვლინდება. ახასიათებს შარდის სინდრომი (პროტეინურია 3 გ დღე-ღამეში, მიკრო-მაკროჰემატურია), იშვიათად – ნეფროზული სინდრომი და არტერიული ჰიპერტონია. ზოგჯერ ვითარდება თირკმლების მწვავე უკმარისობა. თუ ნეფროპათია სწრაფად პროგრესირებადი ნეფრიტით იწყება, სწრაფადვე ქვეითდება გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე; გამოხატულია შარდის სინდრომი, მაღალი ედს-ი, ანემია, ცხელების ეპიზოდები, სწრაფად პროგრესირებადი თირკმლების უკმარისობა. არტერიული წნევა ნორმალურია. შეიძლება თან დაერთოს ფილტვების, სახსრების და კანის დზიანების ნიშნები.

ავთვისებიანი ჰიპერტენზიისათვის დამახასიათებელია სისხლძარღვების პროლიფერაციული ენდარტერიიტი და ფიბროზირებული ნეკროზი, რეტინოპათია, ენცეფალოპათია, თირკმლების პროგრესირებადი უკმარისობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ცერებრული ინფარქტი, ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტონია (დიასტოლური წნევა ყოველთვის 120 მმ ვწყს-ზე მაღალია). ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტონია შეიძლება განვითარდეს ესენციური ჰიპერტონიის, მწვავე გლომერულონეფრიტების, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის, რენოვასკულური ჰიპერტენზიის, ფეოქრომოციტომის, კონის სინდრომის დროს.

ქვემწვავე სეფსისური ენდოკარდიტის დროს ნეფროპათია დიფუზური ან კეროვანი გლომერულონეფრიტით, თირკმლის ინფარქტით, თირკმლების ამილოიდოზით ან თირკმლების მწვავე უკმარისობით ვლინდება.

თირკმლების მზარდი, მწვავე უკმარისობა შეიძლება გამოწვეული იყოს:

1. თირკმლის არტერიის ორმხრივი ემბოლიით: ა) ბილატერალური კორტიკალური ნეკროზით ბ) მასიური ანტიბაქტერიული თერაპიით, გ) ჰემოდინამიური დარღვევებით (გულის უკმარისობა, შარდმდენები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები).

გულბასჩერის სინდრომის დროს ნეფროპათია ფილტვების დაზიანების ნიშნების შემდეგ იწყება (სისხლიანი ხველება, ფილტვებიდან ჰემორაგია, ქოშინი). ახასიათებს პროტეინურია, მიკრო-მაკროჰემატურია. ხშირია სწრაფად პროგრესირებადი ნეფრიტი, თირკმლების მზარდი უკმარისობით. შეიძლება დაერთოს ცხელება, გახდომა, ართრალგიები, მიალგიები.

ორსულთა ტოქსიკოზი – ორსულობის მეორე ნახევარში ან მშობიარობის პერიოდში ვითარდება. თირკმლების მწვავე უკმარისობა ძირითადად პრერენული (ჰიპოვოლემიური) ან რენული (ტუბულური ან კორტიკალური ნეკროზი) ხასიათისაა. გამომწვევი მიზეზია: პროფუზული სისხლდენა (პლაცენტის ნადრევი აცლა, ჰიპოტონიური საშვილოსნოდან სისხლდენა), მოგვიანებითი ტოქსიკოზის ზოგიერთი ფორმა – HELLP სინდრომი, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, სამეანო გართულებები (მკვდარი ნაყოფი, სანაყოფე წყლებით ემბოლია, გრამუარყოფითი სეფსისი), ხშირად რთულდება რენული უკმარისობით, კორტიკალური ნეკროზის განვითარების გამო.

კორტიკალური ნეკროზის განვითარება სისხლძარღვთაში და დისემინირებულ კოაგულაციასთანაა დაკავშირებული. მისთვის დამახასიათებელია წელის ტკივილი, ცხელება, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, მაკროჰემატურია, მასიური პროტეინურია, ოლიგურია, ანურია. დასაწყისში ნორმალური არტერიული წნევა, ავთვისებიან ფორმაში გადადის. დინამიკაში თირკმლების ზომაში შემცირება და ქერქოვანი შრის კალცინოზი აღინიშნება.

HELLP სინდრომს ახასიათებს სისხლძარღვთა შიდა ჰემოლიზი, ანემია, თრომბოციტოპენია, ჰემორაგიული სინდრომი, ღვიძლის დაზიანება, სიყვითლე, ჰიპერფერმენტემია, ზომიერი პროტეინურია, გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითება. 5-10%-ში ვითარდება თირკმლების მწვავე უკმარისობა. (კორტიკალური ან ტუბულარული ნეკროზის განვითარების გამო).

ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი – მოგვიანებითი ტოქსიკოზის ერთ-ერთი მძიმე გართულებაა. შეიძლება განვითარდეს მშობიარობის შემდგომ პერიოდშიც. დაავადება იწყება პროგრესირებადი დიკ სინდრომით. გამოხატულია ჰემორაგიული დიათეზი, მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემია, ჰიპოფიბრინოგენემია, ჰიპოთრომბოციტემია. არტერიულმა წნევამ შეიძლება ზომიერად მოიმატოს. ვითარდება თირკმლების მწვავე უკმარისობა, ბილატერალური კორტიკალური ნეკროზის განვითარების გამო.

იმვითად, თირკმლების მწვავე უკმარისობა გამოწვეულია მწვავე პიელონეფრიტის გამწვავებით (ბაქტერიული შოკი, აპოსტომატოზური ნეფრიტი).

2. თირკმლის არტერიის ცალმხრივი ემბოლია თირკმლების მწვავე უკმარისობას არ იწვევს, იგი მხოლოდ რომხრივი დაზიანების ან სოლიტარული თირკმლის არტერიის ოკლუზიის დროს აღინიშნება. ემბოლიის მიზეზი შეიძლება იყოს მიტრალური სარქველის სტენოზი, ენდოკარდიტი, აორტის ათერომატოზი. საექვო შემთხვევაში აწარმოებენ თირკმლების სისხლძარღვების დოპლეროგრაფიას.

თირკმლის არტერიის თრომბოზის და თირკმლების მწვავე უკმარისობის მიზეზი შეიძლება იყოს არტერიოგრაფია, მწვავე პანკრეატიტი, დიუ – სინდრომი, საჭაო ტრავმა, სიმაღლიდან დაცემა.

3. თირკმლის ვენების თრომბოზი ტორპიდული მიმდინარეობით, ნეფროზული სინდრომის და საბოლოოდ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის განვითარებით მთავრდება. თირკმლების მწვავე უკმარისობა ვითარდება ალოტრანსპლანტატის ვენაში განვითარებული თრომბოზის დროსაც. თირკმლის ვენების თრომბოზი და თირკმლების მწვავე უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს აორტის ანევრიზმის რეზექციის დროსაც.

4. მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი და თირკმლების მწვავე უკმარისობა გამოწვეული ეგზოგენური ნეფროტოქსიური საშუალებებით ყველაზე წმირად გვხვდება ამინოგლიკოზიდების, სულფანილამიდების, ცეფალოსპორინების, ციკლოსპორინის, საკონტრასტო ნივთიერებების, ორგანული გამხსნელების ზემოქმედების შედეგად.

ენდოგენური ფაქტორებიდან მწვავე მილაკოვანი ნეკროზს იწვევს რადიომიოლოზი (ტრავმული, არატრავმული, ტოქსიური) მიოგლობინურიის გამო. მიოგლობინურია ტრავმული (კრამ-სინდრომის) გარდა შეიძლება მძიმე ფიზიკური დატვირთვის, ვარჯიშის, კრუნჩხვების, ინფარქტის, ელექტრო შოკის, სედაციური საშუალებების ზემოქმედების დროს შეგვხვდეს. არსებობს იდიოპათიური ფორმაც.

თირკმლების მწვავე უკმარისობა შეიძლება გამოიწვიოს ურატებით და ოქსალატებით მილაკების ობსტრუქციამ. ურიკოზურია განსაკუთრებითაა გამოხატული მიელომის ან ზოგიერთი ლეიკოზის იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობის დროს.

ჰემოლიზი და მასთან ასოცირებული თირკმლების მწვავე უკმარისობა ძირითადად არათანამოსახელე სისხლის გადასხმის დროს გვხვდება, შეიძლება განვითარდეს ერთთროციტული გლუკოზა – 6 ფოსფატდეჰიდროგენებას დეფიციტის დროსაც.

იმეზიური ტიპის მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი დაკავშირებული თირკმლების იმეზიასთან, გვხვდება სხვადასხვა შოკების (ჰიპოვოლემიური, კარდიოგენული, სეპტიური), დეჰიდრატაციის დროს.

5. მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტი, რომელსაც შეუძლია თირკმლების მწვავე უკმარისობა გამოიწვიოს უმეტესად წამლისიმერი გენეზისაა.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია ანტიბიოტიკები, (β ლაქტამები, რიფამპიცინი სულფანილამიდები, ტრიმეტოპრიმი) შარდმდენები, კაპტოპრილი. მწვავე ინტერსტიციული ნეფრიტისათვის დამახასიათებელია გამონაყარი კანზე, ცხელება, ეოზინოფილია, ჰემატურია. წმირად ვითარდება თირკმლების მწვავე უკმარისობა, ზოგჯერ ახასიათებს წელის ტკივილი.

მწვავე ინტერსტიციულ ნეფრიტს **ლემბოსპიროზის** დროს ახასიათებს ოლიგურია, ზოგჯერ ანურია, პროტეინურია, აზოტემია. ძირითადი კლინიკური ნიშნებია ცხელება, შეშუპება, სახის, კისრის, გულმკერდის ზედა სარტყლის ჰიპერემია და შეშუპება, თავის ტკივილი, სისხლჩაქცევები სკლერაში, ჰეპატოსპლენომეგალია, კანის სიყვითლე, ბრადიკარდია, არტერიული ჰიპოტონია.

ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით – ვირუსულ ჰემორაგიული ინტერსტიციული ნეფრიტის განვითარებით ხასიათდება. ახასიათებს ცხელება, სახისა და სხეულის ზედა ნაწილის ჰიპერემია, გამოხატულია ჰეტექიები, ოლიგურია, შარდის სინდრომი.

თუ ორივე თირკმელია დაზიანებული, **მწვავე არაობსტრუქციული პიელონეფრიტის** დროს შეიძლება განვითარდეს ტრანზიტორული ოლიგურია, დაკავშირებული ინტერსტიციის ანთებით ინფილტრაციასთან. მწვავე პიელონეფრიტი წმირია გოგონებში პუბერტალურ ასაკში, ფეხმძიმე ქალებში, ხანშიშესულ მამაკაცებში, საშარდე გზების ობსტრუქციების, დიაბეტის, კათეტერის გამოყენების დროს. დამახასიათებელია წელის ტკივილი, შეშუპება, ტემპერატურული რეაქცია, დიზურია, პიურია უმნიშვნელო ერითროციტურია, ზომიერი პროტეინურია, ბაქტერიურიის მაღალი ხარისხი. თირკმლების მწვავე უკმარისობა განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს დიაბეტით და პროსტატის ობსტრუქციით გამოწვეული პიელონეფრიტის დროს. შაქრიანი დიაბეტის დროს არც ისე იშვიათად ვითარდება პაპილარული ნეკროზი.

პოსტრენული უკმარისობა.

ოლიგურიის შემთხვევაში, პირველ რიგში, უნდა გამოირიცხოს პოსტრენული ფაქტორები. თუ შარდის ბუშტი შარდითაა სავსე შარდის გამოყოფის შეფერხების მიზეზი ურეთრაში ან პერიურეთრალურ სტრუქტურებში უნდა ვეძებოთ. კერძოდ წინამდებარე ჭირკვალში ან შარდის ბუშტში. რექტალური გასინჯვით წინამდებარე ჭირკვლის ჰიპერტროფია, სიმსივნე ან პერიურეთრალური აბსცესი შეიძლება გამოვლინდეს. ზოგჯერ წინამდებარე ჭირკვლის მხოლოდ მედიალური წილია გადიდებული, მისი მთლიანი გადიდების გარეშე.

შარდის ბუშტის ყელის ობსტრუქცია მექანიკურ ფაქტორებთანაა (ზეწოლა) დაკავშირებული. ამ დროს გაძნელებულია მოშარდვის როგორც

ინიციალური ისე ტერმინალური ფაზა. უმეტესად გვხვდება ხანდაზმულ მამაკაცებში. შარდის ბუშტის კენჭით ან პოლიპით გამოწვეული ობსტრუქცია მათი შარდის ბუშტის ყელში გადასვლის დროს ვლინდება.

შარდის გამოყოფა მოხუცებში შეიძლება მორფინის, ატროპინის, განგლიოზოკატორების მოქმედების შედეგად განვითარდეს.

პროსტატის ჰიპერტროფიკი, ანუ რიის დროს შეიძლება მწირი სიმპტომებით მიმდინარეობდეს და გამოვლინდეს შარდის ბუშტის ატონიით და მისი დეკომპენსაციით.

შარდის გამოყოფის შეფერხების მიზეზი შეიძლება იყოს შარდის ბუშტის პარეზი ზურგის ტვინის სხვადასხვა დანაწევების დროს (სიმსივნე, ტრავმა, სისხლძარღვოვანი პათოლოგიები, ანთებითი პროცესები, *tabes Dorsalis*, ფუნქციონალური მიელოზი).

შარდის ბუშტის ზემოთ შეფერხებით გამოწვეული შარდის ექსკრეციის მოშლა გაცილებით იშვიათად გვხვდება. ძირითადად მალფორმაციებით, და შარდსაწვეთების ობსტრუქციითაა გამოწვეული.

ერთი თირკმლის ან შარდსაწვეთის დანაწევების შემთხვევაში შარდის ექსკრეცია მეორე თირკმლიდან ხდება. სრულ ანუ რიას ერთადერთი თირკმლის შარდსაწვეთის ბლოკი იწვევს. ორივე შარდსაწვეთის ობსტრუქციას იწვევს რეტროპერიტონეალური ფიბროზი, სიმსივნეები, გინეკოლოგიური სიმსივნეები, კენჭებით ან სისხლის კოაგულებით დახშობა, ტრავმა, ინფექციები, შარდმჟავა კრისტალები.

ერთი შარდსაწვეთის უეცარმა დახშობამ შეიძლება მეორე თირკმელში ტრანზიტორული ანურია გამოიწვიოს. ბილატერალური რეტროგრადული კათეტერიზაციის დროს შეიძლება რეფლექტორული ან შემუშებითი ანურია განვითარდეს.

პოსტრენული ობსტრუქციის სხვა მიზეზებიდან აღსანიშნავია რადიაციული დანაწევება (რეტროპერიტონეალური ფიბროზის განვითარების გამო), შემუშება და ჩირქოვანი პიელონეფრიტი.

თავი 40. ნეფროზული სინდრომი

ნეფროზული სინდრომი (ნს) კლინიკურ-ლაბორატორიული სიმპტომო-კომპლექსია, რომელსაც ახასიათებს: პროტეინურია, ჰიპოალბუმინემია, შეშუპება, ლიპიდემია და ლიპიდურია.

ნეფროზულ სინდრომს ეწოდება სრული, როდესაც სახეზეა ყველაზემოდ ჩამოთვლილი სიმპტომი, და არასრული როდესაც შედარებით სუსტადაა გამოხატული შეშუპება. გორგლების პირველადი დაზიანებით გამოწვეულ ნს-ს იდოპათიური ნეფროზული სინდრომი ეწოდება.

ნეფროზული სინდრომი გვხვდება შემდეგი დაავადებების დროს:

- I. თირკმლის დაავადებები:
 - 1.1. მწვავე გლომერულონეფრიტი;
 - 1.2. სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი;
 - 1.3. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი;
 - 1.4. ორსულთა ნეფროპათია;
 - 1.5. ოჯახური ნეფროზული სინდრომი;
 - 1.6. ალპორტის სინდრომი;
 - 1.7. ფრჩხილ-კვირისტავის სინდრომი;
 - 1.8. გუდპასჩერის სინდრომი.
2. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით მიმდინარე დაავადებები:
 - 2.1. შაქრიანი დიაბეტი;
 - 2.2. პირველადი ამილოიდოზი;
 - 2.3. თანდაყოლილი (ოჯახური) ამილოიდოზი პერიოდული დაავადების სახით;
 - 2.4. მეორადი ამილოიდოზი.
3. სისტემური დაავადებები:
 - 3.1. სისტემური წითელი მგლურა;
 - 3.2. რევმატოიდული ართრიტი;
 - 3.3. სისტემური სკლეროდერმია;
 - 3.4. კვანძოვანი პერიარტერიიტი.
4. ინფექციები და ინფიციები:
 - 4.1. ინფექციური ენდოკარდიტი;
 - 4.2. სტაფილოკოკური სეფსისი. მუცლის ტიფი, სიფილისი, მალარია, შისტოსომატოზი, ტრიპანოსომატოზი.

5. სიმსივნური დაავადებები:
 - 5.1. ლიმფოგრანულომატოზი, ფილტვის, კუჭის, თირკმლების, სწორი ნაწლავის, ფარისებური ჯირკვლის კიბო, მწვავე ლეიკოზი, ქრონიკული მიელოლეიკოზი, ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი;
 - 5.2. მიელომური დაავადება.
6. ალერგიული დაავადებები:
 - 6.1. შრატისმიერი დაავადება;
 - 6.2. პოლინოზები.
7. თირკმლების სისხლის მიმოქცევის მოშლით მიმდინარე დაავადებები:
 - 7.1. თირკმლის ვენების თრომბოზი;
 - 7.2. კონსტრიქციული პერიკარდიტი.
8. ღვიძლის დაზიანებები.
9. სისხლძარღვოვანი და შერეული გენეზის ჰემოსტაზის დარღვევა.
10. ტოქსიური და მედიკამენტური ზემოქმედება:
 - 10.1. მძიმე მეტალებით მოწამვლა, გველის კბენა, მომწამვლელი მცენარეული საკვების მიღება;
 - 10.2. წამლისმიერი ნეფროზული სინდრომი.
11. ტრანსპლანტირებული თირკმლის ნეფროზული სინდრომი.
 1. ნეფროზული სინდრომი ყველაზე ხშირად მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტების დროს გვხვდება:
 - 1.1. მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს ნს დაავადების გახანგრძლივების შემთხვევაში გვხვდება (6-18 თვეზე მეტი). იწყება თანდათან. შეშუპებით და მისთვის დამახასიათებელი კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემებით. არტერიული ჰიპერტონია და ჰემატურია ზომიერადაა გამოხატული. პროტეინურია უმეტესად სელექციურია და აღწევს 20-50 გ/დღე-ღამის შარდში. ცილის საერთო რაოდენობა სისხლის პლაზმაში შეიძლება შემცირდეს 25-30 გ/ლ-მდე. დამახასიათებელია ჰიპერლიპიდემია, ცილინდრურია და ლიპიდურია. ზოგჯერ ზომიერი ანემია. ალბინონება ჰიპერკალემია, საჭიროების შემთხვევაში აწარმოებენ თირკმლის ბიოფსიას;
 - 1.2. სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი (გნ) გვხვდება, როგორც პირველადი ისე მეორადი გლომერულოპათიების დროს. შეიძლება განვითარდეს, როგორც იდიოპათიური დაავადება (უმეტესად მამაკაცებში). დაავადება იწყება როგორც კლასიკური ბრაიტ ნეფრიტი, მაგრამ ხასიათდება ელვისებური გადასვლით ტერმინალურ სტადიაში. დამახასიათებელია ანასარკის ტიპის შეშუპება, პროგრესირებადი, ავთვისებიან ფორმში გარდამავალი არტერიული ჰიპერტონია, ზოგ შემთხვევაში - რეტინოპათია, ბადურის ჩამოშლა, ამავროზი. ოლიგურის მიუხედავად შარდის ხვედრითი წონა სწრაფად ეცემა. პროგრესირებს ანემია და აზოტემია. არც ისე

იშვიათია თრომბოციტოპენია და ჰემოლიზური ანემია. იდიოპათიური სწრაფად პროგრესირებადი ნეფრიტის დროს შეიძლება აღინიშნოს ცხელება, მიაღვები, ჰემორაგიული გამონაყარი.

მორფოლოგიურად ნახულობენ პროლიფერაციულ გლომერულონეფრიტს, ექსტრაკაპილარული ფიბროზულ-ეპითელური ნახევარ-მთვარეების განვითარებით.

1.3. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს ნს ფორმირების სიხშირე დაშოკიდებულია მორფოლოგიურ ფორმაზე. ნს უფრო ხშირად რეციდიული ან პერსისტული მიმდინარეობისაა.

გორგლების მიწმალური ცვლილებებით მიმდინარე ქრონიკული გლომერულონეფრიტით ძირითადად ავადდებიან ბავშვები, უმეტესად ბიჭები. დაავადება ხშირად ზედა სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექციის შემდეგ იწყება. ნს-ი 62% შემთხვევაში ვითარდება. წამყვანი კლინიკური ნიშნებია: შეშუპება, ანასარკა, მკვეთრი მაღალსელებიური პროტეინურია, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერლიპიდემია, ზოგ შემთხვევაში ემატება მაკროჰემატურია (20–25%) და დიასტოლური ჰიპერტონია (30–35%). ხასიათდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით. სტეროიდების მიმართ უმეტესად სწრაფი დადებითი ეფექტი ახასიათებს. მიმდინარეობს რეციდივებისა და რემისიების მონაცვლებით. რეციდიული მიმდინარეობის დროს ხშირია სტეროიდორეზისტენტობა, თუმცა თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა იშვიათად ვითარდება. დამახასიათებელია სპონტანური ზოგჯერ 10–15 წლიანი რემისიები. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს 25–30 წლის შემდეგ უვითარდება.

გართულებებიდან ყველაზე მძიმეა ჰიპოვოლემიური შოკი, ნეფროზული კრიზი, თრომბოზები, თანდართული მძიმე ინფექციები. ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია ფიბრინოგენის მომატება.

კეროვან-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზით მიმდინარე ქრონიკული გლომერულონეფრიტი გვხვდება ნებისმიერი ასაკის ავადმყოფებში, უფრო ხშირია მამაკაცებში. 87–90%-ში მიმდინარეობს ნს-ით. ამ მორფოლოგიური ფორმის დროს იდიოპათიური ნს 5–12%-ში გვხვდება. დაავადება ნს გარდა ხშირად მიმდინარეობს პერსისტული არასელებიური პროტეინურიით. ხშირია ნს-ის, ჰემატურიის და არტერიული ჰიპერტონიის შეუღლება. ახასიათებს სტეროიდორეზისტენტობა. პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, დამოკიდებულია სტეროიდორეზისტენტობაზე. უარესია პერსისტული პროტეინურიის დროს. 1–5 წლის შემდეგ ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 50–62%-ში ნს-ით იწყება. ხშირად და შეუღლებული ჰემატურიასთან და არტერიულ

ჰიპერტონიასთან. ზოგ შემთხვევაში მწვავე ნეფრიტული სინდრომით იწყება. ამ ფორმის გლომერულონეფრიტის თავისებურებაა ჰიპოკომპლემენტემია. ხასიათდება მუდმივი პროგრესირებით. ნს მოგვიანებით 80%-ში ვითარდება. დაავადების დაწყებიდან 5-7 წლის შემდეგ ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტით ავადდებიან ახალგაზრდა ასაკში, უმეტესად მამაკაცები. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ამ ფორმის დროს იდიოპათიური ნს 12% შემთხვევაში გვხვდება. დამახასიათებელია მკვეთრი პროტეინურია. ხშირად თან ახლავს ჰემატურია, იშვიათად მაკროჰემატურია და 30%-ში ზომიერი არტერიული ჰიპერტონია.

მემბრანული გლომერულონეფრიტი მოზრდილთა ნს-ის 72% შემთხვევაში გვხვდება. იგი იდიოპათიური ნს-ის უწმირესი მიზეზია. იწყება მკვეთრი არასელექციური პროტეინურიით, 15-30%-ში ახასიათებს მაკროჰემატურია, იშვიათად – მაკროჰემატურია. არტერიული ჰიპერტონია დაავადების დასაწყისში იშვიათია, მოგვიანებით 15-20% აღინიშნება. პროტეინურიის ხარისხის უეცარი ზრდა ხშირად თირკმლის ვენების თრომბოზთანაა დაკავშირებული.

გართულებებიდან აღსანიშნავია თირკმლის ვენების თრომბოზი, სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი, ინტერსტიციული ნეფრიტი.

პროგნოზი გაცილებით უკეთესია ქალებში. ხასიათდება სპონტანური რემისებით. ხშირია სიცოცხლის 15 - 20 წლიანი ხანგრძლივობა.

ბერეტეს დაავადება პირველად გლომერულოპათიებს მიეკუთვნება, ავადდებიან უმეტესად მამაკაცები. ნს დაავადების მოგვიანებით სტადიაში 10 - 20% - ში გვხვდება. ხასიათდება იზოლირებული მიკრო - ან მაკროჰემატურიით. ჰემატურია ცხელებითი რესპირატორული დაავადებების ან სხვა ინფექციების გამწვავებიდან 1 - 2 დღის შემდეგ იწყება ზოგჯერ თან ერთვის წელის ტკივილი და ტრანზიტორული ჰიპერტონია. მაკროჰემატურიით მიმდინარე ფორმების დროს არც ისე იშვიათია მიაღვები, ართრალგიები, რეინოს სინდრომი, ნეიროპათია, ჰიპერურეცემია.

გართულებებიდან შეიძლება განვითარდეს თირკმელების მწვავე უკმარისობა. პროტეინურია არ აღემატება 3,5 გ დღე - ღამეში. ავადმყოფთა ერთ ნახევარს სისხლში შეიძლება გამოუვლინდეს IgA მომატება და IgA შემცველი იმუნური კომპლექსები. თირკმლის ბიოპატაში ნახულობენ IgA ჩალაგებას მეზანგიუმში.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა განსაკუთრებით მაკროჰემატურიით მიმდინარე ფორმების დროს. ავადმყოფთა ნახევარს თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა უვითარდება 20-25 წლის შემდეგ.

1.4. ორსულთა ნეფროპათია შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი.

პირველადი – ვითარდება ჯანმრთელ ორსულეებში, მეორადი – ქრონიკული ნეფრიტის ან ჰიპერტონიული დაავადების ფონზე. დაავადების პირველი სიმპტომია არტერიული ჰიპერტონია, რასაც ზოგ შემთხვევაში ემატება არასელექციური პროტეინურია, შემუშება და ოლიგურია. ნეფროზული სინდრომი იშვიათად ვითარდება და როგორც წესი თან ახლავს არტერიული ჰიპერტონია. ნს-ის განვითარება ორსულეებში, ორსულთა ნეფროპათიის გარდა, შეიძლება გამოწვეული იყოს ქრონიკული ნეფრიტის გამწვავებით, მწვავე გლომერულონეფრიტით, თირკმლის ვენის თრომბოზით, დიაბეტური ნეფროპათიით.

1.5. ოჯახური ნეფროზული სინდრომი თანდაყოლილი დაავადებაა. ავადდებიან ოჯახის ერთი და იგივე ასაკის ბავშვები. ნეფროზული სინდრომი 2–5 წლის ასაკში, შემუშებით და პროტეინურიით იწყება. დაავადება პროგრესირებს და 5–10 წლის შემდეგ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება. ზოგ შემთხვევაში სხვადასხვა ხანგრძლივობის რემისიები ახასიათებს.

1.6. ალპორტის სინდრომი თანდაყოლილი ნეფრიტის ვარიანტია. ახასიათებს პროგრესირებადი ნეფროპათია, სმენის ნერვის დაზიანება და სხვადასხვა ხარისხის სიყრუე, ბროლის ანომალიები. ავადდებიან უმეტესად ბიჭები. დაავადება ადრეულ ასაკშივე იწყება, უსიმპტომო ჰემატურიით, პროტეინურიით და არტერიული ჰიპერტონიით. ზოგჯერ პროტეინურია პროგრესირებს და ვითარდება ნეფროზული სინდრომი.

პროგნოზი ქალეებში კარგია. მამაკაცებში დაავადება ნელა პროგრესირებს, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა 20–30 წლის ასაკში ვითარდება.

1.7. ფრჩხილ-კვირისტაების სინდრომი იშვიათი თანდაყოლილი აუტოსომურ-დომინანტური დაავადებაა. ავადდებიან ორივე სქესის პირები. ახასიათებს ძვლების მრავლობითი დეფექტი, ფრჩხილების დისპლაზია, კვირისტაების დაპატარავება ან განუვითარებლობა. იზოლირებული პროტეინურიით და ჰემატურიით მიმდინარეობს. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, რომელიც მოგვიანებით თირკმლების ქრონიკულ უკმარისობაში გადადის. ავადმყოფების ერთ მესამედს აღენიშნება ნს.

პროგნოზი ნეფროპათიის თანდართვის შემთხვევაში არასაიმედოა.

1.8. გუღბასჩერის სინდრომი აუტოსომური დაავადებაა. ავადდებიან ნებისმიერი ასაკის, ორივე სქესის პირები. დაავადება სისხლიანი ხველებით ან ფილტვებიდან პროფუზული სისხლდენით იწყება. ფილტვების დაზიანებას ემატება პროტეინურია, ჰემატურია (ზოგჯერ მაკროჰემატურია) და სწრაფად პროგრესირებადი ნეფრიტი, თირკმლების უკმარისობით. ნს და არტერიული

ჰიპერტონია იშვიათად ვითარდება ტერმინალურ სტადიაში. შეიძლება აღინიშნოს სისუსტე, ცხელება, ართრალგიები, მიალგიები.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია რკინადეფიციტური ანემია, ჰემატურია, ნახველში სიდეროფაგები. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ფილტვებში ალვეოლარულ ინფილტრაციას ნახულობენ.

დაავადებისათვის პათოგნომონურია ფილტვებიდან სისხლდენა, მასთან შეუღლებული სწრაფად პროგრესირებადი ნეფრიტი და ანტიმემბრანოზული ანტისხეულების აღმოჩენა სისხლში.

2. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით მიმდინარე დაავადებებიდან ნს ყველაზე ხშირად შაქრიანი დიაბეტის და ამილოიდოზის დროს გვხვდება.

2.1. შაქრიანი დიაბეტის დროს ნს განვითარება გლომერულოცკლეროზის განვითარებასთანაა დაკავშირებული. განსაკუთრებით პათოგნომონურია ნოდულარული გლომერულოცკლეროზით გამოწვეული ნეფროპათია (კიმელსტილ ვილსონის სინდრომი). ნეფროპათია I ტიპის დიაბეტის დროს 40–50%-ში გვხვდება, II ტიპის დიაბეტის დროს – 15–30%-ში.

ნეფროპათია შაქრიანი დიაბეტის დაწყებიდან 5–15 წლის შემდეგ გორგლოვანი ჰიპერფილტრაციის ფონზე გარდამავალი მიკროალბუმინურიით იწყება, 10–15 წელი გრძელდება და გადადის არასელექციურ პროტეინურიაში; გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე ოდნავ დაქვეითებული ან ნორმალურია, თანდათან პროგრესირებს შემუშება და არტერიული ჰიპერტონია, 10–15%-ში ვითარდება ნს. მოგვიანებით არტერიული ჰიპერტონია და ნს 90%-ში გვხვდება. მუდმივი, მაღალი პროტეინურიის გამოვლენიდან 5–7 წლის შემდეგ ვითარდება ტერმინალური ურემია. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის პროგრესირებასთან ერთად მცირდება და მოგვიანებით ქრება გლუკოზურია.

ნს უეცარი განვითარება ახალგაზრდა დიაბეტიან ავადმყოფებში (თუ წინ არ უსწრებდა თირკმლების ფუნქციის დაქვეითება) ყოველთვის არ უნდა შეფასდეს, როგორც დიაბეტური ნეფროპათია. ნს შეიძლება პოსტსტრეპტოკოკული ან სხვა ფორმის გლომერულონეფრიტის ან ორსულთა ნეფროპათიის გამოვლენა იყოს.

დიაბეტური გლომერულოცკლეროზი ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებში უფრო სწრაფად პროგრესირებს, ვიდრე ხანშიშესულებში და მოხუცებში.

საექვო შემთხვევაში მიმართავენ თირკმლის პუნქციურ ბიოფსიას. ნს ყველაზე ხშირი მიზეზი გლომერულონეფრიტების შემდეგ თირკმლების როგორც პირველადი და მეორადი, ისე თანდაყოლილი ამილოიდოზია. სხვადასხვა ფორმის ამილოიდოზის დროს თირკმლების დაზიანება არაერთგვაროვანია. მაგრამ კლინიკური მიმდინარეობით ერთნაირი პროტეინურიული, ნეფროზული და ურემიული სტადიებით ხასიათდებიან.

ამილოიდურ ნეფროპათიას ახასიათებს კლასიკური ნს-ის განვითარება. ნს არსებობა თირკმლების უკვე, მძიმე ხარისხის დაზიანებაზე მიგვანიშნებს.

2.2. პირველადი ამილოიდოზით ავადდებიან ორივე სქესის, უმეტესად ხანშიშესული ავადმყოფები. თირკმლების ამილოიდური ინფილტრაციის ადრეული გამოვლენა სელექციური პროტეინურია. პროტეინურიული სტადია 2 თვიდან 10 წლამდე გრძელდება. მოგვიანებით პროტეინურია არასელექციური ხდება. ვითარდება ნს, რომელსაც ემატება არტერიული ჰიპერტონია, წონაში დაკლება, ზოგადი სისუსტე, ადინამია. ნეფროზული სტადია ორი წლის შემდეგ ურემიულ სტადიაში გადადის. პირველადი ამილოიდოზი სხვადასხვა ორგანოების დაზიანებით ხასიათდება: კანის (პაპულოზური გამონაყარი, პეტეჩიები, ხელის მტევნების მკვრივი შეშუპება), გულის (არიტმიები, ტაქიკარდია), ნერვული სისტემის (მგრძნობელობის დაქვეითება), ფილტვების (მორეციდივე პნევმონიები, პროგრესირებადი ქოშინი), ჰეპატო-სპლენომეგალია, თირკმელზედა ჯირკვლების დაზიანება (ჰიპოტონია და ადინამია).

პროტეინურია დღე-ღამის შარდში ზოგჯერ 20–30 გ აღწევს და როგორც წესი რჩება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის შემდეგაც. შარდში ზოგჯერ ბენს-ჯონსის ცილას ნახულობენ. მოგვიანებით ყალიბდება შარდის სინდრომი (ჰემატურია, ლეიკოციტურია, ცილინდრურია) ტიპურია ჰიპერ ალფა და – გამა გლობულინემია, ჰიპერფიბრინოგენემია.

დიაგნოზის დასაბუთებლად გადამწყვეტია ბიოფსიის ჩატარება (ელენთა, ღვიძლი, ღრძილი, სწორი ნაწლავი, თირკმელი, კანი).

2.3. თანდაყოლილი ოჯახური ამილოიდოზი ძირითადად პერიოდული დაავადების სახით გვხვდება. თირკმლების ამილოიდოზი 30–40%-ში ვითარდება და თან ერთვის დაავადების სხვა კლინიკურ ნიშნებს, თუმცა შეიძლება მის ერთადერთ გამოვლინებას წარმოადგენდეს.

დაავადება იწყება პროტეინურიით. პროტეინურიული სტადია შეიძლება 1–8 წლამდე გაგრძელდეს და შემდეგ გადავიდეს ნეფროზულ სტადიაში, რომელიც (2 თვიდან 5 წლამდე) სწრაფად პროგრესირებს და გადადის თირკმლების ქრონიკულ უკმარისობაში. შეშუპება სხვა ამილოიდური ნეფროპათიებისაგან განსხვავებით ზომიერია. დაავადების გენერალიზაციის შემთხვევაში ზიანდება თირკმელზედა ჯირკვლები (ადინამია, ჰიპოტონია), ნაწლავები (დიარეა, მალაბსორბცია). დიარეა ზოგჯერ შეშუპების შემცირებას იწვევს. ახასიათებს მაკროპემატურია, განსაკუთრებით ცხელების დროს. იმ შემთხვევაში როდესაც პროტეინურია და ნს წინ უსწრებენ დაავადების სხვა ნიშნებს, დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ოჯახური ანამნეზი და თირკმლების პუნქციური ბიოფსია.

2.4. თირკმლების მეორადი ამილოიდოზის განვითარება ასოცირებულია

სხვადასხვა დაავადებებთან: ქრონიკული ინფექციები (ტუბერკულოზი, ათაშანგი), ქრონიკული ჩირქოვანი პროცესები (ოსტეომიელიტი, ბრონქოექტაზიური დაავადება, ფილტვის აბსცესი), რევმატოიდული ართრიტი, სიმსივნეები, ლიმფოგრანულომატოზი, მიელომური დაავადება, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის და უიმპლის დაავადებები, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი. ამ დაავადებების ფონზე განვითარებული ნს მეორადი ამილოიდოზის არსებობის სარწმუნო დიაგნოსტიკური ნიშანია.

მეორადი ამილოიდოზი ძირითადი დაავადებების დაწყებიდან რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ იწყება. ამილოიდური დაზიანება ძირითადად ელენთაში, თირკმელში, ღვიძლში, ნაწლავებში ხდება. მაპროვოცირებელი ფაქტორების ზემოქმედებით (ოპერაციული ჩარევა, სისხლდენა, შოკები, ვაქცინაცია, ინფექციები) თირკმლების ამილოიდოზი ზოგჯერ სწრაფად იწყება და სწრაფადვე პროგრესირებს. დაავადების პროგრესირებას ხელს უწყობს ძირითადი დაავადების სტეროიდებით მკურნალობაც.

კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. გამომწვევი დაავადების კლინიკურ ნიშნებს ემატება ნეფროპათიით გამოწვეული ნეფროზული, შარდის, ჰიპერტონული, ურემიული სინდრომები. საკმაოდ ხანგრძლივად მიმდინარე პროტეინურიული სტადია გადადის ნეფროზულში, ემატება არტერიული ჰიპერტონია და 1-3 წელიწადში ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა. მეორადი ამილოიდოზის დროს ზოგჯერ ნეფროგენული უმჟაპრო დიაბეტი ვითარდება.

ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია ჰიპერფიბრინოგენემია, ჰიპერკოაგულაცია, სისხლში ლეიკოციტოზი და ანემია. საიმედო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიური შესწავლა (ელენთის, სწორხე ნაწლავის, თირკმლის).

პროგნოზი მეორადი ამილოიდოზის დროს დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების მიმდინარეობაზე. დაავადების გამომწვევი ფაქტორის ლიკვიდაციას შეიძლება ამილოიდური ინფილტრაციის უკუგანვითარება მოყვეს.

3. შემავრთქსოვილის სისტემური დაავადებების დროს ნს ვითარდება თირკმლების სპეციფიკური დაზიანების ან ამილოიდოზის განვითარების გამო.

3.1. სისტემური წითელი მგლურა აუტოიმუნური სისტემური დაავადებაა. უპირატესად ავადდება ახალგაზრდა ქალები. ლუპუს ნეფრიტი ვითარდება 50-70%-ში. ნს შემთხვევათა 20-30%-ში გვხვდება. უმეტესად დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე თვის ან წლის (7-10) შემდეგ იწყება, თუმცა ნს ზოგჯერ სისტემური წითელი მგლურას პირველი და ერთადერთი გამოვლენაა. ნს მიმდინარე მგლურას ნეფრიტის თავისებურებაა ზომიერი არასელექტიური პროტეინურია, გამოხატული ჰიპერგამა გლობულინემია,

ჰიპერ α_2 გლობულინემია, ქოლესტერინის ნორმალური ან ზომიერად მომატებული შემცველობა სისხლში. სხვა მონაცემებიდან აღსანიშნავია ძალიან მაღალი ედს-ი, ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, თრომბოციტოპენია, ანემია, ჰიპოკომპლემენტემია, ზოგჯერ ჰემოლიზური ანემია რეტყულოციტოზით. სადიანგნოსტიკო მნიშვნელობა გააჩნია სისხლში ანტინუკლეარული ფაქტორის, LE უჯრედების, დნმ-ის მიმართ ანსტისხეულების განსაზღვრას. მგლურას ნეფრიტი საექვოა, თუ ახალგაზრდა ქალს ნეფროზულ სინდრომთან ერთად გამოხატული აქვს ანემია, ლეიკოპენია, მაღალი ედსი, ზოგჯერ ცხელება, ანამნეზში ეფემერული ართრალგიები, ერითემა, წამლების მიმართ აუტანლობა. მოგვიანებით სტადიაში მგლურას ნეფრიტს ემატება პოლისინდრომული კლინიკური სურათი.

მიუხედავად იმისა, რომ ლუპუს ნეფრიტს სპეციფიური მორფოლოგიური ნიშნები არ გააჩნია, საექვო შემთხვევაში მაინც აწარმოებენ თირკმლის ბიოფსიას. ჰემატოქსილინის სხეულაკების აღმოჩენა დამახასიათებელ კლინიკურ-ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად ლუპუს ნეფრიტის არსებობაზე მიუთითებს.

3.2. რევმატოიდული ართრიტი ამილოიდოზის განვითარების და მასთან დაკავშირებული ნს ხშირი მიზეზია. ძალზედ იშვიათად რევმატოიდული ართრიტის დროს ნს-ის განვითარება შემბრანული ან მეზანგიურ-პროლიფერაციული იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტითაა გამოწვეული. აღწერილია ნს-ის განვითარება იუვენილური რევმატოიდული ართრიტის დროსაც.

ნებისმიერი ფორმის ნეფროპათია ვითარდება რევმატოიდული ართრიტის გამოხატული კლინიკური სიმპტომების ფონზე.

3.3. სისტემური სკლეროდერმიის დროს თირკმლების დაზიანებით გამოწვეული ნს იშვიათად ვითარდება. დაავადების ძირითადი სიმპტომია პროგრესირებადი შემუშება. ზოგ შემთხვევაში ნს შეუღლებულია მაღალ არტერიულ ჰიპერტონიასთან და ჰემატურიასთან. ძალიან იშვიათად სკლეროდერმიის დროს ნს ამილოიდოზითაა გამოწვეული. ამიტომ სკლეროდერმიის ფონზე განვითარებული ნს-ის შემთხვევაში საჭიროა თირკმლის ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიური შესწავლა.

3.4. კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს ნს ძალიან იშვიათად ვითარდება, მას როგორც წესი თან ახლავს მაღალი, მყარი, ზოგჯერ ავთვისებიანი ჰიპერტონია, რეტინოპათია, გამოხატული პროტეინურია და ჰემატურია. სხვა გენეზის ნს-ისაგან განსხვავებით შემუშება ნაკლებადაა გამოხატული.

ნს-ს განვითარება შეიძლება კვანძოვანი პერიარტერიიტის გარ-

თულებასთან, თირკმლის ვენის თრომბოზთან იყოს დაკავშირებული. იშვიათად ნს კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს ამილოიდოზითაა გამოწვეული.

თირკმლების დაზიანება უმეტესად დაავადების კლასიკური ნიშნების ფონზე ვითარდება. ტიპურია ცხელება, მიაღვები, ართრალგიები, წონაში დაკლება, მყარი, მაღალი ჰიპერტენზია, კანზე პოლიმორფული გამონაყარი, აბდომინური სინდრომი, კორონარტი, სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოკარდიტი, ზემო და ქვემო კიდურების ასიმეტრიული ნეკროტები.

4. ინფექციური ენდოკარდიტის დროს ნს 14-30%-ში გვხვდება. ზოგჯერ ნს დაავადების თირკმლის „ნიღაბს“ წარმოადგენს.

ტიპურ შემთხვევაში სუბფებრილიტეტის და საერთო სისუსტის ფონზე იწყება გარდამავალი შემუშება. რომელიც იწყება და სწრაფად გადადის ნს-ში. ნს განვითარებას თან სდევს სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება სუბფებრილურ ციფრებამდე. არტერიული წნევა ნორმალურია ან ზომიერადაა მომატებული.

შემუშებას ზოგჯერ გულის უკმარისობით ხსნიან, მაგრამ შარდმდენებითა და საგულე საშუალებებით მკურნალობის არაეფექტურობა, თირკმლების დაზიანებაზე ბაღებს ექვს. ნს ხასიათდება პროგრესირებით, საბოლოოდ ვითარდება აზოტემია. ეტიოლოგიური ანტიბაქტერიული თერაპია სწრაფად იწვევს მდგომარეობის გაუმჯობესებას.

4.2. სტაფილოკოკური სეფსისის, მუცლის ტიფის, სიფილისის, მალარიის, შისტოსომატოზის ტრიპანოსომოზის დროს განვითარებული ნს არ ხასიათდება სპეციფიკური თავისებურებით.

5.1. ნეფროზული სინდრომი ზოგჯერ პარანეოპლაზიური რეაქციების ერთ-ერთი გამოვლენაა. ძირითადად ამილოიდოზით ან მემბრანული ტიპის ნეფროპათიითაა გამოწვეული. უფრო იშვიათია მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე ან მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის განვითარება.

პარანეოპლაზიური ნს შეიძლება სიმსივნური დაავადების პირველი და ერთადერთი გამოვლენა იყოს. ხანშიშესულ ავადმყოფებში პირველად განვითარებული ნს-ის შემთხვევაში პირველ რიგში სიმსივნური დაავადება უნდა გამოირიცხოს. პარანეოპლაზიური ნს ყველაზე ხშირად დაკავშირებულია ფილტვის, თირკმლის, კუჭის, პანკრეასის, მსხვილი ნაწლავის, საშვილოსნოს ყელის, საკვერცხეების, ხორხის, პროსტატის, მამაკაცის სასქესო ასოს, ფარისებური ჯირკვლის კიბოსთან. ხშირია ლიმფოგრანულომატოზის, ავთვისებიანი ლიმფომების დროს; შედარებით იშვიათად გვხვდება მწვავე ლეიკოზის, ქრონიკული მიელოლეიკოზის, ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის შემთხვევაში.

ხანშიშესული ასაკი, ხანმოკლე პროტეინურიული სტადია;

არასპეციფიკური ნიშნები: (სისუსტე, გახდომა, კახექსია,) მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული ნს, მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, სხვა პარანეოპლაზიური ნიშნები: (არამუდმივი ცხელება, ოსტეოართროპათია, ლიმფადენოპათია, თრომბოფლებიტები, მალაბსორბცია, ანემია, მაღალი ედსი,) დამატებითი გამოკვლევებით სიმსივნური პროცესის ან მეტასტაზების არსებობა ნს პარანეოპლაზიურ გენეზზე მიუთითებს.

სიმსივნური დაავადების რადიკალური ქირურგიული მკურნალობა და ეფექტური ქიმიოთერაპია ნს-ის უკუგანვითარებას იწვევს.

5.2. მიელომური დაავადება ძირითადად ხანდაზმულ ასაკში გვხვდება, თირკმლების ამილოიდოზი 5–10%-ში ვითარდება. ნს ჩვეულებრივ ხანგრძლივი პროტეინურიის შემდეგ იწყება, და არ ახასიათებს მასიური შეშუპება. ცილის დანაკარგი დღე-ღამის შარდში 5–20 გ-ს აღწევს. სისხლში და შარდში პარაპროტეინებს, ძირითადად ბენს-ჯონსის ცილას ნახულობენ. საერთო ჰიპერპროტეინემიის და ლისპროტეინემიის ფონზე სისხლში ჰიპერ α_2 -, ჰიპერ

β - და ჰიპერ α გლობულინემიაა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით მნიშვნელოვანია მენჯის, თავის ქალას ძვლის დეფექტები, ხერხემლის ოსტეოპოროზი. ძვლის ტვინში ნახულობენ პლაზმური უჯრედების მატებას. ნს უშუალო მიზეზის დასადგენად მიმართავენ თირკმლის პუნქციურ ბიოფსიას.

6. ნს შეიძლება განვითარდეს ალერგიული, ატოპიური დაავადების, მაგალითად პოლინოზების, კვებითი იდიოსინკრაზიის (რძე, ღორის ხორცი), კოსმეტური საშუალებების ხმარების, მწერების კბენის დროს.

6.1. ნს გვხვდება შრატისმიერი დაავადების (სეროთერაპია, პროფილაქტიკური აცრები) დროს და შეიძლება დაავადების ერთადერთი გამოვლინებაც კი იყოს. პირველი სიმპტომები შრატის შეყვანიდან 7–12 დღის შემდეგ იწყება. ახასიათებს ტემპერატურის მომატება, კანზე გამონაყარი, ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, ართრალგიები, ზოგჯერ მელენა. ნს-ს წმირად თან ერთვის თირკმლების გარდამავალი უკმარისობა. ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია პროტეინურია, ჰემატურია, ლეიკოციტოზი, ეოზინოფილია, მაღალი ედსი.

7. ნს ზოგჯერ ვითარდება თირკმლის ვენების და არტერიების, აორტისა და ქვედა ღრუ ვენის თრომბოზის შემთხვევაში, მემბრანული ან მემბრანოპროლიფერაციული ნეფროპათიის განვითარების გამო.

7.1. თირკმლის ვენის თრომბოზი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება იშვიათად გვხვდება. იგი უფრო წმირად მეორადად ვითარდება, რომელიმე რეტროპერიტონეალური პათოლოგიის (სიმსივნეები, აბსცესი, პანკრეატიტი), ტრავმების, ქვემო კიდურის ვენების ვარდისფერი გაგანიერების და თრომბოფლებიტების, რეტროპერიტონეალური ფიბროზის, თირკმლის ვენის

სანათურში სიმსივნის ჩაზრდის ქვედა ღრუ ვენის და სათესლე ვენის აღმავალი თრომბოზის დროს. თირკმლის ვენის თრომბოზი ზოგჯერ მწვავედ წელის ტკივილით და ჰემატურიით იწყება და შემდეგ გადადის ქრონიკულ ფაზაში. ქრონიკული თრომბოზი ზოგჯერ ვითარდება თანდათან ამ შემთხვევაში ავადმყოფებს აწუხებთ წელის მუდმივი ყრუ ტკივილი, გამოხატულია მკვეთრი პროტეინურია (ზოგჯერ 20 გ აღწევს დღე-ღამეში) და ჰემატურია. ვითარდება ნს, არტერიული წნევა ნორმალურია. წმირად ახასიათებს მასიური შეშუპება და ანასარკა. ზოგ შემთხვევაში თირკმლის ვენის თრომბოზი შეიძლება მეორადად განვითარდეს, როგორც ნს გართულება. ტიპურია ჰემატურიის და პროტეინურიის უეცარი მატება, სწრაფად პროგრესირებადი ანასარკა.

ღიაგნოზის დასადგენად გამოიყენება ვენოკავაგრაფია, თირკმლების ვენო-არტერიოგრაფია, რადიონუკლიდური რენოგრაფია, სცინტოგრაფია.

7.2. ნს შეიძლება შეგვხვდეს კონსტრქციული პერიყარდიტის დროს, თირკმლის ვენებში წნევის მომატების გამო. ხასიათდება ზომიერი პროტეინურიით.

8. ნეფროპათია შეიძლება განვითარდეს ქრონიკული და მწვავე ჰეპატიტების, ღვიძლის ციროზის, ღვიძლის ალკოჰოლური დაზიანების, ქოლესტაზის, ბილიარულ სისტემაზე ოპერაციული ჩარევის დროს. ღვიძლის დაავადებების კლინიკურ სიმპტომებს, შეიძლება თან დაერთოს ნს. უფრო ხშირია არასრული ნს-ის განვითარება. ტიპური ნს გაცილებით იშვიათად ვითარდება.

9. ჰემორაგიული ვასკულიტი ძირითადად კანის, სახსრების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და თირკმლების კაპილარების და არტერიოლების გენერალიზებული ანთებაა. მაპროვოცირებელი ფაქტორებია წამლისმიერი ან კვებითი ალერგია, გადაცივება, ვირუსული ინფექცია. ავადდებიან ძირითადად მოზარდები და ბავშვები. მოზარდებში იშვიათად გვხვდება. თირკმლების დაზიანება 30–50% ხდება და ძირითადად ლატენტური ნეფრიტით შემოიფარგლება (მიკრო- და მაკროჰემატურია, ზომიერი პროტეინურია), 30–50%-ში ვითარდება ნს. 25%-ში შეიძლება სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი და თირკმლების უკმარისობა განვითარდეს.

ტიპურია გლომერულონეფრიტის დაწყება პურპურის გამოვლენიდან 1–6 კვირის შემდეგ. დაავადება იწყება როგორც მწვავე გლომერულონეფრიტი. 20–30%-ში თან ერთვის ნს, მასიური, ზოგჯერ ანასარკას ტიპის შეშუპებით და მკვეთრი პროტეინურიით, 10–15%-ში ემატება არტერიული წნევა. ნს და არტერიული წნევის შეუღლება უფრო ხშირია მამაკაცებში. ნს უზშირესად ალაგდება რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ, მაგრამ ზოგჯერ რეციდიულ მიმდინარეობას იღებს და ქრონიკულ ფორმაში გადადის.

ატიპური ვარიანტის დროს გლომერულონეფრიტი შეიძლება დაავადების

დებიუტი იყოს. მოგვიანებით რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ განვითარდეს პურპურა.

პროგნოზი დადებითია ტიპური ჰემორაგიული ნეფრიტის შემთხვევაში, უარესია მამაკაცებში. პროგნოზულად ცუდი ნიშანია მაღალი პროტეინურია, ნეფროზული სინდრომი, მუდმივი მიკროჰემატურია, ნეფროზული სინდრომის და არტერიული ჰიპერტონიის შეუღლება.

10.1. ნს აღწერილია მძიმე მეტალებით მოწამვლის, გველის კბენის, შხამიანი მცენარეული საკვების მიღების შემდეგ. დიაგნოზისათვის მნიშვნელოვანია ანამნეზი და ნს სწრაფი განვითარება.

10.2. წამლისმიერი ნეფროზული სინდრომის განვითარება დაკავშირებულია ზოგიერთი პრეპარატის მიღებასთან (D პენიცილამინი, სინდიყის, ბისმუტის და ოქროს პრეპარატები, სულფანილამიდები, ამინოგლიკოზიდები, ზოგიერთი ანტიტუბერკულოზური, ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები, ცეფალოსპორინები, კაპტოპრილი, ლითიუმის პრეპარატები). ამ პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება (ზოგჯერ ერთჯერადი მიღება) ზოგ შემთხვევაში მემბრანული ნეფროპათიის და ნეფროზული სინდრომის განვითარებას იწვევს. ზოგიერთი წამლისმიერი ნეფროპათიების დროს (მძიმე მეტალები, ანტიეპილეფსიური საშუალებები) ნეფროზული სინდრომი შეუღლებულია ჰიპერტონიასთან, ჰემატურიასთან და აზოტემიასთან.

პროგნოზი უმეტესად დადებითია. პრეპარატის ელიმინაცია სწრაფად იწვევს ნეფროზული სინდრომის უკუგანვითარებას. იშვიათად შეუქცევადად პროგრესირებს D პენიცილამინით, სინდიყით და ოქროს პრეპარატებით გამოწვეული ნეფროპათია.

11. ტრანსპლანტაციის შემდგომი ნეფროზული სინდრომი გამოწვეულია პოსტტრანსპლანტაციური ნეფროპათიით. პროტეინურია ზოგჯერ გადანერგვისთანავე იწყება და ხშირად ქრება რამდენიმე თვის შემდეგ. თუ პროტეინურია რჩება და პროგრესირებს ვითარდება პოსტტრანსპლანტაციური ნეფროზული სინდრომი. ახასიათებს ზომიერი შემუპება. ავადმყოფთა უმრავლესობას მომატებული აქვს არტერიული წნევა.

თავი 41. შეშუპება

შეშუპება ეწოდება ქსოვილებში (უშთავრესად უჯრედგარეთა სივრცეში, აგრეთვე თვით უჯრედებში) თავისუფალი სითხის რაოდენობის პათოლოგიურ მომატებას. ორგანოების მასის თითქმის 3/5-ს წარმოადგენს სითხე. სითხის 70% უჯრედებშია, ხოლო 30% - უჯრედგარეთა სივრცეში. უჯრედშია და უჯრედგარეთა სითხეებს შორის ელექტროლიტებისა და ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების (ვიტამინების, ამინომჟავების, ცხიმოვანი მჟავების, ცილების, ნახშირწყლების) უწყვეტი ცვლაა და მათ შორის ფიზიოლოგიური თანაფარდობის კონსტანტები არსებობს. უჯრედგარეთა სითხე ორი ნაწილისაგან შედგება: სისხლის პლაზმისაგან, რომელიც ახორციელებს ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების ტრანსპორტირებას და უჯრედთა შორის (ინტესტიციურ) სითხისაგან, რომელიც სისხლის პლაზმის ტრანსუდატს წარმოადგენს. მისი მეშვეობით ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები ზედბირან უჯრედებში, ხოლო უჯრედებიდან - გამომყოფ ორგანოებში. ჩვეულებრივ, შეშუპების ქვეშ იგულისხმება ინტესტიციურ სივრცეში სითხის დაგროვება.

შეშუპება შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი, ზოგადი და ადგილობრივი, ანთებითი და არაანთებითი. თანდაყოლილი შეშუპება იშვიათია. მას განეკუთვნება ახალშობილთა ზოგადი წყალმანკი ჰემოლიზური დაავადების დროს (შრიდეს სინდრომი) და თანდაყოლილი ლიმფური შეშუპება: ზოგადი შეშუპება ვითარდება გულის, თირკმლების, ღვიძლის, კუჭ-ნაწლავის დაავადებების დროს, ხოლო ადგილობრივი შეშუპება ვენებისა და ლიმფური სადინარების დაავადებების, აგრეთვე ალერგიული ანთების დროს. ანთებით შეშუპებას ახასიათებს ტრიადა - სიწითლე (rubor), ცხელება (color) და ტკივილი (dolor).

არაანთებითი შეშუპების განვითარებაში მონაწილეობს რიგი ფაქტორებისა:

1. პიღროსტატიკური წნევის მომატება ვენებში და ვენურ კაპილარებში (ფლემობიკერტონია). იგი ვითარდება გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების, ვენური განდევნის დარღვევისას (ვენების ვარიკოზული გაფართოება, თრომბოფლემბიტი) და იდიოპათიკური შეშუპების დროს;

ოსტეოქონდროზის დროს მალთაშუა ნაპრალი შევიწროებულია, ჩამკეტი ფირფიტები უსწორმასწოროა, მალთა სხეულის კიდეზე აღინიშნება მცირე ზომის ოსტეოფიტები. შესაძლებელია მალთაშუა დისკოს თიაქრის ჩამოყალიბება და მალთაშუა სახსრების ქვემოამოვარდნილობები.

კლინიკა დამოკიდებულია იმაზე, რამდენად გამოხატულია ფესვობრივი სინდრომი. სხვადასხვა ანატომიურ სიტუაციას შეუძლია გამოიწვიოს ხერხემალში მეორადი რადიკულიტის ტიპის გართულება ძლიერი ტკივილით და მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვით, პარესთეზიით, მოტორული და ტროფიკული ცვლილებებით.

იმის მიხედვით, თუ ხერხემლის რომელი მონაკვეთია დაზიანებული, კლინიკა მეტნაკლებად განსხვავებულია. კერძოდ კისრის მალეების ოსტეოქონდროზისათვის დამახასიათებელია თავის ტკივილი, თავბრუ, გულისრევა, ღებინება, კარდიალგია, მხედველობის დაქვეითება, ნისტაგმი, ატაქსია, თვალის გუგების გაფართოება დაზიანებულ მხარეს.

გულმკერდის მალეების დაზიანება ხშირ შემთხვევაში გულის კუნთის მწვავე იშემიის კლინიკურ სურათს იძლევა. წელის მიდამოში ლოკალიზებული პროცესი კი 3 კლინიკური ფორმით ვლინდება: 1. მწვავე ლუმბაგო (მწვავე ტკივილები წელის არეში), 2. იშიაზი (ტკივილი საჯდომი ნერვის გასწვრივ), 3. ლუმბო-იშალგია (ტკივილი წელის არეში და საჯდომი ნერვის გასწვრივ).

ხერხემლის დეგენერაციული დაავადების ნევროლოგიური გამოვლინება პერიოდულია და შეტევით ხასიათს ატარებს, რაც ხშირ შემთხვევაში უხერხულ მოძრაობასთან არის დაკავშირებული.

დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება საჭიროა ყველა იმ დაავადებასთან, რომელიც მეტნაკლებად აზიანებს ხერხემალს. მაგალითად ბეხტერევის დაავადება, ფსორიაზული არტრიტი, სისტემური ოსტეოპოროზი, მელომური დაავადება.

ტკივილებს ძვლებში იძლევა ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზები. ხშირია სარძევე ჯირკვლის ან წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს დროს. მიმდინარეობს ძლიერი ტკივილით ძვლებში. ძვლები მტკივნეულია პალპაციისას, ახასიათებს პათოლოგიური მოტეხილობები, ზოგჯერ ძვლების გასქელება ზეწოლის სინდრომის განვითარებით. სარძევე ჯირკვლის კიბოს დროს აღინიშნება მრავლობითი ოსტეოლზური უბნები, ხოლო წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს დროს — ოსტეოსკლეროზული ცვლილებები. გარდა ამისა წინამდებარე ჯირკვლის კიბოს დროს დამახასიათებელია მკვეთრი ფოსფატების აქტივობის მომატება.

ხშირია ჰიპერკალციემია, თანდართული კლინიკური სიმპტომატიკით. იგი გამოწვეულია ძვლის დესტრუქციით. სიმსივნური პროცესის ფონზე, ზოგჯერ კი ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს ჰიპერკალციემია გამოხატულია ძვლებში

ჰიპერურყეშია გვხვდება ხშირად პირველადი ჰიპერპარათირეოზის დროს.

ჰიპერკალციემიის სხვა მიზეზების გამოჩენა შედარებით ადვილია, რადგან პირველადი ჰიპერპარათირეოზის შემთხვევაში აღინიშნება ქლორიდების მაღალი კონცენტრაცია და ბიკარბონატის დაბალი დონე პლაზმაში. გარდა ამისა პარატჰორმონის კონცენტრაცია სისხლის შრატში მომატებულია ან ნორმალურია პირველადი ჰიპერპარათირეოზის დროს და დაბალია სხვა ეტიოლოგიის ჰიპერკალციემიის დროს.

პირველადი ჰიპერპარათირეოზის დროს რენტგენოლოგიური ცვლილებები გამოხატულია ავადმყოფთა მცირე ნაწილში. ადრეულ რენტგენოლოგიურ ნიშანს წარმოადგენს ძვლის ქვედა ეროზიები, მაჯის ფალანგების არეში. ამ დროს ტუტე ფოსფატაზა მომატებულია პლაზმაში. თუ ეს ეროზიები არ აღენიშნება, მაშინ ტუტე ფოსფატაზას შემცველობა პლაზმაში ყოველთვის ნორმალურია. უფრო მოგვიანებით კომპაქტური ნივთიერების შემადგენლობაც ირღვევა, ძვლებში წარმოიქმნება კისტები, გასქელება და პათოლოგიური მოტეხილობები. სწორედ ჰიპერკალციემიის, ძვლების ტკივილის, პათოლოგიური მოტეხილობების არსებობა რეკლინპაუზენის დაავადების დროს, საჭიროს ხდის მის დიფერენციაციას მიელომურ დაავადებასთან. მაგრამ ჰიპერპროტეინემია, პარაპროტეინემია, იმუნოგლობულინის მომატება სისხლში, ბენ-ჯონსის ცილის არსებობა შარდში, რაც ახასიათებს მიელომურ დაავადებას, არ ახასიათებს რეკლინპაუზენის დაავადებას.

თირკმლისმიერი ოსტეოდისტროფია – ამ დაავადებას თან ახლავს ტკივილი ძვლებში, ვითარდება ხანგრძლივად მიმდინარე თირკმლის უკმარისობის დროს, განსაკუთრებით ქრონიკული ჰემოდიალიზის ჩატარებისას. მორფოლოგიური ცვლილებები წარმოდგენილია ძირითადად ორი კომპონენტით. მათ მიეკუთვნება ოსტეომალაცია და ოსტეიტისათვის დამახასიათებელი და აგრეთვე ოსტეოლიზური და ფიბროზული ცვლილებები (ფიბროზული ოსტეიტი) განპირობებული მეორადი ჰიპერპარათირეოზით. კალციუმის შემცველობის შემცირება პლაზმაში, რომელიც წარმოადგენს მეორადი ჰიპერპარათირეოზის ნიშანს, დაკავშირებულია როგორც „დ“ ვიტამინის მეტაბოლიზმის დარღვევასთან, ისე ფოსფორის გამოყოფის დარღვევასთან დაავადებული თირკმლის მიერ. პარატჰორმონის დონე პლაზმაში თირკმლისმიერი ოსტეოდისტროფიის დროს მნიშვნელოვნად მეტია, ვიდრე პირველადი ჰიპერპარათირეოზის დროს. ამ დაავადების დიაგნოზი არ არის რთული და ძირითადად ეყრდნობა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის არსებობას.

ოსტეოქონდროზი წარმოადგენს სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ პათოლოგიურ ცვლილებებს მალთაშუა დისკოში, შემდეგ შეიძლება გადავიდეს მეზობელი მალეების სხეულებზე – სპონდილოზი. რენტგენოლოგიურად

პირველადი ჰიპერპარათირეოზი განპირობებულია ერთი, ან რამდენიმე პარაფარისებრი ჯირკვლის (უფრო ხშირად აღენომით) დაზიანებით. მას კიდევ ეწოდება ფიბროზულ-კისტოზური ოსტეოდისტროფია. მეორადი ჰიპერპარათირეოზი ვითარდება პარათირეოიდული ჯირკვლების სტიმულაციის შედეგად, კალციუმის რაოდენობის შემცირებისას პლაზმში, რაც დაკავშირებულია ოსტეომალიაციასთან. ეს უკანასკნელი პირობადებულია დარღვეული შეწოვის სინდრომთან, ან თირკმლის ქრონიკულ უკმარისობასთან. ზოგჯერ პარათირეოიდული ჯირკვლის სტიმულაცია იმდენად გამოხატულია, რომ ერთ-ერთი მათგანი იწყებს ფუნქციონირებას ნახევრად ავტონომიურად. ასეთ შემთხვევაში კალციუმის შემცველობა პლაზმში აღემატება ნორმას.

პირველადი ჰიპერპარათირეოზის კლინიკური სურათი: ხშირად მკვდრდება შემთხვევით, კალციუმის მომატებული რაოდენობის აღმოჩენით პლაზმში 50% შემთხვევაში. 70% შემთხვევაში ავადმყოფობა ვლინდება შარდ-კენჭოვანი დაავადების სახით. ამ ავადმყოფებში აღინიშნება კალციუმის მაღალი შემცველობა პლაზმში, ან ძვლების და სახსრების დაზიანება.

ჰიპერკალციემიის სიმპტომებია: გულისრევა, ღებინება, სისუსტე, პოლიურია, პოლიდიფსია, კალცინოზი. დაავადებას ამძიმებს თირკმლის უკმარისობა, რომლის კორექტირება გაძნელებულია. 10% ავადმყოფებს აღენიშნებათ ძვლების დაზიანების რენტგენოლოგიური ნიშნები, თუმცა ძვლის ქსოვილის მეტაბოლიზმი ირღვევა ყველა შემთხვევაში. რენტგენოლოგიური ცვლილებები ძვლებში მიმდინარეობს ან უსიმპტომოდ, ან პირობადებულია ძლიერი ტკივილით ძვლებში. ტკივილი გამოხატულია პალპაციისას, აღინიშნება შესიება და პათოლოგიური მოტეხილობები, ხშირ შემთხვევაში ამას მოჰყვება სახსროვანი პათოლოგია ძვლების სუბქონდრული დაზიანების გამო, რაც შემდგომში იწვევს სახსრების დეფორმაციას. ჰიპერპარათირეოზის სხვა გამოვლინებას წარმოადგენს ფსიქიური მოშლილობა და პანკრეატიტი. დაავადება გვხვდება ოჯახის რამდენიმე წევრში და ხშირად თან ერთვის სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების ჰორმონალურად აქტიურ სიმსივნეებს. ასეთ შემთხვევაში პათოლოგიურ პროცესში ჩაერთვება ყველა პარათირეოიდული ჯირკვალი.

დაავადების დიაგნოსტიკა ეყრდნობა: 1. ჰიპერკალციემიის არსებობას. 2. ჰიპერკალციემიის სხვა მიზეზების გამორიცხვას, როგორცაა მიელომური დაავადება, სარკოიდოზი, D ვიტამინის დოზის გადამეტება, ჰიპოფოსფატემია, ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზები. სიმსივნეები, რომლებიც ოსტეოლოგიურ სუბსტანციების სინთეზს ახდენენ. აუცილებელია კალციუმის, ფოსფატების და ტუტე ფოსფატების რამდენჯერმე განსაზღვრა პლაზმში უზმომზე. ტუტე ფოსფატების აქტიურობა პლაზმში აღინიშნება იმ შემთხვევაში, როცა უკვე გამოხატულია ძვლების რენტგენოლოგიური ცვლილებები.

ოსტეოპოროზის დიაგნოსტიკა რთულია. მისი დადგენის ერთ-ერთი ყველაზე ინფორმატიული მეთოდია თეძოს ძვლის ქედიდან ბიოფტატის აღება. პრაქტიკულად გამოიყენება რენტგენოლოგიური და რადიონუკლიდური მეთოდი. რენტგენოლოგიურად ოსტეოპოროზი ორი სახით ვლინდება: ლაქოვანი ოსტეოპოროზი წარმოადგენს განათებული, ტრაპეკულური ძვლის ქსოვილის მჭიდროდ განლაგებულ ერთეულ, ან მრავლობით უბნებს. თანაბარი დიფუზური ოსტეოპოროზი თანაბრად გამჟვრვალე ჰომოგენური ძვლის ქსოვილის ქერქოვანი ნივთიერების გათხელებით და ძვლის ტვინის არხის გაფართოებით ხასიათდება. ხერხემალში აღინიშნება პლასტიკონდილია. — მალეების სოლისებური, ან „თევზის“ ტიპის დეფორმაციით.

დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება საჭიროა ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა მიელომური დაავადება, ოსტეომაალაცია, კიბოს მეტასტაზები. ეს უკანასკნელი დაავადებებიც იძლევიან ძლიერ ტკივილებს ძვლებში, ოსტეოპოროზის განვითარებით, რის გამოც ხშირია სპონტანური მოტეხილობები, მაგრამ გასათვალისწინებელია მათი მრავალრიცხოვანი კლინიკური სიმპტომატიკა.

განვიხილოთ ოსტეომაალაცია (ძვლის არასაკმარისი მინერალიზაცია) ოსტეიდური ქსოვილის განვითარება, როცა ოსტეობლასტების რაოდენობა ნორმალურია, მაგრამ კალციუმის და ფოსფორის ფრაქცია ამ ქსოვილში დაქვეითებულია. თავისი განვითარების მექანიზმით ოსტეომაალაცია მოზრდილებში წარმოადგენს ბავშვების რაქიტის ანალოგს. მისი განვითარების ძირითადი მიზეზია D ვიტამინის და ფოსფატების დეფიციტი და მათი ქარბი გამოყოფა ორგანიზმიდან. იგი იშვიათად გვხვდება და ჩვეულებრივ თანდაყოლილია. ადრეული სიმპტომებია ტკივილი მენჯის ძვლებში, წვივებში, ხერხემალში, ნეკნებში, რომელიც ძლიერდება მოძრაობის დროს. სიარული არამყარია ე. წ. „იხვისებური“. სისხლში ფოსფორის დონე მუდმივად ნორმაზე დაბალია, კალციუმის შემცველობა შემცირებულია, ან ნორმალურია, ტუტე ფოსფატაზა მომატებულია. განსაკუთრებით დამახასიათებელია რენტგენოლოგიური სურათი. შორსწასულ შემთხვევაში აღინიშნება ძვლების სრული დემინერალიზაციის უბნები, რომლებიც რენტგენოგრაფაზე ძვლოვანი დეფექტების სახით ვლინდება (სინამდვილეში ამ ადგილებში განვითარებულია უკალციუმო ოსტეოიდური ქსოვილი). მსგავსი რენტგენოლოგიური უბნები ხშირად მოჩანს სპონტანური მცირე მოტეხილობის ადგილას, რომელიც ამის გამო შეუხორცებელი გვეჩვენება. ყველაზე ხშირად დემინერალიზაცია (ზოგჯერ ფსევდომოტეხილობის სურათით) ვითარდება მენჯის ძვლებში, ნეკნებში, თავის ქალაში, ბარძაყის ყელში. შესაძლებელია ხერხემლის მალეების კომპრესიული მოტეხილობა, რადიკულარული სინდრომით.

ხშირია ძვლების დაზიანება და ტკივილი ჰიპერპარათირეოზის დროს.

თავი 45. ოსაღვია

ოსაღვიის (ძვლების ტკივილის) მიზეზს წარმოადგენს ძვლების მეტაბოლური დაავადებები, ავთვისებიანი სიმსივნეების ფონზე განვითარებული ძვლების დაზიანება-მეტასტაზები. ლეიკოზების ფონზე განვითარებული ოსტეოპოროზული ცვლილებები, ძვლების ლოკალური დაზიანებები – კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები, კისტები, ძვლების ანთებადი პროცესები.

ოსტეოპოროზი – წარმოადგენს ძვლების მეტაბოლური დაავადების ყველაზე ხშირ გამოვლინებას და ტკივილის უხშირეს მიზეზს. ოსტეოპოროზის დროს ძვლოვანი ტრაბეკულები განიცდიან განლევას, მათი რიცხვი მცირდება, მაგრამ მათი შემაღლენლობა რჩება ნორმული. ირღვევა წონასწორობა ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნასა და რეზორბციას შორის, ამიტომ ხდება ძვლის მასის შემცირება მისი მოცულობის ერთეულზე. ამის გამო მნიშვნელოვნად მცირდება ძვლის სიმტკიცე. ხშირად რთულდება მოტეხილობებით და ინვალიდობის მიზეზი ხდება.

ოსტეოპოროზს ყოფენ პირველად და მეორადად. პირველადი ანუ ინვოლუციური ოსტეოპოროზი არის ძვლის ქსოვილის ასაკთან დაკავშირებული პროგრესირებადი დაკარგვა. იწყება 30–35 წლის ასაკიდან. ინვოლუციური ოსტეოპოროზის ამ სახეობას მოხუცებულობითი ოსტეოპოროზი ეწოდება. პოსტმენოპაუზური ოსტეოპოროზი ვითარდება მენოპაუზის პერიოდში და გრძელდება 8–10 წელი.

ინვოლუციური ოსტეოპოროზის განვითარების რისკ-ფაქტორებია: მემკვიდრეობითი მიდრეკილება, თამბაქოს წევა, ალკოჰოლიზმი, არასწორი კვება (კალციუმის დეფიციტი ორგანიზმში), იძულებითი ჰიპოდინამია, აგრეთვე მდებარეობითი სქესი.

მეორადი ოსტეოპოროზი ვითარდება სხვადასხვა მიზეზით. ხშირად მისი მიზეზია ჰიპერპარათირეოზი, ქრონიკული ანემია, ჰიპერკორტიციზმი, იცენო-კუმინგის დაავადება, ან სინდრომი, კორტიკოსტეროიდებით და ჰეპარინით ხანგრძლივი მკურნალობა, შაქრიანი დიაბეტი; რევმატიოიდული ართრიტი, მიელომური დაავადება.

კლინიკა ხასიათდება ტკივილით ბეჭების, წელის, გავის მიდამოში, რომელიც ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას, ფეხზე დგომის, სიარულის დროს. აღინიშნება კუნთების ატროფია, სისუსტე.

ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური შესწავლისას აღინიშნება ძვლის ტვინის ელემენტების სრული გაქრობა, ძვლის ტვინის აპლაზია. ადგილი აქვს ძვლის ტვინის გაცხიმოვნებას.

თუ აპლაზიური ანემია წინ უსწრებს მწვავე ლეიკოზის განვითარებას, დიაგნოზი ისმება მიელოგრამით და ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური შესწავლით. ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, ან მათი მეტასტაზების ტოქსიკური ზემოქმედების შედეგად ძვლის ტვინზე, შეიძლება განვითარდეს სისხლწარმოქმნის დეპრესია. იგი გვხვდება აგრეთვე ოსტეოსკლეროზის, ოსტეომიელოფიბროზის დროს, ამ შემთხვევაში გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ჩონჩხის ძვლების რენტგენოგრაფიის, ტრეპანობიოფსიის მონაცემები, ლვიძლის, ელენთის ზომები.

ფანკონის ანემია — ატარებს ოჯახურ ხასიათს, ხშირად გვხვდება ბიჭუნებში. დაავადების პირველი სიმპტომები გამოიხატება 6-8 წლის ასაკში. ჰემოპოეზის ცვლილებებს თან ახლავს ჰემორაგიული სინდრომი და ჩონჩხის და შინაგანი ორგანოების განვითარების ანომალიები, როგორიცაა ძვლების რაოდენობის შემცირება, დიდი თითის ჰიპოპლაზია, ან არარსებობა, კლინოდაქტილია, მიკროცეფალია, გულმკერდის დეფორმაცია, სასუნთქი ორგანოების, თირკმლების განვითარების ანომალიები, თანდაყოლილი მანკები. ხშირია ენდოკრინული დარღვევები, კანის და ლორწოვანის პიგმენტაცია, რომლის გამოხატულება შეესაბამება დაავადების განვითარების სიმძიმეს.

ჩართვით. გამოხატულია ცვლილებები კოაგულოგრამაში, რომლებიც სდსმ – სინდრომისათვის არის დამახასიათებელი.

მწვავე პერიოდში აღინიშნება თრომბოციტოპენიური ჰემორაგიული სინდრომი, რომელსაც წმირად აქვს გენერალიზებული ხასიათი: ჰემორაგიული გამონაყარიდან კანზე და ლორწოვანზე, სისხლჩაქცევამდე სასიცოცხლო ორგანოებში – თავის ტვინში. თირკმლების მხრივ ადგილი აქვს თირკმლების მწვავე უკმარისობას და ურემიას, ანემია მკვეთრად არის გამოხატული. ჰემოგლობინის რაოდენობა კლებულობს 40–60 გ/ლ-მდე.

უნდა გვახსოვდეს აგრეთვე ჰემოლიზური ანემიის იზოიმუნური ფორმა, რომელსაც მიეკუთვნება ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია. იგი ვითარდება მაშინ, როდესაც არსებობს რეზუსკონფლიქტი დედასა და ჩანასახს შორის. ჰემოლიზის განვითარების არა იშვიათი მიზეზია სისხლის გადასხმა, ე. წ. პოსტტრანსფუზიული ჰემოლიზური ანემია.

აპლანური ანემია წარმოადგენს პათოლოგიურ მდგომარეობას რომლის დამახასიათებელი ნიშანია ჰემოკოების დრმა დათრგუნვის შედეგად განვითარებული პანციტოპენია.

აპლანური ანემია შეიძლება იყოს: 1. იდიოპათიური, 2. სიმპტომური ძვლის ტვინზე სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. ასეთებია: ა) მაიონიზირებელი რადიაცია; ბ) ციტოსტატიური საშუალებები; გ) ქიმიური ნაერთები და მედიკამენტები (ბენზოლი, დარიშხანი, ლევომიციტინი, ბუტადიონი), სულფანილამიდები – ბისეპტოლი, ბუკარბანი, ამინაზინი. დ) ინტრაუსკაცია ინფექციური დაავადებების დროს; ე) კიბოს მეტასტაზები.

იდიოპათიური აპლასტიური ანემიის დროს დაავადება იწყება მწვავედ, სწრაფად პროგრესირებს და არ ექვემდებარება არანაირ თერაპიას. ზოგჯერ კი იწყება თანდათანობით, ავადმყოფი ადაპტირდება ანემიის მიმართ და მაშინ მიმართავს. ექიმს, როცა გამოხატულია მნიშვნელოვანი პანციტოპენია. დათრგუნულია ძვლის ტვინის ყველა შტო. ვითარდება ანემია, თრომბოპენია – რაც ვლინდება სისხლდენაში ცხვირიდან, ღრძილებიდან, საშვილოსნოდან. აგრანულოციტოზის გამო ვითარდება მიდრეკილება სხვადასხვა ინფექციისადმი – პნევმონიები, ოტიტები, პიელიტი, ზოგჯერ ვითარდება სეფსისი.

კლინიკურად გამოიხატება სიფერმკრთალე. ლორწოვანის ცვლილებები. ელენთა არ პალპირდება. ღვიძლის გადიდება დაკავშირებულია გულის უკმარისობასთან მძიმე ანემიის განვითარების ფონზე. ავადმყოფობა პროგრესირებს და თავდება სიკვდილით. ავადმყოფობას ზოგჯერ აქვს ქრონიკული მიმდინარეობა და იძლევა სრულ რემისიას.

სისხლში აღინიშნება ნორმოქრომული ანემია, რეტiculoციტების რაოდენობა დაკლებულია, გამოხატულია გრანულოციტოპენია, ლიმფოციტების ზარჩხე. თრომბოციტოპენია.

ჰემოგლობინურიას ადგილი არა აქვს. მილაკებში მისი გადასვლისას ჰემოგლობინი ნაწილობრივ იშლება და გამოიყოფა შარდში ჰემოსიდერინის სახით. ჰემოგლობინურია იშვიათად წარმოადგენს დაავადების ნაადრევ სიმპტომს. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ჰემოგლობინურია ვითარდება დაავადების 2-3 და 10 წლის შემდეგ.

სისხლის სურათი: ჰემოგლობინი დაქვეითებულია კრიზების დროს, შესაბამისად ქვეითდება ერითროციტებიც. თუ ჰემოსიდერინი დიდი რაოდენობით იყარგება შარდთან ერთად, ვითარდება ჰიპოქრომემია. რეტიკულოციტების რაოდენობა მომატებულია, თრომბოციტების დაკლებული. ბილირუბინის რაოდენობა მომატებულია. დაავადება მიმდინარეობს ჰემოლიზური კრიზების სახით სხვადასხვა ინფექციის გადატანის შემდეგ, რასაც თან ახლავს შავი ფერის შარდის გამოყოფა, ტკივილი მუცელში, ტემპერატურის მომატება, ჰემოგლობინის დაქვეითება. კრიზის გავლის შემდეგ ჰემოგლობინის რაოდენობა ნორმალური ხდება.

ტოქსიკურ-ჰემოლიზური ანემიები ვითარდება ნორმულ ერითროციტებზე ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერების (სულფანილამილამიდები, ქინინი, ფენოლჰიდრაზინი; დარიშხანის პრეპარატები და ა. შ.) ზემოქმედების, აგრეთვე ენდოგენური ინტოქსიკაციის (მაგ. ურემია) შედეგად. მიმდინარეობა შეიძლება იქნეს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული.

შედარებით ხშირი ფორმაა ტყვიით მოწამვლის შედეგად განვითარებული ჰემოლიზური ანემია. კლინიკური ნიშნებია: კანი მიწისფერია, იისფერი ზოლები ღრძილების კიდეებზე („ტყვიის ქობა“), შეტევითი ტკივილი მუცელში („ტყვიისმიერი კოლიკა“), რასაც თან ახლავს ხანგრძლივი ყაზბობა; ნერვული სისტემის დაზიანება მოტორული (სხივის ნერვის პარეზი) და სენსორული პოლინეიროპათიით; ფსიქიკის დარღვევა („ტყვიისმიერი ენცეფალოპათია“). შესაძლებელია ნეფროგენული ჰიპერტენზია.

ლაბორატორიული მონაცემები: ნორმო- ან ჰიპოქრომული ანემია, არაიშვიათად სამიზნისმაგვარი ერითროციტები, ერითროციტების ბაზოფილური პუნქტაცია, შრატის რკინის რაოდენობის მომატება, ზედმიწევნით დამახასიათებელია შარდში პროტოპორფირინი III-ის, δ -ამონოლევულინის მქაეასა და ტყვიის რაოდენობის მომატება.

ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი (მოწკოვიჩის დაავადება, გასერის სინდრომი), რომელმაც შეიძლება გაართულოს აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიების მიმდინარეობა, აუტოიმუნური ბუნების დაავადებაა, ხასიათდება ჰემოლიზური ანემიით, თრომბოციტოპენიით, თირკმლების დაზიანებით. აღინიშნება სისხლძარღვების და კაპილარების დისემინირებული დაზიანება, პრაქტიკულად პათოლოგიურ პროცესში ყველა ორგანოების და სისტემების

აუტოიმიუნური ჰემოლიზური ანემია სრული სიცივის აგლუტინინებით წმირია ბავშვებში. ავადმყოფობა იწყება თანდათანობით, უჩივიან სისუსტეს, სიცივის აუტანლობას, სიცივის შემდეგ თითების გალურჯებას, შემდეგ გაფითრებას — რეინოს სინდრომი. სიცივეში დიდხანს ყოფნის დროს ვითარდება განგრენა. ვითარდება ერითროციტების აუტოაგლუტინაცია სისხლის ალების დროს, რაც ამწელებს ერითროციტების დათვლას, ედსის, სისხლის ჭვავის განსაზღვრას, ნაცხის მოშადებას. მაცივარში შენახვისას სისხლი სინჯარაში აგლუტინაციას განიცდის. გათბობის შემდეგ აგლუტინაცია სავსებით ქრება. ცილის ფრაქციების გამოკვლევისას ადგილი აქვს M გრადიენტის არსებობას, სისხლის შრატში სიცივის ანტისხეულების ტიტრის მომატებას.

პაროქსიზმული სიცივის ჰემოგლობინურია იშვიათია, უპირატესად მამაკაცები ავადდებიან, დამახასიათებელია კრიზული მიმდინარეობა. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: 1. ჰემოლიზური კრიზი გადაცივებიდან 10–15 წუთის შემდეგ. 2. შავი ფერის შარდი შეტევის შემდეგ (ჰემოგლობინურია); 3. როზენბახის დადებითი სინჯი (პაციენტის კიდურის მოთავსება ყინულოვით ცივ წყალში 15 წუთით იწვევს შეტევის პროვოცირებას); 4. სისხლის შრატში ღონალ-ღანდმტენინერის ბიფაზური (ბითერმული) სიცივის ჰემოლიზინების გამოვლენა.

პაროქსიზმული ღამის ჰემოგლობინურია (მარკიაფავა-მიკელის დაავადება) შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის შედარებით იშვიათი ფორმაა. იგი დაკავშირებულია ერითროციტების, თრომბოციტების და ნეიტროფილების სტრუქტურულ ცვლილებებთან. მიმდინარეობს სისხლძარღვთაში და ჰემოლიზით, რომლის დროსაც აღინიშნება ჰემოგლობინურია, ჰემოსიდერინურია, თავისუფალი ჰემოგლობინის მომატება პლაზმაში. დაავადება რთულდება ხშირად პერიფერიული ვენების და შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვების თრომბოზით.

დაავადება აღწერილია მარკიაფავას და მიკელის მიერ 1928 წელს, იწყება საერთო სისუსტით, თავბრუსხვევით, სკლერების შეფერვით, თავის და განსაკუთრებით მუცლის არეში ძლიერი ტკივილით. თრომბოზების გაჩენა აიძულებს ავადმყოფს მიმართოს ექიმს, რის გამოც ხშირად საქმე მიდის ოპერაციულ ჩარევამდე — კრიზების გარეშე ტკივილი მუცლის არეში არ აღინიშნება. ტკივილი დაკავშირებულია მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზთან. ხშირია კიდურების თრომბოფლებიტი, თირკმლის არტერიის თრომბოზი. თრომბოზების გაჩენა ხშირად წარმოადგენს სიკვდილის მიზეზს.

მარკიაფავა-მიკელის დაავადებას თან სდევს სისხლძარღვთაში და ჰემოლიზის ნიშნები, რის გამოც მათულობს თავისუფალი ჰემოგლობინის რაოდენობა. უმნიშვნელო ჰემოლიზის დროს პლაზმის თავისუფალი ჰემოგლობინის სიდიდე არ არის საკმარისი მისი გადასვლისათვის თირკმლის ფილტრში და

აუტოიმიუნური ჰემოლიზური ანემიის დიაგნოზი და მკურნალობა

სიმპტომური (განპირობებული რომელიმე ავადმყოფობით)	იდიოპათიური
ლიმფოლითიკოზი, ლიმფოსარკომა, ლიმფოგრანულომატოზი, რეტოკულოზი, რეტოკულოზისარკომა, სარკოიდოზი, მიელოზური დაავადება, კოლაგენოზები – სისტემური წითელი მგლურა, კანაშოვანი პერიარტერიტი, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, რევმატოიდული პოლიარტერიტი, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ინფექციური დაავადებები – მალარია, ლუესი ვირუსული ინფექციები – წითელა, ეპიდემიური პაროტიტი, ჩუტყავილა, ინფექციური მონონუკლეოზი, გრიპი მიკოპლაზმური ინფექციები	1. აუტოიმიუნური ჰემოლიზური ანემია არასრული სითბური აგლუტინინებით 2. აუტოიმიუნური ჰემოლიზური ანემია სიცხის აგლუტინინებით 3. პარაქსიზმული ღამის ჰემოგლობინურია (მარკიაფავა-მიეკელის დაავადება) 4. აუტოიმიუნური ჰემოლიზური ანემია ძვლის ტვინის ერიტოკაროციტების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულებით (ნაწილობრივი წითელუკრედოვანი ალანია)

შეძენილი ჰემოლიზური ანემიები იყოფა სიმპტომურ და იდიოპათიურ ფორმებად. სიმპტომური ფორმის ქვეშ იგულისხმება ისეთი ფორმები, როდესაც აუტოიმიუნური ჰემოლიზი ვითარდება სხვა დაავადებების ფონზე. იდიოპათიურია ანემია, რომელსაც გარკვეული მიზეზი არ გააჩნია და უკანასკნელის არსებობის შესაძლებლობა დამკვეთულია იმ შემთხვევაში, როდესაც გამორიცხებულია მისი წარმოშობის მიზეზები.

ცხრილში 44.15. მოცემულია აუტოიმიუნური ჰემოლიზური ანემიების დიაგნოზი.

აუტოიმიუნური ჰემოლიზური ანემია არასრული სითბური აგლუტინინებით. არასრული სითბური აგლუტინინები წარმოადგენენ ანტისხეულების შედარებით ხშირ ნაირსახეობას, რომლებიც იწვევენ აუტოიმიუნურ ჰემოლიზურ ანემიებს. ეს ანტისხეულები მიეკუთვნება IgG-ს და იშვიათად IgM, IgA-ს.

ეს ანემია გვხვდება ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში. იწყება მწვავედ, ვითარდება ძლიერი საერთო სისუსტე, წელის ტკივილი, ტემპერატურის მომატება, სიყვილო, ართლარგია, ტკივილი მუცელში. გადიდებულია ღვიძლი, ელენთა. სისხლში – ჰემოლიზური კრიზისი დროს ჰემოგლობინი ეცემა დაბალ ციფრამდე. ანემია ნორმოქრომულია. რეტოკულოციტების რიცხვი აღწევს 87%-ს. ოსმოსური რეზისტენტობა დაქვეითებულია. ბილირუბინი მომატებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. შარდში მომატებულია ურობილინი, განავალში – სტერკობილინი. კუშბის პირდაპირი დადებითი სინჯი.

ელექტროფორეზით ჰემოგლობინის HBS ფრაქციის გამოვლენა.

გლუკოზა - 6 - ფოსფატდეჰიდროგენაზის (გ-6-ფდჰ) დეფიციტით გამოწვეული ანემიით უფრო ხშირად მამაკაცები ავადდებიან. ვლინდება: 1. ჰემოლიზური კრიზის სახით, მედიკამენტების, ბოსტნეულის, ქიმიკატების მიღების შემდეგ. 2. ქრონიკული ჰემოლიზის სინდრომით (უფრო იშვითად) ჰომო- და ჰეტეროზიგოტებში.

ანტიმალარიული საშუალებები, რომლებიც იწვევენ გ-6-ფდჰ-ის დეფიციტის დროს ჰემოლიზურ ანემიას: ქლოროქინი, პრიმაქინი, ატებრინი, ქინინი, ანალგეზიური საშუალებები; ასპირინი, ფენილჰიდრაზინი, აცეტილფენილჰიდრაზინი, პირამიდონი, ანტიპირინი. სულფანილამიდები: სულფამეთოქსიპირიდაზინი, სულფაპირიდინი, სულფაცეტამიდი, ნიტროფურანები; ნიტროფურანტინი, ფურაზოლიდონი, ნიტროფურანზინი; სხვა მედიკამენტები და ქიმიკატები: ლევომიციტინი, ნეოსალვარსანი, ქინიდინი, ტრინიტროტოლუოლი, ანილნის დერივატები, ნაფტალინი და მისი დერივატები. ბოსტნეული: ცერცვი, ლობიო.

გადამწევეტი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია ერითროციტებში გ-6-ფდ-ის აქტივობის შემცირება ავადმყოფობის სრული კომპენსაციის სტადიაში.

გ-6-ფდ-ის დეფიციტის მქონე პირებში, მწვავე ჰემოლიზური ანემია, გამოწვეული ცერცვის ან ლობიოს საკვებში გამოყენებით, ან მათი ყვავილის მტერის შესუნთქვით, ცნობილია ფავიზმის სახელწოდებით.

ჰემოლიზური ანემიის მიზეზი შეიძლება გახდეს სხვა ფერმენტების (გლუტატიონრედუქტაზა, პირუვატკინაზა და ა. შ.) დეფიციტიც.

ცხრილი 44.14.

დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები გამომდინარეობს ჰემოლიზური ანემიების მართვანითი საბაზისაგან განსხვავდად.

ნიშანი	მინკოვსკი-შოფარის დაჯადდება	თალასემიები (დიდი, მცირე)	ნამვლისებრუჯრედოვანი ანემია	გ-6-ფდ-ის დეფიციტი
1. ხეზნის ანომალია	ხშირად	ხშირად	არ აღინიშნება	არ აღინიშნება
2. ტროფიკული წყ- ლულები წვივებზე	იშვითად	არ აღინიშნება	ხშირად	არ აღინიშნება
3. ერითროციტების მოჩენილობა	მიკროსფეროციტოზი	სამიზნისმავარი ერითროციტები	ნამვლისებრუჯრედოვანი ერითროციტები	ნორმალური
4. ერითროციტების ოსმოსური რეზის- ტენტობა	დაქვეითებულია	მაქსიმალური რეზისტენტობა გაზრდილია	ნორმა	ნორმა
5. ჰემოგლობინის პათოლოგიური ტიპი	არ აღინიშნება			არ აღინიშნება

შეძენილი ჰემოლიზური ანემიების დროს ანტისხეულები
გამომუშავდება საკუთარი ერითროციტების მიმართ. ამ დროს იშვითური სისტემა აღიქვამს საკუთარ ანტიგენს, როგორც უცხო და გამომუშავდება მის მიმართ ანტისხეულები.

მცირე თალასემიის მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია ჰემოგლობინის შემცველობის დაქვეითება ერიტროციტებში. თალასემიების ასიმპტომატური ფორმები აღინიშნება როგორც მინიმალური თალასემია.

ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია კლინიკურად ვლინდება ჰომოზიგოტური ფორმა. ავადმყოფობა წმირად ბავშვთა ასაკში ვლინდება, თუმცა შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში.

ცხრილი 44.13.

დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები მემკვიდრეობითი და შუამდინილი ჰემოლიზური ანემიების გასაჩივრებად.

მაჩვენებლები	თანდაყოლილი	შემენილი
1. ავადმყოფობის დასაწყისი	ადრეული ბავშვის ასაკი	მშობრდლის ასაკი
2. ავადმყოფობის არსებობა ოჯახის წევრთა შორის	ზშირად	არ აღინიშნება
3. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა	რამდენიმე ათეული წელი	რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე წლამდე
4. ხელშეწყობი ფაქტორები	ინფექცია	გაცივება, აციდოზი (ძილის დროს), ზოგჯერ შედეკაზენტი, სისხლის გადნახა
5. ავადმყოფობის მიმდინარეობა	ქრონიკული, ხანგრძლივი რუმისებით, პერიოდული გამწვავებებით	უფრო ზშირად მწვავე, შესაძლებელია ქრონიკული მიმდინარეობაც გამწვავებებით
6. სიყვითლე	მკვეთრად გამოხატული	არამკვეთრი
7. ჩიშხის განვითარების ანომალიები (მონგოლოიდური სხე, „თაღისებური“, „გაგრისისებური“ ან „ზღარბისმავგარი“ ქალა. მაღალი სასა, მიკროფტალმია)	ზშირად	არ აღინიშნება
8. ტროფიკული წყლულები წვივებზე	ზშირად	არ აღინიშნება
9. ელენთა	ქრონიკული, მკვეთრი გაღიღება. პალპაციის დროს უმტკივნეულია	მწვავე, არამკვეთრი გაღიღება. პალპაციის დროს მტკივნეულია
10. ანემია	უზშირესად ზომიერ. გამოხატ. შემთხვევების უმრავლესობაში	უზშირესად მკვეთრად გამოხატული იშვიათად
11. ერიტროციტების მორფოლოგიური ცვლილებები (მიკროსფეროციტოზი და ა. შ.)	მეზრანოპათიების დროს დაქვეითებული, სხვა შემთხვევაში გაზრდილი	მეუცვლეული ან გაზრდილი
12. ერიტროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა	არ აღინიშნება	ზშირად
13. ჰემოგლობინურია	არ აღინიშნება	არ აღინიშნება
14. ორგანოების ჰემოსიდროზი	ზშირად	არ აღინიშნება
15. ჩიშხის ქალა	უარყოფითია	დადებითი

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: 1. ქრონიკული ჰემოლიზის სინდრომისა და მწვავე ჰემოლიზური სისხლძარღვთა კრებების მონაცვლეობა; 2. მუცლის ღრუს ორგანოებისა და სახსრების სისხლძარღვთა მრავლობითი თრომბოზები; 3. ჰეპატო-ლიენური სინდრომი. 4. ტროფიკული წყლულები წვივებზე; 5. ნამგლისებრი უჯრედები ძვლის ტვინსა და პერიფერიულ სისხლში; 6.

შოფარის დაავადება) მჟღავნდება ჩვეულებრივ სიყვითლით. ზოგადადანიმური ნიშნების გარდა აღინიშნება ქრონიკული ჰემოლიზის სინდრომი, რომელიც გამწვავების პერიოდში ჰემოლიზური კრიზისის სინდრომით იცვლება. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: 1. მემკვიდრეობის დომინანტური ტიპი; 2. სპლენომეგალია; 3. მიკროსფეროციტოზი; 4. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითება. (იხ. თავი 22).

ცხრილი 44.12.

ჰემოლიზური ანემიების დაყოფა და ძირითადი კლინიკური ფორმები.

მემკვიდრეობითი	შეძენილი
1. ერითროციტების მემბრანის ანომალიით განპირობებული (მემბრანოპათიები): ა) მიკროსფეროციტოზი (მინჯესკი-შოფარის დაავადება). 2. ჰემოგლობინის ანომალიით განპირობებული (ჰემოგლობინოპათიები) ა) თალასემიები ბ) ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია 3. ერითროციტებში ფერმენტების დეფიციტით განპირობებული (ენზიმოპათიები): ა) გლუკოზა - 6-ფოსფატ-დეჰიდროგენაზის, პირუვატკინაზის, გლუტათიონრედუქტაზის და ა. შ. დეფიციტი.	1. ალტოიმუნური 2. პაროქსიზმული ღამის ჰემოგლობინურია (მარკიაფა - მიკელის დაავადება) 3. ტოქსიკური - ჰემოლიზური

თალასემია წარმოადგენს მემკვიდრეობით დაავადებას - ეკუთვნის ჰემოგლობინოპათიების ჯგუფს. კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების მიხედვით იყოფა:

1. დიდი თალასემია - ანუ კულის დაავადება (ავადდებიან მხოლოდ ჰომოზიგოტები);
2. მცირე და მინიმალური თალასემიები (ავადდებიან ჰეტეროზიგოტები). დიდი თალასემია: მჟღავნდება სიცოცხლის პირველ წლებში ზოგადადანიმური ნიშნებით, ქრონიკული ჰემოლიზის სინდრომით.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები: 1. ორივე მშობლიდან დამძიმებული მემკვიდრეობა; 2. ნორმო- ან ჰიპოქრომული (უფრო ხშირად) ანემია შრატში რკინის შემცველობის მაღალი მაჩვენებლით; 3. ჩონჩხის ანომალიები (იხ. ცხ. 44.14.). 4. ჰეპატო-ლიენური სინდრომი; სამიზნისმაგვარი ერითროციტები. 5. ერითროციტების მაქსიმალური რეზისტენტობის გაზრდა; ერითროციტებში ფეტვალური ჰემოგლობინის შემცველობის მომატება.

მცირე და მინიმალური თალასემიები: მცირე თალასემიის დროს აღინიშნება არამკვეთად გამოხატული ჰიპო - ან ნორმოქრომული ანემია, სამიზნისმაგვარი ერითროციტები, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ოსტეოპოროზის ნიშნები. სიყვითლე შეიძლება უფრო ინტენსიური იყოს, ვიდრე დიდი თალასემიის დროს.

კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნები ორი ჯგუფით არის წარმოდგენილი: 1. ჰემოლიზის სიმპტომები; 2. კომპენსაციის სიმპტომები.

1. ჰემოლიზის საერთო ნიშნებია: სიყვითლე, კანის ქაველის გარეშე, არაპირდაპირი ჰიპერბილირუბინემია, მუქი ფერის განავალი, მუქი-წითელი შარდი, ურობილინის მომატება შარდში, ჰემოგლობინემია და ჰემოგლობინურია, ნორმოქრომული ანემია.

2. კომპენსაციის ნიშნებია: რეტიკულოციტების რაოდენობის მომატება პერიფერიულ სისხლში, ერითროპოეზის გაძლიერება (წითელი რიგის უჯრედების პროლიფერაცია ძვლის ტვინში).

ჰემოლიზის სინდრომი ორი ვარიანტის სახით შეიძლება შეგვხვდეს: ა) მწვავე ჰემოლიზური კრიზი; ბ) ქრონიკული ჰემოლიზი.

ა). მწვავე ჰემოლიზური კრიზის სინდრომი: უეცარი დასაწყისი, ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი დამძიმებით, სისუსტე, გულისრევა, ღებინება, ტკივილი წელის არეში, მუცელში, სხეულის ტემპერატურის მომატება, სიფერმკრთალე, რომელიც 2-3 დღის შემდეგ სიყვითლით იცვლება, მოგვიანებით ელენთის გადიდება. ზოგჯერ აღინიშნება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ჰემოგლობინურია. კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის შემთხვევაში გერ ჰემოგლობინურიის, შემდეგ სიყვითლისა და უკანასკნელ რიგში – ანემიის უკუგანვითარებას აქვს ადგილი.

ბ). ქრონიკული ჰემოლიზის სინდრომი: დასაწყისი შეუზღუდველია, მიმდინარეობა – ხანგრძლივი. ჩვეულებრივ გამოამჟღავნებდა ანემიით, ვითარდება სუბიქტერულია (სიყვითლე შეიძლება არც კი გამოიხატოს), ჰემოგლობინურია იშვიათია. შესაძლებელია სპონტანური რემისია. ზოგ შემთხვევაში კი ქრონიკული მიმდინარეობა მწვავე ჰემოლიზური კრიზით იცვლება. ელენთის გადიდება თითქმის მუდმივი ნიშანია.

ჰემოლიზის გართულებები: არაიშვიათად, უფრო ქრონიკული ფორმების დროს, აღინიშნება ქოლელითიაზი, შემდგომში მექანიკური სიყვითლის განვითარებით. მწვავე ფორმების დროს მასიურმა ჰემოგლობინურიამ შეიძლება გამოიწვიოს მილაკების დახშობა, ანურია და ურემია. იშვიათია თრომბო-ემბოლიური გართულებები.

ჰემოლიზური ანემია შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, ან შეძენილი. ცხრილში 44.12. მოცემულია ჰემოლიზური ანემიების დაყოფა და ძირითადი კლინიკური ფორმების ნუსხა. ჰემოლიზის არსებობისას უპირველეს ყოვლისა უნდა გაირკვეს მემკვიდრეობითი იგი, თუ შეძენილი.

ცხრილში 44.13. მოცემულია იმ ნიშნების ნუსხა, რომელთა დახმარებით შეიძლება მემკვიდრეობითი და შეძენილი ჰემოლიზური ანემიების დიფერენცირება.

თანდაყოლილი (ოჯახური) მიკროსფეროციტოზი (მინკოვსკი –

იყარება, როგორც ჰემოგლობინის, ისე ერითროციტების რაოდენობა), რკინის დეფიციტის განვითარების შედეგად ჰიპოქრომიით იცვლება.

თუ სისხლდენა დაკავშირებულია ქრონიკულ დაავადებებთან, (საშვილოსნოს ფიბრომა, კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, ნაზალური სისხლდენები მომატებული წნევის ფონზე). ავადმყოფი თანდათან ეგუება განიცდის ადაპტაციას გამოხატული ნორმო ან ჰიპოქრომული ანემიის მიმართ და მხოლოდ მაშინ მიმართავს ექიმს, როდესაც შორსწასული ანემიის ფონზე, ვითარდება გულის კუნთის დისტროფია და გულის უკმარისობა. ამ დროს სისხლში ვითარდება ჰიპორეგენერატორული, ან არეგენერატორული ანემია, რეტეკულოციტების რიცხვის მკვეთრი შემცირებით, თრომბოციტოპენიით, ლეიკოპენიით და შეიძლება განვითარდეს ძვლის ტვინის აპლზიაც კი.

ცხრილი 44.11.

კლინიკური ნიშნების გამოხატულების სიმკვამრის
დამოკიდებულება დაკარგული სისხლის რაოდენობაზე გვხვდება
კოსტაშმორაგოვი ანემიის დროს.

დაკარგული სისხლის რაოდენობა % ში საერთო მოცულობასთან შედარებით	დაკარგული სისხლის რაოდენობა ლიტრებში	კლინიკური ნიშნები
10	0,5	იშვიათად - ვაზოვალური სინკოპე
20	1,0	მოცუვებულ მდგომარეობაში ცელოზების გარეშე. ჩვეულო დატეირთვის დროს - ტა- ქიკარდია; სისხლის არტერიული წნევის არა- მკვეთრად გამოხატული დაქვეითება პორიზონ- ტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას.
30	1,5	ვერტიკალურ მდგომარეობაში კისრის ვენები დაჩუტულია. მუდმივი ორთოსტატული ჰიპო- ტონია, ტაქიკარდია დატეირთვის შემდეგ. მოს- ვენებულ მდგომარეობაში პულსი და სისხლის არტერიული წნევა ნორმალურია.
40	2,0	ქოშინი, სწრაფი, ლაბილური პულსი, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება, ცივი, ნაშიანი კანი, მოტორული აგზნება, გულის შეღონება
50	2,5	მძიმე შოკი, ლეტალური გამოსავალი

ჰემოლიზური ანემია. მათ ქვეშ გაერთიანებულია შეძენილი და თანდაყოლილი დაავადებების ჯგუფი, რომლებიც ხასიათდებიან ერითროციტების უჭარდშიდა, ან სისხლძარღვთაშიდა გაძლიერებული დაშლით. მათ საერთო ნიშანს წარმოადგენს ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება (ნაადრევი ჰემოლიზი), ძვლის ტვინის ერითროპოეზული ფუნქციის კომპენსატორული გაძლიერებით. ჰემოლიზის

**B₁₂ - და ფოლიუმფოცითურ ანემიებს შორის დიფერენციალი
დიაგნოზის კრიტერიუმები.**

ნიშანი	B ₁₂ -ის დეფიციტი	ფოლიუმის მკავას დეფიციტი
ასაკი	ხანდაზმული	ნებისმიერი
ჰისტოპრეზისტენტული აქილია	ხშირად	იშვიათად (შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კუჭის სეკრეტორული ფუნქციის დაქვეითებას)
სიმსუქნე, საბის შეზღუდვება	დამახასიათებელია	არ არის დამახასიათებელი
გლოსიტი	დამახასიათებელია	ზედმიწევნით იშვიათია
ფუნიკულური მიელოზი	ხშირად	არ აღინიშნება
B ₁₂ -ის მიღება	რეტროკულაციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში იზრდება	რეტროკულაციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში არ იცვლება
ფოლიუმის მკავას მიღება	"-----"	რეტროკულაციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში იზრდება
ფოლიუმის მკავას შემცველობა შრატში და ერითროციტებში	შრატში ხშირად მომატებულია, ერითროციტებში უმნიშვნელოდ დაქვეითებულია, ან ნორმულია	რეტროკულაციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში იზრდება დაქვეითებულია

მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება მასიური სისხლდენის შემდეგ. დიაგნოზი პირველ რიგში ემყარება ანამნეზს და კლინიკურ მონაცემებს. ზოგადანემიური სიმპტომების განვითარების სისწრაფე და მათი სიმკვეთრე დამოკიდებულია სისხლდენის სისწრაფეზე და დაკარგული სისხლის რაოდენობაზე. (იხ. ცხრილი 11).

დაკარგული სისხლის რაოდენობის განსაზღვრა შეიძლება შემდეგი ფორმულით: $\Delta K \pm 44 \text{ l-ში}$, სადა Δ - დეფიციტული სისხლის რაოდენობაა % -ში, K - კოეფიციენტი, რომელიც კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის დროს უდრის 27-ს, სხეულის ღრუებში სისხლდენის დროს 37-ს, კიდურების დაზიანებისას - 24-ს, გულმკერდის დაზიანებისას - 22-ს. ში - შოკის ინდექსია, რომელიც გამოითვლება მაჯის სინშირის შეფარდებით სისტოლურ წნევისთან.

მწვავე შინაგანი ჰემორაგიის დიაგნოზი უნდა დადასტურდეს პარაკლინიკური მეთოდების გამოყენებითაც (გრეგერსენის სინჯი, ვებერდს რეაქცია, გასტროდუოდენოსკოპია და ა.შ.).

მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ მასიური ჰემორაგიის პირველ საათებში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობის მხოლოდ უმნიშვნელო შემცირება აღინიშნება. ანემიზაციის ხარისხის ჰემმარიტი შეფასება შესაძლებელია სისხლდენის შეწყვეტიდან 48 საათის, უზშირესად კი 3-5 დღის შემდეგ. სისხლდენის დაწყებიდან 24-48 საათის შემდეგ პერიფერიულ სისხლში იზრდება რეტროკულაციტების რაოდენობა, რომელიც მაქსიმუმს მე-5, მე-7 დღეებში აღწევს. ჰემორაგიის პირველ დღეებში აღინიშნება ლეიკოციტოზი და თრომბოციტოზი, ხოლო მოგვიანებით - თრომბოციტოპენია.

განმეორებითი მწვავე სისხლდენების შემდეგ ნორმოქრომია, რომელიც ტიპურია მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემიისათვის (რადგან თანაბრად

დაავადებებით გამოწვეული სიმპტომური პერნიციოზული ანემიისთვის. ამ უკანასკნელთა (ადისონ-ბირმერის დაავადება და სიმპტომური პერნიციოზული ანემია) ერთმანეთისაგან გასამიჯნავად ცდა განმეორებით ტარდება 2-3 დღის შემდეგ. შინაგანი ფაქტორის კონცენტრატის პერორალური მიღების დამატებით. თუ რადიოაქტიური ვიტამინის გამოყოფა შარდში ნორმალზაციას განიცდის, ეს ადისონ-ბირმერის დაავადებაზე მიუთითებს. წინააღმდეგ შემთხვევაში B_{12} -ის შეწოვის დაქვეითების მიზეზად ნაწლავის პათოლოგია უნდა ჩაითვალოს.

პერნიციოზული ანემია ხშირად თან ერთვის კუჭის კიბოს. ჩვეულებრივ ამ დროს ჰიპერქრომული ანემია იცვლება ნორმო - ან ჰიპოქრომული ანემიით, ვითარდება რეზისტენტობა ვიტამინ B_{12} -ის მიმართ და თან ერთვის ავთვისებიანი სიმსივნის კლინიკური სიმპტომები. პერნიციოზული ანემია შეიძლება თან ერთვის ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებს და დიაბეტს; რევმატიდულ ართრიტს, აუტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიას.

ფოლიუმის მჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემიის მიზეზი შეიძლება იყოს ცუდი კვება, მალაბსორბაციის სინდრომი; გაზრდილი მოხმარება ორსულობის დროს. ფოლიუმის მჟავას ცვლაზე მოქმედი წამლების გამოყენება: ციტოსტატიკური საშუალებები - ანტიმეტაბოლიტები, ანტიკონვულსიური, ზოგიერთი ანტიტუბერკულოზური საშუალებები, კონტრაცეპტივები.

ფოლიუმდეფიციტური ანემიების კლინიკური ნიშნები, სისხლის და ძვლის ტვინის სურათი არაფრით არ განსხვავდება B_{12} - დეფიციტური ანემიის კლინიკურ-ლაბორატორიული მახასიათებლებისაგან. გამონაკლისია მხოლოდ ფუნქციური მიელოზი. რომელიც ფოლიუმ-დეფიციტური ანემიის დროს არ აღინიშნება.

მეგალობლასტური ანემიების დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ვიტამინი B_{12} -ისა და ფოლიუმის მჟავას კომბინირებული დეფიციტის არსებობის იშვიათი შესაძლებლობაც. ამ უკანასკნელს ადგილი აქვს ნაწლავში შეწოვის დაქვეითების დროს.

მაკროციტული ანემიები შედარებით იშვიათია. გარდა ზოგადანემიური სიმპტომებისა, ყურადღებას იქცევს ძირითადი ავადმყოფობის ნიშნები. დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ძიების დროს გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ცხრილში 44.5. ჩამოთვლილი მიზეზები.

ნორმოქრომული ანემია შეიძლება განვითარდეს: 1. მწვავე ჰემორაგიის შედეგად (მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია); 2. ჰემოლიზის შედეგად (ჰემოლიზური ანემია); 3. ძვლის ტვინის დამზიანების შედეგად (აპლაზიური ანემია).

1. კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაზიანების ნიშნები.
2. სისხლმბადი სისტემის დაზიანების ნიშნები.
3. ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები.

ცხრილი 44.9.

B_{12} - დეფიციტური ანემიების კლინიკურ-ლაბორატორიული სიმპტომები.

	სუბიექტური	ობიექტური
1. საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაზიანება.	მადის დაკვითება. ბოყინი, სიმძიმის შეგრძნება ეპიგასტრიუმის არეში, ფაღარათი, ენის ტკივილი და წერს შეგრძნება.	პენტარის გლოსიტი, ჰისტამინურებისტენტილი აქილოზი, რენტგენოლოგიურად - ეუქის ეპიგასტრიული ფუნქციის დაკვითება, ლორწოვანის ნაოჭების გადისწორება; გასტრო-დუოდენოსკოპიით - ეუქის ლორწოვანის ატროფია.
2. სისხლმბადი სისტემის დაზიანება	ზოგადანემური სიმპტომები	ენის სიფერმკრთალე, მოყვითალო ელფერით, პიბერკროზია, ერთოროციტების ანიოციტოზი, პოიკილოციტოზი, მათი ბაზოფილური პუნქტაცია, მაკროციტოზი, მეგალოციტოზი, ერთოროციტებში ეოლის სხეულები და ებოტის რგოლები, ლეიკოთრომბოციტოზებია, ლეიკოციტურ ფორმულაში მარჯვნივ გადახრა (ციგანტური, მრავალსეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილები - რეტკულაციტების დაკვითებული ან ნორმალური რაოდენობა. ძელის ტვინი - წითელი რიგის უჩრდების გაღიზიანება მეგალობლასტების, ვიგანტური მეგალოციტების, ჩირბირთვიანი უჩრდების არსებობა მეგაკიოციტების რაოდენობის შემცირება, ზომიერი აზაპირდაპირი პიგმენტოზიზმია, შრატის რკინის წარმული, ან რამდენადმე მომატებული რაოდენობა, ელენთის გადიღება
3. ნერვული სისტემის დაზიანება (ფუნქციური მიელოზი)	პარესთეზიები, შერძნებულობის დარღვევა, ტკივილის, სიცივის შეგრძნება კიდურებში, შემოსარტყლული ტკივილები (ტაბესური ტიპის), მკვთარი კუნთოვანი სისუსტე	ვიტრაციული შერძნებულობის მოშლა, არეფლექსია, ატაქსია, ბაბინსკის, ოპენჰეიმის რეფლექსები, სპასტიკური დამბლები, მეჩხის რტს ორგანოების ფუნქციის მოშლა.

სიმპტომური პერნიციოზული ანემიის დიაგნოზი უფლებამოსილია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ გამორიცხულია ადისონ-ბირმერის დაავადება (ეუქის ლორწოვანის ატროფია თანმხლები ჰისტამინურებისტენტილი აქილით). დიაგნოსტიკური ძიება ამ შემთხვევაში მიმართული უნდა იყოს მე-44.7 ცხრილში ჩამოთვლილი მიზეზებიდან ერთ-ერთის დადგენისაკენ.

მნიშვნელოვანი დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია შილინგის ცდის შედეგი. ავადმყოფს დასალევად ეძლევა ნიშანდებული ვიტამინი B_{12} -ის მცირე დოზა. 2 საათის შემდეგ პარენტერულად შეჰყავთ არარადიოაქტიური ვიტამინის 1 000 მკგ. ამის შემდეგ 24 საათის განმავლობაში გამოყოფილ შარდში საზღვრავენ რადიოაქტიური ვიტამინის რაოდენობას. ნორმაში გამოიყოფა პერორარული დოზის 10-20%. ვიტამინი B_{12} -ის რეზორბციის დარღვევისას შარდში აღმოჩნდება მიღებული დოზის მხოლოდ 3%. სინჯის პათოლოგიური შედეგი დამახასიათებელია როგორც ქმშმარტი, ისე ნაწლავის

აღმოჩენილია ანტისხეულები მიმართული კუჭის პარიეტალური უჯრედების ციტოპლაზმის საწინააღმდეგოდ და შინაგანი ფაქტორის მიმართ.

ცხრილი 44.7.

ჰიპერპრომული ანემიების დაყოფა და ნუსხა

მეგალობლასტური ჰიპერპრომული ანემიები	მაკროციტული ჰიპერპრომული ანემიები
1. ვიტამინი B ₁₂ -ის დეფიციტით გამოწვეული ა) პერნიციოზული ანემია (ადისონ-ბირმერის დაავადება) ბ) პერნიციოზულის მსგავსი ანემიები (სიმპტომური პერნიციოზული ანემიები) 2. ფოლიუმის მკვავის დეფიციტით გამოწვეული	1. ლიდლის, კუჭუკანა ჯირკვლის, თირკმლის ქრონიკული დაავადებების დროს 2. წამლისმიერი (დარიშხანი, ოქროს პრეპარატები, სხივური თერაპია) 3. ქრონიკული ინფექციები 4. აპლაზიური ანემიების ზოგიერთი ფორმა 5. ჰემოლიზური ანემიების ზოგიერთი ფორმა

B₁₂ ვიტამინის დეფიციტით პირობადებულია კუჭის „შინაგანი ფაქტორის“ (კასტლის ფაქტორის) პროდუქციის დარღვევით, შეწოვის დაქვეითებით. დადგენილია, რომ სწორედ B₁₂ წარმოადგენს „გარეგან ფაქტორს“, ხოლო „შინაგანი ფაქტორი“ წარმოადგენს შემაკავშირებელ პროტეინს – აუცილებელს, საკვებით მიღებული B₁₂ ვიტამინის აბსორბირებისათვის.

ცხრილში 44.8. ჩამოთვლილი მიზეზებიდან კუჭის ლორწოვანის ატროფია (თანდაყოლილი ან შეძენილი), მარილმკვავას, პეპსინის და შინაგანი ფაქტორის სეკრეციის დათრგუნვით, წარმოადგენს ჰემმარიტი პერნიციოზული ანემიის – ადისონ-ბირმერის ავადმყოფობის ძირითად მიზეზს. ყველა სხვა შემთხვევა აღინიშნება, როგორც სიმპტომური პერნიციოზული ანემია, რომელიც შეიძლება თან ახლდეს ამა თუ იმ დაავადებას ან მდგომარეობას.

ცხრილი 44.8.

ვიტამინი B₁₂-ის დეფიციტის შესაძლო მიზეზები მოზარდობაში.

ვიტამინი B ₁₂ -ის შეწოვის დაქვეითება		ვიტამინი B ₁₂ -ის გაზრდილი მოხმარება
შინაგანი ფაქტორის სეკრეციის დარღვევის შედეგად	ნაწლავების პათოლოგიის შედეგად	
კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია - შეძენილი ან თანდაყოლილი (ადისონ-ბირმერის დაავადება)	ქრონიკული ენტერიტი, სპრუ, ცელიაკია	1. დიფილობოტრიოზი 2. ნაწლავის ფლორის პათოლოგია, განპირობებული: ა) ნაწლავის ანასტომოზებით ბ) წვრილი ნაწლავის სტრუქტურებით გ) წვრილი ნაწლავის მრავლობითი დიფერტკულებით.

ვიტამინი B₁₂-ის დეფიციტის გამომწვევი მიზეზის მიუხედავად, პერნიციოზული ანემიისათვის (როგორც ჰემმარიტი, ისე სიმპტომატური-სათვის) დამახასიათებელია საერთო ნიშნები, რომელიც შემდეგი ტრიადის სახით შეიძლება იქნეს წარმოდგენილი.

სიღმროაპრაფიული ჰიპოპროფული ანემიების მოკლე დახასიათება

დაავადება	კლინიკური ნიშნები	პერიფერიული სისხლი	ძვლის ტვინი	სხვა ლაბორატორიული ნიშნები
1. მემკვიდრეობითი სიღმროაპრაფიული ჰიპოპროფული ანემია	ავადდება ან თითქმის მხოლოდ მაშაყცები. კანის ფერი - მკრთალი მოყვითალო	ჰიპო - ან ნორმოქრო-მული ანემია. ხშირად ლეიკო - თრომბოციტოპენია, სამიზისმავარი ერთროციტები. შიზოციტები, ერთროციტებში მომატებულია კოპრო და პროტოპორ-ფირინის რაოდენობა	ერთროპოვების ჰიქტალანია. სიღმროაპრაფიული დიდი რაოდენობა. რკინის დაფარვა: რეტაკულუ-ქტრადებში	მაქსიმალური ოსმოსური რეზისტენტობა გაზარდილია შრატისმირი რკინის და ფერიტინის მომატება. ურობილინის, ბ-ლიველინის მუჟისა და კოპროპოფირინის რაოდენობის მომატება შარდში
2. ტყვიით მოწამვლა	მიწისფერი კანი - ტყვიის ჰიპო - ლიმიტებზე. აბღმონადური კოლეკ. აზმობა. პოლნევიტი. ენცეფალოპათია ავადდება ორივე სქესი ჩონხის ანომალიები. ოსტეოპოროზი ინფანტურობა. ქემოლოზის ნიშნები. ელენთის გადიდება	ჰიპოპროფული ანემია. შიზოციტები. სამიზისმავარი ერთროციტები.	ერთროპოვების ჰიქტალანია. ორბილითინი ერთროციტები.	შრატის რკინისა და ფერიტინის რაოდენობის მომატება. შარდში - კოპროპოფირინი III. ბ-ლიველინის მუჟისა. ტყვია
3. თალსემიები		ჰიპოპროფული ანემია. შიზოციტები. სამიზისმავარი ერთროციტები.	ერთროპოვების ჰიქტალანია	მაქსიმალური ოსმოსური რეზისტენტობა გაზარდილია. შრატისმირი რკინისა და ფერიტინის რაოდენობის მომატება დიდი თალსემიის დროს HbF და HbA ₂ -ს შემცველობის მომატება

ჰიპერქრომული ანემიის უმრავლესობისათვის დამახასიათებელია ძვლის ტვინში მეგალობლასტების, ხოლო პერიფერიულ სისხლში მეგალოციტების არსებობა. გაცილებით იშვიათია ისეთი ფორმები, როდესაც პერიფერიულ სისხლში მხოლოდ მაკროციტებს ნახულობენ, ძვლის ტვინში კი მეგალობლასტები არ არის. ამის მიხედვით არჩევენ ჰიპერქრომული ანემიების ორ ჯგუფს: 1. მეგალობლასტურ; 2. მაკროციტულ.

ჰიპერქრომული ანემიების არსებობისას დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ძიების პირველი ეტაპია ანემიის მეგალობლასტური, ან მაკროციტული ფორმის დადგენა. გადამწყვეტი კრიტერიუმია ძვლის ტვინის პუნქტატში მეგალობლასტების არსებობა, ან არარსებობა. პირველს მიეკუთვნება B₁₂ დეფიციტური და ფოლიუმჟავა დეფიციტური ანემიები, მეორეს - მაკროციტული ანემიები.

ვიტამინი B₁₂-ის დეფიციტი წარმოადგენს მისი შეწოვის დარღვევის შედეგს, რაც ხშირად დაკავშირებულია კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფიასთან და შინაგანი ფაქტორის, ქლორმეფისა და პეპსინის არ არსებობასთან.

B₁₂ - დეფიციტური ანემიების პათოგენეზში გარკვეული როლი მიეკუთვნება შთამომავლობით დაავადებების გადაცემას (ხშირია ნათესავეებში, ტყუპებში), დაკავშირებულია შინაგანი ფაქტორის სეკრეციის დარღვევასთან; არ არის გამორიცხული იმუნური მექანიზმების არსებობაც (ავადმყოფებში

ერითროციტებში. მაკროციტოზის შემთხვევაში, შესაძლებელია რკინის დეფიციტის შეუღლება B_{12} ვიტამინის (ან ფოლიუმის მჟავის) ნაკლებობასთან. ანემიის ჰიპორეგენერატორული ხასიათი ვლინდება რეტიკულოციტების რიცხვის დაქვეითებაში, ლეიკოპენიასა და თრომბოციტოპენიაში. გამონაყლის წარმადგენს მწვავე პოსტჰემორაგიული რკინადეფიციტური ანემია, რომლის დროსაც სისხლის მასიური რაოდენობის დაკარგვისას შეიძლება გამოხატული იყოს ზომიერი რეტიკულოციტოზი. როგორც ჩანს, ჰიპორეგენერაცია პირობადებულია ძვლის ტვინის პროლიფერაციული უნარის დაქვეითებით და ნაწილობრივ არაეფექტური ჰემოპოეზით. ერითრობლასტებში ჭარბობს პოლიქრომატოფილური ნორმობლასტები, დამახასიათებელია სიდერო-ბლასტების რაოდენობის შემცირება.

რკინადეფიციტური ანემიის დიაგნოზი ემყარება შრატისმიერი რკინის შემცირებას და ტრანსფერინის გაჯერებას რკინით. რკინის ქვეშარიტი დეფიციტის დასადგენად გამოიყენება კომპლექსონები (დესფერალი, კალციუმის ტეტაცინი) – შენაერთები, რომელთაც შეუძლიათ რკინის შეკავშირება, ან გამოყოფა დეპოზიტებიდან. რკინის მარაგის დაქვეითებაზე მიუთითებს რკინის დაბალი ექსკრეცია შარდით. ფერიტინის დონის განსაზღვრისათვის გამოიყენება რადიომუნოლოგიური მეთოდები.

ცხრილი 44.5.

დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები სიდეროპრეზიული ჰიპოქრომული ანემიების დროს

ნიშანი	მემკვიდრეობითი სიდეროპრეზიული ჰიპოქრომული ანემია	ტყვიით მოწამვლა	თალასემია პეტეროზიგოტული
სქესი	მამრობითი	ორივე	ორივე
ასაკი	ახალგაზრდა	ნებისმიერი	ნებისმიერი
ელენთა	გადიდებული	ნორმა	გადიდებული
ბ – ამინოლეუ- ლინის მჟავა და კოპროპორფირინის რაოდენობა შარდში.	ნორმა	მომატებული	ნორმა
პროტოპორფირინის რაოდენობა ერით- როციტებში	მომატებული	შემცირებული	ნორმა
ჰემოლიზის ნიშნები ტყვიის შემცველობა შარდში	არ არის ნორმა	უმნიშვნელოდ გამოხატ. მომატებული	მკვეთრ. გამოხატ. ნორმა
HbF, HbA ₂	ნორმა	ნორმა	მომატებული

დეფიციტის განვითარებას მასზე გაძლიერებული მოთხოვნის პირობებში. განსაკუთრებით ეს ეხება ავადმყოფებს რეზიცირებული კუჭით. გასათვალისწინებელია ის გარემოებაც, რომ ტკბილის ქრონიკული დეფიციტითავე მხრივ კუჭის სეკრეციის დაქვეითებას განაპირობებს. ამრიგად იქმნება მახვილი წრე, რომლის შედეგად სიღეროვნია კიდევ უფრო ღრმავდება.

რკინის შეწოვის დაქვეითება შეიძლება გამოიწვიოს კუჭუკანა ჭირკვლის გარესეკრეტორული ფუნქციის დაქვეითებამ, აგრეთვე ნაწლავების დაავადებებმა, როგორებიცაა: ენდემიური და ტროპიკული სპრუ, ცელიაკია, ენტერიტები, ქრონიკული დიზენტერია, ნაწლავის ტუბერკულოზი (მალაბორაციის სინდრომი). წვრილი ნაწლავის დიდი ნაწილის რბექცია.

3. რკინის დეფიციტს, განპირობებულს მისი გაძლიერებული მოხმარებით, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს: ა) მოზარდის ასაკში, უფრო ხშირად გოგონებს შორის. ზრდის პროცესში (გოგონებში ჩვეული ნორმალური მენსტრუაციული სისხლდენის ფონზე). რკინის მოხმარება აღემატება იმ რაოდენობას, რომელიც საკვებიდან შეითვისება; ბ) სისხლის რეგენერაციის მკვეთრი გაძლიერების დროს (მაგ. დეკომპენსირებული პერნიციოზული ანემიის რემისიის სტადიაში; გ) ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში.

4. ენდოგენური უკმარისობა ქრონიკული ინფექციებისა და სიმსივნეების დროს: ამ შემთხვევაში რკინა მაკროფაგების მიერ შთანთქმება და ფიქსირდება; რაც იწვევს ჰიპოსიდერინემიას შემდგომში ჰიპოქრომული ანემიის განვითარებით. მოცემულ ქვეთავში ხსენებული რკინადეფიციტური ანემიისაგან განსხვავებით ამ ფორმის დროს ორგანიზმში რკინის საერთო მარაგი შემცირებული არ არის, შრატის რკინის რაოდენობა კი დაქვეითებულია.

რკინის ენდოგენური უკმარისობის გამიჯვნა რდა-ის სხვა ფორმებისაგან ემყარება შემდეგი კრიტერიუმების გამოყენებას: 1. რკინის პრეპარატებით მკურნალობის უეფექტობა; 2. შრატის ფერიტინის მომატება; 3. ტრანსფერინის ნორმალური, ან შემცირებული შემცველობა შრატში.

5. საკვებთან რკინის მიწოდების უკმარისობა: ცხოვრების პირობების საყოველთაო გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით განვითარებულ ქვეყნებში მოზარდილში იშვიათია. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებით შეპყრობილ პირებში ერთფეროვანი საკვებით (ფაფეული, ლორწოვანი წვნიანი) დიდიხანს სარგებლობის შედეგად.

რკინადეფიციტური ანემია ხასიათდება შემდეგი ჰემატოლოგიური ნიშნებით: ჰემოგლობინის შემცირებული რაოდენობა, ერითროციტების ნორმალური რაოდენობის ფონზე ჰერადობის მაჩვენებელი, დაქვეითებულია, ალინისებრი ერითროციტების მიკროციტოზი, ანიზო- და პოიკილოციტოზი

1. სისხლდენის მიზეზი შეიძლება იყოს ჰემორაგიული დიათეზები. (ვერუპოვის, ვილბრანდის დაავადებები, ჰემოფილია და სხვ.).

რეინალდეჟიციტური: ანემიის (რღა) არსებობისას მამაკაცებში და მენსტრუაციის პრემენსტრუალურ პერიოდში, აგრეთვე იმ შემთხვევებში, როცა გენიტალური სისხლდენა, როგორც რეინალდეჟიციტის მიზეზი გამოირიცხება, პირველ რიგში გათვალისწინებული უნდა იქნეს ჰემორაგიის შესაძლებლობა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან. თუ სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ეჭვს არ იწვევს, ჰემორაგიის წყაროს დასადგენად აუცილებელია რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური გამოკვლევის ჩატარება. თუ მიზეზი არ გაირკვა, ზოგჯერ შიშართავენ დიაგნოსტიკურ ლაპარატომიას, იმ გარემოების გათვალისწინებით, რომ საჭმლის მომნელებელი სისტემიდან სისხლდენის უმწირესი მიზეზი სიმსივნური დაავადებაა.

თუ გარეგანი სისხლდენა გამოირიცხება, დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ძიება უნდა წარიმართოს იმ ავადმყოფობების დასადგენად, რომლისთვისაც დამახასიათებელია შინაგან ჰემორაგია რეინალდეჟიციტის დარღვევით, როგორც მე-4 ცხრილშია ნაჩვენები, ეს დაავადებებია:

ა) ფილტვების იზოლირებული ჰემოსიდეროზი: ადგილი აქვს ინტრაალვეოლარულ ჰემორაგიას. ჩაღვრილი სისხლის ჰემოგლობინის დამოლის შემდეგ, რჩება ჰემოსიდერინის სახით ლაგდება ალვეოლარულ ეპითელიუმში და ინტერსტიციუმში, რის შემდეგაც მისი შემდგომი გამოყენება (რეუტილიზაცია) არ ხდება. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: 1. რეციდიული ჰემოპტოე; 2. ჰიპოქრომია, ანოზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, მიკროციტოზი; 3. სიდეროპენია; 4. „ჟულის მანკი“ უჯრედები ნახველში; რენტგენოგრაფიულ ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის დაქვეითება, მისი დიფუზური, ბადისებრი ფორმის გამკვრივებით და სხვადასხვა სიდიდის ერთნაირი ჩრდილების არსებობით. კლინიკური დიაგნოზი უნდა დადასტურდეს ფილტვის პუნქციური ბიოფსიით მიღებული მასალის შესწავლით;

ბ) გლომულური სიმსივნე: შესაძლებელია ლოკალიზებულ იქნეს წვრილი ნაწლავის ჯორჯალში, რეტროპერიტონეუმში, მუცლის წინა კედელში. დიაგნოსტიკა ემყარება ენდოსკოპიური კვლევისა და ბიოფსიური მასალის შესწავლის შედეგს;

გ) ენდომეტრიოზი (შენებითა და ფუნქციით ენდომეტრიუმის მსგავსი ქსოვილის ექტოპიური ლოკალიზაცია): ენდომეტრიოზული კერების არსებობა შესაძლებელია საშვილოსნოს ტანში (ღრუსთან აკვშირის გარეშე, საკვერცხეში, ნაწლავის, ბრონქის კედელში).

2. საჭმლის მომნელებელ სისტემაში რეინალდეჟიციტის უკმარისობა: — რღა-ის სინშირით შეორე: მიზეზია კუჭის სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევა განხილვით, როგორც დამატებითი ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს რეინალდეჟიციტის განვითარებას.

ცარცს, თიხას, სოდას, ყინულს (პოგოფაგია), ცომს, უმ ხორცს, ზოგჯერ აღენიშნებათ ძლიერი მიდრეკილება სხვადასხვა სუნისადმი (ნავთის, აცეტონის, რეზინის, შარდის).

6. კუნთოვანი სისტემა – მკვეთრი სისუსტე, როგორც ჩანს ამასთან დაკავშირებით შარდის შეუქავებლობა ღამით (განსაკუთრებით გოგონებში), დახველების, სიცილის დროს, მომარდვის იმპერატული სურვილი.

ცხრილი 44.3.

ობზანიზში რძინის შემცველობის ზოგიერთი მაჩვენებელი და მათი ცვლილებების ხასიათი სიღეროპენიული ანემიის არსებობისას

მაჩვენებელი	ნორმა		სიღეროპენიული ანემია
	ძველი ერთეულები	SI სისტემით	
1. რკინის შემცველობა შარდში	70–170 მკგ%	12,5–30,4 მკ მოლ/ლ	მცირდება
2. შრატისმიერი რკინის შემაკავშირებელი უნარი	170–470 მკგ%	30,6–84,6 მკ მოლ/ლ	იზრდება
3. ფერიტინის შემცველობა შრატში	12–300 მკგ%	2,2–54,0 მკ მოლ/ლ	მცირდება
4. ტრანსფერინის გაჯერება	20–45%	—	მცირდება
5. პროტოპორფირის შემცველობა ერთიჯიკტებში	15–50 მკგ%	2,7–9,0 მკ მოლ/ლ	იზრდება

ცხრილი 44.4.

იხ დაავადებებისა და მდგომარეობების წესსა, რომელთაც შეიძლება გამოიწვიონ ქრონიკული პოსტჰემორაგიული, რძინაღვრიტური ანემია.

რკინის დეფიციტი, განპირობებული გარეგანი ჰემორაგიით	რკინის დეფიციტი, განპირობებული შინაგანი ჰემორაგიით და რკინის რეჟტილიზაციის დარღვევით
1. ჭარბი და ხანგრძლივი მენსტრუაციები, აგრეთვე სხვა გენიტალური სისხლდენები ქალებში. 2. სისხლდენა საჭმლის მომწველელი სისტემიდან: ა) სიმსივნე (ავთვისებიანი ან კეთილთვისებიანი); ბ) არასიმსივნური დაავადებები (კუჭის და 12 გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ეროზიული გასტრიტი, საელაპვის ვენების ვარიკოზი, დიაფრაგმული თიაქარი, მელური – გეისის სინდრომი, მეკელის დივერტიკული). არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრანის დაავადება, მსხვილი ნაწლავის დივერტიკულოზი, ბუასილი, ანკილოსტომიოზი. 3. სისხლდენა საშარდო გზებიდან (იშვითად თირკმლის, შარდის ბუშტის სიმსივნე). 4. ეპისტაქსისი (არტერიული ჰიპერტენზია, ჰემორაგიული დიათეზი).	1. ფილტვების იზოლირებული ჰემოსიდეროზი 2. გლომულური ქრონიკული 3. ენდომეტრიოზი

ჰიპოპროთემული ანემიების დაზოფა და გათი თანხლებით მიმდინარე
დაავადებებისა და მდგომარეობის ნუსხა

რკინის დეფიციტით მიმდინარე ანემიები (რკინადეფიციტური, სიდეროპენიული)	რკინის დეფიციტის გარეშე მიმდინარე (სიდეროპენიული)
1. საკვებით რკინის მიწოდების უკმარისობის შედეგად (ალბინიზმი) 2. საკვების მომწოდებელ სისტემაში რკინის შეწოვის დაქვეითების შედეგად (პტროფილური გასტრიტი აქილით, კუჭის რეზექცია, ენტერიტები, წვრილი ნაწლავის დიდი ნაწილის რეზექცია, შიგთავსის დაჭერებული გადსვლა კუჭიდან ნაწლავებში, რკინის შეწოვის დამაბრკოლებელი ნივთიერებების სიჭარბე - ციტრუსები, რძის მჟავა და ა. შ., რკინის შეწოვის ხელშეწყობი ნივთიერებების ნაკლებობა - შაგ, C ვიტამინისა). 3. რკინის გაძლიერებული მოხმარების შედეგად (მოზარდის ასაკში, გართირობების გაძლიერებისას, ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში) 4. რკინის დაკარგვის დროს, სისხლდენის შედეგად 5. რკინის „ედოგენური“ უკმარისობის შედეგად ქრონიკული ინფექციების, სიმსივნეების დროს.	1. ჰიპოპროთემული სიდეროპენიული შემცველობითი ანემია 2. ტყვიით მოწამვლის შედეგად განვითარებული ანემია (შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც ჰიპო-, ისე ნორმოქრომიით) 3. თალასემიები (შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც ჰიპო-, ისე ნორმოქრომიით).

II ეტაპი - ანემიის კონკრეტული მიზეზის (მდგომარეობის, ან დაავადების) განსაზღვრა ერთ-ერთ ზემოთ მოხსენებული ჯგუფის ფარგლებში.

სიდეროპენიული და სიდეროპენიული ანემიების გადამწყვეტი დიფერენციულ - დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია რკინის დეფიციტის კლინიკურ-ლაბორატორიული ნიშნების, ე. წ. სიდეროპენიული სინდრომის არსებობა, ან არარსებობა.

რკინის დეფიციტის კლინიკური ნიშნები (სიდეროპენიული სინდრომი):

1. კანი - სიმშრალე, ნახეთქები კიდურებზე, მტკივნეული ნახეთქები პირის კუთხეებში - ანგულური სტომატიტი.
2. ფრჩხილები - სიმშრალე, სიმყიფე, გასწვრივი და განივი დაღარულობა, გათხელება, გაბრტყელება, მძიმე შემთხვევაში ჩაზნეკილობა (კოილონიხია).
3. ლორწოვანი - ენის, ლორწოვანის ატროფია, წვის გრძნობა ენაში, მისი გაწითლება (პუნტერის გლოსიტი) - პერნიციოზული ანემიის მსგავსად; ნახეთქები ზახის, საყლაპავის ლორწოვანზე, რაც იწვევს ტკივილს ეპიგასტრიუმის არეში, დისფაგიის (პლამერ-ვინსონის სინდრომი), კუჭის ლორწოვანის ატროფია, ზოგჯერ პისტამინარეზისტენტული აქილით, ნაწლავებში ცხიმების, გლუკოზის შეწოვის დაქვეითების ნიშნები. ცხვირის ლორწოვანის ატროფიამ შეიძლება გამოიწვიოს ოზენა.
4. თმები - სიმყრფე, სიმშრალე, ცვენა, მიდრეკილება ნაადრევი გათეთრებისაკენ.
5. გემოვნების გაუკუღმართება - „Pica clorotica“ - ავადმყოფები ჭამენ

სკლერების სიფერმკრთალე, ტაქტიკარდია, გულის საზღვრების გადიდება, სისტოლური შუილი ყველა-მოსასმენ წერტილში, „ზრიალას ხმა“ კისრის ვენებზე, არტერიული წნევის დაქვეითება. მძიმე ანემია შეიძლება გახდეს გულის უკმარისობის მიზეზი.

ჰიპოქრომული ანემია იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად: 1. რკინის ნაკლებობით გამოწვეული ანემიები (რკინადეფიციტური, ანუ სიდეროპენიური). 2. სისხლის შრატში რკინის ნორმალური, ან მომატებული შემცველობის ფონზე განვითარებული ანემიები (სიდეროაქრეზიული).

ცხრილი 44.1.

ანემიების დაყოფა კათოხანეზის მიხედვით და ძირითადი

კლინიკური ფორმების ნუსხა ფარადოზის მაჩვენებლის

ცვლილების მიმართულების აღნიშვნით

→ - ნორმოქრომული, ↓ - ჰიპოქრომული, ↑ - ჰიპერქრომული.

ჰემოპოეზის დარღვევით განპირობებული ანემია			პოსტჰემორაგიული ანემიები			ჰემოლიზური ანემიები		
კლინიკური ფორმა	ფერადობის მაჩვ.		კლინიკური ფორმა	ფერადობის მაჩვ.		კლინიკური ფორმა	ფერადობის მაჩვ.	
	→	↓	↑	→	↓	↑	→	↓
1. აპლანური						1. მემკვიდრეობითი		
ა) იდიოპათიკური	+			+		ა) მემბრანოპათიები		
ბ) სიმპტომური	+				+	ბ) პემოგლობინოპათიები: თალასემიები, ნამგლისებურ-ფარე-	+	
2. დეფიციტური						ლოვანი ანემია	+	
ა) რკინა - დეფიციტური		+				გ) ენზიმოპათიები: გლუკონა - 6 ფოსფატდეჰიდროგენაზის დეფიციტით გამოწვეული	+	
ბ) B ₁₂ - დეფიციტური			+			2. შეძენილი		
გ) ფოლიუმ - დეფიციტური			+			ა) აუტოიმუნური	+	
3. სიდეროაქრეზიული						ბ) პაროქსიზმული ღამის ჰემოგლობინურია (მარკიაფავა მიქელის დაავადება)	+	
ა) მემკვიდრეობითი სიდეროაქრეზიული ჰიპოქრომული ანემია	+					გ) ტოქსიური ჰემოლიზური ანემიები: ტყვიით მოწამვლის შედეგად	+	+

ცხრილში 44.2. ჩამოთვლილია ის მდგომარეობები და დაავადებები, რომელთაც შეიძლება თან ახლდეს ჰიპოქრომული ანემია.

დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ძიების ეტაპების თანამიმდევრობა ჰიპოქრომული ანემიის დროს შემდეგნაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ:

I ეტაპი - ჰიპოქრომული ანემიის სიდეროპენიული, ან სიდეროაქრეზიული ხასიათის დადგენა;

თავი 44. ანემია

ანემია, ანუ სისხლნაკლებობა – ნიშნავს ჰემოგლობინის და/ან ერითროციტების რაოდენობის შემცირებას სისხლის მოცულობის ერთეულში. ანემია შეიძლება წარმოადგენდეს როგორც ჰემატოლოგიური, ისე არაჰემატოლოგიური დავადების ერთ-ერთ სიმპტომს. ანემიით თანახლები მდგომარეობების კლასიფიკაცია, მათი მრავალრიცხოვნებისა და მრავალფეროვნების გამო მეტად რთულია. ამავ დროს, თავისთავად სისხლნაკლებობა, გამომწვევი დავადების ხასიათის მიუხედავად, შეიძლება მიეკუთვნოს ერთ-ერთს ქვემოთ ჩამოთვლილი სამი ჯგუფიდან: (1) ჰემოპოეზის დარღვევით განპირობებული ანემიები, (2) სისხლის დაკარგვით განპირობებული (პოსტჰემორაგიული), (3) სისხლის გაძლიერებული დამლით განპირობებული (ჰემოლიზური) ანემიები. ასეთი დაყოფა, რომლის საფუძველია სისხლნაკლებობის პათოგენეზის გათვალისწინება, ანემიის ყველა ფორმის რამდენიმე რუბრიკაში გაერთიანების შესაძლებლობას იძლევა, მაგრამ ვერ გამოდგება დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ძიების საწარმოებლად. ამ უკანასკნელი მიზნის მისაღწევად ჩვეულებრივ იყენებენ ანემიების დაჯგუფებას შედარებით მარტივი, მაგრამ მნიშვნელოვანი პარამეტრის – ფერადობის მაჩვენებლის სიდიდის მიხედვით.

ამრიგად, სისხლნაკლებობის არსებობისას დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ძიება, თითქმის ყველა შემთხვევაში იწყება ფერადობის მაჩვენებლის სიდიდის შეფასებით, რის შედეგად, ჰემოგლობინის შემცველობის ხარისხის მიხედვით ერითროციტებში, დგინდება ანემიის ჰიპოქრომული ($F_i - 0,8$ და ნაკლები), ჰიპერქრომული ($F_i - 1,0$ -ზე მეტი), ან ნორმოქრომული ($F_i - 0,8 - 1,0$) ხასიათი.

ცხრილში 44.1. მოცემულია ანემიების დაყოფა პათოგენეზის მიხედვით და ძირითადი კლინიკური ფორმების ნუსხა ფერადობის მაჩვენებლის სიდიდის აღნიშვნით.

ანემიის ყველა ფორმისათვის გამომწვევი მიზეზისა და პათოგენეზის მიუხედავად, დამახასიათებელია ერთნაირი კლინიკური ნიშნები. ე. წ. „ზოგადანემიური სიმპტომები“, რომელთა აღმოცენების საფუძველია ქსოვილების არასაკმარისი მომარაგება ჟანგბადით. სუბიექტური ნიშნებია: სწრაფად დაღლა, მძირეკილება გულის შეღონებისაკენ, თავის ტკივილი, თავბრუ, ყურებში შუილი, უძილობა, პარესთეზიები, ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს, სტენოკარდია. ობიექტური ნიშნებია: კანის, ლორწოვანის,

კარცინომატოზის, ციროზის, ცხიმოვანი ინფილტრაციის დროს ღვიძლში ქვეითდება გლიოგენის სინთეზის უნარი, ძლიერდება გლიოგენოლიზი, ვითარდება ჰიპერგლიცემია და გლუკოზურია. განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ჰიპერგლიცემიას ჰემოქრომატოზის დროს, ამ შემთხვევაში მას პანკრეასული გენები აქვს.

პრაქტიკულად გლუკოზურიის შემთხვევაში უპირველესად უნდა განისაზღვროს სისხლში გლიცემიის დონე, თუ ადგილი აქვს ჰიპერგლიცემიას, ისმება შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოზი. ნორმოგლიცემიის დროს ვაკეთებთ შაქრით დატვირთვის ცდას ლატენტური დიაბეტის გამოსავლენად. თუ არ აღინიშნა დიაბეტური მრუდი, უნდა განისაზღვროს გლუკოზურიის მიზეზი გლუკოზაა თუ არა. დადებით შემთხვევაში ადგილი აქვს თირკმლოვან გლუკოზურიას. სიმპტომური ან ექსტრაინსულარული გლუკოზურიის დიაგნოზი ძირითადი დაავადების სიმპტომატიკის ანალიზით დგინდება.

5.8.2. ესტროგენები (მათ შორის პერორალური კონტრაცეპტივები);

5.8.3. სიმპატომიმეტიკები;

5.8.4. ნიკოტინის მჟავა.

5.9. ანტისეხულები;

5.10. ანტისეხულები ინსულინური რეცეპტორებისადმი.

თირკმლოვანი გლუკოზურიის მეორადი ფორმა ძალიან იშვიათია – ნეფროზული სინდრომის, კალიუმ-ციანიდით, მძიმე მეტალთა მარილებით მოწამვლის დროს.

ორსულთა გლუკოზურია – უმეტესად თირკმლოვანი წარმოშობისაა, შაქრით დატვირთვის მრუდი ნორმალურია. აღსანიშნავია, რომ უნდა გვახსოვდეს ნამდვილი შაქრიანი დიაბეტის მანიფესტაციის შესაძლებლობაც ორსულობის დროს.

ფანკონის სინდრომის დროს (პროქსიმალური ტიპის გენერალიზებული ტუბულოპათია) გლუკოზურიასთან ერთად აღინიშნება ამინოაციდურია და ჰიპოფოსფატემიური ოსტეომალაცია, რაქიტი.

ნამდვილი დიაბეტი შეიძლება შიმდინარეობდეს თირკმლის კომპონენტითაც, როცა შედარებით არამკვეთრ ჰიპერგლიცემიას ახლავს მნიშვნელოვანი გლუკოზურია, ეს განსაკუთრებით დამახასიათებელია სტეროიდული დიაბეტისთვის.

ექსტრაინსულინური გლუკოზურია – აღინიშნება ჰიპოფიზის წინა წილის ან თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ფუნქციის გაძლიერებისას – ჰიპერგლიცემიასთან ერთად ასეთი გლუკოზურია აღინიშნება აკრომეგალიის, მორგანის სინდრომის, კუშინგის სინდრომის და დაავადების, ჰიპერთირეოზის, ფეოქრომოციტომის დროს.

გლუკოზურია შეიძლება გამოიწვიოს აკტპ-ით, სომატოტროპული ჰორმონით, სტეროიდული ჰორმონებით ხანგრძლივმა მკურნალობამაც.

სხვა დაავადებებიდან ჰიპერგლიცემია და გლუკოზურია შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოთალამუსის ცენტრების დაზიანებამ. ასეთი ფაქტორებია: თავის ტვინის ტრავმა, სიმსივნეები, ენცეფალიტები, მენინგიტები, ნაწშირჟანგით მოწამვლა. ასეთ გლუკოზურიას ხშირად დროებითი ხასიათი აქვს. ჰიპერგლიცემია და გლუკოზურია აღინიშნება აგრეთვე შოკური მდგომარეობისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, როცა თავის ტვინის ჰიპოქსიაც ვითარდება.

პანკრეატოგენული დიაბეტი – შეიძლება განვითარდეს კუჭუკანა ჯირკვლის მწვავე ნეკროზის, ქრონიკული და მწვავე პანკრეატიტის, უფრო იშვიათად პანკრეასის სიმსივნის დროს ან მისი ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ.

ღვიძლისმიერი გლუკოზურია – ჰეპატიტების, ქოლანგიტის,

როცა დროებით ირღვევა ორგანიზმის მიერ შაქრის ათვისება ან ინსულინის სეკრეცია. ამ დროს შაქრით დატვირთვის მრუდს დიაბეტური ხასიათი აქვს (დიაბეტი შიმშილობის გამო). დროებითი გლუკოზურია შეიძლება გამოიწვიოს უშუალოდ ნაწლავში დიდი რაოდენობით დექსტროზის შეყვანამ კუჭის რეზექციის შემდგომ პერიოდში ან გასტროენტეროანასტოზის დროს.

თირკმლოვანი გლუკოზურია – პირველადი ფორმაა თირკმლების პროქსიმალური მილაკების თანდაყოლილი დეფექტი – არ ხდება შაქრის რეაბსორბცია სრულად ან ნაწილობრივ და მიუხედავად სისხლში შაქრის ნორმალური ან ოდნავ მომატებული შემცველობისა, ადგილი აქვს გლუკოზურიას. შაქრის დატვირთვის მრუდი არ იცვლება, შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური ნიშნები არ აღინიშნება.

ჰიპოგლიცემიის ხელშემწყობი ფაქტორები:

1. გაძლიერებული კვება (განსაკუთრებით ნახშირწყლების სიჭარბე);
2. ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვა;
3. ჰიპოგლიცემიური თერაპიის შემცირება;
4. ენდოგენური ინსულინის გამომუშავების დაქვეითება.
 - 4.1. კუჭუკანა ჯირკვლის დაავადებები (ან პანკრეატექტომია);
 - 4.2. მედიკამენტური მკურნალობა.
 - 4.2.1. ინსულინის წარმომქმნელი უჯრედების დაშლა;
 - 4.2.1.1. სტრეპტოზოცინი;
 - 4.2.1.2. პენტამიდინი.
 - 4.2.2. ინსულინის სეკრეციის შექცევადი დატვირთვა;
 - 4.2.2.1. დიაზოქსიდი;
 - 4.2.2.2. თიამიდური დიურეტიკები;
 - 4.2.2.3. ფენიტოინი.
 - 4.3. ელექტროლიტური მოშლილობანი.
 - 4.3.1. ჰიპოკალიემია;
 - 4.3.2. ჰიპომაგნიემია;
5. ინსულინრეზისტენტობის აღმოცენება:
 - 5.1. ინფექცია;
 - 5.2. ანთება;
 - 5.3. მიოკარდიუმის ინფარქტი ან იშემია, სხვა ქსოვილების ნეკროზი;
 - 5.4. ტრავმა;
 - 5.5. ქირურგიული ჩარევა;
 - 5.6. ემოციური სტრესი;
 - 5.7. ორსულობა;
 - 5.8. მედიკამენტური მკურნალობა.
 - 5.8.1. გლუკოკორტიკოიდები;

თავი 43. ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია

ჰიპერგლიკემიაზე ლაპარაკობენ მაშინ, როცა სისხლში შაქრის შემცველობა უზმოზე აღემატება 6,66 მმოლ/ლ.

საკვების მიღების შემდეგ სისხლში შაქრის შემცველობა იმატებს – „ალიმენტური ჰიპერგლიკემია“, მაგრამ 2 საათის შემდეგ მისი დონე კვლავ ნორმას უბრუნდება.

ჰიპერგლიკემია გარდა „ნამდვილი“ შაქრიანი დიაბეტისა დამახასიათებელია ჰიპოფიზის წინა წილის ფუნქციის დარღვევის, თირკმელზედა ჯირკვლის, ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების დროს.

ფეოქრომოციტომის დროს ჰიპერგლიკემია უწმირესად კრიზების პერიოდში აღინიშნება. ჰიპერთირეოზის დროს მანიფესტირებული დიაბეტის არსებობა შედარებით იშვიათია, თუმცა შესაძლებელია. მწვავე პანკრეატიტი წმირად მიმდინარეობს ჰიპერგლიკემიით და გლუკოზურიით, შესაძლებელია შაქრიანი დიაბეტის განვითარება კუჭუკანა ჯირკვლის ფიბროზის და სიმსივნეების დროს.

მწვავე მდგომარეობებიდან, რომელთაც ახასიათებთ ჰიპერგლიკემია განსაკუთრებით აღსანიშნავია მიოკარდიუმის ინფარქტი. თუ ჰიპერგლიკემია დიდი ხნის განმავლობაში დარჩა ინფარქტიან ავადმყოფს, ამ შემთხვევაში უნდა ვიფიქროთ „ლატენტური“ შაქრიანი დიაბეტის მანიფესტირებულ ფორმაში გადასვლაზე. თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი და ანთებითი დაავადებანი (მენინგიტი, აპოპლექსია, თრომბოზი, ენცეფალიტი), თავის ტვინის სიმსივნეები შეიძლება მიმდინარეობდნენ ჰიპერგლიკემიით, ძალზე წმირად ჰიპერგლიკემია ახლავს ნანშირქანგით მოწამვლას.

ჰიპერგლიკემია შეიძლება გამოიწვიოს სტეროიდული ჰორმონებით მკურნალობამ (სტეროიდული დიაბეტი), იშვიათ შემთხვევაში თიზიდური ჯგუფის პრეპარატები (ხანგრძლივი მიღებისას) შეიძლება გახდნენ ჰიპერგლიკემიის მძევი.

გლუკოზურიაზე ლაპარაკობენ მაშინ, როცა პარალელურად აღინიშნება ჰიპერგლიკემიაც, ან თუ სისხლში შაქრის შემცველობა ნორმალურია, მაგრამ დარღვეულია თირკმლების მილაკოვანი აპარატის მიერ შაქრის რეაბსორბცია (თირკმლოვანი გლუკოზურია).

ჯანმრთელ პირებში გლუკოზურია შეიძლება გამოიწვიოს შემთხვევით,

დასაწყისში ერთადერთი სიმპტომი: ზოგჯერ ცხელებასთან ერთად აღინიშნება
არტერიული ჰიპერტენზია.

ჰიპერნეფროზის შემთხვევაში გამოყოფენ კლასიკურ ტრიადას: ჰემიური
მუცლისა და წელის მდებარეობის, ჰემორაგიული (გამოჩნდება უეცრად
ხშირად სრული ჯანმრთელობის ფონზე) და სიმსივნური წარმონაქმნი
რომელიც ისინჯება ბიძანუალური პალპაციით. ზოგჯერ დიდდება ღვიძლი და
ელენთა.

ღვიძლის კიბოს დროს, როდესაც ცხელებასთან ერთად აღინიშნება
კახექსია, ჰეპატომეგალია, სიყვითლე, ასციტი, დიაგნოზის დამაძნელებელი არ არის,
ხოლო როდესაც ცხელება წარმოადგენს ერთადერთ სიმპტომს, აუცილებელი
ხდება იზოტოპური სკენირებისა და სელექციური არტერიოგრაფიის ჩატარება.

ეოზინოფილების არარსებობა. თუ სისხლის სურათში ეოზინოფილებს ვნახავთ შეგვიძლია მუცლის ტიფის დიაგნოზი კატეგორიულად უარვყოთ.

პარატიფი შეიძლება დაიწყოს შემცივნებით. გასტროენტერიტის სურათით, მენინგიზმით, ბრადიკარდია იცვლება ტაქიკარდიით. შეიძლება გართულდეს ნაწლავის პერფორაციით.

ლიმფოგრანულომატოზის დიაგნოზის დადგენაში ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ექსციზირებული ლიმფური ჯირკვლის ჰისტო-მორფოლოგიურ გამოკვლევას.

ლიმფოსარკომა პირველადად ლოკალიზდება ელენთაში და იწვევს მის მკვეთრად გადიდებას.

ბაქტერიული ენდოკარდიტისთვის ცხელებასა და ელენთის გადიდებასთან ერთად დამახასიათებელია „ღოლის ჯოხისებური“ თითები, კანი „რძიანი ყავის“ ფერისაა, კანზე და ლორწოვანაზე პეტექიები. განსაკუთრებით დამახასიათებელია პეტექიები თეთრი ცენტრით ქვემო ქუთუთოს კონიუნქტივის გარდამავალ ნაოჭზე. წმირია თირკმლების დაზიანება დიფუზური გლომერულონეფრიტის, კეროვანი ნეფრიტის სურათით, გადიდებულია ღვიძლი, ზოგჯერ არის თრომბოემბოლიური გართულებანი. კანზე უეცრად გამოჩნდება ქინძისთავისოდენა წითელი ფერის ოსლეის კვანძები. პირველადი ბაქტერიული ენდოკარდიტის დროს ნახევარზე მეტ შემთხვევაში ზიანდება აორტის სარქველები, ედს-ი ძლიერ აჩქარებულია, მისი ლეიკოციტოზი, ვასერმანის ცრუ დადებითი რეაქცია.

CVISION
TECHNOLOGIES

ინფექციური მონონუკლეოზისათვის დამახასიათებელია ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, ელენთის გადიდება, ავადმყოფის თვითგრძნობა სიცხიანი მდგომარეობის ფონზე დამაკმაყოფილებელია. სხვა სიმპტომებია ყელის ტკივილი, მუქი ნაცრისფერი ნადები ნუშურებზე. ლიმფური ჯირკვლების მტკიცუნეულობა. კისრის ლიმფურ ჯირკვლებთან ერთად ვლინდება კეფის, იდლიის, იშვიათად შუასაყრის, მუცლის ღრუს, საზარდულის ლიმფური ჯირკვლებიც. დიდდება ღვიძლიც. შესაძლოა იყოს, როგორც ლეიკოციტოზი, ასევე ლეიკოპენიაც. ნეიტროფილების რაოდენობა შემცირებულია, მონოციტებისა მატულობს, არის ეოზინოფილია, ედს-ი აჩქარებულია.

ცხელება ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს. ცხელება ყოველთვის ახლავს ავთვისებიან სიმსივნეს მისი განვითარების რომელიმე ეტაპზე. ცხელება შეიძლება იყოს თვით სიმსივნის გავლენითაც. ზოგი ავტორი ამის მიზეზად თვლის შხარდი სიმსივნის მიერ გამოყოფილი პიროგენული ნივთიერებების თერმორეგულაციის ცენტრზე მოქმედებას, ხოლო სხვათა აზრით ცხელების მიზეზია სწრაფად შხარდი სიმსივნის ნეკროზი.

განსაკუთრებით წმირია ცხელება თირკმლის და ღვიძლის კიბოს დროს.

ჰიპერნეფრომის დროს ცხელება 10-11% შემთხვევაში შეიძლება იყოს

სხვადასხვა ზომის ჩრდილს. ყოველივე ძლიერ წააგავს დისემინირებულ ტუბერკულოზის დროს რენტგენოლოგიურ სურათს.

სტაფილოკოკური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია რემისიული ან ინტერმისიული ტემპერატურა, უხვი ჩირქოვანი ნახველი, მძიმე ზოგადი მდგომარეობა. იგი ხშირად რთულდება ფილტვის აბსცესით, პლევრის ემპიემით. ხშირად სისხლიდან ამოითესება ოქროსფერი სტაფილოკოკი. რენტგენოგრაფიულად ბრონქოპნევმონიის გაფანტული კერებია.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვების ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკას. არსებობს ძველი წესი: როდესაც საქმე გვაქვს უცნობი ეტიოლოგიის ცხელებასთან ახალგაზრდებში უნდა ვეძებოთ ტუბერკულოზი, ხანში შესულეში კი ავთვისებიანი სიმსივნე.

მილიარული ტუბერკულოზის დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება მთელ ფილტვში გაფანტული მცირე ზომის ჩრდილები. შეიძლება გადიდდეს ელენთა. ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა, გამოხატულია დისპნოე და ციანოზი. ელს-ი ოდნავ არის მომატებული, ლიმფოციტოზი არ არის, არის ლეიოციტოზი. მნიშვნელოვანია ნახველის გამოკვლევა ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების აღმოსაჩენად, მანტუს დადებით რეაქციას კი დიდი მნიშვნელობა არა აქვს. სუბფერირული ტემპერატურა, ოფლიანობა, სისუსტე, წამოხველება დამახასიათებელია ფილტვების ქრონიკული ტუბერკულოზისათვის. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება შექმუხნული შვარტები, გაყირვას უბნები ზემო და შუა წილებში. დიაგნოზს ადასტურებს ნახველში მიკობაქტერიების აღმოჩენა.

ცხელება და ელენთის გადიდება. ელენთის გადიდებით მიმდინარეობს მრავალი ინფექციური დაავადება (მუცლის ტიფი, სალმონელოზები მილიარული ტუბერკულოზი, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი, ინფექციური მონონუკლეოზი, მალარია), არაინფექციური დაავადებებიდან ელენთის გადიდება აღინიშნება ლიმფოგრანულომატოზის, ლიმფოსარკომის ელენთის პირველადი ტუბერკულოზის, სისხლის ზოგიერთი დაავადების დროს.

+ მუცლის ტიფისათვის დამახასიათებელია მუდმივი ცხელება, აღინიშნება ფაღარათი, უფრო ხშირად კი ყაბზობა, მგრძნობიარეა ილეოცეკალური შიდაშო, ხშირია ბრონქიტი. დამახასიათებელი სიმპტომია შედარებითი ბრადიკარდია, ძლიერ ნადებიანი, კიდევმე სუფთა წითელი ენა, რბილი, გადიდებული ელენთა, ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი, როზეოლების გამოჩენა უმეტესად მუცელზე, იშვიათად ხელზე და ბარძაყზე, მტევანზე და მუხლს ქვემოთ ისინი არასდროს არ არიან. შუშის ფირფიტის დაჭერისას ქრებიან. პირველ კვირაში სისხლიდან შეიძლება ამოითესოს ტიფოზური სალმონელა, მეორე კვირის ბოლოს დადებითი ხდება აგლუტინაციური სინჯი (ვიდალის ცდა) დამახასიათებელი სიმპტომია

დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება კანის იისფერი შეფერილობა (უმეტესად სახის ფერი, განსაკუთრებით თვალების ირგვლივ). დამახასიათებელია ერითემების არსებობა უპირატესად სახეზე, კისერზე, სახსრების ზედაპირზე, ზემო და ქვემო კიდურებზე. კუნთებში გვხვდება ძლიერ მტკივნეული მკვრივი წარმონაქმნები, კუნთების ბიოფსიით დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ცვლილებებია. ზოგჯერ დერმატომიოზიტი პარანეოპლასტიური გენეზისაა.

კვანძოვანი პერიარტერიიტისათვის ცხელებისა და ართრალგიის გარდა დამახასიათებელია წონაში დაკლება, მუცელში ძლიერი ტკივილი, კანზე გამონაყარი, თირკმლის დაზიანება მსუბუქი ნეფროპათიიდან დიფუზურ გლომერულონეფრიტამდე მყარი არტერიული ჰიპერტენზიით, თირკმლების უკმარისობის სწრაფი განვითარებით. ხშირია კორონარული არტერიების დაზიანება, არასიმეტრიული მონოართრიტები. არაიმუნიათია ბრონქული ასთმის სინდრომის არსებობა, რომელიც ზოგჯერ წინ უსწრებს წლების განმავლობაში კვანძოვანი პერიარტერიიტი გამოვლენას.

ცხელება სასუნთქი სისტემის დაავადებების დროს მწვავე რესპირატორული დაავადება ყველაზე მეტად გავრცელებულია სასუნთქი სისტემის დაავადებებს შორის. მისთვის დამახასიათებელია რამდენიმე დღიანი ცხელება, სურდო, ყელის ტკივილი, ხველა.

გრიპზე გადაჭრით შეგვიძლია ვილაპარაკოთ მხოლოდ ეპიდემიების დროს. სიმპტომები: ზოგადი მძიმე მდგომარეობა, კიდურების ტკივილი, პერაპესი ტუჩებზე, შემაწუხებელი ხველა, ბრონქიტი, ძალზე ხშირად ლეიოპნია. რთულდება პნევმონიით, ოტიტით, მიოკარდიტით.

პნევმონიის სხვადასხვა ფორმა დიაგნოსტიკაში ავადმყოფის ფიზიკალური მონაცემებისა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.

მიოკალაზმური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია გავრცელებული ნაკლებინტენსიური ჩრდილი რენტგენოგრაფიაზე და შედარებით ღარიბი ფიზიკალური მონაცემები. მიოკალაზმურ პნევმონიებს ხშირად ენდემიური წარმოშობა აქვთ.

საკმაოდ მძიმედ მიმდინარეობს გრიპოზული პნევმონია ფსიტაცოზის დროს (კონტაქტი თუთიყუშთან).

ადენოვირუსული პნევმონია მწვავედ იწყება. აღინიშნება მაღალი ტემპერატურა, ლებინება, მენინგიზმი, ფარინგიტი, კონიუნქტივიტი, ლიმფური კვანძების გადიდება. ზოგჯერ პნევმონიის განვითარებას წინ უძღვის დიარეა.

ბაქტერიული პნევმონიებიდან პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს კრუპოზული პნევმონია. დაავადება მწვავედ იწყება შემცივნებით, ხველით, ტკივილით გვერდში. ხშირად არის პერაპესი, ლეიოციტოზი ზოგჯერ 30 000-მდე აღწევს.

სტრეპტოკოკური პნევმონიის დროს მთელი ფილტვი, ზოგჯერ კი ორივე ფილტვი მოფენილია ინფილტრატებით, რაც რენტგენოგრაფიაზე იძლევა

მხოლოდ ტუბერკულოზისთვის დამახასიათებლად ამჟამად ცნობილია რომ აღინიშნება სარკოიდოზის, რევმატიზმის, ფსიტაკოზის, სხვადასხვა ალერგიული რეაქციის დროსაც, უფრო ხშირია ქალეშში.

ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს ალერგიის არსებობა, რომლის დროსაც გამონაყარი მრავალგვარია, დაწყებული ეგზანთემიდან, დამთავრებული ქუნთრუშის მაგვარ წვრილწინწლოვან გამონაყარამდე.

ცხელება და ათრალგია. მწვავე რევმატიული პოლიართრიტის დროს ანამნეზში აღინიშნება ზემო სასუნთქი გზების ინფექცია ან ტონზილიტი, კლინიკურად გამოხატულია კარდიტი, ედს-ი ძლიერ აჩქარებულია, მომატებულია ანტისტრეპტოლოზინის ტიტრი და C რეაქტიული პროტეინი.

ადგილი აქვს მსხვილი სახსრების ანთებას, სახსარი გაწითლებულია, შესიებული, ცხელი, მოძრაობა ძლიერ შეზღუდულია. ტკივილის გამო, ართრიტს „მფრინავი“ ხასიათი აქვს. ავადმყოფს ალენიშნება ძლიერი ოფლიანობა.

რევმატიზმის ძირითად ნიშნებად ითვლება რევმატიული ართრიტის შეტევები ანამნეზში, კარდიტი ან ქორეა (ბავშვებში), ედს-ის ძლიერ მომატება, ერითემა, ეგზანთემები, პურპურა, რევმატული კანჭევშა კვანძები. განსაკუთრებით სახსრების ირგვლივ.

სტილ-შოფარის დაავადება – არის ძირითადად ბავშვთა და ახალგაზრდა ასაკში. დამახასიათებელია ცხელებასთან ერთად ელენთისა და ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, ჰიპოქრომული ანემია, პოლიართრიტი. ამჟამად ბევრი ავტორი ამ დაავადებას რევმატული ართრიტის ერთ-ერთ იუვენილურ ვარიანტად თვლის.

ფელტის სინდრომი – უმეტესად ქალეშშია. არის ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, ელენთის გადიდება, გამოხატული ლეიკოპენია შედარებითი ლიმფოციტოზით, ხშირად აღინიშნება კანის პიგმენტაცია. ტემპერატურის მომატება 3-კვირიანი ინტერვალებითაა.

სისტემური წითელი მგლურა – ავადდებიან ძლიერ დიდ პროცენტში ახალგაზრდა ქალები. სახსროვანი სიმპტომები გამოხატულია, მაგრამ პირველ რიგში არ დგანან. თითქმის ყოველთვის არის თირკმლების დამზიანება (მგლურას ნეფრიტი), პოლისეროიტი (პლევრიტი, პერიკარდიტი, ასციტი), სისხლში ლეიკოპენიაა, ედს-ი მკვეთრად აჩქარებულია, ტემპერატურა ხშირად ჰექტიურია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სისხლში მგლურას უჯრედების აღმოჩენას.

დერმატომიოზიტის დროს ტემპერატურის მომატებას შეტევების ხასიათი აქვს, სახსრების მხრივ მოვლენები მკვეთრად არ არის გამოხატული, მაგრამ მასთან ერთად კუნთების ძლიერი ტკივილი, მოძრაობის გაძნელება დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი შეიძლება გახდეს. დერმატომიოზიტის

შებრუნებითი ცხელების ყველაზე მკაფიო მაგალითია მალარია, რომლის სადიაგნოსტიკოდ აღებული უნდა იქნას ე. წ. სისხლის „სქელი წვეთი“, სადაც ხდება პლაზმოდიების აღმოჩენა.

მალარიისათვის დამახასიათებელია ძლიერი შემცივნება (ორ ან სამდღიანი ინტერვალებით), შემდეგ ტემპერატურის მომატება, ელენთის გადიდება, მონოციტოზი, ვასერმანის ცრუ დადებითი რეაქცია, ლეიოციტოზი.

ტალღისებური ცხელება გვხვდება ბრუცელაზის დროს, რომელიც უფრო ხშირად ემართებათ პირებს, ვისაც სამსახურის გამო ხშირი კონტაქტი აქვთ დაავადებულ პირუტყვთან (ვეტერინარები, ფერმის მუშაკები, მწყემსები). დაავადება ვრცელდება ინფიცირებული რძის პროდუქტებით. სისხლის სურათში დამახასიათებელია ლეიკოპენია გამოხატული ლიმფოციტოზით (ზოგჯერ 80%-მდე, ედს-ი დასაწყისში დაბალია, ზომიერ ციფრებამდე მატულობს მხოლოდ მეორე კვირის ბოლოს. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, არცთუ იშვიათია სპონდილიტი, საკროილეიტი, ართრიტი, ძლიერი ოფლიანობა, იშვიათად გვხვდება ენდოკარდიტი, მიკროპემეტურია, ჰეპატიტი, პნევმონია, პაროტიტი. დიაგნოზს ვადგენთ სეროლოგიური რეაქციით (რაიტისა და ჰედლსონის რეაქცია).

აგლუტინაციის ტიტრი 1:40 ითვლება საექვოდ, ხოლო 1:80-ზე უფრო მაღალი – დადებითად. გამოიყენება ბიურნეს კანის სინჯი.

ცხელება და კანის მხრივ გამოვლენებიანი. ქუთრთუშის დროს – გამონაყარი აღინიშნება მკერდზე, ზურგზე, მუცელზე, ბარძაყებზე და შესაძლოა სახეზეც. პირის ირგვლივ გამონაყარი არ არის. დამახასიათებელია „ჟოლოსებური“ ენა, ლეიოციტოზი, ეოზინოფილია. 3-4 კვირის შემდეგ კანი იქერცლება.

პარატაბტიანი ტიფი იწყება მწვავედ, ხშირად ვითარდება კოლაფსი, ტემპერატურის მომატებას წინ უძღვის შემცივნება. არტერიული წნევა დაქვეითებულია, ენაზე სქელი ნაღებია. მე-4-5 დღიდან საზარდულის მიდამოში, ილიებში, ხელის მტევნებზე და ტერფებზე იწყება გამონაყარი, რომელიც შემდგომ მთელ სხეულზე ვრცელდება. გამონაყარი წითელი ფერისაა. შემდეგ იღებს მუქ ყავისფერს (განსხვავებით მუცლის ტიფისაგან). შუაგულში სისხლჩაქცევები წარმოიქმნებიან.

მუცლის ტიფის დროს – გამონაყარი დაახლოებით ნახევარ შემთხვევაშია, ძირითადად მუცელზე, ვარდისფერია. გამონაყარი ჯგუფ-ჯგუფად გამოჩნდება ხოლმე. გარდა ამისა, მუცლის ტიფის დროს ყურადღებას იპყრობს შედარებითი ბრადიკარდია, რბილი გადიდებული ელენთა, ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი, ანეოზინოფილია.

კვანძოვანი ერითემა – გამოვლენდება მოწითალო, მტკივნეული კვანძებით დიდი წვივის ძვლის გასწვრივ, ზოგჯერ ზემო კიდურებზე. ადრე თვლიდნენ

თრომბოზულებიტი, ნაოპერაცივეი მიდამოს აბსცედირება, ტრანსფუზიული რექცია, პიელიტი, სეფსისი და სხვ.

ძალიან ხშირია ცხელება სპლენექტომიის შემდგომ, მისი ერთ-ერთი მიზეზია ინფექციის მიმართ წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითება.

სტერტიკური ცხელებით მიმდინარე დაავადებების შემთხვევებში ხშირია ერთგვრადი ან მრავალგვრადი შემცივნება. ის განსაკუთრებით დამახასიათებელია ბაქტერიული, ვირუსული, პარაზიტული, რიცეტიკული ინფექციების დროს, რომლებიც იწყებიან ერთგვრადი ძლიერი შემცივნებით.

შემცივნება – ტემპერატურის მომატება – პროფუზული ოფლიანობა. ეს ტრიადა აღინიშნება ზოგიერთი არაინფექციური დაავადების დროს. მაგალითად: ფილტვის კიბო, ჰიპერნეფრომა, ლეიკოზი, ლიმფო-გრანულომატოზი.

განმეორებითი შემცივნება მუდმივად აღინიშნება ყველა სახის სეფსისის დროს. ის ასევე დამახასიათებელია თითქმის ყველა სახის პნევმონიისათვის, ფილტვის აბსცესის და ბრონქოექტაზიური დაავადებისათვის, ტუბერკულოზის, ჩირქოვანი პლევრიტისათვის.

შებრუნებითი ცხელება. რიგი დაავადებებისათვის დამახასიათებელია ცხელებისა და უსიცხო პერიოდების მონაცვლეობა.

მრავალგვრ განმეორებული ცხელების პერიოდები შემცივნებით ბრონქოექტაზიური დაავადების, სანაღვლე და საშარდე გზების ინფექციების დროს გვხვდება.

ბრონქოექტაზიური დაავადების შემთხვევაში ცხელების მიზეზია ბრონქების სანათურის დაწმობა. ტემპერატურა იკლებს ნახველის გამოყოფის შემდეგ.

ქოლანგიტის დროსაც შემცივნება, ტემპერატურის მომატება, სიყვითლე ვითარდება სანაღვლე გზების დაწმობისას. ღიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება სისხლის შრატში ტუტე ფოსფატაზას მომატება, ლეიკოციტოზი, ქოლანგიოგრაფია.

ზოგჯერ შარდსაწვეთის გადაღუწვის დროს (ნეფროფტოზი) ვითარდება ხანგამოშვებითი ჰიდრონეფროზი; რომლისთვისაც დამახასიათებელია ტკივილი წელისა და მუცლის ზედა ნახევარში, თირკმლის გადიდება და ცხელება.

ახალგაზრდებში ხანგრძლივმა ცხელებამ უნდა გვაფიქრებინოს ლიმფოგრანულომატოზის არსებობის შესაძლებლობაზე (პელ-ემბტენის ცხელება). ღიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ედს-ის მნიშვნელოვანი მომატება, ლეიკოციტოზი, ლიმფოპენია, ეოზინოფილია, წონაში დაკლება, ღვიძლისა და ელვების გადიდება.

ლიმფური კვანძების პუნქტატში შტენბერგ-ბერიოზოვსკის უჯრედების ნახვა ღიაგნოზის სარწმუნოს ხდის.

7. მეზენქიური და კოლაგენური დაავადებები:

- 7.1. რევმატიული ცხელება;
- 7.2. რევმატიოიდული ართრიტი;
- 7.3. სისტემური წითელი მგლურა;
- 7.4. კვანძოვანი პერიარტერიტი;
- 7.5. დერმატომიოზიტი.

8. ხელოვნური ცხელება.

9. უცნობი ეტიოლოგიის ცხელება.

სეფსისის არსებობაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში საჭიროა სისხლის დათესვა. მას ატარებენ როგორც დიაგნოზის დასაზუსტებლად, ასევე გამომწვევი აგენტის ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის განსაზღვრისათვის.

სისხლის აღება საჭიროა 20-25 მლ-ის რაოდენობით მოსალოდნელი ტემპერატურის პიკამდე 1/2-1 საათით ადრე. დღე-ღამეში 3-5 სინჯი, რადგან ბაქტერიემია ხშირად ხანმოკლეა და ერთჯერადმა გამოკვლევამ შეიძლება უარყოფითი პასუხი მოგვცეს. ზოგი ავტორი ურჩევს ყოველდღე აღებული იქნას სისხლის 3 სინჯი, 3-4 დღის განმავლობაში ზედმიზეძ.

სეფსისისათვის დამახასიათებელი სხვა სიპტომებია: სხვადასხვა სახის გამონაყარი კანზე, რომელებიც ზოგჯერ მიდრეკილნი არიან დაჩირქებისაკენ, მსხვილი სახსრების დაზიანება, ოსტეომიელიტი, მენინგიზმი, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა კოლაფსისმაგვარი სურათის განვითარებით. აღსანიშნავია, რომ კოლი-სეფსისი ზოგჯერ მიმდინარეობს ლეიკოპენიით.

სეპტიკური ცხელება შემცივნებით აღინიშნება ზოგჯერ პიელიტის და პიელონეფრიტის დროს (ლეიკოციტურია, ბაქტერიურია).

შემცივნება და ძლიერი რემისიული ან ინტერმისიული ცხელება არის მოხუცებში წინამდებარე ჭირკვლის ადენომით ან სიმსივნით გამოწვეული შარდის შეზუთვის დროს.

წინამდებარე ჭირკვლის აბსცესის დროს ტკივილია შორისის მიდამოში, პიურია, მნიშვნელოვანი მტკივნეულობა ბიმანუალური გასინჯვისას, შარდის გამოყოფის დარღვევა.

ლულოვანი ძვლების ოსტეომიელიტი შეიძლება იყოს სეპტიკური ცხელების მიზეზი. დიაგნოზის დასამაში გვეხმარება რენტგენოგრაფია.

მწოლიარე ავადმყოფეში სეპტიკური ცხელების მიზეზი ხშირადაა ღრმავანების თრომბოფლებიტი, რომელიც ზოგჯერ მუცლის ღრუს სიმსივნის ერთ-ერთი სიმპტომიცაა.

ძალიან ხშირია ცხელება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში. მისი მიზეზი მრავალგვარი შეიძლება იყოს: პნევმონია, განაკერი მასალის დაჩირქება,

2.2.7. კოლიტი;

2.2.8. ფლებიტი და ა. შ.

3. სპეციფიკური ინფექციები, როგორიცაა:

3.1. ტიფური ან პარატიფული ცხელება;

3.2. რიკეტსიული ცხელება;

3.3. ტუბერკულოზი;

3.4. ათამანგი;

3.5. ტულარემია;

3.6. ბრუცელოზი;

3.7. ტეტანუსი;

3.8. ჰისტოპლაზმოზი;

3.9. მალარია;

3.10. ამებიოზი;

3.11. ბაქტერიული ენდოკარდიტი;

3.12. ციტომეგალური მონონუკლეოზი;

3.13. უიპლის დაავადება.

4. ტოქსიკური და ალერგიული აგენტებით:

4.1. ალერგიული წამლები (სულფამიდები, პენიცილინი, იოდიდები და ა. შ.);

4.2. უცხო ცილები (ცხენის შრავი და ა. შ.);

4.3. ბაქტერიული პროდუქტები (ტიფის ვაქცინა და ა. შ.);

4.4. ქსოვილთა დაზიანების პროდუქტები.

4.4.1. მიოკარდიუმის ინფარქტი;

4.4.2. ფილტვის ინფარქტი;

4.4.3. კიდურების განგრენა;

4.4.4. ქსოვილთა ნეკროზი სხვადასხვა ადგილის ასეპტიკური ანთებით;

4.4.5. სისხლის დაგროვება სხეულის ღრუებში ან ნაწლავთა ტრაქტში.

5. სისხლმზადი ორგანოების და ლიმფური კვანძების დაავადებები:

5.1. ლეიკემია;

5.2. ინფექციური მონონუკლეოზი;

5.3. „აპლასტიკური ანემია“;

5.4. პერნიციოზული ანემია;

5.5. ლიმფომა;

5.6. ლიმფოგრანულომატოზი.

6. ავთვისებიანი და კეთილთვისებიანი სიმსივნეები:

6.1. ფილტვის და პლევრის კარცინომა;

6.2. ღვიძლის კარცინომა;

6.3. ჰიპერნეფრომა;

6.4. მიქსომა SLE-ს მასიმულირებელი.

როდესაც ინფექციური აგენტი ვრცელდება სისხლში ან ქსოვილებში, ვითარდება სეფსისი. სისხლში ბაქტერიების გამრავლებისას ლაპარაკობენ სეპტიცემიაზე, ხოლო სეფსისის ფორმას, როდესაც ხდება მეტასტაზური აბსცესების გავრცელება სხვადასხვა ქსოვილში და ორგანოში. ეწოდება პიემია.

სეფსისის კლინიკურ სურათში დომინირებს ინტოქსიკაცია და მაღალი ცხელება, დღე-ღამის განმავლობაში რამდენიმეჯერადი ზემოქცევა და ჭარბი ოფლიანობა ცხელებასთან ერთად. აღსანიშნავია მაღალი ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით და ედს-ის მომატება. ანამნეზიდან ყურადღება უნდა მიექცეს აღნიშნული მოვლენების კავშირს ფურუნკულთან, კარბუნკულთან, ინექციებთან, კბილის ექსტრაქციასთან, სხვადასხვა ქრილობასთან, შობიარობასა და აბორტთან.

სცხელების მიზეზები:

1. ბაქტერიემია:

- 1.1. სტაფილოკოკური;
- 1.2. სტრეპტოკოკური (*Streptococcus faecalis*-ის ჩათვლით);
- 1.3. ნაწლავთა ბაქტერიების ჯგუფი;
- 1.4. სხვ.

2. ლოკალიზებული ინფექციები:

- 2.1. აბსცესის ფორმირებით;
 - 2.1.1. სუპერაციული პილფელეზიტი (კარის ვენის ანთება);
 - 2.1.2. აპენდიკულარული აბსცესი;
 - 2.1.3. რენული კარბუნკული;
 - 2.1.4. ღვიძლის აბსცესი;
 - 2.1.5. სუბდიაფრაგმული აბსცესი;
 - 2.1.6. ემპიემა;
 - 2.1.7. ჩამონაწვეთი აბსცესი;
 - 2.1.8. თავის ტვინის აბსცესი;
 - 2.1.9. ფილტვის აბსცესი;
 - 2.1.10. პერინეფრალური აბსცესი;
 - 2.1.11. პერიაპიკალური (დენტალური) აბსცესი.
- 2.2. აბსცესის ფორმირების გარეშე;
 - 2.2.1. ენცეფალიტი;
 - 2.2.2. მენინგიტი;
 - 2.2.3. პნევმონიტი;
 - 2.2.4. პეპატიტი;
 - 2.2.5. ქოლერისტიტი;
 - 2.2.6. პანკრეატიტი;

ტიფის ან კრუზობული პნევმონიის დროს. შებრუნებითი ცხელება (febris recurrens) ხასიათდება ცხელების და ნორმალური ტემპერატურის პერიოდების მონაცვლეობით (მაღარია, პელ-ეზმტუინის ცხელება ლიმფოგრანულომატოზის დროს).

სუბფებრილური ტემპერატურის დროს პირველ რიგში უნდა ვიფიქროთ ტუბერკულოზის არსებობაზე. ქვილტვის ტუბერკულოზის გამოცნობაში გადამწყვეტი როლი აქვს რენტგენოგრაფიას. გაცილებით უფრო რთულია სიტუაცია, როდესაც სხვა ორგანოების ტუბერკულოზთან გვაქვს საქმე, განსაკუთრებით თუ მათ არ ახლავთ ადგილობრივი სიმპტომები.

2 თირკმლის ტუბერკულოზზე ექვის მიტანისას საჭიროა შარდის მრავალჯერადი გამოკვლევა, სადაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლეიკოციტურიას, ზოგჯერ პიურიამდე. შარდი დათესვით სტერილურია, საჭიროა ბიოლოგიური სინჯის ჩატარება. ზოგჯერ დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ცისტოსკოპია.

სუბფებრილური ტემპერატურის მიზეზი შეიძლება იყოს ტონზილიტი ან ღებინებული კბილები, თუმცა გადაჭრით ეს შეიძლება ითქვას მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ტონზილექტომიის ან კბილის ექსტრაქციის შემდეგ ტემპერატურა ნორმალში დგება.

უნდა გვახსოვდეს ოტიტის, სინუსიტის, ქოლანგიტის, ქოლეცისტიტის, პროსტატიტის, ადნექსიტის არსებობა, როგორც სუბფებრილური ტემპერატურის შესაძლო მიზეზებისა.

ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან სუბფებრილური ტემპერატურა დამახასიათებელია ბრონქის, მსხვილი ნაწლავის კიბოსათვის, ჰიპერნეფრომისათვის.

სეპტიკური ცხელება. ორგანიზმში ჩირქოვანი კერების არსებობა ხშირ შემთხვევაში მიზეზია ხანგრძლივი ინტერმისიული ან რემისიული ცხელებისა.

როდესაც შემოსაზღვრული ჩირქოვანი კერა სხეულის კანის საფარველთან ახლოსაა, მაშინ ადვილი შესამჩნევია ანთებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები: შესიება (tumor), ტკივილი (dolor), შეწითლება (rubor), ტემპერატურის მომატება (calor), ხოლო როდესაც ჩირქოვანი კერები ღრმადია ორგანიზმში, მაშინ ეს სიმპტომები არამყვეთრად არიან გამოხატულნი.

ექიმს პირველ რიგში უნდა ახსოვდეს უფრო ხშირი ვარიანტები ორგანიზმში შემოსაზღვრული ჩირქოვანობის არსებობისა: თავის ტვინის აბსცესი, ფილტვის აბსცესი, პარანეზალური აბსცესი, ღვიძლისა და ელენთის აბსცესი, ღიათრავმის ქვედა აბსცესი, პლევრის და ნაღვლის ბუშტის ემპიემა. უნდა ჩატარდეს კვლევა მათ გამოსავლენად.

ყველა შემოსაზღვრული ჩირქოვანი კერისათვის დამახასიათებელია სისხლის სურათის მხრივ გამოხატული რეაქცია: ერს-ის აჩქარება, ლეიკოციტოზი მარცხნივ მკვეთრი გადახრით და ნეიტროფილების მკვეთრი ცვლილებებით.

თავი 42. ცხელება

ცხელება (febris) მრავალგვარი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს გვხვდება. ზოგ შემთხვევაში იგი ერთადერთი სიმპტომია, რომელიც შეიძლება საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში დომინირებდეს ამა თუ იმ დაავადების კლინიკურ სურათში. როცა კლინიკური სურათის მიხედვით და გამოკვლევის საყოველთაოდ მიღებული საშუალებების გამოყენებით შეუძლებელია დაავადების დიაგნოზის დადგენა, ლაპარაკობენ უცნობი წარმოშობის ცხელებზე, რომლის დიფერენციული დიაგნოსტიკის საკითხები მეტად მნიშვნელოვანია პრაქტიკოსი ექიმებისათვის.

მოწოდებულია რამდენიმე კრიტერიუმი უცნობი წარმოშობის ცხელების განსაზღვრისათვის (რ. ტეილორი).

- 1). დაავადების ხანგრძლივობა 3 კვირაზე მეტი;
- 2). ინტერმისიული ან მუდმივი ტიპის ცხელება;
- 3). ცხელება, რომელიც დოკუმენტირებულია მედპერსონალის მიერ
- 4). საწყისი გამოკვლევის შემდეგ დადასტურებული დიაგნოზის არსებობა.

ტემპერატურის მრავალჯერადი გაზომვით მიიღება ტემპერატურული მრუდები, რომელთა არსში გარკვევას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, რადგან არის მთელი რიგი დაავადებებისა, რომელთა დროს ტემპერატურული რეაქცია გარკვეულ კანონზომიერებას ემორჩილება და მისი ცოდნა ექიმისათვის მნიშვნელოვანია.

საკმაოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს ტემპერატურის მერყეობას დღე-ღამის განმავლობაში.

თუ ტემპერატურის მერყეობა დღე-ღამეში ერთ გრადუსზე მეტია, ლაპარაკობენ რემისიული ტიპის ცხელებაზე (febris remittens) თუ ამასთან ერთად დღე-ღამის განმავლობაში სხეულის ტემპერატურა 37 გრადუსზე დაბლა ჩამოდის, მაშინ ამას ინტერმისიული ცხელება (febris intermittens) ეწოდება. ამ ორი ტიპის ცხელების ერთობლიობა ხშირია სეპტიკური დაავადების დროს, ამიტომ ტემპერატურის მკვეთრი მერყეობით მიმდინარე ცხელებით მდგომარეობებს, რომელთაც ხშირად ახლავთ შემცივნება, ჰექტიკური ცხელება ეწოდება (febris hectica). სუბფებრილურს უწოდებენ ცხელებას, როდესაც ტემპერატურა 38 გრადუსზე მაღლა არ იწევს. გარდა ამისა, გამოყოფენ მუდმივი ტიპის ცხელებას (febris continua) მაგალითად, მუცლის

დიდი რაოდენობით დაკარგვა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ლიმფადენოპათია, ანემია, ენდოკარდიტი, მახსოვრობის დაკარგვა, კანის ფერადი პიგმენტაცია და სხვ.).

ალიმენტური შეშუპების დროს ალბუმინურია ჩვეულებრივ არ აღინიშნება, არ აღინიშნება ცვლილებები შარდის ნალექის მხრივაც. კახეჩაიური შეშუპების დროს დომინირებს ძირითადი დაავადების (ავთვისებიანი სიმინენე, ქრონიკული დამუძღურებელი დაავადებები, ტუბერკულოზი, მალარია და სხვ.) კლინიკური ნიშნები.

მძიმე ანემიის დროს დროს (მაგ., პერნიციოზული ანემიისას) შეშუპების დიფერენცირებაში გვხვდება სისხლის ლაბორატორიული ანალიზი.

მიქსედემების დროს დროს შეშუპება მთელ სხეულზე ვრცელდება. ჭეშმარიტი შეშუპებისაგან განსხვავებით მიქსედემის დროს კანი უხეშია, მკვრივი და თითებით ზეწოლა კვალს არ ტოვებს. დამახასიათებელია სახის ინდიფერენტული გამომეტყველება, ძალიანობა, ნელი მეტყველება, ხმის შეცვლა, თმების ცვენა და სხვ.

შემოფარგლული შეშუპება წვივის დიდი ძვლის წინა ზედაპირზე შეიძლება განვითარდეს ჰიპერთირეოზის მძიმე ფორმის დროს (პრეტიბალური მიქსედემა). თითებით ზეწოლა კანის ნაჭდევს არ ტოვებს.

საზოგადოდ შეშუპების გამომწვევი მიზეზების სადიფერენციაციოდ საჭიროა განისაზღვროს. ვენური წნევა, სისხლის მიმოქცევის, ღვიძლისა და თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობა, ცილების შემცველობა სისხლში, შარდის ანალიზის მონაცემები.

აღნიშნული გამოკვლევები საშუალებას იძლევა დადგინდეს შეშუპების პირველადი მიზეზი (გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება, ღვიძლის ან თირკმლების პათოლოგია, კუჭ-ნაწლავთა დაავადებები და ა.შ.), თუმცა შეშუპების განვითარებაში შეიძლება მონაწილეობდეს სხვადასხვა ფაქტორი ცალკეულ ორგანოთა თუ სისტემათა პათოლოგიების ერთდროული თანაარსებობის დროს ან მათი მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის გამო (გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება-კარდიოგენული ღვიძლის ციროზი, თირკმლების პათოლოგია - არტერიული ჰიპერტენზია - გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება, დიაბეტური ნეფროპათია - გულის იშემიური დაავადება - არტერიული ჰიპერტენზია - გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება და სხვ.).

ექსკრეციის მოშლა (ზოგჯერ ოლიგოანურია), არტერიული ჰიპერტენზია.

რენული პათოლოგიით გამოწვეული შეშუპების დიფერენცირებაში გვხვდება შესატყვისი ანაშენი, შარდის სინდრომის არსებობა, შეშუპების დაწყება სახის მიდამოდან დაავადების საწყის ეტაპზე, სიფერმკრთალე, ანემიურობა, თირკმლების ფუნქციური უკმარისობის კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნები.

მასიური შეშუპება შეიძლება განვითარდეს **ღვიძლის მძიმე დაავადებების დროს**. მას საფუძვლილ ზღევს ღვიძლში ცილების სინთეზის დარღვევის შედეგად განვითარებულ ჰიპოპროტეინემია, პორტული ჰიპერტენზია და ჰიპერალდოსტერონიზმი. ღვიძლის პათოლოგიის დროს შეშუპების პირველადი გამოვლინებაა ასციტი და მხოლოდ მოგვიანებით ვითარდება ქვემო კიდურების შეშუპება. ამით განსხვავდება იგი კარდიული შეშუპებისაგან, რომლის დროსაც შეშუპება იწყება ფეხებიდან, ხოლო ასციტი მოგვიანებით სტადიაში ვითარდება. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვხვდება ანაშენი, ღვიძლის პათოლოგიის კლინიკური ნიშნები (სიყვითლე, ჰეპატომეგალია, ცხელება, ციროზის მოვლენები, კანის თავისებური მონაცრისფრო-მოყვითალო ფერი, სიკაშხლარე) და ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის ლაბორატორიული მონაცემები.

ჰიპოპროტეინემიული შეშუპება ვითარდება **მალაბსორბციის სინდრომისა და ექსუდაციური ენტეროპათიის დროს**. პირველ შემთხვევაში დაქვეითებულია ცილების შეწოვა, ხოლო მეორე შემთხვევაში ნაწლავებიდან იკარგება ცილების დიდი რაოდენობა.

მალაბსორბციის სინდრომს იწვევს პანკრეასის, ღვიძლის, სანაღვლე გზების, კუჭისა და ნაწლავების დაავადებები. ამ დროს დარღვეულია საკვების მონელება, შეწოვა და ტრანსპორტირება. ჰიპოპროტეინემიასა და შეშუპებასთან ერთად აღინიშნება დიარეა, მეტეორიზმი, წონაში დაკლება, ჰიპოვიტამინოზი, ძლიერი სისუსტე, ჰემორაგიები, ტეტანია, კანის სიფერმკრთალე, დერმატიტი, გლოსიტი, სტომატიტი, ფრჩხილების ადვილი მსხვრევადობა და სხვ.

ენტეროპათიას ჰიპოპროტეინემიისა და შეშუპების სინდრომის მოვლენებით იწვევენ: ენტერიტი და კოლიტი, ნაწლავების სიმძიმენები და პოლიპები, მრავლობითი წყლულები, სისხლდენები, ლიმფოგრანულომატოზი, კუჭის რეზექციის შემდგომი მდგომარეობა, ალერგიული გასტროენტეროპათიები, სპრუს-სინდრომი (საკვები ნივთიერებების შეწოვის მოშლა და კაპილარების გაჟონვადობის მომატება წვრილ ნაწლავებში), უიპლის დაავადება (ცხელება, პოლიაროზიტი, საკვები ნივთიერებების შეწოვის დაქვეითება და ცილების

თირკმლების დაავადებათა შორის ჰემმარიტ მასიურ შემთუბებას ძირითადად იწვევს ნეფროზული სინდრომი, თუმცა მძიმე ნეფრიტის დროსაც შემთუბება იწყება ქუთუთოებისა და სახის მიდამოდან, მაგრამ შემდეგ შეიძლება გავრცელდეს მთელ სხეულზე. რჩეული პათოლოგიის დროს და საზოგადოდ ჰიპოპროტეინემიით გამოწვეული შემთუბება ვიზუალურად მკრთალია (კარდიული შემთუბებისგან განსხვავებით, როდესაც ციანოზია გამოხატული) თუ ერთდროულად გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება არაა. რჩეული შემთუბების დროს წამყვან დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას იძენს შარდის სინდრომი, ნეფროზული სინდრომისათვის შემთუბებასთან ერთად დამახასიათებელია: პროტეინურია (3,5 გრ-ზე მეტი დღე-ღამის შარდში), ჰიპოპროტეინემია (ჰიპოალბუმინემია), ლიპიდურია, ჰიპერლიპიდემია. შარდის ნალექში აღინიშნება ცილინდრურია, ლეიკოციტურია და სხვ. ნეფროზული სინდრომის დროს გორგლების კაპილარების ბარიერული ფუნქციის დაქვეითების გამო მატულობს მათი განვლადობა პლაზმის ცილებისათვის. ერთდროულად ქვეითდება ცილების რეაბსორბცია ნეფრონის მილაკოვან ნაწილში, რის გამოც რეაბსორბცია საგრძნობლად ჩამორჩება ფილტრაციას და ვითარდება ჰიპოპროტეინემია. იგი ნეფროზული სინდრომის დროს სელექციური ხასიათისაა

— სისხლში მკვეთრად ეცემა ალბუმინების რაოდენობა (ჰიპოალბუმინემია ვითარდება). ზოგჯერ ჰიპოპროტეინემია არასელექციური ხასიათისაა. ნეფროზული სინდრომის მიზეზები შეიძლება იყოს თირკმლების პირველადი პათოლოგია (გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით, მემბრანული ან მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, კეროვანი და სემენტური გლომერულოსკლეროზი და სხვ.) ან თირკმლების მეორადი დაზიანება, რომელსაც იწვევენ ინფექციები (პოსტსტრეპტოკოკული ნეფრიტი, ენდოკარდიტი, B-ჰეპატიტი, შიდსი, ფილარიოზი და სხვ.), სისტემური დაავადებები (სისტემური წითელი მგლურა, შენლეინ-ჰენოხის დაავადება, ამილოიდოზი, ვასკულიტი, გუდაპასჩერის დაავადება, შერენის სინდრომი, დერმატომიოზიტი, რევმატოიდული ართრიტი და სხვ.), სიმსოვნებები (პოჯკინის დაავადება, ლეიკემიები, ლიმფომები, კარცინომები და სხვ.), მედიკამენტები (ორგანული ოქრო, ვერცხლი, პენიცილაზინი, საკონტრასტო ნივთიერებები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები და სხვ.), მაჭიანის დიაბეტი, ტრანსპლანტანტის ქრონიკული მოცილების სინდრომი და ა.შ.

მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს აღინიშნება: მაკრო ან მიკროჰემატურია, პროტეინურია, გორგლოვანი ფილტრაციისა და შარდის

კარდიული შემუშება იწყება ქვედა კიდურებიდან, თანდათან ვრცელდება ქვემოდან ზევით, მოგვიანებით ვითარდება ანასარკა პოლისეროზიტის მოვლენებით და გენერალიზებული შემუშება. იგი სიმეტრიული ხასიათისაა, თუმცა დასაწყისში შემუშება შეიძლება იყოს ასიმეტრიული თუ იგი ვითარდება რომელიმე ქვედა კიდურის ვენების ვარიკოზული გაგანიერების ან დაშლის ფონზე. მწოლიარე ავადმყოფებში შემუშება ვითარდება წელის მიდამოში ან იმ გვერდზე, რომელზედაც ავადმყოფი ხანგრძლივად წევს. შემუშება დასაწყის სტადიაში ქრება წოლის შემდეგ, ხოლო კვლავ ჩნდება ფეხზე დგომისა და სიარულის შემდეგ.

კარდიული შემუშებების დროს გამომწვევეი პათოლოგიის კლინიკურ-ლაბორატორიულ ნიშნებთან ერთად (კარდიომეგალია, არიტმია, გამტარობის მოშლა, პათოლოგიური ტონები, შუილები და სხვ.) აღინიშნება ადვილდადლილობა, ქოშინი, ციანოზი, შრომის უნარის დაქვეითება, შეფუთებითი მოვლენები ფილტვებში, ღვიძლის გადიდება, ვენური წნევის მომატება და სხვ.

კარდიული შემუშებების ლატენტურ პერიოდში ვიზუალურად და პალპაციით კანქვეშა შემუშება არ აღინიშნება, მაგრამ სხეულის წონის რეგულარული შემოწმებისას ვლინდება მისი თანდათანობით მატება. შარდმდენების მიღების შემდეგ სხეულის წონა სწრაფად უბრუნდება საწყის სიდიდეს. ლატენტური შემუშების დასადაგნად მძიმრთავენ წყლით დატვირთვის სინჯს (კაუფმანის სინჯი) ავადმყოფს სამჯერადად ყოველ 2-საათში ასმევნ 200 მლ წყალს, ამის შემდეგ აწარმოებენ სამეტაპიან გამოკვლევას 2-საათიანი ინტერვალებით. პირველ ეტაპზე ავადმყოფი წევს, მეორეზე – წევს აწეული ფეხებით, ხოლო მესამე ეტაპზე დადის. თითოეული ეტაპის ბოლოს ისაზღვრება გამოყოფილი შარდის რაოდენობა და მისი ხვედრითი წონა. ნორმაში ყოველ ეტაპზე გამოყოფილი შარდის რაოდენობა და მისი ხვედრითი წონა არსებითად არ იცვლება. ლატენტური კარდიული შემუშების დროს პირველ ეტაპთან შედარებით გამოყოფილი შარდის რაოდენობა საგრძნობლად მეტია მეორე ეტაპზე, ხოლო მცირეა მესამე ეტაპზე. შარდის ხვედრითი წონა, პირიქით, ყველაზე დაბალია მეორე ეტაპზე, ხოლო ყველაზე მაღალი – მესამე ეტაპზე.

გენერალიზებული შემუშებების მიზეზი შეიძლება იყოს ონკოზური წნევის დაქვეითება ჰიპოპროტეინემიის გამო თირკმლების, ღვიძლის, ნაწლავთა დაავადებების, ალიმენტური მოშლილობების დროს და სხვ. ამ ტიპის შემუშება არ არის დამოკიდებული სხეულის მდებარეობაზე. ხშირად შემუშება იწყება ქუთუთოებიდან და სახიდან.

ვრცელდება. სახის შემუშავება მკვეთრი ციანოზით აღინიშნება ხოლმე ფილტვისმიერი გულის დროს.

სახის მიდამოდან შემუშავება იწყება ხოლმე, რენული და ალერგიული პათოლოგიების დროს. სახის მიდამოზე შემუშავება ვრცელდება ალიმენტური (კახეკიური) და სხვა ტიპის გენერალიზებული შემუშავების დროსაც.

გენერალიზებული (ზოგადი) შემუშავება ვითარდება სიმეტრიულად (განსხვავებით ასიმეტრიული ლოკალური შემუშავებისაგან) და დასაწყისში აღინიშნება სხეულის გარკვეულ ნაწილებში, ხოლო შემდეგ ვრცელდება მთელ სხეულზე. ზოგადი შემუშავება ვითარდება გულის შეფუჭებითი ნაკლოვანების, ღვიძლისა და თირკმლების დაავადებების, ალიმენტური მოშლილობების, კახეკიის (უმთავრესად მალაბსორბციის სინდრომითა და ენტეროპათიით გამოწვეული ჰიპოპროტეინემიის გამო), მინერალური და ჰორმონული ცვლის მოშლის (ჰიპერნატრიემიის, ჰიპოკალიემიის, ჰიპერალდოსტერონიზმის, ადჰ-ის სიჭარბის), ჰიპოთირეოზის (მიქედემის) დროს და სხვ. ზოგადი ხასიათის შეიძლება იყოს კვინკეს შემუშავება და ანგიონევროზული და პერიოდული ესენციური შემუშავების ზოგიერთი ფორმები.

კარდიულ შემუშავებას იწვევს გულის რომელიმე პათოლოგიის დროს მოკარდიუმის კუმშვადუნარიანობის დაქვეითების შედეგად განვითარებული შეფუჭებითი მოვლენები (პემოსტატიკური წნევის მომატება) გულის იმ ნაწილის მიღმა (რეტროგრადულად), რომლის ნაკლოვანებაცაა (მარცხენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, მარჯვენაპარკუჭოვანი ნაკლოვანების დროს – დიდ წრეში, ხოლო ბივენტრიკულური ნაკლოვანებისას – ორივე წრეში). შემუშავება განპირობებულია ვენური წნევის მომატებით, ამასთანავე გულის განდევნის ფრაქციის დაქვეითება (forward failure) იწვევს სისხლის ნაკადის შემცირებას თირკმლებში, რასაც მოჰყვება ნატრიუმის შეკავება (ჰიპერნატრიემია) და მეორადი ჰიპერალდოსტერონიზმი. კარდიული შემუშავების პროგრესირება თავის რიგად იწვევს თირკმლების შემუშავებას და რენული ფაქტორის გააქტიურებას ზოგადი შემუშავების გაღრმავებაში. ნატრიუმის სიჭარბე უჯრედებში იწვევს აგრეთვე ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის სტიმულაციასაც. კარდიული მზარდი შეფუჭებითი მოვლენების პირობებში ვენური წნევის მომატების გამო მატულობს კაპილარშია წნევა, მათი კედლების გაქონვადობა და ფერხდება ლიმფური დინება. მაშასადამე, კარდიული შემუშავების დროს ჩამოთველი ფაქტორის როლს თამაშობს ჰიდროსტატიკური წნევის მომატება, ხოლო შემდეგ მონაწილეობენ სხვა ხელშემწყობი ფაქტორებიც.

არსებით გაველენას არ ახდენს მათ სისქეზე. მისი მიზეზია ცხიმის არანორმალური დაგროვება კანქვეშ. პალპაციის დროს და სპონტანურადაც აღინიშნება კიდეურების ტკივილი. ცხიმოვანი შეშუპება შეიძლება გავრცელდეს ბარდაყებზეც. იგი ჰგავს ლიმფურ შეშუპებას, თუმცა ეს უკანასკნელი აღინიშნება კაცებშიც, უზშირესად ასიმეტრიულია, პალპაციით უმტკივნეულო და ფეხების აწევა ან ჰორიზონტული მდებარეობა არსებითად ამცირებს მათ მოცულობას.

რომელიმე ან ორივე ქვედა კიდურის ქოვილები ძლიერი შეშუპება აღინიშნება თანდაყოლილი ოჯახობრივი ლიმფური შეშუპების დროს (ნონემილარო-მეიკის სინდრომი). იგი სპილოვნებას მოგვაგონებს. მისთვის დამახასიათებელია განვითარების რომელიმე ანომალია: ინფანტილიზმი, კარლიკიზმი, ჰიპოგენიტალიზმი, გაცხიმოვნება და სხვ. ლიმფური შეშუპება შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი, თანდაყოლილი, ადრეული და მოგვიანებითი. ტროპიკულ ქვეყნებში სპილოვნება ვითარდება ფილიარიზმით გამოწვეული ლიმფური შეშუპების შედეგად.

ქვემო კიდურების სიმეტრიული შეშუპება რიგ შემთხვევებში აღინიშნებათ იმ პროტეისის პირებს, რომელთაც უხდებათ ხანგრძლივი ჯდომა (მკერავები, მემანქანეები, მბეჭდავები და ა.შ.). შეშუპების მიზეზია კუნთების მუშაობის დაქვეითება, რაც მწმუნელოვანი ფაქტორია ვენური სისტემის მიმოქცევისათვის. ასეთ შემთხვევებში სადიფერენციაციოა გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება.

სხეულის ზედა ნაწილის რეგონული შეშუპება უფრო იშვიათია, ვიდრე ქვემო კიდურების შეშუპება. თუ შეშუპება აღინიშნება თავის, ზემო კიდურების, ტანის ზედა ნაწილებში და მას თან ახლავს გამოხატული კიანოზი, პირველყოფილია უნდა ვიფიქროთ ზემო ღრუ ვენის დანშობის სინდრომზე. მისი გამომწვევი შეიძლება იყოს: ფილტვების კარცინომა ან ტუბერკულოზი, აორტის ანევრიზმა, მედიასტინიტი, შუასაყრის სიმსივნე, პერიკარდიტი, მიტრალური სტენოზი და სხვ. კიანოზი უფრო მკვეთრია წოლით მდებარეობაში, ვიდრე დამდგარ ან წამოჭდარ მდგომარეობაში. ავადმყოფს აწუხებს თავის, ბეჭების, ხელების ტკივილი, ხველა, ხმის ჩახლქა და სხვ. სწრაფად ვითარდება კოლატერალები და ეწ. სტოქსის საყელო.

ზემო კიდურების შეშუპება შეიძლება განვითარდეს გულის შეგუბებითი ნაკლოვანების დროს, განსაკუთრებით იმ კიდურზე, რომელ მხარეზეც წევს უფრო დიდხანს ავადმყოფი. კარდიული შეშუპება ჩვეულებრივ იწყება ქვემო კიდურებიდან და მოგვიანებით სტადიაში სხეულს ზედა ნაწილებზე

ლიმფური სადინარების ანთება ან მათი ობსტრუქცია სიმძიმური წარმონაქმნით. ქვედა კიდურების ლიმფური შეშუპება განსაკუთრებით ხშირია ახალგაზრდა ქალებში. ზედა კიდურების ლიმფური შეშუპება შედარებით იშვიათია. პირველადი ლიმფური შეშუპება თანდაყოლილია თუ ოგი აღინიშნება ბავშვობის ასაკში, ადრეული ლიმფური შეშუპება სიცოცხლის მეორე ათწლეულში ვითარდება, ხოლო მოგვიანებითი შეშუპება 30 წელზე მეტი ხნის პირებში. ეს უკანასკნელი შედარებით ხშირია, ვიდრე პირველი ორი სახეობა.

დახედვით და პალპაციით ლიმფური შეშუპება მკაფიოდაა გამოჩენული შეუშუპებელი მიდამოებისაგან. დასაწყისში შეშუპება აღინიშნება კოჭწყვივის მიდამოში, მოგვიანებით ვრცელდება მუხლის სახსრებამდე, ხოლო მძიმე შემთხვევებში პუპარტის იოგამდე. დასაწყისში შეშუპება რბილია და შეიძლება დიდი ხნით გაჭრეს. ხანდაზმული შეშუპების და განმეორებითი ლიმფანგიტების დროს შეშუპებული ზონა უფრო მკვრივი ხდება. კიდურის დეფორმაცია მრავალწლიანი შეშუპების დროს ვითარდება.

ფეხების შეშუპება ქალებში ხშირად აღინიშნება ნორმალური ორსულობის მოგვიანებით პერიოდში. ორსულობის მეორე ნახევრის ტოქსიკოზის დროს შეშუპება მნიშვნელოვანია. მისი მიზეზია კაპილარული წნევის მომატება, პლაზმის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის დაქვეითება, წყლის და ელექტროლიტების შეკავება თირკმლების მიერ. ფეხების კანქვეშა შეშუპება სრულიად ჩანმართელ ქალებში ზოგჯერ აღინიშნება მენსტრუაციული ციკლის დასაწყისში (მენსტრუაციისწინა სინდრომი). ოგი დასაწყისში უმნიშვნელოა, ხოლო შემდეგ შესაძნევი ხდება (ფეხსაცმელი უჭერს). ამ დროს აღინიშნება თავის ტკივილი, მაკიკის შეტევები, სისუსტე, ადვილად ზნებადობა, ცრემლიანობა, უძილობა, პოემენტაცია სახეზე და სხვ. ციკლის ჩამთავრების შემდეგ აღნიშნული მოვლენები ქრება. მენსტრუაციისწინა სინდრომი ციკლური ხასიათისაა და ყოველთვის მეროდება, ზოგჯერ მენსტრუაციის შეწყვეტის შემდეგაც.

სიმეტრიული შეშუპება შეიძლება აღინიშნებოდეს სხეულის ქვედა ან ზედა ნახევარში. სხეულის ქვედა ნახევარში განსაკუთრებით კოჭწყვივის მიდამოში სიმეტრიული შეშუპება შეიძლება იყოს სტატიკური ხასიათის მსუქან პირებში ხანგრძლივი სიარულის ან ფეხზე დგომის, აგრეთვე ბრტყელტერფიანობის დროს. თითებით ზეწოლის შემდეგ ნაჭდევია არ რჩება. ხანდაზმულ მსუქან ქალებში ქვემო კიდურებში შეიძლება განვითარდეს ცხიმოვანი შეშუპება (ლიპოედემა), რაც იწვევს კიდურების გასქელებას და დეფორმაციას. თითებით ზეწოლის შემდეგ კანზე ნაჭდევია არ რჩება. ფეხების მაღალი მდებარეობა

განვითარდეს რეფლექსურ-დისტროფიული შემუშება. რომელიმე ნერვ-კუნთოვანი ან სახსროვანი წარმონაქმნის ასეპტიკური ანთების გამო (მაგ., მხარბეჭის სინდრომი და სხვ.), ჩვეულებრივ, რომელიმე კიდური შეუძლება შეშუპებას თან ახლავს ტკივილი მოძრაობის დროს. იგი იწვევს კუნთების სწრაფ ატროფიას და ოსტეოპოროზს. ამ დროს შეიძლება სადრფერენციაციო გახდეს ოსტეომიელიტი, ნერვის ტრავმული დაზიანება, პოლინევრიტი, რევმატოიდული ართრიტი. ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით არ აღინიშნება შეშუპება სახსრის ირგვლივ და ტკივილი სხვა სახსრებში. კიდურები შეიძლება შეშუპდეს თავის ტვინში სისხლჩაქცევის შედეგად განვითარებული დამბლის დროს.

ადგილობრივი შეშუპება შეიძლება გამოიწვიოს ანთებითმა პროცესმა, რომელიც იწვევს კაპილარების გაკონვადობისა და კაპილარშია: წნევის მომატებას, სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტროფიკული ფუნქციის მოშლას. ანთება შეიძლება განვითარდეს ჩირქოვანი კერის ირგვლივ, ტრავმისა და მოტეხილობის შემდეგ. კანის შეშუპება შეიძლება გამოვლინდეს შინაგანი ორგანოების ანთების დროსაც, მაგალითად: სუბდიაფრაგმული ან პერინეფრალური აბსცესების დროს შეიძლება გამოვლინდეს გულმკერდის ან წელის მიდამოს ქაოვილების შეშუპება, ხოლო ტუჩებისა და ქუთუთოების შეშუპება—ცხვირის ღრუსა და ცხვირის დანამატების ანთების დროს და სხვ. ასიმეტრიულადგილობრივ შეშუპებას იწვევს ალერგიული ანთებითი პროცესები. კვინკეს ალერგიული შეშუპება უზშირესად ვითარდება სახის მიდამოში, თუმცა იგი შეიძლება განვითარდეს კანის ნებისმიერ მონაკვეთში და ორგანიზმის შიგნითაც კი. იმის გამო, რომ იგი უზშირესად ლოკალიზდება სახის მიდამოში, სადრფერენციაციო ხდება თირკმლების დაავადებისაგან, რაშიც გვეხმარება შეშუპების ასიმეტრიულობა, მისი ლოკალიზაციისა და ინტენსივობის ვარიაბილობა, ეოზინოფილია, ალერგენის არსებობა და თირკმლების დაავადებებისათვის დამახასიათებელი ნიშნების (შარდის სინდრომი, შარდის ექსკრეციის მოშლა, ჰიპერტენზია და ა.შ.) არ არსებობა. ადგილობრივი შეშუპება შეიძლება იყოს მემკვიდრეობითი ანგიონევროზული წარმოშობის.

ადგილობრივი და ასიმეტრიული შეშუპების მიზეზი შეიძლება იყოს ლიმფური შეგუბება. ლიმფური შეგუბება ორგვარი: პირველადი (თანდაყოლილი), რომელიც ვითარდება ფენების ლიმფური სადინარების განვითარების თანდაყოლილი დეფექტის (ჰიპოპლაზიის, აპლაზიის ან ვარიკოზული გაგანიერების) გამო და მეორადი (შეძენილი). რომელსაც იწვევს

გარდა შეფუბებითი შეშუბება შეიძლება გამოიწვიოს მცირე მენჯის ვენებზე ზეწოლამ გინეკოლოგიური დაავადებების დროს ქალებში, ხოლო წინამდებარე ჯირკვლის სიმსივნემ მამაკაცებში.

შეშუბების დროს კანი იწვევს მალლა, იჭიმება, ქრება მისი ნაოჭები, საღა და პრიალა ხდება. ქუჩრედთაშორისი სითხის მომატების დროს შეშუბების ადგილზე თითოთ დაჭერის შემდეგ რჩება ჩაღრმავება, რომელიც გარკვეული ხნის შემდეგ ქრება. ჭუჭრედშიგა სითხის მომატების დროს (მაგ., მიქსედემის დროს) თითოთ დაჭერა კანზე ნაჭდეგს არ ტოვებს. შეშუბების მსგავს ცვლილებებს კანის მზრავ იწვევს სკლეროდერმიაც, მაგრამ ჰეშმარიტი შეშუბებისაგან განსხვავებით კანზე თითოთ ზეწოლა ჩაღრმავებას არ ტოვებს.

შეშუბების დიფერენცირების დროს უნდა გავითვალისწინოთ არა მარტო ლოკალიზაცია, არამედ შეშუბების ფერი (თეთრი, წითელი, ციანოზური), მისი კონსისტენცია (რბილი ან შეღარბით მკვრივი), განვითარების სისწრაფე (ნელი, თანდათანობითი ან უეცარი), კანის ტემპერატურა შეხებით (გრილი ან ცხელი), შეშუბება ფიქსირებულია თუ მოძრავი (იცვლის ლოკალიზაციას).

უეცარი შეშუბება რომელიმე ქვედა კიდურში უზშირესად ვითარდება ბარდაყის ამ მუხლქვეშა ვენის თრომბოზის დროს. იგი ხშირად ვითარდება მშობიარობის ან ოპერაციის შემდეგ და ხანგრძლივი წოლის დროს, ვენების დახშობა შეიძლება გამოიწვიოს ინფექციურმა დაავადებებმა (მაგ., მუცლის ტიფმა), სისხლის პათოლოგიამ (ლეიკოზმა, პოლიციტემიამ). მცირე მენჯის ღრუს ან მუცლის ღრუს ორგანოების სიმსივნეებისა და ლიმფური კვანძების ზეწოლამ ვენებზე. ამ დროს აღინიშნება შესატყვისი მიდამოს მკვეთრი ციანოზი. ვენის თრომბოზის ლოკალიზაცია დგინდება ფლებოგრაფიით და ულტრაბგერითი მეთოდებით.

ზედა კიდურების შეშუბებას იწვევს თრომბოფლებიტი, აგრეთვე მისი მიზეზი შეიძლება იყოს მკერდუკანა ჩიყვი, შუასაყრის სიმსივნე ან ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, ფილტვის ზედა წილის სიმსივნე, ანევრიზმები. მენჯის ვენების თრომბოზის დროს შეშუბება რჩება მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ზოგჯერ ქვემო კიდურების შეშუბება ჩნდება მხოლოდ სიარულის ან ფეხზე დგომის შემდეგ (პოსტთრომბოზული სინდრომი).

კიდურების ასიმეტრიული შეშუბების მიზეზი შეიძლება იყოს ლიმფური შეფუბება. ქალებში სარძევე ჯირკვლების სიმსივნის ოპერაციის შემდეგ იმავე მხარეზე ვითარდება ხოლმე ზედა კიდურის მდგრადი შეშუბება.

ზედა კიდურებზე (ზოგჯერ ქვედა კიდურებზეც) შეიძლება უეცრად

- 4.3. ალერგიული შეშუპება (კვინკს შეშუპება);
- 4.4. მემკვიდრეობითი ანგიონევროზული შეშუპება;
- 4.5. ნერვული სისტემის დაზიანებები.
5. ლიმფის დინების დარღვევა:
 - 5.1. პირველადი ლიმფური შეშუპება;
 - 5.2. მეორადი ლიმფური შეშუპება.
6. მედიკამენტური შეშუპება:
 - 6.1. ჰორმონები;
 - 6.2. ჰიპოტენზიური საშუალებები;
 - 6.3. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები;
 - 6.4. სხვა წამლები.
7. ცრუ შეშუპებები:
 - 7.1. მიჭიდება;
 - 7.2. სისტემური სკლეროდერმია.
8. უცნობი ფაქტორები (სითბური შეშუპება, იდიოპათიკური შეშუპება);

შეშუპების განვითარებას ყოველთვის მხოლოდ ერთი რომელიმე ფაქტორი არ განაპირობებს. უზშირესად შეშუპების განვითარებაში მონაწილეობს რამდენიმე ფაქტორი, რომელთაგანაც რომელიმე უმთავრესი, რომელიც განაპირობებს ხელშემწყობი და დამამძიმებელი ფაქტორების აღმოცენებას ან მათთან თანაარსებობის პირობებში იძენს შეშუპების განმსაზღვრელის როლს.

შეშუპება შეიძლება იყოს ადგილობრივი (რეგიონული) და ზოგადი (სისტემური, გენერალიზებული). პიდროსტატიკური შეშუპებისათვის დამახასიათებელია შეშუპების ლოკალიზაციის დამოკიდებულება სხეულის მდებარეობასთან.

ადგილობრივი შეშუპება უზშირესად ვითარდება კიდურების, უპირატესად ქვემო კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერების ან თრომბოფლემიტის შედეგად, როდესაც ფერხდება ვენური განღვანა. შეშუპება უზშირესად ასიმეტრიულია და რომელიმე კიდურზე აღინიშნება. ხანდაზმული შეშუპების დროს დაზიანებულ კიდურზე ვითარდება პიგმენტაცია, წყლულები, შეშუპებითი სკლეროზი (ინდურაცია). ადგილობრივ შეშუპებას იწვევს აგრეთვე ლიმფური სადინარების დაზიანება, ბრტყელტერფიანობასთან დაკავშირებული ვენური სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ქვემო კიდურების ლიპომატოზი, ალერგიული ბუნების ანთება (კვინკს ანგიონევროზული შეშუპება), დერმატიტი, ეგზემა, სხვადასხვა ინფექციურ-ანთებითი პროცესები. ვენების დაზიანების

2. კოლოიდურ-ბაქტერიული (ონკოზური) წნევის დაქვეითება პიპოპროტეინემიის ან პიპოპროტეინემიის გამო. იგი ვითარდება ნეფროზული სინდრომის, ლვიძლის პარენქიმის მიმე დაზიანების, ექსუდაციური ენტეროპათიისა და კახექსიის დროს;
3. ელექტროლიტებისა და ჰორმონების ცვლის მოშლა, განსაკუთრებით პიპერნატრიუმის, პიპერალდოსტერონისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის პიპერპროდუქცია. ნატრიუმის შეკავება იწვევს როგორც მოცირკულირებელ პლაზმის მოცულობის გაზრდას (პიპერვოლემიას), ისე უჯრედთა შორის სითხის მასის მომატებას. მიშენელობა აქვს აგრეთვე პიპოკალიემიის დროს ნატრიუმისა და კალიუმის თანაფარდობის გრადიენტის ცვლილებას;
4. კაპილარების გაჟონვადობის მომატება ნეფრიტის, ანთებითი პროცესების, ალერგიული და ნეიროგენული შეშუპების დროს;
5. ლიმფური დინების შეფერხება ლიმფურ სადინარებში. იგი შეიძლება იყოს პირველადი ლიმფური სადინარების თანდაყოლილი ნაკლოვანების დროს ჩვეულებრივ ქვემო კიდურებში (ე.წ. სპილოვანება) და ოჯახობრივი, ხოლო ტრავმის, ანთებითი პროცესების დროს – მეორადი;

6. წნევის დაქვეითება ქოვილებში;

შეშუპებითი სინდრომის განვითარების ძირითადი მიზეზებია:

1. ვენური (პიდროსტატიკური) წნევის მომატება:
 - 1.1. გულის უკმარისობა;
 - 1.2. ვენური გადენის დარღვევა;
 - 1.3. იდიოპათიკური (სტატიკური) შეშუპებები;
2. ონკოზური წნევის შემცირება (პიპოპროტეინემიული შეშუპებები):
 - 2.1. ნეფროზული სინდრომი;
 - 2.2. ლვიძლის პარენქიმის მიმე დაავადებები;
 - 2.3. ენტეროპათია ცილის ჭარბი დაკარგვით;
 - 2.4. კახექსია.
3. ელექტროლიტებისა და ჰორმონების ცვლის დარღვევა:
 - 3.1. თირკმლების დაავადებები;
 - 3.2. პრედმენსტრუაციული შეშუპება;
 - 3.3. პიპოკალიემია.
4. კაპილარების კედლების დაზიანება:
 - 4.1. გლომერულონეფრიტი;
 - 4.2. ანთებითი შეშუპება;

მეტასტაზების გარეშე. ამ შემთხვევაში სიმსივნე გამოიმუშავებს უცნობი ბუნების ოსტეოლოზურ სუბსტანციებს.

ძვლების მრავლობით დაზიანებას და ტკივილს იწვევს მრავლობითი მიელომა (პლაზმოციტომა, რუსტიცკი-კალერის დაავადება, მიელომური დაავადება) – აზიანებს ძირითად ბრტყელ და ლულოვან ძვლებს. მის ტიპურ გამოვლინებას წარმოადგენს ქალას, მენჯის ძვლის, ნეკნების დაზიანება, სადაც გამოვლინდება ოსტეოპოროზული, ოსტეოლოზური უბნები – ძვლის გათხელებული, გამეჩხერებული უბნები, წვეტიანი კიდეებით. აღინიშნება ძვლოვანი ქსოვილის გაღარიბება კირით, ძვლების ოსტეოპოროზული უბნების განვითარებით (დიფუზური ოსტეოპოროზი).

მიელომური დაავადების დიფერენცირება საჭიროა სიმსივნით გამოწვეული ძვლების მეტასტაზურ დაზიანებასთან.

რენტგენოლოგიურად სიმსივნური მეტასტაზები განსხვავდება მიელომით გამოწვეული ძვლების დაზიანებისაგან. ისინი არ ხასიათდებიან ძვლის დეფექტის მრგვალი ფორმით, ამავე დროს თუ სიმსივნეები მეტასტაზების განვითარებას იძლევიან დაავადების მოგვიანებით სტადიაში, მიელომური დაავადება ძვლების დაზიანებას იძლევა დაავადების დასაწყისშივე. პლაზმურ უჯრედებს, რომლის მომატება დამახასიათებელია მიელომური დაავადებისათვის, აქვთ უნარი გამოიმუშავონ პათოლოგიური ცილები პარაპროტეინების სახით, რომლებიც იწვევენ ძვლების დესტრუქციას.

მიელომური დაავადების დიაგნოზის საბოლოო გადაწყვეტაში გვგებმარება ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური შესწავლა, ამავე დროს მასალა შეიძლება აღებული იქნეს მიელომური კვანძიდან. ამ დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომებია ჰიპერპროტეინემია, იმუნოგლობულინის რომელიმე კლასის (A, D, J, E) და ბენს-ჯონსის ცილის მომატება. ედს-ის მკვეთრი მომატება, ანემია, თირკმლის უკმარისობა, აუტანელი ტკივილები ძვლებში, მოძრაობის შეზღუდვით და ბოლოს ძვლის ტვინში მელომური უჯრედების აღმოჩენა.

პეჯეტის დაავადება (სტნონიემები: მადეფორმირებელი ოსტეიტი. მადეფორმირებელი ოსტეოდისტროფია) გავრცელებული დაავადებაა, უცნობი ეტიოლოგიის. ზიანდება რომელიმე ძვლის ნაწილი, მთლიანი ძვალი, ან რამდენიმე ძვალი. აღინიშნება ცვლითი პროცესები ძვლებში, ძვლის ქსოვილის გაძლიერებული რეზორბციით, მისი გაძლიერებული ახალწარმოქმნით. ახალწარმოქმნილი ძვალი ხასიათდება ძვლის ფირფიტების განლაგების დარღვევით. არააშვიათად აღინიშნება ძვლის გასქელება, რომელსაც ახასიათებს ზეწოლა ქალას ნერვებზე.

დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, მაგრამ ზოგჯერ თან ახლავს ძლიერი ტკივილები ძვლებში, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას. აღინიშნება ძვლების დეფორმაცია, მათი ზომების მომატება, მკერდის კიფოზის

გაძლიერება, ავადმყოფის სიმაღლის შემცირება. ზოგიერთი ავადმყოფი პირველად პათოლოგიური მოტეხილობის გამო მიმართავს ექიმს.

არჩევენ დაავადების მონო და პოლიოსალურ ფორმებს. ოსტეოდისტროფიული პროცესი ძირითადად ლოკალიზდება თეძოს, დიდი წვივის, მენჯის ძვლებში, თავის ქალაში, ხერხემალში. გრძელ ლულისებრ ძვლებში პათოლოგიური ცვლილებები, როგორც წესი იწყება ეპიფიზში და ვრცელდება დიაფიზის მიმართულებით (დიფერენციალურ-დიაგნოსტიკური ნიშანი). სახსრები არ ზიანდება. იშვიათ შემთხვევაში ზიანდება სასმენი ძვლები, იწვევს სიყრუეს. დაზიანებული არე განიცდის კარგ ვასკულარიზაციას და იმ ადგილას კანი უფრო თბილია, ვიდრე სხვა ადგილას. დაავადების გავრცელებული ფორმის დროს ვითარდება გულის უკმარისობა, რაც პირობადებულია არტერიო-ვენოზური შუნტების განვითარებით. 40% აღენიშნებათ მომატებული არტერიული წნევა. დაავადების ერთ-ერთი გამოვლინებაა ქვედა კიდურების მარბლიტირებელი ენდარტერიტი, გულის მანკის მიტრალური სარქველის უკმარისობა და აორტის სტენოზი, აგრეთვე კორონარული უკმარისობა.

დიაგნოზი ეყრდნობა რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ძირითადი სადიაგნოსტიკო ნიშნებია პიპეროსტოზი (ძვლების გასქელება), ძვლის გაღუნვა (ლულოვანი ძვლების დაზიანების დროს) ძვლის ქსოვილის სტრუქტურა რენტგენოლოგიურად იღებს უხეშ ტრაბეკულურ ან კეროვან ლაქისებრ სახეს (ბამბის ფთილების მსგავსია). ძვლის ტვინის არხი მკვეთრად შევიწროებულია, ზოგჯერ გამჭრალიც. გვხვდება ლულისებრი ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობა. ძლიერ დამახასიათებელია ძვლის ანატეკიები, ამასთან ძვლის ანატეკიის ზედაპირები მკვეთრად პარალელურია (ე. წ. „ბანანური მოტეხილობა“). ხერხემლის სვეტში შეიძლება დაზიანდეს ერთი ან ორი მაღა. ცვლილებები ხასიათდება მათი სხეულის გაბრტყელებით, სტრუქტურის გამყვრივებით და წინა-უკანა მიმართულებით ზომის მომატებით. მენჯის ძვლები იმატებს ზომში.

დაავადებებს, რომლებიც იწვევენ ტკივილებს ძვლებში, მიეკუთვნებათ ძვლის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები.

კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება ძვლის კისტა, ფიბრომა, ოსტეომა, ქონდრობლასტომა, ქონდრომა, რომელსაც აქვს მიდრეკილება მალიგნიზაციისაკენ.

ავთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე (სინონიმი: ოსტეოგლასტომა). კლინიკურად ახასიათებს ტკივილი ძვლებში, რომელიც ძლიერდება ღამით, პალპაციით ისინჯება სიმსივნე, კიდურების ფუნქცია დარღვეულია, ვითარდება ძვლის პათოლოგიური მოტეხილობები.

იუნგის სარკომა მიეკუთვნება ძვალ-ტვინოვანი სიმსივნეების ჯგუფს და

ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის იშვიათად გვხვდება. უფრო ხშირად ავადდებათ ბავშვები და ახალგაზრდა ასაკის მამაკაცები. ლოკალიზდება მუხლის სახსარში შემავალ გრძელულოვან ძვლებში. ახასიათებს ადრეული მეტასტაზები ხერხემლისა და თავის ქალას ძვლებში. კლინიკურად ახასიათებს ტკივილი, სიმსივნური წარმონაქმნი კიდურის ფუნქციის დარღვევით, ლოკალური შეშუპება და ტემპერატურის მომატება.

რენტგენოლოგიურად ახასიათებს ოსტეოლიზის, ძვლის დესტრუქციული რეაქტიული ოსტეოგენეზით. ყველა შემთხვევაში ვლინდება ძვლის რღვევის სიმპტომი.

ოსტეოიდური სარკომა – ძვლის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეა. ვითარდება ძვლოვანი ქსოვილისგან. ლოკალიზდება სხეულის ნებისმიერ ძვალში.

პარაოსტალური ძვლოვანი სარკომა, ქონდრიოსარკომა. – ახასიათებს ძლიერი ოსალგიები, დამახასიათებელია რენტგენოლოგიურად დესტრუქციული უბნები.

ძვლის ტკივილის სინდრომით ხასიათდება ქრონიკული ანთებადი პროცესები ძვლებში ტუმბერკულოზის, სიფილისის, აქტინომიკოზის დროს. დიაგნოზის დადგენა ხდება ანამნეზური მონაცემებით და იმ ნიშნებით, რომლებიც თან ახლავს ტკივილის სინდრომს.

აორტის ათეროსკლეროზული და სიფილისური გენეზის ანევრიზმები უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და ვლინდება ავადმყოფის რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას სხვა დაავადებაზე ექვის მიტანის შემთხვევაში. ტკივილები ძვლებში ამ დროს აღინიშნება 15%-ში. ანევრიზმული უბნის ზეწოლა მკერდის ძვალებზე, ნეკნებზე, ხერხემალებზე ხასიათდება გამოხატული ლოკალიზაციის ტკივილით.

ტკივილი კისერში ირადიაციით მხარში და ხელში გვხვდება კისრის არეს ზურგის ტვინის სიმსივნეების დროს. აქ ტკივილთან ერთად აღინიშნება ძალის დაქვეითება, კუნთების ატროფია, პირამიდული გზების დაზიანების ნიშნები. ამ მოვლენების პროგრესირება და ფესვობრივი სიმპტომატიკა შესაძლებელს ხდის მათ დიფერენციაციას ოსტეოქონდროზთან.

ხშირია ტკივილი ნეკნებში და სხვა ლოკალიზაციის არეში, „Herpes zoster“-ის დროს.

ხშირია მყარი ტკივილი მკერდის არეში ხერხემლის ტუმბერკულოზის ნაადრევი გამოვლინების დროს.

გულმკერდის წინა ზედაპირის ტკივილის იშვიათ გამოვლინებას წარმოადგენს **ტიტცეს სინდრომი**, მანუბრიოსტერნალური სინდრომი და ქსიფოალაგია. მისი მომენტები ნაკლებად არის შესწავლილი იშვიათობის გამო. ხასიათდება იშვიათად მწვავე ტკივილით მკერდის ძვალში, რომელიც ძლიერდება

ფიზიკური დატვირთვისას, მოძრაობის დროს. შემდეგ ტკივილთან ერთად ჩნდება მკერდის კონსისტენციის მტკივნეული შესიება, ნეკნების ხრტილებში მკერდის ძვლის მარცხნივ. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია ოსტეოპოროზული უბნები. დაავადება ქრება თავისთავად, ჯერ ქრება შესიება, შემდეგ ტკივილი. რაც შეეხება მანუბრიოსტერნალურ სინდრომს, იგი ხშირად გვხვდება რევმატიკული ართრიტის დროს. როდესაც ის წარმოადგენს დაავადების ერთდერთ გამოვლინებას და ხშირად ექიმის მიერ ფასდება სტენოკარდიით:

ტკივილი გულმკერდის ქვედა ნაწილში და მახვილისებრ მორჩთან შეიძლება შეფასებულ იქნას გულმკერდის წინა ზედაპირის და ეპიგასტრიული არის ტკივილით. იგი ცნობილია ქსიფოდალგიის ან ქსიფოიდიის სინდრომად. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს დიაფრაგმის, მახვილისებრ მორჩთან არსებული ნერვული წნულეების ლიმფური კვანძების დაზიანება. ქსიფოდალგია, როგორც ტკივილის გამოხატულება ეპიგასტრიუმის არეში ხშირად აღინიშნება ნაღვლის ბუშტის, კუჭის და 12 გოჯა ნაწლავის წყლულის ან პერიდუოდენიტის დროს.

ახალგაზრდა ავადმყოფის გასინჯვისას საჭიროა გვახსოვდეს ოსტეომიელიტის შესაძლებელი ვარიანტი, რასაც იწვევენ სტაფილოკოკები, იმვითად – პნევმოკოკები, ბაქტერიები და ტიფოზური ბაცილები. ოსტეომიელიტისაფვის დამახასიათებელია ცხელება, ლოკალური ტკივილები და ძვალზე დაჭერისას მტკივნეულობა. ტკივილები წვივის, იმვითად თეძოს ძვლებში შეიძლება გამოიწვიოს ბროლის აბსცესმა.

ტკივილები ძვლებში ყველაზე ადვილად დიფერენცირდება, თუ ისინი დაკავშირებულია მოტეხილობასთან. თერაპევტისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ძვლების სპონტანური მოტეხილობების მიზეზების დადგენა.

სპონტანური მოტეხილობა შეიძლება მოხდეს ძვლის პირველადი ან მეტასტაზური სიმსივნის არსებობის ადგილას. მეტასტაზურ სიმსივნეებს ადგილი აქვს სარძევე ჯირკვლის, ფარისებრი და წინამდებარე ჯირკვლის, პიპერნეფრომის, ღვიძლის პირველადი კიბოს დროს. სპონტანური მოტეხილობის მიზეზს წარმოადგენს ოსტეოპოროზი, ოსტეომალაცია, ფიბროზულ-კისტოზური ოსტეოდისტროფია (რეკლენპაუზენის დაავადება, მადეფრომირებული ოსტიტი (პეჯეტის დაავადება) მრავლობითი მიელომა. მრავლობით მოტეხილობებს მეტასტაზების გარდა იძლევა მოგვიანებითი განუვითარებელი ოსტეოგენეზი (ოსტეოპოზა, ლომბტენინის ავადმყოფობა), რომლისთვისაც დამახასიათებელია ოსტეოსკლეროზი, ცისფერი სკლერები, ქონდრის კაცობა და ძვლების დეფორმაცია. ზოგჯერ მოტეხილობა შეიძლება განიცადოს ჯანმრთელმა ძვლებმა, ტეტანური სპაზმის დროს, იმვითად თანდაყოლილი ანალგიის დროს. ტკივილის შეგრძნების სრული არარსებობის შემთხვევაში ავადმყოფი ასრულებს მისთვის შეუფერებელ ძლიერ დატვირთვას.

ახალგაზრდა პაციენტებში შეიძლება შეგვხვდეს სხვადასხვა დაავადებები, რომლებიც გაერთიანებულია ასეპტიური ნეკროზების დაავადებებში (პერცესის დაავადება, კელერის დაავადება, კინბეკის დაავადება, ოსგულ-შლატერის დაავადება და სხვ.) ძლიერი ტკივილით ხასიათდება სუბპერიოსტალური სისხლჩაქცევები და პერიოსტიტი, ჩვეულებრივ ტრავმის შედეგად: საჭიროა გვასსოვდეს ოლბრაიტის სინდრომი (პოლიოსტატიური ფიბროპლაზია ნაადრევი სქესობრივი მომწიფებით და პიგმენტაციის დარღვევით), ჯაფე-ლიხტენსტაინ-ბრაიცივის სინდრომი (ფიბროზული ოსტეოდისპლაზია).

ტკივილი ძვლებში შეიძლება აღმოცენდეს პარანეოპლასტიური სინდრომის დროს. ეს სინდრომი წარმოადგენს პათოლოგიურ სიმპტომოკომპლექსებს, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმში არსებულ ავთვისებიან სიმსივნეებთან, მაგრამ არ წარმოადგენს ამ სიმსივნის, ან მისი მეტასტაზების ადგილობრივ ზემოქმედებას (ზეწოლა, შეზრდა). მისი აღმოცენების მექანიზმი ნაკლებად არის შესწავლილი. ყველაზე მეტად სარწმუნოა იმუნური მომწიფობის, რომლის დროსაც ხდება სიმსივნური ანტიგენებით ორგანიზმის სენსიბილიზაცია და იმუნოკომპლექსური პათოლოგიის ჩამოყალიბება. გარდა ამისა, არ არის გამორიცხული, რომ ავთვისებიანი სიმსივნეები თვითონ აქვეითებენ იმუნური სისტემის მაკონტროლებელ ფუნქციას, რომელიც ხელს უწყობს აუტოიმუნური რევმატოლოგიური სინდრომის განვითარებას. ამ უკანასკნელის საწინააღმდეგოდ მეტყველებს პარანეოპლასტიური სინდრომის გაქრობა, სიმსივნის რადიკალური ამოკვეთის შემდეგ. პარანეოპლასტიური სინდრომის რეციდივების აღმოცენება მეტყველებს სიმსივნის რეციდივებზე, ან მეტასტაზების გაჩენაზე.

პარანეოპლასტიური სინდრომი მრავალფეროვანია. მას მიეკუთვნება სიმსივნური დერმატომიოზიტი (პოლიმიოზიტი), ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათია. მეორადი ამილოიდოზი და მეორადი პოდაგრა.

თავი 46. პოლიციებშია

პოლიციებშია ეწოდება ერთროციტების რაოდენობის მომატებას სისხლში. კლინიკურად ეს გამოიხატება ერთროციტების აბსოლუტური რიცხვის მომატებაში, რასაც თან სდევს სისხლის საერთო მასაში ჰემოგლობინის კონცენტრაციის მომატება.

არსებობს ჭეშმარიტი პოლიციტემია, (პირველადი ერთრემია, ვაკუზის დაავადება), რომელიც წარმოადგენს ქრონიკული მიელოლეიკოზის ერთ-ერთ ფორმას, მიელოპოეზის წინამორბედი უჯრედის დაზიანებით, ძვლის ტვინის ყველა შტოს განუსაზღვრელი პროლიფერაციით, ერთროციტების უპირატესობით, უჯრედების დიფერენციაციის უნარის შენარჩუნებით.

ჭეშმარიტი პოლიციტემიის დიაგნოზი მიმდინარეობს მიხედვით ხასიათდება შემდეგი კლასიფიკაციით:

1. ჭეშმარიტი პოლიციტემია, ერთროციტების, თრომბოციტების, ლეიკოციტების რიცხვის შედარებითი გაზრდით, ელენთის უმნიშვნელო გადიდებით (საწყისი სტადია);
2. ჭეშმარიტი პოლიციტემია გამოხატულია ერთროციტობით, თრომბოციტობით, ლეიკოციტობით, ღვიძლის და ელენთის გადიდებით, თრომბოციტების განვითარებით სხვადასხვა ორგანოებში (ერთრემიული სტადია);
3. ჭეშმარიტი პოლიციტემია, მიმდინარე ანემიით, თრომბო და ლეიკოპოეზის დეპრესიით, პროგრესირებადი სპლენო- და ჰეპატომეგალიით (ანემიური სტადია).

ჭეშმარიტი პოლიციტემია ხასიათდება ხანგრძლივი და შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით. მისი სიმპტომები განპირობებულია:

1) ცირკულაციაში მყოფი ერთროციტების და სისხლის მოცულობის მომატებით-ჭეშმარიტი პლეთორა,

2) სისხლის წებოვნების მომატება,

3) თრომბოციტების რიცხვის, სისხლის შედედების უნარის გაზრდით,

4) მიელოპროლიფერაციულ პროცესში ელენთის და ღვიძლის ჩართვით.

მისი კლინიკისათვის დამახასიათებელია კანის და ხილული ლორწოვანი გარსების გამოხატული რუხეოზი, ციანოზური ელფერი. თვალის სკლერების გაფართოება და ინიცირება, „ჟურდლის თვალის“ სიმპტომი. დაავადების

ხშირი სიმპტომებია თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, უძილობა, სიმძიმის შეგრძნება თავში, ყურებში შუილი, თითებში მგრძნობელობის დაქვეითება, კიდურების, ტერფების კანი იღებს მუქწითელ ფერს, ხშირად ვითარდება რეინოს სინდრომი. თვალის ფსკერზე აღინიშნება დვრილის შემუშება. შეიძლება განვითარდეს ბაღურის არტერიის ემბოლია, ხშირად დამბლების, ეპილეფსიური გულყრების, მეხსიერების დაქვეითების სიმპტომები. აღსანიშნავია თორმეტგოჯა ნაწლავის, ან კუჭის წყლულები. სისხლდენა საყლაპავის ვარიკოზულად გაფართოებული ვენებიდან, მეზენტერიალური სისხლძარღვების თრომბოზი. დამახასიათებელია არტერიული წნევის მომატება, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით.

ქეშმარიტ პოლიციტემიაზე ექვის მიტანა შეიძლება იმ შემთხვევაში, როდესაც მამაკაცებში ერითროციტების რაოდენობა $5,7 \cdot 10^9$ /ლ ჰემოგლობინის 177 გ/ლ-ზე და ჰემატოკრიტი 52%-ზე მეტია, ქალებში კი ჰემოგლობინი 172 გ/ლ და ჰემატოკრიტი 48-50%-ზე მეტია. პროცესის პროგრესირებასთან ერთად ეს მონაცემები კიდევ უფრო მატულობს, ემატება თრომბოციტოზი, ლეიკოციტოზი და პერიფერიულ სისხლში ერთეული მეტამიელოციტების და მიელოციტების გაჩენა. სისხლის წებოვნება მატულობს 5-8 ჯერ, ედსი მკვეთრად შენელებულია. ცირკულაციაში მყოფი ერითროციტების მასა მომატებულია.

ძვლის ტვინის პუნქტატი ხშირად განზავებულია პერიფერიული სისხლით, ამიტომ უფრო მიზანშეწონილია ერითრემიის დიაგნოზის დასმის მიზნით შესწავლილ იქნას ჰისტოლოგიური პრეპარატები, ტრეპანობიოფსიის გზით. ქეშმარიტი პოლიციტემიისათვის დამახასიათებელია ჰიმოვანი ძვლის ტვინის შემცველობის შემცირება, მიელოპოეზის სამივე მტკიცებულება ძვლის ტვინში ერითრო და ნორმოპლასტების რაოდენობის შემცირება იყოს მომატებული.

ქრონიკული და ნელად პროგრესირებადი ერითრემია პერიოდულად რთულდება მწვავე გართულებებით, თრომბოზებით, ჰემორაგიებით. ხშირია ტვინის, კორონარული ან პორტული ვენის რომელიმე ტოტის თრომბოზები, რომელიც რთულდება ინსულტით, მიოკარდიუმის ინფარქტით ან პორტული ჰიპერტენზიით.

ქეშმარიტი პოლიციტემიის დიაგნოზი ეყრდნობა ჰემოგრამის, მედულოგრამის მონაცემებს და კლინიკურ სიმპტომატიკას.

გათვალისწინებით იმისა, რომ ხშირია არაქეშმარიტი, მეორადი სიმპტომური ერითროციტოზები სხვადასხვა დაავადების დროს, მთელი რიგი სიმპტომების მსგავსება საჭიროს ხდის მათ დიფერენციაციას ქეშმარიტ პოლიციტემიასთან.

ხშირია სიმპტომური ერითროციტოზები ფილტვის ქრონიკული დაავადების დროს, როგორცაა ქრ. ბრონქიტი, ფილტვების ქრონიკული

არასპეციფიკური ინტერსტიციალური პნევმონია, ბრონქული ასთმა, სარკოიდოზი, სილიკოზი, ფილტვისმიერი გულის სინდრომი, ემფიზემა. ის დაკავშირებულია ფილტვების ქრონიკული დაავადებით განპირობებულ ჰიპოვენტილაციასთან, ჰიპოქსიასთან.

ჰემმარიტი პოლიციტემიის მსგავსად ფილტვის ქრ. დაავადების დროს აღინიშნება გამოხატული ერითროციტოზი, ჰემოგლობინის მომატება და ერდის დაქვეითება. ზოგიერთ შემთხვევაში აღიღი აქვს ლეიოციტების მომატებასაც, ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების დროს. მაგრამ უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ფილტვისმიერი ერითროციტოზის დროს უპირატესობა ეძლევა ძირითადი დაავადებით გამოწვეულ სიმპტომებს, როგორიცაა: ქოშინი, ხველა ნახველით, სიმძიმის შეგრძნება ღვიძლის არეში. გამოხატულია ჰიპოქსიის მოვლენები: აკროციანოზი, სახის ციანოზი. ავადმყოფების უმრავლესობას აღენიშნებათ „დოლის ჯონისებრი“ თითები. გასინჯვისას აღენიშნებათ ფილტვების ზემოთ ჩამოთვლილი ესა თუ ის პათოლოგია. ეკგ-ზე აღინიშნება „ფილტვისმიერი გულის სინდრომი“. განსხვავებით ჰემმარიტი პოლიციტემიისაგან, სადაც სიმპტომური ჰიპერტენზიის ფონზე აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები.

სისხლში აღინიშნება ერითროციტების რიცხვის მომატება $6,7 \cdot 10^9$ /ლ, ჰემოგლობინის 177–180 გ/ლ, უფრო იშვიათად 190–220 გ/ლ. თრომბოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია. ჰემატოკრიტი მომატებულია 50–60% – ზოგჯერ 70%.

საბოლოო დიაგნოზის გადაწყვეტაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება ძვლის ტვინის ციტომორფოლოგიურ შესწავლას ტრეპანობიოფსიის საშუალებით, სადაც აღინიშნება მისი ნორმული შემადგენლობა. დიფერენციალურ დიაგნოზში მნიშვნელობა ენიჭება ელენთის ნორმალურ ზომას ფილტვისმიერი ერითროციტოზის დროს.

ჰიპოქსიურ ერითროციტოზს აღიღი აქვს სიმსუქნის დროს, როდესაც ყალიბდება პიკეციის სინდრომი. ჰიპოქსიის მიზეზი პიკეციის სინდრომის დროს, ფილტვების ჰიპოვენტილაციაა, დიაფრაგმის მაღლა-დგომის პირობებში. ზოგიერთი ავტორები მიიჩნევენ, რომ ფილტვების ვენტილაციის დაქვეითება და ჰიპოქსია სიმსუქნის დროს სუნთქვის ცენტრის აქტივობის დაქვეითების შედეგია. ჰიპოქსიური ერითროციტოზით ხასიათდება ფილტვის პირველადი ჰიპერტროფიკული დაავადება.

პოლიციტემია მის ადრეულ სტადიაში, ემლებათ ჰიპერტონიულ დაავადებასთან. ერითროციტების მასა ამ პერიოდში უმნიშვნელოდ არის მომატებული და ავადმყოფს ჯერ კიდევ არ აღენიშნება პლეთორისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა: არტერიული წნევის მომატება სავსებით ხსნის თავის ტკივილებს. ყურებში შუილს და სტენოკარდიულ შეტევებს.

პოლიციტემიისათვის დამახასიათებელი ხანგამოშვებითი კოჭლობა, რომელიც პირობადებულია ქვემო კიდურების სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზით, შეიძლება მიჩნეულ იყოს სისტემური ათეროსკლეროზის გამოვლინებად. ამავე დროს ჰიპერტონიის ჰიპოტენზიური საშუალებით მკურნალობის არაეფექტურობა პოლიციტემიის დროს საეჭვოს ხდის ჰიპერტონიული დაავადების არსებობას. გადამწყვეტი მნიშვნელობა სწორი დიაგნოზის დასმაში ენიჭება თვალის ფსკერის გამოკვლევას პოლიციტემიის შემთხვევაში თვალის ფსკერის სისხლძარღვები მომატებული არტერიული წნევის ფონზე, გადავსებულია სისხლით, სისხლის დინება შენელებულია, მაშინ, როცა ჰიპერტონიული დაავადების დროს აღინიშნება არტერიების სპასტიური შევიწროება, კაპილარების ნორმალური, ან დაქვეითებული სისხლსავსეობა. ამავე დროს ლეიოციტების, თრომბოციტების მომატება, არტერიული წნევის მომატების შეუღლება გადიდებულ ელენთასთან წარმოადგენს ქემმარიტი პოლიციტემიის კარდინალურ ნიშანს.

მეორადი ერითროციტოზებით ხასიათდება სიმსივნეები. ჰიპერნეფრომა, თირკმლის პოლიცისტოზი, კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. ენდოკრინული სისტემის ზოგიერთი სიმსივნეები, როგორცაა თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნეები. ჰიპოფიზის ადენომები და კისტები, თერეოტოქსიკოზური ადენომა, ღვიძლის, საშვილოსნოს სიმსივნეები. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებებიდან – სუბტენტორიალური სიმსივნეები. საჭიროა აღინიშნოს, რომ მათი ამოკვეთისას ერითროციტოზი ქრება. ერითროციტოზი შეიძლება გამოიწვიოს ქალასშიდა წნევის მომატებამ. ხშირია აგრეთვე ე. წ. ფსევდოგლობულია, ანუ შედარებითი ერითროციტოზი. მაგალითად ექსიკოზის შემთხვევაში, რომელიც გამოწვეულია დიარეით, ღებინებით, ცხელ ცხეში მუშაობით, გადაჭარბებული ოფლიანობით, შაქრიანი ან უშაქრო დიაბეტით, ხანგრძლივი შოკით, ხანგრძლივი სიარულით. მის პათოგენეზში წამყვანი როლი მიეკუთვნება სისხლის პლასმის მოცულობის ხანმოკლე, ან ხანგრძლივ შემცირებას, რასაც თან მოსდევს ერითროციტების მომატება მისი მოცულობის ერთეულში. შედარებითი პოლიციტემია მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად, თრომბოზების და სისხლის წებოვნების მომატების გარეშე.

ხშირია სიმპტომური ერითროციტოზები გულის თანდაყოლილი მანკების, ლურჯი მანკების შემთხვევაში. შეძენილი მანკიდან – მარცხენა ვენური ხვრელის სტენოზის დროს. გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს. იხ. ცხრილი 46.1.

ქემმარიტი პოლიციტემიის დიფერენციალურ საჭიროა თანდაყოლილ ერითროციტოზებთან (საგვარეულო პოლიციტემია, პირველადი ერითროციტოზი), იგი ხშირად ატარებს ოჯახურ ხასიათს. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. ძირითადი დიფერენციალურ-დიაგნოსტური კრიტერიუმები ქემმარიტი პოლიციტემიისა და ოჯახურ-შთამომავლობით ერითროცი-

ტოზებს შორის მოცემულია ცხრილში 46.2. ოჯახური ერიტროციტოზი შეიძლება გართულდეს სდსმ – სინდრომით, რაც გამოწვეულია თრომბოპლასტიკური ნივთიერების მომატებით ერიტროციტებში, ამ დროს გამოჩნატულია ჰიპერკოაგულაცია თრომბოზების განვითარებით, ჰემორაგია გვხვდება უფრო იშვიათად.

ცხრილი № 46.2

სიმპტომები	ჰემარატი პოლიციტემია	ოჯახურ-შთამომავლობითი ერიტროციტოზები
ერიტროციტოზი ლეიკოციტების რიცხვი ნიეტროფილოზი ჰისტოლოგიური სურათი	93% შემთხვევაში მომატებულია 45-65%-ში 75-80% შემთხვევაში ძელს ტვინის სამივე შტოს ჰიპერპლაზია	100% შემთხვევაში ნორმალური და დაქვეითებული არ არის ზომიერი ჰიპერპლაზია, ერიტროციტოზის მომწიფებელი ფორმების ხარჯზე, მეგაკარიოციტების შედარებით შემცირება.
ლეიძლი	გაღიღებულია 40-60%-ში	უმნიშვნელო გარდამავალი გაღიღება 34%
ელენთა	პროგრესირებადი გაღიღება 70-78%	უმნიშვნელო გარდამავალი გაღიღება 12%
არტერიული წნევა	მომატებულია 32-35%-ში	დაქვეითებულია 73%-ში
ტკივილი ძელებში	30%-ში	არ არის
კანის ქავილი	43-64%-ში	არ არის
აუღძყოფის ასაკი	80%-ში 40 წელზე მეტ ასაკში	72%-ში ბავშვები და მოზრდილები

რაც შეეხება სიმპტომური ერიტროციტოზების მყურნალობას მისი ხარისხი მნიშვნელოვნად კლებულობს ძირითადი დაავადების მყურნალობის ფონზე, ხოლო მიზნის მოცილებისას სრულიად ქრება.

თავი 47. სისხლის დისემინირებული
სისხლძარღვშიდა შედედების (სდსშ)
სინდრომი

სისხლის დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების (სდსშ) სინდრომი-(სისხლის დისემინირებული ინტრავაზალური კოაგულაციის სინდრომი, თრომბოპეორაგიული სინდრომი) ნოზოლოგიური მოვლენა არ არის. იგი ძალზე მნიშვნელოვანი ზოგადი პათოლოგიური ფენომენია, რომელიც უმთავრეს, ზოგჯერ წამყვან როლს ასრულებს სხვადასხვა სახის სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს. სდსშ სინდრომი ჰემოსტაზის სისტემის პათოლოგიის ყველაზე უფრო ხშირი და პოტენციურად საშიში სახეა. მისი საფუძველია სისხლძარღვთა კალაპოტში განვითარებული სისხლის გავრცობილი შედედება მრავლობითი მიკროკოულტებისა და ფორმიანი ელემენტების აგრეგატების წარმოქმნით, რომლებიც იწვევენ ორგანოთა სისხლის მიმოქცევის მოშლას და ამ ორგანოების გამოხატულ დისტროფიულ დაზიანებებს. ამ წარმოქმნილ მიკროკოულტებზე და აგრეგატებზე ილექებიან სისხლში ცირკულაციაში მყოფი ზოგი ჰემოკოაგულაციური ფერმენტები, ხოლო თვითონ სისხლი ამის გამო ღარიბდება შემდეგელი ფერმენტებისაგან. შეიძლება ითქვას, რომ ამ დროს სისხლძარღვს შიგნით თითქოსდა მომხდარია სისხლის განშრეგება შედედებულ ნაწილად (მიკროკოულტებად, სისხლის უჯრედოვან აგრეგატებად, დალექილ ფერმენტებად) და შედედების უნარს მოკლებულ ნაწილად. სწორედ ამიტომაც ამ სინდრომისთვის დამახასიათებელი როგორც დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედება, ისე რეგიონული თრომბოზები და ჰემორაგიები.

სდსშ სინდრომი არასპეციფიკურია, უნივერსალურია, ვითარდება მრავალი, ერთმანეთისაგან განსხვავებული დაავადების დროს.

პათოლოგიური მდგომარეობები, რომლებიც იწვევენ სდსშ სინდრომს:

1. გენერალიზებული ინფექციები და სეფსისური მდგომარეობები (ბაქტერიემია, ვირუსემია). აქვე ერთიანდებიან ინფექციები, განვითარებულნი სისხლძარღვთა ხანგრძლივი კათეტერიზაციის, აბორტების, მშობიარობის დროს. ხშირად ინფექციითაა განპირობებული ეს სინდრომი ახალშობილებში;

2. ყველა სახის შოკი: ტრავმული, ჰემორაგიული, ანაფილაქსიური, კარდიოგენული, სეფსისური, დამწვრობით გამოწვეული და სხვ;

3. ტრავმის გამომწვევი ქირურგიული ჩარევები (განსაკუთრებით პარენქიმულ ორგანოებზე, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, სისხლძარღვებზე მანიპულაციებისას);

4. ყველა ტერმინალური მდგომარეობა;

5. მწვავე სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზი, ციტოლიზი;

6. სამეანო პათოლოგიები: პლაცენტის ნაადრევი აცლა ან მისი ხელით მოცილება, ემბოლიები, ორსულთა მოგვიანებითი ტოქსიკოზი, სანაყოფე წყლების ინფიცირება, საკეისრო კვეთა, საშვილოსნოს ინტენსიური მასაჟი, ჰიპოტონიური სისხლდენები;

7. სიმსივნეები: ჰემობლასტოზები; ფილტვის, ღვიძლის, პანკრეასის, პროსტატის, თირკმლის კიბო და სხვ;

8. დესტრუქციული პროცესები ღვიძლში, თირკმლეზში, პანკრეასში და სხვა ორგანოებში;

9. თერმული და ქიმიური დამწვრობები, საყლაპავის და კუჭის ქიმიური დამწვრობები, განსაკუთრებით ჰემოლიზის თანხლებისას;

10. იმუნური და იმუნოკომპლექსური დაავადებები: სისტემური წითელი მგლურა, რევმატიზმი, რევმატიოიდული ართრიტი ვისცერული დაზიანებებით, გლომერულონეფრიტი, ჰემორაგიული ვასკულიტი;

11. ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი;

12. წამლისმიერი და სხვა გენზის ალერგიული რეაქციები;

13. მასიური სისხლდენები;

14. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა (მოშკოვიცის დაავადება);

15. გველის სისხლის შემდეგბელი შხამით მოწამელა;

16. მასიური ჰემოტრანსფუზიები და სისხლის რეინფუზიები;

17. ისეთი პრეპარატებით მკურნალობა, რომლებიც იწვევენ თრომბოციტების აგრეგაციას, სისხლის შედედების გაძლიერებას, სისხლის ანტიშემდეგბელი და ფიბრინოლიზური აქტივობის დაქვეითებას, განსაკუთრებით ამ პრეპარატების კომბინირებული გამოყენებისას (α -ადრენოსტიმულატორები, სინთეზური პროგესტინები, ეფსილონ ამინოკაპრონის მჟავა და ფიბრინოლიზის სხვა ინჰიბიტორები);

18. ფიბრინოლიზური და ანტიკოაგულანტური პრეპარატების დანიშვნა ისეთი დოზებით, რომლებიც იწვევენ ანტითრომბინ III-ის მარაგის და ფიბრინოლიზური სისტემის გამოფიტვას;

19. დეფიბრინაციული მოქმედების პრეპარატებით (არვინი, ანკროდი, დეფიბრაზა, რეპტილაზა და სხვ.) მკურნალობა;

20. მრავლობითი და გიგანტური ანგიომები კაზაბახ-მერიტის ტიპის.

პათოგენეზი. მრავალი მეცნიერი იზიარებს იმ შეხედულებას, რომ ნორ-

მაში ჯანმრთელი ადამიანის სისხლძარღვთა სანათურში გამუდმებით ხდება სისხლის შედედება. სისხლის შედედების სამივე ფაზა ფიბრინის წარმოქმნით, პერმანენტულად მიმდინარეობს, მაგრამ ჯანმრთელ ორგანიზმში სტანდარტული ლაბორატორიული მეთოდებით კვლევისას ეს არ ღვინდება. სისხლის პერმანენტული სისხლძარღვშიდა შედედების დროს წარმოქმნილი ფიბრინი ღვდება ფიბრინოლიზინის მოქმედებით, რომელიც იმყოფება როგორც სისხლში, ისე სისხლძარღვთა ინტიმის კედელზე. დანარჩენ ფიბრინს შთანთქავენ ფაგოციტები, ხოლო ნაწილი კი გამოიყენება სისხლძარღვის კედლის სანათურის მშენებარე მასალად.

პათოლოგიური პროცესების დროს, როდესაც ხდება ფიბრინის წარმოქმნის გაძლიერება, ეს წონასწორობა ირღვევა, ფიბრინოლიზური სისტემა ვეღარ ახერხებს ფიბრინის სრულ გაღოზებას და ჭარბად წარმოქმნილი ჭერ კიდევ არასტაბილიზირებული ფიბრინი, რომელიც დასაწყისში მონომერის სახითაა, განიცდის პოლიმერიზაციას და სტაბილიზირებული ხდება.

პათოლოგიის დროს ფიბრინის გაძლიერებული წარმოქმნის მიზეზია სისხლძარღვთა სანათურში თრომბინის ჭარბი რაოდენობა, სისხლის ანტიშემდედებელი და თრომბოციტების ანტიაგრეგაციული მექანიზმების გამოფიტვა. სისხლში თრომბინის არსებობა განაპირობებს, როგორც ფიბრინოგენის ფიბრინში გადასვლას, ისე თრომბოციტების და ერითროციტების აგრეგაციას. სდშ სინდრომის განვითარების მიზეზები თუმცა მრავალია, მაინც ისინი ძირითადად გამოწვეულია სისხლის შემდედებელი სისტემის და თრომბოციტული ჰემოსტაზის გააქტივებით, რასაც იწვევენ ენდოგენური ფაქტორები – ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინი, ქსოვილების და სისხლის უჯრედების დაშლის პროდუქტები, ლეიკოციტური პროტეაზები, დაზიანებული ენდოთელიუმი. ჰემოსტაზის სისტემის ამავე რგოლებზე მოქმედებენ აგრეთვე ექსოგენური ფაქტორები – ბაქტერიები, ვირუსები, რიცეტსიები, სამყურნალო და ჰემოტრანსფუზიური პრეპარატები, სანაყოფე წყლები, ცირკულაციური დარღვევები, გველის შხამი, ქსოვილთა ჰიპოქსია, აციდოზი, მიკროცირკულაციის დარღვევა, სლაჯ-სინდრომი. იშვიათად – პოლიგლობულია, თრომბოციტემია, პლაზმის სიბლანტის მომატება (პარაპროტეინემია, კრიოგლობულინემია), ანტითრომბინ III-ის დეფიციტი, ფიბრინოლიზური სისტემის გამოფიტვა, ანტიპლაზმინური (ანტიფიბრინოლიზური) აქტივობის მომატება, სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის დაზიანება ან არასრულფასოვნება, მისი ანტითრომბოზული პოტენციალის დაქვეითება.

სისხლის შემდედებელი და ანტიშემდედებელი ფერმენტები აღმოჩენილია ორგანიზმის თითქმის ყველა ქსოვილსა და ბიოლოგიურ სითხეში. ორგანოების და ქსოვილების სხვადასხვა მიზეზით დაზიანების დროს ეს ფერმენტები

ქარბი რაოდენობით გადადიან დაზიანებული ქსოვილებიდან სისხლძარღვის სანათურში. ჰიპერტრომბინემიის ფონზე შემდეგდებული ფერმენტების აქტივაცია სისხლძარღვის სანათურში იწვევს ფიბრინის გაძლიერებულ წარმოქმნას და სდსმ სინდრომის განვითარებას. სდსმ სინდრომის დროს შემდეგდებული ფერმენტების ინაქტივაციის მიზნით დიდი რაოდენობით იხარჯება ძირითადი ფიზიოლოგიური ანტიკოაგულანტი-ანტიტრომბინი III, პროფიბრინოლიზინი (პლასმინოგენი) და მისი აქტივატორი-პრეკალკრეინი, რის შედეგადაც მათი დონე სისხლში მკვეთრად ეცემა.

კლინიკური სურათი ძალზე მრავალფეროვანია, რაც განპირობებულია:

ა) შინაგანი ორგანოების მიკროციკულაციურ კალაპოტში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ხარისხით და ამ ორგანოების დისფუნქციით. ბ) ჰემორაგიული სინდრომის ინტენსივობითა და გავრცელებით. სისხლდენა თვითონაც ზემოქმედებს შინაგან ორგანოთა ფუნქციაზე და აქედან გამომდინარე, დაავადების კლინიკურ სურათზე. სდსმ სინდრომი მიმდინარეობს მიხედვით შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე, გახანგრძლივებული (ქრონიკული) და ლატენტური, რაც დამოკიდებულია პროცესის ხანგრძლივობაზე, სისხლში შესული პროკოაგულანტების რაოდენობაზე და ორგანიზმის დაცვით მექანიზმებზე. ყველა ამ ფორმის დროს შეიძლება გამოვლინდეს როგორც თრომბოზული, ისე ჰემორაგიული მოვლენები. თრომბოზჰემორაგიულ გამოვლინებებს განსაკუთრებით ხშირად ვხვდებით მწვავე სდსმ სინდრომის დროს.

შეიძლება შეგვხვდეს სინდრომის გენერალიზებული და ლოკალური ფორმები.

მწვავე გენერალიზებული სდსმ სინდრომი გამოვლინდება შოკური მდგომარეობით. იგი ვითარდება თრომბოპლასტინაქტიური კომპონენტების სისხლძარღვთა სანათურში სწრაფი გადასვლისას, რაც ხდება სხვადასხვა სახის ემბოლიების, დიდი ქირურგიული ოპერაციების, შეუთავსებელი სისხლის გადასხმის, გველის შხამით მოწამვლის დროს. კლინიკური სურათი იწყება ზოგადი შემფოთებით, აფხებით, პროგრესირებადი ჰიპოტონიით. ამის შემდეგ გამოვლინდება სისუსტე, აღი

ნამია, ტაქიკარდია, სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ნიშნები. შეიძლება აღინიშნოს მუცლის ტიკილი, გულისრევა, ლებინება, დიარეა, კრუნჩხვები, ცნობიერების დაბინდვა. ჩამოთვლილი კლინიკური ნიშნების პარალელურად აღინიშნება სისხლდენები: ჰემორაგიები კანში, ჰემატურია, სისხლიანი ხველა, სისხლდენა ღრძილებიდან, ინექციის ადგილებიდან, ოპერაციული ქრილობებიდან (ქირურგიული ოპერაციებისას) და ქალის სასქესო ორგანოებიდან (სამეანო პრაქტიკაში). სისხლძარღვს შიგნით სისხლის შედედების ლოკალიზაციისა და გავრცელების მიხედვით შემდგომში ვითარდება ორგანოების მწვავე ფუნქციური უკმარისობა. უკმარისობა შეიძლება იყოს

იზოლირებული (მხოლოდ ერთი ორგანოსი) და გავრცელებული. მიკროციკ-
კულაციური სანათურის თრომბებით ოკლუზიის შედეგად გამოწვეული
სინდრომებიდან. კლინიკაში ყველაზე ხშირად გვხვდება: სუნთქვის მწვავე
უკმარისობა, თირკმლების მწვავე უკმარისობა, თირკმელზედა ჯირკვლების
მწვავე უკმარისობა, მიოკარდიუმის მწვავე კეროვანი იშემია, თავის ტვინის
სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ეროზიულ-წყლულოვანი გასტროენტერიტი,
კეროვანი პანკრეონექროზი.

სღსმ სინდრომის ქვემწვავე ფორმა გვხვდება ისეთი მძიმე დაავადებების
დროს, როგორებიცაა: ავთვისებიანი სიმსივნეები, ლეიკოზები, აგრეთვე
გადანერგილი ორგანოების შეუთავსებლობის რეაქციის დროს; შეიძლება
გამოვლინდეს ზოგიერთი პრეპარატის, მაგალითად ესტროგენის შემცველი
ორალური კონტრაცეპტივების ხმარებისას. სღსმ სინდრომის ქვემწვავე ფორმა
მწვავესთან შედარებით უფრო მსუბუქი მიმდინარეობისაა. სისხლდენების
ხასიათი მერყეობს ზომიერიდან მცირედ გამოხატულამდე. დამახასიათებელია
სიმპტომების მოზაიკურობა, რაც მიუთითებს სხვადასხვა ორგანოებისა და
სისტემების დაზიანებაზე. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს საკმაოდ
დიდხანს და თანდათან კიდევ მეტად გამოიხატოს. რაიმე, თუნდაც მცირე
გარეგანი ან შინაგანი ფაქტორების დამატებისას ქვემწვავე ფორმა შეიძლება
გადავიდეს მწვავეში, მისთვის დამახასიათებელი ყველა ნიშნის გამოვლინებით.

ქრონიკული სღსმ სინდრომი გრძელდება რამდენიმე კვირის და
ზოგჯერ თვეების განმავლობაშიც. წინა პლანზეა ორგანოების თანდათანობი-
თი, მაგრამ მზარდი ფუნქციური დაზიანებები. სინდრომის კლინიკური სურა-
თი მკვეთრად გამოხატული არ არის, მაგრამ ლაბორატორიული გამოკვლე-
ვებით ვლინდება კოაგულოპათია და ფიბრინოგენის დეგრადაციის
პროდუქტები.

სღსმ სინდრომის ქრონიკული ფორმა ვითარდება ქრონიკული ანთებითი
დაავადებების (ქრონიკული ნეფრიტი, ჰეპატიტი, პანკრეატიტი, პნევმონიები
და სხვ.); აგრეთვე აუტოიმუნური დაავადებების და კოლაგენოზების,
გიგანტური ჰემანგიომების, ლეიკოზების, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს.

სღსმ სინდრომის მწვავე და ქრონიკული ფორმების კლინიკური გამოვ-
ლინება ურთიერთ შედარებისას იმდენად განსხვავებულია, რომ ლაბორა-
ტორიული გამოკვლევის გარეშე კლინიკისტისათვის ძნელია მათი პათო-
გენეზური მექანიზმების მსგავსების დანახვა.

სღსმ სინდრომის სტადიები. მრავალი მოწოდებული კლასიფიკაციი-
დან ჩვენ მისაღებად მიგვაჩნია შემდეგი:

I სტადია-ჰიპერკოაგულაცია და თრომბოციტების მომატებული
აგრეგაცია.

II სტადია-გარდამავალი. აღინიშნება დისოციაცია ჰიპერ და

ჰიპოკოაგულაციურ მონაცემებს შორის. სხვადასხვა კოაგულაციური ტესტების მხრივ გამოხატება არაერთგვაროვანი ძვრები.

III სტადია-მოხმარების კოაგულოპათია და თრომბოციტოპენია. მკვეთრი ჰიპოკოაგულაცია (სისხლის შედედების უნარის სრულ დაკარგვამდეც კი).

IV სტადია-აღდგენითი, გამოსავლის სტადია. თუ მიმდინარეობა მძიმეა, ის შეიძლება გართულებების სტადიად გადაიქცეს, რაც წმირად სიკვდილით მთავრდება.

ლაბორატორიული დიაგნოზი. ჰემოსტაზის დარღვევები ფაზური მიმდინარეობით ხასიათდებიან, ჰიპერკოაგულაციიდან მეტად ან ნაკლებად გამოხატულ ჰიპოკოაგულაციამდე, სისხლის შედედების სრულ გაქრობამდე.

I სტადიაში ჰიპერკოაგულაცია ადვილი გამოსავლინებელია, ამ დროს გამოვლენილი დადებითი პარაკოაგულაციური ტესტები (ეთანოლის, პროტამინსულფატის და სხვ.), სტაფილოკოკების შეწებების დადებითი ტესტი, რომელიც გამოავლენს ფიბრინოლიზის ადრეულ პროდუქტებს, თრომბოციტების გაძლიერებული სპონტანური აგრეგაცია და ნაცხში ერითროციტების ფრაგმენტაცია ადასტურებენ სდსმ სინდრომის არსებობას. ზოგჯერ ვენიდან სისხლის აღებისთანავე ხდება ნემსში ან სინჯარაში სისხლის შედედება. ასეთ დროს ლაბორატორიიდან მოდის პასუხი, რომ ჰემოკოაგულაციის სისტემის მდგომარეობის შესწავლა ვერ მოხერხდა აღებული სისხლის სინჯარაში შედედების გამო. თუ სისხლის აღებისას ტექნიკური წუნი არ მომხდარა, მაშინ ასეთ პასუხს თვითონ აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა და გამოხატულ ჰიპერკოაგულემიაზე მიუთითებს.

II სტადიაში ზოგი კოაგულაციური ტესტის მიხედვით აღინიშნება ჰიპერკოაგულაცია, ზოგიერთი ტესტის მიხედვით კი-ჰიპოკოაგულაციური მონაცემები. ჰიპერ და ჰიპოკოაგულაციის ნიშნების დისოციაცია კოაგულოგრამაში ტიპურია სდსმ სინდრომისათვის. პარაკოაგულაციური ტესტები დადებითია, ზოლო ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტები პლაზმაში მომატებულია.

III სტადიაში თრომბინის დრო მკვეთრად მომატებულია და კოაგულოგრამის სხვა პარამეტრებიც დარღვეულია. ამ დროს კოლტები პატარაა, რბილია და ზოგჯერ შეიძლება ისინი არც კი ჩამოყალიბდნენ. სპეციალური ლაბორატორიული ტესტით ვლინდება დაბლოკიერებული (ლღობადი) ფიბრინის დიდი რაოდენობა. სდსმ სინდრომის III სტადიის დროს ვლინდება მეტად ან ნაკლებად გამოხატული ჰიპოფიბრინოგენემია და ფიბრინოგენის გარკვეული რაოდენობის შეკავშირება ფიბრინ-მონომერებთან (ლღობად ფიბრინთან). ჰიპოფიბრინოგენემია ძალზე დამახასიათებელია სდსმ სინდრომისათვის, განსაკუთრებით III სტადიაში, თუმცა ზოგი თვლის, რომ

ჰიპოფიზინოგენემია სინდრომის სხვა ფაზებშიც (სტადიებში) შეიძლება შეგვხვდეს.

სდსმ სინდრომის დასაწყისშივე ხდება ანტიტრომბინ III-ის (უმძლავრესი ფიზიოლოგიური ანტიკოაგულანტის) - რაოდენობრივი შემცირება. ანტიტრომბინ III ახდენს შედეგების ფერმენტული ფაქტორების ინჰიბიციას და ამ პროცესში იგი გაძლიერებულად იხარჯება კიდეც. ამიტომ ანტიტრომბინ III-ის დეპრესია ყველა სხვა მაჩვენებელზე სწრაფად ხდება. მისი დაქვეითება ნორმის 75%-ზე ქვემოთ მიუთითებს თრომბოგენოზის მაღალ ხარისხზე, იწვევს რეზისტენტობას ჰეპარინოთერაპიისადმი (ჰეპარინის მოქმედებისათვის აუცილებელია ანტიტრომბინ III) და სდსმ სინდრომის სიმძიმის მაჩვენებელია.

პლაზმაში თანდათანობით კლებულობს აგრეთვე პლაზმინოგენის (ჰიპოფიზინოლოზინის) და მისი ზოგიერთი აქტივატორის (პრეკალიკრინი, მალამოლექტულური კინინოგენი) რაოდენობა. პლაზმაში თანდათან მატულობს ვილბრანდის ფაქტორი, რაც ენდოთელიუმის დაზიანებითაა გამოწვეული (ი. ციგულევიჩი და სხვ., ზ. ბარკაგანი).

სდსმ სინდრომის დროს კოაგულოგრამის ცალკეული ტესტების მონაცემების შეფასება არ გვაძლევს დამაჯერებელი დასკვნის გაკეთების შესაძლებლობას. სინდრომის სხვადასხვა ფაზაში თითოეული მათგანი შეიძლება იყოს მკვეთრად შეცვლილი ან შეუცვლელი, მხოლოდ სრული კოაგულოგრამის მთავარი ტესტების შეფასება გვაძლევს სწორი დასკვნის გამოტანის შესაძლებლობას.

სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებების სინდრომული გამოვლინება სდსმ-ს დროს:

ჰემორაგიული სინდრომი - სახიფათო, ხშირი, მაგრამ არააუცილებელი მოვლენა სდსმ სინდრომის დროს. კლინიკურად გვხვდება ა) ლოკალური ტიპის სისხლდენები ორგანოებიდან და ბ) გენერალიზებული ჰემორაგიული სინდრომი სისხლის შედეგების უნარის მკვეთრი დაქვეითების ან თითქმის სრული დაკარგვის დროს, პირველ ჯგუფს ეკუთვნის ჰემორაგიები ჭრილობიდან, კუჭის და თორმეტკოჯას მწვავე წყლულებიდან, შშობიარობის შემდგომი და აბორტის შემდგომი სისხლდენები, თირკმლის ინფარქტის შემდგომი ჰემატურია და სხვ. ამ მთავარია ის, რომ სისხლდენა გამოწვეულია არა მარტო ჰემოსტაზის პათოლოგიით, არამედ ორგანოს დაზიანებითაც და მყუდროებაში ორივე ეს მოვლენა გასათვალისწინებელია. მაგალითად, კუჭის მწვავე წყლულიდან სისხლდენის დროს ლოკალური ჰემოსტაზი უნდა აღსდგეს გასტროფიბროსკოპის საშუალებით - სისხლმდენი წყლულები და ეროზიები უნდა დაიფაროს ბიოლოგიური წებოთი, ჩატარდეს მორწყვა ლოკალური მოქმედების ჰემოსტაზური პრეპარატებით, გაკეთდეს კომპრესია.

ზოგად, გენერალზეულ სისხლდენას ახასიათებს სისხლჩაქცევები და ჰემატომები კანში, კანქვეშ, სისხლდენები ცხვირიდან, კუჭ-ნაწლავიდან, ფილტვებიდან, თირკმლებიდან, სისხლჩაქცევები ტვინში, გულში, თირკმელზედა ჯირკვლევებში, ღვიძლში, საშვილოსნოში და სხვ.

ორგანოების მიკროცირკულაციის დარღვევა, მათი დისფუნქცია და დისტროფია. სხვადასხვა ავადმყოფებს შეიძლება განუვითარდეთ ზოგს ერთი, ზოგს მეორე ორგანოს დაზიანება. დაზიანებულ ორგანოებს უწოდებენ „მოკ-ორგანოებს“ ან „სამიზნე ორგანოებს“. ხშირად ასეთი ორგანოა ფილტვები, რომლის სისხლძარღვებში მიკროცირკულაციის წარმოქმნამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის უკმარისობაც კი. სდსმ სინდრომის ასევე ძალზე ხშირი გართულებაა თირკმლების მწვავე უკმარისობა, მისთვის დამახასიათებელი ყველა ნიშნით. სამიზნე ორგანოებს ეკუთვნიან, აგრეთვე, კუჭი და ნაწლავები, სადაც სდსმ სინდრომის დროს საკმარის ხშირად ვითარდება მიკროთრომბები, ლორწოვანი გარსის დისტროფია, ეროზიები და წყლულები, რაც სისხლდენების მიზეზი ხდება. სდსმ სინდრომის დროს შეიძლება აგრეთვე განვითარდეს თავის ტვინის სისხლძარღვების მიმოქცევის მოშლა, ღვიძლის, თირკმელზედა ჯირკვლის, ჰიპოფიზის, პანკრეასის, ელენთის, გულის, გვირგვინოვანი სისხლძარღვების დაზიანებები.

სდსმ სინდრომის პათოლოგიური ანატომია განპირობებულია მრავალი ფაქტორით, მათ შორისაა: ა) ძირითადი დაავადება, ბ) სდსმ სინდრომის გაუმჯობესებული მექანიზმები, გ) პროცესის ხანგრძლივობა, დ) ჩატარებული სამკურნალო ღონისძიებები. პათოლოგიური ანატომიური დამახასიათებელია სისხლის სისხლძარღვში და შედგება და მისი მორფოლოგიური ნიშნები. პირდაპირი მორფოლოგიური ნიშანია მიკროთრომბების არსებობა, ხოლო არაპირდაპირი ნიშნებია ჰემორაგიები და ნეკროზები.

სხვადასხვა ავტორების მიერ აღწერილია როგორც ფიბრინული, ისე თრომბოციტული, ერითროციტული, გლობულური და ლეიოციტული თრომბები. ხაზს უსვამენ, რომ მიკროთრომბები სდსმ სინდრომის დროს შემადგენლობითა და შენებით განსხვავდებიან მსხვილ სისხლძარღვებში განვითარებულ კლასიკური თრომბების სტრუქტურისაგან.

სისხლძარღვის კედელი წარმოადგენს მნიშვნელოვან, ხშირად განმაპირობებელ ფაქტორს სდსმ სინდრომის განვითარებაში: ა) სისხლძარღვთა გენერალური დაზიანება შეიძლება გახდეს სისხლძარღვში კოაგულაციის მიზეზი, ბ) სდსმ სინდრომის დროს თრომბოპლასტინის და მისი აქტივატორების მოხვედრა სისხლძარღვთა სანათურში, თრომბოციტების დაზიანება, სისხლის რეოლოგიური თვისებების შეცვლა თვითონ ხდება სისხლძარღვთა დაზიანების მიზეზი. სდსმ სინდრომის დროს სისხლძარღვის კედელში აღინიშნება: 1) ინტიმის

დაზიანება შემდგომში ენდოთელიუმის დესქვამაციით, 2) სისხლძარღვის ინტიმაზე ფიბრინის ფენების წარმოქმნა, 3) სისხლძარღვის კედლის ფიბრინოიდული შესივება და ნეკროზი, 4) კედლის ამჟღავნებელი თრომბის წარმოქმნა სისხლძარღვის კედლის პროლიფერაციული რეაქციის.

სღსმ სინდრომის მკურნალობის პრინციპები:

1) ძირითადი დაავადების მკურნალობა, სღსმ სინდრომის გამომწვევი და დამამძიმებელი პათოლოგიური პროცესების მკურნალობა: ა) ინფექციის კერის მოსპობა ანტიბაქტერიული პრეპარატებით, ანტიბიოტიკებით; ბ) ქსოვილთა დაშლის შეჩერება ანტიპროტეაზებით (კონტრაქალი, ტრასილოლი, გორდოქსი); გ) მიკროცირკულაციის კორექცია და თრომბოციტების აგრეგაციის შემცირება (კურანტილი; პენტოქსიფილინი, ტანაქანი, ტიკლიდი, პლავიქსი).

2) ჰეპარინოთერაპია.

3) ტრანსფუზიული თერაპია.

4) ნატიური პლაზმის და კრიოპლაზმის გადასხმები.

5) პლაზმაფერეზი და ციტაფერეზი.

სღსმ სინდრომის ადრეულ ეტაპებზე ძალიან კარგ ეფექტს იძლევიან α - ადრენოლუკატორები. ისინი აუმჯობესებენ ორგანოების მიკროცირკულაციას, იცავენ სისხლძარღვებს თრომბოზისაგან, აქვეითებენ თრომბოციტების აგრეგაციას. ასეთებია მაქეპტილი, ფენტოლამინი, დიბენამინი. მიკროცირკულაციაზე და თრომბოციტების ფუნქციებზე დადებითად მოქმედებს ტრენტალის და კურანტილის კომპლექსური ინტრავენური გამოყენება. თანამედროვე მძლავრი ანთიაგრეგაციული მოქმედების პრეპარატებია ტიკლიდი (ტიკლოპიდინი) და პლავიქსი (კლოპიდოგრელი). ტიკლიდი ახდენს გლიკოპროტეინული რეცეპტორების ინჰიბიციას და ხელს უშლის თრომბოციტებს შორის ფიბრინოგენული ხიდების წარმოქმნას, აძლიერებს ანთიაგრეგანტული პროსტაგლანდინების სინთეზს, ამცირებს სისხლძარღვის ენდოთელიუმის მიერ ვილმბრანდის ფაქტორის გამოთქმას. კიდევ უფრო ახალი და მძლავრი ანთიაგრეგანტია პლავიქსი, იგი უფრო ეფექტურია და ამასთანავე უფრო უხიფათოც ვიდრე სხვა დეზაგრეგანტები. ასპირინთან და ტიკლიდთან შედარებით. მისი დღიური სამკურნალო დოზა ნაკლებია, თანაც გაცილებით იშვიათად იძლევა გართულებებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ.

ბევრი მომხრე ჰყავს სღსმ სინდრომის ჰეპარინით მკურნალობის მეთოდს (გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა სღსმ სინდრომი გამომწვეულია პროფუზული სისხლდენებით სამვილოსნოდან, კუჭ-ნაწლავიდან და სხვ.). ავტორთა უმეტესობა მიიჩნევს, რომ ჰიპერკოაგულაციის ფაზაში ჰეპარინის

საწყისი დოზაა 10 000 ერთეული, ხოლო შემდეგ კი 5 000 ერთეული ყოველ 6 საათში. სამკურნალოდ შეყვანილი ჰეპარინის დიდი უმეტესობა ორგანიზმიდან გამოდის 5-6 საათის შემდეგ. ზოგჯერ ჰეპარინს ნიშნავენ ხანგრძლივი წვეთოვანი ინფუზიით 2 000 – 3 000 ერთეულს საათში.

ჰეპარინოთერაპიას აქვს უარყოფითი მოქმედებაც, კერძოდ ის, რომ ჰეპარინი იწვევს ანტიტრომბინ III-ის მეტაბოლიზმის გაძლიერებას, რასაც მოსდევს პლაზმაში ანტიტრომბინ III-ის დონის დაქვეითება. ეს კი ქმნის მეორადი („რიკომეტული“) თრომბის წარმოქმნის საფრთხეს. ჰეპარინს აგრეთვე შეუძლია სისხლის ნაკადში ფუნქციურად აქტიური თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება, თრომბოციტოპენიის გაღრმავება და ამგვარად სისხლდენის გამოწვევაც კი.

აქედან გამომდინარე, ჰეპარინოთერაპიის დროს სასურველია პლაზმაში ანტიტრომბინ III-ის და თრომბოციტების დონის განსაზღვრა. ჰეპარინი ზოგჯერ უეფექტოა: მკურნალობაში მისი გვიან ჩართვის გამო, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ფიბრინი უკვე წარმოქმნილია და სტაბილური. ჰეპარინოთერაპია უეფექტოა პლაზმაში ანტიტრომბინ III-ის ნაკლებობის დროსაც. ასეთ დროს აუცილებელია საბაზისო თერაპიაში სისხლის ისეთი პრეპარატების ჩართვა, რომლებიც შეიცავენ ჰეპარინის პლაზმურ კოფაქტორს-ანტიტრომბინ III-ს. ანტიტრომბინ III-ის ნაკლებობისას, ჰეპარინოთერაპია უეფექტოა, მაგრამ ინექციებით შეყვანილი ჰეპარინი იმყოფება ორგანიზმის ქსოვილებში. ანტიტრომბინ III-ის შეყვანას კრიოპლაზმის ან ნატიური პლაზმის სახით (ევროპის ზოგ ქვეყნებში მზადდება ანტიტრომბინ III-ის სხვა პრეპარატებიც) შეიძლება მოჰყვეს დეპონირებული ჰეპარინის სწრაფი გააქტივება და სისხლდენის განვითარება. ამ საფრთხის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა, რომ ჰეპარინის ინექციის შემდეგ 6 საათი მაინც გავიდეს, სანამ ანტიტრომბინ III (კრიოპლაზმა ან ნატიური პლაზმა) გადაესხმება ავადმყოფს. ჰეპარინის გარედან შეყვანას მოსდევს ენდოგენური ჰეპარინის პროდუქციის შემცირება და ენდოგენური შემდედებული ფერმენტების უფრო აქტიური გამომუშავება გარედან შესული ჰეპარინის პასუხად. ჰეპარინის უეცრად შეწყვეტას შეიძლება მოჰყვეს მომატებული შემდედებული ფერმენტების მიერ „რიკომეტული“ თრომბის წარმოქმნა. „რიკომეტ-ეფექტის“ თავიდან ასაცილებლად ჰეპარინის დოზებს თანდათან ამცირებენ; ხოლო დოზის შემცირების დაწყებამდე ერთი დღით ადრე უნიშნავენ რომელიმე არაპირდაპირ ანტიკოაგულანტს (ფენილინი, სინკუმარი, პელენტანი, დიკუმარინი და სხვ.), რომელთაც განაგრძობენ ჰეპარინის მოხსნის შემდეგაც, კოაგულოგრამის ან პროთრომბინის მაჩვენებლების მიხედვით. არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტების უმეტესობა მოქმედებას იწყებს მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ, ამიტომ

არას მიზანშეწონილი მათი დანიშვნა ჰეპარინის დოზების შემცირების დაწყებამდე.

სდსმ სინდრომის დროს ჰეპარინი განსაკუთრებით საჭიროა დასაწყისში - ჰიპერკოაგულაციის სტადიაში (20 000 - 40 000 ერთეული დღე-ღამეში), ხოლო მეორე სტადიაში შედარებით ნაკლები დოზით არა უმეტეს 20 000 ერთეული დღე-ღამეში. ჰიპოკოაგულაციის და სისხლდენების სტადიაში ზოგიერთი თვლის, რომ ჰეპარინი უნდა დაინიშნოს 10 000 ერთეული დღეში, ტრანსფუზიული თერაპიის დაცვის მიზნით (სისხლის ან პლაზმის ტრანსფუზიის წინ). ჰეპარინი შედარებით დიდი დოზით შეიძლება დაინიშნოს, თუ პარალელურად ტარდება მკურნალობა კონტრიალით და სხვა ანტიპროტეაზებით. თუ სდსმ სინდრომი გამოწვეულია პროფუზული სისხლდენებით, მაშინ ჰეპარინი საერთოდ არ ინიშნება და ავადმყოფს მკურნალობენ ანტიპროტეაზების (კონტრიალი, გორდოქსი) დიდი დოზებით. როგორც გამონაკლისი, ამ დროს ჰეპარინი შეიძლება დაინიშნოს მხოლოდ მცირე დოზებით, ტრანსფუზიული თერაპიის გათვალისწინებით. თავიდან ასაცილებლად. ხაზგასმით აღნიშნავენ, რომ სისხლდენების დროს სისხლის შემცვლელებიდან არ უნდა დაინიშნოს რეოპოლიგლუკინი, რომელიც იწვევს ჰემოსტაზის სისტემის დამატებით დარღვევებს.

სდსმ სინდრომის III სტადიაში, პროფუზული სისხლდენების და გამოხატული ჰიპოკოაგულაციის დროს, ან სისხლის შედედების უნარის დაკარგვისას, ჰეპარინი უკუნაჩვენებია. ჰეპარინოთერაპიის უკუჩვენებას წარმოადგენენ სისხლდენები კუჭის და ნაწლავების მწვავე წყლულების დროს, პროფუზული სისხლდენა საშვილოსნოდან. უკუნაჩვენებია პროგრესირებადი თრომბოციტოპენიაც, ვინაიდან ჰეპარინს შეუძლია თრომბოციტების კიდევ უფრო მკვეთრი შემცირება.

მკვეთრად გამოხატული ჰიპოკოაგულაციის, სისხლდენის და თრომბოციტოპენიის დროს ჰეპარინის ნაცვლად ინიშნება პროტეაზების ინჰიბიტორების დიდი დოზები (კონტრიალი - 50 000 - 100 000 ერთეული ინტრავენოზურად, წვეთოვნად). სისხლდენების განმეორებისას იმეორებენ ამავე დოზებს. სდსმ სინდრომის დროს, ზოგ შემთხვევაში, კონტრიალს და ჰეპარინს ერთდროულად ინიშნავენ.

ამჟამად ქირურგიულ და ინტენსიურ თერაპიულ კლინიკებში სულ უფრო ხშირად გამოიყენება ფრაქსიპარინი (კალციუმის ნადროპარინი). ფრაქსიპარინი ხასიათდება გამოხატული ანტითრომბოზული აქტივობით, სწრაფი და გახანგრძლივებული მოქმედებით. ფრაქსიპარინი დაბალმოლეკულური ჰეპარინია, რომელიც მიიღება სტანდარტული ჰეპარინის დეპოლიმერიზაციით სპეციალურ პირობებში. ჰეპარინთან შედარებით იგი კლინიკურად უფრო ეფექტურია, თანაც უფრო მოხერხებულია და უხიფათო, ვინაიდან კეთდება

ორჯერ (სამკურნალოდ) ან ერთჯერ დღეში (საპროფილაქტიკოდ) და არ-
საჭიროებს ხშირ ლაბორატორიულ კონტროლს. ხშირად ფრაქსიპარინით
მკურნალობის კურსიც (დღეების მიხედვით) უფრო ნაკლებია საჭირო.
პრეპარატის დოზას ითვლიან პაციენტის სხეულის წონის მიხედვით. ხმარებაში
0,6 და 0,3 მლ-იანი ამპულები, რომლებიც კეთდება მუცლის კანქვეშ.
ფრაქსიპარინის მოხსნა არ საჭიროებს დოზების თანდათანობით შემცირებას
და შეიძლება პაციენტების გადაყვანა უშუალოდ არაპირდაპირ
ანტიკოაგულანტებზე.

ტრანსფუზიული თერაპია ხელს უწყობს სისხლის ანტითრომბოზუ-
ლი კომპონენტების აღდგენას (ანტითრომბინი III, პროფიბრინოლიზინი და
მისი აქტივატორები, პროტეინი C, ფიბრონექტინი, ფიზიოლოგიური
ანტიაგრეგანტები), არეგულირებს შედედების პროცესს, აღადგენს პლაზმის
ანტიპროტეაზულ აქტივობას, მოციკვულირე სითხის მოცულობას და
ცენტრალურ ვენურ წნევას, ახდენს სისხლის უჯრედების ჩანაცვლებას.

ახლად გაყინული პლაზმა შეიცავს სისხლის შემდეგდებელ ყველა
კომპონენტს, სხვა პლაზმურ ფერმენტულ სისტემებს, ანტიპროტეაზულ
ფერმენტებს და დიდი რაოდენობით ანტითრომბინ III-ს.

პლაზმას ათბობენ 37°C -მდე და შეჰყავთ ინტრავენურად, წვეთოვნად,
საწყისი დოზით 600-800 მლ. შემდეგ იმეორებენ ინფუზიებს 300-400 მლ
რაოდენობით ყოველ 3-6 საათში. ყოველი ტრანსფუზიის დაწყებისას
ინტრავენურად შეჰყავთ 2 500 – 5 000 ერთეული ჰეპარინი (ჰიპერკოაგუ-
ლაციის ფაზაში 5 000-7 500 ერთეული). ჰეპარინის შეყვანა მიზნად ისახავს
გადასასხმელ პლაზმაში მყოფი ანტითრომბინ III-ის აქტივაციას და პლაზმის
დაცვას შედედებისაგან. შემდეგ დღეებში პლაზმის დღელამური დოზა
დამოკიდებულია სდსმ სინდრომის მიმდინარეობაზე და დღე-ღამეში უდრის
დაახლოებით 400-800 მლ (2-3 ტრანსფუზია). პლაზმის ინფუზიები ტარდება
სწრაფად, ნაკადურად (განსაკუთრებით პირველი 400 მლ), ვინაიდან ნელი
წვეთოვანი გადასხმები ნაკლებ ეფექტურია.

კრიოპლაზმით მკურნალობა უნდა დავიწყოთ რაც შეიძლება ადრე,
ჰიპერკოაგულაციის სტადიაში და განვაგრძოთ სდსმ სინდრომის ყველა
გამოვლინების ლიკვიდაციამდე. მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს
ანტიჰემოფილური ან ნატიური პლაზმითაც, მაგრამ ეს პრეპარატები
შედარებით ნაკლებ ეფექტურია.

პლაზმაფერეზი და ციტაფერეზი ძირითადად გამოიყენება სდსმ სინ-
დრომის გახანგრძლივებული ან მორეციდივე ფორმების დროს. ავადმყოფს
აცლიან 600-800 მლ პლაზმას და მის ნაცვლად შეჰყავთ კრიოპლაზმა.
პლაზმაფერეზის დროს სისხლი იწმინდება იმუნური და ცილოვანი
კომპლექსებისაგან, შედედების გააქტივებული ფაქტორებისაგან, ხოლო

ნაწილობრივი ციტაფერების დროს ლეიოციტებთან ერთად სისხლს შორდებიან აქტივირებული მონოციტები და თრომბოციტების აგრეგატები. ეს პროცედურა საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება განმეორდეს.

სდსშ სინდრომის პროფილაქტიკა სდსშ სინდრომის გამომწვევი მიზეზების დროული მკურნალობაა.

თრომბოგენული რისკის მქონე პირებისათვის არ შეიძლება ისეთი პრეპარატების დანიშვნა, რომლებიც აძლიერებენ სისხლის შემდგომელ პოტენციალს. ქირურგიულ და გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში ორგანოების მაქსიმალური დაცვა ტრავმისა და მასაჟისაგან.

დაუსაბუთებელი ჰემოტრანსფუზიებისგან (განსაკუთრებით მასიურისგან) თავის შეკავება.

ვ. კლიმანსკი, ზ. ბარკაგანი ხაზგასმით აღნიშნავენ, რომ ოპერაციის შემდგომი მცირე სისხლდენების შემდეგ უნდა გადაესხას არა სისხლი, არამედ ალბუმინი, პლაზმა ან სისხლის შემცველები.

ჩირქოვანი დესტრუქციული პროცესების დროს სდსშ სინდრომის თავიდან ასაცილებლად ავადმყოფებს ანტიბაქტერიულ პრეპარატებთან ერთად უნდა დაენიშნოს პროტეზების ინჰიბიტორები, სისხლის რეოლოგიური თვისებების გამაუმჯობესებელი და ანთიტრომბოზული პრეპარატები.

სდსშ სინდრომის საპროფილაქტიკოდ, განსაკუთრებით პოსტოპერაციული თრომბოზების თავიდან ასაცილებლად ხშირად იყენებენ ჰეპარინის მცირე დოზებს. ოპერაციამდე 12 საათით ადრე და შემდეგ ყოველ 12 საათში (გამოჯანსაღებამდე) მუცლის კანქვეშ შეჰყავთ 5 000 ერთეული ჰეპარინი.

უკანასკნელ ხანს, პროფილაქტიკური მიზნით, ქირურგიულ კლინიკებში სულ უფრო ხშირად გამოიყენება ფრაგმინი და ფრაქსიპარინი. პროფილაქტიკური მიზნით ფრაქსიპარინი შეჰყავთ ყოველდღე, ერთჯერადად, კანქვეშ 0,3 მლ რაოდენობით. პირველად 0,3 მლ დოზა შეჰყავთ 2-4 საათით ადრე ქირურგიული ოპერაციის დაწყებამდე. შემდეგ გრძელდება ყოველდღიურად იგივე დოზა არანაკლებ შვიდი დღისა. რეკომენდებულია პროფილაქტიკის ჩატარება რისკის პერიოდის მთელ მანძილზე.

ჰემოლიზის დროს ფრაქსიპარინის პროფილაქტიკურ დოზას არჩევენ ყოველი ცალკეული შემთხვევისათვის ცალკე, სისხლდენის რისკიანი ან რისკის არმქონე ავადმყოფებისათვის, პაციენტის სხეულის წონის, დიალიზის ტექნიკური პირობების მიხედვით და სხვ.

თავი 48. ერიტროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს)

ერიტროციტების დალექვის სიჩქარე(ედს)-ორგანიზმის საერთო.ბიოლოგიური.მდგომარეობის მაჩვენებელია. ედს არ არის სპეციფიკური ჩომელიმე დაავადების მიმართ, მაგრამ მისი ცვლილებების დინამიკას ხშირად დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს, განსაკუთრებით სხვა მაჩვენებლებთან კომპლექსში.

ერიტროციტების დალექვის შესახებ იცოდა ჰიპოკრატემ, სისხლის გამოშვების დროს იგი ამჩნევდა, რომ ჯანმრთელებთან შედარებით, ავადმყოფების სისხლის დაყოფა წითელ და უფერულ ნაწილებად უფრო მეტად იყო გამოხატული.

ერიტროციტების დალექვის სიჩქარე დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორებზე, მათგან მნიშვნელოვანია:

1. სისხლის პლაზმის ცილების რაოდენობრივი და თვისებრივი შემადგენლობა. ანთებითი და ზოგიერთი ინფექციური პროცესების დროს სისხლში აღინიშნება დისპროტეინემია, ძირითადად შრატის ფიბრინოგენის და α გლობულინური ფრაქციის გლუკოპროტეიდების მომატების გამო, რაც იწვევს ედს-ის მომატებას. ნორმალურ გარემოში უარყოფითად დამუხტული ერიტროციტები ერთმანეთს შორდებიან. პათოლოგიის დროს სუსტად დამუხტული მსხვილდისპერსიული ცილები ადსორბირდებიან ერიტროციტებზე, ამცირებენ მათ ზედაპირულ მუხტს, რის გამოც ერიტროციტები იწყებენ ერთმანეთთან დაახლოებას და უფრო ჩქარა ილექებიან.ედს-ის მომატება ტუბერკულოზის, სეფსისის, სხვა ინფექციური და ანთებითი პროცესების დროს გამოწვეულია გლობულინების ფრაქციის მომატებით;

2. სისხლის სიბლანტე და ერიტროციტების რაოდენობა (აბსოლუტური და შედარებით). ედს მატულობს სისხლის სიბლანტის დაქვეითების (ჰიდრემია) და ერიტროციტების რაოდენობის შემცირების (ანემია) დროს. ედს კლებულობს სისხლის სიბლანტის მომატების (გაუწყლოვნება) და ერიტროციტების რაოდენობის მომატების (პოლიციტემია) დროს;

3. ერიტროციტების ზომისა და ფორმის შეცვლა. ანოზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, სფეროციტოზი, აკანტოციტოზი, ჰიპოქრომია აქვეითებენ ერიტროციტების აგრეგაციას:

4. ერიტროციტების ფარდობითი სიმკვრივის შეცვლა. სისხლში ჰიპერტონიული ხსნარის შეყვანისას ერიტროციტები კარგავენ წყალს, იჭმუხნებიან, მათი ფარდობითი სიმკვრივე იზრდება, ედს მატულობს. ჰიპერტონიის დროს (ასფექსია, გულის უკმარისობა) ერიტროციტები წყალს თვითონ იღებენ, მათი ფარდობითი სიმკვრივე მცირდება და ედს იცლებს;

5. პლაზმის მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობა. აკილოზის დროს ედს მცირდება, ალკალოზის დროს ედს მატულობს.

6. ქოლესტერინის და ლეციტინის დონე სისხლში. ქოლესტერინი აღსორბირდება ერიტროციტებში და ედს მატულობს. ლეციტინი ანელებს ერიტროციტების დალექვის სიჩქარეს. ზოგიერთი ავტორი ხაზს უსვამს, რომ ედს-ის გამოკვლევა არ უნდა ჩატარდეს ცხიმოვანი საკვების მიღების შემდეგ;

7. სიყვითლე, ნაღვლის მჟავების, ნაღვლის პიგმენტების მომატება სისხლში იწვევს ედს-ის შენელებას;

8. ფიზიოლოგიურ პირობებში ედს მატულობს ორსულებში, შეიძლება მომადტოს წინამენსტრუალურ და პოსტმენსტრუალურ პერიოდებში. ედს ზოგჯერ მატულობს ინტენსიური ფიზიკური შრომის დროს, აგრეთვე სისხლის დაკარგვის შემდეგ;

9. ედს რამდენადმე მატულობს ზაფხულის თვეებში, ცხელი კლიმატის პირობებში და ლაბორატორიაში მაღალი ტემპერატურის დროს;

10. ედს ემორჩილება დღეღამურ რიტმებს. ედს-ის ყველაზე მაღალი ციფრები (ნორმაშიც და პათოლოგიის დროსაც) აღინიშნება 15-დან 18 სთ-მდე; ყველაზე დაბალი 24-დან 6-სთ-მდე;

11. ედს-ის ფიზიოლოგიური მერყეობა შეიძლება იყოს დაკავშირებული ასაკთან. ახალშობილთა ასაკიდან 15-16 წლამდე მისი ნორმები დიდ ცვლილებებს განიცდიან. 18-დან 50 წლამდე იგი სტაბილურია. ჯანმრთელ ქალებში 3-დან 15-მდე მმ/სთ, კაცებში 3-დან 10-მდე მმ/სთ. ხანშიშესულ და მოხუცებულ პირებში ედს მატულობს 12-20 მმ/სთ-მდე. ამის მიზეზად თვლიან მოხუცებულთა სისხლში მსხვილდისპერსული ცილების და ლიპიდების მომატებას.

ერიტროციტების დალექვის სიჩქარის განსაზღვრა. უცხოეთში ხანგრძლივად გამოიყენებოდა ლინცენმაიერის და ვესტერგარენის (1920) მიერ მოწოდებული მეთოდი. წინათ სსრკ-ში და ჩვენში ამჟამადაც გამოიყენება პანჩენკოვის მეთოდი, რომელიც უფრო მარტივია, მიკრომეთოდია და თავისი სიზუსტით თითქმის არ ჩამოუვარდება ვესტერგარენის მეთოდს. პანჩენკოვის მიკრომეთოდი-სტაბილიზირებული სისხლის დადგმისას ერიტროციტები ილექებიან სხვადასხვა სიჩქარით, რაც დამოკიდებულია სისხლის ქიმიურ და ფიზიკურ თვისებებზე. ერიტროციტების დალექვის სიჩქარე აღინიშნება მილიმეტრებში 1 საათის განმავლობაში.

ნორმაში ედს არის: ქალებში 3-15 მმ/სთ, კაცებში 3-10 მმ/სთ. ხანშიშესულ და მოხუცებულ პირებში ედს მატულობს 12-20 მმ/სთ-მდე.

ედს-ის გამოკვლევაში შეცდომის მიზეზი შეიძლება გახდეს:

1. ნატრიუმის ციტრატის ხსნარსა და სისხლს შორის შეფარდების დაუცველობა;

2. კოლტის წარმოქმნა სისხლის ნელა ალების ან არასაკმარისი შენჯღრევის გამო;

3. კაპილარის არასწორი (ირიბი) მდებარეობა. კაპილარის დახრისას ედს მატულობს;

4. ლაბორატორიაში ჰაერის საჭირო ტემპერატურის დაუცველობა. 20° C ქვევით ედს იცლებს, ხოლო უფრო მაღალ ტემპერატურაზე ედს მატულობს;

5. ციტრატის სისხლის გადატანა ერთი დაწესებულებიდან (ან ოთახიდან) მეორეში, როცა ჰაერის ტემპერატურა 0° C-ზე ნაკლებია. ასეთ დროს გადატანა უნდა ხდებოდეს ბამბის საჩხულებით.

ექიმის პრაქტიკულ საქმიანობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ედს-ის ცვლილებების დინამიკას. დაავადების მიმდინარეობის პროცესში ედს-ის აღმავალი მატება დაავადების პროგრესირების დასიმძიმის მაჩვენებელია. ედს-ის შენელება კი პათოლოგიური პროცესის ჩაცხრომისა და ლევიდაციის ნიშანია, მაგრამ არა ყოველთვის. ზოგჯერ, როდესაც ორგანიზმი დაძაბუნებულია, არეაქტიულია, მაშინ პირველადი გასინჯვისას ედს შეიძლება იყოს დაბალი ან პროცესის პროგრესირებისას მაღლიდან ჩამოვიდეს დაბლა. ასეთი შემთხვევები შედარებით წმირია კავერნული ტუბერკულოზის, კიბოს, მალარიის, კუჭის წყლულის პერფორაციის და სხვათა დროს. ყოველივე ეს მიუთითებს ორ გარემოებაზე: I-ედს ყოველთვის უნდა განვიხილოთ კლინიკურ მონაცემებთან კომპლექსში, II-ნორმალური ედს არ გამოირიცხავს დაავადების არსებობას.

ედს-ის ცვლილებები არ არის სპეციფიკური რჩემლიმე პათოლოგიური პროცესისათვის. მისი განსაზღვრის მნიშვნელობა იმაშია, რომ ჯანსაღ ორგანიზმში ედს არ არის აჩქარებული. მისი მომატება ყოველთვის მიუთითებს პათოლოგიური პროცესის არსებობაზე, თუმცა ნორმალური მაჩვენებელი არ გამოირიცხავს დაავადების არსებობას.

ედს-ის მომატება ძალიან წმირად ტემპერატურის აწევის შემდეგ ხდება. განსაკუთრებით მწვავედ მიმდინარე დაავადებების დასაწყისში ედს ნორმალურია და იმატებს 24-30 საათის შემდეგ. ზოგჯერ ედს-ის მომატება აგვიანებს დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე კვირასაც კი. სამაგიეროდ, ედს აჩქარებული რჩება მაშინაც, როდესაც ანთება ჩაქრება და ტემპერატურა გახდება ნორმალური. ამიტომ, მისი დიაგნოსტიკური ლირებულება უფრო მეტია დაავადებისგან განსურნების ხარისხის დადგენაში.

ედს აჩქარებულია ყველა ანთებითი პროცესის, აგრეთვე იმ პროცესების დროს, როცა ხდება უჯრედების ნეკროზი და დაშლა, სისხლძარღვთა კედლების განვლადობის მომატება, ღვიძლის პარენქიმის დაზიანება და ა.შ.

ედს შეფასებისას ზოგიერთი მნიშვნელობას ანიჭებს არა მხოლოდ მის აბსოლუტურ სიდიდეს, არამედ მის დინამიკასაც გამოკვლევის ჩატარების საათში. ნორმალური დინამიკის დროს ერითროციტების დალექვის მაქსიმალური სიჩქარე აღინიშნება პირველი საათის მეოთხე ან მეორე საათის პირველ მეოთხედში. მთელი რიგი დაავადებების დროს აღინიშნება ედს-ის მრუდის ძვრა მარცხნივ, მაქსიმუმი გადაინაცვლებს პირველი საათის პირველ-მეორე მეოთხედზე. ასეთ ცვლილებებს იძლევიან მწვავედ მიმდინარე დაავადებები ან პროცესის გამწვავება. პროცესის ჩაქრობის შესაბამისად ედს-ის მრუდი სწორდება. მრუდის აღდგენას წინ უსწრებს ედს-ის აბსოლუტური სიდიდის აღდგენა.

შინაგან-სნეულებათა კლინიკაში ედს მომატებულია: მწვავე და ქრონიკული ბაქტერიული ინფექციების უმეტეს შემთხვევაში, როგორებიცაა ინფექციური პროცესები ფილტვებში, ოსტეომიელიტი, მენინგოკოკური მენინგიტი, ოტიტი, შარდსასქესო ორგანოების ინფექციები, მეორადი სიფილისი, ლეპტოსპიროზი, ვირუსული ინფექციები, ინფექციური ჰეპატიტი, ღვიძლის და სანაღვლე გზების მწვავე ჩირქოვანი დაავადებები, სისტემური სოკოვანი დაავადებები, ტუბერკულოზი. ედს-ის მომატება აღინიშნება სხვადასხვა ინტოქსიკაციების დროსაც.

ფილტვების როგორც ანთებითი, ისე ჩირქოვანი ხასიათის დაავადებების დროს ედს მომატებულია. ედს-ის ცვლილებები პნევმონიების, ფილტვის აბსცესის და სხვა დაავადებების კლინიკურ მიმდინარეობაში გვიჩვენებს დაავადების პროგრესირებასთან გვაქვს საქმე თუ უკუგანვითარებასთან. ედს-ის მატება ჩვეულებრივ პროცესის გაუარესების მაჩვენებელია, შენელება კი პირიქით. ლეიკოპენიით მიმდინარე (ანუ ულეიკოციტოზო) პნევმონიების დროსაც კი ედს, როგორც წესი, აჩქარებულია. ამ შემთხვევაში იგი უფრო მგრძნობიარეა, ვიდრე ლეიკოციტები: ჩვეულებრივ კი, მწვავე ანთებითი და ინფექციური დაავადებების დროს ედს მატულობს ტემპერატურის მომატებიდან და ლეიკოციტების გამოჩენიდან 24 საათის, ზოგჯერ კი რამდენიმე დღის შემდეგ და მომატებული რჩება კლინიკური სიმპტომების გაქრობიდან კიდევ რაღაც პერიოდის განმავლობაში. ფილტვის და სხვა ორგანოების ტუბერკულოზის დროსაც ედს აჩქარებულია. მაგრამ ტუბერკულოზის სტადიებსა და ედს-ს შორის სრული პარალელში არ არსებობს. მაღალი ედს ყოველთვის მიუთითებს პროცესის აქტიურობაზე, მაგრამ დაბალი ედს სარასოდეს არ გამორიცხავს ტუბერკულოზს. დადგენილი ტუბერკულოზის დროს ედს-ის თანდათანობითი მატება არ არის კარგი პროგნოზული ნიშანი.

ედს-ის შენელება კი პირიქით. ფილტვების ფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზის ხანგრძლივი რემისიისას ზოგჯერ შეიძლება იყოს ნორმალური ედს. რ. ჰეგლინი აღნიშნავს, რომ ზოგჯერ ედს შეიძლება ნორმალური იყოს ტუბერკულოზის ღია ფორმების დროსაც კი. ზოგი ავტორი თვლის, რომ ყველა შემთხვევაში, სადაც არის მაღალი ედს და ლეიოციტების ნორმალური რაოდენობა, უნდა ვიფიქროთ ტუბერკულოზზე. მაგრამ აქ უნდა გვახსოვდეს, რომ მაღარიის დროსაც შეიძლება იყოს მაღალი ედს და ლეიოციტების ნორმალური რაოდენობა.

ძვლის ტუბერკულოზის აქტიურ ფაზაში ედს ყოველთვის აჩქარებულია.

პლევრიტების ეტიოლოგიურ დიაგნოსტიკაში ჰემოგრამა და ედს ვერ გვეხმარება, მაგრამ მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ტუბერკულოზური ეტიოლოგიის პლევრიტების დროს ედს 95%-ში აჩქარებულია, ხოლო ავთვისებიანი სიმსივნეების პლევრიტით გართულებისას ედს 25%-ში არის ნორმალური.

ინფექციური დაავადებების დროს ედს უმშირესად მომატებულია, ამას ხელს უწყობს მაღალი ტემპერატურაც. ამიტომ ცხელებითი მდგომარეობის დროს ედს-ის განმეორებით შემოწმებებს დიდი მნიშვნელობა არა აქვს. მაგრამ არის გამონაკლისი, მაგალითად, მუცლის ტიფის დროს, მაღალი ტემპერატურის ფონზე, დაავადების პირველ კვირაში, ედს ნორმალურია ან უმნიშვნელოდ მომატებული.

ათამანგის დროს ნორმალური ტემპერატურის მიუხედავად ედს მომატებულია, განსაკუთრებით პროცესის გამწვავების დროს და აგრეთვე პირველადი სკლეროზის სტადიებში. თანდაყოლილი ათამანგის დროსაც აღინიშნება ედს-ის გარკვეული მომატება.

ბრუცელეოზის დროს ედს შეიძლება იყოს ზომიერად ან ძალზე მომატებულიც კი.

მწვავე ვირუსული ინფექციების უმეტესობა მიმდინარეობს ნორმალური ან დაბალი ედს-ის ფონზე, რასაც თან ახლავს ზომიერი ლეიოპენია და შედარებითი ან აბსოლუტური ლიმფოციტოზი. მაგალითად, ვირუსული ჰნევმონიები ედს-ის მომატების გარეშე მიმდინარეობენ. ბაქტერიული ინფექციის თანდართვა ედს-ის მომატებას იწვევს, მაგრამ ეს მომატება მაინც შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული და უფრო გვიანაც იწყება ანთების ვირუსული კომპონენტის არსებობის გამო.

ინფექციურ მონონუკლეოზს ახასიათებს ნორმალური ან უმნიშვნელოდ მომატებული ედს. გრიპი ჩვეულებრივ ხასიათდება შედარებითი ლეიოპენიით, ლიმფომონოციტოზით. ნეიტროფილების ტოქსიკური მარცვლოვანობით. ედს ზომიერად მომატებულია ან ნორმალურია. მისგან განსხვავებით, ზემო სასუნთქი გზების კატარალი ანთების დროს ედს მნიშვნელოვნად აჩქარებულია

ნეიტროფილური ლეიკოციტოზის ფონზე, ედს მკვეთრად მომატებულია შემოფარგლული ჩირქოვანი პროცესების (გარდა აპენდიციტისა საწყის სტადიაში), აგრეთვე ბაქტერიული ინფექციების (პნევმონია, მენინგოკოკური მენინგიტი, პიელიტი), ლეპტოსპიროზების დროს.

ლვიძლის, სანაღვლე გზების და ნაღვლის ბუშტის მწვავე ჩირქოვანი პროცესების დროს ედს წმირად აჩქარებულია. სანაღვლე გზების ქრონიკული ანთებისას კი იგი ნორმალურია ან მცირედ მომატებული.

ედს მომატებულია დისპროტეინემიით მიმდინარე ლვიძლის დაავადებების დროს. მომატებული ედს ახასიათებს ქრონიკულ აქტიურ ჰეპატიტს, ლვიძლის ციროზს. განსაკუთრებით მკვეთრადაა ედს მომატებული ბილიარული ციროზის დროს.

ვირუსული ჰეპატიტის დროს ედს შენელებული ან ნორმალურია, მაგრამ თუ ეს დაავადება გართულდა მწვავე ან ქვემწვავე დისტროფიით ედს აჩქარდება.

თუ ობტურაციული სიყვითლის დროს ლვიძლი ზომამი გაიზარდა, ხოლო ედს აჩქარდა, ეს ცუდი პროგნოზული ნიშანია და არაიშვიათად თან სდევს ავთვისებიან სიმსივნეს.

ედს-ის მომატება ხშირია ნეფროლოგიურ კლინიკაში ნეფროზული სინდრომის, ნეფრიტების, განსაკუთრებით მწვავე გლომერულონეფრიტების, აგრეთვე პიელიტების დროს.

ედს-ის მკვეთრი მომატება შეიძლება გამოვლინდეს სარკოიდოზის (ბენიე-ბეკ-შაუმანის დაავადების) დროს.

ედს მომატებულია რევმატიზმის, შემაერთებული ქსოვილის, სახსრების ზოგიერთი დაავადების დროს.

რევმატიზმის აქტიური ფორმებისათვის ედს-ის მომატება დამახასიათებელი ნიშანია. ედს-ის მაჩვენებლები დამოკიდებულია რევმატიზმის ფორმაზე და კლინიკური მიმდინარეობის ხასიათზე. რაც უფრო მწვავედ და მძიმედ მიმდინარეობს იგი, მით უფრო მომატებულია ედს. განსაკუთრებით მომატებულია ედს რევმატიზმის სახსროვანი ფორმების დროს. რევმატიზმის დუნედ მიმდინარე და ქრონიკული ფორმების დროს ედს შეიძლება იყოს მცირედ მომატებული, ცალკეულ შემთხვევაში ნორმალურიც, მაგრამ ზოგადად ნორმალური ედს რევმატიზმის დროს იშვიათობას წარმოადგენს. ავადმყოფის ჯანმრთელობის გაუმჯობესებასთან ერთად ედს თანდათან მცირდება და უახლოვდება ნორმას. თუ ყველა კლინიკური მაჩვენებელი გაუმჯობესდა (გაქრა ტკივილი სახსრებში, ნორმას დაუბრუნდა ტემპერატურა), მაგრამ ედს მომატებული დარჩა, მაშინ მოსალოდნელია რეციდივი. ედს სტაბილურად ნორმალური ხდება მხოლოდ ავადმყოფის სრული კლინიკური გაჯანსაღების დროს. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ თუმცა ედს გარკვეულ ხანს მომატებული რჩება კლინიკური სიმპტომების გაქრობის შემდეგაც, მაინც იგი უფრო ადრე

ნორმალზდება, ვიდრე რევმატული პროცესის აქტივობის ბიოქიმიური მაჩვენებლები. ამიტომ, ედს-ის ნორმალზაცია არ ნიშნავს რევმატული აქტივობის შემცირებას ან გაქრობას.

შებრუნებითი რევმოკარდიტის დროს, ჩამოყალიბებული სარქველვანი მანკის ფონზე ედს უზმირესად მომატებულია, განსხვავებით გულის იმ მანკებისაგან, როცა რევმატული პროცესის რეციდივი არ არის. აქედან გამომდინარე, გულის მანკით დაავადებულებში ედს-ის დინამიკაში შესწავლა გვეხმარება რევმოკარდიტის კლინიკურად მცირედ გამოხატული რეციდივების გამოვლენაში. თუმცა, გამონაკლის შემთხვევებში შებრუნებითი რევმოკარდიტის და კიდევ უფრო იშვიათად პირველადი რევმოკარდიტის დროს ედს შეიძლება იყოს უმნიშვნელოდ მომატებული ან სულაც ნორმალური. ასეთი რამ გვხვდება მაშინ, როცა რევმოკარდიტი მიმდინარეობს გულის უცმარისობით.

რევმატიზმის, რევმოკარდიტის ლატენტური ფორმების დროს ედს ზოგჯერ მცირედ მომატებული ან ნორმალურიც შეიძლება იყოს.

რევმატიდულ ართრიტის ახასიათებს მომატებული ედს, რაც მეტყველებს პროცესის აქტივობაზე და მკაფიოდ განსაზღვრავს მის დინამიკას. რევმატიდული ართრიტის დროს პროცესის მინიმალურ აქტივობას ახასიათებს ედს 20-30 მმ/სთ, ხოლო მაქსიმალურ აქტივობას 40-70 მმ/სთ. ედს-ის ნორმალზაცია ხდება მხოლოდ ხანგრძლივი რემისიის დროს, ხოლო პორმონულ თერაპიას ედს-ის ხანმოკლე დაქვეითებაც კი შეიძლება მოჰყვეს.

სისტემური წითელი მგლურას, ისევე როგორც სხვა კოლაგენოზების დროს, ედს-ის მკვეთრი მომატება აღენიშნება პრაქტიკულად ყველა ავადმყოფს. ედს-ის მკვეთრი მომატება დამახასიათებელია ყველა „იმუნური კომპლექსების დაავადებისთვის“, კერძოდ შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებებისათვის (სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია, სხვადასხვა ვასკულიტები და გრანულომატოზები, შერენის სინდრომი და სხვ.) და იგი, ჩვეულებრივ, კორელაციაშია პროცესის აქტივობასთან.

სხვადასხვა ეტიოლოგიის ქრონიკული პოლიართრიტები ხასიათდებიან ედს-ის მომატებით, რაც პროცესის აქტივობაზე მიუთითებს. მაგალითად, ბრუცელოზის სახსროვანი ფორმის დროს ედს შეიძლება იყოს ზომიერად ან ძალზე მომატებული.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ედს მატულობს, მაგრამ არა დაავადების პირველ დღეებში, არამედ ორი-ოთხი დღის შემდეგ. ამ დროისათვის კი, პირველ დღეებში მომატებული ლეიოციტები ნორმისაკენ იწვევენ და ხდება ლეიოციტებისა და ედს-ის მრუდების მიოკარდიუმის ინფარქტისათვის დამახასიათებელი გადაკვეთა. ინფარქტის დროს ედს დიდხანს რჩება

მომატებული. მის ნორმალისაციას ბევრი კარგ პროგნოზულ მაჩვენებლად თვლის.

ანემიების დროს ედს-ის მომატება აუცილებელი ნიშანია. იგი გამოწვეულია ერითროციტების რაოდენობის შემცირებითა და სისხლის სიბლანტის დაქვეითებით. ანემიების დროს ედს-ის კლება დაავადების მიმდინარეობის გაუმჯობესების მაჩვენებელია, ხოლო ედს ნორმას უბრუნდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ჰემოგლობინი ნორმის 50%-ს მაინც მიაღწევს.

ჰემატოლოგიურ კლინიკაში ედს-ის მომატება განსაკუთრებით ახასიათებს სისხლის ავთვისებიან დაავადებებს (ლეიკოზი, ლიმფომა, მიელომა). ედს მომატებულია მწვავე, უფრო იშვიათად ქრონიკული ლეიკოზების დროს. განსაკუთრებით მკვეთრად მომატებული ედს (60-80 მმ/სთ) ახასიათებს პარაპროტეინემიურ ჰემობლასტოზებს (მიელომური დაავადება, ვალდენშტრემის სინდრომი). გამონაკლისს წარმოადგენს თირკმლიდან პარაპროტეინების მასიური გამოსვლის შემთხვევები. უკანასკნელ წლებში მიუთითებენ კეთილთვისებიანი მონოკლონური გამმაპათიების არსებობაზე, რომლებიც გამოვლინდებიან მხოლოდ ედს-ის მომატების სინდრომით და მათი დადგენა ხდება ბიოქიმიურად. ასეთი გამმაპათია ავადმყოფს შეიძლება მთელი ცხოვრება ჰქონდეს, მაგრამ რიგ შემთხვევაში თანდათან, ზოგჯერ ათეული წლების შემდეგ, ვითარდება მიელომური დაავადების ან სხვა ავთვისებიანი პროცესის სურათი.

ედს-ის ძალზე მკვეთრი მომატება, ზოგჯერ 100 მმ/სთ-ზე მეტადაც, ახასიათებს ამილოიდოზს და განპირობებულია გამოხატული დისპროტეინემიით. უფრო ხშირია მეორადი ამილოიდოზი, რომელიც წარმოადგენს ფილტვების ქრონიკული ჩირქოვანი დაავადებების, ტუბერკულოზის, ქრონიკული ოსტეომიელიტის, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის, კრონის დაავადების, შემავრთბელი ქსოვილის სისტემური დაავადებების, უპირატესად რევმატიოიდიული პოლიარტრიტის, ლიმფოგრანულომატოზის და სხვათა გართულებას.

ედს-ის მომატება ახასიათებს სიმპტომურ პარაპროტეინემიებს, რომლებიც ახლავს ავთვისებიან სიმსივნეებს, როგორიცაა ფილტვის, სარძევე ჯირკვლის, მსხვილი ნაწლავის, შარდსასქესო და სხვა ორგანოების კიბო.

ედს-ის მომატება ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს ძირითადად განპირობებულია დისპროტეინემიით, ფიბრინოგენის რაოდენობის მომატებით და ერითროციტების მეგზრანის მუხტის შეცვლით, აგრეთვე ანემიით. ედს სიმსივნური დაავადებების დროს ძალიან დიდ ფარგლებში მერყეობს: საშუალოდ ავადმყოფთა $\frac{1}{4}$ -ს ედს ნორმის ფარგლებში აქვთ, 46%-ში ედს მერყეობს 21-დან 80 მმ/სთ-მდე და მხოლოდ შემთხვევათა 6%-შია ედს 80 მმ/სთ-ზე მეტი.

ედს-ის მყარი და მკვეთრი აჩქარება ხშირია ბრონქის, ძვლის, საკვერცხის კიბოს, ჰიპერნეფრომის, სარკომის დროს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სიმსივნეების დროს ედს-ის მომატება შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული, თუმცა ზოგჯერ კუჭის, მსხვილი ნაწლავის, პანკრეასის, ღვიძლის კიბოს დროს ედს შეიძლება მნიშვნელოვნად მომატებული იყოს. წარსულში ცდილობდნენ ედს-ის მაჩვენებელი გამოეყენებინათ კუჭის წყლულოვანი დაავადებისა და კუჭის კიბოს დამატებით სადიფერენციაციო სიმპტომად, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ არცთუ ისე იშვიათად ედს მომატებულია წყლულოვანი დაავადების დროს, ხოლო ზოგჯერ კუჭის კიბოს შორს წასული ფორმების დროსაც კი ედს შეიძლება ნორმის ფარგლებში იყოს.

ედს-ის ციფრები დამოკიდებულია არასიმსივნის ჰისტოლოგიურ შენებაზე, არამედ სიმსივნის ზომეზე და გართულებების არსებობაზე. მაგალითად, მცირე ზომის გაურთულებელი სიმსივნეების დროს ედს-ის მომატება აღენიშნება ავადმყოფთა არაუმეტეს 7%-ს.

დაავადების პირველ ეტაპზე, ედს-ის მომატება ზოგჯერ სიმსივნური ზრდის ერთადერთ გამოვლინებას წარმოადგენს და წინ უსწრებს კლინიკურ სიმპტომებს.

სიმსივნეების დროს ზოგჯერ იცვლებიან პერიფერიული სისხლის სხვა მაჩვენებლებიც: ხშირად აღინიშნება ანემია (უფრო იშვიათად მეორადი ერითროციტოზი), შეიძლება შეგვხვდეს ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი (ლეიკემოიდური რეაქცია კი), ლიმფოპენია, მონოციტოზი (უფრო ხშირად მეტასტაზების დროს), ჰიპერტრომოციტოზი.

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებით მიმდინარე დაავადებებიდან მომატებული ედს ყველაზე ხშირად გვხვდება ქსოვილოვანი დისპროტეინოზების დროს. ჰიპერლიპიდემიის ზოგიერთი ფორმები, უნივერსალური ათეროსკლეროზი აგრეთვე იწვევს ედს-ის მომატებას. ამ დროს ედს-ის მომატების ძირითადი მიზეზებია დისპროტეინემია, ჰიპერქოლესტერინემია. ედს-ის მკვეთრი მომატება გვხვდება გენერალიზებული ქსანთომატოზების დროს. ასევე მკვეთრად მომატებული ედს ახასიათებს ურბახ – ვიტეს სინდრომს – კანისა და ლორწოვანების ლიპოიდურ პროტეინოზს (ჰიალინოზს).

ედს-ის მომატება გვხვდება მსხვილი ნაწლავის ანთებითი დაავადებების დროს, მწვავე და ქრონიკული ქოლეცისტიტით, პანკრეატიტით დაავადებულ შემთხვევებში. ისეთი დაავადებების დროს, როგორებიცაა თირეოიდიტი, სარკოიდოზი, საფეთქლის არტერიიტი. ძალიან ხშირია ედს-ის მომატება სისხლის დაკარგვის, ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ.

ფიზიოლოგიურ პირობებში ედს მატულობს ორსულობის დროს, ზოგჯერ მენსტრუაციის წინა და მომდევნო პერიოდში. მძიმე ფიზიკური შრომის შემდეგ ედს-ზე ძალიან დიდ გავლენას ახდენენ სხვადასხვა ინტოქსიკაციები;

ზოგიერთი მედიკამენტის მიღება, პერორალური კონტრაცეპტიული პრეპარატები და თერაპიული ღონისძიებები. მაგალითად, ედს-ის მომატება აღინიშნება ვაქცინოთერაპიის, სისხლის გადასხმის, სოდის ხანგრძლივად მიღების, გოგირდის პრეპარატების შეყვანის და სხვ. დროს.

ედს მატულობს სისხლში ქანგბადის მომატებასთან ერთად.

თუ ედს არ შეესაბამება დაავადების კლინიკურ სურათს, უნდა გავარკვიოთ, ხომ არ არიან ისეთი თანმხლები ფაქტორები, რომლებიც ამცირებენ (პოლიგლობულია, გულის უკმარისობა) ან აჩქარებენ (ანემია) ედს-ს.

ედს-ის შენელება დამახასიათებელია ზოგიერთი დაავადებისათვის. ძალზე დაბალი ედს ახასიათებს ერითრემიას და სიმპტომურ ერითროციტოზებს (მიზზევია პოლიციტემია, პოლიგლობულია, გაუწყლოვნება, სისხლის სიბლანტის მომატება).

ედს მკვეთრად იცლებს სისხლის გასქელების (სითხის დაკარგვის) დროს. სისხლის სიბლანტის მომატებითაა განპირობებული ედს-ის შენელება პროფუზული დიარეის (ქოლერის), ბავშვთა დისპეფსიების (ღებინების) დროს.

ედს შენელებული შეიძლება იყოს: ანაფილაქსიის, ალერგიული მდგომარეობების (ერითროციტების ზედაპირის მუხტის მომატების გამო), ასფიქსიის (ერითროციტების და პლაზმის ხვედრითი წონების სხვაობის შემცირების) გამო.

CO_2 -ის დაგროვება სისხლში იწვევს ედს-ის შენელებას. სისხლის მიმოქცევის გამოხატული უკმარისობის დროს ედს შეიძლება დარჩეს ნორმალური ან შენელდეს კიდევ, თუნდაც ავადმყოფს პნევმონია ან ენდოკარდიტი ჰქონდეს. ედს-ის შენელების მძეწი გულის უკმარისობის დროს არის აციდოზი. ედს შენელებულია (ან არ არის მომატებული) ბევრი ვირუსული დაავადების, განსაკუთრებით პოლიომიელიტის დროს. გრიპის დროს ედს-ის მომატება (თანაც ძალზე უმნიშვნელოდ) აგვიანებს და დაავადების კლინიკური გამოვლინების უკუგანვითარებას და ტემპერატურის დაქვეითებას ემთხვევა. ვირუსული პნევმონიები ძირითადად ედს-ის მომატების გარეშე მიმდინარეობენ. ბაქტერიული ინფექციის თანდართვისას ედს მატულობს, მაგრამ ზომიერად, რასაც განაპირობებს ვირუსული კომპონენტის არსებობა.

ვირუსული ჰეპატიტის დროს დამახასიათებელია ედს-ის ზომიერი მომატება სიყვითლის წინა პერიოდში, ედს-ის ნორმამდე ან ნორმის ქვემოთ ჩამოსვლაც კი სიყვითლის გამოჩენისას, ედს-ის ისევ მცირე მომატება სიყვითლის გაქრობისას და მისი თანდათანობითი ნორმალისაგან გამოჯანმრთელებისას. ედს-ის ზომიერი მომატების ხანგრძლივი არსებობა მიუთითებს ვირუსის პერსისტენციაზე ან სანალვლე გზებში ბაქტერიული ინფექციის განვითარებაზე.

მწვავე ვირუსული ინფექციების უმეტესობა მიმდინარეობს ნორმალური ან დაქვეითებული ედს-ის ფონზე და მას თან ახლავს ზომიერი ლეიკოპენია და შედარებითი ან აბსოლუტური ლიმფოციტოზი.

ედს-ის შენელებას იწვევენ სიყვითლეები, ნაღვლის მჟავების და ნაღვლის პიგმენტების მომატება სისხლში.

ედს-ის შენელება ადინიწება სალიცილის მჟავას, კალციუმის, ვერცხლისწყლის დიურეზული პრეპარატების, ქინინის, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების, საძილე საშუალებების მიღების შემდეგ.

ედს მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესის თავისებურებაზე. ედს-ის მაჩვენებელი მიუთითებს არა ამა თუ იმ დაავადებაზე, არამედ ავადმყოფის მდგომარეობაზე. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების მიმდინარეობაში ედს-ის დინამიკის შესწავლას. სეპტიკური ენდოკარდიტის, ფილტვების ტუბერკულოზის და ჩირქოვანი დაავადებების დროს პროცესის გაუმჯობესებისა და გაუარესების შეფასებისათვის აუცილებელია ყოველთვის გავითვალისწინოთ ედს-ის ცვლილებები დინამიკაში. ფილტვებში ჩირქოვანი პროცესების დროს, თუნდაც ტემპერატურის ნორმალიზაციის, ნახველის შემცირების და რენტგენოლოგიური სურათის გაუმჯობესების ფონზე, თუ ედს მომატებული რჩება, დაავადება მორჩენილი არ არის და კარგი პროგნოზის გაკეთება არ შეიძლება.

ვესტერგრენის დავკირვებებით, ტუბერკულოზიან ავადმყოფებში ედს-ის მყარი მომატება (55 მმ/სთ-ზე მეტი) პროგნოზულად ცუდი ნიშანია.

ზოგჯერ ედს-ის შენელება ხდება ავადმყოფის მდგომარეობის გართულებასთან ერთად, ამიტომ ედს-ის მონაცემების შეფასებისათვის საკმარისი არ არის მისი დინამიკაში შესწავლა, არამედ აუცილებელია ედს-ის განხილვა დაავადების კლინიკურ სიმპტომთა კომპლექსში. მაგალითად, ედს-ის შენელება ცუდი პროგნოზული ნიშანია ტუბერკულოზისა და ავთვისებიანი სიმსივნეების ტერმინალურ სტადიაში (ა. რაბუნინი, გენტმანი და სხვ.). ავთვისებიანი სიმსივნით, ტუბერკულოზით დაავადებულებს, რომლებსაც ჰქონდათ სტაბილურად მომატებული ედს, საერთო მდგომარეობის გაუარესებასთან (კარდიორესპირაციული უკმარისობა, კახექსია, ადინამია) ერთად თუ აღენიშნათ ედს-ის შენელება ნორმამდე ან მის ქვემოთ, ეს პროგნოზულად ცუდი ნიშანია. მაგრამ, თუ შეინიგით დაავადებულში აღდგა დადამბლავებული ორგანოს ფუნქცია, შეწყდა ღებინება, ნორმალიზაცია განიცადა ტემპერატურამ და აღინიშნება ცერებროსპინალური სითხის სანაცის ტენდენცია, მაშინ ედს-ის შენელება კარგი პროგნოზული ნიშანია.

მნიშვნელობა აქვს პათოლოგიური პროცესის ანატომიურ ხასიათს. მაგალითად, როდესაც პათოლოგიური პროცესი იზოლირებულია, შემოფარგლულია ანთებითი გამონაჟონი და დაზიანებული უჯრედები ნაკლებად გადადის სისხლში, მაშინ ედს შეიძლება არ იყოს მომატებული. ამის გამოა, რომ ზოგჯერ ფილტვის ფიბროზული კედლებიანი კავერნის, ფილტვის

აბსცესის, ზოგიერთი სახის კოლიტის დროს ედს შეიძლება ნორმალური იყოს, ხოლო მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, როდესაც გულის შეკუმშვისას ნეკროზული პროდუქტები სწრაფად ხვდებიან სისხლში, ედს ყოველთვის და მნიშვნელოვნად მომატებულია.

მწვავე პროცესის დროს ედს-ის მაჩვენებლები ჩამორჩებიან დაავადების განვითარებას. მაგალითად, კუჭის პერფორაციის, მწვავე აპენდიციტის შეტევის პირველ საათებში ედს ვერ ასწრებს მომატებას. ორგანიზმის ტემპერატურა, ედს და სისხლის საერთო ანალიზის ისეთი მაჩვენებლები, როგორებიცაა ლეიკოციტები, ლეიკოციტური ფორმულა, ერთმანეთს ავსებენ, მაგრამ ყოველთვის არ შეეფარდებიან ერთმანეთს. კერძოდ, ტემპერატურა შეიძლება იყოს მაღალი, ედს-ნორმალური და პირიქით. იგივე ითქმის ლეიკოციტების მიმართ. ასეთი პარალელულობის არარსებობა ზოგჯერ დიაგნოსტიკური მიზნითაც გამოიყენება. მაგალითად: მაღალი ედს, მომატებული ტემპერატურა, ლეიკოციტების ნორმალური ციფრები, უმნიშვნელო ცვლილებები ლეიკოციტურ ფორმულაში სხვა კლინიკურ მონაცემებთან ერთად საფუძველს იძლევა ექვი მივიტანოთ ტუბერკულოზზე. ასევე მაღალი ედს, ნორმალური ტემპერატურის და სისხლის ანალიზის სხვა ნორმალურ მონაცემებთან ერთად წმირად აღინიშნება ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს. ნორმალური ედს, მაღალი ტემპერატურა და ლეიკოპენია დამახასიათებელია მუცლის ტიფისათვის. ედს-ის, ნორმალური მაჩვენებლები მაღალ ტემპერატურასთან და მკვეთრ ლეიკოციტოზთან ერთად წმირად აღინიშნება მწვავე ჩირქოვანი ანთების დროს.

მწვავედ დაწყებული დაავადების დროს კლინიკური ნიშნებიდან უფრო გამოჩატულია ტემპერატურისა და ლეიკოციტების ცვლილებები, ხოლო დაავადების შემდეგ სტადიებში და ქრონიკული პროცესების დროს ედს უფრო სტაბილურია, ვიდრე ტემპერატურის და ლეიკოციტების მაჩვენებლები.

ეოზინოფილიად ითვლება ისეთი მდგომარეობა, როცა პერიფერიულ სისხლში მომატებულია ეოზინოფილების როგორც შეფარდებითი რაოდენობა (4%-ზე მეტად), ისე მათი აბსოლუტური რიცხვი ($0,35 \times 10^9$ /ლ ანუ 1 მკლ-ში 350). არჩევენ პერიფერიული სისხლის მცირე და ზომიერ ეოზინოფილებს (10-15 ეოზინოფილი ნორმალური ან ზომიერად მომატებული ლეიკოციტების ფონზე) და ეგრეთწოდებულ სისხლის დიდ ეოზინოფილებს, რომლებიც შეიძლება ძალზე მკვეთრად იყვნენ გამოხატული (80-90% ეოზინოფილი რამდენიმე ათეული ან ასეული ათასი ლეიკოციტის ფონზე სისხლის 1 კუბ.მმ-ში). ეოზინოფილებს აქვთ აქტიური ფაგოციტოზის უნარი, მაგრამ შედარებით უფრო ნაკლებ გამოხატული, ვიდრე ნეიტროფილებს. ალერგიული გენეზის ეოზინოფილების დროს ფაგოციტური აქტივობა მატულობს. ეოზინოფილების ძირითადი ფუნქციები ალერგიულ რეაქციებში მათ მონაწილეობასთანაა დაკავშირებული, რომელთა დროსაც ისინი ასრულებენ სატრანსპორტო და ანტიტოქსიკურ როლს. პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილია თითქმის ყოველთვის რეაქტიული ხასიათისაა. ეოზინოფილიის დროს პირველ რიგში გამოსარკვევია მისი გამომწვევი მიზეზი.

ეოზინოფილიით მიმდინარე დაავადებები შეიძლება რამდენიმე ჯგუფად დაიყოს:

1. ინფექციური დაავადებები, განსაკუთრებით პარაზიტული ინფექციები, ჭიებით ინფაზიები. კერძოდ, ანგილოსტომიდოზი, შისტოსომოზი, ფილარიატოზი, ასკარიდოზი, ტრიქინელოზი, ექინოკოკოზი, ტოქსოკაროზი, ლამბლიოზი, პნევმოციტოზი, ანგიოსტრონგილოზი, პარაგონიმოზი, პარაზიტებით გამოწვეული ლეფლერის პნევმონიები.

ფასციოლოზი, ოპისტორქოზი, სტრონგილოიდოზი, ლამბლიოზი, ტოქსოპლაზმოზი ჩვეულებრივად მეტნაკლებად გამოხატული ეოზინოფილიით მიმდინარეობენ (12-25% და მეტი ეოზინოფილი). განსაკუთრებით გამოხატული ეოზინოფილია ახასიათებს ოპისტორქოზს, ტრიქინელოზს, ფილარიატოზს, ფილტვის ეოზინოფილურ ინფილტრატებს. მწვავე ტრიქინელოზისათვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ეოზინოფილური ლეიკოციტოზი (20 000-მდე ლეიკოციტი და 30-70% ეოზინოფილი).

საინტერესოა, რომ ბავშვთა ასაკში პარაზიტულ ნაწლავურ ინფექციებს ეოზინოფილია ზოგჯერ არც კი ახლავს.

აღწერილია დიდი ეოზინოფილიის განვითარების შემთხვევები ობობას და ობობის მსგავსი მწერების, მორიელის კბენის შემდეგ.

ამერიკაში აღინიშნება ობობას კბენით გამოწვეული დაავადება (Black widow spider disease), რომელსაც ეოზინოფილიასთან ერთად ახასიათებს მუცლის მკვეთრი მოვლითი ტკივილები პალპაციისას ლოკალური ტკივილის გარეშე, კუნთების რიგიდობა და კარგი თერაპიული ეფექტი კალციუმის ინექციის შემდეგ.

ეოზინოფილია გვხვდება ტუბერკულოზის ზოგიერთი კეთილად მიმდინარე ფორმების დროს.

ეოზინოფილია იშვიათად, მაგრამ მაინც გვხვდება ისეთი ინფექციების დროს, როგორებიცაა ბავშვთა სტაფილოკოკური ინფექცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექცია, ლიმფოკოარიონული ვირუსი, ქორეა, პისტოპლაზმოზი, ქუნთარუმა, მულტიფორმული ერითემა.

ზომიერი ეოზინოფილია შეიძლება აღინიშნოს ყვავილის, ინფექციური მონონუკლეოზის, მულტიფორმული ერითემის, ქუნთარუმის შემთხვევებში, ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გამოჯანსაღების პერიოდში, კერძოდ კრუპოზული პნევმონიის, ანგინის დროს.

2. ეოზინოფილიით მიმდინარე ალერგიული დაავადებებია: ბრონქული ასთმა, შრატისმიერი დაავადება, პოლინოზები, სეზონური რინიტი, ქინძრის ციება, ქვინკეს შემუპება, ახალშობილთა ეოზინოფილური კოლიტი, ლორწოვან-მემბრანული კოლიტი.

საინტერესოა, რომ ბრონქული ასთმისათვის დამახასიათებელნ ეოზინოფილია გაცილებით უფრო გამოხატულია შეტევის გარეშე პერიოდში, ხოლო შეტევის დროს პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილების რაოდენობა ხშირად ნორმის ფარგლებშია, ვინაიდან ხდება მათი გადანაცვლება ალერგიული რეაქციის გამოვლის ადგილზე, კერძოდ ფილტვებში. ბრონქების ზედაპირზე.

კონსტიტუციური ალერგიული დიათეზის მქონე პირებში ეოზინოფილური ინფილტრატები შეიძლება წარმოიქმნან ნებისმიერ სხვადასხვა ანტიგენთან შეხებისას და ზოგჯერ რომელიმე ექზოგენურ ფაქტორთან რაიმე ხილული კავშირის გარეშეც.

3. ეოზინოფილია ფილტვების დაავადების დროს. ფილტვის ეოზინოფილიებისათვის დამახასიათებელია ფილტვების ალვეოლებში მსხვილი ერთბირთვიანი უჯრედების და ეოზინოფილების დაგროვება, ფილტვის შემავრთბელი ქსოვილის შემუპება, ზემო სასუნთქი გზების და ფილტვების მორეცხვითი ანთებები, ეოზინოფილია პერიფერიულ სისხლში. ფილტვის ეოზინოფილებს ყოფენ ხუთ ჯგუფად: ა) ლეფლერის სინდრომი, მცოცავი ინფილტრატები ერთ ან ორივე ფილტვში, მაღალი ტემპერატურა, გამოხატული ეოზინოფილია სისხლსა და ძვლის ტვინში, ფილტვის ქსოვილის

უმნიშვნელო დაზიანებით. დაავადება იშვიათად გრძელდება ერთ თვეზე მეტხანს. ამჟამად ცნობილია ლეფლერის სინდრომის გამომწვევი შემდეგი მიზეზები: ჭიებით ინვაზია, მცენარეული ალერგენები, სამკურნალო პრეპარატები, ქიმიური ნივთიერებები, საკვები პროდუქტები, ბაქტერიები და ვირუსები; ბ) ხანგრძლივად მიმდინარე (ქრონიკული) ფილტვის ეოზინოფილია. დაავადების განხგრძლივებას თან ახლავს ხველა ნახველით და ტკივილი გულმკერდში; გ) ფილტვის ეოზინოფილიის ასთმური ფორმა; დ) ფილტვის ტროპიკული ეოზინოფილია-გაურკვეველი ეტიოლოგიის ფილტვის ეოზინოფილური ანთება, გვხვდება ტროპიკულ ქვეყნებში, ახასიათებს მაღალი ტემპერატურა, ქოშინი და წონის დაკარგვა. ეოზინოფილები პერიფერიულ სისხლში აღწევენ 80%-მდე. „ტროპიკული ეოზინოფილიის“ ანუ ვეინგარტენის სინდრომისათვის დამახასიათებელია დიდი ეოზინოფილია, ცხელება, ბრონქოსპასტიკური სინდრომი, ხშირად მცოცავი ინფილტრატები ფილტვებში, გადიდებული ლიმფური კვანძები, ზოგჯერ ფილტვის უკმარისობის სიმპტომები, სისხლიანი ხველა, ჰეპატოსპლენომეგალია, ლიმფადენოპათია, კუჭნაწლავური დისპეპსია. ბოლო ხანებში ასახელებენ ზოგიერთი პარაზიტით, კერძოდ *Tyroglyphus* ან *Tarsonemus*-ით, ზოოფილარიებით გამოწვეულ დაავადებებს, განსაკუთრებით ხშირად ფილარიატოზს და ბრუგიოზს, რომელთა ფონზე ვითარდება ეს სინდრომი ტროპიკული ქვეყნების მოსახლეობაში (მ. ილინი თანავტ); ე) არტერიოლოზისა და მათ ახლო მდებარე ვენების ნეკროზული ანთება ფილტვის ქსოვილის დაზიანების გარეშე (კვანძოვანი პერიარტერიიტი).

ფილტვის ეოზინოფილიების განსაკუთრებულ ტიპს წარმოადგენს ექსუდაციური პლევრიტი და სისხლის ეოზინოფილიით მიმდინარე ლერის და კინდბერგის სინდრომი (H. Lor, M. Kindberg). მას ლეფლერის სინდრომისაგან განასხვავებს დაუდგენელი ეტიოლოგია, უმწვავესი დასაწყისი, შემცივნება ძლიერი ოფლიანობით სეპტიკური ტემპერატურის ფონზე. აგრეთვე ახასიათებს კატარული მოვლენები, სისხლში მკვეთრი ეოზინოფილია და ლეიკოციტოზი, რენტგენოლოგიურად ფილტვის ინფილტრაცია და ექსუდაციური პლევრიტი: ექსუდაციური პლევრიტი. ამ სინდრომის აუცილებელ შემადგენლად ითვლება ბრონქი კარგია. ამ ტიპის ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატი ექსუდაციური პლევრიტით უფრო მკვეთრად გამოხატული მიმდინარეობისაა, ვიდრე ლეფლერის ფილტვის ეოზინოფილიები. თავის მხრივ, ლერკინდბერგის სინდრომი ყოველთვის კარგი გამოსავლით ხასიათდება და ბევრად უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, ვიდრე ასევე პლევრული ექსუდატით მიმდინარე მორეციდივე ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატები სისხლში მკვეთრ ეოზინოფილით, მაღალი ტემპერატურით, ბრონქული ზსთმის შეტევებით, ალერგიული ვისცეროპათიებით და ადრე თუ გვიან ფატალური გამოსავლით (კვანძოვანი პერიარტერიიტი. ვეგენერის

გრანულომატოზი, Churg-ის და Strauss-ის სინდრომი).

ზოგიერთი ავტორი ამ სინდრომის ლეფლერის სინდრომისაგან განსხვავებას პირობითად მიიჩნევს. ჩვენ აღწერილი გვაქვს შემთხვევა საკუთარი პრაქტიკიდან, რომელიც თავისი მიმდინარეობით მთლიანად ემთხვეოდა ლიტერატურულიდან ცნობილი ლერის და კინდბერგის სინდრომის კლინიკურ-ლაბორატორიულ ნიშნებს.

Magrassi-Leonardi-ის სინდრომის დროს გახანგრძლივებულ პნევმონიას თან ახლავს ჰიპერეოზინოფილია და მონოციტოზი პერიფერიულ სისხლში.

ეზოგენური ალერგიული ალვეოლიტები (გამოწვეულნი ბაქტერიებით, სოკოებით, ცხოველური და მცენარეული ანტიგენებით, მედიკამენტებით) ზოგჯერ მიმდინარეობენ ეოზინოფილიით.

ეოზინოფილია ახასიათებს ბრონქოპულმონურ ასპერგილოზსაც. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია მაღალი ტემპერატურა, ეოზინოფილები პერიფერიულ სისხლში და ნახველში, კანის დადებითი სინჯები სოკოვანი ექსტრაქტების მიმართ.

ეოზინოფილია წმირად გვხვდება ჰემორაგიული პლევრული გამონაჟონის გაწვივისას, მაგალითად სკორბუტის დროს.

4. ეოზინოფილია რევმატიზმის და კოლაგენოზების დროს. რევმატიზმის სახსროვანი ფორმის მწვავე მიმდინარეობის დროს წმირ შემთხვევებში მატულობენ ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილები, იშვიათად ეოზინოფილები; ხოლო ლიმფოციტების რიცხვი იცლებს. რევმატული ენდომიოკარდიტის დროს, მცირე ლეიოციტოზს ზომიერი ნეიტროფილოზით და უმნიშვნელო მარცხნივ გადახრით, თან ახლავს ზომიერი ეოზინოფილია. ეს ცვლილებები ფაგულატორიული ხასიათისაა და აღინიშნება გამოხატული ანთებითი პროცესის დროს. წმირად, რევმატული კარდიტის (განსაკუთრებით ლატენტური ფორმების) დროს ჰემოგრამა თითქმის უცვლელია. მრავალი ავტორის მიხედვით, რევმატიზმის კლინიკურ მიმდინარეობასა და ეოზინოფილების რაოდენობას შორის კავშირი არ არის. თუმცა, ზოგიერთი მიუთითებს, რომ ქრონიკული პროგრესირებადი რევმატიზმი არცთუ იშვიათად მიმდინარეობს ეოზინოფილიით და ასეთ შემთხვევებში პროგნოზი არასაიმედოა.

კვანძოვანი პერიარტერიიტიისათვის დამახასიათებელია მუდმივი და მკვეთრი ეოზინოფილია. კვანძოვანი პერიარტერიიტი, განსაკუთრებით მისი ასთმური ფორმის დროს ეოზინოფილია შეიძლება აღწევდეს 80-90%-ს.

ე. ტარევეი აღნიშნავდა, რომ სისტემური სკლეროდერმიით დაავადებულთა უმეტესობას ახასიათებს ეოზინოფილია (8-20%), ხოლო დერმატომიოზიტით დაავადებულთა 30%-ს ეოზინოფილია მკვეთრად აქვთ გამოხატული. ვ. ნასონოვა, მ. ასტაპენკო მიუთითებენ, რომ დერმატომიოზიტით დაავადებულთა 50%-ს ზომიერ ლეიოციტოზთან ერთად აქვთ გამოხატული ეოზინოფილიაც (25-70%-მდე).

ეოზინოფილიის განსაკუთრებით დიდი ციფრები გვხვდება არადიფერენცირებული კოლაგენოზების დროს, რომლებიც ფიბროპლასტიკური ენდოკარდიტით და ენდოკარდიუმის კედლისამჟოლი თრომბოზით მიმდინარეობენ.

ეოზინოფილია შედარებით იშვიათია რევმატოიდული ართრიტის დროს. იგი ძირითადად მისი სახსროვან-ვისცერული ფორმის დროს გვხვდება.

რაც შეეხება სისტემურ წითელ მგლურას, მის დროს ზოგი ავტორი აღნიშნავს ეოზინოპენიას, ლიმფოპენიას და ნეიტროფილზს მარცხნივ გადახრით (რ. კოშხუგი, ვ. კონაცკი). თუმცა, ავტორთა უმეტესობა მიუთითებს წითელი მგლურას დროს ანემიის, თრომბოციტოპენიის, ლეიკოპენიის და ლიმფოპენიის არსებობაზე ნორმალური ან ზომიერად მომატებული ეოზინოფილების ფონზე.

ზოგიერთი ავტორები ცალკე ნოზოლოგიად გამოყოფენ ალერგიულ ეოზინოფილურ ვასკულიტს.

5. ეოზინოფილია აუტოიმუნური დაავადებების დროს. ამ ჯგუფში შეჰყავთ ეოზინოფილური ფასციიტი (Schulman-ის სინდრომი), ეოზინოფილური მიოზიტი, ეოზინოფილური გასტროენტერიტი, ეოზინოფილური ცისტეტი, ლეფლერის ენდოკარდიტი, ქრონიკული ჰეპატიტი. მათ წმირად ახლავთ ეოზინოფილია პერიფერიულ სისხლში.

ეოზინოფილია შედარებით იშვიათია რევოიონული ენტერიტის (კრონის დაავადება), წყლულოვანი კოლიტის დროს.

6. ეოზინოფილია ჰემობლასტოზების დროს. ეოზინოფილია ზოგჯერ მწვავე ლეიკოზის საწყისი სიმპტომია. რეჰტიული ხასიათის ეოზინოფილია ძვლის ტვინსა და პერიფერიულ სისხლში მწვავე ლეიკოზების, განსაკუთრებით ლიმფობლასტური ლეიკოზის დროს. ეოზინოფილია გვხვდება მწვავე არალიმფოციტური ლეიკოზის დროს.

მკვეთრი ეოზინოფილია ახასიათებს მძიმედ მიმდინარე ავთვისებიან ლიმფომებს და პარაპროტეინემიულ ჰემობლასტოზებს (მიელომური დაავადება, „მძიმე ჯაჭვების“ დაავადება).

ზომიერი ეოზინოფილია აღინიშნება ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს. რაც შეეხება ქრონიკული მიელოლეიკოზის ეოზინოფილურ ფორმას, იგი ხასიათდება პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილიით (70-80%), ახალგაზრდა ეოზინოფილების არსებობით, ძვლის ტვინის ეოზინოფილური ჰიპერპლასტიით, ელენთის და სხვა ორგანოების ეოზინოფილური მეტაპლასტიით. ეოზინოფილური ლეიკოზი ხასიათდება მძიმე და სწრაფად პროგრესირებადი მიმდინარეობით.

ჰემატოლოგიურ კლინიკაში ეოზინოფილია შეიძლება აგრეთვე შეგვხვდეს ლიმფოგრანულომატოზის (დაავადების ერთ-ერთ საწყის ნიშნადაც კი), ქემპარიტი პოლიციტემიის (ერითრემიის) და სხვადასხვა გენების

თრომბოციტოპენიების დროს. ლიტერატურაში აღნიშნავენ დიდი ეოზინოფილიების შემთხვევებს ჰემოფილიის დროს, თუმცა იქვე მიუთითებენ მათ იშვიათობაზე. მცირე ეოზინოფილია ზოგჯერ გვხვდება დიფილობოტრიოზით გამოწვეული B_{12} დეფიციტური ანემიის დროს. 3-4 ათეული წლის წინათ, ეოზინოფილიას (ზოგჯერ 20-30%-მდე) აღნიშნავდნენ B_{12} დეფიციტური ანემიით დაავადებულებში უმი ღვიძლის მიღების ან ღვიძლისაგან დამზადებული პრეპარატების პარენტერალურად შეყვანის შემდეგ (ა. გუბერგარიცი).

7. ეოზინოფილია კანის დაავადებების დროს. გამოხატული ეოზინოფილია გვხვდება ეგზემის, ფსორიაზის, დისკოიდური წითელი მგლურას, პემფიგუსის, პემფიგოიდის, ჰერპეტიფორმული დერმატიტის, ქერტლის, მუნის, იხტიოზის, რეციდიული გრანულომატოზური დერმატიტის დროს. უფრო იშვიათია ეოზინოფილია დისემინირებული გლიობლასტომის დროს.

8. ეოზინოფილია სიმსივნური პროცესების დროს არც თუ ხშირია, მაგრამ მაინც აღინიშნება. ამიტომ გამოხატული ეოზინოფილიების ყველა შემთხვევაში უნდა გამოვიჩინოთ სიფხილვე შესაძლო ონკოლოგიური დაავადებისადმი, ავთვისებიანი პროცესის ადრეულად გამოვლენის მიზნით. ეოზინოფილია შედარებით ხშირია საშოს და სასქესო ასოს, ცხვირ-ხახის, ფარისებრი ჯირკვლის, კანის კიბოს დროს, აგრეთვე კუჭის ან საშვილოსნოს ადენოკარცინომის, ავთვისებიანი ჰისტოციტოზის შემთხვევებში. ეოზინოფილია იშვიათად აღინიშნება ფილტვის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოების კიბოს, ფიბროზული ჰისტოციტომის, პანკრეასის ინსულარული უჯრედების სიმსივნის (რ. ტეილორი) დროს.

9. მკურნალობასთან და სამკურნალო პრეპარატებთან დაკავშირებული ეოზინოფილიები. ეოზინოფილია ხშირად აღინიშნება ისეთი სამკურნალო პრეპარატების მიღების შემდეგ, როგორებიცაა პენიცილინი, ცეფალოსპორინები, ნიტროფურანის შენაერთები, პარაამინოსალიცილის მჟავა, იზონიზიდი, ოქროს პრეპარატები, B-ჯგუფის ვიტამინები, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, დიფენინი, ჰიდრალაზინი, ქლორპრომაზინი, ნოტინის მჟავა. უფრო იშვიათად ვითარდება ვარტარინით, კაპტოპრილით მკურნალობისას. აღწერილია დიდი ეოზინოფილიის განვითარების ერთეული შემთხვევები ეუფილინიით, პაპავერინით, დიმედროლით, პრედნიზოლონით და სხვა პრეპარატებით მკურნალობის შედეგად.

კლინიკაში ზოგჯერ გვხვდება მძიმედ მიმდინარე, ლეტალური გამოსავლის მქონე, წამლისმიერ ალერგიასთან დაკავშირებული ეოზინოფილური პნევმონიები, მიოკარდიტები, ენცეფალიტები.

სხივურ თერაპიას შეიძლება მოჰყვეს ეოზინოფილიის განვითარება. ლიტერატურაში აღწერილია ეოზინოფილიები თირკმლის უკმარისობის გამო

ჩატარებული ჰემოდიალიზის შემდეგ.

10. ტოქსიკურ ეოზინოფილიას იწვევენ ბენზოლი, პილოკარპინი, ფოსფორი.

11. იდიოპათიკური ეოზინოფილიების ჯგუფში შეჰყავთ ანგიოლიმფოიდური ჰიპერპლაზია ეოზინოფილიით, სისტემური მასტოციტოზი, მდგომარეობა სპლენექტომიის შემდეგ.

12. თანდაყოლილი და ახალშობილთა ეოზინოფილიები. ეოზინოფილია წმირია 7-მონოსომიის, ოჯახური ერითროფაგოციტური ლიმფოპისტიოციტოზის, დენეკალულთა ეოზინოფილიის, ჰიპერიმუნოგლობულინემიის დროს. ეოზინოფილია შედარებით იშვიათია ისეთი პათოლოგიების დროს, როგორებიცაა: გულსისხლძარღვთა ანომალიები, თირკმლოციტოპენია შერწყმული სხივის ძვლის არარსებობასთან, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები (მძიმე თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, X-ქრომოსომასთან შეჭიდული აგამაგლობულინემია).

მცირედ გამოხატული; ვარიაბილური ეოზინოფილია გვხვდება ქრანეკული კეთილთვისებიანი მემკვიდრეობითი ნეიტროპენიის დროს. ნეიტროპენიის ეს ოჯახური ფორმა (დომინანტური მემკვიდრეობით) ძალზე იშვიათია. ახასიათებს მკვეთრი ნეიტროპენია ლეიკოციტების დაქვეითებული ან ნორმალური ციფრების ფონზე (ლეიკოციტები არანაკლებ 2 000-3 500), შეფარდებითი ლიმფოციტოზი, მონოციტოზი, ეოზინოფილია. ზოგ შემთხვევაში კლინიკური ნიშნები არ არის და დაავადება მხოლოდ სისხლის შემთხვევითი გამოკვლევით ვლინდება, სხვა შემთხვევებში სახეზეა ალვეოლური პიორეა, ფურუნკულოზი და სხვადასხვა ინფექციებისადმი მიდრეკილება.

13. ენდოკრინოპათიების ჯგუფში აერთიანებენ ისეთ პათოლოგიებს, როგორებიცაა ადისონის დაავადება, ფარისებრი ჯირკვლის ანთებითი პროცესები, ჰიპერნეფრომა, სიმონდსის დაავადება, რომელთა დროსაც შეიძლება განვითარდეს დიდი ეოზინოფილიაც. შეიძლება გავიხსენოთ, რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის აქტივობის დაქვეითება იწვევს ეოზინოფილების დონის მომატებას სისხლში.

14. ერთ ჯგუფში პირობითად გავაერთიანეთ ეოზინოფილიით მიმდინარე ქვემოთ ჩამოთვლილი პათოლოგიები, კერძოდ Hamman-Rich-ის სინდრომი, Behcet-ის დაავადება, Wiskott-Aldrich-ის სინდრომი, Astre-Hahn-ის სინდრომი, Kimura-ს დაავადება, Wail-ის დაავადება და სხვ.

აღწერილია ეოზინოფილიის გლვისებური მიმდინარეობები, რომელთაც ახასიათებთ შინაგანი ორგანოების დაზიანებები: გულსისხლძარღვთა უკმარისობა შეგუბებით, გულჯის რიტმის დარღვევები, სისხლის არტერიული წნევის მომატება, ფილტვების დაზიანება. ფსიქოზები, მხედველობის და მეტყველების დარღვევა. ნევრიტები, თირკმლების ფუნქციების დარღვევა,

თირკმლის უკმარისობა. ამ მდგომარეობებისათვის დამახასიათებელია მკვეთრი ეოზინოფილია პერიფერიულ სისხლში; სწრაფი და პროგრესირებადი მიმდინარეობა და ჩატარებული მკურნალობის მიმართ სრული რეზისტენტობა.

15. დიდი ციკლური ეოზინოფილია — პერიოდული ხასიათის ჰიპერეოზინოფილია პერიფერიულ სისხლში ნეიტროფილების და მონოციტების ასევე დროდადრო თანდართული რაოდენობრივი ცვლილებებით და სახის შემუშებით. ვარაუდობენ დაავადების კავშირს T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების თანაფარდობის პერიოდულ დარღვევებთან.

16. კეთილთვისებიანი (კონსტიტუციური) ეოზინოფილია. უკანასკნელ წლებში მრავალი ავტორი აღნიშნავს, რომ არცთუ ისე იშვიათია ეოზინოფილია უსიმპტომო კლინიკით. ამ პირებში ეოზინოფილიას შემთხვევით, სხვა რაიმე მიზეზის გამო გაკეთებული სისხლის ანალიზით ავლენენ. პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებში სხვა ცვლილებებს ვერ ნახულობენ, მათ ჩივილები არა აქვთ და შრომის უნარიანობით გამოირჩევიან. კეთილთვისებიანი ეოზინოფილია ზოგჯერ ოჯახის რამდენიმე წევრს აღენიშნება (ოჯახური ეოზინოფილია). თვლიან, რომ ეს კონსტიტუციური თავისებურებები გადაეცემა რეცესიული ტიპით.

აღბათ აქვე უნდა განვიხილოთ დიდი ოჯახური ეოზინოფილიაც, რომლის არსებობაზე მიუთითებენ უკანასკნელ წლებში ზოგიერთი ავტორები (მ. ილინი თანაავტ.). თვლიან, რომ ეს არის მეკვიდრეობითი პათოლოგია, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. აღწერილია როგორც დაავადების კეთილთვისებიანი ფორმები კლინიკური გამოვლინებების გარეშე, ისე ამ დაავადების მიმდინარეობა სისტემური დაზიანების ნიშნებით როგორებიცაა: ასთმური სინდრომი, ჰეპატომეგალია, ეოზინოფილური ინფილტრატები ფილტვებში, კანში, კუნთებში. დაავადების მიმდინარეობა ქრონიკულია. დიდი ეოზინოფილიის ხანგრძლივი დროის მანძილზე არსებობას მოსდევს გულის დაზიანება. ენდოკარდიული ფიბროზი რესტრიქციული კარდიომიოპათიის კლინიკური სურათით.

ლაბორატორიული სურათი — ყველა ეოზინოფილური რეაქციის საერთო ნიშანია მეტად ან ნაკლებად გამოხატული ლეიკოციტოზი ლეიკოგრამაში ეოზინოფილური გრანულოციტების პროცენტის მკაფიო მომატებით. ძვლის ტვინის პუნქციით ყოველთვის ვლინდება ეოზინოფილური რეაქცია ახალგაზრდა ფორმების მომატებით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ეოზინოფილია ძვლის ტვინში უფრო ხანგრძლივად გრძელდება, ვიდრე პერიფერიულ სისხლში.

პროგნოზი. ეოზინოფილია ხშირად განიხილება, როგორც ორგანიზმის დაცვითი ფუნქციის გამოვლინება, მაგრამ სინამდვილეში მისი მიზეზები ძალზე განსხვავებულია. ამიტომ დაავადების პროგნოზისათვის ეოზინოფილია უნდა

შევაფასოთ კომპლექსში კლინიკურ მონაცემებთან და ჰემოგრამის სხვა მაჩვენებლებთან.

მაგალითად, ნეიტროფილოზის მომატება ფორმულის მარცხნივ გადახრით და ეოზინოფილური გრანულოციტების, მონოციტების და ლიმფოციტების შემცირება პერიფერიულ სისხლში, პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებისა და ავადმყოფის დამძიმების მაჩვენებელია. ხოლო ეოზინოფილიის გამოჩენა ნეიტროფილოზის შემცირების ფონზე შეიძლება განვიხილოთ როგორც სიმპტომი, რომელიც გამოჯანმრთელების დაწყებაზე მიუთითებს.

ეოზინოფილური გრანულოციტების რაოდენობის შემცირება ლეიკოპენიით ან უმნიშვნელო ნეიტროფილიით, ისეთი დაავადებების დროს, რომლებიც ჩვეულებრივ ნეიტროფილოზით მიმდინარეობენ, ითვლება ორგანიზმის იმუნური ძალების დაქვეითების ნიშნად.

ეოზინოფილური დაავადებების დროს ეოზინოფილური გრანულოციტების მომატება სისხლში შეიძლება მიანიშნებდეს დაავადების დამძიმებაზე, გამწვავებაზე ან რეციდივზე.

ადრე არსებული ეოზინოფილიის გაქრობა ბრონქული ასთმის, ქიებით ინვაზიის, ჭინჭრის ციების დროს მიუთითებს დესენსიბილიზაციაზე, ხოლო ეოზინოფილიის მომატება ბრონქული ასთმის, ექინოკოკოზის, სტრონგილოიდოზის, ოპისტორქოზის და სხვა ქიებით ინვაზიების დროს მიუთითებს დაავადების გამწვავებაზე.

მყურნალობა. ჰიპერეოზინოფილიების (ისევე როგორც სხვა ლეიკემოიდური რეაქციების) მყურნალობა მიმართული უნდა იყოს ამ მდგომარეობის გამოამწვევი ეტიოლოგიური ფაქტორის მოშორებაზე. ეოზინოფილური რეაქციის გამოვლინების მიხედვით სამყურნალო ღონისძიებები ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ინდივიდუალურია.

ეოზინოპენია (ჰიპოეოზინოფილია) და ანეოზინოფილია. ეოზინოპენიის დროს ეოზინოფილების რაოდენობა $0,05 \times 10^9$ -ზე ნაკლებია. ეოზინოპენია გაცილებით იშვიათია ვიდრე ჰიპერეოზინოფილიები. გვხვდება კორტიკოსტეროიდული ჰორმონებით ხანგრძლივი მყურნალობის დროს. გლუკოკორტიკოიდებს გააჩნიათ ეოზინოპენიური მოქმედება. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის სტეროიდების სეკრეციის გაძლიერება ან კორტიკოსტეროიდების გარედან შეყვანა აქვეითებს მოცირკულირე ეოზინოფილების რაოდენობას, ხოლო თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის აქტივობის დაქვეითება იწვევს სისხლში ეოზინოფილების დონის მომატებას.

დღენაკლულ ბავშვებში ეოზინოპენია შეიძლება შეგვხვდეს სეფსისთან ერთად. ძალზე იშვიათად ეოზინოპენია აღინიშნება დაუნის სინდრომის დროს.

ჰიპო ან ანეოზინოფილია (ეოზინოფილების არარსებობა პერიფერიულ

სისხლში) გვხვდება მუცლის ტიფის, მილიარული ტუბერკულოზის, გამოხატული ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის, ვისცერული ლეიშმანიოზის, პნევმონიის მწვავე პერიოდის, მწვავე სტრესული სიტუაციების (მოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი, დამწვრობით გამოწვეული შოკი) დროს. ზოგჯერ ჰიპოფინოფილია ვითარდება შოკურ ორგანოში ეოზინოფილების გადასვლის შედეგად (ბრონქული ასთმის შეტევა, გამონაყარი ჰინქრის ციების დროს).

ბევრი მწვავე ინფექციური დაავადების დასაწყისში ეოზინოფილების პროცენტი კლებულობს. მუცლის ტიფისათვის ეოზინოფილების გაქრობა იმდენად დამახასიათებელია, რომ თუ ნაცხში ეოზინოფილები აღმოჩნდება, მუცლის ტიფის დიაგნოზი საექვოდ მიაჩნიათ. სისხლში ეოზინოფილების გამოჩენა მუცლის ტიფის და ზოგიერთი სხვა ინფექციური პროცესების დროს მიუთითებს გამოჯანმრთელების დაწყებაზე.

იცენკო-კუშინგის დაავადებისათვის ეოზინოპენია აუცილებელი ნიშანია. პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილები არ არიან წითელას დროს. მყარი ანეოზინოფილია მიუთითებს ძვლის ტვინის დეპრესიაზე და გვხვდება აპლასტიკური ანემიის, ხოლო იშვიათად B დეფიციტური ანემიის დროს.

ეოზინოპენია, შედარებით კარგი ნეიტროფილური რეაქციით, არ ითვლება ცუდ პროგნოზულ ნიშნად. მაგრამ ეოზინოპენია, ან ანეოზინოფილია ლეიკოპენიით და მცირედ გამოხატული ნეიტროფილიით, ისეთი ინფექციების დროს, რომელთაც ჩვეულებრივ ახასიათებთ ლეიკოციტოზი, მეტყველებს პროცესის სიმძიმეზე და განიხილება პროგნოზულად არასაიმედო ნიშნად.

ლიმფური კვანძების გადიდების მიზეზები მეტად მრავალფეროვანია. ლიმფადენოპათია შესაძლებელია იყოს ლოკალური ან გენერალიზებული. ორივე ეს ფორმა შეიძლება ატარებდეს ანთებად ან სიმსივნურ ხასიათს. გადიდებული ლიმფური კვანძების ძიება წარმოებს ყურის ნიჟარის წინ და უკან, m. sternocleidomastoideus-ის უკან, ქვედა ყბის კუთხეში, ლავიწზევით, ილიის ფოსოში, გულმკერდის ღრუდან ზედაპირებზე, საზარდულში. ლიმფური კვანძის გადიდების გამოვლინებისთანავე საჭიროა შეფასდეს მისი ზომა, რაოდენობა, სიმკვრივე, მგრძნობელობა და მტკივნეულობა პალპაციის მიმართ, მოძრავია თუ შეზარცებული ახლომდებარე ქსოვილებთან, შეცვლილია თუ შეუცვლელი კანი ლიმფური კვანძის ზედაპირზე (სიწითლე, კანის გათხელება, ფისტულა). არასპეციფიკური ინფექციური პროცესები შესაძლებელია მიმდინარეობდეს ლოკალური ან უფრო იშვიათად გენერალიზებული ლიმფადენოპათიით.

მწვავე არასპეციფიკური ლიმფადენიტი ვითარდება, როგორც გართულება ისეთი დაავადებებისა, როგორიცაა ტონზილიტი, ოტიტი, სტომატიტი, ფურუნკულოზი, აბცესი, წითელი ქარი, დაბინძურებული ჭრილობა, ადნექსიტი, პროსტატიტი და სხვ. ლიმფური კვანძები ყოველთვის მტკივნეულია, ავადმყოფი ზუსტად მიუთითებს დაავადების დაწყების დროს. ლიმფური კვანძები საშუალო სიმკვრივისაა, კანი მათ ზედაპირზე, მხოლოდ მძიმე შემთხვევაშია ჰიპერემიული, შესიება მკაცრად ლოკალიზებულია. ზოგადი სიმპტომები, ინფექციის სიმძიმიდან გამომდინარე განსხვავებულია. შემთხვევათა უმრავლესობა ტემპერატურის მომატების გარეშე მიმდინარეობს, ზოგჯერ კი გამოხატულია ზოგადინფექციური დაავადების კლინიკური სურათი, ტემპერატურის მომატებით და ლეიკოციტოზით. მძიმე შემთხვევებში ლიმფური კვანძები შეიძლება დაჩირქდეს და განვითარდეს ლიმფადენიტური აბცესი.

ქრონიკული არასპეციფიკური ლიმფადენიტის მიზეზი ქრონიკული ინფექციის კერაა (ტონზილიტი, პირის ღრუს ანთებადი დაავადებები, შარდსასქესო სისტემის ინფექცია). გადიდებული ლიმფური კვანძები საყმარისად მკვრივია, თითქმის უმტკივნეულო, ერთმანეთთან არაა შეზარცებული, არც ახლომდებარე ქსოვილებთან. პერიფერიული ლიმფადენოპათია არსებობს ხანგრძლივად, გამოირჩევა სტაბილურობით. მიზანშეწონილია გამოკვლევები, რომელიც გამოირიცხავს ქრონიკული ინფექციის კერის არსებობას. საეჭვო

შემთხვევებში ატარებენ ლიმფური კვანძების ბიოფსიას.

ტუბერკულოზის დროს პერიფერიული ლიმფური კვანძების დაზიანება, შესაძლებელია იყოს დაავადების სხვადასხვა ფორმის გამოვლინება. ყველაზე ხშირია საკუთრივ ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზი, თუმცა ლიმფადენოპათია გარკვეულ შემთხვევებში შესაძლებელია შეუღლებული იყოს ტუბერკულოზის სხვა ფორმებთან. ამ შემთხვევაში ლაპარაკია ჩვეულებრივ ორალურ პირველად კომპლექსზე. 80%-ზე მეტ შემთხვევაში ლიმფადენოპათიის მიზეზი bovinus ტიპის ბაცილით გამოწვეული ტუბერკულოზური ინფექციაა. 98% შემთხვევაში გამოვლენილია პირის ღრუს, სასის და კისრის ორგანოების დაზიანება, რაც მიუთითებს bovinus ბაცილის ამ რეგიონში უპირატეს ლოკალიზებაზე. პირველადი კერა, თუ მას ჰისტოლოგიურად შევისწავლით, ყველაზე ხშირად ნუშურებშია ლოკალიზებული, იშვიათად ღრძილებში. კისრის ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზის დროს უპირატესად ქვედა ყბის კუთხის ქვეშა კისრის ღრმა ლიმფური კვანძები ზიანდება. პროცესში ხშირად ერთვის მუხობელი კვანძებიც, მათ შორის ლავინ ზედა. ჩვეულებრივ პროცესი ცალმხრივია, თუმცა არც ორმხრივობაა გამორიცხული. რაც შეეხება იდლიის და საზარდულის ლიმფურ კვანძებს, კისრის ლიმფურ კვანძებთან შედარებით მათი დაზიანება უფრო იშვიათია. ჩვეულებრივ პროცესი მიმდინარეობს ტალღისებურად და ხანგრძლივად. გამწვავებისას სახეზეა ტემპერატურის მომატება, საერთო სისუსტე, ლიმფური კვანძები გადიდებულია 0.5-1.0 სმ დიამეტრით. რბილია ან ზომიერად მკვრივი. უმტკივნეულო დამახასიათებელია პერიადენიტი, რის დროსაც კვანძები ნაკლებ მოძრავია. იშვიათად ხდება კანზეოზური მასის დამლა. კანი კვანძების ზედაპირზე განლეულია, ჰიპერემიული, ადგილობრივად აღინიშნება ფლუქტუაცია. ხდება კვანძის ზედაპირის გახსნა. ადგილობრივი დაწყლულების გამო ჩნდება ფისტულა. შემდგომ დანაწიურებას თან ახლავს კანის ნაწიბუროვანი დეფორმაცია. ზოგჯერ აღინიშნება კანის სპეციფიკური დაზიანება ე. წ. ტუბერკულოზური მკლურა. პროცესის ჩაქრობისას ლიმფური კვანძები მცირდება და მკვრივდება. ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი შესაძლებელია გახდეს ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის კერა. ზოგჯერ იგი რთულდება ტუბერკულოზური პროცესის დისემინაციით. ანამნეზში ავადმყოფები აღნიშნავენ კონტაქტს ტუბერკულოზით დაავადებულთან. მნიშვნელოვანია ტუბერკულოზით სხვა ორგანოების დაზიანების ნიშნების გამოვლენა (გულმკერდის რენტგენოგრაფია), მანტუს რეაქცია და სეროლოგიური სინჯები. ინფორმაციულია ლიმფური კვანძების ბიოფსია, ბიოპტატის ბაქტერიოლოგიური და ჰისტოლოგიური შესწავლა.

ინფექციური მონონუკლეოზი თითქმის ყოველთვის მიმდინარეობს ლიმფური კვანძების გადიდებით. ყველაზე დამახასიათებელი კისრის და ყველის ლიმფური კვანძების დაზიანებაა. კვანძები მომკვრივო, ელასტიკური

კონსტიტენციისაა, ზომით ცერცვიდან თხილის ოდენობამდე. პალპაციისას მტკივნეული, ახლომდებარე ქსოვილებთან შეუხორცებელი. კანი მათ ზედაპირზე შეუცვლელია, ფისტულები თითქმის არასოდეს არ ვითარდება. თანდათანობით მე-10-15 დღისათვის ლიმფური კვანძები ზომში მცირდება. ლიმფადენოპათიასთან ერთად აღინიშნება ცხელება, ანგინა, სურდო, ზომიერი ჰეპატოსპლენომეგალია. სისხლში ლეიკოციტოზი, ლიმფო და მონოციტოზი 15-20-65%-მდე. გვხვდება ატიპური მონონუკლეარები ე. წ. ლიმფომონოციტები, იმუნობლასტები. ედს ნორმალურია ან ზომიერად აჩქარებული. შესაძლებელია ხანმოკლე თრომბოციტოპენია. დიაგნოზის დასაზუსტებლად გამოიყენება პაულ-ბუნელის რეაქცია. ლოვრიკ-ვოლნერის ტესტი (ცხერის ერითროციტების აგლუტინაცია) გოფა-ბაუერის ტესტი. (ცხენის ერითროციტების აგლუტინაცია), რომელიც პრაქტიკულად ყველა ავადმყოფს დადებითი აქვს.

✓ წითურას დიაგნოსტიკაში ლიმფური კვანძების გადიდება დიაგნოსტიკურ როლს ასრულებს. დამახასიათებელია რეტროაურისკულური ლიმფური კვანძების დაზიანება, რომლებიც მტკივნეული და მკერდის კვანძების სახით განლაგებული არიან ყურის ნიჟარის უკან. ხშირად მკრთალ ეგზანთემასთან ერთად. ზიანდება აგრეთვე კისრის უკანა და კედის ლიმფური კვანძები. კლინიკური სიმპტომები, როგორიცაა ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი, რინიტი, მშრალი ხველა, კონიუნქტივიტი ზომიერადაა გამოხატული. გამონაყარი მე-2, მე-3 დღეს ჩნდება სახეზე, ყურის უკან და შემდეგ ვრცელდება მთელ სხეულზე. გამონაყარი წვრილლაქოვანია, მკრთალი ვარდისფერი, გამონაყარის გაერთიანება არ ხდება, გრძელდება 2-3 დღეს, ქრება პიგმენტაციის გარეშე. იშვიათად რბილ სასაზე და ლოყაზე ჩნდება ფოხჰეიმერის ვარდისფერი ლაქა. (Fochheimer). ლიმფური კვანძები მცირდება რამდენიმე დღეში გამონაყარის გაქრობის შემდეგ.

სისხლის ანალიზში აღინიშნება ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი და მონოციტოზი, პლაზმური უჯრედების მომატება 5-6 %-მდე. ხდება ვირუსის გამოყოფა ცხვირხახიდან, სეროლოგიური დიაგნოსტიკა, გამოიყენება არაპირდაპირი იმუნოფლუორესენციის მეთოდი.

✓ ციტომეგალოვირუსული ინფექციის გამომწვევია ჰერპესის ვირუსი, რომელიც პირობითად პათოგენურ ვირუსებს ეკუთვნის. შესაძლებელია თანდაყოლილი ციტომეგალოვირუსული დაავადება ახალშობილებში (დედის მხრიდან ჰემატოგენური გზით ვირუსის გადაცემა), რომელიც ვლინდება სუბფერულიტეტით, სანერწყვე გირცვლების შესიებით, ლიმფური კვანძების, ელენთის და ღვიძლის გადიდებით. აღწერილია უფრო სერიოზული გამოვლინებანი: სიყრუე, მიკროცეფალია, გონებრივი ჩამორჩენილობა. უფროსი ასაკის ბავშვებში ციტომეგალოვირუსული ინფექცია შეიძლება

მიმდინარეობდეს ინფექციური მონონუკლეოზის ტიპით: ცხელება, ზომიერი ჰეპატოლიენური სინდრომი. სისხლში აღინიშნება მაღალი ლიმფო-მონოციტოზი. დიაგნოსტიკა წარმოებს სპეციალური გამოკვლევით ციტომეგალოვირუსზე შარდის ნალექში, ნერწყვში. ვირუსის კულტივირების მეთოდით ხდება გამოყოფა სისხლიდან, შარდიდან, განავლიდან, აგრეთვე სპეციალური ანტისხეულების განსაზღვრა იმუნოფლუორესციის მეთოდით.

ტოქსოპლაზმოზი პარაზიტული დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ტოქსოპლაზმა. ინფექციის წყაროა შინაური და გარეული ცხოველები, მეტწილად კურდღლები და კატები. ინფიცირების ხარისხი ადამიანის ტოქსოპლაზმით ძალიან მაღალია, მაგრამ ავადმყოფობს შედარებით მცირე ნაწილი, უპირატესად ახალგაზრდები. დაავადების მწვავე ფორმა ვლინდება ცხელებით, ინტოქსიკაციით, პოლიმორფული ეგზანთემით. დიდდება ღვიძლი და ელენთა. ხშირად აღინიშნება ლიმფური კვანძების გადიდება (კისრის, ილიიის, საზარდულის). ეს კვანძები მკვრივია, უმტკივნეულო. ისინი ერთმანეთთან შეწყებულა. მძიმე შემთხვევებში ზიანდება ცხს (ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალიტი) შეიძლება განვითარდეს მიოკარდიტი. სისხლში ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი, შეიძლება ეოზინოფილია, ედსი ხშირად ნორმალურია. მნიშვნელოვანია გამომწვევის ან მისი ფსევდოციტის აღმოჩენა სისხლის შერეულ ან ლიმფური კვანძების პუნქტატისაგან დაშვადებულ ნაცხებში. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა დადებითი ხდება დაავადების დაწყებიდან ერთი კვირის შემდეგ (ტიტრი 1 : 4). მე-2, მე-3 თვეზე ტიტრი ნელ-ნელა მატულობს 1 : 32 და მეტი.

ტულარემია ზოონოზური ბუნების კეროვანი ინფექციაა, რომელსაც იწვევს გრამუარყოფითი ბაქტერია ბრუცელის ოჯახიდან. მნიშვნელოვანია ეპიდემიოლოგიური ანამნეზი. დასნებოვნება ხდება წყლით და საკვები პროდუქტებით, რომელიც ინფიცირებულია მღრღნელების მიერ, ასევე უშუალო კონტაქტის დროს (მაგ. გატყავება), ინფიცირებული კოლოების კბენისაგან. ტულარემია ხშირია სოფლად, მონადირეებში. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-7 დღე. ახასიათებს უეცარი დაწყება, შემცივნება მაღალი ცხელება, ძლიერი თავის ტკივილი, მიაღვია, სისუსტე. სახის და კონიუნქტივების ჰიპერემია. ბუბონური ფორმის დროს ვითარდება რეგიონული ლიმფური კვანძების ანთება. რამდენიმე დღის შემდეგ აღინიშნება ამ კვანძების პროგრესული ზრდა და ძლიერი ტკივილი. უფრო ხშირად ზიანდება ილიიის, საზარდულის და ბარძაყის ლიმფური კვანძები. ალიმენტური ჭრით დასნებოვნებისან ზიანდება კისრის და ყბისქვეშა კვანძები. შესაძლებელია ინფექციის ჰემატოგენური და ლიმფოგენური ჭრით გავრცელება. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება ლიმფური კვანძების დაჩირქება და ფისტულების წარმოქმნა, საიდანაც გამოედინება თეთრი ფერის ჩირქი. მასში ხდება

ტულარემიის მიკრობების აღმოჩენა. ტულარემიის დროს ხდება აგრეთვე თვალის, სასის და ნუშუტრების დაზიანება. ზიანდება მეზენტერიული ლიმფური კვანძები, ფილტვები, ვითარდება ჰეპატო და სპლენომეგალია, გამონაყარი კანზე. სისხლში წმირადაა ლეიკოპენია, ტოქსიკური მარცვლოვანება ნეიტროფილებში, ლიმფოციტებში, მონოციტოზი. დგამენ აგლუტინაციის რეაქციას (დიაგნოსტიკური ტიტრი არ უნდა იყოს 1 : 100-ზე დაბალი, უფრო მაღალი ტიტრი ფიქსირდება მე-4 დღეს) მე-5 დღიდან იყენებენ კანშიდა სინჯს 0,1 მლ ტულარინის შეყვანით. დადებითია თუ შეყვანის ადგილზე ჩნდება შეშუპება და ინფილტრატი. ბიოლოგიური სინჯი ხორციელდება ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნებით (ზღვის გოჭები, თეთრი თაგვები) მე-6 დღეს აღებული სისხლით ან ფისტულიდან გამონადენით.

2. **ფელინოზი** – დაავადება კატის განაყაწრისაგან (maladie des gazelles chat). გამომწვევია ტულარემიის, ყველაზე ხშირად მისი მატარებელი კატებია. ძირითადად ავადდება ბავშვები. დაავადება იწყება კატის განაყაწრის ან ნაებ-ნიდან 7-12 დღის შემდეგ. მატულობს ტემპერატურა 38°-39°C-მდე, ცხელება გრძელდება რამდენიმე დღიდან ორ კვირამდე. აღინიშნება თავის და კუნთების ტკივილი. ხშირად ლიმფური კვანძების ადგილობრივი გადიდება ერთადერთი სიმპტომია, რომლის გამოც ავადმყოფი ექიმთან მიდის. შესაძლებელია განვითარდეს მწვავე ან ქვემწვავე ლიმფადენიტი, იგი გენერალიზებული ხასიათის არ არის, ლოკალურია, შეესაბამება განაყაწრის მდებარეობას. კვანძები გადიდებულია ზომიერად, მკვრივია, ნაკლებ მოძრავი, მტკივნეული. თითქმის ნახევარ შემთხვევაში ხდება ლიმფური კვანძების დაჩირქება და ფისტულების გაჩენა, საიდანაც გამოდის სქელი, ყვითელი ფერის ჩირქი. გამოჯანმრთელება ხდება 1-2 კვირამი. სისხლში არის ზომიერი ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ლიმფოციტოზი. დიაგნოზი დასტურდება კანშიდა სინჯით (აბსცედირებული ლიმფური კვანძის ჩირქიდან დაზნადებული ანტიგენით).

3. **სოდოკუ** – დაავადება ვირთხის ნაებნისაგან, ინფექციის წყაროა ბაქტერია *Spizilla minor*, ძირითადი რეზერვუარი ინფექციის არის ვირთხა და სხვა მღრღნელები. ავადმყოფი ადამიანი საშიში არ არის. დასნებოვნება ხდება მღრღნელებისაგან ან გაბინძურებული კვების პროდუქტებისაგან. ინკუბაციური პერიოდი 10-14 დღე. ნაებნის ადგილას ვითარდება პირველადი აფექტი ჰიპერემია, შეშუპება, ჰემორაგია. შემდეგ ხდება მუქი წითელი ფერის მტკივნეული ინფილტრატის განვითარება, რომელიც შეიძლება დაწყულულდეს და დანეკროზდეს. ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ 1° იწევს 39°-40°C-მდე. გამოხატულია ინტოქსიკაცია, ხანდახან ჩნდება გამონაყარი. დიდდება ელენთა. თითქმის ყოველთვის გამოხატულია რეგიონული ლიმფადენიტი ლიმფანგიო-ტიით. ლიმფური კვანძები საკმარისად მკვრივია, მტკივნეული. ფისტულები ჩვეულებრივ არ ჩნდება. გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს აღინიშნება

ანემიზაცია, შესაძლებელია პნევმონია, მიოკარდიტი, გლომერულონეფრიტი, მაგრამ პროგნოზი კეთილსაიმედოა. სისხლში ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრილ, ეოზინოპენია, ანემია. გამომწვევის გამოყოფისათვის თესავენ სისხლს. დგამენ ბიოლოგიურ ცდას ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნებით. სეროლოგიური მეთოდებიდან ჯეთდება აგლუტინაციის რეაქცია, იმუნოფლურესენციის რეაქცია, რომელიც მე-8-10 დღეზე დადებითია.

✓ **სიფილისის დროს** ლიმფური კვანძების გადიდება წარმოადგენს დაავადების პირველ და მეორე პერიოდის გამოხატულებას. საზარდულის ლიმფური კვანძების გადიდება უპირატესად დამახასიათებელია პირველადი აფექტისათვის (ეროზია ან წყლული) ე. წ. მკვრივი შანკრი სასქესო ორგანოებზე, რომელიც აღმოცენდება, ძირითადად, სქესობრივი გზით დასნებოვნებისას. წყლული უმტკივნეულოა, მისი ზედაპირი წითელია, მბრწყინავი შესახედაობის.

სიფილისური ლიმფადენიტი ვითარდება მე 5-7 დღეს მკვრივი შანკრის გამოვლინების შემდეგ. ლიმფური ჯირკვლები ერთმანეთთან და კანთან შეხორცებული არ არის. მოძრავია, უმტკივნეულო, მომკვრივო ელასტიკური კონსიტენციის, ზომით თხილის ოდენობიდან ქლიავამდე. ზოგჯერ გადდებულ ლიმფური კვანძები დალაგებულია ჭაჭვისებურად. გენერალიზებული პერიფერიული ლიმფადენოპათია უფრო მეტად სიფილისის მეორე სტადიისათვის არის დამახასიათებელი. ამ პერიოდს ახასიათებს სხვადასხვაგვარი გამონაყარი კანზე და ლორწოვანზე. ე. წ. სიფილოიდები. ლიმფური კვანძების ლუესური ეტიოლოგიის გადიდების დროს, პისტოლოგიური გამოკვლევა ღიაგნოს ვერ აზუსტებს, რამდენადაც მხოლოდ ანთების ნიშნები გამოვლინდება. ღიაგნოზი ისმება გამოკვლევის სეროლოგიური მეთოდის გამოყენებით, იდგება ვასერმანის რეაქცია. გამოიყენება აგრეთვე კანის, ზაკს-ვიტბესკის დალექვის რეაქცია, იმუნოფლურესენციის რეაქცია, რამდენადმე სპეციფიურია მკრთალი ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქცია (ნელსონ-მეიერის რეაქცია), მაგრამ იგი შედარებით მოგვიანებით არის ხოლმე დადებითი.

ნეკოლა-ფავრის დაავადება (lymphogranuloma inguinale)—მეორე ვენერიული დაავადება. გამომწვევია პალპროვიები. დაავადება ვრცელდება სქესობრივი, უფრო იშვიათად საყოფაცხოვრებო გზით. ინკუბაციური პერიოდი 1,5-2 კვირა. თავიდან სასქესო ორგანოების მიდამოში, უფრო იშვიათად ექსტრაგენიტალურად ჩნდება პირველადი შანკრი. ზედაპირული წყლული ღიაშეტრით 1-3 სმ. მისი ფსკერი დაფარულია ჩირქით. სიფილისური შანკრისაგან განსხვავებით გამკვრივება წყლულის ფუძეზე არ აღინიშნება. ერთი კვირის შემდეგ დიდდება და მკვრივდება საზარდულის ლიმფური კვანძები, რომელიც პალპაციით მტკივნეულია. 1,5-2 თვის შემდეგ გადიდებული ლიმფური კვანძები ერთიანდება და ქმნის კონგლომერატს უსწორმასწორო ზედაპირით, მტკივნეულია, შემდეგ რბილდება, წარმოიქმნება ფისტულები,

საიდანაც მოედინება ჩირქი სისხლის მინარევით. ადგილობრივი შეხორცებითი და ნაწიბუროვანი პროცესების შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს ლიმფოსტაზი და სასქესო ორგანოების შემუშება. შესაძლებელია განვითარდეს აგრეთვე სხვადასხვა გართულებები (ფლემბიტი ბარძაყის და მცირე მენჯის ღრუს ვენების, ეპიდიდმიტი, აღნექსიტი, ირიტი, კონიუნქტივიტი) მკურნალობის ჩატარებლობის შემთხვევაში ანთებადი პროცესი შესაძლებელია გავრცელდეს და განვითარდეს პროქტიტი, პარაპროქტიტი, ანაღური ფისტულები. სისხლში ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრა, ელს-ის აჩქარება. გამომწვევის გამოსავლენად ამზადებენ ნაცხებს ბუბონის შიგთავსიდან, თესვენ ქათმის ემბრიონზე. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ფლურესენციით ანტისხეულების გამოვლენას. დგამენ ფრეის (Freys) რეაქციას (ჯანსშიდა შეყვანა 0,1 მლ სპეციფიკური ანტიგენის).

სიმსივნური პროცესების დროს ლიმფადენოპათია შესაძლებელია გამოვლინდეს, როგორც ლიმფური კვანძების პირველადი დაზიანება ანუ ლიმფომები ან როგორც სიმსივნის მეტასტაზები.

✓ ლიმფოგრანულომატოზი - ჰოჯკინის დაავადება წარმოადგენს ლიმფოიდური ქსოვილის ავთვისებიან სიმსივნეს. გვხვდება ნებისმიერ ასაკში. მამაკაცები ავადდებიან უფრო ხშირად. დაავადება იწყება რომელიმე ჯგუფის ლიმფური კვანძების დაზიანებით. უფრო მეტად ზიანდება კისრის და მარჯვენა ლავიწზედა ლიმფური კვანძები. უფრო იშვიათად პროცესი იწყება ლავიწქვედა და ილღის ლიმფური კვანძებიდან. ლიმფური კვანძები მოძრავია, მკვრივი, ელასტიკური კონსისტენციის. ერთმანეთთან შეზრდილი არაა, ხშირად უმტკივნეულო. იშვიათად აღინიშნება ზომიერი მტკივნეულობა უპირატესად ალკოჰოლის მიღების შემდეგ. მოგვიანებით ლიმფური კვანძები ერთიანდება და იქმნება მსხვილი კონგლომერატი. თანდათანობით ხდება ლიმფური გზებით სხვა რეგიონის ლიმფური კვანძების დაზიანებაც. მარცხენა მხრივი კისრის ლიმფური კვანძებიდან პროცესი ხშირად გადადის რეტროპერიტონიულ და მუხენტერიულ ლიმფურ კვანძებში. კისრის მარჯვენა კვანძებიდან შუასაყარში. ლავიწზედა და ილღის ლიმფური კვანძების გამოხატული გადიდების დროს აღმოცენდება ტკივილი მხრის სარტყელში, ხდება ლიმფოსტაზი მხრის და ლავიწქვედა მიდამოებში. ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს აღენიშნებათ ცხელება, ოფლიანობა. ქავილი, სიგამზდრე, საერთო სისუსტე ხშირად პროცესში ერთვება ელენთა. დისიმინირების სტადიაში ზიანდება შინაგანი ორგანოები (ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ღვიძლი) ძვლოვანი სისტემა, კანი. ზოგ ავადმყოფს უვითარდება თირკმლების ამილოიდოზი, ახასიათებს ანემიაცია, ხანდახან იგი დაკავშირებულია ავტოიმუნურ ჰემოლიზთან. აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით. ლიმფოპენია, ზოგჯერ ეოზინოფილია. როგორც წესი მომატებულია ელსი. პროცესის აქტივაციის ადრეული

სიმპტომია ცერულოპლაზმინის და პაპტოგლობულინის მომატება შრატში. მიელოგრამა შეცვლილი არ არის. არსებითად ლიმფური კვანძის ბიოფსია. სიმსივნის მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს პოლიმორფული უჯრედული გრანულომა, რომელიც შეიცავს ლიმფოციტებს, რეტყულარულ უჯრედებს, ნეიტროფილებს, ეოზინოფილებს, პლაზმურ უჯრედებს, ერთბირთვიან პლაზმური უჯრედებს და ბერეზოვსკი-მტერნბერგის გიგანტურ მრავალბირთვიან უჯრედებს.

ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის დროს ძირითადად პროცესში ერთვება კისრის და ილლიის ლიმფური კვანძები. იშვიათად სხვა რეგიონის კვანძებიც. ლიმფური კვანძები ნელა მატულობს ზომში და შეიძლება მიაღწიოს ქათმის კვერცხის ოდენობას. უმტკივნეულოა, ერთმანეთთან შეზრდილი არაა, ძირითადად ელასტიკურ-ცომისებური კონსისტენცია აქვთ. არ წყლულდება და ჩირქდება. დიდდება ღვიძლი და ელენთა. ადრეულ ეტაპზე უკვე შესაძლებელია გამოვლინდეს ავტოიმუნური თრომბოციტოპენია, ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, ჰინჭრის ციება და სხვა ალერგიული სინდრომები. სისხლის საერთო ანალიზში პროგრესირებს ლეიკოციტოზი, აღინიშნება აბსოლუტური ლიმფოციტოზი 75-90% მწიფე ფორმების უპირატესობით, მცირე რაოდენობით პროლიმფოციტები და ლიმფობლასტები, გუმპრეხტის უჯრედები. დიაგნოსტიკურად რთულ შემთხვევებში ატარებენ სტერნალურ პუნქციას, სადაც აღინიშნება ლიმფოიდური უჯრედებით დიფუზური ინფილტრაცია (აღემატება 30%).

ბრილ-სიმერსის ლიმფომას ავთენტებენ არაპოზიტივისებრი ლიმფომებს. დაავადება თანდათანობით იწყება. უზმირეს შემთხვევაში ზიანდება კისრის, შემდეგ ილლიის, სახარდულის და შესაძლოა მუცლის ღრუს ლიმფური კვანძებიც. მიმდინარეობს ქრონიკულად. ლიმფოგრანულომატოზისაგან განსხვავებით დაავადება ცხელების გარეშე მიმდინარეობს. ხანგრძლივობა საშუალოდ 5, ზოგჯერ 10-12 წელია. იშვიათად ზიანდება ელენთაც. ღვიძლი და ძვლის ტვინი, როგორც წესი არ ზიანდება. სისხლის სურათი დამახასიათებელი არ არის. ზოგჯერ გვხვდება ლეიკოპენია, ეოზინოფილია. ედსი ზომიერადაა აჩქარებული. დიაგნოზი ისმება ჰისტოლოგიური სურათით. ლიმფური კვანძის პუნქტატში დიდი მრავალბირთვიანი, პოლიმორფული უჯრედების არსებობის დიაგნოსტიკური ღირებულება სიღრმეა. პროცესი ძალიან მგრძნობიარეა რენტგენოთერაპიის მიმართ.

არაპოზიტივისებრი ლიმფომა მეტად ავთვისებიანი (ლიმფოსარკომა, ლიმფობლასტომა). უზმირესად სიმსივნური ზრდა იწყება ლიმფური კვანძებიდან. ხშირად ეს კისრის ცალმხრივი, იშვიათად კი სხვა ჯგუფის ლიმფური კვანძების დაზიანებაა.

ხანდახან პირველადი კერა მდებარეობს ხაჭის ლიმფოიდურ ქსოვილში,

ნუშურებში, ელენთაში, შინაგან ორგანოებში (კუჭი, წერილი ნაწლავები) შესაძლებელია პირველადი კერის ლოკალიზაცია შუასაყარის ლიმფურ კვანძებში. თავიდან დაზიანებული ლიმფური კვანძები მოძრავია, უმტკივნეულო. მათ აქვთ მკვრივი, ელასტიკური კონსისტენცია, შემდეგ ხდება კონგლომერატების წარმოქმნა, გამკვრივება. ხდება ლიმფური კვანძების შერდა ახლომდებარე ქსოვილებთან. ზოგადი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ცხელება, პროფუზული ოფლიანობა, წონაში დაკლება, $1/2$ შემთხვევაში გადიდებულია ღვიძლი. ელენთა იშვიათად დიდდება. თუ დაზიანებულია მეზენტერიული და გასტროინტესტინული კვანძები ლიმფომა ისინჯება მუცლის ღრუში, როგორც სიმსივნური წარმონაქმნი. აღინიშნება ტკივილი, გულისრევა, პირღებინება, შესაძლებელია გასტროინტესტინური სისხლდენა, ნაწლავთა გაუვალობა. გენერალიზებული ფორმების დროს ხდება ლიმფური კვანძების მრავლობითი დაზიანება ფილტვებში (ხველა, ჰემოპტოე, ექსუდაციური პლევრიტი), თირკმლებში (ჰემატურია). ხანდახან ვითარდება ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია და თრომბოციტოპენია. დიაგნოზი ზუსტდება ლიმფური კვანძების ბიოფსიით. პროგნოზირების თვალსაზრისით არა მხოლოდ მორფოლოგიურ ვარიანტს აქვს მნიშვნელობა, არამედ სიმსივნის პროლიფერაციული აქტივობის შეფასებას. სიმსივნის მეტაბოლური აქტივობა ფასდება ლიმფოციტების მიერ სითბოს გამოყოფის უნარით (კალორიმეტრია), მისი მომატება მოწმობს სიმსივნის მაღალ აგრესიულობას. აუცილებელია ძვლის ტვინის გამოკვლევა ტრეპანობიოფსიის მეთოდით. მიზანშეწონილია თავ-ზურგ-ტვინის სითხის ციტოლოგიური ანალიზი. სიმსივნის სტადიურობის შესაფასებლად აუცილებელია შუასაყარის გამოკვლევა (რენტგენოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია), ასევე მუცლის ღრუს (ექოსკოპია, ტომოგრაფია), ძვლების დაზიანებაზე ექვის შემთხვევაში ჩონჩხის ძვლების სცინტიგრაფია.

ბერკიტის ლიმფომა ძალზე აგრესიული ავთვისებიანი სიმსივნეა. დაავადების გამომწვევია ეპშტეინ-ბარის მსგავსი ვირუსი. წმირად ვლინდება ქრომოსომული ანომალია, გენის ტრანსლოკაცია მე-8 და მე-14 ქრომოსომას შორის. დაავადება იწყება ცხელებით, ზედა და ქვედა ყბის დაზიანებით. სიმსივნე ვრცელდება ცხვირ-ხახაზე, არღვევს ყლაპვის და სუნთქვის აქტს, იწვევს სახის დეფორმაციას. პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლები ყოველთვის არ ზიანდება. წმირია ჭორჭლის ლიმფური კვანძების დაზიანება გაუვალობის კლინიკური სურათით. პროცესის გენერალიზაციის შემთხვევაში ზიანდება ღვიძლი, ელენთა, პანკრეასი, ფარისებური ჯირკვალი, ძვლის ტვინი, ძვლები. ტერმინალურ სტადიაში ავადმყოფთა $1/3$ აღინიშნება პროცესის ტრანსფორმაცია მწვავე ლეიკოზად. ბიოპტატის შესწავლისას აღინიშნება მრავლობითი უჯრედები, გარეგნულად ლიმფობლასტების მსგავსი.

ფრანკლინის დაავადება – მძიმე ჭაჭვების დაავადება. მიეკუთვნება B -

ლიმფოპროლიფერაციული სიმსივნური დაავადების ჯგუფს. კლინიკური სიმპტომები, მრავალფეროვანი და არასპეციფიკურია. სახეზეა გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, რბილი სასის და ენის ჰიპერემია და შეშუპება. ლეიშმანის და ელენთის გადიდება, არასწორი ცხელება. პროცენი მძიმედ მიმდინარეობს, სწრაფად პროგრესირებს. ლეტალობის მიზეზი ინტექციაა. სისხლში ანემია, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია. ედ-სი წმირად ნორმალურია. შარდში პროტეინურია. იმუნოგლობულინების დონე სისხლში დაქვეითებულია. სიმსივნური უჯრედები ახდენენ იმუნოგლობულინების მძიმე H-გაჭვების ფრაგმენტების სინთეზირებას. მათი დონე, მართალია, მაღალია, მაგრამ ელექტროფორეზის დროს M-გრადიენტი არ აღინიშნება. მძიმე გაჭვების გრადიენტი გლინდება მონოსპეციფიკური ანტიშრატების დახმარებით H-გაჭვების მიმართ. ბიოპტატში სტერნალური და ლიმფური კვანძების პუნქციის შედეგად აღინიშნება პლაზმური უჯრედების მომატება. ტერმინალურ სტადიაში ტრანსფორმაცია პლაზმურ უჯრედოვან ლეიკემიად.

სიმსივნის მეტასტაზები პერიფერიულ ლიმფურ კვანძებში შესაძლებელია გამოვლინდეს უფრო ადრე, ვიდრე თავად პირველადი სიმსივნე. კვანძები გამოირჩევა ძლიერ სიმკვრივით. ჩვეულებრივ ისინი უმტკივნეულოა, შეზრდილია ახლომდებარე ქსოვილებთან. მეტასტაზები კისრის ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება უფრო წმირად ფარისებური ჭირკვლის, ხახის ნუშისებური ჭირკვლების სიმსივნეების დროს. ლავიწზედა ლიმფური კვანძები დიდდება სარძევე ჭირკვლის, ბრონქების, კუჭის (მარცხენა მხრივი ვირხოვის მეტასტაზი) კიბოს დროს. ილლიის ლიმფურ კვანძებში იძლევიან მეტასტაზებს. სარძევე ჭირკვალის, ფილტვის კიბო, ხოლო საზარდულის მიდამოში შარდ-სასქესო ორგანოები. ლიმფური კვანძების სიმსივნური გენეზი ზუსტდება ბიოფსიით. ვლინდება ატიპური უჯრედები. კვანძების ჰისტოლოგიური კვლევით ზოგჯერ შესაძლებელია სიმსივნის მეტასტაზის წყაროს დადგენა. ლიმფური კვანძების ზრდა მეტასტაზური პროცესის დროს შესაძლებელია გართულდეს რეგიონული ლიმფოსტაზით.

სარკოიდოზის დროს მეტწილად დიდდება მედიასტინული ლიმფური კვანძები, თუმცა შესაძლებელია პერიფერიული ლიმფური კვანძების გადიდებაც, მეტწილად კისრის, ილლიის და იდაყვის. ლიმფური კვანძები აღწევენ ტყის თხილის ყველაზე დიდ ზომას, ისინი მკვრივია, არ ეკვრის კანს. არ ვითარდება ლიმფური კვანძების პაექტები. სარკოიდოზზე უნდა ვიფიქროთ განსაკუთრებით მაშინ, როცა ავადმყოფი ახალგაზრდაა და კისერზე მრავლობითი კვანძები აქვს და იმავდროულად ფილტვის კარის ლიმფური კვანძების ორმხრივი გადიდებაცაა. წმირად ძალიან ინფორმაციულია ბიოფსია, რომლის დროსაც ნახულობენ სარკოიდული გრანულომების ელემენტებს (ეპითელიოიდური

უჯრედები და პირაგოვ-ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედები).

სისტემური წითელი მგლურას დროს ლიმფური კვანძების გადიდება ხდება დაავადების ადრეულ ეტაპზე, მანამ, სანამ მოხდება პროცესის გენერალიზაცია. ახალგაზრდა ქალებს ხშირად აღენიშნებათ სიმეტრიულად რამოდენიმე ჯგუფის ლიმფური კვანძების გადიდება. ეს ჩვეულებრივ კისრის, ილიის და საზარდულის ლიმფური კვანძებია. კვანძები დიდდება ზომიერად და ზრდისაკენ ტენდენცია არა აქვთ. ისინი რბილია, ელასტიკური, უმტკივნეულო, მოძრავი. კანი მათ ზედაპირზე შეუცვლელია. პარალელურად აღნიშნება საერთო სისუსტე, ტემპერატურის მომატება, სიგამხდრე. მგლურას ამ ვარიანტის დროს შინაგანი ორგანოების ჩართვა ხდება მოგვიანებით, რაც ადრეულ ეტაპზე ქმნის დიაგნოსტიკურ სირთულეს.

შიდსის ვირუსით ინფიცირებულ პირებს პათოლოგიური პროცესი შესაძლებელია გამოვლენილდეთ გენერალიზებული ლიმფადენოპათიით. უფრო ხშირად გადიდებულია კისრის, კეფის, ყბისქვეშა, ილიის და იდაყვის ლიმფური კვანძები. ისინი საკმარისად მსხვილია და პალპაციისას მტკივნეული. შიდსის ამ ვარიანტის დროს შიდსის სრულყოფილი კლინიკური სურათი გამოვლენილი არ არის (ინტოქსიკაციის ნიშნები, სიგამხდრე, ცხელება, ინფექციური გართულებები, კაპოშის სარკომა). მნიშვნელოვანია ეპიდემიოლოგიური ანაზნაუზი, ავადმყოფის მიკუთვნება რისკის ამა თუ იმ ჯგუფისათვის. დიაგნოზის დაზუსტება ხდება იმუნოდეფიციტის ვირუსის მიმართ ანტისხეულების აღმოჩენით სისხლის შრატში იმუნოფერმენტული მეთოდით. დამახასიათებელია T-ლიმფოციტ-ხელპერების რაოდენობის შემცირება, უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვა.

ალერგიული რეაქტიული ლიმფადენოპათიები შესაძლებელია აღმოცენდეს სხვადასხვაგვარი ალერგიული რეაქციების ფონზე, რომელიც უკავშირდება საყოფაცხოვრებო, კვებით, მტვრის და სხვა სახის ალერგენებს, ქინურის ციებას, კვინკეს შემუშებას, ვაზომოტორულ რინიტს, ბრონქიულ ასთმას. ნეიროდერმიტს. უფრო ხშირად ზიანდება კისრის, კეფის, ილიის, საზარდულის ლიმფური კვანძები. ალერგიული დაავადების ჩაცხრომასთან ერთად მცირდება ლიმფური კვანძებიც.

მედიაშენტური გენეზის ლიმფადენოპათიები. აღწერილია ლიმფური ჯირკვლების რეაქტიული გადიდება (მათ შორის გენერალიზებული ლიმფადენოპათია) კრუნჩხვების საწინააღმდეგო პრეპარატების ხანგრძლივი მიღების დროს, ასევე სხვა პრეპარატების მიღებისას. არცთუ ისე იშვიათად, ლიმფოგრადიის და სხვა კონტრასტული კვლევითი მეთოდების გამოყენების შედეგად დიდდება ამა თუ იმ რეგიონის ლიმფური ჯირკვლები. წამლისმიერი ლიმფადენოპათიების შემთხვევებში ბიოფსია ავლენს ჩვეულებრივი არასპეციფიკური ანთების სურათს.

თავი 51. ჰემორაგიული დიათეზი

ჰემორაგიული დიათეზი წარმოადგენს ორგანიზმის გაძლიერებულ მიდრეკილებას სისხლდენებისაკენ, რომელიც შესაძლებელია განვითარდეს, როგორც თვითნებურად, ასევე უმნიშვნელო ტრავმის შედეგად. კლინიკურად სისხლდენა შესაძლებელია სხვადასხვაგვარად გამოვლინდეს, ესაა: სისხლიაქცევები კანსა და ლორწოვან გარსებზე, სისხლდენა ცხვირისა და პირის ღრუდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, საშარდე გზებიდან, შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს აგრეთვე შინაგან სისხლდენასაც.

ჰემორაგიული დიათეზი პათოგენეზური მექანიზმის მიხედვით სამ ძირითად ჯგუფად იყოფა: 1. თრომბოციტარული ანუ თრომბოციტების რაოდენობრივი ან თვისებრივი შეცვლის შედეგად განვითარებული, 2. კოაგულოპათიები ანუ სისხლის შედედების უნარის დარღვევით განპირობებული, 3. ვზოპათიები სისხლძარღვის კედლის დამიანების შედეგად აღმოცენებული ჰემორაგიული დიათეზი.

1. ჰემორაგიული დიათეზი - თრომბოციტოპენიური-განპირობებული თრომბოციტების გაძლიერებული დაშლით.

1. გერპოფის დაავადება (იდიოპათიკური თრომბოციტოპენიური პურპურა) გვხვდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. მიზეზი უცნობია. კლინიკურად არჩევენ ქრონიკულ და მწვავე ფორმებს. დამახასიათებელია წვრილი და შედარებით მსვილი პეტეჩიები კანზე და ლორწოვან გარსებზე, ნაზალური სისხლდენები, რომელიც წმირად დაავადების ერთადერთი სიმპტომია, გახანგრძლივებული მეზენსი. ზოგჯერ ვითარდება სისხლიაქცევები შინაგან ორგანოებში. განსაკუთრებით წმირია აპოპლექსიური ინსულტები და სისხლიაქცევები ტვინის გარსებში. ელენთა ზომიერადაა გადიდებული, მკერავი, უმტკივნეულო. სისხლში თრომბოციტოპენია. თრომბოციტები შესაძლოა ისე დაქვეითდნენ რაოდენობრივად, რომ ზოგჯერ მთელს პრეპარატში არც ერთი ფირფიტა არ ჩანდეს. ეს უმნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკურა კრიტერიუმი. ნახულობენ თრომბოციტების უმწიფარ ფორმებს გიგანტური ფირფიტების ან მკვეთრად ბაზოფილური ან მცირედ მარცვლოვანი ფირფიტების სახით. პრეპარატში თრომბოციტები განლაგებულია არა ჯგუფებად, როგორც ნორმალურ შემთხვევებში, არამედ ყოველი თრომბოციტი ცალ-ცალკე. სტერნალურ პუნქტატში მეგაკარიოციტების რაოდენობა მომატებულია, რაც

მიუთითებს თრომბოციტების მომწიფების პროცესის დარღვევაზე. დიუკის მიხედვით სისხლდენის დრო გახანგრძლივებულია, კოლტის რეტრაქცია დარღვეული, სისხლის შედედების დრო შესაძლებელია იყოს გახანგრძლივებული.

② ალერგიული თრომბოციტოპენია ხშირია ალერგიული დაავადების მქონე პირებში. მნიშვნელოვანია ანამნეზი თრომბოციტოპენიური პურპურის მწვავე აღმოცენება 2-3 დღის შემდეგ მედიკამენტების ან საყვები პროდუქტების მიღებიდან. ელენთა გადიდებული არ არის. ალერგიული ფორმები უმრავლეს შემთხვევაში ვითარდება სულფანილამიდებზე, ოქროს პრეპარატებზე, ნოვარსენოლზე, სტრეპტომიცინზე. თრომბოპენია შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე ქინინინმა, იშვიათად ახდენს გავლენას მომატებული მგრძნობელობა საყვებ პროდუქტებზე.

③ სისტემური წითელი მგლურა ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლებელია პირველადად გამოვლინდეს. როგორც თრომბოციტოპენიური ჰემორაგიული დიათეზი. ასეთ შემთხვევებში, ბუნებრივია დიფერენცირებისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მგლურას სხვა კლინიკურ სიმპტომებს. როგორიცაა: პოლიართრიტი, ართრალგია, ცხელება. ვისცერიტი. სისხლში თრომბოციტოპენიის შეუღლება ანემიასა და ლეიკოპენიასთან, ამასთანავე მგლურას უჭრედების და ანტინუკლეარული ანტისხეულების აღმოჩენა.

④ მომწიფების დაავადება ძირითადად გვხვდება მოზარდებში. დაავადება იწყება მწვავედ ტემპერატურის მომატებით. დამახასიათებელია წვრილი არტერიების მრავლობითი თრომბოზები, ამის შედეგად ცერებრული დარღვევები, დეზორიენტაცია, სტუპორი, კომა, თირკმლების დაზიანება ურემიამდე. ღვიძლის, ელენთის გადიდება. თრომბოციტოპენიური პურპურა მისთვის დამახასიათებელი ტიპური გამოვლინებებით. სისხლში თრომბოციტოპენია, ჰემოლიზური ანემია, რეტიკულოციტოზი, კოლტის რეტრაქციის დარღვევა, დიუკის მიხედვით სისხლდენის დროის გახანგრძლივება, არაპირდაპირი ჰიპერბილირუბინემია, ურობილინურია. ძვლის ტვინის პუნქტატში გამოხატული ერითრობლასტური რეაქცია ჰემოლიზის გამო. მეგაკარიოციტების რაოდენობის მომატება.

⑤ კანაბახ-შერიტის სინდრომი (თრომბოციტოპენია ჰემანგიომების დროს) იშვიათი დაავადებაა. გვხვდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. კავერნიზული ტიპის ანგიომა ლოკალიზებულია მეტწილად კიდურების კანზე ან სხაზე. იგი შესაძლებელია განვითარდეს შინაგან ორგანოებშიც, ლორწოვან გარსზე. ანგიომა შესაძლებელია იყოს ერთეული ან მრავლობითი, სხვადასხვა ზომის. სისხლდენებს სპონტანური ხასიათი აქვს. სისხლში თრომბოციტოპენია და ჰიპოფიბრინემია, კოლტის რეტრაქციის დრო დარღვეულია, დიუკის მიხედვით სისხლდენის დრო გახანგრძლივებული.

6 ჰიპერსპლენიზმი როგორც თრომბოციტოპენიური ჰემორაგიული
 დიათეზის მიზეზი შესაძლებელია გამოვლინდეს ღვიძლის ციროზის დროს, ასევე
 ღვიძლის სხვა მძიმე დაზიანებებისას, რომლებიც მიმდინარეობს პორტული
 ჰიპერტენიით (ღვიძლის ვენების თრომბოზი, ატრეზია, ღვიძლის ბლოკი).
 აღნიშნული, ასეთ შემთხვევებში პირობადებულია მრავალი ფაქტორით: თრომ-
 ბოციტოპენია, შედედების პროცესის დარღვევა პროთრომბინის უკმარისობის
 გამო. უფრო იშვიათად შედედების დარღვევა ფიბრინოგენის ნაკლებობის გამო.
 ზოგიერთ შემთხვევებში გარკვეულ როლს თამაშობს სისხლძარღვოვანი
 ფაქტორი. თრომბოციტოპენიურ ჰემორაგიულ დიათეზს განპირობებულს
 თრომბოციტების გაძლიერებული დაშლით შესაძლოა შევხვდეთ აგრეთვე
 ჰემოლიზის, გულის ხელოვნური სარქველების პროტეზირების და სისხლის
 მიმოქცევის ხელოვნური აპარატის გამოყენებისას, თრომბოციტოპენიებს,
 რომელსაც ეხვდებათ პერიფერიანე თრომბოციტების გაძლიერებული
 მოხმარების შედეგად აღვილი აქვს პროფუზული სისხლდენებისა და
 დისიმინირებული სისხლძარღვების შიდა შედედების სინდრომის განვითარების
 დროს. დისიმინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომის
 (თრომბოჰემორაგიული სინდრომის) არსს წარმოადგენს სისხლის
 დისიმინირებული მიკროთრომბოზებისა და ჰემორაგიების
 განვითარება საციკოცხლოდ მნიშვნელოვან ორგანოებში (ტვინი, თირკმელი,
 ფილტვები, ღვიძლი და სხვ.), რასაც თან სდევს მიკროციკულაციის მკვეთრი
 მოშლა. ეს სინდრომი შეორადი ხასიათისაა და მისი აღმოცენება ხდება სხვადა-
 სხვა დაავადებების ან პათოლოგიური მდგომარეობების დროს. ხშირია მისი
 განვითარება სეფსის, კოლაგენოზების, შეუთავსებელი ჰემოტრანფუზიის,
 ანაფილაქსის, შოკის და თითქმის ყველა ტერმინალური მდგომარეობის დროს.
 ამ დროს ხდება თრომბოციტული და კოაგულაციური კომპონენტების
 გაქტიურება, ფიბრინისა და თრომბოციტებისაგან შემდგარი საცობების
 წარმოქმნა, რომელიც აწშობს მცირე ზომის სისხლძარღვის სანათურს, ირღვევა
 მიკროციკულაცია სხვადასხვა ორგანოებში. ამასთანავე დისიმინირებული
 მიკროთრომბოზი პროკოაგულაციური ფაქტორების სწრაფი და დიდი
 რაოდენობით მოხმარების გამო, მათ მკვეთრ დეფიციტს იწვევს, რაც შემდგომში
 ჰემორაგიის განვითარებას განაპირობებს. კლინიკური სურათი მრავალფერო-
 ვანია. სხვადასხვა ორგანოებში თრომბოზებისა და ემბოლიების განვითარების
 შედეგად, მიკროციკულაციის დარღვევის გამო ვითარდება ამა თუ იმ
 ორგანოს ფუნქციის მწვავე მოშლა (ე. წ. ლოკალური ფორმა), მაგ.,
 ცერებრული დისციკულაცია, კუჭისა და ნაწლავების მწვავე წყლულები,
 თირკმლების მწვავე უკმარისობა, ადრენალური უკმარისობა და სხვ., ან
 გენერალიზებული ჰემოკოაგულაციური შოკი. ჰემოსტაზის დარღვევით
 განპირობებული სიმპტომებიდან აღსანიშნავია გენერალიზებული

ჰემორაგიული სინდრომი, ჰეტექიები, სისხლჩაქცევები რბილ ქსოვილებში, შინაგან ორგანოებში, სისხლდენა ინექციის ადგილებიდან, ჰემატურია, ჰემობტოე, რომელიც მძიმე შემთხვევებში ჰემორაგიული შოკით თავდება.

ლოკალური სისხლდენა გამოწვეულია, როგორც ჰემოსტაზის დარღვევით, ისე ამა თუ იმ ორგანოს დაზიანებით, მაგ. გასტრო-ინტესტინური სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანზე მწვავედ განვითარებული წყლულებიდან, ჰემატურია თირკმლის ინფარქტის დროს და სხვ. მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს. ქრონიკული ფორმის დროს ჰიპერკოაგულაცია კლინიკურად არ მჟღავნდება და მისი ამოცნობა მხოლოდ ლაბორატორიული მეთოდებით შეიძლება. მწვავე ფორმის დროს შესაძლებელია ჰემოკოაგულაციური შოკის განვითარება რამდენიმე წუთის ან საათის განმავლობაში. ჰიპოთერმიად არჩევენ ოთხ სტადიას. პირველი – ჰიპერკოაგულაციის და სისხლის უჯრედების აგრეგაციის სტადიაა. მისთვის დამახასიათებელია სისხლის შედედების დროის, აგრეთვე პროთრომბინისა და თრომბინის დროის შემცირება. ფიბრინოგენის მომატებული ან ნორმალური კონცენტრაცია, ანტირომბინ III შემცირება, თრომბოციტოპენია (მეორე) ჰიპერ და ჰიპოკოაგულაციის სტადიისათვის დამახასიათებელია ლოკალური სისხლდენები ტრავმის, ოპერაციული ჩარევის, ინექციის ადგილებში. კოაგულოგრამის მაჩვენებლები ერთდროულად მიგვანიშნებს ჰიპერ და ჰიპოკოაგულაციას. ახასიათებს მზარდი თრომბოციტოპენია, ფიბროგენის კონცენტრაციის შემცირება. მესამე – ორმა ჰიპოკოაგულაციის სტადიაში კლინიკურად სახეზეა გენერალიზებული ჰემორაგიული სინდრომი, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს ჰემორაგიული შოკი. დადგრილ სისხლს შედედების უნარი დაკარგული აქვს. ანდა წარმოშობს იოტებს. რომელიც სწრაფად ლიზირდება. დამახასიათებელია თრომბოციტოპენია, სისხლის შედედების დრო გახანგრძლივებულია ან არ ისაზღვრება. პროთრომბინის ინდექსი მკვეთრად მცირდება. ფიბრინოგენის კონცენტრაცია არ ისაზღვრება. მკვეთრად ქვეითდება ანტირომბინ III-ს დონე. (მეოთხე) – საბოლოო სტადიაა, გაურთულებელ შემთხვევებში გამოჯანმრთელება, გართულებული მიმდინარეობისას უშვირესად ლეტალური გამოსავალი.

③ თრომბოციტების წარმოქმნის შეფერხებით გამოწვეული თრომბო-ციტოპენია (მიელოგენური, ძვლის ტვინისმიერი). ძვლის ტვინის ზოგიერთი პირველადი და მეორადი დაავადება მიმდინარეობს თრომბოციტოპენიით და ამ უკანასკნელით გამოწვეული ჰემორაგიული დიათეზით. განსაკუთრებით მიე-ლოიდური ლეიკოზი, არცთუ ისე იშვიათად, დასაწყისში კლინიკურად ვლინდება ჰემორაგიული დიათეზის სურათით. თრომბოციტოპენია ჰემორაგიული დიათეზით გვხვდება აგრეთვე მიელომური დაავადების, ძვლის ტვინის გაფრცელებული კარცინომატოზის, აპლასტიკური ანემიების დროს.

სტერნალურ პუნქტატში ამ ჯგუფის დაავადებების დროს მეგაკარიციტები მცირე რაოდენობითაა ან საერთოდ არ არის.

2. ჰემორაგიული დიათეზი განპირობებული სისხლის შედედების უნარის დაქვეითებით (კოაგულოპათიები) შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (ჰემოფილია, ვილენბრანდის დაავადება) ან შეძენილი (K ვიტამინის დეფიციტი, მედიკამენტური კოაგულოპათია, სისხლძარღვთა შიდა შედედების სინდრომი).

ჰემოფილიის მიზეზია არააქტიური თრომბოკინაზას (თრომბოპლასტინ-ოგენის) არ არსებობა პლაზმაში, რაც იწვევს თრომბოპლასტინის წარმოქმნის შეფერხებას. თრომბოპლასტინის სრულფასოვანი ფორმირებისათვის აუცილებელია მრავალი ფაქტორის მონაწილეობა. იმისდა მიხედვით, თუ შედედების პროცესისათვის საჭირო რომელი ფაქტორი არ არსებობს, შესაძლებელია გამოვლინდეს ჰემოფილიის სხვადასხვა ტიპი, თუმცა ჰემოფილიის ყველა ტიპი ერთნაირი კლინიკური სურათით ხასიათდება. განასხვავებენ A ჰემოფილიას (VIII ფაქტორის არ არსებობა), B ჰემოფილია (IX ფაქტორის არ არსებობა, კრისტმასის დაავადება) და ჰემოფილია C (X ფაქტორის არ არსებობა, კოლერის დაავადება). ჰემოფილია მემკვიდრული დაავადებაა. კლინიკურად იგი ვლინდება მხოლოდ მამაკაცებში, ქალები მტარებლები არიან. სისხლდენები იწყება სიცოცხლის პირველივე წლებში. აღინიშნება ჰემატომები, სისხლდენა ლორწოვანებიდან. ტიპურია ჰემათროზი (მუხლზე, იდაყვის, კოჭის სახსრები) აღინიშნება დიდი კანჭევა, კუნთშიდა ჰემატომები. შესაძლებელია სისხლჩაქცევები მუცლის ღრუში რეტროპერიტონეულად, ქალას შიგნით. სისხლდენა ვლინდება მიკროტრავმის ან ქირურგიული ჩარევის შედეგად. დამახასიათებელია ნაზგრძლივი სისხლდენა, ლოკალური მკურნალობის უეფექტობა, ნორმალური სისხლდენის დროის ფონზე სისხლის შედედების დროის გახანგრძლივება, რეკალფიკაციის დროის გახანგრძლივება, პროთრომბინის მოხმარების დაქვეითება. ჰემოფილიის ფორმიდან გამომდინარე გადაწყვეტილია დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია პლაზმის ფაქტორების VIII, IX და X-ის არსებობა.

ვილენბრანდის დაავადება (მემკვიდრული ფსევდოჰემოფილია). სისხლდენის ძირითადი მიზეზია ვილენბრანდის ანუ VIII ფაქტორის არარსებობის. შეუძლებელია სისხლძარღვის კედლის არასრულფასოვნებასთან. მნიშვნელოვანია ოჯახური ანამნეზი. გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით. ახასიათებს კანჭევა სისხლჩაქცევები, პეტეჩიები. სისხლდენა ლორწოვანი გარსებიდან, ცხვირიდან, ღრძილებიდან. მძიმე შემთხვევებში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. დიუკის მიხედვით სისხლდენის დრო მკაფიოდ გახანგრძლივებულია. VIII ფაქტორის კოაგულაციური აქტიურობა მკვეთრად დაქვეითებული.

K ვიტამინის უკმარისობა. სისხლდენის ძირითადი მიზეზი ამ დროს

არის პლანშის VII, X, XI ფაქტორების და პროტრომბინის დეფიციტი, რომელთა სინთეზირებისთვისაც აუცილებელია ვიტამინი K. ვიტამინი K ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. ის სინთეზირდება აგრეთვე ნაწლავებში კოლიბაქტერიებით, ამიტომაც K ავიტამინოზი საკვებში მისი ნაკლებობის გამო პრაქტიკულად არ ვითარდება (გამონაკლისს წარმოადგენენ ავადმყოფები, რომლებიც ხანგრძლივად იმყოფებიან პარენტერალურ კვებაზე), მაგრამ K ვიტამინის შეწოვის დარღვევის გამო განვითარებული K-ავიტამინოზი საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა (ქოლესტაზი, ქოლედოქოლითიაზი, სანაღვლე გზების ატრეზია, სიმსივნე, მალაბსორბცია, სპრუ, პანკრეასის უკმარისობა, დიზენტერია, საფლარათოს ქარბი მიღება). K ვიტამინის მოხმარების დარღვევა ღვიძლის პარენქიმის მძიმე დაზიანების დროს (ჰეპატიტი, ციროზი ჰემოქრომატოზი, ღვიძლის მწვავე ტოქსიური დაზიანება). უპირატესად აღინიშნება ლატენტური მიდრეკილება სისხლდენებისაკენ, რომლის მანიფესტირება ხდება ტრავმის ან ოპერაციული ჩარევის დროს. აღინიშნება კანქვეშა და კანშიდა პეტექიალურ-ლექოვანი სისხლჩაქცევები. ხშირია სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ჰემატურია, მენორაგია ქალებში. დამახასიათებელია პროტრომბინის ინდექსის შემცირება.

- მედიკამენტური კოაგულოპათია გვხვდება ანტიკოაგულანტებით მოწამვლის ან მათი ქარბი რაოდენობით მიღებისას. დიაგნოზისათვის უმნიშვნელოვანესია ცნობა ამ პრეპარატების მიღების შესახებ. კუმარინის რიგის ანტიკოაგულანტები (სინკუმარი, ნეოდეკუმარინი) წარმოადგენენ ვიტამინი K ანტაგონისტს. ძირითადად სისხლდენის პირველი ნიშანია, ჰემატურია, სისხლდენა ლორწოვანი გარსებიდან, ეპისტაქსისი, სისხლდენა ღრძილებიდან, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში სისხლდენა კუჭ-ნაწლავიდან, კანქვეშა ჰემატომები. სისხლჩაქცევები შინაგან ორგანოებში (ნაწლავებში, ტვინში, გულში, სეროზულ ორუბებში). სისხლდენა ვითარდება სპონტანურად, აღინიშნება სისხლჩაქცევები ინექციის ადგილას. პროტრომბინის ინდექსი მკვეთრად დაქვეითებულია.

ფიბრინოგენის უკმარისობის ფონზე განვითარებული ჰემორაგიული დიათეზი. ეს ფორმა იშვიათია. განასხვავებენ თანდაყოლილ და შეძენილ ფორმებს. უპირატესად გვხვდება ღვიძლის მძიმე დაზიანების, ძვლებში კიბოს გავრცელებული მეტასტაზირების შემთხვევებში. ასევე შოკის, ლეიკოზის, პლაკენტის ნაადრევია აცლის, ორსულთა ტოქსიკოზის დროს. თანდაყოლილი დიათეზის ამ ფორმის დროს საუბარია რეცესიულ-შემცვიდრულ პათოლოგიაზე. სისხლში ფიბრინოგენის უკმარისობის დადასტურებისას დიაგნოზი ეჭვს არ იწვევს.

შედეგების სხვადასხვა ფაქტორის ერთდროული ნაკლოვანების საფუძველზე განვითარებულ ჰემორაგიულ დიათეზს (ფიბრინოგენი, V და VII

ფაქტორი. პროტრომბინი) ადგილი აქვს მეტასტაზებით გართულებული პროსტატის კიბოს დროს. პროფიბრინოლიზი მომატებულია. თრომბოციტების რიცხვი ნორმაშია ან დაქვეითებულია. კლინიკურად კანზე სისხლჩაქცევები, ექცეიშოზების სახით. ითვლება რომ ამ უკანასკნელის მიზეზია პროსტატის უჯრედების მიერ ენზიმების გამოყოფა, რომელიც შლს ფიბრინს, ფიბრინოგენს და შედეგების პროცესში მონაწილე სხვა ფაქტორებს.

3. ჰემორაგიული დიათეზი განვითარებული სისხლძარღვის კედლის დაზიანების შედეგად (ვაზოპათიები). ვაზოპათიების დროს სისხლდენის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს სისხლძარღვის კედლის განვლადობის მომატება. სისხლდენა შესაძლებელია გამოვლინდეს, როგორც შედეგი ზოგადად მთელი ვასკულური სისტემის დაზიანების, როგორცაა: კაპილაროტოქსიკოზი, სკორბუტი, სენილური პურპურა ან ჰქონდეს ლოკალიზებული ხასიათი, მაგ. ტელეანგიექტაზიები ან კავერნოზული ანგიომა.

იქნება
აქცეიშ.
1. შონლაინ-ჰენოხის დაავადება (ჰემორაგიული ვასკულიტი, კაპილაროტოქსიკოზი) გვხვდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფებში. მნიშვნელობა აქვს ალერგიულ ანამნესს, გადაციებას, მწვავე ვირუსული ინფექციის გადატანას დაავადების აღმოცენებამდე 2-3 კვირით ადრე. კლინიკურად არჩევენ შემდეგ ფორმებს: მარტივი პურპურა (კანის სინდრომი). რევმატული პურპურა (სახსროვანი სინდრომი), აბდომინური პურპურა (სისხლჩაქცევები მუცლის ღრუს ორგანოებში).

მარტივი პურპურა ყველაზე ხშირი კლინიკური ფორმაა. ტიპურ ლოკალიზაციას წარმოადგენს ჰემორაგიული გამონაყარი ქვედა კიდურებზე, დამახასიათებელია გამონაყარის სიმეტრიულობა. უფრო იშვიათია ამ სახის გამონაყარი ზედა კიდურებზე, კისერზე და სახეზე.

რევმატული პურპურის ამ დროს სახსრების დაზიანება გვხვდება მათი შესიებით და ართრალგიებით. უფრო ხშირია მუხლის სახსრის დაზიანება. სახსრების ჩართვა პათოლოგიურ პროცესში აღენიშნება ავადმყოფთა 2/3-ს.

აბდომინალური პურპურის დროს სისხლჩაქცევები ნაწლავის კედელში ან ჯორჯლის სუბსეროზულ გარსში იწვევს შეტევითი ხასიათის ტკივილს მუცლის არეში. აღინიშნება პირღებინება, სისხლიანი და ლორწოვანი ფაღარათი. ხშირია მწვავე მუცლის სიმულაციური სურათი: ასეთ შემთხვევებში დიფერენცირებისათვის მნიშვნელოვანია კანის და სახსრების კაპილაროტოქსიკოზისათვის დამახასიათებელი დაზიანება. ასევე სხვა შინაგანი ორგანოების დაზიანება: ჰემორაგიული პლევრიტი, ჰემორაგიული ნეფრიტი, მიოკარდიუმის კეროვანი დაზიანება, მენინგიალური სიმპტომები, ქალებში მეტრორაგია აბდომინური პურპურა უვითარდებამდე ავადმყოფთა 50-80%, მისი გართულება შესაძლებელია იყოს ინვაგინაცია ან ნაწლავის ნეკროზი, გასტროინტესტინური სისხლდენა. ტემპერატურის მომატება შესაძლებელია თან ახლდეს

დაავადების ნებისმიერ ფორმას: განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს კაპილაროტოქსიოზის ელვისებური ფორმა, რომელიც ლეტალურად მთავრდება რამდენიმე საათში ან დღეში. სისხლდენას სპონტანური ხასიათი აქვს. ვასკულურ-პურპურული, სისხლდენის დროს სისხლში შესაძლოა იყოს ეოზინოფილია, შედედების დრო და სისხლდენის ხანგრძლივობა ნორმალურია, თრომბოციტები ცვლილების გარეშეა. ერთადერთი რუმპელ-ლედეს სიმპტომი შესაძლოა იყოს დადებითი.

C ვიტამინის დეფიციტი (სკორბუტი, ცინგა). C ვიტამინიზი განპირობებულია სისხლძარღვის კედელში საყრდენი ნივთიერების გაფხვივებით. ამის მიზეზი შესაძლებელია იყოს ეპოგენური ანუ დიდი ხნის განმავლობაში საკვებ პროდუქტებში C ვიტამინის არარსებობა, ან ენდოგენური, რომელსაც ვხვდებით ხანგრძლივად მიმდინარე ინფექციური პროცესების, ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში, ე. წ. C ვიტამინის ენდოგენური უკმარისობა ქარბი მოხმარების შედეგად, ასევე კუჭზე ოპერაციების, შეუჩერებელი პირღებინების და ფაღარათის დროს C ვიტამინის ენდოგენური დეფიციტი შეწოვის დარღვევის გამო. კლინიკურად სახეზეა, როგორც პეტეჩიები, ასევე სისხლნაჟღერებები. განსაკუთრებით დამახასიათებელია უმნიშვნელო ტრავმაზე განვითარებული სისხლდენა ღრძილებიდან. გინგივიტი სისხლდენით ღრძილებიდან არის წამყვანი კლინიკური სიმპტომი. პეტეჩიები ხშირად ლოკალიზებულია თვალების ირგვლივ, ყურისა და კისრის არეში.

სარწმუნო დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად ითვლება C ვიტამინის შემცირება გრანულოციტებში. მეტწილად გვხვდება კლინიკურად წაშლილი ფორმები, რომელიც ძლიერი საერთო სისუსტით, ნევროზით მიმდინარეობს. ამ შემთხვევებში დაავადების ერთადერთი სიმპტომია სისხლდენა ღრძილებიდან.

სენილური პურპურა დავაჟმირებულია სისხლძარღვთა კედლის ასაკობრივ ცვლილებებთან. ჰემორაგიებს სპონტანური ხასიათი აქვს. პეტეჩიები ან ჰემატომა უპირატესად ლოკალიზებულია წინამხარეზე ან ტერფის ზედაპირზე. სისხლდენას თან ახლავს ასთენიაცია.

რანდიუ-ოსლერ-გვებერის დაავადება (ჰემორაგიული ტელეანგიოექტაზია, მრავლობითი მეყვიდრობითი ტელეანგიოექტაზია) მეყვიდრული დაავადებაა. გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით. ტელეანგიოექტაზიები გვხვდება კანზე და ლორწოვან გარსებზე, ასევე მთელ სხეულზე. მაგრამ განსაკუთრებულ გამორჩეულ ადგილს წარმოადგენს ცხვირის, ტუჩების და ენის ლორწოვანი, ნაკლებად სხეული და კიდურები.

თაზი 52. სახსროვანი სინდრომი

სახსროვანი სინდრომი მრავალი პათოლოგიის დროს შეიძლება გამოვლინდეს, ამაზე იმ დაავადებათა ნუსხა მეტყველებს რომელთა მიმდინარეობისას აღნიშნული სინდრომი იჩენს თავს:

1. სახსრების რევმატული დაზიანება;
2. სახსრების რევმატოიდული დაზიანება:
 - 2.1. რევმატოიდული ართრიტი;
 - 2.2. ფელტის სინდრომი;
 - 2.3. ქრონიკული იუვენილური ართრიტი:
 - ა. ქრონიკული იუვენილური ართრიტის სისტემური ფორმა;
 - ბ. ქრონიკული იუვენილური ართრიტის პოლიარტიკულური ფორმა;
 - გ. ქრონიკული იუვენილური ართრიტის მონო- ან ოლიგო-არტიკულური ფორმა.
3. სახსრების დაზიანება შეძარბებელი ქოვილის დიფუზური დაავადებების დროს:
 - 3.1. სისტემური წითელი გულურა;
 - 3.2. სისტემური პროგრესირებადი სკლეროდერმა;
 - 3.3. იდოპათიური დერმატომიოზიტი;
 - 3.4. შერენის დაავადება და სინდრომი.
4. სახსრების დაზიანება სისტემური ვასკულიტების დროს:
 - 4.1. კვანძოვანი პერიარტერიიტი;
 - 4.2. პოლიმიალგიური არტერიიტი (ჰორტონის დაავადება და რევმატული პოლიმიალგია);
 - 4.3. ჰემორაგიული ვასკულიტი (შონლეინ-ჰენოხის დაავადება);
 - 4.4. ბეჰჩეტის სინდრომი.
5. სახსროვანი სინდრომი სერონეგატიური სპონდილოართრიტების დროს:

5.1. მანკილოზებული სპონდილოართრიტი (ბენტერევის დაავადება);

5.2. რეიტერის დაავადება;

5.3. ფსორიაზული ართროპათია;

5.4. სახსროვანი სინდრომი ნაწლავების ქრონიკული ანთებითი დაავადებების დროს (არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება).

6. ინფექციური (ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი) ართრიტები:

6.1. მწვავე ინფექციური ართრიტები.

ბაქტერიული (სტრეპტოკოკური, გონოკოკური, ტუბერკულოზური, ბრუცელაზური, სიფილისური);

ვირუსული;

სოკოვანი ართრიტი, ლამიეს ართრიტი;

6.2. სტერილური ართრიტი აღმოცენებული სისტემური ინფექციების დროს: ვირუსული ჰეპატიტი, ბაქტერიული ენდოკარდიტი, უიპლის დაავადება, ლეპტოსპირული ინფექცია.

7. მიკროკრისტალური ართრიტი:

7.1. პოდაგრა;

7.2. ქონდროკალცინოზი (ფსევდოგოტოდაგრა).

8. ოსტეოართროზი.

9. სახსრების დაზიანება არარევმატული დაავადებების დროს:

პარანეოპლაზური ართროპათია;

ართროპათია ნერვული სისტემის დაზიანების დროს (მარკოს ართროპათია);

პალინდრომული რევმატიზმი;

ენდოკრინული ართროპათია (აკრომეგალია, იცენკო-კუშინგის დაავადება, მაქრონი დიაბეტი, ჰიპერთირეოზი, ჰიპოთირეოზი, ჰიპერპარათირეოზი, თვარითვანული, ჰიპოფიზური);

ართროპათია მეტაბოლური დარღვევების დროს (ამილოიდოზი, ოქრონოზი, ჰიპერლიპიდემია, ჰემოქრომატოზი);

ართროპათია სისხლის სისტემის დაავადებების დროს (პემფიგოი, ჰემოგლობინოპათიები, ლეიკოზი, მიელომური დაავადება).

სახსროვანი სინდრომის დიაგნოსტიკური ძიებისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის ასაკს, სქესს, მემკვიდრულ განწყობას, დეტალურად შეკრებილ ავადმყოფობის ანამნეზს, განსაკუთრებით ართროპათიის მანიფესტაციისა და მიმდინარეობის თავისებურებებს. ასე მაგალითად, სახსროვანი სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს მწვავედ (რევმატული

პოლიარტრიტი, პოდაგრა, პიდრართროზი) ან თანდათანობით (ოსტეოართროზი, რევმატოიდული ართრიტი). მნიშვნელოვანია დაზიანებულ სახსართა რაოდენობა და ლოკალიზაცია. ანთებითმა პროცესმა შეიძლება ერთი სახსარი მოიცავს (ტუბერკულოზური ართრიტი) ან თანმიმდევრობით სხვა სახსრებზე გავრცელდეს (ფსორიაზული ართრიტი). რევმატოიდული ართრიტისათვის დამახასიათებელია მტევნის წვრილი სახსრების დაზიანება, მაშინ როდესაც, ბესტერევის დაავადება ხერხეშლის სვეტის ანთებით ვლინდება (სპონდილოართრიტი); ოსტეოართროზისათვის ტიპურია მტევნის დისტალური ფალანგთაშორისი წვრილი სახსრების დაზიანება (ჰებერლენის კვანძები), აღნიშნული სახსრების დაზიანება არასდროს არ გვხვდება რევმატოიდული ართრიტის დროს. ართრიტი ზოგჯერ მუცლად, „მფრინავ“ და სრულიად შექცევად ზასიათს ატარებს, რაც მის რევმატულ ბუნებაზე მეტყველებს. რევმატოიდული ართრიტი სახსრების პროგრესირებადი, შეუქცევადი ცვლილებებით ხასიათდება, რაც საბოლოოდ სასაბოლოო ანკილოზით მთავრდება. თავისი ბუნებით ართროპათია შეიძლება ~~დაზიანებული~~ ან დეგენერაციული (ართრიტი ან ართროზი), თუმცა ამგვარი დაყოფა გარკვეულწილად პირობითია, ვინაიდან ართროზებს თან ახლავს სახსრის ანთებითი ცვლილებები, ხოლო ართრიტები, თავის მხრივ, სახსრის ხრტილოვანი ქსოვილის დეგენერაციული ცვლილებებით ხასიათდება.

სახსრების ანთებითი დაზიანებისას მაქსიმალური მტკივნეულობა და დისკომფორტი დილის საათებში წარმოიქმნება. დილის შებოჭილობა მტევნის წვრილ და მაჯის სახსრებში ტიპურია რევმატოიდული ართრიტისა და ართროპათიების მგავსი ფორმებისათვის. მანკილოზებული სპონდილოართრიტის დროს დილის შებოჭილობა აღნიშნება ხერხეშალში, მენჯ-ბარძაყისა და მხარის სარტყლის სახსრებში, ამავე სახსრებში დილის შებოჭილობა დამახასიათებელია რევმატული პოლიმალგიისათვის.

სახსროვანი სინდრომის კლინიკური გამოვლენის დიაგნოსტიკურ ღირებულებაზე მეტყველებს ცხრილი 52.1.

სახსროვანი სინდრომის დროს სახსრის ზომაში მომატებას სხვადასხვა მიზეზი განაპირობებს, რომლის გათვალისწინება მნიშვნელოვანია დიაგნოსტიკური ძიებისას.

1. გუანტური ძვლოვანი წანაზარდები, რომლებიც ზოგჯერ მთლიანად ავსებს სასახსრე ღრუს (ოსტეოართროზი, ზურგის ტვინის ტაბესი, შარკოს ართროპათია).
2. პერიოსტეური ძვლოვანი წანაზარდები—ჰიპერტროფული ოსტეოართროპათია—ზოგიერთი შინაგანი ორგანოს ქრონიკული დაავადებების დროს;
3. სინოვიური სითხის სიჭარბე ტრავმული სინოვიტის დროს;

ცხრილი 52.1.

**სახსრების დაზიანების განსხვავებული კლინიკური ფორმის
დიაგნოსტიკური ღირებულება**

სახსრების დაზიანების ფორმები	კლინიკური გამოვლენა	სავარაუდო დიაგნოზი
ანთების	არის	რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლეურა, პოდაგრა
	არ არის	ოსტეოართროზი
დაზიანებული სახსრების რაოდენობა	<u>მონოარტიკულური</u>	პოდაგრა, ტრაუმა, ხეფსხური ართრიტი, ლაიმის დაავადება
	<u>ოლიგოარტიკულური (2-4 სახსარი)</u>	რეიტერის დაავადება, ფსორიაზული ართრიტი ნაწლავთა ანთებითი დაავადებები
	<u>პოლიარტიკულური (> 5 სახსარი)</u>	რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლეურა
სახსრების დაზიანების დოკალიზაცია	<u>დისტალური ფალანგთაშორისი</u>	ოსტეოართროზი, ფსორიაზული ართრიტი
	<u>ნებ-ფალანგთა, შავის</u>	რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლეურა
	<u>ტერფის ცენტრის, წინატერფ-ფალანგთა</u>	პოდაგრა, ოსტეოართროზი

4. ანთებითი სტერილური სინოვიური სითხის სიჭარბე (რევმატოიდული პოლიართრიტი);
5. ჩირქოვანი სინოვიური სითხის სიჭარბე (გონოკოკური ართრიტი, სტაფილოკოკური პიართროზი);
6. სახსრის ღრუში სისხლჩაქცევა (ტრავმული პედართროზი);
7. სინოვიური გარსის გამომდენ უჯრედთა პროლიფერაცია (რევმატოიდული ართრიტი);

8. კრისტალების შემცველი სინოვიური სითხის სიჭარბე (პოდაგრა, ქონდროკალცინოზი);

9. სახსრის ავთვისებიანი ტრანსფორმაცია (სარკომა, მეორადი კარცინომა).

არცთუ იშვიათად, სახსრის ზომაში მომატებას ზემოაღნიშნულ ორ ან მეტ ფაქტორთა ერთობლივი მონაწილეობა განაპირობებს.

არდოპათიის გენეზის დადგენაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სახსრის პუნქციასა და მიღებული სინოვიური სითხის გამოკვლევას. დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია მისი ფიზიკური პარამეტრები (ფერი, გამჭვირვალობა, სიბლანტე, უჯრედული და ბიოქიმიური შემადგენლობა.

სახსროვანი სინდრომის კლინიკურ თავისებურებებზე საუბარი უსასრულოდ

შეიძლება. გარკვეულწილად დიფერენციულ დიაგნოზს გაგვიადგილებს ცალკეულ დაავადებათა ამოცნობისათვის მოწოდებული ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების მიმოხილვა, რაზეც მოკლედ გვეჩვენა საუბარი. ცხადია ისიც, რომ მოცემული სახელმძღვანელოს ფარგლებში შეუძლებელია ყოველ მათგანზე შეჩერება. შევეცდებით ვისაუბროთ შედარებით ფართოდ გავრცელებულ დაავადებებზე.)

1. **სახსრების რევმატიული დაზიანება.** რევმატიზმის პირველი შეტევა, როგორც წესი, 6-15 წლის ასაკში გვხვდება. რევმატიული, პოლიართრიტი შეიძლება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებასთან ერთად, დაავადების ერთ-ერთი კლინიკური გამოვლენა იყოს.

რევმატულ პოლიართრიტს ახასიათებს მწვავე დასაწყისი ანთების ყველა კლინიკური ნიშნით (სახსრის შესიება, მისი მფარავი კანის ჰიპერემია და ჰიპერთერმია, მოძრაობის დროს ძლიერი მტკივნეულობა) და პროცესის სწრაფი დინამიკა. ერთი დღის, ზოგჯერ რამდენიმე საათის განმავლობაში ართრიტი იწყება ერთ სახსარში და გადადის მეორეზე (ე.წ. „მფრინავი“ რევმატიზმი). დამახასიათებელია უპირატესად მსხვილი და საშუალო ზომის (მუხლის, კოჭ-წვივის, იდაყვის, სხვი-მაჯის, მხრის) სახსრების სიმეტრიული ართრიტი.

სახსროვანი სინდრომი სრულიად შექცევადია და არ იძლევა სახსრის მყარ დეფორმაციას.

განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია ე.წ. ჟაკუს სინდრომი, რევმატიული პოლიართრიტი, რომელიც მტკვნის წვრილი სახსრების უპირატესი დაზიანებით მიმდინარეობს, ახასიათებს ანთებითი პროცესის ქრონიზაცია და სახსრების მყარი, შეუქცევადი დეფორმაცია. აღნიშნული სინდრომი შესაძლებელია რევმატიზმისა და რევმატოიდული ართრიტის შერწყმულ ვარიანტს წარმოადგენდეს, თუმცა ამ უკანასკნელისათვის დამახასიათებელი კლინიკა როგორც წესი, არ გვხვდება.

რევმატიული გენეზის სახსროვანი სინდრომის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: ართრიტის აღმოცენება ანგინის ან ცხვირ-ხახის ინფექციის გადატანის 1-3 კვირის შემდეგ (რევმატიული ანაწევი) და დაავადების ერთი ძირითადი და ორი დამატებითი კლინიკური ნიშნის არსებობა.

რევმატიზმის ძირითადი კლინიკური ნიშნებია:

- კარდიტი — პერიკარდიტი, მიოკარდიტი, ენდოკარდიტი;
- მცირე ქორეა — სიდენჰამის ქორეა ნეირორევმატიზმის ყველაზე ხშირი ფორმა, რომელიც ბავშვთა ასაკში ვლინდება და ხასიათდება ზედა და ქვედა

კიდურების, მიმიკური კუნთებისა და ტანის ჰიპერკინეზული მოძრაობებით;
რგოლისებრი ანუ ანულარული ერთემა — რგოლის ფორმის ღია
ვარდისფერი გამონაყარი უბირატესად გულმკერდზე, ზედა და ქვედა
კიდურებზე, მუცელსა და კისერზე, იშვიათად ქუთუთოებზე. მათი დიამეტრი
რამდენიმე მილიმეტრიდან 7-8 სმ-მდეა. გამონაყარი სწრაფად ვითარდება და
რამდენიმე საათში უკვალოდ ქრება);

კანქვეშა რევმატული კვანძები — უმეტესწილად, მკვრივი, მუხუდოს მარცვლის
ზომის წარმონაქმნები იდაყვის, მხარის, სხივ-მჯიხის, მუხლის, კოჭ-წვივის და
სხვა სახსრების, მყესების, აპონევროზების, ფასციების არეში. კვანძები სწრაფად
განიცდის უკუგანვითარებას;

ანტირევმატული მკურნალობის ეფექტი.

რევმატიზმის დამატებითი კლინიკური ნიშნებია:

ზოგადი — ართრალგია, ტემპერატურის მომატება, ადვილად დაღლა, სისუსტე,
ოფლიანობა.

სპეციალური — ძირითადად ლაბორატორიული მონაცემები:

ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი; დისპროტეინემია (ედს-ის აჩქარება,
ჰიპერფიბრინოგენემია, C - რეაქტიული ცილა, α_2 - და γ - გლობულინების
მომატება); შრატის მუკო- და გლუკოპროტეიდების მომატება; პათოლოგიური
სეროლოგიური მაჩვენებლები (ანტისტრეპტოკოკული ანტიგენი სისხლში,
ანტისტრეპტოლიზინ — 0, ანტისტრეპტოკინაზას და ანტისტრეპტოპი-
ლინურონიდაზას ტიტრების მომატება).

2. სახსრების რევმატოიდული დაზიანება:

2.1) რევმატოიდული ართრიტი — უცნობი ეტიოლოგიის სისტემური,
ქრონიკულად მიმდინარე პათოლოგია, რომელიც უბირატესად სინოვიურ
სახსრებს აზიანებს და იწვევს მათში ზედიზედ, შეუქცევადი ცვლილებების
განვითარებას, რაც საბოლოოდ ამ სახსრების ანკილოზითა და კონტრაქტურ
რით მთავრდება.

(რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობაში სახსროვანი სინდრომი
წამყვანი და ძირითადია, თუმცა, როგორც სისტემური პათოლოგია, ის ამავე
დროს, სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილების დაზიანებითაც მიმდინარეობს.
აქედან გამომდინარე, შესაძლებელია ტერმინი რევმატოიდული დაავადება
უფრო მეტად ასახავდეს დაავადების არსს, ვიდრე რევმატოიდული ართრიტი.)

რევმატოიდული ართრიტის ტიპური მიმდინარეობის შემთხვევაში
დაავადების დიაგნოზი სირთულეს არ წარმოადგენს. დაავადების

მაპროვოცირებელ ფაქტორთა შორისაა ინფექცია, უპირატესად რესპირატორული, ფიზიკური და ფსიქიკური გადაძაბვა, მშობიარობა, აბორტი, კლიმაქსის პერიოდი და სხვ. არსებობს კავშირი დაავადების აღმოცენებასა და მეტეოროლოგიურ ფაქტორებს შორის (დაავადების ხშირი გამოვლენა გაზაფხულსა და შემოდგომაზე). დაავადების პროდრომულ სიმპტომებს განეკუთვნება წონაში კლება, ოფლიანობა, სუბფებრილური ცხელება, ართრალგია, ედს-ის უმიზეზო მომატება, ანემია. განსაკუთრებით მნიშვნელოვან პროდრომს წარმოადგენს დილის შეზოქილობა, როგორც ადგილობრივი, ასევე ზოგადი, რომელიც დაავადების პათოგენოზური სიმპტომია და განიხილება, როგორც ერთ-ერთი ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი.

დაავადების დასაწყისი შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული. მაგრამ რევმატიოდულ ართრიტს უპირატესად მაინც ქვემწვავე დასაწყისი ახასიათებს. დაავადებისათვის დამახასიათებელია სახსრების მრავალრიცხოვანი დაზიანება, სიმეტრიულობა, პროცესის პროგრესირებადი და შეუქცევადი მიმდინარეობა, რეციდივებისკენ მიდრეკილება. სახსრების რევმატიოდული დაზიანება უპირატესად სახსრის სინოვიური გარსის ანთებაა და ვლინდება ტკივილით, რომელიც ღამის მეორე ნახევარში აღმოცენდება და გამთენიისას ძლიერდება. სახსრის შესიების და ტკივილის გამო სახსარში მოძრაობა მკვეთრად შეზღუდულია.

დაავადების დასაწყისში ტიპურია მტევნის II, III ნებ-ფალანგთა შორისი, პროქიმალური ფალანგთა შორისი და წინატერფ-ფალანგთა შორისი წვრილი სახსრების შესიება. დაავადების დასაწყისში მტევნის თითები თითისტარის მსგავსად მსხვილდება და ციანოზურ ელფერს ღებულობს, კანი ჰიპერპიგმენტურია. ეს ორი უკანასკნელი სიმპტომი დაავადების ცუდ პროგნოზულ ნიშნად ითვლება. მტევნის წვრილი სახსრების ართრიტთან ერთად აღსანიშნავია მტევნის ზურგის შესიება გამწვლევი მყესების ჩანთების ტენდოსინოვიტის გამო. ზიანდება ასევე მოძრავი მყესები ჩანთებითურთ. აღრეული სიმპტომია მტევნის ამოტრიალვა. მტევნის სახსრების, მყესების, იოგების და კუნთების რევმატიოდული დაზიანება განაპირობებს მტევნის იმ მრავალრიცხოვან დეფორმაციას, რომელიც ზოგადად ცნობილია „რევმატიოდული“ მტევნის სახელწოდებით და აერთიანებს სელაჰის ფარფლისებრ, გედის კისრისებრ, ლორწოვანებრ და სხვა სახის დეფორმაციებს. დაზიანების სიმძირის მიხედვით შეიძლება მოდის მუხლისა და სხივ-მაჯის სახსრები, კიდევ უფრო იშვიათია იდაყვისა და კოკ-წვივის სახსრების დაზიანება. ზოგიერთი სახსარი დაავადების დასაწყისში პრაქტიკულად არ ზიანდება, ე. წ.

„გამომრიცხავი“ სახსრები (დისტალური ფალანგთაშორისი, პირველი ნებ-
ფალანგთაშორისი — მტევნის ცერი და ნეკის პროქსიმალური ფალანგთაშორისი
სახსრები). ამ სახსართა პათოლოგია პრაქტიკულად გამომრიცხავს
რევმატოიდული ათროიტის დიაგნოზს. ათროპათია 70%-ში სიმეტრიულია.

რევმატოიდული ათროიტის გამოვლენისა და მიმდინარეობის ფორმება:

1. პოლიართრიტული — უპირატესად მტევნისა და ტერფის წვრილი სახსრების
მყარი, შეუქცევადი, სიმეტრიული დაზიანება - 52 %;
2. მონო- ან ოლიგოართრიტული — უპირატესად მხვილი (მუხლის, იდაყვის,
კოჭ-წვივის, სხვი-მაჯის, მენჯ-ბარძაყის, გავა-თეძოს) სახსრების სინოვიტი -
20%;
3. ინფექციურ-ალერგიული ანუ პაღინდრომული — სახსრების მორფიკდევ,
შედარებით ხანმოკლე (2-3 დღე) და სრულიად შექცევადი დაზიანება,
რომელიც შესაძლებელია რამდენიმე წლით წინ უსწრებდეს ტიპურ, მყარ
პოლიართრიტს - 10%;
4. ცხელებით მიმდინარე პოლიართრიტი შინაგანი ორგანოების დაზიანების
გარეშე - 10%;
5. ვისცროპათიით მიმდინარე პოლიართრიტი - 8%. რევმატოიდული
ათროიტის დიფერენციულ დიაგნოზში გვხვდება ამერიკის
რევმატოლოგთა ასოციაციის მიერ შემუშავებული რევმატოიდული
ათროიტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

1) დილის შეზოჭილობა — შეზოჭილობა სახსრებში არანაკლებ ერთი
საათისა მის სრულ გაქრობამდე;

2) ტკივილი ერთ სახსარში;
სახსრის შესიება ექვსი ოვის განმავლობაში;

3) კიდევ ერთი სახსრის შესიება;

4) ათროპათიის სიმეტრიული ხასიათი;

5) რევმატოიდული კვანძების არსებობა - 2 სმ-მდე დიამეტრის,
მკვრივი, უმტკივნეულო კანქვეშა კვანძები სახსრების მახლობლად,

21.15 21.03 უპირატესად მათ გამოწვეულ ზედაპირზე. კვანძების არსებობა და-
ავადების აგრესიულობის მაჩვენებელია;

რენტგენოლოგიური ცვლილებები:

I სტადია — ოსტეოპოროზი დესტრუქციის გარეშე;

II სტადია — ხრტილისა და ძვლის უმნიშვნელო რღვევა, სახსროვანი ნაპრალის
უმნიშვნელო შევიწროება, ძვლების ერთეული უზურაცია;

III სტადია - ხრტილისა და ძვლის მნიშვნელოვანი რღვევა, სახსროვანი

- ნაპრალის მნიშვნელოვანი შევიწროება, მრავლობითი უზურები, ქვეამოვარდნილობები.

IV სტადია - III სტადია + ანკილოზი;

- სისხლის შრატში რევმატოიდული ფაქტორის არსებობა - ანტისხეულები, რომლებიც IgG-Fc ფრაგმენტთან რეაგირებენ. განისაზღვრება ვაალერ-როუზის რეაქციით.

- სინოვიური გარსის დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური სურათი - ფაგოციტების (ნეიტროფილური ლეიკოციტების მიერ ფაგოციტირებული ანტიგენ-ანტისხეული - კომპლემენტი) არსებობა.

შეიდი კრიტერიუმის არსებობისას დიაგნოზი სარწმუნოა, სამი -ან ხუთის არსებობისას - დასაშვები.

22. ფელტის სინდრომი - რევმატოიდული პოლიართრიტი, ელენთის გადიდება, ლეიკოპენია, გრანულოციტოპენია, ტრომბოციტოპენია, ანემია, ჰიპერ- და დისპროტეინემია. მოგვიანებით ლიმფური კვანძების გენერალიზებული გადიდება; სხეულის ღია ნაწილებზე მოყვითალო-მოყავისფრო პოემენტაცია; აქილია, პირის ლორწოვანის წყლულები.

23. ქრონიკული იუვენილური ართრიტი - აერთიანებს ბავშვთა ასაკში აღმოცენებული სერონეგატიური ართრიტების ჯგუფს, რომლებიც კლინიკური მიმდინარეობით განსხვავდებიან რევმატოიდული ართრიტისაგან.

ქრონიკული იუვენილური ართრიტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

- დაავადების აღმოცენება 16 წლამდე;

- ოთხი ან მეტი სახსრის ანთება სულ ცოტა სამი თვის განმავლობაში.

• სამი ან ნაკლები სახსრის ანთების შემთხვევაში სინოვიური გარსის დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური სურათი;

- სახსროვანი სინდრომის სხვა შესაძლო მიზეზის გამორიცხვა.

ქრონიკული იუვენილური ართრიტის კლინიკური მიმდინარეობის ფორმებია:

ა. ქრონიკული იუვენილური ართრიტის სისტემური ფორმა (სტილის სინდრომი)-ვლინდება 14 წლამდე ასაკის ბავშვებში, უპირატესად ბიჭებში. ხასიათდება მწვავე დასაწყისით და უმჩიმესი კლინიკით.

ძირითადი კლინიკური მახასიათებლებია:

ჰექტიური ცხელება (40°C -მდე ან მეტი, რომელსაც თან სდევს პროფუზული ოფლიანობა), ართრიტი, გამონაყარი, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, სპლენომეგალია, ჰეპატომეგალია, კანკეშა კვანძები, პერიტონიზმი (იშვიათად).

ბ. ქრონიკული იუვენილური ართრიტის პოლიართრიტული ფორმა — ვლინდება შედარებით მოზრდილ ასაკში (პიკი 10 წლის ასაკი), უპირატესად გოგონებში. კლინიკურ მიმდინარეობაში დომინირებს პოლიართრიტი ზომიერი სისტემური გამოვლენით. ართროპათიამ შესაძლებელია ყველა სახსარი მოიცვას, მაგრამ უფრო ხშირია ხერხეზღის კისრის ნაწილის, ყბის, მენჯ-ბარძაყის, მუხლის, მაჯისა და კოჭ-წვივის სახსრების ანთება. დამახასიათებელია, ასევე დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრების სინოვიტი. ხშირია ზრდის დეფექტი: მოკლე ტორსი, მოკლე ან განსხვავებული სიგრძის მტევნისა და ტერფის თითები, მოკლე კიდურები, მოკლე კისერი.

გ. ქრონიკული იუვენილური ართრიტის მონო — ან ოლიგოართრიტული ფორმა — ვლინდება ერთი, როგორც წესი, მუხლის, იშვიათად 2-3 სახსრის ანთებით, უპირატესად 16 წლამდე ასაკის გოგონებში. სისტემური გამოვლენა მინიმალურია ან პრაქტიკულად არ გვხვდება, მაგრამ ხშირია თვალის ანთებითი დაზიანება, რომელიც ხშირად სიბრძნით მთავრდება.

3. სახსროვანი სინდრომი შემაერთებული ქსოვილის დიფუზიური დაავადებების დროს.

3.1. სისტემური წითელი მგლურა — ქრონიკული ანთებითი აუტოიმუნური დაავადება, უმთავრესად ავადდება ახალგაზრდა და მოზრდილი ასაკის ქალები (ქმ-9:1). კლინიკური მიმდინარეობა ხასიათდება პოლისისტემურობით და პოლიორგანული დაზიანებით, რასაც თან სდევს მნიშვნელოვანი იმუნოლოგიური ძვრები.

სხვადასხვა ფორმით გამოხატული ართროპათია დაავადების თითქმის ყველა შემთხვევაში გვხვდება. ტიპურია სახსროვანი სინდრომი, გამოხატული პოლიართრიტის სახით, რომელიც შესაძლებელია რამდენიმე თვით ან ზოგჯერ წლითაც კი წინ უსწრებდეს დაავადების სრული კლინიკური სურათის განვითარებას. ართრიტი, როგორც წესი, სიმეტრიულია, მტევნის წვრილი (პროქსიმალური ფალანგთაშორისი), მაჯისა და მუხლის სახსრების პროცესში ჩართვით. შედარებით იშვიათია მსხვილი სახსრების დაზიანება. ზოგჯერ დაავადების პროგრესირებასთან ერთად სახსრების დეფორმაცია და კუნთების ატროფია ვითარდება, რაც უფრო მეტად მტევნებზეა გამოხატული და დამახასიათებელ სურათს ქმნის მტევნის ცერის Z- დეფორმაციის, გედის ყელისებური დეფორმაციისა და მტევნის თითების ულნარული დევიაციის სახით. სახსროვანი სინდრომს ხშირად თან სდევს მაღვია და მიოზიტი.

რევმატიოიდული ართრიტისაგან განსხვავებით, სახსრის დეფორმაცია ვანპირობებულია არა ეროზიებით და/ან ანკოლოზით, არამედ

პერიარტიკულური ქსოვილის ანთებითი ცვლილებებით. რენტგენოლოგიურად პროცესი მხოლოდ მტევნისა და სხივ-მაჯის სახსრების ეპიფიზური ოსტეოპოროზით შემოიფარგლება და, როგორც წესი, არ ახასიათებს სახსრების მყარი დეფეგურაცია.

მგლურას სახსროვანი სინდრომის დიფერენციალური დიაგნოზის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია გავითვალისწინოთ დაავადების კლინიკური მანიფესტაციის ძირითადი ფორმები:

გამონაყარი ყვრიმალის მიდამოში — „პეპელა“ — ბრტყელი ან ამოზურცული მყარი ერთემა ყვრიმალის რკალებზე ნაზო-ლაბილურ ნაოჭებზე გადასვლის ტენდენციით; —

დისკოიდური ერთემა — ერთეფული ამოზურცული ფოლაქები ეპიდერმისის რღვევის ტენდენციით და ფოლიკულური საცობებით;

ფოტოსენსიბილიზაცია — ანამნეზში ინსოლაციის შემდეგ კანზე გამონაყარის წარმოქმნა;

პირის ღრუს ლორწოვანის დაწყლულება — ერთეფულ-ეროზიული და აფტოზურ-წყლულოვანი სტომატიტის განვითარება პირის ღრუს ლორწოვანზე;

არაეროზიული ართრიტი — ორი ან მეტი პერიფერიული სახსრის ანთება (სახსრის მტკივნეულობა, შესიება და სინოვიურ ღრუში სითხის არსებობა);

პოლისეროზიტი — პლევრიტი და პერიკარდიტი;

თირკმელების დაზიანება;

ნევროლოგიური დარღვევები — ეპილეფსიური გულყრა, კრუნჩხვები;

ფსიქიატრიული დარღვევები — ფსიქოზი;

ჰემატოლოგიური დარღვევები — ჰემოლიზური ანემია, ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, ტრომბოციტოპენია. პანციტოპენია აუტოიმუნური პროცესებითაა განპირობებული, რაც კუმბსის დადებითი ცდითაც დასტურდება;

იმუნოლოგიური დარღვევები — მგლურას (LE) უჯრედებზე დადებითი სინჯი. მგლურას უჯრედები ნეკროტიზებულია, რომელთა ციტოპლაზმაში მრავალი ან ორ-ორი ჩანართები ისახება (დეპოლიმერიზებული). სარწმუნოა 1000 ლეიკოციტში 1 ან მეტი უჯრედი; დნმ-ის მიმართ ანტისხეულები — აღმოჩენა; ვასკულარული დარღვევებითი რეაქცია;

ანტიმალარიალური ანტისხეულების არსებობა.

(32) სისტემური პროგრესირებადი სკლეროდერმია — შემაერთებელი ქსოვილის გენერალიზებული დაავადება, რომელიც კანის პროგრესირებადი ფიბროზით და სისხლძარღვთა მობილიტირებული მიკროანგიოპათიით ხასიათდება. ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის ქალები ავადდებიან 7-ჯერ უფრო

1. სისტემური პროგრესირებადი სკლეროდერმიის კლასიფიკაცია:

- სახსროვან სინდრომს სინდრომთა პოლიმორფიზმში წამყვანი ადგილი უკავია. სინშირის მიხედვით ის მეორე ადგილზეა რეინოს სინდრომის შემდეგ და ხშირად წინ უსწრებს დაავადების სრული კლინიკური სურათის განვითარებას.

1. პოლიარტიზაცია;

1) ფსევდონართობი ანუ პერიარტერიტი – სახსრების დეფორმაცია და კონტრაქტურა პერიარტიკულური ქსოვილისა და მუცების დაზიანების ნარჩენი და თვით სახსრების რენტგენოლოგიური ცვლილებების გარეშე. სახსროვანი სინდრომი რაიმე სპეციფიკურობით არ ხასიათდება, ნაკლებადაა დამახასიათებელი ექსუდაციური და დესტრუქციული ცვლილებები. კლინიკურად გამოხატული სახრის დეფორმაციის მიუხედავად, რენტგენოლოგიურად სახსრის ხრტილოვანი და ძვლოვანი ქარვილის დესტრუქცია პრაქტიკულად არ გვხვდება. პროცესი, როგორც წესი ოსტეოპოროზითაა შემოასაზღვრული და ჰიმენოლოვან რენტგენოლოგიურ სადიაგნოზო ნიშანს მტევნის დისტალურ ფალანგთა ოსტეოპოროზი წარმოადგენს.

1.) კანის ტიპური ცვლილებები მკვრივი შეშუპების, ინდურაციისა და ატროფიის სახით - დაზიანებული კანის ზედაპირი ცვილიფერია, დაჭიმული, არ ნაოჭდება და ფიქსირებულია. ჰვეშმდება რე ქსოვილებთან. აღსანიშნავია ამ მიდამოს გამკვრივება, შეშუპებში კანის ატროფიით. კანის შერევი ცვლილებები ძირითადად სახესა და ხელებზეა ლოკალიზებული. სახე ამიმიური, ნიღბისებურია, პირის ნაპრალი დაფიქროებული, მის ირგვლივ წარმოიქმნება ღრმა ნაოჭები ე. წ. „ქისისებური“ ფორმის ტუჩები;

4რ. დ. ტვილდიანი, ბ. კანდელაკი

$f_1(h) = 3/h - 75$ $f_1'(h) = -3/h^2$

0123456789101112131415161718192021222324252627282930313233343536373839404142434445464748495051525354555657585960616263646566676869707172737475767778798081828384858687888990919293949596979899100

2/ ჩენის სინდრომი — პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაზიანების თავისებური ფორმა, რომელიც დაავადების გამოვლენის ყველაზე ადრეული და ხშირი ნიშანია. გამოიხატება მტკენის, იშვიათად ტერფის თითების დაბუყებით, მათში ჩხვლეტიით ხასიათის ტკივილით, რასაც თან სდევს მათი გათეთრება და გალურჯება. ცირკულატორულ მოშლილობათა პროგრესირებასთან ერთად თითის ბოლოებზე ვითარდება ტროფიკული ცვლილებები წყლულების სახით — „ვირთის ნაკენის სიმპტომი“. ტროფიკული ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს ყურის ნიჟარაში, ცხვირის წვერზე, ლოყებზე;

3. ოსტეოლიზი;

4 რბილი ქსოვილების კალცინოზი — კალციუმის ჩალაგება კანქვეშა შემაერთებელ და პერიარტიკულურ ქსოვილებში მყესებისა და ფასციების გასწვრივ;

5.1 სახსარ-კუნთოვანი სინდრომი კონტრაქტურების განვითარებით;

6/ ბაზალური პნევმოცისტოზი;

7/ მხველკეროვანი კარდიოსკლეროზი + ვისცერულ დაზიანებათა შორის სისხრით და პროგნოზული მიმდინარეობით პირველ ადგილზეა; უნივერსალური სკლეროზირების და წვრილ სისხლძარღვთა დაზიანების ფონზე კორონარული არტერიები შედარებით ინტაქტურია, რაც პირველადი არაკორონაროგენური კარდიოსკლეროზის სახითაა ცნობილი;

8/ საქმლის მიმდებარე სისტემის — განსაკუთრებით საყლაპავისა და ნაწლავების დაზიანება, რაც კლინიკურად დისფაგიით, ტკივილით ჭიპის ირგვლივ, მეტეორიზმითა და ფალარათით ვლინდება;

9/ ქეშარიტი სკლეროდერმიული თირკმელი — სკლეროდერმიული ნეფროპათიის ყველაზე მძიმე ფორმა, რომელიც ხასიათდება თირკმლების უკმარისობის სწრაფი განვითარებით, არტერიული ჰიპერტენზიით;

დაავადების დიაგნოსტიკური დამატებითი კრიტერიუმებია:

კანის ჰიპერპიგმენტაცია, ტროფიკული დარღვევები, კანისა და ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, ართროალგია, მიალგია, ლიმფადენოპათია, თირკმლების დაზიანება კეროვანი და დიფუზური ნეფრიტის სახით, პოლინევრიტი, ცხელება, წონაში დაკლება, ელსის მომატება.

დამატებითი კრიტერიუმები არ არის პათოგნომური, ისინი მნიშვნელობას იძენენ მხოლოდ ძირითად კრიტერიუმებთან თანაარსებობის პირობებში. სისტემური სკლეროდერმიის დიაგნოზი სარწმუნოა სამი ძირითადი ან ერთი ძირითადი და სამი ან მეტი დამატებითი კრიტერიუმის არსებობისას.

13.3. პოლიმიოზიტი და დერმატომიოზიტი — პოლიმიოზიტი ანთებითი მოპათიაა, მისი შერწყმა კანის დაზიანებასთან ცნობილია დერმატომიოზიტის სახელწოდებით.

გამოყოფენ პოლიმოზიტის სამ ფორმას:

- იდიოპათიურს;
- სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან შერწყმულს;
- პარანეოპლაზურს.

სახაროვანი სინდრომი აღნიშნული პათოლოგიის დროს შედარებით იშვიათია და ძირითადად წარმოდგენილია ართრალგიებით ან პერიარტიკულური ქსოვილის დაზიანებით. კიდევ უფრო იშვიათია ტრანზიტორული (მიგრაციული) და ქრონიკული მადეფორმირებადი ართრიტები.

სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვა განპირობებულია არა სახსრებში მიმდინარე პროცესებით, არამედ ფიბროზირებადი მოზიტით გამოწვეული კონტრაქტურით. დაავადების ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: კანის სინდრომი - დამახასიათებელი გამონაყარი კანზე - მოწითალო-მოიისფრო ერითემა სხეულის დიაწილებზე (სახე, კისერი) და სახსრებზე. ზემო ქუთუთოების ერითემა პარაორბიტალურ შემუპებასა და პოგონატაციასთან ერთად, ე.წ. დერმატომოზიტური სათვალე (პათოგნომურია აღნიშნული დაავადებისათვის);

• კუნთოვანი სინდრომი — ცენტრალურია დაავადების კლინიკაში. დაავადების ადრეული ნიშანია მიალგია და მიასთენია (განსაკუთრებით პროქსიმალური კუნთების). ეს უკანასკნელი ზოგჯერ ისეთ ხარისხს აღწევს, რომ ავადმყოფს არ შეუძლია დამოუკიდებლად საწოლიდან წამოდგომა, კიდურების აწევა და სხვ. დაზიანებული კუნთი მოცულობაში მომატებულია შემუპებისა და შესქელების გამო, პალპაციით მტკივნეულია. კუნთების სისტემური დაზიანება განაპირობებს კონტრაქტურების განვითარებას, ღეჭვის პროცესის დარღვევას, დისფაგიას, სუნთქვითი მოძრაობის შეფერხებას და სხვ.

მწვენილოვანია კუნთის ბიოფსიით მიღებული მონაცემები: კუნთოვანი ბოჭკოების დეგენერაციული ცვლილებები, მონონუკლეარულ უჯრედთა ინფილტრაცია, კუნთოვანი ბოჭკოების ნეკროზი, კუნთოვანი ქსოვილის რეგენერაცია, კუნთოვანი ქსოვილის ფიბროზი, ფაგოციტოზი. • ჰიპერფერმენტემია — სისხლის შრატში კუნთოვანი ქსოვილის ფერმენტების — კრეატინფოსფოკინაზის, ალდოლაზის, ტრანსამინაზების დონის მომატება;

• ელექტრომიოგრაფიით გამოვლენილი ცვლილებები;

დიაგნოზი სარწმუნოა სულ ცოტა ოთხი, შესაძლებელია სამი და დასაშვებია ორი კრიტერიუმის არსებობისას.

3.4. შეგრენის სინდრომი — ქრონიკული სისტემური დაავადება, გარე სეკრეციის ყველა კირკვლის უკმარისობით; ახასიათებს ლორწოვანის სიმშრალე,

კონიუნქტივიტი, კერატიტი, ჰიპოლაკრიმაცია, რინიტი, ფარინგოტრაქეობრონქიტი, ვულვიტი, ვაგინიტი, ქსეროსტომია. შვერენის სინდრომი შეიძლება მიმდინარეობდეს დამოუკიდებლად (პირველადი შვერენის სინდრომი ანუ შვერენის დაავადება) ან თან ახლდეს შემადგენელი ქსოვილის სხვა დიფუზურ დაავადებებს, მაგ., რევმატოიდულ ართრიტს და შედარებით უფრო იშვიათად სისტემურ წითელ გულურას, სისტემურ სკლეროდერმიას, დერმატომიოზიტს, პირველად ბილიარულ ციროზს, ქრონიკულ აქტიურ ჰეპატიტს და სხვ.

დაავადების დიაგნოზისათვის ითვისწინებენ სიმპტომოკომპლექსთა ტრიადას:

- ქსეროფთალმია — მშრალი კერატოკონიუნქტივიტი;
- ქსეროსტომია — პირის ღრუს ლორწოვანის სიმშრალე;
- რევმატოიდული ტიპით მიმდინარე პოლიართრიტი;

4. სახსრების დაზიანება სისტემური ვასკულიტების დროს:

4.1. კვანძოვანი პერიარტერიიტი — საშუალო და მცირე კალობრის კუნთოვანი ტიპის არტერიების სისტემური დაავადება. ძირითადად ავადდებათ 30-50 წლის ასაკის მამაკაცები.

სახსროვანი სინდრომი შესაძლებელია წარმოდგენილი იყოს ნებისმიერი სახსრის ნებისმიერი ფორმის დაზიანებით — მონოართრიტიდან პოლიართრიტის ჩათვლით და სახსრის გარდამავალი, „ეფემერული“ დაზიანებიდან მყარი ართრიტის ჩამოყალიბებამდე. დიფერენციული დიაგნოზის პროცესში გათვალისწინებული უნდა იყოს დაავადების პოლისინდრომული მიმდინარეობა: ცხელება, სხეულის წონის დაქვეითება, პოლინევრიტი, პროტეინურია, არტერიული ჰიპერტენზია, ტკივილი მუცელში და სხვ. პათოგნომურია კანჭემა კვანძების არსებობა (5-10%), რაც სისხლძარღვოვანი წარმოშობისაა და მათ ანევრიზმულ გაგანიერებასა და გრანულომებს წარმოადგენს. პათოგნომურია ეოზინოფილიაც შემთხვევათა 15%-ში.

დაავადებისათვის მეტად დამახასიათებელია და შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება ბრონქული სპაზმი, თუშკა, საბოლოოდ დიაგნოზს მაინც თირკმლის ბიოფსიური მონაცემები და აორტოგრაფიით გამოვლენილი სისხლძარღვთა ანევრიზმული გაფართოება გადაწყვეტს. მნიშვნელოვანია კორტიკოსტეროიდებით და ციტოსტატიკებით მკურნალობის დადებითი ეფექტი.

4.2. პოლიმიალგიური არტერიიტები — გიგანტურუჯრედოვანი საფეოქლოს არტერიიტი და რევმატული პოლიმიალგია — ძირითადად მსხვილი (ელასტიკური) არტერიების დაზიანებაა, რაც განპირობებულია მრავალბირ-

თვიანი გიგანტური უკრედების პროლიფერაციით სისხლძარღვების შუამდებარე გარსში. ყოველივე ეს სანათურის მკვეთრ შევიწროებასა და თრომბოზების განვითარებას უწყობს ხელს. ავადდებიან უპირატესად ხანშიშესული ასაკის (60-75 წლის) ქალები. დამახასიათებელია სიმეტრიულად ტკივილი და დილის შებოჭილობა კისრის, მხრისა და მენჯის სარტყლის კუნთებში. სცინტიგრაფიის მეთოდით გამოკვლევა ავლენს მხარის, მკერდ-ლავიწის, სხივ-მაჯისა და მუხლის სახსრების ართრიტს, რომელიც არამყარია, არ პროგრესირებს, არ იძლევა რენტგენოლოგიურ ცვლილებებს და კარგად ექვემდებარება მკურნალობას. საფეთქლის არტერიის არტერიიტიც გამო აღინიშნება ძლიერი ტკივილი და პულსაცია საფეთქლის არეში, რომელიც ძლიერდება ღეჭვისა და ყლაპვის დროს. მხედველობის ნერვის იშემიის გამო შესაძლებელია სრული სიბრმავის განვითარება. ლაბორატორიული მონაცემებიდან მნიშვნელოვანია ელს-ის მკვეთრი აჩქარება (60-90 მმ/სთ).

- დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია ასაკი — 50 წელი და მეტი;
- მრალგია—კისრის, მხრის და მენჯის სარტყლის კუნთები;
 - ტკივილის სიმეტრიულობა;
 - ელს-ის მკვეთრი აჩქარება;
 - მოძრაობის შეზღუდვა კისრის, მხარის, მენჯის სარტყლებში;
 - დაავადების სიმპტომების არსებობა არანაკლებ ორი თვისა;
 - საერთო სისუსტე, ანორექსია, სხეულის წონის დაკლება, ცნელება, ანემია;
 - კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის დადებითი ეფექტი.

4.3. ჰემორაგიული ვასკულიტი — შონლინ-ჰენოხის დაავადება — სისხლძარღვოვანი სისტემური დაავადებაა, რომელიც ძირითადად კანის, სახსრების, მუცლის ღრუს, თირკმლების კაპილარების, არტერიოლების, ვენულების ვასკულიტით მიმდინარეობს. კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და ხასიათდება კანის, კუჭ-ნაწლავის, თირკმლების და ზოგჯერ გულის, ფილტვებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. ავადდებიან ძირითადად ქალები; ახასიათებს რემისიისა და რეციდივების მონაცვლეობა.

დაავადების მიმდინარეობისას ხშირია მონო — და პოლიართრიტი, რომელიც ვლინდება უპირატესად მუხლისა და კოჭ-წვივის სახსრების ტკივილით, შესიებითა და მათში მოძრაობის შეზღუდვით. ართროპათიბ, როგორც წესი, გარდამავალია და უკვალდდ გაივლის რამდენიმე დღეში.

ტრებურია კანის სინდრომი, რომელიც გამოვლინდება სიმეტრიულად განლაგებული პეტეკიური და პაპულოზური გამონაყარით უპირატესად დუნდულობებსა და ქვემო კიდურების გამშლელ ზედაპირზე. შემდგომში

გამონაყარი იღებს მოწითალო ელფერს პროცესში ჰემორაგიული კომპონენტის ჩართვის გამო. დაავადებისათვის ასევე ტიპურია აბდომინალური სინდრომი, რომელიც კანისა და სახსროვან სინდრომთან ერთად დაავადების კლინიკურ ტრიადას ქმნის.

14. ბეჭეთის სინდრომი — ქრონიკული მორეციდევ დაავადება. 1937 წელს თურქმა ექიმმა პ. ბეჭეთმა აღწერა თავისებური კლინიკური ტრიადა: მორეციდევ აფთოზური სტომატიტი, სახქესო ორგანოების (სათესლე პარკი) ნეკროზულ-წყლულოვანი ცვლილებები ღჭრუჭის ანთებითი დაავადება — ულცეცხი. შემდგომში ამ ტრიადას შევსებდა სხვადასხვა კლინიკური ნიშანი, მათ შორის სახსროვანი სინდრომი, რომელიც შემთხვევათა 50-60%-ში გვხვდება. ართროპათია უპირატესად მხვიდლი სახსრების მონო — და ოლიგოართრიტით არის წარმოდგენილი. სახსრების დესტრუქცია, როგორც წესი, არ გვხვდება.

5. სახსროვანი სინდრომი სერონეგატიური სპონდილოართრიტების დროს. სერონეგატიური სპონდილოართრიტები აერთიანებს დაავადებათა ჯგუფს, რომლებიც კლინიკურად ხასიათდებიან: პერიფერიული ართრიტით — უპირატესად ქვემო კიდურების სახსრების ასიმეტრიული დაზიანებით; საკრო-ილეიტის რენტგენოლოგიური სურათით; რევმატოიდულ ფაქტორზე ნეგატიური სინჯით; კვანძებისა და რენკმატოიდული ართრიტის სხვა ექსტრა-არტიკულური გამოვლინებებით; გენეტიკური განწყობით; HLA-B-27 ანტიგენის არსებობით.

5.1 მაანგილოზებადი სპონდილოართრიტი (ბესტერევის დაავადება) — უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული, პროგრესირებადი დაავადება, რომელიც უპირატესად ხერხემლის სვეტის სახსრების დაზიანებით მიმდინარეობს. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ავადმყოფთა ინვალიდობის მიზეზი ხერხემლის სახსართა ანკილოზი ხდება. უფრო ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა მამაკაცები (90%-ში). ხერხემლის დაზიანებასთან ერთად დაავადება სხვა სახსრების დაზიანებითაც მიმდინარეობს. გამოყოფენ დაავადების მიმდინარეობის რამდენიმე კლინიკურ ფორმას:

ცენტრალურს — ხერხემლის სვეტის სახსრების იზოლირებული დაზიანება;

რიზომელურს — ხერხემლის, შირის, და მენჯ-ბარძაყის სახსრების ერთდროული დაზიანება;

პერიფერიულს — ხერხემლისა და პერიფერიული (კოჭწყვიცის, მუხლის, მენჯ-ბარძაყის) სახსრების ერთდროული დაზიანება;

სკანდინავურს — ხერხემლის, მტევნისა და ტერფის წვრილი სახსრების

დაზიანება; აღნიშნული ფორმა, რომელიც კლინიკური მიმდინარეობით რევმატოიდული ართრიტის მსგავსია, შედარებით იშვიათად გვხვდება. რევმატოიდული ართრიტისაგან განსხვავებით ართრიტი გარდამავალია, არ აღინიშნება რევმატოიდული კვანძების არსებობა და უარყოფითია სინჯი რევმატოიდულ ფაქტორზე.

დაავადებისათვის პათოგენომურია გავა-თემოს შესახსრების ანთებითი დაზიანება — ორმხრივი საკროილეტი (შემთხვევათა 75-90%-ში). კლინიკურად საკროილეტი ვლინდება ტკივილითა და შეზოჭვით წელისა და გავის მიდამოში, ტკივილის ანთებითი რიტმით (ტკივილი იწყება ღამის მეორე ნახევარში სამი საათიდან ექვს საათამდე ან დილით ადრე) და ირადიაციით ღუნდულოსა და თეძოს უკანა ზედაპირის გასწვრივ მუხლის სახსრამდე. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია გავა-თემოს შესახსრების ოსტეოსკლეროზი, დესტრუქცია და ანკილოზი.

მანკილოზებადი სპონდილოართრიტის სახსარგარე გამოვლინებები: უვეიტი (25%) და კონიუნქტივიტი (20%); პროსტატიტი (ასიმპტომური);

კარდიო-ვასკულური დაავადებები:

- ა. აორტის სარქელების ნაკლოვანება;
- ბ. მიტრალური სარქელების ნაკლოვანება;
- გ. გამტარებლობის დარღვევა;
- დ. პარკუჭთა დისფუნქცია;
- ე. პერიკარდიტი;
- ვ. აორტის რგოლის ფიბროზი (ვლინდება სექციაზე 25%-ში).

ფილტვების ზედა წილების ფიბროზი.

დაავადების ვერიფიკაციებისათვის მოწოდებულია შემდეგი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები:

ტკივილი წელის არეში სამი თვის განმავლობაში;

ტკივილი და შეზოჭვა გულ-მკერდში;

გულ-მკერდის სუნთქვითი მოძრაობის შეზღუდვა;

ხერხემლის წელის მიდამოში მოძრაობის შეზღუდვა ყველა მიმართულებით;

ანამეზში ან გამოკვლევით გამოვლენილი ირითიმორმირივი საკროილეტის რენტგენოლოგიური სურათი.

დიაგნოზს ადასტურებს პირველი ხუთი კრიტერიუმიდან ოთხის არსებობა, ან მეექვსე კრიტერიუმის შერწყმა ნებისმიერ ერთთან. მნიშვნელოვანია, ასევე HLA-B 27 ანტიგენის აღმოჩენა, რომელიც შემთხვევათა 90%-ში დადებითია.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს იმ დაავადებებთან, რომლებიც სხვა ნიშნებთან ერთად, გავა-თეძოს შესახსრებისა და ხერხემლის სვეტის დაზიანებით მიმდინარეობს. ასეთია, ფსორიაზული ართრიტი, რეიტერის დაავადება, ნაწლავთა ქრონიკული ანთებითი დაავადებები.

52) რეიტერის დაავადება — ხასიათდება სიმპტომთა ტრიადით: ართრიტი, ურეთრიტი, კონიუნქტივიტი. სახსროვანი სინდრომის აღმოცენება ქრონოლოგიურად დაკავშირებულია მარდუასასქესო სისტემის და ნაწლავურ ინფექციასთან. დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორისაა ქლამიდიები, სალმონელა, იერსინია და შიგელა. დაავადება იწყება ურეთრიტით, რომელსაც 1-4 კვირაში უერთდება ართრიტი და/ან კონიუნქტივიტი. ავადდება უმეტესად 15-40 წლამდე ასაკის ახალგაზრდა მამაკაცები.

სახსროვანი სინდრომის გამოვლენის ძირითადი ფორმებია:

პოლიართრიტი - 65%;

ოლიგოართრიტი - 29%-ში;

მონოართრიტი - 6%;

ზიანდება უპირატესად ქვემო კიდურების (მუხლის, კოჭ-წვივის, მენჯ-ბარძაყის) სახსრები. ართრიტი თავისი ხასიათით ასიმეტრიულია, დასაწყისი მწვავე. ხშირია ტერფის ცერის ართრიტი — „ფესვდოპოდაგრა“ და ფალანგთაშუა სახსრების ანთება დიფუზური შესიებით — „სოსისებრი“ თითები. პერიფერიული სახსრების ანთების გარდა დამახასიათებელია გავა-თეძოს შესახსრების და შედარებით იშვიათად ხერხემლის სვეტის ზედა ნაწილის ანთებითი დაზიანება (საკრო-ილეიტი და სპონდილოართრიტი), რაც, მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება და ისიც მხოლოდ დაავადების განანგარძლივებული და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს. ცალმხრივი საკრო-ილეიტის რენტგენოლოგიური ნიშნებია: სკლეროზი, დესტრუქცია და შედარებით იშვიათად ანკილოზი; ხერხემლის სვეტის დაზიანება ვლინდება უხეში ასიმეტრიული პარავერტებრული ოსიფიკაციებით — პარასინდეს-მოფიტებით.

დაავადების დროს შესაძლებელია მყესოვანი აპარატისა და ფასციების დაზიანება ბურსიტებისა და ტენდინიტების სახით (აქილოტურსიტი, ქუსლქვეშა ბურსიტი და სხვ.), რაც ხშირად დაავადების დასაწყისში ვლინდება.

კონიუნქტივიტი შემთხვევათა 50%-ში გვხვდება, ძირითადად ორმხრივია, ზომიერად გამოხატული, არამყარი და რეციდივებისადმი მიდრეკილებით.

აღნიშნული ტრიადის გარდა ხშირია კანისა და ლორწოვანის

დაზიანებები: კერატოდერმული ცვლილებები, ფსორიაზისმაგვარი გამონაყარი, სასქესო ორგანოს თავის ეროზია, ცირკულარული ბალანიტი, წყლულოვანი ცვლილებები პირის ღრუს ლორწოვანზე (წყლულოვანი გლოსიტი, სტომატიტი). რეიტერის დაავადების დროს კანისა და ლორწოვანი გარსის დაზიანება იმდენად დამახასიათებელია, რომ მას კლინიკურ კომპლექსში მეოთხე ნიშნად თვლიან.

რეიტერის დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

- უროგენულ ან ნაწლავურ ინფექციასთან ართრიტის და/ან კონიუნქტივიტის ქრონოლოგიური კავშირი;
- დაავადების აღმოცენების ახალგაზრდა ასაკი (40 წლამდე);
- უპირატესად ქვემო კიდურების სახსრების ასიმეტრიული ართრიტი და ქუსლის ბურსიტი;
- შარდ-სასქესო სფეროს ანთების ნიშნები და ქლამიდიების აღმოჩენა ურეთრის ეპითელიუმის ჩამონაფცქვეწში;
- პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანება (უმტკივნეულო წყლულები), კანის დაზიანება;
- HLA- B 27 ანტიგენის არსებობა.

53. ფსორიაზული ართრიტი — სახსროვანი სინდრომი შემთხვევათა 60-80%-ში გვხვდება. კანის ფსორიაზული დაზიანება წლების განმავლობაში წინ უსწრებს ფსორიაზული ართროპათიის განვითარებას, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში კანისა და სახსრების დაზიანება თითქმის ერთდროულად ვითარდება. ფსორიაზული ართროპათია თავისი მიმდინარეობით მეტად მრავალფეროვანია და არავითარ კანონზომიერებას არ ექვემდებარება. ის შეიძლება გამოვლინდეს მონო-, ოლიგო- და პოლიართრიტის სახით, იყოს სიმეტრიული ან ასიმეტრიული, კეთილთვისებიანი ან აგრესიულ-დესტრუქციული.

გამოყოფენ ფსორიაზული ართრიტის მიმდინარეობის ხუთ კლინიკურ ფორმას:

- დისტალური ფალანგთაშორისი ართრიტი;
- მხვილი სახსრების მონო-ოლიგოართრიტი;
- რევმატოიდული ართრიტის მგავსი პოლიართრიტი;
- მდებდომიარებული ართრიტი;
- სპონდილოართრიტი და/ან საკროილეიტი.

დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრების ართრიტს, როგორც წესი, თან ახლავს ფრჩხილების ტროფიკული. ცვლილებები. ფრჩხილებზე ჩნდება

წერტილოვანი ჩაღრმავებები — „საათის“ სიმპტომი, შემდგომში გაბუქებითა და ატროფიით (ონიქოლიზი). ზოგჯერ, სოკოვანი დაავადების მსგავსად ხდება მათი გასქელება და დაფშვანა. დამახასიათებელია მტევნის ან ტერფის რომელიმე თითის დიფუზური შეიკება — „სოსისებრი“ თითი, რომელიც თან ახლავს ღერძულ დაზიანებას — ერთი თითის ყველა (ნებ-ფალანგთა, დისტალური და პროქსიმალური ფალანგთაშორის) სახსრის ანთება.

ფსორიაზული ართრიტის მადეფორმირებელ ფორმას განაპირობებს სახსრებში მიმდინარე ღრმა დესტრუქციული ცვლილებები და ოსტეოლიზი, რის გამოც თითები რგრიხება და მოკლდება. ეს ცვლილებები ქაოსურია, ერთ მტევანზე ერთდროულად შეიძლება იყოს თითების გაშლითი და მოხრითი კონტრაქტურები, მათი ღერძების სხვადასხვა მხარეს გადახრით.

ფსორიაზული ართრიტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

1. დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრების დაზიანება;
2. ერთი და იმავე თითის ნებ-ფალანგთა, პროქსიმალური და დისტალურ ფალანგთაშორისი სახსრების დაზიანება;
3. ტერფის თითების ადრეული დაზიანება;
4. დერმატოლოგის მიერ დადასტურებული ფსორიაზული ფოკუსები (კანსა და ფრჩხილებზე);
5. ფსორიაზის არსებობა ახლო ნათესავებში;
6. უარყოფითი სინჯი რევმატოიდულ ფაქტორზე;
7. მტევნისა და ტერფის წვრილი სახსრების დაზიანების რენტგენოლოგიური ნიშნები (ოსტეოლიზი შერწყმული ძვლოვან წანაზარდებთან);
8. საკროილიეტი;
9. ხერხემლის დაზიანების რენტგენოლოგიური სურათი — პარავერტებრული ოსიფიცირება.

დიაგნოზი სარწმუნოა სამი კრიტერიუმის არსებობისას, რომელთაგან ერთ-ერთი არის მე-4, მე-5 ან მე-8 კრიტერიუმი. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს რევმატოიდულ პოლიართრიტთან, მანკილოზებელ სპონდილოართრიტთან და რეიტერის დაავადებასთან. რევმატოიდული ართრიტის სასარგებლოდ მეტყველებს ართრიტის სიმეტრიულობა; დადებითი რევმატოიდული ფაქტორი, კანკეშა რევმატოიდული კვანძების არსებობა. ფსორიაზული ართრიტის დროს, მანკილოზებელი სპონდილოართრიტისაგან განსხვავებით, ხერხემლის დაზიანება მიმდინარეობს ტკივილის სინდრომის გარეშე ავადმყოფის წარმოსადგობა იშვიათად იცვლება, საკროილიეტის რენტგენოლოგიური სურათი უფრო ხშირად ცალმხრივია.

(5.4) სახსროვანი სინდრომი ნაწლავების ქრონიკული ანთებითი

დაავადებების დროს — ნაწლავების ქრონიკული ანთებითი დაავადებების (წყლულოვანი კოლიტი და კრონის დაავადება) დროს სახსრების დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს პერიფერიული ართრიტის ან სპონდილოართრიტის სახით.

პერიფერიული ართრიტი ანუ ენტეროპათიული ართროპათია ხასიათდება: უპირატესად ქვემო კიდურების (მუხლისა და კოჭწყვივის) სახსრების დაზიანებით;

მწვავე დასაწყისით — ანთებითი პროცესი ვლინდება მწვავედ ანთების ყველა სიმპტომის მონაწილეობით (შესივება, ტკივილი, ჰიპერთერმია და სონოვიტის მოვლენები) და პიკს აღწევს 24-48 საათის განმავლობაში;

ასიმეტრიული ხასიათით;

სახსროვანი შეტევის, როგორც წესი 2-3 კვირიდან რამდენიმე თვეში უკვალოდ ჩავლით;

ართრიტის ძირითადი დაავადების გამწვავებასთან კავშირით.

ენტეროპათიული ართროპათიით კრონის დაავადება რთულდება შემთხვევათა 20%-ში, წყლულოვანი კოლიტი — 12%-ში.

ართროპათიის მეორე ტიპი — მანკილოზებელი სპონდილოართრიტი საკროილიტთან ერთად ნაწლავთა ქრონიკული ანთებითი დაავადებების დროს შემთხვევათა 4-6%-ში გვხვდება.

6. ინფექციური (ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი) — ართრიტი სახსრების — ანთებითი დაზიანება გამოწვეული ნებისმიერი ინფექციური პროცესით. ინფექციური ართრიტები იყოფა ორ ჯგუფად:

6.1. მწვავე ინფექციური ართრიტი განპირობებული ორგანიზმში არსებული ინფექციის კვირიდან გამომწვევი ფაქტორის უშუალო ინვაზიით სახსრის ქოვილში, მათ შორის სინოვიურ გარსში.

6.2. სტერილური ართრიტი დაკავშირებული ექსტრაარტიკულურ (სახსარგარე) ინფექციასთან და განპირობებული იმუნური კომპლექსების ჩალაგებით სინოვიურ გარსში და იმუნოკომპლექსური სინოვიტით.

მწვავე ინფექციური ართრიტი — (სეფსისური) განპირობებულია სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, იმეათად გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმებით.

სეფსისური ართრიტის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

მონო- ან ოლოგოართრიტის მწვავე დასაწყისი ანთების ყველა კომპონენტის არსებობით. მოზრდილებში უპირატესად მუხლის, ბავშვებში კი მენჯ-ბარძაყის სახსრის ანთება. სიხშირის მიხედვით შემდეგ მოდის კოჭწყვივის, იდაყვის, მჯისა და მხარის სახსრები;

პროცესში მკერდ-ლავიწის სახსრის ჩართვა;

დაზიანებული სახსრის მიმდებარე რეგიონული ლიმფადენოპათია;
სახსროვან სინდრომთან ერთად ცხელების არსებობა.

გონოკოკური ართრიტი — სახსროვანი სინდრომი ვითარდება პირველადი უროგენიტალური კერიდან სახსარში და პერიარტიკულურ ქსოვილში ინფექციის პემატოგენური გზით გადატანის შედეგად. ძირითადად ავადდებიან ახალგაზრდა ქალები. გონოკოკური სახსროვანი სინდრომისათვის ტიპურია მწვავე დასაწყისი, ართრიტის მიგრაციული ბუნება პროცესში ზედა და ქვედა კიდურების პრაქტიკულად ყველა სახსრის ჩართვით, სახსრების ძლიერი მტკივნეულობა. სახსროვან სინდრომთან ერთად აღინიშნება ცხელება, ტენოსინოვიტი და/ან კანის დამახასიათებელი დაზიანება.

ყურადღებას იპყრობს აქილევსის მყესის ტერფის ძვალთან მიმაგრების ადგილის მტკივნეულობა და შემოსაზღვრული შესივება (აქილოტურსიტი). კოჭწვივისა და ტერფის წვრილი სახსრების დაზიანებას თან სდევს ტერფისა და წვივის კუნთების ატროფია, რაც მეორადად ბრტყელტერფიანობას და ე. წ. „ბრტყელი გონორეული ტერფის“ განვითარებას იწვევს.

კანის ტიპური დაზიანება (70% -ში) იწყება მცირე ზომის პაპულოზური და პეტეჩიური გამონაყარით, შემდგომში მონაცრისფრო, ნეკროზული ცენტრის განვითარებით. ღიაგნოზს ადასტურებს ართრიტის კავშირი უროგენიტალურ ინფექციასთან, სინოვიურ სითხეში გონოკოკის აღმოჩენა და პენიცილინით მკურნალობის დადებითი ეფექტი.

ცხრილი 52.2.

გონოკოკური და სხვა გვზავე ბაქტერიული ართრიტების დიფერენციული კრიტერიუმები

	გონოკოკური ართრიტი	სხვა ბაქტერიული ართრიტები
ასაკი	15 - 40	ბავშვებში ან ხანდაზმულებში
სქესი	ქ>>მ	შედარებით ხშირია მამაკაცებში
სახსრების უპირატესი დაზიანება	როგორც წესი, პოლ-ართრიტული, ზედა და ქვედა კიდურების მსხვილი და წვრილი სახსრები	როგორც წესი, მონოართრიტული, მსხვილი სახსრები, ქვემო კიდურები
ტენოსინოვიტი	დამახასიათებელია	იშვიათია
კანის დაზიანება	დამახასიათებელია	იშვიათია
სინოვიურ სითხეში მიკრო-ორგანიზმების აღმოჩენა	იშვიათია	დამახასიათებელია
ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ეფექტურობა	შედეგი სწრაფია (2-4 დღეში)	შედეგი უფრო ნელია (ტაივლი ხშირად გრძელდება 7-10 დღე)

ტუბერკულოზური ართრიტი — ძვალ-სახსროვანი ტუბერკულოზი ვლინდება მოგვიანებით, ფილტვებისა და ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზური დაზიანების შემდეგ. უპირატესად დამახასიათებელია ხერხემლისა და დიდი ფუნქციური დატვირთვის მატარებელი სახსრების — მუხლის, მენჯ-ბარძაყის, კოჭ-წვივის დაზიანება. ხერხემლის ტუბერკულოზი (პოტის დაავადება) ძვალ-სახსროვანი ტუბერკულოზის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ავადდებიან ძირითადად ბავშვები და ახალგაზრდა ასაკის პირები. ცვლილებები ლოკალიზდება მალის სხეულზე, მალეები ზიანდება თანმიმდევრობით, რასაც მოყვება მათი დაშლა და კოლაფსი. პროცესი ვრცელდება მალეების ზრტილოვან ზედაპირზე, რაც იწვევს მალთა შუა ნაპრალის შევიწროებას. დამახასიათებელია ე.წ. პარასპინალური აბსცესის განვითარება. ზიანდება უპირატესად ხერხემლის გულმკერდის მალეები.

პერიფერიულ სახსართა დაზიანება ძირითადად მონოარტიკულური ფორმითაა წარმოდგენილი. დასაწყისში სახსროვანი სინდრომი ლარბია და ძირითადად ართრალგიით და, იშვიათად სახსრის გარდამავალი შესივებითაა წარმოდგენილი. ართრიტულ ფაზაში სახსროვანი სინდრომი ხასიათდება ძლიერი მტკივნეულობით, შესივით და შეწითლებით, აღსანიშნავია კლინიკურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემთა დისოციაცია, კერძოდ მნიშვნელოვანი ართროპათიის ფონზე რენტგენოლოგიურ მონაცემთა სიღარიბე.

ტუბერკულოზური ართრიტის დიაგნოზის პროცესში გასათვალისწინებელია სახსრის დაზიანების უპირატესად მონოართრიტული ტიპი, ანამნეზური მონაცემები წარსულში გადატანილი ტუბერკულოზის ან ტუბერკულოზით დაავადებულთან კონტაქტის შესახებ, ტუბერკულოზის სხვა კერების აღმოჩენა (ფილტვებში, ლიმფურ კვანძებში, უროგენიტალურ სფეროში), კანის დადებითი სინჯები (პირკე, მანტუ), სინოვიური გარსის ბიოფსია შემდგომი ჰისტოლოგიური შესწავლით და სინოვიურ სითხეში მიკობაქტერიის აღმოჩენა.

ბრუცელოზური ართრიტი — სახსრების ბრუცელოზური დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს ზომიერი ართრალგიით, მწვავე ან ქვემწვავე შეუქცევადი პოლიართრიტით და შედარებით იშვიათად ქრონიკული, დესტრუქციული (სახსრის მყარი დეფორმაცია) ართრიტით. ბრუცელოზური ართრიტის ვერიფიკაციისათვის მნიშვნელობა ენიჭება ებო-დემიოლოგიურ ანამნეზს, მწვავე პერიოდის კლინიკურ თავისებურებებს (ტალღისებური ცხელება, პროფუზული ოფლიანობა, ლიმფური კვანძების გადიდება, ჰემატოლინური სინდრომი, ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი), პერიარტერიიტს, საკროილიტს, დადებით

რაიტისა და ბიურნეს რეაქციებს.

სიფილისური ართრიტი — შესაძლებელია გამოვლინდეს დაავადების მიმდინარეობის სამივე სტადიაში. დაავადების პირველ და მეორე სტადიებში სახსროვანი სინდრომი, როგორც წესი, ვლინდება ღამის ართრალგიით, შედარებით იშვიათად რეაქტიული, სწრაფად უკუგანვითარებადი პოლიარტიტით.

განსაკუთრებით ხშირია ართროპათია თანდაყოლილი სიფილისისა და შეძენილი სიფილისის მესამე (გუმოზურ) სტადიაში. განარჩევენ სიფილისური ართროპათიის პირველად სინოვიურ და პირველად ძვლოვან ფორმებს.

პირველადად სინოვიური ფორმა გვხვდება თანდაყოლილი სიფილისის მოგვიანებით სტადიაში (14-20 წლის ასაკში) და მიმდინარეობს როგორც ქრონიკული, კეთილთვისებიანი პიდრარტროზი — „კლატონის სახსარი“. როგორც წესი, ზიანდება ერთი, ხშირად მუხლის, იშვიათად იდაყვის ან ტერფ-წვივის სახსარი. დაზიანებული სახსარი უმეტესწილად, ფუნქციონირებს შეზღუდულია. გამოხატულია თანდაყოლილი სიფილისის სხვა ნიშნები (პეტჩენსონის ტრიადა — კერატიტი, სიყრუე, კბილების ცვლილებები და სხვ.), რაც აადვილებს სახსროვანი სინდრომის გენეზის დადგენას.

გუმოზური სიფილისის პირველადად ძვლოვანი ფორმა — სიფილისური ოსტეოქონდრიტი — ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში. პროცესი იწყება გუმების წარმოქმნით ძვლების ეპიფიზში და შემდგომ ვრცელდება სახსრის მიმართულებით, რაც სახსრის ეპიფიზური ზედაპირის ეროზიას, ხრტილის რღვევას და მეორადი სიფილისური ართრიტის განვითარებას განაპირობებს.

სიფილისური ართრიტის თავისებურებას წარმოადგენს სახსრის მნიშვნელოვანი დეფორმაცია სახსრის ფუნქციის შენარჩუნებით და პალპაციით მტკივნეულობის არარსებობა.

სიფილისური სახსროვანი სინდრომის დიაგნოზის პროცესში გასათვალისწინებელია ვასერმანის დადებითი რეაქცია;

ვირუსული ართრიტი — ბაქტერიული ართრიტებისაგან განსხვავებით ვირუსული გენეზის ართრიტები შედარებით იშვიათად გვხვდება. ვირუსული ართრიტისთვის დამახასიათებელია:

• პოლიარტიკული დაზიანებისაგან ტენდენცია;

• ქრონიზაციისა და ქოვილოვანი ნეკროზის მნიშვნელოვანი რისკი.

ვირუსული ართრიტი ძირითადად იმუნოკომპლექსური სინოვიტია — სინუსური სითხე შეიცავს კრიოპრეციპიტატებს (იმუნოგლობულინი, კომპლემენტი და ვირუსული ანტიგენი).

ვირუსული ართრიტების კლინიკური ვარიაბილურობის მიუხედავად, მთელი რიგი ნიშნები შეიძლება მიუთითებდეს ართრიტის ვირუსულ ბუნებაზე:

არასპეციფიკური პროდრომული პერიოდი (სისუსტე, ადინამია, თავის ტკივილი, ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები); ხშირია გამონაყარის არსებობა (მაკულური ან პაპულური);

ხშირად ახლავს ცხელება და ლიმფადენოპათია;

შექცევადი სახსროვანი სინდრომი.

ლაიმეს ართრიტი — აღწერა შტირმა, 1975. სახელწოდება მიიღო გეოგრაფიული ადგილის მიხედვით, სადაც პირველად აღმოაჩინეს (ქ. ლაიმე, ა.შ.შ.). გამომწვევია მიკროორგანიზმი ბორელია (სპიროქეტების ჯგუფიდან), რის გამოც დაავადება განიხილება როგორც ბორელიოზი. დაავადების გადამტანია ტკიპა.

სახსროვან სინდრომს მწვავე დასაწყისი აქვს, ახასიათებს ტენდენცია მგრაციისაკენ, აზიანებს ერთ ან რამოდენიმე მსხვილ სახსარს, უპირატესად მუხლის. ართრიტი გრძელდება 1-2 კვირა, ხასიათდება რეციდივებით და შესაძლებელია განაპირობოს ქრონიკული, პერსისტული სინოვიტის განვითარება, მაგ. ქრონიკული გონიტი (60%-ში).

სახსროვანი სინდრომის განვითარებას წინ უსწრებს გამონაყარი, რომელიც მთელ ტანზე ჩნდება და ახასიათებს მიგრაცია.

ექსტრა-არტიკულური დაზიანებებიდან აღსანიშნავია: ნერვული სისტემის დაზიანება — მენინგიტი, ენცეფალიტი, სენსორული რადიკულონევრიტი, მონონევრიტი. გულის დაზიანება — A-V ბლოკადა, პანკარდიტი, კარდიომეგალია. დამახასიათებელია მოციკულირე იმუნოკომპლექსების გამოვლენა, როგორც სისხლის შრატში, ისე სინოვიურ სითხეში. დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმად ითვლება, დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ სპიროქეტას მიმართ IgG ანტისხეულების აღმოჩენა.

სოკოვანი ართრიტი — სოკოვანი ინფექციის დროს სახსროვანი სინდრომი იშვიათია და ვლინდება, როგორც წესი დაავადების გენერალიზაციის პერიოდში. გვხვდება, როგორც მონო-, ისე ოლიგოართრიტის სახით.

დიაგნოზი ემყარება:

ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს;

სოკოვანი ინფექციის არასახსროვან გამოვლინებებს;

დადებით სპეციფიკურ კანძა და სეროლოგიურ სინჯებს;

სოკოს მიცელიუმის აღმოჩენას.

7. მიკროკრისტალური ართრიტი:

7.1. პოდაგრა – ზოგადი მეტაბოლური დაავადება, რომელიც განპირობებულია შარდმეყვას (ურატული) ცვლის მოშლით, მისი შემცველობის მომატებით სისხლში (ჰიპერურემია) და კრისტალური ნაერთების ჩალაგებით ქსოვილებში პოდაგრული კვანძების (ტოფუსების) სახით. დაავადების ძირითად კლინიკურ გამოვლენას სახსარში ჩალაგებული ურატებით გამოწვეული რეაქტიული ართრიტი წარმოადგენს.

პოდაგრული ართრიტის შეტევა იწყება უეცრად ღამით ტერფის ცერის წინატერფ-ფალანგთა სახსრის ანთებით. შედარებით იშვიათია სხვა (კოჭ-წვივის, მუხლის, სხივ-მაჯის, იდაყვის და სხვ.) სახსრების მწვავე ანთებით მიმდინარე დასაწყისი. შეტევა ხასიათდება უძლიერესი ტკივილით, სახსრის შესივებით, კანის ჰიპერემიით, დაჭიმულობით და ბზინვარებით. ასეთი მძაფრი კლინიკა სხვა არც ერთ სახსროვან სინდრომს არ ახასიათებს, სეფსისური ართრიტის გარდა. კრიზი ჩვეულებრივ რამდენიმე საათიდან ერთ-ორ დღემდე გრძელდება და 5-10 დღეში უკვალოდ გაივლის. თავდაპირველად პოდაგრული შეტევა წელიწადში ერთხელ ან უფრო ხშირად ვითარდება შეტევათა შორის სრული ნათელი პერიოდებით არსებობით. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად შეტევები ხშირდებიან და გრძელდება, რაც პოდაგრული სტატუსის მძიმე კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებით მთავრდება. თანდათანობით შესაძლებელია ქრონიკული პოლიართრიტის კლინიკის განვითარება სახსრების დეფორმაციით, მყარი დეფორმაციითა და კონტრაქტურებით. რენტგენოლოგიურად ტიპურია ძვლების ეპიფიზებში მრგვალი, ბეჭდისებური დეფექტები შემოსაზღვრული სკლეროზული ზოლით.

პოდაგრული კვანძები ანუ ტოფუსები ძირითადად ხრტილოვან ქსოვილში გროვდება – ყურის ნიჟარებზე, იდაყვის არეში, მუხლის სახსრებში, ტერფის დიდი თითის მიდამოში.

დაავადების დიაგნოზი ემყარება:

შარდმეყვას რაოდენობის მომატებას სისხლის შრატში;

ტოფუსების არსებობას;

ურატების კრისტალების აღმოჩენას სინოვიურ სითხეში ან ქსოვილებში;

ანაბნეზში მწვავე სახსროვანი კრიზის არსებობას;

– დიაგნოზი სარწმუნოა ორი კრიტერიუმის არსებობისას.

7.2. ქონდროკალცინოზი („ფსევდოპოდაგრა“) – განპირობებულია კალციუმის პიროფოსფატის დეჰიდრატის მიკროკრისტალების ჩალაგებით სახსრებში, სახსრის მიმდებარე ქსოვილებში და განსაკუთრებით სახსრის ხრტილში.

კლინიკური მიმდინარეობის თვალსაზრისით გამოყოფენ დაავადების ორ ძირითად ფორმას:

1. მწვავე ართრიტი (სინოვიტი);

2. ქრონიკული დესტრუქციული ართროპათია.

მწვავე სინოვიტი (ფსევდოპოდაგრა) ძირითადად გვხვდება ხანდაზმულებში, განსაკუთრებით ქალებში. დამახასიათებელია მუხლის სახსრის ასიმეტრიული მწვავე ანთება (შესიებით და ძლიერი მტკიცეულობით), რომელიც ძირითადად 24 საათი გრძელდება. ართრიტი მკურნალობის გარეშე 1-8 კვირაში გაივლის ხოლმე.

ქრონიკული დესტრუქციული ართრიტი (პიროფოსფატური ართროპათია). ხშირად გვხვდება ხანდაზმულ ქალებში 75 წლის ზევით.

განარჩევენ კლინიკური მიმდინარეობის რამდენიმე ვარიანტს:

ა. რევმატოიდული ართრიტის მსგავსი პოლიართრიტი

(ფსევდო-რევმატოიდულ ართრიტი);

ბ. ოსტეოართროზის მსგავსი ართრიტი (ფსევდო-ოსტეოართროზული);

გ. მხიმე დესტრუქციული ცვლილებებით (შარკოს ართროპათიის მსგავსი);

დ. პროქიმალური სახსრების დაზიანებით და მიალგიის წამყვანი კლინიკით (რევმატული პოლიმიოზის მსგავსი).

3. ოსტეოართროზი — სახსრების ქრონიკული დეგენერაციული დაავადება.

ხასიათდება სახსრის ხრტილის პირველადი დეგენერაციული ცვლილებებით, შემდგომში ძვლების სასახსრე ზედაპირების დაზიანებით და გვერდითი ოსტეოფიტების წარმოქმნით. რასაც დროთა განმავლობაში სახსრის დეფორმაცია მოყვება. სახსრის ხრტილის დეგენერაციულ ცვლილებებს განაპირობებს:

სახსრის ფუნქციური გადატვირთვა;

სახსრის თანდაყოლილი ანომალიები;

სახსრის ტრავმა;

სახსრის ანთებითი დაავადებები;

მეტაბოლური დარღვევები;

ენდოკრინული დარღვევები (განსაკუთრებით მენოპაუზის პერიოდში);

სახსრის ასაკობრივი ცვლილებები.

ლოკალიზაციის მიხედვით ყველაზე ხშირია:

მენჯ-ბარძაყის ოსტეოართროზი (კოჭსართროზი);

მუხლის სახსრის ართროზი (გონაროზი);

მტევნის დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრების ართროზი (პეპერდენის კვანძები);

მტევნის პროქსიმალური ფალანგთაშორისი სახსრებია ატროზი (ბუშარის კვანძები);

ტერფ-ფალანგის სახსრის ოსტეოართროზი.
დაზიანებული სახსრების რაოდენობის მიხედვით არჩევენ:

- მონოართრიტს;
- ოლიგოართრიტს;
- პოლიართრიტს.

ოსტეოართროზის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

სახსრის ტკივილი დღის ბოლოს და/ან ღამის პირველ ნახევარში (ტკივილის არაანთებითი ხასიათი) - 1;

სახსრის ტკივილი მექანიკური დატვირთვის შემდეგ, რომელიც მცირდება მოსვენებულ მდგომარეობაში - 2;

სახსრის დეფორმაცია ძელოვანი წანაზარდების ხარჯზე, ჰებერდენის კვანძების ჩათვლით - 4;

ცხრილი 52.3.

მთავანი სახსრების განმარტებული ოსტეოართროზის და რემატოიდული ართრიტის დიფერენციალური დიაგნოზი

ოსტეოართროზული მტევანი	რემატოიდული მტევანი
მკერდით, კვანძოვანი, მუხუდის მარცხ-დისოიდენა წარმონაქმნები დისტალურ და პროქსიმალურ ფალანგთაშორის სახსრებში უპირატესად მტევნის დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრების ოსტეოართროზი (ჰებერდენის კვანძები) ნებ-ფალანგთა და პროქსიმალურ ფალანგთაშორისი სახსრების დაზიანება ნაკლებადია დამახასიათებელი გამწვლეული მეკელების ჩანთების დაზიანება არ არის დამახასიათებელი დაზიანებული სახსრები, როგორც წესი, უმტკივნეულოა აღინიშნება დისტალური ფალანგების მედიალური დევიაცია რენტგენოლოგიურად ძელების დაზიანება არ არის იშვიათია უზურების არსებობა სახსარში სინოვიური სითხე არ წარმოიქმნება	სახსრის რბილი ქსოვილის თითოვლიანობა მტევნის დისტალური ფალანგთაშორისი სახსრების დაზიანება ნაკლებადია დამახასიათებელი დამახასიათებელია ნებ-ფალანგთა და პროქსიმალურ ფალანგთაშორისი სახსრების დაზიანება დამახასიათებელია გამწვლეული მეკელების ჩანთის ანთებითი დაზიანება შესიებით დაზიანებული სახსრები, როგორც წესი მტკივნეულია აღინიშნება მტევნის ულნარული დევიაცია როგორც წესი, აღინიშნება ძელების რენტგენოლოგიური ცვლილებები ტიპურია უზურების არსებობა აღსანიშნავია სინოვიური სითხის დიდი რაოდენობით არსებობა

სინოვური სითხის უმაღლესობა ართროზისა და ართროზების დროს

მაჩვენებელი	ართროზი	ართროზი
უჯრედების რაოდენობა	>10000 მმ ³	<400 მმ ³
დომინირებად უჯრედთა ტიპი	ნეიტროფილური ლეიკოციტი, პლაზმოციტები	ლიმფოციტები, მონოციტები
ფაგოციტები	6-80% და მეტი	5%-ზე ნაკლები
ცილის შემცველობა	მნიშვნელოვნად მომატებული (>6%)	ზომიერად მომა- ტებული (<4%)

სასახსრე ნაპარალის შევიწროება - 2;

სასახსრე ზედაპირის ოსტეოსკლეროზი - 4;

ოსტეოფიტები - 6.

ოსტეოართროზის დიაგნოზი სარწმუნოა 8 და მეტი პირობითი ერთეულის არსებობისას, სავარაუდოა 4-7 ერთეულისას, უარყოფითია სამის დროს.

9. სახსრების დაზიანება არარეგმატიული დაავადებების დროს:

პარანეოპლასტიკური ართროპათია - წარმოადგენს სახსრების ტოქსიკო-ალერგიულ დაზიანებას სხვადასხვა ლოკალიზაციის ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს. სახსროვანი სინდრომის აღმოცენება შესაძლებელია ნაწერძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობდეს იზოლირებულად და წინ უსწრებდეს სიმსივნური პროცესის კლინიკურ გამოვლენას. 40 წელს გადაცილებულ ავადმყოფებში ატიპური მიმდინარეობისა და ლოკალიზაციის ართროპათია სიმსივნური პროცესის გამორიცხვას საჭიროებს. ნეოპლასტიკური ართროპათიის დროს ყურადღებას იპყრობს გარკვეული შეუსაბამო სუსტად გამოხატულ სახსროვან სინდრომსა და ავადმყოფის მიერ ზოგად მდგომარეობას შორის (ძლიერი სისუსტე და აღინაშნა, წონაში მკვეთრი დაკლება, ლიმფადენოპათია, ანემია).

პალინდრომული რეგმატიზმი - იშვიათი დაავადებაა, ახასიათებს სახსრებისა და პერიარტიკულური ქოვილის უეცარი, ხანმოკლე, შეტევითი ხასიათის ანთება, რომელიც არაკანონზომიერი პერიოდულობით ხასიათდება და აბსოლუტურად შექცევადია. ეტიოლოგია დაუდგენელია; მამაკაცები და ქალები ავადდება ერთნაირი სიხშირით. დაავადება იწყება უეცრად სახსრის ძლიერი ტკივილით, რომლის ინტენსიობა დღის მეორე ნახევარში მატულობს, აღწევს მაქსიმუმს და თანდათან ცხრება. შეტევის ხანგრძლივობა რამოდენიმე საათიდან ერთ კვირამდეა. ზიანდება უპირატესად ერთი ან ორი (მუხლის, სხივ-მაჯის, ნეზ-ფალანგთა, პროქსიმალურ ფალანგთაშუა, ტერფის) სახსარი. დაზიანებული სახსარი შესიებული (ექსუდაციური) მოვლენების ხარჯზე,

შეწითლებული და ცხელია. სახსროვან შეტევებს შორის პერიოდი სხვადასხვა ხანგრძლივობისაა, რემისიების დროს ავადმყოფი პრაქტიკულად ჯანმრთელია. რენტგენოლოგიური და სინოვიური სითხის მონაცემებით რაიმე ცვლილებები არ გვლინდება. შეტევების დროს შესაძლებელია ედს-ის მომატება, ზომიერი ლეიკოციტოზი, ტემპერატურის მომატება პრაქტიკულად არ აღინიშნება.

შარკოს ართროპათია — სახსრების ქრონიკული პროგრესირებადი დაზიანება, რომელიც დაკავშირებულია მათი ინერვაციის დარღვევასთან, პირველად აღწერა შარკომ. სახსროვანი სინდრომი ხასიათდება ჰიპერმობილურობით, სახსარში სინოვიური სითხის სიჭარბით და შესაბამისად სახსრის ზომაში მომატებით.

ეს სინდრომი დამოუკიდებლად არ არსებობს და გვხვდება სხვადასხვა ნევროლოგიური დაავადების დროს (ზურგის ტვინის ტაბესი, სირინგომიელია, შაქრიანი დიაბეტი, ლეპრა, პარაპლეგია, მიელომენინგოცელე, ოჯახური ამიოიდოზური პოლინეიტროპათია).

თავი 53. კომური მდგომარეობანი

კომა – არის გონების სრული დაკარგვა, რომელიც ხანგრძლივად მიმდინარეობს და ხასიათდება უმაღლესი ნერვული მოქმედების ღრმა დათრგუნვით. ის მთელ რიგ დაავადებათა გართულებას წარმოადგენს. კომური მდგომარეობის დიაგნოსტიკაში მონაწილეობას იღებს თერაპევტი, ნევროპათოლოგი, ენდოკრინოლოგი, ინფექციონისტი, ხოლო საექვო მოწამელის შემთხვევაში კი ტოქსიკოლოგიც.

კომების პათოგენეზში მთავარ როლს თამაშობს თავის ტვინის ფუნქციის დათრგუნვა, რომელიც თავის მხრივ მეტაბოლური, ტოქსიკური ან მექანიკური (ორგანული) წარმოშობისაა. გვიანი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შემთხვევაში კომა ხშირად ავადმყოფის სიცოცხლეს ემუქრება. კომების მკურნალობისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის ფაქტი, რომ ყველანაირი ეტიოლოგიის კომის დროს ვითარდება თავის ტვინის შემუპება, რაც ამძიმებს მის მიმდინარეობას.

კომების საორიენტაციო დაჯგუფება მთავარი დამაზიანებელი ფაქტორის მიხედვით ხდება: კომები, რომლებიც შინაგანი დაავადებების გართულებას წარმოადგენენ, ჩვეულებრივ მეტაბოლურ კომებს მიეკუთვნებიან (დიაბეტური, ანუ ჰიპერგლიკემიური, ჰიპოგლიკემიური, ჰიპეროსმოლარული, ურემიული, ღვიძლისმიერი, ლაქტატაციდემიური).

1. კომები, რომლებიც ენდოკრინული დაავადებების დროს ვითარდება (შაქრიანი დიაბეტის გარდა):
 - ა. კომა ადისონის დაავადების დროს;
 - ბ. კომა თირეოტოქსიოზის დროს;
 - გ. კომა მიქსედემის დროს;
 - დ. კომა ჰიპოპარათირიზმის დროს.
2. ცერებრული პროცესების დროს განვითარებული კომები:
 - ა. აპოპლექსიური კომა;
 - ბ. ტრავმული კომა;
 - გ. ეპილეფსიური კომა.
3. ინფექციური დაავადებების დროს განვითარებული კომები:
 - ა. მწვავე ჰეპატიტის დროს;
 - ბ. მენინგეალური კომა;

- გ. კომა გრიბის დროს;
- დ. კოცციდიოიძის დროს;
- ე. ლეპტოსპიროზული და მალარიული კომა;
- ვ. შემოსარტყვლითი ლიქენის დროს;
- ზ. იაპონური ენცეფალიტის დროს.

4. ეგზოგენური ინტოქსიკაციებისა და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებით განვითარებული კომები:

ა. ალკოჰოლური კომა;

ბ. მოწამვლები (ბარბიტურატებით, ატროპინით, წყალბადის ზეჟანგით, შხამიანი სოკოთი, დარიშხანით და მისი ნაერთებით, ოპიუმით, კლოფელინით, ფოსფოროვანული ნივთიერებებით და სხვ).

კომური მდგომარეობის შემთხვევაში დიდი ინფორმაცია შეიძლება მივიღოთ ავადმყოფის ახლობლების გამოკითხვისას. ყურადღება უნდა მიექცეს, თუ რა რეცეპტები, ცნობები და წამლები აქვს ავადმყოფს. მნიშვნელობა აქვს პოზას (მაგ. მენინგიტის დროს), ტრავმის ნიშნებს, სიყვითლეს, ნაკაწრებს, ჰემორაგიულ გამონაყარს კანზე; სწრაფად უნდა შეფასდეს ნევროლოგიური სტატუსი, შემოწმდეს გუგის რეფლექსი. ამ დროს განვითარებული ჰემოდინამიკის და სუნთქვის მოშლა შეიძლება იყოს როგორც კომის გამომწვევი მიზეზი, ასევე მისი შედეგიც, მაგრამ ყველა შემთხვევაში დიაგნოზის დაზუსტებამდე საჭიროა მათი სწრაფი კორექცია.

გაურკვეველი დიაგნოზის დროს ექიმს უფლება აქვს ჩათვალოს კომური მდგომარეობა არადიფერენცირებულ, უცნობი ეტიოლოგიის კომად და გამოიძახოს სპეციალური ბრიგადა, ან გადააგზავნოს ავადმყოფი მრავალპროფილიან სტაციონარში.

კომას ხშირად წინ უძღვის შუალედური მდგომარეობა (პრეკომა), ძილიანობა (სომნოლენცია) და სოპორი (არასრული კომა).

არჩევენ კომის 4 ხარისხს:

I ხარისხის კომა (მსუბუქი) – გონება დაბინდულია, მოძრაობა შეზღუდული, ავადმყოფი კითხვებზე არ პასუხობს, სინათლეზე არ რეაგირებს, მაგრამ რეაქცია ტკივილზე შენახულია. გუგის რეფლექსი დუნეა, შენახულია აგრეთვე კორნეალური რეფლექსები.

II ხარისხის კომა (ზომიერი) – რეაქცია გარეგან გაღიზიანებებზე სრულიად დაკარგულია, კორნეალური რეფლექსები მკვეთრად დაქვეითებული; ყლაპვის აქტი დარღვეულია; ასევე დარღვეულია მენჯის ორგანოთა ფუნქცია; სუნთქვა პათოლოგიურია.

III ხარისხის კომა (ატონური) – კუნთების ატონია, კორნეალური რეფლექსები არ არის, სუნთქვა არიტმული, გამოხატულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევები.

IV ხარისხის კომა (ტერმინალური). – სრული არეფლექსია, გუგები გაფართოებული, სუნთქვა არ აღინიშნება, არტერიული წნევა მხოლოდ მედიკამენტური ჩარევით შეიძლება შენარჩუნდეს.

ამრიგად, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, კომური მდგომარეობა გადაუღებელი თერაპიის საგანს წარმოადგენს და ამდენად, დიდი როლი ენიჭება მის დროულ დიაგნოსტიკას.

მეტაბოლური კომები ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის მკვეთრი დარღვევების დროს. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფებს ხანდახან აღენიშნებათ კეტოაციდოზური (დიაბეტური, ჰიპერგლიცემიური) კომა, რომელიც ინსულინის შეწყვეტის, ინფექციების, ოპერაციების შემთხვევებში ვითარდება. მას ხელს უწყობს ასევე მწვავე დაავადებები – პირველ რიგში მიოკარდიუმის ინფარქტი; მწვავე ინფექციური დაავადებები, გრიპი, პნევმონია, ტოქსიკოინფექციები და სხვა სტრესული სიტუაციები.

დიაბეტური კეტოაციდოზი წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტის გართულებას და ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის მკვეთრი დარღვევის გამო. ის განპირობებულია სისხლში გლუკოზის ჰარბი დაგროვებით და კეტოსხეულების გაძლიერებული პროდუქციით. ამ დროს ირღვევა ელექტროლიტური ბალანსი (მცირდება Na, K, P-ის შემცველობა). იმატებს ინსულინის ანტაგონისტის – გლუკაგონის აქტიობა, ითარგუნება ლიპიდების სინთეზი და კეტოსხეულები ახდენენ ტოქსიკურ მოქმედებას.

კლინიკურად გამოხატულია არეფლექსია, გუგის ტონუსის დაქვეითება, კუსმაულის ხმაურიანი სუნთქვა, ჰიპოტონია; დამახასიათებელია პირიდან აცეტონის სუნი. კომას წინ უძღვის ანდილად დაღლა, ანორექსია, წყურვილი, გლიცემია – 16,65 მმოლ/ლ. – ზე მაღალია. შარდში აღინიშნება აცეტონის არსებობა. აუცილებელია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია. მანამდე შესაძლებელია ექსპრეს-ტესტების გამოყენება. პირველ ხანებში, მკურნალობის დაწყების შემდეგ, გლიცემია უნდა განისაზღვროს ყოველ საათში ერთხელ.

შაქრიანი დიაბეტით შეპყრობილ ავადმყოფებს შეიძლება განუვითარდეთ გართულების განსაკუთრებული სახე, რომელიც ცნობილია **ჰიპეროსმოლარული, არააციდოზური კომის** სახელით. ის ვითარდება დიაბეტის მსუბუქი ფორმის დროს, საშუალო ასაკის პირებში, რომელთაც მიდრეკილება აქვთ სიმსუქნისადმი. კომური მდგომარეობის ეს სახე შედარებით იშვიათია. წამყვანი ნიშანი ამ დროს გამოიხატება მაღალ გლიცემიასა და სისხლის ჰიპეროსმოლარობაში. დიაბეტური კომისაგან განსხვავებით ამ შემთხვევაში არ აღინიშნება კეტოაციდოზი. დამახასიათებელია ნევროლოგიური სიმპტომატიკა – ჰემიპარეზები, დისფაგია, ნისტაგმი, ეპილეფსიური კრუნჩხვები, მენინგეალური სიმპტომები; საერთო სისუსტე, წყურვილი, პოლიურია, ღრმა სუნთქვა, აცეტონის სუნი არ აღინიშნება. დამახასიათებელია გლუკოზურია,

მაღალი გლიცემია (33,3 – 166,5 მმოლ/ლ-მდე); მომატებულია სისხლში ელექტროლიტები (Na, Cl), შარდოვანა; აღსანიშნავია პროტეინურია; ასევე დეჰიდრატაცია. კომა ხშირად რთულდება მიოკარდიუმის ინფარქტით, თირკმლის უკმარისობით, თრომბოზებით; ვითარდება თავის ტვინის შეშუპება. ლეტალობა ძალიან მაღალია, უფრო მაღალი ვიდრე კეტოაციდოზური მდგომარეობის დროს.

სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის დაქვეითებას 3,0 მმოლ/ლ-ზე ქვევით ეწოდება ჰიპოგლიცემიური მდგომარეობა, ამ დროს განვითარებულ კომურ მოვლენებს – ჰიპოგლიცემიური კომა. ის გვხვდება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფებში, რომლებიც იტარებენ ინსულინოთერაპიას. გარკვეულ როლს თამაშობს აგრეთვე დიეტური რეჟიმის დარღვევაც. ხელშემწყობი ფაქტორებიდან აღსანიშნავია მაღალი ტემპერატურა ინფექციური დაავადებების დროს, ალკოჰოლური სასმელების მიღება, ფსიქიკური და ფიზიკური გადატვირთვა.

ჰიპოგლიცემიური კომის მექანიზმს წარმოადგენს თავის ტვინის ნახშირ-წყლოვანი შიმშილი, იმდენად, რამდენადც გლუკოზა თავის ტვინის ენერგიის მთავარი წყაროა. ჰიპოგლიცემიური მდგომარეობა კი არის ცნს-ის რეაქცია თავის ტვინში ნივთიერებათა ცვლის დათრგუნვაზე (რაც გამოწვეულია სისხლში შაქრის რაოდენობის დაქვეითებით).

ჰიპოგლიცემიური მდგომარეობის კლინიკურ სურათში ერთ შემთხვევაში ჭარბობს თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის მოშლა, მეორეში კი უპირატესად ქერქქვეშა წარმონაქმნები ზიანდება. თავის ტვინში მეტაბოლიზმის დარღვევა შეიძლება გამოიხატოს დეზორიენტაციით, აზნებით, ამნეზიით, რომელიც თავდება უფრო მდგომარეობით. სისუსტის უეცარი გამოვლინება ჰიპოგლიცემიის ყველაზე ადრეული სიმპტომია; აღინიშნება აგრეთვე ნამიანი კანი, ოფლიანობა, კუნთების ტონუსის მომატება, კანკალი, ბოდვა, ფსიქიკური მოვლენები, არტერიული წნევის დაქვეითება. დიაგნოზის დასმა ხდება კლინიკური სურათისა და სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის დაქვეითების გამოვლინების საფუძველზე. ვენაში 40%-იანი გლუკოზის ხსნარის შეყვანის შემდეგ მდგომარეობა მკვეთრად უმჯობესდება; ავადმყოფი გონზე მოდის.

ურემიული, ანუ თირკმლის უკმარისობით გამოწვეული კომა,
– თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის საბოლოო ეტაპია. დაავადებიდან აღსანიშნავია ქრონიკული გლომერულონეფრიტი და პიელონეფრიტი, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი, ამილოიდოზი, თირკმლების პოლიცისტოზი. უფრო იშვიათად – ნეფროპათიები, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები, ჰიპერტონიული დაავადება, ჰიდრონეფროზი. ურემიული კომის განვითარებას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში წინ უძღვის თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მთელი სიმპტომოკომპლექსი. ურემიული

კომისიის დიანოზი სირთულეს არ წარმოადგენს. მით უმეტეს მაშინ, თუ ცნობილია ავადმყოფის დაავადება და ის ზემოაღნიშნულის გამო ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფება.

მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ამიაკის სუნს პირიდან, ჰიპერტენზიას, პერყარდიტის ნიშნებს, დამახასიათებელ ფერს, თვალის ფსკერის ცვლილებებს; სისხლში შარდოვანას და კრეატინინის მომატებას, ზოტემიას, ურემიას.

ელექტროლიტების, წყლისა და ენერგეტიკული ნივთიერებების ცვლის დარღვევამ შეიძლება კომური მდგომარეობა გამოიწვიოს. ერთ-ერთ მაგალითს წარმოადგენს ჰიპოქლორემიული (ან ქლორჰიდროპენიური) კომა, რომელიც დაკავშირებულია ქლორიდების, ნატრიუმის სითხის დაკარგვასთან. ის შეიძლება განვითარდეს ღებინების, ფაღარათის ან დიურეზის გამაძლიერებელი მედიკამენტების ჰარბი მიღებით და წმირია სხვადასხვა დაავადებების – გასტროენტერიტების, კვებითი ტოქსიკოინფექციების, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის, კრონის და უიპლის დაავადებების, ზოლინგერ-ელისონის სინდრომის დროს და ა. შ.

კლინიკური სურათი იწყება სისუსტით, აღინამიით, შემდეგ ემატება მიაღვია, კანის სიმშრალე, წყურვილი; სახის ნაკვთები წაწვეტებულია, თვალები ჩაცვენილი. სისხლში (მისი სიბლანტის მომატების გამო) მომატებულია ერითროციტების რაოდენობაც. ასევე მაღალია ჰემოგლობინი, ხოლო ქლორიდების და ნატრიუმის კონცენტრაცია კი დაბალი. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობა.

დიაგნოზის დადგენა ხდება ანამნეზური, ფიზიკალური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე. (სისხლში ქლორიდები 300 mg%-ზე ნაკლებია – 90 მეკვ/ლ.)

ღვიძლის დაავადებების დროს განვითარებულ ნერვულ-ფსიქიკურ მოშლას გონების სრულ დაკარგვამდე ღვიძლისმიერი (ჰეპატარგიული) კომა ეწოდება. არჩევენ ენდოგენურ და ეგზოგენურ კომებს. პირველი დაკავშირებულია ღვიძლის იმ დაავადებებთან, რომელთაც თან სდევთ ჰეპატოციტების რიცხვის შემცირება და მათი ფუნქციის დარღვევა (მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი, ღვიძლის პირველადი და მეტასტაზური სიმსივნეები, მწვავე ტოქსიკური ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზის ტერმინალური სტადია და ა. შ.), ხოლო მეორეს განვითარებას ხელს უწყობს სისხლდენა, ოპერაციული ჩარევა, შარდმდენი საშუალებების დიდი რაოდენობით მიღება, ბარბიტურატებით მკურნალობა, ღვიძლის ციროზის დროს ჩატარებული პარაცენტეზი.

ღვიძლის უკმარისობით გამოწვეული კომა თანდათანობით იწყება. აღინიშნება მოღუწება, სისუსტე, ძილიანობა, რომელიც შეიძლება ავზნებით შეიცვალოს; კანის და სკლერების სიყვითლე, სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები,

პალმარული ერითემა, გამოხატულია ვენური ქსელი, ასციტი. შარდი მუქი ფერისაა, განავალი აქოლიური, ღვიძლი შეიძლება იყოს როგორც გადიდებული, ასევე შემცირებული, მკვრივი, არასწორი კიდი. ღვიძლის უკმარისობა გამოვლენდება აგრეთვე ჰემორაგიული დიათეზითა და ცხვირიდან სისხლდენით; კანზე აღინიშნება ნაკაწრები, პირიდან დამახასიათებელი სუნის შეიგრძნობა (ღვიძლისმიერი სუნის); ჰიპერბილირუბინემია.

ლაქტატაციდემიური (ჰიპერლაქტაციდემიური) კომა – უვითარდებათ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ფილტვების, ღვიძლის და თირკმლების გამოხატული პათოლოგიით დაავადებულ ავადმყოფებს (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ფილტვის ინფარქტი, სეფსისი, ლეიკოზები, ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანებით გამოწვეული ტერმინალური მდგომარეობა). ის ჩვეულებრივ ხანშიშესულ პირებში გვხვდება.

ღვიძლის მიერ რძის მქაფას დაქვეითებული მოხმარებას გამო იმატებს სისხლში/ლაქტატის შემადგენლობა. კლინიკური სურათი განპირობებულია აციდოზით.

კომას წინ უძღვის მიაღვია, გულისრევა, ღებინება; კომური მდგომარეობა ვითარდება მწვავედ; სწრაფად პროგრესირებს სისუსტე, აღინიშნება ტკივილი მუცლის არეში, ბოდვა, კოლაფსი, რომელიც რენისტენტულია სამკურნალო საშუალებების მიმართ; კანი მშრალია, დამახასიათებელია კუსმაულის სუნთქვა, ჰიპოტონია, ტაქიკარდია.

მიზანდასახული ლაბორატორიული გამოკვლევების გარეშე დიაგნოზის დადგენა პრაქტიკულად შეუძლებელია. დიაგნოზი ისმება მხოლოდ სისხლის პლასმაში რძის მქაფას შემცველობის განსაზღვრის შემდეგ (მეტია 7,0 მმოლ/ლ.-ზე. $N - 0,4 - 1,4$ მმოლ/ლ.).

ენდოკრინული დაავადებების (შაქრიანი დიაბეტის გარდა) დროს განვითარებული კომები:

კომა ადისონის დაავადების დროს იშვიათად გვხვდება. მას კიდევ ჰიპოკორტიკოიდულ კომასაც უწოდებენ (თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების მწვავე უკმარისობა). ჰიპოკორტიკოიდული კომა მძიმე გართულებაა, რომელიც განპირობებულია გლუკო და მინერალოკორტიკოიდების პროდუქციის მწვავე ნაკლებობით. ის აღმოცენდება თირკმელზედა ჯირკვლის პირველადი დაზიანების დროს. თირკმელზედა ჯირკვალში ხდება სისხლის მიმოქცევის მოშლა არტერიების თრომბოზითა და სისხლჩაქცევებით (ტრავმები, ოპერაციული ჩარევა, ბაქტერიული და ტოქსიკური დაზიანებანი, ჰემორაგიები), ან თირკმელზედა ჯირკვლის ქრონიკული ნაკლოვანების მწვავე დეკომპენსაციის შედეგად, (რომლის დროსაც ძლიერ გაზრდილია მოთხოვნილება გლუკოკორტიკოიდების მიმართ, ორსულობა, მშობიარობა,

ოპერაციები, ფიზიკური და ფსიქიკური ტრავმები, სხეულის ტემპერატურის მკვეთრი ცვალებადობა, კუჭ-ნაწლავთა მწვავე ინფექციები, სტეროიდული ჰორმონების არასაკმარის რაოდენობით მიღება).

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობის დროს დამახასიათებელია ძლიერი ფიზიკური დაღლილობა, ანორექსია, ტკივილი მუცლის არეში, არტერიული წნევის დაცემა; სისხლში – ჰიპონატრიემია, ჰიპოგლიცემია, ჰიპერკალემია, სისხლის ჰიპერკოაგულაცია. ძირითადი ცვლა დაქვეითებულია, იკლებს აგრეთვე 17- კეტოსტეროიდების ექსკრეცია. მწვავე უკმარისობის სურათი გამოიხატება კოლაფსით, გართულებებით საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრივ (რის გამოც ავადმყოფი შეიძლება ქირურგიულ კლინიკაში მოხვდეს მწვავე აპენდიციტის, პერფორირებული წყლულის, ან ინფექციურ კლინიკაში – კოლიტის დიაგნოზით). აღინიშნება ნევროლოგიური სიმპტომები – (ეპილეფსიისმაგვარი კრუნჩხვები, ბოდვა), მენინგიალური სიმპტომები და ა. შ.

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა სწრაფად ვითარდება. აღწერილია კომის ელვისებური შემთხვევები ლეტალური გამოსავალით. მაშინ, როდესაც ქრონიკული ნაკლოვანების სურათი თანდათანობით, რამდენიმე საათში შეიძლება განვითარდეს. შესაძლებელია მოხდეს სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვალში (ეს განპირობებულია ანტიკოაგულანტების გადაჭარბებული მიღებითაც), აღინიშნება მკვეთრი ტკივილი მუცელში (მწვავე პანკრეატიტის, აპენდიციტის, ქოლეცისტიტის მოვლენების სიმულაცია), დამახასიათებელი ჰიპერპიგმენტაცია ხელისგულებზე, ძუძუს დვრილებზე, ღორწოვანზე და ა. შ.

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე ნაკლოვანება; როგორც ადისონის დაავადების დეკომპენსაციის უკიდურესი ხარისხი, ხასიათდება გულ-სისხლძარღვთა, საჭმლის მომნელებელი სისტემებისა და ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევებით, რამაც საბაზი მისცა კლინიკის ტიპს გამოეყოთ კომის ზემოაღნიშნული ვარიანტები.

დიაგნოზის დადგენა ხდება ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე (ჰიპონატრიემია, ჰიპოგლიცემია, ჰიპოქლორემია, ჰიპერკალემია, ეოზინოფილია, სისხლში ოქსიცეტოსტეროიდების და 17- კეტოსტეროიდების შემცველობის დაქვეითება).

კომა მიქსედემის დროს თანდათან ვითარდება, მიქსედემის ზოგადი ნიშნების ფონზე (ჭუთუთოების შემუშება, სახის, კანის სიმშრალე, თმის ცვენა, სიცივის შეგრძნება, პარესთეზიები, ყაზობა). ანამნეზში წმირია სტრუმექტომია, ან რადიაქტიური იოდით მკურნალობა. დამახასიათებელია ჰიპოთერმია (რექტალური ტემპერატურა 30°C -ზე ნაკლებია), ბრადიკარდია, ჰიპოტონია. აღინიშნება სისხლის მიმოქცევისა და თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობის

ნიშნები. მაპროგნოზირებელ ფაქტორებად შეიძლება ჩაითვალოს ინფექციები, ტრავმები, ქირურგიული ოპერაციები, საძილე საშუალებებისა და ნარკოტიკების მიღება.

გამოკვლევებიდან აღსანიშნავია სისხლში იოდის დაქვეითება, ჰიპონატრიემია, ჰიპოქლორემია, ჰიპერქოლესტერინემია; გამოხატულია რესპირატორული აციდოზი, ჰიპოთერმია.

იმისდა მიხედვით, თუ რით არის გამოწვეული ჰიპოთირეოზი – ფარისებრი თუ სხვა ენდოკრინული (განსაკუთრებით თირკმელზედა) ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით, არჩევენ შემდეგ სინდრომებს: – ფსევდომენინგეალური სინდრომი; კომა თირკმელზედა ჯირკვლის მეორადი უკმარისობით; გულ-სისხლძარღვთა ვარიანტი; ჰეპატო-პანკრეასული სინდრომი; ფსიქონევროლოგიური, მიასთენიური ვარიანტი; ჰიპერთერმული ვარიანტი (1-რა განპირობებულია ინფექციით); ნაწლავური ვარიანტი და ა. შ.

კომა თირეოტოქსიკოზის დროს ჩვეულებრივ თირეოტოქსიკური კრიზის შემდეგ ვითარდება. ის დიფუზური ჩიყვის მწვავე და მძიმე გართულებას წარმოადგენს, მკვეთრად ამძიმებს დაავადების ყველა სიმპტომს. ხელშემწყობ ფაქტორებად შეიძლება ჩაითვალოს მძიმე ნერვულ-ფსიქიკური სტრესები, ინფექციური დაავადებები, ოპერაციები (თირეოიდექტომია), ჩიყვის არასაკმარისი მკურნალობა (თირეოსტატიკური პრეპარატების შეწყვეტა) და ა. შ. კრიზის შემდეგ აღსანიშნავია ადინამია, დიზართრია, ყლაპვის გაძნელება, შემდეგ კი – სოპორი და კომა. ანამნეზში აღინიშნება თირეოტოქსიკოზი.

თირეოტოქსიკური კრიზის დროს დამახასიათებელია ძლიერი აგზნება, გულისრევა, ლებინება, ტაქიკარდია (160–წუთში) ან ტაქიარითმია, კიდურების ტრემორი, ძლიერი ოფლიანობა, ჰიპერთერმია, ტკივილი მუცლის არეში, ეგზოფთალმი, ზოგჯერ სიყვითლე (რომელიც არაკეთილსაიმედო პროგნოზის მაჩვენებელია, ისევე, როგორც ფსიქიკურ მოშლილობათა დინამიკა). სიყვითლე ღვიძლის დისტროფიის გამოვლინებად შეიძლება ჩაითვალოს. მდგომარეობას ძლიერ ამძიმებს გულის მწვავე უკმარისობა.

დიავნოზის დადგენა ხდება ანამნეზის, კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე (ცილასთან შეკავშირებული იოდის მომატება 20–40 მკგ. %-მდე, აგრეთვე თირეოიდული ჰორმონების – T_3 და T_4 -ის მომატება).

ჰიპოპითუიტარული (ჰიპოფიზური) კომა – ძლიერ იშვიათი გართულებაა, რომელიც ვითარდება ჰიპოფიზის დიზიანების დროს. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს სიმსივნის ზეწოლა ჰიპოფიზზე, ჰიპოფიზექტომია, სხივური თერაპია, შიპენის სინდრომის დროს – გონადოტროპული, სომატოტროპული, თირეოტროპული და ადრენოკორტიკალური ფუნქციების გამოვარდნა. (ანამნეზში – მშობიარობისას ძლიერი სისხლდენა; ადრეული გამოვლინება – ამენორეა, მკვეთრი სისუსტე, ძილიანობა, ჰიპოთერმია და ა. შ.). კომა შეიძლება

განვითარდეს აგრეთვე ინფექციური დაავადებების დროს; ინსულინის, თირეოიდიდის არაადექვატური მიღების, ტრავმების, სტრესული სიტუაციების შემთხვევებშიც.

ჰიპოფიზური ნაკლოვანების შემთხვევაში აღინიშნება სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის დაზიანება. ეს დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ჯირკვლის უკმარისობაა წამყვანი, ამიტომ კლინიკა მათი პირველადი დაზიანების სურათს გვაგონებს. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე არჩევენ კომის რამდენიმე ვარიანტს: მიქსედემური, ჰიპოგლიცემიური, ჰიპოთერმული, შერეული.

ჰიპოფიზური კომის დროს მნიშვნელოვნად ზიანდება ცნს. კომის დაწყება ჩვეულებრივ თანდათანობით ხდება. მას წინ უძღვის დეპრესია, ვეგეტატიური მოშლილობა, ჰალუცინაციური – ბოდვითი სინდრომი, ჰიპოთერმია (რექტალური $1^{\circ} 33^{\circ}\text{C}$ -ზე ნაკლებია), სახე ძლიერ ფერმკრთალია („ალუბასტრის სახე“), თმების ცვენა, მტვრევადობა, კახექსია, კუნთების ატროფია და ჰიპოტონია, არტერიული წნევის დაქვეითება.

სისხლში – ნორმოქრომული ანემია, ლეიკოპენია, ეოზინოფილია, ჰიპოგლიცემია; 17- კეტოსტეროიდების ექსკრეცია შარდში დაქვეითებულია, გონადოტროპინების და ესტროგენების შარდით გამოყოფა მკვეთრად ქვეითდება. რენტგენოლოგიურად – თურქული კეხის დეფორმაცია.

დიაგნოზის დადგენა ხდება ჰიპოპიტუიტარიზმის კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე.

ცერებრული კომური მდგომარეობანი. მათ რიცხვშია აპოპლექსიური, ეპილეფსიური, ტრავმული კომები.

აპოპლექსიური კომა — შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის — ინსულტების დროს. ასეთ შემთხვევაში აღინიშნება თავის ტვინის კეროვანი დაზიანება. ის ცერებრული კომის სახით ვლინდება, ნარჩენი მოვლენები კი ხანდახან მთელი სიცოცხლის მანძილზე რჩება. სისხლძარღვოვანი დაზიანების ტიპის მიხედვით არჩევენ იშემიურ და ჰემორაგიულ ინსულტებს. ხშირად მათი დიფერენცირება გაძნელებულია, განსაკუთრებით ჰოსპიტალიზაციამდე.

ჰემორაგიული ინსულტი, ანუ აპოპლექსია თავის მხრივ ორი სახისაა — პარენქიმული და სუბარაქნოიდული. პირველის დროს სისხლჩაქცევა ხდება თავის ტვინის ნივთიერებაში, ხოლო მეორე შემთხვევაში — სუბარაქნოიდულ სივრცეში.

აპოპლექსია ვითარდება ჰიპერტონიული დაავადების, ათეროსკლეროზის, თავის ტვინის სისხლძარღვთა ანევრიზმების, ინფექციების დროს, უზმირესად საშუალო ასაკის პირებში.

კომური მდგომარეობა ვითარდება უფრო დღის საათებში, ემოციური ან ფიზიკური აქტივობის დროს. ავადმყოფი ეცემა, კარგავს გონებას; დამახასიათებელია სახის ჰიპერემია, ლებინება, არტერიული წნევის და სხეულის ტემპერატურის მომატება; თავი მიბრუნებულია დაზიანებული კერის მიმართულებით, ხოლო სისხლჩაქცევის საწინააღმდეგო მხარეს აღინიშნება ჰემიპლეგია და პათოლოგიური რეფლექსები.

იშემიური ინსულტის (ტვინის ინფარქტი) შემთხვევაში კომის განვითარება ისევე ხდება, როგორც აპოპლექსიის დროს. ნევროლოგიური სტატუსი შეიძლება თანდათანობით გამოვლინდეს. ის დამოკიდებულია დაზიანების მოცულობასა და ლოკალიზაციაზე. იშემიური ინსულტები ასევე უფრო ხშირად ხანშიშესული ასაკის პირებში გვხვდება.

ეპილეფსიური კომის დროს ანამნეზში ეპილეფსია აღინიშნება. ვითარდება გულყრა, რომელსაც თან სდევს გონების დაკარგვა, პირზე ქაფი, ენის მოკვნეტა, უნებლოე შარდვა და დეფეკაცია; თვალის გუგები გაფართოებულია, სინათლეზე რეაქცია არ არის; დაცემის დროს აღინიშნება თავისა და სხეულის ტრავმული დაზიანებები; დამახასიათებელია ტაქცარდია, სუნთქვის გაწმირება, კიდურების კუნთების ტონუსის დაქვეითება, ბაზინსკის პათოლოგიური რეფლექსი. დიაგნოზს ადასტურებს ელექტროენცეფალოგრაფია და თვალის ფსკერის გამოკვლევა.

ტრავმული ცერებრული კომა – ვითარდება თავის ქალას ტრავმის შედეგად. იწყება უეცრად, წინ უძღვის აგზნება, ლებინება, კრუნჩხვები. დამახასიათებელია გაიშვიათებული სუნთქვა, ბრადიკარდია. აღინიშნება კანის დაზიანება, სისხლჩაქცევები, სისხლდენა ცხვირიდან, ყურებიდან. ხშირია გუგის გაფართოება ცალ მხარეს და მრავალფეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა.

ბოლო წლებში ხშირად გვხვდება ეგზოგენური ინტოქსიკაციებით და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებით განვითარებული კომები. მათ შორის აღსანიშნავია ალკოჰოლური კომა, მზის და სითბოს დაკვრა, გადაციება, მოყინვა და სხვ.

ალკოჰოლური კომა თანდათანობით ვითარდება: კანი ოფლიანი და ცივია, სახე ჰიპერემიული, სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებული. აღინიშნება განმეორებითი ლებინება, უნებლოე შარდვა და დეფეკაცია, გაიშვიათებული, ხმაურიანი სუნთქვა. არტერიული სისხლის წნევა ჯერ იმატებს, შემდეგ კი ქვეითდება. ხშირია კრუნჩხვები, სალივაცია, პირნალები მასის ასპირაცია, ლარინგოსპაზმი. დასაწყისში აღინიშნება კიდურების კუნთების ტონუსის მომატება, საღეჭი მუსკულატურის ტრიაში, მიოფიბრილატია, შემდეგ კი ღრმა კომა კუნთების ჰიპოტონიით და არეფლექსიით. თვალის გუგები შევიწროებულია. შესაძლებელია თანმხლები ტრავმების არსებობა, გულისა

და თავის ტვინის იშემიური ცვლილებები. პირიდან ალკოჰოლის სუნი აღინიშნება. სისხლში მომატებულია ალკოჰოლის შემცველობა, ასევე იმატებს შარღში მიოგლობინი.

გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად განვითარებული ტრავმული კომა (ელექტროტრავმა, მუხის დაცემა) მიეკუთვნება ნევროლოგიური ხასიათის კომებს, მზის დაკვრა და მოყინვა კი – თერმულს.

მზის და სითბოს დაკვრა ხდება მზის სხივების ხანგრძლივი მოქმედებისას, ხოლო სითბური – მაღალი ტემპერატურის და ჰაერის მომატებული ტენიანობის მოქმედების შედეგად. ორივე შემთხვევაში მკვეთრად ირღვევა თერმორეგულაციის პროცესები, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის გადახურებასთან. არჩევენ 2 კლინიკურ სინდრომს – კოლაფსს და კომას. კოლაფსი – გადახურებისადმი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის არაადეკვატური რეაქციის შედეგია (თავის ტკივილი, თავბრუს, მკვეთრი სისუსტე, ოფლიანობა, აღინამია, გულის ფრიალი, ჰიპოტონია). კოლაფსი ვითარდება სწრაფად, ხანმოკლეა. კომა – მზის დაკვრის მძიმე ფორმაა. დამახასიათებელია ფსიქომოტორული აფხნება, ბოდვა, პალუცინაციები, კრუნჩხვები, ტაქიკარდია, სუნთქვის რიტმის დარღვევა, არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემა, ტემპერატურის მომატება (42°C -მდეც კი), ოფლიანობა.

გადაციება და მოყინვა ხდება დაბალი ტემპერატურის მოქმედების შედეგად, რომლის დროსაც ასევე ირღვევა თერმორეგულაციის პროცესები. კომპენსაციური რეაქცია მიმართულია სითბოს გამოყოფის შემცირებასა და სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნებისავე (კუნთების მუშაობის გაძლიერების ხარჯზე ხდება კანისა და კანქვეშა ქსოვილის სისხლძარღვთა შევიწროება, სითბოს მომატებული წარმოქმნა, მაგრამ ეს მექანიზმი ხანმოკლეა, რადგან ორგანიზმის ენერგეტიკული რესურსები სწრაფად იხარჯება). პათოგენეზი დაკავშირებულია თერმორეგულაციის ნერვულ-ჰუმორალ მექანიზმებთან (მომატებულია სისხლში შაქრის, კატექოლამინების, გლუკოკორტიკოიდების კონცენტრაცია, გაძლიერებულია გლიოგენის დაშლა, დარღვეულია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა და მეტაბოლიზმი). არჩევენ გადაციების და მოყინვის სამ ხარისხს: მსუბუქს, საშუალოს და მძიმეს. კომური მდგომარეობა მძიმე ხარისხის დროს ვითარდება. აღინიშნება კრუნჩხვები, სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება, ბრადიკარდია (წუთში 30–34), სუნთქვა იშვიათი და ზედაპირული.

ელექტროტრავმა – ელექტრული დენი ახდენს ადგილობრივ და ზოგად მოქმედებას, რომელიც დამოკიდებულია დენის ძალაზე, ძაბვაზე. ამას გარდა მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას, მეტეოროლოგიურ ფაქტორებს და ა. შ. ელექტროტრავმის დროს ვითარდება კომური მდგომარეობა, ირღვევა თავის ტვინის, გულის, სუნთქვის ფუნქციები – მათ სრულ შეწყვეტამდე და ლეტალობამდე.

ინტოქსიკაციები: ბარბიტურატებით მოწამვლის დროს კომა ვითარდება თანდათანობით; აღინიშნება იშვიათი, ზედაპირული სუნთქვა, კანი ფერმკრთალია, ციანოზური ელფერი; მკვეთრი ჰიპოტონია, კუნთების ტონუსის დაქვეითება; რეფლექსები ქრება. დამახასიათებელია ცვლილებების სტადიურობა ძილიანობიდან (მოწამვლის I სტადია) სრულ არეფლექსიამდე (III სტადია). მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული ანამნეზი (მოწამვლის გარემოება). დიაგნოზის დასაზუსტებლად მიმართავენ სპექტროფოტომეტრიულ მეთოდს (სისხლში, შარდში და პირნაღებ მასაში ბარბიტურატების შემცველობა).

ამინაზინით მოწამვლისას კომა გამოიხატება სისუსტით, თავბრუსხვევით, პირის სიმშრალით, კრუნჩხვებით. ბარბიტურატებით მოწამვლისგან განსხვავებით ამ დროს თვალის გუგები გაფართოებულია; აღინიშნება ჰიპოტონია, ტაქიკარდია. კომიდან გამოსვლის პერიოდში დამახასიათებელია პარკინსონიზმის მოვლენები. ამინაზინის ხანგრძლივი მიღების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ლეიკოპენია და აგრანულოციტოზი. დიაგნოზის დადგენა ხდება ფოტოელექტროკოლორიმეტრიული მეთოდით.

ატროპინით მოწამვლის შემთხვევაში აღინიშნება პირის სიმშრალე, მეტყველების მოშლა, ყლაპვის აქტის დარღვევა, დიპლოპია, სინათლის შიში, ტაქიკარდია, კანის ჰიპერემია და სიმშრალე, ფსიქიური აგზნება, ბოდვა, ჰალუცინაცია, ეპილეფსიის მსგავსი კრუნჩხვები, გონების დაკარგვა. თვალის გუგები გაფართოებულია. სუნთქვის ცენტრის დამბლის გამო შესაძლებელია ლეტალობა. უნდა გავითვალისწინოთ ანამნეზში ატროპინის, ბელადონას გამოყენება. (ატროპინის განსაზღვრა ხდება ვიტალი – მორენის ცდით).

დარიზანით მოწამვლა – 2–8 სთ-ის შემდეგ აღინიშნება მეტალის გემო პირში, ლებინება, ძლიერი ტკივილი მუცლის არეში. პირნაღები მასა მწვანე ფერისაა; ფალარათი (ბრინჯის ნახარშის მსგავსი), დეჰიდრატაცია, კრუნჩხვები; ჰემოგლობინურია ჰემოლიზური სიყვითლითა და ანემიით; თირკმლის უკმარისობის მოვლენები. ტერმინალურ სტადიაში ვითარდება კოლაფსი და კომა. მხედველობაში უნდა მივიღოთ ანამნეზური მონაცემები (ინსექტიციდებთან, პერბიციდებთან, საღებავებთან კავშირი).

ოპიუმით მოწამვლა შესაძლებელია მისი პრეპარატების ტოქსიკური დოზების მიღებით ან შეყვანით (მაგ. მორფინი, პრომედოლი, დიონინი და სხვ). კომური მდგომარეობის დროს თვალის გუგები შევიწროებულია, რეაქცია სინათლეზე შესუსტებული, კანი ჰიპერემიული, კუნთების ტონუსი მომატებული, ზოგჯერ ტონური და კლონური კრუნჩხვები. შემდგომში ვითარდება ციანოზი, მიდრიზი, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა. დიაგნოზის დასადაგენად მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს, ნარკომანებში კი ვენების მდგომარეობას.

ფოსფორორგანული ნივთიერებებით მოწამვლა. – (ქლოროფოსი, დიქლოფოსი, კარბოფოსი და სხვ.) – შეიძლება განვითარდეს მათი შესუნთქვით ან შემთხვევით მიღებით. იწყება ფსიქომოტორული აზნებით, ტკივილით გულმკერდში, ქოშინით, ოფლიანობით; შემდგომში ემატება კუნთების ფიბრილაცია, კრუნჩხვები, ბრონქული ობსტრუქციის მოვლენები, გონების დაკარგვა და კომა. დიაგნოზი ისმება ანამნეზური მონაცემებით (ინსექტიციდების გამოყენება) და ლაბორატორიული გამოკვლევების (ქოლინესტერაზის განსაზღვრა: – ქოლინესტერაზის აქტიობის დათრგუნვა იწყვეს აცეტილქოლინის დაგროვებას) საფუძველზე.

კლოფელინით მოწამვლა – კლოფელინის დიდი დოზით მიღებისას ხდება (კლოფელინის 0,5%-იან ხსნარს ხანდახან იყენებენ კრიმინალური მიზნებისთვისაც).

დასაწყისში აღინიშნება ძილიანობა, გაბრუება, შემდეგ კი – სოპორი და კომა. დამახასიათებელია ბრადიკარდია და ჰიპოტონია; გუგები შევიწროებულია, მაგრამ რეაქცია სინათლეზე შენახულია, სუნთქვა ღრმაა. კომიდან გამოსვლის შემდეგ აღინიშნება რეტროგრადული ამნეზიის მოვლენები. სისხლში წმირია ლეიკოციტოზი; ეკგ-ზე – პარკუჭების აღრეული რეპოლარიაზაციის სინდრომი; სისხლში კლოფელინის კონცენტრაციას ადგენენ ქრომატოგრაფიული მეთოდით.

შხამიანი სოკოთი მოწამვლა – ხასიათდება შეუჩერებელი ღებინებით, მწვავე ტკივილით მუცელში, ფაღარათი სისხლიანი განავალით, ძლიერი სისუსტით. მოჩვენებითი გამოჩანსალების შემდეგ ვითარდება სიყვიითლე, ღვიძლის და თირკმლის უკმარისობა, კომა. სიკვდილის მიზეზი უნშირესად ღვიძლის უკმარისობაა. დიაგნოსტიკისათვის მხედველობაში იღებენ ანამნეზს (სოკოს შეგროვება, გვუფური მოწამვლის შემთხვევები).

ზემოაღნიშნული პათოლოგიების გარდა კომური მდგომარეობა სხვა ფარმაკოტოქსიკურმა ნივთიერებებმაც შეიძლება გამოიწვიოს. დავასახელებთ კიდევ რამდენიმე მათგანს: ადელფანი (დოზის მომატების ძირითადი ნიშანია კოლაფსი), ადრენალინი, აზოტის ზეჟანგი, ამიტრიპტილინი, ანალგინი, ანაპრილინი (ოზიდან), ანტიცოგულანტები (პეპარინი, პელენტანი და სხვ.), ასპირინი, ბაქტრიმი (ბისეპტოლი), ბარალგინი, დიგოქსინი და სხვა საგულე გლიკოზიდები; დიმედროლი, ჰიპოთიზიდი, კალიუმის ქლორიდი, კოფეინი, კოკაინი, ლაზიქსი, ლიდოკაინი, ლუმინალი, მანინილი, სონაპაქსი, პლატიფილინი და ა. შ.

კვებითი ტოქსიკოინფექციები დაავადებათა გვუფია, რომელთაც მსგავსი კლინიკური გამოვლინება აქვთ, მაგრამ განპირობებულია სხვადასხვა გამომწვევით. მოწამვლა ვითარდება როგორც საკვებ პროდუქტებში არსებული

ტოქსინების, ასევე პათოგენური მიკროორგანიზმების ზემოქმედებითაც. ტოქსიკოინფექცია შეიძლება განვითარდეს ხორცის, ძეხვის, თევზის, ხორცის ფარშის, საკონდიტრო ნაწარმის, კვერცხის, რძის პროდუქტების, ხილის და ბოსტნეულის, ფქვილის და ბურღულის ნაწარმის მიღებით. დიფტერიული ღიაგნოზის გატარება ხდება ინფექციურ დაავადებებთან (მწვავე ღიზენტერია, მუცლის პარატიფები A და B, ქოლერა და სხვ.); მწვავე აპენდიციტთან, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორირებულ წყლულთან, მწვავე ქოლერისტიტთან, მებნეტერიულ სისხლძარღვთა თრომბოზთან, ნაწლავთა გაუვალობასთან, მწვავე პანკრეატიტთან, საშვილოსნოს გარე ორსულობასთან, გრიპთან, პნევმონიასთან, მიოკარდიუმის ინფარქტთან, მენინგიტთან.

ბოტულიზმი კვებით ტოქსიკოინფექციებში განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს. კომა ამ დროს წმირად ლეტალური გამოსავალით თავდება. დაავადება ვითარდება კვებით პროდუქტებთან ერთად მოხვედრილ ბოტულიზმის ტოქსინის მოქმედებით. ბოტულიზმის დროს დისპეფსიურ მოვლენებთან ერთად დამახასიათებელია ცნს-ის და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. კლინიკური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია გაძნელებული, მტკივნეული ყლაპვა, ენის მოძრაობის მოშლა, რბილი სასის პარეზი, მიასთენია, ხმის ტემბრის შეცვლა, მხედველობის დარღვევა – დიპლოპია, მიდრიაზი, ანოზოგორია და სხვ.

ინფექციური დაავადებების დროს განვითარებული კომებიდან აღსანიშნავია კომა მენინგიტისა და ენცეფალიტის, გრიპის, ჰეპატიტის, მალარიის შემთხვევებში.

მწვავე ჰეპატიტების დროს კომა შეიძლება განვითარდეს ჰეპატიტის ე. წ. ფულმინანტური (ელვისებური) ფორმის შემთხვევაში. ეს ფორმა უფრო წმირად გვხვდება ჰეპატიტ B-ს დროს.

მენინგეალური კომა – ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა ანამნეზში აღინიშნება მწვავე მენინგოკოკური ინფექცია ან ტუბერკულოზი. კლინიკური ნიშნებიდან ყურადღებას იპყრობს სხეულის ტემპერატურის მომატება, ლებინება, ძლიერი თავის ტკივილი, თავის ტვინის გარსების გაღიზიანების ნიშნები – კეფის და კისრის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის, ბრუძინსკის პათოლოგიური რეფლექსები; დამახასიათებელია პოზა – მუცელზე მოჭერილი მუხლები და უკან გადახრილი თავი; ვითარდება კრუნჩხვები, კიღურების პარეზი და ა. შ.

ღიაგნოზის დასადგენად საჭიროა ზურგის ტვინის სითხის გამოკვლევა.

გრიპის დროს განვითარებული კომა გრიპის მძიმე გართულებასთან არის დაკავშირებული, მოგვაგონებს ენცეფალიტის კლინიკურ სურათს. (კომა ვითარდება მაშინ, როდესაც უკვე გამოხატულია ენცეფალოპათია, რაც თავის

მხრივ განპირობებულია თავის ტვინის ნივთიერებაში სისხლჩაქცევებით და თავის ტვინის შემუპებით). გრიპ B-ს დროს ზოგჯერ აღინიშნება რეიეს სინდრომის მოვლენები (ენცეფალოპათია ღვიძლის ცხიმოვან დისტროფიასთან ერთად) კომური მდგომარეობა ვითარდება თანდათან – თავის ტვინის, გულისრევის, ღებინების შემდეგ, აღინიშნება მენინგეალური სიმპტომები (კისრის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის და ბრუძინსკის დადებითი პათოლოგიური რეფლექსები), ჰიპერთერმია, ბოღვა და ა. შ.

დიაგნოზის დასადგენად მიზანშეწონილია გამომწვევი ვირუსის აღმოჩენა ცხვირის ან ხახის ლორწოვანში.

იპაონური ენცეფალიტის დროს კომა მწვავედ იწყება. თვით ეს დაავადება მძიმე ვირუსული პათოლოგიაა, რომელიც აზიანებს თავის ტვინს და ტვინის გარსებს. დაავადება იწყება უეცრად, შემცივნებით, t -ის მომატებით 40°C -მდე, თავის ტვინით, ღებინებით. კანი ჰიპერემიულია; შემდეგ ვითარდება დიფუზური ენცეფალიტის (მენინგოენცეფალიტის, ენცეფალომიელიტის) ნიშნები, კრუნჩხვები, დამბლები ბულბარული და ფსევდობულბარული დარღვევებით (დისთავია, დიზართრია და ა. შ.), ცნობიერების დაბინდვა და კომა. მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული ეპიდემიოლოგიური მონაცემები; დიაგნოზის დადგენა ხდება ზურგის ტვინის სითხიდან ვირუსის გამოყოფის საფუძველზე.

კომა შესაძლებელია განვითარდეს კოქციდიოიდოზის გენერალიზებული ფორმის დროს. ჰემატოგენური დისემინაციის შედეგად სხვადასხვა ორგანოში, განსაკუთრებით კი თავის ტვინში, ხდება აბსცესების განვითარება. დაავადება ძალიან მძიმედ მიმდინარეობს, გამოხატულია მკვეთრი ინტოქსიკაცია შემცივნებით, მაღალი t -ით, ოფლიანობით; შემდეგ კი ვითარდება მენინგიტის ან მენინგოენცეფალიტის სიმპტომატიკა.

დიაგნოსტიკისათვის მიმართავენ გამომწვევი სოკოს გამოყოფას (ნახველიდან, პლევრული სითხიდან, ინფილტრატებიდან, აბსცესებიდან), ასევე კანის სინჯებს (დადებითი რეაქციის შემთხვევაში 24–28 სთ-ის შემდეგ კანზე ჩნდება 0,5 სმ-ზე დიდი ერითემა).

ლექტოსპიროზის დროს განვითარებული კომა დაავადების მძიმე ფორმების შემთხვევაში გვხვდება. ესენია: სიყვითლით მიმდინარე ფორმა (ღვიძლის დაზიანებით), კანზე სისხლჩაქცევებითა და პეტეჩიებით (ჰემორაგიული ფორმა), თირკმლის დაზიანებით მიმდინარე (თირკმლის ვარიანტი), ნერვული სისტემის დაზიანებით მიმდინარე (მენინგეალური ფორმა). ზემოაღნიშნული პათოლოგია შეიძლება გართულდეს ურემიული, ჰეპატარგიული, მენინგეალური კომით. ასევე დამახასიათებელია წვივის კუნთების ტკივილი, შემცივნება და ცხელება.

მაღარიული კომა ტროპიკული მაღარიის დროს სიკვდილის ძირითადი

მიზნია. პრეკომას (აგზნება, კუნთების ტონუსის მომატება, გუგების შევიწროება და ა. შ.) მოჰყვება გონების სრული დაკარგვა (კომა). კუნთების ტონუსი ითრგუნება, აღინიშნება ციანოზი, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია, ჩეინ-სტოქსის ტიპის სუნთქვა, თვალის გუგები სინათლეზე არ რეაგირებს. დიაგნოზს ადასტურებს სისხლში მაღარიის პლაზმოლიუმების არსებობა.

შემოსარტყვლითი ლიქენის მენინგოენცეფალური ვარიანტის დროს კომურ მდგომარეობას წინ უძღვის მწვავე ტკივილი და გამონაყარი (მეტად ნეკნთაშუა ნერვების მიმართულებით), ცხელება, ზოგადი ინტოქსიკაცია, შემდგომში კი მენინგოენცეფალიტის მოვლენები – პალუცინაცია, ატაქსია, მენინგეალური სიმპტომები.

ინფექციის წყარო – მხოლოდ შემოსარტყვლითი ლიქენით ან ჩუტყვავილათი დაავადებული ადამიანია. ინფექციის გადაცემა ხდება პაერწვეთოვანი ან კონტაქტის გზით. აღენიშნებათ მეტად საშუალო და ხანშიშესულ პირებს. დიაგნოზი სირთულეს არ წარმოადგენს, როდესაც გამოვლინდება ვეზიკულური გამონაყარი.



თავი 54. სინკოპური მდგომარეობანი (ბონების ხანმოკლე დაკარგვა)

გონების ხანმოკლე დაკარგვას, რომელიც რამდენიმე წამის ან წუთის განმავლობაში ვითარდება, სინკოპეს, ანუ სინკოპურ მდგომარეობას უწოდებენ.

სინკოპური მდგომარეობის მრავალი მიზეზი არსებობს. ის შეიძლება განვითარდეს როგორც თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლის, ასევე გულ-სისხლძარღვთა, ნერვული სისტემის პირველადი დაავადებების, ნივთიერებათა და გაზთა ცვლის დარღვევების დროსაც.

როგორც ცნობილია, ნათელი გონება თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ფუნქციაა, რომლის მოქმედებასაც განაპირობებს თავის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაში განლაგებული სპეციფიკური მაპქტივებელი სისტემა (დიენცეფალური მიდამო, შუა ტვინი, ხიდი). სწორედ ზემოაღნიშნული მიდამოების ნორმალური ფუნქცია ირლვევა ზოგიერთი დაავადების ან სინდრომის დროს.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ნორმალურად მოფუნქციონირე ტვინი წუთში ყოველ 100 გრ. ნივთიერებაზე 3,3 მლ. ჟანგბადს მოიხმარს. იმ შემთხვევაში, როცა ჟანგბადის მოხმარების სიჩქარე 20–30%-მდე ეცემა, ვითარდება თავის ტვინის ფუნქციის მოშლა, ხოლო როცა ჟანგბადის მოხმარება 2 მლ.-ზე ნაკლებია, ხდება თავის ტვინის ანოქსია, რაც იწვევს ხანმოკლე სინკოპურ მდგომარეობას.

თავის ტვინის ანოქსიას ორი ძირითადი მიზეზი აქვს -- თავის ტვინის სისხლით მომარაგების დარღვევა და ჰიპოქსემია. თავის ტვინის სისხლით მომარაგება ნორმალურია, სანამ საშუალო არტერიული წნევა 60 მმ. ვ. წ. სვეტამდეა. ამ კრიტიკულ ზღვარს ქვევით მისი დაცემა იწვევს თავის ტვინის სისხლის ნაკადის შემცირებას, ხოლო არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება კი სინკოპური მდგომარეობის განვითარებას. წმირად ც.ნ.ს.-ის ფუნქციის პლასტიურობის ხარჯზე ირთვება ადაპტაციურ-კომპენსატორული მექანიზმები--თავის ტვინის ქრონიკულად მიმდინარე იშემიის დროს ხდება ჟანგბადის გაძლიერებული ექსტრაქცია, ხოლო მწვავე იშემიის დროს კი ეს მექანიზმი ნაკლებად მოქმედებს.

სინკოპური მდგომარეობის უხშირესი მიზეზებია:

1. ვაზოდეპრესორული სინკოპე (გულის წასვლა);

2. ორთოსტატეკური სინდრომი (პოსტურალური ჰიპოტონია);
 - ა. იდიოპათიური ორთოსტატეკური ჰიპოტონია;
 - ბ. შაი-დრეიჯერის (Shy-Drager) სინდრომი;
 - გ. იატროგენული ორთოსტატეკური ჰიპოტონია.
3. ნერვული სისტემის პირველადი დაავადებები:
 - ა. ეპილეფსია;
 - ბ. თავის ტვინის შერყევა და კონტუზიები;
 - გ. თავის ტვინის სიმსივნე;
 - დ. ნარკოლეფსია;
 - ე. ისტერია.
4. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევები:
 - ა. გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა;
 - ბ. მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი;
 - გ. გულის მანკები;
 - დ. მიტრალური სარქველის პროლაფსი;
 - ე. მარცხენა წინაგულის თრომბი;
 - ვ. გულის მიქსომა.
5. კაროტიდული სინუსის აქტივობის მომატება:
 - ა. კარდიონიჰიბიტორული ტიპი;
 - ბ. ვაზოდეპრესორული ტიპი.
6. აორტის რეალის სინდრომი:
 - ა. აორტის ათეროსკლეროზი;
 - ბ. აორტისა და მისი ტოტების არტერიიტი;
 - გ. აორტის განშრევადი ანევრიზმა.
7. მოციკულირე სისხლის მოცულობის მწვავე ნაკლებობა:
 - ა. ვენების ვარდოზული გაგანიერება;
 - ბ. მოძრავი სიმსივნეების ან გადიდებული საშვილოსნოს მსხვილ ვენებზე ზეწოლა;
 - გ. ასციტური სითხის გამოშვება; შარდის ბუშტის დაცლა;
 - დ. პლევროგენური შოკი.
8. პულმოგენური ჰიპერტენზია:
 - ა. ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების ემბოლია;
 - ბ. პირველადი პულმოგენური ჰიპერტენზია;
 - გ. მეორადი პულმოგენური ჰიპერტენზია.
9. ნივთიერებათა და გაზთა ცვლის დარღვევები:
 - ა. ჰიპოგლიცემია;
 - ბ. ჰიპოქსემია;
 - გ. ჰიპერვენტილაცია;

დ. აბსტინენციის სინდრომი.

10. ანემიები:

- ა. მწვავე პოსტემორაგიული ანემია;
- ბ. ქრონიკული ანემია;

11. კისრის დისკოპათიები.

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა დაკავშირებულია თავის ტვინის სისხლით მომარაგების მწვავე ნაკლებობასთან. მას მიეკუთვნება ვაზოდეპრესორული სინკოპე (გულის წასვლა), ორთოსტატიკური ჰიპოტონია, თავის ტვინის კეროვანი იშემია და ა. შ.

ვაზოდეპრესორული სინკოპე (გულის წასვლა).— სისხლის მიმოქცევის მწვავე ნაკლოვანება ბანალური ვაზოდეპრესორული სინკოპეს დროს იწყება პერიფერიულ სისხლძარღვთა აქტიური დილატაციით; გულის შეკუმშვათა რიცხვი გაიზვიათებულია და გულის სისხლით მომარაგება შემცირებული. ჰემოდინამიკური დეფექტი გამოიხატება იმში, რომ ორგანიზმს არ შეუძლია გაზარდოს გულის წუთმოცულობა საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის ვარდნის შესაბამისად.

ბანალური სინკოპე გონების დაკარგვის უზმირესი მიზეზია. უფრო მეტად უვითარდებათ მამაკაცებს ძლიერი ტკივილის, სისხლის უმნიშვნელო დაკარგვის, ცხელების დროს. დიდი როლი ენიჭება აგრეთვე ემოციურ ფაქტორსაც (მაგ. შიში სისხლის ვენიდან ალებისას, კბილის ექსტრაქციის წინ და ა. შ.).

სინკოპეს წინ უძღვის პროდრომული მდგომარეობა — სისუსტე, თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, მთქნარება, თვალეში დაბნელება, გულისრევა, ოფლიანობა, კუნთების სისუსტე. კანი ფერმკრთალი და ცივია; ავადმყოფი კარგავს წონასწორობას, ეცემა და კარგავს გონებას. ამ დროს შეიძლება აღინიშნოს უნებლიე შარდვა, ტონური და კლონური კრუნჩხვებიც კი. სისტოლური წნევა ეცემა 55–60 მმ ვ. წ. სვ.-მდე, აღინიშნება სინუსური ბრადიკარდია, ერთეული ექსტრასისტოლა. გუგის რეფლექსი ხშირად გამოხატული არ არის.

ვაზოდეპრესორული სინკოპესგან განსხვავებით, პროდრომული ნიშნები არ გააჩნია ორთოსტატიკული სინდრომის, ანუ პოსტურალური ჰიპოტონიის დროს განვითარებულ გონების ხანმოკლე დაკარგვას.

სინკოპე ვითარდება პორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლის დროს.

ჩვეულებრივად, როდესაც ადამიანი საწოლიდან დგება და იღებს ვერტიკალურ მდგომარეობას, არტერიული წნევა მცირედ ქვეითდება, მაგრამ ადაპტაციურ-კომპენსატორული მექანიზმებით სწრაფადვე უბრუნდება ნორმას. წნევის უმნიშვნელო დაცემა აიხსნება იმით, რომ წამოდგომისას სიმძიმის ძალის გამო სისხლის ნაკადი ქვემო კიდურებისაკენ მიემართება. შემდეგ

კი ხდება აორტის რკალსა და კაროტიდულ სინუსში განლაგებული მექანორეცეპტორების გააქტიურება; იწყება ვაზოკონსტრიქცია, რომელიც ხელს უშლის სისხლის დაგროვებას სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში, იზრდება ვენური ნაკადი გულისაკენ და გულის წუთმოცულობა; არტერიული წნევა ნორმას უბრუნდება.

ორთოსტატული სინდრომის დროს კი ვერტიკალურ მდგომარეობაში წნევის დაცემას კომპენსაციური ვაზოკონსტრიქცია თან არ სდევს, ამიტომაც სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში სისხლის დაგროვება იწვევს ვენური სისხლით გულის მომარაგების დაქვეითებას, წუთმოცულობის შემცირებას; არტერიული წნევა ეცემა 90 მმ. ვ. წ. სვ.-ის ქვემოთ. ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლისას ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება.

პოსტურალური ჰიპოტონია პერიოდული თავბრუსხვევებით და გონების ხანმოკლე დაკარგვით ხანდახან პირველადი ამილიოიდოზის (გულისა და თირკმელზედა ჯირკვლების დაზიანებით) ერთადერთი გამოვლენება შეიძლება იყოს. ორთოსტატული ჰიპოტონიის დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ფუნქციურ სინგებს (ვალსალვის ფუნქციური სინჯი და ა. შ.).

იდიოპათიური ორთოსტატული ჰიპოტონია ანჰიდროზით, კუნთების სისუსტით და ატროფიით, შარდის გამოყოფის დარღვევით, იმპოტენციით, ცნობილია „შია-დრეიჯერის E (Shy-Drager) სინდრომის სახელწოდებით. დროთა განმავლობაში აღნიშნული სინდრომის დროს ვლინდება თავის ტვინის ბაზალური კვანძების, კორტიკო-ბულბარული და კორტიკო-სპინალური ტრაქტების დაზიანება.

ორთოსტატული ჰიპოტონიის ერთ-ერთი კლინიკური ფორმაა იატროგენული ორთოსტატული ჰიპოტონია, რომელიც წმირად აღენიშნებადნენ ავადმყოფებს ორმხრივი სიმპათექტომიის შედეგად. ეს ოპერაცია საკმაოდ გავრცელებული იყო ავთვისებიანი ჰიპერტონიული დაავადების დროს; თანამედროვე პირობებში მას ხანდახან იყენებენ ქვემო კიდურების მარბლიტირებელი ენდარტერიიტის მკურნალობის მიზნით.

ორთოსტატული ჰიპოტონია წმირად განპირობებულია ჰიპოტენზიური საშუალებების მიღებით (მაგ. არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა გუანეტიდინით, β -ადრენობლოკატორებით, რაუვოლფიას პრეპარატებით, აპრესინით და სხვ.). ამ შემთხვევაში ავადმყოფები წმირად თვლიან, რომ ჩვეულებრივი სინკოპე განუვითარდათ, მაგრამ თუ გავითვალისწინებთ იმ კრიტერიუმებს, რომლის დროსაც შეიძლება განვასხვავოთ ერთმანეთისაგან უბრალო სინკოპე და ორთოსტატული ჰიპოტონიის სხვა ფორმები, შეცდომას თავიდან ავიცილებთ. გასათვალისწინებელია აგრეთვე მათი არასწორად მიღებაც.

ამგვარად, უნდა გვახსოვდეს რომ:

1. ორთოსტატეკური ჰიპოტონია ყოველთვის ვითარდება ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას, მაშინ როდესაც ბანალური ვაზოდეპრესორული სინკოპე შეიძლება როგორც ვერტიკალურ (მაგ. ტელევიზორის წინ ხანგრძლივი ჯდომა), ასევე ჰორიზონტალურ (დონორებში სისხლის აღება) მდებარეობაშიც განვითარდეს;
 2. ბანალური ვაზოდეპრესორული სინკოპე ყოველთვის პროდრომული მდგომარეობით – ვეგეტატიური ნერვული სისტემის გაღიზიანებით გამოიხატება, ხოლო ორთოსტატეკური გონების დაკარგვა კი უეცრად, რაიმე პროდრომული ნიშნების გარეშე იწყება;
 3. ლოგინიდან სწრაფი წამოდგომისას, ავადმყოფებს, რომლებიც გუანეტიდინის დიდ დოზებს იღებენ, არტერიული წნევის დაცემის გამო თითქმის ყოველთვის უვითარდებათ სინკოპური მდგომარეობა, რაც დამოკიდებულია არა წამოდგომის სისწრაფეზე, არამედ ღესიმპათიზაციის ხარისხზე. ასეთმა ავადმყოფებმა წინასწარ ყოველთვის იციან როდის და რა პირობებში განვითარდებათ სინკოპე, რასაც ვერ ვიტყვით ვაზოდეპრესორულ გულის წასვლაზე;
 4. ბრადიკარდია – ბანალური სინკოპეს დიაგნოსტეკური ნიშანია, მაშინ, როდესაც ორთოსტატეკური ჰიპოტონიის დროს სინკოპური მდგომარეობა იწყება ბრადიკარდიის გარეშე;
 5. ბანალური სინკოპეს შემდეგ დამახასიათებელია თბილი, ნაშიანი, ჰიპერემიული კანი, ხოლო ორთოსტატეკური ჰიპოტონიის დროს სისხლსავესეობის ნიშნები არ აღინიშნება;
 6. კრუნჩხვები – ორივე შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს. დიაგნოზი ისმება გონების დაკარგვის ხანგრძლიობის მიხედვით;
 7. ვაზოდეპრესორული სინკოპე ყოველთვის სიმპათეკური და პარასიმპათეკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატებით მიმდინარეობს, ორთოსტატეკური ჰიპოტონიის დროს კი ეს ნიშნები დამახასიათებელი არ არის.
- თავის ტვინის კეროვანი იშემია – ჩვეულებრივად არტერიული ჰიპერტენზიის, თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზის დროს ვითარდება. მაპროვოცირებელ ფაქტორად ემოციური სტრესები შეიძლება ჩაითვალოს. ამ დროს სინკოპური მდგომარეობა, როგორც იზოლირებული სინდრომი, იშვიათია, უფრო ხშირად ის კეროვან სიმპტომატეკასთან – პარეზების, დამბლების, აფაზიების, ამავეროზების სახით ვლინდება.
- ნერვული სისტემის პირველადი დაავადებები** ზოგჯერ გონების ხანმოკლე დაკარგვით მიმდინარეობენ. უეცარი სინკოპური მდგომარეობა კრუნჩხვითი შეტევებით ვითარდება ეპილეფსიის, ნარკოლეფსიის, თავის ტვინის შერყევის, კონტუზიების, თავის ტვინის სიმსივნის, ისტერიის დროს. ამ

დაავადებათა კლინიკური სურათი წმირად ვაზოდებრესორულ სინკოპეს იმდენად ჰგავს, რომ ხანდახან გამოცდილ კლინიკისტსაც კი დიაგნოზის დასმისას შეიძლება გარკვეული სირთულეები გაუჩნდეს. ამისათვის, ერთის მხრივ, საჭიროა ექიმმა პირადად ნახოს ავადმყოფი-გონების დაკარგვის მრმენტში, ხოლო, მეორეს მხრივ, ხანგრძლივი დაკვირვება აწარმოოს დაავადების მიმდინარეობაზე.

ეპილეფსიის დროს – სინკოპური მდგომარეობის შეტევები პერიოდულად მეორდება. წმირად ფიქსირდება დიდი ან მცირე ეპილეფსიური გულყრა. დიდი ეპილეფსიური გულყრის ძირითადი ნიშანია გონების დაკარგვა, რომელსაც თან ახლავს კრუნჩხვითი მოძრაობები. ეპილეფსიური კერის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ ქერქოვან და ქერქქევმა გულყრებს.

ქერქოვანი გულყრა იწყება აურით, რომელიც შეიძლება იყოს მხედველბრბითი, სმენითი, გემოვნებითი, ყნოსვითი ან მგრძნობელობითი.

ქერქქევმა გულყრის დროს აურა არ აღინიშნება. შეტევა იწყება უეცრად, თან ახლავს ტონური კრუნჩხვები, რომლებიც შემდეგ კლონურში გადადის. გაუმჯობესება თანდათან ხდება. შეტევის შემდეგ ენახულობთ ენაზე კბილების ჩანაქდეებს, ნაკბენებს, თავის ან სხეულის ტრავმულ დაზიანებებს.

მცირე ეპილეფსიური გულყრა წმირად ბავშვობის ასაკიდან იწყება, ვითარდება უეცრად; ავადმყოფი გონებას მხოლოდ რამდენიმე წამით კარგავს, პოზას არ იცვლის, კუნთების ტონუსი შენარჩუნებულია. გულყრის შეტევის შემდეგ ავადმყოფი აგრძელებს დაწყებულ საუბარს ან საქმიანობას.

დიაგნოზის დაზუსტება ხდება ეეგ-ის საშუალებით.

ნარკოლეფსიისათვის დამახასიათებელია ძილიანობის შეტევები, კუნთოვანი ტონუსის უეცარი დაქვეითება. ძლიერი ემოციის (გაბრაზება, სიცილი) დროს ავადმყოფი შეიძლება დაეცეს რაც გარშემომყოფთა მიერ ჩვეულებრივ სინკოპედ აიხსნება. სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას გვაძლევს ავადმყოფის დეტალური გამოკითხვა.

ისტერიული გულყრა – წმირ შემთხვევაში სიტუაციურია და განსაზღვრულია გარკვეულ აუდიტორიაზე. ის წარმოადგენს ავადმყოფის რეაქციას კონფლიქტურ სიტუაციაზე. ამ პირებისთვის დამახასიათებელია აუდიტორიის ყურადღების ცენტრში ყოფნის სურვილი, ამის შესაბამისად კი გარკვეული ქცევა. დაავადება ჩვეულებრივ ახალგაზრდა ასაკში იწყება. ეპილეფსიური გულყრისაგან განსხვავებით ის უფრო მშვიდად, მაგრამ ხანგრძლივად მიმდინარეობს. თუმცა ავადმყოფი უეცრად ყვირილით, კნესით ეცემა, მაგრამ გონებას საესებით არ კარგავს; კანის ფერი არ იცვლება, დაცემისას ტრავმული

დზიანებები, ენაზე კბილების ნაჭდევეები, ნაკბენები, უნებლიე შარდვა არ აღინიშნება.

ისტერიული გულყრის დროს და მის შემდეგაც ეგ არ იცვლება.

ტვინის შერყევისა და კონტუზიის შედეგად განვითარებული სინკოპური მდგომარეობა ეპილეფსიური ტიპით მიმდინარეობს. ამ დროს ანამნეზური მონაცემები საშუალებას იძლევა ადვილად მოვახდინოთ ამ დაავადებების სხვა სინკოპური მდგომარეობისა და ორთოსტატიკური კოლაფსისაგან დიფერენცირება.

თავის ტვინის სიმსივნეების დროს განვითარებული სინკოპური მოვლენები წმირია მაშინ, როცა ისინი განპირობებულია თავის ტვინის პარაკუჭებში სითხის წნევის გარდამავალი მომატებით. ასევე მკვეთრად იმატებს ის მონროს ხვრელის დაწმობის შედეგად, რაც კლინიკურად გამოიხატება ძლიერი თავის ტკივილით, თან სდევს ეპილეფსიის მსგავსი გულყრა, ვითარდება სინკოპური მოვლენები. დიაგნოზი ისმება ნევროლოგიური სიმპტომატიკით, ულტრაბგერითი ენცეფალოგრაფიით, კომპიუტერული ტომოგრაფიით.

ავადმყოფებს, რომელთაც მომატებული აქვთ ქალა-ტვინის წნევა, წმირად აღენიშნებათ ძლიერი თავბრუსხვევა (ხანდახან გონების დაკარგვამდე). მაგ. ორთოსტატიკური კოლაფსის, კაროტიდული სინუსის აქტივობის მომატების, თავის ტვინის სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზის, ანემიის შემთხვევაში და ა. შ. თავბრუსხვევა აღინიშნება აგრეთვე ვესტიბულური აპარატის დზიანების დროსაც, ამიტომ მათი დიფერენცირება გარკვეული ნიშნების მიხედვით უნდა მოხდეს.

ზემოთ ჩამოთვლილი დაავადებების დროს ავადმყოფები უჩივიან თავბრუსხვევას და წონასწორობის დაკარგვას, მაგრამ არასოდეს აღნიშნავენ საგნების გარკვეული მიმართულებით მოძრაობას, არ აღენიშნებათ ნისტაგმი და ა. შ. მაშინ, როდესაც მენიერის (Meniere) სინდრომის დროს ავადმყოფები სწორედ ამ ჩივილებს წარმოადგენენ. ამ შემთხვევაში ხდება ვესტიბულური აპარატის ფუნქციის მოშლა, რასაც საფუძვლად უდევს ლაბირინთის ანგიონევროზული შეშუპება. მენიერის სინდრომის დროს თავბრუსხვევის შეტევები შეიძლება რამდენიმე დღემდე გაგრძელდეს; წმირად თან ახლავს ყურებში შუილი, გულისრევა, ღებინება, ტკივილი მუცელში, ფაღარათი. ავადმყოფი კარგავს წონასწორობას, ეცემა (ყოველთვის ერთსა და იმავე მხარეზე). თვითონ ავადმყოფები მსგავს შეტევებს წმირად აიგივებენ ბანალურ ხანმოკლე სინკოპსთან.

გამოკვლევებით აღინიშნება ვესტიბულური აპარატის — ლაბირინთის, ვესტიბულური ნერვის, ბირთვის და მოგრძო ტვინის ფუნქციის დარღვევა.

დიაგნოზი ისმება ოტოლარინგოლოგის მიერ, თუმცა ვესტიბულური აპარატის დზიანებისას განვითარებული სინკოპური მდგომარეობის მექანიზმები ჯერ საბოლოოდ შესწავლილი არ არის.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებით გამოწვეული სინკოპური მდგომარეობანი ყველაზე ხშირია ხანშიშესულ და მოხუცებულ ასაკის პირებში. ვითარება იმ დაავადებების დროს, რომლებიც ამ ასაკობრივ ჯგუფებში გვხვდება. (გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევები, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ა. შ.)

გულის ანთებითი ან სხვა პათოლოგიური პროცესის გამო შეიძლება დაითრგუნოს სინუსის კვანძის ავტომატიზმის ფუნქცია. როგორც ცნობილია, როცა სინუსის კვანძი რიტმის წამყვანი აღარ არის, ამ ფუნქციას იღებს ატრიოვენტრიკულურ კვანძში ან პარკუჭებში მოთავსებული ცენტრები, მაგრამ თუ ეს ცენტრები რაიმე მიზეზით ზემოაღნიშნულ ფუნქციას ვერ ასრულებენ, ხდება თავის ტვინის დიფუზური იშემია, რომელიც თავდება გონების დაკარგვით და უეცარი სიკვდილით – გულის გაჩერების გამო.

ატრიოვენტრიკულურ კვანძში ან პისის კონის ფეხებში გამტარობის დარღვევა უწმირესად სინკოპური მდგომარეობით რთულდება.

პირველად მისი მიზეზები აღწერეს: Morgagni (1769 წ.), Adams (1827 წ.) და მისმა მოწაფემ Stokes (1846 წ.), ამიტომ გულის ნაწილობრივი ან სრული ბლოკადის დროს განვითარებული სინკოპური მდგომარეობა ცნობილია „მორგან-ადამს-სტოქსის“ სინდრომის სახელწოდებით.

სინკოპური მდგომარეობა შეიძლება ატრიოვენტრიკულური გამტარობის დარღვევის პირველი კლინიკური ნიშანი იყოს (მიოკარდიუმის ინფარქტი, მძიმე ათეროსკლეროზული ან მიოკარდიული კარდიოსკლეროზი და ა. შ.). უნდა აღინიშნოს, რომ ნებისმიერი ხანმოკლე გონების დაკარგვა იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იღებენ საგულე გლუკოზიდებს ან ანტიარითმიულ საშუალებებს, არიტმიების რიცხვს მხოლოდ მაშინ მიეკუთვნება, როდესაც გამოირიცხება ამ პრეპარატების ტოქსიკური ზემოქმედების ფაქტორი.

რიტმის დარღვევის დროს განვითარებული სინკოპური მდგომარეობა როგორც აღვნიშნეთ განპირობებულია თავის ტვინის გარდამავალი იშემიით, რომელიც თავის მხრივ, გამოწვეულია არტერიული წნევის დაცემით, წუთმოცულობისა და სისტოლური მოცულობის დაქვეითებით. ეს შეიძლება განვითარდეს როგორც მკვეთრი ბრადიკარდიის (სინუსური ბრადიკარდია, სინოაურეკულური ბლოკადა, სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი), ასევე ტაქიარითმიების დროსაც, რომლებიც მიმდინარეობენ გულის წუთმოცულობისა და თავის ტვინში სისხლის ნაკადის შემცირებით (ვენტრიკულური და სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი, რიტმის დარღვევა WPW სინდრომის დროს და ა. შ.).

სინკოპური შეტევებისა და არიტმიების ურთიერთკავშირის საბოლოოდ მუდმივი ეკგ დაკვირვება ან უშუალოდ შეტევის მომენტში გადაღებული ეკგ ავლენს. ეკგ-ზე მკვეთრი ბრადიკარდია (გულის შეკუმშვათა რიცხვი 40-ია) ან

ასისტოლია აღინიშნება, ხოლო პარაქსიზმული ტაქიკარდიის დროს კი გულის შეკუმშვათა რიცხვი 160–180-ს აღემატება.

WPW – („ვოლფ–პარკინსონ–უაიტის“ – Wolff-Parkinson-White) სინდრომის დროს აღინიშნება PQ - ინტერვალის დამოკლება, R – კბილის აღმავალ ნაწილზე დელტა – ტალღის გაჩენა, QRS – კომპლექსის გახანგრძლივება და დეფორმაცია; სინუსის კვანძის სისუსტე – მკვეთრ სინუსურ ბრადიკარდიას (რომელიც იცვლება წინაგულების ციმციმით; კბილი P – ქრება, ჩნდება f – ტალღები) გამოავლენს.

მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს განვითარებული სინკოპური მდგომარეობა შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც რიტმის დარღვევის, არტერიული ჰიპოტონიის და თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დინამიური მოშლის შედეგი. დიაგნოზის დასმა რთული არ არის, თუკი ზემოაღნიშნულთან ერთად ავადმყოფს აქვს ტკივილი გულის არეში. ატიპური ფორმების დროს გადამწყვეტი როლი ენიჭება სისხლის ფერმენტულ აქტივობას და ელექტროკარდიოგრაფიულ მონაცემებს.

გულის მანკს – (აორტულ სტენოზს) – შეიძლება თან ახლდეს სინკოპური მოვლენები, რადგან ამ დროს მიოკარდიუმის მიმართ მოთხოვნა იზრდება ფიზიკური და ფსიქიკური გადაძაბვის პერიოდებში, სისტოლური მოცულობა კი შემცირებულია. დიაგნოზის დადგენა ხდება გულის აუსკულტაციით (უხეში სისტოლური შუილი აორტის სარქველის პროექციაზე, რომელიც ტარდება II ნეკნთან ახლოს მარჯვნივ და საძილე არტერიებზე, აორტაზე II ტონის მკვეთრი შესუსტება და ა. შ.). საბოლოო დიაგნოზი დასტურდება ექოკარდიოგრაფიით და ფონოკარდიოგრაფიული მონაცემებით.

მიტრალური სარქველის პროლაფსის დროს სინკოპური მდგომარეობა ვითარდება არტერიული წნევის ლაბილობის, გარდამავალი არტერიული ჰიპერტონიის შედეგად. დიაგნოზის დასაბუთებლად საჭიროა გულის აუსკულტაცია (მიტრალური სარქველის პროექციაზე სისტოლურ შუილთან ერთად აღინიშნება სამწვერა რიტმი) და ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები.

სისხლის ნაკადის მექანიკურ დაბრკოლებასთან დაკავშირებით განვითარებული სინკოპური მდგომარეობა გულის დაავადებათა ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია, რომლის დროსაც აღინიშნება გულის ღრუებში თავისუფლად მოძრავი წარმონაქმნები. უხშირესად მიტრალური სტენოზი მარცხენა წინაგულის თრომბით და გულის პირველადი სიმსივნე – მიქსომა.

მარცხენა წინაგულის დიდი სფერული თრომბი – შესაძლებელია გახდეს მარცხენა წინაგულპარკუჭოვანი ხერხლის დახშობის მიზეზი, ნაწილობრივ ან მთლიანად შეაფერხოს სისხლის მიწოდება წინაგულიდან პარკუჭში; ვითარდება თავის ტვინის იშემია, რომელსაც თან სდევს გონების დაკარგვა ან სიკვდილი. მიტრალური ხერხლის დახშობა ან მნიშვნელოვანი სტენოზი შეიძლება

პერიოდულად განმეორდეს, ამასთანავე კლინიკა ყოველთვის სტერეოტიპულია, ამდენად დიაგნოზის დასმა ამ შემთხვევაში სიძნელეს არ წარმოადგენს.

შეტევა იწყება ჰორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას. ავადმყოფს უეცრად ეწყება ქოშინი და განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატული წვრილლაქოვანი ციანოზი, რომელიც სხეულის ზედა ნაწილს მოიცავს - (პირის ღრუს ლორწოვანი, ცხვირის, ყურების, კისრის, გულმკერდის მიდამო); პულსი სხივის არტერიაზე არ ისინჯება, საძილე არტერიებზე ხშირი და სუსტია, არიტმული (მოციმციმე არიტმიის ტიპის); ხდება ავადმყოფის დეზორიენტაცია და ის კარგავს გონებას. მდგომარეობის გაუმჯობესება ხდება ჰორიზონტალურ მდებარეობაში გადასვლისას. ზემოაღნიშნული დიაგნოზი შეიძლება დაესვას მხოლოდ მიტრალური სტენოზით დაავადებულ ავადმყოფებს.

ხანმოკლე გონების დაკარგვა ხდება აგრეთვე გულის პირველადი სიმსივნეების დროსაც. ყველაზე ხშირად ეს არის გულის მიქსომა - რომელიც მოთავსებულია მარცხენა წინაგულში - 70 %-ში, ხოლო მარჯვენაში უფრო იშვიათად, 25-30%-ში. ჩვეულებრივად ის ფეხზე მდგომი სიმსივნეა. სხეულის ვერტიკალური მდებარეობისას იხრება წინაგულ-პარკუჭოვან ხვრელთან და საგრძნობლად ავიწროებს მას. აღწერილია შემთხვევები, როცა სიმსივნის ნაწილი გულის ყოველი შეკუმშვისას აღწევს მარცხენა პარკუჭში. სიცვილის მიზეზი ხდება წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელის, ფილტვის ვენების შესართავის დაწმობა ან თავის ტვინის ემბოლია სიმსივნური ნაწილაკებით.

გონების დაკარგვა ხდება მხოლოდ ვერტიკალურ მდგომარეობაში ყოფნის დროს. შეტევას წინ უძღვის ქოშინი, ციანოზი, ტაქიკარდია. ავადმყოფები ირჩევენ ჰორიზონტალურ მდებარეობაში ყოფნას. შეტევათა შორის აღინიშნება ტკივილი გულის არეში, „უმიზეზო“ სუბფებრილური t-რა, მიტრალური ან ტრიკუსპიდული მანკის ნიშნები და გულის უკმარისობა.

მოცირკულირე სისხლის მოცულობის მწვავე ნაკლებობა - არაიშვიათად ხდება სინკოპური მდგომარეობის მიზეზი. ერთ-ერთი თვალსაჩინო მაგალითია ქვემო კიდურების ვენების მკვეთრად გამოხატული ვარიკოზული გაგანიერება. წამოდგომისას სისხლი სიმძიმის ძალით ქვემო ღრუ ვენიდან გადაინაცვლებს ქვემო კიდურების ვენებში, იქ გროვდება, სისხლის ნაკადი გულისკენ და გულის წუთმოცულობა მკვეთრად მცირდება, ხდება თავის ტვინის დიფუზური იშემია. დიაგნოზის დადგენა ძნელი არ არის, საკმარისია ავადმყოფის გამოკითხვა და გასინჯვა.

ასეთივე მექანიზმი უდევს საფუძვლად ორსულობის მე-3 ტრიმესტრში განვითარებულ სინკოპურ მოვლენებს. ჰორიზონტალურ მდებარეობაში ხდება გადიდებული საშვილოსნოს ზეწოლა ქვემო ღრუ ვენასა და მის ტოტეზე, ამის შედეგად მკვეთრად მცირდება გულის წუთმოცულობა. წამოდგომისას

საშვილოსნო ჩადის მენჯის ღრუში, ქვემო ღრუ ვენა თავისუფლდება, ხდება ჰემოდინამიკის აღდგენა.

მუცლის ღრუდან ან შარდის ბუშტიდან სითხის სწრაფი ევაკუაცია შეიძლება გახდეს სინკოპური მდგომარეობის განვითარების მიზეზი. გარეგანი ზეწოლისაგან მუცლის ღრუს ვენების სწრაფი განთავისუფლების გამო ისინი ფართოვდებიან და ხდება მათში სისხლის დეპონირება, რის გამოც გულის წუთმოცულობა მკვეთრად მცირდება. ამ მანიპულაციის დროს ავადმყოფი პოროზონტალურ მდებარეობაში უნდა იმყოფებოდეს (მაგ. დიდი ასციტი ან შარდის ბუშტიდან დიდი რაოდენობით შარდის გამოშვება).

სინკოპე მოშარდვის დროს ხშირია ხანშიშესულ და მოხუცებულ ასაკში. ეს მოვლენა მეტად ღამის საათებში, ლოგინიდან წამოდგომისას ხდება. მექანიკური ფაქტორის გარდა ამ შემთხვევაში ორთოსტატული ფაქტორიც მოქმედებს, რადგან ღამით მოციკულებიერ სისხლის რაოდენობა შემცირებულია.

პლევრის ღრუდან დიდი რაოდენობით ექსუდატის ევაკუაციის შემთხვევაში ან ხელოვნური პნევმოთორაქსის დროს განვითარებულ სინკოპურ მოვლენებს „პლევროგენურ შოკს“ უწოდებენ. გონების დაკარგვა პაერის შეყვანის მომენტში ფილტვის პაეროვანი ემბოლიით, მის მიერ გამოწვეული ბლოკადითა და მარცხენა პარუქის სისხლნაკლებობით აიხსნებაოდა ხოლმე, მაგრამ ზოგჯერ სინკოპე ნემსის შეყვანისთანავე ვითარდება, ამიტომ გამორიცხული არ არის, რომ ის იყოს პასუხი პარიეტული პლევრის გაღიზიანებაზე, ე. ი. ვაზოდერესორული მექანიზმით მიმდინარეობდეს. შესაძლებელია ისიც, რომ პლევროგენური შოკის დროს ორივე მექანიზმი ჩართული, ამიტომ მას განიხილვენ როგორც განსაკუთრებულ კლინიკურ ერთეულს.

კაროტიდული სინუსის მომატებული აქტივობა არტერიულ წნევაზე და გულის რიტმზე დიდ ზეგავლენას ახდენს. იგი მოთავსებულია საერთო საძილე არტერიის ბიფურკაციის ღონეზე. სინუსზე ზეწოლა იწვევს ვაზოდილატაციას და გულის შეკუმშვათა რიცხვის შემცირებას. ჯანმრთელ პირებში კაროტიდული სინუსის გაღიზიანება იწვევს არტერიული წნევის 10–40 მმ. ვ. წ. სვ.-ით დაქვეითებას. ზოგჯერ სინუსის უმნიშვნელო გაღიზიანებისას მისი მექანორეცპტორების მგრძნობელობა იმატებს, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა, ვითარდება ბრადიკარდია. ამის შედეგია თავბრუსხვევა და ზოგჯერ გონების დაკარგვა, რომელიც შეიძლება იყოს როგორც ხანმოკლე, ასევე ხანგრძლივიც. ზემოაღნიშნული ნიშნების ერთობლიობა ცნობილია „კაროტიდული სინუსის სინდრომის“ სახელწოდებით. უფრო ხშირად გვხვდება ხანშიშესულ და მოხუცებულ მამაკაცებს შორის.

ჰემოდინამიკის დარღვევის ხასიათის მიხედვით არჩევენ სინდრომის კარდიონაპიტიორულ და დეპრესორულ ტიპებს. პირველი მიმდინარეობს ბრადიკარდიით, რომელსაც გულის ხანმოკლე გაჩერებაც შეიძლება მოჰყვეს.

(ეს ტიპი ხასიათდება იმით, რომ ატროპინის წინასწარ მიღებისას არ ვითარდება ბრადიკარდია და ჰიპოტონია). მეორე ტიპის დროს კი ატროპინის მიღებას მნიშვნელობა არა აქვს – ბრადიკარდია და ჰიპოტონია გამოხატულია. დეპრესორული ტიპი ძირითადად პერიფერიულ სისხლძარღვთა დილატაციის შედეგია. სინკოპური მდგომარეობა ორივე შემთხვევაში ვითარდება. იწყება თავის გარკვეული მოძრაობის შედეგად, როცა ხდება ზეწოლა კაროტიდულ სინუსზე, (მაგ. პირის გაპარსვის დროს თავის მოძრაობა, კისერზე მოჭერილი ტანსაცმელი და ა. შ.).

ზმირად სინკოპური მოვლენები ვისცერალური რეფლექსების ზეგავლენით ხდება. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ცთომილი ნერვის გაღიზიანებას. მას მიეკუთვნება საყლაპავის დივერტიკულის გაჭიმვა – სინკოპე ვითარდება საყვების ყლაპავის დროს. დივერტიკულის ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ ეს მოვლენები აღარ აღინიშნება.

პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატება – პულმოგენური ჰიპერტენზიის დროს განვითარებული თავბრუსხვევისა და სინკოპური მოვლენების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მიზეზია (როგორც პირველადი, ასევე მეორადი პულმოგენური ჰიპერტენზიის დროს). სინკოპე ვითარდება რეფლექტორული მექანიზმის შედეგად. ფილტვის არტერიის მექანორეცეპტორების გაღიზიანებას თან სდევს აორტასა და მის ტოტემში წნევის დაქვეითება. მეტად უვითარდებათ ხანგრძლივად მწოლიარე ხანშიშესულ პირებს. ერთადერთი კლინიკური ნიშანი გონების ხანმოკლე დაკარგვაა. გამოკვლევისას შეიძლება მწვავე პულმოგენური ჰიპერტენზიის სიმპტომები (ქოშინის გაძლიერება, ღამის სულხუთვის შეტევები და ა. შ.) გამოვლინდეს. სინკოპე განპირობებულია გულის წუთმოცულობის შემცირებით და თავის ტვინის დიფუზური იშემიით. დიაგნოზი ნათელი ხდება ინფარქტ-პნევმონიის განვითარებისას. ინფორმაციულია ასევე ფილტვის არტერიაში წნევის განსაზღვრის მონაცემები (კათეტერიზაცია, პოლიკარდიოგრაფია, დოპლეროგრაფია, ფლუბოგრაფია). ეკგ-ზე – მწვავე ფილტვისმიერი გულის ნიშნები.

აორტის რკალის სინდრომის დროს განვითარებული თავბრუსხვევა და გონების დაკარგვა მეტად ხანშიშესულ და მოხუცებული ასაკის პირებში აღინიშნება. საერთო საძილე არტერიების მასტენოზირებული ათეროსკლეროზი იწვევს თავის ტვინის სისხლით მომარაგების შემცირებას, ხოლო თუ ერთი საძილე არტერია დაზარალდა, მეორეზე ზეწოლას თავის ტვინის დიფუზურ იშემიამდე მიყვავართ. კაროტიდული სინუსის სინდრომისგან განსხვავებით ატროპინის ცდა ამ შემთხვევაში უშედეგოა და სინკოპური მდგომარეობის თავიდან აცილებას ვერ ახდენს.

ყველაზე მძიმე კლინიკური სურათი ვითარდება აორტის რკალის

განზრევადი ანეკრიზმის დროს. სინკოპური მოვლენები არტერიების სტენოზის გამო განვითარებული თავის ტვინის იშემიით არის გამოწვეული, მაგრამ ამ შემთხვევაში დაავადების წამყვან ნიშანს არ წარმოადგენს.

სინკოპე წმირად ვითარდება ანემიური სინდრომის დროს და დამოკიდებულია როგორც სისხლის დაკარგვის სიჭარბეზე, ასევე ანემიის ხარისხზეც. მწვავე პოსტემორაგიული ანემიის შემთხვევაში გონების დაკარგვა განპირობებულია თავის ტვინის ოქსიგენაციის დარღვევით და სისტოლური წნევის დაქვეითებით. ანამნეზში აღსანიშნავია დაავადებები, რომლებიც შეიძლება სისხლდენით გართულდეს (აბორტი, წყლულოვანი დაავადება, ჰემორაგიული დიათეზი და ა. შ.). ქრონიკული ანემიის დროს სინკოპე ვითარდება გულის დაავადებებთან ან თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზთან ერთად. აგრეთვე შეიძლება განვიხილოთ პერიონტალურიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას; ჭარბი მენსტრუაციის, ჰემორაიდული სისხლდენების დროს, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის (წყლულოვანი დაავადება, ეროზიული გასტრიტი) დაავადებათა დროს.

გონების ხანმოკლე დაკარგვა ასევე შეიძლება მოხდეს ნივთიერებათა ცვლის მოშლის (ჰიპოგლიცემია, აბსტინენცია) და გაზთა ცვლის დარღვევის (ჰიპერვენტილაცია) შემთხვევებშიც.

ჰიპოგლიცემიის დროს გონების დაკარგვა უზშირესად შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პირებში ინსულინის ზედმეტი დოზირებისას ხდება. (იხ. თავი 53).

აბსტინენციის სინდრომი – იწყება ნარკოტიკული საშუალებების მოხსნის შემდეგ. გონების დაკარგვა ხდება: 1) ალკოჰოლის ან ოპიუმის ალკალიდების მოხსნიდან – 3 დღის შემდეგ; 2) ბარბიტურატების მოხსნიდან – 1 დღის შემდეგ; 3) მორფინის სინთეზური პრეპარატების მოხსნიდან – 8-12 სთ-ის შემდეგ.

სინკოპური მდგომარეობა განპირობებულია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის რეფლექტორული რეგულაციის მოშლით, ან თავის ტვინში მეტაბოლიზმის დრმა დარღვევებით. კლინიკური სიმპტომატიკა ერთ შემთხვევაში ეპილეფსიურ კრუნჩხვას, ხოლო მეორეში – ვაზოდეპრესორულ სინკოპეს ჰგავს. დიაგნოზის დადგენისას ნათელია ზემოაღნიშნული მოვლენების და ნარკოტიკული საშუალებების მოხსნის ურთიერთკავშირი.

ჰიპერვენტილაცია ზოგჯერ შეიძლება სინკოპური მდგომარეობის მიზეზი გახდეს – უზშირესად შიშის, მოუსვენრობის, ტკივილის გამო, რასაც უნებლიე, რეფლექტორულ ჰიპერვენტილაციას უწოდებენ. ჰიპერვენტილაციის მეორე ტიპი იშვიათად გვხვდება, მაგრამ ორივეს დროს ვითარდება სუნთქვითი ალკალოზი. დამახასიათებელია ხელ-ფეხის გაციება, ტუჩების, სახის, კიდურების დაბლუქება, თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, ტეტანია. თანდათანობით

ვითარდება შენელებული მოქმედება. ლოგინიდან წამოდგომისას აღინიშნება სინკოპური მოვლენები. ჰიპერვენტილაციამ შეიძლება გამოიწვიოს რიტმის მძიმე დარღვევები (რიტმი სწორდება ჰიპერვენტილაციის მოვლენების მოხსნის შემდეგ).

სინკოპური მდგომარეობა კისრის დისკოპათიების დროს გამოწვეულია ხერხემლის კისრის ნაწილის ოსტეოქონდროზით და განპირობებულია ნერვულ წნულზე ზეწოლის შედეგად ვერტებრალურ არტერიაში სისხლის ნაკადის შემცირებით ან შეწყვეტით; არტერიის სპაზმით, ავადმყოფები უჩივიან თავბრუსხევას, მხედველობის დარღვევებს (დიპლოპია), გონების ხანმოკლე დაკარგვას. მნიშვნელოვანია, რომ სინკოპური მოვლენები თავის გარკვეული მოძრაობითაა გამოწვეული. დიაგნოზს ადასტურებს რენტგენოლოგიური მონაცემები.

თავი 55. ფსიქოგანთოლოგია ზინაგან სნეჟლებათა კლინიკაში

სხვადასხვა პროფილის ექიმების ყოველდღიური საქმიანობა, მათგან ფსიქიატრიის საფუძვლების გარკვეულ ცოდნას მოითხოვს, ვინაიდან თავდაპირველად სწორედ მათთან ხვდება ფსიქიკური პათოლოგიის მქონე პაციენტი. ექიმს უნდა შეეძლოს განსაზღვრა, თუ როდის ძალუძს თავად გაართვას თავი პრობლემას და როდის უნდა მიანდოს მისი გადაწყვეტა ფსიქიატრს.

სომატური დაავადებების მკურნალ ექიმებთან მოსული პაციენტები ხშირად უჩივიან შფოთვის, შიშს, შინაგან დაძაბულობას, დათრგუნულობას, გუნებგანწყობის დაქვეითებას, დაღლილობას, მოღუწებას, ფსიქიკურ გაუწონასწორებლობას, უძილობას, თავბრუსხვევას, ზოგჯერ აგზნებულნი არიან, აღნიშნავენ პალუცინაციებს და ა.შ. ამ სიმპტომთაგან თითოეული, სხვადასხვა ხარისხის სიმძაფრით შეიძლება იყოს გამოხატული (ხასიათის თანდაყოლილი თავისებურება, გუნებგანწყობის ხანმოკლე შეცვლა, ნევროზის მსგავსი მდგომარეობა, ნევროზი ან გამოხატული ფსიქოპათოლოგია). სადღეისოდ, მათი ადგილი, უპირატესად მცირე ან დიდი ფსიქიატრიის კომპეტენციის სფეროში მოიაზრება (განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც არ არიან შეუღლებული სომატურ პათოლოგიასთან). თუმცა, არაფსიქიატრ ექიმს უნდა შეეძლოს ხასიათის თანდაყოლილი თავისებურების, გუნებგანწყობის ხანმოკლე შეცვლის და ნევროზის მსგავსი მდგომარეობის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. ნათქვამის აქტუალობაზე მეტყველებს ისიც, რომ ზემოთ ჩამოთვლილი გამოვლინებები შეიძლება: ა) წარმოადგენდნენ სომატური პათოლოგიის შედეგს, დაკავშირებულნი იყვნენ მის ფორმასთან, მიმდინარეობასთან, სიმძიმესთან და ა.შ.; ბ) წარმოადგენდნენ სომატური დაავადების ერთადერთ სიმპტომს; გ) თუმცა კი არ მიეკუთვნებოდნენ რომელიმე კონკრეტული დაავადების სიმპტომოკომპლექსს, მაინც მნიშვნელოვან დაღს ასვამდნენ პაციენტის საერთო მდგომარეობას.

ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტთა ნაწილს ეს შევარდებები შეიძლება აღნიშნებოდეს, მაგრამ ისინი არ ამახვილებდნენ ყურადღებას მათზე. ექიმი ვალდებულია, ანგარიშს უწევდეს ამ ჩივილების არსებობის შესაძლებლობას

და მათ გამოსააშქარავებლად მიზანმიმართული შეკითხვები დაუსვას პაციენტს. არსებობს ზოგიერთი სომატური ჩივილი (სხვადასხვა ლოკალიზაციის ქრონიკული ტკივილი, ადვილად დაღლა, საერთო სისუსტე, უმადობა, შეკრულობა და ა.შ.), რომელთა მიზეზი ვერ ობიექტივიზირდება, ანუ დიაგნოსტიკური ძიების პროცესში ვერ ვერიფიცირდება ჩივილების ობიექტური საფუძვლები — შესაბამისი პათოფიზიოლოგიური და მორფოლოგიური ძვრები. სწორად ჩატარებული დიაგნოსტიკური კვლევის შედეგად კი ხშირად ირკვევა, რომ ეს „სომატური“ ჩივილები დეპრესიის გამოხატულებებია.

ზოგჯერ პაციენტი, უბრალოდ, უცნაურად იქცევა. ამ დროს საჭირო ხდება დავადგინოთ, ხომ არ მოუთითებენ ქცევის ეს უცნაურობანი ფსიქიკური დარღვევების არსებობაზე?

წინამდებარე თავში აქცენტი გაკეთდება: ა) ფსიქიატრიულ პრობლემებზე, რომელთა გადაწყვეტა ფართო პროფილის ექიმის კომპეტენციაში უნდა შედიოდეს; ბ) კრიტერიუმებზე, რომელთა გამოვლენისას, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის პროცესში აუცილებელი ხდება ფსიქიატრის ჩართვა:

ფსიქოპათოლოგიური და „სომატური“ ტიპის ჩივილების მპაროვოცირებელი მიზეზები:

ფსიქოპათოლოგიური და სომატური ტიპის ჩივილების გამოვლენისას, საჭიროა დავადგინოთ:

1) ხომ არ ჰქონია პაციენტს ანამნეზში რაიმე ყოფილი თუ სამახსოვრებრივი სტრესი? მისი ვერიფიკაციის შემთხვევაში, აუცილებელი ხდება სტრესის გამომწვევი მოვლენის ანალიზი. ზოგჯერ, თავად სტრესული სიტუაციის და მასთან დაკავშირებული ფსიქოპათოლოგიური თუ სომატური ჩივილის მხოლოდ განხილვაც კი საკმარისი ხდება იმისათვის, რომ პაციენტი დამშვიდდეს და მისი ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდეს. ამასთან, საგულისხმოა ის გარემოებაც, რომ რეაქცია ფსიქოპათოლოგიურად (დეპრესია, შფოთვა და ა.შ.) უნდა ჩაითვალოს მაშინ, როდესაც რეაქციის ინტენსიურობა აღემატება გამომწვევის (სტრესორის) ძალას. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ამგვარი უტოლობის გამოვლენა საკმაო სირთულეებთანაა დაკავშირებული, ვინაიდან არაა ადვილი სტრესორის ღირებულების დადგენა კონკრეტული პიროვნებისათვის, ანუ იმის დადგენა, თუ რამდენად ფასეულია, მისი ცხოვრებისათვის, სტრესის გამომწვევი ფაქტი. ამავე კონტექსტში, დიდი მნიშვნელობა აქვს იმის დადგენას, თუ რამდენად სწრაფად მოჰყვა უსიამოვნო შეგრძნებები (უმაღლესი თუ თანდათან?) სტრესორს, ან რამდენად სასიამოვნო იყო პაციენტისათვის სტრესორი, ვინაიდან პოსტსტრესული ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების

მაპროვოცირებელ ფაქტორებად, უარყოფითი (დრამატული, ტრაგიკული) მოვლენების გარდა, სასიამოვნო გარემოებებიც შეიძლება გვევლინებოდნენ.

2) ხომ არ უკავშირდება შეგრძნებათა აღმოცენება რაიმე პრეპარატის მიღების დაწყებას ან შეწყვეტას (ჩამონათვალი), სომატური ავადმყოფობის აღმოცენებას (ჩამონათვალი), მავნე ფაქტორებს და ა.შ.

3) ჰქონია თუ არა ადრეც აღვილი აღნიშნულ სიმპტომებს? აღენიშნებოდა თუ არა პაციენტს ან მის ნათესავენს ნერვულ-ფსიქიკური სფეროს მხრივ ისეთი გამოვლენები, როგორიცაა დეპრესია, მანია, პანიკური შეტევები, ფობიები, ფსიქოზები, ეპილეფსია, ალკოჰოლიზმი? (მაგ. დიდი დეპრესია, ხშირად, მემკვიდრეობითი პათოლოგიაა).

ზემოთქმული ნათლად მიუთითებს, რომ ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების ჭეშმარიტი რაობის დადგენისათვის (რეაქცია-მცირე ფსიქიატრიული ნოზოლოგია – ფსიქიკური დაავადება), დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მათი მაპროვოცირებელი ფაქტორების იდენტიფიკაციას.

პაციენტების ხასიათის ზოგიერთი ძირითადი მახასიათებლები და პიროვნული დარღვევები (ისტერიული თავისებურებები. პარანოიდული თავისებურებები. ანტისოციალური თავისებურებები. შიზოიდური თავისებურებები).

ზოგიერთი პაციენტი გამოირჩევა საკუთარი თავისა და გარემო ვითარებისადმი სპეციფიკური დამოკიდებულებით, თვალში საცემი, ღრმად გამჯდარი, პიროვნული მახასიათებლებით, რომელთა მთავარ გამაერთიანებელ ნიშანს ერთგვარი მოუქნელობა და გარემოსთან გაძვლებული ადაპტაცია წარმოადგენს. ამ პიროვნულ მახასიათებელთა მიღმა, უზმირესად შეფოთვა და დეპრესია (იხ. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები) დგას. ამგვარი პიროვნული მახასიათებლების მქონე პაციენტებთან სამედიცინო პერსონალის დამოკიდებულება საკმაოდ რთულია. პიროვნულ თავისებურებებს შეუძლიათ მნიშვნელოვანი უარყოფითი ზეგავლენა მოახდინონ სომატური დაავადების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის პროცესებზე, და, გარკვეულწილად, ხელიც კი შეუშალონ მათ. ამიტომ, ზოგადი პროფილის ექიმს უნდა შეეძლოს ამ თავისებურებების პირველადი დიაგნოსტიკა და მათი განსაკუთრებული გამოკვეთილობისას (ექვზე ფსიქიკურ პათოლოგიაზე!), მკურნალობის პროცესში ფსიქიატრის ჩართვის აუცილებლობის დანახვა.

ისტერიული თავისებურებები. ასეთი ადამიანები განიცდიან დისკომფორტს, თუკი არ იმყოფებიან ყურადღების ცენტრში, კონცენტრირებული არიან საკუთარ თავზე. გამოირჩევიან ემოციური

(თეატრალიზებული, ხატოვანი, ექსტრავერტული) ქცევით, ღრმა ურთიერთობების დამყარების უნარის არქონით; ახასიათებთ სხვისაგან შექცებისა და მხარდაჭერის მუდმივი მოთხოვნილება, საკუთარი ფიზიკური მომნიშვნელობის დემონსტრირების სურვილი (მაგ. უადგილო ადგილას სექუალურობის დემონსტრირების მცდელობა – ექსტიმაციონიზმი); ემოციების (სიხარული, სევდა და ა.შ.) გადაჭარბებული სიმძაფრით გამოხატვა. ხშირად, ისტერიულ ტიპებს აღენიშნებათ ნარცისული სიმპტომოკომპლექსი (აღწერილია მშობლებიდან შვილებზე ამ პიროვნული თავისებურებების გადასვლის მაღალი სიხშირე). ასეთი ადამიანები აღვსილნი არიან საკუთარი პიროვნების უნიკალურობის, განსაკუთრებულობისა (სილამაზე, ტალანტი, საზოგადოებრივი მნიშვნელობა და სხვ.) და სიდიადის შეგრძნებით. მათ აქვთ პოპულარობის, წარმატების, იდეალური სიყვარულის და ა.შ. მუდმივი მოლოდინი (თუმცა კი ბევრს არაფერს აკეთებს მათი მიღწევისათვის); მოითხოვენ თავიანთი ღირსებების აღიარებას და საკუთარი პერსონისადმი მუდმივ ყურადღებას; ცდილობენ თავისი გასაკეთებელი საქმის სხვისთვის გადაბარებას, ხშირად შეპყრობილნი არიან შურით. ასეთ ადამიანებს, ხშირად უჭირთ სიბერესთან შეგუება, რის გამოც არაადექვატურად ებლაუჭებიან საკუთარ ახალგაზრდობას.

პარანოიდული თავისებურებები. ასეთი პაციენტები ხასიათდებიან შეუპოვარი ეჭვიანობითა და უნდობლობით ადამიანების მიმართ (ადამიანთა ამგვარ კატეგორიას განეკუთვნებიან ფანატიკოსები, ცილისმწამებლები, პათოლოგიურად ეჭვიანი მეუღლეები, სასამართლოში მოდავეები და ა.შ.). მათ ადვილად სწყინთ, სხვათა მოქმედებებს აფასებენ, როგორც საკუთარი თავმოყვარეობის შელახვას, სხვისგან დამცირებასა და ზიანს ელიან; სხვა ადამიანების ქმედებებში, ხშირად ანგარებასა და ტყუილს ხედავენ და მოითხოვენ მათგან ერთგულებისა და ნათქვამის უტყუარობის მტკიცებულებებს; არ იფიქსებენ საკუთარი პერსონისადმი უპატივცემულობას და საკუთარ თავში ატარებენ წყენას. ზოგიერთ ადამიანს, პარანოიკალური სინდრომი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში მიჰყვება, როგორც პიროვნული მახასიათებელი, ზოგისთვის კი, ხასიათის ეს თავისებურებები შიზოფრენიის წინამორბედნი შეიძლება იყვნენ (შიზოფრენიისაგან განსხვავებით, ამ დროს არ აღინიშნება ბოდვა, ჰალუსინაციები და აზროვნების ფორმალური დარღვევები).

ანტისოციალური თავისებურებები. ბევრად უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში და სოციალურად დაბალ ფენებში. ამგვარი ადამიანები გამოირჩევიან სოციალური ნორმების დაცვის უუნარობით; ახასიათებთ ხშირი ანტისოციალური (სიცრუე, მეცადინეობის გაცდენები, სახლიდან გაქცევა, ჩხუბი,

ქურდობა, ნარკოტიკების მიღება და ა.შ.) და კრიმინალური ქმედებები; კარგად მეტყველებენ, ხშირად აქვთ ნორმალური, მომხიბლავი და სიმპათიური გარეგნობა; გააჩნიათ ალტერნატიული სქესის სამედიცინო პერსონალის მოხიბვლის უნარი; ტიპობრივია სომატური ჩივილები და სუიციდის მუქარა. ანტისოციალური დარღვევების დიაგნოსტიკისათვის მოწოდებულია სათანადო კრიტერიუმები და მათი დიაგნოსტიკის უფლებამოსილება გააჩნია მხოლოდ ფსიქიატრს.

შიზოიდური თავისებურებები ვლინდება ბავშვობის ასაკიდან. შიზოფრენიის განვითარების სიხშირე შიზოიდური თავისებურებების მქონე ადამიანებში დაუდგენელია. ასეთი ადამიანები, მთელი ცხოვრების განმავლობაში, სოციალურად კარჩაკეტილნი არიან; ახასიათებთ მარტოხელობა, ნაკლები კომუნიკაბელურობა, ფანტაზიებისადმი მიდრეკილება; რიგითი ადამიანის ინტერესების მიღმა მდებარე სპეციალობებისაკენ (მათემატიკა, ასტრონომია) სწრაფვა, საზოგადოების კეთილმოწყობისადმი მიმართული და ფილოსოფიური შინაარსის მქონე პროექტებისადმი ინტერესი (განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ეს პროექტები არ მოითხოვენ მათს პირად მონაწილეობას), ცხოველების გადაჭარბებული სიყვარული; ახასიათებთ ემოციური სიმწირე (გაუცხოება, სიცივე, უესტებისა და მიმიკის სიღარიბე), ქება-ძაგებისადმი ინდიფერენტული დამოკიდებულება, მისტიკური აზროვნება, ილუზიები და დერეალიზაცია; ამგვარ ადამიანებს აქვთ სინამდვილეში არარსებული ძალებისა და პიროვნებების გვერდით ყოფნის შეგრძნება; ახასიათებთ გაძლიერებული შფოთიანობა, უცნაური და ექსცენტრული ქცევა, პრანჭილობა, საკუთარ თავთან საუბარი, გაღარიბებული ან ზედმეტად აბსტრაქტული აზროვნება, ეჭვიანობა. შიზოიდური სიმპტომოკომპლექსის მატარებელ ადამიანებს, შეიძლება არ გააჩნდეთ შიზოფრენიით მექანიკური დატვირთულობა, თუმცა თავად შეიძლება წარმოადგენდეს შიზოფრენიის პრემორბიდს, მაგრამ ერთი მდგომარეობის მეორეში გადაზრდა სავალდებულო არაა.

ფსიქიკური დარღვევები სფეროები და ვარიანტები:

ფსიქიკური დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს გონებრივი მუშაობის მრავალ სფეროში, სახელობრ: ალქმაში, ცნობიერებაში, მეხსიერებაში, ქცევაში, ემოციებში.

1. **ალქმის დარღვევები** – განეკუთვნება ჰალუცინაციები და ილუზიები ნებისმიერ სენსორულ სფეროში (შედეგლობა, სმენა, შეგრძნებები და ა.შ., ან მათი კომბინაციები). ისინი შეიძლება აღმოცენდეს როგორც ფსიქიკური

პათოლოგიის (დეპრესიული ფსიქოზი, შიზოფრენია) ისე ორგანული დაავადებების (საფეთქლის ეპილეფსია, ალკოჰოლური, სათითურას პრეპარატებით მოწამვლა).

2. **ცნობიერების დარღვევები.** შეიძლება გამოვლინდეს სახელებისა და ფაქტების დაეოწყებით, კონცენტრაციისა და ყურადღების დაქვეითებით, უბრალო ყოფითი პრობლემების გადაჭრის გაძნელებით.

3. **მეხსიერების დარღვევა.** ხანმოკლე მეხსიერების დაქვეითება (რამდენიმე ნაცნობი საგნის ჩამონათვალის ან მოკლე ნაამბობის გამეორების უუნარობა) შეიძლება განპირობებული იყოს დემენციით, ქრონიკული ალკოჰოლიზმით, წამლების ხანგრძლივი ხმარებით და სხვ.

4. **ქცევის დარღვევა.** ვლინდება მამოძრავებელი ფუნქციის დარღვევით, ან პაციენტის ურთიერთობების შეცვლით ირგვლივ მყოფთა მიმართ. ზოგჯერ ექიმს უჭირს ქცევის დარღვევების გამოვლენა, მაგრამ მათზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში, ოგი ვალდებულია მიმართოს პაციენტის ახლობლებს: ადამიანებს, ვისაც პაციენტთან ურთიერთობის გაცილებით უფრო დიდი გამოცდილება გააჩნიათ და მისი ქცევის შეცვლის დაფიქსირება უფრო ხელეწიფებათ.

5. **დარღვევები ემოციების სფეროში** ვლინდება შფოთვით (შიში, პანიკური მდგომარეობა), დეპრესიით (სევდა, მოწყენილობა), ეიფორიით (სიხარული) და მრისხანებით. ზოგი პაციენტი ახერხებს საკუთარი ემოციების კონტროლს, ზოგიც ვერა. სწორედ ეს და მათთან მიახლოებული მდგომარეობები გვხვდება ხშირად სომატურ დაავადებათა კლინიკაში და სწორედ მათი გამოვლენის დროსაა საჭირო იმის დადგენა, გვაქვს თუ არა საქმე ფსიქიკურ ავადმყოფობასთან.

ნებისმიერი ზემომოყვანილი ფსიქიკური დარღვევის გამოვლენისას, ექიმის ამოცანაა ორგანული დაზიანებების - მაგ. ჰიპოგლიკემიის, ჰიპერტონიული ენცეფალოპათიის, თავის ტვინის მწვავე ჰიპოქიის, სუბარაქნოიდული სისხლის ჩაქცევის, მენინგიტის, წამლების ზედმეტი დოზით მიღების, ნეიროსიფილისის და ა.შ. - გამორიცხვა.

ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებისა და სინდრომების განვითარების დინამიკა (პროცესის ზოგადი დახასიათება. ძილის დარღვევა. თავის ტკივილი. არასპეციფიკური ვისცეროგვეგეტატიური რეაქციები და ფუნქციური დარღვევები)

თავდაპირველად ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკა, ხშირად, საკმაოდ ლარიბია და თავს იჩენს მხოლოდ ძილის დარღვევით, ემოციური არასტაბილურობით (აფექტური ლაბილურობა) და სხვადასხვა ლოკალიზაციის, ორგანულ საფუძველს მოკლებული ტკივილით.

პაციენტთა უმრავლესობას, ეს სიმპტომები, სათანადო მკურნალობის შედეგად, უსუსტდება და უქრება. პაციენტების ნაწილისათვის კი, ამ სიმპტომთა გამოვლენა მხოლოდ „გზის დასაწყისია“. ასეთ შემთხვევაში, სიმპტომები სინდრომებში ჰპოვებენ განვითარებას, ხოლო სინდრომები, არცთუ იშვიათად, სერიოზული ფსიქიკური პათოლოგიის არსებობაზე მიუთითებენ. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ამ მდგომარეობათა პირველადი დიაგნოსტიკა, კლინიკური მნიშვნელობის განსაზღვრა და კონსულტაციისათვის ფსიქიატრის მოწვევა, სომატური პროფილის ექიმის პრეროგატივას უნდა წარმოადგენდეს. არაფსიქიატრ ექიმს, ყოველდღიურ საქმიანობაში, ყველაზე ხშირად, შემდეგი სინდრომები შეიძლება შეხვდეს: ასთენიური, დეპრესიული (ტიპური და სომატიზირებული), ფობიური, მანიაკალურ-დეპრესიული, ობსესიური, იპოქონდრიული და სხვ.

ძილის დარღვევის პრობლემის ზოგადი დახასიათება – ძილ-ღვიძილის ციკლს ორი სისტემა არეგულირებს. ერთი – პასუხს აგებს დაძინებაზე და ყველაფერზე, რაც ძილის პროცესთანაა დაკავშირებული, მეორე კი – აწესრიგებს გამოღვიძების პროცესს (დროში ზღუდავს ძილს). დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანმა შეიძლება დაძინოს ერთჯერ ან ორჯერ. პათივმოყვარე, სოციალურად ადაპტირებული, ქმედითი ადამიანისათვის 6 სთ-ზე ხანმოკლე ძილი ნორმად შეიძლება ჩაითვალოს. საპირისპიროდ, ოდნავ დეპრესიულ, შფოთიან, გულჩათხრობილ და შგავსი ტიპოლოგიის პაციენტებს, ესაჭიროებათ 9 სთ-ზე ხანგრძლივი ძილი.

ძილის დარღვევა, სხვადასხვა სახით, აღენიშნება პაციენტთა დაახლოებით 30%. ეს მოვლენა წინ უსწრებს ან თან ახლავს მრავალ სომატურ დაავადებას და გარკვეულ, უარყოფით ზეგავლენას ახდენს მათს მიმდინარეობაზე. უძილობა და ძილ-ღვიძილის ცირკადული რიტმის მოშლა ქმნის მრავალ საგულისხმო პრობლემას და მძიმე ფუნქციური დარღვევებით შეიძლება გამოიხატოს. აქედან გამომდინარე, გასაგები ხდება, რომ სხვადასხვა პროფილის ექიმები კარგად უნდა ერკვეოდნენ ძილის კლინიკურ პრობლემატიკაში და მისი დარღვევების დიაგნოსტიკაში.

დაძინებისა და ძილის პროცესის მოშლა – დისსომნია-ინსომნია: მისთვის დამახასიათებელია დაძინების პროცესის გაძნელება, ზედაპირული ხანმოკლე ძილი (პაციენტს ძილი არ ყოფნის, ძილის შემდეგ დაღლილია), ხშირი და ნაადრევი გამოღვიძება, სიზმრები (ხშირი ან იშვიათი: შავ-თეთრი, ფერადი, კომპარული, განმეორებადი, წარსულის ამსახველი, მომავალზე მიმართული, სექსუალური, აგრესიული და ა.შ.). დისსომნია შეიძლება იყოს ხანმოკლე (დროებითი), ან მყარი და აწუხებდეს პაციენტს მთელი ცხოვრების განმავლობაში. ხანმოკლე უძილობა, ძირითადად, შფოთვისთან, ლელვასთან

ან სევდასთანაა დაკავშირებული. უძილობას მყარი ეწოდება მაშინ, როდესაც ოგი აწუხებს პაციენტს სულ ცოტა კვირაში 3-ჯერ და გრძელდება არანაკლებ 1 თვე. დისსომნია-ინსომნიის მაჩვენებელია, აგრეთვე, დღის ძილის მოთხოვნილება.

დაძინებისა და ძილის პროცესის მოშლა ხშირადაა დაკავშირებული ფსიქიკურ და ფიზიკურ გადაძაბვასთან, სტრესთან, შფოთვის სინდრომით მიმდინარე ფსიქიკურ და სომატურ დაავადებებთან, ტკივილთან და ზოგად დისკომფორტთან (თუმცა, ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ უძილობა დამახასიათებელია ზოგიერთი მძიმედ მიმდინარე დაავადებისათვის, მაშინაც კი, როდესაც ტკივილი და დისკომფორტი არ აღინიშნება, მაგალითად ონკოლოგიური, გულ-სისხლძარღვთა, ინფექციური პათოლოგიისათვის). ნარკოტიკების ხანგრძლივი (30 დღეზე მეტი) გამოყენება შეიძლება გახდეს უძილობის (ლამით ხანმოკლე, მრავლობითი გაღვიძების) მიზეზი.

სამკურნალოწამლო საშუალებები, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ დისსომნია-ინსომნია: ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულატორების (მაგ. კოფეინის შემცველი), ადრენერგული საშუალებები, ჰიმოპრეპარატები, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები, ანტიკონვულსანტები, აკტჰს მსგავსი ნივთიერებები, ორალური კონტრაცეპტივები, მეთილდოფა და ბეტა-ბლოკერები.

ძილიანობა-ჰიპერსომნია: ეს ტერმინი გულისხმობს არაადექვატურ ძილიანობას, როდესაც ადამიანი, ღამის ძილის მომთავრების შემდეგ, კვლავ განიცდის ძილის დაუოკებელ მოთხოვნილებას და უადგილო ადგილას (ჩაცმა, დაბანა, ჭამა, საუბარი და ა.შ.) იძინებს. ძირითადად, განარჩევენ ორ ჰიპერსომნიურ სიტუაციას: ღამის აპნოესა (სუნთქვის შეჩერება) და ალვეოლური ჰიპოვენტილაციის სინდრომი.

ღამის აპნოესათვის ძილში დამახასიათებელია სუნთქვის შეჩერება (10-120 წამის განმავლობაში). ამ დროს გამოჩატულია ხვრინვა. ღამის აპნოე იშვიათად ასოცირებულია სუნთქვის რეგულაციის ცენტრალურ მოშლასთან, უზირესად კი, ცხვირ-ხანის მიდამოში სასუნთქი გზების ობსტრუქციასთან. ცენტრალური აპნოეს დროს სუნთქვითი მოძრაობების შეწყვეტის ფონზე, სასუნთქ გზებში წყდება ჰაერის ნაკადის მოძრაობა. ობსტრუქციული აპნოეს დროს გულმკერდისა და მუცლის კუნთების სუნთქვითი მოძრაობები შენახულია, წყდება მხოლოდ ჰაერის ნაკადის მოძრაობა. უკანასკნელი სიმპტომი მიუთითებს სასუნთქ გზებში ობსტრუქციული უბნის არსებობაზე. ღამის აპნოე ხშირად უვითარდება ხანდაზმულ, მსუქან ადამიანებს (უპირატესად, გვხვდება მამაკაცებთან. წონის დაკლებას, ზოგჯერ, სამკურნალო მნიშვნელობა აქვს).

ლამის აპნოე, ზოგჯერ, სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობაა (ურგენტული ჩარევა ენის დაჭერას, ტრაქეოტომიას, ფარინგოპლასტიკას, ჟანგბადის მიწოდებას გულისხმობს). ოგი სიკვდილის მიზეზი შეიძლება გახდეს როგორც ჩვილ, ისე მოზრდილ ასაკში და განდეს არიტმიებისა და ჰიპერტენზიის აღმოცენების მიზეზი. დიაგნოზის დაზუსტებისათვის საჭიროა სასუნთქ გზებში ჰაერის ნაკადის რეგისტრაცია.

ლამის აპნოეს ხშირი შეტევების შემდეგ (ლიტერატურაში აღწერილია 500-დე ეპიზოდი ლამის განმავლობაში), დღის განმავლობაში პაციენტები უჩივიან ყურადღების დაქვეითებას, ძლიანობას, თავის ტკივილს.

ალვეოლური ჰიპოვენტილაციის სინდრომის დროს ჰიპერსომნია ვითარდება პნევმოსკლეროზის, ციანოზის და ჰიპერვოლემიის ფონზე.

ჰიპერსომნიის სხვა სომატური მიზეზებია ენცეფალიტი, ალკოჰოლი და ცენტრალური ნერვული სისტემის დამორჯუნველი სხვა ნივთიერებები. გასათვალისწინებელია აგრეთვე მენსტრუაციასთან დაკავშირებული ჰიპერსომნოლენცია და სტიმულატორების მოხსნის სინდრომი.

ნარკოლეფსია-კატაპლექსია ჰიპერსომნიის თავისებური ვარიანტია, რომელსაც წინ უძღვის ემოციური სტრესი, ჰალუცინაციები და უძილობა. ამ დროს, დღის საათებში ძლიანობის დაუოკებელი შეტევების განმეორებად ეპიზოდებს, როგორც წესი, თან ახლავს სწრაფი ძილის პროცესის მოშლა. ძლიანობას თან ერთვის კუნთური დამბლის (კატაპლექსიის) ხანმოკლე ეპიზოდები, რაც ვლინდება ყბის ჩამოვარდნით, მუხლებში სისუსტით, კოლაფსით. კატაპლექსიის სხვა ვარიანტია ძილის შემდგომი დამბლა, რომლის დროსაც დილით გაღვიძებული, გამოფხიზლებული ავადმყოფი ვერ ამოძრავებს კუნთებს. ეს მდგომარეობა გრძელდება რამდენიმე წამის განმავლობაში. გარდა ამისა, ამ დროს შეიძლება აღინიშნოს დროებითი სიბრმავე, ცნობიერების გამოთიშვა – ავტომატური ქცევის რეჟიმში გადასვლით (შეიძლება აღმოჩნდეს სადღაც, და არ ახსოვდეს, თუ როგორ მოხვდა იქ).

ცირკადული რიტმის მოშლა: ძლიან ხშირად პაციენტებს დარღვეული აქვთ არა თავად ძილის პროცესი, არამედ არეული აქვთ ძილ-ღვიძილის პერიოდების ურთიერთდამოკიდებულება (დღე ძილი, ღამით ფხიზლობა). ამისი მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც ცირკადული რიტმის განმსაზღვრელის (ჰიპოთალამუსის სუპრახიაზმული ბირთვის) შინაგანი დეფექტი, ისე ეგზოგენური მიზეზები (რაც უფრო ხშირია). ცირკადული რიტმის მოშლა დამახასიათებელია ლამის ცვლაში მომუშავე პერსონალისათვის. განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია.

ხანგრძლივი გაღვიძების სინდრომი და მასთან ხშირად მჭიდრო კავშირში მყოფი დაგვიანებული დაძინების სინდრომი (დაძინების სასურველი დროის რამდენიმე საათით რეგულარულად გადაშორება). ძირითადად ხანდაზმულ ასაკში, ხშირია საღამოს საათებში ნაადრევი დაძინების სინდრომი. უკანასკნელს თან ახლავს ნაადრევი (დილის 3-5 საათზე) გამოღვიძება.

ცხრილი 53.1.

ძილის დარღვევების სამედიცინო კლასიფიკაცია.

დისომნიები	
1 შინაგანი მიზეზებით განპირობებული დისომნია	ფსიქოფიზიოლოგიური ინსომნია, იდიოპათიური ინსომნია, ნარკოლეფსია, ღამის აპნოეს სინდრომი, კიდურების ღამის ძაგდავის სინდრომი, მოუცენარი ფეხების სინდრომი
2 გარეგანი მიზეზებით განპირობებული დისომნია	ძილის არაადეკვატური პოზიცია, მაღლივი ინსომნია, ალკოჰოლური და მედიკამენტების პილუბასთან დაკავშირებული ინსომნია
3 ძილის ცირკადული რიტმის მოშლა	ძილისა და გაღვიძების ციკლის რეგულარულობის მოშლა, ცვლაში მუშაობასთან დაკავშირებული ძილის დარღვევა, დაყოვნებული დაძინების სინდრომი, ნაადრევი დაძინების სინდრომი
პარასომნიები	
1 გაღვიძების მოშლა	არეგულარული ცნობიერებით გაღვიძება, მინარე მდგომარეობაში სიარული, ღამის შიშები
2 ძილიდან სიფხილველში გადასვლის პროცესის მოშლა	ლაბარაკი ძილის დროს, ღამის ძილის დროს ქვემო კიდურების კრუნჩხვები
3 სწრაფი ძილის ფაზის მოშლასთან დაკავშირებული პარასომნიები	კოშმარული სიზმრები, დაშლა ღამის დროს, ერექციის ძილიდან დაკავშირებული დარღვევები, ძილიდან დაკავშირებული მტკიცეული ერექცია
4 სხვა პარასომნიები	ქბოღების ღრუბალი ძილის დროს (ბრუქინგში), ენურეზი ძილის დროს
ძილის დარღვევები ფსიქიკური, ნერვული და სომატური დაავადებების დროს	
ფსიქიკურ დარღვევებთან დაკავშირებული დისომნია	
1 ნევროლოგიურ დარღვევებთან დაკავშირებული დისომნია	თავის ტვინის დეცენტრალიზებული დაავადებები, პარკინსონიზმი, ძილიდან დაკავშირებული ეპილეფსია, ძილიდან დაკავშირებული თავის ტკივილი
3 სომატურ დაავადებებთან დაკავშირებული დისომნია	ღამის სინკოპარდია, გულის რიტმისა და გამტარებლობის მოშლა, მარცხენა პარკუტის უკმარისობა, არტერიული ჰიპერტენზია, ექსტრადიუტული პერიკარდიტი და პლევრიტი, ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებები, ძილიდან დაკავშირებული ასთმა, ძილიდან დაკავშირებული გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, წულულოვანი დაავადების გამწვავება, შვედვე ართრიტი.

თავის ტვინი შეიძლება იყოს ფსიქოგენური და სომატოგენური. ამავ დროს, თავის მხრივ, მან შეიძლება განაპირობოს ნევროზული, ან სომატური სტატუსის გაუარესება. თავის ტვინის აღმოცენების და, მითუმეტეს, გამწვავების შემთხვევათა უდიდესი ნაწილი ფუნქციური გენეზისაა და,

ძირითადად (განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ქრონიკული და პორეციდივე ხასიათისაა), ემოციურ სტრესთანაა დაკავშირებული (მიუხედავად იმისა, თუ რა — ფიზიკური თუ ფსიქოლოგიური — მიზეზითაა ის გამოწვეული) და ხშირად, მუდმივად დაძაბულ, კონფლიქტურ აღმიანებს ახასიათებს. ზოგჯერ, თავის ტკივილი არის სხვადასხვა ფსიქიკური დარღვევის, მათ შორის, შფოთვისა და დეპრესიის, ერთდერითი გამოხატულება (საპირისპიროდ, შფოთვა და დეპრესია ქრონიკული თავის ტკივილის ხშირად თანშლელი სიმპტომატიკაა). ფუნქციური თავის ტკივილის დიაგნოზი ისმება მაშინ, როდესაც ნატიფი ინსტრუმენტული კვლევების ჩატარების შედეგად, გამოირიცხება ორგანული პათოლოგია.

შაკიკით გამოწვეული (სისხლძარღვოვანი) თავის ტკივილი ხასიათდება პერიოდულობით, მფეთქავია და ხშირად ცალმხრივი. მას შეიძლება წინ უძღოდეს აურა (მოციმციმე სკოტომა, საგანთა გამოსახულების გაუკუღმართება, მხედველობის დაბინდვა), თან ახლდეს პირღებინება და კუჭ-ნაწლავის აშლილობა. ასოცირებული შაკიკის დროს ტკივილის სინდრომს თან ახლავს ნევროლოგიური გართულებები — ოფტალმოპალგია, ჰემიპალგია და აფაზია, როდესაც ნევროლოგიური სიმპტომატიკა ვითარდება თავის ტკივილის შეტევის შემდეგ, ადგილი აქვს ე.წ. დისოცირებულ შაკიკს. შემაწუხებელი შაკიკი ხშირად დაკავშირებულია ძილის პროცესთან.

კუნთური გენეზის თავის ტკივილი ხშირად დაკავშირებულია თავისა და კისრის კუნთების ხანგრძლივ შეკუმშვასთან. ამ მოვლენამ შეიძლება გამოიწვიოს რამდენიმე საათის ხანგრძლივობის სისხლძარღვთა შევიწროება და იშვიათად ტკივილი იწყება მაშინ, როდესაც იხსნება სტრესული ფაქტორების ზემოქმედება და ქვეითდება სტრესთან ასოცირებული არტერიული წნევა (სამუშაო დღის ბოლოს, ან საღამოს, ან დასვენების დღეებში, ან შევბუღების დროს). შაკიკისაგან განსხვავებით, თავის ტკივილი ორმხრივია, ყრუ ხასიათისაა და კეფის მიდამოში იწყება, არ გააჩნია პროდრომი, არ ახლავს გულისრევა და პირღებინება. ამ დროს, თავის კანის მგრძნობელობა მომატებულია (ხელის ხლება აუტანელ ტკივილს იწვევს).

არასპეციფიკური ვისცეროვეგეტატიური რეაქციები და ფუნქციური დარღვევები.

ნებისმიერი ხასიათის სტრესულ მდგომარეობას თან ახლავს პასუხი მარეგულირებელი სომატური სისტემების მხრივ. ამასთან, ემოციურად უარყოფითი სტრესორების ხანგრძლივი ზემოქმედება, როგორც ჩანს, მუდმივად დაძაბულ მდგომარეობაში ამყოფებს ამ სისტემებს და მათ ფუნქციურ დარღვევებს, მოგვიანებით კი ორგანულ მოშლასაც აპირობებენ. მარეგულირებელი სომატური სისტემების არასპეციფიკური ვისცეროვეგეტატიური რეაქციების ჩამონათვალში განიხილება კუნთებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ტონუსი, სისტემური არტერიული წნევის ლაბილურობა, გულისცემისა

(ტაქო, ბრადიკარდია) და სუნთქვის სიზშირე (ტაქო, ბრადიპნოე), სეკუალური ფუნქციის მომატება-დაქვეითება, საოფლე ჯირკვლების სეკრეციული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის სეკრეციული და მოტორული აქტიურობა. მათვე განეკუთვნება ყელში ბურთის გაჩხერვის შეგრძნება, გაჭიმული ხელის თითების ტრემორი, სლოკინი და სენესტოპათია.

განარჩევენ ვაგოტონურ და სიმპატიკოტონურ ვისცეროვეგეტატიურ რეაქციებს, რომელთა განმასხვავებელი ნიშნები მოყვანილია ქვემდებარე ცხრილში. უნდა აღინიშნოს, რომ აღწერილია ამფოტონური ტიპის რეაქციაც, რომელიც წარმოადგენს ზემოთ მოყვანილი ტიპის რეაქციების ერთგვარ ჯამს.

ცხრილი 53.2.

ვაგოტონური და სიმპატიკოტონურ ვისცეროვეგეტატიური რეაქციის ნიშნები.

ვაგოტონური რეაქციები	სიმპატიკოტონური რეაქციები
გუგების შევიწროება, ბრადიკარდია, წიოელი დერმოგრაფიზმი, სუნთქვითი არითმია, ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერება - ფაღარათი, ძლიერი ოფლიანობა.	გუგების გაფართოება, ტაქიკარდია, თეთრი დერმოგრაფიზმი, არტერიული წნევის მომატება, შეკრულობა.

არასპეციფიკური ვისცეროვეგეტატიური რეაქციები ზოგჯერ წინ უსწრებს და თან ახლავს ფსიქიკურ და სომატურ დაავადებებსა და სინდრომებს, ქნის და ავსებს მათ კლინიკურ სურათს ან ვლინდება ამ დაავადებებისა და სინდრომების ძირითადი კლინიკური ნიშნების მანიფესტირების შემდეგ და გარკვეულ დღს ასევე მათ მიმდინარეობას. ასეა თუ ისე მათი ვერიფიკაციას, განსაკუთრებით, შეუპოვარი მიმდინარეობისას, აუცილებელია შესაძლო ფსიქიკური ან სომატური გამომწვევის მიზანსწრაფული ძიება.

ფუნქციური დარღვევები. ეს მცნება გულისხმობს პათოლოგიური პროცესის განვითარების ისეთ ეტაპს, როდესაც სახეზეა ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დარღვევები (არასპეციფიკური ვისცეროვეგეტატიური რეაქციები) და სახეზეა ჩივილები შინაგანი ორგანოების ამა თუ იმ სისტემის მხრივ (მაგ. გულ-სისხლძარღვთა სისტემა—ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი, სასუნთქი სისტემა — ქოშინი, ლარინგოსპაზმი, კუჭ-ნაწლავის სისტემა — პერისტალტიკის გაძლიერება, ფაღარათი და ა.შ.), მაგრამ კლინიკური გამოკვლევის შედეგად სახეზეა მხოლოდ ფუნქციური დარღვევები ორგანული დაზიანების გარეშე. ამავე კონტექსტში უნდა განვიხილოთ ე.წ. ნეიროციკლულატორული ცვლილებები (ასთენია, დისტონია). მისთვის დამახასიათებელია ჩივილები

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გულის ორგანული პათოლოგიის არარსებობის ფონზე. ასეთი პაციენტებისათვის უპირატესი დამახასიათებელი ნიშანია გადაჭარბებული, აკვიატებული ზრუნვა საკუთარი გულის მდგომარეობაზე და გულის პათოლოგიით დასნებოვნების შიში, ზოგჯერ უკიდურესად ძლიერი ანამნეზში ფსიქომოციური გადაძაბვა, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, შრომის უნარის დაქვეითება, ადვილად დაღლა, უძილობა, გაღიზიანებადობა, გულის ფრიალი, უსამოვნო შეგრძნებები გულმკერდში, ტკივილი გულის არეში, ლოკალური ჰიპერჰიდროზი, ხელის მტევნებისა და ტერფების გაციება, ნამიანობა, წითელი დერმოგრაფიზმი, ვაზომოტორთა თამაში, ლაბილური პულსი, სისტოლური და დიასტოლური ჰიპოტონია სისტოლური ჰიპოტონიის უპირატესობით (პულსური წნევის შემცირება), გულის ორგანული პათოლოგიის დამადასტურებელი ობიექტური, ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული მონაცემების არარსებობა—ყველაფერი ეს მეტყველებს ნეიროციკულატორული ტიპის ცვლილებების სასარგებლოდ. ამავე ვერსიის სასარგებლოდ მეტყველებს თანდართული ჩივილები სასუნთქი სისტემის მხრივ: მტკივნეული სუნთქვა, ღრმად ჩასუნთქვის შეუძლებლობა, სულხუთვა და ქოშინი.

თუმცა აქვე ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ გულის ორგანულ დაავადებებს (მაგ. გულის იშემიურ დაავადებას, მიტრალურ პროლაფსს და ა. შ.). შეიძლება ახლდეს უზვივეცტატიური სიმპტომატიკა და მეტიც, განვითარების გარკვეულ ეტაპზე, უკანასკნელი შეიძლება წამყვანიც კი იყოს მათ კლინიკურ სურათში. ასე რომ, ფუნქციური მოშლილობის დიაგნოზის დასმისას, გარკვეული სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ.

ძირითადი პათოლოგიური სინდრომები:

სინდრომები, რომლებიც შეიძლება არსებობდნენ დამოუკიდებლად, ან შედიოდნენ დანარჩენ სინდრომებში (ასთენია, შფოთვა).

ასთენია (დაძაბუნება, დასუსტება) ეს სინდრომი შეიძლება შედიოდეს ყველა დანარჩენ სინდრომში. ახასიათებს ადვილად დაღლა, შრომის უნარის, მეხსიერების და კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება, დახსოვების გაძნელება, დაბნეულობა, მექანიკური კითხვა ტექსტის ათვისების გარეშე, გაზრდილი აგზნებადობა, ადვილად გაღიზიანებადობა, უძილობა, თავის ტკივილი, ემოციური არამდგრადობა (ემოციური რეაქციის არაადეკვატურობა გამღიზიანებლის ძალისადმი), თვალცრემლიანობა, მოუთმენლობა,

ჰიპერესთეზია და სხვა ვეგეტატიური ჩივილები.

თავად ასთენიურ სინდრომში განარჩევენ ორ მდგომარეობას: ჰიპერსთენიულსა და ჰიპოსთენიურს:

ჰიპერსთენიული მდგომარეობისთვის დამახასიათებელია შინაგანი დამაბულობის შეგრძნება; პაციენტს მუდამ საღდაც ეჩქარება, განიცდის დროის ნაკლებობას გადატვირთულობისა და ბევრი საქმის გამო, არასწორად ანაწილებს დროს, ცხოვრების ტემპი სწრაფი აქვს.

ჰიპოსთენიულ მდგომარეობას ახასიათებს შრომის უნარის, გარემოსადმი ინტერესების დაქვეითება, დაღლილობა, სისუსტე, მოთენთილობა, დღის გარკვეულ მონაკვეთში დაძინების აუცილებლობა.

ასთენიური სინდრომი შეიძლება თან ახლდეს სხვადასხვა სომატურ (ინფექციურ და არაინფექციურ) დაავადებებს, ინტოქსიკაციებს, თავის ტვინის ორგანულ დაავადებებს (მაგ. ათაშანგს, პროგრესულ დამბლას და სხვ.). ოგი გვხვდება შიზოფრენიისა და ნევროზული მდგომარეობების დროს.

აკვიატებული შიში (ფობია), შფოთვა: ეს სინდრომიც შეიძლება შედიოდეს დანარჩენ ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომებში და ამჟღავნდეს ზოგიერთი სომატური დაავადების კლინიკურ სურათს. მისთვის დამახასიათებელია შიშის, გაღიზიანებადობის (ფხუკიანობის), აკვიატებული ფიქრების პაროქსიზმული ან მუდმივი შეგრძნება, რომელთაც ახლავს სომატური სიმპტომები (ჭოშინი, ოფლიანობა, კანკალი, უძილობა).

შფოთიანი მდგომარეობის ძირითადი ნაირსახეობები: პანიკური მდგომარეობა შიშის, თავზარის ან ცუდი წინათგრძნობის უეცარი და დაუძლეველი შეტევა (არანაკლებ ოთხი შეტევისა ბოლო ოთხი კვირის განმავლობაში). შეტევებს თან უნდა ახლდეს სომატური სიმპტომები (არანაკლებ ოთხისა ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან): ჭოშინი, გულის ფრიალი, ტკივილი და უსიამოვნო შეგრძნება გულმკერდში, თავბრუსხვევა, ალები და სიცივის შეგრძნება, ჭარბი ოფლიანობა, კანკალი, გულის წასვლის ეპიზოდები, პარესთეზიები, კანის გაწითლება ან გაფერმკრთალება, კიდურების დაბუყება, პირის სიმშრალე, მარდვის გახშირება, სიკვდილის ან ჭკუიდან შეშლის შიში.

პანიკური მდგომარეობის მსგავსი სიმპტომატიკა შეიძლება გამოიწვიოს: ა) სომატურმა დაავადებებმა: გულის იშემიური დაავადება, ჰიპერტონიული კრიზი, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, თირეოტოქსიკოზი, ჰიპოთირეოზი, ფეოქრომოციტომა, ჰიპოგლიკემია, რთული პარციალური ეპილეფსიური გულყრები; ბ) აბსტინენციურმა მდგომარეობებმა: ალკოჰოლურმა, ოპიატურმა,

ბარბიტურატულმა, ტრანკვილიზატორულმა - ბარბიტურატების, პეპრობამატის, ბენზოდიაზეპინების მოხსნის სინდრომმა; გ) ზოგიერთმა პრეპარატმა: ამფეტამინებმა, კოკაინმა, კოფეინმა, ნატრიუმის გლუტამატმა, თეოფილინმა, თირეოტროპულმა პრეპარატებმა, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპების საწინააღმდეგო (სურდოს საწინააღმდეგო) სიმპტომმედიკებმა.

გენერალიზებული შფოთვა — მუდმივად მშფოთვარე მდგომარეობა, რომელსაც თან ახლავს მამოძრავებელი აპარატის დაძაბულობა (კანკალი, შეკრთომა, მოუსვენრობა, აღვილად აგზნებადობა და ა.შ.); ვეგეტატიური ნერვული სისტემის გააქტიურება, ცუდი წინათგრძნობა (შფოთვა, შიში, აკვიატებული ფიქრები, უბედურების მოლოდინი და სხვ.); უძილობა. ვარაუდობენ, რომ შფოთვის ენდოგენური კომპონენტები თავის ტვინშია მოთავსებული. გენერალიზებული შფოთვა დამახასიათებელია დეპრესიის, შიზოფრენიის და ორგანული წარმოშობის ფსიქოპათოლოგიისათვის.

შფოთვის სიმპტომატიკის მატარებელი ზოგიერთი სომატური დაავადების ჩამონათვალი. შიშისა და შფოთვის შეგრძნება შეიძლება გამოიწვიოს ყველა დაავადებამ, რომელიც თანხლებულია ტაქიკარდიით, ქოშინით და აღრენერვული სისტემის აქტივაციით. ასეთებია: ჰიპერთირეოზი, პაროქსიზმული წინაგულოვანი ტაქიკარდია, მიტრალური სარქველის პროლაფსი, ფეოქრომოციტომა, ინსულინომა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის შეგუბებითი უკმარისობა, ასთმა, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, ფილტვების ობსტრუქციული პათოლოგია, კარცინოიდი (უკანასკნელ შემთხვევაში ტაქიკარდიას წინ უსწრებს ღელვის შეგრძნება, პაციენტს ჰგონია, რომ გული აუჩქარდა აღელვების შედეგად, რაც მცდარი დიაგნოზის დასმის საფუძველს ქმნის).

შენიშვნა! მართალია, შფოთვა და დეპრესია ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულებად განიხილებიან, საკმაოდ ხშირად, შფოთვა დიდი დეპრესიის სინდრომის უმთავრეს შემადგენელ სიმპტომად გვევლინება და ექიმის მიერ ამ გარემოების უგულვებელყოფა შეიძლება დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზად იქცეს.

ემოციური სფეროს ცვალებადობით მიმდინარე სინდრომები

გუნებაგანწყობის დაქვეითება: დეპრესიული მდგომარეობა → დისტიმია → დიდი და სომატიზირებული დეპრესია

ემოციური სფეროს ცვალებადობით მიმდინარე ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მდგომარეობა გუნებაგანწყობის დაქვეითებაა. ამ ვექტორის უკიდურეს წერტილს დეპრესია

წარმოადგენს, მდგომარეობა, რომლის მნიშვნელობის გადაფასება საკმაოდ ძნელია, მაგრამ რომლის დიაგნოზის დასმა მკაცრ კრიტერიუმებზეა დამყარებული. დეპრესია არის ფსიქიკური აშლილობა, რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება ზოგადი პრაქტიკის პირობებში. მის დროს ირღვევა როგორც აფექტური (ძირითადად), ისე კოგნიტური (იშვიათად) ფუნქციები.

დეპრესიული მდგომარეობა: დათრგუნული, მელანქოლიური გუნებგანწყობა, საკუთარი არასრულფასოვნებისა და ბრალეულობის შეგრძნება და ამასთან დაკავშირებით, სიტუაციის პესიმისტური შეფასება, ფასეულობათა გაუფასურება, მთელი ცხოვრების გადაფასება, ასთენიზაცია - დაძაბუნება, შრომის უნარის დაქვეითება, მოდუნებულობა, მოშვებულობა, ინდიფერენტულობა, ზედაპირული ძილი. ამ მდგომარეობის დღელამური ან სეზონური მერყეობა.

დისთემია, ანუ დეპრესიული ნევროზი მისთვის დამახასიათებელია დათრგუნული გუნებგანწყობა დღელამის უდიდეს მონაკვეთში; ასეთივე ემოციური ფონი უნდა გასდევდეს ბოლო 2 წლის დღეთა უმრავლესობას. გარდა ამისა, დროის ამ მონაკვეთში პაციენტს უნდა ჰქონდეს არა უმცირეს 2 ნიშნისა ქვემოთ ჩამოთვლილი 6-დან:

1. დაქვეითებული ან გაძლიერებული ჰემის მაღა; 2. უძილობა ან ძილიანობა;
3. დაქვეითებული შრომის უნარი, ან ადვილად დაღლა; 4. დაქვეითებული თვითშეფასება; 5. ყურადღების დაქვეითება, ან გაუბედავობა; 6. უიმედობის განცდა.

დიდი დეპრესია — განასხვავებენ რეაქტიულსა და ენდოგენურს, პირველადსა და მეორად დეპრესიებს. რეაქტიული დეპრესია ფსიქიკური ტრავმის შედეგად აღმოცენდება. დეპრესია ენდოგენურად მოიაზრება მაშინ, როდესაც მას ბიოლოგიური (მაგ. მედიტორული) მოშლილობანი უდევს საფუძვლად. პირველადი დეპრესია, როგორც წესი, არაა განპირობებული სომატური პათოლოგიით. იგი შეიძლება ინიღბებოდეს (იხ. სომატიზირებული დეპრესია) სხვადასხვა სომატური სიმპტომით. მეორადი დეპრესია აღმოცენდება სხვადასხვა თერაპიული და ქირურგიული დაავადებების, სამკურნალო წამლო პრეპარატებით მკურნალობის ფონზე, მაგრამ მკურნალობის შედეგი ყოველთვის დადებითი არ არის.

დიდი დეპრესიის კრიტერიუმები — თუ პაციენტს 2 ან მეტი კვირის განმავლობაში აქვს დათრგუნული გუნებგანწყობა, ინტერესთა დაქვეითება ან აგედონია (კმაყოფილების უნარის დაკარგვა) და ამავე დროს, დადებითად პასუხობს 5 ან მეტ კრიტერიუმს ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან (დაუშვებელია პაციენტის წერილობითი ტესტირება):

1. დათრგუნული გუნებგანწყობა, პაციენტის ან მისი. ახლობლების მიერ ფიქსირდება თითქმის მთელი დღის განმავლობაში და თითქმის ყოველდღე;
2. ინტერესთა დაკნინება ან სიამოვნების მიღების უნარის (მათ შორის სექსუალური ლტოლვის) თვალსაჩინო დაქვეითება დღის უდიდეს მონაკვეთში და თითქმის ყოველდღე;
3. წონის (ჭამის მადის) თვალში საცემი დაქვეითება ან მომატება (სპეციალური დიეტური რეჟიმის გამოუყენებლად);
4. უძილობა (განსაკუთრებით, ნაადრევი გამოღვიძება) ან, მომეტებული ძილიანობა თითქმის ყოველდღე;
5. ფსიქომოტორული აღგზნება ან შეზოქილობა თითქმის ყოველდღე;
6. ადვილად დაღლისა ან დაძაბუნების შეგრძნება თითქმის ყოველდღე;
7. საკუთარი უსარგებლობის (უმაქნისობის) ან ბრალეულობის უსაფუძვლო შეგრძნება თითქმის ყოველდღე;
8. აზროვნების უნარის, ყურადღების კონცენტრაციის და გადაწყვეტილების მიღების უნარის დაქვეითება თითქმის ყოველდღე;
9. აკვიატებული, განმეორებადი ფიქრები სიკვდილზე, თვითმკვლელობის განზრახვები განსაკუთრებული გეგმის გარეშე, თვითმკვლელობის დაგეგმვა და მცდელობა (ასეთ ავადმყოფებში განსაკუთრებით მაღალია თვითმკვლელობის ალბათობა).

დიდი დეპრესიით დაავადებულთა დიდ უმრავლესობას ძილის პროცესი დარღვეული აქვს. ელექტროენცეფალოგრამაზე ენდოგენური დეპრესიის დროს აღინიშნება სწრაფი ძილის ადრეული დადგომა (არაუგვიანეს 1 საათის ჩაძინების შემდეგ).

მცირე დეპრესიის, „ანუ დეპრესიული მოშლილობის“ დიაგნოზი ისმება მაშინ, თუ პაციენტს ორი კვირის განმავლობაში აქვს დათრგუნული გუნებგანწყობა და აგედონია და დადებითად პასუხობს ორ კრიტერიუმს ზემოთ მოყვანილი ცხრიდან.

მასკირებული (სომატიზირებული) დეპრესია — ამ დროს პაციენტს დაქვეითებული გუნებგანწყობის ფონზე მრავალრიცხოვანი სომატური ხასიათის ჩივილი აქვს, რომლის ობიექტურ, პათოფიზიოლოგიურ მიზეზთა ვერიფიკაცია არ ხერხდება. ჩივილები მრავალფეროვანი შეიძლება იყოს, მაგ.: ა) გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: ძლიერი გულისცემის შეგრძნება, კარდიალგია, თორაკალგია, თავბრუსხვევა; ბ) სასუნთქი სისტემის მხრივ: ზედაპირული სუნთქვა, ქოშინი; გ) საჭმლის მომწელებელი სისტემის მხრივ: უმადობა, ტკივილი მუცელში; გულისრევა, პირღებინება, ფაღარათი, ზოგიერთი საკვების აუტანლობა, შეკრულობა; დ) მამოძრავებელი აპარატის მხრივ: ტკივილი

სახსრებში, კიდურებში, ზურგში; ე) შარდსასქესო სისტემის მხრივ: დიზურია (შარდის გამოყოფის გაძნელება ან შარდის შეზუთვა), წვის შეგრძნება სასქესო ორგანოების და სწორი ნაწლავის მიდამოში, სექსუალური გულგრილობა, ტკივილი სქესობრივი კავშირის დროს, იმპოტენცია. მტკივნეული მენსტრუაცია, არარეგულარული მენსტრუალური პერიოდები, მეტისმეტად უხვი მენსტრუალური გამონადენი, პირღებინება ორსულობის დროს. ვ) ფსევდონევროლოგიური სიმპტომატიკა: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, აშენზია, დისფაგია, აფონია, სიყრუე, დანახულის გაორება, არამკვეთრი მხედველობა, სიბრმავე, გულის წასვლა და გონების დაკარგვა, გულყრები და კონვულსიები, ყანყალი სიარულის დროს, კუნთური სისუსტე და დამბლა.

თუ ჩამოთვლილ სიმპტომთაგან 7 სახეზეა, სომატიზაციის არსებობა უეჭველია. 2 სიმპტომის არსებობის შემთხვევაში უნდა მივიტანოთ ეჭვი სომატიზაციაზე.

მართალია, ზემოთ ჩამოთვლილ სიმპტომთა მიღმა, ზოგჯერ დეპრესია და შფოთვა იმალება, შესაძლებელია კიდევ 3 მიზეზის, სახელდობრ: ანტისოციალური პიროვნული დარღვევების (ანტისოციალური პიროვნული თავისებურებები), ალკოჰოლიზმისა და ნარკომანიის არსებობა. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ხშირად, სომატური დაავადებები, შფოთვითი და პანიკური რეაქციებით ვლინდებიან.

სომატიზირებული დეპრესიის დიაგნოზის დასამდევ საჭიროა სომატურ დაავადებათა გამორიცხვა (აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ, დიდი დეპრესია სომატურ დაავადებათა ფონზე ყალიბდება და ამძიმებს მის მიმდინარეობას ტკივილის გაძლიერების, ან ძირითადი დაავადების სხვა სუბიექტურ სიმპტომთა გამოკვეთის გზით). დიაგნოსტიკის პროცესში გასათვალისწინებელია ისიც, რომ სომატური სიმპტომები არ უნდა იყვნენ დაკავშირებული სამკურნალოდმოქმედო საშუალებების, ნარკოტიკებისა და ალკოჰოლის მიღებასთან. გარდა ამისა, სომატური სიმპტომების არსებობა უნდა აიძულებდეს ავადმყოფს წამლების (ოღონდ არა ასპირინის!) მიღებას და ექიმთან მისვლას, ან ცხოვრების წესის შეცვლას.

დეპრესიის მკურნალობა აუქმობესებს ზოგად მდგომარეობას. ამავე კონტექსტში უნდა ითქვას, რომ მასკირებული დეპრესიის არსებობის მთავარ კრიტერიუმს ანტიდეპრესიული მკურნალობის შედეგად სიმპტომთა გაქრობა წარმოადგენს. ისიც საგულისხმოა, რომ სომატომორფულ დარღვევებს, შეძლებისდაგვარად, ერთი ექიმი უნდა მკურნალობდეს, რადგან რაც უფრო მეტი ექიმის ხელში ხვდება ასეთი პაციენტი, მით მეტია ზედმეტი სამედიცინო მანიპულაციის და სამკურნალო ღონისძიების ჩატარების შესაძლებლობა.

დებრესია, ჩვეულებრივ 5-12 თვის ხანგრძლივობის პერიოდული შეტევებით მიმდინარეობს. მას რეცედიული მიმდინარეობა გააჩნია. დებრესიის აღმოცენების რისკი იზრდება 55 წლის ასაკის შემდეგ.

მძიმე დებრესიის დროს მაღალია სუიციდის საშიშროება. სუიციდის რისკი განსაკუთრებით მაღალია ალკოჰოლიკებში, სოციალურად მარტოხელა, ხანდაზმულ მამაკაცებში და მძიმედ მიმდინარე სომატურ ავადმყოფებში. აღსანიშნავია, რომ საკმაოდ ხშირად, პაციენტები ექიმს მიმართავენ უშუალოდ სუიციდის ჩადენის წინ. ამიტომ, საექვო ასაკისა და ჩივილების დროს, სასურველია პაციენტისათვის ზემოთ მოყვანილი ინტერვიუს ჩამორთმევა.

დებრესიის მკურნალობა — სუიციდის რისკის არსებობის დროს — აუცილებელია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია. ანტიდებრესანტების დანიშვნისას გასათვალისწინებელია, რომ მათ თერაპიულ ეფექტს წინ უსწრებს გვერდითი მოვლენები (პირის სიმშრალე, აკომოდაციის დარღვევა, შეკრულობა), ხოლო თავად ანტიდებრესიული ეფექტი მხოლოდ რამდენიმე კვირის შემდეგ იწყებს გამოჩენას (პაციენტმა უნდა იცოდეს ამის შესახებ). ამასთან, ისიცაა გასათვალისწინებელი, რომ ამიტრიპტილინს უფრო გამოხატული სედატიური ეფექტი გააჩნია, ვიდრე იმიპრამინს.

ფსიქოთერაპიისა და ფსიქოფარმაკოთერაპიის კომბინირებული გამოყენება ბევრად უფრო ეფექტურია მათ ცალ-ცალკე გამოყენებაზე. დებრესიის გამოვლენისთანავე საჭიროა მკურნალობის პროცესში ფსიქიატრის ჩართვა.

გუნებგანწყობის აწევა: ეიფორია — მანიაკალური მდგომარეობა.

ეიფორიის ახასიათებს ზედმეტი აქტიურობა, ექსპანსიურობა, სიტყვაუხეობა, გადაჭარბებული მზიარულება, ენერგიის მოზღვავება და ძილის მოთხოვნის დაქვეითება. ეს სიმპტომპკომპლექსი შეიძლება ასახავდეს როგორც პიროვნების სტრუქტურას, ისე პათოლოგიურ მდგომარეობას (მანიაკალურ ან ჰიპომანიაკალურ მდგომარეობას). ეიფორიის გამომწვევი ორგანული მიზეზებიდან აღსანიშნავია: კორტიკოსტეროიდები, ჰეროინი, კოკაინი, სიმპატომიმეტიკები, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები, ჰიპერდოზირება, ანტიდებრესანტები და ანტიპარკინსონული პრეპარატები.

მანიაკალურ მდგომარეობას ახასიათებს აწეული გუნებგანწყობა, აჩქარებული და დაულაგებელი აზროვნება (ასოციაციების აჩქარებული ტემპი), აჩქარებული მოქმედება, ყურადღების სწრაფი გადართვა ერთი საგნიდან მეორეზე, არამყარი ინტერესები, აწეული თვითშეფასება, უზომო თვითდაჯერება და ლიდერობის მოთხოვნილება.

მეორადი დეპრესიული მდგომარეობის გამომწვევი მიზეზები

ქიმიური და სამკონსულწამლო საშუალებები	სომატური დაავადებები
ალკოჰოლი, ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა (რეზერპინი, მეთილ-დოფა, ბეტა-ბლოკერები), კორტიკოსტეროიდები, ციმეტიდინი, კოკაინი, ბარბიტურატები, ფენამინი.	ჰიპოთირეოზი, ჰიპერეპარათირეოზი, კუშინგის და ადისონის დაავადებები, ანემია, ფარული ონკოლოგიური პათოლოგია, ჰიპო- და ჰიპერგლიკემია, ჰიპოკალემია, ჰიპონატრიემია, ჰიპერკალცემია, ენცეფალიტები. ამათია, რომელიც შეცდომით შეიძლება შეფასდეს როგორც დეპრესია, ხშირად გამოწვეულია შუბლის წილის დაზიანებით ან მარჯვენა ნახევარსფეროს ინსულტით.

ძილის მოთხოვნების დაქვეითება, მოუსვენრობა, მოქარბებული ლაპარაკის საჭიანობისკენ, სურვილი, სიამოვნების (სეკსუალური) მიღების გაზრდილი მოთხოვნილება, სარისკო საქმეებში ადვილად ჩაბმა, უაზროდ ძვირი ნასყიდობები, დიდი კაპიტალდაბანდებები, უთავბოლო სქესობრივი კონტაქტები და ა. შ.

როდესაც ადამიანს მანიაკალური მდგომარეობა პირველად გამოუვლინდება 50 წლის ან უფრო ხანდაზმულ ასაკში, საფიქრებელია ორგანული დაავადების არსებობა და არა პირველადი ფსიქიკური პათოლოგია. მანიაკალურ მდგომარეობას ზოგჯერ იწვევს თავის ტვინის სიმსივნეები, აკტპ მპროდუცირებელი სიმსივნეები, ვირუსული ენცეფალიტი, საფეთქლისმიერი ეპილეფსია, ნეიროსიფილისი, გაფანტული სკლეროზი, ურემია, ჰიპერთირეოზი, B₁₂ დეფიციტი, კარცინოიდული სინდრომი, დიალიზური დემენციის სინდრომი.

გუნებაგანწყობის მონაცვლეობა: მანიაკალურ-დეპრესიული მდგომარეობა. ციკლოთიმია.

მანიაკალურ-დეპრესიულ (ბიპოლარული) მდგომარეობას — ახასიათებს მანიაკური და დეპრესიული ფაზების სეზონური მონაცვლეობა. დეპრესიული ფაზა გულისხმობს: დათრგუნულ, სევდიან გუნებაგანწყობას, აზროვნებითი პროცესების დამუხრუჭებას, მამოძრავებელი სფეროს შეზოკვას. დამახასიათებელია „ფსიქიკური ანესთეზია“ — ახლობლებისადმი გულგრილობა. მანიაკური ფაზა ხასიათდება აწეული გუნებაგანწყობით, აზროვნებითი პროცესების აჩქარებით, ფსიქომოტორული აგზნებით, აზრთა ჭენებით — მდგომარეობით, როდესაც ერთი დაუმთავრებელი აზრი, პაუზის გარეშე იცვლება მეორეთი (თუმცა არაა სავალდებულო ყველა ნიშნის არსებობა).

ციკლოთიმია — მანიაკურ-დეპრესიული სინდრომის რუდიმენტულად მიმდინარე ვარიანტია. გამოირჩევა ფაზათა მონაცვლეობის სწრაფი ტემპით, შეტევათა ხანმოკლეობით, სიმპტომთა სიმკრთალობით (წაშლილი მელანქოლიური მდგომარეობები, სუბდეპრესიები).

სხვა სინდრომები:

იპოქონდრიული სინდრომი — ახასიათებს საკუთარ ჯანმრთელობაზე უსაფუძვლო წუხილი, მცდარი შეხედულება და მდგომარეობის სიმძიმის გადაფასება, ჯანმრთელობის მუდმივი კონტროლი, ექიმისადმი უნდობლობა. ისე როგორც სხვა სინდრომების დროს, იპოქონდრიული სინდრომის ვერიფიკაციის დროსაც აუცილებელია სომატური დაავადების (კუჭ-ნაწლავის, გულ-სისხლძარღვთა, ენდოკრინული, შემავრთქსოვილოვანი და ა. შ.) გამორიცხვა.

ობსესიურ-ფობიური სინდრომი — ობსესიური ტიპოლოგიის მქონე ადამიანები წესრიგის სიყვარულით გამოირჩევიან. მათ უყვართ კანონის ფარგლებში მოქმედება, ახასიათებთ სიჯიუტე, მიზანსწრაფულობა. არიან აკვიატებული აზრების (მაგ. მიკრობული ინფექციით დასნეზოვნების შიში, ეპეიანობა და ა.შ.), შთაბეჭდილებების, მოგონებების, მოქმედებების, შიშების, (ავადმყოფის ნების დამოუკიდებლად არსებულო) მსხვერპლი. კრიტიკის უნარი შენახული აქვთ, მაგრამ პაციენტები ვერ სძლევენ მათ; ახასიათებთ აკვიატებული მოქმედებები — ცდილობენ მათგან განთავისუფლებას, მიმართავენ სხვადასხვა ხერხებს, რიტუალებს. რიტუალებში მონაწილეობენ თვითონ და ცდილობენ ახლობლებისა და ნათესავების ყურადღების მიქცევასა და რიტუალებში თანამონაწილეობას. ახასიათებთ კომპულსური მოქმედებები (მაგ. გაკეთებული საჭმის ხარისხის მრავალჯერადი გადამოწმება, ხელების დაბანის აკვიატებული მოთხოვნა, ზედმიწევნითი აკურატულობა, რიტუალური თელა: ნაბიჯების, მოძრაობების და ა.შ.). ფობიური სიმპტომატიკა გულისხმობს გარკვეული მოვლენების, სიტუაციების, საგნების, დაავადებების მიმართ განმეორებად, ირაციონალურ შიშს. ფობიის არსებობას შეუძლია მეორადად განპირობოს პაციენტის ქცევის შეცვლა, რაც, თავის მხრივ, დისტრესულ მოვლენად იქცევა პაციენტისათვის, რადგან ხელს უშლის მას ყოველდღიურ საქმიანობაში. მწვავე სიტუაციებიდან, სიკვდილის შიში ახასიათებს ჰიპერტონიულ კრიზებს, სტენოკარდიის შეტევას, ფეოქრომოციტომას, სიმპათოადრენალურ კრიზებს (პაროქიზმებს) და სხვ. უკანასკნელი გრძელდება რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე

საათამდე და, როგორც წესი, მთავრდება შარდის გაძლიერებული გამოყოფით.

ისტერიულ სინდრომს ახასიათებს ემოციური ლაბილურობა გრძნობათა მძაფრი გამოვლენით; ყურადღების ცენტრში ყოფნის მოთხოვნილება, მიდრეკილება ბანალური სიტუაციების დრამატიზებისაკენ; ფაქტების გადმოცემა ძლიერი აფექტაციით (სასურველს ასაღებენ რეალობად); მიმიკის, ქსტების, ქცევის ხელოვნურობა და თეატრალურობა, მკვეთრი აგზნებადობა — ხმამაღალი მოთქმით, ტირილით, ყვირილით, ტანსაცმლის შემოხვევით, გულის წასვლით. ვლინდება ფუნქციური ხასიათის დარღვევები — სპაზმები, ტრემორი, კიდურების დაბუყება, პარეზები, აფონია და სხვ.

ფსიქოორგანული სინდრომი გვხვდება თავის ტვინის ორგანული დაზიანებების (ტრავმა, ინსულტი), მძიმე ინტოქსიკაციების, ჰიპოქსიის, თავის ტვინის სიმსივნეების დროს, ზოგ შემთხვევაში. იგი უკუქცევადია და ადგილი აქვს სრულ გამოჯანმრთელებას.

ზოგადი ფსიქიკური უსუსურობის ფონზე, მისთვის დამახასიათებელია მეხსიერების მოშლა, გაგების უნარის დაქვეითება და აფექტის შეუკავებლობა. ავადმყოფებს დამახსოვრების (ფიქსაციის) უნარი მკვეთრად უქვეითდებათ, ისინი გაფანტულნი არიან, ავიწყდებათ ახლო წარსულში მომხდარი მოვლენები, აღინიშნება დეზორიენტაცია ჯერ დროში, შემდეგ კი გარემოში. ასოციაციების ტექში მკვეთრად შენელებულია. აღინიშნება პერსევერაცია. აფექტური ლაბილობის გამო ადგილი აქვს ხან ეიფორიას, ხან დეპრესიას; ასევე ადვილ გაღიზიანებადობას, რომელიც ზოგჯერ რისხვის შეტევებად კი იწვევს. ამეზიური დეზორიენტაციის გამო ისინი ვერ აგნებენ სახლს, ვერ ცნობენ ახლო ნათესავებს და ა.შ. ამ მოვლენებს ხშირად თან ახლავს აფანია, აგნოზია და დამბლა.

ფსიქოზები — მდგომარეობა, როდესაც შემეცნებითი პროცესები ირღვევა ბოლდითი დარღვევებით, პალუტინაციებით ან მათი შერწყმით. ამ მდგომარეობის უმთავრესი მიზეზი ამ დროს შეიძლება იყოს შიზოფრენია. სხვა მიზეზთა შორის საგულისხმოა: ა) პრეპარატები და მათი მათი საშუალებების გამოყენება: ფენამინი, კოკანი, ლსდ, ფენციკლიდინი (გაბოროტებული ბოლდა), დიგოქსინი, პენტაცოზინი, ალკოჰოლი; ბ) ორგანული ბუნების ნერვული დაავადებები: ვირუსული ენცეფალიტი, საფეთქლის ფოკალური ეპილეფსია ან ლიმბური ზონის დაზიანება (მაკროფსია ან მიკროფსია — საგანთა ილუზიური გადიდება ან შემცირება), ფოკალური ეპილეფსიის შეტევა, ალცჰაიმერის დაავადება, თავის ტვინის სიმსივნე, ანევრიზმა, აბსცესი, ნიროსიფილისი,

ჰანტინგტონის ქორეა, საფეთქლის არტერიიტი, შაკიკი. ჰალუცინაციების სხვა მიზეზებიდან შეიძლება დასახელდეს: ჰიპოთირეოზი, ორმზრივი კატარაქტა, გლაუკომა, ოტოსკლეროზი.

ცნობიერების დაბინდვა (დელირიუმი) ზოგადი ფუნქციური დარღვევაა, რომლის დროსაც ირრვევა ორიენტაცია, ყურადღება, აზროვნება, მეხსიერება.

ალკოჰოლის, ბარბიტურატების, მეპრობამატის, ბენზოდიაზეპინების, სხვა სედაციური საშუალებების უეცარი მოხსნა ააქტიურებს ადრენერგულ სისტემებს, იწვევს ტრემორს, ტაქიკარდიას, მიდრიაზს, ოფლიანობას, უძილობას, შფოთიან აგზნებულობას, რაც შეიძლება დელირიუმში გადაიზარდოს. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მოხსნამ შეიძლება გამოიწვიოს უძილობა, კოშმარები, კუჭ-ნაწლავის აშლილობა. ამავე დროს, პრეპარატების ტოქსიკური ზემოქმედების შედეგად შეიძლება მივიღოთ ცნობიერების დაბინდვა (პარკინსონიზმის საწინააღმდეგო საშუალებები, ბარბიტურატები, ხანგრძლივად მოქმედი ბენზოდიაზეპინები, ბრომიდები, სანარკოზო საშუალებები, ანტიბიოტიკები, დიგოქსინი, ციმეტიდინი, ბეტა-ბლოკერები, მეთილდოფა, ლევოდოპა, თეოფილინი, კლოფელინი, ონკოლოგიური ქიმიოპრეპარატები). დელირიუმის სხვა მიზეზებიდან აღსანიშნავია თაიმინის უემარისობა, B₆ ფოლის და ნიკოტინის მკავას დეფიციტი, ჰიპერ-ჰიპოთირეოზი, აღისონის¹² და კუშინგის დაავადება, პანჰიპოპიტუიტარიზმი, ჰიპო- და ჰიპერპარათირეოზი, მგლურა, ჰიპერტონიული ენცეფალოპათია, გულზე ოპერაციის შემდგომი დელირიუმი.

ფსიქოპათია — პიროვნების ანომალია, პიროვნების შემადგენელ კომპონენტთა (ხასიათის ნიშნების, განწყობების, ჩვევების ერთობლიობა) დისპარმონია, რომელიც გამოიხატება გარემოსთან ან საკუთარ თავთან კონფლიქტით.

ფსიქოპათიის, როგორც ნოზოლოგიური ერთეულის განმსაზღვრელი ნიშანი არის პიროვნების ხასიათის თავისებურების შეუთავსებლობა მიკრო- და მაკროსოციალურ გარემოსთან. ამ დროს აღინიშნება იმ თვისებების გადაჭარბებული გამოვლენა, რომელიც ყველა ადამიანს გააჩნია ფსიქოპათიკური პიროვნების ქცევა სიძნელეებს უქმნის მას მიკრო და მაკროსოციალურ გარემოსთან ადაპტაციის თვალსაზრისით და იგი, ანლობლების რჩევით, ან საკუთარ შეგრძნებებზე დაყრდნობით, მიმართავს ექიმს.

განარჩევენ აგზნებად (უმნიშვნელო ყოფით გამღიზიანებელზე არაადექვატურად განრისხება, სიტყვიერი ან ფიზიკური აგრესიით რეაგირება), ისტერიულ (ემოციური არასტაბილურობა, ინფანტილურობა, მხოლოდ

საკუთარ ინტერესებზე ზრუნვა, თეატრალურობა, სხვაზე ეფექტის მოხდენის მიდრეკილება), პარანოიალურ (პათოლოგიურად ეჭვიანები, მოღავეები, ფანატიკოსები, იპოქინდრიკები, სხვებისადმი უნდობლად განწყობილები, რეფორმატორობისაკენ მიდრეკილები — „ერთი შინაარსის ემოციურად დაძაბული იდეის დომინირება — ს. სურგულაძე“), ასთენიურ-ფსიქასთენიურ ფსიქოპათიას (აწეული მგრძნობელობა ნებისმიერი გამღიზიანებლის მიმართ, ფსიქიკური პროცესების სისუსტე, წონასწორობიდან ადვილად გამოსვლა, არასრულფასოვნების განცდით შეპყრობილები, შფოთიანად იჭენეულები, უშიზეზო სინდისის ქენჯით შეპყრობილები, რიტუალებისადმი მიდრეკილები).

კონვერსიული დარღვევა დიაგნოსტირდება მაშინ, როდესაც სახეზეა სხეულის რაიმე ფუნქციის მოშლა, რომელიც უშუალო კავშირშია ფსიქოსოციალურ სტრესთან (ვერდიცირებული ფსიქოლოგიური კონფლიქტი ან მოთხოვნილება) და რომელიც არ აღმოცენებულია რომელიმე ცნობილი სომატური დაავადების (უნდა გამოირიცხოს ყველა შესაძლო სომატური პათოლოგია); ან პათფიზიოლოგიური დარღვევის შედეგად. ძირითადი სომატური ჩივილები: ანესთეზია, პარესთეზიები (უზირესად კიდურების), სხეულის ჰემიანესთეზია ზუსტად შუა ხაზიდან, სიბრმავე (გუგები კარგად რეაგირებენ სინათლეზე, ქერქის გამოწვეული პოტენციალები ნორმალურია), პირღებინება, ცრუ ორსულობა (ფსევდოცივიზისი), კიდურების სისუსტე, პარეზები და დამბლები (რეფლექსები ნორმალურია, კუნთური ატროფიის არარსებობა, ნორმალური ელექტრომიოგრამა), რიტმული ტრემორი, ტიკები და ა.შ. კონვერსიულ დარღვევაზე ეჭვის მიტანისას (ზემოთ მოყვანილი კრიტერიუმების საფუძველზე) აუცილებელია დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის პროცესში ფსიქიატრის ჩართვა.

როდის უნდა მივიტანოთ ეჭვი შიზოფრენიაზე? როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სხვადასხვა ნევროზული სინდრომის კლინიკური სურათი (ასთენია და სხვ.) შეიძლება იყოს შიზოფრენიის ადრეული გამოვლინება მით უფრო, თუ მას (სინდრომს) ერთვის მზარდი ჩაკეტილობა, გაუცხოება, ემოციური გაღარიბება, ინტერესთა შეზღუდვა. პროცესის განვითარებას თან ახლავს სინდრომთა გართულება — გამძაფრება. მაგ. ასთენიური და ისტერიული სინდრომები რთულდება აკვიატებული მდგომარეობებით, სენესტოპათიებით, იპოქინდრიული მოშლილობით, დეპერსონალიზაციით. დეპრესიული სინდრომი ევოლუციონირებს დეპრესიულ-ბოდვით ან დეპრესიულ-შმფოთვარე მდგომარეობაში; პარანოიდული სინდრომი — პარანოიდულ-ჰალუცინატორულ და პარანოიდულ-ბოდვით მდგომარეობაში.

შიზოფრენიის კრიტერიუმებია:

1. აზროვნების დარღვევები (ბოდვითი იდეები: პარანოიდული, ეპიანობის, განდიდების, რელიგიური, ნიპილისტური; აზროვნების ტემპის დარღვევა);
2. სმენითი ჰალუცინაციები (პაციენტს ესმის ხმა, ან მისი მოქმედების შედეგად ხმები);
3. ქცევის მოტორული ასპექტების დარღვევა, ხშირად მანერული, გაპრანჭული ქცევა;
4. პიროვნების სტრუქტურის რღვევა და დეგრადაცია;
5. ემოციების დაჩლუნგება და გასადავება;
6. შენახული ცნობიერება.

შიზოფრენიის ყველაზე ადრეული გამოვლინება შეიძლება იყოს სხვადასხვა სახისა და ინტენსიურობის შიში (უმიზეზო შეფთვიდან და შიშებიდან დაწყებული და უმიზეზო პანიკით დამთავრებული). პროგრესირებს პიროვნების ინტროვერტიზაცია, იკარგება გარემოსთან კონტაქტი (აუტიზმი), პაციენტი აზროვნებს სიმბოლოებით. შეიძლება გამოიხატოს გრძნობითი სფეროს დისოციაცია (შეიშლება სევდიან სიტუაციაში და პირიქით), ინტერესების შეზღუდვა. დისმორფოფობია (მიაჩნია, რომ მისი სხეულის რომელიმე ნაწილის ფორმა შეცვლილია, ან დეფექტურია, თუმცა კი ობიექტურად, ამას აღვილი არა აქვს). აღსანიშნავია, რომ დისმორფოფობიას ვხვდებით აბსოლუტური ფსიქიკური ჯანმრთელობის მდგომარეობაშიც, ცხელების სინდრომის დროს.

პაციენტთა რეაქცია ავადმყოფობაზე. პაციენტთა ფსიქიკური მდგომარეობა დაავადების პროცესში მეტად დინამიურ და განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს. ზოგადი პროფილის ექიმის ყოველდღიური საჭიანობა ქრონიკული სომატური პაციენტების (მათ შორის ონკოლოგიური) მოვლასაც გულისხმობს, და მდგომარეობის სიმძიმის პარალელურად, სხვადასხვა ფსიქოპათოლოგიური ძვრების მოვლის აუცილებლობასაც აყენებს დღის წესრიგში. ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომატიკის აღმოცენებასა და პროგრესირებაში მძიმე სომატური მდგომარეობაც (ქრონიკული ტკივილი, დისპნოე, პირღებინება და ა.შ.) თამაშობს როლს. ქრონიკული პაციენტების ფსიქიკური პრობლემების მოგვარება სპეციალურ ცოდნას და გაცილებით უფრო დაწვრილებით განხილვას მოითხოვს. ქვემოთ მოგვყავს ავადმყოფობაზე პაციენტთა რეაქციის ტიპური ვარიანტები:

ადექვატური — ექიმის რეკომენდაციების განუხრელი შესრულება, ემოციათა კონტროლი, დაავადების სიმძიმის სწორი, ობიექტური გააზრება;

დეპრესიული — დათრგუნული გუნებანწყობა, პერსპექტივის გრძნობის დაკარგვა;

ბიპოქონდრიული — საკუთარ მდგომარეობაზე ზედმეტად ფიქსირება, სენესტოპათია;

ფობიური — მუდმივი და გამოხატული შფოთვა დაავადებული ორგანოს მდგომარეობაზე, განმეორებით დასნებოვნების შიში;

ასთენიური — ადვილად გამოფიტვა, მომატებული აგზნებადობა, ემოციური ლაბილურობა;

ისტერიული — ეგოცენტრულობა და ქცევის დემონსტრაციულობა, საკუთარ თავზე ირგვლივმყოფთა ყურადღების მიქცევის სურვილი — მკდლელობა;

ფსიქოპათური (ანოზოგნოზიური) — ფეთქებადობა, ქცევის ასოციალურობა, ავადმყოფობის სიმძიმის ან საერთოდ არსებობის სრული უარყოფა, სამკურნალო რეკომენდაციების იგნორირება, რეჟიმის უხეში დარღვევა.

ხელოვნურად დემონსტრირებული დარღვევები (სიმულაცია).

წარმოდგენენ ფიზიკური და ფსიქოლოგიური ხასიათის ჩივილებს, რომელთა ერთადერთი მიზანია — სუბიექტის ავადმყოფად აღიარება. ძირითადი, ზოგჯერ მთელი ცხოვრების მიზანია ჰოსპიტალიზაცია.

კლინიკური ნიშნები და ჩივილები მრავალფეროვანია: ჰემატომები, სისხლიანი ხველა, გულისრევა, პირღებინება, გულის ფრიალი, გულყრები, ჩივილი შეხორცებით პროცესებზე წინამორბედი ოპერაციების შემდეგ, ჩივილები თირკმლის კოლიკაზე, პაციენტები ითხოვენ ნარკოტიკების დანიშვნას, ურევენ სისხლს შარდში, იკეთებენ ანტიკოაგულანტებს სისხლდენების გამოწვევის, ინსულინს — ჰიპოგლიკემიურ მდგომარეობაში აღმოჩენის მიზნით. ფსიქიკური ჩივილებიდან აღსანიშნავია დებარესია, ჰალუცინაციები, კონვერსიული სიმპტომატიკა, ტრაგიკული და დრამატული სიტუაციების გამოგონება. რაც უფრო მეტად ამხელენ სიმულაციაში, მით მეტად აბრალებენ ექიმს არაკომპეტენტურობას, ემუქრებიან სასამართლოში ჩივილით, ილანძღებიან. სიმულაციაში ოფიციალური ბრალდების მოახლოებისას, ისინი უეცრად ტოვებენ კლინიკას და წვებიან სხვაგან (სხვა დასახლებული პუნქტის ჩათვლით). სხვა ადგილას ყველაფერი თავიდან იწყება.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები: ჩივილების განზრახ დემონსტრირება; ავადმყოფის როლის ფსიქოლოგიური, ფიზიკური ან ეკონომიკური ხელსაყრელობა; ფსიქიკური დაავადების (შიზოფრენიის) არარსებობა.

პაციენტისათვის დიაგნოზის გაცხადებისას სიფრთხილეა საჭირო, რადგან ასეთ დროს მოსალოდნელია პერსონალთან გადამტერება და კლინიკიდან გაპარვა.

ჰიპერვენტილაციური სინდრომის დროს აღინიშნება სწრაფი და ღრმა სუნთქვა რამდენიმე წუთის განმავლობაში, რის შემდეგაც ავადმყოფს ეწყება თავბრუსხვევა, და იგი კარგავს გონებას. უკანასკნელი მოვლენის მიზეზი თავის ტვინის სისხლძარღვთა შევიწროება და რესპირაციული ალკალოზია. ზოგჯერ აღინიშნება პარესთეზიები.

დიფერენციული დიაგნოზი: ეპილეფსია, ისტერია, ვაზოვაგუსური შეტევა და ჰიპოგლიკემია, ბრონქული ასთმა, მწვავე პორფირია, მენიერის დაავადება, ფეოქრომოციტომა, შფოთისა და პანიკის შეტევა, ისტერია, შიზოფრენია.

მენოპაუზასთან დაკავშირებული დარღვევები პაციენტებს ახასიათებთ: აფექტური ლაბილურობა, მიდრეკილება ტირილისადმი, ფეთქებადობა, ძლიერი შფოთიანობა, ზღვარზე ყოფნა, დებრესიისათვის დამახასიათებელი კლინიკა, ინტერესების დაქვეითება, ადვილად დაღლა, ენერგიისა და ყურადღების დაქვეითება, დისსომნია (ჰიპერ-ან ინსომნია), სომატური ჩივილები (თავის ტკივილი, კარდიალგია, ზოგადი დასიების შეგრძნება, წონაში მატება).

ფსიქიკა და ქრონიკული ტკივილი. ქრონიკული ტკივილის მკურნალობის პროცესი მეტად გაძნელებულია არა მხოლოდ იმიტომ, რომ მისი მიზეზი მრავალი დაავადება შეიძლება იყოს, არამედ იმიტომაც, რომ ტკივილის ზღურბლი და, შესაბამისად, ტკივილზე ინდივიდუალური რეაქცია განსხვავებულია.

ქრონიკული ტკივილის დროს თავად ტკივილის ფენომენის გარდა დიდ როლს თამაშობს პაციენტის ემოციური მდგომარეობა (მაგ. ასთენიზაციის, ნევროზის და მსგავსი მდგომარეობების დროს ტკივილის ზღურბლი დაწეულია!), პიროვნული თავისებურებები და წარსული გამოცდილება. ზოგჯერ, პაციენტი იმდენადაა კონცენტრირებული საკუთარ შეგრძნებებზე, რომ უკანასკნელნი შეიძლება აღქმულნი იქნან, როგორც ქრონიკული ტკივილი. გასათვალისწინებელია ის გარემოებაც, რომ პაციენტები შეიძლება ზედმეტად რეაგირებდნენ ტკივილზე პირადი მოტივებით, საკუთარი პიროვნების პრობლემებზე ყურადღების მიქცევის მიზნით, სოციალური და ფინანსური გამორჩენის მიზეზით. ამდენად, რეაქცია ტკივილზე მრავალფაქტორულია და ექიმისაგან სათანადო ცოდნას მოითხოვს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ზემოთ მოყვანილი კრიტერიუმები საკმაოდ პირობითი ხასიათს ატარებენ და მათზე დაყრდნობა მხოლოდ სხვა კლინიკური მონაცემების კონტექსტშია მიზანშეწონილი.

სომხური და „ნემროკათიური“ ტიპის ბანასხვამილი
დახმარე ნიშნები

სომხური ტიპი	„ნემროკათიური“ ტიპი
ნოციკებტური გამლიზიანებისა და კონკრეტული ლოკალიზაციის არსებობა, ამგვარი ტიპილების წარსულში არსებობა, ანალგეტიკების საგულისხმო ეფექტი	ნოციკებტური გამლიზიანებისა და კონკრეტული ლოკალიზაციის არარსებობა, ამგვარი ტიპილების წარსულში არარსებობა, ანალგეტიკები ამსუბუქებენ ტიპის ან საერთოდ არ შევლიან

ფსიქოლოგიური პრობლემები ინტენსიური თერაპიის პალატაში
პრობლემის სპეციფიკა მდგომარეობს პაციენტის სიკვდილ-სიცოცხლის ზღვარზე
ყოფნასა და სხვა პაციენტთა ამ მდგომარეობაში ხილვაში. ამ სტრესით
განპირობებული ფსიქოლოგიური რეაქციები აუცილებლად მოითხოვს
მკურნალობას, რადგან მათ, შესაძლოა ხელი შეუშალოს გაჯანსაღების პრო-
ცესს, ან სულაც საფრთხე შეუქმნან სიცოცხლეს.

ძირითადი რეაქციები: თავდაპირველად შიში და შფოთვა, შემდეგ
დებრესია და გაუცხოება (ზოგჯერ, მტრული დამოკიდებულება სამედიცინო
პერსონალის მიმართ). დიდი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის პრემორბიდული
პიროვნული თავისებურებების ცოდნას, რადგან ისინი მოქმედებენ დაავადების
მიმდინარეობაზე. ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, პერსონალს უნდა შეეძლოს
მდგომარეობის ამოცნობა და, ადეკვატური მკურნალობის ჩატარება.

რა უნდა ვიცოდეთ ფსიქოტროპული საშუალებების
გამოყენების დროს

გამოიყენება ფსიქოტროპული საშუალებების შემდეგი ჯგუფები:
ანტიდებრესული, ანქიოლიზური (შფოთვის საწინააღმდეგო), ანტიფსიქოზური
და ხასიათის მომწესრიგებელი სხვა პრეპარატები:

1. არაფსიქოტრიკები უნდა იცნობდნენ თითო პრეპარატს მაინც ზემოთ
მოყვანილი ჯგუფებიდან, მათ ჩვენებებს, გვერდით მოვლენებს,
უეჭვოებებს, დოზებს. პაციენტი და მისი ახლობლები გაფრთხილებულნი
უნდა იყვნენ მოსალოდნელი გვერდითი მოვლენების შესახებ;
2. უნდა მოვერიოდოთ პრეპარატების ჭარბად ხმარებას, ან ერთდროულად
რამდენიმე წამლის დანიშვნას;
3. თუ ანამნეზში აღინიშნება ამა თუ იმ წამლის წარმატებული გამოყენების
ფაქტი, არსებობს განმეორებით მისი წარმატებით გამოყენების დიდი
შანსი;

4. ფსიქოტროპული პრეპარატების გამოყენებისას ორი ფაქტორი შეიძლება გახდეს მათი წარუმატებელი ხმარების მიზეზი: ა) არასაკმარისი დოზირება ბ) მოუთმენლობა, რადგან პრეპარატის ოპტიმალური დოზირებისას, ეფექტი მოსალოდნელია რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ;
5. ფსიქოტროპული საშუალებების ფარმაკოდინამიკა ხანდაზმულ პაციენტებში შენელებულია;
6. დაუშვებელია ფსიქოტროპული პრეპარატის ერთბაშად მოხსნა. მოხსნის ხანგრძლივობა 2-4 კვირაა.

**თავი 56. სასწრაფო და გადაუდებელი
სამედიცინო დახმარების
ფარმაცოლოგიური პრეპარატები¹**

პრეპარატების დასახელება (სინონიმი)	გამოშვების ფორმა, დოზა, კონცენტრაცია და გამოყენების წესი	კლინიკურ პრაქტიკაში პრეპარატების გამოყენების ძირითადი ჩვენებები, სასწრაფო და გადაუდებელი (ურგენტული) მდგომარეობის დროს
1	2	3
ადრენალინი (ეპინეფრინი)	ამპ. 0,1%- და 0,18%-1 მლ. შეიყვანება: კანქვეშ, კუნთებში, ან ვენაში (წვეთოვანი ინფუზიით) და ენდოტრაქეულად	გამოიყენება: ანაფილაქსური შოკის დროს, ბრონქოსპაზმის კუპირებისა- თვის, „ასთმური სტატუსის“ და გუ- ლის უეცარი გაჩერების შემთხვევაში, ინსულინური კომის და გამოხატული ბრადიკარდიის დროს, ჰიპოტენზიით.
ადროქსონი (ადრენოქსილი)	ამპ. 0,25%-1 მლ შეიყვანება: კანქვეშ, ან კუნთებში, 1 მლ 1-4- ჯერ დღეში	გამოიყენება: როგორც სისხლდენის შემამჩერებელი (პემოსტაზური) სა- შუალება, პარენქიმული და კაპი- ლარული სისხლდენების დროს.
ადენოზინი (ადენოკარდი)	ამპ.-2 მლ (ანუ 6 მგ) შეიყვანება ვენაში ბოლუსით	გამოიყენება: პაროქსიზმული სუპრა- ვენტრიკულური ტაქიკარდიის კუპი- რებისათვის (თუ არა აქვს ბრონ- ქოსპაზმისადმი მიდრეკილება).
აიმალინი (გილურითმალი)	ამპ. 2,5%-2 მლ შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში ინფუზიით 100 მგ-მდე 24 საათში ფიზიოლოგიურ ხსნართან	გამოიყენება: სხვადასხვა არიტმიების დროს: წინაგულოვანი და პარკუ- ჭოვანი ექსტრასისტოლიის. პარო- ქსიზმული ტაქიკარდიის, მოციმციმე არიტმიის დროს.
ალაპინინი (აკონიტის ალკალოიდი)	ამპ. 0,5%-2 მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 10 მგ	გამოიყენება: სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის, წინაგულების თრთოლისა და ციმციმის პაროქსიზმების, სუპრავენ- ტრიკულური ტაქიკარდიის პაროქ- სიზმების, მათ შორის WPW სინ- დრომის დროსაც.

¹ მოცემულ თავში შეტანილია ზოგიერთი ფარმაცოლოგიური პრეპარატები, რომლებიც ხშირად გამოიყენება, ძირითადად სასწრაფო და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების პრაქტიკაში. დეტალურად აღნიშნული პრეპარატების ვენაში (ან კუნთებში) საინფუზიო ხსნარების ზუსტი დოზირების, განზავების და კონცენტრაციების (სქემების) შესახებ იხილეთ: აყად. გ. თურმანული „პრაქტიკოსი ექიმის სახელმძღვანელო“, თბილისი. 2000 წელი.

1	2	3
ამინოფილინი (ეუფილინი, დიამფილინი)	ამპ. 2,4%-10 მლ ვენაში ბოლუსით, ან ინფუზიით. ამპ. 24%-1 მლ კუნთებში (გლუკოზასთან ერთად)	გამოიყენება: ადიუვანსური საშუალების სახით: ბრონქოსპაზმის, კარდიული ასთმის, ტვინის სისხლძარღვების სპაზმის, ტვინის შეშუპების, მწვავე ბრადიარითმიის დროს და სხვ.
ამინოკაპრონის მჟავა (ამინო- კაპრონი)	ფლავ. 5%-100 მლ შეიყვანება ვენაში წვეთოვანი ინფუზიით 100 მლ-მდე ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად	გამოიყენება: როგორც სისხლდენის შემამჩერებელი (ჰემოსტაზური) საშუალება. შეიყვანება მწვავე ჰიპოფიბრინოგენემიის დროს.
ამიოდარონი (კარდარონი)	ამპ. 5 %-3 მლ შეიყვანება ვენაში, ინფუზიით 300-450 მგ 5% გლუკოზასთან ერთად	გამოიყენება: სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის, წინაგულების ფიბრილაციის და პარკუჭოვანი ექსტრა-სისტოლის კუპირებისთვის და სხვ.
ამინაზინი (ქლორპრო- მაზინი)	ამპ. 2,5%-1 მლ შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში 1-5 მლ (ფიზ-რ ხსნართან ერთად)	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (II ტიპის) კრიზის კუპირებისათვის, ფსიქიკური აგზნების სინდრომის მოსახსნელად.
ამრიონი (ინოკარი)	ამპ. 1 მლ-ში 5 მგ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 0,5 მგ/კგ/წთ. ფიზიოლ. ხსნართან.	გამოიყენება: კარდიოგენული შოკის დროს (უნდა გაიხსნას მხოლოდ! ფიზიოლოგიურ ხსნარში).
ანალგინი (მეტამიზოლი)	ამპ. 25% ან 50%-1 ან 2 მლ შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში ბოლუსით	გამოიყენება: სხვადასხვა გენების „მწვავე“ ტკივილების კუპირებისათვის (თავის, კბილის, სახსრების, კუნთების და სხვ.).
ანგიოტენზინი (პიპერტენზინი) (გამხსნელით)	გამოშვებულია ფხვნილი საინექციოდ 1,0 იხსნება „ექსტემპორე“ შეიყვანება წვეთოვანი იმფუზიით ვენაში 5-20 მგ/წუთში	გამოიყენება იზოვოლემიური შოკის დროს, ვაზომოტორული, კოლაპსით (პოსტტრავმული, პოსტპერადიული, ინტოქსიკაციური, კომური შოკის დროს და სხვ.).
ანტიგიფურზინი (ანტილოტი)	სპეციფიური შრავტი 500-1000 მ-ე. შეიყვანება ბეზრედკას წესით, ვენაში	გამოიყენება: გიფურზის, გველგესლას, ან კობრის შხამით მოწამვლის სეროთერაპიისათვის (შეიყვანება ბეზრედკას წესით).
ანტიფოსფორანი (ანტიფორმი)	იხმარება ბალონიდან ინჰალაციის სახით, ცხვირ-ხახის კათეტერით 5-ნ ლიტრი წუთში	გამოიყენება: როგორც ქაფის ჩამქრობი საშუალება ფილტვების „მწვავე“ შეშუპების დროს (ცხვირ-ხახის კათეტერით) მოსალოდნელია გართულება-„სილიკონური“ ემბოლია.
აპომორფინი	ამპ. 1%-1 მლ შეიყვანება კანქვეშ 0,2-0,5 მლ მოწამვლიდან პირველ 4-6 საათში	გამოიყენება: პერორულად მიღებული შხამებით მწვავე მოწამვლების დროს-სწრაფი პირსაქმების გამოსაწვევად (აქვს ხანმოკლე გულისრევის შეგრძნება).

1	2	3
ასპირინი (აცეტილსალი- ცილის მჟავა)	მიიღება წყალში ხსნადი ტაბლეტები 50-325 მგ-მდე 24 სთ-ში. ხშირად იხმარება 160 მილიგრამი	მცირე დოზებში (50-325 მგ-მდე) ასპირინი გამოიყენება, როგორც ან- ტიაგრეგაციული საშუალება-მიო- კარდის ინფარქტის, აორტო-კო- რონარული შერათულის (ანასტო- მოზის) დროს, თრომბოზის, ან ოკლუზიის პროფილაქტიკისათვის.
ასპიზოლი (ხსნადი ასპირინი)	გამოშვებულია ფლაკონში ფხვ- ნილი 1,0 იხსნება „ექსტენპორე“, შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში ინფუზიით (გამხსნელით)	გამოიყენება: ნებისმიერი მწვავე ტკი- ვილის სინდრომის, ჰიპერთერმიის და ანთებითი პროცესის დროს. გამო- იყენება „შაკიკის სტატუსის“ კუპი- რებისათვისაც.
არფონალი (ტრიმეთაფანი კაჰსილატი)	ამპ. 10 მლ (1 მლ-50 მგ), შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად და ინფუზიის სახით, იხსნება გლუკოზის ხსნარში	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (II ტიპის) კრიზის კუპირებისათვის „მართვითი“ ჰიპოტენზიისათვის ქი- რურგიული ოპერაციის დროს.
ატენოლოლი (ტენორმინი)	ამპ. ხსნარი 0,5 მგ/მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 5 მილიგრამი	გამოიყენება: დაძაბვის სტენოკარ- დიის, მიოკარდის ინფარქტის მეო- რადი პროფილაქტიკის, არტერიული ჰიპერტენზიის დროს და სხვ.
ატრობინის სულფატი	ამპ. 0,1%-1 მლ და შპრიცი- ტუბულა შეიყვანება კანქვეშ კუნთებში, ან ვენაში 0.3-0.5 მგ ბოლუსით (ჯამური დოზა 0,04 მგ/კგ-ზე)	გამოიყენება: ვაგუსის მომატებული ტონუსის შესამცირებლად, ბრონ- ქული ასთმის შეტევის კუპირე- ბისათვის, მწვავე ბრადიარტმიის შეტევის კუპირებისათვის, გამოიყე- ნება, სინუსის კვანძის აქტივობის გასაძლიერებლად.
ატროვენტი (იპრატროპიუმი, ნორმოსეკრე- ტოლი)	დოზირებ. აეროზოლი 15 მლ 1 დოზა-0,02 მგ ხსნარის ინჰა- ლაცია 20 მლ (1 მლ-0,25 მგ) კაფსულის ინჰ. 0.2 მგ)	ეფექტურია უპირატესად მოზულებში ბრონქული ასთმის შეტევის კუპი- რებისათვის ფორმის მიუხედავად, მსხვილი ბრონქების სპაზმის მო- სახსნელად ფსიქოგენური და ფიზიკური დატვირთვით გამოწვე- ული ასთმის შეტევის, ქირურგიული ოპერაციის შემდგომი ბრონქო- სპაზმის კუპირებისათვის.
აქტოვეგინი (სოლკოსეროლი)	გამოშვებულია 10-20%-250 მლ შეიყვანება ვენაში ინფუზიით 2-3 მლ წუთში სიჩქარით	კლინიკაში სასწრაფო შემთხვევებში გამოიყენება ტვინის ინფარქტის დროს (ვენაში ინფუზია 2-3 მლ სიჩქარით/წუთში).
ბარალგინი (სპაზმოლგონი) კომბ. პრეპარატი	ამპ. 5 მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 5 მლ-ის რაოდენობით	გამოიყენება: თირკმლის ქვალის, შარდსაწვეთის სპაზმის, კუჭისა და ნაწლავების გლუვი კუნთების სპაზმის კუპირებისათვის და ტკივილგასაყუ- ჩებლად.

1	2	3
ბენზოჰექსონი (ჰექსამეტონი)	ამპ. 2,5%-1 მლ შეიყვანება კან- ქვეშ, ან კუნთებში 1, ან 1,5 მლ	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის, ფილტვების და ტვინის მწვავე შეშუპების დროს ჰიპერტენზიით (აგრეთვე გამოიყენება „მართვითი“ ჰიპოტენზიისათვის).
ბრომოკრიპ- ტინი (პარლო- დელი)	გამოიყენება ტაბლეტები 1,25 მგ 2-ჯერ, ან 3-ჯერ დღეში. პირველ დოზას ამცირებენ 1 მგ-დე	გამოიყენება: როგორც პროლაქ- ტინომით გამოწვეული ჰიპერპრო- ლაქტინემიური კრიზის შემთხვევებ- ში, ისე მედიკამენტური ჰიპერპრო- ლაქტინემიური კრიზის დროს (მაგ. რეზერპინის, დოპაგეტის, ციმეტდი- ნის, ინსულინის და სხვ. ხანგრძლივი ხმარების დროს).
ბელოიდი (შეიცავს ატროპინს)	გამოშვებულია დრაჟეს სახით. მიიღება პერიოდულად, თითო დრაჟე 2-3-ჯერ დღე-ღამეში	გამოიყენება: ვაგუსური ექსტრასის- ტოლიის, სინუსური ბრადიკარდიის, მენიერის სინდრომის კუპირები- სათვის, აგრეთვე უძილობისა და ნევ- როზის დროს.
ბელომეტაზო- ნი (ბელოკორ- ტი, ბელომეტი, ბეკოტიდი)	გამოშვებულია აეროზოლის და მშრალი ინჰალაციის სახით (1 დოზა-50, ან 100 მკგ)	გამოიყენება: ბრონქული ასთმის გამ- წვევების დროს და „ასთმური სტა- ტუსის“ კუპირებისათვის (როდესაც სხვა ბრონქოდილატაციური საშუ- ალებები ეფექტს არ იძლევა).
ბეროდუალი (ბეროტეკი - 50 მკგ+ ატრო- ვენტი-20 მკგ)	გამოშვებულია დოზირებულ აე- როზოლში. მიიღება 1-2 ინჰა- ლაცია 3-ჯერ დღეში.	გამოიყენება: ბრონქული ასთმის: შეტევის კუპირებისათვის. აეროზო- ლის 1 დოზა 3-ჯერ დღეში, ბრონ- ქოსპაზმის დროს რეკომენდებულია აეროზოლის 2 დოზის ინჰალაცია.
ბეროტეკი (ფენოტეროლი)	გამოშვებულია დოზირებული ინ- ჰალაცია (15 მლ)	გამოიყენება: ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის. იხმარება აეროზოლის 1 დოზის ინჰალაცია.
გლუკოზის (დექსტროზის) ხსნარი	2,5%, 5%, 40%-10, 20,25, 50 მლ. შეიყვანება ვენაში ბოლუ- სით, ან ინფუზიით, იხმარება წამლების გამხსნელად.	გამოიყენება: როგორც დეჰიდრატსი- კაციური, მეტაბოლური, საკვები და პლაზმის „შემცვლელი“ საშუალება. იხმარება როგორც ადიუვანსური საშუალება „ასთმური“ სტატუსის I სტადიაში, ჰიპოგლიკემიის, შოკის, კოლაფსის და სხვ. გამოიყენება, რო- გორც წამლების გამხსნელი (გარდა გლიკოზიდებისა და ალკალოიდებისა დიგოქსინი, მორფინი და სხვ.)

1	2	3
გლიცერინის 10% ხსნარი	გამოშვებულია 10% ხსნარი, შეიყვანება ვენაში წვეთოვანი ინფუზიით 400-800 მლ 2-3 დღეში.	გამოიყენება: ტვინის „მწვავე“ შეშუპების დროს, იზმარება, როგორც სუსტი ანთიაგრეგაციული, დიურეზული და ზომიერი ჰიპოტენზიური საშუალება. ზრდის სისხლის ოსმოსურ წნევასაც.
გლუკაგონი (გამხსნელით)	გამოშვებულია ფხვნილი 1 და 10 მგ. შეიყვანება კანქვეშ, კუნთებში, ან ვენაში 1; 1,5 მილიგრამი	გამოიყენება: კარდიოგენული შოკის, გულის უკმარისობის და ჰიპოგლიკემიური კომის დროს.
დიბაზეამი (სელექსენი, სიბაზონი, რელანიუმი, ვალეუმი)	გამოშვებულია 0,5%-2მლ შეიყვანება კანქვეშ, კუნთებში, ან ვენაში 10-20 მილიგრამი („პერსე“)	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრიზისის, კრუნჩხვების, გულამპისის და „ეპილეფსიური სტატუსის“ კუპირებისათვის. იზმარება მიოკარდის ინფარქტის დროს და სხვ.
დიბაჟსიდი (ჰიპერსტატი)	ამპ. 15 მგ/ მლ-ში. შეიყვანება ვენაში ინფუზიით	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრიზისის (II ტიპის), ფილტვების „მწვავე“ შეშუპების, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის, ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის დროს.
დიბაზოლი (ბენდაზოლი)	ამპ. 0,5% და 1% 1,2 ან 5 მლ. შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში 4-8 მლ.	გამოიყენება: ძირითადად ახალგაზრდა ასაკში: ჰიპერტენზიული კრიზისის (I ტიპის) კუპირებისათვის. როგორც აღიუქმებელი საშუალება (ჰიპერტენზიული დაავადების სამკურნალოდ უმრავლეს შემთხვევაში აღარ გამოიყენება)
დიმედროლი (ბენადრილი)	ამპ. 1%-1 მლ შეიყვანება ვენაში, ან კუნთებში 1-5 მლ რაოდენობით	გამოიყენება: როგორც დიუვენსური საშუალება ალერგიული დაავადებების დროს: ჰინქრის ციების, კვინკის შეშუპების, თივის ცხელების, ალერგიული კონიუნქტივიტის და სურდოს დროს. იზმარება მენიერის სინდრომის შეტყვის კუპირებისათვის.
დიგოქსინი (ლანკორი)	ამპ. 0,01%-1 მლ (0,1 მგ) ამპ. 0,025%-1 მლ (0,025 მგ) ამპ. 0,05%-1 მლ (0,5 მგ) ვენაში ბოლუსით, ან ინფუზიით (ნომოგრამის მიხედვით) ფიზიოლოგიურ ხსნარში	გამოიყენება: გულის მწვავე (და ქრონიკული) უკმარისობა, კარდიოგენული შოკი, წინაგულების ტაქიკარიითმოული ფორმის ციმციმი, პაროქსიზმული მოციმციმე არიტმია, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, ფილტვების „მწვავე“ შეშუპება, იზმარება ბრადიკარდიის გამოსაწვევად.

1	2	3
დილთიაზემი (კარდიზემი) (გამხსნელი)	ამპ. 0,5%-1 მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით, ან ინფუზიით 5-10 მგ საათში (გლუკოზის ხსნართან ერთად)	გამოიყენება: დაძაბვის სტენოკარდია, ვაზოსპასტიური (პრინციპეტალის) სტენოკარდია, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, ექსტრასისტოლია, წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი პარკუჭოვანი არიტმია და სხვ.
დექსამეტაზონი (დექსაზონი)	აეროზოლი 250 მკგ ამპ. 1-2 მლ დღე-ღამეში შეიძლება 1-5 მლ ვენაში ბოლუსით, ან ინფუზიით	გამოიყენება: „ასთმური სტატუსის“ კუპირებისათვის, ხორხის შეშუპებისა და წამლისმიერი ანაფილაქსიური რეაქციის დროს.
დესლანოზიდი	ამპ. 0,2 მგ/მლ-ში შეიყვანება ძირითადად ვენაში, ან კუნთებში 0,8 მგ, დღე-ღამეში დოზა შეადგენს—2 მილიგრამს	გამოიყენება: კარდიოგენული შოკის, გულის მწვავე უკმარისობის, სუპრავენტრიკულური არიტმიის კუპირებისათვის და სხვ.
დიჰიდროერგოტამინი (დიერგოტანი)	ფლაკ. 0,2%-10 მლ აეროზოლი. კანქვეშ, ან კუნთებში შეიყვანება 1,0; 1,5 მლ-ის რაოდენობით	გამოიყენება: „შაკიკის შეტევის“ კუპირებისათვის აეროზოლის, ან ინექციის სახით (რეინოს დაავადების, კარონაროსპაზმის დროს და სხვ.)
დობუტამინი (დობუტრეჟი) (გამხსნელი)	ამპ. 12,5 მგ/მლ-ში ფლაკონი 250 მგ შეიყვანება 1,0; 1,5 მლ-ის რაოდენობით	გამოიყენება: კარდიოგენული შოკის და გულის მწვავე უკმარისობის დროს
დროპერიდოლი (დროლეტანი)	ამპ. 0,25%-2, ან 5 მლ. შეიყვანება კუნთებში 1-2 მლ. ვენაში 6-8 მლ. ფიზ-ურ ხსნარში გახსნილი	გამოიყენება: ტკივილის კუპირება: მიოკარდის მწვავე ინფარქტის, მძიმე ფორმის სტენოკარდიის და შოკის დროს. ფილტვების შეშუპების „ასთმური სტატუსის“, ჰიპერტენზიული კრიზის, შეუზღერებელი პირსაქმების და ფსიქომოტორული აგზნების კუპირებისათვის
დროტავერინი (ნო-შპა) (პაპავერინის ანალოგი)	ამპ. 2%-2 მლ, შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში (ნელა!) ინტრა-არტერიულად (ნელა!) ენდარტერიიტის დროს	გამოიყენება: ძირითადად კუჭ-ნაწლავის, სანაღვლე და საშარდე გზების, გლუვი კუნთების სპაზმური ტკივილების (კვალის) დროს. შედარებით სუსტად ხსნის პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმს (პაპავერინისაგან განსხვავებით მოქმედებს უფრო ძლიერ და გახანგრძლივებულად).
დოფამინი (ინოტროპინი)	ვენაში შესაყვანი ხსნარი—40, 80, 160 მგ/მლ ამპ. 1 მლ-ში 5,10 ან 20 მგ ვენაში ინფუზიას იწყებენ 0,5-1-2 მკგ/კგ/წუთში. იხსნება გლუკოზის ხსნარში.	გამოიყენება: კარდიოგენული, ტრავმული, პოსტკემორაგიული შოკის გულისა და სისხლ-ძარღვების მწვავე უკმარისობის დროს და სხვ.

1	2	3
ეთიმოზოლი	ამპ. 1,5%-5 მლ შეიყვანება ვენაში (ნელა!) 2-3 მლ. კუნთებში და კანქვეშ 4-5 მლ.	გამოიყენება: როგორც სუნთქვითი ანალეფსიური—„გამაცოცხლებელი“—ამგზნები საშუალება (სუნთქვის ცენტრის მოღუნების დროს).
ეთმოზინი (მოზარციზინი)	ამპ. 2,5%-2 მლ დასაწყისი დოზა—200-300 მგ. მაქსიმ. 900 მგ.	გამოიყენება: მოციმციმე წინაგულოვანი პარკისიზმული ტაქიკარდიის (მცირე დოზებში), ექსტრასისტოლიის, გლიკოზიდური არიტმიების დროს. (დიდ დოზებში გამოიყენება სიცოცხლისათვის საშიში არიტმიების დროს!).
ენალპარილი (ვაზერეტიკი)	ხსნარი 1,25 მგ/მლ-ში ვენაში ბოლუსით. შეიყვანება 0,5-1 მლ ნელი ინფუზიით 10 მგ ტაბლ. 2-5-20 მგ.	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (I ტიპის) კრიზის კუპირებისათვის (სხვადასხვა სიმძიმის ჰიპერტენზიის დროს და სხვ.).
ენტეროდეზი	პერორალად ფხვნილი 5 გრამი, ჯუზოზე 100 მლ წყალთან ერთად	გამოიყენება: მწვავე კვებითი ინტოქსიკაციის დროს
ერგოტამინი	პერორალად ეძლევა 2 მგ (ფლკ. 0,1% აეროზოლი 8-10 მგ-24 საათში კანქვეშ და კუნთებში 0,5-1 მლ 0,05% ხსნარისა	გამოიყენება: შაკიკისმიერი (ანგიოსპასტიური) შეტევის კუპირებისათვის, ძლიერი თავის ტკივილის დროს.
ესმოლოლი (ბრევიბლოკი)	ამპ. 260 მგ/მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით. დასაწყისი დოზა—500 მკგ/კგ/წუთში ფიზ-რ ხსნარში.	გამოიყენება: არასტაბილური სტენოკარდიისა და ჰიპერტენზიული კრიზის (I ტიპის) კუპირებისათვის (ტაქიარითმიით მიმდინარე ფორმის დროს).
ეტაშილატი (დიცინონი)	ამპ. 12,5%-2 მლ შეიყვანება კუნთებში და ვენაში 2-4 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში გახსნილი.	გამოიყენება: როგორც ჰემოსტაზური-სისხლდენის შემაჩერებელი სისტემური მოქმედების საშუალება: სასწრაფო შემთხვევებში: ფილტვებიდან და ნაწლავებიდან სისხლდენის დროს. პრემედიკაციისათვის ოპერაციული ჩარევის წინ, ოპერაციის, ან პოსტოპერაციულ პერიოდში.
ეტაციზინი (დიცინონი)	ამპ. 2,5%-2 მლ ვენაში ინფუზიით შეადგენს 50-100 მგ-ს 10 მგ/წუთში სიჩქარით (ფიზ-რ ხსნართან ერთად).	გამოიყენება: პარკუჭოვანი და სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი და არაპარკუჭოვანი ტაქიკარდიის და მოციმციმე ტაქიარითმიის პაროქსიზმები, პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი. გამოიყენება: ინფარქტოვანიული არითმიების დროს.

1	2	3
ფედერინი (სანედრინი)	ამპ. 2%, 3% შპრიცი-ტუბულა- 5% შეიყვანება, კანქვეშ. კუნთებში და ვენაში ბოლუსით 0,5-1 მლ გლუკოზაში	გამოიყენება: ბრონქული ასთმის შე- ტევის კუპირება, არტერიული ჰიპო- ტენზია, ნარკოტიკული და საძილე საშუალებებით მოწამულა (იხმარება ალერგიის, რინიტის, ენთერზის და სხვა დროს)
ვალდოლი (შეიცავს 30% მენთოლს)	ტაბლ. 0,06 გ, კაფს. 0,05 გ, ხსნარი-5 მლ, იხმარება სუბლინ- გვურად	გამოიყენება: (სუსტი და ზომიერი) სტენოკარდიული შეტევის (დასაწ- ყისი ფორმების) კუპირებისათვის. აგრეთვე როგორც პირსაქმების საწინააღმდეგო საშუალება-„ზღვის დაავადების“ დროს. იხმარება ის- ტერიის, ნევროზის დროს და სხვ.
ვერაპამილი (იზოპტინი ფინოპტინი)	ამპ. 0,25%-4 მლ, შეიყვანება ვენაში ბოლუსით (ნელა!) 10 მგ (1 მგ/წუთში) ფიზ-რ ხსნართან ერთად.	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრი- ზის, წინაგულოვანი სუპრავენტრი- კულური ექსტრასისტოლის, პაროქ- სიზმული ტაქიკარდიის, ტაქიარტ- მიის, პოსტინფარქტული პერიოდის, მიოკარდის ინფარქტის პროფილაქ- ტიკისათვის და სხვ.
ვიკასოლი	ამპ. 1%-1 მლ შეიყვანება კუნ- თებში	გამოიყენება: პარენქიმული და კაბი- ლარული სისხლდენების დროს.
თიოპენტალი (გამხსნელით)	ამპ. 1,0 ფხვნილი იხსნება, „ექს- ტემპორე“ 5-10%, შეიყვანება ვენაში ბოლუსით (ნელა!) ან კუნთებში. ფიზ-რ ხსნართან ერ- თად.	გამოიყენება: კრუნჩხვითი სინდრომის კუპირების დროს, ენდოკრინული გამოკვლევისათვის, „მცირე“ ქი- რურგიული ოპერაციებისთვის მტკი- ვნეული შემთხვევებისათვის, შესა- ვალი ნარკოზისათვის და სხვ.
თიმილოლი (თიმოპტალი)	ფლაკონი-წვეთები 0,25% და 0,5%-5 მლ 2 წვეთი თვალში გლაუკომის შეტევის კუპირები- სათვის	გამოიყენება: გლაუკომის მწვავე შეტევის კუპირებისათვის (თვალ- შიდა ჰიპოტენზიური საშუალება).
ინსულინი	ფლაკ. 5, ან 10 მლ 40, 80, ან 100 მ.ე. 1 მლ-ში. კანქვეშ (ან ვენაში)	გამოიყენება: ჰიპერგლიცემიური, კე- ტოაციდოზური, ლაქტაციდემიური, პრეკომური, ან კომური („კომატო- ზური“) ურგენტული მდგომარეობის დროს.
იზადრინი (იზოპროტერე- ნოლი)	ამპ. 0,5%-1 მლ. შეიყვანება ვენაში, გლუკოზასთან ინფუზიით 0,5 მგ/წუთში. ფლაკ. 0,5; ან 1% ხსნარი. იხმარება ინჰალაცი- ისთვის	გამოიყენება: კარდიოგენული შოკი ნორმოვოლემიით (დაბალი სისტო- ლური მოცულობით და მაღალი პერიფერიული წინააღმდეგობით პა- რკუჭოვანი ბრადიკარდიით (ატრო- პინის უეფექტობის შემთხვევაში).

1	2	3
კალციუმის ქლორიდი	ამპ. 10%-5, ან 10 მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით (ნელა!)	გამოიყენება: სპაზმოფილის შეტევის კუპირება. ცხვირიდან, ფილტვები- დან, კუჭიდან, ნაწლავებიდან სისხ- ლდენის დროს, სისხლძარღვების განვლადობის შესამცირებლად. (ეკ- ლამპსიის დიდილასა და თირკმელების დაზიანების დროს). გამოიყენება როგორც ანტიდოტი მაგნიუმის სულფატის დოზის გადაჭარბების დროს ინექციისთანავე.
კალიუმის ქლორიდი	ფლავ. 4%-20 მლ შეიყვანება ვენაში ინფუზიით (ნელა!)	გამოიყენება: მოციმციმე არითმიის, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, გლი- კოზიდებით ინტოქსიკაციის და სხვა ჰიპოკალიემიური მდგომარეობის დროს.
კატოპრილი (კაპოტენი ტენზიომინი)	ამპ. ხსნარი ვენაში შესაყვანად 0,5-1 მგ/კგ წონაზე ფიზ-რ ხსნართან ერთად	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (I და II ტიპის) კრიზის, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის, გლამპსიის, პოსტო- პერაციული ჰიპერტენზიის კუპირე- ბისათვის და სხვ.
კორდიამინი (ნიკოტინის მეფაჟის დიეთილამიდი)	ამპ. 25%-1, ან 2 მლ და შპრიცი- ტუბულა შეიყვანება კანქვეშ, კუნთებში, ან ვენაში (ნელა!) 0,5- 2,3, ან 5 მილილიტრი	გამოიყენება: როგორც სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრების ამგზნე- ბის საშუალება მათი მოდუნების დროს: მოწამვლების, ასფიქსიის, შო- კის, ინფექციური დაავადებების გა- მოჯანმრთელების პერიოდში.
კორგლიკონი	ამპ. 0,06%-1 მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით (ნელა!) ფიზ-რ ხსნართან ერთად	გამოიყენება: გულის მწვავე (და ქრონიკული) უკმარისობის დროს, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის კუპი- რებისათვის. (სტროფანტინთან შე- დარებით აქვს პროლონგირებული მოქმედება).
კოფეინი ბენზოესმეფაჟ ნატრიუმით	ამპ. 10%, ან 20% - 1 ან 2 მლ და შპრიცი-ტუბულა შეიყვანება კანქვეშ.	გამოიყენება: კოლაპსის კუპირება, ეფედრინთან ან მეზატონთან ერთად ცენტრალური ნერვული სისტემის: დათრგუნვა, ნარკოტიკული საშუა- ლებებით მოწამვლა. აღიუქანს სერი საშუალება - გულის უკმარისობის დროს.
კლონიდინი (კლოფელინი კატაპრესი)	ამპ. 0,01%-1 მლ შეიყვანება კანქვეშ, კუნთებში, ან ვენაში (ნელა!) 3-5 წუთის განმავლობაში ფიზ-რ ხსნართან	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (II ტიპის) კრიზის კუპირებისათვის და პირველადი ღია კუთხოვანი გლუ- კომის შეტევის კუპირებისათვის (არ- ტერიული ჰიპერტენზიის ყველა ფორმის სამკურნალოდ).

1	2	3
ლაბეტალოლი	ამპ. 5 მგ/მლ-ში ვენაში შეიყვანება ბოლუსით, ან ინფუზიით	გამოიყენება: დაძაბვის სტენოკარდიის კუპირებისათვის, ფეოქრომო-ციტომის და კლონიდინის „მოხსნის სინდრომის“ დროს (ჰიპერტენზიული რეაქციის კუპირება), ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს და I ტიპის ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის.
ლიდოკაინი (ქსილოკაინი)	ამპ. 1%-10 მლ, 2%-2 მლ, 10%-2 მლ (300 მგ/მლ) შეიყვანება კუნთებში ან ვენაში ბოლუსით ან ინფუზიით	გამოიყენება: პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, პარკუჭოვანი არიტმია, მიოკარდიის „მწვავე“ ინფარქტი, არიტმიები კარდიოქირურგიული ოპერაციების დროს, პარკუჭოვანი ფიბრილაციის პროფილაქტიკა და სხვ.
მაგნიუმის სულფატი	ამპ. 20%-5, 10 და 20 მლ ვენაში ინფუზიით, 25%-5, 10 ან 20 მლ კუნთებში ინექციისათვის	გამოიყენება: პარკუჭოვანი არიტმიები, მიოკარდიის „მწვავე“ ინფარქტი, „პირუეტის“ სახის არიტმია, ჰიპერტენზიული კრიზი, კრუნჩხვითი სინდრომი, ეკლამპსია, ორსულთა ჰესტოზი და სხვ.
მაქსიგანი	ამპ. 2 ან 5 მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით	გამოიყენება: ღვიძლის, ან თირკმლის ქვალის კუპირება, გლუვი კუნთის სპაზმის მოხსნა, ტკივილის დაქუჩვით.
მეზატონი (ფენილეფრინი)	ამპ. 1% - 1 მლ შეიყვანება კანქვეშ, კუნთებში ან ვენაში ინფუზიით, 1-2 მლ (გლუკოზასთან ერთად)	გამოიყენება: ჰიპოტენზიის, სუპრ-ავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის კუპირებისათვის, კოლაპსის დროს და სხვ.
მეთილდოფა (ალდომეტი)	ამპ. 5 მლ (1 მლ - 50 მგ) შეიყვანება ვენაში ინფუზიით (გლუკოზის ხსნარში)	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (II ტიპის) კრიზის კუპირებისათვის ორსულთა ჰესტოზის დროს, ჰიპერტენზიულ (II ტიპის) კრიზით ორსულთა ეკლამპსიის დროს და სხვ.
მეტამიზოლი (ანალგინი)	ამპ. 50%-1 მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით (ნელა!) კუნთებში ღრმად (გრძელი ნემსით)	გამოიყენება: მწვავე ტკივილის სინდრომის კუპირებისათვის (თირკმლის და ღვიძლის ქვალი და სხვ. და რეოგორც გლუვი კუნთის სპაზმის მომხსნელი საშუალება). აქვს აარგად გამოხატული სიცხის დამწვევი მოქმედება.
მინოქსიდილი (ლონიტენი)	ტაბლ. ეძლევა პერიოდულად 2,5 და 10 მილიგრამი	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (II ტიპის) კრიზი, ავთვისებიანი არტერიული ჰიპერტენზია (მათ შორის ბავშვებშიც).

1	2	3
მოლსიდომინი (კორვატონი, სიდნოფარმი)	ამპ. 0,2% - 1 მლ შეიყვანება ვენაში - ბოლუსით (გამხსნელით)	გამოიყენება: სტენოკარდიული შეტე- ვის კუპირება, იშემიისა და აგრეგა- ციის საწინააღმდეგო ეფექტი, ჰი- პერტენზიული (II ტიპის) კრიზის კუპირება და სხვ.
მორფინი მარილმჭედა (ან მეგერიდინი) (ხანმოკლე მოქმედების)	ამპ. 1% - 1 მლ კანქვეშ, შპრიცი- ტაბულა მიოკარდის ინფარქტის დროს შეიყვანება ვენაში (იხსნება მხოლოდ ფიზიოლოგიურ ხსნარში)	გამოიყენება: „სტენოკარდიული სტა- ტუსის“ მძიმე ფორმების (ახალ- გაზრდა და შუახნის ასაკში) და მიო- კარდის ინფარქტის დროს, გულის შეგუბებითი უკმარისობის (ტაქი- კარდიით, ან არტერიული ჰიპერ- ტენზიით) და ფილტვების მწვავე შეშუპების დროს. ტრავმული, ოპე- რაციული და სიმსივნური ტკივილე- ბის გასაყუჩებლად.
მორფინი სულფატი (MST) (ხანგრძლივი მოქმედების)	ტაბლეტები: 10, 30, 60, 100 და 200 მგ (დაენიშნება ტკივილის ინტენსიობის მიხედვით)	გამოიყენება: ინტენსიური „მწვავე“ ტკივილის სინდრომის შესამცირებ- ლად, ოპერაციის შემდგომი ტკივი- ლის სინდრომის მრასხსნელად (ოპერაციიდან 12 საათის შემდეგ). დაენიშნება ქრონიკული ონკოლო- გიური ტკივილების შესამცირებლად (ანალოგიურად მოქმედებს დიჰიდროკოდონი(ც)).
მუნდიზალი (ქოლინსალი- ცილატი)	გამოშვებულია: 8 გრამიან ტუბ- ში გელის სახით, მტკივნეულ ადგილზე აპლიკაციისათვის	გამოიყენება: კრილობის, ანთების, კბილის ამოჭრის ტკივილის, პრო- ტეზით ღრძილების გაღიზიანების, პირისა და ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსის დაზიანების, მტკივნეული აფთოზური სტომატიტის და სხვ. შემთხვევებში.
ნატრიუმის ნიტროპრუსი- დი (ნანიპრუსი)	ამპ. 2, ან 5 მლ (50 მგ), შეიყ- ვანება ვენაში ინფუზიით (იხსნება მხოლოდ გლუკოზის ხსნარში)	გამოიყენება: (ნებისმიერი გენეზის) ჰიპერტენზიული კრიზის (I ტიპის) კუპირებისათვის, ფილტვების „მწვა- ვე“ შეშუპების დროს, მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის, მიოკარდის ინფარქტის და ავთვისე- ბიანი ჰიპერტენზიის შემთხვევებში.
ნატრიუმის ქლორიდი (იზოტონური და ჰიპერტონური ხსნარები)	ამპ. 0,9% - (ფიზიო-  - ნური ხსნარი) ამპ. (ჰიპერ- ტონური ხსნარები) - 3%, 5%, 10% - 5, 10 და 20 მლ. ვენაში ინფუზია	გამოიყენება: შეუტყრებელი პირლე- ტიკონის, ფალაუთის, ჰიპონატე- მიის, დეჰიდრატაციის დროს, ფილტვებიდან და კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის შემთხვევაში, ოსმოსური დიურეზის გასაძლიერებლად, რო- გორც დეზინტოქსიკაციური საშუა- ლება და წამლების გამხსნელი.

1	2	3
ნატრიუმის ჰიდროკარბო- ნატი	ფლავ. 4%-150 და 400 მლ შეიყვანება ვენაში ინფუზიით	გამოიყენება: აციდოზის კორექცია მჟავებით მწვავე მოწამვლა, ჰიპერა- ციდული გასტრიტი და სხვ.
ნატრიუმის ოქსიბუტირატი	ამპ. 20%-10 მლ. შეიყვანება ვენაში ინფუზიის 50-70 მგ/კგ გლუკოზის ხსნართან ერთად	გამოიყენება: როგორც ნარკოზულ- მიორელაქსაციური და ანტიკონ- ვულსიური საშუალება, იხმარებ ბოსტქემორაგიული ტენიის შეშუ- პების, მძიმე ჰიპოქსიური მდგო- მარეობის, შოკის და სისხლდენი- დროს.
ნიკარდიპინი (კარდენი)	ამპ. 10 მლ (2,5 მგ/მლ) შეიყ- ვანება ვენაში ინფუზიით	გამოიყენება: დაძაბვის სტენოკარ- დიის, ვაზოსპასტიური (პრინც- მეტალის) სტენოკარდიის, ჰიპერ- ტენზიული კრიზის კუპირებისათვის და სხვ.
ნიტროგლიცე- რინი (პერლინგანიტი) ნიტრონალი ნიტრო-მაკი ნიტრო-ბიდი ნიტროსტატი ნიტროგლიცე- რინი (სპირტი- ანი ხსნარი)	ამპ. 5-10 მლ; ფლავ. 50 მლ (1 მგ/მლ) ვენაში ინფუზიისათვის -ამპ. 5 მლ. ფლავ 50 მლ (1 მგ/მლ) -ამპ. 5 მლ (1 მგ/მლ) -ამპ. 5 მგ/მლ-ში -ამპ. 0,8 მგ/მლ -ამპ. 1% - 2 მლ. ფლავ. 1%-10 მლ	გამოიყენება: ზომიერი ჰიპერტენზი- ული (II ტიპის) კრიზის დრო- დაძაბვის სტენოკარდიული შეტევი კუპირებისათვის, მიოკარდის იშვ- მიის, ფილტვების მწვავე შეშუპების მწვავე კორონარული უკმარისობის აორტო-კორონარული შერთული ("ანასტომოზი") ოპერაციის შემდეგ პერიოდში. (ნიტროგლიცერინი იხმა- რება სუბლინგვურად, ვენაში ინფუ- ზიით, აეროზოლით ინჰალაციით და სხვ.).
ნიფედიპინი (ადალატი, კორინფარი ფენიგიდინი)	ამპ. 1 მლ (1 მგ) შეიყვანება ვე- ნაში ინფუზიის სახით. სუბლინ- გვურად ტაბლეტი 5 ან 10 მგ	გამოიყენება: სპონტანური (ანუ ვაზოსპასტიური - პრინცმეტალის სტენოკარდია, ჰიპერტენზიული (I ტიპის) კრიზის ყველა ფორმებ- დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდი- მოსვენების და დაძაბვის სტე- ნოკარდია ბიძ-ით ავადმყოფებში სტენოკარდია ჰიპერტენზიითა და გულის უკმარისობით.
ნიშადურის სპირტი	ამპ. და ფლავონებში 10% ხსნარი - იხმარება ინჰალაციისათვის (სიფრთხილით)	გამოიყენება: სინკოპეს (გული წასვლის) დროს, სუნთქვის ცენტრი ასაგზნებად ალკოჰოლით (ეთილი სპირტით) მწვავე მოწამვლის შემ- თხვევებში.
ნოვოკაინამიდი (პროკაინამიდი)	ამპ. 10% - 5 მლ. ვენაში ინფუზიისათვის (ფიზ-რ ხსნარ- თან)	გამოიყენება: პარკუჭოვანი ექსტრა- სისტოლის კუპირება, პარკუ- ჭოვანი ტაქიკარდია, წინაგულეში პარკუჭოვანი კომპლექსი და სხვ.

¹ ლეტალურად იხ. აკად. გ. თურმანაშვილის „პრაქტიკული ექიმის სახელმძღვანელო“, თბილისი, 2000 წ.

1	2	3
ნორადრენალინი (ნორეპინეფრინი)	ამპ. 0,2%-1 მლ ვენაში ინფუზია – იზოტონურ ხსნარში გახსნილ გლუკოზაში 8-12 მგ/წუთში და 2-4 მგ/წუთში	გამოიყენება: კარდიოგენული შოკის დროს (მინიმალურ დოზებში 1-2 მგ/წუთში), მწვავე არტერიული ჰიპოტენზიის დროს (საშუალო და მაქსიმალურ დოზებში).
ორციპრენალინი (ასთმოპენტი, ალუპენტი)	ამპ. 0,05%-1 მლ დოზირებული აეროზოლი – (1 მლ-0,05 გ) 1-2 ინჰალაცია	გამოიყენება: ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის, მიოკარდში იმპულსების გატარების შეფერხების დროს (ატრიო-ვენტრიკულური ბლოკადების შემთხვევაში).
ორინდი (ბრეტელიუმი)	ამპ. 50 და 100 მგ/მლ-ში (გამ-ხსნელით) შეიყვანება კუნთებში და ვენაში ინფუზიით (სქემის მიხედვით)	გამოიყენება: პარკუჭების ფიბრა-ლაციის, პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის და მიოკარდის „მწვავე“ ინფარქტის დროს, ქირურგიული ჩარევის შემდეგ განვითარებული არითმიების დროს და სხვ.
პანანგინი (ანალოგი „ასპარკამი“)	ამპ. 10 მლ ვენაში ინფუზი-ისათვის (იზოტონური ან ფიზ-ხსნართან)	გამოიყენება: ჰიპოკალიემიური არ-ითმია, გულის იშემიური დაავადება, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, მიოკარდის „მწვავე“ ინფარქტი, გულის უკმარისობა. (ინჰარება ადიუვანსური საშუალების სახით)
პაპავერინი (ანალოგი დროტავერინი)	ამპ. 2% – 2 მლ კანქვეშ, კუნთებში, ან ვენაში 1-2 მლ.	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრი-ზის კუპირება, უპირატესად ახალ-გაზრდებში (ადიუვანსური პრეპა-რატის სახით). მოხუცებში იწვევს ჰიპერტენზიას.
პარაცეტამოლი (აცეტამინოფენი, ტილენოლი, პანდოლი)	გამოიყენება ტაბლეტების, კაფ-სულების და სიროფის სახით (ანალგეზიისათვის)	გამოიყენება: მწვავე „ტკივილის სინდრომის“ კუპირებისათვის (თავის და კბილის ტკივილის, შაკიკის, ნევრალგიის, მიალგიის, მენალგიის, დამწვრობის და ტრავმული ტკი-ვილის დროს).
პენტოქსიფი-ლინი (ტრენტალი)	ამპ. 5 მლ (100 მგ) შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად (თანდარ-თულ გამხსნელთან)	გამოიყენება: როგორც ანტიაგრეგა-ციული და ანგიოპროტექტორული საშუალება ტვინის სისხლის მი-მოქცევის მწვავე დარღვევის დროს, ბადურაში სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობის შემთხვევაში.
პინდოლოლი (ვისკენი)	ამპ. 0,4; 0,1; 10 მგ გამოიყენება ვენაში შესაყვანად	გამოიყენება: დამაბვის სტენოკარ-დიის კუპირება, არტერიული ჰიპერ-ტენზია. იშვიათად სუპრავენტრიკუ-ლური და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს.

1	2	3
პოლარიზებული ნარევი (სოდი-პალარესი)	1000 მლ გლუკოზა 3 გ კალიუმის ქლორიდი 20 მ.გ. ინსულინი ვენაში ინფუზია	გამოიყენება: პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის კუპირებისათვის, მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს დაქვეითებული ენერგეტიკის კორექციისათვის.
პოლიდეზი	ფლაკ. 100 და 250 შეიყვანება ვენაში წვეთობრივად 80 წვეთი/წუთში	გამოიყენება: სასწრაფო შემთხვევებში, როგორც დეჰიდრატაციული საშუალება, აძლიერებს ტოქსიკურ ელიმინაციას.
პოლიგლუკინი	ფლაკონი 400 მლ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით, ან წვეთობრივად 30 მლ/კგ-ზე	გამოიყენება: მწვავე სისხლის და-კარგვა, ტრავმული, ოპერაციული და დამწვრობითი შოკი, კარდიოგენული და ჰიპოვოლემიური შოკი და სხვ.
პულმოკორტი (ბუდეზონიდი)	გამოშვებულია ტურბო-ჰალერის სახით 100, 200 და 400 მკგ/დოზით 200 საინჰალაციო დოზით თითოეულში	გამოიყენება: ბრონქოასპაზმის შეტევის კუპირებისათვის, სწრაფი ტიპის ალერგიული დაავადებების დროს (ძლიერი ალერგიის და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტით).
პროპრანოლოლი (ანაპროლინი ინდერალი, ობზიდანი)	ამპ. 0,1%-1 ან 5 მლ (1 ან 5 მგ/მლ-ში) შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 5 მგ (ფიზ-რ ხსნართან)	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრიზი (1 ტიპის), უპირატესი ტაქიკარდიით, დაძაბვის სტენოკარდია, მიოკარდის „მწვავე“ ინფარქტი და მისი შემდგომი პერიოდი, არითმიები (სუპრავენტრიკულური და პარკუჭოვანი, მათ შორის მოკიმიტე ტაქიკარდია, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, სინუსური ტაქიკარდია და სხვ.).
პრომედოლი	ამპ. 1 ან 2% – 1 მლ შეიყვანება კანქვეშ, ან ვენაში 1 მლ	გამოიყენება: კარდიული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის როგორც ტაცილგამაყუჩებელი და სპაზმის მომხსნელი საშუალება.
პროსტენონი	ამპ. შეიყვანება ვენაში ინფუზიით 0,3 მკგ/კგ/წუთში	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრიზის კუპირებისათვის.
ჟანგბადი სამედიცინო	გამოშვებულია გაზიფიკატორის, ბალონების და ინდივიდუალური ბალიშების სახით, ეძლევა დოზირებული ინჰალაციით	გამოიყენება: სუნთქვის მწვავე უკმარისობის, ფილტვების მწვავე შეშუპების „ექსპირატი“ კარდიოგენული შოკის, ბრონქული ასთმის შეტევის დროს, ან ნახშირორჟანგით და ქლორით მწვავე მოწამვლის დროს და სხვ.
რეოგლუმანი	ფლაკონი 400 მლ შეიყვანება ვენაში ინფუზიით, როგორც დეჰიდრატაციული საშუალება.	გამოიყენება: როგორც დეჰიდრატაციული და ანტიშოკური საშუალება, სხვადასხვა გენეზის ტოქსიკოზის დროს, პერიტონიტის, პანკრეატიტის, დამწვრობის, ინტოქსიკაციების დროს და სხვ.

1	2	3
რეგოპოლიგლუკინი	ფლაკონი 200 ან 400 მლ შეიყვანება ვენაში ინფუზიით, როგორც დეზინტოქსიკაციური საშუალება.	გამოიყენება: როგორც დეზინტოქსიკაციური და პემოდინამიკური საშუალება, იხმარება კარდიოგენული და „რეფლექსური“ შოკის ფარმაკოთერაპიაში.
რეზერპინი	ამპ. 0,1% და 0,25% – 1 მლ კუნთებში და ვენაში 0,5-1 მლ (ფიზ-რ ხსნართან)	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული კრიზის (II ტიპის) კუპირებისათვის, ფსიქოზის დროს ჰიპერტენზიით და სხვ.
რიბოქსინი (ინოზიფ-ფ)	ამპ. 2%-10 ან 20 მლ შეიყვანება ბოლუსით, ან ინფუზიით	გამოიყენება: მიოკარდის „მწვავე“ დისტროფია, გულის იშემიური დაავადება, სტენოკარდია, გლიოზიდიური არიტმია (ქრონიკული კორონარული უკმარისობა, კარდიომიოდისტროფია).
რითმილენი (დიზოპირამიდი)	ამპ. 1%-5 მლ 1-2 მგ/კგ შეიყვანება ვენაში ბოლუსით (ნელა!) 1-2 მგ/კგ-ზე	გამოიყენება: პარკუჭოვანი და წინა-გულოვანი ექსტრასისტოლია, წინა-გულების თრთოლვა და ციმციმი, პარკუჭოვანი სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია ინფარქტოგენული არიტმიები; WPW სინდრომი და სხვ.
სალბუტამოლი (ვენტოლინი, ალბუტეროლი)	დოზირებული აეროზოლი ინჰალატორში 10 მლ. იხმარება 1-2 ინჰალაცია 4-6 საათში ერთხელ	გამოიყენება: ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის (1-2 ინჰალაცია 4-6 საათში ერთხელ არაუმეტეს 6-ჯერ დღე-ღამეში).
სეროტონინი ადიპინატი	ამპ. 1% – 1 მლ შეიყვანება ვენაში ინფუზიით. დასაწყისი დოზა 0,005 გ ფიზ-რ ხსნართან	გამოიყენება: ჰემორაგიული სინდრომის დროს (ჰემორაგიული ვასკულიტი ვერკლავის დაავადება).
სოტალოლი (სოტალეკსი)	ამპ. 4 მლ – 40 მგ შეიყვანება ბოლუსით ვენაში	გამოიყენება: პარკუჭოვანი არიტმია (პარკუჭოვანი ფიბრალაცია) პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, სუპრავენტრიკულური არიტმიები, დაძაბვის სტენოკარდია (ტაქიარიტმიული ფორმით).
სტროფანტინი	ამპ. 0,025% და 0,05% 1 მლ ბოლუსით ვენაში (ნელა!) (ფიზ-რ ხსნართან!) იშვიათად – კუნთებში	გამოიყენება: გულისსისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის ზოგიერთი ფორმები, წინაგულების თრთოლვა, მრცინგივო არიტმია სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია, კარდიოგენული შოკი, ფილტვების „მწვავე“ შეშუპება.
სტრეპტოკინაზა	ამპ. 100.000-1.500.000 (ფიზ. ხსნართან)	გამოიყენება: მიოკარდიის „მწვავე“ ინფარქტი, ფილტვის არტერიის „მწვავე“ თრომბოემბოლია და სხვ.

1	2	3
სუპრასტინი (ალერგინი)	ამპ. 2% - 2 მლ შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში	გამოიყენება: ბრონქული ასთმის და- საწყისი ფორმები, ალერგიულ დაა- ვადებებში და სხვ.
ტერბუტალინი (ბრიკანილი)	დოზირებული ინჰალატორი. ტარდება აეროზოლის 1-2 ინჰა- ლაცია (3 წუთის შუალედით)	გამოიყენება: ბრონქული ასთმის შე- ტევის კუპირებისათვის (აეროზოლის სახით ან ბრიკანილტურბოპალერით)
ტრისამინი	ფლავ. 3,66%-250 მლ შეიყ- ვანება ვენაში ინფუზიით 120 წვთი წუთში	გამოიყენება: აციდოზის კორექცია: (მოკის, დამწვრობის, პანკრეატიტის დროს და სხვ.) სალიცილატებით და ბარბიტურატებით მოწამვლა.
უროკინაზა (აბოკინაზა)	ფლავ. ფხვნილი 500-25,000 მ.ე. შეიყვანება ვენაში ბოლუსით 2 მლ/მლ. ერთეული.	გამოიყენება: მიოკარდის „მწვავე“ ინფარქტი, კორონარების და ფილ- ტვის არტერიების თრომბოზი და თრომბოემბოლია.
ფენობარბიტა- ლი ნატრიუმის მარილი (ლუმინალი)	10% - 1 მლ კუნთებში 1%-5-8 მგ/კგ ვენაში შემდგომი დოზის შემცირებით	გამოიყენება: „ეპილეფსიური სტატუ- სის“ და კრუნჩხვითი სინდრომის კუპირებისათვის (ვენაში, ან კუნთებ- ში ინექციისათვის. გამოშვებულია: 30-60-65-130 მგ/მლ-ში. ინექციი- სათვის - 120 მგ ფხვნილი ამპუ- ლებში. ელექსირი - 15 მგ და 20 მგ-5 მლ-ში).
ფენტანილი	ამპ. 0.005% - 2, ან 5 მლ შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში 0.00005-0.0001 გ	გამოიყენება: ტრავმული, ოპერაცი- ული და სამშობიარო „ტკივილების“ დროს, მიოკარდის „მწვავე“ ინფარ- ქტისა და სიმსივნური ტკივილების შემთხვევაში, ნაღლის სადინარების, შარდსაწვეთის და ნაწლავების სპაზ- მური (ჭვალის სახით) ტკივილების კუპირებისათვის.
ფენტოლამინი (რეგიტინი)	ამპ. 5 მგ/1 მლ-ში შეიყვანება ვენაში ბოლუსით, ან ინფუზიით 5-20 მგ	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (II ტი- პის) კრიზის კუპირებისათვის და ფეოქრომოციტომის დროს.
ფუროსემიდი (ლაზიქსი)	ამპ. 2 მლ (10 მგ/მლ-ში), შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში ბოლუსით, 20-80 მგ.	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (I ტი- პის) კრიზის კუპირებისათვის, რო- გორც ადიუვანსური საშუალება. იხმარება ფილტვების და ტვინის „მწვავე“ შეშუპების დროს.
ჭინილდინი- გლუკონატი (ჭინალგლუტი)	ხსნარი 80 მგ/მლ-ში შეიყვანება ბოლუსით, ან ინფუზიით 600 მგ (გლუკოზის ხსნართან)	გამოიყენება: წინაგულების ციმციმის, სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს პარაქსიზმებით (სრული ბლოკადების გარეშე), ა/ვ კვანძოვანი ტაქიკარდიის დროს (იშვიათად პარ- კუპოვანი ექსტრასისტოლის შემ- თხვევაში).

1	2	3
პალოპერიდო-ლი	ამპ. 0,5% - 1 მლ შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში 0,4 მლ-დან 1 მლ-მდე	გამოიყენება: სტენოკარდიული ტკივილის სინდრომის კუპირებისათვის, ნეიროლეპტანალგეზიის გამოსაწვევად (დროპერიდოლთან ერთად).
ჰემინეგრინი (ქლორმეთიაზოლი)	ხსნარი 0,8% შეიყვანება ვენაში ინფუზიით 25 მლ/წუთში (200 მგ/წუთში)	გამოიყენება: „ეპილეფსიური სტატუსის“ კრუწხვითი სინდრომის კუპირება (საძილე და სედატიური ეფექტით).
ჰემოდეზი (ნეოკომპენსანი)	ფლაკონი 100-400 მლ შეიყვანება ვენაში ინფუზიით 10 მლ/კგ	გამოიყენება: ჰემოდეზი ანუ ნეოკომპენსანი როგორც, დეზინტოქსიკაციური საშუალება, სეფსისის, ინფექციური დაავადებების ტოქსიკური ფორმების, მოწამვლების და სხვა დროს.
ჰეპარინი (თრომბოლიქვინი)	ფლაკონი - 5 მლ (1 მლ-ში - 5000 მ.ე.) შეიყვანება ვენაში ინფუზიით, ან კანქვეშ (სპეციალური სქემით)	გამოიყენება: ჰეპარინი (მაღალმოლეკულური) და მისი ანალოგები დაბალმოლეკულური წონის: ენოქსაპარინი, ფრაქსიპარინი, სულოდექსიდი, დალტეპარინი (ელამინი) ¹ .
ჰიდრალაზინი (აპრესინი)	ამპ. 20 მგ/მლ-ში შეიყვანება კუნთებში, ან ვენაში ბოლუსით 10-20 მგ (ფიზ-რ ხსნართან)	გამოიყენება: ჰიპერტენზიული (II ტიპის) კრიზის კუპირებისათვის, ორგანიზმის „აგეტილირების სტატუსის“ გათვალისწინებით ვენაში შეიყვანება წვეთოვანი, ან ინფუზიის სახით.
ჰირუდინი (სამედიცინო წურბელას „პირველი თაობის“ „ჩაშური პრეპარატი“)	ფლაკონებში - ფხვნილი იხსნება „ექსტემპორე“ შეიყვანება ვენაში ჰეპარინის ეკვივალენტურ დოზებში	გამოიყენება: თრომბოზისა და ემბოლიის მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის.
ჰირულოგი („პირველი თაობის“ ჰირუდინის რეკომბინატული პრეპარატი)	შეიყვანება კანქვეშ 1 მგ/კგ-ზე ვენაში 0,1-0,5 მგ/კგ/სთ 3 დღის განმავლობაში	გამოიყენება: მიოკარდის „მწვავე“ ინფარქტის სამკურნალოდ და ქვემო კიდურების ვენების თრომბოზის პროფილაქტიკისათვის.

¹ დეტალურად იხ. აკად. გ. თურმანაშვილის „პრაქტიკოსი ექიმის სახელმძღვანელო“, თბილისი, 2000 წ.

ლიტერატურა

- ახმეტელი თ., პაპავა რ., ძნელაძე ლ., პაქკორია ხ. – გასტროენტეროლოგიური სინდრომები. თბილისი, 1998.
- დეილ დევისი -- არიტმიების დიფერენციული დიაგნოსტიკა (თარგმანი ინგლისურიდან). თბილისი, „საქართველო“, 1997.
- თურმანაული გ. ს. -- სამედიცინო ფარმაცოლოგია (სამტომეული) თბილისი, „მედეა“, 1997.
- თურმანაული გ. ს. -- სასწრაფო და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების საფუძვლები, თბილისი, „ცისნაში“, 1999.
- კაციტაძე გ. ვ. -- სასუნთქი სისტემის დაავადებები. თბილისი, 1997.
- კიკნაძე გ. ბ. მარუაშვილი ი. გ. -- ანემიების დიფერენციული დიაგნოსტიკა. თბილისი, 1986.
- მურვანიძე დ. -- თირკმელი. თბილისი, 1975.
- ტატიშვილი ნ., სიმონია გ. -- შინაგანი სნეულებები. თბილისი, 1998.
- ტვილდიანი დ. -- კარდიოლოგია. თბილისი, „განათლება“, 1986.
- ტვილდიანი დ. -- კლინიკური ელექტრო კარდიოგრაფია. თბილისი, „განათლება“, 1991.
- Баркаган З. С. -- Руководство по гематологии. Москва, „Медицина“, 1985.
- Белоусов Б. Б. и соав. -- Клиническая фармакология и фармакотерапия. Москва, „Универсам“, 1997.
- Бокарев Н. Н., Смоленский В. С. -- Внутренние болезни: дифференциальная диагностика и лечение. Москва, 1996.
- Виноградов А. В. -- Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Москва, 1987.
- Внутренние болезни (в двух томах). Под редакцией Сумарокова А. В. Москва, 1993.
- Григорьев П. Я., Яковенко А. В. -- Клиническая гастроэнтерология. Москва, 1998.
- Доп. X -- Принятие решения в интенсивной терапии. (Перевод с английского), Москва, „Медицина“, 1995.
- Диагностика и лечение внутренних болезней. Под редакцией Комарова Ф. И., Москва, 1991.

- Кассирский И. А., Алексеев Г. А. — Клиническая Гематология. Москва, „Медицина“, 1970.
- Кикнадзе Г. Б. — Дифференциальный диагноз при геморроических диатезах. Тбилиси, 1986.
- Клиническая ревматология (перевод с англ.). Под редакцией Каррея Х. Л., Москва, „Медицина“, 1990.
- Кукес В. П. — Клиническая фармакология. Москва, „Медицина“, 1999.
- Мадьяр И. — Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. В 2-х томах. Будапешт, 1987.
- Майерс А. Р. — Терапия (перевод с англ.). Под редакцией Чучалина А. Г., Москва, 1996.
- Маколкин В. И., Овгаренко С. И. — Внутренние болезни. Москва, „Медицина“, 1989.
- Матвейков Г. П. — Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней. Минск, „Белорусь“, 1990.
- Молчанов Н. С. — Многотомное руководство по внутренним болезням, том III. Москва, „Медицина“, 1964.
- Насонова В. А., Астапенко М. Г. — Клиническая ревматология. Москва, 1989.
- Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь. Под ред. Чазова Е. И., Москва, „Медицина“, 1989.
- Окорков А. Н. — Лечение болезней внутренних органов (в трех томах). Москва, 1996.
- Оксфордское руководство по психиатрии (перевод с англ.). Киев, 1998.
- Подымова С. Д. — Болезни Печени. Москва, „Медицина“, 1998.
- Руководство по гастроэнтерологии. Под редакцией Комарова Ф. И., Москва, 1996.
- Руководство по гематологии, Том II. Под редакцией Воробьева А. И., Москва, 1986.
- Рускин В. В. — Неотложная Кардиология. Санкт-Петербург, 1998.
- Тейлор Р. Б. — Трудный диагноз. Москва, „Медицина“, 1988.
- Терапевтический справочник Вашингтонского Университета (перевод с англ.): Под редакцией Вудли М., Уэлан А., Москва, 1995.
- Федосеев Г. Б. — Синдромная диагностика внутренних болезней (в 4 томах). Санкт-Петербург, 1996.

- Харрисон Т. Р. – Внутренние болезни (в 10 томах). Перевод с англ., Москва, „Медицина“, 1995.
- Хегглин Р. – Дифференциальная диагностика внутренних болезней (перевод с немецкого). Москва, 1993.
- Чазов Е. И. Руководство по внутренним болезням. Болезни органов кровообращения. Москва, „Медицина“, 1997.
- Шерлок Ш., Дули Дю – Заболевания печени и желчных путей (перев. с англ). Москва, „Медицина“, 1992.
- Beznazdi M. Caraceni P. – Gastroenterology and Hepatology. London, 1999.
- Braunwald E., Fama C. H. – Intensive Review of Internal Medicine. 3-rd Ed., Saunders W.B.Co., Philadelphia, 1988.
- Cecil J., Russell L. – Textbook of Medicine. Ed. Bennett J. and Plum F. Saunders W.B.Co., Philadelphia, 1996.
- De Gowin and De Gowin's – Diagnostic Examination. 5th edition, New York, 1987.
- French's index of Differential Diagnosis. 12ed. Ed. by F. Dubley Hart, Bristol, 1985.
- Friedman L. S., Keefle E. – Handbook of Liver Disease. London, 1998.
- Harrison's – Principles of Internal Medicine. 13thed. Companion Hand-book Mc Graw-Hill Inc, New York, 1999.
- Harvey A. Mc. G. – Differential Diagnosis. The Interpretation of Clinical Evidence. Third ed., Saunders W.B. Co., Philadelphia, 1979.
- Principles and Practice of Emergency Medicine. Volume 1. 3rd Ed., Editid by George R. Schwartz, Philadelphia/London, 1992. The Merck Manual. Merck Co., 1999.
- Taylor R. B. – Difficult Diagnosis. W. B. Saunders Company, 1985.

ს ა რ ზ ი

წინასიტყვაობა	3
თავი 1. არტერიული ჰიპერტენზია – დ. ტვილდიანი	5
1.1. კლასიფიკაცია და დიფერენციული დიაგნოსტიკა	5
1.2. გადაუდებელი დახმარება ჰიპერტენზიული კრიზის დროს	16
თავი 2. არტერიული ჰიპოტენზია – დ. ტვილდიანი	23
თავი 3. გულის იშემიური დაავადება (გიდ) – დ. ტვილდიანი	30
3.1. კლასიფიკაცია	30
3.2. ტკივილი გულის არეში -- ლ. მაჭავარიანი	33
3.3. გიდ-ის დიფერენციული დიაგნოსტიკა	44
3.4. მიოკარდიუმის ინფარქტის გართულებები	77
3.5. გადაუდებელი დახმარება სტაბილური სტენოკარდიის შეტევის დროს	86
3.6. გადაუდებელი დახმარება არასტაბილური სტენოკარდიის დროს	87
3.7. გადაუდებელი დახმარების ძირითადი პრინციპები მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს	90
თავი 4. გულის რიტმის მოშლა (არითმია) – დ. ტვილდიანი	96
4.1. სინუსური არითმია	96
4.2. სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი (Sick sinus syndrome)	99
4.3. სინუსის კვანძის გამორთიშვა (Sinus arrest)	101
4.4. ატრიოვენტრიკულური (ავ) რიტმი	102
4.5. იდიოვენტრიკულური რიტმი	104
4.6. გამობტომიითი (ჩანაცვლებითი) სისტოლები	106
4.7. ექსტრასისტოლია	107
4.8. პაროქსიზმული ტაქიკარდია	117
4.9. წინაგულების თრთოლვა (Atrial flutter)	126
4.10. მოციმციმე არითმია (წინაგულების ციმციმი) (Arrhythmia perpetua)	128
4.11. პარკუჭების ფიბრილაცია და პირველადი ასისტოლია	134
თავი 5. გულის გამტარობის მოშლა (ბლოკადა) – დ. ტვილდიანი	138
5.1. სინოატრიკულური ბლოკადა	138
5.2. წინაგულშიგა ბლოკადა	141

5.3.	ატრიოვენტრიკულური (ავ) ბლოკადა	142
5.4.	მორგან-ედემს-სტექსის სინდრომი	147
5.5.	ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი	149
თავი 6.	ბრადიარითმია - დ. ტვილდიანი	153
თავი 7.	ტაქიარითმია - დ. ტვილდიანი	162
	7.1. ანტიარითმიულ საშუალებათა ძირითადი ჯგუფები და აღგორითმები	171
თავი 8.	კარდიოგენული შოკი - დ. ტვილდიანი	179
თავი 9.	კარდიომეგალია - დ. ტვილდიანი, ნ. მელიქაძე	187
თავი 10.	გულის შუილი - დ. ტვილდიანი	200
თავი 11.	გულის შეგუბებითი ნაკლოვანება - დ. ტვილდიანი	212
	11.1. კლასიფიკაცია და დიფერენციული დიაგნოსტიკა	212
	11.2. კარდიული ასთმის მექანიზმების პრინციპები	226
	11.3. გულის ნაკლოვანების სამკურნალო საშუალებათა ძირითადი ჯგუფები	230
თავი 12.	ფილტვისმიერი გული (Cor pulmonale) - დ. ტვილდიანი	234
თავი 13.	უეცარი გულისმიერი სიკვდილი - დ. ტვილდიანი	242
თავი 14.	ქოშინი და სულსთუვა (ასთმა) - გ. ქავთარაძე, რ. ლაშბაშიძე	252
თავი 15.	ციანოზი - თ. ჩლაიძე	275
თავი 16.	პლევრული გამონაჟონი - გ. ქავთარაძე	282
თავი 17.	ფილტვის ინფილტრატი - დ. ასათაშვილი	302
თავი 18.	ხველა, სისხლიანი ხველა და სისხლდენა ფილტვებიდან - დ. ასათაშვილი, ლ. მაჭავარიანი	317
თავი 19.	ანორექსია - ს. ციციშვილი	331
თავი 20.	სლოკინი - ბ. კანდელაკი	333
თავი 21.	დისფაგია - ს. ციციშვილი	335
თავი 22.	სიყვითლე - ბ. კანდელაკი	358
თავი 23.	ქრონიკული პეპტიკის მეურნალობა - ბ. კანდელაკი	382
თავი 24.	პეპატოსპლენომეგალია - ა. მაჭავარიანი	388
	24.1. პეპატომეგალია	388
	24.2. სპლენომეგალია	402
თავი 25.	ასციტი - თ. კოდუა	418
თავი 26.	ღვიძლის ციროზის მეურნალობა და პროფილაქტიკა - - ბ. კანდელაკი	435
თავი 27.	ტკივილი მუცლის არეში - ბ. კანდელაკი, ე. ტაბატაძე	440
თავი 28.	წყლულოვანი დაავადების კონსერვატიული მეურნალობა - - ბ. კანდელაკი	447

თავი 29. „მწვავე მუცელი“ და თერაპევტის ტაქტიკა – ბ. კანდელაკი	453
29.1. მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა	471
თავი 30. გულისრევა და ღებინება – ბ. კანდელაკი	477
თავი 31. მწვავე გასტროინტესტინური სისხლდენა – ბ. კანდელაკი	481
თავი 32. პოსტგასტრუქციული დარღვევები – ბ. კანდელაკი	489
თავი 33. შერეულობა (ყაბზობა) – ბ. კანდელაკი	494
თავი 34. დიარეა – ხ. პაჭკორია	502
თავი 35. მალდიგესტია და მალაბსორბცია – ხ. პაჭკორია	523
თავი 36. შარდის სინდრომი – ლ. სასწრაფოშვილი	536
თავი 37. დიზურია – ლ. სასწრაფოშვილი	551
თავი 38. პოლიურია – პოლიდიფსია – ნ. ბასიშვილი	555
თავი 39. ოლიგოანურია – ნ. ბასიშვილი	569
თავი 40. ნეფროზული სინდრომი – ნ. ბასიშვილი	577
თავი 41. შემუშება – თ. ჩლაიძე	590
თავი 42. ცხელება – თ. მახარაძე	602
თავი 43. ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია – თ. მახარაძე	614
თავი 44. ანემია – ი. მარუაშვილი	618
თავი 45. ოსაღვია – ი. მარუაშვილი	640
თავი 46. პოლიციტემია – ი. მარუაშვილი	650
თავი 47. სისხლის დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების (სდსშ) სინდრომი – ზ. ტაბიძე	656
თავი 48. ერითროციტების დაღეჭვის-სინჯარე (ედს) – ზ. ტაბიძე	669
თავი 49. ეოზინოფილია – ზ. ტაბიძე	681
თავი 50. ლიმფადენოპათია – მ. კენაძე	691
თავი 51. ჰემორაგიული დიათეზი – მ. კენაძე	702
თავი 52. სახსროვანი სინდრომი – მ. სულაქველიძე	710
თავი 53. კომური მდგომარეობანი – ქ. კერესელიძე	741
თავი 54. სინკოპური მდგომარეობანი (გონების ხანმოკლე დაკარგვა); – ქ. კერესელიძე	757
თავი 55. ფსიქოპათოლოგია შინაგან სნეულებათა კლინიკაში – – გ. ქავთარაძე	771
თავი 56. სასწრაფო და გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების ფარმაცო- ლოგიური პრეპარატები – გ. თურმანაული	800
ლიტერატურა	817

კომპანია ლ. ნიკოლაძე
ტელეკომუნიკაციები შ. პარასკევაძე
კონსტრუქციები ქ. ანანიაძე, რ. მუხომბე

შპს № 182 ტირაჟი 1000

ფასი სახელმძღვანელო

გამომცემლობა „საქართველო“

ბრ. რეგისტრაცია № 7.



დ. ტვილდიანი, ბ. კანდელაკი

შინაგან სწავლებათა სინდრომული
დიფერენციული დიაგნოსტიკა
და გადაუდებელი თერაპია

(კირველი ბაჭყალი)

სააქციო საზოგადოება „ვარნაჰაი“

ბრ. როგაჰიძის გამზ. 7