ვაჟა გვანცელაძე გიორგი კალანდარიშვილი

შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკა და თერაპია

2010

ვაჟა გვანცელაძე, გიორგი კალანდარიშვილი

შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკა და თერაპია

საქართველოს განათლების სამინისტროს მიერ დამტკიცებულია
სახელმძღვანელოდ თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტის და
სამედიცინო ინსტიტუტების სტუდენტებისათვის

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
* * *
გოგი თოფაძის საქველმოქმედო ფონდი

თბილისი – 2010 წ.

სახელმძღვანელოს რეცენზენტები:

ნ.ემშვიარი საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, პროფესორი

რ.თაბუკაშვილი საქართველოს მედიკო-ბიოლოგიური აკადემიის აკადემიკოსი, პროფესორი

წიგნი აიწყო და დაკაბადონდა კომპიუტერულ ცენტრში „დარასი“

სახელმძღვანელო დაიბეჭდა შპს სტამბაში „ზეკარი“
მისამართი: ქ.თბილისი, ასათიანის №7

სარჩევი

თავი I

ზოგადი ნაწილი

შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკა და თერაპია 1
მოკლე ისტორიული მიმოხილვა 4
დიაგნოსტიკის საფუძვლები 6
საექიმო დეონტოლოგიის საფუძვლები 10

თავი II

ავადმყოფის გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა 12
ანამნეზი 15
დათვალიერება 16
ავადმყოფის კონსტიტუცია 21
გამონაყარი 22
გამონაყარის პირველადი ელემენტები 23
გამონაყარის მეორადი ელემენტები 31
კანქვეშა ვენების გაგანიერება 34
კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი 34
სახე 37
ცხვირი 40
ყურები 40
პირი და პირის ღრუ 40
ენა 40
სასა და ნუშისებური ჯირკვლები 42
კისერი 42
ლიმფური კვანძები 43
კიდურები 45
ძვლები 47
სახსრები 49
თითები და ფრჩხილები 51
შეშუპება 52
პალპაცია 53
პერკუსია 54
აუსკულტაცია 56
ლაბორატორიული, ინსტრუმენტული და ფუნქციური გამოკვლევები 60
ანთროპომეტრია 62
თერმომეტრია 63
რენტგენოლოგიური გამოკვლევები 64
რადიოიზოტოპური გამოკვლევები 66
კომპიუტერული ტომოგრაფია 67

ულტრაბგერითი გამოკვლევები 68
ენდოსკოპიური გამოკვლევები 70
რადიოიმუნური ანალიზი 71
იმუნოფერმენტული ანალიზი 72

თავი III

სასუნთქი სისტემა

გამოკვლევის მეთოდები 74
გამოკითხვა-ჩივილები 74
ხველა 74
ქოშინი 74
ტკივილი გულმკერდში 75
ტემპერატურის მომატება 75
ანამნეზი 75

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები

დათვალიერება (ინსპექცია) 75
გულმკერდის პალპაცია 79
გულმკერდის პერკუსია 80
ფილტვების აუსკულტაცია 86

სასუნთქი სისტემის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები

ნახველის გამოკვლევა 90
პლევრული სითხის გამოკვლევა 92
ფილტვების ფუნქციური კვლევის მეთოდები 94
ინსტრუმენტული გამოკვლევები 98
რენტგენოლოგიური გამოკვლევა 98
ენდოსკოპიური გამოკვლევა 99
ბრონქოსკოპია 99
თორაკოსკოპია 99

ძირითადი კლინიკური სინდრომები

ჯანმრთელი ფილტვის სინდრომი 100
სუნთქვის უკმარისობა 100

სასუნთქი სისტემის დაავადებები

მწვავე ბრონქიტი 108
ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება 111
ქრონიკული ბრონქიტი 112
ფილტვების ემფიზემა 123
ბრონქოექტაზიური დაავადება 128
ბრონქული ასთმა 136
მწვავე პნევმონია 145
ქრონიკული პნევმონია 166
პლევრიტი 179

მშრალი პლეერიტი 180
ექსუდაციური პლევრიტი 181
პლევრის ემპიემა 182
ფილტვის ინფარქტი 184
პნევმოთორაქსი 186
ფილტვების ატელექტაზი 188
ფილტვების აბსცესი 190
პნევმოსკლეროზი 194
ფილტვის კიბო 197
ფილტვისმიერი გული 201
მწვავე ფილტვისმიერი გული 201
ქრონიკული ფილტვისმიერი გული 204

თავი IV

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

გამოკვლევის მეთოდები 210
გამოკითხვა-ჩივილები 210
ქოშინი 210
ტკივილი გულის მიდამოში 210
გულის ფრიალი 211
გულის ცემის გაჩერების შეგრძნება 211
შეშუპება 211
ხველა 212
თაებრუხვევა 212
ანამნეზი 212
ფიზიკალური კვლევის მეთოდები
დათვალიერება 213
პალპაცია – პულსი, გულის საძგერი, მწვერვალოს საძგერი,
ეპიგასტრიული პულსაცია, "კატის კრუტუნი" 214
გულის პერკუსია 220
გულის აუსკულტაცია 222
გულის ტონების მოსასმენი მიდამოები 224
გულის ტონები, მიტრალური სარქველის გაღების ხმიანობა,
სისტოლური ტკაცუნი 228
გულის შუილები 229
პერიკარდიუმის ხახუნი 232
სისხლძარღვების აუსკულტაცია 233
გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები 233
არტერიული წნევის გაზომვა 233
ელექტროკარდიოგრაფიის საფუძვლები 237
ელექტროკარდიოგრაფიული განხრები 241
ელექტროკარდიოგრამა ნორმაში 242

ელექტროკარდიოგრამის ანალიზი 245
ფონოკარდიოგრაფია 250
ექოკარდიოგრაფია 251
გულის და მსხვილი სისხლის ძარღვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა 253
ვენური წნევა 255
გულის წუთმოცულობის და სისტოლური მოცულობის დადგენა 256
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები და ძირითადი სინდრომები
ათეროსკლეროზი 258
გულის იშემიური დაავადება 264
სტენოკარდია 266
მიოკარდიუმის ინფარქტი 276
ჰიპერტონული დაავადება – ესენციური ჰიპერტენზია 283
რევმატიზმი 301
ინფექციური ენდოკარდიტი 315
მიოკარდიტი 321
პერიკარდიტი 326
გულის შეძენილი მანკები
მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანება 311
მიტრალური ხვრელის სტენოზი 335
აორტის სარქვლის ნაკლოვანება 340
აორტის ხვრელის სტენოზი 342
თანდაყოლილი მანკები 345
პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი 346
წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი 348
ღია არტერიული სადინარი (ბოტალოს ღია სადინარი) 348
აორტის კოარქტაცია 349
ფალოს ტეტრადა 350
აორტის ბიკუსპიდური სარქველი 350
ფილტვის არტერიის სტენოზი 350
კარდიომიოპათია
დილატაციური კარდიომიოპათია 351
ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია 353
რესტრიქციული კარდიომიოპათია 355
ნეიროცირკულაციური დისტონია 356
არითმია 358
სინუსური ტაქიკარდია 362
სინუსური ბრადიკარდია 363
სინუსური არითმია 363
ატრიოვენტრიკულური შენაერთის რითმი 364
სინუსის კვანძის სისუსტე 364

რეციპროკული რითმი 365
ექსტრასისტოლია 366
პაროქსიზმული ტაქიკარდია 369
მოციმციმე არითმია 372
პარკუჭების თრთოლვა და ფიბრილაცია 374
სინოაურიკულური ბლოკადა 375
ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა 375
პარკუჭთაშიგა ბლოკადა 377
ვოლფ-პარკისონ-უაიტის სინდრომი (WPW) 378
გულის უკმარისობა 379
გულის ქრონიკული უკმარისობა 384
გულის მწვავე უკმარისობა 392
სისხლძარღვთა უკმარისობა
გულის წასვლა 394
კოლაფსი 396
თავი V
საჭმლის მომნელებელი სისტემა
გამოკვლევის მეთოდები საყლაპავის დაავადების დროს
გამოკითხვა-ჩივილები 398
დისფაგია 398
ტკივილი 399
გულძმარვა 399
საყლაპავისმიერი პირღებინება 399
ანამნეზი 400
ფიზიკალური კვლევის მეთოდები 400
ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები 400
რენტგენოსკოპია 400
ეზოფაგოსკოპია – ბიოფსიით 400
ციტოლოგიური გამოკვლევა 400
ეზოფაგოკიმოგრაფია 401
ეზოფაგო pH-მეტრია 401
საყლაპავის დაავადებები
მწვავე ეზოფაგიტი 401
რეფლუქს-ეზოფაგიტი 402
კარდიის ახალაზია 408
დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი 414
გამოკვლევის მეთოდები კუჭის დაავადებების დროს
გამოკითხვა-ჩივილები 415
ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში 415
პირღებინება და გულისრევა 417
ბოყინი 419

გულძმარვა 419
კუჭიდან სისხლის დენა 420
ანამნეზი 421
ფიზიკალური კვლევის მეთოდები
დათვალიერება 422
პალპაცია 422
პერკუსია 424
ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები
კუჭის წვენის სეკრეციის გამოკვლევის მეთოდები 424
კუჭის წვენის ნორმული მაჩვენებლები 428
ინტრაგასტრული pH-მეტრია 428
გასტრინის განსაზღვრა სისხლში 429
რენდგენოსკოპიური გამოკვლევა 429
გასტროსკოპია 430
ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიური გამოკვლევა 431
ექოსკოპია 431
კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის დაავადებები
მწვავე გასტრიტი 431
ქრონიკული გასტრიტი 434
პეპტიკური წყლული 448
კუჭის კიბო 469
გამოკვლევის მეთოდები ნაწლავების დაავადებების დროს
გამოკითხვა-ჩივილები 472
ტკივილი მუცელში 472
მუცლის შებერვა-მეტეორიზმი 475
ფალარათი 475
შეკრულობა 475
სისხლდენა ნაწლავებიდან 476
ანამნეზი 476
ფიზიკალური კვლევის მეთოდები
დათვალიერება 477
მუცლის პალპაცია – პერკუსია, აუსკულტაცია 477
ლაბორატორიული კვლევის მეთოდები
განავლის ანალიზი 480
ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები
რენტგენოსკოპია 482
რექტოსკოპია 482
კოლონოსკოპია 482
წვრილი და მსხვილი ნაწლავების დაავადებები და სინდრომები
ნაწლავების დისბაქტერიოზი 483
მალაბსორბციის სინდრომი 488

ცელიაკია (გლუტენის დაავადება) 496
უიპლის დაავადება 501
წყლულოვანი კოლიტი 502
ქრონიკული არაწყლულოვანი კოლიტი 506
გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი 509
კოლორექტული კიბო 517
კრონის დაავადება 521
პანკრეასის დაავადებების დროს გამოკვლევის მეთოდები
გამოკითხვა-ჩივილები 523
ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში 523
დისპეპსიური ჩივილები 523
ანამნეზი 523
ფიზიკალური კვლევის მეთოდები
დათვალიერება 523
პალპაცია 524
ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები
პანკრეასის ფერმენტები 524
პანკრეასის ულტრაბგერითი გამოკვლევა 525
კომპიუტერული ტომოგრაფია 526
პანკრეასის დაავადების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა 526
პანკრეასის დაავადებები
მწვავე პანკრეატიტი 527
ქრონიკული პანკრეატიტი 529
პანკრეასის სიმსივნეები 537
ავთვისებიანი სიმსივნეები 537
ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეები 541
გამოკვლევის მეთოდები ღვიძლის და სანაღვლე გზების დაავადებების დროს
გამოკითხვა-ჩივილები 542
ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში 542
დისპეპსიური ჩივილები – მადის დაქვეითება, გულის რევა, პირღებინება, მუცლის შებერვა-მეტეორიზმი, ფაღარათი და შეკრულობა 543
ანამნეზი 543
ფიზიკალური კვლევის მეთოდები
დათვალიერება - სიყვითლე 544
პერკუსია - ასციტი, პორტული ჰიპერტენზია 548
პალპაცია
ნაღვლის ბუშტის პალპაცია 549
ელენთის პერკუსია და პალპაცია 552
ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები
ღვიძლის ფუნქციური სინჯები 553

დუოდენური ზონდირება 557
რენტგენოლოგიური გამოკვლევა 558
ულტრაბგერითი გამოკვლევა 558
კომპიუტერული ტომოგრაფია 558
ღვიძლის რადიოიზოტოპური გამოკვლევა 559
ღვიძლის პუნქციური ბიოპსია 560
ღვიძლის და სანაღვლე გზების დაავადებები
ქრონიკული ჰეპატიტი 560
ქრონიკული B ჰეპატიტი 561
ქრონიკული C ჰეპატიტი 564
აუტოიმუნური ჰეპატიტი 567
ალკოჰოლური ჰეპატიტი 568
ღვიძლის ციროზი 571
ღვიძლის წვრილკვანძოვანი ციროზი 573
ღვიძლის მსხვილკვანძოვანი ციროზი 575
ბილიარული ციროზი 577
ღვიძლის სიმსივნეები 580
ქრონიკული ქოლეცისტიტი 583
ნაღველკენჭოვანი დაავადება (კალკულოზური ქოლეცისტიტი) 588
სანაღვლე გზების დისკინეზია 594
ღვიძლის უკმარისობა 599
თავი VI
შარდის გამომყოფი სისტემა
გამოკვლევის მეთოდები შარდის გამომყოფი სისტემის დაავადებების დროს
გამოკითხვა-ჩივილები 602
ანამნეზი 607
ფიზიკალური კვლევის მეთოდები
დათვალიერება 607
პალპაცია 609
პერკუსია 610
ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები
შარდის გამოკვლევა 611
თირკმლების ფუნქციური კვლევის მეთოდები 617
რენტგენოლოგიური გამოკვლევები 620
რადიოიზოტოპური გამოკვლევები 621
ულტრაბგერითი გამოკვლევა 621
კომპიუტერული ტომოგრაფია 621
თირკმლის პუნქციური ბიოპსია 622

თირკმლების დაავადებები
მწვავე ენდოკაპილარული დიფუზური პროლიფერაციული
გლომერულონეფრიტი 622
ქრონიკული გლომერულონეფრიტი 629
მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 631
იდიოპათიური მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 632
IgM-ნეფროპათია ან მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი,
იმუნოპოზიტიური IgM-ჩალაგებით 633
IgA-ნეფროპათია (ბერჟეს დაავადება) 634
მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 636
ექსტრაკაპილარული დიფუზიურ-პროლიფერაციული
გლომერულონეფრიტი 638
ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულონეფრიტი 640
მემბრანული გლომერულონეფრიტი 641
გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით 643
მასკლეროზირებელი გლომერულონეფრიტი 645
პიელონეფრიტი 646
მწვავე პიელონეფრიტი 647
ქრონიკული პიელონეფრიტი 649
ამილოიდოზი 654
თირკმლების უკმარისობა მწვავე და ქრონიკული 663
ნეფროზული სინდრომი 670

თავი VII
სისხლის სისტემა

გამოკვლევის მეთოდები
გამოკითხვა-ჩივილები 672
ფიზიკალური კვლევის მეთოდები
ინსპექცია 675
პალპაცია 676
პერკუსია 677
ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები
სისხლის საერთო ანალიზი 677
სისხლის უჯრედების მორფოლოგია და ლეიკოციტური ფორმულა 681
ძვლის ტვინის გამოკვლევა 683
ლიმფური კვანძების ბიოპსია 684
სისხლის შემადედებელი ფუნქციის გამოკვლევა 684
რენტგენოლოგიური გამოკვლევა 685
რადიოიზოტოპური გამოკვლევა 685
სისხლის და სისხლმბადი ორგანოების დაავადებები
ანემიები 686
რკინადეფიციტური ანემია 686

ვიტამინ B_{12} ან/და ფოლიუმდეფიციტური ანემია
(მაკროციტური, მეგალობლასტური ანემია) 690
აგრანულოციტოზი 693
აპლასტიური ანემია 694
სიდეროაქრესტიული ანემია (სიდერობლასტური) 695
მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია 696
ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია 697
ჰემოლიზური ანემიები 698
მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიები
მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზი 699
მემკვიდრეობითი ელიფსოციტოზი 700
ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევით განპირობებული
მემკვიდრეობითი ანემიები (ჰემოგლობინოპათიები) 701
თალასემია 702
ნამგლისებურუჯრედული ანემია 704
ფერმენტების დეფიციტით განპირობებული
მემკვიდრეობითი ანემიები (ენზიმოპათიები) 706
მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემია,
განპირობებული გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტით 707
შეძენილი ჰემოლიზური ანემიები
იმუნური ჰემოლიზური ანემიები 708
აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია არასრული სითბური აგლუტინინებით 710
აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია სითბური ჰემოლიზინებით 711
აუტოიმუნური ანემია სრული სიცივითი აგლუტინინებით 711
წამლისმიერი აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია 712
პაროქსიზმული სიცივითი ჰემოგლობინურია 712
პაროქსიზმული ღამის ჰემოგლობინურია (მარკიაფავა-მიკელის დაავადება) . 714
ჰემორაგიული დაავადებები და სინდრომები
ჰემოსტაზის სისტემა 716
კოაგულაციური ჰემოსტაზი 716
ფიბრინოლიზი 719
თრომბოციტოპენიები 720
აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიები 721
კოაგულაციური ჰემოსტაზისა და ფიბრინოლიზის
თანდაყოლილი დარღვევები 724
ჰემოფილია A 724
ვილებრანდის დაავადება 727
ჰემოფილია B 728
ჰემოფილია C 729
დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციური სინდრომი 729
ჰემორაგიული ვასკულიტი 736

მემკვიდრეობითი ჰემორაგიული ტელეანგიექტაზია (ოსლერის დაავადება) .. 739
ჰემობლასტოზები 740
მწვავე ლეიკემიები
მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია 742
მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემია 743
მწვავე მონობლასტური და მიელობლასტური ლეიკემიები 744
მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია 746
მწვავე ლეიკემიების მკურნალობა 747
მიელოპროლიფერაციული დაავადებები 750
ქრონიკული მიელოლეიკემია 751
სუბლეიკემიური მიელოზი 756
ერითრემია 759
ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები 762
ქრონიკული ლიმფოლეიკემია 763
პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზები 768
მიელომური დაავადება 769
ავთვისებიანი ლიმფომები 775
ლიმფოგრანულომატოზი 779
თავი VIII
ენდოკრინული სისტემა 784
გამოკვლევის მეთოდები 785
გამოკითხვა-ჩივილები: 785
ფიზიკალური გამოკვლევის მეთოდები
ინსპექცია 786
პალპაცია 786
ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები 787
ენდოკრინული სისტემის დაავადებები
ჰიპოფიზის დაავადებები. ჰიპოპიტუიტარიზმი. 788
აკრომეგალია 791
პროლაქტინომა 793
უშაქრო დიაბეტი 794
ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები
თირეოტოქსიკური სინდრომი 796
დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი (გრეივსის დაავადება,
ბაზედოვის დაავადება – აუტოიმუნური ტოქსიკური ჩიყვი) 797
ფარისებრი ჯირკვლის ტოქსიკური ადენომა (პლიუმერის დაავადება) 803
ჰიპოთირეოზი 804
დიფუზური და კვანძოვანი არატოქსიკური ჩიყვი 807
თირეოიდიტი
მწვავე ინფექციური თირეოიდიტი 809
ქვემწვავე თირეოიდიტი 810

ქვემწვავე ლიმფოციტური (უმტკივნეულო) თირეოიდიტი 811
ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი 812
ასიმპტომური ატროფიული აუტოიმუნური თირეოიდიტი
(იდიოპათიური მიქსედემა) 814
ფარისებურ ჯირკვალში კვანძოვანი წარმონაქმნები 815
ფარისებრი ჯირკვლის კიბო 816
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის დაავადებები
კუშინგის სინდრომი 818
ჰიპოკორტიციზმი (თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა) 823
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის პირველადი ქრონიკული
უკმარისობა (ადისონის დაავადება) 824
თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა 827
ჰიპერალდოსტერონიზმი 829
პირველადი ალდოსტერონიზმი (კონის სინდრომი) 830
მეორადი ალდესტერონიზმი 834
მეორადი ალდოსტერონიზმი ჰიპერტენზიის გარეშე 835
თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის დაავადებები
ფეოქრომოციტომა 836
შაქრიანი დიაბეტი 841
შაქრიანი დიაბეტის II ტიპი (ინსულინდამოუკიდებელი) 844
შაქრიანი დიაბეტის მწვავე გართულებები
დიაბეტური კეტოაციდოზი, ჰიპეროსმოლარული (ჰიპერგლიკემიური) კომა 855
კალციუმის ცვლის რეგულაცია და პარათირეოიდული ჯირკვლების
დაავადებები 863
პირველადი ჰიპერპარათირეოზი 864
ჰიპოპარათირეოზი 866
სასქესო ჯირკვლების დაავადებები
ჰიპოგონადიზმი 868
მამაკაცთა ჰიპოგონადიზმი 868
ქალთა ჰიპოგონადიზმი 871
მენოპაუზა 873
სიმსუქნე 874
თავი IX
რევმატული და შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები
გამოკვლევის მეთოდები 884
ანამნეზი 886
პალპაცია 888
ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები 889
რენტგენოლოგიური გამოკვლევა 891
რევმატული და შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები 892
რევმატოიდული ართრიტი 893

ოსტეოართროზი 904
პოდაგრა 910
სისტემური წითელი მგლურა 915
სისტემური სკლეროდერმია (მოპროგრესირე სისტემური სკლეროზი) 921
დერმატომიოზიტი 925
კვანძოვანი პერიარტერიიტი 927
ვეგენერის გრანულომატოზი 928
იდიოპათიური მაანკილოზებელი სპონდოლოართრიტი
(ბეხტერევის დაავადება) 929
არასპეციფიკური აორტოართერიიტი 931

* * *

ავადმყოფობის ისტორია 935
საკვები პროდუქტების შემადგენლობა და კალორიულობა 944
ქოლესტერინის შემცველობა საკვებ პროდუქტებში 946
პურის ერთეულები 946
ნორმული კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლები 947
რეკომენდებული ლიტერატურა 952
სარჩევი 954

წინასიტყვაობა

მომავალი მაღალი კვალიფიკაციის, ნებისმიერი პროფილის ექიმის აღზრდის საქმეში, უდიდესი ადგილი უკავია, ისეთ კლინიკურ დისციპლინას, როგორიცაა "შინაგანი სნეულებანი".

მიუხედავად იმისა, რომ თსსუ-ში რამდენჯერმე ჩატარდა სასწავლო პროცესის რეორგანიზაცია, შინაგანი სნეულებანი ყველა ფაკულტეტზე კვლავ ტრადიციულ ჭრილში ისწავლება, კერძოდ მედიცინის ფაკულტეტზე (ყოფილი სამკურნალო) შინაგანი სნეულებანი სამი დისციპლინის სახით ისწავლება – პირველ ეტაპზე – შინაგან სნეულებათა პროპედევტიკა (დიაგნოსტიკა) პროპედევტიკის კათედრაზე; მეორე ეტაპზე – თვით შინაგანი სნეულებანი – შინაგანი მედიცინის დეპარტამენტის №1 და №2 თერაპიის მიმართულების კათედრებზე და მესამე ეტაპზე – სინდრომული დიაგნოსტიკა – თერაპიის დეპარტამენტის სინდრომული დიაგნოსტიკის კათედრაზე, დანარჩენ ფაკულტეტებზე, როგორიცაა სტომატოლოგიური, ფიზიკური მედიცინის და რეაბილიტაციის, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ისწავლება უფრო მოკლე კურსით, ამავე დროს პირველი ორი დისციპლინა, მხოლოდ ერთ კათედრაზე ისწავლება – ზოგადი თერაპიის მიმართულების კათედრაზე. გარდა ამისა ჩვენ შინაგანი სნეულების სწავლების საკითხში, მეთოდოლოგიური მიდგომის თვალსაზრისით, შევიტანეთ გარკვეული ცვლილებები, კერძოდ შინაგან დაავადებათა თითოეული სისტემის წინ ჯერ ისწავლება ამ სისტემების დაავადებათა პროპედევტიკა და შემდეგ ამ სისტემების დაავადებები.

ჩვენი კათედრა (ამჟამად ზოგადი თერაპიის მიმართულების) ზემოთ აღნიშნულ ჭრილში შინაგან სნეულებათა პროპედევტიკას და შინაგან სნეულებებს ასწავლის 1986 წლიდან.

წლების განმავლობაში ვასწავლიდით რა ამ დისციპლინებს, დღის წესრიგში დადგა ახალი სასწავლო სახელმძღვანელოს შექმნა, რომელიც აგებული იქნებოდა პროპედევტიკის და თერაპიის საკითხებზე, შინაგან დაავადებათა სისტემების გათვალისწინებით.

დაგროვილი გამოცდილებისა და სათანადო ლიტერატურის საფუძველზე 2003 წელს ჩვენ (აკად. ვ. გვანცელაძე და პროფ. გ.

კალანდარიშვილი) შეექმნით და გამოეცით „შინაგანი სნეულებების დიაგნოსტიკის და თერაპიის“ სახელმძღვანელო.

წინამდებარე სახელმძღვანელო, როგორც ზემოთ აღნიშნეთ, აგებულია ჩვენს მიერ შემუშავებულ პრინციპებზე. იგი დღემდე გამოიყენება, როგორც ჩვენს უნივერსიტეტში ისე სხვა სამედიცინო უმაღლეს სასწავლებლებშიც.

ამჟამად კვლავ საჭირო გახდა ჩვენი სახელმძღვანელოს განმეორებითი დაბეჭდვა, ვინაიდან მოთხოვნილება მასზე კვლავ გრძელდება. ამიტომ გადავწყვიტეთ განმეორებით გამოგვეცა, სათანადო შესწორებით, რომელიც წინა გამოცემაში აღინიშნებოდა. სახელმძღვანელოს ასევე წინა ყდის დიზაინი შევცვალეთ.

ამგვარად, ჩვენს მიერ განმეორებით გამოცემულ სახელმძღვანელოში ‘შინაგანი სნეულების დიაგნოსტიკა და თერაპია“, მოკლედ და ნათლად გადმოცემულია, როგორც შინაგანი სნეულებათა დიაგნოსტიკა (პროპედევტიკა), ისე შინაგანი სნეულებები. აღნიშნული სახელმძღვანელო თამამად შეიძლება გამოყენებული იქნეს შინაგანი სნეულების აწავლების პირველ ორ ეტაპზე პროპედევტიკის და თერაპიის შესასწავლად უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის ნებისმიერი ფაკულტეტის სტუდენტებისათვის.

წინამდებარე სახელმძღვანელოს გარკვეული თავები რედაქტირებულია წამყვანი სპეციალისტების მიერ, აკადემიკოსების: ბ. რაჭველიშვილის, მ. შეყლაშვილის და დ. გოგიბერიძის მიერ რისთვისაც მათ დიდ მადლობას ვუძღვნით.

ასევე დიდი მადლიერების გრძნობით აღვნიშნავთ ჩვენი კათედრის თანამშრომლების მიერ გაწეულ დახმარებას, ჩვენი სახელმძღვანელოს მომზადებაში – ასისტენტების, მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატების: მ. მაღლაკელიძე; ა. კაპანაძე; თ. შარაშენიძე; კათედრის უფროსი ლაბორანტის – მ. აბრამიშვილი; ა. ბერუჩაშვილი; ლაბორანტის – ლ. ჩხუტიაშვილი, რეზიდენტების – ე. გუგია; ლ. გეგეშიძე.

მკითხველის მიერ გამოთქმულ შენიშვნებს მივიღებთ მადლიერების გრძნობით და გავითვალისწინებთ შემდეგი გამოცემისას

აკად. ვ. გვანცელაძე

ვაჟა გვანცელაძე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, საქართველოს ჰუმანიტარული და სახვითი ხელოვნების მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, თსსუ შინაგანი სნეულების კათედრაზე გასტრო-ენტეროლოგიური პროფილის მორფო-ფუნქციური კვლევის მეთოდების დამაარსებელი და ხელმძღვანელი, 76 სამეცნიერო შრომისა და სახელმძღვანელოს ავტორი. მისი ხელმძღვანელობით შესრულდა 3 სადოქტორო და 3 საკანდიდატო დისერტაცია.

დაიბადა ქ.თბილისში 1932 წლის 6 აპრილს. 1950 წელს დაამთავრა თბილისის ვაჟთა 24-ე საშუალო სკოლა. 1956 წელს – თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის სამკურნალო ფაკულტეტი, ხოლო 1959 წელს კლინიკური ორდენატურა თერაპიის განხრით. 1965 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, ხოლო 1988 წელს – სადოქტორო დისერტაცია ქ.მოსკოვის I სამედიცინო ინსტიტუტში. მუშაობდა მოსკოვის ცენტრალურ გასტრო-ენტეროლოგიურ სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში. იგი იყო პედიატრიული, სტომატოლოგიური და პროფილაქტიკური მედიცინის ფაკულტეტების საფაკულტეტო თერაპიის კათედრის ასისტენტი (1953-70), დოცენტი (1970-89), პროფესორი (1989-1994), თსსუ ინტერნატურის და საწარმოო პრაქტიკის დეკანი (1991-1992), შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკის და თერაპიის კათედრის გამგე (1994-2001). ამჟამად ამავე კათედრის პროფესორია.

დაჯილდოებულია ღირსების ორდენით. მრავალი სამეცნიერო ყრილობისა და კონფერენციის მონაწილეა. წლების განმავლობაში იგი თსსუ სამეცნიერო, პედაგოგიური და კლინიკური საბჭოების წევრია, ასევე – პედიატრიული ფაკულტეტის სამეცნიერო საბჭოს წევრი. არის ციკლობრივი, მეთოდკომისიის თავმჯდომარე თერაპიულ დისციპლინებში, ცენტრალური მეთოდკომისიის წევრი, ხარისხების მიმნიჭებლის თერაპიული საბჭოს წევრი, ინტერნისტთა და გასტროენტეროლოგიური საზოგადოების გამგეობის წევრი. ქ.თბილისის შპს IV კლინიკური საავადმყოფოს თერაპიული და კარდიოლოგიური განყოფილებების კონსულტანტი. იგი არის ცნობილი კალათბურთელი, სპორტის ოსტატი, საბჭოთა კავშირის მრავალგზის ჩემპიონი და პრიზიორი.

გიორგი კალანდარიშვილი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. დაიბადა 1956 წლის 24 მაისს ქ.თბილისში, ექიმების ოჯახში. 1973 წ. დაამთავრა სენაკის მე-7 საშუალო სკოლა ოქროს მედლით. სწავლობდა ქ.რიგის სამედიცინო ინსტიტუტში (1975-78 წწ.). დაამთავრა თსსუ სამკურნალო ფაკულტეტი 1981 წელს. 1983-86 წწ. მოსკოვის ნ.ი.პიროგოვის სახელობის მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტის მედიკო-ბიოლოგიური ფაკულტეტის შინაგან სნეულებათა კათედრის ასპირანტია. 1986-87 წწ. ამავე ინსტიტუტის პედიატრიული ფაკულტეტის შინაგან სნეულებათა კათედრის კლინიკური ალერგოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ლაბორატორიის უმცროსი მეცნიერთანამშრომელია. 1987 წ. მოსკოვის ნ.ი.პიროგოვის სახელობის მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტში დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია.

1987-90 წლებში მუშაობდა მოსკოვის მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტის მედიკო-ბიოლოგიური ფაკულტეტის შინაგან სნეულებათა კათედრის ასისტენტად. 1990 წლიდან თსსუ პედიატრიული ფაკულტეტის შინაგან სნეულებათა კათედრის ასისტენტია.

1999 წ. დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია შინაგან სნეულებებში, თემაზე: "ფილტვების ქრონიკული უკმარისობის არამედიკამენტური მკურნალობა". 2000 წლიდან თსსუ შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკისა და თერაპიის კათედრის დოცენტია. არის თსსუ სტომატოლოგიური ფაკულტეტის სამეცნიერო საბჭოს წევრი, საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ექიმთა სასერთიფიკაციო საგამოცდო კომისიის თავმჯდომარის მოადგილე თერაპიაში, შპს თბილისის IV კლინიკური საავადმყოფოს თერაპიული განყოფილების კონსულტანტი.

გ.კალანდარიშვილი 59 სამეცნიერო ნაშრომის ავტორია, რომლებიც ეხება შინაგანი სნეულებების აქტუალურ საკითხებს. მრავალი საერთაშორისო და საკავშირო სამეცნიერო ყრილობების, სიმპოზიუმებისა და კონფერენციების მონაწილეა.

ჰყავს მეუღლე და ორი ვაჟი.

საბედნიეროდ, ჩვენს ქვეყანაში არიან ღირსეული ადამიანები, რომლებიც ზრუნავენ საქართველოს კეთილდღეობისათვის და საქველმოქმედო საქმიანობას ეწევიან მისი აღმავლობისათვის. ასეთებს შორისაც კი გამორჩეული პიროვნებაა ბატონი გოგი თოფაძე, რომელმაც განსაკუთრებული ყურადღება გამოიჩინა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სტუდენტებისადმი და დააფინანსა მათი პროფესიული განათლებისათვის მნიშვნელოვანი სახელმძღვანელოს გამოცემა.

დიდ მადლობას ვუხდით ბატონ **გოგის თოფაძის** საქველმოქმედო ფონდს უანგარო დახმარებისათვის.

ვ.გვანცელაძე
გ.კალანდარიშვილი

შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკა და თერაპია

შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკა და თერაპია კლინიკური დისციპლინაა, რომლის მიზანია მომავალ ექიმს შეასწავლოთ ერთი მხრივ ავადმყოფის გამოკვლევის მეთოდები (კლინიკურ-ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული), შინაგანი დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის, ხოლო მეორე მხრივ დავაუფლოთ ცალკეული დაავადების ეტიოპათოგენეზს, კლინიკურ სურათს, დიფერენციულ დიაგნოსტიკას, მკურნალობის რაციონალურ მეთოდებს და პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს.

სადღეისოდ შინაგანი სნეულებების დიაგნოსტიკა და შინაგანი სნეულებანი ისწავლება სათანადო კათედრებზე.

შინაგანი სნეულებების დიაგნოსტიკის მიზანია მხოლოდ გამოკვლევის მეთოდების ათვისება, ხოლო თერაპიის – ცალკეულ დაავადებათა შესწავლა.

შინაგანი სნეულება, როგორც დამოუკიდებელი ტერმინი შემოვიდა XIX ს-ში, მანამდე კი მის ნაცვლად ხმარობდნენ თერაპიას. სადღეისოდ ორივე ტერმინი ხშირად იხმარება და ისინი ფაქტიურად ერთმანეთის სინონიმებია. თუმცა თერაპიას აქვს კიდევ სხვა დატვირთვაც, მაგ. თერაპიული სამკურნალო საშუალებები და სხვა. ადამიანის ჯანმრთელობა ორგანიზმის გენეტიკურად დეტერმინირებული მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება სტრუქტურის და ჰომეოსტაზის მუდმივობით. იგი გარემო პირობებთან მჭიდრო კავშირშია. ამ წონასწორობის დარღვევა იწვევს დაავადების განვითარებას.

დაავადება ეს არის ორაგანიზმის ნორმული ფუნქციონირების დარღვევა, რომლის დროსაც აღინიშნება ორგანოების ან სისტემების სხვადასხვა ხასიათის მორფოლოგიური და ფუნქციური მოშლილობა და პათოლოგიური ფაქტორების ზეგავლენით ორგანიზმის კომპენსაციური უნარის შეზღუდვა.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიკულად. მის განვითარებას განაპირობებს ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური ძალების და ჰომეოსტაზის დარღვევა. პათოლოგიური მდგომარეობა მოიცავს დაზიანების და აღდგენის პროცესს. ამ პროცესების თანაფარდობაზეა დამოკიდებული დაავადების მიმდინარეობა. (გამოჯანმრთელება ან პროგრესირება).

დაავადების მიმდინარეობის ხასიათის შესწავლა განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს. განასხვავებენ ავადმყოფის სიცოცხლის პროგნოზს (prognosis quo ad vitam), ჯანმრთელობის შენარჩუნების და გამოჯანმრთელების სისრულეს (prognosis quo ad veletudinem), სანამ გადავწყვეტთ დაავადების პროგნოზს, საჭიროა მისი დიაგნოსტიკა.

დიაგნოზი (diagnosis - გამოცნობა) არის დასკვნა დაავადების არსის შესახებ. განასხვავებენ ავადმყოფობის (დაავადების) დიაგნოზს (diagnosis morbi), რომელსაც საყოველთაოდ მიღებული კლასიფიკაციით აფორმებენ და ავადმყოფის

დიაგნოზს (diagnosis aegroti) – დაავადების მიმდინარეობა ორგანიზმის ინდივიდუალური თვისების გათვალისწინებით.

დაავადების ამოცნობა – დიაგნოსტიკა, დამყარებულია ავადმყოფის გამოკვლევის მეთოდებზე და დაავადების გამოვლენის კლინიკურ თავისებურებებზე.

დაავადება, როგორც ტერმინი გაიგივებულია კონკრეტულ პიროვნებაში ავადმყოფობის აღმოცენების ფაქტთან, მის კონსტატაციასთან.

ეტიოლოგია – (aetia – მიზეზი – Logos – სწავლება) ეს არის მეცნიერება, რომელიც სწავლობს დაავადების გამომწვევ მიზეზებს. შინაგანი დაავადებების გამომწვევ ეტიოლოგიურ ფაქტორებად გვევლინება:

– ფიზიკური (მაიონიზებელი გამოსხივება, თერმული ზემოქმედება, მექანიკური ტრავმა და სხვა.);

– ქიმიური – (მჟავეების, ტუტეების და შხამების ზემოქმედება);

– ბიოლოგიური (პათოგენური მიკროორგანიზმები, მათი ტოქსინები, ენდოგენური ნივთიერებები);

– სოციალური (შრომის მავნე პირობები, არასრულყოფილი, არაკალორიული კვება, ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება და სხვა).

გარდა ზემოთ აღნიშნული მიზეზებისა, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ინდივიდუალურ შესაძლებლობებს, რომელიც ვლინდება გარემო ფაქტორების ზემოქმედების დროს. ეს არის ორგანიზმის ინდივიდუალური რეზისტენტობა (საწინააღმდეგო მოქმედება) სხვადასხვა დაავადების მიმართ.

კლინიკურ პრაქტიკაში რეზისტენტობა გამოიყენება სხვადასხვა სისტემის ან მთლიანი ორგანიზმის რეაქტიულობის აღსანიშნავად, მაგალითად, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და ღვიძლის რეაქტიულობა.

პათოგენეზი (patos – ტანჯვა – genesis წარმოშობა) ეს არის მოძღვრება დაავადების და პათოლოგიური პროცესის აღმოცენების მექანიზმების შესახებ.

პათოგენეზი – მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული დაავადების გამომწვევ მიზეზებზე, რომლებიც ფაქტიურად დაავადების გამშვები მექანიზმია, მათ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ დაავადების მიმდინარეობის მთელ პერიოდში, მაგ., ენდოკრინული, მემკვიდრეობითი და ინფექციური დაავადებების დროს.

პათოგენეზი სწავლობს როგორც დაავადების აღმოცენების, განვითარების, ასევე ჩათავების ეტაპებს. დაავადების სუბიექტურ და ობიექტურ ნიშნებს.

თითოეული დაავადება ხასიათდება ტიპური კლინიკური ნიშნებით ან კლინიკური სინდრომით.

სიმპტომები (symptoms – ნიშნები), გამოვლინდება დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის დროს. ძალიან ბევრ კლინიკურ სიმპტომს ჰქვია იმ ავტორის სახელი, რომელმაც იგი პირველად აღწერა (ბეხტერევის, ვასილენკოს, ბოტკინის სიმპტომი და სხვა).

ყველა სიმპტომი იყოფა ორ დიდ ჯგუფად: სუბიექტურ (ავადმყოფის მიერ დისკომფორტის შეგრძნება) და ობიექტურ (ავადმყოფში კლინიკური სიმპტომების გამოვლინება კლინიცისტის მიერ) ნიშნებად.

გამოყოფენ აგრეთვე სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ კლინიკურ ნიშნებს, სიმპტომებს. სპეციფიკურ ნიშნებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დაავადების სადიაგნოსტიკოდ, მაგრამ უნდა ვიცოდეთ, რომ მათ აბსოლუტური მნიშვნელობა არ ენიჭებათ.

არჩევენ დაავადების ნაადრევ და მოგვიანებით კლინიკურ სიმპტომებს, რომლებიც დაკავშირებულია დაავადების აღმოცენების და განვითარების პერიოდთან. კლინიკური სინდრომი – ეს არის ერთიანი პათოგენეზის მქონე კლინიკური სიმპტომების ერთობლიობა.

სადღეისოდ ცნობილია 150-მდე სინდრომი.

სინდრომი არ არის იდენტური დამოუკიდებელი დაავადებისა, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გამოხატავდეს დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულს, როგორც მაგალითად, იცენკო-კუშინგის სინდრომი (დაავადება) ან ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომი (დაავადება) და სხვა.

დაავადების მიმდინარეობას ახასიათებს სტადიურობა.

– დაავადების საწყისი, უსიმპტომო პერიოდის დადგენა ძნელია. ეს გარკვეულწილად უკავშირდება ორგანიზმის კომპენსატორულ-ადაპტაციურ უნარს და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდების ნაკლებ ინფორმაციულობას.

დაავადება შემდგომში გადადის პროდრომულ პერიოდში. პირველად დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება ამ სტადიაში, თუმცა, ეს ყოველთვის არ ხერხდება. მაგალითად სისხლძარღვებში ათეროსკლეროზული ცვლილებები ყოველწლიურად მატულობს, რომელიც კლინიკურად არ ვლინდება, კომპენსატორული მექანიზმის ჩართვის გამო (კოლატერალების წარმოქმნა და სისხლძარღვების სანათურის გაზრდა) – როდესაც ორგანიზმში კომპენსაციის შესაძლებლობა ამოიწურება, მაშინ ავადმყოფობა კლინიკურად პირველად გამოვლინდება. ეს შეიძლება იყოს გულის კუნთის ინფარქტი, მწვავე კორონარული უკმარისობა, უეცარი სიკვდილი და სხვა.

დაავადების პროდრომულ სტადიას მოჰყვება კლინიკური გამოვლინების (კლინიკურ-ანატომიური) სტადია. ამ სტადიას ხშირად უწოდებენ მანიფესტაციის სტადიას.

დაავადების ამ სტადიაში აღინიშნება ორგანოების და ქსოვილების სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები, რომლებიც განაპირობებენ დამახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომებს. დაავადების ეს სტადია შეიძლება დამთავრდეს რეკონვალესცენციით (გამოჯანმრთელებით), სიკვდილით ან გადავიდეს ქრონიკულ ფორმაში. გამოჯანმრთელების პერიოდში ხდება პათოლოგიური ცვლილებების ალაგება მკურნალობით ან მის გარეშე.

ზოგიერთი დაავადება იძლევა მისთვის დამახასიათებელ გართულებებს. მაგ. წყლულოვანი დაავადების გართულებაა პერფორაცია, სისხლდენა, პენეტრაცია, პილოროსტენოზი.

ქრონიკული დაავადებების დიდ ჯგუფს ახასიათებს: რემისია (გაუმჯობესება) და გამწვავება (რეციდივი).

ავადმყოფის გამოკვლევა იწყება გამოკითხვით (interrogatio). გამოკითხვის მეთოდი დამყარებულია ავადმყოფის მონათხრობზე. ამიტომ აღნიშნულ მეთოდს ანამნეზი (anamnesis – მოგონება) ეწოდება

არჩევენ დაავადების ანამნეზს (anamnesis morbi) და ცხოვრების ანამნეზს (anamnesis vitae). ანამნეზის შეგროვება ხდება ავადმყოფის, მისი ნათესავების ან ნაცნობების გამოკითხვით. ანამნეზის ცოდნა გვაძლევს საფუძველს სწორად დავსვათ დიაგნოზი და დროულად დავიწყოთ მკურნალობა.

სამედიცინო დასკვნა (დიაგნოზი) განსაზღვრავს ფიზიოლოგიური მდგომარეობის (ორსულობა) და დაავადების სიკვდილის მიზეზს.

კლინიკური დიაგნოზი იწერება სტაციონარულ-ამბულატორიულ სამედიცინო რუქაზე, რომლის საფუძველზეც ტარდება მკურნალობა. დიაგნოზის ფორმულირების დროს საჭიროა გამოვყოთ: ძირითადი დაავადება, მისი გართულება და თანმხლები დაავადება. ძირითად დაავადებად ითვლება ის პათოლოგია, რომელმაც ავადმყოფი მიიყვანა ექიმთან. დიაგნოზის დასახელება უნდა გაფორმდეს თანამედროვე კლასიფიკაციის გამოყენებით. გართულებად ითვლება პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც მეორადად აღმოცენდება ძირითადი დაავადების გამო. თანმხლები დაავადება პათოგენეზურად ძირითად დაავადებასთან არ არის კავშირში. იგი დამოუკიდებელი დაავადებაა – (ნოზოლოგია). დიაგნოზის ფორმულირებამ შეიძლება განიცადოს ცვლილებები ავადმყოფის გამოკვლევის სხვადასხვა ეტაპზე (დასაწყისში, გაწერის დროს და სიკვდილის შემთხვევაში). ამიტომ არჩევენ წინასწარ, კლინიკურ, და საბოლოო დიაგნოზს.

ავადმყოფის გარდაცვალების შემდეგ თუ მოხდა სხვაობა კლინიკურ და პათანატომიურ დიაგნოზებს შორის, საჭიროა დიაგნოზის იურიდიული (კლინიკურ-პათოლოგანატომიური) განხილვა.

მკურნალობა – (curatio) ეს არის ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელიც მიმართულია დაავადების სალიკვიდაციოდ და ჯანმრთელობის აღსადგენად. მკურნალობის ძირითადი მეთოდებია კონსერვატიული, ქირურგიული ან ორივე ერთად.

კონსერვატიული მკურნალობის არსენალში შედის ყველა ის მეთოდი, რომელიც არ მოიცავს ქირურგიულ ჩარევას.

შინაგანი დაავადებების პროფილაქტიკა (profilaksis) – ეს არის ღონისძიებათა კომპლექსური მეთოდები, რომლებიც მიმართულია ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად, დაავადებების მიზეზების და წყაროების აღმოსაფხვრელად.

მოკლე ისტორიული მიმოხილვა

დიანოსტიკის ისტორია განუხრელად უკავშირდება მედიცინის მიღწევებს. მედიცინას დიდი ხნის ისტორია აქვს. მან შემოგვინახა იმ ავტორთა სახელები, რომლებმაც დიდი აღმოჩენები დაგვიტოვეს. პირველ რიგში უნდა აღვნიშნოთ ძველბერძნული მედიცინის დამსახურება კერძოდ, ჰიპოკრატე, რომელიც იყენებდა

დიაგნოსტიკის ისეთ მეთოდებს, როგორიცაა დათვალიერება, პალპაცია, მოსმენა. მან აღწერა სიმპტომები და სინდრომები მთელი რიგი დაავადებების დროს (მაგალითად "ჭანჭყარის ხმა" – ჰიდროპნევმოთორაქსის დროს, ჰიპოკრატეს სახე (faties hipocratica) ავადმყოფის თავისებური სახე – პერიტონიტის დროს და სხვა. ალექსანდრიის სკოლის წარმომადგენელმა, ჰეროფილმა, შექმნა წარმოდგენა პულსზე. სადიაგნოსტიკო მეთოდების ჩამოყალიბებაზე დიდი ზეგავლენა მოახდინა ტაჯიკმა აბუ ალი იბნ სინამ (ავიცენამ). მან აღწერა კუჭის წყლულის, პლევრიტის, მენინგიტის ნიშნები და შაქრიანი დიაბეტის დროს შარდში შაქრის არსებობა.

დიაგნოსტიკა, როგორც მეცნიერება, ძირითადად XVII-XIX საუკუნეში ჩამოყალიბდა, როდესაც პირველად დამუშავდა ავადმყოფის გამოკვლევის ძირითადი ფიზიკალური და ლაბორატორიული მეთოდებით.

1761 წ. ვენელმა ექიმმა ლეოპოლდ აუენბრუგერმა გამოაქვეყნა შრომა, რომელიც ეხებოდა გულმკერდის პერკუსიის მეთოდს, იგი პერკუსიის საფუძველი გახდა. ამჟამად პერკუსია, მთელ მსოფლიოში წარმატებით გამოიყენება.

დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით დიდად წინგადადმული ნაბიჯი იყო აუსკულტაციისათვის სტეტოსკოპის შემოღება, რომელიც დაკავშირებულია ლაენეკის სახელთან (1819 წ.)

პროფ. მ. მუდროვმა შეიმუშავა ავადმყოფის გამოკვლევის სქემა, რომელიც საფუძვლად დაედო ავადმყოფობის ისტორიას.

თერმომეტრის გამოყენება კლინიკაში გერმანელმა კლინიცისტმა ტრაუბემ (1850-1852) დანერგა. 1867 წ. გერმანელმა ექიმმა ა. კუსმაულმა კუჭის ზონდირების მეთოდი მოგვაწოდა. 1874 წელს ა. ესბახმა ლაბორატორიულად შარდში განსაზღვრა ცილა, ხოლო ბერნაცკიმ მოგვაწოდა ერითროციტების დალექვის სიჩქარე. ზახარინმა ანამნეზი მაღალ დონეზე დაამუშავა და მას სისტემური ხასიათი მისცა. დიდია ს. ბოტკინის დამსახურება. მან პირველად აღწერა ინფექციური ჰეპატიტის კლინიკა, ასევე მრავალი სიმპტომი გამოჰყო და გამოკვლევის მეთოდები დანერგა პრაქტიკაში (ბიოქიმიური, მიკრობიოლოგიური და სხვა). 1895 წელს მოხდა რენტგენის მიერ ეპოქალური აღმოჩენა, კერძოდ სხივების, რომელიც ავტორის სახელს ატარებს. დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა ეინტხოვენის მიერ სიმებიანი ელექტროკარდიოგრაფის შექმნა, იგი ელექტროკარდიოგრაფიის ფუძემდებელია.

1905 წელს კოროტკოვის მიერ მოწოდებული იქნა არტერიული წნევის გაზომვის აუსკულტაციური მეთოდი. ვ. ობრაზცოვის მიერ დაინერგა მცოცავი, ღრმა პალპაცია, რომელიც საფუძვლად დაედო მუცლის ღრუს ორგანოების დიაგნოსტიკას.

მ. არნიკინის მიერ 1927 წელს მოწოდებულია სტერნალური პუნქცია.

ბოლო ათი წლის განმავლობაში კლინიკა გამდიდრდა ახალი ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური კვლევის მეთოდებით, გამოჩნდა ყველაზე თანამედროვე რენტგენოლოგიური, კომპიუტერული, მაგნიტურბირთვული და ელექტრო-ფიზიოლოგიური აპარატურა, ბოჭკოვანი ოპტიკა, რადიოიზოტოპური მეთოდი,

დამიზნებითი ბიოფსია და სხვა. ამ დიაგნოსტიკური მეთოდების დახმარებით შესაძლებელი გახდა დაავადების დიაგნოზის დროული და ზუსტი დასმა.

მიუხედავად იმისა, რომ დიაგნოსტიკაში ფართოდ გამოიყენება ტექნიკის თანამედროვე მიღწევები, ექიმი მაინც ცენტრალური ფიგურაა დაავადების დიაგნოზის დასმაში, რისთვისაც იგი სრულყოფილად უნდა ფლობდეს გამოკვლევის კლინიკურ მეთოდებს და სწორ ინტერპრეტაციას უკეთებდეს ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევების შედეგებს.

დიაგნოსტიკის საფუძვლები

ექიმის წინაშე ყოველთვის დგას საკითხი გამოავლინოს დაავდება, ე.ი. დასვას სწორი დიაგნოზი, განსაზღვროს მისი გამომწვევი მიზეზები, დანიშნოს სათანადო მკურნალობა, დაადგინოს ამ დაავადების პროგნოზი და შეიმუშაოს პროფილაქტიკური ღონისძიებები.

დაავადების გამოცნობის პროცესს შეისწავლის კლინიკური დისციპლინა, რომელსაც შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკას უწოდებენ (ბერ. Diagnostic – გამოცნობის უნარი).

დიაგნოსტიკა მოიცავს სამ ძირითად ნაწილს:

პირველი – დაკვირვების და გამოკვლევის მეთოდები (ფიზიკალური და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული).

მეორე – დაავადების სიმპტომები, ნიშნები, მათი დიაგნოსტიკური ღირებულება და დიაგნოზის დასმის პრინციპები.

მესამე – დაავადების გამოვლინების დროს ექიმის აზროვნების თავისებურებები – დიაგნოსტიკის მეთოდიკა.

დიაგნოსტიკური პროცესი იწყება ავადმყოფზე დაკვირვების მეთოდების (ინსპექციის) და მისი გამოკვლევის ანუ დიაგნოსტიკური ჩვევების დაუფლებით, რომელთა მეშვეობითაც ექიმი ავლენს დაავადების ნიშნებს – სიმპტომებს. ისინი შეადგენს საექიმო დიაგნოსტიკის საფუძველს. მრავალსაუკუნოვანი საექიმო გამოცდილების საფუძველზე შექმნილია ავადმყოფის გამოკვლევის სქემა, რომელიც საშუალებას იძლევა ამომწურავი ინფორმაციის მისაღებად ავადმყოფის მდგომარეობაზე და დაავადების ნიშნების შესახებ. ამ მიზნით გამოიყენება სხვადასხვა ხერხები და მეთოდები, რომლებიც მუდმივად მდიდრდება და იხვეწება. დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელ ინფორმაციას ექიმი ღებულობს ავადმყოფის თხრობის საფუძველზე (ჩივილები, მონაცემები დაავადების განვითარების და ცხოვრების შესახებ), ავადმყოფის უშუალო ობიექტური გამოკვლევებისას და ასევე კვლევის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდებით. ამ გზით მიღებული მონაცემების ფიქსირება ხდება სამედიცინო დოკუმენტში – ავადმყოფობის ისტორიაში.

დიაგნოსტიკის იმ ნაწილს, რომელიც შეისწავლის დაავადების სიმპტომატიკას – ეწოდება სემიოტიკა (ბერძ. სიტყვა – semejon – ნიშანი) დააყადების სიმპტომები, ნიშნები ეს არის სტატისტიკურად სარწმუნო გადახრა ნორმული

მაჩვენებლისაგან, ახალი თავისებური მოვლენის აღმოცენება ორგანიზმში, რომელიც ჯანმრთელ ორგანიზმს არ ახასიათებს.

ყველა კლინიკური ნიშანი შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: სუბიექტურად და ობიექტურად. პირველს მიეკუთვნება დაავადების ნიშნები, რომელიც გამოხატავს ავადმყოფის შეგრძნებას და ვლინდება ჩივილების სახით; მეორე – ორგანიზმში მიმდინარე ცვლილებები, რომელიც გამოვლინდება ფიზიკალური, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდების გამოყენებით. სიმპტომების ერთი ჯგუფი, შეიძლება იყოს თვალნათლივი და ადვილად აღმოსაჩენი, მგრძნობელობის ორგანოების მეშვეობით, ხოლო სიმპტომების მეორე ჯგუფი, შეიძლება იყოს ფარული და მხოლოდ ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევებით გამოვლინდეს.

სიმპტომები შეიძლება იყოს პათოგნომური, სპეციფიკური და არასპეციფიკური (ზოგადი).

პათოგნომური სიმპტომი დამახასიათებელია მკაცრად განსაზღრული დაავადებისათვის და არ გვხვდება სხვა დაავადებების დროს. პათოგნომური სიმპტომის დიაგნოსტიკური ღირებულება საკმაოდ დიდია, რადგანაც მათი გამოვლენით მაშინვე შეიძლება დავსვათ საბოლოო დიაგნოზი. ამის მაგალითად შეიძლება ჩაითვალოს მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელის სტენოზის დროს მიტრალური ტკაცუნის ხმა. ვიტამინ B_{12} – დეფიციტური ანემიის დროს სისხლში მეგალობლასტების არსებობა. ინფექციური მონონუკლეოზის დროს მონონუკლეარები სისხლში, მალარიის დროს – მალარიის პლაზმოდიუმი და ა.შ.

სამწუხაროდ პათოგნომური ნიშნების რაოდენობა მცირეა, რაც აძნელებს დაავადებათა დიაგნოსტიკას.

დაავადების დიაგნოსტიკაში მეორე ადგილი უკავია სპეციფიკურ ნიშნებს (სიმპტომებს), რომლებიც გამოწვეულია ძირითადი პათოლოგიური პროცესით, მაგრამ სხვა დაავადებების დროსაც აღინიშნება. მაგ. წყლული, წყლულოვანი დაავადების ნიშანია, მაგრამ იგი კუჭის კიბოს დროსაც შეიძლება შეგვხვდეს.

არასპეციფიკური ნიშნები აღმოცენდება თითქმის ყველა სისტემის დაავადებების დროს და ზოგადი ხასიათისაა: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, უძილობა და სხვა. მათ დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება არ გააჩნია.

დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სიმპტომების ჯგუფის არსებობას, რომელიც სინდრომის სახელს ატარებს. იგი ვლინდება თითქმის ყველა სისტემის პათოლოგიის დროს; როგორიცაა: გულის უკმარისობა, ნეფროზული, ბრონქოსპასტიკური, პორტული ჰიპერტენზია და სხვა. სინდრომი აუცილებელია გავარჩიოთ სიმპტომოკომპლექსისაგან – რომელშიც იგულისხმება ამა თუ იმ დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომთა ჯგუფი.

დაავადების სადიაგნოსტიკოდ, მხოლოდ სიმპტომები და სინდრომი არ არის საკმარისი, საჭიროა მთლიანობაში შეფასდეს მისი კლინიკური სურათი, რაც დიაგნოსტიკის ძირითადი ეტაპია.

ექიმი რაც უფრო მეტ ავადმყოფს ნახულობს, მით უფრო უადვილდება დიაგნოსტიკა. თუ ექიმი დაავადების დიაგნოსტიკას სრულყოფილად არ ფლობს, იგი სწორ დიაგნოზს ვერ დასვამს.

ავადმყოფის საწოლთან მუდმივი მუშაობა, კლინიკური გამოცდილების შეძენა, წიგნთან განუწყვეტელი კავშირი, დიაგნოსტიკის ხერხების ათვისების კარგი საფუძველია, რაც ხელს უწყობს ექიმ-კლინიცისტის (დიაგნოსტის) ჩამოყალიბებას.

ექიმი იმ დაავადების დიაგნოზს სვამს, რომელიც ცნობილია მედიცინისათვის, სამედიცინო მეცნიერებისათვის. იგი თავის მოღვაწეობაში იყენებს ისეთ კატეგორიებს, როგორიცაა: წარმოდგენა, მსჯელობა, ინდუქცია და დედუქცია, ანალიზი და სინთეზი, იდეის და ჰიპოთეზის შექმნა და სხვა.

ექიმი დიაგნოსტიკაში ყველაზე ხშირად იყენებს ინდუქციის მეთოდს, რომელიც დამყარებულია პირველადად ჰიპოთეზურ განზოგადოებასა და შემდგომში მის ფაქტობრივ გაკონტროლებაზე. ამ მეთოდის გამოყენებისას ამოცნობა მიმდინარეობს დაკვირვების პარალელურად. თუ ჰიპოთეზური დიაგნოზი მართებულია, მაშინ ამ ავადმყოფს უნდა აღენიშნებოდეს კიდევ სხვა სიმპტომები, რომელთა გამოვლენა კვლევის შემდგომ პროცესში საშუალებას იძლევა დადასტურდეს დიაგნოზი. თუ სიმპტომების გამოვლენა ვერ მოხერხდა, მაშინ იქმნება ახალი ჰიპოთეზა.

დიაგნოსტიკაში ფართო გავრცელება ჰპოვა ანალოგიის მეთოდმა. მისი არსი მდგომარეობს ავადმყოფისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების ჩვენთვის ცნობილ დაავადებათა სიმპტომებთან მსგავსების და განსხვავების დადგენაში. ამ სიმპტომების უმეტესობის გარკვეული დაავადების გამოვლინებებთან თანხვედრისას ავადმყოფის მდგომარეობა ითვლება ამ დაავადების იდენტურად, თუმცა არ არსებობს სრული მტკიცება, რადგანაც მათ შორის განსხვავებებს არასაკმარისად ვითვალისწინებთ. ცნობილია, რომ ორი მსგავსი გამოვლინება ყოველთვის იდენტური არ არის, ხოლო ეჭვი ჯერ კიდევ არაა მტკიცება.

ანალოგიის და ინდუქციის მეთოდები დიაგნოსტიკაში საკმაოდ ფართოდ გამოიყენება. თუმცა მათი გამოყენებით ყოველთვის არ ხერხდება დიაგნოზის დასმა. მცირე სიმპტომატიკის ან პირიქით, დაავადების მრავალფეროვანი გამოვლინებების გამო. ამიტომ აუცილებელი ხდება დიფერენციული დიაგნოზის გატარება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკის ამოსავალი მომენტია ძირითადი სიმპტომის ან სინდრომის გამოყოფა. შემდეგ განიხილავენ ყველა იმ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება მსგავსი სიმპტომატიკით. დიფერენციული დიაგნოზის ჩატარებისას ადარებენ დაავადების დინამიკურ სურათს იმ დაავადებებს, რომლებთანაც მასთან მსგავსება გააჩნია. აღმოჩენილი განსხვავებების საფუძველზე კი გამორიცხავენ იმ პათოლოგიებს, რომელთა შესახებაც შეგვეძლო გვეფიქრა მოცემულ კონკრეტულ შემთხვევაში. ამ გზით ექიმი სწორ დიაგნოზამდე მიდის.

დიაგნოსტიკური პროცესი ავადმყოფთან პირველივე კონტაქტიდან იწყება. ავადმყოფის შესახებ მიღებული პირველი მონაცემების საფუძველზე ექიმი

აყალიბებს დიაგნოსტიკურ ჰიპოთეზას, რომელსაც ავადმყოფის შემდგომი გამოკვლევის შედეგად ასაბუთებს ან უარყოფს. იგი უკვე კვლევის ამ ეტაპზე იყენებს ანალოგიის და დიფერენციაციის მეთოდებს. ჩივილების მიხედვით შეიძლება ვიფიქროთ, თუ ორგანიზმის რომელი სისტემის დაზიანებასთან გვაქვს საქმე.

თუ ავადმყოფი უჩივის ქოშინს, გულის არეში ტკივილს, გულის ფრიალს, შეიძლება ვიფიქროთ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებაზე, ხველა ნახველის გამოყოფით, გულმკერდის არეში ტკივილი – გვაფიქრებინებს სასუნთქი სისტემის დაავადებაზე. გულისრევა, ბოყინი, გულძმარვა, მუცლის არეში ტკივილი – საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიაზე.

ამავე დროს საჭიროა ვიცოდეთ, რომ ჩივილები, რომელიც ახასიათებს ამა თუ იმ სისტემის დაავადებებს, შეიძლება იყოს სხვა სისტემის პათოლოგიის დროსაც. ასე მაგალითად: ხველა, ქოშინი – განპირობებულია რამდენიმე სისტემის დაავადებებით, რაც აიძულებს ექიმს ჩაატაროს სემიოლოგიური დიფერენციული დიაგნოზი, რისთვისაც მას ესაჭიროება ამ სიმპტომების წარმოშობის მექანიზმების ცოდნა სხვადასხვა პათოლოგიის დროს. არა მარტო მსგავსების, არამედ განსხვავებული ნიშნების მიხედვითაც შეიძლება განისაზღვროს თუ რომელ პათოლოგიასთან გვაქვს საქმე. იმ შემთხვევაში, როდესაც ვლინდება სიმპტომი, რომელიც ახასიათებს დაავადებათა გარკვეულ ჯგუფს, საჭიროა დიფერენცირება ამ დაავადებებს შორის, სხვა სპეციფიკური სიმპტომების გამოვლენით.

ექიმისათვის დიაგნოსტიკური პროცესი არის მუდმივი კლინიკური აზროვნებითი პროცესი, მიმართული ცნობილი დაავადების ამოსაცნობად კონკრეტულ ავადმყოფში.

ექიმის ფსიქიკური მოღვაწეობა არ ამოიწურება მხოლოდ ფორმალური ლოგიკით, მასალის ინდუქციური დამუშავებით, ანალიზით, სინთეზით და სხვა.

ექიმს ესაჭიროება საკმარისი პრაქტიკული გამოცდილება, რომელიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დიაგნოსტიკაში და მიღებული ფაქტების ანალიზში.

ექიმის მეხსიერება, რომელიც მდიდრდება კლინიკური გამოცდილებით მას უყალიბებს კლინიკურ ინტუიციას, რომელიც ჯერჯერობით აუხსნელი ფენომენია მეცნიერებისათვის. ინტუიცია – ქვეცნობიერი მოქმედების ერთ-ერთ გამოვლინებას წარმოადგენს, რომელიც ექიმს შესაძლებლობას აძლევს, თითქოსდა ლოგიკური დასკვნების გვერდის ავლით, დაავადების შეზღუდული ნიშნების საფუძველზე დასვას დიაგნოზი, თუმცა, იგი მოითხოვს კრიტიკულ დამოკიდებულებას და შემდგომ შემოწმებას.

პათოლოგიური მდგომარეობის დიაგნოსტიკაში ძალზე პერსპექტიულია ალგორითმების და მათემატიკური მეთოდების გამოყენება.

გამოთვლითი მანქანების გამოყენება ძალზე ამსუბუქებს ექიმის მუშაობას, თუმცა ჯერჯერობით მცირედ გვეხმარება შინაგანი ორგანოების დაავადებების დიაგნოსტიკაში.

თუ ექიმი ფლობს სრულყოფილად დიაგნოსტიკურ მეთოდებს, იცის მრავალი დაავადების კლინიკური სურათი, აქვს მდიდარი საექიმო გამოცდილება, ღრმა თეორიული ცოდნა და მას შემოქმედებითაც იყენებს, მაშინ იგი შეძლებს დაავადების სწორი დიაგნოზის დასმას და ავადმყოფის წარმატებულ მკურნალობას.

საექიმო დეონტოლოგიის საფუძვლები

ნებისმიერი პროფესიული მოღვაწეობა მოითხოვს ადამიანებისაგან გარკვეული კანონებისა და წესების დაცვას. მეცნიერებას ადამიანის პროფესიული ქცევის შესახებ დეონტოლოგია ეწოდება.

(ბერძ. deon, deontos - ჯეროვანი, logos - სწავლება). ეს ტერმინი მე-2 ს-ის დასაწყისში შემოიღო ინგლისელმა ფილოსოფოსმა ი. ბენტამმა.

სამედიცინო დეონტოლოგია არის მეცნიერება ექიმის მორალური და ესთეტიკური სახის, სამედიცინო პერსონალს შორის, ექიმების ავადმყოფებთან და მათ ნათესავებთან ურთიერთობის შესახებ.

სამედიცინო დეონტოლოგია შეიძლება განისაზღვროს, როგორც სწავლება სამედიცნო პერსონალის ქცევის ნორმებისა და მოვალეობების შესახებ, მათი პროფესიული საქმიანობის დროს.

დეონტოლოგია დასაბამს იღებს უძველესი წარსულიდან, რასაც ასაბუთებს ჰიპოკრატეს ფიცი. ამ დოკუმენტის ძირითადი დებულებები ჰუმანური ხასიათისაა და მას დღესაც არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა.

საექიმო დეონტოლოგია უწყვეტ კავშირშია ეთიკასთან. ეთიკა არის მეცნიერება ადამიანთა შორის ურთიერთობისა და ამ კავშირიდან გამომდინარე მოვალეობების შესახებ.

ეთიკა - აღზრდის ერთ-ერთი მიმართულებაა, რომელიც მჭიდრო კავშირშია დეონტოლოგიასთან.

დეონტოლოგიის ნორმები და წესები ახლავს სხვა პროფესიებსაც, მაგრამ ძნელია მოიძებნოს ისეთი სპეციალობა, რომელიც უშუალოდ ადამიანის სიცოცხლესთან და მის პიროვნებასთან სულიერ და ზნეობრივ კავშირშია.

სამედიცინო დეონტოლოგიის ძირითადი მიზანია აღზარდოს ექიმი ავადმყოფებისადმი მსახურების სულით, მათდამი უანგარო დახმარებისა და საკუთარი ცოდნის მუდმივი სრულყოფის სურვილით.

ექიმის პროფესია – ეს გმირობაა. იგი მოითხოვს თავგანწირვას სულისა და ზრახვების სიწმინდეს. ეს ყველას როდი ძალუძს – წერდა ა. ჩეხოვი. დაძაბული შრომა, შემაწუხებელი განცდები, უყოყმანო მზადყოფნა ყოველ წუთს და ყოველგვარ პირობებში, რათა აღმოუჩინოს სათანადო დახმარება ავადმყოფებს, მათდამი ჰუმანური დამოკიდებულება, მოკრძალება, კულტურა, კოლექტივში მუშაობის უნარი – ექიმის აუცილებელი თვისებებია.

ექიმის ავტორიტეტი განსაზღვრავს მკურნალობის ეფექტს, იგი გამომდინარეობს მაღალი პროფესიონალიზმიდან, საგნისა და ავადმყოფის

ფსიქოლოგიის ღრმა ცოდნიდან, წამლების სწორად დანიშვნის და ავადმყოფთან საუბრის უნარიდან.

იმისათვის, რომ ექიმი გახდეს პროფესიონალი აუცილებელია საკუთარ თავზე განუწყვეტლივ მუშაობა, ცოდნის გაღრმავება, პროფესიული დახელოვნება, პრაქტიკული ჩვევებისა და მედიცინის უახლესი მონაცემების ათვისება.

ექიმის ავტორიტეტი ემყარება ავადმყოფთან ურთიერთობას, მის მორალურ და სულიერ თვისებებს: ავადმყოფის მიმართ გულისხმიერებასა და ყურადღებას, მისი მოსმენის, დამშვიდებისა და გამოჯანმრთელების უნარს.

ექიმმა უსასყიდლოდ უნდა გასცეს ყველაფერი ადამიანის ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად.

ექიმისათვის აუცილებელია აღიაროს თავისი შეცდომები და წარუმატებლობები, გააანალიზოს მათი მიზეზები, რომელიც ერთ-ერთი პირობაა შემდგომი პროფესიული ზრდისათვის.

სიმართლის თქმა არ ნიშნავს საექიმო საიდუმლოების გაცემას.

ყველა მონაცემი, რომელიც ავადმყოფს მოუტანს მორალურ და ეკონომიურ ზიანს, ექიმმა ყოველთვის საიდუმლოდ უნდა შეინახოს.

არ არის საჭირო ავადმყოფს ვამცნოთ, რომ ის განუკურნებელია, თუმც ეს არ უნდა დავუმალოთ ავადმყოფთა ნათესავებს.

ექიმის მაღალი კულტურა პირდაპირ კავშირშია მის ზნეობრივ სახესთან.

ეს ჭეშმარიტება კარგად არის გამოთქმული ფილოსოფოსის ვ. ბეგანსკის მიერ: "არ იქნება კარგი ექიმი ის, ვინც არ არის კარგი ადამიანი".

ხოლო კარგი ის ადამიანია, რომელიც კეთილი განწყობით ეკიდება ხალხს, იგებს მათ წუხილს, სიხარულს, საჭიროების დროს არ ზოგავს გულსა და სულს დახმარებისათვის.

კაცთმოყვარეობა და კეთილსინდისიერება ექიმის აუცილებელი თვისებაა.

მედიცინის მიმართ უნდობლობა დაკავშირებულია ექიმის დაბალ კვალიფიკაციასთან, ეთიკური ნორმების დაკნინებასთან, კოლეგების მიმართ არაკეთილსინდისიერ დამოკიდებულებასთან. ავადმყოფის თანდასწრებით კოლეგის აზრის გამტყუნება ბოლო დროს, სამწუხაროდ წესად იქცა იმ ექიმთათვის, რომელთაც სურთ იაფფასიანი ავტორიტეტის მოხვეჭა, რაც ეწინააღმდეგება ეთიკურ ნორმებს და ექიმის დაბალ კულტურაზე მიუთითებს.

ამასთან შეიძლება გავიხსენოთ არაბი ექიმის ისააკ ელ ისრაელის ბრძნული გამონათქვამი – "შენმა საქმემ გასახელოს და არა ენამ".

თუ ექიმი შეამჩნევს, რომ მკურნალობაში მისი წინამორბედის მიერ დაშვებულია შეცდომა, მან იგი უნდა გამოასწოროს.

სპეციალიზაციამ ხელი შეუწყო ავადმყოფის კვალიფიციურ გამოკვლევას და მკურნალობას, მაგრამ ამასთან დაკავშირებით გაჩნდა ახალი ნეგატიური მოვლენა, ავადმყოფთა თავიდან მოცილება, ვინაიდან დაავადების პროფილის განსაზღვრა ვერ ხერხდება.

თუ ექიმს შეექმნა დიაგნოსტიკური პრობლემები ავადმყოფის მიმართ, საჭიროა მან თავად ჩაიტაროს კონსულტაცია უფროს კოლეგებთან ან ვიწრო სპეციალისტთან და შემდეგ თვითონვე დაეხმაროს ავადმყოფს.

ავადმყოფების რწმენა სამედიცინო პერსონალის მიმართ იზრდება მაშინ, როდესაც სამედიცინო პერსონალი გამოირჩევა მაღალი ზნეობრივი და ეთიკური ნორმებით.

მომავალმა ექიმმა აუცილებლად უნდა აითვისოს საექიმო ეთიკისა და დეონტოლოგიის წესები.

თავი II.

ავადმყოფის გამოკვლევის მეთოდები

დიაგნოსტიკის პროცესი იწყება დაავადების ნიშნების, სიმპტომების გამოვლინებით. ამ მიზნით ტარდება ავადმყოფის გამოკვლევა, რომელიც ორი ძირითადი მომენტისაგან შედგება – გამოკითხვა და ობიექტური გამოკვლევა. ობიექტურ გამოკვლევებს მიეკუთვნება ფიზიკალური კვლევა (რომელსაც ექიმი გრძნობათა ორგანოების საშუალებით აწარმოებს) და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები.

გამოკითხვა (interrogacio)

გამოკითხვას ხშირად უწოდებენ სუბიექტური გამოკვლევის მეთოდს, რაც მთლად სწორი არ არის, ვინაიდან გამოკითხვით გამოვლენილი სუბიექტური ნიშნები (სიმპტომები), შეიძლება ობიექტურიც იყოს, რომელთაც ექიმი გამოავლენს. (მაგ.: ქოშინი, შეშუპება და ხველა და სხვა).

გამოკითხვაში გაერთიანებულია: ა). ჩივილები; ბ). დაავადების ისტორია (anamnesis morbi – გახსენება), გ). ცხოვრების ანამნეზი (anamnesis vitae). გამოკითხვა დიაგნოსტიკის მთავარი მეთოდია, რომელსაც უნდა ფლობდეს ყველა სპეციალობის ექიმი. მოსკოვის უნივერსიტეტის პროფესორმა გ.ზახარინმა (1829-1897), მაქსიმალურად დახვეწა გამოკითხვის მეთოდი, რასაც ავადმყოფის გამოკვლევაში დღესაც არ დაუკარგავს პრიორიტეტული მნიშვნელობა. გამოკითხვა რთული პროცესია და საჭიროა მისი სწორად წარმართვა, ამისათვის ექიმი აღჭურვილი უნდა იყოს ცოდნით, გააჩნდეს დიდი ტაქტი და უნარი გამოკითხვის სწორად წარმართვისა. დამწყებ ექიმს გამოკითხვის სწორად წარმართვა გარკვეულ სიძნელეებს უქმნის, ვინაიდან იგი არ არის გარკვეული და ღრმად დაუფლებული გამოკითხვის მეთოდს.

ჩივილები – ავადმყოფის გამოკითხვის პირველი ეტაპია ჩივილების აღწერა, რის გამოც მან მიმართა ექიმს. უპირველეს ყოვლისა, ექიმი ავადმყოფს აძლევს ზოგად შეკითხვას: "რა გაწუხებთ", ან "რას უჩივით". ამ შეკითხვის დასმით, ერთი მხრივ, ვლინდება ექიმის ყურადღება ავადმყოფის მიმართ, ხოლო მეორე მხრივ, ექიმი აკვირდება ავადმყოფს, აფასებს მის ფსიქიკას, დაავადებასთან პიროვნულ დამოკიდებულებასა და ინტელექტუალურ დონეს. სწორედ აქედან უყალიბდება ექიმს დიაგნოსტიკური ჰიპოთეზა. გამოკითხვის დროს ექიმმა უნდა მოახდინოს თითოეული ჩივილის დეტალიზაცია. შეკითხვების ხასიათი უნდა შეესაბამებოდეს ავადმყოფის ინტელექტის დონეს. კითხვები უნდა იყოს მარტივი და ნათელი. ექიმი უნდა საუბრობდეს წიგნიერად და კეთილგანწყობილად. ექიმსა და ავადმყოფს შორის საუბარი უნდა მიმდინარეობდეს მშვიდ ვითარებაში. ავადმყოფთან გასაუბრების დროს ექიმი მოთმინებით უნდა აგროვებდეს ანამნეზს, არ უნდა ჩქარობდეს და იყოს ტაქტიანი.

გ.ზახარინი თვლიდა, რომ გამოკითხვა შეიძლება ჩაითვალოს სრულყოფილად, თუ მისი დამთავრების შემდეგ ავადმყოფი დაავადების ანამნეზს ვეღარაფერს ამატებს. გამოკითხვის დროს პირველ რიგში ყურადღება ექცევა ძირითად ჩივილებს, ე.ი. დაავადებისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს, რის გამოც ავადმყოფი მივიდა ექიმთან. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების დროს ყველაზე ხშირი ჩივილებია: ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის მარცხენა ნახევარში ან მკერდის ძვლის უკან, გულის ფრიალი და მაჯის აჩქარება ან გამოვარდნა.

ფილტვების დაავადებების დროს ავადმყოფები უჩივიან: ხველას, ქოშინს, ტკივილს გულმკერდში და არცთუ იშვიათად ტემპერატურის მომატებას, ყველა ჩივილი მოითხოვს დეტალიზებას. მაგ.: თუ ავადმყოფი უჩივის ტკივილს, საჭიროა დადგინდეს მისი ლოკალიზაცია და ირადიაცია, ხასიათი (ყრუ, მჩხვლეტავი, მოჭერითი და სხვა), ინტენსიურობა (უმნიშვნელო, ძლიერი, მოსათმენი). ექიმმა უნდა გაარკვიოს ტკივილის დაწყების მიზეზი (ფიზიკური დატვირთვა, ღრმა სუნთქვა, სხეულის მდებარეობის შეცვლა და სხვ.) და შეტევითი ტკივილის ხანგრძლივობა.

სასურველია გაეერკვეთ ტკივილის მოხსნის მიზეზებშიც, კერძოდ, ტკივილის მოხსნა ფიზიკური დატვირთვის შემცირების, გარკვეული მდებარეობის ან წამლის მიღების გამო.

როდესაც ავადმყოფს აქვს ხველა, საჭიროა გავარკვიოთ მისი ხასიათი, მშრალია თუ თან ახლავს ნახველის გამოყოფა, როდის აღმოცენდება და რის გამო ძლიერდება. ასევე საჭიროა განისაზღვროს ნახველის რაოდენობა, ფერი, სუნი, კონსისტენცია და სხვა.

იმისათვის, რომ არ გამოგვეპაროს ზოგიერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომი, მიზანშეწონილია გამოკითხვა თითოეული სისტემის მიხედვით ჩატარდეს: კერძოდ ექიმი არკვევს ჩივილების არსებობას ან არარსებობას თითოეული სისტემის მიხედვით. მაგ: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების დროს საჭიროა შევეკითხოთ ავადმყოფს აქვს თუ არა ქოშინი, ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი და სხვა; სასუნთქი ორგანოების დაავადებების დროს – ხველა,

ნახველის გამოყოფა, ტკივილი სუნთქვის დროს; საჭმლის მომნელებელი სისტემის დროს – გულის რევა, პირღებინება, ბოყინი, ტკივილი მუცელში, ნაწლავების მოქმედება; საშარდე ორგანოების დაავადებების დროს – შარდის გამოყოფა, ფერი, წვის შეგრძნება, ტკივილი წელის მიდამოში. ჩივილების გარკვევა ექიმისაგან მოითხოვს გარკვეულ გამოცდილებას და უნარს. მიზანშეწონილი არ არის პირდაპირი კითხვების მიცემა. მაგ: გაქვთ თუ არა გულძმარვა? ან გაწუხებთ ქოშინი? ასეთ შემთხვევაში ექიმი გარკვეული რისკის ქვეშ იგდებს თავს, რადგან შეიძლება მან მიიღოს დადებითი პასუხი მაშინაც, როდესაც ავადმყოფს ეს ჩივილები არა აქვს.

უკეთესია ავადმყოფს შევეკითხოთ თავს როგორ გრძნობს სხვადასხვა საკვების მიღების შემდეგ, როგორ იტანს ფიზიკურ დატვირთვას (კიბეებზე ასვლას, სიცივეს, სიცხეს და სხვა).

გამოკითხვის დროს ექიმი არკვევს აგრეთვე ჩივილებს, რომელიც ზოგადი ხასიათისაა და თითქმის ყველა დაავადების დროს აღინიშნება: საერთო სისუსტე, უღონობა, ადვილად დაღლა, ოფლიანობა, შემცივნება, თავის ტკივილი, უძილობა, შრომის უნარის დაქვეითება.

მათ მართალია დიდი სადიაგნოსტიკო ღირებულება არ აქვთ, მაგრამ ძირითად ჩივილებთან ერთად გვეხმარება სწორი დიაგნოზის დასმაში და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის შეფასებაში.

ჩივილები, რომელსაც ავადმყოფი წარმოადგენს, საჭიროა დაჯგუფება ორგანოს ან სისტემის პათოლოგიის თვალსაზრისით, მოხდეს მათი სისტემატიზირება და ისე იქნას შეტანილი ავადმყოფობის ისტორიაში.

ავადმყოფობის ანამნეზი (anamnesis morbi) – ავადმყოფის გამოკვლევაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტია. იგი სწავლობს დაავადების ისტორიას. ამ ეტაპის მიზანია დავადგინოთ დაავადების დასაწყისი და მისი განვითარება და პათოგენურ ფაქტორებთან მისი კავშირი.

დაავადების ანამნეზის შეგროვება იწყება შეკითხვით: როგორ დაგეწყოთ დაავადება? ან როდის გახდით ავად? ამ კითხვაზე ავადმყოფი გარკვეულ შემთხვევაში ზუსტად მიუთითებს დაავადების დაწყების თარიღს და საათს, ისეთი დაავადებების დროს, როგორიცაა კრუპოზული პნევმონია, თირკმლის ჭვალი და სხვა. ქრონიკული დაავადების დროს პაციენტი ძალიან ხშირად ავადმყოფობის დაწყების თარიღს ვერ ასახელებს, ვინაიდან იგი თანდათან იწყება და დასაწყისი შეუმჩნეველი რჩება. ასე მაგ: ქრონიკული გასტრიტის დროს პირველი ჩივილები, რომელიც ნაკლებად აღელვებს ავადმყოფს, შეიძლება დიდი ხანია აღენიშნება, მაგრამ ექიმთან მიდის მხოლოდ მაშინ, როდესაც ეს ჩივილები ძლიერდება და უფრო შემაწუხებელი ხდება. ამიტომ საჭიროა ვიცოდეთ როგორ დაიწყო და განვითარდა ესა თუ ის დაავადება. მაგალითად, გულის შეძენილი მანკის დროს დაავადების პირველი გამოვლინება შეიძლება იყოს რევმატიული პოლიართრიტი (სახსრის არეში ტკივილი, შეშუპება, შეწითლება, ფუნქციის დარღვევა), ხოლო ორი-სამი წლის შემდეგ ავადმყოფს ეწყება

გულის უკმარისობის ნიშნები (ქოშინი, შეშუპება), რაც გულის მანკის ჩამოყალიბებაზე მიუთითებს.

გიდ-ის დასაწყისში ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ აღმოცენდება, ხოლო შემდგომ დაავადების პროგრესირებისას ის აღინიშნება მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს, ხან კი მოსვენებულ მდგომარეობაში. (ღამით ძილის წინ).

დაავადების ანამნეზში ყურადღება ექცევა ადრე ჩატარებულ გამოკვლევებსაც. ასე, მაგ.: ავადმყოფმა შეიძლება მოგვაწოდოს ინფორმაცია იმის თაობაზე, რომ მას გასტროფიბროსკოპიით და რენტგენოსკოპიით დაუდგინეს კუჭის წყლული, ექოსკოპიით – ნაღვლის ბუშტის კენჭი და სხვ. ანამნეზის შეგროვების დროს საჭიროა ყურადღება გავამახვილოთ მკურნალობის ეფექტიანობაზე, რათა ამ ეტაპზე ჩატარდეს რაციონალური მკურნალობა და გამოითიშოს ნაკლებად ეფექტიანი წამლები ან გადაისინჯოს მათი დოზები. ამავე დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს წამლის შესაძლო აუტანლობა.

დაავადების სიმძიმე და პროგნოზი საჭიროა დადგინდეს წლის განმავლობაში გამწვავების ხარისხით, სიხშირით, ასევე ჰოსპიტალიზაციის სიხშირით და ამბულატორიული მკურნალობის ეფექტიურობით.

დაავადების ანამნეზში უნდა გამოიხატოს დაავადების მიმდინარეობა მისი დაწყებიდან დღემდე. ანამნეზის შეგროვების დროს დგინდება ექიმთან მისვლის მოტივი (გამწვავება, არაეფექტიანი მკურნალობა, დიაგნოზის დაზუსტება და სხვა).

ცხოვრების ანამნეზი (Anamnesis vitae)

ავადმყოფის ცხოვრების ანამნეზი არის პაციენტის სამედიცინო ხასიათის ბიოგრაფია. ამ ნაწილის მიზანია დავადგინოთ ავადმყოფის ცხოვრების პირობები, რომელსაც კავშირი აქვს დაავადების აღმოცენებასა და მის მიმდინარეობასთან, ასევე დადგინდეს ზოგიერთი დაავადების მემკვიდრეობითი ხასიათი (შაქრიანი დიაბეტი და სხვა).

ამ ბოლო წლებში დადგენილია მრავალი გავრცელებული დაავადების აღმოცენებაში რისკ-ფაქტორების მნიშვნელობა.

რისკ-ფაქტორი არის საყოფაცხოვრებო, პროფესიული, სოციალური მემკვიდრეობითი და სხვა. ისინი დაავადების უშუალო გამომწვევი მიზეზები არ არიან, მაგრამ მათი ხანგრძლივად არსებობა ხელს უწყობს დაავადების განვითარებას, მითუმეტეს, როდესაც რისკ-ფაქტორების შეუღლებას აქვს ადგილი. მაგალითად: ჰიპერტონული დაავადების რისკ-ფაქტორებია: ფსიქიკური გადაძაბვა, ჰიპოდინამია, მარილიანი საკვების ჭარბი მიღება და სხვა.

ყურადღება უნდა გავამახვილოთ აგრეთვე პროფესიულ საქმიანობაზე (შრომის ხასიათი და პირობები), საყოფაცხოვრებო პირობებზე, კვების ხასიათზე, მაენე ჩვევებზე და სხვა.

აუცილებელია გამოვაელინოთ გადატანილი დაავადებები, ტრავმები, ოპერაციები, მაგალითად მწვავე ჰეპატიტის აღნიშვნა ანამნეზში გვეხმარება

ქრონიკული ჰეპატიტის დიაგნოსტიკაში, ამას მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისითაც. ექიმმა საჭიროა იცოდეს, თუ რომელი ინფექციური დაავადება გადაიტანა ავადმყოფმა (მალარია, ტუბერკულოზი, დიზენტერია, ტიფი და სხვა), ასევე უნდა დადგინდეს, თუ რომელ ინფექციასთან ჰქონდა მას კონტაქტი.

საჭიროა დავადგინოთ რით იყვნენ ავად პაციენტის უახლოესი ნათესავები (მამა, დედა, ბებია, ბაბუა, ძმები, დები). თუ დადგინდა, რომ დედას და მამას აქვს შაქრიანი დიაბეტი, მაშინ უნდა ჩაითვალოს, რომ პრობანდს შეიძლება ჰქონდეს ფარული დიაბეტი. ოჯახის პირობებში სიმსივნის არსებობა მიუთითებს ონკოლოგიური დაავადებების მიმართ მიდრეკილებაზე.

აუცილებელია დავადგინოთ ალერგიული გამოვლინებების (ქავილი, ურტიკარია, კვინკეს შეშუპება და სხვა) არსებობა. ზოგიერთი საკვები პროდუქტების მიღების დროს, პარფიუმერიის საგნებთან, მტვერთან, ცხოველის ბეწვთან და სხვა საგნებთან თუ ნივთიერებებთან კონტაქტის დროს.

ალერგენებთან კონტაქტის შემთხვევაში, ალერგიულ ავადმყოფებში შეიძლება აღინიშნოს ალერგიის გამოვლინება. მაგ. ზოგიერთმა წამალმა შეიძლება გამოიწვიოს ალერგიული რეაქცია. ასეთ შემთხვევაში აღნიშნული წამლის მიღება არ შეიძლება.

ავადმყოფის გამოკვლევის ობიექტური (ფიზიკალური) მეთოდები.

ობიექტური გამოკვლევა – იწყება ავადმყოფის ფიზიკალური გამოკვლევით, რომელიც ხორციელდება მგრძნობელობის ორგანოების საშუალებით. ობიექტურ გამოკვლევებში იგულისხმება: დათვალიერება, პალპაცია, პერკუსია, აუსკულტაცია. ჩატარებული გამოკვლევების შემდეგ უნდა მოხდეს დიაგნოზის ფორმულირება და დასაბუთება.

დათვალიერება **(inspectio)**

დათვალიერება დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მეთოდია, რომელიც დაფუძნებულია ექიმის მხედველობის უნარზე. სწორი და სრულყოფილი ინფორმაციის მისაღებად აუცილებელია დავიცვათ გარკვეული წესი. დათვალიერება უმჯობესია დავიწყოთ დღის სინათლეზე ან გაფანტულ ხელოვნურ შუქზე, განათება უნდა იყოს პირდაპირი ან გვერდითი. გვერდითი განათება საშუალებას იძლევა გამოავლინოს ზედაპირზე სხეულის სხვადასხვა ნაწილის რელიეფი და კონტური.

დათვალიერების ტექნიკა ძალიან მარტივია. მთლიანად ან ნახევრად გაშიშვლებულ ავადმყოფს ვათვალიერებთ პირდაპირი ან გვერდითი განათების ფონზე. დათვალიერება სწარმოებს სპეციალური გეგმით და იწყება ავადმყოფის ექიმთან მისვლის დროს. ავადმყოფთან საუბრის დროს ექიმი აანალიზებს ავადმყოფის გარეგან შეხედულებას, ქცევის მანერას, პოზიციას, აღნაგობას, სიარულს, სახის გამომეტყველებას, ინტელექტს და სხვა. არჩევენ საერთო და ადგილობრივ დათვალიერებას. პირველი ეხება ავადმყოფის მთლიან დათვალიერებას, რომელიც გამოკვლევის წინ ტარდება. ადგილობრივი

დათვალიერების დროს კი ყურადღება ექცევა სხეულის ცალკეული ნაწილების, ორგანოებისა და სისტემების მდგომარეობას.

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის დადგენის მიზნით (მტკივნეულობა, კანის დაზიანება), ასევე შინაგანი ორგანოების პროექციის გამოსავლენად საჭიროა ვისარგებლოთ ადამიანის სხეულის ზედაპირზე მიღებული საორიენტაციო მიდამოებითა და ხაზებით, ასევე საჭიროა ექიმისათვის ორგანეობის გარეთა კლინიკური ტოპოგრაფიის ცოდნა.

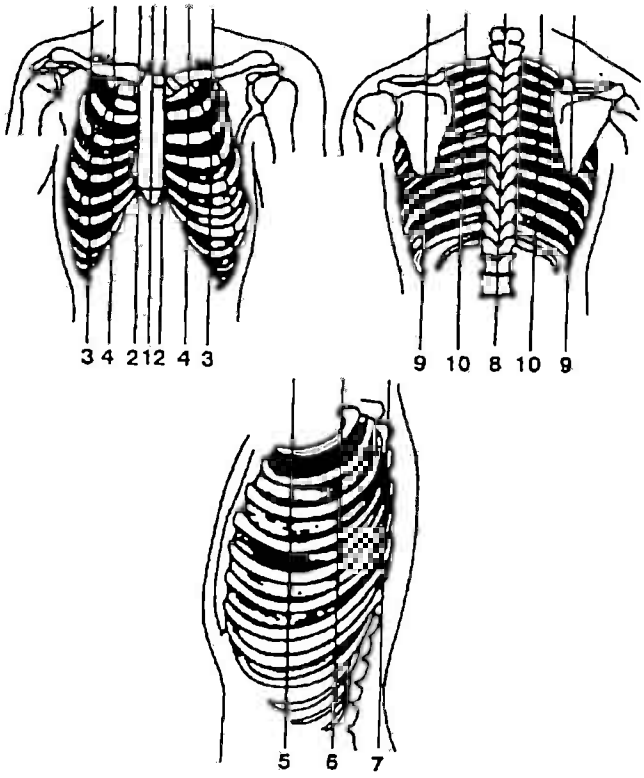
ტოპოგრაფიული ხაზები და მის მიერ შექმნილი არეები, მიდამოები ისაზღვრება ბუნებრივი გამოსაცნობი პუნქტებით.

გამოსაცნობი ბუნებრივი პუნქტებია:

1. ლავიწი (clavicule).
2. ნეკნები (costae) და ნეკნთა რკალები, (პირველი ნეკნი მდებარეობს ლავიწქვეშ).
3. მკერდის ძვალი (sternum), მისი ტარი (manibrium), სხეული (corpus), მახვილისებრი მორჩი (procesus xiphoideus).
4. ლუდოვიკოს კუთხე (Angalus ludovic) მკერდის ძვლის ტარისა და სხეულის შეერთების ადგილია. იგი მკერდის ძვალთან II ნეკნის მიმაგრებას შეესაბამება. გულმკერდის წინა ზედაპირზე ნეკნების დათვლის შემდეგი წესი არსებობს: ლავიწის ძვალს ვიჭერთ ორი თითით (პირველი და მეორე), შემდეგ საჩვენებელ თითს ვაცოცებთ პირველ ნეკნთაშუა სივრცეში, ხოლო ცერა თითს მეორე ნეკნთაშუა სივრცეში ასე, თითების გადაცოცებით ვეხებით თითოეულ ნეკნს და ვთვლით მათ.
5. ხერხემლის ძვლოვანი წანაზარდები – მათ შორის ცალკეა გამოყოფილი კისრის მე-7 მალის წანაზარდი, რომელიც თავის წინ დახრის დროს კარგად ჩანს.
6. ბეჭები –(scapulae), ბეჭის ქვედა კუთხე მე-7 ნეკნის დონეზეა, როდესაც ზემო კიდურები ვერტიკალურ მდგომარეობაშია.
7. თეძოს ძვლები და მისი ფრთები (cristae ostii ilei).
8. ბოქვენი (Simphisis ossem pubisi).
9. ლავიწზედა ფოსო (fossae supraclavicularis).
10. ლავიწქვედა ფოსო (fossae infraclavicularis).
11. საუღლე ფოსო მკერდის სახელურის თავზე (fossae jugularis).
12. იღლიის ფოსოები (fossae axillaris).
13. ნეკნთაშუა არეები (fossae intercostalis).
14. ბეჭის ზედა ფოსოები (fossae suprascapularis).
15. ბეჭის შუა არეები (to ssae interoscapularis).
16. წელის მიდამო (regio Lumbalis)

გამოსაცნობი (საორიენტაციო) ვერტიკალური ხაზები – სხეულის ზედაპირზე (სურ.1).

1. წინა შუა ხაზი (Linea mediana anterior)



სურათი 1. ვერტიკალური ტოპოგრაფიული ხაზები (ახსნილია ტექსტში).

იგი გადის მკერდის ძვლის შუა ხაზზე.

2. მკერდის ძვლის ხაზები (ll. steranalis), რომელიც გადის მკერდის ძვლის მარცხენა და მარჯვენა კიდეებზე.

3. ლავიწშუა ხაზები – (ll. medioclavicularis dex. et sinistra) ვერტიკალური ხაზი, რომელიც გადის ლავიწის შუაში.

4. მკერდის ძვლის გვერდითი ხაზები – (ll. parasternalis dextra et Sinistra) იგი მდებარეობს მკერდის ძვლის ხაზსა და ლავიწშუა ხაზს შორის.

5. იღლიის ფოსოს წინა ხაზი (ll. axilearis anterior dextra et sinistra). იგი გაივლის იღლიის ფოსოს წინა ზედაპირის კიდეზე.

6. იღლიის ფოსოს შუა ხაზი (ll. axillaris media). იგი გაივლის იღლიის ფოსოს შუა მიდამოში.

7. იღლიის ფოსოს უკანა ხაზი (ll. axillaris posterior).

8. ხერხემლის ხაზი, ან უკანა შუა ხაზი (ll. mediana posterior) იგი გადის ხერხემლის ძვლოვან ნაწილზე.

9. ბეჭის ხაზი (ll. Scapularis dextra et sinistra) იგი გადის ბეჭის კუთხეზე ჩამოშვებული ხელების დროს.

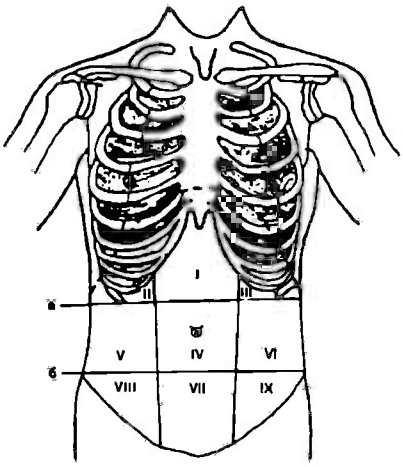
10. ხერხემლის ახლოს გამავალი ხაზი (ll. paravertebralis dex. et sinistra) ეს ხაზი გადის ხერხემლის და ბეჭის ხაზს შუა.

გარდა ამისა არსებობს ჰორიზონტალური (გამოსაცნობი) ტოპოგრაფიული ხაზები (სურ.2):

1. ორნეკნიანი (l. bicostalis) ხაზი, რომელიც აერთიანებს ნეკნების ქვედა კიდეებს.

2. ორთეძოს ხაზი – (ll. biliaca), რომელიც აერთიანებს თეძოს ძვლების ფრთებს.

მუცლის მიდამო ჰორიზონტალური ხაზების მიხედვით იყოფა შემდეგ მიდამოებად:



სურათი 2. მუცლის მიდამოში ტოპოგრაფიული ხაზები (ახსნილია ტექსტში).

1. ეპიგასტრიუმის მიდამო (regio epigastrica) მუცლის წინა ზედაპირის ზედა შუა მიდამო. იგი ზემოდან შემოისაზღვრება მახვილისებრი მორჩით და ნეკნთა რკალით, გვერდებიდან პარასტერნალური ხაზით, ქვემოდან ორნეკნიანი ხაზით.

II და III ფერდქვეშა არეები – (regio hipochondrica dextra et sinistra) იგი ესაზღვრება ეპიგასტრიუმს მარჯვნივ და მარცხნივ იგივე ხაზებზე.

IV ჭიპის მიდამო ან მეზოგასტრიუმი (regio mesogastrica). იგი მდებარეობს მუცლის შუა მესამედში ჭიპის გარშემო. ზემოდან შემოსაზღვრულია ორნეკნიანი ხაზით და გვერდიდან პარასტერნალური ხაზით. ქვემოდან ორთეძოს ხაზით.

V-VI გვერდითი მიდამო (მუცლის ფლანკები – regio abdominalis dextra et. sinistra) ჭიპის მიდამოდან მარცხენა და მარჯვენა მიდამოები.

VII ბოქვენის ზედა მიდამო (regio suprapubica) მუცლის ქვედა შუა მიდამო. იგი ზემოდან შემოსაზღვრულია ორთეძოს ხაზით, გვერდიდან, პარასტერნალური ხაზით, ქვემოდან – ბოქვენით.

VIII-IX – თეძოს მიდამო – (regio iliaca dextra et sinistra) ბოქვენის მიდამოდან მარჯვნივ და მარცხნივ.

ზოგადი დათვალიერება იწყება ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის შეფასებით. იგი შეიძლება იყოს დამაკმაყოფილებელი, საშუალო სიმძიმის, მძიმე, უკიდურესად მძიმე და აგონიური. დათვალიერებით ვადგენთ აგრეთვე ცნობიერებას, ავადმყოფის მდგომარეობას, მის ზოგად და სხეულის გარეთა გარსების მდგომარეობას.

ცნობიერება შეიძლება იყოს: ნათელი, ბუნდოვანი ან შეიძლება გვქონდეს ცნობიერების მოშლა. გამოყოფენ ცნობიერების მოშლის რამდენიმე ხარისხს: სტუპორი – ავადმყოფი გარემოში ცუდად ორიენტირებს, კითხვებზე ღუნედ და მოგვიანებით პასუხობს.

სოპორი – ავადმყოფი იმყოფება ძილბურანში, ამ მდგომარეობაში კონტაქტის დასამყარებლად შეიძლება გამოვიყენოთ ძლიერი გამღიზიანებლები.

კომა – გონების სრული დაკარგვა მრავლობითი არეფლექსიით.

ავადმყოფის საწოლში მდებარეობა შეიძლება იყოს აქტიური, პასიური და იძულებითი.

აქტიურია მდებარეობა, როცა ავადმყოფი სწრაფად და ადვილად იცვლის მდებარეობას. აქტიური მდებარეობა აღინიშნება ძირითადად მსუბუქი დაავადების დროს ან მძიმე დაავადების დასაწყისში და მას თან ახლავს გონების დაბინდება.

სურათი 3. ავადმყოფის იძულებითი მდებარეობა ბრონქული ასთმის შეტევის გამო.

სურათი 4. გულის მიტრალური მანკის დროს ავადმყოფის იძულებითი მდებარეობა, ქრონიკული შეგუბება მცირე წრეში, კარდიული ასთმის შეტევებით, გამოხატული ორთოპნოეთი და ცხვირ ტუჩის გამოხატული ციანოზით.

პასიური – ეწოდება ისეთ მდებარეობას, როდესაც ავადმყოფი იმყოფება უგონო მდგომარეობაში, ან ძლიერი სისუსტის გამო დამოუკიდებლად ვერ იცვლის პოზას.

იძულებითი – ისეთი მდებარეობაა, რომლის დროსაც ავადმყოფი ღებულობს იძულებით პოზას, რომელიც მას შეღავათს აძლევს (სურ.3). ზოგიერთ შემთხვევაში იძულებითი მდებარეობა იმდენად გამოკვეთილია, რომ შეიძლება დიაგნოზის დასადგენად გამოგვადგეს, ასეთ მდებარეობას მიეკუთვნება ორთოპნოე – ქოშინი ნახევრად მჯდომარე ან მჯდომარე მდგომარეობაში. ასეთი მდებარეობა აქვეითებს ქოშინის სიმძიმეს მარცხენა გულის უკმარისობის დროს და ავადმყოფი თავს უკეთესად გრძნობს (სურ.4). მჯდომარე მდგომარეობა, წინ გადახრილი თავი ექსუდაციურ პერიკარდიტს ახასიათებს.

დათვალიერებით ფასდება აგრეთვე ავადმყოფის ზოგადი სახე – კონსტიტუცია.

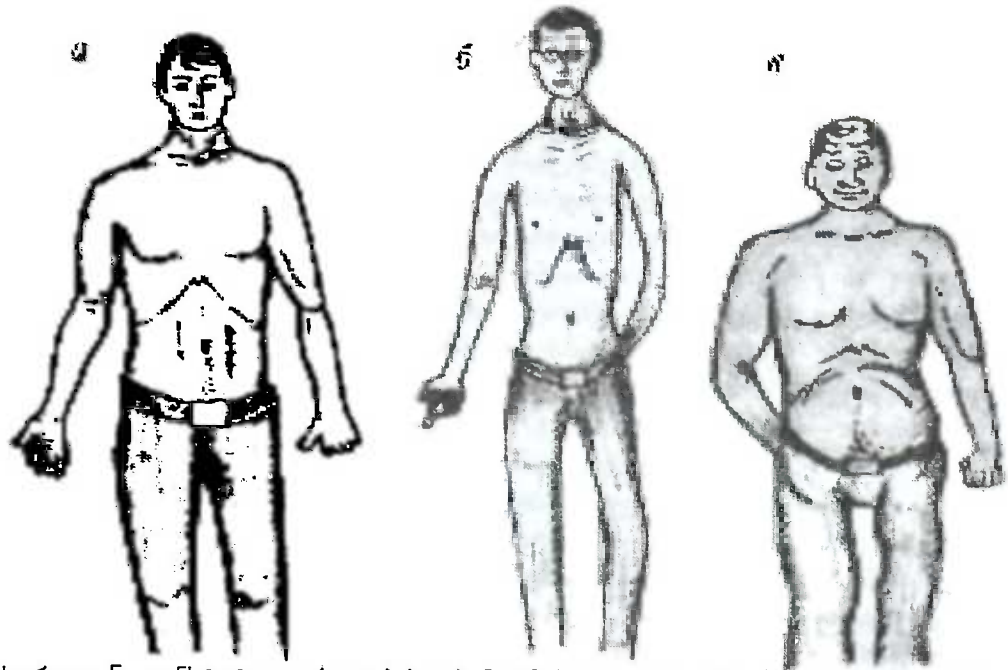
არჩევენ სამ კონსტიტუციურ ტიპს: ასთენიურს, ნორმოსთენიულს და ჰიპერსთენიულს (სურ.5).

ასთენიურ ტიპს ახასიათებს სიგრძივი ზომების მომატება განივთან შედარებით, გულმკერდი ვიწრო და დაგრძელებულია, ლავიწზედა და დავიწქვედა ფოსოები გამოხატულია, ნეკნთაშუა არეები კარგადაა გამოხატული, ბეჭები ჩამორჩება გულ-მკერდს, ეპიგასტრიული კუთხე 90^0-ია.

ჰიპერსთენიული ტიპის დროს გულმკერდის განივი ზომები სჭარბობს სიგრძივ ზომებს, ყელი და კიდურები დამოკლებულია, მუსკულატურა კარგადაა განვითარებული, ეპიგასტრიული კუთხე ბლაგვია.

ნორმოსთენიული კონსტიტუციური ტიპი – სხეულის ძირითადი ზომები პროპორციულია. ბეჭები მყარად ეკვრის გულმკერდს, ეპიგასტრიული კუთხე 90^0-ია.

ადამიანის კონსტიტუციური აღნაგობა მემკვიდრეობით გადაეცემა და შეიძლება იყოს ზოგიერთი დაავადების მარკერი. მაგალითად



სურათი 5. კონსტიტუციური ტიპები: 1. ნორმოსთენიული ტიპი, 2. ასთენიური ტიპი, 3. ჰიპერსთენიული ტიპი.

ასთენიური აღნაგობის დროს აღინიშნება არტერიული წნევისა და ქოლესტერინის დაბალი მაჩვენებლები, ისინი ხშირად ავადდებიან წყლულოვანი დაავადებით და ტუბერკულოზით.

ჰიპერსთენიული ტიპის დროს აღინიშნება მიდრეკილება ჰიპერტონული დაავადების, ჰიპერლიპილემიის, გიდ-ის და შაქრიანი დიაბეტის მიმართ.

მარტო კონსტიტუციური ტიპი არ განსაზღვრავს დაავადების წარმოშობას, ამისათვის საჭიროა გარე ფაქტორების ზემოქმედება. ამიტომ მარტო კონსტიტუციური ტიპი სადიაგნოსტიკოდ ვერ გამოგვადგება.

სხეულის აგებულება მჭიდრო კავშირშია ავადმყოფის მასასთან. სხეულის მასის შეფასებისათვის გამოიყენება სხვადასხვა მაჩვენებელი. ამ მიზნით ხშირად იყენებენ სხეულის მასის ინდექსის გამოსათვლელ ფორმულას. სხეულის მასას კგ-ში მიმატებული სიმაღლე სმ-ში, მინუს 100, მერყეობა ±10. ასევე საჭიროა განისაზღვროს კანის სისქე, რომელსაც ვიკვლევთ ორი თითით ჭიპის მიდამოში. ეს ნაოჭი მის ქვეშ არსებულ ქსოვილთან ერთად ნორმაში 2-3 სმ-ის ტოლია.

სხეულის მასის დაქვეითება აღინიშნება შიმშილობის, გაუწყლოების, საჭმლის მონელების მოშლის დროს. სიგამხდრის მაქსიმალურ ხარისხს უწოდებენ კახექსიას, რაც ავთვისებიანი დაავადებების და ზოგიერთი ენდოკრინული დაავადების დროს აღინიშნება.

სხეულის მასის მომატება (სიმსუქნე – adipositas) შეიძლება იყოს ალიმენტური ან ენდოკრინული გენეზის. სიმსუქნის ოთხ ხარისხს არჩევენ:

I ხარისხი – სხეულის მასა ნორმასთან შედარებით მომატებულია 10-29%-ით, II ხარისხი – 30-49%-ით; III ხარისხი – 50-100%-ით; IV ხარისხი – 100%-ზე მეტით.

კანის დათვალიერების დროს ყურადღება უნდა მიექცეს მის ფერს. კანის ფერი დამოკიდებულია პიგმენტების რაოდენობაზე, კანის სისქეზე, მის გამჭვირვალობაზე და სისხლსავსეობაზე. კანზე ცვლილებები ყველაზე ხშირად ვლინდება სიფერმკრთალით, სილურჯითა და სიყვითლით.

კანის **სიფერმკრთალე** აღინიშნება ანემიის, ავთვისებიანი სიმსივნეების, ზედაპირულად მდებარე სისხლძარღვების სპაზმისა და შეშუპების დროს.

ჰიპერემია – კანის გაწითლება აღინიშნება სისხლში ჰემოგლობინისა და ერითროციტების მომატების დროს, სისხლის ძარღვების გაფართოების დროს.

ციანოზი – სილურჯე (cianosis). ამ დროს აღინიშნება სისხლში აღდგენილი ჰემოგლობინის დიდი რაოდენობა, რაც გულისა და ფილტვების გამოხატული უკამარისობის შედეგია. არჩევენ პერიფერიულ ანუ ცივ ციანოზს (აკროციანოზს), რომელიც გულის დაავადებების დროს აღინიშნება და დიფუზურ ციანოზს – თბილ ციანოზს, რომელიც სასუნთქი ორგანოების დაავადებების დროს აღინიშნება.

სიყვითლე – (icterus). ამ დროს კანში ლაგდება ნაღვლის პიგმენტი – ბილირუბინი.

საჭიროა განსვასხვავოთ ჭეშმარიტი სიყვითლე ცრუ სიყვითლისაგან, რომელიც გამოხატულია გარკვეული ნივთიერებების მიღებით (აკრიხინი, კაროტინი) ბოლო შემთხვევაში სკლერები გაყვითლებული არ არის.

ზოგიერთ შემთხვევაში სიყვითლეს თან ახლავს კანის ქავილი, ამიტომ კანზე აღინიშნება ნაკაწრი. სხვა პათოლოგიური ფერებიდან აღსანიშნავია **ბრინჯაოს** ფერი, რომელიც თირკმელზედა ჯირკვლის დაავადებებს ახასიათებთ. ეს ფერი ყველაზე კარგად აღინიშნება სხეულის იმ ნაწილებზე, სადაც მზის სხივი არ ხვდება, კანის ნაოჭებში, იღლიის ფოსოში, ძუძუს დვრილებზე, სასქესო ორგანოებზე. ხელისგულები, სკლერები ამ დროს არ იცვლება. დათვალიერების დროს კანზე შეიძლება შევამჩნიოთ დეპიგმენტაციის უბნები თეთრი ლაქების სახით; ვიტილიგო ან წვრილი ლაქები (ლეიკოდერმია).

კანი პიგმენტაციას მთლიანად (ალბინიზმი) იშვიათად კარგავს. კანზე შეიძლება აღინიშნოს სხვადასხვა სახის გამონაყარი როზეოლა, ერითემა, ურტიკარია, ჰერპესი, პეტექია, სისხლნაჟღენთი. საჭიროა ყურადღება გავამახვილოთ კანზე არსებულ ნაწიბურზე, რომელიც ოპერაციის, ტრავმისა და დამწვრობის შედეგია.

გამონაყარი

კანის გამონაყარი – **ეგზანთემა** (exanthema, efforescentia, eruptio) – კანის საფარველის შემოფარგლული ცვლილებებია, რომლებიც აღინიშნება ბევრი დაავადების, პირველ რიგში, მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს. კანის გამონაყარი განიხილება, როგორც კანში სხვადასხვა უცხო ნივთიერების (მიკრობები, მათი ტოქსინები, ალერგენები, ქიმიური ნივთიერებები და სხვა) ფიქსაციის შედეგი. გამონაყარის წარმოქმნის მექანიზმი დაკავშირებულია

კაპილარების გაგანიერებასთან, სისხლის სტაზთან, სისხლის ჩაქცევებთან და ანთებით ცვლილებებთან.

კანის გამონაყარი განსხვავდება ფორმით, სიდიდით, ფერით, გავრცელებით, მდგრადობით. კანის გამონაყარის ხასიათის ზუსტ დადგენას დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციური და კანის დაავადებების დიაგნოსტიკაში. არანაკლები სემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს კანის გამონაყარის დადგენას შინაგანი დაავადებებისთვისაც. რ.ჰეგლინის აზრით, კანის ცვლილებები ხშირად შინაგანი ორგანოების ფარული ცვლილებების სარკეა და ამიტომ ინტერნისტი ყოველთვის უნდა სარგებლობდეს ამ ძვირფასი სადიაგნოსტიკო გასაღებით.

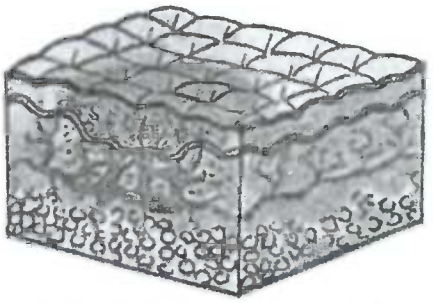
კანის გამონაყარი შეიძლება სხვადასხვა მორფოლოგიური ელემენტისგან შედგებოდეს. ამა თუ იმ დაავადებისათვის დამახასიათებელია გამონაყარის ელემენტის გარკვეული ფორმა. გამონაყარის ელემენტები, დაავადების მიმდინარეობის ხასიათის, მკურნალობის შედეგების მიხედვით, შეიძლება სხვადასხვა ცვლილებას განიცდიდეს. ბევრი მათგანის განვითარებაში ხდება თანდათანობითი მეტამორფოზი ერთი ფორმიდან მეორეში. ამიტომ არჩევენ გამონაყარის პირველად და მეორად მორფოლოგიურ ელემენტებს. პირველად ელემენტებს მიეკუთვნებიან ის ცვლილებები, რომლებიც აღმოცენდებიან პირველადად კანში, პათოლოგიური პროცესის შედეგად. მეორადი ელემენტები პირველად ევოლუციის შედეგებია. გამონაყარის ელემენტები შეიძლება გაჩნდეს ლორწოვან გარსებზეც – ენანთემა (enanthema).

გამონაყარის პირველადი ელემენტებია: ლაქა, ბუშტუკი, ჩირქმბადი კვანძი, ხორკლი, ბუშტი, ბებერა და სხვა. გამონაყარის მეორად ელემენტებს ეკუთვნის პიგმენტაცია, ქერცლი, ქერქი, ეროზია, ნაკაწრი, წყლული, ნახეთქი, ნაწიბური და სხვა (სურ. 6).

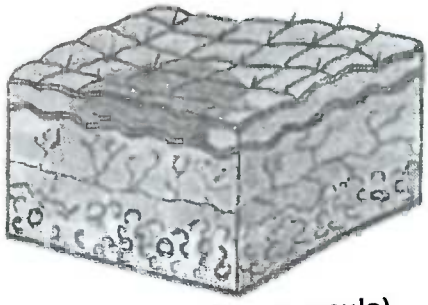
გამონაყარის ელემენტების კლასიფიკაცია და მათი დაყოფა პირველადად და მეორადად პირობითია. თავისი განვითარების დინამიკაში ისინი ერთიმეორეში შეიძლება გადავიდნენ. ასე მაგალითად, ლაქოვანი წარმონაქმნი როზეოლა პარტახტიანი ტიფის დროს შეიძლება გადავიდეს წვრილ სისხლჩაქცევაში – პეტექიაში, ყვავილის დროს გამონაყარის ელემენტებმა შეიძლება განიცადოს ევოლუცია ლაქიდან ბუშტუკამდე და ჩირქმბადამდე. ამ უკანასკნელის ადგილზე წარმოიქმნება წყლული, შემდეგ ნაწიბური და სხვა. გამონაყარი შეიძლება იყოს მონომორფული ან პოლიმორფული. მონომორფული ეწოდება ისეთ გამონაყარს, რომლის დროსაც ის შედგება ერთი და იმავე სახის პირველადი ელემენტისაგან, მაგალითად, როზეოლა მუცლის ტიფის დროს. პოლიმორფული გამონაყარი შედგება სხვადასხვა ელემენტისაგან, მაგალითად, ლაქები, პატარა კვანძები, ბუშტუკები, ქერქი ჩუტყვავილას დროს და სხვა.

გამონაყარის პირველადი ელემენტები (სურ. 6.1 - 6.14)

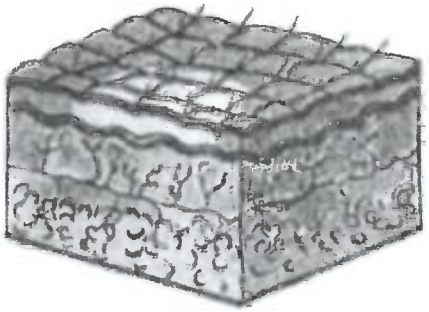
ლაქა – მაკულა (macula) ეწოდება კანის შემოფარგლულ, ფერშეცვლილ, დაზიანებულ ნაწილს. არჩევენ ანთებით და არაანთებით ლაქებს. ანთებით ლაქებს აქვს წითელი ფერის სხვადასხვა ელფერი, მკაფიო წითლიდან მოლურჯო-



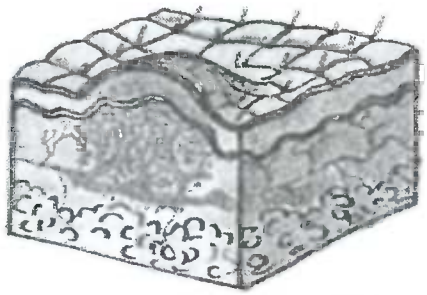
სურათი 6.1 ლაქა (macula)



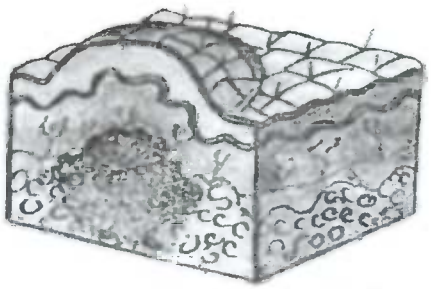
სურათი 6.2 ხალი (macula)



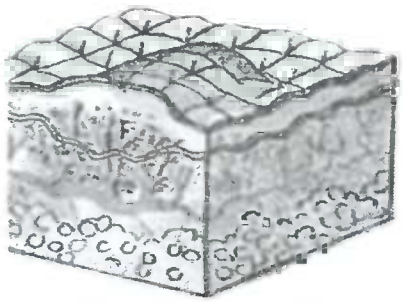
სურათი 6.3 დეპიგმენტური ლაქა-ვიტილიგო



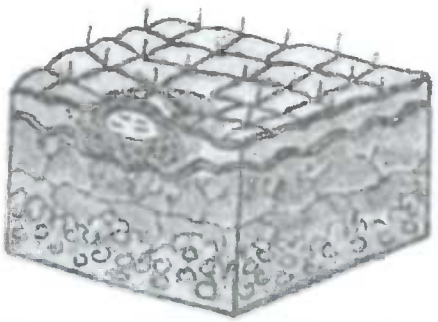
სურათი 6.4 კვანძი (papula)



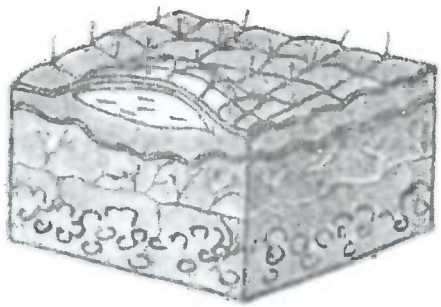
სურათი 6.5 კვანძი (nodus)



სურათი 6.6 ურტიკარია (urticaria)

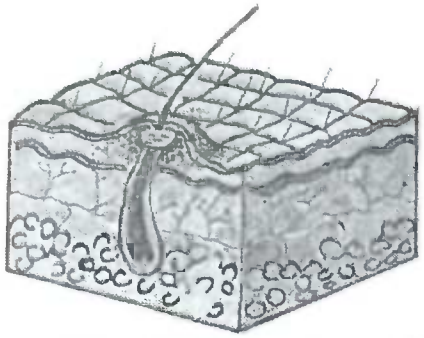


სურათი 6.7 ვეზიკულა (vesikula)

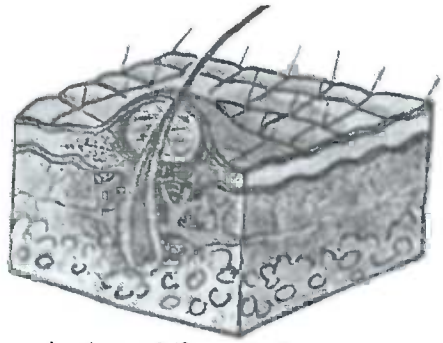


სურათი 6.8 ბულა (bula)

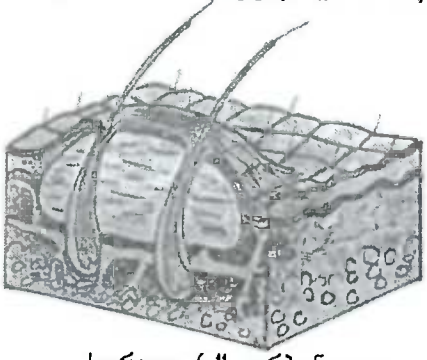
სურათი 6. კანის გამონაყარის ელემენტების სქემა (1-დან 14-მდე)



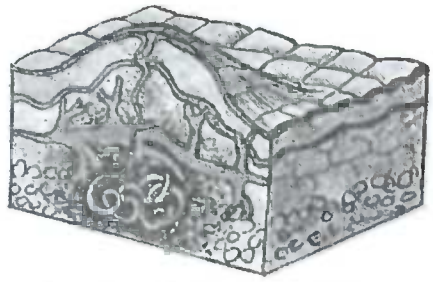
სურათი 6.9 პუსტულა (pustula)



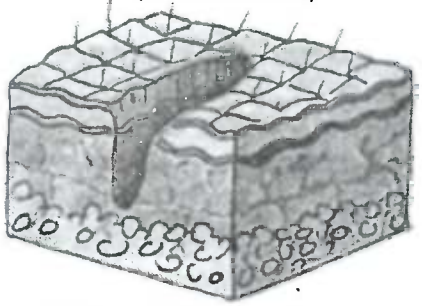
სურათი 6.10 ფურუნკული
(furunkulus)



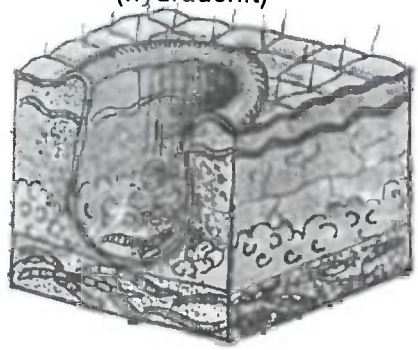
სურათი 6.11 კარბუნკული
(carbunculus)



სურათი 6.12 ჰიდრადენიტი
(hydradenit)



სურათი 6.13 ექსკორიაციო
(excoriatio)



სურათი 6.14 წყლული (ulcus)

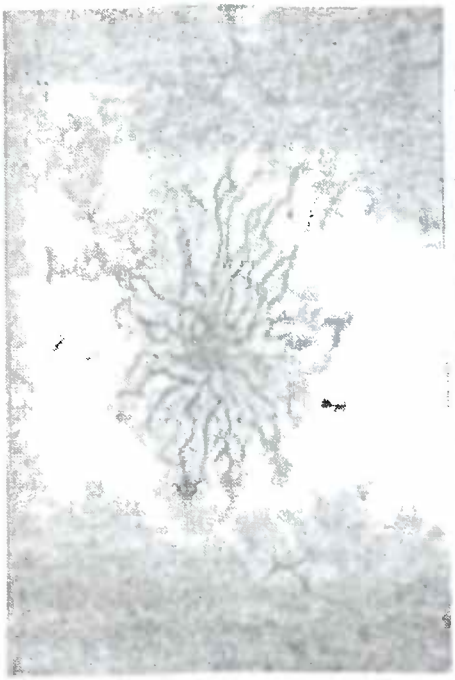
სურათი 6.15 წვივის ტროფიკული
წყლული

მოწითალომდე, რაც დამოკიდებულია არტერიული და ვენური სისხლძარღვების დროებით გაფართოებასთან. თუკი კანის დაზიანებულ მიდამოს დავაჭერთ თითს ან შუშის ფირფიტას, ლაქა ქრება და მისი შეფერვის ინტენსივობა მცირდება. დაწოლის შეწყვეტის შემდეგ ლაქა ისევ ჩნდება.

ანთებით ლაქებს მიეკუთვნება როზეოლა (roseola), მრგვალი ან ოვალური ფორმის მრავლობითი მცირე ზომის ლაქები, ქინძისთავის ოდენობიდან 2-3 სმ-ის ზომამდე და ერითემა (erithema), მსხვილი ლაქები, რომელთაც უსწორო კონტურები შეიძლება ჰქონდეთ. ერითემული ლაქა უფრო ინტენსიური ფერისაა, ვიდრე როზეოლა. როზეოლა ჩნდება მუცლის ტიფის, პარატიფის, პარტახტიანი ტიფის (გამონაყარის დასაწყისში), ათაშანგის დროს. ხანგრძლივად არსებული როზეოლა განიცდის პიგმენტაციას, გარემომცველ ქსოვილში ჰემოგლობინის დიფუზიის გამო. ერითემა – კანის ოდნავ შემაღლებული ჰიპერემიული მიდამოა, რომელიც მკვეთრად არის გამოყოფილი ჯანმრთელი უბნებისგან. ის შეიძლება სხეულის მნიშვნელოვან ზედაპირზე იყოს გავრცელებული. ერითემული გამონაყარი გვაქვს ქუნთრუშის, წითელი ქარის, მედიკამენტური (ნიკოტინის მჟავა, სალიცილატები, სულფანილამიდები, ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით ხშირად პენიცილინი და სხვა), კვებითი (მარწყვი, კვერცხი, ნიგოზი, თაფლი და სხვა) ალერგიების და სხვა ანთებითი პროცესების დროს. ერითემული ლაქების აღმოცენების მიზეზი შეიძლება იყოს ფსიქიკურ-ემოციური ფაქტორები. ასე, მაგალითად, ერითემა უჩნდება უფრო ხშირად ქალებს სახის კანზე, კისერზე, გულმკერდზე სისხლძარღვების რეფლექტორული გაგანიერების გამო (ანგიონევროზი), აღელვების, ნერვიულობის ნიადაგზე. ისინი ეფემერულია და საკმაოდ მალე ქრება.

რევმატიზმის დროს გვხვდება ე.წ. ბეჭდისებური ერითემა (erythema anularis), რომელიც ჩნდება გულმკერდზე, მუცელზე, კისერზე, ლოყებზე, უფრო იშვიათად ზურგზე და ბარძაყებზე. ერითემა წარმოადგენს მოვარდისფრო--მოწითალო დახშულ ან ნახევრადშეკრულ რგოლებს, რომელთა შორისაც კანს აქვს ჩვეულებრივი ან ფერმკრთალი შეხედულება. ბეჭდისებური ერითემა ჩნდება საკმაოდ სწრაფად და სწრაფადვე ქრება. სისტემური წითელი მგლურას დროს ერითემული გამონაყარი უფრო ხშირად ჩნდება ცხვირის ზურგზე და ლოყებზე – "მგლურას პეპელა". ღვიძლის ციროზისათვის დამახასიათებელია ხელისგულების ერითემა.

ლაქები კანზე შეიძლება გაჩნდეს სისხლჩაქცევების გამო – ჰემორაგიული ლაქები. თითის დაჭერისას ასეთი ლაქების ფერი არ იცვლება ან იცვლება უმნიშვნელოდ. წერტილოვან ლაქებს ეწოდება პეტექიები (petechiae). მცირე ზომის, რამდენიმე სანტიმეტრამდე, მრავლობითი, ხშირად სიმეტრიული სისხლჩაქცევები – პურპურა (purpura), მსხვილი დიდი ზომის ჰემორაგიული ლაქები – ექხიმოზები, ზოლებად განლაგებულ სისხლჩაქცევებს ეწოდება ვიბიცეს. ჰემორაგიული ლაქებს დასაწყისში აქვს წითელი ფერი. შემდგომში, თანდათანობით, ჰემოსიდერინის წარმოშობის გამო, ლაქები ღებულობენ ცისფერს, მომწვანო, ყვითელ და ყავისფერს.



სურათი 7. სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავი

ჰემორაგიული გამონაყარი დამახასიათებელია პარტახტიანი ტიფის, ლეპტოსპიროზის, სეფსისის, მენინგიტის, სურავანდის, ლეიკოზების, პერნიციოზული ანემიის, ჰემორაგიული დიათეზებისთვის (ვერლჰოფის დაავადება, ჰემორაგიული ვასკულიტი, ჰემოფილია) და სხვა. ვერლჰოფის დაავადების (თრომბოციტოპენიური პურპურა) დროს სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევები ლოკალიზდება კიდურებზე, კისერზე, გულმკერდზე, იშვიათად ზურგზე და მუცელზე, არასოდეს სახეზე. სურავანდის დროს სისხლჩაქცევები განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება ქვედა კიდურებზე. ინფექციური ენდოკარდიტისათვის დამახასიათებელია როგორც პეტექიები, ასევე პურპურა. პეტექიური გამონაყარი შეიძლება აღმოცენდეს რწყილებისა და ბაღლინჯოების კბენის შედეგად და ტრავმული წარმოშობისაა. ისინი წვრილი, წერტილოვანი, ერთი და იმავე ზომისაა, შეიძლება იყოს მრავლობითი და ლოკალიზდებოდეს უპირატესად ტანზე. პეტექიები შეიძლება დამოუკიდებლად გაჩნდეს, ზოგჯერ კი პეტექიად გარდაიქმნება როზეოლა (პარტახტიანი ტიფის დროს). პარტახტიანი ტიფის დროს პეტექიური გამონაყარი შეიძლება ისეთი ინტენსიური, მას "ვარსკვლავიან ცას" ადარებენ.

ლაქების გაჩენა შეიძლება დაკავშირებული იყოს კანში სისხლძარღვების განვითარების დეფექტებთან – თანდაყოლილი სისხლძარღვოვანი ხალები (nacvus vasculosus) (სურ.6) – ან მათ პარალიზურ გაგანიერებასთან – შეძენილი ტელეანგიექტაზიები (teleangiektasiae). ტელეანგიექტაზიების ე.წ. სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავების, რომელთაც ობობას შეხედულება აქვთ (სურ.7), გაჩენა კანზე განსაკუთრებით დამახასიათებელია ღვიძლის ციროზისათვის. სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები ლოკალიზდება სხეულის ზედა ნაწილში – სახეზე, კისერზე, ხელის მტევნებზე, ბეჭებზე, გულმკერდზე, ზურგზე.

ლაქები კანზე შეიძლება გაჩნდეს მასში სხვადასხვა პიგმენტის ჩალაგების შედეგად (ყვითელი ლაქები კაროტინის ჩალაგების გამო) ან კანში საღებავი ნივთიერებების ხელოვნურად შეყვანისას (ტატუირება).

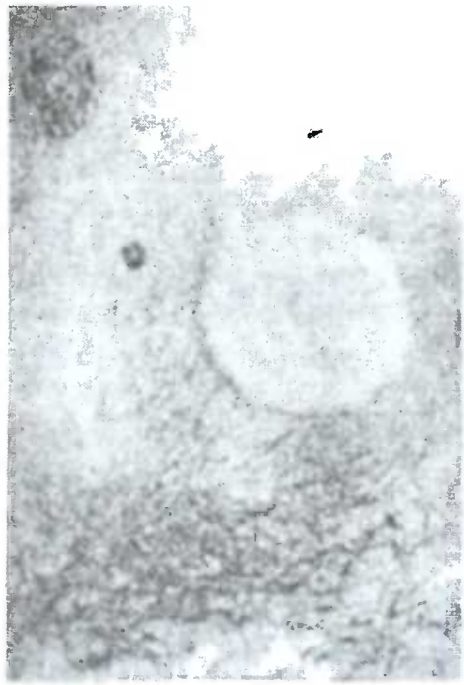
პაპულა (papula) პატარა კვანძია მრგვალი ან პოლიგონალური ფორმის, რომელიც მეტ-ნაკლებად მკვრივი წარმონაქმნია (სურ.6). კანზე შემაღლებული, ის ზომით არის ქინძისთავიდან 2-3 სმ-ის დიამეტრის ოდენობამდე. ინფილტრაციული ცვლილებები პაპულის დროს ლოკალიზებულია ეპიდერმისში ან დერმის ზედაპირულ შრეებში. თითის დაჭერისას პაპულა ფერმკრთალდება.

ანთებითი პაპულის მაგალითია კვანძოვანი გამონაყარი ათაშანგის დროს. პაპულომატოზური გამონაყარი აღინიშნება ყვავილის ან ჩუტყვავილას დასაწყისში. კვანძოვანი გამონაყარი დამახასიათებელია წითელასათვის, მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემისთვის და სხვა. ჩვეულებრივ პაპულა განიწოვება უკვალოდ. ზოგჯერ მის ადგილზე დროებით აღინიშნება კანის ჰიპერ- და დეპიგმენტაცია.

არაანთებითი პაპულები ხასიათდება ეპიდერმის ზრდით – მეჭეჭები, დერმაში ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიური პროდუქტების, მაგალითად, ქოლესტერინის (ქსანტომა) ჩალაგებით, დერმის ქსოვილის ზრდით – პაპილომა.

პაპულას ფერი შეიძლება ვარირებდეს. ანთებით პაპულებს აქვთ წითელი ფერის სხვადასხვა ელფერი. ისინი ზოგჯერ მორუხო-მოყვითალოა, ზოგჯერ კი მათ ნორმული კანის ფერი აქვთ. ქოლესტერინის ჩალაგების შედეგად წარმოქმნილი პაპულები მოყვითალო ფერისაა.

ურტიკარია, ბებერა გამონაყარის სახეა, რომელიც შემაღლებულია კანზე. ის მრგვალი, ოვალური ან არასწორი ფორმის მომკვრივო, ფერმკრთალი ან ვარდისფერი წარმონაქმნია. მისთვის დამახასიათებელია სწრაფად გაჩენა და სწრაფად უკვალოდ გაქრობა (სურ.8). ურტიკარია – ურტიკარიული გამონაყარი, ჭინჭრის გამონაყარი – დამახასიათებელია ალერგიული რეაქციებისათვის და შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმში უცხო შრატის შეყვანისას, მწერების (ფუტკარი, კრაზანა და სხვა) კბენის შედეგად, ჭინჭრით დასუსხვისას, სხვადასხვა ინფექციის დროს და ა.შ. ჩვეულებრივ, თან ახლავს კანის ქავილი. მასიური ურტიკარიული გამონაყარის მაგალითია კვინკეს შეშუპება, რომლის დროსაც ურტიკარიული გამონაყარი აღინიშნება სახეზე, ზედა კიდურებზე და სხვა.



სურათი 8. ურტიკარიული გამონაყარი

ბუშტუკი, ვეზიკულა, მცირე ზომის ღრუს შემცველი წარმონაქმნია, რომელიც შემაღლებულია კანზე. ბუშტუკები მოყვითალო-თაფლისფერი ან ოდნავ მღვრიე შეხედულებისაა. არის ერთეული ან მრავალკამერიანი. ისინი მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა, შეიცავენ სეროზულ, უფრო იშვიათად ჰემორაგიულ შიგთავსს. ბუშტუკები ქინძისთავის ზომიდან მუხუდოს მარცვლის ოდენობის შეიძლება იყოს. ვეზიკულური გამონაყარი შეიძლება აღმოცენდეს პირველადად, ან გაჩნდეს პაპულის გარდაქმნის შედეგად. თუ დაჩირქდა, გადაიქცევა პუსტულად. ბუშტუკის გასკდომის შემდეგ მისი შიგთავსი სწრაფად ხმება და ქერქად იქცევა. პირის ღრუს და კანის ურთიერთშემხებ ზედაპირზე გაჩენილი ბუშტუკი – ჰერპესი, განსაკუთრებით

ადვილად სკდება, რასაც თან სდევს ეროზიული ზედაპირის პიგმენტაცია, რომელიც თანდათანობით გაიცლის.

ბუშტუკოვანი გამონაყარი გვაქვს ვულგარული ანუ მარტივი ჰერპესის, სარტყლისებრი ჰერპესის, ჩუტყვავილას, ნაოფლის და სხვა დროს. ჰერპესის დროს აღინიშნება ერთმანეთთან შეერთებული ბუშტუკების გროვა. გამონაყარი, რომელიც ვირუსული ბუნებისაა, ხშირად ლოკალიზდება ტუჩებზე, ცხვირზე, ლოყებზე და სხვა. სარტყელისებრი ჰერპესის დროს გამონაყარი უფრო ხშირად ლოკალიზდება ნეკნთაშუა ნერვების გაყოლებით, თუმცა შეიძლება სხვა ლოკალიზაციაც ჰქონდეს (მაგალითად, სახეზე სამწვერა ნერვის გაყოლებით), ხასიათდება ძლიერი მტკივნეულობით დაზიანებული ნერვების გაყოლებით. ნაოფლი ფეტვის მარცვლის ოდენობის წვრილი ბუშტუკებია. ხშირად ჩნდება გულმკერდზე, მუცელზე, კისერზე ძლიერი ოფლიანობის დროს ცხელებით მიმდინარე დაავადებების შემთხვევაში, სახეზე და კიდურებზე ნაოფლი არ აღინიშნება.

ბუშტი (bulla) მუხუდოს მარცვალზე უფრო დიდი ზომისაა და წარმოიქმნება დამწვრობის, მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის და სხვა დროს. ბუშტები წარმოიქმნება ზოგჯერ წითელი ქარის ე.წ. ბულოზური ფორმის, ზოგჯერ ჩუტყვავილას დროს (სურ.6.8).

პუსტულა (pustula), ჩირქგროვა, მცირე ჩირქმბადი – შემოფარგლული, კანზე შემაღლებული წარმონაქმნი, ზომით ქინძისთავის ოდენობიდან მუხუდოს მარცვლამდე, მომწვანო ან თეთრი ფერის, შემოფარგლული ვარდიხფერი არშიით, შეიცავს ჩირქოვან ექსუდატს. პუსტულას, რომელიც მდებარეობს ეპიდერმისში, ეწოდება იმპეტიგო, რომელიც მოიცავს დერმას – ექტიმა. დესტრუქციული ცვლილებების სიღრმის მიხედვით ალმოცენდება ნაწიბურები ან ხორცდება უკვალოდ (სურ.6.9).

ჩირქოვანი გამონაყარი შეიძლება ალმოცენდეს პირველადად, ან ვეზიკულების დაჩირქების შედეგად. პუსტულები აღინიშნება ყვავილის, სეფსისის და სხვა დროს.

ძირმაგარა, ფურუნკული (furunculus) თმის ფოლიკულის და მის ირგვლივ არსებული შემაერთებელი ქსოვილის მწვავე ჩირქოვან-ნეკროზული ანთებაა (სურ.6.10), კარბუნკული (carbunculus) (სურ.6.11) რამდენიმე ახლო განლაგებული ფურუნკულია, საერთო ინფილტრაციით. თუკი ჩირქგროვა განლაგებულია ცხიმის ჯირკვლის ირგვლივ, მას ფერიმჯამელა, აკნე (acne) ეწოდება.

ხორკლი, ბორცვი, ტუბერკულუმი (tuberculum) – კანზე შემაღლებული წარმონაქმნია, რომლის ზომაც არის ფეტვის მარცვლიდან მუხუდოს მარცვლის ოდენობამდე. ისინი მოწითალოა, რბილი, ცომისებრი ან ასე თუ ისე მომკვრივო კონსისტენციის. ხორკლი მკვეთრად არის გამოყოფილი ჯანმრთელი ქსოვილისაგან. ვითარდება კანში პროდუქტიული ხასიათის, შემოფარგლული ანთების შედეგად. გვხვდება ტუბერკულოზის, ათაშანგის და სხვა დროს. ხორკლის დაშლისას წარმოიქმნება წყლული, რომელიც ხორცდება ნაწიბურის გაჩენით. ხორკლის გაწოვის შედეგად ვითარდება კანის ნაწიბუროვანი ატროფია.

კვანძი (nodus) დიდი ზომის, მუხუდოს მარცვლიდან ქათმის კვერცხის ოდენობამდე მრგვალი ან ოვალური წარმონაქმნია, მოთავსებული კანქვეშა ქსოვილში (სურ.6.5). მას შეიძლება ჰქონდეს როგორც მკვრივი, ასევე რბილი კონსისტენცია. ანთებითი კვანძების მიდამოში კანი წითელი ფერის სხვადასხვა ელფერისაა. კვანძები, განპირობებული ექსუდაციური ანთებით, ხასიათდება არამკვეთრი კონტურებით, პასტოზური კონსისტენციით. კვანძოვანი ერითემა ხასიათდება კანზე სხვადასხვა ზომის (მუხუდოს მარცვლიდან ქლიავის ოდენობის) ინფილტრატების გაჩენით. ისინი მტკივნეულია და ლოკალიზდება უფრო ხშირად წვივების მიდამოში. აღნიშნული სახის გამონაყარი რევმატიული დაავადებებისათვისაა დამახასიათებელი. გვხვდება აგრეთვე ტუბერკულოზის, სარკოიდოზის, მედიკამენტური ალერგიისა და სხვა დროს. კვანძები, რომლებიც წარმოიქმნება პროლიფერაციული ანთების შედეგად, პირიქით, ხასიათდება სიმკვრივით და მკვეთრად არის გამოყოფილი გარემომცველი ქსოვილისაგან. პროლიფერაციული ანთებითი კვანძები აღინიშნება რევმატოიდული პოლიართრიტის, კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს და ა.შ. რევმატიული დაავადებებისათვის დამახასიათებელია რევმატიული კანქვეშა კვანძების გაჩენა, რომლებიც მკვრივი, მრგვალი ან ოვალური ფორმის წარმონაქმნებია, ზომით რამდენიმე მილიმეტრიდან მუხუდოს მარცვლის ოდენობამდე და განლაგებულია კანქვეშ სხვადასხვა (უფრო ხშირად 2-4) რაოდენობით იდაყვის, მუხლის, მტევნის და სხვა სახსრების, მყესების მიდამოებში. კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს მცირე ზომის კვანძები განლაგებულია კიდურებზე და მუცლის კედელზე არტერიების გაყოლებით. კვანძები, რომლებიც წარმოიქმნება სპეციფიკური ანთებების დროს (ტუბერკულოზური კვანძები, ათაშანგური გუმა და სხვა), ხასიათდება დაშლისადმი მიდრეკილებით და წყლულების წარმოშობით.

არაანთებითი კვანძები შეიძლება წარმოადგენდნენ სხვადასხვა კეთილთვისებიან (ფიბრომა, ლიპომა) ან ავთვისებიან (სარკომა) წარმონაქმნებს. წვრილი კვანძები კანში აღინიშნება სიმსივნური მეტასტაზების დროს, კერძოდ, მელანომის, სარძევე ჯირკვლის კიბოს, ბრონქოგენული კიბოს, ლიმფოპროლიფერაციული ავთვისებიანი დაავადებების (ლიმფოლეიკემია, ლიმფოგრანულომატოზი) დროს. ავთვისებიანი სიმსივნური კვანძები ხასიათდება სიმკვრივით. ტერმინი სიმსივნე იხმარება აგრეთვე ლოკალიზებული გამოხატული შესიების აღსანიშნავად. რეკლინჰაუზენის ფიბრომატოზის დროს აღინიშნება მრავლობითი ნეიროფიბრომატოზული კვანძები, ლოკალიზებული სხეულის სხვადასხვა მიდამოში. ფიბრომატოზული კვანძები შეიძლება გაჩნდეს შინაგან ორგანოებში, ლორწოვან გარსებზე და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, სათანადო კლინიკური სიმპტომატიკით. დერკუმის დაავადების დროს ტანზე და განსაკუთრებით კიდურების დისტალურ მიდამოებში აღინიშნება მრავლობითი კანქვეშა, მტკივნეული, უპირატესად ორმხრივი, სიმეტრიული ცხიმოვანი კვანძები.

დერმაში ან კანქვეშ შეიძლება გაჩნდეს ინკაფსულირებული, სითხისშემცველი მასა – კისტა, მაგალითად, ეპიდერმოიდული.

გამონაყარის მეორადი ელემენტები

ჰიპერპიგმენტაცია ან დეპიგმენტაცია ჩნდება გამონაყარის პირველადი ელემენტების – პაპულების, ვეზიკულების, ზედაპირული ჩირქგროვების – ალაგების შემდეგ. განსაკუთრებით დამახასიათებელია პიგმენტაცია წითელას, ჰერპესული გამონაყარის დროს და სხვ.

ქერცლი (squama) წარმოიქმნება ეპიდერმისის რქოვანა გარსის უჯრედებისგან მათი გაძლიერებული ჩამოფცქვნის გამო. ქერცლის ზომის მიხედვით არჩევენ წვრილფირფიტოვან აქერცელას, რაც აღინიშნება წითელას დროს და ფირფიტოვან აქერცელას, დამახასიათებელს ქუნთრუშასათვის. ამ ინფექციის დროს ავადმყოფის კანი ზოგჯერ იქერცლება შრეებად. აქერცვლა შეიძლება აღინიშნოს აგრეთვე მიქსედემის, პარტახტიანი ტიფის, წითელი ქარის ან კანის ზოგიერთი დაავადების დროს (ფსორიაზი, ეგზემა). იხტიოზის დროს ქერცლი გამონაყარის პირველადი ელემენტის სახით შეიძლება არსებობდეს. კანის აქერცვლა ზოგჯერ მნიშვნელოვნადაა გამოხატული იმ დაავადებების დროს, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის ძლიერ დაძაბუნებას (ალიმენტური დისტროფია, შაქრიანი დაიბეტი, ტუბერკულოზი).

ქერქი (crusta) წარმოიქმნება ვეზიკულის, პუსტულის, ეროზიის, წყლულის, სეროზული ექსუდატის, ჩირქის, სისხლის კანზე გახმობის შედეგად. ექსუდაციური პროცესის დროს ქერქის ფერი ყვითელია, ჩირქოვანის დროს – მორუხო-მომწვანო, სისხლიანის დროს – მოწითალო-წაბლისფერი. ქერქის დიდი რაოდენობა აღინიშნება ყვავილის და ჩუტყვავილას დროს.

ეროზია (erosio) წარმოიქმნება ქერქის მოძრაობის, ვეზიკულის ან პუსტულის გახსნის, პაპულის ზედაპირის დაზიანების შედეგად. შემთხვევათა უმრავლესობაში ეროზიები მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა. აქვთ ვარდისფერი ან წითელი ფერი და ნოტიო, სველი ზედაპირი. ისინი ისე ხორცდება, რომ კანზე კვალს არ ტოვებს.

ნაკაწრი – ექსკორიაციო (excoriatio) წარმოიქმნება ქავილის გამო კანის მოფხანის შედეგად. უფრო ხშირად მათ აქვთ ხაზოვანი ფორმა. ჩვეულებრივ ისინი დაფარულია მოწითალო-წაბლისფერი სისხლიანი ქერქით. თუ ნაკაწრი ღრმა არის, მან შეიძლება დატოვოს ნაწიბურები.

წყლული, იარა (ulcus) კანის დეფექტია, რომელიც წარმოიქმნება ღრმა ჩირქგროვების, აგრეთვე ხორკლისა და კვანძის დაშლის შედეგად (სურ.6.14). კანზე წყლულები ჩნდება ტუბერკულოზის, კიბოს და სხვა დროს. შინაგან სნეულებათა კლინიკაში ყურადღება უნდა მიექცეს წვივის ტროფიკულ წყლულებს ქვედა კიდურების ვენების ვარიკოზული გაგანიერებისას. წყლულები წვივის მიდამოში ზოგჯერ აღინიშნება არტერიული ჰიპერტენზიის დროს, ე.წ. მარტორელის სინდრომი. ამ დროს დამახასიათებელია წვივების დაზიანების სიმეტრიულობა და გამოხატული მტკივნეულობა. წყლულის შეხორცების ადგილას რჩება ნაწიბური.

წყლულოვან დაზიანებასთან ახლოს დგას ნაწოლები (decubitus), რომლებიც ვითარდება ქსოვილების ტროფიკის მოშლის შედეგად. ისინი უვითარდებათ

მძიმე ავადმყოფებს საწოლში დიდხანს წოლისას დუნდულოების, გავის, ბეჭების მიდამოებში მუდმივი ზეწოლის გამო.

ნახეთქი შეიძლება იყოს ხაზოვანი ფორმის. იგი ვითარდება კანის სიმშრალის დროს, აგრეთვე ხანგრძლივი ანთებითი ინფილტრაციის გამო კანის ელასტიკურობის დაქვეითებისას. ზედაპირული ნახეთქი (fissura) ხორცდება უკვალოდ, ღრმა ნახეთქი (rhagas) – ტოვებს ნაწიბურებს. ნახეთქები უფრო ხშირად ჩნდება კანის ნაოჭების მიდამოებში (ყურის უკან, ფეხის თითებს შორის, საზარდულის მიდამოში და სხვა), მეძუძურ დედებში ძუძუს დვრილის მიდამოში, აგრეთვე კანის ლორწოვანში გადასვლის ადგილებში (პირის კუთხეებში, უკანა ტანის ნაოჭებში).

ნაწიბურები (cicatrix) ვითარდება წყლულების შეხორცებისას, აგრეთვე ოპერაციული ჩარევის, შემთხვევით მიღებული ჭრილობის, დამწვრობის შედეგად და ა.შ. ახალი ნაწიბურები მოწითალო ან მოვარდისფროა, ძველი – ფერმკრთალია. პოსტოპერაციული ნაწიბურების მიმართულების, ფორმის და განლაგების მიხედვით შეიძლება ვივარაუდოთ ჩატარებული ოპერაციული ჩარევის ხასიათზე, აგრეთვე იმაზე, თუ როგორ მიმდინარეობდა პოსტოპერაციული პერიოდი. თუკი ოპერაცია გართულდა დაჩირქებით, კანზე აღინიშნება ფართო, არასწორი ფორმის ნაწიბურები. გადატანილი ყვავილის შედეგად კანზე რჩება მრავლობითი მცირე ზომის ნაწიბურები (ნაყვავილარი, ჩოფურა სახე). ერთეული ნაწიბური შეიძლება დარჩეს კანზე ჩუტყვავილას შემდეგაც. იმ პირებს, რომლებმაც გადაიტანეს ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი, კისრის მიდამოში, უმრავლეს შემთხვევაში, აღენიშნებათ ტლანქი ნაწიბურები.

მოწითალო ფერის ნაწიბურები მუცლის გვერდითა ზედაპირებზე და ბარძაყების ზედა მიდამოებში აღინიშნება კუშინგის სინდრომის დროს. ანალოგიური ნაწიბურები, თავისებური თეთრი ხაზების სახით, ჩნდება ქალებში მშობიარობის შემდეგ. სრულიად სხვადასხვა ხასიათის და ზომის ნაწიბურები ვითარდება დამწვრობის შედეგად. კელოიდი უხეში, შემაღლებული ნაწიბურია.

ლიქენიფიკაცია ნიშნავს კანის ცვლილებებს, გამოხატულს მისი გასქელებით, გამკვრივებით, გაუხეშებით, ჰიპერპიგმენტაციით. კანი მშრალია, ხორკლიანი, დაზიანებულ მიდამოში ის შეიძლება იყოს მოვარდისფრო, მოლურჯო-მოვარდისფრო, "აჭრელებული". ლიქენიფიკაცია ვითარდება კანის სხვადასხვა ანთებითი დაავადების დროს (ეგზემა, ფსორიაზი), აგრეთვე ქავილის გამო კანის ხანგრძლივი გაღიზიანებისას.

კერატოზი (keratosis) კანის გარქოვანებაა, წარმოიქმნება კანის შემოფარგლულ მიდამოებში, ყველაზე ხშირად ხელისგულებზე და ფეხისგულებზე პირველადად (კოჟრი) ან მეორადად, ანთებითი პროცესის ფონზე.

ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკაში, გამონაყარის ელემენტების თავისებურებების გარდა, მნიშვნელოვანია მათი გაჩენის ვადები, გამონაყარის ინტენსივობა, აგრეთვე ლოკალიზაცია და გავრცელება. ქუნთრუშის, წითურას, ჩუტყვავილას დროს გამონაყარი ჩნდება დაავადების პირველივე დღეებიდან, წითელას, ყვავილის, პარატიფიანი ტიფის დროს – 4-5 დღეს, მუცლის ტიფის,

სურათი 9. ავადმყოფი დეპიგმენტაციური ლაქებით (vitiligo)

პარატიფების დროს – ჭაავადების მეორე კვირიდან და უფრო გვიან. წითელასათვის, წითურასათვის, ჩუტყვავილასათვის დამახასიათებელია გამონაყარი თავის მიდამოში, კისერზე. პარტახტიანი და მუცლის ტიფისათვის, პარატიფებისათვის, სეფსისისათვის დამახასიათებელია გამონაყარი ტანზე. ცალკეული ინფექციური დაავადებისათვის დამახასიათებელია პირველადი გამონაყარის თავისებური ლოკალიზაცია. ასე, მაგალითად, წითელას დროს პირველადი გამონაყარი ჩნდება ყურების უკან, სახეზე და კისერზე, ქუნთრუშის დროს – კისერზე და ხელის შიგნითა ზედაპირზე და სხვა. ქუნთრუშას არ ახასიათებს გამონაყარი ცხვირისა და პირის მიდამოში, აგრეთვე ნიკაპზე.

გამონაყარი ლორწოვან გარსებზე – ენანთემა, დამახასიათებელია ზოგიერთი ინფექციური და შინაგანი დაავადებისათვის. ქუნთრუშის დროს, უკვე პროდრომულ პერიოდში, აღინიშნება ენანთემა – პირის ღრუს და ხახის ლორწოვანის ძლიერი შეწითლება, განსაკუთრებით ნუშისებრი ჯირკვლებისა და ნაქის მიდამოში. ენანთემის არარსებობისას ქუნთრუშის დიაგნოზი საეჭვოა. წითელასათვის დამახასიათებელია ლოყების ლორწოვან გარსებზე და ზოგჯერ ღრძილებზე წითელი ჰიპერემიის ფონზე თეთრი ლაქების, ე.წ. კოპლიკის ლაქების გაჩენა. ჩუტყვავილას დროს ბუშტუკოვანი ხასიათის ენანთემა შეიძლება გაჩნდეს პირის ღრუს ლორწოვანზე, ხახაზე, კონიუქტივაზე. ინფექციური ენდოკარდიტის დროს კონიუქტივაზე აღინიშნება ჰემორაგიული ლაქები – ლიბმანის სიმპტომი.

კანის ტურგორი – ეს თვისება დგინდება ავადმყოფის მტევნის ზედაპირზე კანის ორი თითით აწევით. ნორმალური ტურგორის დროს კანი სწრაფად უბრუნდება თავის პირვანდელ მდგომარეობას, დიდხანს გაჩერებული ნაოჭი კი მიუთითებს ტურგორის დაქვეითებაზე (ხანშიშესულები, სიგამხდრე, გაუწყლოების დროს და სხვა).

სინოტივე – (ჰიპერჰიდროზი) დგინდება კანის დათვალიერებების და შეხების დროს. მომატებული სინოტივე აღინიშნება გადახურების, ცხელების, ძირითადი ცვლის მომატების და მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობის დროს. კანის მომატებული სიმშრალე აღინიშნება გაუწყლოებისა და კანის კაპილარების სპაზმის დროს.

კანქვეშა ვენების გაგანიერება

ნორმის დროს კანის დათვალიერებისას, სისხლძარღვოვანი ქსელი თვალით არ ჩანს. ავადმყოფის კანის დათვალიერებისას ზოგჯერ შეიმჩნევა ვენების გაგანიერება, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ვენური სისტემის ზოგიერთ მონაკვეთში დაბრკოლების გაჩენასთან და სისხლის დინების გაძლიერებასთან. ამას თან სდევს სათანადო მიდამოებში, მათ შორის კანქვეშ, კოლატერალური (შემოვლითი) სისხლის მიმოქცევის განვითარება. შუასაყრის სიმსივნეების დროს, რომლებიც ზედა ღრუ ვენაზე ახდენენ ზეწოლას, გულმკერდის წინა ზედაპირის კანზე, უფრო იშვიათად ზურგზე და ზედა კიდურებზე, შეიმჩნევა ვენების გაგანიერება. აღნიშნული მოვლენა შეიძლება განვითარდეს ზედა ღრუ ვენაზე აორტის ანევრიზმის ზეწოლის, აგრეთვე შედარებით ნაკლები ინტენსივობით გამოხატული, პლევრის ღრუში და პერიკარდიუმში არსებული დიდი შეხორცებების შემთხვევაში. ღვიძლის ციროზის დროს, პორტული ჰიპერტენზიის გამო, მუცლის წინა კედელზე ვითარდება ვენური კოლატერალები. ვენების გაგანიერება უფრო ხშირად აღინიშნება მუცლის კედელზე ლატერალურად, უფრო იშვიათად რადიალურად ჭიპის ირგვლივ – "მედუზას თავი" (სურ.10). ვენების ანალოგიური გაგანიერება მუცლის წინა კედელზე შეიძლება განვითარდეს კარის ვენის თრომბოზის, ქვედა ღრუ ვენის თრომბოზის, ამ უკანასკნელზე სიმსივნეების, მუცლის ღრუში დაგროვილი ასციტური სითხის ზეწოლის შედეგად.

სურათი 10. ღვიძლის დეკომპენსირებული ციროზი - ასციტი, გინეკომასტია, კანზე ჰემორაგიები, მუცლის წინა კედელზე ვენების ვარიკოზული გაფართოება, ჭიპის თიაქარი.

კისრის მიდამოში ვენების გაგანიერება ხშირად აღინიშნება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს (სურ.11). ქვემო კიდურების დათვალიერებისას ნახულობენ ვენების ვარიკოზულ გაგანიერებას (სურ.12).

კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი

კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის მდგომარეობას გარკვეული დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის შეფასება, ჩვეულებრივ, წარმოებს ინსპექციით, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება პალპაციასაც მივმართოთ. ამ მიზნით წარმოებს კანის დანაოჭება დიდი და საჩვენებელი თითით მხრისშუა მიდამოში, გულმკერდზე, იღლიასთან წინა აქსილარულ ხაზზე, მუცელზე, ლატერალურად ნეკნების ქვევით და ბარძაყების წინა ზედაპირზე.

სურათი 11. კისრის ვენების გაგანიერება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს.

ნორმალური კვებადობისას კანის ნაოჭების სისქე ნეკნების ქვეშით 2-3 სმ-ია. სიმსუქნის (obesitas) დროს ეს მონაცემები გადიდებულია (სურ.13, სურ.14), სიგამხდრის (macies) დროს კი – შემცირებული.

კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ზედმეტი განვითარება (adipositas) უფრო ხშირად გამოწვეულია ეგზოგენური ფაქტორებით, მაგრამ სიმსუქნე ვითარდება ენდოგენურ ფაქტორებთან დაკავშირებითაც. ეგზოგენური ფაქტორებიდან მნიშვნელობა აქვს გადამეტებულ კვებას, განსაკუთრებით ნახშირწყლებითა და ცხიმებით, უმოძრაო ცხოვრებას. ენდოგენურ ფაქტორებს მნიშვნელობა აქვს ჰიპოფიზის, ფარისებრი ჯირკვლის, თირკმელზედა ჯირკვლის, სასქესო ჯირკვლების სინდრომის (dystrophia adiposo-genitilis) დროს, ეს უკანასკნელი საკმაოდ იშვიათია, რომლის დროსაც ცხიმის დაგროვება კანქვეშა ქსოვილში შერწყმულია გენიტალიების განუვითარებლობასთან, გონადოტროპინის დაქვეითებული სეკრეციის გამო. სახის სიმსუქნე და გამხდარი კიდურები, ცხიმების დაგროვება ძირითადად ტანზე, დამახასიათებელია კუშინგის სინდრომისათვის. სიმსუქნე აღინიშნება ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის, პანკრეასის ფუნქციის გაძლიერებისას (ჰიპერინსულარული სიმსუქნე). დერკუმის დაავადების დროს ცხიმოვანი წარმონაქმნები გროვდება ალაგ-ალაგ, შერჩევით, კიდურებზე, მუცლის, ზურგის მიდამოებში; ცხიმოვანი კვანძები პალპაციით მტკივნეულია (მტკივნეული ლიპომატოზი). სიმსუქნე დამახასიათებელია ე.წ. პიკვიკის სინდრომისათვის, რომლის დროსაც ავადმყოფს აქვს მიდრეკილება ძილიანობისაკენ.

სურათი 12. ვენების გაგანიერება ქვედა კიდურებზე

სხეულის მასის შესაფასებლად გამოიყენება სხვადასხვა მეთოდი, კერძოდ ერთ-ერთი მეთოდის მიხედვით გამოიანგარიშება შემდეგნაირად – სხეულის მასა კილოგრამებში პლუს სიმაღლე და მინუს 100, მერყეობა ±10. სიმსუქნის ოთხ ხარისხს არჩევენ: I ხარისხი – სხეულის მასა ნორმასთან შედარებით მომატებულია 10-29%-ით; II ხარისხი – 30-40%-ით; III ხარისხი – 50-100%-ით; IV ხარისხი - 100%-ზე მეტი.

სურათი 13. ავადმყოფი პირველადი ეგზოგენურ-კონსტიტუციური სიმსუქნით

ძლიერი სიმსუქნე ხელს უწყობს მიდრეკილებას სხვადასხვა დაავადებისადმი. ამ დროს ხშირია ისეთი დაავადებების განვითარების რისკი, როგორებიცაა ათეროსკლეროზი და გულის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, გულის უკმარისობა, ფილტვისმიერი გული, შაქრიანი დიაბეტი, ნაღვლის ბუშტის დაავადებები, თრომბოფლებიტი, ოსთეოართროზი. მსუქნებში ჭირს ზოგადი ანესთეზია და ოპერაციული ჩარევა. მსუქნებში ბევრად მაღალია სიკვდილობა.

სიგამხდრისას ლოყები ჩავარდნილია, ყვრიმალის ძვლები წინ არის წამოწეული, კარგად ჩანს ნეკნთაშუა მიდამოები, გამოხატულია ლავიწზედა და ლავიწქვეშა ფოსოები, მუცელი ჩავარდნილი და შეწეულია.

სიგამხდრე შეიძლება დაკავშირებული იყოს არასაკმარის კვებასთან, შიმშილთან. სიგამხდრე ალინიშნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზოგიერთი დაავადების დროს – ქრონიკული გასტრიტი, კოლიტი, პანკრეატიტი. ამ დაავადებების შემთხვევაში სიგამხდრის განვითარებას, გახდომას (ემაციაცია) ხელს უწყობს მადის დაქვეითება, საკვების მონელებისა და შეწოვის დარღვევა. სიგამხდრე ვითარდება იმ დაავადებების დროს, რომელთა ერთ-ერთი სიმპტომია ხანგრძლივი და ძლიერი ღებინება, რაც იწვევს ორგანიზმის გაუწყლოებას და საკვები პროდუქტების შეწოვის დარღვევას (პილორუსის სტენოზი, საყლაპავის შევიწროება, ქრონიკული გასტრიტი, თირკმელების უკმარისობა). ძლიერი სიგამხდრე – კახექსია ვითარდება ალიმენტური დისტროფიის შემთხვევაში. კახექსია შეიძლება განვითარდეს ხანგრძლივი ინტოქსიკაციის, ავთვისებიანი სიმსივნეების, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, მძიმე ინფექციების (ტუბერკულოზი, მუცლის ტიფი) დროს. ძლიერი სიგამხდრე დამახასიათებელია ზოგიერთი

სურათი 14. ავადმყოფი მეორადი ნეირო-ენდოკრინული სიმსუქნით (იცენკო-კუშინგის დაავადება – ცხიმის არასიმეტრიული განლაგება სახის და მუცლის მიდამოში)

ენდოკრინული დაავადებისათვის – თირეოტოქსიკოზი, შაქრიანი დიაბეტი, სიმონდსის სინდრომი, შიხანის სინდრომი, ადისონის დაავადება. ზოგჯერ სიგამხდრე შეიძლება განვითარდეს ფსიქიკური დაავადებების შემთხვევაშიც. ძლიერი სიგამხდრე აღინიშნება ჭრილობისმიერი დაუძლურების დროს, რაც დაკავშირებულია არა მხოლოდ ინტოქსიკაციასთან, არამედ ჭრილობიდან ჩირქის დიდი რაოდენობით გამოყოფისას ცილოვანი ნივთიერებების მნიშვნელოვანი რაოდენობით დაკარგვასთან.

სახე – თვალები (სურ. 15, 16, 17, 18, 19)

ქუთუთოების შეშუპება დამახასიათებელია თირკმელების დაავადებებისათვის, მაგრამ აღინიშნება ბაზედოვის დაავადების, ტრიქინელოზის დროსაც. ზოგჯერ ქუთუთოების შესიება აღენიშნებათ სრულიად ჯანმრთელ პირებსაც, უფრო ხშირად დილაობით, უძილო ღამის შემდეგ. ზედა ქუთუთოს დაწევა – ფტოზი დამახასიათებელია ნერვული სისტემის ზოგიერთი დაავადების (მაგ. ავთვისებიანი მიასთენიის), აგრეთვე ბოტულიზმისათვის.

სურათი 15. Facies nephritica.

ენოფთალმია – თვალების ჩავარდნა და შევიწროებული თვალის ჭრილი გვაქვს მიქსედემის დროს. თვალის ჭრილის შევიწროება აღინიშნება აგრეთვე გულის უკმარისობის დროს განვითარებული სახის ძლიერი შეშუპების შემთხვევაშიც. ეგზოფთალმია – თვალების გადმოკარკვლა და თვალის ჭრილების გაგანიერება დამახასიათებელი სიმპტომია ბაზედოვის დაავადებისათვის, თუმცა შეიძლება გვქონდეს ახლომხედველობის (მიოპიის) დროსაც. ზომიერად გამოხატული ეგზოფთალმია ზოგჯერ კონსტიტუციური ხასიათისაა. ბაზედოვის დაავადებისათვის დამახასიათებელია თვალებთან დაკავშირებული სხვა სიმპტომებიც. კერძოდ, შტელვეგის სიმპტომი – ქუთუთოების იშვიათი ხამხამი (ნორმა 5-10-ჯერ წუთში), გრეფეს სიმპტომი – ქუთუთორების ჩამორჩენა თვალების ქვემოთ მოძრაობისას, რის გამოც კარგად ჩნდება თეთრი სკლერები, მებიუსის სიმპტომი – კონვერგენციის დარღვევა, რაიმე საგნის თვალებთან ახლოს ფიქსაციისას ერთ-ერთი თვალი გვერდზე განიზიდება. ცალმხრივი ეგზოფთალმია შეიძლება თვალის სიმსივნეების, თავის ტვინის სიმსივნეების, თავის ქალაში მეტასტაზების არსებობის, უფრო იშვიათად თავის ტვინის სისხლძარღვების დაზიანების დროს განვითარდეს.

სიელმე (strabismus) – მიუთითებს თვალის მამოძრაებელი კუნთების დამბლაზე და აღინიშნება ზოგიერთი ინფექციური დაავადების (დიფთერია),

სურათი 16. Facies mitralis

სურათი 17. კორვიზარის სახე

ინტოქსიკაციისა (ბოტულიზმი) და მოწამვლის (ტყვიით) დროს. სიელმე შეიძლება განვითარდეს მენინგიტის და ტვინში სისხლის ჩაქცევის დროსაც. თვალების უნებლიე რითმული მოძრაობა – თვალის კაკლების კანკალი – ნისტაგმი დამახასიათებელია თავის ტვინის სხვადასხვა დაავადებისათვის.

თვალები ავადმყოფს ბაზედოვის დაავადებისა და ცხელების დროს უბრწყინავს. ალიმენტური დისტროფიის, ავიტამინოზის შემთხვევაში, პირიქით, თვალები კარგავს ბრწყინვალებას. ისინი უსიცოცხლოა.

ადისონის დაავადების დროს კონიუქტივაზე შეიძლება აღინიშნებოდეს ყავისფერი პიგმენტაცია. კონიუქტივაზე სისხლჩაქცევები გვხვდება სურავანდის, ეპილეფსიური გულყრებისა და განსაკუთრებით ხშირად ინფექციური ენდოკარდიტის დროს (ლუკინის ნიშანი).

თავის ტვინის ღეროს ხიდის ვენტრალური მოტორული ტრაქტის დაზიანებისას ვითარდება ე.წ. "თვალების დახუჭვის" სინდრომი. ამ დროს ავადმყოფი არის აბსოლუტურად უმოძრაოდ და ერთადერთი ფუნქცია, რომელიც მან შეიძლება შეასრულოს, არის თვალების ვერტიკალური მოძრაობა. სინდრომი აღწერილი აქვს ა.დიუმას რომანში "გრაფ მონტე-კრისტო". ამიტომ ეს სინდრომი ცნობილია, აგრეთვე, როგორც "გრაფ მონტე-კრისტოს" სინდრომი.

თვალის გუგების მნიშვნელოვანი შევიწროება – მიოზი არის ურემიის, ენცეფალიტის, თავის ტვინის სიმსივნეების, თავის ტვინში სისხლის ჩაქცევის, ტაბესის დროს. აღინიშნება აგრეთვე ზოგიერთი მედიკამენტით ინტოქსიკაციისას – მორფიუმით, პილოკარპინით, ნიკოტინით მოწამვლისას. თვალის გუგების ძლიერი გაგანიერება – მიდრიაზი დამახასიათებელია ატროპინით, ბელადონით მოწამვლისათვის, თუმცა გვხვდება აორტის ანევრიზმის, ანემიების, შოკის და აგონიის შემთხვევაშიც. აორტის სარქველის უკმარისობის დროს შეიძლება იყოს "მოპულსირე თვალის გუგები" (ლანდოლფის სიმპტომი), სინქრონული

გულისცემასთან; ისინი ხან ფართოვდება, ხან კი ვიწროვდება. უფრო უმოძრაო გუგები, აკომოდაციის ორმხრივი დარღვევა, ხშირად ზედა ქუთუთოს ფტოზი დამახასიათებელია ბოტულიზმისთვის. გუგების არათანაბრობა – ანიზოქორია – ერთი განიერი, მეორე კი ვიწრო გვხვდება ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა დაავადების, მათ შორის, ათაშანგის დროს.

ჰორნერის სიმპტომოკომპლექსისათვის დამახასიათებელია ფტოზი, ენოფთალმია, მიოზი, რაც შედეგია შუასაყარში სიმპათიკურ ნერვზე სიმსივნის ან აორტის ანევრიზმის ზეწოლისა. სინდრომი შეიძლება განვითარდეს სირინგომიელიისა და სიმპათიკურ ნერვზე ჩიყვის ზეწოლის დროს. ჰორნერის სინდრომი ხშირად ვითარდება პანკოსტას სიმსივნის დროსაც.

ზურგის ტვინის სიმშრალის – ტაბესის დროს აღინიშნება არჯილ-რობერტსონის სიმპტომი – თვალის გუგებს დაკარგული აქვთ რეაქცია შუქზე, მაგრამ ინარჩუნებენ აკომოდაციის უნარს. აღნიშნული სიმპტომი არის აგრეთვე მრავლობითი სკლეროზის, ტვინის სიმსივნეების, მენინგიტის, პარკინსონიზმის, ქრონიკული ალკოჰოლიზმის შემთხვევაში.

მოცისფრო სკლერები (გათხელებული, გამჭვირვალე) არის თანდაყოლილი პათოლოგიის – osteogenesis imperfecta ან osteopsathyrosis დროს.

კეიზერ-ფლეიშნერის რგოლი რქოვანაზე (მომწვანო-მოყვითალო-წაბლისფერი შეღებვა სკლერისა და რქოვანას საზღვარზე) პათოგნომურია ვილსონის დაავადებისათვის (ვესტფალ-შტრუმპელის ფსევდოსკლეროზი). გერონტოქსონი – რკალისებრი მოთეთრო შემღვრევა რქოვანა გარსის კიდეზე (arcus senilis – სიბერის რკალი) აღმოცენდება ლიპიდების დაგროვების გამო. კატარაქტა – ბროლის შემღვრევა, შედარებით ადრე ჩნდება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში და ტეტანიის დროს.

სურათი 18. Facies basedovico

სურათი 19. სახე – სისტემური წითელა მგლურის დროს (მგლურისმიერი პეპელა)

ცხვირი

თერაპევტისათვის მნიშვნელობა აქვს უნაგირისებრ ცხვირს (ცხვირის ზურგის ჩავარდნა), რაც ათაშანგით გამოწვეული ძვლის სუბსტანციის დაშლის შედეგია. ცხვირის მნიშვნელოვანი გადიდება ვითარდება აკრომეგალიის დროს. ცხვირის მნიშვნელოვანი დეფორმაცია აღინიშნება ე.წ. რინოფიმას შემთხვევაში, რომელიც ვითარდება ასაკოვან პირებში და ხშირია ლოთებში.

ყურები

პოდაგრის დროს ყურების ნიჟარებზე, მისი ხრტილების სისქეში, აღინიშნება მცირე ზომის მკვრივი მოთეთრო კვანძები – ტოფუსები, რომლებიც შარდმჟავა მარილების ჩალაგების შედეგია.

პირი და პირის ღრუ

პირის დათვალიერებისას ყურადღება ექცევა ხილულ ლორწოვან გარსს მის ფორმას, კუთხეების სიმეტრიულობას, ტუჩების შეფერილობას, მათზე გამონაყარის, ნახეთქების არსებობას, ღრძილების, კბილების მდგომარეობას.

სახის ნერვის დამბლის ანუ პარეზის შემთხვევაში აღინიშნება პირის გამრუდება, ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის გადასწორება, პირის ერთ-ერთი კუთხის დაშვება, რის გამოც პირი სრულად არ იხურება. ტუჩების მოძრაობა შეზღუდულია, რასაც თან სდევს მეტყველების დეფექტი. მუდმივად ღია ან ნახევრადღია პირი მიუთითებს ცხვირით სუნთქვის გაძნელებაზე, რაც ხშირია ადენოიდების გადიდების დროს. B_2 ავიტამინოზის (არიბოფლავინოზი) დროს ზოგჯერ აღინიშნება ნახეთქები ტუჩის კუთხეებში. ტუჩებზე ათაშანგის შემთხვევაში შეიძლება გაჩნდეს მაგარი შანკრი – დიდი, ხანგრძლივი, ინდურირებული, უმტკივნეულო წარმონაქმნი. ასაკოვან პირებში უმტკივნეულო წყლული მკვრივი კედლებით ავთვისებიანი სიმსივნის მიმანიშნებელია.

C-ავიტამინოზის დროს აღინიშნება ღრძილებიდან სისხლის დენა. ტყვიით მოწამვლისას ღრძილების კიდეზე შეიძლება შევნიშნოთ 2-3 მმ სიგანის რუხი ფერის ქობა. ჩირქის დენა ღრძილებიდან დამახასიათებელია პიორეისათვის – პარადონტოზი.

აკრომეგალიის დროს (სურ.20), ქვედა ყბის ზრდის გამო, აღინიშნება კბილების ერთიმეორისგან დაცილება. თანდაყოლილი ათაშანგის დროს გვაქვს ე.წ. ჰეტჩისონის კბილები – ზედა ყბის საჭრელ კბილებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან დაცილებულია, ნახევრადმთვარისებრი ფორმა აქვთ. კარიესული კბილები ხშირად აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში. დაზიანებული კბილები ხელს უწყობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების განვითარებას, აგრეთვე, ზოგჯერ ნეფრიტის, რევმატიზმისა და ინფექციური ენდოკარდიტის აღმოცენებას.

ენა

ენა, ძველი ექიმების თქმით, კუჭის სარკეა. მართლაც, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს ენაზე ხშირად აღინიშნება ცვლილებები, თუმცა

სურათი 20. სახის და მტევნის ცვლილებები აკრომეგალიის დროს. მარჯვნივ – ჯანმრთელი პიროვნების მტევანი

მსგავსი ცვლილებები ენის მხრივ შეიძლება განვითარდეს სხვა დაავადებების შემთხვევაშიც. ნორმის დროს ენა არის სველი, აქვს ხავერდოვანი ზედაპირი, უნადებო, თანაბრად ვარდისფერი.

კუჭ-ნაწლავის სხვადასხვა დაავადების დროს ენაზე ჩნდება ნადები. მწვავე გასტრიტის შემთხვევაში არის მორუხო-თეთრი ნადები, ქრონიკული გასტრიტის დროს – მორუხო ან მორუხო-მოყვითალო. პეპტიკური წყლულის დროს ენა სუფთაა, სველი და წითელი, უნადებო; ნადების გაჩენა მიუთითებს თანმხლები გასტრიტის არსებობაზე. კუჭის კიბოს შემთხვევაში ენა ხშირად სუფთაა, წითელი, ატროფიული დერილებით, გალაქული, თუმცა, შეიძლება აღინიშნოს ნადების არსებობაც. ქრონიკული ენტერიტისა და ქოლეცისტიტისათვის დამახასიათებელია ენაზე თეთრი ნადები. ქრონიკული კოლიტის დროს ზოგჯერ გვაქვს გალაქული ენა. ღვიძლის დაავადებების შემთხვევისას ენა წითელია, უნადებო, დერილების ატროფია არ აღინიშნება. პერიტონიტის დროს ენა მშრალია, დაფარულია თეთრი ნადებით. ენის სიმშრალე ხშირად დაკავშირებულია ორგანიზმის მიერ სითხის დაკარგვასთან. მშრალი ენა ზოგჯერ ნახეთქებით, აქვთ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებს. ენის სიმშრალე შეიძლება განპირობებული იყოს სანერწყვე ჯირკვლების პათოლოგიით და ე.წ. "მშრალი სინდრომით". ატროფიული, გაპრიალებული, საღა, წითელი ენა – ჰენტერის ენა (ჰენტერის გლოსიტი) – არის პერნიციოზული ანემიის დროს. მსგავსი შესახედაობის ენა ზოგჯერ შეიძლება იყოს აქილიის, რკინადეფიციტური ანემიის, პელაგრის შემთხვევაშიც.

მწვავე ინფექციების შემთხვევაში – გრიპი, ტიფები, კრუპოზული პნევმონია, სეფსისი და სხვა, ენაზე აღინიშნება სხვადასხვა სისქის ნადები. მუცლის ტიფის დროს ენა საკმაოდ ნადებიანია ძირში და ცენტრალურ ნაწილში,

კიდეებზე და წვერზე კი წითელია – "თუთიყუშის ენა". ქუნთრუშის შემთხვევაში ენა ხავერდოვანია, ჟოლოსფერი, გადიდებული დვრილებით. ენაზე სქელი, შავი ნადები არის ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას განვითარებული სოკოვანი ინფექციის დროს.

ენის ზედაპირზე ზოგჯერ ჩნდება მრავლობითი ნაოჭები, რის გამოც მას გეოგრაფიულ რუკას ამსგავსებენ (გეოგრაფიული ენა).

ენაზე ზოგჯერ შეიძლება გაჩნდეს წყლულები (სიმსივნის, ტუბერკულოზის, ათაშანგის დროს), ნაჭდევები, აფთები (ბუშტუკები სეროზული შიგთავსით, რომლებიც გასკდომის შემდეგ წყლულდებიან და ხასიათდებიან მტკივნეულობით, ხორცდებიან ნაწიბურების გარეშე), ნაწიბურები, ნაკბენები (ეპილეფსიის შედეგად). აფთების, წყლულების გაჩენა ენაზე ზოგჯერ დაკავშირებულია კბილებით მის დაზიანებასთან. ადისონის დაავადების დროს ენაზე შეიძლება შევნიშნოთ ყავისფერი პიგმენტაცია. აკრომეგალიის, მიქსედემისა და ამილოიდოზის დროს აღინიშნება ენის გადიდება. ენის კანკალი უვითარდებათ ავადმყოფებს ბაზედოვის დაავადების, პარკინსონიზმის, ალკოჰოლითა და სინდიყით ინტოქსიკაციისას.

სასა და ნუშისებრი ჯირკვლები

სასის ჰიპერემია აღინიშნება ანთებითი პროცესების, პოლიციტემიის დროს, სიფერმკრთალე – ანემიის შემთხვევაში. სასაზე შეიძლება შევნიშნოთ შეშუპება, სისხლჩაქცევები, წყლულები, ნაწიბურები.

ნორმის დროს ნუშისებრი ჯირკვლები ოდნავ გამოდის სასის რკალებიდან, გადიდების შემთხვევაში კი მათ შეიძლება მთლიანად დაფარონ ხახის შესასვლელი და გამოიწვიონ სუნთქვის მკვეთრი დარღვევა. ქრონიკული ტონზილიტის დროს აღინიშნება ფაშარი, შესიებული ნუშისებრი ჯირკვლები, რომლებიც შეიცავენ ჩირქს. ნუშისებრი ჯირკვლების მწვავე ანთება შეიძლება წინ უძღოდეს რევმატიზმის, ნეფრიტის, კოლაგენოზების განვითარებას.

კისერი

კისრის დათვალიერებისას ყუარდღება ექცევა მის ფორმას, მოძრაობის შეზღუდვას, სისხლძარღვების გაგანიერებას და მათ პულსაციას, ფარისებრი ჯირკვლის ცვლილებებს, ლიმფური კვანძების გადიდებას.

ჰიპერსთენიული კონსტიტუციის პიროვნებებს აქვთ მოკლე და სქელი კისერი. ასეთივე კისერი აღინიშნება სიმსუქნის, მიქსედემის, ფილტვების ემფიზემის დროს. წვრილი და წაგრძელებული კისერი აქვთ ასტენიური კონსტიტუციის მამაკაცებს, რომელთაც კარგად უჩანთ ხვანჩი – "ადამის ვაშლი". კისრის სიგამხდრე დამახასიათებელია ალიმენტური დისტროფიისათვის, ჰიპოფიზური კახექსიისათვის, ქრონიკულად მიმდინარე ტუბერკულოზური ინფექციისათვის და სხვა.

კისრის მოძრაობა შეიძლება შეიზღუდოს ხერხემლის კისრის ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში.

ზედა ღრუ ვენაზე შუასაყრის სიმსივნეების და ზოგჯერ აორტის ანევრიზმის ზეწოლისას ვითარდება კისრის შეშუპება, რომლის ფონზეც ჩანს კისრის ვენების მკვეთრი შესიება, მათში სისხლის შეგუბების გამო – "სტოქსის საყელო". კისრის ვენების შესიება და პულსაცია ჩანს აგრეთვე სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს – ე.წ. დადებითი ვენური პულსი. აორტის სარქველის ნაკლოვანების დროს კისერზე აღინიშნება საძილე არტერიების პულსაცია – "კაროტიდების ცეკვა". ამ მანკის დროს შეინიშნება ადამის ვაშლის და ხორხის მოძრაობა ზევით-ქვევით (ოლივერ-კარდარელის სიმპტომი), სინქრონული გულის მუშაობასთან. კაროტიდების პულსაცია, აორტის სარქველის ნაკლოვანების გარდა, შეიძლება გამოხატული იყოს ძლიერი ანემიის, ჰიპოთირეოზის, ათეროსკლეროზის დროს, როდესაც ის შეუღლებულია ჰიპერტენზიასთან. აორტის პულსაცია შეიძლება გამოხატული იყოს საძილე არტერიების ანევრიზმის შემთხვევაშიც.

კისრის დათვალიერებისას ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება აღინიშნება ბაზედოვის დაავადების დროს (სურ.18). გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი უკეთ ჩანს, თუკი ავადმყოფს ნერწყვს გადაყლაპებთ. ამ დაავადების შემთხვევაში ფარისებრი ჯირკვალი, ჩვეულებრივ, დიფუზურადაა გადიდებული. დასაწყისში ის პალპაციით რბილია, შემდეგ თანდათანობით მკვრივდება. ზოგჯერ აღინიშნება მისი მხოლოდ ერთი წილის გადიდება. ზოგჯერ შედარებით რბილი კონსისტენციის ჯირკვალში ხერხდება ცალკეული მკვრივი უბნების პალპაცია. პალპაციით შესაძლოა ჯირკვლის პულსაციის შეგრძნებაც. მნიშვნელოვნად შეიძლება გადიდდეს ფარისებრი ჯირკვალი ენდემიური ჩიყვის დროს. ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება აღინიშნება აგრეთვე ფარისებრი ჯირკვლის ანთების – თირეოდიტის, ჯირკვლის კიბოსა და სარკომის შემთხვევაში – ავთვისებიანი ჩიყვი.

კისრის მიდამოში ლიმფური კვანძები გადიდებულია ტუბერკულოზის, ლიმფოლეიკემიის, ლიმფოგრანულომატოზის, კიბოს მეტასტაზების შემთხვევაში. გადატანილი ტუბერკულოზური ლიმფადენიტის შემდეგ კისრის გვერდით ზედაპირებზე ხშირად აღინიშნება უხეში ნაწიბურები.

კისრის დათვალიერებისას ყურადღება უნდა მიექცეს სანერწყვე ჯირკვლების მდგომარეობას. პაროტიტი შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი.

კისერზე, უკან, ხშირად ჩნდება ფურუნკულები და კარბუნკულები.

ლიმფური კვანძები (სურ.21)

ლიმფური კვანძების შესასწავლად ინსპექციის პარალელურად მიმართავენ ლიმფური კვანძების პალპაციასაც, რომელიც ლიმფური კვანძების გამოკვლევის ძირითადი მეთოდია. ლიმფური კვანძების პალპაციას აწარმოებენ გამოსაკვლევ მიდამოზე ხელის ნელი გადასმით, სადაც საშუალებაა, თითების მთელი ზედაპირით, თუ ამის საშუალება არ არის, თითების ბოლო ფალანგებით. ლიმფურ კვანძებს ვათვალიერებთ კისრის, კეფის, ყბის ქვეშ, ყბა-ყურის, ლავიწზედა და ლავიწქვედა მიდამოებში, იღლიის ფოსოში, იდაყვის, საზარდულის

სურათი 21. გადიდებული ლიმფური კვანძი კისრის მიდამოში

მიდამოებში, მუხლის ქვეშ. ლიმფური კვანძები ზოგჯერ პალპაციით შეიძლება გაისინჯოს მუცლის ღრუშიც. ლიმფური კვანძები შეიძლება გადიდდეს პერიბრონქულად, შუასაყრის მიდამოში. რასაკვირველია, აქ მათი გასინჯვა პალპაციით არ ხერხდება. ნორმის დროს ლიმფური კვანძები არ ჩანს და ისინი პალპაციით არ ისინჯება. თუკი ლიმფური კვანძები ისინჯება პალპაციით, შეიძლება ვილაპარაკოთ მათ გადიდებაზე. ინსპექციით ჩანს მხოლოდ მნიშვნელოვნად გადიდებული ლიმფური კვანძები. მნიშვნელოვანია კანის დათვალიერება ლიმფური კვანძების ლოკალიზაციის მიდამოში. ლიმფური კვანძების გადიდებისას ვაფასებთ მათი გადიდების ხარისხს, სიმკვრივეს, მოძრაობის უნარს, მტკივნეულობას, ვადგენთ ერთი ლიმფური კვანძია გადიდებული თუ ისინი გადიდებულია ჯგუფურად – ლიმფური კვანძების პაკეტი, კონგლომერატი. უნდა შევისწავლოთ მათი კანთან და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებთან შემჭიდროების და ზოგ შემთხვევაში (დაშლის და დაჩირქების დროს) ფლუქტუაციის არსებობა (თავისებური რხევის, მერყეობის პალპაციური შეგრძნება ჩირქის არსებობის დროს). ლიმფური კვანძების სირბილე ლაპარაკობს ახალ პათოლოგიურ პროცესზე, სიმკვრივე – მათში შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებაზე, სკლეროზზე. ლიმფური კვანძების ხორკლიანობა მათი მკვრივი კონსისტენციის შემთხვევაში დამახასიათებელია სიმსივნური პროცესებისათვის, კონტურების წაშლა მიუთითებს არამარტო თვით ლიმფური კვანძების, არამედ ირგვლივ მდებარე ქსოვილის ანთებაზეც – პერიადენიტი. ლიმფური კვანძების მტკივნეულობა და კანის სიწითლე იმავე მიდამოში ლაპარაკობს მათ მწვავე ანთებაზე, ლიმფური კვანძების უმოძრაობა – მათ ირგვლივ მდებარე ქსოვილებთან შეხორცებაზე. გადიდებული ლიმფური კვანძი ზომით შეიძლება იყოს ფეტვის, მუხუდოს მარცვლის, თხილის, ქლიავის, ქათმის კვერცხის, მუშტის ოდენა და ა.შ.

ლიმფური კვანძები შეიძლება გადიდდეს რეგიონულად (ადგილობრივად), ან სისტემურად (ზოგადად). ლიმფური კვანძების ადგილობრივი, ე.წ. რეაქტიული გადიდება (ლიმფადენიტი) აღინიშნება ლიმფის დინების მიმართულებით ინფექციური კერის არსებობისას. მაგალითად, იდაყვის და იღლიის მიდამოში ლიმფური კვანძები დიდდება მტევნის არეში რაიმე ჩირქოვანი ანთების შემთხვევაში. ამ დროს კიდურის კანზე შეიძლება ვნახოთ მოწითალო ზონარი – ლიმფური სადინარის ანთება (ლიმფანგოიტი). ადგილობრივად კისრის მიდამოში ლიმფური კვანძები დიდდება ტონზილიტის დროს, ყბის ქვეშ – პირის ღრუში

ანთებითი პროცესების არსებობისას (სტომატიტი, გინგივიტი), ყურის ნიჟარის უკან – თაგის კანის ინფექციის შემთხვევაში, საზარდულის მიდამოში – ქვემო კიდურებზე ჩირქოვანი პროცესის დროს, ათაშანგის (მაგარი შანკრის) და სხვა შემთხვევაში. ლიმფური კვანძების ადგილობრივ გადიდებას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს კიბოს მეტასტაზების დროს. იღლიის ფოსოში უმტკივნეულო ლიმფური კვანძი შეიძლება გავსინჯოთ ძუძუს კიბოს დროს. მარცხენა ლავიწზედა ფოსოში ზოგჯერ ისინჯება პატარა ზომის, მკვრივი ლიმფური კვანძი, რომელიც კუჭის კიბოს მეტასტაზია (ვირხოვის ჯირკვალი). უფრო იშვიათად ამ მიდამოში ლიმფური კვანძები შეიძლება გადიდდეს ნაწლავების კიბოს მეტასტაზირების შედეგადაც.

ლიმფური კვანძების სისტემური გადიდება აღინიშნება ლიმფოლეიკემიის, ლიმფოსარკომატოზის, ლიმფოგრანულომატოზის, უფრო იშვიათად ტუბერკულოზის, სარკოიდოზის, ათაშანგის, სისტემური წითელი მგლურას, რევმატოიდული ართრიტის, ბრილ-სიმერსის დაავადების (მსხვილფოლიკულური ლიმფობლასტომა) დროს. ლიმფური კვანძების გადიდება დამახასიათებელია ისეთი ინფექციური დაავადებებისათვის, როგორებიცაა: ქუნთრუშა, დიფტერია, ინფექციური მონონუკლეოზი, ადენოვირუსული ინფექციები, ზოგჯერ წითელა. ლიმფური კვანძები დიდდება აგრეთვე შავი ჭირის, ტულარემიის, ციმბირის წყლულის დროს.

ტუბერკულოზის შემთხვევაში ლიმფური კვანძები ყველაზე ხშირად დიდდება კისრის მიდამოში. დასაწყისში ისინი მოძრავია, სადა, შემდგომში ერთდება პაკეტებად, მკვრივდება და ნაკლებად მოძრავი ხდება. ისინი ჩირქლება, იხსნება კანზე, ქმნის ფისტულას, რომელიც ხორცდება კანქვეშ ქსოვილთან შეერთებული უხეში ნაწიბურებით. ლიმფოგრანულომატოზის დროს ლიმფური კვანძები კისრის მიდამოში ზოგჯერ შეიძლება მუშტისხელა გახდეს. მათ დაჩირქება არ ახასიათებთ. სარკოიდოზის დროს აგრეთვე აღინიშნება ლიმფური კვანძების გადიდება კისრის მიდამოში. ათაშანგისათვის დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების გადიდება იდაყვის მიდამოში. ისინი პატარა ზომის, უმტკივნეულო და მოძრავნი არიან.

კიდურები

კიდურების შესწავლა საშუალებას იძლევა აღმოვაჩინოთ დამბლები, კუნთოვანი ატროფიები, კრუნჩხვები, კანკალი, ძვლებისა და სახსრების, თითების, ფრჩხილების ცვლილებები და სხვა.

კუნთები

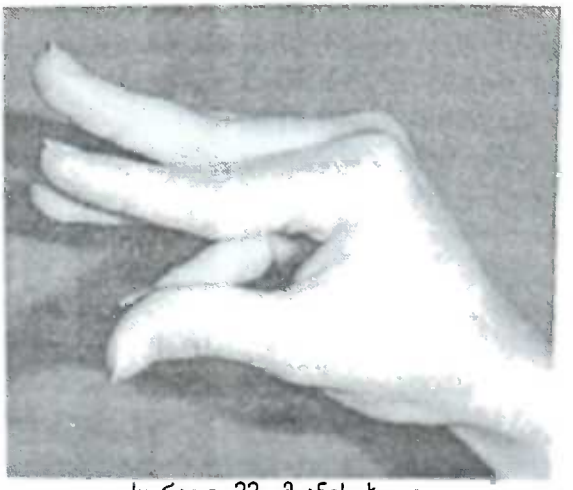
კუნთოვანი სისტემის განვითარება მნიშვნელოვნადაა დაკავშირებული ავადმყოფის მუშაობის ხასიათთან, გავარჯიშებასთან და ა.შ. კუნთების გამოკვლევა ხდება როგორც ინსპექციით, ასევე პალპაციით. ყურადღებას ვაქცევთ კუნთების მოცულობას და ტონუსს (დაძაბულობის დონეს, რომელიც შეიძლება იყოს მომატებული – ჰიპერტონუსი ან დაკლებული – ჰიპოტონუსი). ვიკვლევთ

ზოგიერთი ჯგუფის კუნთების ძალას, კუნთოვანი ატროფიის (განლევის), კონტრაქტურის არსებობას, მტკივნეულობას პალპაციით. კუნთების პალპაცია წარმოებს თითებით მსუბუქად. ისე, რომ კანის და კანქვეშა ქსოვილის ქვეშ გაისინჯოს კუნთების ზედაპირი. კუნთების მტკივნეულობა პალპაციით აღინიშნება მიოზიტების, დერმატომიოზიტის დროს. კუნთების ატროფია, მათი ტონუსისა და ძალის დაქვეითება ვითარდება ასე თუ ისე ხანგრძლივი უმოქმედობის, შიმშილის, მძიმე დამაძაბუნებელი დაავადებების – ალიმენტური დისტროფიის, ენტეროგენული და ჭრილობისმიერი დაძაბუნების, ჰიპოფიზური კახექსიის, შაქრიანი დიაბეტის, კიბოს, ტუბერკულოზის, ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის დაზიანებისას (პოლიომიელიტი, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა) და სხვა. კუნთების, განსაკუთრებით კიდურების, ადგილობრივი ატროფიისას საჭიროა კიდურების ერთმანეთთან შედარება, მათი გარშემოწერილობის გაზომვა. კუნთების ადგილობრივი ატროფია შეიძლება განვითარდეს სათანადო კიდურის ძვლების, სახსრების, ნერვების დაავადებით გამოწვეული ხანგრძლივი უმოძრაობის შედეგად. კუნთების ატროფია ფასდება პალპაციითაც.

ინსპექციით შეიძლება დავადგინოთ კუნთების დამბლის არსებობა. კუნთოვანი დამბლა ეწოდება მათი შეკუმშვის უნარის დაკარგვას. არის სრული და არასრული დამბლები. არასრულ დამბლას პარეზი ეწოდება. ამ დროს აღინიშნება კუნთების მოძრაობითი უნარის ამა თუ იმ ხარისხით დაქვეითება. ჰემიპლეგია სხეულის ერთი ნახევრის სრული დამბლაა. ჰემიპლეგიის დროს ავადმყოფი კიდურებს დამოუკიდებლად ვერ ამოძრავებს და ის პასიურად ვარდება, თუკი ექიმი მას ასწევს.

ინსპექციით შეიძლება აღინიშნოს კუნთების კრუნჩხვითი მოძრაობები. ისინი შეიძლება იყოს ზოგადი და ადგილობრივი. ამ დროს კუნთების ტონუსი მომატებულია. თუ კრუნჩხვები გრძელდება ხანგრძლივად, რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე და რამდენიმე დღეც კი, ლაპარაკობენ ტეტანურ კრუნჩხვებზე. თუ კრუნჩხვითი მოძრაობები სწრაფად სდევს ერთიმეორეს და მონაცვლეობს მოდუნების პერიოდებთან, ასეთ კრუნჩხვებს კლონური ტიპისას უწოდებენ. ტეტანური კრუნჩხვები არის მენინგიტის (კეფის მიდამოს რიგიდობა), ტეტანუსის დროს, სტრიქნინით მოწამვლისას, როდესაც ვითარდება კუნთოვანი კონტრაქტურები, მათი მოძრაობის შეზღუდვა. ტეტანუსის დროს ავადმყოფებს აღენიშნებათ ტრიზმი – პირის გაღების შეუძლებლობა. ტეტანური მძიმე კრუნჩხვები, უპირატესად სუნთქვითი მუსკულატურის, ვითარდება ცოფის დროს. კლონური კრუნჩხვების მაგალითია სახის კუნთების კრუნჩხვა – თამაში (ტიკი). კრუნჩხვა "მეანის თითების" სახით აღინიშნება პარათირეოიდული ან გასტრალური ტეტანიის, ჰიპოკალციემის შედეგად, ზოგჯერ ნევრასთენიის დროს (სურ.22). კრუნჩხვები ვითარდება მწვავე ნეფრიტის შემთხვევაში განვითარებული ეკლამპსიური ურემიის, ორსულთა ნეფროპათიის, ზოგჯერ ჰეპატარგიის, ისტერიის დროს, დიაფრაგმის ადგილობრივი კრუნჩხვითი მოძრაობა

ვითარდება სლოკინის შემთხვევაში, შეზღუდული არაკოორდინირებული კრუნჩხვითი მოძრაობები დამახასიათებელია ქორეისათვის.



სურათი 22. მეანის ხელი
(მტევნის ტონური კრუნჩხვა)

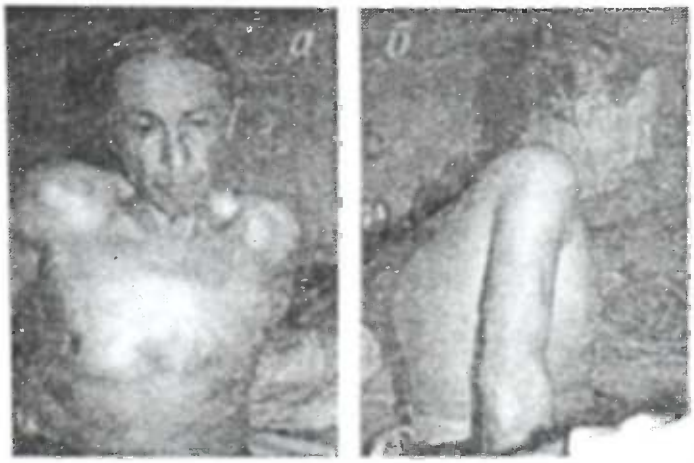
კუნთების კანკალი ვითარდება შემცივნების, ცხელების, აღელვების დროს. კანკალი აღინიშნება მორფიუმით, ალკოჰოლით, ტყვიით მოწამვლისას. კუნთების რითმული კანკალი (ტრემორი) ძალიან დამახასიათებელია ბაზედოვის დაავადებისათვის. კანკალი ამ დროს განსაკუთრებით კარგად ჩანს, თუკი ავადმყოფს ხელებს წინ გავაწვევინებთ გაჩაჩხული თითებით. კუნთების კანკალი არის მრავლობითი სკლეროზის, პარკინსონიზმის დროს, ასევე იგი აღინიშნება ლოთებში.

კუნთების პალპაციით შეიძლება დავადგინოთ შეშუპებული და გამკვრივებული უბნები. ეს უკანასკნელი შეიძლება გვქონდეს ტრიქინელოზის დროს.

ძვლები

ძვლოვანი პათოლოგიის დადგენას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს შინაგანი მედიცინისათვის. ძვლების ცვლილებები ვითარდება აკრომეგალიის, რაქიტის, პეჯეტის დაავადების, მარფანის სინდრომის, ოსტეომალაციის, ევნუხოიდიზმის, ტუბერკულოზის, ათაშანგის და სხვა დროს. ძვლების დათვალიერებისას ყურადღებას ვაქცევთ სხვადასხვა დეფექტს, გამრუდებას, გამოდრეკილობას თავის ქალაზე, კიდურებზე, გულმკერდზე და ხერხემალზე დაკავშირებულს ძვლების ცვლილებებთან. მაგრამ მცირედ გამოხატულ ცვლილებებს შეუგრძნობთ მხოლოდ პალპაციით. პალპაციით ვლინდება ძვლების მტკივნეულობა, მათი ზედაპირის უსწორმასწორობა, ძვლოვანი კოჟიჟების, მოტეხილობის არსებობა. რასაკვირველია, ძვლოვანი პათოლოგიის უკეთ შესწავლისათვის უნდა მიემართოთ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას.

აკრომეგალიის დროს დეფორმაციას განიცდის თავის ქალას ძვლები, რაზეც უკვე იყო ლაპარაკი. ამის გარდა, დიდდება კიდურების პერიფერული ძვლები : ხელის თითები, ფეხის თითები. რაქიტის გადატანის შემდეგ აღინიშნება ქვედა კიდურების გამრუდება, ე.წ. "ჭათმის გულმკერდი", ე.წ. "რაქიტული კრიალოსანი" – ნეკნების გამსხვილება, მათი ხრტილებში გადასვლის მიდამოებში. ათაშანგისათვის დამახა-სიათებელია წვივის დიდი ძვლების პერიოსტიტი, მათი მტკივნეულობა პალ-პაციით, ღამის ტკივილი, წვივის ძვლების გამრუდება – "ხმლის ფორმის" წვივები. ტუბერკულოზური ოსტეომიელიტი უფრო ხშირად ლოკალიზდება ძვლების ეპიფიზებში. ის ხასიათდება ღაჩირქებებით და



სურათი 23. კიფოსკოლიოზული გულმკერდი

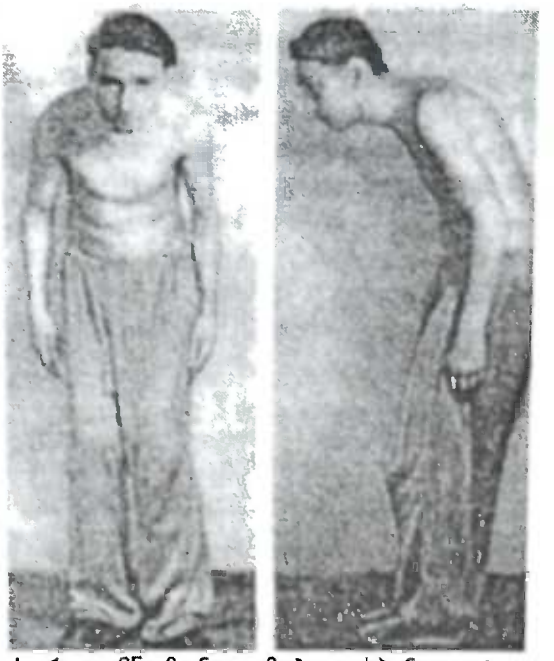
ფისტულების წარმო-ქმნით. ლეიკემიის, მიელომური დაავადების, ზოგჯერ ადისონ-ბირმერის ანემიის დროს აღინიშნება ბრტყელი ძვლების, კერძოდ, მკერდის ძვლის მტკივნეულობა პალპაციით და პერკუსიით. მიელომური დაავადების დროს ხშირად ვითარდება ძვლების სპონტანური – პათოლოგიური მოტეხილობა. ძვლების პათოლოგიური მოტეხილობა შეიძლება გვქონდეს ძვლებში კიბოს მეტასტაზირებისას და სხვა. მარფანის სინდრომისათვის დამახასიათებელია გამოხატული გრძელი კიდურები (არაქნოდაქტილია), "მადონას" ან "ობობას მსგავსი" თითები, ძაბრისებური გულმკერდი. კლიპელ-ფეილის სინდრომის დროს ადამიანს შეიძლება არ ჰქონდეს ან შემცირებული ჰქონდეს კისრის მალები – "უკისრო ადამიანი". სკლეროდერმიისათვის დამახასიათებელია რეინოს სინდრომი, თითების უკანასკნელი ფალანგების დაწყლულება, რომელსაც ადარებენ "ვირთაგვის ნაკბენს", აღნიშნული ფალანგების დამოკლება მათი ოსტეოლიზისის – დაშლის შედეგია.

ქვედა კიდურების დათვალიერები-სას შეიძლება აღინიშნოს ბრტყელ-ტერფიანობა, რაც ზოგჯერ ტერფებისა და წვივების კუნთების ტკივილს იწვევს.

სურათი 24. ძაბრისებური გულმკერდი
(მეწალისებრი გულმკერდი)

მალების დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ხერხემლის დეფორმაცია, აგრეთვე გულმკერდის ფორმის შეცვლა. ყველაზე ხშირად აღინიშნება კიფოზი – ხერხემლის გამრუდება უკან (სურ.23). ხერხემლის წინ გამრუდება შედარებით იშვიათია, მას ლორდოზი ეწოდება. ხერხემლის გამრუდება გვერდზე სკოლიოზია. ხერხემლის გამრუდების შედეგად ვითარდება კუზი (gibbus). მადეფორმირებელი ოსტეოართროზის (ბეხტერევ-შტრიუმპელ-პიერ მარის დაავადება) დროს მალების შეხორცების შედეგად ვითარდება მათი მოძრაობის

შეზღუდვა, შემდეგ კი სრული უმოძრაობა – ანკილოზი. ამ დროს ავადმყოფი რკალივით მოხრილია (სურ.25).



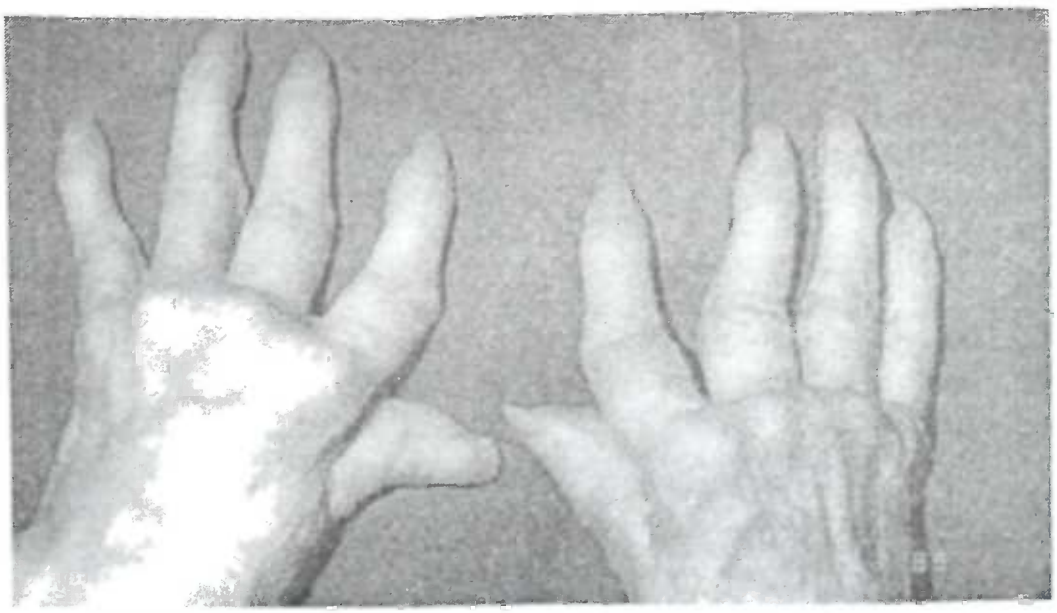
სურათი 25. მაანკილოზებელი სპონდილიტი.

სახსრები

სახსრების ცვლილებების დადგენას დიდი მნიშვნელობა აქვს ზოგიერთი დაავადების დიაგნოსტიკაში. ინსპექციით ვადგენთ სახსრების კონფიგურაციას, მათი მოძრაობის უნარს, ამპლიტუდას, აქტიურ და პასიურ მოძრაობებს, მოძრაობის შეზღუდვას, მტკივნეულობას, კანის ცვლილებებს სახსრების მიდამოში, ადგილობრივი შეშუპების არსებობას და სხვა. სახსრის ანთების – ართრიტის დროს მისი ფორმა იცვლება. ხდება სახსრის კონტურების გადასწორება. კანი სახსრის მიდამოში მწვავე ანთების დროს ჰიპერემიულია, პრიალებს, შეიძლება იყოს შესიებული. სახსრის ღრუში შეიძლება დაგროვდეს სითხე. ამ დროს აუცილებელია დაზიანებული სახსრის შედარება სიმეტრიულ სახსართან. სასურველია ორივე მხარეს სახსრების გარშემოწერილობის განსაზღვრა სანტიმეტრებში. ზოგჯერ აღინიშნება გარემომცველი ქსოვილის შეშუპება. პალპაციით არის მტკივნეულობა. შეიძლება შევიგრძნოთ ფლუქტაცია. სახსრების ქრონიკული დაავადებების დროს მათი მოძრაობისას შეიძლება მოვისმინოთ თავისებური ხრაშუნი, რომელიც კარგად შეიგრძნობა სახსრის ხელისგულით პალპაციისას. ერთი სახსრის ანთებას მონოართრიტი, სახსრებით მრავლობით ანთებას – პოლიართრიტი ეწოდება.

სახსრების დაზიანება აღნიშნება რევმატიზმის, რევმატოიდული ართრიტის, პოდაგრის, მადეფორმირებელი ოსტეოართროზის, ინფექციური სნეულებების, ალერგიული და სხვა დაავადებების დროს.

რევმატიზმის მწვავე ფორმის დროს ადგილი აქვს უპირატესად მსხვილი სახსრების (მხრის, იდაყვის, მუხლის, კოჭ-წვივის) მრავლობით ანთებას. დაზიანებას ახასიათებს სიმეტრიულობა და მფრინავი ხასიათი. ხდება ანთებითი ცვლილებების გადანაცვლება ერთი სახსრიდან მეორეზე. ზოგჯერ გამოხატულია ისეთი ძლიერი ტკივილი, რომ ავადმყოფი უმოძრაო, ზურგზე წოლით მდგომარეობაშია. სახსრების ანთება რევმატიზმის დროს გამოხატულია დაახლოებით 2-6 კვირის მანძილზე და განიცდის სრულ უკუგანვითარებას. ამდენად, წარსულში არსებული სახსრების ანთების შედეგად, თუკი ავადმყოფს დარჩა დეფორმაციები სახსრების მხრივ, რევმატიზმის დიაგნოზი სრულიად



სურათი 26. რევმატოიდული მტევანი (რევმატოიდული ართრიტის დროს მტევნის დეფორმაცია გამოწვეულია ძვლების სასახსრე ზედაპირის დაზიანებით და სახსრის იოგების დასუსტებით)

გამორიცხულია. მსხვილი სახსრების დაზიანება დამახასიათებელია აგრეთვე ბრუცელოზისათვის. ამ დროს ხშირია ბურსიტები (სახსრის სინოვიალური აბკის ანთება).

რევმატოიდული პოლიართრიტის დროს შეიძლება დაზიანდეს ნებისმიერი სახსარი. დამახასიათებელია დილაობით სახსრების მოძრაობის შეზღუდვა. ყველაზე ხშირად ზიანდება ხელის მტევნის პროქსიმალური ფალანგთაშორისი სახსრები, რაც აძლევს მათ თითისტარის ფორმას. თანდათანობით ხდება თითების ლატერალური განზიდვა და მათი დეფორმაცია "ღილკილოსებრი", ასო "M"-ის ფორმით. ვითარდება ექსტენზორული კუნთების ატროფია, რის შედეგადაც ადგილი აქვს მტევნების ულნარულ დევიაციას (მტევნის თითების გადახრა იდაყვის ძვლისკენ), რის გამოც დეფორმირებული მტევნების ფორმას ადარებენ "გედის ყელს", "მორჟის" (ლომეშაპას) ფარფლს (სურ.26).

სისტემური წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელია მიგრაციული ("მფრინავი") ართრიტები. ზიანდება მტევნის როგორც წვრილი, ასევე მსხვილი სახსრები.

პოდაგრისათვის დამახასიათებელია ტერფის დიდი თითის, უფრო იშვიათად კოჭ-წვივის, მუხლის, იშვიათად სხივ-მაჯის, იდაყვის, ხელის მტევნის სახსრების დაზიანება. პერიართიკულურ ქსოვილებში აღინიშნება შარდმჟავას მარილების – ტოფუსების დაგროვება (იდაყვების, ტერფების მიდამოებში, ხელის მტევნის თითებზე, ყურის ნიჟარებზე).

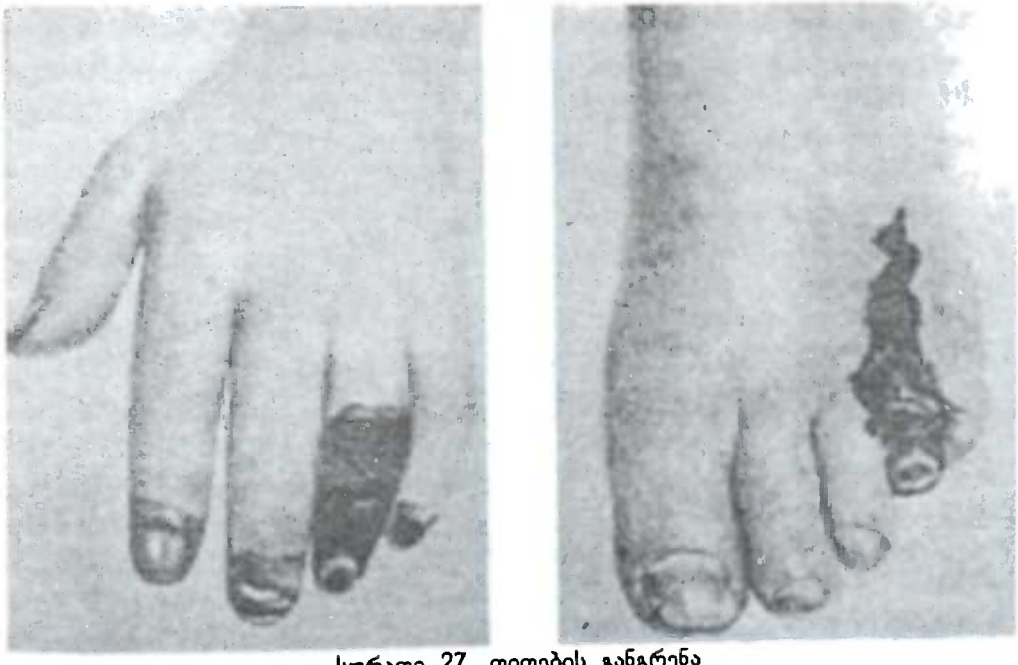
მადეფორმირებელი ოსტეოართროზი აზიანებს უპირატესად მსხვილ – მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრებს, აგრეთვე ხელის ფალანგთაშუა დისტალურ

სახსრებს. ხელის თითების დისტალურ ფალანგთაშუა სახსრების მიდამოში აღინიშნება ე.წ. ჰებერდენის კვანძები. უფრო იშვიათად, ხელის თითების პროქსიმალური სახსრების მიდამოში შეიძლება ვნახოთ ე.წ. ბუშარის კვანძები. ამ პათოლოგიისათვის დამახასიათებელია სახსრების დეფორმაციის განვითარება ანკილოზით. სახსრების ანთება მათი დეფორმაციებით შეიძლება განვითარდეს ფსორიაზის დროსაც.

სახსრების რეაქტიული ანთება ვითარდება ინფექციური დაავადებების – ანგინის, დიზენტერიის, იერსინიოზის, ვირუსული ჰეპატიტის, წითურის, ყბაყურის, სკოვანი ინფექციების, ინფექციური ენდოკარდიტის დროს. გონორეის დროს ზიანდება უპირატესად მუხლის სახსარი – გონორეული გონიტი. ტუბერკულოზი განსაკუთრებით ხშირად აზიანებს მენჯ-ბარძაყის სახსარს. ტუბერკულოზური ართრიტის შედეგად ვითარდება სახსრის უმოძრაობა – ანკილოზი. რეიტერის სინდრომისათვის დამახასიათებელია ტრიადა – პოლიართრიტი, ურეთრიტი, კონიუქტივიტი. სახსრების ანთება აღინიშნება შრატისმიერი დაავადების შემთხვევაში. ართრიტები შეიძლება ტრავმული ხასიათისაც იყოს. ჰემოფილიის დროს, მცირე ტრავმის შემთხვევაშიც კი, სისხლის ჩაქცევების შედეგად შეიძლება განვითარდეს სახსრების დაზიანება – ჰემართროზი.

თითები და ფრჩხილები

"მკვდარი თითის" – რეინოს სიმპტომის დროს ვითარდება ხელისა და ფეხის თითების მკვეთრი სიფერმკრთალე სისხლძარღვთა სპაზმის გამო. ისინი ამ დროს ცივია პალპაციით და მათი მგრძნობელობა ქვეითდება. ზოგჯერ ხანგრძლივი სპაზმის შედეგად შეიძლება განვითარდეს თითების განგრენა



სურათი 27. თითების განგრენა

სურათი 28. კომბალისებური თითები, საათის მინის ფორმის ფრჩხილებით.

(სურ.27). თითების განგრენა შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე შაქრიანი დიაბეტის, მაობლიტერებელი ენდარტერიტის, კიდურების არტერიების ათეროსკლეროზული შევიწროების დროს. რეინოს სიმპტომი, სკლეროდერმიის გარ-და, შეიძლება განვი-თარდეს არტერიული ჰიპერტენზიის, ნეფრი-ტის დროს და სხვა.

ფილტვების ქრონი-კულად მიმდინარე აბსცესის, ბრონქოექტა-ზიის, ფილტვის კიბოს, ღვიძლის ციროზის, ინფექციური ენდოკარდიტის, გულის ზოგიერთი თანდაყოლილი მანკის დროს აღინიშნება თითების პერიფერიული ფალანგების თავისებური გამსხვილება – "ჰიპოკრატეს თითები", ანუ "კომბლისებური თითები", რაც დაკავშირებულია რბილი ქსოვილების ცვლილებების განვითარებასთან. ამ დროს იცვლება ფრჩხილების ფორმაც; ისინი ამოზნექილია და ჰგავს საათის მინას – "საათის მინის", "ბრჭყალის" ფორმის ფრჩხილები (სურ.28). ფრჩხილების სიფერმკრთალე დამახასიათებელია ანემიისათვის, ციანოზი-გულისა და ფილტვების დაავადებებისათვის.

რკინადეფიციტური ანემიისათვის დამახასიათებელია თხელი, ბრტყელი, ჩაზნექილი ("კოვზის" ფორმის) ფრჩხილები (კოილონიქია). ისინი ადვილად მტვრევადია, გასწვრივი გაღარვა, ფრჩხილების მსგავსი დეფორმაციები შეიძლება განვითარდეს ზოგიერთი ავიტამინოზის და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევისას.

შეშუპება – შეიძლება იყოს ადგილობრივი (ლიმფური და სისხლის მიმოქცევის ლოკალური მოშლის გამო) და ზოგადი (ძირითადად თირკმლის, გულსისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის დროს).

თირკმლისმიერი შეშუპების დროს დამახასიათებელია პარაორბიტალური ან სახის შეშუპება, სადაც აღინიშნება ფაშარი ქსოვილი (სურ.15). შეშუპება უფრო დილითაა დამახასიათებელი. მოძრავია (იცვლება ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლით). სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის დროს შეშუპება აღინიშნება კოჭებში და ტერფის მიდამოში, რომელიც საღამოობით მატულობს. ხანგრძლივი შეშუპების დროს კანი მუქდება, თხელდება, შეიძლება გასკდეს და მის ზედაპირიდან შეშუპებულმა სითხემ დაიწყოს გამოჟონვა. შეშუპების გამოსაკვლევად კანს ვაწვებით თითებით, ძვლის ზედაპირზე, შეშუპების შემთხვევაში ზეწოლის ადგილზე წარმოიშობა ღრმული (სურ.28ა). ადგილობრივ

დათვალიერებაში იგულისხმება სახე, ხელი, გულმკერდი, მუცელი, რომელიც ცალ-ცალკე განხილულია სათანადო თავებში.

სურათი 28ა. მარჯვენა გულის უკმარისობის დროს შეშუპება და კანის ტროფიკული ცვლილებები

პალპაცია (palpatio)

პალპაცია ავადმყოფის კვლევის კლინიკური მეთოდია, რომელიც დამყარებულია შეხებით შეგრძნებებზე და გამოიყენება ქსოვილებისა და ორგანოების ფიზიკური მდგომარეობის, მათი ტოპოგრაფიული ურთიერთობის, მგრძნობელობის შესასწავლად, ასევე ორგანიზმში მიმდინარე ზოგიერთი ფუნქციური ცვლილებების აღმოსაჩენად.

ეს მეთოდი ცნობილია ჰიპოკრატეს დროიდან, მაგრამ XIX ს.-ში მისი გამოყენება შეზღუდული იყო. იკვლევდნენ მხოლოდ ზერელედ მდებარე ორგანოებს (კანს, სახსრებს და ძვლებს).

XIX ს.-ის შუა წლებიდან კლინიკურ პრაქტიკაში დაინერგა გულმკერდის ბგერითი ხმიანობისა და გულის საძგერის გამოკვლევა, ხოლო სისტემური პალპაცია მუცლის ღრუს ორგანოებისა დამკვიდრდა, მხოლოდ გასულ საუკუნეში.

პალპაციის ფიზიოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს თითებით ტემპერატურისა და ქსოვილის სიმკვრივის შეგრძნება. პალპაციის დროს რომელიმე წარმონაქმნი ან ორგანო ისინჯება მაშინ, როდესაც ეს ობიექტი სიმკვრიეით სჭარბობს იმ გარემოს, სადაც იგი მდებარეობს.

პალპაციით, ე.ი. თითების ქეშე შეიგრძნობა შეცვლილი ქსოვილის კონსისტენცია, რაც შეეხება რბილი ორგანოს (ნაწლავის) პალპაციას, მისი შეგრძნება შეიძლება მხოლოდ თითების საშუალებით, როდესაც მას მივაჭყლიტავთ მკვრივ საგანს.

პალპაცია არის ზერელე და ღრმა. ზერელე პალპაცია წარმოებს ერთი ან ორი ხელით.

გამოსაკვლევ ზედაპირს ვიკვლევთ ხელის გაშლილი თითებით, მსუბუქი ზეწოლით, ხელის ფართე და მცოცავი მოძრაობით. თანმიმდევრულად ვიკვლევთ გამოსაკვლევ არეს. ეს პალპაცია საორიენტაციო ხასიათისაა, რომლის დროსაც ვაფასებთ კანის, სახსრების, გულმკერდის, მუცლის ზოგად მდგომარეობას.

ღრმა პალპაციას საფუძელად უდევს კუნთოვანი და სიერცობრივი შეგრძნება, რათა დეტალურად გამოვაელინოთ პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია.

სადღეისოდ ობრაზცოვის მიერ მოწოდებულია მუცლის პალპაციის ახალი მეთოდი და მას მცოცავი ღრმა მეთოდური პალპაცია ეწოდება, რომელზედაც დაწვრილებით შევჩერდებით საჭმლის მომნელებელი ორგანოების განხილვის დროს.

ღრმა პალპაციის დროს უნდა დავიცვათ გარკვეული წესები, ამიტომ ექიმი ავადმყოფის საწოლთან ზის მარჯვენა მხრიდან, სახით მისკენ. იგი აკვირდება ავადმყოფის რეაქციას და მის სახეს პალპაციის დროს. ექიმის ხელი აუცილებლად თბილი უნდა იყოს. ვინაიდან მუცელზე ცივი ხელის დადება იწვევს კუნთების რეფლექტორულ შეკუმშვას, ამავდროულად ხელი უნდა იყოს მშრალი და ფრჩხილებდაჭრილი, ხოლო ხელის მოძრაობა მოქნილი. ავადმყოფი წევს მაგარ საწოლზე (რბილ საწოლზე თეძოები ქვევით იწევა, ფერხდება კუნთების მოდუნება). თავი მხრებთან ერთად ოდნავ აწეული უნდა იყოს და ეყრდნობოდეს ბალიშს, ხელები სხეულის გასწრივ უნდა დააწყოს, ფეხები გაშლილი ან ოდნავ მოხრილი მენჯბარძაყისა და მუხლის სახსარში (მუცლის კუნთების მოდუნების მიზნით).

პალპაცია უნდა ჩავატაროთ არამარტო მწოლიარე მდგომარეობაში, ზურგზე წოლისას, არამედ ავადმყოფის გვერდზე წოლის დროსაც. ამ პალპაციის თავისებურებებზე შევჩერდებით სათანადო თავებში.

პალპაციით სარწმუნო ინფორმაციის მისაღებად საჭიროა ამ მეთოდის კარგად ათვისება და ხანგრძლივი სისტემატიური ვარჯიში.

პერკუსია

პერკუსია – (ლათ. percussio დაკაკუნება) კვლევის ობიექტური (ფიზიკალური) მეთოდია. ამ დროს სხეულის გარკვეულ უბანში დაკაკუნებით წარმოიშობა ხმები, რომლის მიხედვითაც ვადგენთ ორგანოების და ქსოვილების ფიზიკურ მდგომარეობას, ძირითადად ვარკვევთ მათ ჰაეროვნებას, სიმკვრივესა და ელასტიკურობას.

ძველი დროის სახელგანთქმული ექიმი ჰიპოკრატე პერკუსიით არჩევდა მუცლის ღრუში სითხისა და გაზის არსებობას. პერკუსიამ საყოველთაო აღიარება ჰპოვა აუერბერგერის მიერ გამოქვეყნებული შრომის შედეგად (1761). იგი მარჯვენა მტევნის თითებს უკაკუნებდა გულმკერდს. ეს მეთოდი დიდხანს გამოუყენებელი იყო, მხოლოდ ნაპოლეონის ლეიბ ექიმმა კორვიზარმა გადათარგმნა ეს ნაშრომი და მას ახალი სახე მისცა. მან გამოიყენა პერკუსია გულისა და ფილტვების დაავადებების დროს და იგი მეთოდურად დახვეწა.

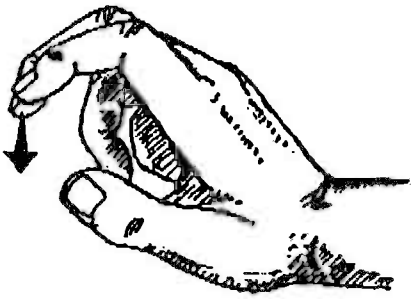
ფრანგმა ექიმმა პიორიმ მოგვაწოდა პლესიმეტრი 1827 (plesio-ვარტყამ, metron-ზომა), ფირფიტა, რომელსაც ადებენ სხეულს და თითებს უკაკუნებენ. ვინტრიხმა კი მოგვაწოდა სპეციალური საპერკუსიო ჩაქუჩი. ობრაზცოვმა მოგვაწოდა პერკუსიის განსხვავებული მეთოდი. მარჯვენა ხელის საჩვენებელ თითს ვადებთ შუა თითზე და ჩამოცურებით ვურტყამთ სხეულის ზედაპირს. დღეს პერკუსიის ყველაზე გავრცელებული მეთოდია თითი თითზე (სურ.29), რომელიც მოწოდებულია სოკოლსკის მიერ 1835 წ. ამ დროს პლესიმეტრად

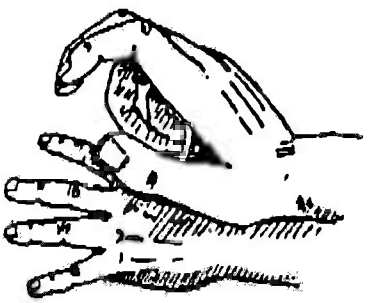
გამოყენებულია მარცხენა ხელის შუა თითი, ხოლო მასზე დარტყმას ვაწარმოებთ მარჯვენა ხელის შუა თითით. პერკუსიის დროს სხეულის ზედაპირზე აღმოცენდება რხევები, რომლებიც მის ქვეშ არსებული ქსოვილებიდან წარმოიშობა – ამ რხევების ნაწილს აქვს საკმარისი სიხშირე და ამპლიტუდა იმისათვის, რომ სმენის ორგანომ აღიქვას. რხევების წარმოშობა ხასიათდება გარკვეული ხანგრძლივობით და თანმიმდევრობით. რხევის სიხშირეს განსაზღვრავს ბგერის სიმაღლე. რაც უფრო დიდია სიხშირე, მით უფრო მაღალია ბგერა. ამის მიხედვით განასხვავებენ მაღალ და დაბალ პერკუტორულ ხმას.

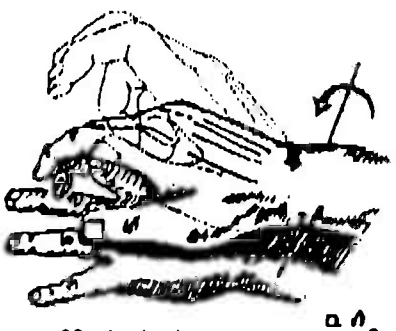
ხმის სიმაღლე პირდაპირპროპორციულია გამოსაკვლევი ქსოვილის სიმკვრივისა.

ასე მაგალითად, გულმკერდის პერკუსიის დროს, იქ, სადაც აღინიშნება ნაკლებად მკვრივი ფილტვის ჰაეროვანი ქსოვილი, წარმოიშობა დაბალი ბგერები, ხოლო იქ, სადაც აღინიშნება მკვრივი ქსოვილი, გულის სახით, მოისმინება მაღალი ბგერები. ბგერების ძალა და ხმოვანება დამოკიდებულია რხევების ამპლიტუდაზე. რაც უფრო დიდია ამპლიტუდა, მით უფრო მაღალია პერკუტორული ხმიანობა. რხევების ამპლიტუდა, ერთი მხრივ, დამოკიდებულია პერკუტორული დარტყმების ძალაზე, მეორე მხრივ კი, რხევადი ქსოვილის სიმკვრივის უკუპროპორციულია.

პერკუსიული ხმიანობის ხანგრძლივობა ფასდება რხევების ჩაქრობის დროით, რომელიც პირდაპირ კავშირშია რხევების საწყის ამპლიტუდასთან – რხევადი სხეულის სიმკვრივესთან. რაც უფრო მკვრივია ქსოვილი, მით უფრო მოკლეა პერკუსიული ხმიანობა და რაც უფრო ნაკლებია სიმკვრივე – მით უფრო გრძელი.







ა ბ

სურათი 29. პერკუსია თითით თითზე

პერკუსიული დარტყმის ძალის მიხედვით არჩევენ: ხმოვან, ჩუმ და ძალიან ჩუმ პერკუსიას. ადამიანის ორგანიზმის ქსოვილი არაერთგვაროვანი სიმკვრივისაა. დიდი სიმკვრივით გამოირჩევა: ძვლები, კუნთები, ღრუები სითხით, ღვიძლი, ელენთა, გული. პერკუსია ამ უბანში იძლევა წყნარ, არაგახანგრძლივებულ ან ყრუ პერკუსიულ ხმას. ნაკლები სიმკვრივით გამოირჩევა ის ორგანო და ქსოვილი, რომელიც შეიცავს ბევრ ჰაერს. ფილტვების პერკუსია ნორმული ჰაეროვნების ფონზე იძლევა საკმარისად გახანგრძლივებულ და ხმოვან ხმას, რომელსაც ფილტვის ნათელ ხმიანობას უწოდებენ.

კუჭის, ნაწლავის მარყუჟის, პლევრის ღრუში ჰაერის დაგროვების დროს წარმოიშობა ჰარმონიული, მუსიკალური ხმა, რომელიც ემსგავსება დოლზე დარტყმის ხმას – ტიმპანური ხმა (timpanon – დოლი).

ამგვარად, ჯანმრთელი ორგანიზმის პერკუსიით შეიძლება მივიღოთ სამი ძირითადი პერკუსიული ხმა: ნათელი, მოყრუებული და დოლისებური (ცხრილი 1).

პერკუსია ორი ტიპისაა – ტოპოგრაფიული და შედარებითი.

ტოპოგრაფიული პერკუსიით დგინდება ორგანოების, მსხვილი ღრუების, მკვრივი კერების საზღვრები და ზომები (სურ.30). შედარებითი პერკუსიის მიზანია გამოავლინოს პათოლოგიური პროცესი ფილტვებში, პლევრის ღრუებში, მუცლის ღრუში.

თითი-პლესიმეტრი (მარცხენა ხელის შუა თითი) საჭიროა მჭიდროდ მივადოთ სხეულის ზედაპირს, დიდი ზეწოლის გარეშე, სხვა თითები უნდა დავაცილოთ თით-პლესიმეტრს. ექიმის ხელი უნდა იყოს თბილი და მშრალი.

პლესიმეტრს ვდებთ საძიებელი საზღვრის პარალელურად. პერკუსიული დარტყმა ხორციელდება ხელის მოძრაობით მაჯის სახსარში, მოდუნებული მარჯვენა ხელის შუა თითს ვურტყამთ მარცხენა შუა თითის შუა ფალანგზე ან პლესიმეტრზე მკაცრად პერპენდიკულარულად, საჭიროა განვახორციელოთ ორი დარტყმა (საორიენტაციო და შესაფასებელი). დარტყმა უნდა იყოს მოკლე და მოწყვეტილი (სურათი 29).

ორგანოს საზღვრის დადგენის დროს საზღვარს წარმოადგენას თითი-პლესიმეტრის ის მხარე, რომელიც მიმართულია ორგანოსაკენ.

პერკუსიის მიმართულება ყოველთვის უნდა იყოს ნათელი ხმიდან ყრუ ხმისკენ. პერკუსიის დროს იქმნება გარკვეული სიძნელე. ექიმმა ერთდროულად უნდა აწარმოოს ორი მოქმედება, გამოიწვიოს ხმიანობა და შემდეგ შეაფასოს იგი. მათ შორის მეორე, უფრო რთული და სერიოზული ამოცანაა.

აუსკულტაცია

აუსკულტაცია – (ლათ. auscultatio – მოსმენა) არის შინაგანი ორგანოების მექანიკური მუშაობის დროს აღმოცენებული ბგერითი ფენომენის მოსმენა.

სუნთქვის აქტი, გულისცემა, კუჭის და ნაწლავების მოძრაობა იწვევს ქსოვილოვან სტრუქტურებში რხევებს, რომელთა ნაწილი სხეულის ზედაპირს აღწევს. ეს რხევები შეიძლება მოვისმინოთ, როცა ადამიანის სხეულს მივადებთ

ძირთიადი პერკუსიული ხმიანობის დახასიათება ძალის, ხანგრძლივობის და სიხშირის მიხედვით

პერკუსიული ხმიანობის კრიტერიუმები	პერკუსიული ხმიანობის საბეების დახასიათება		
	ნათელი, ფილტვისმიერი	ყრუ	ტიმპანიტი
ძალა	ხმოვანი	წყნარი	ხმოვანი
ხანგრძლივობა	ხანგრძლივი	მოკლე	ხანგრძლივი
სიხშირე	დაბალი	მაღალი	დაბალი, მუსიკალური

ყურს (პირდაპირი, ანუ უშუალო აუსკულტაცია), ან ინსტრუმენტს. არაპირდაპირი აუსკულტაციის მეთოდი გამოკვლევის მიზნით უკვე დიდი ხანია იხმარება. ჰიპოკრატეს ნაშრომებში მოიხსენიება პლევრის ხახუნის ხმიანობა, რომელსაც ადარებენ ტყავის ქამრის ჭრიჭინს და სველი ხიხინი, რომელიც წააგავს წყლის დუღილის დრრს წარმოშობილ ხმიანობას.

აუსკულტაცია, როგორც გამოკვლევის მეთოდი, დაამუშავა და დანერგა რ.ლაენეკმა (ფრანგი კლინიცისტი 1771-1826). მის მიერ მოსასმენად მოწოდებულია პირველი სტეტოსკოპი (Sthethos – მკერდი, scopec – ვუყურებ). ეს სტეტოსკოპი იყო ხის მილი 6 მმ დიამეტრის და 33 სმ სიგრძის. რომელიც შუაში იხსნებოდა. იგი შესანახად მოსახერხებელი იყო.

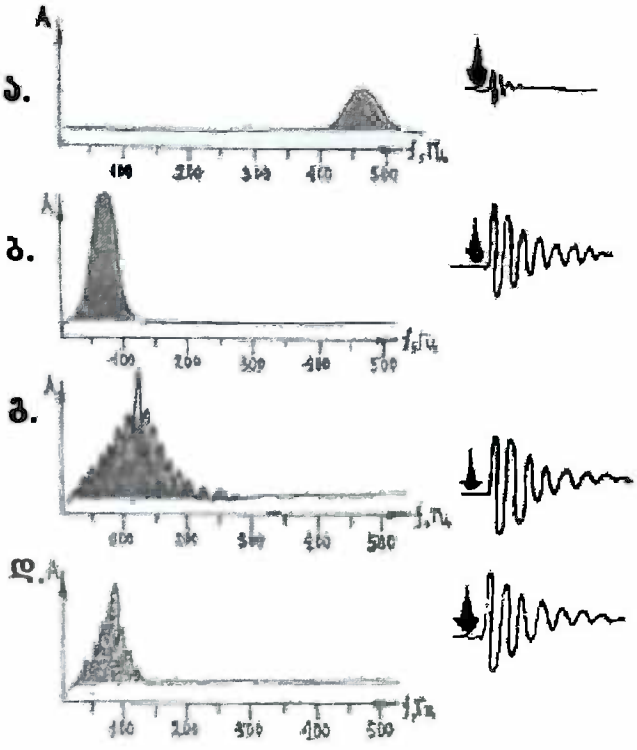
შემდგომ სტეტოსკოპმა განიცადა მრავალჯერადი ცვლილება და გაუმჯობესება.

ლაენეკმა დაასაბუთა აუსკულტაციის კლინიკური ღირებულება. იგი შედარებულია სექციურ მასალასთან. მან ყველა აუსკულტაციურ ფენომენს მისცა სათანადო სახელწოდება (ვეზიკულური, ბრონქული სუნთქვა, მშრალი, სველი ხიხინი და კრეპიტაცია).

სტეტოსკოპის შემდგომი გაუმჯობესება დაკავშირებულია ნ.ფილატოვის სახელთან, კერძოდ, მან შემოიღო ბიაურიკულური სტეტოსკოპი და პრაქტიკაში დანერგა ფონენდოსკოპი (სურ.32).

აუსკულტაციური ბგერები, ისე, როგორც პერკუსიული ბგერები, ხასიათდება ერთი და იგივე მაჩვენებლებით – ძალა, სიმაღლე, ტემბრი, ხანგრძლივობა, რომელსაც შეიგრძნობს ყური. იგი დამოკიდებულია ძირითადად ქსოვილის ხასიათზე, ამავე დროს, მნიშვნელობა აქვს ხმის გამტარებლობას და რეზონანსის უნარს (სურათი 30).

ბგერებს კარგად ატარებს მკვრივი, ერთგვაროვანი ქსოვილი (მაგალითად, გამკვრივებული ფილტვის ქსოვილი), რბილი პაეროვანი ქსოვილი ხასიათდება ხმის ცუდი გამტარობით. სხვადასხვა ორგანოთა მუშაობის დროს აღმოცენდება აუსკულტაციური ნიშნები. მაგალითად, სხვადასხვა ხანგრძლივობის შუილები. შუილების სიხშირის დიაპაზონის ცვლილებების შესწავლამ დაგვანახა, რომ იგი საკმაოდ ფართო სიხშირის დიაპაზონით ხასიათდება 20-დან 500 პერიოდამდე (ჰც). ამ დიაპაზონში უხდება ექიმს შუილების ამოცნობა.



სურ.30. ყრუ ხმა (ა) – დაბალი ამპლიტუდისაა (ხმოვანობა), ხანგრძლივია და შედარებით მაღალი სიხშირისაა, ტიმპანური ხმა (ბ) – ხმოვანია, ხანგრძლივია, შედარებით დაბალი სიხშირისაა, ფილტვის ნათელი ხმა (გ) – მაღალია, ხანგრძლივია და შედარებით დაბალი სიხშირისაა. ფილტვის ნათელი ხმა ჯანმრთელ პირებში განპირობებულია ფილტვის სტრუქტურის ელასტიკურობით, ემფიზემის დროს ელასტიკურობა ქვეითდება, რის გამოც ფილტვის ნათელი ხმიანობა კოლოფისებურ ხმიანობაში გადადის, რომელიც თავისი ფიზიკური თვისებებით უახლოვდება ტიმპანურს (დ).

დადგინდა, აგრეთვე, რომ ცალკეული აუსკულტაციური ნიშანი არის მცირე დიაპაზონის სიხშირის. ამ საზღვრებში ის ინარჩუნებს თავის მელოდიას და უცვლელია. დამახასიათებელი სიხშირის დიაპაზონია 20-1400 ჰც.

აუსკულტაციური ნიშნები კლინიკურად იყოფა დაბალი, საშუალო და მაღალი სიხშირის დიაპაზონის რხევებად, შესაბამისად 20-დან 180-მდე ჰც. 180-დან 720-მდე ჰც, 700-დან 1400-მდე ჰც.

რთული ხმების მელოდია და მათ შორის აუსკულტაციური ნიშნები ისაზღვრება არამარტო რხევების დიაპაზონით, არამედ ამპლიტუდის განაწილებით ამ დიაპაზონში, ნიშნის ხანგრძლივობის გათვალისწინებით. რაც უფრო მაღალია აუსკულტაციური ნიშანი, სიხშირის დიაპაზონი, მით უფრო ნაკლებია სახმოვანო ენერგია. ასე, მაგალითად, გულის ტონების სიხშირის დიაპაზონი დაბალია შუილების სიხშირის დიაპაზონზე, ხოლო ტონების ენერგია მნიშვნელოვნად მეტია შუილების ენერგიაზე.

აუსკულტაციის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს ადამიანის სმენითი ანალიზატორის თავისებურება.

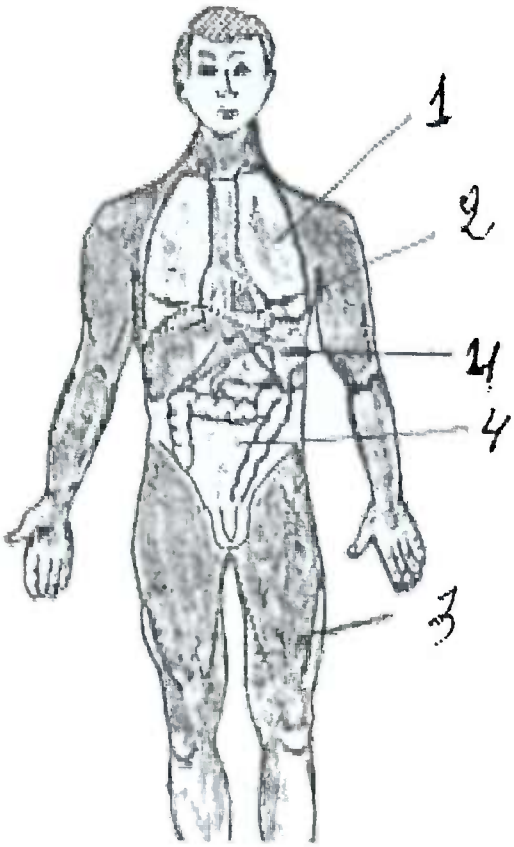
ადამიანის ყური აღიქვამს ბგერით რხევებს, რომელთაც აქვთ 20-2000 ჰც სიხშირე. მაგრამ ყველაზე მგრძნობიარე 1000 ჰც სიხშირის მიმართაა, ამიტომ თანაბარი ბგერითი ენერგიის დროს ბგერები სიხშირით 1000 ჰც-მდე უფრო ხმოვანია, ვიდრე დაბალი ან მაღალი სიხშირის დიაპაზონის დროს.

ადამიანი ძნელად აღიქვამს სუსტ ბგერას ძლიერი ბგერის შემდეგ (ხმოვანი გულის ტონი ჩრდილავს დიასტოლურ შუილს).

სადღეისოდ ექიმი სარგებლობს აუსკულტაციის პირდაპირი და არაპირდაპირი მეთოდებით.

პირდაპირის დროს ბგერები შეიგრძნობა ყოველგვარი შეცვლის გარეშე, სხეულის ფართო უბნიდან, მაგრამ მას ვერ გამოიყენებ ზოგიერთი მიდამოსათვის, როგორიცაა: ლავიწზედა ფოსო, იღლიის ფოსო და სხვა.

არაპირდაპირი აუსკულტაცია უფრო ჰიგიენური და მისაღებია ექიმისათვის, განსაკუთრებით მძიმე ავადმყოფის შემთხვევაში, რომლითაც შეგვიძლია მოვისმინოთ, როგორც სუსტი ისე ძლიერი ბგერები.



სურათი 31. პერკუსიული ხმიანობის განაწილება ჯანმრთელ ადამიანში
1. ფილტვის ნათელი, 2. მოყრუებული, 3. ყრუ, 4. ტიმპანური.

ბგერები, რომელთაც აქვთ 20-დან 200 ჰც სიხშირის ამპლიტუდა, უფრო კარგად ისმის სტეტოსკოპით (გულის III ტონი), ხოლო 200 ჰც-ზე მეტი სიხშირის ამპლიტუდის ბგერები კარგად ისმის მემბრანული ფონენდოსკოპით (აორტის სარქველის უკმარისობის დროს – დიასტოლური შუილი).

აუსკულტაციისათვის აუცილებელია სიწყნარე, კომფორტული ოთახი, ნორმული ტემპერატურა, ავადმყოფის და ექიმის მოხერხებული მდგომარეობა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰერმეტიზაციის არსებობას ექიმის ყურსა და ავადმყოფის სხეულს შორის (ამიტომ სტეტოსკოპი საჭიროა მჭიდროდ და მთლიანად მიედოს სხეულს).

როდესაც ავადმყოფი ძალიან თმიანია, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა, მოსასმენი ადგილი დასველდეს და ისე დავადოთ სტეტოსკოპი (ამით თავიდან ავიცილებთ დამატებით ბგერით ხმიანობას). აუსკულტაციის დროს გარკვეულ შემთხვევაში საჭიროა გამოვყოთ ზოგიერთი მეთოდი, კერძოდ, მოვისმინოთ სუნოქვითი ხმიანობა, ჩახველების, ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ და სუნთქვის შეჩერების ფონზე მარცხენა გვერდზე წოლის დროს და სხვა. აუსკულტაცია არის ძალიან მნიშვნელოვანი მეთოდი სხვადასხვა (განსაკუთრებით გულის და ფილტვების)

სურათი 32. თანამედროვე სტეტოსკოპი

დაავადების ამოსაცნობად. დიაგნოსტიკური სიძნელე აღინიშნება არა მოსმენის სიზუსტეში, არამედ რთული ბგერის დიფერენცირებაში და სწორ ინტერპრეტაციაში, რაც შეიძლება მხოლოდ დაგროვილი გამოცდილების საფუძველზე მოხერხდეს.

ლაბორატორიული, ინსტრუმენტული და ფუნქციური გამოკვლევები

ყველასათვის ნათელია თანამედროვე ლაბორატორიული, ინსტრუმენტული და ფუნქციური გამოკვლევების შედეგების მნიშვნელობა დაავადებების ადრეულ გამოვლენაში და ეფექტიანი მკურნალობის კონტროლში. ასახავს რა ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლურ და უჯრედოვან პროცესებს, აღნიშნული კვლევის მონაცემები საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ნორმიდან ადრეული გადახრები ჯერ კიდევ მაშინ, როდესაც ავადმყოფს არ აქვს არავითარი სუბიექტური შეგრძნებები, არ აღინიშნება დაავადების ობიექტური გამოვლინებები და ორგანოების დაზიანების ხილული სტრუქტურული ნიშნები. ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდების არსენალი სულ უფრო ფართოვდება და ღრმავდება. ისინი დამყარებულია თანამედროვე ბიოლოგიის, ქიმიის, ფიზიკის, მათემატიკის, კიბერნეტიკისა და ზოგიერთი სხვა დისციპლინის მიღწევაზე და დაკავშირებულია საკმაოდ რთული და ძვირადღირებული აპარატურისა და რეაქტივების გამოყენებასთან. ამასთან, გამოკვლევების ჩატარებას სჭირდება სპეციალურად მომზადებული სამედიცინო და ტექნიკური პერსონალი. ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევების დანიშნა ექიმის მიერ უნდა იყოს კარგად დასაბუთებული და საფუძვლიანად მოფიქრებული, რადგანაც

ბევრი თანამედროვე კვლევის მეთოდი შრომატევადია და ძვირადღირებული. ამის გარდა, დაუსაბუთებელი გამოკვლევების შესრულება ახანგრძლივებს სამკურნალო ღონისძიებების განხორციელებას.

თერაპიულ ავადმყოფს, როგორც წესი, უტარდება ზოგადი კლინიკურ-დიაგნოსტიკური ლაბორატორიული გამოკვლევები (სისხლის საერთო ანალიზი, შარდის, განავლის, საჭიროების შემთხვევაში ნაღველის, კუჭის წვენის, დუოდენური შიგთავსის, პლევრის პუნქციით მიღებული სითხის და სხვა), ბიოქიმიური (სისხლში საერთო ცილის და ცილის ფრაქციების, შაქრის, შარდოვანას, ბილირუბინის, ქოლესტერინის, პროთრომბინის კომპლექსის, საჭიროების შემთხვევაში სისხლის შემდედებელი სისტემის, ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლების, რიგი ფერმენტის აქტივობის და სხვა), სეროლოგიური (C-რეაქტიული ცილა, სისხლის ჯგუფები, ვასერმანის რეაქცია, საჭიროების შემთხვევაში რეზუს ფაქტორი, ვიდალის, რაიტის, ზედელსონის სეროლოგიური რეაქციები და სხვა), ბაქტერიოლოგიური, პროტოზოოლოგიური (სისხლის, შარდის, განავლის ბაქტერიოლოგიური, პროტოზოოლოგიური და ჰელმინთოლოგიური) გამოკვლევები. ავადმყოფის უფრო ღრმად შესწავლისათვის მიმართავენ ვირუსოლოგიურ, ციტოლოგიურ, ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიურ და ჰისტოქიმურ გამოკვლევებს, ორგანიზმის იმუნური სტატუსის შესწავლას, სისხლში ჰორმონების გამოკვლევას და სხვა. ბოლო დროს დაინერგა ლაბორატორიული კვლევის ისეთი ნატიფი მეთოდები, როგორებიცაა: რადიოიმუნური, რადიოფერმენტული გამოკვლევები, რომლებიც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს სხვადასხვა ნივთიერება (ჰორმონები, მიკრობული და ქსოვილოვანი ანტიგენები, მედიკამენტები და სხვა) უმცირესი რაოდენობით ნანოგრამებში და პიკოგრამებში.

ინსტრუმენტული გამოკვლევებიდან, როგორც წესი, ავადმყოფს უტარდება თერმომეტრია, ანთროპომეტრიული გამოკვლევები, სისხლის არტერიული წნევის გასინჯვა, ელექტროკარდიოგრაფია და გულმკერდის რენტგენოსკოპია. საჭირო შემთხვევაში მიმართავენ სხვა, მათ შორის ულტრაბგერით, რადიოიზოტოპურ, ენდოსკოპიურ გამოკვლევებს, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას და ა.შ. კლინიკაში გამოიყენება აგრეთვე მეთოდები, რომლებიც საშუალებას იძლევიან გამოკვლეულ იქნას სხვადასხვა ორგანოს ფუნქციური აქტივობის პარამეტრები. ისინი დამყარებულია ორგანოს ნორმული ფუნქციონირებისა და დატვირთვის დროს წარმოქმნილი მოძრაობის აქტიეობის (კინეტიკის), ამ აქტივობის დროს აღმოცენებული ბიოპოტენციალების და ბგერითი მოვლენების რეგისტრაციაზე.

ლაბორატორიული, ინსტრუმენტული და ფუნქციური გამოკვლევები შეიძლება ჩატარდეს ერთჯერადად და მრავალჯერადად – დინამიკურად. ზოგიერთი ლაბორატორიული მეთოდი სპეციფიკურია ამა თუ იმ ორგანოსა და სისტემის პათოლოგიის დასადგენად (მაგ., კრეატინფოსფოკინაზას MB-იზოენზიმი – მიოკარდიუმის ინფარქტის, პარაპროტეინები – მიელომური დაავადების დიაგნოსტიკაში), ბევრი მათგანი კი იძლევა შედეგებს, რომელთაც აქვთ მხოლოდ სავარაუდო დიაგნოსტიკური ხასიათი და მიუთითებენ პათოლოგიური პროცესის

აქტივობაზე და დაავადების სიმძიმეზე (მაგ. დადებითი C-რეაქტიული ცილა, ერითროციტების დალექვის სიჩქარის მატება აღინიშნება ბაქტერიული დაავადებების, აუტოიმუნური პროცესების, სიმსივნეების დროს და სხვა). ინსტრუმენტული და ფუნქციური კვლევის უმრავლესობა მიუთითებს ამა თუ იმ ორგანოს ან სისტემის პათოლოგიაზე.

სახელმძღვანელოს ზოგად ნაწილში ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან ჩვენ მოგვყავს მხოლოდ რადიოიმუნური და იმუნოფერმენტული ანალიზების პრინციპები, შევეხებით აგრეთვე იმ თანამედროვე ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდებს, რომლებიც გამოყენებულია სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის გამოსაკვლევად. ლაბორატორიული ორგანოსპეციფიკური ინსტრუმენტული, აგრეთვე ფუნქციური კვლევის მეთოდები განხილული იქნება წიგნის კერძო ნაწილში.

ანთროპომეტრია

ანთროპომეტრია (ბერძნ. ანთროპოს – ადამიანი) კვლევის მეთოდია, დამყარებული ადამიანის მორფოლოგიური და ფუნქციური მონაცემების გაზომვაზე. იზომება ადამიანის სიმაღლე, წონა, გულმკერდის გარშემოწერილობა, თავის, კიდურების ზომა და სხვა. ის შეისწავლის აგრეთვე ფუნქციურ მაჩვენებლებსაც; მაგალითად, ადგენს კუნთოვან ძალას (დინამომეტრია), ფილტვების სასიცოცხლო მოცულობას (სპირომეტრია) და სხვა. ანთროპომეტრია ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში დისპანსერიზაციისათვის, სამხედრო სამსახურში გაწვევისას, სპორტსმენებზე საექიმო კონტროლისათვის, კრიმინალისტიკაში და ა.შ. პრაქტიკული მედიცინა ძირითადად იყენებს სიმაღლის, წონისა და გულმკერდის გარშემოწერილობის მონაცემებს.

ნორმის პირობებში მამაკაცის სიმაღლე მერყეობს 165-180 სმ-მდე, ქალის – 155-170 სმ-მდე. თუკი მამაკაცის სიმაღლე 195 სმ-ს აღემატება, ვლაპარაკობთ გიგანტიზმზე. 150 სმ-ზე ნაკლები ჯუჯა მამაკაცის ზომაა. ქალებზე იგივე შეიძლება ითქვას, თუკი მათი სიმაღლე 185 სმ-ს აღემატება ან 140 სმ-ზე ნაკლებია. ადამიანის სიმაღლე დაკავშირებულია რასობრივ და გენეტიკურ თავისებურებებთან. სიმაღლის ცვლილებაზე გავლენას ახდენს ძირითადად ჰიპოფიზის, აგრეთვე ფარისებრი ჯირკვლისა და სასქესო ჯირკვლების ფუნქციური დარღვევები. სიმაღლე იზომება სიმაღლის საზომი სპეციალური ხელსაწყოთი. ადამიანის ნორმული წონის დასადგენად სიმაღლეს აკლებენ ციფრ 100-ს (ბროკას ინდექსი). ასე, მაგალითად, თუკი ადამიანის სიმაღლე არის 175 სმ, მისი წონა უნდა შეადგენდეს 75 კგ-ს (175-100). აღნიშნული მაჩვენებლიდან დასაშვებია გადახრები ±10%-ის ფარგლებში. გასათვალისწინებელია აგრეთვე ადამიანის კონსტიტუციაც. ასთენიური კონსტიტუციის პირებში უფრო ხშირია გადახრები – ნაკლები, ჰიპერსტენიური კონსტიტუციის პირებში – მეტი წონისაკენ. აწონვა ტარდება სამედიცინო სასწორზე, სასურველია უზმოზე, მოშარდვის შემდეგ.

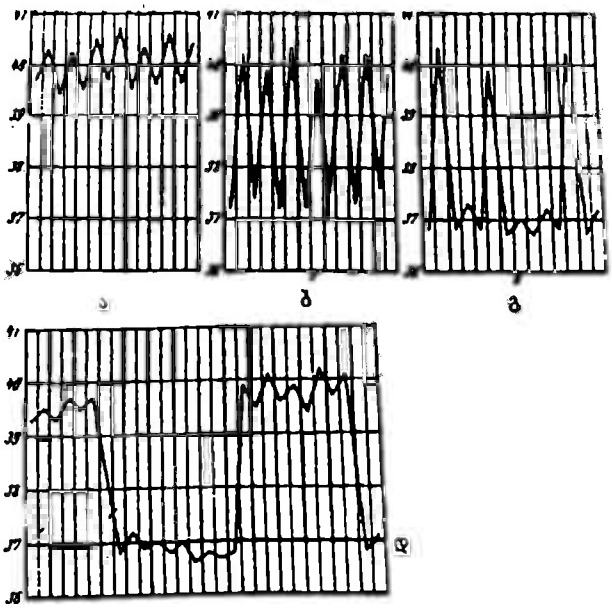
გულმკერდის გარშემოწერილობა იზომება სანტიმეტრებად დაყოფილი ლენტის საშუალებით, რომელიც თავსდება უკან, ბეჭის ძვლის ქვედა კუთხეებზე და წინ ძუძუს დვრილების დონეზე. ნორმული გულმკერდის გარშემოწერილობა სიმაღლის ნახევარია ან ოდნავ მეტი. მისი მატება მიუთითებს კარგ ფიზიკურ განვითარებაზე, კლება კი პირიქით.

ადამიანის ფიზიკური განვითარების შესაფასებლად გამყენებულია პინიეს ინდექსი, რომელმაც მოგვაწოდა ფორმულა L-(P+T), სადაც L – სიმაღლე, P – წონა და T – გულმკერდის გარშემოწერილობაა. 10-ზე ნაკლები ინდექსი მიუთითებს ძლიერ ფიზიკურ განვითარებაზე, 10-20 – კარგ, 21-25 – საშუალო, 25-30 – სუსტ და 35-ზე მეტი – ძალიან სუსტ ფიზიკურ განვითარებაზე.

თერმომეტრია, ცხელება

ტემპერატურა – ადამიანში სხეულის ტემპერატურა თითქმის ერთიდაიგივე დონეზე დგას, ავადმყოფის გასინჯვის დროს, როდესაც კანს ვეხებით ტემპერატურის ცვლილება არ შეიმჩნევა და ვერ შევიგრძნობთ კანის ტემპერატურასთან შედარებით. როდესაც სითბოს გაცემა აღემატება სითბოს წარმოქმნას, ტემპერატურა ქვეითდება (ჰიპოთერმია). ჰიპოთერმია ვითარდება გარემოში ტემპერატურის დაქვეითების დროს, სისხლის მიმოქცევის მძიმე მოშლის დროს, სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის დროს, ინტოქსიკაციის დროს.

ყველაზე ხშირად აღინიშნება ჰიპერთერმია (თერმოპროდუქციის მოშლა), როდესაც სითბოს პროდუქცია სჭარბობს სითბოს გაცემას. ჰიპერთერმიისას კანი შეხების დროს ცხელია, ეს შეიძლება აღინიშნოს ლოკალურად (სახსრის ანთების; კარბუნკულის დროს) ან ავადმყოფის კანის მთელ ზედაპირზე. ასეთ შემთხვევაში ვლაპარაკობთ ცხელებაზე (სურ. 33, 34).

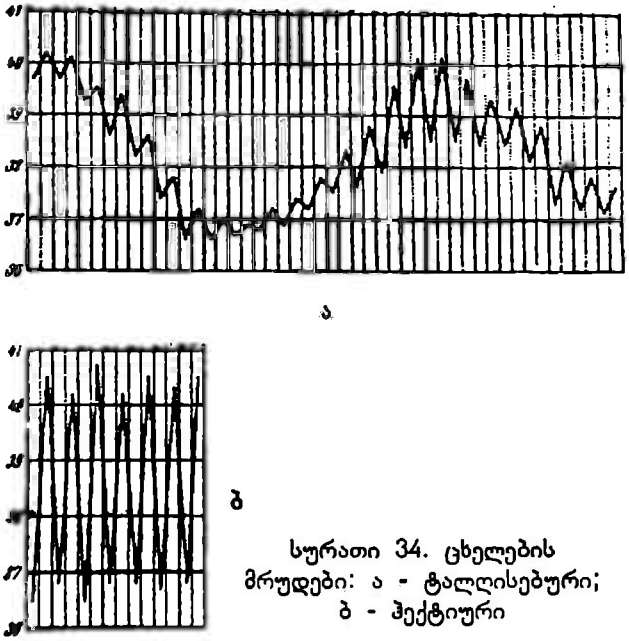


სურათი 33. ცხელების მრუდები: ა - მუდმივი ტიპის; ბ - ხანგანელებითი; გ - ხანგამოშვებითი; დ - შებრუნებითი

I. მუდმივი ცხელება (febris continua). ამ დროს ტემპერატურა მაღალია, ხანგრძლივია და მისი სადღეღამისო მერყეობა 1°-მდეა.

II. ხანგანელებითი (febris remitens) – ტემპერატურა ღეღამეში 1°-ზე მეტს მერყეობს.

III. ხანგამოშვებითი (febris intermittens) – მაღალი და



ა

ბ

სურათი 34. ცხელების მრუდები: ა - ტალღისებური; ბ - ჰექტიური

ნორმული ტემპერატურის სწორი შეცვლა 1-2 დღის განმავლობაში 2^0-ის მერყეობით.

IV. შებრუნებითი (febris recurens) ცხელებისა და უსიცხო პერიოდის თანაბარი მონაცვლეობა რამდენიმე დღის ხანგრძლივობით.

V. ტალღისებური (febris undulans) – ტემპერატურის თანდათანობითი მატების პერიოდების მონაცვლეობა სიცხის თანდათანობით დაქვეითების პერიოდებთან.

VI. ჰექტიური febris Hectika) – ხანგრძლივი, ხანგანელებითი ტემპერატურა დღეღამეში დიდი მერყეობით (4-5^{0}C) და მისი ნორმული და სუბნორმული ციფრებით.

VII. ინვენტირებული (febris inversa) – დილის ტემპერატურა მეტია საღამოსაზე.

VIII. febris irregularis – უწესრიგო განუსაზღვრელი და არასწორი ხასიათის, სადღეღამისო მერყეობით.

ტემპერატურის სიმაღლის მაჩვენებლის მიხედვით არჩევენ სუბფებრილურს (37-38^0), ფებრილურს (38-41^0), ჰიპერპირექსიულს 41^0-ზე მეტი.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა

რენტგენის სხივების აღმოჩენას 1895 წ. რ. რენტგენის მიერ, დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა მედიცინის პროგრესისათვის. სხვადასხვა ქსოვილს რენტგენის სხივების შთანთქმის სხვადასხვა კოეფიციენტი აქვს. რენტგენის სხივების ამ თვისებამ სწრაფად ჰპოვა გამოყენება მედიცინაში. სამედიცინო პრაქტიკაში რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დავადგინოთ სხვადასხვა ორგანოში და ქსოვილში ანატომიური ცვლილებების ლოკალიზაცია, სიდიდე და ხასიათი, შევისწავლოთ ორგანოს ფუნქცია, დაკვირვება ვაწარმოოთ დაავადების მიმდინარეობაზე, გართულებებსა და გამოსავალზე.

რენტგენოლოგიური კვლევის ძირითადი მეთოდებია: რენტგენოსკოპია (გამოსახულების მიღება ფლუორესკოპიულ ეკრანზე), რენტგენოგრაფია (გამოსახულების მიღება რენტგენის ფირზე – რენტგენოგრამა), ფლუოროგრაფია (გამოსახულების მიღება მცირეფორმატიან რენტგენის ფირზე), რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა (ორგანოების გამოკვლევა ორგანიზმში საკონტრასტო ნივთიერებების შეყვანის შემდეგ), ტომოგრაფია (ორგანოების შრეობრივი გამოკვლევა), რენტგენოკიმოგრაფია (გამოიკვლევა მოძრავი

ორგანოსი), ელექტრორენტგენოგრაფია (სპეციალური დანადგარის საშუალებით გამოსახულების მიღება საწერ ქაღალდზე), რენტგენოკინემატოგრაფია (რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მთელი პროცესის კინოფირზე გადაღება, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ორგანოების ფუნქციის დარღვევისას – ეზოფაგოსპაზმი, ნაღვლის ბუშტის დისკინეზია და ა.შ.), რენტგენოლოგიის სწრაფი განვითარება დაკავშირებულია სამეცნიერო-ტექნიკურ მიღწევებთან: რენტგენოლოგიური გამოსახულების ელექტრონულ-ოპტიკური გამაძლიერებლების შექმნა, რენტგენოტელევიზია, ვიდეომაგნიტოფონური ჩაწერა და სხვა.

რენტგენოსკოპია, ფლუოროსკოპია – რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია, რომლის დროსაც ორგანოების რენტგენოლოგიურ გამოსახულებას ღებულობენ ფლუოროსკოპიულ ეკრანზე. რენტგენოსკოპიას, ჩვეულებრივ, ატარებენ ჩაბნელებულ ოთახში (სიბნელისადმი ადაპტაციის პირობებში). ის ავადმყოფის სხვადასხვა პროექციაში გამოკვლევის და მისი ორგანოების მოძრაობასა და ფუნქციებზე დაკვირვების საშუალებას იძლევა. რენტგენოლოგიური გამოსახულების სპეციალურ ტელევიზორზე გადატანა საშუალებას იძლევა მივიღოთ უფრო მკაფიო გამოსახულება, ვიდრე ჩვეულებრივი რენტგენოაპარატურის ეკრანზე, თანაც არ საჭიროებს ოთახის ჩაბნელებას.

რენტგენოგრაფია, ისევე, როგორც რენტგენოსკოპია, რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია. ჩვეულებრივ, საჭიროა ორგანოს გადაღება ორ, ერთმანეთის პერპენდიკულარულ პროექციაში. გადაღების ტექნიკური პირობები განისაზღვრება ავტომატურად, სპეციალური ხელსაწყოებით, რაც რენტგენოლოგიური დანადგარის შემადგენლობაში შედის. რენტგენოგრამაზე გამოსახულების უფრო მეტი სხივური დატვირთვა ჩანს, ე.ი. რენტგენის ეკრანზე ყველაზე ღია ადგილები ფირზე მუქად ჩანს და პირიქით.

ფლუოროგრაფია გამოიყენება მოსახლეობის მასობრივი გამოკვლევისათვის. მისი დადებითი მხარეა გამოსაკვლევი პირის მცირე სხივური დატვირთვა, მაგრამ ჩვეულებრივ რენტგენოგრაფიასთან შედარებით, მისი შესაძლებლობები შეზღუდულია.

ტომოგრაფიის დროს მკვეთრად ჩანს მხოლოდ ის სტრუქტურები, რომლებიც განლაგებულია გარკვეულ, წინასწარ დადგენილ სიღრმეზე, რაც ზრდის რენტგენოლოგიური კვლევის შესაძლებლობას. ქსოვილები და წარმონაქმნები, რომლებიც სხვა სიღრმეზეა, ჩანს ბუნდოვნად. ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა უფრო ადვილად აღმოვაჩინოთ სიმსივნეები, ანთებადი ინფილტრატები და სხვა პათოლოგიური წარმონაქმნები, ჩვეულებრივ რენტგენოგრაფიასთან შედარებით.

ღრუ ორგანოების გამოსაკვლევად, რომლებიც ეკრანზე შედარებით ერთგვაროვან ჩრდილს იძლევა, ხდება მათი კონტრასტირება. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გამოკვლევისას ავადმყოფს დასალევად აძლევენ საკონტრასტო მასას – ბარიუმის სულფატის ნაჯერს (ბარიუმის ფაფას), მსხვილი ნაწლავის გამოსაკვლევად აღნიშნული მასა შეჰყავთ ავადმყოფის სწორ ნაწლავში ოყნით. სხვადასხვა რენტგენოკონტრასტული ნივთიერების შეყვანით წარმოებს ნაღვლის

ბუშტის (ქოლეცისტოგრაფია), საშარდე გზების (პიელოგრაფია), ბრონქების (ბრონქოგრაფია), სისხლძარღვების (ანგიოგრაფია), მათ შორის აორტის (აორტოგრაფია), გვირგვინოვანი სისხლძარღვების (კორონაროგრაფია) რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევა. ზოგიერთ შემთხვევაში ორგანოს კონტრასტირებას აწარმოებენ ჰაერით, რომელიც შეჰყავთ გარემომცველ ქსოვილში ან ღრუში, მაგალითად, მუცლის ღრუში სიმსივნის დასადგენად (პნევმოპერიტონეუმი), თირკმლის ირგვლივ ქსოვილში – რეტროპერიტონულად, თირკმლის და თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნური დაზიანების დიაგნოსტიკისათვის და ა.შ.

რადიოიზოტოპური გამოკვლევები

რადიოიზოტოპური კვლევის მეთოდი ფართოდ გამოიყენება შინაგანი დაავადებების დიაგნოსტიკაში. მათ მიეკუთვნება რადიონუკლიდური სკანირება (ინგლ. scanning – დათვალიერება), ორგანზომილებიანი გამოსახულების მიღების მეთოდი, რომელიც ასახავს ადამიანის ორგანიზმში დიაგნოსტიკური მიზნით შეყვანილი რადიოფარმაკოლოგიური ნივთიერების განაწილებას, სცინტიგრაფია და სხვა. რადიონუკლიდური სკანირების არსი არის ის, რომ ორგანიზმში შეყვანილ რადიოფარმაკოლოგიურ პრეპარატებს გარკვეულ ორგანოებში კონცენტრაციის უნარი აქვთ. ასე, მაგალითად ^{131}I და ^{132}I უპირატესად გროვდება ფარისებრ ჯირკვალში, ბენგალის ვარდის ხსნარი, ნიშანდებულ ^{131}I და ოქროს კოლოიდური ხსნარი 198_{Au} – ღვიძლში, ნეოგიდრინი, ნიშანდებული 203_{Hg} – თირკმელებში და სხვა. იზოტოპის დაგროვება ორგანიზმში რეგისტრირდება სპეციალური ხელსაწყოს, სკანერის, საშუალებით. სკანერის გამოსხივების დეფექტორი პწკარედულად უვლის გამოსაკვლევ მიდამოს და ახდენს გამოსული გამა კვანტების რეგისტრაციას. გრაფიკული საშუალებით რეგისტრაციისას გაზომვის შედეგები აისახება ქაღალდზე შტრიხების სახით. რადიონუკლიდების ყველაზე მეტად დაგროვების მიდამოებს შეესატყვისება უფრო ხშირი შტრიხები და პირიქით. პარენქიმული ორგანოს დაზიანებისას (სიმსივნე, აბსცესი, კისტა და სხვა) სკანოგრამაზე ვლინდება გამეჩხერებული უბნები. ფერადი სკანირებისას გამოსხივების ინტენსივობა გამოისახება შტრიხების სხვადასხვა ფერით. შეიძლება მიღებული შედეგების რეგისტრაცია ფოტოქაღალდზე.

სკანირება საშუალებას იძლევა მივიღოთ ორგანოს გამოსახულება და მის მიხედვით ვიმსჯელოთ ორგანოს ზომასა და ფორმაზე, დავადგინოთ მისი გადაადგილება, დაწევა, გადიდება და შემცირება, გამოვავლინოთ პათოლოგიური კერების არსებობა, შევაფასოთ ორგანოს ფუნქციური მდგომარეობა. ორგანოების ფუნქციის შესასწავლად დგინდება რადიოიზოტოპების შეწოვის სისწრაფე, მათი ორგანოებში დაგროვების და გამოყოფის დინამიკა. ასე, მაგალითად, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესწავლა ხდება ^{131}I ნიშანდებული ნატრიიოდიდის შთანთქმის დინამიკის მიხედვით. თირკმელების ფუნქციის შესასწავლად ტარდება რადიოიზოტოპური რენოგრაფია (ვენაში შეჰყავთ ^{131}I

ნიშანდებული დიოტრასტი ან ჰიპურანი), რაც საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ თითოეული თირკმლის ფუნქციაზე ცალ-ცალკე და ა.შ.

სცინტიგრაფია (ლათინ. scintillare – ციმციმი, ელვარება, კაშკაში) რადიონუკლიდური კვლევის მეთოდია, დამყარებული ორგანიზმში შეყვანილი რადიოფარმაცევტული პრეპარატების განაწილების რეგისტრაციაზე (სპეციალური მოწყობილობით – გამა-კამერით), რომლის შესაძლებლობები უფრო მეტია, ვიდრე რადიონუკლიდური სკანირებისა.

რადიონუკლიდური გამოკვლევები ტარდება სპეციალურ ლაბორატორიებში სათანადოდ მომზადებული პერსონალის მიერ, გარკვეული წესების დაცვით.

კომპიუტერული ტომოგრაფია

კომპიუტერული ტომოგრაფია (ბერძნ. tomos – ნაჭერი, შრე) რენტგენოლოგიური კვლევის მეთოდია, რომელიც მდგომარეობს ადამიანის სხეულის რენტგენის სხივებით შრეობრივ გაშუქებაში და შემდგომში სწრაფად მოქმედი ელექტრონული გამომთვლელი მანქანის საშუალებით შესწავლილი ობიექტის გამოსახულების აგებაში. კომპიუტერული ტომოგრაფიის პრინციპული უპირატესობა ჩვეულებრივი რენტგენოლოგიური კვლევის მეთოდთან არის დენსიომეტრიის გზით ქსოვილების, ორგანოებისა და თხიერ გარემოთა სიმკვრივის დადგენის შესაძლებლობა, რაც საშუალებას იძლევა ნატიფად მოხდეს გამოსაკვლევ სუბსტანციათა დიფერენცირება, მაგ., თხიერი და შედედებული სისხლის, სითხის შემცველი კისტის, სიმსივნის, ქსოვილების შეშუპების საზღვრების და სხვა. გამოკვლევას ასრულებენ სპეციალური ხელსაწყოების – კომპიუტერული ტომოგრაფების საშუალებით, რომლებიც შედგება რენტგენური მასკენირებელი მოწყობილობის, რენტგენოლოგიური გამოსხივების დეტექტორის, სწრაფად მოქმედი ელექტრონული გამომთვლელი მანქანისაგან. მიღებული შრიული გამოსახულება ჩანს ტელევიზორული მოწყობილობის ეკრანზე და ფიქსირდება ფირზე. კომპიუტერული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა დადგინდეს პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია და გავრცელდება ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოში და ქსოვილში, შესწავლილ იქნას სხვადასხვა პათოფიზიოლოგიური პროცესის დინამიკა, შეფასდეს მკურნალობის შედეგები და სხვა. ის საშუალებას იძლევა დაიგეგმოს სხივური თერაპიის ობიექტების ზუსტი ტოპოგრაფია, შერჩეულ იქნას ოპერაციული ჩარევის მიდგომა და მოცულობა, ჩატარდეს ქალასშიდა სიმსივნეების დამიზნებული ბიოფსია და სხვა. ორგანოებისა და პათოლოგიური კერების უფრო მკაფიო გამოსახულების მისაღებად კომპიუტერული ტომოგრაფიის დროს იყენებენ რენტგენოკონტრასტულ ნივთიერებებს. თანამედროვე კომპიუტერული ტომოგრაფები საშუალებას იძლევა გამოიყოს შრეები სისქით 2-დან 10 მმ-მდე, თითოეული შრის სკანირების სიჩქარით 2-5 წამი, გამოსახულების მომენტალური ასახვით შავ-თეთრ ან ფერად ვარიანტში.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიაში ყველაზე დიდი გამოცდილება დაგროვილია თავის შესწავლაში. მესამე და მეოთხე თაობის გაუმჯობესებული კომპიუტერული

ტომოგრაფები საშუალებას იძლევა გამოვიკვლიოთ როგორც თავი, ასევე მთელი სხეული (კისერი, გულმკერდის, მუცლის ღრუ, მცირე მენჯის ორგანოები, სარძევე ჯირკვალი, ზურგის ტვინი, ხერხემალი, ძვლები, სახსრები) და გადავწყვიტოთ რთული დიაგნოსტიკური ამოცანები. კომპიუტერული ტომოგრაფიით გულმკერდის ორგანოების გამოკვლევისას კარგად ჩანს შუასაყრის ორგანოები, მაგისტრალური სისხლძარღვები, გული, ფილტვები, გადიდებული ლიმფური კვანძები, მკერდის ძვლის უკან არსებული ჩიყვი, დიფერენცირდება შუასაყრის სიმსივნეები და გულმკერდის აორტის ანევრიზმა, კარგად ჩანს ფილტვის სიმსივნეები და მათი მეტასტაზები შუასაყარში. შეიძლება გამოვავლინოთ წინაგულების მიქსომები, გულის ანევრიზმა, სითხე პერიკარდიუმის ღრუში. მუცლის ღრუს ორგანოებისა და რეტროპერიტონიული სივრცის გამოკვლევისას იღებენ ღვიძლის, ელენთის, პანკრეასის, თირკმელების გამოსახულებას. ხერხდება კუჭის კიბოს დიაგნოსტიკა, შეიძლება პანკრეასის კიბოს და პანკრეატიტის დიფერენცირება. დგინდება ღვიძლში სიმსივნის, სიმსივნური მეტასტაზების, ციროზის არსებობა. კარგად ჩანს ნაღვლის ბუშტი, მისი ზომა, ფორმა, კონკრემენტები, ღვიძლის სადინრების პათოლოგია. შეიძლება დავადგინოთ თირკმელების სიმსივნის ან კისტების არსებობა. რეტროპერიტონიულ სივრცეში დგინდება მუცლის აორტის ანევრიზმის, აორტაში – თრომბების არსებობა.

კომპიუტერული ტომოგრაფიის წინააღმდეგჩვენებაა ფეხმძიმობა. მისი ჩატარება შეიძლება მძიმე ავადმყოფებზე, აგრეთვე ამბულატორიულ პრაქტიკაში. ზოგჯერ ავადმყოფებს აღენიშნებათ რენტგენოკონტრასტული პრეპარატების აუტანლობა.

ულტრაბგერითი გამოკვლევები

ულტრაბგერითი გამოკვლევა – ექოგრაფია, სონოგრაფია, ულტრაბგერითი სკანირება – დიაგნოსტიკური მეთოდია, დამყარებული ულტრაბგერითი ტალღების სხვადასხვა ქსოვილში სხვადასხვა ხარისხით შთანთქმასა და არეკვლაზე. ულტრაბგერა აკუსტიკური რხევაა სიხშირით 0,5-დან 15 მლნ მეგაჰერცამდე ერთ წამში. ულტრაბგერით კონას ხელის ზონდის საშუალებით მიმართავენ სხეულის გამოსაკვლევ მიდამოში, არეკლილი სიგნალი მუშავდება ელექტრონული მოწყობილობის საშუალებით, შემდეგ კი გამოისახება მრუდის (ექოგრამა) ან ორგანზომილებიანი გამოსახულების (ულტრაბგერითი სკანოგრამა ან სონოგრამა) სახით. ერთგანზომილებიანი A-მეთოდის დროს არეკლილი სიგნალი ოსცილოსკოპის ეკრანზე წარმოიქმნება სწორ ხაზზე პიკის სახით. პიკის სიმაღლე შეესაბამება გარემოს აკუსტიკურ სიმკვრივეს, პიკებს შორის მანძილი კი – გარემოს საზღვრებს შორის გაყოფის სიღრმის განლაგებას. A-მეთოდი საშუალებას იძლევა ზუსტად გაიზომოს მანძილი გამოსაკვლევ ობიექტამდე, გაიზომოს მისი წინა-უკანა ზომა, ზოგჯერ ვიმსჯელოთ მის სტრუქტურაზე. მეთოდი სრულ წარმოდგენას არ იძლევა გამოსაკვლევი ობიექტის ფორმაზე და სიდიდეზე. A-მეთოდი ფართოდ გამოიყენება თავის ტვინის

(ექოენცეფალოგრაფია), თვალის (ექოოფთალმოლოგია) დაავადებების ამოსაცნობად.

ერთგანზომილებიანი ექოსკოპიის კატეგორიას მიეკუთვნება ე.წ. M-ტიპის რეგისტრაცია (ინგლ. motion – მოძრაობა), ანუ M-ტიპის სკანირება. ამ გამოკვლევის დროს მიღებულ ინფორმაციას თაღების ნაცვლად გაშლილი, ტალღისებური ხაზის ფორმა აქვს. ობიექტის ცალკეული სტრუქტურის ექოსიგნალი, რომელიც ოსცილოგრამის ეკრანზე გამოისახება, განიხილება დროისა და სიღრმის კოორდინატების გათვალისწინებით.

ორგანზომილებიანი ან B-მეთოდი (სკანირება) სხეულის ზედაპირზე ულტრაბგერითი კონის გადაადგილების საშუალებით იძლევა ორგანზომილებიანი გამოსახულების მიღების საშუალებას. სკანირება უზრუნველყოფს სიგნალების რეგისტრაციის თანმიმდევრობას ობიექტის სხვადასხვა წერტილიდან; გამოსახულება ჩნდება ტელევიზორული მონიტორის ეკრანზე და შეიძლება დაფიქსირდეს პოლაროიდის ფირზე, ჩვეულებრივ ფოტოქაღალდზე, ჩაიწეროს ვიდეომაგნიტოფონზე. ის შეიძლება მათემატიკურად დამუშავდეს, კერძოდ, გაიზომოს ობიექტის ელემენტების სხვადასხვა სიდიდე. ტელეეკრანზე გამოსახულება წარმოდგენილია რუხი ფერის 16-64 ელფერით, რომლებიც ასახავენ ქსოვილების აკუსტიკურ სიგნალებს. აპარატებში რუხი სკალით წარმონაქმნები, რომლებიც შეიცავენ სითხეს, მაგალითად, კისტები – ჩანს შავად, კონკრემენტები კი – მკაფიო თეთრად. ორგანზომილებიანი მეთოდი საშუალებას იძლევა მივიღოთ ინფორმაცია გამოსაკვლევი ობიექტის ლოკალიზაციაზე, ფორმაზე, ზომაზე, სტრუქტურაზე.

თანამედროვე აპარატურა, რომელიც საშუალებას იძლევა ულტრაბგერითი სკანირება ჩავატაროთ კადრების დიდი სიხშირით, უზრუნველყოფს პირდაპირ დაკვირვებას ორგანოების მოძრაობაზე (გამოკვლევა დროის რეალურ მასშტაბში). ასეთი სკანირებით (ექოგრამებით) შეიძლება ვიმსჯელოთ გამოსაკვლევი ორგანოს ტოპოგრაფიაზე, ფორმაზე და სიდიდეზე, მისი ქსოვილების ერთგვაროვნებაზე ან არაერთგვაროვნებაზე. ეს საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ორგანოს დიფუზური გამკვრივება (მაგ. ღვიძლის ციროზის დროს), აღმოვაჩინოთ მასში სიმსივნური წარმონაქმნები და მკვრივი უბნები, აგრეთვე სითხის შემცველი ღრუები. გულის ექოგრამაზე მკაფიოდ ჩანს გულის კედლები, ღრუები, სარქველები, სითხე პერიკარდიუმის ღრუში, მუცლის სკანოგრამაზე – ღვიძლის, ნაღველის ბუშტის, პანკრეასის, ელენთის, თირკმელების სტრუქტურა. ექოგრამის მიხედვით შეიძლება ამოვიცნოთ ასციტი, ნაღველის ბუშტის წყალმანკი, ნაღველის კენჭები, პანკრეატიტი და პანკრეასის სიმსივნეები, თირკმელების დაავადებები, ღვიძლის სიმსივნეები, ჰემატომები, კისტები, აბსცესები და სხვა. ულტრაბგერის საშუალებით აკლენენ ფარისებრ ჯირკვალს. ყველაზე გამოყენება ჰპოვა ულტრაბგერითმა სკანირებამ მცირე მენჯის ორგანოების – საკვერცხეების კისტებისა და სიმსივნეების, შარდის ბუშტის სიმსივნეების, სწორი ნაწლავის, წინამდებარე ჯირკვლის შესასწავლად, შარდის ბუშტში ნარჩენი შარდის დასადგენად. ექოგრამის მიხედვით ადგენენ ორსულობის ვადებს, ნაყოფის

ანომალიას, მომავალი ბავშვის სქესს. ულტრაბგერითი გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დავადგინოთ სისხლის ძარღვების მდებარეობა, ფორმა, კალიბრი, მათი პათოლოგიური ცვლილებები (აორტა, მისი მსხვილი განშტოებები, ქვედა ღრუ ვენა, კარის ვენა და სხვა რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების გარეშე). კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგილია შინაგანი ორგანოებისა და პათოლოგიური წარმონაქმნების (სიმსივნე, აბსცესი და სხვა) პუნქცია ულტრაბგერითი სკანირების კონტროლით.

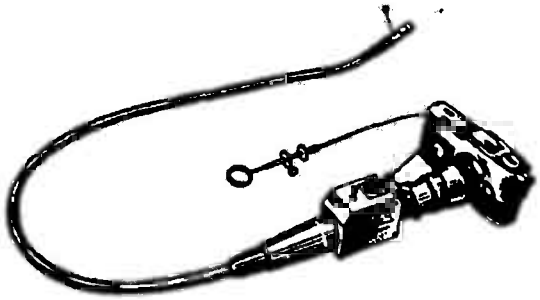
ავადმყოფს ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს სპეციალური მომზადება არ სჭირდება, მაგრამ მუცლის ღრუს ორგანოების შესწავლისას, განსაკუთრებით პანკრეასის, საჭიროა ოყნის საშუალებით ნაწლავების გაწმენდა. ავადმყოფი უნდა იყოს მშიერი. მენჯის ორგანოების გამოკვლევისას სასურველია შარდის ბუშტი იყოს სავსე. ავადმყოფს იკვლევენ სხვადასხვა მდგომარეობაში: მწოლიარე ზურგზე, მუცელზე, გვერდზე, მჯდომარე და ფეხზე მდგომ პოზაში. კანს გამოსაკვლევ მიდამოში უსვამენ ულტრაბგერის კარგად გამტარ ვაზელინის ზეთს, ან სპეციალურ გელს. იყენებენ ხელის ზონდის სხვადასხვა მდებარეობას, რითაც ორგანოების მდგომარეობაზე უფრო სრულ წარმოდგენას იღებენ.

ულტრაბგერითი მეთოდის გამოყენება უმტკივნეულო და პრაქტიკულად უვნებელია, ე.ი. არ იწვევს ქსოვილების რეაქციას. ამდენად, წინააღმდეგჩვენებები ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკისადმი არ არის. თავისი უვნებლობის და სიმარტივის გამო მას დიდი უპირატესობა აქვს ბავშვებისა და ფეხმძიმეების გამოკვლევისას. მიღებული შედეგების მაღალი დიაგნოსტიკური სარწმუნოება ამ მეთოდს დიდ ღირებულებას ანიჭებს. ამ დროს ავადმყოფები არ განიცდიან რაიმე უსიამოვნო შეგრძნებას. ის პროცესის დინამიკის დასადგენად მრავალჯერადი განმეორებითი გამოკვლევების საშუალებას იძლევა. ზემოთქმულის მიუხედავად, ულტრაბგერითი კვლევის მონაცემები უეჭველად უნდა შეფასდეს ავადმყოფის კლინიკური სურათის მხედველობაში მიღებით.

ენდოსკოპიური გამოკვლევა

ენდოსკოპია (ბერძნ. endos – შიგნით) ღრუ და მილოვანი ორგანოს შიგნითა გარსის ვიზუალური გამოკვლევაა სპეციალური ხელსაწყოს – ენდოსკოპის საშუალებით, რომელიც აღჭურვილია გამანათებელი მოწყობილობითა და ოპტიკური სისტემებით (სურ. 35). ადრე იხმარებოდა მეტალის ენდოსკოპები, რომლებიც არ იყო ელასტიკური და რომელთა მუშაობის პრინციპებიც დამყარებული იყო შუქის გადაცემაზე წყაროდან ლინზური ოპტიკური სისტემით. ამჟამად ენდოსკოპია წარმოებს ე.წ. ფიბროსკოპებით, რომლებშიც გამოსახულება გადაეცემა შუშის ბოჭკოების საშუალებით. მათი უპირატესობა მეტალის ენდოსკოპებთან შედარებით არის ელასტიკურობა, მოქნილობა, რაც ბევრად აადვილებს გამოკვლევას და პრაქტიკულად მინიმუმამდე ამცირებს გამოკვლევის რისკს. სამედიცინო ფიბროსკოპები რთული კონსტრუქციის ხელსაწყოებია, რომელთაც აქვთ დამატებითი დამხმარე ინსტრუმენტები მოწყობილობა ბიოსფიის, ელექტროკოაგულაციის, წამლების შესაყვანად, ლაზერული დასხივების

ჩასატარებლად და ა.შ.) ენდოსკოპიის შედეგები შეიძლება დოკუმენტირებული იყოს ფოტო, კინო და ვიდეოგადაღებით.



სურათი 35. გასტროფიბროსკოპი

ენდოსკოპიური მეთოდები გამოიყენება მედიცინის სხვადასხვა დარგში: გასტროენტეროლოგიაში (ეზოფაგოსკოპია, გასტროსკოპია, დუოდენოსკოპია, კოლონოსკოპია, რექტორომანოსკოპია, ლაპარასკოპია), ოტორინოლარინგოლოგიაში (ლარინგოსკოპია), პულმონოლოგიაში (ბრონქოსკოპია, თორაკოსკოპია), კარდიოლოგიაში (კარდიოსკოპია), უროლოგიაში და ნეფროლოგიაში (ცისტოსკოპია, ურეთროსკოპია, ნეფროსკოპია), გინეკოლოგიაში (კოლპოსკოპია, ჰისტეროსკოპია). ენდოსკოპიით შესაძლებელია სიმსივნეებისა და პრეკანცეროგენული დაავადებების ადრეულ ვადებში გამოვლინება, ანთებითი და სიმსივნური დაავადებების დიფერენციული დიაგნოსტიკა, პათოლოგიური პროცესის ჭეშმარიტი ხასიათისა და მისი ლოკალიზაციის დადგენა. ენდოსკოპიის დროს სასურველია შეძლებისდაგვარად ჩატარდეს დამიზნებული ბიოფსია მიღებული მასალის შემდგომი ციტოლოგიური, პისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური შესწავლისათვის. ენდოსკოპიური ტექნიკის საშუალებით შესაძლებელია სხვადასხვა ორგანოს კეთილთვისებიანი სიმსივნის (პოლიპების და სხვა) ამოკვეთა, ადგილობრივ სამკურნალო პრეპარატების შეყვანა, შინაგანი სისხლის დენის შეჩერება, წყლულების მოწვა, კენჭებისა და უცხო სხეულების ამოღება, კენჭების დაშლა, პლევრის და მუცლის ღრუების დრენირება და სხვა. ამასთან დაკავშირებით, ზოგ შემთხვევაში არის საშუალება ავიცილოთ რთული და ტრავმული ოპერაციული ჩარევა, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ხანდაზმულთა და მოხუცთა ასაკში და მათთვის, რომელთაც მძიმე თანმხლები დაავადებები აქვთ.

ავადმყოფის მომზადება ენდოსკოპიისათვის საჭიროებს ფსიქოლოგიურ და მედიკამენტურ მიდგომას. გართულებები ამ დროს იშვიათია და უფრო ხშირად დაკავშირებულია გამოკვლევის მომზადებასთან და ჩატარების დროს დაშვებულ შეცდომებთან. ყველაზე სერიოზული გართულებაა გამოსაკვლევი ორგანოს პერფორაცია, სისხლის დენა, აგრეთვე კუჭის შიგთაისის ასპირაცია.

რადიოიმუნური ანალიზი

რადიოიმუნური ანალიზი (რია) ლაბორატორიული კვლევის მეთოდია, რომელიც დამყარებულია ანტიგენის ანტისხეულთან ურთიერთმოქმედების პრინციპზე. რეაქციის ერთ-ერთი კომპონენტი – ანტიგენი ან ანტისხეული ნიშანდებულია რადიოაქტიური იზოტოპით (^{125}I). რადიოიმუნური ანალიზი საშუალებას იძლევა რაოდენობრივად განისაზღვროს ორგანიზმის სითხეებში (სისხლის შრატი, შარდი და სხვა) ჰორმონებისა და სხვადასხვა ანტიგენური

ნივთიერების, მათ შორის მიკრობული ანტიგენების არსებობა და რაოდენობა. მეთოდის ძირითადი ღირსება არის მისი ძალიან მაღალი მგრძნობელობა – გამოსაკვლევი ნივთიერება ისაზღვრება პიკოგრამამდე. სადღეისოდ მეთოდი სამასზე მეტი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების გამოკვლევის საშუალებას იძლევა.

რადიოიმუნური ანალიზი ფართოდ გამოიყენება კარდიოლოგიაში – ისაზღვრება მიოგლობინი, კრეატინფოსფოკინაზა (მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში), კათექოლამინები, ალდოსტერონი, რენინი (არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკაში), დიგოქსინი (გლიკოზიდური მკურნალობის კონტროლისათვის და გლიკოზიდური ინტოქსიკაციის დასადგენად) და სხვა, ენდოკრინოლოგიაში – თიროქსინი, ტრიიოდთირონინი, თირეოტროპული ჰორმონი, თირეოგლობულინი, ინსულინი, C-პეპტიდი, პანკრეასული გლუკაგონი, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, პარათირეოიდული ჰორმონი, კალციტონინი, სომატოტროპული ჰორმონი, პროლაქტინი, ვაზოპრესინი, ანტიდიურეზული ჰორმონი და სხვა, ჰემატოლოგიაში – ანომალური ჰემოგლობინები S, F, C, A2, ალერგოლოგიაში – IgE, ონკოლოგიაში – ფეტოპროტეინი, კიბოს ემბრიონული ანტიგენი, მიკრობიოლოგიაში – მიკრობული, ვირუსული, პარაზიტული, სოკოვანი ანტიგენები. რადიოიმუნური ანალიზი ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, პანკრასის პათოლოგიის შესასწავლად.

რადიოიმუნური ანალიზის ღირსება კიდევ ის არის, რომ მეთოდი ტარდება in vitro. ამდენად, ავადმყოფზე არ ხდება არავითარი სხივური დატვირთვა და მისი გამოყენება შეიძლება დინამიკაში, მათ შორის ბავშვებში და ფეხმძიმე ქალების გამოკვლევისას. გამოსაკვლევი მასალის შენახვა შეიძლება გაყინული სახით (-20^{0}C) დიდხანს, ერთ წლამდე.

იმუნოფერმენტული ანალიზი

იმუნოფერმენტული ანალიზის (იფა) პრინციპი დამყარებულია ანტიგენის ანტისხეულთან ურთიერთმოქმედებაზე. რეაქციის ერთ-ერთი კომპონენტი – ანტიგენი ან ანტისხეული ნიშანდებულია არა რადიოაქტიური იზოტოპით, როგორც რადიოიმუნური ანალიზის დროს, არამედ ფერმენტით. ანტიგენ-ანტისხეულის წარმოქმნილი კომპლექსი იძენს ფერმენტულ აქტივობას და შლის სათანადო სუბსტრატს ფერადი ან ლუმინესცენტური ეფექტით, რის მიხედვითაც მსჯელობენ გამოსაკვლევი ნივთიერების კონცენტრაციაზე. მეთოდი კლასიკურ სეროლოგიურ რეაქციებზე ბევრად მგრძნობიარეა და თავისი მგრძნობელობით უახლოვდება რადიოიმუნურ ანალიზს.

სადღეისოდ იმუნოფერმენტული ანალიზი საშუალებას იძლევა ორგანიზმის სითხეებში (სისხლის შრატი, შარდი და სხვა) გამოვიკვლიოთ სხვადასხვა ანტიგენის, მათ შორის ბაქტერიული, ვირუსული, სიმსივნური, ანტისხეულების, ჰორმონების, მედიკამენტების კონცენტრაცია. მეთოდი ფართოდ გამოიყენება ინფექციური, ენდოკრინული და ონკოლოგიური დაავადებების დიაგნოსტიკაში, კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში.

ავადმყოფის იმუნური სტატუსის შეფასება

ორგანიზმის იმუნური სტატუსის შეფასებას დიდი მნიშვნელობა აქვს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების ამოსაცნობად. იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობაზე ვლაპარაკობთ მაშინ, როდესაც ინდივიდუმს აღენიშნება იმუნური სისტემის ან მისი რომელიმე რგოლის დეფექტი, რის გამოც ის, სხვებთან შედარებით, ზედმეტად მგრძნობიარეა ამა თუ იმ ინფექციის მიმართ და მიდრეკილია სიმსივნური დაავადებებისადმი. დეფექტი შეიძლება იყოს იმუნიტეტის T-სისტემაში და B-სისტემაში. მათ სუბპოპულაციებში, ფაგოციტურ სისტემაში, კომპლემენტის ფაქტორებში და სხვა. იმუნური სტატუსის შეფასება აუცილებელია არა მხოლოდ იმუნოპათოლოგიის დროს, არამედ ინფექციური, ონკოლოგიური, ქირურგიული, ჰემატოლოგიური, პულმონოლოგიური პაციენტების უმრავლესობაში, ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებების, ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის დროს, ხშირად მოავადმყოფე ბავშვებში, ორსულთა ტოქსიკოზის დროს, მწვავე ანთებითი პროცესების ქრონიკულში გადასვლის შემთხვევაში, ჩირქოვანი გართულებების დროს, რომლებიც არ ექვემდებარება ანტიბიოტიკოთერაპიას ქირურგიულ და სამეანო კლინიკებში, სეფსისის ჩათვლით, რომელიც იმუნური სისტემის უკმარისობის შედეგს წარმოადგენს. იმუნური სტატუსის გამოკვლევა საჭიროა დედისა და ნაყოფის იმუნური კონფლიქტის განვითარების შემთხვევაში, ანემიის, დამწვრობის დროს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს ორგანიზმის იმუნური სტატუსის შესწავლას შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის (შიდსის) გავრცელებასთან დაკავშირებით.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებულია იმუნური სტატუსის შეფასება ორ ეტაპად: გამოკვლევის პირველი ეტაპი მიზნად ისახავს შედარებით მარტივი, მაგრამ ზუსტი ტესტებით გამოვლენილ იქნას იმუნიტეტის უჯრედული და ჰუმორული სისტემის საერთო მახასიათებლები, აგრეთვე ფაგოციტოზის სისტემაში არსებული "უხეში" დეფექტები. პირველი რიგის გამოკვლევები გულისხმობს: 1. ლიმფოციტების აბსოლუტური და შეფარდებითი რაოდენობის; 2. T- და B-ლიმფოციტების აბსოლუტური და შეფარდებითი რაოდენობის; 3. სისხლის შრატის იმუნოგლობულინების ძირითადი კლასების (IgG, IgM, IgA) კონცენტრაციის; 4. ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტიურობის განსაზღვრას. აღნიშნულ ტესტებში გადახრების აღმოჩენის შემთხვევაში ან სპეციფიკური ჩვენებების დროს, მიზანშეწონილია შესრულდეს იმუნური სტატუსის უფრო ღრმა გამოკვლევა მეორე რიგის, ე.წ. ანალიზური ტესტებით, რაც საშუალებას იძლევა დადგინდეს იმუნური დეფექტის დონე და ხარისხი. მეორე რიგის გამოკვლევები გულისხმობს T-ლიმფოციტების რეგულაციული სუბპოპულაციების (T-ჰელპერები, T-სუპრესორები) განსაზღვრას, T-ლიმფოციტების ფუნქციური უნარის, K და NK უჯრედების შესწავლას, იმუნური სისტემის მედიატორების შეფასებას, ფაგოციტოზის სხვადასხვა ეტაპისა და ფაგოციტების რეცეპტორული აპარატის შესწავლას, კომპლემენტის კომპონენტების განსაზღვრას და სხვა.

სასუნთქი სისტემა

სასუნთქი სისტემის კლინიკური გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა – ჩივილები (სიმპტომები) – ფილტვების დაავადებების დროს მრავალნაირი ჩივილი აღინიშნება, მაგრამ მათ შორის უნდა გამოვყოთ შემდეგი: მშრალი ხველა, ხველა ნახველის გამოყოფით, ქოშინი და ტკივილი გულმკერდში.

ფილტვების დაავადებების დროს ყველაზე ხშირად აღინიშნება ხველა. იგი შეიძლება იყოს მშრალი და ნახველის გამოყოფით, მუდმივი და შეტევითი ხასიათის, სხვადასხვა ინტენსივობის და ტემბრის, ხოლო დროის მიხედვით დილის, ღამის და მთელი დღის განმავლობაში თანაბარი ხასიათის.

მშრალი ხველა აღინიშნება მწვავე ბრონქიტის, მშრალი პლევრიტის, ხორხის დაზიანების, ბრონქოპულმონური ლიმფური კვანძების და ფილტვების სიმსივნის დროს.

ხველა ნახველით ახასიათებს პნევმონიას, ბრონქიტს, ფილტვის დაჩირქებით დაავადებებს. ნახველის რაოდენობა და ხასიათი შეიძლება იყოს სხვადასხვა. მწვავე ბრონქიტის და პნევმონიის დროს ნახველი მცირეა, ხოლო ფილტვის დაჩირქებითი დაავადებების დროს იგი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა (სავსე პირით). ნახველი თავისი ხასიათის მიხედვით შეიძლება იყოს ლორწოვანი, სეროზული, ჩირქოვანი და ჰემორაგიული. ნახველს ზოგიერთ შემთხვევაში აქვს არასასიამოვნო სუნი (ფილტვის აბსცესი, განგრენა), ნახველთან ერთად ახალი სისხლი (სისხლიანი ხველა) აღინიშნება ფილტვის ტუბერკულოზის, ფილტვის ინფარქტის, ბრონქების სიმსივნის, აბსცესის და ბრონქოექტაზიების დროს.

სისხლიანი ხველა შეიძლება იყოს მცირე წრეში შეგუბების დროსაც, რაც მიტრალური სტენოზისათვის არის დამახასიათებელი.

ქოშინი – ფილტვების დაავადებების დროს ავადმყოფები უჩივიან ჰაერის უკმარისობას, სუნთქვის გაძნელებას. ქოშინი შეიძლება იყოს ექსპირაციული და ინსპირაციული, იმისდა მიხედვით, თუ ავადმყოფს სუნთქვის რომელ ფაზაში აქვს სუნთქვის გაძნელება. ზოგიერთ შემთხვევაში ქოშინი შეიძლება იყოს შერეული ხასიათის. იგი ხანდახან ღებულობს მძიმე შეტევის, სულხუთვის ხასიათს. ქოშინი ჩვეულებრივ გამოწვეულია სუნთქვითი ფუნქციის ცვლილებებით. ბრონქის განვლადობის მოშლით (სულხუთვა – ბრონქული ასთმის დროს), ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირებით (მასიური პნევმონია, ექსუდაციური პლევრიტი, პნევმოთორაქსი). ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის დაქვეითებით

(ფილტვების ემფიზემა). ფილტვების დაავადების დროს უფრო დამახასიათებელია ექსპირაციული ან შერეული ქოშინი.

ტკივილი გულმკერდის არეში – დაკავშირებულია სუნთქვასთან, ძლიერდება ხველის დროს და განპირობებულია პლევრის დაზიანებით (მშრალი პლევრიტი, კრუპოზული პნევმონია, ფილტვის ინფარქტი). ამ დროს სუნთქვა ზერელე და გახშირებულია, ავადმყოფი ზოგჯერ დაავადებულ მხარეს წევს.

სხვა ჩივილებიდან შეიძლება იყოს: საერთო სისუსტე, ცხელება, შემცივნება, ოფლიანობა, შრომის უნარის და მადის დაქვეითება, სიგამხდრე, უძილობა, თავის ტკივილი და სხვა.

დაავადების ანამნეზი – საჭიროა დაზუსტდეს დაავადების მიმდინარეობა, მისი დასაწყისი, შემდგომი განვითარება, მკურნალობის ეფექტიანობა, გამწვავების სიხშირე, მიზეზები და სხვა. ცნობილია, რომ კრუპოზული პნევმონია იწყება მწვავედ, ხოლო კეროვანი – თანდათანობით. ფილტვების ზოგიერთი დაავადების დასაწყისი შეუმჩნეველია, ნელა პროგრესირებს (ფილტვის სიმსივნე, ტუბერკულოზი), ხშირია გამწვავება, რომელსაც წინ უსწრებს გაციება და რესპირაციული ინფექცია.

ცხოვრების ანამნეზი – ექიმი უნდა დაინტერესდეს ავადმყოფის ცხოვრების ისტორიით, პროფესიით, გადატანილი დაავადებებით, მაინე ჩვევებით, ალერგიული ანამნეზით.

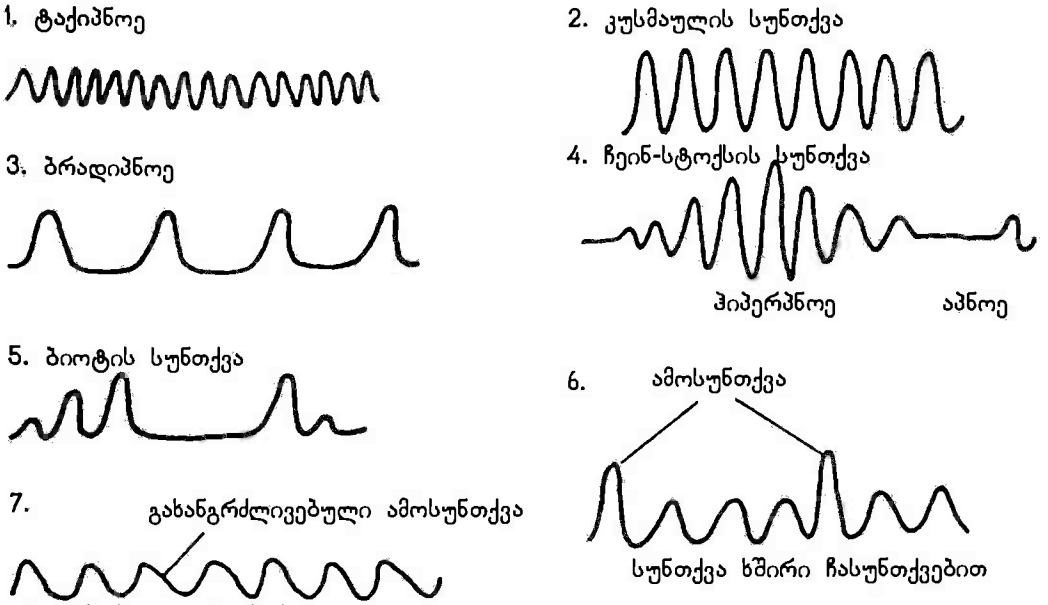
საჭიროა გამოვლინდეს საწარმოო და საყოფაცხოვრებო ფაქტორები, ციკი, ნესტიანი საცხოვრებელი, მტვრიანი წარმოებები, რომლებიც დიდ როლს თამაშობენ ისეთი დაავადებების განვითარებაში, როგორიცაა: ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა. დიდი ყურადღება უნდა დაეთმოს სიგარეტის წევას, გადატანილ დაავადებებს (წითელა, ყივანახველა, განმეორებითი მწვავე პნევმონიები, კონტაქტი ტუბერკულოზით დაავადებულ ავამყოფებთან და სხვა).

საჭიროა დაზუსტდეს ალერგიის შესაძლო როლი მის სხვადასხვა გამოვლინებებში (დიათეზი ბავშვებში, ზოგიერთი საკვები პროდუქტების, წამლების, სუნების აუტანლობა, ურტიკარია, ვაზომოტორული რინიტი). სასუნთქი სისტემის დაავადებების განვითარებაში უნდა გამოვაკლინოთ მემკვიდრეობითი ფაქტორის როლი.

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები

დათვალიერება (ინსპექცია)

დათვალიერებით შეიძლება გამოვაკლინოთ სუნთქვის სიხშირის და რითმის მოშლა. ჯანმრთელ პირებში სუნთქვის სიხშირე 1 წუთში 12-20-ის ტოლია. პათოლოგიის დროს შეიძლება აღინიშნოს სუნთქვის სიხშირის და რითმის მოშლა, მაგალითად (სურ.36): 1. გახშირებული ზერელე სუნთქვა; 2. გახშირებული ღრმა სუნთქვა (კუსმაულის სუნთქვა); 3. ობიათი სუნთქვა (ბრადიპნოე); 4. ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა; 5. ბიოტის სუნთქვა (ატაქსიური); 6. სუნთქვა ხშირი ჩასუნთქვებით; 7. „ობსტრუქციული" სუნთქვა.



სურათი 36.

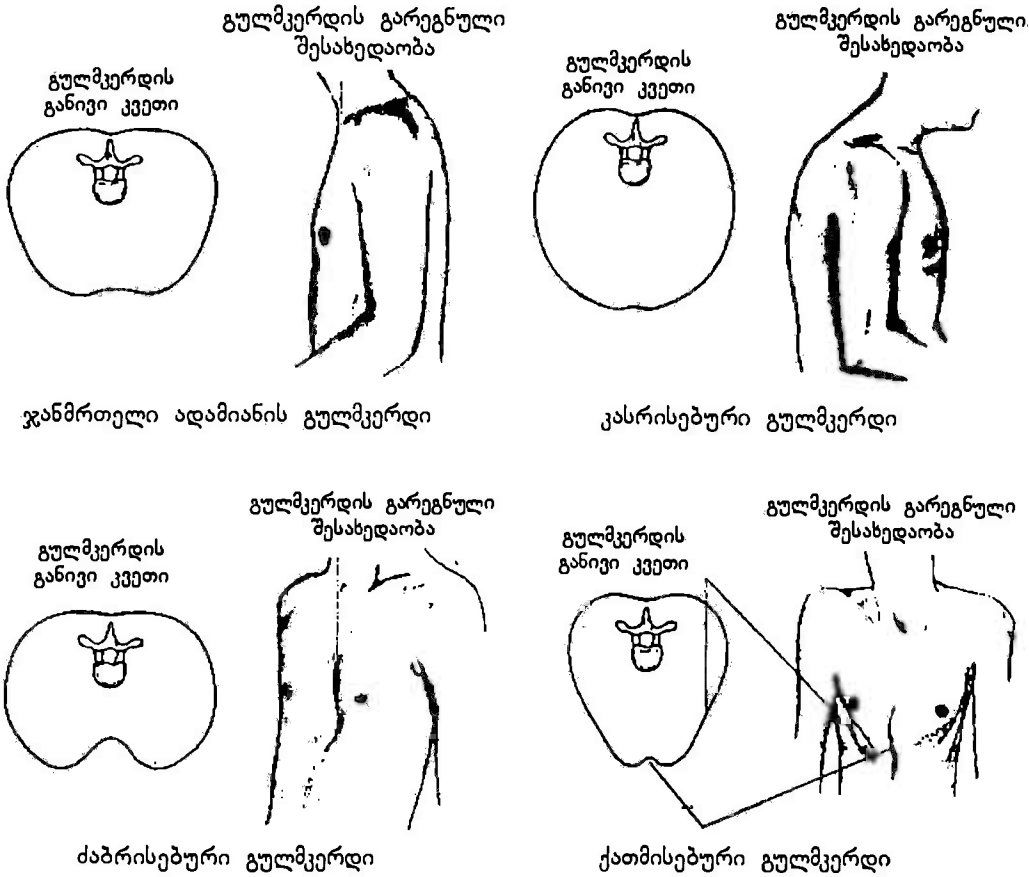
ზოგიერთი ავადმყოფი იმყოფება იძულებით მდგომარეობაში: ზის და ხელებით ეყრდნობა საწოლის კიდეს ან სკამს (ბრონქული ასთმის შეტევის, პნევმოთორაქსის, ფილტვის არტერიის ტოტების თრომბოემბოლიის დროს). ამ დროს სუნთქვაში მონაწილეობას ღებულობენ დამხმარე სასუნთქი კუნთები (გულმკერდის, მხრის სარტყლის, კისრის კუნთები). ქოშინის არსებობის დროს უნდა შეფასდეს მისი ინტენსივობა (სუნთქვის სიხშირე), ხასიათი (ინსპირაციული, ექსპირაციული, შერეული).

ბრონქული ასთმის მძიმე შეტევის დროს ზოგჯერ შორ მანძილზე ისმის მშრალი მსტვინავი ხიხინი.

მშრალი პლევრიტის, კრუპოზული პნევმონიის ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფი იძულებულია დაწვეს დაავადებულ მხარეს, ვინაიდან აღნიშნული პოზიცია ტკივილს უმსუბუქებს, სუნთქვის ექსკურსიის შემცირების გამო.

ციანოზი – აღინიშნება ფილტვების უკმარისობის და ჰიპოქსემიის დროს: ფილტვების გამოხატული ემფიზემის, მძიმე ბრონქული ასთმის შეტევის, პნევმოსკლეროზის, ატელექტაზის და სხვა მძიმე მდგომარეობებისას. ციანოზი ფილტვების დაავადებების დროს განსხვავდება გულისმიერი ციანოზისაგან. ფილტვების დაავადების დროს ის დიფუზურია, ხოლო გულის დაავადების დროს აკროციანოზი აღინიშნება, ფილტვისმიერი ციანოზი თბილია (გასინჯვით ხელები თბილია), ხოლო გულის დაავადებების დროს აღინიშნება ცივი ციანოზი.

ლოყების ჰიპერემია (ზოგჯერ ასიმეტრიულად) შეიძლება გვქონდეს კრუპოზული პნევმონიის, ფილტვების ტუბერკულოზის დროს. ქოშინს შეიძლება თან ახლდეს ცხვირის ნესტოების მონაწილეობა სუნთქვაში (განსაკუთრებით ბავშვებში).

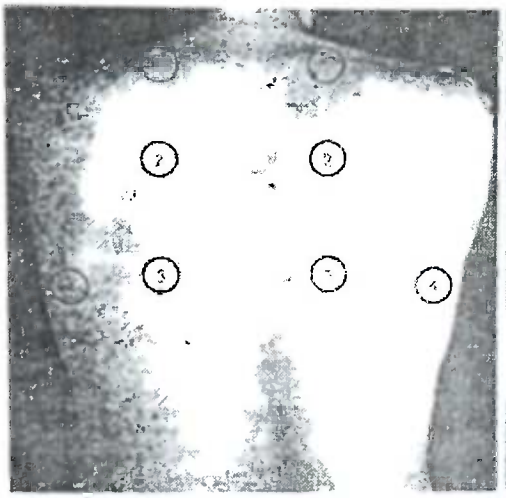


სურათი 37.

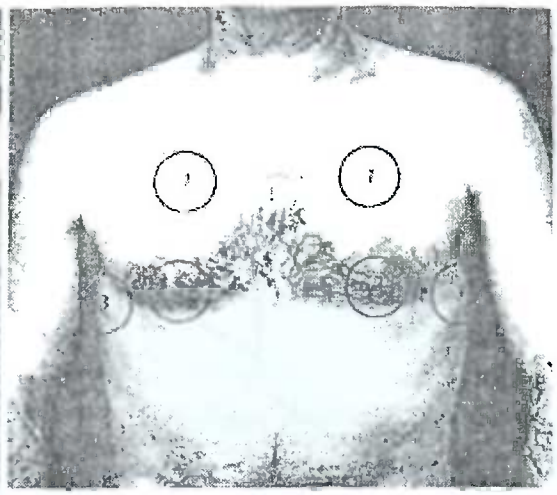
ჰერპესული გამონაყარი (ტუჩებზე, ცხვირის კიდეებზე) მიუთითებს თანმხლებ ვირუსულ ინფექციაზე, რომელიც აღინიშნება კრუპოზული პნევმონიის დროს.

კისრის დათვალიერებისას შეიძლება შევამჩნიოთ კისრის ვენების შებერვა (ფილტვების ემფიზემის, ექსუდაციური პლევრიტის, პნევმოთორაქსის დროს), კისრის კუნთების დაჭიმვა (ემფიზემა, ბრონქული ასთმა). გულმკერდის დათვალიერების დროს საჭიროა ყურადღება მიექცეს მის ფორმას, სუნთქვაში თანაბარ მონაწილეობას, ასიმეტრიის არსებობას და დეფორმაციას. გულმკერდის პათოლოგიურ ფორმებს მიეკუთვნება: პარალიზური, ემფიზემური, რაქიტული, ძაბრისებრი გულმკერდი (სურ.37).

პარალიზური გულმკერდი – ეს არის ასთენიური ტიპის უკიდურესი ვარიანტი – ამ დროს აღინიშნება ლავიწზედა და ლავიწქვედა ფოსოების ჩავარდნა, ნეკნების ირიბვერტიკალური მიმართულება, ეპიგასტრიული კუთხე მახვილია, ბეჭის ძვლები ხერხემალს დაშორებულია და ფრთისებრ შეხედულებას ღებულობს. გულმკერდის ასეთი ფორმა აღინიშნება ფილტვების მძიმე დაავადებების დროს (ქრონიკული პნევმონია, ტუბერკულოზი, პნევმოსკლეროზი და სხვა).



სურათი 38. ბგერითი ხმიანობის ხელის გულით შესაფასებელი ტოპოგრაფიული მიდამოები



სურათი 38ა. ბგერითი ხმიანობის ხელის გულით შესაფასებელი ტოპოგრაფიული მიდამოები

ემფიზემური გულმკერდი – კასრისებრი ფორმისაა. ის თითქოს დაფიქსირებულია მაქსიმალური ჩასუნთქვის ფაზაში, წინა – უკანა ზომა უახლოვდება განივ ზომებს, ნეკნების მიმართულება თითქმის ჰორიზონტალურია. ნეკნთაშუა არეები დიდია, ლავიწზედა და ლავიწქვედა ფოსოები ამოვსებულია. ეს ფორმა გვხვდება სხვადასხვა წარმოშობის ემფიზემის დროს (ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქული ასთმა, ქრონიკული პნევმონია, ტუბერკულოზი და სხვა).

რაქიტული ფორმა – (ქათმისებური გულმკერდი). იგი გვხვდება იმ პირებში, რომლებმაც ბავშვობაში გადაიტანეს რაქიტი, როდესაც ჩონჩხის ფორმირება ხდება. ამ ფორმის დროს აღინიშნება წინა-უკანა ზომის გადიდება. მკერდი წინ მკვეთრად არის გამოწეული, ნეკნთა ხრტილები გასქელებულია.

ძაბრისებური – (მეწაღის გულმკერდი). მკერდის ქვედა ნაწილი ჩაღრმავებულია ძაბრის მსგავსად. იგი ითვლება, როგორც განვითარების ანომალია. ნავისებური გულმკერდის დროს აღინიშნება სიგრძივი ჩაღრმავება მკერდის გასწვრივ.

გულმკერდის დეფორმაცია შეიძლება განპირობებული იყოს რომელიმე მიდამოს ზედაპირის ჩაზნექით ან ამოზნექით. ჩაზნექას იწვევს ფილტვის შეჭმუხვნა (ფიბროზი), რომელიც ფილტვის ანთების ან პლევრიტის შედეგია, ასევე ატელექტაზი ბრონქის ობსტრუქციის გამო. გულმკერდის გარკვეული უბნის გამობერვა შეიძლება გამოწვეული იყოს პლევრის ღრუში სითხის ან ჰაერის დაგროვების და გულმკერდის ღრუს სიმსივნის გამო.

გულმკერდის ფორმაზე გავლენას ახდენს ხერხემლის ცვლილება (სკოლიოზი, კიფოზი, კიფოსკოლიოზი, ლორდოზი).

სკოლიოზი – ხერხემლის გამრუდება გვერდით, კიფოზი – გამრუდება უკან გამოზნექით, ლორდოზი – გამრუდება წინ. კიფოზი როდესაც დიდი ხარისხითაა გამოხატული, ირღვევა სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის ფუნქციები. ხერხემლის

გამრუდება ჩვეულებრივ დაკავშირებულია ხერხემლის ტუბერკულოზთან (კუზი) ან განვითარების ანომალიასთან, ტრავმასთან ან რაქიტთან. დათვალიერების დროს ყურადღება უნდა მივაქციოთ გულმკერდის კედლის სიმეტრიულ მოძრაობას სუნთქვის დროს. ერთ-ერთი მხარის ჩამორჩენა მიუთითებს პლევრის ან ფილტვების დაზიანებაზე (მშრალი, ექსუდაციური პლევრიტი, მწვავე პნევმონია, ატელექტაზი, სიმსივნე, პლევრული შეხორცება) ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს სუნთქვის ექსკურსიის თანაბარი დაქვეითება ორივე მხარეზე. ვაკვირდებით რა სუნთქვას, საჭიროა დაითვალოს მისი სიხშირე (12-20 ნორმაში) მაჯასთან შეფარდებით (4:1 ნორმაში) ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის ხანგრძლივობის გათვალისწინებით. ჩასუნთქვა ხანგრძლივდება ხორხის, ტრაქეის შევიწროების დროს, ხოლო ამოსუნთქვა ხანგრძლივდება წვრილი ბრონქების შევიწროების დროს. სუნთქვის სიხშირის და გულისცემის სიხშირის შეფარდების ცვლილება (1:3, 1:2) გვხვდება ფილტვების ანთებითი დაავადებების დროს.

გულმკერდის პალპაცია

პალპაციით ვადგენთ გულმკერდის რეზისტენტობას, მტკივნეულობას, გულმკერდის ბგერითი ხმიანობის ფენომენს. ზოგიერთ შემთხვევაში პალპაციით შეიძლება დავადგინოთ პლევრის ხახუნის ხმიანობა და მშრალი ხიხინი. გულმკერდის პალპაციას ვაწარმოებთ ორი ხელით, ორივე მხარეზე და სიმეტრიულად. გულმკერდი ახალგაზრდებში ელასტიკურია, ხანშიშესულებში – რიგიდული. გულმკერდის რეზისტენტობა მომატებულია მშრალი და ექსუდაციური პლევრიტის, სიმსივნის და ფილტვის გამკვრივებისას. მტკივნეულობა შეიძლება განპირობებული იყოს ნეკნის კუნთების, ნეკნთაშუა ნერვის და პლევრის დაზიანებით. პლევრის დაზიანებით გამოწვეული ტკივილი ხასიათდება გარკვეული თავისებურებებით. იგი ღრმა ჩასუნთქვის დროს ძლიერდება და არცთუ იშვიათად გადაეცემა ეპიგასტრიუმის და ფერდქვეშა მიდამოს. ტკივილი მცირდება გულმკერდზე ზეწოლისას, მისი მოძრაობის შეზღუდვისას, ნევრალგიისაგან განსხვავებით, რომლის დროსაც ტკივილი ძლიერდება დაავადებულ მხარეზე გადახრისას (ნეკნები უახლოვდება ერთმანეთს), ხოლო პლევრული ტკივილი ძლიერდება ჯანმრთელ მხარეზე გადახრისას (პლევრის ფურცლები დაავადებულ მხარეზე უფრო ახლოს ეკვრის ერთმანეთს).

გულმკერდის ბგერითი რხევა – ეს არის თავისებური ვიბრაცია, რომელსაც შევიგრძნობთ გულმკერდზე ხელისგულების დადებით იმ მომენტში, როდესაც ავადმყოფი წარმოთქვამს ასო - რ-ს (ერთი-ორი და სხვა) შემცველ სიტყვებს (სურათი 38, 38ა). ეს არის ბგერითი რხევის გადაცემა ბრონქებიდან ალვეოლებში და გულმკერდის გარეთა კედელზე. ნორმული ბგერითი რხევის წარმოშობისთვის საჭიროა, რომ ფილტვების ქსოვილი უშუალოდ ეხებოდეს გულმკერდის კედელს, ბრონქები იყოს თავისუფლად გამავალი და სიტყვები უნდა წარმოითქვას ხმამაღლა.

ბგერით რხევას ვიკვლევთ ერთი ან ორი ხელისგულის დადებით გულმკერდის სიმეტრიულ უბნებში. მისი შესუსტება შეიძლება განპირობებული იყოს პლევრის

ღრუში სითხის ან აირის არსებობით, აგრეთვე ბრონქების ობტურაციით (სიმსივნე, უცხო სხეული), სუსტი და მაღალი ხმით (ქალებში, ბავშვებში და დასუსტებულ ავადმყოფებში). სურათი - 38,38ა.

გულმკერდის ბგერითი რხევა ძლიერდება ფილტვის ქსოვილის გამკვრივების დროს, რაც ხელს უწყობს რხევების კარგ გატარებას (პნევმონია, ფილტვის ინფარქტი) და ფილტვის ქსოვილში ღრუს გაჩენა, რომელიც ხმის რეზონანსს იწვევს. გარდა ამისა, ღრუ ყოველთვის შემოფარგლულია ანთებითი ინფილტრატით, ე.ი. გამკვრივებით, რაც თავისთავად აძლიერებს ბგერით ხმიანობას.

გულმკერდის პერკუსია

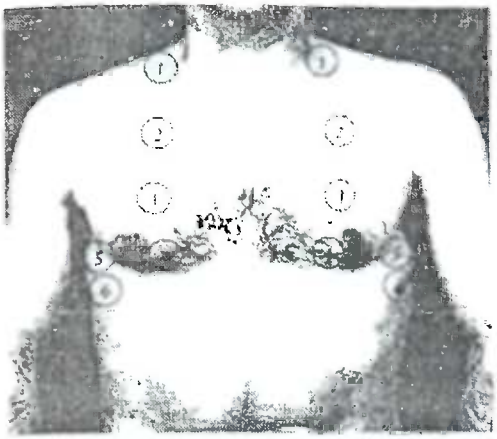
გულმკერდის პერკუსიით ნორმაში ისაზღვრება პერკუსიული ხმიანობის სამი ნაირსახეობა. გულმკერდის უმეტეს ნაწილზე, სადაც მას უშუალოდ ეხება ფილტვის ნორმული ქსოვილი, პერკუსიით ისმის ფილტვის ნათელი ხმიანობა, ხოლო იმ ადგილებში, სადაც გულმკერდს ესაზღვრება მკვრივი უჰაერო წარმონაქმნები (ღვიძლი, გული, ელენთა), მოისმინება ყრუ პერკუსიული ხმიანობა და ბოლოს ტიმპანურ პერკუსიულ ხმიანობას ჩვენ ვღებულობთ იქ, სადაც გულმკერდს ემიჯნება ჰაეროვანი ღრუ, კერძოდ, კუჭის ჰაეროვანი ბუშტი (ტრაუბეს ნახევარმთვარისებრი მიდამო).

ფილტვის ნათელი ხმიანობა – იგი თავისი ხასიათის მიხედვით რთულია. ის არის ხმამაღალი, დაბალი, ხანგრძლივი არატიმპანური, ე.ი. არამუსიკალური ხმიანობა. პერკუსიული ხმიანობის ასეთი თვისება გამომდინარეობს ფილტვის ნორმული ქსოვილის ფიზიკური არაერთგვაროვნებიდან. ერთი მხრივ, ფილტვებში ჰაერის არსებობა პერკუსიულ ხმიანობას შესძენს ხმას და ხანგრძლივობას, ხოლო მეორე მხრივ, ფილტვის ქსოვილის ელასტიკური დაჭიმვა იწვევს ხმიანობის დეფორმაციას, ამასთან, ის იძენს არამუსიკალურ ელფერს.

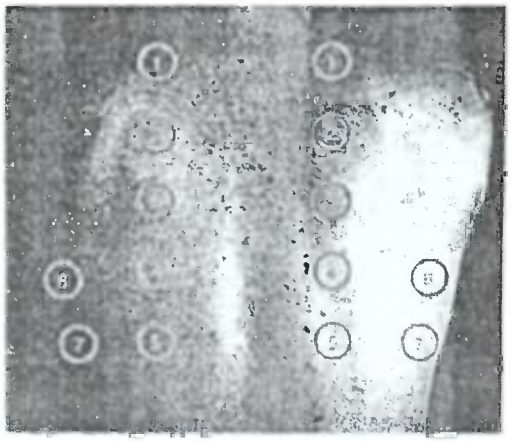
ყრუ პერკუსიული ხმიანობა უფრო ჩუმი, მოკლე და მაღალია, ხოლო ტიმპანური – დაბალი, ხმამაღალი და მუსიკალური. ფილტვის ქსოვილის ჰაეროვნების ყოველგვარი დაქვეითება იწვევს პერკუსიული ხმიანობის დამოკლებას, ხოლო ელასტიკური დაჭიმულობის შემცირება (ჰაეროვნების მომატება) – ტიმპანური, მუსიკალური ელფერის გაჩენას.

პათოლოგიის დროს შეიძლება სხვა ხმიანობაც მოვისმინოთ. მაგალითად, მოყრუებული ტიმპანიტი, როდესაც ერთდროულად შემცირდება ფილტვის ქსოვილის ჰაეროვნება და ელასტიკურობა. ტიმპანური ხმიანობის ნაირსახეობაა კოლოფისებური ხმიანობა (ეს არის დაბალი, ხმოვანი ტიმპანიტი), რომელიც აღინიშნება ფილტვების გამოხატული ემფიზემის დროს, ფილტვის ქსოვილის გაზრდილი ჰაეროვნების და დაქვეითებული ელასტიკურობის შედეგად.

ფილტვის ქსოვილში დიდი, სადაყედლიანი ღრუს არსებობის დროს პერკუსიით აღინიშნება ტიმპანიტი ლითონისებური ელფერით. ამგვარად, ფილტვის ქსოვილის ორი თვისება განსაზღვრავს მისი ხმიანობის ხასიათს. ეს არის ჰაეროვნება და



სურათი 39. ფილტვებზე პერკუსიის და აუსკულტაციის ტოპოგრაფიული მიდამოები



სურათი 39ა. გულმკერდის უკანა კედელზე პერკუსიის და აუსკულტაციის მიდამოები

ელასტიკურობა. ამავე დროს, უნდა გავითვალისწინოთ მოსაზღვრე ორგანოების თვისებები.

განარჩევენ პერკუსიის ორ სახეს: შედარებით და ტოპოგრაფიულ პერკუსიას. ფილტვების პერკუსიას ვიწყებთ შედარებითი პერკუსიით. შედარებითი პერკუსია სწარმოებს სიმეტრიულ უბნებში და ხდება პერკუსიული ხმიანობის შეფასება და ერთმანეთთან შედარება. ნორმაში, იქ, სადაც ფილტვი ესაზღვრება გულმკერდის კედელს, მოისმინება ფილტვის ნათელი ხმიანობა ერთნაირ სიმეტრიულ უბნებში, თუმცა ეს ყოველთვის ასე არ არის. ასე, მაგალითად, მარჯვნივ ფილტვის მწვერვალზე პერკუსიული ხმა შეიძლება შემოკლდეს, მარჯვენა მხრის სარტყლის უფრო მასიური მუსკულატურის გამო. პერკუსიული ხმიანობის შემოკლება შეიძლება აღინიშნოს აგრეთვე მარცხნივ მე-3 ნეკნთაშუა მიდამოში (გულთან საზღვრის სიახლოვის გამო) და მარჯვნივ ფილტვის ქვედა კიდესთან (ღვიძლთან სიახლოვის გამო). ტიმპანური ელფერი შეიძლება აღინიშნოს მარცხნივ ნეკნთა რკალთან (კუჭის ჰაეროვან ბუშტთან სიახლოვის გამო).

შედარებით პერკუსიას ვიწყებთ გულმკერდის წინა ზედაპირზე ლავიწზედა ფოსოდან, მივემართებით ქვემოთ და ვახდენთ მარჯვნივ და მარცხნივ სიმეტრიული უბნების პერკუსიას (სურ.39,39ა): ლავიწები, I და II ნეკნთაშუა არეები (ქვემოთ პერკუსიას აღარ ვაგრძელებთ, ვინაიდან III ნეკნთაშუა არეში უკვე პერკუსიული ხმა მოკლდება გულის ახლომდებარეობის გამო). გვერდით კედელზე პერკუსია ტარდება იღლიის წინა, შუა და უკანა ხაზებზე, გულმკერდის უკანა ნაწილზე პერკუსია ტარდება ბეჭის ძვლის ზედა მიდამოში, ზედა, შუა და ქვედა ბეჭთაშუა სივრცეში და ბეჭის კუთხეში. გულმკერდის წინა ზედაპირის პერკუსიის დროს ავადმყოფი უნდა იდგეს ან იჯდეს, ჩამოშვებული ხელებით. გვერდითი მიდამოს პერკუსიის დროს ხელები თავზე უნდა დაიწყოს, გულმკერდის უკანა ზედაპირის პერკუსიის დროს ხელები წინ უნდა დაიწყოს.

ლავიწქვეშა მიდამოში თითი პლესიმეტრი ლავიწის პარალელურად უნდა მოვათავსოთ. ქვევით კი ნეკნთაშუა არეების გასწვრივ, ასევე იღლიის ფოსოში; ხოლო უკან, ბეჭების ზედა მიდამოში, ჰორიზონტალურად.

ბეჭთაშუა სივრცეში თით-პლესიმეტრს ვათავსებთ ვერტიკალურად, ხერხემლის პარალელურად, ხოლო ბეჭის კუთხის ქვემოთ კი ისევ ჰორიზონტალურად, ნეკნთაშუა სივრცის გაყოლებით.

ტოპოგრაფიული პერკუსიის მიზანია დავადგინოთ ფილტვების საზღვრები: ფილტვის მწვერვალის სიმაღლე და სიგანე, ქვემო კიდეების მდებარეობა და მათი ექსკურსია.

ფილტვების ქვედა საზღვრის დასადგენად პერკუსიას ვაწარმოებთ ზემოდან ქვემოთ ლავიწშუა ხაზზე (მხოლოდ მარჯვნივ), წინა, შუა და უკანა აქსილარულ ხაზზე, უკან ბეჭის (ბეჭის ქვედა კუთხიდან) ხაზზე და პარავერტებრულ ხაზზე.

ფილტვების ქვედა საზღვრები ნორმაში მოცემულია №2 ცხრილში

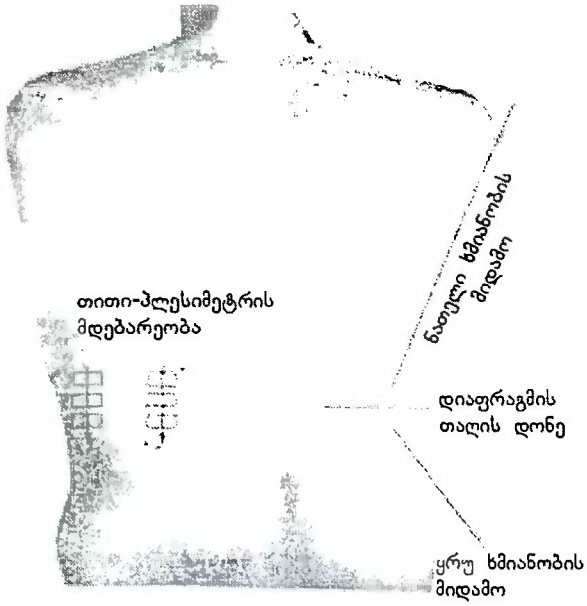
ცხრილი №2

ფილტვების ქვედა საზღვრები ნორმაში

პერკუსიის ადგილი	მარჯვენა ფილტვი	მარცხენა ფილტვი
ლავიწშუა ხაზი	VI ნეკნი	–
იღლიის წინა ხაზი	VII ნეკნი	VII ნეკნი
იღლიის შუა ხაზი	VIII ნეკნი	IX ნეკნი
იღლიის უკანა ხაზი	IX ნეკნი	IX ნეკნი
ბეჭის ხაზი	X ნეკნი	X ნეკნი
პარავერტებრული ხაზი	გულმკერდის XI მალა	გულმკერდის XI მალა

ფილტვების ქვედა საზღვრების დაწევა გამოწვეულია ფილტვების მოცულობის გაზრდით (ემფიზემა, ბრონქული ასთმა), ხოლო ქვედა საზღვრის აწევა ექსუდაციური პლევრიტით, ჰიდროთორაქსით, პნევმოსკლეროზით, დიაფრაგმის მაღლა დგომით (სიმსუქნე, მეტეორიზმი, ასციტი).

ფილტვების ქვედა საზღვრების დადგენის შემდეგ, მშვიდი სუნთქვის ფონზე, ავადმყოფს ეძლევა წინადადება ჩაისუნთქოს ღრმად და შეიკავოს სუნთქვა, ამ მომენტში ვაგრძელებთ პერკუსიას ქვემოთ, მოყრუებამდე და მას აღვნიშნავთ. ამის შემდეგ ავადმყოფმა ბოლომდე უნდა ამოისუნთქოს და შეაჩეროს სუნთქვა. პერკუსიას ვიწყებთ ბეჭის კუთხიდან ქვემოთ (ზემოდან-ქვემოთ) ვადგენთ ქვემო საზღვარს მაქსიმალური ამოსუნთქვის ფონზე. ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის პროცესში დადგენილი მანძილი ფილტვის კიდის ორ დონეს შორის ფილტვების კიდეთა შლის ანუ ფილტვების ექსკურსიის მაჩვენებელია. ფილტვების მაქსიმალური მოძრაობა დგინდება იღლიის შუა ან უკანა ხაზზე, რომელიც შეადგენს 6-8 სმ-ს. ხოლო ეს მანძილი შედარებით უფრო ნაკლებია ბეჭის ხაზზე (4-6 სმ) და ყველაზე მცირეა ლავიწშუა ხაზზე. ფილტვების კიდეთა შლა შემცირებულია, მაშინ, როდესაც ფილტვებს დაკარგული აქვს ელასტიკურობა



სურათი 40. დიაფრაგმის თაღის დადგენა მშვიდი სუნთქვის და სუნთქვითი ექსკურსიის დროს

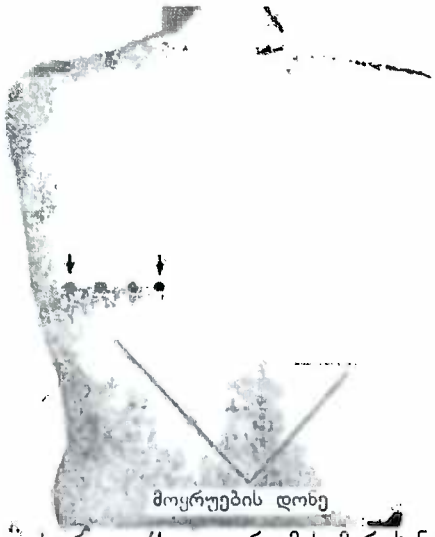
ემფიზემის, პნევმოსკლეროზის, პნევმონიის, ფილტვების შეშუპების, პლევრის ღრუში სითხისა და აირის დაგროვების, პლევრული შეხორცების, დიაფრაგმის პარეზიის დროს (სურ.40,41).

ფილტვების ზედა საზღვრის დასადგენად წინ თითი-პლესიმეტრი თავსდება ლავიწის ზევით და პერკუსია კეთდება ლავიწშუა მიდამოში ზევით მოყრუებამდე. ნორმის დროს მოყრუება აღინიშნება ლავიწიდან 3-5 სმ-ის ზევით. ფილტვების ზედა საზღვრის დასადგენად უკან პერკუსიას ახდენენ ბეჭის ძვლის ქედზედა არიდან კისრის VII მალის წარზიდული მორჩის მიმართულებით. ნორმის დროს ფილტვების მწვერვალი არის კისრის VII მალის დონეზე. ფილტვების ზედა საზღვარი უფრო დაბლაა განლაგებული, ფილტვების ტუბერკულოზის შედეგად, მწვერვალების შეჭმუხვნის გამო.

მწვერვალების მიდამოებში ასევე ადგენენ ნათელი ხმიანობის ზოლს ანუ კრონიგის ველს. მის დასადგენად თითპლესიმეტრს ათავსებენ ლავიწების პერპენდიკულარულად ლავიწშუა ხაზზე და ასრულებენ პერკუსიას ლატერალურად და მედიალურად მარჯვნივ და მარცხნივ მოყრუებამდე. ნათელი ხმიანობის ზოლის სიგანე 5-8 სმ-ია მარცხნივ, მარჯვნივ კი 1-1,5 სმ-ით ნაკლებია.

ფილტვების მწვერვალები მაღლა დგას და კრონიგის ველი ფართოა ფილტვების ემფიზემის დროს და ბრონქული ასთმის შეტევისას.

პერკუსიით ფილტვის წილების საზღვრის გამოვლენა პრაქტიკულად არ ხერხდება. ისინი შეიძლება განისაზღვროს ფილტვის წილოვანი გამკვრიეებისას. მაგალითად, კრუპოზული პნევმონიის დროს, ამიტომ კლინიკური პრაქტიკისათ-

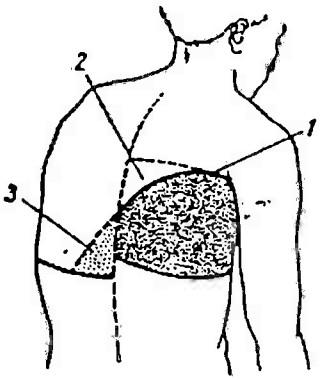


სურათი 41. დიაფრაგმის მარცხენა მხარის დამბლის ან მისი მაღალი მდებარეობის შემთხვევაში ანალოგიური პერკუსიული ხმიანობაა

ვის სასარგებლოა ფილტვის წილების ტოპოგრაფიის ცოდნა. როგორც ცნობილია, მარჯვენა ფილტვი შედგება სამი, ხოლო მარცხენა ორი წილისაგან.

უკანა მხრიდან წილებს შორის საზღვარი გადის გულმკერდის III მალის წვეტიანი მორჩიდან ლატერალურად, ქვევით და წინ IV ნეკნის გადაკვეთამდე – იღლიის უკანა ხაზთან. ეს ხაზი ორივე ფილტვისთვის ერთნაირად ტარდება და გამოყოფს ზედა და ქვედა წილებს. შემდეგ ეს საზღვარი მარჯვნივ გრძელდება IV ნეკნის მკერდის ძვალთან მიმაგრების ადგილამდე, რომელიც ზედა წილს გამოყოფს შუა წილისაგან. მარცხნივ კი IV ნეკნის იღლიის უკანა ხაზთან გადაკვეთის ადგილიდან საზღვარი მიემართება ირიბად ქვემოთ და წინ VI ნეკნის მკერდის ძვალთან მიმაგრების ადგილამდე. ასე გამოიყოფა ზედა წილი ქვედა წილისაგან მარცხენა ფილტვში. მარჯვნივ IV ნეკნის იღლიის უკანა ხაზთან გადაკვეთის ადგილზე გადის კიდევ ერთი წილთაშუა ნაპრალი – შუა და ქვედა წილებს შორის. იგი თავდება VI ნეკნის მკერდის ძვალთან მიმაგრების ადგილზე.

პლევრის ფურცლების დიდი შეხორცებისას ან თუ პლევრის ღრუში სითხე მცირე რაოდენობით დაგროვდა, ვიღებთ მოყრუებულ პერკუსიულ ხმიანობას. ფილტვის ნათელი ხმა მოყრუებით რომ შეიცვალოს, სითხის რაოდენობა პლევრაში 200–400 მლ უნდა იყოს. თუ სითხე დიდი რაოდენობით დაგროვდა, რაც გვაქვს ექსუდაციური პლევრიტის, ჰიდროთორაქსის, ჰემოთორაქსის დროს, პერკუსიით აღინიშნება აბსოლუტურად ყრუ ხმა (სურ. 42). ვარაუდობენ, რომ თუ მოყრუება უკნიდან ბეჭის ძვლის ქვედა კიდეზეა, სითხე პლევრაში ერთ ლიტრამდეა, თუ ბეჭის ძვლის ქედის დონეზე — ორ ლიტრამდე, თუ უფრო ზევით — სამი ლიტრი და მეტი. თუ მოყრუების დონე წინიდან V ნეკნამდეა, პლევრის ღრუში სითხე დაახლოებით 1 ლიტრამდეა, თუ IV ნეკნის დონეზე 1,5 ლიტრი.



სურათი 42. ექსუდაციური პლევრიტის სქემა. ექსუდატი მარჯვენა პლევრის ღრუში. 1. დამუაზოს ხაზი; 2. გარლანდის სამკუთხედი; 3. გროკო-რაუხფუსის სამკუთხედი

პერკუსიული თავისებურებების მიხედვით შეიძლება დადგინდეს *ანთებითი სითხეა (ექსუდატი)* დაგროვილი პლევრაში თუ *შეგუბებითი (ტრანსუდატი)*. ექსუდაციური პლევრიტი, ჩვეულებრივ, ცალ მხარეს იძლევა მოყრუებას, ჰიდროთორაქსი კი – ორივე მხარეს, თუმცა ზოგჯერ ჰიდროთორაქსიც შეიძლება ცალმხრივი იყოს, რაც აღინიშნება ღვიძლის ციროზის, აგრეთვე მეიგსის სიმპტომოკომპლექსის შემთხვევაში (საკვერცხის სიმსივნე, ასციტი, ჰიდროთორაქსი), როდესაც სითხე უპირატესად მარჯვენა პლეურის ღრუში გროვდება. გულის ქრონიკული უკმარისობის ზოგიერთ შემთხვევაში შეგუბებითი სითხე უპირატესად მარჯვენა პლევრის ღრუში გროვდება, თუკი ავადმყოფი ძირითადად მარჯვენა გვერდზე წევს.

არაანთებადი სითხის დაგროვებისას მოყრუების ზედა საზღვარი ჰორიზონტალურია. ავადმყოფის პოზის შეცვლის შემთხვევაში სითხე გადაადგილდება და მოყრუების ხაზი ისევ ჰორიზონტალური რჩება. ამავე დროს, როდესაც პლევრის ღრუში გროვდება ანთებადი სითხე, მოყრუების ზედა საზღვარი ჰორი-

ზონტალური კი არ არის, არამედ პარაბოლური მრუდის მსგავსია - ე.წ. *დამუაზო-ელიასის ხაზი* (სურ. 42). დამუაზოს ხაზი, რომლის ქვემოთაც არის მოყრუება, იწყება ხერხემლიდან, მიემართება ზევით რკალივით და მწვერვალს აღწევს იღლიის უკანა ხაზთან. ის შემდეგ მიემართება წინ და ქვევით. ყველაზე დაბლა ის დგას სტერნულ ხაზზე. მოყრუების მსგავსი ირიბი ხაზის არსებობა აიხსნება ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის არაერთნაირი ხარისხით. ექსუდაციური პლევრიტის დროს პლევრის ფურცლები ერთმანეთს ეწებება, ამის გამო ავადმყოფმა პოზა რომ შეიცვალოს, მოყრუების საზღვარი არ იცვლება და ისევ დამუაზოს ხაზზე რჩება. მოყრუების ირიბი ხაზი პერკუსიით ზოგჯერ ვლინდება პლევრის ღრუში ძალიან დიდი რაოდენობით ტრანსუდატის დაგროვების შემთხვევაში.

დამუაზოს ხაზთან პერკუსიით ვლინდება ორი სამკუთხედის არსებობა. ჯანმრთელ მხარეს, ხერხემალთან, გულმკერდის ქვედა ნაწილში აღინიშნება სამკუთხედის ფორმის მოყრუება, რომელიც *გრიკო-რაუხფუსის* სამკუთხედის სახელწოდებითაა ცნობილი; დამუაზოს ხაზი თითქოსდა გრძელდება ჯანმრთელ მხარეს. სამკუთხედის ფუძე არის ქვემოთ, მწვერვალი კი ზემოთ მიმართული. აქ მოყრუების გაჩენა აიხსნება შუასაყარის ორგანოების ჯანმრთელ მხარეს ცდომით. დაავადებულ მხარეს, დამუაზოს ხაზსა და ხერხემალს შორის არის სამკუთხედის ფორმის სივრცე, რომელსაც *გარლანდის სამკუთხედი* ეწოდება და რომელიც პერკუსიით ტიმპანური ელფერის მოყრუებულ ხმიანობას იძლევა. გარლანდის სამკუთხედის ფუძე არის ზემოთ, მწვერვალი კი ქვემოთ მიმართული. ტიმპანური ელფერის მოყრუებული ხმიანობის გაჩენას უკავშირებენ აღნიშნულ მიდამოში სითხის ზეწოლის გამო ფილტვის ქსოვილის შეჭმუხვნას. ტიმპანური ელფერის მოყრუება ჩნდება აგრეთვე დამუაზოს ხაზის ზევით - *შკოდას ზონაში (შკოდას ფენომენი)*, დაკავშირებული ფილტვის ქსოვილის შეჭმუხვნასთან სითხის ზეწოლის ზეგავლენით. პლევრის ვისცერულ და პარიეტულ ფურცლებს შორის შეხორცებების არსებობის შემთხვევაში დამუაზოს ხაზი შეიძლება არ გაჩნდეს.

როგორც აღვნიშნეთ, ნორმის დროს *ტიმპანური ხმიანობა* პერკუსიით გვაქვს ტრაუბეს სივრცეში, რომელიც ლოკალიზებულია გულმკერდის წინა ქვედა მიდამოში მარცხნივ. მარცხენა-ხრიელი ექსუდაციური პლევრიტის დროს ტრაუბეს სივრცეში ტიმპანური ხმიანობა ქრება და მის ნაცვლად ამ მიდამოში ჩნდება ყრუ ხმა. თუ პლევრის ფურცლები შეხორცდა სითხის დაგროვებამდე, ტიმპანური ხმიანობა შეიძლება დარჩეს. ის შეიძლება შეიცვალოს ღვიძლის მარცხენა საზღვრის გადიდებას, კუჭში არსებული დიდი სიმსივნის შემთხვევაში, პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვების, ელენთის მნიშვნელოვანი გადიდებისას. ტრაუბეს სივრცე შეიძლება დროებით შემცირდეს ან გაქრეს ჯანმრთელებშიც, თუკი კუჭი გადაივსო თხიერი და მკვრივი საკვებით.

ამრიგად, გულმკერდის უკანა ზედაპირზე ძირითადად პროექცირდება ფილტვების ქვედა წილები, წინიდან ზედა წილები, გვერდიდან კი სამივე წილი მარჯვნივ და ორი წილი მარცხნივ.

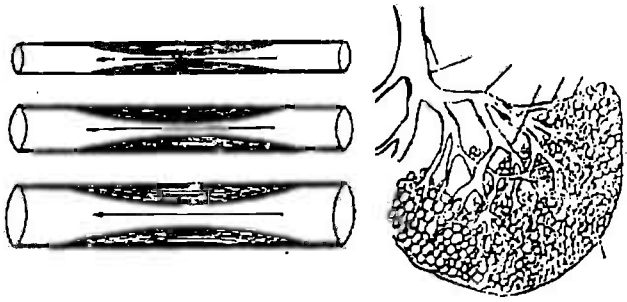
ფილტვების აუსკულტაცია

ფილტვების აუსკულტაციის დროს ვისმენთ ე.წ. სუნთქვით ხმიანობებს, რომლებიც იყოფა ძირითადად და დამატებითად.

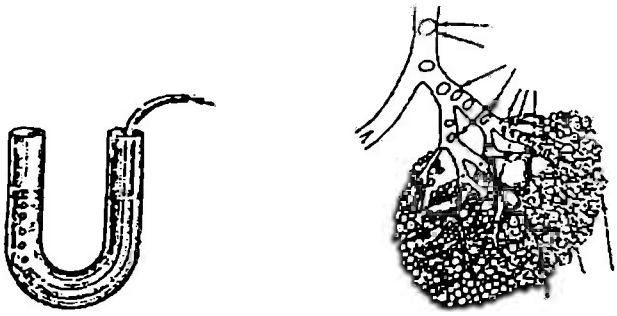
ძირითად სუნთქვით ხმიანობას მიეკუთვნება სუნთქვის სხვადასხვა ვარიანტები: ვეზიკულური და ლარინგოტრაქეული, რომლებსაც ჩვენ ვისმენთ ნორმაში, ბრონქული და მკვრივი სუნთქვა, რომლებიც აღინიშნება პათოლოგიის დროს.

დამატებითი სუნთქვითი ხმიანობები აღინიშნება მხოლოდ პათოლოგიის დროს. მათ მიეკუთვნება: ხიხინი, კრეპიტაცია და პლევრის ხახუნის ხმიანობა. ძირითადი სუნთქვითი ხმიანობის ფონზე მოისმინება დამატებითი სუნთქვითი ხმიანობა ხორხის, ტრაქეის (საუღლე ფოსო), მკერდის ძვლის ზედა მესამედში, ბეჭთაშუა ზედაპირის ზედა მესამედში მოისმინება სუნთქვითი ხმიანობა, რომელიც მოგვაგონებს ბგერა ხ-ს, როგორც ჩასუნთქვის, ასევე ამოსუნთქვის ფაზაში. ეს არის ლარინგოტრაქეული სუნთქვა. ის წარმოიშობა ტრაქეის და მსხვილი ბრონქების ვიბრაციის გამო, რასაც იწვევს ყიაში ჰაერის გავლა.

ამოსუნთქვის ფაზაში ყია უფრო ვიწროა, ვიდრე ჩასუნთქვის ფაზაში, ამიტომ ბგერა უფრო ძლიერი და ხანგრძლივია.



სურათი 43. მშრალი ხიხინის წარმონაქმნის მექანიზმი და წარმოშობის ადგილი



სურათი 44. სველი ხიხინის წარმოქმნის მექანიზმი და წარმოშობის ადგილი

ლარინგოტრაქეული სუნთქვა შორს ვერ ვრცელდება და ქრება წვრილი ბრონქების დასაწყისში, ამიტომ პერიფერიაზე ნორმალურ ფილტვის ქსოვილზე ის არ ისმის. იქ აღმოცენდება საკუთარი, ადგილობრივი სუნთქვა – ალვეოლური ანუ ვეზიკულური. ამგვარად, ვეზიკულური სუნთქვა ისმის უშუალოდ ფილტვის ქსოვილის ზედაპირზე (ე.ი. თითქმის მთელ გულმკერდის ზედაპირზე). ალვეოლური სუნთქვა აღმოცენდება ალვეოლების კედლის დაჭიმვით და რხევით ჩასუნთქვისას მათი ჰაერით ავსების მომენტში. ეს სუნთქვა ისმის ჩასუნთქვის მთელ ფაზაში და

ამოსუნთქვის დასაწყისში და აღიქმება, როგორც ნაზი ბგერა, რომელიც რუსულ ასო «ф»-ს მოგვაგონებს.

ვეზიკულური სუნთქვა შეიძლება ძალის მიხედვით შეიცვალოს. შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა არის შედეგი ფილტვების (ან ფილტვის) სუნთქვითი ექსკურსიის შემცირებისა. გულმკერდში ტკივილის დროს (პლევრიტი, პნევმონია, ფილტვის ინფარქტი), დიაფრაგმის მაღალი დგომისას, სიმსუქნის, ასციტის გამო, ძალიან დასუსტებულ ავადმყოფებში, ასევე ფილტვების ემფიზემის, ბრონქების განვლადობის დარღვევის, პლევრის ღრუში სითხის ან ჰაერის დაგროვების შემთხვევაში. ვეზიკულური სუნთქვის გაძლიერება უკავშირდება ფილტვების უფრო ენერგიულ ვენტილაციას ფიზიკური დატვირთვის და ცხელების დროს. ზოგჯერ გაძლიერებული ვეზიკულური სუნთქვა მოისმინება გულმკერდის ცალ მხარეს, როდესაც მეორე ფილტვი ან მისი წილი გამოთიშულია სუნთქვიდან.

როდესაც იმ უბანში, სადაც უნდა მოვისმინოთ ვეზიკულური სუნთქვა, ისმის ფიზიოლოგიური ლარინგოტრაქეული სუნთქვის მსგავსი ხმიანობა, მას უწოდებენ ბრონქულ სუნთქვას და იგი წარმოადგენს პათოლოგიურ სუნთქვას. ბრონქული სუნთქვა აღმოცენდება პერიფერიაზე ლარინგოტრაქეული სუნთქვის გატარებით. ეს კი უხშირესად განპირობებულია ფილტვის ქსოვილის გამკვრივებით. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ლარინგოტრაქეული სუნთქვა არ ტარდება პერიფერიაზე და ქრება წვრილი ბრონქების დონეზე, რომელთაც დაკარგული აქვთ ხრტილოვანი საფუძველი (მსხვილი ბრონქებისაგან განსხვავებით). ფილტვის ქსოვილის გამკვრივებისას იქმნება პირობა აირების უკეთ გატარებისა (უფრო მკვრივი ქსოვილი ბგერას უკეთ ატარებს) და ამიტომ ასეთ შემთხვევაში (მაგალითად, კრუპოზული პნევმონიის დროს) გამოკვეთილად ისმის ტიპური ბრონქული სუნთქვა (ბგერა «ხ» აქცენტირებული ამოსუნთქვის ფაზაში.

ბრონქული სუნთქვა შეიძლება აღინიშნოს ფილტვის ქსოვილში ღრუს არსებობის შემთხვევაშიც – ის აქ რეზონატორის როლს თამაშობს. ყურადსაღებია ისიც, რომ ღრუ ყოველთვის შემოსაზღვრულია ანთებითი ინფილტრატით, ე.ი. გამკვრივებული ქსოვილით. თუ ღრუ შეერთებულია ბრონქთან, მაშინ ბრონქული სუნთქვა თავისებურ ელფერს ღებულობს და მას უწოდებენ ამფორულ სუნთქვას. ეს არის წყნარი, მაღალი, მუსიკალური ბგერა, რომელიც შეიძლება მივიღოთ, თუ ცარიელ ბოთლის ყელში ჩავბერავთ ჰაერს. ამფორული სუნთქვა ჩვეულებრივ ისმის დიდ სადაზედაპირიან ღრუებზე, რომლებიც ბგერითი რხევების რეზონატორის როლს ასრულებს.

მკვრივი სუნთქვა ძირითადი სუნთქვითი ხმიანობის ერთ-ერთი ვარიანტია. მის შესახებ დღემდე ერთიანი აზრი არ არსებობს. ავტორთა ერთი ჯგუფი თვლის, რომ იგი ვეზიკულური სუნთქვის ერთ-ერთი ნაირსახეობაა, ხოლო მეორე ჯგუფის აზრით, ის არის შერეული ბრონქო-ვეზიკულური სუნთქვა. ალბათ, უფრო სწორი იქნება, რომ მკვრივი სუნთქვა განვიხილოთ, როგორც დამოუკიდებელი სუნთქვითი ხმიანობა. იგი აღმოცენდება ბრონქების სანათურის

შევიწროების, პერიბრონქული ქსოვილის გამკვრივების და ფილტვებში წვრილკეროვანი გამკვრივების დროს.

პერიბრონქული გამკვრივება ხელს უწყობს ბგერის გატარებას პერიფერიაზე, ასეთი ცვლილება აღინიშნება ქრონიკული ბრონქიტის დროს, როდესაც ვისმენთ მკვრივ სუნთქვას. ფილტვის ქსოვილში წვრილკეროვანი გამკვრივების დროს (კეროვანი პნევმონია) ინფილტრაციული კერები მდებარეობს ბრონქებთან ახლოს, რომელიც ხელს უწყობს ბრონქული სუნთქვის ნაწილობრივ გატარებას და ერწყმის ვეზიკულურ სუნთქვას. მკვრივი სუნთქვა თავისი ხმიანობის მიხედვით განსხვავდება როგორც ბრონქული, ასევე ალვეოლური სუნთქვისაგან. იგი უფრო უხეშია, ვიდრე ვეზიკულური. ამ დროს ისმის მთელი ამოსუნთქვა (ვეზიკულურის დროს ისმის მხოლოდ ამოსუნთქვის დასაწყისში). მკვრივი სუნთქვის დროს ბრონქულისაგან განსხვავებით, ამოსუნთქვა ნაკლებმუსიკალურია, არ არის ბგერა «ხ», ჩასუნთქვა ხმამაღალია, ვიდრე ამოსუნთქვა, მაშინ, როდესაც ბრონქული სუნთქვის დროს აქცენტირებულია ამოსუნთქვა. დამატებითი სუნთქვითი ხმიანობებიდან ყველაზე ხშირად აღინიშნება ხიხინი. იგი შეიძლება იყოს სველი და მშრალი. მშრალი ხიხინი აღმოცენდება ბრონქებში ანთების განვითარების, შეშუპების და ლორწოს დაგროვების გამო (სურ.43). მშრალი ხიხინის ორ სახეს არჩევენ: მოგუგუნეს და მსტვინავს. მოგუგუნე ხიხინი წარმოიშობა მსხვილი და საშუალო კალიბრის ბრონქებში, სადაც გროვდება წებოვანი სეკრეტი, რომელიც ბრონქის კედელს ეწებება, რის გამოც მცირდება ბრონქის სანათური. გარდა ამისა, ბრონქის სანათურში ლორწო სიმებივით იჭიმება, სუნთქვის დროს იგი რხევაში მოდის და გამოსცემს ბგერებს. მოგუგუნე ხიხინი დაბალი ხმიანობისაა. ასეთი ხიხინი ისმის ჩვეულებრივ მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტის დროს. მსტვინავი ხიხინი (ronhi sibilantes) აღმოცენდება წვრილი ბრონქების შევიწროების, ბრონქების სადა კუნთოვანი ბოჭკოების სპაზმის, ან ლორწოვანის შეშუპების გამო. ეს ხიხინი თავის ტონალობით მაღალი, დისკანტურია. ჩვეულებრივ მსტვინავი ხიხინი ისმის ბრონქული ასთმის, მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტის დროს. მშრალი ხიხინის თავისებურებად ითვლება ის, რომ იგი კარგად ისმის ამოსუნთქვის ფაზაში (ამ დროს ბრონქი უფრო შევიწროებულია).

მშრალი ხიხინი ხასიათდება არამდგრადობით, ცვალებადობით. იგი შეიძლება ხველის შემდეგ გაქრეს ან შემცირდეს. ხიხინი ჩვეულებრივ ფილტვების მთელ ზედაპირზე ისმის (ბრონქიტი), იშვიათად – შემოსაზღვრულ უბანზე (კეროვანი პნევმონია), ზოგჯერ მშრალი ხიხინი იმდენად ხმამაღალია, რომ შორ მანძილზე ისმის, ზოგჯერ შეიგრძნობა პალპაციით.

სველი ხიხინი (სურ.44) წარმოიშობა ბრონქების სანათურში თხიერი სეკრეტის დაგროვებისას (ექსუდატი, იშვიათად – ტრანსუდატი), როდესაც ჰაერის ნაკადი გადის თხიერ გარემოში, წარმოიშობა და მაშინვე სკდება ჰაერის ბუშტუკები. ეს კი იძლევა თავისებურ ხმიანობას, რომელიც მოგვაგონებს დულილის დროს სითხის ზედაპირზე ბუშტუკების სკდომის ხმიანობას. სველი ხიხინი ძირითადად ისმის ჩასუნთქვის ფაზაში. სველი ხიხინი შეიძლება იყოს წვრილბუშტუკოვანი,

როდესაც ის აღმოცენდება წვრილ ბრონქებში, საშუალო და მსხვილბუშტუკოვანი, შესაბამისად საშუალო და მსხვილ ბრონქებში აღმოცენებისას, გარდა ამისა, სველი ხიხინი შეიძლება იყოს ხმოვანი (კონსონური) და არახმოვანი (არაკონსონური). ხმოვანი ხიხინი ისმის ფილტვის ქსოვილის გამკვრივების დროს (პნევმონია, ღრუები). არახმოვანი ხიხინი წარმოიშობა ბრონქის სანათურში გამონაჟონი სითხის არსებობისას. ბრონქის გარშემო არსებული ფილტვის ქსოვილის გამკვრივების გარეშე. ანთების დროს (კრუპოზული, კეროვანი) ძირითადად ისმის წვრილბუშტუკოვანი ხმოვანი ხიხინი, იშვიათად – საშუალობუშტუკოვანი. ამ ხიხინის ჟღერადობა განპირობებულია გამკვრივებული ფილტვის ქსოვილის მიერ ბგერის გაძლიერებული გატარებით. არახმოვანი წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი შეიძლება მოვისმინოთ ფილტვების შეშუპების და იშვიათად ბრონქიტის დროს. მსხვილბუშტუკოვანი მრავლობითი სველი ხიხინი ზოგჯერ ისმის გარკვეულ მანძილზე ფილტვების შეშუპების დროს (ბუყბუყა სუნთქვა). სველი ხმოვანი მსხვილბუშტუკოვანი ხიხინის არსებობა შემოსაზღვრულ უბანზე ფილტვში ღრუს არსებობაზე მიუთითებს (აბსცესი, კავერნა).

კრეპიტაცია – (crepitatio-ტკაცუნი) წარმოიშობა ალვეოლებში მცირე რაოდენობით თხიერი შიგთავსის არსებობისას. იგი ისმის ჩასუნთქვის ბოლოს თითქოსდა ერთ მომენტად, რომელიც წააგავს ტკაცუნს. ის ჰგავს ყურთან თმის გასრესის ხმიანობას. კრეპიტაცია წარმოიშობა ალვეოლის დაწებებული კედლების განცალკევებით, ჩასუნთქვის დროს. იგი ჩვეულებრივ ისმის კრუპოზული პნევმონიის (დასაწყისში და დამთავრების ფაზაში), ასევე ატელექტაზის და ფილტვებში შეგუბების დროს. ზოგიერთ შემთხვევაში კრეპიტაცია შეიძლება მოვისმინოთ ჯანმრთელ პირებში გაღვიძებისთანავე (ფიზიოლოგიური ატელექტაზი), მაგრამ ის სწრაფად ქრება რამდენიმე ღრმა ჩასუნთქვის შემდეგ.

კრეპიტაცია უნდა განვასხვავოთ წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინისაგან. კრეპიტაცია ისმის ჩასუნთქვის ბოლოში, ხოლო სველი ხიხინი მთელი ჩასუნთქვის ფაზაში და ნაწილობრივ ამოსუნთქვის დროს. კრეპიტაცია არ იცვლება ჩახველების შემდეგ, სველი ხიხინი კი იცვლება, შეიძლება გაქრეს, შეიცვალოს ხმოვანება და რაოდენობა. კრეპიტაცია თავისი კალიბრით ყოველთვის ერთნაირია, ხოლო სველი ხიხინი – სხვადასხვა კალიბრიანია.

პლევრის ხახუნი (frictio pleurae) – პლევრის ფურცლები სადაა, სველია და ნორმაში პლევრის ფურცლების მოძრაობა უმტკივნეულო და უხმაუროა. ანთებითი ცვლილებების დროს (პლევრიტი) პლევრის ფურცლები უსწორმასწორო და ხორკლიანია, მათზე ფიბრინის დალექვის გამო. სუნთქვის დროს პლევრის ფურცლების ხახუნი წარმოშობს დამახასიათებელ ხმიანობას, რომელსაც პლევრის ხახუნი ეწოდება. თავისი ჟღერადობით იგი მშრალი თოლის ხრაშუნს, ქაღალდის შრიალს, ხელის თითების კანის ყურთან ხახუნის ხმიანობას წააგავს. ეს არის ხმიანობა «ყურთან ახლოს» წყვეტილი ხასიათის,

რომელიც მკვეთრად არ არის დაკავშირებული სუნთქვის ფაზებთან. იგი შეიძლება გაქრეს და ისევ წარმოიშვას.

ზოგიერთ შემთხვევაში პლევრის ხახუნის ხმიანობა, ძნელი გასარჩევია ხიხინისაგან. ასეთ შემთხვევაში ვიყენებთ ზოგიერთ ხერხს: სტეტოსკოპის დაჭერით გულმკერდზე პლევრის ხახუნის ხმა ძლიერდება (ერთდროულად ძლიერდება ტკივილი), ხიხინი თავის ხმიანობას არ იცვლის.

ბლოკირებული ჩასუნთქვის დროს, როდესაც ავადმყოფი მოკუმავს პირს და დაიხშობს ცხვირს, მუცლის შეწევის და შემდეგ წინ წამოწევისას ისმის პლევრის ხახუნი (დიაფრაგმის გადაადგილებისას პლევრის ფურცლები ერთმანეთს ეხახუნება) ხიხინი და კრეპიტაცია ამ დროს არ აღინიშნება, რადგანაც ჰაერი ბრონქებში არ მოძრაობს.

ხველის შემდეგ პლევრის ხახუნი არ იცვლება, ხოლო ხიხინი იცვლება (მისი ჟღერადობა, ტემბრი, რაოდენობა).

აუსკულტაციით ვიკვლევთ აგრეთვე ბრონქოფონიას (ხმის მოსმენა).

ლაპარაკის დროს გულმკერდს რომ მოვუსმინოთ, ნორმაში სიტყვებს ვერ გავარჩევთ. ისმის გაურკვეველი ხმიანობა, ეს არის დამამტკიცებელი იმისა, რომ ნორმაში ფილტვის ქსოვილი იწვევს ბგერების დამახინჯებას. ამგვარად, ნორმაში ბრონქოფონია უარყოფითია. როდესაც ფილტვის ქსოვილის გამკვრივების, ღრუს წარმოშობის შემთხვევაში, უმჯობესდება ბგერების გატარება, ბრონქოფონია დადებითი ხდება, ე.ი. შესაძლებელია გამოთქმული სიტყვების გარჩევა. ბრონქოფონია – ბგერითი რხევის აკუსტიკური გამოვლინებაა. ე.ი. ბგერითი რხევების გატარებისა ხორხიდან გულმკერდის ზედაპირზე ჰაერგამტარი ბრონქების საშუალებით. ამიტომ დადებითი ბრონქოფონია აღინიშნება ბგერითი რხევის გაძლიერებასთან და ბრონქული სუნთქვის გაჩენასთან ერთად, ფილტვის ქსოვილის გამკვრივებისას.

ბრონქოფონიის ერთ-ერთი ნაირსახეობაა ჩურჩულით მეტყველების მოსმენა. ამ მიზნით ავადმყოფი სიტყვებს წარმოთქვამს ჩურჩულით. სიტყვები უნდა შეიცავდეს ბგერა «შ»-ს (მაგალითად: შაშვი, შიო). ჯანმრთელ პირებში ჩურჩული არ ისმის, იგი გატარდება მხოლოდ ფილტვის ქსოვილის გამკვრივებისას.

ჩურჩულით მეტყველების გამოკვლევა წარმოადგენს მგრძნობიარე მეთოდს, რომლის საშუალებითაც შეიძლება დადგინდეს კეროვანი გამკვრივება.

სასუნთქი სისტემის ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევა

ნახველის გამოკვლევა

ნახველი ეს არის პათოლოგიური სეკრეტი, რომელიც გამოიყოფა სასუნთქი გზებიდან ხველის დროს. ნახველის შემადგენლობა, მისი თვისებები საშუალებას გვაძლევს წარმოდგენა ვიქონიოთ ბრონქებში და ფილტვებში არსებული პათოლოგიური პროცესის ხასიათზე. გარდა ამისა, ნახველის საშუალებით ჩვენ გარკვეულ შემთხვევაში შეიძლება დავადგინოთ დაავადების ეტიოლოგია.

ნახველის კლინიკური გამოკვლევა ითვალისწინებს მისი ფერის, რაოდენობის, ფიზიკური და ქიმიური თვისებების დადგენას მიკროსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ და ციტოლოგიურ გამოკვლევას.

ნახველის გამოყოფა შეიძლება იყოს ძალზე მცირე ან პირიქით, ძალიან ბევრი. სასუნთქი გზების ანთების დროს (მწვავე ბრონქიტი, ლარინგიტი, ტრაქეიტი) ნახველი მცირე რაოდენობითაა. მისი დიდი რაოდენობა აღინიშნება ფილტვებში ღრუების არსებობის დროს (აბსცესი, განგრენა, კავერნოზული ტუბერკულოზი, ბრონქოექტაზიული დაავადება).

ნახველის ხასიათი, ფერი და კონსისტენცია დგინდება დათვალიერებით. ნახველის თვისებას განსაზღვრავს მისი შემადგენლობა. ლორწოვანი ნახველი ძირითადად შედგება ლორწოსაგან, რომელიც წებოვანია, უფერო, გვხვდება მწვავე ბრონქიტის, ბრონქული ასთმის დროს. ჩირქოვანი ნახველი მომწვანო-მოყვითალო ფერისაა, ნახევრად თხიერია, ახასიათებს აბსცესს, რომელიც ბრონქთან არის დაკავშირებული. ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველი მოყვითალო ან მომწვანო ფერისაა, წებოვანია, გამოიყოფა ფილტვების ტუბერკულოზის, ქრონიკული ბრონქიტის დროს. ფილტვებიდან სისხლდენისას (ავთვისებიანი სიმსივნეები, ტუბერკულოზი, ბრონქოექტაზები) აღინიშნება სისხლიანი ნახველი. ნახველს, რომელიც შეიცავს ლორწოს და სისხლს უწოდებენ ლორწოვან-სისხლიანს (პნევმონია, ბრონქოგენული კიბო). ნახველი შეიძლება იყოს შერეული ხასიათის, მაგალითად: ლორწოვან-ჩირქოვან-სისხლიანი, ე.ი. შეიცავს ლორწოს, ჩირქს და სისხლს. სეროზული ხასიათის ნახველი ეს არის ბრონქის სანათურში გაჟონილი სისხლის პლაზმა. იგი დამახასიათებელია ფილტვების შეშუპებისათვის. ბრონქოექტაზიის დროს ნახველი, როდესაც ჭურჭელშია მოთავსებული, 3 ფენად იყოფა: ქაფიანი, თხიერი და ჩირქოვანი ფენა. ნახველის ისეთი ხასიათი, როგორც წებოვნება, ისაზღვრება ლორწოს რაოდენობით და ფორმიანი ელემენტებით (ლეიკოციტები, ეპითელიუმი). ფერი და გამჭვირვალობა დამოკიდებულია ნახველის ხასიათზე და ისაზღვრება მისი შემადგენელი კომპონენტებით.

ნახველი იძენს სუნს ბრონქში ან ფილტვის ღრუებში დაყოვნებისას. ნახველის არასასიამოვნო სუნი აღინიშნება ბრონქოექტაზიური დაავადების, აბსცესის, ტუბერკულოზის, სიმსივნის დაშლის დროს, ასევე ქრონიკული ბრონქიტის შემთხვევაში. განგრენის დროს ბრონქების ცუდი დრენირებით ნახველს მძაფრი დამყაყეყეული სუნი აქვს.

ჩვეულებრივ თვალით ნახველის ყურადღებით დათვალიერებისას შეიძლება აღმოვაჩინოთ კურშმანის სპირალები, ფიბრინული კოლტები, ჩირქოვანი საცობები (დიტრიხის საცობი).

ნახველის მიკროსკოპული გამოკვლევა სწარმოებს ნატიურ და სპეციალურად შეღებილ პრეპარატებში. ნატიური პრეპარატი მარტივად მზადდება: სასაგნე მინაზე ვდებთ ლორწოს თხელ ფენას, ზემოთ ვაფარებთ საფარ მინას, ვათავსებთ მიკროსკოპის ქვეშ და ვათვალიერებთ ჯერ მცირე გადიდებით, შემდეგ კი დიდი გადიდებით. ნახველის პრეპარატში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ელემენტების 3

ჯგუფი: უჯრედოვანი, ჩირქოვანი და კრისტალური. უჯრედოვან ელემენტებს მიეკუთვნება ლეიკოციტები, ერითროციტები, ეოზინოფილები, ბრტყელი ეპითელიუმი (პირის ღრუდან და ცხვირ-ხახიდან), ცილინდრული ეპითელიუმი (ბრონქიდან და ტრაქეიდან) და ალვეოლური ეპითელური უჯრედები, ასევე შეიძლება აღმოვაჩინოთ სიმსივნური უჯრედები და მაკროფაგები.

ბოჭკოვან ელემენტებს მიეკუთვნება ელასტიკური ბოჭკოები, რომლებიც მიუთითებენ ფილტვის ქსოვილის დაშლაზე. იგი აღინიშნება ფილტვის აბსცესის, ტუბერკულოზის, აქტინომიკოზის დროს. კურშმანის სპირალები – მათ აქვთ გამკვრივებული სპირალის ფორმა და წარმოშობილია ლორწოდან. იგი დამახასიათებელია ბრონქული ასთმისათვის. კრისტალურ წარმონაქმნებში შედის შარკო-ლეიდენის კრისტალები, ქოლესტერინი, ცხიმოვანი მჟავები და ჰემატოიდინი.

ნახველის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა მოითხოვს პრეპარატების წინასწარ დამუშავებას საღებავებით და ტარდება სხვადასხვა მეთოდით. ამის შემდეგ შესაძლებელი ხდება სტრეპტოკოკის, პნევმოკოკის, ფრიდლენდერის დიპლობაცილის, სოკოების, ტუბერკულოზული მიკობაქტერიების დიფერენცირება. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები უფრო ადვილად შეიძლება აღმოვათინოთ ლუმინესცენტური მიკროსკოპით ან დაგროვების – ფლოტაციის მეთოდით. ნახველის დათესვა ხდება საკვებ ნიადაგზე, რითაც შესაძლებელია არამარტო მიკრობის იდენტიფიცირება, არამედ მისი ვირულენტობის და ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის დადგენა, საეჭვო შემთხვევაში გამომწვევის გამოსავლენად შეიძლება მივმართოთ ექსპერიმენტული ცხოველის დასნებოვნების მეთოდს.

პლევრული სითხის გამოკვლევა

ჯანმრთელ პირებში პლევრის ღრუში სითხე პრაქტიკულად არ არის, თუ არ ჩათვლით სითხის იმ მცირე რაოდენობას, რომელიც საჭიროა, რომ პლევრის ფურცლები ერთმანეთს არ ეხახუნონ.

ზოგიერთი დაავადების დროს პლევრის ღრუში სითხე დიდი რაოდენობით დგება. პლევრის პუნქცია ჩვეულებრივ ტარდება მე-8, მე-9 ნეკნთაშუა სივრცეში ბეჭის და უკანა აქსილარულ ხაზებს შორის (იქ, სადაც მოყრუება ყველაზე მეტადაა გამოხატული), ავადმყოფის მჯდომარე მდგომარეობაში წინმოხრილი ხელებით.

პლევრული სითხის გამოკვლევის დროს საჭიროა შევისწავლოთ მისი ხასიათი, უჯრედული შემადგენლობა, ხოლო ინფექციური დაავადების დროს მოვახდინოთ გამომწვევის გამოყოფა და დავადგინოთ მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ. ამისათვის ტარდება სითხის მაკროსკოპული, ქიმიური, მიკროსკოპული, ბაქტერიოსკოპური და ბიოლოგიური მეთოდებით გამოკვლევა. მაკროსკოპულად ვადგენთ სითხის ხასიათს, მის ფერს, გამჭვირვალობას და შედარებით სიმკვრივეს. პლევრული სითხე ორი ტიპისაა: ექსუდატი და ტრანსუდატი.

ექსუდატი – ანთებითი ხასიათის სითხეა, რომელიც აღმოცენდება არამარტო ფილტვების, არამედ სხვა დაავადებების დროსაც. ექსუდატი შეიძლება იყოს სეროზული, ფიბრინული, სეროზულ-ფიბრინული, ჩირქოვანი, სეროზულ-ჩირქოვანი, ლპობითი, ჰემორაგიული, ქილოზური.

ტრანსუდატი – არაანთებითი ხასიათის სითხეა, რომელიც გროვდება პლევრის ღრუში გულის უკმარისობის დროს, ვენური წნევის მომატებისას და ონკოზური წნევის დაქვეითების დროს, რომელიც მრავალი დაავადების დროს აღინიშნება. ტრანსუდატი გამჭვირვალეა. ექსუდატი უფრო მღვრიეა, ვინაიდან შეიცავს დიდი რაოდენობით ლეიკოციტებს (ჩირქოვანი, სეროზულ-ჩირქოვანი), ერითროციტებს (ჰემორაგიული), ცხიმებს (ქილოზური).

ტრანსუდატს აქვს მოყვითალო ფერი. ექსუდატის ფერს განსაზღვრავს სისხლის და ჩირქის არსებობა. სუნი მხოლოდ ჩირქოვან და განსაკუთრებით ლპობითი ხასიათის ექსუდატს აქვს. ტრანსუდატს სუნი არა აქვს.

ფიზიკურ-ქიმიური გამოკვლევა საჭიროა ვაწარმოოთ იმისათვის, რომ ექსუდატი განვასხვავოთ ტრანსუდატისაგან, ვინაიდან მხოლოდ ფიზიკური თვისებებით მათი დიფერენცირება ყოველთვის არ ხერხდება. ასეთ შემთხვევაში იკვლევენ ტრანსუდატის შედარებით სიმკვრივეს, რომელიც ჩვეულებრივ 1,015-ზე ნაკლებია (1,005-1,012), ხოლო ექსუდატის 1,015-ზე უფრო მაღალია (უპირატესად 1,018-1,022). ტრანსუდატი შეიცავს 3%-მდე ცილას. ექსუდატი 3%-ზე მეტს (3-8%). მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ცილის ხარისხობრივ შემადგენლობას. ექსუდატი ცილის ფრაქციების მიხედვით ახლოს დგას სისხლის შრატის ცილების შემადგენლობასთან. ტრანსუდატში სჭარბობს ალბუმინი და არ არის ფიბრინოგენი, ან ძალიან მცირეა, ამიტომ ის არ დედდება, ხან ტრანსუდატში არის ცილა დიდი რაოდენობით (3%-ზე მეტი). ასეთ შემთხვევაში ტრანსუდატი და ექსუდატი უნდა განვასხვავოთ რივალტას რეაქციის საშუალებით. რივალტას რეაქციას დგამენ შემდეგნაირად: ავსებენ ცილინდრს წყლით და მას უმატებენ რამდენიმე წვეთ ყინულოვან ძმრის მჟავას და ამის შემდეგ – 1-2 წვეთ პუნქტატს. მჟავე არეში ექსუდატის წვეთების ჩაძირვისას ჩნდება თამბაქოს ბოლისმაგვარი მღვრიე კვამლი – ცილის სერომუცინის შედედების შედეგად. ტრანსუდატის წვეთის ჩაშვება მღვრიე კვალს არ ტოვებს.

ცილის ფრაქციების სრულყოფილი შესწავლისათვის საჭიროა ელექტროფორეზის მეთოდის გამოყენება.

მიკროსკოპული გამოკვლევა – ამ მიზნით ვიკვლევთ პლევრულ პუნქტატს. ნატიურ პრეპარატებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ დიდი რაოდენობით ერითროციტები, ხოლო პლევრაში ბაქტერიული ინფექციის დროს აღინიშნება ლეიკოციტები. ტრანსუდატში ერითროციტები და ლეიკოციტები ცოტაა, ხოლო მეზოთელიური უჯრედები ბევრია. პრეპარატის შეღებვით ვადგენთ ციტოლოგიურ სურათს. ნეიტროფილების ხშირი აღმოჩენა მიუთითებს სეროზული ექსუდატის გადასვლაზე ჩირქოვანში. ლიმფოციტების სიჭარბე მიუთითებს ტუბერკულოზურ პლევრიტზე, სხვადასხვა პლევრიტის დროს სეროზულ და ჰემორაგიულ ექსუდატში ნახულობენ ეოზინოფილებს, ხოლო დუნედ მიმდინარე ანთებითი

პროცესის დროს – პლაზმურ უჯრედებს. დიაგნოსტიკური ღირებულება გააჩნია ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედების აღმოჩენას.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით ექსუდატში შეიძლება დადგინდეს პნევმოკოკი, სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი და სხვა ბაქტერიები. ძალზე მნიშვნელოვანია ექსუდატში ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების აღმოჩენა მიზანმიმართული მკურნალობის ჩასატარებლად. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები უფრო ხშირად გამოვლინდება ზღვის გოჭების ინოკულაციის მეთოდით.

ტრანსუდატი ჩვეულებრივ სტერილურია, თუ პლევრის პუნქციის დროს არ მოხდა მიკრობების შეტანა.

ფილტვების ფუნქციური კვლევის მეთოდები

გარეგანი სუნთქვა ეწოდება აირთა ცვლას, გარემოს ჰაერსა და ფილტვის კაპილარებში გამავალ სისხლს შორის. გარეგანი სუნთქვის სისტემის ფუნქციური კვლევის მეთოდებს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადებების კომპლექსურ შესწავლაში, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი არ არიან სპეციფიკურები. სუნთქვის სისტემის ფუნქციური კვლევის მეთოდებით შეიძლება დადგინდეს სასუნთქი სისტემის პათოლოგიის არსებობა, ხშირად უფრო ადრე, ვიდრე გამოვლინდება დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნები. ისინი საშუალებას იძლევიან დადგინდეს სუნთქვის უკმარისობის ტიპი, ხასიათი და გამოხატულების ხარისხი, შესწავლილ იქნას გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქცია დაავადების დინამიკაში, მკურნალობის ეფექტიანობა და სხვა.

ვენტილაციის, დიფუზიის თუ ფილტვების სისხლის მიმოქცევის შესწავლის მიზნით იყენებენ სპირომეტრიას, სპიროგრაფიას, ერგოსპიროგრაფიას, პნევმოტაქომეტრიას, პნევმოტაქოგრაფიას, რენტგენოკიმოგრაფიას, პულმონოგრაფიას, რადიოპნევმოგრაფიას, გულის და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების კათეტერიზაციას, ოქსიჰემომეტრიას, სისხლის აირების გამოკვლევას ვან-სლაიკის აპარატით, „მიკროასტრუპის“ ტიპის აპარატურით და სხვა.

ფილტვების ვენტილაციურ მაჩვენებლებს აფასებენ ე.წ. ჯეროვან სიდიდეებთან შედარებით, რაც ითვლება ნორმად გამოსაკვლევი პიროვნებისათვის. ჯეროვანი სიდიდეები გამოითვლება ნომოგრამებით და ფორმულებით.

ფილტვების ვენტილაციურ მაჩვენებლებს ძირითადად იკვლევენ სპიროგრაფიით.

სპიროგრაფია არის ფილტვების მოცულობების დროში ცვლილების გრაფიკული რეგისტრაცია სუნთქვის დროს აპარატით, რომელსაც სპიროგრაფი ეწოდება. მარტივი სპიროგრაფი წარმოადგენს ჩვეულებრივ წყლის სპირომეტრს, რომლის დოლთან მიერთებულია კალამი, რომელიც კიმოგრაფის მოძრავ ლენტზე იწერს დოლის მოძრაობის მრუდს – სპიროგრამას. სპიროგრაფიის საშუალებით შეისწავლება ვენტილაციის აპარატის მოცულობითი მაჩვენებლები, როგორებიცაა, მაგალითად: ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა და მისი შემადგენელი კომპონენტები (მათი შესწავლა შეიძლება ჩვეულებრივი სპირომეტრითაც).

თანამედროვე სპიროგრაფები სუნთქვითი აქტის დინამიკური შესწავლის საშუალებას იძლევა, დგინდება, რა სისწრაფით იცვლება ფილტვების მოცულობები და ჰაერის რა მოცულობა გაივლის სასუნთქ გზებში დროის ერთეულებში (წამი, წუთი). სპიროგრაფიის საშუალებით შეიძლება აგრეთვე დადგინდეს ყველა მონაცემი ცალკეული ფილტვისათვის ბრონქოსკოპის საშუალებით, შეჰყავთ რა ჰაერი ცალ-ცალკე მარჯვენა და მარცხენა მთავარ ბრონქში (ბრონქოსპიროგრაფია).

იმისათვის, რომ დადგინდეს ავადმყოფის ტოლერანტობა დატვირთვისადმი, აგრეთვე სუნთქვის სისტემის რეზერვები, ატარებენ ერგოსპიროგრაფიას. ავადმყოფს უტარდება დოზირებული ფიზიკური დატვირთვა სუნთქვის უკმარისობის ნიშნების გამოვლინებამდე.

გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლებიდან ყველაზე გავრცელებულია ფილტვების მოცულობების შესწავლა, რომლებიც, მართალია, არასაკმარისად ზუსტად, მაგრამ ზოგადად წარმოდგენას იძლევა ფილტვების ვენტილაციურ უნარზე. არჩევენ ფილტვების შემდეგ მოცულობებს: 1. სასუნთქი მოცულობა, რომელსაც ადამიანი ჩაისუნთქავს და ამოისუნთქავს მშვიდი სუნთქვის დროს. ის დაახლოებით 500 მლ-ია; 2. ჩასუნთქვის სარეზერვო მოცულობა, მშვიდი ჩასუნთქვის შემდეგ ადამიანს შეუძლია კიდევ ჩაისუნთქოს დაახლოებით 1500 მლ ჰაერი; 3. ამოსუნთქვის სარეზერვო მოცულობა, მშვიდი ამოსუნთქვის შემდეგ ადამიანს მაქსიმალურად შეუძლია ამოისუნთქოს კიდევ 1500 მლ ჰაერი. სასუნთქი მოცულობის, ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის სარეზერვო მოცულობების ჯამი არის ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა და ის საშუალოდ 3500 მლ-ს უდრის. ის ოდნავ ნაკლებია ქალებში, მამაკაცებთან შედარებით. მაქსიმალური ამოსუნთქვის შემდეგ ტრაქეაში, ბრონქებში და ალვეოლებში კიდევ რჩება 1000-2000 მლ ჰაერი, რომელსაც ნარჩენ მოცულობას უწოდებენ. პირდაპირი სპიროგრაფიით ის ვერ დგინდება და მას იცვლევენ სათანადო ფორმულებით, რომლებიც დამყარებულია აზოტით, ჰელიუმით, რადიაქტიული ქსენონით გამოკვლევის მეთოდებზე. ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის და ნარჩენი მოცულობის ჯამს ფილტვების საერთო ტევადობას უწოდებენ. ხორხში, ტრაქეაში, ბრონქებში არის დაახლოებით 150 მლ ჰაერი, რომელიც არ მონაწილეობს აირთა ცვლაში და რომელსაც ფუნქციურად მკვდარი სივრცე ეწოდება.

ფილტვების საერთო ტევადობის სტრუქტურა ხშირად დამახასიათებლად იცვლება გარეგანი სუნთქვის ობსტრუქციული და/ან რესტრიქციული დარღვევების დროს. ობსტრუქციული ვენტილაციური უკმარისობისას მცირდება ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, ძირითადად სასუნთქი მოცულობის შემცირების გამო. მატულობს ფილტვების ნარჩენი მოცულობა. აღნიშნული ცვლილებები გამოხატულია ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის, ფილტვების ემფიზემის დროს. ნარჩენი მოცულობის რაოდენობამ შეიძლება მოიმატოს აგრეთვე დიდი ღრუების, ბრონქოექტაზების დროს. ავადმყოფებში რესტრიქციული ვენტილაციური უკმარისობით (ექსუდაციური პლევრიტი, პნევმოთორაქსი),

აგრეთვე ქვეითდება ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, ფილტვების ნარჩენი მოცულობა ნაკლებად იცვლება.

ფილტვების მოცულობების გაზომვის გარდა, სპიროგრაფიით დგინდება ვენტილაციის სხვა დამატებითი მაჩვენებლები – ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა, ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, სუნთქვის წუთმოცულობა, ამოსუნთქვის ფორსირებული მოცულობა და სხვა.

ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია („სუნთქვის ზღურბლი") ჰაერის ის რაოდენობაა, რომელიც გაივლის ფილტვებში მაქსიმალურად სწრაფი და ღრმა სუნთქვის დროს. ავადმყოფი სუნთქავს 15 წამი მაქსიმალურად ხშირად და ღრმად, ადგენენ ვენტილაციური ჰაერის მოცულობას, ამრავლებენ ოთხზე, რითაც ვლინდება ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია ერთ წუთში. ნორმის დროს ის უდრის 80-200 ლ/წთ-ს.

სუნთქვის წუთმოცულობა დგინდება სასუნთქი მოცულობის გამრავლებით სუნთქვის სიხშირეზე წუთში. ჯანმრთელებში მოსვენებულ მდგომარეობაში ის მერყეობს 4-დან 8 ლიტრამდე.

სუნთქვის რეზერვი – ეს არის ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია მინუს სუნთქვის წუთმოცულობა. ნორმის დროს სუნთქვის რეზერვი სუნთქვის წუთმოცულობაზე 15-20-ჯერ მეტია. ჯანმრთელებში ის არის ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის 85%, სუნთქვითი უკმარისობისას მცირდება 60-55%-მდე და უფრო მეტად.

ფილტვების ფორსირებულ სასიცოცხლო ტევადობას იკვლევენ შემდეგნაირად: გამოსაკვლევ პირს მაქსიმალური ჩასუნთქვის შემდეგ აკეთებინებენ ამოსუნთქვას მაქსიმალური სისწრაფით. ნორმის დროს ამოსუნთქვის ხანგრძლივობა არის 1,5-2,5 წამი. ბრონქიტების, ბრონქული ასთმის დროს ამოსუნთქვა ხანგრძლივდება.

ვენტილაციის თანაბარზომიერების განსაზღვრის მეთოდი დამყარებულია ფილტვებში ინდიკატორული აირის შერევის და იქიდან მისი გამოყოფის დროის დადგენაზე. ყველაზე გავრცელებულია ჰელიუმის შერევის მეთოდის გამოყენება, რომელიც საშუალებას იძლევა დადგინდეს ჰელიუმის კონცენტრაციის გათანაბრების პერიოდი სპიროგრაფის ცნობილ მოცულობასა და გამოსაკვლევ ფილტვს შორის.

სუნთქვის ორგანოების სისტემის ფუნქციური გამოკვლევა დოზირებული დატვირთვით, ერგოსპიროგრაფიის გარდა, შეიძლება ჩატარდეს შტანგეს სინჯის მიხედვით. ავადმყოფმა მოსვენებისას, უზმოზე, მაქსიმალური ღრმა ჩასუნთქვის შემდეგ მაქსიმალური დროით უნდა შეაჩეროს სუნთქვა. სინჯი ტარდება სამჯერ 5 წუთის ინტერვალებით. შემდეგ ავადმყოფი აკეთებს ამოსუნთქვას. ჯანმრთელებში სუნთქვის შეჩერების დრო ჩასუნთქვისას 40 წამზე მეტია, ამოსუნთქვისას – 20 წამზე მეტი (გენჩას სინჯი). სასუნთქი სისტემის პათოლოგიის დროს შტანგეს და გენჩას სინჯების მაჩვენებლები შემცირებულია.

ამოსუნთქვის ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობა წარმოდგენას იძლევა სუნთქვითი აქტის მექანიკაზე. მას იკვლევენ ტიფნოს მიხედვით. გაზომვა ხდება

ისევე, როგორც ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის შესწავლისას, მაგრამ ავადმყოფმა უნდა მაქსიმალურად სწრაფად, ფორსირებულად ამოისუნთქოს. აღნიშნული მაჩვენებელი ჯანმრთელ პირებში არის 8-11%-ით (100-300 მლ) ნაკლები, ვიდრე ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, ძირითადად წვრილ ბრონქებში ჰაერის ნაკადის წინააღმდეგობის მომატების ხარჯზე. აღნიშნული წინააღმდეგობის მატებისას (ქრონიკული ბრონქიტი, ფილტვების ემფიზემა, ბრონქული ასთმა) ზემოთ ნახსენები სხვაობა იზრდება.

უკანასკნელ დროს გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების შესაფასებლად იყენებენ რადიაქტიურ აირებს – რადიაქტიურ ქსენონს ^{133}Xe, კრიპტონს $^{85}K^{1}$, ჟანგბადს $^{15}O_2$. გამოკვლევის პრინციპი გულისხმობს ჰაერის ჩასუნთქვას, რომელიც შეიცავს ნიშანდებულ აირს, რომლის რაოდენობაც ფილტვების სხვადასხვა მიდამოში იზომება რადიომეტრულად და რეგისტრირდება მრუდის – რადიოგრამის სახით. რადიაქტიული ქსენონი შეჰყავთ ვენაშიც, განზავებული ფიზიოლოგიურ ხსნარში. გაივლის რა მცირე წრეს, ის გამოიყოფა ფილტვებით. გამოყოფა იწერება მრუდის სახით. მიღებული ინფორმაცია საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ ფილტვების ცალკეული ნაწილების ფუნქციონირებაზე, რაც დარღვევების ადრეული გამოვლინებების პერსპექტივებს შლის, ჯერ კიდევ მაშინ, როდესაც ფილტვების ფუნქციონირების ინტეგრალური პარამეტრები მნიშვნელოვნად არ არის შეცვლილი.

გარეგანი სუნთქვის მდგომარეობის შესაფასებლად გამოიყენება აგრეთვე პნევმოტაქომეტრია და პნევმოტაქოგრაფია. პნევმოტაქომეტრიით ხდება ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის მაქსიმალური მოცულობითი სისწრაფის გამოკვლევა მანომეტრის საშუალებით. ჯანმრთელ მამაკაცებში ამოსუნთქვის სისწრაფე არის 5-8 ლიტრი წამში, ქალებში 4-6 ლიტრი წამში. ჩასუნთქვის სისწრაფე, ჩვეულებრივ, ოდნავ უფრო ხანმოკლეა. ქრონიკული ბრონქიტის, ფილტვების ემფიზემის, ბრონქული ასთმის დროს გარეგანი სუნთქვის ეს მაჩვენებლები დაქვეითებულია. პნევმოტაქოგრაფიული მონაცემები რეგისტრირდება პნევმოტაქოგრამაზე – დროში ჰაერის ნაკადის ცვლილებების მრუდზე. პნევმოტაქოგრამის ჩაწერა გულმკერდის შიდა წნევის მრუდის პარალელურად საშუალებას იძლევა გაიზომოს ფილტვების ჭიმვადობა, ფიქსაციური და ელასტიკური წინააღმდეგობა და გამოითვალოს სუნთქვითი მუშაობა.

ფილტვების დიფუზიური უნარი ის მაჩვენებელია, რომელიც გამოიყენება აირების დიფუზიის სიჩქარის დახასიათებისათვის ალვეოლურ-კაპილარულ მემბრანებში. ჯანმრთელებში მოსვენებისას ფილტვების დიფუზიური უნარი ჟანგბადისათვის ერთ წუთში საშუალოდ უდრის 15-20 მლ-ს, ფიზიკური დატვირთვისას დიდდება 60 მლ-მდე და მეტად. ფილტვების დიფუზიური უნარი ქვეითდება მწვავე ანთებითი (პნევმონია, აბსცესი), აგრეთვე ფილტვების დისემინირებული პროცესების (ფილტვების ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი, კიბოს მეტასტაზები, პნევმოსკლეროზი) დროს.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციაზე მსჯელობენ აგრეთვე არტერიული სისხლის აირების შემცველობის მიხედვით. არტერიულ სისხლს იღებენ იდაყვის ან

ბარძაყის არტერიიდან. დასაშვებია აგრეთვე სისხლის აღება წინასწარ გამთბარი თითიდან (45-50°C ტემპერატურის წყალში, 10-15 წუთის განმავლობაში). სისხლი გადააქვთ ვან-სლაიკის აპარატში, სადაც იკვლევენ ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის შემცველობას. ნორმის დროს ჟანგბადის პარციალური დაჭიმულობა ვ.წყ.სვ.-ის 35-45 მმ-ია, არტერიული სისხლის გაჯერება ჟანგბადით – 94-98%, ჟანგბადის მოცულობითი შემცველობა 19-21 მლ/100 მლ-ზე, ნახშირორჟანგის – 40-43 მლ/100 მლ-ზე. ფილტვების ანთების, ემფიზემის, პნევმოსკლეროზის დროს არტერიულ სისხლში ჟანგბადის გაჯერება მკვეთრად ქვეითდება, ზოგჯერ 50%-ითაც კი, ნახშირორჟანგის გაჯერება კი მნიშვნელოვნად მატულობს – არტერიული ჰიპერკაპნია. სისხლის ჟანგბადით გაჯერებას იკვლევენ აგრეთვე ოქსიჰემომეტრიით. აღნიშნული მეთოდი შედარებით ნაკლებ სარწმუნო შედეგებს იძლევა.

უკანასკნელ დროს აირების პარციალურ დაჭიმულობას არტერიულ სისხლში (PaO_2 და $PaCO_2$) იკვლევენ "მიკროასტრუპის" და ზოგიერთი სხვა თანამედროვე აპარატის საშუალებით, რომლებიც მაღალი ინფორმაციულობით ხასიათდებიან.

ფილტვების სისხლის მიმოქცევაზე მსჯელობენ გულის და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების კათეტერიზაციის მიხედვით. კათეტერიზაციას ახდენენ სვან-განსის მცურავი კათეტერით, რომელიც შეჰყავთ იდაყვის ან საუღლე ვენიდან გულის ღრუებში. იზომება მარჯვენა წინაგულის, მარჯვენა პარკუჭის, ფილტვის არტერიის და ფილტვის კაპილარების წნევები. ნორმალური წნევა მარჯვენა პარკუჭში არის სისტოლური ვ.წყ.სვ. 15-30 მმ, დიასტოლური – 2-7 მმ, ფილტვის არტერიაში სისტოლური ვ.წყ.სვ. 15-30 მმ, დიასტოლური – 4-14 მმ, ფილტვების კაპილარული წნევა უდრის ვ.წყ.სვ. 2-12 მმ-ს. ფილტვების ქრონიკული დიფუზური პათოლოგიური პროცესების დროს აღინიშნება დასახელებული წნევის მაჩვენებლების მატება, რაც მცირე წრის ჰიპერტენზიაზე მიუთითებს.

ინსტრუმენტული გამოკვლევები

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა

სასუნთქი ორგანოების შესასწავლად გამოიყენება გულმკერდის რენტგენოსკოპია, რენტგენოგრაფია, ტომოგრაფია, ბრონქოგრაფია და ფლუოროგრაფია.

ფილტვების რენტგენოსკოპია და რენტგენოგრაფია საშუალებას იძლევა დაადგინდეს ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობა, ფილტვებში გამკვრივებული უბნების (ანთებითი ინფილტრატები, ფილტვის ინფარქტი, პნევმოსკლეროზი, სიმსივნური წარმონაქმნები) და ღრუების, უცხო სხეულების არსებობა სასუნთქ გზებში. გამოვლინდეს სითხე და ჰაერი პლევრის ღრუში, აგრეთვე უხეში პლევრული შეხორცებები. ტომოგრაფია – ფილტვების შრეობრივი რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა შეისწავლონ ფილტვი სხვადასხვა სიღრმეზე. ის მნიშვნელოვანია სიმსივნეების, მცირე ზომის

ინფილტრატების, ღრუების ზუსტი დიაგნოსტიკისათვის. ბრონქოგრაფია – ბრონქების რენტგენკონტრასტული გამოკვლევა, საშუალებას იძლევა საკონტრასტო ნივთიერების (იოდოლიპოლი) ბრონქის სანათურში შეყვანის შემდეგ მიიღონ ბრონქული სტრუქტურების მკაფიო გამოსახულება. მეთოდი საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ბრონქების სიმსივნური შევიწროება, ბრონქოექტაზიული უბნები, ღრუს არსებობა ფილტვებში და სხვა. ფლუოროგრაფია-რენტგენოგრაფია მცირე ფორმატის ფირზე, გამოიყენება მოსახლეობის მასობრივი პროფილაქტიკური გამოკვლევებისათვის. საეჭვო მონაცემების შემთხვევაში ტარდება ჩვეულებრივი რენტგენოლოგიური გამოკვლევები.

ენდოსკოპიური გამოკვლევები

ბრონქოსკოპია

ბრონქოსკოპია ტარდება ელასტიკური ბრონქოსკოპის საშუალებით. ის გამოიყენება ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვანი გარსების დასათვალიერებლად. ბრონქოსკოპიის ჩატარების წინ ავადმყოფს უკეთებენ ზემო სასუნთქი გზების ანესთეზიას დიკაინის 1-3% ხსნარით. ლორწოვანი გარსების დათვალიერების გარდა, შესაძლებელია ლორწოვანის ფოტოგრაფირება, სასუნთქი გზებიდან უცხო სხეულის ამოღება სპეციალური მაშის საშუალებით, პოლიპების მოცილება, ქსოვილების ბიოფსია ჰისტოლოგიური და ციტოლოგიური გამოკვლევებისათვის. ბრონქოსკოპია საშუალებას იძლევა დადგინდეს ბრონქების სიმსივნეების, წყლულების, შევიწროების და სხვა დიაგნოზი, სისხლისდენის ლოკალიზაცია. მისი საშუალებით მკურნალობენ ბრონქოექტაზიას, ფილტვების აბსცესს. ამ მიზნით ჯერ ახდენენ პათოლოგიური კერებიდან ჩირქოვანი შიგთავსის ამოწოვას, შემდეგ კი მასში შეჰყავთ საჭირო მედიკამენტები.

თორაკოსკოპია

თორაკოსკოპია ან პლევროსკოპია პლევრის ღრუს ენდოსკოპიური კვლევის მეთოდია. ის გამოიყენება პლევრის ღრუს დასათვალიერებლად, აგრეთვე პლევრული შეხორცებების გათიშვისათვის, რაც აუცილებელია ხელოვნური პნევმოთორაქსის ჩასატარებლად (ფილტვების კავერნული ტუბერკულოზის დროს). მანიპულაციას ატარებენ სპეციალური ხელსაწყოს თორაკოსკოპის საშუალებით, რომელიც შედგება ოპტიკური მოწყობილობის შემცველი ლითონის მილისგან. თორაკოსკოპი შეჰყავთ ადგილდობრივი ანესთეზიის ქვეშ შუა აქსილარულ ხაზზე მესამე-მეოთხე ნეკნთაშუა მიდამოში. პლევრის ღრუს დათვალიერებისას შეიძლება, საჭიროების შემთხვევაში, ჩატარდეს შეცვლილი უბნების ბიოფსია შემდგომი პათოჰისტოლოგიური შესწავლისათვის.

განსაკუთრებით ინფორმაციული მეთოდია კომპიუტერული ტომოგრაფია, სიმსივნეების, მათ შორის, მეტასტაზური სიმსივნეების აღრეული დიაგნოსტიკისათვის. ულტრაბგერითი გამოკვლევები გამოიყენება პლევრული

პათოლოგიის შესასწავლად. მიმართავენ აგრეთვე ტრანსთორაკალურ ასპირაციას სპეციალური ნემსით, რაც მნიშვნელოვანია პერიფერიული დაზიანებების დიაგნოსტიკისათვის (ამ დროს ბრონქოსკოპია ნაკლებად ეფექტურია), მედიასთინოსკოპიას (წინა მედიასთინუმში და მარჯვენა პარატრაქეულ რეგიონში ლიმფური კვანძების ბიოფსიისათვის) და ფილტვების ე.წ. ღია ბიოფსიას, შემდგომი პათოჰისტოლოგიური შესწავლისათვის.

ძირითადი კლინიკური სინდრომები

ჯანმრთელი ფილტვების სინდრომი (ცხრილი №3)

ჩივილები არ აღინიშნება. ინსპექცია: კონსტიტუციური ტიპები 1) ასთენიური, 2) ნორმოსთენიული, 3) ჰიპერსთენიული. პალპაცია – გულმკერდი ელასტიყურია. ბგერითი რხევა სუსტი (მარჯვნივ და მარცხნივ თანაბარი d=s).

პერკუსია – ფილტვების ნათელი ხმიანობა. ფილტვების საზღვრები ნორმაშია. ფილტვების კიდის შლა 6-8 სმ. აუსკულტაცია – ვეზიკულური სუნთქვა. დამატებითი სუნთქვითი ხმიანობები (-). ბრონქოფონია სუსტია. d=s. რენტგენი – სინუსები თავისუფალია. ფილტვებში დაჩრდილვა არ აღინიშნება, დიაფრაგმა VI ნეკნის დონეზეა. დიაფრაგმის ექსკურსია VI-VIII ნეკნების დონეზე.

ფიზიოლოგია – ფილტვების სასუნთქი ზედაპირი 500 კვ. მეტრია. ფილტვების ვენტილაცია 9000 ლ/დღეში. ტრაქეოპულმონური ჯირკვლების რიცხვი 6000.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქცია:

ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა (ფსტ) 2-5 ლიტრი.

ჯეროვანი (ნორმული) ფსტ=ფსტ±15%

სუნთქვის წუთმოცულობა (სწმ)=3-8 ლ/წთ.

ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია (ფმვ)=120-200 ლ/წთ.

I წამში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა (ფამ,1) 70-85%

ჩასუნთქვის მაქსიმალური მოცულობითი სიჩქარე ($ММС_{ჩს}$) 3-8 ლ/წმ.

ამოსუნთქვის მაქსიმალური მოცულობითი სიჩქარე ($ММС_{ამოს}$) 3-7 ლ/წმ.

ჟანგბადის მოხმარება (ჟმ) 220 მლ/წთ.

ჟანგბადის გამოყენების კოეფიციენტი (ჟმკ) ≥ 40 მლ/ლ/წთ.

შტანგეს სინჯი (აპნოე მაქსიმალურ ჩასუნთქვაზე) ≥ 40 წმ.

გენჩას სინჯი (აპნოეს პერიოდი მაქსიმალური ამოსუნთქვის შემდეგ) 20 წმ.

სუნთქვის უკმარისობა

გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქციას შეადგენს ორგანიზმის ჟანგბადის საჭირო რაოდენობით უზრუნველყოფა და ცვლითი რეაქციების პროცესში წარმოშობილი ნახშირორჟანგის ელიმინაცია. აღნიშნული ფუნქცია ხორციელდება ერთის მხრივ, გაზთა ცვლით გარემოსა და ალვეოლურ ჰაერს შორის, მეორეს მხრივ, ჟანგბადის და CO_2-ის დიფუზიით ალვეოლის კედელსა

ძირითადი სინდრომები.

სინდრომი	ინსპექცია	ბგერითი რხევა, პრონეტორია	პერკუსორული ხმიანობა	ძირითადი სუნთქვითი ხმიანობა	დამატებითი სუნთქვითი ხმიანობა
1. ჰიდროთორაქსი	1. გულმკერდის ნახევრის მოცულობაში გაზრდა 2. მისი სუნთქვაში ჩამორჩენა 3. ნეკნთაშუა სივრცეების გადაწოლა	შესუსტებულია ან არ ტარდება	ყრუ	შესუსტებული სუნთქვა ან არ ტარდება	არაა
2. პნევმოთორაქსი	ოგივე	ოგივე	ტიმპანური	ოგივე	არაა
3. ფიბროთორაქსი ანუ შეარტები	1. გულმკერდის ნახევრის მოცულობაში შემცირება 2. სუნთქვაში ჩამორჩენა	ოგივე	მოყრუება	ოგივე	არაა ან ზოგჯერ (შეარტების არსებობისას) პლევრის ხახუნი
4. წილოვანი ანთებითი გამკვრივება	გულმკერდის დაზიანებული ნახევრის სუნთქვაში ჩამორჩენა	გაძლიერებულია	მოყრუება (გამოხატული)	პათოლოგიური ბრონქული სუნთქვა	პლევრის ხახუნი
5. კეროვანი ანთებითი გამკვრივება	ოგივე	ოგივე	მოყრუება	ბრონქოვეზიკულური სუნთქვა	სველი წვრილ- და საშუალობუშტკოვანი ხმოვანი ხიხინი
6. ღრუ ფილტვებში შეერთებული ბრონქთან (დიამეტრით 5 სმ-ზე მეტი და სადაკლდანი)	ოგივე	ოგივე	ტიმპანური	ამფორული სუნთქვა	სველი მსხვილ-ბუშტუკოვანი ხმოვანი ხიხინი
7. ოსტრუქციული ატელექტაზი	გულმკერდის ნაწილის ჩაჯდომა და სუნთქვაში ჩამორჩენა	შესუსტებული	მოყრუება	შესუსტებული სუნთქვა	არაა
8. კომპრესიული ატელექტაზი	გულმკერდის დაზიანებული ნახევრის სუნთქვაში ჩამორჩენა	გაძლიერებულია	მოყრუება ტიმპანური ელფერით	პათოლოგიური ბრონქული სუნთქვა	კრეპიტაცია
9. ბრონქების შეწყვეტა წებოვანი ექსუდატით (შწყ ბრონქტ)	გულმკერდის ფორმა შეუცვლელია. სუნთქვაში ჩამორჩენა არ აღინიშნება	შეუცვლელია	ფილტვების ნათელი ხმიანობა	მკვრივი სუნთქვა	მშრალი ხიხინი
10. ფილტვების ემფიზემა (თანმხლები ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის გარეშე)	ემფიზემური (კასრისებრი) გულმკერდი	შესუსტებულია, მაგრამ ფილტვების სიმეტრიულ უბნებში ერთნაირია	კოლოფისებრი ხმიანობა	შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა	არაა
11. ფილტვის წილის ანთების საწყისი სტადიები	შეიძლება იყოს სუნთქვაში მკრივდნი ჩამორჩენა	გაძლიერებულია	მოყრუება ტიმპანური ელფერით	შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა	კრეპიტაცია

და ფილტვების კაპილარებს შორის. ფილტვებისა და ბრონქების მრავალ მწვავე და ქრონიკულ დაავადებას მოსდევს სუნთქვის უკმარისობის განვითარება (მცნება სუნთქვის უკმარისობის შესახებ შემოტანილია ვინტრიხის მიერ 1854 წელს). ამასთან, ფილტვებში მორფოლოგიური ცვლილებების ხარისხი ყოველთვის არ შეესაბამება მისი ფუნქციური უკმარისობის ხარისხს.

დღეისათვის სუნთქვის უკმარისობა განისაზღვრება როგორც ორგანიზმის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომლის დროსაც არაა უზრუნველყოფილი სისხლში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ნორმული შემცველობა, ან იგი მიიღწევა გარეგანი სუნთქვის კომპენსატორული მექანიზმების დაძაბვით. უნდა გვახსოვდეს, რომ გარეგანი სუნთქვის აპარატის ფუნქცია მჭიდროდ უკავშირდება სისხლის მიმოქცევის სისტემის ფუნქციას. გარეგანი სუნთქვის უკმარისობის დროს გულის გაძლიერებული მუშაობა არის მისი კომპენსაციის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ელემენტი.

კლინიკურად სუნთქვის უკმარისობა გამოვლინდება: ქოშინით, ციანოზით, ხოლო მოგვიანებით სტადიაში – გულის უკმარისობის თანდართვისას კი – შეშუპებით.

სუნთქვის ორგანოების დაავადებით გამოწვეული სუნთქვის უკმარისობის დროს ორგანიზმი იყენებს ისეთსავე კომპენსატორულ სარეზერვო მექანიზმებს, როგორსაც ჯანმრთელი ადამიანები, როდესაც ისინი ასრულებენ მძიმე ფიზიკურ სამუშაოს, თუმცა ეს მექანიზმები მუშაობაში ერთვება ბევრად უფრო ადრე და ისეთი დატვირთვით, რომლის დროსაც ჯანმრთელ პირებში მათზე მოთხოვნილება არ ჩნდება (მაგ. ქოშინი და ტაქიპნოე ემფიზემით დაავადებულ ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს ნელი სიარულის დროსაც).

სუნთქვის უკმარისობის ერთ-ერთი პირველი ნიშანია ვენტილაციის არაადექვატური ცვლილება (სუნთქვის გახშირება, გაღრმავება). ჯანმრთელი პირისათვის მცირეოდენი ფიზიკური დატვირთვის დროსაც კი მატულობს სუნთქვის წუთმოცულობა.

ზოგჯერ (მაგ. ბრ. ასთმის და ემფიზემის დროს) სუნთქვის უკმარისობის კომპენსაცია ხორციელდება ძირითადად სასუნთქი კუნთების მუშაობის გაძლიერების ხარჯზე, ე.ი. იცვლება სუნთქვის მექანიკა.

ამრიგად, სასუნთქი სისტემის პათოლოგიით ავადმყოფებში გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის საჭირო დონეზე შენარჩუნება მიიღწევა კომპენსაციური მექანიზმების ჩართვის ხარჯზე და სუნთქვითი რეზერვების შეზღუდვით: მცირდება ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, ეცემა ჟანგბადის მოხმარების კოეფიციენტი და ა.შ.

სხვადასხვა კომპენსაციური მექანიზმების ჩართვა მოპროგრესირე სუნთქვის უკმარისობის წინააღმდეგ ბრძოლაში ხდება თანდათანობით, მისი ხარისხის ადეკვატურად. დასაწყისში, სუნთქვის უკმარისობის ადრეულ სტადიაში გარეგანი

სუნთქვის აპარატის ფუნქცია მოსვენებულ მდგომარეობაში ხორციელდება ჩვეულებრივი გზით. ავადმყოფის მიერ მხოლოდ ფიზიკური სამუშაოს შესრულების დროს ერთვება კომპენსაციური მექანიზმები. შესაბამისად, აღინიშნება გარეგანი სუნთქვის აპარატის მხოლოდ სარეზერვო შესაძლებლობების შემცირება. შემდგომში კი მცირეოდენი ფიზიკური დატვირთვის დროს და მერე მოსვენებულ მდგომარეობაში აღინიშნება ტაქიპნოე, ტაქიკარდია, სახეზეა სასუნთქი კუნთების გაძლიერებული მუშაობის ნიშნები სუნთქვის ორივე ფაზაში (ჩასუნთქვა, ამოსუნთქვა), სუნთქვის აქტში კუნთების დამატებითი ჯგუფების მონაწილეობა. სუნთქვის უკმარისობის უფრო მოგვიანებით პერიოდში, როდესაც ორგანიზმი ამოწურავს თავის კომპენსაციურ შესაძლებლობებს, გამოვლინდება არტერიული ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია. გამოხატული არტერიული ჰიპოქსემიის პარალელურად აღინიშნება ჟანგბადის ფარული უკმარისობის ნიშნები, სისხლში და ქსოვილებში უჯრედული მეტაბოლიზმის დაუჟანგავი პროდუქტების დაგროვება (რძის მჟავა და სხვა).

ავადმყოფის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, თუ ფილტვების უკმარისობას თან ერთვის გულის უკმარისობა სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარების გამო, რასაც მოსდევს გულის მარჯვენა პარკუჭზე დატვირთვის გაზრდა და მიოკარდიუმში დისტროფიული ცვლილებები, მისი მუდმივი გადატვირთვის და ჟანგბადით არასაკმარისი მომარაგების გამო.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზია ფილტვების დიფუზური დაავადებების დროს ვითარდება რეფლექსურად, ფილტვების არასაკმარისი ვენტილაციის და ალვეოლური ჰიპოქსიის საპასუხოდ (ეილერ-ლილესტრანდის რეფლექსი). ფილტვების კეროვანი დაზიანების დროს ეს მექანიზმი ასრულებს მნიშვნელოვან შეგუებით როლს, ზღუდავს არასაკმაოდ ვენტილირებული ალვეოლების სისხლით მომარაგებას. შემდგომ, ფილტვების ქრონიკული ანთებითი დაავადებების დროს ნაწიბუროვან-სკლეროზული პროცესების შედეგად და ფილტვების სისხლძარღვოვანი ქსელის დაზიანებისას, უფრო მეტად ძნელდება სისხლის ცირკულაცია მცირე წრის სისხლძარღვებში. გაზრდილ დატვირთვას მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმზე თანდათან მივყავართ მის უკმარისობამდე, რაც გამოვლინდება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში შეგუებებით (ე.წ. ფილტვისმიერი გული).

სუნთქვის უკმარისობის მიზეზის და განვითარების მექანიზმების მიხედვით გამოყოფენ ფილტვების ვენტილაციური ფუნქციის დარღვევის სამ ტიპს: 1) ობსტრუქციულს, 2) რესტრიქციულს (შეზღუდულს) და 3) შერეულს (კომბინირებულს).

ობსტრუქციული ტიპი ხასიათდება ბრონქებში ჰაერის გატარების გაძნელებით ბრონქიტის, ბრონქოსპაზმის, ტრაქეის და მსხვილი ბრონქების შეკუმშვის და ზეწოლის შედეგად, მაგ. სიმსივნით და სხვა. სპიროგრაფიული გამოკვლევის

დროს აღინიშნება ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის და ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობის მნიშვნელოვანი შემცირება, მაშინ, როდესაც ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა უმნიშვნელოდ მცირდება, ჰაერის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობის გაზრდა ქმნის გაზრდილ მოთხოვნილებას სასუნთქი კუნთების მიმართ, მცირდება სასუნთქი სისტემის უნარი დამატებითი ფუნქციური დატვირთვების შესასრულებლად; კერძოდ, ირღვევა სწრაფი ჩასუნთქვის და განსაკუთრებით ამოსუნთქვის, ასევე სუნთქვის მკვეთრი გახშირების შესაძლებლობა.

რესტრიქციული ტიპი აღინიშნება ფილტვების გაფართოების და შეკუმშვის (ჩაჩუტვის) მიმართ უნარის შეზღუდვაში პნევმოსკლეროზის, ჰიდრო- და პნევმოთორაქსის, მასიური პლევრული შეხორცებების, კიფოსკოლიოზის, ნეკნების ხრტილების გაძვალების, ნეკნების მოძრაობის შეზღუდვის დროს და ა.შ.

ამ შემთხვევაში პირველ რიგში, აღინიშნება მაქსიმალური შესაძლო ჩასუნთქვის სიღრმის შეზღუდვა, ე.ი. მცირდება ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა და ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, თუმცა სუნთქვის აქტის დინამიკის მიმართ წინააღმდეგობა არ იქმნება. ხოლო საჭიროების შემთხვევაში გვაქვს სუნთქვის მნიშვნელოვანი გახშირება.

შერეული ტიპი აერთიანებს ორი წინამორბედი ტიპის ნიშნებს, ხშირად ერთ-ერთი ტიპის პრევალირებით და გვხვდება ხანგრძლივად მიმდინარე ფიტლვების და გულის დაავადებების დროს.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის უკმარისობა არცთუ იშვიათად ვითარდება ე.წ. ანატომიური მკვდარი სივრცის მომატებისას. ფილტვებში დიდი ზომის ღრუების, კავერნების, აბსცესის და ასევე მრავლობითი დიდი ბრონქოექტაზების დროს. აღნიშნულ ტიპთან ახლოს დგას სუნთქვის უკმარისობა ცირკულაციური დარღვევების შედეგად, მაგ. თრომბოემბოლიების დროს, როცა ფილტვის ნაწილი ამა თუ იმ ხარისხით შენარჩუნებული ვენტილაციის პირობებში გამოთიშულია აირთა ცვლისაგან. საბოლოოდ სუნთქვის უკმარისობა ვითარდება ფილტვებში ჰაერის არათანაბარი განაწილებისას (განაწილებითი დარღვევები), ფილტვის ნაწილის ვენტილაციიდან გამოთიშვამდეც კი, მაგრამ როდესაც შენარჩუნებულია მისი სისხლმომარაგება (მაგ. პნევმონია, ატელექტაზი), ამის გამო სისხლის ნაწილი ოქსიგენაციის გარეშე ხვდება გულის მარცხენა ნაწილებში. პათოგენეზის მიხედვით სუნთქვის უკმარისობის ამ ტიპთან ახლოსაა ე.წ. სისხლძარღვოვანი შუნტის შემთხვევები, რომლის დროსაც ვენური სისხლის ნაწილი ფილტვის არტერიის სისტემიდან უშუალოდ, კაპილარული ქსელის გვერდის ავლით, ხვდება ფილტვის ვენებში და ერევა არტერიულ სისხლს. ბოლო შემთხვევაში ფილტვებში სისხლის ოქსიგენაცია ირღვევა, მაგრამ ჰიპერკაპნია შეიძლება არ აღინიშნოს ფილტვის ჯანმრთელ უბნებში ვენტილაციის კომპენსაციური გაძლიერების გამო. ვითარდება ნაწილობრივი სუნთქვის უკმარისობა,

განსხვავებით სრული ანუ ტოტალურისაგან, როცა აღინიშნება როგორც ჰიპოქსემია, ასევე ჰიპერკაპნია.

სუნთქვის უკმარისობის ერთი სახე ხასიათდება აირთა ცვლის დარღვევით ფილტვების ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის გავლისას და შეიძლება აღინიშნოს მისი გასქელების დროს, რომელიც იწვევს აირების ორმხრივი ტრანსმემბრანული დიფუზიის დარღვევას (ე.წ. პნევმონოზები, ,,ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკი"). ჩვეულებრივ მას არ ახლავს ჰიპერკაპნია, რადგანაც ნახშირჟანგის დიფუზიის სიჩქარე 20-ჯერ აღემატება ჟანგბადისას. სუნთქვის უკმარისობის ეს ფორმა პირველ რიგში, გამოვლინდება არტერიული ჰიპოქსემიით და ციანოზით, ვენტილაცია გაძლიერებულია.

უშუალოდ ფილტვის პათოლოგიასთან არაა დაკავშირებული სუნთქვის უკმარისობა გამოწვეული სასუნთქი ცენტრის ტოქსიკური დათრგუნვით, ანემიით, სასუნთქ ჰაერში ჟანგბადის ნაკლებობით.

გამოყოფენ სუნთქვის მწვავე უკმარისობას (ბრონქული ასთმის შეტევა) და სუნთქვის ქრონიკულ უკმარისობას (ხანგრძლივად მიმდინარე ფილტვების დაავადებების, მაგ. ქრონიკული ბრონქიტის დროს).

ასევე განარჩევენ სუნთქვის უკმარისობის (სუ) 3 ხარისხს და 3 სტადიას (ა.დემბოს მიხედვით):

სუ I ხარისხი – ქოშინი აღინიშნება მხოლოდ ზომიერი და მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვის დროს.

სუ II ხარისხი – უმნიშვნელო დატვირთვის დროს კომპენსაციური მექანიზმები ჩართულია მოსვენებით მდგომარეობაშიც და ფუნქციური დიაგნოსტიკის მეთოდებით აღინიშნება ჯეროვანი მნიშვნელობებიდან გადახრა.

სუ III ხარისხი – მოსვენებით მდგომარეობაში აღინიშნება ქოშინი და ციანოზი, როგორც არტერიული ჰიპოქსემიის გამოვლინება, ასევე სახეზეა ფილტვების ფუნქციური მაჩვენებლების ნორმიდან მნიშვნელოვანი გადახრა.

სუ-ის სამი სტადია:

ფილტვების ფარული უკმარისობის სტადია

ფილტვების გამოხატული უკმარისობის სტადია

ფილტვ-გულის უკმარისობის სტადია.

ქვემოთ მოყვანილია სუნთქვის უკმარისობის განვითარების ძირითადი მიზეზები, მექანიზმები და ქოშინის დახასიათება (ცხრილი №4) და ობსტრუქციული და რესტრიქციული სუნთქვის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინებების თავისებურებები (ცხრილი №5).

ცხრილი №4

სოფლის უკმარისობის ძირითადი მიზეზები და მექანიზმები, ქიმინის დახასიათება

№	სოფლის უკმარისობის ფიზიკური მიზეზები			სასუქის ქიმიური ბუნება		სოფლის უკმარისობის ფიზიკური მიზეზები					
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1	სოფლის უკმარისობის მექანიზმები	სოფლის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევა	სასუქების კონცენტრაციის და ფერფლოვანების წყვეტის დარღვევა	გვალვაგრძელის ფაზის დაზიანება	მსხვილი (ტრანსპორტირებადი ბირთვები)	წვრილი (წყვრილი ბირთვები)	რესტრიქციის დარღვევები (ფოტოსინთეზის ქსოვილის ჭიმვადობა)	ფოტოსინთეზის მიფიქსირებული ნახშირბადის შემცველობა	არაობის დიფუზიის დარღვევა	ფოტოსინთეზის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა	ცხრილოვანი ფოსფორიტის ბილი თანაფარდობის დარღვევა
2	ფაფის ტემპერატურის დაზიანება. ინსექტიციდები, ტოქსიკური ნივთიერებები. ტრავმა. წიგნიერების ცვლა	ტრავმა. მიკვლევია. პოლიმერული ლიტი. პოლიმერად დაზიანებები. ტრავმა. წიგნიერების ცვლა	ტრავმა. კიდურის ყოველ ნიში, სხვა დეფორმაციები	სიმსივნე. ვაზი სხვილი, ტრანსპორტირებადი ნაწილის დისკრეცია	ბირთვული ანომა. ბირთვული იონი. ფოსფორიტის ნაწილი	პიგმენტური ნაწილი. პიგმენტური ნაწილი. ფიბრილარული ნაწილი. ფოტოსინთეზის ტემპერატურა. პიგმენტური ნაწილი	ფოტოსინთეზის ტემპერატურა. ფოტოსინთეზის ანომალია. ფოტოსინთეზის ტემპერატურა	ფოტოსინთეზის შეშფოთება. ფოტოსინთეზის ანომალია. ფოტოსინთეზის ტემპერატურა	მცირე წერილი შეშფოთება, პიგმენტაციის	ქრონიკული ფოსფორიტული ბილი. ფოტოსინთეზის ტემპერატურის თრომბოციტების ოლიგა, ფოტოსინთეზის ანომალია
3	სოფლის უკმარისობის მექანიზმები	სოფლის უკმარისობის ფორმა							სოფლის უკმარისობის ფორმა		პარენქიმული
4	სისხლში ანიონის შემცველობის დარღვევა	პიგმენტაცია და პიგმენტაცია							პიგმენტაცია		
5	ქოშინის ხასიათი	ტრეპანიდე ჩვენ-სტენოზის, პიროზის, ატაქსიის	ტრეპანიდე ან ანისტიკალური	სტრიდორული ლი სუნთქვა*	ექსპირატორული ლი	ანისტიკალი	ტრეპანიდე და ანისტიკალური				

* ხორხის და ტრაქეის სტენოზის დროს არცთუ იშვიათად ჭარბობს ჩასუნთქვის გაძნელება, ხოლო ძირითადი ბრონქების შევიწროების დროს ამოსუნთქვის გაძნელება.

ცხრილი №5

ობსტრუქციული და რესტრიქციული სუნთქვის უკმარისობის კლინიკური გამოვლინების თავისებურებები

კლინიკური გამოვლინებები	რესტრიქციული სუნთქვის უკმარისობა	ობსტრუქციული სუნთქვის უკმარისობა
ქოშინი	ინსპირაციული	ექსპირაციული, ხშირად იცვლება (მცირდება ან ძლიერდება) ხველის შეტევის შემდეგ
ციანოზი	ცენტრალური	ცენტრალური, შეიძლება გაძლიერდეს მცირეპროდუქტიული ხველის შეტევისას
ხველა	შეიძლება არ იყოს	მცირეპროდუქტიული ან პროდუქტიული
აუსკულტაცია	ცვლილებები არ ატარებენ ტიპიურ ხასიათს	მშრალი ხიხინი, ძლიერდება ან ჩნდება ფორსირებული სუნთქვის დროს
სპიროგრაფიის მონაცემები	ფსტ-ის და ფმვ-ს შემცირება, დასაწყისში ფამ1 მცირედაა შეცვლილი	ფამ1 და ფმვ მნიშვნელოვნადაა შემცირებული

სწავლებას სასუნთქ ორგანოთა დაავადებების შესახებ პულმონოლოგია ეწოდება. დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია სასუნთქ ორგანოთა სისტემის 400-ზე მეტ დაავადებას აერთიანებს.

სხვადასხვა დაავადებებით განპირობებულ სიკვდილიანობას თუ 100%-ად ჩავთვლით, მაშინ 10-11% მოდის ფილტვების ქრონიკულ პათოლოგიებზე (ინგლისი, ჰოლანდია, გერმანია, საფრანგეთი). ყოველივე ამან განაპირობა პულმონოლოგიის დამოუკიდებელ დარგად გამოყოფა კლინიკურ მედიცინაში.

მწვავე ბრონქიტი

მწვავე ბრონქიტი ბრონქების ლორწოვანი შრის მწვავე ანთებაა. იგი წარმოადგენს სასუნთქი ორგანოების ყველაზე ხშირ დაავადებას და შეადგენს რესპირაციული ტრაქტის დაავადებათა 1/3-ს.

ეტიოლოგია – მწვავე ბრონქიტის განვითარებაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციურ აგენტებს: ვირუსებს, ბაქტერიებს, მიკოპლაზმებს, უფრო იშვიათად – სხვა გამომწვევებს. დაავადება ასევე შეიძლება განვითარდეს ფიზიკური (ცივი და ცხელი ჰაერის ზემოქმედება) ან ქიმიური დამაზიანებელი ფაქტორების მოქმედებით (აზოტის ჟანგი, გოგირდის ანჰიდრიდი, გოგირდწყალბადი, ამიაკი, ბრომის, ქლორის აირი და სხვა).

პათოლოგიურ პროცესში ტრაქეისა და ბრონქების ჩართვა ხდება ისეთ ავადმყოფებში, რომელთაც აღენიშნებათ ვირუსული ეტიოლოგიის მწვავე რესპირაციული დაავადებები (გრიპი, პარაგრიპი, ადენოვირუსი, PC-ვირუსი და სხვა) და მიკოპლაზმური ინფექციები.

გრიპის ვირუსი და მისი ტოქსინები თრგუნავენ ფაგოციტოზს და სხვა სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ დაცვით ფაქტორებს, რაც განაპირობებს ბაქტერიული ფლორის აქტივაციას.

მწვავე ბრონქიტით დაავადებულთა ნახველში უფრო ხშირად ნახულობენ პფეიფერის ჩხირს, პნევმოკოკს, ჰემოლიზურ სტაფილოკოკს, ფრიდლენდერის ჩხირს (კლებსიელას), უფრო იშვიათად სხვა ფლორას. არცთუ იშვიათია ვირუსულ-ბაქტერიული და ბაქტერიულ-მიკოპლაზმური ასოციაციები.

პათოგენეზი – ზემოთ აღნიშნული დამაზიანებელი ფაქტორების ზემოქმედებით, ანთებითი პროცესი შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ტრაქეაში, მსხვილ ბრონქებში (ტრაქეობრონქიტი), საშუალო კალიბრის ბრონქებში, აგრეთვე წვრილ ბრონქებსა და ბრონქიოლებში (ბრონქიოლიტი).

ბრონქების ლორწოვანის ანთება და ლორწოს ჭარბი გამოყოფა იწვევს ბრონქების გამავლობის დარღვევას.

პათოლოგიური ანატომია – მსუბუქ შემთხვევაში ცვლილებები ვითარდება მხოლოდ ლორწოვან შრეში, ხოლო მძიმე დაზიანებისას – ბრონქის კედლის ყველა შრეში. ლორწოვანი შრე შეშუპებული და ჰიპერემიულია. ამას თან ახლავს ჰიპერსეკრეცია ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი სეკრეტის

გამოყოფით. მძიმე შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ეპითელური უჯრედების ნეკროზი და აშრევება, რაც განაპირობებს ჰემორაგიულ ცვლილებებს. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნოს წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების სანათურის სრული ობტურაცია.

ანთებითი პროცესი შეიძლება იყოს შემოფარგლული ან გაურცობილი.

კლინიკა – დაავადების დასაწყისში ავადმყოფს აწუხებს ზოგადი სისუსტე, ზემო სასუნთქი გზების ანთებითი ხასიათის ცვლილებები; მშრალი ხველა, ჩახეხვის შეგრძნება და ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, რაც ტრაქეიტის მაჩვენებელია. პროცესი სწრაფად გადადის მსხვილ ბრონქებზე, შემდეგ კი წვრილზე, სასუნთქი გზების ობსტრუქციის ნიშნების გაჩენით (შეტევითი ხველა, ქოშინი). დაავადების მე-2-3 დღეს იწყება მცირე რაოდენობით (50 მლ-მდე) ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფა, ზოგჯერ სისხლნარევიც. ავადმყოფთა უმეტესობას აღენიშნება ტკივილი გულმკერდის ქვემო ნაწილებში, რაც ხველასთან და დიაფრაგმის კრუნჩხვით შეკუმშვასთანაა დაკავშირებული. ასევე დამახასიათებელია დამტვრეულობა, ზურგის და კიდურების კუნთების ტკივილი, ზოგჯერ ოფლიანობა. სხეულის ტემპერატურა შეიძლება დარჩეს ნორმაში ან მოიმატოს სუბფებრილურ ციფრებამდე. უფრო მძიმე შემთხვევებში კი 38-39^{0}C-მდე. გრიპთან შერწყმული მწვავე ბრონქიტით დაავადებულებში ტემპერატურა 38,5-39^{0}C და უფრო მაღალია, დამახასიათებელია Herpes labialis, სახის ჰიპერემია, არცთუ იშვიათად წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. პერკუსიით – ფილტვების ნათელი ხმიანობა, ზოგჯერ კოლოფისებრი ელფერით. აუსკულტაციით – პირველ დღეებში ვეზიკულური სუნთქვა გახანგრძლივებული ამოსუნთქვით, მშრალი მსტვინავი და მოგუგუნე ხიხინი. ხველის შემდეგ ხიხინი შეიძლება შემცირდეს. ხიხინი ზოგჯერ მშვიდი სუნთქვისას არ ისმის და იგი ჩნდება ფორსირებული სუნთქვის შემთხვევაში. მე-2-3 დღეს შეიძლება დაერთოს სველი (სხვადასხვა კალიბრის) ხიხინი.

სხვა ორგანოების მხრივ ცვლილებები უხშირესად მცირედაა გამოხატული. შეიძლება იყოს ტაქიკარდია, თავის ტკივილი, სისუსტე, აგზნებადობა, ძილის დარღვევა.

რენტგენოლოგიურად ცვლილებები არ არის, შეიძლება გამოვლინდეს ფილტვის კარის სურათის გაძლიერება.

ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა მცირდება 15-20%-ით, ხოლო სისხლის ჟანგბადით გაჯერება ნორმაშია, სუნთქვის წუთმოცულობის გაზრდის ხარჯზე.

პათოლოგიურ პროცესში წვრილი ბრონქების ჩართვისას აღინიშნება ბრონქული გამტარობის დარღვევა – პნევმოტაქომეტრიის და ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობის მაჩვენებლები მცირდება.

პერიფერიულ სისხლში ცვლილებები უმნიშვნელოა – ზომიერი ლეიკოციტოზი 8-12 10^9/ლ, ედს-მცირედ მომატებული. მწვავე ბრონქიტი გრიპის დროს შეიძლება მიმდინარეობდეს ლეიკოციტების ნორმული რაოდენობით ან ლეიკოპენიით.

პროცესის უწვრილეს ბრონქებზე გადასვლისას სახეზეა მწვავე ბრონქიოლიტის სურათი. დაავადება უხშირესად იწყება ზემო სასუნთქი გზების კატარით, იშვიათ შემთხვევაში – წინამორბედი კატარული მოვლენების გარეშე. მწვავე ბრონქიოლიტი ძირითადად გვხვდება ბავშვებში და შეიძლება განვითარდეს ზრდასრულ და განსაკუთრებით მოხუცებულობის ასაკში.

ზოგ შემთხვევაში ამ მძიმე დაავადებამ შეიძლება მასიური ხასიათი მიიღოს – ხალხის დიდი ხნით ყინვაში ყოფნის შემთხვევაში.

ბრონქიოლიტი ხასიათდება კლინიკურად მძიმე მიმდინარეობით. იგი გამოვლინდება სუნთქვის უკმარისობით, რაც გამოწვეულია მცირე ბრონქებისა და ბრონქიოლების სანათურის მკვეთრი შემცირებით. აღინიშნება სახის და ლორწოვანი გარსების ციანოზი (ცხვირის, ყურის ბიბილოების, ხელის და ფეხის თითების). ვითარდება ქოშინი (სუნთქვის სიხშირე წუთში 40-50). სუნთქვა ზედაპირულია. სუნთქვის აქტში მონაწილეობს დამატებითი სასუნთქი კუნთები. აღინიშნება ხველა მცირე რაოდენობით ლორწოვანი ნახველის გამოყოფით. სხეულის ტემპერატურა მატულობს 38-39^{0}C-მდე. პერკუსიით – ტიმპანური ელფერის ხმიანობა, რაც გამოწვეულია ალვეოლების შებერვით. ფილტვის კედლების ექსკურსია შეზღუდულია. აუსკულტაციით – გულმკერდის თითქმის მთელ ზედაპირზე მოისმინება შესუსტებული სუნთქვა და არაჟღერადი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

რენტგენოლოგიურად – ფილტვების სურათის მცირეოდენი გაძლიერება, განსაკუთრებით ქვემო წილებში. როგორც აღინიშნა, ბრონქიოლიტის მიმდინარეობა მძიმეა. დაავადება გრძელდება 1,5-2 თვე და ზოგჯერ ლეტალურად მთავრდება. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მოხუცებში და გულის პათოლოგიით შეპყრობილ ავადმყოფებში, ვინაიდან მათ ხშირად უვითარდებათ გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის სიმპტომები.

მწვავე ბრონქიტისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები ჩვეულებრივ გრძელდება ერთი კვირის განმავლობაში, თუმცა ხველამ შეიძლება გასტანოს 10-14 დღემდე. სრული გამოჯანმრთელება გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის ნორმალიზაციით ხდება მეორე კვირის ბოლოს, ან მესამე კვირის დასაწყისში.

გართულების შემთხვევაში კი ანთებითი პროცესი გადადის ალვეოლებზე და ვითარდება ბრონქოპნევმონია. ბრონქის სანათურის სეკრეტით დახშობა იწვევს ატელექტაზის განვითარებას, რომელიც ასევე პნევმონიით რთულდება.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი – დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნების საფუძველზე, როცა ავადმყოფს აღენიშნება მწვავე დასაწყისი, ხველა ნახველის გამოყოფით, ინტოქსიკაციის სიმპტომები, აუსკულტაციით მშრალი, შემდგომ სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად – დაჩრდილული უბნების არარსებობა საშუალებას გვაძლევს განვასხვავოთ მწვავე ბრონქიტი კეროვანი პნევმონიისაგან.

მკურნალობა – მკურნალობა უხშირესად წარმოებს სახლის პირობებში. მწვავე ბრონქიტის დროს ნაჩვენებია წოლითი რეჟიმი, ავადმყოფს ეკრძალება თამბაქოს წევა. რეკომენდებულია დიდი რაოდენობით სითხის (ჩაის, ტუტე

მინერალური წყლის, რძის) მიღება, ინჰალაციები სოდის 2%-იანი ხსნარით. გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები: ამიდოპირინი, ანალგინი, ასპირინი და სხვა პრეპარატები, რომელთაც გააჩნიათ სიცხის დამწევი და ტკივილგამაყუჩებელი ეფექტი. ვიტამინები, განსაკუთრებით „C“ და „A“.

მწვავე ბრონქიტის მძიმე მიმდინარეობისას, გრიპის ეპიდემიის დროს, მიზანშეწონილია ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაცია და ანტიბიოტიკებითა და სულფანილამიდებით მკურნალობა. ვირუსული ინფექციის ფონზე განვითარებული მწვავე ბრონქიტის მკურნალობაში შეიძლება ჩაირთოს ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატები: შრატისმიერი პოლიგლობულინი (3-6 მლ), გრიპის საწინააღმდეგო γ-გლობულინი (2-4 მლ კუნთებში 1-2 ინექცია), ინტერფერონი.

ნახველის გასათხელებლად და ამოსახველებლად ინიშნება: თერმოფსისის ნაყენი, იპეკაკუანა, ალთე, მუკალტინი, 3%-იანი კალი-იოდატი, ტუტოვანი ინჰალაციები. ნახველის უკეთესად გამოყოფისათვის საჭიროა ავადმყოფმა მიიღოს შესაბამისი პოზიცია დრენაჟისათვის, მიმართოს სამკურნალო ფიზკულტურას და მასაჟს.

ბრონქოსპაზმის შემთხვევაში – ბრონქების გამაფართოებლები (თეოფედრინი, ეფედრინი, ეუფილინი 0,15 მგ 3-ჯერ დღეში). მშრალი, შემაწუხებელი ხველის დროს გამოიყენება ნარკოტიკული (კოდეინი, დიონინი) და არანარკოტიკული ხველის საწინააღმდეგო (ლიბექსინი, გლაუცინი, გლაუვენტი, ბალტიქსი) საშუალებები.

თუ ბრონქიტი არ მიმდინარეობს მძიმედ, ინტოქსიკაციის მოვლენებით და არარის გართულებული პნევმონიით, ანტიბიოტიკებით მკურნალობა მიზანშეწონილი არარის.

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (ფქოდ)

ფქოდ წარმოადგენს ბრონქოპულმონური სისტემის დაავადებათა ჯგუფს, რომელთა დამახასიათებელი ნიშანია ბრონქული გამავლობის (ბრონქული ობსტრუქციის) ნაწილობრივ შექცევადი ან შეუქცევადი დარღვევა. ფქოდ საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით ფქოდ-ით ყოველწლიურად იღუპება 2,75 მილიონზე მეტი ადამიანი. მსოფლიო მასშტაბით ფქოდ წარმოადგენს სიკვდილობის მეორე წამყვან მიზეზს შიდსთან ერთად, გულის იშემიური, ცერებრო-ვასკულარული დაავადებებისა და მწვავე რესპირატორული ინფექციების შემდეგ.

ფქოდ-ს მიეკუთვნება: ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი, ფილტვის ემფიზემა, ბრონქული ასთმის ზოგიერთი ფორმები (უხშირესად არაატოპიური ბრონქული ასთმა) და მაობლიტერებელი ბრონქიოლიტი. თანამედროვე სამედიცინო ლიტერატურის მიხედვით ამავე ჯგუფში ერთიანდება ბრონქოექტაზიული დაავადება და მუკოვისციდოზი.

ტერმინი – ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება არის კრებითი მცნება, რომელიც აერთიანებს რესპირაციული სისტემის იმ ქრონიკულ დაავადებებს, რომლებიც ხასიათდებიან მოპროგრესე, შეუქცევადი ბრონქული ობსტრუქციითა და ფილტვების ქრონიკული უკმარისობის ზრდით. ამავე დროს, ფქოდ წარმოადგენს აღნიშნული ქრონიკული დაავადებების საბოლოო სტადიას, ანუ იმ სტადიას, როცა დაავადების პროგრესირების შედეგად იყარგება ბრონქული ობსტრუქციის შექცევადი კომპონენტი.

ფქოდ-ის ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარის შემცირება და ფილტვებში აირთა ცვლის ფუნქციის ნელი და მუდმივი გაუარესება.

ქრონიკული ბრონქიტი (ქბ)

ქრონიკული ბრონქიტი – არის ბრონქული ხის დიფუზური მოპროგრესირე დაავადება, რომელიც უკავშირდება სასუნთქი გზების ხანგრძლივ გაღიზიანებას სხვადასხვა მავნე აგენტებით. იგი ხასიათდება ლორწოვანი შრის სეკრეტორული აპარატის გარდაქმნით, ბრონქის კედლის ღრმა შრეების და პერიბრონქული ქსოვილის სკლეროზული ცვლილებებით, რასაც თან ახლავს ლორწოს ჰიპერსეკრეცია, ბრონქების ევაკუატორული და დაცვითი ფუნქციების დარღვევა, ასევე აღინიშნება მუდმივი ან პერიოდული ხველა ნახველის გამოყოფით წელიწადში 3 თვის განმავლობაში არანაკლებ 2 წლისა ზედიზედ, ბრონქებსა და ფილტვის პარენქიმაში ანთებითი პროცესის პერიოდული გამწვავებები, რასაც მოსდევს ვენტილაციის შეუქცევადი ობსტრუქციული ტიპის დარღვევა და ფილტვისმიერი გულის ფორმირება.

ქრონიკული ბრონქიტი ფქოდ-ის 70-80%-ს შეადგენს. ქბ ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა და გვხვდება მოზრდილი მოსახლეობის 3-8%-ში.

არსებობს პირველადი და მეორადი ქბ. პირველადი ქბ დამოუკიდებელი დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ბრონქული ხის დიფუზური დაზიანება. იგი არ არის დაკავშირებული ბრონქოპულმონურ პათოლოგიასთან, ან სხვა ორგანოებისა და სისტემის დაზიანებასთან.

მეორადი ქბ ვითარდება როგორც ფილტვის (ტუბერკულოზი, ბრონქოექტაზია), ასევე ფილტვგარეშე (ურემია, გულის შეგუბებითი უკმარისობა) დაავადებების ფონზე. განსხვავებით პირველადი ქბ-სგან, მეორადი ქბ-ის დროს დაზიანებები სეგმენტური, ანუ ლოკალური ხასიათისაა.

კლასიფიკაცია

ბრონქებში ანთებითი პროცესის ხასიათის მიხედვით:

1. მარტივი (კატარული) ბრონქიტი.
2. ჩირქოვანი ბრონქიტი, ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფით.

3. ლორწოვან-ჩირქოვანი ბრონქიტი, ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფით.

4. განსაკუთრებული ფორმები:

4.1. ჰემორაგიული ბრონქიტი, სისხლის მინარევის მქონე ნახველის გამოყოფით.

4.2. ფიბრინული ბრონქიტი, ძალზე წებოვანი ფიბრინით მდიდარი ნახველის გამოყოფით.

ბრონქული ობსტრუქციის სინდრომის მიხედვით:
– არაობსტრუქციული ბრონქიტი
– ობსტრუქციული ბრონქიტი

ბრონქული ხის დაზიანების დონის მიხედვით
– უპირატესად მსხვილი ბრონქების დაზიანებით (პროქსიმალური)
– უპირატესად წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების დაზიანებით (დისტალური)

მიმდინარეობის მიხედვით
– ლატენტური
– იშვიათი გამწვავებებით
– ხშირი გამწვავებებით
– განუწყვეტლივ მორეციდივე

დაავადების ფაზის მიხედვით
– გამწვავება
– რემისია

გართულებების მიხედვით
– უშუალოდ ინფექციასთან დაკავშირებული:
(პნევმონია, ბრონქოექტაზიები, ბრონქოსპასტიკური (არაალერგიული), ასთმური კომპონენტი.
– ბრონქიტის პროგრესირებასთან (ევოლუციასთან) დაკავშირებული:
(ფილტვების ემფიზემა, დიფუზური პნევმოსკლეროზი, ფილტვების უკმარისობა, ფილტვისმიერი გული)

ეტიოლოგია

ქბ-ის რისკ-ფაქტორები იყოფა 2 ჯგუფად: გარეგანი და შინაგანი.

გარეგან ფაქტორებს მიეკუთვნება: თამბაქოს წეწა (აქტიური და პასიური), არასასურველი პროფესიული პირობები (ქვანახშირის მომპოვებელი წარმოების მუშები, მძღოლები, სოფლის მეურნეობის მუშაკები), გარემო პირობების მავნე ზემოქმედება, ალკოჰოლიზმი და ნარკომანია, ხანშიშესული ასაკი, ზედა სასუნთქი გზების ბაქტერიული და ვირუსული დაავადებები (ინფექციის გამომწვეთა

შორის ყველაზე ხშირია Streptococus pneumonie, Haemopfilus influence, Maroxella cattaralis).

ქბ-ის ყველაზე ხშირი მიზეზია თამბაქოს წევა. როგორც ცნობილია, თამბაქოს კვამლში შედის 1900-ზე მეტი კომპონენტი, რომელთა უმეტესობის კონცენტრაცია რამდენჯერმე აღემატება ზღვრულად დასაშვებ ნორმას. ისინი ახდენენ მუტაგენურ, ტოქსიკურ და კანცეროგენულ ზემოქმედებას. 1 ღერი სიგარეტი სიცოცხლის ხანგრძლივობას ამცირებს 5,5 წთ-ით, ხოლო სიცოცხლის საერთო ხანგრძლივობა მწეველებში 15 წლით ნაკლებია, არამწეველებთან შედარებით. მიუხედავად იმისა, რომ თამბაქოს წევა მნიშვნელოვანია ქბ-ის ფორმირებაში, ყველა მწეველი არ არის დაავადებული ამ პათოლოგიით. თამბაქო მავნედ მოქმედებს, როგორც აქტიურ, ასევე პასიურ მწეველებზეც, რომლებიც მხოლოდ ჩაისუნთქავენ გამონაბოლქვს. პასიური წევა პრენატალურ პერიოდში ზრდის სასუნთქი სისტემის სხვადასხვა ანომალიების ალბათობას, ხოლო პოსტნატალურ პერიოდში ორგანიზმს განაწყობს ალერგიული დაავადებების ზრდისაკენ.

ბოლო წლებში ქბ-ის ფორმირებაში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა საცხოვრებელი შენობის პოლუტანტებს: თანამედროვე სინთეტიკურ სამშენებლო მასალას, ასევე ახალ გასათბობ სისტემებს, განსაკუთრებით ზამთრის პერიოდში. ჰაერში პოლუტანტების კონცენტრაციის მატებას უკავშირებენ ფილტვის დაავადებათა ეპიდემიებს. ყველაზე უფრო აგრესიული პოლუტანტებია: აზოტისა და გოგირდის დიოქსიდები, ოზონთან ერთად.

შინაგან ფაქტორებს მიეკუთვნება: სასუნთქი გზების ჰიპერრეაქტიულობა, გენეტიკური წინასწარგანწყობა, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა (გაცხიმოვნება) და ცხვირ-ხახისა და დანამატი ღრუების ანთებითი დაავადებები.

მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია გენეტიკური წინასწარგანწყობა. ცნობილია, რომ a_1 ანტიტრიფსინის თანდაყოლილი დეფიციტი გამოწვეულია PiZZ (Pi-Proteinaz inhibitors) ფენომენის არსებობით და ამ დროს ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის სიხშირე 10%-ზე მეტია, საერთო პოპულაციაში კი < 1%-ზე.

პათოგენეზი

ქრონიკული ანთებითი პროცესი ვითარდება გარემოს რისკ-ფაქტორებისა და გენეტიკური წინასწარგანწყობის სუმაციის შედეგად. ამ პროცესში ჩართულია სხვადასხვა კალიბრის ბრონქები, ინტერსტიციული (პერიბრონქული) ქსოვილი და ალვეოლები.

ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით იცვლება ლორწოვანისა და ლორწქვეშა შრის სტრუქტურულ-ფუნქციური თვისებები. რაც გამოვლინდება წამწამოვანი ეპითელიუმის დაკარგვით, ფიალისებური უჯრედებისა და ბრონქული ჯირკვლების ჰიპერპლაზიითა და ჰიპერფუნქციით. აღნიშნული ცვლილებების გამო ირღვევა ბრონქების სეკრეტორული, გამწმენდ-ევაკუატორული და ბარიერული ფუნქცია.

ბრონქების სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევის შედეგად იცვლება სეკრეტის რაოდენობა და მისი თვისებები, ანუ ვითარდება ჰიპერკრინია და დისკრინია.

ბრონქული სეკრეტის დისკრინია გამოვლინდება ლიზოციმის, ლაქტოფერინისა და სეკრეტორული IgA-ს დაქვეითებით. რაც არღვევს ისედაც გაიშვიათებული წამწამების მოძრაობას და ხელს უწყობს მუკოსტაზის განვითარებას. მუკოცილიური კლირენსის დარღვევები და ადგილობრივი იმუნოდეფიციტის მოვლენები ქმნის ოპტიმალურ პირობებს მიკრობთა კოლონიზაციისათვის. ყოველივე ამის შედეგად ვითარდება ბრონქების ლორწოვანი შრის ანთება.

ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის (**ქობ**) დროს ანთების ბიომარკერებია: ნეიტროფილები, მიელოპეროქსიდაზის, ელასტაზის გაზრდილი აქტივობა, პროტეოლიზური-ანტიპროტეოლიზური და ოქსიდანტურ-ანტიოქსიდანტური სისტემების დისბალანსთან ერთად. ამის შედეგად ფორმირდება ოქსიდანტური სტრესი, რასაც თან ახლავს ჰაერგამტარ გზებში დიდი რაოდენობით თავისუფალი რადიკალების გამოყოფა. მათი ძირითადი წყაროა სისხლში მოცირკულირე ნეიტროფილები. აღნიშნული ცვლილებების შედეგად ირღვევა კოლაგენ-ელასტინის კავშირი, რასაც მოჰყვება ფიბროზული ცვლილებების განვითარება, წვრილი ბრონქების დეფორმაცია-ობლიტერაცია და საბოლოო ჯამში სასუნთქი გზების შეუქცევადი ობსტრუქცია.

ბრონქული გამაელობის დარღვევა ფორმირდება 2 კომპონენტის ხარჯზე: შექცევადი და შეუქცევადი. შექცევადი კომპონენტის არსებობა დაავადების ინდივიდუალობას ანიჭებს. იგი იქმნება: გლუვი მუსკულატურის სპაზმის, ბრონქის ლორწოვანის შეშუპების და ლორწოს ჰიპერსეკრეციისაგან, რომლებიც ვითარდება ანთების მედიატორების დიდი სპექტრის ზემოქმედების შედეგად (ინტერლეიკინი-8), სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი (TNF), ნეიტროფილური პროტეაზები და თავისუფალი რადიკალები). დაავადების პროგრესირებასთან ერთად შექცევადი კომპონენტი თანდათანობით იკარგება, რის შედეგადაც დააავადება იცვლის თავის ხასიათს და ბრონქული ობსტრუქცია შეუქცევადი ხდება.

ბრონქული ობსტრუქციის შექცევადი კომპონენტის დაკარგვად პირობითად მიჩნეულია ის სიტუაცია, როდესაც ადექვატური 3-თვიანი თერაპიის კურსის შემდეგ, ფამ 1-ის მაჩვენებელი არ იზრდება.

შექცევადი კომპონენტის სრული დაკარგვის შემდეგ ვითარდება შეუქცევადი ბრონქული ობსტრუქცია, რომელიც გამოვლინდება ემფიზემით და პერიბრონქული ფიბროზით. აღნიშნული ცვლილებების გამო ფილტვებში წარმოიქმნება ჰიპო- და ჰიპერ-ვენტილირებადი უბნები, რასაც თან ახლავს ვენტილაცია-პერფუზიის დარღვევა, ჰიპოქსემიისა და ჰიპერკაპნიის განვითარება. ქრ. ჰიპოქსიის შედეგად ვითარდება მცირე წრის ჰიპერტენზია და მეორადი ერითროციტოზი, რასაც მოჰყვება მარჯვენა პარკუჭის ქრონიკული გადატვირთვა, ჰიპერტროფია და საბოლოოდ, ფილტვისმიერი გულის ფორმირება.

ქრონიკული ბრონქიტის პათოგენეზი მოცემულია სქემა 1-ში (სურ.45).

კლინიკური სურათი

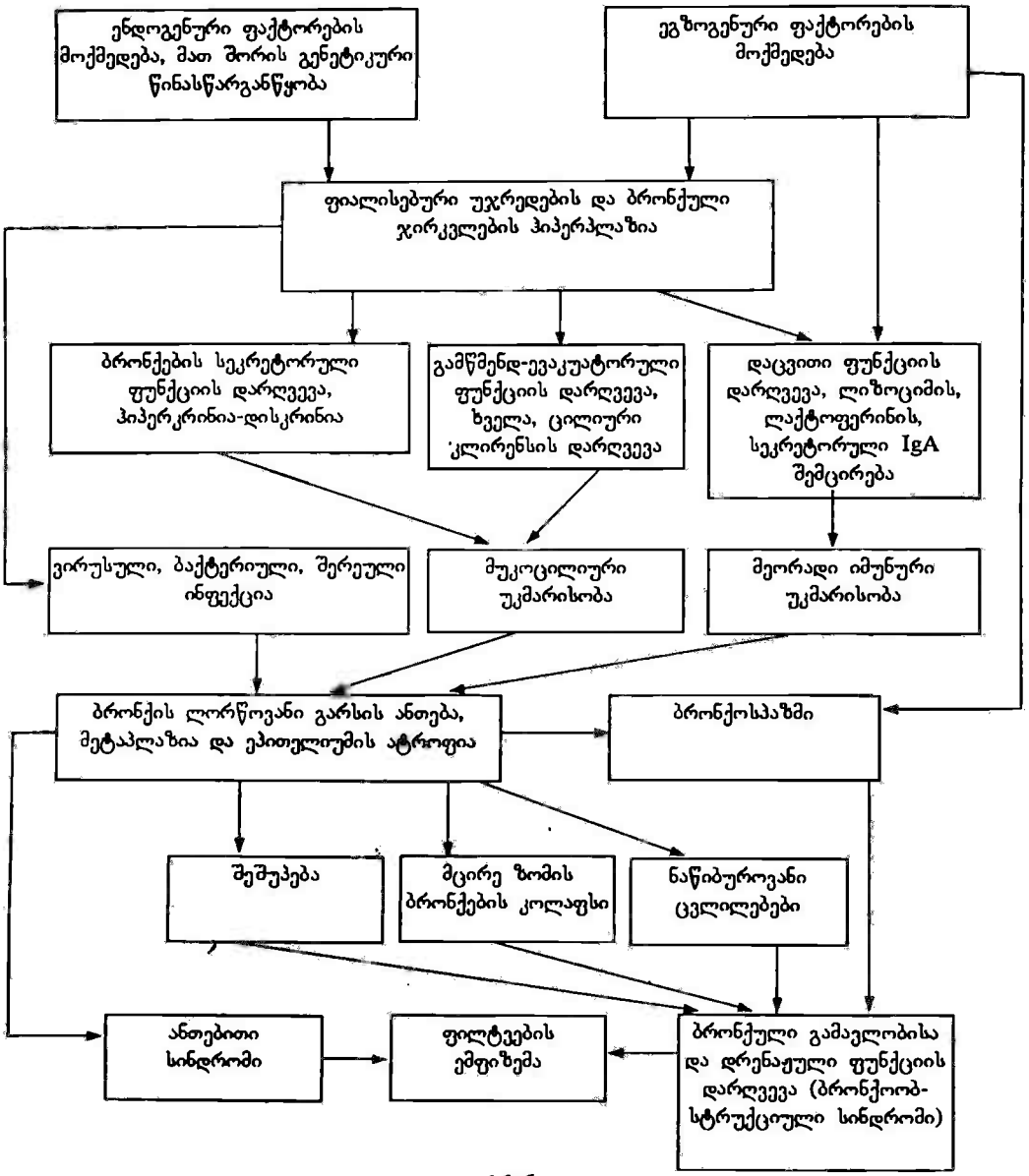
ქბ-ის ძირითადი სიმპტომებია: ხველა ნახველის გამოყოფით და ქოშინი. გარდა ამისა – ზოგადი ხასიათის ჩივილები: ოფლიანობა, სისუსტე, ადვილად დაღლა, ტემპერატურის მომატება და სხვა, რომლებიც შეიძლება გამოვლინდეს

დაავადების გამწვავებისას, ხანგრძლივი ინტოქსიკაციის შედეგად, ან შეიძლება იყოს ფილტვების უკმარისობის ან სხვა გართულებების დროს ჰიპოქსიის გამოვლინება.

ხველა ამ დაავადების ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანია. ხველისა და ნახველის ხასიათის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა ვარიანტზე.

კატარული ბრონქიტის არაობსტრუქციული ფორმის დროს აღინიშნება ხველა მცირეოდენი ნახველის გამოყოფით, უპირატესად დილით, ფიზიკური

სქემა 1. ქრონიკული ბრონქიტის პათოგენეზი



ვარჯიშის შემდეგ. ნახველის რაოდენობა შეიძლება გაიზარდოს ბრონქიტის გამწვავებისას. დაავადების დასაწყისში ავადმყოფს ხველა არ აწუხებს. თუ შემდგომში იგი ხდება შეტევითი, ეს მიუთითებს ბრონქული ობსტრუქციის განვითარებაზე. ხველა ყეფის ელფერს იძენს და პაროქსიზმული ხასიათისაა.

ჩირქოვანი და ლორწოვან-ჩირქოვანი ბრონქიტის დროს ავადმყოფებს უფრო მეტად ნახველის გამოყოფა აწუხებთ, თუმცა ზოგჯერ ისინი ვერ ამჩნევენ, რომ იგი ხველისას გამოიყოფა. დაავადების გამწვავებისას ნახველი ჩირქოვან ხასიათს იძენს. მისი რაოდენობა შეიძლება გაიზარდოს (ანთებითი პროცესის სიჭარბე). ზოგჯერ ნახველი ძნელად გამოიყოფა (ბრონქული ობსტრუქციის გაჩენა).

ობსტრუქციული ბრონქიტის დროს ხველა ნაკლებპროდუქტიულია და თან ახლავს „ფხაჭნის" გრძნობა, ქოშინი. თუ ბრონქიტი იწყება დისტალური ბრონქების დაზიანებით, მაშინ ხველა შეიძლება არ იყოს და დაავადების ერთადერთ სიმპტომს ქოშინი წარმოადგენს.

ქოშინი, ქრონიკული ბრონქიტით შეპყრობილ ყველა ავადმყოფს უჩნდება დაავადების განვითარების სხვადასხვა დროს. მისი გაჩენა ბრონქული ობსტრუქციის თანდართვაზე მიუთითებს. დაავადების ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად ქოშინი უფრო მეტადაა გამოხატული და მუდმივ ხასიათს იძენს, რაც სუნთქვითი უკმარისობის განვითარებაზე მიუთითებს.

არაობსტრუქციული ბრონქიტი ნელა პროგრესირებს, ქოშინი ჩნდება დაავადების დაწყებიდან 20-30 წლის შემდეგ. ასეთი ავადმყოფები, როგორც წესი, დაავადების დაწყებას ვერ აფიქსირებენ. დილის ხველას და ნახველის გამოყოფას უკავშირებენ თამბაქოს წევას და როგორც წესი, დაავადების გამოვლენად არ თვლიან. დაავადების დასაწყისად ისინი მიიჩნევენ პერიოდს, როდესაც ვითარდება გართულებები. მამაკაცები ქალებთან შედარებით, 6-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან.

აუცილებელია, გამოირიცხოს ყველა ის დაავადება, რომელთა მიმდინარეობაშიც აღინიშნება ხველა (ტუბერკულოზი, სიმსივნე, ბრონქოექტაზია, პნევმოკონიოზი) და მხოლოდ ამის შემდეგ შეიძლება აღნიშნული ჩივილი ქრონიკული ბრონქიტის გამოვლინებად ჩაითვალოს.

ქბ-ით დაავადებულ ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება სისხლიანი ხველა, რაც უკავშირდება ბრონქების ლორწოვანის დაზიანებას. მორეციდივე სისხლიანი ხველა ბრონქიტის ჰემორაგიული ფორმის დამახასიათებელი ნიშანია. გარდა ამისა, სისხლიანი ხველა შეიძლება იყოს ფილტვის კიბოს ან ბრონქოექტაზიის გამოვლინება.

ფილტვების აუსკულტაციით საწყის პერიოდში პათოლოგიური სიმპტომები შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. თანდათანობით ჩნდება მკერივი სუნთქვა (ემფიზემის განვითარებისას შეიძლება შესუსტდეს) და გაფანტული მშრალი ხიხინი, რომლის ტემბრიც დამოკიდებულია დაზიანებული ბრონქის კალიბრზე. მსტვენავი ხიხინი, რომელიც განსაკუთრებით კარგად ისმის ამოსუნთქვისას, დამახასიათებელია წვრილი ბრონქების დაზიანებისათვის. თუკი ჩვეულებრივი

სუნთქვისას ხიხინი არ მოისმინება, საჭიროა აუსკულტაცია წოლით მდგომარეობაში ფორსირებული სუნთქვისას.

აუსკულტაციური მონაცემები მინიმალურია რემისიის სტადიაში. ობსტრუქციული ბრონქიტის გამწვავებისას ქოშინი ძლიერდება, იზრდება სუნთქვის უკმარისობის გამოვლინებები. ობსტრუქციული კომპონენტი შეიძლება დაერთოს კატარულ და ჩირქოვან-ლორწოვან ფორმას დაავადების გამწვავებისას.

ავადმყოფის გამოკვლევისას გამოვლინდება ბრონქული ობსტრუქციის ნიშნები: 1) ამოსუნთქვის ფაზის გახანგრძლივება მშვიდი და განსაკუთრებით ფორსირებული სუნთქვისას, 2) მსტვინავი ხიხინი ამოსუნთქვისას, რომელიც კარგად ისმის ფორსირებული სუნთქვის დროს და წოლით მდგომარეობაში, 3) ფილტვების ემფიზემის სიმპტომები.

ქობ-ის შორს წასულ შემთხვევებში გვაქვს ფილტვების ემფიზემის, სუნთქვისა და გულის უკმარისობის, დეკომპენსირებული ფილტვისმიერი გულის ნიშნები: აკროციანოზი, წვივისა და ტერფის პასტოზურობა, საათის მინისებრი ფრჩხილები და დოლის ჯოხისებრი თითები, კისრის ვენების შებერვა, პულსაცია ეპიგასტრიუმში მარჯვენა პარკუჭის გადიდების ხარჯზე, ღვიძლის გადიდება.

ასთმური (ალერგიული) კომპონენტის თანდართვისას მნიშვნელოვნად იცვლება დაავადების სურათი, იგი წააგავს ბრონქულ ასთმას.

ქბ-ის საწყის პერიოდში ან რემისიის ფაზაში ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული ცვლილებები შეიძლება არ აღინიშნებოდეს. გულმკერდის რენტგენოლოგიური კვლევა უტარდება **ქბ**-ით ყველა ავადმყოფს. მათ უმრავლესობას მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე ცვლილებები არ აღენიშნება. ზოგიერთ შემთხვევაში სახეზეა ფილტვის სურათის ბადისებრი დეფორმაცია, რომელიც განპირობებულია პნევმოსკლეროზით. პროცესის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას გამოვლინდება ფილტვების ემფიზემის ნიშნები. ფილტვისმიერი გულისათვის დამახასიათებელია: აორტის რკალის გამოდრეკა, ფილტვის კარის ირგვლივ არტერიების გაგანიერება და პერიფერიული დატოტიანების დიამეტრის შემცირება.

გულმკერდის ორგანოების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გვეხმარება გართულებების დიაგნოსტიკასა და დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში.

ბრონქოგრაფიას უხშირესად იყენებენ არა **ქობ**-ის დასადგენად, არამედ ბრონქოექტაზიების სადიაგნოზოდ.

ბრონქოსკოპია ისახავს შემდეგ მიზნებს:

1) ადასტურებს ანთებითი პროცესის არსებობას და აფასებს მისი აქტივობის ხარისხს.

2) აზუსტებს ანთების ხასიათს (ჰემორაგიული და ფიბრინული ბრონქიტის დიაგნოზი ისმება მხოლოდ ბრონქოსკოპიით).

3) ავლენს ტრაქეობრონქული ხის ფუნქციურ დარღვევებს (ტრაქეის და მსხვილი ბრონქების დისკინეზია).

4) გვეხმარება ბრონქული ხის ორგანული დაზიანების გამოვლენაში (სტრიქტურა, სიმსივნე).

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევას ატარებენ ობსტრუქციული და რესტრიქციული დარღვევების გამოვლენის მიზნით, რისთვისაც იყენებენ სპიროგრაფიის, პნევმოტაქომეტრიისა და პნევმოტაქოგრაფიის კვლევის მეთოდებს.სპიროგრამაზე გამოითვლება 2 ძირითადი მაჩვენებელი: ტიფნოს ინდექსი (1 წამში ფორსირებული ამოსუნთქვის (ფამ 1) შეფარდება ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობასთან, ფამ1/ფსტ · 100% არის ტიფნოს კოეფიციენტი) და ჰაერის მოძრაობის სიჩქარის მაჩვენებელი = ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია/ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობასთან.

ობსტრუქციული სინდრომის განვითარებისას აღინიშნება გარეგანი სუნთქვის აბსოლუტური ჩქაროსნული მაჩვენებლების შემცირება (ფმე და ფამ1), რომელიც აჭარბებს ფსტ-ის შემცირების ხარისხს, მცირდება ტიფნოს ინდექსი და მატულობს ბრონქული წინააღმდეგობა ამოსუნთქვის ფაზაში. ფამ1 მაჩვენებლების მიხედვით, ევროპის რესპირატორული საზოგადოება გვთავაზობს შევაფასოთ ქობ-ის სიმძიმე:მსუბუქი ≥70%, საშუალო სიმძიმის – 69-50%, მძიმე < 50%.

ყოველდღიურ პრაქტიკაში უფრო მეტად გამოიყენება ჩელენჯ-ტესტები. იგი ახასიათებს ობსტრუქციის შექცევად კომპონენტს. ფამ1-ის მომატება 15%-ით და მეტად პირობითად შექცევადი ობსტრუქციის მაჩვენებელია. უნდა აღინიშნოს, რომ ქობ-ის დროს პრაქტიკულად არ ხდება ფამ1-ისა და ჩელენჯ-ტესტის ნორმალიზაცია. ამავე დროს, ჩელენჯ-ტესტის უარყოფითი შედეგი (მატება 15% ნაკლები) არ გამორიცხავს ფამ1-ის მნიშვნელოვან ზრდას ადექვატური მკურნალობის პირობებში. ამასთან, ფამ1-ის 15%-ით და მეტად ზრდა მოწმობს ბრონქული ობსტრუქციის შექცევადობაზე.

ბრონქული ობსტრუქციის ადრეული ნიშანია ჩასუნთქვის სიმძლავრის სიჭარბე ამოსუნთქვის სიმძლავრეზე პნევმოტაქომეტრიის მონაცემებით.

სახლის პირობებში ფილტვების ფუნქციის მონიტორინგისათვის რეკომენდებულია ამოსუნთქვის პიკური სიჩქარის განსაზღვრა ჯიბის აპარატის – პიკფლოუმეტრის მეშვეობით.

ბრონქების გამავლობის შეფასება ბრონქული ხის სხვადასხვა დონეზე შესაძლებელია მხოლოდ პნევმოტაქოგრაფიის მეშვეობით, რისი საშუალებითაც ვღებულობთ ნაკად-მოცულობის მრუდს. ექსპირატორული ნაკადის შესწავლისას 75,50,25% ფილტვების ფორსირებული ტევადობის დონეზე შეიძლება დაზუსტდეს ბრონქული ობსტრუქციის დონე. პერიფერიული ობსტრუქციისათვის დამახასიათებელია, „ნაკადი-მოცულობის“ მრუდის მნიშვნელოვანი შემცირება, მცირე მოცულობის მონაკვეთში.

რადიოპულმონოგრაფია – ტარდება რადიოიზოტოპ ^{133}Xe-ს გამოყენებით, არათანაბარი ვენტილაციის გამოსავლენად. ეს არის ბრონქული ობსტრუქციის ყველაზე ადრეული ნიშანი, როცა ფამ1 ჯერ კიდევ არაა შეცვლილი.

ელექტროკარდიოგრამა – აუცილებელია მარჯვენა პარკუჭისა და წინაგულის ჰიპერტროფიის გამოსავლენად. ყველაზე მნიშვნელოვანია შემდეგი ნიშნები: გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრა, გარდამავალი ზონის მარცხნივ

გადაადგილება (R/S≤1 V_4-V_6 განხრაში), S ტიპის ეკგ, მაღალი, წვეტიანი P aVF, II და III განხრაში.

სისხლის საერთო ანალიზი – ქბ-ის დროს ხშირია მეორადი ერითროციტოზი, რომელიც ვითარდება ქრონიკული ჰიპოქსიის შედეგად, „მწვავე ფაზური" მაჩვენებლები ხშირად ზომიერადაა გამოხატული, ედს შეიძლება იყოს ნორმალური ან ზომიერად მომატებული (ზოგჯერ ედს დაქვეითებულია ერითროციტოზის შედეგად), ლეიკოციტოზი უმნიშვნელოა. შესაძლებელია ეოზინოფილია, რომელიც ალერგიული გამოვლინებების ამსახველია.

სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევა – ტარდება ანთებითი პროცესის აქტივობის დასაზუსტებლად. ისაზღვრება საერთო ცილა და მისი ფრაქციები, C რეაქტიული ცილა, სიალის მჟავა და სერომუკოიდი შრატში. მათი დონის მომატება დამახასიათებელია ნებისმიერი ანთებისათვის. ბრონქებში ანთებითი პროცესის აქტივობის ხარისხის დასადგენად გადამწყვეტი მნიშვნელობა ეკისრება ბრონქოსკოპიული სურათის მონაცემებს, ბრონქების შიგთავსის და ნახველის გამოკვლევას.

ნახველისა და ბრონქული შიგთავსის გამოკვლევა – გვეხმარება ანთების გამოხატულების დადგენაში. გამოხატული ანთებისას არის ჩირქოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი შიგთავსი, რომელიც მრავლად შეიცავს ნეიტროფილებს და ერთეულ მაკროფაგებს.

ზომიერად გამოხატული ანთებისას – ლორწოვან-ჩირქოვანი შიგთავსია, ნეიტროფილები უმნიშვნელო რაოდენობითაა, იზრდება ლორწოს რაოდენობა. მცირედ გამოხატული ანთებისას შიგთავსი ლორწოვანია.

ნახველისა და ბრონქების შიგთავსის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა – მნიშვნელოვანია ეტიოლოგიის დასადგენად და ანტიმიკრობული თერაპიის შესარჩევად.

ქობ-ის ძირითადი მორფოლოგიური ნიშანია რეიდის ინდექსი, რომელიც წარმოადგენს ჯირკვლის სისქის შეფარდებას ბრონქის კედლის სისქესთან >0,5.

დიაგნოსტიკა – ქბ-ის ამოცნობა ემყარება ანამნეზური მონაცემების და 3 ძირითადი სიმპტომის: ხველის, ნახველის და ქოშინის არსებობას. აუცილებელია იმ დაავადებების გამორიცხვა, რომლებიც მსგავსი სიმპტომებით ხასიათდება. პირველადი ქბ-ის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: ანამნეზში ხველის არსებობა (წელიწადში 3 თვე და 2 ან მეტი წლის განმავლობაში); ბრონქოპულმონური აპარატის სხვა პათოლოგიის არარსებობა; ბრონქებში ანთებითი ცვლილებები ნახველის, ბრონქების შიგთავსის გამოკვლევის მონაცემებით და ბრონქოსკოპიული სურათით; სასუნთქი გზების ობსტრუქციის გამოვლენა.

ქბ-ის კლინიკური დიაგნოზის ფორმულირება – ხორციელდება შემდეგი კომპონენტების გათვალისწინებით: 1) კლინიკური ვარიანტი, 2) ქბ-ის ფორმა, 3) პროცესის ფაზა, 4) გართულებები. ქრონიკული არაობსტრუქციული ბრონქიტის ფორმულირებისას, ტერმინი „არაობსტრუქციული" შეიძლება გამოვტოვოთ.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანია ბრონქების დიფუზური დაზიანების ტემპის შემცირება, გამწვავებების სიხშირისა და ხანგრძლივობის მინიმუმამდე დაყვანა, ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის გაზრდა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება.

ქბ-ის თერაპია 2 პერიოდად იყოფა: მკურნალობა გამწვავების პერიოდში და რემისიის დროს.

ნებისმიერ შემთხვევაში მკურნალობის აუცილებელი კომპონენტია თამბაქოს წევის შეწყვეტა და გარეგანი რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების შეზღუდვა პაციენტის განსწავლასთან ერთად. ავადმყოფმა უნდა გააცნობიეროს სასუნთქ სისტემაზე თამბაქოს მავნე ზემოქმედება. ის უნდა იყოს სამკურნალო პროცესის აქტიური მონაწილე და არა მხოლოდ მედიკამენტების პასიური მომხმარებელი.

ქობ-ის მკურნალობა გამწვავების პერიოდში არის ეტიოტროპული და პათოგენეზური. ხოლო მარტივი, კატარული ბრონქიტის დროს მკურნალობის ერთადერთი საშუალებაა ამოსახველებელი საშუალებების დანიშვნა, რითაც ნორმალიზდება მუკოცილიური კლირენსი.

ქობ-ის ეტიოტროპული მკურნალობა მიმართულია ანთებითი პროცესის ლიკვიდაციისაკენ და მოიცავს ანტიბიოტიკოთერაპიას. ანტიბიოტიკები ინიშნება მგრძნობელობის მიხედვით. იმის გამო, რომ **ქბ**-ის გამომწვევები უხშირესად არის: პნევმოკოკი, ინფლუენცას ჩხირი და მორაქსელა, რეკომენდებულია ახალი თაობის მაკროლიდები (აზითრომიცინი (სუმამედი), კლარითრომიცინი (კლაციდი), როქსითრომიცინი (რულიდი). აზიტრომიცინი (სუმამედი) ინიშნება 3-დღიანი ან 5-დღიან კურსით, 500 მგ დღეში 1-ჯერ 3 დღეე ან 500 მგ პირველ დღეს, ხოლო შემდგომი 4 დღის განმავლობაში 250 მგ დღეში 1-ჯერ. აღნიშნული პრეპარატები ინიშნება საშუალო და მსუბუქი ფორმების დროს, ხოლო მძიმე ფორმისას უპირატესობა ენიჭება II და III თაობის ცეფალოსპორინებს (ცეფუროქსინი, ცეფტრიაქსონი).

პათოგენეზური მკურნალობა – მიმართულია ბრონქული გამავლობისა და ფილტვების ვენტილაციის აღდგენისაკენ და ფილტვისმიერი პიპერტენზიის სამკურნალოდ.

ფილტვების ვენტილაციის გასაუმჯობესებლად გამოიყენება ოქსიგენოთერაპია.

ბრონქული გამავლობის აღსადგენად ინიშნება ბრონქოდილატატორების 3 ჯგუფი: მეთილქსანტინები, β-აგონისტები, ანტიქოლინერგული საშუალებები. ხოლო ბრონქული დრენაჟის გასაუმჯობესებლად – ამოსახველებელი და მუკოლიზური საშუალებები.

მუკოლიზური პრეპარატებია: აცეტილცისტეინი, ბრომჰექსინი, ამბროქსოლი (ლაზოლვანი, ლასოლვანი).

აცეტილცისტეინი ათხიერებს ნახველს, რითაც ხელს უწყობს ამოხველებას. გამოიყენება საინჰალაციოდ და კუნთებში საინექციოდ. ზოგჯერ პრეპარატი შეჰყავთ ინტრატრაქეურად.

ლაზოლვანი მოქმედების მიხედვით ბრომჰექსინის მსგავსია, ინიშნება per os 30 მგ 3-ჯერ, ასევე პარენტერალურად და ინჰალაციის სახით.

ბრომჰექსინი (ბისოლვონი) ხასიათდება სეკრეტოლიზური, სეკრეტომოტორული და ხველის საწინააღმდეგო ეფექტით. დოზა 1 აბი (8 მგ) 3-ჯერ დღეში.

I ხარისხის ᲥᲝᲑ-ის სამკურნალოდ ინიშნება ანტიქოლინერგული ანუ M ქოლინოლიზური პრეპარატები. ყველაზე ფართოდ გამოიყენება იპრატროპიუმ ბრომიდი (ატროვენტი). მას გააჩნია მაღალი თერაპიული ტოლერანტობა II და III ტიპის ქოლინერგულ რეცეპტორებთან აფინიტეტის არსებობის გამო, ამცირებს ბრონქული სეკრეტის პროდუქციას, რის შედეგადაც მცირდება ხველა და ბრონქოსპასტიური რეაქციებისადმი მიდრეკილება. დადებითი თერაპიული ეფექტი ვლინდება პრეპარატის რეგულარული მიღებიდან 2 კვირის შემდეგ.

ამგვარად, I ხარისხის ფქოდ-ის ბაზისური თერაპიული საშუალებაა ატროვენტი (იპრატროპიუმს ბრომიდი) და მისი ანალოგი ტროვენტოლი.

II ხარისხის დროს რეკომენდებულია β აგონისტების და M ქოლინოლიტიკების შერწყმა. β აგონისტები იწვევენ ბრონქების გაფართოებას β რეცეპტორების სტიმულაციისა და ციკლური ამფ-ის ფორმირების გზით. მიღების გზებიდან უპირატესობა ენიჭება ინჰალაციას. არსებობს როგორც ხანგრძლივი, ასევე ხანმოკლე მოქმედების საინჰალაციო β აგონისტები. ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატებია: სალბუტამოლი (ვენტოლინი), ბეროტეკი.

ხანგრძლივი მოქმედებისაა სალმეტეროლი (სერევენტი) და ფორმოტეროლი (ფორადილი). ეს პრეპარატები აუმჯობესებენ სისხლის აიროვან შემადგენლობას და სუნთქვის მაჩვენებლებს. ინიშნება 12 სთ-ში ერთხელ. არსებობს ხანგრძლივი მოქმედების პერორული β_2 აგონისტები (ალბუტეროლი), რომლის თერაპიული დოზაა 4 მგ 12 სთ-ში ერთხელ.

იდეალური პრეპარატი, რომელიც ერთდროულად აერთიანებს ქოლინოლიტიკურ და ადრენომიმეტურ თვისებებს, არის ბეროდუალი (ბეროტეკი + ატროვენტი). ბეროდუალით მკურნალობას ხშირად აძლიერებენ გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინით (თეოპეკი, თეოლონგი). თეოფილინი ინიშნება ბეროდუალის ბრონქოდილატატორული ეფექტის გასაძლიერებლად. ცნობილია მისი იმუნომოდულატორული თვისებაც.

II ხარისხის ᲥᲝᲑ-ის ბაზისური თერაპიაა ბეროდუალი+თეოფილინი. ბეროდუალის ალტერნატივაა ტროვენტოლი+სალბუტამოლი ან ატროვენტი+სალბუტამოლი.

III ხარისხის დროს დგება საკითხი კორტიკოსტეროიდების დანიშვნის შესახებ. ასეთ შემთხვევაში მკურნალობის კომპლექსში ჩართულია შემდეგი პრეპარატები: β_2 აგონისტები, M ქოლინოლიტიკები, თეოფილინის პროლონგირებული ფორმები და გლუკოკორტიკოსტეროიდები.

უკანასკნელ პერიოდში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა საინჰალაციო სტეროიდების გამოყენებას. საინჰალაციო სტეროიდი საჭიროებს მინიმალურ დოზირებას და ნაკლებად ახასიათებს გვერდითი მოვლენები. ასეთი პრეპარატია:

ფლუტიკაზონ პროპიონატი (ფლიქსოტიდი), ინიშნება დღე-ღამეში 2-ჯერ და ბეკლომეტაზონ დიპროპიონატი (ბეკლოფორტე) – 4-ჯერ დღეში. არსებობს კომბინირებული პრეპარატი სერეტიდი, რომელიც აერთიანებს გახანგრძლივებული მოქმედების β აგონისტს (სალმეტეროლი) და საინჰალაციო სტეროიდს (ფლუტიკაზონის პროპიონატი).

– ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ მიზანშეწონილია O_2 ხანგრძლივი ინჰალაცია. ასევე პროლონგირებული ნიტრატები და კალციუმის ანტაგონისტები ჩვენების მიხედვით.

– მკურნალობის კომპლექსში ჩართული უნდა იყოს იმუნომოდულატორები (T აქტივინი, რიბომუნალი, ბრონქომუნილი) მულტივიტამინებთან ერთად.

ქრობ-ის რემისიის პერიოდში მკურნალობის მიზანია ბრონქული გამავლობის გაუმჯობესება, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის და მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარების შეფერხება. რემისიის დროს ინიშნება იგივე პრეპარატები, მხოლოდ უფრო მცირე დოზებით.

პროფილაქტიკა

პირველადი პროფილაქტიკური ღონისძიებების უმთავრესი ნაწილია თამბაქოს წევის შეწყვეტა და ცხოვრების ჯანსაღი წესის დამკვიდრება. მეორადი პროფილაქტიკა მოიცავს ყველა იმ ღონისძიებებს, რომლებიც მიმართულია გამწვაევებების სალიკვიდაციოდ.

პროგნოზი

დაავადების დასაწყისში შესაძლებელია სასუნთქი გზების ობსტრუქციის გარკვეულწილად შემცირება, მაგრამ ხანგრძლივი მიმდინარეობისას პროგნოზი ნაკლებსაიმედოა. თუ ფამ1>1,25 ლ-ზე, მაშინ სიცოცხლის 10-წლიანი ხანგრძლივობა 50%-ია, ფამ1=1ლ-ს, სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 5 წელია, ფამ1≤0,5 ლ-ზე სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა იშვიათად აღემატება 2 წელს.

ფილტვების ემფიზემა (ფე)

ფილტვების ემფიზემა პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ხასიათდება ტერმინალური ბრონქიოლების დისტალურად განლაგებული ალვეოლების გაფართოებით და ალვეოლათა კედლების (ელასტიკური ბოჭკოების) დესტრუქციული ცვლილებებით. ფე შედის ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებების დიდ ჯგუფში.

ფე-ის გავრცელება 4%-ზე მეტია, ხოლო აუტოფსიის მასალებით იგი რეგისტრირდება გარდაცვლილ მამაკაცთა 60% და ქალთა 30%-ში.

წარმოშობის მიხედვით განასხვავებენ პირველად (გენუინურ ანუ იდიოპათიურ) ფილტვების ემფიზემას, რომლის შემთხვევაშიც ბრონქული ობსტრუქცია არის გართულება და მეორად (ობსტრუქციულ) ემფიზემას, რომელიც ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის შედეგია.

ფილტვების პირველად ემფიზემას მიეკუთვნება α_1 ანტიტრიფსინის (α_1AT) დეფიციტი. იგი 1965 წელს აღწერილ იქნა Eriksson-ის მიერ. α_1AT სერინული პროტეაზების ძირითადი ინჰიბიტორია. ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება: ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ნეიტროფილური ელასტაზა, უჯრედული კალიკრეინი და პლაზმინოგენი. α_1AT არის გლიკოპროტეიდი, რომლის მოლეკულური მასაა 5400. იგი სინთეზირდება ღვიძლის უჯრედებში. მას შეიცავს სისხლის შრატი, ბრონქული სეკრეტი, ლიქვორი, ნერწყვი, ცრემლი და ქალის რძე. ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში α_1AT-ის დონე შეადგენს 200-400 მგ%-ს 1 მოლში. α_1AT-ის გენი მდებარეობს მე-14 ქრომოსომის გრძელ მხარზე და ეწოდება PI გენი (Proteinase inhibitors). იგი ექსპრესირდება მაკროფაგებსა და ჰეპატოციტებში. PI გენის დეფიციტის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა ფილტვების ემფიზემა და ღვიძლის იუვენილური ციროზი.

ჯანმრთელი ადამიანის ნეიტროფილები და ალვეოლური მაკროფაგები ფილტვებში გამოიმუშავებს პროტეოლიზურ ფერმენტებს (უპირველეს ყოვლისა, ელასტაზას), რომელიც საკმარისია ემფიზემის განვითარებისათვის, ხოლო ამ პროცესს ეწინააღმდეგება α_1 ანტიტრიფსინი. მისი გენეტიკური დეფიციტის ან უკმარისობის შედეგად, მნიშვნელოვანი ძერები ვითარდება ,,პროტეოლიზი/α_1 ანტიტრიფსინის" სისტემაში წონასწორობის პროტეოლიზის მხარეს გადახრით, რასაც მივყავართ ალვეოლების კედლის დაზიანებამდე და ფილტვის ემფიზემის ჩამოყალიბებამდე.

ფილტვების მეორადი ემფიზემის განვითარებაში გამშვებ როლს ასრულებს აგრესიული ფაქტორები. ერთ-ერთი ყველაზე აგრესიული ფაქტორია თამბაქოს წევა. თამბაქოს ბოლი იწვევს ნეიტროფილების მიგრაციას სასუნთქი გზების ტერმინალურ ნაწილში. ნეიტროფილები ახდენენ დიდი რაოდენობით პროტეოლიზური ფერმენტების – ელასტაზის და კატეფსინის პროდუცირებას. ეს უკანასკნელი კი განაპირობებს ალვეოლების დესტრუქციას. გარდა ამისა, თამბაქოს კუპრი გროვდება ალვეოლურ მაკროფაგებში და მკვეთრად ამცირებს α_1 ანტიტრიფსინის წარმოქმნას. თამბაქოს წევა ასევე იწვევს დისბალანსს სისტემაში – ოქსიდანტები/ანტიოქსიდანტები, ოქსიდანტების სიჭარბით, რაც კიდევ უფრო აღრმავებს და აჩქარებს პათოლოგიურ პროცესს.

აგრესიულ ფაქტორებს ასევე მიეკუთვნება დაბინძურებული ჰაერის პოლუტანტები. იგი იწვევს არა მარტო ზემო სასუნთქი გზების, არამედ ალვეოლათა კედლების დაზიანებასაც, რაც განაპირობებს ემფიზემის განვითარებას. "ემფიზემა გარკვეული ხარისხით წარმოადგენს ეკოლოგიურად განპირობებულ დაავადებას" (ა.ჩუჩალინი 1998 წ.). დამაზიანებელი მოქმედებისაა გოგირდისა და აზოტის ოქსიდები (SO_2; NO_2), ოზონი, ბრონქოპულმონური ინფექციები და ზოგ შემთხვევაში ფილტვების მექანიკური გაწელვა (სასულე ორკესტრის მუსიკოსები).

პათოგენეზი – ფე-ის განვითარების ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმებია: პროტეოლიზი /α_1 ანტიტრიფსინის და ოქსიდანტები/ ანტიოქსიდანტების ნორმული შეფარდების დარღვევა, პროტეოლიზური ფერმენტებისა და ოქსიდანტების

მხარეს გადახრით; სურფაქტანტის სინთეზისა და ფუნქციის დარღვევა; ფიბრობლასტების დისფუნქცია (Times და თანაავტ. ჰიპოთეზის თანახმად 1976 წ.).

ფიბრობლასტები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ფილტვის ქსოვილის რეპარაციის პროცესში. რეპარაციის ადრეული ფაზა დაკავშირებულია სწორედ მათ პროლიფერაციასთან. შემდეგ ფილტვის ქსოვილის დაზიანებულ უბანში ხდება ნეიტროფილების მიგრაცია. ეს პროცესი რეგულირდება სხვადასხვა ციტოკინებით, რომლებიც პროდუცირდება ალვეოლური მაკროფაგებით, ნეიტროფილებით, ლიმფოციტებით, ეპითელური უჯრედებით და ფიბრობლასტებით.

ემფიზემის ძირითადი პათოფიზიოლოგიური შედეგია წვრილი უხრტილო ბრონქების ჩავარდნა (კოლაფსი) ამოსუნთქვისას და ფილტვების ვენტილაციის ობსტრუქციული ტიპის დარღვევა, რითაც მცირდება ფილტვების სასუნთქი ზედაპირი. აღნიშნული ცვლილებების შედეგია ჟანგბადის დიფუზიის მკვეთრი შემცირება, სუნთქვის უკმარისობის და საბოლოოდ პულმონური ჰიპერტენზიის განვითარება.

პათომორფოლოგია – ფე ხასიათდება რესპირატორული გზების, ალვეოლების გაფართოებით, ფილტვის ქსოვილის ჰაეროვნების ზრდითა და ალვეოლათა კედლების ელასტიკური ბოჭკოების დეფორმაციით.

ფე-ის ანატომიური კლასიფიკაცია დამყარებულია პათოლოგიურ პროცესში აცინუსის ჩართვის ხარისხზე. გამოყოფენ შემდეგ ფორმებს: პროქსიმალური აცინური ემფიზემა, პანაცინური ემფიზემა, დისტალური ემფიზემა, არარეგულარული (არასწორი) ემფიზემა.

პროქსიმალური აცინური ემფიზემა ხასიათდება რესპირატორული პროქსიმალური ბრონქიოლის მკვეთრი გადიდებით. გამოყოფენ მის ორ ფორმას: ცენტრილობალური და მეშახტეთა პნევმოკონიოზის დროს განვითარებული. რესპირაციული ბრონქიოლა იცვლება აცინუსის პროქსიმალურად. ეს ქმნის ფილტვის წილაკში ცენტრალური განლაგების ეფექტს, ხოლო დისტალურად განლაგებული ფილტვის ქსოვილი – უცვლელია. პანაცინური ემფიზემა ხასიათდება პროცესში მთელი აცინუსის ჩართვით, ხოლო დისტალური აცინური ემფიზემა – უპირატესად ალვეოლური გზების ჩართვით. არარეგულარული ემფიზემის დროს აცინუსების მრავალგვარი გადიდებაა. იგი შერწყმულია ნაწიბუროვან პროცესთან. ემფიზემის განსაკუთრებული ფორმაა ბულოზური ემფიზემა. ბულა 1 სმ-ზე მეტი დიამეტრის ემფიზემური მონაკვეთია.

ფილტვების მეორადი ემფიზემა შეიძლება იყოს კეროვანი და დიფუზური. კეროვან ფორმაში განასხვავებენ: პერიფოკალურს, ახალშობილთა, ანუ წილოვანს, პარასეპტალურს და ფილტვის ან წილის ცალმხრივ ემფიზემას.

ფილტვების პერიფოკალური (ნაწიბურის გარშემო) ემფიზემა ჩნდება გადატანილი პნევმონიის, ტუბერკულოზის ან სარკოიდოზის კერის გარშემო. იგი ჩვეულებრივ ლოკალიზდება მწვერვალის არეში. ახალშობილთა წილოვანი ემფიზემა – ეს არის ფილტვის ერთი წილის ემფიზემური ცვლილება აღრეული

ასაკის ბავშვებში, სხვა წილებში ატელექტაზის შედეგად. ცალმხრივი ემფიზემა ანუ მაკლეოდის სინდრომი ვითარდება ადრეულ ასაკში, ცალმხრივი ბრონქიტისა თუ ბრონქიოლიტის გადატანის შემდეგ. პერასეპტალური ემფიზემა ფილტვის ქსოვილის ემფიზემურად შეცვლილი კერაა, რომელიც ემიჯნება პლევრას. ჩვეულებრივ, იგი ვითარდება კეროვანი ბრონქიტის ან ბრონქიოლიტის გადატანის შედეგად და კლინიკურად ვლინდება ბულების წარმოშობით ან სპონტანური პნევმოთორაქსით.

ფილტვების მეორადი დიფუზური ემფიზემის მიზეზია ქრონიკული ბრონქიტი.

ცნობილია, რომ წვრილი ბრონქების შევიწროება და ბრონქული წინააღმდეგობის გაზრდა ხდება როგორც ჩასუნთქვის, ასევე ამოსუნთქვის პროცესში. ამოსუნთქვისას შექმნილი დადებითი გულმკერდშიდა წნევა დამატებით კომპრესიას უქმნის ისედაც ცუდი გამავლობის ბრონქებს, რაც იწვევს ინსპირირებული ჰაერის ბრონქებში შეკავებას და მათში წნევის გაზრდას. ამ პროცესს თანდათანობით მივყავართ ემფიზემის ფორმირებამდე.

მეორადი დიფუზური ემფიზემის დროს აღინიშნება ფილტვების კაპილარული ქსელის რედუქცია და პრეკაპილარული პულმონური ჰიპერტენზია, რაც იწვევს მოფუნქციე წვრილი ბრონქების ფიბროზს.

კლინიკა – დაავადების დასწაყისში ძირითადი კლინიკური ნიშანია ქოშინი, რომელიც ვითარდება უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვისას, ხოლო მოგვიანებით იგი მუდმივი ხასიათის ხდება.

ქოშინის ხასიათი პირველადი და მეორადი ემფიზემის დროს სხვადასხვაგვარია. ფილტვების პირველადი ემფიზემის დროს იცვლება თვით სუნთქვის ხასიათი: ჩასუნთქვა ღრმაა, ხოლო ამოსუნთქვა ხანგრძლივი. სუნთქვის ასეთი ტიპი მოგვაგონებს ნადირის ქშინვას. მეორადი ემფიზემის შემთხვევაში ბრონქული ობსტრუქციის განვითარების გამო ქოშინი ექსპირაციული ხასიათისაა.

მეორე კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს ხველა, რომელიც უპირველეს ყოვლისა, ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის დამახასიათებელი ნიშანია. ჩვეულებრივ, იგი იწყება ემფიზემის ჩამოყალიბებამდე და აღინიშნება მაშინაც კი, როცა ქრონიკული ბრონქიტი რთულდება ფილტვების ემფიზემით.

იცვლება ავადმყოფის კანისა და ხილული ლორწოვანის ფერი. პირველადი ემფიზემით დაავადებულებში ვენტილაციურ-პერფუზიული დარღვევა მკვეთრი ხასიათის არ არის, როგორც მეორადი ემფიზემის დროს. პირველადი ემფიზემისას ქოშინის გამო ვითარდება ჰიპერვენტილაცია, რაც ხელს უწყობს სისხლის არტერიალიზაციას. ამიტომ ჰიპერკაპნია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ არის და შესაბამისად, კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ვარდისფერია ე.წ. ვარდისფერი მხვნეშავები „pink puffers“. სასუნთქი სისტემის სარეზერვო შესაძლებლობების ამოწურვის შემდეგ ვითარდება ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია არტერიული ჰიპოქსემიითა და ჰიპერკაპნიით, რასაც მოჰყვება ციანოზი.

ფილტვების მეორადი ემფიზემით დაავადებულებში ადრეულ ეტაპზევე ვითარდება ციანოზი, რის გამოც მათ უწოდებენ „ლურჯ მხველავებს“, ანუ „blue bloaters“.

ემფიზემით დაავადებულებს ახასიათებთ სხეულის მასის მნიშვნელოვანი დეფიციტი. გამოხატული სიგამხდრე დაკავშირებულია სასუნთქი კუნთების მუშაობის შედეგად განვითარებულ დიდ ენერგეტიკულ დანახარჯებთან. სუნთქვის აქტში მონაწილეობს დამხმარე სასუნთქი კუნთები (მუცლის პრესის, ზედა მხრის სარტყლის, კისრის კუნთები), რაც ობიექტური გასინჯვის დროს თვალნათლივ ჩანს. დიაფრაგმის დაძაბული მუშაობის გამო ავადმყოფები იძულებით მჯდომარე მდგომარეობაში არიან.

ინსპექციით გულმკერდის ფორმა შეცვლილია. იგი კასრისებრი ფორმისაა. „კლასიკური ემფიზემური გულმკერდი“ – ნეკნები მდებარეობს ჰორიზონტალურად, მოძრაობა შეზღუდულია, ნეკნთაშუა სივრცეები გაგანიერებულია, ეპიგასტრიული კუთხე ბლაგვია. მამაკაცებში გვაქვს ეპინგერისა და რააბის მიერ მოწოდებული ნიშანი. ემფიზემის დროს მანძილი ფარისებრი ხრტილის ქვედა კიდიდან მკერდის ძვლის ტარამდე ძალზე მოკლეა და ხშირ შემთხვევაში არ აღემატება თითის სისქეს, რომლის საფუძველზეც შეიძლება დაისვას ემფიზემის დიაგნოზი.

პერკუსიული მონაცემებით ფილტვების ქვედა საზღვრები დადაბლებულია, ხოლო კიდეთა შლა – შეზღუდული. კრონიგის ველები გაფართოებულია, გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები – შემცირებული. ფილტვების ზედაპირზე აღინიშნება კოლოფისებრი ხმიანობა.

აუსკულტაციით ისმის მკვეთრად შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა („ბამბისებრი სუნქვა“), ხიხინის გაჩენა მიუთითებს ქრონიკული ბრონქიტის არსებობაზე. გულის ტონები მკვეთრად მოყრუებულია, პულმონური ჰიპერტენზიისას სახეზეა II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. ფილტვისმიერი გული ფორმირდება მოგვიანებით სტადიაში.

ფე-ის რენტგენოლოგიური ნიშანია დიაფრაგმის თაღის დაბალი მდებარეობა და მისი გაბრტყელება, დიაფრაგმის ექსკურსიის შემცირება, ფილტვის ველების მომატებული ჰაეროვნება, რეტროსტერნული სივრცის გაზრდა (სოკოლოვის ნიშანი), ფილტვის ველების გაღარიბება სისხლძარღვოვანი ჩრდილებით (სისხლძარღვოვანი სურათი ძაფისებურია და მნიშვნელოვნად სუსტდება პერიფერიისაკენ) და გულის ჩრდილის შევიწროება („წვეთოვანი გული“).

კომპიუტერული ტომოგრაფია მნიშვნელოვანი გამოკვლევაა ემფიზემური ბულების მკაფიოდ გამოლინებისათვის.

ფილტვების ემფიზემის ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანია ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის შემცირება და ფილტვების საერთო ტევადობის და ნარჩენი მოცულობის ზრდა. ემფიზემის პროგრესირებასთან ერთად ვითარდება ბრონქული ობსტრუქცია, რაც გამოვლინდება ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობის, ტიფნოს ინდექსის და ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაციის შემცირებით, პიკ-ფლოუმეტრიის მაჩვენებლების შემცირებასთან ერთად.

მეორადი ემფიზემის დროს ბრონქული გამავლობა მკვეთრად დარღვეულია. ამ შემთხვევაში პროგნოზს განსაზღვრავს ბრონქული ობსტრუქციის, არტერიული ჰიპოქსემიის, ჰიპერკაპნიისა და პულმონური ჰიპერტენზიის ხარისხი.

შექცევადი თუ შეუქცევადი ბრონქული ობსტრუქციის გამოსავლენად რეკომენდებულია ბრონქოდილატაციური ტესტის ჩატარება. **ფე**-ის დროს ობსტრუქცია შეუქცევადია, ხოლო ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის დროს – ნაწილობრივ შექცევადი.

სისხლის ანალიზით არის მიდრეკილება ერითროციტების რაოდენობის და ჰემოგლობინის დონის გაზრდისკენ.

ეკგ-ზე – გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ.

ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი და ფილტვების ემფიზემა ჩვეულებრივ თან ახლავს ერთიმეორეს, რის გამოც ისინი ერთიანდება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების დიდ ჯგუფში. აღნიშნული დაავადების ტერმინალურ სტადიაში თითოეული ამ ფორმის დიფერენცირება შეუძლებელია, მაგრამ შესაძლებელია ვისაუბროთ ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების 2 ტიპზე: A ტიპი (ემფიზემური) და B ტიპი (ბრონქული). მათი ურთიერთშედარება მოცემულია ცხრილში 6.

ფე-ის პროფილაქტიკა და მკურნალობა პრაქტიკულად არ განსხვავდება ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის მკურნალობისგან. პანაცინური ფორმა, რომელიც განპირობებულია α_1AT-ის დეფიციტით, საჭიროებს ჩანაცვლებით თერაპიას.

ბრონქოექტაზიური დაავადება

ბრონქოექტაზია – არის შეძენილი დაავადება, რომელსაც ახასიათებს ლოკალური დაჩირქებითი პროცესები (ჩირქოვანი ენდობრონქიტი) შეუქცევადად შეცვლილ (გაფართოებულ და დეფორმირებულ) და როგორც წესი, ფუნქციურად არასრულფასოვან ბრონქებში, პროცესი ლოკალიზებულია უპირატესად ფილტვების ქვედა წილებში. უნდა განვასხვაოთ პირველადი ბრონქოექტაზიები, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმა (ბრონქოექტაზიური დაავადება) და მეორადი ბრონქოექტაზიები, როგორც სხვა დაავადებების გამოვლინება ან გართულება (ტუბერკულოზი, ფილტვის აბსცესი, სტაფილოკოკური დესტრუქცია და სხვა). ტერმინები – „ბრონქოექტაზია“, „ბრონქოექტაზი“ და „ბრონქოექტაზიური დაავადება“ სინონიმებად უნდა ჩაითვალოს.

ეპიდემიოლოგია – მოსახლეობაში ბრონქოექტაზიის გავრცელება ზუსტად შეიძლება განისაზღვროს, თუ დაავადების ყველაზე სარწმუნო ნიშანი – ბრონქების ლოკალური გაფართოება (ბრონქოგრაფიის მონაცემებით) დადგინდება ავადმყოფთა სპეციალური შერჩევის გარეშე. დაავადების გავრცელება 1000 მოსახლეზე რუსეთში შეადგენს 1,3-ს, უკრაინაში – 1,2-ს, ინგლისის სამხრეთ ნაწილში – 1,3-ს.

ბრონქოექტაზიის სიხშირეზე გავლენას ახდენს არასასურველი კლიმატური პირობები, მძიმე ფიზიკური შრომა, მავნე ჩვევები (თამბაქოს წევა, ალკოჰოლის ჭარბად მიღება). ლიტერატურული მონაცემებით ბრონქოექტაზიები მამაკაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში (3:1).

ფილტვების პირველადი და მეორადი ემფიზემის
დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ნიშნები	პირველადი ემფიზემა	მეორადი ემფიზემა
ასაკი	30-40 წელი	40 წელს ზევით
დაავადების დასაწყისი (ძირითადი გამოვლინებები)	ქოშინი	ხველა
სხეულის მასა	შემცირებული ან ნორმული	ნორმული ან მომატებული
ბრონქიტის სიმპტომები	არ არის გამოხატული	გამოხატულია
ტოლერანტობა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ	მკვეთრადაა შემცირებული	შემცირებულია გეიან სტადიაზე
პულმონური ჰიპერტენზია	არაა ან არის მოგვიანებით	ადრეული
ანთების რენტგენოლოგიური ნიშნები	არ აღინიშნება	აღინიშნება
რენტგენოგრაფიულად ფილტვების სისხლძარღვოვანი სურათის გაღარიბება	აღინიშნება	არ აღინიშნება
გამოხატული ბრონქული ობსტრუქცია	ვითარდება დაავადების პროგრესირებისას	აღინიშნება
წინააღმდეგობა ჩასუნთქვისას	ნორმული	გაზრდილია
ფილტვების ნარჩენი ტევადობის გაზრდა	დამახასიათებელია	არ გეხედება
ფილტვების ჭიმვადობა	გაზრდილია	შემცირებულია
ფილტვების დიფუზიის უნარი	მკვეთრად შემცირებულია	ნორმულია ან უმნიშვნელოდ შემცირებული
არტერიული ჰიპოქსემია	აღინიშნება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვისას	დამახასიათებელია
პიპერკაპნია	შესაძლებელია მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს	დამახასიათებელია
დიფუზიურ-ვენტილაციური შეფარდება	შემცირებულია	ნორმულია
მორფოლოგიური ცვლილებები	პანაცინური ემფიზემა	ცენტრაციური ემფიზემა გამოხატული ბრონქიტი

ეტიოლოგია – პირველადი ბრონქოექტაზიების წარმოშობა ჩვეულებრივ უკავშირდება ჯერ კიდევ ბავშვობაში ან მოგვიანებით პერიოდში გადატანილ რესპირაციულ (როგორც ვირუსულ, ისე ბაქტერიულ) ინფექციებს, როგორიცაა: გრიპი, წითელა, ყივანახველა, სტაფილოკოკური ინფექციები და სხვა. მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ ბრონქების ლორწოვანი შრის ეპითელიუმის შეუქცევადი ჩირქოვანი პროცესი. დაავადების გამწვავებას ხელს უწყობს ვირუსები, ბაქტერიებიდან უფრო ხშირად კოკები, ჰემოფილური ჩხირი, ჩირქოვანი ნახველისას კი – ანაერობული ინფექცია. იმისათვის, რომ ზემონახსენებმა ეპითელიუმტროფიულმა და ჩირქოვანმა ინფექციამ შეძლოს პირველადი ბრონქოექტაზიების გამოწვევა, რასაკვირველია, სახეზე უნდა გექონდეს ბრონქების ხის ინდივიდუალური ბიოლოგიური დეფექტები – როგორც სტრუქტურის, ასევე დაცვითი მექანიზმების ფუნქციის მხრივ. ბრონქის კედლის თანდაყოლილი სისუსტის, გლუვი მუსკულატურის, ელასტიკური ან ხრტილოვანი ქსოვილის

არასაკმარისი განვითარების სახით. ჩვილ ბავშვთა ასაკში ბრონქოექტაზიების წარმოშობის ხელშემწყობ ფაქტორებს წარმოადგენს დედის მავნე ჩვევები (თამბაქოს წევა, ალკოჰოლიზმი), ორსულობის პერიოდში გადატანილი ინფექციები. ზოგ შემთხვევაში არ შეიძლება გამოირიცხოს გენეტიკურად დეტერმინირებული ბრონქული სისტემის შენების დეფექტები.

პათოგენეზი – ბრონქოექტაზიური დაავადების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორ ფაქტორს: ანთებით პროცესს და მსხვილი (წილოვანი და სეგმენტური) ბრონქების ობსტრუქციულ ატელექტაზს, რაც შემთხვევით დგინდება ბრონქოექტაზიის კანონზომიერი განვითარებით უცხო სხეულის ასპირაციის ფონზე ან სხვა მიზეზებით გამოწვეული ბრონქების გამავლობის დარღვევისას. ატელექტაზს შეიძლება ხელი შეუწყოს სურფაქტანტის აქტივობის შემცირებამ. აღნიშნული ფაქტორები ძირითადია და მხოლოდ ადგილებს იცვლიან ამ პათოლოგიის სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში, ავადმყოფთა ინდივიდუალური თავისებურებების მიხედვით.

ბრონქის ობსტრუქცია და ბრონქული სეკრეტის დაგროვება ხელს უწყობს ანთებითი (დაჩირქებითი) პროცესის განვითარებას და პროგრესირებას. ბრონქების გამავლობის დარღვევის ადგილის დისტალურად, რაც განაპირობებს შეუქცევად ცვლილებებს ბრონქების ლორწოვან, ლორწოსქვეშა და უფრო ღრმა შრეებში: უჯრედოვანი მფარავი სტრუქტურის გარდაქმნა, მოციმციმე ეპითელიუმის კვდომა, მუკოცილიური ექსკალატორის და კლირენსის ლოკალური დარღვევები, ხრტილოვანი ფირფიტების და გლუვი კუნთების დეგენერაცია. საბოლოოდ ამ პროცესს მივყავართ ნაწიბუროვანი ქსოვილით ჩანაცვლებამდე და მადეფორმირებელი ბრონქიტის ან პანბრონქიტის ჩამოყალიბებამდე. ამ პროცესში პათოლოგიურად შეცვლილი ბრონქების კედლების რეზისტენტობა ქვეითდება, მათი სანათური ფართოვდება და ყალიბდება ბრონქოექტაზია. ამ პროცესს ხელს უწყობს ხველის შედეგად ენდობრონქული წნევის ზრდა და უარყოფითი პლევრული წნევა, რომელიც ძლიერდება ფილტვების ატელექტაზირებული უბნის მოცულობის შემცირების გამო. ასეთი გენეზი უფრო ხშირია „ცილინდრული“ ბრონქოექტაზიების დროს, რომელიც ჯერ კიდევ ბავშვთა ადრეულ ასაკში ფორმირდება. უფროს ასაკში ბრონქოექტაზია არცთუ იშვიათად დგინდება გადატანილი გახანგრძლივებული ბრონქოპნევმონიის შემდეგ, რაც პროცესის ფილტვის პარენქიმიდან ბრონქის კედელზე გადასვლას მიუთითებს.

დაავადების კეთილსაიმედო მიმდინარეობისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციის შენარჩუნებას საჭირო დონემდე სამკურნალო (სანაციური) ბრონქოსკოპიის კურსის რეგულარულად ჩატარებით, რაც გულისხმობს თანამედროვე მაღალეფექტიანი ბრონქოლიზური ფარმპრეპარატების მიღებას (აცეტილცისტეინი, ლაზოლვანი და სხვა), განსაკუთრებით კი ნაბულაიზერების გამოყენებისას. ეს ღონისძიებები საშუალებას იძლევა აღდგეს გლუვი კუნთების ტონუსი ბრონქის კედლის შედარებით ზედაპირული დაზიანების დროს. მსგავსი მკურნალობის ჩატარების შემდეგ განმეორებითი (საკონტროლო) ბრონქოგრაფიისას უკვე არ რეგისტრირდება ბრონქების ცილინდ-

რული გაგანიერება, რაც საფუძველს გვაძლევს ვილაპარაკოთ ფუნქციურ ბრონქოექტაზიებზე, რომლებიც მკურნალობის შემდეგ უკუგანვითარებას განიცდიან.

ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ ბრონქოექტაზიური დაავადების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია: ზემო სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადებები (პარანაზალური სინუსიტი, ქრონიკული ჩირქოვანი ტონზილიტი, ადენოიდები), რომლებიც აღინიშნება ბრონქოექტაზიით ავადმყოფთა თითქმის 50%-ში, განსაკუთრებით ბავშვებში და განისაზღვრება ადგილობრივი დაცვითი მექანიზმებისა და ლორწოვანი შრის სენსიბილიზაციის ერთიანობით. ფილტვის დაზიანებულ უბანში ირღვევა, ხოლო ატელექტაზურ ქსოვილში კი საერთოდ წყდება აირთა ცვლა.

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის ხარისხი დამოკიდებულია დაზიანების მოცულობაზე. ბრონქოექტაზიის მქონე მოზრდილ მამაკაცთა უმრავლესობას აღენიშნება სუნთქვის ფუნქციის ობსტრუქციული ან შერეული ტიპით დარღვევა, ე.ი. მცირდება სპიროგრამის ჩქაროსნული და მოცულობითი მაჩვენებლები, ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა (ფსტ) და პირველ წამში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობა (ფამ1). ამ ავადმყოფთა ანამნეზში ჩვეულებრივ აღინიშნება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებისათვის (ფქოდ) დამახასიათებელი შემდეგი რისკ-ფაქტორები: ხანგრძლივად თამბაქოს წევა, არაინდიფერენტულ მტვრის შემცველ გარემოში მუშაობა და სხვა. კლინიკურ-ინსტრუმენტული გამოკვლევების საფუძველზე დგინდება ბრონქოექტაზიის თანმხლები ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის არსებობა.

ფილტვის დაზიანებული სეგმენტის საზღვრებში სისხლმომარაგება ფილტვის აცინუსის შესაბამის უბანში მცირდება და ერცელი ანასტომოზების საშუალებით ხდება ბრონქული არტერიიდან ფილტვის არტერიაში არტერიული სისხლის გადასროლა, რაც განაპირობებს დასაწყისში ლოკალურ, ხოლო შედარებით დიდი ზონის დაზიანებისას (წილზე მეტი) ფილტვების საერთო ჰიპერტონიას, ე.ი. იქმნება პირობები cor pulmonale-ს ფორმირებისა და გულის უკმარისობის ჩამოყალიბებისათვის. თუ ასეთ ავადმყოფს აღენიშნება ბრონქოობსტრუქციული სინდრომი, მაშინ პროგნოზი არ განსხვავდება ფქოდ-ისგან, მაგრამ მძიმდება ლოკალური ენდობრონქიტის არსებობით, რომელიც ჩვეულებრივ აღინიშნება ბრონქოექტაზიების დროს.

პათოლოგიური ანატომია – ყველაზე ხშირი ლოკალიზაცია არის მარჯვენა და მარცხენა ქვემო წილების ბაზალური სეგმენტები, ასევე შუა წილი და ენისებრი სეგმენტი. დაზიანების ზონაში ბრონქები ჩვეულებრივ გაფართოებულია და ეს გაფართოება შეიძლება იყოს ცილინდრული ან პარკისებრი. გამკვრივებულ, უჰაერო, მოცულობაში მკვეთრად შემცირებულ ფილტვის ქსოვილთან ერთად, ვლინდება ემფიზემური უბნები. ბრონქების კედლებში არის ქრონიკული ანთების სურათი პერიბრონქული სკლეროზით. ბრონქის მოციმციმე ეპითელიუმი, მეტაპლაზირებული მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმი, ზოგან ჩანაცვლებულია გრანულაციური ქსოვილით.

კლასიფიკაცია და დიაგნოზის ფორმულირება

ფორმის მიხედვით: 1) ცილინდრული, 2) პარკისებრი, 3) შერეული.

გავრცელების მიხედვით: 1) ცალმხრივი, ზუსტი ლოკალიზაციით, 2) ორმხრივი, ფილტვის სეგმენტების მითითებით.

კლინიკური გამოვლინებების ხარისხის მიხედვით (ინტოქსიკაცია და სხვა): 1) მსუბუქი, 2) საშუალო სიმძიმის, 3) მძიმე ფორმები.

დაავადების ფაზა გამოკვლევის დროს: 1) გამწვავება, 2) რემისია.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი: ცილინდრული ბრონქოექტაზია შუა წილში, საშუალო ხარისხის სიმძიმის, გამწვავების ფაზა, ბრონქოობსტრუქციული სინდრომი.

„ბრონქოობსტრუქციული სინდრომი" მიუთითებს, რომ სახეზეა ობსტრუქციის კლინიკური და ფუნქციური ნიშნები, ე.ი. მეორადი ობსტრუქციული ბრონქიტი. თუმცა მისი დიაგნოზში შეტანა არაა მიზანშეწონილი, რამეთუ ბრონქოექტაზიის დროს ყოველთვის აღინიშნება ენდობრონქიტი, მაშინ, როდესაც გარეგანი სუნთქვის ფუნქცია შეიძლება შეიცვალოს ინდივიდუალურად. ფამ1-ის პერიოდული მონიტორინგი შესაძლებელია ევროპის რესპირაციული საზოგადოების მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციით.

მსუბუქი სიმძიმის – ფამ1 – 70% და მეტია (ფიზიოლოგიურ, ჯეროვან ანუ ნორმულ მაჩვენებელთან შედარებით).

საშუალო სიმძიმის – ფამ1 – 69-50%-ია.

მძიმე – ფამ1 < 50%-ზე.

კლინიკური სურათი

ბრონქოექტაზიები უფრო ხშირად ვლინდება 5-25 წლის ასაკში, იშვიათად უფრო მოგვიანებით. ბავშვთა ადრეულ ასაკში დაწყებული ბრონქოექტაზია რამდენიმე წლის განმავლობაში შეიძლება მიმდინარეობდეს დამაკმაყოფილებლად, ხოლო მსუბუქი გამწვავებები შეიძლება შენიღბული იყოს მწვავე რესპირაციული ინფექციებით. ბოლო 30 წლის განმავლობაში აღინიშნება დაავადების უფრო მსუბუქი მიმდინარეობის ტენდენცია, ჭარბობს ე.წ. მცირე ფორმები: ბრონქების ცილინდრული გაფართოება შემოსაზღვრული გავრცელებით. ეს დაავადების მსუბუქი ფორმაა, რაც დიაგნოსტიკურ სიძნელეს ქმნის.

ავადმყოფები, გამოხატული კლინიკური სურათით, დაავადების გამწვავებისას (რომელსაც ადგილი აქვს წელიწადში ორჯერ და უფრო ხშირადაც, ჩვეულებრივ სეზონთაშორის პერიოდებში, ადრეულ გაზაფხულში და გვიან შემოდგომას), უჩივიან ხველას ჩირქოვანი ნახველით. პირთა უმეტესობა ასევე აღნიშნავს ყრუ ხასიათის ტკივილს გულმკერდის არეში, ბრონქოექტაზიის ლოკალიზაციის შესაბამისად. ტკივილი შეიძლება უკავშირდებოდეს ღრმა სუნთქვას, რაც პროცესში პლევრის ჩართვაზე მიუთითებს. გამწვავების პერიოდში აღინიშნება ინტოქსიკაციის საერთო ნიშნები (მოდუნება, სისუსტე, მადის და შრომისუნარიანობის დაქვეითება და სხვა).

ანთებითი პროცესის გამწვავება გამოვლინდება სისხლის კლინიკური ანალიზის შემდეგი სახის ცვლილებებით: ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ედს-ის აჩქარება, მწვავე ფაზური ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილებები. შეიძლება შემცირდეს

ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინის დონე. იმუნოლოგიური რეაქტიულობის გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობს G და M იმუნოგლობულინების დონის შემცირება და მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების დონის მატება.

პროცესის გამწვავების პერიოდში ძნელდება ნახველის ევაკუაცია, რამდენადაც იგი გროვდება გაფართოებულ ბრონქებში და განიცდის დაჩირქებას. სხეულის დამახასიათებელი სადრენაჟო პოზიცია (პოსტურული დრენაჟი) არ აუმჯობესებს ნახველის ევაკუაციას, ხოლო ხველა არაეფექტური ხდება. სხეულის ტემპერატურა მატულობს ფებრილურ ციფრებამდე. ნახველის ღღიური რაოდენობა მერყეობს 20-30-დან რამდენიმე ასეულ მილილიტრამდე. დრენაჟის გაუმჯობესებისას ნახველი არცთუ იშვიათად გამოიყოფა "საავე პირით", ჩირქოვანია, იშვიათად არასასიამოვნო სუნით, ლპობითი ხასიათის გამო. დალექვისას ნახველი იყოფა 3 ფენად: ქვედა ჩირქოვანი, შუა – სეროზულ-ლორწოვანი, ზედა – ლორწოვანი. ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება სისხლიანი ხველა, შესაძლებელია სისხლდენა ფილტვებიდან, რაც ერთადერთი ნიშანია ე.წ. მშრალი ბრონქოექტაზიისა, რომელიც მიმდინარეობს ჩირქოვანი ხველის გარეშე.

რემისიის პერიოდში, ნახველის საკმარისი პოსტურალური დრენაჟის პირობებში, ავადმყოფები თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობენ. უფროსი ასაკის ავადმყოფთა ნახევარში ქოშინი შენარჩუნებულია ამ პერიოდში და როგორც წესი, დაკავშირებულია ფიზიკურ დატვირთვასთან. ქოშინის გამოხატულების ხარისხი განისაზღვრება ფილტვების ვენტილაციის დარღვევის ხარისხით. წლების მატებასთან ერთად ქოშინის თანდათანობით ზრდა ჩვეულებრივ განპირობებულია ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის ხარისხით, ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის ფორმირებით და მისი დეკომპენსაციით.

ინსპექციით, გულმკერდის დაზიანებული მხარე სუნთქვაში ჩამორჩება. მძიმე ავადმყოფებს აღენიშნებათ ციანოზი, დოლის ჩხირისებრი თითები და საათის მინისებრი ფრჩხილები. გამწვავების დროს სუნთქვა ჩვეულებრივ მკვრივია, ფილტვის დაზიანებულ უბანზე კი შესაძლებელია პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება და ბრონქოფონიის გაძლიერება. ნახველის ამოხველების შემდეგ მოისმინება სხვადასხვა კალიბრის ხიხინი (ჩვეულებრივ მსხვილ და საშუალობუშტუკოვანი).

ბრონქოობსტრუქციული სინდრომი აუსკულტაციურად გამოვლინდება ამოსუნთქვის გახანგრძლივებით, მშრალი, დაბალი ტონალობის, უფრო იშვიათად მაღალი ტონალობის ხიხინით ფილტვის მთელ ზედაპირზე. ასეთ ავადმყოფებს აქვთ ქოშინი, აღინიშნება ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის შემცირება, წვივების პასტოზურობა.

დიაგნოსტიკა – ბრონქოექტაზიაზე ეჭვი ჩნდება მაშინ, როდესაც რენტგენოლოგიურად ვლინდება ფილტვების მოცულობაში შემცირება, შუასაყრის გადახრა დაზიანების მხარეს, დიაფრაგმის თაღის შედარებით მაღალი დგომა, ფილტვების დეფორმაციული და ფიჭისებრი სურათი. ბრონქოექტაზიების ყველაზე

ხშირი ლოკალიზაციის ადგილია ფილტვების ბაზალური სეგმენტები, მარცხნივ – ქვედა წილის, მარჯვნივ – შუა და ქვედა წილის მე-4-6 რიგის ბრონქები, ენისებრი სეგმენტი.

მეორადი ბრონქოექტაზია შეიძლება შეერწყას ყველა იმ პათოლოგიურ მდგომარეობას, რომლის დროსაც აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის ფიბროზი, მაგალითად, შორს წასული სარკოიდოზისას ფილტვების ტუბერკულოზის შემთხვევათა თითქმის 15%-ში იგი უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. მცირე ასაკის ბავშვებში ბრონქოექტაზიას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მაობლიტერებელი ბრონქიოლიტის დროს. ასევე დადგენილია ბრონქოექტაზიები მორეციდივე ეოზინოფილური ინფილტრატების ადგილას. ბრონქოექტაზიები შეიძლება თან ახლდეს მუკოვისციდოზს (კისტოზური ფიბროზი). ესაა სისტემური, გენეტიკურად დეტერმინირებული დაავადება, როგორც სასუნთქი, ისე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ეკზოკრინული ჯირკვლების დაზიანებით მიმდინარე. იგი გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით (დამახასიათებელია ოფლში Na^+ და Cl^- იონების დადებითი სინჯი, >40 მმოლ/ლ-ზე).

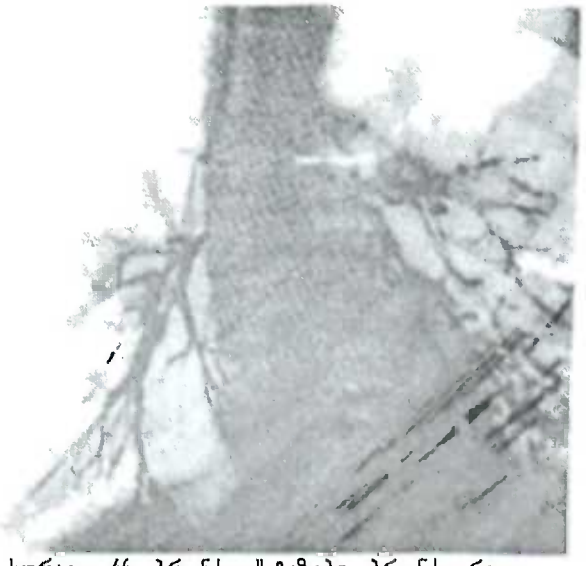
ბრონქოექტაზიაზე ეჭვის მიტანისას (ხანგრძლივი ხველა ბავშვთა ასაკიდან, ნახველის გამოყოფა, სისხლიანი ხველა და სხვა) საჭიროა ბრონქოსკოპიის ჩატარება, რომელიც საშუალებას იძლევა გამოავლინოს ლოკალური ენდობრონქიტი. ანთების ჩირქოვანი ხასიათი მიუთითებს ბრონქოექტაზიის შესაძლებლობაზე. ამ დიაგნოზს აზუსტებს ბრონქოგრაფია, რომლის დროსაც ვლინდება მე-4-6 გენერაციის ბრონქების ცილინდრული და პარკისებრი გაფართოება. დაავადების ირიბ ნიშანს წარმოადგენს ბრონქების დეფორმაცია, მათი დაახლოება და არასრული კონტრასტირება („გადაჭრილი ცოცხი“) (სურ.46).

მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ ინფორმაციას იძლევა კომპიუტერული ტომოგრაფია. დასკვნა იმის შესახებ, პირველადია თუ მეორადი ბრონქოექტაზია, შეიძლება გაკეთდეს კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე. იგი ასევე გამორიცხავს ფილტვების სხვა პათოლოგიებს, რომელთაც ასევე შეუძლიათ მეორადად ბრონქოექტაზიის გამოწვევა (ტუბერკულოზი, მუკოვისციდოზი).

სპიროგრაფია საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ფილტვების ვენტილაციის ობსტრუქციული, რესტრიქციული ან შერეული ტიპის დარღვევები, რასაც პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს მკურნალობის მეთოდის შერჩევაში და ასევე თერაპიული თვალსაზრისით, რამეთუ ბრონქოობსტრუქციული სინდრომი განსაზღვრავს ნაკლებად კეთილსაიმედო პროგნოზს.

მკურნალობა – კლინიკურ-მორფოლოგიურად დადასტურებული ბრონქოექტაზია (ბრონქოგრაფია, რენტგენოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია) დაზიანების დიდი მოცულობისას წარმოადგენს ქრონიკული ინტოქსიკაციის მუდმივ კერას, ავადმყოფის ორგანიზმისათვის დაავადების გართულების საშიშროებას (მათ შორის შინაგანი ორგანოების ამილოიდოზის განვითარებას), ამიტომ მისი მკურნალობის ოპტიმალური ტაქტიკა არის ჩირქოვანი

კერის ქირურგიული მოცილება. ამასთან ერთად, წინასწარ უნდა ვუმკურნალოთ (საჭიროების შემთხვევაში რადიკალურად) ცხვირ-ხახის, პირის ღრუს ინფექციურ კერებს (ცხვირის დანამატი ღრუების ანთებას, კარიესს და სხვა).



სურათი 46. ბრონქოექტაზიები. ბრონქოგრაფია

ბრონქოექტაზიების კონსერვატიული მკურნალობა ტარდება ოპერაციის უკუჩვენების შემთხვევაში, ან წინასწარ, ოპერაციისათვის მოსამზადებლად. ახდენენ ბრონქული ხის სანაციას რეგულარული პოსტურული დრენაჟით, ასევე ბრონქებში შეჰყავთ ანთების საწინააღმდეგო და მუკოლიზური საშუალებები. პერიოდულად ატარებენ სამკურნალო ბრონქოსკოპიას ფიტონციდების ინჰალაციით (ნივრის და ხახვის წვენი, რომლებიც მზადდება ex temporae, ანუ უშუალოდ ხმარების წინ).

თანამედროვე ქიმიოთერაპია მკურნალობის მნიშვნელოვანი ნაწილია. დასაწყისში იგი ტარდება ემპირიულად, ხოლო შემდეგ ხდება მისი კორექცია ნახველის ანალიზის შესაბამისად. კერძოდ, დგინდება ანთების გამომწვევი მიკრობები და ხდება ანტიბიოტიკების შერჩევა მათი მგრძნობელობის მიხედვით.

J.Roy Duke-ს და თანაავტორების აზრით, ემპირიული ქიმიოთერაპია სასურველია დაიწყოს ამოქსიცილინით (250-500 მგ/დღეში), ტრიმეტოპრიმ სულფამეტოქსაზოლთან (500 მგ/დღეში) ერთად, დოქსიციკლინი (100 მგ/დღეში), ერითრომიცინი (250-500 მგ/დღეში). გამოხატული კლინიკური ეფექტის არარსებობისას და ალერგიის სიმპტომების შემთხვევაში რეკომენდებულია მე-2-3 თაობის ცეფალოსპორინები, მაკროლიდები (კლარითრომიცინი, აზიტრომიცინი), ქინოლონები (ოფლოქსაცინი, დიფლოქსაცილინი). დღიური დოზების შერჩევისას უნდა გავითვალისწინოთ თირკმელების და ღვიძლის მდგომარეობა.

ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის მკურნალობა ანალოგიურია იმისა, რაც ტარდება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების მქონე ავადმყოფებში (საბაზისო თერაპია ქოლინოლიტიკებით, β_2-აგონისტებით, მუკოლიტიკებით და მუკორეგულატორებით, სპეისერების და ნებულაიზერების გამოყენებით).

ავადმყოფთა საკვები მდიდარი უნდა იყოს ცილებითა და ვიტამინებით. საჭიროა სრულფასოვანი პოსტურალური ანუ პოზიციური დრენაჟი და სალრენაჟო ვარჯიშები, გულმკერდის მასაჟი.

პროფილაქტიკა – პირველადი ბრონქოექტაზიის (ბრონქოექტაზიური დაავადების) პროფილაქტიკა მდგომარეობს ბავშვებში ფილტვების მწვავე ინფექციური დაავადებების თავიდან აცილებაში, დროულ და სწორ მკურნალობაში. დაავადების გამწვავების თავიდან ასაცილებლად გვეხმარება გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია. ბრონქოობსტრუქციული დაავადების პროგრესირების შესაჩერებლად მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვების ობსტრუქციული პათოლოგიების რისკ-ფაქტორების თავიდან აცილებას (თამბაქოს წევა, აგრესიული საწარმოო ფაქტორები და სხვა), ასევე რაციონალურ შრომით მოწყობას და პროფორიენტაციას, რომლებიც საბოლოო ჯამში განსაზღვრავენ დაავადების პროგნოზს.

ბრონქული ასთმა (ბა)

ბრონქული ასთმა სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა, რომელშიც მონაწილეობს მრავალი სახის უჯრედი. მათ შორის: მასტოციტები, ეოზინოფილები და T ლიმფოციტები. მიდრეკილების მქონე პირებში ეს ანთება იწვევს ხველის, ხიხინის, გულმკერდის შებოჭილობის, სუნთქვის გაძნელების განმეორებად ეპიზოდებს. ანთების შედეგად სასუნთქი გზები მგრძნობიარე ხდება ისეთი სტიმულების მიმართ, როგორიცაა: ალერგენები, ქიმიური გამღიზიანებლები, თამბაქოს ბოლი, ცივი ჰაერი ან ფიზიკური დატვირთვა. მათი ზემოქმედებით სასუნთქი გზები შუპდება, ვიწროვდება, ივსება ლორწოთი და გადაჭარბებით რეაგირებს სტიმულებზე. ამის შედეგად განვითარებული ჰაერის მოძრაობის შეზღუდვა შექცევადია (ზოგიერთ ავადმყოფში არასრულად) თავისთავად ან მკურნალობის შედეგად (ჯანდაცვის მსოფლიო ექსპერტთა განმარტება).

ამგვარად, ბა-ს საფუძვლად უდევს სასუნთქ გზებში ქრონიკული არაინფექციური ანთებითი პროცესი. ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობა, დროთა განმავლობაში, ცვალებადი ბრონქული ობსტრუქცია და მასთან მჭიდროდ დაკავშირებული, ბა-ის კლინიკური სიმპტომები, ბრონქების პერსისტიული ანთებითი პროცესის შედეგია, რომელიც ამ დაავადების მიმართ მიდრეკილ პირებს უვითარდებათ.

კლასიფიკაცია – თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით გამოიყოფა შემდეგი სახის ბა:

1. ატოპიური (ალერგიული, ეგზოგენური, ექსტრინსული)
2. არაატოპიური (არაალერგიული, ენდოგენური, ინტრინსული)

ბა-ის ატოპიური ფორმა ვითარდება ბავშვთა და მოზრდილთა 50%-ში. იგი ხშირად ასოცირდება სხვადასხვა ალერგიულ დაავადებებთან (რინიტთან, ჭინჭრის ციებასთან, ეგზემასთან), ახასიათებს IgE-ს მომატება სისხლში და/ან დადებითი რეაქცია მაპროვოცირებელ სინჯებზე სპეციფიკური ალერგენის ჩასუნთქვით.

არაატოპიური ასთმით დაავადებულთა ანამნეზში არ აღინიშნება ალერგიული დაავადებები. ალერგიული სინჯები უარყოფითია, IgE-ს დონე – ნორმის ფარგლებში. **ბა**-ის პირველი შეტევა უხშირესად დაკავშირებულია გაციებასთან.

აშშ-ის გულის, ფილტვებისა და სისხლის ეროვნული ინსტიტუტის ექსპერტთა ჯგუფის მიერ 1997 წელს შემუშავებული კლასიფიკაციის თანახმად, კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით, გამოიყოფა ასთმის სიმძიმის 4 ხარისხი, ანუ საფეხური (იხ. ცხრილი 7 - გვ 146).

ეტიოლოგია – ბა-ის განვითარებაში ძალზე მნიშვნელოვანია მემკვიდრული წინასწარგანწყობა. დადგენილია კავშირი ჰისტოშეთავსების ზოგიერთ ანტიგენსა (HLA) და **ბა**-ის მიმდინარეობის სიმძიმეს შორის. კერძოდ, A_2, B_7, B_{12}, B_{27}, DR_2, DR5 ანტიგენებთან.

ბა-ის ეტიოლოგიური ფაქტორები, პირობითად შეიძლება დაიყოს გარეგან და შინაგან ფაქტორებად.

გარეგან ფაქტორებს მიეკუთვნება: ინფექციური აგენტები და არაინფექციურ-ატოპიური ალერგენები, ქიმიური და მექანიკური ირიტანტები, ფიზიკური და მეტეოროლოგიური ფაქტორები, ნერვულ-ფსიქიკური სტრესი, რომელთა შედეგადაც ხდება პირველი შეტევის და შემდგომ გამწვავებათა ინიცირება.

შინაგან ფაქტორებს მიეკუთვნება: ბიოლოგიური დეფექტები სხვადასხვა დონეზე, ორგანიზმის (იმუნური, ენდოკრინული და ნერვული სისტემის დეფექტები), ორგანულ (ბრონქების ჰიპერმგრძნობელობა და ჰიპერრეაქტიულობა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებისადმი, ალერგენებისადმი, სურფაქტანტის სტრუქტურის, ფუნქციის მოშლა და მუკოცილიური კლირენსის დარღვევა) და უჯრედულ (პოხიერი უჯრედების "არასტაბილური" მეტაბოლიზმი, ალვეოლური მაკროფაგების და ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითება) დონეებზე.

ამგვარად, შინაგანი და გარეგანი ეტიოლოგიური ფაქტორების მრავალფეროვნება და შესაძლო კომბინაციათა მრავალსახეობა განაპირობებს **ბა**-ის კლინიკურ ჰეტეროგენობას.

უკვე სენსიბილიზებულ პირებში ასთმის გამწვავების პროვოცირება შეუძლია, როგორც შენობისშიდა, ასევე შენობისგარეთა ალერგენებს.

შენობისშიდა ალერგენებს მიეკუთვნება: ოთახის მტვრის ტკიპების, ცხოველების, ტარაკნებისა და ობის სოკოების ალერგენები. მათ შორის ყველაზე ძლიერი ალერგენი და ასთმის გამომწვევი მთავარი მიზეზობრივი ფაქტორი მთელს მსოფლიოში არის ოთახის მტვრის ტკიპები. მათი მრავალნაირი სახეობა არსებობს. ისინი ბინადრობენ იატაკზე, ლეიბებსა და რბილ ავეჯში. ოთახის მტვრის 1 გრამში ალერგენის 2 მკგ-ზე უფრო მაღალი კონცენტრაცია მიჩნეულია ტკიპებისადმი ალერგიის განვითარების მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორად.

ასთმის განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორთა შორის აღსანიშნავია: თამბაქოს მოწევა, ჰაერის დაბინძურება, სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექციები, დიეტა, ბავშვის მცირე წონა დაბადებისას და პარაზიტული დაავადებები.

მშობლების, განსაკუთრებით დედის მიერ, თამბაქოს მოწევა ბავშვის ცხოვრების პირველი ორი წლის განმავლობაში ზრდის ასთმის განვითარების ალბათობას.

ასთმის განვითარების ერთ-ერთი ხელშემწყობი ფაქტორია სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექციები, განსაკუთრებით: რინოვირუსით, გრიპის ვირუსითა და რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსით გამოწვეული ინფექციები. ბავშვის მცირე წონა დაბადებისას (2500 გ-ზე ნაკლები) და სხეულის არაპროპორციულობა (დიდი თავი და პატარა ტანი) ასთმის ერთ-ერთი ხელშემწყობი ფაქტორია. ამ მოვლენის მექანიზმი საბოლოოდ ახსნილი არ არის, სავარაუდოდ იგი უკავშირდება შედარებით მცირე ზომისა და კალიბრის სასუნთქი გზების მომატებულ მგრძნობელობას ალერგენებისადმი. ასთმაზე კვებითი ფაქტორების გავლენა სათანადოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა არსებობს მონაცემები, რომ ბავშვობაში კვებით ალერგიას მოჰყვება შემდგომში ასთმის განვითარება.

რაც უფრო ხანგრძლივად მიმდინარეობს დაავადება, მით უფრო დიდ მნიშვნელობას იძენს სხვადასხვა არასპეციფიკური გამღიზიანებლები და ფსიქოგენური ფაქტორები.

ალერგენმა, რომელმაც პირველად გამოიწვია **ბა** დროთა განმავლობაში, შეიძლება დაკარგოს მნიშვნელობა და დაავადების გამწვავება განაპირობოს სხვა მიზეზებმა.

პათოგენეზი – ბრონქული ასთმის პათოგენეზში ცენტრალური რგოლია ბრონქებში მიმდინარე არაინფექციური ანთებითი პროცესი, რომელიც გამოწვეულია სხვადასხვა ანთებითი უჯრედების მიერ გამოყოფილი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით – მედიატორებით, რასაც მოჰყვება ბრონქების ჰიპერმგრძნობელობა და ჰიპერრეაქტიულობა.

უმეტეს შემთხვევაში, **ბა** ალერგიული დაავადებაა, ამიტომ პათოლოგიური პროცესის ფორმირების ძირითადი მექანიზმიც იმუნური გენეზისაა. **ბა**-ით დაავადებულებში იმუნოკომპეტენტური სისტემის დარღვევები მიმდინარეობს ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის I, III და IV ტიპით (კუმბსისა და ჯელის კლასიფიკაციით), II ტიპის ალერგიული რეაქციით განვითარებული **ბა** ჯერ აღწერილი არ არის.

ყველაზე ხშირად, ბრონქული ასთმის პათოგენეზში მონაწილეობს ჰიპერმგრძნობელობის I (ანაფილაქსიური) ტიპის ანუ დაუყოვნებელი ტიპის რეაქცია, რომელიც ვითარდება ალერგენის ურთიერთქმედებით სპეციფიკურ IgE-სთან. ანტიგენის რეაქცია IgE-სთან ხდება უპირატესად სასუნთქი გზების სუბმუკოზურ შრეში განლაგებულ პოხიერ უჯრედებსა და სისხლში მოცირკულირე ბაზოფილების ზედაპირზე, რასაც მოჰყვება მათი დეგრანულაცია და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლება, მათ შორის ყველაზე ადრე ჰისტამინი და სეროტონინი, ხოლო მოგვიანებით – არაქიდონის მჟავის მეტაბოლიტები, თრომბოქსანი და ციტოკინები. მასტოციტების მიერ გამოყოფილი მედიატორები განიცდიან ინტენსიურ მიგრაციას ალერგენის შეჭრის ადგილისაკენ. 6-12 სთ-ის შემდეგ ვითარდება ალერგიული რეაქციის მოგვიანებითი სტადია, რომლის დროსაც დომინირებს უჯრედოვანი ინფილტრაცია. ეოზინოფილი ძირითადი უჯრედია, რომელიც მონაწილეობს სასუნთქი გზების ეპითელიუმის დაზიანებაში ეოზინოფილური კათიონური ცილის, თრომბოციტების აქტივაციის

ფაქტორის და ე.წ. "დიდი ძირითადი პროტეინის" სეკრეციის გამო. თავის მხრივ, ბრონქების ეპითელიუმის დაზიანება, ეოზინოფილური "დიდი ძირითადი პროტეინის" მიერ, იწვევს არასპეციფიკური ჰიპერრეაქტიულობის და ჰიპერმგრძნობელობის განვითარებას. მასტოციტების მედიატორები ანთების ზონაში მოიზიდავენ ნეიტროფილებს და ხელს უწყობენ მათ მიერ ჟანგბადის აქტიური ფორმების გამოყოფას. აქტივირებული ნეიტროფილები კი თავის მხრივ, იწვევენ პოხიერი უჯრედების დეგრანულაციის სტიმულაციას, რითაც იქმნება "მანკიერი წრე".

ბრონქებში მიმდინარე ქრონიკული ანთების განვითარებაში უდიდესი როლი ენიჭება ლიმფოციტებს, მონოციტებს და მაკროფაგებს. ლიმფოციტები გამოყოფენ ინტერლეიკინებს, რომლებიც იწვევენ პოხიერი უჯრედებისა და ეოზინოფილების აქტივაციას, ხოლო მონოციტები და მაკროფაგები გამოიმუშავებენ ძლიერი ბრონქოსპასტიკური მოქმედების და ანთებითი პროცესის პოტენცირების უნარის მქონე ნივთიერებას. ყველა ზემოჩამოთვლილი ცვლილებების შედეგია ბრონქების გამავლობის დარღვევა და ბრონქული ასთმის შეტევის განვითარება.

III ტიპის ალერგიული (იმუნოკომპლექსური ტიპი ანუ არტიუსის ფენომენი) რეაქციის განვითარება დაკავშირებულია იმუნური კომპლექსების წარმოქმნასთან, რომელთა მოქმედება გამოვლინდება ბაზალური მემბრანის დაზიანებით, ბრონქების გლუვი კუნთების სპაზმით და სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის ზრდით.

IV უჯრედული ტიპის ალერგიული რეაქცია მიეკუთვნება შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობას. მისი ძირითადი მედიატორებია: ინტერლეიკინ-ლიმფოკინები და ლიზოსომური ფერმენტები. მათი ზემოქმედების შედეგია ლორწოვანი შრის შეშუპება, ბრონქოსპაზმი და წებოვანი სეკრეტის ჰიპერპროდუქცია, რის გამოც ვითარდება პერსისტიული ანთებითი რეაქცია და ბრონქული გამავლობის ხანგრძლივი დარღვევა.

არაიმუნური მექანიზმები. პოხიერი უჯრედების დეგრანულაციის 2 გზა არსებობს: იმუნური და არაიმუნური. არაიმუნურ მექანიზმებს მიეკუთვნება სხვადასხვა ფიზიკური, მექანიკური, ქიმიური გამღიზიანებლები და ინფექციური აგენტები, რომლებიც იწვევენ ბრონქოსპაზმის პროვოცირებას, სასუნთქ გზებში არსებული რეცეპტორების სტიმულაციის გზით.

ცნობილია, რომ პოხიერი უჯრედების "არასტაბილურ მეტაბოლიზმს" ხელს უწყობს გლუკოკორტიკოიდული უკმარისობა, დიზოვარიული (პიპერესტროგენემია და ჰიპოპროგესტერონემია) და ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევები.

გლუკოკორტიკოიდების უკმარისობა განაპირობებს პოხიერი უჯრედების ჰიპერრეაქტიულობის განვითარებას და კატექოლამინების სინთეზის შემცირებას.

ჰიპერესტროგენემია და ჰიპოპროგესტერონემია ძირითადად ზემოქმედებენ α და β ადრენორეცეპტორებზე. კერძოდ, ზრდიან α ადრენორეცეპტორების რაოდენობას.

ნებისმიერი სხვა მექანიზმით გამოწვეული ბრონქული გამავლობის დარღვევისას, აღინიშნება ადრენერგიული ღისბალანსი. იგი გამოიხატება გუანილატციკლაზის სისტემის უპირატესობით ადენილატციკლაზის სისტემაზე.

გარდა ამისა, იცვლება უჯრედშიდა ფერმენტის ფოსფოდიესტერაზის შემცველობა, ძლიერდება უჯრედში კალიუმის იონების შესვლა და ირღვევა პროსტაგლანდინების ცვლა.

კლინიკა – ბა-ისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებია: ხველა, გულმკერდის შებოჭილობა, ხიხინი და ქოშინი. სხვადასხვა ავადმყოფს სიმპტომთა განსხვავებული კომბინაცია და ცვალებადი ინტენსივობა ახასიათებს. არსებობს ისეთი ფორმებიც, როცა დაავადების ერთადერთი სიმპტომია ხველა, რომელიც ძლიერდება ღამით, პერიოდული ხიხინი, სუნთქვის გაძნელება ან პერიოდულად შებოჭილობის გრძნობა გულმკერდის არეში.

ბა-ისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომებს აძლიერებს ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა: ფიზიკური დატვირთვა, ვირუსული ინფექციები, სხვადასხვა სახის ბოლი (შეშის, თამბაქოს), ბეწვიან ცხოველებთან კონტაქტი, ყვავილის მტვერი, გარემოს ტემპერატურის ცვალებადობა და ნერვულ-ფსიქიკური სტრესი.

ბა-ის შეტევის პერიოდი ხასიათდება ბრონქების მწვავე ობსტრუქციით, რომელსაც თან ერთვის ექსპირაციული ხასიათის ქოშინი, ხმაურიანი, მსტვინავი სუნთქვა და მცირე რაოდენობით წებოვანი ნახველის გამოყოფა. ჩასუნთქვა მოკლეა, ხოლო ამოსუნთქვა – გახანგრძლივებული. ზოგჯერ გაძნელებულია როგორც ჩასუნთქვა, ასევე ამოსუნთქვა. ავადმყოფი ღებულობს იძულებით მჯდომარე მდგომარეობას. მისი სახე ფერმკრთალია, ცივი ოფლითაა დაფარული და გამოხატავს შიშსა და მოუსვენრობის გრძნობას. გულმკერდი მაქსიმალური ჩასუნთქვის მდგომარეობაშია. სუნთქვაში მონაწილეობს დამხმარე კუნთები (ბეჭის სარტყელი, ზურგის და მუცლის კედელი).

ფილტვების პერკუსიით ისმის კოლოფისებრი ხმიანობა. ფილტვების ქვედა საზღვარი დაწეულია, ფილტვების კიდეთა შლა მკვეთრადაა შეზღუდული. აუსკულტაციით – მრავლობითი, მსტვინავი ხასიათის ხიხინი გახანგრძლივებული ამოსუნთქვის ფონზე. მას შეიძლება თან ახლდეს სველი ხიხინიც (განსაკუთრებით ინფექციის არსებობისას). შეტევის დროს აღინიშნება ტაქიკარდია, მაჯა სუსტი ავსების და დაჭიმულობისაა, იმატებს არტერიული წნევა, უპირატესად დიასტოლური, ხოლო სისტოლური ქვეითდება და პულსური წნევა მცირდება. რენტგენოლოგიურად – აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის მომატება და ფილტვის ფესვის სურათის გაძლიერება, ემფიზემის გამო დიაფრაგმის დაბლა დგომა და მისი მოძრაობის შეზღუდვა. პერიფერიულ სისხლში ხშირია ლეიკოპენია, ეოზინოფილია და ლიმფოციტოზი.

ასთმური სტატუსი (status asthmaticus) ეწოდება ასთმის გახანგრძლივებულ შეტევას, (დღე-ღამეზე მეტი ხანგრძლივობის) მდგრადი ბრონქოობსტრუქციული სინდრომით, რომელიც რეზისტენტულია ბრონქოლიზური პრეპარატების (სიმპათომიმეტიკების და ბრონქოლიტიკების) მიმართ და თან ახლავს ფილტვების მოპროგრესირე უკმარისობა. მისი განვითარება თითქმის ყოველთვის არა-ადეკვატური მკურნალობის შედეგია. მაგ. სიმპათომიმეტიკების და კორტიკოს-

ტეროიდების უკონტროლო მიღება, სტეროიდოთერაპიის ხანგრძლივი კურსის სწრაფი შეწყვეტა, არასწორად ჩატარებული ჰიპოსენსიბილიზაცია და სხვა.

განვითარების მექანიზმის მიხედვით გამოყოფენ ასთმური სტატუსის 3 ფორმას:

I – მეტაბოლური ანუ ნელა განვითარებადი – მას საფუძვლად უდევს β ადრენერგიული რეცეპტორების ღრმა ბლოკადა, რაც ძირითადად არასწორი მკურნალობის შედეგია.

II – ანაფილაქსიური ვარიანტი – დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერერგიული რეაქცია. იგი ვითარდება ალერგენთან კონტაქტის დროს, ალერგიის მედიატორების გამოთავისუფლების შედეგად და იწვევს ტოტალური ბრონქოსპაზმის განვითარებას.

III – ანაფილაქტოიდური ასთმური სტატუსი – ეს არის რეფლექსური გენეზის ტოტალური ბრონქოსპაზმი, რომელიც ვითარდება ფიზიკური, ქიმიური და მექანიკური აგენტებით გამოწვეული გაღიზიანების საპასუხოდ პირდაპირ ჰისტამინლიბერატორული ზემოქმედების გამო.

β_2 ადრენორეცეპტორების ბლოკადის ხარისხის მიხედვით გამოჰყოფენ ასთმური სტატუსის 3 სტადიას:

I – შედარებითი კომპენსაციის სტადია კლინკურად ხასიათდება: გახშირებული, ხმაურიანი სუნთქვით, ნახველის გაძნელებული გამოყოფით, ტაქიკარდიით, აკროციანოზით და არტერიული წნევის მომატებით. პერკუსიით ისმის კოლოფისებრი ხმიანობა, აუსკულტაციით – არათანაბრად გამოხატული შესუსტებული სუნთქვის ფონზე მშრალი (მსტვინავი და მოგუგუნე) ხიხინი. სისხლის აირთა შემცველობის და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შეფასებისას ვლინდება ზომიერი ჰიპოქსემია და ნორმო- ან ჰიპოკაპნია (PaO_2=60-70 მმ ვწყ. სვ; $PaCO_2 \leq$35-45 მმ ვწყ. სვ.).

II დეკომპენსაციის ანუ მზარდი სუნთქვითი უკმარისობის სტადია – ამ დროს ვითარდება ბრონქების ტოტალური ობსტრუქცია. სულხუთვის შეტევა თითქმის მუდმივია. აუსკულტაციით დამახასიათებელია ე.წ. "მუნჯი ფილტვის" სინდრომის განვითარება, რომლის შემთხვევაში აღინიშნება ხიხინის გაქრობა და შესუსტებული სუნთქვა ჯერ ფილტვის ცალკეულ სეგმენტებში, ხოლო მოგვიანებით – მთელ ფილტვში. აღნიშნული სინდრომის განვითარებას თან სდევს დიფუზური ციანოზი, ტაქიკარდია და არტერიული წნევის დაქვეითება. ასევე მზარდი ჰიპოქსემია (PaO_2=50-60 მმ ვწყ. სვ.) და ჰიპერკაპნია ($PaCO_2$=50-60 მმ ვწყ. სვ. და მეტი).

III სტადია – ჰიპოქსიური კომა. ახასიათებს სუნთქვის ღრმა უკმარისობა, ტვინის ჰიპოქსია კუნთთა ჰიპოტონია, არტერიული წნევის დაქვეითება და კრუნჩხვითი შეტევები. სისხლში მძიმე არტერიული ჰიპოქსემია (PaO_2=40-55 მმ ვწყ. სვ), ჰიპერკაპნია ($PaCO_2$=80-90 მმ ვწყ. სვ) და დეკომპენსირებული რესპირაციული აციდოზია. ამ სტადიაში ლეტალობა დაახლოებით 5-20%-ია.

ბა-ისთვის დამახასიათებელი გართულებებია: ფილტვების ატელექტაზი, პნევმონია, მედიასტინური და კანქვეშა ემფიზემა, სპონტანური პნევმოთორაქსი

და ფილტვ-გულის უკმარისობა, ხოლო დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას – პნევმოსკლეროზი.

დიაგნოსტიკა – ბა-ის დიაგნოსტიკა ემყარება შემდეგი კლინიკური ნიშნების გამოვლენას. ძირითადი ნიშნებია: სულხუთვის შეტევა ან მისი ეკვივალენტები, შექცევადი გენერალიზებული ბრონქული ობსტრუქცია, ეოზინოფილია ნახველში ან ანამნეზში ბრონქოსპასტიკური ან ბრონქოობსტრუქციული სინდრომით მიმდინარე დაავადებების არსებობა.

დაავადების დამატებითი სადიაგნოსტიკო ნიშნებია: ალერგიული დაავადებების არსებობა ანამნეზში, ალერგოლოგიური ტესტირების შედეგები: ა) კანის აპლიკაციური, სკარიფიკაციური და კანშიდა სინჯები ალერგენის გამოსავლენად, ბ) ალერგენის სპეციფიკურობის დასადგენად ნაზალური, ინჰალაციური, კონიუქტივური და რადიოალერგოსორბენტული ტესტები, გ) კანის პროვოკაციული სინჯები (ჰისტამინით, აცეტილქოლინით), სისხლში IgE-ს, ეოზინოფილების დონის მომატება.

ფილტვების ფუნქციური გამოკვლევა – საშუალებას იძლევა მოხდეს ჰაერის ნაკადის შეზღუდვის პირდაპირი და ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობის არაპირდაპირი შეფასება. ჰაერის ნაკადის შეზღუდვის განსაზღვრისათვის გამოიყენება 1 წამში ფორსირებული ამოსუნთქვის მოცულობის (FEV_1) (აგრეთვე, მასთან დაკავშირებული ფილტვების ფორსირებული სასიცოცხლო ტევადობის (FVC) და ამოსუნთქული ჰაერის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარის გაზომვა (PEF). ნორმის დროს FEV1/FVC ანუ ტიფნოს ინდექსი 75%-ზე მეტია, ბავშვებში კი 85%-ზე მეტი. ამ მაჩვენებლების ნებისმიერი უფრო დაბალი მნიშვნელობა ჰაერის ნაკადის შეზღუდვაზე მიუთითებს. PEF-ის დაქვეითება კი, ცენტრალურ გზებში არსებული დარღვევების ნიშანია.

ჰაერის ნაკადის შეზღუდვის ცვალებადობის შეფასება პიკ-ფლოუს მონიტორირებით ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია დაავადების სიმძიმისა და მიმდინარეობის შესაფასებლად. პიკ-ფლოუ უნდა გაიზომოს დილით გაღვიძებისთანავე (ამ დროს იგი მინიმალურია) და 10-12 სთ-ის შემდეგ (ამ დროს იგი მაქსიმალურია). თუ პაციენტი იყენებს ბრონქოდილატატორს, პიკ-ფლოუმეტრია უნდა ჩატარდეს, მისი მიღებიდან 20 წთ-ის შემდეგ. მიღებული მაჩვენებლები ფიქსირდება ცხრილის სახით. პიკ-ფლოუს 20%-ზე უფრო მაღალი მერყეობა იმ პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ბრონქოდილატატორს და 10%-ზე მეტი იმათში, ვინც მას არ ღებულობს, ასთმის ერთ-ერთი სადიაგნოსტიკო ნიშანია.

ფიზიკური დატვირთვის სინჯი – ძირითადად გამოიყენება ბავშვებში, საექიმო დიაგნოზის შემთხვევაში. ტრედბანდზე ან ველოერგომეტრზე 6 წთ-იანი ვარჯიშის შემდეგ, პიკ-ფლოუს დაქვეითება 15%-ზე მეტად **ბა**-ის დიაგნოზის სასარგებლოდ მიუთითებს.

სხვა გამოკვლევებიდან **ბა**-ის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ნახველის ანალიზი. აღნიშნული დაავადების დროს ნახველი თეთრია, გამჭვირვალე,

იშვიათად – მოყვითალო. შეიცავს ეოზინოფილებს, შარკო-ლეიდენის კრისტალებს და კურშმანის სპირალებს.

პერიფერიული სისხლის ანალიზით დგინდება ეოზინოფილია, ხოლო იმუნოლოგიური კვლევით – IgE-ს დონის მომატება.

ბრონქული ობსტრუქციის შექცევადობის დასადგენად გამოიყენება სპეციალური ცდა. თუ ბრონქოდილატატორის ჩასუნთქვის მერე ფამ.1 15%-ით და მეტად იმატებს, ე.ი. ობსტრუქცია შექცევადია.

ზემოაღნიშნული გამოკვლევები საშუალებას იძლევა დაისვას **ბა**-ის დიაგნოზი, ხოლო ეტიოლოგიური ფაქტორის დასადგენად საჭიროა კანის ალერგიული სინჯების ჩატარება.

ასთმის კლინიკური დიაგნოზის ფორმულირებისას გათვალისწინებული უნდა იქნას: დაავადების კლინიკურ-პათოგენეზური ვარიანტი, მიმდინარეობის სიმძიმე, მიმდინარეობის ფაზა და გართულებები.

ბოლო წლებში ფართოდ გამოიყენება ასთმის სადიაგნოსტიკო კითხვარი, რომელიც შემუშავებულია სასუნთქი სისტემის დაავადებათა კვლევის ევროპული საზოგადოების მიერ (ECTHS). იგი ავლენს სიმპტომების არსებობას ბოლო 12 თვის განმავლობაში. აღნიშნული კითხვარის მგრძნობელობაა 95%, ხოლო სპეციფიკურობა 32%. ეს სიმპტომებია: 1) მსტვინავი სუნთქვა, 2) გაძნელებული მსტვინავი სუნთქვა, 3) მსტვინავი სუნთქვა გაძნელების გარეშე. 4) გულმკერდის შებოჭილობა გაღვიძებისას. 5) სუნთქვის გაძნელება ღამ-ღამობით. 6) შეტევითი ხველა ღამ-ღამობით. 7) სულხუთვის შეტევა. 8) ასთმის საწინააღმდეგო მედიკამენტების გამოყენება. 9) ალერგიული სურდოს არსებობა (მათ შორის თივის ცხელება). თუ ერთ-ერთი შეკითხვა მაინც დადებითია, საჭიროა დამატებითი გამოკვლევა ზემოაღნიშნული სქემის მიხედვით.

მკურნალობა – ასთმის მკურნალობა მოიცავს ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებულ შემდეგ ნაწილებს: პაციენტის განათლება ასთმის მკურნალობაში პარტნიორობის ჩამოსაყალიბებლად, ასთმის სიმძიმის დადგენა და მისი მონიტორინგი, ასთმის მაპროვოცირებელი ფაქტორების ელიმინაცია და კონტროლი, გრძელვადიანი მედიკამენტური და გამწვავებათა მკურნალობის გეგმის შედგენა, შემდგომი რეგულარული მეთვალყურეობა.

ბა-ის სამკურნალო პრეპარატები იყოფა 2 ჯგუფად: ასთმის მაკონტროლებელ და შეტევის შემამსუბუქებელ ან მომხსნელ საშუალებებად.

ასთმის მაკონტროლებელი საშუალებები ანუ საბაზისო თერაპია ინიშნება ყოველდღიურად, პერსისტიული ასთმის კონტროლის მიღწევის და შენარჩუნების მიზნით. მათ მიეკუთვნება: სისტემური და საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდები, ნატრიუმის ქრომოგლიკატი, თეოფილინის პროლონგირებული პრეპარატები, β_2 სტიმულატორები და ანტიპისტამინური პრეპარატები. მათ შორის ყველაზე ეფექტიური მაკონტროლებელი საშუალებებია საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდები.

1) საინჰალაციო კორტიკოსტეროიდები ანტიანთებითი პრეპარატებია. მათ გაცილებით ნაკლები გვერდითი ეფექტები აქვთ, პერორულ სტეროიდებთან

შედარებით. ამ ჯგუფის პრეპარატებს მიეკუთვნება: ბუდეზონიდი, ბეკლომეტაზონი, ფლუნიზოლიდი (ინგაკორტი), ფლუტიკაზონ პროპიონატი (ფლიქსოტიდი). საინჰალაციო სტეროიდების სისტემური ეფექტები განსხვავებულია თითოეული პრეპარატისათვის და დამოკიდებულია წამლის მიწოდების სისტემაზეც. მაგ. სპეისერების ხმარება ამცირებს გვერდითი ეფექტების განვითარების ალბათობას.

ბა-ის კონტროლისათვის შესაძლოა საჭირო გახდეს სისტემური (პერორული და პარენტერული) კორტიკოსტეროიდების გამოყენება. ხანგრძლივი მკურნალობისათვის უპირატესობა ენიჭება პერორულ პრეპარატებს. მათ მიეკუთვნება: პრედნიზოლონი, მეთილპრედნიზოლონი ან პრედნიზონი. ეს წამლები ინიშნება ყოველ მეორე დღეს ერთ მიღებაზე, თუმცა მძიმე ასთმის დროს საჭიროა მათი ყოველდღიური დანიშვნა, ზოგჯერ დღეში ორჯერაც კი.

2) ნატრიუმის ქრომოგლიკატი (კრომოლინ ნატრიუმი, ინტალი) საინჰალაციო არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატია. იგი თრგუნავს მასტოციტებიდან მედიატორების გამოთავისუფლებას. ინტალი ინიშნება ინჰალაციის სახით 2-4-ჯერ დღეში 2-3 თვის ხანგრძლივობით. ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივადაც. მკურნალობის ეფექტი აღინიშნება 2-4 კვირის შემდეგ.

3) გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინი ასთმის მკურნალობის მიზნით გამოყენებული ძირითადი მეთილქსანტინია. იგი ხასიათდება ბრონქოდილატაციური ეფექტით, გარდა ამისა, მნიშვნელოვნად თრგუნავს ალერგენის ინჰალაციის შემდეგ განვითარებულ როგორც ადრეულ, ასევე მოგვიანებით ალერგიულ რეაქციებს. გახანგრძლივებული მოქმედების თეოფილინი, მოსახერხებელია ღამის სიმპტომების კონტროლისათვის, მაშინ, როცა ჩვეულებრივი ანტიანთებითი მკურნალობა არ არის საკმარისი აღნიშნული სიმპტომების მოსახსნელად. ამ ჯგუფის დეპო პრეპარატებია: აფონილრეტარდი (ინიშნება 0,25 მგ 2-ჯერ), ფილოკონტინი (1-2 აბი 2-ჯერ). გრძელვადიანი მკურნალობის დროს მათი დონე შრატში არ უნდა აღემატებოდეს 5-15 მკგ/მლ-ს.

4) ხანგრძლივად მოქმედი საინჰალაციო β_2 სტიმულატორები, მკურნალობის ერთ-ერთი აუცილებელი კომპონენტია. ისინი ხასიათდებიან ბრონქოდილატაციური ეფექტით. ამ რიგის პრეპარატებს მიეკუთვნება: ფორმოტეროლი (ფორადილი) და სალმეტეროლი (სერევენტი). მათი მოქმედების ხანგრძლივობაა 12 სთ. ზოგჯერ შესაძლებელია მათი კომბინაცია ხანგრძლივად მოქმედ პერორულ β_2 სტიმულატორებთან, განსაკუთრებით ღამის სიმპტომების კონტროლისათვის. მაგ. ვოლმაქსი, სალბუტამოლი, ტერბუტალინი.

ამ პრეპარატების შესაძლო გვერდითი ეფექტებია: კარდიოვასკულური სტიმულაცია, თავის ტკივილი, ჰიპოკალიემია, გულძმარვა და ჩონჩხის კუნთების ტრემორი.

უკანასკნელ წლებში მოწოდებულია **ბა**-ის სამკურნალო კომბინირებული პრეპარატი სერეტიდი (ფლუტიკაზონ პროპიონატი + სალმეტეროლი).

შეტევის მომხსნელ ან შემამსუბუქებელ საშუალებებს მიეკუთვნება ხანმოკლე მოქმედების საინჰალაციო β_2 სტიმულატორები, სისტემური კორტიკოსტეროიდები,

საინჰალაციო ანტიქოლინერგული პრეპარატები, ხანმოკლე მოქმედების თეოფილინი და პერორული β_2 სტიმულატორები.

ასთმის სიმძიმის ხარისხის მიხედვით ძირითადი და შეტევის კუპირებისათვის საჭირო მედიკამენტების გამოყენება მოცემულია ცხრილში №7.

ასთმური სტატუსის მკურნალობა – ასთმური სტატუსი ავადმყოფის სასწრაფო ჰოსპიტალიზაციის ჩვენებაა. მკურნალობის ძირითადი ღონისძიება მოიცავს ჟანგბადის მიწოდებას, ინფუზიურ და მედიკამენტურ თერაპიას.

ინფუზიური თერაპია მიმართულია სითხის დეფიციტის აღდგენისაკენ, ჰემოკონცენტრაციის გაუმჯობესებისა და ბრონქული შიგთავსის გათხიერებისაკენ. ამ მიზნით ინიშნება: დექსტრანი, გლუკოზა, ინსულინი, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი (მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის კონტროლის ქვეშ) და ჰეპარინი (20000 ერთეული), ინტრავენურად. პირველ დღეებში არ არის სასურველი 3-3,5 ლიტრზე მეტი სითხის გადასხმა.

ასთმური სტატუსის მკურნალობის აუცილებელი კომპონენტია კორტიკოსტეროიდები. კერძოდ, ჰიდროკორტიზონი 1 მგ/კგ ან პრედნიზოლონი 60-90 მგ ყოველ 2-4 სთ-ში, ინტრავენურად I სტადიაში. ხოლო II სტადიის დროს პრედნიზოლონის საძღვლამისო დოზაა 1000-1500 მგ.

ბრონქოდილატაციის მიზნით ინიშნება ეუფილინი, ხოლო ნაბველის გასათხიერებლად ტუტე წყალი, ორთქლის ინჰალაციები. თუ ცენტრალური ვენური წნევა მომატებულია (150 მმ ვწყ. სვ. და მეტი). რეკომენდებულია შარდმდენების დანიშვნა.

მკურნალობის კომპლექსში ასევე ფართოდ გამოიყენება გულმკერდის პერკუსიული და ვიბრაციული მასაჟი. აღნიშნული კონსერვატიული მკურნალობის არაეფექტიურობისას სასურველია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის, სამკურნალო ბრონქოსკოპიის და ბრონქოალვეოლური ლავაჟის ჩატარება.

ბა-ის პროგნოზი – დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის კლინიკურ ფორმაზე (ატოპიური ასთმის დროს ის უფრო კეთილსაიმედოა არაატოპიურთან შედარებით), დაავადების მიმდინარეობის ხასიათსა და სიმძიმეზე, ასევე მკურნალობის ეფექტიანობაზე.

ბა-ის პროფილაქტიკა – შეიძლება იყოს: პირველადი და მეორადი.

პირველადი პროფილაქტიკის მიზანია დაავადების ხელშემწყობი რისკ-ფაქტორების თავიდან აცილება. მეორადი პროფილაქტიკა მოიცავს ყველა იმ ღონისძიებებს, რომლებიც მიმართულია მაპროვოცირებელი ფაქტორების ელიმინაციისაკენ.

მწვავე პნევმონია

პნევმონია (პ) არის ფილტვების პარენქიმისა და ინტერსტიციული ქსოვილის ინფექციური ეტიოლოგიის მწვავე ანთებითი პროცესი, რომელიც დადასტურებულია რენტგენოლოგიურად.

ასთმის კლასიფიკაცია მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით	ძირითადი პრეპარატები (საშიშია ანთებისსისწრაფისადმი გრძელვადიანი პრევენციული მკურნალობისათვის	პრეპარატები შეტევის კუპირებისათვის
ხარისხი-4 მძიმე პერსისტირებული მიმდინარეობა სიმპტომების ხშირი განვითარებით. ხშირი ღამის სიმპტომები. ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვა. ასთმის სიმპტომების არსებობის გამო. PEF ან FEV_1 ≤60% მაჩვენებლის ცვალებადობა >30%.	საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდები (ფლუნისოლიდი (სალბუტამოლი) 200-500 მკგ დღეში – დიპროპიონატის 800-2000 მკგ დღეში. პრეპარატების ეკვივალენტური დოზები). პროლონგირებული β_2 აგონისტები – სალმეტეროლი (სალმეტამოლი) 100 მკგ ან ფორმოტეროლი (ფორმოტამოლი) 4.5-9 მკგ დღეში.	ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატორული საინჰალაციო β_2 აგონისტი ფენოტეროლი (სალბუტამოლი) 100 მკგ ან ალბუტამოლი (სალბუტამოლი) 200-400 მკგ საჭიროებისამებრ, არაუმეტეს 3-4-ჯერ დღეში.
ხარისხი-3 საშუალო სიმძიმის პერსისტირებული მიმდინარეობა სიმპტომების ყოველდღიური გამოვლინებით. ღამის სიმპტომები ≥1-ჯერ კვირაში. ხანმოკლე β_2 აგონისტების გამოყენების ყოველდღიური აუცილებლობა. PEF და FEV_1 >60<80% ცვალებადობა >30%	ყოველდღიური მიღება საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდების – ფლუნისოლიდი (ფლუტიკაზონ პროპიონატი) აეროზოლური ინჰალატორის ან მშრალი ფხვნილის სუნთქვის სპეციალური მოწყობილობით დღეში 400-1000 მკგ ბეკლომეტაზონ დიპროპიონატის 800-2000 მკგ დღეში. პროლონგირებული β_2 აგონისტები – სალმეტეროლი (სალმეტამოლი) 100-200 მკგ დღეში ან ტაბლეტირებული პროლონგირებული β_2 აგონისტი (სალბუტამოლი) 8 მგ 2-ჯერ დღეში.	ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატორები. საინჰალაციო (β_2 აგონისტი (სალმეტამოლი) 100 მკგ ან ალბუტამოლი (სალბუტამოლი) 200-400 მკგ დღისი (სალბუტამოლი) 200-400 მკგ სიმპტომების კონტროლისათვის არაუმეტეს 3-4-ჯერ დღეში.
ხარისხი-2 მსუბუქი პერსისტირებული მიმდინარეობა სიმპტომები ≥1-ზე კვირაში. ღამის სიმპტომები ≥2-ზე თვეში. PEF ან FEV_1 ≥80%. ცვალებადობა (ნორმალური) მაჩვენებლის დღიური მერყეობა 20-30%.	ყოველდღიური მიღება საინჰალაციო გლუკოკორტიკოსტეროიდების ბეკლომეთაზონ დიპროპიონატი (ბეკლომეთაზონ-დიპროპიონატი) 200-500 მკგ დღეში. საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელია დოზის გაზრდა 800 მკგ-მდე. ან გახანგრძლივებული მოქმედების β_2 აგონისტის სეროვანტის (სალმეტამოლი) ან ტაბლეტირებული ეთილპირის დანიშვნა.	ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატორები საინჰალაციო (β_2 აგონისტი (სალბუტამოლი) 100 მკგ ან ალბუტამოლი (სალბუტამოლი) 200-400 მკგ საჭიროებისამებრ, არაუმეტეს 3-4-ჯერ დღეში.
ხარისხი-1 მსუბუქი ანამნეზისლური მიმდინარეობა სიმპტომები კვირაში ერთხელზე ნაკლები სიხშირით. ღამის სიმპტომები ერთხელ თვეში. ფიზიკური აქტივობა არ იწვევს სიმპტომების (ჩასუნთქვის) ღამის სიმპტომების საათობრივ ≤2 თვეში. გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის ნორმალური მაჩვენებლები. ცვალებადობა PEF ან FEV_1 ≥80%. ჯერ-ჯერობით მაჩვენებლის მაჩვენებლების დღე-ღამური მერყეობა <20%.	საჭირო არ არის	ხანმოკლე მოქმედების ბრონქოდილატორული საინჰალაციო β_2 აგონისტი სალბუტამოლი (სალბუტამოლი) 100 მკგ ან ალბუტამოლი (სალბუტამოლი) 200-400 მკგ სიმპტომების საჭიროებისამებრ ან ალბუტამოლის შეშვიბებები ან ალბუტამოლის წინ. გამოყენება ვარჯიშის წინ.

პნევმონიის განმარტებაში ხაზგასმითაა აღნიშნული მისი მწვავე ხასიათი, რაც გამორიცხავს ტერმინ "მწვავე პნევმონიის" ხმარებას (დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით).

ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით რუსეთში ავადობის მაჩვენებელი შეადგენს 3-5-დან 10-14-მდე ყოველ 1000 მოსახლეზე.

ეტიოლოგიის მიხედვით პნევმონია იყოფა: 1) ბაქტერიული (გამომწვევის მიხედვით), 2) ვირუსული (გამომწვევის მიხედვით), 3) ორნითოზული, 4) რიკეტსიული, 5) მიკოპლაზმური, 6) სოკოვანი, 7) შერეული, 8) ინფექციურ-ალერგიული, 9) დაუდგენელი ეტიოლოგიის.

კლინიკურ-მორფოლოგიური ხასიათის მიხედვით: 1) პარენქიმული: ა) კრუპოზული (წილოვანი, ფიბრინოზული), ბ) კერაული (წილაკოვანი, კატარული, ბრონქოპნევმონია); 2) ინტერსტიციული.

პათოგენეზის მიხედვით: 1) პირველადი, 2) მეორადი.

ლოკალიზაციის მიხედვით: 1) ცალმხრივი, 2) ორმხრივი.

სიმძიმის ხარისხის მიხედვით: 1) უკიდურესად მძიმე, 2) მძიმე, 3) საშუალო სიმძიმის, 4) მსუბუქი და აბორტული.

მიმდინარეობის მიხედვით: 1) მწვავე, 2) გახანგრძლივებული.

პირველადი პ – დამოუკიდებელი ინფექციური ეტიოლოგიის მწვავე ანთებითი პროცესია. მეორადი პ კი – ძირითადად სხვა დაავადების გართულებას (გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, თირკმელების ქრონიკული დაავადებები, ინფექციური დაავადებები და სხვა. მათ შორის სასუნთქი სისტემის ქრონიკული დაავადებები: სიმსივნე, ბრონქოექტაზია, ფილტვის ინფარქტი, ატელექტაზი და სხვა).

პნევმონიის კერაულ და კრუპოზულ პ-ებად დაყოფა მართებულია მხოლოდ პნევმოკოკური პ-ის შემთხვევაში. გახანგრძლივებულად ითვლება ისეთი პ, რომელიც გრძელდება 4 კვირაზე მეტი ხნის განმავლობაში. ინტერსტიციული პ-ის დიაგნოზის ფორმულირება დიდ პასუხისმგებლობას მოითხოვს, რადგანაც ფილტვებში განვითარებული ინტერსტიციული პროცესები შეიძლება განპირობებული იყოს როგორც ფილტვის, ისე არაფილტვისმიერი დაავადებების დიდი ჯგუფით, რამაც შეიძლება ხელი შეუწყოს ინტერსტიციული პ-ის ჰიპერდიაგნოსტიკას.

პ არის ინფექციური ხასიათის ანთება, ხოლო პნევმონიტი არაინფექციური გენეზის ანთებითი დაავადებაა (იმუნური, ტოქსიკური, ალერგიული, ეოზინოფილური და სხვა).

პ-ის გამომწვევის დროული ვერიფიკაციის და აღრეული ეტიოლოგიური თერაპიის ჩასატარებლად ევროპის რესპირაციული საზოგადოების მიერ (1993) მოწოდებულია სამუშაო კლასიფიკაცია, რომელიც ეყრდნობა კლინიკურ-პათოგენეზურ პრინციპს, ეპიდემიოლოგიურ სიტუაციასა და რისკ-ფაქტორებს.

I. საყოფაცხოვრებო პირობებში შეძენილი (არანოსოკომიალური) პ.

II. საავადმყოფოში შეძენილი (ნოსოკომიალური) პ.

III. პ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს.

IV. ატიპურად მიმდინარე პ-ები.

აღნიშნული კლინიკური ფორმების გარდა, ცალკე გამოიყოფა ასპირაციული პ, რომელიც ხშირია ალკოჰოლიზმით დაავადებულებსა და ნარკომანებში.

ჰოსპიტალურ პ-ებს მიეკუთვნება ის ფორმები, რომელიც განვითარდა 48-72 სთ-ში სხვა დაავადების მიზეზით ავადმყოფის სტაციონარში ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ.

პ-ები, რომლებიც ვითარდება შეცვლილი იმუნური სტატუსის ფონზე, გვხვდება შიდს-ით დაავადებულ პირებში, რომლებიც იმყოფებიან იმუნოსუპრესიულ თერაპიაზე, სისტემური დაავადებებით ავადმყოფებში და ა.შ.

ატიპური პ-ები გამოწვეულია ატიპური ფლორით და მიმდინარეობს ატიპურად. იგი უფრო ხშირია ახალგაზრდა ასაკის პირებში (სკოლის მოსწავლეები, სტუდენტები, ჯარისკაცები) და ეპიდემიური აფეთქებების სახით გვხვდება.

ეტიოლოგია – საყოფაცხოვრებო პნევმონიების 80-90%-ის გამომწვევია Streprococcus pneumonie, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Maroxella catarrhalis.

პ-ის ყველაზე გავრცელებული გამომწვევია პნევმოკოკი. იშვიათი – კლებსიელა (ფრიდლენდერის ჩხირი), Clamydia psittaci.

ნოზოკომიალური პ-ების ეტიოლოგიური აგენტები მრავალფეროვანია: გრამუარყოფითი ფლორა (ენტერობაქტერიები, ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირი), ოქროსფერი სტაფილოკოკი და ანაერობები.

შეძენილი იმუნოდეფიციტის დროს პნევმონიის გამომწვევია პროტოზოა – Pneumocystis carinii – ციტომეგალოვირუსი, სოკოები, Nocardia spp მიკობაქტერია და სხვა.

ატიპური პნევმონიის ძირითადი გამომწვევია Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci, Legionella pneumophyla, Coxiella burnetti (რიკეტსია).

ასპირაციული პნევმონიის მიზეზია საყლაპავის ან კუჭის მიკროფლორის მოხვედრა სასუნთქ გზებში. მისი გამომწვევია ანაერობული ბაქტერიები, გრამუარყოფითი მიკროფლორა და Staphylococcus aureus, რომელსაც ნახულობენ ცხვირ-ხახაში.

გრიპის ეპიდემიის დროს ხშირია ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციები. შერეული პნევმონიის განვითარების ადრეულ ეტაპზე ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორია ვირუსი, ხოლო პნევმონიის კლინიკურ სურათს, მიმდინარეობის სიმძიმეს და გამოსავალს განსაზღვრავს ბაქტერიული ინფექცია.

პათოგენეზი – პ-ის პათოგენეზში ძირითადი როლი ეკუთვნის ინფექციური აგენტის მოქმედებას, რომელიც ფილტვებში ხვდება გარედან. უფრო ხშირად მიკროფლორა ფილტვების რესპირაციულ ნაწილში ხვდება. ბრონქოგენური ინჰალაციური (ჰაერით სუნთქვის დროს) და ასპირაციული (ცხვირ-ხახიდან) გზით. პირველადი პ-ების შემთხვევაში ბრონქოგენური გზა ძირითადია.

ჰემატოგენური გზით კი გამომწვევი ხვდება ფილტვში უპირატესად მეორადი პ-ის დროს. იგი ვითარდება როგორც სეფსისის და ზოგადინფექციური

დაავადებების გართულება, ასევე თრომბოგენური გენეზის პ-ის დროს. ინფექციის ლიმფოგენური გზით გავრცელება პ-ის ჩამოყალიბებით, აღინიშნება მხოლოდ გულმკერდის გარეგანი დაზიანების შემთხვევაში.

არსებობს ასევე ფილტვის ქსოვილის ანთების განვითარების ენდოგენური მექანიზმები, რომელიც განპირობებულია ფილტვებში არსებული მიკროფლორის გააქტიურებით; მისი როლი განსაკუთრებით დიდია ჰოსპიტალური პ-ების დროს.

ფილტვების ანთების საწყის რგოლს წარმოადგენს (სურ.47) ბრონქული ხეში ეპითელური უჯრედების ზედაპირზე მიკროორგანიზმების ადჰეზია, რასაც მნიშვნელოვნად ხელს უწყობს წამწამოვანი მოციმციმე ეპითელიუმის ადრეული დისფუნქცია და მუკოცილიური კლირენსის დარღვევა. ადჰეზიის შემდეგ ანთებითი პროცესის განვითარებაში მომდევნო ეტაპს წარმოადგენს მიკროორგანიზმების კოლონიზაცია ეპითელურ უჯრედებში. ამ უჯრედების მემბრანების დაზიანება კი ხელს უწყობს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების, ციტოკინების (ინტერლეიკინები 1, 8, 12 და სხვა) გამოსროლას.

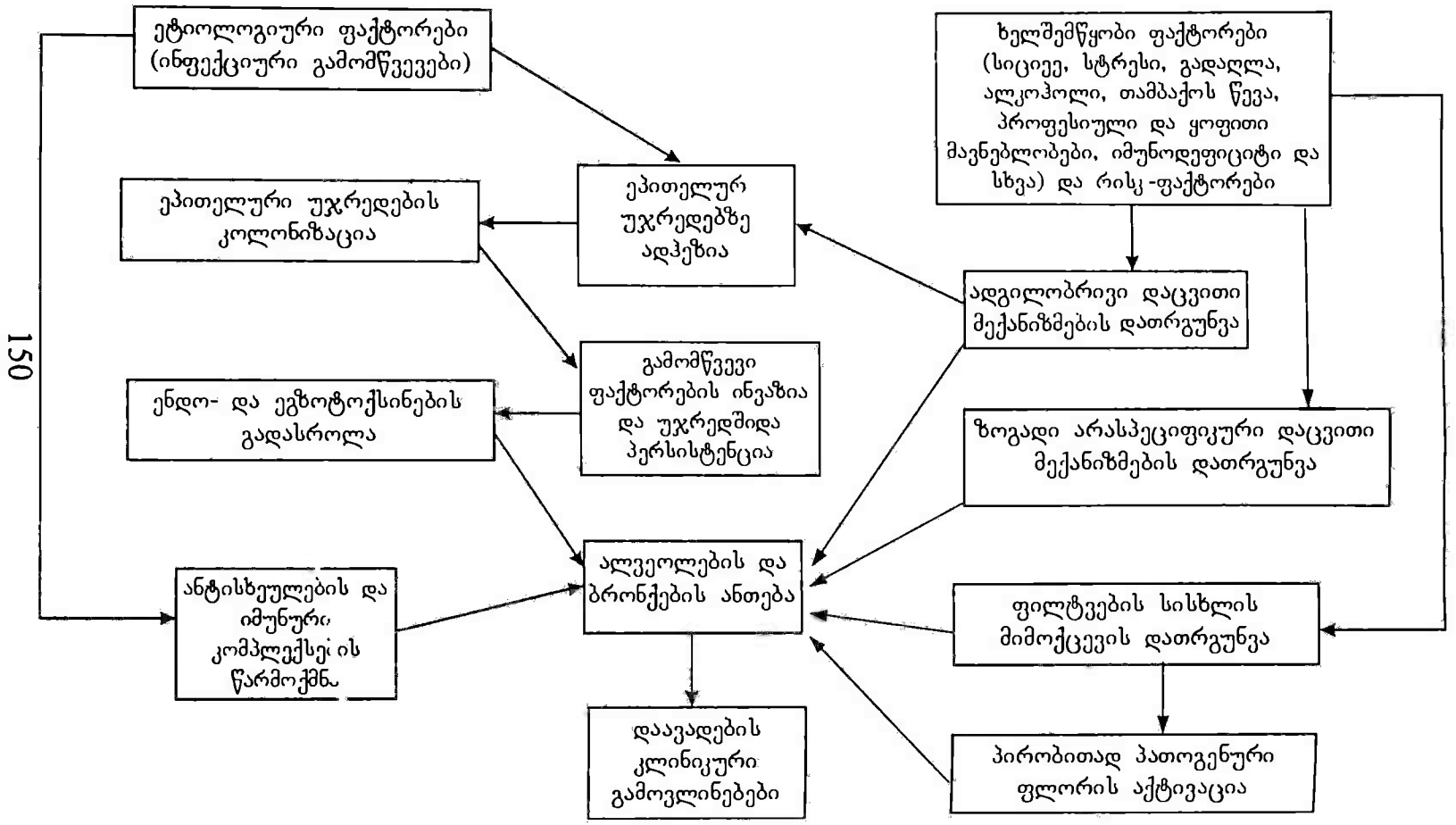
ციტოკინების გავლენით ხორციელდება მაკროფაგების, ნეიტროფილების და სხვა ეფექტორული უჯრედების ქემოტაქსისი, რომლებიც მონაწილეობას ღებულობენ ადგილობრივ ანთებით რეაქციაში. ანთების განვითარების მომდევნო ეტაპში გადამწყვეტ როლს თამაშობს ინვაზია და მიკროორგანიზმების უჯრედშიდა პერსისტირება. ეს უკანასკნელნი კი გამოიმუშავებენ ენდო- და ეგზოტოქსინებს. ამ პროცესებს მივყავართ ალვეოლებისა და ბრონქიოლების ანთებამდე და დაავადების კლინიკურ გამოვლინებამდე.

პ-ის განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ეკისრება რისკ-ფაქტორებს. მათ მიეკუთვნება: ასაკი (ბავშვები და მოხუცები), მწეველები, ფილტვების, გულის, თირკმელების, კუჭ-ნაწლავის სისტემის ქრონიკული დაავადებები, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, კონტაქტი ფრინველებთან, მღრღნელებთან და სხვა ცხოველებთან, მოგზაურობა (მატარებელი, თვითმფრინავი, სასტუმროები), გადაცივება, ჩაკეტილი კოლექტივები.

ინფექციის გარდა, პ-ის განვითარებაში მონაწილეობა შეიძლება მიიღოს ორგანიზმის არასასურველმა გარეგანმა და შინაგანმა ფაქტორებმა, რომელთა გავლენითაც შეიძლება დაქვეითდეს ორგანიზმის ზოგადი არასპეციფიკური რეზისტენტობა (ფაგოციტოზის დათრგუნვა, ბაქტერიოლიზინების გადმოსროლა და სხვა) და ადგილობრივი დაცვითი მექანიზმების დაქვეითება მუკოცილიური კლირენსის დარღვევა, ალვეოლური მაკროფაგებისა და ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითება და სხვა).

პ-ის პათოგენეზში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ალერგიულ და აუტოალერგიულ რეაქციებს. საპროფიტები და პათოგენური მიკროორგანიზმები ხდებიან ანტიგენები, ხელს უწყობენ ანტისხეულების გამომუშავებას, რომლებიც ფიქსირდებიან უპირატესად სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის უჯრედებზე. აქ ხდება რეაქცია ანტიგენი-ანტისხეული, რომელსაც მივყავართ ქსოვილის დაზიანებამდე და საბოლოოდ ანთებითი პროცესის განვითარებამდე.

პნევმონიის პათოგენეზის სქემა



მიკროორგანიზმების და ფილტვის ქსოვილის ზოგადი ანტიგენური დეტერმინანტების არსებობას ან ფილტვის ქსოვილის დაზიანებას ვირუსებით, მიკროორგანიზმებით, ტოქსინებით მივყავართ მისი ანტიგენური თვისებების გამოვლენამდე, რაც განაპირობებს აუტოალერგიული პროცესების განვითარებას. ეს პროცესები ხელს უწყობენ პათოლოგიური ცვლილებების უფრო ხანგრძლივ არსებობას და დაავადების გახანგრძლივებას. გარდა ამისა, პ-ის გახანგრძლივებული მიმდინარეობა ხშირად განპირობებულია მიკროორგანიზმების ასოციაციების არსებობით.

კლინიკური სურათი – პ-ისათვის დამახასიათებელია შემდეგი ძირითადი სინდრომები:

ინტოქსიკაციური (ზოგადი სისუსტე, თავისა და კუნთების ტკივილი, ქოშინი, გულის ფრიალი, სიფერმკრთალე, მადის დაქვეითება).

ზოგად-ანთებითი სინდრომი (სიცხის შეგრძნება, შემცივნება, სხეულის ტემპერატურის მომატება, ცვლილებები სისხლში: ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედს-ის, ფიბრინოგენის, α_2-გლობულინის დონის მომატება, დადებითი C-რეაქტიული ცილა.

ფილტვის ქსოვილის ანთებითი ცვლილებების სინდრომი (ხველა, ნახველის გამოყოფა, პერკუსიული ხმის შემოკლება, ბგერითი ხმიანობის და ბრონქოფონიის გაძლიერება, სუნთქვის სიხშირისა და ხასიათის ცვლილება, სველი ხიხინი, დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ცვლილებები).

სხვა ორგანოებისა და სისტემების დაზიანების სინდრომი (გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, საჭმლის მომნელებელი სისტემის, ღვიძლის, ნერვული სისტემის და სხვა).

მათი გამოვლენის ხარისხი განსაზღვრავს პ-ის მიმდინარეობის სიმძიმეს.

პ-ის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია როგორც მიკროორგანიზმის ხასიათზე, ისე მაკროორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე. ასე, მაგალითად, ატიპური პ-ების კლინიკურ სურათში პრევალირებს ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები, ბრონქოპულმონური სინდრომი კი უკანა პლანზე გადადის. ასპირაციულ პ-ებისათვის კი დამახასიათებელია ჩირქოვან-დესტრუქციული პროცესების განვითარება. მეორადი პ-ების დროს ავადმყოფის მდგომარეობა და კლინიკური სურათი განპირობებულია ძირითადი დაავადებით. პ-ის მიმდინარეობის სხვადასხვა სურათი განპირობებულია ძირითადი დაავადებით. პ-ის მიმდინარეობის სხვადასხვა ეტაპზე კლინიკური სურათი შეიძლება შეიცვალოს სხვადასხვა სახის გართულებების ხარჯზე.

პ-ით დაავადებულის ძირითადი ჩივილებია: ხველა, ნახველის გამოყოფა, ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც ძლიერდება სუნთქვის ან ხველის დროს, ქოშინი, სხეულის ტემპერატურის მომატება.

ხველა შეიძლება იყოს მშრალი (კრუპოზული პ-ის დასაწყის პერიოდში და ინტერსტიციული პ-ის დროს) ან ნახველის გამოყოფით (ლორწოვანი, ლორწოვან-ჩირქოვანი, ჩირქოვან-ლორწოვანი, სისხლნარევი).

ჟანგისფერი ნახველი დამახასიათებელია კრუპოზული პ-ისათვის, სისხლიანი ბლანტი ნახველი – კლებსიელით გამოწვეული პ-ისათვის, ჩირქოვან-სისხლიანი ნახველი – ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია სტრეპტოკოკური გენეზის პ-ისათვის. სისხლიანი ნახველის გამოყოფა, ასევე დამახასიათებელია ვირუსული პნევმონიისათვისაც. შეუპოვარი, ხანდახან შეტევისმაგვარი ხველა და მცირე ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველი აღინიშნება მიკოპლაზმური პ-ის დროს. სისხლიანი ხველა – მიკობური პ-ის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია, ხოლო სისხლიანი ხველა და გვერდში ტკივილი კი – ინფარქტული პ-ის ნიშანია.

ტკივილი გვერდში, რომელიც ძლიერდება ღრმა სუნთქვის ან ხველის დროს, ახასიათებს პათოლოგიურ პროცესში პლევრის ჩართვას (უფრო ხშირია პნევმოკოკური კრუპოზული პ-ის დროს). პარაპნევმონიური პლევრიტის განვითარება აღინიშნება პფეიფერის ჩხირით გამოწვეულ პნევმონიით დაავადებულთა 50%-ში და სტრეპტოკოკურ შემთხვევათა 30-80%-ში. თუ პ ლოკალიზებულია ფილტვის ქვედა წილებში, პროცესში ერთვება დიაფრაგმული პლევრა, რაც განაპირობებს ტკივილის ირადიაციას მუცლის ღრუში. იგი იძლევა მწვავე მუცლის სიმულაციას. თუ პროცესში ჩართულია მარცხენა ფილტვის ზემო ან ქვემო ენისებრი სეგმენტი, ტკივილი ლოკალიზდება გულის არეში.

პ-ით დაავადებულთა 25%-ში ქოშინი ერთ-ერთი ძირითადი ჩივილია. იგი უპირატესად გამოხატულია ისეთი პ-ის დროს, რომელიც ვითარდება სასუნთქი სისტემის ქრონიკული დაავადებების (ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზიური დაავადება) და გულის უკმარისობის ფონზე.

გამოხატული ინტოქსიკაციური სინდრომი უფრო ხშირია ორნითოზული და მიკოპლაზმური პ-ის დროს. ასევე სტაფილოკოკური, სოკოვანი, პნევმოკოკური (კრუპოზული) და ბაქტერიულ-ვირუსული ასოციაციებით გამოწვეული პ-ების დროს.

დაავადების მწვავე დასაწყისი, რომელსაც ახლავს შემცივნება უფრო მეტად დამახასიათებელია ბაქტერიული პ-ებისათვის, პირველ რიგში – კრუპოზული (პნევმოკოკური) პ-ისათვის. დაავადება, როგორც წესი, იწყება უეცრად, შემცივნებით და ტემპერატურის მომატებით ფებრილურ ციფრებამდე. ინტოქსიკაციის და ფებრილური ტემპერატურის ფონზე ვლინდება ადგილობრივი სიმპტომებიც.

ვირუსული პ-ის საწყის პერიოდში პაციენტი არ ტოვებს მძიმე ავადმყოფის შთაბეჭდილებას (გრიპით დაავადებულთა გარდა), ე.ი. კლინიკური სურათი ჯერ კიდევ არ ჰგავს პ-ს.

ეტიოლოგიური ფაქტორის დასადგენად დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების საწყის ეტაპზე სიმპტომთა სწორ შეფასებას. მაგ., ხმის ჩახლეჩა ახასიათებს პარაგრიპის ვირუსით გამოწვეულ პ-ს (ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს ცრუ კრუპი). ცრემლდენა, კონიუქტივიტი, ტკივილი ყელში ყლაპვის დროს, ცხვირიდან უხვი გამონადენი (რინოფარინგიტის სიმპტომები), ხშირია ადენოვირუსული პნევმონიის დროს. თუ ავადმყოფებს, მსუბუქი კატარული

პნევმონიის მიმდინარეობის სიმძიმის მაჩვენებლები

სიმპტომები	მიმდინარეობა		
	მსუბუქი	საშუალო სიმძიმის	მძიმე
სუნთქვის სიხშირე 1 წუთში	არაუმეტეს 25-სა	30-მდე	40 და მეტი
პულსი	90-ზე ნაკლები	100-მდე	100-ზე მეტი
ტემპერატურა ^{0}C	38^{0}C-მდე	39^{0}C-მდე	40^{0}C და მეტი
ჰიპოქსემია	არ არის	არამკვეთრი	გამოხატული
სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა	არ არის	არამკვეთრი	გამოხატული
დაზიანების სიდიდე	ერთი წილის 1-2-სეგმენტი	1-2 სეგმენტი ორივე ფილტვში ან მთლიანად წილი	ერთ წილზე მეტი ან პოლისეგმენტურად

ცვლილებების ფონზე განუვითარდათ ბრონქიტი, ასთმური კომპონენტით, სავარაუდოა რესპირაციულ-სინციტური ვირუსის არსებობა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია არცთუ მაღალი ტემპერატურა და გამოხატული ინტოქსიკაციური სიმპტომები.

ატიპური პ-ების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს – კონტაქტს ფრინველებთან (შინაური ან დეკორატიული) – ინფექციის წყაროს ამ შემთხვევაში წარმოადგენს Chlamydia psittaci; თუ ვირუსი გადაეცემა თუთიყუშისაგან ან შინაური ფრინველისაგან (მაგ. ინდაური), ლაპარაკობენ ფსიტაკოზზე, თუ ინფექციის წყარო მტრედი ან მგალობელი ფრინველია (იადონი და სხვა), გულისხმობენ ორნითოზს; კონტაქტს მღრღნელებთან; მოგზაურობას (მაგ. სასტუმროს კონდიციონერებში, წყალში შეიძლება ბინადრობდეს Legionella pneumophila). ლეგიონერების დაავადება ყველა პ-ის 0,5-3%-ს შეადგენს. ყურადღება ექცევა მწვავე ცხელებით მიმდინარე დაავადებათა აფეთქებას, რომელიც თავს იჩენს მჭიდრო კოლექტივებში.

ატიპური პ-ები ხასიათდება ცხელებით, თავის ტკივილით და არაპროდუქტიული ხველით. ქვემო სასუნთქი გზების დაზიანებას წინ უსწრებს ყელის ტკივილი, ხმის დაკარგვა და ხველა, რომელიც პერიოდულად ატარებს პაროქსიზმულ ხასიათს.

იმ შემთხვევაში, თუ გაჩნდა პ-ზე ეჭვი, ავადმყოფში, რომელიც სტაციონარში იმყოფება სხვა დაავადების დიაგნოზით, გათვალისწინებული უნდა იქნას ნოზოკომიალური პ-ის განვითარების რისკ-ფაქტორები. ამ ფაქტორებს მიეკუთვნება ავადმყოფის ხანგრძლივი ყოფნა ინტენსიური თერაპიის პალატაში ან რეანიმაციულ განყოფილებაში; ტრაქეოსტომია; ბრონქოსკოპიული გამოკვლევა; ოპერაციისშემდგომი პერიოდი, ადრეული მასიური ანტიბიოტიკოთერაპიით; სეპტიკური მდგომარეობა. დაავადებულთა ამ ჯგუფში პ მიმდინარეობს

უკიდურესად მძიმედ; ხშირია ისეთი გართულებები, როგორიცაა: ემპიემა, ატელექტაზი.

ასპირაციული პ კი ვითარდება მძიმე ფორმის ალკოჰოლიზმის დროს, ეპილეფსიით დაავადებულებში, რომლებიც იმყოფებიან კომატოზურ მდგომარეობაში, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის და სხვა ნევროლოგიური დაავადებების დროს, ყლაპვის მოშლის, ღებინების შემთხვევაში და ა.შ.

დაავადების საწყის პერიოდში დიაგნოზის ვერიფიკაცია შედარებით გაძნელებულია, ხოლო ფილტვის ქსოვილის ანთებითი დაზიანების სინდრომი თავს იჩენს გარკვეული დროის შემდეგ, როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება ფიზიკური მონაცემების ცვლილებები. მოხუცებულობის ასაკში ან მძიმე პათოლოგიების დროს განვითარებული პ ხშირად მიმდინარეობს არაფილტვისმიერი სიმპტომებით (გონების დაკარგვა, დეზორიენტაცია და სხვა), რაც ყურადსაღები უნდა იყოს ექიმისათვის დაავადების ადრეულ ეტაპზევე.

ფიზიკალური ცვლილებებიდან მნიშვნელოვანია: გულმკერდის დაზიანებული მხარის სუნთქვაში ჩამორჩენა; დაზიანების კერაში პერკუტორული ხმიანობის შემოკლება; ბგერითი რხევისა და ბრონქოფონიის გაძლიერება; სუნთქვის ხასიათის შეცვლა (მკრივი, ბრონქული, შესუსტებული და ა.შ.); პათოლოგიური სუნთქვითი ხმიანობის გაჩენა (სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი და კრეპიტაცია).

სუნთქვის ხასიათი შეიძლება შეიცვალოს პ-ის ფორმის მიხედვით. კრუპოზული პ-ის საწყის სტადიაში სუნთქვა შეიძლება იყოს შესუსტებული, გახანგრძლივებული ამოსუნთქვით; გაღვიძლების ფაზაში მზარდი პერკუსიული მოყრუების ფონზე მოისმინება ბრონქული სუნთქვა; პ-ური კერის გაწოვის ფაზაში, პერკუსიული ხმიანობის შემცირების ფონზე სუნთქვა ხდება მკრივი. კეროვანი პ-ისათვის ფიზიკური მონაცემების ასეთი მკვეთრი ცვლილებები დამახასიათებელი არ არის. შეღარებით მუდმივ სიმპტომს ამ შემთხვევაში წარმოადგენს მკრივი სუნთქვა და ხმოვანი (კონსონური) წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. ზოგჯერ (მაგალითად, ცენტრალური პ-ის დროს) ფიზიკალური მონაცემები ძალზე ღარიბია და პ-ის ამოცნობა ხდება მხოლოდ რენტგენოლოგიური კვლევით.

ღარიბი ფიზიკალური მონაცემებით ხასიათდება მიკოპლაზმური პ. მძიმე ინტოქსიკაცია ერთეული ხიხინით დამახასიათებელია კლებსიელებით გამოწვეული პ-ისათვის, ასევე ძალიან მწირი პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემებია ნებისმიერი ეტიოლოგიის ინტერსტიციული პ-ის დროს.

ზოგ შემთხვევაში აუსკულტაციის დროს წინა პლანზე შეიძლება გამოვიდეს მოგუგუნე და დისკანტური მშრალი ხიხინი, რომელიც არ ახასიათებს ანთებით ინფილტრაციას. ეს გვხვდება ისეთი პ-ების დროს, რომლებიც ვითარდება ქრონიკული ბრონქიტის ფონზე; ასევე პფეიფერის ჩხირით გამოწვეული პ-ის დროს; პნევმონიის ალერგიულ კომპონენტთან შეერთების შემთხვევაში (ასთმური კომონენტი). შედარებით გამოხატულ ალერგიულ მოქმედებას იჩენენ ობის სოკოები (ჰინჭრის ციება, ალერგიული რინიტი, ეოზინოფილური ინფილტრატი, კვინკეს შეშუპება).

ფიზიკალური კვლევა საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს პ-ის ფილტვისმიერი გართულებები: პლევრიტი (პლევრის ხახუნის ხმიანობა ან პერკუსიით მოყრუება სუნთქვითი ხმიანობის გარეშე), აბსცესი (მოყრუება და სუნთქვის მკვეთრად შესუსტება პირველ ფაზაში; მოყრუებული ტიმპანიტი, ამფორული სუნთქვა, საშუალობუშტუკოვანი სველი ხიხინი მეორე ფაზაში).

ეტიოლოგიური დიაგნოზის დასმაში შეიძლება დაგვეხმაროს სხვა სიმპტომები: 1) ადენოვირუსული ინფექციისათვის დამახასიათებელია წითელას მსგავსი მცირელაქოვანი გამონაყარის არსებობა და ლიმფადენოპათია. 2) ლიმფური კვანძების ლოკალური გადიდება (განსაკუთრებით კუნთქვეშა, ლავიწქვეშა) აღინიშნება ფილტვის სიმსივნის და პერიფოკალური პ-ის შემთხვევაში. 3) სოკოვანი პ-ები მიმდინარეობენ ლორწოვანი გარსის, კანის და ფრჩხილების დაზიანებით. 4) ჰეპატოლიენური სინდრომი და უმნიშვნელო სიყვითლე გვხვდება ორნითოზული და Q-რიკეტსიული პ-ების დროს. 5) ტიპური კრუპოზული პ-ისათვის დამახასიათებელია ფერმკრთალი სახის ფონზე ლოყის სიწითლე დაზიანების კერის მხარეს, ჰერპესული გამონაყარი და ცხვირის ნესტოების ბერვა სუნთქვის დროს.

მაშასადამე, დიაგნოზის დასმა უნდა მოხდეს ანამნეზური და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე, რომელსაც დაემატება ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები. კვლევის მნიშვნელოვან მეთოდს წარმოადგენს რენტგენოლოგიური კვლევა, რომელიც გვეხმარება პ-ის დიაგნოზის დადგენაში (სურ.47).

ზოგჯერ რენტგენოლოგიური ცვლილებების ხასიათის მიხედვით, შეიძლება განისაზღვროს პ-ის გამომწვევი. ფილტვის სეგმენტური დაზიანება, პროცესში რამდენიმე სეგმენტის ჩართვით (60% შემთხვევაში დაზიანება ორმხრივია) აღინიშნება სტაფილოკოკური პ-ის დროს. მის დამახასიათებელ რენტგენოლოგიურ ნიშანს წარმოადგენს დაავადების დაწყებიდან მე-5-მე-7 დღეს ფილტვში პნევმოცელეს მსგავსი მრავლობითი ღრუების წარმოქმნა, ხოლო მოგვიანებით კი – სითხით სავსე ნეკროზული ღრუების განვითარება. ჭეშმარიტი აბსცესებისაგან განსხვავებით, მათი კონფიგურაცია და რაოდენობა სწრაფად იცვლება.

წილოვანი დაზიანება უფრო ხშირია კრუპოზული პნევმოკოკური პ-ის დროს. ერთის მხრივ, ფილტვის წილის ჰომოგენური დაჩრდილვა ან წილის უმეტესი ნაწილის დაჩრდილვა, რომელიც არ თანხვდება სეგმენტურ დაყოფას, გვხვდება კლებსიელით გამოწვეული პ-ის დროს. ხშირად ზიანდება უპირატესად მარჯვენა ფილტვის ზედა წილი.

რენტგენოლოგიური კვლევა საშუალებას იძლევა, გამოვაელინოთ პლევრის ღრუში ანთებითი გამონაჟონი, რომელიც ფიზიკალური კვლევით არ გამოვლინდება. ასეთი გამონაჟონი ხშირია სტრეპტოკოკური პ-ის, ასევე პფეიფერის ჩხირით გამოწვეული პ-ის დროს, რომელიც ლოკალიზებულია ქვემო წილებში და ავადმყოფთა 2/3-ში იკრავებს ერთ წილზე მეტს.

კეროვან პ-ს ხშირად ახასიათებს კლინიკური და რენტგენოლოგიური მონაცემების შეუსაბამობა.

სურათი 48. რენტგენოგრამა. კრუპოზული პნევმონია

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია რენტგენოლოგიური კვლევა ისეთი პ-ების დროს, რომლებიც ხასიათდებიან მცირედ გამოხატული აუსკულტაციური მონაცემებით. ასეთია ინტერსტიციული და ფესვთან მდებარე პნევმონიები. ამ შემთხვევაში დიაგნოზის დადასტურებისათვის მოწოდებულია ტომოგრაფია და ბრონქოგრაფია.

ტომოგრაფია გვეხმარება დიაგნოზის დაზუსტებაში ინფილტრაციული ცვლილებების შენელებული განვითარების დროს, რაც ხშირია გართულებული მიმდინარეობის (აბსცესი, სითხე პლევრის ღრუში) და პნევმონიის მსგავსი კლინიკურ-რენტგენოლოგიური მაჩვენებლების შემთხვევაში (ბრონქის კიბო და ტუბერკულოზი).

პ-ის გამოსავლენად, რომელიც მიმდინარეობს გამოხატული კლინიკური სურათით, მაგრამ მკვეთრი რენტგენოლოგიური მონაცემების არ არსებობით, საჭიროა ჩატარდეს კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომელიც გამოავლენს ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციას.

ბრონქოგრაფიით კი გამოვლინდება ფილტვის ქსოვილის რღვევითი ღრუები, ბრონქოექტაზიები, რომელთა გარშემოც გამწვავების პროცესში შეიძლება განვითარდეს ანთებითი ცვლილებები (ეგრეთ წოდებული პერიფოკალური). ბრონქოსკოპიით და აუცილებლობის შემთხვევაში პლევროსკოპიით შესაძლებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა ტუბერკულოზს, ფილტვის კიბოს და პ-ს შორის.

ინფარქტული პ-ის დასადგენად იყენებენ ფილტვების სისხლის მიმოქცევის რადიონუკლიდურ კვლევას.

ნახველის (ან ბრონქული ამონარეცხის) ბაქტერიოლოგიური კვლევა ანტიბიოტიკებზე დანიშვნამდე, საშუალებას იძლევა, განისაზღვროს გამომწვევი და შეირჩეს ანტიბიოტიკი მგრძნობელობის მიხედვით.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ბრონქული ამონარეცხის კვლევა პნევმოცისტური პნევმონიის დიაგნოსტიკაში. მაგრამ გამოვლენილი მიკროორგანიზმი ყოველთვის არ არის პ-ის გამომწვევი. დაზუსტებული ეტიოლოგიური დიაგნოზისთვის საჭიროა იმუნოლოგიური კვლევა, კომპლემენტის შებოჭვის და ჰემაგლუტინაციის რეაქციები.

ვირუსული და ვირუსულ-ბაქტერიული პ-ების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური კვლევა (ნახველის კულტურალური

კელევის მონაცემები, თაგვებზე ბიოლოგიური სინჯის ჩათვლით, ქათმის ემბრიონზე ვირუსების კულტივირების მეთოდი, იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი).

ყველა ეს რთული იმუნოლოგიური, ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდი აუცილებლად გამოიყენება ისეთი ავადმყოფების გამოკვლევის დროს, რომლებიც არ ემორჩილებიან ზოგადად მიღებულ თერაპიას.

ნახველის გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დადგინდეს პ-ის ბუნება. ეოზინოფილების სიჭარბეა ალერგიული პროცესების დროს, ხოლო ატიპური უჯრედებია – სიმსივნური გენეზის პ-ისას. ტუბერკულოზის დროს აღმოაჩენენ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს; ელასტიკური ბოჭკოები კი წარმოადგენენ ფილტვის ქსოვილის რღვევის დამადასტურებელ ფაქტს (კიბო, ტუბერკულოზი, აბსცესი). მიკოზური პ-ების დროს სკოლებთან ერთად არ გეხვდება ჩირქოვანი ფლორა, რაც გამოწვეულია სკოლების მიერ გამომუშავებული ცხოველმყოფელობის პროდუქტების მათზე დამაზიანებელი ზემოქმედებით.

ბაქტერიოსკოპიული მონაცემებით (გრამის წესით შეღებილი ნახველის ნაცხის მიკროსკოპია) შეიძლება განირჩეს გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ფლორა, რაც მნიშვნელოვანია ანტიბიოტიკის შესარჩევად.

ანთებითი პროცესის სიმწვავის ხარისხზე მსჯელობენ სისხლის მწვავეფაზური მონაცემებით და მათი დინამიკაში შესწავლით (ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედს-ის მომატება, α_2-გლობულინების, ფიბრინოგენის მომატება, C-რეაქტიული ცილის გამოჩენა, სიალის მჟავის დონის მატება). ბაქტერიული პ-ისათვის დამახასიათებელია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით; ედს მომატებულია. მისი მომატების ხარისხი პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ანთებითი პროცესის გაურკვლებასა და დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესთან. ვირუსულ პ-ებს განასხვავებს ლეიკოპენია. მიკოპლაზმური და ორნითოზული პ ხასიათდება ლეიკოპენიით და ძალიან მაღალი ედს-ით. როგორც წესი, ლეიკოპენიაა პარაგრიპული და ადენოვირუსული პნევმონიების შემთხვევაშიც. მაგრამ ამ დროს ედს ნორმაშია.

პ-ის გახანგრძლივებული და გართულებული მიმდინარეობის დროს აუცილებელია ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის შესწავლა. ჰუმორული (IgM) და უჯრედული (ლეიკოციტების მიგრაციის შეჩერება, T-ლიმფოციტების სისტემის მახასიათებელი ტესტების შეცვლა) იმუნიტეტის მაჩვენებლების დაქვეითება მოითხოვს იმუნომოდულაციურ თერაპიას.

ანთებით პროცესში სხვა ორგანოების და სისტემების ჩართვის ხარისხის დასადგენად ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ მეთოდებს დამატებითი მნიშვნელობა ენიჭება: 1) ეკგ იძლევა მიოკარდიუმის მდგომარეობის შეფასების საშუალებას; ხანდახან ამ მიზნით იყენებენ ექოკარდიოგრაფიასაც; 2) პ-ის ინფექციური ენდოკარდიტით გართულების შემთხვევაში ექოკარდიოგრაფია გვეხმარება პერიკარდიუმში ანთებითი გამონაჟონის ან გულის სარქველებზე ბაქტერიების კოლონიების გამოსავლენად; 3) ბრონქული გამავლობის შეფასება ხდება გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლების მეშვეობით.

გართულება – პ-ის გართულებები იყოფა ფილტვისმიერ და არაფილტვისმიერ გართულებებად. ფილტვისმიერ გართულებებს წარმოადგენს შემდეგი: 1) აბსცედირება; 2) პლევრიტი (პარა- და მეტაპნევმონიური), იშვიათად – პლევრის ემპიემა; 3) ასთმური კომპონენტის შემოერთება. პნევმონიის მძიმედ მიმდინარეობის დროს (ვირუსული ან მასიურად შერწყმული ბაქტერიული პნევმონია) იქმნება ფილტვების შეშუპების პირობა და შეიძლება განვითარდეს სუნთქვის მწვავე უკმარისობა, დისტრეს-სინდრომი.

არაფილტვისმიერ გართულებებს მიეკუთვნება: 1) ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი (მწვავე სისხლძარღვოვანი, მწვავე მარცხენაპარკუჭოვანი და თირკმლის უკმარისობის გამოვლენით, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსში სისხლჩაქცევებით და სისხლის დენით, შოკის ბოლო სტადიაში კი – დისიმინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების (დსშ) სინდრომის განვითარებით; 2) ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი; 3) ინფექციური ენდოკარდიტი; 4) პერიკარდიტი; 5) მენინგიტი ან მენინგოენცეფალიტი; 6) ანემია; 7) ნეფრიტი; 8) ჰეპატიტი. გარდა ამისა, კრუპოზული პ-ის მძიმედ მიმდინარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს ინტოქსიკაციური ფსიქოზი, ხოლო შერწყმული ტოტალური პნევმონიის დროს – მწვავე ფილტვისმიერი გული, დსშ – სინდრომი, სეფსისი.

მკურნალობა – პ-ით დაავადებულთა სამკურნალო ღონისძიებებში შედის:

I. სამკურნალო რეჟიმი და რაციონალური კვება.

II. წამლისმიერი თერაპია: 1) ეტიოტროპული; 2) პათოგენეზური; 3) სიმპტომური.

III. ფიზიოთერაპიული ზემოქმედება.

IV. დისპანსერული მეთვალყურეობა.

უნდა მოხდეს პ-ით დაავადებულის ჰოსპიტალიზაცია, ასევე შეიძლება სახლში სტაციონარის ორგანიზება. აუცილებელია წოლითი რეჟიმის დაცვა ცხელების და ინტოქსიკაციის პერიოდში. ამ პერიოდში ავადმყოფს ესაჭიროება ვიტამინებითა და ცილებით მდიდარი საკვები და სითხე დიდი რაოდენობით.

მედიკამენტური მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური, რაც ითვალისწინებს ეტიოტროპულ-პათოგენეზურ თერაპიას, ასევე დაავადების ცალკეული გამოვლინებების (ჰიპოქსია, ცხელება, ხველა და სხვა) და წარმოქმნილი გართულებების მკურნალობას.

ეტიოტროპული თერაპია – ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანიშვნისას გათვალისწინებული უნდა იყოს: ა) მკურნალობის დაწყება რაც შეიძლება ადრეულ ეტაპზე, გამომწვევის იდენტიფიკაციის გარეშე, მედიკამენტური რეჟიმის შერჩევაში ყურადღება ექცევა კლინიკურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებს; ბ) პრეპარატები ინიშნება საკმარისი დოზითა და ისეთი ინტერვალით, რომ ფილტვის ქსოვილსა და სისხლში შეიქმნას პრეპარატის სამკურნალო კონცენტრაცია; გ) მკურნალობის ეფექტიანობას აკონტროლებენ კლინიკური დაკვირვებით და საჭიროების შემთხვევაში ბაქტერიოლოგიურად.

ანტიბიოტიკების დოზები პნევმონიის მკურნალობისას

ანტიბიოტიკი	დოზა	შეყვანის პერიოდულობა	შეყვანის გზა
1	2	3	4
პენიცილინები:			
ბენზილპენიცილინი	500.000-1.000.000 მოქმ.ერთ.	ყოველ 6-8 სთ.	ვენაში
	500.000-1.000.000 მოქმ.ერთ.	4 სთ.	კუნთებში
ამპიცილინი	0,5-1-2 გ	6-8 სთ.	"——"
	0,5 გ		
ამოქსიცილინი	0,5-1 გ	8 სთ.	პერორალურად
	0,5-1 გ	8-12 სთ.	კუნთებში
ამოქსიცილინი + კლავულინის მჟავა (ამოკსიკლავი, აუგმენტინი)	0,375-0,625 გ	8 სთ.	პერორალურად
	1,2 გ	6-8 სთ.	ვენაში
პიპერაცილინი (პიპრილი)	100-300 მგ/კგ	6-12 სთ.	ინტრავენურად კუნთებში
ოქსაცილინი	0,5 გ	4-6 სთ.	პერორალურად კუნთებში ვენაში
ცეფალოსპორინები:			
ცეფალოტინ ნატრიუმის მარილი (კეფლინი)*	0,5-2 გ	4-6 სთ.	კუნთებში ვენაში
ცეფაზოლინი (კეფზოლი, ცეფამეზინი)*	0,5-2 გ	8 სთ.	კუნთებში ვენაში
ცეფოქსიტინი (ბონცეფინი, მეფოქსინი)**	1-2 გ	8 სთ.	კუნთებში ვენაში
ცეფოტაქსიმი (კლაფორანი)***	1-2 გ	12 სთ.	კუნთებში
	მაქსიმალ. 12 გ	6-8 სთ.	ვენაში
ცეფტრიაქსონი (ლონგაცეფი, როცეფინი)***	1-2-4 გ	24 სთ.	კუნთებში ვენაში
ამინოგლიკოზიდები:			
გენტამიცინი	80 მგ	8-12 სთ.	კუნთებში ვენაში
ამიკაცინი	10-15 მგ/კგ	8-12 სთ.	კუნთებში ვენაში
ტობრამიცინი (ბრულამიცინი)	3-5 მგ/კგ	8 სთ.	კუნთებში ვენაში

ანტიბიოტიკების დოზები პნევმონიის მკურნალობისას

ანტიბიოტიკი	დოზა	შეყვანის პერიოდულობა	შეყვანის გზა
1	2	3	4
მაკროლიდები:			
ერითრომიცინი	0,5 გ	6-8 სთ.	პერორულად
სპირამიცინი	0,5-1 გ	6-8 სთ.	ვენაში
(როვამიცინი)	3.000.000 საერთ.ერთ.	8 სთ.	პერორულად
	1500000-3.000.000 საერთ.ერთ.	8-12 სთ.	ვენაში
როკსიტრომიცინი (რულიდი)	150 მგ	12 სთ.	პერორულად
აზიტრომიცინი (სუმამედი)	I დღე 500 მგ 1-ჯერ დღეში		პერორულად
	II-V დღეებში 250 მგ 1-ჯერ		პერორულად
ფტორქინოლონები:			
პეფლოქსაცინი (აბაკტალი, პეფლაცინი)	400 მგ	12 სთ.	პერორულად, ვენაში
ციპროფლოქსაცინი	500 მგ	12 სთ.	პერორულად
(ციპრობაი)	200-400 მგ	12 სთ.	ვენაში
ოფლოქსაცინი (ზანოცინი, ტარივიდი)	200 მგ	12 სთ.	პერორულად
ტეტრაციკლინები:			
დოქსიციკლინი (ვიბრამიცინი)	I დღე 200 მგ 1-ჯერ დღეში შემდეგ დღეებში 100 მგ		პერორულად
მონოციკლინი (მინოცინი)	"——"		"——"
აზტრეონამი (აზაკტამი)	1-2 გ.	8-12 სთ.	კუნთებში
იმიპენემი (ცილასტატინი, ტიენამი)	500 მგ	6-8 სთ.	კუნთებში

* I თაობის ცეფალოსპორნიები.
** II თაობის ცეფალოსპორინები.
*** III თაობის ცეფალოსპორინები.

ანტიბაქტერიული საშუალებებიდან ეფექტიანია პრეპარატები, რომელიც შეირჩევა შესაძლო გამომწვევის გათვალისწინებით და პაციენტის პრეპარატისადმი ამტანობის მიხედვით. გრამდადებით ფლორაზე უპირატესად ინიშნება პენიცილინი, ნახევარსინთეზური პენიცილინები და ცეფალოსპორინები; გრამუარყოფით ფლორაზე – ამინოგლიკოზიდები, ლევომიცეტინი. ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციით დაავადებულებში აუცილებელია დაინიშნოს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები ნახევარსინთეზურ პენიცილინებთან კომბინაციაში.

არაჰოსპიტალური პ-ების ან საშუალო სიმძიმით მიმდინარე პ-ების მკურნალობა შეიძლება სახლის პირობებშიც. იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფი ახალგაზრდა ასაკისაა და პ მიმდინარეობს გართულებების გარეშე. საჭიროა დაინიშნოს ახალი გენერაციის მაკროლიდები – აზიტრომიცინი (სუმამედი), როქსიტრომიცინი (რულიდი). სუმამედი ინიშნება მოკლე 3-დღიანი კურსით 500 მგ 1-ჯერ დღეში ან 5-დღიანი კურსით: პირველ დღეს 500 მგ, შემდეგ 250 მგ 1-ჯერ დღეში 4 დღის მანძილზე. რულიდს ნიშნავენ 150 მგ 2-ჯერ დღეში 5-7 დღის მანძილზე.

მწეველებს, რომელთაც უვითარდებათ პ რამდენიმე გამომწვევების კომბინაციის გამო, ენიშნებათ ნახევარსინთეზური პენიცილინები β-ლაქტამაზას ინჰიბიტორებთან ერთად: ამოქსიცილინი + კლავულინის მჟავა (ამოქსიკლავი, აუგმენტინი) ან ამპიცილინი + ნატრიუმის სულფაქტამი (უნაზინი).

საშუალო სიმძიმის და მძიმედ მიმდინარე პ-ების მკურნალობა ტარდება სტაციონარში.

გამომწვევის გათვალისწინებით ინიშნება პენიცილინები, ცეფალოსპორინები პირველი (კეფზოლი) ან მეორე (მეფოქსინი) გენერაციის; აუგმენტინი, ამოქსიკლავი. ანტიბიოტიკები შეჰყავთ პარენტერულად მე-10 ცხრილში მოცემული მონაცემების მიხედვით. მიოპლაზმურ პ-ზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ნიშნავენ მაკროლიდებს (სუმამედი, რულიდი, ერითრომიცინი).

მაკროლიდები და ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები კარგად აკონტროლებენ ატიპური პ-ის მიმდინარეობას და კარგი შედეგი მიიღწევა ამ ფორმით დაავადებულთა სახლის პირობებში მკურნალობის შემთხვევაში.

ნოზოკომიალური პნევმონიის მკურნალობაში, მისი გამომწვევის გათვალისწინებით (ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირი, ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ენტერობაქტერია) პირველი ადგილი უკავია მეორე და მესამე გენერაციის ცეფალოსპორინებს, მათ რიცხვში ფორტუმს, ფტორქინოლონებს, იმიპენემს. ცეფტაზიდიმი (ფორტუმი) – ცეფალოსპორინი, მდგრადია β-ლაქტამაზის მიმართ და იჩენს მაღალ აქტივობას ფართო სპექტრის გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ფლორისა და ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირის მიმართ. პრეპარატი შეჰყავთ პარენტერულად 500 მგ – 1 გ ყოველ 8 ან 12 სთ-ში ინფუზიის გამოხატულების, ასაკის, ავადმყოფის წონის და თირკმლის ფუნქციების გათვალისწინებით. სიცოცხლის საშიშროების შემთხვევაში იყენებენ ამფოტერიცინ B-ს და რიფორალს.

ასპირაციული პ თითქმის ყოველთვის გამოწვეულია ანაერობებით და/ან გრამუარყოფითი მიკროფლორით, რაც მოითხოვს ამინოგლიკოზიდების ან მესამე

თაობის ცეფალოსპორინების დანიშვნას მეტრონიდაზოლთან ერთად (ინტრავენურად წვეთოვნად 500 მგ 2-3-ჯერ დღე-ღამეში).

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობით დაავადებულთა ანტიბაქტერიული თერაპიის შერჩევა დამოკიდებულია გამომწვევის ბუნებაზე. შედარებით გავრცელებულ სქემას მიეკუთვნება ამინოგლიკოზიდებისა და თანამედროვე ცეფალოსპორინების დანიშვნა. შიდსით დაავადებულთა პ-ის დროს, რომლის გამომწვევია Pneumocystis carinii, მკურნალობის სქემას წარმოადგენს პენტამიდინის და ბაქტრიმის ან სეპტრიმის პარენტერული შეყვანა.

ანტიბიოტიკების ეფექტიანობას აფასებენ 2-3 დღეში. იმ შემთხვევაში, თუ კლინიკური ეფექტი არ მიიღწევა ანტიბიოტიკის მიღებიდან სამი დღის განმავლობაში, აუცილებელია შეიცვალოს სხვა ანტიბიოტიკით, რომელიც ორიენტირებული იქნება გამოყოფილი ნახველის მიკროფლორის მგრძნობელობაზე. მიუხედავად მაღალი ეფექტიანობისა, ხანგრძლივი ანტიბაქტერიული თერაპიის შემთხვევაში, ანტიბიოტიკი მაინც უნდა შეიცვალოს 10-12 დღეში.

პ-ის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ანტიბაქტერიული თერაპიის ხანგრძლივობა უნდა განისაზღვროს სხეულის ტემპერატურის მიხედვით. ტემპერატურის ნორმალიზების შემდეგ ანტიბიოტიკოთერაპიას აგრძელებენ 3-5 დღის მანძილზე. პნევმოკოკური და სტრეპტოკოკური პ-ის შემთხვევაში ანტიბაქტერიული თერაპია გრძელდება 7-10 დღე. გართულებული პ-ის შემთხვევაში ანტიბიოტიკებით მკურნალობა შეიძლება გაგრძელდეს 3 კვირა, იშვიათად კიდევ უფრო ხანგრძლივად, რაც განისაზღვრება ანთებითი ინფილტრატის გაწოვის ვადის მიხედვით.

პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული პ-ების მკურნალობაში ეფექტიანია მეტრონიდაზოლი (ტრიქოპოლი, ფლაგილი), ანტიბიოტიკებიდან – ერითრომიცინი, ლინკომიცინი, თანამედროვე მაკროლიდები (სუმამედი, რულიდი).

საჭიროების შემთხვევაში ანტიბიოტიკი შეიძლება შეიცვალოს სულფანილამიდური პრეპარატებით. კარგ ეფექტს იძლევა ბისეპტოლი (0,96 გ 12 სთ-ში შიგნით მისაღებად). იგი მოქმედებს როგორც გრამუარყოფით, ისე გრამდადებით მიკროორგანიზმებზე. საჭიროა გვახსოვდეს, რომ დაუშვებელია ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტატიკური პრეპარატების ერთდროული მიღება (პენიცილინი სულფანილამიდებთან, ბისეპტოლთან ან ლევომიცეტინთან ერთად, რადგან ეს უკანასკნელნი მკვეთრად აქვეითებენ პენიცილინის ეფექტს).

ანტიბიოტიკების ცუდი ამტანობის და გამოყოფილი მიკროფლორის ნიტროფურანების მიმართ მაღალი მგრძნობელობის შემთხვევაში ინიშნება ფურაზოლინი 0,1 გ 4-ჯერ დღეში, ფურაგინი ინტრავენურად 300-500 მლ 0,1% ხსნარი დღეში წვეთოვნად, კურსზე 3-5 გადასხმა.

ანტიბიოტიკების და სულფანილამიდების არაეფექტიანობის შემთხვევაში წარმატებით გამოიყენება ქინოქსალმინის წარმოებულები (დიოქსიდინი).

კანდიდოზის პროფილაქტიკის მიზნით, მასიური და ხანგრძლივი ანტიბაქტერიული თერაპიის დროს ნაჩვენებია ნისტატინი და ლევორინი (500 000 სე 4-ჯერ დღეში).

ცხრილი №10-ში მოცემულია პ-ის განმასხვავებელი კლინიკურ-რენტგენოლოგიური ნიშნების საფუძველზე სავარაუდო გამომწვევის დადგენის შესაძლებლობა და ანტიბაქტერიული თერაპიის უპირატესი რეჟიმი.

პათოგენეზური თერაპია. მძიმე და გახანგრძლივებული პ-ების დროს გამოიყენება იმუნომოდულატორები (ინტერფერონი, ლევამიზოლი, ზიმოზანი, T-აქტივინი, ტიმალინი).

ვირუსული პნევმონიით დაავადებულებში ნაჩვენებია ანტიგრიპული გლობულინი, ანტივირუსული პრეპარატები (რიზოვარინი, ინტერფერონი), ფიტონციდების ინჰალაცია (ხახვის ან ნიერის წვენი, მომზადებული ex tempore, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში).

სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს ატარებენ პასიურ იმუნიზაციას ჰიპერიმუნური ანტისტაფილოკოკური პლაზმით ან სტაფილოკოკური ანტიტოქსინით.

ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის აღდგენისათვის ნიშნავენ A, C, E, B ჯგუფის ვიტამინებს, იყენებენ ბიოლოგიურ სტიმულატორებს და ადაპტოგენებს (ალოე, ჟენშენის ნაყენი, ელეუტეროკოკის ექსტრაქტი).

ბრონქული გამავლობის აღდგენისათვის ნიშნავენ ბრონქოდილატატორებს (ეუფილინი, თეოპეკი და სხვა) და ბრონქული სეკრეტის გამათხიერებელ საშუალებებს (მუკალტინი, აცეტილცისტეინი, ბრომჰექსინი, ცხელი ტუტოვანი სასმელი). თუ აღინიშნება შემაწუხებელი ხველა, როგორც ბრონქოსპაზმის გამოვლინება, რომელიც თანხვდება პ-ს, ნიშნავენ ადრენომიმეტიკურ საშუალებებს: ფენოტეროლი (ბეროტეკი), სალბუტამოლი (ვენტოლინი).

გახანგრძლივებული პ-ის დროს ზოგჯერ გადამწყვეტი როლი ენიჭება ბრონქული დრენაჟის აღდგენას ბრონქოსკოპიული სანაციის დახმარებით.

სიმპტომური თერაპია – არაპროდუქტიული მშრალი ხველის დროს ნიშნავენ ხველის საწინააღმდეგო საშუალებებს (კოდეინი, ლიბექსინი, ტუსუპრექსი, გლაუცინის ჰიდროქლორიდი და სხვა), ნახველის გაძნელებული ამოღების შემთხვევაში – ამოსახველებლებს (თერმოფსისის ნაყენი, ალთეს ფესვები და სხვა). სხეულის მაღალი ტემპერატურის შემთხვევაში სიცხისდამწევი საშუალებები (ანალგინი, აცეტილსალიცილის მჟავა). ავადმყოფებს, რომელთაც იმავდროულად აღენიშნებათ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია, განსაკუთრებით მოხუცებს, ასევე პ-ის მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევაში ენიშნებათ ქაფურის ინექციები, სულფოკამფოკაინი, კორდიამინი, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის შემთხვევაში – საგულე გლიკოზიდები.

ქოშინისა და ციანოზის ინტენსიობა წარმოადგენს ჟანგბადთერაპიის ჩატარების ჩვენებას. გამოხატული ინტოქსიკაციის და ფილტვის ინფილტრატის დესტრუქციის შემთხვევაში ატარებენ დეზინტოქსიკაციურ თერაპიას (ინტრავენურად შეჰყავთ რეოპოლიგლუკინი, პენტოქსიფილინი და სხვა ხსნარები).

ავადმყოფებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ პ-ის მძიმე ფორმა, გამოხატული ინტოქსიკაციით, ინფექციურ-ტოქსიკური შოკით, ნაჩვენებია ინტრავენურად კორტიკოსტეროიდების შეყვანა. ანთებითი ინფილტრატის ღრუდ გაწოვის

პნევმონიის ანტიბაქტერიული თერაპია

საავარაუდო გამომწვევი	პნევმონიის განმასხვავებელი ნიშნები	ანტიბაქტერიული თერაპიის უპირატესი რეჟიმი
პნევმოკოკი	მიმდინარეობის ორი ვარიანტი: კრუპოზული პნევმონიის ტიპით მიმდინარე (უეცარი დაწყება შემცივნებით, ტკივილი გვერდში – პროცესში პლევრის ჩართვა, მაღალი ცხელება, ხველა ჟანგისფერი ნახველით; რენტგენოლოგიურად – ფილტვის წილის დაზიანება) კერაული პნევმონიის ტიპით (ბრონქოპნევმონია) კლინიკური სიმპტომები სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული	ბენზილპენიცილინი 1000000-2000000 მოქმ.ერთ. ვენაში ან/და კუნთებში 4-6 სთ-ის შემდეგ; ცეფალოსპორინები 2 გ 2-ჯერ დღეში კუნთებში ან ვენაში; ამპიოქსი 1 გ 3-4-ჯერ დღეში ვენაში, კუნთებში, ორალურად ან ერითრომიცინი 1,2 გ დღეში ორალურად. ბენზილპენიცილინი 500000 მოქმ. ერთ. კუნთებში ყოველ 6 სთ-ში; მისი აუტანლობისას ცეფალოსპორინები 1 გ 2-ჯერ დღეში კუნთებში ან ერითრომიცინი 0,25 გ 4-6-ჯერ დღეში ორალურად.
სტაფილოკოკი	მძიმე მიმდინარეობა, სწრაფი თავისებური მიდრეკილება აბსცედირებისაკენ მრავლობითი თხელკედლიანი ღრუების წარმოქმნით, პროცესის სეგმენტურობა, უხშირესად ცალმხრივი დაზიანება, ძირითადად გახედება გრიპის ეპიდემიის დროს	კეფზოლი 1 გ 2-ჯერ დღეში ვენაში ოქსიცილინი 2 გ ვენაში ან დიკლოქსაცილინი 1 გ ვენაში ყოველ 4-6 სთ-ში ან ამპიოქსი 1 გ 4-ჯერ ვენაში ან კუნთებში II და III თაობის ცეფალოსპორინები, ფტორქინოლონები
კლებსიელა (ფრიდლენდერის ჩხირი)	მძიმე ინტოქსიკაცია, ხველა სისხლიანი წებოვანი ნახველით შერწყმული ძალზე მცირე რაოდენობის ხიხინთან. არცთუ იშვიათად პლევრიტი გამონაჟონით, რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კერაული პნევმონიის კერების შერწყმა, უპირატესად ლოკალიზებულია ზედა წილში ფილტვის ქსოვილის მრავლობითი დესტრუქციით; ხშირია დაჩირქებითი გართულებები (აბსცედირება, ემპიემა).	გენტამიცინი 0,08-0,12 გ ან ტორბამიცინი 0,075 გ 3-ჯერ დღეში კუნთებში მძიმე მიმდინარეობისას მათთან ერთად იყენებენ ცეფალოსპორინებს 1 გ 2-ჯერ დღეში კუნთებში
Mycoplasma pneumoniae	შემაწუხებელი ხველა, უხშირესად მშრალი, უფრო იშვიათად ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველის მცირეოდენი რაოდენობით; გამოხატულია ინტოქსიკაციის სიმპტომები ფიზიკალური მონაცემები ღარიბია, რენტგენოლოგიურად გვაქვს ინტერსტიციული ხასიათის დაზიანება	ტეტრაციკლინი 0,08-0,12 გ 4-5-ჯერ დღეში ან დოქსიციკლინის ჰიდროქლორიდი (ვიბრამიცინი) 0,2 გ პერორულად I დღეს, შემდგომ დღეებზე 0,1 გ ან ერითრომიცინი 0,25 გ 4-6-ჯერ დღეში პერორულად, სუმამედი 500 მგ 1-ჯერ დღეში 3 დღის განმავლობაში
სტრეპტოკოკი	მწვავე დასაწყისი მაღალი ცხელებით, ტკივილით გვერდში, ჩირქოვან-სისხლიანი ნახველით, ძალზე ხშირად რთულდება ექსუდაციური პლევრიტით მე-2, მე-3 დღეს. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კერაული დაზიანება. უხშირეს შემთხვევებში წარმოადგენს მწვავე რესპირატორული ინფექციის გართულებას	ბენზილპენიცილინი 1000000-20000000 მოქმ.ერთ. ვენაში ან კუნთებში ყოველ 4-6 სთ-ში ან ერითრომიცინი 0,25 გ 4-ჯერ დღეში პერორულად, კეფზოლი 1 გ 2-3-ჯერ დღეში

ცხრილი №10 (გაგრძელება)

საავარაუდო გამომწვევი	პნევმონიის განმასხვავებელი ნიშნები	ანტიბაქტერიული თერაპიის უპირატესი რეჟიმი
პფეიფერის ჩხირი (Haemoplylus influenzae)	უპირატესი ლოკალიზაცია ქვედა წილში, არცთუ იშვიათად ინფილტრატი გამოდის მის საზღვრებს გარეთ, ხშირად პროცესში ერთვება პლევრა გამონაჟონით; დაავადების ზრდა აღინიშნება გრიპის ეპიდემიის პერიოდში	ამპიცილინი 2-4 გ დღეში ვენაში, კუნთებში ან პერორულად (მიმდინარეობის სიმძიმის გათვალისწინებით თანაბარი დოზებით 6 საათის შემდეგ ან ტეტრაციკლინი 1 გ დღეში პერორულად ოთხ მიღებაზე ან 0,1 გ 3-ჯერ დღეში კუნთებში ან ლევომიცეტინი 1-1,5 გ დღეში 4 მიღებაზე პერორულად
ორნიტოზის ვირუსი	მწვავე უცარი დასაწყისი მკვეთრად გამობატული ინტოქსიკაციით და ზედა სასუნთქი გზების დაზიანების გარეშე. ფილტვებში სუსტად გამობატული ცვლილებებით, ჰეპატოლიენური სინდრომის განვითარება. დამახასიათებელია ლეიკოპენია და დიდი ედს-ი. რენტგენოლოგიური ცვლილებები ჩნდება კვირის ბოლოს. ინტერსტიციული ცვლილებები შერწყმულია კეროვან და ინფილტრაციულ ცვლილებებთან.	მეტაციკლინი 0,3 გ 2-ჯერ დღეში პერორულად ან დოქსიციკლინის ჰიდროქლორიდი (იბრამიცინი) 0,2 გ 1 დღეს და 0,1 გ შემდგომ დღეებში ან ტეტრაციკლინი 0,1 გ 3-ჯერ დღეში კუნთებში

შემთხვევაში ან ალერგიული ბრონქოსპაზმის თანხვედრის დროს პერორულად ინიშნება კორტიკოსტეროიდები მცირე დოზებში (10-15 მგ დღეში).

ფიზიოთერაპიული ზემოქმედება – პნევმონიით დაავადებულთა მკურნალობაში გამოიყენება შემდეგი პროცედურები: კოტოშები, მდოგვის საფენები; ტემპერატურის დაქვეითების შემდეგ ანთებითი პროცესების ლიკვიდაციის მიზნით ნიშნავენ დიათერმიას, ინდუქტომეტრიას და სხვა. პნევმონიური კერის გაწოვას ხელს უწყობს გულმკერდის მასაჟი და სამკურნალო ფიზკულტურა.

დისპანსერული მეთვალყურეობა – გამოჯანმრთელების კრიტერიუმებია: 1) ავადმყოფის დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობა და თვითშეგრძნება, 2) სხეულის ტემპერატურის მყარი ნორმალიზაცია, 3) პ-ის კლინიკური, ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური ნიშნების ლიკვიდაცია.

პროგნოზი – პ-ის გამოსავალი ბევრადაა დამოკიდებული ანთებითი პროცესის გავრცელების ხარისხზე, გართულებების არსებობაზე ან არარსებობაზე, ანტიბაქტერიული თერაპიის დროულად დაწყებაზე და მის ადეკვატურობაზე, ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე და სხვა მიზეზებზე.

მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პნევმონია გაუერცობი ანთებითი პროცესის და დროულად ჩატარებული რაციონალური თერაპიის დროს 3-4 კვირაში მთავრდება სრული გაჯანსაღებით.

ყველა ავადმყოფი, გავრცობილი ანთებითი პროცესით, პ-ის გახანგრძლივებული მიმდინარეობით, გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის და იმუნური სისტემის დარღვევით, გართულებების არსებობისას აუცილებლად საჭიროებს რეაბილი-

ტაციურ განყოფილებაში გადაყვანას და მკურნალობას, როგორც მორფოლოგიური, ისე ფუნქციური მაჩვენებლების აღდგენამდე.

დისპანსერიზაციის პერიოდი გართულებების გარეშე გადატანილი **პ**-ის შემთხვევაში 6 თვეა, ყველა სხვა შემთხვევაში კი – 1 წელი.

პროფილაქტიკა – პროფილაქტიკა გულისხმობს ზოგად სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარებას (შრომის რეჟიმი, ბრძოლა ჰაერის მტვრითა და აირით დაბინძურებასთან, გადახურებასთან და გადაცივებასთან, შენობების განიავება, ავადმყოფთა იზოლაცია და ა.შ.). პირადი პროფილაქტიკა მოიცავს ორგანიზმის გაკაჟებას, ფიზკულტურითა და ტურიზმით დაკავებას, სრულფასოვან კვებას, ინფექციური კერების სანაციას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მწვავე რესპირაციული დაავადებების დროულ და სწორ მკურნალობას და სხვა ეპიდემიურ ღონისძიებებს. განსაკუთრებული ყურადღება ესაჭიროება პროფილაქტიკას ფილტვების ქრონიკული დაავადებით ავადმყოფებში.

აუცილებელია რეჟიმის მკაცრი დაცვა და ექიმის რჩევების შესრულება ისეთი დაავადებების დროს (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი, მდგომარეობა ქირურგიული ჩარევის შემდეგ და ა.შ.), რომლებიც შეიძლება გართულდეს **პ**-ით.

ქრონიკული პნევმონია

ქრონიკული პნევმონია (ქპ) – ფილტვების პარენქიმისა და ინტერსტიციული ქსოვილის ქრონიკული დაზიანებაა, რომელიც ვითარდება ადრე განვითარებული მწვავე პნევმონიის მიდამოში, შემოფარგლულია ფილტვის სეგმენტით (სეგმენტებით) ან წილით (წილებით). იგი კლინიკურად ვლინდება ფილტვების დაზიანებულ მიდამოში ანთებითი პროცესის განმეორებითი განვითარებით. **ქპ**-ის მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს პნევმოსკლეროზი და/ან ფილტვის ქსოვილის კარნიფიკაცია. აგრეთვე შეუქცევადი ცვლილებები ბრონქულ ხეში ლოკალური ბრონქიტის სახით. შემთხვევათა 3%-ში მწვავე პნევმონია გადადის ქრონიკულ ანთებაში.

ქპ-ის არსებობას საბოლოოდ უარყოფს უცხოელ ავტორთა უმრავლესობა, თუმცა ზოგიერთი პათოლოგანატომები და კლინიცისტები გამოყოფენ აღნიშნულ ფორმას.

კლასიფიკაცია – საბოლოოდ არ არის ქპ-ის ისეთი კლასიფიკაცია, რომელიც დააკმაყოფილებდა კლინიცისტების ყველა მოთხოვნას.

ამჟამად უარყოფილია გახანგრძლივებული პნევმონიის ქრონიკულში გადასვლის ძირითადი კრიტერიუმი – პნევმონიის ხანგრძლივობა 8 კვირა (ვ.პ. სილვესტროვი 1974 წ.). გახანგრძლივებული პნევმონიის ქრონიკულ ფორმაში გადასვლაზე მეტყველებს დადებითი რენტგენოლოგიური დინამიკის არარსებობა, მიუხედავად ჩატარებული ხანგრძლივი და ინტენსიური მკურნალობისა და, რაც მთავარია, განმეორებითი ანთებითი პროცესის აფეთქებები ფილტვების ერთსა და იმავე უბანში.

ეტიოლოგია – რადგანაც **ქპ** წარმოადგენს ინფექციური ბუნების ანთებით დაავადებას, მისი ეტიოლოგია შეესაბამება პნევმონიის ეტიოლოგიას. თუმცა არ არსებობს მიკროორგანიზმი, რომელიც განაპირობებს პნევმონიის ქრონიკულ მიმდინარეობას, დამტკიცებულია მნიშვნელობის სხვადასხვა ხარისხი სხვადასხვა გამომწვევისათვის მწვავე ანთებითი პროცესის ქრონიკულში გადასაყვანად.

ყველაზე ხშირად ანთებითი პროცესის გამომწვევები **ქპ**-ისას არის არაბაქტერიული აგენტების ასოციაციები (ვირუსები, მიკოპლაზმები) ბაქტერიულ აგენტებთან (უპირატესად პნევმოკოკთან და ჰემოფილურ ჩხირთან).

მწვავე ანთებითი პროცესის ქრონიკულში გადასვლაში განსაკუთრებით დიდია ვირუსული ინფექციის მნიშვნელობა.

1) ვირუსული პნევმონიები, რომლებსაც მივყავართ დესტრუქციულ პროცესებამდე, მთავრდება ფილტვებში ფიბროზული ცვლილებების ფორმირებით;

2) გრიპის ვირუსი აზიანებს ბრონქების კედელს დრენაჟული და ვენტილაციური დარღვევების განვითარებით, იწვევს ანთებით ცვლილებებს ინტერსტიციულ ქსოვილში, რომლებიც განირჩევიან შედარებითი მდგრადობით და უკუგანვითარების შენელებული ტენდენციით;

3) გრიპის ვირუსი სასურველ ფონს ქმნის მრავალფეროვანი პირობითად – პათოგენური და საპროფიტული მიკროფლორის პათოგენური თვისებების გამოსავლენად.

პათოგენეზი – უშუალო მიზეზები, რომლებიც განაპირობებენ მწვავე ანთებითი პროცესის ქრონიკულში გადასვლას, არასაკმარისადაა შესწავლილი. პროცესის ქრონიზაციაში უეჭველია შემდეგი ფაქტორები (სურ.49):

– წარსულში დაზიანებულ ფილტვის უბანში ინფექციის განმეორებით განვითარებაში მნიშვნელოვანია ნარჩენი ცვლილებები, რომლებიც განაპირობებენ ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციის ადგილობრივ დარღვევას. ზოგ შემთხვევაში **ქპ**-ის გენეზში წამყვანი ფაქტორია თანმხლები ქრონიკული ბრონქიტი, რომელიც მკვეთრად აძნელებს ბრონქების სადრენაჟო და აერაციულ ფუნქციას მწვავე ანთების ზონაში.

– ავადმყოფის ორგანიზმში არსებული კეროვანი ინფექცია შეიძლება წარმოადგენდეს ორგანიზმის აუტოინფიცირებისა და სენსიბილიზაციის მუდმივ წყაროს, რომელიც გამოვლინდება ბრონქოპულმონური სისტემის გაზრდილი მგრძნობელობით სხვადასხვა მიკროორგანიზმისადმი, ვირუსებისადმი და მათი ცხოველქმედების პროდუქტებისადმი.

– ქრონიკული პნევმონიის ფორმირების ხელშემწყობი ფაქტორებია ყველა ის მდგომარეობა (ინტოქსიკაციები, მათ შორის ვირუსული, ალკოჰოლი, თამბაქოს წევა, გადაცივება, გადაღლა, მოხუცებული ასაკი და სხვა), რომლებიც თრგუნავენ საერთო რეაქტიულობას, ორგანიზმის საერთო იმუნურ სტატუსსა და ბრონქოპულმონური სისტემის ადგილობრივ იმუნიტეტს. ეს ცვლილებები გამოიხატება ალვეოლური მაკროფაგებისა და ლეიკოციტების აქტივობის შემცირებაში, სეკრეტორული IgA-ს დეფიციტში და ბაქტერიოლიზინების კონცენტრაციის შემცირებაში.

ქპ-ის დროს აღინიშნება აუტოიმუნური პროცესების განვითარება. ფილტვების საწინააღმდეგო ანტისხეულებს გააჩნია პულმოციტოტოქსიკური თვისება, რაც გამოვლინდება ინტერსტიციული ქსოვილის ანთებით.

ყველა ამ ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად პნევმონიის არსებობისას ანთებითი პროცესის ლიკვიდაცია სრულად არ ხერხდება. რჩება კარნიფიკაციის კერები, რომლებიც შემდგომში წარმოადგენენ ანთებითი პროცესის რეციდივების განვითარების ადგილს.

პროცესი არ შემოიფარგლება ფილტვის პარენქიმით და გადადის ინტერსტიციურ ქსოვილზე, ბრონქებზე, სისხლძარღვებზე. ამის გამო **ქპ**-ის მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს ანთებით-სკლეროზული პროცესი (პნევმოსკლეროზი). იგი იწვევს ფილტვის დაზიანებული უბნის მოცულობაში შემცირებასა და მის ნაწიბუროვან შეჭმუხვნას. დაზიანების შესაბამისი ბრონქული ხის უბნებში ვითარდება ლოკალური ბრონქიტი, შესაძლებელია ბრონქის დეფორმაცია შემდგომში ბრონქოექტაზების განვითარებით.

პროცესი არასოდეს ღებულობს დიფუზურ ხასიათს, ამიტომ სასუნთქი სისტემის და მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის ფუნქციური დარღვევები უმნიშვნელოა, რის გამოც სუნთქვის (ფილტვების) უკმარისობისა და ფილტვისმიერი გულის განვითარება ქრონიკული პნევმონიის გავრცობილი კერების შემთხვევაშიც კი არცთუ ხშირად აღინიშნება (იგი უფრო ქრონიკული ბრონქიტისთვისაა დამახასიათებელი).

კლინიკური სურათი

ქპ-ისათვის დამახასიათებელია შემდეგი ძირითადი სინდრომები:

1) ანთებითი ინფილტრაცია; 2) ლოკალური პნევმოსკლეროზი.

ბრონქოობსტრუქციული და ფილტვების უკმარისობის სინდრომი არააუცილებელი ნიშნებია და შეიძლება გაჩნდეს დაავადების განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე.

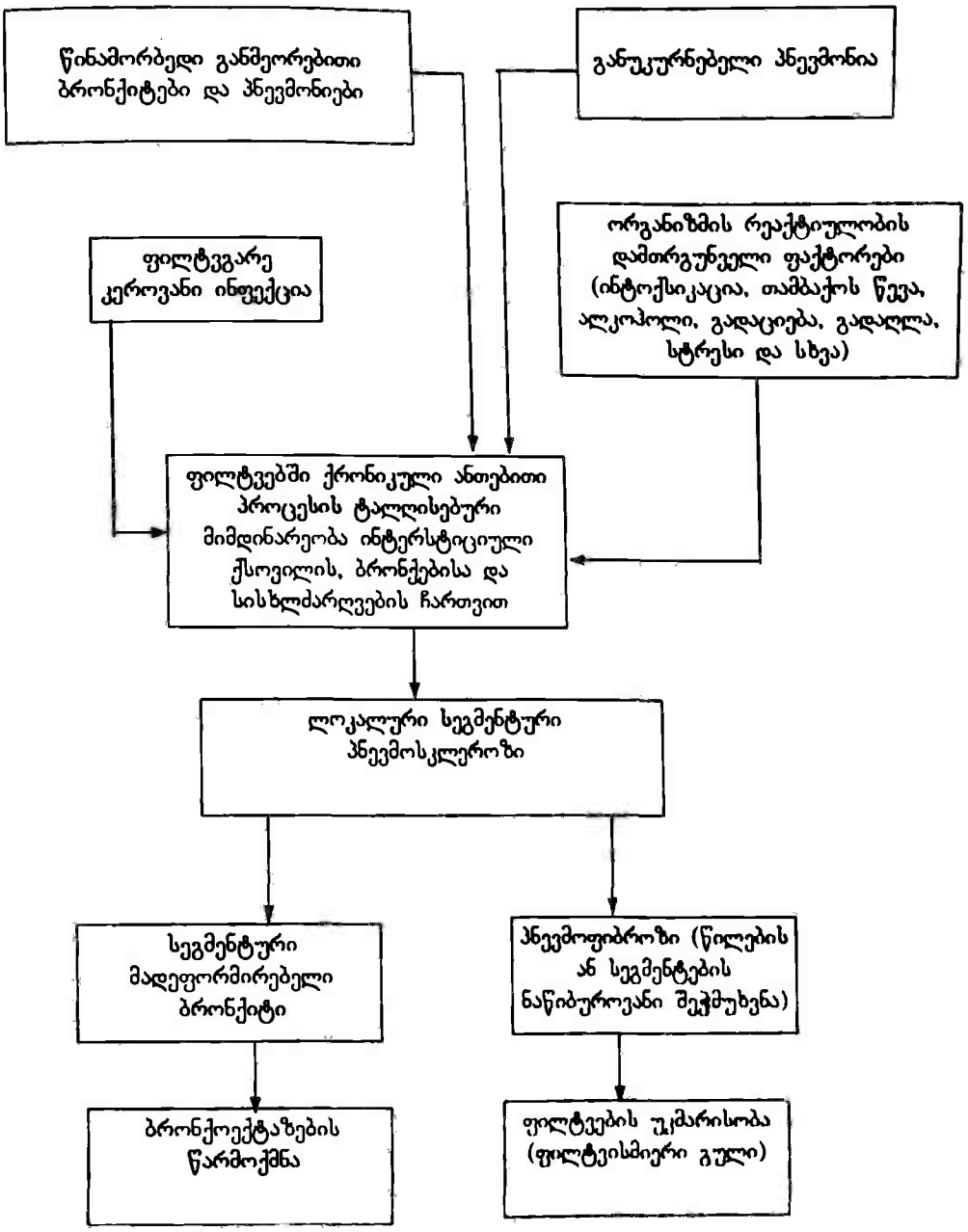
გამოყოფენ ანთებითი პროცესის აქტივობის 3 ხარისხს: I ხარისხი – მინიმალური ნიშნები; II ხარისხი – დაავადების გამწვავების ზომიერი გამოვლინებები; III ხარისხი – გამწვავების კლინიკური, რენტგენოლოგიური და ლაბორატორიული მაჩვენებლები ნათლადაა გამოხატული.

ამა თუ იმ სინდრომის გამოხატულების სიჭარბის მიხედვით გამოყოფენ **ქპ**-ის მიმდინარეობის ორ ძირითად ფორმას: ინტერსტიციულს და ბრონქოექტაზიურს.

ქპ-ის ინტერსტიციული ფორმისათვის დამახასიათებელი ცვლილებაა კეროვანი პნევმოსკლეროზი. ეს არის **ქპ**-ის ყველაზე ხშირი ფორმა. **ქპ**-ის ბრონქოექტაზიური ფორმისას კეროვან პნევმოსკლეროზთან ერთად აღინიშნება **ბრონქოექტაზები (ქპ ბრონქოექტაზებით)**. ამ ფორმას ზოგიერთი კლინიცისტი **არ** აღიარებს.

ნ.ვ. პუტოვი, გარდა **ქპ**-ის ინტერსტიციული ფორმისა, კიდევ გამოყოფს კარნიფიკაციულ ფორმას (ალვეოლების კარნიფიკაციის სიჭარბით). **ქპ**-ის ამ ფორმის დროს ავადმყოფები, როგორც წესი, ჩივილებს არ აღნიშნავენ, ხოლო

ქრონიკული პნევმონიის პათოგენეზის სქემა



რენტგენოლოგიურად შეიძლება აღინიშნოს ინტენსიური, საკმაოდ მკვეთრად შემოფარგლული ჩრდილები, რომელთა დიფერენცირებაც საჭიროა პერიფერიული სიმსივნისაგან.

ქპ-ის ინტერსტიციული ფორმა – ავადმყოფს აღენიშნება შემდეგი ჩივილები: 1) ხველა, უმეტეს შემთხვევაში ნახველის მცირეოდენი გამოყოფით, იშვიათად სისხლიანი ხველა; 2) ტკივილი გულ-მკერდში დაზიანების მხარეს; 3) ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს; 4) სხეულის ტემპერატურის მომატება; 5) ასთენიზაციის ნიშნები (სისუსტე, თავის ტკივილი, ოფლიანობა, მადის და სხეულის მასის დაქვეითება).

ჩივილები უფრო მეტად თვალსაჩინო და მრავალფეროვანია დაავადების გამოხატული გამწვავებისას. ნახველის რაოდენობა მატულობს, იგი ჩირქოვანი ხასიათის ხდება. ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის თანდართვისას პროდუქტიულ ხველასთან ერთად ჩნდება შეტევისმაგვარი ხველა ნახველის გაძნელებული გამოყოფით.

ბრონქოექტაზიის გარეშე მიმდინარე **ქპ**-ისას, სისხლიანი ნახველის გაჩენა ყოველთვის მოწმობს პროცესის აქტივობაზე და, როგორც წესი, უმნიშვნელოდაა გამოხატული. სისხლიანი ხველა ჩვეულებრივ **ქპ**-ის ბრონქოექტაზიური ფორმის დროს აღინიშნება. იგი წარმოადგენს ბრონქოექტაზიისათვის დამახასიათებელ სიმპტომს.

პროცესის გამწვავებისას არცთუ იშვიათად ძლიერდება ტკივილი გულმკერდში ანთებითი პროცესის მხარეს. ამ დროს ავადმყოფს აწუხებს სიმძიმის მუდმივი შეგრძნება, უხშირესად ბეჭის კუთხის ქვეშ. ჩხვლეტითი ტკივილი შეიძლება გაძლიერდეს სუნთქვის დროს (პროცესში პლევრის ჩართვა). სხეულის ტემპერატურა უფრო მეტად სუბფებრილურია, იშვიათად ფებრილური. დაავადების გამწვავებას თან ახლავს მკვეთრად გამოხატული ოფლიანობა, სისუსტე და მადის დაკარგვა.

რემისიის სტადიაში ჩივილები მცირერიცხოვანია. ყველაზე ხშირად ამ დროს აღინიშნება ხველა და მცირეოდენი ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფა.

დიაგნოზის სწორად დასმაში მნიშვნელოვანია აღმოცენებული ჩივილების კავშირი ადრე გადატანილ პნევმონიასთან. გადატანილ პნევმონიაზე მკაფიო მითითების არარსებობისას აუცილებელია დავადგინოთ, ჰქონდა თუ არა ადრე ავადმყოფს ხშირი, მწვავე რესპირატორული დაავადებები.

ქპ-ით ავადმყოფებს ანამნეზში არა აქვთ პნევმოკონიოზი, ტუბერკულოზი, სარკოიდოზი და სხვა დაავადებები, რომელთაც თან ახლავთ ანალოგიური კლინიკური გამოვლინებები (ანამნეზში მათი არსებობა საჭიროებს სადიაგნოსტიკო კონცეპციის გადახედვას).

კვლევის შემდგომ ეტაპზე ვლინდება ლოკალური პნევმოსკლეროზისა და ანთებითი ინფილტრაციის სინდრომები, შემდეგი კლინიკური სიმპტომებით:

1) გულმკერდის დაზიანებული მხარის სუნთქვის აქტში ჩაძორჩენა და/ან ჩავარდნა (გამოხატულია ფილტვის ქსოვილის მნიშვნელოვანი ნაწილის პროცესში ჩართვისას);

2) ბგერითი რხევისა და ბრონქოფონიის გაძლიერება;

3) პერკუსიული ხმიანობის მოყრუება ან შემოკლება;

4) ხმოვანი (კონსონური) სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი დაზიანებული კერის მიდამოში.

თუ პროცესში ჩართულია პლევრა, მაშინ მოისმინება პლევრის ხახუნი. ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის არსებობისას აღინიშნება ამოსუნთქვის გაძლიერება და მშრალი მსტვინავი ხიხინი.

მშრალი მსტვინავი ხიხინი ჩნდება აგრეთვე **ქპ**-სთან ასთმური (ალერგიული) კომპონენტის თანდართვისას, რომლის განვითარებაც დღეისათვის **ქპ**-ის ერთერთ მთავარ (და სერიოზულ) გართულებას წარმოადგენს. ფილტვების უკმარისობის განვითარებას თან ახლავს ქოშინი მოსვენებულ მდგომარეობაში, ციანოზი, ტაქიკარდია. **ქპ**-ის რემისიის პერიოდში კლინიკური მონაცემები ღარიბია: მცირეოდენი ზომის მონაკვეთში მოისმინება სველი არახმოვანი (არაკონსონური) წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

ინსტრუმენტული და ლაბორატორიული გამოკვლევები შესაძლებლობას იძლევა:

1) დაისვას **ქპ**-ის საბოლოო დიაგნოზი: ა) ლოკალური (სეგმენტური ან წილოვანი) პნევმოსკლეროზის რენტგენოლოგიური ნიშნების; ბ) ლოკალური ბრონქიტის ენდოსკოპური ნიშნების; გ) მსგავსი კლინიკური სურათის მქონე დაავადებების გამორიცხვის ხარჯზე.

2) განისაზღვროს ანთებითი პროცესის აქტივობის ხარისხი

3) გამოვლინდეს და/ან დადგინდეს გართულებების არსებობა.

ქპ-ის დიაგნოსტიკაში და მისი გამწვავების ლადგენაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. გამწვავების დროს აღინიშნება ინფილტრაციული და/ან პერიბრონქული ტიპის ანთება. ინფილტრაციული ტიპისათვის დამახასიათებელია კეროვანი დაჩრდილვები სხვადასხვა სიდიდით. გამოხატული ინტერსტიციული ცვლილებებისა (პნევმოსკლეროზი) და პლევრიტის ფონზე (წილთაშუა, პარამედიასტინური შეხორცებები, ნეკნ-დიაფრაგმული სინუსის შეხორცება). პერიბრონქული ტიპი განსხვავდება ცვლილებებით სეგმენტური ბრონქის ირგვლივ კონცენტრული მუფტების ან ბრონქის პარალელური ტოტების შერწყმული კეროვანი პნევმოსკლეროზის ნიშნებთან (ფილტვის ქსოვილის დატოტიანება და დეფორმაცია, ფილტვის დაზიანებული უბნის მოცულობის შემცირება). **ქპ**-ის დროს ანთებითი პროცესის დამახასიათებელი ლოკალიზაცია არ აღინიშნება.

რადგანაც **ქპ**-ის მსგავსი კლინიკური სიმპტომატიკა აღინიშნება ფილტვების ტუბერკულოზის კეროვანი ფორმის, ქრონიკული აბსცესისა და ბრონქოგენური სიმსივნეების დროს, რენტგენოლოგიურ მეთოდებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში. კლინიკური და რენტგენოლოგიური მონაცემების მეშვეობით შესაძლებელია **ქპ**-ის დიფერენციაცია სარკოიდოზისაგან და ჰაშენ-რიჩის სინდრომისაგან (მაფიბროზებელი ალვეოლიტი).

ბრონქოგრაფია – ტარდება ბრონქოექტაზის ან ბრონქის კიბოზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში. ბრონქოსკოპიული კვლევის მონაცემები მნიშვნელოვნად გვეხმარება: 1) **ქპ**-ის საბოლოო დიაგნოზის დასმაში, რადგანაც ლოკალური

ჩირქოვანი ან კატარული ენდობრონქიტი წარმოადგენს **ქპ**-ის "ბრონქოსკოპიულ მარკერს"; 2) ბრონქოგენური კიბოს გამოსარიცხად (ან დასადგენად), რომელიც **ქპ**-ის მსგავსი კლინიკური სურათით ხასიათდება; 3) ანთებითი პროცესის აქტივობის ხარისხის დასადგენად (ლორწოვანი შრის ჰიპერემიის და შეშუპების გამოხატულების, ბრონქებში არსებული სეკრეტის ხასიათისა და რაოდენობის მიხედვით).

ქპ-ით ყველა ავადმყოფს უტარდება გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის გამოკვლევა (სპიროგრაფია და პნევმოტაქოგრაფია). კვლევის მონაცემები საშუალებას იძლევა დადგინდეს ბრონქოობსტრუქციული სინდრომისა და ფილტვების (სუნთქვის) უკმარისობის ხარისხი.

ქპ-ის გაურთულებელი ფორმის დროს, როგორც წესი, ნახულობენ რესტრიქციულ დარღვევებს.

ნახველის მიკროსკოპიისას დიდი რაოდენობით ნეიტროფილური ლეიკოციტების არსებობა მიუთითებს ანთებითი პროცესის აქტიურობაზე. ეოზინოფილების აღმოჩენა დამახასიათებელია ალერგიული (ასთმური) კომპონენტის განვითარებისათვის, რომელიც ართულებს **ქპ**-ის მიმდინარეობას ტუბერკულოზის მიკობაქტერიისა და ელასტიკური ბოჭკოების გამოვლენა გვაიძულებს გადავსინჯოთ ადრე ნავარაუდევი **ქპ**-ის დიაგნოზი.

ნახველის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა – გვეხმარება განვსაზღვროთ ნახველის ხასიათი. მიკროორგანიზმების მაღალი კონცენტრაცია (10^6-ზე მეტი ერთ მიკროლიტრში) სარწმუნოდ მიუთითებს მის პათოგენურობაზე. ნახველის დათესვისას შესაძლებელია მიკროფლორის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის დადგენა.

სისხლის კლინიკური და ბიოქიმიური ანალიზის როლი ანთებითი პროცესის აქტივობის შესაფასებლად უმნიშვნელოა. მიღებული შედეგები არასაკმარისად ასახავენ ანთების ხარისხს, მწვავე ფაზის მაჩვენებლების ცვლილებები (ედს-ის აჩქარება, ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ფიბრინოგენის შემცველობის, a_2-გლობულინების გაზრდა, C-რეაქტიული ცილის გამოჩენა) აღინიშნება მხოლოდ გამოხატული ანთების დროს, ანთებითი პროცესის უფრო დაბალი აქტივობისას ყველა აღნიშნული მაჩვენებელი შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში. პროცესის გამწვავების დიაგნოსტიკაში ამ შემთხვევაში ითვალისწინებენ კლინიკურ, რენტგენოლოგიურ, ბრონქოსკოპიურ სურათს და ნახველის ანალიზის მონაცემებს.

ქრონიკული პნევმონიის ბრონქოექტაზიური ფორმა

ეს ფორმა გამოიყოფა კლინიკური სურათის შემდეგი თავისებურებების საფუძველზე:

ჩივილების თავისებურებები და მათი გამოხატულების ხარისხი:

ა) დიდია (დღე-ღამეში 200-300 მლ) გამოყოფილი ნახველის რაოდენობა. იგი გამოიყოფა "სავსე პირით", ზოგჯერ ლპობით ხასიათს იძენს. ხშირია სისხლიანი ხველა.

ბ) ნახველის გამოყოფის შეფერხებისას სხეულის ტემპერატურა ფებრილური ხდება.

გ) ავადმყოფს აწუხებს წონაში გამოხატული დაკლება (არცთუ იშვიათად ვითარდება კანცეროფობია), უმადობა. მნიშვნელოვნადაა გამოხატული ინტოქსიკაციის სინდრომი.

აქტიური ანთებითი პროცესი მიმდინარეობს უწყვეტად ან ხშირი გამწვაებით. იგი განპირობებულია ანთების ქრონიკულ უბანში მკვეთრად გამოხატული მორფოლოგიური ცვლილებებით, რეგიონული ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევითა და საერთო იმუნოლოგიური რეაქტიულობის მკვეთრი დაქვეითებით.

კონსერვატიული თერაპიის ნაკლები ეფექტიანობა.

კლინიკური ნიშნებიდან აღინიშნება: სხეულის მასის შემცირება, ფრჩხილების შეცვლა (საათის მინისებრი ფრჩხილები და დოლის ჯოხისებრი თითები); სასუნთქი სისტემის ორგანოების ფიზიკალური ცვლილებები ასევე ხასიათდება მნიშვნელოვანი გამოხატულებით და მუდმივობით, მოისმინება არამარტო წვრილბუშტუკოვანი, არამედ საშუალობუშტუკოვანი ხიხინიც; პერკუსიის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ხმიანობის ლოკალური შემოკლება.

გართულებების სიხშირე და სიმძიმე: სისხლდენა ფილტვებიდან, პლევრის ემპიემა, ტვინის აბსცესი, სპონტანური პნევმოთორაქსი. შეიძლება განვითარდეს მეორადი ამილოიდოზი თირკმელების უპირატესი დაზიანებით.

ძალზე მნიშვნელოვან მონაცემებს იძლევა ავადმყოფთა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

1. მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე ჩანს ფილტვის სურათის უხეში კეროვანი დეფორმაცია, კისტისმაგვარი განათებული უბნები, შესაძლებელია წილის ან სეგმენტის მოცულობაში შემცირება შუასაყრის დაზიანების მხარეს ცლომით.

2. ტომოგრამაზე შეიძლება განისაზღვროს კარნიფიკაციის უბნები, თხელკედლიანი ღრუები, მადრენირებელი ბრონქის ცილინდრული გაფართოება.

3. ბრონქოგრამაზე გამოვლინდება რეგიონული ბრონქების პათოლოგია, ზუსტდება პროცესის სეგმენტური ლოკალიზაცია და ბრონქოექტაზების სახე (ცილინდრული, პარკისებრი).

ქპ-ის **გართულებები:** ბრონქოობსტრუქციული სინდრომი, ფილტვების უკმარისობა, ქრონიკული ფილტვისმიერი გული, ალერგიული (ასთმური) კომპონენტის არსებობა, სისხლდენა ფილტვებიდან, პლევრის ემპიემა, სპონტანური პნევმოთორაქსი, ამილოიდოზი.

სისხლდენა ფილტვებიდან და ამილოიდოზი გვხვდება **ქპ**-ის ბრონქოექტაზიური ფორმის დროს.

დიაგნოსტიკა – ქპ-ის დიაგნოზის დასმაში ითვალისწინებენ:

დაავადების დაწყების მკაფიო კავშირს გადატანილ მწვავე პნევმონიასთან (უფრო იშვიათად მწვავე რესპირატორულ ინფექციასთან, მათ შორის გრიპოზულთან).

ერთი და იგივე უბნის განმეორებითი ანთებები ფილტვის ქსოვილის ერთი სეგმენტის ან წილის საზღვრებში (პროცესის კეროვანი ხასიათი). კეროვანი ანთებისა და პნევმოსკლეროზის ფიზიკალური ნიშნები (პროცესის ფაზის შესაბამისად და ანთების არასპეციფიკური გამოვლინებები (ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე).

რენტგენოლოგიური (ტომოგრაფიისა და ბრონქოგრაფიის ჩართვით) ნიშნები კეროვანი პნევმოსკლეროზის, მადეფორმირებელი ბრონქიტის, პლევრული შეხორცებების, ლოკალური ბრონქოექტაზების არსებობა.

ლოკალური ჩირქოვანი ან კატარული ბრონქიტის ბრონქოსკოპიული სურათი;

ფილტვების სხვა ქრონიკული არასპეციფიკური დაავადებების არარსებობა, ასევე ტუბერკულოზის, პნევმოკონიოზის, სარკოიდოზის, ჰამენ-რიჩის სინდრომის გამორიცხვა, რომლებიც უზრუნველყოფენ ფილტვის ქსოვილის გამკვრივების სინდრომის ხანგრძლივ არსებობას.

ქპ-ის დიაგნოზის ფორმულირებისას უნდა აისახოს:

1) პნევმონიის კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმა (ინტერსტიციული **ქპ** ან **ქპ** ბრონქოექტაზებით);

2) პროცესის ლოკალიზაცია (წილი და სეგმენტები);

3) პროცესის ფაზა (გამწვავება, რემისია); გამწვავებისას მიუთითებენ პროცესის აქტივობის ხარისხს;

4) გართულებები.

ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობა

ანტიბიოტიკები ყველაზე სასურველი იქნებოდა მიკროფლორის მგრძნობელობის დადგენა უშუალოდ დაზიანებული უბნიდან აღებულ სეკრეტში; მაგრამ ამის გაკეთება რთულია, ამიტომ სამკურნალო პრაქტიკაში, როგორც წესი, ხდება ნახველის, უფრო იშვიათად ბრონქების შიგთავსის დათესვა.

განსაკუთრებით საჭიროა ანტიბიოტიკოგრამის დინამიკაში გამოკვლევა, როდესაც გამოვლინდება ისეთი გამომწვევები, რომელთაც შეუძლიათ ანტიბიოტიკების მიმართ მდგრადი შტამების ფორმირება. მათ განეკუთვნება:

1. სტაფილოკოკი
2. ნაწლავის ჩხირი – Escherichia coli
3. კლებსიელა s ფრიდლენდერის პნევმობაცილა (ჩხირი)
4. ენტეროკოკი
5. პროტეუსი – Proteus
6. ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირი

ქპ-ის რეციდივის მძიმე მიმდინარეობისას, გამოწვეული სტაფილოკოკით, ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირითა და სხვა სუპერინფექციით, ანტიბიოტიკებთან ერთად ინიშნება პასიური სპეციფიკური იმუნოთერაპია – შესაბამისი ანტიბაქტერიული ანტისხეულების შეყვანა ჰიპერიმუნური პლაზმის ან იმუნოგლობულინის სახით.

– სტაფილოკოკ-ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირის პროტეუსის საწინააღმდეგო პლაზმა შეჰყავთ ვენაში 125-180 მლ 2-3-ჯერ კვირაში.

– იმუნოგლობულინი 3 ბიოდოზა ყოველდღიურად 7 დღე, შემდეგ 2-3-ჯერ კვირაში.

– პნევმოკოკური ეტიოლოგიის მძიმე მიმდინარეობის რეციდივის დროს ვენაში შეჰყავთ ტიპოსპეციფიკური ანტიპნევმოკოკური შრატი. შესაძლო ალერგიული რეაქციების შესამცირებლად სპეციფიკური იმუნოთერაპიის დროს რეკომენდებულია ანტიჰისტამინური პრეპარატების ხმარება, რომელთაც ვაძლევთ ჰიპერიმუნური პლაზმის შეყვანამდე.

მას შემდეგ, როდესაც კუპირებულია აქტიური ინფექციის ძირითადი კლინიკური ნიშნები და ნორმალიზებულია ლაბორატორიული მაჩვენებლები, მაგრამ კიდევ რჩება მისი ორგანული გამოვლინებები (მაგ. ჩირქი ნახველში), შეიძლება გადავიდეთ ანტიბაქტერიული საშუალებებისა და ანტისეპტიკური ხსნარების მხოლოდ ენდობრონქულ ან ენდოტრაქეულ შეყვანაზე. ამ დროს ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ ფიტონციდების: ხახვისა და ნიორის აეროზოლები (ნიორის ან ხახვის წვენი გამოხდილ წყალთან ან 0,25% ნოვოკაინის ხსნართან შეფარდებით 1:3), ევკალიპტის წვენის აეროზოლი.

იმუნომაკორეგირებელი თერაპია

ანტიბიოტიკების ეფექტიანობა დამოკიდებულია ავადმყოფის ორგანიზმის შესაძლებლობაზე, გაუწიოს წინააღმდეგობა ინფექციას. ამასთანავე, ქრონიკული პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ზოგადი და ადგილობრივი რეაქტიულობის შემცირება, როგორც თვითონ დაავადების, ასევე შესაძლებელია იმუნიტეტზე ანტიბიოტიკების უარყოფითი მოქმედების შედეგად. ამის გამო დაავადების გამწვავების მთელი პერიოდის განმავლობაში და რეაბილიტაციის დროს გამართლებულია ასკორბინის მჟავას (0,5 გ 2-ჯერ დღეში), A ჯგუფის ვიტამინების (რეტინოლის აცეტატის აბები 33000 საერთ.ერთ. 1-2-ჯერ დღეში) დანიშვნა.

როგორც დაავადების გამწვავების, ასევე რეაბილიტაციის ფაზაში ნაჩვენებია იმუნომოდულატორები: დეკარისი 75 მგ 2-ჯერ დღე-ღამეში 2 დღე ზედიზედ ყოველ კვირაში 1-2 თვის განმავლობაში, დიუციფონი 0,1-0,2 გ 3-ჯერ დღეში 5-დღიანი ციკლებით ერთდღიანი შესვენებით, ნატრიუმის ნუკლეინატი 0,2 გ 3-4-ჯერ დღე-ღამეში, მეთილურაცილი 0,5 გ 4-ჯერ დღე-ღამეში, 30-40 დღე, ელეუთეროკოკის ნაყენი, ჟენშენის პრეპარატები.

სადრენაჟო ფუნქციისა და ბრონქების გამავლობის გაუმჯობესება – ქრონიკული პნევმონიის გამწვავებისას აღინიშნება მადრენირებელი ბრონქების ლორწოვანის სპაზმი, ანთებითი შეშუპება და ნახველის მომატებული წებოვნების გამო ბრონქული სეკრეტის ევაკუაციის შეფერხება. ბრონქული ობსტრუქციის უპირატესი მექანიზმის გათვალისწინებით გამოიყენება ამოსახველებელი, მუკოლიზური, ბრონქოლიზური პრეპარატები. ამ პრეპარატების ეფექტიანობა იზრდება პოზიციური დრენაჟის გამოყენებისას, ბრონქების ინტრატრაქეული ამორეცხვების, ბრონქოსკოპიული სანაციების, სამკურნალო ფიზკულტურისა და გულმკერდის მასაჟის ჩატარებისას.

მკურნალობის კომპლექსში ჩართულია ბრონქების რეგულარულ-პოზიციური დრენაჟი (2-ჯერ დღეში). ქრონიკული პნევმონიის ბრონქოექტაზიური ფორმისას იგი რეკომენდებულია, შემანარჩუნებელი თერაპიის სახით, გამწვავების ჩაცხრობის შემდეგაც. პოზიციური დრენაჟი უზრუნველყოფს ნახველის გამოყოფას (სიმძიმის ძალის მოქმედების ხარჯზე) ბრონქიოლებიდან და წვრილი ბრონქებიდან ხველის რეფლექსის ზონისაკენ, რომელიც იმყოფება ტრაქეაში და ხორხში. სხეულის მდებარეობის თანმიმდევრული შეცვლით ირჩევენ ისეთ პოზიციას, რომლის დროსაც ხდება ეფექტიანი ხველა და ნახველის გამოყოფა. ასე, მაგალითად, პროცესის ქვედაწილოვანი ლოკალიზაციისას დრენაჟი ყველაზე უფრო ეფექტიანია ავადმყოფის გვერდზე წოლის დროს ტახტის ფეხის ბოლოს აწევით, ზედა წილის დაზიანებისას –წინ გადახრილ მჯდომარე პოზიციაში, შუა წილში პროცესის დროს – ზურგზე წოლისას ტახტის ფეხის ბოლოს აწევით, გულმკერდზე მიდებული მოხრილი ფეხებითა და უკან გადაწეული თავით, ასევე გვერდზე ნახევრადმწოლიარე ძირს დაშვებული თავით. ღრმა სუნთქვა (7-მდე ღრმა ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა ყველა პოზიციურ მდგომარეობაში) აჩქარებს ნახველის მოძრაობას ხველის რეფლექტორული ზონისაკენ და მის გამოყოფას. პროცედურის ეფექტიანობას ხელს უწყობს წინასწარ ამოსახველებელი პრეპარატების (წებოვანი ნახველის დროს) ან ბრონქოლიტიკების (ბრონქოსპასტიური სინდრომის დროს) მიღება.

ბრონქების აქტიურ სანაციას აწარმოებენ ინტრატრაქეული ამორეცხვებით და სამკურნალო ბრონქოსკოპიით, რომლებიც განსაკუთრებით ნაჩვენებია ბრონქოექტაზიური ქრონიკული პნევმონიისას და ლოკალური ბრონქიტის ჩირქოვანი ხასიათის დროს, ხშირად დაავადების გამწვავების პერიოდში.

ნახველის უკეთ გამოყოფას ხელს უწყობს სამკურნალო ვარჯიშები, რომელიც მოიცავს სუნთქვით ვარჯიშებს და გულმკერდის მასაჟს. სამკურნალო ვარჯიშებს და მასაჟს კლასიკური მეთოდიკით ატარებენ დაავადების გამწვავების ადრეულ პერიოდში, ხოლო სამკურნალო ვარჯიშების მთელ კომპლექსს – ინფექციის აქტიური სიმპტომების ჩაცხრობის შემდეგ.

ბრონქოლიტიკურ პრეპარატებს იყენებენ ქრონიკული პნევმონიის გამწვავებისას, ბრონქოსპასტიკური სინდრომით მიმდინარეობისას და თანმხლები ობსტრუქციული ბრონქიტის დროს.

ანთებითი ინფილტრატის გაწოვა

ამ მიზნით გამოიყენება აუტოჰემოთერაპია, ალოეს ინექციები, სამკურნალო ვარჯიშები, ფიზიოთერაპიული პროცედურები: ულტრამაღალი სიხშირის დენი, დიათერმია, ინდუქთოთერმია (8-10 პროცედურა). შემდეგ დიონინით, C ვიტამინით, კალციუმით, იოდით და ალოეთი ელექტროფორეზი.

სიმპტომური თერაპია

სიმპტომური თერაპია ტარდება ინტოქსიკაციის გამოხატულების, მიოკარდიოდისტროფიის, ელექტროლიტური ცვლილებების შესამცირებლად, რომლებიც არცთუ იშვიათად ვითარდება ქრონიკული პნევმონიის გამწვავებისას.

დეზინტოქსიკაციის მიზნით ვენაში წვეთოვნად შეჰყავთ 100 მლ კალიუმის ქლორიდის 1%-იანი ხსნარი ყოველდღიურად, ჰემოდეზი 400 მლ. დღეგამოშვებით. ამ თერაპიის უეფექტობისას ატარებენ ავადმყოფის სისხლის ექსტრაკორპორულ ულტრაიისფერ დასხივებას.

ნაჩვენებია სუნთქვითი ანალეპტიკების გამოყენება (კორდიამინი, ქაფურის პრეპარატები), კარდიოტროპული მეტაბოლიტები (კალიუმის ოროტატი 0,5 გ 3-ჯერ დღეში 3-4 კვირა, რიბოქსინი 0,4 გ 3-ჯერ დღეში 4 კვირა, ატფ 2 მლ კუნთებში ყოველდღიურად 3-4 კვირა).

ქირურგიული მკურნალობა

ფილტვების ქრონიკული ანთებითი უბნის ამოკვეთის საკითხი განიხილება მაშინ, როდესაც ხშირია დაავადების რეციდივები და სახეზეა კონსერვატიული მკურნალობის დაბალი ეფექტიანობა. ქირურგიულ მკურნალობას ჩვეულებრივ მიმართავენ **ქპ**-ის ბრონქოექტაზიური ფორმის დროს რემისიის პერიოდში. ქირურგიული მკურნალობა შედეგიანია ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში პროცესის მცირედ გავრცელებისას და გართულებების არარსებობისას.

პროფილაქტიკა

ქპ-ის პირველად პროფილაქტიკას წარმოადგენს მწვავე პნევმონიის დროულად დაწყებული და სწორი მკურნალობა შემდგომში დისპანსერიზაციით. დაავადების თავიდან აცილებას ხელს უწყობს აგრეთვე მწვავე და ქრონიკული ბრონქიტის ეფექტიანი მკურნალობა, ნაზოფარინგიული ინფექციის კერების, რესპირაციული ვირუსული დაავადებების მკურნალობა. სასუნთქი სისტემის გამღიზიანებელი ფაქტორების (თამბაქოს წევა. გარემოს გაბინძურება სხვადასხვა აირებით, ტემპერატურის მკვეთრი ცვალებადობა) თავიდან აცილება.

ქპ-ის მეორადი პროფილაქტიკა მდგომარეობს რემისიის ფაზაში იმ ღონისძიებების ჩატარებაში, რომლებიც მიმართულია დაავადების გამწვაეების თავიდან ასაცილებლად. ამასთან, არაა საჭირო ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანიშვნა. ანტირეციდიული მკურნალობის ამოცანა უნდა იყოს ორგანიზმის რეაქტიულობის ნორმალიზაცია და რეგიონული ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციის გაუმჯობესება და სიხშირე პროფილაქტიკური კომპლექსის ხასიათი დამოკიდებულია ფილტვებში მიმდინარე პროცესის კომპენსაციის ხარისხზე, გართულებების არსებობაზე, ავადმყოფის შრომისუნარიანობაზე. ეს კრიტერიუმები წარმოადგენს ავადმყოფების დისპანსერული აღრიცხვის საფუძველს სხვადასხვა ჯგუფებისათვის მისაკუთნებლად და მათთვის ანტირეციდიული მკურნალობის ჩასატარებლად. მე-3 ჯგუფში გაერთიანებულია ავადმყოფები, რომელთაც რემისიის ფაზაში შრომისუნარიანობა სრულად აქვთ აღდგენილი. მე-4 ჯგუფში შედის ავადმყოფები, რომელთა შრომისუნარიანობა შენარჩუნებულია, მაგრამ რემისიის ფაზაში რჩება იშვიათი სველი ხველა მცირეოდენი ლორწოვანი ნახველის გამოყოფით. მე-5 ჯგუფში მიხანშეწონილია ჩაერთოთ ავადმყოფები, რომელთაც აღენიშნებათ შეუპოვარი სველი ხველა დიდი რაოდენობით ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფით და პროცესის გამწვაეების შედეგად შემცირებული შრომისუნარიანობით.

მე-3 ჯგუფის დისპანსერული დაკვირვების ავადმყოფებს უნიშნავენ ანტირეციდიულ თერაპიას ორგანიზმის ნორმული რეაქტიულობის შესანარჩუნებლად: გულმკერდის მასაჟი, სამკურნალო ვარჯიშები, C და B ჯგუფის ვიტამინები, ალოე, მეთილურაცილი და სხვა ადაპტოგენები, ფიზიკური მეთოდები (ულტრაიისფერი დასხივება, გულმკერდის გალვანიზაცია), ცხვირ-ხახის სანაცია, ეფექტიანია კლიმატური მკურნალობა (ყირიმის სამხრეთი ნაპირი).

მე-4 ჯგუფში ადაპტოგენებთან და იმუნიტეტის მასტიმულირებელ მეთოდებთან ერთად გამოიყენება საშუალებები, რომლებიც აუმჯობესებენ ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციას: ამოსახველებლები შიგნით მისაღებად და აეროზოლებში, ინტრატრაქეული გამორეცხვები ფურაცილინის, კალიუმის პერმანგანატის სამკურნალო ხსნარებით და სხვა, პოზიციური დრენირება. კლიმატოთერაპია ასევე შეიძლება იყოს ეფექტიანი. ყველაზე უფრო შედეგიანია **ქპ**-ის სეზონური ანტირეციდიული პროფილაქტიკა, ჩატარებული ადგილობრივ პროფილაქტორიუმებში.

დისპანსერული დაკვირვების მე-5 ჯგუფში ადაპტოგენებისა და ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციის გამაუმჯობესებლებთან ერთად გამოიყენება მკურნალობა, რომელიც მიმართულია **ქპ**-ის უკვე არსებული გართულებების პროგრესირების თავიდან ასაცილებლად. ამ ჯგუფში მყოფ ავადმყოფებში ხშირად არ მიიღწევა სრული რემისია და ფილტვების ქრონიკული ანთება მუდმივად აქტიური პროცესი აქტიურობის ნიშნების სხვადასხვა გამოხატულებით. ეს ავადმყოფები საჭიროებენ ხშირ გასინჯვას და ქრონიკული პნევმონიის მცირე აქტივობის შემთხვევაში – ანთებისსაწინააღმდეგო მკურნალობის ჩატარებას პოლიკლინიკაში. თავისი არსით ეს თერაპია არის შემანარჩუნებელი და არა ანტირეციდიული.

მე-5 დისპანსერული ჯგუფის ავადმყოფთა მკურნალობისას განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ბრონქების აქტიურ სანაციას ასეპტიკების ინტრატრაქეული გამორეცხვების სახით. ნახველში ჩირქის დიდი რაოდენობის დროს და ინფექციური ინტოქსიკაციის ნიშნების არსებობისას შესაძლებელია ანტიბიოტიკების ინტრატრაქეული შეყვანა, რომლებიც შერჩეული უნდა იყოს ნახველის ანტიბიოტიკოგრამის გათვალისწინებით. ამ მკურნალობის უეფექტობისას ატარებენ სანაციურ ბრონქოსკოპიას. პოლიკლინიკის პირობებში ავადმყოფთა ასეთი აქტიური მკურნალობა წარმოადგენს ერთადერთ საშუალებას, რათა თავიდან ავიცილოთ დაავადების გართულებები ან უკვე არსებული გართულებების პროგრესირება.

ანტირეციდიული კურსის ჩატარების სიხშირეს ადგენენ დისპანსერული დაკვირვების ჯგუფის გათვალისწინებით: მე-3 და მე-4 ჯგუფის ავადმყოფებისთვის – გაზაფხულზე და შემოდგომაზე, მე-5 ჯგუფისთვის კი ყოველ 3 ან 4 თვეში.

პლევრიტი

პლევრიტი – პლევრის (პარიეტული და ვისცერული) ფურცლების ინფექციური და არაინფექციური ხასიათის ანთებაა, რომელსაც თან ახლავს ფიბრინული ნადების განვითარება ან პლევრის ღრუში სითხის დაგროვება.

პლევრის ანთება დამოუკიდებელი დაავადება არ არის. იგი ძირითადად სხვა დაავადების გართულება ან მათი ერთ-ერთი გამოვლინებაა.

ეტიოლოგია

ეტიოლოგიის მიხედვით პლევრიტები ორ დიდ ჯგუფად იყოფა: ინფექციური და არაინფექციური. ინფექციური პლევრიტის დროს პლევრის ფურცლების ანთება გამოწვეულია ინფექციური აგენტის უშუალო ზემოქმედებით, ხოლო არაინფექციურის დროს – პათოგენური მიკროორგანიზმების გარეშე.

ინფექციური პლევრიტის გამომწვევ მიზეზებს მიეკუთვნება:

1) ბაქტერიული ინფექცია (პნევმოკოკი, სტაფილოკოკი, გრამ უარყოფითი ჩხირი)

2) ვირუსები, რიკეტსიები, მიკოპლაზმები

3) სოკოვანი (კოკციდიოზი, ბლასტომიკოზი), პროტოზოული (ამება) და პარაზიტული (ექინოკოკი) ინფექციები

4) ტუბერკულოზი

5) სიფილისი, ბრუცელოზი, მუცლის და პარტახტიანი ტიფი, ტულარემია.

არაინფექციური პლევრიტის მიზეზი შეიძლება იყოს:

1) სიმსივნე (40%) როგორც პლევრის პირველადი სიმსივნე, ასევე ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზები პლევრაში; მეიგსის სინდრომი (ასციტი, პლევრიტი, საკვერცხის სიმსივნე); ავთვისებიანი ლიმფომები.

2) შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები (სისტემური წითელი მგლურა; სისტემური სკლეროდერმია, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, იშვიათად – რევმატიზმი).

3) ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია და ინფარქტი

4) სხვადასხვა მიზეზები, მათ შორის: პანკრეატიტი, მწვავე ლეიკემია, ჰემორაგიული დიათეზი (ე.წ. ჰემორაგიული პლევრიტი), პოსტინფარქტული დრესლერის სინდრომი, პერიოდული დაავადება და სხვა.

კლასიფიკაცია

1. ეტიოლოგიური ფაქტორის მიხედვით პლევრიტი შეიძლება იყოს: ინფექციური და არაინფექციური.

2. პათოლოგიური პროცესის ხასიათის მიხედვით – მშრალი და ექსუდაციური.

3. გამონაჟონის ხასიათის მიხედვით – სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული, ეოზინოფილური, ქილოზური, ქოლესტერინული და შერეული.

4. ლოკალიზაციის მიხედვით – დიფუზური და შემოფარგლული.

5. პროცესის სიმწვავის მიხედვით – მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული.

პათოლოგიური პროცესის თავისებურებებიდან გამომდინარე, განარჩევენ ძირითადად 3 კლინიკურ ვარიანტს: მშრალი (ფიბრინული), არაჩირქოვანი (ექსუდაციური) და ჩირქოვანი პლევრიტი.

პათოგენეზი

პლევრის ღრუში ინფექციის გავრცელების 4 გზა არსებობს: კონტაქტური (სუბპლევრულად მდებარე ანთებითი კერებიდან უშუალო კონტაქტის შედეგად), ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და პირდაპირი, რომელიც პლევრის ღრუს მთლიანობის დარღვევის შედეგია.

პლევრის ღრუში ინფექციური აგენტის მოხვედრა იწვევს პლევრის ფურცლების ანთებას, რასაც ხელს უწყობს: სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის ზრდა პროტეოლიზური ფერმენტებისა და ტოქსინების ზემოქმედების შედეგად და ლიმფის მიმოქცევის დარღვევა. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ და ზოგად ალერგიულ რეაქციებს, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობის დაქვეითებას.

აღნიშნული ცვლილებების შედეგად, პლევრის ღრუში გროვდება ექსუდატი, რომლის ხასიათი დამოკიდებულია როგორც ეტიოლოგიურ ფაქტორზე, ასევე ექსუდაცია-რეზორბციას შორის თანაფარდობასა და ანთებითი პროცესის ხანგრძლივობაზე. მცირე რაოდენობით ექსუდატის არსებობის შემთხვევაში, მისი თხიერი ნაწილი გაიწოვება და პლევრის ფურცლების ზედაპირზე ილექება ფიბრინი, რის შედეგადაც ვითარდება ფიბრინული ანუ მშრალი პლევრიტი.

თუ ექსუდაცია სჭარბობს რეზორბციას, პლევრის ღრუში გროვდება ანთებითი სითხე, რომელიც შეიძლება იყოს სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული, ქილოზური, ქოლესტერინული და შერეული. პლევრიტის უკუგანვითარების დროს, ექსუდაციას სჭარბობს რეზორბცია, ამის გამო პლევრის ფურცლებზე ჩნდება ფიბროზული ნადები, რაც ხელს უწყობს შეხორცებითი პლევრიტის განვითარებას.

მშრალი (ფიბრინული) პლევრიტი

იგი იწყება მწვავედ, იშვიათად – თანდათანობით. დაავადების ძირითადი სიმპტომებია: ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, ტემპერატურის მომატება, საერთო სისუსტე და მშრალი ხველა.

მთავარი სიმპტომია ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ღრმა სუნთქვისა და სხეულის მდებარეობის შეცვლის დროს (შეპელმანის სიმპტომი) და მცირდება დაავადებულ გვერდზე წოლისას.

გულმკერდის არეში ლოკალიზებული ტკივილი, რომელიც ძლიერდება სუნთქვისა და ხველის დროს, კედლისამყოლი (კოსტალური) პლევრის ანთებასთანაა დაკავშირებული. წილთაშუა და მწვერვალის არეში განვითარებული ანთების დროს ტკივილი პრაქტიკულად არ გვხვდება. დიაფრაგმული პლევრიტის დროს ტკივილი ლოკალიზებულია გულმკერდის ქვედა წინა ზედაპირზე, ხშირად მარჯვნივ და ირადირდება დიაფრაგმის ნერვის გაყოლებით, კისრის მიდამოში ან ნეკნთაშუა ნერვების გაყოლებით – მუცლის წინა ზედაპირზე. ტკივილს შეიძლება თან ახლდეს მუცლის წინა კედლის კუნთების დაჭიმვა, მტკივნეული სლოკინი და ტკივილი ყლაპვის დროს. მედიასტინური პლევრის დაზიანების შემთხვევაში, ტკივილი შეიგრძნობა მკერდის ძვლის არეში.

ზოგადი მოვლენებიდან აღსანიშნავია მშრალი ხველა, საერთო სისუსტე, უმადობა, სუბფებრილური ან ზომიერი ცხელება, მიალგია, ართრალგია და ტაქიკარდია.

პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის ნათელი ხმიანობა. ფილტვის კიდეთა შლა შეზღუდულია. აუსკულტაციით – ისმის პლევრის ხახუნი, როგორც ჩასუნთქვის, ასევე ამოსუნთქვის დროს. იგი ხან ნაზია, ხან კი – უხეში, ძლიერდება სტეტოსკოპის დაჭერისას და არ ქრება ხველის შემდეგ. პალპაციით შეიძლება გამოვაელინოთ მტკივნეული წერტილები მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ფეხებს შორის და პარასტერნულ ხაზზე მე-10 ნეკნის გადაკვეთის ადგილას.

სისხლის ანალიზში მომატებულია მწვავე ფაზური მაჩვენებლები ედს, არის ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით.

რენტგენოლოგიურად – დაავადებულ მხარეზე დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობაა, ფილტვის კიდეთა შლა შეზღუდულია.

მიმდინარეობა კეთილსაიმედოა. დაავადება გრძელდება 1-3 კვირა და ძირითადად გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება საჭიროა ნეკნთაშუა ნევრალგიასთან და ნეირომიოზიტთან, პერიკარდიტთან, სტენოკარდიასთან, მიოკარდიუმის ინფარქტთან და გულმკერდის მალების დისკოპათიასთან.

ექსუდაციური (არაჩირქოვანი) პლევრიტი (ეპ)

ეპ-ის დროს პლევრის ღრუში გროვდება ანთებითი სითხე. მისი მიზეზი ყველაზე ხშირად ფილტვების ტუბერკულოზი და პნევმონიაა (პარა- და მეტაპნევმონიური პლევრიტი). ექსუდაციური პლევრიტის დასაწყისი მრავალგვარია. იგი შეიძლება განვითარდეს თავიდანვე პლევრის ღრუში სითხის დაგროვებით ან მშრალი პლევრიტის გადატანის შემდეგ. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფი სითხის დაგროვებასთან ერთად შვებას გრძნობს, იკლებს ტკივილი მკერდში და ხველაც ნაკლებშემაწუხებელი ხდება.

ექსუდატის დაგროვების შემდეგ დაავადების ძირითადი დამახასიათებელი ნიშნებია: ქოშინი, ხველა და სიმძიმის შეგრძნება დაზიანებულ მხარეზე. ტკივილის ინტენსივობა სუსტდება ან საერთოდ ქრება. ზოგჯერ პირიქით – ძლიერდება. მაგ. პლევრის კარცინომატოზის დროს.

ინსპექციით დიდი რაოდენობით ექსუდატის არსებობის შემთხვევაში გულმკერდის დაავადებული მხარე გადიდებულია, ნეკნთაშუა არეები – ამოვსებული, სუნთქვა – გახშირებული, პერკუსიით – დაზიანებულ მიდამოში ვლინდება ყრუ ხმა ზედა ირიბი საზღვრით (დამუაზოს ხაზი), მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ექსუდატის რაოდენობა 300-500 მლ-ს აღემატება. ექსუდატის ზევით აღინიშნება მოყრუება ტიმპანური ელფერით. სითხის დაგროვების მიდამოში სუნთქვა შესუსტებულია, ან საერთოდ არ ისმის. სითხის ზედა საზღვართან კოლაბირებული ფილტვის კიდესთან (შოდას ზონა) შეიძლება გაჩნდეს წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ან კრეპიტაცია, რაც დაკავშირებულია ფილტვების

პათოგენეზი

პლევრის ღრუში ინფექციის გავრცელების 4 გზა არსებობს: კონტაქტური (სუბპლევრულად მდებარე ანთებითი კერებიდან უშუალო კონტაქტის შედეგად), ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და პირდაპირი, რომელიც პლევრის ღრუს მთლიანობის დარღვევის შედეგია.

პლევრის ღრუში ინფექციური აგენტის მოხვედრა იწვევს პლევრის ფურცლების ანთებას, რასაც ხელს უწყობს: სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის ზრდა პროტეოლიზური ფერმენტებისა და ტოქსინების ზემოქმედების შედეგად და ლიმფის მიმოქცევის დარღვევა. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ და ზოგად ალერგიულ რეაქციებს, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობის დაქვეითებას.

აღნიშნული ცვლილებების შედეგად, პლევრის ღრუში გროვდება ექსუდატი, რომლის ხასიათი დამოკიდებულია როგორც ეტიოლოგიურ ფაქტორზე, ასევე ექსუდაცია-რეზორბციას შორის თანაფარდობასა და ანთებითი პროცესის ხანგრძლივობაზე. მცირე რაოდენობით ექსუდატის არსებობის შემთხვევაში, მისი თხიერი ნაწილი გაიწოვება და პლევრის ფურცლების ზედაპირზე ილექება ფიბრინი, რის შედეგადაც ვითარდება ფიბრინული ანუ მშრალი პლევრიტი.

თუ ექსუდაცია სჭარბობს რეზორბციას, პლევრის ღრუში გროვდება ანთებითი სითხე, რომელიც შეიძლება იყოს სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული, ქილოზური, ქოლესტერინული და შერეული. პლევრიტის უკუგანვითარების დროს, ექსუდაციას სჭარბობს რეზორბცია, ამის გამო პლევრის ფურცლებზე ჩნდება ფიბროზული ნადები, რაც ხელს უწყობს შეხორცებითი პლევრიტის განვითარებას.

მშრალი (ფიბრინული) პლევრიტი

იგი იწყება მწვავედ, იშვიათად – თანდათანობით. დაავადების ძირითადი სიმპტომებია: ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, ტემპერატურის მომატება, საერთო სისუსტე და მშრალი ხველა.

მთავარი სიმპტომია ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ღრმა სუნთქვისა და სხეულის მდებარეობის შეცვლის დროს (შეპელმანის სიმპტომი) და მცირდება დაავადებულ გვერდზე წოლისას.

გულმკერდის არეში ლოკალიზებული ტკივილი, რომელიც ძლიერდება სუნთქვისა და ხველის დროს, კედლისამყოლი (კოსტალური) პლევრის ანთებასთანაა დაკავშირებული. წილთაშუა და მწვერვალის არეში განვითარებული ანთების დროს ტკივილი პრაქტიკულად არ გვხვდება. დიაფრაგმული პლევრიტის დროს ტკივილი ლოკალიზებულია გულმკერდის ქვედა წინა ზედაპირზე, ხშირად მარჯვნივ და ირადირდება დიაფრაგმის ნერვის გაყოლებით, კისრის მიდამოში ან ნეკნთაშუა ნერვების გაყოლებით – მუცლის წინა ზედაპირზე. ტკივილს შეიძლება თან ახლდეს მუცლის წინა კედლის კუნთების დაჭიმვა, მტკივნეული სლოკინი და ტკივილი ყლაპვის დროს. მედიასტინური პლევრის დაზიანების შემთხვევაში, ტკივილი შეიგრძნობა მკერდის ძვლის არეში.

ზოგადი მოვლენებიდან აღსანიშნავია მშრალი ხველა, საერთო სისუსტე, უმადობა, სუბფებრილური ან ზომიერი ცხელება, მიალგია, ართრალგია და ტაქიკარდია.

პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის ნათელი ხმიანობა. ფილტვის კიდეთა შლა შეზღუდულია. აუსკულტაციით – ისმის პლევრის ხახუნი, როგორც ჩასუნთქვის, ასევე ამოსუნთქვის დროს. იგი ხან ნაზია, ხან კი – უხეში, ძლიერდება სტეტოსკოპის დაჭერისას და არ ქრება ხველის შემდეგ. პალპაციით შეიძლება გამოვაკლინოთ მტკივნეული წერტილები მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის ფეხებს შორის და პარასტერნულ ხაზზე მე-10 ნეკნის გადაკვეთის ადგილას.

სისხლის ანალიზში მომატებულია მწვავე ფაზური მაჩვენებლები ედს, არის ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით.

რენტგენოლოგიურად – დაავადებულ მხარეზე დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობაა, ფილტვის კიდეთა შლა შეზღუდულია.

მიმდინარეობა კეთილსაიმედოა. დაავადება გრძელდება 1-3 კვირა და ძირითადად გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება საჭიროა ნეკნთაშუა ნევრალგიასთან და ნეირომიოზიტთან, პერიკარდიტთან, სტენოკარდიასთან, მიოკარდიუმის ინფარქტთან და გულმკერდის მალების დისკოპათიასთან.

ექსუდაციური (არაჩირქოვანი) **პლევრიტი (ეპ)**

ეპ-ის დროს პლევრის ღრუში გროვდება ანთებითი სითხე. მისი მიზეზი ყველაზე ხშირად ფილტვების ტუბერკულოზი და პნევმონიაა (პარა- და მეტაპნევმონიური პლევრიტი). ექსუდაციური პლევრიტის დასაწყისი მრავალგვარია. იგი შეიძლება განვითარდეს თავიდანვე პლევრის ღრუში სითხის დაგროვებით ან მშრალი პლევრიტის გადატანის შემდეგ. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფი სითხის დაგროვებასთან ერთად შვებას გრძნობს, იკლებს ტკივილი მკერდში და ხველაც ნაკლებშემაწუხებელი ხდება.

ექსუდატის დაგროვების შემდეგ დაავადების ძირითადი დამახასიათებელი ნიშნებია: ქოშინი, ხველა და სიმძიმის შეგრძნება დაზიანებულ მხარეზე. ტკივილის ინტენსივობა სუსტდება ან საერთოდ ქრება. ზოგჯერ პირიქით – ძლიერდება. მაგ. პლევრის კარცინომატოზის დროს.

ინსპექციით დიდი რაოდენობით ექსუდატის არსებობის შემთხვევაში გულმკერდის დაავადებული მხარე გადიდებულია, ნეკნთაშუა არეები – ამოსებული, სუნთქვა – გახშირებული, პერკუსიით – დაზიანებულ მიდამოში ვლინდება ყრუ ხმა ზედა ირიბი საზღვრით (დამუაზოს ხაზი), მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ექსუდატის რაოდენობა 300-500 მლ-ს აღემატება. ექსუდატის ზევით აღინიშნება მოყრუება ტიმპანური ელფერით. სითხის დაგროვების მიდამოში სუნთქვა შესუსტებულია, ან საერთოდ არ ისმის. სითხის ზედა საზღვართან კოლაბირებული ფილტვის კიდესთან (შოდას ზონა) შეიძლება გაჩნდეს წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ან კრეპიტაცია, რაც დაკავშირებულია ფილტვების

ატელექტაზთან. დამუაზოს ხაზი იწყება ხერხემლიდან, მიემართება ზევით და მწვერვალს აღწევს იღლიის უკანა ხაზთან. შემდეგ ის გრძელდება წინ და ქვევით. მოყრუების მსგავსი ირიბი ხაზის არსებობა აიხსნება ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის არაერთნაირი ხარისხით. დამუაზოს ხაზთან ვლინდება 2 სამკუთხედი: ჯანმრთელ მხარეს, ხერხემალთან, გულმკერდის ქვედა ნაწილში აღინიშნება სამკუთხედის ფორმის მოყრუება, რომელიც გროკო-რაუხფუსის სახელწოდებითაა ცნობილი. აღნიშნულ მიდამოში მოყრუების არსებობა გამოწვეულია შუასაყრის ორგანოების ჯანმრთელ მხარეზე ცთომით. დაავადებულ მხარეს დამუაზოს ხაზსა და ხერხემალს შორის არის მეორე სამკუთხედი, რომელიც ტიმპანური ელფერის მოყრუებას იძლევა, მას გარლანდის სამკუთხედი ეწოდება. აღნიშნული ხმიანობის გაჩენა დაკავშირებულია ფილტვის ქსოვილის შეჭმუხვნასთან.

ექსუდაციური პლევრიტი უხშირესად ცალმხრივია. აუსკულტაციით დაზიანებულ მხარეზე ვეზიკულური სუნთქვა ან საერთოდ არ ისმის, ან ძალიან შესუსტებულია. მოყრუების ზედა საზღვარზე ისმის ბრონქული სუნთქვა და მცირეოდენი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

რენტგენოლოგიურად შეიძლება აღმოვაჩინოთ სითხე, თუ იგი 500 მლ-ზე ნაკლები არ არის. ექსუდატის არსებობას მოწმობს ინტენსიური დაჩრდილვა, რომლის ზედა საზღვარი ირიბია. დიდი რაოდენობით გამონაჟონი ჩრდილავს ფილტვის ქსოვილს და იწვევს შუასაყრის ცთომას ჯანმრთელ მხარეს. მცირე რაოდენობით ექსუდატის არსებობისას დაჩრდილვა მოიცავს მხოლოდ კოსტოდიაფრაგმული სინუსის მიდამოს, ხოლო დაზიანებულ მხარეს ვლინდება დიაფრაგმის გუმბათის მაღლა დგომა (სურ.50).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა სასურველია ჩატარდეს გამოჯანმრთელების შემდეგაც.

ეპ-ის დროს დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია პლევრული პუნქცია. იგი ადასტურებს გამონაჟონის არსებობას. პუნქციით მიღებულ სითხეს იკვლევენ ლაბორატორიულადაც. ექსუდატისა და ტრანსუდატის ურთიერთგასამიჯნად მიღებულ მასალაში საზღვრავენ ცილის შემცველობას, ლეიკოციტების რაოდენობას, ლაქტატდეჰიდროგენაზის აქტივობას, გლუკოზის დონეს და pH-ს.

პლევრიტის ეტიოლოგიური ფაქტორის დასადგენად რეკომენდებულია ციტოლოგიური გამოკვლევა. მაგ. ლიმფოციტების სიჭარბე ახასიათებს სიმსივნეს და ტუბერკულოზს, ეოზინოფილების – ალერგიულ პლევრიტს, ხოლო ნეიტროფილების მომატება დამახასიათებელია მწვავე ანთებითი პროცესებისათვის.

პლევრის ემპიემა (ეპ)

ჩირქოვანი პლევრიტი, ანუ პლევრის ემპიემა პლევრის ვისცერული და პარიეტული ფურცლების ჩირქოვანი ანთებაა, რომელსაც თან ახლავს პლევრის

ღრუში ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვება. იგი ძირითადად ქირურგიული პათოლოგიაა.

მწვავე ჩირქოვანი პლევრიტისათვის დამახასიათებელია ძლიერი ტკივილი დაავადებულ მხარეს და ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება. ტემპერატურა ჰექტიური ხასიათისაა, მას თან ახლავს ქოშინი და ოფლიანობა.

სურათი 50. ექსუდაციური პლევრიტი.

დიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური კვლევა. ემპიემის დროს რენტგენოლოგიურად დაავადებულ მხარეზე აღინიშნება მკვეთრი დაჩრდილვა სითხის დონით. დიაგნოსტიკა შედარებით რთულდება შემოფარგლული ემპიემის დროს. დიაგნოზის საბოლოო დადგენის მიზნით წარმატებით გამოიყენება პლევრის პუნქცია. მას ის დადებითი მხარეც აქვს, რომ შესაძლებელია პუნქტატის ფლორისა და მისი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრა.

დიაგნოზის ფორმულირების დროს გათვალისწინებული უნდა იქნას:

1) პლევრიტის ეტიოლოგიური ფაქტორი, 2) კლინიკურ-მორფოლოგიური ვარიანტი, 3) პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია, 4) დაავადების მიმდინარეობის ხასიათი.

დიაგნოზის ფორმულირებისას დასაშვებია 2 ვარიანტი:

ერთ შემთხვევაში დიაგნოზი იწყება პლევრიტით, ხოლო მეორე შემთხვევაში ჯერ იწერება ძირითადი დაავადება, შემდგომ – პლევრიტი, როგორც გართულება.

მკურნალობა

პლევრიტის მკურნალობა მოიცავს:

1. ძირითად გამომწვევ მიზეზებზე ზემოქმედებას (ეტიოლოგიური მკურნალობა);
2. პათოგენეზურ თერაპიას;
3. იმ სინდრომის მოხსნას, რომელიც ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას;
4. ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობის ამაღლებას.

ეტიოლოგიური მკურნალობის მიზანია პლევრიტის გამომწვევი ძირითადი დაავადების ლიკვიდაცია. ტუბერკულოზური პლევრიტის დროს ინიშნება მოკლევადიანი ქიმიოთერაპიის კურსები უშუალო მეთვალყურეობის ქვეშ (DOTS). პნევმონიით გამოწვეული პლევრიტის დროს კი ძირითადია ანტიბიოტიკი, რომელიც ინიშნება ბრონქული შიგთავსის ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის შესწავლის შემდეგ.

პათოგენეზური მკურნალობა ტარდება ანტიანთებითი და მადესენსიბილიზებელი საშუალებებით. მათ მიეკუთვნება აცეტილსალიცილის მჟავა (2-3 გ), ამიდოპირინი (12 გ), ბუტადიონი (0,15 გ 3-ჯერ), კალციუმის ქლორატი (10%-4-5-ჯერ). მძიმე ფორმების დროს – პრედნიზოლონი (10-20 მგ), მშრალი პლევრიტის

დროს შემაწუხებელი ხველის მოსახსნელად ინიშნება ხველის დამაწყნარებელი საშუალებები: კოდეინი, დიონინი.

დაავადების მიმდინარეობას ამძიმებს პლევრის ღრუში სითხის დაგროვების სინდრომი. ამიტომ საჭიროა მისი ევაკუაცია. სითხის ევაკუაცია 2 მიზანს ისახავს: პირველი – გამონაჟონის ბუნების დადგენა და მეორე – სასიცოცხლო ორგანოებზე ზეწოლის სინდრომის მოხსნა. ერთჯერადად 150 მლ-ზე მეტი სითხის გამოღება არ არის მიზანშეწონილი. პუნქციის ჩატარება უმჯობესია სტაბილიზაციის პერიოდში, ვინაიდან სითხის ნაადრევი ევაკუაცია იწვევს პლევრის ღრუში უარყოფითი წნევის განვითარებას, რასაც შესაძლოა კვლავ ექსუდატის დაგროვება მოჰყვეს.

არასპეციფიკური ინფექციებით გამოწვეული პლევრიტების დროს საჭიროა პლევრის ღრუდან სითხის დრენირება და მასში ანტიბიოტიკების შეყვანა (ემპიემის თავიდან აცილების მიზნით).

ბოლო წლებში ფართოდ გამოიყენება მკურნალობის ახალი მეთოდი – პლევროდეზი, რომლის დროსაც პლევრის ღრუში შეჰყავთ აზბესტისგან გაწმენდილი ტალკი (5 გ).

პლევრის ღრუში გამონაჟონის შემცირების მიზნით საჭიროა სითხისა და მარილის მიღების შეზღუდვა, შარდმდენებისა და კორტიკოსტეროიდების გამოყენებასთან ერთად. გარკვეული როლი ენიჭება დიეტოთერაპიას. საკვები პროდუქტები მდიდარი უნდა იყოს ცილებითა და ვიტამინებით.

ჩირქოვანი პლევრიტის მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია.

პლევრის ღრუში ტრანსუდატის დაგროვება ასოცირდება მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციასთან და გულის შეგუბებითი უკმარისობის კლინიკური ნიშნების გამოვლინებასთან. ამ კლინიკური ფენომენის განვითარება უკავშირდება ფილტვის კაპილარებში წნევის მომატებას, რაც იწვევს ტრანსუდატის გაჟონვას ვისცერული ფურცლის ზედაპირის გავლით. პლევრის ღრუდან ტრანსუდატის ევაკუაცია თორაკოცენტეზის საშუალებით ამცირებს მოცირკულირე სითხის (სისხლი) რაოდენობას და წნევას ფილტვის კაპილარებში. ამიტომ გულის შეგუბებითი უკმარისობით ავადმყოფთა მკურნალობაში იგი რეკომენდებულია, როგორც აუცილებელი პროცედურა.

პროგნოზი – დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

პროფილაქტიკა – მიმართულია პლევრიტის გამომწვევი ძირითადი დაავადების ადეკვატური მკურნალობისაკენ.

ფილტვის ინფარქტი

ფილტვის ინფარქტის განვითარების მიზეზია ფილტვის არტერიის ან მისი ერთ-ერთი ტოტის თრომბოზი და/ან ემბოლია, რომელიც იწვევს სისხლის მიმოქცევის მოშლას და ფილტვის ქსოვილის ნეკროზს. ემბოლია ხშირად აღინიშნება გულის მანკის (განსაკუთრებით მიტრალური მანკის), ინფექციური ენდოკარდიტის, მოციმციმე არითმიის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, მენჯის ღრუს

მუცლის ღრუს, ქვედა კიდურების ფლებოთრომბოზისა და თრომბოფლებიტის, ავთვისებიანი სიმსივნეების და ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ (აპენდექტომია, ქოლეცისტექტომია). ფილტვების ინფარქტის მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს გინეკოლოგიური დაავადებები, და გულმკერდის ღრუს ორგანოების დაავადებები, ფილტვის არტერიისა და მისი ტოტების კედლის დაზიანება (ანთებითი, სკლეროზული ხასიათის), მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევის შენელება (მაგ. გულის უკმარისობის დროს) და სისხლის კოაგულაციურ – ანტიკოაგულაციური სისტემის დისბალანსი.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია იშვიათად იწვევს ფილტვის ინფარქტს (10% შემთხვევაში), ეს აიხსნება იმით, რომ ფილტვები დამატებით იკვებება ბრონქების არტერიული სისტემით.

კლინიკური სურათი. ფილტვის არტერიის ემბოლიის დროს აღინიშნება ძლიერი ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, ტაქიკარდია, ციანოზი, კოლაფსი. ფილტვის ინფარქტი ყალიბდება 24-48 საათის შემდეგ, ხშირია სისხლიანი ხველა. ფიზიკური გამოკვლევებით დგინდება პერკუსიული ხმის შემოკლება, აუსკულტაციით – წვრილბუშტუკოვანი ხველი ხიხინი. იშვიათად – პლევრის ხახუნი. ზოგიერთ შემთხვევაში, კერძოდ, გულის დაავადების დროს, ვითარდება სიყვითლე, რომელიც გამოწვეულია ერითროციტების დაშლით და ღვიძლის შეგუბებით.

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება. რენტგენოლოგიურად – სუბპლევრულად სამკუთხედის ფორმის ჩრდილი, რომლის მწვერვალი მიმართულია ჰილუსისაკენ.

უნდა აღინიშნოს, რომ ტიპური სურათი ყოველთვის არ გვაქვს. ზოგიერთ შემთხვევაში ჩრდილი მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა. განმეორებითი თრომბოემბოლიის დროს ვითარდება პულმონური ჰიპერტენზიის სურათი გულის უკმარისობით.

ფილტვის ინფარქტი შეიძლება გართულდეს პნევმონიით, პლევრის ღრუში სეროზული ან ჰემორაგიული გამონაჟონით, ხოლო დასუსტებულ ავადმყოფებში – აბსცესით.

დიაგნოსტიკა – გარკვეულ შემთხვევებში ამ დაავადების დროს დიაგნოსტიკური სირთულეები იქმნება, ვინაიდან შესაძლებელია მისი უსიმპტომო მიმდინარეობა. მაგ. მანკით დაავადებულ ავადმყოფებში იგი იწვევს ტაქიკარდიას, მცირე ქოშინს, მსუბუქ სიყვითლეს. ამ დროს დიფერენციული დიაგნოზის გატარება საჭიროა კრუპოზულ და კეროვან პნევმონიასთან, მიოკარდიუმის ინფარქტთან. კრუპოზული პნევმონიისაგან განსხვავებით, ფილტვის ინფარქტის დროს ტკივილი გვერდში აღმოცენდება შემციენებამდე და ტემპერატურის მომატებამდე, ხოლო სისხლიანი ხველა ტკივილის შემდეგ აღინიშნება.

კეროვანი პნევმონიის დროს არ არის გამოხატული ტკივილი, ტაქიკარდია, ქოშინი, მოუსვენრობა და შიში, ანტიბიოტიკოთერაპია სწრაფად იძლევა შედეგს.

გულმკერდში ტკივილი, ტაქიკარდია, ქოშინი და სხვა, რომელიც გამოვლინდება ფილტვის ინფარქტის დროს, შეიძლება აღინიშნოს გულის ინფარქტის დროსაც.

ასევე ამ თვალსაზრისით გარკვეულ სიძნელეებს გვიქმნის ელექტროკარდიოგრაფიული დიაგნოსტიკა.

არცთუ იშვიათად, ფილტვის ინფარქტის დროს, ეკგ-ზე ნახულობენ გულის კუნთის უკანა კედლის ინფარქტის ნიშნებს. ასე მაგ., III განხრაში ჩნდება უარყოფითი T კბილი და ღრმა Q კბილი, R – კბილის ამპლიტუდა მცირდება. ფილტვის ინფარქტის დროს მიოკარდიუმის ინფარქტისაგან განსხვავებით, გულმკერდის მარჯვენა განხრებში აღინიშნება უარყოფითი T კბილი /$V_{1,2,3}$/ ღრმა S AVF, ხოლო გულის მარცხენა განხრებში /$V_{4,6}$/ R – კბილის ამპლიტუდა მცირდება და ღრმავდება – S-კბილი.

დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ფილტვის სკანირება, რომელიც გვიჩვენებს სეგმენტური ან წილოვანი პერფუზიის დეფექტს. ანგიოპულმონოგრაფიით ვლინდება სისხლძარღვების გაწყვეტის ფაქტი, კერძოდ, ავსების დეფექტი.

პროგნოზი დამოკიდებულია ინფარქტის სიდიდეზე.

მკურნალობა. საჭიროა გაკეთდეს ჰეპარინი 10 000 მოქმ.ერთ. 4-5-ჯერ დღე-ღამეში კანქვეშ, ან წვეთოვნად ვენაში შედედების დროის კონტროლით. თანდათანობით დოზა მცირდება. პარალელურად ინიშნება არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები. პირველი 2-6 დღე, ჰეპარინთან ერთად საჭიროა აქტივირებული ფიბრინოლიზინით ან ფიბრინოლიზინის აქტივატორებით (სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა) კომპლექსური მკურნალობა.

ყველაზე ეფექტიანია ფილტვის არტერიაში ჰეპარინის, ფიბრინოლიზინის, სტრეპტოკინაზის შეყვანა.

ძლიერი ტკივილის დროს ინიშნება პრომედოლი, მორფინი და სხვა ნარკოტიკული ანალგეტიკები, პულმონური ჰიპერტენზიის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა კალციუმის ანტაგონისტების (ნიფედიპინი, კორინფარი და ეუფილინი), გამოყენება. ინფექციის პროფილაქტიკისათვის ინიშნება ანტიბიოტიკები. გულისა და სისხლძარღვების უკმარისობის დროს ინიშნება სათანადო მკურნალობა. ნახველში აღინიშნება ერთეული ერითროციტები, როდესაც კეროვან პნევმოსკლეროზს თან ახლავს ბრონქოექტაზია, იგი კლინიკურად ბრონქოექტაზიური დაავადების ნიშნებით მიმდინარეობს. პნევმოსკლეროზის დიფუზური ფორმების დროს მცირე წრეში აღინიშნება პრეკაპილარული ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გულის ნიშნები.

პნევმოთორაქსი

პნევმოთორაქსი – პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც პლევრის ღრუში ვისცერულ და პარიეტულ ფურცლებს შორის ჰაერი გროვდება. იგი შეიძლება იყოს ცალმხრივი და ორმხრივი. პლევრის ღრუში შესული ჰაერის მოცულობის მიხედვით შეიძლება იყოს ნაწილობრივი და მთლიანი (ტოტალური). ამ დროს ფილტვი ჩაჩუტულია (კოლაბირებულია) მთლიანად ან ნაწილობრივ. პნევმოთორაქსი შეიძლება იყოს ღია, როდესაც ამოსუნთქვის დროს ატმოსფერული ჰაერი პლევრის ღრუში თავისუფლად შედის, ხოლო ამოსუნთქვის

დროს გარეთ გამოდის. როდესაც ჩასუნთქვის დროს ჰაერი პლევრის ღრუდან ველარ გამოდის, ხოლო ჩასუნთქვის დროს პლევრის ღრუში ჰაერი ახალი რაოდენობით შედის, პლევრის ღრუში წნევა მატულობს. ასეთ პნევმოთორაქსს სარქვლოვანს ან ვენტილურს უწოდებენ. როდესაც მასში ჰაერის შესვლის შემდეგ ის ხვრელი, რომლიდანაც ჰაერი შედის, დაიხურება, მას დახურულ პნევმოთორაქსს უწოდებენ. პნევმოთორაქსი გამომწვევი მიზეზის მიხედვით შეიძლება იყოს ტრავმული და ხელოვნური. თერაპევტს პრაქტიკაში კონტაქტი აქვს სპონტანურ პნევმოთორაქსთან. ამ დროს პლევრის ღრუში ჰაერის მოხვედრა ხდება ფილტვებისა და გულმკერდის მექანიკური დაზიანების გარეშე გამოწვეული ტრავმით ან საექიმო მანიპულაციით. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ფილტვის დესტრუქცია – აბსცესი, განგრენა, ფილტვის კიბო, ტუბერკულოზური და ბრონქოექტაზური ღრუ, სიმსივნე, საყლაპავის დივერტიკული, სუბდიაფრაგმული აბსცესის გარღვევა, ფილტვების ემფიზემის დროს ბულების ან პლევრის გასკდომა, ასევე ფილტვის კისტები, რაც შეძენილი ან თანდაყოლილი კონსტიტუციური არასრულფასოვნებით უნდა აიხსნას. პარიეტული პლევრა შეიძლება დაზიანდეს ძლიერი დახვევების, ღრმა ჩასუნთქვის, ძლიერი დაჭიმვის, ფიზიკური დაძაბულობის, ტანის სწრაფად მოხრის, სიცილის, დაცემინების დროს. როდესაც პლევრის ღრუში ჰაერი მოხვდება, წნევა მატულობს, რასაც მოჰყვება ფილტვის ქსოვილის ჩაფუშვა (კოლაფსი), ამ მდგომარეობას თან ახლავს აირთა ცვლისა და ფილტვების პერფუზიის მოშლა, ვითარდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლინიკური სურათი. ალვეოლური ჰიპოქსიის შედეგად ვითარდება მწვავე ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია, რომელიც ტვირთავს მარჯვენა გულს. შუასაყარი გადაწეულია ჯანმრთელ მხარეს და ქმნის საშიშროებას გადაღუნოს მთავარი სისხლძარღვები, ასეთი მდგომარეობა აღრმავებს პულმონურ ჰიპერტენზიას და იწვევს მარჯვენა გულის მწვავე უკმარისობას.

კლინიკური ნიშნები და დიაგნოზი.

სპონტანური პნევმოთორაქსი ძირითადად ხასიათდება სუნთქვის მწვავე უკმარისობით და მარჯვენა გულის უკმარისობის კლინიკური ნიშნებით. ავადმყოფი უეცრად გრძნობს გულმკერდის მიდამოში მჩხვლეტავ ტკივილს დაზიანებულ მხარეზე, რომელმაც შეიძლება ირადიაცია განიცადოს კისრის, ხელის და ეპიგასტრიუმის მიდამოში. ავადმყოფი ამავე დროს უჩივის ქოშინს, მშრალ ხველას, გულის ფრიალს. ქოშინი დამოკიდებულია პლევრის ღრუში ჰაერის რაოდენობაზე, ასევე შუასაყრის ცდომაზე და ფილტვის შეჭმუხვნის ხარისხზე. სარქვლოვანი პნევმოთორაქსი ფილტვის მთლიანი ჩაჩუტვით მძიმედ მიმდინარეობს, ქოშინი ამ დროს შერეული ხასიათისაა (ფილტვისმიერი და გულისმიერი), ამიტომ ავადმყოფს სიკვდილის შიშის შეგრძნება თან სდევს. ავადმყოფის დათვალიერებისას ყურადღებას იქცევს გაბშირებული ზერელე სუნთქვა, ციკი ოფლი, დიფუზური ციანოზი.

გულმკერდის დაზიანებულ მხარეს შეიძლება გადიდდეს ნეკნთაშუა არეები, რომლებიც გაფართოებული და წაშლილია. ზოგიერთ შემთხვევაში გამობერილია.

ლავიწი და ბეჭი მაღლა დგას. სუნთქვისას დაზიანებული მხარე ჩამორჩება. ძლიერი ტკივილის დროს აღმოცენდება მუცლის ტიპის სუნთქვა (დიაფრაგმული), ბგერითი ხმიანობა და ბრონქოფონია დაქვეითებული, ან მთლიანად გამქრალია.

პლევრის ღრუში არსებული ჰაერი შთანთქავს ბგერით ხმიანობას, პერკუსიით აღინიშნება მაღალი ტიმპანიტი. ღია პნევმოთორაქსის დროს არსებობს ვიწრო ხვრელი პლევრის ღრუსა და ბრონქს შორის, პერკუსიული ხმა მოგვაგონებს „გაბზარული ქოთნის ხმას“, აუსკულტაციით სუნთქვა არ ისმის ან არის შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა.

ღია პნევმოთორაქსის დროს შეიძლება მოვისმინოთ ბრონქული სუნთქვა ლითონისებრი ელფერით. ჯანმრთელ მხარეზე აღინიშნება გაძლიერებული ვეზიკულური სუნთქვა. რენტგენოლოგიურად ფილტვის სპონტანური პნევმოთორაქსის დროს გვაქვს კედლის ამყოლი დიდი გამჭვირვალობა ფილტვის სურათის გარეშე.

მკურნალობა. ავადმყოფს საჭიროა ჩაუტარდეს სათანადო მანიპულაციები თორაკალურ ან სპეციალიზირებულ პულმონოლოგიურ სტაციონარში. ტკივილის შემცირების მიზნით და პლევროპულმონური შოკის თავიდან ასაცილებლად კანქვეშ შეგვყავს 1-2 მლ 1% მორფიუმის ხსნარი. გამონაჟონით გართულებული სარქვლოვანი სუბტოტალური, ტოტალური სპონტანური პნევმოთორაქსის დროს, საჭიროა პლევრის პუნქციის ჩატარება ჰაერისა და სითხის გამოქაჩვით.

სადრენაჟო მილი შეჰყავთ ტროაკარის საშუალებით. უკეთესია წინიდან მეორე ან მესამე ნეკნთაშუა სივრცეში იღლიის მიდამოში.

დახურული პნევმოთორაქსის დროს, როდესაც ჰაერი პლევრის ღრუში მცირეა და იგი იკავებს პლევრის მოცულობის მხოლოდ 25%-ს, გულის მუშაობის მოშლა არ აღინიშნება. კოლაბირებული ფილტვი შეიძლება გაიხსნას. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა კონსერვატიული მკურნალობა (მოსვენება, სიმპტომური ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები და სხვა).

ფილტვების ატელექტაზი

ფილტვების ატელექტაზი პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც აღინიშნება მთლიანი ფილტვის ან მისი ნაწილების ჩაჩუტება რესპირატორული გზების გამავლობის დარღვევის გამო. ატელექტაზის განვითარებას ხელს უწყობს ფილტვის სტრომის ელასტიკურობის დაქვეითება და ფილტვების სურფაქტანტური სისტემის დაზიანება.

ატელექტაზი შეიძლება იყოს ტოტალური, წილოვანი, სეგმენტური და სუბსეგმენტური. წარმოშობის მიხედვით – თანდაყოლილი ან შეძენილი, გართულებული ან გაურთულებელი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი: – თანდაყოლილი ატელექტაზი ჩვეულებრივ ვითარდება ფილტვების განვითარების ანომალიის გამო, დაბადებიდან პირველი 48 საათის განმავლობაში (პირველადი ფიზიოლოგიური ატელექტაზი), რაც აიხსნება ფილტვის ნაწილობრივი გაშლით. მეორადი ატელექტაზი ვითარდება

დაბადებიდან 6 საათის შემდეგ (პათოლოგიური ატელექტაზი), ადრე გაშლილი ფილტვის ქსოვილის მიდამოში. ახალშობილების ფილტვებში სურფაქტანტის სინთეზის დაქვეითება ხელს უწყობს ატელექტაზის, სუნთქვის მწვავე უკმარისობის და ბავშვთა დისტრეს სინდრომის განვითარებას.

შეძენილი ატელექტაზი იყოფა ობსტრუქციულ და კომპრესიულ ფორმად. ობსტრუქციული ატელექტაზის მიზეზია ბრონქის ობსტრუქცია უცხო სხეულით, ბრონქშიდა სიმსივნით, კაზეოზური და პირნაღები მასით, სისხლის ასპირაციით. ობსტრუქციული (ენდობრონქული) ატელექტაზი შეიძლება განუვითარდეს დასუსტებულ და ხანშიშესულ ავადმყოფებს ხველის რეფლექსის დათრგუნვის გამო და ბრონქის წებოვანი ნახველით დაცობის შედეგად.

კომპრესიული ატელექტაზი (ექსტრაბრონქული) ვითარდება ფილტვზე ან ბრონქზე მსხვილი კისტის, აორტის ანევრიზმის, მზარდი სიმსივნის და გადიდებული ლიმფური კვანძების (ლიმფოგრანულომატოზი, სარკოიდოზი, ტუბერკულოზი) ზეწოლის შედეგად. ატელექტაზის პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა ეკუთვნის სურფაქტანტის სისტემის ფუნქციის მოშლას, რომელიც უზრუნველყოფს ალვეოლების გაშლას. გარკვეული პათოლოგიური პროცესები იწვევს ამ სისტემის ფუნქციის დაქვეითებას: ჰიპოვენტილაცია, ობსტრუქციული სინდრომი, ფილტვის ხანგრძლივი კოლაბირება, ჰიპოქსია, პულმონური ჰიპერტენზია, მცირე წრეში ვენური შეგუბება, ფილტვებში ანთებითი პროცესი. ატელექტაზის განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ბრონქოალვეოლურ ლავაჟთან, რომელიც ტარდება დიაგნოსტიკური და სამკურნალო მიზნით, მაგალითად, ალვეოლური პროტეინოზის დროს.

კლინიკური სურათი. ყველაზე მძიმედ მიმდინარეობს ტოტალური და ორმხრივი ატელექტაზი. ტოტალური ატელექტაზის დროს აღინიშნება მთავარი ბრონქის დახშობა. იგი ვლინდება ტაქიკარდიით, ქოშინით, ციანოზით და არცთუ იშვიათად მწვავე ტკივილით გულმკერდში. შეიძლება აღინიშნოს ხველა ნახველით, ხან სისხლით. ქოშინი აიხსნება შუასაყრის ცდომით დაზიანებულ მხარეს. გულმკერდის მიდამო დაზიანებულ მხარეს გასადავებულია და სუნთქვაში ჩამორჩება, პერკუსიით დაზიანებულ უბანში პერკუსიული ხმიანობა შემოკლებულია, ხოლო მეზობელ მიდამოში – კოლოფისებური ელფერისაა (ვიკარული ემფიზემის გამო). აუსკულატაციით სუნთქვა არ ისმის ან შესუსტებულია. რამდენიმე დღეში ალვეოლური ჰაერი შეიწოვება არავენტილირებულ ფილტვის ქსოვილში, სადაც მოშლილია სისხლის და ლიმფური მიმოქცევა, ალვეოლებიდან ხდება სითხის გამოჟონვა, რაც ხდება მცირეპროდუქციული ხველის მიზეზი. ამ უბანში შეიძლება მოვისმინოთ სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. თუ ატელექტაზი გართულდა პნევმონიით ისმის სველი ხიხინი, ამ დროს კლინიკური სურათი ემსგავსება ბაქტერიულ პნევმონიას (ცხელება, ინტოქსიკაციის ნიშნები).

ფიზიკალური მეთოდებით ატელექტაზის დიაგნოსტიკა ხდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ის დიდი ზომისაა. დისტელექტაზის (ნაწილობრივი ჩაფუშვის)

ზონაში შეიძლება მოვისმინოთ შესუსტებული სუნთქვა. ბგერითი ხმიანობა შესუსტებულია, ფილტვის სუნთქვითი ექსკურსია შემცირებული.

მასიური ატელექტაზის დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის წილის, სეგმენტის, ჰომოგენური დაჩრდილვა, დიაფრაგმის მაღლა დგომა და შუასაყრის ცდომა დაზიანებულ მხარეს. მცირე ზომის ატელექტაზი არ იძლევა გამოკვეთილ სურათს და აქვს კეროვანი ხასიათი. ამიტომ საჭიროა მისი დიფერენცირება კეროვან პნევმონიასთან. დისკის მსგავსი ატელექტაზი შეიძლება აღინიშნოს მცირე წრეში შეგუბების, ჰიპოვენტილაციის, ასევე დიაფრაგმის ექსკურსიის შეზღუდვის დროს და მწვავე მუცლის შემთხვევაში. დისტელექტაზის დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის გამჭირვალობის დაქვეითება, (ჰაერის შემცირება).

დიაგნოსტიკა – ბრონქოსკოპიით დგინდება ატელექტაზის მიზეზი. ტომოგრაფია ინფორმაციულია ფილტვებზე ზეწოლის შემთხვევაში.

მკურნალობა – დამოკიდებულია მთლიანად ძირითად დაავადებაზე. თუ ატელექტაზი განვითარებულია სურფაქტანტის დაკარგვით, ინიშნება მედიკამენტები, რომლებიც ხელს უწყობს მის სინთეზს (ბრომჰექსინი, ამბროქსოლი).

ფილტვების აბსცესი

ფილტვების აბსცესი ფილტვების შემოსაზღვრული, ძირითადად მეორადი, იშვიათად პირველადი ანთებითი ჩირქოვან-დესტრუქციული პროცესია, რომლითაც რთულდება მთელი რიგი დაავადებები. იგი ხასიათდება ფილტვის პარენქიმაში ერთი ან რამდენიმე ღრუს წარმოქმნით, რომელიც ჩირქს შეიცავს და გარშემორტყმულია გრანულაციური ქსოვილითა და პერიფერიული ანთებითი ინფილტრაციის ზონით. იგი მიმდინარეობს გამოხატული შემცივნებით, მაღალი სიცხით. ავადმყოფთა 10-15%-ში მწვავე აბსცესი გადადის ქრონიკულ ფორმაში. ორი თვის ხანგრძლივობის შემდეგ აბსცესი უკვე ქრონიკულად ითვლება.

განვითარების მექანიზმის მიხედვით განარჩევენ: პოსტპნევმონიურ, ობტურაციულ, ასპირაციულ, ჰემატოგენურ-ემბოლიურ, ლიმფოგენურ და ტრავმულ აბსცესებს. მიმდინარეობის მიხედვით – მწვავეს და ქრონიკულს.

ეტიოლოგია – ფილტვების ინფექციური დეტსტრუქციის სპეციფიკური გამომწვევი არ არსებობს. 60-65%-ში ფილტვების აბსცესს იწვევს ობლიგატურად ანაერობული მიკროორგანიზმები: ბაქტეროიდები (B. tragilis, B. melaninogenicus), ფულობაქტერიები: F. Luceletum, F. mectaplazma; ანაერობული კოკები: Peptococus, Peptostreptococus და სხვა.

ფილტვის ქსოვილის ნეკროზი 30-40%-ში შეიძლება გამოიწვიოს: ოქროსფერმა სტაფილოკოკმა, კლებსიელამ, პროტეუსმა, ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირმა, იშვიათად სოკოებმა (ჰისტოპლაზმები, ასპერიგილი, კოკციდიოიდი), პარაზიტებმა (ამება, ფილტვის ორპირა). ფილტვის აბსცესის

განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს პათოგენის უნარს, გამოჰყოს ფერმენტები და ტოქსინები, რომლებიც ქსოვილის ნეკროზს იწვევენ.

ფილტვების აბსცესის განვითარებაში გამოყოფენ სამ თანმიმდევრულ მორფოლოგიურ პროცესს: პირველი – პნევმონიური, მეორე – პნევმობრონქული, მესამე – ღრუს ჩამოყალიბება. პირველ ფაზაში აღინიშნება ლეიკოციტური ინფილტრაცია, ექსუდაცია, ჰიპერემია, ლიმფოსტაზი, ალვეოლების და ბრონქების კაპილარების ნეკროზი და დაჩირქება, თრომბოზი და სისხლჩაქცევები. მეორე ფაზაში აღინიშნება: პათოლოგიურ პროცესში ბრონქების ჩართვა, რასაც მოჰყვება მათში დანეკროზებული უბნის დაშლა, აბსცესის ღრუში ჰაერის შეჭრა, ანთებითი ფოკუსის შემოსაზღვრა გრანულაციური ქსოვილით და შემაერთებელ ქსოვილოვანი კაფსულით.

მესამე ფაზაში წარმოიქმნება ფიბროზული რგოლი, ასევე ჩნდება ატელექტაზის და დისატელექტაზის უბნები, პროცესში ერთვება პლევრა. ინფექცია ფილტვებში ხვდება ძირითადად სასუნთქი გზებიდან იშვიათად ჰემატოგენური, ლიმფოგენური ან მეზობელი ორგანოდან გავრცელების შედეგად. ტრანსბრონქული გავრცელების დროს ინფექციის წყაროა პირის ღრუ და ცხვირხახა. დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციური ლორწოს და კუჭის წვენის ასპირაციას. აბსცესი ასევე ვითარდება დახურული ტრავმის დროს. დაავადების მიმდინარეობაში გამოჰყოფენ ორ პერიოდს: პირველი – ფილტვის დანეკროზებული ქსოვილის დაშლა და აბსცესის ჩამოყალიბება (მის გახსნამდე, ბრონქში), მეორე – აბსცესის გახსნა ბრონქში.

პირველი პერიოდი საშუალოდ მიმდინარეობს 10-12 დღე. კრუპოზული პნევმონიის მსგავსად ფილტვების აბსცესს ახასიათებს: მწვავე დაწყება, მძიმე მიმდინარეობა, ცხელება (ჯერ ზომიერი, შემდეგ ჰექტიური), შემცივნება და ოფლიანობა, მშრალი ხველა, მკერდში ძლიერი ტკივილი სუნთქვის დროს და ქოშინი.

აბსცესის პირველი პერიოდის ფიზიკალური მონაცემები დამოკიდებულია მის ფაზაზე, ზომაზე, გართულების ხასიათსა და ხანგრძლივობაზე. დიდი უბნის დაზიანების დროს აღინიშნება ბგერითი ხმიანობის გაძლიერება, გულმკერდის ექსკურსიის შეზღუდვა. პერკუსიით არის მოყრუება. აუსკულტაციით მკვრივი, ბრონქოვეზიკულური სუნთქვა, იშვიათად ბრონქული სუნთქვა გულმკერდის გარკვეულ მცირე უბანში. ზოგიერთ შემთხვევაში ისმის მშრალი და სველი ხიხინი.

აბსცესის ღრუს ბრონქში გახსნას მოჰყვება ავადმყოფის მდგომარეობის მკვეთრი გაუმჯობესება: ნახველის დიდი რაოდენობით (100-150 მლ) გამოყოფასთან ერთად. აბსცესის დროს ნახველი ჩვეულებრივ სუნიანია, რაც ჩირქის არსებობით არის გამოწვეული.

ფილტვების აბსცესის კლინიკური სურათი და მიმდინარეობა დამოკიდებულია ბრონქული დრენაჟის მდგომარეობაზე, თუ ჩირქი კარგად დრენირდება და მკურნალობა ადეკვატურია, 6-8 კვირის შემდეგ აბსცესის ღრუს მიდამოში ყალიბდება ნაწიბური და ავადმყოფი გამოჯანმრთელდება; როდესაც ბრონქული

დრენაჟი არ ფუნქციონირებს, ანთებითი პროცესი მიმდინარეობს ტალღისებურად, თანდათანობით პროგრესირებს და ძლიერდება ინტოქსიკაცია.

აბსცესისათვის დამახასიათებელი გართულებებია:

1. პლევრის ღრუში გახსნა (ემპიემა), და პიოპნევმოთორაქსის ჩამოყალიბება; 2. სისხლის დენა ფილტვებიდან; 3. სარქვლოვანი პნევმოთორაქსი; 4. სეპტიკოპიემია; 5. მეორადი ბრონქოექტაზიები; 6. თირკმლის ამილოიდოზი. 7. ფილტვის განგრენა; 8. დისტრეს სინდრომი; 9. ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი; 10. თირკმლის ამილოიდოზი. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ლეკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, აბსოლუტური ლიმფოპენია, ჰიპოქრომული ანემია, ედს-ის – მომატება. ცილის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო, ჰიპოპროტეინემია და დისპროტეინემია. სისხლის შრატში ალბუმინები მცირდება, მატულობს მუკოპროტეინები, სიალის მჟავა, ჰაპტოგლობინი და α – გლობულინი, ავადმყოფის ნახველში აღინიშნება დიდი რაოდენობით დაშლილი ლეიკოციტები, დაშლილი ფილტვის ქსოვილი, ელასტიკური ბოჭკოები, ჰემატოიდინის კრისტალები, ქოლესტერინი, ცხიმოვანი მჟავები. ნახველი ჭურჭელში სამ შრედ იყოფა: ზედა – ლორწოვანი, შუა – სეროზული და ქვედა – ჩირქოვანი. ბაქტერიოსკოპიის დროს მასში შეიძლება აღმოვაჩინოთ დიდი რაოდენობით ძნელად კულტივირებადი მიკროორგანიზმები.

რენტგენოლოგიურად პირველ პერიოდში აღინიშნება ფილტვის მსხვილკეროვანი დაჩრდილვა, უსწორმასწორო კიდეებით. მეორე პერიოდში (როდესაც აბსცესის ღრუ გაიხსნება ბრონქში), აბსცესის ღრუში ჩანს მცირე ან დიდი რაოდენობით ჰაერი. ჰაერის არსებობა აბსცესის ღრუში გარკვეულ რენტგენოლოგიურ სურათს იძლევა. კერძოდ, აბსცესის ღრუში სითხეს ჰორიზონტალური დონე აქვს, თუ აბსცესის ღრუში სითხე მომკვრივო ხასიათისაა, ჰაერით გამოწვეული ჩრდილი ნამგალს წააგავს (სურ.51).

ბრონქოსკოპიას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ფილტვის ობსტრუქციული აბსცესის დროს. მწვავე აბსცესის დიფერენცირება უნდა ჩავატაროთ ისეთ დაავადებებთან, რომლებიც ხასიათდება ფილტვის ქსოვილში ღრუებით: ტუბერკულოზი, ფილტვის კიბო, კისტა, ბრონქოექტაზია, ასპერგილოზი, მწვავე დესტრუქციული პნევმონიები (გრამუარყოფითი და ოქროსფერი სტაფილოკოკი) ვასკულიტი სეპტიური ემბოლია, ფილტვის ინფარქტი.

თუ ღრუს დრენირება არასაკმარისია და მას თან ახლავს ავადმყოფის ზოგადი რეზისტენტობის დაქვეითება, მწვავე აბსცესი გადადის ქრონიკულში. დაავადება მიმდინარეობს რემისიისა და გამწვავების მონაცვლეობით. მას ახასიათებს კომბლისებური თითები, საათის მინის ფორმის ფრჩხილები, ხოლო მოგვიანებით ორგანოების ამილოიდოზი.

მკურნალობა. მწვავე აბსცესის სამკურნალოდ მოწოდებულია ინტენსიური, კონსერვატიული, კომპლექსური მეთოდი, "მცირე ქირურგიის" და ენდოსკოპიის მეთოდებთან ერთად.

კომპლექსური მკურნალობა ითვალისწინებს: პირველი – ზოგადი მდგომარეობის აღდგენას და დარღვეული ჰომეოსტაზის კორექციას.

მეორე – მიკროორგანიზმების გამრავლების დათრგუნვას (ბაქტერიული და ვირუსული).

მესამე – ფილტვებში დესტრუქციის უბნების დრენირების უზრუნველყოფას.

მეოთხე – იმუნური სისტემის კორექციას.

ნახველის გამოყოფის პერიოდში საჭიროა ავადმყოფის იზოლაცია.

კვება უნდა იყოს კალორიული ცილით და ვიტამინებით მდიდარი.

სურათი 51. ფილტვის აბსცესი

პირველივე დღიდან იწყება მასიური ინფუზიური დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა, ვენაში შეგვყავს ჰემოდეზი, პოლიგლუკინი, 40%-ანი გლუკოზა, პლაზმა და სხვა.

ასევე მადენსენსიბილიზირებელი მედიკამენტები – 10%-ანი – ქლორკალციუმი, სუპრასტინი, დიმედროლი და სხვ. ვენაში. ორგანიზმის ენერგეტიკული ბალანსის უზრუნველყოფისათვის გლუკოზის კონცენტრირებული ხსნარი, ინსულინთან ერთად (3-4 გრამზე ერთი ერთეული ინსულინი).

ცილის დანაკარგის ანაზღაურება საჭიროა ცილოვანი ჰიდროლიზატების შეყვანით (ამინოკროვინი, ჰიდროლიზინი, ინფუზამიტი) და ამინომჟავების ხსნარების (პოლამინი, ამიკინი) შეყვანით. გამოხატული ანემიის დროს სასურველია დონორის ახალი სისხლის ან ერითროციტული მასის გადასხმა, 250-500 მლ; კვირაში 1 ან 2-ჯერ. მძიმე ავადმყოფებში შეიძლება ჩავატაროთ ჰემოსორბცია ან პლაზმაფერეზი, სისხლის ექსტრაკორპორული დასხივება კვარცის სხივებით. ჰიპოქსიის საწინააღმდეგოდ ინიშნება ოქსიგენოთერაპია, ცხვირის კათეტერით, ასევე ჰიპერბარული ოქსიგენოთერაპია.

ფილტვის აბსცესის სამკურნალოდ მთავარი საშუალება ანტიბიოტიკებია. იგი ტარდება ბრონქის შიგთავსის ბაქტერიული შესწავლის შემდეგ. ანტიბიოტიკები ინიშნება მგრძნობელობის მიხედვით.

არაკლოსტრიდიური ანაერობების დროს – მიზანშეწონილია: მეტრონიდაზოლი (ტრიქოპოლი, ფლაგილი) 1,5-2,0 გ დღე-ღამეში, 8-10 დღე. პენიცილინის დიდ დოზასთან (20.000.000 – 50.000.000 ერთ. დღე-ღამეში) ერთად ვენაში. ლინკომიცინი 1-1,5 გ დღე-ღამეში პერორულად.

გრამუარყოფითი ბაქტერიების შემთხვევაში ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები. კლებსიელის დროს გენტამიცინი ან კანამიცინი ლევომიცეტინთან (2,0 გ დღე-ღამეში) ან ტეტრაციკლინის ჯგუფთან ერთად.

ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირის დროს ეფექტიანია გენტამიცინი შეუღლებული კარბენიცილინთან (4 გ კუნთებში, დღეში 4-ჯერადი შეყვანით) ერთად.

სტაფილოკოკური ინფექციის დროს ნახევრად სინთეზური პენიცილინი (ოქსაცილინი 3-8,0 გ დღე-ღამეში) ოთხჯერადი შეყვანით კუნთებში ან ვენაში; გენტამიცინთან, ლინკომიცინთან (1,8 გ დღე-ღამეში) ერთად.

რესპირატორული ვირუსის დროს – ინტერფერონი ადგილობრივად, აეროზოლის სახით (ცხვირ-ხახის და ბრონქის ლორწოვან გარსებში შესხურება), ან ინჰალაციის სახით 5-15 დღე (ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი, რიბონუკლეაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა).

ბრონქის დრენირებისათვის საჭიროა ეუფილინი 2,4%-10-20 მლ ვენაში და 2%-ანი კალიიოდატის ხსნარი პერორულად, დღეში რამდენჯერმე თანამედროვე მუკოლიტიკებთან ერთად (აცეტილცისტეინი, ბრომჰექსინი და სხვა). ნატრიუმის ბიკარბონატის 2%-ანი ხსნარის ორთქლით ინჰალაცია, პოსტურული დრენაჟი 8-10-ჯერ დღეში (მათ შორის ღამითაც, ეფექტიანია ბრონქოსკოპია ნახველის დრენირებით. დაზიანებულ უბანში შეიძლება სხვადასხვა ხსნარების შეყვანა ვიზუალური კონტროლის ქვეშ) ფურაგინი პროტეოლიზურ ფერმენტებთან ერთად (ტრიპსინი, ქემოტრიპსინი). ბრონქოსკოპით სათანადო სინჯის შემდეგ შეჰყავთ ანტიბიოტიკები, მგრძნობელობის გათვალისწინებით.

მწვავე პერიოდში შეიძლება პასიური იმუნიზაცია (სისხლი, რომელიც შეიცავს ანტისხეულებს), ფართოდ იხმარება წითელას საწინააღმდეგო გლობულინი და სხვა. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს იმუნომოდულატორების მიღებას: ნატრიუმის ნუკრეინატი, ლევამიზოლი, დიუციფონი, პენტოქსილი, T – აქტივინი, ტიმალინი.

მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში ავადმყოფთა 5-8%-ს უტარდება ქირურგიული ოპერაცია.

პნევმოსკლეროზი

პნევმოსკლეროზი – არის ფილტვის ქსოვილში შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდა სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის გამო. შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდის გამოხატულების მიხედვით არჩევენ: ფიბროზს, სკლეროზს და ფილტვის ციროზს.

პნევმოფიბროზის დროს ნაწიბუროვანი ცვლილებები ფილტვებში გამოხატულია ზომიერად, პნევმოსკლეროზის დროს ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში უფრო ღრმაა შემაერთებელი ქსოვილის ჩანაცვლების თვალსაზრისით, ხოლო ფილტვის ციროზის დროს მთლიანად ხდება დეზორგანიზაციული შემაერთებელი ქსოვილის ჩანაცვლება ალვეოლებში, ბრონქებში და სისხლის ძარღვებში. პნევმოსკლეროზი არის ზოგიერთი დაავადების სიმპტომი ან გამოსავალი.

ეტიოლოგია: პნევმოსკლეროზის მიზეზი შეიძლება იყოს:

1. ჩაუმთავრებელი მწვავე პნევმონია, ქრონიკული პნევმონია, ბრონქოექტაზიური დაავადება.

2. ქრონიკული ბრონქიტი, რომელიც მიმდინარეობს პერიბრონქიტით და იწვევს პერიბრონქულ სკლეროზს.

3. სხვადასხვა გენეზის პნევმოკონიოზი.

4. ფილტვების შეგუბება გულის უკმარისობისას, განსაკუთრებით მიტრალური მანკის დროს.

5. ფილტვის ატელექტაზი.

6. ექსუდაციური პლევრიტი, რომელიც ხანგრძლივად და მძიმედ მიმდინარეობს, ანთებითი პროცესი ამ დროს ფილტვის ახლომდებარე ქსოვილზე გადადის, რასაც მოჰყვება პნევმოსკლეროზი და ატელექტაზი, რომელიც გამოწვეულია სითხის ხანგრძლივი ზეწოლით.

7. გულმკერდის და ფილტვის ქსოვილის ტრავმა.

8. ფილტვების და პლევრის ტუბერკულოზი.

9. ზოგიერთი წამლებით მკურნალობა (კორდარონი, აპრესინი).

10. შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადება, რომელიც დამოკიდებულია სკლეროზული ცვლილებების გამოხატულებაზე, თანმხლები დაავადების სიმძიმეზე და აქტიურობაზე (ბრონქიტი, ბრონქოექტაზია, ემფიზემა), ასევე ფილტვების და გულის უკმარისობა.

11. იდიოპათიური მაფიბროზირებელი ალვეოლიტი.

12. მაიონიზირებელი რადიაციის ზემოქმედება.

13. საბრძოლო მომწამვლელი ნივთიერებები.

პათოგენეზი – დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე, მაგრამ ყველა ეტიოლოგიური ფორმისათვის დამახასიათებელი პათოგენური მექანიზმია ფილტვების ვენტილაციის, ბრონქის სადრენაჟო ფუნქციის, სისხლის და ლიმფის მიმოქცევის მოშლა. შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდა დაკავშირებულია ფილტვის პარენქიმის სპეციალიზებული მორფოფუნქციული ელემენტების შენებაზე და მის მოშლაზე. პნევმოსკლეროზს ხელს უწყობს ანთებითი პროცესი ბრონქო-პულმონურ სისტემაში და ლიმფის და სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

არჩევენ დიფუზურ და ლოკალურ (კეროვან) პნევმოსკლეროზს. ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს მსხვილ- და წვრილკეროვანი. პნევმოსკლეროზი პოლიმორფული კლინიკურ-ანატომიური, ფუნქციური სიმპტომოკომპლექსით ხასიათდება.

კლინიკური სურათი და დიაგნოზი

პნევმოსკლეროზს აქვს ძირითადი დაავადების კლინიკური ნიშნები, რომელმაც იგი გამოიწვია (ქრონიკული ბრონქიტი, პნევმონია, ფილტვების დისემინირებული ტუბერკულოზი, ბრონქოექტაზიური დაავადება, ჰამან-რიჩის სინდრომი და სხვა). დიფუზური პნევმოსკლეროზის მთავარი კლინიკური გამოვლინებაა ქოშინი, რომელიც დასაწყისში აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვის და ჩქარი სიარულის დროს, შემდგომ კი მოსვენებულ მდგომარეობაში. ფილტვების ელასტიკურობის დაქვეითების გამო გაძნელებულია ჩასუნთქვა, ხოლო ჰიპოქსიის გაღრმავებას მოჰყვება ერთ-ერთი მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანი – ციანოზი. დაავადების ნაადრევ სტადიაში აღინიშნება ხველა ლორწოვანი, ხოლო მოგვიანებით – ჩირქოვანი ნახველით. შეიძლება ავადმყოფს აღენიშნოს სისხლიანი ხველა და ტკივილი გულმკერდში.

ფილტვების ფიზიკალური გამოკვლევებით აღინიშნება ფილტვების ქვემო კიდის შლის შეზღუდვა და პერკუსიული ხმის შემოკლება, აუსკულტაციით შესუსტებული, ალაგ-ალაგ მკვრივი სუნთქვა გაფანტული მშრალი ხიხინით. ეს მონაცემები აღინიშნება, როდესაც ფილტვებში პათოლოგიური პროცესი ზომიერად არის გამოხატული.

თუ პნევმოსკლეროზს თან ახლავს ემფიზემა, პერკუსიით გვაქვს მოყრუება ტიმპანური ელფერით. პნევმოსკლეროზის კლინიკურ სურათს თან ახლავს ქრონიკული ბრონქიტის და ემფიზემის ნიშნები.

კეროვანი პნევმოსკლეროზი ძალიან დიდხანს მიმდინარეობს კლინიკური ნიშნების გარეშე, მხოლოდ გარკვეულ შემოფარგლულ უბანში არის შესუსტებული ან მკვრივი სუნთქვა და სველი ხიხინი. როგორც წესი, პნევმოსკლეროზის კლინიკურ სურათს თან ახლავს ქრონიკული ბრონქიტის და ემფიზემის ნიშნები. სისხლში ცვლილებები არ აღინიშნება, ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება ედს მომატებული იყოს 20-30 მმ-მდე საათში.

ფილტვების ციროზის კლინიკური ნიშნებია: გულმკერდის მკვეთრი დეფორმაცია, გულმკერდის კუნთების ნაწილობრივი ატროფია, ნეკნთაშუა არეების შევიწროება, ტრაქეის მსხვილი სისხლძარღვების და გულის ცდომა დაზიანებულ მხარეს, პერკუსიით დაზიანებულ მხარეს მოყრუება, შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, მშრალი და სველი ხიხინი.

პნევმოსკლეროზის მთავარი სადიაგნოსტიკო მეთოდია რენტგენოსკოპია, ვინაიდან ეს დაავადება კლინიკურად შეიძლება სათანადო სიმპტომებს არ იძლეოდეს და კეთილთვისებიანად მიმდინარეობდეს, მხოლოდ ხანდახან შეიძლება იყოს სუნთქვითი ფუნქციის მოშლა.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება პნევმოსკლეროზის და თანმხლები დაავადების სიმპტომოკომპლექსი, ფილტვის სურათის გაძლიერება და დეფორმაცია, ბრონქის დატოტიანების გაყოლებით მისი კედლის გამკვრივებით, ფილტვის არეების გამჭვირვალობის დაქვეითებით, ლაქოვანი უხეში ნადებებით, რომელიც ფილტვის კარიდან გამოდის პერიფერიისაკენ და თანდათანობით ასევე ქრება; პლევრის ფურცლების გასქელება და დიაფრაგმის თაღის ზემოთ აწევა, შუასაყრის ცდომა დაზიანებული უბნის მხარეზე. ატელექტაზური სეგმენტური პნევმოსკლეროზის დროს აღინიშნება სეგმენტური ატელექტაზი, სიმსივნის დროს მრგვალი ჩრდილი, ზოგჯერ ფიბროზული ნადებით არის შემოფარგლული. პნევმოსკლეროზის დროს ირღვევა გარეგანი სუნთქვა, რომელიც რესტრიქციული ტიპით ხასიათდება, შემდგომში ჟითარდება ფილტვგულის უკმარისობა. მოსვენებულ მდგომარეობაში სუნთქვა გახშირებულია, მცირდება ფილტვების მაქსიმალური ვენტილაცია, ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, იზრდება სუნთქვის წუთმოცულობა და ნარჩენი მოცულობა.

დიფერენციული დიაგნოზი – პნევმოსკლეროზის დროს უნდა გავატაროთ პნევმოკონიოზებთან, ტუბერკულოზთან, ინტერსტიციულ პნევმონიასთან, ქრონიკულ ბრონქიტთან, ბრონქოექტაზიურ დაავადებასთან, ფილტვის სიმსივნესთან.

მკურნალობა – მიმართულია პირველ რიგში ძირითადი დაავადების სამკურნალოდ, შორსწასულ შეუქცევად შემთხვევებში მკურნალობა სიმპტომურია.

ბრონქების გამავლობის აღსადგენად ინიშნება ამოსახველებელი, ნახველის გამათხელებელი პრეპარატები. ქოშინის და ბრონქოობსტრუქციული სინდრომის დროს გამოიყენება ბრონქოდილატატორები (ეუფილინი), გართულებული მიმდინარეობისას (პნევმონია, ბრონქოექტაზია), ანტიბიოტიკები, გულის უკმარისობის დროს საგულე გლიკოზიდები, ალერგიული მდგომარეობისას – კორტიკოსტეროიდები.

ფილტვის კიბო (ფკ)

ფილტვის კიბო მედიცინის აქტუალური პრობლემაა. იგი ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებულ მამაკაცთა 34% და ქალთა 21%-ში სიკვდილის ძირითადი მიზეზია. ფკ-თი დაავადებულთა საშუალო ასაკი 60 წელია.

ეტიოლოგია – ფკ ერთ-ერთი ყველაზე უფრო გავრცელებული ავთვისებიანი სიმსივნეა. იგი გაცილებით ხშირია თამბაქოს მწეველთა შორის, არამწეველებთან შედარებით. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ატმოსფეროში კანცეროგენული ნივთიერებების (აზბესტის, ნავთობის წვის პროდუქტების, ნიკელის, ბენზპირენის) კონცენტრაციის ზრდა.

ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება კიბოსწინარე დაავადებებს. მათ მიეკუთვნება ბრონქის ადენომა და პოლიპი.

კლასიფიკაცია – ლოკალიზაციის მიხედვით ფკ იყოფა 2 ჯგუფად: 1. ცენტრალური, რომელიც ვითარდება მთავარი ან სეგმენტური ბრონქიდან; 2. პერიფერიული – წვრილი ბრონქებისაგან. ფილტვის ცენტრალური ლოკალიზაციის კიბო უფრო ხშირია, ვიდრე პერიფერიული.

ფილტვის ცენტრალური კიბოს 2 ფორმა არსებობს: ენდობრონქული და პერიბრონქული. ენდობრონქული ფორმა ხასიათდება ენდოფიტური და ეგზოფიტური ზრდით, ხოლო პერიბრონქული ფორმა – კვანძოვანი და განტოტვილი ზრდით.

პერიფერიული კიბოს ფორმებია: წილშიდა კვანძი, სუბპლევრული (პანკოსტას სიმსივნე), მილიარული და დიფუზური ფორმები.

ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით – ფკ იყოფა შემდეგ ფორმებად: ადენოკარცინომა, ბრტყელუჯრედოვანი, მსხვილუჯრედოვანი და წვრილუჯრედოვანი.

არაწვრილუჯრედოვანი ფკ-ს კლასიფიკაცია განსხვავდება წვრილუჯრედოვანი ფილტვის კიბოს კლასიფიკაციისაგან.

იმის გამო, რომ წვრილუჯრედოვანი კიბო დიაგნოზის დასმის დროს უკვე მეტასტაზირებულია, TNM სისტემა ამ შემთხვევაში არ გამოიყენება. მის დასახასიათებლად იყენებენ ორსაფეხურიან კლასიფიკაციას, სადაც გამოიყოფა შემოფარგლული და გავრცელებული სტადია.

არაწვრილუჯრედოვანი კიბოს შემთხვევაში გამოიყენება TNM კლასიფიკაცია, რომელიც მოწოდებულია აშშ-ს კიბოსსაწინააღმდეგო კავშირის მიერ (T-პირველადი სიმსივნე, N-ინტაქტური ან პათოლოგიურ პროცესში ჩართული ლიმფური კვანძები, M-შორეული მეტასტაზების არსებობა ან არარსებობა).

ფილტვის კიბოს TNM კლასიფიკაცია.

პირველადი სიმსივნე

T1 – სიმსივნე 3 სმ-ის დიამეტრის ან ნაკლები ზომისაა, ჩაზრდილი პროქსიმალურად წილოვან ბრონქში.

T2 – სიმსივნე 3 სმ-ზე მეტი დიამეტრისაა.

T3 – ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, რომელიც ვრცელდება მეზობლად მდებარე ანატომიურ სტრუქტურებზე (პარიეტული პლევრა, გულმკერდის კედელი, დიაფრაგმა, შუასაყარი), ფილტვის ტოტალური ატელექტაზი).

T4 – ნებისმიერი ზომის სიმსივნე, რომელიც ინვაზირებულია შუასაყარში, მეტასტაზური პლევრიტი.

ლიმფური კვანძები (N)

N0 – რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები არ არის.

N1 – მეტასტაზები ფილტვის კარის ლიმფურ კვანძებში დაზიანების მხარეს.

N2 – მედიასტინური და ლავიწზედა ლიმფური კვანძების ცალმხრივი გადიდება.

N3 – მეტასტაზები შუასაყრის, ლავიწზედა და ფილტვის კარის ლიმფურ კვანძებში დაზიანების საწინააღმდეგო მხარეს.

შორეული მეტასტაზები (M)

M0 – შორეული მეტასტაზები არ აღინიშნება.

M1 – არის შორეული მეტასტაზები (მაგ. თავის ტვინში).

კლინიკა – ფილტვის კიბოს კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ფილტვში სიმსივნის ლოკალიზაციაზე. ცენტრალური კიბოს დროს შედარებით ადრეული სიმპტომია ხველა და სისხლიანი ნახველი. სიმსივნის ზრდასთან ერთად განსაკუთრებით ენდობრონქული ფორმის დროს, ადგილი აქვს ბრონქის სტენოზს, რის გამოც ვითარდება სეგმენტის, წილის ან მთლიანი ფილტვის ჰიპოვენტილაცია. იმ შემთხვევაში, როცა ადგილი აქვს სეგმენტის ან წილის ბრონქის დავიწროებას, იგი სუბიექტური თუ ობიექტური გამოკვლევებით არ გამოვლინდება. მაგრამ იმ შემთხვევაში, თუ განვითარდა მთავარი ბრონქის მკვეთრი შევიწროება, რასაც მოჰყვება მთელი ფილტვის ობსტრუქციული ემფიზემა, ავადმყოფებს აღენიშნებათ ქოშინი.

სიმსივნის შემდგომ ზრდასთან ერთად ბრონქის სანათური მთლიანად იხშობა და ვითარდება სრული ატელექტაზი, განსაკუთრებით შუა წილის ბრონქის კიბოს დროს, ე.წ. „შუა წილის სინდრომი“. ფილტვის ატელექტაზირებულ უბანში ვითარდება ანთებითი პროცესი – ობტურაციული პნევმონიტი. იგი ძნელი სადიფერენციაციოა პნევმონიისაგან და ამიტომაც ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი ხდება.

პერიბრონქული ფორმის კიბოს დროს ბრონქის სანათური დიდი ხნის მანძილზე გამავალია და ამიტომაც არცთუ იშვიათად დაავადება გამოვლინდება სიმსივნის მეტასტაზებით გამოწვეული ნეიროლოგიური სიმპტომოკომპლექსით.

ფილტვის პერიფერიული კიბო (ფპკ) დიდი ხნის განმავლობაში უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ზოგჯერ იგი შემთხვევით აღმოჩნდება რენტგენოლოგიური კვლევის დროს. პერიფერიული კიბოს ყველაზე გავრცელებული ფორმაა კვანძოვანი კიბო, რომელიც რენტგენოლოგიურად ხასიათდება სწორი კიდეებით. ამ ლოკალიზაციის კიბოს ადრეული დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ პროფილაქტიკური გამოკვლევების დროს.

ფპკ-ს შედარებით მუდმივი ნიშანია ტკივილი გულმკერდის არეში და ქოშინი. ტკივილი გულმკერდში მუდმივია ან ხანგამოშვებითი. იგი სუნთქვასთან არ არის დაკავშირებული და ყოველთვის პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის არეს ემთხვევა.

მას შემდეგ, რაც პერიფერიული კიბო ჩაიზრდება მსხვილ ბრონქში და შეავიწროებს მის სანათურს, იგი გამოვლინდება როგორც ცენტრალური კიბო.

პერიფერიული კიბოს შედარებით იშვიათი ფორმაა ე.წ. მილიარული კიბო (პნევმონიის მსგავსი ფორმა). ამ დროს სიმსივნის პირველადი წყარო არ ჩანს. სახეზეა მხოლოდ გარკვეული ფორმის ინფილტრატი, რომელიც თავისი რენტგენოლოგიური ნიშნებით ჰგავს მილიარულ ტუბერკულოზს.

პერიფერიული კიბოს ერთ-ერთი ფორმაა მწვერვალის კიბო ე.წ. პანკოსტას სიმსივნე. ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია ტკივილი წინამხრის არეში, კიდურის შეშუპება (ლავიწქვედა ვენაზე ზეწოლის შედეგად) და ჰორნერის სინდრომი (ფტოზი, მიოზი, ენოფთალმი).

სიმსივნის შორსწასულ შემთხვევაში განსხვავება ფილტვის პერიფერიულ და ცენტრალურ კიბოს შორის პრაქტიკულად შეუძლებელია. ამ სტადიის დროს ავადმყოფები უჩივიან მუდმივ ტკივილს გულმკერდის არეში, ქოშინს, საერთო სისუსტეს, ხმის შეცვლას და ტემპერატურის მომატებას.

სიმსივნის ან მისი მეტასტაზების ზემო ღრუ ვენაზე ზეწოლის შემთხვევაში ვითარდება ზედა ღრუ ვენის სინდრომი: თავისა და კისრის შეშუპება, გულმკერდის გადიდება, გამონაჟონი პლევრის ღრუში და გულის ტამპონადაც კი.

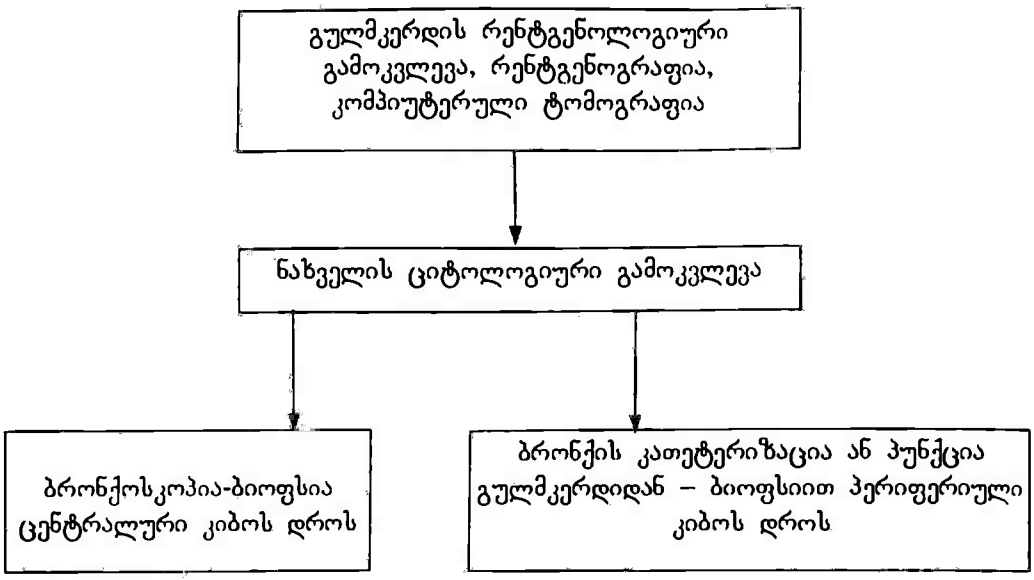
სიმსივნის კვანძის დაშლისას წარმოიქმნება სიმსივნის ღრუ ფორმა, რომლის კლინიკური სურათი და რენტგენოლოგიური მონაცემები ძალიან ჰგავს ფილტვის აბსცესს. დიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური კვლევა კომპიუტერულ ტომოგრაფიასთან ერთად.

სიმსივნის პირველი ნიშნები შეიძლება იყოს პარანეოპლაზიური სინდრომები. მათ მიეკუთვნება: ავთვისებიანი მიასთენია (იტონ-ლამბერტის სინდრომი), მიგრაციული თრომბოფლებიტი (სტრუსოს სინდრომი), ჰიპერტროფიული ოსტეოართროპათია (მარი-ბამბერგის სინდრომი), შავი აკანტოზი, ნერვ-კუნთოვანი დაზიანებები (პერიფერიული ნევრიტი, მიოპათია) და მეტაბოლური სინდრომები. მათ შორისაა კუშინგის სინდრომი, ჰიპერკალციემია და კარცინოიდული სინდრომი.

დიაგნოსტიკა

ფილტვის კიბოზე ეჭვის მიტანისას დიაგნოსტიკური ალგორითმი შემდეგი სახისაა:

სურათი 51ა



ფილტვის კიბოს საბოლოო დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი როლი ეკუთვნის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. დიაგნოზის დადგენის მიზნით ზოგიერთ შემთხვევაში მიმართავენ თორაკოსკოპიასა და მედიასტინოსკოპიას.

მკურნალობა

ფილტვის არაწვრილუჯრედოვანი კიბოს I, II, IIIა სტადიის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ქირურგიული ოპერაცია, რადიკალური პულმონექტომია, ლობექტომია ან ბილობექტომია. T1-2NOMO სტადიაში ქირურგიული ჩარევის შემდეგ გამოჯანმრთელება ხდება დაახლოებით 75-85% შემთხვევაში. ოპერაცია წინააღმდეგ ნაჩვენებია იმ შემთხვევაში, როცა სიმსივნე ჩაზრდილია მეზობელ ორგანოებში და აღინიშნება შორეული მეტასტაზები, ასევე მძიმე თანმხლები დაავადების დროს. ასეთ შემთხვევაში რეკომენდებულია სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატებით კომბინირებული ქიმიოთერაპია. ყველაზე ეფექტიანია შემდეგი სახის კომბინაციები: ცისპლატინი + ეტოპოზიდი ან ცისპლატინი + ჰემციტაბინი.

წვრილუჯრედოვანი კიბოს დროს მკურნალობის ძირითადი მეთოდია კომბინირებული ქიმიოთერაპია, თანამედროვე სიმსივნისსაწინააღმდეგო პრეპარატებით. მათ მიეკუთვნება: ტაქსოლი, ცისპლატინი, ეტოპოზიდი, ვინკრისტინი, მეტოტრექსატი, ლომუსტინი, ჰემციტაბინი, პაკლიტაქსელი, კარმუსტინი. ყველაზე ეფექტიანი კომბინაციაა ტაქსოლი + ცისპლატინი + ეტოპოზიდი. აღნიშნული მკურნალობის შედეგად სრული რემისია ვითარდება 56%-ში.

სხივური თერაპია აუმჯობესებს ქიმიოთერაპიის შედეგებს. იგი ეფექტიანია ქიმიოთერაპიასთან ერთად. სრული რემისიის მისაღწევად რეკომენდებულია დასხივება თავის არეში.

ფილტვის კიბოს პროფილაქტიკა ორი სახისაა: ინდივიდური და საზოგადოებრივი.

ინდივიდური პროფილაქტიკა მოიცავს თამბაქოს წევის აღკვეთას, სასუნთქი გზების ანთებითი პროცესების და კეთილთვისებიანი სიმსივნეების რაციონალურ და დროულ მკურნალობას.

საზოგადოებრივი პროფილაქტიკა – ეს არის გარემოს ეკოლოგიური გაჯანსაღება და მასიური პროფილაქტიკური გასინჯვების ჩატარება.

ფილტვისმიერი გული

ფილტვისმიერი გული არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით, სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის განვითარებით.

მწვავე ფილტვისმიერი გული (მფგ)

მწვავე ფილტვისმიერი გული კლინიკური სიმპტომოკომპლექსია, რომელიც ვითარდება ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის განვითარების შედეგად, ასევე გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის ზოგიერთი დაავადების ფონზე. ბოლო წლებში აღინიშნება მფგ-ის შემთხვევათა გახშირება, რაც დაკავშირებულია ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის სიხშირის ზრდასთან (იგი აღინიშნება გიდ-ით, ჰიპერტონული დაავადებით, რევმატიული მანკით, ფლებოთრომბოზით დაავადებულებში).

გამომწვევი მიზეზებია: 1) ფილტვის არტერიის სისტემაში მასიური თრომბოემბოლია, 2) სარქველოვანი პნევმოთორაქსი, 3) ბრონქული ასთმის მძიმე, ხანგრძლივი შეტევა, 4) გავრცობილი მწვავე პნევმონია.

ფილტვის არტერიის მცირე ზომის ტოტების განმეორებითი თრომბოემბოლიის (თრომბოზი, ემბოლი, პარაზიტების კვერცხები და ა.შ.), სიმსივნური ლიმფანგიტის, ცენტრალური და პერიფერიული წარმოშობის ჰიპოვენტილაციისას (ბოტულიზმი, მიასთენია) შეიძლება განვითარდეს მწვავე ფილტვისმიერი გული ქვემწვავე მიმდინარეობით.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება: ჰიპერტენზია და შეგუბებითი მოვლენები სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, სისხლის შედედების უნარის მომატება (ჰიპერკოაგულაცია) და შედედების საწინააღმდეგო ფუნქციის დათრგუნვა, მიკროცირკულაციის დარღვევა, ფილტვის არტერიის სისტემის ათეროსკლეროზი და ვასკულიტი, ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმით გამოწვეული ჰიპოდინამია, ოპერაციული ჩარევები მენჯისა და ქვედა კიდურების ვენებზე.

პათოგენეზი – მწვავე ფილტვისმიერი გულის განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება რეფლექსს, რომელიც იწვევს ფილტვის სისხლძარღვების დიფუზურ შევიწროებას და ბრონქოსპაზმის განვითარებას, სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში წნევის დაცემას და ვენტილაციასა და პერფუზიას შორის შეფარდების დარღვევას. ზემოთ აღნიშნული პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები საბოლოო ჯამში ხელს უწყობს წნევის მომატებას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში და გულის მარჯვენა ნაწილის გადაძაბვას. ამას კი თავის მხრივ, მოჰყვება კაპილარების განვლადობის მომატება, ალვეოლებსა და შუამდებარე ქსოვილში სითხის ტრანსუდაცია და ფილტვების შეშუპების განვითარება.

კლინიკური სურათი – მწვავე ფილტვისმიერი გული ვითარდება რამდენიმე საათისა და დღის განმავლობაში და როგორც წესი, ხასიათდება გულის დეკომპენსაციის მოვლენებით. პროცესის გახანგრძლივებისას ვითარდება სინდრომის ქვემწვავე ვარიანტი.

ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის მწვავე მიმდინარეობა ხასიათდება დაავადების უეცარი განვითარებით, დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობის ფონზე. ავადმყოფთა უმრავლესობას, რომელთაც აქვთ ქრონიკული თრომბოფლებიტის გამწვავება, უვითარდებათ მკვეთრი ქოშინი, ციანოზი, ტკივილი გულმკერდის არეში, აგზნებადობა.

ფილტვის არტერიის ძირითადი ღეროს თრომბოემბოლია რამდენიმე წუთიდან ნახევარ საათამდე დროის განმავლობაში იწვევს შოკური მდგომარეობის განვითარებას და ავადმყოფის სიკვდილს.

ქვემწვავე ფილტვისმიერი გული ვითარდება რამდენიმე საათიდან, რამდენიმე დღის განმავლობაში. იგი ხასიათდება ქოშინით, ციანოზით და შოკური მდგომარეობის განვითარებით.

აუსკულტაციით მოისმინება უხვი სველი და გაფანტული მშრალი ხიხინი. II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. ინსპექციით – კისრის ვენების შებერვა და პულსაცია II-III ნეკნთაშუა არეში მარცხნივ. პალპაციით – ღვიძლის პროგრესირებადი გადიდება და მტკივნეულობა. არცთუ იშვიათად ვითარდება მწვავე კორონარული უკმარისობა, რომელსაც თან ახლავს ტკივილის სინდრომი, რითმის დარღვევა და ეკგ-ზე მიოკარდიუმის იშემიის ნიშნები (განსაკუთრებით გიდ-ით ავადმყოფებში).

დაავადების შემდგომი კლინიკური სურათი განპირობებულია ფილტვის ინფარქტის და პერიფოკალური პნევმონიის ზონის განვითარებით.

ინფარქტის კლინიკური სურათი ხასიათდება გულმკერდის მიდამოში ტკივილის განვითარებით ან მისი გაძლიერებით, რომელიც დაკავშირებულია სუნთქვის აქტთან. ხშირია ქოშინი და ციანოზი, რომელიც მწვავე ფაზასთან შედარებით ნაკლები ინტენსივობისაა. ჩნდება ხველა, უხშირესად მშრალი ან მცირე რაოდენობის ნახველით. შემთხვევათა თითქმის 50%-ში ხველა სისხლიანია. სხეულის ტემპერატურა ძირითადად მომატებულია. იგი ანტიბიოტიკოთერაპიას არ ემორჩილება.

ობიექტურად – ტაქიკარდია, ფილტვის დაზიანებულ უბანში მოისმინება შესუსტებული სუნთქვა და სველი ხიხინი გაფანტულ მშრალ ხიხინთან ერთად. ხშირად შეუსაბამობაა დაავადების სიმძიმესა და ფილტვებში შედარებით მცირე ფიზიკურ ცვლილებებს შორის.

პნევმონიის განვითარებისას, სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება, ასევე ფიბრინოგენის, α_2 და γ გლობულინის რაოდენობის ზრდა, ჩნდება C-რეაქტიული ცილა, სიალის მჟავა. ვითარდება ჰიპერკოაგულაცია და ფიბრინოლიზის დათრგუნვა ჰიპოკოაგულაციის შემდგომი განვითარებით.

რენტგენოლოგიურად (Ro) აღინიშნება ფილტვის ფესვის ჩრდილის ზომაში ცალმხრივი მომატება, ფილტვის არტერიის მაგისტრალური ტოტის გაფართოების შედეგად, მისი ტოტების „ამპუტაცია“ ფილტვების მომატებული გამჭვირვალობის ფონზე. ამავე დროს, დაზიანების მხარეს აღინიშნება დიაფრაგმის მაღლა დგომა, ვენური სისხლძარღვების გაფართოება და გულის მარჯვენა ნაწილის გადიდება.

ფილტვის ინფარქტის განვითარებისას მცირე ინტენსივობის დაჩრდილვა, რომელიც უხშირესად სუბპლევრალურადაა განლაგებული, დაავადებულთა 50%-ში დაჩრდილვას აქვს სამკუთხედის ფორმა. არცთუ იშვიათია სითხე პლევრის ღრუში (რეაქტიული პლევრიტი), პლევრის შეხორცებისას – შვარტები.

დაავადების მწვავე სტადიაში (პირველი 5 დღის მანძილზე) ეკგ-ზე აღინიშნება ღრმა S კბილი I, aVL და QIII სტანდარტულ განხრებში, ST სეგმენტის ცდომა ზევით III და aVF განხრაში. III, aVF, V_1-V_2 განხრებში T კბილი უარყოფითია. P-pulmonalis – II, III, aVF განხრებში. ასევე ჰისის კონის მარჯვენა ტოტის ბლოკადა და წინაგულების ციმციმი. ქვემწვავე ფაზაში (1-3 კვირა) რეგისტრირდება უარყოფითი T კბილი III, aVF და V_1-V_2 განხრებში.

მწვავე ფილტვისმიერი გულის დიაგნოსტიკაში კლინიკური სურათის (უეცარი დასაწყისი, მკვეთრი ქოშინი, ციანოზი, ტკივილი გულმკერდის არეში), ეკგ-ს და Ro მონაცემების გარდა მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული ანამნეზში ქვედა კიდურების თრომბოფლებიტი.

დიაგნოსტიკისათვის ძალზე მნიშვნელოვანია ფილტვების ანგიოგრაფია, რომლის საშუალებითაც ხდება პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის და გავრცელების დადგენა.

მკურნალობა – მწვავი მდგომარეობის და კლინიკური სიკვდილისას საჭიროა რეანიმაციული ღონისძიებების სასწრაფოდ ჩატარება (ინტუბაცია, გულის არაპირდაპირი მასაჟი, ხელოვნური ვენტილაცია). რეანიმაციული ღონისძიებების შემდეგ ნაჩვენებია სასწრაფო ოპერაცია ფილტვის არტერიის ღეროდან თრომბის მოცილების მიზნით ან თრომბოლიზური პრეპარატების შეყვანა ფილტვის არტერიაში.

თერაპიული ღონისძიებებია: 1) ტკივილის სინდრომის კუპირება (ანალგეტიკები, ნარკოტიკები, ნეიროლეპტანალგეზია), 2) ფილტვის არტერიაში წნევის შემცირება (ეუფილინი, შესაძლოა განგლიობლოკატორების გამოყენებაც), 3) გულის უკმარისობის მკურნალობა, 4) შოკის საწინააღმდეგო საშუალებები

(სიმპატომიმეტიკები, გლუკოკორტიკოიდები, პოლიგლუკინი), 5) ადრეული ანტიკოაგულაციური მკურნალობა, რომელიც იწყება ჰეპარინით 20-25000 ერთეული ვენაში, შემდგომ კუნთებში ან კანქვეშ 5-10000 ერთეული ყოველ 6 საათში ერთხელ სისხლის შედედების კონტროლით. ჰეპარინით მკურნალობა გრძელდება 7-10 დღე, შემდეგ გადადიან არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებზე. ჰეპარინთან ერთად იყენებენ ფიბრინოლიზურ პრეპარატებს, როგორიცაა ფიბრინოლიზინი, სტრეპტოკინაზა და სხვა.

ლეტალობა დაახლოებით 7-20%-ს შეადგენს.

მწვავე ფილტვისმიერი გულის პროფილაქტიკაა თრომბოფლებიტის, ფლებოთრომბოზის მიოკარდიუმის ინფარქტის და თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის ადრეული დიაგნოსტიკა და მათი სწორი მკურნალობა.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გული

დაავადება მიმდინარეობს წლების განმავლობაში, დაავადების ადრეულ ეტაპზე გულის უკმარისობის ნიშნები არ აღინიშნება, შემდგომ კი ჩნდება მარჯვენა პარკუჭის დეკომპენსაცია.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა შორის ფილტვისმიერი გულის ხვედრითი წონა შეადგენას 25-40%-ს.

ეტიოლოგია – ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის გამომწვევი დაავადებები შეიძლება დაიყოს ორ ძირითად ჯგუფად: I. დაავადებები, რომელთა დროსაც პირველადად ზიანდება ფილტვის ვენტილაციურ-პერფუზიული ფუნქცია, II. დაავადებები, რომლებიც პირველადად ფილტვის სისხლძარღვებს აზიანებენ.

პირველ ჯგუფში ერთიანდება სასუნთქი სისტემის ინფექციურ-ანთებითი დაავადებები (ქრონიკული ბრონქიტი, ქრონიკული პნევმონია, ბრონქოექტაზიური დაავადება, ფილტვების ტუბერკულოზი, ემფიზემით ან მის გარეშე), ბრონქული ასთმა, სიმსივნური პროცესები, ფილტვის კისტოზური გარდაქმნა, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური და ფილტვების პროფესიული დაავადებები.

ფილტვისმიერი გული ვითარდება აგრეთვე ისეთი დაავადებებისას, რომლებიც ზღუდავენ გულმკერდის ექსკურსიას (კიფოსქოლიოზი, თორაკოპლასტიკა, პლევრული ფიბროზი, პოლიომიელიტი, სიმსუქნე).

მეორე ჯგუფში შედის შემდეგი დაავადებები: ფილტვის პირველადი ჰიპერტენზია, ფილტვის სისხლძარღვთა არტერიიტი, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში განვითარებული თრომბოემბოლიური პროცესები.

პათოგენეზი – ობსტრუქციული და რესტრიქციული პროცესების შედეგად ვითარდება მცირე წრის ჰიპერტონია. მექანიზმი შეიძლება ასე წარმოგვიდგეს: ობსტრუქცია → ალვეოლური ჰიპოქსემია → არტერიული ჰიპოქსია; იმატებს გულმკერდშიდა წნევა → ჰიპოვენტილაცია → ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია → ჰიპერკაპნია.

რესტრიქციის მექანიზმი კი – რესტრიქცია → ელასტიკურობის დაქვეითება → სასუნთქი ზედაპირის და სისხლძარღვოვანი ქსელის შემცირება → ფილტვების

შუნტირების მეშვეობით სისხლის დინების გაზრდა → გულმკერდშიდა წნევის მომატება → ალვეოლური ჰიპოქსია → გულის მარჯვენა ნაწილის ჰიპერტროფია.

ჰიპოქსია ასევე ხელს უწყობს მეორადი ერითროციტოზის განვითარებას, სისხლის წებოვნების ზრდას, სისხლის დინების შენელებას და მოცირკულირე სისხლის მოცულობის მატებას, რაც საბოლოოდ იწვევს სისხლის წუთმოცულობის შემცირებას და მარჯვენა პარკუჭის დისტროფიულ პროცესებთან ერთად მარჯვენაპარკუჭოვანი დეკომპენსაციის განვითარებას. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ვითარდება კომპენსირებული და ბოლოს, დეკომპენსირებული სუნთქვითი აციდოზი.

კლინიკური სურათი – განასხვავებენ ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის ორ ფორმას: კომპენსირებულს და დეკომპენსირებულს.

კომპენსაციის ფაზაში კლინიკური სურათი ხასიათდება ძირითადი დაავადების სიმპტომატიკით, რასაც თან ერთვის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია შედარებით იშვიათია და მკვეთრად არაა გამოხატული. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება ეპიგასტრიული პულსაცია და II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე.

დეკომპენსაციის ფაზაში ძირითადი ჩივილია ქოშინი, რომელიც გამოწვეულია როგორც სუნთქვის, ასევე გულის უკმარისობით. ქოშინი ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას, ცივი ჰაერის ჩასუნთქვისას და წოლის დროს. ზოგჯერ ავადმყოფები უჩივიან გულის არეში ტკივილს, რომელიც არ უკავშირდება ფიზიკურ დატვირთვას და არ იხსნება ნიტროგლიცერინით. მისი მიზეზია მიოკარდიუმის მეტაბოლური დარღვევები, ასევე კორონარული სისხლის მიმოქცევის შედარებითი უკმარისობა და ჰიპერტროფირებული მარჯვენა პარკუჭი. გულის არეში ტკივილი შეიძლება აიხსნას პულმონოკორონარული რეფლექსითაც (ფილტვების ჰიპერტენზიის შედეგად მისი ღეროს გაჭიმვის გამო).

დიფუზური „თბილი“ ციანოზის ფონზე, რომელიც ძირითადი დაავადების გამოვლინებას წარმოადგენს, ვითარდება „ცივი“ ციანოზი, ე.წ. აკროციანოზი. იგი ძლიერდება ანთებითი პროცესის გამწვავების და ხველის დროს.

მნიშვნელოვანი ნიშანია კისრის ვენების შებერვა, სუნთქვის უკმარისობისგან განსხვავებით (როდესაც კისრის ვენები ამოსუნთქვის პერიოდში იბერება), ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის დროს ვენები შებერილია როგორც ამოსუნთქვის, ასევე ჩასუნთქვის პერიოდში. ასევე დამახასიათებელია ეპიგასტრიული პულსაცია, რომელიც გამოწვეულია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით.

მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის ძირითადი კლინიკური ნიშნებია ტაქიკარდია, ღვიძლის გადიდება, რომელსაც თან ახლავს სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში და მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული პერიფერიული შეშუპება. აუსკულტაციით გულის ტონები მოყრუებულია, აღინიშნება II ტონის აქცენტი და ტონის გახლეჩა ფილტვის არტერიაზე. მწვერვალზე ან მეხუთე მოსასმენ წერტილში შეიძლება მოვისმინოთ სისტოლური შუილი სამკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანების გამო. ზოგ შემთხვევაში

ფილტვის არტერიაზე მოისმინება გრეჰემ-სტილის დიასტოლური შუილი, რაც ფილტვის არტერიის შედარებითი ნაკლოვანების განვითარების შედეგია.

არითმია შედარებით იშვიათია და ჩვეულებრივ აღინიშნება ათეროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზთან შერწყმის დროს. არტერიული წნევა ნორმაშია ან ოდნავ დაქვეითებული. თუმცა ავადმყოფთა ნაწილს გამოხატული ჰიპოქსემიის ფონზე, შეიძლება განუვითარდეს სიმპტომური (პულმოგენური) არტერიული ჰიპერტენზია.

არცთუ იშვიათია კუჭის წყლული, ჰიპოქსემია-ჰიპერკაპნიის გამო, რასაც მოჰყვება ჰისტამინის მსგავსი ნივთიერებების დაგროვება სისხლში, რომლის შედეგიცაა გასტროდუოდენური სისტემის ლორწოვანი შრის რეზისტენტობის შემცირება და კუჭის წყლულის განვითარება.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულით ავადმყოფებს აქვთ ჰიპოთერმიისადმი მიდრეკილება, მათი სხეულის ტემპერატურა, იშვიათად თუ აღემატება 37^0C-ს.

ტერმინალურ სტადიაში იმატებს შეშუპება, ღვიძლის ზომა, აღინიშნება ოლიგურია და დარღვევები ცნს-ის მხრივ (თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ძილიანობა, აპათია), რაც დაკავშირებულია ჰიპოქსემიისა და ჰიპერკაპნიის ზრდასთან და დაუჟანგავი პროდუქტების დაგროვებასთან.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ერითროციტოზი, ჰემოგლობინის მომატება, ედს-ის დაქვეითება 2-4 მმ. ედს-ის მომატება 10-15 მმ-მდე მეტყველებს ანთებითი პროცესის გამწვავებაზე. ლეიკოციტების რაოდენობა ჩვეულებრივ ნორმაშია. ანთებითი პროცესის გამწვავების დროს იმატებს ლეიკოციტების რაოდენობა, ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ტუტე ფოსფატაზის აქტივობა, α_2 და γ გლობულინის და ფიბრინოგენის რაოდენობა, ჩნდება C-რეაქტიული ცილა.

რენტგენოლოგიურად სახეზეა ემფიზემისა და პნევმოსკლეროზისთვის დამახასიათებელი სურათი. გულის ზომები შედარებით მცირეა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროსაც კი. მარჯვენა პარკუჭის გადიდება უკეთესად ვლინდება გვერდით პროექციაში, კონტრასტირებული საყლაპავის პირობებში. მარჯვენა გვერდით პროექციაში შეიძლება აღინიშნოს ფილტვის არტერიის კონუსის გადიდება და მისი ძირითადი ტოტების გაგანიერება.

ეკგ-ზე შეინიშნება მაღალი (>2 მმ-ზე) წაწვეტებული P (P-pulmonalis) II, III, aVF განხრებში. გულის ელექტრული ღერძი ვერტიკალურია ან მარჯვნივაა გადახრილი. აღინიშნება ღრმა S კბილი და იშვიათად, მაღალი R კბილი V_1-V_2-ში, ასევე ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ნიშნები (გაფართოებული კომპლექსი RSR V_{1-2} და გაფართოებული S კბილი V_{5-6} განხრებში).

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი – ცხრილში მოცემულია ქრონიკული ფილტვისმიერი გულისა და ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის განმასხვავებელი ნიშნები (სურ. 51ბ).

მკურნალობა – ფილტვისმიერი გულის სამკურნალოდ რეკომენდებულია: ძირითადი დაავადების მკურნალობა, ჟანგბადთერაპია, პერიფერიული ვაზოდილატატორები, ანტიკოაგულანტები, დიურეტიკები, საგულე გლიკოზიდები,

დამახასიათებელი ჩივილები	ქრონიკული ფილტვისმიერი გული	ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი
ანამნეზი	ქრონიკული ბრონქიტის და ქრონიკული პნევმონიის ხშირი გამწვაეებები	სტენოკარდია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, არტერიული ჰიპერტონია
ქოშინი	სუბიექტურად არ აღინიშნება	ხშირად გამოხატული ორთოპნოე
ციანოზი	უხშირესად დიფუზური "თბილი"	აკროციანოზი "ცივი"
პოლიციტემია	ხშირია	იშვიათია
რენტგენოლოგიურად	გულის მარჯვენა ნახევრის გადიდება	გულის მარცხენა ნახევრის გადიდება
გარეგანი სუნთქვის ფუნქცია	ცვლილებები ობსტრუქციული და რესტრიქციული ხასიათის	ცვლილებები არაა
გლიკოზიდები, დიურეტიკები	ნაკლებად ეფექტიანია	ეფექტიანია

გლუკოკორტიკოიდები, მეორადი ერითროციტოზის სამკურნალო საშუალებები და ქირურგიული ოპერაცია.

ჰიპერკაპნიის ნიშნების გაჩენისას (ძილიანობა, ოფლიანობა, კრუნჩხვები, სუნთქვითი არითმია) ჟანგბადის მიცემა უნდა შეწყდეს. ჟანგბადთერაპიის კურსის გასაუმჯობესებლად საჭიროა ჩატარდეს კარბოანჰიდრაზის ბლოკატორით ანუ დიაკარბით მკურნალობის კურსი. იგი ამცირებს ჰიპერკაპნიას.

ღამის ჰიპოქსემიის ეპიზოდები აღინიშნება ძირითადად სწრაფი ძილის ფაზაში. ამის დასადგენად იყენებენ არაინვაზიურ ოქსიმეტრიას (ტრანსკუტანული მეთოდი). ღამის ჰიპოქსემია განსაკუთრებით ხშირია ერითროციტოზის არსებობისას. ასეთ შემთხვევაში ნაჩვენებია ოქსიგენოთერაპია ძილის დროს, მაშინაც კი, როდესაც PaO_2>60 მმ, ვწყ. სვ., პროლონგირებული თეოფილინის პრეპარატებთან ერთად (მაქს. ხანგრძლივობა 12 სთ) – თეოდური, თეოლონგი, თეობილონგი, დოზა 0,3 მგ/კგ დღის განმავლობაში არტერიული ჰიპოქსემია უმნიშვნელოდაა გამოხატული. შეიძლება აგრეთვე დაენიშნოს პრეპარატები, რომლებიც ამცირებენ სწრაფი ძილის ფაზას – ინიშნება პროტრიპტილინი (ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი). მას არ გააჩნია სედაციური მოქმედება (5-10 მგ ღამის განმავლობაში), დიზურია და ყაბზობა.

ასევე ინიშნება პერიფერიული ვაზოდილატატორები: 1) კალციუმის ანტაგონისტები: ნიფედიპინი 30-240 მგ; დილთიაზემი 120-720 მგ; 2) გახანგრძლივებული მოქმედების ნიტრატები: ნიტროსორბიდი 20 მგ ოთხჯერ დღეში; სუსტაკ-ფორტე 6,4 მგ ოთხჯერ დღეში; 3) ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორები.

კალციუმის ანტაგონისტი იწვევენ ვაზოდილატაციას როგორც მცირე, ისე დიდ წრეში. ბრონქოდილატაციასთან ერთად, ამით მცირდება მარჯვენა პარკუჭის მიერ ჟანგბადის მოხმარება (პოსტდატვირთვის შემცირების ხარჯზე), რაც ჰიპოქსიის პირობებში მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმში დისტროფიული და სკლეროზული ცვლილებების თავიდან ასაცილებლად. ეს პრეპარატები ინიშნება 14 დღის განმავლობაში. ტაქიკარდიის არსებობისას უმჯობესია დილთიაზემის გამოყენება, არაუმეტეს 14 დღისა.

გახანგრძლივებული მოქმედების ნიტრატები იწვევენ მცირე წრის არტერიების დილატაციას, რის საშუალებითაც მცირდება პოსტდატვირთვა მარჯვენა პარკუჭზე, მასში სისხლის მოდენის შემცირების გამო. ნიტრატების დანიშვნისას ტოლერანტობის თავიდან აცილების მიზნით, დღე-ღამეში 7-8 სთ-ის განმავლობაში აკეთებენ შუალედს.

ფქოდ-ის და ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორის (აგფ) გამოყენება. მაგალითად, კაპტოპრილი (კაპოტენი) 12,5-25 მგ 3-ჯერ დღეში, ენალაპრილი 2,5-5 მგ 1-2-ჯერ დღეში.

ანტიკოაგულაციური თერაპიის მიზნით ინიშნება ჰეპარინი. მას ახასიათებს ანტიკოაგულაციური, თრომბოციტების და ერითროციტების აგრეგაციის შემაფერხებელი, ანტიჰისტამინური, ანტიალდოსტერონული და ანტიანთებითი მოქმედება. ჰეპარინი ინიშნება შემდეგი დოზით – 20000 ერთეული დღე-ღამის განმავლობაში კანქვეშ, 14 დღის მანძილზე, შემდეგ 10000 ერთეული 10 დღის განმავლობაში. შესაძლებელია მისი კომბინაცია არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტებთან. ჰეპარინის ანტიკოაგულაციური ეფექტის შესაფასებლად საჭიროა განისაზღვროს სისხლის შედედების და გააქტივირებული პარციული თრომბოპლასტინის დრო.

ფილტვისმიერი გულის სამკურნალოდ ერთ-ერთი აუცილებელი კომპონენტია შარდმდენების გამოყენება. მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობისას არჩევის პრეპარატია ფუროსემიდი, ურეგიტი, ჰიპოთიაზიდი.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის დროს შარდმდენები ინიშნება გარკვეული სიფრთხილით, რადგან ფორსირებულმა დიურეზმა შეიძლება გამოიწვიოს მუკოცილიური კლირენსის გაუარესება და ბრონქული ობსტრუქციის გაძლიერება. დღე-ღამის დიურეზი არ უნდა აღემატებოდეს 2 ლიტრს.

არტერიული ჰიპერკაპნიისა და აციდოზისას უპირატესობა ენიჭება კარბოანჰიდრაზის ინჰიბიტორების (დიაკარბი) დანიშვნას. იგი ამცირებს სისხლში CO_2-ის დონეს და აციდოზის ხარისხს.

გლიკოზიდების დანიშვნის ჩვენებებია: 1) მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა, 2) ერთდროულად მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის უკმარისობის ნიშნები, 3) ცენტრალური ჰემოდინამიკის ჰიპოკინეტიური ტიპი.

სისხლის მიმოქცევის რეფრაქტერული უკმარისობის დროს მიზანშეწონილია გლუკოკორტიკოიდების დანიშვნა (5-10 მგ დღე-ღამეში).

მეორადი ერითროციტოზის სამკურნალოდ საჭიროა სისხლის გამოშვება და ერითროციტაფერეზი. მისი ჩვენებაა ჰემატოკრიტი 65% და მეტი.

უკანასკნელ წლებში, ფილტვისმიერი გულის ტერმინალურ სტადიაში კეთდება ქირურგიული ოპერაცია – ფილტვის ტრანსპლანტაცია.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა – ჩივილები – გულის დაავადებების დროს ძირითადი ჩივილებია: ქოშინი, ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი, გულისცემის შეჩერების შეგრძნება (შედარებით იშვიათად), ხველა სისხლიანი ნახველით და თავბრუ.

ქოშინი (dispnoe) – გაძნელებული სუნთქვა. მას ახასიათებს სუნთქვის სიხშირის, სიღრმისა და რითმის შეცვლა, რომელიც გამოვლინდება ჰაერის უკმარისობის შეგრძნებით, ობიექტურად კი სუნთქვის გახშირებით.

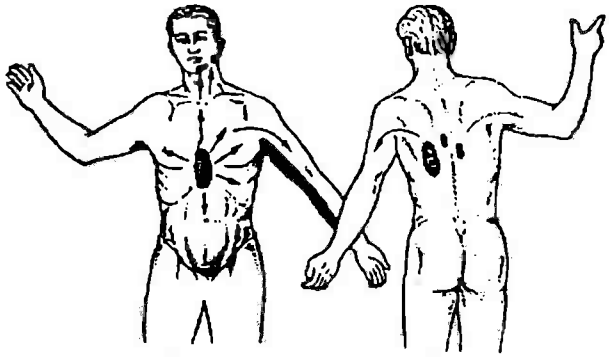
ქოშინი – გულის უკმარისობის ადრეული და მუდმივი გამოვლინებაა. გულისმიერი ქოშინის მიზეზებია: სისხლის მიმოქცევის მოშლა, პირველ რიგში, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობის შემცირების გამო. მაგალითად, გულის კუნთის ინფარქტისა და მიტრალური ხვრელის სტენოზის დროს და სხვა.

მცირე წრეში შეგუბების დროს მცირდება ჟანგბადის პარციული წნევა, რაც იწვევს აირთა ცვლის და ფილტვებში სისხლის არტერიალიზაციის გაუარესებას, სისხლში მატულობს ნახშირორჟანგი, მას მოჰყვება სუნთქვის ცენტრის აღგზნება, რაც ვლინდება სუნთქვის გახშირებით, გაღრმავებით ანუ ქოშინით. გულისმიერი ქოშინი შერეული ხასიათისაა, ავადმყოფს უჭირს, როგორც ჩასუნთქვა, ისე ამოსუნთქვა. გულისმიერი ქოშინი ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის და საკვების მიღების შემდეგ.

გულისმიერი ქოშინის თავისებურებად ითვლება, მისი გაძლიერება ჰორიზონტალურ მდებარეობაში, ამიტომ ავადმყოფი იძულებულია მიიღოს მჯდომარე ან ნახევრადმჯდომარე მდგომარეობა (ამ დროს პერიფერიაზე ყოვნდება სისხლი და ამიტომ გული ნაკლებად იტვირთება).

სწრაფად განვითარებულ და ძლიერ ქოშინს, რომელსაც თან ახლავს მოხრჩობის გრძნობა, ეწოდება სულხუთვა. იგი ვითარდება მარცხენა პარკუჭის უეცარი დასუსტების შედეგად (მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა – კარდიული ასთმა). მაშინ, როცა მარჯვენა პარკუჭი ნორმალურად ფუნქციონირებს, რასაც მოჰყვება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მკვეთრი მომატება, ფილტვებში შეშუპება.

ტკივილი გულის არეში – გულ-სისხლძარღვთა დაავადების დროს ერთ-ერთი ძირითადი კლინიკური ნიშანია (სურ.52). მისი მიზეზი ყველაზე ხშირად გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლაა. მაგ. მიოკარდიუმის



სურათი 52. ტკივილის ლოკალიზაცია და გადაცემა სტენოკარდიის დროს

იშემია, რომელსაც კორონარული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი ან სპაზმი იწვევს. ამ დროს აღმოცენებულ ტკივილს სტენოკარდია ეწოდება.

ათეროსკლეროზის შედეგად შევიწროებული კორონარული სისხლძარღვები დატვირთვის პირობებში ვეღარ უზრუნველყოფენ მიოკარდიუმის გაზრდილ მოთხოვნილებას ჟანგბადზე, რასაც მოჰყვება მწვავე იშემია და ტკივილი.

გულის არეში აღმოცენებული ტკივილის მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს გულის კუნთის, პერიკარდიუმისა და კორონარული სისხლძარღვების ანთება. ტკივილის სინდრომის ხასიათი დამოკიდებულია გულის პათოლოგიის ხასიათზე, ამიტომ კარდიალგია შეიძლება იყოს კორონაროგენული და არაკორონაროგენული.

სტენოკარდიული ტკივილი, ძირითადად მოჭერითი ხასიათისაა. თუმცა შეიძლება იყოს სიმხურვალის შეგრძნებაც. იგი გრძელდება 1-2 წუთიდან 20-30 წუთამდე და შეტევითი ხასით გამოვლინდება. ტკივილი, როგორც წესი, შეიგრძნობა მკერდის ძვლის უკან, რომელიც გადაეცემა მარცხნივ ბეჭის, მხრისა და ლავიწის მიდამოს, მას თან სდევს შიშის გრძნობაც. ტკივილს ხსნის ნიტროგლიცერინის მიღება ან ფიზიკური დატვირთვის შემცირება.

მკერდის ძვლის უკან აღმოცენებული ტკივილი შეიძლება გახანგძლივდეს და ინტენსიური გახდეს, რაც მიგვანიშნებს მიოკარდიუმის ინფარქტის არსებობაზე. ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს მოსვენებულ მდგომარეობაში, ასევე ფიზიკური და ემოციური დატვირთვის შემდეგ. ტკივილი, რომელიც დაკავშირებულია ანთებით პროცესთან ყრუ ხასიათისაა, ხანგრძლივია, ლოკალიზდება მარცხნივ ძუძუს დერილთან.

<u>გულის ფრიალი</u> მიუთითებს გულის დაზიანებაზე. იგი შეიძლება იყოს მუდმივი ან შეტევითი ხასიათის (მოციმციმე არითმიის და ტაქიკარდიის პაროქსიზმული ფორმების დროს).

<u>გულის არითმიის</u> დროს აღინიშნება გულისცემის გაჩერების შეგრძნება, რომელიც გულის რითმის მოშლასთან არის დაკავშირებული (ექსტრასისტოლური არითმია). გულის ფრიალი, გულის დაავადებების გარდა, გვხვდება ანემიის, თირეოტოქსიკოზის, ინტოქსიკაციისა და კარდიონევროზის დროს.

შეშუპება (oedema) – ეს არის ქსოვილებსა და სეროზულ ღრუებში სითხის ჭარბი დაგროვება. გულისმიერი შეშუპება იწყება კოჭებისა და ტერფის არეში. იგი უფრო მეტად გამოხატულია საღამოობით. შეშუპებას აძლიერებს ავადმყოფის ვერტიკალურ მდგომარეობაში ხანგრძლივი ყოფნა, სიარული. როდესაც გულის

უკმარისობა მატულობს, შეშუპება აღინიშნება არამარტო ქვემო კიდურებზე, არამედ თეძოებზე, სათესლე ჯირკვლის პარკში და წელის მიდამოში. გულის უკმარისობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს: წყალმანკი (ზოგადი შეშუპება). ამ დროს სითხე დიდი რაოდენობით გროვდება ქსოვილებში, განსაკუთრებით კანქვეშა ქსოვილებში (ანასარკა). გულით ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ ციანოზი (სილურჯე), რომელიც განხილულია (იხ. ზოგად ნაწილში).

გულის უკმარისობის დროს ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს: მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში (ღვიძლის გადიდების გამო), ქვემო კიდურებში (სისხლძარღვების დაავადების დროს), კუჭსა და საყლაპავში (ეროზიებისა და ვარიოზის დროს), ასევე შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა ცხვირიდან (ჰიპერტენზიის დროს).

გულით ავადმყოფებში ხველა ვითარდება მცირე წრეში სისხლის შეგუბების, მარცხენა გულის უკმარისობის და შეგუბებითი ბრონქიტის შედეგად. ამ დროს ხველა მშრალია, ხან გამოიყოფა მცირე რაოდენობით ნახველი.

სისხლიანი ხველა (haemoptoe, haemoptysis) გულით ავადმყოფებში აღინიშნება მცირე წრეში სისხლის შეგუბების შედეგად. ამ დროს კაპილარებიდან ერითროციტები გადადიან ალვეოლებში (მიტრალური სტენოზი, თანდაყოლილი მანკი და სხვა).

თავბრუხვევა – ავადმყოფს არ შეუძლია დაიცვას წონასწორობა, თითქოს ეცლება იატაკი და მიცურავს. გულით ავადმყოფს თავბრუხვევა აღენიშნება თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო (აორტული მანკი, გამოხატული ბრადიკარდიის დროს).

გულით ავადმყოფებს შეიძლება აწუხებდეთ ზოგადი ხასიათის საერთო ჩივილები: სისუსტე, ადვილად დაღლა, შრომის უნარის დაქვეითება, უძილობა და სხვა. ეს ნიშნები განპირობებულია თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითებით. ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს გულის წასვლა – მორგანი-ედემ-სტოქსის სინდრომის, სტენოკარდიის, მიოკარდიუმის ინფარქტის, აორტის სტენოზის დროს.

დაავადების ანამნეზი – გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების დროს საჭიროა დავადგინოთ დაავადების საწყისი ნიშნები (ტკივილი, გულის ფრიალი, ქოშინი, შეშუპება და სხვა). უნდა გავარკვიოთ მათი კავშირი გადატანილ რევმატიზმთან, ანგინასთან, გაციებასთან. დავადგინოთ, თუ როგორ, რა ნიშნებით დაიწყო დაავადება და როგორ იცვლებოდა მიმდინარეობის პერიოდში, ავადმყოფმა როდის მიმართა პირველად ექიმს. რა გამოკვლევები და მკურნალობა აქვს ჩატარებული და როგორი იყო მკურნალობის ეფექტი. საჭიროა დადგინდეს დაავადების გამწვავებათა სიხშირე.

ცხოვრების ანამნეზი – გულის პათოლოგიის დროს ვადგენთ იმ მიზეზებს, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, განსაკუთრებით საჭიროა ყურადღების გამახვილება რევმატიზმზე, დიფტერიაზე, ანგინასა და ათაშანგზე, რომლებიც განაპირობებენ გულის დაავადებების განვითარებას; ამავე დროს უნდა გაირკვეს ის არახელსაყრელი ფაქტორები,

რომლებიც გარკვეულ როლს თამაშობენ დაავადების განვითარებაში (რისკ-ფაქტორები), ნერვულ-ფსიქიკური გადაძაბვა, ჰიპოდინამია, გადაჭარბებული კვება, მავნე ჩვევები (თამბაქო, ალკოჰოლი), დამძიმებული მემკვიდრეობა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თვალსაზრისით, საჭიროა დავადგინოთ, თუ როგორ მიმდინარეობდა გულის დაავადებები ორსულობის და მშობიარობის დროს.

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები

დათვალიერება

გულის უკმარისობით ავადმყოფებს საწოლში უკავიათ იძულებითი მდებარეობა – მაღალი სასთუმალით და ჩამოშვებული ფეხებით (ორთოპნოე), ასეთი მდებარეობისას მცირდება მარჯვენა გულისაკენ ვენური სისხლის მიწოდება, რაც ამცირებს ქოშინს. ავადმყოფებს, რომლებსაც აქვთ მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობა, საწოლში უკავიათ ჰორიზონტალური მდებარეობა დაბალი სასთუმლით, რაც აუმჯობესებს თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევას.

კანის და ხილული ლორწოვანი გარსების ფერი დამოკიდებულია დაავადების ხასიათზე. გულის დაავადებების დროს ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ ციანოზი (სილურჯე) სხეულის წარზიდულ ნაწილებზე, კერძოდ ხელის და ფეხის თითების ბოლო ფალანგებზე, ცხვირის წვერზე, ყურის ბიბილოებზე, ტუჩებზე და ლოყებზე, რასაც აკროციანოზს უწოდებენ. აკროციანოზი გამოწვეულია პერიფერიაზე სისხლის ნაკადის შენელებით, ქსოვილების მიერ ჟანგბადის გაძლიერებული შთანთქმით და ვენურ სისხლში აღდგენილი ჰემოგლობინის მომატებით.

მიტრალური სტენოზით ავადმყოფებს აღენიშნებათ მოთეთრო ლოყებზე დამახასიათებელი მოწითალო ლაქები, ციანოზური ელფერით (facies mitralis).

აორტის სარქველის ნაკლოვანების დროს კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ხშირად ფერმკრთალია. ინფექციური ენდოკარდიტის დროს კანი მოყავისფროა.

გულისმიერი შეშუპება აღინიშნება ქვემო კიდურებზე, რომელიც სიმეტრიული ხასიათისაა.

რევმატიზმის შეტევის დროს სახეზეა მსხვილი სახსრების შეშუპება (მუხლის, კოჭწვივის, მხრისა და იდაყვის), რასაც თან ახლავს: სიწითლე, დეფორმაცია და ტკივილის გამო მოძრაობის შეზღუდვა.

შედარებით იშვიათია თითების ქვედა ფალანგების გასქელება - დეფორმაცია დოლის ჩხირების მსგავსად და ფრჩხილების საათის მინის ფორმა. მსგავსი ცვლილებებია გულის გამოხატული მანკის, გულის უკმარისობისა და ენდოკარდიტის დროს. აღნიშნული ცვლილებები განპირობებულია ქსოვილების ჰიპოქსიით და დისტროფიით.

მძიმე სისხლძარღვოვანი დეკომპენსაციის დროს ქსოვილების დისტროფიის გამო სახეზეა ავადმყოფთა ძლიერი სიგამხდრე, ნიკთიერებათა ცვლის ღრმა მოშლა.

ავადმყოფის ზოგადი დათვალიერების შემდეგ ვაწარმოებთ ლოკალურ დათვალიერებას.

კისრის მიდამოს დათვალიერების დროს ყურადღება უნდა გავამახვილოთ სისხლძარღვების მდგომარეობაზე. ჯანმრთელ პირებში საძილე არტერიების პულსაცია მნიშვნელოვნად არ არის გამოხატული. აორტის სარქველების ნაკლოვანების დროს, საძილე არტერიების პულსაცია საგრძნობლად ძლიერდება და მას "კაროტიდების ცეკვას" უწოდებენ (წნევის მკვეთრი მერყეობის გამო). ამავე დროს შეიძლება იყოს გაძლიერებული პულსაცია ლავიწქვეშა, მხრისა და სხვა არტერიების მიდამოში, ასევე რბილი სასის არეში და გულისცემასთან დაკავშირებით თავის სინქრონული მოძრაობა (მიუსეს სიმპტომი). მიტრალური და ტრიკუსპიდური სარქველების დაზიანების, ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს გვაქვს კისრის ვენების შებერვა, ზემო ღრუ ვენებში წნევის მომატებისა და შეგუბების გამო. სამკარიანი სარქველის ნაკლოვანების დროს დადებითი ვენური პულსი, ანუ კისრის ვენების პულსაცია ემთხვევა პარკუჭების პულსაციას, რაც გამოწვეულია მარჯვენა პარკუჭის სისტოლის დროს სისხლის რეგურგიტაციით მარჯვენა წინაგულში.

ჯანმრთელ პირებში გულის არის დათვალიერების დროს მე-5 ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხნივ, ლავიწშუა ხაზიდან 1-1,5 სმ-ით შიგნით, აღინიშნება შემოფარგლული რითმული პულსაცია, რომელსაც მწვერვალის საძგერს უწოდებენ.

გულის დაავადებების დროს გულის საძგერი იცვლება. შეიძლება იყოს მისი ცდომა, გაძლიერება და გაფანტული ხასიათი. გულის არეში შესაძლოა გულმკერდის ლოკალური გამოდრეკა (გულის კუზი), რაც დაკავშირებულია ბავშვთა ასაკში გულის ზომების გადიდებასთან. გულის დაავადებების დროს ასევე შესაძლებელია გულის საძგერის მე-3, მე-4 ნეკთაშუა სივრცეში მარცხნივ გადაადგილება, რაც მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით არის გამოწვეული.

ასთენიკურ და გამხდარ პირებში ნორმის დროს აღინიშნება ეპიგასტრული პულსაცია (მუცლის აორტის პულსაციის გამო). პათოლოგიური ეპიგასტრული პულსაცია არის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს. აორტის გაფართოების და დაგრძელების დროს საულლე ფოსოში გვაქვს რეტროსტერინული პულსაცია.

პალპაცია

ავადმყოფის გამოკვლევა იწყება პულსის პალპაციით. პულსის მიხედვით წარმოდგენა გვექმნება გულის მუშაობაზე. პულსი არის არტერიის კედლის რითმული რხევა, არტერიის კედლების რითმული გაფართოება და შევიწროება განპირობებული გულის მუშაობით, კერძოდ მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის რითმული გადატყორცნით აორტაში და პერიფერიულ არტერიებში. პულსის გასინჯვა ჩვეულებრივ სხივის არტერიაზე ხდება, სხივმაჯის სახსრის ოდნავ პროქსიმალურად. პულსის პალპაცია საჭიროა ვაწარმოოთ ორივე მაჯაზე,

მისი თანაბრობის დასადგენად. პულსის გასასინჯად ექიმი მარცხენა ხელის თითებით ახდენს ავადმყოფის მარჯვენა სხივის არტერიის პალპაციას. როგორც წესი პულსის პალპაცია წარმოებს 3 თითით (II, III, IV).

სხივის არტერიის პალპაციით საჭიროა დადგინდეს პულსის შემდეგი თავისებურებები: პულსის თანაბრობა ორივე ხელზე, რითმი, სიხშირე, ავსება, დაჭიმულობა და არტერიის კედლის მდგომარეობა.

პულსის თანაბრობა – პულსი ისინჯება ორივე ხელის სხივის არტერიაზე და ვაკვირდებით მის სისავსეს (სიმაღლეს). იგი ნორმის შემთხვევაში ორივე ხელზე ერთნაირია (თანაბარია) (pulsus aequalis).

პულსის თანაბრობა დგინდება პულსის ავსებით ანუ პულსის ტალღის ამპლიტუდით. პულსი შეიძლება იყოს არათანაბარი (p.differens). მარცხენა სხივის არტერიაზე ამპლიტუდა შეიძლება იყოს დაბალი, რაც დაკავშირებულია მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიაზე გადიდებული მარცხენა წინაგულის ზეწოლით (მიტრალური სტენოზის დროს).

პულსი სხივის ერთ-ერთ არტერიაზე შეიძლება ვერ შევიგრძნოთ, რაც გამოწვეულია სისხლძარღვთა ანომალიით ან მსხვილი სისხლძარღვის ობლიტერაციით, რომელიც აორტიდან გამოდის. პულსის არარსებობის სიმპტომი აღინიშნება აორტო-არტერიიტის დროს – ტაკაიასუს სიმპტომი.

პულსის რითმი – ჯანმრთელ ადამიანში პულსი რითმულია, სწორია (p. regularis), პულსის რითმი ნორმალურია, თუ პულსურ ტალღებს შორის ინტერვალები ერთნაირია. სხვადასხვა დაავადების დროს პულსი შეიძლება იყოს არასწორი, არითმული (p. irregularis). ამ დროს პულსურ ტალღებს შორის ინტერვალი თანაბარი არ არის. არითმიის სხვადასხვა სახეა ცნობილი, როგორიცაა: ექსტრასისტოლია, მოციმციმე არითმია და სხვ. მოციმციმე არითმიის დროს საჭიროა დავადგინოთ პულსის დეფიციტი.

პულსის დეფიციტი (p. deficines) – ჯანმრთელებში გულის შეკუმშვათა და პულსური ტალღების რიცხვი ერთნაირია. მოციმციმე არითმიის დროს აღინიშნება წინაგულების ციმციმი, რასაც მოჰყვება პარკუჭების უწესრიგო შეკუმშვა. პარკუჭების ზოგიერთი შეკუმშვა არ იწვევს პულსურ ტალღას, მიოკარდიუმის ღრუს სისხლით არასრულყოფილი ავსების გამო, ამიტომ პულსის სიხშირე პერიფერიაზე ნაკლებია. პულსის დეფიციტის განსაზღვრა ხდება გულის-ცემის და პულსის სიხშირის ერთდროული დათვლით, ერთი წუთის განმავლობაში.

პულსის სიხშირე – ნორმაში პულსის სიხშირე შეესაბამება მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის რიცხვს, რომელიც წუთში 60-80 დარტყმაა. პულსი შეიძლება იყოს იშვიათი (p. rarus), როდესაც მისი სიხშირე წუთში 60-ზე ნაკლებია. იშვიათ პულსს ბრადისფიგმიას უწოდებენ. ბრადისფიგმია არცთუ იშვიათად გვხვდება სპორტსმენებში და ზოგიერთი დაავადების დროს: მიქსედემა, სიყვითლე, ათეროსკლეროზი, გრიპი, აორტის ხვრელის სტენოზი და სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა (ამ დროს პულსი წთ-ში 20-30-ია). გახშირებული პულსის ანუ ტაქისფიგმიის დროს მაჯისცემა წუთში 80-ზე მეტია – (p. frequens). ტაქისფიგმია ფიზიკური დატვირთვის დროს ნორმულ რეაქციად

შეიძლება ჩაითვალოს, ხოლო პათოლოგიისას თან ახლავს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობას, მიოკარდიუმის სხვადასხვა დაზიანებას, ცხელებას და სხვა. პულსი თუ რითმულია, მას ითვლიან 15 წამში და ამრავლებენ 4-ზე. არითმიის შემთხვევაში პულსი უნდა დაითვალოს ერთი წუთის განმავლობაში.

პულსის სიდიდე – დაჭიმულობის და ავსების ჯამია, იგი დგინდება სხივის არტერიის პალპაციით და დამოკიდებულია მარცხენა პარკუჭის დარტყმით მოცულობაზე. პალპაციის დროს, თუ პულსი ადვილად შეიგრძნობა, იგი ნორმული ავსებისაა, როდესაც ნაკლებად შეიგრძნობა, პულსი მცირე ავსებისაა. პულსი შეიძლება იყოს დიდი ავსების და ეწოდება სავსე პულსი – p. plenus. იგი აღინიშნება მომატებული დარტყმითი მოცულობის დროს, მაგ. აორტის სარქვლის ნაკლოვანების დროს.

დაბალი ავსების პულსს ეწოდება მცირე პულსი ან ცარიელი პულსი (p.inanis, vacuus). იგი გამოწვეულია დაბალი დარტყმითი მოცულობით (მიოკარდიუმის მნიშვნელოვანი დაზიანების შედეგად). ძლიერ დაბალი დაჭიმულობის პულსს ძაფისებურს უწოდებენ (p. filiformis), იგი ხშირად აღინიშნება სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის დროს. (გულის წასვლა, კოლაფსი, შოკი). პულსი ალტერნატიულია (p. alternans), როდესაც დიდი და პატარა პულსური ტალღების მონაცვლეობაა. იგი გვხვდება მიოკარდიუმის მძიმე დაზიანების დროს (მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოკარდიტი, კარდიომიოპათია).

პულსის დაჭიმულობა – ისაზღვრება პალპაციის იმ ძალით, რომელიც საჭიროა პულსაციის შეწყვეტისათვის; ამისათვის არტერიის პალპაცია ტარდება სამი თითით, პროქსიმალური თითით არტერიის პულსაციას მთლიანად წყვიტავენ, პულსაციის შეწყვეტას აკონტროლებენ შუა თითით; პულსის დაჭიმულობა არის ის ძალა, რომლითაც უნდა შეწყდეს სისხლის მიმოქცევა.

ჯანმრთელებში მაჯა დაჭიმული არ არის, მაჯის დაჭიმულობის მიხედვით პულსი შეიძლება იყოს რბილი (p. molis) და მაგარი (p. durus). პულსის დაჭიმულობის ხარისხი დამოკიდებულია არტერიული წნევის სიმაღლეზე, რითაც შესაძლებელია წნევის კონტროლი.

არტერიის კედლის მდგომარეობა ისაზღვრება არტერიაზე ზეწოლის შედეგად საჭვენებლი და მეოთხე თითით (პულსის საბოლოო დახშობით), ხოლო საშუალო თითით ხდება არტერიის პალპაცია. ჯანმრთელებში სისხლძარღვის კედლის პალპაცია პულსური ტალღის გარეშე ვერ ხერხდება. მისი პალპაცია შესაძლებელია მხოლოდ სისხლძარღვის კედლის გამკვრივების დროს, ათეროსკლეროზის შედეგად.

პულსის სიდიდე და ფორმა – ფაქტიურად ეს არის პულსის თვისების წარმოებული, რომელიც შედგება სისავსისა და დაჭიმულობისაგან. კარგი ავსების და დაჭიმულობის პულსს ეწოდება დიდი პულსი (p.magnus), სუსტი ავსების და დაჭიმულობის პულსს კი – მცირე (p.parvus).

ფორმის მიხედვით პულსი შეიძლება იყოს სწრაფი (p. celer). ამ დროს პალპაციით ტალღა მკვეთრად მატულობს და სწრაფად კლებულობს. ასეთი

პულსი აღინიშნება აორტის სარქველის ნაკლოვანების დროს, როდესაც პულსური წნევა 60-ზე მეტია. პულსი, რომლის დროსაც პულსური ტალღა ნელა მატულობს და კლებულობს, ნელი პულსია (p. tardus). იგი აორტის ხვრელის სტენოზის დროს აღინიშნება. აორტის სარქვლის ნაკლოვანებისთვის დამახასიათებელია (p. celer, altus, frequens).

პულსი შეიძლება გამოვიკვლიოთ სხვა არტერიებზეც, მაგალითად: საძილე, საუღლე, თეძოსა და სხვა, მაგრამ ყველაზე ხელმისაწვდომია მაჯის არტერია. ნორმაში სხივის არტერია შეიგრძნობა, როგორც წვრილი ელასტიკური მილი. ათეროსკლეროზის დროს იგი მკვრივი ზონარივითაა დაკლაკნილი და აღინიშნება პულსური ტალღის შემცირება ან შეწყვეტა.

გულის მიდამოს პალპაციის დროს საჭიროა განისაზღვროს გულის საძგერი, მწვერვალის საძგერი, მკერდის უკანა და ეპიგასტრული პულსაცია, რხევის ფენომენი. მაგისტრალური სისხლძარღვების, აორტის და მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმა. გულის პალპაციით შეიძლება გამოვავლინოთ მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია და დილატაცია.

<u>მიოკარდიუმის ჰიპეტროფია</u> – ეს არის გულის კუნთის მასის გადიდება, რომელიც უხშირესად კომპესატორული ხასიათისაა. იგი ვითარდება გულის ამა თუ იმ ნაწილის მიმართ დატვირთვის გაძლიერების დროს (პარკუჭები ან წინაგულები). დილატაცია – ეს არის გულის ერთი ან რამდენიმე ღრუს გაფართოება, რომელიც გარკვეულ შემთხვევაში კომპესატორული ხასიათისაა, როდესაც გულის ერთ-ერთ ნაწილში დატვირთვა ძლიერდება (ტონოგენური დილატაცია), ხოლო მეორე შემთხვევაში დილატაცია კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითების მაჩვენებელია (დეკომპენსაცია - მიოგენური დილატაცია).

ჰიპერტროფიის და დილტაციის მიხედვით გამოყოფენ კარდიომეგალიის შემდეგ ტიპებს:

1. კონცენტრული ჰიპერტროფია (მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია გულის ღრუების დილატაციის გარეშე).

2. ექსცენტრული ჰიპერტროფია (მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია გულის ღრუების დილატაციით).

3. გულის ღრუების დილატაცია ჰიპერტროფიის გარეშე.

გულშიდა ჰემოდინამიკის მოშლა ხელს უწყობს დილატაციას და ჰიპერტროფიას.

გულის მოცულობითი პრედატვირთვა – ეს არის დატვირთვა, რომელიც ისაზღვრება გულის რომელიმე ღრუში არსებული სისხლის მოცულობით.

გულის პოსტდატვირთვა ანუ დატვირთვა წინააღმდეგობის გამო, ისაზღვრება იმ წინააღმდეგობით, რომელიც უნდა გადალახოს გულის რომელიმე ნაწილმა.

პოსტდატვირთვის გაძლიერება იწვევს უპირატესად გულის რომელიმე ნაწილის კომპესატორულ ჰიპერტროფიას (დილატაციის გარეშე), იგი კონცენტრული ჰიპერტროფიაა და ვითარდება: აორტის, ფილტვის არტერიის სტენოზისა და არტერიული ჰიპერტენზიების (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია) დროს.

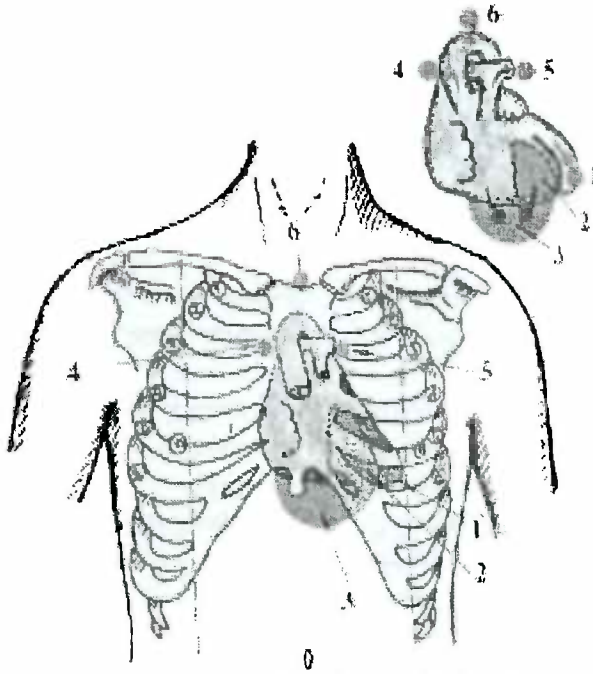
სურათი 53. საძგერის მიდამოს ხელით პალპაცია. ა - პულსაციის საორიენტაციო გამოვლენა, ბ - საძგერის ფართის ძალის და ლოკალიზაციის დადგენა.

პრედატვირთვის გაზრდა – იწვევს ტონოგენურ (კომპენსატორულ) დილატაციას, რასაც თან ახლავს კომპესატორული ჰიპერტროფია. ეს არის ექსცენტრული ჰიპერტროფია. მისი მიზეზია: მიტრალური სარქველის ნაკლოვანება (მარცხენა პარკუჭის და მარცხენა წინაგულის ექსცენტრული ჰიპერტროფია), - აორტის სარქველის უკმარისობა, (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია), ფილტვის არტერიის სარქველის ნაკლოვანება – (მარჯვენა პარკუჭის ექსცენტრული ჰიპერტროფია). ტრიკუსპიდური უკმარისობა – მარჯვენა პარკუჭის და მარჯვენა წინაგულის ექსცენტრული ჰიპერტროფია.

ტონოგენური დილატაცია – გულის ღრუების კომპესაციური ხასიათის დილატაცია, რადგან გულის ზომიერ გაფართოებას ფრანკ-სტარლინგის კანონის თანახმად, მოჰყვება მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალის გაძლიერება. ადრე თუ გვიან გულის კომპესაციური რეაქცია პრე- და პოსტდატვირთვაზე აღარ არის საკმარისი და ვითარდება მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება, რის გამოც მოცემულ მომენტში გულის კუნთს აღარ შესწევს უნარი სისხლის სათანადო რაოდენობა გადატყორცნოს, რასაც მოჰყვება გულის დეკომპენსაცია (გულის უკმარისობა). ამ მდგომარეობის ერთ-ერთი ნიშანია მიოგენური დილატაცია. მიოგენურ დილატაციას ადგილი აქვს არამარტო გულის ქრონიკული უკმარისობისას, არამედ მწვავე უკმარისობის დროსაც.

საძგერის პალპაციას ატარებენ გაშლილი ხელისგულით, ხელისგულის მტევნის ფუძე დევს მკერდის ძვალზე, თითები მიმართულია იღლიის ფოსოსაკენ, მწვერვალის ბიძგის შეგრძნებით დგინდება მისი ლოკალიზაცია, ფართობი, ძალა და სიმაღლე (სურ. 53-ა-ბ).

ჯანმრთელებში გულის მწვერვალის საძგერი შეიგრძნობა 50% შემთხვევაში (სურ.54). ნორმაში ვერტიკალურ პოზიციაში ყოფნისას გულის მწვერვალი მდებარეობს ლავიწშუა ხაზიდან 1-1,5 სმ-ით შიგნით, მე-5 ნეკთაშუა სივრცეში.



სურათი 54. გულის მიდამოს თანმიმდევრული პალპაცია. 1. მწვერვალის საძგერი; 2. გულის საძგერი; 3. ეპიგასტრული პულსაცია; 4. აორტა; 5. ფილტვის არტერია; 6. საუღლე ვენა.

მარცხენა გვერდზე წოლის დროს საძგერი გადაინაცვლებს მარცხნივ 3-4 სმ-ით, ხოლო მარჯვენა გვერდზე წოლის დროს, მარჯვნივ 1-1,5 სმ-ით. გულის მწვერვალის საძგერის გადანაცვლება დამოკიდებულია გულზე და გულის გარშემო არსებულ ორგანოებზე.

გულის მწვერვალის საძგერი გადაწეულია მარცხნივ გულის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის და დილატაციის დროს (არტერიული ჰიპერტენზია, გულის მანკი). პლევრის ღრუში სითხის მომატება (ანთებითი გამონაჟონი და ჰიდროთორაქსი) იწვევს გულის საძგერის ცდომას ჯანმრთელ მხარეს, ხოლო პლევრულ-პერიკარდიული შეხორცება - დაავადების მხარეს.

გულის საძგერის ფართობი ნორმაში 1-2 სმ^2-ს არ აღემატება. ის გაფანტულია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს. გულის საძგერი არ ისაზღვრება, თუ ის ნეკნს ემთხვევა, ასევე ფილტვების ემფიზემის და მარცხენამხრივი ექსუდატური პლევრიტის დროს.

გულის მწვერვალის საძგერმა პათოლოგიის დროს შეიძლება გადაინაცვლოს ქვევით ან ზევით.

გულის საძგერის ამპლიტუდა – ეს არის გულმკერდის კედლის რხევა, მისი წინ წამოწევის სიდიდე. იგი დამოკიდებულია მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ძალაზე. ნორმაში მისი სიმაღლე 2-3 მმ-ია. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს იგი 5-10 მმ-მდე იზრდება. ამპლიტუდა ისაზღვრება ფანქრის წვერის მოძრაობით, რომელიც მიდებულია საძგერთან. გულის საძგერის ძალა განისაზღვრება იმ წნევით, რომელსაც იგი ახორციელებს პალპაციის დროს თითებზე.

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს აღინიშნება ძლიერი ამწევი გულის საძგერი, ხოლო აორტის სარქველების ნაკლოვანების დროს იგი თავისებურია. თუ გაძლიერებული მწვერვალის ბიძგი ნორმული ლოკალიზაციისაა, ის მიუთითებს მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის ჰიპეტროფიაზე, დილატაციის

გარეშე. თუ გადაადგილდა ლატერალურად, მაშინ მის დილატაციას აქვს ადგილი, რომელიც შეიძლება იყოს როგორც ტონოგენური, ისე მიოგენური.

გულის საძგერი ნორმაში არ ისაზღვრება მწვერვალის საძგერისაგან განსხვავებით, იგი ისინჯება მკერდის ძვლის ახლოს მე-3, მე-4 ნეკნთაშუა სივრცეში, მარცხნივ, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს.

აორტის პულსაცია მკერდის ძვლის უკან ვერ განმრთელ პირებში არ გვხვდება. იგი ჩნდება აორტის გაფართოების და დაგრძელებისას, მისი ანევრიზმის დროს. ადვილად შეიგრძნობა საუღლე ფოსოს პალპაციისას.

ეპიგასტრული პულსაცია (მახვილისებრ მორჩთან) შეიძლება დამოკიდებული იყოს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიაზე ან აორტის კედლის და ღვიძლის რხევაზე.

მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით გამოწვეული ეპიგასტრული პულსაცია, ჩვეულებრივ ლოკალიზდება მახვილისებრ მორჩს ქვემოთ და კარგად შეიგრძნობა ღრმა ჩასუნთქვისას. აორტის პულსაცია გამოვლინდება უფრო ქვემოთ და მარცხნივ და მიმართულია უკნიდან წინ. იგი აღინიშნება მხოლოდ გამხდარ ავადმყოფებში, მოდუნებული მუცლის კედლის პირობებში.

ღვიძლის პულსაცია შეიძლება იყოს გადაცემითი და ჭეშმარიტი. გადაცემითი პულსაციის დროს – ჰიპერტროფიული მარჯვენა პარკუჭის შეკუმშვა გადაეცემა ღვიძლს. ამ დროს ღვიძლი მოძრაობს (გადაადგილდება) ერთი მიმართულებით. ღვიძლის ჭეშმარიტი პულსაცია აღინიშნება ტრიკუსპიდური ნაკლოვანების დროს, როდესაც ხდება სისხლის რეგურგიტაცია მარჯვენა წინაგულიდან ქვემო ღრუ ვენაში და ღვიძლის ვენებში (დადებითი ვენური პულსი). ამიტომ გულის ყოველი შეკუმშვის დროს აღინიშნება ღვიძლის გადიდება. ჭეშმარიტი პულსაცია ყველა მიმართულებით ვრცელდება.

გულმკერდის პალპაციისას შეიგრძნობა თავისებური ვიბრაცია, რომელიც დაბალი სიხშირის რხევით არის განპირობებული. ე.წ. "კატის კრუტუნი" შეიგრძნობა დიასტოლის ფაზაში, მწვერვალზე ხელის დადებით (მიტრალური სტენოზი), სისხლის ტურბულენტური მოძრაობის გამო. აორტის ხვრელის სტენოზის დროს აღინიშნება სისტოლური რხევა. ასევე შეიძლება პალპაციით შევიგრძნოთ პერიკარდიუმის ხახუნის ხმა-მშრალი პერიკარდიტის, ტკაცუნა I ტონი - მიტრალური სტენოზის და III ტონი – ჭენების რითმის დროს.

პერკუსია

გულის პერკუსიის მიზანია გულის მდებარეობის, ზომის, კონფიგურაციის დადგენა და სისხლძარღვთა კონის შეფასება.

გულის მარჯვენა კონტური წარმოქმნილია მარჯვენა წინაგულით, რომელიც მოთავსებულია ღრმად და ლატერალურად მარჯვენა პარკუჭის მიმართ, ამიტომ იგი პერკუსიით არ გამოვლინდება. გულის დიდი ნაწილი დაფარულია ფილტვებით, მხოლოდ მისი მცირე ნაწილი პირდაპირ ეხება გულმკერდის წინა ზედაპირს. გული უჰაერო ორგანოა, მისი გარკვეული ნაწილი ფილტვებით არ არის

დაფარული, ამიტომ პერკუსიით იძლევა ყრუ ხმას. ეს არის გულის აბსოლუტური მოყრუების ზონა; შედარებითი მოყრუების ზონა, რომელიც გულის ჭეშმარიტ საზღვარს წარმოადგენს, გულმკერდის წინა ზედაპირზე იძლევა პერკუსიული ხმის შემოკლებას. პერკუსია შეიძლება ვაწარმოოთ ავადმყოფის ჰორიზონტალურ და ვერტიკალურ მდგომარეობაში და ჩვეულებრივ ვიკვლევთ გულის მარჯვენა, ზედა და მარცხენა საზღვრებს. პირველ რიგში - გულის შედარებითი მოყრუების მარჯვენა საზღვარს. გულის მარჯვენა საზღვარზე ზეგავლენას ახდენს დიაფრაგმის თაღის მდგომარეობა, ამიტომ საჭიროა წინასწარ დავადგინოთ ღვიძლის მოყრუების ზედა საზღვარი, ამ მიზნით თითი-პლესიმეტრი მოთავსებულია ჰორიზონტალურად ნეკნთაშუა სივრცეში. ლავიწშუა ხაზზე. პერკუსია ტარდება ზემოდან ქვემოთ, ღვიძლის ზედა საზღვრის მიმართულებით. ფილტვის ნათელი ხმა ამ დროს გადადის ყრუ ხმაში, რომელიც მიუთითებს ღვიძლისმიერ მოყრუებაზე (შეესაბამება ნორმაში VI ნეკნს), შემდეგ თით-პლესიმეტრს ავწევთ ერთი ნეკნით ზევით (მე-4 ნეკნთაშუა სივრცეში) და ვდებთ ვერტიკალურად, ე.ი. გულის მარჯვენა საზღვრის პარალელურად. ამის შემდეგ პერკუსიას ვაგრძელებთ მარჯვნიდან მარცხნივ. გულის შედარებითი მოყრუების მარჯვენა საზღვარი მკერდის ძვლის მარჯვენა კიდეზეა (ჩვეულებრივ გამოიყენება ძლიერი პერკუსია). ამ საზღვრის დადგენის შემდეგ ვაგრძელებთ ჩუმ პერკუსიას, კვლავ მარჯვნიდან მარცხნივ და ვადგენთ გულის აბსოლუტური მოყრუების მარჯვენა საზღვარს, რომელიც მკერდის ძვლის მარცხენა კიდეს ემთხვევა. (პერკუსიით ისმის აბსოლუტური ყრუ ხმა). გულის ზედა საზღვარი დგინდება მარცხენა სტერნალურ და მარცხენა პარასტერნალურ ხაზებს შორის. პერკუსიას ვაწარმოებთ ზემოდან ქვემოთ, თით-პლესიმეტრს ვათავსებთ საძიებელი საზღვრის პარალელურად. პერკუსიის დროს შედარებითი მოყრუების ხმა გამოვლინდება გულის ზედა შედარებითი მოყრუების საზღვარზე – (III ნეკნი), მის ქვემოთ ვლინდება ყრუ ხმა, რომელიც მიუთითებს გულის აბსოლუტური მოყრუების ზედა საზღვრის არსებობაზე. (IV ნეკნი). გულის ზედა საზღვარს ქმნის მარცხენა წინაგულის მოყრუების საზღვარი. გულის მარცხენა შედარებითი მოყრუების საზღვარი ემთხვევა გულის საძგერს, რომელიც მე-5 ნეკთაშუა სივრცეში მდებარეობს და ლავიწშუა ხაზიდან 1-1,5 სმ-ით შიგნითაა, ხოლო აბსოლუტური მოყრუება შედარებითი მოყრუების საზღვრიდან 0,5-1 სმ-ით შიგნითაა.

ჩვეულებრივ აბსოლუტური და შედარებითი მოყრუების საზღვრები იცვლება ერთი მიმართულებით, გულის რომელიმე ნაწილის ჰიპერტროფიის და დილატაციის გამო. გულის აბსოლუტური მოყრუების საზღვარი მატულობს ექსუდაციური პერიკარდიტის, ფილტვების ფიბროზისა და ფილტვების ემფიზემის დროს. ამ შემთხვევაში გული თითქმის იფარება ფილტვის ქსოვილით, ამიტომ გულის აბსოლუტური მოყრუების ზონა ძალზე მცირდება ან საერთოდ ქრება. სისხლძარღვოვანი კონა, რომელიც წარმოდგენილია აორტით და ფილტვების არტერიით, ნორმაში არ გამოდის მკერდის ძვლიდან. მისი საზღვრის დადგენა ხდება მეორე ნეკთაშუა სივრცეში, მკერდის ძვლის მარჯვნივ და მარცხნივ.

პერკუსიას ვაწარმოებთ ლავიწშუა ხაზიდან მკერდის ძვლისაკენ. სისხლძარღვოვანი კონის საზღვრების გადიდება დაკავშირებულია აორტის გაფართოებასთან და მის გადიდებასთან.

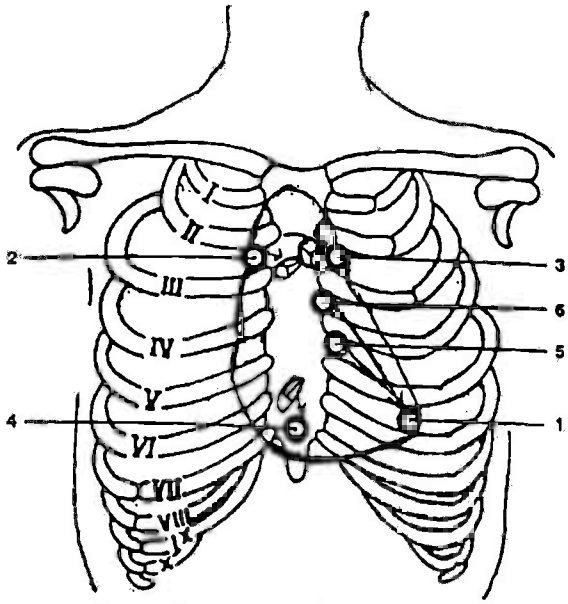
ყველაზე დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრის მარცხნივ გადიდებას. ის შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასთან და დილატაციასთან, ასევე მარჯვენა გულის გადიდებასთან. გადიდებული მარჯვენა პარკუჭი იწვევს გულის მარცხენა საზღვრის გადაწევას.

გულის ზედა საზღვრის გადიდება განპირობებულია მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიით, რაც ძირითადად მიტრალური სტენოზის შედეგია. მიტრალური რეგურგიტაციის დროს გულის საზღვრები დიდდება ზევით და მარცხნივ. გულის ყველა საზღვარი დიდდება მიოკარდიტის, კარდიოსკლეროზისა და შეგუბებითი კარდიომიოპათიის დროს. გულის საზღვრების მნიშვნელოვან გადიდებას უწოდებენ ხარის გულს (Cor bovinum). გულის პერკუსიული საზღვრები მნიშვნელოვნად დიდდება ექსუდაციური პერიკარდიტის შემთხვევაში. ამ დროს მოყრუება ღებულობს ტრაპეციის ფორმას ფუძით ქვემოთ. ნორმის დროს გულის შედარებითი მოყრუების საზღვარი მარჯვნივ ღვიძლთან ქმნის მახვილ კუთხეს, რომელსაც ეფშტეინის კუთხე ეწოდება. ეს კუთხე ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს ბლაგვია. ამ დროს ქრება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები და გვაქვს მხოლოდ აბსოლუტური მოყრუების საზღვრები. პოზიციის შეცვლით იცვლება სითხის დონე.

გულის კონფიგურაციის განსაზღვრა. ნორმაში გულს მარჯვნივ აქვს ორი რკალი. I-ს ქმნის ზემო ღრუ ვენა და აორტა, II – რკალს მარჯვენა წინაგული. მარცხნივ არის ოთხი რკალი: I – აორტის რკალი, II – ფილტვის არტერიის კონუსი, III – მარცხენა წინაგულის ყური და IV – მარცხენა პარკუჭი. ამ რკალების დასადგენად კეთდება პერკუსია. ნორმაში გულის მარცხენა კონტურის გასწვრივ სისხლძარღვთა კონტურსა და მარცხენა პარკუჭს შორის არის ბლაგვი კუთხე, რომელსაც გულის „ტალია“ ეწოდება: ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ გულის ნორმულ კონფიგურაციაზე. არჩევენ გულის მიტრალურ და აორტულ კონფიგურაციას. მიტრალური სარქველის ნაკლოვანების დროს დიდდება მარცხენა წინაგული, და მატულობს წნევა ფილტვის არტერიაში. ამიტომ გამოიდრიკება მეორე და მესამე რკალი მარცხნივ, რომელსაც ქმნის მარცხენა წინაგულის ყური და ფილტვის არტერია, გულის „ტალია“ სწორდება (გულის მიტრალური კონფიგურაცია). აორტული მანკებისა და არტერიული ჰიპერტენზიის დროს იზოლირებულად დიდდება მარცხენა პარკუჭი, გულის „ტალია“ მკაფიოდ არის გამოხატული (აორტული კონფიგურაციის გული).

აუსკულტაცია

აუსკულტაცია კვლევის ფიზიკალურ მეთოდებს შორის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მეთოდია.



სურათი 55. სარქველების ანატომიური მდებარეობა (⊗) და გულის მოსასმენი წერტილები (ახსნილია ტექსტში) (○).

აუსკულტაციით მოისმინება ბგერები (ტონები, შუილები), რომლებიც წარმოიშობა გულის მუშაობის დროს. ტონები წარმოიშობა სარქვლების დახურვის და დაძაბვის დროს, ხოლო შუილები გულის სარქვლოვანი აპარატის დაზიანებისას (გულის მანკები და სხვა).

აუსკულტაციური მონაცემების სწორად შესაფასებლად საჭიროა ავადმყოფის მოსმენა სხვადასხვა პოზაში (მწოლიარე, მჯდომარე და გვერდზე წოლის დროს). აუსკულტაციისათვის ვხმარობთ ხელსაწყოს, რომელსაც აქვს ძაბრისებრი გაგანიერება და ასევე დიაფრაგმა (სტეტოფონენდოსკოპი). სტეტოსკოპი – დიაფრაგმით უკეთ მოისმინება მაღალი რხევის ხმები: პირველი და მეორე ტონი, აორტული და მიტრალური რეგურგიტაციის შუილები, პერიკარდიუმის ხახუნი, სტეტოსკოპით კარგად ისმის – დაბალი სიხშირის ხმიანობა – გულის III-IV ტონი, დიასტოლური შუილი მიტრალური სტენოზის დროს.

აუცილებელია გულმკერდზე გულის სარქველების პროექციის ცოდნა, ასევე ის, თუ რომელ საპროექციო მიდამოში უკეთესად ისმის ამა თუ იმ სარქვლის ხმიანობა. სარქველების ანატომიური საპროექციო ზონები გულმკერდის წინა ზედაპირზე ერთმანეთთან ძალზე ახლოს მდებარეობს. მიტრალური სარქვლის პროექცია მარცხნივ მკერდის ძვალთან მე-4 ნეკნის მიმაგრების ადგილია. სამკარიანი სარქველის საპროექციო მიდამო მდებარეობს მკერდის ძვალზე, მარცხნივ მე-3 ნეკნის და მარჯვნივ მე-5 ნეკნის ხრტილების მიმაგრების ადგილებს შორის. ფილტვის არტერიის სარქველი მდებარეობს მკერდის ძვლის მარცხნივ მე-2 ნეკთაშუა სივრცეში, აორტის სარქველი - მკერდის ძვლის შუა მიდამოში მე-3 ნეკნის ხრტილის დონეზე.

გულმკერდის ბგერითი ხმიანობა მოისმინება არამარტო აღმოცენების ადგილზე, არამედ სისხლის დინების მიმართულებითაც. ყველაფერი ეს გვაძლევს საშუალებას მოვძებნოთ ისეთი მოსასმენი ზონები, სადაც გარკვევით ისმის ბგერითი ხმიანობა.

გულის სარქველების მოსმენა ტარდება გარკვეული თანმიმდევრობით: მიტრალური სარქველი, აორტის ნახევარმთვარისებრი სარქველი, ფილტვის არტერიის ნახევარმთვარისებრი სარქველი და სამკარიანი სარქველი (სურ.54). გულის ასეთი თანმიმდევრობით მოსმენა განპირობებულია სარქველების

დაზიანების სიხშირიდან გამომდინარე, კერძოდ, ყველაზე ხშირად ზიანდება მიტრალური სარქველი და ყველაზე იშვიათად – სამკარიანი სარქველი. გულის ტონების და შუილების მოსასმენად დადგენილია გარკვეული მოსასმენი წერტილები (სურ.55): პირველი მოსასმენი წერტილია გულის საძგერი – გულის მწვერვალი, სადაც მოისმინება მიტრალური სარქველი (მე-5 ნეკნთაშუა მიდამო ლავიწშუა ხაზიდან 1-2 სმ შიგნით). მეორე წერტილი – მკერდის ძვლის მარჯვენა კიდესთან მე-2 ნეკნთაშუა სივრცეში, სადაც მოისმინება აორტის სარქველი. მესამე მოსასმენი წერტილი – მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან მე-2 ნეკთაშუა სივრცეში – მოისმინება ფილტვის არტერიის სარქველი. მეოთხე მოსასმენი წერტილი – მახვილისებრი მორჩის ფუძე, მისი მარცხენა კიდე – მოისმინება სამკარიანი სარქველი. მეხუთე მოსასმენი წერტილი (მარცხნივ მკერდის ძვალთან IV ნეკნის მიმაგრების ადგილი) - მოისმინება მიტრალური სარქველი (სარქვლის ანატომიური პროექცია). ბოტკინ-ერბის წერტილი – მე-3 ნეკთაშუა სივრცე მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან, აქ მოისმინება დიასტოლური შუილი აორტის სარქვლის ნაკლოვანების დროს.

გულის ტონები. ჯანმრთელ პირებში ყოველთვის მოისმინება გულის ორი ტონი: სისტოლური და დიასტოლური. I ტონის წარმოშობაში მონაწილეობას ღებულობს სამი ფაქტორი: პირველი – კუნთოვანი ფაქტორი. I ტონის დაწყებითი რხევები გამოწვეულია პარკუჭების შეკუმშვით. მეორე ძირითადი ფაქტორია – სარქვლოვანი ფაქტორი, იგი წარმოიშობა ატრიოვენტრიკულური სარქველების დახურვის დროს, აფრების რხევების შედეგად. მესამე ფაქტორია – სისხლძარღვოვანი – I ტონის ბოლო ნაწილს განაპირობებს აორტის და ფილტვების არტერიების რხევები (სურ.56).

II ტონი აღმოცენდება აორტის და ფილტვის არტერიის სარქველების დახურვით და დაძაბვით (სარქვლოვანი ფაქტორი) და აორტის და ფილტვის არტერიის რხევებით, პარკუჭების სისტოლის ბოლოს (სისხლძარღვოვანი ფაქტორი).

ჯანმრთელ პირებში, გულის მწვერვალზე ვისმენთ ორწევრა რითმს: ხმამაღალი I ტონი, ხანმოკლე პაუზა (პარკუჭების სისტოლა) და ნაკლებად ხმამაღალი II ტონი, რომელსაც მოზდევს ხანგრძლივი პაუზა - პარკუჭების დიასტოლა. I ტონი დაბალი სიხშირისაა და ხანგრძლივია (0,11 წამი), ვიდრე II ტონი, (0,07 წამი).

გულის ფუძეზე II ტონი უფრო ხმამაღალია, ვიდრე I ტონი. ამ ფენომენს ხსნიან იმით, რომ II ტონი მწვერვალზე და I ტონი ფუძეზე არის გატარებული, ამიტომ ისმის უარესად ვიდრე იქ, სადაც წარმოიშობა (სურ. 56).

სხვადასხვა პათოლოგიის დროს გულის ტონებმა შეიძლება შეიცვალოს ხმიანობა, ამიტომ აუსკულტაციით ძნელდება I და II ტონების გარჩევა. იმისათვის, რომ ტონები გავარჩიოთ ერთმანეთისაგან უნდა ვიცოდეთ შემდეგი: – I ტონი მწვრვალზე ხმამაღალი, ხანგრძლივი და დაბალი ტონალობისაა II ტონთან შედარებით. I ტონს მოჰყვება მოკლე პაუზა, ხოლო II ტონის შემდეგ პაუზა უფრო ხანგრძლივია. I ტონი დროში გულის საძგერისა და საძილე არტერიის

პულსაციას ემთხვევა, ხოლო II ტონი არ ემთხვევა. ჯანმრთელ პირებში ზოგჯერ შეიძლება მოვისმინოთ ფიზიოლოგიური III ტონი (ახალგაზრდა ასაკში), რომელიც მოჰყვება II ტონს. იგი გამოწვეულია დიასტოლის პერიოდში პარკუჭების კედლის რხევით, წინაგულებიდან სისხლის პასიური ჩასვლის გამო, უხშირესად რეგისტრირდება გულის მწვერვალზე.

გულის ტონები შეიძლება დასუსტდეს ან გაძლიერდეს. ორივე ტონის ერთნაირი ხასიათის ცვლილებები გამოწვეულია არაგულისმიერი მიზეზებით. გულის ტონების ხმიანობა კლებულობს: მსუქნებში, ფილტვების ემფიზემის, მარჯვენა პლევრის ღრუსა და პერიკარდიუმში სითხის ჩადგომის დროს, ვინაიდან ხმიანობის გატარება ფერხდება.

ორივე ტონის ერთდროული შეცვლა გულის დაავადებების სადიაგნოსტიკო ღირებულებას არ წარმოადგენს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს I და II ტონის ცალკეულ ცვლილებებს, რომელიც გულის დაავადების შედეგია.

I ტონი გულის მწვერვალზე შესუსტებულია შემდეგი მიზეზების გამო:

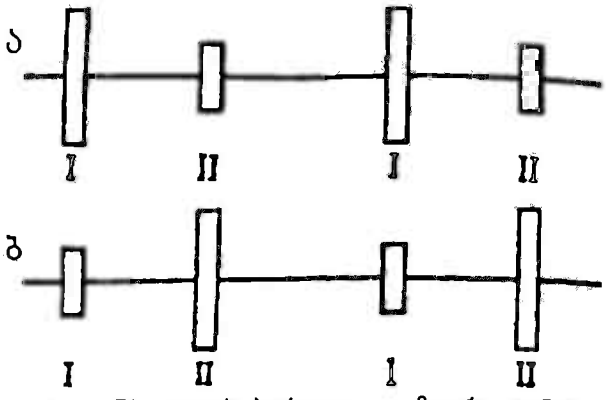
1. სარქველების დახურვის პერიოდის შეფერხება (მიტრალური და ტრიცუსპიდური სარქველების ნაკლოვანება). ამ დროს დეფორმირებული ან დაზიანებული სარქველებით ვერ ხერხდება მათი ნორმალური დახურვა. 2. პარკუჭის დიასტოლური სისხლსავსეობა (მიტრალური და აორტული სარქვლის ნაკლოვანება). 3. მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება (მიოკარდიტი, მიოკარდიოდისტროფია, კარდიოსკლეროზი,) I ტონის კუნთოვანი ფაქტორის დაქვეითების გამო. 4. მარცხენა პარკუჭის გამოხატული ჰიპერტროფია, ამ დროს მცირდება მიოკარდიუმის შეკუმშვის სიჩქარე პიპერტროფირებული მიოკარდიუმის აგზნების შენელების გამო.

მწვერვალზე I ტონის გაძლიერება აღინიშნება:

1. პარკუჭების დიასტოლური ავსების შემცირებისას, რაც იწვევს პარკუჭის სწრაფ და ენერგიულ შეკუმშვას და სარქველების რხევის ამპლიტუდის გაძლიერებას (მიტრალური და მარჯვენა ვენური ხერელის სტენოზი).

2. მიოკარდიუმის შეკუმშვის სიჩქარის მომატება ტაქიკარდიის და ექსტრასისტოლიის დროს (თორეოტოქსიკოზი, ანემია, ცხელება).

I ტონის შეფასება მწვერვალზე ხდება II ტონთან შედარებით (სურ.55). I ტონი შესუსტებულად ითვლება მაშინ, როდესაც იგი II ტონის ხმიანობას უტოლდება. II ტონის ძალა გულის ფუძეზე ისაზღვრება მისი შედარებით I ტონთან (აორტაზე და ფილტვის არტერიაზე) როდესაც ვამბობთ, რომ II ტონი გაძლიერებულია აორტაზე, ვგულისხმობთ, რომ ის აქ უფრო ძლიერია, ვიდრე II ტონი ფილტვის არტერიაზე. ბავშვთა და მოზრდილ ასაკში II ტონი ფილტვის არტერიაზე უფრო ხმოვანია ვიდრე აორტაზე. ზრდასრულ ასაკში მათი ხმიანობა ერთნაირია, ხოლო ხანშიშესულებში II ტონი აორტაზე უფრო ხმოვანია – ათეროსკლეროზის გამო.



სურათი 56. გულის პირველი და მეორე ტონის ინტენსივობის შეფასება: ა - გულის მწვერვალზე, ბ - გულის ფუძეზე.

II ტონის შესუსტება აორტაზე – აღინიშნება აორტის სარქვლის ნაკლოვანების (დაზიანებული სარქველი), აორტაში წნევის დაქვეითებისა და აორტის ხვრელის სტენოზის დროს (სარქვლის მოძრაობის შეზღუდვის გამო).

II ტონის გაძლიერება (აქცენტი) აორტაზე გამოწვეულია არტერიული წნევის მომატებით დიდ წრეში, ან აორტის გამკვრივებით ათეროსკლეროზის გამო. II ტონის გაძლიერება – ფილტვის არტერიაზე აღინიშნება მცირე წრეში არტერიული წნევის მომატების დროს (მიტრალური მანკი, პირველადი ან მეორადი პულმონური ჰიპერტენზია).

გულის ზოგიერთი პათოლოგიის დროს იცვლება გულის ტონების ტონალობა და პაუზის ხანგრძლივობა. მაგალითად გულის კუნთის კუმშვადი ფუნქციის უკმარისობის დროს (მიოკარდიტი, კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიოდისტროფია), სუსტდება I ტონი, (I ტონის ტონალობა II ტონის ტონალობის თანაბარია) და მოკლდება დიასტოლური პაუზა (სისტოლური და დიასტოლური პაუზა თანაბარია). გულის ასეთ რითმს უწოდებენ ქანქარისებრს (საქანელასებრს). როდესაც ქანქარისებრი რითმი შეუღლებულია ტაქიკარდიასთან და I ტონის გაძლიერებასთან, მას ეწოდება ემბრიოკარდია (წააგავს ნაყოფის გულისცემას).

როგორც ვიცით, გულის ტონები რამდენიმე კომპონენტისაგან შედგება, მაგრამ ჩვენ ერთ მთლიან ტონად ვისმენთ, რადგან ისინი ერთდროულად და სინქრონულად წარმოიშობა. ზოგიერთ ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ პირობებში შეიძლება ეს სინქრონულობა დაირღვეს, ასეთ შემთხვევაში მოვისმენთ არა ერთ ტონს, არამედ ორად გაყოფილ ხმას. თუ ორ ხმას შორის არის ოდნავი პაუზა ლაპარაკობენ ტონის გახლეჩაზე, ხოლო თუ იგი გამოხატულია ტონის გაორებაზე.

I ტონის გახლეჩა (გაორება) გულის მწვერვალზე ჯანმრთელებში ჩასუნთქვის ან ამოსუნთქვის ბოლოს აღინიშნება. იგი უკავშირდება გულისაკენ სისხლის მოდენის ცვლილებას.

პათოლოგიური მდგომარეობის დროს I ტონის გაორება გამოწვეულია პარკუჭების არაერთდროული შეკუმშვით და სათანადო სარქველების არაერთდროული დახურვით. ხშირად ეს გამოწვეულია პარკუჭთაშიდა გამტარობის მოშლით, ჰისის კონის ერთ-ერთი ფეხის ბლოკადით და მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის მოშლით, ან ერთ-ერთი პარკუჭის ჰიპერტროფიით.

II ტონის გახლეჩა (გაორება) ჯანმრთელებშიც აღინიშნება სუნთქვის ერთერთ ფაზის დროს (ჩასუნთქვის ან ამოსუნთქვის ბოლოს). გულის პათოლოგიისას

II ტონი გაორებულია მცირე წრეში ჰიპერტენზიის არსებობისას. II ტონის აქცენტი და მისი გაორება ხშირად აღინიშნება მიტრალური სტენოზის დროს, რადგანაც აორტის სარქველი იხურება ადრე (მარცხენა პარკუჭში სისხლის მცირე რაოდენობის გამო), ხოლო სამკარიანი სარქველი მოგვიანებით (მარჯვენა პარკუჭში სისხლის დიდი რაოდენობის გამო).

გულის კუნთის მძიმე დაზიანებისას (მიოკარდიტი, კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი და სხვა). წარმოიქმნება დამატებითი III და IV ტონი (ექსტრატონები).

დამატებითი ტონები უნდა განვასხვავოთ ჭეშმარიტად გაორებული ტონებისაგან, ვინაიდან მათ აქვთ სხვა დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. მათი გაჩენა ხელს უწყობს სამწევრა რითმის ფორმირებას. სამწევრა რითმის ორი სახე არსებობს: ჭენების რითმი და მწყერის რითმი. ჭენების რითმის დროს წარმოიშობა III ან IV ტონი, რომელიც მოგვაგონებს ცხენის ჭენებას. III ტონი ხშირად მოყრუებულია, კარგად ისმის ყურით, პალპაციით იშვიათად შეიგრძნობა ავადმყოფის მარცხენა გვერდზე წოლის დროს. იგი აღმოცენდება დიასტოლის დასაწყისში II ტონის შემდეგ და იწოდება პროტოდიასტოლურად.

IV ტონი წინაგულოვანი გენეზისაა და ისმის I ტონის წინ, დიასტოლის ბოლოს, გალოპის პრესისტოლური რითმი. III ტონი განპირობებულია მარცხენა პარკუჭის კედლის რხევით. რომელსაც იწვევს სისხლის წინაგულიდან პარკუჭში გადასვლა, პარკუჭის ტონუსის მკვეთრი დაქვეითების გამო.

IV ტონი დაკავშირებულია მარცხენა პარკუჭის სისხლით სწრაფ შევსებასთან მარცხენა წინაგულის შეკუმშვის გამო.

ჭენების რითმი უკეთ ისმის მწვერვალზე ან მე-3-4 ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხნივ. ნორმაში III ტონი შეიძლება მოვისმინოთ გამხდრებში 20 წლამდე. ხოლო IV ტონი ბავშვებში 6 წლამდე. სამწევრა რითმის კიდევ ერთი ნაირსახეობაა მწყერის რითმი.

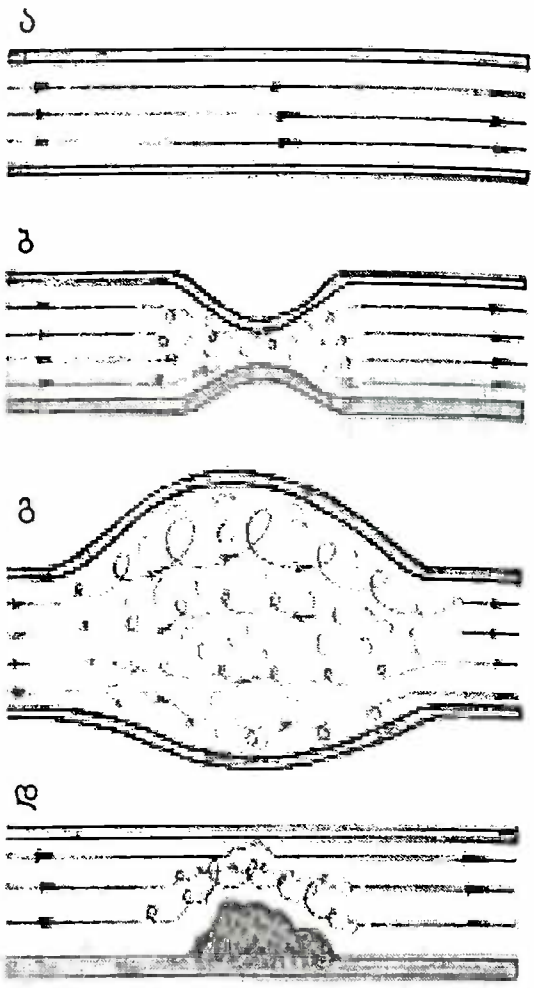
ნორმალურ პირობებში მიტრალური სარქველის აფრები უხმაუროდ იღება. მიტრალური სტენოზის დროს სკლეროზულ და ერთმანეთთან კიდეებით შეზრდილ აფრებს არ შეუძლიათ თავისუფლად გაღება და მხოლოდ გადაიხრებიან მარცხენა პარკუჭის მხარეს, მარცხენა წინაგულის მაღალი წნევის ზემოქმედების შედეგად. ამ გადახრა-გადაზნექას თან ახლავს დამახასიათებელი ხმიანობა – ტკაცუნი, ანუ მიტრალური სარქველის გაღების ხმიანობა. ეს გაღუნვა ვლინდება თავისებური ხმით, რომელსაც უწოდებენ OS (opening snap of mitrae valve) და მოსდევს II ტონს. ტკაცუნა I ტონი, II ტონი და მიტრალური სარქველის გაღების ხმიანობა ქმნის სამწევრა რითმს (მწყერის რითმი).

II ტონის ჭეშმარიტი გაორებისაგან მიტრალური ტკაცუნის ტონი განსხვავდება იმით, რომ ის მოისმინება მწვერვალზე, მარცხენა გვერდზე წოლის დროს და არა გულის ფუძეზე, შეუღლებულია მიტრალური სტენოზის სხვა აუსკულტაციურ ნიშნებთან (ტკაცუნა I ტონი).

სისტოლური ტკაცუნი

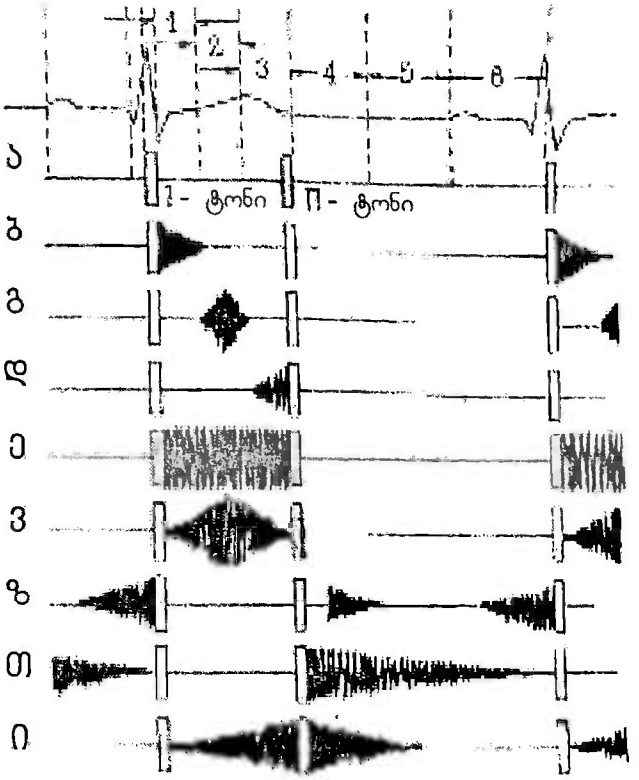
დამატებითი ხმიანობები, რომლებიც მოისმინება სისტოლის დროს, ორი სახისაა – ადრეული სისტოლური განდევნის ხმიანობა (ejection sound) ან ტკაცუნი (click) და ტკაცუნი, რომელიც ჩვეულებრივ მოისმინება შუა და გვიან სისტოლაში.

ადრეული სისტოლური ტკაცუნი ჩნდება პირველი ტონის შემდეგ და დაკავშირებულია სისხლის განდევნასთან პარკუჭებიდან აორტაში და ფილტვის არტერიაში. ის ემთხვევა მათი სარქველების გაღებას. იგი შედარებით მაღალი ხმიანობაა და საჭიროა მისი დიფერენცირება გაორებული II ტონისაგან. უკეთ ისმის სტეტოსკოპის დიაფრაგმით. მისი არსებობა მიუთითებს კარდიოვასკულურ პათოლოგიაზე. აორტული სისტოლური განდევნის ხმიანობა ისმის როგორც გულის ფუძეზე, ასევე მწვერვალზე. ის სუნთქვის ზემოქმედებით არ იცვლება. იგი გვხვდება აორტული მანკების აორტის აღმავალი ტოტის გაფართოების, ბიკუსპიდური აორტის სარქველებისა და სისტემური ჰიპერტენზიის დროს. პულმონური სისტოლური განდევნის ხმა უკეთ ისმის მარცხნივ, ნეკნთაშუა მიდამოში. თუკი ის ახლოს არის II ტონის პულმონურ კომპონენტთან, შეიძლება გამოიწვიოს II ტონის გაძლიერება. მისი ინტენსივობა ქვეითდება ჩასუნთქვისას. ის ჩნდება ფილტვის არტერიის სტენოზის, ფილტვის არტერიის გაგანიერებისა და მცირე წრის ჰიპერტენზიის დროს.



სურათი 57. შუილების წარმოშობის მექანიზმები (სქემა). ა. ნორმაში სისხლის ლამინარული მოძრაობა; ტურბულენტური სისხლის მიმოქცევა სისხლის ძარღვის შევიწროვებისას (ბ), გაფართოების (გ), ან სხვა წინააღმდეგობის გაჩენა სისხლის ნაკადის მიმართ (დ)

გვიანი სისტოლური ტკაცუნი ჩვეულებრივ დაკავშირებულია მიტრალური სარქვლის პროლაფსთან, მიტრალური სარქვლის პათოლოგიურ სისტოლურ შეწევასთან მარცხენა წინაგულში (“დაკიდული” მოფანფალებული მიტრალური სარქველები – floppy mitzal valvohli) ის არის მაღალი სიხშირის ხმიანობა, მოისმინება შუა ან გვიან სისტოლაში და მას შეიძლება მოჰყვეს შუილი, რაც



სურათი 58. ზოგიერთი ორგანული გულშიდა შუილების სქემა:

ა. შუილები არ აღინიშნება;
ბ. მოკლე დეკრეშენდოს ტიპის პროტოდიასტოლური შუილი;
გ. მოკლე კრეშენდო-დეკრეშენდოს ტიპის მეზოსისტოლური შუილი;
დ. მოგვიანებითი სისტოლური შუილი;
ე,ვ. ჰოლოსისტოლური შუილის, ორი ვარიანტი:
(ლენტის მსგავსი და პზრიალას ან რომბისებური);
ზ. დეკრეშენდოს ტიპის პროტოსისტოლური, კრეშენდოს ტიპის პრესისტოლური;
თ. გახანგრძლივებული ჰოლოდიასტოლური შუილი
(რომელიც მთელ დიასტოლას იკავებს);
ი. განუწყვეტელი სისტოლურ-დიასტოლური შუილი.

მიტრალურ რეგურგიტაციაზე მიუთითებს. ამ შემთხვევაში ლაპარაკობენ ტკაცუნ-შუილის სინდრომზე. ის უკეთ ისმის მწვერვალზე სტეტოსკოპის დიაფრაგმით.

გულის შუილები

გულის ზოგიერთი დაავადების დროს ტონების გარდა მოისმინება შუილები. გულის შუილები იყოფა:

1. ინტრაკარდიული: ა) ორგანული (სარქველოვანი, კუნთოვანი), ბ) ფუნქციური (ჩქაროსნული, ანემიური, დისტონიური)

2. ექსტრაკარდიული: ა) პერიკარდიული, ბ) კარდიოპულმონური, გ) პლევროკარდიული

ინტრაკარდიული შუილები ძირითადად წარმოიშობა გულის სარქველების ორგანული დაზიანების დროს. სარქველების ორგანული დაზიანება იწვევს გულის მანკის ორ სახეს: ხვრელის სტენოზს და სარქველების ნაკლოვანებას. სტენოზის დროს ადგილი აქვს სარქველების აფრების შეხორცებას, რასაც მოსდევს ხვრელის შევიწროება (სურ.57). ამის გამო სისხლის გადასვლა გაძნელებულია გულის შემდგომ ნაწილში ან აორტაში. გულის სარქველების ნაკლოვანებების დროს შეჭმუხნული და დამოკლებული აფრები მჭიდროდ ვერ ხურავენ ხვრელს, ამიტომ სისხლი მიემართება დაზიანებული სარქველების გავლით უკუმიმართულებით (რეგურგიტაცია). ხვრელის შევიწროების გამო სისხლის ლამინარული მოძრაობა გადადის ტურბულენტურში და წარმოიქმნება შუილი. სარქველების ნაკლოვანების დროს შუილი წარმოიშობა სისხლის გადასვლით შევიწროებულ ხვრელში, სარქვლის არასრული დახურვის გამო. შუილის ინტენსივობა მით უფრო დიდია, რაც მეტია ხვრელის შევიწროების ხარისხი და სისხლის მოძრაობის სისწრაფე. ხვრელის მნიშვნელოვანი შევიწროების შემდეგ შუილის ინტენსივობა შეიძლება ძალზე შემცირდეს, ან საერთოდ გაქრეს, ორგანულ შუილებს კუნთოვანი შუილებიც განეკუთვნება (დილატაციური და შედარებითი ნაკლოვანების).

მიოკარდიტის, მიოკარდიოდისტროფიის, კარდიომიოპათიისა და კარდიოსკლეროზის დროს არცთუ იშვიათად ვითარდება გულის ღრუების გაფართოება, აგრეთვე სარქვლის ხვრელის გადიდება, რაც იწვევს სარქველების არამჭიდროდ დახურვას, რის გამოც აღმოცენდება დილატაციური შუილი.

აუსკულტაციის დროს აუცილებელია გავარკვიოთ შუილის დამოკიდებულება გულის მუშაობის ციკლთან. კერძოდ შუილი ისმის სისტოლის თუ დიასტოლის ფაზაში. უნდა დადგინდეს აგრეთვე შუილის ხასიათი (სიძლიერე, ხანგრძლივობა, ტემბრი), შუილის მოსმენის ყველაზე კარგი მიდამო და შუილის გავრცელების მიმართულება (სურ. 57, 58).

შუილები, რომლებიც ვლინდება სისტოლის ფაზაში (I და II ტონს შორის) სისტოლური შუილებია, ხოლო შუილებს, რომლებიც ვლინდება II და I ტონს შორის (დიასტოლის პერიოდში) – დიასტოლურს უწოდებენ.

სისტოლური შუილი ისმის აორტის ხვრელის სტენოზის, ფილტვის არტერიის სტენოზის, ორკარიანი და სამკარიანი სარქველების ნაკლოვანებისა და სხვა თანდაყოლილი მანკების დროს. დიასტოლური შუილი ისმის აორტის სარქვლის ნაკლოვანების, მარცხენა და მარჯვენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის სტენოზის დროს.

შუილი შეიძლება იყოს ხმოვანი და ჩუმი ხმიანობის, ინტენსივობის თვალსაზრისით კლებადი (დეკრეშენდოს ტიპის) და მზარდი (კრეშენდოს ტიპის) ან ორივე ერთად და რომბისებური ფორმის. მზარდი და კლებადი შუილის სიძლიერე დამოკიდებულია აგრეთვე ავადმყოფის მდებარეობაზე (მწოლიარე, ფეხზე მდგომი, გვერდზე მწოლი) და სუნთქვის ფაზებზე (ამოსუნთქვის და ჩასუნთქვის დროს).

თუ სისტოლური შუილი იკავებს მთელ სისტოლას, მას ეწოდება ჰოლოსისტოლური შუილი (პანსისტოლური), ხოლო თუ მის შუა ნაწილს – მეზოსისტოლური.

თუ დიასტოლური შუილი ისმის დიასტოლის დასაწყისში მას ეწოდება პროტოდიასტოლური შუილი, თუ მის შუა ნაწილში - მეზოდიასტოლური, ხოლო დიასტოლის ბოლოში – პრესისტოლური.

შუილი ტემბრის მიხედვით შეიძლება იყოს: რბილი, მბერავი, ან უხეში, მფხაჭნავი, მხერხავი და მუსიკალური. შუილი კარგად ისმის სარქველების მიდამოში, სადაც იგი აღმოცენდება. შუილი შეიძლება მოვისმინოთ აღმოცენების ადგილიდან მოშორებით, რაც სისხლის ნაკადის დინებით არის გამოწვეული. თუ ერთ წერტილში ვისმენთ ორ შუილს, სისტოლურს და დიასტოლურს, მაშინ საქმე გვაქვს ერთი სარქველის რთულ მანკთან. (ნაკლოვანება და სტენოზი). თუ ერთი შუილი ისმის ერთ სარქველზე, ხოლო მეორე შუილი მეორე სარქველზე, მაშინ საქმე გვაქვს ორი სარქვლის ერთდროულ დაზიანებასთან (კომბინირებული). საკითხის გადაწყვეტა რთულდება მაშინ, როდესაც დაზიანებულია ერთი ან ორი სარქველი და ერთსა იგივე ფაზაში სხვადასხვა წერტილებში ისმის შუილი, თუ ერთი სარქვლის პროექციაზე რბილი, მბერავი, ხოლო მეორე სარქვლის საპროექციო მიდამოში ისმის უხეში, მფხაჭნავი შუილი. უნდა ვიფიქროთ, რომ ორი სარქვლის დაზიანებასთან გვაქვს საქმე. სტეტოსკოპის გადაადგილებთ ორ მოსასმენ წერტილის შემაერთებელი ხაზის გაყოლებით, შუილის ხასიათი იცვლება.

შუილის შესუსტება ან გაძლიერება მეორე სარქველთან მიახლოების დროს, მიუთითებს ერთი სარქვლის დაზიანებაზე. იმ სარქვლის მიდამოში, სადაც ისმის სუსტი შუილი, იგი გატარებულად უნდა ჩაითვალოს. ე.ი. დაზიანება სხვა სარქველიდან ვრცელდება.

როდესაც სტეტოსკოპს გადავაადგილებთ ერთიდან მეორე სარქვლისაკენ და შუილი სუსტდება ან ქრება, ხოლო მეორეზე ძლიერდება ან ჩნდება, უნდა ვიფიქროთ ორივე სარქვლის დაზიანებაზე.

შუილის გარჩევაში გვეხმარება კიდევ ზოგიერთი თავისებურება. კერძოდ, შუილის გატარების თავისებურებები. დილატაციური შუილი უხშირესად სისტოლურია, ჩვეულებრივ მწვერვალზე ისმის, რბილი და მბერავია, გახანგრძლივებული არაა და შორს არ ვრცელდება.

ფუნქციური შუილი, რომელიც ინტრაკარდიულ შუილებს მიეკუთვნება აღინიშნება სისხლის ნაკადის სისწრაფის გადიდების დროს (ჩქაროსნული) სისხლის წებოვნების შემცირებისას (ანემიური), პაპილარული კუნთების ტონუსის შეცვლისას (დისტონური). ჩქაროსნული შუილი წარმოიშობა თირეოტოქსიკოზის, ცხელებისა და ნერვული აგზნების დროს. დისტონური შუილი ხშირად წარმოიშობა მიტრალური სარქველების არასრული დახურვის დროს და სისხლის მცირე რეგურგიტაციის შემთხვევაში.

საჭიროა ერთმანეთისგან განვასხვავოთ ფუნქციური და ორგანული შუილი.

ფუნქციური შუილი აღენიშნებათ იმ პირებს, რომელთაც არა აქვთ გულის სარქველების დაზიანების ნიშნები. ფუნქციური შუილი ხშირად სისტოლური ხასიათისაა და მოისმინება გულის საძგერისა და ფილტვის არტერიის მიდამოში. ფუნქციური შუილი ნაზია, მბერავი, არახმოვანი და მოკლეა, არ ტარდება და არ უერთდება ტონებს. ეს შუილი მცირდება ან ქრება სხეულის მდებარეობის შეცვლის, ფიზიკური დატვირთვისა და ღრმა სუნთქვის დროს.

ორგანული შუილი გვხვდება იმ პირებში, რომელთაც აქვთ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების სხვა ნიშნებიც. ორგანული შუილი შეიძლება იყოს სისტოლური და დიასტოლური. ის ფუნქციურზე უფრო ხმამაღალი, უხეში და ხანგრძლივია, ხშირად ტარდება სხვა მიდამოში, დამოკიდებულია გულის ტონებზე. ორგანული შუილი სხეულის მდებარეობის შეცვლით და ღრმა სუნთქვის დროს არ ქრება, ხოლო ფიზიკური დატვირთვის შედეგად ძლიერდება.

ფუნქციური სისტოლური შუილი აღმოცენდება ფილტვის არტერიაზე, ფილტვის არტერიის შედარებითი შევიწროების, აჩქარებული სისხლის ნაკადისა და ანემიის დროს. ზოგჯერ საულლე ვენებზე მოისმინება "ბზრიალას" ხმა. ეს უწყვეტი შუილი მბერავი ხასიათისაა და ანემიით ავადმყოფებში დაკავშირებულია სისხლის ნაკადის აჩქარებასთან, სისხლის წებოვნების შემცირების გამო.

ფუნქციურ შუილს მიეკუთვნება ფლინტის დიასტოლური შუილი. ეს არის პრესისტოლური (I ტონის წინ) შუილი, რომელიც მოისმინება მწვერვალზე აორტის სარქვლის ნაკლოვანების დროს. იგი აღმოცენდება მიტრალური სარქვლის ერთ-ერთი აფრის ზევით აწევისას სისხლის უკუდინების გამო აორტიდან პარკუჭისაკენ (აორტული რეგურგიტაცია), რაც ხელს უწყობს ფუნქციური სტენოზის განვითარებას.

ექსტრაკარდიული (არაგულისმიერი) შუილი აღმოცენდება გულის ან მეზობელი ორგანოების მოძრაობის გამო. პერიკარდიული ხმიანობა (პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა) აღმოცენდება პერიკარდიუმის ფურცლების მშრალი ანთების შედეგად, ფიბრინის გამოჟონვის გამო (მშრალი პერიკარდიტი). გულშიდა შუილებისაგან განსხვავებით, პერიკარდიუმის ხახუნის ხმა არის უხეში, მფხაჭნავი, ეს ხმიანობა მოკლე დროით ისმის ხან სისტოლის, ხან დიასტოლის ფაზაში. იგი ლოკალიზაციის თვალსაზრისით და დროის მიხედვით შეიძლება იცვლებოდეს (ხან ისმის, ხან არა). კარგად ისმის გულის აბსოლუტური მოყრუების ზონაში და ფუძეზე, არ ტარდება სხვა ზონაში, ძლიერდება ტანის წინ გადახრის დროს და სტეტოსკოპის დაჭერისას.

კარდიოპულმონური ხმიანობა (შუილი) აღმოცენდება ფილტვების იმ უბნებში, რომლებიც გულს ესაზღვრება, გულის შეკუმშვის გამო ფილტვები იშლება. ჰაერი, რომელიც შედის ფილტვების ამ უბანში სისტოლის ფაზაში წარმოქმნის შუილს. კარდიოპულმონური შუილი ისმის გულის მარცხენა კონტურის გაყოლებაზე, სისტოლის ფაზაში და ძლიერდება ჩასუნთქვის დროს.

პლევროკარდიული შუილი აღმოცენდება მშრალი პლევრიტის დროს, იქ, სადაც პლევრა ეხება გულს. გულის შეკუმშვა ხელს უწყობს პლევრის და

პერიკარდიუმის დაახლოებას, რის გამოც წარმოიშობა ხახუნის ხმა. იგი პერიკარდიუმის ხახუნის ხმისგან განსხვავდება იმით, რომ ძლიერდება ღრმა ჩასუნთქვისას და ლოკალიზდება გულის მარცხენა კონტურზე.

სისხლძარღვების აუსკულტაცია. ჯანმრთელ პირებში ტონები შეიძლება მოვისმინოთ საძილე და ლავიწქვეშა არტერიებზე. აქ ჩვეულებრივ ისმის ორი ტონი. I ტონი განპირობებულია არტერიული კედლების დაძაბვით მისი გაფართოებისას, ხოლო II ტონი ტარდება ნახევარმთვარისებრი სარქველებიდან. საძილე არტერია მოისმინება ხორხის დონეზე მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის შიდა ზედაპირზე, ხოლო ლავიწქვეშა არტერია მოისმინება მისი გარეთა მხრიდან, ლავიწის ზედა ან ქვედა მიდამოში. მოსმენის დროს სისხლძარღვს სტეტოსკოპით არ უნდა დავაწვეთ, ვინაიდან წარმოიქმნება შუილი ზეწოლის გამო.

სისხლის ძარღვი შეიძლება შევიწროვდეს და გაჩნდეს სტენოზური შუილი. არტერიების აუსკულტაციისას ისმენენ როგორც ტონებს, ისე შუილებს. ისინი შეიძლება აღმოცენდნენ როგორც სისხლძარღვებში, ასევე გატარდნენ გულის სარქველებიდან და აორტიდან.

გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდები

არტერიული წნევის გაზომვა – არტერიულ სისტემაში წნევის სიდიდე რითმულად იცვლება, იგი მაქსიმუმს აღწევს სისტოლის პერიოდში (სისტოლური წნევა) და მცირდება დიასტოლის ფაზაში (დიასტოლური წნევა).

სისტოლური წნევა დამოკიდებულია გულის დარტყმით მოცულობაზე, სისხლძარღვების წინააღმდეგობაზე და სისხლის რაოდენობაზე, რომლითაც შევსებულია არტერიული სისტემა. დიასტოლურ წნევას განსაზღვრავს არტერიების ელასტიური შეკუმშვის უნარი და მათი წინააღმდეგობა. საერთოდ, კი არტერიული წნევის დონეს განსაზღვრავს სისტოლური მოცულობა, პერიფერიული წინააღმდეგობა და მათ შორის ურთიერთდამოკიდებულება.

სისტოლური წნევა ნორმაში მერყეობს 90-დან 140 მმ ვწყ.სვ.-მდე, ხოლო დიასტოლური 60-დან 90 მმ ვწყ.სვ.-მდე სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას შორის სხვაობას ეწოდება პულსური წნევა და ნორმაში იგი 40-50 მმ ვწყ.სვ.-ის ტოლია.

პულსურმა წნევამ შეიძლება მოიმატოს აორტის სარქვლის ნაკლოვანების, აორტის და მაგისტრალური სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის, ჰიპერთირეოზის და სხვა დროს. პულსურმა წნევამ შეიძლება დაიკლოს აორტის ხვრელის სტენოზის, გულის უკმარისობისა და გამოხატული ჰიდროპერიკარდიუმის დროს.

პულსის სისავსის მიხედვით შეიძლება შეგვექმნას საორიენტაციო წარმოდგენა არტერიული წნევის დონეზე (მაგარი პულსი – მომატებული წნევის დროს, რბილი პულსი – წნევის დაქვეითების დროს). არტერიული წნევის ზუსტი გაზომვა სწარმოებს სპეციალური აპარატით.

ექსპერიმენტებში და კარდიოქირურგიაში სარგებლობენ პირდაპირი ("სისხლიანი") მეთოდით, ხოლო ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში,

არაპირდაპირი ("უსისხლო") მეთოდით: პალპაციური, აუსკულტაციური, ოსცილოგრაფიული.

პალპაციური მეთოდი მოწოდებულია რივა-როჩის მიერ 1896 წ. მან შექმნა ამავე დროს ვერცხლისწყლის სფიგმომანომეტრი. პაციენტს მხარზე მჭიდროდ შემოვახვევთ მანჟეტს, რომელიც შეერთებულია ბალონთან (რეზინის ბურთი) და მანომეტრთან. ბალონის საშუალებით ჰაერი შეგვყავს მანჟეტში, სანამ სხივის არტერიაზე პულსი არ გაქრება. ამ მომენტში ვაფიქსირებთ წნევის სიმაღლეს. შემდეგ კი ჰაერს თანდათანობით ვუშვებთ, როდესაც სხივის არტერიაზე გაჩნდება პულსი, მანომეტრით ვაფიქსირებთ წნევის მაჩვენებელს. ვიღებთ წნევის საშუალო მაჩვენებელს – პულსის გაქრობის და გამოჩენის დროს. ამ მეთოდით ვსაზღვრავთ მხოლოდ სისტოლურ წნევას.

კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო გავრცელება ჰპოვა წნევის გაზომვის აუსკულტაციურმა მეთოდმა, რომელიც მოგვაწოდა რუსმა ექიმმა ნ. კოროტკოვმა 1905 წ. ამ მეთოდით ისაზღვრება, როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური წნევა.

კოროტკოვის მეთოდის მიხედვით წნევის გაზომვას საფუძვლად უდევს შემდეგი. ავადმყოფი თავისუფლად უნდა იწვეს ან იჯდეს, სულ მცირე 5 წუთის განმავლობაში. ამის შემდეგ მხრის შუა მესამედში შემოვახვევთ მანჟეტს და მას ვბერავთ ჰაერით, ერთდროულად ვისმენთ ფონენდოსკოპით პულსს მხრის არტერიაზე იდაყვის ფოსოში. ჰაერის შეყვანით არტერიულ წნევას ვზრდით 20-20-ი მმ-ით, მანამდე, ვიდრე პულსი არ შეწყდება (კიდური იზომეტრიულ დატვირთვას არ უნდა განიცდიდეს). ამის შემდეგ ვიწყებთ ჰაერის გამოდევნას (დეკომპრესია), ნელ-ნელა 2 მმ-ით ვწყ. სვ. ერთ წამში.

აუსკულტაციის დროს 1 ტონის გამოჩენა მიუთითებს მაქსიმალურ არტერიულ წნევაზე. ჰაერის შემდგომი გამოშვებით და წნევის დაქვეითებით ჩნდება შუილი, შემდეგ კი ისევ ძლიერდება ტონი და შუილი ქრება, შემდეგში ტონი ისევ სუსტდება და ქრება. როდესაც ტონი მთლიანად ქრება, მანომეტრში ეს დონე შეესაბამება მინიმალურ წნევას.

აუსკულტაციის დროს ასეთი ბგერითი მოვლენების თანმიმდევრული ცვლილებები ყოველთვის არ აღინიშნება. ხშირად არ აღინიშნება შუილის ფაზა და გარკვეულ მომენტში ქრება ყველა ხმა (აუსკულტაციის ჩავარდნა), შემდგომ კი ისევ ჩნდება (არტერიული წნევის მომატების დროს).

აუსკულტაციის ჩავარდნა ნიშნავს – არტერიული წნევის გაზომვის დროს აღმოცენებული ტონების გაქრობას და შემდეგ ისევ აღმოცენებას, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა არტერიული წნევა შემდეგნაირად დავაფიქსიროთ, მაგალითად 200/110, მუნჯი ზონა 180-დან – 160 მმ-მდე.

აღნიშნული ჩანაწერის თანახმად პირველი ტონი მოისმინება 200 მმ-ზე, ქრება 180 მმ-ზე და კვლავ აღდგება 160 მმ-ზე. თუ წნევის გაზომვისას აღნიშნულ შემთხვევაში მანჟეტში წნევა მხოლოდ 170 მმ-მდე ავწიეთ, სისტოლური წნევის სიდიდე არასწორად დაფიქსირდება 160 მმ-ად ნაცვლად 200 მმ-ისა.

პრაქტიკულად სისტოლური წნევის მაჩვენებელია ტონის გაჩენის, ხოლო დიასტოლური წნევის მაჩვენებელი ტონის შესუსტების ან მთლიანად გაქრობის მომენტი.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ტონის შესუსტების და მისი გაქრობის მომენტებს შორის სხვაობა 10 მმ-ს აღემატება, დიასტოლური წნევის დონე განისაზღვრება ტონის შესუსტების მომენტით. იგივე კეთდება, როცა ტონი მოისმინება, მანჟეტში წნევის 0-მდე დაქვეითების დროსაც, რაც შეიძლება აღინიშნოს აორტის სარქველების ნაკლოვანების, ჰიპერთირეოზის, ზოგჯერ აორტის ათეროსკლეროზის დროსაც.

თუკი ტონის გაქრობასა და მოყრუებას შორის მანძილი 10 მმ-ს აღემატება, უნდა აღინიშნოს ორივე მაჩვენებელი (მაგალითად, 160/80/60. ვინაიდან მეტად მნიშვნელოვანია, დაფიქსირდეს ის მომენტი, როდესაც ხდება ხმიანობის ცვლილება, და შეცდომაა იმის აღნიშვნა, რომ ავადმყოფს დიასტოლური წნევა „არა აქვს“, როდესაც მკვეთრი საზღვარი არ არსებობს ტონების განსასხვავებლად დიასტოლური წნევის განსაზღვრა შეუძლებელი ხდება.

რეკომენდებულია წნევა გაიზომოს 2 მმ-ის სიზუსტით, თუ გაზომვების დროს სხვაობა 5 მმ-ზე მეტია, საჭიროა, კიდევ ერთხელ გაიზომოს. გაზომვებს შორის ჰაერი მანჟეტიდან მთლიანად უნდა გამოვუშვათ.

არტერიული წნევის დონეზე მრავალი ფაქტორი მოქმედებს: ავადმყოფის მდგომარეობა, ფიზიკური დატვირთვა, ნერვული აგზნება, სხეულის, გარემოს ტემპერატურა, ძილი ან სიფხიზლე, მედიკამენტები და სხვა. არტერიული წნევის გაზომვისათვის იდეალურია თუ იგი ჩატარდება ძირითადი ცვლის პირობების გათვალისწინებით (დილით, მშიერზე, წოლის დროს და ძილის შემდეგ), ეს შეიძლება, მხოლოდ სპეციალური გამოკვლევის დროს. არტერიული წნევა გამოკვლეული ძირითადი ცვლის პირობებში, იწოდება საბაზისო წნევად, რომელიც ყველაზე მეტად შეესაბამება ჭეშმარიტებას.

სადღეისოდ წნევას იკვლევენ სხვადასხვა პირობებში, სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით, ასეთ წნევას ეწოდება – შემთხვევითი.

იმისათვის, რომ მაქსიმალურად მივუახლოვდეთ საბაზისო წნევას საჭიროა დავიცვათ გარკვეული პირობები. ოთახი უნდა იყოს საკმარისად თბილი. ავადმყოფი ზის, ან წევს ზურგზე, ისვენებს 10-15 წთ-ს. იგი არ უნდა დაიძაბოს, არ შეიძლება ლაპარაკი და წნევის გაზომვის პროცესზე ყურება. ხელი მთლიანად ტიტველი უნდა იყოს. მანჟეტში დარჩენილი ჰაერი მთლიანად უნდა გამოიდევნოს. მანჟეტი საჭიროა შემოვახვიოთ მჭიდროდ მხრის შუა მესამედში. მანომეტრის ნულოვანი დონე უნდა იყოს იდაყვის ფოსოს სიმაღლეზე. ფონენდოსკოპი საჭიროა დავადოთ იდაყვის არტერიას. მშვიდ პირობებში ჰაერი განუწყვეტლივ შეგვყავს ბალონის საშუალებით და ვიკვლევთ სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას (კოროტკოვის წესით).

წნევის პირველი გასინჯვის დროს, ფსიქიკური აგზნების შედეგად (ავადმყოფის რეაქცია ექიმზე, აპარატზე) არტერიული წნევა ხშირად უფრო მაღალია,

ვიდრე შემდგომი გაზომვის დროს. ამიტომ წნევის გაზომვა საჭიროა ვაწარმოოთ 2-3-ჯერ, მანჟეტის მოხსნის გარეშე, რამდენიმე წუთის ინტერვალებით.

გაზომვის შედეგებიდან ფიქსირდება უმცირესი სიდიდე. ზოგიერთი ავტორი თვლის რომ საჭიროა მათი გაშუალედება. არტერიული წნევა უნდა გაიზომოს ორივე ზედა კიდურზე, ნორმალური სხვაობა შეიძლება იყოს 5-10 მმ-მდე. სხვაობის შემთხვევაში მხედველობაში მიიღება უფრო მაღალი მაჩვენებელი. სხვაობის დროს დაბალი წნევის მხარეზე შეიძლება იყოს არტერიის კომპრესია ან ობსტრუქცია. მარჯვენა ხელზე უფრო მაღალი წნევა მარცხენასთან შედარებით, აორტის კოარქტაციისათვის არის დამახასიათებელი. არტერიული წნევის დიდი სხვაობა შეიძლება ჯანმრთელებშიც აღინიშნოს.

სასურველია წნევის გაზომვა, როგორც ვერტიკალურ, ისე ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში, შაქრიანი დიაბეტისა და ასევე ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების მიღების დროს.

ანამნეზში თუ პაციენტი აღნიშნავს ორთოსტატიკულ თავბრუსხვევას, ან ეჭვია სისხლის მოცულობის დაქვეითებაზე, წნევა უნდა გაისინჯოს სამ პოზიციაში (მწოლიარე, მჯდომარე, ფეხზე მდგომარე).

ავადმყოფი როდესაც ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან გადადის ფეხზე მდგომ პოზაში, სისტოლური წნევა მსუბუქად ქვეითდება, ან არ იცვლება, მაშინ როდესაც დიასტოლური წნევა ოდნავ აიწევს ზევით, ფეხზე დგომისას თუკი 2-3 წუთის შემდეგ წნევა ქვეითდება 20 მმ-ით და მეტი და მას ახლავს შესატყვისი კლინიკური ნიშნები, ეს მიუთითებს ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიის არსებობაზე.

იმ პირებს რომლებსაც აღენიშნებათ ბარძაყის არტერიის პულსაციის შესუსტება, წნევა უნდა გავუზომოთ ქვემო კიდურზე. ამ მიზნით შესაბამისი ზომის მანჟეტს შემოახვევენ ბარძაყზე, ხოლო ფონენდოსკოპს ათავსებენ მუხლქვემო ფოსოში. წნევის გაზომვა დიდი წვივის უკანა არტერიაზეც შეიძლება, რისთვისაც მანჟეტი გოჯებს ზევით უნდა დამაგრდეს და ტონები მოისმინება დიდი წვივის უკანა არტერიაზე.

ქვედა კიდურებში წნევის დონე აღემატება ზედა კიდურებში არსებულ წნევის დონეს, მაგრამ სხვაობა 20 მმ-ს არ უნდა აღემატებოდეს. დიდი სხვაობა აღინიშნება აორტის სარქველის ნაკლოვანების დროს. ქვედა კიდურებში დაბალი წნევა ახასიათებს აორტისა და თეძოს ან ბარძაყის არტერიების კოარქტაციას. ასეთ შემთხვევაში სხივის არტერიის და ბარძაყის არტერიის პულსის ერთდროული შემოწმებით, ეს უკანასკნელი ჩამორჩება.

არის აზრი, რომ პალპაციური მეთოდით უფრო ზუსტად იზომება სისტოლური წნევა.

ოსცილოგრაფიული მეთოდი საშუალებას იძლევა სისტოლური, დიასტოლური და საშუალო წნევა დაფიქსირდეს მრუდის - ოსცილოგრამის სახით. აგრეთვე იმსჯელონ არტერიების ტონუსზე, არტერიის კედლის ელასტიკურობაზე, მის გამტარებლობაზე.

საშუალო არტერიული წნევა არტერიული წნევის საშუალო დონეა, გულის მთლიანი ციკლის განმავლობაში. ის მაქსიმალური და მინიმალური წნევათა საშუალო დონე არ არის, არამედ ის მუდმივი წნევაა, რომელიც განაპირობებს სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობას, პულსაციის გარეშე. ნორმის დროს ის 80-100 მმ-ის ტოლია.

საშუალო არტერიულ წნევას შემდეგნაირად ანგარიშობენ:

დიასტოლური წნევა + (სისტოლური წნევა – დიასტოლური წნევა) : 3

არტერიულ წნევაზე უფრო ზუსტ წარმოდგენას იძლევა მონიტორინგი 24 საათის განმავლობაში, რომელსაც ვაწარმოებთ სპეციალური პორტატული აპარატით.

მოზრდილებში (18 წლის ზევით) მოწოდებულია წნევის შემდეგი კლასიფიკაცია (ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიოს ორგანიზაცია 1999 წ.) (ცხრ.11).

ცხრილი №11

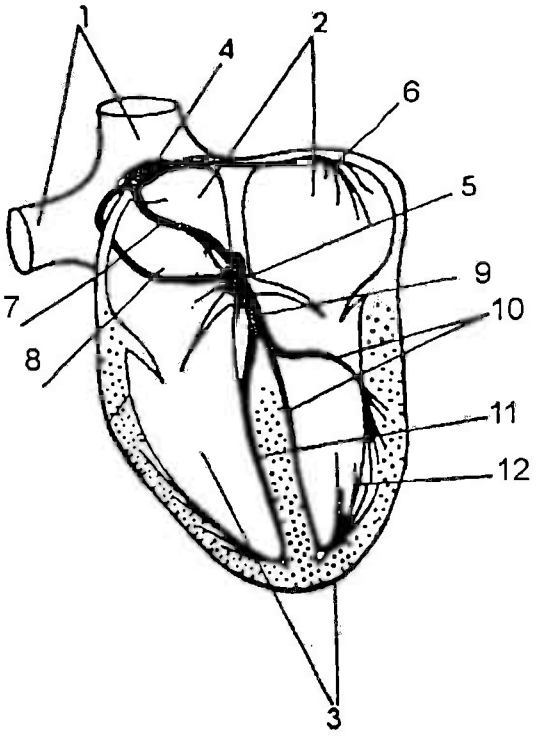
კატეგორია	სისტოლური (ვწყ. სვ. მმ)	დიასტოლური (ვწყ. სვ. მმ)
ოპტიმალური	< 120	< 80
ნორმალური	< 130	< 85
მაღალი ნორმალური	130/139	85-89
I ხარისხის (მსუბუქი)	140-159	90-99
ქვეჯგუფი: მოსაზღვრე	140-149	90-94
II ხარისხის – (ზომიერი)	160-179	100-109
III ხარისხის (მძიმე)	> 180	> 110
იზოლირებული სისტოლური	> 140	< 90
ქვეჯგუფი: მოსაზღვრე	140-149	< 90

ელექტროკარდიოგრაფიის საფუძვლები

ელექტროკარდიოგრაფია – ეს არის მეთოდი, რომლითაც რეგისტრირდება გულის მუშაობის დროს წარმოქმნილი ელექტრული მოვლენები. ელექტროკარდიოგრამა (ეკგ) არის გულის პოტენციალთა სხვაობის გრაფიკული ჩანაწერი.

გულის მუშაობის დროს ელექტრული მოვლენების რეგისტრაცია მოძრავ ქაღალდის ლენტზე პირველად ჩატარდა 1887 წ. უოლერის მიერ. ეკგ-ს თანამედროვე ჩაწერა მიღწეული იქნა მგრძნობიარე სიმებიანი გალვანომეტრით (ეინტჰოვენი, 1903 წ.).

გულის კუნთის ძირითადი ნაწილი წარმოდგენილია კუმშვადი და გამტარობის სისტემის უჯრედებით. ეს უჯრედები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან, როგორც მორფოლოგიური შენებით, ისე ელექტროფიზიოლოგიური თვისებებით. გულის გამტარობის სისტემაში არჩევენ: სინო-აურიკულურ კვანძს (**სა**), (სინუსის,



სურათი 59. გულის გამტარი სისტემა
1. ზემო და ქვემო ღრუ ვენები;
2. მარჯვენა და მარცხენა წინაგული;
3. მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭი;
4. სინუსის კვანძი;
5. ა-ვ შენაერთი (წინაგულ-პარკუჭოვანი კვანძი);
კვანძთაშუა გამტარი გზები:
6. ბაჰმანის;
7. ვენკებახის;
8. თორელის;
9. ჰისის კონა;
10. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა და უკანა ტოტი;
11. ჰისის კონის მარჯვენა ტოტი;
12. პურკინიეს უჯრედები.

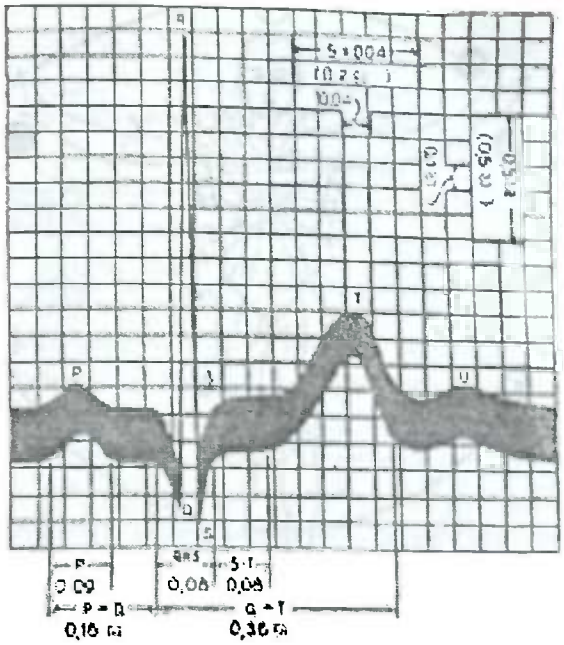
კის-ფლაკის წინაგულოვან კვანძს), კვანძთაშუა გამტარი გზები (ბაჰმანის წინა ტრაქტი, შუა – ვენკებახის, უკანა – ტორელის), ატრიულ-ვენტრიკულური (აშოფ-ტავარას) შენაერთი (**ᲐᲕ**) და ჰისი – პურკინიეს სისტემა (ჰისის კონა, ჰისის კონის მარჯვენა და მარცხენა ფეხები და პურკინიეს ბოჭკოები) (სურ.59).

ᲡᲐ კვანძი მოთავსებულია მარჯვენა წინაგულში, საუღლე ვენებს შორის. **ᲡᲐ** – კვანძი შედგება P-უჯრედებისაგან (სიტყვიდან pacemaker ინგ. ლიდერი), რომელიც იმპულსების გენერაციის წყაროა და T უჯრედებისაგან, რომლებიც ატარებენ აგზნებას გამტარ გზებშიდა ან სინუსის კვანძს გარს ეკვრიან, რითაც იცავს მას წინაგულში წარმოქმნილი იმპულსებისაგან.

იმპულსები **ᲡᲐ**-კვანძიდან ბაჰმანის კონის საშუალებით მიდის მარჯვენა წინაგულში, ხოლო ნაწილი წინაგულთა შორის ძგიდეებში და აღწევს **ᲐᲕ**-კვანძის ზედა ნაწილს. ვენკებახის კონა წინაგულთა ძგიდის გავლით **ᲡᲐ**-კვანძს აერთებს **ᲐᲕ**-კვანძთან. თორელის კონა მიემართება ქვევით და **ᲡᲐ**-კვანძთან აერთებს **ᲐᲕ**-კვანძის უკანა ნაწილს.

ატრიულ-ვენტრიკულური შენაერთი მოთავსებულია წინაგულთაშუა ძგიდის ქვედა ნაწილში, იგი შეიცავს კვანძთაშუა გამტარ გზებს, საკუთრივ **ᲐᲕ**-კვანძსა და ჰისის კონაში გასაველელ გზის ნაწილს.

ჰისის და პურკინიეს სისტემა შეიცავს – ჰისის კონას, მის ორ ფეხს (ტოტს) პურკინიეს ბოჭკოებს. ჰისის კონა იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ტოტებად. ჰისის კონის მარცხენა ფეხი იყოფა ორ ტოტად წინა ზედა და უკანა ქვედა ტოტებად. წინა ზედა ტოტი მთავრდება პურკინიეს უჯრედებით, პარკუჭთაშუა ძგიდის წინა ნაწილებში და მარცხენა პარკუჭის წინა გვერდით



სურათი 60. ნორმული ელექტროკარდიოგრამა

კედელში, ხოლო მისი უკანა ქვედა ნაწილი პარკუჭთაშუა ძგიდის ქვედა ნაწილებში და მარცხენა პარკუჭის უკანა ქვედა ნაწილში. პურკინიეს საბოლოო ბოჭკოები მოთავსებულია ენდოკარდიუმში და დაკავშირებულია პურკინიეს უჯრედებთან. პურკინიეს უჯრედები თავის მხრივ დაკავშირებულია გულის პარკუჭის კუმშვად ნაწილთან.

გულს გააჩნია ოთხი ფუნქცია: ავტომატიზმი, აგზნებადობა, გამტარობა და კუმშვადობა. ეკგ-ზე აისახება მხოლოდ პირველი სამი ფუნქციის მაჩვენებლები.

ავტომატიზმი – ეს არის P-უჯრედების უნარი მოახდინოს აგზნებადობის იმპულსების რითმული გენერაცია და გამტარი გზებით გადაცემა.

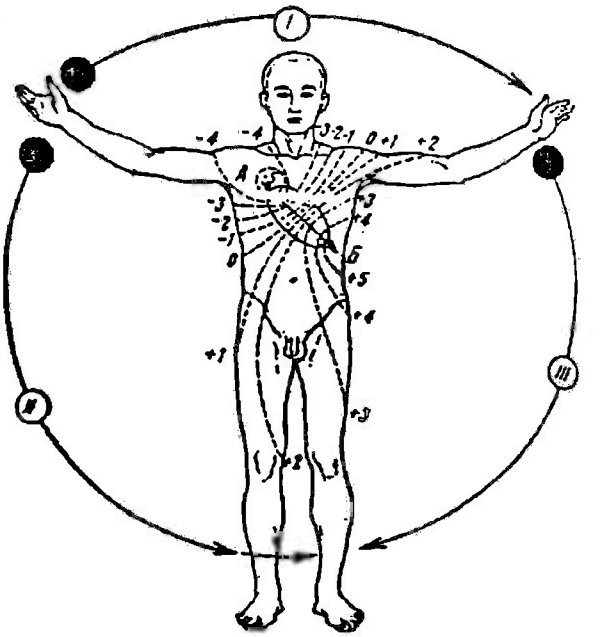
SA-კვანძს აქვს ავტომატიზმის დიდი უნარი. იგი მოსვენებულ მდგომარეობაში ერთ წუთში გამოიმუშავებს 60-80 იმპულსს. **AV**-კვანძი და პისის კონა გამოიმუშავებს ერთ წუთში 40-60 იმპულსს, ხოლო პისის კონის ფეხები და მისი ტოტები 20-40 იმპულსს. იმპულსები, რომლებიც აღმოცენდება CA-კვანძში მიემართება გამტარობის გზით ზემოდან ქვემოთ და ამავე დროს აფერხებს იმპულსების სპონტანურ წარმოშობას ქვედა სისტემაში.

აგზნებადობა – ეს არის ცოცხალი ქსოვილის უნარი გაღიზიანებას გასცეს პასუხი. აგზნებადობით ხასიათდება მიოკარდიუმის უჯრედები და გამტარი გზები. გულის კუნთი აგზნების პერიოდში სხვა ექტოპიურ იმპულსებზე ვეღარ პასუხობს, ამ თვისებას უწოდებენ რეფრაქტერობას, რომელიც პარკუჭთა სისტოლის ხანგრძლივობის ტოლია. კუმშვადი მიოკარდიუმის აგზნებადობის დროს წარმოიშობა ელექტრული პოტენციალი, რომელიც ადამიანის ორგანიზმში ვრცელდება და შეიძლება მისი რეგისტრირება ნებისმიერ წერტილში.

გამტარობა – ეს არის აგზნების იმპულსის გატარების უნარი. ეს თვისება აქვს გულის კუნთს და გულის გამტარ გზებს. აგზნების იმპულსის გატარების სიჩქარე ყველაზე მაღალია პურკინიეს ბოჭკოების დონეზე (4000 მმ/წ.), ხოლო **AV**-კვანძში მინიმალურია (50-200 მმ/წ.).

გულის კუნთის ბოჭკოებში აგზნების დროს (დეპოლარიზაცია) უჯრედის მემბრანა ნატრიუმის იონისათვის კარგი გამტარი ხდება, რომელიც სწრაფად გადადის უჯრედის შიგნით. ასეთი ნაკადის დროს წარმოიშობა მოქმედების პოტენციალის დასაწყისი, ვინაიდან დეპოლარიზაციის დროს Na^+ – სწრაფად

შედის უჯრედებში და მემბრანის შიდა ნაწილი იმუხტება დადებითად, გარეთა კი უარყოფითად. სანამ არ დამყარდება წონასწორობა პოტენციალთა სხვაობის გამო – მოქმედების პოტენციალს გალვანომეტრი (ელექტროკარდიოგრაფი) ჩაწერს კბილის სახით. იგი ჰორიზონტალური (0) ხაზიდან ზემოთ არის მიმართული, სტანდარტული პოლუსიდან რეგისტრაციის დროს.



სურათი 61. ელექტრული პოტენციალების გავრცელების სქემა სხეულის ზედაპირზე

უჯრედის შიგნით დადებითი იონების თავმოყრა და უარყოფითი იონებისაგან განთავისუფლება, უჯრედის გარეთა მემბრანაზე გამოიწვევს „შებრუნებულ პოლარიზაციას“, (მემბრანის გარეთა ნაწილი ხდება უარყოფითი, ხოლო შიდა – დადებითი), ე.ი. მოხდა მათი გაწონასწორება. პოტენციალთა სხვაობა აღარ აღინიშნება და რეგისტრირდება ჰორიზონტალური ხაზი.

როდესაც მემბრანაში ქვეითდება Na^+-ის განვლადობა, Na^+ – ნაკადი ნაკლებია, მისკენ მიმავალი K^+-ის – ნაკადთან შედარებით (უჯრედიდან გარეთ), ე.ი. დგება რეპოლარიზაციის პერიოდი (საწყისი პოლარიზაციის აღდგენა). ამ დროს გალვანომეტრი აჩვენებს პოტენციალთა სხვაობას, მაგრამ საწინააღმდეგო მიმართულებით (ჰორიზონტალური ხაზის ქვემოთ). რეპოლარიზაციის ფაზის ბოლოს მემბრანის გარეთა ზედაპირი დამუხტულია დადებითად და შიდა ნაწილი უარყოფითია, გალვანომეტრი წერს ჰორიზონტალურ ხაზს, ვინაიდან უჯრედის ზედაპირზე არ იქმნება პოტენციალთა სხვაობა.

ნატრიუმის ტუმბოს საშუალებით ადგილი აქვს უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა სითხის ქიმიური შემადგენლობის აღდგენას. ეს ხერხდება Na და K ერთი და იგივე რაოდენობის უჯრედებში შესვლით და გამოსვლით, როდესაც ქიმიური შემადგენლობა უჯრედში აღდგება იგი მზად არის აგზნებისათვის.

კუნთოვანი ბოჭკო აგზნების მომენტში არის ელექტრომამოძრავებელი ძალის ინდუცირების გენერატორი. ელექტრომამოძრავებელი ძალა ეს არის ვექტორი, რომელსაც აქვს სიდიდე და მიმართულება (მინუსიდან პლიუსისაკენ). გულის აგზნების დროს აღმოცენდება მრავალი ელემენტარული ვექტორი, ყველა ეს ვექტორები შეიძლება დავალაგოთ პარალელოგრამის საფუძველზე და მივიღებთ სუმარულ ვექტორს.

ეკგ გამოხატავს გულის ელექტრომამოძრავებელი ძალის სუმარულ ვექტორს, რომელიც წარმოიქმნება ელექტრული სისტოლის დროს (სურ.60,61).

აგზნების იმპულსი, რომელიც იწყება სინუსის კვანძში ვრცელდება მარჯვენა წინაგულში, შემდეგ მარცხნივ, ქვევით და უკან მარცხენა წინაგულში.

სუმარული ვექტორი მიემართება მარცხნივ და ქვევით და ეკგ-ზე ვლინდება P – კბილის სახით. წინაგულიდან პარკუჭებამდე გამტარ სისტემას აქვს მცირე ელექტრომამოძრავებელი ძალა ამიტომ, ეკგ ამას ვერ აფიქსირებს (ამ დროს იზოხაზია). პარკუჭთაშუა ძგიდე აქტიურდება პარკუჭების შეკუმშვებამდე.

ეკგ-ზე პარკუჭოვანი კომპლექსი შედგება 3 ვექტორისაგან. 1. საწყისი პარკუჭთაშუა ძგიდეში აგზნება და აგზნების დაწყება მარჯვენა პარკუჭში (მიმართულია მარჯვნივ, წინ და ზევით), 2. ძირითადი პარკუჭის აგზნება (მარცხენა პარკუჭის აგზნება უფრო სჭარბობს მარჯვენა პარკუჭის აგზნებას, ამიტომ ვექტორი მიმართულია ქვემოთ და მარცხნივ). 3. საბოლოო – აგზნება პარკუჭთა ფუძის (მიმართულია ზევით უკან და ოდნავ მარჯვნივ ან მარცხნივ).

პარკუჭშიდა რეპოლარიზაციის პერიოდში ვექტორის მიმართულება ისეთივეა, როგორც დეპოლარიზაციის ვექტორის: მარცხნივ, ქვევით და ოდნავ წინ. ისინი წარმოქმნიან T-კბილს, რომელსაც QRS – კომპლექსის მსგავსი მიმართულება აქვს.

გულის ბიოდენები კარგად ვრცელდება გულის გარშემო არსებულ ელექტროგამტარ ქსოვილში. მათი რეგისტრაცია შეიძლება ორი ელექტროდით, რომელთაც დავადებთ ადამიანის ორგანიზმის გარკვეულ ნაწილებს. გალვანომეტრის დადებით პოლუსს ვუერთებთ ერთ ელექტროდს, ხოლო უარყოფითს კი მეორეს.

განხრები – ეს არის მეთოდი, რომლის დროსაც პოტენციალთა სხვაობა ისაზღვრება ორგანიზმის ორ წერტილს შორის (სურ.61).

ეკგ-ს ჩაწერა ხდება სტანდარტულ განხრებში, ერთპოლუსიან გაძლიერებულ განხრებში კიდურებიდან და გულმკერდის ერთპოლუსიან განხრებში სტანდარტული განხრები აღინიშნება რომაული ციფრებით I, II, III. I განხრაში რეგისტრირდება პოტენციალთა სხვაობა მარცხენა და მარჯვენა ხელებს შორის. II – მარჯვენა ხელსა და მარცხენა ფეხს შორის, III – მარცხენა ხელსა და მარცხენა ფეხს შორის.

სტანდარტული განხრის თავისებურება ის არის, რომ სამივე განხრის ხაზი ფრონტალურ სიბრტყეშია. 40-იან წლებში მოწოდებულ იქნა ერთპოლუსიანი განხრები კიდურებიდან (გოლდბერგერი) და გულმკერდის განხრები (ვილსონი). ამ წერტილებიდან მიღებულ პოტენციალთა რეგისტრაცია უფრო ინფორმაციულია. ასეთ წერტილებში ელექტროდი აქტიურია (დიფერენტულია) და უერთდება ელექტროკარდიოგრაფის პლიუსს, ხოლო ელექტროდები სამი კიდურიდან ერთიანდება ერთად და უერთდება ელექტროკარდიოგრაფის მინუსს (არააქტიური ელექტროდი). აქტიური ელექტროდის პოტენციალის სიდიდე დაბალია.

გოლდბერგრმა არააქტიური ელექტროდები მოხსნა იმ კიდურიდან, სადაც ისინი აძლიერებდნენ აქტიურ პოტენციალს. გოლდბერგერის მიერ მოწოდებულ განხრებს აღნიშნავენ როგორც aVR (აქტიური ელექტროდი მარჯვენა ხელზე),

aVL (აქტიური ელექტროდი მარცხენა ხელზე), aVF (აქტიური ელექტროდი მარცხენა ფეხზე). ასო a – ინგლისური სიტყვებიდან augmented (გაძლიერება), V (voltage) – აღინიშნება პოტენციალი (დაძაბულობა), R-Right (მარჯვენა), L-left (მარცხენა); F-foot (ფეხი).

aVR განხრა ასახავს მარჯვენა პარკუჭის შიდა ზედაპირის პოტენციალს.

aVL ავსებს I განხრას და ასახავს მარცხენა პარკუჭის წინა გვერდითი კედლის პოტენციალს. aVF – ავსებს III და II განხრებს და ასახავს მარცხენა პარკუჭის უკანა დიაფრაგმულ პოტენციალს.

გულმკერდის ერთპოლუსიანი განხრები აღინიშნება V – ასოთი, ხოლო ის ადგილები გულმკერდზე, სადაც ელექტროდი ედება აღინიშნება არაბული ციფრებით. გულმკერდის ელექტროდი აქტიურია, ხოლო 3 ელექტროდი კიდურებიდან ერთდება ერთად, ერთ არააქტიურ ელექტროდად. გულმკერდის I განხრა /V_1/ – ელექტროდი ედება მე-4 ნეკნის დონეზე მკერდის ძვლის მარჯვენა კიდესთან; V_2 – მე-4 ნეკნთაშუა სივრცეში მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან; V_3 განხრა იმ ხაზის შუაში, რომელიც აერთიანებს V_2 და V_4 ელექტროდების პოზიციებს. V_4 – გულის მწვერვალზე (მარცხენა ლავიწშუა ხაზი V ნეკნთაშუა მიდამოში), V_5 – წინა აქსილარულ და V_6 – შუა აქსილარულ ხაზზე.

დიასტოლის პერიოდში გულში ბიოდენები არ წარმოიშობა, ამიტომ რეგისტრირდება სწორი ჰორიზონტალური ხაზი, რომელსაც იზოელექტრულ ხაზს უწოდებენ. როდესაც წარმოიშობა მოქმედების დენი, ელექტრული იზოხაზის ნაცვლად გვექნება თავისებური ხასიათის მრუდი, რომელსაც ელექტრო-კარდიოგრამას უწოდებენ.

იზოხაზიდან გადახრას მრუდეების სახით უწოდებენ კბილებს და აღინიშნება ასოებით: P, Q, R, S, T, U კბილები, ამათგან სამი მიმართულია იზოხაზის ზემოთ (დადებითია) P, R და T, ხოლო ქვევით – უარყოფითია (Q,S).

Q, R, S კბილების დასახასიათებლად იხმარება ასევე პატარა ასოები: q, r, s, ეს კბილები მათ ჩამორჩება სიდიდით.

ეკგ-ზე კბილებს შორის მანძილს უწოდებენ ინტერვალებს და სეგმენტებს P - Q (P - R), S-T, T-P, R-R, QRS და QRST კომპლექსს.

კბილების ამპლიტუდა იზომება mv-ში, 1mv- შეესაბამება იზოხაზიდან 1 სანტიმეტრით გადახრას. კბილების სიგანე, სეგმენტების და ინტერვალების ხანგრძლივობა იზომება წამებში. როდესაც ლენტა მოძრაობს 50 სმ სიჩქარით წამში, 1 მმ შეესაბამება 0,02 წმ-ს. ხოლო 0,25 სიჩქარის დროს – 0,04 წმ-ს.

კბილების სიფართე, ინტერვალების და სეგმენტების ხანგრძლივობა, უფრო ხშირად II სტანდარტულ განხრაში იზომება.

P-კბილის აღმავალი ტოტი ასახავს აგზნების პროცესს მარჯვენა წინაგულში, პირველ 0,02-0,03 წამის პერიოდში, შემდეგ წინაგულთა ძგიდეში (P-კბილის მწვერვალი) და მარცხენა წინაგულში დაღმავალი ტოტით 0,02-0,03 წმ. პერიოდში. P-კბილი მრგვალი ფორმისაა, 0,5-2,5მმ სიმაღლის და 0,07-0,10 წმ. ხანგრძლივობის. ნორმაში P-კბილი თითქმის ყოველთვის მიმართულია

ზევით და სტანდარტულ განხრებში T-კბილის ნახევარია, ხოლო aVR-ში კი ქვევით, ზოგიერთ შემთხვევაში P-კბილი $V_{1, 2}$ – განხრებში შეიძლება იყოს უარყოფითი ან ორფაზიანი /+ -/. P-კბილის აღნიშნული პარამეტრები მიუთითებს წინაგულში სინუსური ბუნების აგზნებაზე.

Q, R, S კბილები პარკუჭოვანი კომპლექსის შემადგენელი ნაწილებია და ასახავენ აგზნების გავრცელებას პარკუჭებში.

დასაწყისში აიგზნება პარკუჭთაშუა ძგიდე მისი მარცხენა ნახევარი, ხოლო შემდეგ პარასეპტალური ზონა მარცხნივ და მარჯვნივ. შემდგომ აგზნება ვრცელდება მწვერვალისკენ, თავისუფალი კედლებისაკენ, და იკავებს პარკუჭთა უკანა ბაზალურ მიდამოს.

QRS კომპლექსი გამოირჩევა სტაბილურობით, იგი ფორმას იცვლის პარკუჭთა დეპოლარიზაციის მნიშვნელოვანი შეცვლის გამო (ნეკროზი, ნაწიბური, ჰისის ფეხის ბლოკადა და სხვა).

QRS კომპლექსის სიგანე 0,06-0,10 წამია (ბავშვებში უფრო ნაკლებია ვიდრე მოზრდილებში).

QRS-ის ამპლიტუდის ალგებრული ჯამი გამოიხატება R-კბილის სიმაღლის და ყველაზე უარყოფითი (Q ან S) კბილის სიღრმის მიხედვით სტანდარტულ განხრაში – 5მმ >, ან გულმკერდის განხრაში 8მმ >. წინააღმდეგ შემთხვევაში ეკგ ითვლება დაბალვოლტაჟიანად.

Q-კბილი – QRS კომპლექსის პირველი უარყოფითი კბილია და შეესაბამება პარკუჭების აგზნების დასაწყის ფაზას. Q-კბილი ბევრ განხრაში შეიძლება არ იყოს. იგი ხშირად აღინიშნება II-III სტანდარტულ aVL, aVF, V_1,V_5,V_6 განხრებში.

Q-კბილის ხანგრძლივობა 0,03 წმ, მისი სიღრმე მომდევნო R-კბილის სიმაღლის 1/4-ია, კიდურებიდან განხრებში, ხოლო გულმკერდის განხრებში R-კბილის არაუმეტეს 1/6 ნაწილია. aVR-განხრაში Q-კბილი შეიძლება იყოს 8მმ-მდე.

გულის ელექტრული ღერძის ვერტიკალური მდებარეობის დროს AVL-ში და ჰორიზონტალურის დროს aVF-ში Q-კბილი შეიძლება გახდეს R-კბილის ნახევარი (ჯანმრთელ პირებში) აქ იგი გამოხატავს პარკუჭთა ძირითადი მასის აგზნებას და ანალოგიურია R-კბილისა სხვა განხრებში.

თუ QRS კომპლექსის მაგივრად არის მხოლოდ უარყოფითი Q-კბილი, მას QS კომპლექსს ვუწოდებთ.

R-კბილი QRS კომპლექსის დადებითი კბილია. იგი ასახავს გულის მწვერვალის, პარკუჭთა წინა, უკანა, გვერდითი კედლის აგზნებას. კბილის ამპლიტუდა ძალიან მერყეობს (0,5-2,5 mv) და დამოკიდებულია გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობაზე. გულის ელექტრული ღერძის ნორმული მდებარეობის დროს R-კბილი ყველაზე მაღალია II განხრაში, ცოტა ნაკლებია I და კიდევ უფრო ნაკლებია III. aVR განხრებში შეიძლება R-კბილი არ იყოს. როდესაც გულის ელექტრულ ღერძს ვერტიკალური მდებარეობა უკავია, მაშინ იგი QS-ის სახით ვლინდება, რომელიც შეუღლებულია უარყოფით P-კბილთან.

ზოგიერთ შემთხვევაში კომპლექსმა შეიძლება მიიღოს 2 ან 3 პარკუჭთა კომპლექსის სახე (R^I,R^{II},R^{III}).

ეკგ ანალიზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს Q-R ინტერვალის განსაზღვრას. იგი ისაზღვრება Q ან R კბილის დასაწყისიდან მისი იზოხაზზე დამთავრებამდე.

ითვლება, რომ ეს მაჩვენებელი მიუთითებს აგზნების გავრცელებას ენდოკარდიუმიდან პერიკარდიუმამდე, მას ხმარობენ პარკუჭების თანმიმდევრული აგზნების გავრცელების შესაფასებლად.

გულმკერდის მარჯვენა განხრებში /V_1,V_2/ შიდაგადახრის დრო ნორმაში არ აღემატება 0,03 წმ-ს, ხოლო მარცხენა განხრებში /V_5,V_6/ 0,05 წმ-ს.

S-კბილი – QRS კომპლექსის R-კბილის მომდევნო უარყოფითი კბილია. იგი ასახავს პარკუჭთა ფუძის აგზნებას. მისი ამპლიტუდა მეტად მერყეობია და ხშირად დამოკიდებულია გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობაზე. იგი არამუდმივი კბილია და მისი ხანგრძლივობა 0,04 წმ-ის ტოლია.

გულის ელექტრული ღერძის ნორმული მდებარეობის დროს I, II, III aVL, aVF განხრებში R-კბილი მეტია S-ზე. გულმკერდის განხრებში R-კბილის ამპლიტუდა მატულობს V_1-დან V_4-მდე, ხოლო S-კბილის ამპლიტუდა მცირდება, V_3-ში R-კბილი ტოლია S-ის. R-კბილი მაქსიმალურია V_4-ში, ხოლო S-კბილი V_2-ში. R და S შეფარდება შეიძლება ასე გამოვხატოთ: $RV_1<RV_2<RV_3<RV_4>RV_5>RV_6$ და $SV_1<SV_2>SV_3>SV_4>SV_5>SV_6$.

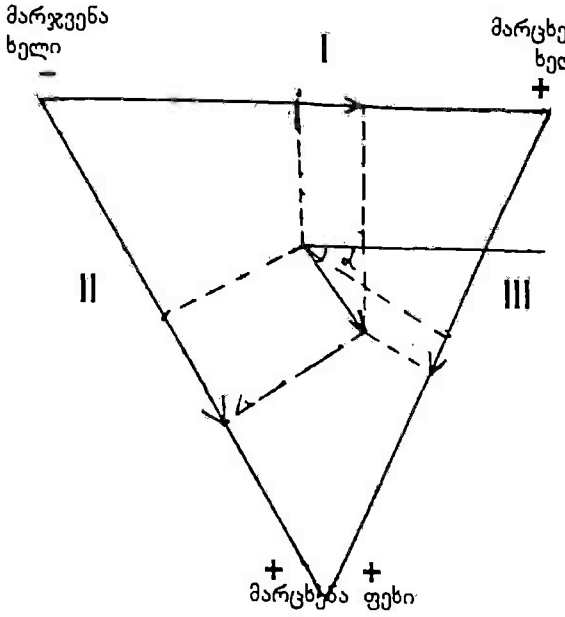
T-კბილი ეკგ-ის ყველაზე ლაბილური ელემენტია. იგი ასახავს პარკუჭების რეპოლარიზაციის სწრაფ ფაზას. ნორმაში T-კბილი დადებითია.

T-კბილის ამპლიტუდა დამოკიდებულია R-კბილის ამპლიტუდაზე ერთ და იმავე განხრაში. მაღალ R-კბილს უნდა შეესაბამებოდეს მაღალი T-კბილი. I და II განხრებში T-კბილი დადებითია, ხოლო III-ში შეიძლება იყოს დადებითი, იზოელექტრული ან უარყოფითი. იგი დადებითი ხდება ღრმა ჩასუნთქვის შემდეგ. aVR-ში T-კბილი უარყოფითია. aVL, aVF-ში ხშირად დადებითია, იშვიათად იზოელექტრული ან უარყოფითი. V_1-ში – T-კბილი შეიძლება იყოს სუსტად დადებითი, იზოელექტრული ან უარყოფითი, ახალგაზრდებში V_2-V_3-ში T-კბილი შეიძლება იყოს უარყოფითი.

V_1-დან V_4-მდე T-კბილის ამპლიტუდა იზრდება, იგი V_4-ში აღწევს ყველაზე მაღალ სიდიდეს /12-18 მმ/, ხოლო V_5 და V_6-ში ჩვეულებრივ კლებულობს. ($TV_4>TV_5>TV_6$).

U-კბილი ეკგ-ის არამუდმივი ელემენტია. იგი მცირე დადებითი კბილია T-კბილის შემდეგ. პირობითად U-კბილი ასახავს პაპილარული კუნთების და პურკინიეს ბოჭკოების რეპოლარიზაციას. U-კბილი კარგად ჩანს გულმკერდის მარჯვენა განხრებში.

P-Q ინტერვალი – იგი მოიცავს წინაგულებში აგზნების დაწყების დროს, იმპულსების გავრცელების პერიოდს და მის ფიზიოლოგიურ შეკავებას ატრიოვენტრიკულურ კვანძში, პარკუჭების აგზნების დაწყებამდე. იგი იზომება P-კბილის დაწყებიდან Q ან R-კბილის დაწყებამდე, მისი ხანგრძლივობა ტოლია 0,12-0,20 წმ-ს და იცვლება ასაკთან დაკავშირებით (კერძოდ, ასაკის ზრდასთან



სურათი 62. ეინტჰოვენის სამკუთხედის სქემა

ერთად), ხოლო გულის შეკუმშვის სიხშირის მიმართ უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია. მყარი PQ-ინტერვალი მიუთითებს ნორმულ სინუსურ რითმზე, ხოლო არასტაბილური – მიუთითებს ატრიოვენტიკულური გამტარობის მოშლაზე. P-Q სეგმენტი / მონაკვეთი P-კბილის ბოლოდან Q ან R-კბილის დასაწყისამდე/. ჩვეულებრივ იგი იზოხაზზეა.

S-T სეგმენტი – პარკუჭთა რეპოლარიზაციის ნელი ფაზის ამსახველია. იგი მდებარეობს QRS კომპლექსის დასასრულსა და T-კბილის დასაწყისს შორის. იგი იზოხაზზე მდებარეობს და აქვს მცირედ აღმავალი მიმართულება. ნორმაში შეიძლება აღინიშნოს მისი ცდომა იზოხაზის ქვემოთ კიდურების განხრაში 0,5 მმ-ით და ზევით – 1 მმ. გულმკერდის $V_{1,2}$ - განხრაში S-T – სეგმენტი ხშირად ცდომილია ზევით 1-2 მმ-ით, ხოლო მარცხენა გულმკერდის განხრაში შეიძლება იყოს ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან 1 მმ-ით. ღრმა S-კბილის და მაღალი T-კბილის არსებობისას $V_{2,3}$-განხრებში – ნორმაში შეიძლება S-T – სეგმენტის აწევა 3-3,5 მმ და S-T – სეგმენტი თანდათანობით იწევს ზევით და გადადის T-კბილში. პათოლოგიის დროს აღინიშნება S-T – სეგმენტის მნიშვნელოვანი ცვლილებები.

QT-ინტერვალი (გულის ელექტრული სისტოლა) იზომება R-კბილის დასაწყისიდან T-კბილის ბოლომდე. ნორმაში იგი 0,35-0,44 წმ-ია. დამოკიდებულია სქესზე, ასაკზე, გულისცემის სიხშირეზე და ისაზღვრება ცხრილის მიხედვით. დასაშვებია მისი გადახრა ნორმული მნიშვნელობიდან არაუმეტეს 0,05 წმ-სა.

ჯანმრთელ პირებში ეკგ ხასიათდება ნორმული სინუსური რითმით, სინუსური რითმის სიხშირე ნორმაში ტოლია 60-80-ის 1 წუთში.

ელექტროკარდიოგრამის ანალიზი

სანამ ეკგ-ის ანალიზს ჩავატარებთ, საჭიროა შემოწმდეს რეგისტრაციის სიზუსტე, კერძოდ საკონტროლო მილივოლტის ამპლიტუდა (შეესაბამება თუ არა იგი 1 სმ-ს). ეკგ-ის არასწორი დაკალიბრება მნიშვნელოვნად ცვლის კბილთა ამპლიტუდას, რამაც შეიძლება დიაგნოსტიკური შეცდომა გამოიწვიოს. ასევე საჭიროა ზუსტად ვიცოდეთ ლენტის მოძრაობის სიჩქარე. როდესაც ლენტი მოძრაობს 50 მმ/წმ-ში სიჩქარით QRS-კომპლექსის სიგანე ჩვეულებრივ ტოლია ან ნაკლებია ბადის ერთ დიდ უჯრედზე (0,5 სმ), თუ ლენტი მოძრაობს

25 მმ/წმ სიჩქარით QRS – კომპლექსის სიგანე არ აღემატება ამ უჯრედის 1/2-ს.

ეკგ-ის ანალიზი გულისხმობს თანმიმდევრულ განსაზღვრას:

1. გულის რითმის
2. გულისცემის სიხშირის
3. ელექტრული სისტოლის ხანგრძლივობის /QT/
4. P-კბილის, P-Q-ინტერვალის, QRS-კომპლექსის და მისი კომპონენტების, S-T-სეგმენტის, T და U-კბილის
5. გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობის და მისი ძირითადი გადახრების.

ეკგ-ის შედეგები ფორმდება სპეციალურ ბლანკზე, თუ ნორმიდან გადახრები არ არის, კეთდება დასკვნა – რითმი სინუსური, ეკგ ცვლილებების გარეშე.

ნორმული სინუსური რითმის კრიტერიუმები:

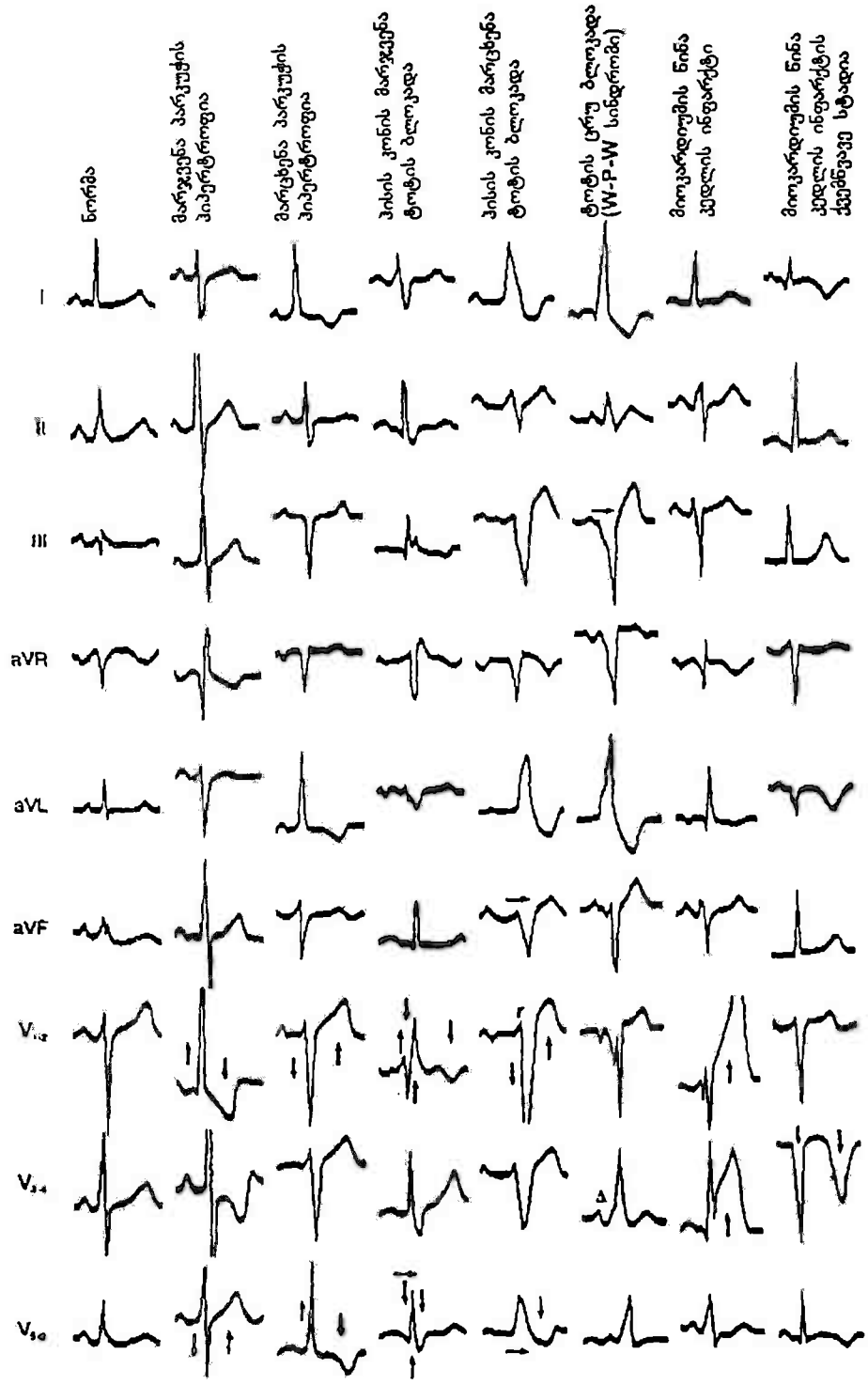
1. P-კბილის არსებობა, რომელიც სინუსური ბუნებისაა და QRS კომპლექსს წინ უსწრებს.
2. P-კბილის ნორმული და მუდმივი ფორმა, რომელიც ყველა განხრაში აღინიშნება.
3. P-Q ინტერვალის, სტაბილური და ნორმული ხანგრძლივობა.
4. რითმის სიხშირე 60-80 წთ-ში.
5. R-R – მანძილის მუდმივი ხანგრძლივობა, ყველაზე მოკლე და ყველაზე გრძელი R-R – კბილებს შორის მანძილი, რომელიც 0,16 წმ-ს არ აღემატება.

ეკგ ანალიზის დროს აუცილებელია გამოვთვალოთ გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობა.

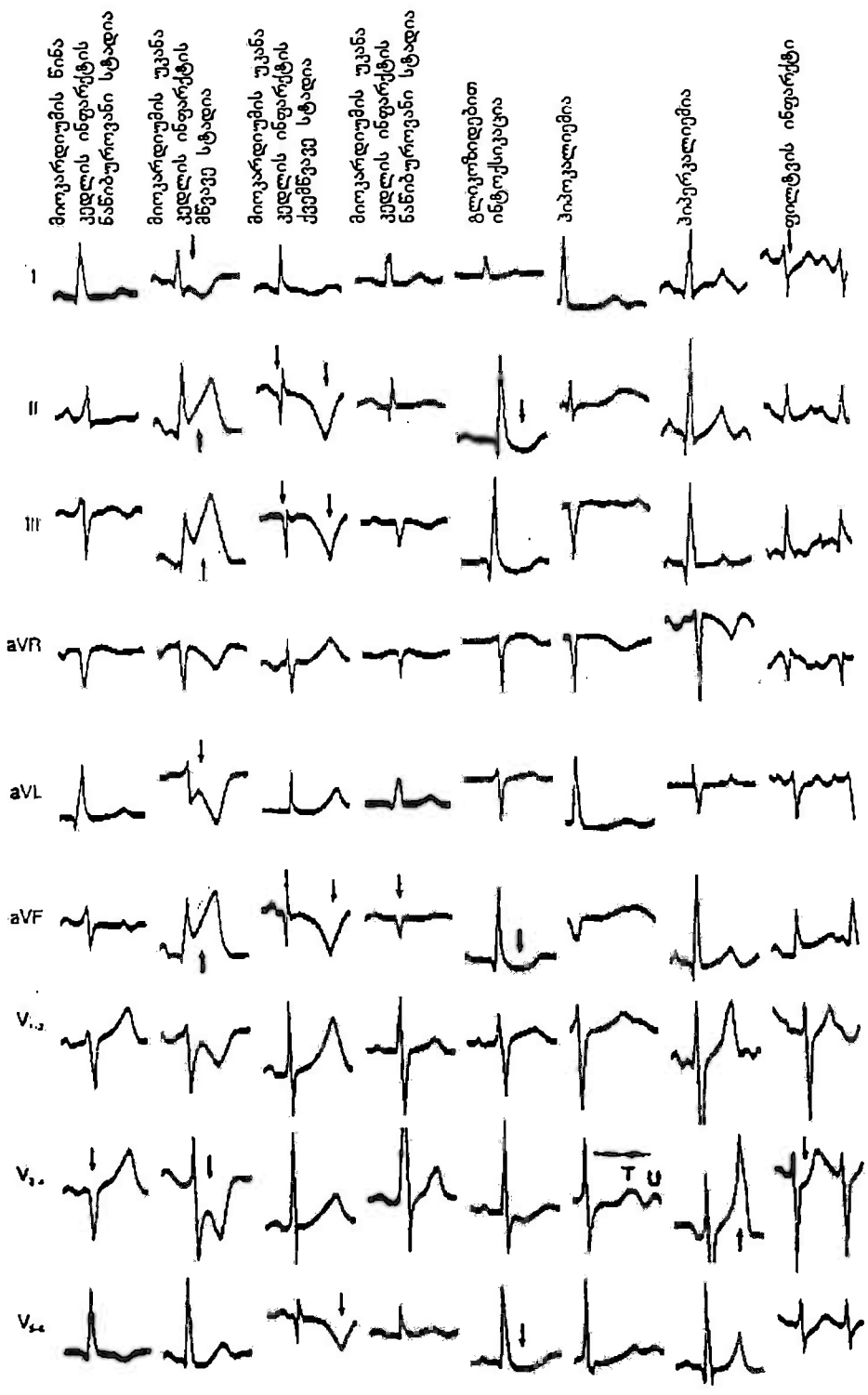
ეინტჰოვენმა 1913 წელს მოგვაწოდა კოორდინატთა სისტემა (სურ.62), რომლის თანახმად სტანდარტული განხრები შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ტოლგვერდა სამკუთხედი, რომელთა კუთხეები არის ის წერტილები, სადაც იდება ელექტროდები, მისი ფუძე მიმართულია ზემოთ, მწვერვალი კი – ქვემოთ.

სამკუთხედის 3 გვერდი შეესაბამება კიდურებიდან განხრებს, სამკუთხედის ფუძე – პირველ განხრას, მარჯვენა მხარე – მეორეს, მარცხენა მხარე – მესამე განხრას.

გული თანაბრად არის დაშორებული ეინტჰოვენის სამკუთხედის კუთხეებიდან და კიდურებთან ერთად არის ფრონტალურ სიბრტყეში. გულის პოტენციალი არის ვექტორი, რომელიც კვეთის სახით პირდაპირ მოთავსებულია სამკუთხედის ცენტრში. ეს არის ელექტრული ღერძი. მისი მიმართულება გამოიხატება კუთხის გრადუსის მიხედვით /α კუთხე/ გულის ელექტრულ ღერძსა და პირველ სტანდარტულ განხრას შორის. ამ კუთხის სიდიდის გამოსათვლელად R და S კბილების ალგებრული ჯამი I და III სტანდარტულ განხრაში ისაზღვრება ნიშნის გათვალისწინებით, ეს სიდიდეები ლაგდება განხრების ღერძზე, ცენტრიდან შესაბამის ნიშნამდე, ვექტორები მწვერვალიდან აღმართულია პერპენდიკულარულად და ნახულობენ მათ გადაკვეთის წერტილებს. ხაზი,



სურათი 63. ეკგ გულის სხვადასხვა დაავადების დროს



სურათი 63. ეკგ გულის სხვადასხვა დაავადების დროს

რომელიც აერთებს ამ წერტილებს ცენტრთან არის ელექტრული ღერძი. ისაზღვრება – კუთხე ვექტორსა და I სტანდარტულ ხაზს შორის.

α-კუთხის გამოსათვლელად მოწოდებულია ბეილის ექვსღერძიანი სისტემა.

წრის ცენტრში გადააქვთ ეინტჰოვენის სამკუთხედი და სამი ხაზი კიდურებიდან გაძლიერებული ერთპოლუსიანი განხრების /aVR, aVL, aVF/, რომელიც სამკუთხედის სიმაღლეს შეესაბამება. კუთხე ყველა ორ სტანდარტულ განხრას შორის უდრის 60^0. თითოეული ღერძი კიდურების გაძლიერებული განხრიდან ყოფს ამ კუთხეს შუაზე /30^0/.

ჯანმრთელებში გულის ელექტრული ღერძი მერყეობს 0^0-დან 90^0-მდე. 0^0+39^0-მდე – მდებარეობას ეწოდება ჰორიზონტალური, +40^0-დან +70^0-მდე – ნორმული, +71^0-დან +90^0-მდე – ვერტიკალური. თუ გადახრის α-კუთხე 90^0 > ასეთ შემთხვევაში ითვლება, რომ გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ, ხოლო თუ 120^0 - მეტადაა, მაშინ მკვეთრადაა გადახრილი მარჯვნივ. თუ α კუთხე 0^0-ზე ნაკლებია, მაშინ გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ, ხოლო –, -30^0-ზე ნაკლები – ძლიერ გადახრილია მარცხნივ.

გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობა შეიძლება ვიზუალურად შევაფასოთ, რისთვისაც კიდურთა განხრებში უნდა მოვძებნოთ მაქსიმალური ამპლიტუდის კომპლექსი (დადებითი და უარყოფითი კბილების ალგებრული ჯამის მაქსიმუმი). ამ განხრის ღერძის მდებარეობა ექვსღერძიან სისტემაში შეესაბამება გულის ელექტრული ღერძის მდებარეობას.

QRS-კომპლექსის ვექტორის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰორიზონტალურ პოზიციაში. ამ მიზნით R და S – ფასდება გულმკერდის განხრებში. ნორმაში გარდამავალი ზონა /R-S/ მდებარეობს V_3-ში. გარდამავალი ზონის არსებობა V_2 და V_1-ში შეესაბამება QRS ვექტორის გადახრას მარჯვნივ, ხოლო V_4 -V_6 – მარცხნივ.

კლინიკურ პრაქტიკაში ეკგ-ს მიხედვით არკვევენ გულის შემობრუნებას სამი ანატომიური ღერძის გარშემო (საგიტალური, განივი, გასწვრივი) გულის ელექტრული ღერძის (გელ) მდებარეობის ცვლილება ფრონტალური ღერძის გარშემო და α-კუთხის ცვლილებები მიუთითებს გულის შემობრუნებას საგიტალური ღერძის გარშემო. გარდამავალი ზონის განსაზღვრით გულმკერდის განხრებში მსჯელობენ გულის ელექტრული ღერძის შემობრუნებაზე გასწვრივი ღერძის გარშემო. (ღერძი, რომელიც აკავშირებს გულის მწვერვალს და სამკარიანი სარქველის შუა ნაწილს), მარჯვენა პარკუჭის წინ და მარცხენა პარკუჭის უკან ან წინ. გარდამავალი ზონის ცდომა მარჯვნივ მიუთითებს მარცხენა პარკუჭის შემობრუნებაზე საათის ისრის საწინააღმდეგოდ და შეუღლებულია სიგრძივი ღერძის გარშემო მარცხენა პარკუჭით წინ შემობრუნებასთან. ამ დროს სტანდარტულ განხრებში რეგისტრირდება კომპლექსი Q_1S_3. გარდამავალი ზონის მარცხნივ გადანაცვლების დროს აღინიშნება გულის შემობრუნება საათის ისრის მიმართულებით მარჯვენა პარკუჭით წინ (სტანდარტულ განხრაში აღინიშნება Q_3S_1). გულის განივი ღერძის გარშემო შემობრუნების დროს (მწვერვალით წინ) I, II, III განხრებში რეგისტრირდება ფიზიოლოგიური q-

კბილი /$q_I q_{II} q_{III}$/, მწვერვალის უკან შემობრუნების დროს სტანდარტული განხრებში რეგისტრირდება $S_I S_{II} S_{III}$. ასეთ შემთხვევაში გულის ელექტრული ღერძის მდგომარეობა არ განისაზღვრება (სურ.63).

ფონოკარდიოგრაფია (ფკგ)

იგი კვლევის ობიექტური მეთოდია და ავსებს აუსკულტაციურ მონაცემებს, კერძოდ გარკვეულ შემთხვევაში გვეხმარება გამოვავლინოთ ის შუილები და ტონები, რომლებიც აუსკულტაციით არ ისაზღვრება.

ფონოკარდიოგრაფია – ბგერითი რხევების გრაფიკული რეგისტრაცია, რომელიც გულის მუშაობის დროს წარმოიშობა. ფონოკარდიოგრაფიული ჩანაწერი ხდება ფონოკარდიოგრაფით. გულის ბგერის რეგისტრაციისათვის ფონოკარდიოგრაფიაში გამოიყენება სხვადასხვა ფილტრები, დაბალი სიხშირის (**დ**) (25-35 ჰც), **$ს_1$** – საშუალო სიხშირის (50-70 ჰც), **$ს_2$** – საშუალო სიხშირის 2 (100-120 ჰც), **მ**-მაღალი სიხშირის (200-250 ჰც).

ფონოკარდიოგრაფიის პირველ არხზე ყოველთვის რეგისტრირდება ეკგ-ის II სტანდარტული განხრა.

პრეკარდიული ფკგ რეგისტრაცია უნდა მოხდეს 5-10 წუთის დასვენების შემდეგ, ზურგზე წოლის მდგომარეობაში, წყნარ პირობებში (შენობაში, არავითარი ბგერითი ხმიანობა არ უნდა იყოს). მიკროფონს ვადებთ სტანდარტულ მოსასმენ წერტილებში, თანმიმდევრობით: მწვერვალის მიდამოში, მიტრალური სარქველის პროექციის არეში, ფილტვის არტერიის საპროექციო მიდამოში და აორტაზე. სხვა წერტილების შერჩევა ხდება აუსკულტაციის შემდეგ.

ფკგ-ის გაშიფვრის მეთოდიკა. პირველ რიგში აზუსტებენ გულის ტონების განლაგებას ფონოკარდიოგრამაზე, ამისათვის გამოიყენება სინქრონულად ჩაწერილი ეკგ. საშუალო სიხშირის დიაპაზონის პირობებში ხდება I და II ტონის ამპლიტუდის გაზომვა მმ-ში, ყოველ წერტილებში. შემდგომ ისაზღვრება მწვერვალზე I და II ტონის დამოკიდებულება (1,2-1,4). პირველი ტონის გაძლიერება გამოვლინდება მისი ამპლიტუდის მომატებით, ამ ფენომენს ადგილი აქვს მიტრალური სტენოზის დროს, ტაქიკარდიისას და ა.შ. შემდეგ ვიკვლევთ II ტონის დამოკიდებულებას I ტონთან გულის ფუძეზე და ფილტვის არტერიაზე II ტონის დამოკიდებულებას აორტაზე II ტონთან. (ნორმა - I). მისი გაზრდა 1,5-ით და მეტად მიუთითებს II ტონის აქცენტზე ფილტვის არტერიაზე, ხოლო მისი შემცირება 0,5-მდე მიუთითებს II ტონის აქცენტზე აორტაზე. ასევე ვარკვევთ Q-I ტონის ხანგრძლივობას (R-I ტონი, როდესაც Q-კბილი არ არსებობს) Q ან R კბილის დასაწყისიდან I ტონის მაქსიმალურ ოსცილაციის დასაწყისამდე (ნორმაში 0,02-0,06 წმ).

ნორმაში II ტონი ემთხვევა T-კბილის ბოლო ნაწილს (გადახრა არაუმეტეს, 0,02-0,4 წმ). II ტონის უფრო ნაადრევი გაჩენა მიუთითებს განდევნის პერიოდის დამოკლებაზე (გულის უკმარისობის დროს).

შემდგომ ეტაპზე უნდა გაირკვეს მექანიკური და ელექტრული სისტოლის ურთიერთობა, მექანო-ელექტრული კოეფიციენტი.

მექანიკური სისტოლა განისაზღვრება I ტონის დაწყებიდან II ტონის დაწყებამდე, ხოლო ელექტრული სისტოლა Q-კბილის ან R-ის დაწყებიდან T-კბილამდე.

ამის შემდეგ ვარკვევთ ტონების გაორებას და გახლეჩას, მათ ლოკალიზაციას, შედარებით სიხშირესა და ამპლიტუდას. შემდეგ ისაზღვრება შუილები. დგინდება მათი ადგილი გულის მუშაობის ციკლში, ფორმა, ხანგრძლივობა, შუილის საუკეთესო ჟღერადობის ადგილი, გულის ცვლილებები ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის ფაზაში. ფონოკარდიოგრამაზე შეიძლება აღინიშნოს ჟღერადობის პათოლოგიური ცვლილებები.

ფკგ-ის პათოლოგიური ცვლილებები – არამუდმივი, სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებული I ტონის ძირითადი ნაწილის გაყოფა ორ კომპლექსად საერთო ხანგრძლივობის შენარჩუნებით არის ტონის გახლეჩა (შეიძლება შეგვხვდეს ჯანმრთელ ადამიანებში). I ტონის ძირითადი ნაწილის მუდმივი გაყოფა ორ კომპონენტად, რომელთა მწვერვალებს შორის 0,07 წმ-ზე მეტი მანძილია, გაორებად ითვლება (I ტონის საერთო ხანგრძლიობა იზრდება). მიზეზი შეიძლება იყოს პარკუჭების ასინქრონული შეკუმშვა (ჰისის ფეხის მარჯვენა ტოტის ბლოკადა, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია).

II ტონის ძირითადი ნაწილის ორ კომპონენტად გაყოფა და მათ შორის ინტერვალი 0,02-0,03 წმ. იწოდება II ტონის გახლეჩად (II ტონის საერთო ხანგრძლივობა არ იცვლება), იგი შეიძლება აღინიშნოს ჯანმრთელებში. II ტონის გაყოფა ორ კომპონენტად და მათ შორის ინტერვალი 0,05 წამი, იწოდება გაორებად (გულის შეძენილი მანკი, მარცხენაპარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები და სხვა.). პათოლოგიის დროს შეიძლება გამოვავლინოთ დამატებითი ტონები სისტოლის დროს (აორტისა და ფილტვის არტერიის კედლის დაჭიმვის ტონი) და დიასტოლის დროს (მიტრალური და სამკარიანი სარქველის გაღების ხმა), პათოლოგიური III და IV ტონი.

შუილები შეიძლება იყოს პროტოსისტოლური, მეზოსისტოლური, მოგვიანებითი სისტოლური, პოლოსისტოლური ან პანსისტოლური, პროტოდიასტოლური, მეზოდიასტოლური, პრედიასტოლური, ჰოლოდიასტოლური, (პანდიასტოლური) სისტოლურ-დიასტოლური.

შუილი ფორმის მიხედვით შეიძლება იყოს: მზარდი /creschendo/, კლებადი /decreshendo/, რომბისებრი და ლენტის მგსავსი. სიხშირის მიხედვით არჩევენ: დაბალი სიხშირის, საშუალო და მაღალი სიხშირის შუილებს. გულის დაავადებების განხილვისას ფონოკარდიოგრაფიული მონაცემები დეტალურად იქნება მოყვანილი.

ექოკარდიოგრაფია

ექოკარდიოგრაფია არის მეთოდი, რომლის საშუალებითაც ხდება გულის ღრუების და სტრუქტურების ვიზუალიზაცია ულტრაბგერების საშუალებით. კარდიოლოგიაში იხმარება რამდენიმე ულტრაბგერითი დანადგარი.

1. ექოკარდიოგრაფი, რომელიც იძლევა გულზე ერთგანზომილებიან გამოსახულებას M სისტემაში /motion – მოძრაობა/.

2. ორგანზომილებიანი გამოსახულება, რომელსაც ვიღებთ ულტრაბგერის ხაზოვანი გადაადგილებით (სკანირება) გულმკერდის ზედაპირზე ულტრაბგერითი ფანჯრის ფარგლებში (B-სკანირება).

3. ულტრაბგერითი სექტორალური სკანირება – ორგანზომილებიანი გამოსახულება დროის რეალურ მასშტაბში, სექტორალური სკანირების კუთხე 30^0-დან 90^0-მდე.

ყველა ულტრაბგერითი აპარატი აგებულია ერთი და იგივე პრინციპით. ულტრაბგერითი გადამცემი ერთდროულად გზავნის ულტრაბგერით სიგნალებს და უკან ღებულობს იმპულსების გამოსახულებას. ხელსაწყოს გენერატორი ელექტრულ იმპულსებს გარკვეული დროის შემდეგ აგზავნის გადამცემის პიზოკრისტალთან. გადამცემის პაუზის დროს ღებულობს ანარეკლ იმპულსებს. ანარეკლიდან მიღებული ექოსიგნალი ხვდება ოსცილოგრაფის ეკრანზე, სადაც შესაძლებელია მისი ვიზუალური შეფასება. შეიძლება გადაიღოთ სურათი პოლაროიდული აპარატით, კამერით. ხელსაწყო აღჭურვილია მარკერით, რომლის საშუალებითაც შეიძლება დავადგინოთ სიღრმე, მანძილი სტრუქტურებს შორის და დროის ინტერვალები.

სადღეისოდ იყენებენ იმ აპარატებს, რომელსაც აქვს დოპლერის პრინციპი. ეს გვაძლევს საშუალებას შევისწავლოთ სისხლის მიმოქცევის თავისებურება საკვლევ უბანში, რითაც საგრძნობლად იზრდება ექოკარდიოლოგიის დიაგნოსტიკური ღირებულება.

გამოკვლევა ტარდება ავადმყოფის ზურგზე ან მარცხენა გვერდზე წოლის პოზიციაში. ავადმყოფი სპეციალურ მომზადებას არ საჭიროებს. გამოკვლევის შედეგების ეფექტიანობა ბევრად არის დამოკიდებული მკვლევარის პროფესიონალიზმზე.

ექოკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა წარმოდგენა შეგვექმნას გულის ღრუების მოცულობაზე და ზომებზე. ისაზღვრება მიოკარდის სისქე, მასა და მისი კუმშვადი ფუნქციის მაჩვენებელი, ასევე შესაძლებელია სარქველების მდებარეობის, ფორმის და ფუნქციის შეფასება.

მაგალითად, ისაზღვრება მარცხენა პარკუჭის ღრუს მოცულობა - მანძილი პარკუჭთაშუა ძგიდისა და უკანა კედლის ენდოკარდიუმს შორის Q-კბილის დონეზე ელექტროკარდიოგრაფიულად (ეს არის საბოლოო დიასტოლური ზომა) საბოლოო სისტოლური ზომა ეს არის მარცხენა პარკუჭის ღრუს მოცულობა - მინიმალური მანძილი მათ კედლებს შორის (T-კბილის დონეზე ეკგ-ზე, ეს არის ადგილი, სადაც ერთმანეთს უახლოვდება მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი პარკუჭთა შუა ძგიდეს ამ ორი მაჩვენებლის მიხედვით ემსჯელობთ მარცხენა პარკუჭის ღრუს მოცულობის ზომებზე (საბოლოო სისტოლური და საბოლოო დიასტოლური მოცულობა). მათი მაჩვენებლების სხვაობის მიხედვით შეიძლება განვსაზღვროთ მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობა. მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობა უდრის საბოლოო დიასტოლურ მოცულობას გამოკლებული საბოლოო სისტოლური მოცულობა. და ასევე ვსაზღვრავთ მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციის სიდიდეს, განდევნის ფრაქციას, ვიკვლევთ ფორშულით

გფ = (დმ / სდმ) x 100% ჯანმრთელებში განდევნის ფრაქცია 50%-ზე მეტია. წუთმოცულობას ვსაზღვრავთ დარტყმითი მოცულობის გამრავლებით გულის შეკუმშვის რიცხვზე.

ექოკარდიოგრაფიით ასევე ვახასიათებთ მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელს, პარკუჭთაშუა ძგიდეს, წინაგულს, აორტას და სარქველებს.

ექოკარდიოგრაფიას დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის ისეთი დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ, როგორიცაა შეძენილი და თანდაყოლილი მანკები, აორტის ანევრიზმა, ექსუდაციური პერიკარდიტი, გულის სიმსივნე, გულის იშემიური დაავადება და სხვა. ყოველივე ამის შესახებ ვიმსჯელებთ სათანადო თავებში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა

გულის და სისხლძარღვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მნიშვნელოვან ადგილს იკავებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდებს შორის. გულის და მსხვილი სისხლძარღვების რენტგენოლოგიური კვლევის ძირითადი მეთოდებია რენტგენოსკოპია და რენტგენოგრაფია. ამის გარდა, იყენებენ სპეციალურ გამოკვლევებსაც – ფლუოროგრაფია, ტომოგრაფია, რენტგენოკიმოგრაფია, ანგიოკარდიოგრაფია და სხვა. რენტგენოსკოპია და რენტგენოგრაფია წარმოდგენას იძლევა გულის მდებარეობაზე, ფორმაზე, სიდიდეზე, პულსაციაზე, გულის ცალკეული სეგმენტების მდგომარეობაზე, აორტის ჩრდილის ინტენსივობაზე, მოყვანილობასა და სიფართეზე.

გულის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს ძირითადად მიმართავენ გამოკვლევას სამ სხვადასხვა პროექციაში. პირდაპირ პროექციაში გამოკვლევის დროს პაციენტი დგას პირისახით ეკრანისაკენ (ან კასეტისაკენ). პირველ ან მარჯვენა ირიბ პროექციაში გამოკვლევის დროს ის მიტრიალებულია ეკრანისაკენ მარჯვენა გვერდით, 45^0-ანი კუთხით. მეორე ანუ მარცხენა ირიბ პოზიციაში გამოკვლევის დროს, ავადმყოფი მოტრიალებულია ეკრანისაკენ მარცხენა გვერდით, 45^0-ანი კუთხით.

არჩევენ გულის ნორმული მდებარეობის სამ ვარიანტს გულმკერდის ღრუში მისი დახრის კუთხის მიხედვით: ჰორიზონტალურს, ირიბსა და ვერტიკალურს, რაც ბევრად არის დამოკიდებული პაციენტის კონსტიტუციურ ტიპზე. ნორმოსთენიული გულმკერდის მქონე პირთა გული ირიბად მდებარეობს, ასთენიურ პირებში და დიაფრაგმის დაბლა დგომისას – ვერტიკალურად (“დაკიდული”, “წვეთისებრი” გული). ჰიპერსთენიული გულმკერდის მქონე პიროვნებებში და დიაფრაგმის მაღლა დგომისას გულს ჰორიზონტალური პოზიცია უკავია (“მწოლიარე გული”). გულის მდებარეობა გულმკერდში შეიძლება შეიცვალოს პლევრიტების, შუასაყრის სიმსივნის, პლეუროპერიკარდიული შეხორცებების დროს და სხვა.

ნორმის დროს პირდაპირ პროექციაში, ფილტვების ნათელი ველების ფონზე, მოჩანს გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების ჩრდილის მარცხენა და მარჯვენა კონტურები. მარჯვენა კონტურზე არჩევენ ორ, მარცხენა კონტურზე კი ოთხ

რკალს. მარჯვნივ პირველი ზედა რკალი წარმოიქმნება ზედა ღრუ ვენით და ნაწილობრივ ასწვრივი აორტით, მეორე რკალი – მარჯვენა წინაგულით. მარცხნივ ზედა პირველ რკალს ქმნის აორტა, მეორეს – ფილტვის არტერიის კონუსი, მესამეს – მარცხენა წინაგულის ყური და მეოთხეს მარცხენა პარკუჭი. ფილტვის არტერიისა და მარცხენა წინაგულის პროექციაზე არსებულ ჩაღრმავებას, მარცხენა წინაგულ-სისხლძარღვოვანი კუთხე ეწოდება და ქმნის ე.წ. გულის "ტალიას".

გულის კონფიგურაციის შეფასებისას პირდაპირ პროექციაში ყურადღებას აქცევენ გულის ტალიას. გულის ტალიის ცვლილებების მიხედვით არჩევენ გულის მიტრალურ და აორტულ კონფიგურაციებს. მიტრალური სარქველის მანკების დროს დიდდება მარცხენა წინაგული და მატულობს წნევა ფილტვის არტერიაში. ამასთან დაკავშირებით, გულის მარცხენა კონტურის მეორე და მესამე რკალები (რომლებიც წარმოქმნილია ფილტვის არტერიით და მარცხენა წინაგულის ყურით), გამოიდრიცება და გულის ამ ნაწილისათვის დამახასიათებელი ჩაღრმავება – გულის ტალია, სწორდება. აღნიშნული კონფიგურაციის გულს მიტრალური კონფიგურაციის გული ეწოდება (ის ფორმით ემსგავსება ეპისკოპოსების ქუდს – მიტრას). მიტრალური კონფიგურაციის გული აღინიშნება მიტრალური სტენოზის, მიტრალური სარქველის ნაკლოვანების, რთული მიტრალური მანკის, კომბინირებული მიტრალურ-აორტული მანკების (მიტრალურის სიჭარბით), ფილტვებისა და ფილტვის არტერიის პათოლოგიის (წნევის მატება მცირე წრეში), ბოტალოს ღია სადინარის დროს.

აორტული სარქველის მანკების დროს დიდდება მარცხენა პარკუჭი, რის გამოც გულის ჩრდილის მარცხენა კონტურზე აღინიშნება პირველი და მეოთხე რკალის დაგრძელება და გამოდრეკა, მეორე და მესამე რკალის ჩაღრმავება – გულის ტალია ამ დროს მკაფიოდ ჩანს. ასეთი ფორმის გულს, გამოხატული ტალიით, აორტული კონფიგურაციის გული ეწოდება ("ჩექმისებური" ფორმის გული). აორტული კონფიგურაციის გული არის აორტის სარქველის ნაკლოვანების, აორტის ხვრელის სტენოზის, რთული აორტული მანკის, კომბინირებული მიტრალურ-აორტული მანკის (აორტულის სიჭარბით), სისტემური ჰიპერტენზიის, ზოგჯერ აორტის ათეროსკლეროზის, მიოკარდიუმის ინფარქტისა და მიოკარდიტის დროს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება ნახონ გულის ჩრდილის მთლიანი გადიდება, რაც აღინიშნება გულის კუნთის დიფუზური დაზიანებისა და პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვების დროს. გულის კუნთის დიფუზური დაზიანება ვითარდება ძირითადად დიფუზური მიოკარდიტის და შეგუბებითი კარდიომიოპათიის დროს. ამ დროს გულის ჩრდილის კონტურების გასწორების მიუხედავად, მაინც შეიძლება ცალკეული რკალის გარჩევა; გულის კუმშვადი ფუნქცია დაქვეითებულია, მაგრამ პულსაცია მოჩანს. ავადმყოფის სხეულის მდებარეობის შეცვლისას გულის ფორმა არ იცვლება. გულის კუნთის დიფუზური დაზიანებისას გულის ჩრდილი ზოგჯერ თითქოსდა "ბურთის" ფორმას ღებულობს. როდესაც გულის ზომა ძალიან დიდია, ხარის გულზე ლაპარაკობენ.

პერიკარდიუმის ღრუში სითხე შეიძლება დაგროვდეს ექსუდაციური პერიკარდიტის, გულის შეგუბებითი უკმარისობის, გულის ჭრილობის (ჰემოპერიკარდიუმი) და სხვა დროს. თუკი პერიკარდიუმის ღრუში სითხე დიდი რაოდენობით დაგროვდა, გულის კონტურზე ცალკეული რკალების გამოყოფა შეუძლებელია, პულსაცია აბსოლუტურად არ შეინიშნება. ავადმყოფის სხეულის მდებარეობის შეცვლასთან დაკავშირებით, გულის ფორმა შეიძლება შეიცვალოს. პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვებისას გულის ჩრდილი ტრაპეციის ფორმას ღებულობს. ებშტეინის კუთხე ბლაგვდება.

ექსუდაციური პერიკარდიტის გადატანის შემდეგ, თუკი ავადმყოფს განუვითარდა შეხორცებები პერიკარდიუმის ვისცერულ და პარიეტულ ფურცლებს შორის ან პერიკარდიუმსა და მოსაზღვრე პლევრას შორის, აღინიშნება გულის ჩრდილის დეფორმაცია. თუკი ანთების შედეგად პერიკარდიუმის ღრუში კალციუმის მარილები ჩალაგდა, რენტგენოლოგიურად ისინი დამახასიათებელი ზონარის ან კალციფიცირებული უბნების სახით ჩანს, რომლებიც ზოგჯერ გარს ერტყმის გულს – "ჯავშნიანი" გული.

გულის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს ყურადღებას აქცევენ აგრეთვე გულის სხვადასხვა ნაწილის შეკუმშვის ხასიათს და სიღრმეს. შეკუმშვის სიღრმე ასახავს მიოკარდიუმის კუმშვადობის უნარს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება ვნახოთ სისხლის ძარღვების ლოკალური გაფართოება. ის ყველაზე ხშირად აორტის ანევრიზმის დროს აღინიშნება, რომელიც ათეროსკლეროზის, ათაშანგის და სხვა მიზეზით შეიძლება განვითარდეს. ათაშანგის ნიადაგზე განვითარებული ანევრიზმა უფრო ხშირად ლოკალიზდება ასწვრივ აორტაში, ათეროსკლეროზის დროს კი – დასწვრივ და მუცლის აორტაში. მუცლის აორტის ანევრიზმის დიაგნოზი რენტგენოკონტრასტული აორტოგრაფიის საშუალებით დგინდება. რენტგენოლოგიურად შეიძლება აგრეთვე ლაპარაკი ფილტვის არტერიის გაფართოებაზე, რაც მცირე წრეში სისხლის წნევის მატების შედეგად ვითარდება.

ვენური წნევა

ვენური წნევის ქვეშ იგულისხმება ის წნევა, რომელსაც მოძრავი სისხლი ახდენს ვენების შიდა ზედაპირზე. ვენური წნევის გაზომვა – ფლებოტონომეტრია წარმოებს პირდაპირი და არაპირდაპირი მეთოდებით. პირდაპირი (სისხლიანი) მეთოდი უფრო ზუსტია. წნევას ზომავენ სპეციალური ხელსაწყოთი – ვალდმანის ფლებოტონომეტრით, რომელიც წარმოადგენს მინის გრადუირებულ მილს – მანომეტრს, დიამეტრით 1,5-3 მმ და სიგრძით 35-50 სმ. მას აქვს დანაყოფები 0-დან 350-მდე. მისი ქვედა ბოლო რეზინის დრენაჟით შეერთებულია ნემსთან. სისტემა სტერილდება და ივსება სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარით. ფიზიოლოგიური ხსნარის დონე მინის მილში დგება ხელსაწყოს სკალის ნულოვან დანაყოფზე. რეზინის მილზე ათავსებენ მომჭერს. გამოკვლევის დროს ავადმყოფი წევს ზურგზე. მანომეტრის ნულოვან წერტილს ათავსებენ პაციენტის მარჯვენა წინაგულის დონეზე. იგივე დონეზე უნდა იყოს პაციენტის ხელიც. კლინიკურ

პრაქტიკაში მიღებულია ვენური წნევის გაზომვა იდაყვის ვენაში. პაციენტს წინასწარ ადებენ ლახტს მხარზე იღლიის ვენის გამოსახატავად. ვენაში შეჰყავთ გასტერილებული ნემსი, აცლიან ლახტს და იცდიან 1-2 წუთს. ამის შემდეგ ხსნიან მომჭერს. სისხლი, რომელიც შედის აპარატში, აწევება ფიზიოლოგიური ხსნარის სვეტს და მისი აწევის მიხედვით მსჯელობენ ვენური წნევის სიდიდეზე. ვენური წნევა იზომება წყლის სვეტის მილიმეტრებში. ვენური სისტემის სხვადასხვა მონაკვეთში ის სხვადასხვაა: ვენულებში – მაღალია, ღრუ ვენებში კი – დაბალი და ზოგჯერ უარყოფითიც შეიძლება იყოს. იდაყვის ვენაში მისი სიდიდე მერყეობს წყლის სვეტის 60-100 მმ-ის ფარგლებში.

ვენური წნევის დონე ძირითადად განპირობებულია ვენური სისხლის მიწოლით მარჯვენა წინაგულზე, მარჯვენა პარკუჭის მუშაობით, ვენების ტონუსით და გულმკერდის შიდა წნევით. ვენური წნევა მატულობს ფიზიკური დატვირთვის, აღელვების, ღრმა ამოსუნთქვის, გულის უკმარისობის დროს. ის განსაკუთრებით მაღალია მარჯვენა გულის უკმარისობის შემთხვევაში, როდესაც მისმა დონემ შეიძლება მიაღწიოს წყლის სვეტის 200-400 მმ-ს. ის მომატებულია აგრეთვე ექსუდაციური პერიკარდიტის, პნევმოთორაქსის, პნევმოსკლეროზის, ბრონქული ასთმის, ფილტვების ემფიზემის, აგრეთვე ზედა ღრუ ვენაზე სიმსივნის ზეწოლის, ფილტვების შეშუპების, ფილტვის ინფარქტისა და ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს.

ვენური წნევა ქვეითდება ღრმა ჩასუნთქვის შემთხვევაში. ის დაბალია სისხლის დაკარგვის, შოკის, კოლაფსის, ინფექციური დაავადებებისა და ინტოქსიკაციის დროს.

საორიენტაციო წარმოდგენას ვენური წნევის მომატებაზე იძლევა პლეშის დადებითი სიმპტომი. გულის უკმარისობის დროს ავადმყოფის გადიდებულ ღვიძლზე ხელით ზეწოლისას ღვიძლიდან გამოდევნილი სისხლი იწვევს კისრის ვენების თვალნათლივ გაფართოებას.

გულის წუთმოცულობისა და სისტოლური მოცულობის დადგენა

გულის წუთმოცულობა სისხლის ის რაოდენობაა, რომელსაც ერთ-ერთი პარკუჭი გადაისვრის აორტაში ან ფილტვის არტერიაში ერთი წუთის მანძილზე. ნორმის დროს გულის წუთმოცულობა 3,5-8 ლიტრია და დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე, წონაზე, მდებარეობაზე, ფიზიკურ აქტიურობაზე. გულის წუთმოცულობა კარგად ასახავს ქსოვილების სისხლით ავსებას და ცირკულაციაში არსებული სისხლის მასის პირდაპირპროპორციულია.

სისტოლური ან დარტყმითი მოცულობა სისხლის ის რაოდენობაა, რომელსაც მარცხენა პარკუჭი გადაისვრის აორტაში, ან მარჯვენა – ფილტვის არტერიაში ერთი სისტოლის დროს. მის გამოსათვლელად გულის წუთმოცულობას ყოფენ გულის ცემის სიხშირეზე ერთ წუთში, ნორმის დროს ის 50-75 მლ-ია.

გულის წუთმოცულობას იკვლევენ სხვადასხვა მეთოდით: ოსცილოგრაფია, რენტგენოკიმოგრაფია, პლეტიზმოგრაფია, ბალისტოკარდიოგრაფია, აპექსკარდიოგრაფია, ინტეგრალური რეოგრაფია და სხვა. იყენებენ აგრეთვე

საღებავის განზავების და რადიოიზოტოპურ მეთოდებსაც. გულის წუთმოცულობის გამოკვლევის საკმაოდ ზუსტ მეთოდად ითვლება ფიკის მეთოდი, რომელიც დამყარებულია არტერიულ და ვენურ სისხლში ჟანგბადის კონცენტრაციის და მათი სხვაობის დადგენაზე. აღნიშნული მეთოდის სირთულე ის არის, რომ ჟანგბადის კონცენტრაციის დასადგენად საჭიროა არტერიის პუნქცია და გულის მარჯვენა ღრუების ზონდირება.

სადღეისოდ გულის წუთმოცულობის გამოკვლევის მეთოდებიდან ერთ-ერთ ყველაზე ზუსტად ითვლება თერმოდილუციის მეთოდი. გულის მარჯვენა ღრუების და ფილტვის არტერიის კათეტერიზაციას ახდენენ სვან-განსის მრავალსანათურიანი ბალონიანი მცურავი კათეტერით. კათეტერის შეყვანას რენტგენის კონტროლი არ სჭირდება. კათეტერის ერთ-ერთი სანათურიდან, რომელიც არის მარჯვენა წინაგულის დონეზე, შეჰყავთ ინდიკატორი (გლუკოზის 5%-იანი ხსნარი, NaCl იზოტონური ხსნარი), რომელსაც აქვს უფრო დაბალი ტემპერატურა (ჩვეულებრივ ოთახის), ვიდრე სისხლს. მეორე სანათურიან, რომელიც არის ფილტვის არტერიაში, არის თერმისტორი. შეყვანილი სითხის ტემპერატურული სხვაობის მიხედვით სპეციალური ფორმულებით ითვლიან გულის წუთმოცულობას.

კლინიკურ პრაქტიკაში გულის წუთმოცულობის შესასწავლად ბოლო დროს ყველაზე ფართო გამოყენება ჰპოვა ექოკარდიოგრაფიულმა მეთოდმა. მეთოდი არაინვაზიურია და შეიძლება მისი მრავალჯერადი გამოყენება სხვადასხვა პირობებში, მათ შორის დატვირთვის დროსაც. ექოკარდიოგრაფიულად იკვლევენ გულის დარტყმით მოცულობას, რომელიც გულის დიასტოლური მოცულობის და სისტოლური მოცულობების სხვაობაა. გულის დარტყმითი მოცულობის მიხედვით და გულის ცემის სიხშირის გათვალისწინებით ანგარიშობენ გულის წუთმოცულობას.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესასწავლად რეკომენდებულია გულის წუთმოცულობის შესწავლა ფიზიკურ დატვირთვამდე და მის შემდეგ. გულის წუთმოცულობის მატება აღინიშნება ანემიის, თირეოტოქსიკოზის, ფილტვების ემფიზემის დროს. ის ქვეითდება გულის უკმარისობის (ზოგჯერ 1,5-2 ლიტრამდე), გულის დეკომპენსირებული მანკების, მიოკარდიუმის ინფარქტის, მიორკადიტების, კარდიომიოპათიების დროს. ფიზიკური დატვირთვის დროს გულის წუთმოცულობა მკვეთრად მატულობს. ნაკარჯიშევ სპორტსმენებში მან 40 ლიტრამდე შეიძლება მიაღწიოს. ამ დროს სისტოლური მოცულობა 150-200 მლ ხდება.

იმის გამო, რომ გულის წუთმოცულობა ბევრად არის დაკავშირებული სხეულის წონასთან, ჰემოდინამიკური პარამეტრების შესასწავლად იყენებენ ე.წ. გულის ინდექსს და სისტოლურ ინდექსს. გულის ინდექსი ნორმაში 2,4-3,8 ლ/წი/მ², ხოლო სისტოლური ან დარტყმითი ინდექსი – 30-65 მლ/მ²-ს ფარგლებში.

გულ-ციცხლძარღვთა სისტემის დაავადებები და სინდრომები

ათეროსკლეროზი

ათეროსკლეროზი არის ელასტიკური და ელასტიკურ-კუნთოვანი ტიპის არტერიების ქრონიკული დაავადება, რომლის დროსაც არტერიების ინტიმაში ლაგდება ათეროგენული აპოპროტეინ B შემცველი – ლიპოპროტეიდი, მას მოჰყვება შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდა და ფიბროზული ფოლაქების ჩამოყალიბება.

გავრცელება. პრაქტიკულად ათეროსკლეროზი ყველა პიროვნებას აღენიშნება (ლიპიდების ჩალაგება). ეს პროცესი ბავშვთა ასაკში იწყება, შემდგომში მისი ინტენსივობა იზრდება და იძლევა სათანადო კლინიკურ ნიშნებს.

ეტიოლოგია – ამ დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს შემდეგი ფაქტორები: 1. ასაკი (45 წელი და მეტი მამაკაცებში, 55 წელზე მეტი ხნის ან ნაადრევი მენოპაუზის დროს ქალები), სადღეისოდ ასაკი უფრო გაახალგაზრდავებულია; 2. მემკვიდრეობა; 3. თამბაქოს წევა; 4. არტერიული ჰიპერტენზია; 5. დისლიპიდემია; 6. შაქრიანი დიაბეტი; 7. ჰიპოდინამია; 8. სიმსუქნე; 9. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია და სხვა. რისკის რაც უფრო მეტი ფაქტორი აღენიშნება ადამიანს, მით უფრო იზრდება შანსი ათეროსკლეროზის განვითარებისა.

პათოგენეზში მონაწილეობს რამდენიმე მექანიზმი, მათ შორის ერთ-ერთია ლიპიდური მეტაბოლიზმის მოშლა (დისლიპიდემია), ასევე სისხლის ძარღვის კედლის მდგომარეობა (უპირატესად ენდოთელიუმის), მაკროფაგების, თრომბოციტების და ზოგიერთი სხვა უჯრედების ფუნქციური აქტივობის შეცვლა.

დისლიპიდემიის როლი ათეროსკლეროზის განვითარებაში დადგენილია ჯერ კიდევ 1912 წელს ნ. ანიჩკოვის და ს. ხალატოვის მიერ ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე.

შემდგომ წლებში ჩატარებული კლინიკური კვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ სისხლში საერთო ქოლესტერინის მომატება, ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია ათეროსკლეროზის განვითარებაში. ათეროსკლეროზის განვითარებაში მნიშვნელოვან ბიოქიმიურ ფაქტორად გვევლინება ქოლესტერინემია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ამიტომ გამოყოფილია ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების ნორმული, სასაზღვრო და მაღალი მაჩვენებლები, რომელსაც დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს.

ცხრილი 12

მაჩვენებელი	ნორმა	სასაზღვრო დონე	მომატებული დონე
ქოლესტერინი	<200 მგ%	200-239 მგ%	≥240 მგ%
	<5,2 მმოლ/ლ	5,2-6,2 მმოლ/ლ	>6,2 მმოლ/ლ
ტრიგლიცერიდი	<200 მგ/%	200-400 მგ/%	>400 მგ/%
	<2,26 მმოლ/ლ	2,26-4,52 მმოლ/ლ	>4,52 მმოლ/ლ

ადამიანი დღე-ღამის განმავლობაში ღებულობს 300-400 მგ ქოლესტერინს. 700 მგ ქოლესტერინი სინთეზირდება ღვიძლში. ქოლესტერინის მინიმალური რაოდენობა სინთეზირდება ნაწლავებში და თირკმლებში. დღე-ღამის განმავლობაში ქოლესტერინის 450 მგ გადადის ნაღვლის მჟავებში, ასეთივე რაოდენობის სტეროინები გამოიყოფა განავალთან ერთად. ქოლესტერინის მცირე რაოდენობა გამოიყოფა საოფლე ჯირკვლების მიერ და ნაწილი იხარჯება ჰორმონების სინთეზზე, ტრიგლიცერიდები (ნეიტრალური ცხიმები) სინთეზირდება ღვიძლში და ნაწლავებში.

სისხლში ქოლესტერინი და ტრიგლიცერიდები ცირკულირებენ სფერული მაკრომოლეკულური კომპლექსების სახით (ნაწილაკები), რომლებიც ასევე შეიცავენ ფოსფოლიპიდებს, ცილებს და ქოლესტერინის ეთერებს (ლიპოპროტეიდი). ეს ნაწილაკები სიდიდის და სიმკვრივის მიხედვით იყოფა 5 ჯგუფად. ყველაზე მსხვილი მათ შორის არის ქილომიკრონები, რომლებსაც ტრიგლიცერიდები და ქოლესტერინის ნაწილი ნაწლავებიდან სისხლში გადააქვთ.

ღვიძლში სინთეზირებული ქოლესტერინი სისხლში გადადის ლიპოპროტეიდების სახით. ძალიან დაბალი სიმკვრივის სისხლში ლიპოპროტეიდლიპაზის ზემოქმედებით, რომელიც უპირატესად ლოკალიზებულია ენდოთელიუმზე, იწყევს ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების გარდაქმნას შუალედურ სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებამდე. ღვიძლში გამომუშავებული ფერმენტ ლიპოპროტეიდლიპაზის მეშვეობით კი შუალედური ლიპოპროტეიდები გარდაიქმნება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებად. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები შეიცავენ ქოლესტერინის მაქსიმალურ რაოდენობას რის გამოც უფრო ათეროგენული არიან. მათ ღვიძლის უჯრედები და პერიფერიული ქსოვილები, მათ შორის მაკროფაგები, ინტენსიურად ითვისებენ. დაბალი და შუალედური ლიპოპროტეიდების შესვლა ჰეპატოციტებში ხორციელდება რეცეპტორების საშუალებით. ღვიძლის უჯრედებში რეცეპტორების რიცხვი გენეტიკურად დეტერმინირებულია, ხოლო მათი უკმარისობის დროს აღინიშნება მემკვიდრეობითი ხასიათის ერთ-ერთი ჰიპერქოლესტერინემია. ღვიძლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებიდან აღმოცენდება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები, გარდა ამისა, დაბალი და შუალედური სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლესტერინის დიდი ნაწილი მიდის ნაღვლის მჟავების წარმოშობაზე და იგი გამოიყოფა ნაწლავებში.

მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები (**მსლპ**) ხასიათდება მაღალი ანტიათეროგენული თვისებით, ვინაიდან მათ აქვთ უნარი შებოჭონ ქოლესტერინი ქსოვილებში (უჯრედებში) და გამოყონ (ქოლესტერინის უკუტრანსპორტი). გარდა ამისა მაღალი სიმკვრივის ლიპოროტეიდებს ახასიათებთ ანტიოქსიდანტური აქტივობა რითაც ხელს უშლიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ჟანგვას. ვინაიდან მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები ხასიათდება ანტიათეროგენული თვისებით, ამიტომ მათი ურთიერთკავშირი სხვა სახეობის ლიპოპროტეიდებთან აყალიბებს სისხლის ათეროგენულ პოტენციალს ა. კლიმოვის მიერ მოწოდებულია ათეროგენობის კოეფიციენტი (**აკ**), რომელიც შემდეგი

ფორმულით გამოითვლება: **აპ** = საერთო ქოლესტერინი – **მსლპ**-ის ქოლესტერინი

ნორმული მაჩვენებელი არ აღემატება – 3-ს.

ლიპოპროტეიდების ათეროგენობის დონე ისაზღვრება ასევე გლიკოპროტეიდების ხასიათით, რომლებიც ამ ნაწილაკებში შედიან. იდენტიფიცირებულია გლიკოპროტეიდების რამდენიმე ტიპი, რომლებიც შედიან ლიპოპროტეიდებში (**აპოA, აპოB, აპოC, აპოD, აპოE და აპო**(a)). აპოპროტეიდები ლიპოპროტეიდების ნაწილაკების თავისებური აქტიური ნაწილია, ისინი ახორციელებენ ამ ნაწილაკებთან უჯრედის რეცეპტორების კავშირს. ცვლიან მრავალი ფერმენტის აქტივობას, რომლებიც მონაწილეობენ ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების ტრანსპორტირებასა და მეტაბოლიზმში. ყველაზე უფრო ათეროგენულია ის კომპლექსი, რომელიც შეიცავს **აპოB** და **აპო**(a). იგი დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდის შემადგენლობაში შედის – ეს გამოწვეულია ამ ტიპის გლიკოპროტეიდების მიმართ ღვიძლის უჯრედებში რეცეპტორების ნაკლები რაოდენობით, რაც გენეტიკურადაა განპირობებული. ამავე დროს, ლიპოპროტეიდების კომპლექსი, რომელიც შეიცავს **აპოA**-ს (**მსლპ**), ხასიათდება მაღალი ანტიათეროსკლეროზული თვისებით. ფრედრიკსონის მიერ სისხლში საერთო ქოლესტერინის დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების ქოლეტერინის და ტრიგლიცერიდების რაოდენობის მიხედვით მოწოდებულია ჰიპერლიპიდემიის კლასიფიკაცია, რომელიც მიიღო ჯდმო-ამ ყველაზე ათეროგენულია და ხშირად გვხვდება ჰიპერლიპიდემიის II ტიპი, რომელიც მიუთითებს სისხლის პლაზმაში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების რაოდენობის მომატებაზე (ცხრ.13).

ცხრილი 13

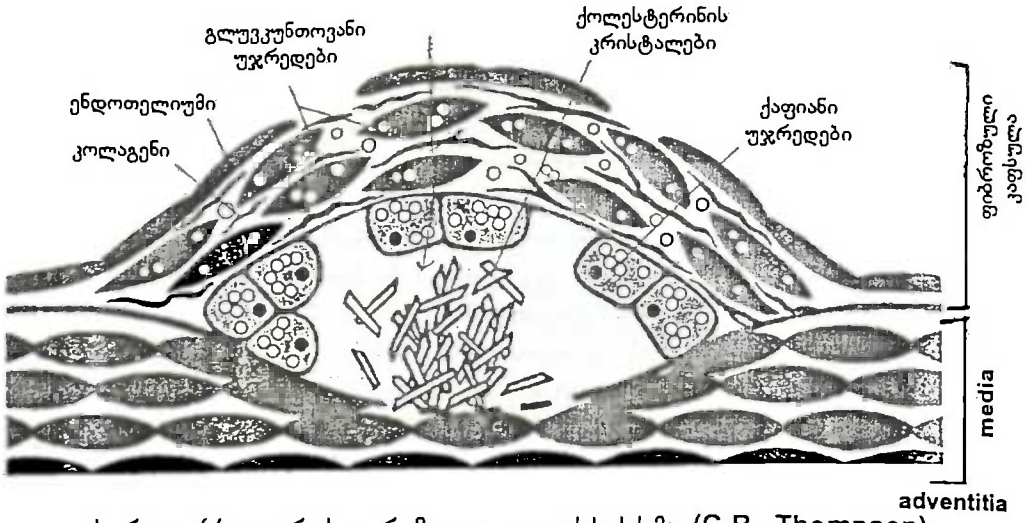
ჰიპერლიპოპროტეიდემის კლასიფიკაცია

ტიპი	პლაზმის ქოლესტე-რინი	ქოლესტერინი **დსლპ**	პლაზმის ტრიგლიცერ იდები	ლიპოპროტეიდების მოშლა
I	>N	≤N	>N	ქილომიკრონების სიჭარბე
II-ა	≥N	>N	N	**დსლპ**-ის სიჭარბე
II-ბ	>N	>N	>N	**დსლპ** და **ძდსლპ** სიჭარბე
III	>N	≤N	>N	სიჭარბე რემანტების, ქილომიკრონის, **მსლპ**
IV	≥N	N	>N	**ძდსლპ**-ის სიჭარბე
V	>N	N	>N	ქილომიკრონების და **ძდსლპ**-ის სიჭარბე

ათეროსკლეროზის განვითარებაში მარტო პლაზმის დისლიპიდემიას არა აქვს მნიშვნელობა. დიდი ათეროგენობით გამოირჩევა არა ნატურალური, არამედ შეცვლილი (მოდიფიცირებული) ლიპოპროტეიდები. ლიპოპროტეიდების მოდიფიცირების ერთ-ერთი მიზეზი ხდება მათი ზეჟანგური ჟანგვა. მოდიფიცირებული ლიპოპროტეიდების ათეროგენობა შეიძლება გამოწვეული იყოს მრავალი

მიზეზით, მაგრამ მათ შორის დამტკიცებულია ორი მიზეზი: პირველი მოდიფიცირებული ლიპოპროტეიდების უტილიზაციის მოშლა მაკროფაგებში. არამოდიფიცირებული ლიპოპროტეიდების მიმართ რეცეპტორების მგრძნობელობა რეგულირდება უკუკავშირის მექანიზმით. ამიტომ როდესაც მათი კონცენტრაცია მაკროფაგის ციტოპლაზმაში გარეეულ დონეს მიაღწევს შემდგომში შებოჭვა წყდება, უჯრედშიდა ქოლესტერინი ნაწილობრივ მოიხმარება უჯრედის მემბრანის აღდგენისათვის და ნაწილობრივ მეტაბოლიზირდება. ამავე დროს მაკროფაგებში, შემდგომი მოდიფიცირებული ლიპოპროტეიდების შესვლის გამო, უკუკავშირის პრინციპი ირღვევა, ამიტომ მაკროფაგი გადატვირთულია ლიპოპროტეიდებით და გარდაიქმნება ტიპურ ქაფიან უჯრედად, რომლებიც გარკვეული დროის შემდეგ იშლება. ამ დროს უჯრედგარეთა სივრცეში გამოდის ქოლესტერინი, მისი ეთერები და სხვედასხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები. მეორე მექანიზმის დროს მოდიფიცირებული ლიპოპროტეიდების ათეროგენობა განპირობებულია ცილის შემადგენლობის შეცვლით და ისინი იძენენ ანტიგენურ თვისებებს, რაც ხელს უწყობს სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოშობას და შემდგომში თრომბოციტებით და მოცირკულირე იმუნური კომპლექსით ენდოთელიუმის დაზიანებას. ამგვარად, ათეროსკლეროზის განვითარება დამოკიდებულია პლაზმის ლიპიდური სპექტრის სერიოზულ ცვლილებაზე.

ლიპოპროტეიდები მუდმივად იფილტრება სისხლის ძარღვებიდან ქსოვილებში, მისი სისხლძარღვის კედელში მოხვედრის სიჩქარე დამოკიდებულია ენდოთელიუმის მდგომარეობაზე. ლიპოპროტეიდები შეიძლება გავიდნენ ენდოთელიუმში ჩვეულებრივი ფილტრაციის სახით (დიფუზიით), ასევე ენდოციტოზის შედეგად. ამიტომ ენდოთელიუმის ნებისმიერი დაზიანება ხელს უწყობს, სისხლძარღვის კედელში მეტი რაოდენობის ლიპოპროტეიდების მოხვედრას. ენდოთელიუმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე მრავალმა მიზეზმა შეიძლება იმოქმედოს. ყველაზე მნიშვნელოვანია არტერიული ჰიპერტენზია, თამბაქოს წევა, მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები. ენდოთელიუმზე ტოქსიკურ მოქმედებას ახორციელებს მოდიფიცირებული ლიპოპროტეიდები, თავისუფალი რადიკალები, ასევე დადგენილია კატექოლამინების, ანგიოტენზინ II-ის, ვირუსებისა და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების დამაზიანებელი მოქმედება. დაზიანებული ეპითელიუმის ზედაპირზე გროვდება მონოციტები და თრომბოციტები. მონოციტები აღწევენ სუბეპითელიუმში, ბოჭავენ დიდი რაოდენობით ლიპოპროტეიდებს და გარდაიქმნებიან ქაფიან უჯრედებად. დაზიანებული ენდოთელიუმი, მაკროფაგები, აღჭურვილი თრომბოციტები გამოყოფენ დიდი რაოდენობით ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომლებიც ცვლიან სისხლის ძარღვის განვლადობას, ასტიმულირებენ გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციას და მათი მიგრაციას დაზიანებულ უბანში. გარდა ამისა, გლუვი კუნთები ამ ფერმენტების ზემოქმედებით ასინთეზირებენ შემაერთებელი ქსოვილის ძირითად კომპონენტებს. ქაფიანი უჯრედების ნაწილი იშლება და უჯრედიდან გამოდის ქოლესტერინი და მისი ეთერები და ლოკალიზდება უჯრედის გარეთ, რომლებიც "ლიპიდური" ბირთვის



სურათი 64. ათეროსკლეროზული ფოლაქის სქემა (G.R. Thompson)

წარმოქმნიან, ისინი თანდათანობით იფარება შემაერთებელქსოვილოვანი ელემენტებით, გლუვკუნთოვანი უჯრედებით და ენდოთელიუმით (სურ.64).

მორფოლოგია – გაურთულებელ ათეროსკლეროზულ ფოლაქს აქვს საბურავი, რომელიც შედგება შემაერთებელი ქსოვილის ელემენტებისაგან, გლუვკუნთოვანი უჯრედებისაგან და დაფარულია ენდოთელიუმით. ფოლაქის ცენტრში მოთავსებულია ქოლესტერინი და მისი ეთერები, ასევე ქაფიანი უჯრედები (მაკროფაგი). ფოლაქში თანდათანობით ლაგდება კალციუმი. ფოლაქის მდგომარეობა არ არის სტაბილური, შეიძლება მოხდეს საბურავის დაწყლულება, მასში სისხლის ჩაქცევა. ეს ცვლილებები ჩვეულებრივ იწვევენ ათეროსკლეროზით გამოწვეული დაავადების (გულისა და თავის ტვინის იშემიური დაავადებების) გამწვავებას (სურ.64).

კლინიკური სურათი – ათერსკლეროზის კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია მორფოლოგიური ცვლილებების ლოკალიზაციაზე. ამ პათოლოგიის დროს ყველა სისხლის ძარღვები ერთნაირი ხარისხით არ ზიანდება. ყველაზე ხშირად ზიანდება კორონარული, თავის ტვინის, თირკმლის, ქვემო კიდურების არტერიები და აორტა, იშვიათად ფილტვის არტერიები.

კორონარული სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზი ვლინდება **გიდ**-ით, თავის ტვინის სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზი – ინსულტით, თირკმლის – ნეფროსკლეროზით, ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზიით.

კლინიკური სურათი შეიძლება განპირობებული იყოს შეცვლილი ფოლაქების მიდამოში არტერიების სპაზმით, თრომბოზით (მიოკარდიუმის ინფარქტი, ლერიშის სინდრომი). სიმპტომები სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობისას, გამოწვეულია არტერიების შევიწროებით, რომელიც გამოვლინდება სტენოკარდიისა და ხანგამოშვებითი კოჭლობის სახით. შევიწროებულ საძილე არტერიაში

სისხლის ტურბულენტური მოძრაობის გამო წარმოიშობა თრომბები და ემბოლები, რომლებიც განაპირობებენ თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლას.

აორტის და მსხვილ არტერიებში ათეროსკლეროზის გავრცელების დროს შეიძლება ჩამოყალიბდეს ანევრიზმა. აორტის ასწვრივი ტოტის ძლიერ გაფართოებას მოჰყვება აორტის ხვრელის გაფართოება და მისი უკმარისობის ჩამოყალიბება. ლიპიდები შეიძლება ჩალაგდეს აქილევსის და სხვა მყესებში (მყესების ქსანტომა) თვალის გარშემო (ქსანტელაზა) და რქოვანაში (მოხუცებულობითი რქოვანას ლიპოიდური რკალი).

ლაბორატორიული და **ინსტრუმენტული** დიაგნოსტიკა – ათეროსკლეროზზე ეჭვის დროს ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს აღენიშნება სისხლში დისლიპოპროტეინემია, ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ლიპიდების ნორმული სპექტრი არ გამორიცხავს ათეროსკლეროზის არსებობას. გულმკერდის აორტის ნაწილის ანევრიზმა ვლინდება რენტგენოსკოპიით. მსხვილი და საშუალო არტერიების ათეროსკლეროზის ვიზუალიზაციისათვის შესაძლებელია ულტრაბგერითი გამოკვლევის გამოყენება. დღეისათვის ათეროსკლეროზის დიაგნოსტიკაში ძირითადი მეთოდია ანგიოგრაფია.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები.

1. აორტის ათეროსკლეროზი, მუცლის აორტის ანევრიზმა.

2. აორტის ათეროსკლეროზი, აორტის აღმავალი ტოტის განმაშრევებელი ანევრიზმა.

3. გიდ – დაძაბვის სტენოკარდია III ფუნქციური კლასი.

მიმდინარეობა – ათეროსკლეროზი მიმდინარეობს ტალღისებურად, გამწვავების პერიოდებით (ახალი ფოლაქების წარმოშობით, ფოლაქის სწრაფი ზრდით, ფოლაქში სისხლჩაქცევებით, ნახეთქებით), რაც იწვევს სათანადო კლინიკური სურათის დამძიმებას (გიდ-ის მიმდინარეობის დესტაბილიზაცია).

პროგნოზი და გამოსავალი - გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებას, ათეროსკლეროზის მორფოლოგიური სუბსტრატის ხასიათს.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანია დარღვეული ლიპიდური ცვლის კორექცია, დიეტა, ფიზიკური აქტივობის გაზრდა, სიმსუქნისას წონის დაკლება, დიაბეტის დროს გლუკოზის დონის ნორმალიზაცია. დიეტა ესაჭიროება ყველა ავადმყოფს, ვისაც აქვს ათეროსკლეროზის კლინიკური ნიშნები და საერთო ქოლესტერინი 200 მგ%-ზე > (**დსპ**-ის ქოლესტერინი 130 მგ/%>. ცხიმები დასაწყისში საერთო კალორიიდან 30%-ით უნდა შემცირდეს, ამავე დროს ნაჯერ ცხიმებზე უნდა მოდიოდეს საერთო კალორიის 1/3, ხოლო 2/3 – პოლიუჯერ ცხიმებზე (მცენარეული ზეთი, თევზის ქონი), რომელიც კულინარიულად დამუშავებული არ არის. დღე-ღამეში მიღებული ქოლესტერინი არ უნდა აღწევდეს 300 მგ-ს. საკვებში საჭიროა იყოს ბევრი საკვები ბოჭკოები, რომლებიც ხელს უშლიან ქოლესტერინის შეწოვას. საკვებ ბოჭკოებს შეიცავს (ვაშლი, გრეიფრუტი, ჭარხალი და სხვა ბოსტნეული). საკვებში საჭიროა გაიზარდოს თევზის შემცველობა,

რადგანაც იგი შეიცავს ომეგა-3-ცხიმოვან მჟავეებს, რომელიც ამუხრუჭებს ტრიგლიცერიდების და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების სინთეზს, ასევე ამცირებს უჯრედის მემბრანის სიმკვრივეს. თუ სამი თვის განმავლობაში ქოლესტერინი სისხლში არ შემცირდა საჭიროა უფრო მკაცრი დიეტა (ნაჯერი ცხიმები – არა ნაკლებ საერთო კალორიის 7%-სა) და ქოლესტერინის (მიღება მხოლოდ 200 მგ.-მდე) ალკოჰოლს, როგორც მკურნალობის შემადგენელ ნაწილს, რეკომენდაცია არ შეიძლება გაუკეთდეს, ვინაიდან მისი რაოდენობის მიღებას ავადმყოფები ვერ აკონტროლებენ. იგი არტერიული ჰიპერტენზიის ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორია. ასევე ეკრძალებათ სიგარეტის მოწევა. აუცილებელია ღისლიპიდემიის კორექცია. ამ მიზნით იყენებენ მედიკამენტებს: 1. ენტეროსორბენტები, 2. სტატინები, 3. ფიბრატები, 4. ნიკოტინის მჟავა, 5. ანტიოქსიდანტები.

ნიკოტინის მჟავის მიღებას ხანგრძლივი ისტორია აქვს. 2,0-3,0 გ. დღე-ღამეში, უფრო კარგად იტანენ ენდურაცინს (პროლონგირებული ნიკოტინის მჟავა 1,5 გ. დღე-ღამეში), აციპიმოქსი (ნიკოტინის მჟავას დერივატი 1,0 გ. დღე-ღამეში), ნიკოტინის მჟავა ამუხრუჭებს ღვიძლში ლიპოლიზს, ასევე ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების სინთეზს. ენტეროსორბენტებმა ფართო გავრცელება ვერ ჰპოვა.

ანტიოქსიდანტები – პრობუკოლი (500 მგ დღე-ღამეში) სისხლში ქოლესტერინს არ ამცირებს, მაგრამ ის თავისუფალ რადიკალებს ინჰიბირებას უკეთებს, ამით ამუხრუჭებს ლიპოპროტეიდების დაჟანგვას (მოდიფიკაციას) და ხელს უშლის ათეროსკლეროზის განვითარებას. სადღეისოდ უფრო ხშირად იხმარება ფიბრატები და სტატინები.

სტატინები ამუხრუჭებენ ფერმენტ ჰიდროქსიმეთილერაცილკოენზიმ A – რედუქტაზას, რომელიც ქოლესტერინის სინთეზში მონაწილეობს. კლინიკაში იხმარება ლოვასტატინი (მევაკორი – 20-80 მგ), სიმვასტატინი (ზოკორი – 10-80 მგ), პრავასტატინი (ლიპოსტატი) 10-20 მგ ერთხელ ღღეში, ყველა ეს პრეპარატი ინიშნება ძილის წინ. ისინი ამცირებენ ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების რაოდენობას სისხლის შრატში.

ფიბრატების ჯგუფის წამლების (ლიპანორი - 200-400 მგ.) მოქმედების მექანიზმი რთულია. ისინი სტიმულაციას უკეთებენ ლიპოპროტეიდაზას, ამცირებენ ტრიგლიცერიდების სინთეზს, აძლიერებენ ანტიათეროგენული ლიპოპროტეიდების სინთეზს. ტრიგლიცერიდები მცირდება 20-50%-ით, ქოლესტერინი - 10-50%-ით, ლიპოტროპული წამლების მიღება საჭიროა მუდმივად, ასევე გამოიყენება მკურნალობის არამედიკამენტური მეთოდები: პლაზმაფერეზი და იმუნოსორბცია.

გულის იშემიური დაავადება – (გიდ)

განსაზღვრა – გიდ განპირობებულია მიოკარდიუმის ჟანგბადის მოთხოვნილებასა და მიწოდებას შორის არსებული შეუსაბამობით, რომელსაც საფუძვლად უდევს ლოკალური კორონარული სისხლის მიმოქცევის მოშლა,

გამოწვეული უხშირესად კორონარული სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზით და იშვიათად სპაზმით.

გავრცელება – **გიდ** ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში ერთ-ერთი ყველაზე უფრო გავრცელებული დაავადებაა და მოსახლეობის სიკვდილიანობის და ინვალიდობის უხშირესი მიზეზია.

აშშ-ში მწვავე ინფარქტით გამოწვეული სიკვდილობა 35%-ში აღინიშნება. (35 წლიდან 50 წლამდე მამაკაცებში).

ეტიოლოგია – გიდ-ის განვითარებას ძირითადად საფუძვლად უდევს კორონარული სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზი, ამიტომ მის განვითარებაში იმავე რისკ-ფაქტორებს აქვს მნიშვნელობა, რასაც ათეროსკლეროზის დროს. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია დისლიპოპროტეინემია, არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, თამბაქო. **გიდ** უფრო ხშირად მამაკაცებში გვხვდება, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში.

კლასიფიკაცია – გიდ-ის ქვეშ იგულისხმება რამოდენიმე დაავადება, რომლებიც კლინიკური თვალსაზრისით მკვეთრად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ჯდმო-ის რეკომენდაციით გამოყოფენ გიდ-ის მიმდინარეობის რამოდენიმე ვარიანტს (ცხრ.14):

ცხრილი 14

გიდ-ის კლინიკური კლასიფიკაცია:

I უეცარი სიკვდილი (გულის პირველადი უეცარი გაჩერება)
II სტენოკარდია
II.1. დაძაბვის სტენოკარდია:
II.1,1 პირველად აღმოცენებული სტენოკარდია (4 კვირამდე)
II.1,2 დაძაბვის სტაბილური სტენოკარდია (ოთხი ფუნქციური კლასით)
II.1,3 დაძაბვის მოპროგრესირე სტენოკარდია (არასტაბილური)
II.2 სპონტანური (ვარიანტული) სტენოკარდია
III მიოკარდიუმის ინფარქტი
III.1 მსხვილკეროვანი (ტრანსმურული)
III.2 წვრილკეროვანი (არატრანსმურული)
IV პოსტინფარქტური კარდიოსკლეროზი
V გულის რითმის და გამტარობის მოშლა
VI გულის უკმარისობა
VII "მუნჯი" ფორმა (გიდ) (silent ischemis)

გიდ-ს მიაკუთვნებენ ასევე ათეროსკლეროზულ კარდიოსკლეროზს, რომელსაც ზოგიერთი ავტორი უწოდებს იშემიურ კარდიომიოპათიას.

პირველად აღმოცენებულ, მოპროგრესირე და ვარიანტულ სტენოკარდიას ასევე უწოდებენ "არასტაბილურ სტენოკარდიას". ამით ყურადღება გამახვილებულია არასტაბილურ კლინიკაზე და არასახარბიელო პროგნოზზე (მიოკარდიუმის ინფარქტი). სადღეისოდ კლასიფიკაციას ასევე დაემატა მწვავე კორონარული უკმარისობა, ანუ **გიდ**-ის შუალედური ფორმა. **გიდ**-ის ერთ-ერთი კლინიკური ფორმაა უეცარი კორონარული სიკვდილი, რომლის დროსაც

აღინიშნება უეცარი სიკვდილი, რომელიც ვითარდება ელვისებურად ან ერთი საათის განმავლობაში, რომელიმე კარდიული სიმპტომის განვითარების შემდეგ. იგი უხშირესად ემართებათ არაჰოსპიტალურ პირობებში მყოფ პირებს, რომლებსაც აქვთ კორონაროათეროსკლეროზი.

სტენოკარდია – (გულის ანგინა) – სტენოკარდია არის კლინიკური სინდრომი, რომელიც აღმოცენდება მიოკარდიუმში ხანმოკლე ლოკალური უკუშექცევადი იშემიის შედეგად. იგი ხასიათდება დისკომფორტით (შეტევითი, მოჭერითი ხასიათის ტკივილით, უსიამოვნო შეგრძნებით) პრეკარდიულ მიდამოში, რომელიც ტიპურ შემთხვევაში აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვის ფონზე და წყდება მისი შეწყვეტის ან ნიტროგლიცერინის მიცემის შემდეგ. სტენოკარდია ქრონიკული **ᲒᲘᲓ**-ის ერთ-ერთი უხშირესი ფორმაა.

გავრცელება – მოზრდილი მოსახლეობის ერთ მილიონ ადამიანზე მოდის 30-50 ათასამდე სტენოკარდიით ავადმყოფი. წლიური საშუალო მონაცემების მიხედვით პირველად აღმოცენებული სტენოკარდიული შემთხვევების 0,2-1,2% მერყეობს 40-დან 59 წლის მამაკაცებში, ხოლო ქალები ორჯერ უფრო ნაკლები სიხშირით ავადდებიან.

ᲒᲘᲓ-ის კლასიფიკაციით სტენოკარდია მიმდინარეობის თავისებურების მიხედვით იყოფა: სტაბილურ და არასტაბილურ სტენოკარდიად. ასევე სიტუაციის მიხედვით, რომლის დროსაც იგი აღმოცენდება მოსვენებითი და დაძაბვის.

პათოგენეზი – ავადმყოფთა უმრავლესობას (85-90%) სტენოკარდია აღენიშნება კორონარული სისხლის ძარღვების ათეროსკლეროზის გამო, რაც იწვევს დისბალანსს მიოკარდიუმის ჟანგბადის მიმართ მოთხოვნილებასა და მიწოდებას შორის. სტენოკარდიის პათოგენეზი კლინიკური თავისებურებიდან გამომდინარე სხვადასხვა ხასიათისაა. ავადმყოფთა უმრავლესობაში დაძაბვის სტენოკარდიის დროს ტკივილის სინდრომი აღმოცენდება საკმარისად მუდმივი ფიზიკური დატვირთვის ფონზე, დატვირთვის სიმძლავრის ხარისხის შესაბამისად. დაძაბვის სტენოკარდიას საფუძვლად უდევს კორონარული არტერიის მუდმივი შევიწროება (ოკლუზია). ტიპური სტენოკარდიის დროს 90% შემთხვევაში ანგიოგრაფიით ვლინდება ერთი, ორი ან სამი კორონარული არტერიის შევიწროება 50-70%-ით. დადგენილია, რომ ტკივილის მიზეზი მიოკარდიუმის იშემიაა, რადგან ამ დროს გულის კუნთი სისხლის სათანადო რაოდენობით ვერ მარაგდება, რასაც მოჰყვება მეტაბოლური მოშლილობა, ქვეითდება ენერგიის წარმოშობა. იშემიის უბანში მცირდება კუმშვადი ფუნქცია და აღმოცენდება ტკივილი. კორონარული სისხლის ძარღვების ოკლუზიის მიუხედავად მოსვენებულ მდგომარეობაში, მიოკარდიუმში, ადგილი აქვს ადეკვატურ პერფუზიას, ხოლო იშემია ვლინდება ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ამ დროს გული იწყებს გაძლიერებულ მუშაობას და საჭიროებს სისხლის მეტ რაოდენობას, ამიტომ საჭიროა მოხდეს კორონარების დილატაცია, რათა მიოკარდიუმს სისხლის საჭირო რაოდენობა მიეწოდოს, ამას კი ის ვერ ახერხებს, ვინაიდან კორონარული სისხლის ძარღვები ათეროსკლეროზულად არის შეცვლილი. ასეთ სისხლის ძარღვებს გაფართოება არ შეუძლიათ.

მოსვენებითი სტენოკარდიის პათოგენეზი უფრო რთულია. იგი აღმოცენდება ემოციური ფაქტორის ზეგავლენით. ე.წ. ემოციური სტენოკარდია. მას საფუძვლად უდევს გულის გაძლიერებული მუშაობა მომატებული წნევის გამო, გულის რითმის გახშირება და კატექოლამინების უარყოფითი ზეგავლენა გულის კუნთის მეტაბოლიზმზე. ამავე დროს შევიწროებულ კორონარულ არტერიებს არ შესწევს გაფართოების უნარი, რათა სისხლით უზრუნველყონ მიოკარდიუმის გაზრდილი მოთხოვნილება. მოსვენებითი სტენოკარდიით ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს ტკივილის სინდრომი ღამით უვითარდებათ. მოსვენებითი სტენოკარდია ასევე შეიძლება აღმოცენდეს არაემოციური ფაქტორების ფონზე, კერძოდ ჰემოდინამიკური დარღვევების დროს. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს იშემიური მოვლენების წინ აღენიშნება ჰიპოტონია და ბრადიკარდია. ასეთ შემთხვევაში ფიქსირებული კორონარული ობსტრუქციის არსებობა ხელს უწყობს იშემიის განვითარებას. ავადმყოფთა დიდ ჯგუფს ტკივილი ეწყება გულის ნორმული მუშაობის დროს, ასეთ შემთხვევაში იშემიას საფუძვლად უდევს სისხლის მიმოქცევის დროებითი ლოკალური მოშლა, ე.წ. დინამიკური კორონარული ობსტრუქცია. დინამიკური კორონარული ობსტრუქციის ყველაზე ხშირი მიზეზი კორონაროსპაზმია, რომელიც ვითარდება ათეროსკლეროზის მიდამოში. კორონარების შევიწროვების ხარისხი შეიძლება იყოს სხვადასხვანაირი, დაწყებული სისხლის მიმოქცევის მთლიანი მოშლით და დამთავრებული მინიმალური მოშლილობით. შეუცვლელ კორონარულ არტერიებში სპაზმი იშვიათად აღინიშნება. ავადმყოფებში შეიძლება ტკივილის სინდრომი აღმოცენდეს კორონარების ფიქსირებული და დინამიკური ობსტრუქციის ერთდროულად არსებობის დროს.

არსებობს სტენოკარდიის კიდევ ერთი ფორმა, რომლის პათოგენეზიც ცნობილი არ არის, ე.წ. X – სინდრომი. მისი თავისებურება გამოიხატება იმაში, რომ ტკივილის სინდრომი აღმოცენდება ინტაქტურ კორონარულ (რომელიც კორონაროგრაფიით არის დადასტურებული) სისხლის ძარღვებში. ამ ფორმის დროს ფიქრობენ რომ აღმოცენებული ტკივილის მიზეზი არის მიოკარდიუმში მიკროცირკულაციის მოშლა. ეს ვარიანტი უფრო ქალებში გვხვდება. არასტაბილური სტენოკარდიის დროს **ბიდ** დესტაბილიზაციით მიმდინარეობს. ამ დროს ათეროსკლეროზული ფოლაქების ინტიმაში ნახეთქები აღინიშნება. ინტიმის დაზიანებულ ზედაპირზე ყალიბდება ადვილად ლიზირებადი თრომბები. ხშირი სტენოკარდიული შეტევით მიმდინარე ავადმყოფთა დიდ უმრავლესობაში აღმოჩნდა გავრცობილი კორონაროათეროსკლეროზი და წვრილკეროვანი დაზიანებები.

როგორც აღვნიშნეთ, არასტაბილურ სტენოკარდიას მიეკუთვნება: პირველად აღმოცენებული სტენოკარდია (პროგრესირებადი და არაპროგრესირებადი); ტკივილის აღმოცენებიდან 4 კვირის განმავლობაში. იგი ხასიათდება პოლიმორფული მიმდინარეობით და შეიძლება განიცადოს უკუგანვითარება, ან სტაბილიზაცია ან მიიღოს მოპროგრესირე ხასიათი.

არასტაბილურ სტენოკარდიას განეკუთვნება ასევე მოპროგრესირე სტენოკარდია. იგი უფრო ხშირად ყალიბდება სტაბილური სტენოკარდიის ფონზე. მას ახასიათებს ანგინური ტკივილის სიხშირის, ხანგრძლივობის, ინტენსივობის გაზრდა და ფიზიკური დატვირთვის ძლიერი აუტანლობა, ასევე ლოკალიზაციის და ირადიაციის ზონის გაფართოება, ნიტროგლიცერინზე ნაკლები ეფექტურობა, იგი განპირობებულია კორონარული არტერიის ოკლუზიის ხარისხის გაზრდით, რასაც იწვევს ათეროსკლეროზულ ფოლაქზე თრომბის გაჩენა.

ასეთი მდგომარეობა შეიძლება აღინიშნოს ასევე ინფარქტის ჩამოყალიბების შემდეგ.

არასტაბილურ სტენოკარდიას მიეკუთვნება ასევე სპონტანური, ვარიანტული (პრინცმეტალის) სტენოკარდია. მას ახასიათებს ანგინური ტკივილი მოსვენებულ მდგომარეობაში, უფრო ღამით. ეკგ-ზე S-T–მონაკვეთი ცდომილია ზემოთ – (სუბენდოკარდიული იშემია), ტკივილის დაწყების მიზეზი არ აღინიშნება, იგი სპონტანური ხასიათისაა და ჯაჭვივით არის ერთმანეთზე გადაბმული (ტკივილის 5-6 ეპიზოდი აღინიშნება). იგი განპირობებულია კორონაროსპაზმით.

არასტაბილურ სტენოკარდიას მიეკუთვნება ასევე შუალედური კორონარული სინდრომი (მიოკარდიუმის კეროვანი დისტროფია, მწვავე კორონარული უკმარისობა) და ამ გამოვლინებას უკავია შუალედური მდგომარეობა სტენოკარდიასა და ინფარქტს შორის. შუალედურ კორონარულ სინდრომად მიჩნეულია ტკივილის სინდრომი, რომელიც გრძელდება ნახევარი საათი გულში აღმოცენებული იშემიის გამო და მას თან სდევს ეკგ-ზე ცვლილებები (ST–სეგმენტის დეპრესია ან ზემოთ ცდომა), რომელიც ერთი დღე-ღამის განმავლობაში ალაგდება. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს მიოკარდიოციტების იშემიით გამოწვეული დისტროფიის გამო აღენიშნება ზოგიერთი ფერმენტის და მიოგლობინის აქტივობის მომატება. მათი დონე ნორმის ზედა ზღვართან შედარებით 50%-ით მატულობს. მის განვითარებაში მონაწილეობა შეიძლება მიიღოს ვაზოსპაზმმა და დროებითმა სისხლის მიმოქცევის მოშლამ, თავისებურმა მიკროემბოლიამ. სისხლში მოცირკულირე თრომბოციტური აგრეგატების გამო ანგიოსკოპიის დროს ვლინდება ახალი თრომბოზები, რომლებიც სწრაფად, სპონტანურად ლიზირდება.

მიოკარდიუმის იშემიის უმტკივნეულო ფორმა – ავადმყოფთა 50%-ს აღენიშნება ეკგ-ლად გულის კუნთის იშემიის ნიშნები, ტკივილის აღმოცენების გარეშე, რომელიც დასტურდება 24 საათიანი ეკგ-მონიტორირებით. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ უმტკივნეულო იშემიის სიხშირე სჭარბობს ტკივილის ეპიზოდების სიხშირეს. ასეთი მდგომარეობა უფრო აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტის და ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზის დროს. ზოგიერთ პირებში **ᲒᲘᲓ** მიმდინარეობს საერთოდ უმტკივნეულოდ. უმტკივნეულო (მუნჯი) იშემიის ჯეშმარიტი გავრცელება უცნობია, ვინაიდან ამისათვის საჭიროა სადღეღამისო ეკგ-ული მონოტორირება ან დატვირთვით ეკგ-ის ჩატარება რისკის მქონე პირებში, რაც იშვიათად ხდება.

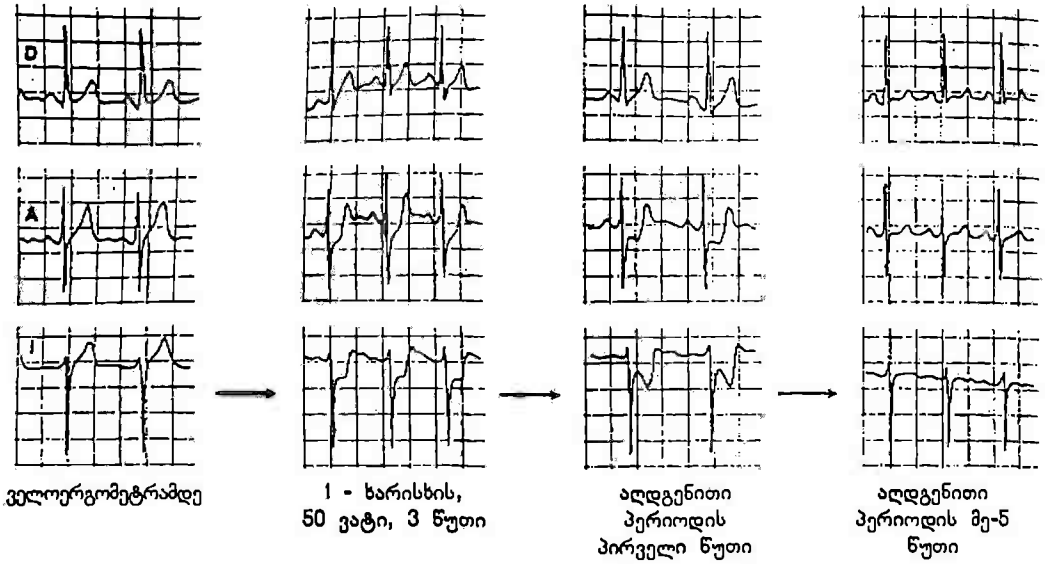
ფუნქციური კლასი	კრიტერიუმები	ველოერგომეტრიით დატვირთვაზე ტოლერანტობა
	კლინიკური სიმპტომები	
I	ფიზიკურ დატვირთვაზე ტკივილი აღმოცენდება მაშინ, როდესაც იგი ჩვეულებრივ მნიშვნელოვნად აღემატება.	600 კგმ/წთ >
II	ტკივილი აღმოცენდება ჩქარი სიარულის, კიბით მესამე სართულზე ასვლის დროს, ფიზიკური აქტივობა უმნიშვნელოდაა შეზღუდული.	450-600 კგ მ/წთ
III	ტკივილი აღმოცენდება სწორ გზაზე სიარულის დროს ჩვეულებრივი ტემპით ან პირველ სართულზე ასვლის დროს.	150-300 კგ მ/წთ
IV	ფიზიკური დატვირთვა მკვეთრადაა შეზღუდული. ტკივილი აღმოცენდება მინიმალური ფიზიკური დატვირთვის დროს.	150 კგ მ/წთ <

მიოკარდიუმის იშემიის უმტკივნეულო ფორმა ზოგიერთ შემთხვევაში ვლინდება სხვადასხვა სიმპტომებით: საერთო სისუსტით, პაროქსიზმებით, თავბრუსხვევით, ქოშინით, სინკოპეთი, არითმიებით, ხოლო ინფარქტის უმტკივნეულო ფორმის დროს, აღინიშნება ყველა ის ნიშანი, რაც მას ახასიათებს. ელექტროკარდიოგრაფიულად დადგენილი იშემიის დროს ტკივილის არ წარმოშობის მიზეზები უცნობია. მას ხსნიან ტკივილისადმი მგრძნობელობის ზღურბლის გაზრდით.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სტენოკარდიის სახეობაზე, მის ფუნქციურ კლასზე, კლინიკური გამოვლინების ფორმაზე. უმთავრესი დამახასიათებელი სიმპტომია ტკივილი გულის არეში. იგი უმეტესად ლოკალიზდება მკერდის ძვლის უკან, მისი ტარის ან გულის არეში. ტკივილი მოჭერითი ხასიათისაა, ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფები უჩივიან ზეწოლის, შებოჭვის, წვის შეგრძნებას. ტკივილი მოულოდნელად იწყება და სწრაფად აღწევს ინტენსივობის მაქსიმუმს. ტკივილის აღმოცენება ზოგჯერ ტალღისებური ხასიათისაა. ტკივილი ირადირდება მარცხნივ, ზემოთ ბეჭში, მხარში, წინამხარში, მეოთხე, მეხუთე თითებში, უფრო იშვიათად მარჯვნივ ან მთელ გულმკერდში. ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს მუცელში, რომელსაც თან სდევს გულის რევა, ღებინება, მუცლის ბერვა. საკმაოდ ხშირად აღინიშნება გულმკერდში დაწყებული ტკივილის ირადიაცია მუცლისკენ. ავადმყოფი შეიძლება გრძნობდეს ლუკმის გაჩერებას საყლაპავ მილში.

ზოგჯერ ავადმყოფი გრძნობს მხოლოდ დაბუჟებას, ჭიანჭველების ცოცვის შეგრძნებას, ძალის დაკარგვას სხვადასხვა ორგანოებში – კისერში, ყურებში, კბილებში, ქვედა ყბაში და სხვა. ტიპურ შემთხვევაში ტკივილის ლოკალიზაცია იმდენად დამახასიათებელია, რომ ავადმყოფი ზუსტად მიუთითებს მას. ტკივილს ხშირად თან სდევს სიკვდილის შიში ახლავს. ტკივილის გამო ავადმყოფი შებოჭილია.

დაძაბვის სტენოკარდიის დროს ტკივილი აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვის ან ფსიქიკური სტრესის ფონზე, რომელიც წყდება ამ ფაქტორის მოხსნის ან ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ, 2-5 წუთის განმავლობაში. გულის მიდამოში აღმოცენებული ტკივილი ჩვეულებრივ 2-5 წუთს გრძელდება, თუ იგი 10 წუთზე მეტი გაგრძელდა სტენოკარდიისათვის არ არის დამახასიათებელი.



სურათი 65. ეკგ დინამიკა სტენოკარდის დროს (დაძაბვითი)
ველოერგომეტრიის ფონზე

დაძაბვის ანუ ჰებერდენის კლასიკური სტენოკარდიის ოთხი ფუნქციური კლასის კრიტერიუმები (კანადის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიხედვით (ცხრ.15).

პირველად აღმოცენებული დაძაბვის სტენოკარდიის დიაგნოზი დგინდება მაშინ, როდესაც მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი აღმოცენდა პირველად და არ აღემატება 1 თვეს. ამ ჯგუფის ავადმყოფებს შემდგომში უვითარდებათ სტაბილური სტენოკარდია ან დაავადება უკუგანვითარებას განიცდის, ან კიდევ შეიძლება განუვითარდეთ უეცარი სიკვდილი და მიოკარდიუმის ინფარქტი. მოპროგრესირე სტენოკარდიის დიაგნოზი დამყარებულია ძირითადად კლინიკურ ნიშნებზე, რომელიც დასაწყისში სტერეოტიპული ხასიათისაა, ხოლო შემდეგ უფრო გამოხატულია.

სპონტანური სტენოკარდიის დიაგნოზი ემყარება გულის არეში აღმოცენებულ სპონტანურ ტკივილს, (ყოველგვარი მიზეზის გარეშე). ტკივილის ხასიათი, ლოკალიზაცია, ირადიაცია ისეთივეა, როგორც დაძაბვის სტენოკარდიის დროს. ტკივილი აღმოცენდება ერთდაიმავე დროს, უფრო ღამით. შეტევებს ციკლური ხასიათი აქვთ, 2-5 შეტევა, რომელიც ერთმანეთს მოჰყვება 2-15 წუთის ინტერვალით. ტკივილი მთავრდება 2-15 წუთში.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

სტენოკარდიის შეტევის დროს სისხლში ცვლილებები არ ვითარდება.

ელექტროკარდიოგრაფია – ტკივილის არ არსებობის პერიოდში სპეციფიკურ ცვლილებებს არ იძლევა. ასევე აღსანიშნავია, რომ 60-70%-ში ახლად აღმოცენებული სტენოკარდიის შემთხვევაში ეკგ – ნორმაშია, ეკგ სტენოკარდიული შეტევის პერიოდში უფრო ინფორმაციულია. ამ პერიოდში 60-80%-ში აღინიშნება ტიპური ეკგ ცვლილებები: ST–სეგმენტის ცდომა ქვემოთ ჰორიზონტალური ან

ირიბი მიმართულებით (დეპრესია 1 მმ>) S-T–სეგმენტის ძლიერი (ინფარქტის მსგავსი) ცდომა დამახასიათებელია პრინცმეტალის სტენოკარდიისათვის.

შუალედური კორონარული სინდრომის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება (ტკივილის დროს) ტიპური იშემიური ცვლილებები, რომელიც ერთი დღე-ღამის შემდეგ სრულიად ქრება. მიოკარდიუმის გარდამავალი იშემიის დიაგნოსტიკა ძალზე გააადვილა სადღეღამისო ამბულატორიულმა ელექტროკარდიოგრაფიამ, (მონიტორირებით). ამ მეთოდით დგინდება იშემიის, როგორც უმტკივნეულო, ისე მტკივნეული ეპიზოდები, სტაბილური სტენოკარდიის დროს ან მასზე ეჭვის შემთხვევაში. უმტკივნეულო იშემიის გამოსავლენად მოწოდებულია ეკგ. დოზირებული ფიზიკური დატვირთვით (ველოერგომეტრია, ტრედმილი). ამ დროს 60-80%-ში ვლინდება იშემიის სურათი. ფიზიკური დატვირთვის სინჯი იძლევა საშუალებას შევაფასოთ არამარტო იშემიის არსებობა, არამედ მისი გამოხატულება (S-T–ცდომის ხარისხის მიხედვით), დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობა (იშემიის ზღურბლი) პრეპარატების ანტიიშემიური ეფექტი (სურ.65).

დინამიკური კორონარული ობსტრუქციის დროს ზოგიერთ შემთხვევაში ფიზიკური დატვირთვის სინჯი უარყოფით შედეგს იძლევა. იშემიური დაავადების სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ასევე მედიკამენტური სინჯი (კურანტილი, ერგომეტრინი). ერგომეტრინი პროვოცირებას უკეთებს კორონარულ სპაზმს.

არასტაბილური სტენოკარდიის დროს ეკგ ფიზიკური დატვირთვით, ტარდება მხოლოდ ავადმყოფის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემთხვევაში. ყველა სინჯის გამოყენების დროს შეიძლება ავადმყოფის მდგომარეობა გაუარესდეს, ამიტომ გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს ჩვენებებისა და უკუჩვენებების გათვალისწინებით.

ექოკარდიოგრაფია – ამ მეთოდით სტენოკარდიით ავადმყოფებში დგინდება მიოკარდიუმში ჰიპოკინეზიური უბნები (კუმშვადობის დაქვეითების ზონა). შეტევის დროს, როგორც წესი, დგინდება გარდამავალი დისკინეზია, განლევნის ფრაქციის დაქვეითებით. ანალოგიური ცვლილებები აღინიშნება ფიზიკური დატვირთვის შედეგად ან სიმპატიკომიმეტიკის შეყვანით (სტრეს-ექოკარდიოგრაფია).

სტრეს-ექოკარდიოგრაფია აკლენს მიოკარდიუმში შეუკუმშავად ზონებს, მაგრამ ისინი სიცოცხლისუნარიანია (მიოკარდიუმის ჰიპერნატია).

რადიონუკლიდური მეთოდით – დგინდება მიოკარდიუმში ჰიპოპერფუზიის ზონები (სცინტიგრაფია იზოტოპებით – ტალიუმი და ტექნეციუმი).

პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით დგინდება მიოკარდიუმში ლოკალური მეტაბოლიზმის მოშლა (გლუკოზის და ცხიმოვანი მჟავების იზოტოპების გამოყენებით).

კორონარული ანგიოგრაფია – იგი გამოიყენება კორონარული სისხლის ძარღვების ქსელის მორფოლოგიური სურათის დასადგენად, რაც გვეხმარება მკურნალობის მეთოდების შერჩევაში (ანგიოპლასტიკა, სტენტირება, შუნტირება).

დიაგნოზი – დიაგნოზში ასახული უნდა იყოს სტენოკარდიის ხასიათი (მოსვენებითი, დაძაბვის). დაძაბვის სტენოკარდიის დროს მისი ფუნქციური

კლასი (სტაბილური და არასტაბილური სტენოკარდიის ტერმინი სტენოკარდიის დიაგნოზში არ ფიგურირებს), ხოლო თუ საქმე ეხება არასტაბილურ სტენოკარდიას, საჭიროა მისი ფორმის მითითება. დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:

1. გიდ დაძაბვის სტენოკარდია III ფ.კ.
2. გიდ პრინცმეტალის სტენოკარდია
3. გიდ პირველადად აღმოცენებული მოპროგრესირე სტენოკარდია.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება კარდიალგიასთან (ნეიროცირკულარული დისტონია), პერიკარდიტთან, რადიკულიტთან, ეზოფაგიტთან ან საყლაპავის სპაზმთან, პლევრიტთან.

როდესაც ტკივილი გამოხატულია ეპიგასტრიუმში, მაშინ დიფერენცირება საჭიროა დიაფრაგმის საყლაპავი ხვრელის თიაქართან და კუჭის წყლულთან.

მიმდინარეობა – სტენოკარდია მიმდინარეობს ტალღისებურად, დესტაბილიზაციის პერიოდებით.

პროგნოზი და გამოსავალი – პროგნოზი ვარიაბელურია. სტაბილური სტენოკარდიის დროს პროგნოზი უფრო უკეთესია, თუმცა ამ ჯგუფის ავადმყოფებში სიკვდილობა აღინიშნება 2-3%-ში, ხოლო კიდევ 2-3%-ს უვითარდებათ არაფატალური ინფარქტი. პროგნოზი მნიშვნელოვნად უარესდება დესტაბილიზაციის პროცესში. ამ პაციენტებს 30%-ში უვითარდებათ მიოკარდიუმის ინფარქტი ან უეცარი სიკვდილი.

პროგნოზი ძალზე მძიმეა, როდესაც სტენოკარდია აღმოცენდება მარცხენა კორონარული სისხლძარღვის ძირითადი ტოტის სტენოზის დროს, ასევე პრინცმეტალის სტენოკარდიის დროს. ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს სტენოკარდიის განმეორებითი შეტევის შედეგად, რომლის დროსაც შეიძლება განვითარდეს გულის ფიბრილაცია, ბლოკადა ან ასისტოლია.

პროგნოზი უმტკივნეულო იშემიის დროს უფრო კარგია, ვიდრე იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფებს აქვთ სტენოკარდია, ამავე დროს მათ შეიძლება განუვითარდეთ ინფარქტი ან უეცარი სიკვდილი.

ათეროსკლეროზული და პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი. კარდიოსკლეროზი **გიდ**-ის ხშირი ფორმაა. კარდიოსკლეროზის 3 ვარიანტს გამოყოფენ: იშემიური (ათეროსკლეროზული), ვითარდება თანდათანობით, გულის კუნთის დიფუზური დაზიანებით; პოსტნეკროზული (პოსტინფარქტული) ყოფილი ნეკროზის უბანში ვითარდება ფიბროზის დიდი კერა; გარდამავალი ან შერეული ვარიანტი – გულში დიფუზურად ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილი და ამ დონეზე პერიოდულად ყალიბდება ინფარქტის შემდეგ მსხვილი ფიბროზული კერები.

ეს დაავადება კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს რითმის მოშლით, გულის შეგუბებითი უკმარისობით ან ორივეთი ერთად. არის აზრი, რომ ამ პათოლოგიას ასევე მიაკუთვნონ გულის ქრონიკულ ანევრიზმას.

კლინიკური თვალსაზრისით გამოყოფენ ამ დაავადების ორ ფორმას, როდესაც იგი მიმდინარეობს ტკივილით ან ტკივილის გარეშე. (აღინიშნება რითმის მოშლა ან გულის უკმარისობა). **გიდ**-ის ნაადრევ სტადიაზე კლინიკური ნიშნები

არ აღინიშნება. ასეთი ფორმები მიმდინარეობენ შეუმჩნეველად და მათი დიაგნოსტიკა ხდება შემთხვევით (კარდიოგრამის გაშიფვრის დროს).

დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ჩივილებს, რომელიც მიუთითებენ რითმის მოშლის და გულის უკმარისობის ნიშნების არსებობაზე, ასევე მხედველობაშია მისაღები ასაკი. დიაგნოზი სარწმუნო ხდება, თუ ავადმყოფებს ამ ჩივილებთან ერთად აღენიშნებათ ტკივილი გულის არეში, ან გამოკითხვის დროს გამოუვლინდათ **ᲒᲘᲓ**-ის ეკვივალენტები (უსიამოვნო შეგრძნება გულის მიდამოში და სხვა).

ამ დაავადების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ეკგ-ს, რენტგენს, ქვემო კიდურების რეოვაზოგრაფიასა და სისხლის ბიოქიმიურ გამოკვლევას.

ეკგ-ზე აღინიშნება რითმისა და გამტარობის დარღვევა. ასევე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის, ანევრიზმისა და გადატანილი ინფარქტის შემდეგ განვითარებული ნაწიბურის ნიშნები.

რენტგენოლოგიურად გულმკერდის ღრუში აღინიშნება აორტის ათეროსკლეროზის ნიშნები, მარცხენა პარკუჭის გადიდება, მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება და მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმა. ულტრაბგერითი გამოკვლევა – პირველ რიგში გამოვრიცხავთ კარდიომიოპათიას და გულის მანკებს, გიდ-ის – დროს შეიძლება გამოვავლინოთ ანევრიზმა, შედარებითი მიტრალური უკმარისობა. დამატებით შეიძლება ამ მეთოდით დავადგინოთ გულის კუნთის კუმშვადი ფუნქცია, ჰიპერტროფიის ხარისხი და გულის ღრუების გადიდების ხარისხი.

ბიოქიმიური ანალიზით დგინდება ლიპიდური სპექტრი, განსაკუთრებით ჰიპერლიპიდემიის ტიპები.

ვენტრიკულოგრაფია – გვეხმარება მარცხენა პარკუჭის ქრონიკული ანევრიზმის სადიაგნოსტიკოდ.

რადიონუკლიდური მეთოდით ვადგენთ პოსტინფარქტულ კარდიოსკლეროზს.

დიაგნოზის გაფორმების დროს საჭიროა გავითვალისწინოთ **ᲒᲘᲓ**-ის კლინიკური ვარიანტი, დაძაბვის სტენოკარდიის შემთხვევაში საჭიროა მივუთითოთ ფუნქციური კლასი; რითმის მოშლის ხასიათი და მგრძნობელობა, ასევე სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობა. საჭიროა გამოვყოთ ათეროსკლეროზის ძირითადი ლოკალიზაცია, არტერიული ჰიპერტენზია, ფონური და თანმხლები დაავადება.

მკურნალობა – მკურნალობის მიზანია სტენოკარდიული შეტევების სიხშირის და ინტენსივობის შემცირება, ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის გაზრდა. მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკის შემცირება, ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება და სიცოცხლის გახანგრძლივება. მკურნალობის ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა რისკ-ფაქტორების მოხსნა (თამბაქოს წევის აკრძალვა, სხეულის მასის და არტერიული წნევის ნორმალიზაცია, ფსიქიკური დაძაბულობის შემცირება, დისლიპიდემიის კორექცია, დიაბეტის კომპენსაცია და ფიზიკური ვარჯიშები).

სტაბილური სტენოკარდიით ავადმყოფებს საჭიროა ამბულატორიულად ვუმკურნალოთ. ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაცია ტარდება სტენოკარდიის

დესტაბილიზაციის შეთხვევაში (არასტაბილური სტენოკარდია) და ასევე ოპერაციის ჩვენების დასადგენად.

ᲒᲘᲓ-ის დროს მედიკამენტური მკურნალობის მიზანია მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნილების მოწესრიგება. ამ მიზნით ინიშნება ნიტრატები, β–ადრენობლოკერები, კალციუმის ბრის ანტაგონისტები.

ნიტრატების მოქმედების მექანიზმი ხასიათდება ვაზოდილატაციური ეფექტით, რასაც მოჰყვება უპირატესად სისხლის დეპონირება ვენებში და გულისაკენ სისხლის ნაკადის შემცირება. ეს თავის მხრივ იწვევს მარცხენა პარკუჭის მოცულობითი გადაძაბვის, ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირებას და გულის მუშაობის დაქვეითებას. ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირება იწვევს კორონარული სისხლის გადანაწილებას იშემიურ უბანში. გარდა ამისა, ნიტრატები აფართოებენ კორონარებს.

სამკურნალო მიზნით ფართოდ გამოიყენება მონონიტრატის პრეპარატები - იზოსორბიდ-5-მონონიტრატი-მონომაკი, იზომონატი, მონონიტი, იხმარება აბების სახით, მოქმედებს 12 საათი. ასევე იხმარება იზოსორბიდ-დინიტრატის პრეპარატები – ნიტროსორბიდი, კარდიკეტი, იზოკეტი, იზოდინიტი, იზომაკი. მათ სხვადასხვა მოქმედების ხანგრძლივობა აქვთ (1-დან 12 საათამდე).

ასევე შეიძლება ვიხმაროთ პროლონგირებული დეპო-ნიტროგლიცერინი ნიტრატები სუსტაკ-მიტე (2,6მგ), სუსტაკ ფორტე (6,4მგ). 1-2 აბი 7-8 საათში ერთხელ, ნიტრონგი (6,5მგ) 1-2 აბი 7-8 საათში 1-ხელ.

სტენოკარდიის შეტევის მოსახსნელად საჭიროა ვიხმაროთ ენის ქვეშ ნიტროგლიცერინი (0,5მგ). ის მოქმედებას იწყებს 3-5 წუთში, თუ ერთი აბი არ იმოქმედებს, საჭიროა მივცეთ მეორე. მისი მოქმედების ხანგრძლივობა 20 წუთია. იხმარება ასევე ნიტროგლიცერინის სხვა ფორმაც. (ბუკალური, აეროზოლი). ნიტრატების აუტანლობის დროს საჭიროა მისი შეცვლა მოლსიდომინით (კორვატონი) 2 მგ.

გახანგრძლივებული შეტევის დროს საჭიროა ნარკოტიკები. შეტევებს შორის პერიოდში მკურნალობა ტარდება რომელიმე პრეპარატით, სტენოკარდიის ფუნქციური კლასის გათვალისწინებით, კერძოდ β–ადრენობლოკერებით. ისინი ამუხრუჭებენ კატექოლამინების მოქმედებას მიოკარდიუმზე, რასაც მოყვება გულისცემის და ჟანგბადის მიმართ მოთხოვნის შემცირება, არტერიული წნევის დაქვეითება. ბრადიკარდიის დროს საჭიროა ვიხმაროთ ოქსიპრენოლი, პინდოლოლი – არასელექციური β–ადრობლოკერები, ასევე აცებუტოლი, ტალინოლოლი – სელექციური β–ადრენობლოკერები. ეს პრეპარატები ბრადიკარდიას არ იწვევენ, მათი შინაგანი სიმპათო-მიმეტური აქტივობის გამო.

პროპრანოლოლი (არასელექციური β-ადრენობლოკატორია) დღეს ფართოდ გამოიყენება. ინიშნება შედარებით დაბალი დოზით 40-60მგ დღე-ღამეში (3-4-ჯერადად).

უფრო ეფექტიანია მეტაპროლოლი (100-200მგ), ატენოლოლი (100-200მგ). ბეტაქსოლოლი (20-40მგ), აცებუტოლი (400-600მგ). ყველა ეს პრეპარატი

პროლონგირებული მოქმედებით ხასიათდება (1-2 დღე-ღამეში), ძალზე პერსპექტიულია - კარვედილოლი.

თუ ნიტრატები ან β–ადრენობლოკერები შედეგს არ იძლევა საჭიროა დაინიშნოს კალციუმის არხის ბლოკერები იზოპტინი – 240 (120-480მგ. დღე-ღამეში) და დილთიაზემი 240-360-მდე დღე-ღამეში.

დღესდღეობით ფართოდ გამოიყენება ნიფედიპინის პროლონგირებული ფორმები (კორინფარ რეტარდი, ოსმო-ადალატი და სხვა). დიგიდროპირიდინი ხანგრძლივი მოქმედების (ამლოდიპინი 5-10მგ დღე-ღამეში. ისრადიპინი 5-10მგ დღე-ღამეში), ვერაპამილის და დილთიაზემის წინააღმდეგჩვენებად ითვლება ბრადიკარდია და გამტარობის მოშლა. მათი ანტიანგინური მოქმედება ხორციელდება ვაზოდილატაციით, მათ შორის კორონარული არტერიების, ასევე იგი იწვევს გულის მუშაობის დაქვეითებას, მიოციტებში კალციუმის დაქვეითების გამო.

სხვა პრეპარატებიდან ძალზე ფართოდ იხმარება, როგორც ანტიაგრეგანტი აცეტილ-სალიცილის მჟავა (100მგ დღე-ღამეში). ინფარქტის პროფილაქტიკის მიზნით ინიშნება ტრიმეტაზიდინი (პრედუქტალი) 20მგ სამჯერ დღეში. მისი ანტიანგინური მოქმედება ხორციელდება კარდიომიოციტებში ძეტაბოლიზმის გაუმჯობესებით (გლუკოზის უტილიზაციის მომატება თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების ნაცვლად).

ქოლესტერინის მომატების დროს, საჭიროა ავადმყოფს დაენიშნოს ლოვასტატინი, სიმვასტატინი.

არასტაბილური სტენოკარდიის დროს ინიშნება ისეთივე მკურნალობა, როგორც სტაბილური სტენოკარდიის დროს. გარდა ამისა, საჭიროა შეიზღუდოს ფიზიკური დატვირთვა, დაინიშნოს პირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები – ჰეპარინი ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინი, ტკივილის ხშირი ეპიზოდების დროს, საჭიროა 24 საათის განმავლობაში ვენაში წვეთობრივად ნიტრატის გადასხმა (ნიტროგლიცერინი და სხვა) არტერიული წნევის კონტროლის ქვეშ. 3-4 დღის განმავლობაში თუ ავადმყოფის მდგომარეობის სტაბილიზაცია არ მოხდა, საჭიროა კორონაროგრაფია.

შუალედური კორონარული სინდრომისას სამკურნალო ტაქტიკა ისეთივეა, როგორც არასტაბილური სტენოკარდიის დროს, ხოლო უმტკივნეულო იშემიისას ისეთივეა, როგორც სტაბილური სტენოკარდიის დროს.

მედიკამენტური მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში, ძალიან ფუნქციური კლასის დროს (III-IV) საჭიროა ჩატარდეს კორონაროგრაფია – შემდგომი მკურნალობის ტაქტიკის შესარჩევად (ანგიოპლასტიკა, სტენტირება, აორტო-კორონარული შუნტი).

ᲒᲘᲓ-ის ათეროსკლეროზული და პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზული ფორმების დროს მკურნალობის მიზანია გულის რემოდელირების პროცესის შეჩერება, გულის უკმარისობის პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ასეთ შემთხვევაში ინიშნება აგე ინჰიბიტორები. ასევე დამტკიცებულია β–ადრენობლოკატორების პროფილაქტიკური ეფექტი, განსაკუთრებით რითმის

მოშლის დროს, კერძოდ, ექსტრასისტოლიის და პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს. ასეთ შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა ამიოდარონი და სოტალოლი. ამ ავადმყოფებს, უნდა ვიფიქროთ, რომ აქვთ ფარული იშემია, ამიტომ ასევე საჭიროა ლიპიდური სპექტრის მოწესრიგება. გულის უკმარისობის დროს საჭიროა დიურეტიკები და გლიკოზიდები.

არ არის მიზანშეწონილი ნიტრატების და ნიფედიპინის (კორინფარის), ასევე β-ადრენობლოკერების და იზოპტინის კომბინაცია.

მიოკარდიუმის ინფარქტი

მიოკარდიუმის ინფარქტი – გულის კუნთის ინფარქტი მწვავე დაავადებაა, რომელიც განპირობებულია მიოკარდიუმში ერთი ან რამდენიმე იშემიური ნეკროზის კერის გაჩენით, რაც გამოწვეულია გვირგვინოვანი სისხლის მიმოქცევის აბსოლუტური ან შედარებითი უკმარისობით.

გავრცელება – რუსეთში მიოკარდიუმის ინფარქტი 100 მამაკაცზე (25-64 წლამდე) გვხვდება ორიდან 5 შემთხვევაში. ქალებში მენოპაუზამდე, მისი სიხშირე 4-ჯერ უფრო ნაკლებია, მაგრამ შემდგომ პერიოდში იზრდება, მაგრამ მამაკაცებში არსებულ სიხშირეს მაინც ვერ უტოლდება. ბოლო წლების მონაცემები მიუთითებს ახალგაზრდა ასაკში მიოკარდიუმის ინფარქტის სიხშირის ზრდაზე.

ეტიოლოგია – გულის კუნთის ინფარქტი უხშირესად ვითარდება კორონარული სისხლის ძარღვების მასტენოზებელი ათეროსკლეროზისა და თრომბოზის გამო. უფრო იშვიათად გამოხატული სტენოზი არ აღინიშნება, და კიდევ უფრო იშვიათად (დაახლოვებით 5%) – კორონარულ სისხლძარღვებში ცვლილებები არ აღინიშნება.

მსხვილკეროვანი ინფარქტის დროს კორონარულ სისხლძარღვში, თითქმის ყველა შემთხვევაში, აღინიშნება თრომბოზი, ხოლო წვრილკეროვანი ინფარქტის დროს იგი ნაკლები სიხშირით ვლინდება.

ბოლო წლების მონაცემებით დიდი ყურადღება ექცევა კორონარული სისხლძარღვის ფუნქციურ მოშლილობას, კერძოდ კორონაროსპაზმს. გულის კუნთის ინფარქტის იშვიათი (3-5%) მიზეზებია: კორონარული სისხლის ძარღვების ემბოლია, თრომბოზი, ანთება (თრომბანგიიტი, რევმატიული კორონარიტი). გულის კუნთში ინფარქტის ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს შემდეგი ფაქტორები.

1. კორონარულ სისხლძარღვებს შორის არასაკმარისი კოლატერალური კავშირი და მათი ფუნქციის მოშლა.
2. სისხლის თრომბწარმომქმნელი თვისების გაძლიერება.
3. მიოკარდიუმის ჟანგბადზე მოთხოვნილების გაძლიერება.
4. მიოკარდიუმში მიკროცირკულაციის მოშლა.

ვინაიდან მიოკარდიუმის ინფარქტი დაკავშირებულია ათეროსკლეროზთან, მის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ათეროსკლეროზის რისკფაქტორებს.

ამგვარად, მიოკარდიუმის ინფარქტი უნდა განვიხილოთ როგორც სინდრომი, რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება **ᲒᲘᲓ**-ის დროს.

ასევე არ არის გამორიცხული მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარება მეტაბოლური მოშლილობისას, როდესაც კორონარები დაზიანებული არ არის, რაც ძალზე იშვიათად გვხვდება.

გამოყოფენ მსხვილკეროვან ინფაქტს, რომელსაც დღეს უწოდებენ ტრანსმურულს ან Q კბილოვანს, და წვრილკეროვანს, არატრანსმურულს ან Q კბილის გარეშე. გულის კუნთის ინფარქტი ხშირად ლოკალიზდება მარცხენა პარკუჭის წინა კედელზე, როდესაც მარცხენა კორონარული არტერიის წინა ქვედა ტოტია დაზიანებული. გულის კუნთის უკანა კედლის ინფარქტს სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილი უკავია. ხოლო ძგიდის ინფარქტი აღინიშნება 25%-ში.

ინფარქტის მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ: გახანგრძლივებულ, მორეციდივე და განმეორებით ინფარქტს.

პათოგენეზი – თანამედროვე შეხედულების საფუძველზე მიოკარდიუმის ინფარქტი ვითარდება მასტენოზებელი კორონაროათეროსკლეროზის შედეგად, რომელსაც უერთდება თრომბოზი, რაც საბოლოოდ იწვევს სისხლის ძარღვის ოკლუზიას. თრომბის წარმოშობას ხელს უწყობს ათეროსკლეროზული ფოლაქის გახლეჩა, ეროზია, ენდოთელიუმის მთლიანობის დარღვევა, რასაც მოჰყვება თრომბოციტების ადჰეზია და თრომბოციტური საცობის ჩამოყალიბება. (დესტაბილიზაცია). შემდგომში მასზე ილექება ერითროციტები, ფიბრინი და თრომბოციტები, ამის გამო ფიბრინმაპროდუცირებელი აგრეგაცია იწვევს კედლის თრომბოზის სწრაფ ზრდას, რასაც მოჰყვება არტერიის მთლიანი დახშობა – ოკლუზია, ნეკროზის ჩამოყალიბებით.

სადღეისოდ მიოკარდიუმის ინფარქტის ჩამოყალიბებაში კორონაროსპაზმის როლის შესახებ, არსებობს უთიერთსაწინააღმდეგო მტკიცებანი, მაგრამ ხანგრძლივი სპაზმი აზიანებს რა ათეროსკლეროზული ფოლაქის ენდოთელიუმს და აფერხებს სისხლის მიმოქცევას, ამით ხელს უწყობს თრომბოზის პროცესს.

კორონარული არტერიის სრული ოკლუზია, 20-40 წუთის შემდეგ, მიოკარდიუმში იწვევს შეუქცევად პროცესს იშემიურ ცვლილებებს, ხოლო შემდეგ კი ნეკროზს. ამის გამო პირველ რიგში ზიანდება მიოკარდიული ბოჭკოების დიასტოლური მოდუნების ფუნქცია, შემდეგ კი ქვეითდება სისტოლური აქტივობა.

გულის კუნთში განვითარებული იშემია და ნეკროზი იძლევა სათანადო კლინიკურ სურათს და ეკგ-ცვლილებებს.

გულის კუნთის ნეკროზი და პერინეკროზული ზონის დაზიანება იწვევს დარტყმითი და წუთმოცულობის დაქვეითებას, კლინიკურად ის გამოვლინდება, როგორც მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა, ფილტვის შეშუპება და/ან კარდიოგენური შოკი. ამ დროს გულის კუნთში განვითარებული მეტაბოლური ცვლილებები გულის რითმის და გამტარობის მოშლის მიზეზი ხდება.

მორფოლოგია – გულის კუნთში ჩნდება ნეკროზული კერა, თრომბოზული და ათეროსკლეროზული კორონარული არტერიის გამო. ნეკროზის გარშემო ვითარდება პერინეკროზული ზონა, სადაც ნეკროზულ კარდიომიოციტებთან ერთად აღინიშნება დისტროფიული და ინტაქტური კარდიომიოციტები. რამდენიმე საათის შემდეგ ნეკროზულ უბანში ჩნდება ლეიკოციტები და იწყება შემაერთებელი

ქსოვილის ჩამოყალიბება. ტიპურ შემთხვევაში ნეკროზული მასა გაიწოვება 7-14 დღეში. ხოლო ნაწიბურის საბოლოო ჩამოყალიბება ხდება რამდენიმე თვის შემდეგ.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის ვარიანტზე, მიმდინარეობაზე და გართულებებზე.

კლინიკური სურათი – გულის კუნთის ინფარქტის დიაგნოზი სიცოცხლეში პირველად დასვა ვ. ობრაზცოვმა და ნ. სტრაჟესომ 1910 წელს.

ინფარქტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 3 პერიოდს: უმწვავესი (12 საათის ხანგრძლივობით), მწვავე (10 დღემდე), ქვემწვავე (4-8 კვირა). ზოგჯერ გამოყოფენ პრედინფარქტულ პერიოდს (რეტროსპექტულად) და პოსტინფარქტულ (6 თვემდე) პერიოდს.

უმწვავესი პერიოდი – მოიცავს დაავადების დაწყებიდან ნეკროზის ჩამოყალიბებამდე პერიოდს. მიოკარდიუმის მნიშვნელოვან ნაწილში მწვავედ განვითარებული იშემია კლინიკურად გამოვლინდება ანგინური სტატუსით. ამ დროს ავადმყოფი უჩივის ძლიერ ტკივილს (80-95%) - status anginosus. ტკივილის ინტენსივობა ფართოდ ვარირებს, მაგრამ ავადმყოფების უმრავლესობას ტკივილი ძლიერი ხასიათის აქვთ, რომელიც ლოკალიზდება პრეკარდიულ მიდამოში და ირადიაციას განიცდის მარცხნივ. იშვიათად ტკივილი ლოკალიზდება ეპიგასტრიუმის მიდამოში – status gastralgicus (ხშირად უკანა კედლის ინფარქტის დროს).

ტკივილი, როგორც წესი, ნიტროგლიცერინით არ იხსნება და 30 წთ-ზე მეტ ხანს გრძელდება. ავადმყოფთა 10-15%-ში ინფარქტი ტკივილის გარეშე მიმდინარეობს. ხანშიშესულ პირებში, რომლებსაც აქვთ კორონაროათეროსკლეროზი ინფარქტი შეიძლება გამოვლინდეს კარდიული ასთმის სახით (status asthmaticus), ასევე ძლიერი სისუსტით, გულის წასვლით. ავადმყოფთა 5-10%-ს შეიძლება არ ჰქონდეს სუბიექტური შეგრძნებები.

პრაქტიკულად ინფარქტის დროს ყველა ავადმყოფს აღენიშნება რითმის მოშლა, ხოლო პარკუჭების ფიბრილაცია და გამტარობის დარღვევა უფრო იშვიათია (უკანა კედლის ინფარქტის დროს). გავრცელებული ინფარქტის დროს შეიძლება განვითარდეს კარდიოგენური შოკი ან ფილტვების მწვავე შეშუპება.

ინფარქტის ცერებრული ვარიანტის დროს აღინიშნება ნევროლოგიური მოშლილობა – ინსულტის მსგავსი კლინიკა. ობიექტურად – გულის ცემათა რიცხვი გახშირებული ან შენელებულია, ტონები მოყრუებული, აღინიშნება III-IV ტონი, შეიძლება იყოს არითმია, შეგუბება მცირე წრეში. ტკივილის პიკზე არტერიულმა წნევამ შეიძლება მოიმატოს, შემდეგ კი იკლებს. გავრცელებული ინფარქტის დროს ჩვეულებრივ აღინიშნება ჰიპოტონია.

მწვავე პერიოდი – ამ პერიოდში აღინიშნება ნეკროზული მასის რეზორბცია და იწყება ნაწიბურის განვითარების პროცესი. ტკივილის სინდრომი არ არის. კლინიკურ სურათში დომინირებს ნეკროზული მასის რეზორბციით გამოწვეული მოვლენები (სიცხე და სხვა). ყველაზე ხშირია აღინიშნება არითმია, ბლოკადა, გულის უკმარისობა, მწვავე ანევრიზმა. შეიძლება განვითარდეს ასეპტიკური

პერიკარდიტი და ენდოკარდიტი. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება დვრილისებრი კუნთის მოწყვეტა, პარკუჭთაშუა ძგიდის პერფორაცია. სიკვდილის უხშირესი მიზეზი ამ პერიოდში გულის რუბტურაა.

ქვემწვავე პერიოდი – ავადმყოფთა თვითგანწყობა დამაკმაყოფილებელია, გართულებების სიხშირის რისკი ძალზე მცირდება. ზოგიერთ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია ქრონიკული ანევრიზმის და გულის ქრონიკული უკმარისობის ჩამოყალიბება. შეიძლება ჩამოყალიბდეს ინფარქტის ერთ-ერთი იშვიათი გართულება, ე.წ. პოსტინფარქტული სინდრომი. იგი იმუნური ბუნებისაა და ყალიბდება ინფარქტის ფონზე, ვლინდება პერიკარდიტის სახით, იშვიათად პლევრიტის და ასევე სხვა კლინიკური ნიშნებით. ამ ავადმყოფებში აღინიშნება ეოზინოფილია.

პოსტინფარქტული პერიოდი მიმდინარეობს 6 თვე, ამ დროს ნაწიბური საბოლოოდ განიცდის კონსოლიდაციას. შეიძლება აღმოცენდეს დაძაბვის სტენოკარდია.

ასევე გამოყოფენ პროდრომულ პერიოდს, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან 1-1,5 თვემდე. ამ დროს აღინიშნება არასტაბილური სტენოკარდია.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა – ინფარქტის დროს აღინიშნება ტიპური ლაბორატორიული ცვლილებები, რომელიც გამოწვეულია ასეპტიკური ანთების არსებობით, სისხლში ენზიმების და ნეკროზული უბნიდან სპეციფიკური ცილების გადასვლით.

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს მნიშვნელოვანია სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილებები (ცხრ.16).

ცხრილი 16

მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ჰემატოლოგიური და ბიოქიმიური ცვლილებები

მაჩვენებლები	ცვლილებების დრო (მომატება)
ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი	პირველ საათებში – 7-10 დღე
ედს-ის მომატება	II-III დღეს – 2-3 კვირა
ტროპონინ - T	3 საათის შემდეგ – 3-5 დღე
მიოგლობინი (სისხლში და შარდში)	2 საათის შემდეგ – 3-5 დღე
ლაქტატდეჰიდროგენაზა	24-48 საათის შემდეგ – 7-10 დღე
კრეატინფოსფოკინაზა (MB ფრაქცია)	6-8 საათის შემდეგ – 2-4 დღე
ასპარაგინული ამინოტრანსფერაზა	24 საათის შემდეგ – 4-7 დღე

მიოკარდიუმის ნეკროზის მარკერებიდან ყველაზე მაღალი მგრძნობელობისაა და სპეციფიკურია ტროპინინ T(100%). ასევე დამახასიათებელია C – რეაქტიული ცილის, ფიბრინოგენის, α და – γ - გლობულინების მომატება.

ელექტროკარდიოგრაფია, ბიოქიმიურ გამოკვლევებთან ერთად მიოკარდიუმის ინფარქტის უმნიშვნელოვანესი სადიაგნოსტიკო საშუალებაა. ელექტროკარდიოგრაფიულად დგინდება არამარტო ინფარქტი, არამედ მისი ლოკალიზაცია და გავრცელება. ინფარქტის ელექტროკარდიოგრაფიულ ტიპურ ნიშანს წარმოადგენს S-T- სეგმენტის ცდომა, გიგანტური T-კბილთან ერთად; Q-კბილის გაჩენა.

ანი ხსნარი და ფენტალინი 1-2 მლ 0,005%-ანი ხსნარი). ეს პრეპარატები ინიშნება ავადმყოფის სტაციონარში მოთავსებამდე.

ჰოსპიტალიზაციის ადრეულ პერიოდში (პირველ საათებში) აუცილებელია თრომბოლიზური საშუალებების გამოყენება და ანტიკოაგულაციური თერაპია. თრომბოლიზისათვის გამოიყენება სტრეპტოკინაზა, უროკინაზა, პროუროკინაზა და პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორი. სტრეპტოკინაზა შეჰყავთ ვენაში დასაწყისში 250000 ერთ. ნაკადურად, შემდეგი დოზა კი შეჰყავთ 1-2 საათის განმავლობაში, სადღეღამისო დოზა არ უნდა აღემატებოდეს ერთ მილიონს ან მილიონნახევარს. სტრეპტოკინაზა კორონარული სისხლის მიმოქცევას აღადგენს 50-60%-ში, ხოლო უროკინაზა - 60-70%-ში.

თრომბოლიზური თერაპიის აბსოლუტურ წინააღმდეგჩვენებად ითვლება წინა ორ თვეში დიდი ტრავმა ან ქირურგიული ჩარევა, ინსულტი – 6 თვის განმავლობაში, მაღალი არტერიული ჰიპერტენზია, წყლულოვანი დაავადება, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში სისხლის დენა, ჰემორაგიული დიათეზი და ალერგიული რეაქცია სტრეპტოკინაზაზე.

სტრეპტოკინაზასთან ერთად საჭიროა ვენაში შევიყვანოთ ჰეპარინი ერთჯერადად 10.000 ერთ., შემდეგ 1000 ერთ საათში, წვეთობრივად. მესამე დღიდან 7-10 დღის განმავლობაში ჰეპარინი შეგვყავს კანქვეშ (10.000 ერთ. ორჯერ, სისხლის შედედების კონტროლით).

მკურნალობის აუცილებელ კომპონენტს წარმოადგენს ნიტრატებით მკურნალობა (თუ არ აღინიშნება ჰიპოტონია). ისინი შეიძლება დაინიშნოს პერორულად და ვენაში წვეთოვნად, ხანგრძლივად (არტერიული წნევის კონტროლით). ნიტრატები აუმჯობესებს გულის მუშაობას, ხსნის კორონარო-სპაზმს, აძლიერებს კორონარულ სისხლის მიმოქცევას – განსაკუთრებით სუბენდოკარდიულ ზონაში.

მკურნალობაში ფართოდ გამოიყენება β – ბლოკერები, რომლებსაც არა აქვთ შიდასიმპათომიმეტიკური აქტივობა. ჩვეულებრივ თერაპიულ დოზებში, მათი ხმარება მკვეთრად აუმჯობესებს უახლოეს და მოგვიანებით პროგნოზს (სიკვდილობას ამცირებს 20-25%-ით), ვინაიდან ისინი ხასიათდება ანტიარითმული თვისებით.

ძირითად უკუჩვენებად ითვლება: ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, გამტარობის მოშლა, ბრონქული ასთმა, გულის გამოხატული უკმარისობა.

სადღეისოდ ჰოსპიტალიზაციის პირველი დღიდან ინიშნება დეზაგრეგანტები, უპირატესად ასპირინი 100-125 მგ, როდესაც მის მისაღებად წინააღმდეგ ჩვენება არარსებობს. ძალზე ფართოდ იხმარება ანგიოტენზინგარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ)-ინჰიბიტორები. მათ ჩვენებად ითვლება გულის უკმარისობის არსებობა ან მიოკარდიუმის სისტოლური დისფუნქცია (განდევნის ფრაქცია 45%-ზე <).

შეიძლება ვიხმაროთ კალციუმის ანტაგონისტები, უპირატესად ხანგრძლივი მოქმედების დიჰიდროპირიდინი (ამლოდიპინი, ფელოდიპინი) ან ნიფედიპინის ჯგუფის წამლები (კორინფარი რეტარდი, ადალატი, ვერაპამილი, დილთიაზემი) სათანადო წინააღმდეგ ჩვენების გათვალისწინებით.

ანგიოტენზინ II
რეცეპტორთა ანტაგონისტი

ლოზარი

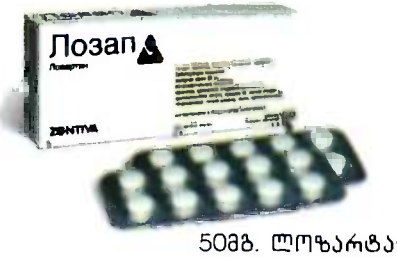
ლოზარტანი 50 მგ.

ანგიოტენზინ II რეცეპტორთა
ანტაგონისტი + დიურეტიკი

ლოზარი

ლოზარტანი 50 მგ. +
ჰიდროქლორთიაზიდი 12.5 მგ.

- მაღალი ეფექტურობა
- კარგი ამტანობა
- მაღალი კომპლაენტურობა
- ევროპული ხარისხი
- მისაღები ფასი



50მგ. ლოზარტანი
ტაბ: №30

50მგ. ლოზარტანი + 12მ
ჰიდროქლორთიაზიდი
ტაბ: №30

ZENTIVA
Part of the sanofi-aventis group

www.zentiva.ru

საჭიროა ასევე გართულებების მკურნალობა, როდესაც გამოვლინდება პარკუჭის ფიბრილაცია-დეფიბრილაცია, ძლიერი ბრადიკარდიის, გამტარობის მოშლის დროს ატროპინი ვენაში და დროებითი კარდიოსტიმულაცია, ლეტალური არითმიის დროს – ანტიარითმიული პრეპარატები (ლიდოკაინი, β – ადრენობლოკერები): ჭეშმარიტი კარდიოგენური შოკის დროს ინიშნება ადრენოსტიმულატორები (დოპამინი, დობუტამინი, ვენაში წვეთობრივად გლუკოკორტიკოიდებთან ერთად (პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი), ასევე საჭიროა კონტრპულსაცია. გულის მწვავე უკმარისობის დროს საჭიროა ვენაში შევიყვანოთ შარდმდენი (ფურასემიდი – 100 მგ და მეტი), ნიტრატები (ნიტროგლიცერინი, ნიტროპრუსიტი), ჟანგბადის ინჰალაცია. გლიკოზიდების მიღება არ არის სასურველი.

სამკურნალო ფიზკულტურას ვიწყებთ ტკივილის სინდრომისა და გართულების არარსებობისას, უკვე ჰოსპიტალიზაციის მეორე დღეს. სტაციონარული რეაბილიტაცია გრძელდება 3-4 კვირა, საზღვარგარეთ სტაციონარული მკურნალობის კურსი არ აღემატება 7 დღეს. გაურთულებელი ინფარქტის დროს ფართოდ გამოიყენება ანგიოპლასტიკა, სტენტირება, ხოლო სპეციალური ჩვენების დროს აორტოკორონარული შუნტირება. თანამედროვე ეკონომიკური სიტუაციის გამო ეს მეთოდი ჩვენში ფართოდ ვერ გამოიყენება.

ჰიპერტონული დაავადება – ესენციური ჰიპერტენზია

ჯდმო-ის მიერ არტერიული ჰიპერტენზია განიხილება, როგორც მულტიფაქტორული, გენეტიკურად განპირობებული დაავადება, რომელსაც ახასიათებს სისტოლური და დიასტოლური წნევის მყარი და ქრონიკული მომატება სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიებში.

არტერიული ჰიპერტენზიებიდან გამოყოფილია ჰიპერტონული დაავადება (ესენციური, პირველადი) და სიმპტომური, მეორადი არტერიული ჰიპერტენზიები.

ჰიპერტონული დაავადება ვითარდება გენეტიკური, ენდოგენური და ეგზოგენური ფაქტორების სუმაციის საფუძველზე, ამავე დროს იგი არარის დაკავშირებული რომელიმე ორგანოს დამოუკიდებელ დაავადებასთან, ხოლო სიმპტომური ჰიპერტენზია რომელიმე პირველადი დაავადების სიმპტომია: როგორიცაა თირკმლების, ენდოკრინული სისტემის, მაგისტრალური სისხლის ძარღვების დაავადებები და სხვა.

ჰიპერტონულ დაავადებას საფუძვლად უდევს სისხლის ძარღვების ტონუსის ნეიროგენური და ჰუმორული რეგულაციის მოშლა, რომელსაც თანდათანობით მოჰყვება გულისა და სისხლის ძარღვების (სამიზნე ორგანოების) ორგანული დაზიანება.

ეპიდემიოლოგია – ჰიპერტონული დაავადება (**ჰდ**) ერთ-ერთი გავრცელებული და სოციალურად მნიშვნელოვანი დაავადებაა. არტერიული ჰიპერტენზიით საშუალოდ მოზრდილი მოსახლეობის 25%-ია დაავადებული. ასაკის ზრდასთან ერთად ამ დაავადების სიხშირე იზრდება, ასე მაგალითად, ბავშვებში და

ახალგაზრდებში არტერიული ჰიპერტენზია აღინიშნება 10% შემთხვევაში, 20-დან 29 წლის ასაკის პირებში – 20%-მდე, ხოლო 60 წლის ზევით – 50%-ში.

ჰიპერტონული დაავადება განაპირობებს სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს.

არსებობს პირდაპირი კავშირი არტერიული ჰიპერტენზიის მაღალ ციფრებსა და თავის ტვინის ინსულტს შორის, ასევე იგი ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის, **გიდ**-ის და გულის უკმარისობის განვითარებას.

არტერიულ ჰიპერტენზიებს შორის ჰიპერტონულ დაავადებაზე მოდის შემთხვევათა 90-96%, ხოლო სიმპტომურზე კი – 6-9%.

ეტიოლოგია: ჰიპერტონული დაავადების გამომწვევი მიზეზი დღემდე უცნობია, მაგრამ ძალზე საეჭვოა, რომ იგი ერთი მიზეზით იყოს გამოწვეული. სადღეისოდ გამოყოფენ არასასურველ ფაქტორებს (რისკ-ფაქტორებს), რომლებიც ხელს უწყობენ **ჰდ**-ის განვითარებას, ესენია: ნერვულ-ფსიქიკური სტრესი – მწვავე და ქრონიკული, გენეტიკური განწყობა, მემკვიდრეობითი თავისებურება (რომელიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს მემბრანის პათოლოგიასთან), პროფესიული ფაქტორების მავნე ზემოქმედება (ხმაური, მხედველობის და ყურადღების მუდმივი დაძაბვა); კვების თავისებურება (სუფრის მარილით გადატვირთვა, კალციუმის დეფიციტი);

დიენცეფალური სტრუქტურის ასაკობრივი ცვლილება (კლიმაქსის პერიოდი);

თავის ქალას ტრავმა.

თამბაქოთი და ალკოჰოლით ინტოქსიკაცია.

ცხიმოვანი ცვლის მოშლა.

ჰიპერტონული დაავადების განვითარებაში უპირატესობას ანიჭებენ დამძიმებულ მემკვიდრეობას და მასთან ერთად რამდენიმე რისკ-ფაქტორის შეუღლებას.

პათოგენეზი – არტერიული წნევის დონეს განსაზღვრავს ძირითადად ორი ჰემოდინამიკური პარამეტრები – სისხლის წუთმოცულობა და პერიფერიული წინააღმდეგობა, რომელსაც ქმნის უწვრილესი არტერიები და არტერიოლები. ფიზიოლოგიურ პირობებში ეს პარამეტრები ურთიერთდამოკიდებულნი არიან, ამიტომ მათი წყალობით ორგანიზმი ინარჩუნებს არტერიული წნევის ოპტიმალურ დონეს, რომელიც საჭიროა ნორმული არსებობისათვის, ხოლო არტერიული წნევის მომატების ფაქტი, უკვე მეტყველებს ამ პარამეტრებს შორის დარღვეულ ურთიერთდამოკიდებულებაზე.

არტერიული წნევის მომატება განპირობებულია ჰემოდინამიკური ცვლილებების ხასიათის რამდენიმე ტიპით: ერთი მხრივ ერთ-ერთი პარამეტრის ცვლილებით, და მეორე მხრივ, ამ პარამეტრების ურთიერთდამოკიდებულების შეცვლით. ამიტომ არტერიული წნევის ქრონიკულ მომატებას საფუძვლად უდევს ჰემოდინამიკის მოშლის შემდეგი თავისებურებები: 1. სისხლის მიმოქცევის წუთმოცულობის მომატება, პერიფერიული წინააღმდეგობის არაადეკვატური შემცირება, 2. პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება (სისხლის ძარღვების სპაზმი), ხოლო წუთმოცულობის არაადეკვატური შემცირება. 3. ასევე შესაძლებელია ერთდროულად წუთმოცულობის და პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა.

ამგვარად, არტერიული წნევის მომატება გამოწვეულია სისხლის მიმოქცევის მარეგულირებელი მექანიზმების მოშლით.

წნევის რეგულაციაში მთავარ როლს თამაშობს პრესორული და დეპრესორული სისტემა.

პრესორულ სისტემას მიეკუთვნება: გენეტიკურად განპირობებული მიდრეკილება, უმაღლესი ნერვული, სიმპათიკურ-ადრენალური, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის მოშლა, ვაზოპრესინის (ანტიდიურეზული ჰორმონი), პროსტაგლანდინის სისტემის $F_{2\alpha}$-და ციკლური ნუკლეოტიდების აქტივაცია.

დეპრესორულ სისტემას მიეკუთვნება: აორტულკაროტიდული რეფლექსური ზონა, რომელიც იწვევს არტერიული წნევის დაქვეითებას. პროსტაგლანდინური დეპრესორული სისტემა, წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორი, ენდოთელიუმ-დამოკიდებული რელაქსაციური ფაქტორი.

პრესორულ და დეპრესორულ სისტემას შორის არსებობს შეთანხმებული მოქმედება. გაურკვეველი ფაქტორების ზეგავლენით იზრდება ჰიპოთალამურ ჰიპოფიზური ზონის აქტივობა, რასაც მოჰყვება კატექოლამინების ჰიპერპროდუქცია (სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის აქტივობის გამო), რაზედაც მეტყველებს დღე-ღამის შარდში ნორადრენალინის მომატება, რომელიც კიდევ უფრო იზრდება ფიზიკური დატვირთვის და ემოციური სტრესის დროს.

სიმპათიკური სისტემის აქტივობას მოჰყვება არტერიული წნევის მომატება. ამ დროს განვითარებული პერიფერიული ვაზოკონსტრიქცია იწვევს გულისკენ სისხლის უკუდაბრუნების გაზრდას, რასაც მოსდევს განდევნის ფრაქციის მომატება. ამავე დროს ხშირდება გულის ცემათა რიცხვი, რომელიც დარტყმითი მოცულობის გაზრდასთან ერთად, იძლევა განდევნის ფრაქციის გაზრდას. პერიფერიული არტერიოლების β_1 – ადრენორეცეპტორების აქტივობის ზრდის გამო იზრდება პერიფერიული წინააღმდეგობა.

ზემოთ აღნიშნული ჰუმორული ფაქტორებიდან განსაკუთრებული ადგილი უკავია რენინ-ანგიოტენზინის სისტემას. ღვიძლის მიერ წარმოებული ჰიპერტენზინოგენი, რენინის ზემოქმედებით გადადის ჰიპერტენზინ I-ში. ჰიპერტენზინ I, ანგიოტენზინის გარდამქმნელ ფერმენტს გადაჰყავს ანგიოტენზინ II-ში, რომელიც ძლიერი ვაზოკონსტრიქტორია.

რენინის მომატება ორი გზით ხდება: კატექოლამინების უშუალო მოქმედებით იუქსტაგლომერულ უჯრედებზე და მეორე – თირკმლის იშემიით თირკმლის სისხლის ძარღვების სპაზმის გამო, რომელსაც იწვევენ კატექოლამინები. იუქსტაგლომერული უჯრედები განიცდიან ჰიპერტროფიას და ჰიპერპლაზიას, ანგიოტენზინ II იწვევს პერიფერიული არტერიების გლუვი კუნთების ხანგრძლივ სპაზმს, რასაც მოჰყვება პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა. ანგიოტენზინ II, ასევე იწვევს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, მიოკარდიუმის ფიბროზს, სისხლის ძარღვების გლუვი კუნთების ბოჭკოების ჰიპერტროფიას,

ნეფროსკლეროზს, ნატრიუმის და წყლის რეზორბციასა და თირკმელზედა ჯირკვლიდან კატექოლამინების გამოთავისუფლებას. ანგიოტენზინ II ასევე შეიძლება ადგილობრივად წარმოიშვას.

ანგიოტენზინ II იწვევს წყურვილს, ასტიმულირებს ვაზოპრესინს, რომელსაც მოჰყვება სისხლის ძარღვების სპაზმისა და სითხის შეკავება ორგანიზმში. ასევე ააქტიურებს ალდოსტერონის წარმოშობას, რომელიც იწვევს წყლისა და მარილის შეკავებას (ამის გამო ცირკულაციაში სისხლი მატულობს), ხოლო Ca^{++} იონების რაოდენობის მომატება გლუვკუნთოვან ბოჭკოების ციტოპლაზმაში არტერიების სპაზმს ახანგრძლივებს (რაც შეიძლება მემბრანის თანდაყოლილი დეფექტით იყოს გამოწვეული).

პრესორული ფაქტორების გააქტიურებას თან სდევს დეპრესორული ფაქტორების დათრგუნვა. კერძოდ, აორტის და სინოკაროტიდული რეფლექსური ზონის შეცვლა, კინინების რაოდენობის დაქვეითება, წინაგულოვანი ნატრიურეზული ფაქტორის გამოყოფის და ენდოთელიუმდამოკიდებული რელაქსაციური ფაქტორის დაქვეითება, პროსტაგლანდინის E_2, პროსტაციკლინ I_2-ის – და DA-ს დაქვეითება (დეპრესორული პროსტაგლანდინები, რომლებიც რენინის ინჰიბიტორია).

პათოგენეზური რგოლის სიჭარბის მიხედვით გაომყოფენ ჰიპერადრენერგულ და ნატრიუმ (მოცულობა) დამოკიდებულ ფორმებს.

1994 წ. კუშაკოვსკიმ გამოჰყო აგრეთვე კალციუმდამოკიდებული ფორმა.

ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზის თავისებურების მიუხედავად, ზიანდება შემდეგი სამიზნე ორგანოები: გული, თავის ტვინი, თირკმელები და თვალები.

დაავადების დასაწყისში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ჰემოდინამიკის რეგულაციის ნეიროგენურ მოშლას, ხოლო შემდგომ პერიოდში, როდესაც ხდება წნევის სტაბილიზაცია მაღალ ციფრებზე, პათოგენეზში ერთვება ჰუმორული მექანიზმი, კერძოდ რენინ-ანგიოტენზინ-ალდესტერონის სისტემა. ამის გამო ვითარდება წვრილი არტერიების კუნთოვანი მასის ჰიპერტროფია, ის უხეშდება, რასაც მოჰყვება შიდა დიამეტრის შემცირება, რითაც ძლიერდება პერიფერიული წინააღმდეგობა და საბოლოოდ მატულობს არტერიული წნევაც.

მორფოლოგია. ჰიპერტონული დაავადებისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებებია: მარცხენა პარკუჭის, არტერიების გლუვი კუნთების ჰიპერტროფია, მიოკარდიუმში და სისხლის ძარღვებში შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება. წვრილი არტერიების და არტერიოლების ჰიალინოზი. თირკმლებში სისხლის ძარღვების ცვლილებებმა შეიძლება გამოიწვიოს ნეფროსკლეროზი (პირველადად შეჭმუხნული თირკმელი). ავთვისებიანი **ჰდ**-ის დროს სისხლის ძარღვებში მორფოლოგიური ცვლილებები გამოხატულია მაქსიმალურად (ფიბრინოიდული ნეკროზი, მიკროთრომბოზი და სისხლის ჩაქცევა), როდესაც ჰიპერტონულ დაავადებას თან ახლავს **გინდ** ან თავის ტვინის ათეროსკლეროზი, ამ დროს აღინიშნება სათანადო მორფოლოგიური ცვლილებები.

სადღეისოდ მრავალი კლასიფიკაციაა მოწოდებული (გ.ლანგი, ა.მიასნიკოვი, მ.წინამძღვრიშვილი, ჯდსო და სხვა), მაგრამ პრაქტიკულად იხმარება ჯდმო

და ამერიკის კარდიოლოგთა ასოციაციის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციები. ჯდმო-ის კლასიფიკაციით არტერიული წნევის ნორმის ზედა ზღვრად მიჩნეულია 140 მმ ვწყ.სვ. სისტოლური წნევისათვის და 90 მმ ვწყ.სვ. დიასტოლური წნევისათვის. 140-159/90-94 მიჩნეულია **მოსაზღვრე ჰიპერტონიად (სახიფათო ზონა)**, 160/95 მმ ვწყ სვ. და მეტი - **ჰიპერტენზიად.**

ჰიპერტონული დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაში განასხვავებენ სამ სტადიას:

I სტადია – არის არტერიული წნევის მომატება, მაგრამ არაა ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, განპირობებული არტერიული ჰიპერტენზიით (არაა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ეკგ-მონაცემებით და თვალის ფსკერის სისხლძარღვების ცვლილებები).

II სტადია – სახეზეა არტერიული წნევის მომატება, რომელიც შერწყმულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებებთან, განპირობებული როგორც არტერიული ჰიპერტენზიით (მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ეკგ-მონაცემებით, ბადურას ანგიოპათია), ასევე გულის იშემიური დაავადებით (სტენოკარდია) ან თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის დინამიკური დარღვევებით, მაგრამ შინაგანი ორგანოების ფუნქცია დარღვეული არარის.

III სტადია – ადრე მომატებული არტერიული წნევა შეიძლება შემცირდეს ინფარქტის ან ინსულტის განვითარების გამო. აღინიშნება გულის (გულის უკმარისობა), ან/და ტვინის (ინსულტი), ან/და თირკმლების (თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა) ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევები.

არტერიული წნევის კლასიფიკაცია მოწოდებულია აგრეთვე ჯდმო-ს მიერ 1999წ., რომელიც მოცემულია ცხრ.11-ში.

განასხვავებენ ჰიპერტონული დაავადების ორ ფაზას: – ლაბილურს, როცა შესაძლებელია არტერიული წნევის ნორმალიზაცია და სტაბილურ ფაზას, როდესაც არტერიული წნევის ნორმალიზაცია შესაძლებელია მხოლოდ ჰიპოტენზიური საშუალებების გამოყენებით.

აჰ-ის დროს სამიზნე ორგანოების უპირატესი დაზიანების კლინიკური გამოვლინების მიხედვით არჩევენ: კარდიულ, ცერებრულ, რენულ და შერეულ ფორმებს. ასევე გამოყოფენ **ჰდ**-ის კრიზულ და არაკრიზულ, კეთილთვისებიან და ავთვისებიან მიმდინარეობებს და თავმოყვეთილ ჰიპერტონიას.

კლინიკური სურათი. მას განსაზღვრავს მთელი რიგი ფაქტორები: განვითარების სტადია, მიმდინარეობის და პათოგენეზური ვარიანტი. ჰიპერტონული დაავადების ავთვისებიანი ვარიანტი ხასიათდება სწრაფი პროგრესირებით, მაღალი არტერიული წნევით (დიასტოლური არტერიული წნევა 120-ზე მეტია), დაავადების დაწყებისთანავე ორგანოების და სისხლის ძარღვების ღრმა ცვლილებებით, თერაპიული ღონისძიების ნაკლები ეფექტიანობით, და სწრაფი ლეტალური გამოსავლით (1-2 წელში).

კეთილთვისებიანი ჰიპერტონული დაავადება ნელა პროგრესირებს, ტალღისებურად მიმდინარეობს, მოგვიანებით აზიანებს სამიზნე ორგანოებს

(გული, თავის ტვინი და თირკმლები), მკურნალობას ემორჩილება, მიმდინარეობს სტაადიურად, გართულებები მოგვიანებით აღინიშნება.

ჰიპერტონულ დაავადებას არ ახასიათებს სპეციფიკური სუბიექტური სიმტომები. უნდა აღინიშნოს, რომ ჰიპერტონულ დაავადებას საწყის სტადიაში შემთხვევათა 50%-ში სუბიექტური ჩივილები არ ახასიათებს. ამ პერიოდში მაღალი წნევის გამოვლინება ხდება შემთხვევით, როდესაც ექიმი გაუსინჯავს წნევას პაციენტს ან პროფილაქტიკური თუ ეპიდემიოლოგიური შემოწმების დროს. სუბიექტური ჩივილებიდან, რომელიც შეიძლება ჰქონდეს ავადმყოფს არის თავის ტკივილი, რომელსაც თითქმის ყოველი მეორე პაციენტი აღნიშნავს. **ჰდ**-ის დროს გარკვეული კავშირი აღინიშნება თავის ტკივილსა და არტერიული წნევის მომატებულ ციფრებთან. ტკივილის ლოკალიზაცია, მისი აღმოცენების დრო და პირობები სხვადასხვა ავადმყოფებში ვარიაბილურია. ჩივილები უფრო ხშირად აღინიშნება მაღალი წნევის დროს და წნევის მერყეობის შემთხვევაში. დაავადების დასაწყისში ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნებათ ნევროზული ხასიათის ჩივილები: გაღიზიანებადობა, დათრგუნვა, ადვილად დაღლილობა, არამყარი ხასიათი, ცუდი ძილი და სხვა. ავადმყოფთა გარკვეული ჯგუფი უჩივის ტკივილს გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, ემოციური დატვირთვის შემდეგ, რომელიც ფიზიკურ დატვირთვასთან არ არის დაკავშირებული და მას ნიტროგლიცერინი არ უხსნის. ავადმყოფთა გარკვეული ჯგუფი აღნიშნავს ტკივილს წნევის მომატებასთან დაკავშირებით, რომელიც იხსნება წნევის ნორმალიზაციის შედეგად. ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს ჰიპერტონულ დაავადებასთან ერთად შეიძლება აღენიშნოს **გიდ** – სტენოკარდია, რომლის სიხშირე და ინტენსიობა დაკავშირებულია არტერიული წნევის მაღალ ციფრებთან. ავადმყოფთა მცირე ჯგუფი აღნიშნავს გულის ფრიალს, რომელიც დაკავშირებულია სინუსურ ტაქიკარდიასთან და ექსტრასისტოლიასთან.

ჰიპერტონული დაავადებისათვის დამახასიათებელია ასევე მხედველობის მოშლა, რომელიც გამოვლინდება "ციცინათელების", მრუდე ხაზის, გაჩენით და თვალის წინ ბინდის გადაკვრით. თვალის ფსკერზე, როდესაც ვითარდება ორგანული ცვლილებები (სისხლის ჩაქცევები, დეგენერაციული ცვლილებები) შეიძლება განვითარდეს მხედველობის მყარი მოშლა, მხედველობის სრულ დაკარგვამდე (ბადურის ცენტრალური არტერიის თრომბოზი). ავადმყოფთა ცალკეულ ჯგუფებში შეიძლება აღინიშნოს ცხვირიდან სისხლდენა.

ჰიპერტონული დაავადების პროგრესირებისას პირველ ადგილზე ინაცვლებს თანმხლები ათეროსკლეროზის კლინიკური ნიშნები, როგორიცაა: **გიდ**, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ხანგამოშვებითი კოჭლობა. გამოხატული ჰიპერტროფიის დროს ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს გულის უკმარისობის ნიშნები, **გიდ**-ის გარეშეც. გაურთულებელი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ობიექტური გამოკვლევით ვლინდება ცვლილებები, რომელიც მხოლოდ ჰიპერტენზიით არის გამოწვეული და არარის სპეციფიკური. ამ დროს მაჯა დაჭიმულია, კარგი ავსებისაა, ზოგიერთ პაციენტებს აქვს მიდრეკილება ტაქიკარდიისადმი, გულის საზღვრები მნიშვნელოვნად არ იცვლება. გამოხატული

მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის დროს საძგერი კარგად ჩანს. როდესაც ვითარდება მარცხენა პარკუჭის დილატაცია გულის მარცხენა საზღვარი დიდდება. აუსკულტაციით აორტაზე II ტონის აქცენტი აღინიშნება. მაღალი ჰიპერტენზიის ან არტერიული წნევის უეცრად აწევის შემთხვევაში (ჰიპერტონული კრიზი) გულის ფუძეზე შეიძლება მოვისმინოთ ტიპური განდევნის სისტოლური შუილი. **ჰდ**-ს როდესაც თან ახლავს აორტის ათეროსკლეროზი, ეს შუილი მუდმივად ისმის. ძლიერი ჰიპერტროფიის დროს და მისი დიასტოლური დისფუნქციის შემთხვევაში (რელაქსაციის მოშლა) შეიძლება წარმოიშვას IV ტონი, მარცხენა წინაგულის აქტიური შეკუმშვის და მარცხენა პარკუჭში მაღალი დიასტოლური წნევის გამო. მარცხენა პარკუჭის დილატაციის და მისი კუმშვადი აქტივობის დაქვეითებისას შეიძლება წარმოიშვას III და IV ტონი, ასევე სისტოლური შუილი, მიტრალური რეგურგიტაციის გამო.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

ჰიპერტონული დაავადების საწყის სტადიაში ლაბორატორიული ცვლილებები ნაკლებად აღინიშნება, ხოლო მოგვიანებით სტადიაში, როდესაც ვითარდება ნეფროსკლეროზი, თირკმლის უკმარისობა, სისხლის შრატში მატულობს: კრეატინინი, შარდოვანა, კალიუმი, ასევე აღინიშნება ანემია.

ჰიპერტონული დაავადების I სტადიის დროს ოფთალმოსკოპიით ცვლილებები არ აღინიშნება, ხოლო შემდგომ სტადიებში აღინიშნება ბადურის სისხლის ძარღვების ცვლილებები, მათი დაკლაკნა და კედლის გასქელება (ვერცხლის მავთულის სიმპტომი), ვენების დილატაცია (სპილენძის მავთულის სიმპტომი) და მათი შევიწროება არტერიების გადაჯვარედინების ზბაზე (სალუსის სიმპტომი), ასევე აღინიშნება ბადურაზე სისხლის ჩაქცევა (ბადურის ინფარქტი). ინფარქტის შემდგომ განვითარებულ ნაწიბურში, სადაც ლიპიდებია ჩალაგებული, საბოლოოდ ვითარდება მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება. უნდა აღინიშნოს, რომ თვალის ფსკერზე განვითარებულ გამოხატულ ცვლილებებსა და ჰიპერტონული დაავადების სიმძიმეს შორის მჭიდრო კავშირი არარსებობს, მაგრამ ღრმა ცვლილებები უფრო აღინიშნება მაღალი და ხანგრძლივი ჰიპერტენზიისას, განსაკუთრებით ავთვისებიანი ჰიპერტონული დაავადების დროს..

ელექტროკარდიოგრაფიულად აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ნაკლებად ინფორმაციულია. შეიძლება დავადგინოთ გულის საზღვრების გადიდება, მარცხენა პარკუჭის დილატაციის გამო. ჰემოდინამიკის შესწავლით დგინდება პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად.

გულის ინდექსი ამ დაავადებისას უფრო ნაკლებად იცვლება, თუმცა მაღალი სტაბილური არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ეს მაჩვენებელი იჩენს ტენდენციას დაქვეითებისაკენ. I სტადიაში უკვე აღინიშნება ჰემოდინამიკის ზომიერი ცვლილებები, რაც გამოვლინდება გულის წუთმოცულობის გაზრდით, ნორმული ან დაქვეითებული პერიფერიული წინააღმდეგობის ფონზე. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადების ერთი სტადიის პირობებში შეიძლება იყოს ჰემოდინამიკის ძირითადი მაჩვენებლების მნიშვნელოვანი ცვლილებები.

ამ მაჩვენებლებზე დაყრდნობით გამოყოფენ ჰიპერტონული დაავადების სამ ჰემოდინამიკურ ტიპს: ჰიპერკინეტიკური (გულის წუთმოცულობის გაზრდა), ჰიპოკინეტიკური (პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა) და ეუკინეტიკული (ერთდროულად გულის წუთმოცულობის და პერიფერიული სისხლის ძარღვების წინაამდეგობის გაზრდა).

ჰემოდინამიკური ტიპები არ არის უცვლელი. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ჰიპერკინეტიკული ტიპი გადადის ეუ და ჰიპოკინეტიკურში. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად გარკვეული ცვლილებები აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის ორგანოებშიც.

დაავადების დასაწყისში თირკმლის სისხლძარღვებში ადგილი აქვს წინააღმდეგობის გაზრდას სისხლის ნაკადის მიმართ. გულში, სანამ განვითარდება ჰიპერტროფია, კორონარული სისხლის მიმოქცევა არ იცვლება, ხოლო ძლიერი ჰიპერტროფიის დროს კორონარული სისხლის ძარღვები ადეკვატურად ვერ პასუხობს გაზრდილ მოთხოვნილებას, განსაკუთრებით გულის მუშაობის გაზრდისას. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევა გაურთულებელი მაღალი ჰიპერტენზიის დროს არ არის შეცვლილი.

ექოკარდიოგრაფიულად დგინდება მარცხენა პარკუჭის და პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფია, ასევე მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია (დიასტოლის ფაზაში მისი მოდუნების გახანგრძლივება), რომელიც ახასიათებს მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიასა და ციტოპლაზმაში კალციუმის იონების მომატებას. ჰიპერტონულ დაავადებას თუ თან ახლავს **გიდ**, შეიძლება აღინიშნოს სისტოლური დისფუნქცია (განდევნის ფრაქციის შემცირება).

დიაგ**ნოზი**. ჰიპერტონული დაავადების დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი ემყარება სიმპტომური ჰიპერტენზიის გამორიცხვას. სიმპტომური ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს ნეფროგენური, ენდოკრინული, ჰემოდინამიკური, ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანების დროს და იატროგენული. ზოგიერთი მათგანი ხშირად გვხვდება (გლომერულონეფრიტი, პიელონეფრიტი) (ცხრ.18).

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები: 1. ჰიპერტონული დაავადება I სტადია; 2. ჰიპერტონული დაავადება II სტადია, **გიდ** სტენოკარდია II ფუნქციური კლასი; 3. ჰიპერტონული დაავადება III სტადია, **გიდ** სტენოკარდია III ფუნქ. კლასი პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი. გულის უკმარისობა IV ფუნქ. კლასი.

დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია არტერიული წნევის გაზომვა ზემო და ქვემო კიდურებზე, ეკგ, ოფთალმოსკოპია, შარდის ანალიზი, სისხლში გლუკოზის, კალიუმის, კრეატინინის განსაზღვრა. თირკმლების ულტრაბგერითი გამოკვლევა ან რადიონუკლიდური რენოგრაფია, ექსკრეტორული უროგრაფია.

მიმდინარეობა. ჰიპერტონული დაავადება მიეკუთვნება იმ პათოლოგიებს, რომელიც უმრავლეს პაციენტებში მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად, ქრონიკულად და გარკვეული თავისებურებებით. ავტორთა გარკვეული ჯგუფი ჰიპერტონული დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებების მიხედვით რამდენიმე ვარიანტს გამოყოფს, მაგრამ ყველა ამას არ იზიარებს, ვინაიდან არარის

ძირითადი დავადებები რომლებიც მიმდინარეობენ სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიით

სიმპტომური არტერიული ჰიპერტენზიების ჯგუფები	დაავადებები	დიაგნოზის ვერიფიკაციის ძირითადი მეთოდები
1. ნეფროგენური:		
პარენქიმული	ქრონიკული გლომერულონეფრიტი	ნეფრობიოფსია
	ქრონიკული პიელონეფრიტი	ექსკრეტორული უროგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა
	პოლიკისტოზი	სკანირება, ულტრაბგერითი გამოკვლევა
	ინტერსტიციური ნეფრიტი	ნეფრობიოფსია
	თირკმლების ამილოიდოზი	ნეფრობიოფსია
	თირკმლების სიმსივნეები	სკანირება, ანგიოგრაფია
ვაზორენული	თირკმლების არტერიების ათეროსკლეროზი	არტერიოგრაფია
	თირკმლების არტერიების ფიბრომუსკულური დისპლაზია	არტერიოგრაფია
	თირმკლების არტერიების თრომბოემბოლია	არტერიოგრაფია
	თირკმლების არტერიების ანევრიზმა	არტერიოგრაფია
	თირკმლისმიერი არტერიულ-ვენური ფისტულები	არტერიოგრაფია
	თირკმლების არტერიების ჰიპოპლაზია	არტერიოგრაფია
	ნეფროპტოზი	უროგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა მწოლიარე და მდგომიარე პოზიციებში
დაკავშირებული თირკმლებიდან შარდის გამოყოფის დარღვევასთან	ჰიდრონეფროზი	ექსკრეტორული უროგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა
	შარდგამომყოფი გზების ანომალია	ექსკრეტორული უროგრაფია, ულტრაბგერითი გამოკვლევა
	რეფლუქსური ნეფროპათია	ექსკრეტორული უროგრაფია
2. ენდოკრინული	პირველადი ალდოსტერონიზმი (კონის სინდრომი)	ალდოსტერონის მომატება და პლაზმაში რენინის აქტივობის შემცირება
	იცენკო-კუშინგის დაავადება და სინდრომი	თირკმელზედა ჯირკვლის ვიზუალიზაცია, სისხლში კორტიზოლის და შარდში 17 - ჰიდროქსიკორტიკოსტერონის განსაზღვრა
	ფეოქრომოციტომა	სიმსივნის ვიზუალიზაცია, სისხლში და შარდში კატექოლამინების განსაზღვრა
3. პემოდინამიკური	აორტის კოარქტაცია	აორტოგრაფია
	აორტიტი	აორტოგრაფია
4. ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანებებით განპირობებული	დიენცეფალური სინდრომი	ნევროლოგიური გამოკვლევები
	თავის ტვინის სიმსივნეები	ნევროლოგიური გამოკვლევები
	ენცეფალიტი	ნევროლოგიური გამოკვლევები
	ნეირიტი, ენა-ხორხის ნერვის ტრავმა	ნევროლოგიური გამოკვლევები
5. იატროგენური	გლუკოკორტიკოიდები, პორმონული ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალებები, ერითროპოეტინი	ანამნეზი

აუცილებელი მისი აღნიშვნა დიაგნოზში, რადგანაც ეს ვარიანტი **ჰდ**-ის მიმდინარეობის დროს შეიძლება შეიცვალოს. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფებში **ჰდ** მიმდინარეობს გამოხატული ნიშნებით და კრიზისადმი მიდრეკილებით, ამიტომ იგი მოგვაგონებს ფეოქრომოციტომას.

ხანშიშესულებში, განსაკუთრებით ქალებში, რომლებსაც აქვთ მენოპაუზა და პოსტმენოპაუზური პერიოდი აღინიშნება მოცულობადამოკიდებული (დაბალი რენინი) არტერიული ჰიპერტენზია. მას ახასიათებს პლაზმაში რენინის დაბალი კონცენტრაცია, სითხის და მარილის შეკავება (მარილმგრძნობიარე პაციენტები).

ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს, რომელთაც **ჰდ**-სთან ერთად აღენიშნება ათეროსკლეროზი (თავის ტვინის, კორონარული, თეძოს და სხვა არტერიების) იძლევა თავისებურ კლინიკურ სურათს; გარდა ამისა, ხანშიშესულებს, რომლებსაც აღენიშნებათ აორტის ელასტიკურობის დაქვეითება, შეიძლება ჰქონდეთ იზოლირებული სისტოლური არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც ინსულტის რისკ-ფაქტორად ითვლება. მსუქან პირებში **ჰდ** უფრო მაღალი ციფრებით მიმდინარეობს და მკურნალობას ძნელად ემორჩილება.

ჰდ-ის თავისებურებად ითვლება ხშირად განვითარებული გართულებები, მათ შორის ჰიპერტონული კრიზი – თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ცვლილებები თვალის ფსკერზე.

ჰიპერტონული კრიზის დროს არტერიული წნევა უცრად მატულობს. ჩნდება ახალი ჩივილები ან ადგილი აქვს არსებული ჩივილების გაღრმავებას, რომლებიც კლინიკური თვალსაზრისით კარდიული, ცერებრული და ვეგეტატიური ხასიათისაა. **ჰდ**-ის დროს ავადმყოფთა მდგომარეობას კრიზი აუარესებს 3-5%-ში. კრიზის სიხშირის რიცხვი ცალკეულ პაციენტებში ძალიან მერყეობს. ზოგიერთი კრიზს უკავშირებს მეტეოროლოგიურ ცვლილებებს.

კრიზსა და არტერიული წნევის სიდიდეს შორის არ არსებობს გამოკვეთილი დამოკიდებულება, ზოგიერთ პაციენტს კრიზის დროს აღენიშნება ზომიერი ჰიპერტენზია, პაციენტთა სხვა ჯგუფი მაღალ არტერიულ წნევას ვერ გრძნობს. კლინიკურ სიმპტომატიკას განსაზღვრავს არამარტო წნევის აწევა, არამედ თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციის მოშლა. როდესაც აუტორეგულაცია მოშლილია, კრიზი შეიძლება მცირედ მომატებული წნევის ფონზეც განვითარდეს.

კრიზის ტიპური სურათის დროს აღინიშნება: ქოშინი, თავის ტკივილი, გულის არეში ტკივილი, შავი წერტილების გაჩენა მხედველობის ველში. ხოლო როცა ირღვევა სისხლის მიმოქცევა და ვითარდება შეშუპება, ამ დროს ავადმყოფს აღენიშნება თავის ტკივილი, გულის რევა, პირღებინება, შებოჭვა, თავბრუსხვევა. ამ მდგომარეობას ენცეფალოპათიას უწოდებენ.

კუშაკოვსკი კრიზის სამ ტიპს გამოჰყოფს: ნეიროვეგეტატიური; წყალ-მარილოვანი; კრუნჩხვითი.

ნეიროვეგეტატიური კრიზის დროს კლინიკურ სურათში სჭარბობს სიმპატიკოტონია: აგზნებადობა, მოუსვენრობა, კანკალი, ტაქიკარდია, სახის ჰიპერემია, კანის სისველე, შეიძლება პაციენტს აღენიშნოს დიდი რაოდენობით შარდის გამოყოფა, დაბალი ხვედრითი წონით. როგორც წესი, კრიზი ვითარდება სწრაფად და ადვილად ემორჩილება მკურნალობას.

წყალ-მარილოვანი (შეშუპებითი) ვარიანტის დროს კლინიკურ სურათს განაპირობებს თავის ტვინის ზომიერი შეშუპება: პაციენტი ცუდად ერკვევა

გარემოში, დეზორიენტირებულია, ტაქიკარდია არ აღინიშნება, სახე შეშუპებული აქვს, ავადმყოფი უჩივის სიმძიმეს თავის მიდამოში, გულისრევას. ამ ტიპის კრიზი ვითარდება თანდათანობით, ზოგიერთ შემთხვევაში კრიზს წინ უსწრებს შარდვის შემცირება. მისთვის დამახასიათებელია მაღალი წნევის მოგვიანებით დაწევა.

კრუნჩხვითი ვარიანტი – (ჰიპერტონული ენცეფალოპათია). ეს ვარიანტი ხშირადაა მაღალი არტერიული წნევის დროს. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს, რომელთაც აღენიშნებათ ნეიროვეგეტატიური და წყალ-მარილოვანი ვარიანტის კრიზი, არაადეკვატური მკურნალობის დროს შეიძლება განუვითარდეს თავის ტვინის გამოხატული შეშუპება. ამ ვარიანტის დამახასიათებელი ნიშნებია გონების თანდათანობით დაკარგვა, რომელსაც წინ უსწრებს გულისრევა, პირღებინება, კლონური და ტონური კრუნჩხვები. ობიექტური გამოკვლევის დროს ყურადღებას იპყრობს არტერიული წნევის მაღალი ციფრები, მცირე წრეში შეგუბება, ოფთალმოსკოპიით მხედველობის დვრილის შეშუპება. არაადეკვატური ან გვიან დაწყებული მკრუნალობის დროს მიუხედავად იმისა, რომ არტერიულმა წნევამ შეიძლება დაიწიოს, ღრმავდება ენცეფალოპათია და ავადმყოფი იღუპება. ავადმყოფები იღუპებიან თავის ტვინის შეშუპებით და ტვინის ღეროს პათოლოგიურ პროცესში ჩართვით.

ჰიპერტონული დაავადების ერთ-ერთი სერიოზული გართულებაა თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა. ინსულტის სიხშირე, პირაპირ კავშირშია არტერიული წნევის მაღალ ციფრებთან. ინსულტის მორფოლოგიური სუბსტრატია ათეროსკლეროზულად შეცვლილი სისხლძარღვის თრომბოზი, მიკროანევრიზმები (შარკო-ბუშარის), გასკდომა. ჰიპერტონული დაავადების დროს ინსულტის მიზეზი შეიძლება გახდეს თავის ტვინის სისხლძარღვების ემბოლია, რომელიც ვითარდება მოციმციმე არითმიის ან მარცხენა პარკუჭის ღრუში თრომბის არსებობის გამო. ემბოლიის განვითარებას შეიძლება ხელი შეუწყოს საძილე არტერიისა და მისი ტოტების სტენოზმა, რომელიც ლოკალიზდება ათერომის ზონაში. გარდა ამისა ათერომა შეიძლება გახდეს წვრილ სისხლისძარღვებში აგრეგატის წარმოშობის მიზეზი, რაც განპირობებულია ტრომბოციტების აქტივაციითა და ათერომის ზონაში სისხლის ტურბულენტური მოძრაობით.

ჰიპერტონული დაავადების დროს შეიძლება პაციენტს აღენიშნოს გარდამავალი ნევროლოგიური სიმპტომები თრომბოზისა და სისხლისძარღვის გასკდომის გარეშე. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს სისხლის წნევის მკვეთრი დაცემით, რომელიც აუარესებს სისხლის მიმოქცევას თავის ტვინში. სისხლის ჩაქცევა თავის ტვინის გარდა შეიძლება მოხდეს სუბარაქნოიდალურ სივრცეში.

არტერიული წნევის მომატებამ ზოგიერთ პაციენტში შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის დენა ცხვირიდან, ასევე შეიძლება სისხლდენა განვითარდეს ბრონქების და კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან. ეს სისხლდენა, როგორც წესი არ არის

მნიშვნელოვანი და სათანადო ღონისძიებების შემდეგ ადვილად ჩერდება, ასევე იშვიათია აორტის განშრევება.

ჰიპერტონულ დაავადებას სისხლის ძარღვების მხრივ ახასიათებს აგრეთვე სხვა ცვლილებები, რომლებიც შეიძლება პირობითად დაიყოს მიკრო- და მაკროანგიოპათიებად.

მიკროანგიოპათია – ვლინდება არტერიების კედლების ჰიალინური და ფიბრინოიდული ნეკროზით, სისხლძარღვშიდა თრომბის წარმოშობით და მიკროანევრიზმებით. ეს ცვლილებები იწვევენ სისხლის მიმოქცევის მოშლას თავის ტვინში, თირკმელებსა და გულში, რასაც მოჰყვება შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება (ნეფროსკლეროზი, კარდიოსკლეროზი). მიკროანგიოპათია არის მიზეზი მხედველობის დაქვეითებისა.

მაკროანგიოპათიის – ტიპური გამოვლინებაა აორტის და მისი ტოტების ათეროსკლეროზული ცვლილებები. ჰიპერტონული დაავადების დროს სისხლის ძარღვების კედლების ნაადრევი და სწრაფად განვითარებული ათეროსკლეროზი გამოწვეულია არამარტო მაღალი არტერიული წნევით, არამედ თვით ჰიპერტონული დაავადებისათვის დამახასიათებელი ჰორმონული და მეტაბოლური მოშლით (ჰიპერინსულინემია, კატექოლამინების კონცენტრაციის მომატება). მაკროანგიოპათია ვლინდება **გიდ**-ის, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით, ქვემო კიდურების მაობლიტირებელი ათეროსკლეროზით. თირკმლის არტერიების შევიწროვება შესაძლებელია განვითარდეს ათეროსკლეროზის გამო, რასაც მოჰყვება წნევის ფიქსაცია მაღალ ციფრებზე. იგი მკურნალობას უწინდებურად აღარ ემორჩილება, იშვიათად შეიძლება განვითარდეს მეზენტერიული არტერიების ათეროსკლეროზი.

გულის უკმარისობა. ხანგრძლივად არსებული ჰიპერტონული დაავადება და ათეროსკლეროზი იწვევს გულის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებას, რომელსაც მოჰყვება გულის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა. გულის უკმარისობის განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე რითმის მოშლა, ხშირად მოციმციმე არითმია.

პროგნოზი და გამოსავალი. დროული დიაგნოზისა და ადეკვატური მკურნალობის პირობებში პროგნოზი კარგია. არაადეკვატური მკურნალობის დროს ვითარდება სერიოზული გართულებები (ინსულტი, დაავადების ავთვისებიანად მიმდინარეობა, გულის უკმარისობა და სხვ.). ამ დაავადების დროს სიკვდილის უშუალო მიზეზი არის ინსულტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი და გულის უკმარისობა, ხოლო უფრო იშვიათად აღინიშნება ნეფროანგიოსკლეროზი – თირკმლის უკმარისობა. ეს უკანასკნელი არის მძიმე ჰიპერტონული დაავადების და ავთვისებიანად მიმდინარე ჰიპერტონული დაავადების დროს.

მკურნალობა

ჰიპერტონული დაავადების მკურნალობა კომპლექსურია და ეყრდნობა არამედიკამენტური და მედიკამენტური მკურნალობის მეთოდებს.

არამედიკამენტური მკურნალობა ერთ-ერთი მთავარი მეთოდია ჰიპერტონული დაავადების საწყის სტადიაში, ვინაიდან იგი 60-70%-ში იძლევა სისხლის

წნევის ნორმალიზაციას, ხოლო პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ მაღალი არტერიული წნევა არამედიკამენტური მკურნალობის მეთოდებით აძლიერებს მგრძნობელობას ჰიპოტენზიური წამლების მიმართ.

მკურნალობის არამედიკამენტური მეთოდის მიზანია: სხეულის ჭარბი წონის დაკლება, სუფრის მარილის შეზღუდვა, ინდივიდუალური დოზირებული ფიზიკური დატვირთვა, თამბაქოს წევის შეწყვეტა და ალკოჰოლის მიღების აკრძალვა, ცხოვრების ჯანსაღი წესის დაცვა, ნორმალური შრომისა და დასვენების პირობების შექმნა, ფსიქიკური სფეროს გადაძაბვის თავიდან აცილება, ძილის ნორმალიზაცია და სხვა.

ალკოჰოლის შეწყვეტით მცირდება გულის ინდექსი და ტაქიკარდია, სიმპათოადრენალური სისტემის აქტივაცია და კორტიზონის დონე სისხლში. ფიზიკური ვარჯიშები პაციენტებზე დადებითად მოქმედებს. იგი იწვევს ორგანიზმის ადაპტაციური უნარის, მათ შორის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გაუმჯობესებას, იგი ხდება უფრო ადეკვატური სტრესულ რეაქციაზე. ფიზიკური დატვირთვა იწვევს წონაში დაკლებას, იჩენს სედაციურ მოქმედებას, ამცირებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობას, რასაც მოჰყვება წნევის ნორმალიზაცია. ფიზიკური დატვირთვის ძირითადი ვარიანტია დინამიკური ვარჯიშები. ფიზიკური დატვირთვა გულ-სისხლძარღვთა სისტემისათვის ოპტიმალურია 20-30 წთ., კვირაში 3-4-ჯერ. მნიშვნელობა აქვს დატვირთვის ინტენსივობას. დატვირთვა ოპტიმალურად ითვლება, როდესაც იგი შეადგენს მაქსიმალური დატვირთვის 70-80%-ს.

კომპლექსურ მკურნალობაში გამოიყენება სათანადო დიეტა (მარილის და ცხოველური ცხიმის შეზღუდვა), ფიზიკური ფაქტორები და აკუპუნქტურა, ასევე ფსიქოლოგიური კორექციის სხვადასხვა მეთოდები (აუტოგენური წვრთნა, რელაქსაცია).

მედიკამენტური მკურნალობა – მედიკამენტური მკურნალობა ესაჭიროება ყველა ავადმყოფს, რომელთაც მკურნალობის დასაწყისში აქვთ დიასტოლური არტერიული წნევა 95 მმ ვწყ.სვ.-ზე მეტი. მედიკამენტურ მკურნალობას ჰიპერტონული დაავადების საწყის სტადიაში წინ უსწრებს არამედიკამენტური მკურნალობა, რამდენიმე თვის განმავლობაში, თუ მან შედეგი არ მოგვცა, გადავდივართ ჰიპოტენზიურ საშუალებებზე.

მედიკამენტური მკურნალობა აუცილებლად ესაჭიროება იმ პირებს, რომლებსაც დამძიმებული აქვთ მემკვიდრეობა (გულის ინფარქტი, ინსულტი). როცა წნევა მატულობს ღამით ან დილით და არის ვარიაბელური, ასევე სამიზნე ორგანოების დაზიანებისას.

საღღეისოდ მრავალი მედიკამენტი გამოიყენება არტერიული წნევის სამკურნალოდ. ისინი მოქმედების მექანიზმის მიხედვით 5 ჯგუფად არის დაყოფილი:

1. ნეიროტროპული პრეპარატები, რომლებიც სიმპათიკური ნერვული სისტემის პერიფერიული ნაწილის ფუნქციას ამუხრუჭებენ: ა) სტიმულატორები (აგონისტები) ცენტრალური α_2 – ადრენორეცეპტორების (კლოფელინი, ესტულიკები, გუანაბენზი); ბ) α – ადრენორეცეპტორების ბლოკერები (პრაზოზინი,

დექსაზონინი); ვ) β – ადრენორეცეპტორების ბლოკერები – (პროპრანოლოლი, ატენოლოლი, ბისოპროლოლი); გ) იმიდაზოლინური რეცეპტორების სტიმულატორი (მოქსონიდინი) და ცინტი.

II. კალციუმის არხების (უჯრედოვანი მემბრანის) ბლოკერები: ნიფედიპინი, ფელოდიპინი, ამლოდიპინი, ვერაპამილი, დილთიაზემი.

III. დიურეტიკები – სალურეტიკები (თიაზიდები და მისი ანალოგი, მარყუჟის დიურეტიკები, კალიუმის შემნახველი პრეპარატები).

IV. **აგფ** ინჰიბიტორები: კაპტოპრილი, ენალაპრილი, რამიპრილი, ტრანდოლაპრილი, პერინდოპრილი.

V. ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორების ბლოკერები – ლოზარტანი (კოზაარი).

პრეპარატების დანიშვნის დროს საჭიროა ავადმყოფს ავუხსნათ მისი მიღების აუცილებლობა მთელი ცხოვრების განმავლობაში. წყვეტილი მკურნალობა შეიძლება მხოლოდ დაავადების დასაწყისში. მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარების მრავალი წესი არსებობს.

ნეიროტროპული მედიკამენტებიდან ყველაზე ფართოდ იხმარება β – ადრენობლოკერები. β – ბლოკერების ნახევარდაშლის დრო მოკლეა – 2-3 სთ, ამიტომ საჭიროა ეს პრეპარატები მივცეთ 4-5-ჯერ. გამონაკლისია ნადოლოლი (კორგარდი), რომელიც ხანგრძლივად რჩება სისხლში, ამიტომ ვაძლევთ ერთხელ დღეში. სამკურნალო მიზნით ინიშნება როგორც არასელექციური პრეპარატები – პროპრანოლოლი, ინდერალი, ანაპრილინი, ასევე სელექციური - ატენოლოლი, მეტაპროლოლი, ბისოპროლოლი. სელექციური β – ადრენობლოკერები ინიშნება მაშინ, როდესაც არსებობს შედარებითი უკუჩვენება არასელექციური β – ადრენობლოკერის მიმართ. თერაპია იწყება საშუალო დოზით პროპრანოლოლი 30-40 მგ (დღე-ღამეში); ატენოლოლი, მეტოპროლოლი 50 მგ (დღე-ღამეში).

თუ პირველ დღეებში წამლის მიღება უეფექტოა, იგი არ უნდა გახდეს მედიკამენტის დოზის გაზრდის, ან მოხსნის მიზეზი, ვინაიდან ავადმყოფთა უმრავლესობას მკურნალობის ეფექტი აღენიშნება მოგვიანებით, 2-4 კვირის შემდეგ. ამ პრეპარატების მიცემის წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება გამოხატული ბრადიკარდია (60 შეკუმშვაზე ნაკლები წუთში), სინოატრიკულური, ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლა, გამოხატული გულის უკმარისობა, ბრონქული ასთმა, პნევმონია, რეინოს სინდრომი, ხანგამოშვებითი კოჭლობა და წყლულოვანი დაავადების გამწვავების ფაზა. სხვა ნეიროტროპული პრეპარატები იხმარება იშვიათად, ვინაიდან იჩენენ ხანმოკლე მოქმედებას და მრავალი გვერდითი მოვლენა ახასიათებთ, მაგალითად რაუვოლფიის ალკალოიდების და დოპეგიტის მიღების დროს გვერდითი მოვლენები აღინიშნება 25-50%-ში.

წამლის მიღების შეწყვეტისას ვითარდება წნევის სწრაფად მომატება (მოხსნის სინდრომი).

ბოლო წლებში დიდი გამოყენება ჰპოვა იმიდაზოლინური რეცეპტორების აგონისტებმა (მოქსონიდინი, რილმენიდინი), რომელსაც ავადმყოფები კარგად იტანენ.

α – ადრენობლოკერები (პრაზოზინი 5-10 მგ დღე-ღამეში), დოქსაზოზინი (2-4 მგ დღე-ღამეში) აქვეითებენ წნევას, აწესრიგებენ ლიპიდურ ცვლას და აძლიერებს ინსულინის მიმართ მგრძნობელობას.

გვერდითი მოვლენებიდან ყურადსაღებია გულის ფრიალი, სიმხურვალის შეგრძნება, გულის რევა, ორთოსტატიკური ჰიპოტონია (სინკოპემდე). ისინი მაქსიმალურად მოქმედებენ პირველ დღეებში.

დიურეტიკები – მათი ანტიჰიპერტონული ეფექტი ხორციელდება თირკმლის მილაკებში ნატრიუმის რეაბსორბციის შეკავებით, რასაც მოჰყვება მილაკებში არსებული სითხის ოსმოლარობის მომატება, ძლიერდება დიურეზი, მცირდება არაუჯრედული სითხე და მოცირკულირე პლაზმა, გარდა ამისა, გლუვკუნთოვან ბოჭკოებში ნატრიუმის რაოდენობის შემცირების გამო წნევა ქვეითდება. ასევე მარყუჟის დიურეტიკებს და ინდაპამიდს (არიფონი) აქვს უნარი უშუალოდ მოახდინოს ვაზოდილატაცია. კლინიკაში ხმარობენ ჰიპოთიაზიდს და არიფონს 12,5-25 მგ და 25 მგ შესაბამისად, ერთხელ დღე-ღამეში. ამ პრეპარატებს მიღების დროს შეიძლება აღინიშნოს გართულება დაკავშირებული უჯრედგარეთა სითხის შემცირებასთან (სისუსტე, არითმია, კრუნჩხვები). მარყუჟის დიურეტიკებს (ფუროსემიდი) ძირითადად ხმარობენ კრიზის დროს, ხოლო კალიუმის დამზოგავ დიურეტიკს (ტრიამტერენი, სპირონოლაქტონი) ჰიპოკალიემიის კორექციისათვის. მათი, ჰიპოტონური მოქმედება მინიმალურია.

ანგიოტენზინ I-ის გარდამქმნელი ფერმენტის (**აგფ**) ინგიბიტორები. ეს პრეპარატები აინჰიბირებენ ანგიოტენზინ II-ის წარმომქმნელ ფერმენტს. ერთდროულად მატულობს ბრადიკინინი. ჰიპერტონული დაავადების სამკურნალოდ იხმარება ამ ჯგუფის შემდეგი პრეპარატები: კაპტოპრილი (12,5 მგ) ლიზინოპრილი (2,5-5,0 მგ), ისინი ღვიძლში გავლის შემდეგ ხდებიან აქტიური. მკურნალობის პირველ დღეებში, არასახარბიელო ეფექტის დროს, არ არის მიზანშეწონილი პრეპარატების დოზის სწრაფად გაზრდა. თუ 2-3 კვირის განმავლობაში სასურველი ეფექტი არ მიიღწევა, საჭიროა დაინიშნოს მეორე ჰიპერტენზიული პრეპარატი. ამ პრეპარატების მიცემა საფრთხილოა იმ პირებში, ვინც ხანგრძლივად ღებულობს β – ადრენობლოკერებსა და დიურეტიკებს, ვინაიდან შეიძლება წნევა მკვეთრად დაეცეს. ორსულობის დროს მისი დანიშვნა არარის რეკომენდებული. უკუჩვენებაა: თირკმლის არტერიის და აორტის სტენოზი. ამ პრეპარატების გვერდითი მოვლენებია – გამონაყარი და კანის ქავილი (14%), გემოს შეცვლა (5%), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოშლილობა (5%), ხველა (1-15%-მდე). ყველაზე სერიოზულ გართულებად ითვლება თირკმლის უკმარისობა, ნეფროზული სინდრომი და სისხლმბადი ქსოვილის ჰიპოპლაზია.

ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკერები (ლოზარტანი 25-150 მგ, დღე-ღამეში) ვალსარტანი (80-160 მგ დღე-ღამეში), ირბესარტანი (150-300 მგ დღე-ღამეში), 24 საათის განმავლობაში იძლევა ჰიპოტენზიურ ეფექტს.

კაპტოპრილი ინიშნება მსუბუქი და ზომიერი ჰიპერტონული დაავადების დროს. ენალაპრილი პროლონგირებული მოქმედებით ხასიათდება. **აგფ**-ის ინჰიბიტორები იწვევენ მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის რეგრესს,

დიასტოლური წნევის დაქვეითების გამო, სისხლით მომარაგების გაუმჯობესებას სუბენდოკარდიულად და ამცირებს არითმიას, რაც ჰიპერტენზიასთან არის დაკავშირებული.

ცხრილი 19

ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აბფ) ინჰიბიტორები

	დოზა მგ (სადღეღამისო)		
პრეპარატები	საწყისი	საშუალო	მიღების სიხშირ
კაპტოპრილი (კაპოტენი)	12,5-15,0	75-150	2-3-ჯერ
ენალაპრილი	5-10	10,0-20,0	1-2-ჯერ
ლიზინოპრილი	2,5-5,0	20,0	ერთხელ
რამიპრილი	2,5-5,0	5,0-10,0	"_____"
პერინდოპრილი	2,0-4,0	4,0-12	"_____"
ცილაზაპრილი	0,5-1,0	2,5-5,0	"_____"
კვინაპრილი	5,0-10,0	10,0-80,0	"_____"
ფოზინოპრილი	10,0	10,0-40,0	"_____"
სპირაპრილი	12,5	12,5-50,0	"_____"
ტრანდოლაპრილი	0,5-2,0	2,0-4,0	"_____"

ცხრილი 20

კალციუმის ანტაგონისტების სამკურნალო დოზა და სიხშირე:

პრეპარატები	საშუალო თერაპიული დოზე
დიჰიდროპირიდინები:	
ნიფედიპინი 10 მგ.	3-4-ჯერ დღეში
ნიფედიპინი რეტარდი, 20 მგ.	1-2-ჯერ დღეში
ნიტრენდიპინი 10-20 მგ.	1-2-ჯერ დღეში
ნისოლდიპინი 10 მგ.	1-ჯერ დღეში
ამლოდიპინი 2,5-10 მგ.	1-ჯერ დღეში
ისრადიპინი 5-7 მგ.	2-3-ჯერ დღეში
ნიკარდიპინი 5-30 მგ.	3-ჯერ დღეში
ლასიდიპინი 2-6 მგ.	1-ჯერ დღეში
ფენილალკილამინები:	
ვერაპამილი: (40-120 მგ.)	2-ჯერ დღეში
ვერაპამილი რეტარდი 240 მგ.	1-ჯერ დღეში
ბენზოდიაზეპინები:	
დილდიაზემი 60-80 მგ.	2-3-ჯერ დღეში
დილდიაზემი რეტარდი 90 მგ.	2-ჯერ დღეში

კალციუმის ნელი არხების ბლოკერები (კალციუმის ანტაგონისტები). სამკურნალოდ გამოიყენება მათი სამი ჯგუფი, ისინი სისხლძარღვების გლუვ კუნთებსა და კარდიომიოციტებში თრგუნავენ კალციუმის შესვლას. ისინი გამოიყენება როგორც მონო, ისე კომბინირებულ მკურნალობაში.

კალციუმის ანტაგონისტები არტერიული წნევის დაწევასთან ერთად იწვევენ გულის დარტყმითი მოცულობის გაზრდას, აუმჯობესებენ ლიპიდურ სპექტრს, ამცირებენ თრომბოციტების და სისხლის წებოვნებას, იწვევენ ჰიპერტროფირებული მარცხენა პარკუჭის რეგრესს, აფართოებენ თავის ტვინისა და კორონარულ არტერიებს. მამაკაცის სასქესო ფუნქციაზე არ მოქმედებენ.

ვერაპამილი და დილთიაზემი ნაჩვენებია ტაქიკარდიით მიმდინარე ჰიპერტონული დაავადების დროს. წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება გულის უკმარისობა, სინუსური ბრადიკარდია, სინოატრიკულური, ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლა. დიჰიდროპირიდინი ინიშნება ნორმო- და ბრადიკარდიით მიმდინარე ჰიპერტონული დაავადების დროს, მისი მიცემა არ შეიძლება აორტის ხვრელის სტენოზის და გულის უკმარისობის დროს.

ამ პრეპარატების გვერდითი მოვლენებია: ვაზოდილატაცია და სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება შეშუპება კოჭსა და წვივის მიდამოში.

არაპირდაპირი ვაზოდილატატორების ჰიდრალაზინი (50-100 მგ.), მინოქსიდილი (1 მგ.), ხმარება საჭიროა სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში (როდესაც არ გვაქვს ჰიპოტენზიური ეფექტი). საწყისი დოზაა 10 მგ 2-3-ჯერ, მინოქსიდილი 2-4 მგ. გვერდითი მოვლენებია: გულის ფრიალი, სახის გაწითლება, არითმიისა და სტენოკარდიის პროვოკაცია, წყლის და მარილის შეკავება.

მედიკამენტური მკურნალობის თავისებურება ზოგიერთი სახის ჰიპერტენზიის დროს ინიშნება მონოთერაპია, პრეპარატების არჩევისათვის სრულყოფილი კრიტერიუმი არარსებობს, მაგრამ მიუხედავად ამისა, მრავალ ქვეყანაში ყველაზე ხშირად იხმარება α – და β – ადრენობლოკერები, დიურეტიკები, აგფ ინჰიბიტორები და კალციუმის არხების ანტაგონისტები. ავადმყოფებს, რომლებსაც არა აქვთ თანმხლები პათოლოგია, შეიძლება დაენიშნოს β – ადრენობლოკერები ან დიურეტიკები, ან კალციუმის ბლოკერი დამოუკიდებლად. ადრენობლოკერები კარგ შედეგს იძლევა ახალგაზრდებში, სიმპათიკოტონით მიმდინარე ჰიპერტონული დაავადების დროს.

ეს პრეპარატები ასევე შეიძლება მიეცეს ხანშიშესულებს, თუ მათ აღენიშნებათ სტენოკარდია. დიურეტიკები უფრო მეტად ნაჩვენებია ხანშიშესულებში, რომელთაც აქვთ მარილდამოკიდებული ჰიპერტონული დაავადება.

კალციუმის ანტაგონისტების დანიშვნის წესი თითქმის იგივეა, რაც – ადრენობლოკერის დროს. იმ პირებს, რომლებსაც აღენიშნებათ მიდრეკილება სიმპათიკოტონიის მიმართ ენიშნებათ იზოპტინი, ხოლო ბრადიკარდიის დროს კორინფარი ან დილთიაზემი.

როდესაც ჰიპერტონულ დაავადებას თან ახლავს სხვადასხვა ლოკალიზაციის ათეროსკლეროზი და რეინოს სინდრომი, საჭიროა კალციუმის ანტაგონისტების

შერჩევა. ანგიოტენზინის ინჰიბიტორები უნდა ვიხმაროთ მაშინ, როდესაც გვაქვს მარცხენა პარკუჭის ძლიერი ჰიპერტროფია, **ᲒᲘᲓ**, გულის უკმარისობა და შაქრიანი დიაბეტი.

α – ადრენობლოკერები და ვაზოდილატატორები მონოთერაპიის სახით იშვიათად გამოიყენება, ისინი შეიძლება გამოვიყენოთ საშუალო ასაკის ავადმყოფებში, რომელთაც ტაქიკარდია და მაღალი პერიფერიული წინააღმდეგობა აღენიშნებათ.

ყველა წამლის მიცემის დროს გასათვალისწინებელია წინააღმდეგ ჩვენება. მონოთერაპია გამართლებულია მხოლოდ ზოგიერთი სახის ჰიპერტენზიის დროს, ხოლო მაღალი და ხანგრძლივი ჰიპერტონული დაავადებისას საჭიროა თავიდანვე კომბინირებული მკურნალობა. ამ დროს მეორე რიგის პრეპარატებად ითვლება შარდმდენები. თუ ორკომპონენტიანი მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, საჭიროა სამკომპონენტიან მკურნალობაზე გადასვლა. იმ პირებს, რომლებსაც სჭირდებათ კომბინირებული მკურნალობა, უნდა მივცეთ პრეპარატი გახანგრძლივებული მოქმედების. ზოგიერთ შეთმხვევაში მძიმე ჰიპერტონული დაავადების დროს 3 და 4 კომპონენტიანი მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, მაგრამ მიუხედავად ამისა, მკურნალობა მაინც უნდა გაგრძელდეს, რათა მცირედ მაინც დავაქვეითოთ მაღალი არტერიული წნევა, ვინაიდან ამით თავიდან ავიცილებთ გართულებებს (ინსულტი და სხვა).

ხანშიშესულ ავადმყოფთა მკურნალობაში საჭიროა დიდი სიფრთხილე, რათა წნევის უეცარი დაწევით არ გამოვიწვიოთ მდგომარეობის გაუარესება, ამიტომ ამ ავადმყოფებს წნევა ნელ-ნელა უნდა დავუქვეითოთ.

ვინაიდან ჰიპერტონული დაავადება ქრონიკული პათოლოგიაა, ამიტომ წამლების მიღების შეწყვეტა იწვევს არტერიული წნევის მომატებას. ექიმის მიზანია ავადმყოფს შეურჩიოს პრეპარატის ის მინიმალური დოზა, რომელიც წნევას მოაწესრიგებს ხანგრძლივი დროით.

ჰიპერტონული კრიზის მკურნალობა.

გაურთულებელი კრიზის მკურნალობა შეიძლება ამბულატორიულად, ხოლო გართულებულის – სტაციონარში. მკურნალობის უპირველესი მიზანია არტერიული წნევის თანდათანობით დაქვეითება, განსაკუთრებით ხანშიშესულებში, რითაც თავიდან ავიცილებთ მრავალ გართულებას.

არტერიული წნევის თანდათანობითი დაწევა 25%-ით, საწყის დონესთან შედარებით, არასახიფათოა, მაგრამ დიასტოლური წნევა არარის სასურველი, რომ იგი 100 მმ ვწყ. სვეტის ქვემოთ დავაქვეითოთ. ჰიპერტონული კრიზის დროს ინიშნება: კორინფარი 10 მგ, კლოფელინი ან კაპტოპრილი.

ᲒᲘᲓ-სთან კორონარულ უკმარისობასთან და გულის უკმარისობასთან შეუღლებული ჰიპერტონული დაავადების დროს კარგ შედეგს იძლევა სუბლინგურად ნიტროგლიცერინის მიცემა.

გაურთულებელი ჰიპერტონული კრიზის კუპირება ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პაციენტებში: ვენაში დიბაზოლი 1% – 6-10მლ, ან კლოფელინი 0,01% 1მლ.+ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარი 10 მლ, ნელა,, უეფექტობის

შემთხვევაში ემატება დროპერიდოლი 2მლ – 0,25%-იანი, ან პენტამინი 5% – 1,0+ნატრიუმ ქლორიდის იზოტონური ხსნარი.

ხანშიშესულებში და მოხუცებში – გაურთულებელი ჰიპერტონული კრიზის დროს ვნიშნავთ: კლოფელინს (0,15-0,3 მგ.) ან ფუროსემიდს (40 მგ.) (per-os) ან ორივეს ერთად. უეფექტობის შემთხვევაში დიბაზოლს (1% – 4-6 მლ.), ან კლოფელინს (1მლ. – 0,01%).

როდესაც კრიზის კუპირება ვერ ხერხდება, ყველა ასაკში ნაჩვენებია დროპერიდოლის შეყვანა ვენაში წვეთობრივად.

ენცეფალოპათიით გართულებული კრიზის დროს ინიშნება ფუროსემიდი (60-80 მგ) ვენაში დიბაზოლთან ან კლოფელინთან ერთად.

ფილტვების შეშუპებით გართულებული კრიზის დროს ინიშნება: პენტამინი, მორფინთან, ან დროპერიდოლთან ერთად, ან ფუროსემიდი სტროფანტინთან ერთად.

პროფილაქტიკა: პროფილაქტიკას უნდა ჰქონდეს მასიური ხასიათი. ძირითადი აქცენტი უნდა გაკეთდეს ცხოვრების ჯანსაღი წესის დანერგვაზე.

რევმატიზმი

რევმატიზმი შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაზიანებაა, რომლის დროსაც პროცესი უპირატესად ლოკალიზდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემასა და საყრდენმამოძრავებელ აპარატში. რევმატიზმის დროს შეიძლება დაზიანდეს ნებისმიერი ორგანო: თავის ტვინი, თირკმელი, ღვიძლი და სხვა.

გავრცელება – რევმატიზმის პირველი შეტევა აღინიშნება ბავშვთა (7-დან–15-წლამდე) და ახალგაზრდა ასაკში. ხანშიშესულ და მოხუცებულთა ასაკში იგი პრაქტიკულად არ გვხვდება. ქალები 2,5-3 ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე მამაკაცები. რევმატიზმს მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია გულ-სისხლძართეთა დაავადებების სტრუქტურასა და მის მიერ გამოწვეულ სიკვდილობაში. ჯდმო-ის მიხედვით რევმატულ დაავადებას (1989) სიკვდილობის მიზეზის თვალსაზრისით ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია 40 წლამდე ავადმყოფებში, რომლებსაც აქვთ გულ-სასხლძარვთა დაავადებები. რევმატიული დაავადების სიხშირე უფრო მაღალია განვითარებად ქვეყნებში.

სადღეისოდ ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში რევმატიზმის სიხშირეა 5 შემთხვევა 100.000 მოსახლეზე, ხოლო განვითარებად ქვეყნებში 27 – 100.000 მოსახლეზე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – კლინიკური დაკვირვების, ეპიდემიოლოგიური მიკრობიოლოგიური, იმუნოლოგიური და ექსპერიმენტული გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა ცხვირ-ხახის სტრეპტოკოკული ინფექციის (A-ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი) კავშირი რევმატიზმთან. სტრეპტოკოკული ინფექციის მნიშვნელობა რევმატიზმის შემთხვევაში დგინდება შემდეგი ფაქტების არსებობით – რევმატულ შეტევას წინ უსწრებს სტრეპტოკოკური ინფექცია (ანგინა, ფარინგიტი), რევმატიზმის სიხშირის მომატება სტრეპტოკოკური ინფექციით გამოწვეული ეპიდემიის დროს, სტრეპტოკოკური ანტისხეულების

ტიტრის ზრდა და რევმატიზმის სიხშირის მკვეთრი შემცირება ანტისტრეპტოკოკური მკურნალობის შედეგად.

რევმატიზმის კლასიკურ ფორმას იწვევს სტრეპტოკოკური ინფექცია, რომელიც მწვავედ მიმდინარეობს და პათოლოგიურ პროცესში ითრევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემას. რევმატიზმის გახანგრძლივებულ, ლატენტურ, მორეციდივე ფორმებსა და სტრეპტოკოკურ ინფექციას შორის კავშირი თითქმის არარსებობს. ამ ფორმების დროს სტრეპტოკოკური ანტისხეულები მომატებული არარის, ხოლო რეციდივის ბიცილინოთერაპია უშედეგოა. ამიტომ გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ამ ფორმის რევმატიზმი ალერგიული, (რომელიც დაკავშირებული არარის სტრეპტოკოკთან ან სხვა ინფექციურ აგენტთან) ინფექციურ-ტოქსიკური ან ვირუსული ბუნებისაა.

მრავალმა კლინიკურ-ექსპერიმენტულმა გამოკვლევამ დაგვანახა, რომ ვირუსულმა ინფექციამ (ენტეროვირუსი, განსაკუთრებით კოკები, გრიპის B ვირუსი და სხვა) შეიძლება გამოიწვიოს მიოკარდიუმის და გულის სარქველოვანი აპარატის მწვავე, ქრონიკული ან მორეციდივე დაზიანება (მანკის ჩამოყალიბებით). დასაშვებია ვირუსულ-სტრეპტოკოკური ინფექციის ასიმილაცია, რომელიც გარკვეულ როლს თამაშობს რევმატიზმის განვითარებაში.

რევმატიზმის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ინდივიდუალურ მგრძნობელობას სტრეპტოკოკური ინფექციის მიმართ, რაც გენეტიკურად დეტერმინირებული ჰუმორული და უჯრედოვანი იმუნიტეტით უნდა აიხსნას. ამ დაავადების განვითარებაში ასევე დიდ როლს თამაშობს მემკვიდრეობითი მიდრეკილება. მოსახლეობაში გვხვდება ეგრეთწოდებული "რევმატული ოჯახები", სადაც ეს დაავადება 2-3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ჩვეულებრივ პოპულაციაში. დაავადების გადაცემის ტიპი პოლიგენურია.

რევმატიზმის პათოგენეზი რთულია და ბევრი საკითხი გადასაწყვეტია. რევმატიზმის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ალერგიას. ამაზე მიუთითებს რევმატიზმის, შრატისმიერი დაავადების, ასევე ექსპერიმენტული ალერგიის კლინიკურ-ანატომიური მსგავსება. დაავადების რეციდივი ვითარდება სხვადასხვა არასპეციფიკური ფაქტორით. ანტიალერგიული ეფექტი ანტირევმატული საშუალებებით აღინიშნება. რევმატულ პროცესში ერთვება აუტოალერგიული მექანიზმი. მასენსიბილიზირებელ აგენტებს (სტრეპტოკოკი, მისი დაშლის პროდუქტები, ვირუსები, არასპეციფიკური ალერგენები) პირველ ეტაპზე შეუძლიათ გამოიწვიონ გულში ალერგიული ანთება, შემდგომ მათი კომპონენტები იძენენ რა ანტიგენურ თვისებას გადადიან აუტოანტიგენში და იწყება აუტოიმუნური პროცესი.

ჯდმო-ის ექსპერტებმა (1978) ჩამოაყალიბეს რევმატიზმის თანამედროვე პათოგენეზის ტოქსიკურ-იმუნური ჰიპოთეზა. დადგენილია, რომ სტრეპტოკოკი გამოიმუშავებს უჯრედოვან და არაუჯრედოვან ნივთიერებებს, რომლებიც ტოქსიკური და ფერმენტული მოქმედებით გამოირჩევა (სტრეპტოლიზინი, სტრეპტოკოკური პროტეინაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა, მუკოპეპტიდი – "ენდოტოქსინი"). მათ ახასიათებთ კარდიოტოქსიკური თვისებები.

რევმატიზმის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ უჯრედის კედლის M-პროტეინს, S- და O-სტრეპტოლიზინს; მუკოპეპტიდი – სტრეპტოკოკის უჯრედოვანი კედლის ძირითადი კომპონენტია, რომელიც განიხილება, როგორც სტრეპტოკოკური ენდოტოქსინი. რევმატიზმის აუტოიმუნური ჰიპოთეზა ეყრდნობა იმუნურ კავშირს A-ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ანტიგენსა და მიოკარდიუმის ზოგიერთ კომპონენტს შორის.

რევმატიზმის დროს არცთუ იშვიათად ვლინდება ანტისხეულები, რომლებიც ჯვარედინად რეაგირებენ როგორც გულის კუნთთან, ისე სტრეპტოკოკის მემბრანასთან. დაავადების აუტოიმუნურ ბუნებას ასაბუთებს ჰუმორული და უჯრედოვანი იმუნური დარღვევა, შემაერთებელი ქსოვილის ანტიგენურ კომპონენტთან (სტრუქტურულ გლიკოპროტეიდებთან, პროტეოგლიკანთან, შემაერთებელი ქსოვილის წყალში ხსნად კომპონენტებთან). რევმატიზმის დროს პერიფერიულ სისხლში ვლინდება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების დისბალანსი, კერძოდ, ლიმფოციტების საერთო რაოდენობა მომატებულია, B-ლიმფოციტების პროცენტული და აბსოლუტური რაოდენობის ხარჯზე, ხოლო T ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული რაოდენობა შემცირებულია. სისხლში ცირკულირებენ იმუნოკომპლექსები, ასევე აღინიშნება გადახრა იმუნოგლობულინების შემადგენლობაში. ორგანიზმის იმუნური პასუხი ამა თუ იმ ანტიგენზე კონტროლდება გენის საშუალებით. კერძოდ, HLA–სისტემის ქსოვილოვანი შეთავსების ანტიგენებით. რევმატიზმით ავადმყოფებში ხშირად გვხვდება HLA–სისტემის ანტიგენი HLA B_{15}, Hdh_2, HDR, ხოლო როდესაც ლატენტურად ყალიბდება მანკი გამოხატული რევმატიზმის გარეშე აღინიშნება HLA-A_9, – HeA – A_{30-31}; HeA-A_3.

ბოლო ხანს გამოითქვა მოსაზრება, რომ T-ლიმფოციტების ალოანტიგენი ასოცირებულია რევმატიზმთან. იგი შეიძლება მიუთითებდეს იმუნური პასუხის შეცვლაზე იმ პირებში, რომლებიც მიდრეკილნი არიან რევმატიზმისადმი. რევმატიზმის პათოგენეზის ასახსნელად არსებობს ვირუსული თეორია, რომელიც ეყრდნობა იმ გარემოებას, რომ რევმატული და ვირუსული კარდიტი კლინიკურ-მორფოლოგიურად ერთმანეთის მსგავსია.

ფიქრობენ, რომ არის ვირუსების კატეგორია (კარდიოტროპული), რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ არათუ რევმატიზმის მსგავსი კლინიკური სინდრომი, არამედ ვასკულიტიც, რასაც მოჰყვება სარქველოვანი მანკი. იგულისხმება, რომ სტრეპტოკოკს შეუძლია გამოჰყოს განსაკუთრებული სუბსტანცია, რომელიც თრგუნავს იმუნიტეტს და ააქტიურებს ციტოტოქსიკურ ლატენტურ ვირუსებს.

ზოგიერთი ავტორის მიერ აღმოჩენილ იქნა კოკსაკის ვირუსი B_3 და B_4-ს მიმართ ანტისხეულების მაღალი ტიტრით მიტრალური სტენოზის დროს, რაც საკმაოდ უკავშირდება მათ მონაწილეობას რევმატიზმის პათოგენეზში.

რევმატიზმის დროს მორფოლოგიურად შემაერთებელ ქსოვილებში გამოყოფენ რამდენიმე ფაზას. მუკოიდური შეშუპება, ფიბრინოიდული ცვლილებები, ნეკროზი, უჯრედოვანი რეაქცია (ლიმფოციტური, პლაზმური ინფილტრაცია, აშოფ-ტალალაევის გრანულომის ჩამოყალიბება), სკლეროზი.

რევმატული პროცესი, როგორც წესი მთავრდება სკლეროზით. პროცესი შეიძლება შექცევადი გახდეს, მხოლოდ მუკოიდური შეშუპების სტადიაში. რეციდივის დროს პროცესი უპირატესად ლოკალიზებულია სკლეროზულ უბანში.

კლინიკური სურათი. რევმატიზმის კლინიკური სურათი ძალზე მრავალფეროვანია და პირველ რიგში დამოკიდებულია პროცესის სიმწვავეზე, ექსუდაციურ-პროლიფერაციულ მოვლენებზე, ორგანოებისა და სისტემების დაზიანების თავისებურებებზე, დაავადების დაწყებიდან გასული პერიოდის ხანგრძლივობაზე.

რევმატიზმის ტიპურ შემთხვევაში პირველი შეტევა ვითარდება მწვავე ან ქრონიკული სტრეპტოკოკური ინფექციის გამწვავებიდან 1-2 კვირის შემდეგ (ანგინა, ფარინგიტი, ზემო სასუნთქი გზების დაავადება). დაავადება შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე არსებული ინფექციის ძლიერი გააქტივების შედეგად. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფში ვერ დგინდება კავშირი რევმატიზმთან ან რომელიმე ფაქტორთან. დაავადების რეციდივი ხშირია ინტერკურენტული-ინფექციის, ოპერაციული ჩარევის, ნერვულ-ფსიქიკური ტრავმისა და ფიზიკური დაძაბვის შემდეგ.

რევმატიზმის განვითარებაში გამოყოფენ სამ პერიოდს: პირველი პერიოდი (1-დან 3 კვირამდე) ხასიათდება უსიმპტომო მიმდინარეობით, ან მსუბუქად გამოხატული საერთო სისუსტით, ართრალგიით, შეიძლება აღინიშნოს ცხვირიდან სისხლის დენა, კანის სიფერმკრთალე, სუბფებრილური ტემპერატურა, მაღალი ედს, ანტისხეულების მაღალი ტიტრი და ცვლილებები ეკგ-ზე. ეს პერიოდი პრემორბიდულ პერიოდად ითვლება. სტრეპტოკოკური ინფექციის მოქმედების შედეგად ადგილი აქვს იმუნური სისტემის პათოლოგიურ გადაწყობას. ამ პერიოდის გამოცნობა და სათანადო მკურნალობის ჩატარება რევმატიზმის განვითარებას მნიშვნელოვნად ამცირებს.

მეორე პერიოდი – ხასიათდება დაავადების ჩამოყალიბებით, იგი გამოვლინდება პოლიართრიტით, ართრალგიით, კარდიტით ან სხვა ორგანოების დაზიანებით. ამ დროს აღინიშნება ლაბორატორიული, ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური ცვლილებები. ამ პერიოდში დაავადების ამოცნობა და სწორი მკურნალობა ავადმყოფის სრული გამოჯანმრთელების საშუალებას იძლევა (დაავადების დაწყებიდან პირველ დღეებში, როდესაც ისმება რევმატიზმის დიაგნოზი).

მესამე პერიოდი – ეს არის შებრუნებული რევმატიზმის, მორეციდივე და ლატენტური ფორმების სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება.

რევმატიზმის პირველი შეტევის დროს, ავადმყოფი ზუსტად მიუთითებს დღეს და საათს, როდესაც დაეწყო დაავადება. ამ დროს მას აღენიშნება სუბფებრილური ან მაღალი ტემპერატურა (38-40^0), შემცივნება და ძლიერი ტკივილი სახსრებში. ძლიერი პოლიართრიტის გამო ავადმყოფი ვერ მოძრაობს, გულის დაზიანების გამო უვითარდება ქოშინი. ასეთი ჩივილები უფრო ბავშვებს და ახალგაზრდებს აღენიშნებათ. რევმატიზმის კლინიკურმა ფორმამ ბოლო 15-20 წელია სახე შეიცვალა, უფრო ხშირად გამოჩნდა პირველადად ქრონიკული ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს ლატენტურად ან ხშირი რეციდივებით – გულის დაზიანებით. ამ ფორმების დროს ჩატარებული მკურნალობა მნიშვნელოვ-

ნად ვერ ცელის დაავადების მიმდინარეობასა და პროგნოზს. შეიძლება ვიფარაუდოთ, რომ ასეთი ფორმების დროს იცვლება ორგანიზმის იმუნური დაცვის უნარი, ასევე ანტიბიოტიკების ფართოდ ხმარების გამო ხდება მიკროორგანიზმის ევოლუცია.

რევმატიზმის მცირე სიმპტომებიანი მიმდინარეობის დროს აღინიშნება არადამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, როგორიცაა: საერთო სისუსტე, ფიზიკური აქტივობის დაქვეითება, ქოშინი დატვირთვის დროს, სუბფებრილური ან ნორმული ტემპერატურა, აგზნებადობა და ძილიანობა. ასეთი მიმდინარეობის დროს რევმატიზმის დიაგნოზი ძნელდება. უნდა გვახსოვდეს, რომ შებრუნებულ რევმატიზმს ახასიათებს რევმატიზმის ლატენტური მიმდინარეობა და იშვიათად გვხვდება პირველადი რევმატიზმის სახით.

რევმატიზმის დროს გულის დაზიანება წამყვანი სინდრომია. რევმატიზმი გულის დაზიანების გარეშე იშვიათად გვხვდება. დაავადება აზიანებს ენდოკარდიუმს, მიოკარდიუმს, პერიკარდიუმს, მაგრამ ყველაზე ხშირად ზიანდება ენდომიოკარდიუმი. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციაზე, კერძოდ, იმაზე, თუ რომელი შრეა დაზიანებული. კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად ვხმარობთ ტერმინს რევმოკარდიტი, ვინაიდან გარკვეულად ძნელი ხდება გულის თითოეული შრის დაზიანების დიაგნოსტიკა. ამ ტერმინის ქვეშ იგულისხმება ენდომიოკარდიტი. რევმოკარდიტი ხშირად აღინიშნება რევმატიზმის პირველი შეტევის დროს. პირველივე კვირიდან, მიუხედავად გარკვეული დიაგნოსტიკური სიძნელეებისა, საჭიროა პროცესის ლოკალიზაციის დაზუსტება და გამოყოფა.

რევმოკარდიტის აუცილებელი კომპონენტია მიოკარდიტი. იგი 2/3 შემთხვევაში შეუღლებულია ენდოკარდიტთან. არჩევენ პირველად რევმოკარდიტს და მეორად რევმოკარდიტს. პირველად რევმოკარდიტი ასახავს პათოლოგიურ პროცესს, რომელიც იწყება რევმატიზმის დაწყების პერიოდში. ხოლო მეორადი კი – რევმატიზმის რეციდივს, ხშირად მანკის ფონზე. რევმოკარდიტის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებია ტკივილი ან უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში, ქოშინი, გულის ფრიალი, ტაქიკარდია, მწვერვალზე I ტონის შესუსტება და შუილი, (ნაზი, სისტოლური, ან დიასტოლური). პერიკარდიტის სიმპტომებია: გულის გადიდება, ცვლილებები ეკგ-ზე, (P-Q ინტერვალის გადიდება, ექსტრასისტოლური კვანძოვანი რითმი და რითმის სხვა მოშლა), გულის უკმარისობის ნიშნები, შრომის უნარის დაქვეითება.

ტკივილი, რომელსაც ავადმყოფი აღნიშნავს ყრუ ან მჩხვლეტავი ხასიათისაა, დასაშვებია იყოს ანგინური ხასიათის სტენოკარდიული, ირადიაციით მხარში და ხელში, ასეთი ტკივილი დამახასიათებელია რევმატული კორონარიტისათვის. ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს პულსის გამოვარდნა. მუდმივი ტაქიკარდია რევმოკარდიტის ტიპური ნიშანია. იგი რჩება ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემდეგაც. პულსი ლაბილურია დატვირთვაზე და უარყოფით ემოციებზე. ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს ბრადიკარდია, ამ დროს ანთებითი პროცესი იწვევს ცვლილებებს სინუსურ კვანძში ან იმპულსის გატარების

გზებზე (ჰისის ფეხები). ზოგადი ნიშნებიდან ავადმყოფების უმრავლესობას საერთოობით ოფლიანობა და სიცხე აღენიშნებათ. რევმოკარდიტის ობიექტური ნიშანია I ტონის შესუსტება გულის მწვერვალზე (აუსკულტაციით და ფონოკარდიოგრაფიით), ასევე გულის შედარებითი მარცხენა საზღვრის გადიდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო. დაავადების მეორე-მესამე კვირას ისმის არამუდმივი მბერავი დაბალი ტემბრის სისტოლური შუილი. შუილი კარგად ისმის მწოლიარე მდგომარეობაში და ბოტკინ-ერბის წერტილში.

დიფუზური მიოკარდიტის დროს, როდესაც გულის ყველა ღრუ გაფართოებულია, ისმის მეზოდიასტოლური ან პროტოდიასტოლური შუილი. იგი აიხსნება მარცხენა პარკუჭის ძლიერი გაფართოების გამო განვითარებული შედარებითი მიტრალური სტენოზით.

დიფუზური მიოკარდიტი იშვიათია, უფრო ხშირად გვხვდება კეროვანი მიოკარდიტი, რომელიც ხასიათდება შედარებით მსუბუქი კლინიკური მიმდინარეობითა და მცირედ გამოხატული სუბიექტური და ობიექტური ნიშნებით. ეს გარემოება ხშირად ხელს უწყობს დიაგნოსტიკურ შეცდომას და მიოკარდიტის ნაცვლად ისმება კარდიონევროზისა და ტონზილოგენური-კარდიომიოპათიის დიაგნოზები, რასაც იწვევს მწირი კლინიკურ-ლაბორატორიული და ღარიბი ფიზიკალური მონაცემები. გულის საზღვრები უცვლელია, მწვერვალზე ისმის შესუსტებული I ტონი, ზოგჯერ III ტონი და მოკლე სისტოლური შუილი.

რევმატული ენდოკარდიტის დიაგნოზის დასმა პირველ კვირაში გაძნელებულია, ვინაიდან კლინიკურ სურათში სჭარბობს მიოკარდიტის კლინიკური ნიშნები, რომელიც მნიშვნელოვნად ჩრდილავს ენდოკარდიტის ნიშნებს, რადგან რევმატულ ენდოკარდიტს (ვალვულიტი) პათოგნომური ნიშნები არა აქვს. რევმატული ენდოკარდიტი პათოლოგიურ პროცესში ითრევს გულის სარქველოვან აპარატს და ვითარდება გულის მანკი.

გულის სარქველოვანი მანკი, განსაკუთრებით მიტრალური მანკი ხშირად ითვლება "ჩამთავრებული ენდოკარდიტის ძეგლად". საგულისხმოა, რომ ლატენტური რევმატიზმის დროს გულის მანკი უფრო ხშირად აღინიშნება, ვიდრე მწვავეს დროს (შესაბამისად 22 და 15%). ეს ფაქტი იმის სასარგებლოდ მეტყველებს, რომ გაძნელებულია ლატენტური რევმატიზმის დიაგნოსტიკა.

რევმატიზმის დროს აორტის სარქვლის დაზიანება ორჯერ უფრო ნაკლები სიხშირით აღინიშნება, ვიდრე მიტრალურის, ხოლო ტრიკუსპიდური სარქველი კიდევ უფრო იშვიათად ზიანდება.

რევმატული ენდოკარდიტის (პირველადი ვალვულიტი) დიაგნოზი დამყარებულია სისტოლური შუილის ევოლუციაზე, რომელიც ისმის მწვერვალის მიდამოში, იშვიათად მე-3 ნეკნთაშუა სივრცეში, მკერდის ძვლის მარცხნივ. დაავადების დასაწყისში სისტოლური შუილი არამუდმივი და სხვადასხვა ინტენსივობისაა, ხოლო მოგვიანებით ხდება მუდმივი ძლიერი და ტლანქი. რევმატული ვალვულიტის დროს შეიძლება აღინიშნოს სუსტი არამუდმივი ხასიათის დიასტოლური შუილი, რაც შეიძლება აიხსნას სარქველების შეშუპებით.

რევმატული პერიკარდიტი ჩვეულებრივ შეუღლებულია ენდომიოკარდიტთან (პანკარდიტი) და ვითარდება მძიმე რევმატული პროცესის არსებობის დროს, რომელიც იშვიათად აღინიშნება. არჩევენ მშრალ (ფიბრინულ) და ექსუდაციურ (სეროზულ-ფიბრინულ) პერიკარდიტს. მშრალი პერიკარდიტის დროს ავადმყოფები უჩივიან მუდმივ ყრუ ტკივილს გულის არეში. აუსკულტაციით გულის ფუძეზე, მარცხნივ მე-2 მე-3 ნეკნთაშუა სივრცეში ისმის პერიკარდიუმის ხახუნი. უხეში ხახუნის ხმიანობა შეიძლება პალპაციით შევიგრძნოთ, რომელიც რამდენიმე საათის შემდეგ შეიძლება გაქრეს. როდესაც პერიკარდიუმის ღრუში სითხე ჩადგება, პერიკარდიუმის ხახუნი ქრება, გულის საზღვრები იზრდება. სითხის დიდი რაოდენობით გამოჟონვა პერიკარდიუმის ღრუში სიცოცხლისათვის საშიშია (ვითარდება გულზე ზეწოლის სინდრომი), რაც მოითხოვს ოპერაციულ ჩარევას. ამ დროს შეიძლება ტონები საერთოდ ვერ მოვისმინოთ. ძლიერდება ქოშინი, ჩნდება ციანოზი, კისრის ვენები იბერება, სახე შესივებულია, ვითარდება მარჯვენა გულის უკმარისობის ნიშნები (დიდდება ღვიძლი, მატულობს ვენური წნევა). რენტგენოლოგიურად გულს წაკვეთილი კონუსის ფორმა აქვს, ეკგ-ზე პირველ კვირას აღინიშნება S-T მონაკვეთის ცდომა ზევით, T გაზრდილია სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში, მე-2, მე-3 კვირას S-T სეგმენტი და T კბილი ცდომილია ქვევით. სითხის დიდი რაოდენობის შემთხვევაში ეკგ-ზე ვოლტაჟი ძლიერ მცირდება.

რევმატიზმის დროს სისხლძარღვების დაზიანება ვლინდება ვასკულიტის სახით. ამ დროს არტერიოლებისა და კაპილარების კედლებში გაზრდილია სისხლის განვლადობა და იმუნოკომპლექსების ჩალაგება შინაგან ორგანოებში. რევმატული არტერიიტი იწვევს რევმატულ ვისცერიტს, ნეფრიტს, მენინგიტს, ენცეფალოპათიას. მნიშვნელოვანია მიოკარდიუმში მიმდინარე კორონარიტი, რომელიც სტენოკარდიის მსგავს კლინიკას იძლევა. რევმატული ფლებიტი იშვიათად გვხვდება და ჩვეულებრივ არ განსხვავდება ბანალური ფლებიტისაგან.

აქტიური რევმატიზმის დროს კაპილარები პრაქტიკულად ხშირად ზიანდება, რაზეც მიუთითებს სისხლჩაქცევები კანზე, პროტეინურია, ჩქმეტის დადებითი სინჯი. რევმატული პოლიართრიტის კლასიკური სურათი იშვიათად გვხვდება.

მწვავე სახსროვანი რევმატიზმის დროს აღინიშნება ძლიერი ტკივილი, ჩვეულებრივ მსხვილ სახსრებში, რომელიც ავადმყოფს მოძრაობას უზღუდავს. ტკივილი მფრინავი ხასიათისაა, დაზიანება სიმეტრიულია იმ მიდამოში სადაც სახსრები შეშუპებულია, კანის ზედაპირი ჰიპერემიულია, ხელის დადებით ცხელია, ხოლო ტკივილის გამო მოძრაობა მკვეთრად შეზღუდული. პათოლოგიურ პროცესში ერთვება პერიართიკულური ქსოვილი, ხოლო სახსრის ჩანთაში დგება ექსუდატი. რევმატული პოლიართრიტისათვის მკურნალობის დაწყებიდან 2-3 დღეში (სალიცილატის პრეპარატებით) დამახასიათებელია ტკივილის მთლიანი გაქრობა.

ავადმყოფთა უმრავლესობაში სახსრების ტკივილი განსხვავებულად არის გამოხატული: მწვავე სახსროვანი შეტევა შემცირებულია, სახსროვანი სინდრომი უფრო ვლინდება ართრალგიით, შეშუპებისა და ჰიპერემიის გარეშე, იშვიათად

აღინიშნება ტკივილის მფრინავი ხასიათი და სიმეტრიულობა. სახსროვანი სინდრომი კვირაობით გრძელდება და ნაკლებად ემორჩილება ანტირევმატულ მკურნალობას. რევმატული მიოზიტი ხასიათდება დაზიანებულ უბანში ძლიერი ტკივილითა და სისუსტით.

კანის რევმატიზმი გამოვლინდება ბეჭდისებრი ერითემით, კვანძოვანი ერითემით, რევმატული კვანძებით, წერტილოვანი სისხლჩაქცევით და სხვა. ბეჭდისებრი ერითემა მოწითალო, მოვარდისფრო ან მოლურჯო-მონაცრისფრო ლაქაა, რომელიც ლოკალიზდება ხელისა და ფეხის შიდა ზედაპირზე, მუცელზე, კისრისა და სხეულის მიდამოში. ეს ლაქა ხელის დაჭერით ქრება, მაგრამ შემდეგ ისევ ჩნდება. მას ტკივილი და ქავილი არ ახასიათებს.

კვანძოვანი ერითემა ძალზე იშვიათად გეხვდება და არ ითვლება რევმატიზმის დამახასიათებელ ნიშნად, იგი უფრო ხშირად აღინიშნება ალერგიული დაავადებების დროს. რევმატიზმის დროს შეიძლება დაზიანდეს ფილტვები, რაც გამოიხატება რევმატული ხასიათის პნევმონიის, პლევროპნევმონიისა და პლევრიტის განვითარებით. რევმატული პნევმონია ვითარდება რევმატიზმის ფონზე და კლინიკური სურათით ბანალური პნევმონიისაგან განსხვავდება იმით, რომ ანტიბიოტიკები შედეგს არ იძლევა, ხოლო ანტირევმატული მკურნალობა ეფექტიანია.

რევმატული პლევრიტი მეორე ადგილზეა ტუბერკულოზური პლევრიტის შემდეგ, რომელიც ჩვეულებრივ ვლინდება რევმატული შეტევის ფონზე ან ანგინის შედეგად. ამ პლევრიტის კლინიკური თავისებურებაა ის, რომ პლევრის ღრუში ექსუდატი სწრაფად დგება და ასევე შედარებით სწრაფად იწოვება (3-8 დღე), იგი არასოდეს არ ჩირქდება, ექსუდატში სჭარბობს ნეიტროფილები ან ლიმფოციტები, რომელიც დამოკიდებულია რევმატიზმის ფაზაზე. პლევრული შეხორცება იშვიათია.

თირკმლის დაზიანება მწვავე რევმატიზმისას არც თუ ისე ხშირად აღინიშნება. ამ დროს არის ზომიერი პროტეინურია, ჰემატურია (გორგლების კაპილარებში განვლადობის მომატების გამო). ასევე იშვიათია რევმატული ნეფრიტი, რომელსაც ახასიათებს მყარი პროტეინურია, ჰემატურია, ჰიპერტენზია, ხოლო შეშუპება იშვიათია. ანტირევმატული მკურნალობა კარგ ეფექტს იძლევა; თუმცა შესაძლებელია მწვავე ნეფრიტის გადასვლა ქრონიკულში.

რევმატიზმმა შეიძლება იშვიათად დააზიანოს საჭმლის მომნელებელი ორგანოები (რაც განპირობებულია კუჭისა და ნაწლავების სისხლძარღვების დაზიანებით).

ბავშვებში აქტიური რევმატიზმის დროს შეიძლება აღინიშნოს აბდომინური სინრომი, რომელიც გამოვლინდება ძლიერი შეტევითი ტკივილით მუცლის არეში, მუცლის პრესის ზომიერი დაჭიმვით, მეტეორიზმით. მუცელი პალპაციით მტკივნეულია. ამ სიტუაციამ შეიძლება შეცდომაში შეგვიყვანოს და გვაფიქრებინოს აბდომინურ პათოლოგიაზე და ოპერაციულ ჩარევაზე.

რევმატიზმის დროს შეიძლება განვითარდეს ასიმპტომია ან მცირე სიმპტომები, კუჭში და თორმეტგოჯა ნაწლავში წყლულოვანი პროცესის გამო. ამავე დროს

უნდა აღინიშნოს, რომ წყლულოვანი დაავადებისათვის დამახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომებს ადგილი არა აქვს (ციკლური მიმდინარეობა და მშიერი ტკივილი). აღნიშნული წყლულოვანი პროცესი მიმდინარეობს ფარულად და მისი დიაგნოსტიკა ხდება გართულებისას. რევმატიზმის დროს ითრგუნება კუჭის სეკრეტორული ფუნქცია. ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ არც თუ ისე იშვიათად ხანგრძლივი ანტირევმატული მკურნალობის ფონზე შეიძლება განვითარდეს გასტრიტი და წყლულოვანი დეფექტი კუჭსა და ნაწლავებში. რევმატული შეტევის, ასევე მანკების დროს შეიძლება განვითარდეს რევმატული ჰეპატიტი, რომელსაც თან ახლავს ღვიძლის გადიდება და ფუნქციის მოშლა. რევმატული მანკების დროს შეიძლება განვითარდეს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა და შედეგად ღვიძლის კარდიული ციროზი. მწვავე პანკრეატიტი რევმატული შეტევისას პრაქტიკულად არ გეხვდება, მაგრამ ზოგჯერ ირღვევა პანკრეასის გარე და შიდა სეკრეტორული ფუნქცია.

რევმატიზმი აზიანებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რომელიც ბავშვებში, განსაკუთრებით გოგონებში მცირე ქორეით გამოვლინდება, ამ დროს აღინიშნება უნებლიე მოძრაობები (17-18 წლის ასაკისათვის ეს გამოვლინებები ქრება).

რევმატიზმმა შეიძლება გამოიწვიოს ენცეფალოპათია: ენცეფალიტი, დიენცეფალიტი და სხვა. გულის მანკის დროს, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო ხშირი გართულებაა ემბოლია, ვასკულიტი, სინკოპური მდგომარეობა. თვალის მხრივი დაზიანებები იშვიათია (ირიტი – ირიდოციკლიტი და სკლერიტი).

პირველადი რევმატიზმის კლინიკაში გამოყოფენ: მწვავე, ქვემწვავე, გახანგრძლივებულ და ლატენტური მიმდინარეობის ვარიანტებს. შებრუნებული რევმატიზმისათვის დამახასიათებელია გახანგრძლივებული, ხშირად მორეციდივე ან ლატენტური მიმდინარეობა. უფრო იშვიათად რევმატიზმი მიმდინარეობს მწვავედ ან ქვემწვავედ. რევმატიზმის ქვემწვავე მიმდინარეობისას შენელებულია დაავადების დაწყება და კლინიკური ნიშნების განვითარება, იშვიათია პოლისიმპტომური და ანთების ექსუდაციური ფორმების გამოხატულება.

გახანგრძლივებული ფორმისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდი, ანგინისა და სხვა რესპირატორული დაავადების გადატანის შემდეგ ზომიერი კარდიტი, პოლიართრალგიები. მორეციდივე მიმდინარეობა ხასიათდება ზომიერი ანთებითი რეაქციებით, რომელიც ცუდად ან არ ემორჩილება ანთების საწინააღმდეგო თერაპიას, იგი ტალღისებურად მიმდინარეობს. ლატენტურ მიმდინარეობაში იგულისხმება ფარულად მიმდინარე აქტიური რევმატული პროცესი, რომელიც გამოვლინდება ბიოქიმიური, იმუნური ან მორფოლოგიური კვლევის მეთოდების გამოყენებით.

ლაბორატორიული მონაცემები. სისხლის მორფოლოგიური ცვლილებები რევმატიზმის დროს არასპეციფიკურია. რევმატული პროცესის მაღალი აქტივობის შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნოს ლეიკოციტოზი 10-12x10^9/ლ. ნეიტროფილოზით და მარცხნივ გადახრით. ედს მომატებულია 50-60 მმ-მდე, აღნიშნული ცვლილებები უფრო რევმატიზმის სახსროვანი ფორმის დროსაა გამოხატული.

გახანგრძლივებული ლატენტური ფორმისას ლეიკოციტოზი არ აღინიშნება, ესს 20-30 მმ-ია ერთ საათში. ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის შემცირება, როგორც წესი, გვხვდება რევმატიზმის ლატენტური, მორეციდივე და დეკომპენსირებული ფორმების დროს.

ანთებითი დესტრუქციული პროცესის ხარისხის განსაზღვრისათვის მნიშვნელოვანია ცილოვანი ფრაქციების, ფიბრინოგენის, ჰექტოზების, ნეირამინის მჟავის, სიალის მჟავის, სერომუკოიდის, ცერულოპლაზმინის, C – რეაქტიული ცილის, ზოგიერთი ენზიმებისა და მათი იზოენზიმების შემცველობის (ლაქტატდეჰიდროგენაზა, კრეატინფოსფოკინაზა და სხვა) შესწავლა. რევმატიზმის დროს მნიშვნელოვანი ძვრებია იმუნოლოგიურ მაჩვენებლებში – ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება სტრეპტოკოკის საწინააღმდეგო ანტისხეულები (ანტისტრეპტოჰიალურონიდაზა, ანტისტრეპტოკინაზა > 1:300, ხოლო ანტისტრეპტოლიზინი - 0 > 1:250, იმუნოგლობულინი A, G, M იცვლება, (განსაკუთრებით M და G). ასევე აღინიშნება ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის სპონტანური რეაქციის მომატება, ლეიკოციტების მიგრაციის დამუხრუჭება, ანტიკარდიული აუტოანტისხეულების მომატება.

ინსტრუმენტული მონაცემები.

რევმოკარდიტის ადრეული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება მეთოდები, რომელიც ახასიათებს გულის ბიოელექტრულ, ჰემოდინამიკურ და კუმშვად ფუნქციებს - ელექტროკარდიოგრაფია. აქტიური რევმატიზმის დროს ავადმყოფებს აღენიშნებათ – P კბილის დაკბილვა, ორკუზიანობა შემცირებული ან მომატებული ვოლტაჟით, ეს ცვლილებები არამდგრადია. იგი აღინიშნება პირველადი რევმატიზმის დროს და ქრება აქტიური პროცესის ლიკვიდაციის პარალელურად. ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ატრიოვენტრიკულური გამტარობის დარღვევა, უხშირესად I-II ხარისხის, იშვიათად III ხარისხის. I ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა გრძელდება 3-5 დღე, შემდეგ ქრება, რომელიც მიოკარდიუმში ექსუდაციური ფაზის შეწყვეტას ასახავს. შებრუნებული რევმატიზმის დროს გულის მანკის ფონზე აღინიშნება ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფში QRS კომპლექსის შეცვლა. S-T სეგმენტისა და T-კბილის ცვლილებები, რაც მიუთითებს გულის კუნთში რეპოლარიზაციის პროცესის დარღვევაზე. ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნება სინუსური ტაქიკარდია, არითმია, ექსტრასისტოლია (პარკუჭოვანი). მიტრალური სტენოზის დროს ხშირად ვითარდება მოციმციმე არითმია, რომელიც მიუთითებს გულის კუნთში, უპირატესად წინაგულებში დისტროფიულ და სკლეროზულ ცვლილებებზე. რევმატიზმის დროს ეკგ ცვლილებები არასპეციფიკური და მრავალფეროვანია.

ფონოკარდიოგრამაზე პირველადი რევმატიზმის დროს აღინიშნება I და II ტონის ამპლიტუდის შემცირება, ზოგიერთ შემთხვევაში I ტონის გახლეჩა. ავადმყოფთა 2/3-ში მწვერვალის მიდამოში ან ბოტკინის წერტილში რეგისტრირდება სისტოლური შუილი, რომელიც ხასიათდება თითოეულ ციკლში, სხვადასხვა ინტენსიობის და ხანგრძლივობის არამუდმივი ბგერითი ოსცილაციებით. ჩამოუყალიბებელი ან ჩამოყალიბებული მანკის დროს ფიქსირდება

სხვადასხვა ხასიათის შუილი, რომელიც განპირობებულია სტრუქტურული, ასევე გულშიდა ჰემოდინამიკის მოშლით.

აქტიური რევმატიზმის დროს რეოკარდიოგრაფიულად, პოლიკარდიოგრაფიულად და კინეტოკარდიოგრაფიულად დგინდება მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის მოშლა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ძირითადად გვეხმარება ჩამოყალიბებული მანკის დიაგნოსტიკაში.

ექოკარდიოგრაფია შეუღლებული დოპლერულ ულტრასონოგრაფიასთან რევმოკარდიტისა და მანკის სადიაგნოსტიკოდ მაღალი ინფორმაციულობით და სპეციფიკურობით ხასიათდება. ამ მეთოდით დგინდება სარქველების ცვლილებები და ფუნქციური მოშლილობა. დოპლერული ულტრასონოგრაფია სარწმუნოდ ადგენს მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხს, წნევის გრადიენტს აორტის სარქველის მიდამოში.

მიტრალური სარქვლის ენდოკარდიტის დროს ექოკარდიოგრაფიული ნიშნებია: სარქველებზე ვეგეტაციის არსებობა, უკანა მიტრალური აფრის ჰიპოკინეზია, მიტრალური რეგურგიტაცია, წინა მიტრალური აფრის გარდამავალი, თაღისებრი დიასტოლური გაღუნვა.

კლასიფიკაცია – რემატიზმის კლასიფიკაცია ითვალისწინებს ორ ფაზას – აქტიურს და არააქტიურს, გულის კლინიკურ-ანატომიურ ცვლილებებს, დაავადების მიმდინარეობას, გულის ფუნქციურ მდგომარეობას. გამოყოფენ აქტივობის სამ ხარისხს: I (მინიმალური), II (საშუალო), III – (მაქსიმალური) (ცხრ.21).

ცხრილი 21

რევმატიზმის სამუშაო კლასიფიკაცია

ფაზა	კლინიკურ-ანატომიური დახასიათება		მიმდინარეობის ხასიათი
	გული	სხვა ორგანოები	
აქტიური: I, II, III ხარისხის	რევმოკარდიტი: – პირველადი, გულის მანკის გარეშე – შებრუნებული, გულის მანკით – გულის გამოხატული ცვლილებების გარეშე	პოლიართრიტი სეროზიტი ქორეა ენცეფალიტი ვასკულიტი კანის დაზიანება ნეფრიტი	მწვავე ქვემწვავე გახანგრძლივებული განუწყვეტლივ მორეციდივე ლატენტური
არააქტიური	კარდიოსკლეროზი მანკები		

თითოეულს ახასიათებს სათანადო კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემები.

არჩევენ რევმატიზმის მწვავე მიმდინარეობას (2 თვე), ქვემწვავეს (4 თვემდე), გახანგრძლივებულს (1 წლამდე), მორეციდივეს (ერთ წელზე მეტი), ლატენტურს (კლინიკურად უსიმპტომო).

დიაგნოზი – რევმატიზმის დიაგნოზი ემყარება ჯონსის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, რომელიც რეკომენდებულია ჯდმო-ის მიერ 1982წ.-ს დიდ ძირითად კრიტერიუმებად მიჩნეულია: კარდიტი, პოლიართრიტი, ქორეა, ბეჭდისებრი ერითემა, რევმატული კანქვეშა კვანძები. მცირე ანუ დამატებითი კრიტერიუმებია: ცხელება, ართრალგია, ანამნეზში რევმატიზმი ან გულის რევმატული დაავადება; ლაბორატორიულად მწვავე ფაზისათვის დამახასიათებელი ნიშნებია: ედს-ის აჩქარება, C – რეაქტიული ცილის გამოჩენა, ლეიკოციტოზი, P-Q – ინტერვალის გახანგრძლივება.

ორი დიდი ნიშანი ან ერთი დიდი ნიშანი და ორი პატარა ნიშანი შეუღლებული სტრეპტოკოკურ ინფექციასთან, მიუთითებს რევმატიზმზე. სტრეპტოკოკური ინფექციის გადატანაზე მიგვანიშნებს სისხლში ანტისტრეპტოკოკური ანტისხეულების არსებობა, ხოლო მათი არარსებობა გამორიცხავს აქტიურ რევმატიზმს.

ბოლო ხანს რევმატიზმის კლინიკა მნიშვნელოვნად შეიცვალა. გაჩნდა მცირე სიმპტომები ან პირველადი ქრონიკული ფორმები, რომლებიც უპირატესად მიმდინარეობს გულის დაზიანებით (კარდიტი) და სახსრების დაზიანებით (ართრიტი ან ართრალგია). რევმატიზმის აქტივობა ლაბორატორიულ მაჩვენებლებზე დაბალი აქტივობით გამოირჩევა. ყველაზე სარწმუნო ნიშნებია: კარდიტი, პოლიართრიტი და მათი კავშირი სტრეპტოკოკურ ინფექციასთან. აქტიური რევმატიზმის დროს ქორეა იშვიათად გვხვდება, ბეჭდისებური ერითემა 2-5%-ში. კანქვეშა კვანძის დიაგნოსტიკა სიცოცხლეში არ ხდება.

რევმატიზმის დასადგენად საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება: გულის ტონზილოგენურ დაზიანებასთან, ინფექციურ-ალერგიულ მიოკარდიტთან, ინფექციურ ენდოკარდიტთან, გულის ნევროზთან, რევმატოიდულ ართრიტთან, თირეოტოქსიკოზთან, ქრონიკულ ტუბერკულოზთან და რეაქტიულ ართრიტთან.

პროგნოზი.

რევმატიზმის პროგნოზი დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაზე და ამ პროცესში ორგანოებისა და სისტემების ჩართვის ხარისხზე. კანისა და სახსროვანი ფორმა მიმდინარეობს კეთილსაიმედოდ. მცირე ქორეა 18-20 წლის ასაკში მთავრდება.

ბოლო წლებში მოზრდილებში რევმატიზმის პირველი შეტევის დროს სიკვდილი იშვიათია. ბავშვთა ასაკში სიკვდილობის მიზეზი შეიძლება გახდეს დიფუზური მიოკარდიტი, მენინგოენცეფალიტი. პროგნოზი რევმატიზმის დროს ძირითადად დამოკიდებულია გულის დაზიანებაზე. მორეციდივე ფორმები ხშირად ცუდი პროგნოზით ხასიათდება. ბავშვთა ასაკში რევმატიზმი მძიმედ მიმდინარეობს და იძლევა (25-30%-ში) სარქვლოვანი აპარატის დაზიანებას.

რევმატიზმის დროს, მოზრდილებში პირველი შეტევა ძირითადად შემოიფარგლება მიოკარდიტით, ენდოკარდიუმის სარქვლოვანი აპარატის დაზიანების გარეშე, რის გამოც მანკი არ ყალიბდება.

მკურნალობა.

სადღეისოდ მოწოდებულია რევმატიზმის სამ ეტაპიანი მკურნალობა:

პირველი ეტაპი – ხანგრძლივი მკურნალობა აქტიურ ფაზაში (4-6 კვირა),
მეორე ეტაპი – სანატორიულ ან სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა, პოსტსტაციონალური პერიოდი;

მესამე პერიოდი – დისპანსერული დაკვირვება. პოლიკლინიკაში ბიცილინით მკურნალობა. რევმატიზმის მკურნალობა საჭიროა დავიწყოთ რაც შეიძლება ადრე (პირველი დღეებიდან), ვინაიდან ამ პერიოდში დაწყებული მკურნალობა მთავრდება რევმატიზმის ლიკვიდაციით. მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური, ადეკვატური და მკაცრად ინდივიდუალური. რევმატიზმის აქტიურ ფაზაში საჭიროა ავადმყოფი სტაციონარში მოვათავსოთ, თუ ეს არ ხერხდება, იგი უნდა იწვეს ბინაზე. მკურნალობის კომპლექსში შედის: მოძრაობითი რეჟიმის დაცვა, რაციონალური კვება, მედიკამენტური და ფიზიოთერაპიული საშუალებები.

აქტიური რევმატული პროცესის შემცირების პარალელურად მოძრაობითი რეჟიმი ფართოვდება. საკვები უნდა იყოს მრავალფეროვანი, მდიდარი ცილით, ვიტამინებით, ფოსფოლიპიდებით; ნახშირწყლები იზღუდება. სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს საკვები უნდა იყოს უპირატესად მცენარეული და რძის პროდუქტებით მდიდარი, მარილი და სითხე იზღუდება.

ავადმყოფს უტარდება ეტიოპათოგენეზური მკურნალობა: 1. ანტიბიოტიკებით, 2. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებით (სალიცილატები, ბრუფენი, ვოლტარენი, ინდომეტაცინი, მეტინდოლი და სხვა. 3. გლუკოკორტიკოიდებით. 4. იმუნდეპრესანტებით (ქილოლინური, ციტოსტატიკური და ანტილიმფოციტური გლობულინი), 5. ანტიდისტროფიული პრეპარატებით. სიმპტომური საშუალებები – გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობისა და წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლის აღდგენისათვის.

ანტიბიოტიკებიდან ნაჩვენებია პენიცილინი 500.000 ერთ. კუნთებში 4-ჯერ დღე-ღამეში, 5 დღის განმავლობაში, ამის შემდეგ შეგვყავს ბიცილინ-5, 1-5 მილიონი ერთ. 4 კვირაში ერთხელ, შემდეგ ავადმყოფი მკურნალობის წლიურ კურსზე გადაგვყავს.

პენიცილინი იწვევს ბაქტერიოციდულ მოქმედებას A–ჯგუფის β–ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკზე. როდესაც პაციენტი ვერ იტანს პენიცილინს, გადავდივართ ერითრომიცინზე 250მგ 4-ჯერ დღეში, შეიძლება დაინიშნოს ცეფალოსპორინის ჯგუფის პრეპარატები (კეფზოლი, ცეფაზოლინი და სხვა).

სალიცილატების ჯგუფიდან ყველაზე ხშირად იხმარება აცეტილსალიცილის მჟავა (ასპირინი), უფრო იშვიათად სალიცილატები, ნატრიუმის სალიცილატი. ისინი ხასიათდება ანტიანთებითი, სიცხის დამწევი, ანალგეზიური და სუსტი იმუნოდეპრესიული თვისებებით. ასპირინი ინიშნება 3-4გ, იშვიათად 5,0გ. ნატრიუმის სალიცილატი 8-12,0გ დღე-ღამეში. სალიცილის პრეპარატები იწვევენ კუჭის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებას, ეროზიებს, წყლულებს, სისხლის დენას. ამ პრეპარატების მიღება საჭიროა ბორჯომით ან რძით საჭმლის მიღების შემდეგ. როდესაც ავადმყოფი ვერ იტანს სალიცილატებს (ტკივილი მუცელში, გულის რევა, პირღებინება, ხმაური თავში, კანზე გამონაყარი), ასევე, როცა ეფექტი არ აღინიშნება მორეციდივე და გახანგრძლივებული

მიმდინარეობის დროს, ავადმყოფს ეძლევა ინდომეტაცინი (მეთინდოლი) ან ვოლტარენი (ნატრიუმის დიკლოფენაკი, ორტოფენი, დიკლონატი და სხვა) 100-250მგ დღე-ღამეში. სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ ავადმყოფმა უნდა მიიღოს ასპირინი 2,0გ, ან 75-100 მგ ინდომეტაცინი (ვოლტარენი), 1-2 თვის განმავლობაში. შემდგომ დღე-ღამეში 1,0 გ ასპირინი ან 500 მგ ინდომეტაცინი 2-3 თვე. ინდომეტაცინმა ან შედარებით უფრო ნაკლებად ვოლტარენმა შეიძლება გამოიწვიოს გვერდითი მოვლენები ცნს-ისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ. შეიძლება ვიხმაროთ ბრუფენიც, ეს პრეპარატი ორსულებსაც ენიშნებათ. ცალკეულ შემთხვევაში ავადმყოფს შეიძლება დაენიშნოს ნაპროქსენი 250მგ. 3-ჯერ დღეში.

გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონები (მეთილპრედნიზოლონი, პრედნიზოლონი) იხმარება რევმატიზმის მაღალი აქტივობისას (II-III ხარისხის), ასევე დიფუზური მიოკარდიტის დროს.

გლუკოკორტიკოიდები შეიძლება შევაუღლოთ არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო წამლებთან. მეთილპრედნიზოლონი ინიშნება 12-16მგ დღე-ღამეში, ხოლო პრედნიზოლონი 20-30მგ დღე-ღამეში. ძირითადი კურსი გრძელდება 10-14 დღე, შემდეგ მცირდება ჰორმონების დოზა 2,5-5მგ კვირაში. მკურნალობის კურსი 4-5 კვირაა, მძიმე შემთხვევებში 8-10 კვირა.

გამოხატული გულის უკმარისობისა და ჰიპერტენზიისადმი მიდრეკილების შემთხვევაში საჭიროა მივცეთ ტრიამსინოლონი ან დექსამეტაზონი. ტრიამსინოლონი (პოლკორტოლონი) - 4მგ თითო 3-4-ჯერ დღეში. დესქამეტაზონი - 0,5მგ 1-დან 6-მდე დღე-ღამეში. ვინაიდან გლუკოკორტიკოიდები მოქმედებს წყალ-მარილოვან ცვლაზე კომპლექსურ მკურნალობაში უნდა ჩავრთოთ კალიუმის პრეპარატები (პანანგინი, ასპარკამი, კალი ოროტატი). შარდის შეკავების დროს ნაჩვენებია ალდოსტერონის ანტაგონისტი (ალდაქტონი, ვეროშპირონი), შარდმდენი (ფუროსემიდი 40-80მგ). ამინოქინოლინის ჯგუფის პრეპარატები (დელაგილი, პლაკვენილი) ნაჩვენებია მაშინ, როდესაც ჰორმონების დოზას ვამცირებთ, დელაგილი 0,25გ ან პლაკვენილი 0,2გ დღეში ერთხელ, საღამოს ვახშმის შემდეგ, 1-3 თვის განმავლობაში. მაღალი იმუნური აქტივობის, მორეციდივე, ქვემწვავედ მიმდინარე ფორმების დროს - 6-8 თვე. აღნიშნული პრეპარატები იმუნოდეპრესიული ბუნებისაა. ეს პრეპარატები შეიძლება შევაუღლოთ სალიცილატებთან და სხვა ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებთან.

მორეციდივე და გახანგრძლივებული ფორმების დროს, როდესაც სხვა წამლები შედეგს არ იძლევა ნაჩვენებია იმუნოდეპრესანტები – 6 – მერკაპტოპურინი, იმურანი (აზატიოპრინი), ქლორბუტინი – იგი ნაჩვენებია მორეციდივე ფორმის დროს.

ანტიდისტროფიული თერაპია – ანაბოლური სტეროიდები, ცილოვანი ჰიდროლიზატები, პირამიდინის წარმოებული პრეპარატები, გამაგლობულინი და სხვა ინიშნება საშუალო თერაპიული დოზით.

დეკომპენსაციის დროს ინიშნება: საგულე გლიკოზიდები (სტროფანტინი, კორგლიკონი, იზოლანიდი, დიგოქსინი), შარდმდენები (ფუროსემიდი, ლაზიქსი, ბრინალდიქსი და სხვა).

საავადმყოფოდან გამოწერილი ავადმყოფი იგზავნება ამბულატორიულ მკურნალობაზე ან ადგილობრივ კარდიოლოგიურ სანატორიუმში (მკურნალობის ჩასათავებლად). ყველა რევმატული ავადმყოფი უნდა იყოს დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ.

პროფილაქტიკა. არჩევენ პირველად და მეორად პროფილაქტიკას.

პირველადი პროფილაქტიკა - საჭიროა ორგანიზმის გაკაჟება, მეცადინეობა ფიზკულტურასა და სპორტში, კონტაქტის შეზღუდვა სტრეპტოკოკურ ინფექციასთან, ამ ინფექციის დროული მკურნალობა. სტრეპტოკოკური ბუნების ანგინის, ფარინგიტის და მწვავე რესპირატორული დაავადების დროს საჭიროა პერორული პრეპარატები - ფენოქსიმეთილპენიცილინი 250მგ 4-ჯერ დღე-ღამეში. შეიძლება მკურნალობაში ჩავრთოთ ბიცილინ-5 და ერითრომიცინი. ტეტრაციკლინითა და სულფანილამიდით მკურნალობა არარის მიზანშეწონილი, ვინაიდან A ჯგუფის სტრეპტოკოკების შტამების უმეტესობა რეზისტენტულია მათ მიმართ.

არააქტიური რევმატიზმის დროს ანტიბიოტიკებთან ერთად საჭიროა ანტირევმატული საშუალებები. დიდ იმედებს ამყარებენ იმუნურ პროფილაქტიკაზე, მაგრამ ეს პრობლემა ჯდმო-ის სამედიცინო ლაბორატორიებიდან არ გამოსულა.

მეორადი პროფილაქტიკის დროს ტარდება გარკვეული ღონისძიებების კომპლექსი, რომელიც მიმართულია გამწვავების თავიდან აცილებისაკენ, რეციდივისა და პროგრესის ლიკვიდაციისაკენ.

რევმატიზმით დაავადებული უნდა იყოს დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ. მათ უტარდებათ პროფილაქტიკა მთელი წელი ან სეზონურად (შემოდგომა-გაზაფხულზე), უპირატესობა ენიჭება პროფილაქტიკას მთელი წლის განმავლობაში. ხუთი წლის განმავლობაში ავადმყოფი ღებულობს 1.500.000 ერთ. ბიცილინ-5-ს ყოველთვიურად. ხშირად, მორეციდივე შემთხვევაში, საჭიროა დელაგილი და პლაკვენილი. სეზონური პროფილაქტიკა ხორციელდება ბიცილინ-1 1.200.000 ერთ. 4 კვირაში ერთხელ ან ბიცილინ-5 იგივე პერიოდში (1.500.000). ამ პერიოდში მიზანშეწონილია ასპირინის მიღება 2-3-ჯერ დღეში (ან ვოლტარენი, ინდომეტაცინი).

ინფექციური ენდოკარდიტი

ინფექციური ენდოკარდიტი არის ენდოკარდიუმისა და გულის სარქველოვანი აპარატის ინფექციური ბუნების ანთება. ეს ტერმინი შემოღებულია 1966 წლიდან, მან შეცვალა ტერმინი "ბაქტერიული ენდოკარდიტი" და "გახანგრძლივებული სეფსისური" ენდოკარდიტი.

ამ დაავადების გავრცელების ჭეშმარიტი სურათი არ არის დადგენილი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. 1960 წლამდე ინფექციური ენდოკარდიტის მიზეზი იყო მამწვანებელი სტრეპტოკოკი (90%). სადღეისოდ მრავალ ქვეყანაში გახშირდა სტაფილოკოკური ენდოკარდიტი. ინფექციური ენდოკარდიტის ეტიოლოგია ამჟამად ასე გამოიყურება:

ოქროსფერი სტაფილოკოკი - 44-55%, სტრეპტოკოკი - 5%, ენტეროკოკი - 5-7%, სხვა მიკროორგანიზმები - 5-6%-მდე.

დიდ ბრიტანეთში ინფექციური ენდოკარდიტის მიზეზი უხშირესად ისევ სტრეპტოკოკია (65-85%).

სტაფილოკოკური ენდოკარდიტის შემთხვევების ზრდა უკავშირდება ანტიბიოტიკების ყოველდღიურ უკონტროლო დანიშვნას, არცთუ იშვიათად, სათანადო ჩვენების გარეშე, ორგანიზმის იმუნური სისტემის დაქვეითებას, გულზე და მსხვილ სისხლძარღვებზე ოპერაციების გახშირებას, ასევე ინვაზიური მეთოდების ფართო გამოყენებას.

ინფექციური ენდოკარდიტის მიზეზი შეიძლება იყოს სოკოები (Candida, Aspergillus, Hystoplasma). ამიტომ ცნება ინფექციურ ენდოკარდიტი უფრო სწორია, ვიდრე ბაქტერიული, ვინაიდან მიზეზები სხვადასხვა მიკროორგანიზმებია. ინფექციური ენდოკარდიტის მიზეზი შეიძლება გახდეს ეპიზოდური ბაქტერიემია, რომელიც ვითარდება სამკურნალო ან დიაგნოსტიკური მანიპულაციის შედეგად (კბილის ამოღება, ენდოსკოპური მანიპულაცია, კათეტერიზაცია და სხვა), სასუნთქი და საშარდე გზების ინფექციები. უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები (2:1), 40-50 წლამდე. ინფექციური ენდოკარდიტი ძალიან იშვიათად ვითარდება შეუცვლელ სარქვლებზე. სარქვლები შეიძლება დაზიანდეს გადატანილი რევმატიზმის, თანდაყოლილი გულის მანკების, მიტრალური სარქვლის პროლაფსის, აორტის სარქვლის ანომალიის (ორკარიანი სარქველი) შედეგად და სხვა. შეუცვლელი სარქვლები და ენდოკარდიუმი ინფექციისათვის შეუღწევადია.

ამგვარად, ინფექციური ენდოკარდიტის პირველადი პათოგენეზური ფაქტორია ენდოკარდიუმის ან სარქვლოვანი აპარატის მიკრო- და მაკროტრავმა. ტრავმირებულ სარქვლებზე თანდათანობით ილექება თრომბოციტები და ფიბრინი, შეუმჩნეველად წარმოიშობა თრომბოციტური ვეგეტაცია. ამ ფონზე ვითარდება ბაქტერიების მოთესვა, იგი სათანადო ნიადაგია, რომ მოხდეს ინფექციის ადჰეზია (თრომბოზულ ვეგეტაციაზე). ინფექცია იწყებს გამრავლებას, გულის სარქვლებზე ამას მოჰყვება დამატებით თრომბოციტებისა და ფიბრინის ჩალაგება. მიკრობული აგენტები დაფარულია აღნიშნული მასით, რის გამოც ანტიბიოტიკოთერაპია ამ შემთხვევაში მიუწვდომელია. საბოლოოდ გულის სარქვლებზე და ენდოკარდიუმში ყალიბდება თრომბოზული მასა და მიკრობული ვეგეტაციები.

პათოლოგიურ პროცესში ყველაზე ხშირად ჩათრეულია აორტის, შემდეგ მიტრალური, უფრო იშვიათად ტრიკუსპიდური და ფილტვის არტერიის სარქველები. ინფექციურ ენდოკარდიტს, რომელიც ვითარდება თანდაყოლილი ან შეძენილი მანკის ფონზე მეორად ენდოკარდიტს უწოდებენ. ასეთი ფორმის ენდოკარდიტი გვხვდება ავადმყოფთა 2/3 შემთხვევაში. პირველადი ენდოკარდიტი ვითარდება შეუცვლელ ენდოკარდიუმში, მაგრამ არარის გამორიცხული თანდაყოლილი ანომალიების ფონი.

ინფექციური ენდოკარდიტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 4 პათოგენეზურ პერიოდს: პრეკლინიკური, ინფექციურ-ტოქსიკური, იმუნოანთებითი და დისტროფიული.

მორფოლოგია – სარქველებზე აღინიშნება პოლიპოზური ინფიცირებული წარმონაქმნი (ვეგეტაციები) გარშემო ქსოვილის ნეკროზით, დაწყლულებით, და პერფორაციით. შეიძლება აღინიშნოს აბსცესი სარქვლის რგოლთან, იშვიათად მიოკარდიუმში. იმუნური მოშლილობის განვითარების დროს ამ პროცესს ემატება ვასკულიტისა და ნეფრიტის ტიპური მორფოლოგიური ცვლილებები.

კლინიკური სურათი – იგი პოლისიმპტომური დაავადებაა და არ ახასიათებს პათოგნომური ნიშნები. თითოეულ პათოგენეზურ მექანიზმს შეესაბამება სათანადო კლინიკური ნიშნები და ლაბორატორიული მონაცემები. როდესაც ინფექცია მოხვდება სისხლში აღინიშნება: ცხელება, დაღლილობა, მადის დაკარგვა, სიგამხდრე, ანემია, სპლენომეგალია, ანტისხეულების წარმოშობა.

წარმოშობილ მიკრობულ-თრომბოზულ ვეგეტაციას შეუძლია გამოიწვიოს გულის დაზიანება, სარქველების პერფორაცია, ვალსალვის სინუსის ანევრიზმა. ამ მასიდან მოწყვეტილი ფრაგმენტები იწვევენ ემბოლიას და სეპტიკურ ინფარქტს.

სისხლში ანტიგენების (მიკრობი) და ანტისხეულების ცირკულაცია იწვევს იმუნოკომპლექსების ჩამოყალიბებას, რასაც მოჰყვება პეტექიები, ოსლერის კვანძები, ართრიტი და გლომერულონეფრიტი.

ინფექციური ენდოკარდიტის ძირითადი კლინიკური ნიშანია ცხელება. ცხელება ინფექციური ხასიათისაა, მას თან ახლავს შემცივნება და ციები ოფლი. ცხელების მრუდი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხასიათის, მაგრამ უფრო ტიპურია, ჰექტიური ცხელების მრუდი, ასევე ინტერმისიული და რემისიული. ტემპერატურის მაღალი ციფრები აღინიშნება საღამოს. ტემპერატურა სხვადასხვა ავადმყოფებში შეიძლება მერყეობდეს სუბფებრილურიდან მაღალ ცხელებამდე, ეს დამოკიდებულია გამომწვევი აგენტის ბუნებაზე და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობაზე. ახალგაზრდებში უფრო მაღალი სიცხე აღინიშნება, ხოლო ხანშიშესულებში – სუბფებრილური.

დაავადების დასაწყისი შეიძლება იყოს მწვავე, მაღალი სიცხითა და გამოხატული ინტოქსიკაციით. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს ინფექციური ენდოკარდიტი ეწყებათ შეუმჩნეველად, ავადმყოფები აღნიშნავენ უღონობას, ოფლიანობას, სისუსტეს, სუბფებრილურ ტემპერატურას. ხანგრძლივი ცხელების ფონზე და ინტოქსიკაციის გამო კანი ფერმკრთალია, კაკაოს ფერისაა, ღვიძლის დაზიანების ან ჰემოლიზის შედეგად შეიძლება აღინიშნოს სუბიქტერულობა. სხეულზე გულმკერდის არეში შეიძლება გაჩნდეს პეტექიები, ისინი შეიძლება გაჩნდეს პირის ღრუში, ხორხ-სარქველზე და კონიუნქტივაზე. კონიუნქტივის გადასასვლელ ნაკეცში შეიძლება პეტექიური სისხლჩაქცევა განვითარდეს (ლიმბან-ლუკინის სიმპტომი). გავრცელებული ჰემორაგიული იმუნური ვასკულიტის დროს შეიძლება აღინიშნოს ჰემორაგიული, ნეკროზული გამონაყარი.

ჰემორაგიული ვასკულიტი ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება ინფექციური ენდოკარდიტის პირველი ნიშანი იყოს, საიდანაც უნდა დაიწყოთ დიაგნოსტიკური

ძიება. მიკროემბოლიების შედეგად, რომელიც ლოკალიზდება თითების წვერებისა და ხელისგულის სისხლძარღვებში, წარმოიშობა კანქვეშა ერითრომატოზული კვანძები (ოსლერის კვანძები). ინფექციური ენდოკარდიტის ხანგრძლივად მიმდინარეობის შემთხვევაში, ხელის მტევნის თითების ბოლოები დოლის ჩხირების ფორმას ღებულობს. ინფექციური ენდოკარდიტის დროს მთავარია გულის დაზიანება. ენდოკარდიუმისა და სარქველების დაზიანების ნიშნების გამოვლინების გარეშე შეუძლებელია გულის დაზიანების გამოვლენა.

პირველადი ენდოკარდიტის მანიფესტირებული ნიშნები გამოვლინდება დაავადებიდან რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ. ამ დაავადების დროს პათოლოგიური პროცესი აღინიშნება, როგორც ენდოკარდიუმში, ისე მიოკარდიუმში, იშვიათად პერიკარდიუმში. მანკის ჩამოყალიბებაში მონაწილეობას ღებულობენ სარქველების აფრებზე არსებული მიკრობული, თრომბოზული ვეგეტაციები.

სისტოლური შუილი ხშირად ისმის მწვერვალზე ან ბოტკინის წერტილში, მაგრამ მას დიაგნოსტიკური ღირებულება არა აქვს, ვინაიდან მისი მიზეზი შეიძლება იყოს მიოკარდიტი, ანემია, მიტრალური სარქვლის პროლაბირება, ან მისი დაზიანება.

ბოლო წლებში გულის მანკზე ჩატარებული ოპერაციების შედეგად გახშირდა ე.წ. პროტეზული ენდოკარდიტი, რომელიც შეიძლება იყოს ნაადრევი და მოგვიანებითი. - როდესაც, ინფექციური ენდოკარდიტი ვითარდება, გულზე ოპერაციის გადატანიდან 2 თვის განმავლობაში, მას უწოდებენ ნაადრევ პროტეზულ ენდოკარდიტს. მისი მიზეზია ოპერაციის დროს შეჭრილი ინფექცია. პროტეზული ენდოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს 2 თვის შემდეგ (მოგვიანებითი ენდოკარდიტი). პროტეზულ ენდოკარდიტზე უნდა ვიფიქროთ მაშინ, როდესაც გულზე ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფს დაეწყება აუხსნელი სიცხიანობა და სისხლში აღენიშნება ანთებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. მანკის ფონზე განვითარებული ენდოკარდიტი იწვევს ტონებისა და შუილების შეცვლას, ახალი ნიშნების გაჩენას, გულის უკმარისობის გაზრდას და მანკის დამძიმებას.

ინფექციური ენდოკარდიტის დროს შეიძლება აღინიშნოს ადრეული და მოგვიანებითი მიოკარდიტი. მიოკარდიტის არსებობისას ავადმყოფს აღენიშნება: ტაქიკარდია, რომელიც სიცხესთან არ არის დაკავშირებული, მოყრუებული ტონები, ავტომატიზმისა და რითმის მოშლა, ექოკარდიოსკოპიით დგინდება მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის მოშლა. იმუნოანთებით ფაზაში შეიძლება აღინიშნოს ართრიტი (მსხვილი სახსრების), გლომერულონეფრიტი. ხანგრძლივი მიმდინარეობისას შეიძლება გადიდდეს ელენთა. ინფექციურ ენდოკარდიტს ახასიათებს თრომბოემბოლიური სინდრომი. თრომბოემბოლია არცთუ იშვიათად აღინიშნება თირკმლებში, ელენთაში, თავის ტვინში, ბადურას სისხლძარღვებში. გულის მარჯვენა ნახევრის ენდოკარდიტის დროს, რომელიც აღენიშნებათ ნარკომანებს ვითარდება ფილტვის ინფარქტი; თითოეულ ორგანოში განვითარებული თრომბოემბოლია იძლევა სათანადო კლინიკას.

ინფექციური ენდოკარდიტი მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება იყოს მწვავე (6 კვირამდე), ქვემწვავე (6 კვირიდან 3 თვემდე), გახანგრძლივებული (3 თვეზე მეტი).

ლაბორატორიული მაჩვენებლები. სისხლში აღინიშნება ნორმოქრომული ანემია, ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი. შეიძლება იყოს ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ნეიტროფილების ტოქსიკური მარცვლოვანება. მძიმე ენდოკარდიტის დროს შეიძლება აღინიშნოს ლეიკოპენია, ანეოზინოფილია თრომბოციტოპენია. თრომბოემბოლიის დროს ლეიკოციტების რაოდენობა მატულობს. ედს – α და γ გლობულინი, ფიბრინოგენი, თიმოლის, ფორმოლის სინჯი მომატებულია. C – რეაქტიული ცილა დადებითია. ავადმყოფთა 50%-ში ვლინდება რევმატოიდული ფაქტორი. ზოგიერთ ავადმყოფს დისპროტეინემიის გამო ან ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის განვითარებისას შეიძლება აღენიშნოს ცრუ დადებითი ვასერმანის რეაქცია. მატულობს მოცირკულირე კომპლექსები, კომპლემენტის რაოდენობა. სისხლიდან გამომწვევი მიზეზები შეიძლება ამოითესოს 90-95%-ში. შარდში შეიძლება იყოს მცირე პროტეინურია (ტოქსიკური ხასიათის) ან პროტეინურია და ჰემატურია, რომელიც მიუთითებს გლომერულონეფრიტის ჩამოყალიბებაზე.

დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის შესწავლას სტერილობაზე. ამ მიზნით საჭიროა სისხლის აღება ცხელების პიკზე დღე-ღამის განმავლობაში 5-ჯერ, 2-საათიანი ინტერვალით. სარწმუნო დიაგნოზის მისაღებად საჭიროა სისხლი დავთესოთ სხვადასხვა ნიადაგზე (ყოველ შემთხვევაში გრამ-დადებითზე და გრამ-უარყოფით ნიადაგზე).

ინსტრუმენტული მეთოდებიდან დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს გულის ულტრაბგერით გამოკვლევას. მისი მიზანია გამოვავლინოთ გულის სარქველების ვეგეტაცია, ერთდროულად ფასდება გულის კუნთის მდგომარეობა, გულის ღრუები, პერიკარდიუმი, როდესაც ეჭვია ინფექციურ ენდოკარდიტზე, მაგრამ სარქველებზე არარის ვეგეტაცია, საჭიროა ჩატარდეს ტრანსეზოფაგური ექოკარდიოგრაფია.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება იმ დაავადებებთან, რომლებიც ხასიათდება ხანგრძლივი ტემპერატურით, კერძოდ, სეფსისი, ლიმფოგრანულომატოზი, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები, ტუბერკულოზი, ქოლანგიტი, მწვავე ლეიკოზი, ოსტეომიელიტი, მიელომური დაავადება, ტიფოპარატიფული დაავადება, ვისცერული სიფილისი, მალარია და სხვა.

მიმდინარეობა – მწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტი მიმდინარეობს როგორც მწვავე სეფსისი. ქვემწვავე ინფექციური ენდოკარდიტის მიმდინარეობას განსაზღვრავს ინფექციის ხასიათი, ასაკი, გულის უკმარისობა. სოკოვანი ენდოკარდიტის დროს ექოსკოპიურად აღინიშნება მსხვილი ვეგეტაციები. ნარკომანების ენდოკარდიტის დროს პროცესი ლოკალიზდება ტრიკუსპიდურ სარქველზე. ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით გამოწვეული ენდოკარდიტი მკურნალობას კარგად. ემორჩილება (პენიცილინი), პროტეზული ენდოკარდიტი მძიმედ მიმდინარეობს.

მკურნალობა. მკურნალობა ძირითადად დამყარებულია ანტიბიოტიკოთერაპიაზე. ამ მიზნით იხმარება ანტიბიოტიკები, რომელიც ბაქტერიოციდული მოქმედებისაა, მკურნალობა სასურველია ჩატარდეს ინტრამუსკულარულად, მაგრამ უფრო უკეთესია ინტრავენურად. მკურნალობას ვიწყებთ ანტიბიოტიკებით, ისე, რომ არ ვუცდით პასუხს სისხლის სტერილობაზე. ანტიბიოტიკებს ვნიშნავთ დიდი დოზით და აუცილებლად ორი სახეობისას. ხანგრძლივობა 4-6 კვირა.

ინფექციური ენდოკარდიტის დროს სამკურნალო მიზნით შეიძლება გამოყენებულ იქნას შემდეგი მედიკამენტები: პენიცილინი, ცეფალოსპორინები, იმიპენემის ჯგუფი, ამინოგლიკოზიდები, ფტორქინოლონები და სხვა.

აღნიშნული პრეპარატები გამოიყენება დღე-ღამეში შემდეგი დოზით: პენიცილინი – 12-24 გ, ამპიცილინი – 6-10 გ, ამოქსაცილინი – 10-20 გ, ცეფოტაქსიმი – 6 გ, ცეფტრიაქსონი – 2-4 გ, იმიპენემი (ტიენამი) 1,5-3 გ, გენტამიცინი – 0,24-0,32 გ, ამიკაცინი – 1,0 გ, ციპროფლოქსაცინი – 0,4 გ, ვანკომიცინი – 2,0 გ, რიფამპიცინი – 0,9 გ, კლინდამიცინი – 1,8 გრამი.

ანტიბიოტიკები სასურველია დაინიშნოს კუნთებში ან მძიმე შემთხვევაში ვენაში.

დასაწყისში ენდოკარდიტის მკურნალობისას, სანამ მოვა დათესვის პასუხი (ან კულტურანეგატიური ენდოკარდიტი) ინიშნება პენიცილინი ვენაში და გენტამიცინი კუნთებში. კულტურანეგატიური ენდოკარდიტის დროს მეორე კურსს ვიწყებთ ვანკომიცინით და ცეფოტაქსიმით.

სტრეპტოკოკური ენდოკარდიტის დროს ნაჩვენებია: პირველი კურსი პენიცილინით და გენტამიცინით, მეორე კურსი ცეფაზოლინით და გენტამიცინით. შემდეგი კურსი შეიძლება ჩავატაროთ ვანკომიცინით და კლინდამიცინით, ცეფტრიაქსონით და გენტამიცინით.

ენტეროკოკური ენდოკარდიტის დროს მკურნალობას ვატარებთ ამპიცილინით და გენტამიცინით, ვანკომიცინი და იმიპენემი, ფტორქინოლონებით და რიფამპიცინით ან ბაქტრიმით. გრამ-უარყოფითი ფლორით გამოწვეული ენდოკარდიტის დროს საჭიროა დაინიშნოს ცეფოტაქსიმი და გენტამიცინი, შემდეგ ცეფტრიაქსონი და იმიპენემი გენტამიცინთან ერთად. სოკოვანი ენდოკარდიტის დროს ინიშნება ამფოტერიცინი B, დიფლუკანი.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობასთან ერთად ინიშნება დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა, პერიოდულად პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორები (კონტრიკალი, გორდოქსი, ოვომინი და სხვა). სასურველია სისხლის ულტრაიისფერი დასხივება. სტაფილოკოკური ენდოკარდიტის დროს საჭიროა სტაფილოკოკური პლაზმის და/ან – γ გლობულინის ინფუზია.

იმუნოანთებით ფაზაში, როდესაც აღინიშნება ართრიტი, მიოკარდიტი, კანის ვასკულიტი, გლომერულონეფრიტი დამატებით ინიშნება კორტიკოსტეროიდები: მეთილპრედნიზოლონი (2-24 მგ დღე-ღამეში) და ართრიტის დროს ასევე დამატებით ინიშნება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები.

ინფექციური ენდოკარდიტის მკურნალობა წარმატებულად უნდა ჩაითვალოს მაშინ, როდესაც აღინიშნება: ნეგატიური ჰემოკულტურა, დაავადების კლინიკური ნიშნების გაქრობა, ტემპერატურისა და ედს-ის ნორმალიზაცია.

ბოლო წლებში ხშირად მიმართავენ ქირურგიულ მკურნალობას. ოპერაციის ჩვენებად ითვლება ადეკვატური მკურნალობის არაეფექტიანობა. ოპერაციული მკურნალობა ნაჩვენებია ასევე სარქველოვანი უკმარისობით გამოწვეული გულის უკმარისობის პროგრესირების დროს.

პროგნოზი. ინფექციური ენდოკარდიტი სერიოზულ დაავადებად ითვალება. ავადმყოფის გამოჯანმრთელება იშვიათია. დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზებზე და ორგანიზმის დაცვით უნარზე. თრომბოემბოლიები ამძიმებს ამ დაავადებას. გარკვეულ შემთხვევებში ყალიბდება გულის მანკი, სიკვდილის მიზეზი ემბოლია ან გულის უკმარისობაა.

პროფილაქტიკა. საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ ავადმყოფს ზედამხედველობა უნდა გაუწიოს კარდიოლოგმა და რევმატოლოგმა. პროფილაქტიკა საჭიროა აგრეთვე იმ პირებისათვის, ვისაც აქვს რისკის ფაქტორი (გულის მანკი, გადატანილი ენდოკარდიტი, სარქველების პროტეზირება, აორტის ორკარიანი სარქველი, პაციენტები აორტოკორონარული შუნტირებით, ნარკომანები და სხვა). პროფილაქტიკის მიზანია ამ პირებს მკურნალობა ჩაუტარდეთ ანტიბიოტიკებით.

მიოკარდიტი

მიოკარდიტი არის გულის კუნთის ანთება, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა ეტიოლოგიურ ფონზე (ინფექციური, ფიზიკური, ქიმიური აგენტები, ალერგიული და აუტოიმუნური დაავადებები).

მიოკარდიტებში არარის გაერთიანებული რევმატული და სისტემური შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებების დროს განვითარებული მიოკარდიტები. მიოკარდიტები ხშირად აღინიშნება გაზაფხულზე და შემოდგომაზე, ასევე ვირუსული ეპიდემიების დროს.

მიოკარდიტის გავრცელების სარწმუნო მონაცემები არარსებობს.

ეტიოლოგია – ბოლო წლების მონაცემებით მიოკარდიტის მიზეზია გადატანილი ვირუსული ინფექცია, დადგენილია კონკრეტული ინფექციის დამზიანებელი მოქმედება მიოკარდიოციტებზე, კერძოდ, კოსაკის A და B, გრიპის, პარაგრიპის, ადენოვირუსის, ინფექციური მონონუკლეოზის, ციტომეგალო-, ჰერპესის, წითელას, ECHO-ვირუსის და სხვა.

ვირუსულმა მიოკარდიტებმა მეორე პლანზე გადასწიეს ბაქტერიული მიოკარდიტი (სტაფილოკოკური, პნევმოკოკური, სეფსისი, დიფტერია, მუცლის ტიფი და სხვა).

ვირუსული მიოკარდიტების საერთო რაოდენობიდან 1/3 მოდის კოსაკის ვირუსით გამოწვეულ მიოკარდიტზე. A-ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით გამოწვეული მიოკარდიტი მიეკუთვნება რევმატიზმს.

მიოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს პარაზიტებისა და პროტოზოული ინფექციის, ასევე ტოქსოპლაზმოზის და სოკოს შედეგად. მიოკარდიტი შეიძლება განვითარდეს ალერგიის ფონზე (მედიკამენტური, შრატის დაავადება და სხვა).

ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზეგავლენით (რადიაცია, ტოქსიკური ზემოქმედება და სხვა).

პათოგენეზი – არარევმატული მიოკარდიტის განვითარებაში მთავარი პათოგენეზური რგოლია იმუნური და იმუნოტოქსიკური დარღვევები, ასევე გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ინფექციის პირდაპირ მოხვედრას მიოკარდიუმში. თითოეულ ეტიოლოგიურ ფაქტორს მიოკარდიუმში ინფექციის მოხვედრის თვალსაზრისით აქვს თავისებური პათოგენეზი. მაგალითად, კოკსაკის ვირუსის შემთხვევაში ადგილი აქვს ვირუსის ინვაზიას უჯრედში, მის დესტრუქციასა და ლიზოსომური ფერმენტების შეცვლას, ხოლო გრიპის დროს, იმუნოლოგიურ მოშლილობას. მიოკარდიუმში მოხვედრილი ვირუსი იწვევს მიოკარდიუმის უჯრედების ფუნქციის დამუხრუჭებას და ვირუსის რეპლიკაციას. არარევმატული მიოკარდიტის განვითარება შეიძლება ზოგადად წარმოვიდგინოთ შემდეგნაირად: ეტიოლოგიური ფაქტორები პირდაპირ ან შუალედურად, ნეიროენდოკრინული სისტემის მეშვეობით, იწვევენ მიოკარდიუმზე დამზიანებელ მოქმედებას. ეს შეიძლება განხორციელდეს ანტიგენებით ან ტოქსინებით. მიოკარდიუმში ვითარდება უპირატესად ალტერნატიული ცვლილებები, შემდგომ ერთვება დაცვითი მექანიზმი. ძლიერდება ინტერფერონისა და T-ლიმფოციტების პროდუქცია, აქტიურდება მაკროფაგები, რომლებიც აკავებენ ვირუსს, მიოკარდიუმის უჯრედში მოხვედრისაგან.

ვირუსების ნეიტრალიზაციის მიზნით იზრდება ანტისხეულების პროდუქცია, როდესაც ხდება აუტოიმუნური მოშლილობა, დაავადება პროგრესირებს, ხანგრძლივდება. მიოკარდიუმის დაზიანებას მოჰყვება მეტაბოლური ცვლილებები, რაც პირველ რიგში გამოვლინდება, კუმშვადი ცილების სინთეზის შემცირებით (მაკროერგების და ადენილატციკლოზის); ირღვევა კალციუმის ტრანსპორტი. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კარდიომიოციტების მიტოქონდრიებში კრეატინ-ფოსფატის, როგორც ენერგიული პროცესების საბოლოო პროდუქტის წარმოშობას.

კლინიკური სურათი – არარევმატული მიოკარდიტი ხშირად აღინიშნება 30-დან 40 წლის ასაკში, ორივე სქესის პირები ერთნაირი სიხშირით ავადდებიან. დაავადება იწყება ინფექციის ან მისი გადატანის ფონზე (მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექცია, გრიპი, ქრონიკული ტონზილიტის გამწვავება და სხვა). მას არ ახასიათებს ნათელი პერიოდი ინფექციის გადატანასა და ამ დაავადების დაწყებას შორის, რაც დამახასიათებელია რევმატიზმისათვის. მიოკარდიტის განვითარებას ხელს უწყობს ორგანიზმში არსებული ქრონიკული, ხანგრძლივი ინფექციები (ტონზილიტი, ჰაიმორიტი, ოტიტი), ალერგიული, წამლისმიერი რეაქციები, ალერგია საკვების მიმართ. მიოკარდიტისათვის დამახასიათებელია მჩხვლეტავი, მღრღნელი, იშვიათად დამწოლი, მოჭერითი ხასიათის ტკივილი მკერდის ძვლის მარცხენა მხარეს (80% შემთხვევაში ტკივილი მუდმივი ხასიათისაა და არარის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან). ის ნიტროგლიცერინის მიღებით არ იხსნება, 20% შემთხვევაში გადაეცემა მკერდში მარცხენა მხარეში და ბეჭში.

ამ დაავადებას ახასიათებს მყარი, გამოხატული, სხვადასხვანაირი კარდიალგია, რომელიც მკურნალობას ნაკლებად ემორჩილება. თანმხლები პერიკარდიტის დროს ტკივილი ძლიერდება ჩასუნთქვის ფაზაში, ყლაპვის დროს. მიოკარდიტის მეორე დამახასიათებელი ნიშანია ქოშინი მოსვენებულ მდგომარეობაში და მცირე ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ (50%-მდე). ის დაკავშირებულია გულის კუნთის დაზიანებასთან და ამის გამო გულის უკმარისობის აღმოცენებასთან. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება გულის ფრიალი, არითმია, ასთენოვეგეტაციური სინდრომი (ადვილად დაღლა, ზოგადი სისუსტე, ოფლიანობა), ზოგჯერ პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს ძლიერი ასთენიზაციის სინდრომი ადინამიამდე. მიოკარდიტის დროს ავადმყოფი შეიძლება უჩიოდეს თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას. ავადმყოფთა 50%-ს აღენიშნება ართრალგია, ხოლო ვირუსული მიოკარდიტის დროს მიალგია.

გულის პერკუსიით დგინდება გულის შედარებითი საზღვრების გადიდება. საზღვრების გადიდება შეიძლება არც მოხდეს ან შეუმჩნეველი იყოს, ეს დამოკიდებულია მიოკარდიუმში ანთების სიმძიმეზე. აუსკულტაციით – ტაქიკარდია, I ტონის დასუსტება, გაორება, ნაზი სისტოლური შუილი მწვერვალზე ან ბოტკინის წერტილში, ხან ექსტრასისტოლები. დიფუზური მიოკარდიტის დროს შეიძლება განვითარდეს გულის უკმარისობა, ჰიპოტონია, ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნება სუბფებრილიტეტი, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს კეროვანი ინფექცია და არა მიოკარდიტი.

ლაბორატორიული მონაცემები: ედს-ის მცირედ მომატება, ლიმფოციტოზი, მონოციტოზი, უმნიშვნელო ეოზინოფილია. ზომიერად მატულობს ანთების მწვავე ფაზის მაჩვენებლები (C-რეაქტიული ცილა, სერომუკოიდი, სიალის მჟავა და სხვა). სისხლში მატულობს ლაკტატდეჰიდროგენაზა, კრეატინფოსფატაზა, ბაზოფილების დეგრანულაციის ტესტი მომატებულია 2-3-ჯერ 90% შემთხვევაში. ავადყოფთა 20-30%-ში სისხლის შრატში აღინიშნება ანტიკარდიული ანტისხეულები.

რენტგენოლოგიურად ავადმყოფთა ნახევარს აქვს გულის მარცხენა საზღვრის გადიდება, უფრო იშვიათად – მარჯვენასი.

შემთხვევათა ¾-ში ეკგ-ზე არის T კბილის გასადავება, ორფაზიანობა, ინვერსია. ზოგიერთ შემთხვევაში კი T კბილი მახვილისებურია, გიგანტურია, S-T ინტერვალი ხშირად დაწეულია. თანმხლები პერიკარდიტის დროს S-T სეგმენტი ცდომილია aVL, v_1-v_2 განხრებში. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება დაბალვოლტაჟიანი ეკგ. ტიპურია გულის რითმის მოშლა, წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, წინაგულების თრთოლვა ან ციმციმი, პაროქსიზმული ტაქიკარდია. ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლა - I-III ხარისხის იშვიათია, ხოლო პარკუჭთაშიდა ბლოკადები – ხშირია. მიოკარდიტის დროს ეკგ-ზე ცვლილებები საკმარისად მყარია.

ექოკარდიოგრაფიულად გვაქვს გულის კუმშვადი ფუნქციის მოშლა, გულის ღრუების მოცულობის შეცვლა განდევნის ფრაქციის დაქვეითებით. მძიმე მიოკარდიტის დროს არის გულის ღრუების დილატაცია, განსაკუთრებით მარცხენა

პარკუჭის, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს მიტრალური სარქველის შედარებითი უკმარისობა.

კლასიფიკაცია ეყრდნობა ეტიოლოგიას, კლინიკურ-მოროფოლოგიურ ნიშნებს, სიმძიმესა და გართულებას.

მიოკარდიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქვემწვავე. სიმძიმის ხასიათის მიხედვით: მსუბუქი, საშუალო და მძიმე. გართულების მიხედვით – რითმის მოშლა და გულის უკმარისობა.

მსუბუქი ფორმის დროს გულის არეში გვაქვს სუბიექტური შეგრძნება, ამ დროს გულის ზომები და ფუნქცია არ იცვლება. აღნიშნული ფორმა შეიძლება მიმდინარეობდეს ჩივილების გარეშე, სუბკლინიკურად, მაგრამ ეკგ ცვლილებებით, გადატანილი ინფექციის ნიშნებით. იგი გამოირჩევა კეთილსაიმედო მიმდინარეობით. ეკგ ცვლილებები ნორმალიზდება რამდენიმე კვირიდან ექვს თვემდე.

საშუალო სიმძიმის მიოკარდიტის დროს გულის ზომები დიდდება, მაგრამ გულის უკმარისობა მოსვენებულ მდგომარეობაში არარის, მიოკარდიუმში დიფუზური ცვლილებებია, შეიძლება იყოს მიოპერიკარდიტის ნიშნები. სახეზეა მიოკარდიტის ტიპური სუბიექტური და ობიექტური ნიშნები. ორი თვის თავზე, შეიძლება განვითარდეს რეციდივი. კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ ეკგ ცვლილებები შესაძლოა სამუდამოდ დარჩეს, ასევე შეიძლება იყოს მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზი.

მძიმე მიოკარდიტი საშუალო სიმძიმის მიოკარდიტისაგან ძირითადად განსხვავდება მოსვენებულ მდგომარეობაში გულის უკმარისობის არსებობით. ამ ავადმყოფებს არცთუ იშვიათად კარდიომეგალიის ფონზე აღენიშნებათ არითმია, ხშირ შემთხვევაში ეს ფორმა მიოკარდიტული კარდიოსკლეროზით მთავრდება. მძიმე და მდგრადი გულის უკმარისობისა და არითმიის გამო შეიძლება განვითარდეს სიკვდილი.

დიაგნოსტიკა – მიოკარდიტის დიაგნოსტიკა გარკვეულ სირთულეს ქმნის, ვინაიდან მას პათოგნომური ნიშნები არ ახასიათებს და არარსებობს გამოკვეთილი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები. განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური სიძნელეა მსუბუქი მიოკარდიტის დროს, არარევმატული მიოკარდიტის დიაგნოზი ეყრდნობა ანამნეზს (ინფექციის გადატანა), კლინიკურ-ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ მონაცემებს. ზოგიერთ შემთხვევაში კი მისი დიაგნოზი ისმება სხვა დაავადებების გამორიცხვის შემდეგ.

ყოველი ავადმყოფი კარდიული ჩივილებით, გაციების, სხვა ინფექციის, გაურკვეველი ცხელების დროს უნდა გამოვიკვლიოთ გულის დაზიანების გამოსარიცხავად (ფერმენტები, ვირუსული და ბაქტერიული ანტისხეულების ტიტრი).

დიფერენციული დიაგნოზი – პირველ რიგში ტარდება რევმატიზმთან, მიოკარდიოდისტროფიასთან, სხვადასხვა წარმოშობის ნეიროენდოკრინულ დისტონიასთან, თირეოტოქსიკოზთან, **ვსდ**-თან ფილტვების ქრონიკულ დაავადებებთან. განსაკუთრებით ძნელდება მძიმე მიოკარდიტის გარჩევა დილატაციური კარდიომიოპათიისაგან.

მკურნალობა. მკურნალობის თვალსაზრისით მიოკარდიტების დიდი უმრავლესობა დღემდე პათოგენეზურ და სიმპტომატურ ხასიათს ატარებს. ეტიოლოგიური მკურნალობა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება ბაქტერია, უმარტივესი პარაზიტები (რომლებიც იშვიათია). თერაპია საჭიროა მიმართული იყოს მიოკარდიუმის ანთების, იმუნური და ალერგიული პროცესების საწინააღმდეგოდ, მიოკარდიუმში მოშლილი მეტაბოლიზმის აღდგენის, ჰემოდინამიკური ფუნქციის შენახვის და ქრონიკული ინფექციის ლიკვიდაციისაკენ.

მკურნალობის პროცესში მთავარი მომენტია ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვა. მსუბუქი მიოკარდიტის დროს ავადმყოფი საწოლში 2-4 დღე უნდა იწვეს, საშუალო სიმძიმისას - პირველი ორი კვირა, შემდეგ რეჟიმი უფართოვდება (4 კვირა), წოლითი რეჟიმი იხსნება მას შემდეგ, როცა გულის ზომების ნორმალიზაცია მოხდება. მძიმე მიოკარდიტის დროს წოლითი რეჟიმი ინიშნება გულის უკმარისობის აღდგენამდე. ფიზიკური დატვირთვის შეზღუდვამ შეიძლება თავიდან აგვაცილოს მიოკარდიუმის ღრუების დილატაცია, გულის უკმარისობისა და რითმის მოშლის განვითარება. საჭიროა სრულყოფილი კვება მდიდარი ვიტამინებით, მარილის შეზღუდვა (მაგიდა №10). ასევე საჭიროა დიფუზური მიოკარდიტის დროს სითხის მიღების შემცირება.

მკურნალობაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მომენტია ინფექციის კერების სანაცია ანტიბიოტიკებით, ასევე თუ ცნობილია ინფექცია, უნდა მიეცეს ანტიბიოტიკები. ტოქსოპლაზმოზის დროს კი კომბინირებული მკურნალობა სულფანილამიდებითა და ანტიპროტეაზული მედიკამენტებით.

პათოგენეზური მკურნალობის მიზნით ინიშნება არასტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტები (4-5 კვირა), სანამ არ მოიხსნება ანთებითი პროცესის ნიშნები. არარევმატული მიოკარდიტისას კორტიკოსტეროიდები ინიშნება მხოლოდ სათანადო მკაცრი ჩვენების გათვალისწინებით. ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება წინააღმდეგ ჩვენებადაც ჩაითვალოს, ვინაიდან კორტიკოსტეროიდი იწვევს ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებას, ვირუსის პერსისტირებას, ასევე შეუძლია გულის კუნთში დისტროფიული პროცესის გაღრმავება.

კორტიკოსტეროიდი შეიძლება დაინიშნოს მხოლოდ მაშინ, როდესაც ჩატარებული მკურნალობა ეფექტიანი არარის.

გახანგრძლივებული მიოკარდიტის დროს ინიშნება ქინოლინის ჯგუფის პრეპარატები (დელაგილი, პლაკვენილი).

გულის კუნთში მეტაბოლიზმის გამოსასწორებლად ინიშნება ანაბოლური საშუალებები (რეტაბოლილი, ფენობოლილი და სხვა). ისინი ნაჩვენებია საშუალო და მძიმე ფორმების დროს.

სათანადო ჩვენების მიხედვით ინიშნება სიმპტომური მკურნალობა: გულის უკმარისობის, არითმიის საწინააღმდეგო, ასევე კალიუმის პრეპარატები და შარდმდენები, საგულე გლიკოზიდი საჭიროა გამოვიყენოთ ფრთხილად, პატარა დოზით (ანთებითი მიოკარდის მაღალი მგრძნობელობა გლიკოზიდის მიმართ იჩენს ტოქსიკურ მოქმედებას). კეროვანი ინფექციის არსებობა იწვევს ორგანიზმის

სენსიბილიზაციას, რის გამოც მიოკარდიტის მიმდინარეობა ხანგრძლივდება და მორეციდივე ხდება, ამიტომ საჭიროა ამ კერების სანაცია.

პირველადი პროფილაქტიკა – მიოკარდიტის პროფილაქტიკა მდგომარეობს ინფექციის თავიდან აცილებაში და დაავადების განვითარებისას, საჭიროა დროული სათანადო მკურნალობა.

არარევმატული მიოკარდიტის გადატანის შემდეგ, საჭიროა ამ პირთა დისპანსერული ზედამხედველობა 3 წლის განმავლობაში. თუ აღინიშნება ინფექციის კერა, საჭიროა სანაცია მთელი წლის განმავლობაში (ბიცილინო-პროფილაქტიკა).

დაავადების არააქტიურ ფაზაში გულის კუნთის ფუნქციური მდგომარეობის გამოსასწორებლად შეიძლება მივცეთ ვიტამინები, კრეატინფოსფატი (ან რიბოქსინი, მილდრონატი, კოკარბოქსილაზა) წელიწადში 1-2-ჯერ კურსის სახით. ნებისმიერი ეტიოლოგიის მიოკარდიტის გადატანის შემდეგ საჭიროა, ავადმყოფმა 6 თვის განმავლობაში მძიმე ფიზიკური დატვირთვა არ შეასრულოს.

წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება გაციება, ისეთი სამუშაო პირობები, სადაც ტემპერატურის მკვეთრი მერყეობა და ძლიერი ინსოლაციაა.

პერიკარდიტი

განსაზღვრა – პერიკარდიტი არის გულის პერანგის გარსების (ეპიკარდიუმის და პერიკარდიუმის) ანთება, რომელიც ძირითადად აღმოცენდება, როგორც რომელიმე დაავადების გართულება.

გავრცელება – მისი ჭეშმარიტი გავრცელება უცნობია.

სექციურ მასალაზე პერიკარდიუმის დაზიანება აღმოჩენილია 3-6%-ში, ქალები 3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე მამაკაცები. ბოლო წლებში ულტრაბგერითი გამოკვლევის საფუძველზე პერიკარდიტის დიაგნოსტიკა საგრძნობლად გაუმჯობესდა.

ეტიოლოგია – პერიკარდიტს ყველაზე ხშირად იწვევს ინფექცია, ვირუსები, ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, მიკრობები, იშვიათად – სოკოები. ასეპტიკური პერიკარდიტი შეიძლება რევმატული ინფექციის, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადების, აუტოიმუნური და ალერგიული დაავადებების გამოვლინება იყოს. იგი შეიძლება შეგვხვდეს ინფარქტის, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს. პერიკარდიტი შეიძლება განვითარდეს გულზე ოპერაციის შემდეგ, პერიკარდიუმის სიმსივნისა და მეტასტაზების, შუასაყრის დასხივების, გულმკერდის ტრავმის დროს. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს უვითარდება უცნობი ეტიოლოგიის პერიკარდიტი (იდიოპათიური), მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ იდიოპათიური პერიკარდიტი ხშირად ვირუსული ბუნებისაა.

პათოგენეზი – ანთებითი პროცესი პერიკარდიუმში, უმრავლეს შემთხვევაში განპირობებულია ინფექციური ფაქტორებით (ინფექცია, მაიონიზებელი რადიაცია, სიმსივნური უჯრედები, ტრავმა და სხვა). აუტოიმუნური და ალერგიული დაავადების დროს პერიკარდიტი ძირითადი პათოლოგიური პროცესის ერთ-ერთი გამოვლინებაა.

მორფოლოგია – მწვავე პერიკარდიტის დროს პერიკარდიუმის ფურცლებზე გამოიყოფა ფიბრინი და პერიკარდიუმის ღრუში ანთებითი სითხე გროვდება. ბაქტერიული პერიკარდიტის დროს გამონაჟონი ჩირქოვანი ხასიათისაა, ვირუსულის და სხვა მიზეზების დროს – სეროზული. პერიკარდიტის ხანგრძლივად არსებობისას პერიკარდიუმის ფურცლები ერთმანეთს უხორცდება, არცთუ იშვიათად ამ ფურცლებზე ლაგდება კალციუმი (ჯავშნიანი გული).

პერიკარდიტების კლასიფიკაცია ეყრდნობა პათოლოგიური პროცესის სიმწვავეს, ხასიათს და ეტიოლოგიას.

სიმწვავის მიხედვით - მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე შეიძლება იყოს:

ფიბრინული (მშრალი), ექსუდაციური (გამონაჟონი: ჩირქოვანი, სეროზულ-ფიბრინოზული, ჰემორაგიული, ქოლესტერინული).

ეტიოლოგია – ინფექცია, სიმსივნე, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ტრავმა, რადიაცია, მეტაბოლური (ურემია, პოდაგრა), აუტოიმუნური, იდიოპათიური დარღვევები.

ქრონიკული შეხორცებითი (ადჰეზიური) პერიკარდიტი.

კლინიკურ პრაქტიკაში პერიკარდიტი შეიძლება გამოვლინდეს ერთ-ერთი კლინიკური ფორმით: მწვავე, მშრალი ან ექსუდაციური და ქრონიკული, ექსუდაციური და კონსტრიქციული.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია პერიკარდიტის ანთების ხასიათზე.

დასაწყისში პერიკარდიტი მშრალი ხასიათისაა, ანთებით პერიკარდიუმზე ფიბრინის არსებობის გამო. ამ დაავადების დროს ყველაზე მთავარი ნიშანია ტკივილი გულის მიდამოში და ტემპერატურის მომატება. ტკივილი და ტემპერატურის გამოხატულება მეტად ვარიაბელურია. ტკივილი ლოკალიზდება პრეკარდიულ მიდამოში, იშვიათად განიცდის ირადიაციას (კისრის და ლავიწქვეშა მიდამოში), ძლიერდება ჩასუნთქვის და ტანის მოხრის დროს. ნიტროგლიცერინის მიცემის შემდეგ არ მცირდება. იგი მწველი, მჭრელი, ხან ყრუ ხასიათისაა. ამ დაავადებას აგრეთვე ახასიათებს პერიკარდიუმის ხახუნის ხმა. ის შეიძლება მოვისმინოთ სისტოლის და დიასტოლის ფაზაში ან პრესისტოლურ პერიოდში ან მარტო ერთ-ერთ ფაზაში. პერიკარდიუმის ხახუნი ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება მოვისმინოთ ძალზე მოკლე დროით. შემთხვევათა 30-40%-ში პერიკარდიუმის ხახუნის ხმა არ ისმის.

მწვავე ექსუდაციური პერიკარდიტის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ეტიოლოგიაზე და პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვების სიჩქარეზე.

ინფექციური პერიკარდიტის დროს აღინიშნება ცხელება, რომელიც მაქსიმუმს აღწევს ჩირქოვანი ხასიათის ექსუდატის არსებობისას. პერიკარდიუმში სითხის მცირე რაოდენობით არსებობას ფიზიკალური მეთოდებით ვერ დავადგენთ. როდესაც სითხე დიდი რაოდენობით გროვდება, ირღვევა დიასტოლური მოდუნება, რასაც მოჰყვება კისრის მიდამოში ვენების დაბერვა, შესივებული სახე და გულის საზღვრების გადიდება. ამ დროს მნიშვნელოვნად დიდდება გულის აბსოლუტური საზღვრები, ხოლო საძგერი არ შეესაბამება პერკუტორულ

საზღვარს და იგი გულის მარცხენა საზღვრის მოყრუების შიგნით რჩება. გულის ტონები ჩვეულებრივ ხმოვანია, ვინაიდან სითხე გროვდება ქვევით და უკან, ამიტომ გული იწევს წინ. პერიკარდიუმის ღრუში სითხის სწრაფად ჩადგომის დროს შეიძლება განვითარდეს გულის ტამპონადა, რომელსაც მოჰყვება სისხლის მიმოქცევის მოშლა. პერიკარდიუმში წნევის მომატების გამო ძნელდება ვენური სისხლის მოდინება და ასევე დიასტოლური მოდუნება, ამის შედეგად ძალზედ მცირდება სისხლის გადასვლა დიდ წრეში. ამ დროს ავადმყოფები უჩივიან ქოშინს, ძლიერ სისუსტეს. ობიექტურად აღინიშნება ძლიერი ქოშინი, კისრის მიდამოში ვენების დაბერვა, სიფერმკრთალე, აკროციანოზი, ძაფისებური პულსი, რომელიც ღრმა ჩასუნთქვის დროს შეიძლება საერთოდ დაიკარგოს, რასაც მოჰყვება არტერიული წნევის დაწევა 10 მმ.ვწყ.სვ. (პარადოქსული პულსი), არტერიული წნევა მკვეთრად დაქვეითებულია, გულის საზღვრები თანაბრად გადიდებულია, ტონები მოყრუებული, ღვიძლი დიდდება. თუ ამ დროს არ ჩატარდა ადეკვატური თერაპია (პერიკარდიუმის პუნქცია), ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს, ვინაიდან გული ვერ ასრულებს ტუმბოს ფუნქციას.

ქრონიკული ექსუდაციური პერიკარდიტის დროს კლინიკური სურათი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება ამ დაავადების მწვავე ფორმისაგან. საგულისხმოა, რომ სითხის თანდათანობით ჩადგომას გულსისხლძარღვთა სისტემა უკეთებს ადაპტაციას, ამიტომ გულის ტამპონადის მოვლენები არ აღინიშნება.

შეხორცებითი პერიკარდიტი ხშირად მწვავე პერიკარდიტის გამოსავალია. კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს დიასტოლური მოდუნების დაქვეითება, რასაც დარტყმითი და წუთმოცულობის შემცირება, ვენური წნევის მომატება მოჰყვება და თანდათანობით ვითარდება ვენური შეგუბება (კისრის ვენების დაბერვა, ჰეპატომეგალია, შეშუპება, ასციტი). ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, ქოშინს, გულის საზღვრები ნორმულია, ტონები მოყრუებული.

ლაბორატორიულად: მწვავე ინფექციური პერიკარდიტის დროს სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, მაღალი ედს, C-რეაქტიული ცილის, ფიბრინოგენის, სიალის მჟავის მაღალი მაჩვენებლები, დიდ წრეში შეგუბებისას მატულობს სისხლში პირდაპირი ბილირუბინი და ამინოტრანსფერაზები.

ეკგ-ზე S-T სეგმენტის ცდომა ზემოთ, უმეტეს განხრებში და მათი სწრაფი დინამიკა. ამავე დროს, S-T სეგმენტი უბრუნდება იზოხაზს, სანამ T კბილი გახდება უარყოფითი ან ორფაზიანი. პერიკარდიუმში სითხის დიდი რაოდენობისას ყველა კბილის ამპლიტუდა მცირდება, ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გამოვაელინოთ სუპრავენტრიკულური რითმის მოშლა. ტამპონადის დროს შეიძლება აღინიშნოს კბილების სიმაღლის ცვლილება სხვადასხვა ელექტროკარდიოგრაფიულ კომპლექსში, რაც აიხსნება გულის მდებარეობის ცვლილებით პერიკარდიუმის ღრუში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა – შეხორცებითი პერიკარდიტის დროს ნაკლებად ინფორმაციულია. პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობით არსებობის შემთხვევაში გულის ჩრდილი მრგვალი ფორმისაა, დაქვეითებული პულსაციით.

ხანგრძლივად არსებული კონსტრიქციული პერიკარდიტისას შეიძლება მის კედელში ჩალაგდეს კალციუმი, რომელიც კარგად ჩანს (ჯავშნიანი გული).

ექოკარდიოგრაფია – მას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. ამ დროს ვლინდება ექონეგატიური სივრცე გულის ჩრდილის გარშემო, ასევე დგინდება პერიკარდიუმის ფურცლების მდგომარეობა, სითხის დონე პერიკარდიუმის ღრუში (ნორმაში ის არ აღემატება 50 მლ-ს). სითხის მცირე რაოდენობის დროს იგი ლოკალიზდება გულის უკან. სითხის დიდი რაოდენობისას ვლინდება გულის მერყეობა პერიკარდიუმის ღრუში, რომელიც ასოცირდება ექოკარდიოგრაფიულ ნიშანთან, რაც იძლევა მიტრალური და ტრიკუსპიდური სარქველების პროლაფსის სიმულაციას (ფსევდოპროლაფსი). ტამპონადის დროს მნიშვნელოვნად მცირდება მარჯვენა პარკუჭის მოცულობა დიასტოლის ფაზაში (მარჯვენა პარკუჭის კოლაფსი). ფიბრინული და კონსტრიქციული პერიკარდიტის შემთხვევაში აღინიშნება პერიკარდიუმის ფურცლების არათანაბარი გასქელება, ხოლო ხანგრძლივად არსებული შეხორცებითი პერიკარდიტის დროს მასში ლაგდება კალციუმი.

პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობით არსებობისას, მიუხედავად იმისა, რომ იგი შეიძლება ტამპონადის განვითარების საშიშროებას არ ქმნიდეს, მაინც საჭიროა პუნქცია, ვინაიდან სითხის შესწავლა გვეხმარება ეტიოლოგიური დიაგნოზის დასმაში.

დიფერენციული დიაგნოზი – პირველ რიგში, ისმება ამ დაავადების დიაგნოზი შემდეგ კი მისი ეტიოლოგია.

მწვავე პერიკარდიტი ხშირად ეშლებათ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტში, ასევე შეხორცებით პერიკარდიტში, ღვიძლის ციროზში, მწვავე პნევმონიაში, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიაში, აორტის განმაშრევებელ ანევრიზმაში, რესტრიქციულ კარდიომიოპათიაში, მიტრალურ სტენოზში, ზედა ღრუ ვენის სინდრომში, შუასაყრის სიმსივნეში და სხვა. პერიკარდიუმის ღრუდან გამოღებული სითხის ანალიზით დგინდება სითხის ბუნება (ტრანსუდატი უფრო ახასიათებს გულის უკმარისობას, დრესლერის სინდრომს და რეაქტიულ პერიკარდიტს).

ჰემორაგიული გამონაჟონი ახასიათებს ავთვისებიან სიმსივნეს, ჩირქოვან, ბაქტერიულ პერიკარდიტს.

პერიკარდიტის დროს გამონაჟონში მიკროსკოპულად შეიძლება გამოვაელინოთ სიმსივნური უჯრედები. ვირუსული ბუნების დროს საჭიროა ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრა დინამიკაში (კოკსაკის - A, B, ვირუსი, ენტეროვირუსი, ადენოვირუსი).

მიმდინარეობა – მწვავე პერიკარდიტი კეთილსაიმედოდ მიმდინარეობს. მწვავე პერიკარდიტი იშვიათად გადადის ქრონიკულში. მეორადი პერიკარდიტების შემთხვევაში გამოსავალი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე (სიმსივნე, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა და სხვა).

პროგნოზი და გამოსავალი. მწვავე ფიბრინოზული პერიკარდიტი კარგად მთავრდება. ქრონიკულად მიმდინარე ფიბრინოზული პერიკარდიტის შეხორცებისას შეიძლება ჩამოყალიბდეს "ჯავშნიანი გული", ასეთ მდგომარეობას ყველაზე

ხშირად ადგილი აქვს ტუბერკულოზური და ჩირქოვანი პერიკარდიტების დროს. სეროზული პერიკარდიტი ყოველთვის კარგად მთავრდება. შეიძლება ზოგიერთ შემთხვევაში გადავიდეს ქრონიკულში. იმ ავადმყოფებში, რომლებმაც გადაიტანეს მწვავე პერიკარდიტი, 10-20% შემთხვევაში მოსალოდნელია რეციდივი.

მკურნალობა – ავადმყოფი მწვავე პერიკარდიტით უნდა იმყოფებოდეს საავადმყოფოში. სამწუხაროდ, ავადმყოფთა უმრავლესობაში პერიკარდიტის დიაგნოზი ჰოსპიტალურ პერიოდამდე არ დგინდება. ასეთ შემთხვევაში ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი არის ტკივილი ან მზარდი გულის უკმარისობა. ავადმყოფთა მკურნალობა დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე და ეტიოლოგიაზე. ფიბრინული პერიკარდიტი, რომელიც ალმოცენდება მიოკარდიუმის ინფარქტის, პნევმონიის, გულზე ქირურგიული ოპერაციის დროს, სპეციალურ მკურნალობას არ მოითხოვს. როდესაც ტკივილი ხანგრძლივდება და მოისმინება პერიკარდიუმის ხახუნის ხმიანობა, საჭიროა მივცეთ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები. მათი დანიშვნა გამართლებულია სეროზული პერიკარდიტის დროს. უეფექტობისა და სითხის დიდი რაოდენობით არსებობის შემთხვევაში ინიშნება პრედნიზოლონი საშუალო თერაპიული დოზით, ქრონიკულად მიმდინარე სეროზული პერიკარდიტისას პრედნიზოლონი ეძლევათ ხანგრძლივად, შემანარჩუნებელი დოზით (10-15 მგ), ტუბერკულოზური ეტიოლოგიის დროს ინიშნება ანტიტუბერკულოზური მკურნალობა: რიფამპიცინი 600 მგ. იზონიაზიდი 300 მგ. ეტამბუტოლი 50 მგ/კგ. წონაზე, ყოველდღე.

ბაქტერიული პერიკარდიტის შემთხვევაში – ინტენსიური მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, პერიკარდიუმის ღრუს ქირურგიული დრენირება, ანტიბიოტიკებით გამორეცხვა. იდიოპათიური პერიკარდიტის დროს ინიშნება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები. სითხის დიდი რაოდენობისას საჭიროა მისი გამოშვება, მიუხედავად იმისა, არის თუ არა გულის ტამპონადის ნიშნები, შეხორცებითი პერიკარდიტის დროს ნაჩვენებია პერიკარდიუმის ნაწილობრივი რეზექცია.

გულის მანკები

გულის მანკს საფუძვლად უდევს სარქველების მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც იწვევენ მისი ფუნქციისა და ჰემოდინამიკის მოშლას, ასევე გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების განვითარების თანდაყოლილი დეფექტი.

გულის თანდაყოლილი მანკების ფორმირება ხდება ჩანასახის განვითარების პერიოდში, ხოლო მისი დიაგნოსტიკა, უმრავლეს შემთხვევაში, ბავშვთა ასაკში. თანდაყოლილი მანკები ხშირად შეუღლებულია განვითარების დეფექტთან. გულის შეძენილი მანკების ყველაზე ხშირი მიზეზია რევმატიზმი, ინფექციური ენდოკარდიტი, უფრო იშვიათად – გულის სარქველების ანომალია, ათეროსკლეროზი, ათაშანგი, მიელომური დაავადება, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები, პოდაგრა. სადღეისოდ ეჭვს არ იწვევს ვირუსის როლი მანკის ჩამოყალიბებაში, რომელიც მიტრალური სარქვლის მანკის ნიღაბით

მიმდინარეობს. აორტული მანკის მიზეზი ძირითადად არის ინფექციური ენდოკარდიტი, ათეროსკლეროზი, ლუესი. იზოლირებული აორტული მანკი უხშირესად კაცებში აღინიშნება. აორტის სარქვლის სტენოზი შეიძლება ჩამოუყალიბდეს იმ პირს, რომელსაც აქვს აორტის სარქვლის ანომალია (ორკარიანი სარქველი). ასეთი შემთხვევები ექოსკოპიურად და აუტოფსიით ვლინდება 10-15%-ში.

გულის შეძენილი მანკები

მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანება – Insufficientia valvulae mitralis. მიტრალური ნაკლოვანება ეს არის გულის შეძენილი მანკი, როდესაც ყოველი სისტოლის დროს სისხლის ნაწილი მარცხენა პარკუჭიდან უკან ბრუნდება მარცხენა წინაგულში, ვინაიდანი მისი სარქვლის სტრუქტურის მთლიანობა შეცვლილია და ამიტომ მიტრალურ ხვრელს ჰერმენტიულად ვერ ხურავს.

გავრცელება – მიტრალური ნაკლოვანება იზოლირებულად იშვიათად გვხვდება. იგი ხშირად შეუღლებულია მიტრალურ სტენოზთან და აორტის მანკთან. მიტრალური ნაკლოვანება პოპულაციაში 2-10%-მდეა. საშუალო ასაკის პირებში ქალებსა და კაცებში მიტრალური ნაკლოვანება ერთნაირი სიხშირით აღინიშნება. გვხვდება აგრეთვე მიტრალური სარქვლის შედარებითი ნაკლოვანება, რომელიც ვითარდება მარცხენა პარკუჭის დიფუზური დაზიანების, მისი ღრუს გაფართოების, დვრილისებრი კუნთის ტონუსის შეცვლის დროს.

ეტიოლოგია – ჰემოდინამიკურად გამოხატული მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანების მიზეზი 50%-ში რევმატიზმია, 30%-ში მიტრალურ სტენოზთანაა შეუღლებული. არარევმატული მიტრალური ნაკლოვანების მიზეზი შეიძლება იყოს მიტრალური პროლაფსი, რომელსაც შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია განაპირობებს. ქორდების გაწყვეტა მისი დისტროფიული ცვლილებების გამო. ინფექციური ენდოკარდიტი, მიოკარდიტი, **გიდ**, დვრილებისებრი კუნთების დისფუნქცია, მარცხენა პარკუჭის ძლიერი დილატაცია. ორკარიანი სარქველის თანდაყოლილი გახლეჩა, შეუღლებული წინაგულთაშორის ძგიდის დეფექტთან იშვიათად აღინიშნება.

პათოგენეზი – ჰემოდინამიკური ცვლილებები – მიტრალური ნაკლოვანების დროს ორკარიანი სარქველის სრულყოფილი დახურვის მოშლის გამო სისტოლის ფაზაში სისხლის ნაწილი მარცხენა პარკუჭიდან უკან ბრუნდება მარცხენა წინაგულში. იგი თანდათანობით ფართოვდება წნევის მნიშვნელოვანი მომატებით. დიასტოლის ფაზაში მთელი სისხლის რაოდენობა მარცხენა წინაგულიდან წინააღმდეგობის გარეშე ჩადის მარცხენა პარკუჭში, რომელიც იწვევს მის გადატვირთვას, დილატაციას და შემდეგ ჰიპერტროფიას.

მიტრალური ნაკლოვანება, როცა მწვავედ ვითარდება (ქორდის გაწყვეტა, დვრილისებრი კუნთის თავის მოწყვეტა), არტერიული წნევა სწრაფად მატულობს მარცხენა წინაგულში, ერთდროულად წნევა მატულობს ფილტვის სისხლძარღვებში და ამას მოჰყვება ფილტვების შეშუპება.

მიტრალური ნაკლოვანება დიდხანს კომპენსირდება ძლიერი მარცხენა პარკუჭით. როცა ვითარდება მისი კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება, იწყება შეგუბება ფილტვებში, რასაც მოსდევს მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, დილატაცია და შეგუბება დიდ წრეში.

კლინიკური ნიშნები ვლინდება მხოლოდ მაშინ, როცა მიტრალური ნაკლოვანების დროს დაბრუნებული სისხლის (რეგურგიტაცია) მოცულობა დარტყმითი მოცულობის 15-20%-ს შეადგენს. კომპენსაციის პერიოდში ავადმყოფი თავს კარგად გრძნობს, შემდეგ ვლინდება ქოშინი და გულის ფრიალი ფიზიკური დატვირთვის დროს. იშვიათია ხველა, შეიძლება იყოს მჩხვლეტავი და ყრუ ტკივილი გულის არეში. დათვალიერებით მნიშვნელოვანი გადახრა არ აღინიშნება, საძგერი გაძლიერებულია და გაფანტული. მარცხენა პარკუჭი გადიდებულია, მოგვიანებით კი მარჯვენა პარკუჭიც დიდდება.

ჩივილების გამოვლინების დრო დამოკიდებულია დაავადების მიზეზზე, ასაკზე, როცა პირველად აღმოცენდება იგი და სიმძიმეზე, მიტრალური რეგურგიტაციის სიმწვავეზე, მიოკარდის მდგომარეობაზე. მიტრალური ნაკლოვანების დროს დამახასიათებელ ფიზიკალურ ცვლილებად ითვლება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრის გადიდება ზევით, მარცხნივ (გულის მარცხენა ღრუების დილატაციის გამო). ამ მანკისათვის ყველაზე ტიპურ ნიშნად ითვლება რეგურგიტაციის სისტოლური შუილი, რომელიც მოისმინება მწვერვალზე. რევმატული მიტრალური ნაკლოვანების დროს შუილი პანსისტოლური, მბერავი, მაღალი სიხშირისა და მუდმივი ხასიათისაა. ინტენსიური შუილი ისმის მთელ ფართობზე, გადაეცემა აქსილარულ და მარცხენა ბეჭქვეშა მიდამოს. შუილი ძლიერდება ჩასუნთქვის ფაზაში და მცირდება როცა გულისკენ ვენური სისხლის უკუდინება მცირდება. მიტრალური რეგურგიტაციის ინტენსივობასა და შუილის ხმიანობას შორის ზომიერი კორელაცია არსებობს. ავადმყოფთა უმრავლესობას სისტოლურ შუილთან ერთად აქვს „კატის კრუტუნი“ – სისტოლური რხევა. I ტონი შესუსტებულია ან არ ისმის, II ტონი ხშირად გახლეჩილია, მარცხენა პარკუჭის სწრაფი დაცლისა და აორტის სარქვლის ნაადრევი გაღების გამო. ზოგ შემთხვევაში მწვერვალზე შეიძლება მოვისმინოთ პათოლოგიური III ტონი, რომელიც ქმნის გალოპის პროტოდიასტოლურ რითმს, რომელიც ემთხვევა საძგერის პულსაციას, მარცხენა პარკუჭის სწრაფ ავსებას და მიუთითებს მის დიასტოლურ გადატვირთვაზე.

მიტრალური ნაკლოვანების დროს, როცა ჰემოდინამიკა არარის დარღვეული და ავადმყოფს აქვს მიტრალური პროლაფსი, I ტონი შენახულია, სისტოლური შუილი მოკლეა და იწყება I ტონის (ცოტა ხნის) შემდეგ.

რენტგენოსკოპიით დგინდება მარცხენა პარკუჭის და მარცხენა წინაგულის გადიდება.

ეკგ-ზე მარცხენა პარკუჭისა და წინაგულის ჰიპერტროფიაა, შეიძლება ასევე აღინიშნოს მოციმციმე არითმია.

ფონოკარდიოგრამაზე (სურ.66) I ტონის ამპლიტუდა შემცირებულია, შეიძლება Q-I ტონის ინტერვალი გახანგრძლივდეს 0,12-0,18 წამამდე II ტონის შემდეგ რეგისტრირდება III ტონი.

მიტრალური ნაკლოვანების სამ ხარისხს გამოჰყოფენ (ექოსკოპიით):

I ხარისხის დროს: სისტოლური შუილი უმნიშვნელო ინტენსივობისაა, მარცხენა პარკუჭი ზომიერადაა გადიდებული, ხოლო მარცხენა წინაგული – უმნიშვნელოდ.

II ხარისხის ნაკლოვანების დროს: სისტოლური შუილი საშუალო ინტენსივობისაა, გამოხატულია III ტონი, მარცხენა პარკუჭის და მარცხენა წინაგულის გადიდება.

III ხარისხის დროს: სისტოლური შუილი ინტენსიურია, II ტონი გახლეჩილი და გაძლიერებულია პულმონური კომპონენტის ხარჯზე. მარცხენა პარკუჭი მნიშვნელოვნადაა გადიდებული.

მიტრალური უკმარისობის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ექოკარდიოგრაფიას. ამ მეთოდით დგინდება გულის ღრუების მოცულობა, აფრების, ქორდების მდგომარეობა, კედლის სისქე, ხოლო დოპლერექოკარდიოგრაფიით მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხი. არჩევენ რეგურგიტაციის ხარისხებს: ზომიერი (30%), საშუალო (30-50%) და მძიმე (75%) (სურ. 68, 69).

დიაგნოზში ფიგურირებს მანკის ფორმა და ეტიოლოგია.

მიმდინარეობა – იგი მიჩნეულია, როგორც კეთილსაიმედო მიმდინარეობის დაავადებად. მწვავედ განვითარებული მიტრალური ნაკლოვანების დროს გულის უკმარისობა ნაადრევად წარმოიშობა, სწრაფად პროგრესირებს. პროგნოზი მძიმდება, როცა მანკს ემატება მოციმციმე არითმია.

მსუბუქი მიტრალური ნაკლოვანების დროს პროგნოზი კარგია. კომპენსირება თუ მოხდა, ავადმყოფი დიდხანს ცოცხლობს.

ამ მანკის დროს სიკვდილის მიზეზი არის გულის უკმარისობა, იშვიათად ემბოლია.

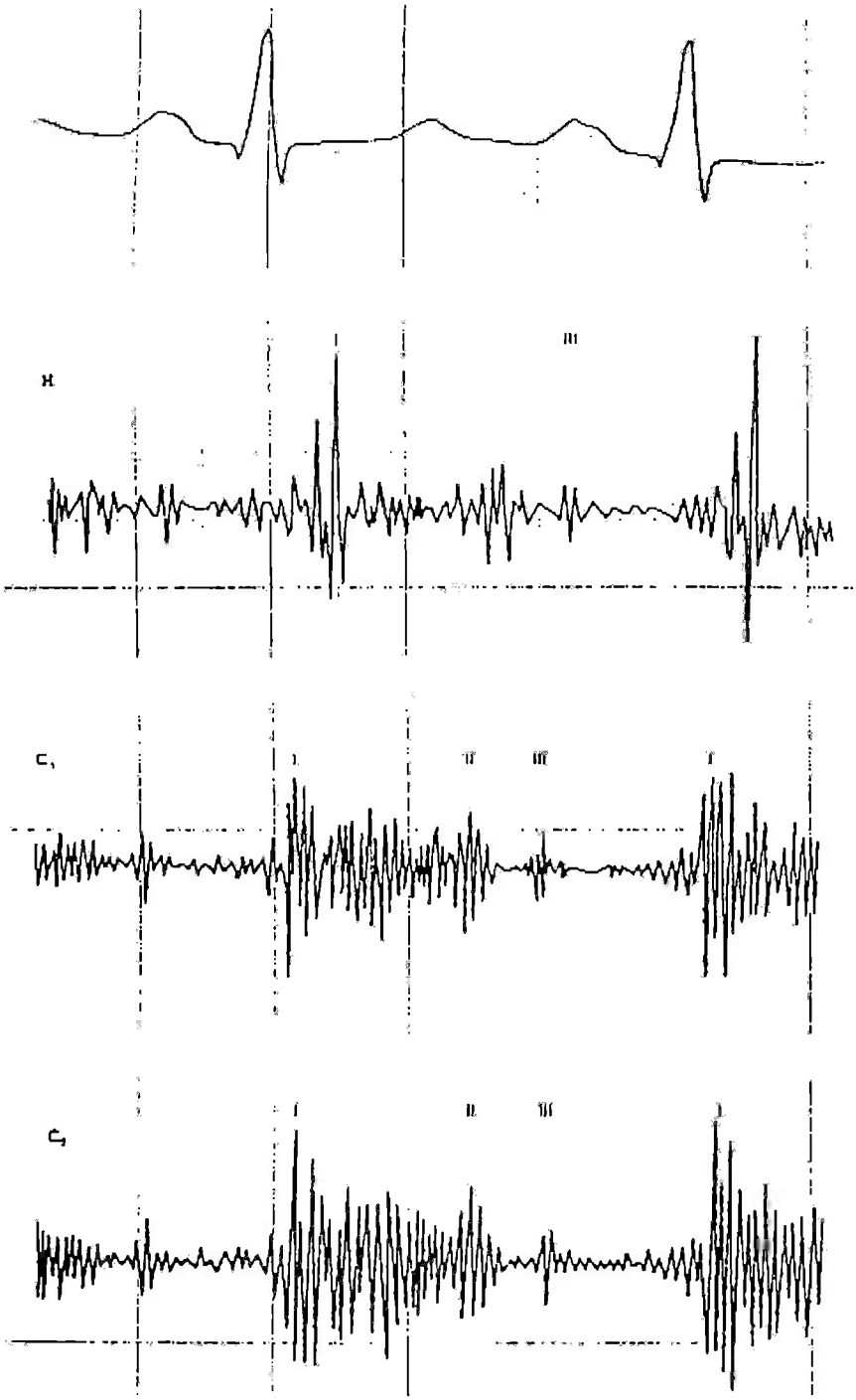
დიაგნოზის მაგალითები:

1. რევმატიზმის არააქტიური ფაზა, მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანება (გამოხატული), მოციმციმე არითმია, გულის უკმარისობა, II (III ფ.კ. NYHA).

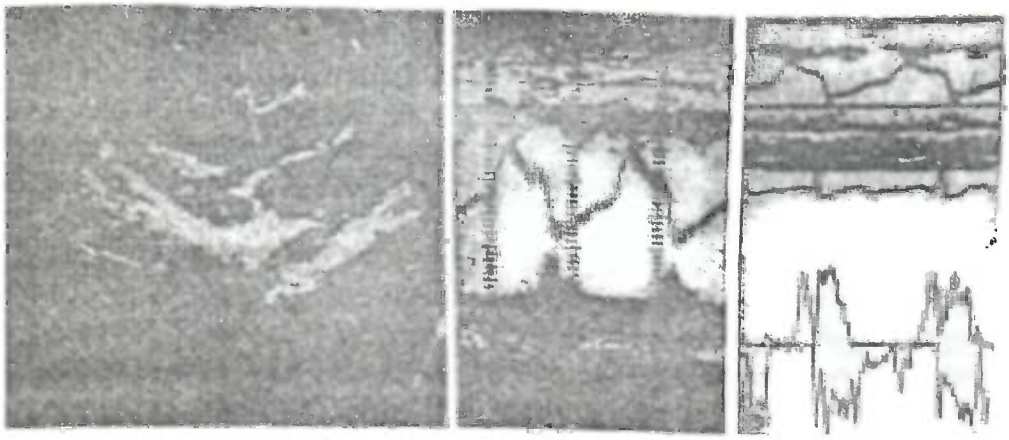
2. მარფანის სინდრომი, მიტრალური სარქვლის პროლაფსი (უმნიშვნელო).

დიფერენციული დიაგნოზი – საჭიროა გაირკვეს ორი პოზიცია. პირველი – ნამდვილად არის თუ არა ნაკლოვანება და მეორე – მისი ეტიოლოგია. დიფერენცირება ტარდება ყველა მანკთან, რომელიც იძლევა სისტოლურ შუილს, ასევე ფუნქციურ შუილთან. დიაგნოზის ვერიფიკაციას ხელს უწყობს ექოკარდიოგრაფია. მეორე მომენტის გარკვევა უფრო ძნელია.

შეუღლებული მანკის დროს მიტრალური ხერელის შევიწროებაცაა და უკმარისობაც. როცა სტენოზი სჭარბობს, აღენიშნებათ მწვერვალზე პრესისტოლური შუილი, მარცხენა წინაგულისა და მარცხენა პარკუჭის გადიდება. სისტოლური შუილი ნაკლებადაა გამოხატული. როცა სჭარბობს ნაკლოვანება, მაშინ აღინიშნება მწვერვალზე სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდება მარცხნივ, იღლიის ფოსოში. მარცხენა პარკუჭი გადიდებულია, დიასტოლური შუილი ნაკლებად არის გამოხატული. მოციმციმე არითმია ვითარდება უფრო ხშირად მიტრალური ნაკლოვანების დროს (სჭარბობს). მანკის სიჭარბის



სურათი 66. ფონოკარდიოგრამა მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანების დროს. ფონოკარდიოგრამა რეგისტრირებულია გულის მწვერვალზე. პანსისტოლური შუილი ალმოცენებულია I ტონის დასაწყისშივე. ყველა სიხშირეზე (დაბალ - 70 გც; საშუალო - 70-180 გც; საშუალო$_2$ - 140-400 გც) რეგისტრირდება III პათოლოგიური ხმა, რომელსაც მოჰყვება მოკლე პროტოდიასტოლური შუილი.

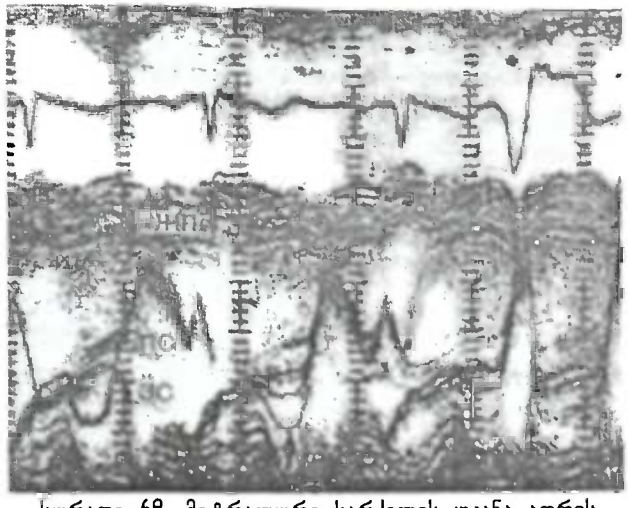


სურათი 67. ექოკარდიოგრამა მიტრალური სტენოზის დროს.
ა - B-რეჟიმი; ბ - M-რეჟიმი; გ - დოპლერექოგრამით დასტურდება მიტრალური რეგურგიტაცია მარცხენა პარკუჭის სისტოლის დროს მარცხენა წინაგულში.

გამოვლენას პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ოპერაციისათვის, კომისუროტომიის მიზნით.

მკურნალობა

მიტრალური უკმარისობის მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ქირურგიული – დეფექტის კორექცია. ოპერაციის ჩვენებად ითვლება დეკომპენსაციის პირველი ნიშნების გაჩენა ან მწვავე მიტრალური ნაკლოვანების განვითარება. ასევე ოპერაციის ჩვენებად ითვლება ინფექციური ენდოკარდიტის არსებობა, რომელიც ანტიბიოტიკურ-თერაპიას არ ემორჩილება. სადღეისოდ იყენებენ როგორც სარქველის პროტეზირებას, ასევე სარქველის პლასტიკას.



სურათი 68. მიტრალური სარქველის უკანა აფრის პროლაბირება.

მიტრალური სტენოზი

(მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის შეკიწროება) – stenosis ostii venosi sinistri seu mitralis.

იზოლირებული სტენოზი აღინიშნება 25%-ში, კომბინირებული – 40%-ში. ქალებში და კაცებში შეფარდება 4:1-თან.

ეტიოლოგია: რევმატული ენდოკარდიტი.

პათოგენეზი – ჰემოდინამიკური ცვლილებები – ადამიანის მარცხენა ატრიოვენტრიკულური ხვრელის ფართობი მერყეობს 4 სმ²-დან 6 სმ²-მდე. მიტრალური სტენოზის დროს აღინიშნება ამ ხვრელის შევიწროება, რაც მარცხენა წინაგულიდან მარცხენა პარკუჭში სისხლის ნაკადის გადასვლას ეწინააღმდეგება, ამიტომ მარცხენა წინაგულში წნევა მატულობს 5-დან 20-25 მმ ვწყ.სვ.-მდე წინაგულის სისტოლა ხანგრძლივდება. ფილტვის ვენებში და კაპილარებში წნევა რეტროგრადულად გადაეცემა. არტერიოლები შეიძლება რეფლექსურად შევიწროვდეს (კიტაევის რეფლექსი), რასაც მოჰყვება მცირე წრეში წნევის კიდევ უფრო მომატება. ამით მცირდება ფილტვების შეგუბების რისკი. მცირე წრის სისხლძარღვების ფუნქციური სპაზმი და მორფოლოგიური ცვლილებები ქმნის ე.წ. მეორე ბარიერს. როდესაც გულშიდა ჰემოდინამიკის მოშლაში ჩაერთვება მეორე ბარიერი, მაშინ კიდევ უფრო იტვირთება მარჯვენა პარკუჭი, რასაც მოჰყვება მისი ჰიპერტროფია. შემდეგ კი დილატაცია და დეკომპენსაცია, დიდ წრეში შეგუბების განვითარებით.

კლინიკური ნიშნები. კომპენსირებული მიტრალური სტენოზის დროს ჩივილები არ აღინიშნება.

მორფოლოგიურად გამოყოფენ სამ ვარიანტს:

1. კომისურული (მიტრალური სარქვლის აფრები ერთმანეთს უხორცდება, რასაც მოჰყვება სუფთა სტენოზი).

2. სარქვლოვანი – ამ დროს სარქვლის აფრები ძალზე შეცვლილია (ფიბროზი, კალცინოზი).

3. ქორდული – ამ დროს აღინიშნება სარქვლის აფრების ცვლილებები დამოკლებული და ნაწილობრივ შეხორცებული ქორდები ქაჩავს მთელ სარქველს ქვემოთ მარცხენა პარკუჭის ღრუში, რომელიც წარმოდგენილია ნაკლებად მოძრავი ძაბრის სახით და მკვეთრად შეხორცებული კიდეებით. თანდათანობით ხდება აფრების მობილიზაცია და სტენოზს ემატება ნაკლოვანება.

მანკის პროგრესირებასთან ერთად ყალიბდება გულის უკმარისობა; ავადმყოფი უჩივის ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს, შემდეგ კი მოსვენებულ მდგომარეობაში, ღამის პაროქსიზმულ ქოშინს, ასევე აღენიშნება ხველა, ზოგჯერ სისხლიანი ნახველით, გულის ფრიალი, საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, ასევე ექსტრასისტოლია, რომელიც შეიძლება გახდეს მიზეზი მოციმციმე არითმიისა. ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს აფონია (ორტნერის სიმპტომი – გადიდებული მარცხენა წინაგული აწვება შებრუნებით ნერვს).

დეკომპენსაციის ფაზაში დათვალიერებით აღინიშნება ცხვირ-ტუჩის ციანოზი, ლოყებზე მოწითალო-მოლურჯო ლაქა (facies mitralis), გულის საძგერი შესუსტებულია. საძგერის მიდამოში სტენოზის დროს პალპაციით შეიძლება შევიგრძნოთ დიასტოლური ვიბრაცია („კატის კრუტუნი“), ეპიგასტრიუმის მიდამოში აღინიშნება პულსაცია, რომელიც გამოწვეულია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით. იგი სუნთქვის დროს ძლიერდება. პულსი და არტერიული წნევა მნიშვნელოვნად არ იცვლება. პულსური წნევა ქვეითდება. პერკუსიით დგინდება გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების ცვლილებები, კერძოდ,

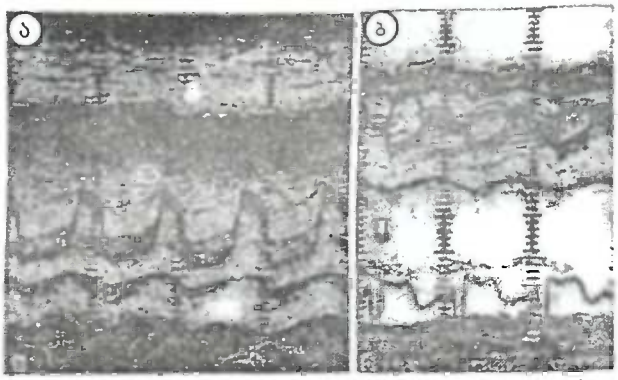
გადიდებულია ზემო საზღვარი (მარცხენა წინაგულის გადიდების გამო). აუსკულტაციით – გულის მწვერვალზე მოისმინება ტკაცუნა I ტონი. II ტონს მაშინვე მოჰყვება დამატებითი ტონი – მიტრალური ტკაცუნის ხმა (მიტრალური სარქველის გაღების ხმა). ტკაცუნა I ტონი, II ტონი და მიტრალური სარქველის გაღების ხმა ქმნიან მიტრალურ მელოდიას – მწყერის სამწვერა რითმს. ფილტვის არტერიაზე მოისმინება II ტონის აქცენტი. იგი გაორებულია. მიტრალური სტენოზის მთავარი სადიაგნოსტიკო ნიშანია დიასტოლური შუილი, რომელიც მოისმინება გულის მწვერვალის მიდამოში, როგორც წესი, ხასიათდება პრესისტოლური გაძლიერებით, მისი ტემბრი უხეშია და შუილი ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ, მარცხენა გვერდზე წოლისა და სუნთქვის შეჩერებისას, ამოსუნთქვის ფაზაში. დიასტოლური შუილი მოციმციმე არითმიისა და მარცხენა წინაგულის კუმშვადი ფუნქციის შემცირებისას ფიზიკური დატვირთვის გარეშე შეიძლება ვერ მოვისმინოთ. მიტრალური მელოდია შეიძლება ვერ მოვისმინოთ მიტრალური სარქველის აფრების ფიბროზის და კალცინოზის პირობებში, მათი მოძრაობის შეზღუდვის გამო. ავადმყოფთა უმრავლესობაში გულის მწვერვალის მიდამოში აგრეთვე მოისმინება სისტოლური შუილი, რომელიც ერთდროულად მიტრალური სარქველის ნაკლოვანების და სარქველის კალცინოზის გამოვლინებაა. მაღალი პულმონური ჰიპერტენზიის გამო ფილტვის არტერიის საპროექციო მიდამოში II ტონის აქცენტია, ასევე ამ მიდამოში ისმის განდევნის სისტოლური შუილი და დიასტოლური შუილი (პულმონური რეგურგიტაცია). მარჯვენა პარკუჭის ძლიერი დილატაციის გამო ვითარდება ტრიკუსპიდური შედარებითი ნაკლოვანება (სისტოლური შუილი, კისრის ვენების პულსაციით).

ეკგ-ზე მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნებია: P – კბილი გაფართოებული, დეფორმირებული და ორკუზიანია (მიტრალური P კბილი) – aVL განხრაში. იგი 0,1 წმ ხანგრძლივობისაა და მეტია. ასევე აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, შეიძლება იყოს ჰისის ფეხის მარჯვენა ტოტის ბლოკადა, ექსტრასისტოლია და არითმია (მოციმციმე).

რენტგენოლოგიურად – გულის მარცხენა კონტურის (გულის სარტყლის) გადასწორება მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის გამო. გადიდებული მარცხენა წინაგული იწვევს კონტრასტირებული საყლაპავის ცდომას მარჯვნივ და უკან (6 სმ-მდე).

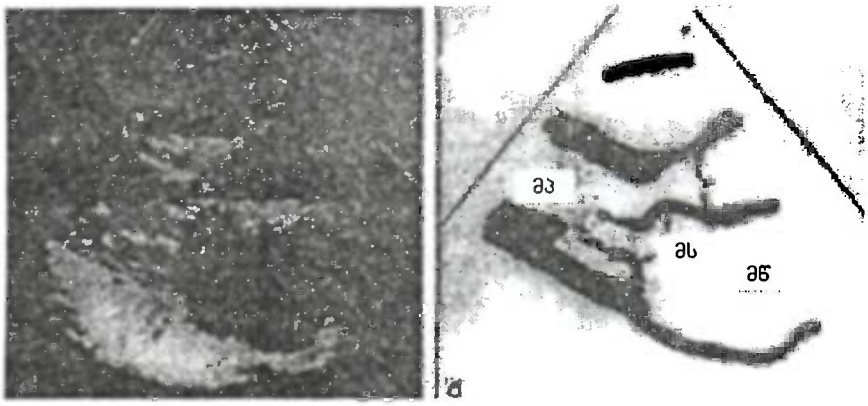
დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ფილტვის ვენურ ჰიპერტენზიას, რომელიც გამოვლინდება ფილტვის ფესვების გაფართოებით.

ფონოკარდიოგრაფია: I ტონის ამპლიტუდა მომატებულია. Q-I ტონის ინტერვალი გახანგრძლივებულია 0,08-0,12 წმ. არის II ტონის გაძლიერება ან მისი გაორება ფილტვის არტერიაზე, II ტონიდან 0,12 წამის შემდეგ მიტრალური სარქველის გაღების ხმა. ფონოკარდიოგრაფიის მნიშვნელობა იზრდება მოციმციმე არითმიის დროს. ფონოკარდიოგრამაზე ასევე რეგისტრირდება დიასტოლური შუილი, II ტონის შემდეგ (მიტრალური სარქველის გაღების შემდეგ). უმთავრესად იგი პრესისტოლური ხასიათისაა.



სურათი 69. M-ექოკარდიოგრამა მიტრალური სტენოზის დროს.
ა) მიტრალური სარქვლების აფრებისათვის დამახასიათებელ „π" მაგვარი მოძრაობა, ფიბროზული ხვრელის კალცინოზი. ბ) დილატირებულ მარცხენა წინაგულში დამატებითი ექოსიგნალები, რომელიც ეჭვს ბადებს თრომბის არსებობაზე.

სურათი 70. ჯანმრთელი პირის ექოკარდიოგრამა და მისი სქემა მპ-მარცხენა პარკუჭი, მწ-მარცხენა წინაგული, მს-მიტრალური სარქველი.



სურათი 71. B-ექოკარდიოგრამა (ა) და მისი სქემა (ბ) მიტრალური სტენოზის დროს. მიტრალური სარქველის აფრები დეფორმირებულია, გასქელებულია, კალციფიცირებულია. სარქველის ქვედა სტრუქტურის გამოხატული სკლეროზი.

ექოსკოპია – მისი საშუალებით ვსაზღვრავთ მიტრალური ხვრელის ფართობს, მარცხენა წინაგულის ზომას, მასში თრომბის არსებობას, ასევე მარცხენა და მარჯვენა ღრუებს, წნევის გრადიენტს მიტრალურ ხვრელში სისხლის ნაკადის დინებას, ფილტვის არტერიაში წნევის დონეს, აფრებზე კალცინოზის არსებობას, ქორდების დამოკლების ხარისხს (სურ. 67,69,70,71).

მიტრალური სტენოზის დროს შეიძლება განვითარდეს გართულებები: სისხლიანი ხველა, ფილტვების შეშუპება, წინაგულების თრთოლვა და ციმციმი,

დიდ წრეში თრომბოემბოლია – ემბოლიის მიზეზი შეიძლება იყოს ქვემო კიდურების ვარიკოზული ვენები, ენდოკარდიტი.

სტენოზის ხარისხის მიხედვით გამოყოფენ:

I ხარისხის მანკი (უმნიშვნელოდ გამოხატული) ამ დროს მიტრალური ხვრელის ფართობი 3 სმ²-ია, ისმის მოკლე პრესისტოლური შუილი, მარცხენა წინაგული უმნიშვნელოდ გადიდებულია.

II ხარისხის მანკი (ზომიერი) – მიტრალური ხვრელის ფართობი მერყეობს 3-2 სმ², მოისმინება ზომიერი ინტენსივობის დიასტოლური შუილი, მარცხენა წინაგული ზომიერად გაფართოებულია.

III ხარისხის მანკის დროს (მნიშვნელოვანი) – მიტრალური ხვრელის ფართობი 2 სმ²-ზე ნაკლებია, ისმის მთლიანი დიასტოლური შუილი, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია საკმარისად არის გამოხატული.

როცა მიტრალური ხვრელის ფართობი 1 სმ²-ზე ნაკლებია, მაშინ ითვლება, რომ მიტრალური სტენოზი მკვეთრად არის გამოხატული. ამ დროს გულზე უნდა ჩატარდეს ოპერაცია.

მკვეთრად გამოხატული მიტრალური სტენოზი აუცილებლად იწვევს გულის უკმარისობას, მოციმციმე არითმიას, ფილტვის არტერიის თრომბოზს და სხვა.

მიტრალური სტენოზის ფორმირება იწყება დაავადების გადატანიდან არა უგვიანეს 2-3 თვისა, ხოლო მისი მთლიანი ფორმირება 6-12 თვის განმავლობაში გრძელდება.

დიაგნოზში აუცილებელია აისახოს რევმატიზმის აქტივობა, გართულება. დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მარცხენა წინაგულის სიმსივნესთან, წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტთან, პირველად პულმონურ ჰიპერტენზიასთან, განმეორებით პულმონურ თრომბოზთან.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი:

1. რევმატიზმი, არააქტიური ფაზა, მიტრალური სტენოზი, მოციმციმე არითმია, გულის უკმარისობა II^{A} (III ფ.კ. NYHA).

მიმდინარეობა – დაავადება ხასიათდება პროგრესირებით. შევიწროების ხარისხი სხვადასხვა ავადმყოფში ძალზე მერყეობს. სტენოზირება უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, როცა გამოხატულია აფრებისა და სარქვლის ქვედა სტრუქტურების დეფორმაცია.

პროგნოზი – თანამედროვე ქირურგიული კორექციის გარეშე პროგნოზი არასახარბიელოა. თუმცა მსუბუქი და ზომიერი სტენოზის დროს ავადმყოფს შეუძლია 20 წელი იცხოვროს. სიკვდილის უხშირესი მიზეზი გულის უკმარისობაა.

მკურნალობა – ქირურგიულია, თუ მიტრალური ხვრელის ფართობი 1 სმ²-ზე ნაკლებია და ავადმყოფს დაეწყო გულის უკმარისობა, ასევე უსიმპტომოდ მიმდინარე მაღალი პულმონური ჰიპერტენზია. გამოიყენება: ბალონური ვალვულოპლასტიკა, კომისუროტომია, სარქვლის დეფორმაციისა და კალცინოზის დროს სარქვლის პროტეზირება. როცა მანკის კორექცია ვერ ხერხდება, საჭიროა კონსერვატიული მკურნალობა.

აორტის სარქველის ნაკლოვანება (Insufficientia valvulae aortae)

განსაზღვრა – ამ მანკის დროს სისხლის ნაწილი აორტიდან ბრუნდება უკან მარცხენა პარკუჭში (აორტული რეგურგიტაცია), ვინაიდან აორტის სარქველის აფრები მჭიდროდ ვერ ხურავს ამ სარქველს, შესაძლებელია გადიდდეს აორტის ხვრელის ფართობიც, რომელსაც აფრები ასევე მჭიდროდ ვერ ხურავს და ვითარდება სარქველის შედარებითი ნაკლოვანება.

გავრცელება – იზოლირებული აორტის სარქველის ნაკლოვანება შედარებით იშვიათია. იგი უმთავრესად შეუღლებულია ან სტენოზთან ან სხვა მანკებთან. იგი შეიძლება ყველა ასაკოვან ჯგუფში შეგვხვდეს. ამ მანკით ავადდებიან უფრო მამაკაცები, ვიდრე ქალები (3:1).

ეტიოლოგია – უხშირესი მიზეზია რევმატიზმი და ინფექციური ენდოკარდიტი, იშვიათად იგი თანდაყოლილია, ისევე როგორც ორკარიანი სარქველის ნაკლოვანება.

აორტის ხვრელის გაფართოებას იწვევს მძიმე არტერიული ჰიპერტენზია, სიფილისური აორტიტი, აორტის ათეროსკლეროზი (აორტის ანევრიზმა), მარფანის და რეიტერის სინდრომები. მწვავე აორტული ნაკლოვანება ვითარდება სარქველის აფრების გახლეჩის გამო (ტრავმა, ინფექციური ენდოკარდიტი) და აორტის განმაშრევებელი ანევრიზმის დროს (მისი აღმავალი ტოტის).

პათოგენეზი (ჰემოდინამიკური მოშლილობა) – აორტული რეგურგიტაციის გამო მარცხენა პარკუჭში ვითარდება მოცულობითი გადატვირთვა, ამიტომ საჭიროა გულის კუნთის კუმშვადი ფუნქციის გაზრდა, რომელსაც გული ფრანკ-სტარლინგის კანონის თანახმად დასაწყისში ახერხებს. რეგურგიტაციის გაზრდა იწვევს მარცხენა პარკუჭის მოცულობისა და მასის გაზრდას. ასევე საყურადღებოა, რომ ამ სიტუაციაში მცირდება პერიფერიული წინააღმდეგობა, რათა მარცხენა პარკუჭმა ადვილად გადაისროლოს სისხლი აორტაში და შემცირდეს რეგურგიტაციის ხარისხი, რაც თავისებური ადაპტაციური მექანიზმით უნდა აიხსნას. ადაპტაციის ამ მექანიზმების საფუძველზე ავადმყოფი თავს ხანგრძლივად კარგად (20-40 წელი) გრძნობს. როდესაც საკომპენსაციო მექანიზმები დასუსტდება, იგი გამოვლინდება დარტყმითი მოცულობის დაქვეითებით და დაიწყება გულის უკმარისობა. გულის უკმარისობის განვითარებას მოჰყვება პერიფერიული წინააღმდეგობის მომატება, რაც აძლიერებს რეგურგიტაციის ხარისხს და კიდევ უფრო იტვირთება მარცხენა პარკუჭი. იქმნება მანკიერი წრე, რაც აღრმავებს გულის უკმარისობას, ვინაიდან იგი მედიკამენტურ მკურნალობას ძნელად ემორჩილება, ამიტომ დაავადება სწრაფად პროგრესირებს.

მწვავე აორტული ნაკლოვანების დროს მარცხენა პარკუჭს დიასტოლის ფაზაში არ შეუძლია მიიღოს სისხლის ის რაოდენობა, რომელიც ჩამოდის მარცხენა წინაგულიდან და აორტიდან რეგურგიტაციის გამო, ამიტომ სწრაფად ვითარდება მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა.

მორფოლოგია – სარქველოვანი მანკის დროს აფრები დამოკლებული და დეფორმირებულია. ზოგიერთ შემთხვევაში აფრებზე შეიძლება აღინიშნოს კალციუმის ჩალაგება. კალცინოზი ჩვეულებრივ მაქსიმალურად არის გამოხატული

აორტის ორკარიანი სარქველის დროს. აორტის ხვრელის გაფართოებისას აფრები, როგორც წესი უცვლელია. იგი აღინიშნება რომელიმე დაავადების ფონზე (ათაშანგი, ათეროსკლეროზი, მარფანის სინდრომი).

კლინიკური სურათი – ამ მანკის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ეტიოლოგიაზე, სიმძიმეზე, განვითარების ტემპსა და კომპენსაციის მდგომარეობაზე. რევმატული და ბიკუსპიდური აორტული მანკი კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს 10-20 წლის განმავლობაში. დაავადების სიმპტომები შეიძლება არ აღინიშნოს. აორტის ხვრელის გაფართოებისას კლინიკური ნიშნები შედარებით ნაადრევად ვლინდება. მაგალითად, მწვავე აორტული უკმარისობის დროს სიმპტომები ვლინდება პირველ საათებში, აფრების დეფექტის განვითარების ფონზე (მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობა).

ავადმყოფთა უმრავლესობას ამ მანკის დიაგნოზის დასმის მომენტში სუბიექტური ნიშნები არ აღენიშნება, მიუხედავად მნიშვნელოვანი კარდიომეგალიისა.

რევმატული აორტული მანკის დროს ჩივილები აღინიშნება ცხოვრების მე-4-5 ათწლეულში. ავადმყოფი უჩივის: დაღლილობას, გულის არეში ძლიერი დარტყმის შეგრძნებას, თავის არეში პულსაციას, თავბრუსხვევას, კარდიალგიას, იშვიათად სტენოკარდიას, სისუსტის პაროქსიზმებს. ამ ფონზე თანდათანობით აღმოცენდება გულის უკმარისობის ნიშნები. თუ ავადმყოფს გულის მანკი ჩამოუყალიბდა ბავშვობის ასაკში, შეიძლება ჰქონდეს გულმკერდის დეფორმაცია (გულის კუზი). ასევე აღინიშნება მსხვილი არტერიების, (კაროტიდების ცეკვა, მიუსეს სიმპტომი), უფრო იშვიათად წვრილი სისხლძარღვებისა და გუგების პულსაცია. პულსი სწრაფი. მაღალი და მხტუნავია, სისტოლური წნევა მნიშვნელოვნად არის მომატებული, ხოლო დიასტოლური – დაქვეითებული, პულსური წნევა გაზრდილია.

გულის ობიექტური გამოკვლევისას დგინდება კარდიომეგალია, გულის საძგერი გადაწეულია მარცხნივ და ქვემოთ. ყველაზე სარწმუნო და ნაადრევი ნიშანი – დიასტოლური შუილია, რომელიც მაქსიმალურად მოისმინება III-IV ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხნივ. იგი კარგად ტარდება ფუძისაკენ და მწვერვალისკენ. იგი იწყება II ტონის აორტულ კომპონენტთან ერთად (ნაადრევი შუილი), თანდათანობით ქრება და გრძელდება დიასტოლის შუა ფაზამდე, ხან მის დამთავრებამდე. შუილი ძლიერდება ფეხზე დგომისას, წინ გადახრილ პოზიციაში, ასევე ღრმა ამოსუნთქვის შემდეგ სუნთქვის შეჩერების მომენტში. პრაქტიკულად ყოველთვის გულის ფუძეზე ისმის სისტოლური შუილი, რაც აიხსნება დიდი რაოდენობის სისხლის გადატყორცნით აორტაში. აორტული უკმარისობის დროს მწვერვალის მიდამოში შეიძლება მოისმინოთ ფლინტის შუილი.

I ტონის ინტენსივობა შეცვლილი არ არის. II ტონი შეიძლება შესუსტდეს. მარცხენა პარკუჭის ძლიერი გაფართოების დროს შეიძლება გაჩნდეს III და IV ტონი. ბარძაყის არტერიაზე შეიძლება მოისმინოთ ტრაუბეს ორმაგი ტონი, ხოლო მასზე მცირე დაწოლის შემთხვევაში სისტოლურ-დიასტოლური შუილი (დიუროზიეს ორმაგი შუილი).

ინსტრუმენტული გამოკვლევა – მარცხენა პარკუჭის ჰიპეტროფის ეკგ ნიშნები. **რენტგენოლოგიურად** – კარდიომეგალია, მარცხენა პარკუჭის დილატაცია, არცთუ იშვიათად აღინიშნება მარცხენა წინაგულის დილატაცია, აორტის ასწვრივი ტოტი გაფართოებულია და პულსაცია გაძლიერებული.

ფონოკარდიოგრაფია – III ნეკნთაშუა სივრცეში მარცხნივ ნაადრევი დიასტოლური შუილი (დეკრეშჩენდოს ტიპის), რომელიც მთელ დიასტოლას იკავებს, I-II ტონის ამპლიტუდა ქვეითდება.

ექოკარდიოგრაფია – ამ მეთოდით დგინდება ყველაზე მნიშვნელოვანი არაპირდაპირი დიაგნოსტიკური ნიშნები: მიტრალური სარქვლის შუა აფრის ვიბრაცია, სისხლის მიმოქცევის ორი მიმართულების გამო, ორკარიანი სარქვლის მოძრაობის ამპლიტუდის დაქვეითება მისი ნაადრევად დახურვის დროს, მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის და პარკუჭთაშუა ადგილის მოძრაობის გაძლიერება. ორგანზომილებიანი ექოკარდიოგრაფია გვაძლევს საშუალებას, შევაფასოთ სარქვლის მორფოლოგია, ხოლო დოპლერით –რეგურგიტაციის გამოხატულება. **დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:** 1. რევმატიზმი, არააქტიური ფაზა. აორტის სარქვლის ნაკლოვანება. 2. ინფექციური ენდოკარდიტი. აორტის სარქვლის ნაკლოვანება. აფრების გახლეჩა-თარიღი.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება პულმონურ უკმარისობასთან, თირეოტოქსიკოზთან, ანემიასთან.

მიმდინარეობა კეთილსაიმედოა. მაგრამ გარკვეული წლების შემდეგ ვითარდება გულის უკმარისობა, რომელიც სწრაფად პროგრესირებს. მწვავე აორტული უკმარისობის გამოვლინდება შეგუბებით მცირე წრეში.

პროგნოზი – პროგნოზი არასახარბიელოა. სიკვდილის უშუალო მიზეზია გულის უკმარისობა.

მკურნალობა – ოპერაციულია. მწვავე აორტული ნაკლოვანების დროს ნაჩვენებია გადაუდებელი ქირურგიული ოპერაცია. სარქვლების პროტეზირების ჩვენებად ითვლება: აორტული ნაკლოვანების ქრონიკული სიმპტომები და/ან მარცხენა პარკუჭის ძლიერი დილატაცია, შორეული შედეგები ამ დროს კარგია. თუ ოპერაცია ვერ ხერხდება, ტარდება გულის უკმარისობის საწინააღმდეგო მკურნალობა.

აორტის ხვრელის სტენოზი (აორტული სტენოზი, stenosis ostii aortae)

განმარტება – ეს არის პათოლოგიური მდგომარეობა, როდესაც აორტის ხვრელის ობსტრუქციის გამო სისხლი მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში თავისუფლად ვერ გადადის.

გავრცელება – ამ მანკის გავრცელების შესახებ ჭეშმარიტი ცნობები არ არსებობს.

ეტიოლოგია – აორტულ სტენოზს რევმატიზმი იწვევს 24% შემთხვევაში. სენილურდეგენერაციული კალცინოზი 33%-ში, თანდაყოლილი ორკარიანი

სარქველის ფიბროზი 38%-ში, თანდაყოლილი 2%-ში, ათეროსკლეროზული-II ტიპის ჰიპერლიპიდემია 2%-ში (იგი ხშირად 60 წლის ზევით გვხვდება).

აორტის ხვრელის სტენოზის დროს გამოყოფილია 3 ფორმა: 1. სარქველოვანი, 2. სარქველის ქვედა (სუბაორტული) და 3. სარქველის ზედა. პირველ შემთხვევაში სტენოზი განპირობებულია აორტის სარქველის აფრების ურთიერთშეხორცებით. მეორე შემთხვევაში (სუბაორტული სტენოზი) შეიწროებას ქმნის მარცხენა პარკუჭის აორტაში გასასვლელი ტრაქტი, კუნთის გამოხატული ჰიპერტროფიის გამო. მას ასევე მიაკუთვნებენ იდიოპათიური კარდიომიოპათიების ჯგუფს. მესამე – შეიწროება აღინიშნება სარქველის ზედა მიდამოში, რომელიც წარმოდგენილია ცირკულატორული მემბრანით, რომელიც მდებარეობს კორონარული არტერიების დასაწყისის ქვეით. ამჯერად ჩვენ განვიხილავთ აორტის ხვრელის სტენოზის მეორე და მესამე ფორმის დროს მისი სარქველები დაზიანებული არარის. აორტის ხვრელის სტენოზის სარქველოვან ფორმას. იგი შეიძლება იყოს იზოლირებული და/ან შეუღლებული აორტის სარქველის უკმარისობასთან, ასევე შეიძლება შეუღლებული იყოს სხვა მანკებთან, ყველაზე ხშირად მიტრალურთან.

ზოგიერთ შემთხვევაში, ხანშიშესულებში ძნელდება მისი ეტიოლოგიის დადგენა. ვინაიდან თუ ის შეუღლებულია მიტრალური სარქველის ნაკლოვანებასთან, ეჭვს არ იწვევს, რომ იგი რევმატული გენეზისაა. ეს მანკი უპირატესად მამაკაცებს ემართებათ.

აორტის ხვრელის ფართობი 3-5 სმ²-ია, სტენოზის დრო მცირდება. შეიძლება მიაღწიოს 1-0,8 სმ²-ს.

პათოგენეზი – აორტის ხვრელის შეიწროების გამო მარცხენა პარკუჭს უხდება სათანადო წნევის განვითარება, რომ გადალახოს წინააღმდეგობა და შექმნილი წნევის გრადიენტი, რათა შენარჩუნებულ იქნას წუთმოცულობა, როგორც მოსვენებულ მდგომარეობაში, ისე ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ამ სტიმულის გამო ვითარდება მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია.

მარცხენა პარკუჭის კედლების ძლიერი ჰიპერტროფიის გამო ქვეითდება მისი მოდუნების უნარი. იგი ხელს უშლის დიასტოლის ფაზაში სისხლით სრულყოფილ შევსებას, რასაც მოჰყვება საბოლოო დიასტოლური წნევის მომატება და მარცხენა წინაგულის გაძლიერებული მუშაობა (ჰიპერფუნქცია-ჰიპერტროფია), რაც უზრუნველყოფს სისხლის ნორმული რაოდენობის გადატყორცნას მარცხენა წიგანულიდან მარცხენა პარკუჭში. როდესაც დაქვეითდება მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქცია და განვითარდება მიოგენური დილატაცია, იწყება მარცხენა წინაგულის გადატვირთვა. მარცხენა წინაგულში მომატებული წნევა რეტროგრადულად გადაეცემა მცირე წრეს (პასიური პულმონური ჰიპერტენზია), ამ დროს ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და შემდგომ დილატაცია, რასაც მოჰყვება – შეგუბება დიდ წრეში.

კლინიკური ნიშნები – ამ მანკის კომპენსაციის ფაზაში ავადმყოფებს ჩივილები არა აქვთ. მათ შეუძლიათ მძიმე ფიზიკური შრომა შეასრულონ და

იყვნენ სპორტსმენები. ჩივილების აღმოცენება დაკავშირებულია გულის უკმარისობასთან, დარტყმითი მოცულობის დაქვეითებასთან. როდესაც მოხდება მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითება, მცირე წრეში იწყება შეგუბება, რომელიც ხდება ჩივილების მიზეზი. ამ დროს ავადმყოფი ფიზიკური დატვირთვისას უჩივის: გულის ფრიალს, ტკივილს გულის არეში, თავბრუს, მოგვიანებით შეიძლება დაემართოს კარდიული ასთმა ან მარცხენა გულის უკმარისობას დაემატოს მარჯვენა გულის უკმარისობა (ქვემო კიდურების შეშუპება, ღვიძლის გადიდება, კისრის მიდამოში ვენების დაბერვა). ეს დაავადება ხასიათდება გონების დაკარგვით, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს ორთოსტატიკური სინდრომი და არითმიები. ავადმყოფები ფერმკრთალნი არიან, გულის უკმარისობის დროს აღენიშნებათ აკროციანოზი, გულის არის დათვალიერებისას კარგად ჩანს გულის საძგერი, რომელიც გადაწეულია მარცხნივ და პალპაციით კარგად შეიგრძნობა. სისტოლური ვიბრაცია (სისტოლური „კატის კრუტუნი"). პერკუსიით დგინდება გულის საზღვრების გადიდება, რომელიც აორტული კონფიგურაციისაა.

აუსკულტაციით II ტონი შესუსტებულია აორტის მოსასმენ წერტილში, ასევე შეიძლება იყოს მწვერვალზე I ტონის შესუსტება. აორტის მოსასმენ წერტილში ისმის უხეში განდევნის სისტოლური შუილი. ასევე შეიძლება მოვისმინოთ მკერდის ძვლის მარცხენა გვერდის გაყოლებით. იგი ძლიერდება, თუ ავადმყოფს დავაწვენთ მარჯვენა გვერდზე და გულს ამოსუნთქვის ფაზაში მოვუსმენთ. შუილი შეიძლება მოვისმინოთ უკან ბეჭთაშუა მიდამოში, ასევე შეიძლება მოვისმინოთ პათოლოგიური IV ტონი. პულსი გვიანი, მცირე ავსების და იშვიათია. სისტოლური წნევა ქვეითდება, დიასტოლური ნორმულია, ე.ი. პულსური წნევა შემცირებულია.

ფონოკარდიოგრამაზე აღინიშნება: მწვერვალზე I ტონის ამპლიტუდის შემცირება, აორტის საპროექციო მიდამოში ფიქსირდება თითისტარის ან რომბის ფორმის სისტოლური შუილი.

ეკგ-ზე: გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ – მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო, გამოხატულია კორონარული უკმარისობის ნიშნები – უარყოფითი ან ორფაზიანი T-კბილი, ხშირია ჰისის კონის მარცხენა ტოტის ბლოკადა.

რენტგენოლოგიურად დგინდება: აორტული კონფიგურაციის გული, მწვერვალის მომრგვალება, აორტის პოსტსტენოზური გაგანიერება ხშირად კალციფიცირებული აორტის სარქვლით.

დეკომპენსაციის პერიოდში ვლინდება კარდიომეგალია და ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენები.

ექოკარდიოგრაფიულად აღინიშნება აორტის სარქვლის გასქელება. შესაძლებელია კარედების რაოდენობის განსაზღვრა (ბიკუსპიდური სარქვლის გამოსავლენად), კალციფიკაციის გამოვლენა, მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქციისა და მისი კედლის სისქის განსაზღვრა. ორგანზომილებიანი ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელია აორტის ხვრელის ზომის

დადგენა, ხოლო დოპლერ-ექოკარდიოგრაფიით – სისტოლური წნევის გრადიენტის განსაზღვრა. გულის კათეტერიზაციით შეიძლება უფრო ზუსტად განვსაზღვროთ წნევა მარცხენა პარკუჭში და აორტაში.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი – სისტოლური შუილი გულის ფუძეზე აღინიშნება ასევე: თირეოტოქსიკოზის, ანემიის, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის, პულმონური სტენოზის დროს, რაც მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული.

დიაგნოზის მაგალითები: 1. რევმატიზმი, არააქტიური ფაზა. აორტის ხვრელის სტენოზი. 2. აორტის ბიკუსპიდური სარქველის კალცინოზი. აორტული სტენოზი. ფილტვების შეშუპების მიმდინარეობა-შედარებით კარგია. მხოლოდ მოგვიანებით ვითარდება გულის უკმარისობა და რითმის მოშლა.

მკურნალობა – ქირურგიულია. ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებად ითვლება პირველად აღმოცენებული გულის უკმარისობის ნიშნები ან ძლიერი სტენოზი.

თუ ქირურგიული ჩარევა ვერ ხერხდება, საჭიროა სიმპტომური მკურნალობა. ვინაიდან ამ მანკის დროს მრავალ ავადმყოფს დაქვეითებული აქვს წნევა, საჭიროა დიდი სიფრთხილით ვიხმაროთ ნიტრატები და სხვა პრეპარატები, რომლებიც წნევას აქვეითებენ.

გულის თანდაყოლილი მანკები

გულის თანდაყოლილი მანკების ქვეშ იგულისხმება მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარების დეფექტები, ან ემბრიონული სისხლის მიმოქცევის თავისებურებების შენარჩუნება დაბადების შემდეგ (ღია არტერიული სადინარი, პარკუჭთაშუა ძგიდის მეორადი დეფექტი, ან გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების განვითარების მოშლა და სხვა).

გულის თანდაყოლილი მანკის დიდი ნაწილი ვლინდება ჯერ კიდევ ბავშვთა ასაკში, როდესაც აღმოცენდება შუილები და ნაადრევ ბავშვთა ასაკში სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

ზოგიერთ შემთხვევაში, როდესაც მანკი მნიშვნელოვნად არარის გამოხატული, იგი ხანგრძლივად ლატენტურად მიმდინარეობს და შეიძლება პირველად გამოვლინდეს მხოლოდ მოზრდილ ასაკში დეკომპენსაციის ნიშნებით, რის გამოც ავადმყოფი მიმართავს ექიმს. ავადმყოფების კომპლექსური გამოკვლევის შედეგად შუილი, რომელიც ადრე შეფასებული იყო, როგორც ფუნქციური, არაორგანული გენეზის, ამჯერად დგინდება რომ ორგანული ხასიათისაა (თანდაყოლილი მანკი). მაგალითად, აორტის ორკარიანი სარქველის კალცინოზი, თანდაყოლილი მიტრალური პროლაფსი. შეიძლება შეგვხვდეს გულის მდებარეობის, მისი კამერების ანომალია, დექსტროკარდია, დექსტროვერსია – შინაგანი ორგანოების საწინააღმდეგო მდებარეობა.

გულის მანკს, როდესაც ჟანგბადით გაუჯერებელი სისხლი გადაიტყორცნება შუნტით მარჯვნიდან მარცხნივ, ეწოდება ლურჯი (ციანოზური) მანკი, ხოლო მარცხნიდან მარჯვნივ – ფერმკრთალი (აციანოზური) მანკი.

ბავშვების დიდ ნაწილს თანდაყოლილი მანკების გამო დაბადებისთანავე უკეთდებათ რადიკალური ოპერაცია. ბავშვების ის ნაწილი, რომელთაც ვერ გაუკეთდა მანკის კორექცია იღუპებიან, ხოლო ზოგიერთი თანდაყოლილი ანომალია სპონტანურად შეიძლება განიკურნოს (პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი).

მოზრდილ ადამიანებში თანდაყოლილი მანკებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება მსხვილი სისხლძარღვების ანომალიები, წინაგულთაშუა და პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტები, ღია არტერიული სადინარი, პულმონური სტენოზი, აორტის კოარქტაცია. ამ მანკების გამოვლინება მოზრდილებში აღინიშნება იმიტომ, რომ ბავშვთა ასაკში დიაგნოსტიკურ შეცდომას აქვს ადგილი.

მოზრდილებში შეძენილი მანკის კონსტატაცია ოპერაციის ჩვენებაა (სათანადო უკუჩვენების გათვალისწინებით), ვინაიდან მას შეუძლია გამოიწვიოს გულის უკმარისობა. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ავადმყოფებს ხშირად ემართებათ ენდოკარდიტი.

პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი (ტოლოჩინოვ-როჟეს დაავადება)

ეს დაავადება მიეკუთვნება გულის თანდაყოლილ ანომალიებს, როდესაც პარკუჭთაშუა ძგიდეში ჩამოყალიბდება დეფექტი, რომელიც გულის განვითარების მოშლის შედეგია, რაც იწვევს გულშიდა ჰემოდინამიკის მოშლას.

ავადმყოფთა 90%-ში დეფექტი ლოკალიზდება პარკუჭთაშუა ძგიდის ზედა ნაწილში (მემბრანული ნაწილი), 10%-ში – კუნთოვან ნაწილში (აპიკალური, შუა და ძგიდის ზედა ნაწილში). დეფექტის ზომები მეტად ვარიაბელურია. იგი მინიმალური ზომიდან (წერტილოვანი) დიდ ზომამდე (დიამეტრი 2-3 სმ) მერყეობს. შეიძლება აღინიშნოს მრავლობითი დეფექტები. ავადმყოფთა უმრავლესობაში ამ პათოლოგიის დიაგნოზი ბავშვთა ასაკში ისმება და მისი კორექცია ოპერაციით ხდება. როდესაც ეს დეფექტი გამოვლინდება მოზრდილ ასაკში იგი დიაგნოსტიკური შეცდომის შედეგია. მცირე ზომის დეფექტის შემთხვევაში, კონსერვატიული მკურნალობის ჩატარება (დეფექტის დიამეტრი 1 სმ-მდე) შედეგიანია.

პათოგენეზი – გულშიდა ჰემოდინამიკის მოშლა. ამ დეფექტის დროს აღინიშნება სისხლის გადასროლა მარცხენა პარკუჭიდან მარჯვენა პარკუჭში, გადასროლილი სისხლის რაოდენობა დამოკიდებულია დეფექტის ზომაზე. გადატყორცნილი სისხლის მცირე რაოდენობის დროს გულის ზომები დიდხანს შეიძლება ნორმული იყოს, ხოლო დიდი დეფექტების დროს, სისხლის დიდი მოცულობით, მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვა აღინიშნება, რასაც მოჰყვება პულმონური სისხლის მიმოქცევის გაზრდა. ამის გამო მარცხენა გულში შედის სისხლის მომატებული რაოდენობა. ამ დროს აღინიშნება გულის ზომების გადიდება. როდესაც პულმონური სისხლის მიმოქცევის სისტემაში წნევა მოიმატებს (1,5-ჯერ და მეტით), რეფლექსურად ვითარდება ფილტვის არტერიების ტონუსის მომატება, რაც იწვევს პულმონურ არტერიულ სისტემაში

წინაალმდეგობის გაზრდას და წნევის მომატებას (მეორადი პულმონური ჰიპერტენზია). პულმონურ სისხლძარღვებში თანდათანობით ვითარდება მორფოლოგიური ცვლილებები, რაც იწვევს წვრილ არტერიებში სანათურის შევიწროებას, ობლიტერაციას, რასაც მოჰყვება წნევის კიდევ უფრო მომატება პულმონურ სისხლაძღვერბში და მარჯვენა გულში. როდესაც წნევა მოიმატებს მარჯვენა პარკუჭში, სისხლის გადატყორცნა მარცხნიდან მარჯვნივ მცირდება. მარჯვენა პარკუჭის ძლიერი დილატაცია იწვევს სამკარიანი სარქვლის შედარებით ნაკლოვანებას.

როდესაც ავადმყოფთა 10-15%-ს აღენიშნება მემბრანული დეფექტი აორტის სარქველის არაკორონარული აფრის მიდამოში, აორტული რეგურგიტაცია თანდათანობით ვითარდება და პროგრესირებს, ვინაიდან ძგიდეში აფრის მყარი ფიქსაციაა, რასაც მოჰყვება აორტული სარქველის ნაკლოვანება. იშვიათ შემთხვევაში, როდესაც დეფექტი ლოკალიზდება სამკარიანი სარქველის მიდამოში, აღინიშნება სისხლის გადატყორცნა მარცხენა პარკუჭიდან მარჯვენა წინაგულში.

კლინიკური ნიშნები – მოზრდილ პირებში, როდესაც დეფექტი დიდი ზომის არარის, თვითგანწყობა კარგია, ხოლო როდესაც ვითარდება პულმონური ჰიპერტენზია ავადმყოფები აღნიშნავენ ქოშინს, სისხლიან ხველას, ტკივილს გულის არეში. ასევე ამ დროს აღინიშნება ციანოზი. მცირე ზომის დეფექტის დროს გულის საზღვრები მინიმალურად იცვლება. სისხლის დიდი რაოდენობით გადატყორცნის დროს ისმის სისტოლური შუილი „კატის კრუტუნი". ასევე ობიექტურად აღინიშნება კარდიომეგალია გულის ყველა კარედის დილატაციისა და ფილტვის არტერიის გაფართოების გამო. აბსოლუტური საზღვარი გადიდებულია მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის გამო. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია აძლიერებს გულისცემას, დაავადების პროგრესირების დროს აგრეთვე აღინიშნება მარჯვენა გულის უკმარისობა (კისრის მიდამოში ვენების დაბერვა და მათი პულსაცია, დიდი წრის შეგუბების ყველა ნიშანი).

ამ მანკისათვის ყველაზე დამახასიათებელი აუსკულტაციური ფენომენია ინტენსიური პანსისტოლური შუილი III-IV ნეკნთაშუა სივრცეში, მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან. იგი ფართო ირადიაციით ნაკლებად ხასიათდება. როდესაც პულმონური ჰიპერტენზია ვითარდება, სისტოლური შუილის ინტენსიობა მცირდება. ამავე დროს, ვითარდება დამატებითი აუსკულტაციური ფენომენები: ხმოვანი, გაორებული II ტონი, განდევნის პულმონური ტონი და განდევნის სისტოლური შუილი ფილტვის არტერიაზე, როდესაც საკმარისად ფართოვდება ფილტვის არტერია და მისი რგოლი. ამ დროს შეიძლება მოვისმინოთ პულმონური რეგურგიტაციის დიასტოლური შუილი (გრეჰემ სტილის შუილი).

ეკგ-ზე მოგვიანებით აღინიშნება ორივე პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, რენგტენოლოგიურად – კარდიომეგალია. ფონოკარდიოგრაფია აღასტურებს აუსკულტაციურ მონაცემებს. დიაგნოზის ვერიფიკაცია ხდება ექოკარდიოგრაფიით. ყველაზე ეფექტიანია ექოკარდიოგრაფია საყლაპავიდან, დოპლერექოკარდიო-

გრაფიით ვლინდება მცირე ზომის დეფექტები, ასევე შეიძლება ჩატარდეს გულის ღრუების კათეტერიზაცია და ანგიოგრაფია.

მკურნალობა ტარდება ქირურგიული მეთოდებით, ყველა ზომის ხვრელის დროს საჭიროა დეფექტის ლიკვიდაცია.

ᲤᲘᲜᲐᲒᲣᲚᲗᲐᲨᲣᲐ ᲙᲒᲘᲓᲘᲡ ᲓᲔᲤᲔᲥᲢᲘ

მანკის ეს სახე შედარებით ხშირად ვლინდება მოზრდილებში. მას საფუძვლად უდევს წინაგულებს შორის ძგიდეში ხვრელის არსებობა, საიდანაც სისხლი გადაისროლება (შუნტირება) მარცხნიდან მარჯვნივ. არჩევენ დეფექტის ორ ვარიანტს: პირველადი (80%) და მეორადი (20%). მეორადი წარმოდგენილია ღია ოვალური ხვრელით. პირველადი დეფექტი ლოკალიზდება ძგიდის ქვედა ნაწილში სარქვლების მიდამოში, ატრიოვენტრიკულურ კვანძთან, ამიტომ ის ყოველთვის შეუღლებულია სარქვლის გახლეჩილ აფრებთან, ასევე ატრიოვენტრიკულურ შენაერთში გამტარობის მოშლასთან.

პათოგენეზი – ორივე ფორმის დროს კლინიკურ-ჰემოდინამიკური მოშლილობის ხასიათი ერთნაირია. იგი ძირითადად განპირობებულია შუნტით მარცხნიდან მარჯვნივ მოცულობითი გადატვირთვითა და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერფუნქციით.

ამ მანკის დროს ჰემოდინამიკური მოშლილობა თითქმის პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტის იდენტურია. მისი მოგვიანებითი დიაგნოსტიკა აიხსნება აუსკულტაციური მონაცემების სიღარიბითა და კეთილსაიმედო მიმდინარეობით. ამავე დროს უნდა ითქვას, რომ პრაქტიკულად ყველა ავადმყოფს მეორადი დეფექტის დროს აღენიშნება სისტოლური შუილი ფილტვის არტერიაზე. ხოლო პირველადი დეფექტის დროს – III-IV ნეკნის მიმაგრების ადგილზე, მარცხნივ. შუილის ხმიანობას განსაზღვრავს შუნტის სიდიდე, სპეციფიკურ აუსკულტაციურ ფენომენად ითვლება ფართე II ტონი და მისი გაორება (90%). მეორე ნეკნის მიდამოში მარჯვნივ შეიძლება მოვისმინოთ განდევნის პულმონური ტონი.

რენტგენოლოგიურად ფილტვებში აღინიშნება სისხლსავსეობა, მარჯვენა გულის ფილტვის არტერიისა და მისი ტოტების გადიდება.

ეკგ-ზე მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნებია, რომელიც შეუღლებულია პისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადასთან და არცთუ იშვიათად, წინაგულ-პარკუჭოვან ბლოკადასთან.

დიაგნოზის ვერიფიკაცია ხდება ექოკარდიოგრაფიით, დეფექტის გამოვლინებისას, დგინდება მისი ზომა, ასევე თანდართული ცვლილებები, ორკარიანი სარქველის გახლეჩა ან პროლაბირება, სხვა სახის ანომალიები, კარედების ზომები, პულმონური ჰიპერტენზიის ხარისხი.

ᲦᲘᲐ ᲐᲠᲢᲔᲠᲘᲣᲚᲘ ᲡᲐᲓᲘᲜᲐᲠᲘ (ᲑᲝᲢᲐᲚᲘᲡ ᲦᲘᲐ ᲡᲐᲓᲘᲜᲐᲠᲘ)

ეს სადინარი აერთებს აორტას ფილტვის არტერიასთან და დიდ როლს ასრულებს ნაყოფის სისხლით მომარაგებაში. ღია არტერიული სადინარი

დაბადების შემდეგ სპონტანურად განიცდის ობლიტერაციას. როდესაც ეს სადინარი ფუნქციონირებს, ჰემოდინამიკის მოშლის ხარისხი დამოკიდებულია ამ სადინარის ფართზე. ვიწრო სადინარი (რამდენიმე მმ) არ იწვევს ჰემოდინამიკის მოშლას, ვინაიდან ფილტვის არტერიის მოცულობა საკმარისია, რომ მიიღოს სისხლის დამატებითი რაოდენობა, რომელიც გადმოვიდა აორტიდან. როდესაც ეს სადინარი საკმარისად გაფართოებულია, სისხლი მაღალი წნევის გამო აორტიდან ბრუნდება ფილტვის სისხლძარღვებში 40-დან 70%-მდე. ეს იწვევს ბავშვთა ნაადრევ ასაკში მარცხენა კარედების გადატვირთვას, პულმონურ ჰიპერტენზიას, მოზრდილებში აღინიშნება ღია არტერიული სადინრის სანათურის მცირე გაფართოება. ასეთ შემთხვევაში პულმონური ჰიპერტენზია თანდათანობით ვითარდება.

ყველაზე მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანია უხეში, ხანგრძლივი სისტოლურ-დიასტოლური შუილი. იგი მთლიანად ფარავს მეორე ტონს და წყდება დიასტოლის ბოლოში. შუილი მაქსიმალურად გამოვლინდება II ნეკნთაშუა სივრცეში, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიის დროს შუილის დიასტოლური ნაწილი იცვლება. მისი პროგრესირებისას ასევე იცვლება შუილის სისტოლური ნაწილი, ხოლო თუ წნევა თანაბარია აორტაში და ფილტვის არტერიაში, შუილი ქრება. განუწყვეტელ სისტოლურ-დიასტოლურ შუილს უწოდებენ „წისქვილის ბორბლის შუილს“, „მანქანურ შუილს“, „მატარებლის შუილს გვირაბში“. დიაგნოზი დგინდება ექოსკოპიით.

ავადმყოფი უჩივის ქოშინს ფიზიკური დატვირთვის დროს, გულის ფრიალს, ზოგჯერ აღენიშნება ზოგადი განუვითარებლობა, „კატის კრუტუნი“. ეკგ-ზე მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, რენტგენოლოგიურად ფილტვის ქსოვილის გაძლიერება.

მკურნალობა – მოზრდილ ავადმყოფში ამ დეფექტის არსებობის დროს ნაჩვენებია ოპერაცია.

აორტის კოარქტაცია

აორტა შეიძლება შევიწროებული იყოს ერთ ან რამდენიმე ადგილას, ყველაზე ხშირად შევიწროება აღინიშნება აორტის რკალის დაღმაყალ ნაწილში, იქ სადაც აორტიდან, დისტალურად გამოდის მარცხენა ლაყუწქვეშა არტერია. აორტის კოარქტაცია უფრო ხშირად მამაკაცებში აღინიშნება. ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს, სანამ დაესმებათ სწორი დიაგნოზი, მკურნალობენ როგორც ჰიპერტონულ დაავადებას. ასეთი მდგომარეობა იწვევს არტერიული წნევის მომატებას სხეულის ზედა ნაწილში, ხოლო ქვემო კიდურებში დაბუჟებას, აორტის პროქსიმალური ნაწილის დილატაციასა და მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას შემდგომი დილატაციით. კოარქტაციის ზემოთ ვითარდება კოლატერალური სისტემა. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, ადვილად დაღლას, ტკივილს კოჭ-წვივის სახსარში. მარცხენა ლაყუწქვეშა მიდამოში ისმის განდევნის სისტოლური შუილი, შუილის ეპიცენტრი ელინდება მარცხნივ ბეჭთაშუა არეში, მეორე ტონის აორტული კომპონენტი გაძლიერებულია. შეიძლება

აღინიშნოს IV ტონი. დიაგნოზის დასმა გაძნელებული არარის, როდესაც არტერიული წნევა ზემო და ქვემო კიდურებზე სხვადასხვაა.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ასწვრივი აორტის გაფართოება, ნეკნების უზურაცია (არტერიების გამოხატული კოლატერალური სისტემის გაფართოების გამო). დიაგნოზის საბოლოოდ დასამტკიცებლად ვიყენებთ ექოსკოპიასა და ანგიოგრაფიას.

მემბრანული სტენოზი მოიხსნება ბალონირებით. ზოგიერთ შემთხვევაში ტარდება აორტის შევიწროებული ნაწილის რეზექცია, სინთეზური პროტეზის ინპლანტაცია ან ანასტომოზის დადება.

ფალოს ტეტრადა

ფალოს ტეტრადა – მოზრდილებში ყველაზე ხშირი ციანოზური მანკია. ამ დროს აღინიშნება ოთხი დეფექტი: პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის ხვრელის სტენოზი, აორტის დექსტრაპოზიცია, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, ხოლო ფალოს ტრიადის დროს აორტის დექსტრაპოზიცია არ აღინიშნება.

ფალოს ტეტრადის დროს ჰემოდინამიკა დამოკიდებულია ფილტვის არტერიის შევიწროების ხარისხზე. სისხლი გადაისროლება მარჯვნიდან მარცხნივ. ავადმყოფი უჩივის ქოშინს, აღინიშნება ციანოზი, „კომბლისებური თითები“.

აუსკულტაციით I ტონი შეცვლილი არარის, II ტონი შესუსტებულია ან არ ისმის. მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან მოისმინება ძლიერი სისტოლური შუილი (უფრო II-III ნეკნთაშუა სივრცეში). შუილი ტარდება სისხლძარღვების გასწვრივ და ნაკლებად ბეჭთაშუა არეში.

ეკგ-ით აღინიშნება გულის ელექტრული ღერძის გადახრა მარჯვნივ, რენტგენოსკოპიით – ფილტვის სურათის გაღარიბება სისხლის ნაკლები ნაკადის გამო. აორტა გაფართოებულია და ცდომილია მარჯვნივ.

აორტის ბიკუსპიდური სარქველი

აღნიშნული თანდაყოლილი მანკი საკმაოდ ხშირია. ამ დროს აორტის სარქველს სამის ნაცვლად ორი აფრა აქვს. აორტის მოსასმენ წერტილში აღინიშნება სისტოლური შუილი. ამ მანკის ფონზე ხშირად ვითარდება აორტის ხვრელის სტენოზი. მისი დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მხოლოდ ექოკარდიოგრაფიულად.

ფილტვის არტერიის სტენოზი

ფილტვის არტერიის სტენოზი ერთ-ერთი ხშირი თანდაყოლილი მანკია. იგი მსუბუქ შემთხვევაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. სტენოზი, როდესაც

გამოხატული ხასიათისაა, ამ დროს ავადმყოფი უჩივის ქოშინს, გულის ფრიალს, თავბრუსხვევას, გულის წასვლას, სტენოკარდიულ შეტევებს.

ციანოზი დასაწყისში ვლინდება მხოლოდ დატვირთვისას, მოგვიანებით სტადიაში კი – მუდმივად. აღინიშნება მარჯვენა გულის უკმარისობის ნიშნები, „კომბლისებური თითები“, პალპაციით – „კატის კრუტუნი“, გულის ფუძეზე II-III ნეკნთაშუა არეში, მკერდის ძვლის მარცხნივ ისმის უხეში სისტოლური შუილი. II ტონი ხშირად გაორებული და შესუსტებულია.

ეკგ-ზე ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები. რენტგენოლოგიურად გულის მარჯვენა ნაწილების გადიდება, ფილტვის არტერიის რკალის გამოდრეკა.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ექოსკოპია და ანგიოგრაფია.

კარდიომიოპათია

კარდიომიოპათია არის უცნობი ეტიოლოგიის მიოკარდიუმის პირველადი არაანთებითი დაავადებების ჯგუფი, რომელიც არ უკავშირდება სისტემურ სხვა დაავადებებს, ხასიათდება კარდიომეგალიით, გულის პროგრესირებადი რეფრაქტერული უკმარისობითა და რითმის დარღვევით. იგი იწოდება იდიოპათიურ კარდიომიოპათიად. კარდიომიოპათიები ასევე შეიძლება იყოს მეორადი. მეორადი კარდიომიოპათია ამ ბოლო დროს ძალზე პოპულარული გახდა. ამ ტერმინს ფართოდ იყენებენ გულის დაზიანებების დასახასიათებლად, მთელი რიგი ცნობილი დაავადებების (შაქრიანი დიაბეტის, გულის იშემიური დაავადების და სხვა) დროს ჯდმო-ის ექსპერტები მოგვიწოდებენ გამოვყოთ სამი სახის: დილატაციური, ჰიპერტროფიული და რესტრიქციული კარდიომიოპათია.

დილატაციური კარდიომიოპათია

განსაზღვრა – დილატაციური (შეგუბებითი) კარდიომიოპათია უცნობი ეტიოლოგიის დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება გულის ღრუების გამოხატული დილატაციით, დიასტოლური დისფუნქციითა და გულის უკმარისობით.

გავრცელება – ზუსტი გავრცელება ჯერჯერობით დადგენილი არ არის.

ეტიოლოგია, პათოგენეზი – უცნობია, მაგრამ არის აზრი, რომ დილატაციურ კარდიომიოპათიას შეიძლება იწვევდეს მრავალი დაავადება, მათ შორის ვირუსული მიოკარდიტები; ავადმყოფთა 15%-ს აღენიშნება მემკვიდრეობითი მიდრეკილება, გენები, რომლებიც იწვევენ განვითარების დეფექტს, მითავსებულია X ქრომოსომაში. ზოგიერთი მკვლევარი უპირატესობას ანიჭებს მიკროცირკულაციის მოშლას, რომელიც მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგების მოშლას იწვევს. ამ დაავადების დროს მცირდება კარდიომიოციტების რაოდენობა (აპოპტოზი, ნეკროზი), რაც იწვევს გულის სისტოლური ფუნქციის მოშლას. ერთდროულად ვითარდება ჰიპერტროფია და დისტროფიული ცვლილებები შედარებით ინტაქტურ კარდიომიოციტებში, რაც შეუღლებულია კარდიო-

სკლეროზთან და იწვევს მიოკარდიუმის დიასტოლური მოდუნების მოშლას. ამგვარად, დილატაციური კარდიომიოპათიის საფუძველია მიოკარდიუმის სისტოლურ-დიასტოლური დისფუნქცია, რომელიც იწვევს გულის უკმარისობას.

მორფოლოგია – გულის პათანატომიური შესწავლით აღინიშნება გულის ყველა ღრუს გადიდება გულშიდა თრომბის არსებობით, კედლების ზომიერი ჰიპერტროფიით, გამოხატული ფიბროზით. მიკროსკოპულად ვლინდება კარდიომიოციტების დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები. შეიძლება იყოს არათანაბარი ჰიპერტროფია და ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოების ფიბროზი. ასევე შეიძლება იყოს ანთებითი ინფილტრატები.

კლინიკური სურათი – ამ დაავადებას ახასიათებს გულის მზარდი უკმარისობის ნიშნები (ქოშინი, ხველა, სისხლიანი ხველა, შეგუბება). პრაქტიკულად დაავადების შორსწასულ შემთხვევაში ყოველთვის გვაქვს რითმის მოშლა, ხშირია ემბოლიები.

ავადმყოფს აღენიშნება: ქოშინი, შეშუპება, სითხე პლევრის ღრუში, არტერიული წნევის დაქვეითება, არითმია. გულის საზღვრები ძალზედ გადიდებულია, მოისმინება III-IV ტონი, სისტოლური შუილი, I ტონი შესუსტებულია. ფილტვების ემბოლიის შედეგად ვითარდება პულმონური ჰიპერტენზია. ფილტვის არტერიის მოსასმენ წერტილში შეიძლება მოვისმინოთ II ტონის აქცენტი და დიასტოლური შუილი, ფილტვის არტერიის სარქვლის შედარებითი უკმარისობის გამო. სამკარიანი სარქვლის უკმარისობის შემთხვევაში აღინიშნება კისრის ვენების პულსაცია.

ლაბორატორიული მონაცემები – გაურთულებელი მიმდინარეობის დროს სისხლში ცვლილებები არ აღინიშნება, გართულების დროს კი აღინიშნება ინფარქტ-პნევმონიის ნიშნები.

რენტგენოლოგიურად დგინდება გამოხატული კარდიომეგალია, ფილტვების შეშუპება, სითხე პლევრის ღრუში.

ეკგ ცვლილებები არასპეციფიკურია. როგორც წესი, ვლინდება რითმის მოშლა, QRS კბილები დაბალია – T კბილის ამპლიტუდა დეპრესიულია, შეცვლილია (ორფაზიანი, ინვერსია). ასევე არასპეციფიკურია ექოკარდიოგრაფიული ცვლილებები – გულის ღრუების დილატაცია, მიტრალური რეგურგიტაცია, თრომბების არსებობა, პულმონური ჰიპერტენზია. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება გულის კუმშვადი ფუნქციის ლოკალური მოშლა, განდევნის ფრაქციის მნიშვნელოვანი შემცირება.

დიფერენციული დიაგნოზი – ვინაიდან ამ დაავადებას არ გააჩნია სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმი, ამიტომ დიაგნოზის დასმაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სხვა დაავადებების გამორიცხვას, რომლებიც ხასიათდება კარდიომეგალიით. ყველაზე დიდი დიაგნოსტიკური სირთულე აღინიშნება გიდის, მიოკარდიტის და გულის ალკოჰოლური დაზიანების დროს, მათი გამორიცხვის თვალსაზრისით.

მიმდინარეობა – დიაგნოზის პირველად დასმის მომენტიდან დაავადების ხანგრძლივობა ისაზღვრება 1-დან 10 წლამდე.

პროგნოზი – გამოსავალი არასახარბიელოა. ავადმყოფები იღუპებიან გულის უკმარისობის გამოვლენიდან 1 წლის თავზე. სიკვდილის მიზეზებია: გულის უკმარისობა, არითმია და ემბოლია.

მკურნალობა – კონსერვატიული მკურნალობა ავადმყოფს გარკვეული ხნით აძლევს შეღავათს. მკურნალობა ძირითადად მიმართულია გულის უკმარისობის საწინააღმდეგოდ. სამკურნალოდ შეიძლება იქნას გამოყენებული პერიფერიული ვაზოდილატატორები და სალურეტიკული საშუალებები. შეიძლება ვიხმაროთ საგულე გლიკოზიდები, მაგრამ ამ აეადმყოფებს აღნიშნული პრეპარატების მიმართ მომატებული აქვთ მგრძნობელობა.

არითმიის დროს საჭიროა დაინიშნოს ამიოდარონი ან *სოტალოლი*, ემბოლიების თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა ვიხმაროთ არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები (ვარფარინი).

ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია

განსაზღვრა – მიოკარდიუმის უცნობი ეტიოლოგიის დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მიოკარდიუმის, უპირატესად მარცხენა პარკუჭის და პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფია.

გავრცელება – დაავადების გავრცელების შესახებ ზუსტი ცნობა არარსებობს, ფიქრობენ, რომ ეს დაავადება უმეტესად დამახასიათებელია მამაკაცებისათვის.

ეტიოლოგია – მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიას უკავშირებენ, როგორც გენეტიკურ, ისე არაგენეტიკურ ფაქტორებს. 20%-ში მას აქვს ოჯახური ხასიათი, გადაცემის აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. გამოყოფილია გენების *რამდენიმე მუტაცია*, რომელიც კარდიომიოციტების კუმშვადი ცილების სინთეზს აკონტროლებს. მუტაციის ხასიათი სხვადასხვა პაციენტებში ერთნაირი არარის. არარის გამორიცხული სპონტანური მუტაცია. საჭიროა დადგინდეს არაგენეტიკური მექანიზმი.

პათოგენეზი – ცნობილი არარის. ჰიპერტროფიას საფუძვლად უდევს კარდიომიოციტების დაზიანება, რომელიც გამოვლინდება ცილის სინთეზის ტემპის მომატებაში.

კლასიფიკაცია – გამოყოფენ 2 ძირითად ფორმას:

მარცხენა პარკუჭის სიმეტრიულ და ასიმეტრიულ ჰიპერტროფიას.

ასიმეტრიული – იყოფა უპირატესად პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფიად და მწვერვალოს ძგიდის ბაზალური ჰიპერტროფიად. ამ დროს აღინიშნება სისხლის გასასვლელი გზის ობტურაცია მარცხენა პარკუჭიდან (ობსტრუქციული კარდიომიოპათია).

მორფოლოგია – მიკროსკოპული გამოკვლევით დგინდება მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, რომელიც შემოისაზღვრება მარცხენა პარკუჭით და პარკუჭთაშუა ძგიდით. შეიძლება იყოს არაპროპორციული ჰიპერტროფია. მარცხენა პარკუჭის ღრუ მნიშვნელოვნად დაპატარავებულია. აპიკალური ჰიპერტროფია გამოვლინდება მწვერვალოს ჰიპერტროფიით. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია იშვიათია.

მიკროსკოპულად აღინიშნება კარდიომიოციტების დისკომპლექსაცია, მიოფიბრილების შემცირებით.

კლინიკური სურათი – კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს ჰიპერტროფიის სიმძიმე. კლინიკური სურათი ვლინდება 40-50 წლის ასაკში. ყველაზე უფრო დამახასიათებელია გულის უკმარისობის ნიშნები. ფიზიკური დატვირთვის დროს აღინიშნება ქოშინი. დათვალიერებებისას – გაძლიერებული საძგერი, რომელიც ცდომილია მარცხნივ. შეიძლება მოვისმინოთ სისტოლური შუილი (მიტრალური რეგურგიტაცია – მიტრალური ხვრელის გაფართოების გამო).

ასიმეტრიული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს კლინიკური ნიშნები უფრო კარგად ვლინდება ცხოვრების მეორე და მესამე ათწლეულში. მარცხენა პარკუჭის დაცლის გაძნელების გამო ფერხდება სისხლის ნორმული გადასვლა აორტაში, რასაც მოჰყვება პარკუჭთაშუა ძგიდის ზედა 1/3-ის გასქელება, რომელიც შეუღლებულია მიტრალური სარქვლის წინა აფრის სისტოლურ მოძრაობასთან, რითაც, მარცხენა პარკუჭის გამოსავალ ნაწილში ვითარდება დინამიკური ობსტრუქცია. ასეთ ავადმყოფებს დაქვეითებული აქვთ ტოლერანტობა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ. უჩივიან ქოშინს, გულის ფრიალს, ტკივილის შეგრძნებას. ამ დროს აღინიშნება კორონარული სისხლის მიმოქცევის რეზერვის დაქვეითება. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ემბოლია. პერკუსიით გულის საზღვრები გადიდებულია. მოისმინება სისტოლური შუილი. შუილის ეპიცენტრი აღინიშნება მარცხნივ მე-4 ნეკნთაშუა სივრცეში. შუილი ძლიერდება ტაქიკარდიის დროს.

ზოგჯერ სისტოლის წინა 1/3 პერიოდში ისმის თავისებური დამატებითი ტონი, განდევნის ცრუ სიგნალი.

ლაბორატორიული ნიშნები – სისხლში ცვლილებები არარის. ელექტროკარდიოგრამაზე გვაქვს გიგანტური T კბილი. ავადმყოფს, რომელსაც აქვს პარკუჭთაშუა ძგიდის ძლიერი ჰიპერტროფია, აღენიშნება აგრეთვე U-კბილი.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დგინდება ზომიერი ხარისხის კარდიომეგალია. დიაგნოზის დადგენაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ექოკარდიოგრაფიას, რომლითაც დასტურდება მარცხენა პარკუჭისა და პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფია (მათი ღრუების შემცირებით), დიასტოლური მოდუნების მოშლა.

პროგნოზი – სიმეტრიული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს შედარებით კარგია, ხოლო ობსტრუქციის დროს გაცილებით მძიმე. სიკვდილის მიზეზია გულის უკმარისობა ან უეცარი სიკვდილი.

მკურნალობა – არჩევით პრეპარატებად ითვლება β-ადრენობლოკერები, პროპრანოლოლი, ინდერალი, ობზიდანი 20-200 მგ დღე-ღამეში ან ატენოლოლი 50-100 მგ დღე-ღამეში. ეფექტიანია კალციუმის ანტაგონისტები (იზოპტინი, ფინოპტინი). ამ პრეპარატების მიცემით უმჯობესდება მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქცია. მცირდება გრადიენტი სისხლის ნაკადის გზაზე, იზრდება ტოლერანტობა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ, ერთეულ შემთხვევებში ხანგრძლივი მკურნალობის ფონზე შეიძლება მოხდეს გულის მასის შემცირებაც.

პარკუჭოვანი არითმიის დროს ნაჩვენებია კორდარონი. ობსტრუქციული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროს ნაჩვენებია ოპერაცია ძგიდეზე. ამ ბოლო დროს აგრეთვე ფართოდ იხმარება ელექტროსტიმულაცია. ამ მეთოდით მკურნალობისას ეხსნებათ კლინიკური ჩივილები და იზრდება ტოლერანტობა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ.

რესტრიქციული კარდიომიოპათია

განმარტება – რესტრიქციული კარდიომიოპათია უცნობი ეტიოლოგიის დაავადებაა, რომლიც გამოვლინდება ენდოკარდიუმის მკვეთრი გასქელებით და პარკუჭების დიასტოლური მოდუნების დარღვევით.

გავრცელება – რესტრიქციულ კარდიომიოპათიას მიეკუთვნება ფიბროელასტოზი (ენდომიოკარდიული ფიბროზი) და ლეფლერის ფიბროპლასტიური ენდოკარდიტი, ორივე დაავადება ზომიერი კლიმატის ქვეყნებში იშვიათად გვხვდება, ენდომიოკარდიული ფიბროზი ფართოდ არის გავრცელებული ტროპიკულ ქვეყნებში.

ეტიოლოგია – უცნობია.

პათოგენეზი – ასევე დაუდგენელია. აღწერილია ოჯახური ხასიათის ერთეული შემთხვევები.

მორფოლოგია – მორფოლოგიური გამოკვლევით დგინდება ენდოკარდიუმის მკვეთრი გასქელება, რომელიც რამდენიმე მილიმეტრს აღწევს. ელასტიკური ქსოვილი შეცვლილია შემაერთებელი ქსოვილით, რომელიც მიოკარდიუმის სუბენდოთელურ შრეში არის ჩაზრდილი. ორივე პარკუჭის ენდოკარდიუმი იცვლება, თუმცა ზოგჯერ პროცესი მარჯვენა პარკუჭში მეტად არის გამოხატული.

კლინიკური სურათი – ძირითადად გამოვლინდება გულის უკმარისობის ნიშნებით (ქოშინი, ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება და სხვა).

პერკუსიით დგინდება უმნიშვნელო კარდიომეგალია, გულის ტონები მოყრუებულია, ხშირად ისმის პათოლოგიური III და IV ტონი. ენდოკარდიუმის გასქელება იწვევს ატრიოვენტრიკულური სარქველის ფუნქციის მოშლას, რასაც მოჰყვება რეგურგიტაცია. გულის უკმარისობის განვითარების შემთხვევაში ადგილი აქვს შეგუბებას მცირე წრეში, აღინიშნება შეშუპება, ღვიძლის გადიდება, ასციტი.

სისხლში ცვლილებები არარის. ლეფლერის სინდრომის დროს ეოზინოფილები მატულობს 40-80%-მდე. ასეთივე სურათი გვაქვს მიელოგრამაზე.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება დაბალი ვოლტაჟი, T კბილის ცვლილებები, ატრიოვენტრიკულური გამტარობის მოშლა, არითმია.

რენტგენოლოგიურად შეიძლება გვქონდეს კარდიომეგალია, გულის კონტურის მიხედვით პულსაციის შემცირება.

ექოკარდიოგრაფიით – დგინდება პარკუჭის ენდოკარდიუმის გასქელება. ხშირადაა მიტრალური რეგურგიტაცია. წინაგულები ჩვეულებრივ გადიდებულია. არის მაღალი დიასტოლური წნევა.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ჰემაქრომატოზთან, კონსტრუქციულ პერიკარდიტთან და პირველად ამილოიდოზთან.

მიმდინარეობა – განუწყვეტლივ მოპროგრესირე.

პროგნოზი – არაკეთილსაიმედო. ავადმყოფი იღუპება გულის მძიმე უკმარისობით, იშვიათად რითმის მოშლითა და ემბოლიით.

მკურნალობა – სიმპტომური ხასიათისაა (გულის უკმარისობისა და არითმიის კორექცია). იგი მცირე ხნით იძლევა გაუმჯობესებას.

ნეიროცირკულაციური დისტონია

ნეიროცირკულაციური დისტონია არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც მიეკუთვნება ფუნქციონალურ-სტრუქტურულ დაავადებათა ჯგუფს და ხასიათდება მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებებით, მათ შორის ყველაზე მყარი და ხშირია: გულ-სისხლძარღვთა, რესპირატორული და ვეგეტაციური მოშლილობანი, ასთენიზაცია და სტრესული დატვირთვის ძნელად ამტანობა. ზოგიერთი დაავადების დროს ეს სინდრომი ნათლად არის გამოხატული, მაგ. დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის, ქრონიკული ენტერიტისა და ნერვული სისტემის დაავადებების დროს. ასეთ შემთხვევებში დაავადებების მკურნალობის შედეგად ეს სინდრომიც იხსნება. იგი საკმარისად გავრცელებული პათოლოგიაა.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს შორის იგი 32-50% შემთხვევაში გვხვდება.

ეტიოლოგია – ამ სინდრომის განვითარებას ხელს უწყობს: მემკვიდრეობითი, კონსტიტუციური მიდრეკილება (თავის ტვინის მარეგულირებელი სტრუქტურის ფუნქციური უკმარისობა ან მათი ზედმეტი რეაქტიულობა, ზოგიერთი მეტაბოლური პროცესის თავისებურება, პერიფერიული ნერვული სისტემის მგრძნობელობის შეცვლა), ადამიანის ჰორმონული სტატუსის ცვლილების პერიოდი, პიროვნების თავისებურება და სხვა.

პათოგენეზი – გარეგანი და შინაგანი ფაქტორების ზემოქმედებით ირღვევა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნეირო-ჰუმორული და მეტაბოლური რეგულაცია. ამ დროს წამყვანი ადგილი უკავია ჰიპოთალამუსის დაზიანებას, რომელიც კორდინატორ-ინტერგრატორულ ფუნქციას ასრულებს.

კლინიკური ნიშნები ნეიროცირკულაციური დისტონიის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა კარდიალგიური სინდრომი. ამ დროს ტკივილი მრავალფეროვანია: მჩხვლეტავი, მღრღნელი, მჭრელი და აუტანელი ხასიათის. ტკივილის ლოკალიზაცია მრავალნაირია, მაგრამ ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება გულის მწვერვალის მიდამოში. ავადმყოფები სტენოკარდიისაგან განსხვავებით, თითით მიუთითებენ მტკივნეულ ადგილს. ტკივილი შეიძლება იყოს ხანმოკლე, ჩხვლეტითი, ხანგრძლივი, შემაწუხებელი, რომელიც რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში გრძელდება. ტკივილს პროვოცირებას უკეთებს

ნერვიულობა, გადატანილი ინფექცია, ალკოჰოლის მიღება, მეტეოროლოგიური ფაქტორების ცვლილებები და სხვა.

აღნიშნული სინდრომის დროს ხშირადაა არტერიული წნევის მერყეობა (ჰიპერტენზია ან ჰიპოტენზია), რომელიც თავისთავად რეგულირდება. ასევე ტაქიკარდია, ჰიპერვენტილაციური სინდრომი (სუნთქვის უკმარისობის შეგრძნება, ზერელე სუნთქვა, ხშირი ნაღვლიანი ამოსუნთქვა). ასეთი ავადმყოფები ასთენიზებულნი არიან. მათ ახასიათებთ პერიფერიული სისხლძარღვოვანი მოშლილობის სინდრომი – რეგიონული ანგიოსპაზმი და მიკროცირკულაციის მოშლა (ცივი ნამიანი ხელისგულები, გამოხატული ტემპერატურული გრადიენტი თითებიდან მხარამდე), ასევე ვეგეტაციური დისფუნქცია – მყარი, წითელი დერმოგრაფიზმი და ლოკალური ოფლის გამოყოფა. ასევე დამახასიათებელია ჰიპერალგეზიური ზონები გულის მახლობელ მიდამოში, ლაქოვანი ჰიპერემია გულმკერდის ზედა ნახევარში. ავადმყოფებს კიდურები ცივი აქვთ, რომელიც ფერმკრთალი ან მოლურჯო ფერისაა.

ავადმყოფებს დათვალიერების დროს აღენიშნებათ საძილე არტერიის პულსაცია, რაც სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკურ ხასიათზე მიუთითებს. გულის საზღვრები შეცვლილი არ არის. მოსმენით აღინიშნება ნაზი სისტოლური შუილი მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან, ამავე დროს, შეიძლება იყოს სისტოლური ტკაცუნის ხმა, რაც მიტრალური სარქველის პროლაფსით აიხსნება (30-40%-ში გვხვდება). ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელია პულსის ცვალებადობა ავადმყოფის პოზიციის შეცვლასთან დაკავშირებით, რომელიც 10-დან 30%-მდე მერყეობს (ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ნორმო-ბრადიკარდია და ვერტიკალურ მდგომარეობაში – ტაქიკარდია). დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ეკგ-ს ფუნქციური სინჯების გამოყენებით. ამ სინდრომის დროს ავადმყოფთა 30-50%-ს აღენიშნება პარკუჭოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილის ცვლილებები, კერძოდ, T-კბილის ამპლიტუდის შემცირება, იგი შეიძლება გასადავდეს და უარყოფითიც კი გახდეს, ხშირად გულმკერდის მარჯვენა განხრებში ელექტრომეტრიის ფონზე კალიუმის ან ობზიდანის მიცემით აღინიშნება ნეგატიური T-კბილის რევერსია.

დაავადება ტალღისებურად მიმდინარეობს და კარგი პროგნოზით ხასიათდება. დიაგნოზი ემყარება ზემოთ აღნიშნულ ნიშნებს და გამორიცხავს იმ დაავადებებს, რომლებიც ხასიათდება ამ სინდრომის მსგავსი ნიშნებით: **ᲒᲘᲓ**, არასპეციფიკური ინფექციური მიოკარდიტი, რევმატიზმი და გულის მანკი, კარდიომიოპათიები. ამ სინდრომის გამორიცხვის სასარგებლოდ მიუთითებს შემდეგი კრიტერიუმის არსებობა – გულის გადიდება, ნაწიბური ეკგ-ზე, ჰისის ფეხის სრული ბლოკადა, ST-სეგმენტის იშემიური დეპრესია, ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მოციმციმე არითმია, გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

მკურნალობა – აუცილებელია შრომისა და დასვენების რეჟიმის მოწესრიგება. საკმარისი და მშვიდი ძილის უზრუნველყოფა. საჭიროა ჩატარდეს სუგესტიური თერაპია (მკურნალობა შთაგონებით) და რაციონალური (ახსნა-განმარტებითი) ფსიქოთერაპია, აუტოტრენინგის ათვისება, ბრძოლა ჰიპოდინამიასთან. საჭიროა

ექოკარდიოგრაფიით – დგინდება პარკუჭის ენდოკარდიუმის გასქელება. ხშირადაა მიტრალური რეგურგიტაცია. წინაგულები ჩვეულებრივ გაღიდებულია. არის მაღალი დიასტოლური წნევა.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ჰემაქრომატოზთან, კონსტრუქციულ პერიკარდიტთან და პირველად ამილოიდოზთან.

მიმდინარეობა – განუწყვეტლივ მოპროგრესირე.

პროგნოზი – არაკეთილსაიმედო. ავადმყოფი იღუპება გულის მძიმე უკმარისობით, იშვიათად რითმის მოშლითა და ემბოლიით.

მკურნალობა – სიმპტომური ხასიათისაა (გულის უკმარისობისა და არითმიის კორექცია). იგი მცირე ხნით იძლევა გაუმჯობესებას.

ნეიროცირკულაციური დისტონია

ნეიროცირკულაციური დისტონია არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც მიეკუთვნება ფუნქციონალურ-სტრუქტურულ დაავადებათა ჯგუფს და ხასიათდება მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებებით, მათ შორის ყველაზე მყარი და ხშირია: გულ-სისხლძარღვთა, რესპირატორული და ვეგეტაციური მოშლილობანი, ასთენიზაცია და სტრესული დატვირთვის ძნელად ამტანობა. ზოგიერთი დაავადების დროს ეს სინდრომი ნათლად არის გამოხატული, მაგ. დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის, ქრონიკული ენტერიტისა და ნერვული სისტემის დაავადებების დროს. ასეთ შემთხვევებში დაავადებების მკურნალობის შედეგად ეს სინდრომიც იხსნება. იგი საკმარისად გავრცელებული პათოლოგიაა.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს შორის იგი 32-50% შემთხვევაში გვხვდება.

ეტიოლოგია – ამ სინდრომის განვითარებას ხელს უწყობს: მემკვიდრეობითი, კონსტიტუციური მიდრეკილება (თავის ტვინის მარეგულირებელი სტრუქტურის ფუნქციური უკმარისობა ან მათი ზედმეტი რეაქტიულობა, ზოგიერთი მეტაბოლური პროცესის თავისებურება, პერიფერიული ნერვული სისტემის მგრძნობელობის შეცვლა), ადამიანის ჰორმონული სტატუსის ცვლილების პერიოდი, პიროვნების თავისებურება და სხვა.

პათოგენეზი – გარეგანი და შინაგანი ფაქტორების ზემოქმედებით ირღვევა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნეირო-ჰუმორული და მეტაბოლური რეგულაცია. ამ დროს წამყვანი ადგილი უკავია ჰიპოთალამუსის დაზიანებას, რომელიც კორდინატორ-ინტეგრატორულ ფუნქციას ასრულებს.

კლინიკური ნიშნები ნეიროცირკულაციური დისტონიის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა კარდიალგიური სინდრომი. ამ დროს ტკივილი მრავალფეროვანია: მჩხვლეტავი, მღრღნელი, მჭრელი და აუტანელი ხასიათის. ტკივილის ლოკალიზაცია მრავალნაირია, მაგრამ ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება გულის მწვერვალის მიდამოში. ავადმყოფები სტენოკარდიისაგან განსხვავებით, თითით მიუთითებენ მტკივნეულ ადგილს. ტკივილი შეიძლება იყოს ხანმოკლე, ჩხვლეტითი, ხანგრძლივი, შემაწუხებელი, რომელიც რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში გრძელდება. ტკივილს პროვოცირებას უკეთებს

ნერვიულობა, გადატანილი ინფექცია, ალკოჰოლის მიღება, მეტეოროლოგიური ფაქტორების ცვლილებები და სხვა.

აღნიშნული სინდრომის დროს ხშირადაა არტერიული წნევის მერყეობა (ჰიპერტენზია ან ჰიპოტენზია), რომელიც თავისთავად რეგულირდება. ასევე ტაქიკარდია, ჰიპერვენტილაციური სინდრომი (სუნთქვის უკმარისობის შეგრძნება, ზერელე სუნთქვა, ხშირი ნაღვლიანი ამოსუნთქვა). ასეთი ავადმყოფები ასთენიზებულნი არიან. მათ ახასიათებთ პერიფერიული სისხლძარღვოვანი მოშლილობის სინდრომი – რეგიონული ანგიოსპაზმი და მიკროცირკულაციის მოშლა (ცივი ნამიანი ხელისგულები, გამოხატული ტემპერატურული გრადიენტი თითებიდან მხარამდე), ასევე ვეგეტაციური დისფუნქცია – მყარი, წითელი დერმოგრაფიზმი და ლოკალური ოფლის გამოყოფა. ასევე დამახასიათებელია ჰიპერალგეზიური ზონები გულის მახლობელ მიდამოში, ლაქოვანი ჰიპერემია გულმკერდის ზედა ნახევარში. ავადმყოფებს კიდურები ცივი აქვთ, რომელიც ფერმკრთალი ან მოლურჯო ფერისაა.

ავადმყოფებს დათვალიერების დროს აღენიშნებათ საძილე არტერიის პულსაცია. რაც სისხლის მიმოქცევის ჰიპერკინეტიკურ ხასიათზე მიუთითებს. გულის საზღვრები შეცვლილი არ არის. მოსმენით აღინიშნება ნაზი სისტოლური შუილი მკერდის ძვლის მარცხენა კიდესთან, ამავე დროს, შეიძლება იყოს სისტოლური ტკაცუნის ხმა, რაც მიტრალური სარქველის პროლაფსით აიხსნება (30-40%-ში გვხვდება). ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელია პულსის ცვალებადობა ავადმყოფის პოზიციის შეცვლასთან დაკავშირებით, რომელიც 10-დან 30%-მდე მერყეობს (პორიზონტალურ მდგომარეობაში ნორმო-ბრადიკარდია და ვერტიკალურ მდგომარეობაში – ტაქიკარდია). დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ეკგ-ს ფუნქციური სინჯების გამოყენებით. ამ სინდრომის დროს ავადმყოფთა 30-50%-ს აღენიშნება პარკუჭოვანი კომპლექსის ბოლო ნაწილის ცვლილებები, კერძოდ, T-კბილის ამპლიტუდის შემცირება, იგი შეიძლება გასადავდეს და უარყოფითიც კი გახდეს, ხშირად გულმკერდის მარჯვენა განხრებში ველოერგომეტრიის ფონზე კალიუმის ან ობზიდანის მიცემით აღინიშნება ნეგატიური T-კბილის რევერსია.

დაავადება ტალღისებურად მიმდინარეობს და კარგი პროგნოზით ხასიათდება. დიაგნოზი ემყარება ზემოთ აღნიშნულ ნიშნებს და გამორიცხავს იმ დაავადებებს, რომლებიც ხასიათდება ამ სინდრომის მსგავსი ნიშნებით: **გიდ**, არასპეციფიკური ინფექციური მიოკარდიტი, რევმატიზმი და გულის მანკი, კარდიომიოპათიები. ამ სინდრომის გამორიცხვის სასარგებლოდ მიუთითებს შემდეგი კრიტერიუმის არსებობა – გულის გადიდება, ნაწიბური ეკგ-ზე, პისის ფეხის სრული ბლოკადა, ST-სეგმენტის იშემიური დეპრესია, ექსტრასისტოლია, პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მოციმციმე არითმია, გულის შეგუბებითი უკმარისობა.

მკურნალობა – აუცილებელია შრომისა და დასვენების რეჟიმის მოწესრიგება. საკმარისი და მშვიდი ძილის უზრუნველყოფა. საჭიროა ჩატარდეს სუგესტიური თერაპია (მკურნალობა შთაგონებით) და რაციონალური (ახსნა-განმარტებითი) ფსიქოთერაპია, აუტოტრენინგის ათვისება, ბრძოლა ჰიპოდინამიასთან. საჭიროა

ნერვული სისტემის დამაწყნარებელი პრეპარატების მიღება (ვალერიანი ან კორვალოლი), ასევე ტრანკვილიზატორები (ელენიუმი, ნოზეპამი, ფენაზეპამი, გრანდაქსინი) და სხვა.

ნეიროცირკულაციური დისტონიის დროს, სიმპათიკური ტონუსის მომატების ფონზე, რომელიც ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი კრიზით მიმდინარეობს ინიშნება β-ადრენობლოკერები, უკეთესია ვიხმაროთ არაკარდიოსელექციური (ანაპრილინი, ობზიდანი, ინდერალი 20-40 მგ 2-3 დღეში).

ცთომილი ნერვის ტონუსის სიჭარბის დროს ვნიშნავთ ბელადონას პრეპარატებსა და ზელენინის წვეთებს.

ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ შიშები, საჭიროა ჩაირთოს ანტიდეპრესანტები (ამიტრიპტილინი პირაზიდოლი, ფრენოლოლი, 15-30 მგ დღე-ღამეში).

ნაჩვენებია სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა (ბანლეო- და ფიზიოთერაპია).

არითმია

არითმიის ქვეშ იგულისხმება გულის მუშაობის სიხშირისა და რითმის მოშლა, გამტარობის დარღვევა, აგზნებადობისა და კუმშვადობის თანმიმდევრობის შეცვლა, რაც გამოწვეულია მიოკარდიუმის ძირითადი ფუნქციების კერძოდ, ავტომატიზმის, აგზნებადობის და გამტარობის მოშლით, ზოგიერთ შემთხვევაში ისინი შეიძლება შეუღლდნენ კიდეც.

არითმია ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა, რომელიც შეიძლება აღმოცენდეს გულის ნებისმიერი დაავადების დროს ან ვეგეტატიკური, ენდოკრინული და მეტაბოლური მოშლილობის შედეგად. განსაკუთრებით დიდი მნშვნელობა აქვს უჯრედში ელექტროლიტურ ბალანსს, კერძოდ, კალიუმის, კალციუმისა და მაგნიუმის დონეს. არითმია შეიძლება განვითარდეს ინტოქსიკაციის, ზოგიერთი მედიკამენტის ზემოქმედებით, ასევე შეიძლება დაკავშირებული იყოს გამტარი გზების თანდაყოლილ დეფექტთან, რომელიც დამატებითი ფაქტორების ზეგავლენით შეიძლება გამომჟღავნდეს უკვე დაბადებისთანავე ან მოგვიანებით.

არითმიის ზოგიერთი ფორმა აღენიშნებათ ჯანმრთელ პირებსაც, მათ შორის სპორტსმენებსაც კი. ავადმყოფებში არითმიის გამოხატულება ხშირად არ ასახავს დაავადების სიმძიმეს (აგზნებადობის, გამტარობის და კუმშვადობის მოშლას). ჯანმრთელი ადამიანის გულის ავტომატიზმს ახორციელებს სინუსის კვანძი, ამიტომ იქ აღმოცენებულ რითმს უწოდებენ სინუსურ რითმს. სინუსის კვანძის დისტალურად, მისგან დაცილებით წინაგულის მიოკარდიუმში, ატრიოვენტრიკულურ შენაერთში, ჰისის კონაში და მის განშტოებებში, პურკინიეს ბოჭკოებში ავტომატიზმის აქტივობა მცირდება. ამ მიდამოში აღმოცენებულ ცალკეულ შეკუმშვებს და რითმებს უწოდებენ ექტოპიურს (ჰეტეროგენულს). გულის პათოლოგიის დროს გამტარი გზების მიდამოში ელექტროფიზიოლოგიურად ყალიბდება სხვადასხვა თვისებებისა და ხასიათის მოშლა, რომელიც შეიძლება

იყოს არაერთნაირი და ლაბილური, ამიტომ ამ დროს არარსებობს ერთნაირი სიტუაცია აგზნების გავრცელებისათვის, ე.ი. ყალიბდება მიოკარდიუმის ელექტრული არასტაბილურობა.

არითმიის ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორებია:

1. ნერვული სისტემის ფუნქციური მოშლა (ნევროზები, ნევრასთენია და სხვა);

2. გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, ნერვულ-რეფლექსური ზეგავლენა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან. შარდ-სასქესო სისტემიდან, სუნთქვითი ორგანოებიდან, ლორ-ორგანოებიდან, ხერხემლიდან და სხვა;

3. ნეიროცირკულაციური დისტონია;

4. ცენტრული და ვეგეტატიკური ნერვული სისტემის დაავადებები (ქალა-ტვინის ტრავმა, არაქნოიდიტი, დიენცეფალიტი, სხვა ანთებითი დაავადებები. თავის ტვინის სიმსივნე, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა;

5. გიდ;

6. მიოკარდიუმის ანთება (სხვადასხვა გენეზის);

7. კარდიომიოპათია;

8. სხვადასხვა წარმოშობის მიოკარდიოდისტროფია;

9. ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა (სისხლში კალიუმის, მაგნიუმის, კალციუმის, ნატრიუმის დონის დარღვევა);

10. სხვადასხვა წარმოშობის ჰიპოქსია და ჰიპოქსემია (სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა ნებისმიერი წარმოშობის, ქრონიკული ფილტვისმიერი გული და ანემია);

11. გულზე ტოქსიკური ნივთიერებების მოქმედება (ნახშირორჟანგი, ბაქტერიული ტოქსინები, ნიკოტინი, ალკოჰოლი, საწარმოო და სხვა ფაქტორები);

12. წამლისმიერი ინტოქსიკაცია. წამლების გვერდითი მოქმედება (საგულე გლიკოზიდები, შარდმდენები, β-ადრენობლოკერები, β-ადრენოსტიმულატორები, ქინიდინი და სხვა ანტიარითმიული საშუალება (ავადმყოფებზე არითმოგენული ეფექტი ანტიარითმიულ საშუალებებზე 6-16%-მდე მოდის).

ცხრილი 22

ელექტროლიტური მოშლილობით გამოწვეული რითმის მოშლა

ელექტროლიტური მოშლა	არითმიის ტიპები
ჰიპერკალიემია	ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულური სისტემაში გამტარობის შენელება
ჰიპოკალიემია	ექტოპიური არითმია, ტაქიკარდია
ჰიპერნატრიემია	ტაქიკარდია, ხან ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა
ჰიპერკალიცემია	ასისტოლია
ჰიპომაგნიემია	ტაქიკარდია
ჰიპერმაგნიემია	ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულური გამტარობის შენელება

გულის არითმიის ძირითადი პათოგენური მექანიზმებია:

1. ავტომატიზმის ფუნქციის მოშლა

ამ დროს აღინიშნება სინუსის კვანძის ფუნქციური აქტივობის გაზრდა და ვითარდება სინუსური ტაქიკარდია, ხოლო აქტივობის დაქვეითების დროს – სინუსური ბრადიკარდია. სინუსური კვანძის ავტომატიზმის ფუნქციის დაქვეითების ფონზე, გამტარ გზებში შეიძლება გამოვლინდეს, ავტომატიზმის სპეციალური უჯრედები, რომლებიც სინუსის კვანძის დისტალურად მდებარეობენ და წაროქმნიან ჩანაცვლებით რითმს.

არასინუსური რითმი და ცალკეული შეკუმშვები იწოდება ექტოპიურ რითმად. რითმის წამყვანის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ წინაგულოვან, ატრიოვენტრიკულური შენაერთიდან და პარკუჭოვან ექტოპიურ ცენტრებს. ამ ცენტრებში ავტომატიზმის მომატება იწვევს სინუსის ცენტრში ავტომატიზმის დათრგუნვას და ექტოპიურ, აჩქარებულ რითმს (წინაგულოვანი, ატრიოვენტრიკულური და პარკუჭოვანი). ექტოპიური ცენტრი მომატებული ავტომატიზმით შეიძლება ფუნქციონირებედეს სინუსის კვანძის პარალელურად (პარასისტოლია), თან გამოიწვიოს ნაადრევი ექტოპიური შეკუმშვები (ექსტრასისტოლები).

მეორე მომენტია გამტარობის მოშლა. ამ დროს გამტარ გზებში და გულის კუნთში შეფერხებულია ან მთლიანად შეწყვეტილია (ბლოკირებულია) იმპულსის გატარება. ხან კი იმპულსი ტარდება იმ გზით, რომელიც ნორმაში არ ფუნქციონირებს. მთლიანი ბლოკადა იწვევს ექტოპიური რითმის წარმოშობას. როდესაც დარღვეულია იმპულსების გატარების ანტეგრადული გზა და რეტროგრადული შენახულია, მაშინ გულის შეკუმშვის თანმიმდევრობა ირღვევა. მესამე პათოგენეზური მომენტია განმეორებითი კვლავშესვლა (re-entry) და იმპულსის ცირკულაცია. გულის კუნთის გარკვეულ უბანში, როდესაც იმპულსის გატარება შენელებულია (ფუნქციური ბლოკადის ზონა), ბოჭკოები განიცდიან დეპოლარიზაციას და რეპოლარიზაციას სხვადასხვა სიჩქარით, ამ დროს გამტარი გზა ფუნქციურად ორად არის გაყოფილი. მის ერთ ნაწილში იმპულსი ნელა ტარდება ჩვეულებრივი ანტეგრადული მიმართულებით, ხოლო პარალელურ მიდამოში აღინიშნება ანტეგრადული ბლოკადა, მაგრამ შენახულია რეტროგრადული გატარების უნარი. იმპულსი ბლოკირებულ ზონას აღწევს, იგი რეფრაქტერული მდგომარეობიდან გამოდის რეტროგრადული გზით და გადის მასში (re-etri), რაც იწვევს გულის ნაადრევ შეკუმშვას. კვლავ შესვლა ქმნის აგზნების წრიულ სისტემას. ექტოპიური კერების ერთეული აგზნება იწვევს ექსტრასისტოლიას, ხოლო მათი ხანგრძლივი აგზნება და აგზნების წრიული ცირკულაცია მიოკარდიუმში, პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას, თრთოლვას, და ციმციმის განვითარებას. მეოთხე პათოგენეზური მექანიზმია ტრიგერული აქტივობა. ზოგიერთ შემთხვევაში არითმია შეიძლება წარმოიშვას ტრიგერული აქტივობის გამო. ამ დროს ექტოპიური იმპულსები წარმოიშვება პოსტდეპოლარიზაციის სახით (ან პოსტპოტენციურად). იგი შეიძლება იყოს ნაადრევი და მოგვიანებითი. ნაადრევი წარმოიშვება რეპოლარიზაციის დროს, გარკვეულ შემთხვევაში საგულე გლიკოზიდების ანტიარითმიული პრეპარატების, კატექო-

ლამინების, იშემიის, ჰიპოკალემიის დროს. ნაადრევი პოსტდეპოლარიზაცია იწვევს მეორეული პოტენციალის ამოქმედებას და ექტოპიურ იმპულსს. ამის მაგალითს წარმოადგენს ორმიმართულებიანი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, რომელიც გამოწვეულია Q-T ინტერვალის პათოლოგიური გადიდებით.

მოგვიანებითი პოსტდეპოლარიზაციული იმპულსი აღმოცენდება დიასტოლის დროს, როდესაც მთავრდება მოქმედების პოტენციალი. რეპოლარიზაციის დასრულების შემდეგ ასეთი მდგომარეობა ხშირად აღინიშნა გლიკოზიდების მოქმედებით, სისხლში ნატრიუმის ან კალციუმის მომატებით.

გულის არითმიის მრავალი კლასიფიკაცია არსებობს. მოწოდებულია ვ. ორლოვის კლასიფიკაცია (1983), რომელიც მისაღებია პრაქტიკოსი ექიმისათვის (ცხრ.23).

ცხრილი 23

ა. არითმია განპირობებული სინუსის კვანძის ფუნქციის მოშლით:

1. სინუსური ტაქიკარდია
2. სინუსური ბრადიკარდია
3. სინუსური არითმია
4. სინუსის კვანძის გამოთიშვა
5. წინაგულების ასისტოლია
6. სინუსის კვანძის სისუსტე

ბ. ექტოპიური კომპლექსები და რითმი:

I. პასიური:

I.1. წინაგულოვანი

I.2. ატრიოვენტრიკულური (კვანძოვანი) რითმი

I.3. სუპრავენტრიკულური რითმის მიგრაცია

I.4. პარკუჭებიდან

II. აქტიური:

II.1. ექსტრასისტოლია: წინაგულოვანი, ატრიოვენტრიკულური შენაერთიდან, პარკუჭოვანი.

II.2. პარასისტოლია

II.3. პაროქსიზმული და არაპაროქსიზმული ტაქიკარდია, წინაგულოვანი, ატრიოვენტრიკულური შენაერთიდან, პარკუჭოვანი ფორმა

გ. ციმციმი და თრთოლვა:

1. წინაგულების ციმციმი
2. წინაგულების თრთოლვა
3. პარკუჭების თრთოლვა და ციმციმი

დ. გამტარობის ფუნქციის მოშლა

1. სინოატრიკულური ბლოკადა
2. წინაგულშიდა ბლოკადა
3. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა
4. პარკუჭშიდა გამტარობის მოშლა
5. ჰისის კონის ფეხების და მისი მარცხენა ტოტების ბლოკადა

ე. პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი.

არითმიის დიაგნოსტიკა ძირითადად ხორციელდება ეკგ-ით. არითმიის დიდი ჯგუფი შეიძლება გამოვავლინოთ ეკგ-ის ერთი განხრით, როგორც ეს ხდება კარდიომონიტორული დაკვირვების დროს, მაგალითად, ინტენსიური თერაპიის ბლოკში. არითმიის დიაგნოსტიკაში ძალიან გვეხმარება პორტატიული მოწყობილობა, რომელიც მაგნიტურ ლენტზე აფიქსირებს ეკგ-ს (ჰოლტერის აპარატი) 24 სთ-ის განმავლობაში განუწყვეტლივ, ცხოვრების ჩვეულებრივი რითმის ფონზე. ეს სისტემა საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ იშვიათი და მოკლე დროით აღმოცენებული არითმიები. შევაფასოთ გარეგანი ფაქტორების ზეგავლენა და სამკურნალო ეფექტი. არითმიის დიდი ჯგუფი შეიძლება კლინიკურად გამოვავლინოთ, კერძოდ, ჩივილების ხასიათის მიხედვით, ასევე პულსის, გულის ტონებისა და ვაგოტროპიული ზემოქმედების მიხედვით.

სინუსური ტაქიკარდია დიაგნოსტირდება მაშინ, როდესაც გულისცემის რიცხვი ერთ წუთში 100-ზე მეტია, ხოლო სინუსური რითმი ამ დროს შენახულია. იგი გამოწვეულია სინუსის კვანძის ავტომატიზმის გაძლიერებით, რომლის ძირითადი მიზეზებია: ნევროზი, თირეოტოქსიკოზი, გულის უკმარისობა, მიოკარდიტი, რევმოკარდიტი, ინტოქსიკაცია, ცხელება, ანემია. ჯანმრთელებში სინუსური ტაქიკარდია აღინიშნება ემოციებისა და ფიზიკური დატვირთვის დროს. ექსტრაკარდიული მიზეზებიდან ტაქიკარდიას იწვევს სიმპათიკოადრენალური სისტემის აქტივობის სიჭარბე. ტაქიკარდია შეიძლება განვითარდეს სიგარეტის მოწევით, ალკოჰოლის, ყავის მიღების შემდეგ, სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული არტერიული წნევის დაცემის შედეგად, ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებით: ადრენალინი, ეუფილინი, ალუპენტი, ატროპინი.

კლინიკური გამოვლინება – სინუსური ტაქიკარდია გამოვლინდება გულის ფრიალით, გულის ცემის გახშირებით, სიმძიმის შეგრძნებით გულის არეში, ზოგჯერ ქოშინით. იგი, როგორც წესი, თანდათანობით ჩნდება და ასევე თანდათანობით ქრება, რითაც განსხვავდება პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიისაგან. სინუსური ტაქიკარდიის დროს, როდესაც ავადმყოფს აქვს **ᲒᲘᲓ** შეიძლება დაეწყოს სტენოკარდიული ტკივილი.

სინუსური ტაქიკარდიისას ეკგ-ზე აღინიშნება: რითმის გახშირება, P კბილი და QRS კომპლექსი შეუცვლელი და თანმიმდევრულია, ყველა ინტერვალი შემცირებულია.

მკურნალობა – მიმართულია ძირითადი დაავადების საწინააღმდეგოდ და ასევე საჭიროა მაპროვოცირებელი და გამაძლიერებელი ფაქტორების ლიკვიდაცია. ნეიროცირკულაციური დისტონიით გამოწვეული სინუსური ტაქიკარდიის დროს შეიძლება დაინიშნოს სედაციური მედიკამენტები, ვერაპამილი ან ადრენობლოკატორები მცირე დოზებით. საგულე გლუკოზიდები ტაქიკარდიას ამცირებენ მხოლოდ გულის უკმარისობისას, ამიტომ სხვა გენეზის ტაქიკარდიის დროს მათი დანიშვნა არარის მიზანშეწონილი. თუ სინუსური ტაქიკარდია, სტენოკარდიისა და ინფარქტის პათოგენეზური ფაქტორია, ასეთ შემთხვევებში ინიშნება β-ადრენორეცეპტორების ბლოკერები (პროპრანოლოლი პერორულად 10-40

მგ ყოველ 6 სთ-ში, ან ატენოლოლი 25-50 მგ 2-ჯერ), კალციუმის ანტაგონისტები – ვერაპამილის ჯგუფის (იზოპტინი, ვერაპამილი 40-80 მგ 2-3-ჯერ). სინუსური ტაქიკარდია ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება მოიხსნას ვაგოტროპული სინჯებით.

სინუსური ბრადიკარდია – ამ დროს გულისცემის სიხშირე 60-დან 40-მდეა. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ცდომილი ნერვის ტონუსის მომატება. სინუსის კვანძის ფუნქციის შეცვლა შესაძლო სხვა მიზეზებმაც გამოიწვიოს, როგორებიცაა: გრიპი, მუცლის ტიფი, სინუსის კვანძის უბანში იშემიის, ანთების, სკლეროზული და დეგენერაციული ცვლილებების გამო, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ქალასშიდა წნევის მომატება და სხვა. ასევე ბრადიკარდია შეიძლება აღინიშნოს ჯანმრთელ პირებში ძილის დროს, ფიზიკურად ნავარჯიშებ პირებში (სპორტსმენებში) და ზოგიერთი მედიკამენტის ზემოქმედებით (β-ადრენობლოკერები, ვერაპამილი, ამიოდარონი, კალიუმის პრეპარატები). ხშირად სინუსური ბრადიკარდია კლინიკურად არ ვლინდება. ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფი უჩივის გულის ცემის შენელებას, სისუსტეს, თავბრუსხვევას. ძლიერი ბრადიკარდიისას შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის იშემია და გულის წასვლა.

დიაგნოსტიკა – ემყარება ეკგ-ს, აღინიშნება ნორმული სინუსური რითმი, შემცირებული სიხშირით, შეიძლება იყოს მაღალი წვეტიანი T-კბილი. სინუსური ბრადიკარდიისას ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ხშირდება, ხოლო სხვადასხვა ბლოკადით გამოწვეული ბრადიკარდიისას არ იცვლება, ასეთივე მოქმედებას იჩენს ატროპინი.

მკურნალობა – ბრადიკარდიის კლინიკური ნიშნების არარსებობის დროს მკურნალობა საჭირო არარის, როდესაც სინუსური ბრადიკარდია სისხლის მიმოქცევის მოშლით (ან სხვა მხრივ) გამოვლინდება, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ატროპინი 0,5-2 მლ ვენაში ან კანქვეშ, იზოპროტერენოლი 1-4 მგ წუთში – ვენაში. სუსტად გამოხატული ბრადიკარდიის დროს ინიშნება ბელადონას პრეპარატები. ძლიერად გამოხატული ბრადიკარდიის დროს, როდესაც მედიკამენტებით მკურნალობა უეფექტოა საჭიროა ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

სინუსური არითმიას უწოდებენ არასწორ სინუსურ რითმს, რომელიც ხასიათდება გულის ცემის ცვალებადი სიხშირით. სიხშირის მცირე ცვლილებები ფიზიოლოგიურად ითვლება და დაკავშირებულია სუნთქვის აქტთან (კერძოდ, ჩასუნთქვის დროს გულის ცემის სიხშირე მატულობს, ამოსუნთქვის დროს კი – მცირდება).

სინუსური არითმია, რომელიც არარის დაკავშირებული სუნთქვის ფაზებთან, მიუთითებს ვეგეტაციურ დისფუნქციაზე ან გულ-სისხძრაღვთა პათოლოგიის არსებობაზე. ხშირ შემთხვევაში სინუსური არითმია გულის არეში უსიამოვნო შეგრძნებებს არ იწვევს, ვინაიდან ის მნიშვნელოვნად ვერ ცვლის ჰემოდინამიკას. გამონაკლისს წარმოადგენს ის შემთხვევა, როდესაც იგი შეუღლებულია ძლიერ ბრადიკარდიასთან.

დიაგნოზი დგინდება ეკგ-ით, ამ დროს ნორმული სინუსური რითმის ფონზე აღინიშნება P-P ან R-R ინტერვალების განსხვავება. P-Q ინტერვალი არ იცვლება, ასევე P და QRS კომპლექსი არ იცვლება. მის დიაგნოსტიკაში

გვეხმარება სუნთქვის შეჩერება, ამ მომენტში არითმია ქრება და პირიქით, როდესაც პაციენტი ღრმად სუნთქავს – ძლიერდება.

სინუსური არითმია, რომელიც დაკავშირებული არარის სუნთქვასთან, შეიძლება სინუსის კვანძის სისუსტით აიხსნას. იგი იშვიათად გვხვდება.

არითმიის ეს სახე მკურნალობას არ მოითხოვს.

მიგრაციული, სუპრავენტრიკულური რითმი ხასიათდება სხვადასხვა ფორმის არითმიით და P-კბილის *პოლარობით*, P-R ინტერვალის სხვადასხვა ხანგრძლივობით. ამ მდგომარეობას საფუძვლად უდევს იმპულსის წარმოშობის წყაროს მიგრაცია წინაგულის გამტარ გზებში ან სინუსის კვანძიდან წინაგულოვან-პარკუჭოვან შენაერთამდე ან პირიქით, სინოატრიულ კვანძში არაერთნაირი დიასტოლური დეპოლარიზაციის გამო. წინაგულებისა და ატრიოვენტრიკულური შენაერთის სპეციალურ უჯრედებში, ვაგუსის ტონუსის შეცვლის დროს, შეიძლება ჯანმრთელ პირს აღენიშნოს რითმის მიგრაცია. მიგრაცია აღინიშნება აგრეთვე დაავადებულ პირებშიც (მიოკარდიტი, გულის მანკები, გიდ). მიგრაციული რითმი ექტოპიური რითმის აქტივობის შედეგია. კლინიკურად სუპრავენტრიკულური მიგრაციული რითმი არ ვლინდება.

დიაგნოზი დგინდება ეკგ-ით: სინუსური წარმოშობის P-კბილი მონაცვლეობს მარჯვენა და მარცხენა წინაგულოვან კბილებთან, რომელიც წინ უძღვის QRS-კომპლექსს, P-R ინტერვალი მერყეობს 0,12-დან 0,2 წამამდე.

საჭიროა ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

ატრიოვენტრიკულური შენაერთის რითმი (კვანძოვანი რითმი) აღმოცენდება, როდესაც დათრგუნულია სინუსის კვანძის ავტომატიზმი და ამიტომ ატრიოვენტრიკულური შენაერთიდან იმპულსი რეტროგრადულად ვრცელდება, ამის გამო ეკგ-ზე წარმოიშობა უარყოფითი P-კბილი. იგი წინ უძღვის QRS-კომპლექსს, წარმოიშობა მასთან ერთად ან მის შემდეგ. ასეთი რითმი ძირითადად რეგისტრირდება გულის ორგანული დაზიანების დროს (მიოკარდიტი, გიდ, მიოკარდიოპათია), ასევე ზოგიერთი მედიკამენტით გამოწვეული ინტოქსიკაციისას (გლიკოზიდები, რეზერპინი, ქინიდინი).

კვანძოვანი რითმი პერიოდულად შეიძლება აღინიშნოს ჯანმრთელებში, რომლებსაც ვაგოტონია აქვთ. კვანძოვანმა რითმმა შეიძლება დაამძიმოს ძირითადი დაავადება. ჯანმრთელები მას ვერ გრძნობენ.

მისი დიაგნოზი შესაძლებელია დაისვას მხოლოდ ელექტროკარდიოგრაფიულად. ამ დროს თანმიმდევრულად აღინიშნება სამი ან რამდენიმე კვანძოვანი იმპულსი. ამ არითმიის დროს გულისცემის სიხშირე წუთში 40-65-ია.

საჭიროა ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

სინუსის კვანძის სისუსტე (ბრადიკარდია-ტაქიკარდიის სინდრომი).

არითმიის ეს სახე ხასიათდება ბრადიკარდიისა და ტაქიკარდიის პერიოდების მონაცვლეობით, რომელიც აღმოცენდება სინუსურ კვანძში, სპეციალური უჯრედების შემცირებისა და შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების გამო. სინუსის კვანძის სისუსტის განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობს მიოკარდიუმის ორგანული დაზიანება (მიოკარდიტი, რევმოკარდიტი, სარქველოვანი

მანკები, გიდ და კარდიომიოპათიები). გლიკოზიდებით და ქინიდინით ინტოქსიკაცია, საყოფაცხოვრებო მოწამვლები: ქლოროფოსი, კარბოფოსი, შხამიანი სოკოები. თანდაყოლილი არასრულყოფილი სინუსის კვანძის არსებობა (40-50%-ში აღინიშნება).

კლინიკური ნიშნები – თავბრუსხვევა, მოკლე დროით გონების დაკარგვა, დაბინდვა, თვალებში დაბნელება, გულის წასვლა (50-70%) მუდმივი სისუსტე და გადაღლა. ამ სინდრომის დროს გარკვეული საშიშროება არსებობს გულშიდა თრომბის თრომბოემბოლიური გართულებების წარმოშობისათვის (იშემიური ინსულტი). ამ სინდრომის უკიდურესი გამოვლინებაა მორგანი-ედემს-სტოქსის სინდრომი და უეცარი სიკვდილი. ეს სინდრომი ვითარდება ყოველგვარი წინამორბედი ნიშნების გარეშე. ამ დროს ავადმყოფი ფერმკრთალია, შეტევის შემდეგ კანი რეაქტიულ-ჰიპერემიულია, შეტევის პერიოდში ავადმყოფი გონებას კარგავს, როდესაც გულის შეკუმშვების რიცხვი 20-მდე ჩამოდის ერთ წუთში, ან ასისტოლია გრძელდება 5-10 წამი.

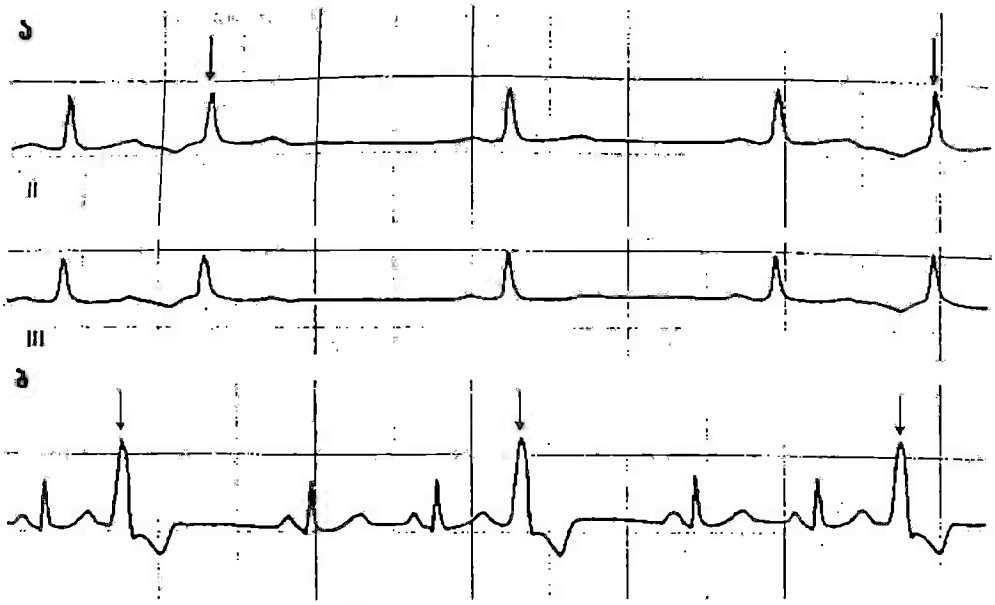
დიაგნოსტიკა ემყარება ეკგ-ს. ამ სინდრომს ახასიათებს მოსვენებულ მდგომარეობაში მუდმივი ბრადიკარდია წუთში 45-50-ზე ნაკლები. სინუსის კვანძის გაჩერება, სინუსური პაუზა 2-2,5 წამით. სინოაურიკულური ბლოკადა 2-2,5 წამით, სინუსური პაუზა. ასევე შეიძლება სინუსური ბრადიკარდიის (პაუზა 2,5-3 წამით) მონაცვლეობა წინაგულების ციმციმთან, წინაგულოვან ტაქიკარდიასთან (ბრადიკარდია-ტაქიკარდიის სინდრომი).

ამ სინდრომის ყველაზე კარგი სადიაგნოსტიკო საშუალებაა ჰოლტერით მონიტორირება. სინუსური ფუნქციის დასადგენად გამოიყენება აგრეთვე დოზირებული ფიზიკური დატვირთვის ტესტი (ველოერგომეტრია, ტრედმილტესტი, 10-20 ჩაბუქნა) და ატროპინის სინჯი, ასევე საყურადღებო მეთოდია ეზოფაგური ეკგ-ია.

სინუსური კვანძის სისუსტის ნაადრევ ეტაპზე შეიძლება მივაღწიოთ გულისცემის დროებით, არამყარ აჩქარებას, როდესაც მოვხსნით ისეთ პრეპარატებს, რომლებიც ამცირებს გულის ცემის რიცხვს და დავნიშნავთ ქოლინოლიტიკებს (ატროპინის წვეთები) ან სიმპათიკოლიტიკებს (იზადრინი 5 მგ, ვიწყებთ ტაბლეტის ნახევრით, შემდეგ დოზას თანდათანობით ვზრდით), ამით შეიძლება ხელი შევუშალოთ ექტოპიური კერის აღმოცენებას. ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება კარგი შედეგი მოგვცეს ბელადონამ. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფში შედეგს იძლევა ნიფედიპინი, ნიკოტინის მჟავა, ხოლო გულის უკმარისობის დროს **აბშ** ინჰიბიტორები. ძირითადი მეთოდია მუდმივი ელექტროსტიმულაციაა.

რეციპროკული (ექო) რითმი.

ატრიოვენტრიკულური კვანძის ქვედა (პარკუჭოვან) წილიდან გამომდინარე რითმის დროს იმპულსი რეტროგრადულად ერცელდება წინაგულებში და იწვევს მათ აგზნებას. ეკგ-ზე QRS კომპლექსის შემდეგ აღინიშნება უარყოფითი P-კბილი. ზოგჯერ წინაგულების რეტროგრადული აგზნება ერცელდება პარკუჭებზე, იწვევს მათ აგზნებას და შეკუმშვას, რასაც ეწოდება რეციპროკული ან ექო



სურათი 72. ეკგ ექსტრასისტოლის დროს
ა - ქვედა წინაგულოვანი ექსტრასისტოლა; ბ - პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა ტრიგიმენიის ტიპის

რითმი. ამ დროს ეკგ-ზე ორ (წყვილ) პარკუჭოვან კომპლექსს შორის ერთი უარყოფითი P-კბილია. წყვილი პარკუჭოვანი კომპლექსი ერთმანეთისგან დაშორებულია 0,5 წამზე ნაკლები ინტერვალით.

პარასისტოლია – ნომოტოპურ რითმთან ერთად რითმული იმპულსი წარმოიშობა მისგან დაშორებულ ჰეტეროტოპულ კერაში – წინაგულში, ატრიოვენტრიკულ კვანძში, ან პარკუჭში. ამ დროს ერთდროულად ფუნქციონირებს იმპულსების წარმოშობის ორი კერა: ერთი ნორმული და მეორე ჰეტეროგენული (უცხო), მათ შორის ურთიერთდამოკიდებულება განისაზღვრება თითოეული მათგანის აქტივობით – სად უფრო მეტი იმპულსი გამომუშავდება (სურ.72).

ექსტრასისტოლია – გულის ნაადრევი შეკუმშვა (წინაგულის ან პარკუჭის), რომელიც გამოწვეულია იმპულსით, რომელიც სინუსის კვანძში არარის წარმოშობილი (ჰეტეროგენულია). იმისდა მიხედვით, თუ სად არის იმპულსების წარმოშობის ჰეტეროგენული კერა, არჩევენ: წინაგულოვან, პარკუჭოვან და ატრიოვენტრიკულური შენაერთიდან აღმოცენებულ ექსტრასისტოლიას.

ექსტრასისტოლიის მიზეზებია: მიოკარდიუმში ანთებითი, დისტროფიული, სკლეროზული ცვლილებები, მანკები, გიდ, ინტოქსიკაცია. ექსტრასისტოლია შეიძლება აღმოცენდეს რეფლექსურად (ნაღვლკენჭოვანი დაავადების, შარდკენჭოვანი დაავადების, დიაფრაგმის თიაქარის, კუჭის წყლულის და სხვა დაავადების დროს).

იმისდა მიხედვით, თუ როდის აღმოცენდება ექსტრასისტოლია, არჩევენ: ნაადრევს და მოგვიანებითს. სიხშირის მიხედვით შეიძლება იყოს იშვიათი 5

და ნაკლები ერთ წუთში, საშუალო სიხშირის 6-დან 15-მდე ერთ წუთში და ხშირი 15 და მეტი ერთ წუთში. ორ ერთდროულ ექსტრასისტოლას უწოდებენ დაწყვილებულს, სამს და მეტს – პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას.

პროგნოზულად არასახარბიელოა ნაადრევი ექსტრასისტოლია, როდესაც R-კბილი ჯდება T-კბილზე, ამავე კატეგორიას მიეკუთვნება მრავლობითი, ჯგუფური (ზედიზედ აღმოცენებული რამდენიმე ექსტრასისტოლა) და პოლიტოპური ექსტრასისტოლები, რაც მიოკარდიუმის მძიმე დაზიანებაზე მიუთითებს.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფები ჩვეულებრივ უჩივიან: გულის მუშაობის ხანმოკლე გაჩერებას, გულის ფრიალს, ბიძგს ან ძლიერ დარტყმას გულის არეში, გულის ჩავარდნას, დისკომფორტს გულის მიდამოში და სხვა.

ალორითმიის შემთხვევაში (ბიგემინია, ტრიგემინია) ჩივილები შეიძლება არ იყოს. ზოგიერთ ავადმყოფს აწუხებს ადვილად დაღლა, ქოშინი, თავბრუსხვევა, საერთო სისუსტე. ობიექტური გამოკვლევის დროს ექსტრასისტოლია ვლინდება, როგორც ნაადრევი დარტყმა, რომელსაც მოჰყვება კომპენსაციული პაუზა.

ექსტრასისტოლია ეკგ-ად დიაგნოსტირდება, როგორც ნაადრევად წარმოშობილი კომპლექსი. ამ დროს სუპრავენტრიკულურ ექსტრასისტოლიას აქვს უცვლელი პარკუჭოვანი კომპლექსი და არასრული კომპენსატორული პაუზა. წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიისას ზოგჯერ შეიძლება აღინიშნოს P-კბილის დეფორმაცია.

ატრიოვენტრიკულური ექსტრასისტოლიის დროს იმპულსის რეტროგრადულად გავრცელების გამო P-კბილი უარყოფითია. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია გამოირჩევა პარკუჭოვანი კომპლექსის დეფორმაციით, მაღალი ამპლიტუდით, სიფართით, რომელიც 0,12 წამს აჭარბებს და სრული კომპენსაციული პაუზით. პარკუჭოვანი კომპლექსის პატარა კბილი მიმართულია დისკორდანტულად S-T-სეგმენტისა და T-კბილის მიმართ. ინტერპოლირებული პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა ჯდება ორ ნორმულ შეკუმშვას შორის, ამ დროს ექსტრასისტოლა აღმოცენდება ძალიან ადრე. წინაგულოვან და წინაგულოვან-პარკუჭოვანი შენაერთიდან აღმოცენებულ ექსტრასისტოლიას უწოდებენ სუპრავენტრიკულურს. ეკგ-ზე სხვადასხვა ფორმის პარკუჭოვანი კომპლექსები მიუთითებს რამდენიმე ექტოპიური კერის არსებობაზე.

სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლიის დროს P-კბილი შეიძლება გახდეს ორფაზიანი, უარყოფითი და მდებარეობს QRS-კომპლექსის წინ ან შეიძლება შეერწყას QRS-კომპლექსს.

ყოველი მეორე ნორმული სისტოლის შემდეგ ექსტრასისტოლის აღმოცენებას უწოდებენ ბიგემინიას, ხოლო ყოველ მესამეს შემდეგ - ტრიგემინიას და ა.შ.

ექსტრასისტოლური ბიგემინია ხშირად აღმოცენდება ბრადიკარდიის ფონზე. პოლიტოპური ექსტრასისტოლური არითმია ხშირად აღინიშნება ელექტროლიტური და მჟავე-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის ფონზე.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის ხანგრძლივობა მნიშვნელოვნად მომატებული და დეფორმირებულია. მის კომპლექსს P-კბილი წინ არ უძღვის, T-კბილი

მიმართულია ძირითადი კბილის საწინააღმდეგოდ. დისკორდანტულია. აღინიშნება სრული კომპესაციური პაუზა.

მარჯვენაპარკუჭოვან ექსტრასისტოლიას ახასიათებს ღრმა S-კბილი, $V_{1,2}$, განხრებში და მაღალი, დაკბილული R-კბილი გულმკერდის მე-5 და მე-6 განხრაში (ხოლო S-კბილი არ აღინიშნება) და პირიქით მარცხენაპარკუჭოვან ექსტრასისტოლიას ახასიათებს მაღალი R-კბილი გულმკერდის I და II განხრაში, ხოლო ფართო და ღრმა S-კბილი, აღინიშნება მარცხენა განხრებში ($V_{5,6}$).

ეპიზოდური ექსტრასისტოლიის, ასევე მისი პაროქსიზმული ხასიათის გამოსავლენად, საჭიროა მისი მონიტორირება ჰოლტერის აპარატით. ექსტრასისტოლიის გამოსავლენად ასევე მიმართავენ პროვოკაციულ, კერძოდ, ვალსალვის და ფიზიკური დატვირთვის (ველოერგომეტრია) სინჯებს.

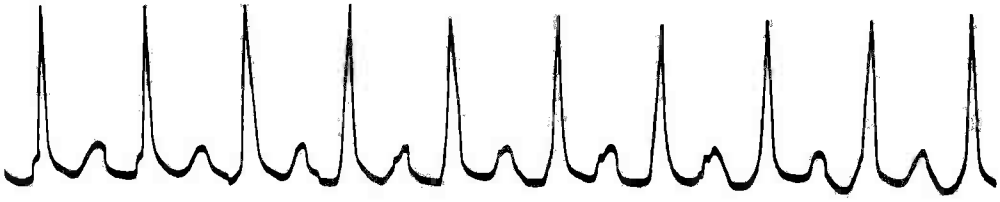
მკურნალობა –ექსტრასისტოლიის დროს მკურნალობა ნაჩვენებია მაშინ, როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება ჰემოდინამიკის მოშლა და დისკომფორტი. ასევე მკურნალობა საჭიროა პროგნოზულად საშიში ექსტრასისტოლიების დროს, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ლეტალური არითმია – ფიბრილაცია ან ასისტოლია. მკურნალობას არ საჭიროებს უსიმპტომო, იშვიათი წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია, რომელიც მიმდინარეობს მყარი ტაქიკარდიის გარეშე, ასეთ შემთხვევებში საჭიროა ძირითადი დაავადების მკურნალობა და მაპროვოცირებელი ფაქტორის მოხსნა (ეკრძალებათ მაგარი ჩაი, ყავა, თამბაქო, ალკოჰოლი, ეფედრინი, ეუფილინი, ასთმოპენტი).

ექსტრასისტოლიის დროს, რომელიც ვითარდება ტაქიკარდიისა და არტერიული ჰიპერტენზიის ფონზე, ნაჩვენებია β-ადრენობლოკერები: პროპრანოლოლის ტიპის (ანაპრილინი, ინდერალი, ობზიდანი, 40-80 მგ 2-4-ჯერ დღეში), ატენოლოლი (ტენორმინი) 50-100 მგ 2-ჯერ დღეში).

წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია უკეთესია მოვხსნათ I-A კლასის ანტიარითმიული მედიკამენტებით (რიტმილენი 100-200 მგ 3-ჯერ დღეში, ნოვოკაინამიდი 250-500 მგ 3-ჯერ დღეში) და I-C კლასის (რითმინორმი 150-300 მგ 3-ჯერ დღეში. ეტაციზინი 500 მგ 3-ჯერ დღეში ალაპინინი 25 მგ 3-ჯერ დღეში). წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიისას, თუ ამავდროულად ავადმყოფს ანამნეზში აღენიშნება მოციმციმე არითმიის, თრთოლვის პაროქსიზმი, საჭიროა ერთდროულად მივცეთ მედიკამენტები, რომლებიც თრგუნავენ ატრიო-ვენტრიკულურ შენაერთს (დიგოქსინი, β-ბლოკერები, ვერაპამილი), ვინაიდან ისინი პაროქსიზმის შემთხვევაში ამ გზით იწვევენ პარკუჭების შეკუმშვის რიცხვის შემცირებას.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის დროს უპირატესობას ანიჭებენ β-ბლოკერებს და III კლასის ანტიარითმულ პრეპარატებს-ამიოდარონი (კორდარონი), საწყისი დოზა 600 მგ დღე-ღამეში, 3-ჯერადი მიღებით, შემდეგ დღეებში დოზის შემცირება 200 მგ-მდე, ყოველ 5 დღეში და გადასვლა შემანარჩუნებელ დოზაზე 200 მგ დღე-ღამეში და სოტალოლი 80-120 მგ 2-ჯერ დღეში.

პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიის გადაუდებელი მკურნალობის მიზნით იყენებენ ლიდოკაინს 40-120 მგ ვენაში, ნაკადურად 2-3 წუთის განმავლობაში, შემდეგ



სურათი 73. წინაგულოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია. QRS კომპლექსი შემცირებულია, გულის ცემათა რიცხვი - 165 წუთში. P კბილი ემთხვევა T- კბილს.

კი წვეთობრივად 1-2 მგ ერთ წუთში. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს დამატებით შეიძლება დაენიშნოს მაპოლარიზებელი ხსნარი (კალიუმის ქლორიდი 2-4 გრ. ინსულინი 8-10 ერ. გლუკოზა 10-20%-იანი 100 მლ).

ექსტრასისტოლიის მკურნალობის დროს თუ მონოთერაპია შედეგს არ იძლევა, მიზანშეწონილია მედიკამენტების კომბინაცია, რომლებიც უკვე აპრობირებულია: კორდარონი 100-200 მგ დღეში + რითმილენი 100 მგ 2-4-ჯერ ან + ეთაციზინი 50 მგ 2-3-ჯერ, ან + ეთმოზინი 100 მგ 2-3-ჯერ; რითმილენი 100 მგ 3-ჯერ დღე-ღამეში + ეთმოზინი 100 მგ 3-ჯერ, ან + ალაპინინი 25 მგ 1-2-ჯერ ან მექსიტილი 200 მგ 2-ჯერ დღე-ღამეში.

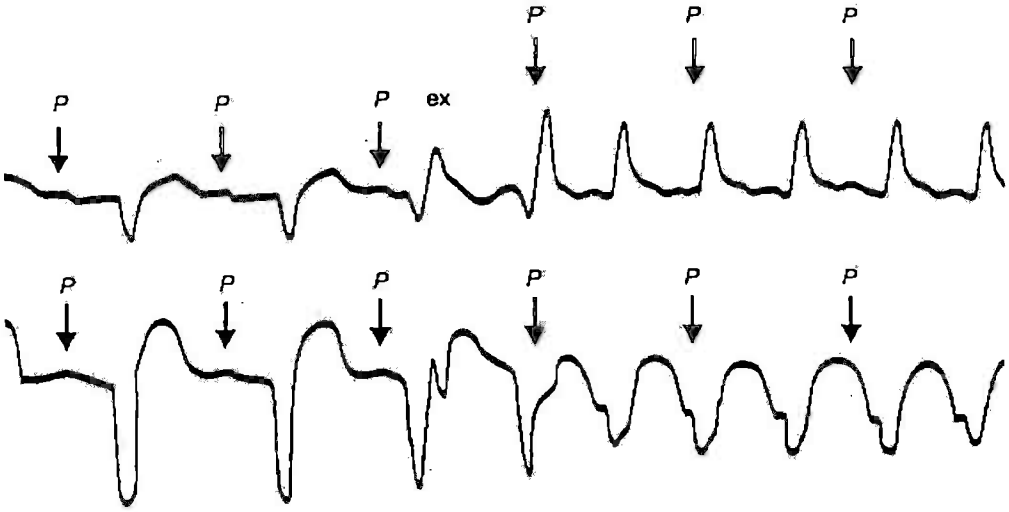
ბრადიკარდიის ფონზე, განვითარებული ექსტრასისტოლიის დროს, ნაჩვენებია ბელოიდის მიღება (თითო 3-ჯერ დღეში). ექსტრასისტოლიის კომპლექსურ მკურნალობაში უნდა ჩაირთოს კალიუმი და მაგნიუმი (პანანგინი, ასპარკამი).

პაროქსიზმული ტაქიკარდია – გახშირებული გულის ცემის პაროქსიზმია, რომელიც უეცრად იწყება და ასევე უეცრად მთავრდება, მას ახასიათებს რეგულარული რითმი და შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წამი ან რამდენიმე დღე. არჩევენ სუპრავენტრიკულურ პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას (რომელსაც მიეკუთვნება წინაგულოვანი და ატრიოვენტრიკულური) და პარკუჭოვან პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას, გულის (შეკუმშვათა რიცხვი 200-მდე მიჩნეულია თრთოლვად, ხოლო 300-მდე და მეტი წუთში – ციმციმად).

სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია ხასიათდება სწორი რითმით და ნორმული პარკუჭოვანი კომპლექსით (თუ პარკუჭთაშიდა გამტარებლობა არარის შეცვლილი) (სურ.73).

წარმოშობის მექანიზმის მიხედვით არჩევენ ექტოპიურ, რეციპროკულ, წინაგულოვან და ატრიო-ვენტრიკულურ-ტაქიკარდიებს. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, რომელიც დასაწყისს ღებულობს პარკუჭების კუმშვად მიოკარდიუმში, კერძოდ, ჰისის ფეხის კონებში და პურკინიეს უჯრედებში განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს, ვინაიდან ის შეიძლება გახდეს მიზეზი პარკუჭების ფიბრილაციის, რომელიც არითმული შოკითა და ფილტვების შეშუპებით მთავრდება.

ამ არითმიის მიზეზები ისეთივეა, როგორც ექსტრასისტოლიის დროს. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია შეიძლება გამოიწვიოს დიგიტოქსინით ინტოქსიკაციამ.



სურათი 74. პარკუჭოვანი ტაქიკარდია. რეგისტრირებულია პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა (ex), რომელსაც მოყვა პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდია, სიხშირით 200 წუთში.

კლინიკური სურათი – პაროქსიზმის დროს ავადმყოფები გრძნობენ აჩქარებულ გულის ცემას, რომელიც უხშირესად გულის არეში ძლიერი დარტყმის შეგრძნებით იწყება. გულის ცემის გახშირებას ზოგჯერ ახლავს ქოშინი, ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, თავბრუსხვევა, არტერიული წნევის დაქვეითება, ხოლო თუ იგი მიმდინარეობს სიმპათიკურ-ადრენერგული სისტემის ჰიპერრეაქციის (კრიზის) ფონზე, არტერიული წნევა შეიძლება მომატებული იყოს. ასეთი კრიზის დროს აღინიშნება შიშის გრძნობა, შემცივნება, ხშირი შარდვა, ჰაერის უკმარისობა. შეტევისას ავადმყოფი შეშინებულია, საულლე ვენები დაბერილია და პულსირებს არტერიული პულსის სინქრონულად. აუსკულტაციით ვლინდება ხშირი და სწორი რითმი (შეტევას შეიძლება წინ უსწრებდეს ექსტრასისტოლია, იგივე დონის).

გულის დაავადებებისას, განსაკუთრებით კვანძოვანი და პარკუჭოვანი არითმიისას, ხანგრძლივად არსებულ პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას შეუძლია გამოიწვიოს გულის უკმარისობა და სტენოკარდიული შეტევა. ამ დროს ირღვევა სინქრონულობა წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის. შეტევისას მიოკარდიუმში შეიძლება აღინიშნოს იშემია, რაც ეკგ-ზე ვლინდება S-T სეგმენტების ცდომით.

დიაგნოსტიკა – ამ არითმიის მთავარი სადიაგნოსტიკო მეთოდია ეკგ. განსაკუთრებით ინფორმაციულია ეკგ საყლაპავიდან, იგი საშუალებას იძლევა დავადგინოთ P-კბილის ფორმა და ლოკალიზაცია. წინაგულოვანი არითმიის დროს აღინიშნება ხშირი და სწორი რითმი, პარკუჭოვანი კოპლექსი შეცვლილი არარის, მას შეიძლება წინ უსწრებდეს P-კბილი. არითმიის იშვიათი ფორმების დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ეკგ-ის სადღეღამისო მონიტორინგი. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შემთხვევაში ეკგ-ზე აღინიშნება: QRS-კომპლექსის გაფართოება 0,12-0,14წმ და მეტით, ტაქიკარდიის (წუთში 120-200) ფონზე.

მარცხენამხრივი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისას QRS-კომპლექსს ტიპური შეხედულება აქვს, რაც ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის, ხოლო მარცხენამხრივი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს – ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის შედეგია (სურ.74).

მკურნალობა – სუპრავენტრიკულურ-პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს მიმართავენ შემდეგ ვაგუსურ სინჯებს: პირველი კაროტიდული სინუსის მასაჟს 1-20 წამი, ჯერ მარჯვენა, ხოლო უშედეგობისას მარცხენა მხარეს. მასაჟი კეთდება ფრთხილად და გულის მუშაობის კონტროლის ქვეშ. ხანშიშესულებში ამ სინჯის ჩატარება არარის რეკომენდებული (ვინაიდან მას შეიძლება მოჰყვეს სისხლის მიმოქცევის მოშლა თავის ტვინში), მეორე – თვალის კაკლებზე ზომიერი ზეწოლა (აშნერის რეფლექსი), მესამე – პირღებინების ხელოვნურად გამოწვევა, მეოთხე – ყალსალვის სინჯი (ღრმა ჩასუნთქვა და მაქსიმალური ამოსუნთქვა ცხვირის დახშობით და პირის დახურვით. თუ აღნიშნული მეთოდებით შედეგი არ იქნება მიღწეული, კეთდება ვერაპამილი (ფინოფტინი, იზოპტინი) ნაკადურად ვენაში, ფრთხილად (0,25% ხსნარი 4 მლ 10 მგ), შეიძლება მისი განმეორება 20 წთ-ის შემდეგ (β-ბლოკერის მიღების ფონზე არ არის მიზანშეწონილი ვერაპამილის მიღება). ძალზე ეფექტიანია **ატფ** 1% ხსნარის 2-4 მლ ნაკადურად შეყვანა.

სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს ხშირად გამოიყენება β-ბლოკერები ვენაში, ობზიდანი 1-2 მგ ერთი, ორი წუთის განმავლობაში, შეიძლება 3-10 მგ, საჭიროა მზად გვქონდეს შპრიცი მეზატონით). ასევე საგულე გლიკოზიდები, ნაკადურად, ფრთხილად 5% გლუკოზის ან იზოტონურ ხსნართან ერთად (სტროფანტინი 0,25-0,5 მლ, კორგლიკონი 0,5-1,0 მლ), აიმალინი 2,5-2 მლ ვენაში ფრთხილად 5 წუთის განმავლობაში, ნოვოკაინამიდი 0,5-1,0 მლ (არ შეიძლება ჰისის ფეხის ბლოკადის და გულის უკმარისობის დროს), კორდარონი 300-450 მგ ვენაში NACl იზოტონურ ხსნართან ერთად, ეთმოზინი და ეთაციზინი, არითმიის პროფილაქტიკისათვის ინიშნება კორდარონი (ამიოდარონი) და სოტალოლი.

პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ძირითადი სამკურნალო საშუალებაა ლიდოკაინი, ტრიმეკაინი, რომლებიც შეგვყავს ვენაში ნაკადურად 120 მგ 30 წამის განმავლობაში, შემდგომ კი წვეთობრივად 2-3 მგ წუთში 12-24 საათის განმავლობაში. ლიდოკაინი შეიძლება გაკეთდეს კუნთებშიც (200-400 მგ).

ამ წამლების მიღების ფონზე შეიძლება არტერიული წნევა დაქვეითდეს, ამიტომაც საჭიროა პრესორული საშუალებების მიღება (ნორადრენალინი, მეზატონი), სინუსური რითმის აღსადგენად.

პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს გლიკოზიდების მიცემა არ შეიძლება, ვინაიდან შესაძლოა განვითარდეს პერკუჭების ფიბრილაცია.

ანტიარითმულ ეფექტს იძლევა აგრეთვე: ეთმოზინი, ეტაციზინი, მექსიტილი, ობზიდანი, ნოვოკაინამიდი, აიმალინი (გილურიტმალი), კორდარონი.

ანტიარითმული პრეპარატებით მკურნალობის უეფექტობისას ნაჩვენებია ელექტროიმპულსური თერაპია, ხოლო გლიკოზიდური ინტოქსიკაციის დროს

იგი მიზანშეწონილი არარის. ამ ფონზე განვითარებული პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის სამკურნალოდ შეიძლება გამოვიყენოთ პანანგინი 10-20 მლ, დიფენინი 0,1 გ 3-ჯერ დღეში, ეთმოზინი). საჭიროა ჰიპომაგნიემიის კორექცია – გოგირდმჟავა მაგნეზიუმით 4 მლ-25% ხსნარი, NaCl იზოტონურ ხსნართან ერთად 50-100 მლ ვენაში წვეთობრივად. პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის პროფილაქტიკისათვის ინიშნება: კორდარონი, პროპაფენონი, ნოვოკაინამიდი, აიმალინი, დიზოპირამიდი, ეტაციზინი.

მოციმციმე არითმია – (ფიბრილაციის ციმციმი და თრთოლვა).

მოციმციმე არითმია ხასიათდება ძალიან ხშირი (350 და მეტი ერთ წუთში) არარეგულარული წინაგულოვანი იმპულსებით, ხოლო თრთოლვის დროს რეგულარული იმპულსები წარმოშობა, რაც იწვევს კუნთების ცალკეული ბოჭკოების არაკოორდინირებულ შეკუმშვებს. თავისი სიხშირით მოციმციმე არითმია მეორე ადგილზეა ექსტრასისტოლიის შემდეგ. ამ დროს წინაგულების ეფექტიანი შეკუმშვა არ ხდება. პარკუჭები ღებულობენ ხშირ და არარეგულარულ ელექტრულ იმპულსებს, რომელთა უმრავლესობა იბლოკება ატრიოვენტრიკულურ შენაერთში, ხოლო არც თუ ისე იშვიათად იწვევს პარკუჭების არითმულ შეკუმშვას. წინაგულების თრთოლვის დროს, პარკუჭებამდე აღწევს მხოლოდ მეორე-მესამე იმპულსი, ე.წ. წინაგულების თრთოლვის სწორი ფორმა. როდესაც ატრიოვენტრიკულური გამტარებლობა იცვლება, პარკუჭები არითმულად იკუმშება, ისევე როგორც მოციმციმე არითმიის დროს.

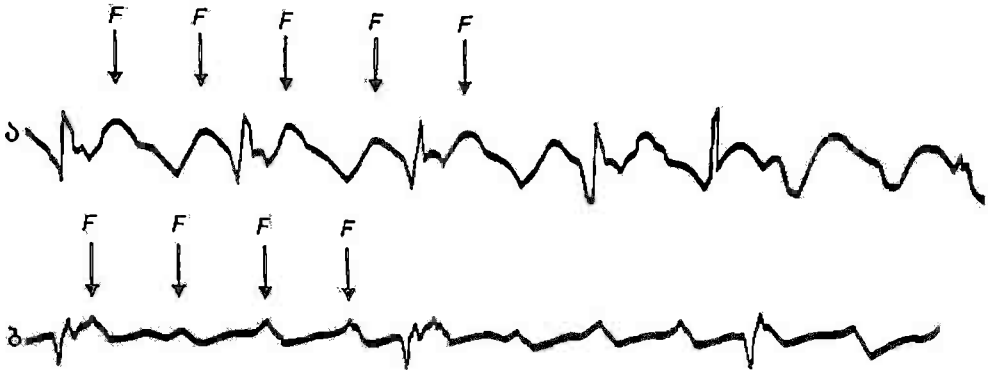
წინაგულების ციმციმი შეიძლება იყოს პაროქსიზმული და მუდმივი. არჩევენ მოციმციმე არითმიის ბრადი. (როდესაც 60-ზე ნაკლებია წუთში), ნორმო (61-დან 90-მდე) და ტაქიარითმულ ფორმებს (90-ზე მეტი ერთ წუთში) (სურ.75,76).

მოციმციმე არითმია ვითარდება გულის სხვადასხვა ორგანული დაავადების ფონზე: ხანშიშესულებში. **ᲒᲘᲓ**-ის დროს, ხოლო ახალგაზრდებში რევმატიზმით გამოწვეული სარქველოვანი მანკის, მიოკარდიტის, კარდიომიოპათიის, თანდაყოლილი მანკების, თირეოტოქსიკოზის შედეგად.

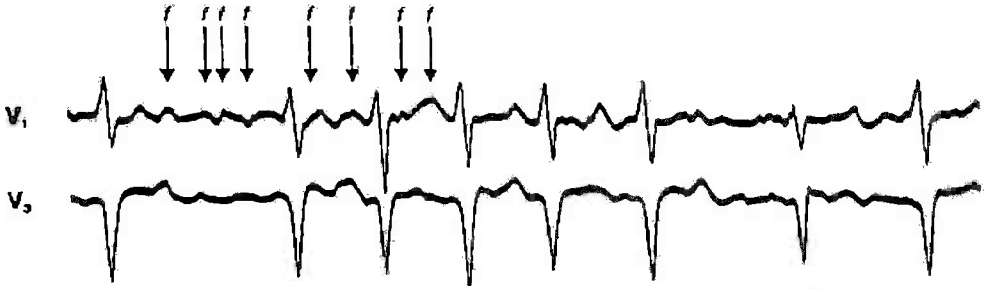
კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა – თრთოლვის სუბიექტური შეგრძნება ბევრად არის დამოკიდებული ატრიოვენტრიკულურ გამტარობაზე. კერძოდ, 2:1 ან 1:1 (იშვიათია) შეფარდების დროს, პაციენტს აღენიშნება გულის ფრიალი, საერთო სისუსტე და მზარდი გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის ნიშნები, ხოლო როცა შეფარდება არის 3:1 ან 4:1 – სუბიექტური ჩივილები შეიძლება საერთოდ არ იყოს.

თრთოლვის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება თანაბარი ინტერვალით დაშორებული თანაბარი სიმაღლისა და სიფართის F-ტალღები, წუთში 200-350 სიხშირით. პარკუჭოვანი კომპლექსი ჩვეულებრივ შეუცვლელია. ზოგჯერ წინაგულოვანი შეკუმშვები შეიძლება დაემთხვეს პარკუჭოვან კომპლექსს, ასეთ შემთხვევაში წინაგულების თრთოლვა შეიძლება მიჩნეული იქნას წინაგულების პაროქსიზმულ ტაქიკარდიად.

მოციმციმე არითმიის დროს ჰემოდინამიკის მოშლა გამოწვეულია წინაგულებისა და პარკუჭების არაკოორდინირებული შეკუმშვით. დადგენილია,



სურათი 75. წინაგულების თრთოლვა F ტალღა 290-ია წუთში. იგი ასახავს წინაგულების დეპოლარიზაციას. ა. წინაგულებიდან იმპულსების გატარების ბლოკადა 2:1, პარკუჭების შეკუმშვათა რიცხვია 144 წუთში; ბ. წინაგულებიდან იმპულსების გატარების ბლოკადა 4:1, პარკუჭების შეკუმშვათა რიცხვია 70 წუთში.



სურათი 76. წინაგულების ფიბრილაცია (მოციმციმე არითმია) ff ტალღა ნათლად რეგისტრირდება თრთოლვისაგან განსხვავებით f ტალღები არარეგულარულად წარმოიშვება

რომ ასეთ შემთხვევაში წუთმოცულობა ეცემა 20-30%-ით. მოციმციმე არითმიის სუბიექტური შეგრძნება დამოკიდებულია პარკუჭების შეკუმშვის რიცხვსა და ხანგრძლივობაზე. ტაქიკარდიის დროს (100-200) ავადმყოფი უჩივის გულის ფრიალს, სისუსტეს, ქოშინს, დაღლილობას. ბრადიარითმიისას თავბრუსხვევას, გულის წასვლას, ხოლო ნორმოარითმიის დროს ჩივილები საერთოდ არ იყოს. ობიექტური კვლევის დროს შეიმჩნევა არითმიის ტალღების ცვალებადობა, ასევე პულსური ტალღების დეფიციტი გულისცემის სიხშირესთან.

ეკგ-ზე P-კბილის ნაცვლად ფიქსირდება სხვადასხვა ფორმის, ხანგრძლივობის და ამპლიტუდის ტალღები. განსაკუთრებით V_1-განხრაში R-R-მანძილი სხვადასხვაა.

მკურნალობა – მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმის მოსახსნელად გამოიყენება საგულე გლიკოზიდები, β-ბლოკერები, ნოვოკაინამიდი, ვერაპამილი (ფინოფტინი, იზოპტინი), ეთმოზინი, ეტაციზინი, აიმალინი, ქინიდინი. საგულე გლიკოზიდები ვენაში შეგვყავს ფრთხილად, ნაკადურად (5%-ანი გლუკოზის ან ნატრიუმქლორის იზოტონურ ხსნართან ერთად (0,05%-0,25 მლ სტროფანტინი, კორგლიკონი 0,5-1 მლ), ობზიდანი 1 მლ ერთი, ორი წუთის განმავლობაში, საერთო დოზა

3-10 მგ (ამ დროს უნდა გექონდეს გამზადებული შპრიცი მეზატონით, ასევე საჭიროა წნევის კონტროლი). შეიძლება აგრეთვე შევიყვანოთ აიმალინი 2,5%-ანი ხსნარი, 2 მლ ვენაში, ფრთხილად 5 წუთის განმავლობაში, ან ნოვოკაინამიდი ვენაში 0,5-1,0 მლ (არ შეიძლება ჰისის ფეხის ბლოკადის და გულის უკმარისობის დროს) ან კორდარონი 6-9 მლ (300-450 მგ) განზავების გარეშე ვენაში 5-10 წუთის განმავლობაში. ვერაპამილი (ფინოფტინი, იზოპტინი) 5-10 მლ ვენაში ნაკადურად, ეთმოზინი და ეტაციზინი, შეიძლება გამოვიყენოთ ქინიდინი.

შეიძლება წამლების შეუღლება, მაგ. გლიკოზიდი და β-ბლოკერი. თუ ფარმაკოლოგიური საშუალებით შედეგს ვერ მივიღებთ, უნდა გამოვიყენოთ ელექტროიმპულსური თერაპია. მუდმივი ფორმის არითმიის მკურნალობის დროს გასათვალისწინებელია მიოკარდიუმის ორგანული პათოლოგია, გულის უკმარისობის ხარისხი, გულისცემათა სიხშირე. ნორმო და ბრადისისტოლური მოციმციმე არითმიისას, თუ გულის უკმარისობის ნიშნები- არ აღინიშნება, ვმკურნალობთ ძირითად დაავადებას, ამ დროს ანტიარითმული პრეპარატები არ გამოიყენება. ტაქისისტოლური არითმიის შემთხვევაში მკურნალობა მიმართულია რითმის შემცირების ან მისი აღდგენისაკენ. ამ დროს ინიშნება საგულე გლიკოზიდები (დიგოქსინი, იზოლანიდი), ინდივიდუალური დოზის შერჩევით (ამბულატორიულად ½ ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში) და პულსის კონტროლით. კალიუმის პრეპარატებთან ერთად (პანანგინი, ასპარკამი), თუ საჭიროა, შეიძლება დაემატოს β-ბლოკერი – ტრაზიკორი, პროპრანოლოლი. ანტიარითმულ მკურნალობის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ ქინიდინი, ან სოტალექსი 80-160 მგ 2-ჯერ დღეში, ხოლო თუ წინააღმდეგ ჩვენება არარის, ასპირინი 0,1-1-ჯერ დღეში.

პარკუჭების თრთოლვა და ფიბრილაცია

პარკუჭების თრთოლვა ხშირი რეგულარული შეკუმშვაა (250 და მეტი ერთ წუთში), რომლის დროსაც სისხლის მიმოქცევა წყდება. ციმციმი – ფიბრილაცია პარკუჭების ხშირი და უწესრიგო შეკუმშვაა. ამ შემთხვევაში სისხლის მიმოქცევა იმ წუთშივე წყდება. პარკუჭების პაროქსიზმული თრთოლვის და ფიბრილაციის დროს ვითარდება სინკოპე, მორგანი-ადამს-სტოქსის სინდრომი. ეს არის რითმის მოშლის ტერმინალური მდგომარეობა, რომელიც ყველაზე ხშირად ვითარდება მწვავე კორონალური უკმარისობის შედეგად.

კლინიკური სურათი და დიაგნოსტიკა – როდესაც აღმოცენდება პარკუჭების თრთოლვა და ფიბრილაცია, პულსი ქრება, გულის ტონები არ ისმის, არტერიული წნევა არ ისაზღვრება, კანი ფერმკრთალია და ციანოზური, ავადმყოფი გონებას ჰკარგავს 20-40 წამში, შეიძლება დაეწყოს კრუნჩხვები, სუნთქვა ხშირდება და ხმაურიანი ხდება, გუგები გაფართოებულია.

ეკგ-ზე პარკუჭების თრთოლვის დროს აღინიშნება რეგულარული რითმული ტალღები, რომელიც სინუსოიდურ მრუდს მოგვაგონებს, 180-250 წუთში. P და T-კბილები კი არ აღინიშნება. პარკუჭების ციმციმის დროს ეკგ-ზე ფიქსირდება

სხვადასხვა ფორმის, სიგრძისა და სიმაღლის განუწყვეტლივ ცვალებადი ტალღები სიხშირით 130-150 წუთში.

მკურნალობა – საჭიროა ელექტროდეფიბრილაციის სასწრაფოდ ჩატარება, გულის გარეგანი მასაჟი, გულის არეში ან მკერდში მუშტის ძლიერი ჩარტყმა, ელექტროდეფიბრილაცია იწყება მაქსიმალური ძაბვით 7 კვ. (360 ჯ.). თუ ეფექტი ვერ მივიღეთ, დეფიბრილაცია, ხელოვნური მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა უნდა გამეორდეს.

ვენაში ან გულში პირდაპირ ბოლუსით შეჰყავთ ადრენალინი 0,5-1 მგ, ქლორკალციუმი 0,5-1,0 გ, ნოვოკაინამიდი 250-500 მგ, ლიდოკაინი 100 მგ,ობზიდანი 5-10 მგ. ეფექტი დამოკიდებულია მკურნალობის დაწყების დროსა და ელექტროდეფიბრილაციის ჩატარების საშუალებაზე.

პროგნოზი ძალზე მძიმეა, განსაკუთრებით, როდესაც ასეთი არითმია ვითარდება გულის უკმარისობისა და კარდიოგენური შოკის ფონზე.

გულის ასისტოლია – გულის მთლიანი გაჩერებაა, რომელიც გამოწვეულია გულის ელექტრული აქტივობის სრული დაკარგვით, ხშირად ის პარკუჭების ფიბრილაციის გამოსავალია. ეკგ-ზე რეგისტრირდება სწორი ხაზი.

მკურნალობა – იგივეა, რაც პარკუჭების ფიბრილაციის დროს. დეფიბრილაციის ჩატარების შემდეგ ბოლუსით შეჰყავთ ადრენალინი 0,5-1 მგ, შემდეგ ატროპინი 1 მგ (ყოველ 5 წუთში ვიმეორებთ). ბიკარბონატის შეყვანა გულის გაჩერების შემდეგ არ შეიძლება.

სინოაურიკულური (სინოატრიული) ბლოკადა – ამ დროს ირღვევა გამტარობა სინუსის კვანძიდან წინაგულებისაკენ. ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება ვაგოტონიის, **ბიდ**-ის, მიოკარდიტის, კარდიომიოპათიის, გლიკოზიდებით, ქინიდინით ინტოქსიკაციისა და ჰიპოვოლემიის დროს.

არჩევენ სამი ხარისხის ბლოკადას: I ხარისხის ბლოკადის დროს იმპულსის გატარება ხანგრძლივდება სინუსის კვანძიდან წინაგულებამდე, ელექტროკარდიოგრაფიულად, ამის გამოვლენა ვერ ხერხდება.

II ხარისხის ბლოკადის დროს ხდება გულის მთლიანი შეკუმშვის გამოვარდნა, ამიტომ (სურ.78). PQRS-კომპლექსი არ აღინიშნება, ეკგ-ზე ფიქსირდება პაუზა, რომელიც ორმაგი R-R ინტერვალის ტოლია. უფრო დიდი ინტერვალის გამოვარდნისას პაუზა უფრო ხანგრძლივია. ამ დროს ავადმყოფს აღენიშნება თავბრუსხვევა, გულის წასვლა. III ხარისხის ბლოკადის დროს ფაქტიურად ასისტოლიაა, რადგან სინუსის კვანძიდან ვერც ერთი იმპულსი ვერ აღწევს პარკუჭებს ან იმპულსები საერთოდ არ წარმოიშვება. გულის მუშაობა ხორციელდება სინუსის კვანძის ქვემოთ მოთავსებული ავტომატური რითმის წყაროებით.

მკურნალობა – საჭიროა ძირითადი დაავადების თერაპია, ჰემოდინამიკის მკვეთრი მოშლის დროს ნაჩვენებია ატროპინი, ბელადონა, ეფედრინი, ალუპენტი. სინკოპური მდგომარეობის დროს ელექტროკარდიოსტიმულაცია.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა – წინაგულებიდან პარკუჭებში იმპულსების გატარების შენელება ან მთლიანი შეწყვეტა. ამიტომ გამტარობის დარღვევა შეიძლება აღინიშნოს სხვადასხვა დონეზე, წინაგულებში, წინაგულოვან-

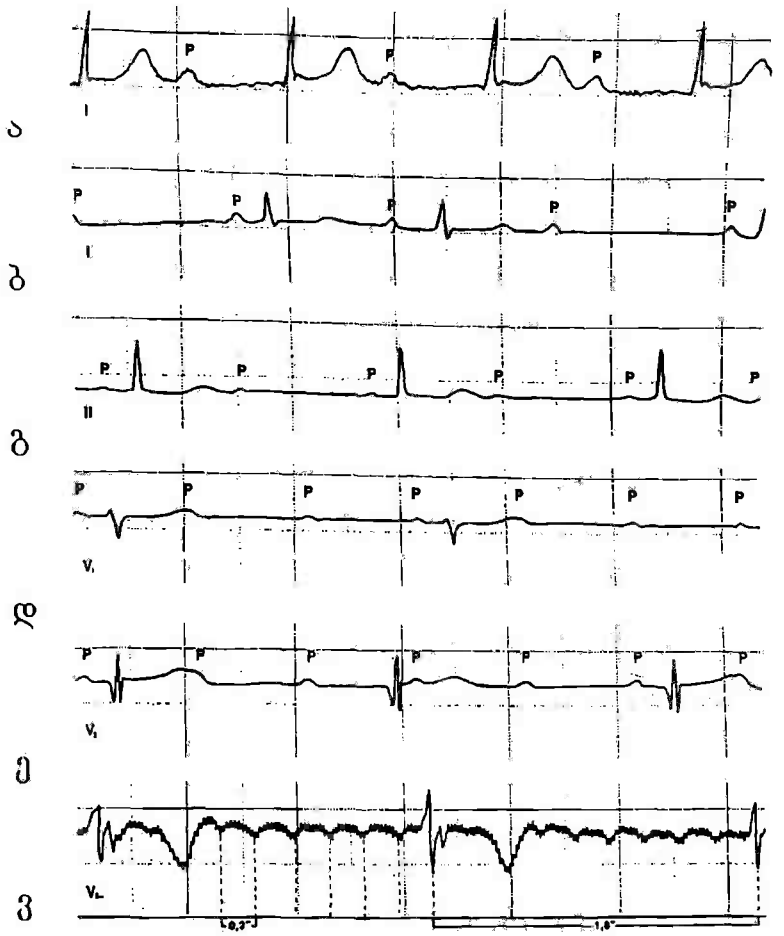
პარკუჭოვან შენაერთში და პარკუჭებშიც კი. **ა-ვ**-ბლოკადის მიზეზები იგივეა, როგორც გამტარობის მოშლის სხვა შემთხვევებში. ცნობილია, რომ შეიძლება გულის გამტარ სისტემაში არსებობდეს დამოუკიდებელი დეგენერაციული სკლეროზული ცვლილებები, რომელიც მოხუცებში იწვევს **ა-ვ**-ბლოკადას (ლენეგრას და ლევას დაავადება). **ა-ვ**-ბლოკადა შეიძლება თან ახლდეს პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტს, ფალოს ტეტრადას, ძგიდის მემბრანული ნაწილის ანევრიზმას.

არჩევენ ბლოკადის 3 ხარისხს: I ხარისხის დროს აღინიშნება წინაგულოვან-პარკუჭოვანი დროის გახანგრძლივება. ამ დროს P-Q-ინტერვალი ტოლია ან მეტი 0,22წმ-ზე. II ხარისხის გამტარობის მოშლის დროს, მობიცის მიხედვით, გამოყოფენ **ა-ვ**-ბლოკადის ორ ტიპს: მობიცის I ტიპის დროს ინტერვალი მუდმივად იზრდება და ამას მოჰყვება ერთი პარკუჭოვანი კომპლექსის გამოვარდნა (სამოილოვ-ვენკენბახის ფენომენი), მობიცის II ტიპის დროს პარკუჭოვანი კომპლექსის გამოვარდნას წინ არ უსწრებს P-Q-ინტერვალის თანდათანობითი გახანგრძლივება. ამ დროს შეიძლება გამოვარდეს ზედიზედ რამდენიმე პარკუჭოვანი კომპლექსი, რასაც მოჰყვება გულისცემათა რიცხვის საგრძნობი შემცირება, ამავე პერიოდში შეიძლება განვითარდეს მორგანი-ადამს-სტოქსის სინდრომი.

I და II ხარისხის **ა-ვ**-ბლოკადის (სამოილოვ-ვენკენბახის პერიოდებით) დროს კლინიკური გამოვლინებები არ აღინიშნება. მთავარი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოკვლევას.

მკურნალობა – I ხარისხის **ა-ვ**-ბლოკადა, თუ P-Q-ინტერვალი არ აღემატება 0,22სმ-ს და კლინიკური ნიშნები არ აღინიშნება, მკურნალობას არ საჭიროებს. არც II ხარისხის **ა-ვ**-ბლოკადა, კლინიკური ნიშნების არარსებობის შემთხვევაში, მობიცის პირველი ტიპი მკურნალობას არ მოითხოვს, ხოლო თუ დარღვეულია ჰემოდინამიკა, ნაჩვენებია 0,5-2,0მლ ატროპინი ვენაში, შემდეგ კი ელექტროკარდიოსტიმულაცია. თუ **ა-ვ**-ბლოკადა გამოწვეულია მიოკარდიუმის იშემიით (ასეთ შემთხვევაში მატულობს ადენოზინი), ინიშნება მისი ანტაგონისტი – ადენოზინ ამინოფილინი. მობიცი II ტიპის **ა-ვ**-ბლოკადის დროს საჭიროა დროებითი, შემდეგ კი მუდმივი ელექტროკარდიოსტიმულაცია, მიუხედავად იმისა, კლინიკური ნიშნები არის თუ არა.

III ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის (სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა) დროს იმპულსების გატარება წინაგულებიდან პარკუჭებისაკენ მთლიანად შეწყვეტილია. წინაგულები იკუმშება სინუსის კვანძში აღმოცენებული იმპულსებით, ხოლო პარკუჭები ბლოკადის ქვემოთ არსებული ავტომატური ცენტრით. წინაგულები და პარკუჭები იკუმშება ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად, რის გამოც წინაგულების რითმი სწორია და მეტია, ვიდრე პარკუჭების რითმი. პარკუჭების შეკუმშვის სიხშირე დამოკიდებულია რითმის მმართველის ცენტრის ლოკალიზაციაზე. თუ გულისცემათა რიცხვი ერთ წუთში 45-ს აღწევს, ითვლება, რომ ავტომატიზმის მმართველი არის ატრიოვენტრიკულური შენაერთი (ბლოკადის პროქსიმალური ტიპი). ამ დროს იმპულსი პარკუჭებში ჩვეულებრივ



ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა

ა) I ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა;
ბ) II ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა – მობიცა ტიპი I – გატარება 3:2;
გ) ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა II ხარისხის, გატარება 2:1;
დ) ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა II ხარისხის 3:1;
ე) ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა III ხარისხის (სრული);
ვ) ფრედერიკის სინდრომი (წინაგულების ციმციმის ფონზე), სრული ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, წინაგულების შეკუმშვის სიხშირე წუთში 300, პარკუჭების შეკუმშვათა რიცხვი წუთში 33.

ტარდება QRS-კომპლექსი არ იცვლება, R-R-ინტერვალი მუდმივია. ხოლო P-P-მანძილი ნაკლებია R-R-მანძილზე. III ხარისხის **ა-ვ**-ბლოკადა შეიძლება იყოს გარმადავალი ან მუდმივი.

თუ III ხარისხის **ა-ვ**-ბლოკადა, შეუღლებულია მოციმციმე არითმიასთან, მას ფრედერიკის სინდრომს უწოდებენ. თუ გულისცემის რიცხვი უტოლდება 20-ს, ავადმყოფი გონებას კარგავს და ეწყება კრუნჩხვები, რაც თავის ტვინის იშემიით არის გამოწვეული (მორგანი-ადამს-სტოქსის სინდრომი). ასეთი შემთხვევა საჭიროებს სასწრაფო სამედიცინო დახმარებას.

ა-ვ-ბლოკადის დროს აუსკულტაციით ისმის წინაგულოვანი ტონი, გახანგრძლივებული პაუზის ფონზე (სისტოლური ექო). ასევე შეიძლება მოვისმინოთ ხმოვანი I ტონი, რეგულარულად 4-10 დარტყმის შემდეგ (ქვემეხის ტონი). მას დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. სრული **ა-ვ**-ბოლკადის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია სისტოლური წნევის მომატება. ფიზიკური დატვირთვა და ატროპინის შეყვანა რითმის აჩქარებას არ იწვევს.

ეკგ-ზე წინაგულები და პარკუჭები ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად იკუმშება, წინაგულების გახშირებული შეკუმშვების ფონზე, პარკუჭები იკუმშება სწორი რითმით (წუთში 40-მდე). სრული **ა-ვ**-ბლოკადა ხასიათდება ძლიერი ბრადიკარდიით, რომელიც შეიძლება იყოს შეძენილი და თანდაყოლილი. ზოგიერთ შემთხვევაში იგი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, მაგრამ უფრო ხშირია თავბრუსხვევა, გულის წასვლა, კრუნჩხვები და გულისცემის გახშირების სუბიექტური შეგრძნება. საბოლოოდ დიაგნოზს ადასტურებს ეკგ.

მკურნალობა – ა-ვ-ბლოკადის მკურნალობაა მუდმივი ელექტროკარდიოსტიმულაცია. თუ **ა-ვ**-ბლოკადა გარდამავალი ხასიათისაა, შეიძლება მივცეთ იზადრინი ენის ქვეშ, ალუპენტის ინფუზია ვენაში (0,5-1,0 მლ 0,05%-ანი). მაგალითად, ჰიპერკალიემიის დროს და სხვა.

პარკუჭთაშიგა ბლოკადები – შეიძლება განვითარდეს ატრიოვენტრიკულური შენაერთის დისტალურად მდებარე გამტარ გზებში (ჰისის ფეხიდან პურკინიეს უჯრედებამდე). მისი ძირითადი მიზეზებია: **გიდ**, მიოკარდიტი, სარქველოვანი მანკები, კარდიომიოპათია, ხოლო ფილტვისმიერი გულის დროს შეიძლება განვითარდეს ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა.

პარკუჭთაშიგა ბლოკადის მთავარი სადიაგნოსტიკო ეკგ ნიშანია, QRS-კომპლექსის გაფართოება (შეიძლება იყოს სრული 0,12 და არასრული 0,09-0,12 წ). ჰისის ფეხის ბლოკადის დროს, ბლოკირებული ფეხის უბანში პარკუჭი გეიან აიგზნება, ვინაიდან იმპულსი გარს უვლის დაზიანებულ უბანს. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის დროს კი პირველად აიგზნება მარჯვენა პარკუჭი, ხოლო მარჯვენა ტოტის ბლოკადისას – მარცხენა პარკუჭი.

ამგვარად, პარკუჭების აქტივაციასთან ერთად იცვლება აგზნების გატარების გზა, რის გამოც პარკუჭოვანი კომპლექსი მნიშვნელოვან დეფორმაციას განიცდის. ჰისის კონის მარცხენა ფეხის მთლიანი ბლოკადის დროს ეკგ-ზე აღინიშნება R-კბილის გაფართოება, მისი დაკბილვა მწვერვალზე ან დასწვრივ და ასწვრივ ფეხებზე $V_{5,6}$-განხრებში.

V_{1-2}-პარკუჭოვან კომპლექსს აქვს QS-ფორმა, ფართო S-კბილით. გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარცხნივ და აქვს ჰორიზონტალური მდებარეობა.

ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადის დროს პარკუჭოვანი კომპლექსის ცვლილება აღინიშნება გულმკერდის მარჯვენა განხრებში: გაფართოებული და გახლეჩილია QRS, რომელიც rSR, rsR ფორმისაა. ასევე ფართო და ღრმაა S-კბილი გულმკერდის მარჯვენა განხრებში. გულის ღერძი, როგორც წესი, გადახრილია მარჯვნივ, მაგრამ შეიძლება იყოს მარცხენაგრამაც.

პურკინიეს უჯრედების ბლოკადის დროს, პარკუჭოვანი კომპლექსი კიდევ უფრო გაფართოებულია და შეუღლებული QRS კომპლექსის დაქვეითებულ ამპლიტუდასთან. ჰისის კონის ბლოკადა არ მოითხოვს მკურნალობას, მაგრამ საჭიროა მისი გათვალისწინება მკურნალობის პროცესში.

ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომს ან WPW-სინდრომს (ნაადრევი აგზნების სინდრომი) იწვევს დამატებითი გამტარი გზების არსებობა (კენტის კონა), რომლითაც აგზნება ვრცელდება წინაგულიდან პარკუჭისაკენ. ამ დროს ეკგ-ზე აღინიშნება P-Q-ინტერვალის შემცირება 0,08-0,11-მდე და QRS-კომპლექსის გაფართოება (0,12-0,15 წამი), ამის გამო პარკუჭოვანი კომპლექსი მოგვაგონებს ჰისის ფეხის ბლოკადას.

WPW-სინდრომი შემთხვევათა 0,15-0,20%-ში გვხვდება ჯანმრთელ პირებშიც. ამავე დროს იგი 40-80%-ში შეუღლებულია რითმის მოშლის სხვადასხვა სახეებთან, უპირატესად სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიასთან, 10%-ში კი პაროქსიზმულ თრთოლვასა და ციმციმთან. შემთხვევათა ¼-ში შეიძლება აღინიშნოს სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლია, რაც სავარაუდოდ ოჯახური მიდრეკილებით შეიძლება აიხსნას.

მკურნალობა – თუ ამ სინდრომს თან არ ახლავს პაროქსიზმული ტაქიკარდია, იგი მკურნალობას არ საჭიროებს. წინაალმდეგ შემთხვევაში მკურნალობა ისეთივეა, როგორც პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს, კერძოდ, ვაგუსური სინჯები, გლიკოზიდები, იზოპტინი, ნოვოკაინამიდი. თუ მედიკამენტები შედეგს არ იძლევა, ტარდება ელექტროსტიმულაცია, ან კეთდება ოპერაცია, დამატებითი გამტარი გზის გადაკვეთა.

გულის უკმარისობა

გულის უკმარისობა ეს არის სინდრომი, რომელიც ვითარდება მიოკარდიუმის დისფუნქციის გამო (გულის ტუმბოს ფუნქციის მოშლის გამო). ამ დროს გული ვერ ახერხებს სათანადო სიჩქარით სისხლის გადასროლას ქსოვილებსა და ორგანოებში, მეტაბოლური მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად, როგორც მოსვენებულ მდგომარეობაში, ისე ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. უნდა განვასხვავოთ ტერმინი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა და გულის უკმარისობა. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა უფრო ფართო მცნებაა და მოიცავს არამარტო გულის უკმარისობას, არამედ სისხლის მიმოქცევის უკმარისობასაც. იგი

აერთიანებს ყველა იმ მდგომარეობას, როდესაც სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო ორგანიზმში ვერ ხერხდება მეტაბოლიზმის ადეკვატური მოთხოვნილების დაკმაყოფილება (გულის უკმარისობა, ანემია, სისხლში ოქსიჰემოგლობინის დაქვეითება, ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობის მკვეთრი შემცირება). ამ ტერმინში შეიძლება ასევე გავაერთიანოთ ღვიძლის ციროზის დროს ლოკალური სისხლის მიმოქცევის მოშლა პორტულ სისტემაში და სხვა.

არცთუ იშვიათად, კლინიკურ პრაქტიკაში, აღნიშნული მცნებები გაიგივებულია.

ეპიდემიოლოგია – ბოლო წლების სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით, გულის უკმარისობის შემთხვევები გაიზრდა, რაც გამოწვეულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ფართო გავრცელებით (მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის მანკები და სხვა). გულის უკმარისობის სიხშირე ქალებსა და მამაკაცებში ერთნაირია და საერთო პოპულაციაში 1%-ს არ აღემატება. მისი სიხშირე მატულობს ზედა ასაკობრივ ჯგუფში და 75 წელს გადაცილებულ პირებში (10%). გულის უკმარისობის საწყის სტადიაში ავადმყოფთა სიკვდილობა წელიწადში 10% შეადგენს, ხოლო მძიმე ფორმის დროს – 40-65%-ს. ყოველწლიურად გულის უკმარისობით დაავადებულთა სიკვდილობა საერთო სიკვდილობის 10-20%-ს შეადგენს.

ეტიოლოგია – გულის უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თითქმის ყველა დაავადების ტერმინალურ სტადიაში. მათ შორის უხშირესი მიზეზი გულის იშემიური დაავადებაა. იგი აღინიშნება 75%-მდე.

გულის უკმარისობა თანდათანობით უვითარდებათ იმ პაციენტებს, რომელთაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების ხანგრძლივი ანამნეზი აქვთ. ზოგიერთ შემთხვევაში გულის უკმარისობის აღმოცენება დაკავშირებულია ისეთ დამატებით მიზეზებთან, როგორიცაა: არითმია, ფილტვის არტერიის ემბოლია, სარქველის აფრის მოწყვეტა და სხვა. იშვიათად გულის უკმარისობას ართულებს ისეთი დაავადებები, რომლის დროსაც აღინიშნება ჰემოდინამიკის ჰიპოკინეტიკური მდგომარეობა (თირეოტოქსიკოზი, ანემია, ვიტამინ B_{12}-ის უკმარისობა). გულის უკმარისობა ასევე შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედების შედეგად (ალკოჰოლი, ანტრაციკლინური ანტიბიოტიკები, კობალტი).

პათოგენეზი – გულის უკმარისობის ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია გულის ერთ-ერთი მთავარი ფუნქციის, კერძოდ, კუმშვადობის უნარის დაქვეითება (მიოკარდიული უკმარისობა). ეს სინდრომი იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს გულის კუნთში მეტაბოლიზმის მოშლის გარეშე. ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება, პერიკარდიუმში დიდი რაოდენობით სითხის დაგროვების, პერიკარდიუმის ფურცლების გასქელების ან შეხორცების შედეგად. ამ დროს გული ვერ ახერხებს მექანიკური წინააღმდეგობის გამო (გულის ღრუ ადეკვატურად ვერ ფართოვდება) დიასტოლურ მოდუნებას, რის გამოც ფერხდება ვენური სისხლის დაბრუნება გულში და ვითარდება გულის უკმარისობის ნიშნები.

გარდა ამისა, გულის უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს მეტაბოლურად შეუცვლელ მიოკარდიუმში, სისხლის მიწოდების უეცარი შეწყვეტის (მიოკარდიუმის ინფარქტი) გულის მწვავე გადავტირთვის, (სარქველის აფრის გახევა და ქორდის მოწყვეტა), ინფექციური ენდოკარდიტის ან ტრავმის გამო.

გულის სხვადასხვა დაავადების დროს მიოკარდიული უკმარისობის პათოგენეზი ყოველთვის ერთნაირი არარის და მას განაპირობებს ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა პრედატვირთვა და პოსტდატვირთვა. პრედატვირთვა განპირობებულია სისხლის იმ მოცულობით, რომელიც მოედინება ვენებიდან (საბოლოო დიასტოლური მოცულობა). მომატებული პრედატვირთვა იწვევს მოცულობით გადაძაბვას. ამის მაგალითია აორტის და მიტრალური სარქველის უკმარისობა, გულშიდა შუნტები. პოსტდატვირთვა – წინააღმდეგობაა, რომელიც აღმოცენდება სისხლის განდევნისა და აორტული სტენოზის წინააღმდეგობის გადასალახავად. გულის მანკიან ავადმყოფებში განვითარებულ გულის უკმარისობას წინ უსწრებს მიოკარდიუმის ხანგრძლივი ჰიპერფუნქცია, რომელიც იწვევს გულის ღრუების კედელთა ჰიპერტროფიას. ხოლო **ᲒᲘᲓ**-ის დროს გულის უკმარისობის საფუძველია მოფუნქციე კარდიომიოციტების რაოდენობის შემცირება (ნეკროზი, აპოპტოზი), ან ცოცხალ კარდიომიოციტებში კუმშვადი აქტივობის შეწყვეტა. ტოქსიკური ნივთიერებების მოქმედების შედეგად კარდიომიოციტებში ვითარდება დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები, რასაც მოჰყვება კუმშვადი აქტივობის დაქვეითება.

მიოკარდიუმის დისფუნქცია, რომელიც ვლინდება კუმშვადობის ფუნქციის (სისტოლური დისფუნქცია) ან მოდუნების ფუნქციის (დიასტოლური დისფუნქცია) მოშლით, საკმაოდ დიდი ხნით ადრე აღინიშნება, ვიდრე გულის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები. მიოკარდიუმის სისტოლური დისფუნქციის დროს, კარდიომიოციტების რაოდენობის შემცირება შეუღლებულია დარჩენილი კარდიომიოციტების დისტროფიასთან (დისტროფიული ცვლილებების დროს კარდიომიოციტებში მაკროერგული შენაერთების რესინთეზი დაქვეითებულია, რაც მიტოქონდრიების ცვლილებებით და კუმშვადი ცილების ენერგიის უტილიზაციის მოშლით არის გამოწვეული).

კარდიომიოციტების რაოდენობის შემცირება და დარჩენილი უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები გულის გარკვეულ უბანში იწვევს მიოკარდიუმის კუმშვადი აქტივობის დაქვეითებას და საბოლოოდ, დიასტოლური წნევისა და სისხლის მოცულობის გაზრდას. გარდა ამისა, გულის დარტყმითი მოცულობის ადეკვატურ დონეზე შესანარჩუნებლად, შედარებით ინტაქტური კარდიომიოციტები სისტოლის დროს დატვირთვას აძლიერებენ.

გულშიდა ჰემადინამიკის სხვადასხვა ხასიათის მოშლის იდეალური კომპენსაციური მექანიზმია მიოკარდიუმის ზომიერი ჰიპერტროფია, რაც გარკვეული პერიოდის შემდეგ თვითონვე ხდება გულის უკმარისობის მიზეზი. ეს დაკავშირებულია მთელ რიგ მიზეზებთან, კერძოდ, ძლიერ ჰიპერტროფირებულ მიოკარდიუმში კარდიომიოციტები ფუნქციონირებენ მაქსიმალური დაძაბვის

პირობებში, რასაც ადრე თუ გვიან მოჰყვება კომპენსაციის მოშლა და კარდიომიოციტებში დისტროფიის განვითარება.

ძლიერი ჰიპერტროფიის პირობებში კორონარული სისხლის მიმოქცევა ადეკვატურად არ იზრდება, ამიტომ ყოველთვის აღინიშნება მიოკარდიუმის სისხლით მომარაგების უკმარისობა, რაც ხელს უწყობს მიოკარდიუმის უკმარისობის განვითარებას. ძლიერად გამოხატული ჰიპერტროფია ცვლის დიასტოლურ ფუნქციასაც, რის გამოც გულის ღრუები სისხლით ნელა ივსება. ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება (კარდიოსკლეროზი ან მიოკარდიუმის ფიბროზი). კარდიოსკლეროზი კი, თავის მხრივ იწვევს კარდიომიოციტების ფუნქციონირების და მიოკარდიუმის დიასტოლურ მოდუნების გაუარესებას.

ყველა ზემოთ აღნიშნული ფაქტორი ხელს უშლის ჰიპერტროფირებული მიოკარდიუმის ნორმალურ კუმშვად აქტივობას, აძლიერებს მის დაძაბულობას, რის გამოც პროგრესირებს ჰიპერტროფია და მიოკარდიული უკმარისობა.

მიოკარდიუმის კუმშვადობის უნარის დაქვეითება იწვევს გულის სათანადო ღრუში სისხლის დაგროვებას და საბოლოოდ, დიასტოლური მოცულობის გაზრდას.

გარკვეულ ხარისხამდე განვითარებული ზომიერი დილატაცია შეიძლება ატარებდეს კომპენსაციურ ხასიათს, თუმცა მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაუარესების და გულის ღრუების ზომის ზრდასთან ერთად აღინიშნება აკტომიოზინური ძაფების ზომაზე მეტად გაჭიმვა, რაც იწვევს კუმშვადი ცილების ურთიერთქმედების დარღვევას და მიოკარდიუმის კუმშვადობის შემდგომ გაუარესებას.

მიოკარდიუმის დიასტოლური დისფუნქციის ძირითადი მიზეზია მისი ჰიპერტროფია, რომელიც ჩვეულებრივ შეუღლებულია კარდიოსკლეროზთან. **ᲒᲘᲓ**-ის დროს მიოკარდიუმის დიასტოლური დისფუნქციის ეპიზოდები დაკავშირებულია მის იშემიასთან. ამ დროს, როგორც წესი, ადგილი აქვს კარდიომიციტებში თავისუფალი კალციუმის მომატებას, რაც ანელებს აქტინის და მიოზინის დისოციაციას დიასტოლის ფაზაში.

პერიკარდიტის და რესტრიქციული კარდიომიოპათიის დროს პარკუჭის დიასტოლური ფუნქცია ირღვევა, ხოლო მიოკარდიუმის ფუნქციური აქტივობა შეუცვლელი რჩება (ე.ი. აღინიშნება მხოლოდ დიასტოლური დისფუნქცია).

გულის გაძლიერებულ დატვირთვაზე ბუნებრივ რეაქციას, ჯერ ჰიპერტროფიას, ხოლო შემდგომში პარკუჭების დილატაციას ეწოდება „პარკუჭების რემოდელირება“ – გულის ღრუების ზომები და მისი ფორმა იცვლება, რის გამოც იგი ელიფსურის ნაცვლად ღებულობს სფერულ ფორმას, რაც ხელს უშლის მისი ცალკეული ნაწილების შეთანხმებულ მოქმედებას. გულის გეომეტრიას მნიშვნელოვნად ცვლის გულის ანევრიზმაც, რაც ხელს უწყობს კუმშვადობის ფუნქციის დაქვეითებას. უნდა აღინიშნოს, რომ ნებისმიერი დისფუნქციის დროს, როდესაც ადგილი აქვს დარტყმითი მოცულობის შემცირებას, კომპენსაციის მექანიზმში ზემოთ აღნიშნულ ფაქტორებთან ერთად

ერთვება ექსტრაკარდიული ფაქტორები. კომპენსაციის ექსტრაკარდიული მექანიზმებიდან მნიშვნელოვანია სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია. იგი პათოლოგიურ პროცესში ყველაზე ადრე ერთვება. დეკომპენსაციის ადრეულ სტადიაზე სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაციის მიზეზი გარკვეული არარის. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ეს ბარორეცეპტორების კონტროლის მექანიზმის ცვლილებების შედეგია. აორტის კედელსა და სინოკაროტიდულ ზონაში მოთავსებული მექანორეცეპტორები რეაგირებენ აორტის მსხვილი არტერიების პულსურ რხევებზე, ამიტომ დარტყმითი მოცულობის და სისხლის განდევნის უმნიშვნელო შემცირების დროს მექანორეცეპტორები აქვეითებენ მათ მაინჰიბირებელ ზეგავლენას სიმპათიკურ ტონუსზე და რეფლექტორულად იზრდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობა.

სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია იწვევს რითმის გახშირებას, მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის გაძლიერებას. კატექოლამინების ადრენორეცეპტორებზე უშუალო ზემოქმედება, განაპირობებს დარტყმითი მოცულობის სათანადო გაზრდას, სიმპათიკოტონია ასევე განაპირობებს ნაწლავების, თირკმლების, კანის, კუნთების არტერიების ტონუსის მომატებას, რაც კარგი პირობაა გულში და ტვინში სისხლის ადეკვატური მიმოქცევისათვის.

გულის უკმარისობის დროს კანონზომიერად აქტიურდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდესტერონის სისტემა – ანგიოტენზინი კატექოლამინების მსგავსად, კარდიომიოციტებში იწვევს პროტეოსინთეზს, ხასიათდება ზომიერი ინოტროპიული ზემოქმედებით, იწვევს სისხლის ნაკადის გადანაწილებას, ხელს უწყობს არტერიული წნევის მომატებას, ხოლო ალდოსტერონის სინთეზის და მისი გამოთავისუფლების გზით ზრდის ნატრიუმის რეაბსორბციას, რასაც მოჰყვება უჯრედშიდა სივრცეში სითხისა და ცირკულაციაში არსებული პლაზმის მოცულობის გაზრდა.

მიოკარდიუმის კუმშვადობის ფუნქციის მოშლის დროს აღნიშნული სისტემა არ შეიძლება ჩაითვალოს კომპენსაციის იდეალურ მექანიზმად. კატექოლამინების და ანგიოტენზინ II-ის მაღალი კონცენტრაცია იწვევს კარდიოტროპულ მოქმედებას და ასტიმულირებს აპოპტოზს, რითაც ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის პროგრესირებას და β_1-ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებას. გულის უკმარისობის დროს სისხლში მატულობს ვაზოპრესინი, რომელიც ასტიმულირებს სითხის რეაბსორბციას და ენდოთელი I-ს. იგი აძლიერებს არტერიების ტონუსს.

მორფოლოგია – გულის უკმარისობის დროს სპეციფიკური მორფოლოგიური ნიშნები არ აღინიშნება. პათოლოგიურ პროცესს განსაზღვრავს ძირითადი დაავადება. მიუხედავად ამისა, არსებობს მთელი რიგი ნიშნები, რომლებიც მიუთითებს გულის ქრონიკულ უკმარისობაზე. ესენია: მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, სხვადასხვა ხარისხის ფიბროზი, ზოგჯერ მსხვილკეროვანი (გიდ-ს გარეშე). მიკროსკოპულად სახეზეა კარდიომიოციტების ჰიპერტროფია სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული შემაერთებელი ქსოვილის ზრდა და კარდიომიოციტებში დისტროფიული ცვლილებები (მიტოქონდრიების შემცირება და დეგენერაციული

ცვლილებები მიოფიბრილების შემცირება). გულის გამოხატული უკმარისობის დროს ყველა ორგანოში აღინიშნება ვენური შეგუბება, ფიბროზი და დისტროფია.

კლასიფიკაცია – არჩევენ გულის უკმარისობის ორ ფორმას: მწვავეს და ქრონიკულს. მწვავე უკმარისობის კლინიკურ გამოვლინებაა ფილტვების შეშუპება (კარდიული ასთმა). კლინიკური ნიშნების მიხედვით გულის უკმარისობა შეიძლება იყოს მარცხენამხრივი და მარჯვენამხრივი, გარდა ამისა, გულის უკმარისობას სიმძიმის მიხედვით ყოფენ რამდენიმე ხარისხად.

ყოფილი საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ფართოდ იყო გავრცელებული გულის ქრონიკული უკმარისობის კლასიფიკაცია, რომელიც მოგვაწოდა ნ. სტრაჟესკომ და ვ. ვასილენკომ, 1934 წ., იგი ამ ქვეყნებში დღესაც გამოიყენება.

ცხრილი 24

სტადია	კლინიკური ნიშნები
I	ადვილად დაღლა; ფიზიკური დატვირთვისას არაადეკვატური ტაქიკარდიის და ქოშინის გაჩენა, აღდგენით პერიოდში, ნორმასთან შედარებით, მათი უფრო ნელი გაქრობა
II^{a}	ფიზიკური შრომის უნარის ზომიერი დაქვეითება: მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს არაადეკვატური ტაქიკარდიის და ქოშინის აღმოცენება, შეიძლება განვითარდეს ზომიერი შეგუბება ფილტვებში, შეშუპება, ჰეპატომეგალია. ავადმყოფის მდგომარეობას მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ფიზიკური სიმშვიდე მედიკამენტური მკურნალობის გარეშე.
II^{b}	გულის უკმარისობის ყველა ნიშანი კარგად არის გამოხატული, მაგრამ ადეკვატური მედიკამენტური მკურნალობით ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მკვეთრად უმჯობესდება.
III	გულის უკმარისობის ნიშნები მკვეთრად არის გამოხატული. ორგანოებში ვითარდება მეორადი, მყარი ცვლილებები (ღვიძლის ციროზი, მყარი ცვლილებები ფილტვებში, კახექსია და სხვა).

დანარჩენ ქვეყნებში გამოიყენება გულის ქრონიკული უკმარისობის ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაცია:

ფუნქც. კლასი	კლინიკური გამოვლინება
I	გულის უკმარისობის ნიშნები არ აღინიშნება. ჩვეულებრივი ფიზიკური დატვირთვა არარის შეზღუდული
II	გულის უკმარისობის ნიშნები (ქოშინი, ტაქიკარდია) აღმოცენდება ფიზიკური დატვირთვის დროს. ორგანიზმის ფუნქციური შესაძლებლობები უმნიშვნელოდ არის შეზღუდული. მოსვენებულ მდგომარეობაში გამოვლინებები არ აღინიშნება.
III	გულის უკმარისობის ნიშნები გამოვლინდება მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს. ორგანიზმის ფიზიკური შესაძლებლობები მკვეთრად შეზღუდულია
IV	გულის უკმარისობა აღინიშნება მოსვენებულ მდგომარეობაში. ფიზიკური დატვირთვა შეუძლებელია.

ეს კლასიფიკაცია ძალზე მოხერხებულია, რაც მისი დინამიურობით აიხსნება. ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება ადვილად შეიძლება ავსახოთ გულის უკმარისობის ფუნქციური კლასის შეცვლით.

კლინიკურ პრაქტიკაში იშვიათად გამოიყენება ისეთი კლასიფიკაციები, რომლებიც გულის უკმარისობას სხვა ასპექტში აშუქებს, ასე მაგ.: ზოგიერთი ავტორი გამოჰყოფს წნევით ან მოცულობითი გადატვირთვის შედეგად განპირობებულ გულის უკმარისობას. სხვა ავტორები გამოჰყოფენ გულის მუშაობის დისფუნქციას ცალკეული ფაზის მიხედვით, სისტოლური (მიოკარდიუმის კუმშვადობის უპირატესი მოშლა), დიასტოლური (მიოკარდიუმის მოდუნების უპირატესი მოშლა), მაგრამ ამ კლასიფიკაციებმა ფართო აღიარება ვერ ჰპოვეს, რაც იმით აიხსნება, რომ კლინიკურად გვხვდება ავადმყოფი, რომელსაც ერთდროულად აქვს, როგორც წნევით, ასევე მოცულობით გადატვირთვა. რაც შეეხება გულის დისფუნქციის ხასიათს, მისი შეფასება შეიძლება მხოლოდ ინსტრუმენტული მეთოდებით (ექოკარდიოგრაფია, რადიონუკლიდური ვენტრიკულოგრაფია გულის კატეტერიზაციით).

გულის ქრონიკული (შეგუებებითი) უკმარისობა

კლინიკური სურათი – გულის უკმარისობის ძირითადი სიმპტომებია: ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება, ქოშინი და შეშუპება. ამ სიმპტომების გამოვლენას განსაზღვრავს გულის უკმარისობის სიმძიმის ხარისხი და მარჯვენა ან მარცხენა გულის უპირატესი დისფუნქცია. მარცხენა გულის დისფუნქციის დროს, კლინიკურ სურათში დომინირებს ქოშინი, რომელიც ფილტვებში სისხლის შეგუებებით არის გამოწვეული. ასეთი სიტუაცია შეიძლება იყოს მიტრალური ან აორტული მანკის ევოლუციის გარკვეულ ეტაპზე, ჰიპერტონული დაავადების და **ᲒᲘᲓ**-ის დროს. იზოლირებული მარჯვენა გულის უკმარისობა გამოვლინდება დიდ წრეში შეგუებებით (შეშუპება, ასციტი). იგი

ვითარდება ფილტვების ქრონიკული დაავადებების, ფილტვის არტერიაში განმეორებითი ემბოლიის, თანდაყოლილი მანკის და გულის მარჯვენა ნახევრის მანკის დროს. უნდა აღინიშნოს, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო ხშირია გულის შერეული უკმარისობა, როდესაც აღინიშნება გულის (როგორც მარცხენა, ისე მარჯვენა) ტოტალური უკმარისობა.

ქოშინი – იგი მარცხენა გულის უკმარისობის ძირითადი გამოვლინებაა. საჭიროა განვასხვავოთ ქოშინი, რომელიც აღმოცენდება მცირე ფიზიკური დატვირთვის დროს და ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. ეს უკანასკნელი გამოწვეულია სხეულის ქვედა ნაწილიდან სისხლის გადანაწილებით გულმკერდის სისხლძარღვებში. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში უვითარდება ქოშინის პაროქსიზმი (პაროქსიზმული ღამის ქოშინი), რომელიც მცირდება ავადმყოფის მჯდომარე მდგომარეობაში გადასვლის შემდეგ. ღამის ქოშინი აიხსნება გულმკერდში დაბრუნებული სისხლის რაოდენობის გაზრდით მიოკარდიუმში სიმპატიკური ნერვული სისტემის ზემოქმედების შემცირებითა და სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვით. ავადმყოფების უმრავლესობას აქვს სუნთქვის რითმის მოშლა.

ქოშინს, რომელიც ვითარდება მარცხენა გულის კუმშვადი აქტივობის დაქვეითებით, საფუძვლად უდევს ფილტვების კაპილარებში წნევის მომატება. ამის გამო ინტერსტიციური ქსოვილიდან სითხე ვენურ კაპილარებში ვერ გადადის. ინტერსტიციის შეშუპებას მოჰყვება ფილტვების გამკვრივება (ქვეითდება ელასტიკურობა) და სასუნთქი ზედაპირის შემცირება, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ქოშინს. ფილტვებში სისხლის შეგუბებამ და ინტერსტიციური სითხის რაოდენობის მომატებამ შეიძლება შეამციროს ჰაერის გამტარი გზების დიამეტრი და გამოიწვიოს წინააღმდეგობის გაზრდა. ქოშინი კორელაციურ კავშირშია ფილტვებში არტერიული წნევის მომატების ხარისხთან.

ქოშინს აძლიერებს ჰიპოქსემია, მეტაბოლური აციდოზი და გაჭიმვით რეცეპტორების გაღიზიანება, რომელიც ლოკალიზირებულია არტერიის კედლებში და ინტერსტიციუმში, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს pH-ის დაქვეითებას სასუნთქ ცენტრში, ჩონჩხის სუნთქვითი კუნთების სისუსტეს, გულის მძიმე უკმარისობის დროს, ქოშინს აძლიერებს პლევრისა და პერიკარდიუმის ღრუში სითხის დაგროვება და ასციტი, რომელიც ხელს უშლის დიაფრაგმის მოძრაობას.

საერთო სისუსტე – გულის უკმარისობის დროს ყველა ავადმყოფი გრძნობს ფიზიკურ სისუსტეს, რაც აიხსნება ვაზოსპაზმით. იგი იწვევს სისხლის გადანაწილებას და ჩონჩხის კუნთების სისხლით მომარაგების მოშლას. ასევე მნიშვნელობა აქვს ჩონჩხის კუნთებში მეტაბოლიზმის დარღვევას და სისხლში კატექოლამინების ჭარბი რაოდენობის არსებობას, რაც ანგიოტენზინ II-ს და ციტოკინების შედეგია (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი TNF-ალფა). ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითებას ხელს უწყობს ჰიპოდინამია. ხოლო მძიმე უკმარისობის დროს ვითარდება კუნთების გამოხატული ატროფია.

შეშუპება – გულის გამოხატული უკმარისობის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია. იგი ვითარდება მაშინ, როდესაც უჯრედშორისი სითხე აღემატება 5 ლ-ს. შეშუპებას ხელს უწყობს თირკმელებში ნატრიუმის და წყლის გაძლიერებული რეაბსორბცია. ნატრიუმის რეაბსორბციის გაძლიერება გამოწვეულია გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის შემცირებით. როგორც აღვნიშნეთ, გულის უკმარისობას ახასიათებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია. ანგიოტენზინ II და ალდოსტერონი ხელს უწყობენ ნატრიუმის რეაბსორბციას. სითხის რეაბსორბცია დამოკიდებულია, როგორც ნატრიუმის რეაბსორბციაზე, ასევე სისხლში ვაზოპრესინის აქტივობაზე. მიკროცირკულაციის სისტემაში წნევის მომატება ნაკლებ როლს თამაშობს შეშუპების განვითარებაში, რომლის დროსაც ინტერსტიციუმიდან სისხლძარღვებში სითხის გადასვლა შეფერხებულია.

გულის უკმარისობისათვის დამახასიათებელია ნიქტურია, რომელიც განპირობებულია ჰორიზონტალურ პოზიციაში თირკმელების სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით. ასევე აღინიშნება ჰეპატომეგალია, ასციტი, ჰიდროთორაქსი, ჰიდროპერიკარდიუმი, მცირე წრეში შეგუბებისას ფილტვის ქვედა წილებში ისმის „შეგუბებითი“ ხიხინი, თუმცა ზოგჯერ ფილტვის არტერიაში 25-30 მმ.ვწყ.სვ. წნევის დროს შეიძლება ხიხინი არ მოისმინებოდეს ფილტვებიდან ლიმფური სითხის მომატებული გადინების გამო.

გულის უკმარისობისას შეიძლება განვითარდეს კახექსია. იგი აიხსნება უმადობით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შეწოვის ფუნქციის მოშლით, სასუნთქი კუნთების გაძლიერებული მუშაობით და ღვიძლში ცილების სინთეზის დაქვეითებით, ჩონჩხის კუნთების ატროფიითა და ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებით. კახექსია ხშირად დაკავშირებულია სისხლში სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის გაზრდასთან (TNF-a).

ფიზიკალური გამოკვლევით ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნების გარდა აღინიშნება ცივი კანი და ციანოზი. რაც აიხსნება, როგორც ჰემოგლობინის ოქსიგენაციის დაქვეითებით (ცენტრალური კომპონენტი), ასევე კაპილარული სისხლის მიმოქცევის მოშლით (ციანოზის, პერიფერიული კომპონენტი).

სისხლის ნაკადის მკვეთრი შენელება აძლიერებს ჟანგბადის ექსტრაქციას ოქსიჰემოგლობინიდან პერიფერიულ ქსოვილებში, ამიტომ მას თან ახლავს არტერიულ-ვენური სხვაობა. ვინაიდან ვენურ სისხლში ჰემოგლობინი ჟანგბადით არ არის გაჯერებული გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს სჭარბობს პერიფერიული ციანოზი (ყურების, ტუჩების, ცხვირის წვერის, თითების მიდამოში).

გამოკვლევით დგინდება, რომ ავადმყოფთა უმრავლესობას გულის უკმარისობის დროს აქვს ტაქიკარდია, რითმის მოშლა, გულის მძიმე უკმარისობის დროს კი ალტერნაციული პულსი, რაც ძირითადი დაავადებით არის გამოწვეული. ასევე აღინიშნება გულის საზღვრების გადიდება. I ტონის ინტენსივობა დაქვეითებულია, გამონაკლისს წარმოადგენს (მიტრალური სტენოზი). ტაქიკარდიისას ვლინდება პათოლოგიური III და IV ტონები, ასევე მოისმინება სისტოლური შუილი, რომელსაც განაპირობებს მიტრალური და ტრიკუსპიდური რეგურგიტაცია.

მარჯვენა გულის გამოხატული უკმარისობისას, სამკარიანი სარქველის შედარებითი ნაკლოვანება იძლევა გულის აბსოლუტური საზღვრების გადიდებას, კისრის ვენების დაბერვას, ჰეპატომეგალიასა და ჰეპატოიუგულარულ რეფლუქსს (კისრის ვენების შებერვა, მარჯვენა ნეკნთა რკალზე ხელის დაჭერით). როგორც წესი, ვლინდება არტერიული ჰიპოტენზია (100-90 მმ.ვწყ.სვ.) და სუსტი ავსების პულსი.

გულის უკმარისობის ნიშნები საკმაოდ ვარიაბელურია, მაგ: II ხარისხის გულის უკმარისობის დროს, ჩვეულებრივ, ფიზიკური დატვირთვისას აღინიშნება ქოშინი და ტაქიკარდია, საღამოობით კი შეშუპება კოჭების მიდამოში, რომელიც ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის შემდეგ სწრაფად ქრება.

IV ფ.კ.-ის დროს გულის უკმარისობის ნიშნები გამოვლინდება მაქსიმალურად ღვიძლის და უფრო იშვიათად თირკმლების დისფუნქციასთან ერთად.

როდესაც გულის უკმარისობა მიმდინარეობს გართულებების გარეშე, ლაბორატორიული მონაცემები უცვლელია, მაგრამ ემბოლიის ღვიძლის და თირკმლების უკმარისობის თანდართვისას სათანადო ცვლილებები.

ინსტრუმენტული გამოკვლევა – ეკგ-ზე ვლინდება ძირითადი დაავადებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებია (ჰიპერტროფია, გულის გადატვირთვა, რითმის და ავტომატიზმის მოშლა, ნაწიბუროვანი ცვლილებები).

რენტგენოლოგიურად ვლინდება კარდიომეგალია და ფილტვებში შეგუბება, ფილტვის კარის გაფართოება, ფილტვების ინტერსტიციური შეშუპება, პლევრის ღრუში სითხე განსაკუთრებით მარჯვნივ. კარდიომეგალიის რენტგენოლოგიური კრიტერიუმებია გულის განივი ზომის გაზრდა. მამაკაცებში 15,5 სმ-ზე და ქალებში 14,5 სმ-ზე მეტად ან კარდიოთორაკალური ინდექსის გაზრდა (გულის განივი ზომის შეფარდება გულმკერდის განივ ზომასთან – 50%-ზე მეტია).

სხვადასხვა ინსტრუმენტული მეთოდის გამოყენებით შეიძლება შევაფასოთ სისტემური ჰემოდინამიკა, რითაც დგინდება დარტყმითი მოცულობის და წუთმოცულობის, სისხლის ნაკადის შემცირება, ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობის მომატება და საერთო პერიფერიული სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის გაზრდა, განპირობებული ჩოჩხის კუნთებისა და თირკმლის სისხლის ძარღვების ტონუსის მომატებით.

სადღეისოდ, გულის ფუნქციის შეფასების ყველაზე თანამედროვე მეთოდია ექოკარდიოგრაფია. იგი გულის სტრუქტურული ცვლილებების ვიზუალიზაციის (მანკი, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, ღრუების დილატაცია, ანევრიზმა, სისხლის ნაკადის პათოლოგიური მიმართულება და სხვა) საშუალებას იძლევა.

გარდა ამისა, შესაძლებელი ხდება განვსაზღვროთ წნევის გრადიენტი, მიოკარდიუმის სისტოლური (განდევნის ფრაქციის მიხედვით) და დიასტოლური (ტრანსმიტრალური სისხლის ნაკადის სიჩქარით) ფუნქცია.

კლინიკურ-ინსტრუმენტული მონაცემების შედარებით დგინდება, რომ არ არსებობს პარალელიზმი გულის ღრუების მოცულობასა და უკმარისობის ხარისხს შორის. გულის უკმარისობის უფრო საიმედო მაჩვენებელია განდევნის ფრაქცია. (მანკის არსებობისას) როდესაც იგი 45%-ზე ნაკლებია, ადგილი აქვს

სისტოლურ დისფუნქციას, ხოლო 30%-ზე ნაკლები მაჩვენებლის დროს უკვე აღინიშნება გულის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები. თუმცა განდევნის ფრაქციასა და გულის უკმარისობის ხარისხს შორის შედარებითი პარალელიზმია. ეს შეიძლება აიხსნას ორი ფაქტორით: პირველ რიგში ,,კომპენსაცია – დეკომპენსაციის" არსებობაში ექსტრაკარდიული მექანიზმების მნიშვნელობით და მეორეს მხრივ, გულის უკმარისობის განვითარებაში დიასტოლური დისფუნქციის როლით, რომლისთვისაც არარის დამახასიათებელი განდევნის ფრაქციის დაქვეითება. მიოკარდიუმის ფუნქციის დასადგენად ასევე გამოიყენება ღრუების კათეტერიზაცია, რადიონუკლიდური ვენტრიკულოგრაფია, ანგიოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსი. თუმცა აღნიშნული მეთოდები ძალზე ძვირია და პრაქტიკული მედიცინისათვის ხელმიუწვდომელი.

დიაგნოზი – დიფერენციული დიაგნოზი. როდესაც გულის უკმარისობის ნიშნები კარგად არის გამოხატული, დიაგნოზის დასმა ძნელი არარის. იშვიათად, მაგრამ შეიძლება გულის უკმარისობა განპირობებული იყოს შეხორცებითი პერიკარდიტითა და ღვიძლის ციროზით. მათ გასარჩევად შეიძლება ფიზიკალური გამოკვლევებიც საკმარისი აღმოჩნდეს, ვინაიდან ღვიძლის ციროზის დროს არ აღინიშნება კისრის ვენების დაბერვა. დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური და ექოსკოპიური მონაცემები.

გულის უკმარისობის საწყისი სტადიის დიაგნოსიკა გარკვეულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული, ვინაიდან ფიზიკური დატვირთვის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება, ტაქიკარდია და ქოშინი, ბევრმა დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს, განსაკუთრებით გულის ნეიროზმა, ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ გულის საწყისი უკმარისობის დიაგნოსტიკისას, ყოველ მეორე ავადმყოფში ადგილი აქვს ჰიპერდიაგნოსტიკას. ასეთ შემთხვევაში გვეხმარება ფიზიკური დატვირთვის სინჯები. გულის უკმარისობის სარწმუნო კრიტერიუმია გულის რითმის, სუნთქვის და წნევის პარამეტრების განსაზღვრა, რომელიც დატვირთვისას იცვლება. გულის უკმარისობის საწყის სტადიაზე ყველაზე უფრო სარწმუნო ინფორმაციას იძლევა ჟანგბადის მაქსიმალური მოხმარების ფონზე, დოზირებული ფიზიკური დატვირთვით ჩატარებული გამოკვლევა. დატვირთვის ზრდა არ იწვევს ჟანგბადის მოხმარების გაზრდას, ჩონჩხის კუნთებში ენერგიის წარმოქმნა ხდება ანაერობული გლიკოლიზით, გლიკოგენოლიზით, ამიტომ აღნიშნულ ფიზიკურ ზღვარს ანაერობული ზღვარი ეწოდება.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:

1. გიდ პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი (მიოკარდიუმის ინფარქტი 1999 წელს) მარცხენა პარკუჭის ანევრიზმა, გულის უკმარისობა II-ბ, (III ფ.კ. NYHA-თი).

2. რევმატიზმის არააქტიური ფაზა, კომბინირებული მიტრალური მანკი ნაკლოვანების უპირატესობით. მოციმციმე არითმია, პოლიტოპური წინაგულოვანი ექსტრასისტოლია, გულის უკმარისობა III ხ. (IV ფ.კ. NYHA-თი) ასციტი. მარჯვენამხრივი ჰიდროთორაქსი.

მიმდინარეობა – გულის უკმარისობა ხასიათდება განუწყვეტელი, მოპროგრესირე მიმდინარეობით. იგი პროგრესირებს ძირითადი დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, მიუხედავად მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებისა.

პროგნოზი და გამოსავალი – გულის უკმარისობის მქონე ავადმყოფთა პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. მრავალრიცხოვანი დაკვირვების საფუძველზე დაყრდნობით, დადგენილია, რომ გულის უკმარისობის I ხარისხის ნიშნების დადგენიდან, ავადმყოფთა 50% ცოცხლობს 5 წლამდე, ხოლო IV ფ.კ. დროს ყველა მეორე ავადმყოფი იღუპება ერთი წლის განმავლობაში. სიკვდილის ძირითადი მიზეზია მოპროგრესირე გულის უკმარისობა. ავადმყოფთა 35-45% იღუპება უეცრად, რითმის მოშლის გამო, სიკვდილის იშვიათი მიზეზია ემბოლია.

მკურნალობა – გულის უკმარისობის მკურნალობის დროს გასათვალისწინებელია სიმძიმის ხარისხი, რითმის და გამტარობის მოშლის არსებობა. ასევე იმ ძირითადი დაავადების მკურნალობა, რომელმაც განაპირობა გულის უკმარისობა. გულის უკმარისობის სამკურნალოდ გამოიყენება, როგორც არამედიკამენტური, ისე მედიკამენტური მკურნალობა. გულის უკმარისობით ავადმყოფს აუცილებლად უნდა ავუხსნათ რაციონული კვების, ფიზიკური აქტივობის და ცხოვრების ჯანსაღი წესების მნიშვნელობა. არამედიკამენტური მკურნალობის მეთოდი მოიცავს დიეტას, ჟანგბადის მიცემასა და ფიზიკურ ვარჯიშებს.

წლების განმავლობაში ითვლებოდა, რომ გულის უკმარისობის დროს საჭიროა ფიზიკური აქტივობის შეზღუდვა, ხოლო ბოლო წლებში მეცნიერულმა დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ ვარჯიში დადებითად მოქმედებს ადამიანის გუნებ-განწყობაზე. ვარჯიში ზრდის ტოლერანტობას ფიზიკური დატვირთვის მიმართ, ამცირებს გულის უკმარისობის ნიშნების გამოვლენას, აუმჯობესებს ჩონჩხის კუნთებში მეტაბოლიზმს, აქვეითებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის და რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის აქტივობას. ფიზიკური ვარჯიში საჭიროა I, II, III ფუნქციური კლასების მქონე პაციენტებში, უპირატესობა ენიჭება დინამიკურ დატვირთვას. დატვირთვის საწყისი დონე და ტემპის გაზრდა დამოკიდებულია ინდივიდუალურ ამტანობაზე. დატვირთვა ითვლება ოპტიმალურად, როდესაც გულისცემის სიხშირე მატულობს 80%-ით, 15-20 წუთის განმავლობაში. ვარჯიში უნდა ჩატარდეს ხანგრძლივად, თვეების განმავლობაში. დიეტის ქვეშ იგულისხმება წყლის და მარილის მიღების შეზღუდვა. მსუქან პირებში საჭიროა დაბალ-კალორიული საკვების მიღება. საკვები აუცილებლად უნდა შეიცავდეს სათანადო რაოდენობით ვიტამინებს, კალიუმს და მაგნიუმს. სადღეისოდ მედიკამენტური მკურნალობისათვის გამოიყენება: რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის ინჰიბიტორები და ბლოკატორები, შარდმდენები და საგულე გლიკოზიდები.

ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის (აგფ) ინჰიბიტორების დანიშნა გულის უკმარისობის დროს აუცილებელია, თუ არარსებობს სათანადო წინააღმდეგჩვენებები: დაბალი არტერიული წნევა (80-100 მმ.ვწყ.სვ.), ინდივიდუალური აუტანლობა, თირკმლების უკმარისობა და ჰიპერკალიემია.

მაქსიმალური სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ გულის მანკის დროს, რათა არ დაეცეს არტერიული წნევა.

წამლების საწყისი დოზა უნდა იყოს მინიმალური: კაპტოპრილი 6,25 მგ, 2-ჯერ დღე-ღამეში, ენალაპრილი 2,5 მგ 2-ჯერ დღე-ღამეში, პერინდოპრილი 2 მგ 1-ჯერ დღე-ღამეში. კარგი ამტანობის პირობებში მათი დოზა შეიძლება გაორმაგდეს ყოველ 10-14 დღეში.

ამ მედიკამენტებით მკურნალობის დროს ავადმყოფთა 10%-ს უვითარდებათ გართულებები. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ხველა, არტერიული ჰიპოტენზია, სისხლში კრეატინის მომატება, გამონაყარი, ქავილი და სხვა.

როდესაც აგფ-ინჰიბიტორების მიცემა ვერ ხერხდება, მისი შეცვლა შეიძლება ანგიოტენზინ II რეცეპტორის ბლოკერებით. ამ პრეპარატის წინააღმდეგ ჩვენება თითქმის ისეთივეა, როგორც ინჰიბიტორების დროს. მათი მიღებისას არ ვითარდება ხველა და იშვიათია ალერგიული რეაქციები. წამლების საწყისი დოზა უნდა იყოს მინიმალური (ლოსარტანი 25 მგ-მდე, ვალსარტანი 80 მგ-მდე), წამლის კარგი ამტანობის შემთხვევაში დოზას ვზრდით თანდათანობით, საშუალო თერაპიულ დოზამდე. ამ წამლების მიღებით აღინიშნება არა მარტო გულის უკმარისობის გაუმჯობესება, არამედ სიცოცხლის ხანგრძლივობის ზრდაც, ამიტომ იგი ყველა ავადმყოფმა უნდა მიიღოს პროფილაქტიკური მიზნით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც განდევნის ფრაქცია 45%-ზე ნაკლებია.

ამ პრეპარატის მიცემით ქვეითდება ანგიოტენზინ II-ის ვაზოკონსტრიქციული მოქმედება, რასაც მოჰყვება ვაზოდილატაცია, პრე- და პოსტდატვირთვის შემცირება, მიორკადიუმის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის გაუმჯობესება.

გულის უკმარისობის დროს ორგანიზმში ადგილი აქვს სითხის შეკავებას, ამიტომ აუცილებელია შარდმდენების დანიშვნა (თიაზიდური, კალიუმის დამზოგავი და მარყუჟის დიურეტიკები), მაგალითად ფუროსემიდი 20-100 მგ, ურეგიტი 50-100 მგ. ეს პრეპარატები იწვევენ ნატრიუმის რეზორბციის შეკავებას ჰენლეს მარყუჟის ალმავალ ტოტში. გამოხატული შეგუბებების დროს შარდმდენი შეიძლება ვენაშიც შევიყვანოთ. გულის უკმარისობის რეზისტენტული ფორმის დროს შეიძლება მისი დიდი დოზით შეყვანა (ლაზიქსი 1000 მგ დღე-ღამეში). ამ პრეპარატების ძირითადი გვერდითი მოვლენაა ჰიპოკალიემია, შეიძლება ასევე განვითარდეს ჰიპონატრიემია, არტერიული ჰიპოტენზია, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, დისლიპიდემია და სისხლში გლუკოზის მომატება.

თიაზიდური (ჰიპოთიაზიდი 100 მგ დღე-ღამეში) და თიაზიდის მსგავსი (ინდაპამიდი 2,5 მგ დღე-ღამეში) პრეპარატები ხასიათდება ნაკლები ნატრიურეზული თვისებებით. ისინი აბლოკირებენ ნატრიუმის რეზორბციას ნეფრონის დისტალურ ნაწილში. მათი გვერდითი მოვლენები არ განსხვავდება მარყუჟის შარდმდენებისაგან.

კალიუმის დამზოგავი პრეპარატები (ვეროშპირონი 50-100 მგ დღე-ღამეში, ალდაქტონი 25-50 მგ დღე-ღამეში, ტრიამტერენი 90-100 მგ დღე-ღამეში) ხასიათდება მინიმალური ნატრიურეზული აქტივობით. ისინი თავის მოქმედებას

ახორციელებს ნეფრონის დისტალურ ნაწილში. მათი საშუალებით მცირდება კალიუმის ექსკრეცია, ამიტომ ამ პრეპარატების ძირითადი გვერდითი მოვლენაა ჰიპერკალიემია. ალდოსტერონის ანტაგონისტების გამოყენებით (ვეროშპირონი, ალდაქტონი), მამაკაცებში შეიძლება განვითარდეს გინეკომასტია და იმპოტენცია, ხოლო ქალებში მენსტრუაციული ციკლის მოშლა და სხვა. კალიუმის დამზოგავი პრეპარატები ინიშნება სხვა შარდმდენებთან ერთად.

გულის უკმარისობის მკურნალობის პირველი ჯგუფის პრეპარატებად ითვლება საგულე გლიკოზიდები. ისინი იწვევენ კარდიომიოციტების უჯრედოვანი მემბრანის Na-K ატფ-ზას დამუხრუჭებას. რასაც მოჰყვება ციტოპლაზმაში კალციუმის კონცენტრაციის მომატება, კუმშვადი ცილების ურთიერთმოქმედების გაძლიერება და დადებითი ინოტროპული მოქმედება.

კლინიკურ პრაქტიკაში პერორულად მისაღებად გამოიყენება: დიგოქსინი, ლანტოზიდი, იზოლანიდი და დიგიტოქსინი, ხოლო სტროფანტინი, კორგლიკონი, დიგოქსინი გამოიყენება ვენაში შესაყვანადაც. ვინაიდან საგულე გლიკოზიდების თერაპიული და ტოქსიკური დოზა ახლოსაა ერთმანეთთან, საჭიროა მათი მცირე დოზით ხმარება. დიგიტოქსინის საშუალო სადღეღამისო დოზაა 0,1 მგ (1 ტაბ.), დიგოქსინის 0,25 მგ (1 ტაბ.), იზოლანიდის 0,75 მგ (3 ტაბ.). გულის მძიმე უკმარისობის დროს გლიკოზიდები უკეთესია ვენაში შევიყვანოთ წვეთოვნად, ასეთ შემთხვევაში დიგოქსინის სადღეღამისო დოზა არ უნდა აჭარბებდეს 0,25 მგ-ს, სტროფანტინის 0,5 მგ-ს (ხსნარის 1 მლ).

მრავალ ქვეყანაში რეკომენდებულია გლიკოზიდებით მკურნალობა დაიწყოს მას შემდეგ, როდესაც ავფ-ინჰიბიტორები და შარდმდენები შედეგს არ იძლევა. საგულე გლიკოზიდების დანიშვნის წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება: საწყისი ბრადიკარდია (გულის შეკუმშვათა რიცხვი 1 წუთში 50 და ნაკლები), მოციმციმე არითმია, სინოატრიკულური და ატრიოვენტრიკულური გამტარობის დარღვევა და სიცოცხლისათვის საშიში პარკუჭოვანი არითმიები. არითმიის განვითარების რისკი ძალიან მაღალია მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს, ამიტომ მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი წინააღმდეგ ჩვენებაა საგულე გლიკოზიდების დანიშვნისათვის. ამ პრეპარატების დანიშვნა ასევე არ შეიძლება სისხლში კალიუმის დონის (ჰიპერ- და ჰიპოკალიემია) მნიშვნელოვნად დარღვევისას, ჰიპერკალციემიის და ახლად გადატანილი პარკუჭების ფიბრილიზაციის დროს.

ასევე გარკვეული სიფრთხილეა საჭირო თირკმლის და ღვიძლის ფუნქციური დარღვევისას, განსაკუთრებით ხანშიშესულებში.

ამ პრეპარატების მიღების დროს ყველაზე ხშირად აღინიშნება შემდეგი გვერდითი მოვლენები: რითმის და გამტარობის მოშლა, ანორექსია, გულისრევა, პირღებინება. ასეთი გართულებები ჩვეულებრივ ვითარდება გულის მძიმე უკმარისობის დროს, ხანშიშესულებში, კარდიომეგალიის არსებობისას, განსაკუთრებით. შარდმდენის ერთდროულად დიდი დოზით მიცემის ფონზე.

გარდა ამისა, გულის უკმარისობისას სამკურნალოდ იხმარება სხვა პრეპარატებიც, რომლებიც დამხმარე წამლებად არის მიჩნეული, მათ შორისაა: არაგლიკოზიდური პრეპარატები დადებითი ინოტროპული მოქმედებით, β-

ადრენობლოკერები, მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმზე მოქმედი მედიკამენტები, ანტიოქსიდანტები. არაგლიკოზიდური დადებითი ინოტროპული მოქმედების პრეპარატებია: ფოსფოდიესთერაზის ინჰიბიტორები (მილრინონი, ამრინონი, ენოქსიმონი), ადრენორეცეპტორების აგონისტები (დოპამინი, დობუტამინი იბოპამინი), მათი ხანგრძლივად მიცემის შემთხვევაში აღინიშნება უეცარი სიკვდილის შემთხვევების გახშირება, პარკუჭების ექტოპიური აქტივობის მომატების გამო. ამიტომ ამ პრეპარატებს ხმარობენ გულის მწვავე უკმარისობის და რეზისტენტული გულის უკმარისობის დროს მოკლე კურსით.

საბოლოოდ არარის გადაწყვეტილი გულის უკმარისობის დროს β-ადრენობლოკერების მიღების მიზანშეწონილობა. აუცილებელ ჩვენებად ითვლება მოციმციმე არითმიის ტაქიარითმიული ფორმა, რომლის დროსაც საგულე გლიკოზიდებით არ ხერხდება ნორმული რითმის მიღწევა. არსებობს მრავალი პროსპექტული გამოკვლევა, სადაც დადგენილია დადებითი ეფექტი შიდა სიმპატიკური აქტივობის მქონე β-ადრენობლოკერების გამოყენებისა დილატაციური კარდიომიპათიით გამოწვეული გულის უკმარისობის მკურნალობაში. საწყისი დოზა უნდა იყოს მინიმალური – მეტოპროლოლი 6,25 მგ 1-ჯერ დღეში, პრეპარატის დანიშვნის დროს გასათვალისწინებულია ყველა წინააღმდეგ-ჩვენება, ვინაიდან β-ბლოკერებით მკურნალობის შედეგად შეიძლება გაუარესდეს გულის უკმარისობა, რის გამოც ავადმყოფის მკურნალობა უნდა დაიწყოს სტაციონარში. პრეპარატთან კარგად შეგუებისას დოზა შეიძლება გაორმაგდეს ყოველ 2-3 კვირაში. ყველაზე პერსპექტიულია β-ბლოკერები, რომლებსაც აქვთ აგრეთვე α-ადრენორეცეპტორების ბლოკირების უნარიც (კარვედილოლი, საწყისი დოზა 3,125 გ, 1-ხელ დღე-ღამეში).

გამოიყენება ასევე სხვა წამლებიც – ვაზოდილატატორები (ნიტრატები, ჰიდრალაზინი), პროლონგირებელი მოქმედების კალციუმის ანტაგონისტები, ანტიოქსიდანტები (ვიტამინი C, E), ანაბოლური მოქმედების (ნერაბოლი, რეტაბოლილი) ნაერთები, რომლებიც მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმს აუმჯობესებენ (პრედუქტალი მილდრონატი) და სხვა. გულის რეზისტენტული უკმარისობის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ იზოლირებული ულტრაფილტრაცია, ქირურგიული მკურნალობა (კარდიომიოპლასტიკა). ბრადიარითმიით მიმდინარე ავადმყოფებში მუდმივი კარდიოსტიმულაცია მკვეთრად აუმჯობესებს ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებს. ოპერაცია ნაჩვენებია ტაქიარითმიის დროსაც. გულის უკმარისობის მძიმე პროგნოზის დროს მიზანშეწონილია გულის ტრანსპლანტაცია.

გულის უკმარისობის მკურნალობა უნდა იყოს ხანგრძლივი, ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება არ უნდა გახდეს მედიკამენტური მკურნალობის შეწყვეტის მიზეზი. საჭიროა ავადმყოფები გადავიყვანოთ შემანარჩუნებელ დოზაზე და ყველა მათგანი უნდა იყოს დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ.

გულის მწვავე უკმარისობა (ფილტვების შეშუპება)

გულის მწვავე უკმარისობას თან ახლავს ფილტვების შეშუპება, რაც ამ სინდრომის მძიმე მიმდინარეობის გამომხატველია. იგი შეიძლება განვითარდეს

მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი ფუნქციის მწვავე დარღვევის შედეგად (მიოკარდიუმის ინფარქტი), ასევე გულზე დატვირთვის გაძლიერების გამო (გამოხატული ტაქიკარდია, მაღალი არტერიული ჰიპერტენზია). მარცხენა პარკუჭში განვითარებული მაღალი წნევა, იწვევს წნევის მომატებას რეტროგრადულად ფილტვის კაპილარულ ქსელში, რასაც მოჰყვება სისხლის პლაზმის გაჟონვა ინტერსტიციურ სივრცეში (ინტერსტიციური შეშუპება). როდესაც გაფილტრული სითხის მოცულობა სჭარბობს ინტერსტიციურ მოცულობას, სითხე და ერითროციტები ხვდება ალვეოლებში და მას მოჰყვება ალვეოლური შეშუპება. ავადმყოფი ღებულობს მჯდომარე მდგომარეობას, უჩივის სულისხუთვის შეგრძნებას, აქვს გულის ფრიალი, სწრაფად წარმოიშვება ხველა ქაფიანი ნახველით და ახასიათებს მოუსვენრობა. კანი ფერმკრთალი და ნამიანია. ამ მდგომარეობისათვის დამახასიათებელია მძიმე ქოშინი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება. ფილტვებში ისმის სველი ხიხინი, ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ბრონქოსპაზმი.

აღნიშნული მდგომარეობა მოითხოვს გადაუდებელ მკურნალობას. პირველ რიგში უნდა გაირკვეს მიზეზი (მიოკარდიუმის მწვავე იშემია, ტაქიკარდია, ჰიპერტონული კრიზი, ბრონქული ასთმა) (ცხრ.26), რაც საშუალებას იძლევა განვახორციელოთ არამარტო სიმპტომური, არამედ პათოგენეზური მკურნალობაც.

მკურნალობის მთავარი მიმართულებაა:

1. მცირე წრეში წნევის დაქვეითება, პრედატვირთვის შემცირების გზით.
2. სისხლის საკმარისი ოქსიგენაციით უზრუნველყოფა.
3. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მასის შემცირება.
4. ქაფის გამქრობი საშუალებების დანიშვნა.

სწრაფ შედეგს იძლევა სუბლინგვურად მიცემული ნიტროგლიცერინი (0,4 მგ ან მისი ვენაში შეყვანა სიჩქარით 10-200 მკგ წთ-ში). ამ დროს ვენური სისხლის ნაკადის მოდინება გულში მცირდება, რასაც მოსდევს ფილტვის ვენებში წნევის დაქვეითება.

ცხრილი 26

კარდიული და ბრონქული ასთმის ზოგიერთი განმასხვავებელი ნიშანი

მაჩვენებელი	კარდიული ასთმა	ბრონქული ასთმა
ქოშინი	შერეული ტიპის	ექსპირაციული
სუნთქვა	ზერელე, გახშირებული	ნორმული ან შენელებული
იმპექცია	პერიფერიული ცანობი, ორთოპნოე	ცენტრალური ცანობი, იძულებითი პოზა
ფილტვების პერკუსია	ზოგჯერ ქვედა წილებში პერკუსიული ხმის დამოკლება	კოლოფსებრი ხმიანობა
ფილტვების აუსკულტაცია	მრავლობითი სხვადასხვა კალიბრის სველი ხიხინი	მშრალი მსტვინავი ხიხინი
ნახველი	ქაფიანი, ვარდისფერი	მცირე რაოდენობით, ლორწოვან-ნებოვანი
გულის პერკუსია	გულის საზღვარი გაფართოებულია მარცხნივ	გულის საზღვარი ნორმულია ან გაფართოებულია მარჯვნივ
გულის აუსკულტაცია	აუსკულტაციური მონაცემები ძირითადი პათოლოგიის შესაბამისია	II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე
რითმის დარღვევა	ხშირია	ხშირად არ აღინიშნება
ეკგ	მარცხენაგრამა	ხშირად მარჯვენაგრამა
არტერიული წნევა	ხშირად მომატებულია	ნორმაშია, შეიძლება იყოს მომატებული

განსაკუთრებით ეფექტიანია ნიტროგლიცერინის გამოყენება მაღალი არტერიული ჰიპერტენზიით მიმდინარე ფილტვების შეშუპების დროს. გულზე დატვირთვის შემცირება მიიღწევა სწრაფად მოქმედი შარდმდენის შეყვანით ვენაში (ლაზიქსი 40-60 მგ), რომლის ვაზოდილატაციური ეფექტი იწყება უფრო ადრე, ვიდრე დიურეტიკული. დაბალი სისტემური არტერიული წნევის დროს, როდესაც შეუძლებელია სწრაფი დიურეზული ეფექტის მიღწევა, ძალზე შედეგიანია სისხლის გამოშვება 300-500 მლ-ის რაოდენობით. 100%-იანი ჟანგბადის მიწოდება სველი წესით აუმჯობესებს სისხლის ოქსიგენაციას, ხოლო 30% ეთილის სპირტის ინჰალაცია ხელს უწყობს ალვეოლებში ქაფის წარმოშობის შემცირებას.

ფილტვების შეშუპების დროს საგულე გლიკოზიდების გამოყენება უნდა იყოს უფრო გამონაკლისი, ვიდრე სავალდებულო წესი. მისი მიცემა შემოიფარგლება მდგომარეობებით, როდესაც მოციმციმე ტაქიარითმია ან წინაგულების თრთოლვა არ იხსნება კარდიოვერსიით.

ძალზე ეფექტიანია მწვავე კორონალური უკმარისობის დროს ნარკოტიკული ანალგეტიკები (მორფინის სულფატი 2-6 მგ ვენაში ან 10-15 მგ კუნთებში იგი ამცირებს აგზნებას, ქოშინს, ტაქიკარდიას, იწვევს სისტემურ არტერიოლურ და ვენურ დილატაციას). ფილტვების შეშუპების დროს ინოტროპული პრეპარატების ხმარება (დოპამინი, დობუტამინი) შეიძლება მხოლოდ დაბალი არტერიული წნევის ფონზე.

მკურნალობის ჩატარების პროცესში აუცილებელია ეკგ, რენტგენოგრაფია, სისხლის საერთო ანალიზი და სისხლში აირების შემცველობის განსაზღვრა.

სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა
გულის წასვლა (Sincope)

გულის წასვლა, საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით, ვაზოდეპრესიული, ვაზოვაგუსური ან ნეიროკარდიოგენური სინკოპური მდგომარეობაა. ამ დროს აღინიშნება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მწვავე, გარდამავალი მოშლა (მისი ყველაზე მსუბუქი გამოვლინებით), რომელიც გამოვლინდება ცნობიერების უეცარი დაკარგვით, თავის ტვინში მწვავედ განვითარებული სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების (იშემია) გამო. ამ სინდრომის მიმართ მიდრეკილნი არიან ის პირები, რომლებსაც აქვთ ლაბილური ვაზომოტორული სისტემა. ეს სინდრომი უხშირესად გამოწვეულია თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დაქვეითებით, რომელიც ვითარდება ვაზოდეპრესიული ფაქტორის ზემოქმედების გამო. იგი ვითარდება სტრესის, ტკივილის და სისხლის დანახვისას, ხანგრძლივად ფეხზე დგომისა და დახუთული ჰაერის შედეგად. აღნიშნული მიზეზების გამო ფართოვდება პერიფერიული არტერიოლები და მცირდება გულის შეკუმშვათა რიცხვი. გულისაკენ მიმავალი სისხლის რაოდენობა და სისტოლური არტერიული წნევა ქვეითდება (55-60 მმ. ვწყ. სვ).

ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა შეიძლება აღინიშნოს პაციენტის ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლის დროსაც (ორთოსტატიკური სინდრომი). ორთოსტატური კოლაფსის დროს, ავადმყოფის

საწოლიდან წამოდგომისას, ვერ ხერხდება კომპენსატორული ვაზოკონსტრიქცია, რის გამოც სისხლი ყოვნდება დიდ წრეში, ე.ი. სისხლის მოდინება გულთან ფერხდება და ქვეითდება არტერიული წნევა, წუთმოცულობის დაქვეითების გამო.

ორთოსტატიკური ჰიპოტონია შეიძლება განვითარდეს ცნს-ის და ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დაზიანებისას, ჰიპოტენზიური პრეპარატების გამოყენების შედეგად, თავის ტვინის კეროვანი იშემიის, ჰიპერტონული დაავადებების, თავის ტვინის სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზისა და მენიერის სინდრომის დროს. დაავადება გამოვლინდება თავბრუსხვევის შეტევით, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთი ან რამდენიმე დღე. შეტევას თან ახლავს გულის რევა, თავის ტკივილი, შუილი ყურების, ზოგჯერ დეარეა და ტკივილი მუცელში, ამ დროს ავადმყოფი აღნიშნავს საგნების ერთი მიმართულებით მოძრაობას. დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს ოტორინოლარინგოლოგი.

სინკოპური მდგომარეობა შეიძლება გამოიწვიოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიამ. ამ დროს აღინიშნება, როგორც გულშიდა ასევე ჰემოდინამიკის საერთო მოშლა, არითმია, რომელიც ვითარდება **გიდ**-ის დროს, ასაკოვან პირებში გულის წასვლის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ამ დროს ადგილი აქვს წუთმოცულობის დაქვეითებას, რომელიც იწვევს თავის ტვინის გარდამავალ იშემიასა და ცნობიერების დაკარგვას, შეიძლება აღინიშნოს, როგორც ბრადიკარდიის, ისე ტაქიკარდიისას. გულის წასვლა, ასევე აღინიშნება გულის კუნთის ინფარქტის, გულის მანკის და კაროტიდული სინდრომის დროსაც (როდესაც ავადმყოფს თავის მიბრუნებისას უვითარდება თავბრუსხვევა და ცნობიერების დაკარგვა). სინკოპური მდგომარეობა ვითარდება კისრის დისკოპათიის შემთხვევაშიც (კისრის მალების ოსტეოქონდროზი), იგი აწვება ვერტებრულ არტერიას და ზეწოლის გამო ტვინში სისხლის მიწოდებას აქვეითებს. სინკოპური მდგომარეობაა ანემიის (სისხლის დენა), ეპილეფსიის, ისტერიის, ნარკოლეპსიის, ჰიპოგლიკემიის, უნებლიე ჰიპერვენტილაციის და აბსტინენციური სინდრომის დროსაც.

პათოგენეზი – გულის წასვლის მთავარი პათოგენეზური მექანიზმია არტერიული წნევის დაცემა იმ დონემდე, რომელიც იწვევს თავის ტვინში პერფუზიის მოშლას. მას წინ უძღვის სისტოლური ვაზოდილატაცია, პერიფერიული წინააღმდეგობის დაქვეითება, გულის მუშაობის მოშლა **ა-ვ**-ბლოკადა, მორგანი-ადამს-სტოქსის სინდრომი და სისხლის ოქსიგენაციის დაქვეითება.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფს მოულოდნელად ეწყება თავბრუსხვევა, ყურებში შუილი, გულის რევა, ხელ-ფეხის გაციება, კანის გაფერმკრთალება, ტუჩების მსუბუქი ციანოზი. პულსი სუსტი ავსებისაა, არტერიული წნევა დაქვეითებულია (50-60 მმ. ვწყ. სვ.). ასეთი სინკოპური მდგომარეობა წინ უსწრებს ცნობიერების დაკარგვას და ავადმყოფი ეცემა. დაცემის დროს პულსი შეიძლება არ ისინჯებოდეს, სუნთქვა ზერელეა, რეფლექსები არ ვლინდება.

ცნობიერების დაკარგვა გრძელდება 30 წამი. შეტევის გარეშე პერიოდში სახეზეა ასთენონევროზული სინდრომი, პულსის ლაბილობა და არტერიული ჰიპოტონია.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ეპილეფსიასთან და ისტერიასთან, რომლებიც კრუნჩხვის გარეშე მიმდინარეობენ. საჭიროა გამოირიცხოს ჰიპოგლიკემია.

მკურნალობა – ავადმყოფი უნდა დავაწვინოთ საწოლში ჰორიზონტალურად, ფეხები ავუწიოთ, რითაც თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევა უმჯობესდება. ჩვეულებრივ გულის წასვლა მკურნალობის გარეშე გაივლის. როცა ავადმყოფი დაეცემა, საკმარისია მას მივასხუროთ ცივი წყალი ან ვასუნთქოთ ნიშადურის სპირტი. საჭიროების დროს შეიძლება გავუკეთოთ კოფეინი ან კორდიამინი.

კოლაფსი

(ნეიროფსიქიკური და მეტაბოლური სინკოპური მდგომარეობა)

კოლაფსი სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობის ერთ-ერთი ფორმაა, რომელიც ვითარდება ვაზომოტორული ცენტრის ინფექციურ-ტოქსიკური ან ტოქსიკური დაზიანების, მწვავედ განვითარებული სისხლის დაკარგვის, ანაფილაქსიური გართულებისა და ზოგიერთი წამლის ზედმეტი დოზით მიღების შედეგად.

პათოგენეზი – კოლაფსის პათოგენეზში მთავარი ადგილი უკავია სისხლძარღვების ტონუსის უეცარ დაქვეითებას, ან ცირკულაციაში არსებული სისხლის მასის შემცირებას, რასაც მოჰყვება არტერიული და ვენური წნევის დაქვეითება. კერძოდ, სისხლი გროვდება მუცლის სისხლძარღვებში, ხოლო გული და თავის ტვინი სისხლით მომარაგების ნაკლებობას განიცდის.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფი გრძნობს სისუსტეს, თავბრუსხვევას. კანი ფერმკრთალი, ცივი და ოფლიანია, მაჯა გახშირებულია და სუსტი ავსებისაა. არტერიული და ვენური წნევა დაქვეითებულია. გულის ტონები მოყრუებული, ხან არითმულია. შეიძლება აღენიშნოს კრუნჩხვები, ცნობიერება დაბინდული აქვს. ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობა შემცირებულია, ვითარდება აციდოზი, ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი მატულობს. სხეულის ტემპერატურა, როგორც წესი, ქვეითდება, სუნთქვა ზერელეა და გახშირებული, მყარი სულისხუთვა არ აღნიშნება. გულისწასვლის და კოლაპტოიდური მდგომარეობის გამეორების შემთხვევაში საჭიროა ჩავატაროთ ორთოსტატიკური ცდა, არტერიული წნევის სადღეღამისო მონიტორირებით.

დიფერენციული დიაგნოზი პირველ რიგში უნდა გავატაროთ გულის მწვავე უკმარისობასთან, რადგანაც მკურნალობის ტაქტიკა ამ პათოლოგიების დროს სხვადასხვაა. გულის უკმარისობისას ავადმყოფი ზის და აქვს სულისხუთვა, რაც ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლით კიდევ უფრო უძლიერდება. სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის დროს კი ავადმყოფის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლისას უმჯობესდება თავის ტვინის სისხლით მომარაგება და შესაბამისად, უმჯობესდება ზოგადი მდგომარეობა. გულის უკმარისობის

დროს კანი ციანოზურია, ხოლო სისხლძარღვოვანის დროს – ფერმკრთალი, ზოგჯერ კი ნაცრისფერი. სისხლძარღვოვანი უკმარისობისას გულის საზღვრები შეუცვლელია, ვენური წნევა არ არის მომატებული. მაშინ, როდესაც გულის უკმარისობის დროს იგი გადიდებულია, ვენური წნევა მომატებულია. გულის უკმარისობას ახასიათებს ფილტვებში შეგუბების არსებობა.

პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებასა და კოლაფსის სიმძიმეზე.

მკურნალობა – საჭიროა დაუყოვნებლივ ჩატარდეს, ეტიოლოგიური ფაქტორის გათვალისწინებით. ასევე ტარდება დეზინტოქსიკაციური მკურნალობა, სისხლის დენის საწინააღმდეგო ღონისძიებები, ანტიანთებითი მკურნალობა და სხვა. ავადმყოფი წევს ჰორიზონტალურად, მხოლოდ ფეხების მხარე მაღლა აწეული აქვს. ვენაში შეჰყავთ ჰემოდეზი, პოლიგლუკინი, რეოპროლიგლუკინი, პრესორული ამინები (მეზატონი, ნორადრენალი), კორდიამინი 1-2 მლ 10%-ანი, კოფეინი 2 მლ, სულფოკამფოკაინი 2,0 მლ 10%-ანი, თუ ეფექტი არარის, ვენაში შეგვყავს პრედნიზოლონი 60-90 მგ. აციდოზის განვითარებისას, საჭიროა ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის (4-7%-200 მლ) ვენაში შეყვანა.

საჭმლის მომნელებელი სისტემა

გამოკვლევის მეთოდები საყლაპავის დაავადებების დროს

საყლაპავის დაავადებებით ავადმყოფები ხშირად ხვდებიან თერაპევტებთან და ქირურგებთან. საყლაპავის დაავადებებიდან ყველაზე ხშირად აღინიშნება განვითარების ანომალიები, ფუნქციური დაავადებები (საყლაპავის დისკინეზია), დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი, საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ანთება (ეზოფაგიტი), საყლაპავის პეპტიკური წყლული, კარდიის ახალაზია (კარდიის სპაზმი), დივერტიკული, კარდიის კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნე.

გამოკვლევის მეთოდები – გამოკითხვა – ჩივილები

საყლაპავის დაავადებებს ახასიათებს შემდეგი ძირითადი სიმპტომები: ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია), ტკივილი ყლაპვის დროს, პირღებინება, ბოყინი, გულძმარვა და სხვა.

Disphagia – (ბერძ. სიტყვა – dis – გაძნელება, ფუნქციის მოშლა, phagis – ჭამა) არის საყლაპავში საკვების ნორმული გადაადგილების დარღვევა, რომელიც საყლაპავის დაავადებების დროს ერთ-ერთი წამყვანი სიმპტომია. ავადმყოფები ამ მდგომარეობას შეიგრძნობენ, როგორც საყლაპავში ლუკმის გაჩერებას ან ლუკმის „გულზე დადგომას". ასევე უჩივიან ტკივილს და შებერილობის შეგრძნებას საყლაპავში (მკერდის ძვლის უკან) ჭამის დროს. დისფაგია შეიძლება იყოს მუდმივი და დროებითი (პაროქსიზმული). მუდმივი, მყარი დისფაგია აღინიშნება ორგანული ცვლილებებისას (სიმსივნე, საყლაპავის შეხორცება). დასაწყისში ავადმყოფებს უჭირთ მაგარი საკვების გადაყლაპვა, აღნიშნავენ, რომ საკვები წყლის დაყოლების შემდეგ შედარებით კარგად გადადის, ხოლო, როდესაც საყლაპავის შევიწროება პროგრესირებს, საყლაპავი თხიერ საკვებსაც ძნელად ატარებს. პაროქსიზმული დისფაგია აღინიშნება იმ შემთხვევაში, როდესაც ცვლილებები ფუნქციური წარმოშობისაა (ეზოფაგოსპაზმი). ზოგჯერ იგი ჩქარი ჭამის ან, აღელვების შემთხვევაში აღმოცენდება. ამ დროს საყლაპავში ფერხდება უფრო რბილი და თხიერი საკვების გადასვლა, მაშინ, როდესაც მკვრივი საკვების პასაჟი თავისუფალია (პარადოქსული დისფაგია).

საკვების გადაყლაპვის მომენტიდან დისფაგიის აღმოცენებამდე განვლილი დროის მიხედვით შეიძლება დავადგინოთ საყლაპავში დაბრკოლების დონე. ასე, მაგალითად, როდესაც დაბრკოლება აღინიშნება კისრის მალების დონეზე, დისფაგია აღმოცენდება გადაყლაპვიდან 6-8 წამის შემდეგ. საყლაპავის ზედა მესამედში საკვების გადასვლის დარღვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს ტრაქეისა

და ფარისებრი ჯირკვლის დიდი სიმსივნის დროს, ხოლო შუა მესამედში შუასაყრის ავთვისებიანი სიმსივნის, მედიასტინური ლიმფური კვანძების გადიდების, ასევე აორტის ანევრიზმის გამო. საყლაპავის ქვედა მესამედში, დისფაგია გამოწვეულია კარდიის ახალაზით, პეპტიკური სტრიქტურით, საყლაპავის სიმსივნით, ცენკერისა და ტრაქციული დივერტიკულით. დისფაგია უნდა განვასხვავოთ ისტერიული "ბირთვისაგან" (Globus hystericus). ამ დროს ავადმყოფი აღნიშნავს ყელში ზეწოლის შეგრძნებას, თითქოს ლოდი აწევს გულზე, რომელიც ყლაპვის აქტთან არარის დაკავშირებული და ემოციური ეტიოლოგიისაა. საყლაპავის მოტორიკა დარღვეული არარის.

ტკივილი – საყლაპავის დაავადებების დროს ტკივილი შეიძლება იყოს მუდმივი, მღრღნელი და შეტევითი ხასიათის. ხშირად დისფაგიასთან ერთად აღინიშნება ოდინოფაგია. იგი უხშირესად ლოკალიზდება მკერდის ძვლის უკან და ირადირებს მხარში, კისერში, გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, ამიტომ შეიძლება მიჩნეული იყოს, როგორც სტენოკარდია. ფუნქციური დაავადების დროს (დისკინეზია), ტკივილი დაკავშირებულია საყლაპავის პერიოდულ შეკუმშვასთან. ეზოფაგიტის დროს ტკივილს იწვევს ლორწოვანი გარსის ანთება. ტკივილის აღმოცენებას ხელს უწყობს საყლაპავში კუჭის შიგთავსის რეგურგიტაცია (დუოდენურ-გასტრული და გასტრულ-ეზოფაგური რეფლუქსი). იგი ძლიერდება საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღების შემდეგ, ტანის წინ გადახრით და ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. საყლაპავის სიმსივნის დროს ავადმყოფები უჩივიან მუდმივ, შემაწუხებელ ტკივილს, რომელიც დაკავშირებულია სიმსივნის სეროზულ გარსებში ჩაზრდასთან.

საყლაპავისმიერი **პირღებინება** – აღინიშნება საყლაპავის გამოხატული შევიწროების დროს (სტრიქტურა, სიმსივნური ან ნაწიბუროვანი). იგი განსხვავდება კუჭისმიერი პირღებინებისაგან იმით, რომ ამ დროს არ აღინიშნება გულისრევა და მუცლის კუნთების დაჭიმვა. საყლაპავის მიერ პირნაღებ მასაში მარილმჟავა არარის, იგი შეიცავს მიღებულ საკვების ნაწილებს, ხოლო სიმსივნის დაშლის დროს პირნაღებ მასას აქვს მყრალი სუნი.

რეგურგიტაცია – კუჭიდან საკვების მცირე ნაწილის პირის ღრუში დაბრუნებაა. ეს **სიმპტომი** ხშირად აღინიშნება საკვების საყლაპავში შეფერხებით გადასვლის დროს.

ღამის რეგურგიტაცია – საყლაპავში საკვების დაყოვნების გამო ღამით, ძილის დროს ვითარდება რეგურგიტაცია. იგი ახასიათებს კარდიის ახალაზიას.

გულძმარვა (pyrosis) წვის შეგრძნებაა მკერდის ძვლის უკან მახვილისებრი მორჩის მიდამოში. იგი საყლაპავის მრავალი დაავადებისას (რეფლუქს ეზოფაგიტი, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი, კარდიის უკმარისობა და სხვა) ხშირი სიმპტომია. გულძმარვის მექანიზმი დაკავშირებულია საყლაპავის ლორწოვანი გარსის დისტალური ნაწილის გაღიზიანებასთან, რასაც იწვევს კუჭიდან საყლაპავში გადმოტყორცნილი მჟავე შიგთავსი.

გარდა ზემოაღნიშნული ჩივილებისა, ავადმყოფებს საყლაპავის პათოლოგიის დროს შეიძლება აღენიშნოს პირწყალი (ჰიპერსალივაცია), ბოყინი ჰაერით ან კუჭის მჟავე შიგთავსით, პირიდან მყრალი სუნი, სლოკინი და სხვა.

დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს საყლაპავიდან სისხლის დენას. სისხლის დენის მიზეზი შეიძლება გახდეს საყლაპავის პეპტიკური წყლული, ავთვისებიანი სიმსივნე, საყლაპავის კედლის დაზიანება უცხო სხეულით, საყლაპავის ვარიკოზულად გაფართოებული ვენის გასკდომა (ღვიძლის ციროზის დროს), ძლიერი პირღებინებისას კარდიის ლორწოვანი გარსის სწორხაზოვანი გასკდომა (მელორი-ვეისის სინდრომი). ამ დროს პირნაღებ მასაში აღინიშნება შეუცვლელი სისხლი, რითაც იგი განსხვავდება კუჭისმიერი სისხლისდენისაგან.

დაავადების ანამნეზი – საყლაპავის დაავადებების დასაწყისი სხვადასხვანაირი ხასიათის შეიძლება იყოს. მაგალითად, ახალაზიის დროს დისფაგია უეცრად აღმოცენდება, ავადმყოფს შეუძლია თარიღიც კი დაასახელოს, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში დაკავშირებულია ფსიქიკურ ფაქტორთან.

საყლაპავის მრავალი დაავადება ტალღისებურად მიმდინარეობს (რეფლუქს-ეზოფაგიტი, კარდიის ახალაზია და სხვა). გამწვავება იცვლება რემისიით. საყლაპავის სიმსივნური სტრიქტურის დროს აღინიშნება პროგრესული მიმდინარეობა.

ცხოვრების ანამნეზი – ანამნეზში ყურადღება უნდა გამახვილდეს გადატანილ დაავადებებზე. საყლაპავის დამწვრობა (თერმული, ქიმიური), საყლაპავის ტრავმა, რაც ნაწიბუროვანი ცვლილებების მიზეზი შეიძლება იყოს. რეფლუქს-ეზოფაგიტს ხელს უწყობს დიეტის დარღვევა, ალკოჰოლი, თამბაქო. სკლეროდერმია, რომელიც საყლაპავის დაზიანების შემდეგ იწვევს დისფაგიას.

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები

საყლაპავის დაავადების დროს დათვალიერებას, პალპაციას, პერკუსიასა და აუსკულტაციას ნაკლები დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. საყლაპავის სტრიქტურის დროს ავადმყოფი გამხდარია.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები

სისხლის, შარდისა და განავლის ანალიზი ძირითადად არ იცვლება. სისხლის დენის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ანემია, პირნაღებ მასაში სისხლი და შავი განავალი. საყლაპავის დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ ფართოდ გამოიყენება რენტგენოლოგიური, ეზოფაგოსკოპიური, მორფოლოგიური და სხვა მეთოდები.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა – ამ მეთოდით დგინდება საყლაპავის მდებარეობა, ფორმა, სიდიდე, კონტურები, ლორწოვანის რელიეფისა და მოტორიკის მოშლა.

ეზოფაგოსკოპია – ტარდება სპეციალური ეზოფაგოფიბროსკოპით. ამ მეთოდით დგინდება საყლაპავის მთელი რიგი დაავადებები. გარდა ამისა, შესაძლებელია ბიოფსიის გაკეთება და მასალის მორფოლოგიური შესწავლა. ასევე შეიძლება მთელი რიგი სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება, როგორიცაა საყლაპავის გაფართოება, ბუჟირება ახალაზიის დროს, სისხლმდენი სისხლის

ძარღვის თერმოკოაგულაცია (პეპტიკური წყლული) და საყლაპავის ვარიკოზულად გაფართოებული ვენის სკლეროთერაპია.

გამოკვლევის სხვა მეთოდები:

საყლაპავის ავთვისებიანი სიმსივნის დროს დამატებით სადიაგნოსტიკო მეთოდს წარმოადგენს ციტოლოგიური გამოკვლევა, **რისთვისაც გამოიყენება** საყლაპავის ჩამონარეცხი, ან ლორწოვანი გარსიდან ჩამონაფხეკი მასალა.

ეზოფაგოკიმოგრაფია – ამ მეთოდით დგინდება საყლაპავის სხვადასხვა ნაწილის მოძრაობითი აქტივობა, ასევე იზომება საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსი, რომელსაც ვიყენებთ საყლაპავის დისკინეზიის, კარდიის აზალაზიის, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარის სადიაგნოსტიკოდ.

გასტროეზოფაგური რეფლუქსის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება **საყლაპავის pH-მეტრია**, როდესაც pH-4,0-ზე ნაკლებია, ეს მიუთითებს, რომ საყლაპავის დისტალურ ნაწილში კუჭიდან მჟავე შიგთავსია გადატყორცნილი.

საყლაპავის შევიწროების დასადგენად იხმარება ფარმაკოლოგიური სინჯები, მაგალითად, ნიტროგლიცერინის სინჯი. იგი აქვეითებს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსს, აუმჯობესებს აზალაზიის დროს საკვების გავლას საყლაპავში. ასეთი ეფექტი ორგანული შევიწროების დროს არ აღინიშნება.

საყლაპავის დაავადებები

ეზოფაგიტი – საყლაპავის ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა ეტიოლოგიის ანთებაა. არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ეზოფაგიტს (რეფლუქს-ეზოფაგიტი).

მწვავე ეზოფაგიტი. ეტიოლოგია – მწვავე ეზოფაგიტი ვითარდება საყლაპავის ლორწოვან გარსზე სხვადასხვა გამაღიზიანებელი ფაქტორის (თერმული, ქიმიური, მექანიკური), პირის ღრუს მწვავე ანთების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციური დაავადებების (ტიფი, გრიპი, დიფტერია) და ალერგიული რეაქციების ზემოქმედების შედეგად.

პათომორფოლოგია – საყლაპავის ლორწოვანი გარსის დაზიანების ხარისხის მიხედვით განარჩევენ ეზოფაგიტის შემდეგ ფორმებს: კატარული, შეშუპებითი, ეროზიული, პსევდომემბრანული, ჰემორაგიული, ექსფოლიატიური, ნეკროზული და ფლეგმონური.

კლინიკური სურათი – მსუბუქი ფორმები მიმდინარეობენ უსიმპტომოდ. უფრო მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება წვის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან, ტკივილი საყლაპავის მთელ სიგრძეზე ჭამის დროს, რომელიც ყლაპვის დროს ძლიერდება, ასევე აღნიშნავენ ნერწყვის დენას, ბოყინსა და რეგურგიტაციას. ეროზიული და ჰემორაგიული ფორმების დროს შეიძლება ავადმყოფს ჰქონდეს პირღებინება სისხლიანი მასით, მელენა, ხოლო ექსფოლიატიურის დროს – ცხელება. ფლეგმონური და ნეკროზული ეზოფაგიტისას ტკივილი ძალზე ინტენსიურია, ახასიათებს პირღებინება და მძიმე საერთო მდგომარეობა. ეზოფაგიტი შეიძლება გართულდეს: პერფორაციით, სისხლდენით, მედიასტინიტითა და

სტრიქტურით. დიაგნოზი ემყარება ანამნეზურ მონაცემებსა და ეზოფაგოსკოპიას (ჰიპერემია, ეროზია, წყლული, ნეკროზი).

პროგნოზი – დამოკიდებულია დაზიანების ხასიათზე მის გავრცელებასა და გართულებებზე.

მკურნალობა – ნაჩვენებია ცივი წყლის მიღება, 0,25%-იანი ნოვოკაინის ხსნარი, მცენარეული ზეთი (200 მლ) ანესთეზინთან ერთად (1 გ), თითო სუფრის კოვზი ყოველ 1 საათში. ტკივილის სინდრომი შეიძლება მოიხსნას მორფინის კანქვეშ შეყვანით. საყლაპავის სპაზმი რომ არ განვითარდეს, წინასწარ შეგვყავს ატროპინი კანქვეშ 1 მლ-0,1%, პაპავერინი 2 მლ-2%, ასევე საჭიროა პროფილაქტიკური მიზნით ანტიბიოტიკების დიდი დოზით მიღება. ავადმყოფი საჭიროა 1-2 დღე იყოს მშიერი. მომდევნო დღეებში ინიშნება დიეტა №1ა, №1ბ და №1. მძიმე შემთხვევებში პარენტერალური მკურნალობა. ძლიერი ტუტეებით და მჟავეებით გამოწვეული დაზიანების დროს გამოიყენება – სოდით, ძმრის ან ლიმონის მჟავით გამორეცხვა.

რეფლუქს-ეზოფაგიტი

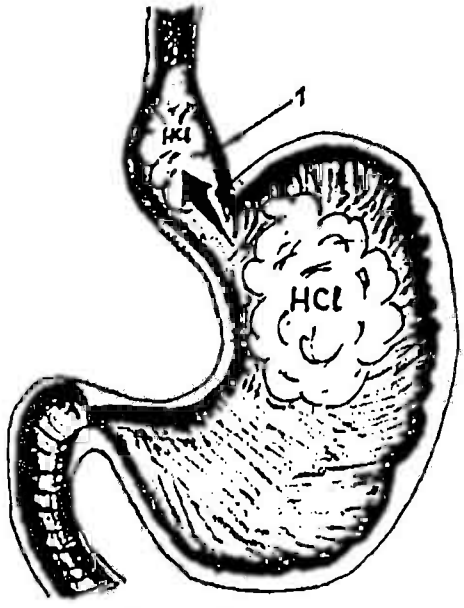
რეფლუქს-ეზოფაგიტი საყლაპავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანი გარსის ანთებაა, რომელიც გამოწვეულია საყლაპავში კუჭისა და ნაწლავის წვენის რეგურგიტაციით, გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსის გამო.

გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსის დროს, საყლაპავის სანათურში ადგილი აქვს კუჭის შიგთავსის სპონტანურ, პერიოდულ გადატყორცნას (რეგურგიტაცია), რასაც მოჰყვება საყლაპავის დისტალური ნაწილის ლორწოვანის გაღიზიანება. იგი კლინიკურად გამოვლინდება დამახასიათებელი ნიშნებით, როგორიცაა გულძმარვა, ტკივილი მკერდის ძვლის უკან, დისფაგია ან ბოყინი.

გავრცელება – მოსახლეობის საერთო პოპულაციაში ეს დაავადება აღინიშნება 3-4%-ში, ხოლო დიაგნოსტიკური ენდოსკოპიის დროს ვლინდება 6-12% შემთხვევაში. ყოველდღიურად მოზრდილი მოსახლეობის 4-7%-ს აღენიშნებათ რეფლუქსური სიმპტომები. მათ შორის 20% გამოწვეულია ეროზიული ეზოფაგიტით. რეფლუქს-ეზოფაგიტის მსუბუქი ფორმები ხშირია ქალებში, ხოლო მძიმე (ეროზიული, პეპტიკური წყლული, სტრიქტურა) ფორმები – მამაკაცებში. ეს დაავადება მეორადი ხასიათისაა და იგი ხშირად აღინიშნება გასტრო-დუოდენური წყლულის, დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქრის და ქოლეცისტიტის დროს. დაავადება უპირველესად, გვხვდება ცივილიზებულ, მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში (ამერიკა, ევროპა), ხოლო უფრო იშვიათად განვითარებად ქვეყნებში (აფრიკა, აზია).

ეტიოლოგია – რეფლუქს-ეზოფაგიტის ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორია კარდიის უკმარისობა (კარდიის სფინქტერის ტონუსის ფუნქციური აქტიუობის დაქვეითება), რასაც მოსდევს საყლაპავში კუჭის და დუოდენური შიგთავსის პათოლოგიური რეფლუქსი. ამ დროს ქიმუსი ხანგრძლივ კონტაქტშია საყლაპავის ლორწოვანთან, რის გამოც ვითარდება ანთება. რეფლუქს-ეზოფაგიტს ასევე

ხელს უწყობს საყლაპავის მოძრაობითი ფუნქციის, კუჭის დაცლისა და მისი ევაკუაციური უნარის დაქვეითება. უნდა აღინიშნოს, რომ არსებითად რეფლუქს-ეზოფაგიტი თავისებური პოლიეტიოლოგიური სინდრომია, რომელიც შეიძლება თანდაერთოს სხვა დაავადებას, მაგალითად, წყლულოვან დაავადებას, შაქრიან დიაბეტს, ასევე შეიძლება აღმოცენდეს ქრონიკული შეკრულობის, სიმძიმის აწევის, ასციტის, სიმსუქნის დროს და დაამძიმოს ორსულობის მიმდინარეობა. ეზოფაგური რეფლუქსის განვითარებებს ხელს უწყობს: საყლაპავის დიაფრაგმის ხვრელის დივერტიკული, პილორულდუოდენური სტენოზი, კალკულოზური და არაკალკულოზური ქოლეცისტიტი, ქრონიკული დუოდენური გაუვალობა, ვაგოტომია, აეროფაგია, ზოგიერთი მედიკამენტები: თეოფილინი, ნიტრატები, ქოლინოლიტიკები.



სურათი 78. გულძმარვის აღმოცენების მექანიზმი. 1. საყლაპავი ლორწოვანის გაღიზიანება კუჭის წვენის მჟავეებით.

პათოგენეზი – ჯანმრთელ ადამიანს კუჭში წნევა უფრო მაღალი აქვს, ვიდრე საყლაპავში, მაგრამ კუჭის შიგთავსი დიდი ხნის განმავლობაში საყლაპავში არ გადაიტყორცნება. ანტირეფლუქსურ მოქმედებას, ძირითადად კარდიული სფინქტერი ახორციელებს. იგი ცირკულარული გლუვკუნთოვანი ბოჭკოებისგან შედგება, რომელიც ჯანმრთელ პირებში ტონურადაა შეკუმშული. ამ მიდამოში წნევა 20 მმ. ვწყ. სვ. აღწევს. სფინქტერის დახურვაში დამატებით როლს თამაშობს დიაფრაგმის ფეხები, რომელიც დამატებით დაბრკოლებას ქმნის იმისათვის, რომ კუჭიდან საკვები საყლაპავში არ გადავიდეს. რეფლუქს-ეზოფაგიტის განვითარებაში მთავარ როლს ასრულებს კარდიის სფინქტერის ფუნქციური აქტივობის მოშლა, სადაც ბაზალური წნევა ქვეითდება და იგი 10 მმ. ვწყ. სვ.-ს უახლოვდება. ამავე დროს მისი ტონუსის დაქვეითების სიხშირე მკვეთრად მატულობს და იგი დაკავშირებული არარის ყლაპვასთან.

მეორადი პერისტალტიკა ძალზე გაძნელებულია, საყლაპავის კლირენსი საგრძნობლად მომატებულია (1,5-2-ჯერ), ხოლო pH-საყლაპავში მჟავეა (pH-4,0) და ერთ საათზე მეტი ხანგრძლივობისაა. კუჭის მჟავე სეკრეტი, რომელიც რეგურგიტაციის გამო მოხვდა საყლაპავში, HCl-ს და პეპსინის (ცოცხალი ქსოვილის ერთ-ერთი მომნელებელი ფერმენტი) მეშვეობით აზიანებენ ლორწოვან გარსს (სურ.78). ამ მდგომარეობას ხელს უწყობს კუჭში წნევის მომატება, რაც კუჭის ევაკუაციური ფუნქციის მოშლის შედეგია. იგი შეიძლება იყოს ორგანული (პილორულ-დუოდენური სტენოზი) და ფუნქციური ხასიათის

(გასტროპარეზი). მჟავე რეფლუქსის გარდა, რომელიც ხშირად აღინიშნება, ასევე, შეიძლება განვითარდეს გასტრო-ეზოფაგური რეფლუქსი, დუოდენურ-გასტრული რეფლუქსის გამო.

სადღეისოდ ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან ყველაზე დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მოდუნების სიხშირის ზრდას.

მორფოლოგია – ამ დაავადების მორფოლოგიური სუბსტრატი სხვადასხვა ხარისხის ეზოფაგიტია (ჰიპერემია, ლორწოვანი გარსის შეშუპება, ეროზიები და წყლულები).

ჰისტოლოგიური ცვლილებები – საყლაპავის ლორწოვანზე ჰისტოლოგიური ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს მაშინაც კი, როდესაც ვიზუალურად ცვლილებები არ აღენიშნება. ჰისტოლოგიურად სუბეპითელურ შრეში ანთებითი ინფილტრაციაა, კერძოდ, პლაზმოციტური, ნეიტროფილური, ლიმფოციტური და ეპითელიუმის დისტროფია. ასევე შეიძლება აღინიშნოს სკლეროზული, კისტოზური ცვლილებები, ეპითელიუმის დესკვამაცია, ვენური შეგუბება და მაკროჰემატომები. საყლაპავის და კუჭის საზღვარზე ბრტყელი ეპითელიუმი იცვლება ცილინდრულით (ბარეტის საყლაპავი). იგი ითვლება პრეულკუსურ და პრეკანცერულ მდგომარეობად.

ენდოსკოპიური სურათის მიხედვით გამოყოფილია 5 სტადია (ხარისხი). ამ მიზნით გამოიყენება მილერის ენდოსკოპიური კლასიფიკაცია.

I სტადია – საყლაპავის დისტალური ნაწილის ერითემა, ეროზია არ აღინიშნება.

II სტადია – ეროზია იკავებს საყლაპავის 20%-ს.

III სტადია – ეროზიები ან წყლულები იკავებს საყლაპავის 50%-ს.

IV სტადია – მრავლობითი შერწყმული ეროზიები, რომელიც მოიცავს საყლაპავის 100%-ს.

V სტადია – გართულებების განვითარება. საყლაპავის წყლული, მისი სტრიქტურა – ფიბროზი, მოკლე საყლაპავი.

კლინიკური სურათი – რეფლუქს-ეზოფაგიტს ახასიათებს კლინიკური ნიშნების მნიშვნელოვანი ვარიაბელობა, მაგრამ მათ შორის შეიძლება გამოიყოს ყველაზე ხშირი და ტიპური ნიშნები. ყველა კლინიკური ნიშანი შეიძლება დაიყოს ტიპურ და არატიპურ ნიშნებად.

ტიპურ ნიშნად მიჩნეულია გულძმარვა, ხოლო მისი ეკვივალენტი შეიძლება იყოს მჟავე ბოყინი. ასეთ ავადმყოფებში გულძმარვა გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება. პირველ რიგში იგი მთელი დღე-ღამის განმავლობაში შეიძლება იყოს მუდმივი ან იცვლიდეს ინტენსივობას, შეიძლება აღმოცენდეს საკვების მონელების პროცესის პიკზე, საკვების მიღებიდან 1,5-2 საათის შემდეგ, ან საღამოს უხეში საკვების მიღების შემდეგ. მეორე შემთხვევაში (იგი პათოგნომიურია) გულძმარვა აღმოცენდება სხეულის მდებარეობის შეცვლის, ტანის წინ გადახრის, ქვეყით დახრის ან ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლის გამო. ღამე, წოლის დროს, რეფლუქსატის საყლაპავში მოხვედრა გაადვილებულია, რადგან ავადმყოფს ნერწყვი არ გამოეყოფა, რომელიც კუჭის

მჟავე შიგთავსს ანეიტრალებს, ამიტომ უვითარდებათ გულძმარვა. ეს ბოლო ვარიანტი შეიძლება თან ახლდეს თორმეტგოჯას წყლულს, ამიტომ საჭიროა მათ შორის დიფერენციაცია. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ გულძმარვა საკმაოდ ხშირია, მაგალითად, იგი აღენიშნებათ ამერიკის მოსახლეობის 70%-ს, მათ შორის ყოველდღე 14%-ს.

შემთხვევითი არარის ის გარემოება, რომ ზოგიერთ ქვეყანაში გულძმარვის გამო ანტაციდების ხმარებას პირველი ადგილი უკავია წამლების გამოყენების სიხშირის მიხედვით. გულძმარვასთან ერთად ავადმყოფები შეიძლება უჩიოდნენ სიმწარის შეგრძნებას (დუოდენურ-გასტრულ-ეზოფაგური რეფლუქსის გამო).

როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება საყლაპავის თიაქარი გულძმარვასთან ერთად მას შეიძლება ჰქონდეს შემდეგი ჩივილები: სწრაფად ღანაყრება, ეპიგასტრიუმის მიდამოს შებერილობა, გულის კოვზთან ლუკმის დადგომის შეგრძნება, გულისრევა, იშვიათად – პირღებინება. უფრო ძლიერი რეფლუქსის დროს კუჭის შიგთავსი აღწევს ხახას, რასაც მოჰყვება უხეში, მყეფავი ხველა, გაძნელებული ხველა დილით, ყელში წვა და ხმის ჩახლეჩა.

რეფლუქს-ეზოფაგიტის მეორე სიმპტომი შეიძლება იყოს ტკივილი მკერდის ძვლის უკან საყლაპავის გაყოლებით, რომელიც ზეწოლის და მოჭერით ხასიათს ატარებს, ირადირებს ზემოთ და მარჯვნივ. ტკივილი თავისი ლოკალიზაციითა და ინტენსივობით ძალიან წააგავს სტენოკარდიას, იგი საყლაპავის კუნთების სპაზმის შედეგია. მას ხსნის ნიტრატების გამოყენება. დადგენილია, რომ გულმკერდის მარცხენა ნახევარში აღმოცენებული ტკივილი, შემთხვევათა 50%-ში გამოწვეულია რეფლუქს-ეზოფაგიტით.

სტენოკარდიული ტკივილისაგან განსხვავებით, მისი წარმოშობა არარის დაკავშირებული ფიზიკურ დატვირთვასთან და ემოციასთან. იგი ძლიერდება ყლაპვისა და სხეულის ძლიერი დახრის დროს, იხსნება ანტაციდის მიღების შემდეგ. ასაკოვან ხალხში ეს ორი დაავადება შეიძლება შეუღლებული იყოს, მათ სადიფერენციაციოდ, საჭირო ხდება ეკგ-ის ჩატარება.

რეფლუქს-ეზოფაგიტი შეიძლება გამოვლინდეს ღამის ხველით. ამ დროს ავადმყოფი უეცრად იღვიძებს და იწყებს ხველას, რასაც თან სდევს მყარი რეგურგიტაცია საყლაპავში და შემაწუხებელი გულძმარვა. ზოგჯერ ავადმყოფებს უვითარდებათ ასპირაციული პნევმონია და ბრონქული ასთმა, ვინაიდან რეფლუქსანტი ღრმად ჩადის ფილტვებში. ბრონქებში უჩვეულო შიგთავსის მოხვედრის გამო ვითარდება ქრონიკული სპაზმი, რასაც მოჰყვება სულხუთვა და ასეთ პირობებში, ბრონქული ასთმის შეტევისას საჭიროა ანტისეკრეტორული მედიკამენტებით მკურნალობა.

რეფლუქს-ეზოფაგიტის მესამე ნიშანია დისფაგია, რომელიც დილით აღინიშნება (ეს ნიშანი უფრო საყლაპავის სხვა დაავადებებისათვის არის დამახასიათებელი). ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს ჰიპერსალივაცია ღამით (დასველებული ბალიშის სიმპტომი).

როგორც ტიპურ, ისე ატიპურ შემთხვევაში, საჭიროა ანამნეზის ყურადღებით შეგროვება, რადგანაც ცნობილია, რომ საყლაპავის დაავადებების დიაგნოსტიკაში შეცდომათა 50-60% გამოწვეულია ანამნეზის არასრულფასოვანი შეგროვებით.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა

ენდოსკოპიური მეთოდით შეიძლება გამოვლინდეს რეფლუქს-ეზოფაგიტი და დადგინდეს მისი სტადია. გასტრულ-ეზოფაგური რეფლუქსის სიმაღლის და ინტენსივობის დასადგენად გამოიყენება საყლაპავშიდა pH-მეტრია. მჟავე რეფლუქსი დგინდება საყლაპავში pH-ის დონის შესწავლით. რეფლუქსი პათოლოგიურია, თუ მისი ხანგრძლივობა 5 წუთზე მეტი გრძელდება.

ასევე გამოიყენება სადღეღამისო pH-ის მონიტორირება სპეციალური სისტემით. ზოგიერთი ავტორის აზრით რენტგენოსკოპია დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით უფრო ინფორმაციულია, ვიდრე ენდოსკოპია.

დიაგნოზის დასასმელად უპირველეს ყოვლისა გამოიყენება ჩივილების ანალიზი და ანამნეზური მონაცემები, აზუსტებენ ცხოვრების წესს, კვებას, შრომის რეჟიმს, თანმხლებ დაავადებებს. დიაგნოზის სავერიფიკაციოდ აუცილებელია საყლაპავის რენდგენოსკოპია, ეზოფაგოსკოპია და pH-მეტრია. ეზოფაგოსკოპიით გამწვავების ფაზაში აღინიშნება: ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, შეშუპება, შეიძლება იყოს ეროზიები და წყლულები, საყლაპავში pH-4-ზე ნაკლებია (ნორმა 5,5-7,5).

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:

1. რეფლუქს-ეზოფაგიტი გამწვავების ფაზაში.
2. რეფლუქს-ეზოფაგიტი გამწვავების ფაზა III ხარისხის, საყლაპავის დიაფრაგმული ხვრელის აქსილარული თიაქარი.

დიფერენციული დიაგნოზი – რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებასთან, B-ტიპის ქრონიკულ გასტრიტთან და სხვა.

მიმდინარეობა – რეფლუქს-ეზოფაგიტი ქრონიკული, მორეციდივე დაავადებაა. იშვიათად იძლევა სერიოზულ გართულებებს, მიმდინარეობს კეთილსაიმედოდ, გამწვავებას ცვლის სხვადასხვა ხანგრძლივობის რემისია.

დაავადების მიმდინარეობა მრავალფეროვანია, ამიტომ ზოგიერთ შემთხვევაში ის მხოლოდ პერიოდული გულძმარვის სახით გამოვლინდება და ადვილად იხსნება ანტაციდის მიღებით. ზოგჯერ კი გარკვეული გართულება განვითარდეს, ამიტომ საჭიროა დაკვირვება დინამიკაში და აქტიური ჩარევა. ასეთ გართულებას მიეკუთვნება პეპტიკური წყლული, რომელიც 2-7%-ში ვითარდება, ხოლო 15%-ში იძლევა პერფორაციას შუასაყარში, რომელიც იწვევს სიკვდილს. პეპტიკური წყლულის დროს შეიძლება განვითარდეს სისხლის დენა. ხოლო 100% შემთხვევაში საყლაპავის სტრიქტურა. დისფაგია ვითარდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც საყლაპავის შიდა ღრუ ვიწროვდება 4 მმ-მდე. მისი ძირითადი ნიშანია მოპროგრესირე დისფაგია, რომელიც შეუღლებულია გულძმარვასთან. ყველაზე საშიშ გართულებად ითვლება ბარეტის სინდრომი,

იგი ვლინდება მხოლოდ გასტროსკოპიით და ხელს უწყობს საყლაპავის კიბოს განვითარებას.

პროგნოზი და გამოსავალი. პროგნოზი კარგია.

პროფილაქტიკური მიზნით საჭიროა პაციენტთა გამოკვლევა და ადრეული მკურნალობა, გართულებების თავიდან ასაცილებლად.

მკურნალობა – ავადმყოფი უნდა იწვეს მაღალი სასთუმალით, დაახლოებით 15-20 სმ-ის სიმაღლით. საკვების მიღების შემდეგ თავი უნდა მოარიდოს სხეულის მდებარეობის შეცვლას, ტანის დახრას წინ და ქვემოთ არ უნდა დაჯდეს. მით უმეტეს, არ უნდა დაწვეს 1-1,5 საათის განმავლობაში. საღამოს ძილის წინ საკვები უნდა მიიღოს 3 სთ-ით ადრე. საჭიროა საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ფუნქციური აქტივობის დამაქვეითებელი საკვები პროდუქტების მიღებაზე თავის შეკავება (ძნელად დნობადი ცხიმი, პიტნა, ფორთოხლის წვენი, ალკოჰოლი, გაზიანი სასმელი, შოკოლადი), ასევე თამბაქოს აკრძალვა. არარის სასურველი სხეულზე მოჭერილი ტანისამოსი, ასევე ძლიერ მოჭერილი ქამარი, არ შეიძლება ასპირინის ან სხვა არასტეროიდული ანტიანთებითი მედიკამენტების მიღება.

ავადმყოფებმა, რომლებსაც გამოხატული დისპეპსიური ჩივილები აქვთ, ზემოთ აღნიშნულ რეკომენდაციას უნდა დაუმატონ ანტაციდები. ისინი ინიშნება საკვების მიღებიდან 45 წუთი - 1 საათის შემდეგ და ღამით ალგინის მჟავის პრეპარატები – ტოპალკანი და სხვა, რომელიც უერთდება რა მარილმჟავას, წარმოქმნის ანტაციდურ ქაფიან ნაერთს. იგი ტიეტიენებს კუჭის წვენის ზედაპირზე და იწვევს სამკურნალო ეფექტს. თუ ანტაციდები არარის საკმარისი, საჭიროა ჩავრთოთ ანტისეკრეტორული პრეპარატები.

II, IV თაობის (რანიტიდინი, ნიზატიდინი) ჰისტამინის H_2-რეცეპტორების ბლოკერებისა, ან პარიეტული უჯრედის პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების (ომეპრაზოლი, ლანსოპრაზოლი, რაბეპრაზოლი) გამოიყენება.

ანტისეკრეტორული პრეპარატები უნდა გამოვიყენოთ დიდი დოზებით და ხშირად.

ყველაზე მიზანშეწონილია პროკინეტიკების მიღება, რომლებიც აძლიერებენ კუჭის და საყლაპავის პროპულსურ აქტივობას და იჩენენ ანტირეფლუქსურ მოქმედებას. ისინი მკურნალობის კომპლექსში აუცილებლად უნდა ჩაირთოს. სადღეისოდ გამოიყენება დომპერიდონი 10-20 მგ 3-ჯერ დღეში ჭამამდე 20 წუთით ადრე. ეს პრეპარატი არჩევითად აბლოკირებს პერიფერიულ დოფამინერგულ რეცეპტორებს, რომლებიც განლაგებულია კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელში, აძლიერებს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ტონუსს და პერისტალტიკურ აქტივობას, სფინქტერის ტონუსის გაძლიერებასთან ერთად, ასევე აუმჯობესებს ანტროდუოდენურ კორდინაციას, რასაც მოჰყვება ნორმული ევაკუაცია. ეფექტიანია ამ ჯგუფის III თაობის პრეპარატებიც – ციზაპრიდი (პრეპულსიდი, კორდინაქსი).

კორდინაქსი ხასიათდება მრავალნაირი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით, აძლიერებს საყლაპავის კუმშვად უნარს, რითაც აუმჯობესებს მის პროპულსურ

მოქმედებას, ამცირებს მარილმჟავას კონტაქტს საყლაპავის ლორწოვან გარსთან, ქვედა სფინქტერში აძლიერებს წნევას, აჩქარებს კუჭიდან საკვების ევაკუაციასა და ასტიმულირებს ნაწლავთა პერისტალტიკას, რაც საფუძველს გვაძლევს ვიფიქროთ, რომ იგი რეფლუქს-ეზოფაგიტთან თანმხლები შეკრულობის დროს დადებითად იმოქმედებს. კორდინაქსი ინიშნება 10-20 მგ 2-4-ჯერ დღეში.

უნდა აღინიშნოს, რომ მონოთერაპია პროკინეტიკებით მარტო საკმარისი არარის და საჭიროა მისი შეუღლება ანტისეკრეტორულ წამლებთან. პროკინეტიკები ინიშნება 4-6 კვირა. თუ საჭიროა 6-12 თვე.

სადღეისოდ მოწოდებულია მკურნალობის რამდენიმე ვარიანტი. კლინიკური სურათის მიხედვით გასტროეზოფაგური რეფლუქსის დროს ეზოფაგიტის გარეშე (ენდოსკოპიით) ინიშნება მოტილიუმი ან კორდინაქსი (10 მგ 3-ჯერ დღეში) 7-10 დღით. შეუღლებული ანტაციდთან, ყოველი ჭამიდან ერთი საათის შემდეგ და ძილის წინ თითო პორცია.

I-II ხარისხის სიმძიმის რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს 6 კვირის განმავლობაში ინიშნება რანიტიდინი. 150-300 მგ 2-ჯერ დღეში ან ფამოტიდინი 20-40 მგ 2-ჯერ დღეში, დილით და საღამოს, მაალოქსი 15 მლ საკვების მიღებიდან ერთი საათის შემდეგ დღეში 4-ჯერ, სიმპტომების ლიკვიდაციამდე. თუ რემისია აღინიშნება 6 თვის შემდეგ მკურნალობა წყდება.

III-IV ხარისხის სიმძიმის რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს ინიშნება ომეპრაზოლი (ლოსეკი), 20 მგ 2-ჯერ, დილით და საღამოს, 8 კვირა (წამლის მიღებათა შორის აუცილებელია 12-საათიანი ინტერვალის დაცვა). ერთდროულად ინიშნება სუკრალფატი (ვენტერი) 1 გ 30 წთ-ით ადრე ჭამამდე, 3-ჯერ დღეში, ცისაპრიდი (კორდინაქსი) ან მოტილიუმი 10 მგ, 3-4-ჯერ დღეში, ჭამის წინ 20 წთ-ით ადრე, 4 კვირა. ორი კვირის შემდეგ საჭიროა გადავიდეთ ერთ ტაბლეტზე ან გამოიყენოთ პერიოდულად საჭიროების მიხედვით (რანიტიდინი – 150 მგ, ფამოტიდინი – 200 მგ, მაალოქსი).

V ხარისხის რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს – საჭიროა ოპერაცია. ოპერაციის ჩვენება: 1. ასაკი 40 წლის ქვემოთ; 2. ავადმყოფის კატეგორიული უარი კონსერვატიულ მკურნალობაზე; 3. კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობა; 4. გართულებების არსებობა: სტრიქტურა, განმეორებითი სისხლდენა; 5. ხშირი ასპირაციული პნევმონია; 6. ბარეტის საყლაპავი (კიბოდ გადაგვარების რეალური საშიშროების გამო).

რადიკალური ოპერაცია არარის რეკომენდებული, ვინაიდან ხშირად იძლევა ნაადრევ რეციდივს.

უფრო უკეთეს შედეგს იძლევა ლაპარასკოპიული ფუნდოპლიკაცია.

კარდიის ახალაზია

კარდიის აზალაზია – ესაა ნეიროკუნთოვანი დარღვევების კომპლექსი, რომელიც იწვევს ყლაპვის აქტის დროს საყლაპავის ქვედა სფინქტერის მოდუნების შემცირებას (ან გაქრობას), რასაც თან ახლავს საყლაპავის შუა

მესამედის პროპულსური პერისტალტიკის შემცირება (ან გაქრობას). კარდიის ახალაზიას ზოგჯერ კარდიოსპაზმსაც უწოდებენ.

გავრცელება – იგი გვხვდება 6,5-7,5 შემთხვევაში დაახლოებით 100.000 მოსახლეზე. ბოლო 50 წლის განმავლობაში ამერიკის მეიოს კლინიკაში გატარებულია 1800 ავადმყოფი. დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება საშუალო ასაკში, ორივე სქესის პირებში.

ეტიოლოგია – უცნობია. ითვლება, რომ მისი მიზეზია ფსიქოემოციური მოშლილობა და სტრესული სიტუაცია, ასევე ყინულოვანი წყლის (სასმელების) ნაყინის მიღება.

ეს დაავადება ფუნქციური თუ ორგანული დღემდე გადაუწყვეტელია.

პათოგენეზის ძირითადი რგოლია – საყლაპავის გლუვი კუნთების ინერვაციის მოშლა და საყლაპავის ქვედა სფინქტერის ტონუსის და მოტორიკის მომატება, რის გამოც ადგილი აქვს საკვების დაყოვნებას საყლაპავში.

კლასიფიკაცია – არჩევენ ოთხ სტადიას:

I სტადია – საკვების გადასვლის დროებითი მოშლა. საყლაპავის კარდიულ ნაწილში, ქვედა სფინქტერის მოდუნების უნარის მოშლა, ყლაპვის დროს და მისი ტონუსის მცირედ მომატება. ამ დროს საყლაპავი გაფართოებული არარის და საკვები საყლაპავში მცირე დროით ყოვნდება.

II სტადია – საკვები საყლაპავში უფრო დიდხანს რჩება. მას თან სდევს საყლაპავის გაფართოება.

III სტადია – საყლაპავის სტაბილური გაფართოება, მისი დისტალური ნაწილის შევიწროებით (ნაწიბურის გამო).

IV სტადია – გართულებების არსებობა, მაგალითად: ეზოფაგიტი, პერიეზოფაგიტი.

კლინიკური სურათი – ძირითადი და ამავე დროს ნაადრევი ნიშანია დისფაგია. იგი დასაწყისში ეპიზოდური ხასიათისაა, მოგვიანებით კი მუდმივი. ამ დროს, საყლაპავიდან კუჭში ძნელად გადადის, როგორც მკვრივი, ისე თხიერი საკვები. ავადმყოფი ასევე უჩივის ტკივილს მკერდის ძვლის უკან, რომელიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ყლაპვასთან, ან შეიძლება აღმოცენდეს სპონტანურად საკვების მიღების გარეშე (ოდინოფაგია). მაგალითად ფსიქოემოციური დატვირთვის შემდეგ. რასაც თან ახლავს ვეგეტაციური მოშლის მოვლენები (გულის ფრიალი, ოფლიანობა, ჰაერის უკმარისობის შეგრძნება).

მესამე ნიშანია – რეგურგიტაცია – იგი აღმოცენდება ჭამის დროს და შეუღლებულია დისფაგიასთან, ან აღმოცენდება ჭამიდან 1-3 საათის შემდეგ. რეგურგიტაციის პროვოცირება შეიძლება გამოიწვიოს ფიზიკურმა დატვირთვამ, ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლამ და სხეულის დახრამ. ამის გამო ავადმყოფები საკვებს აღარ ღებულობენ და პროგრესულად ხდებიან. რეგურგიტაციის დროს ამონაღები მასა შეიძლება გადავიდეს სასუნთქ გზებში, რაც გამოვლინდება „ღამის ხველის", „სველი ბალიშის" „ღამის ღებინების" სიმპტომით. ამ მდგომარეობას შეიძლება მოჰყვეს ასპირაციული პნევმონია და ბრონქიტი.

დაავადების თანდათანობით განვითარებისას, იმისათვის რომ, საკვები საყლაპავიდან კუჭში კარგად გადავიდეს, ავადმყოფები მიმართავენ სხვადასხვა ხერხს. კერძოდ, ღრმა ჩასუნთქვას, ღებულობენ უჩვეულო პოზას, საკვებს აყოლებენ წყალს ან რძეს.

ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა – ენდოსკოპიით დგინდება საყლაპავის გაფართოებული ღრუ და მორფოლოგიურად ეზოფაგიტის სურათი. ენდოსკოპი შეიძლება გავატაროთ კარდიაში და შევიდეთ კუჭში, რაც კიბოს შემთხვევაში ვერ ხერხდება. ენდოსკოპიის მიზანია საყლაპავის კიბოს გამორიცხვა. **რენტგენოლოგიური** გამოკვლევით კუჭში ჰაერი არ აღინიშნება, ავადმყოფის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გაშუქებით შუასაყარში ჰაერის და სითხის არსებობა მიუთითებს საკვების შეფერხებაზე საყლაპავში. ბარიუმის გადაყლაპვის შემდეგ ჩანს გაფართოებული საყლაპავი, ხოლო მძიმე შემთხვევებში იგი წააგავს სიგმოიდურ ნაწლავს. საყლაპავის ქვედა მესამედში პერისტალტიკა ანომალურია, მისი ტერმინალური ნაწილი ძალიან არის შევიწროებული და ჰგავს სტაფილოს. ნიტროგლიცერინის 1-2 ტაბლეტის მიცემის შემდეგ შიგთავსი გადადის კუჭში. მანომეტრიით წნევა ნორმული ან მომატებულია და ყლაპვის დროს ის არ დუნდება.

დიაგნოზი. დიფერენციული დიაგნოზი.

დიაგნოზი ემყარება ტიპურ ჩივილებს და დამატებით გამოკვლევის მეთოდებს, პირველ რიგში უნდა გამოვრიცხოთ საყლაპავის კიბო.

მიმდინარეობა – მოპროგრესირე, მძიმე დაავადებაა. ყველაზე ხშირი გართულებაა ქრონიკული ეზოფაგიტი და დივერტიკული.

კარდიის ახალაზია პრეკარცენოგენულ დაავადებად ითვლება. ასევე შეიძლება განვითარდეს ასპირაციული პნევმონია.

მკურნალობა – დასაწყისში ვიწყებთ მკურნალობას მონოთერაპიით, კერძოდ – პროლონგირებული მოქმედების ნიტრატით (ნიტროსორბიდი 20 მგ – 3-4-ჯერ დღეში) 30 წუთით ადრე ჭამამდე, იზოსორბიდი – კარდიკეტი და სხვა. ასევე კარგად მოქმედებს ნიფედიპინი (კორინფარი) 10-20 მგ ჭამამდე 20 წუთით ადრე, ენისქვეშ. მკურნალობის კურსი ერთი თვეა. საჭიროებისამებრ ინიშნება ბუსკოპანი, ანტაციდები და ანტიქოლინერგიული პრეპარატები (გასტროცეპინი, პლატიფილინი).

გამოხატული კარდიის ახალაზიის დროს ნაჩვენებია კარდიის ენდოსკოპიური დილატაცია, ამიტომ წინასწარ საჭიროა გამოირიცხოს მისი ორგანული ხასიათის შევიწროება. დილატაციის მიზნით იხმარება ბალონური დილატაცია, რომელიც 60-70%-ში იძლევა კარგ ეფექტს. იგი კეთდება რენტგენის კონტროლის ქვეშ.

დილატაცია და ქირურგიული მკურნალობა ყველა შემთხვევაში არ იძლევა სასურველ ეფექტს და შეიძლება განვითარდეს გასტროეზოფაგური რეფლუქსი და სტრიქტურა, რაც იწვევს ავადმყოფის დაინვალიდებას.

საყლაპავის კიბო – საყლაპავის ავთვისებიანი სიმსივნეა და ყოველთვის აღმოცენდება საყლაპავის ფიზიოლოგიური შევიწროების მიდამოში. იგი თითქმის ყოველთვის პირველადია. ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის მას მე-7 ადგილი უკავია, ხოლო საჭმლის მომნელებელი სისტემის ავთვისებიან დაავადებათა შორის მამაკაცებში მე-4 ადგილზეა, ხოლო ქალებში მე-6 ადგილზე.

ეტიოლოგია – ამ დაავადების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია: 1) სისტემური კონტაქტი კანცეროგენულ ნივთიერებებთან; 2) ქრონიკული დასხივება, საყლაპავის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება (მექანიკური, თერმული, ქიმიური ფაქტორებით); 3) ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება; 4) თამბაქო; 5) არასრულფასოვანი კვება – ბოსტნეულის და ხილის მცირე რაოდენობით მიღება; 6) AE ვიტამინების და რიბოფლავინის ნაკლებობა. ასევე მნიშვნელობა აქვს: ეზოფაგიტს, პოლიპს, სტრიქტურასა და კარდიის ახალაზიას.

პათოგენეზი – საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ტრავმირებას იწვევენ ალკოჰოლური სასმელები და ცხელი საკვები, რაც კანცეროგენულ ნივთიერებებს უადვილებს ლორწოვანთან კონტაქტს. ქრონიკული ეზოფაგიტი ხელს უწყობს კანცეროგენებს მოახდინონ მოქმედება ლორწოვან გარსზე, რომელიც ხვდება თამბაქოს ბოლიდან, საკვებიდან და წყლიდან. საყლაპავის კიბო შეიძლება წარმოიშვას საყლაპავის პოლიპიდან და ნაწიბურიდან.

მორფოლოგია – მაკროსკოპულად არჩევენ სამ ძირითად ფორმას: სკიროზულ-ინფილტრაციული (10%), წყლულოვანი ან ტვინოვანი კიბო (30%), კვანძოვანი ან მეჭეჭოვანი – პაპილომატოზური კიბო (60%), გამოიყურება, როგორც ფერადი კომბოსტო და მიდრეკილია დაშლისაკენ.

ჰისტოლოგიურად გამოიყოფა: ბრტყელუჯრედოვანი 90%, გარქოვანებით ან მის გარეშე, ადენოკარცინომა 10%, ჯირკვლოვანი-ბრტყელუჯრედოვანი და არადიფერენცირებული. მათი 50% მეტასტაზირებას განიცდის ლიმფური გზით.

კლასიფიკაცია – გამოყოფენ 4 სტადიას:

I სტადია – მკვეთრად შემოსაზღვრული მცირე ზომის (3 სმ-მდე) სიმსივნე, რომელიც ჩაზრდილია მხოლოდ საყლაპავის ლორწოვან გარსში. ლორწქვეშა შრე მეტასტაზის გარეშე.

II სტადია – სიმსივნე 3-5 სმ სიგრძისაა, ჩაზრდილია ყველა შრეში, მაგრამ კედლის გარეთ არ გამოდის.

III სტადია – სიმსივნე 5 სმ-ზე მეტია, ჩაზრდილია ყველა შრეში და ამავე დროს საყლაპავის გარშემო ქსოვილშიც. მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდა არ აღინიშნება, საყლაპავის სანათური შევიწროებულია, მრავლობითი მეტასტაზებით რეგიონულ ლიმფურ კვანძში.

IV სტადია – სიმსივნე პენეტრაციას განიცდის მეზობელ ორგანოებში, მრავლობითი მეტასტაზები აღინიშნება ლიმფურ კვანძებში.

სიმსივნის ყველაზე უფრო თანამედროვე და ზუსტი კლასიფიკაციაა TNM-სისტემა.

კლინიკური სურათის მიხედვით, შეიძლება გამოვყოთ 3 ჯგუფი:

1. პირველადი, ანუ ადგილობრივი ნიშნები, რომლებიც საყლაპავის კედლის დაზიანების გამო ვითარდება.

2. მეორადი ნიშნები, რომლებიც ვითარდება მეზობელ ორგანოებზე და ქსოვილებზე პროცესის გადასვლის შედეგად.

3. მესამე ზოგადი ხასიათის ნიშნები, რომლებიც გამოწვეულია ინტოქსიკაციითა და კვების დაქვეითებით.

პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება დისფაგია, ტკივილი, სიმძიმის შეგრძნება მკერდის ძვლის უკან, რეგურგიტაცია (საყლაპავისმიერი პირღებინება), ჰიპერსალივაცია. ყველაზე პირველი, მყარი და ხშირი ნიშანია (70-95%) დისფაგია, მაგრამ იგი შორსწასული სიმსივნის მოგვიანებითი ნიშანია. საყლაპავის კიბოს მოგვიანებით გამოვლინებაზე, დაავადების გართულებაზე, პროცესის მნიშვნელოვან გაღრმავებაზე, სიმსივნის ინოპერაბელობაზე მიუთითებს შემდეგი სიმპტომების არსებობა: შეტევითი ხველა, ხმის ჩახლეჩვა, ხმის ტემბრის შეცვლა და სხვა.

საყლაპავის კიბო ხასიათდება შემდეგი ზოგადი ნიშნებით: საერთო სისუსტე, სიგამხდრე (შიმშილის გამო), ინტოქსიკაცია, რომელიც მიუთითებს დაავადების ტერმინალურ სტადიაზე.

დიაგნოზი – საყლაპავის კიბოს დიაგნოზი ისმება კლინიკური ნიშნებისა და ინსტრუმენტული გამოკვლევების საფუძველზე. ავადმყოფის გამოკითხვის დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს ნებისმიერი ხარისხის დისფაგიაზე, საყლაპავში საკვების გავლის დროს ლუკმის გაჩერების შეგრძნებაზე მკერდის ძვლის უკან. ასევე ყურადსაღებია რეგურგიტაცია ან საყლაპავისმიერი პირღებინება, ხმის შეცვლა, ხველა სითხის მიღების დროს.

სისხლში აღინიშნება აჩქარებული ედს და ანემია, ხოლო სიმსივნის დაშლისას გრეგერსენის დადებითი რეაქცია. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოსკოპიასა და ენდოსკოპიას.

რენტგენოსკოპიის დროს აღინიშნება ლორწოვანი გარსის რელიეფის სტრუქტურის შეცვლა და ავსების დეფექტი.

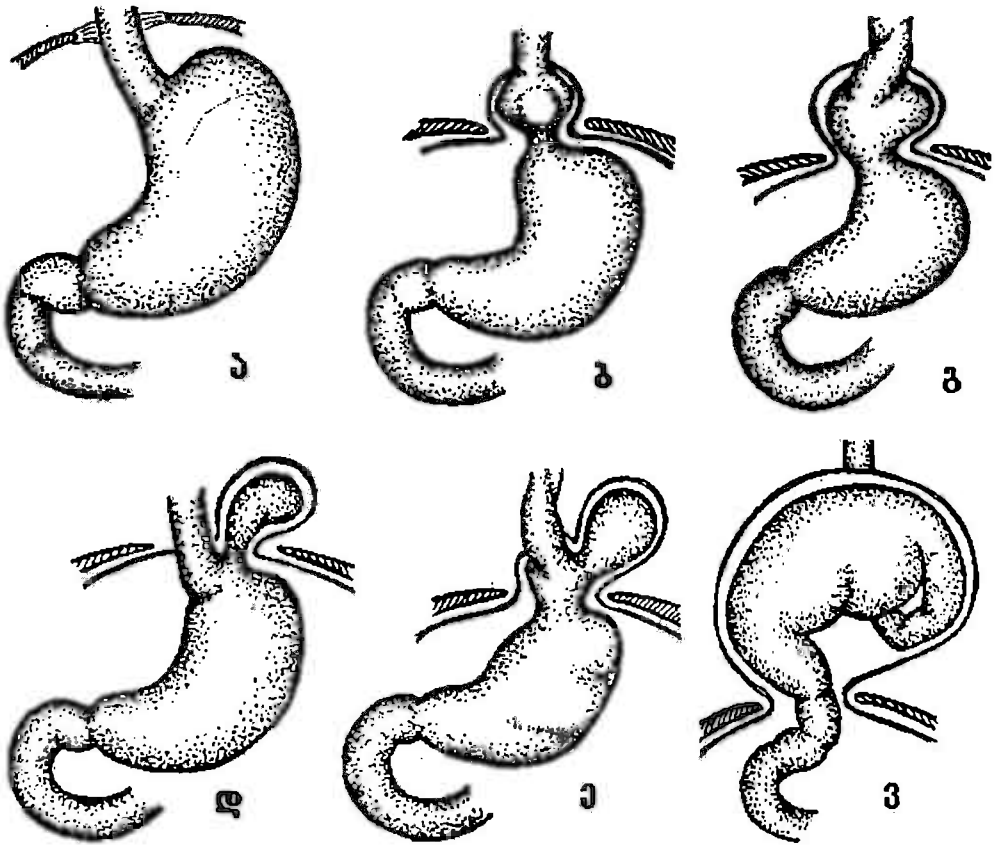
ენდოსკოპიურად ვლინდება დაზიანების სიღრმე, მისი ფორმა, საყლაპავის სანათურის შევიწროების ხარისხი, სიმსივნის დაშლის არსებობა ან სისხლდენა. ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიურ შესწავლას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკაში.

დიაგნოზის ფორმულირება საჭიროა TNM-სისტემით. **დიფერენციული დიაგნოზი** ტარდება დისფაგიით მიმდინარე დაავადებებთან, ესენია:

1. პირის ღრუს, ტრაქეის, ხორხის დაავადებები (პარატონზილური აბსცესი, ხორხის ალერგიული შეშუპება და სხვა).

2. ნერვული და კუნთოვანი სისტემის დაზიანება, რომელიც მონაწილეობას ღებულობს ყლაპვის რეფლექსებში (ბულბარული დამბლა, ენისქვეშა ნერვის ნევრიტი და სხვა).

3. მეზობელი ორგანოებით და სხვადასხვა ანომალიით (ჩიყვი, მედიასტინური აბსცესი) საყლაპავზე ზეწოლა.



სურათი 79. დიაფრაგმის საყლაპავი ხვრელის თიაქრის ვარიანტები
ა - კუჭის ნორმალური მდებარეობა; ბ, გ - აქსიალური (მცოცავი თიაქარი);
დ - პარაეზოფაგური თიაქარი; ე - თიაქრის „შერეული" ვარიანტი;
ვ - თიაქარის პარკში კუჭის შემობრუნება.

4. ნერვული წარმოშობის დისფაგია (ეზოფაგოსპაზმი, კარდიის ახალაზია).

მკურნალობის მიზნით იყენებენ ქირურგიულ და სხივურ მეთოდებსა და მედიკამენტებს. ქირურგიული მკურნალობა იძლევა სიცოცხლის 5-წლიან გახანგრძლივებას 9-15%-ში. იგი დამოკიდებულია სიმსივნის სტადიაზე. საწყის სტადიაში პროცენტი უფრო მაღალია, ვიდრე - მოგვიანებით.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით ვადგენთ შუასაყარში და მეზობელ ქსოვილებში გადიდებულ ლიმფურ კვანძებს.

ქირურგიულ მკურნალობას ექვემდებარება ავადმყოფები 70 წლამდე, რომელთაც არა აქვთ მეტასტაზები. ოპერაციის დროს ხდება სუბტოტალური ეზოფაგოტომია და ხელოვნური საყლაპავის შექმნა. ოპერაციული ლეტალობა 10%-ია.

ქირურგიული და სხივური თერაპია რამდენადმე აუმჯობესებს სამკურნალო ეფექტს. სხივური თერაპიის შედეგად ავადმყოფის სიცოცხლე ხუთი წლით ხანგრძლივდება 1-7%-ში.

პროგნოზი – არაკეთილსაიმედოა. ძალზე იშვიათად ავადმყოფები ცოცხლობენ 2-3 წელს, უფრო ხშირად 6-10 თვეს.

დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის თიაქარი.

ამ დაავადების დროს გულმკერდის ღრუში დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელიდან მუცლის ღრუს ზოგიერთი ორგანოს ცდომას აქვს ადგილი (ყველაზე ხშირად ცდომას განიცდის კუჭის კარდიული ნაწილი) (სურ.79). სიხშირის მიხედვით იგი მესამე ადგილზეა, პეპტიკური წყლულის და ქოლეცისტიტის შემდეგ. ეს პათოლოგია უფრო ხშირად აღინიშნება ქალებში, ვიდრე კაცებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – თიაქარის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელობა ენიჭება მუცლის ღრუში წნევის მომატებას, შემაერთებელი ქსოვილის თანდაყოლილ განუვითარებლობას, ასევე საყლაპავის გამამაგრებელი კუნთების ტონუსის დაქვეითებას, დიაფრაგმის ქვეშ ცხიმის განლევას, გულმკერდის მიდამოს კიფოზს და სხვა. არჩევენ აქსიალურ (მცოცავ) თიაქარს, როდესაც გულმკერდის ღრუში გადადის საყლაპავის აბდომინური და კარდიული ნაწილი, ასევე პარეზოფაგურ თიაქარს (უფრო იშვიათია), ამ დროს გულმკერდის ღრუში გადადის კუჭის ნაწილი ან სხვა ორგანოები, ხოლო საყლაპავის აბდომინური ნაწილი და კარდია ისევ მუცლის ღრუში რჩება.

კლინიკური სურათი – სახეზეა კარდიის უკმარისობისა და რეფლუქს-ეზოფაგიტის ნიშნები: ბოყინი, რეგურგიტაცია, გულძმარვა (განსაკუთრებით ტანის მოხრის ან წოლის დროს). ასევე შეიძლება აღინიშნოს დისფაგია, აეროფაგია, სწრაფად მაძღრობის გრძნობა, სლოკინი, პირღებინება სისხლით, რკინადეფიციტური ანემია, ქოშინი, გულის ფრიალი, რეფლექსური სტენოკარდია. პარაეზოფაგური თიაქარი ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს ან ტკივილი აღენიშნება ეპიგასტრიუმის მიდამოში თიაქრის ჩაჭედვისას.

გართულება – სისხლის დენა სხვადასხვა ინტენსივობით, ანემია, რომელსაც იწვევს ეროზიები და წყლულები. ნაწიბუროვანი ცვლილებები, ასპირაციული ფილტვისმიერი გართულებები, არითმია, ჩაჭედვა (უფრო პარაეზოფაგური თიაქარი).

დიაგნოზი – თიაქარი ვლინდება ავადმყოფის გაშუქებით ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში და გაჭინთვის დროს.

ენდოსკოპიურად დგინდება აქსიალური თიაქარი და თანმხლები ეზოფაგიტი, კარდიის სფინქტერის დაქვეითებულ ტონუსთან ერთად.

მკურნალობა – ძირითადად კონსერვატიულია. დიეტა №1 მაგიდის ფარგლებში. ინიშნება შემომგარსველი პრეპარატები (ბისმუტის ნიტრატი 0,25-0,5გ 2-3-ჯერ დღეში, ანტაციდები (ალმაგელი 1-2 ჩაის კოვზი 3-4-ჯერ დღეში, ჭამამდე 30 წუთით ადრე, ვიკალინი ჭამიდან 1 საათის შემდეგ 3-4-ჯერ დღეში. ნახევარი ჭიქა თბილ წყალთან ერთად. მაგნიუმის ჟანგი 0,5-1,0გ 3-4-ჯერ დღეში ჭამიდან 1 საათის შემდეგ. შეიძლება ვიხმაროთ სპაზმოლიტიკები (ნო-შპა, პაპავერინი, ქოლინოლიტიკები (ატროპინი, პლატიფილინი).

სერიოზული გართულების დროს კეთდება ოპერაცია, თიაქარის პარკის ჩამოწევა მუცლის ღრუში კარდიის ფიქსაცია და ფუნდაპლიკაცია.

არარის მიზანშეწონილი ტანის დახრასთან და მუცლის პრესის დაჭიმულობასთან დაკავშირებული მუშაობა. საჭიროა ავადმყოფი იწვეს მარჯვენა გვერდზე და მაღალ სასთუმალზე.

გამოკვლევის მეთოდები კუჭის დაავადების დროს

გამოკითხვა-ჩივილები – კუჭის დაავადებებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებია: ტკივილი მუცლის არეში, კუჭისმიერი დისპესიური მოვლენები (dys-ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს გაძნელებას, ფუნქციის მოშლას, pepsis-მონელებას), როგორიცაა: გულის რევა, პირღებინება, გულძმარვა, ბოყინი, მადის შეცვლა გასტროდუოდენური სისხლის დენა და სხვა ზოგადი სიმპტომები.

ტკივილი – კუჭის დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ ტკივილის სწორ შეფასებას ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს. აღსანიშნავია ისიც, რომ ეპიგასტრიუმის მიდამო ისეთი ადგილია, სადაც თავს იყრის ყველა ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაავადებების დროს (საყლაპავის დაავადებები, ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, კუჭუკანა ჯირკვლის დაავადებებისას და სხვა). მწვავე აპენდიციტი პირველ საათებში ვისცერულ-ვისცერული რეფლექსის საშუალებით ტკივილს იძლევა ეპიგასტრიუმის მიდამოში. აღნიშნულ მიდამოში ტკივილი შეიძლება გამოწვეული იყოს ასევე ელენთის ინფარქტით, მუცლის წინა კედლის პათოლოგიით, მეზენტერიული სისხლის ძარღვის ათეროსკლეროზით, მიოკარდიუმის ინფარქტით, აორტის განშრევებით, პერიკარდიტით, კრუპოზული პნევმონიით, დიაფრაგმული პლევრიტით, დიაბეტური კეტოაციდოზით, კვანძოვანი პერიარტერიტით, ნეკნთაშუა ნევრალგიით და სხვა.

კუჭის ლორწოვანი გარსი არ შეიცავს ნერვულ რეცეპტორებს, ამიტომ იგი ხელის შეხებით წნევის მომატებისა და ბიოფსიის დროსაც კი მგრძნობიარე არარის. ტკივილი კუჭის არეში აღმოცენდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ირღვევა მისი მოტორული ფუნქცია (გლუვი კუნთების სპაზმის ან მისი გაჭიმვის დროს – დისტენზიური). ასეთი ხასიათის ტკივილს უწოდებენ ვისცერულს, ხოლო როდესაც იგი აღმოცენდება კუჭის პერფორაციისას და აღიზიანებს პერიტონეუმს – პერიტონიულს. პერიტონიული ტკივილი მწვავე და მუდმივი, ძლიერდება მოძრაობის და სუნთქვის დროს, რასაც თან ახლავს მუცლის წინა კედლის კუნთების დაჭიმვა. ეპიგასტრიუმში აღმოცენებული ტკივილი განსაკუთრებულ ანალიზსა და დეტალიზაციას მოითხოვს მწვავე მუცლის გამოსარიცხად. საჭიროა გამოვაკვლინოთ ტკივილის ლოკალიზაცია, ირადიაცია, ხასიათი, ინტენსივობა, საკვების მიღებასთან კავშირი და სხვა.

კუჭის დაავადებების დროს ტკივილის უხშირესი ლოკალიზაციაა ეპიგასტრიუმის მიდამო. კუჭის სხეულის დაზიანებებისას, ტკივილი პროექცირდება შუა ხაზიდან მარცხნივ, ხოლო პილოროანტრალური მიდამოს პათოლოგიის დროს შუა ხაზიდან მარჯვნივ. კუჭის დაავადებების დროს ტკივილის ირადიაცია

სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. კუჭის კარდიული ნაწილის პათოლოგიისას ტკივილი ირადირდება გულმკერდის მარცხენა ნახევარში, ხერხემლის გულმკერდის მალებში. ამიტომ საჭიროა მისი დიფერენცირება სტენოკარდიასთან. ანტრალური მიდამოს და პილორუსის არხის პათოლოგიის დროს, ტკივილი ირადირდება მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. პეპტიკური წყლულის დროს ტკივილი მუდმივად ერთ და იგივე მიდამოშია და ავადმყოფი თითით მიუთითებს მის ლოკალიზაციას.

ქრონიკული გასტრიტის დროს ტკივილი უფრო მეტ ფართობს იკავებს. კუჭის დაავადების სადიაგნოსტიკოდ მნიშვნელოვანია ტკივილის კავშირის დადგენა საკვების მიღებასთან. იმისდა მიხედვით, თუ ტკივილი საკვების მიღებასთან დაკავშირებით როდის აღმოცენდება, არჩევენ: ნაადრევ, მოგვიანებით და მშიერ, ღამის ტკივილს. ტკივილი ნაადრევად ითვლება, თუ იგი აღმოცენდება საკვების მიღების დროს ან მიღებიდან 30-60 წუთში, გრძელდება 1-1,5 საათი და ქრება, საკვების კუჭიდან ნაწლავებში ევაკუაციის შემდეგ. ნაადრევი ტკივილი აღინიშნება ქრონიკული გასტრიტის და კუჭის წყლულის დროს. თუ პათოლოგიური პროცესი (წყლული, სიმსივნე), ლოკალიზებულია სუბკარდიულ ნაწილში ან კუჭის სხეულის ზედა მესამედში, ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს საჭმლის მიღებისთანავე.

მოგვიანებითი ტკივილი ვითარდება საკვების მიღებიდან 1-3 საათის შემდეგ. მისი მიზეზია თორმეტგოჯა ნაწლავში მჟავე კუჭის შიგთავსის გადასვლა. იგი ძალზე დამახასიათებელია დუოდენიტის, გასტროდუოდენიტის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულისათვის. ასეთ ავადმყოფებს, ასევე, აღენიშნებათ ტკივილი დილით უხმოზე, რომელიც ქრება საკვების მიღების შემდეგ. მას „მშიერ“ ტკივილსაც უწოდებენ. ღამის ტკივილი ასევე დამახასიათებელია თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებისათვის, იგი აღმოცენდება საღამოს 11 საათიდან ღამის 3 საათამდე და თავის გენეზით ახლოს დგას „მშიერ“ ტკივილთან.

კუჭის დაავადებების გამოცნობაში გვეხმარება ტკივილის კავშირი სხეულის მდებარეობის შეცვლასთან და ფიზიკურ დატვირთვასთან. მაგალითად, კუჭის დაწევის დროს ტკივილი ძლიერდება ვერტიკალურ მდგომარეობაში.

კუჭსა და მის მეზობელ ორგანოებთან შეხორცებითი პროცესის არსებობის დროს (პერიგასტრიტი) ტკივილი ძლიერდება სხეულის პოზის შეცვლის და სიმძიმის აწევის შემდეგ. ასევე დიდი რაოდენობის საკვების მიღებისთანავე. ტკივილის ხასიათის და ინტენსივობის განსაზღვრას დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. კუჭის დაავადების დროს ტკივილი უხშირესად ყრუ ხასიათისაა, ხოლო მწვავე გასტრიტის და პეპტიკური წყლულის გამწვავების დროს, პილორუსის სპაზმის გამო შეიძლება აღინიშნოს მოვლითი ხასიათის მწვავე ტკივილი. კუჭის დაავადების დროს აღმოცენებული ტკივილი გამოირჩევა ზომიერი ინტენსივობით. ტკივილი უძლიერესია („ხანჯლის ჩაცემის მსგავსი“) კუჭის პერფორაციის დროს. ძლიერი და ხანგრძლივი ტკივილი ასევე აღინიშნება პენეტრაციის და კუჭის ფლეგმონის არსებობისას (პათოლოგიურ პროცესში პერიტონეუმის ჩართვის გამო).

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ტკივილის პერიოდულობასა და ხასიათს. წყლულოვანი დაავადებისათვის დამახასიათებელია გამწვავების და რემისიის ფაზა. თუ ტკივილი აწუხებს ავადმყოფს, ესეიგი გამწვავების ფაზაა, ხოლო როდესაც ტკივილი აღარ აწუხებს რემისია. ტკივილი ხშირად დაკავშირებულია სეზონურობასთან კერძოდ, შემოდგომა-გაზაფხულის პერიოდში, ავადმყოფს აღენიშნება გამწვავება, ხოლო ზაფხულის თვეებში რემისია.

პეპტიკური წყლულის და ჰიპერსეკრეცის დროს ავადმყოფები ვერ იტანენ: უხეშ, ცხარე, ცივ, ცხელ საკვებს, ასევე ექსტრაქტულ ნივთიერებებს, მლაშე, მჟაველ დამარილებულ საკვებ პროდუქტებს.

კუჭის დაავადებების დიაგნოსტიკაში გვეხმარება მიღებული წამლით გამოწვეული ეფექტის შეფასება, კერძოდ, ზოგიერთი დაავადების დროს წამლის მიღება გარკვეულ შემთხვევაში ხსნის ტკივილის შეგრძნებას. მაგალითად, წყლულოვანი დაავადებების დროს ტკივილს ამცირებს ანტაციდების მიღება, ასევე ქოლინო- და სპაზმოლიზური მედიკამენტები, კუჭის კიბოს შორსწასულ შემთხვევაში კი ნარკოტიკული საშუალებები.

უნდა გვახსოვდეს, რომ კუჭის ზოგიერთი დაავადებები შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში მიმდინარეობდეს უმტკივნეულოდ. მაგალითად, ქრონიკული გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადების უმტკივნეულო ფორმა და კუჭის კიბოს ნაადრევი სტადია. ამიტომ აქცენტი უნდა გაკეთდეს არა მარტო ტკივილის სინდრომის არსებობაზე, არამედ სხვა სიმპტომებზეც.

პირღებინება – (vomitus, emesis) – ეს არის უნებლიე რთულრეფლექსური აქტი, როდესაც ადგილი აქვს კუჭის შიგთავსის რეგურგიტაციას საყლაპავის საშუალებით, პირის ღრუში და ცხვირის ნესტოებში. ამ დროს აღინიშნება პილორუსის სპაზმი, კუჭის ანტიპერისტალტიკა და კარდიული სფინქტერის გახსნა. პირღებინების მექანიზმს არეგულირებს პირღებინების ცენტრი, რომელიც მოგრძნო ტვინშია მოთავსებული. ამ ცენტრს აღიზიანებს კუჭის ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებიდან, პერიტონეუმიდან, თირკმლებიდან, ლაბირინთის აფერენტული ბოჭკოებიდან წამოსული იმპულსები.

პირღებინება შეიძლება განვითარდეს ისეთი საკვებით, რომელსაც ავადმყოფი ვერ იტანს. ასევე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების, ღვიძლის, თირკმლის და ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიის დროს. ამიტომ წარმოშობის მიზეზების მიხედვით არჩევენ: ცენტრალურ (ნერვულ), ვისცერულ და ჰემატოგენურ-ტოქსიკურ ღებინებას.

ცენტრალური პირღებინება წარმოიშობა უეცარად და ავადმყოფი შეღავათს ვერ გრძნობს, მისი მიზეზია თავის ტვინის სიმსივნე, ჰიპერტონული კრიზი, რომელიც იწვევს ქალასშიდა წნევის მომატებას, ლაბირინთული აპარატის დაზიანება ან გადაძაბვა.

კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად აღინიშნება ვისცერული ხასიათის პირღებინება, რომელიც აღმოცენდება კუჭის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებით (ბაქტერიული ტოქსინებით, ქიმიური ნივთიერებებით), კუჭის სხვადასხვა დაავადების (წყლულოვანი დაავადება, კუჭის კიბო), კუჭუკანა ჯირკვლის (მწვავე და

ქრონიკული პანკრეატიტი), ნაწლავების (მწვავე აპენდიციტი), პერიტონიტის (გავრცელებული პერიტონიტი) დროს. ნებისმიერ ძალიან ძლიერ ტკივილს შეიძლება მოჰყვეს პირღებინება. მაგალითად, თირკმლის ჭვალს (ე.წ. რეფლექსური პირღებინება).

ჰემატოგენურ-ტოქსიკური პირღებინების მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლში ტოქსინების მოხვედრა და დაგროვება. მაგალითად, ეგზოგენური (ალკოჰოლით, ნიკოტინით, სხვადასხვა წამლით), ენდოგენური ინტოქსიკაციის და მეტაბოლური მოშლილობის დროს (თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, დიაბეტური კეტოაციდოზი, ორსულთა ტოქსიკოზი – ორსულობის პირველ ნახევარში) და სხვა.

პირღებინება აღინიშნება მრავალი დაავადების დროს, ამიტომ საჭიროა სხვა სიმპტომებსაც მივაქციოთ სათანადო ყურადღება. ვინაიდან პირღებინება კუჭის დაავადებებისთვის სპეციფიკური ნიშანია, საჭიროა ყურადღება მივაქციოთ, როდის აღმოცენდება იგი. პირღებინება უზმოზე, ლორწოთი – აღინიშნება ქრონიკული ალკოჰოლიზმის დროს. დილის პირღებინება მჟავე კუჭის შიგთავსით, ახასიათებს ავადმყოფებს, რომლებსაც ღამით კუჭის სეკრეცია გაძლიერებული აქვთ. პირღებინება საკვების მიღებისთანავე, მიუთითებს მწვავე გასტრიტზე და კუჭის კარდიული ნაწილის დაზიანებაზე საკვების მიღებიდან 0,5-1-2 საათის შემდეგ კი, კუჭის ორგანულ დაზიანებაზე (წყლული, სიმსივნე სხეულის მიდამოში). კუჭის დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია პირღებინება, რომელიც ავადმყოფს შეღავათს აძლევს. ამიტომ ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფი ხელოვნურადაც იწვევს მას ტკივილის მოხსნის მიზნით.

პირნაღებ მასას აქვს გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება: ამონაღები მასის რაოდენობა, სუნი, ფერი, კონსისტენცია, რეაქცია, ნარჩენი საკვების ნიშნები, პათოლოგიური მინარევები. პილორუსის სტენოზის დროს პირნაღები მასა შეიძლება რამდენიმე ლიტრი იყოს. პირნაღებ მასაში მოუნელებელი საკვები პროდუქტების არსებობა მიუთითებს აქილიაზე. პირნაღები მასა, რომელიც შეიცავს წინა ღღით მიღებული საკვების ნაწილებს და აქვს ტუტე რეაქცია (ამონიაკის წარმოშობის გამო) დეკომპენსირებულ სტენოზზე მიუთითებს.

პირნაღებ მასაში ნაღვლის დიდი რაოდენობით არსებობა დუოდენური გაუვალობის (ფატერის დვრილის სიმსივნე) და პოსტრეზექციული მოშლილობის (მომტანი მარყუჟის სინდრომი) ნიშანია.

სისხლიანი პირღებინება მიუთითებს გასტრულ-დუოდენურ სისხლდენაზე, ხოლო ლაჟე კვერცხის სუნი კუჭის სიმსივნის დაშლაზე. განავლოვანი პირღებინება ძალზე მძიმე სიმპტომია და აღინიშნება ნაწლავების გაუვალობის, გავრცელებული პერიტონიტის ან კუჭ-ნაწლავის შეკრულობის დროს.

ხშირი და დიდი რაოდენობით პირღებინება იწვევს ორგანიზმის დეჰიდრატაციას, ჰიპოვოლემიას, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს გულის უკმარისობის განვითარება, თირკმლის ფუნქციის მოშლა, რომელიც მოითხოვს სათანადო გადაუდებელ თერაპიას და კორექციას.

გულის რევა (nausea) – უსიამოვნო შეგრძნებაა, რომელიც წინ უსწრებს პირღებინებას. იგი აღმოცენდება ვაგუსის გაღიზიანების შედეგად და თან ახლავს სხვადასხვა ვეგეტაციური მოშლილობა (სისუსტე, თავბრუსხვევა, ხელფეხის გაცივება, არტერიული წნევის დაცემა, ოფლიანობა, კანის სიფერმკრთალე). გულის რევას საფუძვლად უდევს პირღებინების ცენტრის ზეზღურბლოვანი გაღიზიანება, გულის რევა ხშირად წინ უსწრებს პირღებინებას, ხან კი შეიძლება დამოუკიდებლად იყოს და იგივე მიზეზებით აიხსნება. გულის რევა შეიძლება იყოს ცენტრალური, რეფლექსური ან ტოქსიკური ხასიათის.

გულის რევა ხშირად აღინიშნება კუჭის დაავადებების, ქალასშიდა წნევის მომატების, მენინგიტის, ვესტიბულური აპარატის გაღიზიანების, ეგზოგენური და ენდოგენური ინტოქსიკაციის დროს.

ბოყინი – (eructatio) – კუჭში დაგროვებული ჰაერის უნებლიე, ზოგჯერ ხმაურიანი გამოყოფა პირის ღრუში (ბოყინი ჰაერით) ან საკვების მცირე რაოდენობით (regurgutatio).

ბოყინი განპირობებულია კუჭის მუსკულატურის შეკუმშვით და კარდიული სფინქტერის გახსნით. ბოყინი ჰაერით შეიძლება გაჩნდეს მარილმჟავას და ნატრიუმის ბიკარბონატის შეერთების შედეგად, რომლის დროსაც წარმოიშობა ნახშირმჟავა გაზი, ასევე დიდი რაოდენობით საკვების და გაზიანი სასმელის მიღების, საკვების მიღებისთანავე, ფიზიკური დატვირთვის შედეგად.

ხმაურიანი უსუნო ბოყინი ჰაერით აღინიშნება ატმოსფერული ჰაერის დიდი რაოდენობით ჩაყლაპვის (აეროფაგია) დროს, ლაბილური ნერვული სისტემის მქონე პირობებში.

როდესაც კუჭში მარილმჟავას სეკრეცია დაქვეითებულია და საჭმლის მონელების პროცესი ირღვევა, წარმოიქმნება ორგანული მჟავები (ცხიმის და რძის), დულილის პროცესის გაძლიერების გამო, ამიტომ ბოყინი მძაღე კარაქის სუნისაა. თუ მომატებულია მჟავობა – ბოყინს აქვს მწარე სუნი. ხოლო კუჭში ცილის ხრწნის შედეგად (პილორუსის დეკომპენსირებული სტენოზი) კი - ლაყე კვერცხის სუნი.

მჟავე ბოყინი ახასიათებს დუოდენურ წყლულს და შეუღლებულია მომატებულ მჟავიანობასთან.

გულძმარვა (pyrosis) – წვის შეგრძნებაა ეპიგასტრიუმში და მკერდის ძვლის უკან. იგი მრავალი დაავადების ხშირი სიმპტომია. გულძმარვა გასტროეზოფაგური რეფლუქსის შედეგია, კარდიული სფინქტერის ტონუსის მოშლის გამო. ხშირად აღინიშნება მაღალი მჟავიანობის დროს და წინ უსწრებს წყლულის განვითარებას. გულძმარვა შედარებით იშვიათად აღინიშნება დაქვეითებული მჟავიანობის დროსაც.

მადის მოშლა – კუჭის დაავადებების დროს საკმაოდ ხშირად აღინიშნება, მაგრამ ახასიათებს სხვა პათოლოგიებსაც. მადის დაქვეითება აღინიშნება ინფექციური დაავადებების, სხვადასხვა ინტოქსიკაციისა და ავიტამინოზის დროს. ხოლო მადის მომატება თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის გამოჯანმრთელების პერიოდში და შაქრიანი დიაბეტის დროს. მადის გაუკუღმართება, კერძოდ,

მიდრეკილება ნახშირის, ცარცის, თიხის, გაჯის და სხვათა მიმართ, აღინიშნება ორსულობის, ანემიის და ფსიქიკური დაავადებებისას. მადის დაქვეითება აღინიშნება ქრონიკული გასტრიტის დროს, რომელიც მიმდინარეობს სეკრეციის უკმარისობით. მადის სრული გაქრობა (ანორექსია), ხორცისადმი ზიზღი კუჭის კიბოს დროს. დაქვეითებული მადისაგან უნდა განვასხვავოთ ციბოფობია (cibophobia) შიში საკვების მიღების მიმართ, ტკივილის შიში საკვების მიღებასთან დაკავშირებით. იგი გვხვდება წყლულით დაავადებულ პირებში.

მადის დაქვეითება აღინიშნება ასევე ფსიქიკური დაავადების, ინფექციური, სისხლის პათოლოგიების დროსაც.

საკვების მიღების მოთხოვნილების შემაწუხებელი შეგრძნება აღინიშნება პოსტგასტრორეზექციული სინდრომის დროსაც (ჰიპოგლიკემიური სინდრომი). კუჭის დაავადებების დროს სახეზეა სხვა დისპეპსიური ჩივილებიც, როგორიცაა: მადის შეცვლა ან გაუკუღმართება.

გემო – შეგრძნება, რომელიც დაკავშირებულია ენის რეცეპტორებთან. ადამიანი შეიგრძნობს ოთხ ძირითად გემოს: მჟავე, მლაშე, ტკბილი და მწარე. გემო შეიძლება შეიცვალოს და გაუკუღმართდეს. მაგალითად შელესილი ენის, მისი ანთების, ინერვაციის დარღვევის, კარიესული კბილების, პარადონტოზის, ქრონიკული ტონზილიტის დროს და სხვა. არასასიამოვნო გემო პირში ხშირია გასტრიტის დროს.

კუჭის კარდიული ნაწილის კიბოს შემთხვევაში აღინიშნება პირწყალი და დისფაგია. მყარი სლოკინი კი ცდომილი ნერვის გაღიზიანების (კუჭის ზედა ნაწილის კიბო, პერიტონიტი, კუჭის ოპერაციისშემდგომი პერიოდი) გამო.

კუჭის დაავადების დროს აღინიშნება ნაწლავური მოქმედების დარღვევები: შეკრულობა (გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება), ან ფაღარათი (კუჭისმიერი აქილია). ასევე ზოგადი ხასიათის ჩივილები: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, შრომისუნარის დაქვეითება, გამოხატული ვეგეტაციური ცვლილებები (თავბრუსხვევა, გულის ფრიალი, ოფლიანობა), რომელიც აღმოცენდება საკვების მიღებიდან 10-15 წუთის შემდეგ. იგი გვხვდება პოსტგასტრორეზექციული სინდრომის დროს (დემპინგ-სინდრომი).

კუჭიდან სისხლის დენა – კუჭის დაავადებების ერთ-ერთ სერიოზულ გართულებად ითვლება. ზოგიერთ შემთხვევაში კი იგი წამყვანი სადიაგნოსტიკო სიმპტომია ამა თუ იმ დაავადების ამოსაცნობად. კუჭიდან სისხლდენა აღინიშნება წყლულოვანი დაავადების, კუჭის კიბოს, ეროზიული გასტრიტისა და კუჭის ვენების ვარიკოზული გაგანიერებისას. სისხლის დენის იშვიათი მიზეზებია: კუჭის პოლიპი, დივერტიკული, კუჭის კეთილთვისებიანი სიმსივნე, კუჭის ათაშანგი, სისხლის ძარღვების დაავადებები და სისხლის შემადედებელი სისტემის დარღვევები.

კუჭიდან სისხლის დენის ძირითად ნიშანს წარმოადგენს სისხლიანი პირღებინება (haematemesis) და კუპრისებრი განავალი (მელენა). სისხლიანი პირღებინება აღინიშნება მაშინ, როდესაც დაკარგული სისხლის რაოდენობა აღემატება 500 მლ-ს. პირნაღები მასის ფერი დამოკიდებულია კუჭის წვენში

მარილმჟავას არსებობასა და სისხლის დენის სიჩქარეზე. თუ კუჭის წვენის მჟავობა ნორმულია, პირნაღები მასა სისხლის დენის დროს მოყავისფროა (ვინაიდან HCl-უერთდება ჰემოგლობინს და წარმოიშვება მარილმჟავა ჰემატინი), ხოლო დაქვეითებული მჟავიანობისას, პირნაღებ მასაში შეიძლება იყოს შეუცველელი წითელი სისხლი. მასიური სისხლის ღენის დროს, პირნაღები მასა შეიცავს ალისფერ სისხლს, მიუხედავად იმისა, პაციენტს აქვს თუ არა მარილმჟავას ნორმალური სეკრეცია. მელენა ხშირად თან ერთვის სისხლიან პირღებინებას, ხან კი მის გარეშეც გვხვდება და გამოვლინდება სისხლის დენიდან 8-12 სთ-ის შემდეგ. განავლის შავი ფერი გამოწვეულია რკინის სულფიდით, ასევე პროტო- და ღეიტერიპორფირინით, რომლებიც წარმოიშობა ჰემოგლობინიდან ნაწლავში ფერმენტული ზემოქმედების შედეგად.

სისხლის დენისას ზოგჯერ, სისხლიანი პირღებინება და მელენა არ აღინიშნება. ასეთ შემთხვევაში პირველ ადგილზე ინაცვლებს შემდგომი სიმპტომები: სისუსტე, თავბრუხვევა, გონების დაკარგვა, არტერიული წნევის დაქვეითება, ტაქიკარდია. მოგვიანებით სხვა ორგანოების ღაზიანების ნიშნები: ცხელება, ღვიძლის, თირკმლისა და გულის სისხძარღვთა მოპროგრესირე უკმარისობა.

დაავადების ანამნეზი

დაავადების ისტორიის შეფასების დროს საჭიროა პირველ რიგში დავადგინოთ, თუ როდის და როგორ დაიწყო დაავადება. დასაწყისი შეიძლება იყოს მწვავე (მწვავე გასტრიტი, წამლისმიერი წყლული) და თანდათანობითი. დაავადების შემდგომი პერიოდი ხასიათდება გამწვავების და რემისიის ფაზით (ქრონიკული გასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება). კუჭის დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს განუწყვეტლივ, პროგრესულად, მაგალითად კუჭის კიბოს დროს.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ჩივილების შეცვლას დაავადების მიმდინარეობის დროს. კერძოდ, თუ ტკივილი არ უკავშირდება საკვების მიღებას წყლულოვანი დაავადების დროს, ე.ი. წყლული პენეტრირებულია. როდესაც პირნაღების მჟავე მასას დაემატება წინადღით მიღებული საკვების ნარჩენები, სახეზეა პილორუსის შეხორცებითი სტენოზი. ქრონიკული ანტაციღური გასტრიტის დროს მადის დაქვეითება, სისუსტე შეიძლება მიუთითებდეს კიბოს ჯანეითარებაზე.

ცხოვრების ანამნეზი

დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ოჯახური ანამნეზის შეგროვებას. მართალია წყლულოვანი დაავადება და კუჭის კიბო არ ითვლება გენეტიკურად განპირობებულ პათოლოგიებად, მაკრამ მათი არსებობა ნათესავებში ქმნის გარკვეული მიდრეკილების რისკს.

ყურადსაღებია ზოგიერთი თანმხლები დაავადება, რომლის დროსაც ელინდება კუჭის დაავადება (რკინა-დეფიციტური და ვიტამინ B_{12} დეფიციტური ანემია, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა), ზოგიერთი წამალი (აცეტილსალიცილის მჟავა, ინდომეტაცინი და სხვა), რომლებიც ულცეროგენური თვისებებით

ხასიათდებიან, კვების ხასიათის და რეჟიმის მოშლა, თამბაქო და ალკოჰოლი, რაც ითვლება ქრონიკული გასტრიტის და წყლულოვანი დაავადების ხელშემწყობ ფაქტორად.

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები

დათვალიერება – ზოგადი დათვალიერებისას პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა (კერძოდ, ქრონიკული გასტრიტის და გაურთულებული წყლულის დროს) შეიძლება იყოს დამაკმაყოფილებელი, არადამაკმაყოფილებელი მძიმე ან ძალიან მძიმე (კუჭის კიბოს შორსწასულ შემთხვევაში). ავადმყოფის საწოლში მდებარეობა უხშირესად აქტიურია, ხოლო ზოგჯერ იძულებითი. მაგალითად, ზოგიერთი ავადმყოფი, რომელსაც აქვს წყლულოვანი დაავადება, წევს მუცელზე (კუჭის უკანა კედლის წყლულის დროს), ან ზის, მოხრილი მუხლებით, რომლებიც მიდებული აქვს მუცელზე. პერფორაციის დროს კი წევს აუცილებლად ზურგზე და არ ინძრევა, ვინაიდან მცირე მოძრაობა ძლიერ ტკივილს იწვევს.

კანის დათვალიერებით – შეიძლება აღინიშნოს სიფერმკრთალე, რომელიც ანემიით არის გამოწვეული, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლის დენის გამო. კუჭის კიბოს ბოლო სტადიაში კანი მიწისფერია, ავადმყოფი შეიძლება იყოს გამხდარი ან კახექსიურიც (პილორულ-დუოდენური სტენოზის დროს).

კუჭის კიბოს დროს მარჯვენივ ლავიწქვეშა ფოსოში შეიძლება იყოს მეტასტაზი ლიმფურ კვანძში (ვირხოვის), პირის ღრუს დათვალიერებისას კი აღინიშნება სხვადასხვა სახის დაზიანება (კარიესი, პარადონტოზი და სხვა). ენა შეიძლება იყოს სუფთა ან შელესილი, მოთეთრო ფერის (ქრონიკული გასტრიტი). ატროფიული გასტრიტის დროს ენის დვრილები გასადავებულია. ენის გამოხატული სიმშრალე აღინიშნება წყლულის პერფორაციისას, ხოლო პირიდან მყრალი სუნი – კუჭის კიბოს დაშლის შემთხვევაში.

მუცლის დათვალიერება საჭიროა ჰორიზონტალურ და ვერტიკალურ მდებარეობაში. გასტროფტოზის დროს აღინიშნება მუცლის ფორმის შეცვლა, კუჭის კიბოს დიდი ზომისას ეპიგასტრიუმის მიდამოს გამობერვა, ხოლო პილორუსის სტენოზისას პერიოდულად გაძლიერებული ტალღისებური მოძრაობა, რომელიც მუცლის წინა ზედაპირს ზევით სწევს.

პალპაცია – მუცლის ღრუს ორგანოების გამოკვლევის ფიზიკალური მეთოდებიდან ძირითადია **პალპაცია**. მუცლის პალპაცია ყველა სპეციალობის ექიმმა კარგად უნდა იცოდეს. პალპაციის ჩასატარებლად საჭიროა სათანადო წესის დაცვა. არსებობს პალპაციის ორი სახე: ზერელე და ღრმა.

პალპაცია ტარდება, როგორც ჰორიზონტალურ, ისე ვერტიკალურ მდებარეობაში.

ზერელე პალპაციისას საჭიროა დავადგინოთ მუცლის კედლის დაჭიმულობა, მისი მტკივნეულობა, კანქვეშ ან კანში რაიმე წარმონაქმნი, თიაქარი. ჩვეულებრივ მუცელი რბილია და პალპაციას ექვემდებარება, პალპაციის დროს ხელი წინააღმდეგობას ვერ გრძნობს. პათოლოგიისას აღინიშნება მუცლის კედლის დაჭიმულობა. განარჩევენ რეზისტენტობასა და კუნთების დაჭიმულობას (defanse musculare – კუნთოვანი დაცვა). იგი ხორციელდება მუცლის პრესის

კუნთების შეკუმშვით, რაც ვისცერულ-მოტორული რეფლექსის გამოვლინებაა. რეზისტენტობის დროს რეფლექსი მოდის მუცლის ღრუს ორგანოების ანთებადი კერებიდან. იგი აღინიშნება მუცლის კედლის შემოსაზღვრულ უბანში, რომელიც შეესაბამება დაზიანებულ ორგანოს ტოპოგრაფიას. მაგალითად, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის შემთხვევაში რეზისტენტობა აღინიშნება მარჯვნივ ეპიგასტრიუმის მიდამოში.

კუნთების დაჭიმულობა-დაცვა დაკავშირებულია პერიტონეუმის ფურცლების ანთებასთან. კუნთების დაჭიმულობა შეიძლება იყოს ლოკალური და დიფუზური – როდესაც დაზიანებულია მთელი პერიტონეუმი. რეზისტენტობა შეიგრძნობა პალპაციისას, როგორც მუცლის პრესის მსუბუქი წინააღმდეგობა. თუ ავადმყოფის ყურადღებას სხვა საკითხზე გადავიტანთ, იგი მცირდება ან ქრება.

კუნთისმიერი დაცვა ხასიათდება მუცლის კედლის ძლიერი დაჭიმულობით. დიფუზური პერიტონიტის დროს მუცლის კედელი ქვის კონსისტენციის მსგავსია – ფიცრისებურია – „ფიცრისებური მუცელი“. პალპაციით მუცელი ძალზე მტკივნეულია. ამგვარად, კუნთოვანი დაჭიმულობა პერიტონეუმის დაზიანების მიმანიშნებელია. მისი შერხევისას და ხელის სწრაფად აღების შემთხვევაში მტკივნეულობა მნიშვნელოვნად იზრდება – ბლუმბერგის ნიშანი, რაც კიდევ უფრო ადასტურებს პერიტონიტს.

ზერელე პალპაციით ვლინდება კანზე ჰიპერალგეზიის ზონები, რაც დაკავშირებულია ვისცერულ-ვისცერალურ რეფლექსის აღმოცენებასთან. ამ დროს პათოლოგიური ორგანოდან აღმოცენებული რეფლექსი ვრცელდება ზურგის ტვინის სათანადო სეგმენტებში, საიდანაც გადადის მგრძნობიარე ნერვების საშუალებით კანის სათანადო საინერვაციო ზონაში. ასეთი ჰიპერალგეზიური ზონები აღინიშნება პეპტიკური წყლულის, აპენდიციტის, ქოლეცისტიტის და სხვა დაავადებების დროს (ე.წ. ჰედის ზონები).

ღრმა პალპაცია – ობრაზცოვის და სტრაჟესკოს მიერ მოწოდებული მეთოდური მცოცავი ღრმა პალპაცია საშუალებას იძლევა, დავადგინოთ მუცლის ღრუს შინაგანი ორგანოების ადგილმდებარეობა, სიდიდე, ფორმა და კონსისტენცია.

ღრმა პალპაციის დროს ხელის ოთხი მოხრილი თითით ღრმად ჩავდივართ მუცლის ღრუში, ყოველი ამოსუნთქვის დროს ისე, რომ მოვახერხოთ გამოსაკვლევი ორგანოს მიჭყლეტა მუცლის უკანა კედელზე ან თეძოს ძვალზე. ავადმყოფმა ამ დროს ღრმად უნდა ისუნთქოს. ზერელე და ღრმა პალპაციის ტექნიკა დეტალურადაა აღწერილი დიაგნოსტიკის ზოგად ნაწილში. პალპაციის დროს თითების მოძრაობა ხდება გადაცურებით, ზევიდან ქვევით, რათა დავადგინოთ კუჭის ფორმა, ზედაპირი, კონსისტენცია, მოძრაობა და მტკივნეულობა.

კუჭის დიდი სიმრუდე პალპაციით ისინჯება 50-60%-ში, 10-12 სმ სიგრძეზე. იგი მდებარეობს შუა ხაზის ორივე მხარეს, ჭიპის ზემოთ 2-3 სმ-ით და შეიგრძნობა, როგორც „მორგვი“. დიდი სიმრუდის გამოსავლენად შეიძლება სხვა მეთოდიც გამოვიყენოთ (პერკუსია კუჭის ქვედა კიდის დადგენით).

პალპაციით პილორუსი შეიძლება გაისინჯოს 20-25%-ში. კუჭის დაწევის დროს იგი მდებარეობს ღვიძლის მარჯვენა ქვედა კიდით, სხეულის შუა ხაზით და ჰორიზონტალური ხაზით წარმოქმნილ სამკუთხედში, რომელიც ჭიპიდან 3-4 სმ-ის ზემოთაა (ე.ი. პრაქტიკულად მარჯვენა სწორი კუნთის ქვეშ).

ანატომიურად პილორუსს აქვს ირიბი მდებარეობა (ქვევით და მარცხნივ, ზევით და მარჯვნივ), ამიტომ პალპაციას ვაკეთებთ ზევიდან მარცხნივ – ქვევით და მარჯვნივ. ის ვლინდება, როგორც მცირე ზომის ცილინდრი, დიამეტრით 1-1,5 სმ. ხან ისინჯება და ხან ქრება (პერისტალტიკის გამო). იგი პალპაციისას ყურყურებს, ხანგრძლივი სპაზმის ან სტენოზის დროს კი უფრო მკვრივი ხდება.

თუ სიმსივნე დისტალურ ნაწილშია მოთავსებული (ანტრალურ ან პილორულ მიდამოში) და მისი დიამეტრი რამდენიმე სანტიმეტრს აღწევს (ქლიავის ზომას) იგი კარგად ისინჯება, მცირე სიმრუდის სიმსივნე კი ისინჯება დიდი ზომისას ან კუჭის დაწევის დროს.

პერკუსია – კუჭის პათოლოგიის დროს ძალზე შეზღუდული მნიშვნელობა აქვს. პერკუსიას ვაწარმოებთ, ავადმყოფის ზურგზე წოლისას, ზერელე პერკუსიით ვლებულობთ კუჭის და ნაწლავების ტიმპანურ ხმიანობას. პერკუსიული ხმიანობის დიფერენცირებით ვადგენთ კუჭის ქვედა საზღვარს (პირველი ხმიანობა უფრო დაბალია). სუბკარდიული მიდამოს სიმსივნის დროს ადგილი აქვს პერკუსიულად ტრაუბეს სივრცის შემცირებას, ხოლო კუჭის ტიმპანიტის ზონის გაფართოება კუჭის მნიშვნელოვან გაფართოებაზე მიუთითებს.

მენდელის სიმპტომი – ტკივილი აღმოცენდება მოხრილი შუა თითების მოწყვეტილი დარტყმით ეპიგასტრიუმის მიდამოში, რომელიც პერიტონიუმის გაღიზიანებაზე მიუთითებს.

ჭანჭყარის ხმა – ნორმაში აღინიშნება საკვების მიღების შემდეგ. როდესაც ჭანჭყარის ხმა აღმოცენდება მოგვიანებით საკვების მიღებიდან 7-8 სთ-ის შემდეგ, იგი მიუთითებს ევაკუაციის შეფერხებაზე (პილორუსის სტენოზი, ჰიპერსეკრეცია).

აუსკულტაცია – კუჭის პათოლოგიის დროს ამ მეთოდს დიაგნოსტიკური ღირებულება არა აქვს.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები

კუჭის წვენის სეკრეციის გამოკვლევის მეთოდები

კუჭის წვენის გამოკვლევა სწარმოებს კუჭის ზონდირებით, ფრაქციულად, ორი საათის განმავლობაში. ზონდაჟის შედეგად ვლებულობთ სუფთა კუჭის წვენს. სეკრეციას ვსწავლობთ ბაზალურ და სტიმულირებულ პერიოდებში და ვაფასებთ არამარტო რაოდენობრივად, არამედ თვისობრივიდაც, რითაც ვლებულობთ მაქსიმალურ ინფორმაციას კუჭის ლორწოვანი გარსის მორფო-ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

სადღეისოდ კუჭის წვენის შესასწავლად გამოიყენება კუჭის წვრილი ზონდი, მისი დიამეტრია 4-5 მმ. ზონდის ბოლო ნაწილს აქვს ორი ხვრელი. ზონდს ვაყლაპებთ ავადმყოფს უზმოზე. თუ ზონდი საყლაპავში თავისუფლად არ გადადის, საჭიროა ავადმყოფმა გააკეთოს ყლაპვითი მოძრაობები. თუ ზონდირების დროს პირღებინება ძალიან არის გამოხატული, ზონდი შეიძლება შევიყვანოთ ცხვირის ღრუდან. შეყვანილ ზონდს ვაჩერებთ 1,5-2 სთ-ის განმავლობაში, რაც საშუალებას გვაძლევს ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში შევისწავლოთ კუჭის წვენის სეკრეცია. ზონდის გარეთა ნაწილს ვუკეთებთ შპრიცს და კუჭის შიგთავსს პერიოდულად ვქაჩავთ. უზმოზე ჩვეულებრივ ჯერ ამოვქაჩავთ კუჭის შიგთავსს, ამის შემდეგ ერთ-ერთი მეთოდის თანახმად შევგყავს სეკრეციის სტიმულატორი, ხოლო მეორე მეთოდის თანახმად კუჭის სეკრეციის შესწავლას ვაგრძელებთ ერთი საათის განმავლობაში. კუჭის წვენს ყოველ 15 წთ-ში ვაგროვებთ (4 ულუფა) ასევე შეიძლება ამოვქაჩოთ მხოლოდ ორი ულუფა. სეკრეციის ამ პერიოდს ბაზალური სეკრეცია ეწოდება. ეს სახელწოდება ფაქტიურ მდგომარეობას მთლად ვერ ასახავს, ვინაიდან ამ დროს სეკრეციას ააგზნებს ზონდი და ყლაპვის რეფლექსი. დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ ნახევარსაათიანი სეკრეცია ისეთივე შედეგს იძლევა, როგორც ერთსაათიანი. ბაზალური სეკრეციის ბოლო ულუფის მიღების შემდეგ, ავადმყოფს ეძლევა სეკრეციის სტიმულატორი – ე.წ. საცდელი საუზმე, რომელიმე თბილი სითხე 300 მლ. რაოდენობით. სეკრეცია შეიძლება გამოვიწვიოთ პარენტერული გამღიზიანებლითაც: გასტრინი, ჰისტამინი, ინსულინი და სხვა. მათ შორის ყველაზე ეფექტიანია ჰისტამინი, როგორც ფიზიოლოგიური გამღიზიანებელი. ჰისტამინის შეყვანა არ შეიძლება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ორგანული დაავადებების, ზოგიერთი ალერგიული დაავადების, ჰიპერტენზიის, ფეოქრომოციტომისა და სისხლის დენის შემთხვევაში (პირველი 2-3 კვირა). ჰისტამინის დოზა ინიშნება ავადმყოფის სხეულის წონის მიხედვით (0,01 მგ/კგ ჰისტამინის ჰიდროქლორიდი, ან 0,08 მგ/კგ ფოსფორმჟავა ჰისტამინი). ეს დოზა იწვევს სუბმაქსიმალურ სეკრეციას.

არსებობს ასევე ჰისტამინის მაქსიმალური (ოპტიმალური) დოზა, რომლის ზევითაც დოზის გაზრდა სეკრეციას აღარ აძლიერებს (0,04 მგ/კგ ჰისტამინის ჰიდროქლორიდი). მაქსიმალური დოზის გამოყენებისას საჭიროა ავადმყოფს წინასწარ გაუკეთდეს ანტიჰისტამინური პრეპარატი. ჰისტამინის ან პენტაგასტრინის გაკეთების შემდეგ კუჭის წვენს ვაგროვებთ ერთი საათის განმავლობაში (ყოველ 15 წუთში, 4 ულუფა).

საცდელ გამღიზიანებლად შეიძლება გამოვიყენოთ 7%-ანი კომბოსტოს ნახარში, ბულიონი, 5%-ანი ალკოჰოლის ხსნარი და სხვა. მაშინ, როდესაც ჰისტამინის გამოყენება წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება, კუჭის წვენის სეკრეციის შესასწავლად ენტერური გამღიზიანებლის ფონზე შეიძლება გამოვიყენოთ ლეპორსკის მეთოდი, როდესაც კუჭის ზონდიდან ამოქაჩავენ უზმოზე 4 ულუფას, ამის შემდეგ ზონდით შეგვყავს 300 მლ. მშრალი კომბოსტოს ნახარში, რომლის მჟავიანობა 20 ტიტრ. ერთ., 10 წუთის შემდეგ ამოვქაჩავთ 10 მლ წვენს, ხოლო

15 წუთის შემდეგ კუჭის მთლიან შიგთავსს. ამის შემდეგ ვაგრძელებთ კუჭის წვენის ასპირაციას, ერთ საათს, ოთხი თხუთმეტწუთიანი ულუფების სახით. ეს ულუფები სუფთა კუჭის წვენია. ყოველი მიღებული ულუფის რაოდენობას ვსაზღვრავთ მილილიტრებში. ჯანმრთელი ადამიანის კუჭი უზმოზე შეიცავს 50 მლ კუჭის წვენს, იშვიათად მეტს. ბაზალური ერთსაათიანი სეკრეცია 30-დან 150 მლ-მდე მერყეობს (საშუალოდ 50 მლ). კუჭის ევაკუატორულ ფუნქციაზე ვმსჯელობთ 25 წუთის შემდეგ მიღებული კუჭის წვენის რაოდენობის მიხედვით. ნორმაში ეს მოცულობა 75 მლ-ია, ხოლო ოთხი ულუფის შეჯამებით ვმსჯელობთ საათობრივ დაჭიმულობაზე. გამღიზიანებლის შედეგად ყოველ 15 წთ-ში მიღებული კუჭის წვენით ვერ ვიმსჯელებთ გამოყოფილი რაოდენობის სიზუსტეზე, ვინაიდან კუჭის წვენის ნაწილი მაინც გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში, ამიტომ საჭიროა კუჭის წვენის განუწყვეტელი ასპირაცია. ერთსაათიანი წყვეტილი ასპირაციის დროს კუჭის წვენი 60 მლ-ია, ხოლო განუწყვეტელი ასპირაციის დროს 1,5-2-ჯერ მეტი.

პარენტერული სტიმულატორის გამოყენების დროს კუჭის წვენის სეკრეციის შესწავლა 60 წთ-ის განმავლობაში ხდება. მიღებულ ულუფებში ვსაზღვრავთ ფერს, კონსისტენციას, მინარევებს და სუნს. ნორმული კუჭის წვენი თითქმის უფეროა. თუ კუჭის წვენს ერევა ნაღველი, ის ღებულობს ყვითელ ან მწვანე ფერს (დუოდენური რეფლუქსის გმაო), ხოლო თუ სისხლი შეერევა, ის წითელი ან მოყავისფრო-შავი ფერისაა. თუ ზონდირების დროს სისხლი წითელია, პროცედურა უნდა შევწყვიტოთ. კუჭის წვენის კონსისტენცია თხიერია, ხოლო თუ მასში ლორწო მეტია, წებოვანია. ზოგიერთ შემთხვევაში იმდენად წებოვანი, რომ კუჭის წვენის გამოცალკევება ვერ ხერხდება. ლორწოს დიდი რაოდენობა მიუთითებს გასტრიტის არსებობაზე. როდესაც ლორწო მიღებული ულუფის თავზე ცურავს, იგი ბრონქული წარმოშობისაა. კუჭში შეიძლება უზმოზე იყოს წინადღით მიღებული საკვებიც, რაც ევაკუატორული ფუნქციის დარღვევაზე მიუთითებს.

ქიმიური გამოკვლევა – როდესაც მიღებულ ულუფას გარეგნულად დავახასიათებთ, გადავდივართ მის ქიმიურ შესწავლაზე. თითოეულ ულუფაში ისაზღვრება თავისუფალი მარილმჟავა, საერთო მჟავობა, შეკავშირებული მარილმჟავა, რძის მჟავა. იმ ულუფაში, სადაც მაქსიმალური მჟავობაა, ისაზღვრება პეფსინიც. კუჭის წვენში მჟავობა ისაზღვრება ნატრიუმის ტუტის 0,1 მმოლ/ლ დეცინორმული ხსნარით, სათანადო ინდიკატორის გამოყენებით. მჟავობას გამოხატავენ NaOH-ის დახარჯული რაოდენობით, რომელიც დაიხარჯა 100 მლ კუჭის წვენის ნეიტრალიზაციისთვის. ამ ბოლო ხანს მარილმჟავას გამოსახავენ მილიგრამებში ან მილიექვივალენტებში. ვიღებთ 5 ან 10 მლ კუჭის წვენს, რომელსაც ემატება ინდიკატორი 2-2 წვეთი 0,5% დიმეთილამინობენზოლის სპირტიანი ხსნარი და 1% ფენოლფტალეინის სპირტიანი ხსნარი (როდესაც კუჭის წვენში არის მარილმჟავა დიმეთილამინობენზოლის შერევით, იგი წითელი ფერის ხდება). ბიურეტიდან, სადაც ასხია NaOH-ის დეცინორმული ხსნარი, წვეთ-წვეთობით ვასხამთ კუჭის წვენს, რომელიც გააქვს

სინჯარაში. როდესაც თავისუფალი მარილმჟავა განეიტრალდება, კუჭის წვენის წითელი ფერი გადადის ვარდისფერში. ამის შემდეგ კიდევ ვაგრძელებთ ტიტრაციას იქამდე, სანამ არ მივიღებთ ჯერ ყვითელ, შემდეგ წითელ ფერს. როდესაც ყველა მჟავა განეიტრალდება, ფენოლფტალეინი წითლდება. პირველ ეტაპზე დახარჯული NaOH-ის რაოდენობას ვამრავლებთ 20-ზე, იგი შეესაბამება თავისუფალი HCl-ის სიდიდეს, მეორე ეტაპზე დახარჯულ NaCl-ის რაოდენობას ვამრალებთ 20-ზე და იგი შეესაბამება საერთო მჟავობას. წლების განმავლობაში გამოიყენებული კუჭის მჟავობის ნორმები სადღეისოდ შეცვლილია. ასე, მაგალითად, ითვლება, რომ ჯანმრთელ პირებს უზმოზე თავისუფალი მარილმჟავა ან არ აღენიშნება, ან შეესაბამება 10-20 ტიტრ. ერთეულს, ხოლო საცდელი საუზმის შემდეგ თავისუფალი მარილმჟავა ნორმულ მაჩვენებლად ითვლება 20-40 ტიტრ. ერთ., ხოლო საერთო მჟავიანობისთვის 40-60 ტიტრ. ერთეული.

ჯანმრთელ პირთა მხოლოდ 50%-ს აქვს მჟავობის ნორმული მაჩვენებლები, ხოლო დარჩენილი 50%-ში – დაქვეითებული ან მომატებულია მჟავობა, რაც კონსტიტუციური თავისებურებით აიხსნება. მიუხედავად ამისა, საერთო მჟავობის მაჩვენებელი, თუ 20 ტიტრ. ერთეულზე ნაკლებია, ითვლება ჰიპოაციდურ მდგომარეობად, ხოლო როდესაც ეს მაჩვენებელი 100 ტიტრ. ერთ. მეტია, ჰიპერაციდულ მდგომარეობად. დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს თავისუფალი მარილმჟავას არარსებობას. როდესაც ჰისტამინის მაქსიმალურ დოზაზე თავისუფალი მარილმჟავა არ გამოიყოფა, მას ეუწოდებთ ჰისტამინ-რეფრაქტერულ აქლორჰიდრიას. იგი მიუთითებს კუჭის ლორწოვან გარსის ატროფიაზე. კუჭის წვენის მჟავობის მაჩვენებელი (მარილმჟავას კონცენტრაცია) არ იძლევა სრულყოფილ წარმოდგენას კუჭის მჟავა-წარმომქმნელ ფუნქციაზე, ამიტომ უნდა გამოვითვალოთ კუჭის წვენის მარილმჟავის დებიტ საათი (კუჭის წვენის მჟავობის პროდუქციის მაჩვენებელი ერთი საათის განმავლობაში). ამის გამოსათვლელად საჭიროა კუჭის წვენის მჟავობის მაჩვენებელი გავამრაელოთ კუჭის წვენის რაოდენობაზე ერთ საათში და გაეყოთ რიცხვზე, რომლითაც გვინდა გამოვსახოთ ეს მაჩვენებელი, ან მგ%-ში (საჭიროა გაიყოს 100-ზე) ან მგ ექვ/ლ-ში (იყოფა 1000-ზე). კუჭის წვენის მჟავობის ტიტრაციული ერთეული შეიძლება ჩაიწეროს, როგორც კონცენტრაცია მგ%-ში, თუ მჟავობის მაჩვენებელს გავამრაელებთ 3,65. ვინაიდან ტიტრაციული ერთეული მასის მიხედვით არის 3,65 მგ ან 0,1 ექვ 100 მლ წვენში. ამგვარად, მჟავობა 60 ტიტრ. ერთ. შეიძლება გამოვსახოთ, როგორც მარილმჟავა (3,65 X 60 მგ% ან 60 მმოლ/ლ).

კუჭის წვენში პეპსინის აქტივობას საზღვრავენ ტუგოლუკოვის მეთოდით. სეკრეციის სხვადასხვა ფაზაში კუჭის წვენის მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში №27.

კუჭის სეკრეციის მაჩვენებლების ნორმატივები

კუჭის წვენის მაჩვენებლები	უზმოზე სეკრეცია	ბაზალური სეკრეცია	სტიმულირებული სეკრეცია		
			7% კომბოსტოს ნახარში, ბულონი (200 მლ)	ჰისტამინის სუბმაქსიმალური დოზა 0,008 მგ/კგ	ჰისტამინის მაქსიმალური დოზა 0,024 მგ/კგ
კუჭის წვენის რაოდენობა, მლ/საათში	50	50-100	50-110	100-140	180-220
საერთო მჟავეობა სატიტრაციო ერთეულში	40	40-60	40-60	80-100	100-120
საერთო მჟავა, მმოლ/ლ	40	40-60	40-60	80-100	100-120
თავისუფალი მარილმჟავა ტიტრ.ერთ.	20	20-40	20-40	65-85	90-110
თავისუფალი მარილმჟავა, მმოლ/ლ	20	20-40	20-40	65-85	90-110
თავისუფალი მარილმჟავას დებიტი, მმოლ/სთ, მექვ/სთ		1-4	1-4.5	6.5-12	16-24
საერთო მჟავის პროდუქცია, მმოლ/სთ		1.5-5.5	1.5-6	8-14	18-26
PH	1.5-4.5	1.4-2.8	1.2-2.4	1.1-2.1	0.9-1.3
პეპსინის კონცენტრაცია, მ/ლ, მმოლ/ლ	20	20-40	20-45	50-65	50-75
პეპსინის დებიტი, გ/სთ, მმოლ/ლ	0.57	0.57-1.14	0.57-1.29	1.43-1.86	1.43-2.14
		1.4 0.03-0.11	1.5 0.03-0.14	5-9 0.14-0.26	9-16 0.26-46

თუ ავადმყოფს არ შეუძლია ზონდის გადაყლაპვა, ან არის წინააღმდეგ ჩვენება, კუჭის წვენის მჟავობას ვიკვლევთ უზონდო მეთოდით – აციდოტესტი, გასტროტესტი და სხვა. იგი ნაკლებ ინფორმაციულია. შეიძლება განისაზღვროს ასევე პეპსინი შარდში.

სადღეისოდ კუჭის მჟავაწარმომქმნელი ფუნქციის შესასწავლად მოწოდებულია ინტრაგასტრული pH-მეტრია (pH-ზონდით და ენდორადიოზონდით). ამ მიზნით მოწოდებულია კომპლექსი „გასტროსკან 24“, რომლის მეშვეობითაც pH-ს საზღვრავთ საყლაპავში, კუჭსა, თორმეტგოჯა ნაწლავში დღე-ღამის განმავლობაში. ამ მეთოდის გამოყენებით ასევე შეიძლება დაკვირვება სხვადასხვა წამლის მოქმედებასა და მკურნალობის ეფექტზე. ამ მეთოდს ანიჭებენ უპირატესობას, ასპირაციულ მეთოდთან შედარებით. pH-ის განსაზღვრა შეიძლება pH-ზონდით ენდოსკოპიის დროს და pH-ზონდით ინტრანაზალურად.

ინტრანაზალური pH-მეტრიის დროს, ასევე გამოიყენება პარენტერული გამღიზიანებლები.

გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს რძის მჟავის განსაზღვრას კუჭის წვენში. იგი გვხვდება რძის მჟავის ბაქტერიების არსებობის დროს აქილიის შემთხვევაში ან კუჭის კიბოს დაშლისას.

კუჭის წვენის მიკროსკოპული გამოკვლევისათვის ამზადებენ ნატიურ ნაცხს, რომელსაც ღებულობენ ცენტრიფუგირების შემდეგ. საჭმლის ნაწილაკების აღმოჩენა პრეპარატში მიუთითებს მოტორული ფუნქციის მოშლაზე, ხოლო ერითროციტების დიდი რაოდენობით არსებობა ეროზიული გასტრიტის განვითარებაზე და წყლულზე.

ექსფოლიატური ციტოლოგია – კუჭის კიბოს ნაადრევი სტადიის გამოსავლენად ერთ-ერთი წამყვანი მეთოდია. სპეციალური ზონდით ხდება ლორწოვანი გარსის ჩამოფცქვნა, შემდეგ წყლით ჩამორეცხვა ცენტრიფუგირება, მიღებული ნალექის გაშრობა და შეღებვა პაპანიკოლაუს მეთოდით, რითაც შეიძლება ატიპური უჯრედების აღმოჩენა.

კუჭის მოტორული ფუნქციის შესასწავლად მოწოდებულია სხვადასხვა მეთოდი, მათ შორის ბალონო-კიმოგრაფიული, ელექტროგასტროგრაფიული, რადიოტელემეტრიული.

გასტრინის განსაზღვრა სისხლის შრატში – გასტრინი პროდუცირდება – G უჯრედებში, რომელიც მოთავსებულია კუჭის ანტრალურ, თორმეტგოჯა ნაწლავის, მლივი ნაწლავის პროქსიმალური ნაწილისა და პანკრეასის ლორწოვან გარსში. მისი განსაზღვრა ხდება რადიოიმუნური მეთოდით და განსაკუთრებით გვეხმარება ცოლინგერ-ელისონის სინდრომის დასადგენად. ამ დროს აღინიშნება ჰიპერგასტრინემია, რასაც მივყავართ ჰიპერსეკრეციამდე და წყლულის გაჩენამდე, რომელიც არ ხორცდება ანტისეკრეტორული პრეპარატების გამოყენებით.

კუჭის ლორწოს წარმომშობი ფუნქციის და ლორწოს გამოყოფის ხასიათის შესწავლა ხერხდება გლიკოპროტეინების პროდუქციის განსაზღვრით: ფუკოზა, რომელიც განაპირობებს სიბლანტეს და N-აცეტილნეირამინის მჟავა, რომელიც განაპირობებს ლორწოს მდგრადობას კუჭის წვენის მარილმჟავის და პეპსინის მიმართ. ლორწოს წარმოშობის დაქვეითება ერთ-ერთი მთავარი პათოგენური ფაქტორია წყლულის წარმოშობაში. ლორწოს წარმოშობა შეიძლება დაირღვეს ქრონიკული გასტრიტის დროს. ლორწოს შესასწავლად იყენებენ მისი სისქის გაზომვას. კუჭის ლორწოვანი გარსის დაცვითი ბარიერის შესწავლა ხდება ტრანსმურულ პოტენციალთა სხვაობით. ელექტრულ პოტენციალთა სხვაობა ლორწოვან გარსსა და მის სეროზულ გარსს შორის იზომება ენდოსკოპიის დროს. შეუცველელ ლორწოვან გარსში დადებითი მუხტია, პათოლოგიის დროს იგი შეიძლება გახდეს უარყოფითი.

რენტგენოსკოპიული გამოკვლევა – ერთ-ერთი გავრცელებული მეთოდია კუჭის დაავადებების გამოკვლევისათვის, როგორც სტაციონარში, ისე ამბულატორიულად. ამ მეთოდით დგინდება კუჭის მდებარეობა და ფორმა,

ლორწოვანი გარსის რელიეფი, კონტურები, კუჭის კედლის ელასტიკურობა და ევაკუატორული ფუნქცია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ტარდება უზმოზე. ავადმყოფს ეძლევა თხიერი ბარიუმის ფაფა (ბარიუმის სულფატი) 100-150 გ მომზადებული 200 მლ წყალზე. კუჭის ევაკუატორული ფუნქციის დაქვეითებისას კუჭში ნარჩენი საკვების არსებობისას, მომატებული ღამის სეკრეციის დროს, საჭიროა კუჭის წინასწარი ამორეცხვა ან შიგთავსის ამოქაჩვა წვრილი ზონდით. დასაწყისში ტარდება გულმკერდის და მუცლის ღრუს ზოგადი მიმოხილვა, შემდეგ ავადმყოფს ეძლევა წინადადება მიიღოს ერთი ყლუპი ბარიუმი და ამის შემდეგ ვათვალიერებთ საყლაპავს. პალპაციით ან სპეციალური კომპრესიით ხერხდება ბარიუმის განაწილება ლორწოვან გარსზე, რითაც დგინდება კუჭის ლორწოვანი გარსის ნაოჭების მიმართულება, სისქე. შემდეგ ავადმყოფს ეძლევა წინადადება მთლიანად მიიღოს ბარიუმი. თუ ლორწოვანი გარსის ნაოჭები წყდება, მიუთითებს სიმსივნური ინფილტრატის არსებობაზე. დიაფრაგმული თიაქრის დროს კუჭის ნაწილი მოთავსებულია გულმკერდის ღრუში დიაფრაგმის საყლაპავის ხვრელის საშუალებით.

კუჭის ძლიერი გაფართოება აღინიშნება პილოროსტენოზის დროს. კონტურების დადგენით ვადგენთ კუჭის შიდა ზედაპირის მდგომარეობას. კუჭის წყლულის არსებობის დროს მასში ჩადის ბარიუმის ფაფა. ამ დროს კუჭის კონტური გამოდრეკილია გარეთ, მას „ნიშის“ სიმპტომს ვუწოდებთ და პირიქით, სიმსივნის დროს აღინიშნება არათანაბარი კონტურები, რომელიც რენტგენზე „ავსების დეფექტით“ არის ცნობილი.

ბარიუმის ფაფის ევაკუაცია ნორმაში მთლიანად ხორციელდება 1,5-2 საათის შემდეგ, ხოლო პილოროსტენოზის დროს ბარიუმის მიღებიდან 30 წუთის შემდეგ კუჭში რჩება ბარიუმის 50%-ი. ბარიუმი კუჭში შეიძლება 24 საათის შემდეგაც აღინიშნოს, რაც კუჭის ევაკუტორული ფუნქციის მკვეთრ დარღვევაზე მიუთითებს.

რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკის სიზუსტე იზრდება კუჭის დაავადებების დროს, როდესაც გამოყენებულია ელექტრულ-ოპტიკური გამაძლიერებელი სატელევიზიო სისტემა, ვიდეოჩანაწერების მოწყობილობით.

სპეციალური ჩვენების დროს კუჭის დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, რომლითაც ხერხდება, მაგალითად, კუჭის კედლის სიმსივნური დაზიანების გამოვლენა და მეტასტაზების დადგენა რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. ასევე ანგიოგრაფია, რითაც ვადგენთ ცოლინგერ-ელისონის სინდრომს.

გასტროსკოპია – გასტროსკოპიით დგინდება კუჭის ლორწოვანი გარსის მდგომარეობა სპეციალური აპარატის (გასტროდუოდენოსკოპის) მეშვეობით, საიდანაც სინათლის გამტარი ბოჭკოების საშუალებით გადაეცემა გამოსახულება. ენდოსკოპია საღღეისოდ ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია კუჭის დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ. მისი საშუალებით შესაძლებელი ხდება დავადგინოთ კუჭის ლორწოვანი გარსის ეროზია, წყლული, პოლიპი, ასევე კუჭის სხვადასხვა

მიდამოს ცელილებები (გასტროეზოფაგიტი, დუოდენოგასტრული რეფლუქსი, ევაკუაციის მოშლა). ენდოსკოპიური გამოკვლევის დროს შესაძლებელია მოვაზდინოთ კუჭის ლორწოვანი გარსის ბიოფსია გასტროსკოპზე დამაგრებული სპეციალური ხელსაწყოს, ბიოფსიური ზონდის მეშვეობით, მასალის მორფოლოგიური შესწავლით. იგი გამოიყენება გასტრიტის, წყლულის ხასიათისა და სიმსივნის სადიაგნოსტიკოდ. ენდოსკოპიას დიდი როლი ენიჭება სისხლის დენის მიზეზის დადგენაში (ეროზია, წყლული, სიმსივნე). მისი დახმარებით ტარდება სისხლმდენი სისხლძარღვის ელექტროკოაგულაცია და ლაზერით კოაგულაცია.

გასტროსკოპია ნაჩვენებია წყლულის ადგილობრივი მკურნალობისა და პოლიპექტომიისათვის. გასტროსკოპია ტარდება უზმოზე (ექსტრემალური სიტუაციის გამონაკლისის გარდა), ავადმყოფს უკეთდება 0,1%-1,0 მლ ატროპინი, გამოკვლევამდე 30 წუთით ადრე და ანესთეზია 1% დიკაინის ხსნარით. გასტროსკოპიის წინააღმდეგ ჩვენებად ითვლება საყლაპავის ძლიერი შევიწროება, აორტის ანევრიზმა, გულის კუნთის მწვავე ინფარქტი, გულის უკმარისობა, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა და ფსიქიკური დაავადება.

ენდოსკოპია კონკურენციას არ უწევს რენტგენოსკოპიას და პირიქით მას ამდიდრებს.

მორფოლოგიური გამოკვლევა – კუჭის ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიურ გამოკვლევებს ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს კუჭის დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ. ბიოფსიური მასალის მისაღებად მოწოდებულია ორი მეთოდი – ასპირაციული (ბრმა) და გასტროსკოპიული (ვიზუალური, დამიზნებითი). მას შემდეგ, რაც დაინერგა გასტროსკოპიული ბიოფსია. ასპირაციულ მეთოდს აღარ ხმარობენ.

ენდოსკოპიური ბიოფსიის დროს აღებული უნდა იქნას არანაკლებ 4-6 ბიოფტატი. მას დიდი როლი უკავია ავთვისებიანი სიმსივნის აღმოსაჩენად.

ბიოფსიური მასალის შესწავლა ხდება ჰისტოლოგიური პრეპარატებით.

ულტრაბგერითი გამოკვლევა – ამ ბოლო წლებში დაიწყო კუჭის დაავადებათა ულტრაბგერითი გამოკვლევა. მისი მეშვეობით დგინდება სიმსივნე, პოლიპი, წყლულოვანი დაზიანება, ლოკალური ცვლილებები და მისი გავრცელება. წყლის მიღების შემდეგ შეიძლება შევაფასოთ კუჭის ტონუსი, მისი პერისტალტიკა დე ევაკუატორული ფუნქცია.

მწვავე გასტრიტი (gastritis acuta)

განსაზღვრა – მწვავე გასტრიტი კუჭის ლორწოვანი გარსის პოლიეტიოლოგიური მწვავე ანთებაა, რომელიც გამოწვეულია ძლიერი გამღიზიანებლის არახანგრძლივი ზემოქმედებით.

გავრცელება – იგი საკმარისად გავრცელებული პათოლოგიაა, განსაკუთრებით ეგზოგენური მწვავე გასტრიტი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – მწვავე გასტრიტს იწვევს ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორები (უხარისხო, დაინფიცირებული საკვები, ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღება, სხვადასხვა მედიკამენტი და ინფექცია).

მწვავე გასტრიტი ყველაზე ხშირად გამოვლინდება, როგორც კვებითი ინტოქსიკაციის შედეგი.

მწვავე გასტრიტი ვითარდება კუჭის ლორწოვან გარსში გამღიზიანებელი, დამზიანებელი ფაქტორის მოხვედრის შემდეგ, რომელიც ლორწოვანი გარსის სათანადო მორფოლოგიურ ცვლილებებს იძლევა. პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს გამღიზიანებლის რაოდენობას და მის კონცენტრაციას. ეს ეხება მაგარ სასმელებს, ალკოჰოლის სუროგატებს, საკვებ პროდუქტებს, რომლებიც დაინფიცირებულია მიკრობებით და მიკრობული ტოქსინებით (კვებითი ტოქსიკური ინფექცია, სალმონელოზი, შიგელა, სტაფილოკოკი და სხვა) ხორციან საკვებს და თევზს.

მწვავე ანთების განვითარებაში ასევე მნიშვნელობა აქვს კუჭში საკვების დაყოვნების ფაქტორს.

მარილმჟავას ბაქტერიოციდული ფუნქცია ეჭვს არ იწვევს, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში მისი როლი გადაჭარბებულია. მწვავე გასტრიტს იწვევს, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღება, განსაკუთრებით უხეში საკვების დიდი რაოდენობით მიღებასთან ერთად. მწვავე გასტრიტი შეიძლება განვითარდეს მასიური რადიო-რენტგენოლოგიური დასხივებით, აცეტილსალიცილის მჟავას პრეპარატების (ერთჯერადი ტოქსიკური დოზის მიღებით) ან სხვა არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლებისა და ზოგიერთი ალერგიული პროდუქტის მიღებით (კვერცხი და სხვა). ამ ბოლო ხანს მწვავე გასტრიტის გამომწვევ მიზეზად დადგენილია Helicobacter Pilori. იმისათვის, რომ განვითარდეს მწვავე გასტრიტი, საჭიროა აღნიშნული მიკრობი კუჭის ლორწოვან გარსში დიდი რაოდენობით მოხვდეს და შეექმნას ოპტიმალური გარემო გამრავლებისათვის. ენდოგენურ მიზეზს მიეკუთვნება ბავშვთა ასაკში გადატანილი ვირუსული ინფექცია, დიფტერია და გენერალიზებული სტაფილოკოკური ინფექცია.

მწვავე გასტრიტი ვითარდება ორი გზით – ეგზოგენური, როდესაც პათოლოგიური აგენტი უშუალოდ მოქმედებს ლორწოვან გარსზე და ენდოგენური – ლორწოვანი გარსი ზიანდება თანდათანობით, ჰემატოგენური გზით.

მორფოლოგია – ნაკლებ გრადუსიანი ალკოჰოლური სასმელის მიღების შედეგად (პორტვეინი), კუჭის ლორწოვან გარსში ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები 40-45 წთ-ის შემდეგ, ხოლო 1,5-2 სთ-ის შემდეგ ეს ცვლილებები მთლიანად ქრება. ამ დროს აღინიშნება ეპითელიუმის შეშუპება და უჯრედოვანი ინფილტრაცია (ლიმფოციტებით და ნეიტროფილებით).

მაგარი სასმელების მიღების შემდეგ (არაყი, სპირტი), კუჭის ლორწოვან გარსში უფრო ღრმა მორფოლოგიური ცვლილებებია. ზიანდება კუჭის ლორწოვანი გარსის ზედაპირული ეპითელიუმი და უფრო ნაკლებად ორმოს ეპითელიუმი, ასევე ვითარდება პარიეტული და ძირითადი უჯრედების

ჩამოფცქვნა. ამ ფონზე შესაძლოა აღინიშნოს ეროზიები და სისხლჩაქცევები. პათოლოგიური პროცესი შეიძლება გაგრძელდეს 10-15 დღე. შემდეგ იგი მთლიანად აღდგება, ხოლო ინფილტრაცია აღინიშნება უფრო ხანგრძლივად. ალკოჰოლის დიდი დოზით და ასპირინით გამოწვეული მორფოლოგიური ცვლილებები თითქმის ერთნაირია, ამიტომ შეიძლება დავასკვნათ, რომ ისინი არასპეციფიკური მოქმედებით ხასიათდება.

კლასიფიკაცია – მწვავე გასტრიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ძლიერი მჟავებით, ეგზოგენური ფაქტორებით, ენდოგენური – მიზეზებით (ინფექცია, დამწვრობა, არაინფექციური ინტოქსიკაცია, ღვიძლის, თირკმლის უკმარისობა). პრაქტიკულ მედიცინაში ყველაზე ხშირად საქმე გვაქვს ეგზოგენურ გასტრიტთან.

კლინიკური სურათი – დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე და სიმძიმეზე. ეგზოგენური მწვავე გასტრიტის დროს ავადმყოფი ანამნეზში აღნიშნავს რომელიმე ეგზოგენურ ფაქტორს. დაავადება იწყება სიმძიმის შეგრძნებით ეპიგასტრიუმის მიდამოში, გულისრევით, მადის დაკარგვით; საერთო სისუსტე ვითარდება სწრაფად. ამავე დროს აღინიშნება თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი. ამ სიმპტომებს ემატება ტკივილი მუცელში, პირღებინება ნაღველით და ლორწოთი. ერთი-ორი დღის შემდეგ ავადმყოფს აღენიშნება დიარეა (4-6-ჯერ დღე-ღამეში). ხშირ პირღებინებას და დიარეას შეუძლია გამოიწვიოს დეჰიდრატაცია და ელექტროლიტებით გაღარიბება, რასაც არცთუ ისე იშვიათად შეიძლება მოჰყვეს ფეხის კუნთების კრუნჩხვები.

ობიექტურად – ავადმყოფს აღენიშნება: შელესილი და მშრალი ენა, პალპაციით მუცელი შებერილია, დიფუზურად მტკივნეულია, განსაკუთრებით ეპიგასტრიუმის მიდამოში. მუცლის პრესის დაჭიმულობა არ აღინიშნება.

კლინიკურად ყველაზე მძიმედ კოროზიული გასტრიტი მიმდინარეობს, რომლის დროსაც ზემოთ აღნიშნულ ნიშნებს ემატება პირის ღრუს და საყლაპავის დაზიანების ნიშნები (ენის წვა, პირში ტკივილი, მკერდის ძვლის უკან ძლიერი ტკივილი, სულის ხუთვის შეგრძნება, ნერწყვის გადაყლაპვის დროს ძლიერი ტკივილი. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება სისხლიანი პირღებინება და ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები: ტაქიკარდია, ძაფისებური მაჯა, ჰიპოტონია. პირის ღრუს დათვალიერებით აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დამწვრობა. მუცლის პალპაციით მტკივნეულობა ეპიგასტრიუმის მიდამოში. ამ დროს შეიძლება განვითარდეს კუჭის პერფორაცია სათანადო კლინიკური სურათით.

ენდოგენური გასტრიტის კლინიკური სურათი ნაკლებად დემონსტრატიულია. გასტრიტის ნიშნები აღინიშნება ძირითადი დაავადების ინტოქსიკაციის ფონზე. იგი შეიძლება ფარულადაც მიმდინარეობდეს.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მწვავე აპენდიციტთან, მწვავე პანკრეატიტთან, მწვავე ქოლეცისტიტთან და ადნექსიტთან.

მიმდინარეობა – მწვავე გასტრიტი მიმდინარეობს ორი კვირა, მორფოლოგიური ცვლილებები უფრო მეტ ხანს აღინიშნება. ენდოგენური გასტრიტის მიმდინარეობა დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

მკურნალობა – ეგზოგენური გასტრიტის დროს საჭიროა ავადმყოფს სწრაფად შოვაცილოთ გამომწვევი ეგზოგენური მიზეზი, პარალელურად უტარდება სიმპტომური თერაპია. ამ მიზნით დიაგნოზის დასმისთანავე, საჭიროა კუჭის ამორეცხვა 0,5% სოდიანი თბილი ხსნარით, ან კალიუმ პერმანგანატის სუსტი თბილი ხსნარით. თუ კუჭის ამორეცხვა ზონდით ვერ ხერხდება, ხდება ზონდის გარეშე. ამ მიზნით ავადმყოფს ეძლევა სუსტი ჩაი, ან ლიმონის წვენი, ასკილის წვენი. იგი უნდა იყოს ცივი, 2-3 ლიტრის ოდენობით, რომელსაც ღებულობს მცირე ულუფებით. პირველ დღეს საჭიროა მკაცრი დიეტა. პირღებინების შეწყვეტის მერე პერორულად უნდა მიეცეს 2-3 ლ სითხე. მეორე დღეს დიეტა შეიძლება გაფართოვდეს (სუპი, კისელი, ჟელე), მესამე დღეს ეძლევა ორცხობილა, მშრალი ნამცხვარი, ორთქლში გატარებული კატლეტი, ბულიონი, თხელი კარტოფილის პიურე, შემდეგ დღეებში დიეტა კიდევ უფრო ფართოვდება, ემატება რძის სუპი, მოხარშული ქათამი, ფაფები და არამჟავე ხილის წვენები.

ავადმყოფს, რომელსაც არ ეხსნება პირღებინება, მიდრეკილება აქვს კოლაფსისა და მოპროგრესირე ელექტროლიტური მოშლილობისაკენ, ესაჭიროება ჰოსპიტალიზაცია. ხოლო სტაციონარში ყოფნისას პარენტერულად სითხის დიდი რაოდენობით მიცემა, ერთი ან ორი ლიტრი 2,5%-იანი გლუკოზა და 0,85% ნატრიუმის ქლორიდი, ელექტროლიტური დისბალანსის სათანადო კორექციასთან ერთად სისხლძარღვოვანი უკმარისობის დროს კოლოიდური ხსნარები (პოლიგლუკინი; რეოპოლიგლუკინი), უფრო მძიმე მდგომარეობის დროს კი გლუკოკორტიკოიდები (90-120 მგ პრედნიზოლონი დღე-ღამეში). როდესაც გვაქვს სარწმუნო ცნობა, რომ ეგზოგენური მწვავე გასტრიტი გამოწვეულია ინფექციით დაბინძურებული საკვებით, საჭიროა დაინიშნოს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები პერორულად (ცეპორინი, ამპიცილინი, ოქსაცილინი, გენტამიცინი).

კოროზიული გასტრიტი ყველაზე ძნელი სამკურნალოა. თუ მოწამვლიდან გასულია ერთი-ორი საათი, საჭიროა კუჭის ამორეცხვა.

ცნობილია, რომ ძლიერი მჟავეებით გამოწვეული მოწამვლები (გოგირდმჟავა, მარილმჟავა, აზოტმჟავა) მძიმედ მიმდინარეობს და ავადმყოფი უფრო ხშირად იღუპება, ვიდრე ტუტეებით მოწამვლის დროს.

ქრონიკული გასტრიტი (Gastritis chonica)

განსაზღვრა – ქრონიკული გასტრიტი არის კლინიკურ-ანატომიური ცნება, რომელიც ხასიათდება კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთებითი ცვლილებებითა და დისრეგენერაციით. იგი სხვადასხვა ეტიოპათოგენეზური ბუნების დაავადებაა. ფიზიოლოგიური რეგენერაციის მოშლის გამო ვითარდება სპეციალიზებული ჯირკვლოვანი აპარატის მოპროგრესირე ატროფია, რასაც მოჰყვება კუჭის მოტორული, ყველაზე ხშირად სეკრეტორული და ზოგიერთ შემთხვევაში ინკრეტორული ფუნქციის მოშლა. იგი კლინიკურად ვლინდება ტკივილის

სინდრომითა და კუჭისმიერი დისპეფსიის სახით, შედარებით იშვიათად – ნაწლავური დისპეფსიით.

გავრცელება – ქრონიკული გასტრიტი ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა. იგი მოსახლეობის თითქმის ნახევარზე მეტს აღენიშნება. გასტრიტის ატროფიული ფორმების სიხშირე ასაკის ზრდასთან ერთად იზრდება ორივე სქესის პირებში. ქრონიკული გასტრიტით დაავადებულ ავადმყოფთა მხოლოდ 10-15% მიმართავს ექიმს.

კუჭის დაავადებათა შორის ქრონიკულ გასტრიტზე მოდის შემთხვევათა 85%. ქრონიკული გასტრიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ (ლატენტურად) და შემთხვევით აღმოჩნდეს ბიოფსიურ მასალაზე.

ეტიოლოგია – ქრონიკული გასტრიტის ეტიოლოგიური მიზეზებიდან გამოყოფენ შემდეგ ფაქტორებს:

1. ალიმენტური ფაქტორები: ცუდი ხარისხის საკვები და მისი მიღების რეჟიმისა და რაოდენობის მოშლა, მექანიკური და თერმული ფაქტორების უარყოფითი ზემოქმედება, ასევე ცხარე და მლაშე საკვების მიღება. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღებას, რომლებიც გამოირჩევა ციტოტოქსიკური მოქმედებით. 2. კუჭის ლორწოვანი გარსის ინფიცირება (უპირატესად ანტრალური მიდამოს) ჰელიკობაქტერიით, რომელიც ლოკალიზდება კუჭის ლორწოვანის ქვეშ ან ზემოთ, რაც ხშირად ქრონიკული გასტრიტის განვითარების მიზეზი ხდება.

ჰელიკობაქტერიების პირდაპირი ეტიოლოგიური როლი დაადგინეს ავსტრალიელმა მეცნიერებმა B.Marshal და J.Warren 1983 წ. კერძოდ, თვითდასნებოვნების შედეგად დადგინდა, რომ ქრონიკული ჰელიკობაქტერიული გასტრიტი ყალიბდება 2,5 წლის შემდეგ.

ენდოგენური მიზეზები: აუტოიმუნური, გენეტიკურად დეტერმინირებული მიზეზი, რომელიც განაპირობებს ანტისხეულების წარმოშობას პარიეტული უჯრედების მიმართ (A ტიპის გასტრიტი-აუტოიმუნური), ასევე ცვლითი და ენდოკრინული მოშლილობა, გულის უკმარისობის ფონზე ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, პორტული ჰიპერტენზია, ორგანიზმში რკინის დეფიციტი, კვებითი ალერგია და სხვა.

ვინაიდან მოსახლეობა ფართოდ ხმარობს უცხოურ შეუმოწმებელ წამლებსა და პროდუქტებს, იქმნება რეალური პირობები, გახშირდეს ალერგიული გასტრიტის, როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ფორმები.

4. კუჭის ლორწოვანი გარსის მუდმივი ტრავმატიზაცია ნაღველით, დუოდენურ-გასტრული რეფლუქსის, რომელიც აღინიშნება კუჭის რეზექციის, გასტროენტეროანასტომოზის, ვაგოტომის, ქოლეცისტექტომიის, დუოდენური გაუვალობის და პილორუსის უკმარისობის დროს.

5. მედიკამენტები და საწარმოო ფაქტორების მავნე ზემოქმედება: არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ხანგრძლივი და უკონტროლო მიღება (გლუკოკორტიკოიდები, რაუვოლფია და სხვა), მჟაეების,

ტუტეების, ორთქლის, სილიკატური, ტყვიის, ფოლადის, სინთეზური, მტვრის, შხამის, ქიმიკატების, სასუქი ნივთიერების ჩასუნთქვა და სხვა.

ბოლო წლების ლიტერატურული მონაცემებისა და პათოგენეზური პოზიციიდან გამომდინარე გამოყოფილია გასტრიტის რამდენიმე ძირითადი ტიპი: 1. A-ტიპის (აუტოიმუნური), 2. B-ტიპის (ჰელიობაქტერიული), 3. C-ტიპის (ქიმიურ-ტოქსიკური) გამოწვეული დუოდენური შიგთავსის რეფლუქსით და წამლების ზემოქმედებით, 4. ლიმფოციტური, 5. განსაკუთრებული ფორმები (გრანულომატოზური, ეოზინოფილური და კრონის დაავადებით გამოწვეული).

პირველი A ტიპის ქრონიკული გასტრიტი (აუტო-იმუნური) გამოყოფილია R.Strikland და Y.Makay 1973წ. მიერ და განპირობებულია გენეტიკური ფაქტორებით. იგი დაკავშირებულია HLA ანტიგენის მარკერებთან (B-8, DK-3, DK-4), აღინიშნება მისი ოჯახური ხასიათი და შეუღლებულია არცთუ იშვიათად აუტოიმუნურ დაავადებებთან (ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი, I-ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, ადისონ-ბირმერის დაავადება).

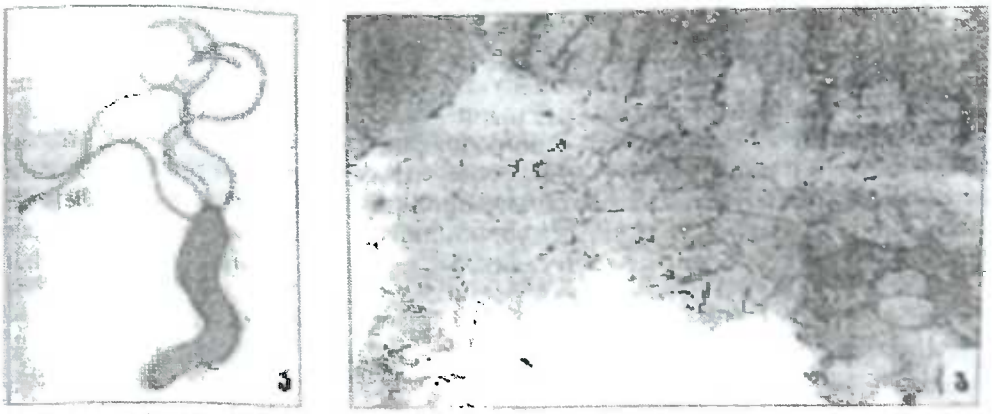
აუტოიმუნური გასტრიტის დამახასიათებელი ნიშანია გასტრინმაპროდუცირებელი უჯრედების ჰიპერპლაზია და ჰიპერფუნქცია (ჰიპერგასტრინემია). აუტოიმუნური ანთების ინიციატორი ანტისხეულებია, რომლებიც პარიეტულ უჯრედებს აზიანებს. პარიეტული უჯრედების დაზიანებას მოჰყვება ცილის დენატურაცია, ვითარდება იმუნოციტების სენსიბილიზაცია, უჯრედოვანი რეაქცია, ლიმფოციტური ინფილტრაციის სახით.

ანთებით პროცესში მონაწილე პლაზმოციტები, რომლებიც ანტისხეულების მატარებლები არიან, შლიან პარიეტული უჯრედების ელემენტებს.

A-ტიპის ქრონიკული გასტრიტისათვის დამახასიათებელი თვისებაა ის, რომ ქრონიკული გასტრიტი თავიდანვე იწყება ატროფიული პროცესით, რის გამოც პარიეტული უჯრედები პროგრესულად მცირდება. პროცესი ლოკალიზდება კუჭის სხეულსა და ფუნდუსში, რაც იწვევს კუჭის სეკრეციის და კასტლის შინაგანი ფაქტორის პროდუქციის მნიშვნელოვან დაქვეითებას. ამ პათოლოგიის დროს ანტრალური მიდამოს ლორწოვანი გარსი არ ზიანდება.

ქრონიკული გასტრიტის ეს ფორმა შეიძლება ინიცირებული იყოს რომელიმე გარეგანი ფაქტორით, მაგრამ შემდგომ პათოგენურ მექანიზმში ერთვება აუტოიმუნური მექანიზმი, რომელიც გენეტიკურად არის დეტერმინირებული და იწვევს დაავადების პროგრესირებასა და გამყარებას. გასტრიტის ეს ფორმა შეუღლებულია ვიტამინ B_{12} დეფიციტურ (პერნიციოზულ) ანემიასთან და არაიშვიათად კუჭის კიბოსთან.

ქრონიკული გასტრიტის დროს ეპითელიუმის დაზიანებაში მონაწილეობას ღებულობს ადგილობრივი ჰუმორული იმუნიტეტი და უჯრედოვანი ინფილტრაციის თავისებურება, კერძოდ, ფუნდალურ ლორწოვან გარსში 6-ჯერ არის მომატებული B- და T-ლიმფოციტები, მაშინ, როდესაც მნიშვნელოვნად მცირდება IgA და იმატებს IgG-პლაზმოციტები.



სურათი 80. პილორული ჰელიკობაქტერია: ა - S-ის მსგავსი დამახასიათებელი ბაქტერია; ბ - მიკრობები კუჭის ანტრალური მიდამოს ლორწოვან გარსში

ადგილობრივი იმუნიტეტის დარღვევაზე მიუთითებს IgG-ის მომატება ლორწოვან გარსში. ანტისხეულების წარმოშობის მიზეზი დღემდე უცნობია. მას პროცესის გააქტივება არ ახასიათებს.

გასტრიტის მეორე ტიპი – ჰელიკობაქტერიული გასტრიტია (B-ტიპის გასტრიტი). მის ეტიოპათოგენეზში წამყვანი ეტიოლოგიური ფაქტორია H.Pylori (სურ.80). იგი გრამუარყოფითი მიკრობია, S-ფორმის მსგავსი ჩხირი, ბოლოში აქვს 4-6 შოლტი, რის წყალობითაც კარგად მოძრაობს. ინფექციის წყაროა – დასნეულებული ადამიანი, დაინფიცირებული საკვებისა და სამედიცინო ინსტრუმენტების გამოყენება (გასტროსკოპია, ზონდირება, სტომატოლოგიური ინსტრუმენტები). როდესაც ბაქტერია მოხვდება კუჭში ფერმენტების საშუალებით, არღვევს კუჭის ლორწოვან ბარიერს და ადჰეზირდება ეპითელიოციტების ზედაპირზე, რომლებსაც გააჩნიათ ამ მიკრობისათვის სათანადო რეცეპტორები.

ჰელიკობაქტერია გამოყოფს ურეაზას, რომელიც კუჭში არსებულ შარდოვანას შლის (იგი კაპილარებიდან ხვდება კუჭის ღრუში) ამონიუმად და CO_2-ად. ამ პროცესს მოჰყვება ბაქტერიის გარშემო მიკრო ტუტე არის შექმნა, რაც მას საშუალებას აძლევს კარგად გამრავლდეს. ამავე დროს H.Pylori-ს მიერ სინთეზირდება ასევე ფერმენტი მუცინაზა, რომელიც შლის კუჭის ლორწოს, მუცინის ცილას. ამის გამო ქვეითდება ლორწოს წებოვნება. იგი არღვევს რა ლორწოვანის ბარიერს, ლოკალიზდება ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე. რასაც ხელს უწყობს მისი სპირალური ფორმა და მოძრაობის უნარი. იგი თავისუფლად გადაადგილდება რა ლორწოვანი გარსისაკენ. მიაღწევს ლორწოვანი გარსის ცილინდრულ ეპითელიუმს (უჯრედებს) და განლაგდება მის ზედაპირზე, რასაც მოჰყვება ეპითელიოციტების დაზიანება – დისტროფია და ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება. ჰელიკობაქტერია აქ ინტენსიურად მრავლდება და იკავებს მთელ ანტრალურ ლორწოვან გარსს (კოლონიზაცია). ამას მოჰყვება ანთება და ლორწოვანის დაზიანება.

ჰელიკობაქტერია ხელს უწყობს ანთების მედიატორების პროდუქციას, როდესაც იგი კუჭის ლორწოვან გარსში მოხვდება, მაშინვე მისკენ მიისწრაფვიან მაკროფაგები და ლეიკოციტები და ახდენენ მის ფაგოციტოზს. ამის შედეგად აქტივირდება T-ლიმფოციტები – ჰელპერები (ინტერლეიკინის მეშვეობით, რომლებსაც გამოიმუშავებენ მაკროფაგები), ისინი უზრუნველყოფენ B-ლიმფოციტების ბლანსტტრანსფორმაციას, წარმოიქმნილი პლაზმოციტები გამოჰყოფენ ანტისხეულებს H.Pylori-ს მიმართ.

ჰელიკობაქტერია ასევე გამოჰყოფს ცილებს (თბილი შოკი), რომლებიც ინიცირებას უკეთებენ ანტისხეულების წარმოშობას. ამავე პროცესში წარმოიშობა ციტოკინინები, რომლებიც ანთების პროცესში მონაწილეობენ. ჰელიკობაქტერიული გასტრიტის დროს IgA-ს დაცვითი უნარი ქვეითდება, ლორწოვან გარსში მატულობს IgG და IgM-ის რაოდენობა, რომლებიც იწვევენ კომპლემენტის გააქტივებასა და ნეიტროფილური რეაქციის ინიცირებას. H.Pylori-ს მოქმედებით ლორწოვან გარსში გამოიყოფა ინტერლეიკინი I და II, რაც სტიმულირდება ბაქტერიის ენდოტოქსინის გამოყოფით. ინტერლეიკინი იწვევს ნეიტროფილების ჰემოტაქსისს, აძლიერებს თავისუფალი რადიკალების წარმოშობას და აზიანებს ეპითელიუმს. ციტოკინინები კი იწვევენ პოზიერი უჯრედების დეგრანულაციას, საიდანაც გამოთავისუფლებული ჰისტამინი აძლიერებს კაპილარების განვლადობას, ამის გამო, ანთებით უბანში თავს იყრიან ნეიტროფილები, ლიმფოციტები და მაკროფაგები, ასევე აქტივირდება თრომბოციტური აგრეგაციის ფაქტორი, რაც იწვევს ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლას, იშემიისა და ეროზიის წარმოქმნას.

დადგენილია, რომ H.Pylori-თ ინვაზიის 2,5 წლის თავზე ყალიბდება ქრონიკული H.Pylori-ული ტიპის გასტრიტი.

ამ ინფექციის გარკვეული საზე ლორწოვან ბარიერში წარმოქმნის ვაკუოლებს, რომლებსაც მოჰყვება ეროზიის ან წყლულის განვითარება.

60-75% შემთხვევაში აღინიშნება B-ტიპის ჰელიკობაქტერიული გასტრიტი. იგი უფრო ხშირად ახალგაზრდა ასაკში იწყება. პირველ რიგში ანთება ვითარდება ანტრალურ მიდამოში, დასაწყისში ზედაპირული ხასიათისაა, პროგრესირების შემთხვევაში კი ღრმავდება. ანტრალური გასტრიტის დროს პათოლოგიური ცვლილებები ორი მიმართულებით შეიძლება განვითარდეს: პირველი – თორმეტგოჯა ნაწლავისაკენ და ყალიბდება დუოდენიტი, პილოროდუოდენიტი, ხოლო მეორეს მხრივ – პროქსიმალური მიმართულებით და ყალიბდება პანგასტრიტი. B-ტიპის გასტრიტის დროს კუჭის წვენის მჟავიანობის მაჩვენებელი შეიძლება იყოს ნორმული, მომატებული და დაქვეითებული, რასაც ფუნდალური ჯირკვლების მორფოლოგიური მდგომარეობა განაპირობებს.

ანტრალური გასტრიტის 95%-ის და პანგასტრიტის 56%-ის მიზეზია H.Pylori.

ამგვარად, B-ტიპის ქრონიკული გასტრიტის ჩამოყალიბებაში მთავარი ეტიოლოგიური მომენტია H.Pylori და მასთან ერთად ტრადიციული მიზეზები და სხვა ხელშემწყობი ფაქტორები.

მესამე ტიპის გასტრიტად მიჩნეულია C-ტიპის ქრონიკული გასტრიტი (ქიმიური), არსებითად იგი ტოქსიკურ-ქიმიური ფორმაა. გასტრიტის ამ ფორმაში გაერთიანებულია რეფლუქს-გასტრიტი (ქრონიკული გასტრიტის სიხშირის საერთო სტრუქტურაში მას 15% უკავია). ამ ფორმის გასტრიტის დროს აღინიშნება დუოდენურ-გასტრული რეფლუქსი, კუჭში ნაწლავის შიგთავსის და ნაღვლის გადასროლის გამო. იგი მდიდარია იზოლეციტინით და ნაღვლის მჟავებით – დეტერგენები, რომლებიც ტოქსიკურად მოქმედებენ ეპითელური უჯრედების მემბრანაზე. ამავე დროს ფიქრობენ, რომ ეპითელიუმის კედლებში ადგილი აქვს ლიპიდების დაჟანგვას, რასაც მოჰყვება ლორწოვან-ტუტოვანი ბარიერის დარღვევა. რეფლუქს გასტრიტის ტიპური წარმომადგენელია ნაოპერაციები კუჭის ტაკვი, ამ დროს ხდება ლორწოვანის ტოქსიკური დაზიანება ნაღვლის მუდმივად გადმოსვლის გამო. გარკვეულ შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს გასტრიტის მიქსტ ფორმაც C+B, როდესაც დაზიანებულ ლორწოვანში იჭრება ჰელიობაქტერია.

C-ტიპის გასტრიტის მეორე ფორმა შედარებით იშვიათია. იგი იატროგენული მედიკამენტური გასტრიტის სახელს ატარებს და ვლინდება არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო მედიკამენტების მიღებისას. პირველად ზიანდება ანტრალური მიდამო და შემდეგ ვრცელდება პროქსიმალურად. იგი აღინიშნება 5%-ში.

არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო წამლებით მკურნალობის დროს მცირდება ფერმენტ ციკლოოქსიგენაზის აქტიურობა, რის შედეგადაც არაქიდონის მჟავას შემცველი პროსტაგლანდინის სინთეზი მცირდება, იგი ხელს უწყობს გასტრიტის წარმოშობას. ე.ი. პროსტაგლანდინის ციტოპროტექტორული მოქმედება მცირდება.

ქრონიკული გასტრიტის განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენს – გრანულომატოზური გასტრიტი. იგი ხასიათდება ეპითელურ-უჯრედოვანი გრანულომებით, ხშირია სარკოიდოზის, კრონის დაავადების, მიკოზებისა და ტუბერკულოზის დროს. გრანულომატოზური გასტრიტი შეიძლება იყოს იზოლირებული, იდიოპათიური.

გასტრიტის განსაკუთრებულ ფორმაა ეოზინოფილური გასტრიტი. ამ დროს ლორწოვან გარსში აღინიშნება უჯრედოვანი ინფილტრაცია, სადაც სჭარბობს ეოზინოფილები. იგი შეუღლებულია შეშუპებასთან და ჰიპერემიასთან. ასეთ ავადმყოფებს ანამნეზში აქვთ ალერგია, ბრონქული ასთმა, ეგზემა და სხვა. უპირატესად ზიანდება კუჭის ანტრალური მიდამო.

ლიმფოციტური გასტრიტის – (ეროზიული გასტრიტი) დროს ლორწოვან გარსში აღინიშნება ეროზიები და ეპითელიუმის ინფილტრაცია, რომელიც ძირითადად წარმოდგენილია ლიმფოციტებით.

ამ ფორმის გასტრიტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. ფიქრობენ, რომ იგი შეიძლება იყოს რომელიმე აგენტზე ადგილობრივი იმუნური ზემოქმედების შედეგი, არ გამოირიცხება HP, გლუტეინის აუტანლობა. მას

ახასიათებს ეროზიის განვითარება ლორწოვან გარსზე. ლიმფოციტურ გასტრიტზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც 100 ეპითელიოციტზე მოდის 30 ლიმფოციტი.

მენეტრიეს დაავადება – (ჰიპერტროფიული, გიგანტური გასტრიტი) – ხასიათდება გადიდებული, დაგრაგნილი ლორწოვანი ნაოჭებით. ეს ცვლილებები შეიძლება იყოს ლოკალური და დიფუზური. ანთებითი ცვლილებები გამოხატული არ არის. დაავადების პათოგნომური ნიშანია კუჭის ლორწოვანის გასქელება, ზედაპირული და ჯირკვლოვანი უჯრედების ჰიპერპლაზია, სისხლში ცილის შემცირებული რაოდენობა და კუჭის წვენის სეკრეციის დაქვეითება.

ქრონიკული გასტრიტის პათომორფოლოგია – ეყრდნობა ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიურ შესწავლას, რომელიც მიღებულია კუჭის ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა მიდამოდან. ამ დაავადებისათვის ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანია ლორწოვანი გარსის ანთება და ეპითელიუმის დისტროფია. ანთება გამოვლინდება საკუთარი შრის მონონუკლეური უჯრედების ინფილტრაციით (ლიმფოციტები, პლაზმური უჯრედები, პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ბაზოფილები). ასეთივე მცირედი ცვლილებები შეიძლება ჯანმრთელ პირებშიც აღინიშნოს, ხოლო ქრონიკული გასტრიტის დროს იგი საკმაოდ არის გამოხატული. უჯრედოვანი ინფილტრაცია განსაზღვრავს გასტრიტის აქტივობას. თუ ინფილტრაცია გამოხატულია, მაშინ ანთება უფრო აქტიურია და პირიქით. გასტრიტის შემდეგი დამახასიათებელი ნიშანია ატროფია – კუჭის ჯირკვლების პროგრესირებადი შემცირება. ატროფიის დროს მცირდება ან საერთოდ ქრება ძირითადი (პეპსინის წარმომქმნელი) და პარიეტული (მარილმჟავას წარმომქმნელი) უჯრედები, ასევე პიროლური ჯირკვლები, მათი შეცვლა ხდება უფრო პრიმიტიული, ლორწოს წარმომქმნელი უჯრედებით. რეგენერაციის მოშლის გამო ატროფიულ უბანში შეიძლება განვითარდეს ნაწლავისმსგავსი ეპითელიუმი (ნაწლავური მეტაპლაზია), ასევე აღინიშნება პილორული მეტაპლაზია. ორივე პათოლოგია მიუთითებს რეგენერაციის მკვეთრ დარღვევაზე, დისრეგენერაციული პროცესზე, რომელიც არაპირდაპირ მიგვანიშნებს ქრონიკული გასტრიტის ხანდაზმულობაზე. საერთოდ კი ქრონიკულ გასტრიტს საფუძვლად უდევს რეგენერაციის მოშლა, კერძოდ, პროლიფერაციის გაძლიერება და დიფერენციაციის ფაზის ჩამორჩენა.

ანტრალური გასტრიტის დროს, როდესაც კუჭის წვენის მჟავიანობა მომატებულია, სხეულის მიდამოში აღინიშნება ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია. ნაწლავური მეტაპლაზიის უბნებში ჰელიკობაქტერია კოლონიზაციას არ განიცდის. მორფოლოგიურად გამოჰყოფენ ზერელე და ატროფიულ გასტრიტს. ზერელეს დროს ანთებითი პროცესი ლოკალიზდება ლორწოვანი გარსის ზედა შრეში, ხოლო ატროფიულის დროს დაკავებულია ლორწოვანი გარსის მთელი სისქე. რასაც თან ერთვის ეპითელური ჯირკვლების სხვადასხვა ხარისხის ატროფია. ანთება ლოკალიზდება ანტრალურ მიდამოში ან ანტრალურ და ფუნდალურ მიდამოში (პანგასტრიტი).

კლასიფიკაცია – 1990 წელს სიდნეიში გასტროენტეროლოგების IX საერთაშორისო კონგრესზე მოწოდებულ იქნა ქრონიკული გასტრიტის ახალი

ცხრილი 28

ქრონიკული გასტრიტის ჰიუსტონის კლასიფიკაცია

გასტრიტის ტიპი	ეტიოლოგიური ფაქტორი	სინონიმები
არაატროფიული	HP და სხვა ფაქტორები	ზერელე, დიფუზური, ანტრალური, ქრონიკული ანტრალური, ფოლიკულური, B-ტიპის, ჰიპერსეკრეტორული.
ატროფიული: აუტოიმუნური, მულტიფოკალური	აუტოიმუნური, HP, კვების თავისებურება, გარემოს ფაქტორები	A-ტიპის, სხეულის, დიფუზური, ასოცირებული პერნიციოზულ ანემიასთან.
განსაკუთრებული ფორმები:		
ქიმიური	ქიმიური გამღიზიანებლები, ნაღველი, არასტეროიდული ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატები	რეაქტიული-რეფლუქს გასტრიტი, C-ტიპის გასტრიტი.
რადიაციული ლიმფოციტური	სხივური დაზიანება. იდიოპათიური, იმუნური მექანიზმი, გლუტენი, HP	ვარიოლოფორმიანი, ასოცირებული ცელიაკიასთან
არაინფექციური-გრანულომატოზური	კრონის დაავადება, სარკოიდოზი, ვეგინერის გრანულემატოზი, უცხო სხეული, იდიოპათიური	იზოლირებული გრანულომატოზი
ეოზინოფილური	კვებითი ალერგია, სხვა ალერგენები	ალერგიული
სხვა ინფექციური	ბაქტერიები (გარდა HP) ვირუსები, სოკოები, პარაზიტები	

კლასიფიკაცია, რომელსაც საფუძვლად დაედო გასტრიტის ენდოსკოპიური სურათი და ჰელიკობაქტერიის არსებობა. ამ კლასიფიკაციაში არ არის შეტანილი მეტად მნიშვნელოვანი კლინიკური და ფუნქციური მდგომარეობა, რაც ამ კლასიფიკაციის დიდ ნაკლად უნდა ჩაითვალოს.

1996 წელს ჰიუსტონის სამუშაო ჯგუფმა მორფოლოგ-გასტროენტეროლოგებმა მოახდინეს ქრონიკული გასტრიტის კლასიფიკაციის მოდიფიცირება, სადაც შენარჩუნებულია სიდნეის კლასიფიკაციის ძირითადი პრინციპები. დიაგნოზში

ასახული უნდა იყოს სამი ძირითადი კრიტერიუმი – ეტიოლოგია, ტოპოგრაფია, მორფოლოგია (ცხრილი 28).

როგორც ცხრილიდან ჩანს, გამოყოფილია გასტრიტის სამი ტიპი:

1. არაატროფიული, 2. ატროფიული, 3. განსაკუთრებული ფორმები.

ქრონიკული გასტრიტის პირველი ტიპი – არაატროფიულია – მისი ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორი ჰელიკობაქტერიაა.

ქრონიკული გასტრიტის მეორე ტიპი – ატროფიულია, იგი იყოფა აუტოიმუნურად და მულტიფოკალურად. მულტიფოკალურ ატროფიულ გასტრიტზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც კუჭის ლორწოვანი გარსის რომელიმე უბნიდან აღებულ ბიოფსიურ მასალაში აღინიშნება მრავლობითი ატროფიის კერები. ატროფიული გასტრიტის ეს ფორმა, ავტორთა ჯგუფის აზრით, ხშირად გადადის კუჭის კიბოში. ქრონიკული გასტრიტის მესამე ტიპი – განსაკუთრებული ფორმებია, რომლებიც ზემოთ უკვე დავახასიათეთ.

საზოგადოდ ეს კლასიფიკაცია მოწოდებულია ბიოფსიური მასალის საფუძველზე. საჭიროა ბიოფსიის ჩატარდება არანაკლებ სამი უბნიდან, სულ 5 ბიოფსია, რათა სწორად დავსვათ ქრონიკული გასტრიტის დიაგნოზი.

საჭიროა ორი ბიოპტატი ავიღოთ ანტრალური მიდამოდან (პილორუსიდან 2 სმ-ის დაშორებით) ორი სხეულიდან (კარდიიდან 8 სმ-ის დაშორებით) და ერთი კუჭის კუთხიდან. უნდა აღინიშნოს, რომ ქრონიკული გასტრიტის სიდნეის და ჰიუსტონის კლასიფიკაციებში არარის შეტანილი ძალიან დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობის მაჩვენებელი, როგორიცაა კუჭის სეკრეტორული ფუნქციის პარამეტრები.

ენდოსკოპიის ფართოდ დანერგვამ გააბშირა ეროზიული გასტრიტის დიაგნოზი. იგი საჭიროა განვასხვავოთ ბანალური ეროზიისაგან, რომელიც ჯანმრთელ პირებშიც შეიძლება აღინიშნოს. ყველა ეროზია იყოფა ორ ჯგუფად: ბრტყელი (სისხლიანი ცრემლები) და ამოწეული. მის ცენტრში ყოველთვის ჩანს ნეკროზის კერა, რაც მოგვაგონებს ქუნთრუშის მსგავს გამონაყარს და იწოდება ქუნთრუშის მსგავს ეროზიად.

კლინიკური სურათი – ქრონიკული გასტრიტის კლინიკური ნიშნები ნაკლებად სპეციფიკურია და არ გამოირჩევა დიდი გამოხატულებით.

ქრონიკული აუტოიმუნური გასტრიტი (ფუნდალური, A ტიპის)

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ამ დროს ზიანდება კუჭის ფუნდალური ლორწოვანი გარსი, რასაც მოჰყვება ატროფიული პროცესი. ამის გამო მკვეთრად ქვეითდება HCl-ის, პეპსინისა და შინაგანი ფაქტორის პროდუქცია. ამ უკანასკნელის გამო ვითარდება ვიტამინ B_{12} დეფიციტური ანემია. დაავადება იწყება საშუალო და ხანშიშესულ ასაკში. არცთუ იშვიათად ეს დაავადება აღენიშნებათ ახლო ნათესავებს, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში შეუღლებულია თირეოდიტთან, ჰიპოპარატირეოზთან და I ტიპის შაქრიან დიაბეტთან, ვიტილიგოსთან, ჰიპოგამაგლობულინემიასთან და სხვა. დაავადება მიმდინარეობს ლატენტურად. ზოგჯერ აღინიშნება სიმძიმის შეგრძნება ეპიგასტრიუმში და

დისპეპსია. კუჭის წვენის გამოკვლევით ჰისტამინის სუბმაქსიმალურ დოზაზე დგინდება HCl-ის დებიტის დაქვეითება 2-4 მ ექვ./სთ-მდე და PH-6-ი და მეტია. ენდოსკოპიურად დგინდება ატროფიული გასტრიტი ლორწოვანი გათხელებულია, ფერმკრთალია, ლორწოვანი გარსის ქვეშ კარგად ჩანს სისხლძარღვოვანი ქსელი, ნაოჭები თითქმის წაშლილია, ანტრალურ-ლორწოვანი გარსი ნორმაშია, ბიოფსიით დგინდება ატროფიული ფუნდალური გასტრიტი – ფსევდოპილორული და ნაწლავური მეტაპლაზიით. რენტგენოლოგიურად ნაოჭები წაშლილია. სისხლის შრატში მომატებულია გასტრინის კონცენტრაცია. სისხლში აღინიშნება ანტისხეულები პარიეტული უჯრედების და შინაგანი ფაქტორის მიმართ.

ქრონიკულ ჰელიკობაქტერიულ გასტრიტს (ანტრალური, B ტიპის) – იწვევს პილორული ჰელიკობაქტერია. გავრცელების ძირითადი წყაროა კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო.

ავადმყოფები უჩივიან ტკივილს, სიმძიმის, კუჭის გადავსების შეგრძნებას ეპიგასტრიუმის მიდამოში. ტკივილი ყრუ ხასიათისაა, ეწყებათ საკვების მიღების შემდეგ და გრძელდება 1-1,5 საათი. ტკივილი უფრო გამოხატულია ცხარე, შემწვარი, ცხიმიანი საკვების მიღების შემდეგ და ჩქარი ჯამისას. ჩივილები გრძელდება გამწვავების მთელ პერიოდში. ავადმყოფთა 60%-ს აღენიშნება მომატებული მჟავიანობა, ხოლო 30%-ს ნორმული.

ენდოსკოპიურად ანტრალურ მიდამოში დგინდება დიფუზური ან ლაქოვანი ჰიპერემია, შეგუბება, ასევე შეიძლება აღინიშნოს ეროზიები.

პროცესის აქტივობა ემთხვევა HP-ს მოთესვის ხარისხს. დიაგნოზი ეყრდნობა ბიოფსიურ მასალაში ბაქტერიების აღმოჩენას და ასევე ერთწუთიან ტესტს არვინდის, „CLO-test" და Camy-test". სასურველია დავადგინოთ H.pylori-ს მოთესვის ხარისხი. B-ტიპის გასტრიტის დროს ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს აქვს წყლულოვანი დაავადების მსგავსი ჩივილები, როგორიცაა: ძლიერი და გვიანი ტკივილი და ხანდახან ღამის ტკივილიც, მაგრამ იგი უფრო ნაკლები ინტენსივობისაა და რეციდივიც არარის ხანგრძლივი. შესაძლებელია სეზონურობაც. ამ ავადმყოფთა უმრავლესობას HCl-ის პროდუქცია მომატებული აქვთ, რაც განპირობებულია ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზიით. პარალელურად აღინიშნება დუოდენიტი. ამიტომ გასტრიტის ამ ტიპს ხშირად გასტროდუდნიტს უწოდებენ. გასტრიტის ეს ფორმა შეიძლება ჩაითვალოს წყლულისწინარე მდგომარეობად.

პანგასტრიტი AB ტიპის. გასტრიტის ეს ფორმა აღენიშნებათ ავადმყოფებს, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ცუდად იკვებებოდნენ, ღებულობდნენ მარილიან საკვებს, ხოლო ხილსა და ბოსტნეულს კი ნაკლებად. ითვლება, რომ ჰელიკობაქტერიულ-ანტრალური გასტრიტი 10-20 წლის განმავლობაში ექსპანსიას განიცდის ფუნდალური მიმართულებით და ყალიბდება პანგასტრიტი. დაავადება ვითარდება საშუალო და ხანშიშესულ ასაკში, ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ავადმყოფთა გარკვეული ჯგუფი უჩივის ეპიგასტრიუმის მიდამოში სიმძიმეს საკვების მიღების შემდეგ, გადატვირთვის შეგრძნებას, ტკივილს, ბოყინს, გულისრევას, მადის დაქვეითებას, ლითონის მსგავს გემოს, ყურყურს მუცელში, მეტეორიზმს, დიარეასა და წონაში დაკლებას.

ენდოსკოპიურად დგინდება – ლორწოვანი გარსის გასადავება, როგორც ანტრალურ, ისე ფუნდალურ მიდამოში. გათხელებული ლორწოვანი გარსის ქვეშ მოსჩანს სისხლის ძარღვები. ჰისტოლოგიურად დგინდება პანგასტრიტის სურათი – ატროფიული პროცესით, მონონუკლეარული ინფილტრაციით, ნაწლავური მეტაპლაზიითა და დისპლაზიით. ამ ფორმის გასტრიტის დროს უფრო ხშირად აღინიშნება პოლიპები და კიბო, ვიდრე სხვა შემთხვევებში.

ქრონიკული C ტიპის გასტრიტი (რეაქტიულ-რეფლუქს-გასტრიტი) – ალკალური - ტუტოვანი – გასტრიტის ამ ფორმაში გაერთიანებულია ორი თავისებური ფორმა. ერთი, რომელიც გამოწვეულია დუოდენური რეფლუქსიით – დუოდენური შიგთავსის გადმოტყორცნით კუჭში (რომელიც აზიანებს ლორწოვან გარსს) და მეორე – ქიმიური რეაქტიული გასტრიტი გამოწვეული სხვადასხვა მედიკამენტით, კერძოდ, ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული წამლების მიღებით და სხვა.

პირველი ტიპის გასტრიტი ხშირია ავადმყოფებში, რომლებსაც ჩაუტარდათ კუჭის რეზექცია, ვაგოტომია, ქოლეცისტიტომია, ასევე პილორული სარქველის უკმარისობის და თორმეტგოჯა ნაწლავში ქრონიკული გაუვალობას. კუჭის ლორწოვან გარსში მორფოლოგიურად აღინიშნება ეპითელიუმის დისტროფიული და ნეკრობიოზული ცვლილებები. კლინიკურად სახეზეა ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ზოგჯერ ნაღველოვანი პირღებინებით, წონაში დაკლების ტენდენცია. სისხლში ვლინდება ანემია. ენდოსკოპიურად – ჰიპერემიული კერები, შეშუპება, კუჭის წვენი შეღებილია ნაღველით, პილორუსი ღიაა და ნათლად ჩანს დუოდენური რეგურგიტაცია, ასევე რეგურგიტაცია ანასტომოზიდან.

მედიკამენტური გასტრიტის დროს ჩივილები ისეთივეა, როგორც საერთოდ გასტრიტისას, მაგრამ აქ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს, რითაც დგინდება რომელიმე წამლის ხანგრძლივი მიღება.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:

1. B-ტიპის ქრონიკული გასტრიტი, გამწვავების ფაზა, ზომიერად გამოხატული ატროფიით, სეკრეტორული უკმარისობით, HB (+++).

2. ეროზიული გასტრიტი. გამწვავების ფაზა. კუჭიდან სისხლდენა (თარიღი) HB (++).

3. A-ტიპის ქრონიკული გასტრიტი, რემისიის ფაზა (HB -), ადისონ-ბირმერის ანემია (თარიღი) სხეულის დიფუზური პოლიპოზი.

პრაქტიკულ საქმიანობაში აუცილებელია დავადგინოთ პროცესის აქტიურობა, რაც დგინდება კლინიკური ნიშნების გამოხატულებით (გამწვავება) და მტკიცდება ენდოსკოპიით და ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიური გამოკვლევით.

აქტიური პროცესის დროს ლორწოვან გარსში მნიშვნელოვნად არის გამოხატული უჯრედოვანი ინფილტრაცია, უპირატესად ლიმფოციტური და ნეიტროფილური. უნდა გვახსოვდეს, რომ კლინიკური გამწვავება ყოველთვის არ ემთხვევა მორფოლოგიურ გამწვავებას ბიოფსიურ მასალაში.

დიფერენციული დიაგნოზის დახმარებით, პირველ რიგში უნდა დავადგინოთ ქრონიკული გასტრიტის ფორმა (მორფოლოგიური ტიპი, ფუნქცია,

განსაკუთრებული ფორმები). ამისათვის საჭიროა კლინიკური მონაცემები შეავადაროთ ენდოსკოპიის და კუჭის ზონდირების მონაცემებს. გადამწყვეტი ღირებულება აქვს ჰელიკობაქტერიის ვერიფიკაციას.

ქრონიკულ გასტრიტს კლინიკური ნიშნების მიხედვით ჰგავს კუჭის ფუნქციური მოშლილობა, რომელიც კუჭის მოტორიკის დისფუნქციით არის განპირობებული. ამ დროს კუჭის ლორწოვან გარსში ორგანული ცვლილებები არ აღინიშნება. უცხოელი ავტორები ამ დაავადებას უწოდებენ არაწყლულოვან დისპეპსიას ან ფუნქციურ დისპეპსიას და გამოყოფენ ცალკე ვარიანტად – გასტრიტული, ან ფუნქციური დისპეპსია. მისი დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ქრონიკულ გასტრიტთან ენდოსკოპიის გარეშე რთულია.

უნდა აღინიშნოს, რომ ქრონიკული გასტრიტი ძალიან იშვიათად არის იზოლირებული და ის ძირითადად შეუღლებულია სხვადასხვა პათოლოგიებთან. ეს არ არის გასაკვირი, ვინაიდან ორგანოები ფუნქციურად ერთმანეთთან არიან დაკავშირებული (ღვიძლი, სანაღვლე გზები, პანკრეასი).

ქრონიკული გასტრიტი ყველაზე ხშირად შეუღლებულია წყლულოვან დაავადებასთან. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს აღინიშნება ჰელიკობაქტერიასთან ასოცირებული B-ტიპის გასტრიტი. როდესაც წყლული ლოკალიზებულია კუჭის სხეულში და აღინიშნება ქრონიკული გასტრიტი, ის არის C-ტიპის (დუოდენური რეფლუქსის გამო) ან BC-ტიპის.

და საბოლოო, მესამე ამოცანა – საჭიროა გავარკვიოთ ქრონიკული გასტრიტი ძირითადი დაავადებაა თუ თანმხლები. მაგალითად, კუჭის კიბოს დროს, როდესაც მას ახლავს ქრონიკული გასტრიტი, ძირითად დაავადებად კუჭის კიბო უნდა ჩაითვალოს. ასევე, როდესაც ქრონიკული გასტრიტი შეუღლებულია წყლულოვან დაავადებასთან, რა თქმა უნდა, ძირითად დაავადებად ითვლება წყლულოვანი დაავადება.

მიმდინარეობა – ქრონიკული გასტრიტი მიმდინარეობს ხანგრძლივად და ტალღისებურად. ავადმყოფებს, როგორც წესი, არ ესაჭიროებათ ჰოსპიტალიზაცია და საკმარისია ბინაზე მკურნალობა.

ვინაიდან კუჭის კიბო არასდროს არ ვითარდება ჯანმრთელ კუჭში, ამიტომ ქრონიკული გასტრიტის დროს აუცილებელია გამოიყოს პრეკარცინომული მდგომარეობა: 1. A-ტიპის გასტრიტი დაქვეითებული სეკრეციით, 2. ქრონიკული გასტრიტი ნაწლავური მეტაპლაზიით, 3. ატროფიულ-ჰიპერტროფიული გასტრიტი, 4. ვარიოლოფორმული გასტრიტი, 5. გასტრიტი ადისონ-ბირმერის ანემიის დროს, 6. მენეტრიეს დაავადება, 7. პოლიპური გასტრიტი, 8. მედიო-გასტრული წყლული, 40 წლის ზევით, გამოხატული ატროფიული გასტრიტის ფონზე. ასეთი ავადმყოფები საჭიროებენ ყოველწლიურ ენდოსკოპიას და ბიოფსიური მასალის გამოკვლევას. ავადმყოფები უნდა იყვნენ გამოკვლეულნი პოლიკლინიკაში ან გასტროცენტრებში.

მკურნალობა – ქრონიკული გასტრიტის მედიკამენტური მკურნალობა ნაჩვენებია გამწვავების ფაზაში. მკურნალობა ეყრდნობა შემდეგ ძირითად პრინციპებს: გამწვავების ფაზის კუპირება, პათოლოგიური პროცესის პროგრესირების შეჩერება და მისი

უკუგანვითარება. ენდოგენური გასტრიტის დროს საჭიროა ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

ტრადიციულად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დიეტას. დიეტის შერჩევისას გათვალისწინებული უნდა იყოს თითოეული საკვების მიმართ პაციენტის ინდივიდუალური მგრძნობელობა (კვებითი ალერგია), მაგ. რძის მიმართ. ქრონიკული გასტრიტის დროს, როდესაც კუჭის ლორწოვანში გარსის ძლიერი ატროფიაა, უნდა ვერიდოთ სიმჟავის გამომწვევი საკვების დანიშვნას, ასევე იმ პროდუქტებს, რომლებიც კუჭში დიდხანს რჩება (ცხიმი, შეშწვარი ხორცი, შებოლილი თევზი ან ხორცი) და ლორწოვანი გარსის გამღიზიანებელ საკვებს (მარილიანი, მწნილი, დამჟავებული კომბოსტო).

ავადმყოფებმა, რომლებსაც აქვთ ჰიპერსეკრეციული გასტრიტი, არ არის მიზანშეწონილი, მიიღონ სეკრეციის ამგზნები საკვები (ხორცის ნახარში, ბორში, ბულიონი), გაზიანი სასმელი, ყავა, მაგარი ჩაი.

ავადმყოფმა გამწვავების ფაზაში საკვები უნდა მიიღოს 4-ჯერ. საკვებში საკმარისი რაოდენობით უნდა იყოს: ცილა, ცხიმი, ნახშირწყლები. შემდგომში შეიძლება დიეტა გავაფართოოთ საკვების მიმართ ტოლერანტობის გათვალისწინებით.

ბოლო წლების მონაცემებით, გამოთქმულია აზრი, რომ B-ტიპის გასტრიტის დროს HB-ს ერადიკაციის შემთხვევაში შესაძლებელია პათოლოგიური პროცესის უკუგანვითარება.

ვინაიდან HB ძლიერ ვირულენტური მიკრობია, იგი ძნელად ემორჩილება ანტიბიოტიკებს და ამიტომ საჭიროა ანტიბიოტიკების კომბინაციით მკურნალობა 10-14 დღის განმავლობაში. კონტროლი HB-ს ერადიკაციაზე უნდა გაკეთდეს მკურნალობის დაწყებიდან 1-3 თვის შემდეგ. სრული ერადიკაციის დროს მიკრობი არც ერთი მეთოდით არ უნდა გამოვლინდეს. B-ტიპის ანტრალური გასტრიტის დროს შემთხვევათა 90-100%-ში აღინიშნება HB, ამიტომ ინიშნება სამკომპონენტიანი თერაპია (ცხრ.29). პირველი – კოლოიდური-ბისმუტის პრეპარატები (რომელიც ადგილობრივად მოქმედებს HB-ზე), მას ემატება ძლიერი ანტიბიოტიკი (ამოქსიცილინი, ტეტრაციკლინი, კლარითრომიცინი) და მესამე კომპონენტი – მეტრონიდაზოლი (ტრიქოპოლი), ტინიდაზოლი (რომლებიც უპირატესად ბაქტერიულ სპორებზე მოქმედებს). ბისმუტის პრეპარატი ინიშნება 2-3 ტაბლეტი (120 მგ) 40 წთ-ით ადრე საჭმლის მიღებამდე (საუზმის და ვახშმის მიღების წინ), ამოქსიცილინი 1,0 გ 2-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ, ტინიდაზოლი 500 მგ 2-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

ოთხკომპონენტიანი მკურნალობის დროს ზემოთ აღნიშნულ სამ კომპონენტს ემატება ომეპრაზოლი (ლოსეკი, ზეროციდი), პარიეტული-უჯრედის პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორი ომეპრაზოლი 20 მგ დილით და საღამოს.

ნაკლებად ეფექტურია ჰისტამინის H_2-ბლოკერები. უნდა გვახსოვდეს, რომ ავადმყოფთა გარკვეული ჯგუფი რეზისტენტულია მეტრონიდაზოლის მიმართ, რის გამოც მკურნალობის ეფექტი მცირდება.

ანტიბაქტერიული მკურნალობის სქემა

რეჟიმი	დოზირება	მკურნალობის ხანგრძლივობა	ერადიკაციის ხარისხი %
I. სამკომპონენტიანი თერაპია: ბისმუტი სუბნიტრიცი (დე-ნოლი, ვენტრისოლი, ტრიბომოლი, ბისმოფალკი).	120 მგ 2-ჯერ 40 წთ-ით ადრე საუზმის და ვახშმის წინ	2 კვირა	90>
მეტრონიდაზოლი, ან			
ტინიდაზოლი ან	250 მგ 4-ჯერ დღეში		
ფურაზოლიდონი და მისი			
ანალოგები	500 მგ 2-ჯერ დღეში		
ამოქსიცილინი	1,0 გ 2-ჯერ დღეში		
II. სამკომპონენტიანი თერაპია ბისმუტის გარეშე.		2 კვირა	90>
ამოქსიცილინი	1,0 გ 2-ჯერ დღეში		
ომეპრაზოლი ან ტინიდაზოლი	20 მგ 2-ჯერ დღეში		
კლარითრომიცინი	500 მგ 2-ჯერ დღეში		
ომეპრაზოლი	20 მგ 2-ჯერ დღეში		
III. ოთხკომპონენტიანი თერაპია		2 კვირა	90>
ომეპრაზოლი,	20 მგ 2-ჯერ დღეში		
კლარითრომიცინი,	500 მგ 2-ჯერ დღეში		
ვენტრისოლი,	2 ტაბ. 2-ჯერ დღეში		
ტინიდაზოლი	0,5 გ 2-ჯერ დღეში		
IV. ორკომპონენტიანი თერაპია		2 კვირა	60-85
ამოქსიცილინი,	1,0 გ 2-ჯერ დღეში		
ომეპრაზოლი	20 მგ 2-ჯერ დღეში		
ან კლარითრომიცინი	500 მგ 4-ჯერ დღეში		
ომეპრაზოლი	20 მგ 2-ჯერ დღეში		80-85

როდესაც გამწვავება ორ კვირაზე მეტხანს გრძელდება, საჭიროა განმეორებითი მკურნალობა 2-კვირიანი კურსით (კომპონენტების შეცვლით).

ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ შეიძლება განვითარდეს დისბაქტერიოზი, მეტეორიზმი და ფალარაითი. იმ შემთხვევაში, როდესაც გასტრიტს თან ახლავს ეროზიები, საჭიროა გავარკვიოთ კუჭის სეკრეციული ფონი. კერძოდ, თუ იგი მიმდინარეობს მაღალი მჟავიანობის ფონზე, მკურნალობას უნდა დაემატოს ანტისეკრეტორული პრეპარატები, ხოლო თუ ჰიპოსეკრეტორული ფონია ემატება ციტოპროტექტორები (სუკრალფატი).

გარკვეულ შემთხვევაში შეიძლება ორკომპონენტიანი მკურნალობა ჩავატაროთ. ვენტერი თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში, ჭამის წინ 30 წთ-ით ადრე, საღამოს კი მივცეთ ერთ-ერთი ჰისტამინის H_2-რეცეპტორის ბლოკერი (რანისანი 30 მგ), ფამოტიდინი 40 მგ, ან ომეპრაზოლი 20 მგ. ძილის წინ.

როდესაც ეროზიული გასტრიტი შეუღლებულია პილორულ ან დუოდენურ წყლულთან, ზემოთ აღნიშნული მკურნალობის კურსის წინ უნდა ჩავატაროთ ორკვირიანი ანტიჰელიკობაქტერიული მკურნალობა.

ლორწოვან გარსს კარგად იცავს შემომგარსავი მედიკამენტები – ბისმუტი 0,5 გ 3-4-ჯერ დღეში, ჭამის წინ. ზოგიერთი მკვლევარი საჭიროდ თვლის, რომ გამოვიყენოთ ანტიანთებითი და რეგენერაციის მასტიმულირებელი თვისების მქონე ბალახების გარკვეული სახეობის ნაყენი (პიტნა, გვირილა, სალბი და სხვა). ამავე მიზნით ნაჩვენებია პლანტოგლუცინი, ქაცვის ან ასკილის ზეთი.

პეპტიკური წყლული (Ulcus pepticus) (წყლულოვანი დაავადება)

განსაზღვრა – პეპტიკური წყლული საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა გზის ლორწოვანი გარსის წყლულოვანი პროცესია, რომლის წარმოშობაში უდიდეს როლს თამაშობს აციდოპეპტიკური ფაქტორი, პილორული ჰელიკობაქტერია და ლორწოვანი გარსის დაცვითი უნარი. პეპტიკურ წყლულებს მიეკუთვნება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული, ასევე ცოლინგერ-ელისონის სინდრომი, რომელსაც საფუძვლად უდევს გასტრინმაპროდუცირებელი ჯირკვლის (გასტრინომა) ჰიპერფუნქცია. პეპტიკური წყლული ქრონიკული, მორეციდივე პათოლოგიაა. იგი ხასიათდება ტკივილით და სხვადასხვა ხასიათის დისპეპსიური სინდრომით, ასევე გართულებებით, რომლებიც სიცოცხლისათვის მეტად საშიშია (პერფორაცია, სისხლის დენა, პენეტრაცია და პილოროსტენოზი).

პეპტიკურ წყლულს ხშირად აიგივებენ კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებასთან. ამერიკისა და ევროპის ქვეყნებში მიღებულია ტერმინი პეპტიკური წყლული, ხოლო ყოფილ საბჭოთა კავშირის ქვეყნებში – წყლულოვანი დაავადება.

გავრცელება – პეპტიკური წყლული ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა, რომელიც სხვადასხვა ქვეყნებში სხვადასხვა სიხშირით გვხვდება, საერთოდ კი ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში მოსახლეობის 6-დან 10%-მდეა დაავადებული, რუსეთში – 6,9 1000 მოსახლეზე. პეპტიკური წყლული საკმაოდ გავრცელებულია მამაკაცებში. შეფარდება მამაკაცებსა და ქალებს შორის საშუალოდ უდრის 4:1. ბოლო წლებში, ქალებში შეიმჩნევა ამ დაავადების სიხშირის მომატება. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული საგრძნობლად სჭარბობს მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში.

პეპტიკური წყლულის სიხშირე ქალაქის მოსახლეობაში უფრო მეტია, ვიდრე სოფლის მოსახლეობაში. შეიმჩნევა ასევე მისი სიხშირის გაზრდა ბავშვებში,

ახალგაზრდებსა და ხანშიშესულებში (50-60 წლის ზევით). თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული 3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე კუჭის წყლული.

ეტიოლოგია – პეპტიკური წყლულის ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიჩნეულია მემკვიდრეობითი მიდრეკილება და გარემო სამყაროს მავნე ზეგავლენა. საერთო პოპულაციისაგან განსხვავებით, პეპტიკური წყლული გენეტიკური წინასწარ განწყობისას 3-ჯერ უფრო მეტად აღინიშნება. იგი განსაკუთრებით ხშირია I ჯგუფის სისხლის მქონე პირებში, კუჭის წვენთან ერთად არ გამოიყოფა ABH-სისტემის ანტიგენები (არასეკრეტორები არიან), ასევე აღინიშნება თანდაყოლილი ანტიტრიფსინის და B_2-მაკროგლობულინის შემცირება, რომელიც ნორმაში უზრუნველყოფს ლორწოვანი გარსის დაცვას აციდოპეპტიკური აგრესიისაგან და ამავე დროს მონაწილეობს რეგენერაციაში. მემკვიდრეობითი ხასიათი აქვს პარიეტული უჯრედების რაოდენობის გაზრდას (ნორმაში არის ერთი მილიარდი, ხოლო ფუნდალური ჯირკვლების ჰიპერპლაზის დროს ორი მილიარდი), რომლის გამოც HCl-ის პროდუქცია მნიშვნელოვნად მატულობს (მჟავე სეკრეციის მაქსიმალური პროდუქცია 42 მ.ექვ./სთ., ხოლო ნორმაში – 22 მ.ექვ./სთ). სისხლში ასევე, მომატებულია პეპსინოგენი I. შრატისმიერი და ერითროციტური ქოლინესთერაზა. კუჭისა და დუოდენურ ლორწოში IgA, ფუკოგლიკოპროტეიდი, გლიკოზამინები დაქვეითებულია, ისინი ლორწოვანი გარსის ძირითადი პროტექტორებია.

პეპტიკური წყლული ხშირად აღენიშნებათ ავადმყოფებს, რომლებსაც აქვთ HLA-ჯგუფის ანტიგენები (B_5, B_{14} და B_{15}). ამ ანტიგენების დროს პეპტიკური წყლულის სიხშირე 3-ჯერ იზრდება. მართალია ქალები უფრო ნაკლებად ავადდებიან პეპტიკური წყლულით, მაგრამ მიუხედავად ამისა, მათ უფრო მეტად აღენიშნებათ მემკვიდრეობითი მიდრეკილება (ქალები არიან გენის მატარებლები).

რამდენიმე გენეტიკური ფაქტორის არსებობას უკვე ეტიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. თორმეტგოჯას ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს მემკვიდრეობითი ფაქტორი აღინიშნება 30-40%-ში. მიუხედავად იმისა, რომ შეიძლება იყოს მემკვიდრეობითი ფაქტორების პოლიგენური ბლოკი, მაგრამ პეპტიკური წყლულის განვითარებისათვის საჭიროა გარე სამყაროს არახელსაყრელი პირობების კომპლექსური ზემოქმედება.

გარემო სამყაროს ფაქტორებიდან ყურადსაღებია: ნერვულ-ფსიქიკური ფაქტორი, კვების რეჟიმის მოშლა, მავნე ჩვევები, H.Pylori და ულცეროგენული მედიკამენტები.

ავტორთა გარკვეული ჯგუფი ულცეროგენებში უპირატესობას ანიჭებს ნერვულ-ფსიქიურ ფაქტორს, რომელსაც ასაბუთებენ ემოციური ეპიზოდების ცალკეული ნათელი მაგალითებით. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ლიტერატურაში არარსებობს დამამტკიცებელი არგუმენტი, რომელიც წყლულის წარმოშობაში ეტიოლოგიურ ფაქტორად ჩათვლის უარყოფით ემოციებს. ემოციური სიტუაცია მიჩნეულია, როგორც უარყოფითი ფაქტორი, რომელსაც შეუძლია გაამწვავოს და პროვოცირება გაუკეთოს ნებისმიერ დაავადებას, მათ

შორის წყლულოვან დაავადებას. ასეთ ავადმყოფებში დღემდე არარის მეცნიერულად დადგენილი ფსიქოემოციური ფაქტორების ეტიოლოგიური როლი. ალბათ პირდაპირი კავშირი მათ შორის არ არსებობს.

ამგვარად, ფსიქიკური ზემოქმედება არის კოფაქტორი, რომელიც ურთიერთკავშირს ამყარებს მემკვიდრეობით ფაქტორებთან.

ულცეროგენეზში კვებითი რეჟიმის დარღვევა ტრადიციულად მნიშვნელოვან ფაქტორად ითვლება, კვების რითმის და ხასიათის მოშლა, ჩქარი ჭამა, მშრალი საკვების მიღება, სხვადასხვა სანელებლები. მათ შეუძლია გამოიწვიონ ლორწოვანი გარსის დაზიანება. წყლულის წარმოშობაში გარკვეული როლი ენიჭება მავნე ჩვევებს, როგორიცაა თამბაქოს წევა, ალკოჰოლის და ყავის ჭარბი რაოდენობით მიღება. ცნობილია, რომ ნიკოტინი ხელს უწყობს პარიეტული უჯრედების ჰიპერპლაზიას, რასაც მოჰყვება ჰიპერაციდური მდგომარეობა. იგი ხელს უწყობს სისხლში პეპსინოგენ I-ს მომატებას, აქვეითებს ლორწოს წარმოშობას (პროსტაგლანდინების სინთეზს, სისხლის ნაკადის შემცირებას) და იწვევს დუოდენურ-გასტრულ რეფლუქსს.

ალკოჰოლი აზიანებს ლორწოვან-ბიკარბონატულ ბარიერს, აძლიერებს წყალბადიონთა უკუდიფუზიას, ხოლო ყავა კუჭის სეკრეციის სტიმულატორია.

ამგვარად, ალიმენტური ფაქტორები და ასევე მავნე ჩვევები უდავოდ ხელს უწყობენ წყლულის ჩამოყალიბებას და გამწვავების პროვოცირებას.

მედიკამენტების როლი წყლულოვანი დაავადების განვითარებაში დღემდე დამტკიცებული არარის. მაგალითად, ცნობილია, რომ ასპირინის ხანგრძლივი მიღება იწვევს კუჭის ლორწოვანი გარსის დაზიანებას, აქვეითებს ლორწოს წარმოშობას, რაც თავის მხრივ აძლიერებს წყალბადიონის უკუდიფუზიას ლორწოვანი გარსის ინტერსტიციურ არეში. ამ დროს გამოთავისუფლდება ჰისტამინი, იზრდება კაპილარების განვლადობა. გლუკოკორტიკოსტეროიდები უფრო სხვანაირად აზიანებს ლორწოვან გარსს, ისინი აზიანებენ მიკროცირკულაციას, თრგუნავენ რეგენერაციის პოტენციალს, აძლიერებენ სეკრეციას, რაც კარგი პირობაა წყლულის წარმოქმნისათვის.

H.Pilori-ს აღმოჩენიდან დღემდე გრძელდება კამათი მისი ეტიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ. მის სასარგებლოდ მიუთითებს:

1. ბაქტერიის კოლონიზაცია თორმეტგოჯა ნაწლავში 85-100%-მდე, ხოლო კუჭში შედარებით უფრო ნაკლები (60-80%).

2. პეპტიკური წყლულები ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად ხშირად ხორცდება.

3. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის კარგი შედეგის ფონზე შემცირდა რეციდივები.

4. რეციდივი ყოველთვის ემთხვევა რეინფექციას.

ამავე დროს, არსებობს სერიოზული საწინააღმდეგო მოსაზრება, რომლის თანახმადაც, წამყვან ეტიოლოგიურ ფაქტორად არ ითვლება HP. ინფექციური თეორია ვერ ხსნის (მხოლოდ მარტო ერთი წყლულოვანი დეფექტის განვითარებას) რემისიის და გამწვავების ფაზების მონაცვლეობას, გამწვავების სეზონურობას, ასევე კარგ სამკურნალო ეფექტს ანტიბიოტიკების გარეშე.

წყლულის შეხორცებას ანტისეკრეტორული მედიკამენტებით ჰელიკობაქტერიული ინვაზიის პირობებში.

უნდა ვიფიქროთ, რომ ჰელიკობაქტერიას წყლულოვანი დაავადების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს, აციდოპეპტიურ ფაქტორთან ერთად.

ამგვარად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ წყლულოვანი დაავადება პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომელიც მხოლოდ ადამიანს ემართება. იმისათვის, რომ ქრონიკული წყლული წარმოიშვას, ჰელიკობაქტერიის ინვაზიასთან ერთად საჭიროა სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორებიც: გენეტიკური, ფსიქოემოციური, ნერვულ-ჰუმორული და სხვა. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ჰელიკობაქტერია უეჭველად არის ერთ-ერთი ადგილობრივი ფაქტორი წყლულის წარმოშობაში, რაც განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია, როგორც მაღალი რისკის სტაბილური ინდიკატორი წყლულოვანი დაავადების რეციდივისათვის.

პათოგენეზი – წყლულოვანი დაავადების წარმოშობაში მნიშვნელობა ენიჭება წონასწორობის დარღვევას ლორწოვანი გარსის დაცვით უნარსა (პროტექტული ფაქტორები) და აგრესიულ ფაქტორებს (დამაზიანებელი ფაქტორები) შორის. აგრესიულ ფაქტორებში აციდო-პეპტიურ ფაქტორთან ერთად გაერთიანებულია ჰელიკობაქტერიული ინვაზია.

დაცვითი ფაქტორებია – გასტრულ-დუოდენური სისტემის რეზისტენტობა, ლორწოვანის დაცვითი ბარიერი, ეპითელიუმის რეგენერაცია, ოპტიმალური სისხლის მიმოქცევა, ანტრალურ-დუოდენური მჟავე მუხრუჭი, ანტიულცერული ალიმენტური ფაქტორები, დამცველი პროსტაგლანდინების, ენდორფინების და ენკეფალინების სინთეზი. კუჭის შიდა ზედაპირი დაფარულია დამცველი ლორწოთი – გელით, რომელიც მჭიდრო კავშირშია ლორწქვეშა ეპითელურ უჯრედებთან. გელს შეუძლია წინააღმდეგობა გაუწიოს აციდურ-პეპტიურ აგრესიას, უფრო მეტად ვიდრე ეპითელურ უჯრედებს. გელი ქმნის გარსს, ბარიერს, რომ კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვან გარსში არ შეიჭრას მარილმჟავა (უფრო სწორად H^+ იონები და პეპსინი), ასეთივე ფუნქციას ასრულებს საფარი ეპითელიუმის უჯრედების მიერ გამომუშავებული ბიკარბონატი, რომელიც ლორწქვეშაა მოთავსებული. ლორწოვან-ბიკარბონატული ბარიერის დარღვევა იწვევს H^+ იონის შეჭრას ლორწოვან გარსში და აქტიურ უკუდიფუზიას. კუჭის წვენის წყალბადიონთა კონცენტრაცია ერთ მილიონჯერ უფრო მეტია, ვიდრე სისხლში, ამიტომ იგი ძლიერ ზიანებს გასტროდუოდენურ სისტემას. ამ დროს პოხიერი უჯრედები გამოჰყოფენ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებას, რომლებიც მიკროცირკულაციურ მოშლილობას იწვევს, ჩნდება იშემიის კერები, საიდანაც შეიძლება წყლული წარმოიშვას. ბოლო წლებში დადგინდა თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს თანდაყოლილი ლოკალური კაპილარული ქსელის უკმარისობა, რომელიც იწვევს ლოკალურ იშემიას, რითაც აიხსნება წყლულის ლოკალური ხასიათი.

დაცვითი მექანიზმებიდან მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ანტრულ-დუოდენურ მჟავე რეფლექსს, ნორმულ სიტუაციაში ანტრუმში pH როცა 2,5-2,0-ია პროცესში ერთვება მთელი რიგი ჰორმონული ფაქტორები, რათა მოახდინოს მარილმჟავას

გამომუშავების ინჰიბირება და წინ აღუდგეს მჟავე შიგთავსის გადატყორცნას კუჭიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში. თორმეტგოჯას წყლულის დროს მარილმჟავას ენდოგენური ინჰიბირება ვერ ხდება მხოლოდ მაღალი მჟავიანობისას, რადგან აღნიშნული ფიზიოლოგიური მექანიზმი გამოვარდნილია, ამიტომ ველარ კონტროლდება მარილმჟავას პროდუქცია და ასეთ ავადმყოფებში ვითარდება B ტიპის ანტრალური გასტრიტი, რომელიც ასოცირდება ჰელიკობაქტერიასთან.

სადღეისოდ ანტრალური ჰელიკობაქტერიული გასტრიტი ცენტრალურ პათოგენეზურ რგოლად ითვლება დუოდენური და მედიოგასტრული წყლულის ჩამოყალიბებაში.

ფიქრობენ, რომ თორმეტგოჯას წყლულის განვითარებაში წამყვანია დუოდენიტი (პილოროდუოდენიტი), რომელიც დაკავშირებულია ჰელიკობაქტერიულ ინვაზიასთან. ამ დროს დუოდენურ გარსში ვითარდება კუჭისმიერი მეტაპლაზია, რომელიც კარგი ნიადაგია HP-ისთვის.

აგრესიული ფაქტორი კვლავ ერთ-ერთ წამყვანი მიზეზია სხვა ფაქტორებს შორის, მაგრამ თორმეტგოჯას წყლულისა და კუჭის წყლულის წარმოშობაში თანაბარი მნიშვნელობა არ აქვს.

აგრესიული ფაქტორებია:

1. მარილმჟავას და პეპსინის ჰიპერპროდუქცია დღე-ღამის განმავლობაში – პარიეტული ჯირკვლებისა და მთავარი უჯრედების ჰიპერპლაზია, ვაგოტონია, კუჭის ჯირკვლების მომატებული მგრძნობელობა ნერვულ და ჰუმორულ სტიმულებზე;
2. ჰელიკობაქტრიული ინფექცია;
3. პროულცეროგენური ალიმენტური ფაქტორები;
4. დუოდენური რეფლუქსი;
5. H^+ უკუდიფუზია;
6. აუტოიმუნური აგრესია.

ზემოჩამოთვლილ აგრესიულ ფაქტორებს შორის წამყვანი ადგილი უკავია ლორწოვანი გარსის HP-ით ინვაზიას.

ჰელიკობაქტერიული ინვაზია, უპირველესად, აზიანებს ანტრალურ ნაწილს და ვრცელდება კუჭის სხეულის მიდამოში. მედიოგასტრული წყლულის განვითარებაში მიკრობული როლის დადგენა მოითხოვს დეტალურ შესწავლას, ამიტომ ამ ლოკალიზაციის დროს საჭიროა მიკრობის აუცილებელი ვერიფიკაცია, საყოველთაოდ მიღებული ორი ან სამი მეთოდით (ბიოფსიური მასალის ნაცხები, ჰისტოლოგიური პრეპარატები, ბიოქიმიური მეთოდები და სხვა).

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული უვითარდებათ მემკვიდრეობით წინასწარგანწყობილ პირებს, რომელთა შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ჭარბად განვითარებულ ჰიპერრეაქტიულ კუჭის ჯირკვლოვან აპარატს (ჰიპერპლაზია). იგი დიდი რაოდენობით გამოიმუშავებს მარილმჟავას და პეპსინს. ასეთი მდგომარეობა გვაქვს ავადმყოფთა მხოლოდ 50%-ში. ამიტომ უნდა ვიფიქროთ, რომ ულცეროგენეზში აციდო-პეპტიკური ფაქტორი მოქმედებს კომპლექსურად სხვა პათოგენეზურ ფაქტორებთან ერთად. კუჭის ჰიპერსეკრეცია

იწვევს ღუოდენური ეპითელიუმის თავისებურ კომპენსატორულ კუჭის მიერ მეტაპლაზიას. სწორედ ასეთი ეპითელიუმის მიმართ იჩენენ ტროპიზმს ჰელიობაქტერიები.

სადღეისოდ, სამწუხაროდ არარსებობს ერთი, ყველას მიერ აღიარებული პათოგენეზური ფაქტორი, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, გასტროენტეროლოგები ულცეროგენეზში გამოჰყოფენ ორ ძირითად ფაქტორს: აციდოპეპტიკურს და ინფექციურს. რომლებიც აძლიერებენ ერთიმეორეს. მიუხედავად იმისა, რომ დღეს ცნობილია ჰელიობაქტერიის როლი წყლულის პათოგენეზში, არსებობს შეუსაბამობა სხვადასხვა რეგიონში მისი გავრცელების ხარისხსა (40-60% პოპულაცია) და წყლულის განვითარების სიხშირეს შორის.

ბევრი ავტორი თვლის, რომ ეს ინფექცია პოლიმორფიზმით ხასიათდება და არსებობს ეგრეთ წოდებული „ულცეროგენური შტამები“, რომლებიც წყლულის წარმოშობაში მონაწილეობენ. რომელთაც კერძოდ. ადჰეზიის განსაკუთრებული უნარი აქვთ საფარი ეპითელიუმის მიმართ. ამ შტამების ბიოქიმიური აგრესია ვლინდება ურეაზის მიერ გამონთავისუფლებული ამონიუმისა და პროტეაზის ტოქსიკურ მოქმედებაში, რომლებიც არღვევენ ლორწოვანის მთლიანობას და აზიანებენ ეპითელიოციტებს. ასევე ფოსფოლიპიდები A და C, რომლებიც უჯრედის მემბრანაზე მოქმედებენ და იწვევენ ლორწოვან გარსში ლიპოლიზურ მოქმედებას. ლორწოს წებოვნება საგრძნობლად მცირდება, რის გამოც იზრდება მარილმჟავას და პეპსინის დამზიანებელი მოქმედება. ტოქსინები, იწვევენ უჯრედში ვაკუოლების წარმოშობას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს უჯრედის დაღუპვა.

აღწერილია, რომ მიკრობის პათოგენური შტამები გამოიმუშავებენ ცილოვან ნივთიერებას და მასთან იზიდავენ ნეიტროფილებს და მონოციტებს, რომლებიც გამოიმუშავებენ ლეიკოტრინებს. ისინი გასტროდუოდენურ ზონაში ხელს უწყობენ ანთებითი პროცესის არსებობას, მაგრამ წამყვანი მნიშვნელობა მაინც HP-ის ულცეროგენური შტამების ადპეზიურ უნარს ენიჭება. საკმაოდ დამაჯერებლად არის დამტკიცებული მათი როლი სხვა უჯრედების დაზიანებაში, დნმ-ის სინთეზის შეფერხებაში და აპოპტოზის აქტივაციაში (უჯრედის სიკვდილი), აპოპტოზი კარდინალურად შეიცვალა HP--ს ერადიკაციის ფონზე.

ზემოთ აღნიშნულის საფუძველზე შეიძლება თუ არა გამოვიქვათ მოსაზრება, რომ წყლულოვანი დაავადება ინფექციური პათოლოგიის ვარიანტია. რომელსაც აკლია ინფექციური დაავადების მრავალი ატრიბუტი. ეს საკითხები სადღეისოდ შესწავლის ფაზაშია და არარის ცალსახად გადაწყვეტილი.

თანამედროვე გასტროენტეროლოგიის პოზიციიდან გამომდინარე, წყლულოვანი დაავადება ითვლება პოლიფაქტორულ, პათოგენეზურად რთულ დაავადებად, რომლის ერთ-ერთი მთავარი რგოლია HP. ყველა ეთანხმება იმ აზრს, რომ წყლულოვანი დაავადების რეციდივში, მას დიდი როლი მიეკუთვნება.

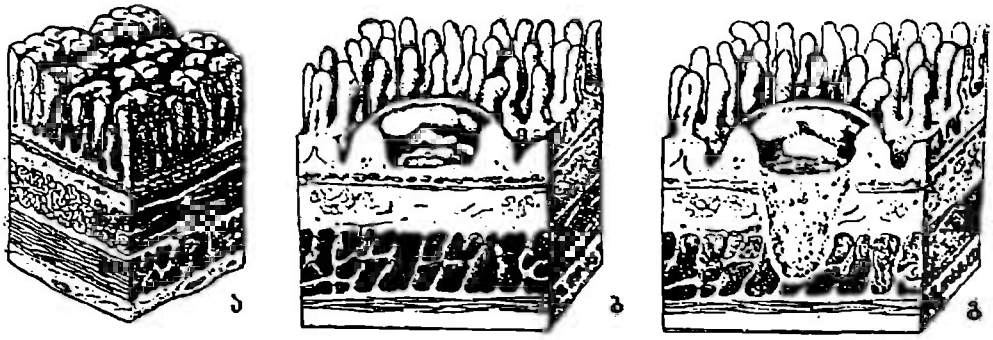
უდავოდ ცნობილია, რომ ჰელიობაქტერიული პრობლემის შესწავლამ ამ ბოლო წლებში მოგვცა საშუალება კორექტიები შეგვეტანა მკურნალობაში, რამაც კარგი შედეგი გამოიღო. პერსპექტივაში ღრმად არის შესასწავლი ულცეროგენური შტამის როლი წყლულის წარმოშობაში.

ამგვარად, წყლულოვანი დაავადება პოლიეტიოლოგიური და პოლიფაქტორული პათოგენეზის მქონე დაავადებაა, სადაც გამოყოფილია ორი წამყვანი ფაქტორი – აციდურ-პეპტიური, მიკრობული აგრესია და ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქცია, ამიტომ ამ დაავადების მკურნალობის დროს ყურადღება სწორედ ამ ორ პოზიციაზე უნდა გავამახვილოთ (სურ.81).

მორფოლოგია – გასტროდუოდენურ სისტემაში შეიძლება აღინიშნოს ეროზიები, რომლებიც ლორწოვან გარსს ზედაპირულად აზიანებს და კუნთოვან შრეს არ აღწევს. მისი ზომა არ აღემატება 2-3 მმ-ს. მრავლობითია და ლოკალიზდება თორმეტგოჯა ნაწლავსა და კუჭის ანტრალურ მიდამოში, რაც შეეხება წყლულებს, ისინი უფრო ღრმად აზიანებენ ლორწოვან გარსს და აღწევენ სეროზულ გარსს. ზოგიერთ შემთხვევაში მასაც აზიანებენ და ყალიბდება პენეტრირებული წყლული. არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ წყლულს. მწვავე წყლულს მრგვალი ან ოვალური, იშვიათად არასწორი ფორმა აქვს. დიამეტრი წერტილიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე შეიძლება იყოს. მათი კიდეები ხშირად შეშუპებულია, ფსკერი ამოფენილია ფიბრინითა და დაშლილი ქსოვილებით (დეტრიტით), ხან კი შეიძლება სუფთა იყოს. შესაძლებელია გართულება სისხლის დენითა და პერფორაციით თავისუფალ ღრუში, მაგრამ ისინი უფრო ქრონიკულ წყლულს ახასიათებს. მან შეიძლება შეინარჩუნოს მრგვალი ფორმა, ხშირად ჭარბობს სამკუთხედის, უსწორმასწორო ძაბრის, ან პირამიდის ფორმა. ქრონიკული წყლულის ზომა ფართოდ მერყეობს. მაქსიმალურად მისი დიამეტრი შეიძლება იყოს 6-8 სმ (გიგანტური წყლულები). ასეთი წყლულის კიდეები და ფსკერი გასქელებულია ფიბროზული ქსოვილის ხარჯზე. როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული წყლული შეიძლება იყოს ერთი ან რამდენიმე, ზოგჯერ მათი რიცხვი 3-5-ს აღწევს.

როდესაც კუჭის წყლულის კიდეები და ფსკერი მკვრივდება, შემაერთებელი ქსოვილი ღებულობს პერიფერიული მორგვის ხასიათს და მას კალოზურ წყლულს უწოდებენ. როდესაც წყლული აღწევს სეროზულ გარსს, იგი მკვრივდება, შემდეგ იჭმუხნება, რასაც მოჰყვება პერიგასტრიტი ან პერიდუოდენიტი, ასევე შეიძლება შეხორცდეს მეზობელ ორგანოებთან. ზოგიერთ შემთხვევაში წყლულის ფსკერზე აღინიშნება დაშლილი თრომბირებული ან თავისუფალი სისხლის ძარღვი, რომელიც პოტენციურად საშიშია სისხლის დენის თვალსაზრისით.

როცა წყლული სცილდება სეროზულ გარსს და იჭრება მეზობელ ორგანოში (ყველაზე ხშირად პანკრეასში), მას პენეტრირებულ წყლულს უწოდებენ. ქრონიკული წყლულის შეხორცებისას ახლად წარმოშობილი ეპითელი ფარავს მის ქვეშ არსებულ შემაერთებელ ქსოვილს, რომელიც ღარიბია სისხლის ძარღვებით. ეს მიდამო მომავალში შეიძლება კვლავ წყლულის ჩამოყალიბების ადგილი გახდეს. მწვავე წყლულის დროს ხდება მთლიანი ეპითელიზაცია და იშვიათია ნაზი ვარდისფერი ნაწიბური. ქრონიკული წყლულის პირობებში ნაწიბური გამოირჩევა მეტად უხეში უსწორო, ზოგჯერ ვარსკვლავის ფორმის ნაწიბურით და შეუღლებულია ორგანოს დეფორმაციას. წყლულის ნაწიბური



სურათი 81. გასტროდუოდენურ გარემოში ლორწოვან გარსში დეფექტის ჩამოყალიბება. ა - ნორმული ლორწოვანი; ბ - ეროზია; გ - წყლული.

დასაწყისში ვარდისფერი (წითელი) და ფაშარია, ხოლო მოგვიანებით თეთრი და უფრო მყარია.

კლასიფიკაცია – რომელიც დამტკიცებულია ჯანმო-ს მიერ, ჯერჯერობით არარსებობს.

რუსული გასტროენტეროლოგიური სკოლის მიერ მოწოდებულია კლასიფიკაცია, რომელიც ეყრდნობა წყლულის ლოკალიზაციასა და ფორმას (მწვავე, ქრონიკული, მორეციდივე, პერსისტიული).

მიმდინარეობის ფაზის მიხედვით – გამწვაება, გამწვავების ჩაქრობა (სუბრემისია, რემისია).

გართულების მიხედვით – სისხლდენა, პერფორაცია, პენეტრაცია, გასტროდუოდენური სტენოზი, მალიგნიზაცია.

კუჭის წვენის სეკრეციის მიხედვით – (ნორმული, დაქვეითებული, მომატებული) აღნიშნულ სამუშაო კლასიფიკაციას საერთაშორისო აღიარება არ აქვს.

კლინიკური სურათი – წყლულისწინარე (პრეულცერული) მდგომარეობა. წყლულოვანი დაავადების დროს გამოყოფენ პრეულცერულ მდგომარეობას, რომელიც მთავრდება წყლულოვანი დეფექტის ჩამოყალიბებით. საშუალოდ ეს პერიოდი 4-5 წლით განისაზღვრება. მედიოგასტრული წყლულის წინა მდგომარეობაა B-ტიპის ქრონიკული გასტრიტი. დაავადების დებიუტი უპირატესად აღინიშნება 35-40 წლის მამაკაცებში. პირველადი გაჩენილი ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში ავადმყოფებს ნაკლებად აწუხებთ, ხოლო გამწვაებიდან გამწვავებამდე ტკივილი თანდათანობით ძლიერდება, როდესაც ის უკვე მწვავე ხასიათს ღებულობს, უნდა ვიფიქროთ, რომ ჩამოყალიბდა წყლული. თორმეტგოჯას წყლულის პრეულცერული მდგომარეობა უფრო განსხვავებულია. ამ დროს კლინიკური სურათი თითქმის მსგავსია, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულისა, მაგრამ ნაკლები ინტენსივობით და გამოკვეთილობით გამოირჩევა, მანამ სანამ ჩამოყალიბდება წყლული. ეპიგასტრიუმის მიდამოში მწვავე ხასიათის ტკივილი წყლულის არსებობაზე მიუთითებს.

კლინიკური სიმპტომები – ნებისმიერი ლოკალიზაციის გასტრულ-დუოდენურ წყლულს ახასიათებს ტკივილი და დისპეპსიური ჩივილები. ტკივილი ლოკალიზდება ეპიგასტრიუმის მიდამოში, კუჭის წყლულის დროს მის ცენტრში ან მარცხნივ შუა ხაზიდან, ხოლო პრეპილორიული წყლული და დუოდენური წყლულის დროს, პილორულ-დუოდენურ ზონაში. ტკივილის ინტენსივობა მერყეობს მსუბუქიდან ძლიერამდე. ავადმყოფი ძლიერი ტკივილის გამო წელში იხრება, მუჭით აწვება მტკივნეულ უბანს და ცდილობს სასწრაფოდ მიიღოს ტკივილგამაყუჩებლები. განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ტკივილის დამოკიდებულება საკვების მიღებასთან. ტკივილი შეიძლება იყოს: ნაადრევი, მოგვიანებითი ან ღამის. იგი შეიძლება მოიხსნას საკვების მიღებით (მშიერი ტკივილი). ტკივილმა ავადმყოფი შეიძლება ღამით ერთსა და იმავე დროს გააღვიძოს. ძველი ავტორები, წყლულოვანი დაავადებისათვის, როგორც დამახასიათებელ ნიშანს, აღწერდნენ ჭიქა თბილი რძის პირველი ყლუპების მიღების შემდეგ ტკივილის გაქრობას. წყლულოვანი დაავადების დროს ყველაზე დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ღამის და მშიერ ტკივილს. ზოგიერთი ავტორი ამ ნიშანს წყლულოვანი დაავადებისათვის პათოგნომიურად თვლის. ტკივილი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხანგრძლივობის. ტკივილის მოხსნა გარდა საკვებისა, შეიძლება სოდით, ბელადონას პრეპარატებით, სათბურითა და ხელოვნური პირღებინებით.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს აღმოცენებულ ტკივილს სპასტიკური ბუნება აქვს, ხოლო მედიოგასტრულ ზონაში აღმოცენებულს სპასტიკურთან ერთად დისტენზიურიც (ვინაიდან გასტრიტის დროს აღინიშნება ჰიპოტონია, რომელიც თან ახლავს იმ ლოკალიზაციის წყლულებს).

დუოდენური წყლულისას ტკივილი სპასტიკური ხასიათისაა (გასტრულდუოდენური ზონის დისმოტორიკა). ამაზე მეტყველებს მისი მოხსნა ქოლინოლიტიკების (ატროპინი, პლატიფინი, მეტაცინი) მიღებით. დისპეპსიური სინდრომის ქვეშ იგულისხმება გულის რევა, პირღებინება, ბოყინი და გულძმარვა. ამ ნიშნებიდან ყველაზე დამახასიათებელია პირღებინება, რომელიც აღინიშნება ტკივილის პიკზე და ტკივილს ხსნის. პირღებინების შემთხვევები ამ ბოლო ხანს შემცირებულია, მაგრამ თუ იგი დიდი რაოდენობით მჟავე შიგთავსს შეიცავს, ეჭვი უნდა მივიტანოთ პილორულდუოდენური მიდამოს ობსტრუქციაზე, რომელიც შეიძლება იყოს ანთებით-სპასტიკური ან ნაწიბუროვანი ხასიათის. უნდა აღინიშნოს, რომ ტკივილს ხსნის ეპიზოდური პირღებინება, ამიტომ ავადმყოფი მას ხელოვნურადაც მიმართავს.

წყლულოვანი დაავადებისას ბოყინი იშვიათია, გულძმარვა კი – ხშირი. იგი წყლულის ჩამოყალიბებას და ტკივილის გამოვლინებას რამდენიმე წლით წინ უსწრებს. გულძმარვას შეიძლება ჰქონდეს რითმულობა და პერიოდულობა, იგი ზოგჯერ ტკივილის ექვივალენტია. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფში გულძმარვა მიუთითებს კარდიული სფინქტერის მეორადი ხასიათის სისუსტეზე, რის გამოც აღმოცენდება გასტრულდუოდენური რეფლუქსი. ბოყინი უფრო ხშირია მედიაგასტრული წყლულის დროს, რომელიც თანდართული გასტრიტით

აიხსნება. ბოყინი შეიძლება იყოს მხოლოდ ჰაერით ან მჟავე შიგთავსით. წყლულოვანი დაავადებისას ავადმყოფს მადა მომატებული აქვს, მაგრამ ჭამის ეშინია, ვინაიდან ჭამის შემდეგ ხდება ტკივილის აღმოცენება. გამწვავების ფაზაში აღინიშნება მსხვილი ნაწლავის სპასტიკური დისკინეზია შეკრულობა, განავალი მშრალია, მომატებული სიმკვრივის.

ობიექტური გამოკვლევა – მუცლის ობიექტური გამოკვლევით, კერძოდ, პალპაციით აღინიშნება ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში. პათოგნომური დიაგნოსტიკური ნიშანია პერკუტსიული ლოკალური წერტილოვანი მტკივნეულობა ან მენდელის დადებითი სიმპტომი (ვისცერული რეფლექსი). ეს ნიშანი იყოს გამწვავების პიკის დროს არის 20-30%-ში, გარდა ამისა, ტკივილთან ერთად შეიძლება აღინიშნოს მუცლის კუნთების ლოკალური დაჭიმულობა (უფრო დუოდენური წყლულის დროს). ზოგიერთ შემთხვევაში მდიდარი კლინიკური ნიშნების არსებობის ფონზე შეიძლება ობიექტური ცვლილება ვერ მივიღოთ. ეს, რა თქმა უნდა, არ გამორიცხავს წყლულის არსებობას.

კლინიკური თავისებურება წყლულის ლოკალიზაციის მიხედვით – წყლულის ლოკალიზაცია საერთო კლინიკურ სურათს ცვლის. მაროალია გამწვავების ფაზაში ამ დაავადების წამყვანი ნიშანი აღინიშნება, მაგრამ მისი გამოხატულება ყოველთვის ერთნაირი არარის. ასე, მაგალითად, კარდიული და სუბკარდიული წყლული (5-6 სმ. ქვემოთ საყლაპავის კარდიის შენაერთიდან) ხშირად გვხვდება მამაკაცებში 40-45 წლის შემდეგ. მას ახასიათებს ნაადრევი ტკივილი, მახვილისებრი მორჩის მიდამოში. ტკივილი ზოგ შემთხვევაში ირადირებულია პრეკარდიულ მიდამოში, რომლის დიფერენციაცია უნდა მოვახერხოთ სტენოკარდიასთან და/ან კარდიალგიასთან. უფრო ინტენსიური ტკივილი აღინიშნება კუჭის მცირე სიმრუდის წყლულის დროს. ზოგიერთ შემთხვევაში ის შეიძლება იყოს მშიერი და ღამის. წყლულის ამ ლოკალიზაციისას უფრო ხშირია დისპეპსიური ჩივილები.

კუჭის დიდი სიმრუდის წყლული ხასიათდება ნაკლებად დამახასიათებელი, წაშლილი კლინიკური სურათით. ასეთ შემთხვევაში ყოველთვის უნდა გამოვიჩინოთ ონკოლოგიური სიფრთხილე. არცთუ იშვიათად საჭიროა განმეორებითი ენდოსკოპია მრავლობითი ბიოფსიით.

პრეპილორული და დუოდენური წყლული კლინიკურად ერთმანეთისაგან არ განსხვავდება. ორივე შემთხვევაში აღინიშნება მოგვიანებითი, ღამის და მშიერი ტკივილი. პრეპილორული წყლული ხშირად იძლევა დისპეპსიურ სინდრომს, განსაკუთრებით ყურადღებას მოითხოვს პილორული წყლულები. ისინი მიმდინარეობს ძლიერი ტკივილით, მაგრამ მთავარია ის, რომ მას ახასიათებს ევაკუაციის მოშლა. პილორული ობსტრუქცია გამოწვეულია ამ მიდამოს ანთებითა და სპასტიკური მდგომარეობით. კუჭში სტაზი ამ დროს ვითარდება მწვავედ, რასაც მოსდევს ხშირი პირღებინება მჟავე შიგთავსით, ორგანიზმის გაუწყლოება და წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლა. გამწვავების ფაზაში ტკივილი შეიძლება იყოს ძალიან ინტენსიური. ამ მიდამოს წყლული ხშირად იძლევა გართულებას:

პენეტრაცია, პერფორაცია, ჰემორაგია (ჰემორაგიის მიზეზი ამ მიდამოს მაღალი ვასკულარიზაციაა).

პოსტბულბარული წყლული გვხვდება 5-7%-ში. იგი უპირატესად მამაკაცებშია, ხასიათდება ძლიერი ტკივილით და მასიური სისხლის დენით (75-80%-ში). პირველად იგი შეიძლება სისხლის დენით გამოვლინდეს. წყლულოვანი დაავადების დროს შეუღლებული წყლულები აღინიშნება 5-10%-ში. ასეთ შემთხვევაში პირველად წყლული ჩნდება ჯერ თორმეტგოჯა ნაწლავში, შემდეგ კი კუჭში, ხშირად კუთხის, ან ანტრუმის მიდამოში. წყლულების პირიქით ჩამოყალიბება არ აღინიშნება. თორმეტგოჯას წყლულს, თუ უერთდება კუჭის წყლული, კლინიკური ნიშნები ყოველთვის არ იცვლება. ამიტომ კუჭის წყლულის დადგენა რენტგენოსკოპიით ან გასტროსკოპიით ხდება მხოლოდ 50%-ში. ავადმყოფთა მეორე ნახევარს წყლულის მიმდინარეობა უფრო მძიმე აქვთ. ტკივილი ინტენსიური და ხანგრძლივია, აღინიშნება კუჭისმიერი სტაზის ნიშნები, სიმძიმის გრძნობა საკვების მიღების შემდეგ, შემაწუხებელი გულძმარვა, ან პირღებინება მჟავე შიგთავსით.

რაც შეეხება გიგანტურ წყლულს, ის შეიძლება შეგვხვდეს 5%-ში. იგი დაკავშირებულია ძირითადად ლორწოვანი გარსის ტროფიკის მოშლასთან, რასაც იწვევს ამ მიდამოს მკვებავი სისხლის ძარღვის ათეროსკლეროზი.

ლაბორატორული დიაგნოსტიკა – ლაბორატორიულ გამოკვლევებს შორის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კუჭის სეკრეციის შესწავლას ზონდირებით, რისთვისაც გამოყენებულია საცდელი პარენტერული გამღიზიანებელი (ჰისტამინი, პენტაგასტრინი). ორი საათის განმავლობაში ისაზღვრება ბაზალური (პირველი საათი) და სტიმულირებული მჟავე სეკრეცია (მეორე საათი). (ვიყენებთ ჰისტამინის სუბმაქსიმალურ დოზას). ნორმაში მამაკაცებში იგი შეესაბამება 5 მმოლ/სთ-ს, ხოლო ჰისტამინის შემდეგ, საშუალოდ 22 მმოლ/სთ-ს. ქალებში ეს მაჩვენებელი 30%-ით ნაკლებია. სეკრეციაზე წარმოდგენას იძლევა აგრეთვე ჰისტამინის მაქსიმალური დოზა, და ინტრაგასტრული მრავალარხიანი PH-მეტრია. მომატებული მჟავე პროდუქტის ხარისხის მიხედვით არჩევენ ორ მდგომარეობას.

დადგენილია, რომ ბაზალურ პერიოდში ბაზალური მჟავიანობის პროდუქცია 8-10 მმოლ/სთ დამახასიათებელია დუოდენური წყლულისათვის.

მედიოგასტრული წყლულისათვის კუჭის წვენის მაჩვენებელი დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა, რასაც განაპირობებს თანდართული გასტრიტი. მას მხოლოდ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი წყლულის სადიფერენციაციოდ. ჰეშმარიტი აქლორჰიდრია ახასიათებს ავთვისებიან წყლულს და იგი კუჭის კიბოზე მიუთითებს. ლაბორატორიული ანალიზი – გრეგერსენის რეაქციით ვიკვლევთ განავალში ფარული სისხლის დენის არსებობას.

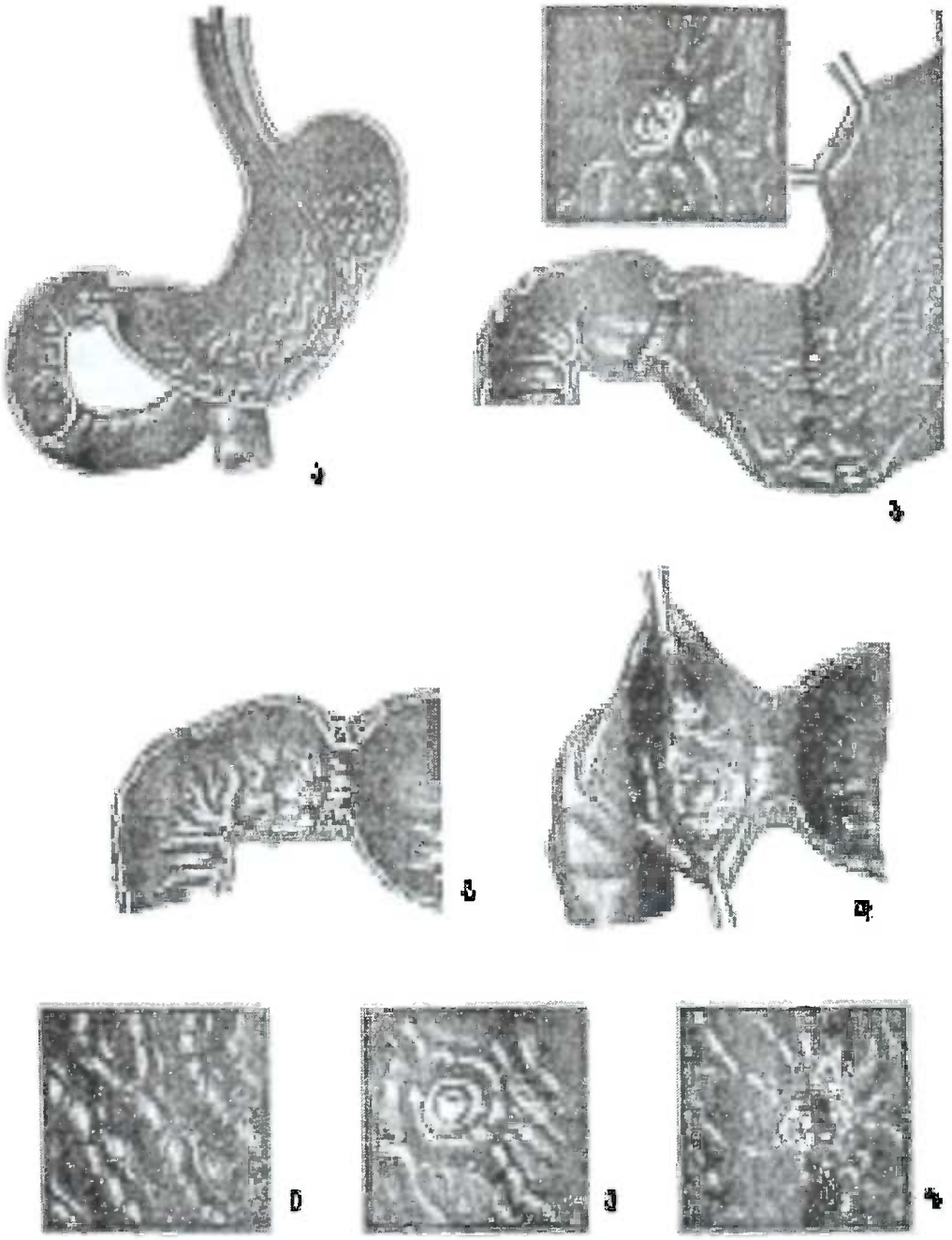
HP-ის გამოსავლენად იყენებენ ბიოქიმიურ მეთოდს, ასევე მორფოლოგიურ მეთოდებს (ნაცხები, ბიოფსიური მასალის ანათალები, სათანადოდ შეღებილი).

გამოკვლევის ინსტრუმენტული მეთოდი – გასული საუკუნის დაწყებიდან 60-იან წლებამდე წყლულოვანი დაავადების სადიაგნოსტიკოდ ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მეთოდი იყო კუჭის რენტგენოსკოპია. ამ მეთოდს დღესაც არ დაუკარგავს მნიშვნელობა, მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ მაინც შემცირდა მისი დიაგნოსტიკური ღირებულება. ბარიუმის ფაფის მიცემით დგინდება მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებები, ყველაზე მთავარი მორფოლოგიური ნიშანია „ნიშის" სიმპტომი, კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის კონტურზე შემოსაზღვრული გამოდრეკა, კუჭის რელიეფის ფონზე ბარიუმის ლაქის სახით. მედიაგასტრული წყლულების გამოკვლევა განსაკუთრებით ადვილია მცირე სიმრუდეზე, ხოლო პილორული, პრეპილორული და სუბკარდიული წყლულები ძნელად ვლინდება. წყლულოვანი დაავადებების დროს „ნიშის" სიმპტომი 60-70%-ში აღინიშნება.

სხვა მორფოლოგიური ხასიათის ცვლილებებია: ნაოჭების კონვერგენცია, რომელიც ვლინდება ნაწიბურის, კუჭის და თორმეტგოჯას დეფორმაციის (პერიგასტრიტი და პერიდუოდენიტი) არსებობის გამო და მიუთითებს გადატანილ წყლულზე. ფუნქციური ნიშნები: ჰიპერსეკრეცია, რეგიონული სპაზმი, შემოსაზღვრული უბნის ჰიპერმოტორიკა, კუჭის დაცლის ხასიათის, ასევე მისი პერისტალტიკის და ტონუსის შეცვლა. ყველაზე მნიშვნელოვან სიმპტომად მიჩნეულია დეკერვენის თითის სიმპტომი – წყლულის მოპირდაპირე მხარეზე ცირკულარული კუნთების შეკუმშვის გამო ჩაზნექა. გარდა ამისა, გამოჰყოფენ თანამგზავრ ნიშანს, რომელიც არარის ინფორმაციული (დუოდენიტი, მსხვილი ნაწლავის სპასტიკური მდგომარეობა). რენტგენოლოგიური მონაცემების მაღალ ინფორმაციულობას ხელი შეუწყო ტექნიკური დონის დახვეწამ – კერძოდ, ელექტროოპტიკური გარდამქმნელის, ტელე და ვიდეო ჩანაწერის შექმნამ. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, ამ მეთოდის გამოყენებით წყლულის დიაგნოსტიკამ 90%-ს მიაღწია, მიუხედავად ამისა, წყლულის 100%-ით დიაგნოსტიკა მაინც ვერ ხერხდება, რისი მიზეზიც შეიძლება იყოს სუბიექტური: (რენტგენოლოგის კვალიფიკაციის დაბალი ხარისხი), ან ობიექტური („ნიშის" სიმპტომი არ ჩანს, როდესაც წყლული ბრტყელია ან იმ ზონაშია მოთავსებული, სადაც კონტრასტი სწრაფად გადაადგილდება და ვერ ასწრებს ჩასვლას წყლულის სიღრმეში, ან წყლული ამოვსებულია საკვების ნაწილებითა და სისხლის კოლტით).

რენტგენოლოგიური მეთოდის დიაგნოსტიკურ ღირებულებას გადააჭარბა ენდოსკოპიურმა გამოკვლევამ, მაგრამ რენტგენოსკოპია შეუცვლელია მოტორულ-ევაკუაციური ფუნქციის შეფასებაში.

ენდოსკოპიური დიაგნოსტიკა (სურ.82) – თანამედროვე ფიბროსკოპებით შესაძლებელი ხდება კუჭის ყველა ზონის და თომეტგოჯა ნაწლავის დათვალიერება. ამის საშუალებას იძლევა მისი ელასტიკურობა და თავისუფალი მოძრაობა კუჭში, ასევე ბიოფსია წყლულის კედლიდან, ფსკერიდან და წყლულის მიმდებარე ზონიდან. შესაძლებელია ასევე მოვახდინოთ ფოტოგრაფირება, შევქმნათ ვიდეოფილმები. ენდოსკოპიურად შეიძლება გამოვავლინოთ ეროზიები,



სურათი 82. კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ენდოსკოპია. ა - ენდოსკოპი კუჭში; ბ - წყლული კუჭის მცირე სიმრუდეში; გ - წყლული თორმეტგოჯა ნაწლავში; დ - „მკოცნავი“ წყლული თორმეტგოჯა ნაწლავში; ე - მრავლობითი ეროზია კუჭის ლორწოვანზე; ვ - წყლული ანთებითი მორგვით; ზ - მედიოგასტრული წყლული, ნაოჭების კონვერგენციით.

მწვავე და ქრონიკული წყლული. ეროზია ხშირად აღინიშნება, თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვში და კუჭის ანტრალურ ნაწილში, ზერელე გასტროდუოდენიტის ან დუოდენიტის ფონზე. მწვავე სტადიაში მისი დიამეტრი 1-2 მმ-ა, არაა ღრმა და მრგვალი ფორმისაა. მისი ფსკერი დაფარულია სისხლიანი და მუქი ყავისფერი ნადებით, რაც შემოფარგლულია ანთებითი რგოლით, 1-3 მმ სიგანის ეროზიებმა შეიძლება მოგვცეს სისხლის დენა. არჩევენ ორი სახის მწვავე წყლულს: ბრტყელი და კრატერის მსგავსი. კრატერის მსგავსი წყლული ხშირად იძლევა გართულებას. მწვავე წყლული უფრო ხშირად მრავლობითია, ვიდრე ქრონიკული და თან ახლავს ეროზიები. წყლულის ზომა 1-2 სმ-ს არ აღემატება. მისი ფორმა მრგვალია, ოვალური, ფსკერი დაფარულია სისხლით, კიდეები გამოხატულია, აწეულია ლორწოვანი გარსიდან და ქმნის ანთებით რგოლს.

მწვავე წყლულები განსხვავდება ავთვისებიანი წყლულებისაგან, მათ არა აქვთ უსწორმასწორო კიდეები, გარშემო აშკარად ჩანს ანთების რგოლი. ფონი არის ზერელე გასტრიტი ან დუოდენიტი, ზოგიერთ შემთხვევაში კი იგი შეიძლება განვითარდეს ნორმულ ლორწოვან გარსზე. ისინი 2/3 შემთხვევაში მდებარეობენ მცირე სიმრუდეზე და უკანა კედელზე. თორმეტგოჯაში კი შეიძლება შეგვხვდეს ყველგან გარდა ქვედა კედლისა.

ქრონიკული წყლულის ენდოსკოპიური სურათი დამოკიდებულია ლოკალიზაციაზე და დაავადების მიმდინარეობის ფაზაზე. გამწვავების ფაზაში ქრონიკული წყლული მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა, მკვეთრად გამოხატულია ინფილტრატი. მისი კიდეები მაღალია პერიულცერული შეშუპების და ინფილტრაციის გამო, რომელიც ანთების რგოლს ქმნის, წყლულის ფსკერი მუქია ან დაფარულია სისხლიანი ან მუქი ყავისფერი ნადებით, გამწვავების შემცირების პარალელურად წყლული თანდათანობით ნაკლებად ღრმა ხდება. წყლულის შეხორცების შემდეგ ლორწოვან გარსზე ჩნდება პატარა ნაწიბური ვარსკვლავის ან ხაზის სახით. ნაწიბური დასაწყისში ნაზია, წითელი, შემდეგ კი უხეშდება და მოთეთროა (თეთრი ნაწიბური მიუთითებს წყლულის შეხორცებაზე).

ქრონიკული წყლული ნაზ ნაწიბურს ტოვებს მცირე სიმრუდეზე, პილორულ და პრეპილორულ მიდამოში. ის იშვიათად გვხვდება უკანა კედელზე, სუბკარდიულ და კარდიულ ნაწილში, როგორც წესი, არის ერთი და იშვიათად ორი (მოცნავი წყლული – თორმეტგოჯაში) ან მრავლობითი. ეიზუალურად ძალზე ძნელია გავარჩიოთ წყლული კეთილთვისებიანია თუ ავთვისებიანი. მისი გარჩევა მაღალი კვალიფიკაციის ენდოსკოპისტსაც არ შეუძლია, ამიტომ საჭიროა მრავლობითი, ან განმეორებითი ბიოფსია, რათა გადავწყვიტოთ სიცოცხლისათვის ეს უმნიშვნელოვანესი საკითხი.

დიაგნოზი – დიფერენციული დიაგნოზი.

დიაგნოზის დასადგენად მთავარია პაციენტის ჩივილების და ანამნეზის შეგროვება. თუ ავადმყოფი მიუთითებს ძლიერ მწვავე ტკივილზე ეპიგასტრიუმის მიდამოში, რომელიც იხსნება საკვების მიღების შემდეგ, ასევე აღნიშნავს მშიერ, ღამის ტკივილს, გულძმარვას, ხოლო ობიექტურად აღინიშნება მენდელის

სიმპტომი და მუცლის კუნთების ლოკალური დაჭიმულობა, შეიძლება კლინიკურად დაისვას წყლულოვანი დაავადების დიაგნოზი, ისე, რომ დამატებითი გამოკვლევები აღარ ჩავატაროთ. ასევე საჭიროა ავადმყოფს შევეკითხოთ განავლის ფერზე (მელენა). მართალია ზემოთ აღნიშნული კლინიკური ნიშნების საფუძველზე შეიძლება დაისვას წყლულის დიაგნოზი, მაგრამ მთავარი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმია რენტგენოლოგიურად „ნიშის“ სიმპტომი და ენდოსკოპიურად ლორწოვანის დეფექტი.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:

1. კუჭის ანტრალური მიდამოს წყლული. კუჭიდან სისხლის დენა (თარიღი).

2. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული. პერიდუოდენიტი და სხვა.

3. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული. ქრონიკული მორეციდივე ფორმა, დუოდენური კომპენსირებული სტენოზით, რემისიის ფაზა.

4. კუჭის სუბკარდიული კალოზური წყლული, პერსისტიული მიმდინარეობის, კლინიკური რემისიის ფაზა.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება ქრონიკულ გასტრიტთან, დიაფრაგმის საყლაპავი ხვრელის თიაქართან, კუჭის კიბოსთან (მის წყლულოვან ფორმასთან), სიმპტომურ წყლულებთან (მედიკამენტური, ასპირინი, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები, გლუკოკორტიკოიდები, სტრეს- წყლული-, გასტრულ- დუოდენური წყლული სხვადასხვა ორგანოების დაავადებისას – ათეროსკლეროზის, ღვიძლის ციროზის, ფილტვების ქრონიკული პათოლოგიის დროს), ცოლინგერ-ელისონის სინდრომთან (რომლისთვისაც დამახასიათებელია მყარად მორეციდივე დუოდენური წყლული, კუჭის მკვეთრადგამოხატული ჰიპერსეკრეცია და პანკრეასის გასტრინომა – უჯრედოვანი სიმსივნე).

ეს სინდრომი საყურადღებოა აგრეთვე თეორიული პოზიციიდანაც. წყლულის წარმოშობას იწვევს აციდურ-პეპტიკური ფაქტორი, ხოლო ჰელიკობაქტერია ამ დროს ჩრდილში იმყოფება, ე.ი. პრაქტიკულად მტკიცდება აციდურპეპტიკური ფაქტორის აგრესიული მოქმედება.

კლინიკური მიმდინარეობა – დუოდენურ წყლულებს უფრო ციკლური მიმდინარეობა ახასიათებს. გავრცელებული აზრის მიხედვით, გამწვაკების სეზონურობა ძირითადად შეიმჩნევა გაზაფხულზე და შემოდგომაზე, თუმცა ყოველთვის გამწვავება იწყება სრულიად დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის ფონზე და გრძელდება 1-2 თვე, შემდეგ კი იცვლება რემისიით.

გართულებები – პეპტიკური წყლული 20%-ში იძლევა გართულებებს: სისხლდენა, პერფორაცია, პენეტრაცია, სტენოზი და მალიგნიზაცია. სისხლის დენა გამოწვეულია სისხლის ძარღვის ეროზიით. თუ ეროზია აზიანებს წვრილ სისხლის ძარღვს, მაშინ სისხლის დენა უმნიშვნელოა და ვადასტურებთ გრეგერსენის რეაქციით. უფრო მსხვილი სისხლძარღვის დესტრუქციის დროს აღინიშნება მასიური სისხლის დენა, რომელიც 10%-ში გვხვდება. თუ სისხლის დენა კუჭიდანაა, ის გამოვლინდება სისხლიანი პირღებინებით, ხოლო დუოდენური წყლულიდან სისხლის დენის შემთხვევაში აღინიშნება მელენა. სისხლის დენას

ხშირად იძლევა კუჭის უკანა კედლის წყლული, ასევე პოსტბულბალური, სიმპტომური და ჰორმონული წყლულები.

პეპტიკური წყლულის დროს პერფორაცია აღინიშნება 3%-ში. ის ხასიათდება უეცარი ხანჯლის ჩარტყმის მსგავსი ტკივილით, ავადმყოფი ამ დროს მოხრილია წელში და მუხლები მიყრდნობილი აქვს მუცელზე. მუცელი დაჭიმული და ფიცრისმაგვარია. პერკუსიით დგინდება ღვიძლის მოყრუების შეცვლა ტიმპანიტით, რაც მუცლის ღრუში თავისუფალი ჰაერის არსებობაზე მიუთითებს, ამ მდგომარეობას ასაბუთებს რენტგენოლოგიური გამოკვლევაც. საჭიროა სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა (ულცერორაფია ან რეზექცია). პენეტრირებული წყლულის დროს ტკივილი მუდმივი ხასიათისაა. იგი არ ქრება საკვების ან ანტაციდების მიღებით.

კუჭის გასასვლელი ნაწილის სტენოზის დროს ტკივილი ძლიერდება საკვების მიღების შემდეგ და არ ქრება. მას თან ახლავს პირღებინება. არჩევენ კომპენსირებულ, სუბკომპენსირებულ და დეკომპენსირებულ სტენოზს. მალიგნიზაციას განიცდის მხოლოდ კუჭის წყლული. ამ დროს ავადმყოფს აღენიშნება ყრუ ტკივილი, უმადობა, წონაში დაკლება, შრომის უნარის დაქვეითება და ანემია. საჭიროა განმეორებითი ენდოსკოპია ბიოფსიით.

პროგნოზი და გამოსავალი – შეხედულება რომელიც არსებობს 70-იანი წლებიდან დღემდის, რომ წყლულოვანი დაავადება ,,კარგი სამკურნალოა, მაგრამ ძნელად ინკურნება'' – მოითხოვს გადახედვას. ძლიერი ანტისეკრეტორული წამლების გამოყენებამ და ანტიბიოტიკოთერაპიამ კარგი სამკურნალო ეფექტი გამოიღო, ამიტომ ასეთი ავადმყოფები დიდი ხნით პრაქტიკულად ჯანმრთელნი არიან. რეციდივების შემთხვევა შემცირდა, ასევე შემცირდა გართულებებიც.

საერთოდ წყლულოვანი დაავადების დროს პროგნოზი კარგია.

დუოდენური წყლულის პროგნოზზე მოქმედებს დაავადების ხანგრძლივობა და რეციდივის სიხშირე. კუჭის წყლულოვანი დაავადების პროგნოზი დამოკიდებულია წყლულის კეთილთვისებიანობაზე და ავთვისებიანობაზე. დუოდენური წყლულები კეთილსაიმედოდ მიმდინარეობს.

მკურნალობა – მკურნალობის მიზანია გამწვავების კუპირება რეციდივის და გართულების შემცირება. კონკრეტულად კი გაძლიერებული აციდოპეპტიკური ფაქტორის დაქვეითება, კორდინირებული ანტრულდუოდენური მოტორიკის მოწესრიგება, ჰელიობაქტერიის ერადიკაცია და კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში ლორწოვანი გარსის დაცვითი უნარის აღდგენა. მკურნალობის წინ პრინციპულად აუცილებელია განისაზღვროს ავადმყოფთა ორი ჯგუფი: HP ასოცირებული წყლული, (HP^+) და HP არაასოცირებული წყლული (HP^-), მეორე ჯგუფის ავადმყოფები შედარებით მცირეა, მაგრამ მაინც საჭიროა მათი გამოყოფა. ორივე ჯგუფის ავადმყოფებს ესაჭიროება დიეტა და სათანადო რეჟიმი.

დიეტა – ავადმყოფი წყლულოვანი დაავადებით საჭიროებს დიეტას, რომლის შესახებაც ამ ბოლო 30 წლის განმავლობაში შეხედულება შეიცვალა. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ დაავადების გამწვავებისას საჭიროა დიეტის დანიშვნა, 10-14 დღე მკაცრი დიეტა, რომელიც ხელს უწყობს ტკივილის და დისპეპსიური

ჩივილების მოხსნას. ამის შემდეგ კი ავადმყოფთან გასაუბრება ინდივიდუალური სამკურნალო კვების საკითხებზე, ტკივილის და დისპეპსიური ჩივილების გამომწვევი პროდუქტის აკრძალვა. სამკურნალო კვების თვალსაზრისით წყლულის ლოკალიზაციას მნიშვნელობა არა აქვს. საკვების ბუფერული თვისებების გაზრდის და სათანადო კალორიულობის შესანარჩუნებლად იყოს (2000-2500 კკალ), საჭიროა მიეცეს ხორცი და თევზი. საერთო კალორიულობიდან ცილებზე უნდა მოდიოდეს 15-20%. გასათვალისწინებელია პაციენტის შრომითი საქმიანობა. რაციონში საკმარისი რაოდენობით უნდა იყოს ცხიმი. იგი კუჭის ევაკუატორულ ფუნქციას აქვეითებს, ამცირებს მჟავე ქიმუსის გადატყორცნას, აძლიერებს ლორწოს სეკრეციას, რაც გამოწვეულია სეკრეტინის პროდუქციით თორმეტგოჯა ნაწლავში. რაციონიდან რძის გამორიცხვა ხშირად გვიხდება, რადგან მას ავადმყოფები ვერ იტანენ (კუჭისეული დისკომფორტი და დიარეა).

90-იან წლებში შეიქმნა საერთო აზრი, რომ მკაცრი დიეტის რეჟიმი უნდა გადაიხედოს, რადგანაც გაურთულებული წყლულის დროს მკაცრი დიეტა არ ამართლებს, ავადმყოფმა ყველა პროდუქტი უნდა მიიღოს, მაგრამ უპირატესობა უნდა მიეანიჭოთ მოხარშულ საკვებ პროდუქტებს. ავადმყოფი უნდა იკვებებოდეს გარკვეული რითმით 3-4-ჯერ დღეში. დანაწევრებულ კვებას გამწვავების დროსაც აქვს უპირატესობა. დიეტის გაფართოების საკითხი წყდება დაავადების ფაზის მიხედვით, საზოგადოდ დიეტა არ უნდა ატარებდეს აკრძალვით ხასიათს, ვინაიდან ავადმყოფში შეიძლება გამოიწვიოს "პროტესტის ეფექტი". აუცილებელია აღინიშნოს, რომ ნებისმიერი მკურნალობის მეთოდი კარგ შედეგს იძლევა, როდესაც ავადმყოფი იცავს დიეტას და არ ეწევა სიგარეტს. ავადმყოფს უნდა ავუკრძალოთ უცნობი იმპორტული პროდუქტები და სასმელები, ხშირი სტუმრიანობა, ძილის წინ საკვებით გადატვირთვა. რემისიის პერიოდში დიეტა შეიძლება იყოს უფრო ლიბერალური, მაგრამ ეკრძალებათ ცხარე და მლაშე საკვები. ასეთი დიეტური ტაქტიკის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ერთი მხრივ ის, რომ ავადმყოფები რეალურად დიდი ხნის განმავლობაში არ იცავენ მკაცრ დიეტას და მეორე მხრივ, მიუხედავად მკაცრი დიეტისა – რეციდივი მაინც ვითარდება.

რეჟიმი – დიდი ხნის განმავლობაში ცნობილი იყო, რომ წყლულოვანი დაავადებით ავადმყოფები უნდა ყოფილიყვნენ არა თუ დამზოგავ რეჟიმზე, არამედ მწოლიარე მდგომარეობაში. ისინი მიჩნეულნი იყვნენ შრომის უუნაროდ და საჭირო ხდებოდა მათი ჰოსპიტალიზაცია. დღეს უკვე საკმარისია უბრალო სქემით მკურნალობის ჩატარება, რომელიც მოგვცემს ეფექტს და ამიტომ მათი ჰოსპიტალიზაციაც საჭირო აღარ არის.

მხოლოდ მედიაგასტრული წყლულების შემთხვევებში საჭიროა ჰოსპიტალიზაცია, რათა გადაწყდეს წყლულის ბუნება – ავთვისებიანია თუ კეთილთვისებიანი. წყლულის ნებისმიერი გართულება მოითხოვს ჰოსპიტალიზაციას. უახლოეს მომავალში საჭირო გახდება ამ ავადმყოფების ძირითადი მასის მკურნალობა ამბულატორიულ პირობებში, რაც დიდ ეკონომიკურ ეფექტს იძლევა. ავადმყოფების მიერ შრომის უნარის დროებითი დაკარგვის

საკითხი წყდება ინდივიდუალურად. პიროვნება, რომელიც არადაძაბულ ინტელექტუალურ, ან მსუბუქ ფიზიკურ შრომას ეწევა – თავისუფლად აგრძელებს თავის პროფესიული საქმიანობას და თან სათანადოდ მკურნალობს.

დღევანდელი მოთხოვნილებით ფარმაკოთერაპიის ორი მომენტი უნდა გამოვყოთ. ავადმყოფების უმრავლესობა, რომლებიც საჭიროებენ ანტიბიოტიკოთერაპიას, ხოლო ავადმყოფების მცირე ჯგუფი ამ მკურნალობას არ საჭიროებენ, ამიტომ ისინი უნდა იყვნენ ტრადიციული მკურნალობის ქვეშ.

ანტიჰელიკობაქტერიული მკურნალობა – ბოლო წლებში კვლევის შედეგად დადგენილად ითვლება, რომ ჰელიკობაქტერიული წყლულის დროს საჭიროა ჩატარდეს ანტიბაქტერიული მკურნალობა, ამაზე მეტყველებს ევროპასა და ამერიკაში ჩატარებული გამოკვლევები. ანტიბიოტიკოთერაპია წყლულის სწრაფად შეხორცების გარდა მნიშვნელოვნად ამცირებს რეციდივებს (3-5%-მდე), ზოგიერთი ავადმყოფი კი მთლიანად იკურნება. მკურნალობაში წამყვანი არის არა წყლულის ლოკალიზაცია, არამედ ჰელიკობაქტერიის გამოვლინება.

ბოლო წლებში დამტკიცდა, რომ პირველად გამოვლენილი წყლული ან რეციდივი ასოცირებულია HP-სთან და საჭიროებს ანტიბიოტიკებით და ანტისეკრეტორული მედიკამენტებით თერაპიას.

ჰელიკობაქტერიის დასათრდგუნად გვირჩევენ მჟავე პროდუქცია შევამციროთ 90%-ით 18 სთ-ის განმავლობაში (PH-3,0). ნებისმიერი სქემის ეფექტიანობის კრიტერიუმია HP-ს ერადიკაცია, რომელიც აღინიშნება 4-8-12 კვირის შემდეგ. მკურნალობის ეფექტი უნდა აღემატებოდეს 90%-ს. წამლების კომბინაცია უნდა იყოს მარტივი, მაღალეფექტიანი, შედარებით იაფი, სერიოზული გვერდითი მოვლენების გარეშე და მიკრობის ერადიკაციის მაღალი პროცენტის მქონე.

1990 წლიდან დუოდენური წყლულის სამკურნალოდ, იყენებენ მრავალკომპონენტიან სქემას ჰელიკობაქტერიის საწინააღმდეგოდ, რომელშიც არ შედის ანტისეკრეტორული პრეპარატები. ასეთი კომბინაცია ხელმისაწვდომია და იაფი, მაგრამ 30%-ში იძლევა სხვადასხვა გართულებას (დიარეა, გულის რევა, მეტეორიზმი), ამიტომ 1994 წლიდან ავადმყოფებს აძლევდნენ უფრო ადვილად ასატან ანტიბიოტიკებს ანტისეკრეტორებთან ერთად. უპირატესად – პროტონული ტუმბოს ბლოკერებთან ერთად ისინი იწვევენ კუჭის სეკრეციის დაქვეითებას და ქმნიან ანტიბიოტიკების მოქმედებისათვის კარგ პირობებს. ყველა ანტიბიოტიკი უნდა მიეცეს ჭამის შემდეგ. სქემაში შემავალი ანტიბიოტიკები შეიძლება წარმატებით შეიცვალოს ახალი პოლისინთეზური პრეპარატებით.

მაკროლიდების ჯგუფიდან – რულიდი (როქსიტრომიცინი) სტაბილურია მჟავე არეში, ადვილად იწოვება და მისი კონცენტრაცია სისხლში მუმიყვად აღინიშნება 12 საათის განმავლობაში. ინიშნება 0,15გ-2-ჯერ დღეში ჭამის წინ 15-20 წუთით ადრე დილით და საღამოთი.

არსებობს მეტრონიდაზოლის და კლარიტრომიცინის მიმართ რეზისტენტული HP შტამები (25-40%-მდე). სხვადასხვა რეგიონებში ეს ფაქტი ძალზე მნიშვნელოვანია. იმ სქემებში, სადაც ეს პრეპარატია შეტანილი, HP-ის ერადიკაციას არ იწვევს და სამკურნალო ეფექტის პროცენტი დაბალია.

აღსანიშნავია ისიც, რომ მეტრონიდაზოლი (ტინიდაზოლი) მოქმედებს მიკრობების სპორებზე, რომლებიც კუჭის სხეულშია მოთავსებული. სხვა ანტიბიოტიკები იჩენენ ბაქტერიოციდურ და ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას HP-ის მიმართ (აქტიურ მიკრობულ უჯრედებზე).

ამოქსიცილინი ხასიათდება ბაქტერიოციდული მოქმედებით, იგი შლის მიკრობის გარსს, კლარიტრომიცინი კი – უჯრედშიდა ელემენტებს და სხვა. ბისმუტის პრეპარატები შედის ლორწოში და იწვევენ მიკრობის სიკვდილს. ეს გარემოება ადასტურებს, რომ საჭიროა რამდენიმე მედიკამენტიანი სამკურნალო სქემა.

მოწოდებულია მრავალი სქემა (ლიტერატურაში მათმა რიცხვმა 100-ს გადააჭარბა). მათ შორის ყველაზე უფრო აღიარებულია შემდეგი კომბინაციები (იხ. ცხრილი 29).

ნებისმიერი მათგანი გამწვავების მოხსნას იძლევა ორი კვირის, ხან კი ერთი კვირის თავზე და კლინიკური ნიშნების სრულ გაქრობას. ამ პერიოდში ენდოსკოპიით ჯერ კიდევ აღინიშნება ლორწოვან გარსში ანთებითი ნიშნები და წყლულის მიდამოში ფორმირდება "წითელი ნაწიბური". გამომდინარე იმ გარემოებიდან, რომ წყლულოვანი დაავადება ციკლური მიმდინარეობით ხასიათდება და გამწვავება გრძელდება 8 კვირამდე, საჭიროა მკურნალობის გაგრძელება 3-4 კვირა. ეს პერიოდი არის მნიშვნელოვანი წყლულოვანი დაავადების მკურნალობის დასამთავრებლად. ამ პერიოდში შეიძლება მიეცეს H_2 ჰისტამინ-რეცეპტორების ბლოკერები, ან გასტროპროტექტორები და ანტაციდები.

სწორედ ამ პერიოდში საჭიროა ინდივიდუალური კომპლექსური მკურნალობა, სადაც გასათვალისწინებელია საკმარისად ლიბერალური დიეტა, საყოფაცხოვრებო პირობები, "სტრესული" სიტუაციები და თამბაქოს კატეგორიული აკრძალვა, რაც შეეხება მედიკამენტურ მკურნალობას, აქ შეიძლება ვარიანტების შერჩევა. ერთ-ერთი ჯგუფი შეიძლება იყოს თანამედროვე ანტაციდები: მაალოქსი, ფოსფოლუგელი, რენი და სხვა. შეიძლება გამოვიყენოთ H_2 ჰისტამინ-ბლოკერები (II-IV თაობის) მთლიანი ან ნახევარი დოზით (რანიტიდინი 300 მგ, ფამოტიდინი 40 მგ დილით და საღამოთი).

გარკვეულად საინტერესოა ინგლისური კომპლექსური პრეპარატი პილორიდი (ანტისეკრეტორული, კოლოიდური ბისმუტი) – რანიტიდინ+ბისმუტციტრატი (400 მგ ერთი აბი დილით და საღამოთი, 4 კვირის განმავლობაში). ამ პრეპარატის გვერდითი მოვლენებია: ენისა და განავლის გამუქება, კანის გამონაყარი და ქავილი.

გარდა ანტისეკრეტორული მედიკამენტებისა, შეიძლება წარმატებით გამოვიყენოთ ვენტერი (სუკრალფატი) 1,0გ-3-ჯერ ღეშში, საჭმლის მიღების წინ 30 წუთით ადრე, 4-6 კვირა.

ცხადია, პერიოდულად უნდა გაკონტროლდეს ერადიკაცია ან რეინფექციის არსებობა. ამ მიზნით საჭიროა ანტიჰელიკობაქტერიული კურსის ჩატარებიდან ერთი წლის თავზე მიკრობის ერადიკაციის კონტროლი. თუ აღმოჩნდა რეინფექცია,

საჭიროა განმეორებითი მკურნალობა სხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკებით, რაც ავადმყოფს ადრე არ ჰქონდა მიღებული. HP-ზე უარყოფითი პასუხის შემთხვევაში და წყლულის კვლავ არსებობისას, საჭიროა მკურნალობა გასტროპროტექტორებით და ანტისეკრეტორული პრეპარატებით.

შემდგომი კონტროლი უნდა ჩატარდეს ყოველ 6 თვეში. HP-ს ბაქტერიების, კონტროლის მიზნით ტარდება ურეაზული ტესტი და ნაცხების პრეპარატების შესწავლა. სადღეისოდ, პროფილაქტიკური მიზნით საჭიროა ჩატარდეს მკურნალობა „მოთხოვნის მიხედვით“, ხოლო ყველა გამწვავების ფაზის მკურნალობა გაგრძელდეს 8-12 კვირა.

წყლულოვანი დაავადების მკურნალობა, რომელიც HP-სთან არ არის ასოცირებული, დამტკიცებულია ურიაზული ტესტით და ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური შესწავლით, ტარდება ტრადიციული მეთოდით. მკურნალობა ინიშნება 6-8 კვირა. მკურნალობის მიზნით უპირატესად გამოიყენება ანტისეკრეტორული პრეპარატები, რომლებიც მყარად თრგუნავენ აციდო-პეპტიკურ ფაქტორს. H_2 ჰისტამინ რეცეპტორების ბლოკერები, რომლებიც მოქმედებენ პარიეტული უჯრედების სათანადო რეცეპტორებზე, ამ მიზნით გამოიყენება მე-2, მე-4 თაობის პრეპარატები ფამოტიდინი 40 მგ., პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები, ომეპრაზოლი (ლოსეკი, ზეროციდი 20 მგ დილით და საღამოთი, პანტოპრაზოლი 40 მგ 2-ჯერ, ლანსოპრაზოლი 30 მგ 2-ჯერ, რებეპრაზოლი (10-ჯერ უფრო ძლიერი ომეპრაზოლზე).

ასევე, იყენებენ თანამედროვე ანტაციდებს, რომლებიც არ იწოვება (ალუმინი და მაგნიუმი), მიზანშეწონილია ისინი მიეცეს გელის სახით. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება: მაალოქსი, ფოსფოლუგელი, გელუსილაკი (საწუწნი პრეპარატი). ყველა ანტაციდი უნდა დაინიშნოს ჭამიდან 45 წუთის შემდეგ ან საღამოთი ერთი სუფრის კოვზი ან ორი ტაბლეტი.

გასტროპროტექტორულ-ციტოპროტექტორულ მედიკამენტებს მიეკუთვნება სინთეზური პროსტაგლანდინები E და I (მისოპროსტოლი, არაბაპროსტილი, საიტოტეკი). ისინი ნაკლებად გამოიყენება ხანმოკლე მოქმედების და სუსტი ეფექტიანობის გამო.

სუკრალფატი (ვენტერი) – წყლულის კრატერის თაგზე ქმნის თავისებურ ბალიშს. მას აქვს წყლულების მყარი დაცვითი გარსის შექმნის უნარი. ამავე დროს, ამ პრეპარატს ახასიათებს ბაქტერიოციდური აქტივობა HP-ს მიმართ. იგი ინიშნება 1,0გ (2 ტაბლეტი 0,5გ 2-ჯერ დღეში), ჭამის წინ 30 წთ-ით ადრე წყლის მცირე რაოდენობით დილით და ღამით. გვერდითი მოვლენები იშვიათია (2-5%), ახასიათებს შეკრულობა, პირის სიმშრალე.

წყლულზე აპკის წარმომქმნელ პრეპარატებს მიეკუთვნება (დე-ნოლი, ტრიბიმოლი, ვენტრისოლი, ბისმოფალკი), კოლოიდური ბისმუტის მარილი. რომელიც იხსნება კუჭის მჟავე წვენში და წარმოქმნის კოლოიდურ ხსნარს. იგი რეაგირებს წყლულის კრატერის მიდამოში დაშლილ ქსოვილთა პროდუქტებთან, წარმოქმნის ღამცველ გარსს, მოიზიდავს წყლულის კიდეებს,

ეს პრეპარატი ასევე აქტიურია HP-ის მიმართაც, ინიშნება ორი ტაბლეტი (120 მგ) ორჯერ 40-45 წუთით ადრე საუზმემდე და ვახშამდე.

კოლოიდურ ბისმუტს კარგად იტანენ, იშვიათად აღინიშნება შეკრულობა, განავალი შავი ფერისაა (ბისმუტის სულფიდი), ზოგჯერ შესაძლებელია ენის გაშავება.

დღეისათვის ითვლება, რომ მიზანშეწონილია ერთდროულად დაინიშნოს ანტისეკრეტორული და გასტროპროტექტორული პრეპარატები. მაგალითად, ღამით რანიტიდინი და დღით ვენტერი და სხვა. უნდა გვახსოვდეს, რომ H_2 ჰისტამინის ბლოკერების ხანგრძლივმა მიცემამ შეიძლება გამოიწვიოს H_2 რეცეპტორის მგრძნობელობის დაქვეითება, რის გამოც სამკურნალო ეფექტი შეიძლება აღარ გამოიხატოს. ასეთი მდგომარეობა უფრო ნაკლებად ახასიათებს ომეპრაზოლს.

მკურნალობის დამხმარე საშუალებებია მედიკამენტები, რომლებიც მოქმედებენ კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის მოტორულ-ევაკუატორულ ფუნქციაზე.

ქოლინოლიტიკები (ბელადონას ჯგუფის წამლები: მეტაცინი, პლატიფილინი და სხვა მიოტროპული სპაზმოლიტიკები – პაპავერინი ჰიდროქლორიდი, ნო-შპა, ჰალიდორი), ასევე მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება პროკინეტიკები (დომპერი დონი-(მოტილიუმი), კორდინაქსი).

სპაზმოლიტიკური პრეპარატები გამოიყენება მაშინ, როდესაც ტკივილი მთლად არარის მოხსნილი და სპასტიკური გენეზისაა და თან ახლავს ნაწლავთა დისკინეზია. პროკინეტიკები ინიშნება რეფლუქს-ეზოფაგიტის დროს, რომელიც შეიძლება თან ახლდეს პეპტიკურ წყლულს და ანთებით პილოროდუოდენურ ობსტრუქციას. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ეგრეთ წოდებული რეგენერატორების და ან რეპარატორების (ფიბსი, სოლკოსერილი, მეტილურაცილი და სხვა) დანიშვნას აბსოლუტურად არ გააჩნია სათანადო საფუძველი, პირიქით, შეიძლება გამოიწვიოს ალერგიული რეაქცია და დისკინეზიური მოშლილობა.

ნაკლებად ეფექტიანია ფიტოთერაპია, ვინაიდან წყლულოვანი დაავადების დროს მისი გამოყენება მოკლებულია მთავარ აზრს. ადგილობრივად სათბურის გამოყენება არარის მიზანშეწონილი, ვინაიდან შეიძლება ხელი შეუწყოს სისხლის დენის განვითარებას. რეზისტენტული წყლულის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ მკურნალობის ენდოსკოპური ადგილობრივი მეთოდი (წყლულების პლასტიკის დაწებება, ლაზერით დასხივება და სხვა). ენდოსკოპიის ხშირი გამოყენება სამკურნალო მიზნით არარის მიზანშეწონილი.

მინერალური წყლების მიღება უნდა განვიხილოთ, როგორც ანტაციდების დამატება.

ქირურგიული მკურნალობის ჩვენება:

1. ხანგრძლივი მორეციდივე მასიური სისხლის დენა, მიუხედავად ადეკვატური მკურნალობისა (ომეპრაზოლი, ჰისტამინის H_2 რეცეპტორების ბლოკერები, თერმოკოაგულაცია).
2. პერფორაცია.
3. პილორუსის სტენოზი.

4. გართულების შემდეგ რეციდივები (სისხლის დენა ან პერფორაცია).

გარდა ამისა, არის სიტუაციები, როდესაც ავადმყოფს არ შეუძლია კონსერვატიული მკურნალობის ჩატარება. ასეთ შემთხვევაში თვითონ მოითხოვს ოპერაციას, რაზედაც ჩვენც უნდა დავეთანხმოთ. საბედნიეროდ ასეთი შემთხვევები მცირეა.

კუჭის კიბო (Cancer venrticuli)

კუჭის კიბო ავთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც იზრდება ლორწოვანი გარსიდან.

გავრცელება – კუჭის კიბო ავთვისებიანი სიმსივნეებს შორის 40%-ს შეადგენს. ამ დაავადების ყველაზე მაღალი სიხშირე აღინიშნება იაპონიაში, 70 შემთხვევა 100.000 მოსახლეზე, ხოლო ყველაზე დაბალი ამერიკაში 5 შემთხვევა 100.000 მოსახლეზე. კუჭის კიბოს მაღალი სიხშირე აღინიშნება ჩრდილოეთის ცივი კლიმატი ქვეყნებში, ხოლო სამხრეთ ქვეყნებში მათი რიცხვი მცირეა. კუჭის კიბო უფრო ხშირია 60 წლის ზევით მამაკაცებში.

ეტიოლოგია – კუჭის კიბო მრავალფაქტორული დაავადებაა. მისი გამომწვევი მიზეზი ჯერჯერობით ცნობილი არარის. მნილშვნელოვანია შემდეგი ფაქტორები: საცხოვრებელი პირობები, განსაკუთრებული კვებითი რეჟიმი, ხანგრძლივი ცუდი კვება, ნიადაგის შემადგენლობა, წყლის მიკროელემენტები, გენეტიკური განწყობა (სისხლის A ჯგუფი), ზოგიერთი საკვები პროდუქტის კანცეროგენული თვისება, პირველ რიგში შებოლილი ხორცი, თევზი, შემდეგ ცხიმიანი ხორციანი პროდუქტები, ასევე მათი ხანგრძლივად შენახვა და საკვებში დიდი რაოდენობით ნიტრატების არსებობა.

შებოლვის დროს წარმოიშობა ისეთი კანცეროგენული ნივთიერებები, როგორიცაა პოლიციკლური ნახშირწყალბადები. ასევე გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ნიტროზოამინებს, რომელიც კუჭში წარმოიშობა. მათი სინთეზი იწვევს C, A, D ვიტამინების ნაკლებობას და ასევე იმუნოდეფიციტს. ჯანმო-ს მიერ 1994 წელს კანცეროგენების I ჯგუფში შეტანილია კუჭის ლორწოვანი გარსის ინფიცირება HP-ით. იაპონიაში, სადაც მაღალი იყო კუჭის კიბოს გავრცელების რიცხვი, 1965 წლიდან 1995 წლამდე ორჯერ შემცირდა მის მიერ გამოწვეული სიკვდილობა, ხოლო სიხშირე შემცირდა 100-დან 40-მდე 100.000 მოსახლეზე მამაკაცებში, ხოლო ქალებში 50-დან 20-მდე. ამ 30 წლის განმავლობაში ახალგაზრდებში ინფიცირების რიცხვი შემცირდა 54,7-დან 28,6%-მდე, ნაწლავისმიერი მეტაპლაზია 6,7-დან 1,0%-მდე, ატროფიული გასტრიტი 34,7-დან 14,3%-მდე. გამოთქმულია აზრი, რომ HP-ზე კონტროლი გარანტიაა კუჭის კიბოს შემთხვევის შემდგომ შემცირებისათვის.

პათოგენეზი უცნობია. კუჭის კიბოს გარკვეული შემთხვევები ვითარდება ქრონიკული გასტრიტის ფონზე ასოცირებული HP-თ, მაგრამ მისი როლი დამტკიცებული არარის. ატროფია და მეტაპლაზია, რომელიც ამ ფონზე ვითარდება, მიჩნეულია, როგორც პრეკარცინომატოზური მდგომარეობა. HP

ხელს უწყობს უჯრედების წარმოქმნას (მიტოზს), რეცეპტორებს, რომლებიც მგრძნობიარენი არიან კანცეროგენებზე, ხელს უწყობენ ეპითელიუმის პროლიფერაციას, რომელმაც შეიძლება ზოგიერთ შემთხვევაში კიბოს ხასიათი მიიღოს.

ამგვარად, კუჭის კიბო განიხილება როგორც ხანგრძლივი, მრავალსაფეხურიანი, პოლიფაქტორული პროცესი, რომლის დროსაც ეპითელიუმის უჯრედების შეცელა გამოწვეულია მიკროგარემოს ცვლილებებით, კერძოდ, HP-ით.

აქლორჰიდრია – ხელს უწყობს ბაქტერიული ფლორის გაზრდას, რომელიც უზრუნველყოფს N ნიტროზოკომპონენტების წარმოშობას. გარდა ამისა HP, იწვევს კუჭში მთელი რიგი ანტიოქსიდანტების დაქვეითებას: ასკორბინის მჟავა, B-კარტონი, α-ტოკოფეროლი, რის გამოც ძალზე ეცემა სიმსივნისსაწინააღმდეგო დაცვის უნარი. თუმცა მედიაგასტრული წყლულები არ მიეკუთვნება პრეკანცეროგენულ დაავადებას. ნაადრევი კიბო შეიძლება განვითარდეს ნაწლავისმიერი მეტაპლაზიიდან, მაგრამ ამ ბოლო დროს ისიც არარის მიჩნეული პრეკანცერულ მდგომარეობად. იმისათვის, რომ გამოვლინდეს დისპლაზია, საჭიროა განმეორებითი ბიოფსია. პრეკანცეროგენურ დაავადებად ტრადიციულად მიჩნეულია კუჭის პოლიპოზი.

მორფოლოგია – მაკროსკოპულად კუჭის კიბო შეიძლება იყოს პოლიპური (სოკოსებრი), გამოხატული ენდოგასტრული ზრდით, ლამბაქისებური დაწყლულებით, გამოკვეთილი საზღვრებით და აწეული კიდეებით; წყლულოვან-ინფილტრაციული, რომელიც ქრონიკული კეთილთვისებიანი წყლულის სიმულაციას იძლევა; დიფუზური – სკირის ტიპი, რომლის დროსაც აღინიშნება კუჭის მთელი კედლის, ან უპირატესად ანტრალური მიდამოს ფიბროზული გასქელება. კუჭის კიბოს მიკროსკოპული შენების მიხედვით არჩევენ: დიფერენცირებულ და არადიფერენცირებულ ფორმებს. არადიფერენცირებულს მიეკუთვნება დიფუზური პოლიმორფულუჯრედოვანი კიბო, რომელიც არ წარმოქმნის გარკვეულ ჰისტოლოგიურ სტრუქტურას. მისი ნაირსახეობაა წვრილი და მსხვილკეროვანი კიბო. დიფერენცირებული კიბო უფრო მრავალნაირია და მათ მიეკუთვნება ჯირკვლოვანი (ადენოკარცინომა), ფიბროზული (სკირი) შერეული და იშვიათი ფორმები, სპეციალურად გამოჰყოფენ ნაადრევ კიბოს, მისი ზომები მცირეა (სიმსივნის დიამეტრი 3 სმ). იგი მდებარეობს ლორწოვანი გარსის მიდამოში და ლორწქვეშა შრეში და არ გადადის ლორწოვანი გარსის კუნთოვან შრეში, ასევე არა აქვს მეტასტაზები.

კუჭის კიბო ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება ანტრალურ მიდამოში (60-70%), იშვიათად მცირე სიმრუდეზე (10-15%), კარდიულ ნაწილში (8-10%), წინა და უკანა კედელზე (2-5%), დიდ სიმრუდეზე (1%), კუჭის ფსკერზე (1%).

კლინიკური სურათი – კუჭის კიბოს ნაადრევ სტადიას არა აქვს ტიპური კლინიკური ნიშნები. ყურადსაღებია მთელი რიგი ჩივილები: საერთო სისუსტე, შრომის უნარის და მადის დაქვეითება, საკვების მიღების დროს ფიზიოლოგიური დაკმაყოფილების გრძნობის გაქრობა, სიმძიმის შეგრძნება, ან ტკივილი

ეპიგასტრიუმის მიდამოში, იშვიათად გულის რევა, პირღებინება, პროგრესული სიგამხდრე, ცხოვრების ხალისის და გარემო პირობების მიმართ ინტერესის დაკარგვა, შრომასთან გაუცხოება. ერთ-ერთი ნიშნის არსებობის დროს ექიმმა მიზანშეწონილია გამოავლინოს ძირითადი დაავადება. მოგვიანებით კუჭის კიბო იძლევა შემდეგ ჩივილებს: დისპეპსია, მადის სრული დაკარგვა, ზიზღი საკვების მიმართ, ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში საკვების მიღების შემდეგ, ცხელება, ანემია. ეს ნიშნები დამოკიდებულია კიბოს ლოკალიზაციაზე, მის ოდენობასა და ზრდის სისწრაფეზე.

სიმსივნე ყველაზე ხშირად იწყება კუჭის ანტრალურ მიდამოში. კლინიკური სურათი ხასიათდება პილორუსის დახშობის ნიშნებით: დასაწყისში სიმძიმის გრძნობა, ბოყინი, იშვიათად პირღებინება, შემდგომ ეს ნიშნები უფრო მკვეთრად არის გამოხატული და ემატება სისუსტე, უმადობა, პირღებინება, სიგამხდრე, გაუწყლოება, ჰიპოქრომული ანემია. კანი ფერმკრთალია, მოყვითალო ელფერის, შრომის უნარი მკვეთრად უქვეითდებათ.

კუჭის კარდიული ნაწილის კიბო დიდხანს მიმდინარეობს ფარულად. შემდეგ აღმოცენდება დისფაგია, პირწყალი, ტკივილი მკერდის ძვლის უკან მარცხნივ, პირღებინება საკვებით და ლორწოთი. ამ ნიშნების დაწყებას სწრაფად მოჰყვება სიგამხდრე. კუჭის შუა მესამედის კიბო იშვიათია. იგი დიდხანს მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ამიტომ ასეთი ავადმყოფი როცა ექიმს მიმართავს, იგი შორსწასული შემთხვევაა. დაავადება ვლინდება ანემიით, სისხლის დენის გამო.

ეპიგასტრიუმის პალპაციით აღინიშნება მკვრივი დიდი ზომის ხორკლიანი სიმსივნე. კუჭის კიბოს ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია მეტასტაზები, რომელიც 75%-ში აღინიშნება. იგი ვრცელდება კუჭის ახლო მდებარე ლიმფურ კვანძებში (პილორუსთან, მცირე სიმრუდეში და აორტის გარშემო). ჰემატოგენური გზით მეტასტაზები გადადის ღვიძლში. ხოლო კონტაქტური გზით მეზობელ ორგანოებში – პანკრეასში, საყლაპავში, ღვიძლის კარში, ელენთასა და ნაღვლის ბუშტში.

კუჭის კიბოს მიმდინარეობაში გამოყოფენ 4 სტადიას:

I სტადია – (ნაადრევი კუჭის კიბო) სიმსივნე 2 სმ დიამეტრისაა, ჩაზრდილია მხოლოდ ლორწოვან გარსში, მეტასტაზები არარის.

II სტადია – სიმსივნის გარდიგარდმო ზონა 4-5 სმ სიმსივნე ჩაზრდილია ლორწქვეშა და კუნთოვან შრეებში. აღინიშნება მეტასტაზები ახლომდებარე ორგანოში. გართულება იშვიათია.

III სტადია – სიმსივნე ჩაზრდილია კუჭის მთელ კედელში სეროზული გარსის მეზობელი ორგანოებისა და ქსოვილების ჩართვით, სიმსივნე ნაკლებად მოძრავია, ზომაში მომატებულია. აქვს დაშლისადმი მიდრეკილება, მეტასტაზები იკავებს კუჭის ლიმფური აუზის III-IV კოლექტორის კვანძებს. აღინიშნება მრავალი გართულება.

IV სტადია – საბოლოოა. ამ დროს კუჭის გლობალური დაზიანებაა, მეტასტაზები გადასულია ლიმფურ კვანძებში (კისრის მიდამოში, ძვლებში, ღვიძლში, ფილტვებში).

ლაბორატორიული და კლინიკური დიაგნოსტიკა – კუჭის ნაადრევ დიაგნოსტიკაში მნიშვნელობა არა აქვს გამოკვლევის ფიზიკალურ, ლაბორატორიულ და ასევე რენტგენოლოგიურ მეთოდებს. კუჭის კიბოზე ეჭვი შეიძლება მივიტანოთ პროფილაქტიკური შემოწმების დროს მსხვილკალიბრიანი გასტროფლუოროგრაფიის და ნებისმიერი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. არსებობს ზოგადი აზრი, რომ იმ პირებს, რომელთაც ერთი თვეა აღენიშნებათ დისპეპსიური ჩივილები და 40 წლის ასაკის ზემოთ არიან, საჭიროა ჩაუტარდეთ გასტროსკოპია. სისხლში შეიძლება აღინიშნოს ანემია, მაღალი ედს, რაც მიუთითებს მეტასტაზების არსებობაზე. დამატებით შეიძლება გაკეთდეს ღვიძლის ექოსკოპია, გულმკერდის რენტგენოგრამა და მუცლის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია. გაურკვეველი დიაგნოზის დროს შეიძლება ლაპარასკოპია და ლაპარატომია.

მიმდინარეობა დამოკიდებულია სიმსივნის ზრდის ტემპზე, გავრცელებაზე, მის მიერ ფუნქციის მოშლის ხარისხზე და თანამგზავრ გართულებაზე (სისხლის დენა, პერფორაცია, სიმსივნის ჩაზრდა მეზობელ ორგანოებთში).

კუჭის კიბოს ენდოფიტურ-წყლულოვანი ფორმა სწრაფად იზრდება, უფრო ნელა, მოტყუებით და კეთილსაიმედოდ სკიროზული ფორმა. ახალგაზრდებში აღინიშნება მისი სწრაფი ზრდა ხშირი მეტასტაზირებით. სიმსივნის დაშლის დროს ინტოქსიკაციური ნიშნები, ცხელება მკვეთრად არის გამოხატული.

პროგნოზი და გამოსავალი – ცივილურ ქვეყნებში რადიკალური ოპერაციის შემდეგ 25%-ში აღინიშნება სიცოცხლის 5-წლიანი ხანგრძლივობა. ინოპერაბელური ავადმყოფების სიცოცხლის ხანგრძლივობა არ აღემატება 4-6 თვეს. სიცოცხლის ხანგრძლივობა უფრო მეტია, თუ რადიკალური ოპერაცია გაკეთდება ნაადრევ სტადიაში.

მკურნალობა – კუჭის კიბოს რადიკალური მკურნალობა ქირურგიულია, რომელიც საჭიროა ნაადრევად ჩატარდეს. ქიმიური და სხივური თერაპია ინიშნება რეციდივის საწინააღმდეგოდ ოპერაციის შემდეგ. თუ კუჭის ტაკში აღინიშნება HP, საჭიროა მისი ერადიკაცია.

რადიკალური ოპერაცია ნაჩვენებია 70-75 წლის ქვემოთ, როდესაც არარის შორსწასული მეტასტაზები.

პალიატიური ოპერაცია ნაჩვენებია სტენოზის და სისხლის დენის დროს.

სიმპტომური მკურნალობაა: ტკივილდამაყუჩებელი საშუალებები და ანტისეკრეტორული მედიკამენტები.

გამოკვლევის მეთოდები ნაწლავების დაავადების დროს

კლინიკური გამოკვლევის მეთოდები: გამოკითხვა-ჩივილები, დათვალიერება, პალპაცია, პერკუსია, აუსკუტაცია.

ჩივილები – ნაწლავის დაავადებების ძირითადი კლინიკური ნიშნებია: მუცლის არეში ტკივილი, მუცლის შებერვა, მეტეორიზმი, ნაწლავის მოტორიკის დარღვევა, შეკრულობა, ფაღარათი და ნაწლავისმიერი სისხლდენა.

თუ ავადმყოფი უჩივის ტკივილს მუცელში, საჭიროა დავადგინოთ მისი ლოკალიზაცია, ირადიაცია, ინტენსიურობის ხასიათი, ხანგრძლივობა, ტკივილის გაძლიერების და შემცირების მიზეზები. ნაწლავისმიერი ტკივილი კუჭისმიერი ტკივილისაგან განსხვავდება გარკვეული ნიშნებით: 1. ტკივილის აღმოცენება არარის დაკავშირებული საკვების მიღებასთან, რასაც ადგილი აქვს კუჭისმიერი ტკივილის დროს, გამონაკლისს წარმოადგენს ანთებითი პროცესი, რომელიც ლოკალიზდება განივ კოლინჯში (ტრანსვერზიტი), ამ შემთხვევაში საკვების მიღებას მოჰყვება ტკივილი მუცელში, რომელიც რეფლექსური ბუნებით უნდა აიხსნას (განივი კოლინჯის რეფლექსური შეკუმშვა საკვების მიღების შემდეგ). 2. ტკივილი აშკარად არის დაკავშირებული დეფეკაციის აქტთან; 3. ტკივილის შემცირება დეფეკაციის ან გაზების გამოყოფის შემდეგ.

ხასიათის მიხედვით ტკივილი შეიძლება იყოს ყრუ შეტევითი, კოლიკის მსგავსი.

კოლიკის მსგავსი ტკივილი ხასიათდება მოკლე განმეორებითი შეტევით, რომელიც იწყება და მთავრდება მოულოდნელად. ტკივილმა მუცელში შეიძლება სწრაფად შეიცვალოს ლოკალიზაცია, მაგრამ ძირითადად მაინც ჭიპის გარშემო ლოკალიზდება. ზოგიერთ შემთხვევაში ტკივილი შესაძლოა მკაცრად იყოს ლოკალიზებული რომელიმე ზონაში. ყრუ ტკივილი ზოგიერთ შემთხვევაში მუდმივი ხასიათისაა, ძლიერდება მოძრაობის დროს. განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ანთებითი პროცესი გადასულია პერიტონეუმის ფურცლებზე. ნაწლავის დაავადებების დროს ტკივილი ტიპურია, როდესაც ანთებითი პროცესი გადადის პერიტონეუმის ფურცლებზე და იწვევს მუცლის კუნთების დაჭიმვას. დიდი მნიშვნელობა აქვს ტკივილის ლოკალიზაციის ზუსტ დადგენას. ტკივილი, როდესაც აღმოცენდება მარჯვენა თეძოს მიდამოში მიუთითებს აპენდიციტზე, ტუბერკულოზზე, კიბოზე. მწვავე ტკივილი მუცლის მარცხენა ნახევრის ქვეშა ნაწილში აღმოცენდება ნაწლავთა გაუვალობის, სიგმოიდური ნაწლავის ანთების დროს (სიგმოიდიტი). ტკივილი ჭიპის გარშემო არის წვრილი ნაწლავის ანთების (ენტერიტი), განივი კოლინჯის ანთების და კიბოს დროს.

ტკივილი დეფიკაციის დროს, შეუღლებული სისხლიან განავალთან მიუთითებს სწორი ნაწლავის ანთებასა (პროქტიტი) და კიბოზე.

ნაწლავების დაზიანებისას ტკივილი შეიძლება გადაეცეს გულმკერდში, მაგალითად, მსხვილი ნაწლავის ელენთის კუთხის მიდამოს და გასწვრივი ტოტის დაზიანების დროს, ტკივილი გადაეცემა გულმკერდის მარცხენა ნახევარს (რომელსაც შეცდომით სტენოკარდიად თვლიან). აპენდიკულარული კოლიკის დროს ტკივილი გადაეცემა მარჯვენა ქვემო კიდურში. მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნაწილის დაზიანებისას (დიზენტერია) წელის მიდამოში. ტკივილის დროს სათბურის დადება, ანტისპაზმური მედიკამენტების მიღება და ნაწლავების დაცლა ხელს უწყობს მის მოხსნას ან შემცირებას.

ნაწლავისმიერი ტკივილი უმთავრესად ნაწლავის კოლიკის შედეგია, მას საფუძვლად უდევს სპაზმი (ნაწლავის გლუვი კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა) სპასტიკური ტკივილი. ხოლო ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება ნაწლავის გაჭიმვის გამო (რომელსაც გაზები იწვევენ), დისტენზიური ტკივილია. არცთუ

იშვიათად ეს ორი მექანიზმი შეიძლება შეუღლდეს. სპასტიკური ხასიათის ტკივილი შეიძლება სხვადასხვა მიზეზით იყოს გამოწვეული. ერთ შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ინდივიდუალურ მიდრეკილებას სპაზმისკენ (ვეგეტონევროზის დროს), ხოლო მეორე შემთხვევაში გაღიზიანება აღმოცენდება ნაწლავებიდან ენტერიტის, კოლიტის, ნაწლავის სიმსივნის, მოწამვლის დროს (დარიშხანი) და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისას (ზურგის ტვინის სიმშრალე).

დისტენზიური ტკივილი, რომელიც ნაწლავის გადაჭიმვით, შებერვით აღმოცენდება სპასტიკური ტკივილისაგან ორი ნიშნით განსხვავდება. პირველი – მას არ ახასიათებს პერიოდულობა, იგი ხანგრძლივია და თანდათანობით მცირდება შებერვის მიუხედავად და მეორე – ზუსტი ლოკალიზაციისაა. ნაწლავთა გაუვალობის დროს (ნაწილობრივი და მთლიანი) კოლიკის მსგავსი ტკივილი თითქმის მუდმივი ხასიათისაა. მისთვის დამახასიათებელია გარკვეული ლოკალიზაცია. (ჭიპის მიდამო, მსხვილი ნაწლავის ზონა), იგი ძლიერდება პერისტალტიკის გაძლიერებასთან ერთად. აპენდიკულარული კოლიკის შემთხვევაში ტკივილი დასაწყისში ლოკალიზდება ჯერ ჭიპის, შემდეგ ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ხოლო რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ ან მეორე დღეს მარჯვენა თეძოს ფოსოში, სადაც თანდათანობით ძლიერდება. ტკივილი ზოგჯერ აღმოცენდება უცრად მარჯვენა თეძოს მიდამოში. ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ე.წ. ვეგეტატიური დისტონია სიფერმკრთალე, გულის ფრიალი, თავბრუხვევა, ოფლიანობა და ხელ-ფეხის გაცივება.

ტკივილი მუცელში შეიძლება დაკავშირებული იყოს მუცლის ღრუს ორგანოებში არსებულ შეხორცებით პროცესებთან. შეხორცებები შეიძლება გაჩნდეს ნაწლავის მარყუჟებსა, ნაწლავებსა და ბადექონს შორის. მუცელში შეხორცებები ჩნდება ოპერაციული ჩარევებისა და ანთებითი პროცესების გადატანის შემდეგ. ამ დროს ტკივლი ძლიერდება ავადმყოფის მკვეთრი მოძრაობისას, სხეულის გადახრისა და სწორ ნაწლავში სითხის შეყვანისას.

მუცელში ასევე შეიძლება აღმოცენდეს სწორი ნაწლავის კოლიკით გამოწვეული მტკივნეული ტენეზმები. ის გამოვლინდება დეფეკაციაზე ხშირი და მტკივნეული სურვილებით. ნაწლავის და სფინქტერის კრუნჩხვითი შეკუმშვის დროს დეფეკაცია არ აღინიშნება, ხან გამოიყოფა მცირე რაოდენობით ლორწო. ტენეზმებია დიზენტერიის, ნაწლავების ანთების, წყლულოვანი დაავადებისა და სწორი ნაწლავის კიბოს დროს. დეფეკაციისას ტკივილი აღმოცენდება ბუასილის, უკანა ტანის ნახეთქების და კიბოს დროს, ხოლო დასწვრივი და სიგმოიდური კოლინჯის დაავადებებისას ტკივილს წინ უსწრებს დეფეკაციას.

მუცლის შებერვა ანუ – მეტეორიზმი. ამ დროს ავადმყოფი შეიგრძნობს მუცლის შემაწუხებელ შებერვას, ყურყურს. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს: ნაწლავებში აირების ჭარბი რაოდენობით წარმოშობა, რომელიც დაკავშირებულია მცენარეული საკვების მიღებასთან, ისინი ხელს უწყობენ დუღილის პროცესის გაძლიერებას (ბარდა, ლობიო, კომბოსტო), ან ნაწლავებში მიკროფლორის შეცვლას (დუღილის მიკრობების რაოდენობის მომატება). ნაწლავების ფუნქციის

დაქვეითების გამო ასევე შეიძლება ადგილი ჰქონდეს წარმოშობილი გაზების შეწოვის დაქვეითებას.

მუცლის შებერვის ყველაზე ხშირი მიზეზია ნაწლავებში აირების დაგროვება. მუცლის შებერვა გაუვალობის დროს ლოკალურია, ავადმყოფი გრძნობს ყურყურს, ძლიერ პერისტალტიკას. ავადმყოფის გამოკვლევისას, საჭიროა ყურადღება მივაქციოთ, თუ რომელი საკვებით იკვებება. დავადგინოთ მეტეორიზმის ლოკალიზაცია. აუცილებელია დავაზუსტოთ მეტეორიზმი ყოველთვის ერთი და იგივე მიდამოში აღინიშნება თუ არა. აირების ჭარბი რაოდენობის ფონზე ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს აეროფაგია.

ფაღარათი (diarrhoea) – ხშირი, თხიერი განავალი. იგი აღინიშნება მწვავე და ქრონიკული ნაწლავთა ინფექციის დროს (ენტეროპათია, ენტერიტი, კოლიტი, სიგმოიდიტი, პროქტიტი), იშვიათად სხვადასხვა ეგზოგენური (დარიშხანი, სინდიყი), ენდოგენური (ურემია, დიაბეტი, პოდაგრა), ენდოკრინული მოშლილობის (თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა, თირეოტოქსიკოზი) და საკვების მიმართ ალერგიის დროს.

ფაღარათის მექანიზმი რთულია. გამოყოფენ ე.წ. სეკრეტორულ, ოსმოსურ, პერისტალტიკის დარღვევასთან და ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ღესტრუქციასთან დაკავშირებულ დიარეას. ერთ შემთხვევაში ის შეიძლება გამოწვეული იყოს ნაწლავთა პერისტალტიკის აჩქარებით, რასაც მოჰყვება შიგთავსის სწრაფი გადაადგილება და მოუნელებელი საკვების გამოყოფა, მეორე შემთხვევაში ნაწლავებში ირღვევა მონელებული საკვების შეწოვა, რაც გამოწვეულია ნაწლავების კედლის დაზიანებით, საფაღარათო მედიკამენტის მიღებითა და წყლის ცვლის მოშლით (წყლის შეწოვის შემცირება). მესამე შემთხვევაში თხიერი განავლის მიზეზია ნაწლავების ანთება, რომლის გამოც გამოიყოფა დიდი რაოდენობით სეკრეტი, იგი ააგზნებს ნაწლავის რეცეპტორებს, აძლიერებს პერისტალტიკას და აქვეითებს შეწოვის პროცესს.

ფაღარათი, რომელიც გამოწვეულია წვრილი ნაწლავის პათოლოგიით ხასიათდება სითხის დიდი რაოდენობის გამოყოფით. განავალი სუნიანი, ხან ქაფიანია. დღე-ღამეში ნაწლავი 2-3-ჯერ მოქმედებს, რომელიც ავადმყოფს შვებას აძლევს. მსხვილი ნაწლავის ორგანული დაზიანების დროს ფაღარათი უხვი არარის, იგი შეიცავს გაფორმებულ განავლის ნაწილებს და ლორწოს დიდ რაოდენობას. დეფეკაციის აქტს შეღავათი არ მოაქვს, ხშირად აღინიშნება ტკივილი და დეფეკაციის სურვილი.

ინფექციური აგენტით გამოწვეული ფაღარათისას აღინიშნება ცხელება, ტკივილი მუცელში, ღებინება. არჩევენ აგრეთვე შეკრულობის და ფაღარათის მონაცვლეობას. ფაღარათი აღინიშნება შეკრულობის შემდეგ. დიარეის დროს შეიძლება განვითარდეს – დეჰიდრატაცია, სისხლძარღვოვანი კოლაფსი, მეტაბოლური აციდოზი (ბიკარბონატების დაკარგვის შედეგად), ჰიპოკალემია და ჰიპომაგნემია.

შეკრულობა (obstipatio) – გაიშვიათებული, გაძნელებული დეფეკაცია და ნაწლავის არასრული ევაკუაციის შეგრძნებაა. ამ დროს აღინიშნება ნაწლავის

მოქმედების დაყოვნება 48 სთ-ზე მეტ ხანს, შიგთავსის დაყოვნება შეიძლება შედარებითი იყოს, ვინაიდან იგი დამოკიდებულია საკვების მიღების ხასიათზე და კვების რეჟიმზე. როდესაც ადამიანი მცენარეულ საკვებს ღებულობს, ნაწლავის მოქმედება დღეში შეიძლება 2-3-ჯერ იყოს, ხოლო ხორციანი საკვების მიღების დროს – უფრო ნაკლები სიხშირით.

კვების რეჟიმის რადიკალურმა შეცვლამ შეიძლება გამოასწოროს შეკრულობა. მოძრაობის შეზღუდვამ, შიმშილმა, ნაწლავების უწესრიგო მოქმედებამ (დღის სხვადასხვა დროს) შეიძლება გამოიწვიოს დეფეკაციის აქტებს შორის დროის გახანგრძლივება. ნაწლავის დაცლას საფუძვლად უდევს მისი მოძრაობითი ფუნქცია; ნაწლავის შიგთავსის დაყოვნება მსხვილ და სწორ ნაწლავში, მოტორული ფუნქციის დარღვევის გამო ხდება.

შეკრულობა შეიძლება განვითარდეს მსხვილი ნაწლავის ხანგრძლივი სპაზმის შედეგად, ამ დროს განავალი ცალკეული ფრაგმენტებისაგან შედგება (“ცხვრის განავალი”). ზოგიერთ შემთხვევაში მისი მიზეზია მსხვილი ნაწლავის ტონუსის და პერისტალტიკის დაქვეითება, მსხვილ ნაწლავში სითხის გაძლიერებულ შეწოვასთან ერთად.

შეკრულობის დროს განავლოვანი მასა ძალზე შემცირებულია. იგი გამკვრივებულია, დეფეკაციის შემდეგ ავადმყოფი შვებას ვერ ღებულობს.

ფუნქციური შეკრულობის მიზეზებია: 1. ალიმენტური (ადვილად მოსანელებელი (რაფინირებული) და მცენარეული ბოჭკოებით ღარიბი საკვების მიღება. 2. ნერვული და ენდოკრინული რეგულაციის მოშლა (ატონიური სპასტიკური) და ზოგიერთი წამლის მიღებით.

შეკრულობის და ფაღარათის დროს ხშირად აღინიშნება დეფეკაციაზე ცრუ სურვილი. ცრუ დეფეკაციის ნაირსახეობაა ტენეზმები.

ძლიერი კოლიკის დროს შეიძლება ავადმყოფს ასევე აღენიშნოს სისხლიანი და ლორწოვანი განაკლის გამოყოფა. ტენეზმები და ცრუ სურვილი დეფეკაციაზე ახასიათებს მწვავე დიზენტერიასა და არასპეციფიკურ წყლულოვან კოლიტს.

სისხლის დენა ნაწლავებიდან მძიმე და საყურადღებო ნიშანია. სისხლდენა გამოვლინდება დეფეკაციის დროს ან მისი დამთავრების შემდეგ. განავალში ახალი წითელი სისხლი მიუთითებს მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის დაზიანებული უბნიდან (უკანა ტანის ნახეთქი, ბუასილი, სწორი ნაწლავის კიბო, წყლულოვანი კოლიტი) სისხლდენაზე. ზემო სართულებიდან განვითარებულ სისხლის დენის დროს განავალს აქვს მუქი ფერი, კუჭ-ნაწლავის ზედა ტრაქტიდან სისხლდენისას განავალი თხიერი და შავი ფერისაა (კუპრისებური) – მელენა.

ნაწლავების პათოლოგიის დასადგენად დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების და ცხოვრების ანამნეზის შეგროვებას.

მაგალითად, გადატანილი მწვავე დიზენტერია შეიძლება იყოს ქრონიკული კოლიტის მიზეზი. ასევე ყურადღება უნდა გამახვილდეს მემკვიდრეობით ფაქტორზე და პროფესიულ საქმიანობაზე.

ინსპექცია – ნაწლავების დაავადებების დროს ავადმყოფები შეიძლება საესებით ნორმალურად გამოიყურებოდნენ. მაგრამ ნაწლავების ზოგიერთი დაავადების დროს, რომელიც მიმდინარეობს საკვების მონელების და შეწოვის მოშლით, ავადმყოფი წონაში იკლებს.

მუცლის დათვალიერებისას ავადმყოფი უმჯობესია იწვეს ზურგზე, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფი დავათვალიეროთ ფეხზე მდგომარე. მუცლის დათვალიერებისას ყურადღებას აქცევენ მის ფორმას, იგი შეიძლება იყოს ჩავარდნილი ან წინ წამოწეული. მუცლის თანაბარი გადიდება წინ წამოწევით გამოწვეულია; სიმსუქნით, მეტეორიზმით, ასციტით; ქალებში არ უნდა დაგვავიწყდეს ორსულობა. ასციტის დროს ფეხზე დგომის შემთხვევაში მუცელი წამოწეულია ქვემოთ და წინ, განსაკუთრებით, მუცლის ქვედა ნაწილი. ხოლო ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ის იღებს ე.წ. "ბაყაყის მუცლის ფორმას", გაგანიერებულია უპირატესად გვერდებში. ზოგიერთ შემთხვევაში ასციტთან ერთად აღინიშნება ჭიპის და მუცლის ადგილობრივი გამოდრეკა, ნაწლავების ცალკეული ნაწილების შებერვით. დათვალიერებით მუცელზე შეიძლება აღინიშნოს პოსტოპერაციული ნაწიბური, გარდა ამისა შეიძლება გამოვლინდეს თეთრი ხაზის, საზარდულის, პოსტოპერაციული თიაქრები, კუნთების გათიშვის არსებობა (დიასტაზი). ეპიგასტრიუმის მიდამოში არსებული დიასტაზი კარგად ვლინდება თუ ავადმყოფი ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ყოფნის დროს თავს წამოწევს ან წამოჯდომას დააპირებს.

მუცლის პალპაცია – მას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მუცლის ღრუს ორგანოების შესასწავლად. იგი ფიზიკალური გამოკვლევის წამყვანი მეთოდია. ავადმყოფი უნდა გამოვიკვლიოთ, როგორც ზურგზე წოლისას, ისე ფეხზე დგომისას. ფეხზე დგომის დროს კარგად ვლინდება მცირე ზომის თიაქარი, კუჭის, ღვიძლის და თირკმლის დაწევა.

ზურგზე მწოლიარე ავადმყოფს სასურველია თავი ედოს ბალიშზე, ხელები მოთავსებული ჰქონდეს სხეულის გასწვრივ, ან ედოს გულმკერდზე, რაც ხელს უწყობს მუცლის კუნთების მოდუნებას. ავადმყოფი უნდა იწვეს წყნარად, დაუძაბავად, ექიმი მას სინჯავს მარჯვენა მხრიდან. პალპაციის წარმოება ცივი ხელებით არარის მიზანშეწონილი. თუ ავადმყოფი პალპაციის დროს ჭიმავს მუცელს, საჭიროა მან მუხლებში ფეხები ოდნავ მოხაროს, რაც იწვევს მუცლის კუნთების რელაქსაციას. რელაქსაციას ხელს უწყობს მუხლების ოდნავ განზიდვა, ყურადღების გადატანა სხვა საკითხზე, ღრმა სუნთქვა და სხვა. როგორც წინა თავებში აღვნიშნეთ არსებობს ზერელე და ღრმა პალპაცია.

ზერელე პალპაციით ვადგენთ მუცლის კედლის ზოგად და ადგილობრივ დაჭიმულობას (კუნთოვანი დეფანსი, რეზისტენტობა, რიგიდობა), მტკივნეულობას, მუცლის სწორი კუნთების გათიშვას, ორგანოების მკვეთრ გადიდებას, დიდი ზომის სიმსივნეებს, კანზე შეიძლება ვნახოთ ლიპომა და სხვა. ზერელე პალპაციას

აქვს ძირითადად საორიენტაციო მნიშვნელობა, იგი ღრმა პალპაციის წინა ეტაპია.

ღრმა პალპაციით ვიცნობთ მუცლის ღრუს ორგანოების ტოპოგრაფიულ მდგომარეობას, ვგინდება ზომები, ზედაპირის თავისებურება, კონსისტენცია, მოძრაობის უნარი, მტკივნეულობა და ღრმად მდებარე სიმსივნური წარმონაქმნი. პალპაცია ტარდება მუცლის ყველა მიდამოში. მას ყოველთვის ვიწყებთ ჯანმრთელი მიდამოდან და შემდეგ გადავდივართ დაავადებულ მიდამოზე. ზერელე პალპაცია სწარმოებს ხელის გულით, რომელიც თავისუფლად, ბრტყლად ერთმანეთზე მიტყუპებული გაშლილი თითებით თავსდება მუცელზე. პალპაციის დროს ზეწოლა უნდა იყოს მსუბუქი, მაგრამ მჭიდრო, რომ გადაილახოს კანის მგრძნობელობა. ხელი უნდა გადავაადგილოთ ერთი მიდამოდან მეორეში.

ზერელე პალპაციის დროს უკვე შეიძლება გამომჟღავნდეს ტკივილი მუცლის მიდამოში. ზოგიერთი ავადმყოფი არ აღნიშნავს ტკივილის არსებობას, მაგრამ პალპაციის დროს, მას უკვე სახეზე ემჩნევა შემაწუხებელი გამომეტყველება ტკივილის გამო. ზოგჯერ ტკივილის არსებობაზე მიუთითებს კანის ჰიპერმგრძნობელობა (ჰედის ზონები). ამიტომ ამ ზონების დადგენა საჭიროა ნემსის, ქინძისთავის საშუალებით. მუცლის კუნთების რიგიდობა შეიძლება იყოს ლოკალური და დიფუზური. დიფუზური პერიტონიტის დროს მუცელი ფიცრისებურია. მუცლის ღრმა პალპაცია სწარმოებს მოხრილი თითებით და გარკვეული ზეწოლით. ავადმყოფი უნდა სუნთქავდეს ღია პირით, ღრმად, თანაბრად და მუცლით. პალპაციისას ხელს ჩააღრმავებენ მუცლის ღრუში, ამოსუნთქვის დროს, როცა მუცლის კუნთები დუნდება. პალპაცია უნდა მოხდეს თანდათანობით, ნელა, და ფრთხილად. პალპაციისას საჭიროა გადავლახოთ მნიშვნელოვანი წინააღმდეგობა. პალპაცია შეიძლება ჩავატაროთ ორი ხელით, ისე, რომ ერთი ხელით ვაწარმოებთ პალპაციას და მას ზემოდან დავაწვეთ მეორე ხელით.

ჩვეულებრივი ღრმა პალპაციით, ნორმის დროს განავლით საავსე, დაღმავალი და სიგმოიდური კოლინჯის გარდა, ნაწლავების სეგმენტები ძნელად გამოირჩევა. გამონაკლისი შეიძლება იყოს ბრმანაწლავი. ნაწლავების პალპაცია შესაძლებელია მხოლოდ მისი მიჭყლეტით მუცლის უკანა კედელზე, მენჯის ძვლებზე ან ექიმის ხელზე, რომელიც თავსდება ავადმყოფის წელის მიდამოში.

მუცლის პალპაციას ვატარებთ თანმიმდევრობით: სიგმოიდური ნაწლავი, ბრმანაწლავი, ჭიაყელა, განივი კოლინჯი, აღმავალი და დაღმავალი ტოტი, კუჭი, ღვიძლი, ელენთა, 12-გოჯა ნაწლავი, კუჭუკანა ჯირკვალი და თირკმელები.

სიგმოიდური ნაწლავის ღრმა, მცოცავ პალპაციას ვაწარმოებთ მარჯვნივ და ზევით, ქვევით და გარეთ, ნაწლავის პერპენდიკულარულად, იგი თეძოს ფოსოში ირიბად მდებარეობს. პალპაცია ტარდება მარჯვენა ხელის ოდნავ მოხრილი, ერთმანეთთან მჭიდროდ მდებარე ოთხი თითით. თითებით ჩავდივართ მუცლის ღრუში, მის უკანა კედლამდე და თითებს ვაცურებთ ნაწლავზე გარეთ და ქვევით. ამ მეთოდით სიგმოიდური კოლინჯი შეიძლება გაისინჯოს 90-95%-ში. სიგმოიდური კოლინჯი ისინჯება როგორც სადა, მკვრივი ცილინდრი,

რომლის სისქე ცერა თითის ტოლია. პათოლოგიის დროს, კერძოდ სპაზმური მდგომარეობის შემთხვევაში ისინჯება ფანქრის სისქის, მკვრივი, მტკივნეული და ხორკლიანი წარმონაქმნი. ნაწლავი ასევე შეიძლება იყოს გაბერილი და მობუყბუყე.

ბრმა ნაწლავი – იგი მდებარეობს მარჯვენა თეძოს ფოსოში და მის გასასინჯად იგივე მეთოდი გამოიყენება, რასაც ეხმარობთ სიგმოიდური კოლინჯის დროს, იცვლება მხოლოდ ხელის მიმართულება. ბრმა ნაწლავი ნორმაში ისინჯება 80-85%-ში. იგი სადაა, ცილინდრის ფორმისაა, რამდენადმე გაფართოებულია ქვევით, მისი დიამეტრი 2-3 სანტიმეტრია და პალპაციის დროს ისმის ყურყურის ხმა.

ბრმა ნაწლავის ანთებისას აღინიშნება შებერილობა, ძლიერდება ყურყური, და მტკივნეულობა. მარჯვენა თეძოს ფოსოში ხშირად (80-85%-ში) ისინჯება თეძოს ნაწლავის დისტალური ნაწილი. ის ამოდის მცირე მენჯიდან და უერთდება ბრმა ნაწლავს.

ნაწლავის ამ ნაწილს აქვს შემდეგი მიმართულება – შიგნიდან გარეთ და ქვევიდან ზემოთ. პალპაცია ტარდება ჯიპ-თეძოს ხაზის პარალელურად, მაგრამ მის ქვემოთ.

თეძოს ნაწლავი ისინჯება, როგორც რბილი ადვილად პერისტალტირებადი ცილინდრი, ნეკა თითის სისქის, რომელიც თითებიდან გამოსხლტომის შემდეგ ყურყურებს. ასთენიურ პირებში შეიძლება გაისინჯოს ჯიაყელა ნაწლავი, იგი თხელი, მცირე სისქის და უმტკივნეულოა.

განივი კოლინჯის ასწვრივი და დასწვრივი ტოტების ზომის დადგენის მიზნით ტარდება ბიმანუალური პალპაცია. ხელის მტევანი მოთავსებული გვაქვს წელის მარცხენა ნახევარში, ხოლო მარცხენა ხელის მტევანი ჯერ ამოდებული გვაქვს წელის მარჯვენა ნახევარში და შემდეგ მარცხენა ნახევარში. მარჯვენა ხელის თითებით ჩავდივართ მუცლის ღრუში, ისე რომ შევეხოთ მარცხენა ხელს, რომელსაც ვაცურებთ ნაწლავის პერპენდიკულარულად. ნაწლავის ეს მონაკვეთი ისინჯება როგორც ელასტიკური ცილინდრი. განივ კოლინჯს აქვს ორი მრუდე (tlexura hepatica და tlexura lienalis), იგი ისინჯება როგორც გორგალი, ქვევით გაღუნული ცილინდრის სახით და მდებარეობს კუჭის დიდი სიმრუდიდან 2-3 სანტიმეტრით ქვემოთ.

ვინაიდან განივ კოლინჯს მუდმივი მდებარეობა არ უკავია, ამიტომ სწორი ორიენტაციისათვის საჭიროა გამოვიყენოთ აუსკულტაციურ-პალპაციური მეთოდი, რომლის მიხედვით ჯერ ვადგენთ კუჭის ქვედა საზღვარს და შემდეგ მის ქვემოთ 2-3 სანტიმეტრის მანძილზე ვაწარმოებთ გამოკვლევას.

პალპაციას ვატარებთ შემდეგნაირად: მარჯვენა ხელის მოღუნულ თითებს ვადებთ შუა ხაზის გვერდზე, კანს ოდნავ ზევით ვწევთ და შემდეგ თანდათანობით ჩავდივართ მუცლის ღრუში ღრმა ამოსუნთქვის დროს და ვუახლოვდებით მის უკანა კედელს. სადაც შეიძლება გავსინჯოთ ცილინდრული ფორმის ოდნავ მომკვრივო ნაწლავი, 2-2,5 სანტიმეტრი სისქის, რომელსაც ჰორიზონტალური მდებარეობა აქვს და რკალისებური ფორმისაა. იგი ადვილად გადაადგილდება

ზევით და ქვევით, უკმტკივნეულოა და არ ყურყურებს. როდესაც ვერ ხერხდება განივი კოლინჯის გასინჯვა მითითებულ უბანში, მაშინ საჭიროა მუცლის ღრუს გამოკვლევა იგივე მეთოდით უფრო ქვევით და გვერდებზე. განივი კოლინჯი ნორმაში ისინჯება 60-70% შემთხვევაში.

პერკუსია – ნაწლავების პათოლოგიის დასადგენად პერკუსიას არა აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. მუცლის პერკუსიით აღინიშნება ტიმპანური ხმიანობა (ნაწლავებში აირების და თხიერი მასის არსებობის გამო).

ასევე შეიძლება გამოვავლინოთ თავისუფალი სითხე მუცელში. პერკუსიას ვიწყებთ თეთრ ხაზზე ჯიპის მიდამოში და მივემართებით მუცლის გვერდით კიდეებისკენ. სითხის არსებობის დროს ამ მიდამოში ტიმპანური ელფერი იცვლება მოყრუებით. რომ დავრწმუნდეთ სითხე მუცლის ღრუში თავისუფლად მოძრაობს თუ არა, საჭიროა პერკუსია ვაწარმოოთ სხვადასხვა პოზიციაში, ამ დროს თავისუფალი სითხე თავისი – სიმძიმის ძალით გადააგილდება და იძლევა მოყრუებას.

სითხის არსებობა მუცლის ღრუში შეიძლება დავადგინოთ ბალოტირების მეთოდითაც. მარცხენა ხელს ვადებთ მუცლის მარჯვენა მხარეს, ხოლო მარჯვენა ხელით ვაწარმოებთ ზეწოლით მოძრაობას, სითხე რომ მოძრაობაში მოვიყვანოთ, რომელსაც შევიგრძნობთ მარცხენა ხელით. სითხის მოძრაობა შუა ხაზზე, რომ გამოვთიშოთ, ამიტომ ავადმყოფი ხელს იდებს მუცლის შუა ხაზზე. თუ მუცელში სითხე არარის რხევითი მოძრაობა არ გადაეცემა.

აუსკულტაციით შეიძლება განვსაზღვროთ ნაწლავის მოძრაობითი აქტივობა, საკვების მიღებიდან 6-7 სთ-ის შემდეგ. ბრმა ნაწლავში ისმის რითმული ნაწლავისმიერი ხმიანობა. ნაწლავთა გაუვალობა მიმდინარეობს ხმიანი პერისტალტიკით, ხოლო პარალიზური გაუვალობისას პერისტალტიკა ქრება. პერიტონიტის დროს შეიძლება მოეისმინოთ პერიტონეუმის ხახუნის ხმიანობა.

ლაბორატორიული კვლევის მეთოდები.

განავლის ანალიზი ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო საშუალებაა. ამ დროს დგინდება მისი მაკროსკოპული, მიკროსკოპული და ქიმიური შედგენილობა. განავალი გროვდება მინის სუფთა ჭურჭელში, ანალიზი კეთდება, დეფეკაციიდან არა უგვიანეს 12 სთ-ისა. ნაწლავთა ინვაზიის დასადგენად საჭიროა ახალი თბილი განავლის მაკროსკოპული გამოკვლევა. საჭიროა დავადგინოთ გამოყოფილი განავლის რაოდენობა, ფერი, კონსისტენცია, ფორმა, სუნი, მიღებული პროდუქტის ნარჩენი, გადაუმუშაებელი ნაწილები, სისხლი, ჩირქი, პარაზიტები. ნორმაში განავლის რაოდენობა 200 გ-ია. მცენარეული საკვების დიდი რაოდენობით მიღების დროს ანუ ცუდი ათვისების შემთხვევაში მისი რაოდენობა იზრდება. საწინააღმდეგო მდგომარეობაა ცილოვანი საკვების მიღების შემთხვევაში ან შეკრულობის დროს, ამ შემთხვევაში განავლის რაოდენობა მცირდება. ნორმაში განავალს ძეხვის ფორმა აქვს და რბილი კონსისტენციისაა, შეკრულობის დროს განავალი მკვრივია, "ცხვრის-განავლისებურია". განავლის კონსისტენციაზე გავლენას ახდენს წყლის შეწოვის

ხარისხი. განავლის ფერს განაპირობებს სტერკობილინი და მეზობილირუბინი. მაგალითად, დიარეის დროს, როდესაც არ ხდება ბილირუბინის აღდგენა, განავალს მოყვითალო-ოქროსფერი აქვს. ნაღვლის გამოყოფის შეფერხებისას განავალი თეთრი თიხის ფერია, რასაც აქოლიურ განავალს უწოდებენ. განავალი აგრეთე შეიძლება იყოს შავი ფერის, რაც საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა სართულიდან სისხლის დენაზე მიუთითებს. კარბოლენის და რკინის პრეპარატების მიღების შემდეგ განავალი შეიძლება შავი ფერის გახდეს. მოშავო ფერის განავალს იძლევა ყავის და ბისმუტის მიღება. განავლის სუნს განსაზღვრავს დუღილის ან ხრწნის პროცესის დომინირება. კუჭისმიერი აქილია, პირის ღრუში კბილების არარსებობა, განავალში იწვევს მოუნელებელი საკვების გაჩენას. განავალში ვიზუალურად შეიძლება იყოს ლორწო, სისხლი და ჩირქი, რომელიც მსხვილი ნაწლავის დაავადებებისათვის არის დამახასიათებელი (დიზენტერია, ბუასილი). ასევე, შეიძლება შეგვხვდეს პარაზიტები: ასკარიდები, ლენტისებური ჭიები. განავლის მიკროსკოპული გამოკვლევისათვის კეთდება ნატიური პრეპარატები (განავლის ანზავებენ მცირე წყლით, პრეპარატს ათვალიერებენ მიკროსკოპის ქვეშ და დიდ გადიდებაზე ნახულობენ). ნორმულ განავალში კუნთოვანი ბოჭკოები ისაზღვრება, როგორც ყვითელი ცილინდრული ფორმის განიზოლიანი წარმონაქმნები, რომელიც ფერმენტის ზეგავლენით ქრება. განავალში კუნთოვანი ბოჭკოების არსებობა მიუთითებს ფერმენტის უკმარისობაზე. განავალში შემაერთებელი ქსოვილი აღმოჩნდება, როგორც ნახევრად გამჭვირვალე ბოჭკოების ძაფები. მისი აღმოჩენა მიკროსკოპში მიუთითებს კუჭისმიერი მონელების დარღვევაზე. განავალში შეიძლება იყოს სახამებელი (ამილორეა) და მცენარეული უჯრედისი. სახამებლის მარცვლების მომატება მიუთითებს წვრილი ნაწლავების პათოლოგიაზე, ვინაიდან აქ ხდება მათი ჰიდროლიზი. მცენარეული უჯრედისის რაოდენობა დამოკიდებულია არა მარტო საკვების ხასიათზე, არამედ მსხვილ ნაწლავში განავლის მოძრაობის სიჩქარეზეც, სადაც ისინი იშლებიან..

ნეიტრალური ცხიმები ნორმულ პირობებში შეიწოვება 98%-ში. შეუთვისებელი ცხიმის ნაწილი გამოიყოფა განავალში (სტეატორეა) და იღებება სუდანით. ფერმენტ ლიპაზას ან ნაღვლის ნაკლებობა იწვევს განავალში ნეიტრალური ცხიმის გაჩენას. ნეიტრალური ცხიმი იღებება სუდან 3-ით. მსხვილი ნაწლავების წყლულოვანი დაზიანების, მაგალითად, დიზენტერიის დროს, განავალში აღინიშნება ლეიკოციტები და ერითროციტები. ლეიკოციტები ძირითადად ნეიტროფილების სახით გეხვდება. ჰელმინთოზის დროს კი აღინიშნება ეოზინოფილები. კოლიტისათვის დამახასიათებელია ლორწო და ნაწლავის ცილინდრული ეპითელიუმი, გარდა ამისა განავალში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ტრიფოსფატები, ოქსალატები, ქოლესტერინი და შარკო ლეიდენის კრისტალები. მიკროსკოპულად ასევე შეიძლება აღმოვაჩინოთ უმარტივესები: ამება, ლამბლია და სხვა. განავლის ქიმიური ანალიზით დგინდება მისი PH. ნორმაში განავალი ნეიტრალური ან ოდნავ ტუტე რეაქციისაა და დამოკიდებულია ნაწლავის ფლორაზე, რაც შეიძლება ლაკმუსის ქაღალდით განვსაზღვროთ. ნახშირწყლების ცუდი შეთვისებისას

აქტივირდება დულილის ფლორა, ვითარდება დულილის დისპეპსია, რასაც მოჰყვება მჟავე რეაქცია. ცილის აუთვისებლობის დროს ვითარდება ხრწნის დისპეპსია – ტუტე რეაქციით (ამიაკის გამოჩენა). სტერკობილინის აღმოჩენა განავალში მიუთითებს ნაწლავებში ნაღვლის მოხვედრაზე, რაც ნორმით არის გათვალისწინებული. ამ რეაქციის დასაყენებლად მიმართავენ განავლის ანალიზს. ფაიფურის ფინჯანში ხსნიან განავალს და უმატებენ 7%-იან სულემას. 24 სთ-ის გავლის შემდეგ განავალი ვარდისფერია, თუ მასში არის სტერკობილინი. ქიმიური რეაქციით შეიძლება დავადგინოთ განავალში სისხლის არსებობა, რისთვისაც ავადმყოფმა გამოკვლევის პერიოდში თევზი და ხორცი არ უნდა მიიღოს, საჭიროა გამოირიცხოს სისხლის დენის სხვა მიზეზებიც, როგორიცაა: სტომატიტი, ბუასილი. განავალში ჰემოგლობინი არის ჟანგბადის აღდგენის კატალიზატორი. სისხლის აღმოსაჩენად იხმარება გრეგერსენის რეაქცია (H_2O_2 დამჟანგველია, ბენზოლინი აღმდგენელი). გრეგერსენის რეაქციის დაყენება დიდ სირთულეს არ წარმოადგენს. გაუხსნელ განავალს ჩხირით სასაგნე მინაზე უსვამენ და დებენ პეტრის ფინჯანზე, მას აწვეთებენ გრეგერსენის რეაქტივს, რომელიც მზადდება ცდის წინ. სისხლის არსებობისას იგი მწვანედ იღებება. (გრეგერსენის რეაქტივი – 10%-ანი ბენზოლინი, 50%-ანი ძმრის მჟავა და წყალბადის ზეჟანგი თანაბარი რაოდენობით).

ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები.

ნაწლავების მოტორული ფუნქციის გამოსაკვლევად იხმარება რენტგენოლოგიური, რადიოტელემეტრული და ბალონოკიმოგრაფიული მეთოდები.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს იღებენ 100 გრამ ბარიუმის სულფატს, რომელსაც ხსნიან წყალში (100გ) და ასმევენ ავადმყოფს. 24სთ-ის შემდეგ კონტრასტი ხვდება ბრმა ნაწლავში. კონტრასტის დაყოვნება ან აჩქარებით გადასვლა მიუთითებს წვრილი ნაწლავის პერისტალტიკის მოშლაზე. წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში ანთების ადგილას აღინიშნება დეფორმირება, შემოსაზღვრულ გამოდრეკა-დივერტიკულთან ერთად.

5-6 საათის შემდეგ ასწერილი კოლინჯი ივსება კონტრასტით, 12 სთ-ის შემდეგ კონტრასტი განიე კოლინჯშია, 24 სთ-ის შემდეგ სწორ ნაწლავში. ბალონოკიმოგრაფიის დროს ავადმყოფი ყლაპავს დუოდენურ ზონდს, რომლის ბოლოში მიმაგრებულია ბალონი, იგი შეჰყავთ ნაწლავში, სადაც ხდება ნაწლავის მოტორიკის დაფიქსირება.

მსხვილი ნაწლავის ვიზუალური გამოკვლევისათვის გამოიყენება **რექტოსკოპია**, კოლონოსკოპია, რექტორომანოსკოპია – (ლითონის რექტოსკოპია), რომელიც 20 მმ დიამეტრისაა და 350 მმ სიგრძის. რექტოსკოპით შეიძლება გამოვაელინოთ სისხლის ჩაქცევა, წყლული, ჰემორაგიული კვანძები, უკანა ტანის ნახეთქები, ლორწოვანი გარსის პათოლგია და ჩავატაროთ ბიოფსია სწორი ნაწლავის და სიგმოიდური კოლინჯის მიდამოში სიმსივნეზე საეჭვო შემთხვევაში.

კოლონოსკოპია – კოლონოსკოპიით ხდება მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ტოტალური დათვალიერება, იგი ელასტიკური ენდოსკოპია ბოჭკოვანი ოპტიკით.

ამ მეთოდით შეიძლება გამოვაკლინოთ ცვლილებები მსხვილი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე და ამავე დროს ჩავატაროთ დამიზნებითი ბიოფსია. ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიური და ციტოლოგიური შესწავლით. კოლონოსკოპიას აწარმოებს კვალიფიციური სპეციალისტი, ენდოსკოპისტი. იგი საშიში მეთოდი არარის და გართულებები იშვიათია.

დიაგნოსტიკისათვის მსხვილი ნაწლავი თავისი ანატომიური თავისებურებებით რთული ორგანოა. ნაწლავის ბუნებრივი ნაკეცები, ფიზიოლოგიური სფინქტერი და ინდივიდუალური მდგომარეობა საჭიროებს ინდივიდუალურ მიდგომას.

კოლონოსკოპიის ჩატარების წინ საჭიროა გავეცნოთ ავადმყოფის ისტორიას. პათოლოგიური პროცესის სავარაუდო ლოკალიზაციას. თანმხლები დაავადებების ხასიათს, გადატანილ ოპერაციას. თუ ავადმყოფს გაკეთებული ჰქონდა ირიგოსკოპია, საჭიროა მისი ენდოსკოპიამდე დათვალიერება. დიდი მნიშვნელობა აქვს შერთულის, სტრიქტურის, და ნახეთქების არსებობას, დიდი ჰემოროიდული კვანძის გამოვარდნას და სხვა. პირველად აუცილებელია სწორი ნაწლავის თითით გასინჯვა..

კოლონოსკოპი შეჰყავთ სფინქტერის ფრთხილად გაწევის შემდეგ და ათვალიერებენ სწორ ნაწლავს გარკვეულ სიძნელეს ქმნის სწორი ნაწლავის ამპულარული ნაწილი, ვინაიდან მხედველობის არეში არ ხვდება ერთ-ერთი კედელი: ასევე, სწორი ნაწლავის სიგმოიდურ კოლინჯში გადასვლის ადგილი. ამის შემდეგ ეათვალიერებთ სიგმოიდურ კოლინჯს, შემდეგ ნაწლავის ზემოთა ნაწილს, სადაც ფიზიოლოგიური ნაკეცია და ფრთხილად გადავდივართ განივ კოლინჯში. ამ პროცედურის ჩასატარებლად საჭიროა ენდოსკოპისტის მაღალი კვალიფიკაცია. შემდეგ ვათვალიერებთ დასწვრივ კოლინჯს და ბრმა ნაწლავს, შეიძლება დავათვალიეროთ წვრილი ნაწლავის ტერმინალური ნაწილიც თუ კოლონოსკოპს გავატარებთ ბაუგინის სარქველში.

გამოკვლევის შედეგი დამოკიდებულია ავადმყოფის მომზადების ხარისხზე. წინა ღამით ავადმყოფს ეძლევა აბუსალათინის ზეთი 30-40გ და უკეთდება ოყნა (1,5ლ თბილის წყლით) ორჯერ.

კოლონოსკოპიას პრაქტიკულად წინააღმდეგჩვენება არ გააჩნია.

ნაწლავების დისბაქტერიოზი

დისბაქტერიოზის ქვეშ იგულისხმება მიკრობების სახეობების და რაოდენობის (ბიფიდობაქტერიების დაქვეითება და ლპობის, მაჩირქებელი და სპორული ფორმების გაზრდა) ცვლილება, მათი ბიოლოგიური თვისებების შეცვლასთან ერთად.

დისბაქტერიოზი თავისთავად დამოუკიდებელი დაავადება არარის. იგი ყოველთვის მეორადია. ამიტომ ეს ტერმინი არ გამოგვადგება ძირითადი დაავადების გამომწვევად.

ეპიდემიოლოგია – ამ სინდრომის გავრცელების შესახებ ზუსტი ცნობები არ გვაქვს. ცნობილია, რომ იგი ხშირად აღინიშნება კუჭნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს.

ეტიოლოგია – სინდრომის განვითარებას ხელს უწყობს: 1. ბაქტერიული ინფექცია (შიგელოზი, სალმონელოზი, იერსენიოზი, კამპილობაქტერიოზი და სხვა). კუებითი ტოქსიკოინფექცია (ოქროსფერი სტაფილოკოკი და სხვა) და პარაზიტები. 2. ალიმენტური მოშლილობა (ხანგრძლივი ერთგვაროვანი ან პარენტერული კვება, რაფინირებული პროდუქტების მიღება, ცხოვრების სტერეოტიპის სწრაფი შეცვლა, შიმშილი, ავიტამინოზი, შეკრულობა). 3. ორგანიზმის გამოფიტვა ავთვისებიანი სიმსივნის დროს, ქირურგიული ოპერაციით, დამწვრობა. 4. სხივური ზემოქმედების შედეგად, ჰორმონების, ციტოსტატიკების, ანტიბიოტიკების და ქიმიოპრეპარატების ხანგრძლივი მიღება. 5. მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფექტი (დოლიხოსიგმა, დივერტიკულოზი, პოლიპოზი, ილეოცეკალური სარქვლის უკმარისობა), ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობის დაქვეითება.

პათოგენეზი – ნაწლავების სანათურში 400-მდე შტამის მიკრობია. ისინი განაელის მშრალი მასის 30%-ს შეადგენენ. ნაწლავის საპროფიტები, პათოგენურ მიკრობებთან შედარებით უფრო სწრაფად მრავლდებიან, ფლობენ დიდ ბაქტერიოციდულ და ფერმენტულ აქტივობას, საკვებ პროდუქტს და ენერგიულად მოიხმარენ ჟანგბადს. ნაწლავების მიკროფლორა წარმოდგენილია 3 ძირითადი ჯგუფით.

I ჯგუფი – ძირითადი ან ობლიგატური მიკროფლორა. მას მიეკუთვნება გრამდადებითი უსპორო ანაერობები (ბიფიდობაქტერიები (ნორმა 10^8 და მეტი). და გრამუარყოფითი ბაქტეროიდები, რომლებიც მიკრობიოცენოზის 95%-ს შეადგენენ.

ნაწლავების ლორწოვან გარსზე კოლონიზირებული ეს ბაქტერიები და მათ მიერ წარმოშობილი ბაქტერიული საფარველი, განსაკუთრებით, ილეოცეკალურ მიდამოში, ბიფიდუმფლორა იცავს ლორწოვან გარსს ანთებით-დისტროფიული ცვლილებებისაგან. ისინი აპროდუცირებენ რძის, ჭიანჭველის, ძმრის, ქარვის მჟავებს და ამით ქმნიან მჟავე არეს (pH 4-3,8), რითაც ხელს უშლიან პათოგენური მიკრობების გამრავლებას (ლპობის და აირის წარმომშობი ბაქტერიები – წვრილ ნაწლავში). ამავე დროს თრგუნავენ მეტეორიზმს, აწესრიგებენ ნაწლავების მოტორიკას, მონაწილეობას ღებულობენ IgA-ს სინთეზში, ნიტრატების ნეიტრალიზაციაში და აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, ასევე მონაწილეობას ღებულობს ვიტამინების სინთეზში (თიამინი, რიბოფლავინი, პირიდოქსინი, ნიკოტინის, პანტოტენური და ფოლიუმს მჟავის, ციანკობალამინის, ვიტამინ K), ბიფიდუმფლორა ხელს უწყობს კალციუმის, D – ვიტამინის, რკინის, წყლის, აირების შეწოვასა და ჰისტამინის ინაქტივაციას. ბალასტური

ნივთიერებიდან მას შეუძლია წარმოქმნას შეუცვლელი ამინომჟავები, ცხიმები, ნახშირწყლები, რითაც უზრუნველყოფს ტროფიკულ ჰომეოსტაზს.

ბიფიდო- და ლაქტობაქტერინის დეფიციტის დროს ადამიანის ორგანიზმში ინფექცია ადვილად შედის, ასევე ადვილდება ამ დროს ტოქსიკური და რადიაციული ზემოქმედება, პირობით პათოგენური და თანამგზავრი მიკროფლორის მეტაბოლური აქტივობის გაზრდა. ასეთ პირობებში შეიძლება ხელი შეეწყოს სიმსივნის გაზრდას, მუტაგენური ზემოქმედების და იმუნური რეაქციების შეცვლის გამო.

II ჯგუფი (თანმხლები ფლორა) წარმოდგენილია აერობებით (ლაქტობაქტერიები, ნაწლავის ჩხირი, კოკური ფლორა), მათი ხვედრითი წონა 5%-ია. ლაქტობაქტერიები და ნორმული ნაწლავის ჩხირი აპროდუცირებს ანტიბიოტიკურ ნივთიერებას (ლიზოციმი, ლაქტოციდინი, აციდოფილინი) და ბიფიდობაქტერიების სინერგისტები არიან.

III ჯგუფის ბაქტერიები იშვიათად აღინიშნება (პირობით პათოგენური ან ფაკულტატური). მათი ხვედრითი წონა 0,01%-ია. ამ ჯგუფის მიკრობები (პროტეუსი, ლურჯ-მწვანე და ჩირქების ჩხირი, სტაფილოკოკი, კანდიდა, სერაცინა, ციტრო-, ენტერო- და კომპილობაქტერიები). მე-2 და მე-3 ჯგუფის მიკრობები ფიზიოლოგიურ პირობებში I ჯგუფის სიმბიონტები არიან, მათთან ერთად კარგად გრძნობენ თავს და არ მოაქვთ ზიანი, ხოლო გარკვეულ პირობებში იჩენენ აგრესიას.

კლინიკური სურათი. აღნიშნული სინდრომი შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად (სუბკლინიკურად), ადგილობრივად (ლოკალური) და გავრცელებული ფორმის სახით (გენერალიზებული).

ლატენტური ფორმის დროს ნაწლავში სიმბიონტების ნორმული შემადგენლობის შეცვლა არ იწვევს გამოხატულ პათოლოგიურ პროცესს. ადგილობრივი ფორმის დროს, აღინიშნება რამდენიმე ორგანოში, კერძოდ ნაწლავში ანთებითი პროცესი. გავრცელებული ფორმისას, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს ბაქტერიემიით, ინფექციის გენერალიზაციით, ქვეითდება ორგანიზმის რეზისტენტობა და შეიძლება განვითარდეს სეფსისი.

ამ სინდრომის დასაწყისში ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს ზომიერი ხასიათის ტკივილი მუცელში, მეტეორიზმი, შეკრულობა, რომელიც იცვლება ფაღარათით, ასევე მეორადი ფერმენტოპათია. შემდგომში ვლინდება ადგილობრივი იმუნოდეფიციტის ნიშნები (ხშირი გაციებითი დაავადებები, ჰერპესი, ლამბლიოზი, კანდიდოზი).

ამ სინდრომზე უნდა ვიფიქროთ ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ალმოცენდება მყარი, ნაწლავისმიერი დისპეპსია, ანტიბიოტიკებით მკურნალობის პროცესში ან მის შემდეგ, კუჭ-ნაწლავის მწვავე პათოლოგიის შემდეგ, დასუსტებულ პირებში, ხანში შესულებში, შაქრიანი დიაბეტის დროს, მუცლის ღრუს ოპერაციის, სხივური თერაპიის შემდეგ და სხვა

დისბაქტერიოზი საეჭვო არარის, თუ ადგილი აქვს შეკრულობა - ფაღარათის მონაცვლეობას 5-7 დღის განმავლობაში, ლპობით დისპეპსიას ნაწლავის მყარ

დისფუნქციას, რომელიც არ შეიძლება აიხსნას ზემოთ ჩამოთვლილი ერთ-ერთი მიზეზით. ამ სინდრომის დიაგნოზი ეყრდნობა ნაწლავის ხანგრძლივ დისფუნქციას, რომლის დროსაც პათოგენური მიკრობების გამოვლინება ვერ ხერხდება; მწვავე ნაწლავური ინფექციის რეკონვალესცენციის გახანგრძლივებული პერიოდი; ნაწლავების დისფუნქცია იმ პირებში, რომლებიც დიდხანს ღებულობდნენ ანტიბიოტიკებს და იმუნოდეპრესანტებს და სხვა; ასევე სეფსისი, ბაქტერიემია და ჩირქოვან-ანთებითი კერები, რომლებიც ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას (პიელონეფრიტი, ქოლეცისტიტი, პნევმონია).

დიაგნოზის დასადგენად საჭიროა კოპროლოგიური გამოკვლევა (თუ გამოვლინდება იოდოფილური ფლორა და უჯრედგარეთა სახამებელი – ე.ი. დისბაქტერიოზია); ნაწლავის შიგთავსის და ნაღველის ბაქტერიული გამოკვლევა. ამ მიზნით ვიღებთ დეოდენურ შიგთავსს, რომელიც უნდა იყოს სტერილური ან შეიცავდეს 10.000 მიკრობულ სხეულაკს 1 მლ წვენში. ამ დროს მისი რაოდენობა იზრდება, 10.000-ზე მეტია; განავალს ვიკვლევთ ცილინდრული მასის შუაგულიდან, ასევე სიგმოიდური და სწორი ნაწლავის კედლიდან ენდოსკოპიურად სტერილური ტამპონით აღებული ნაცხით. ნაწლავის დისბაქტერიოზის დროს განავალში ბიფიდობაქტერიების რაოდენობა შემცირებულია ან საერთოდ არარის (ჯანმრთელებში მუდმივად ვლინდება – 10^8-10^9), არცთუ იშვიათად ვლინდება სტაფილოკოკი, პროტეუსი, საფუარას და საფუარას მსგავსი სოკოები, ასევე მიკროორგანიზმები ჰემოლიზური თვისებით (დაახლოებით 50% შემთხვევაში), ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირები მაღალი ტიტრით (25% შემთხვევაში). სარწმუნო დიაგნოზი ისმება მხოლოდ კლინიკური მონაცემების სწორი ანალიზის და ბაქტერიული გამოკვლევის შედეგად.

მკურნალობა. კომპლექსურ ხასიათს ატარებს. იგი მიმართულია, როგორც ძირითადი დაავადების სამკურნალოდ ისე ორგანიზმის რეზისტენტობის ასაწევად.

პირველ რიგში უნდა მოიხსნას ადრე დანიშნული ანტიბიოტიკები, რომლებიც მოქმედებენ პირობით პათოგენურ მიკრობებზე და იწვევენ დისბაქტერიოზს, რითაც ხდება ნაწლავის ფლორის ნორმალიზაცია. ვიტამინების უკმარისობისას საჭიროა B-ჯგუფის ვიტამინების დანიშვნა, განსაკუთრებით რიბოფლავინის, ასკორუტინის, ფოლიუმის მჟავის, ვიტამინ K-ს და სხვა (შეიძლება გამოვიყენოთ ვიტამინების კომპლექსი "გენდევიტი", "დეკამევიტი", "ოლიგოვიტი", "უნდევიტი", "უნიკაპი"). დისბაქტერიოზის მსუბუქ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება დაქვეითება ან ელიმინაცია ბიფიდობაქტერიების და ან ლაკტობაქტერიების, სტაფილოკოკის, სოკოების და სხვა, საკმარისი ხდება ბაქტერიული პრეპარატების მიღება, რომლებიც შეიცავენ სრულყოფილ ნორმულ ბაქტერიულ ფლორას. მათ მიეკუთვნება ბიფიდუმბაქტერინი, ბიფიკოლი, კოლიბაქტერინი, ლაქტობაქტერინი. აღნიშნულია, რომ ისინი ხასიათდებიან ანტაგონისტური აქტივობით პათოგენური და პირობით პათოგენური ნაწილის ბაქტერიების მიმართ.

ბიფიდუმბაქტერინი (გამომშრალი პრეპარატია), ინიშნება 5-10 დოზა 2-3-ჯერ ღღეში, ჭამის წინ 30 წუთით ადრე, 4-5 კვირა.

ლაქტობაქტერინი ინიშნება 6 დოზა 2-3-ჯერ დღეში, ჭამის წინ 30 წუთით ადრე, 2-3 კვირა. გაუმჯობესების დროს 3 - დოზა 1-2-ჯერ დღეში. 2-4 კვირა. პრეპარატს აყოლებენ კისელს, ან რძის მჟავე პროდუქტებს, რომელსაც უმატებენ ასკორბინის მჟავას 0,2გ-ს. ლაქტობაქტერინი ქმნის მჟავე გარემოს ბიფიდუმბაქტერიის ნორმული ცხოველმოქმედებისათვის, ამიტომ მიზანშეწონილია მისი დანიშვნა ბიფიდუმბაქტერინთან ერთად. თხიერი ბიფიდუმი და ლაქტობაქტერინი ინიშნება 2-ჯერ დღეში 15 დოზით (1 სუფრის კოვზი) ჭამის წინ. კოლიბაქტერინი ინიშნება 3-8 დოზა ჭამის წინ 30 წუთით ადრე, 2-3-ჯერ დღეში, 3-7 კვირა. ბიოფეოლი (ბიფიდუმბაქტერინი და ნაწლავის ჩხირის შტამი – M-17) ინიშნება 5-10 დოზა ჭამის წინ 30 წუთით ადრე, 2-ჯერ კვირაში. ნაწლავში მჟავე რეაქციას უზრუნველყოფს ბიფიდუმ-ლაქტობაქტერინი, ბაქტისუბტილი, რძის მჟავას პროდუქტები, ხოლო ნაკლები ხარისხით – ბოსტნეული, ფიტოპრეპარატები (ასკილის ნაყენი და სხვა 30 წუთით ადრე, ჭამამდე). საშუალო (პირობით პათოგენური ფლორის მაღალი ციფრი) და მძიმე ხარისხის (სჭარბობს პროტეუსი, ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირი მაღალი ტიტრით) დისბაქტერიოზის დროს ინიშნება ორი ჯგუფის ანტიბაქტერიული პრეპარატები: ეუბიოტიკები და ანტიბიოტიკები.

უპირატესობა ენიჭება ეუბიოტიკებს, ვინაიდან ისინი ნაკლებად თრგუნავენ ნორმულ ფლორას – ამ ჯგუფს მიეკუთვნება 8-ოქსიქინოლინის პრეპარატი – (ნიტროქსოლინი, თითო კაფსულა 4-ჯერ დღეში, ჭამის შემდეგ, 7-12 დღე, კეზილი 0,2გ-3-ჯერ დღეში, 7 დღე, ინტენტრიქსი 2-2 კაფსულა 3-4-ჯერ დღეში, 5 დღე). ნევიგრამონი (0,5გ 4-ჯერ დღეში, 7-10 დღე, სულფანილამიდი (ბისეპტოლი 2-2 აბი 2-ჯერ დღეში). ანტიბიოტიკებიდან ინიშნება პროტეუსის და ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირის მიმართ ამპიცილინი, კარბენიცილინი და ბაქტისუბტილი (თითო კაფსულა 4-ჯერ ჭამიდან 2 საათის შემდეგ). სტაფილოკოკური ინფექციისას ინიშნება ამინოგლიკოზიდები (კანამიცინი, გენტამიცინი და მონომიცინი) და ამპიცილინი.

ანაერობულ და აერობულ ფლორაზე მოქმედებს ტეტრაციკლინი, ერითრომიცინი, ლინკომიცინი, კლინდამიცინი. ანტიბიოტიკებთან ერთად ან დამოუკიდებლად შეიძლება მივცეთ ნიტროფურანის ჯგუფი და სულფანილამიდები.

სოკოს შემთხვევაში ინიშნება ფუნგიციდები – ნისტატინი, ლევორინი, ამფოგლუკამინი, დეკამინი, ამფოტერიცინი. ანტიბიოტიკების და ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიღებიდან 7 დღის შემდეგ საჭიროა გადავიდეთ ბაქტერიულ პრეპარატებზე (ბიფიდუმბაქტერინი ლაქტობაქტერინი, კოლიბაქტერინი, ბიფიკოლი).

თუ დისბაქტერიოზს თან სდევს საჭმლის მონელების მოშლა, საჭიროა ფერმენტების დამატება (ფესტალი, პანზინორმი და სხვა).

პროფილაქტიკა. საჭიროა ნაწლავში შევინარჩუნოთ ნორმული ფლორა. ამის მიღწევა შეიძლება თუ ავადმყოფი იკვებება მცენარეული საკვებით (ჭარხალი, სტაფილო, კვახი, ქლიავი, ჭერამი, ვაშლი, მსხალი, შავი პური, ასევე პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ ორგანულ მჟავეებს: ახალი კიტრი,

მაწონი, კუმისი, არაჟანი, ნაღები და სხვა.) ანტიბიოტიკებით თერაპია უნდა ჩატარდეს მკაცრი ჩვენების მიხედვით. ასკორბინის და ნიკოტინის მჟავა, დადებითად მოქმედებს ლორწოვან ბარიერზე და მიკროფლორაზე (თიამინი, რიბოფლავინი, პირიდოქსინი, K ვიტამინი).

წვრილი ნაწლავის დაავადებები

მალაბსორბციის სინდრომი

ნაწლავის დაავადებათა შორის ამ სინდრომს წამყვანი ადგილი უკავია. სიტყვა "მალაბსორბცია" ნიშნავს "ცუდ შეწოვას". ეს ტერმინი უფრო ფართო მცნებაა და მოიცავს სიმპტომოკომპლექსს, რომელიც აერთიანებს წვრილი ნაწლავის მონელებითი პროცესის (მალდიგესტია) და საკუთრივ შეწოვის პროცესის (მალაბსორბციის) მოშლას, ერთ-ერთი ან რამდენიმე საკვები პროდუქტის მიმართ, რომელიც ვლინდება ქრონიკული დიარეით, კვების მოშლითა და მძიმე მეტაბოლური ძვრებით.

ამ სინდრომის დროს აღინიშნება ნაწლავის ეპითელიუმში საკვები პროდუქტის ტრანსპორტის მოშლა, ასევე ნაწლავების ხაოებში ლიმფურ- და სისხლძარღვებში ელექტროლიტების და ვიტამინების ტრანსპორტის მოშლა. აღნიშნული ტერმინი ყოფილ საბჭოთა ქვეყნებში ნაკლებად მოიხსენიება. თუ ავადმყოფს აღენიშნება ხანგრძლივი დიარეა და შეწოვის მოშლა, იგი ქრონიკულ ენტერიტად არის მიჩნეული. მაგრამ მათ უმრავლესობას წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში ანთებითი ცვლილებები არ აღენიშნებათ. მსოფლიო ლიტერატურაში ნაწლავების ქრონიკულ ანთებით დაავადებად მიჩნეულია მხოლოდ კრონის დაავადება და წყლულოვანი კოლიტი. ჯანმო-ს კლასიფიკაციაში ქრონიკული ენტერიტი არ ფიგურირებს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მალაბსორბციის სინდრომი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადის დროს აღინიშნება თანდაყოლილი და მემკვიდრეობით განპირობებული ფერმენტოპათიები (წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმის ხაოებში დისაქარიდაზის და პეპტიდაზის, ენტეროკინაზის უკმარისობა, მონოსაქარიდების აუტანლობა, ამინომჟავების შეწოვის მოშლა და სხვ.) მეორადი (შეძენილი) მალაბსორბციის დროს მიზეზი მრავალნაირია. კუჭის, სანაღვლე გზების, კუჭუკანა ჯირკვლის დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.

ე. ბელოუსოვმა და ა.ზლატკინმა 1998 წელს გამოჰყვეს პირველადი და მეორადი მალაბსორბციის ძირითადი მიზეზები.

I. გასტროგენული (აგასტრალური) ქრონიკული გასტრიტი სეკრეციის უკმარისობით, კუჭის რეზექცია, დემპინგ-სინდრომი.

II. ჰეპატოგენური: ქრონიკული ჰეპატიტები, ღვიძლის ციროზი, ქოლეცისტიტი, ქოლესტაზი.

III. პანკრეატოგენური: ქრონიკული პანკრეატიტი, მუკოვისციდოზი. პანკრეასის რეზექცია.

IV. ენტეროგენური: 1. არაინფექციური ფერმენტოპათიები: (დისაქარიდაზის, ლაქტაზის, საქაროზის და სხვ. უკმარისობა). ცელიაკია (გლუტენის დაავადება); ტროფიკული სპრუ; ექსუდაციური ენტეროპათია; წყლულოვანი კოლიტი; კრონის დაავადება; ნაწლავთა დისბაქტერიოზი; 2. ინფექციური: ბაქტერიული, ვირუსული, პარაზიტული – ჭიებით ინვაზია.

V. სისხლძარღვოვანი: ქრონიკული ინტერსტიციული იშემია (იშემიური ენტერიტი, იშემიური კოლიტი).

VI. სისტემური დაავადების ვისცერული გამოვლინებით, ამილოიდოზი, სკლეროდერმია; უიპლის დავადება; ლიმფომა; ვასკულიტი.

VII. ენდოკრინული: დიაბეტური ენტეროპათია.

VIII. წამლისმიერი, რადიაციული, ტოქსიკური (ალკოჰოლი, ურემია).

მალაბსორბციის პათოგენეზში გამოყოფენ უპირატესად საჭმლის მოცულობით მონელების მოშლას, მემბრანულ (კედლის) მონელების უკმარისობას და ნაწლავის კედელში ნუტრიენტების შეწოვის და ტრანსპორტის მოშლას.

პათოგენეზში წამყვანი ადგილი უკავია საჭმლის მომნელებელი პროცესის მემბრანულ მოშლას, რასაც საფუძვლად უდევს ენტეროციტების ხაოებში მემბრანული ფერმენტების აქტივობის დაქვეითება.

წვრილი ნაწლავის დაავადებათა შორის, რომლებიც იწვევენ მალაბსორბციის სინდრომს, ცენტრალური ადგილი უკავია ინტერსტინურ ფერმენტოპათიას (ენზიმოპათია). ეს არის პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელსაც განაპირობებს ერთი ან რამდენიმე ფერმენტის აქტივობის დაქვეითება ან არარსებობა, რომლებიც უზრუნველყოფენ საკვები პროდუქტების ჰიდროლიზს. წვრილი ნაწლავის დისაქარიდაზები (ლაქტაზა, მალტაზა, ინვერტაზა, ტრეკალაზა) უზრუნველყოფენ ნახშირწყლების დისაქარიდების ჰიდროლიზს, ამიტომ ამ ფერმენტის უკმარისობა კლინიკურად გამოვლინდება საკვები პროდუქტის აუტანლობასა და შეწოვის დაქვეითებაში. ყველაზე ხშირად კლინიკურად ვლინდება ლაქტაზის უკმარისობა, რაც განპირობებულია წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში ფერმენტ ლაქტაზას დეფიციტით. იგი შლის რძის შაქარს, ამიტომაც ასეთი პიროვნება ვერ იტანს რძეს და რძის პროდუქტებს. ეს მდგომარეობა შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. ტრეგლაზის დეფიციტი საკმაოდ იშვიათია. იგი იწვევს სოკოს აუტანლობას.

ამ სინდრომის განვითარებაში ერთ-ერთი ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება დისბაქტერიოზს. როგორც ცნობილია ნაწლავში საკვები პროდუქტის ასიმილაციაში მიკროეკოლოგიას დიდი მნიშვნელობა აქვს. შესაბამისად მის დარღვევას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება.

წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მიკროფლორაზე სხვადასხვა ფაქტორის მოქმედების სამ ძირითად მექანიზმს გამოყოფენ: პირველი – მიკრობების ტოქსინების პირდაპირი დამზიანებელი ზემოქმედება მემბრანის ფერმენტების სტრუქტურაზე და აქტივობაზე, მეორე – (საჭმლის მონელების მოშლა).

მეორე – მიკრობული ტოქსინებით ენტეროციტებში წყლის და მარილის სეკრეციის სტიმულაცია – ნაწლავის სეკრეციის მოცულობის გაზრდა აბსორბციის დაქვეითება, სეკრეტორული დიარეა.

მესამე – წვრილ ნაწლავებში ნაღვლის მჟავების ნაადრევი დეკონიუგაცია – ცხიმების ემულგირების მოშლა – პანკრეასის ლიპაზის მომნელებელი ძალის დაქვეითება – ცხიმების ჰიდროლიზის მოშლა – ცხიმის შეწოვის მოშლა (სტეატორეა).

კლასიფიკაცია. ავტორთა უმრავლესობა გამოჰყოფს თანდაყოლილ, პირველად და მეორად მალაბსორბციის სინდრომს.

თანდაყოლილს მიეკუთვნება ფერმენტოპათიები. წვრილი ნაწლავის შემწოვი ეპითელიუმის პირველადი პათოლოგია (ცელიაკია. ტროპიკული სპრუ და სხვ.) მეორადს – მიეკუთვნება ავადმყოფთა დიდი ჯგუფი, რომლის დროსაც მეორადად ზიანდება წვრილი ნაწლავის კედლის ერთი შრე, ან მისი ყველა შრე, ასევე სხვა ორგანოები, ასეთი დაყოფა ხელმისაწვდომი, მაგრამ პირობითია.

კლინიკური სურათი – მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ასევე ორგანოების კომპენსაციის მოშლის ხარისხსა და დისბაქტერიოზის სიმძიმეზე.

კლინიკური გამოვლინებები ძალზე ვარიაბელურია, დაწყებული უმნიშვნელო სიმპტომებიდან ცილების, ნახშირწყლების, ცხიმების შეწოვის მოშლამდე. ამ სინდრომს ახასიათებს სისუსტე, უმადობა, ადვილად დაღლა, მეტეორიზმი, მუცელში ყურყური და მოპროგრესირე სიგამხდრე. ყველა ეს სიმპტომი ნაკლებ სპეციფიკურია და შეიძლება აღინიშნოს მთელი რიგი დაავადებების დროს.

სინდრომის ძირითად კლინიკურ ნიშნად ითვლება დიარეა, რომელიც ვითარდება საჭმლის მონელების დარღვევის, კერძოდ ნუტრიენტების შეწოვის მოშლის გამო. მისთვის დამახასიათებელია: თხიერი, ქაფიანი, წყლისებრი და დიდი რაოდენობით განავალი, რომელიც არ შეიცავს სხვადასხვა მინარევებს. დეფეკაცია აღინიშნება 3-დან 5-მდე დღე-ღამეში, უფრო დღის მეორე ნახევარში. ჩვეულებრივ გამოჰყოფენ დიარეის ოთხ სახეს: ოსმოსური, სეკრეტორული, მოტორული, ექსუდატური. მალაბსორბციის დროს დიარეა ოსმოსური ხასიათისაა, ვინაიდან ნაწლავებში გროვდება ოსმოსურად აქტიური მოუნელებელი ნუტრიენტები, ამის გამო ნაწლავში გადმოდის სითხე, რითაც იზრდება ნაწლავის შიგთავსის რაოდენობა და ვითარდება დიარეა. ოსმოსურ ფაქტორს ხშირად ერწყმის სეკრეტორული კომპონენტი, რომელიც ვითარდება თანდართული ბაქტერიული ენდოტოქსინის ზეგავლენით და ამიტომ დიარეა კიდევ უფრო ძლიერდება.

დიარეიას ხშირად თან სდევს სტეატორეა, რაც პანკრეასის ლიპაზის დეფიციტით ან მისი აქტივობის დაქვეითებით არის გამოწვეული და დაკავშირებულია დეკონიუგაციასთან.

შედარებით უფრო იშვიათად ირღვევა ცილოვანი ცვლა, რომელიც განპირობებულია ერთის მხრივ ცილის მონელების და შეწოვის მოშლით და მეორეს მხრივ მისი ექსკრეციის გაძლიერებით ნაწლავის სანათურში, რაც ნაწლავის კედლის განვლადობის შეცვლით არის გამოწვეული, მას მოჰყვება ჰიპო- და დისპროტეინემია. ამ სინდრომის დროს ხშირად აღინიშნება ჰიპოვიტამინოზი, მათ შორის ყველაზე ხშირად B – ვიტამინების (სტომატიტი, გლოსიტი) და სხვა ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E, K) დეფიციტი. აღნიშნულ ვიტამინებსა და ტრიგლიცერიდებს ერთნაირი შეწოვის მექანიზმი აქვთ, რაც მნიშვნელოვნად ირღვევა ამ სინდრომის ჩამოყალიბების დროს. მიუხედავად იმისა, რომ არ აღინიშნება ჰიპოვიტამინოზის სპეფიციკური კლინიკური ნიშნები, ყურადღება უნდა გავამახვილოთ იმაზე, რომ ვიტამინი – D არეგულირებს ნაწლავში კალციუმის შეწოვას, ხოლო ვიტამინი K რჩება სისხლის შედედების ფაქტორად, ამიტომ მათი ფარული დეფიციტი მოითხოვს კორექციას. რკინის შეწოვის დაქვეითება წვრილ ნაწლავებში და ვიტამინ B_{12}-ის – განივ კოლინჯში იწვევს შერეული ხასიათის ანემიას.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევა.

მალაბსორბციის დიაგნოზის დამამტკიცებელი გამოკვლევის მეთოდების გარდა საჭიროა გამოვიკვლიოთ მთლიანად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. ამ მიზნით აუცილებელია ჩატარდეს კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის და ნაწლავების, განსაკუთრებით წვრილი ნაწლავების რენტგენოსკოპია. უნდა დადგინდეს პასაჟის დრო, მისი რელიეფი და ჩატარდეს ირიგოსკოპია.

ამ ბოლო დროს დაინერგა ინტენსტინოსკოპია დამიზნებითი ბიოფსიით და ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიური შესწავლით. ეს მეთოდი განსაკუთრებით ინფორმაციულია ცელიაკიის, კრონის დაავადების და უიპლის დაავადების დროს. ნახშირწყლების და ცხიმების მონელების და შეწოვის პროცესის შესასწავლად აუცილებელია განავლის კოპროლოგია. განავალში ერთი წვეთი ცხიმის არსებობა უკვე მიუთითებს სტეატორეაზე (იგი შეიძლება გამოვლინდეს ლიპაზის 90%-ანი დეფიციტის დროს).

ფარული სტეატორეის არსებობის გამოსავლინებლად უნდა ჩავატაროთ ცხიმით დატვირთვა (100 გ ცხოველური ცხიმი).

ცილოვანი პროდუქტების მონელების დარღვევაზე მიუთითებს კრეატორეა (დიდი რაოდენობით მოუნელებელი კუნთოვანი ბოჭკოები) ხოლო მოუნელებელი სახამებლის მარცვლების არსებობა – ამილორეაზე, რაც პანკრეასის ამილაზის აქტივობის დაქვეითებით არის გამოწვეული. ყველა ეს სამი ნიშანი ენტერულ სინდრომად არის მიჩნეული. დისბაქტერიოზის გამოსავლენად ვიკვლევთ განავალს ბაქტერიებზე. საჭიროა განისაზღვროს პირობით პათოგენური მიკროფლორა და სიმბიონტის ნორმული ხარისხი (ბიფიდო- და ლაქტობაქტერია), ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ეს ფლორა ასახავს მსხვილ ნაწლავებში მიკროფლორის შემადგენლობას და წარმოდგენას ვერ გვაძლევს წვრილ ნაწლავთა მიკროფლორაზე. წვრილი ნაწლავების დისბაქტერიოზის ექსპრეს სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება რაოდენობითი ექსპრეს მეთოდი – "წყალბად იონის ტესტი".

ნახშირწყლებით დატვირთვის შემდეგ (50 გ გლუკოზა) ავადმყოფებს, რომლებსაც აღენიშნებათ წვრილი ნაწლავების ბაქტერიების ზედმეტი რაოდენობითი ზრდა ამოსუნთქულ ჰაერში მომატებული აქვთ წყალბადის რაოდენობა, ამის საკონტროლოდ იყენებენ გაზოვან ქრომატოგრაფიას.

დისაქარიდული უკმარისობის და დისაქარიდების შეწოვის ხარისხის დასადგენად ვიყენებთ შემდეგ კლასიკურ მეთოდს: – ქსილოზას ტესტი. რითაც ისწავლება ნახშირწყლების ცვლა (პენტოზა) იგი შეიწოვება შეუცვლელი წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან და გადადის სისხლში, შემდეგ კი გამოიყოფა შარდში.

ნორმული აბსორბციის დროს, თუ ავადმყოფს მივცემთ 25,0 გ ქსილოზას, გახსნილს 0,5 ლ. წყალში, იგი უნდა გამოიყოს შარდთან ერთად ხუთი საათის განმავლობაში.

დიაგნოზი – მალაბსორბციის სინდრომი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი პათოლოგია ან შერწყმული საჭმლის მომნელებელი სისტემის ზოგიერთ დაავადებასთან. ამიტომ დიაგნოზის გაფორმების დროს საჭიროა ჯერ მიეუთითოთ ის ძირითადი დაავადება, რომელმაც განაპირობა ეს სინდრომი შემდეგ კი სიმპტომოკომპლექსები.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:

1. ქრონიკული პანკრეატიტი გამწვავების ფაზაში მალაბსორბციის სინდრომი (მთლიანი ენტერული სინდრომი; შერეული ხასიათის ანემია).

2. ქრონიკულ ჰეპატიტი ქოლესტაზის სინდრომით, გამწვავების ფაზაში. მალაბსორბციის სინდრომი (სტეატორეა).

მიმდინარეობა. კლინიკური მიმდინარეობის ფორმების მიხედვით გამოჰყოფენ ფარულ (ვლინდება მხოლოდ ფუნქციური გამოკვლევებით) და კლინიკურად გამოხატულ ფორმებს, რომლებიც იყოფა მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმებად. მძიმე მიმდინარეობის დროს ვითარდება ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია (სტეატოზი), მოპროგრესირე. კუნთოვანი ატროფია, პოლიგლანდულური უკმარისობა (ჰიპოთირეოზი თირკმელზედა ჯირკვლის მეორადი უკმარისობა და საკვერცხეების დისფუნქცია), კახექსია, ხოლო მძიმე ფორმის დროს ენცეფალოპათია და ფსიქოზი.

პროგნოზი და გამოსავალი. ეს სინდრომი სიცოცხლისათვის საშიში არარის, მიმდინარეობს ტალღისებურად წლების და ათწლეულების განმავლობაში. მაგრამ მნიშვნელოვნად არის დაქვეითებული ცხოვრების ხარისხი, კერძოდ დაქვეითებულია შრომის უნარი და ფიზიკური აქტივობა.

მკურნალობა. მკურნალობის მიზნით მოწოდებულია რაციონალური კვება. დიეტური მაგიდის შერჩევა მეტწილად დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე, მაგრამ მიუხედავად მალაბსორბციის სინდრომის მიზეზისა კვებითი რაციონი უნდა შეიცავდეს ცილის საკმარის რაოდენობას (120-130 გ დღე-ღამეში). ამიტომ ავადმყოფს ეძლევა ცხიმ გაცლილი მოხარშული ხორცი, თევზი, ხაჭო, კვერცხი, სოია. ცხიმი უნდა მიეცეს 70-80 გ. იგი უკეთესია იყოს ადვილად მოსანელებელი, ამავე დროს ცხიმის მეტი რაოდენობა უნდა მოდიოდეს

მცენარეულ ცხიმზე (პოლიუჯერცხიმოვანი მჟავები), ხოლო ცხოველური ცხიმი უნდა შეიზღუდოს. კვებით რაციონში აუცილებლად უნდა შედიოდეს კალციუმის (ხაჭო, ყველი) და კალიუმის (ქიშმიში, ბანანი, ჭერამი) მარილები. რძის პროდუქტები ავადმყოფს ეძლევა მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ მას კარგად იტანს და პირდაპირი უკუჩვენება არარსებობს. კვებით რაციონში მიზანშეწონილია ჩავრთოთ რძის მჟავე პროდუქტები: მაწონი, კეფირი, კუმისი, იოგურტი, ბიფიდოპროდუქტები. რომლებიც ნაწლავის მიკროფლორას არეგულირებს.

კახექსიის და ძლიერი უმადობისას ნაჩვენებია ენტერული ზონდით სპეციალური საკვები ნაერთით კვება.

მედიკამენტური მკურნალობა. მალაბსორბციის დროს მკურნალობის ძირითადი პრინციპებია: 1. ნაწლავში საჭმლის მონელების მოწესრიგება, 2. დისბაქტერიოზის კორექცია. 3. ლორწოვან გარსთან კონტაქტის გახრდა. 4. ნაწლავის სეკრეციის დათრგუნვა და შეწოვის გაზრდა. 5. მეტაბოლური მოშლილობის კორექცია.

პირველი – ჩანაცვლებითი ფერმენტული თერაპია იმ შემთხვევაშია საჭირო, თუ ადგილი აქვს ფერმენტოპათიას. მას იწვევს შემდეგი დაავადებები: ქრონიკული პანკრეატიტი, ქრონიკული გასტრიტი სეკრეტორული უკმარისობით და სხვ.

ამ დაავადების დროს ადგილი აქვს პანკრეასის ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებას ან ჭეშმარიტ დეფიციტს, რის გამოც ვერ ხერხდება საკვები სუბსტრატის მონელება. სამკურნალოდ მოწოდებულ ფერმენტებს შორის სადღეისოდ უპირატესობა ენიჭება მის ბოლო წარმომადგენელს კრეონს დღემდე არსებულ ფერმენტებს შორის, იგი მაღალი ეფექტიანობით გამოირჩევა, კრეონი მიეკუთვნება მიკროსფერულ ფერმენტებს. პრეპარატი კაფსულის სახითაა, გარედან დაფარულია გარსით, რომელიც მას იცავს კუჭის წვენის მოქმედებისაგან. მისი მოქმედება ხორციელდება PH 4-7 შორის, იგი საკმაოდ დიდი რაოდენობით შეიცავს ფერმენტებს, რომლებიც ნუტრიენტების ჰიდროლიზს იწვევენ თორმეტგოჯა ნაწლავში. (იგი შეიცავს ლიპაზას 8000 ერთ. მაშინ, როდესაც ფესტალის ტაბლეტი შეიცავს 10 ერთ. ლიპაზას). ფერმენტი ცხოველური წარმოშობის უნდა იყოს. კრეონზე უფრო აქტიურია პანციტრატი, ვინაიდან იგი შეიცავს აქტიურ ლიპაზას მეტი რაოდენობით (25000 ერთ.), ამიტომ ეს პრეპარატი მხოლოდ 3-4-ჯერ უნდა მიეცეს დღე-ღამეში, საკვებთან ერთად.

ფერმენტული მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ამ სინდრომის გამომწვევ მიზეზებზე და მიღებული ეფექტის სიჩქარეზე.

კრეონით მკურნალობა მარტო კურსებით არ შემოიფარგლება, იგი ავადმყოფმა უნდა მიიღოს შემანარჩუნებელი დოზით (1-2 კაფსულა დღე-ღამეში). როდესაც მალაბსორბციის სინდრომი არარის გამოწვეული პანკრეასის პათოლოგიით და საჭმლის მოცულობითი მონელების მოშლა მეორადი ხასიათისაა, საჭიროა ფერმენტული თერაპია ჩავატაროთ, სიმპტომური კურსის სახით. სანამ არ მოიხსნება კლინიკური ნიშნები და რაც მთავარია – დიარეა. ასეთ შემთხვევაში შემანარჩუნებელი დოზებით მკურნალობა საჭირო არარის.

მალაბსორბციის დროს ერთ-ერთი აუცილებელი და პათოგენეზურად დასაბუთებული პირობაა დისბაქტერიოზის მედიკამენტური კორექცია, რასაც

მოჰყვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მიკრობიოცენოზის ნორმალიზაცია. ეს კი თავის მხრივ განაპირობებს საჭმლის მონელების და შეწოვის ნორმალიზაციას. სადღეისოდ დისბაქტერიოზის მკურნალობის პრინციპები კარდინალურად შეიცვალა, ამიტომ მკურნალობა პირველ რიგში მიმართულია ანტიბიოტიკებით პირობითად არაპათოგენური ფლორის დართგუნვაზე, არამედ ნორმული საპროფიტული ფლორის აღდგენაზე. ბიფიდო-, ლაქტობაქტერიის და ნაწლავის ჩხირის ნორმულ შტამებზე.

დადგენილია, რომ ნორმული მიკროფლორა ანტაგონისტურ კავშირშია პათოგენურ და არაპათოგენურ მიკრობებთან, მათ ზრდას და გამრავლებას ხელს უშლის. ნორმული მიკროფლორის აღდგენის ერთ-ერთი მეთოდია ფუნქციური კვება, რომელიც მოიცავს სხვადასხვა საკვები პროდუქტის კომპონენტებს: საკვები ბოჭკოები (ცელულოზა, ჰემოცელულოზა, პექტინი, საკვები ქატო, რძის ნაერთები, პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები, ამინოსაქარიდები), ანტიოქსიდანტები (ვიტ. E, C და B კაროტინი) დისბაქტერიოზის დროს ფართოდ იხმარება პრობიოტიკები (ეუბიოტიკები) ეს პრეპარატები და ფუნქციური კვების პროდუქტები დადებით ზეგავლენას ახდენენ ორგანიზმის მიკროეკოლოგიურ მდგომარეობაზე. ყველა ისინი თავიანთ დადებით მოქმედებას ახორციელებენ, რძის მჟავის ბაქტერიებით და ბიფიდობაქტერიებით.

მიკროფლორის კორექციის მიზნით ინიშნება შემდეგი ფარმაკოლოგიური პრეპარატები: ინტეტრიქსი, ნიტროქსილონი, 5-ნოკი. ბიოლოგიურ ბაქტერიულ პრეპარატებს, რომლებიც შეიცავენ ნაწლავის ნორმული მიკროფლორის შესაბამის ცოცხალ დასუსტებულ ჩხირებს, მათ მიეკუთვნება: ლაქტობაქტრინი, ბიფიდუმბაქტრინი, ბიფიკოლი, კოლიბაქტრინი და სხვა.

პრობიოტიკებიდან, რომელთა აქტიური საწყისი არის მიკრობული მეტაბოლიტები, ყველაზე აქტიურია ქილაკ-ფორტე ინიშნება 40-60 წვეთი 3-ჯერ დღე-ღამეში, 2-3 კვირა, დოზის თანდათანობით შემცირებით. სადღეისოდ პერსპექტიულადაა მიჩნეული თივის ჩხირებზე დამზადებული პრობიოტიკი (რომელიც შეიცავს სპორებს), განსაკუთრებით, მისი რეკომბინაციული აგენტი – სუბალინი. იგი ინიშნება 1-2 აბი, 3-4-ჯერ დღეში 10-14 დღე. მსგავსი მოქმედება აქვს ენტეროლს (სამკურნალო საფუარი). იგი ლიოფიზირებული სოკოს კულტურაა, რომელიც მაღალი ანტაგონისტური თვისებებით ხასიათდება კლოსტრიდიების, შიგელების, ეშერიხიას მიმართ და სხვა. ინიშნება კაფსულის ან პაკეტის სახით 250-500 მგ 2-ჯერ დღეში, 7-10 დღის განმავლობაში, საჭმლის მიღებათა შორის.

ანტიბაქტერიული მკურნალობა ინიშნება მხოლოდ მყარი დიარეის დროს, რაც გამოწვეულია პირობითად პათოგენური ბაქტერიებით ან ანთების გამოხატული კლინიკური სურათის (ცხელების, ართრალგიის, ინტოქსიკაციის) დროს.

მკურნალობა ტარდება მოკლე კურსებით (5-7 დღე), ამოთესილი ბაქტერიების მგრძნობელობის გათვალისწინებით, უპირატესობა ეძლევა ოქსიქინოლინების ჯგუფის წამლებს, ისინი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არ იშლება და ფართო

სპექტრის მოქმედებისაა, ხოლო ლაქტო- და ბიფიდობაქტერიების ფლორაზე არ მოქმედებს.

უპირატესობა ენიჭება პრეპარატს – ინტეტრიქსს, თითო კაფსულა 3-4-ჯერ დღეში 10-14 დღე. ნიტრაფურანის პრეპარატებს: ფურადონინი, ფურაგინი და ნალიდიქსის მჟავას პრეპარატები – ნეგრამონი, აქტიურია პროტეუსის, ენტეროპათოგენური ეშერიხიის და კლებსიელას მიმართ.

ანაერობული ინფექციის აღმოჩენის შემთხვევაში (კლოსტრიდია) ნაჩვენებია მეტრონიდაზოლის პრეპარატები (ტინიდაზოლი 0,25-0,3გ 2-3-ჯერ დღეში, 7-10 დღის განმავლობაში). ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შემდეგ აუცილებელია ავადმყოფს დაენიშნოს ბიოპრეპარატები.

სადღეისოდ დისბაქტერიოზის სამკურნალოდ მოწოდებულია ლამინოლაქტი. იგი კომპლექსური პრეპარატია, შეიცავს ზოგიერთი ცოცხალი ბაქტერიის არალიოფიზირებულ კულტურას; ცილოვან ჰიდროლიზატს, ხილის პექტინებს, ზღვის კომბოსტოს. იგი ეძლევა დრაჟეს ან კაფსულის სახით, რითაც ბაქტერიები გამიზნულად აცდება კუჭს და ხვდება ნაწლავში. ინიშნება 3-4 დრაჟე 3-ჯერ დღეში, სამი კვირის განმავლობაში.

მალაბსორბციის სინდრომის სამკურნალოდ მოწოდებულია აგრეთვე ნაწლავების მოტორიკის ინჰიბიტორები, რომლებიც თრგუნავენ მათ პერისტალტიკას, პროპოლისურ აქტივობას, რასაც მოჰყვება ერთდროულად ნაწლავის სანათურში ქიმუსის დიდი ხნით დაყოვნება, ამით კი ძლიერდება შეწოვის პროცესი. ამ მიზნით იხმარება ოპიატი-იმოდიუმი (ლიპერამიდი) 1-2 მგ ყოველი დეფეკაციის შემდეგ. სითხის ან მარილების შეწოვის გაუმჯობესების მიზნით შეიძლება დაინიშნოს პრედნიზოლონი 15-20 მგ დღე-ღამეში, 10-15 დღე, (ამ დროს ენტეროციტებში აქტიურდება Na K ატფ-ზა, რასაც მოჰყვება ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესება).

სიმპტომური მკურნალობის მიზნით ინიშნება შემბოჭავი საშუალება და სორბენტი. მისი მიზანია შებოჭვა და ნაწლავებში ზედმეტი სითხის, ტოქსინების ბაქტერიული აგენტების სორბცია. ამ თვალსაზრისით ყველაზე აქტიურია სმექტა, იგი ციტომუკოპროტექტორია და ერთდროულად სელექციური სორბენტიც. არ იჩენს ანტიდიარეულ მოქმედებას, ამცირებს სითხის და ელექტროლიტების დაკარგვას, აღადგენს ლორწოვან ბარიერს და ენტეროციტებში გლიკოკალიქსს. დადებითად მოქმედებს ნორმულ მიკროფლორაზე, არ ახდენს საკვები ინგრედიენტების სორბციას. ინიშნება თითო ტაბლეტი, 3-ჯერ დღეში, 12-14 დღის განმავლობაში, საკვების მიღებათა შორის პერიოდში.

ცილის დეფიციტის დროს ინტრავენურად გამოიყენება ამინომჟავების ნაერთი (ამინოკროვინი, ალვეზინი და სხვა) და ნატიური ცილები. პლაზმის ჰომოლოგიური ცილა (ალბუმინი, ახალი ან გაყინული პლაზმა, პროუტინი).

ცილების უკეთ შეწოვის მიზნით ანაბოლური ჰორმონები (ნერაბოლი, ნერაბოლილი, რეტაბოლილი). ცხიმოვანი მოშლის კორექციისათვის კი იხმარება ცხიმოვანი ემულსია (ლიზოფუნდინი და სხვა).

ზოგჯერ საჭირო ხდება წყალ-მარილოვანი ცვლის რეგულაცია, დეზინტოქსიკაციის მიზნით, ასევე საჭიროა გადაეასხათ ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი, ელექტროლიტების ხსარი. მართებულია ვიტამინების ბალანსის გამოსწორება ოსტეოპოროზის პროფილაქტიკისათვის. ამიტომ საჭიროა ვიტამინ D-ს აქტიური ფორმა, ასევე რკინის პრეპარატები და ვიტამინი B_{12}.

ცელიაკია (გლუტენის დაავადება)

ცელიაკია ქრონიკული პოლისინდრომული დაავადებაა. იგი ხასიათდება წვრილი ნაწლავის არასპეციფიკური დაზიანებით, რომელსაც იწვევს გლუტენი. ამ დროს დარღვეულია საკვები ინგრედიენტების შეწოვა, დაზიანებული უბნიდან, ხოლო ავადმყოფის გადაყვანა სპეციალურ აგლუტენურ დიეტაზე იწვევს დაავადების უკუგანვითარებას. დამახასიათებელია ასევე მუდმივი სტეატორეა, წონაში კლება.

გავრცელება – გლუტენის დაავადება სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვა სიხშირით აღინიშნება. მაგალითად, ირლანდიაში 300 ადამიანზე ერთი ავადმყოფი მოდის, შვეიცარიაში 890-ზე, ინგლისში 3000-ზე, რუსეთში ერთი შემთხვევა მოდის 5-10 ათას ბავშვზე.

ეტიოლოგია – დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით, იგი პოლიგენური დაავადებაა. მისი ოჯახური ბუნება ეჭვს არ იწვევს. უცხოელ ავტორთა მონაცემებით ეს ავადმყოფები 80%-ში HLA-B8-ს მატარებელია, მაგრამ ითვლება, რომ იგი ჯერ კიდევ აღმოუჩენელი გენის მარკერია, რომელიც შეკავშირებულია HLA- ას B8 კომპლექსთან, რაც უშუალოდ ცელიაკიის მიმართ წინასწარ განწყობის დეტერმირებას ახდენს. გამოვლენილია აგრეთვე ჰალოტიპები ასოცირებული გლუტენურ ენტეროპათიებთან HLA-A1, B13, DR W3, DRW7 და სხვა, რითაც მტკიცდება ცელიაკიის იმუნოგენეტიკური ჰიპოთეზა. ამ დაავადების დროს IgE - მომატებულია. აღინიშნება გლუტენის მომნელებელი ფერმენტის თანდაყოლილი დეფიციტი (პროლანგინის). ხოლო პროლანგინის არასრულყოფილი დაშლის შედეგად წარმოშობილი პროდუქტები ტოქსიკურად მოქმედებენ წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმზე.

პროლანგინები (გლუტენი) მაღალმოლეკულური პროტეინია, რომელსაც შეიცავს ხორბალი, ქერი, შვრია. ისინი, ისევე როგორც პეპტიკური ჰიდროლიზის მსხვილი პროდუქტები (შეიცავენ გლუტამინს) ორგანიზმისათვის ტოქსიკურია. მათი მოქმედების მექანიზმი უცნობია, მაგრამ გამოყოფილია პროლანგინების დამზიანებელი მოქმედების ასახსნელი 3 ჰიპოთეზა. პირველი – საკვებ პროლანგინზე იმუნური რეაქცია, მეორე – მეტაბოლიზმის მოშლა, როდესაც პროლანგლინის არასრულყოფილი მონელების გამო ჩნდება ტოქსიკურ პროდუქტზე, რომლებიც აზიანებს ლორწოვან ეპითელიუმს.

მესამე გენეტიკური ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს პროლანგინის არასახარბიელო მოქმედებას.

მიუხედავად იმისა, როგორი იქნება ლორწოვანი გარსის დაზიანების პირველადი მექანიზმი, იმ საკვების ხანგრძლივი მიღება, რომელიც შეიცავს გლუტენს, იწვევს ატროფიული ეიუნიტის (რომლის დროსაც აღინიშნება ხაოების დამოკლება და მათი განლევა) განვითარებას. ნაწლავში შეწოვის ზედაპირის მნიშვნელოვანი შემცირების გამო, ასევე ჰიდროლიზური ფერმენტების აქტივობის მომატებას, რასაც მოჰყვება ნაწლავში ნუტრიენტების არასრულყოფილი დაშლის პროდუქტების დაგროვება, ფლორის გაზრდა, რომელიც ნაწლავის შიგთავსის pH-ს ცვლის მჟავობისაკენ, ასევე წყლის, მარილების, ცილის ტრანსპორტის მოშლას, მათ გაძლიერებულ გამოყოფას სისხლის ძარღვებიდან ნაწლავებში, ცხიმოვანი მჟავების და ნაღვლის მჟავების შეწოვის მოშლას, რომელიც აქტივაციას უკეთებს ციკლურადენოზინმონოფოსფატს. იგი იწვევს ნაწლავის სეკრეციის და პერისტალტიკის გაძლიერებას, რასაც მოჰყვება პოლიფეკალია და ცილების, ნახშირწყლების, ცხიმების, ელექტროლიტების, მინერალური ნივთიერებების, ვიტამინების შეწოვის მოშლა ხელს უწყობს დისტროფიას, ჰიპოპროტეინემიას, პოლიჰიპოვიტამინოზს, ანემიას და ოსტეოპოროზის განვითარებას.

მორფოლოგია – სინათლის მიკროსკოპით დგინდება ხაოების გამოხატული ატროფია. (ტოტალური ან სუბტოტალური) ხაოები დაავადების დასაწყისში მოკლეა, გასადავებული, შემდგომში კი საერთოდ შეიძლება აღარ იყოს, კრიპტები ჩაღრმავებულია, ენტეროციტების რიცხვი მცირდება. მათი დიფერენცირების პროცესი მკვეთრად ირღვევა, დარჩენილი ეპითელიოციტების სტრუქტურა მკვეთრადაა შეცვლილი. ელექტრონული მიკროსკოპიით აღინიშნება, ენტეროციტების ულტრასტრუქტურის მიკროხაოების მიტოქონდრიების და სხვ. ელემენტების შეცვლა. ეს ცვლილებები არარის სპეციფიკური.

სპეციფიკურად ითვლება ის გარემოება, რომ როდესაც ავადმყოფს ჩაუტარდება ხანგრძლივი ანტიგლუტენური დიეტით მკურნალობა, მთლიანად აღსდგება ლორწოვანი გარსი.

კლასიფიკაცია – ყველას მიერ აღიარებული კლასიფიკაცია არარსებობს.

კლინიკური სურათი. ცელიაკიის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. ამ დაავადების კლინიკური სურათი აღინიშნება ბავშვებში, გლუტენის შემცველი საკვების მიღებიდან 4-8 კვირის შემდეგ. ეს პროდუქტი ძალიან ხშირად მანის ფაფაა, მას კვებით რაციონში უნიშნავენ 4-6 თვის ბავშვს. ან ჰერკულესის ნახარში და მისი ნარევი, გამოიყოფა სპრუსთვის დამახასიათებელი ტრიადა: დიარეა, სტეატორეა, წონაში დაკლება.

დაავადების კლინიკური ნიშნები შეიძლება ორ ჯგუფად დავყოთ: გასტროინტესტინური და არაგასტროინტენსტინური სიმპტომები. პირველი ჯგუფის სიმპტომებიდან ყველაზე დამახასიათებელია ფაღარათი, რომელიც ჩვეულებრივ, გაფორმებული არარის, დიდი რაოდენობისაა (პოლიფეკალია) და ცხიმოვანია. სტეატორეა აღინიშნება ავადმყოფთა 58-100%-ში. ბავშვებში განავალი თხელია და წყლისებრი, მოზრდილებში ასეთი განავალი კრიზულ ხასიათს ატარებს, დიდი რაოდენობით იკარგება სითხე, ელექტროლიტები, აღინიშნება

დეჰიდრატაცია, გულის რევა და პირღებინება. იგი აღინიშნება მოზრდილთა 10-30%-ში, ხოლო ბავშვთა 50-70%-ში, ფაღარათის პერიოდებს შორის განავალი ნორმული ხდება. ბავშვთა 3%-ში აღინიშნება შეკრულობა. მძიმე ფაღარათის დროს 15%-ში ვითარდება მეორადი ანუსრექტული გართულება. შეიძლება ჩამოყალიბდეს ტენეზმები, პროქტიტი ტკივილით, ანუსის მიდამოს ქავილი. ანუსის მიდამოში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ნახეთქი, ბავშვებში 2%-ში რექტული პროლაფსი, მუცლის შებერვა, ხმაური აღინიშნება 16-დან 96%-მდე.

ტკივილი მუცელში 41-55%-მდეა, იგი მთელ მუცელში ვრცელდება. ხშირად ყრუ ხასიათისაა, იშვიათად კოლიკის მსგავსია, ავადმყოფთა უმრავლესობას აქვს უმადობა. ნაწლავების დაზიანების გარდა შეიძლება იყოს ცვლილებები საჭმლის მომნელებელი სისტემის ზონებში: გლოსიტი, სტომატიტი (ეროზიები და წყლულები პირის ღრუში). ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება სეკრეციული უკმარისობა, ქვეითდება კუჭუკანა ჯირკვლის გარესეკრეციული ფუნქცია და ბიკარბონატების გამოყოფა. გლუტენის დაავადების დროს ძალზე საყურადღებოა არანაწლავისმიერი კლინიკური ნიშნები, რომლებიც მრავალნაირია და გარკვეულ შემთხვევებში დიაგნოსტიკურ სირთულეს ქმნიან, რაც ხშირად შეცდომის მიზეზი ხდება. ძალზე დამახასიათებელია საერთო სისუსტე და პროგრესირებადი სიგამხდრე, იდაყვებზე კანის სიმაგრე, კეროვანი ჰიპერპიგმენტაცია, ჰიპერკერატოზი, ზოგჯერ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ფსორიაზული, ეგზემური და სხვა სახის ცვლილებები. კანის ზოგიერთ დაავადებებს საერთო მიზეზი აქვთ ცელიაკიასთან, ესენია: დერმატიტის ჰერპესული ფორმა – პოლიმორფული კანის ქავილის გამომწვევი, ელემენტებით: ბუშტუკები, ურტიკარია, ლაქები, კანის ანაქერცლები, მრავალი მეცნიერი თვლის, რომ კანი ''ნაწლავების სარკეა''. ავადმყოფთა 1/3-ს აღენიშნებათ მიდრეკილება სისხლის დენის მიმართ (ეკხიმოზი, პურპურა, სისხლიანი ხველა, ჰემატურია, ჰემართროზი). საკმარისად ხშირად ვითარდება რკინა- და B_{12} – დეფიციტური ანემია. კლინიკურ სურათში დიდ როლს თამაშობს ცვლილებები ძვლების მხრივ. ამ დაავადების დროს იზრდება კალციუმის დანაკარგი განავალთან ერთად, რასაც მოჰყვება ძვლების დემინერალიზაცია (ოსტეოპოროზი, ოსტეომალაცია). ავადმყოფთა 10-60%-ში აღინიშნება უცილო შეშუპება და სხვადასხვა ნევროლოგიური სინდრომები: ზურგის ტვინის ქვემწვავე დეგენერაცია და ის ნიშნები, რომლებიც დაკავშირებულია B_{12}- დეფიციტურ ანემიასთან. ოსტეომალაცია, კრუნჩხვები, პარესთეზიები, ფსიქიკის მოშლა. ცელიაკიის დროს შეიძლება აღინიშნოს სქესობრივი ფუნქციის მოშლაც, მამაკაცებში იმპოტენცია, ქალებში – უშვილობა. უნდა აღინიშნოს, რომ მოზრდილ პიროვნებებში ცელიაკიის ტიპური შემთხვევები იშვიათია, ამიტომ ძნელდება მისი დიაგნოზი.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

მძიმე ფორმის ცელიაკიისათვის დამახასიათებელია: შერეული ხასიათის ანემია, პროთრომბინის დროის გახანგძლივება K – ვიტამინის უკმარისობის გამო, სისხლში დაქვეითებულია უმრავლესი ელექტროლიტები, ალბუმინი,

ქოლესტერინი, ლიპიდები. მსუბუქი ფორმის დროს ცვლილებები არჩევითი ხასიათისაა. კოპროლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება: მაკროსკოპულად გაუფორმებელი განავალი, ფაფის მსგავსი, რომელიც შეიცავს მოუნელებელ საკვების ნარჩენებს (კრეატორეა). მიკროსკოპულად- სტეატორეა (ცხიმოვანი მჟავები, საპონი), სახამებლის მარცვლები, იოდოფილური ფლორა. განავლის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევით სხვადასხვა ხარისხის დისბაქტერიოზი. შეწოვის ფუნქცია დგინდება ქსილოზის ტესტით. დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით ყველაზე მნიშვნელოვანია იმუნური პარამეტრების გამოვლინება.

დიაგნოზის ვერიფაკაციისათვის აუცილებელია A და B – კლასების ანტიგლიადინური ანტისხეულების აღმოჩენა IgA და IgG. ასევე ანტირეტიკულური და ანტიენდომიზინური ანტისხეულების აღმოჩენა. მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა წვრილი ნაწლავებიდან აღებული ბიოფსიური მასალის სათანადო მორფოლოგიური შესწავლა.

დიაგნოზი

ცელიაკიის დიაგნოსტიკის სიძნელის გამო, ევროპის გასტროენტეროლოგიურმა საზოგადოებამ და კვების სპეციალისტებმა მოგვაწოდეს ცელიაკიის სადიაგნოსტიკოდ გარკვეული დამახასიათებელი ნიშნები.

1) გლუტენის მყარი აუტანლობა; 2) წვრილ ნაწლავებში შეწოვის ფუნქციის მოშლა; 3) წვრილ ნაწლავებში აღინიშნება დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებები; 4) კლინიკურ-მორფოლოგიური მდგომარეობა უარესდება გლუტენის განმეორებითი მიცემის შემდეგ. ვინაიდან ძვირია თანამედროვე ლაბორატორიული და ინსტურმენტული გამოკვლევები, დიაგნოზის დასმის დროს შეიძლება დავეყრდნოთ დაავადების გამოხატულ კლინიკურ სურათს და ამ დონეზე A და G კლასის იმუნოგლობულინის – მომატებას, ასევე გამოხატულ კლინიკურ-მორფოლოგიურ ეფექტს ანტიგლუტინურ დიეტაზე (არანაკლებ 3 თვისა).

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ მალაბსორბციის სინდრომით მიმდინარე დაავადებებთან, ესენია საჭმლის მონელების მოცულობითი მოშლა, მუკოვისციდოზი, ქრონიკული პანკრეატიტი, ენტეროკინაზის დეფიციტი, ცოლინგერ-ელისონის სინდრომი. ენტეროცელულური მოშლილობა (დისაქარიდაზული უკმარისობა, მონოსაქარიდაზული მალაბსორბცია, ენტეროპათიული აკროდერმატოზი. პოსცელულარული მოშლა, ნაწლავის ლიმფური სისტემის დაზიანება). ამ დაავადებათა დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გვეხმარება მანიფესტაციის ვადები, დაავადების დებიუტი და მისი კავშირი გლუტენის შემცველელ მაპროვოცირებელ ფაქტორებთან. დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით გარკვეულ სიძნელეს გვიქმნის ცელიაკიის გარჩევა კვებითი ალერგიის და ძროხის რძის ცილების აუტანლობისაგან, ხოლო ანტისხეულების და მორფოლოგიური ცვლილებების არარსებობის მაღალი IgE, საფუძველს იძლევა გამორიცხოს ცელიაკია. მოზრდილებში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ კრონის, უიპლის დაავადებასთან და წყლულოვან კოლიტთან. ვინაიდან მოზრდილებში ცელიაკია ხანგრძლივად. ფარულად და ატიპურად მიმდინარეობს, ამიტომ მისი დიაგნოზი გაძნელებულია.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:

1. მოზრდილთა ცელიაკია (ტიპური ფორმა) წვრილი ნაწლავის სუბტოტალური ატროფიით წვრილი ნაწლავის ტოტალური დაზიანება. მალაბსორბციის სინდრომი, საშუალო სიმძიმის, გამწვავების ფაზა. წვივის ძვლის პათოლოგიური მოტეხილობა; თარიღი (მრავლობითი ნეიროპათია).

2. ცელიაკია 6 წლის ბავშვში, წვრილი ნაწლავის მსუბუქი ხარისხის, ანტიგლუტენური დიეტის ფონზე სუბკომპენსაციის ფაზა, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა. მეორადი პანკრეატიტი. შაქრაინი დიაბეტის II ტიპის, მსუბუქი ფორმა.

მიმდინარეობა. იგი ხასიათდება რემისიით და გამწვავებით. დაავადების კეთილთვისებიან მიმდინარეობას განაპირობებს ანტიგლუტენურ დიეტაზე ყოფნა მთელი ცხოვრების მანძილზე.

პროგნოზი. ცელიაკიის პროგნოზი დამოკიდებულია მის ფონზე სიმსივნური დაავადების განვითარებაზე. ამ დაავადების დროს არცთუ იშვიათად ვითარდება წვრილი ნაწლავის ლიმფომა, მსხვილი ნაწლავის კიბო. გარდა სიმსივნური დაავადებისა ამ პათოლოგიისას ასევე აღინიშნება ინსულინ-დამოკიდებული დიაბეტი, ატოპური ბრონქული ასთმა, ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნური დაავადება, ეპილეფსია, შეგრენის სინდრომი. შესაძლებელია ასოციაცია ადისონის დაავადებასთან, დემენციასთან, პირველად ბილიარულ ციროზთან, რევმატოიდულ ართრიტთან. ასეთ შემთხვევაში ფაქტიურად თანამგზავრი დაავადება განსაზღვრავს ცელიაკიის პრონოზს. ავადმყოფებს გლუტენის მიმართ ჰიპერმგრძნობელობა აღენიშნებათ ფაქტიურად მთელი ცხოვრების განმავლობაში.

ავადმყოფის სიცოცხლის ხანგრძლივობა არ მცირდება, თუ იგი ანტიგლუტენურ დიეტაზეა. ცელიაკია ვლინდება ბავშვთა ნაადრევ ასაკში და ანტიგლუტენურ დიეტაზე ყოფნის დროს მიმდინაროებს უსიმპტომოდ, მაგრამ დიეტის მცირე დარღვევის დროსაც კი შეიძლება გამწვავდეს.

მკურნალობა – ცელიაკიის ძირითადი მკურნალობა ანტიგლუტეინური დიეტაა. როგორც აღნიშნავენ გლუტენს შეიცავს საკვები პროდუქტები. სოსისი, ძეხვი, ცხიმიანი სოუზი, ხორციანი კონსერვები, პური, ფაფები, ფუნთუშები, ორცხობილა, მაკარონის ნაწარმი, ტკბილეულობა და სხვა. ლუდი ასევე შეიცავს გლუტენს, იგი შედის ასევე სანელებელში, კეტჩუბში, მდგოგვში, მაიონეზში, შოკოლადში, ნაყინში. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ მთელი რიგი პროდუქტები არ შეიცავენ გლუტენს და შეიძლება გამოვიყენოთ ანტიგლუტენურ დიეტაში: ბრინჯის პური, კარტოფილის ფქვილი, სოიო, ბოსტნეულობა, ბულიონი, ბოსტნეულის სუპი, ჟელე, ბრინჯის კერძი, წიწიბურა, მჭადის ფქვილი, ღომი, შაქარი, ჯემი, თაფლი, ხორცი, თევზი, ფრინველი, მარგარინი, მცენარეული ზეთი, ხილის წვენი, კაკაო, ყავა, ჩაი, კვერცხი, რძის პროდუქტები. ანტიგლუტენური დიეტა საკმაოდ კალორიულია 3000-3500 კკალ და ფიზიოლოგიურია თავისი შემადგენლობით. იგი მომატებული რაოდენობით შეიცავს ცილას, კალციუმის მარილებს. უნდა აღინიშნოს, რომ ავადმყოფთა

15-20% რეზისტენტულია ასეთი დიეტის მიმართ. მისი დანიშვნა ავადმყოფების მდგომარეობას ორ კვირაში აუმჯობესებს.

საჭმლის მომნელებელი პროცესის გასაუმჯობესებლად, პანკრეასის უკმარისობის კომპენსაციისათვის იხმარება ფერმენტული პრეპარატები (კრეონი, პანციტრატი) ინიშნება 1-2 თვე. პარალელურად საჭიროა დისბაქტერიოზის მკურნალობა, ვიტამინ-მინერალური უკმარისობის და ანემიის დროს.

ანტიგლუტენური დიეტა კარგ შედეგს იძლევა 85%-ში, თუმცა წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ნორმას უბრუნდება 3-8 თვის შემდეგ.

თუ აგლუტენური დიეტა შედეგს არ იძლევა, ინიშნება კორტიკოსტეროიდები.

კალციუმის ცვლის მოსაწესრიგებლად ინიშნება კალციუმის გლუკონატი. ნაწლავის პირობით პათოგენური და პათოგენური ფლორის დათრგუნვის მიზნით კი ენტეროსეპტოლი, ერითრომიცინი, სტრეპტომიცინი (10 დღე). ანტიბიოტიკების მოხსნის შემდეგ ინიშნება: კოლიბაქტერინი, ბიფიდუმბაქტერინი.

გამხდარ ავადმყოფებში მალაბსორბციის დროს ინიშნება მარილოვანი ხსნარები, ამინომჟავები, ცილოვანი პროდუქტები, ვიტამინები B_1, B_2, B_6, B_{12} ფოლიუმის, ასკორბინისა და ნიკოტინის მჟავა.

უიპლის დაავადება

უიპლის დაავადება – წვრილი ნაწლავების ინფექციური ბუნების პოლისისტემური ხასიათის პათოლოგიაა, რომელიც აღმოცენდება წვრილი ნაწლავის და სხვა ორგანოების ლიმფური სისხლის ძარღვების დახშობით, ბაქტერიული წარმოშობის მუკოპოლისაქარიდებით. იგი აღწერა ამერიკელმა პათოლოგმა G. Whipol 1907 წ. ინტენსიტინური ლიპოდისტროფიის სახელწოდებით. ეს დაავადება იშვიათი და ძალიან ძნელი სადიაგნოსტიკოა.

გავრცელება – სადღეისოდ ლიტერატურაში აღწერილია დაავადების 1000 შემთხვევა, პათანატომიური მასალის მონაცემების მიხედვით. იგი პოპულაციაში გვხვდება 0,1%-ზე ნაკლებ შემთხვევაში. დაავადება ყველა ასაკში აღინიშნება, მაგრამ უფრო სჭარბობს 40-დან 50 წლამდე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – დაავადება ინფექციური ბუნებისაა, იგი მტკიცდება ელექტრონული მიკროსკოპიით, ელექტრონოგრამაზე წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში კარგად ჩანს წვრილი ბაქტერიები. ეს მიკროორგანიზმები სხვადასხვა დროს სხვადასხვანაირად კლასიფიცირდებოდა. ანაერობული კარინობაქტერიები, გრამდადებითია, გამოკვლევების რთული მეთოდების არსებობის მიუხედავად, დღემდე ცნობილი არარის რომელია, ეს ბაქტერია.

პათოგენეზში წამყვანი ადგილი უკავია T-უჯრედოვანი იმუნიტეტისა და მაკროფაგების ფუნქციის მოშლას, რომლებიც ვერ ახერხებენ ბაქტერიების შებოჭვას და მონელებას.

მორფოლოგია – მიკროსკოპულად აღინიშნება წვრილი ნაწლავის საკუთრივ გარსის ინფილტრაცია, მსხვილი პოლიგონური მაკროფაგებით, ქაფიანი

ცელულოპლაზმით, ისინი შიგ – დადებით ნივთიერებას შეიცავენ. ასეთივე მაკროფაგებს ნახულობენ სხვა ორგანოებშიც (ღვიძლი, ელენთა, სახსრები) ანთებითი ინფილტრაცია უმნიშვნელოა, ელექტრონული მიკროსკოპიით ენტეროციტებში ცვლილებები არ აღინიშნება, მაგრამ ეპითელურ სივრცეში კაპილარების ბაზალურ მემბრანასთან აღინიშნება მაკროფაგის მყარი კავშირი ბაქტერიებთან. ასეთი ბაქტერია ნახულია გლუვ კუნთებში, ენდოთელიუმში, პლაზმურ და პოხიერ უჯრედებში, რომელიც საფუძველს იძლევა, ეს მიკრობები მივაკუთვნოთ უჯრედშიდა პათოგენს.

კლინიკური სურათი. ტიპურ კლინიკურ სიმპტომად ითვლება ართრალგია, (იშვიათად პოლიართრიტი), ტკივილი მუცელში, დიარეა, პროგრესირებადი სიგამხდრე, საერთო სისუსტე, სუბფებრილური ტემპერატურა, კანის პიგმენტაციის გაძლიერება, პერიფერიული ადენოპათია.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ არანაწლავისმიერ გამოვლინებას წინ უსწრებს ნაწლავისმიერი კლინიკური ნიშნები, **რასაც ხშირად** უწოდებენ ნაწლავის კოლაგენოზს. ამ დაავადების დროს შეიძლება დაირღვეს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციონირება: მეხსიერების დაკარგვა, ლოკალური დაზიანების სურათი, ნისტაგმი, ოფთალმოპლეგია.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები.

აღინიშნება: სტეატორეა, ჰიპოალბუმინემია, ანემია, D – ქსილოზის შეწოვის ხარისხის მოშლა, ედს-ის მომატება 40-50მმ-მდე. **ინტერსტინოსკოპიით** – ლორწოვანი გარსის ნაოჭების გასქელება, შეშუპება ლიმფოსტაზის გამო.

ბიოფსია საკმარისია გაკეთდეს თორმეტგოჯა ნაწლავის ბოლქვის ქვემოთ, იგი სარწმუნო ინფორმაციას იძლევა. **დიფერენციული დიაგნოზი** უნდა გავატაროთ ნაწლავურ ლიმფომასთან, კრონის დაავადებასთან, უცნობი ეტიოლოგიის ცხელებასთან და ართრალგიასთან, სხვადასხვა ხარისხის მალაბსორბციის სინდრომთან. ნაწლავის დაავადებების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაწლავის ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიური შესწავლას.

პროგნოზი – კარგია, დროული დიაგნოზი და მკურნალობა იძლევა გამოჯანმრთელებას, ასეთი ავადმყოფი საჭიროებს დისპანსერულ აღრიცხვას.

მკურნალობა ტარდება ანტიბაქტერიული პრეპარატებით (ტეტრაციკლინი, ამპიცილინი, თერაპიულ დოზებში).

წყლულოვანი კოლიტი (არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, წყლულოვან-ჰემორაგიული კოლიტი)

ეს არის მსხვილი, განსაკუთრებით სწორი და სიგმოიდური ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული, მორეციდივე, უცნობი ეტიოლოგიის არასპეციფიკური მანეკროზებელი ანთება.

გავრცელება – 6-8 შემთხვევა 100.000 მოსახლეზე. ავადდებიან ორივე სქესის პირები 30-დან 35 წლამდე.

ეტიოლოგია – დაავადების გამომწვევი მიზეზი უცნობია. წყლულოვანი კოლიტის გამოწვევაში გარკვეულ როლს თამაშობს ინფექციური აგენტები, იმუნური ფაქტორები, კვება (ხორცის პროდუქტები, რძე, აუდუღარი წყალი), ასევე ფსიქოსომატური მოშლილობები. დაავადება ხშირად ოჯახურ ხასიათს ატარებს.

პათოგენეზი. ამ დაავადების ინფექციური ბუნება მუდმივი მსჯელობის საგანი რჩება. კლინიკური პოზიციებიდან გამომდინარე უფრო მიღებულია ვირუსული თეორია. მაგრამ ამ ჰიპოთეზის დამამტკიცებული მასალა ჯერჯერობით უცნობია, ასევე აქტიურად არის მსჯელობა, როგორც ჰუმორულ, ისე უჯრედოვან სისტემაში არსებულ იმუნურ დარღვევებზე.

ამ დროს დადგენილია T-ლიმფოციტების ფუნქციის დარღვევა, სისხლში ვლინდება აუტოიმუნური ანტისხეულები, მიმართული მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანტიგენების მიმართ. ასევე გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნური კომპლექსის წარმოქმნას. წყლულოვანი კოლიტის აუტიომუნური ბუნების სასარგებლოდ ლაპარაკობს ისიც, რომ იგი შეიძლება შეუღლებული იყოს აუტოიმუნურ დაავადებებთან – ჰაშიმოტოს ჩიყვი, ბეხტერევის დაავადება. ავტორთა გარკვეული ჯგუფი გამოთქვამს აზრს, რომ საერთოდ ეს დაავადება მეორადი იმუნური ხასიათისაა (მეორად იმუნურ აგრესიას აქვს ადგილი). ასევე ამ დააუადების დროს არარის დასაბუთებული ფსიქომოტორული ფაქტორის მნიშვნელობა. თუმცა ამ ავადმყოფების ჯგუფში აღინიშნება ნერვული სისტემის ფუნქციური ლაბილობა და მაღალი მგრძნობელობა ნებისმიერი სტრესული სიტუაციის მიმართ. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს აღენიშნება გამწვავების წინ ხშირი და ხნგრძლივი მწვავე სტრესული სიტუაცია, რაც იწვევს ლორწოვან გარსში სისხლის მიმოქცევის მოშლას, ანოქსიას და ანთებას. ამ გარემოებას ემატება მეორადი ინფექცია და ლორწოვანის დაწყლულება.

მორფოლოგია – ამ დაავადების დროს საწყისი პროცესი ლოკალიზდება პროქტოსიგმოიდურ მიდამოში და შემდეგ ვრცელდება ზემოთ წყლულების გაჩენასთან ერთად. ასევე აღინიშნება მიკროაბსცესები, ფსევდოპოლიპები, ჰისტოლოგიურად კაპილარების გაფართოება, ჰიპერემია სისხლის ჩაქცევები ლორწოვანის სისქეში, ინფილტრაცია ლეიკოციტებით, პლაზმოციტებით, ეოზინოფილებით.

დაავადება ასევე შეიძლება გამოვლინდეს, არანაწლავისმიერი კლინიკური ნიშნებით (ართრიტი, ართროზი და სხვა).

წყლულოვანი კოლიტის კლასიფიკაცია ემყარება ანატომიურ ლოკალიზაციას, გავრცელებას, გართულების კონსტატაციას (მერთული), ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას და მიმდინარეობის ფაზას (გამწვავება, რემისია, აქტივობა). პროცესი შეიძლება იყოს მწვავე, ქრონიკული, მორეციდივე. იგი, როგორც წესი, უმთავრესად მორეციდივეა და წლების განმავლობაში მიმდინარეობს.

კლინიკური ნიშნები

წყლულოვანი კოლიტი იყოფა მწვავე (ელვისებური) და ქრონიკულ ფორმებად (ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს მორეციდივე და განუწყვეტლივ მორეციდივე).

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს. მწვავე ფორმა ყველაზე საშიშია და იგი იშვიათად გვხვდება. იგი ვლინდება მძიმე სეფსისური მდგომარეობით, ხშირი თხიერი სისხლიანი განავლით, მუცლის არეში ტკივილით, არტერიული წნევის დაქვეითებით. პულსი 120-140. დიურეზი მკვეთრად შემცირებულია.

მსუბუქი ფორმის დროს განავალი ფაფისებურია. შეიცავს მცირე რაოდენობით სისხლს და ლორწოს, ნაწლავის მოქმედება ნორმულია ან 3-4-ჯერ დღე-ღამეში ენდოსკოპიურად სწორ და სიგმოიდურ კოლინჯში აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, ერთეული ეროზიები და წყლულები, ასევე კონტაქტური სისხლის დენა.

საშუალო სიმძიმის კოლიტის დროს სახეზეა გამოხატული ინტოქსიკაციის ნიშნები: ფებრილური მდგომარეობა, მეტეორიზმი, ტკივილი მუცლის მარცხენა ნახევარში, მსხვილი ნაწლავის მიმართულებით, თხიერი განავალი 4-8-ჯერ დღე-ღამეში, სისხლიანი მინარევით, ასევე ლორწოთი და ჩირქით, ბოლო ორ თვეში წონის მკვეთრი დაკლება, ანემია, ლეიკოციტოზი, მაღალი ედს, შრატში ალბუმინის დაქვეითება.

ენდოსკოპიურად მრავლობითი ეროზიები და წყლულები. ლორწოვანი გარსი არასწორი და უხეში რელიეფისაა. აღინიშნება ასწვრივი ნაწლავის შევიწროება და დამოკლება.

მძიმე ფორმა – ხასიათდება სეპტიური მდგომარეობით შემაწუხებელი ტენეზმებით, სისხლიანი ფაღარათით, 8-ჯერ და მეტჯერ დღე-ღამეში. ასევე აღინიშნება ანემია, ლეიკოციტოზი, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპერგამაგლობულინემია, წონის დაკლება. მსხვილი ნაწლავის ტოტალური დაზიანების დროს დაავადება სწრაფად პროგრესირებს. შეიძლება განვითარდეს მსხვილი ნაწლავის ტოქსიკური დილატაცია, რაც სიცოცხლისათვის ძალიან საშიშია. ენდოსკოპიურად ცვლილებები კიდევ უფრო ღრმაა, ნაწლავის სანათურში აღინიშნება სისხლისა და ჩირქის დიდი რაოდენობა.

აღნიშნული ფორმის დროს შეიძლება გამოვლინდეს პერიფერიული ნიშნებიც.

დიაგნოზი – ემყარება შესაბამის ანამნეზურ მონაცემებსა და ენდოსკოპიური გამოკვლევის შედეგს. ასევე ჰისტოლოგიურ, რენტგენოლოგიურ და მიკრობულ გამოკვლევებს.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება: კრონის დაავადებასთან, იშემიურ კოლიტთან, ინფექციურ კოლიტთან, ნაწლავის პოლიპოზთან და კიბოსთან. პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ დისტალურ (პროქტიტი, პროქტოსიგმოიდიტი მარცხენამხრივ – როდესაც პროცესი ლოკალიზდება სიგმოიდური კოლინჯის ზევით და ტოტალურ ფორმებს, როდესაც ზიანდება მთელი მსხვილი ნაწლავი).

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი – არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, ქრონიკული მორეციდივე ფორმა, გამწვავების ფაზაში, დისტალური ფორმა (პროქტიტი, სიგმოიდიტი), ანემია, მუხლის სახსრის ანთება.

მკურნალობა – ამ დაავადების დროს მკურნალობა შეიძლება იყოს კონსერვატიული (დიეტა, ზოგადგამამაგრებელი, მასტიმულირებელი, იმუნოსუპრესორული) და ქირურგიული. ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობისას – სტაციონარული. დიეტოთერაპია – ავადმყოფს საჭიროა მიეცეს სრულფასოვანი საკვები, ცილის და ვიტამინების საკმარისი რაოდენობით, მაგრამ უნდა შეიზღუდოს ცხიმი და შემცირდეს ბოჭკოვანი ხასიათის საკვები. მწვავე ფაზაში არ შეიძლება ბოსტნეული, ხილი. შეიძლება მიიღოს ხილის და ბოსტნეულის წვენი, მაგრამ არარის მიზანშეწონილი კარტოფილის (აძლიერებს ნაწლავების მოძრაობით აქტივობას) და რძის პროდუქტების მიღება (მას ძნელად იტანენ). შეიძლება მიეცეს საკვები პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ ნაკლები რაოდენობით უჯრედისს: მოხარშული მაკარონი, ქათმის ბულიონი მაკარონით ან ბრინჯით, ინდაურის ბულიონი, გახეხილი ფაფები, გარდა მანისა და ხორბლის, წყალზე მომზადებული, გამომშრალი თეთრი პური, არაცხიმიანი მოხარშული ქათმის, საქონლის, კურდღლის ხორცი, შავი ხიზილალა, ბოსტნეულიდან შეიძლება მოხარშული სტაფილო, ისპანახი. ასევე შეიძლება მიიღოს წვენები: ბროწეულის, ვაშლის, ყურძნის, ალუბლის, გრეიფრუტის, ლიმონისა და ფორთოხლის.

მწვავე ფაზაში საჭიროა პარენტერული კვება რამოდენიმე დღე მადის აღდგენისათვის ვენაში შეჰყავთ ამინომჟავები, B-ჯგუფის ვიტამინები, ცხიმოვანი ემულსია, 2-3 დღის შემდეგ ავადმყოფი გადაჰყავთ №4, 4-ბ, მაგიდაზე.

პათოგენეზური მექანიზმიდან გამომდინარე საბაზისო მკურნალობა იწყება: სულფასალაზინით და მისი ანალოგებით – სალაზოპირიდაზინი, სალაზოდიმეტოქსინი, სალოზოსულფოპირიდინი და სხვა. ეს უკანასკნელი ხასიათდება მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსისადმი ტროპიზმით. იგი იქ ლაგდება, იჩენს ანტიანთებით თვისებებს და თრგუნავს ანაერობულ ინფექციას.

ეს პრეპარატები შეიძლება მიეცეს პერორულად და მიკროკლიზმის სახით. დოზის შერჩევა ხდება დაავადების სიმძიმის მიხედვით. პრეპარატი ინიშნება 0,5გ 2-ჯერ დღეში. შემდეგ თანდათან იზრდება 3-8 გ-მდე დღე-ღამეში. რემისიისას კი მცირდება მისი მიღება და ეძლევა დამჭერი დოზა 2-დან 5 თვის განმავლობაში. ფართოდ იხმარება პრეპარატები – სალოფალკი და მესაკოლი.

მსუბუქი ფორმის დროს შეიძლება ვიხმაროთ ფტალაზოლი 1,0გ 4-6-ჯერ დღეში, ფურაზოლიდონი 5 აბი დღეში.

ყველაზე ეფექტიანია კორტიკოსტეროიდული ჰორმონოთერაპია, რომელიც მძიმე შემთხვევაში ინიშნება სათანადო მკაცრი ჩვენებით. მისი ეფექტი აჭარბებს სულფასალაზინის ეფექტს. კორტიკოსტეროიდები გროვდება რა ანთებით ქსოვილში, იწვევს არაქიდონის მჟავის ბლოკირებას, რითაც ხელს უშლის პროსტაგლანდინების და ლეიკოტრიენების წარმოშობას, რომლებიც ხელს უწყობენ ანთებით პროცესს.

პრედნიზოლონი ინიშნება 60-120მგ. ვენაში ან კუნთებში ორი დღე, შემდეგ 50მგ კუნთებში 4-ჯერ, კარგი შედეგის შემდეგ (5-7 დღე) გადადიან პერორულ მკურნალობაზე 40მგ დღეში, შემდეგ ასევე 5-7 დღე ვაძლევთ 5მგ-ს და

ჩამოვდიოართ 20მგ-მდე დღეში. შემდეგ ხდება დოზის თანდათანობით შემცირება. მხედველობაშია მისაღები მისი გვერდითი მოვლენები – ქსოვილებში სითხის, ქლორის, ნატრიუმის დაგროვება, არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპოკალიემია, კალციუმის შემცირება, ოსტეოპოროზი, სხვადასხვა ვეგეტაციური მოშლილობა, ნახშირწყლების ცვლის მოშლა, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა, სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან.

ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ადეკვატური სიმპტომური თერაპია.

წყლულოვანი კოლიტის მკურნალობის ახალი მიმართულებაა ინტერფერონის და ანტიოქსიდანტების გამოყენება.

ქრონიკული არაწყლულოვანი კოლიტი

ქრონიკული არაწყლულოვანი კოლიტი მსხვილი ნაწლავის პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ანთებითი, დისტროფიული ცვლილებები და მისი ფუნქციის მოშლა. პათოლოგიური პროცესი მოიცავს მთელ მსხვილ ნაწლავს (ტოტალური კოლიტი) და მის ნაწილებს (მარჯვენამხრივი, მარცხენამხრივი კოლიტი, სიგმოიდიტი). კლინიკურ პრაქტიკაში უფრო ხშირად სიგმოიდიტი გვხვდება. ამ დაავადების ცალკე გამოყოფის საკითხი საბოლოოდ გადაწყვეტილი არარის. ლორწოვან გარსში რექტორომანოსკოპიით, კოლონოსკოპიით, მიკროსკოპიით შეიძლება აღინიშნოს მცირე ცვლილებები ან საერთოდ არ იყოს, მაგრამ ბიოფსიური მასალის სერიულ ანათლებში აღინიშნება ლიმფოციტური ინფილტრაცია, რაც პათოლოგიური პროცესის ანთებით ხასიათზე მიუთითებს. **ჯანმო**-ს კლასიფიკაციის მიხედვით, ქრონიკული არაწყლულოვანი კოლიტი დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული არარის, ხოლო რუსულ სახელმძღვანელოებში იგი დამოუკიდებელ ფორმად არის განხილული.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიჩნეულია გადატანილი მწვავე ინფექცია, ჭიებით ინვაზია, დისბაქტერიოზი. დისბაქტერიოზს იწვევს ადგილობრივი იმუნიტეტის პასუხის შეცვლა ბაქტერიულ აგენტებზე, ასევე აუტოანტიგენურ საკვებ ცილებზე და პოლისაქარიდებზე.

პათოგენეზში დიდ როლს თამაშობს მსხვილ ნაწლავში ბიოცენოზის და მასთან ერთად მოტორული და სეკრეტორული ფუნქციის მოშლა. დისბაქტერიოზს თან ახლავს დულილის და ლპობის პროცესების აქტივაცია, გაზების და ორგანული მჟავეების წარმოშობა, ხოლო შეცვლილი ფლორა გამოჰყოფს ტოქსინებს, რომლებიც მოქმედებენ ლორწოვან გარსზე, მის ნერვულ დაბოლოებებზე და ხელს უწყობენ ანთების განვითარებას, დისკინეზიას და ეპითელური უჯრედების მიერ ლორწოს ჰიპერსეკრეციას. ლორწოს ჰიპერსეკრეცია ნაწლავის სანათურებში იწვევს ცილის მომატებას, ხოლო მისი დაშლის პროდუქტები ინდოლი, სკატოლი, დამაზიანებლად მოქმედებენ ლორწოვან გარსზე. ყველა ეს ფაქტორი განაპირობებს ანთებით პროცესს ლორწოვან გარსში, რომელიც საბოლოოდ ატროფიით მთავრდება.

დაავადების ცალკეული კლინიკური გამოვლინება აიხსნება არა ეტიოლოგიური ფაქტორით, არამედ მსხვილი ნაწლავის ფუნქციის მოშლის ხასიათით, ხარისხით პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციითა და ანთებითი სინდრომით.

კლინიკური სურათი. წამყვანი კლინიკური ნიშანია – ტკივილი მუცელში და დეფეკაციის მოშლა. ტკივილი ხშირად ყრუ ხასიათისაა და აღინიშნება მუცლის გვერდით და ქვემო მიდამოში. იგი ძლიერდება საკვების მიღებიდან 5-7 სთ-ის შემდეგ, ღამით ან ადრე დილით, ტკივილს ყოველთვის თან ახლავს გაზების დაგროვება, დეფეკაციის და გაზების გამოყოფის შემდეგ ტკივილი ქრება. განავლის გამოყოფა ამ დროს სხვადასხვა ხასიათისაა. დიარეა ხშირია დილის საათებში, ან საკვების მიღების შემდეგ. განავალი ამ დროს მცირეა, ხშირი, გაუფორმებელი და ლორწოვანია. დამახასიათებელია ტენეზმები და დეფეკაციის შემდეგ დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა. ასეთ ფაღარათს, როგორც წესი, ენაცვლება შეკრულობა. განავალი ამ დროს ფრაგმენტირებულია (ცხვრის განავლის მსგავსი, იშვიათად ლენტისებური) ზოგიერთ შემთხვევაში შეკრულობისას შეიძლება განავალი თხიერიც იყოს, ვინაიდან იგი პერიოდულად იჟღინთება ლორწოთი და ანთებითი ექსუდატით. დიარეს პროვოცირებას ხელს უწყობს კვებითი რეჟიმის დარღვევები, ცხიმიანი ან ძალიან ცივი საკვების მიღება, რძე, საკვები, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით მცენარეულ ბოჭკოებს და პარკოსნებს. ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს ბოყინი ჰაერით, გულის რევა, პირის სიმშრალე და მწარე გემო პირში, ხშირად დილით. სიგმოიდიტის დროს ტკივილია მუცლის მარცხენა ნახევარში, რომელიც ირადიაციას განიცდის წელში და კუდუსუნში.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევები.

ირიგოსკოპიით დგინდება კოლიტის ლოკალიზაცია, ლორწოვანის რელიეფის ცვლილებებით, მსხვილი ნაწლავის მოტორული მოშლილობა. ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანია მსხვილი ნაწლავის შევიწროება და ჰაუსტრაციის მომატება, რომელიც, რა თქმა უნდა, ყველა შემთხვევაში არ აღინიშნება. ენდოსკოპიურად ლორწოვანი დიფუზურად ჰიპერემიული და შეშუპებულია. ასევე აღინიშნება სისხლის ჟონვა, ლორწოს დაგროვება "ტბის" სახის. ატროფიის დროს ლორწოვანი გარსი განლეული და ფერმკრთალია, დიაგნოზი დგინდება ბიოფსიით.

ბაქტერიული ანალიზით ვადგენთ მიკროფლორის ხასიათს, კერძოდ, ამოითესება პირობითად პათოგენური ენტერობაქტერიები (პროტეუსი, კლებსიელა, ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირი), ნორმული მიკროფლორა ხოლო ხარისხობრივად იცვლება. ვლინდება ჰემოლიზური, ლაქტოზო-ნეგატიური, ენტეროპათოგენური და სხვა მიკრობები, ასევე რაოდენობრივად იცვლება მათი შემადგენლობა, მცირდება ბიფიდობაქტერიები, რძის მჟაუას ჩხირები, რაოდენობრივად იცვლება თანამგზავრი ფლორაც. იზრდება სტაფილოკოკური კოლონიები, სოკოები, იცვლება მიკრობებს შორის შეფარდება: ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკები, კლოსტრიდიები და სხვა.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.

ვინაიდან ქრონიკულ არაწყლულოვან კოლიტს არ ახასიათებს სპეციფიკური კლინიკური ნიშნები და ამავე დროს შეიძლება იგი წაშლილი ფორმითაც მიმდინარეობდეს, ამიტომ ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ ფართოდ გავრცელებული მსხვილი ნაწლავის უფრო მძიმე დაავადებებთან, როგორიცაა კოლონორექტული კიბო, არასპეციკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება, იშემიური კოლიტი, დივერტიკულოზი, ენდომეტრიოზი.

ამ საკითხების გადაწყვეტაში დიდი ადგილი უკავია ენდოსკოპიას, ჰისტოლოგიას და რენტგენოლოგიას. საჭიროა აღინიშნოს, რომ დღეს უარყოფილია სპასტიკური კოლიტის ტერმინი. როდესაც მსხვილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში სარწმუნო არ არის ანთებითი ცვლილებები, გვაქვს საფუძველი, გამოვრიცხოთ ქრონიკული არაწყლულოვანი კოლიტი და დავსვათ დიაგნოზი "გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი", რომელიც ძალიან ხშირად გვხვდება. დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები.

1. ქრონიკული არაწყლულოვანი კოლიტი გამწვავების ფაზაში, ილეოკოლიტი, დისბაქტერიოზი II ტიპის.

2. ქრონიკული არაწყლულოვანი კოლიტი გამწვავების ფაზაში, სიგმოიდიტი, მსხვილი ნაწლავის დისკინეზია, ჰიპერტონული ტიპის.

მკურნალობას საფუძვლად უნდა დაედოს:

1. ნაწლავის მიკროფლორის ნორმალიზაცია (დისბაქტერიოზის მკურნალობა).

2. ანტიანთებითი საშუალებების დანიშნა, რომლებიც ადგილობრივად არ იწოვება.

3. მსხვილი ნაწლავის მოტორიკის მოშლის და დისკინეზის კუპირება.

დიეტა – დიარეის დროს იკრძალება: შავი პური, რძე, ხილი და ბოსტნეული, ცხიმიანი საკვები, ცხარე საკმაზები და დამჟავებული პროდუქტები. გამოხატული მეტეორიზმის დროს, საჭიროა შეიზღუდოს პარკოსნები, კომბოსტო, ახალი თბილი პური, ტკბილეული, გაზიანი სასმელები და ყველა ის პროდუქტები, რომლებიც აძლიერებენ გაზების წარმოშობას. შეკრულობისას ინიშნება მცენარეული ბოჭკოებით მდიდარი საკვები პროდუქტები, რაც იწვევს ნაწლავის პერისტალტიკის გააქტიურებას. ამ მიზნით ეძლევათ პური უხეშად დაფქვილი ფქვილისაგან, შავი პური, ბოსტნეულის ავკაბანდალი, წიწიბურას ფაფა, მცენარეული ზეთი დამატებით; კეფირი ან მაწონი, იოგურტი, ბიფიდოპროდუქტები, ხილის ან ბოსტნეულის ნატურალური წვენი, გახეხილი ჭარხალი და სტაფილო, რომელსაც ემატება ქატო. საკვებ პროდუქტებში მცენარეული ბოჭკოების მომატება ხელს უწყობს მოტორიკის მოწესრიგებას. ასევე ქიმუსის გადაადგილების დროის შემცირებას, ხოლო შეკრულობის დროს პირიქით, აძლიერებენ მის გადაადგილებას. შეკრულობისას დამატებით ინიშნება 20-30 გ საკვები ბოჭკოები ქატო "ფიბრომედი" იგი ათხელებს განავალს, მატულობს განავლის მოცულობა, იწვევს ნაწლავების მოქმედების ნორმალიზაციას. უნდა აღინიშნოს, რომ დიეტის დროს, თუ ავადმყოფი ღებულობს დიდი რაოდენობით

ბოჭკოებს შეიძლება დაეწყოს მეტეორიზმი. ძლიერი გამწვავებისას საჭიროა ავადმყოფი გადაიდეს შედარებით მკაცრ დიეტაზე: თეთრი ორცხობილა, ხორცის ცხიმ-გაცლილი ბულიონი, ლორწოვანის სუპის დამატებით, გუფთა, ფაფა, ორთქლში გატარებული კატლეტი, გახეხილი წყალზე მომზადებული, თოხლო და შემწვარი კვერცხი. ორთქლში გატარებული ამლეტი, კისელი, ნახარშები, ჟელე, ასკილი, ცხიმგაცლილი ხაჭო, ნაკლებად შაქრიანი ჩაი, ასეთი დიეტა ინიშნება 10-14 დღე, შემდეგ დიეტა ფართოვდება ნაწლავების მოტორიკის მდგომარეობის მიხედვით, ინდივიდუალური თვისებების გათვალისწინებით.

ანტიბაქტერიული თერაპია უნდა ეყრდნობოდეს მსხვილ ნაწლავში ანთების ლიკვიდაციას და დისბაქტერიოზის მოხსნას.

როდესაც დისბაქტერიოზი არ აღინიშნება, ინიშნება სულფასალზინი (2,0 გ დღე-ღამეში 7-10 დღე) შეუღლებული ნიტროფურანთან (0,05-0,1 გ – 3-ჯერ) ან მეტრონიდაზოლთან (ტინიდაზოლთან). ტინიდაზოლს ავადმყოფები უკეთ იტანენ. ინიშნება 500 მგ 2-ჯერ დღე-ღამეში, თუ შედეგი არარის მკურნალობა გრძელდება 2-3 კვირა.

დისბაქტერიოზის მკურნალობა მოყვანილია სათანადო თავში (დისბაქტერიოზი).

სოკოვანი დისბაქტერიოზის დროს ინიშნება 500000 ერთ. ნისტატინი 3-ჯერ დღეში, ლევორინი 500000 ერთ. 2-3-ჯერ დღეში, ნიტროქსოლინი 0,1 გ – 4-ჯერ დღეში, კურსი 10-14 დღე.

საჭმლის მონელების პროცესის ნორმალიზაციისათვის ინიშნება ფერმენტები. არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ დისბაქტერიოზის დროს ყოველთვის არის ფერმენტების უკმარისობა. ამიტომ ინიშნება კრეონი, პანციტრატი, პანკრეატინი. კურსის ხანით 2-3 კვირა გამწვავების დროს.

გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი (გნს)

ნაწლავის ფუნქციურ დაავადებათა შორის გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომს ცენტრალური ადგილი უკავია.

A. Mannigi და თანაავტორები 1978 წ. გამოყოფდნენ სიმპტომების ჯგუფს, რომელიც 6 ნიშანს შეიცავს და მიჩნეულია ნაწლავის სინდრომისათვის ყველაზე უფრო დამახასიათებელ ნიშნებად. 10 წლის შემდეგ მანიგის ეს კრიტერიუმი საფუძვლად დაედო საერთაშორისო ექსპერტების მიერ რომში მოწოდებულ გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომის კრიტერიუმს, რომელმაც რომის კრიტერიუმის სახელწოდება მიიღო (1988) გნს არის სიმპტომოკომპლექსი, რომლის დროსაც აღინიშნება ცვლილებები ნაწლავებში და აბდომინური დისკომფორტი, ამავე დროს ორგანული ცვლილებები არ აღინიშნება, ამ კრიტერიუმების განვითარების პროცესში მიღებულად ითვლება, რომ ავადმყოფთა ამ ჯგუფში განუწყვეტლივი ან მორიციდივე სიმპტომები უნდა აღინიშნოს 3-6 თვის განმავლობაში. ესენია:

1. აბდომინური ტკივილი, რომელიც ქრება დეფეკაციის შემდეგ ან მას თან ერთვის განაყლის კონსისტენციის შეცვლა და დეფეკაციის სიხშირის მომატება.

2. დეფეკაციის მოშლა

ა) დეფეკაციის სიხშირის მოშლა (დღეში 3-ჯერ ან მეტი, ან კვირაში სამჯერ)

ბ) განავლის კონსისტენციის შეცვლა (ფრაგმენტული, თხიერი, წყლიანი)

3. დეფეკაციის აქტის მოშლა, მოთხოვნილების იმპერატიულობა, დაძაბვა, დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა.

4. ლორწოს გამოყოფა

5. მეტეორიზმი.

1998 წელს მე-10 გადახედვის დაავადებათა საერთაშორისო სტანდარტის მიხედვით გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი უნდა განისაზღვროს, როგორც ნაწლავების სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციის მოშლა, უპირატესად მსხვილი ნაწლავის, მისი სტრუქტურული ცვლილებების გარეშე, რომელიც სამ თვეზე მეტხანს გრძელდება და აღინიშნება რომის კრიტერიუმი. ეს ტერმინი უფრო ბევრის მთქმელია, ვიდრე ნაწლავთა დისკინეზია.

გავრცელება. ამ პათოლოგიის გავრცელება მერყეობს 14-დან 48%-მდე. შეფარდება ქალებსა და მამაკაცებს შორის არის 2.4:1. ქალები უფრო ხშირად ავადდებიან რეპროდუქციულ პერიოდში. ზოგიერთ შემთხვევაში ეს დაავადება იწყება 40 წლის ასაკში, ამიტომ ამ კონტიგენტის ავადმყოფები აუცილებლად სრულყოფილად უნდა გამოვიკვლიოთ ორგანული დაავადების გამოსარიცხავად. ავადმყოფთა მხოლოდ 10% მიმართავს ექიმს სამედიცინო დახმარებისათვის.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – ნაწლავების რეცეპტორების გამღიზიანებელი ფაქტორებია: ლაქტაზა და სხვა შაქრები, ცხიმოვანი მჟავები მოკლე ჯაჭვით, კვებითი ალერგენები, ინფექციური აგენტი.

ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ასეთ ავადმყოფებს დარღვეული აქვთ ნაწლავთა მოტორული ფუნქცია, აღინიშნება დისკოორდინაცია მსხვილი და წვრილი ნაწლავების მოძრაობით ფუნქციებს შორის. სინდრომის ზუსტი პათომექანიზმი ჯერჯერობით დადგენილი არარის. დაავადების ფუნქციური ბუნების სასარგებლოდ მიუთითებს ავადმყოფთა 70-80%-ში ფსიქიკური სფეროს არასრულფასოვნება. მათ შორის 1/3-ს აქვს ფარული ან გამოხატული დეპრესია. ფსიქოემოციურ სფეროში, სჭარბობს ასთენოჰიპოქონდრული და დეპრესიული მდგომარეობა. ეს ფაქტი არ უნდა იწვევდეს გაკვირვებას, ვინაიდან მსხვილი ნაწლავის კედელში, ნერვულ წნულში და ასევე თავის ტვინის სტრუქტურაში (უპირატესად თავის ტვინის ქერქში) თითქმის სარკისებურადაა იდენტური ნეიროტრანსმიტერები. მათი ნაწილი მიეკუთვნება ბიოლოგიურ ამინებს (კერძოდ სეროტონინს), რომლებიც უზრუნველყოფენ ნეირონთაშორის დონეზე ძირითად მარეგულირებელ პროცესებს.

ᲒᲜᲡ თითქმის მუდმივად შეუღლებულია ნევროზთან, ასეთი პირები ზომაზე მეტად გულჩათხრობილნი არიან. ცნობილია, რომ ამ სინდრომის დროს გამშვები მექანიზმია პირველ რიგში ქრონიკულ სტრესი, რომელიც იწვევს ნაწლავის მოძრაობითი აქტივობის წყვეტას.

ამ დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვანია სტრესი, რომლის დროსაც ვითარდება ნაწლავების ფუნქციის მოშლა, ხოლო მეორეს მხრივ ნაწლავებში

რეცეპტორების მომატებული მგრძნობელობის ფონზე აფერენტული სტიმული, რომელიც აღწევს თავის ტვინის ქერქს. იგი თავის მხრივ ცვლის მის ფუნქციურ მოქმედებას. ამიტომ ეს სინდრომი განიხილება, როგორც დისრეგულატორული სინდრომი, რომლის დროსაც დარღვეულია მოტორიკა. ნაწლავების სენსორული მოშლილობა კორტიკალური გადახრებით, განპირობებულია აფერენტული და ეფერენტული კავშირების დარღვევით. დადგენილია, რომ მოტორიკის დარღვევა შეიძლება იყოს ნაწლავის სხვადასხვა მიდამოში, ე.ი. ადგილი აქვს დისმოტორულ დისკინეტიკურ მოშლილობას, როგორც მსხვილი, ასევე წვრილი ნაწლავის. ასეთ ავადმყოფებს აღენიშნება დუღილის დისპეპსია, რაც წვრილი და მსხვილი ნაწლავის დისკოორდინაციული ურთიერთობით არის გამოწვეული. წვრილ ნაწლავში აჩქარებული პასაჟის გამო, ნახშირწყლების ნაწილის მთლიანი მონელება და შეწოვა არ ხდება. როდესაც ასეთი ქიმუსი მოხვდება მსხვილ ნაწლავში, ბაქტერიების ზეგავლენით იგი განიცდის დუღილს. ამ პროცესში მიკრობები აქტიურად მრავლდებიან. ამგვარად ორგანული მჟავების გაზრდა გამოხატულ დისბაქტერიოზს განაპირობებს. დუღილის დისპეპსიასთან ერთად აღინიშნება ორგანული მჟავების მაღალი კონცენტრაცია, ასევე მატულობს ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებები, რასაც მოჰყვება ტრანსუდაცია, შემდეგ კი ექსუდაცია ანთების განვითარების გამო, ეს გარემოება ხელს უწყობს ნაწლავის გაჭიმვას, გაღიზიანებას. ასეთ ავადმყოფებს მსხვილი ნაწლავის გაჭიმვის მიმართ მგრძნობელობა ნებისმიერ სტიმულზე საკმარისად მომატებული აქვთ. ვითარდება ფაღარათი, რომელიც გარკვეულ შემთხვევაში შეუღლებულია შეკრულობასთან. ნაწლავის განავლით შევსებას სჭირდება გარკვეული დრო. ამგვარ პათოლოგიურ პროცესებს საფუძვლად უდევს დისფუნქციური, დისრეგულატორული მოშლილობა, რომელშიც ჩართულია: თავის ტვინის ქერქის ცენტრები, ვეგეტაციური ნერვული სისტემა, ნაწლავის პერიფერიული ნერვულ-რეცეპტორული აპარატი, ნეიროტრანსმიტერული სისტემა. ყველა ამ რგოლში აღინიშნება ძვრები, რომლებსაც მოჰყვება ნაწლავის ნატიფი ფუნქციის მოშლა.

კლასიფიკაცია – წამყვანი კლინიკური სიმპტომების მიხედვით გამოჰყოფენ სამ ვარიანტს:

I ვარიანტი – უპირატესად ფაღარათით მიმდინარე. მას ახასიათებს ოხშიერი განავალი 2-4-ჯერ დღეში, ძირითადად დილის საათებში, საუზმის შემდეგ, განავალი ლორწოვანია.

1) დეფეკაციის გადაუდებელი მოთხოვნილება იშვიათია
2) ღამით დიარეა არ აღინიშნება

II ვარიანტი – უპირატესად შეკრულობით მიმდინარე

1) დეფეკაცია არაუმეტეს ორჯერ დღეში
2) შეკრულობის მონაცვლეობა ფაღარათთან

– ნაწლავის არასრულყოფილი დაცლის სინდრომი (განავალი – თხის განავლის მსგავსია ან ლენტისებურია)

III ვარიანტი – უპირატესად ტკივილით და მეტეორიზმით მიმდინარე – ალგიური ფორმა.

1. მოვლითი აბდომინური ტკივილი შეუღლებული მეტეორიზმთან

2. სპაზმირებული მსხვილი ნაწლავის მტკივნეულობა პალპაციით.

ტკივილი ძლიერდება დეფეკაციის წინ და ქრება მის შემდეგ. ტკივილის პროეცირებას იწვევს საკვების მიღება.

კლინიკური სურათი – მთავარი კლინიკური ნიშანია ნაწლავისმიერი დისკომფორტი, სარტყლისებური ხასიათის ტკივილი. იგი ხშირად იწყება მარცხნივ, შემდეგ ვრცელდება მთელ მუცელში, ტკივილმა შეიძლება ირადიაცია განიცადოს ბეჭში, წელში, კუდუსუნში. იგი ზოგჯერ მუდმივი ხასიათისაა. შეიძლება მწველი ხასიათისაც გახდეს. ტკივილი შეიძლება იყოს სპასტიკური და დისტენზიური. ტკივილი, როგორც წესი შეუღლებულია მეტეორიზმთან, ყურყურთან და გაზების გამოყოფასთან. მისთვის ტიპურია ურგენტული ჭინთვები. ამ მდგომარეობით ძალზე შეწუხებული არიან უფრო ნევროზით შეპყრობილი პირები. დეფეკაცია ყოველთვის აღინიშნება დილით, იშვიათად დიდი რაოდენობით, ხშირად ნახევრად გაუფორმებელი, ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფები დროის მოკლე პერიოდში რამდენიმე დეფეკაციას აღნიშნავენ. ამ სინდრომისათვის უფრო დამახასითებელია შემდეგი კლინიკური ნიშნები:

I – ნაწლავების არარეგულარული დაცლა (უპირატესად შეკრულობა და იშვიათად ფაღარათი).

II – მეტეორიზმი, მუცლის შებერვის გრძნობა, აირების ზედმეტი დაგროვება, გაძლიერებული გამოყოფა, ყურყური.

III – მუცლის სხვადასხვა მიდამოში ლოკალიზებული ტკივილი, რომელიც დეფეკაციის შემდეგ ქრება ან მცირდება.

IV – დაუკმაყოფილებლობის გრძნობა დეფეკაციის შემდეგ ჭინთვების გარეშე.

IV სიმპტომს თითქმის პათოგნომურად მიიჩნევენ ამ სინდრომისათვის. კლინიკური ნიშნები, რომ ფუნქციური გენეზისაა, ამაზე მიუთითებს შემდეგი: ჩივილების ცვალებადობა, ავადმყოფების მიერ მათი ემოციურად გადმოცემა, რეციდიული ხასიათი, ნახევარი ან ერთი წლის განმავლობაში დაავადება არ პროგრესირებს, სტრესის შემდეგ ხშირია ფაღარათი ღამით, ჩივილები არ აღინიშნება.

დიაგნოზი. დიფერენციული დიაგნოზი.

დიაგნოზი ემყარება შემდეგ კრიტერიუმებს – აბდომინური ტკივილი, განავლის გამოყოფის მოშლა, მეტეორიზმი. ეს ნიშნები შეიძლება შეუღლდეს ან ვარიაბელური გახდეს ერთ ავადმყოფში. **ᲒᲜᲡ** შეიძლება მიმდინარეობდეს ასთენიური, ასთენონევროზული, დეპრესიული ნიშნებით და ფობიით. ისინი ავადმყოფობას ძალიან მძიმედ ურიგდებიან, განიცდიან და შიშის მუდმივი გრძნობა აქვთ.

ავადმყოფის პირველადი გამოკვლევა მოიცავს ზოგად კლინიკურ, ბიოქიმიურ გამოკვლევებს, კოპროგრამის შესწავლას, განავლის ბაქტერიულ ანალიზს

(სალმონელები, შიგელა, იერსენია და სხვა) და რექტორომანოსკოპიას. მძიმე და გაურკვეველ შემთხვევაში საჭიროა კოლონოსკოპია ბიოფსიით. დიაგნოსტიკის აუცილებელი მეთოდია რექტორომანოსკოპია. ამ მეთოდით შეიძლება დიაგნოზის დასმა არამარტო ორგანული და ანთებითი დაავადების, არამედ სინდრომის ტიპური ნიშნების მიხედვით, კერძოდ, სპაზმური სიგმოიდური ნაწლავი, ნაწლავის დისტალური ნაწილის ჰიპერემია, ლორწოს დაგროვება და სხვა. ეს არის ამ სინდრომის დამახასიათებელი ნიშნები. ენდოსკოპიის დროს, როდესაც დგინდება პროქტოსიგმოიდიტი, საჭიროა ბიოფსია, ქრონიკული კოლიტის ვერიფიკაციისათვის. ამ სინდრომის დროს ანთება ატარებს გარდამავალ რეაქტიულ ხასიათს, რომელიც გამოწვეულია განავლის მასის pH-ის მკვეთრი შეცვლით, რაც იწვევს ნაწლავის კედლის გაღიზიანებას.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ ორგანულ დაავადებებთან – სიმსივნე, დივერტიკულოზი, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, მსხვილი და სწორი ნაწლავის კიბო, კრონის დაავადება, იშემიური კოლიტი და სხვა. დიარეით მიმდინარეობისას საჭიროა დიფერენციაცია ცელიაკიასთან, უიპლის დაავადებასთან. თუ აღნიშნული სინდრომი, როდესაც მიმდინარეობს შეკრულობით, დიფერენციული დიაგნოზს ვატარებთ უბრალო შეკრულობასთან, რომელიც საკმაოდ ხშირად გვხვდება.

მიმდინარეობა და პროგნოზი – დროული დიაგნოზის და სწორი მკურნალობის დროს პროგნოზი კარგია. 5 წლიანი დაკვირვების მონაცემებით 18,5%-ში ავადმყოფი მთლიანად განიკურნა, 51%-ს ჰქონდა გაუმჯობესება, 23,4%-ს შეუცვლელი მდგომარეობა, 8,6%-ში გაუარესება.

დაავადება ქრონიკული, მორეციდივე მიმდინარეობისაა, მაგრამ გართულებას არ იძლევა.

მკურნალობა – მკურნალობის დროს უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ამ კონტიგენტის ავადმყოფებს აღენიშნებათ ჰიპოქონდრული და პესიმისტური განწყობა და კარცინოფობია, ასეთი ავადმყოფებისათვის განავლის ნორმალური გამოყოფა ხდება ცხოვრების უპირველესი მიზანი. ამ გარემოების გათვალისწინებით, საჭიროა ავადმყოფებს აეუხსნათ ამ დაავადების ფუნქციური ხასიათის, დავარწმუნოთ იმაში, რომ მას აქვს კეთილსაიმედო დაავადება. ამავე დროს უნდა დავუნიშნოთ მედიკამენტური მკურნალობა, წინააღმდეგ შემთხვევაში მკურნალობას ეფექტი არ ექნება. ასეთი კონტიგენტის ავადმყოფებში, დიეტას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, თუმცა ის მკურნალობის გლობალურ საკითხებს ვერ წყვეტს. პირველ რიგში საკვები პროდუქტებიდან უნდა გამოირიცხოს რძე და მისი პროდუქტები. ამ პროდუქტების აუტანლობა უნდა აიხსნას ლაქტაზის უკმარისობით. როგორც კლინიკური სურათის დახასიათების დროს აღვნიშნეთ ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს დუღილის დისპეპსია, ამიტომ საჭიროა ასეთ შემთხვევაში ნახშირწყლების მიღების შემცირება და ცილის რაოდენობის მომატება. დიეტა პრაქტიკულად შაქრიანი დიაბეტის დროს გამოყენებული დიეტის ანალოგია.

გამწვავების ფაზაში შეიძლება მიეცეს ფაფეულობა, ადვილად მოსანელებელი ნახშირწყლებით, 7-10 დღე. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ფაფების სისტემატიური მიღება იწვევს დისბაქტერიოზის განვითარებას. დიარეის დროს დიეტა გამოირჩევა თავისებურებებით. იზღუდება მოხარშული ბოსტნეულობა, არ შეიძლება პარკოსნები, გარდა მწვანე მუხუდოსი, შეიძლება მივცეთ ბანანი, საზამთრო, ნესვი. კარტოფილი და ფაფები უფრო მიზანშეწონილია, ვიდრე მაკარონის ნაწარმი. შეიძლება მიეცეს უცხიმო ხორცი და თევზი, მთლიანად გამორიცხულია ცხიმეულობა, რძე, მშრალი ღვინო, ლუდი, ბურახი, ცივი გაზიანი სასმელები, შოკოლადი, ბატის და იხვის ხორცი.

რაც შეეხება დიეტას შეკრულობის დროს, ისიც თავისებურებით გამოირჩევა: ავადმყოფმა საღამოს საჭიროა მიიღოს აციდოფილური ან ბიფილოპროდუქტები, ჭერამი, უხმოზე თაფლიანი ციცი წყალი, ქსილიტი, სორბიტი და მათი ნაწარმი, წიწიბურას და ქერის ფაფა, ნებისმიერი სახის ლამინარიის შემცველი პროდუქტები. რეკომენდებულია საკვებ პროდუქტებს დაემატოს მცენარეული ზეთი 2 სუფრის კოვზი დღე-ღამეში, სასურველია დილით. არარის მიზანშეწონილი, დამჟავებული კომბოსტო, მწნილები, დამარილებული პროდუქტები და სოკო.

ავადმყოფს შეიძლება დაენიშნოს ხაჭო, ხორცის და თევზის სუპი, მოხდილი ხორცის ნახარში. დიეტის დროს უნდა გავითვალისწინოთ ინდივიდუალური თავისებურება საკვების მიმართ. რემისიისას ძირითადად აღინიშნება შეკრულობის მონაცვლეობა დიარეასთან, ამიტომ დიეტა ამ მდგომარეობის მიხედვით უნდა დაინიშნოს. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ შეკრულობის ფონზე ავადმყოფი ძნელად იტანს უხეშ პროდუქტებს, ბოჭკოებს, ამიტომ საკვებ რაციონში ისინი არ უნდა ჩავრთოთ, გამონაკლისს წარმოადგენს ხორბალი, მაგრამ ზოგიერთი ავადმყოფი მასაც ვერ იტანს, ზოგჯერ მას პარადოქსული ეფექტი აქვს.

ფარმაკოთერაპია – ვინაიდან აღნიშნული სინდრომი გამოირჩევა პოლიმორფიზმით და ვარიაბელობით, ამიტომ მედიკამენტური მკურნალობისას ეს ფაქტი გასათვალისწინებელია. მედიკამენტურ თერაპიაში, გამოყოფენ სამ მიმართულებას: დიარეის მოხსნა, ნაწლავებში პათოლოგიური მიკროფლორის სანაცია, ნორმული ბაქტერიული ფლორის აღდგენა.

დიარეის საწინააღმდეგოდ მოწოდებულია ფარმაკოლოგიური საშუალებები. მათი მიზანია წყლის და მარილების რეაბსორბციის გაძლიერება ან ნაწლავის ლორწოვანი გარსის სეკრეციის შემცირება.

მეორე – ნაწლავის მოტორული აქტივობის დათრგუნვა, რომელიც ხელს უწყობს შიგთავსის ტრანზიტის შემცირებას და სითხის და მარილის შეწოვას.

ამგვარად, ავადმყოფს დიეტის გარდა, სადაც შეზღუდულია ნახშირწყლები, სჭირდება პრეპარატები, რომლებიც აქვეითებენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკას. პრეპარატები, რომლებიც აღადგენს ნაწლავში მიკროფლორას, სიმპტომური საშუალებები ადსორბენტები და შემომგარსელები. მოტორიკის შესამცირებლად უპირატესობას ანიჭებენ ოპიოიდურ შენაერთებს – ლიპერამიდი (იმოდიუმი). ეს პრეპარატი არჩევითად უკავშირდება ნაწლავის ოპიოიდურ

რეცეპტორს, აქვეითებს ნაწლავის მუსკულატორულ აქტივობას, ამით ძლიერდება მსხვილ ნაწლავთა სეგმენტაცია (ჰაუსტრაცია) და მცირდება განავლის გადაადგილების სიჩქარე.

განავალში მცირდება სითხე, იგი სქელდება, მატულობს წებოვნება, იმოდიუმი აძლიერებს ანალური სპინქტერის ტონუსს და ასევე ამცირებს დეფეკაციის სიხშირეს. აღნიშნული პრეპარატი იჩენს სიმპტომურ მოქმედებას, არ თრგუნავს პათოგენურ ფლორას და არ აღადგენს ბუნებრივს.

დასაწყისში, ავადმყოფს ეძლევა 4 მგ – იმოდიუმი, ხოლო შემდეგ ყოველი ფაღარათის შემდეგ 2 მგ (როდესაც განავალი თხიერია), მაქსიმალური სადღეღამისო დოზა 16 მგ-ია. იმოდიუმით ხანგრძლივი მკურნალობა არ შეიძლება, უკეთეს შემთხვევაში იგი ინიშნება რამდენიმე დღით ან ერთი კვირით. ჩვეულებრივ იმოდიუმი ინიშნება "stop – თერაპიის" სახით, თუ იგი შედეგს არ იძლევა საჭიროა ჩავრთოთ კოდეინის ფოსფატი 0,01 გ 3-4-ჯერ დღეში, 3-5 დღის განმავლობაში. იმოდიუმის მიცემის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ძლიერი შეკრულობა.

მკურნალობაში განსაკუთრებული ადგილი უკავია დისბაქტერიოზს. ამ მიზნით ინიშნება ეუბიოტიკები – ბაქტერიების ჯგუფის პრეპარატები – ბიფიდუმ-ბაქტერინი, კოლიბაქტერინი, ლაქტობაქტერინი და სხვ. დისბაქტერიოზის (კონკრეტული მკურნალობა განხილულია სათანადო თავში). მალაბსორბციული სინდრომის დროს, დისბაქტერიოზის სამკურნალოდ ეფექტიანია ენტეროლი. იგი შეიცავს სამკურნალო საფუარის დიოფიზირებულ გამომშრალ შტამის უჯრედებს. საფუარას უჯრედები, როდესაც მოხვდება ნაწლავებში, სწრაფად მრავლდება. საგულისხმოა, რომ იგი არ კოლონიზირდება ნაწლავში და ჩატარებული მკურნალობის კურსის შემდეგ რამდენიმე დღეში ელიმინირდება განავლით. იგი ხასიათდება გარკვეული ფარმაკოლოგიური ეფექტით, კერძოდ მას აქვს გამოხატული ანტაგონისტური ეფექტი ნაწლავის ფლორის მიმართ, მას თანდათანობით გამოაძევებს, იჩენს ანტიტოქსიკურ მოქმედებას, ზრდის ენტეროციდების დაცვით უნარს ინფექციის მიმართ, ასევე აუმჯობესებს ფერმენტაციას. პრეპარატი თრგუნავს პრაქტიკულად ყველა პათოლოგიური მიკრობის ზრდას, ვირუსების გარდა, ხოლო ნორმალურ ფლორაზე ის არ მოქმედებს. მისი ანტიტოქსიკური ფუნქცია ხორციელდება ენტეროციტებში **cAMP**-ს წარმოშობის დათრგუნვით, რომელთა დონე იზრდება მიკრობთა ტოქსინის ზეგავლენით. ერთდროულად უმჯობესდება ლორწოვანი გარსის უჯრედების ცხოველმოქმედება. სეკრეცია ნაწლავში 40%-ით მცირდება, რომელსაც იწვევს მიკრობების ტოქსინები, ასევე მცირდება რეცეპტორების სტიმულაცია და იზრდება განავლის სიმკვრივე. ენტეროლი ზრდის დისაქარიდაზას აქტივობას, რაც ხელს უწყობს რძისადმი ამტანობას. იგი დადებით ციტოპროდუქტულ თვისებას ამჟღავნებს ლორწოვანი გარსის მიმართ და აძლიერებს სეკრეტორულ IgA-ს სინთეზს. იგი ამავე დროს ნაწლავში ხელს უწყობს B ჯგუფის ვიტამინის სინთეზს, რომელიც მონაწილეობას ღებულობს ბიოცენოზის შექმნაში, ენტეროლი ინიშნება 250 მგ კაფსულის ან ფხვნილის სახით, 1-2-ჯერ დღეში,

5-7 დღე, საჭმლის მიღებათა შორის. იგი სწრაფად ხსნის დიარეას და ამცირებს შეკრულობას.

დიარეის საწინააღმდეგოდ შეიძლება ვიხმაროთ პრეპარატები, რომლებიც ადსორბციული თვისებისაა, მათ შორის ყველაზე აქტიურია კალციუმის კარბონატი, იგი ადსორბციული თვისების გარდა ბოჭავს ორგანულ მჟავებს და ასქელებს განავალს. იგი ჩვეულებრივ უნდა შეუღლდეს ბისმუტთან, რომელიც მსხვილი ნაწლავის ლორწოვან ზედაპირზე ქმნის ცილოვან – ბისმუტურ კომპლექსს, რაც გარკვეულ დამცველ როლს თამაშობს.

გარდა კალციუმის კარბონატისა მაღალი აქტივობით გამოირჩევა აპტოპულგიტი (კაოპექტატი) დიოსმექტიტი (სმექტა), რომლებიც ხშირად იხმარება დიარეის საწინააღმდეგოდ. აბსორბენტი იჭრება ლორწოვანში, წარმოქმნის ფიზიკურ ბარიერს, რითაც იცავს ლორწოვან გარსს ნებისმიერი პათოლოგიური ზემოქმედებისაგან.

ნაწლავისმიერი ანტისეპტიკები უნდა დაინიშნოს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ დისბიოტიკური პათოგენური მიკროფლორაა; სხვა შემთხვევაში ბუნებრივი მიკროფლორა ვერ აღდგება. ამ მიზნით ინიშნება ნიფუროქსაზიდი (ერსეფურილი) ნიტროფურანის ჯგუფის პრეპარატია. იგი მოქმედებს როგორც გრამ-დადებით, ასევე გრამ-უარყოფით მიკროორგანიზმებზე. ნაწლავებში არ იწოვება და მოქმედებს ადგილობრივად. დადებითი თერაპიული ეფექტი აღინიშნება მაშინ, როდესაც პრეპარატი ინიშნება 800 მგ დღე-ღამეში, 7-10 დღის განმავლობაში.

სადღეისოდ მეტეორიზმის საწინააღმდეგოდ სიმპტომატური მიზნით გამოიყენება ესპუმიზანი (სიმექტიკონი), 4-6 კაფსულა დღეში. აბსოლუტურად უეფექტოა პოლიფერმენტული თერაპია (ფესტალი, პანზინორმი). ფართოდ იხმარება ფიტოთერაპია, რომელიც ყველა შემთხვევაში შედეგს არ იძლევა.

მკურნალობის თვალსაზრისით უნდა გავარჩიოთ შეკრულობით მიმდინარე და ალგიური ფორმა – (უპირატესად სპასტიკური ხასიათის ტკივილით მიმდინარე).

ასეთ შემთხვევაში საჭიროა გამოვიყენოთ უფრო ხანგრძლივი და გეგმიური მკურნალობა, განმეორებითი კურსებით. შეკრულობის დროს საჭიროა დიეტას დაემატოს საკვები დანამატები (პრეპარატი ფიბრომედი), მუკოფალკი. ორივე ეს პრეპარატი შედგება ბალასტური ნივთიერებებისაგან, ან საკვები ბოჭკოებისაგან, რომლებიც ხელს უწყობენ, რომ განავალი არ გამკვრივდეს და ერთდროულად აძლიერებენ პასაჟს. მუკოფალკი მის გარშემო აკავებს წყალს, რითაც დიდი ზომის განავლის მოცულობა თხელდება. ასეთ მცენარეულ პროდუქტებს არა აქვთ კვებითი კალორიულობა. ამ პრეპარატის მიღებისას აუცილებელი პირობაა წყლის დიდი რაოდენობით მიღება. პრეპარატმა მიჩვევა არ იცის და ნაწლავებს არ აღიზიანებს. ნაწლავებში ბალასტური ნივთიერებები იშლება მიკრობების ზეგავლენით და წარმოიშობა ქროლადი ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც შეიძლება მოკლე ჯაჭვებისაგან შედგებოდეს, ისინი დამატებით ხელს უწყობენ ნაწლავის მოქმედების გაძლიერებას. მუკოფალკი – ინიშნება საუზმის წინ 2-3 პაკეტი ან 4 ჩაის კოვზით გრანულები, დღე-ღამეში დიდი რაოდენობით სითხესთან ერთად.

ხორბლის ქატოს დოზა, საჭიროა, თანდათანობით გაეზარდოთ ერთი ჩაის კოვზიდან ერთ სუფრის კოვზამდე. იგი შეიძლება დაეუმატოთ საკვებს ან დამოუკიდებლად მიეცეთ ფაფის სახით.

საკვების დანამატები ეძლევა 2-3 თვის განმავლობაში, შეიძლება კურსის გამეორება.

ფიბრომედი – უფრო უხეშია ვიდრე მუკოფალკი, მაგრამ უფრო იაფი, ამიტომ შეიძლება მისი ფართო გამოყენება.

მსუბუქი საფაღარათო მოქმედება გააჩნია ასევე დამწვარ მაგნეზიას. ზოგიერთ ავადმყოფში იჩენს მოქმედებას ისეთი მსუბუქი საფაღარათო პრეპარატები როგორიცაა: რეგულაქსი, კაფიოლი, გუტალაქსი, ინდივიდუალური დოზის მიცემით. სამკურნალო ეფექტი იზრდება, როდესაც დიეტას ემატება საკვები დანამატები, საფაღარათოების ფონზე. ტკივილის მოსახსნელად გამოიყენება ანტისპაზმური საშუალებები (პერიფერიული M – ქოლინოლიტიკები – მეტაცილი, ბუსკოპანი), მიოტროპული სპაზმოლიტიკები (პაპავერინი, ნო-შპა გალიდორი და ზოგიერთი ახალი სინთეზური მედიკამენტები – მეტესპაზმოლი, დებრიდატი (1 აბი 3-4-ჯერ დღეში, საჭმლის მიღებათა შორის).

სადღეისოდ სინთეზირებულია პრეპარატი სპაზმოგენი (ოტილონი ბრომილი), რომელიც ახალი მექანიზმით მოქმედებს მსხვილ ნაწლავზე. იგი ხელს უშლის უჯრედში კალციუმის შესვლას, ერთდროულად აბლოკირებს კალციუმის მობილიზაციას დეპოდან. იგი სპასტიკური დისკინეზიის პათოგენეზური საშუალებაა. პრეპარატი არ იწოვება და 95%-ით გამოდის განავალთან ერთად, რადგანაც იგი აქტიურად მოქმედებს ადგილობრივად. ინიშნება 40 მგ 3-ჯერ დღეში, ორი კვირა.

მოწოდებულია ასევე დიციტელი, რომელიც მსხვილი ნაწლავის გლუვ კუნთებში ბლოკირებას უკეთებენ კალციუმის შესვლას, რასაც მოჰყვება გამოხატული სპაზმოლიზური ეფექტი.

ჰიპომოტორული დისკინეზიის დროს გამოიყენება პროკინეტიკები – კორდინაქსი (ციზაპრილი) 20 მგ 2-ჯერ დღეში, შეუღლებული ლამინარიდთან (ზღვის კომბოსტოს პრეპარატი) ან მუკოფალკთან. ფართოდ ცნობილი მეტაცინი როგორც სპაზმოლიტიკი უფრო სუსტი აღმოჩნდა, ვიდრე ბუსკოპანი. იგი ინიშნება 10-20 მგ, 3-4-ჯერ დღეში.

ყველა ანტიქოლინერგული პრეპარატი განსაკუთრებით სწრაფად იწყებს მოქმედებას სუბლინგვური მიღების შემდეგ. ეს განსაკუთრებით საჭიროა სპაზმური მდგომარეობის დროს.

ამ სინდრომის მძიმედ მიმდინარეობისას გამოიყენება ამიტრიპტილინი. ნეიროზული მდგომარეობის დროს ინიშნება ფენაზეპამი, ტაზეპამი და სხვა.

კოლორექტული კიბო

გავრცელება და ლოკალიზაცია – მრავალ ქვეყანაში კოლორექტული კიბო უფრო ნაკლები სიხშირით გვხვდება, ვიდრე კუჭის კიბო. ავადდებიან 40-დან

60 წლამდე ასაკის პირები, უფრო ხშირად ქალები. კიბოს ეს ფორმა შესაძლოა განიკურნოს, ხოლო მისი განვითარება შეიძლება თავიდან ავიცილოთ. კიბო მსხვილ ნაწლავში სხვადასხვანაირი სიხშირით გვხვდება, ყველაზე ხშირია კოლინჯის, ღვიძლის და ელენთის კუთხეში, შემდეგ ბრმა ნაწლავში, დასწვრივ და სიგმოიდურ ნაწილში, ყველაზე ნაკლები სიხშირით აღმავალ ნაწილში, განივ და სწორ ნაწლავში.

ეტიოლოგია და ხელშემწყობი ფაქტორები: ამ ფორმის კიბოს ხელს უწყობს გენეტიკური წინასწარგანწყობა: პოლიპოზის ოჯახური ანამნეზი (აღინიშნება 10%-ში), ზოგიერთ პირებში ასეთი ანამნეზი არ აღინიშნება, მაგრამ მათ აქვთ მემკვიდრეობითი მიდრეკილება მის მიმართ, ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდა ასაკში. ამ ოჯახის წევრებს მიდრეკილება აქვს სხვა ორგანოს კიბოს განვითარებისადმი (სარძევე ჯირკვლის, საკვერცხის, ენდომეტრიუმის). ასეთი ტიპის ავადმყოფებისათვის მიღებულია ტერმინი "ოჯახური კიბო" (ლინჩის სინდრომი).

საზოგადოდ ცნობილია, რომ კიბოს ეს ფორმა აღმოცენდება მსხვილი ნაწლავის ადენომატოზურ პოლიპზე. კოლორექტული კიბო კრონის დაავადების და არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის არცთუ ისე ხშირი გართულებაა. კიბოს ეს ფორმა იშვიათად გვხვდება შორეულ აღმოსავლეთში და აფრიკის ქვეყნებში, ხოლო ევროპის და ამერიკის ცივილიზებულ ქვეყნებში კი უფრო ხშირად. ამ გარემოებას ხსნიან საკვები ბოჭკოების ნაკლები რაოდენობის მიღებით, რის გამოც ნაწლავებში ყოვნდება საკვები ქიმუსი, ხანგრძლივდება ლორწოვანი გარსის კონტაქტი კვების პროდუქტებთან და ბაქტერიების მიერ წარმოშობილ ტოქსინებთან.

მორფოლოგია – მსხვილი ნაწლავის კიბოს შეიძლება ჰქონდეს სოკოს ფორმა, ცირკულარული ზრდით, რომელიც კოლინჯის სანათურის სტრიქტურას იწვევს. მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნაწილში კიბო ცირკულარული ფორმით გვხვდება და საკმაოდ ადრე იწვევს ნაწლავის გაუვალობის სურათს.

სიმსივნის ზრდის მიხედვით არჩევენ: ეგზოფიტურ ზრდას, როდესაც სიმსივნე იზრდება ნაწლავის სანათურში, რასაც მოჰყვება მთლიანი ან დროებითი დაბშობა და ენდოფიტურ ზრდას, რომელიც ვრცელდება ნაწლავის გარეთ (მუცლის ღრუში) პირველი ტიპის ზრდა ხშირად აღინიშნება მარჯვენა ნაწილში, ხოლო მეორე ტიპისა – მარცხენა ნაწილში. თუ ნაწლავის კიბო დაწყლულდა, შეიძლება მოგვცეს სისხლის დენა.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს მათი დიფერენცირების ხარისხი, დიფერენცირებული და არადიფერენცირებული ფორმები. არადიფერენცირებული ფორმები უფრო ინვაზიურია, ვიდრე დიფერენცირებული. მიკროსკოპული შენების მიხედვით უფრო ხშირად აღინიშნება ადენოკარცინომა – 60%-ში, ლორწოვან-კოლოიდური – 12-15%-ში და ტვინოვანი კიბო.

კლინიკური სურათი დამოკიდებულია კიბოს ფორმაზე, ლოკალიზაციაზე, შენებაზე. ზოგიერთ შემთხვევაში იგი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ხანგრძლივად,

ვლინდება არასპეციფიური ნიშნებით, რომელსაც იძლევა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები. სხვადასხვა ფორმის და ლოკალიზაციის კიბოს დროს ავადმყოფი უჩივის ბოყინს მყრალი სუნით, საკვების მიმართ ზიზღს, ფაღარათის და შეკრულობის მონაცვლეობას ლორწოვანი განაელით, გაზების ჭარბი რაოდენობის ფონზე მყრალ სუნიან განავალს. ასეთმა ნაწლავისმიერმა დისპეპსიამ უნდა მიგვანიშნოს მსხვილი ნაწლავის კიბოს არსებობაზე.

ტკივილი ამ დაავადების ერთ-ერთი ნაადრევი და მუდმივი ნიშანია. იგი დასაწყისში სიმძიმის შეგრძნებით ხასიათდება და ლოკალიზდება ჭიპის ქვემოთ, შემდეგ უფრო ინტენსიური ხდება, ხოლო ნაწლავისმიერი გაუვალობის განვითარებისას, ტკივილი კოლიკის ხასიათისაა, პერიოდული ან მუდმივი. ავადმყოფთა უმრავლესობა ექიმს მიმართავს მაშინ, როდესაც პირველად შეამჩნევს მოულოდნელ ფაღარათს, შეკრულობას და ტკივილს მუცელში. შეკრულობა უფრო ახასიათებს მსხვილი ნაწლავის მარცხენა ნაწილის დაზიანებას, ხოლო მარჯვენა ნაწილისას ფაღარათი. მსხვილი ნაწლავის მარჯვენა ნახევარში სიმსივნის ნაადრევი ნიშნებია: საერთო სისუსტე, უღონობა, ყრუ და მწვავე კოლიკის მსგავსი ტკივილი მუცლის მარჯვენა ნახევარში, მარჯვნივ განივი კოლინჯის მიდამოში, მოგვიანებით ვითარდება გაუვალობა, ხშირია ანემია. ავადმყოფთა 1/3 აქვს უწესრიგო ტიპის ცხელება. კოლინჯის მარცხენა ნახევრის კიბოს დროს აღინიშნება პერიოდულად ნაწილობრივი გაუვალობა ან მზარდი გაუვალობა (ყურყური, მეტეორიზმი, შეკრულობა, მწვავე ტკივილი ან მწვავე მუცელი, რომელიც მიუთითებს მთლიან ობსტრუქციაზე), ლენტის მსგავსი ან "ცხვრისებრი" განავალი, წითელი სისხლის მინარევით და ლორწოთი.

სწორი ნაწლავის კიბოს დროს აღინიშნება სისხლი, რომელიც განავალთან არარის შერეული, ტენეზნები, რომელსაც მოჰყვება სისხლი ან ლორწოვანი სისხლი, მყარი შეკრულობა; ხოლო თუ დაზიანებულია ანუსი, მაშინ გაზების და განავლის შეუკავებლობა. ინტენსიური ტკივილი მუცელში და ანორექსია მიუთითებს დაავადების შორსწასულ შემთხვევაზე. როდესაც 40 წლის ავადმყოფს მოულონელად აღმოაჩნდება ანემია და იგი შეუღლებულია ტემპერატურის მომატებასთან, ეჭვი უნდა მივიტანოთ ბრმა ნაწლავის სიმსივნეზე.

კლასიფიკაცია – არჩევენ რამდენიმე სტადიას:

I სტადია – მცირე ზომის სიმსივნე, ნაწლავის კედლის ლორწოვან გარსში და ლორწქვეშა შრეში ლიმფური კვანძები მეტასტაზების გარეშე

II სტადია – სიმსივნე, რომელიც იკავებს ნაწლავის გარშემო ნაწილის თითქმის ნახევარს და არარის ჩაზრდილი მეზობელ ორგანოში. შეიძლება აღინიშნოს ერთეული მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში;

III სტადია – სიმსივნე იკავებს ნაწლავის გარშემო ნაწილის ნახევარზე მეტს, ჩაზრდილია კედლის მთელ სისქეში, რეგიონული მეტასტაზების გარეშე, ან სიმსივნე ნებისმიერი ზომის, მეტასტაზებით რეგიონული ლიმფურ კვანძებში;

IV სტადია – დიდი სიმსივნე, რომელიც ითრევს მეზობელ ორგანოებს, მრავლობითი მეტასტაზებით ლიმფურ კვანძებში, ან ნებისმიერი სიმსივნე ცალკეული მეტასტაზებით.

დიაგნოზი. დიფერენციული დიაგნოზი.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა. მსხვილი ნაწლავის კიბოზე შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ, როდესაც ავადმყოფი 40 წელზე მეტი ასაკისაა, აღნიშნავს საერთო სისუსტეს, აუხსნელ სიცხეს, ანემიას და ნაწლავისმიერ დისკომფორტს, შეკრულობასა და ფაღარათს, რომელიც მოულოდნელად იწყება. მათ უნდა ჩაუტარდეთ შემდეგი გამოკვლევები:

1. სწორი ნაწლავის თითით გასინჯვა (80%-ში შესაძლებელია სწორი ნაწლავის კიბოს დიაგნოზის დასმა).

2. სისხლის კლინიკური და ბიოქიმიური ანალიზი (სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ანემიას და მაღალი ედს-ის გამოვლინებას. ტუტე ფოსფატაზას, ტრანსამინაზების მომატებას, რომელიც ღვიძლის დაზიანებაზე მიუთითებს) შეიძლება იყოს მეტასტაზები.

3. განავლის გამოკვლევა ფარულ სისხლდენაზე – გრეგერსენის რეაქცია.

4. ირიგოსკოპია ორმაგი კონტრასტირებით (რენტგენოლოგიურ ნიშნებად ითვლება – ავსების დეფექტის უსწორო ფორმა, კედლის რიგიდულობა, სანათურის შევიწროება).

5. რექტორომანოსკოპია – გამოიყენება სწორი ნაწლავიდან სისხლის დენის დროს, 20%-ში ვლინდება პოლიპი და სიმსივნე, რომელიც ირიგოსკოპიამ ვერ აღმოაჩინა. ამ მეთოდით შესაძლებელია ასევე ბიოფსია და ბიოფტატის მორფოლოგიური შესწავლა.

ამ გამოკვლევებს ემატება მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი შესწავლა, ღვიძლში მეტასტაზების გამორიცხვის მიზნით, ასევე გულმკერდის რენტგენოსკოპია ფილტვებში მეტასტაზების არსებობის გამოსავლენად.

როგორც კი ზუსტდება სიმსივნის დიაგნოზი, საჭიროა დაისვას ოპერაციის საკითხი, ამიტომ უნდა გაირკვეს მეტასტაზების არსებობა.

მიმდინარეობა – დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ნაწლავიდან სისხლის დენით, ანთებითი პროცესით, ნაწლავის კედლის პერფორაციით, გაუვალობის სხვადასხვა ფორმით, მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდით, ყველაზე ხშირად მეტასტაზები აღინიშნება ღვიძლში, ფილტვებში, თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვალში.

პროგნოზი – ბრმა ნაწლავის სიმსივნის დროს ხუთ წლიანი სიცოცხლის ხანგრძლივობა აღინიშნება 75-80%-ში, თუ სიმსივნე ჩაზრდილია კედელში ეს მაჩვენებელი მცირდება 60%-მდე, ხოლო როდესაც სიმსივნესთან ერთად აღინიშნება მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში – 30%-ია. მაღალდიფერენცირებული სიმსივნის დროს პროგნოზი უფრო კარგია, ვიდრე დაბალი დიფერენციაციის ფორმის დროს.

ახალგაზრდებში სჭარბობს სწრაფადმოპროგრესირე ფორმები, ქალებში პროგნოზი უკეთესია, ვიდრე მამაკაცებში.

პროგნოზი ცუდია გართულების დროს.

მკურნალობა – მკურნალობის ძირითადი მეთოდია – ოპერაცია. სიმსივნის რადიკალური ოპერაცია თავიდან აგვაცილებს სისხლის დენას და გაუვალობას.

ზოგიერთ შემთხვევაში ინოპერაბელური სიმსივნის დროს საჭიროა კოლოსტომია და ქიმიოთერაპია, რომელიც ავადმყოფთა სიცოცხლეს ახანგრძლივებს.

ინოპერაბელური სიმსივნის დროს შეიძლება რენტგენოთერაპია.

ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ საჭიროა საკონტროლო კოლონოსკოპია და ექოსკოპია რეციდივის გამოვლენის მიზნით, ხოლო შემდგომ პერიოდში, გამოკვლევა ყოველ სამ წელიწადში.

კრონის დაავადება

კრონის დაავადება (რეგიონული ენტერიტი, გრანულომატოზური ილეიტი ან ილეოციკლიტი, ტერმინალური ილეიტი) გასტროინტესტინური ტრაქტის ქრონიკული არასპეციფიკური ანთებითი დაავადებაა, რომლის დროსაც შეიძლება დაზიანდეს აღნიშნული ტრაქტის ნებისმიერი ნაწილი, პირის ღრუდან ანუსისამდე.

კრონის დაავადება გვხვდება ორივე სქესის პირებში. ახალგაზრდებში სიხშირე 100000 ადამიანზე საშუალოდ 25-ია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ეტიოლოგია უცნობია, არ გამოირიცხება ინფექციური აგენტის არსებობა. პათოგენეზში მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნურ დარღვევებს. ირღვევა T-ლიმფოციტების (T-სუპრესორების) ფუნქცია. სავარაუდოა მემკვიდრეობითი ფაქტორის მნიშვნელობა. საერთო პოპულაციასთან შედარებით, ებრაელებში ის 6-ჯერ უფრო მეტი სიხშირით აღინიშნება.

დაავადების დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება თეძოს ნაწლავის დისტალური ნაწილი (''ტერმინალური ილეიტი''), შემდეგ თეძოს ნაწლავი და მსხვილი ნაწლავი ერთად, შემდეგ მსხვილი ნაწლავი. ხშირია პათოლოგიური ცვლილებები ანუსში. იშვიათად ზიანდება მლივი ნაწლავი, თორმეტგოჯა ნაწლავი, კუჭი, საყლაპავი და პირის ღრუ. ანთებითი ცვლილებები გამოხატულია ნაწლავის კედლის ყველა შრეში, განსაკუთრებით ლორწქვეშა გარსში, სადაც აღინიშნება ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, შემდგომში ეპითელოიდუჯრედოვანი გრანულომების წარმოშობა და ფიბროზი. ნაწლავის კედელი შეშუპებულია, სქელდება. ლორწოვან გარსში ჩნდება ნახეთქები, წყლულები, შეხორცებები, რის შედეგადაც ნაწლავის სანათური ვიწროვდება და შეიძლება განვითარდეს ნაწლავების ნაწილობრივი გაუვალობა. ნაწლავების დაზიანებას აქვს კერაობანი ხასიათი. დაზიანებული სეგმენტი მკაფიოდ არის გამიჯნული მის გვერდით არსებული ნორმული შენების ნაწლავის სეგმენტისაგან (''რეგიონული ენტერიტი''). ანთება ვრცელდება ლიმფურ სადინრებზე და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებზე, ზიანდება ჯორჯალი. წარმოიქმნება ფისტულები, აბსცესური კერები.

კლინიკური სურათი

კრონის დაავადებას ახასიათებს გამწვავებები და რემისიები. გამწვავების დროს გამოხატულია ცხელება, ზოგჯერ შემცივნებები, ანორექსია, მეტეორიზმი, სისუსტე, სიფერმკრთალე, ღაუძლურება. ქალიბდება მალაბსორბციის სინდრომი, რომლის

მიზეზიც არის ნაწლავების ლორწოვანი გარსის დაზიანება. ბავშვებსა და მოზარდებში აღინიშნება ზრდაში ჩამორჩენა და სქესობრივი განვითარების შენელება.

კრონის დაავადებისათვის დამახასიათებელია შეტევითი ან მუდმივი ხასიათის ტკივილი მუცელში, განსაკუთრებით მის მარჯვენა ქვედა კვადრატში, უფრო იშვიათად – ჭიპის მიდამოში. ტკივილი ძლიერდება ჭამის შემდეგ. ზოგჯერ აღინიშნება აპენდიციტის სურათი. დამახასიათებელია ფისტულებისა და აბსცესების გაჩენა. ფისტულები ხშირად იხსნება გარეთ კანზე და მეზობელ ორგანოებში. ფისტულები შეიძლება გაჩნდეს ნაწლავების მარყუჟებს შორის, შარდის ბუშტში, ვაგინაში. გენერალიზებული პერიტონიტი იშვიათად ვითარდება. ხშირია პერიანუსური ფისტულები და აბსცესები. სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან იშვიათია. ხშირად ვითარდება ამილოიდოზის სურათი.

დამახასიათებელია ღვიძლის ცხიმოვანი გადაგვარება, მასკლეროზებელი ქოლანგიტი, მომატებულია ნაღვლკენჭოვანი დაავადების განვითარების რისკი. ზოგჯერ ვითარდება ბილიარული ციროზი. აღინიშნება ნეფროლითიაზისადმი მიდრეკილება. ხშირია ნაწლავების კიბოს აღმოცენება. გართულებებიდან აღსანიშნავია სეფსისი, ელექტროლიტური დისბალანსი, ორგანიზმის დაუძლურება.

სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ჰიპოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი, ედს-ის მატება, ჰიპერბილირუბინემია. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ნაწლავების ლორწოვანის რელიეფის წაშლა, ნაწლავის კედლის გასქელება, სანათურის შევიწროებები. ენდოსკოპიურად გამოხატულია ნაწლავების ლორწოვანი გარსის დეფორმაცია. ბიოპტატების ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება დამახასიათებელი ლიმფოიდურუჯრედოვანი ინფილტრაცია, ეპითელოიდუჯრედოვანი გრანულომები.

ზოგჯერ კრონის დაავადება მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქად. შემთხვევათა უმრავლესობაში კრონის დაავადება მიმდინარეობს ქრონიკულად და ხასიათდება გამწვავებებით მთელი ცხოვრების მანძილზე.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

დიაგნოზი დამყარებულია დამახასიათებელ კლინიკურ სურათზე, რენტგენოლოგიურ და ენდოსკოპიურ მონაცემებზე. დაავადების ადრეულ სტადიაზე დიაგნოსტიკა ჭირს, რადგანაც რეგიონული ენტერიტი ძირითადად მიმდინარეობს არასპეციფიკური გამოვლინებებით. დიაგნოზზე უნდა მივიტანოთ ეჭვი, როდესაც ავადმყოფს აქვს ტკივილი მუცელში, დიარეა, ობსტრუქციული სინდრომი ნაწლავების მხრივ, ხანგრძლივად არსებული პერიანუსური ფისტულები ან აბსცესები, აუხსნელი ცხელება, ანემია, ართრიტი, კვანძოვანი ერითემა.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება მწვავე აპენდიციტთან, ნაწლავების ტუბერკულოზთან, იერსინიოზთან, ნაწლავების აქტინომიკოზთან, ლიმფომასთან, კიბოსთან, პერიოდულ დაავადებასთან, წყლულოვან კოლიტთან, ფსევდომემბრანულ კოლიტთან, ამებურ კოლიტთან და პეპტიკურ წყლულთან.

მკურნალობა და პროგნოზი

მსუბუქი გამწვავებების შემთხვევაში გამოიყენება ფაღარათის საწინააღმდეგო პრეპარატები (ანტიქოლინერგიული საშუალებები, ლოპერამიდი, კოდეინი).

სულფოსალაზინი განსაკუთრებით ეფექტაინია კოლიტის და ენტეროკოლიტის დროს, ნაკლებად ეფექტიანია ილეიტის შემთხვევაში. მეტრონიდაზოლი (250 მგ დღეში 3-ჯერ) იხმარება მსხვილი ნაწლავის დაზიანების შემთხვევაში. გლუკოკორტიკოიდები გამოიყენება გამწვავების შემთხვევებში. პრედნიზოლონი ინიშნება 20-60 მგ დღეში ერთჯერ პერორულად, დოზის თანდათანობითი შემცირებით. მძიმე შემთხვევებში პრედნიზოლონი შეჰყავთ პარენტერულად ვენაში ყოველ 6 საათში. იმუნოსუპრესიული საშუალებების (6-მერკაპტოპურინი, აზატიოპრინი, ციკლოსპორინი) გამოყენება მიზანშეწონილია გლუკოკორტიკოიდების უეფექტობის შემთხვევაში. მაღალი ტემპერატურის, ლეიკოციტოზის, მუცელში ინფილტრატის, განსაკუთრებით აბსცესების, ფისტულების დროს გამართლებულია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მოკლევადიანი კურსები.

ავადმყოფთა დაახლოებით ნახევარი საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას, ზოგჯერ განმეორებითს. ოპერაციული მკურნალობა წარმოებს ნაწლავების გაუვალობის, ფისტულების, აბსცესების, პერფორაციის, ნაწლავებიდან სისხლდენის შემთხვევაში.

კვება უნდა იყოს მაღალკალორიული, მდიდარი ვიტამინებითა და ცილით.

კრონის დაავადების **პროგნოზი** ბევრად არის დამოკიდებული ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციასა და გართულებებზე. ბოლო წლებში ეფექტიანი მკურნალობის შედეგად აღინიშნება სიკვდილობის შემცირება. ფატალური გართულებებია ნაწლავების პერფორაცია, დიფუზური პერიტონიტი, სეფსისი, ელექტროლიტური დისბალანსი, ავთვისებიანი სიმსივნე.

პანკრეასის დაავადებების გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა-ჩივილები:

პანკრეასის დაავადების დროს ავადმყოფი უჩივის ტკივილს, რომელიც შეიძლება სხვადასხვა სიძლიერის იყო: ყრუ, მწვავე, კოლიკის მსგავსი, ტკივილი ყალიბდება ეპიგასტრიუმის მიდამოში. ზოგიერთ შემთხვევაში იგი შეიძლება იყოს სარტყლისებური ტკივილი განსაკუთრებით ვრცელდება მარცხნივ, ასევე მარჯვნივ ფერდქვეშა მიდამოში და წელში, ზოგჯერ აღინიშნება დისპეპსიური ჩივილები, გულის რევა, პირღებინება, მუცლის შებერვა, საერთო სისუსტე, წონაში სწრაფი დაკლება და თხიერი განავალი. გათვალისწინებულია ანამნეზიც.

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები.

დათვალიერება. პანკრეასის პათოლოგიის დროს შეიძლება აღინიშნოს წონაში დაკლება, სიგამხდრე, მექანიკური ხასიათის სიყვითლე (პანკრეასის თაყის სიმსივნის ან მისი ინდურაციის გამო), შებერილი მუცელი – მეტეორიზმის გამო.

პალპაცია. ნორმალური პანკრეასის პალპაცია შეუძლებელია, ეს ხერხდება მაშინ, როდესაც იგი გადიდებულია. ჩვეულებრივ ღრმა პალპაციით ვლინდება ქოლედოქო-პანკრეასული ზონის (ნაღველის საერთო სადინრის და პანკრეასის

თავის საპროექციო მიდამო) მტკივნეული წერტილები. პანკრეასის თავის დაზიანებისას გამოხატული დე ჟარდენის მტკივნეული წერტილი. იგი მდებარეობს ჭიპისა და მარჯვენა იღლიის ფოსოს შემაერთებელ ხაზზე, ჭიპიდან 6 სანტიმეტრის დაშორებით. აქვეა შოფარის ქოლედოქო-პანკრეასული მტკივნეული ზონა.

მეიო-რობსონის მტკივნეული წერტილი ლოკალიზებულია მუცლის მარცხენა ნაწილში, ჭიპის და მეექვსე ნეკნის შემაერთებელ ხაზზე, უფრო მის შუა. კაჩის მტკივნეული წერტილი მდებარეობს მარცხენა სწორი კუნთის მარცხენა კედლის პროექციაზე ჭიპიდან 5 სანტიმეტრით ზემოთ. ჭიპიდან 5-7 სანტიმერტრზე პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს შეიძლება გამოვაელინოთ კურვუაზიეს დადებითი სიმპტომი. ამ დროს გადიდებული თავი აწვება ფატერის დვრილს და იწვევს მექანიკურ სიყვითლეს. ასევე ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია ნაღველით, რომელსაც პალპაციით შევიგრძნობთ, ხოლო ნაღვლკენჭოვანი ქოლესტაზის დროს აღინიშნება კურვუაზიეს უარყოფითი სიმპტომი, ვინაიდან მექანიკური სიყვითლის ფონზე ნაღვლის ბუშტი ვერ დიდდება, ნაღვლის ბუშტის კედლებში ანთების და შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების გამო.

პანკრეასის დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ აუსკულტაცია და პერკუსია ნაკლებად ინფორმაციულია.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები.

პანკრეასის ფერმენტების შესწავლას სისხლში და შარდში დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. ფერმენტების კონცენტრაციის დონის მიხედვით სისხლში და შარდში შეიძლება შეფასდეს პანკრეასის ქსოვილის ნეკროზი, რომელიც გამოიწვია სადინარების ობსტრუციამ. ყველაზე გავრცელებული მეთოდია ამილაზის და ლიპაზის აქტივობის განსაზღვრა. მწვავე პანკრეატიტის დროს ამილაზის აქტივობა სისხლში იზრდება 10-ჯერ, აღინიშნება ჰიპერამილაზემია.

ამილაზის აქტვიობის გაზრდა სისხლში და შარდში აღინიშნება არა მარტო მწვავე პანკრეატიტის დროს, არამედ მთელი რიგი სხვა დაავადებების დროსაც. როგორიცაა: სანაღვლე გზების პათოლოგია, კუჭის პერფორაცია, ნაწლავთა გაუვალობა, ზოგიერთი ვირუსული დაავადება, რაც უნდა აიხსნას პანკრეასის თანმხლები დაზიანებითა და იზოფერმენტების არსებობით.

ვინაიდან ამილაზა სისხლში სანერწყვე ჯირკვლებიდანაც გადადის, ამიტომ არის სწრაფვა გამოავლინონ იზოფერმენტები. რადიოიმუნური მეთოდით შეიძლება შევისწავლოთ სხვა ფერმენტები: ტრიფსინი, ლიპაზა, ელასტაზა. ამილაზის განსაზღვრისათვის მოწოდებულია სმიტის და როუს მეთოდი. იგი დამყარებულია სახამებლის დაშლის საბოლოო პროდუქტზე, რომელიც არ იშლება იოდთან რეაქციაში. პანკრეასის ეგზოკრინული ფუნქცია შეიძლება შევისწავლოთ პირდაპირი და არაპირდაპირი სტიმულაციით. პირდაპირში იგულისხმება პარენტერული სტიმულატორის შეყვანა (სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი), ხოლო არაპირდაპირი სტიმულაციისათვის იყენებენ საკვებ პროდუქტებს. ორივე

შემთხვევაში დუოდენურ შიგთაესში ესაზღვრავთ ფერმენტების აქტივობას – ამილაზა, ტრიფსინი, ლიპაზა (მათი კონცენტრაცია სეკრეციის დასაწყისში ჯერ მცირდება, შემდეგ კი მატულობს), ასევე ბიკარბონატების რაოდენობას.

პანკრეასის ეგზოკრინულ ფუნქციაზე დამატებით წარმოდგენას იძლევა განავლის შესწავლა, ცილის და ცხიმის მონელების თვალსაზრისით.

განავალში ცხიმის რაოდენობის და ქიმოტრიფსინის შესწავლა საკმაოდ კარგ წარმოდგენას იძლევა ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითებაზე. თუ ტრიფსინის ნაკლებობაა პანკრეასის წვენში, განავალში იზრდება აზოტური ნივთიერებები. მიკროსკოპულად განავალში აღინიშნება დიდი რაოდენობით კუნთოვანი ბოჭკოები (კრეატორეა), რომელთა განიზოლიანობა შენახულია ბოლომდე და დაშლილი არარის. ნორმალურად განვალში დღე-ღამეში 1 გ აზოტი გამოიყოფა, ხოლო პანკრეასის დაავადებებისას 20-30 გ. როდესაც ლიპაზის გამოყოფა ნაწლავებში დაქვეითებულია, განავალი დიდი რაოდენობით შეიცავს ცხიმს (სტეატორეა). ამ დროს განავალი ხდება ცხიმოვანი და ძალიან სუნიანი. პანკრეასის დაავადების დროს შეიძლება განვითარდეს ფაღარათი, რასაც ავადმყოფის გახდომა მოჰყვება. სადიაგნოსტიკოდ გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ამილაზის განსაზღვრავს შარდში.

ლიპაზის აქტივობის დასადგენად გამოიყენება უნიფიცირებული მეთოდი, რომელიც ეყრდნობა ზეითუნის ზეთის დაშლას. შედეგი ფასდება სპექტრო-ფოტომეტრულად. ნორმა სისხლის შრატში 0,38-3,33 მკატ/ლ. დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს მის 5-10-ჯერ მომატებას. მწვავე პანკრეატიტის დასადგენად მოწოდებულია ლიპაზის განსაზღვრის ექსპრეს მეთოდი. ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ლიპაზის აქტივობა მნიშვნელოვნად არ იცვლება, ჰიპერლიპაზემია აღინიშნება ფილტვების სიმსივნისა და კუჭ-ნაწლავის პერფორაციის დროს.

ტრიპსინის განსაზღვრა მოწოდებულია ერლაგენის მეთოდით, მოდიფიცირებული შატერნიკოვის მიერ, სადაც ფერმენტის აქტივობის ერთეულია 1 მკ. მოლ სუბსტრატის დაშლა ერთ წუთში (ნორმა 0-3 ს.ე).

სადღეისოდ ტრიპსინის განსაზღვრისათვის გამოიყენება რადიოიმუნური მეთოდი. მწვავე პანკრეატიტის დროს პირველ სამ დღეს მატულობს; 1,5-2-ჯერ; პანკრეასის ნეკროზის დროს შეიძლება მიაღწიოს ძალიან მაღალ დონეს 20-30 ს.ე.-ს ხოლო ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ის არ იცვლება, ან ქვეითდება 2-8 ს.ე.-ით.

კუჭუკანა ჯირკვლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა.

ამ მეთოდით 85% შემთხვევაში შეიძლება ორგანოს დათვალიერება. პანკრეასის ვიზუალიზაციის დაქვეითება გამოწვეულია მისი რეტროპერიტონული და ნაწლავთან ახლო მდებარეობით (რომელიც შეიცავს აირებს).

ექოსკოპიის დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს ძირითად ორიენტირებზე: ელენთა და კარის ვენა, ზედა ჯორჯლის არტერია. პანკრეასის კუდის

ვიზუალიზაციის მიზნით, საჭიროა ავადმყოფის გასინჯვა ზურგიდან, მარცხენა თირკმლის მიდამოში და კუჭის სითხით გავსების პირობებში. მწვავე პანკრეატიტის დროს ჯირკვალში გამონაჟონის გამო იცვლება მისი კონტურები და ექოგენობა. აღინიშნება ახლოს მდებარე სისხლის ძარღვებზე ზეწოლა, მაგრამ ეს ნიშნები არასპეციფიკურია. ქრონიკული პანკრეატიტის შემთხვევაში ასევე აღინიშნება ექოსტრუქტურის, კონტურის და ზომების გარკვეული ცვლილება. უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგჯერ, როგორც მწვავე პანკრეატიტის, გამწვავებული პანკრეატიტის და პანკრეასის სიმსივნის დროს ულტრაბგერითი სურათი იდენტურია, ამიტომ ძნელდება მათი დიფერენციული დიაგნოზი. შეიძლება გამოვლინდეს ჭეშმარიტი და ცრუ კისტები (ულტრაბგერით მათი გარჩევა შეუძლებელია), მათზე დინამიკური დაკვირვება საშუალებას იძლევა დავადგინოთ კისტის ზრდის ტემპი, ან მისი დრენირება. დიაგნოზი ისმება 95%-ში. ავთვისებიანი სიმსივნის დროს აღინიშნება გარკვეული უბნის ლოკალური გადიდება და მისი ეგზოსტრუქტურის შეცვლა. პანკრეასის სადინრის გაფართოება. ექოსკოპიით სიმსივნის დიაგნოზის ღადგენა მერყეობს 70%-დან 96%-მდე.

კეთილთვისებიან სიმსივნეს მიეკუთვნება კისტა, ადენომა, რომელიც იშვიათად გვხვდება, მაგრამ იგი სპეციფიკური ხასიათისაა და ადვილად შეიძლება გავარჩიოთ ავთვისებიანი სიმსივნისაგან.

კომპიუტერული ტომოგრაფია – მსუქან ავადმყოფებში და გაუვალობის დროს ულტრაბგერითი გამოკვლევა გაძნელებულია, ამიტომ მიზანშეწონილია კომპიუტერული ტომოგრაფიის გამოყენება, რომელიც ასევე შესაძლებლობას იძლევა დავადგინოთ ჭეშმარიტი მორფოლოგიური ცვლილებები, გამოვავლინოთ კისტა, სიმსივნე, ანთების კერები და შეშუპება.

ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია

ყველაზე მნიშვნელოვანი მეთოდია პანკრესის და სანღვლე სადინრების შესასწავლად. ენდოსკოპის საშუალებით ნაღვლის საერთო სადინარში შეგვყავს საკონტრასტო (იოდიზირებული) ნივთიერება და შემდეგ ვაწარმოებთ რენტგენოგრაფიას. ამ მეთოდით დგინდება არამარტო მექანიკური ხასიათის სიყვითლის მიზეზი, არამედ ცვლილებები პანკრეასში (დამახასიათებელია ანთება და ნეოპლაზის ნიშნები). ქრონიკული პანკრეატიტის დროს სადინარი შეიძლება გაფართოვდეს, ასევე ჩანს შევიწროებული და გაფართოებული უბნები. სიმსივნის დროს შეიძლება იყოს იზოლირებული სტენოზი ან მთლიანი ობსტრუქცია.

რენტრენოლოგიური გამოკვლევა – მუცლის მიმოხილვითი სურათით შეიძლება აღინიშნოს კალციფიკატები პანკრეასის მიდამოში. ბარიუმის მიცემის შემდეგ კი – არაპირდაპირი ნიშნები, რომლებიც მიუთითებენ პანკრეასის პროქსიმალური ნაწილის ანთებაზე და ნეოპლაზმის არსებობაზე. ამ თვალსაზრისით მზედველობაშია მისაღები თორმეტგოჯა ნაწლავის ცდომა და ცვლილებები.

მწვავე პანკრეატიტი – პანკრეასის მწვავე ანთებითი პროცესია, რომელიც ვლინდება ჯირკვლის ინტერსტიციუმის შეშუპებით, ცხიმოვანი ნეკროზით, პარენქიმის ნეკროზით, გავრცელებული ჰემორაგიებით და პერიპანკრეასული ქსოვილის შეშუპებით, რაც განპირობებულია პანკრეასის სადინრებში ფერმენტების თვითაქტივაციით, და მას მოსდევს საკუთარი ქსოვილის მონელება (აუტოლიზი).

გავრცელება – ეს დაავადება ცივილიზებულ ქვეყნებში საეთრო პოპულაციის 1-2%-ში – გეხვდება.

ეტიოლოგია – დაავადებას იწვევს პანკრეასის ფერმენტების გამოყოფის შეფერხება. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღვლკენჭოვანი დააუადება – ნაღვლის სადინრის და პანკრეასის სადინრის ობსტრუქცია, ალკოჰილიზმი. შედარებით იშვიათ მიზეზად ითვლება ჰიპერთირეოზი, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ინფექცია, მუცლის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციები და სხვა.

პათოგენეზი – მწვავე პანკრეატიტის ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია საკუთარი ფერმენტებით ჯირკვლის ქსოვილის მონელება (აუტოლიზი). პანკრეასში ფერმენტები არააქტიურ მდგომარეობაშია, ხოლო პათოლოგიის დროს ხდება მათი გამოყოფის შეფერხება და აქტივაცია, რაც გამოწვეულია პანკრეასის სადინრის ტრანზიტორული ობსტრუქციით, დუოდენური შიგთავსის რეფლუქსით პანკრეასის სადინრებში, რასაც მოჰყვება მწვავე ანთების განვითარება. ამ დროს ადგილი აქვს ტრიფსინის და ზიმოგენის ინტრააცინურ აქტივაციას, რაც იწვევს ფოსფოლიპაზის, A_2 ელასტაზის აქტივობას. აქტიური ფერმენტების ზეგავლენით, ზიანდება უჯრედის მემბრანა, რის გამოც ვითარდება პანკრეასის შეშუპება, პარენქიმული ჰემორაგია და ინტრააცინური უჯრედების ნეკროზი. აქტიური ფერმენტები, რომლებიც სისხლშია გადასული, იწვევენ კინინური სისტემის აქტივაციას, ამიტომ ჭარბად გამომუშავდება ჰისტამინი, რასაც მოჰყვება ენზიმური ტოქსემია და სისხლის ძარღვების კოლაფსი. აქტიური ფერმენტები ასევე აზიანებენ სხვა ორგანოებსაც.

მორფოლოგიურად ზომიერი ფორმის დროს აღინიშნება პენკრეასის ჯირკვლის და მის გარშემო არსებულ ქსოვილის ინტერსტიციული შეშუპება და სუსტად გამოხატული ცხიმოვანი ნეკროზი, ხოლო მძიმე ფორმის დროს პარენქიმის ნეკროზი, გავრცელებული ჰემორაგიებით და პერიპანკრეასული ცხიმოვანი ნეკროზით და არცთუ იშვიათია – აბსცესი.

კლინიკური სურათი. მწვავე პანკრეატიტი უფრო ხშირად ემართებათ საშუალო და ხანში შესული ასაკის პირებს. ამ დროს აღინიშნება უეცარი, ძლიერი ტკივილი ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ირადიაციით წელში, შეუპოვარი პირღებინება და კოლაფსი. ტკივილი უფრო ხშირად ღამით იწყება და დაკავშირებულია ღიღი რაოდენობით ცხიმიანი საკვების და ალკოჰოლის მიღებასთან. თავიდანვე დაავადება შეიძლება შოკით დაიწყოს. ტკივილს, როგორც წესი, მოჰყვება შეუპოვარი პირღებინება, რომელიც მას არ ხსნის, განსხვავებით კუჭისმიერი ტკივილისაგან. პირნაღებ მასაში იშვიათად შეიძლება აღინიშნოს სისხლი. ხოგჯერ აკალმყოფს

აქვს სლოკინი, რაც დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანების შედეგია. დასაწყისში მუცელი შებერილი და რბილია. პალპაციით აღინიშნება მტკივნეულობა მეიო-რობსონის და დე ჟარდენის მტკივნეულ წერტილში. ტკივილი მწვავე მუცლისაგან განსხვავებით ჩახველების, ღრმა სუნთქვის დროს, არ ძლიერდება. მიუხედავად ძლიერი ტკივილისა, მუცელი რბილია (ე.წ. რეზინის მუცელი) და სუნთქვაში აქტიურად მონაწილეობს. მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს ნაწლავების პარეზი და გაუვალობა. კანზე შეიძლება იყოს მოთეთრო-მოლურჯო ლაქები, სისხლის ჩაქცევები მუცლის გვერდით ზედაპირზე, ან ჭიპის გარშემო. კანქვეშ აღინიშნება ცხიმოვანი ნეკროზის კვანძები, რომლებშიც პალპაციით მტკივნეულია. ასევე შესაძლებელია მუცლის ღრუში გამონაჟონი, ჰემორაგიული ექსუდაციური პლევრიტი, პლევროპნევმონია, ნეფრიტი, ტაქიკარდია, ჰიპოტონია.

ჰიპოკალციემიის გამო აღინიშნება კრუნჩხვები – სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, ჰიპოკალციემია და ჰიპოქლორემია.

დიაგნოზი – ემყარება ანამნეზურ მონაცემებს, კლინიკურ სურათს, ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგებს (პანკრეასის ფერმენტების მომატებას სისხლში და შარდში). ასევე: ლაპარასკოპიას, ექოსკენირებას, კომპიუტერულ ან ბირთვულ-მაგნიტურ ტომოგრაფიას. **დიფერენციული** დიაგნოზი – საჭიროა ნაწლავთა გაუვალობასთან, მწვავე ქოლეცისტიტთან, ჯორჯლის არტერიის თრომბოზთან, აპენდიციტთან, საყლაპავის ხვრელის თიაქართან, მიოკარდიუმის ინფარქტთან (აბდომინური ფორმა). მწვავე გასტრიტთან, თირკმლის ჭვალთან.

პროგნოზი – სერიოზულია. სიკვდილობის სიხშირე ასაკის ზრდასთან ერთად იზრდება და დამოკიდებულია პანკრეატიტის ფორმაზე (განსაკუთრებით პანკრეონეკროზის დროს), ასევე თანმხლებ დაავადებებზე, დროულ დიაგნოსტიკასა და ჩატარებულ თერაპიაზე.

მკურნალობა – საჭიროა შიმშილი 2-3 დღე, შემდგომ დღეებში სათანადო დიეტა შეზღუდული კალორიებით. ცხიმის მიღება არ შეიძლება. ასევე არ შეიძლება სუფრის მარილის და ექსტრაქტული ნივთიერებების მიღება. ავადმყოფს უნდა დაენიშნოს მექანიკურად და ქიმიურად დამზოგი დიეტა (დღეში 4-6-ჯერ). საჭიროა წოლითი რეჟიმი, მუცელზე ვადებთ ცივს, ტკივილს ვხსნით – პრომედოლით, ატროპინით, პაპავერინით, პლატიფილინით. მორფინის გამოყენება საშიშია, იგი იწვევს ოდის სფინქტერის სპაზმს. საჭიროა მივცეთ სითხის დიდი რაოდენობა – 5-6ლ ელექტროლიტებთან ერთად, რიგ შემთხვევაში ტკივილის მოსახსნელად – პარანეფრალური ბლოკადა.

ფერმენტული აქტივობის სწრაფი ზრდა ძალზე დამახასიათებელია მწვავე პანკრეატიტისათვის. იგი 92% შემთხვევაში აღინიშნება (ჰიპერამილაზემია და ჰიპერამილაზურია). ცვლილებები თავს იჩენენ პირველი 24 საათის განმავლობაში და იგი 10-ჯერ მეტია ნორმასთან შედარებით. ფერმენტის აქტივობის ასეთი მკვეთრი ზრდა მხოლოდ მწვავე პანკრეატიტის დროს აღინიშნება. ამილაზის განსაზღვრა საკმაოდ მგრძნობიარეა (88%), მაგრამ ნაკლებად სპეციფიკური, ვინაიდან მისი აქტივობა მომატებულია მუცლის ღრუს მწვავე პათოლოგიის დროს და სხვა.

ჰიპერამილაზურია უფრო დამახასიათებელია მწვავე პანკრეატისთვის, ვიდრე ჰიპერამილაზემია.

სისხლში მომატებულია ლიპაზის და ტრიფსინის აქტივობა.

საჭიროა ბრძოლა შოკის, ინფექციისა და სხვა გართულებების წინააღმდეგ.

ინიშნება კალიკრეინ-პროტეაზული ინჰიბიტორები (ტრასილოლი 50-100 ათასი ერთ., კონტრიკალი 20-40 ათასი ერთეული, პანტრიპინი და სხვ.), როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება მწვავე მუცელი, საჭიროა ქირურგიული ჩარევა.

პროფილაქტიკა. ვინაიდან ერთგვაროვანი კვება, ცხიმით გადატვირთვა, ცხარე სანელებლები, ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება ხელს უწყობს მწვავე პანკრეატიტის განვითარებას, საჭიროა მათი მკაცრად შეზღუდვა, ასევე ნაღველკენჭოვანი დაავადების, კუჭის და ნაწლავების პათოლოგიის დროული დიაგნოსტიკა და სათანადო მკურნალობა.

ქრონიკური პანკრეატიტი

განსაზღვრა. ქრონიკული პანკრეატიტი კუჭკუკანა ჯირკვლის ქრონიკული ანთებით-დისტროფიული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მოპროგრესირე მიმდინარეობით, რასაც პერიოდულად თან ახლავს პანკრეასის ფერმენტების სპონტანური თვითგააქტივება და დაავადების მასთან დაკავშირებული გამწვავება. ამ დროს ეგზოკრინული და ენდოკრინული ჯირკვლების ფიბროზული ქსოვილითაა ჩანაცვლებული, რასაც მოჰყვება გარესეკრეტორული და ინკრეტორული ფუნქციების უკმარისობა.

გავრცელება. ქრონიკული პანკრეატიტი შედარებით ხშირი დაავადებაა და საჭმლის მომნელებელ დაავადებათა შორის 5-9%-ს შეადგენს, უხშირესად ავადდებიან მამაკაცები.

ეტიოლოგია. ქრონიკული პანკრეატიტი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა. სადღეისოდ გამოყოფილია დაავადების ორი ძირითადი მიზეზი.

პირველი – ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება (შემთხვევათა 50-80%-ში), რომელიც იწვევს პანკრეასის პირველად კალციფიცირებას.

2. ქოლელითიაზი, რომლის დროსაც ვითარდება მეორადი ობსტრუქციული პანკრეატიტი.

ქრონიკული ობსტრუქციული პანკრეატიტი ვითარდება ასევე დიდი დუოდენური დვრილის სტენოზის დროს (მასტენოზირებელი დუოდენური პაპილიტი), არამარტო ნაღველკენჭოვანი დაავადების, არამედ თორმეტგოჯა ნაწლავის პათოლოგიის დროს (დუოდენიტი, წყლული), აღწერილია ასევე პირველადად მასტენოზებელი პაპილიტი. ობსტრუქციული პანკრეატიტი ასევე შეუძლია გამოიწვიოს პარაზიტებმა, რომლებიც ნაღვლის ბუშტში და სანაღვლე გზებში არიან მოკალათებული (ღვიძლის ორპირა).

ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ქრონიკული პანკრეატიტი შეიძლება გამოიწვიოს მედიკამენტებმა: გლუკოკორტიკოიდებმა, ესტროგენებმა, კონტრაცეპტივებმა, რომლებიც შეიცავენ ესტროგენებს, ანტიბიოტიკებმა, განსაკუთრებით ტეტრაციკლინის ჯგუფის, თიაზიდურმა შარდმდენებმა, ფუროსემიდმა, არასტეროიდულმა ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებმა, სულფალინამიდებმა და იმუნოდეპრესანტებმა (6-მერკაპტოპურინი, აზატიოპრინი), კლოფელინმა, ციმეტიდინმა და სხვა). ასევე განიხილება ვირუსული ინფექციის როლი ქრონიკული პანკრეატიტის განვითარებაში, კერძოდ, კოკსაკი. გარკვეულ შემთხვევაში ქრონიკული პანკრეატიტი შეიძლება გამოიწვიოს სისხლძარღვოვანმა ფაქტორმაც, როგორიცაა ათეროსკლეროზი, სისტემური ვასკულიტი. სისტემურ დაავადებებში (მუკოვისციდოზი, ჰემაქრომატოზი), ქრონიკული პანკრეატიტი შედის როგორც მისი ნაწილი. ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიჩნეულია ასევე ჰიპერლიპიდემია. ამ დაავადების განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს საკვების შემცირებული რაოდენობით მიღებას, კერძოდ კვებით რაციონში ცილის (50გ-ზე<) და ცხიმის (30გ-ზე<) შემცირებას. გამოყოფილია ქრონიკული "კალცინირებული პანკრეატიტის" ოჯახური ფორმები, რომლებიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური და აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. დაავადებების ეს ფორმები მიმდინარეობენ სხვადასხვა ფერმენტოპათიებით. ქრონიკული "კალცინირებული პანკრეატიტი" ვითარდება ასევე კალციუმის ცვლის მოშლისას, კერძოდ ჰიპერპარათირეოზის დროს.

პათოგენეზი – ქრონიკული პანკრეატიტის მთავარი პათოგენეზური მექანიზმია პანკრეასის აუტოლიზი ("თვითმონელება") საკუთარი ფერმენტებით. ეს ფერმენტები პანკრეასის უჯრედებში პროფერმენტების სახითაა და აქტიურდება თორმეტგოჯა ნაწლავში, მაგრამ პათოლოგიის დროს პროტეოლიზური ფერმენტების აქტივაცია (ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ელასტაზა) ხდება თვით ჯირკვალში. ჯირკვლის დაზიანებაში მონაწილეობას ღებულობს არამარტო პროტეოლიზური ფერმენტები, არამედ პანკრეასის წვენის სხვადასხვა ლიპაზა – კერძოდ ფოსფოლიპაზა, რომელიც გააქტივა ტრიფსინმა და იწვევს უჯრედის მემბრანის ფოსფოლიპიდური შრის დაზიანებას.

პანკრეასში აუტოლიზის მიზეზი ალკოჰოლური და ობსტრუქციული პანკრეატიტების დროს სხვადასხვაა. ალკოჰოლური პანკრეატიტი ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი ალკოჰოლურ სასმელს ღებულობს ხანგრძლივად და დიდი რაოდენობით. ითვლება, რომ ალკოჰოლური პანკრეატიტი ემართებათ იმ პირებს, რომლებიც ყოველდღე ღებულობენ 100-150გ ეთანოლს (აბსოლუტური ეთილის სპირტზე გაანგარიშებით), 10-15 წლის შემდეგ.

მაგრამ ასევე მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურად დეტერმინებულ განწყობას ეთანოლის მიმართ, ამიტომ ასეთ პირებს ეთანოლის უფრო ნაკლები რაოდენობით და ნაკლები ხანგრძლივობით მიღების შემდეგ ემართებათ ქრონიკული ალკოჰოლური პანკრეატიტი. ქალებს დაავადება უფრო ნაკლები დოზის მიღებით უვითარდებათ. ალკოჰოლის მოქმედების შედეგად იცვლება პანკრეასის წვენის ქიმიური შემადგენლობა. იგი ჩვეულებრივ გაჯერებულია კალციუმით და

ბიკარბონატებით, იმისათვის, რომ არ მოხდეს კრისტალიზაცია და არ წარმოიშვას კენჭი, შეიცავს ინჰიბიტორს, რომელიც ამუხრუჭებს კენჭის წარმოშობის პროცესს, იგი გლიკოპროტეინია და მიიღო ლითოსტატინის სახელწოდება. ალკოჰოლი მოქმედებს პანკრეასის წვენში ლითოსტატინის სინთეზზე, ასევე ცვლის სხვა ცილების, ბიკარბონატების და წყლის კონცენტრაციას. ლითოსტატინის დეფიციტის დროს ველარ ფერხდება კენჭის წარმოშობის პროცესი. ამიტომ წარმოიშობა კალციუმის კარბონატის და ბიკარბონატის კრისტალები, აქედან გამოიყოფა ცილა, რომელიც წარმოიშობა ლითოსტატინიდან. ე.წ. პანკრეასული კენჭის ცილა. კალციუმის მარილები იწვევენ ტრიფსინოგენის და პანკრეასის ლიპაზის აქტივაციას და ასევე მოქმედებენ, იმისათვის, რომ ნატრიუმის ბიკარბონატი გამოჰყონ. პანკრეასის ქსოვილში კალციფიკატების წარმოშობა და მის წვრილ სადინარებში კენჭების გაჩენა იწვევს სანათურის შიგნით წნევის მომატებას, ჯირკვლის ქსოვილის დაზიანებას და აუტოლიზის გააქტივებას. ალკოჰოლი ასევე პირდაპირ, ტოქსიურ მოქმედებას იჩენს პანკრეასის ქსოვილზე.

მეორადი ბოლიარული ქრონიკული პანკრეატიტის დროს პათოგენეზი განსხვავებულია, იგი აღმოცენდება ნაღველოვანი კენჭების ფონზე, განსაკუთრებით წვრილი კენჭების დროს, რომლებიც ნაღვლის საერთო სადინარშია, რაც ხელს უშლის პანკრეასის სადინრიდან წვენის გადმოსვლას საერთო ამპულაში და იწვევს ნაღვლის და თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსის გადასროლას პანკრეასის სადინარში (რეფლუქსის შედეგად).

ბილიარულ-პანკრეასული და დუოდენოპანკრეასული რეფლუქსი ხელს უწყობს პანკრეასის ფერმენტების ორგანოსშიდა აქტივაციას ნაღველით და ენტეროკინაზით. ამ ფორმის პანკრეატიტის დროს კალციფიკატების და კენჭების წარმოშობა არარის დამახასიათებელი, ვინაიდან პანკრეასის წვენის პირველადი შეცვლა არ ხდება.

მორფოლოგია – ალკოჰოლურ პანკრეატიტს ახასიათებს აცინურ უჯრედებში ლიპიდების ჩალაგება, ჯირკვლის წვრილი სადინრების გაყოლებით და თანდათანობით ფიბროზის განვითარება. ეკზოკრინულ ქსოვილში ასევე ჩნდება ნეკროზის კერები, რომლებიც ჩანაცვლებულია შემაერთებელი ქსოვილით, რაც აცინური ქსოვილის ატროფიაზე მიუთითებს. მას ახასიათებს ასევე არაერთნაირი ცვლილებები: კერძოდ, დაზიანებულ წილაკებთან ერთად გეხვდება ინტაქტური უბნები, ტიპურად ითვლება ჯირკვალში კალციფიკატების და ცილოვანი საცობების ჩალაგება, კენჭები სადინრებში და ფსევდოკისტები.

ობსტრუქციული ქრონიკული პანკრეატიტისათვის დამახასიათებელია პანკრეასის დიდი სადინრის თანაბარი გაფართოვება, ვინაიდან აქ წნევაა მომატებული, რაც ალკოჰოლური პანკრეატიტის დროს არ აღინიშნება. ჯირკვლის აუტოლიზი იწვევს ნეკროზული უბნის გაჩენას და აცინური უჯრედების ჩანაცვლებას ფიბროზული ქსოვილით. ქრონიკული პარენქიმული პანკრეატიტის დროს აღინიშნება ანთებითი კერები პანკრეასის პარენქიმაში, სადაც სჭარბობს მონონუკლეარული უჯრედები და ფიბროზი, რომელიც ცვლის ჯირკვლის პარენქიმას. ამ ფორმის

ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ჯირკვლის სადინრების დაზიანებას და კალციფიკაციას ადგილი არა აქვს.

სადღეისოდ ყველაზე უფრო პოპულარულია ქრონიკული პანკრეატიტის მარსელ-რომის კლასიფიკაცია, სადაც გამოყოფილია ორი ძირითადი ფორმა:

1. პირველადი ქრონიკული ალკოჰოლური პანკრეატიტი. მას ასევე უწოდებენ კალცინირებულ ან "წვრილი სადინრების" პანკრეატიტს.

2. მეორადი ან ქოლეპანკრეატიტი, მას ხშირად უწოდებენ ობსტრუქციულს ან "მსხვილი სადინრების" ქრონიკულ პანკრეატიტს.

ამ კლასიფიკაციასთან ერთად გამოიყოფა მორეციდივე პანკრეატიტი (მტკივნეული), უმტკივნეულო ქრონიკული პანკრეატიტი. პანკრეატიტი ეგზოკრინული და ენდოკრინული ფუნქციის უკმარისობით.

ზოგიერთი ავტორი კლინიკური თავისებურებიდან გამომდინარე გამოყოფს ფსევდოტუმორულ ფორმას. იგი არარის დამოუკიდებელი დაავალება, ფაქტიურად გართულებაა, როდესაც პანკრეასის თავში აღინიშნება ინდურაციული ფიბროზული პროცესი და საერთო სადინარზე ზეწოლა.

ამ კლასიფიკაციით გამოყოფილია ასევე ქრონიკული პანკრეატიტის იშვიათი ფორმა (იდიოპათიური) უცნობი ეტიოლოგიის პარენქიმული პანკრეატიტი.

კლინიკური სურათი.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ ოთხ ფორმას: ლატენტური, მტკივნეული, ქრონიკული მორეციდივე, ფსევდოტუმორული.

ლატენტური ან უმტკივნეულო ფორმა, ხანგრძლივად მიმდინარეობს კლინიკური ნიშნების გარეშე და ხშირად აღინიშნება ქრონიკული ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის ფონზე (ალკოჰოლური პანკრეატიტი) ასევე სანაღვლე გზების, კუჭის ნაწლავების დაავადების დროს. დიეტის დარღვევის შემდეგ ავადმყოფებს აღენიშნებათ გულის რევა, სიმძიმის გრძნობა ეპიგასტრიუმის მიდამოში, მეტეორიზმი, ფაღარათი. ავადმყოფი კარგი მადის პირობებში წონაში იკლებს. ასევე სახეზეა კანის და ლორწოვანი გარსის ტროფიკული მოშლილობა და ჰიპერგლიკემია. ქრონიკული პანკრეატიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს ერთის მხრივ, როგორც ინკრეტორული ფუნქციის მოშლით (შაქრიანი დიაბეტის კლინიკით) და მეორე შემთხვევაში გარესეკრეტორული ფუნქციის მოშლის კლინიკური ნიშნებით.

მტკივნეული ფორმა (ან ქრონიკული პანკრეატიტი მუდმივი ტკივილით) 20% შემთხვევაში გეხვდება. ავადმყოფი უჩივის ტკივილს ეპიგასტრიუმის და მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში, რომელიც თვეობით გრძელდება, იშვიათად არის სარტყლისებური. დაავადების გამწვავების და შეტევითი ხასიათის ტკივილის დროს ავადმყოფს დამახასიათებელი პოზა უკავია. იგი მარჯვენა გვერდზე წევს და ფეხები მუხლებში აქვს მოხრილი. ასევე აღინიშნება უმადობა, წონაში დაკლება, მეტეორიზმი და შაქრიანი დაიბეტი. შეიძლება გამოვლინდეს კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ატროფია, გამოხატული პანკრეასის საპროექციო მიდამოში, რაც ტეკნერის სიმპტომის სახელწოდებით არის ცნობილი. ობიექტურად ტკივილი ლოკალიზდება დე ჟარდენის წერტილში. ჭიპის და მარჯვენა იღლიის ფოსოს

შემაერთებელ ხაზზე, ჭიპიდან 6 სანტიმეტრის მანძილზე, ასევე მეიო-რობსონის წერტილში კაჩის მტკივნეულ წერტილში.

ქრონიკული მორეციდივე პანკრეატიტი აღინიშნება 60%-ში, იგი უმთავრესად ხასიათდება ტალღისებური მიმდინარეობით, გამწვავების და რემისიის პერიოდებით. გამწვავების პერიოდში აღინიშნება ძლიერი ტკივილი მუცლის ზედა ნახევარში, ტკივილი სარტყლისებურ ხასიათს ატარებს. მას თან ახლავს შემცივნება, ტემპერატურის მომატება, გულის რევა, პირღებინება, მუცლის შებერვა, ლეიკოციტოზი. სისხლში და შარდში მატულობს ფერმენტების აქტივობა. ავადმყოფი ხდება. რემისიის პერიოდში ეს ნიშნები ქრება. ფსევდოტუმორული (სკლეროზული) ფორმა გვხვდება 5-10%-ში. უფრო ალკოჰოლიკებში. პროცესი ჰიპერპლასტიური ხასიათისაა და პანკრეასის თავში ლოკალიზდება. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება სიყვითლე, წონაში დაკლება, დისპეპსიური ჩივილები და ჯირკვლის დასკლეროზება. მემკვიდრეობითი ქრონიკული პანკრეატიტი უფრო მძიმედ მიმდინარეობს.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

პანკრეატიტის სადიაგნოსტიკოდ პანკრეასის ფერმენტების განსაზღვრის მეთოდები ფართოდ არის გავრცელებული. ჯირკვლის პათოლოგიის დროს ფერმენტები პანკრეასის სადინრებიდან, ასევე აცინუსებიდან ინტერსტიციუმში, აქედან კი ლიმფური სისტემით სისხლში გადადიან. ამ დროს ფერმენტების რაოდენობა დუოდენუმში მცირდება. ამილაზის, ლიპაზის, ტრიპსინის აქტივობის მომატებას და ტრიპსინის ინჰიბიტორის აქტივობის დაქვეითებას დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს. ამილაზის მკვეთრი მომატება მიუთითებს ძლიერ გამწვავებაზე ან მწვავე პანკრეატიტზე. თუ ქრონიკული პანკრეატიტი, დუნედ მიმდინარეობს, ამილაზის აქტივობა არარის მომატებული, ამიტომ ასეთ შემთხვევაში საჭიროა გამოვიკვლიოთ ლიპაზა, ტრიპსინი და მისი ინჰიბიტორი. შარდში ამილაზის განსაზღვრა უფრო ადვილია და ამავე დროს უფრო ინფორმაციულია, ვინაიდან იქ ხვდება პანკრეასის ამილაზა და არა სხვა მისი იზოფერმენტები (მაგალითად ნერწვის).

პანკრეასის გარესეკრეტორულ ფუნქციაზე წარმოდგენას იძლევა პანკრეასის წვენის შესწავლა (სეკრეტინით, პანკრეოზიმინით) ფრაქციულად, დუოდენური ორმაგი ზონდით. ამ მეთოდით დგინდება ეგზოკრინული ფუნქციის უკმარისობა, ჯერ კიდევ სანამ ავადმყოფს არ აღენიშნება სტეატორეა.

უფრო ადვილია განავლის შესწავლა, რომელიც წარმოდგენას იძლევა პანკრეასის მიერ ფერმენტების გამოყოფაზე, ხოლო კოპროგრამა იცვლება მოგვიანებით, როდესაც უკვე საკმარისად აღინიშნება პანკრეასის გარესეკრეტორული ფუნქციის უკმარისობა.

ამ დაავადების დროს, ჯერ აღინიშნება სტეატორეა – ნეიტრალური ცხიმის ხარჯზე, მოგვიანებით კი კრეატორეა და ამილორეა.

ქრონიკული პანკრეატიტის სადიაგნოსტიკოდ ძალზე ინფორმაციულია პანკრეასის ელასტაზის მონოკლონური ანტისხეულების გამოკვლევა (მისი სპეციფიკურობა 90%-ს შეადგენს).

დაავადების დასაწყისში ტოლერანტობა გლუკოზის მიმრათ დაქვეითებულია, ხოლო მოგვიანებით ვითარდება მყარი ჰიპერგლიკემია, რაც შაქრიანი დიაბეტის ჩამოყალიბებაზე მიუთითებს.

ულტრაბგერითი გამოკვლევა – ქრონიკული პანკრეატიტის დროს აღინიშნება – ჯირკვლის ზომების მნიშვნელოვანი ცვლილებები, უსწორო კონტურები, არაერთგვაროვანი სტრუქტურები, რომლებიც მიუთითებენ ჯირკვლის ფიბროზზე, ასევე აღინიშნება კალციფიკატები და ფსევდოკისტები.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ხშირად იძლევა იგივე სურათს, რაც ფიქსირდება ექოსკოპიის დროს, მაგრამ იგი შეიძლება გამოვიყენოთ მაშინ, როდესაც არ ხერხდება პანკრეასის კარგი ვიზუალიზაცია ან სიმსივნეზეა საეჭო. ასევე ინფორმაციულია მაგნიტურ-რეზონანსული მეთოდი.

დიაგნოზი ეყრდნობა ძირითადად ორი კლინიკური ფორმის გამოყოფას, ხოლო მეორე ფორმის დროს ობსტრუქციის გამომწვევი მიზეზებიდან საჭიროა გამოიყოს მიმდინარეობის კლინიკური თავისებურება, დაავადების ფაზა და გართულება.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი.

1. ქრონიკული ობსტრუქციული პანკრეატიტი (მიკროლიტები სანაღვლე გზებში). მორეციდივე, მტკივნეული ფორმა, გამწვავების ფაზა, მეორადი შაქრიანი დიაბეტი, მსუბუქი მიმდინარეობის.

2. ქრონიკული ალკოჰოლური კალცინირებული პანკრეატიტი, უმტკივნეულო ფორმა, ეგზოკრინული უკმარისობა, გამწვავების ფაზა, პანკრეასის სხეულის კისტა.

დიფერენციული დიაგნოზი. დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა გავატაროთ იმ დაავადებებთან, რომლებიც ტკივილს იძლევიან მუცლის ზედა ნახევარში – ეს დაავადებებია: ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, სანაღვლე გზების დისკინეზია, გასტროდუოდენიტი, პეპტიური წყლული. ასევე გიდ-სტენოკარდიასთან, გულის მწვავე ინფარქტთან. დისპეპსია, მალდიგესტია და მალაბსორბცია საჭიროა განვასხვავოთ ენტეროპათიისაგან. ასევე პანკრეასის კიბო უნდა განვასხვავოთ ქრონიკული ალკოჰოლური პანკრეატიტისაგან.

მიმდინარეობა. პანკრეასის ეგზოკრინული ფუნქცია თანდათანობით განიცდის დაქვეითებას, ვინაიდან აცინოზური ჯირკვლები თანდათან იცვლება ფიბროზული ქსოვილით, განსაკუთრებით, ალკოჰოლური პანკრეატიტის დროს. დაავადების მიმდინარეობას ცვლის ფსევდოკისტების ან რეტენციული კისტების ჩამოყალიბება. დიდ კისტებს შეუძლიათ ზეწოლა გამოიწვიონ ორგანოებზე უპირველესად თორმეტგოჯა ნაწლავზე, რაც იწვევს საკვების პასაჟის მოშლას. კისტის ზეწოლა ნაღვლის საერთო სადინარზე, მის ტერმინალურ ნაწილზე იწვევს მექანიკურ სიყვითლეს. კისტა შეიძლება გაირღვეს რომელიმე ორგანოში და გამოიწვიოს სისხლის დენა. კისტები შეიძლება დაჩირქდეს და განვითარდეს პანკრეასის აბსცესი. თუ პანკრესის თავში მიმდინარეობს ინდურაციული პროცესი, კისტის ჩამოყალიბების გარეშე, ვითარდება მექანიკური სიყვითლე. ეს გართულება ჩვეულებრივ ქრონიკული პანკრეატიტის მიმდინარების დროსაა და არაა ულებს

დიფერენციულ დიაგნოზს პანკრეასის თავის სიმსივნესთან. ქრონიკული პანკრეატიტის დროს შეიძლება ჩამოყალიბდეს პანკრეასურ-პლევრული შერთული და პლევრის ღრუში გაჩნდეს გამონაჟონი. ასეთ დროს ექსუდატში მომატებულია ამილაზის აქტივობა, ასევე შეიძლება გამონაჟონის ჩამოყალიბება სეროზულ ღრუებში შერთულის გარეშე. სისხლში გადასული ფერმენტების ზეგავლენით. ამ დაავადების დროს კანქვეშა ქსოვილში, ძვლებში და სახსრებში შეიძლება აღინიშნოს ცხიმოვანი ნეკროზი. კანქვეშა ქსოვილში ჩამოყალიბებული კვანძები წვივებზე, თეძოზე მოგვაგონებენ კვანძოვან ერითემას. ისინი ჩნდება გამწვავების ფაზაში, შემდეგ კი ტოვებენ პიგმენტურ წვრილ ნაწიბურს. ასეთი ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს როგორც წვრილ, ისე მსხვილ სახსრებზე, რომლებიც თავისი ცვლილებების მიხედვით მოგვაგონებს რევმატოიდულ და პოდაგრულ ართრიტს.

კალცინირებული პანკრეატიტის დროს ვითარდება პანკრეასული შაქრიანი დიაბეტი, რომელიც ლაბილურად მიმდინაროებს, იჩენს მიდრეკილებას ჰიპოგლიკემიისაკენ და იშვიათად ვითარდება კეტოაციდოზი.

მალდიგესტიის და მალაბსორბციის მუდმივი პროგრესირება იწვევს კვების მოშლას, ანემიას, ცილოვან და ვიტამინების დეფიციტს, ირღვევა მინერალური ცვლა. ამის გამო შეიძლება გამოვლინდეს ოსტეოპოროზი და ოსტეომალაცია. ალკოჰოლური პანკრეატიტის დროს ასევე ვლინდება ალკოჰოლური დაავადების სხვა ნიშნებიც (ღვიძლის, გულის და ნერვული სისტემის მხრივ).

პროგნოზი. ადეკვატური მკურნალობის გარეშე პროგნოზი არასახარბიელოა, განსაკუთრებით ალკოჰოლური კალციფიცირებული ქრონიკული პანკრეატიტის დროს. თუ ავადმყოფი ალკოჰოლის მიღებას აგრძელებს, დაავადება სწრაფად პროგრესირებს, კერძოდ, ღრმავდება პანკრესის გარესეკრეტორული უკმარისობა. ობსტრუქციული პანკრეატიტის დროს სასურველი პროგნოზი რომ განვითარდეს, საჭიროა მისი მიზეზის ლიკვიდაცია, მათ შორის ოპერაციული ჩარევაც. დიეტის დაცვას და სწორ მედიკამენტურ მკურნალობას შეუძლია რემისია ხანგრძლივად უზრუნველყოს.

მკურნალობა. გამწვავების პერიოდში, რომელიც მოგვაგონებს მწვავე პანკრეტიტს, საჭიროა შიმშილი 2-3 დღე. ამ დღეებში ავადმყოფს ეძლევა უფლება მიიღოს 1,5ლ სითხე, მინერალური წყლის სახით (200მლ. 3-4-ჯერ დღეში), ასკილის ნახარში (1-2 ჭიქა), ტკბილი ჩაი. აუცილებელია კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, ვენაში შეგვყავს ელექტროლიტები და გლუკოზა. კვების დაქვეითების შემთხვევაში შეიძლება დავუნიშნოთ პარენტერული კვება. შემდგომ დღეებში ენიშნებათ მექანიკურად და ქიმიურად დამზოგავი დიეტა ისეთივე, როგორც მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევაში. დიეტასთან ერთად ავადმყოფებს ენიშნებათ მედიკამენტური მკურნალობა, რომლის მიზანია გამწვავების ფაზის პირველ დღეებში მოვახდინოთ ჯირკვლის "ფუნქციური მოსვენება" და ტკივილის სინდრომის მოხსნა.

პანკრეასის და კუჭის სეკრეციის დათრგუნვის მიზნით კუჭის წვენის ასპირაცია წვრილი ზონდით, ბუფერული ანტაციდები (მაალოქსი, ალმაგელი) ყოველ 2-3 საათში, H_2 – ჰისტამინის რეცეპტორების ბლოკერები – ფამოტიდინი 40 მგ

2-ჯერ დღეში. პარენტერალურად. შეუღლებული ქოლინოლიტიკებთან (გასტროცეპინი) ან ომეპრაზოლთან.

ამ ბოლო ხანს წარმატებით გამოიყენება სომატოსტატინის პრეპარატები (სანდოსტატინი), რომელიც აქვეითებს პანკრეასის ფერმენტების აქტივობას. ასევე ამუხრუჭებს ქოლეცისტოკინინს, პანკრეოზამინს და სეკრეტინის გამოყოფას. ქრონიკული პანკრეატიტის გამწვავების დროს აღინიშნება თავისუფალი კინინების გამონთავისუფლება. ისინი აძლიერებენ კაპილარების განვლადობას, პანკრეასის შეშუპებას და არღვევენ მიკროცირკულაციას. ანტიკინინური მოქმედებით ხასიათდებიან კალიკრეინ-პროტეაზული ინჰიბიტორები – ასეთ შემთხვევაში გამოიყენება – კონტრიკალი, გორდოქსი, ტრასილოლი და მათი სინთეზური ანალოგი – ამინოკაპრონის მჟავა. მაგრამ დღეს უპირატესობა ენიჭება სანდოსტატინს.

ჰომეოსტაზის მოსაგვარებლად ავადმყოფს ვენაში საჭიროა გადავუსხათ 5%-ანი გლუკოზა, პოლიგლუკინი, ჰემოდეზი.

ტკივილის მოსახსნელად და პანკრეასის სეკრეციის დასათრგუნად გამწვავების პერიოდში ინიშნება პანკრეატინი (უკუკავშირის მექანიზმის პოზიციიდან გამომდინარე), ხოლო რამდენიმე დღის შემდეგ, როდესაც ტკივილი მოიხსნება ეძლევა მიკროსფეროები, რომლებიც დაფარულია სპეციალური ნივთიერებით, არ იშლება კუჭში და შეუცვლელად გადადის ნაწლავებში (პანციტრატი და კრეონი).

მიზანშეწონილი არარის ნაღვლის მჟავას შემცველი ფერმენტების (ფესტალი, ლიდესტალი, პანზინორმი) მიცემა.

ტკივილის სინდრომის მოსახსნელად გამოიყენება არანარკოტიკული ანალგეტიკები (ბარალგინი, ტრამალოლი) და სპაზმოლიტიკი (ნო-შპა). სეფსისური გართულების თავიდან აცილების მიზნით ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები.

ტკივილის სინდრომის ჩაცხრობის შემდეგ მედიკამენტური მკურნალობა თანდათანობით მცირდება. კერძოდ იხსნება ინფუზიური თერაპია, ხოლო H_2 ჰისტამინის ბლოკერი ეძლევა per os. ნაწლავების მოტორიკის მოსაწესრიგებლად ინიშნება ციზაპრილი ან მოტილიუმი. რემისიის პერიოდში ავადმყოფი უნდა იყოს დიეტაზე.

ფერმენტული პრეპარატები (უკეთესია მიკროსფეროების სახით) გამოიყენება მხოლოდ ჯირკვლის ფუნქციური უკმარისობის კლინიკური ნიშნების დროს (ფაღარათი, სტეატორეა) კურსებით – 2-3 თვე. წამლის დოზა ინიშნება ინდივიდუალურად 4-დან 20 ტაბლეტამდე, კლინიკური ეფექტის გათვალისწინებით. როდესაც დარღვეულია ცილოვანი ცვლა და ვიტამინების დეფიციტია, საჭიროა მათი კორექცია.

საჭიროა შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობა.

ავადმყოფებს, რომლებსაც აქვთ ობსტრუქციული ქრონიკული პანკრეატიტი, საჭიროა იმ დაავადებების მკურნალობა, რომლებიც იწვევენ ობსტრუქციას, ბილიარულპანკრეატულ და დუოდენურპანკრეატულ რეფლუქსს.

ნაღვლის ბუშტის და დუოდენუმის მოტორიკის მოსაწესრიგებლად ინიშნება ციზაპრილი და ეგლონილი (ჰიპომოტორული დისკინეზის დროს), ან დებრიდატი მოტორიკის ნებისმიერი მოშლილობის დროს. რემისიის პერიოდში შეიძლება მკურნალობის გაგრძელება სანატორიუმში.

ზოგიერთ ავადმყოფს გართულების დროს უტარდება ქირურგიული მკურნალობა.

პანკრეასის სიმსივნეები

გამოჰყოფენ კეთილთვისებიან, არააქტიურ ჰორმონულ, ავთვისებიან და აქტიურ ჰორმონულ სიმსივნეებს.

კეთილთვისებიანი არააქტიური ჰორმონული სიმსივნეები პანკრეასში გვხვდება ადენომის, ასევე ფიბრომის, ლიპომის, მიქსომის, ნევრინომის, ლიმფანგიომის, ქონდრომის და სხვა სახით. მათი სიხშირე 0,003% არ აღემატება. მცირე ზომის სიმსივნეები, როდესაც მათი ზომა არ აღემატება 2-3 სანტიმეტრს და არ აწვება პანკრეასის სადინრებს, შეიძლება უსიმპტომოდ ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს. განსაკუთრებით ეს ეხება პანკრეასის კუდის სიმსივნეს. თუ იგი დააწვება ან ჩაიზრდება ნერვულ ბოჭკოებში.

ტკივილი აღმოცენდება, როგორც სიმსივნის საკმარისად გამოხატული ფორმის, ასევე მეორადი ობსტრუქციული პანკრეატიტის დროსაც. პანკრეასის თავის კეთილთვისებიანმა სიმსივნემ შეიძლება გამოიწვიოს მექანიკური სიყვითლე, ნაღვლის საერთო სადინრის ტერმინალურ ნაწილზე ზეწოლის გამო. დიაგნოზი ისმება ულტრაბგერითი გამოკვლევით და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით. ამ მეთოდით ვლინდება მრგვალი ან ოვალური ფორმის წარმონაქმნი არასწორი კონტურებით და ჰიპოექოგენური სტრუქტურით. ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნოს კისტოზური ჩანართები (ცისტოადენომა). კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც შემაერთებელ ქსოვილოვანი ხასიათისაა, ვლინდება როგორც ჰიპერექოგენური სტრუქტურა.

ნებისმიერი ჰიპოექოგენური სტრუქტურა საჭიროებს დიფერენციულ დიაგნოზს. ჰიპოექოგენური მეტასტაზების მკურნალობა ოპერაციულია.

ავთვისებიანი სიმსივნეები.

ყველაზე დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს პანკრეასის პირველად კიბოს, რომელიც კიბოებს შორის 7%-ში გვხვდება, ხოლო საჭმლის მომნელებელი სისტემის ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის 8-10%-ში. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ასაკის ზრდასთან ერთად მისი სიხშირე იზრდება. ავადდებიან უხშირესად მამაკაცები, 50 წლის ზევით. პანკრეასის სარკომა იშვიათია. პანკრეასის კიბო ხშირად ემართებათ ქრონიკული პანკრეატიტით შეპყრობილ ავადმყოფებს, განსაკორებით ალკოჰოლის მოყვარულებს.

ხელშემწყობ ფაქტორებად ითვლება – პანკრეასის კისტა, ტრავმა, შაქრიანი დიაბეტი, დასხივება, ზოგიერთი კანცეროგენები (არომატული ნახშირწყლები), თამბაქოს ხანგრძლივი და ინტენსიური წევა.

მორფოლოგია. პანკრეასის პირველადი კიბო უხშირესად ლოკალიზდება თავში 70%-ში, ხოლო სხეულში 20%-ში და კუდში – 10%-ში. კიბო ჩვეულებრივად იზრდება ლანგენგარსის კუნძულების ეპითელიუმიდან. შედარებით იშვიათია პანკრეასის მეორადი კიბო, ან პანკრეასში ჩაზრდილი მეზობელი ორგანო (კუჭი, ნაწლავი, სანაღვლე გზები), ან მეტასტაზი სხვა ორგანოებიდან. ჰისტოლოგიურად ყველაზე ხშირად გვხვდება ადენოკარცინომა.

პანკრეასის თავის სიმსივნე ხშირად აწვება ნაღვლის სადინარს, შეიძლება ჩაიზარდოს ღვიძლში, თორმეტგოჯა ნაწლავში, კუჭში. სხეულის და კუდის სიმსივნე ასევე ხშირად იზრდება ელენთაში, მარცხენა თირკმელში, ვრცელდება პერიტონეუმში და მიდრეკილია მეტასტაზების გენერალიზაციისაკენ (რეგიონული ლიმფური კვანძები პირველ რიგში მუცლის ღრუში და მუცლის გარეთ – ღვიძლი, პერიტონეუმი, ფილტვები, ძვლები) სხვა ორგანოებში იშვიათად ვრცელდება.

კლასიფიკაცია – სადღეისოდ მიღებულია საერთაშორისო TNM კლასიფიკაცია, რომელიც ითვალისწინებს რამდენიმე სტადიას.

I სტადია – სიმსივნის დიამეტრი არ აღემატება 3 სანტიმეტრს.

II სტადია – დიამეტრი 3 სანტიმეტრზე მეტია, მაგრამ ორგანოს საზღვრებიდან არ გამოდის.

IIIA სტადია – სიმსივნე ინფილტრაციას განიცდის ახლომდებარე ქსოვილში (თორმეტგოჯა ნაწლავი, ბადექონი, სანაღვლე გზები, კარის ვენა).

IIIB სტადია – მეტასტაზები აღინიშნება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში.

IV სტადია – აღინიშნება ცალკეული მეტასტაზები.

კლინიკური სურათი – დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე, ზომაზე და მეტასტაზების არსებობაზე ან არარსებობაზე.

კლინიკურად გამოყოფენ ორ ფორმას: სიყვითლით მიმდინარე, რომელიც ხშირად აღინიშნება პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს და უსიყვითლოდ მიმდინარე ფორმა სხეულში და კუდში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს. ამ დაავადებას ახასიათებს ტრიადა: ტკივილი, დისპეპსია და სიგამხდრე. ეს ტრიადა ტიპურია ყველა ლოკალიზაციის კიბოსათვის.

ტკივილი ნაადრევი სიმპტომია, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში, როცა პანკრეასის თავის სიმსივნე აღინიშნება, სიყვითლე ტკივილის გარეშე გვხვდება.

პანკრეასის თავის სიმსივნე ტკივილს იძლევა მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში ან ეპიგასტრიუმში, რომელიც წააგავს პეპტიკურ წყლულს ან ნაღველკენჭოვან დაავადებას.

როდესაც ზიანდება სხეული და კუდი ტკივილი ირადიაციას განიცდის ჩვეულებრივ მარცხნივ და შეიძლება გახდეს სარტყლისებრი ხასიათის, იშვიათად ტკივილი ლოკალიზდება წელში. ტკივილი დასაწყისში არარის ინტენსიური, მაგრამ თანდათანობით ძლიერდება და ძალზე შემაწუხებელი ხდება. თუ სიმსივნე

ჩაიზრდება მზის წნულში ტკივილი ძალზე ინტენსიური ხდება და ირადიაციას განიცდის მთელ მუცელში. ტკივილი ძლიერდება ზურგზე წოლის დროს, ამიტომ ავადმყოფი ღებულობს იძულებით პოზას, წკვს მუცელზე ან გვერდზე და ფეხები მუხლებში აქვს მოხრილი. ასეთი პოზა ტკივილს უყუჩებს. კუჭისმიერი დისპეპსია და სიგამხდრე ტკივილს სწრაფად მოჰყვება და ასევე სწრაფად პროგრესირებს. პანკრეასის კიბოს ტიპური ნიშანია სიგამხდრე, ავადმყოფი წონას სწრაფად კარგავს, 2-3 თვეში შეიძლება დაკარგოს 20კგ. იგი დამოკიდებულია არამარტო უმადობასთან, სიმსივნურ ინტოქსიკაციასთან, არამედ მალდიგესტიის და მალაბსორბციის განვითარებასთან, რაც გამოწვეულია ვირზუნგის სადინრის მთლიანი ან ნაწილობრივი დახშობით და ამიტომ ფერმენტების გამოყოფის დეფიციტს აქვს ადგილი. ამ დროს აღინიშნება ნაწლავისმიერი დისპეპსია და სხვა ნიშნები, რაც ახასიათებს ობსტრუქციულ პანკრეატიტს.

სიყვითლე პანკრეასის თავის კიბოს დროს მექანიკური ხასიათისაა, აღმოცენდება თანდათანობით და მას წინ წინ არ უძღვის ნაღვლოვანი კოლიკა. სიყვითლის მიზეზი, გარდა მექანიკური ზეწოლისა, შეიძლება იყოს მეტასტაზები ან სიმსივნის ჩაზრდა ღვიძლის კარის ლიმფურ კვანძებში. კანი – მუქიმწვანე ფერისაა, ვინაიდან ბილირუბინი გადადის ბილივერდინში, ასევე აწუხებთ ქავილი. მაღალი ჰიპერბილირუბინემია და ქსოვილებში ნაღვლის მჟავეების ჩალაგება იწვევს **ცნს**-ის გაღიზიანებას (აგზნებადობის მომატება, უძილობა, ჰალუცინაციები), შეიძლება აღინიშნოს ბრადიკარდია, განავალი უფერო, თეთრი თიხის მსგავსია, ვინაიდან არ შეიცავს სტერკობილინს, შარდს ლუდის ფერი აქვს, ვინაიდან იგი შეიცავს პირდაპირ ბილირუბინს (გლუკურონირებულ ბილირუბინს). ნაღვლის შეგუბების გამო ღვიძლი დიდდება, მაგრამ თუ იგი ხორკლიანი გახდა, მიუთითებს მეტასტაზებზე. სიყვითლის შემთხვევათა 40%-ში ელინდება კურვუაზიეს სიმპტომი – ამ დროს აღინიშნება ნაღვლის ბუშტის ნაღველით გადავსება, გადიდება და მას მსხლის ფორმა აქვს, რომელიც პალპაციით კარგად ისინჯება. იგი გამოწვეულია პანკრეასის თავის სიმსივნის ზეწოლით ნაღვლის საერთო სადინარზე, რასაც ასევე მოჰყვება მექანიკური ხასიათის სიყვითლე. როდესაც გვაქვს მექანიკური ხასიათის სიყვითლე და ნაღვლის ბუშტი არარის გადიდებული, იგი კალკულოზური ობსტრუქციის შედეგია. ამ დროს, როგორც წესი, ნაღვლის ბუშტი ხშირი ანთების გამო სკლეროზულია, შეჭმუხნული და ვერ ფართოვდება.

პანკრეასის სხეულის და კუდის სიმსივნისას შეიძლება აღინიშნოს შაქრიანი დიაბეტი (პანკრეატოგენური – ინსულინური აპარატის უკმარისობით). ამ ლოკალიზაციისას ხშირად აღინიშნება სიმსივნური უჯრედების მიერ თრომბოპლასტინის ჭარბი რაოდენობით წარმოშობა, რასაც მოჰყვება მრავლობითი თრომბის წარმოშობა, ასევე დისბალანსი სისხლის შემადედებელ და ანტიშემადედებელ სისტემას შორის. თრომბები შეიძლება გაჩნდეს ქვემო ღრუ ვენაში, პორტულ, ჯორჯლის და სხვა ვენებში. განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება მიგრაციული თრომბები და ფლებოთრომბოზები ქვემო კიდურებზე, რომლებიც ცუდად ემორჩილებიან ანტიკოაგულანტურ მკურნალობას. ზოგიერთ

ხელშემწყობ ფაქტორებად ითვლება – პანკრეასის კისტა, ტრავმა, შაქრიანი დიაბეტი, დასხივება, ზოგიერთი კანცეროგენები (არომატული ნახშირწყლები), თამბაქოს ხანგრძლივი და ინტენსიური წევა.

მორფოლოგია. პანკრეასის პირველადი კიბო უხშირესად ლოკალიზდება თავში 70%-ში, ხოლო სხეულში 20%-ში და კუდში – 10%-ში. კიბო ჩვეულებრივად იზრდება ლანგენგარსის კუნძულების ეპითელიუმიდან. შედარებით იშვიათია პანკრეასის მეორადი კიბო, ან პანკრეასში ჩაზრდილი მეზობელი ორგანო (კუჭი, ნაწლავი, სანაღვლე გზები), ან მეტასტაზი სხვა ორგანოებიდან. ჰისტოლოგიურად ყველაზე ხშირად გვხვდება ადენოკარცინომა.

პანკრეასის თავის სიმსივნე ხშირად აწვება ნაღვლის სადინარს, შეიძლება ჩაიზარდოს ღვიძლში, თორმეტგოჯა ნაწლავში, კუჭში. სხეულის და კუდის სიმსივნე ასევე ხშირად იზრდება ელენთაში, მარცხენა თირკმელში, ვრცელდება პერიტონეუმში და მიდრეკილია მეტასტაზების გენერალიზაციისაკენ (რეგიონული ლიმფური კვანძები პირველ რიგში მუცლის ღრუში და მუცლის გარეთ – ღვიძლი, პერიტონეუმი, ფილტვები, ძვლები) სხვა ორგანოებში იშვიათად ვრცელდება.

კლასიფიკაცია – სადღეისოდ მიღებულია საერთაშორისო TNM კლასიფიკაცია, რომელიც ითვალისწინებს რამდენიმე სტადიას.

I სტადია – სიმსივნის დიამეტრი არ აღემატება 3 სანტიმეტრს.

II სტადია – დიამეტრი 3 სანტიმეტრზე მეტია, მაგრამ ორგანოს საზღვრებიდან არ გამოდის.

IIIA სტადია – სიმსივნე ინფილტრაციას განიცდის ახლომდებარე ქსოვილში (თორმეტგოჯა ნაწლავი, ბადექონი, სანაღვლე გზები, კარის ვენა).

IIIB სტადია – მეტასტაზები აღინიშნება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში.

IV სტადია – აღინიშნება ცალკეული მეტასტაზები.

კლინიკური სურათი – დამოკიდებულია სიმსივნის ლოკალიზაციაზე, ზომაზე და მეტასტაზების არსებობაზე ან არარსებობაზე.

კლინიკურად გამოყოფენ ორ ფორმას: სიყვითლით მიმდინარე, რომელიც ხშირად აღინიშნება პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს და უსიყვითლოდ მიმდინარე ფორმა სხეულში და კუდში სიმსივნის ლოკალიზაციის დროს. ამ დაავადებას ახასიათებს ტრიადა: ტკივილი, დისპეპსია და სიგამხდრე. ეს ტრიადა ტიპურია ყველა ლოკალიზაციის კიბოსათვის.

ტკივილი ნაადრევი სიმპტომია, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში, როცა პანკრეასის თავის სიმსივნე აღინიშნება, სიყვითლე ტკივილის გარეშე გვხვდება.

პანკრეასის თავის სიმსივნე ტკივილს იძლევა მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში ან ეპიგასტრიუმში, რომელიც წაგავს პეპტიკურ წყლულს ან ნაღველკენჭოვან დაავადებას.

როდესაც ზიანდება სხეული და კუდი ტკივილი ირადიაციას განიცდის ჩვეულებრივ მარცხნივ და შეიძლება გახდეს სარტყლისებრი ხასიათის, იშვიათად ტკივილი ლოკალიზდება წელში. ტკივილი დასაწყისში არარის ინტენსიური, მაგრამ თანდათანობით ძლიერდება და ძალზე შემაწუხებელი ხდება. თუ სიმსივნე

ჩაიზრდება მზის წნულში ტკივილი ძალზე ინტენსიური ხდება და ირადიაციას განიცდის მთელ მუცელში. ტკივილი ძლიერდება ზურგზე წოლის დროს, ამიტომ ავადმყოფი ღებულობს იძულებით პოზას, წევს მუცელზე ან გვერდზე და ფეხები მუხლებში აქვს მოხრილი. ასეთი პოზა ტკივილს უყუჩებს. კუჭისმიერი დისპეპსია და სიგამხდრე ტკივილს სწრაფად მოჰყვება და ასევე სწრაფად პროგრესირებს. პანკრეასის კიბოს ტიპური ნიშანია სიგამხდრე. ავადმყოფი წონას სწრაფად კარგავს, 2-3 თვეში შეიძლება დაკარგოს 20კგ. იგი დამოკიდებულია არამარტო უმადობასთან, სიმსივნურ ინტოქსიკაციასთან, არამედ მალდიგესტიის და მალაბსორბციის განვითარებასთან, რაც გამოწვეულია ვირზუნგის სადინრის მთლიანი ან ნაწილობრივი დახშობით და ამიტომ ფერმენტების გამოყოფის დეფიციტს აქვს ადგილი. ამ დროს აღინიშნება ნაწლავისმიერი დისპეპსია და სხვა ნიშნები, რაც ახასიათებს ობსტრუქციულ პანკრეატიტს.

სიყვითლე პანკრეასის თავის კიბოს დროს მექანიკური ხასიათისაა, აღმოცენდება თანდათანობით და მას წინ წინ არ უძღვის ნაღვლოვანი კოლიკა. სიყვითლის მიზეზი, გარდა მექანიკური ზეწოლისა, შეიძლება იყოს მეტასტაზები ან სიმსივნის ჩაზრდა ღვიძლის კარის ლიმფურ კვანძებში. კანი – მუქიმწვანე ფერისაა, ვინაიდან ბილირუბინი გადადის ბილივერდინში, ასევე აწუხებთ ქავილი. მაღალი ჰიპერბილირუბინემია და ქსოვილებში ნაღვლის მჟავეების ჩალაგება იწვევს **ცნს**-ის გაღიზიანებას (აგზნებადობის მომატება, უძილობა, ჰალუცინაციები), შეიძლება აღინიშნოს ბრადიკარდია, განავალი უფერო, თეთრი თიხის მსგავსია, ვინაიდან არ შეიცავს სტერკობილინს, შარდს ლუდის ფერი აქვს, ვინაიდან იგი შეიცავს პირდაპირ ბილირუბინს (გლუკურონირებულ ბილირუბინს). ნაღვლის შეგუბების გამო ღვიძლი დიდდება, მაგრამ თუ იგი ხორკლიანი გახდა, მიუთითებს მეტასტაზებზე. სიყვითლის შემთხვევათა 40%-ში ვლინდება კურვუაზიეს სიმპტომი – ამ დროს აღინიშნება ნაღვლის ბუშტის ნაღველით გადავსება, გადიდება და მას მსხლის ფორმა აქვს, რომელიც პალპაციით კარგად ისინჯება. იგი გამოწვეულია პანკრეასის თავის სიმსივნის ზეწოლით ნაღვლის საერთო სადინარზე, რასაც ასევე მოჰყვება მექანიკური ხასიათის სიყვითლე. როდესაც გვაქვს მექანიკური ხასიათის სიყვითლე და ნაღვლის ბუშტი არარის გადიდებული, იგი კალკულოზური ობსტრუქციის შედეგია. ამ დროს, როგორც წესი, ნაღვლის ბუშტი ხშირი ანთების გამო სკლეროზულია, შეჭმუხნული და ვერ ფართოვდება.

პანკრეასის სხეულის და კუდის სიმსივნისას შეიძლება აღინიშნოს შაქრიანი დიაბეტი (პანკრეატოგენური – ინსულინური აპარატის უკმარისობით). ამ ლოკალიზაციისას ხშირად აღინიშნება სიმსივნური უჯრედების მიერ თრომბოპლასტინის ჭარბი რაოდენობით წარმოშობა, რასაც მოჰყვება მრავლობითი თრომბის წარმოშობა, ასევე დისბალანსი სისხლის შემადედებელ და ანტიშემადედებელ სისტემას შორის. თრომბები შეიძლება გაჩნდეს ქვემო ღრუ ვენაში, პორტულ, ჯორჯლის და სხვა ვენებში. განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება მიგრაციული თრომბები და ფლებოთრომბოზები ქვემო კიდურებზე, რომლებიც ცუდად ემორჩილებიან ანტიკოაგულანტურ მკურნალობას. ზოგიერთ

შემთხვევაში თრომბოფლებიტი შეიძლება პანკრესის კიბოსი ყველაზე ნაადრევი გამოვლინება იყოს. პანკრეასის კიბო პალპაციით ისინჯება მხოლოდ მოგვიანებით სტადიაში.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა

სისხლის ანალიზით დგინდება რკინადეფიციტური ანემია, ზომიერი ლეიკოციტოზი, ედს-ის აჩქარება, დისპროტეინემია, გამა-გლობულინის ხარჯზე. ეს ცვლილებები არასპეციფიკურია და აღინიშნება ძირითადად II და III სტადიაში. კოაგულოგრამაში აღინიშნება – ჰიპერკოაგულაცია და ლატენტური მიმდინარეობის დისიმინირებული სისხლძარღვშიდა შედედების სინდრომი, თრომბოციტების აგრეგაციის სპონტანური მომატება, თრომბოციტური ფაქტორის მომატება და სხვა).

ულტრაბგერითი გამოკვლევით და კომპიუტერული ტომოგრაფიით დგინდება პანკრეასის 1,5-2 სმ ზომის სიმსივნე, ხოლო, მაგნიტურ-რეზონანსური ტომოგრაფიით უფრო მცირე ზომის სიმსივნე დგინდება (რამდენიმე მმ-ის). ულტრაბგერით სიმსივნე დგინდება როგორც ჰიპოექოწარმონაქმნი, არასწორი კონტურებით. ასევე შეიძლება გამოვავლინოთ მეტასტაზები, მუცლის ღრუს ორგანოებში, ლიმფურ კვანძებში, გამონაჟონი მუცლის და პლევრის ღრუში.

დიაგნოსტიკური სიზუსტე 80-90%-ს შეადგენს. რენტგენოლოგიური მეთოდის დიაგნოსტიკური ღირებულება მეორეხარისხოვანია ექოსკოპიის დანერგვის შემდეგ, ვინაიდან რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარებოდა სიმსივნის არაპირდაპირ ნიშნებს, მაშინაც კი, როცა სიმსივნე დიდი ზომისაა.

დიფერენციული დიაგნოზი.

პანკრეასის კიბოს სიყვითლის ფორმის დროს დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს იმ მიზეზებთან, რომლებიც იძლევა საერთოდ სიყვითლეს (მექანიკური, პარენქიმული და ჰემოლიზური სიყვითლე). დიფერენციული დიაგნოზი უფრო ძნელია სხეულის და კუდის სიმსივნისას, თუ იგი აღმოცენდება ქრონიკული პანკრეატიტის ფონზე.

მიმდინარეობა. კლინიკური ნიშნები ძალიან სწრაფად პროგრესირებს, ვითარდება კახექსია, მას ემატება ასციტი მუცლის ღრუში სიმსივნის მოთესვის, ან პორტულ ვენაზე ზეწოლის გამო. დაავადების ნაადრევ სტადიაში ვითარდება შაქრიანი დიაბეტი. სიმსივნის ჩაზრდა თორმეტგოჯა ნაწლავში იძლევა სისხლის დენას. ასევე ვითარდება ქოლესტაზური ჰეპატიტი, სიმსივნის სიყვითლის ფორმის დროს, რასაც მოჰყვება ჰემორაგიული დიათეზი და მოგვიანებით, ღვიძლის უკმარისობა. ასეთი ავადმყოფები რადიკალური ოპერაციის გარეშე ცოცხლობენ 1 წელს.

მკურნალობა. მეტასტაზების არსებობისას – რადიკალური ოპერაცია ჯირკვლის ეკზო- და ენდოკრინული უკმარისობის შემდგომი ჩანაცვლებითი თერაპიით. მექანიკური სიყვითლის არსებობა მოითხოვს აუცილებელ კორექციას – ბილიურ-დიგესტიური ანასტომოზის დადებას. ქიმიოთერაპია იძლევა ხანმოკლე ეფექტს. ბოლო დროს გამოიყენება კომპლექსური ოპერაციული და ქიმიურსხივური მკურნალობა.

ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეები.

ესენი იშვიათი სიმსივნეებია (მათ შორის ყველაზე ხშირია ინსულინომა, იგი აღინიშნება 1 მილიონ ადამიანზე ერთი შემთხვევა), რომლებიც წარმოიშობა ლანგერჰანსის კუნძულების სხვადასხვა უჯრედებისგან. პანკრეასში ლოკალიზდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეები, რომლებიც აპუდ-სისტემას მიეკუთვნება. ე.ი. უჯრედები, რომლებიც ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს გამოჰყოფენ. ასეთ სიმსივნეებს ეწოდება აპუდომა. კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია ჰორმონულად აქტიურ ნივთიერებებზე, რომლებსაც ისინი გამოიმუშავებენ. პანკრეასის სიმსივნის მხრივ ლოკალური ნიშნები აღინიშნება უფრო გვიან, როდესაც სიმსივნე საკმარისი ზომისაა და იწვევს ტკივილის სინდრომს.

ამ სიმსივნეებიდან ზოგიერთი შეიძლება იყოს ავთვისებიანი რომლებიც იძლევა მეტასტაზებს, უპირატესად ღვიძლში. მეტასტაზები ჰორმონულად აქტიურია. ასეთი ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეები ვითარდება 40 წლის ზემოთ, შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი. ავთვისებიანი ხშირად არის გასტრინომა, გლუკაგონომა, სომატოსტატინომა.

გასტრინომა – გამოჰყოფს გასტრინს, რომელიც მნიშვნელოვნად ზრდის კუჭის ბაზალურ და სტიმულირებულ სეკრეციას, რასაც მოჰყვება წყლულის ჩამოყალიბება, დიარეია, (ცოლონგერ-ელისონის სინდრომი).

გლუკაგონომა – გამოჰყოფს გლუკაგონს, რის გამოც ვითარდება შაქრიანი დიაბეტი, ნაწლავების მოტორიკის მოშლა და ცვლილებები კანზე (ერითემა, ბულოზური ტერმალოზი, პირის ღრუს მხრივ აღინიშნება: გლოსიტი, სტომატიტი, ანგულური ქეილიტი), ასევე თრომბოზული გამოვლინებები.

სომატოსტატინომები – გამოჰყოფს სომატოსტატინს. იგი აბუხრუჭებს გასტრინის, ქოლეცისტოკინინის პროდუქციას, ასევე პანკრეასის ეგზო– და ენდოკრინულ ფუნქციას, რაც განსაზღვრავს კლინიკურ სიმპტომატიკას. ამ ტიპის სიმსივნის დროს, აღინიშნება: შაქრიანი დიაბეტი, ნაღვლის ბუშტის ატონია, კენჭების წარმოშობა, ჰიპოაციდური მდგომარეობა, ცხიმის და ცილის მონელების მოშლა.

კეთილთვისებიანი ინსულომა – იგი 75%-ში აღინიშნება. ინსულომა გამოჰყოფს ინსულინს. ამ სიმსივნის გამოვლინების ძირითადი ნიშნებია: ჰიპერინსულინიზმით გამოწვეული სპონტანური ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა.

დიაგნოსტიკა – ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეზე საეჭვო მდგომაროების დროს საჭიროა გამოვიკვლიოთ შესაბამისი აქტივობის ჰორმონი და მის მიერ გამოწვეული მეტაბოლური მოშლილობა. დიაგნოსტიკური მიზნით გამოიყენება ულტრაბგერითი გამოკვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. ენდოსკოპიური ულტრასონოგრაფია საშუალებას იძლევა დაესვათ სიმსივნის დიაგნოზი 80%-ში.

გამოკითხვა-ჩივილები.

ავადმყოფები უჩივიან: ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, ნაღვლოვანი ხასიათის დისპეპსიას, კანის ქავილს, მრავალგვარი ხასიათის სიმპტომებს და ზოგადი მდგომარეობის შეცვლას.

ტკივილის სინდრომი – სხვადასხვა ხასიათისაა და დამოკიდებულია ღვიძლის დაავადებების ბუნებაზე. ერთ შემთხვევაში ტკივილი ხანგრძლივია, სხვა შემთხვევაში – შეტევითი. ხანგრძლივი ტკივილი ღვიძლის არეში შეიძლება იყოს სხვადასხვა სიძლიერის – სუსტი, ყრუ, ზოგჯერ კი მხოლოდ სიმძიმის შეგრძნებით ან ზეწოლით გამოიხატოს. სხვა შემთხვევაში ტკივილი ძლიერი, მჭრელი და მღრღნელია (ისევე, როგორც დაჩირქების დროს). გრძელდება დღიდან-დღემდე და სხვადასხვა ხასიათს იძენს, ხან იწყება ძლიერი ტკივილით და გადადის სუსტში, მერე კი ისევ იცვლება. ტკივილი ლოკალიზდება მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, და ვრცელდება მარჯვენა ბეჭის არეში, სხვა არეში ირადიაცია ნაკლებად არის გამოხატული.

ხანგრძლივი ტკივილი ახასიათებს ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების მრავალ დაავადებას, ტკივილის გენეზი სხვადასხვაა: 1. ტკივილი გამოწვეული ღვიძლის გადიდებისას გლისონის კაფსულის დაჭიმვით, რომელიც ნერვულ ბოჭკოებს შეიცავს. 2. პერიტონეუმის ფურცლის დაჭიმვა, რომელიც ფარავს ღვიძლს და ნაღვლის ბუშტს. 3. პერიტონეუმის ფურცლებზე ანთების გადასვლა ღვიძლიდან და ნაღვლის ბუშტიდან, ასევე სიმსივნის ჩაზრდის დროს. შეტევითი ტკივილი ღვიძლის არეში აღინიშნება ღვიძლისმიერი კოლიკის ან ნაღვლოვანი კოლიკის დროს. ღვიძლისმიერი კოლიკა შეიძლება უეცრად განვითარდეს, ან მას წინ უსწრებდეს გულისრევა, სიმძიმის შეგრძნება მახვილისებრ მორჩთან, მარჯვენა ფერდქვერა არეში ტკივილი არის მწვავე, ინტენსიური, აუტანელი. ავადმყოფი იძულებულია იყვიროს. ტკივილი ძირითადად აღმოცენდება მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში და იშვიათად გულის კოვზთან, ვრცელდება მუცლის არეში, გადაეცემა მარჯვენა ბეჭში, მარჯვენა მხარში, ბეჭთაშუა არეში, იშვიათად მარცხენა ბეჭში და ქვემოთ ან გულის მიდამოში (ქოლეცისტოკარდიული სინდრომი).

ტკივილი ძლიერდება ღვიძლის არეში ხელის დაჭერით ან მოძრაობისას. ავადმყოფი ამ დროს გარკვეულ პოზას იღებს, რათა შვება იგრძნოს. კოლიკა იწყება ჩვეულებრივ საღამოს, საკვების მიღებიდან 3-4 საათის შემდეგ ან ღამით. ტკივილის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა: ტკივილი ზოგ შემთხვევაში გრძელდება ერთი ან ორი დღე, ამ პერიოდში ტკივილი ხან იკლებს, ხან იმატებს და ისევე სწრაფად წყდება, როგორც სწრაფად იწყება.

შეტევითი ტკივილი იწყება საკვების გადაჭარბებული, განსაკუთრებით ცხიმიანი და ცხარე საკვების მიღებისას, ემოციების შედეგად, ასევე ფიზიკური დატვირთვის, გაციების, მგზავრობისას და სხვა. შემჩნეულია, რომ ქალებს

კოლიკა ეწყებათ ორსულობისას, მშობიარობის შემდეგ, მენსტრუაციის წინ ან დასაწყისში. ღვიძლისმიერი კოლიკა შეიძლება აღმოცენდეს ყოველდღე ან რამდენიმე დღის შემდეგ, ან იშვიათად – თვეში, წელიწადში ერთხელ, ხან მრავალწლიანი შესვენების შემდეგ, პერიოდულად. ასეთი ხასიათის ტკივილი ჩვეულებრივ ნაღვლის ბუშტის დაავადებაზე მიუთითებს. განსაკუთრებით, როდესაც ნაღვლის ბუშტში ან სადინარში კენჭია. ამიტომ იგი ნაღვლკენჭოვანი დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანია.

კოლიკა შეიძლება იმ დროსაც აღინიშნოს, როდესაც ნაღვლის ბუშტში კენჭი არარის. ამ შემთხვევაში ტკივილის მიზეზია ნაღვლის ბუშტის ანთება და მისი ფუნქციის ძლიერი მოშლა. გარკვეული როლი ენიჭება აგრეთვე ინერვაციის მოშლას. კოლიკის დროს ტკივილის მიზეზია ნაღვლის ბუშტისა და სადინრის კუნთების შეკუმშვა, მისი სპაზმი, რომელიც გამოწვეულია კენჭებითა და ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებით. ანთებითი პროცესებით ან ნერვულ-რეფლექსური მოქმედებით (მაგალითად: ცხიმიანი საკვების მიღება, რეფლექსურად მოქმედებს თორმეტგოჯა ნაწლავიდან ნაღვლის ბუშტზე. ამ დროს მნიშვნელობა აქვს ცთომილი ნერვის ტონუსის მომატება, ამით აიხსნება ტკივილი ღამით და დადებითი ეფექტი ატროპინის მიღების შემდეგ). ტკივილი ვისცერული რეფლექსის შედეგია და მისი გადაცემა შეესაბამება ჰედის ზონებს. კოლიკა ხშირად მიმდინარეობს ტემპერატურის მომატებით, სიმხურვალით და დამტვრეულობის შეგრძნებით, ნაღვლოვანი პირღებინებით, ხელ-ფეხის გაციებით, მოკლე დროით ხელის თითების კრუნჩხვებით, არითმიით, ტკივილით გულის არეში, შარდის გამოყოფის რეფლექსური შეკავებითა და შეკრულობით.

უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთი დაავადების დროს, როგორიცაა ქრონიკული ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი, ექინოკოკი ავადმყოფს შეიძლება მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში ტკივილი არ ჰქონდეს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში შეიძლება აღმოცენდეს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის, მარჯვენამხრივი კოლიტისა და თირკმლების დაავადების დროს.

ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს დისპეპსიური ჩივილები: მადის დაქვეითება, გულის რევა, პირღებინება, მუცლის შებერვა, ფაღარათი ან შეკრულობა. ეს ჩივილები ხშირად გამოწვეულია, როგორც პირველადი ან მეორადი ღვიძლის ბარიერული ფუნქციის და ნაღვლის სეკრეციის მოშლის შედეგად ასევე კუჭნაწლავის რომელიმე თანმხლები დაავადების გამო.

აშესაძლებელია ჩივილები ნერვული სისტემის მხრივ: ჰიპოქონდრია, ძილიანობა, მოდუნება, შაიკის ტიპის თავის ტკივილი. ნერვული სისტემის მძიმე მოშლილობისას ვითარდება კომა, გარდა ამისა აღინიშნება ადვილად დაღლა, შრომის უნარის დაქვეითება.

ანამნეზის შეგროვების დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს წარსულში სიყვითლის და ტკივილის არსებობაზე, ღვიძლის და ელენთის გადიდებაზე, ასციტზე, საკვების ხასიათზე, მავნე ჩვევებზე, განსაკუთრებით, ალკოჰოლის მიღებაზე, მწვავე ჰეპატიტის გადატანაზე, საწარმოო ინტოქსიკაციებზე (ფოსფორი, ბენზოლი, სპილენძი, ტყვია და სხვა). ამებურ დიზენტერიაზე, რომელიც ღვიძლის

აბსცესით რთულდება. ანამნეზში საჭიროა ყურადღების გამახვილება ორსულობაზე და მემკვიდრეობით მიდრეკილებებზე.

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები

დათვალიერება.

ღვიძლუჯრედოვანი უკმარისობის დროს შეიძლება განვითარდეს ღვიძლისმიერი კომა, იგი გამოწვეულია **ცნს**-ზე ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედებით, რომლებიც გროვდება საკვები პროდუქტების დაშლის შედეგად (ამონიუმი, ფენოლი და გოგირდის შემცველი ამინომჟავები) ნაწლავებში.

ვინაიდან ღვიძლში ვერ ხერხდება მათი გაუვნებლობა, ისინი გადადიან სისხლში, მათ შორის პორტოკავური ანასტომოზითაც.

დათვალიერების დროს განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს სიყვითლეს, რომელსაც იწვევს ჰიპერბილირუბინემია. სისხლში არსებული თავისუფალი ბილირუბინი (რომელიც წარმოიშობა ერითროციტების და ჰემოგლობინის დაშლის დროს რეტიკულურ-ენდოთელიურ სისტემაში, ძირითადად ელენთაში), გადადის ღვიძლში ბილირუბინ-დიგლუკურონიდში (შეკავშირებული ანუ პირდაპირი ბილირუბინი). ეს პროცესი ხორციელდება სამი გზით: I ეტაპი ღვიძლის უჯრედების მიერ თავისუფალი ბილირუბინის სისხლიდან შებოჭვა, როდესაც იგი მოცილდება ალბუმინს;

II ეტაპი – ბილირუბინ-გლუკურონიდის კომპლექსის წარმოშობა ჰეპატოციტში, რომელიც წყალში ხსნადია;

III ეტაპი – პირდაპირი, ანუ შეკავშირებული (ბილირუბინ-გლუკურონიდის) ბილირუბინის გამოყოფა ნაღვლის კაპილარებში. შემდგომში ბილირუბინის მეტაბოლიზმი მიმდინარეობს სანაღვლე გზებში და ნაწლავებში.

სანაღვლე გზების ქვედა ნაწილში და ნაწლავებში მიკრობების ზეგავლენით შეკავშირებული ბილირუბინი თანდათანობით აღსდგება ურობილინოგენამდე. ურობილინოგენის ნაწილი შეიწოვება ნაწლავებში და ისევ უკან ბრუნდება, იგი პორტული ვენის საშუალებით ხვდება ღვიძლში, სადაც პრაქტიკულად მთლიანად იშლება. ურობილინოგენის სხვა ნაწილი (სტერკობილინოგენი) იწოვება ჰემოროიდული ვენებიდან და ხვდება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, იგი გამოიყოფა თირკმლების მიერ მცირე რაოდენობით შარდთან ერთად ურობილინის სახით, რომელიც კლინიკურ-ლაბორატორიული მეთოდებით ვერ ვლინდება, ხოლო ურობილინოგენის მესამე ნაწილი გარდაიქმნება სტერკობილინად და გამოიყოფა განავალთან ერთად, რის გამოც მას მუქი ყავისფერი აქვს.

სიყვითლე შეიძლება იყოს პარენქიმული, მექანიკური და ჰემოლიზური.

პარენქიმული (ღვიძლშიდა) სიყვითლე ვითარდება ღვიძლის პარენქიმის (ჰეპატოციტების) დაზიანებისას ჰეპატიტის, ღვიძლის ციროზის და ღვიძლის სიმსივნის შემთხვევაში. ამ დროს დარღვეულია ზემოთ აღწერილი ყველა პროცესი, რომელიც მიდის ჰეპატოციტებში. როდესაც ღვიძლის პარენქიმას არ შეუძლია შეითვისოს თავისუფალი ბილირუბინი და დაუკავშირდეს გლუკურონის მჟავას, სისხლში მატულობს თავისუფალი ბილირუბინი

(არაპირდაპირი). თუ დარღვეულია ბილირუბინ-გლუკურონიდის (შეკავშირებული ანუ პირდაპირი ბილირუბინი) გამოყოფა ღვიძლის უჯრედებიდან ღვიძლის კაპილარებში, რომელსაც იწვევს ღვიძლის პათოლოგია – ანთება, დესტრუქცია, ნეკროზი, ჰეპატიტი, განელადობის დაქვეითება და სხვა, კარგი პირობა იქნება ნაღველის რეგურგიტაციისათვის უკან სისხლის საერთო მიმოქცევაში, რის გამოც სისხლში მატულობს პირდაპირი ბილირუბინი.

ამგვარად, პარენქიმული სიყვითლის დროს სისხლში მომატებულია როგორც თავისუფალი (არაპირდაპირი), ისევე შეკავშირებული (პირდაპირი) ბილირუბინი. ვინაიდან შეკავშირებული ბილირუბინი წყალში კარგად იხსნება, ადვილად გადალახავს თირკმლის ბარიერს, გამოჩნდება შარდში და მას მუქ ფერს აძლევს (ლუდის ფერი). განავალში სტერკობილინი შეიძლება შემცირდეს, ვინაიდან ჰეპატოციტები ნაღველს მცირე რაოდენობით გამოჰყოფენ.

მექანიკური (ღვიძლქვედა) სიყვითლე ვითარდება არაღვიძლისმიერი სანაღვლე გზების ობტურაციის შედეგად, რომელსაც იწვევს კენჭი ან ნაღვლის საერთო სადინარზე სიმსივნის ზეწოლა (პანკრეასის თავის სიმსივნე, პორტულ სისტემაში, ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზები). ამის გამო ნაღველის გადასვლა შეფერხებულია, არ წარმოიშობა ურობილინოგენი. სტერკობილინი ნაწლავში და ურობილინი შარდში არ აღინიშნება, განავალი აქოლიურია, ნაღველში საკმარისად არის მომატებული პირდაპირი ბილირუბინი, (შეკავშირებული). სამაგიეროდ შარდში აღინიშნება შეკავშირებული ბილირუბინის დიდი რაოდენობა და ამიტომ იგი მუქია. ასეთ ავადმყოფებს ხშირად აქვთ ქავილი და ნაკაწრები სხეულზე.

ჰემოლიზური სიყვითლე (ღვიძლზედა). ამ დროს რეტიკულურენდოთელიურ სისტემაში დიდი რაოდენობით წარმოიშობა ბილირუბინი და ღვიძლი ვეღარ ახერხებს მის მეტაბოლიზმს, თუმცა ჰეპატოციტების ფუნქცია დარღვეული არარის და დიდი დატვირთვით მუშაობს. ამის გამო სისხლში მატულობს თავისუფალი ბილირუბინი (არაპირდაპირი), იგი ვერ გადის თირკმლის ბარიერს და შარდში ვერ ხვდება. ვინაიდან შეკავშირებულ (პირდაპირი) ბილირუბინი მომატებულია და დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ნაწლავებში, ამიტომ სტერკობილინოგენიდან შარდში მატულობს სტრეკობილინოგენური ურობილინი, რომელიც ჰემოროიდული ვენებიდან ხვდება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში.

ჰემოლიზური სიყვითლის დროს კანის ქავილი არარის, ელენთა გადიდებულია და აღინიშნება ანემია.

ბილიარული ჰიპერბილირუბინემიის (ნორმა 8 – 20 მმოლ/ლ) დროს ყველაზე პირველად ყვითლდება სკლერა, ენის, სახის ქვედა ნაწილის ლორწოვანი გარსი, შემდეგ კი სახე, ხელისგულები, ქუთუთოები. ხანდახან შეუსაბამობაა პიპერბილირუბინემიასა და სიყვითლის ხარისხს შორის. მაგალითად, ანემიის, სიმსუქნის დროს, სიყვითლე ნაკლებად შეიმჩნევა. ხოლო გამხდრებში და კუნთოვან პირებში სიყვითლე უფრო კარგად ჩანს. აღსანიშნავია ისიც, რომ გულის უკმარისობისას, როდესაც სიყვითლე ვითარდება, იგი მხოლოდ სხეულის ზედა ნაწილშია. თუ სიყვითლე ხანგრძლივადაა და ჰიპერბილირუბინემია არ იკლებს, იგი მომწვანო ფერში გადადის (ბილირუბინის გადასვლა ბილივერდინში).

ღვიძლის დეტოქსიკაციური ფუნქციის მოშლის შედეგად კანზე შეიძლება გაჩნდეს ღვიძლისმიერი ნიშნები, რომლის მიზეზი სისხლში ესტროგენების და ზოგიერთი ბიოლოგიურად აქტიური ამინების მომატებაა. ღვიძლი ამ ნივთიერებების გაუვნებლობას ვერ ახერხებს. ეს ნიშნებია: 1) სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები (ტელეანგიექტაზიები), ისინი ლოკალიზდებიან სხეულის ზედა ნაწილში; 2) ღვიძლისმიერი ხელისგულები. 3. თმების გაცვენა იღლიის ფოსოში, თაგზე და სხვ.; 4. გინეკომასტია – მამაკაცებში სარძევე ჯირკვლების გადიდება.

ღვიძლის უკმარისობის და მექანიკური სიყვითლის დროს კანზე შეიძლება აღინიშნოს ჰემორაგიები – სისხლჩაქცევების სახით, რაც სისხლის შედედების სისტემის მოშლის გამო ვითარდება (K – ვიტამინის ჰიპოვიტამინოზი, პროთრომბინის და ფიბრინოგენის სინთეზის და სხვა შემადედებელი ფაქტორების დაქვეითება).

ღვიძლის ცილოვანი ფუნქციის დაქვეითების შედეგად ვითარდება ჰიპოპროტეინემიული შეშუპება, იგი ხშირად შეუღლებულია კუნთების ატროფიასთან და სიგამხდრესთან.

პირის ღრუს დათვალიერება. ნორმაში ენა მკრთალი ვარდისფერია, მას აქვს თავისებური შეხედულება, მის ზედაპირზე მრავლობითი დერილების განლაგების გამო. პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირს შეიძლება ენაზე ჰქონდეს მონაცრისფრო-თეთრი ნადები (უფრო დილით), რაც გამოწვეულია ზედაპირული ეპითელიუმის ნორმული ფიზიოლოგიური აქერცვლით. ასეთი ნადები ქრება საკვების მიღების, კბილების გამორეცხვის და წყლის დალევის შემდეგ. ასევე საჭიროა ყურადღება გამახვილდეს ენის ცვლილებების შემდეგ ხასიათზე: 1. ენის ზომების გადიდება,მისი შეშუპება, ენის კიდეებზე კბილების ანაბეჭდის არსებობა (სტომატიტი, გლოსიტი, აკრომეგალია, მიქსედემა). 2. ენაზე დიდი ნალექი (ნადები). იგი გვხვდება კუჭ-ნაწლავის, ღვიძლის დაავადების დროს. 3. მშრალი ენა – შეიძლება განპირობებული იყოს სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვით (დიარეა, განუწყვეტელი პირღებინება, პოლიურია), მწვავე ინფექციებით (მუცლის ტიფი, გრიპი, სეფსისი და სხვა), პერიტონიტით. 4. ენის ფერის და დერილების მდგომარეობის მიხედვით, ვარჩევთ: ენის დერილების ატროფიას, რის გამოც ენის ზედაპირი გალაქულია, წითელია: ასეთი ენა გვხვდება რკინადეფიციტური და ვიტამინ B_{12} – დეფიციტური ანემიის დროს (ჰეპატიტი, ციროზი, ქრონიკული ენტერიტი და კოლიტი, აქლორიური გასტრიტი, კუჭის კიბო და სხვა). ენამ შეიძლება გეოგრაფიული სურათის ხასიათი მიიღოს. ენაზე შეიძლება იყოს: წყლულები, აფტები, ნაწიბურები, სისხლის ჩაქცევები.

პირის ღრუს დათვალიერების დროს საჭიროა ყურადღება გამახვილდეს პირის კუთხეში წყლულის არსებობაზე (ანგულური სტომატიტი, დამახასიათებელია რკინის დეფიციტის და ზოგიერთი ჰიპოვიტამინოზისათვის).

პირის ღრუს ყვითლად შეფერვა, აღინიშნება (განსაკუთრებით მაგარი სასის და ენის ძირის) ნებისმიერი ხასიათის სიყვითლის დროს. ანემიისას პირის ღრუ ფერმკრთალია. პირის ღრუს ძლიერი სიწითლე მიუთითებს სხვადასხვა გენეზის სტომატიტზე. პირის ღრუში შეიძლება იყოს გამონაყარი (ენანთემა),

წყლულები, ნაწიბურები, C ვიტამინის ნაკლებობისას აღინიშნება შეშუპებული, მსუბუქად სისხლმდენი ღრძილები, კარიესული კბილები.

ღვიძლის დაავადების დროს, მუცლის დათვალიერებისას შეიძლება აღინიშნოს ასციტი, მუცლის შებერვა. ასციტის არსებობისას მუცლის თანაბარ გადიდებასთან ერთად აღინიშნება ჭიპის გამობერვა, რაც მუცელში განვითარებული მაღალი წნევის და ჭიპის თიაქრის გამო ხდება. მუცლის ღრუში სითხის შედარებით ნაკლები რაოდენობისას ავადმყოფის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში ყოფნის დროს მუცელი თავისებურ ფორმას ღებულობს: კერძოდ, ჭიპის მიდამო ბრტყელდება და მუცლის ფლანკები გამოიდრიკება (ბაყაყის მუცელი). მუცელი შეიძლება არათანაბრად გადიდდეს (ასიმეტრიულად) ცალკეული ორგანოების გადიდების გამო: ღვიძლი, ელენთა, თირკმელი, შარდის ბუშტი, კუჭი და სხვა.

მუცელზე შეიძლება აღინიშნოს სტრიები – თეთრი ან წითელი ზოლები მრავალჯერ ნამშობიარებ ქალებში, მსუქნებში, ასციტის, სხვადასხვა გენეზის შეშუპების, ენდოკრინული დაავადების დროს, მაგ.: იცენკო-კუშინგის დაავადება.

მუცლის მიდამოში შეიძლება აღინიშნოს კანქვეშა ვენების გაფართოება, რომელიც მიუთითებს კოლატერალური ვენური სისხლის მიმოქცევის ჩამოყალიბებაზე პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომის დროს და იშვიათად ქვემო ღრუ ვენაში (როდესაც მას აწვება სიმსივნე და ვითარდება ღრუ ვენის თრომბოზი).

დათვალიერების დროს ყურადღება უნდა მიექცეს მუცლის სუნთქვაში მონაწილეობას. ჩვეულებრივი სუნთქვისას (მიუხედავად იმისა, სუნთქვა გულმკერდის თუ მუცლის ტიპისაა), მუცელი მასში მცირედ მაინც მონაწილეობს; მუცელი სუნთქვაში არ მონაწილეობს პერიტონიტის, მუცლის შებერილობისა და გაუვალობის დროს.

პერკუსია

მუცლის პერკუსიით შესაძლებელი ხდება მუცლის ღრუში თავისუფალი ან შემოფარგლული სითხის დადგენა, ასევე ზოგიერთი ორგანოს ტოპოგრაფიის და ზომების განსაზღვრა. მუცელზე ვაწარმოებთ წყნარ პერკუსიას. ნორმაში მთელ მუცელზე მოისმინება ტიმპანური ხმა.

ასციტი – მუცლის ღრუში არსებული თავისუფალი სითხეა, რომელიც პორტული ჰიპერტენზიის შედეგია. იგი შეიძლება იყოს გამოწვეული ღვიძლზედა, ღვიძლშიდა და ღვიძლქვედა მიზეზებით.

ღვიძლზედა პორტულ ჰიპერტენზიას მიეკუთვნება დაბრკოლება ქვემო ღრუ ვენაში ან ღვიძლის ვენებში (კონსტრიქციული პერიკარდიტი, ცენტრალური ვენური წნევის მომატება მარჯვენა გულის უკმარისობის დროს, ღვიძლშიდა პორტული ჰიპერტენზია განვითარებული ღვიძლშიდა ვენებზე ზეწოლით, ღვიძლის ციროზის, ღვიძლის კიბოს და ზოგიერთი მიელოპროლიფერაციული დაავადებისას).

ღვიძლქვედა ფორმის დროს აღინიშნება კარის ვენის ოკლუზია და მასზე ზეწოლა.

პორტული ჰიპერტენზიის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებებია: ასციტი, კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა და სპლენომეგალია. ასციტი შეიძლება განვითარდეს პერიტონიუმში მეტასტაზების არსებობისას.

მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის გამოსავლენად არსებობს 3 მეთოდი:

პირველი – ფლუქტუაციის მეთოდი. ამ მეთოდით დგინდება თავისუფალი სითხის დიდი რაოდენობა მუცლის ღრუში. მარცხენა ხელისგული მჭიდროდ ედება მუცლის გვერდით ზედაპირს, ხოლო მარჯვენა ხელით ვაწარმოებთ მსუბუქ დარტყმით პერკუსიას ან წკიპურტს საწინააღმდეგო მხარეზე. თუ მუცლის ღრუში არის თავისუფალი სითხე, მაშინ დარტყმის შემდეგ მარცხენა ხელზე შევიგრძნობთ ტალღებს. იმისათვის რომ გამოირიცხოს ამ ტალღების მექანიკური გადაცემა, თვით მუცლის კედელზე (მაგალითად სიმსუქნის დროს), ექიმის დამხმარე ხელის კიდეს ადებს მუცელზე ჭიპის მიდამოში. ხელის ასეთი პოზიცია გამოდის ტალღის მჭრელის როლში და ხელს უშლის მუცლის კედელში რხევის გადაცემას, მაგრამ არ მოქმედებს ფლუქტუაციური ტალღის გავრცელებაზე სითხეში.

მეორე – პერკუსიის მეთოდი. როდესაც მუცლის ღრუში სითხის დიდი რაოდენობაა, იგი შეიძლება გამოვავლინოთ პერკუსიის მეთოდით. ავადმყოფს ვიკვლევთ ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. გამოკვლევის დროს ავადმყოფი ზურგზე წევს, თითი პლესიმეტრი თავსდება ჭიპის მიდამოში და ვიწყებთ პერკუსიას. აქ ისმის ტიმპანური ხმა, ამის შემდეგ გადავაადგილებთ პლესიმეტრს მუცლის ერთ-ერთი გვერდისაკენ და ვაგრძელებთ პერკუსიას მანამ, სანამ არ მივიღებთ მოყრუებას.

იმისათვის, რომ დავრწმუნდეთ მუცლის ღრუში არის თუ არა თავისუფალი სითხე. ავადმყოფი გვერდზე უნდა დავაწვინოთ და ჩავატაროთ განმეორებითი პერკუსია. თავისუფალი სითხის არსებობის დროს მოყრუება, შეიცვლება ტიმპანიტით. თუ მოყრუება არ შეიცვალა უნდა ვიფიქროთ მოყრუების სხვა მიზეზზე (სიმსივნე. განავლოვანი მასა და სხვა).

მუცლის ღრუში სითხის არსებობა შეიძლება გამოვიკვლიოთ პერკუსიის მეთოდით ავადმყოფის ფეხზე დგომისას. ამისათის პერკუსიას ვაწარმოებთ ვერტიკალურად ზემოდან ქვემოთ, თეთრ ხაზზე. სითხის არსებობის შემთხვევაში მოყრუებას ვღებულობთ ბოქვენის ზემოთ, ხოლო ავადმყოფის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადაყვანისას, სითხე გადანაწილდება მუცლის გვერდით ფლანკებზე და მოყრუება შეიცვლება ტომპნიტით. თუ მოყრუება ამ მიდამოში არ შეიცვალა, უნდა ვიფიქროთ სხვა მიზეზებზე (შარდის ბუშტის ან საშვილოსნოს გადიდება).

ღვიძლის პერკუსიით დგინდება მისი ზომები. ღვიძლის ზემო საზღვარი ის ნაწილია, რომელიც დაფარულია ფილტვის ქსოვილით და პერკუსიით მოყრუებას იძლევა, ეს არის ღვიძლის შედარებითი მოყრუება, რომელიც შეესაბამება ღვიძლის ზედა საზღვარს და დიაფრაგმის თაღის დონეს. ღვიძლის ის მიდამო, რომელიც მარჯვენა ფილტვის ქსოვილით არარის დაფარული, იძლევა

აბსოლუტურ ყრუ ხმას. ეს არის ღვიძლის აბსოლუტური მოყრუების ზონა, მისი ზედა საზღვარი შეესაბამება ფილტვის ქვემო კიდის საზღვარს.

ამგვარად, პერკუსიის დროს აუცილებელია დავადგინოთ ღვიძლის აბსოლუტური ზედა და ქვედა საზღვრები, რომლებიც სინამდვილეში არსებულ ზომებზე ნაკლებია, ღვიძლის აბსოლუტური საზღვრის დადგენის მიზნით ვატარებთ წყნარ პერკუსიას.

ღვიძლის აბსოლუტური მოყრუების საზღვრის დასადგენად მოწოდებულია რამდენიმე მეთოდი. მათ შორის, უპირატესობა ენიჭება მ.კურლოვის მეთოდს. ამ მეთოდით დგინდება ღვიძლის საზღვრები სამი საორიენტაციო ხაზის მიხედვით. 1. მარჯვენა ლავიწშუა, 2. წინა შუა, 3. მარცხენა ნეკნთა რკალის ხაზზე.

ამ მეთოდით ღვიძლის ზედა აბსოლუტური მოყრუების საზღვარია VI-ნეკნი მარჯვენა ლავიწშუა ხაზზე. პირობითად მიღებულია, რომ ღვიძლის ზედა საზღვარი წინა შუა ხაზზე იგივე დონეზეა (VI ნეკნი), რაც ლავიწშუა ხაზზე.

ქვედა საზღვარი დგინდება სამივე ხაზზე, პერკუსიას ვიწყებთ ქვევიდან ზევით. ნორმაში ღვიძლის ქვედა საზღვარი მდებარეობს ლავიწშუა ხაზზე, ნეკნთა რკალის დონეზე. წინა შუა ხაზზე – იგი მდებარეობს მახვილისებური მორჩიდან 3-6 სმ-ით ქვემოთ და მარცხენა პარასტერნალურ ხაზზე ნეკნთა რკალის დონეზე.

ღვიძლის ქვედა კიდე შეიძლება დაიწიოს: ღვიძლის გადიდების გამო (ჰეპატიტი, ციროზი, ღვიძლის კიბო, შეგუბებული ღვიძლი, დიაფრაგმის დაბლა დგომის, ფილტვების ემფიზემის დროს და სხვა).

ღვიძლის ზედა საზღვარი შეიძლება აიწიოს ზემოთ – ღვიძლის დაპატარავებისას (ღვიძლის მწვავე დისტროფიის, ღვიძლის ციროზის, ასციტის, მეტეორიზმის, ორსულობის დროს).

ღვიძლის ზედა საზღვარმა შეიძლება ჩამოიწიოს ქვემოთ – დიაფრაგმის დაბალი მდებარეობის, სუბდიაფრაგმული აბსცესიის, მარჯვენამხრივი პნევმოთორაქსის, მარჯვენამხრივი ჰიდროთორაქსის დროს. ღვიძლის ზედა საზღვარი აწეულია ზემოთ: ღვიძლის კიბოს, ღვიძლის ექინოკოკის, დიაფრაგმის მაღლა დგომის (ასციტი, მეტეორიზმი, ორსულობა) დროს. ღვიძლის მიდამოში მოყრუება შეიძლება გაქრეს (წინიდან VI-X ნეკნის მიდამო) და გაჩნდეს მაღალი ტიმპანიტი, რაც მიუთითებს მუცლის ღრუში თავისუფალი ჰაერის არსებობაზე (პეპტიკური წყლულის პერფორაცია).

პალპაცია

ღვიძლის პალპაციით ვადგენთ ამ ორგანოს ქვედა და ზედა საზღვარს, მის კონსისტენციას, მტკივნეულობას, ზედაპირის ხასიათს და ქვედა კიდეს. პალპაცია ტარდება მას შემდეგ, როდესაც დადგინდება ღვიძლის პერკუსიული საზღვრები. პალპაცია ტარდება ზოგადი წესის დაცვით, რაც გათვალისწინებულია მუცლის ღრუს ორგანოების პალპაციის დროს.

ავადმყოფი ზურგზე წევს დაბალი სასთუმლით და მუხლებში ოდნავ მოხრილი ფეხებით, მხრები მჭიდროდ უნდა მიაჭდოს გულმკერდს, ხოლო ხელები უნდა

დაიწყოს მკერდზე, ამითი იზღუდება სუნთქვის დროს ნეკნების მოძრაობა და იზრდება დიაფრაგმის ექსკურსია ჩასუნთქვის და ამოსუნთქვის ფაზაში.

ღვიძლის პალპაციისას მარჯვენა ნეკნთა რკალს ვიკავებთ უკნიდან და გვერდიდან მარცხენა ხელისგულის ოთხი თითით IX-X ნეკნის დონეზე, ხოლო წინიდან დიდი თითით. ამ მეთოდით იზღუდება გულმკერდის მოძრაობა. ღვიძლი უფრო კარგად ჩამოდის ქვემოთ ღრმა სუნთქვის დროს. ღვიძლი შეიძლება ისე გადიდდეს, რომ ჩამოვიდეს ჯიპის დონემდე, ამიტომ პალპაცია უნდა დავიწყოთ მარჯვენა თეძოს ფოსოდან. მარჯვენა ხელს გაშლილი ხელის გულით ვადებთ მარჯვენა თეძოს მიდამოს, სწორი კუნთის გარეთა კიდის გასწვრივ, ისე, რომ თითების ოდნავ მოხრილი წვერები ღვიძლის კიდის პარალელურად იყოს. ამის შემდეგ ჩავდივართ მუცლის ღრუში, ავადმყოფს ეძლევა წინადადება ისუნთქოს ღრმად, ამ დროს ღვიძლი ჩამოდის ქვემოთ. თუ დაფიქსირებული ხელი ჩასუნთქვის დროს ღვიძლს არ ხვდება, საჭიროა ხელი გადავანაცვლოთ ზემოთ ნეკნთა რკალისაკენ, მანამ სანამ არ შევეხებით ღვიძლის კიდეს. ღრმა ჩასუნთქვისას ღვიძლის კიდე შემოდის იმ არეში, რომელიც იქმნება მუცლის კედლით და ხელით, ამ დროს იგი თითებს უსხლტება. ჯანმრთელებში უხშირესად ასთენიკებში ღრმა ჩასუნთქვის დროს ლავიწშუა ხაზზე ნეკნთა რკალთან შეიძლება გავსინჯოთ რბილი კონსისტენციის, თხელი, სადა ზედაპირის ღვიძლის კიდე, რომელიც ფაქტიურად უმტკივნეულოა.

ღვიძლის ზომებს ვადგენთ მას შემდეგ, როდესაც პერკუსიით და პალპაციით დავადგენთ მის ზემო და ქვემო საზღვარს.

ღვიძლის საზღვრები:

ლავიწშუა ხაზზე – 9±1 სმ

წინა შუა ხაზზე – 8±1 სმ

მარცხენა ნეკნთა რკალზე – 7±1 სმ

ღვიძლის გადიდების მიზეზებია:

1. ჰეპატიტები, ღვიძლის ციროზი, ღვიძლის კიბო,
2. შეგუბებული ღვიძლი (მარჯვენა გულის უკმარისობის დროს),
3. სისხლის დაავადებები (ლეიკოზი, ანემია, ლიმფოგრანულომატოზი),
4. ზოგიერთი მწვავე და ქრონიკული ინფექცია.

ღვიძლის გამკვრივების მიზეზებია: ღვიძლის კიბო, ციროზი, ქრონიკული ჰეპატიტი.

მსხვილხორკლიანი ღვიძლი და მისი ქვედა კიდე აღინიშნება:

ღვიძლის კიბოს, ექინოკოკის, ღვიძლის სიფილისური დაზიანებისას. ღვიძლის ძლიერი მტკივნეულობა პალპაციის დროს აღინიშნება: ღვიძლის კაფსულის სწრაფი და ძლიერი დაჭიმვით (შეგუბებული ღვიძლი, ქოლესტაზი, ღვიძლიდან ანთების გადასვლა სეროზულ გარსებზე).

ღვიძლის ციროზის დროს, თუ აქტიური პროცესი არ აღინიშნება, ღვიძლის კიდე მახვილისებური, მკვრივი და უმტკივნეულო. გულის უკმარისობისას, ასევე ქოლესტაზის დროს ღვიძლის კიდე მომრგვალებული, მტკივნეული და რბილი კონსისტენციისაა.

ღვიძლის ზედა საზღვარი დგინდება ძნელად, როდესაც პლევრის ღრუში სითხეა, ხოლო ქვედა საზღვარი – როდესაც სითხეა მუცელში.

ნაღველის ბუშტის პალპაცია – ნაღველის ბუშტის პალპაცია ტარდება ისევე, როგორც ღვიძლის პალპაცია. იგი მდებარეობს მარჯვენა სწორი კუნთის და მარჯვენა ნეკნთა რკალის გადაკვეთის მიდამოში. უფრო სწორად, ღვიძლის კიდის ქვეშ (კერის წერტილი). ნაღველის ბუშტი ნორმაში არ ისინჯება, იგი შეიძლება გაისინჯოს მხოლოდ მაშინ, როდესაც დიდდება. ნაღველის ბუშტის გადიდების მიზეზებია:

1. უკენჭო და კენჭოვანი ქოლეცისტიტი;
2. ნაღველის ბუშტის წყალმანკი (იგი ვითარდება ნაღველის ბუშტის სადინრის კენჭით დაცობისას);
3. პანკრეასის თავის სიმსივნე;
4. ნაღველის ბუშტის სიმსივნე.

ქოლეცისტიტის დროს ნაღველის ბუშტი ძალიან მტკივნეული, რამდენადმე გამკვრივებული, გადიდებული და ძნელად მოძრავია (პერიქოლეცისტიტის გამო).

ნაღველის ბუშტის წყალმანკისას ნაღველის ბუშტი ძალიან გადიდებულია, ზომიერად მტკივნეული, მსუბუქად გამკვრივებული ან ელასტიური, კედელი დაჭიმულია.

პანკრეასის თავის სიმსივნის დროს კურვუაზიეს სიმპტომი დადებითია იმ შემთხვევაში, როდესაც ნაღველის ბუშტი მნიშვნელოვნადაა გადიდებული, უმტკივნეულო, ელასტიური, კედელი დაჭიმულია და აღინიშნება მექანიკური სიყვითლის კლინიკური ნიშნები.

ნაღველის ბუშტის სიმსივნის დროს იგი გადიდებული, მტკივნეული, მკვრივი და ცუდად მოძრავია, შეიძლება იყოს ხორკლიანი. ნაღველის ბუშტის პათოლოგიის დამადასტურებელია დამატებითი სიმპტომები:

კერის სიმპტომი – ღრმა ჩასუნთქვის დროს მარჯვენა ხელის დიდი თითით ნაღველის ბუშტის პალპაციისას მტკივნეულობა საგრძნობლად იზრდება. პალპაციის მეთოდი ერთი და იგივეა, მაგრამ სრულდება ერთი (დიდი) თითით. თითი იდება ნაღვლის ბუშტის საპროექციო მიდამოში.

ეს სიმპტომი დადებითია ქოლეცისტიტის დროს.

მერფის სიმპტომი – ღრმა ჩასუნთქვისას საგრძნობლად იზრდება ტკივილი, როდესაც მარჯვენა ხელის თითებით ნაღველის ბუშტის მიდამოში ჩაედიყვართ. ამ დროს ავადმყოფი მჯდომარე მდგომარეობაშია, ხოლო ექიმი პაციენტს უკნიდან უდგას და ისე სინჯავს მას. მერფის სიმპტომი კერის სიმპტომის ანალოგიურია და მიუთითებს ქოლეცისტიტის არსებობაზე.

ორტნერის სიმპტომი – ტკივილი აღმოცენდება მარჯვენა ნეკნთა რკალის შერხევით, რომელსაც ვიწვევთ მარჯვენა ხელის მტევნის დარტყმით, ღრმა ჩასუნთქვის შეჩერების პირობებში. იგი დადებითია ქოლეცისტიტის, ჰეპატიტის და ციროზის დროს.

მიუსეს სიმპტომი – (მარჯვენამხრიეი ფრენიკუს სიმპტომი). თითის დაჭერით მტკივნეულობა აღინიშნება იმ მიდამოში, რომელიც მდებარეობს ლავიწის

ზემოთ მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთების ფეხებს შორის. აღმოცენებულმა ტკივილმა შეიძლება ირადიაცია განიცადოს მარჯვენა მხარში, მარჯვენა ხელში და მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ეს სიმპტომი დადებითია ქოლეცისტიტის, ჰეპატიტის შემთხვევებში, თუ მასთან ერთად პათოლოგიურ პროცესში ჩართულია დიაფრაგმის და დიაფრაგმული ნერვის მიდამო.

ელენთის პერკუსია. ელენთა მდებარეობს მუცლის ღრუში, მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში IX-XI ნეკნების დონეზე. იგი მოგრძო ოვალური ფორმისაა და მისი სიგრძივი ღერძი ემთხვევა X ნეკნის გაყოლებას.

პერკუსიის მიზანია მისი ზომების დადგენა. ამიტომ ვაწარმოებთ წყნარ პერკუსიას. ავადმყოფი წევს მარცხენა გვერდზე ან ზურგზე. თითი-პლესიმეტრი იდება მარცხენა ნეკნთა რკალის კიდეზე, X ნეკნის პერპენდიკულარულად. პერკუსიას ვაწარმოებთ X ნეკნის დონეზე ხერხემლის მიმართულებით, ხოლო შემდეგ უკანა იღლიის ფოსოს ხაზიდან წინა მიმართულებით. მოყრუების გამოვლენით დგინდება ელენთის სიგრძივი მანძილის ორი საზღვარი. ელენთის სიგრძივი ზომის შუა ნაწილიდან ზევით X ნეკნის პერპენდიკულარულად კეთდება პერკუსია, რითაც დგინდება მისი სიგანე.

ნორმაში მისი სიგრძე – X ნეკნის გასწვრივ შეადგენს 6-8 სანტიმეტრს, სიგანე 4-6 სანტიმეტრს.

ელენთის პალპაცია. ამ მეთოდით დგინდება მისი გადიდება, ზედაპირი, ნაჭდევი, კონსისტენცია, მტკივნეულობა.

ელენთის პალპაცია წარმოებს ავადმყოფის ზურგზე და გვერდზე წოლისას. ზურგზე წოლის დროს ელენთის პალპაციას ვიწყებთ მარცხენა თეძოს მიდამოდან და ვიყენებთ იგივე მეთოდიკას,რომელიც ღვიძლის პალპაციის დროს გამოიყენება. თუ ამ პოზიციაში ვერ ხერხდება ელენთის გასინჯვა გადავდიავართ მარჯვენა გვერდზე წოლის პოზიციაში. ავადმყოფს ეძლევა წინადადება მარცხენა ხელი ამოიდოს თავის ქვეშ და მარცხენა ფეხი ოდნავ მოხაროს მუხლის და მენჯ-ბარძაყის სახსრებში. ექიმი გულმკერდის მარცხენა ქვედა ნეკნებზე აწვება მარცხენა ხელით, მარჯვენა თითების მიმართულებით, რომლითაც ხდება პალპაცია. მარჯვენა ხელი გაშლილი თითებით ედება ნეკნების კიდეს ისე, რომ თითები მიმართულია ელენთის მოძარობის საპირისპიროდ. ე.ი. მარცხენა ფერდქვეშა მიდამოში და ჩავდივართ მუცლის ღრუში. ავადმყოფს ეძლევა წინადადება ღრმად ისუნთქოს. ამ დროს ელენთა ჩამოდის ქვევით და ხვდება ხელს, თუ გადიდებულია. ნორმაში ელენთა არ ისინჯება. იგი გადიდებულია მთელი რიგი დაავადებების დროს:

1. სისხლის დაავადებები (ლეიკოზი, ერითრემია, ჰემოლიზური ანემია, ლიმფოგრანულომატოზი).
2. ღვიძლის ქრონიკული დაავადებები.
3. ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს (კარის ან ელენთის ვენების თრომბოზი, ელენთის ინფარქტი).
4. მწვავე და ქრონიკული ინფექციური დაავადებები.
5. სისტემური დაავადება.

6. შინაგანი ორგანოების ამილოიდოზი.

ელენთის მნიშვნელოვანი გადიდება (სპლენომეგალია) ძირითადად აღინიშნება სისხლის დაავადებებისას.

ელენთის მიდამოში ტკივილი პალპაციით აღინიშნება მისი ინფარქტის, პერისპლენიტის, ელენთის ვენების თრომბოზის დროს (მისი კაფსულის სწრაფად გადიდების და დაჭიმვის გამო).

ელენთა რბილი კონსისტენციისაა, ინექციური დაავადებების სეფსისის დროს; ელენთა მკვრივდება ქრონიკული ინფექციის, ღვიძლის ციროზის, სისხლის ქრონიკული დაავადებების, ამილოიდოზის და სხვა შემთხვევებში.

ღვიძლის და სანაღვლე გზების ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევის მეთოდები.

სისხლის გამოკვლევა – სისხლის საერთო ანალიზში შეიძლება აღინიშნოს ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება. იგი ხშირია მწვავე ქოლეცისტიტის და მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის დროს. ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია მაღალი ედს-ით აღინიშნება ქრონიკული ჰეპატიტის შემთხვევაში (ვირუსული ეტიოლოგიის).

ღვიძლი, როგორც ცნობილია, აქტიურად მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა სახეებში. როგორიცაა: პიგმენტური, ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი, ცხიმოვანი (ლიპიდური) და ა.შ. იმისათვის, რომ წარმოდგენა შეგვექმნას ღვიძლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, საჭიროა სისხლის ზოგიერთი ბიოქიმიური გამოკვლევის ჩატარება.

ღვიძლის პიგმენტური ცვლის შესასწავლად ვიკვლევთ სისხლის შრატში ბილირუნინს, შარდში ბილირუბინსა და ურობილინს განავალში სტერკობილინს.

პიგმენტური ფუნქცია – აღნიშნული ფუნქციის შესაფასებლად აწარმოებენ სისხლის შრატში ბილირუბინის შესწავლას.

ღვიძლის პიგმენტური ფუნქციის დასადგენად იკვლევენ სისხლის შრატში ბილირუბინს, შარდში ბილირუბინს და ურობილინს და განავალში სტერკობილინს.

სისხლის შრატში არის თავისუფალი ბილირუბინი (ვლინდება ვანდენბერგის არაპირდაპირი რეაქციით არაპირდაპირი ბილირუბინი) და ე.წ. შეკავშირებული ბილირუბინი – ბილირუბინ-გლუკურონიდი (ვლინდება ვანდერბერგის რეაქციით – პირდაპირი ბილირუბინი).

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში საერთო ბილირუბინის დონე 1 მგ%-ია (20 მმოლ/ლ). სისხლში არის თავისუფალი ბილირუბინი. ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის ან ნაღვლის შეფერხების დროს სისხლში გადადის შეკავშირებული ბილირუბინი. ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების დროს (ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი) სისხლში მატულობს შეკავშირებული ბილირუბინის დონე. რომელიც 10-20 მგ% აღწევს. ჰემოლიზური სიყვითლის დროს სისხლში მატულობს უპირატესად თავისუფალი ბილირუბინი, ის 2-3 მგ%-ს, უფრო იშვიათად 4-6 მგ%-ს აღწევს. საჭიროა დიფერენცირება მოვახდინოთ სიყვითლეების

ფორმებს შორის. ჰემოლიზური სიყვითლის დროს სიყვითლე მკაფიო არ არის სისხლში მომატებულია თავისუფალი ბილირუბინის (არაპირდაპირი) დონე, შარდში ბილირუბინი არარის, სამაგიეროდ ვლინდება ურობილინი. განავალი მკაფიოდ არის შეღებილი პიგმენტით (სტერკობილინი), რომელიც გადადის ნაწლავში (პლეიოქრომია). პარენქიმული სიყვითლის დროს სისხლის პალზმაში მომატებულია შეკავშირებული ბილირუბინის (პირდაპირი) დონე, ბილირუბინი არის შარდშიც. შარდში ვლინდება ასევე ურობილინიც, რომელიც შეიწოვება ნაწლავებიდან. განავალი იძლევა დადებით რეაქციას სტერკობილინზე. მექანიკური სიყვითლის დროს სისხლში მკვეთრადაა მომატებული შეკავშირებული ბილირუბინის (პირდაპირი) დონე, ბილირუბინი არის შარდში. იმის გამო, რომ სანაღვლე გზებიდან ბილირუბინი არ ჩადის ნაწლავებში, განავალი თიხის ფერია, რადგან ის არარის შეღებილი სტრეკობილინით, ხოლო შარდში ურობილინი არ აღინიშნება.

ამინოტრანსფერაზები – ალანინამინოტრანსფერაზა (ალტ) ნორმა 15-დან 40 ერთ./ლ. და ასპარტატამინოსტრანსფერაზა (ასტ) ნორმა 7-40მე/ლ. ამ ფერმენტების გამოკვლევას გარკვეული კლინიკური მნიშვნელობა აქვს სხვა ფერმენტებთან შედარებით. მათი აქტივობის გაზრდა მიუთითებს ღვიძლის უჯრედების დაზიანებაზე (ციტოლიზის სინდრომი) ალტ-საგან განსხვავებით ასტ შეიძლება აღმოჩნდეს სხვა ქსოვილების დაზიანების დროს, როგორიცაა გული, ჩონჩხის კუნთები, თირკმელები, თავის ტვინი, ამიტომ იგი ნაკლებად სპეციფიკურია. ფერმენტების აქტივობა სხვადასხვა ხარისხით მატულობს. ღვიძლის თითქმის ყველა დაავადების დროს, ამავე დროს მისი აქტივობის ხარისხსა და დაავადების სიმძიმეს შორის აბსოლუტური კორელაცია არარის.

ტუტე-ფოსფატაზა (**ტფ**) გამომუშავდება ძვლოვან ქსოვილებში, ნაწლავებში, ღვიძლში, პლაზმაში. თუ ძვლის ქსოვილის პათოლოგია და ორსულობა არ არის, მისი აქტივობის მომატება მიუთითებს ქოლესტაზის არსებობაზე, (ნორმა 30-120 ერთ./ლ.).

5-ნუკლეოტიდაზა (**5-ნ**). იგი მრავალ ქსოვილში აღინიშნება, მაგრამ მისი მომატება ხდება ქოლესტაზის დროს და მიუთითებს **ტფ**-ის ღვიძლისმიერ წარმოშობაზე. ბავშვებში, ორსულებში და ძვლოვანი ქსოვილის დაავადების დროს. (ნორმა 2-17 ს.ე.).

ლეიცინამინოპეპტიდაზა (**ლაპ**) მისი აქტივობა მომატებულია მხოლოდ პანკრეასის დაავადების, ღვიძლშიდა და ღვიძლგარეთა ქოლესტაზის დროს. (ნორმა 20-50 ს.ე.).

გამა-გლუტამილტრანსფერაზა (**გგტ**) მგრძნობიარე ფერმენტია ღვიძლის დაზიანების დასადგენად. მისი მომატება შეიძლება ჩაითვალოს ციტოლიზის მაჩვენებლად, მაგრამ ის მომატებულია აგრეთვე ქოლესტაზის დროს, ალკოჰოლის მიღების შემდეგ. ნორმა 15-106 ს.ე. (კაცებში); 10-66 ს.ე. – (ქალებში).

ქოლინესთერაზა – ყველა ქსოვილშია, მაგრამ ყველაზე მეტი პანკრეასში და ღვიძლშია. მისი შემცირება მიუთითებს ღვიძლში ცილის სინთეზის დაქვეითებაზე, ნორმაში 4,9-11,1 ერთ./მლ. სხვა ფერმენტების აქტიობის განსაზღვრას ნაკლები მნიშვნელობა აქვს (ლაქტატდეჰიდროგენაზა და მისი იზოფერმენტები).

სისხლის შრატის ცილები. ღვიძლის გამოხატული დაზიანება იწვევს ცილების რაოდნეობის შემცირებას, რომელსაც ღვიძლი ასინთეზებს (მათ შორის ალბუმინი, პროთრომბინი, ფიბრინოგენი). ქოლინესთერაზას აქტივობის დაქვეითება და ცილების საერთო ჯამში შემცირება მიუთითებს ღვიძლის სინთეზური ფუნქციის დაქვეითებაზე (ჰეპატოდეპრესიული სინდრომი). მართალია სისხლის ალბუმინი ნელა იშლება (ნორმა 35-50 გ/ლ), მაგრამ ის ამავე დროს ასახავს ქრონიკულ დაავადების სიმძიმეს. ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული დაავადების დროს პროთრომბინის ინდექსი (ნორმა 80-110%) ქვეითდება. იგი შეიძლება ღვიძლის მძიმე დაზიანების ნაადრევი ნიშანი გახდეს. გამა-გლობულინის მომატება მიუთითებს (ნორმა 8-17მგ/ლ) ჰუმორული იმუნიტეტის აქტივაციაზე, რომელიც ხშირად გვხვდება ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს.

ამონიუმის რაოდენობა შრატში მატულობს (ნორმა 40-120მე/100მლ) გამოხატული ჰეპატოცელულური ნეკროზის დროს, მისი მომატება აგრეთვე აღინიშნება პორტოკავური ანასტომოზის დროს.

იმუნოლოგიური და სხვა ტესტები – 85-98%-ში იძლევა ცვლილებებს, პირველადი ბილიარული ციროზის დროს, სისხლის შრატში აღინიშნება ანტიმიტოქონდრიული ანტისხეულები. აქტიური ჰეპატიტის დროს შეიძლება დადებითი რეაქცია იყოს – უჯრედებზე, ანტინუკლეურ ანტისხეულებზე და განივზოლიანი კუნთოვანი ბოჭკოების მიმართ. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სეროლოგიური მარკერების გამოვლინებას (A, B, C ან D მიმართ).

α – ფეტოპროტეინის განსაზღვრა (ნორმა 15-25მლ/მლ) საშუალებას იძლევა გამოვავლინოთ ჰეპატომა. γ – ანტიტრიფსინის დეფიციტი და ცერულოპლაზმინის ცვლილება ახასიათებს – ვილსონ-კონოვალოვის დაავადებას;

რადიონუკლიდური გამოკვლევა (სცინტიგრაფია) საშუალებას იძლევა დავადგინოთ ღვიძლის ფორმა, სიდიდე და კეროვანი ცვლილებები.

რადიონუკლიდები (ოქროს კოლოიდური ხსნარი) Au 198 შთაინთქმება ღვიძლის და ელენთის რეტიკულურ-ენდოთელური ქსოვილების მიერ.

ბენგალის ვარდი – მონიშნული ტექნეციუმით შთაინთქმება ჰეპატოციტებით და ხდება მისი სეკრეცია: ასევე ბენგალის ვარდს აქვს თვისება მოკალათდეს ანთებით უბანში და სიმსივნეებში. იგი შეჰყავთ ვენაში.

კომპიუტერულ ტომოგრაფიას განსაკუთრებული ღირებულება აქვს ღვიძლში მოცულობითი პროცესის სადიფერენციაციოდ, თხიერი წარმონაქმნების გამოსავლენად დაბალკონტრასტული ქსოვილების სადიფერენციაციოდ. ამავე დროს მსგავსი მონაცემები შეიძლება მივიღოთ ულტრაბგერითი გამოკვლევებით ნაღველოვანი კენჭის, ობსტრუქციული სიყვითლის შემთხვევაში. კომპიუტერული ტომოგრაფია ძვირადღირებული მეთოდია და დიდ დასხივებასთან არის დაკავშირებული, ამიტომ უფრო იშვიათად გამოიყენება.

კომპიუტერული ტომოგრაფია დიფუზური დაზიანების სადიაგნოსტიკოდ ნაკლებად ინფორმაციულია. კლინიკური გამოკვლევის მიზნით შეიძლება ჩავატაროთ ღვიძლის კანქვეშა დამიზნებითი ბიოფსია (გამოსაკვლევი პათოლოგიური უბნიდან, ექოსკოპიის კონტროლით).

ღვიძლის კანქვეშა ბიოფსია შედარებით არასაშიში მეთოდია, ამავე დროს ინფორმაციულია ღვიძლის დიფუზური დაზიანების სადიაგნოსტიკოდ. იგი კეთდება ადგილობრივი ანესთეზიით სპეციალური ნემსით. ბიოფსიის ჩვენებად ითვლება აუხსნელი ჰეპატოსპლენომეგალია, უცნობი ეტიოლოგიის ქოლესტაზი, ღვიძლის ფუნქციების მყარი მოშლა, საეჭვო ინფილტრატები, სისტემური დაავადებები, წინააღმდეგ ჩვენებაა: ჰომეოსტაზის დარღვევა, სეფსისური ქოლანგიტი, გამოხატული ასციტი, ძლიერი ქოლესტაზი.

ღვიძლის როლი ცილების სინთეზში მეტად დიდია. ღვიძლში წარმოიქმნება ალბუმინი, ასევე – α_1, α_2 გლობულინები. ღვიძლის დაავადებების დროს იცვლება როგორც სისხლის, შრატის, ცილების საერთო რაოდენობა, ისე მისი შემადგენლობა (ცილის ფრაქციები) სისხლის შრატში იცვლება ამინომჟავების და ზოგიერთი დალექვის სინჯები (სულემის ცდა, თიმოლის სინჯი, ველტმანის რეაქცია და სხვა).

ცილის საერთო რაოდენობა სისხლში 7-8გ%-ია. ღვიძლის მწვავე, მძიმე დაავადებების დროს, განსაკუთრებით ასციტიით მიმდინარე ღვიძლის ციროზისას ცლილების რაოდენობა მკვეთრად ქვეითდება. 4,0-5,0გ%-მდე (ჰიპოპროტეინემია).

ნორმის შემთხვევაში ალბუმინი 3,5-5,1გ%-ია, გლობულინი 2,5-3,5გ%-ია. ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი (ა/გ) – 1,2-2,0-ის ტოლია.

როგორც აღვნიშნეთ ღვიძლის დაავადებების დროს იყენებენ დალექვის სინჯებს. თიმოლის სინჯი ნორმაში 1,5-ერთეულის ტოლია, იგი მატულობს მწვავე ჰეპატიტის და ღვიძლის ციროზის დროს. ველტმანის კოაგულაციური ლენტის სიგრძე მატულობს – გადაიხრება მარჯვნივ – ქრონიკული ჰეპატიტის და ღვიძლის ციროზის დროს. ტაკატარას რეაქცია – დადებითია – მწვავე ჰეპატიტის დროს. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს რეაქციები არასპეციფიკურია, ვინაიდან სხვა ორგანოების დაავადების დროსაც შეიძლება შეიცვალოს (კოლაგენოზები, ავთვისებიანი სიმსივნე და სხვა).

ღვიძლის დაავადებებისას სისხლის შრატში მატულობს ამინომჟავების საერთო დონე. სისხლში ზოგჯერ მომატებულია ნარჩენი აზოტის შემცველობა, ძირითადად ამინომჟავების ხარჯზე, განსხვავებით, თირკმლის პათოლოგიისაგან, როდესაც ნარჩენი აზოტი მომატებულია შარდოვანას მომატების ხარჯზე. ღვიძლის ფუნქციის დარღვევისას შეიძლება მოიმატოს ამონიუმის დონემ. ამ დროს ღვიძლი კარგავს უნარს გააუნებლოს ნაწლავიდან შეწოვილი ამონიუმი შარდოვანას სინთეზის გზით. ამონიუმის ჭარბი რაოდენობა ტოქსიკურად მოქმედებს **ცნს**-ზე, ამიტომ მისი მომატება ღვიძლის კომის განვითარების წინაპირობაა. ღვიძლი დიდ მონაწილეობას ღებულობს სისხლის შედედების პროცესში. მასში სინთეზირდება V ფაქტორი (პროაქცელერინი), VI ფაქტორი (პროკონვერტინი). ანტითრომბინი და ფიბრინოგენი. ცნობილია, რომ ღვიძლში ხდება პროთრომბინის და VII ფაქტორის წარმოქმნა K ვიტამინის ზეგავლენით; ამიტომ ამ ვიტამინის ნაწლავებიდან შეწოვის დარღვევისას (მწვავე ჰეპატიტი, მექანიკური სიყვითლე) ირღვევა პროთრომბინის სინთეზი, მისი დონე სისხლში ქვეითდება.

ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების დროს ვითარდება ჰიპოქოლესტერინემია. ობსტრუქციული სიყვითლე ხელს უწყობს ჰიპერქოლესტერინემის განვითარებას.

ღვიძლს ასევე ახასიათებს ბარიერული **ანტიტოქსიკური ფუნქცია**, რითაც იგი ბევრი ტოქსიკური, ორგანიზმისათვის მავნე ნივთიერების დეზინტოქსიკაციას ახდენს (ღვიძლში გარდაიქმნება ამონიუმი, ფენოლი, ინდოლი, კეტონები, სპირტები, მედიკამენტები: სულფალინამიდები, ქაფური, მორფინი და სხვა). ღვიძლის რეტიკულურენდოთელიური უჯრედები აკავებენ და ახდენენ პათოლოგიური მიკროორგანიზმების ფაგოციტირებას. ღვიძლის გამომყოფი ფუნქციის შესაფასებლად მოწოდებულია ბრომსულფალეინის სინჯი. მწვავე და ქრონიკული ჰეპატიტის და ღვიძლის ციროზის დროს აღინიშნება ამ საღებავის გამოყოფის შეკავება.

დუოდენური ზონდირება

დღემდე ეს მეთოდი გავრცელებული იყო თორმეტგოჯა ნაწლავის და სანაღვლე გზების დიაგნოსტიკაში, მიუხედავად ენდოსკოპიის და ულტრაბგერითი გამოკვლევის დიდი და ფართო გავრცელებისა, ზონდირებას არ დაუკარგავს თავისი დიაგნოსტიკური ღირებულება.

მრავალმომენტიანი, ფრაქციული დუოდენური ზონდირება საშუალებას იძლევა ნაღვლის საერთო სადინრიდან, ნაღვლის ბუშტისა და ღვიძლშიდა სანაღვლე გზებიდან მივიღოთ ნაღველი და მოვახდინოთ მისი ქიმიური და მიკროსკოპული შესწავლა. ეს მეთოდი წარმოდგენას იძლევა სანაღვლე გზებისა და ნაღვლის ბუშტის ფუნქციურ მდგომარეობაზეც.

ზონდირება ტარდება წვრილი ზონდით, რომელსაც ბოლოზე აქვს ოლივა-მეტალი ნასვრეტებით. ზონდს აქვს აღნიშვნა, პირველი 45სმ-ზე (კბილებიდან კუჭის სუბკარდიულ მიდამომდე) და მეორე – 80 სმ-ის დონეზე (დუოდენურ დვრილამდე).

ზონდაჟი ტარდება დილით უზმოზე. მჯდომარე მდგომარეობაში ავადმყოფს აყლაპებენ ზონდს, როდესაც ზონდი მიაღწევს პირველ დანაყოფს და მოხვდება კუჭში (მოწმდება კუჭის შიგთავსის ამოღებით) ავადმყოფს აწვენენ მარჯვენა გვერდზე და ამოუდებენ გვერდში ბალიშს. ამ პოზაში იგი აგრძელებს ზონდის ყლაპვას, ნელ-ნელა 75სმ-მდე, 40 წუთიდან ერთ საათამდე. ამ პერიოდში ოლივა გადის პილორუსში და ჩადის თორმეტგოჯა ნაწლავში. ზონდის გარეთა ნაწილი იდება სინჯარაში, რომელშიც ვაგროვებთ ულუფებს. ზონდის თორმეტ-გოჯა ნაწლავში არსებობაზე მიუთითებს მიღებული ულუფის ყვითელი ფერი და მისი ტუტე რეაქცია. ყველაზე ზუსტად ზონდის მდებარეობას აკონტროლ-ებს რენტგენი. ფრაქციული ზონდირებით ვიღებთ სამ ულუფას – A, B და C.

პირველი ანუ A ულუფა მოყვითალო ფერისაა, მასში არის თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსი, პანკრეასის წვენი, ნაღვლის მცირე რაოდენობა. იგი ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება შეიმღვრეს, რაც კუჭის წვენის შერევით

ხდება. მე-2 ანუ B ულუფა მოყავისფროა, იგი ნაღვლის ბუშტიდან გადმოსულ ნაღველს წარმოადგენს, რომელსაც ვღებულობთ 30-50მლ გოგირდმჟავას მაგნეზიის 25-33%-ანი ხსნარის შეყვანის შემდეგ (ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვის რეფლექსის გამოსაწვევად). მე-3 ანუ C ულუფა შეიცავს ნაღველს, რომელიც მოედინება სანაღვლე გზებიდან: იგი მოყვითალო ფერისაა (ზოგიერთი ავტორი თვლის რომ საჭიროა 5 ულუფის მიღება, ე.ი. 5 ფაზის გათვალისწინება ნაღვლის სეკრეციის დროს). სანაღვლე გზების დისკინეზისას შეიძლება ძალიან დიდი კონცენტრაციის ნაღველი გამოიყოს. როდესაც საცდელი გამღიზიანებლის შემდეგ ვერ მივიღებთ B ულუფას, ეჭვი უნდა მივიტანოთ, ნაღვლის ბუშტის სპაზმაზე ან სადინარზე მექანიკურ ზეწოლაზე. დუოდენური ზონდირების დროს თუ საერთოდ ვერ ვღებულობთ ნაღველს, საფიქრებელია ნაღვლის საერთო სადინრის დახშობა (კენჭით, ან პანკრეასის თავის კიბოთი). თითოეული ულუფა ისინჯება მიკროსკოპულად სწრაფად, რათა არ დაიშალოს სისხლის ფორმიანი ელემენტები. ასევე საჭიროა ნაღვლის გამოკვლევა ბაქტერიულ ფლორაზე და ქიმიურად.

B-ულუფაში ლეიკოციტების დიდი რაოდენობით არსებობა მიუთითებს ნაღვლის ბუშტის ანთებაზე, ხოლო C-ულუფაში – ქოლანგიტზე. ლეიკოციტები ძირითადად წარმოდგენილია ნეიტროფილებით, იშვიათად ეოზინოფილებით. ლეიკოციტების გარდა ნალექში შეიძლება იყოს ცილინდრული ეპითელიუმის უჯრედები, მოყვითალო-ოქროსფერი ბილირუბინის კრისტალები, ზოგჯერ ამფორული მასის სახით. კენჭოვანი დაავადების დროს შეიძლება ინახოს ქოლესტერინის კრისტალები. მიღებულ ულუფებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ლამბლიები, სტრონგილოიდების ჭუპრები, ღვიძლის ორპირას კვერცხები, ექინოკოკის კაკები.

დუოდენური ულუფების ქიმიური შესწავლით დგინდება pH, ბილირუბინის, ურობილინის, ქოლესტერინის რაოდენობა. ნორმის შემთხვევაში ნაღვლის სამივე ულუფაში არის ტუტე ან ნეიტრალური რეაქცია. რეაქცია მჟავეა, როდესაც ნაღვლის ულუფას ერევა კუჭის წვენი ან გვაქვს ნაღვლის ბუშტის ანთება. ჯანმრთელებში ბილირუბინი A და C ულუფაში არის დაახლოებით 0,25 გ/ლ, ხოლო B ულუფაში 5,0 გ/ლ და მეტი. ურობილინი ნორმის დროს არ ვლინდება. ღვიძლის პათოლოგიის დროს ნაღვლის პიგმენტის კონცენტრაცია იმატებს. ქოლესტერინი A და C ულუფაში 0-დან 2,5გ/ლ, B-ში 0,7-დან 4,5 გ/ლ. ქოლესტერინის რაოდენობა ნაღველში მცირდება პარენქიმული და მატულობს მექანიკური სიყვითლის დროს. ასევე გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნაღვლის მჟავების რაოდენობის დადგენას და ქოლატურ-ქოლესტერინული ინდექსის დადგენას, რომელიც წარმოდგენას იძლევა ნაღვლის ლითოგენურ თვისებაზე.

ღვიძლის და ნაღვლის ბუშტის მიმოხილვით რენტგენოგრაფიას დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება არააქვს. ზოგჯერ შეიძლება გამოვლინდეს ჩაკირული ტუბერკულოზური კერები, ექინოკოკის კისტები, ნაღვლის ბუშტში – კალციუმის შემცველი დიდი ზომის კენჭები. ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების გამოკვლევისათვის გამოიყენება **რენტგენოკონტრასტული** მეთოდები – ქოლეცისტოგრაფია და ქოლეგრაფია რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია. კუჭის და საყლაპავის დიაგნოსტიკაში ვარიოზულად გაფართოებული

ვენების გამოსავლენად რენტგენოსკოპიის გარდა გამოიყენება ულტრაბგერითი გამოკვლევა (ექოგრაფია, სონოგრაფია).

ეს მეთოდი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის პათოლოგიის სადიაგნოსტიკოდ. ულტრაბგერით შესაძლებელია ადრეულ სტადიაში დავადგინოთ ღვიძლის დაზიანება, ორგანოს ტოპოგრაფია, ფორმა, სიდიდე, მისი ქსოვილის ერთგვაროვნება, რითაც კლინდება ორგანოში კეროვანი და დიფუზური გამკვრივება და შესაძლებელია სითხის შემცველი უბნების აღმოჩენა. ამ მეთოდით შეიძლება გავარჩიოთ ერთმანეთისაგან ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი და ცხიმოვანი გადაგვარება. ასევე მას დიდი მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის კიბოს ნაადრევ დიაგნოსტიკაში. ექოსკენირება საშუალებას იძლევა ამოვიცნოთ ღვიძლის აბსცესი, ან ექინოკოკი, პორტული ჰიპერტენზიის დროს – კარის ვენის გაგანიერება, დაკლაკვნა და ელენთის გადიდება. აღნიშნული მეთოდი ფართოდ გამოიყენება ნაღვლის ბუშტის დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ. იგი საშუალებას იძლევა დავადგინოთ ნაღვლის ბუშტის მდებარეობა, ზომები, კედლის სისქე, წყალმანკი, ემპიემა და ნაღვლის საერთო სადინრის დაბზობის მიზეზები (ნაღვლის კენჭები, სიმსივნე). ექოსკოპიით ასევე დგინდება ასციტი და მუცლის ღრუში სისხლძარღვების მდგომარეობა.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით დგინდება ღვიძლის ციროზი, პირველადი და მეტასტაზური სიმსივნე, ასევე კარგად ჩანს ნაღვლის ბუშტი, მისი ფორმა, მასში კონკრემენტის არსებობა, ღვიძლის სადინრების პათოლოგია, ასევე მუცლის აორტის ანევრიზმა და აორტაში თრომბის არსებობა.

ლაპარასკოპია – მუცლის ღრუს ორგანოების დათვალიერება სპეციალური ოპტიკური ენდოსკოპიით. ლაპარასკოპიის საშუალებით ვათვალიერებთ ღვიძლს, ნაღვლის ბუშტს, კუჭს და სხვა. საჭიროების შემთხვევაში ვაწარმოებთ ბიოფსიას, მასალის ჰისტოლოგიური შესწავლით. მას დიდი მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის ციროზის, კიბოს, ნაღვლის ბუშტშის სიმსივნის, ტუბერკულოზური პერიტონიტის, უცნობი ეტიოლოგიის სპლენომეგალიის დიაგნოსტიკაში.

რადიოიზოტოპური გამოკვლევა ფართოდ გამოიყენება ჰეპატურ-ლიენური სისტემის და პანკრეასის დაავადებების დიაგნოსტიკაში.

ღვიძლის რადიოიზოტოპური სკანირებისათის გამოიყენება I^{131} ნიშანდებული საღებავით ბენგალის-ვარდი, რომელიც შერჩევით გროვდება ჰეპატოციტში და 198 Au კოლოიდური ხსნარი, რომელიც შთაინთქმება ღვიძლის და ელენთის რეტიკულურენდოთელიურ სისტემაში. ჯანმრთელი ადამიანის ღვიძლში იზოტოპი თანაბრად ნაწილდება, ღვიძლის კონტურები თანაბრად ჩანს. ღვიძლის დიფუზური დაავადების – ქრონიკული ჰეპატიტის, განსაკუთრებით ღვიძლის ციროზის დროს, ორგანოს კონტურები არათანაბარია, ხშირად წაშლილი, იზოტოპი ლაგდება არაერთგვაროვნად. აღინიშნება იზოტოპების მაღალი და დაბალი ინტენსივობის უბნები. ღვიძლის პირველადი და მეტასტაზური კიბოს დროს სკანოგრამაზე ჩანს სხვადასხვა ზომის დეფექტები ე.წ. "ცივი ზონების" უბნები. მსგავსი

ცვლილებები ელინდება ღვიძლის სხვა კეროვანი დაზიანების დროსაც – ექინოკოკი აბსცესი, ჯანმრთელ პირებში ნიშანდებული ოქრო უპირატესად გროვდება ღვიძლში, ხოლო ციროზის დროს გროვდება გადიდებულ ელენთაში.

ღვიძლის პუნქციური ბიოფსია.

მას აქვს სათანადო ჩვენება. იგი შეიძლება ჩატარდეს ლაპარასკოპიის დროს ან ბრმა ბიოფსიის მეთოდით. ბრმა ბიოფსია უკეთესია ჩატარდეს ექოსკოპიის კონტროლით. პუნქციური ბიოფსიით მიღებულ ღვიძლის ქსოვილს სწავლობენ ჰისტოლოგიურად, იმუნომორფოლოგიურად და ელექტრომიკროსკოპიულად.

ქრონიკული ჰეპატიტი

ქრონიკული ჰეპატიტი (**ქჰ**) ღვიძლის პარენქიმის დიფუზური ხასიათის პოლიეტიოლოგიური ანთებით-დისტროფიული დაზიანებაა, რომელიც 6 თვეზე მეტ ხანს გრძელდება, მორფოლოგიურად ხასიათდება ჰეპატოციტების დისტროფიით, ჰისტოლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაციითა და პორტული ტრაქტის ზომიერი ფიბროზით, ღვიძლის წილაკოვანი სტრუქტურის (არქიტექტონიკის) შენარჩუნების პირობებში.

ქჰ გავრცელებული დაავადებაა. ავადდებიან ორივე სქესისა და სხვადასხვა ასაკის ადამიანები. იგი გვხვდება მოზრდილი მოსახლეობის 5%-ში. **ქჰ** შეიძლება იყოს როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ერთეული, ასევე რომელიმე სხვა დაავადების ნაწილი, ამ შემთხვევაში მას განიხილავენ როგორც სინდრომს.

კლასიფიკაცია: ბოლო დროს ფართოდ გამოიყენება ს.დ. პოდიმოვას მიერ მოწოდებული კლასიფიკაცია (1993წ.)

ეტიოლოგიური ფაქტორის მიხედვით: 1) ვირუსული (B; C; D); 2) ალკოჰოლური; 3) მედიკამენტური; 4) ტოქსიკური; 5) არასპეციფიკური რეაქტიული; 6) მეორადი ბილიარული ჰეპატიტი ღვიძლგარე ქოლესტაზის დროს; 7) მეტაბოლური ცვლის დარღვევით გამოწვეული ჰეპატიტი: ა) ვილსონ-კონოვალოვის დაავადება; ბ) ჰემოქრომატოზი; გ) α_1 ანტიტრიფსინის დეფიციტი; 8) იდიოპათიური.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით: 1) ქრონიკული აქტიური; 2) ქრონიკული პერსისტიული; 3) ლობულარული; 4) აუტოიმუნური (I; II; III ტიპი).

მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით: 1) ქრონიკული აქტიური; 2) ქრონიკული პერსისტიული; 3) ქრონიკული ლობულარული. ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით: 1) კომპენსირებული; 2) დეკომპენსირებული. პროცესის აქტივობის მიხედვით: 1) აქტიური; 2) არააქტიური.

ეტიოლოგია: ქჰ ძირითადად ვირუსული ეტიოლოგიისაა. ყველაზე ხშირად მას იწვევს C ჰეპატიტის ვირუსი (HCV) შედარებით იშვიათად – B ჰეპატიტის ვირუსი (HBV) ან B და D ჰეპატიტის ვირუსებით ერთდროული ინფიცირება (კოინფექცია). მათთვის დამახასიათებელია ინფექციის გადაცემის ერთნაირი გზა (ჰემოკონტაქტური, სქესობრივი, ვერტიკალური) და ორგანიზმში ხანგრძლივი პერსისტენცია.

A ჰეპატიტის ვირუსი (HAV) და E ჰეპატიტის ვირუსი (HEV) ორალურ-ფეკალური გზით გადაეცემა. ისინი პრაქტიკულად არ წარმოადგენენ ქრონიკული ჰეპატიტის მიზეზს. მხოლოდ ძალზე იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია მწვავე A ჰეპატიტის გადატანის შემდეგ ჩამოყალიბდეს ქრონიკული ჰეპატიტი, დაახლოებით 1-2%-ში.

ქრონიკული აუტოიმუნური ჰეპატიტის ეტიოლოგია ცნობილი არარის. ვარაუდობენ, რომ მის განვითარებაში გარკვეული როლი ეკუთვნის გენეტიკურ წინასწარგანწყობას ვირუსულ ინფექციასთან ერთად.

ქჰ-ს განვითარებაში ძალზე მნიშვნელოვანია **ალკოჰოლი**. იგი იწვევს ღვიძლის ცხიმოვან დისტროფიას, ასევე ალკოჰოლურ ჰეპატიტსა და ციროზს.

ქჰ-ს სხვა მიზეზებიდან მნიშვნელოვანია ღვიძლის მედიკამენტური დაზიანება. ღვიძლის დაზიანება ვითარდება როგორც პირდაპირი ჰეპატოტოქსიკური მოქმედების (ანტიბიოტიკები, ანტიმეტაბოლიტები და სხვა), ასევე ტოქსიკურ-ალერგიული მოქმედების (ანტიტუბერკულოზური პრეპარატები, ანტიანთებითი საშუალებები, ჰორმონები, ფსიქოტროპული საშუალებები) პრეპარატებით მკურნალობის ფონზე. იგი ყოველთვის არაა დამოკიდებული მედიკამენტის მიღების ხანგრძლივობაზე. ღვიძლის დაზიანება ასევე შეიძლება განვითარდეს ქრონიკული საწარმოო ინტოქსიკაციების შედეგად. მაგ. ქლორირებული ნახშირწყლების (გამოიყენება ავიაციაში, დეზინფექციის მიზნით); ქლორირებული ნაფტალინების და დიფენილების (გამოიყენება ელექტრომავთულების დასაფარავად, კონდენსატორებში); ბენზოლისა და მისი ჰომოლოგების (გამოიყენება ასაფეთქებელი ნივთიერებების, ორგანული საღებავების დასამზადებლად) და სხვადასხვა ლითონებთან კონტაქტის შედეგად.

ქრონიკული B ჰეპატიტი

ქრონიკული **B** ჰეპატიტი ვირუსული ინფექციაა, რომელსაც იწვევს **HBV** ვირუსი. იგი **დნმ** შემცველი ვირუსია და მიეკუთვნება ჰეპატოდნა ვირუსების ოჯახს. ვირუსით დაინფიცირება ხდება ჰემოკონტაქტური, სქესობრივი და ვერტიკალური გზით. B ჰეპატიტის ვირუსი რამდენიმე ანტიგენს შეიცავს. ზედაპირული ანტიგენი HBsAg (s-superficialis) არის ვირუსის გარსში, ხოლო მის შიგნით არის ე.წ. კორანტიგენები HBcAg, HBeAg და **დნმ**- პოლიმერაზა. ვირუსის სასიცოცხლო ციკლში გამოყოფენ 2 ფაზა: რეპლიკაცია და ინტეგრაცია. **რეპლიკაციის** ფაზის დროს ვირუსის გენომი და ჰეპატოციტები ავტონომიურია (ამ დროს შესაძლებელია ვირუსის სრული ელიმინაცია), ხოლო უჯრედების დაზიანება გამოწვეულია არა თავად ვირუსით, არამედ იმუნოკომპეტენტური უჯრედებით. **ინტეგრაციის** ფაზაში ხდება ვირუსის გენომის ჩაშენება უჯრედის გენომში (ვირუსის ელიმინაცია აღნიშნულ ფაზაში შეუძლებელია). ამ დროს უმრავლეს შემთხვევაში ფორმირდება HBcAg-ის მიმართ ტოლერანტობა "რასაც

მოჰყვება პროცესის აქტივობის კუპირება, ზოგჯერ HBcAg-ის "ჯანმრთელი" მტარებლობის ფორმირებამდეც კი. B ჰეპატიტის დროს ღვიძლის დაზიანების ხასიათი და პროცესის ქრონიზაცია დამოკიდებულია ორგანიზმის იმუნურ პასუხზე. ვირუსის ხანგრძლივი პერსისტენცია არასრულყოფილი იმუნური პასუხის შედეგია.

კლინიკა. **რეპლიკაციურ ფაზასთან ასოცირებული ქრონიკული B ჰეპატიტი, ანუ HBcAg პოზიტიური ჰეპატიტი.** ეს ვარიანტი თავისი კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემებით შეესაბამება აქტიურ ჰეპატიტს. დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებია: საერთო სისუსტე, მადის გაუარესება, აგზნებადობა, მუცლის შებერვა და ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშ ჯამის შემდეგ. ინსპექციით ვლინდება კანისა და ლორწოვანი გარსის გარდამავალი სიყვითლე, კანზე "სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები", "ღვიძლისმიერი ხელისგულები". ობიექტურად – ღვიძლი გადიდებულია და მტკივნეული, შესაძლებელია ჰეპატოსპლენომეგალიის არსებობაც ჰიპერსპლენიზმის ნიშნებით. არცთუ იშვიათია ექსტრაჰეპატური გამოვლინებები. მათ მიეკუთვნება: პანკრეატიტი, პოლიარტრიტი, პოლინეიროპათიები, გლომერულონეფრიტი, მაფიბროზებელი ალვეოლიტი და სხვა. ექსტრაჰეპატური გამოვლინებების არსებობა დაკავშირებულია HBV რეპლიკაციასთან, როგორც პერიფერიულ მონონუკლეარში, ასევე პანკრეასის უჯრებში, ლეიკოციტებსა და სხვა უჯრედებში, ასევე ზოგიერთ ორგანოსა და სისტემაზე ვირუსის პირდაპირ ტოქსიკურ მოქმედებასთან.

სისხლის საერთო ანალიზით გამოვლინდება ზომიერი ანემია, ლიმფოპენია და ედს-ის აჩქარება. შარდის ანალიზი კი ნორმაშია, თუ არ განვითარდა გლომერულონეფრიტი.

დაავადების დიაგნოსტიკისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის გამოკვლევას ვირუსული ჰეპატიტის (HBV) მარკერებზე. რეპლიკაციის შრატისმიერი მარკერებია: HBcAg(+); DNA-p და anti HBcAg. ყველაზე სარწმუნო კრიტერიუმია HBV-DNA-ს არსებობა პოლიმერიზაციის ჯაჭვური რეაქციის მიხედვით (PCR).

ინსტრუმენტული გამოკვლევებიდან გამოიყენება რადიოიზოტოპური ჰეპატოგრაფია, რომელიც ადგენს ღვიძლის სეკრეტორულ-ექსკრეტორული ფუნქციის დარღვევას.

ღვიძლის მორფოლოგიური კვლევით გამოვლინდება პარენქიმის "საფეხურეობრივი", ხოლო ანთებითი პროცესის მაღალი აქტივობისას "ხიდისმაგვარი" და მულტილობური ნეკროზები, პორტული ტრაქტის და ღვიძლის წილაკების ლიმფურ-ჰისტოციტური ინფილტრაცია. ჰეპატოციტებში B ვირუსის არსებობას საეჭვოს ხდის ჰემატოქსილინითა და ეოზინით ან ვან-გიზონის მეთოდით შეღებილ პრეპარატებში მინისებური ჰეპატოციტების არსებობა.

რეპლიკაციური ფაზის ხანგრძლივობა განსაზღვრავს ქრონიკული B ჰეპატიტის **პროგნოზს**. თუ რეპლიკაცია წყდება ციროზის განვითარებამდე პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

ინტეგრაციულ ფაზასთან ასოცირებული ქრონიკული B ჰეპატიტი ანუ HBcAg ნეგატიური ჰეპატიტი. აღნიშნული ვარიანტი შეესაბამება დაავადების არააქტიურ ფაზას და კეთილსაიმედო მიმდინარეობით ხასიათდება. უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება კლინიკური გამოვლინებების გარეშე მიმდინარეობს. ობიექტურად ერთადერთი დამახასიათებელი ნიშანია ჰეპატომეგალია. ძალზე იშვიათად – სპლენომეგალია. სისხლის საერთო ანალიზში რაიმე პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება. ლაბორატორიული მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. იმუნოლოგიური კვლევით ვლინდება ინტეგრაციის ფაზის მარკერები: anti-HBe; anti-HBcIgG და HBsAg. ღვიძლის რადიოიზოტოპური და ულტრაბგერითი სკანირებით სახეზეა სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ჰეპატომეგალია (ცხრილი 30).

ცხრილი №30

რეპლიკაციური და ინტეგრაციული B ჰეპატიტის შედარებითი დახასიათება

ნიშნები	ქრონიკული HBsAg პოზიტიური (რეპლიკაციური) ჰეპატიტი	ქრონიკული HBsAg ნეგატიური (ინტეგრაციული) ჰეპატიტი
დაავადების მიმდინაროება	შესაძლებელია ანთებითი პროცესის პროგრესირება	არაა დამახასიათებელი
ღვიძლის გადიდება	დამახასიათებელია	დამახასიათებელია
ელენთის გადიდება	შეიძლება იყოს	არარის
ჰიპერსპლენიზმი	იშვიათია	არარის
ჰემორაგიული სინდრომი	შეიძლება იყოს მაღალი აქტივობისას	არარის
ღვიძლგარე სიმპტომატიკა	შეიძლება იყოს მაღალი აქტივობისას	არარის
სისხლში ალტ-ის მომატება	მომატებულია 4-ჯერ	მომატებულია 2-4-ჯერ
პროთრომბინის ინდექსის შემცირება	შეიძლება იყოს	არაა დამახასიათებელი
სისხლში ალბუმინის შემცირება	შეიძლება იყოს	არაა დამახასიათებელი
სისხლში α-გლობულინის მომატება	შეიძლება იყოს მაღალი აქტივობისას	არარის
ედს-ის 15მმ-ზე მეტად მომატება	შეიძლება იყოს მაღალი აქტივობისას	არარის
სეროლოგიური მარკერები	HBeAg; HBV-DNA; anti HBcIgM; DNA-P; pre-sAg	HBsAg; HBe Ab; anti HBeIgG
T-ლიმფოციტების სენსიბილიზაცია ღვიძლის სპეციფიკური ლიპოპროტეინისადმი	დამახასიათებელია	არარის დამახასიათებელი

ქრონიკული HBsAg ნეგატიური (ინტეგრაციული) ჰეპატიტი სისხლში ალანინამინოტრანსფერაზის მაღალი დონით ანუ ინტეგრაციული მიქსტ-ჰეპატიტი.

ამ ვარიანტის დროს მიუხედავად B ჰეპატიტის მარკერების არარსებობისა, შენარჩუნებულია **ალტ**-ის მაღალი დონე, რაც მიუთითებს ჰეპატოციტების გამოხატულ ციტოლიზზე. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სხვა ჰეპატოტროპული ვირუსების არსებობის გამორიცხვა (ინტეგრაციული მიქსტ-ჰეპატიტი B+C; +D; +A და სხვა).

ბოლო წლებში აღწერილია ქრონიკული B ჰეპატიტის HBeAg ნეგატიური ვარიანტი ანუ მუტანტური ვარიანტი, იგი ძირითადად აღინიშნება იმუნოკომპეტენტურ პირებში. მუტანტური ვარიანტი ხასიათდება შემდეგი თავისებურებებით: სისხლის შრატში არ არის HBeAg, anti HBe დადებითია, HBV-ს რეპლიკაციის მარკერები არ აღინიშნება, მაგრამ HBV DNA დადებითია PCR გამოკვლევის მიხედვით. არსებობს მოსაზრება, რომ აღნიშნული კლინიკური ფორმის დროს მალიგნიზაციის საშიშროება გაცილებით მეტია.

ქრონიკული C ჰეპატიტი

C ჰეპატიტი ჯანდაცვის ერთ-ერთი სერიოზული პრობლემაა და მისი აქტუალობა დღითიდღე იზრდება. დაავადების გამომწვევია C ჰეპატიტის ვირუსი HCV, რომელიც 1989 წელს გამოყოფილ იქნა Houghton-ისა და მისი კოლეგების მიერ გენური ინჟინერიის გამოყენებით. ვირუსი შეიცავს **რნმ**-ის ერთმაგ ჯაჭვს და გარსს, რომლის შემადგენლობაში შედის გლიკოპროტეინები. HCV-ის გენომში კოდირებულია სტრუქტურული (C, E_1, E_2) და არასტრუქტურული (NS_2, NS_3, NS_4, NS_5) ცილები. სტრუქტურულ ცილებს მიეკუთვნება ე.წ. კორპროტეინი (C-corprotein) და 2 გარსის გლიკოპროტეინი (E-envelopeprotein 1; 2), ხოლო არასტრუქტურულს – ვირუსის რეპლიკაციაში მონაწილე ფერმენტები. მათ შორის აღსანიშნავია NS_3 პროტეინაზა. აღნიშნული ცილა ცნობილია, როგორც C ჰეპატიტის ვირუსის "აქილევსის ქუსლი". იგი აკატალიზებს ვირუსული პოლიპროტეინის აწყობის საბოლოო ეტაპს. სავარაუდოა, რომ NS_3 პროტეინაზას აქტივობის დათრგუნვა მკურნალობის ახალი გზის საფუძველი გახდება.

არსებობს C ჰეპატიტის ვირუსის 6 გენოტიპი და დაახლოებიც 50 სუბტიპი. კლინიკური თვალსაზრისით საკმარისია ვირუსის შემდეგი გენოტიპების გამოყოფა: 1a "ამერიკული", 1b "იაპონური", 2a, 2b და 3a.

HCV ვირუსი მიეკუთვნება ფლავივირუსების ოჯახს. ვირუსის პოლიპროტეინის თითოეული ცილის მიმართ გამომუშავდება ანტისხეულები, რომლებიც სისხლში ცირკულირებენ. **anti-NCV** ანტისხეულები ვირუსმანეიტრალებელი თვისებით არ ხასიათდებიან.

მსოფლიოში **C** ჰეპატიტით ინფიცირებულია **500 მლნ** ადამიანი, ანუ მთელი მოსახლეობის 10% (Sherlock 1995). **HCV ვირუსი გადაეცემა ინფიცირებული**

სისხლით ან მისი ცალკეული კომპონენტების გადასხმით, ინფიცირებული სისხლით დაბინძურებული შპრიცის, ნემსის ან სხვა სამედიცინო ინსტრუმენტების გამოყენებით და სქესობრივი კონტაქტით.

პათოგენეზი: HCV მიეკუთვნება ჰეპატოტროპულ ვირუსებს. ინფექციის განვითარების მთავარი პირობაა ვირუსის შეჭრა ჰეპატოციტებში, სადაც მიმდინარეობს მისი რეპლიკაცია. დამტკიცებულია, აგრეთვე HCV-ს რეპლიკაცია სხვა (ექსტრაჰეპატურ) ქსოვილებშიც. მაგ. მონონუკლეარულ უჯრედებში. HCV ინფექციის დროს, HBV ინფექციისაგან განსხვავებით, არ ხდება გამომწვევის ინტეგრაცია ღვიძლის უჯრედების გენომთან, იმდენად რამდენადაც HCV-ს სასიცოცხლო ციკლში არ ერთვება შუალედური დნმ და შესაბამისად, HCV ინფექციის ინტეგრაციული ფორმები რეგისტრირებული არარის. (C ჰეპატიტის ვირუსი ხასიათდება პირდაპირი ციტოპათიური მოქმედებით, რაც იწვევს ციტოლიზს და შესაბამისად, ინფიცირებული ჰეპატოციტების კლირენსს (ან გაწმენდას), თუმცა ჰეპატოციტების სწრაფი სანაცია მაინც არ ხდება, ვირუსის სუსტი იმუნოგენური თვისების გამო.

HCV-ს აქვს უნარი "დაუსხლტეს" ან "გაექცეს" იმუნურ ზედამხედველობას ("immune escape virus"), რაშიც ძირითად როლს თამაშობს C ვირუსის უნიკალური თვისება დაუპირისპირდეს იმუნიტეტის ზეწოლას ანტიგენური სტრუქტურის სწრაფი, პერმანენტული ცვალებადობით. ერთი დღე-ღამის განმავლობაში ანტიგენური ვარიანტების ცვალებადობა დაახლოებით 10^{10}-10^{11}-ს აღწევს. ასეთი მულტივარიანტულობის გამო მიმდინარეობს ე.წ. "დროში შეჯიბრი" ახალ ანტიგენურ შტამებსა და მანეიტრალებელი ანტისხეულების გამომუშავების სისწრაფეს შორის. ამ შეჯიბრში გამარჯვებული ვირუსი რჩება. რადგანაც HCV-ს მუტაციის სისწრაფე ბევრად აღემატება ანტისხეულების რეპლიკაციას, რაც განაპირობებს C ჰეპატიტის მრავალწლიან პერსისტიულ მიმდინარეობას. ყველაზე მაღალი მუტაციის სიჩქარით ხასიათდება HCV-ს 1b გენოტიპი, რასთანაც დაკავშირებულია ქრონიზაციის მაღალი სიხშირე და ინტერფერონთერაპიის სირთულეები.

დადგენილია, რომ HCV ხასიათდება ისეთი პეპტიდების ინდუცირებით, რომლებიც T-ლიმფოციტური რეცეპტორების ფუნქციური ანტაგონისტები არიან და იწვევენ ე.წ. "T-უჯრედულ ანერგიას", რაც გავლენას ახდენს ინფექციის ქრონიზაციაზე. უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვაში გარკვეულ როლს თამაშობს ვირუსსპეციფიკური T-უჯრედების აპოპტოზიც.

HCV ინფექციის დროს ჰუმორული იმუნური პასუხი ძალზე სუსტადაა გამოხატული. ამასთან anti-HCV მთლიანად მოკლებულია ვირუსმანეიტრალებელ თვისებებს.

ვირუსის პერსისტენციის კიდევ ერთი მექანიზმია HCV რეპლიკაცია მოცირკულირე მონოციტებსა და მაკროფაგებში. ამ შემთხვევაში ვირუსი მიუწვდომელი ხდება იმუნური სისტემისათვის. HCV-ს ე.წ. "შენახვა" მაკროფაგებში ღვიძლის ტრანსპლანტაციის დროს რეინფექციის ძირითადი მიზეზია.

კლინიკური სურათი: C ჰეპატიტი ძირითადად ლატენტურად ან მცირედ გამოხატული სიმპტომებით მიმდინარეობს, რის გამოც მას ხატოვნად **"ალერსიან მკვლელს"** უწოდებენ. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 20-150 დღემდე, საშუალოდ 40-50 დღე.

HCV ინფექციის მიმდინარეობაში გამოიყოფა 3 ფაზა: მწვავე, ლატენტური და რეაქტივაციის. მწვავე ფაზას სპეციფიკური კლინიკური ნიშნები არ გააჩნია. იგი ძირითადად ლატენტურად მიმდინარეობს და ამის გამო, დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. დღეისათვის C ჰეპატიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ძირითადი საშუალებებია სისხლში HCV-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების (anti-HCV) და ვირუსის გენეტიკური მასალის განსაზღვრა, ალანინამინოტრანსფერაზის დონის მომატებასთან ერთად. ვირუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულები განისაზღვრება იმუნოფერმენტული ანალიზით (**იფა**) და **იმუნობლოტინგით** (western blot). იმუნობლოტინგის მეთოდი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ვირუსის ცალკეული ცილების საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ხოლო ვირუსის გენეტიკური მასალა გამოვლინდება **პოლიმერაზის ჯაჭვური რეაქციის (PCR)** მეთოდით. PCR ორი სახისაა: რაოდენობრივი და თვისობრივი. თვისობრივი მეთოდი გამოიყენება **იფა**-ს და იმუნობლოტინგით საეჭვო პასუხის შემთხვევაში, ხოლო რაოდენობრივი განსაზღვრავს ე.წ. ვირუსულ დატვირთვას. (ანუ ვირუსის რაოდენობა 1მლ პლაზმაში). იგი საუკეთესო მარკერია დაავადების მკურნალობის ეფექტიანობის შესაფასებლად.

მწვავე ფაზის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: **ალტ**-ის დონის მომატება 5-ჯერ და მეტად, HCV **რნმ**-ზე დადებითი შედეგი რაოდენობრივი PCR-ით და არასტრუქტურული ცილის NS_4-ს მიმართ ანტისხეულების არარსებობა.

მწვავე C ჰეპატიტის 85%-ში ადგილი აქვს ქრონიზაციას, ხოლო 15%-ში გამოჯანმრთელებას. ლატენტური ფაზა ანუ პირობითად ვირუსმატარებლობა კლინიკური ნიშნებით საერთოდ არ ხასიათდება. ამ ხნის განმავლობაში ინფიცირებული პირები პრაქტიკულად ჯანმრთელნი არიან, ობიექტურად შეიძლება იყოს უმნიშვნელო ჰეპატომეგალია. დიაგნოზს ადასტურებს anti-HCV-ს აღმოჩენა სისხლში (**იფა**) და არასტრუქტურული ცილის NS_4-ს მიმართ ანტისხეულების არსებობა (იმუნობლოტინგი). **ალტ**-ს დონე მომატებულია ≤3-ჯერ. ლატენტური ფაზა შეიძლება გაგრძელდეს 15-20 წელი. ამ ფაზაში მკურნალობა საჭირო არარის.

რეაქტივაციის ფაზა შეესაბამება კლინიკურად მანიფესტირებული ქრონიკული C ჰეპატიტის დასაწყისს, შემდგომში ღვიძლის ციროზისა და ჰეპატოცელულური კარცინომის განვითარებით. იგი ხასიათდება სტაბილური ვირუსემიით და HCV **რნმ**-ის მაღალი კონცენტრაციით. **ალტ**-ს დონე >3-ჯერ ნორმასთან შედარებით.

ქრონიკული C ჰეპატიტი – HCV ინფექციის ძირითადი კლინიკური ფორმაა. ქრონიკული ფორმები განსაკუთრებით ხშირია HCV-1b გენოტიპით ინფიცირებისას.

ქრონიკული C ჰეპატიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. კლინიკურად მანიფესტირებულ ფორმას ახასიათებს ძლიერი საერთო სისუსტე, შრომისუნარიანობის დაქვეითება, მადის გაუარესება, წონაში დაკლება, ტკივილი და სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში.

ობიექტურად: გარდამავალი სიყვითლე, ჰემორაგიული გამონაყარი კანზე. პალპაციით – მტკივნეული და გადიდებულია ღვიძლი, რაცთუ იშვიათია ჰეპატომეგალია.

ქრონიკულ C ჰეპატიტს ახასიათებს სხვადასხვა ექტრაჰეპატური გამოვლინებები, როგორიცაა: შეგრენის სინდრომი, უვეიტი, კერატიტი, კრიოგლობულინემია, მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, პნევმოფიბროზი და ძელის ტვინის აპლაზიით გამოწვეული აპლაზიური ანემია.

აუტოიმუნური ჰეპატიტი (აჰ)

აჰ – ეს არის უცნობი ეტიოლოგიის ქრონიკული ჰეპატიტი, რომლის პათოგენეზშიც წამყვანი როლი ენიჭება აუტოიმუნურ მექანიზმებს. დაავადება უფრო ხშირია ქალებში, 10-30 წლის ასაკში. **აჰ**-ს ეტიოლოგია ცნობილი არარის.

დაავადების პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნორეგულაციის დარღვევას, კერძოდ მცირდება T ლიმფოციტების სუპრესიული ფუნქცია, რასაც მოჰყვება აუტოანტისხეულების ჭარბი პროდუქცია. ისინი ფიქსირდებიან, რა ჰეპატოციტების მემბრანაზე, იწვევენ ანტისხეულდამოკიდებული ციტოლიზური რეაქციების განვითარებას, რასაც მოჰყვება ღვიძლის დაზიანება და აუტოიმუნური ჰეპატიტის განვითარება.

კლინიკა: **აჰ**-ით დაავადებულთა ძირითადი ჩივილებია: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, მადის დაქვეითება, ტკივილისა და სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, გულისრევა, სიყვითლე, კანის ქავილი, ართრალგია, კანზე სხვადასხვა სახის გამონაყარი.

ინსპექციით ელინდება სხვადასხვა ინტენსიობის სიყვითლე, ხელისგულების ჰიპერემია (plamer liver), ჰემორაგიულ ეგზანთემასთან ერთად. **აჰ**-ის ყველაზე დამახასიათებელი ნიშანია ჰეპატომეგალია. ღვიძლი მკვრივი კონსისტენციისაა და მტკივნეული. არცთუ იშვიათია ელენთის გადიდება. პრაქტიკულად, ყველა ავადმყოფს აქვს ქრონიკული გასტრიტი სეკრეტციული ფუნქციის დაქვეითებით. **აჰ** სისტემური დაავადებაა, რომლის დროსაც გარდა ღვიძლისა, ზიანდება მრავალი ორგანო და სისტემა. ექსტრაჰეპატურ გამოვლინებებს მიეკუთვნება: მიოკარდიტი, პლევრიტი, წყლულოვანი კოლიტი, პერიკარდიტი, შეგრენის სინდრომი, ირიდოციკლიტი, ჰემოლიზური ანემია; ნეფრიტი; შაქრიანი დიაბეტი.

ღვიძლგარე სისტემური გამოვლინებებიდან ყველაზე ხშირია გლომერულონეფრიტი. მაგრამ იგი უხშირესად დაავადების ტერმინალურ სტადიაში ვითარდება.

სისხლის საერთო ანალიზით ელინდება ნორმოქრომული, ნორმოციტული ანემია; ლეიკოპენია; თრომბოციტოპენია და ედს-ის მომატება. სისხლის

ბიოქიმიური ანალიზისათვის დამახასიათებელია: ჰიპერბილირუბინემია (კონიუგირებული და არაკონიუგირებული ბილირუბინის მომატება), ამინოტრანსფერაზების დონის მომატება; ალბუმინების დაქვეითება; ფორმოლისა და თიმოლის სინჯის დაქვეითება. შარდში – შესაძლებელია პროტეინურია და მიკროჰემატურია, სიყვითლისას – ბილირუბინურია.

კლინიკური და ძირითადად იმუნოლოგიური მონაცემების საფუძველზე გამოყოფენ **აჰ**-ის 3 ტიპს. ყველაზე ხშირია I ტიპი, რომლის დროსაც არის ანტინუკლეარული ან გლუვი მუსკულატურის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, ანტიაქტინურ (განსაკუთრებით, ანტი – F აქტინის) აუტოანტისხეულებთან ერთად.

II ქვეტიპს ახასიათებს ანტისხეულები ანტი LKM-1 მიმართ (ღვიძლ-თირკმლის I ტიპის მიკროსომული ანტიგენები). ამ ტიპის **აჰ**-ის გააჩნია სპეციფიკური აუტოანტიგენები ციტოქრომ 450 11D6 მიმართ P-450 11D6 არის 33 ამინომჟავის ხაზოვანი თანამიმდევრობა, რომელიც შეადგენს ეპიტონს. იგი ექსპრესირდება ჰეპატოციტის ზედაპირზე.

აჰ-ის III ქვეტიპისათვის დამახასიათებელია ანტისხეულები ღვიძლის ხსნადი ანტიგენების საწინააღმდეგოდ (SLA ანტისხეულები). არცთუ იშვიათია, ანტისხეულები ღვიძლ-პანკრეასის ანტიგენებისა და ჰეპატოსპეციფიკური ლიპოპროტეინების მიმართ.

ქრონიკული აჰ-ის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია:

1) ბიოპტატის მორფოლოგიური გამოკვლევა. **აჰ**-ისათვის დამახასიათებელია პორტული და პერიპორტული ზონების გამოხატული ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებითა და მაკროფაგებით. ასევე, ღვიძლის წილაკების საფეხურეობრივი და ხიდისმაგვარი ნეკროზი. 2) უწყვეტი, მოპროგრესირე მიმდინარეობა 3) B; C; D ჰეპატიტების მარკერების არარსებობა; 4) ექსტრაჰეპატური გამოვლინებები; 5) იმუნოლოგიური ცვლილებები; 6) გლუკოკორტიკოიდული თერაპიის ეფექტიანობა.

ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტი

ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტი (**ქაჰ**) ვითარდება მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის შეტევის ერთი ან რამდენიმე ეპიზოდის შემდეგ, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში იგი პირველადად ქრონიკულად გვევლინება. ქაჰ შეიძლება გადავიდეს გარკვეულ შემთხვევებში ღვიძლის ციროზში.

გავრცელება. ალკოჰოლიზმის სიხშირის ზრდასთან ერთად იზრდება ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტის სიხშირე. ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენების შემთხვევაში **ქაჰ** 25%-ში ვითარდება.

ეტიოლოგია. ალკოჰოლის ეტიოლოგიური როლი **ქაჰ** წარმოშობაში წამყვანი სპეციალისტის მიერ ერთხმადაა აღიარებული.

პათოგენეზი. ალკოჰოლის ქრონიკულად მიღების შედეგად ვითარდება ღვიძლის პარენქიმის ცხიმოვანი დისტროფია (ჰეპატოზი), რასაც მოჰყვება

ჰეპატოციტებში მნიშვნელოვანი ცვლილებები. ჰეპატოპათიის გარკვეულ ეტაპზე შეიძლება განვითარდეს იმუნური რეაქციის ჰიპერმგრძნობელობის შენელებული ტიპი, რომელიც ღვიძლის უჯრედებისადმი არის მიმართული. ეს უჯრედები კი შეიცავენ "ალკოჰოლურ ჰიალინს". ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროს ყველაზე უფრო ჰეპატოციტების მემბრანები ზიანდება, სადაც იცვლება ფოსფოლიპიდური შრის სტრუქტურა, რასაც მოჰყვება მათი განულადობის მომატება. ისინი იწვევენ ჰეპატოციტების დეგენერაციულ-ნეკროზულ ცვლილებებს (პალონური დისტროფია, ნეკროზი, ალკოჰოლური ჰიალინი, რეაქტიული ანთება). ამის გამო ყალიბდება ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტის ტიპური სურათი.

კლინიკური სურათი. კლინიკურ-მორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით არჩევენ შემდეგ ვარიანტებს: ქრონიკული პერსისტიული ალკოჰოლური ჰეპატიტი, ქრონიკული აქტიური ალკოჰოლური ჰეპატიტი და განუწყვეტლივ მორეციდივე ალკოჰოლური ჰეპატიტი. ალკოჰოლიზმის დროს ყველაზე ხშირად გვხვდება ქრონიკული პერსისტიული ჰეპატიტი. ამ ჯგუფის ავადმყოფებში გუნებაგანწყობა დამაკმაყოფილებელია, აღინიშნება მხოლოდ ყრუ ხასიათის ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში და დისპეპსიური ჩივილები.

ამ პაციენტებში არის ფერმენტების დაბალი აქტივობა და თიმოლის სინჯის შეცვლა. ვირუსული ინფექციების მარკერები – უარყოფითია. ვლინდება აუტოანტისხეულები ალკოჰოლური ჰიალინის მიმართ, გამაგლუტამინტრანს-ფერაზის აქტივობა მომატებულია.

ქრონიკული ალკოჰოლური აქტიური ჰეპატიტი ვითარდება 1,4%-ში. პაციენტებს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში აღენიშნება მეტი ინტენსივობის ტკივილი და დისპეპსიური ჩივილები პერსისტიულ ვარიანტთან შედარებით.

ლაბორატორიული ცვლილებები კარგად არის გამოხატული. ამინოტრანს-ფერაზას და გამაგლოტამინტრანსფერაზას აქტივობა 3-ჯერაა მომატებული, სისხლში მატულობს IgA. ამ დროს ქრონიკული ჰეპატიტი ყოველთვის მთავრდება ღვიძლის ციროზით. ქრონიკული ჰეპატიტის განუწყვეტლივ მორეციდივე ფორმა აღენიშნება იმ პირებს, რომელთაც აქვთ დაავადების გამწვავება, მაგრამ ალკოჰოლის მიღებას მაინც აგრძელებენ. ამ დროს ალკოჰოლის მიღების შედეგად ქრონიკული ჰეპატიტის ფონზე ვითარდება მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი. შეტევის ასეთი რამოდენიმე ეპიზოდი ხელს უწყობს 2-3 წლის განმავლობაში.

ქსპ-ის დროს ღვიძლი გადიდებული, მკვრივი და მტკივნეულია. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს ელენთაც გადიდებული აქვს. არცთუ იშვიათად ასეთ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ალკოჰოლიზმის სხვა ნიშნებიც: სიგამხდრე, ვიტამინების (B ჯგუფის და მიკროელემენტების (ცინკი, მაგიუმი) უკმარისობა, სისხლნაკლებობა, პერიფერიული პოლინევრიტი (ტკივილი ქვემო კიდურებში), კუნთების განლევა და ტკივილი.

დიაგნოზი ემყარება ანამნეზს (ქრონიკული ალკოჰოლიზმი) და ძირითადად ღვიძლის ბიოფსიას (მალორის სხეულაკების აღმოჩენა).

მორფოლოგიურად მალორის სხეულაკები აღინიშნება ჰეპატოციტებში როგორც არარეგულარული, ჰომოგენური, ეოზინოფილური ჩანართები.

მკურნალობა

ქჰ-ის მკურნალობა რთული და დღეისათვის საბოლოოდ გადაუჭრელი პრობლემაა. მკურნალობის შერჩევისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ: პათოლოგიური პროცესის აქტივობა, რომელიც დასაბუთებულია მორფოლოგიური და ბიოქიმიური კვლევებით; **ქჰ**-ის ეტიოლოგია; დაავადების მიმდინარეობის ხასიათი და ადრე ჩატარებული თერაპია და თანმხლები დაავადებები.

მკურნალობის ერთ-ერთი აუცილებელი კომპონენტია დიეტა, რომელიც მიმართულია საჭმლის მონელებისა და შეწოვის პროცესების, ნაწლავთა დისბაქტერიოზისა და ქრონიკული ანთებითი კერების სანაციისაკენ. ასევე უნდა გამოირიცხოს პროფესიული და ყოფითი მავნე ზეგავლენა. დიეტა უნდა იყოს სრულფასოვანი. დღე-ღამეში 100-120გ ცილა, 80-100გ ცხიმი, 400-500გ ნახშირწყლები. უნდა გამოირიცხოს ცხარე და ცხიმიანი კერძები. რეჟიმი განისაზღვრება პროცესის აქტიურობის მიხედვით.

ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტების სამკურნალოდ გამოიყენება ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატები, რომელთაგან ძირითადია ინტერფერონი (**ᲘᲤ**). დღეისათვის გამოყოფენ α, β, γ ინტერფერონს. α და β **ᲘᲤ** ხასიათდება გამოხატული ვირუსსაწინააღმდეგო აქტივობით, ხოლო γ **ᲘᲤ** უნივერსალური ენდოგენური მოდულატორია.

ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტის ანტივირუსული მკურნალობის მიზანია: ვირუსის ელიმინაცია ან მისი რეპლიკაციის შეწყვეტა, ანთების ხარისხის შემცირება ან კუპირება, ჰეპატიტის პროგრესირების თავიდან აცილება, რასაც მოჰყვება ციროზი და კიბო.

დღეისათვის, ყველაზე ეფექტიანი საშუალებაა α ინტერფერონი, როგორც მონოთერაპიის სახით, ასევე სხვა საშუალებებთან კომბინაციაში. არსებობს ადამიანის ლეიკოციტური α ინტერფერონი – ველფერონი, ასევე გენური ინჟინერიით მიღებული – რეაფერონი, როფერონი – A, ინტრონ – A. ყველაზე ეფექტიანია α ინტერფერონის კანქვეშ ან კუნთებში შეყვანა (5-6 საერთაშორისო ერთეული 3-ჯერ კვირაში)` 6 თვის განმავლობაში ან 10 საერთაშორისო ერთეული კვირაში 3-ჯერ 3 თვის განმავლობაში. HBV ჰეპატიტის დროს D ვირუსით სუპერინფექციისას α ინტერფერონთერაპიის დრო ხანგრძლივდება 12 თვემდე. HCV ჰეპატიტის სამკურნალოდ α ინტერფერონით მონოთერაპია შედეგიანია შემთხვევათა 30-35%-ში. ბოლო წლებში C ჰეპატიტის სამკურნალოდ გაცილებით ეფექტიანი კომბინაციაა ინტერფერონი და რიბავირინი, რომელმაც მკურნალობის შედეგი 70-80%-მდე გაზარდა.

ველფერონის ეფექტიანობა საგრძნობლად აღემატება სხვა რეკომბინანტული ინტერფერონების ეფექტიანობას. აღნიშნული პრეპარატის გვერდითი რეაქციებია: ცხელება, შემცივნება, თავის ტკივილი, ართრალგია, დისპეფსია, კანის გამონაყარი და ალერგიული რეაქციები.

α ინტერფერონთერაპიის უკუჩვენებებია: ღვიძლის უკმარისობა; ლეიკოპენია – ან თრომბოციტოპენია და პრეპარატების მიმართ ჰიპერმგრძნობელობა.

წარმატებული მკურნალობის ძირითადი პირობაა პრეპარატების ხანგრძლივი, უწყვეტი გამოყენება, რაც ყოველთვის ვერ ხერხდება. **ქჰ**-ის მინიმალური აქტივობისას რეკომენდებულია ე.წ. ჰეპატოპროტექტორების დანიშვნა. ისინი მოქმედებენ ჰეპატოციტებში ცვლით პროცესებზე, ამცირებენ ლიპიდების ჟანგვას და ახდენენ ბიოლოგიური მემბრანის სტაბილიზაციას. ამ რიგის სამკურნალო საშუალებებია ესენციალე (6-8 კაფსულა დღე-ღამეში), სილბინინი (ლეგალონი), კარსილი, ფლავობიონი 6-9 აბი დღე-ღამეში 2-3 თვე, შემდეგ 3-4 აბი ერთი წლის განმავლობაში, ლიპამიდი (0,025-0,05გ 3-ჯერ) და ლიპოუმის მჟავა.

ბოლო წლებში **ქჰ**-ის სამკურნალოდ წარმატებით გამოიყენება ჰიპერბარული ოქსიგენაცია, კურსი 10-15 სეანსი.

აუტოიმუნური ჰეპატიტის მკურნალობის ერთადერთი საშუალებაა გლუკოკორტიკოიდები მონოთერაპიის სახით ან ციტოსტატიკებთან ერთად. პრედნიზოლონის საწყისი დოზაა 30-40 მგ/დღე-ღამეში, 4-8 კვირა, მერე დოზა მცირდება 15 მგ-მდე. დოზა მცირდება თანდათანობით კლინიკური ნიშნების კუპირებისა და **ალტ**-ს, **ასტ**-ს და α-გლობულინის ნორმალიზაციის შემდეგ. ამის მერე გადადიან შემანარჩუნებელ დოზაზე (10-15მგ), რომელსაც ღებულობენ ხანგრძლივად, არანაკლებ 2-3 წელი. თუ აღნიშნული მკურნალობა უეფექტო აღმოჩნდა საჭიროა კომბინაცია პრედნიზოლონი + აზათიოპრინი (50მგ/დღე-ღამეში). აზათიოპრინის მიღების ხანგრძლივობაა რამდენიმე თვიდან 1-2 წლამდე. დღეისათვის, აზათიოპრინით მონოთერაპია არ გამოიყენება ზოგიერთ შემთხვევაში. აზათიოპრინის აუტანლობისას ინიშნება ქინგამინი (დელაგილი) ან ჰიდროქსიქლოროქინი (პლაყვენილი). შემდეგი კომბინაციის სახით პრედნიზოლონი 10-15 მგ/დღე-ღამეში + დელაგილი, 0,25-0,5 გ/დღე-ღამეში 1-2 თვე, შემდეგ პრედნიზოლონის დოზა მცირდება, ხოლო დელაგილი (0,25გ/დღე-ღამეში) გრძელდება 1-2 წლის განმავლობაში.

ალკოჰოლური ჰეპატიტის მკურნალობაში საჭიროა კატეგორიულად აიკრძალოს ალკოჰოლის მიღება. ენიშნებათ მაგიდა №5 და B ჯგუფის ვიტამინები, A ვიტამინთან ერთად. ასევე ჰეპტოციტების მემბრანის მასტაბილიზირებელი პრეპარატები: ესენციალე, ლეგალონი, კარსილი, სილიბორი, ლივ-52, ფოლიუმის მჟავა და სხვა.

ღვიძლის ციროზი (ღც)

ღვიძლის ციროზი – სხვადასხვა ეტიოლოგიის მქონე ქრონიკული დიფუზური მოპროგრესირე დაავადებაა, რომელსაც თან ახლავს ჰეპატოციტების დაზიანება, სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ფუნქციური უკმარისობა, ფიბროზი და ღვიძლის ნორმალური არქიტექტონიკის დარღვევა, რასაც მოსდევს ანომალიური სტრუქტურის მქონე რეგენერაციული კვანძების და პორტული ჰიპერტენზიის განვითარება, ხოლო რიგ შემთხვევაში – ღვიძლის უკმარისობა.

ცხრილი №31

ციროზის აქტიური და არააქტიური ფაზა

მაჩვენებლები	აქტიური ფაზა	არააქტიური ფაზა
დაავადების მიმდინარეობა	პროგრესული	სტაბილური
ტემპერატურის მომატება	დამახასიათებელია	არარის დამახასიათებელი
სიყვითლე	პროგრესირებს	არარის ან ძალზე სუსტადაა გამოხატული
დისპეფსიური სინდრომი	"_____"	"_____"
სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები	გამოხატულია	მცირდება
ასციტი	გამოხატულია	არარის გამოხატული
ჰემორაგია	არის	არარის
კანის ქავილი	"___"	"_____"
ედს	მნიშვნელოვნადაა მომატებული	ნორმა ან უმნიშვნელოდ მომატებული
ამინოტრანსფერაზები	მომატებულია	არარის მომატებული
ჰიპერსპლენიზმი	გამოხატულია	არარის ან სუსტადაა გამოხატული
α ემბრიონ-სპეციფიკური ცილა	დადებითია	უარყოფითია
სიალის მჟავა	მომატებულია	არარის მომატებული
პუნქციური ბიოფსია	კეროვანი ნეკროზები, ჰეპატოციტების გამოხატული რეგენერაციული და ანთებით-ინფილტრაციული ცვლილებები	არარის გაძლიერებული რეგენერაციული და ანთებით-ინფილტრაციული ცვლილებები

აშშ-ში, ღვიძლის ციროზი, როგორც სიკვდილის მიზეზი, სიხშირით მეორე ადგილზეა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და კიბოს შემდეგ, ხოლო აზიისა და აფრიკის ქვეყნებში 45-65 წლის ასაკობრივ ჯგუფში იგი სიკვდილობის მთავარ მიზეზად გვევლინება.

კლასიფიკაცია – ეტიოლოგიის მიხედვით **ღც** იყოფა: ა) ალკოჰოლური, ბ) ვირუსული ჰეპატიტით გამოწვეული, გ) ქოლესტაზური დ) სხვადასხვა მედიკამენტების (ციტოსტატიკები, იზონიაზიდი, მეთილდოფა) და ტოქსიკური ნივთიერებების (4-ქლორიანი ნახშირბადი) ზემოქმედების შედეგი, ე) ქრონიკული ინფექციით გამოწვეული (ტუბერკულოზი, სიფილისი), ვ) არასრულფასოვანი კვების შედეგი, ზ) აუტოიმუნური, თ) მეტაბოლური დარღვევებით გამოწვეული

(α_1- ანტიტროფსინის დეფიციტი, ჰემოქრომატოზი, ვილსონის დაავადება, გალაქტოზემია), ი) სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული, მაგ. თეძოს და მლიე ნაწლავს შორის ანასტომოზი, სარკოიდოზი, შაქრიანი დიაბეტი.

მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით:

ა) მიკრონოდულური (რეგენერაციული კვანძები < 3 მმ-ზე) ძირითადად ალკოჰოლური ეტიოლოგიისაა.

ბ) მაკრონოდულური (რეგენერაციული კვანძები > 3 მმ-ზე) უხშირესად ვირუსული ჰეპატიტის შედეგია.

გ) შერეული.

აქტივობის ხარისხის მიხედვით: აქტიური და არააქტიური (იხ. ცხრილი №31).

ფუნქციური ცვლილებების მიხედვით: კომპენსირებული და დეკომპენსირებული.

ღვიძლის ციროზის კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე, ციროზული პროცესის განვითარების ხარისხსა და პარენქიმის ფუნქციაზე.

I სტადია ანუ კომპენსაციის სტადია – მიმდინარეობს ლატენტურად, ანთებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გარეშე.

II სტადია ანუ სუბკომპენსაციის სტადია – ამ დროს სახეზეა ფუნქციური დარღვევები და პორტული ჰიპერტენზიის ნიშნები.

III სტადია ანუ დეკომპენსაციის სტადია – პორტული ჰიპერტენზია პროგრესირებს, ღვიძლის უკმარისობის ნიშნები მკვეთრია და სახეზეა გართულებები.

ᲬᲕᲠᲘᲚᲙᲕᲐᲜᲫᲝᲕᲐᲜᲘ (ᲞᲝᲠᲢᲣᲚᲘ) ᲪᲘᲠᲝᲖᲘ (ᲬᲪ)

ᲬᲪ ერთ-ერთი საკმაოდ გავრცელებული ფორმაა და ციროზის საერთო რიცხვის დაახლოებით 40%-ს შეადგენს.

პათოგენეზი – ავადმყოფებში, რომლებიც ჭარბად ღებულობენ ალკოჰოლს, შესაძლებელია ღვიძლის ციროზის განვითარება წინამორბედი ალკოჰოლური ჰეპატიტის არსებობის დროს და მის გარეშე. ეს დაკავშირებულია ალკოჰოლის მიერ პერივენური და პერიცელულარული ფიბროზის სტიმულაციის უნარით, რაც საბოლოოდ იწვევს ცენტრლობულურ სკლეროზს. ფიბროზული ქსოვილი ვითარდება არა მარტო ცენტრალური ვენების გარშემო, ასევე ვრცელდება პორტული ველებით. ეს იწვევს წილაკის არქიტექტონიკის დარღვევას და პორტული ჰიპერტენზიის განვითარებას. ამ სტადიაზე, რომელიც ატარებს ღვიძლის ალკოჰოლური ფიბროზის სახელწოდებას, პროცესი შეუქცევადია, სრული აბსტინენციის დროსაც და ხდება ღვიძლის ციროზის ფორმირება. ღვიძლის ციროზის ამ ფორმისათვის უფრო უხშირესად აღინიშნება მიკრონოდულური რეგენერაციული კვანძები. ღვიძლშიდა პორტული ბლოკის და ჰიპერტენზიის ყველაზე ნათელი გამოვლინებაა ასციტი. ნორმაში ღვიძლიდან

ლიმფის გადინება დღე-ღამეში შეადგენს 8-9 ლიტრს, ღვიძლის ციროზის შემთხვევაში კი 15-20 ლიტრამდე. როდესაც მოფუნქციე ლიმფური სისტემა გადატვირთვის გამო ვერ უზრუნველყოფს თავისი ამოცანის შესრულებას, ფორმირდება ასციტი, გლისონის კაფსულით ცილით მდიდარი ლიმფის გადინების გამო.

ასციტის პათოგენეზში ასევე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჰიპოალბუმინემია, ღვიძლში ალბუმინის სინთეზის შემცირების გამო, რაც იწვევს ონკოზური წნევის შემცირებას და მეორად ჰიპერალდოსტერონიზმს, რომელიც ვითარდება პლაზმის მოცულობის შემცირების, ღვიძლისმიერი სისხლის მიმოქცევის და ჰიპერრენინემიის განვითარების გამო. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აგრეთვე მუცლის ღრუს პერიფერიული არტერიების გაფართოება, რომელიც უკავშირდება სისხლძარღვის ენდოთელიუმის მიერ აზოტის ოქსიდის გაზრდილ გამოყოფას, ამასთან, ვითარდება სისხლის საერთო მიმოქცევაში არტერიული სისხლის შევსების დეფიციტი, ალდოსტერონული მექანიზმის ჩართვა და ჰიპერკინეტიკური სინდრომის განვითარება. ნორმული ვენური პორტული წნევა წყლის სვეტის 70-140 მმ-ია. მის გაზრდას წყლის სვეტის 300 მმ-მდე, როგორც წესი, არ ახლავს კლინიკური გამოვლინებები. უნდა გვახსოვდეს, რომ ასციტური სითხე – მოძრავი გარემოა. 1 სთ-ის განმავლობაში პლაზმასთან იცვლება 40-80% ცილითა და ელექტროლიტებით მდიდარი ასციტური სითხე.

კლინიკური სურათი. დაავადების დასაწყისში ანუ კომპენსაციის სტადიაში შეიძლება ჩივილები საერთოდ არ იყოს. თანდათანობით ჩნდება ასთენოვეგეტატიური (საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, შრომისუნარიანობის დაქვეითება) და დისპეფსიური (მადის დაქვეითება, გულის რევა, ღებინება, ცხიმიანი საკვების აუტანლობა) სინდრომები. ასევე, სიმძიმისა და ტკივილის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში.

დეკომპენსაციის სტადიაში ავადმყოფი უჩივის მუცლის ზომაში მომატებას, ფეხების შეშუპებასა და კუჭ-ნაწლავის ზემო ტრაქტიდან სისხლდენას. სიყვითლე – შედარებით იშვიათია. ანამნეზით შეიძლება დადგინდეს ისეთი რისკ-ფაქტორები, როგორიცაა ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება, ვირუსული ინფექციები და სხვა.

ობიექტურად ჯერ კიდევ კომპენსაციის სტადიაში შეიძლება აღმოჩნდეს „ღვიძლისმიერი“ ნიშნები. მას მიეკუთვნება: ხელისგულების ერითემა, სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები, გინეკომასტია, თმის ცვენა, კანისა და სკლერების იქტერულობა და კანის მუქი პიგმენტაცია, რაც ესტროგენების და სტეროიდული ჰორმონების მომატების გამო მელანინის კანში ჩალაგების შედეგია. შედარებით იშვიათია, კუნთის ატროფია, მიოპათია და პოლისეროზიტი. ალკოჰოლური გენეზის **ᲦᲪ**-ის დროს ხშირია სათესლე ჯირკვლების ატროფია (მამაკაცებში), ალკოჰოლური პანკრეატიტი, დიუპიუიტრენის კონტრაქტურა (ხელის მტევნის თითების მოხრითი დეფორმაცია) და ალკოჰოლიზმის ნეიროლოგიური სიმპტომატიკა.

პალპაციით ღვიძლი გადიდებული და მკვრივი კონსისტენციისაა, მოგვიანებით დიდდება ელენთაც.

დაავადების დეკომპენსაციის სტადიაში აღინიშნება წონაში დაკლება, კახექსია, ქვემო კიდურების შეშუპება და ვენური კოლატერალები გულმკერდისა და მუცლის წინა კედელზე.

სისხლის საერთო ანალიზში ჰიპოქრომული ანემია და ჰიპერსპლენიზმის ნიშნებია: მიკროციტული ანემია, ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია.

სისხლის ბიოქიმიურ ანალიზში აღინიშნება ჰიპერპროტეინემია და ბილირუბინის დონის მომატება კომპენსაციის სტადიაში, ხოლო დეკომპენსაციის სტადიაში დისპროტეინემია, პროთრომბინის და ქოლესტერინის დონის დაქვეითება, ბილირუბინისა და ამინოტრანსფერაზების ზომიერი მომატება.

იმუნოლოგიური კვლევით IgA-ს დონე მომატებულია. რადიონუკლიდური გამოკვლევით ვლინდება რადიონუკლიდის, კოლოიდური ოქროს – ^{198}Au სელექტიური განაწილება, რის მიხედვითაც მსჯელობენ ღვიძლის პარენქიმის სტრუქტურაზე. პორტული ციროზის დროს რადიონუკლიდი ნაწილდება არათანაბრად, დიდი რაოდენობით გროვდება ელენთაში და საერთოდ, არაა ღვიძლის პერიფერიაზე.

ლაპარასკოპია და ბიოფსია ავლენს როგორც ციროზის არსებობას, ასევე მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათსა და პროცესის აქტივობის ნიშნებს. დასაწყისში ღვიძლი გადიდებულია და არის წვრილკვანძოვანი ციროზის ნიშნები, ხოლო მოგვიანებით შერეული ანუ წვრილ- და მსხვილკვანძოვანი ციროზი.

ბიოპტატის მორფოლოგიური შესწავლით **ᲬᲪ**-ის ნიშნებია: ჰეპატოციტების ცხიმოვანი დისტროფია და წილაკების გარშემო ფიბროზული ქსოვილის განვითარება. ციროზის ალკოჰოლურ ეტიოლოგიას ადასტურებს: მალორის სხეულაკებისა (წილაკის ცენტრში ჰიალინის დაგროვება) და პორტული ტრაქტის კვანძოვან-ინფილტრაციული ცვლილებები.

მსხვილკვანძოვანი (პოსტნეკროზული, პოსტვირუსული) ციროზი (მც)

მც ძირითადად ვირუსული ეტიოლოგისაა, თუმცა რიგ შემთხვევაში მისი გამომწვევი მიზეზი უცნობი რჩება.

პათოგენეზი – ღვიძლის ციროზის პათოგენეზი შეესაბამება სხვადასხვა ეტიოლოგიის ქრონიკული ჰეპატიტის პათოგენეზს და უკავშირდება ღვიძლის ანთებითი, ნეკროზული და ფიბროზული ცვლილებების პროგრესირებას. ჰეპატოციტების ნეკროზის შერწყმას აქტიურ ფიბროზირებასთან მივყავართ ღვიძლის წილაკების ნორმული არქიტექტონიკის დარღვევამდე და ფუნქციურად არასრულფასოვანი და წილაკოვანი შენების არმქონე მსხვილკვანძოვანი რეგენერატების განვითარებამდე. ამასთან ირღვევა ღვიძლშიდა სისხლძარღვოვანი სისტემა, ჩნდება სისხლის ორგანოსშიდა შუნტირება და ღვიძლშიდა პორტული ბლოკი. ღვიძლის ნორმული ქსოვილის შეცვლას ფუნქციურად არასრულფასოვანი

კვანძებით, საბოლოოდ მივყავართ ღვიძლის უკმარისობის განვითარებამდე. ჰეპატოციტების ფუნქციური არასრულფასოვნება და ასევე ანასტომოზების განვითარება, რომელიც აერთებს კარის ვენის ბასეინს და ქვედა ღრუ ვენას, რომლის დროსაც მიმდინარეობს სისხლის გადასროლა ნაწლავებიდან სისტემურ სისხლის მიმოქცევაში ღვიძლის ავლით, იწვევს სისხლში სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერებების, კერძოდ, ენდოგენური ნეიროტოქსინების (უპირველეს ყოვლისა, ამონიუმის) მომატებას. ეს ტოქსიკური ნივთიერებები იწვევენ ასტროგლიის ფუნქციურ დარღვევებს, ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის განვლადობის და ნეიროტრანსმისიის პროცესების შეცვლას, რაც ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის კლინიკური სიმპტომებით გამოვლინდება.

ᲐᲪ-ს განმასხვავებელი კლინიკური თავისებურებაა დაავადების მოპროგრესირე მიმდინარეობა და ღვიძლის უკმარისობის განვითარება წინამორბედი პორტული ჰიპერტენზიის გარეშე.

დაავადების დასაწყისში ანუ კომპენსაციის სტადიაში, შესაძლოა კლინიკური ნიშნები საერთოდ არ იყოს. მოგვიანებით ვითარდება, სხვადასხვა სიმძიმით გამოხატული შემდეგი კლინიკური ნიშნები: საერთო სისუსტე, დისპეფსიური სინდრომი, ტკივილი მუცლის არეში.

ობიექტურად აღინიშნება ხელისგულების ერითემა, სისხლძარღვოვანი ვარსკვლავები სახეზე, კისერზე, გულმკერდზე და ზემო კიდურებზე, კანისა და სკლერების იქტერულობა. პალპაციით ღვიძლი და ელენთა გადიდებული და მტკივნეულია.

დეკომპენსაციის სტადიაში, პორტული ჰიპერტენზიის შედეგად, ვითარდება ციროზის გართულებები, როგორიცაა: ასციტი, სპლენომეგალია, ენცეფალოპათია და სისხლდენა ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან.

ლაბორატორიულად: ბილირუბინი (უმეტესად პირდაპირი ბილირუბინი), ამინოტრანსფერაზები და ლაქტატდეჰიდროგენაზა მომატებულია. ქოლესტერინის და პროთრომბინის დონე – დაქვეითებული, ასევე მომატებულია კრეატინინი და ნარჩენი აზოტი. ბრომსულფალეინის სინჯი დადებითია. ბრომსულფალეინის დაყოვნება პლაზმაში შეესაბამება ღვიძლის დაზიანების სიმძიმეს.

პორტული ჰიპერტენზიის ისეთი ნიშნები, როგორიცაა საყლაპავის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენები, ვლინდება რენტგენოგრაფიით და ეზოფაგოგასტროსკოპიით.

ღვიძლის რადიონუკლიდური გამოკვლევით (კოლოიდური ოქროთი ან ტექნეციუმით) აღინიშნება იზოტოპის არაერთგვაროვანი შთანთქმა.

დაავადების დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს ღვიძლის ბიოფსია.

ᲑᲘᲚᲘᲐᲠᲣᲚᲘ ᲪᲘᲠᲝᲖᲘ (ᲑᲪ)

ᲑᲪ შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა და ციროზის საერთო რიცხვს შორის დაახლოებით 5-10%-ს შეადგენს. არსებობს პირველადი და მეორადი **ᲑᲪ**. პირველადი ბილიარული ციროზი ღვიძლშიდა სანაღვლე გზების ქრონიკული

მოპროგრესირე დაავადებაა და უფრო ხშირია ქალებში, ხოლო მეორადი ბილიარული ციროზი ვითარდება ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზების ხანგრძლივი ობსტრუქციის შედეგად და უფრო ხშირია მამაკაცებში.

ამგვარად, ბილიარული ციროზი ვითარდება როგორც ღვიძლშიდა, ასევე ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზების ხანგრძლივი ობსტრუქციის შედეგად, რასაც მოჰყვება ნაღვლის ექსკრეციის დარღვევა, პარენქიმის დესტრუქცია და ღვიძლის ციროზის განვითარება.

პირველადი ბილიარული ციროზის (პბც) ეტიოლოგია უცნობია. ვარაუდობენ, რომ პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნური პასუხის რეგულაციის დარღვევას, რასაც ადასტურებს ავადმყოფთა სისხლის შრატში მიტოქონდრიის საწინააღმდეგო IgM კლასის ანტისხეულების აღმოჩენა. არარის გამორიცხული დაავადების აუტოიმუნური ბუნებაც, რაზეც მიუთითებს **პბც**-ის შერწყმა სხვადასხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან.

კლინიკა – პბც იწყება თანდათანობით. დაავადების დასაწყისში დამახასიათებელი სიმპტომია კანის ქავილი, თავიდან ხელისგულებზე, ხოლო მოგვიანებით მთელს სხეულზე. რამდენიმე წლის შემდეგ ვითარდება სიყვითლე. ოსტეომალაციის შედეგად გამოწვეული ტკივილი ძვლებში (D ვიტამინის დეფიციტი), დერმატიტი (E ვიტამინის დეფიციტის გამო) და ღამის სიბრმავე. რაც ძირითადად A ვიტამინის დეფიციტის შედეგია. თანდათანობით აღნიშნული კლინიკური სიმპტომები ძლიერდება და ჩნდება პორტული ჰიპერტენზიისა და ჰეპატოცელულური უკმარისობის ნიშნები.

ობიექტური გამოკვლევით ელინდება ჰეპატო-სპლენომეგალია, კომბლისებური თითები და კანისა და ლორწოვანის სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული სიყვითლე.

ლაბორატორიულად ქოლესტაზის აღრეული ნიშანია ტუტე ფოსფატაზის მკვეთრი მომატება, ამინოტრანსფერაზებისა და ბილირუბინემიის ღონის პირობებში. ამ ეტაპზე დიაგნოზს ადასტურებს ანტიმიტოქონდრიული ანტისხეულების არსებობა, რომელიც დადებითია შემთხვევათა 90%-ში.

პბც-ის დიაგნოსტიკა დამყარებულია კლინიკურ, ბიოქიმიურ და იმუნოლოგიურ მონაცემებზე. მიუხედავად იმისა, რომ ანტიმიტოქონდრიული ანტისხეულების ტესტი ძალზე სპეციფიკურია, დაავადების საბოლოო დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია ღვიძლის ბიოფსია. იგი ავლენს შემდეგი ნიშნების არსებობას: წილაკშიდა სანაღვლე გზების დესტრუქციული ცვლილებები, მკვეთრად გამოხატული ქოლესტაზი, წილაკის პერიფერიაზე და პორტული ტრაქტის ინფილტრაციულ-ფიბროზული ცვლილებები.

მეორადი ბილიარული ციროზი (მბც) ვითარდება სანაღვლე გზების ხანგრძლივი ობსტრუქციის შედეგად. რაც ძირითადად სიმსივნის, შეხორცებების, ნაღველკენჭოვანი დაავადების და მასკლეროზებელი ქოლანგიტის შედეგია.

დაავადების კლინიკური ნიშნები **პბც**-ის მსგავსია. ლაბორატორიულად ბილირუბინის, ტუტე ფოსფატაზის და ამინოტრანსფერაზების ღონე მკვეთრად

მომატებულია, ანტიმიტოქონდრიული ანტისხეულები არ აღინიშნება. დიაგნოზის დასაზუსტებლად საჭიროა ქოლანგიოგრაფია და ღვიძლის ბიოფსია.

ᲛᲑᲪ-ის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებებია: ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზების გაფართოება, ღვიძლის პერიფერიაზე ნეკროზული და ნორმული სტრუქტურის მქონე უბნების მონაცვლეობა.

ღვიძლის ციროზის სხვადასხვა ფორმის დიაგნოსტიკა ხდება: ციტოლიზური, ქოლესტაზური და პორტული ჰიპერტენზიის სინდრომების კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნების საფუძველზე, ხოლო დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს ციროზის მორფოლოგიური ნიშნები.

ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად გამოიყენება ჩაილდ-პოუს ცხრილი (ცხრ.32).

ცხრილი №32

კლინიკური ნიშანი	A (1-6 ქულა)	B (7-9 ქულა)	C (10-15 ქულა)
ბილირუბინი (მგ%)	<2	2-3	>3
ალბუმინი (გ%)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
ასციტი	არარის	მსუბუქად გამოხატული	ზომიერად გამოხატული
ენცეფალოპათია	არარის	მსუბუქად გამოხატული	ზომიერად გამოხატული
პროთრომბინის დრო (წმ-ში)	1-3	4-6	>6

ამ ცხრილის მიხედვით A ხარისხი კომპენსაციის სტადიაა, B ხარისხი – სუბკომპენსაციის, ხოლო C ხარისხი – დეკომპენსაციის მაჩვენებელია.

ღვიძლის ციროზის დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა ქრონიკულ ჰეპატიტთან, კეთილთვისებიან სუბლეიკემიურ მიელოზთან, ამილოიდოზთან, ჰემოქრომატოზთან, ალვეოლურ ექინოკოკოზთან და ღვიძლის პირველად კიბოსთან.

კლინიკური დიაგნოზის ფორმულირებისას უნდა გავითვალისწინოთ: დაავადების ეტიოლოგია, მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათი (მიკრო-, მაკრო-ნოდულური ან შერეული ციროზი), ფუნქციური ცვლილებები (კომპენსაცია ან დეკომპენსაცია), პროცესის აქტივობა (აქტიური ან არააქტიური ფაზა) და ციროზის მიმდინარეობის ხასიათი (პროგრესული, რეგრესული ან სტაბილური).

ღვიძლის ციროზის გართულებებიდან აღსანიშნავია: ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია, სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტი, ჰეპატორენული სინდრომი, ჰეპატოცელულური კარცინომა და სხვა.

მკურნალობა

ციროზის მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ხასიათსა და აქტივობის ხარისხზე. ციროზის კომპენსაციის სტადიაში ნაჩვენებია ბაზისური თერაპია, რომელიც მოიცავს დიეტას და სამკურნალო რეჟიმს.

ციროზის დროს ინიშნება დიეტა №5, რომლის კალორიულობა უდრის 2000-2800 კკალ-ს. მასში მკვეთრადაა შეზღუდული ცილის (იგი არ უნდა აღემატებოდეს 1 გ-ს (კგ-წონაზე) და სუფრის მარილის (არაუმეტეს 4-6 გ-ისა) რაოდენობა. ცხიმი, სასურველია, იყოს მცენარეული წარმოშობის. არაუმეტეს 1 გ-ის კგ-წონაზე. ხოლო ნახშირწყლები 4-5 გ კგ-წონაზე. ასციტის განვითარებისას ინიშნება უმარილო დიეტა. მიზანშეწონილია 4-5-ჯერადი კვება მცირე ულუფებით და პერიოდულად განტვირთვის დღეები. რაციონალურ კვებასთან ერთად საჭიროა ვიტამინების (ასკორბინის მჟავა, B ჯგუფის ვიტამინები) და ფერმენტული პრეპარატების (პანკრეატინი, მეზიმ-ფორტე) მიღება.

სუბკომპენსირებული ციროზის დროს ინიშნება დეზინტოქსიკაციური თერაპია ბაზისურ მკურნალობასთან ერთად. დეზინტოქსიკაციის მიზნით გამოიყენება: ჰემოდეზი 200-300 მლ ან 5%-ანი გლუკოზა ინტრავენურად, ესენციალე (2 კაფსულა დღეში 3-ჯერ), ან კარსილი (ლეგალონი) 2-3 აბი 3-ჯერ. 3 თვე და მეტი ხანგრძლივობით.

ციროზის დეკომპენსაციის სტადიაში საჭიროა გართულებების მედიკამენტური და ქირურგიული მკურნალობა. პორტული ჰიპერტენზიის დროს სამკურნალო ღონისძიებები მიმართულია შეშუპებით – ასციტური სინდრომის ლიკვიდაციისაკენ, რისთვისაც ზემოაღნიშნულ თერაპიულ საშუალებებთან ერთად ინიშნება შარდმდენები. მაგ. ვეროშპირონი 200 მგ დღე-ღამეში, 1 კვირის შემდეგ – 150 მგ, მერე გადადიან შემანარჩუნებელ დოზაზე (75-100 მგ), რომელიც გრძელდება რამდენიმე თვე. თუ აღნიშნული პრეპარატები უეფექტოა, უნდა გამოვიყენოთ მარყუჟზე მოქმედი დიურეტიკები, მაგ. ფუროსემიდი, პრეპარატის მაქსიმალური დღიური დოზაა 100 მგ.

გარდა ამისა, პლაზმის კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის მომატებისათვის, საჭიროა ცილოვანი პრეპარატების გამოყენება. ამ მიზნით ინიშნება ნატიური კონცენტრირებული პლაზმა და 20%-ანი ალბუმინი. თუ აღნიშნული მკურნალობა უეფექტოა, კეთდება პარაცენტეზი.

მკურნალობის ქირურგიული მეთოდებიდან გამოიყენება პორტოსისტემური შუნტირება პორტული ვენიდან ან მისი განშტოებებიდან ქვემო ღრუ ვენასთან ან მის ტოტებთან; სპლენექტომია და ღვიძლის ტრანსპლანტაცია.

თუ ციროზი აუტოიმუნური ეტიოლოგიისაა, რეკომენდებულია სტეროიდებისა და იმუნოდეპრესანტების გამოყენება. პრედნიზოლონის საწყისი დოზაა 15-20 მგ, ხოლო მაღალი აქტივობისას – 20-25 მგ. თუ სტეროიდოთერაპია უეფექტოა, ინიშნება დელაგილი 0,37-0,5 მგ დღე-ღამეში, ზოგჯერ კომბინაციის სახითაც პრედნიზოლონი (5-15 მგ) და დელაგილი (0,25-0,5 მგ).

ღვიძლისმიერი კომის სამკურნალოდ რეკომენდებულია შემდეგი სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება: ჰეპატოციტებში ცვლითი პროცესების გასაუმჯობესებლად ესენციალე, B და C ჯგუფის ვიტამინები, ლიპოის მჟავა, კალიუმის პრეპარატები; ელექტროლიტური დისბალანსის თავიდან ასაცილებლად – ბუფერული და ელექტროლიტური ხსნარები; ბაქტერიული ინფექციის საწინააღმდეგოდ – ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (კანამიცინი, ამპიცილინი);

გლუკოკორტიკოიდები, პრედნიზოლონი 150 მგ ნაკადურად, შემდეგ 90 მგ ყოველ 4 საათში; ამიკისა და სხვა ტოქსიკური მეტაბოლიტების გასანეიტრალებლად – გლუტამინის მჟავა ორნიცეტილი. ნებისმიერი პრეპარატი გამოიყენება ინტრავენურად.

მწვავე ვარიკოზული სისხლდენისას ოპტიმალური მკურნალობაა ენდოსკოპიური სკლეროთერაპია. ამ მიზნით ვარიკოზულ ვენებში ან მათ გარშემო შეჰყავთ მასკლეროზირებელი ნივთიერებები (ეთანოლამინის ოლეატი) 1 მლ-ის რაოდენობით. სკლეროთერაპიის ალტერნატივაა ვარიკოზული უბნების ენდოსკოპიური გადაკვანძვა ლიგატურით ან მექანიკური ტამპონადა სპეციალური ნაზოგასტრული ზონდით. მედიკამენტებიდან სისხლდენის შესაჩერებლად გამოიყენება ვაზოპრესინი, სომატოსტატინის ანალოგები და ბეტა-ბლოკატორები.

ბილიარული ციროზის სპეციფიკური მკურნალობა არარსებობს. ქავილის და ჰიპერქოლესტერინემის სამკურნალოდ გამოიყენება ქოლესტირამინი. ასევე: Ca, A, D და K ვიტამინები. ზოგჯერ იყენებენ გლუკოკორტიკოიდებსაც. **ᲐᲑᲒ** ღვიძლის ტრანსპლანტაციის ერთ-ერთი მთავარი ჩვენებაა. მეორადი ბილიარული ციროზის დროს მკურნალობის ყველაზე ეფექტიანი საშუალებაა ქირურგიული გზით სანაღვლე გზების დეკომპრესია.

ᲦᲕᲘᲫᲚᲘᲡ ᲡᲘᲛᲡᲘᲕᲜᲔᲔᲑᲘ

1. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ღვიძლის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება: ღვიძლის ადენომა, კეროვანი კვანძოვანი ჰიპერპლაზია და ჰემანგიომა.

1.1. **ღვიძლის ადენომა** ჩვეულებრივ აღენიშნებათ ქალებს, რომლებიც იღებენ ორალურ კონტრაცეპტივებს. კლინიკური ნიშნები შეიძლება გამოხატული არ იყოს. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში გადავსების შეგრძნება. ზოგჯერ ადენომის სპონტანური გასკდომა იწვევს მუცლის ღრუში სისხლდენას, რომელიც შემთხვევათა 25%-ში სასიკვდილოა. დიაგნოზის დასასმელად გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომელიც გამოავლენს ღვიძლის სიმსივნეს. ღვიძლის სკანირებამ შეიძლება გამოავლინოს "ცივი" კერა. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები ნორმის ფარგლებშია. სიმსივნის მომატებული ვასკულარიზაცია ზღუდავს ბიოფსიის ჩატარების შესაძლებლობას.

ღვიძლის ადენომის მკურნალობაში მნიშვნელოვანია ორალური კონტრაცეპტივების მიღების შეწყვეტა და სიმსივნის ზომებზე დაკვირვება. თუ რეგრესია არ აღინიშნება, სიმსივნის გასკდომის თავიდან ასაცილებლად ნაჩვენებია ქირურგიული ამოკვეთა.

1.2. **კეროვანი კვანძოვანი ჰიპერპლაზია** ძირითადად ქალებში გვხვდება. დაზიანება წარმოდგენილია შემაერთებელი ქსოვილის კერით და სეპტებით, გამომავალი სხივების სახით, რომლებიც სიმსივნეს კვანძებად ყოფენ. ღვიძლის სკანირებით შეიძლება ცვლილებები არ აღმოჩნდეს, რადგანაც კვანძებში სახეზეა ღვიძლის ქსოვილის ყველა ელემენტი კუპფერის უჯრედების ჩათვლით. თუმცა კომპიუტერული ტომოგრაფიით და ანგიოგრაფიით დგინდება ჰიპერვასკულარული

სიმსივნე. კლინიკური მიმდინარეობა კეთილსაიმედოა. სიმსივნის ავთვისებიან ტრანსფორმაციას ადგილი არა აქვს, ხოლო სისხლდენა რუბტურა და ნეკროზი იშვიათია.

1.3. ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირად (აუტოპსიური მონაცემებით ავადმყოფთა 5-7%) გვხვდება **ჰემანგიომა**. ქალები უფრო ხშირად ავადდებიან.

კლინიკური გამოვლინებები ჩვეულებრივ არ აღინიშნება. გავრცელებულ დაზიანებას, განსაკუთრებით ახალშობილებში, თან ახლავს თრომბოციტოპენია და ჰიპოფიბრინოგენემია. შესაძლებელია სხვა ორგანოთა ჰემანგიომების და ტელეანგიექტაზიების შერწყმა.

დიაგნოზი დგინდება ანგიოგრაფიით, კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით. მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფიამ შეიძლება გამოავლინოს სიმსივნის კალციფიკაცია. ღვიძლის სკანირებით ვლინდება „ცივი“ კერა, რომელსაც ულტრაბგერითი გამოკვლევით აქვს მკვრივი წარმონაქმნის სახე. ჰემანგიომები უხშირესად ერთეულია.

მკურნალობა ჩვეულებრივ საჭირო არ არის. კორტიკოსტეროიდები, სხივური თერაპია და ემბოლიზაცია ეფექტიანია დიდი ჰემანგიომების ზომების შესამცირებლად.

2. ავთვისებიანი სიმსივნეები

2.1. **პირველადი ჰეპატოცელულური კარცინომა (ჰეპატომა)** ხუთჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში და ავთვისებიანი სიმსივნეების დაახლოებით 2,5%-ს შეადგენს. სამხრეთ აფრიკის და აზიის ზოგიერთ რეგიონში ჰეპატომა კარცინომების 50%-ია. ავადობა მაქსიმუმს 40-60 წლის ასაკში აღწევს.

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია, მაგრამ აღნიშნავენ შემდეგ რისკ-ფაქტორებს: ციროზს ავადმყოფთა 75-90%-ში, ანამნეზში პოსტნეკროზული ან ალკოჰოლური ციროზის, ჰემოქრომატოზის ან α_1-ანტიტრიპსინის ნაკლებობისას ჰეპატომის განვითარების ალბათობა უფრო მაღალია, ვიდრე პირველადი ბილიარული და კარდიული ციროზით ავადმყოფებში. ჰემოქრომატოზით ავადმყოფებში ციროზის თანხვედრისას ჰეპატომის განვითარების რისკი 220-ჯერ იზრდება. თანდაყოლილი თიროზინემია ბავშვებში განაპირობებს ჰეპატომის განვითარების 40%-იან რისკს. ხშირად აღინიშნება B და C ჰეპატიტის ვირუსის ასოციაცია ჰეპატომასთან. ითვლება, რომ ჰეპატიტის B ვირუსით ინფიცირებისას ჰეპატომის განვითარების რისკი 20-ჯერ უფრო მაღალია. ჰეპატომის მაღალ გავრცელებას იწვევს აფლატოქსინი – სოკო Aspergillus flavus-ის მეტაბოლიტი, რომელიც წარმოადგენს მარცვლეულის და თხილეულის პარაზიტს. ჰემატომების წარმოშობის სიხშირესთან კორელაციაშია ანდროგენების ხანგრძლივი მიღება.

დაავადების **კლინიკურ სურათში** აღინიშნება ჰეპატომეგალია (გადიდებული, ქვასავით მკვრივი, ღვიძლი), ასციტი (ავადმყოფთა 50%-ში ჰემორაგიული), არასპეციფიკური სიმპტომები: საერთო სისუსტე, ანორექსია, წონაში დაკლება და ტკივილი მუცლის არეში (დაახლოებით ავადმყოფთა 33%-ში), კლინიკური

გლუკოკორტიკოიდები, პრედნიზოლონი 150 მგ ნაკადურად, შემდეგ 90 მგ ყოველ 4 საათში; ამიკისა და სხვა ტოქსიკური მეტაბოლიტების გასანეიტრალებლად – გლუტამინის მჟავა ორნიცეტილი. ნებისმიერი პრეპარატი გამოიყენება ინტრავენურად.

მწვავე ვარიკოზული სისხლდენისას ოპტიმალური მკურნალობაა ენდოსკოპიური სკლეროთერაპია. ამ მიზნით ვარიკოზულ ვენებში ან მათ გარშემო შეჰყავთ მასკლეროზირებელი ნივთიერებები (ეთანოლამინის ოლეატი) 1 მლ-ის რაოდენობით. სკლეროთერაპიის ალტერნატივაა ვარიკოზული უბნების ენდოსკოპიური გადაკვანძვა ლიგატურით ან მექანიკური ტამპონადა სპეციალური ნაზოგასტრული ზონდით. მედიკამენტებიდან სისხლდენის შესაჩერებლად გამოიყენება ვაზოპრესინი, სომატოსტატინის ანალოგები და ბეტა-ბლოკატორები.

ბილიარული ციროზის სპეციფიკური მკურნალობა არარსებობს. ქავილის და ჰიპერქოლესტერინემის სამკურნალოდ გამოიყენება ქოლესტირამინი. ასევე: Ca, A, D და K ვიტამინები. ზოგჯერ იყენებენ გლუკოკორტიკოიდებსაც. **პბც** ღვიძლის ტრანსპლანტაციის ერთ-ერთი მთავარი ჩვენებაა. მეორადი ბილიარული ციროზის დროს მკურნალობის ყველაზე ეფექტიანი საშუალებაა ქირურგიული გზით სანაღვლე გზების დეკომპრესია.

ღვიძლის სიმსივნეები

1. კეთილთვისებიანი სიმსივნეები

ღვიძლის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება: ღვიძლის ადენომა, კეროვანი კვანძოვანი ჰიპერპლაზია და ჰემანგიომა.

1.1. **ღვიძლის ადენომა** ჩვეულებრივ აღენიშნებათ ქალებს, რომლებიც იღებენ ორალურ კონტრაცეპტივებს. კლინიკური ნიშნები შეიძლება გამოხატული არ იყოს. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში **გადავსების** შეგრძნება. ზოგჯერ ადენომის სპონტანური გასკდომა იწვევს მუცლის ღრუში სისხლდენას, რომელიც შემთხვევათა 25%-ში სასიკვდილოა. დიაგნოზის დასასმელად გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომელიც გამოავლენს ღვიძლის სიმსივნეს. ღვიძლის სკანირებამ შეიძლება გამოავლინოს "ცივი" კერა. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები ნორმის ფარგლებშია. სიმსივნის **მომატებული** ვასკულარიზაცია ზღუდავს ბიოფსიის ჩატარების შესაძლებლობას.

ღვიძლის ადენომის მკურნალობაში მნიშვნელოვანია ორალური კონტრაცეპტივების მიღების შეწყვეტა და სიმსივნის ზომებზე დაკვირვება. თუ რეგრესია არ აღინიშნება, სიმსივნის გასკდომის თავიდან ასაცილებლად ნაჩვენებია ქირურგიული ამოკვეთა.

1.2. **კეროვანი კვანძოვანი ჰიპერპლაზია** ძირითადად ქალებში გვხვდება. დაზიანება წარმოდგენილია შემაერთებელი ქსოვილის კერით და სეპტებით, გამომავალი სხივების სახით, რომლებიც სიმსივნეს კვანძებად ყოფენ. ღვიძლის სკანირებით შეიძლება ცვლილებები არ აღმოჩნდეს, რადგანაც კვანძებში სახეზეა ღვიძლის ქსოვილის ყველა ელემენტი კუპფერის უჯრედების ჩათვლით. თუმცა კომპიუტერული ტომოგრაფიით და ანგიოგრაფიით დგინდება ჰიპერვასკულარული

სიმსივნე. კლინიკური მაჩვენებლები კეთილსაიმედოა. სიმსივნის ავთვისებიან ტრანსფორმაციას ადგილი არა აქვს. ხოლო სისხლძენა რუბტურა და ნეკროზი იშვიათია.

1.3. ღვიძლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირად (აუტოპსიური მონაცემებით ავადმყოფთა 5-7%) გვხვდება **ჰემანგიომა**. ქალები უფრო ხშირად ავადდებიან.

კლინიკური გამოვლინებები ჩვეულებრივ არ აღინიშნება. გავრცელებულ დაზიანებას, განსაკუთრებით ახალშობილებში, თან ახლავს თრომბოციტოპენია და ჰიპოფიბრინოგენემია. შესაძლებელია სხვა ორგანოთა ჰემანგიომების და ტელეანგიექტაზიების შერწყმა.

დიაგნოზი დგინდება ანგიოგრაფიით, კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით. მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფიამ შეიძლება გამოავლინოს სიმსივნის კალციფიკაცია. ღვიძლის სკანირებით ელინდება „ცივი" კერა, რომელსაც ულტრაბგერითი გამოკვლევით აქვს მკვრივი წარმონაქმნის სახე. ჰემანგიომები უხშირესად ერთეულია.

მკურნალობა ჩვეულებრივ საჭირო არ არის. კორტიკოსტეროიდები, სხივური თერაპია და ემბოლიზაცია ეფექტიანია დიდი ჰემანგიომების ზომების შესამცირებლად.

2. ავთვისებიანი სიმსივნეები

2.1. **პირველადი ჰეპატოცელულური კარცინომა** (ჰეპატომა) ხუთჯერ უფრო ხშირია მამაკაცებში და ავთვისებიანი სიმსივნეების დაახლოებით 2,5%-ს შეადგენს. სამხრეთ აფრიკის და აზიის ზოგიერთ რეგიონში ჰეპატომა კარცინომების 50%-ია. ავადობა მაქსიმუმს 40-60 წლის ასაკში აღწევს.

დაავადების **ეტიოლოგია** უცნობია, მაგრამ აღნიშნავენ შემდეგ რისკ-ფაქტორებს: ციროზს ავადმყოფთა 75-90%-ში, ანამნეზში პოსტნეკროზული ან ალკოჰოლური ციროზის, ჰემოქრომატოზის ან α_1-ანტიტრიპსინის ნაკლებობისას ჰეპატომის განვითარების ალბათობა უფრო მაღალია. ვიდრე პირველადი ბილიარული და კარდიული ციროზით ავადმყოფებში. ჰემოქრომატოზით ავადმყოფებში ციროზის თანხვედრისას ჰეპატომის განვითარების რისკი 220-ჯერ იზრდება. თანდაყოლილი თიროზინემია ბავშვებში განაპირობებს ჰეპატომის განვითარების 40%-იან რისკს. ხშირად აღინიშნება B და C ჰეპატიტის ვირუსის ასოციაცია ჰეპატომასთან. ითვლება, რომ ჰეპატიტის B ვირუსით ინფიცირებისას ჰეპატომის განვითარების რისკი 20-ჯერ უფრო მაღალია. ჰეპატომის მაღალ გავრცელებას იწვევს აფლატოქსინი – სოკო Aspergillus flavus-ის მეტაბოლიტი. რომელიც წარმოადგენს მარცვლეულის და თხილეულის პარაზიტს. ჰეპატომების წარმოშობის სიხშირესთან კორელაციაშია ანდროგენების ხანგრძლივი მიღება.

დაავადების **კლინიკურ სურათში** აღინიშნება ჰეპატომეგალია (გადიდებული, ქვასავით მკვრივი, ღვიძლი), ასციტი (ავადმყოფთა 50%-ში ჰემორაგიული), არასპეციფიკური სიმპტომები: საერთო სისუსტე, ანორექსია, წონაში დაკლება და ტკივილი მუცლის არეში (დაახლოებით ავადმყოფთა 33%-ში), კლინიკური

გაუარესება ან სისხლის შრატში ტუტე ფოსფატაზის უეცარი მატება, ღვიძლის ციროზის სტაბილური მიმდინარეობის ფონზე.

ჰეპატომის დიაგნოსტიკა – ღვიძლის ფუნქციური სინჯების შესწავლისას აღინიშნება ტუტე ფოსფატაზის აქტივობის ზრდა, ტრანსამინაზების ზომიერი მატების ფონზე.

ჰელიუმით სკანირება ავლენს ავსების კეროვან დეფექტებს. ალფა-ფეტოპროტეინის შემცველობა მომატებულია ავადმყოფთა 75%-ში. ანგიოგრაფიულად გამოვლინდება ჰიპერვასკულარული წარმონაქმნი (სიმსივნური ჰიპერემია). დიაგნოზის დასადასტურებლად ზოგჯერ ატარებენ ღვიძლის ბიოფსიას. ბიოფსიის ჩატარებისას საჭიროა სიფრთხილე ჰეპატომის სისხლძარღვოვანი ბუნების გამო.

ჰეპატომის მკურნალობის ეფექტიანი საშუალება არარსებობს. ცხოვრების საშუალო ხანგრძლივობა დიაგნოზის დადგენის შემდეგ 6 თვეზე ნაკლებია. შესაძლებელია ღვიძლის ერთი წილით შემოსაზღვრული სიმსივნის ამოკვეთა. 5-6-წლიანი ცხოვრების ხანგრძლივობა შეადგენს 10%-ზე ნაკლებს. ქირურგიული რეზექცია უფრო წარმატებულია (50% შემთხვევაში) ლოკალური დაზიანებისას, როდესაც სიმსივნის დიამეტრი 3 სმ-ზე ნაკლებია. თუ მსხვილი სისხლძარღვები არარის ინვაზირებული, შეიძლება ჩატარდეს ღვიძლის ტრანსპლანტაცია ღამატებითი ქიმიოთერაპიით. ავადმყოფები მკვეთრად უარყოფითად რეაგირებენ სხივურ- ან ქიმიოთერაპიაზე, თუმცა ბოლო დროს მიღებულია მონაცემები ნიშნული ტრანსფერინის წარმატებული გამოყენებისა.

2.2. **ანგიოსარკომა** – იშვიათი სისხლძარღვოვანი სიმსივნეა (ღვიძლის ავთვისებიანი სიმსივნეების 2%-ს შეადგენს). გეხვდება უპირატესად მამაკაცებში 50-70 წლის ასაკში.

ეტიოლოგია – გამოვლენილია მჭიდრო კავშირი ანგიოსარკომის სიხშირესა და ვინილ ქლორიდის, დარიშხანის ან თოროტრასტის (რენტგენსაკონტრასტო ნივთიერება, რომელიც დღეისათვის ხმარებიდანაა ამოღებული) ზემოქმედების ანამნეზურ მონაცემებს შორის. სიმსივნე შეიძლება აღმოვაჩინოთ აღნიშნულ ნივთიერებებთან კონტაქტიდან 10-25 წლის შემდეგ.

ანგიოსარკომის კლინიკური მონაცემები არასპეციფიკურია. სიმსივნეს გააჩნია გასკდომის ან სპონტანური სისხლდენის (ჰემოპერიტონეუმი აღინიშნება ავადმყოფთა 15%-ში) ტენდენცია.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ღვიძლის ფუნქციური სინჯები, მატულობს ტუტე ფოსფატაზის დონე. ღვიძლის სკანირება, რომელიც დეფექტზე მიუთითებს და ანგიოგრაფია, რომელიც გამოავლენს სისხლძარღვოვან სიმსივნეს. ცნობილია სასიკვდილო სისხლდენის შემთხვევები ღვიძლის დახურული ბიოფსიის შემდეგ, რაც საბოლოო დიაგნოზის დასასმელად განსაზღვრავს მხოლოდ ღია ბიოფსიის ჩატარების აუცილებლობას.

2.3. **ღვიძლის მეტასტაზური დაზიანება** გეხვდება ბევრად (40-ჯერ) უფრო ხშირად, ვიდრე პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეები. დამახასიათებელია არა ღვიძლის პარენქიმის, არამედ ლიმფური კვანძების უპირატესი დაზიანება.

პირველადი სიმსივნეები, რომლებიც ხშირ მეტასტაზებს იძლევა ღვიძლში, არის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კარცინომა, კუჭქვეშა ჯირკვლის, ფილტვების, სარძევე ჯირკვლის და საკვერცხეების ავთვისებიანი მელანომა და კარცინომა. ყურადსაღებია ის გარემოება, რომ თვალის ავთვისებიანი მელანომის ყველაზე ხშირი მეტასტაზირება არის ღვიძლში. არანაკლებ ხშირია ღვიძლის დაზიანება ლიმფომების დროს.

კლინიკურად აღინიშნება ცხელება, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში და ჰეპატომეგალია. ღვიძლის საპროექციო არეში მოისმინება ხახუნის ხმიანობა. სიყვითლე შეიძლება უშუალოდ უკავშირდებოდეს ღვიძლის დაზიანებას ან ღვიძლის კარის ლიმფური კვანძებით კომპრესიას (განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავის და სარძევე ჯირკვლის კარცინომის, ბრონქოგენური კარცინომის და ლიმფომის დროს).

დიაგნოზი სავარაუდოა შრატში ტუტე ფოსფატაზის დონის მატებისას ულტრაბგერითი კვლევის, ღვიძლის სკანირების, კომპიუტერული ტომოგრაფიულ-პორტოგრაფიის და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მონაცემების საფუძველზე, დიაგნოზს ადასტურებენ ბიოფსიით. „ბრმა“ ბიოფსია ეფექტიანია ავადმყოფთა 65%-ში, გამოვლენის სიხშირე შეიძლება გავზარდოთ კომპიუტერული ტომოგრაფიის ან ულტრაბგერითი კვლევის კონტროლქვეშ მრავლობითი ბიოფსიის ჩატარების შემთხვევაში. დიაგნოზის ვერიფიკაციისათვის ტარდება ასპირაციული მასალის ციტოლოგიური შესწავლა.

მკურნალობას განსაზღვრავს ძირითადი სიმსივნის ტიპი. ლიმფომა შეიძლება პასუხობდეს სისტემურ დასხივებასა და ქიმიოთერაპიაზე, ხოლო სარძევე ჯირკვლის და საკვერცხის ავთვისებიანი დაავადებები ჰორმონულ ზემოქმედებაზე. სიმსივნეების ზოგიერთი ფორმის დროს შეიძლება ეფექტიანი იყოს ქიმიოთერაპიული პრეპარატების უშუალოდ ღვიძლის არტერიაში პერფუზია. ერთეული მეტასტაზური დაზიანებით ავადმყოფებში შეიძლება მიღწეულ იქნას გამოჯანმრთელება შეცვლილი ქსოვილის რეზექციით. ასეთ ავადმყოფთა უმრავლესობის პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, ცხოვრების საშუალო ხანგრძლივობა 3 თვეს შეადგენს.

ქრონიკული ქოლეცისტიტი

ქრონიკული ქოლეცისტიტი ნაღვლის ბუშტის ქრონიკული ანთებაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ანთება, ატროფია და სტრომის სკლეროზულ ცვლილებები, რასაც თან ახლავს ნაღვლის ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოქიმიური თვისებების შეცვლა.

გავრცელება – საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებათა შორის ნაღვლის ბუშტის დაავადებებს პირველი ადგილი უკავია და შეადგენს დაახლოებით მის 1/3 ნაწილს. ქოლეცისტოპათიის ყველაზე ხშირი ფორმაა უკენჭო ქრონიკული ქოლეცისტიტი, რომელზედაც შემთხვევათა 60% მოდის, ხოლო კენჭოვანი ქოლეცისტიტი 2-ჯერ ნაკლებად გვხვდება. ხანშიშესულებში კენჭოვანი

ქოლეცისტიტის რიცხვი საკმაოდ იზრდება. იგი უფრო ხშირია ქალებში (30-45 წლის ასაკში), ვიდრე კაცებში.

ეტიოლოგია – ქრონიკული უკენჭო ქოლეცისტიტის დროს მთავარ ეტიოლოგიურ როლს თამაშობს მემკვიდრეობითი ფაქტორი, ვირუსული ინფექცია, ინფექციური მონონუკლეოზი, ნაწლავთა და ზემო სასუნთქი გზების ინფექცია, ნაწლავთა დისბაქტერიოზი, ალერგია, პანკრეატიტი, სიმსუქნე, ჰიპოდინამია, კონსერვირებული პროდუქტების ჭარბი რაოდენობით მიღება, ჰემოლიზური ანემია, ჟილბერის დაავადება, შემწვარი და რაფინირებული საკვების მიმართ მიდრეკილება.

ნაღვლის ბუშტის ინფიცირებას ხელს უწყობს ქრონიკული დუოდენური სტაზი, დუოდენიტი, დისკინეზია, ოდის სპინქტერის უკმარისობა, დუოდენობილიარული რეფლუქსით. ნაღვლის ბუშტის ჰიპოკინეზიური დისფუნქცია ხელს უწყობს ნაღვლის დაინფიცირებას, ხოლო ნაღვლის ბუშტის ქრონიკულ ანთებას თან სდევს დისკინეზიის სხვადასხვა ვარიანტი.

პათოგენეზი – თანდაყოლილი ან შეძენილი ბილიარული სისტემის არასრულფასოვნების გამო, ასევე თანდაყოლილი ანომალიისას იქმნება ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების არასრულფასოვანი ფუნქციონირების პირობა. ამ დროს გამშვები ფაქტორის როლში გამოდის რამდენიმე ხელშემწყობი გარემო ფაქტორი – ალიმენტური, ფსიქოემოციური, ალერგიული, ინფექციური და სხვა. ეს გარემოება იწვევს ნაღვლის შეგუბებას, მის გასქელებას, მისი ფიზიკურ-ქიმიური თვისების და ბიოქიმიური შემადგენლობის შეცვლას. ხელშემწყობი ფაქტორების შეუღლებას შეუძლია გამოიწვიოს ასეპტიკური ანთება (50-დან 70%-მდე). ნაღველს გარკვეულ საზღვრამდე გააჩნია ბაქტერიო-სტატიკური უნარი, მაგრამ სხვადასხვა ფაქტორის მიმართ ეს უნარი ქვეითდება, იგი შეიძლება დაერთოს მიკრობულ ანთებას მხოლოდ მაშინ, შეგუბებული ნაღველი დაინფიცირდება და ასევე ადგილი ექნება ნაღვლის ბუშტის ნეიროგენულ დისფუნქციასა და იმუნური მექანიზმების დეპრესიას. ვირუსის შეჭრამ ნაღვლის ბუშტის კედელში შეიძლება გამოიწვიოს ნაღვლის ბუშტის მწვავე და არა ქრონიკული ანთება.

კლინიკური სურათი – ქრონიკული ქოლეცისტიტის კლინიკური ნიშნები ვარიაბელურია. იგი ტიპურია ¾ შემთხვევაში. ამ დროს ავადმყოფი უჩივის სხვადასხვა ინტენსიობის შეტევით ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში (უმნიშვნელო ხასიათის ტკივილიდან ნაღვლოვან კოლიკამდე). ავადმყოფთა უმრავლესობაში ტკივილი ყრუ ხასიათისაა – 85%-ში, ხოლო 10-15%-ში – კოლიკის მსგავსია (ჰიპერკინეტიკური დისკინეზიის გამო). იგი აღმოცენდება დიეტის დარღვევის, ფიზიკური და ნერვულ-ფსიქიკური ტრავმის, ან ინტერკურენტული ინფექციის შემდეგ, ხან კი უმიზეზოდ. ტკივილს მოჰყვება **ბოყინი**, გულძმარვა, გულის რევა, მეტეორიზმი ან პირღებინება, რომელიც ავადმყოფს შეღავათს არ აძლევს. ტკივილს პროვოცირებას უკეთებს საკვების **დიდი** რაოდენობით მიღება, **ცხიმიანი, შემწვარი საკვები, კვერცხი, ცხარე სანელებლები,** ცივი და გაზიანი **სასმელები.** ტკივილი განიცდის ირადიაციას

უკან, მარჯვნივ და ზევით, მარჯვენა ბეჭის ქვეშ, გულმკერდის მარჯვენა ნახევარში და პალპაციით აღინიშნება ლოკალური ტკივილი ნაღვლის ბუშტის საპროექციო არეში. ნაღვლის ბუშტის ანთების ატიპური ფორმის დროს (1/4 შემთხვევა) გამოყოფენ: კარდიულ, ართრიტულ, სუბფებრილურ, ნევრასთენიურ, დიენცეფალურ (ჰიპოთალამურ) და ალერგიულ ვარიანტებს.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა – პერიფერიულ სისხლში ცვლილებები შეიძლება არ იყოს, ან აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი და ედს-ის აჩქარება. დიდი მნიშვნელობა აქვს დუოდენური შიგთავსის შესწავლას. ნაღვლის ბუშტის ანთებაზე მიუთითებს ნაღვლის pH-ის შეცვლა, ნაღველში C-რეაქტიული ცილის არსებობა, ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაღვლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. ნაღველში ხშირად აღინიშნება პირობითად პათოგენური მიკრობები (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, სტრეპტოკოკი, ენტეროკოკი). მიკროსკოპული გამოკვლევით შეიძლება ინახოს ლამბლიები. მას უშუალოდ არ შეუძლია გამოიწვიოს ანთება, მაგრამ ხელს უწყობს დისკინეზიის განვითარებას და ბაქტერიების შეწოვას.

ექოსკოპია – ქოლეცისტიტის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ნაღვლის ბუშტის დეფორმაცია, მისი კედლის გასქელება და მოძრაობის შეზღუდვა მეზობელ ორგანოებთან შეხორცების გამო (პერიქოლეცისტიტი). თუ ნაღვლის ბუშტის კედლის გასქელება 3 მმ-ზე მეტი არარის იგი არ შეიძლება მივიჩნიოთ ქრონიკულ ქოლეცისტიტად, ვინაიდან კედლის სისქე მერყეობს მისი კუმშვადობის ფუნქციის მიხედვით, ამის გამო ხშირად ქოლეცისტიტის ჰიპერდიაგნოსტიკას აქვს ადგილი. ექოსკოპია გვეხმარება ნაღვლის ბუშტის ყელის მიდამოს შეფასებაში, ყელის ქოლეცისტიტი ვითარდება თორმეტგოჯა ნაწლავიდან აღმავალი ინფექციისას, ამიტომ ამ დროს აღინიშნება ბუშტის ყელის დეფორმაცია, მისი დაცლის შეფერხება, რასაც მოჰყვება ნაღვლის ბუშტის ზომის და ფორმის შეცვლა. იგი ბურთის ფორმას ღებულობს. საჭიროების შემთხვევაში კეთდება ქოლეცისტოგრაფია და ინფუზიური ქოლეგრაფია. დიაგნოზის გაფორმებისას საჭიროა მივუთითოთ დაავადების ფორმაზე, ფაზაზე და სანაღვლე გზების თანმხლებ დისკინეზიაზე.

დიაგნოზის გაფორმების მაგალითი – ქრონიკული უკენჭო ქოლეცისტიტი, გამწვავების ფაზა, სანაღვლე გზების მეორადი ჰიპოკინეტიკური დისკინეზია, ნაღვლის ბუშტის ჰიპოტონია.

დიფერენციული დიაგნოზი – პირველ რიგში საჭიროა დავადგინოთ თუ რასთან გვაქვს საქმე – ნაღვლის ბუშტის დისკინეზიასთან, ანთებასთან, თუ კენჭის არსებობასთან, ვინაიდან დისკინეზია ბაქტერიული ანთების გარეშე საკმაოდ ხშირია, ხოლო ანთება, კენჭის დროს.

მიმდინარეობა – კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა მიზნად ისახავს ნაღვლის ბუშტის შეგუბების მოხსნას და ნაღვლის წარმოქმნის სტიმულაციით ანთებითი პროცესის შემცირებას, კენჭების წარმოშობის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს და პროფილაქტიკას. ამ მიზნით ინიშნება მაგიდა №5. აუცილებელია საკვების ხშირი და დანაწევრებული

მიღება (5-6-ჯერ), ერთსა და იმავე საათებში, საკვების ამტანობის ინდივიდუალური ხასიათის გათვალისწინებით. საკვების ხშირი მიღებით ნაღვლის ბუშტი ასევე ხშირად იკუმშება და ამიტომ ნაღვლის შეგუბებას ადგილი არა აქვს. №5 მაგიდაში გაზრდილია მცენარეული ცხიმის რაოდენობა (25-50%), ასევე ის პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ ლიპოპროტეინებს (ახალი ხაჭო, ბოსტნეული). ხორცი უნდა მიეცეს ცხიმგაცლილი სახით, საქონლის, კურდღლის, თევზის, ფრინველის (ქათამი), რომელიც მოხარშულია ან ორთქლზეა მომზადებული. კენჭის წარმოქმნას რომ ხელი შევუშალოთ, საჭიროა ავადმყოფმა მიიღოს მცენარეული ბოჭკოები. საჭიროა მიეცეს კარაქი და მცენარეული ცხიმები (მზესუმზირის, სიმინდის, ზეითუნის ზეთი). ცხიმს უმატებენ მომზადებულ კერძებს (ფაფა, სალათა, პიურე). მათი გამოყენება შესაწვავად არ შეიძლება. ავადმყოფს უნდა მიეცეს ბოსტნეულის, რძის და ხილის სუპები. ასევე გამოიყენება უცხიმო ხორცი და თევზი, მოხარშული ან ორთქლში გატარებული. გარნირის სახით შეიძლება მიეცეს სხვადასხვა ბოსტნეული, მოხარშული, მაკარონის ნაწარმი, ფაფები არამჟავე ხილი ნატურალური სახით ან მოხარშული. პურ-ფქვილის პროდუქტები სასურველია მიიღონ არაახალ გამომცხვარი.

მედიკამენტური მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ერთი მხრივ, ნაღვლის ბუშტის პათოლოგიური პროცესის საწინააღმდეგოდ და მეორე მხრივ, ფონური დაავადების სამკურნალოდ (წყლულოვანი დაავადება, ქრონიკული პანკრეატიტი, ქრონიკული გასტრიტი და სხვა). ვინაიდან ეს დაავადებები გარკვეულ ზეგავლენას ახდენენ ნაღვლის ბუშტის ანთების აღმოცენებასა და მიმდინარეობაზე. საჭიროა ვიხმაროთ ის პრეპარატები, რომლებიც აძლიერებენ ნაღვლის ბუშტის სეკრეციას – ქოლერეტიკები და მათ გადასვლას თორმეტგოჯა ნაწლავში (ქოლეკინეტიკები).

ქოლერეტიკების ჯგუფიდან გამოიყენება ლიობილი, რომელიც შეიცავს 0,2გ საქონლის ლიფიზირებულ ნაღველს (5-ჯერ მეტია, ვიდრე ალოქოლში და ქოლენზიმში). იგი ნაღვლის ბუშტში მნიშვნელოვნად ზრდის ნაღვლის მჟავების რაოდენობას და ამით ხელს უწყობს მის კოლოიდურ სტაბილურობას, ხელს უშლის ნაღვლის ბუშტის დისკინეზიას და ლითოგენეზს. პრეპარატი ინიშნება 1-3 დრაჟე 3-ჯერ ჭამის დამთავრებისთანავე. ამ პრეპარატის მსგავსად მოქმედებს ქოლაგინი (დეჰიდროქოლინის მჟავა).

სინთეზური ნაღვლმდენი პრეპარატები ქოლერეტიკულურ მოქმედებასთან ერთად იჩენენ ანთების საწინააღმდეგო, ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას (ოქსაფენამიდი 0,25-0,5გ თითო-ორი აბი 3-ჯერ დღეში ჭამის წინ, ქოლონეტონი 0,4გ თითო დრაჟე 3-ჯერ დღეში, ჭამის წინ, ასევე იხმარება ციკვალონი, ნიკოდინი. მკურნალობა გრძელდება 2-3 კვირა, სასურველია გამეორება, პერიოდულად ვმკურნალობთ მცენარეული წარმოშობის პრეპარატებით. მათ არა აქვთ ტოქსიკური მოქმედება და წინააღმდეგ ჩვენება, რითაც განსხვავდებიან სხვა ჯგუფის პრეპარატებისაგან. ფართოდ გამოიყენება უკვდავა, ასკილი, პიტნა, სიმინდის ტაროს ულვაშები, ამ წამლებს ვუნიშნავთ ჭამის წინ 10-15 წუთით ადრე.

ნაღვლის გადმოსვლას ნაღვლის ბუშტიდან ნაწლავებში ხელი შეიძლება შეუწყოს სპაზმოლიზურმა და ქოლელიზურმა საშუალებებმა, სფინქტერის მომადუნებლებმა, ასევე მარილებმა (მაგნიუმის სულფატი, კარლოვოს მარილი), მრავალატომიანმა სპირტმა (ქსილიტი, მანიტი) და მცენარეულმა ზეთმა. ყველა ეს საშუალებანი ხასიათდება ქოლეკინეტიკური აქტივობით. იწვევენ ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვას და მის დაცლას (ინტესტინალური ქოლეცისტოკინინის მეშვეობით). ამ მიზნით ინიშნება ასევე დუოდენური ტუბაჟები (ყრუ ამორეცხვები).

უბრალო ტუბაჟები ტარდება ქოლეკინეტიკური ჯგუფის ერთ-ერთი წამლით (მაგნიუმის სულფატი, ქსილიტი ან სორბიტი 20-25 გ 100-150 გ თბილ ადუღებულ წყალზე, მცენარეული ზეთით (მზესუმზირის, სიმინდის და ზეითუნის) 2-3 სუფრის კოვზი. ეს პრეპარატები საჭიროა მიეცეს უზმოზე, შემდეგ ავადმყოფი წვება მარჯვენა გვერდზე, სათბურით, ან ბალიშზე 1-2 საათი. ტუბაჟი ტარდება ყოველდღე, დღე-გამოშვებით ან კვირაში ორჯერ საჭიროების გათვალისწინებით. რთული (კომბინირებული ტუბაჟი) ნაჩვენებია ნაღვლის ბუშტის ატონიის დროს.

ანტიბიოტიკოთერაპია ნაჩვენებია მაშინ, როდესაც არის ნაღვლის ბუშტის ბაქტერიული ანთების დამამტკიცებელი ნიშნები (ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი, ედს-ის აჩქარება). ანტიბიოტიკოთერაპიისათვის საჭიროა ვისარგებლოთ ნაღვლის დათესვის შედეგებით. ნაღველში ყველაზე დიდ კონცენტრაციას ვაღწევთ ამპიცილინის, ამოქსიცილინის და რიფამპიცინის მიღებით. ისინი ნაღველში არ ინაქტივირდებიან და ჰეპატოტოქსიკურ თვისებას არ ამჟღავნებენ. ეს პრეპარატები ბაქტერიოციდულად მოქმედებენ მრავალ ბაქტერიაზე. ასევე კარგ შედეგს იძლევა ტეტრაციკლინის პერორული მიღება. იგი მოქმედებს ბაქტერიოსტატიკურად, როგორც გრამ-დადებით, ასე გრამ-უარყოფით ბაქტერიებზე.

ასევე იხმარება ნიტროფურანის და ოქსიქინოლინის პრეპარატები.

ნიტროფურანის პრეპარატები (ფურაზოლიდონი, ფურადონინი, ფურაგინი) მოქმედებენ გრამ-დადებით და გრამ-უარყოფით ბაქტერიებზე. ისინი ორგანიზმის იმუნურ თვისებებს არ აქვეითებენ, განსხვავებით ანტიბიოტიკებისაგან. 0,1გ (2 ტაბ.) 3-4-ჯერ ჭამის შემდეგ 10-14 დღე.

ქოლეცისტიტის მკურნალობა, განსაკუთრებით ქალებში, კარგ შედეგს იძლევა ტრანკვილიზატორებით (ელენიუმი, ტაზეპამი და სხვა) და ანტიდეპრესანტებით (მელაპრამინი, ამატრიპტილინი, ექნოხოლი).

თანმხლები დაავადების მკურნალობა ხელს უწყობს ნაღვლის ბუშტის კუმშვადი ფუნქციის დროულ გამოსწორებას. ქრონიკული ქოლეცისტიტის რემისიის ფაზაში ნაჩვენებია სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა (ბორჯომი, ესენტუკი).

მინერალური წყალი აძლიერებს ნაღვლის გამოყოფას. მინერალური წყლის კომპონენტების ხარჯზე მცირდება ნაღველში წებოვნება, ამით ნაღვლის ბუშტში იხსნება შეგუბება და დისკინეზია. ჰიდროკარბონატული სულფატური მინერალური წყალი მიიღება 0,5-1,5 ჭიქა 3-ჯერ ჭამის წინ 0,5-1,5 საათით ადრე. სამკურნალო

მიზნით ინიშნება ასევე აბაზანები, ტალახით აპლიკაცია, სამკურნალო ფიზკულტურის კომპლექსი.

პროფილაქტიკა – დისპანსერიზაციას და პროფილაქტიკას ანხორციელებს უბნის თერაპევტი. პროფილაქტიკის მიზანია რეციდივის აღკვეთა და ნაღველში კენჭის წარმოშობის თავიდან აცილება.

პროფილაქტიკური მიზნით საჭიროა ავადმყოფმა დაიცვას დიეტა და რეჟიმი. კერძოდ, საკვებში უნდა იყოს ნაღველმდენი პროდუქტების საჭირო რაოდენობა, მცენარეული ცილა, ვიტამინები, მცენარეული ბოჭკოები, ბოსტნეული, ხილი, სითხე – დღეში 2-3 ლიტრი. სამკურნალო ვარჯიში (მუცლის პრესის ვარჯიში), რომელიც ხელს უწყობს ნაღვლის დაცლას ნაღვლის ბუშტიდან. საჭიროა ავადმყოფს მივცეთ ნაღველმდენი ბალახები და პერიოდულად ჩაუტაროთ ტუბაჟი.

ნაღველკენჭოვანი დაავადება (ქოლელითიაზი, კალკულოზური ქოლეცისტიტი)

იგი ჰეპატობილიარული სისტემის ცვლითი ხასიათის დაავადებაა, რომელიც განპირობებულია ქოლესტერინის და (ან) ბილირუბინის ცვლის მოშლით და ხასიათდება ნაღველოვანი კენჭების ჩამოყალიბებით, უმთავრესად ნაღვლის ბუშტში და (ან) იშვიათად სანაღვლე გზებში, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს საშიში გართულებები (სურ. 83,84).

თუ ნაღველოვანი კენჭები, ლოკალიზდება ნაღვლის ბუშტში, მას ეწოდება ქოლეცისტოლითიაზი. თუ ნაღვლის საერთო სადინარში – ქოლედოქოლითიაზი, ხოლო ნაღვლის სადინრებში ღვიძლშიდა ქოლელითიაზი. ნაღველკენჭოვანი დაავადება შინაგან დაავადებათა შორის საკმარისად გავრცელებული პათოლოგიაა, განსაკუთრებით კი საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებათა შორის. მოსახლეობის საერთო პოპულაციაში იგი 12-დან 18% შემთხვევაში აღინიშნება.

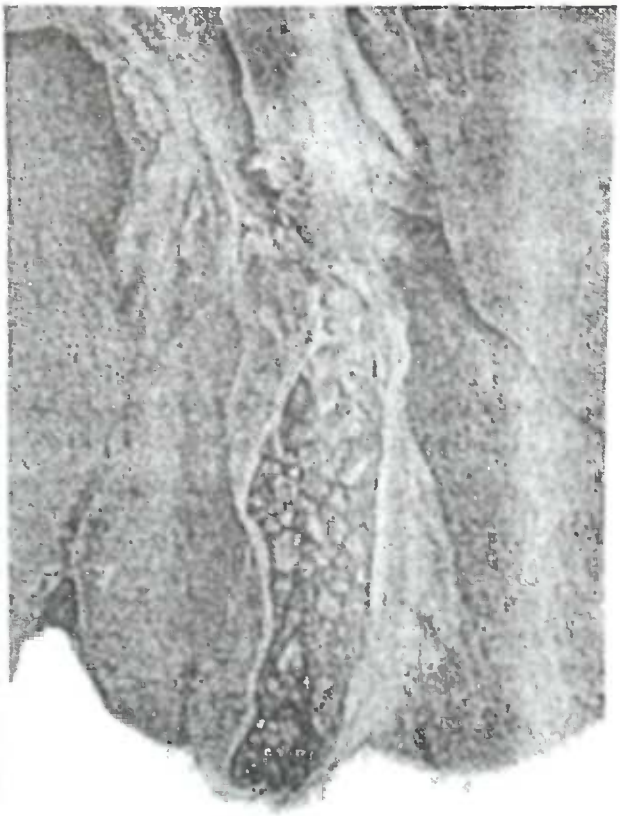
აღნიშნული დაავადება ქალებში უფრო სჭარბობს, ვიდრე მამაკაცებში (3-4:1).

ეტიოპათოგენეზი – ნაღველოვანი კენჭები თავისი შემადგენლობით შეიძლება იყოს ქოლესტერინული, შერეული და პიგმენტური (ბილირუბინატკალციუმი). ყველაზე ხშირად (80%) გვხვდება ქოლესტერინული და შერეული კენჭები.

ქოლესტერინული კენჭების ლითოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შინაგან და გარეგან რისკ-ფაქტორებს. ნაღველკენჭოვანი დაავადების დროს გარეგან რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება პირველ რიგში მაღალკალორიული საკვები (მდიდარი ცხიმით და რაფინირებული ნახშირწყლებით (საქაროზით), რომელიც სიმსუქნის მიზეზი ხდება. ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ ლითოგენეზს (კენჭის წარმოშობას) ხელს უშლის დაბალკალორიული მცენარეული პროდუქტები, რომლებიც მდიდარია საკვები ბოჭკოებით (მსხვილად დაფქვილი ხორბლის ფქვილი ანუ ქატო და სხვა) და მცენარეული ცხიმით. ნაღველკენჭოვანი დაავადების

პათოგენეზში სიმსუქნის როლი მტკიცდება იმ ახალგაზრდა ქალებში, რომლებიც 40 წლზე ნაკლები ასაკისანი არიან და აქვთ ეს დაავადება, რაც ლითოგენეზში ცვლითი და ჰორმონული ფაქტორების დარღვევის მნიშვნელობაზე მიუთითებს.

დადგენილია, რომ ნაღვლკენჭოვანი დაავადების დროს სისხლში მომატებულია ტრიგლიცერიდები, სუმარული ქოლესტერინი, ერთდროულად კი დაქვეითებულია მაღალი კლასის ლიპოპროტეიდების კონცენტრაცია. ამ ავადმყოფებს უზმოზე აგრეთვე მომატებული აქვთ სისხლში ინსულინის კონცენტრაცია, რომელიც ღვიძლში ასტიმულირებს ტრიგლიცერიდებს, ამიტომ ტრიგლიცერიდემია, ჰიპერინსულინიზმი და სიმსუქნე ამ დაავადების რისკ-ფაქტორებად უნდა ჩაითვალოს.

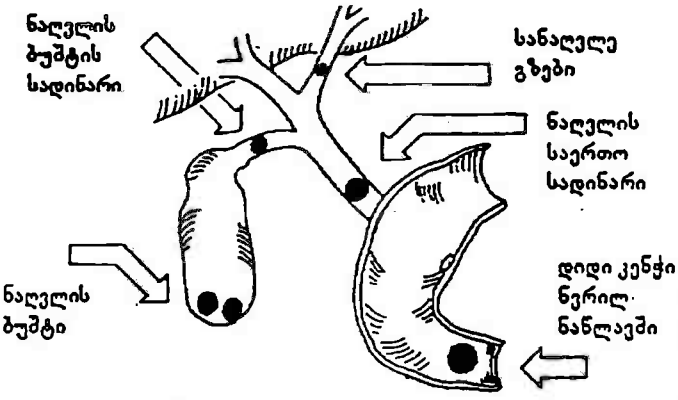


სურათი 83. მრავლობითი კენჭები ნაღვლის ბუშტში

როგორც აღვნიშნეთ, ლითოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ჰორმონულ და რეპროდუქციულ ფაქტორებს. ამის მაგალითია ნამშობიარები ქალები 40-50 წლამდე და ასევე ქალები, რომლებიც ხანგრძლივად ხმარობდნენ ორალურ კონტრაცეპტივებს. ზემოაღნიშნულის სასარგებლოდ მეტყველებს ასევე ორსული ქალების ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა.

ნაღვლკენჭოვანი დაავადების შინაგან რისკ-ფაქტორად მიჩნეულია გენეტიკური დეფექტი, რომელიც გამოიხატება ღვიძლში „ლითოგენური“ ნაღვლის წარმოშობით, ნაღველში ქოლესტერინის მნიშვნელოვანი სიჭარბით და ერთდროულად ნაღველში დაქვეითებული ფოსფოლიპიდებით და ნაღვლის მჟავებით.

კენჭის წარმოშობაში მნიშვნელოვან მონაწილეობას იღებს ნაღვლის ბუშტის ფაქტორი: ანთება, pH-ის შეცვლა მჟავობისაკენ, ნაღვლის შეგუბება, მასტაბილიზებელი მიცელური (მოლეკულური კომპლექსი) ფაქტორის უკმარისობა (ნაღვლის მჟავები და ქოლეცისტოკინინები), ნაღვლის მჟავების ენტეროჰეპატური ცირკულაციის დარღვევა და წყალში უხსნადი ქოლესტერინის კონცენტრაციის



სურათი 84. კენჭების უხშირესი ლოკალიზაცია ნაღვლკენჭოვანი დაავადების დროს

მომატება, რაც იწვევს ქოლესტერინის კრისტალიზაციას – აგრეგაციას და ბიძგს აძლევს ლითოგენეზს.

პირველ რიგში ნაღველში ყალიბდება თხიერი კრისტალები. ამის შემდგომ ჩნდება ქოლესტერინის მკვრივი, რომბის მსგავსი კრისტალები (კრისტალების ნუკლეიზაციის პროცესი), რომელთა რიცხვი თანდათან მატულობს, კრისტალებიდან წარმოიშობა კონგლომერატები (მიკროლიტი), ხოლო შემდეგ ყალიბდება სხვადასხვა სიდიდის ქოლესტერინული ქვები.

როგორც აღვნიშნეთ, ნაღვლის ბუშტში კენჭის წარმოშობას ხელს უწყობს ნაღვლის შეგუბება და მასთან ერთად ლორწოს (მუცინის) დიდი რაოდენობით წარმოშობა, რაც ახასიათებს ქრონიკულ ქოლეცისტიტს.

ნაღვლის ბუშტში შეგუბებული ნაღველი (ჰიპოტონია, ჰიპოკინეზია, სფინქტერიტი, ჰიპერტონუსი) და გლიკოპროტეიდების ჰიპერსეკრეცია წარმოქმნიან ნაღვლის ბუშტის კედელთან წებოვან, ელასტიკურ, ლორწოვან გელს. იგი ხელს უწყობს ქოლესტერინული კრისტალების ნუკლეინიზაციას. მათი ნაღვლის ბუშტში დიდხანს დაყოვნება ხელს უწყობს მიკროლიტების წარმოშობას და ქოლესტერინული კენჭების ფორმირებას, რასაც საფუძვლად უდევს ცალკეული კრისტალების ურთიერთშეწებება და ცემენტირება, კედლის ამყოლი წებოვანი ლორწოთი. "შავი" პიგმენტური კენჭები, ისევე, როგორც ქოლესტერინული, ყალიბდება სტერილურ ნაღველში, ბილირუბინის დიდი რაოდენობით წარმოშობის გამო ჰემოლიზის შედეგად.

კლინიკური ნიშნები – ნაღველკენჭოვანი დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ნაღვლოვანი კოლიკის სახით, რომელიც შემდგომში იცვლება უმტკივნეულო პერიოდით; ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ იგი საკმარისად ხშირად ლატენტურად მიმდინარეობს და მისი დიაგნოზი შემთხვევით ისმება ექსკოპიის დროს ან სექციურ მასალაზე.

შეტევითი ხასიათის ტკივილი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ინტენსივობის. ზოგიერთ შემთხვევაში ერთი ან რამდენიმე შეტევის შემდეგ, ავადმყოფს გარკვეული პერიოდის განმავლობაში ტკივილი აღარ აწუხებს, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში შეტევითი ტკივილი ხანგრძლივდება, ხშირდება, ძალზე მძიმე ხასიათისაა და ავადმყოფი მხოლოდ ოპერაციის შემდეგ იღებს შეღავათს.

ნაღვლოვანი კოლიკის პროვოცირებას ხელს უწყობს: დიეტის დარღვევა, ფიზიკური ან ნერვული გადაძაბვა და სხვა ფაქტორები. ნაღვლოვანი კოლიკის დროს მწვავე ტკივილი აღმოცენდება მარჯვენა ფერდქვეშა ან ეპიგასტრიუმის

მიდამოში, ირადიაციით მარჯვენა ბეჭში, ან ხელში. იგი გრძელდება საათობით, იშვიათად რამდენიმე დღე. შეტევა იხსნება ნარკოტიკული საშუალებებით, ქოლინოლიტიკებით ან ანტისპაზმური მედიკამენტებით. ტკივილის ირადიაცია იშვიათად შეიძლება იყოს მარცხნივ და მოგვცეს სტენოკარდიის იმიტაცია.

შეტევითი ტკივილი ზოგიერთ შემთხვევაში მიმდინარეობს დისპეპსიური მოვლენებით, პირღებინებით, მუცლის შებერვით, ასევე ხანმოკლე სიყვითლით, შარდის გამუქებით, განავლის გაფერმკრთალებით (შეიძლება აქოლიური განავალიც იყოს). შეტევის დროს მუცელი ზომიერად დაჭიმულია, პალპაციით მტკივნეული, განსაკუთრებით ნაღვლის ბუშტის მიდამო. დადებითია მთელი რიგი სიმპტომები: კერის, ორტნერის, მერფის და სხვა. არცთუ იშვიათია ტემპერატურის მომატება.

უფრო ძლიერი ტკივილი აღინიშნება ავადმყოფებში, რომლებსაც აქვთ წერილი კენჭები ნაღვლის ბუშტში, ნაღვლის ბუშტში წნევის მომატების გამო იჭიმება ბუშტის კედლები. ავადმყოფს დაკარგული აქვს მოსვენება, ვერ ნახულობს სასურველ პოზიციას. როდესაც ავადმყოფს შეტევა გაუვლის, მუცელი რბილდება და ზემოთ აღნიშნული პალპაციული მონაცემები სრულიად ქრება ან მცირედ არის გამოხატული. მძიმე ქოლელითიაზის, განსაკუთრებით ქოლედოქოლითიაზის დროს, ვითარდება მექანიკური ხასიათის სიყვითლე, რომელიც სადინარში კენჭის გაჭედვითაა განპირობებული.

გართულებები – ნაღვლის საერთო სადინრის ან ღვიძლის სადინრის კენჭოვანი ობსტრუქცია, მექანიკური ხასიათის სიყვითლე, ნაღვლის ბუშტის სადინრის დახშობა კენჭით და გართულებული წყალმანკით, ნაღვლის ბუშტის პერფორაცია და ნაღვლოვანი პერიტონიტი, მწვავე ფლეგმონური ქოლეცისტიტი, ნაღვლის ბუშტსა და ნაწლავებს შორის შერთულის ჩამოყალიბება, ქოლეცისტოპანკრეატიტი, ქოლანგიტი, მეორადი ბილიარული ციროზი.

დაავადების პროგნოზსა და მიმდინარეობას ძირითადად ზემოაღნიშნული გართულებები განსაზღვრავს.

ლაბორატორიული მონაცემები – ნაღვლის ბუშტის კოლიკის პირობებში სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ესრ-ის მომატება, პიპერბილირუბინემია (პირდაპირი ბილირუბინი) მომატებულია β ლიპოპროტეიდები, ლეციტინი და ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა. განავალი აქოლიურია, შარდში ჩნდება ბილირუბინი.

დიაგნოზი – ნაღველკენჭოვანი კოლიკის ტიპურ შემთხვევაში დიაგნოზის დასმა ძნელი არარის. ნაღველკენჭოვანი დაავადების დიაგნოსტიკა გაძნელებულია, ისეთ შემთხვევაში, როდესაც კლინიკური ნიშნები ძალზე მწირია, ან ეს დაავადება შეუღლებულია საჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვა პათოლოგიასთან.

ნაღველკენჭოვან დაავადებაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ იმ შემთხვევაში, როდესაც გვაქვს სათანადო ჩივილები, როდესაც პაციენტი 40 წელზე მეტი ასაკის ქალია, რომელიც ანამნეზში აღნიშნავს ხშირ მშობიარობას, აქვს ზედმეტი წონა (მსუქანია), დუოდენურ ულუფებში აღინიშნება ქოლესტერინის, ბილირუბინის და კალციუმის კრისტალები, დაბალი ქოლატო-ქოლესტერინული ინდექსი.

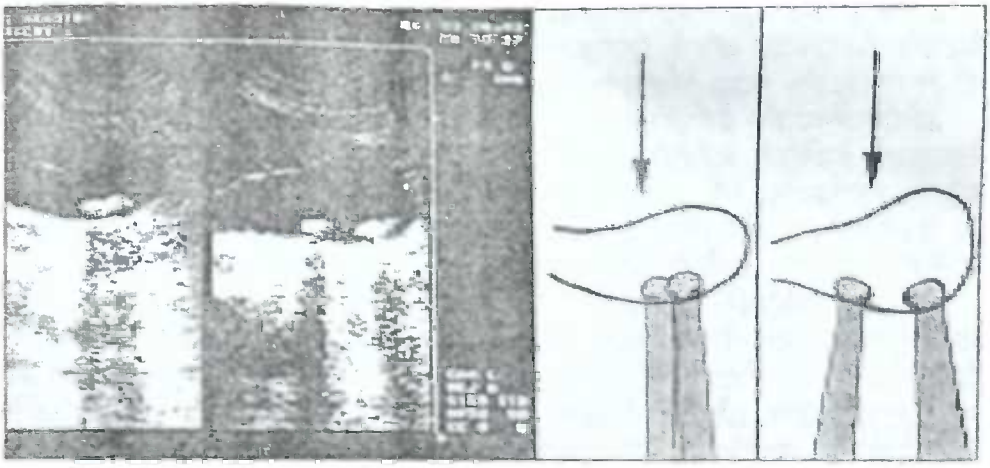
დაავადების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ექოსკოპიას და რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას.

ექოგრამაზე ნაღვლის ბუშტი ჩანს, როგორც ექონეგატიური გამოსახულება, სივრცის ოვალური ხასიათით, ნაღვლის ბუშტის კედლები გასქელებულია, „განშრევებულია“. ამ ფონზე ჩანს შემოსაზღვრული კერები მაღალი ექოგენობით (კენჭები). მათ უკან აღინიშნება აკუსტიკური ჩრდილი, რომლის მწვერვალიც მიმართულია კენჭისაკენ (სურ.85).

რენტგენოლოგიური მეთოდით დგინდება ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების კენჭები, ნაღვლის პასაჟის დარღვევა ნაღვლის ბუშტიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში, სანათურის გაფართოება ან შევიწროება. დუოდენური ზონდაჟით მიღებულ B ულუფაში დგინდება ნაღვლის ლითოგენური თვისებები: მომატებულია ქოლესტერინის დონე, ხოლო ნაღვლის მჟავები და ლიპიდები დაქვეითებულია (ფოსფოლიპიდები). ასევე აღინიშნება ქოლესტერინული ფიფქები, კრისტალები, მათი პრეციპიტატები („ქვიშა“), ნაღვლის მიცელური თვისების მოშლა და ლითოგენური ინდექსის გაზრდა.

მკურნალობა – ნაღველკენჭოვანი კოლიკა შეიძლება მოიხსნას ატროპინით, პლატიფილინით, პაპავერინით, ნო-შპით, დიბაზოლით, ეუფილინით, ანალგინით, ბარალგინით, ნიტროგლიცერინით. ავადმყოფმა შეიძლება მიიღოს აბაზანა ან ნაღვლის ბუშტის მიდამოში დაიდოს სათბური (თუ პერიტონული მოვლენები არ აღინიშნება). თუ ამ წამლების მიღებით შეტევა არ მოიხსნა, საჭიროა ვიხმაროთ ნარკოტიკული საშუალებები, გარდა მორფინისა, რომელიც სფინქტერის სპაზმს იწვევს და ტკივილს აძლიერებს. ტემპერატურის მომატების შემთხვევაში საჭიროა დაინიშნოს ანტიბიოტიკები. დაავადების რემისიის ფაზაში ინიშნება დიეტა №5, რომელიც საჭიროა გავამდიდროთ მაგნიუმის მარილებით, მცენარეული ბოჭკოებით, ვიტამინებით (რეტინოლი, ასკორბინის მჟავა). ამ მიზნით ავადმყოფს ეძლევა მსხვილად დაფქვილი ხორბლის პური, ხილი, წიწიბურას და ქერის ფაფები და სითხე 2-3 ლიტრი დღე-ღამეში.

კონსერვატიული მკურნალობის მიზნით ავადმყოფს ენიშნება ნაღვლის მჟავას პრეპარატები (ურსოფალკი). ამ მიზნით საჭიროა წინასწარ განვსაზღვროთ კენჭის შემადგენლობა (ქოლესტერინულია თუ რენტგენოპოზიტიური). ვინაიდან აღნიშნული პრეპარატებით მკურნალობას ექვემდებარება მხოლოდ რენტგენონეგატიური კენჭები, რომლებიც 2 სმ-მდე დიამეტრისაა. თუ კენჭების საერთო რაოდენობა იკავებს ნაღვლის ბუშტის ფართის ნახევარზე ნაკლებს, მკურნალობის ეფექტი ნაკლებად საიმედოა კენჭებში კალციუმის ჩანართების შემთხვევაში. ზემოთ აღნიშნული ორივე ჯგუფის პრეპარატი მზადდება მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ნაღვლის მჟავებიდან. ეს წამლები ნაწლავებში კარგად იწოვება (თეძოს ნაწლავში). ისინი ერთვებიან ნაღვლის მჟავების ენტეროჰეპატოცირკულაციაში და ამავე დროს ამუხრუჭებენ ნაწლავებში ქოლესტერინის შეწოვას, აძლიერებენ ნაღვლის სეკრეციას და ზრდიან ქოლატო-ქოლესტირინულ კოეფიციენტს. ამგვარად, ზემოაღნიშნული პრეპარატები, მნიშვნელოვნად ამცირებენ ნაღვლის ლითოგენურ თვისებას. ამ წამლებით კენჭების



სურათი 85. ულტრაბგერითი გამოკვლევა.
ნაღვლის ბუშტში ჩანს ორი კენჭი.

მთლიანი დაშლა აღინიშნება შემთხვევათა 50%-ში, ხოლო ნაწილობრივ – 30%-ში.

ქენოფალკს ავადმყოფი ღებულობს დილით ერთ კაფსულას და ურსოფალკს ერთ კაფსულას საღამოს, ან ლითოფალკი თითო კაფსულა დილით და საღამოთი. მკურნალობის კურსი 6 თვიდან ერთ წლამდეა.

როგორც ქენოფალკის, ისე ურსოფალკის მიღება ხდება ავადმყოფის წონის გათვალისწინებით.

ამ პრეპარატებს ახასიათებთ გვერდითი მოვლენები: გულის რევა, დისპეპსიური მოვლენები, ფაღარათი, იშვიათად სისხლში აღინიშნება ტრანსამინაზემია. ეს მოვლენები სწრაფად იხსნება პრეპარატის შეწყვეტის შემდეგ. ამ პრეპარატებთან ერთად საჭიროა დაინიშნოს ქოლეკინეტიკები, განავალში ქოლესტერინის ექსკრეციის გამაძლიერებელი პროდუქტები (მცენარეული ბოჭკოები, ხორბლის მსხვილად დაფქვილი პური, ბოსტნეული).

ლითოგენური მდგომარეობის კორექციისათვის საჭიროა ნაღვლმდენი საშუალებები: უკვდავა, პიტნა, სიმინდის ტაროს ულვაშები, ნაყენის სახით, ჭამის წინ, მკურნალობის პერიოდში ავადმყოფს არ შეიძლება ერთდროულად მიეცეს ალუმინის შემცველი ანტაციდები, ქოლესტირამინი, ესტროგენები და სხვა.

ნაღველკენჭოვანი დაავადების სამკურნალოდ სადღეისოდ ფართოდ ინერგება ლითოტრიპსიის მეთოდი. ამ შემთხვევაში ლითოტრიპსია ხდება ელექტრომაგნიტური ენერგიით ინდუცირებული დარტყმითი ტალღებით, რომელიც გადაეცემა სპეციალურ ლინზას და დამიზნებულად გადადის კენჭზე. მასთან ერთად ინიშნება ქენო- და დეზოქსიქოლინის მჟავას პრეპარატები. ლითოტრიპსიამდე 1-2 კვირით ადრე და მის შემდეგ 3 თვის განმავლობაში. ყოველივე ეს იმის გამო ხდება, რომ ლითოტრიპსია კენჭების დაშლას კი არა, არამედ მის ფრაგმენტაციას განაპირობებს. კენჭების საბოლოო დაშლა კი პრეპარატებით ხორციელდება.

ქირურგიული მკურნალობა ნაჩვენებია განმეორებითი შეტევისა და გამოხატული ძლიერი ტკივილის დროს, რომელიც კონსერვატიული მეთოდებით მკურნალობას არ ემორჩილება, ასევე პანკრეასის პათოლოგიურ პროცესში ჩართვის შემთხვევაში.

ექსტრემალური ქირურგიული მკურნალობა ტარდება: პერიტონიტის ნიშნების, ნაღვლის ბუშტის დესტრუქციის, ემპიემისა და ობსტრუქციული სიყვითლის დროს, რომელიც ორ კვირაზე მეტ ხანს გრძელდება.

უკანასკნელ წლებში გავრცელებულია ნაღველკენჭოვანი დაავადების ლაზეროთერაპია ლაზეროსტრიპტერით.

პროფილაქტიკა – საჭიროა სანაღვლე გზების და ნაღვლის ბუშტის დისკინეზიისა და ანთებისაგან თავის დაცვა, ნაღვლის შეგუბების აღკვეთა, ტანვარჯიში, სპორტი, ცხენოსნობა, საკვების ხშირი მიღება მაღალკალორიული და ცხოველური ცხიმის მიღების შეზღუდვა, განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებსაც დამძიმებული აქვთ მემკვიდრეობა ბილიარული სისტემის პათოლოგიით. აუცილებელია მცენარეული საკვების, განსაკუთრებით მცენარეული ბოჭკოებით მდიდარი საკვების დიდი რაოდენობით მიღება.

სანაღვლე გზების დისკინეზია

სანაღვლე გზების დისკინეზია ნაღვლის ბუშტის და სანაღვლე გზების მოძრაობითი ფუნქციის დარღვევაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ნაღვლის ბუშტის და ოდის სფინქტერის შეუთანხმებელი მოქმედება მათი არასაკმარისი ან ზომაზე მეტი შეკუმშვის გამო. კერძოდ ოდის სფინქტერის (დიდი დუოდენური დვრილის სფინქტერი), ლუტკენსის სფინქტერის (ნაღვლის ბუშტის ყელის სფინქტერი), მირეცის სფინქტერის (ღვიძლის მარჯვენა და მარცხენა სადინრის შერწყმის ადგილის სფინქტერია).

გავრცელება – ეს პათოლოგია, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება, გვხვდება სანაღვლე გზების დაავადებათა შორის 13%-ში, უპირატესად 20-დან 40 წლამდე ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში (3:1).

ეტიოლოგია – დისკინეზიის მიზეზი შეიძლება იყოს კონსტიტუციური, რაც ვლინდება ჰორმონული მოშლილობის დროს. იგი მოქმედებს სანაღვლე გზების კუმშვად ფუნქციაზე (ქოლეცისტოკინინი, სეკრეტინი, სომატოსტატინი, ნეიროპეპტიდები და სხვა), ჰორმონების დისბალანსი აღინიშნება სასქესო, ფარისებრი ჯირკვლის, თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის შეცვლის დროს, ასევე ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დისტონიის გამო, სიმპათიკური და ვაგუსური სტიმულების გაძლიერების ან დასუსტების შედეგად.

არაბალანსირებული კვება ხელს უწყობს ნეიროჰორმონული დისბალანსის გაძოელინებას. დისკინეზიის ხშირი მიზეზია ალერგიული მდგომარეობა – კერძოდ, კვებითი ალერგია, კუჭ-ნაწლავის ანთებითი დაავადებები, რომლებიც მოქმედებენ ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების ნერვულ-კუნთოვან აპარატზე. დისკინეზია ხშირად ვითარდება მწვავე ვირუსული ჰეპატიტის გადატანის შედეგად, ასევე ნერვ-კუნთოვან სტრუქტურაზე ვირუსის მოქმედებისას.

მეორადი დისკინეზია ვითარდება ქოლედოქოდუოდენოპანკრეატული ზონის პათოლოგიის, სანაღვლე გზების ანომალური მდგომარეობის, ნაღველკენჭოვანი დაავადების, თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებისა და ქრონიკული პანკრეატიტის დროს.

პათოგენეზი – ნაღვლის ბუშტი საჭმლის მონელებისას იკუმშება რითმულად და ტონურად. ლუტკენსის და ოდის სფინქტერის ერთდროული მოდუნებისას ნაღველი გადადის ნაწლავში. ნაღვლის ბუშტის მოდუნებას მოჰყვება ოდის სფინქტერის სპაზმი და ნაღვლის ევაკუაციის შეწყვეტა. ვაგუსური იმპულსები იწვევენ ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვას, ხოლო სიმპათიკური სისტემის აქტივაცია ადუნებს ნაღვლის ბუშტის მუსკულატურას. ღვიძლგარეთა სანაღვლე გზების მოტორული ფუნქცია სტიმულირდება α-ადრენორეცეპტორებით და ძლიერდება სანაღვლე გზების სპაზმი, ხოლო β-ადრენორეცეპტორების სტიმულაცია იწვევს მათ გაფართოებას. ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დისტონია იწვევს ბალანსის დარღვევას პარასიმპათიკურ და სიმპათიკურ ნერვულ სისტემებს შორის, რაც გამოვლინდება სხვადასხვა ხასიათის დისკინეზიით. კერძოდ, ჰიპერკინეტიკურ-სპასტიკური მოვლენებით ან ჰიპოკინეტიკურ-ატონიური მდგომარეობით. პათოგენეზში არანაკლებ როლს თამაშობს ნეიროპეპტიდები: ქოლეცისტოკინინი-პანკრეატინი, ასევე გასტრინი, რომელიც იწვევს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვას. იგი გამოიყოფა ჭამის დროს. ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვას აძლიერებს სეკრეტინი და გლუკაგონი. ვაზოინტესტინური პოლიპეპტიდი, ენკეფალინი, ნეიროტენზინი, ხოლო ანგიოტენზინი ამუხრუჭებს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვას. მათი დისბალანსი იწვევს ნაღვლის ბუშტის და სფინქტერების შეკუმშვის კოორდინაციის მოშლას, რაც ხელს უშლის ნაღვლის გამოყოფას, ასევე პანკრეასის წვენის თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასვლას.

ჰიპერკინეტიკური დისკინეზია ვითარდება პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მომატების და ქოლესცისტოკინინის ჭარბი რაოდენობით გამოყოფისას, ხოლო ჰიპოკინეტიკური დისკინეზიის ტიპის დროს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსია მომატებული, ასევე მომატებულია ქოლეცისტოკინინის დეფიციტის და ვაზოინტესტინური პეპტიდის ჭარბი რაოდენობისას. სანაღვლე გზების დისკინეზიისას მორფოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება, ხოლო მეორადი დისკინეზიის დროს პირველადი მორფოლოგიური ცვლილებებია.

კლასიფიკაცია – გამოყოფენ სანაღვლე გზების პირველად დისკინეზიას, როგორც დამოუკიდებელ დაავადებას და მეორად დისკინეზიას, რომელიც სხვადასხვა დაავადების დროს აღინიშნება, როგორიცაა: ნაღვლის ბუშტის, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და კუჭუკანა ჯირკვლის დაავადებები.

როგორც აღვნიშნეთ, დისკინეზია შეიძლება იყოს ჰიპერკინეტიკური (ჰიპერტონული) და ჰიპოკინეტიკური (ჰიპოტონური). ჰიპერკინეტიკურს აქვს სამი ვარიანტი:

1. ნაღვლის ბუშტის ჰიპერტონული დისკინეზია
2. ნაღვლის ბუშტის ყელის და ოდის სფინქტერის ჰიპერტონუსი
3. ორივე ვარიანტის შეუღლება.

ასევე ჰიპოკინეტიკურ დისკინეზიას აქვს სამი ვარიანტი:

1. ნაღვლის ბუშტის ჰიპოტონია
2. ოდის სფინქტერის უკმარისობა
3. ორივე ვარიანტის შეუღლება.

შეიძლება დისკინეზიის ორივე ვარიანტი შეუღლდეს და გვექნება ჰიპერკინეტიკურ-ჰიპოკინეტიკური დისკინეზია.

კლინიკური სურათი – განპირობებულია სანაღვლე გზების მოძრაობითი ფუნქციის მოშლის ხასიათით, რაც ვლინდება ადგილობრივი და ზოგადი ნიშნებით (უხშირესად ნევროზული ხასიათის). ქოლეცისტოპათიის დროს ძალაში რჩება ავადმყოფის გამომეტყველება, რომელიც ისაზღვრება ,,პენტადა F"-ით (famile fat, fari, fertile, forti), რომელიც შეიძლება გადავთარგმნოთ როგორც ქალი მსუქანი, განმეორებით მშობიარე, ქერა, 40 წელზე ზევით ასაკის. ადგილობრივი ნიშნების ხასიათი განსაზღვრავს დისკინეზიის ვარიანტს, რომელიც ახასიათებს არამარტო დისკინეზიას, არამედ ქოლეცისტიტს და კენჭოვან ქოლეცისტიტს.

ჰიპერკინეტიკური ვარიანტი ხასიათდება პერიოდული მწვავე ხასიათის ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, ირადიაციით მარჯვენა ბეჭში, მარჯვენა მხარში, იშვიათად გულმკერდის მარცხენა ნახევარში. ტკივილის პროვოკაცია ხდება დიეტის დარღვევით და ფსიქო-ემოციური ფაქტორებით. ტკივილი შეიძლება შეუღლებული იყოს კუჭის და ნაწლავურ დისპეპსიასთან, ვაზოტონურ სინდრომთან (ტაქიკარდია, ოფლიანობა, ჰიპოტონია, თავის ტკივილი), შეტევითი ტკივილი სანმოკლე ხასიათისაა, ღღე-ღამეში შეიძლება რამდენჯერმე განმეორდეს. ტემპერატურის მომატება და ინტოქსიკაციის ნიშნები მას არ ახასიათებს. პალპაციით ტკივილი აღინიშნება ნაღვლის ბუშტის ზონაში, შეიძლება დადებითი იყოს ორტნერის, კერის სიმპტომები.

დისკინეზიის ჰიპოკინეტიკური ფორმა ხასიათდება მუდმივი ყრუ ტკივილით მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ავადმყოფი უჩივის უმადობას, პირში სიმწარეს, მეტეორიზმს, შეკრულობისადმი მიდრეკილებას. პალპაციით მტკივნეულია ნაღვლის ბუშტის მიდამო. ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკის მოშლა, უპირველესად ნაწლავის გაღიზიანების სინდრომი, ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია, დიენცეფალური მოშლილობა, კარდიალგია და სხვა.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა – სისხლის კლინიკური ანალიზი და ღვიძლის ბიოქიმიური მაჩვენებლები ცვლილებებს არ იძლევა. დისკინეზიის დასადგენად მთავარი მეთოდია ფრაქციული დუოდენური ზონდირება, უკეთესია ჩავატაროთ ქრომატული გამოკვლევა, რომლის დროსაც ზონდირებამდე 14 საათითით ადრე ავადმყოფს ეძლევა 0,15გ მეთილის ლურჯი კაფსულის სახით. იგი ნაღვლის სხვადასხვა ულუფებს სხვადასხვა ფერად ღებავს. ნაღვლის წარმოქმნაში გამოყოფენ ხუთ ეტაპს:

I ეტაპი – ,,ნაღვლის ბაზალური სეკრეციის ეტაპი" – გრძელდება 18-22 წთ, ნაღვლის რაოდენობა 26-34 მლ, გამოიყოფა ღია ყვითელი ნაღველი, რომელიც გროედება სანაღვლე გზებში საჭმლის არ მიღების პერიოდში. ამ ფაზის

გახანგრძლივებას ადგილი აქვს ოდის სფინქტერის ატონიის დროს, როდესაც იხსნება იგი მექანიკური გაღიზიანების შედეგად (ზონდის შეყვანა), სფინქტერი მოდუნებას აგრძელებს. ნაღვლის გამოყოფის შემდეგ ნაწლავში შეგვყავს გამღიზიანებელი (40 მლ თბილი 33%-ანი მაგნიუმის სულფატის ხსნარი).

II ეტაპი – „ნაღვლის გამოყოფის ლატენტური პერიოდი". ნაღველი არ გამოიყოფა 5-7 წუთი, ოდის სფინქტერი დაკეტილია, თუ ხანგრძლივობის პერიოდი მეტია, ეს მიუთითებს ოდის სფინქტერის ჰიპერტონუსზე.

III ეტაპი – „ლუტკენსის სფინქტერის და ნაღვლის საერთო სადინრის ეტაპი" – ჩვეულებრივ ასევე განეკუთვნება ნაღვლის გამოყოფის ლატენურ პერიოდს, გრძელდება 1-4 წუთს, გამოიყოფა 1-5 მლ ნაღველი ნაღვლის საერთო სადინრიდან. თუკი ნაღველი ნაღვლის ბუშტიდან არ ჩნდება 7 წუთზე მეტხანს, იგი მოწმობს ლუტკენსის სფინქტერის ჰიპერტონუსზე და ნაღვლის ბუშტის ჰიპოტონიაზე. პირველი სამი ეტაპი შეადგენს კლასიკური დეოდენური ზონდირების A-პორციას.

IV ეტაპი – „ნაღვლის ბუშტის ეტაპი", გრძელდება 30-36 წუთი, გამოიყოფა 50-70 მლ ღრმა-მწვანე ნაღვლის ბუშტის ნაღველი. დასაწყისში გამოყოფა საკმაოდ ინტენსიურია, სიჩქარით 4 მლ-მდე წუთში, შემდეგ ნაკადი სუსტდება, მაგრამ უნდა იყოს უწყვეტი. ნაღვლის წყვეტილი გამოყოფა მიუთითებს ლუტკენსის და ოდის სფინქტერების დისსინერგიზმზე.

ნაღვლის რაოდენობის მომატება 100 მლ-ზე მეტი, გამოყოფის გახანგრძლივება 60 წუთამდე და მეტად, ტიპურია ჰიპოტონური დისკინეზიისათვის. ნაღვლის რაოდენობის შემცირება და აჩქარებული ფაზა 20 წუთზე ნაკლები, ტიპურია ნაღვლის ბუშტის ჰიპერკინეტიკური დისკინეზიისათვის.

V ეტაპი – „ნაღვლის გარესეკრეციული ეტაპი" – იწყება ღვიძლის მიერ ნაღვლის გამოყოფით (ყვითელი ფერის). ნორმულ პირობებში ფაზის ხანგრძლივობა 22-26 წუთია, ხოლო ნაღვლის რაოდენობა 22-33 მლ. ნაღველი გამჭოლის განუწყვეტლივ, მონოტონურად, როდესაც ნაღველი მოდის წყვეტილად, ეს მიუთითებს მორეცის და ოდის სფინქტერის დისსინერგიზმზე.

დისკინეზიის სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება ასევე ექოსკოპია – ჰიპომოტორული დისკინეზიის დროს ნაღვლის ბუშტის ზომები შეიძლება იყოს გადიდებული და ნაღვლმდენი საუზმის შემდეგ მისი დაცლა ქვეითდება. უფრო სარწმუნო მონაცემებს ვღებულობთ ქოლეცისტოგრაფიის დროს, ასევე რადიონუკლიდური გამოკვლევით.

დიაგნოზი – სანაღვლე გზების პირველადი დისკინეზია ძირითადი დაავადებაა.

დიაგნოზის გაფორმების მაგალითები: 1. სანაღვლე გზების პირველადი ჰიპერკინეტიკური დისკინეზია, ნაღვლის ბუშტის და ოდის სფინქტერის ჰიპერტონუსი. მეორადი დისკინეზიის დროს პირველად იწერება ძირითადი დაავადება და მერე დისკინეზია სათანადო ვარიანტის მითითებით. 2. ნაღველქვენჭოვანი დაავადება – ნაღვლის ბუშტში მრავლობითი რენტგენონეგატიური კენჭები, სანაღვლე გზების მეორადი ჰიპოკინეტიკური დისკინეზია, ნაღვლის ბუშტის ჰიპოტონია.

დიფერენციული დიაგნოზი – პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს სანაღვლე გზების ორგანული (ნაღველქვიანი, ქოლეცისტიტი) დაავადებები, ღვიძლის, კუჭუკანა ჯირკვლის, თორმეტგოჯა ნაწლავის პათოლოგია. ამ დაავადებების დროს დისკინეზია მეორადი ხასიათისაა. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება კლინიკური ნიშნები, ექოსკოპია, დუოდენური ზონდაჟი და ქოლეცისტოგრაფია, ასევე ნაღვლის ქიმიურ-ფიზიკური და ბიოქიმიური შემადგენლობის დადგენა, ნაღვლის მიკროსკოპული და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევაც.

მიმდინარეობა და პროგნოზი – პირველადი დისკინეზიის პროგნოზი კეთილსაიმედოა, მაგრამ ხანგრძლივად მისი არსებობა განსაკუთრებით დისკინეზიის ჰიპოტონური ტიპი, ხელს უწყობს ანთებას, ნაღვლის დისკრინიას და კენჭის წარმოშობას. მეორადი დისკინეზიის პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

მკურნალობა – ავადმყოფის ნევროზული დარღვევების ხარისხის გათვალისწინებით, საჭიროა მას შევუქმნათ შრომის და ცხოვრების საჭირო პირობები. ზოგიერთ შემთხვევაში მკურნალობაში უნდა ჩაერთოთ ფსიქოთერაპევტი, გამოვიყენოთ სედაციური საშუალებები (ჰიპერკინეტიკური დისკინეზიისას), ან მასტიმულირებელი პრეპარატები: პანტოკრინი, ელეუტეროკოკი (ჰიპოკინეტიკური დისკინეზიის დროს). ავადმყოფს ენიშნება მაგიდა №5. ჰიპოკინეტიკური დისკინეზიის დროს საკვები უნდა გავამდიდროთ ხილით, ბოსტნეულით, მცენარეული ბოჭკოებით და მაგნიუმის მარილით (წიწიბურას ფაფა, ხაჭო, კომბოსტო, ვაშლი, ხორცი, ასკილის ნახარში). ნაღვლის ბუშტის დაცლას ხელს უწყობს მცენარეული ზეთი, ნაღები, კვერცხი, აუცილებელია ნაწლავების მოქმედების მოწესრიგება, ვინაიდან შეკრულობა რეფლექსურად ხელს უწყობს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვის სტიმულაციას.

საჭიროა გამოვიყენოთ ქოლეკინეტიკები, რომლებიც ხელს უწყობენ ნაღვლის გადასვლას ნაწლავებში: ბერბერინის სულფატი 5-10 მგ 3-ჯერ ჭამის წინ, ბარბარისის ფოთლების სპირტიანი ნაყენი 25-30 წვეთი 3-ჯერ ჭამის წინ, ასევე ქსილიტის ან სორბიტის 10%-ანი ხსნარი (50-100 მლ 2-3-ჯერ დღეში ჭამის წინ 30 წუთით ადრე). ქოლერეტიკების დიდი ჯგუფი, რომლებიც ხელს უწყობენ ღვიძლიდან ნაღვლის სეკრეციას და მის გადასვლას ნაწლავში: ალოქოლი, ქოლენზიმი. ისინი მიიღება 1-2 ტაბ. 3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ. იხმარება ასევე მცენარეების პრეპარატებიც: უკვდავას ნაყენი (6-12 200 მლ წყალზე), სიმინდის ულვაშის ნახარში (10:200). ეს ბალახები მიიღება ნახევარი ჭიქა 2-3-ჯერ დღეში ჭამამდე. შეიძლება ვიხმაროთ ფლამინი (უკვდავას მშრალი კონცენტრატი) 3-ჯერ დღეში ჭამამდე 30 წუთით ადრე, ასევე გამოიყენება სინთეზური პრეპარატები, რომლებიც იჩენენ ქოლერეტიკულ, ქოლეკინეტიკურ და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას (ნიკოდინი, ოქსაფენამიდი, ციკვალონი). ეს პრეპარატები ინიშნება თითო ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში ჭამის წინ. ნაღველმდენი შეიძლება დაინიშნოს რამდენიმეჯერ, ჩაის სახით, ნახევარი ჩაის ჭიქა 3-ჯერ დღეში ჭამის წინ. საჭიროა მიეცეთ პროკინეტიკი-ცისაპრიდი და ყრუ ზონდაჟი

ქოლეკინეტინის გამოყენებით (ქსილიტი, სორბიტი, მაგნიუმის სულფატი) 2-3 კვირაში ერთხელ, კარგი ამტანობის შემთხვევაში (ასევე შესაძლებელია ზონდირება).

რეკომენდებულია მაღალმინერალიზაციის წყლები, ესენტუკი №17, არზნი, ჭამის წინ 1 სთ-ით ადრე 0,5 ლ. მატონიზებელი სამკურნალო ფიზკულტურა და ფიზიომეთოდები, რომლებიც გამოიწვევენ ნაღვლის ბუშტის ტონუსის დაქვეითებას (დიოდინამოთერაპია, ფარადიზაცია, გალვანიზაცია). დისკინეზიის ჰიპერკინეტიკური ფორმის დროს დიეტურ კვებაში უნდა შეიზღუდოს მექანიკური და ქიმიური გამღიზიანებლები და ცხიმები, ინიშნება №5 მაგიდა, რომელიც გამდიდრებულია მაგნიუმის მარილით. გლუვი კუნთების სპაზმის მოსახსნელად იხმარება მიოტროპული სპაზმოლიტიკები: ნო-შპა, პაპავერინი, ქოლინოლიტიკები (გასტროცეპინი), ასევე ნიფედიპინი (კორინფარი), 10-20 მგ 3-ჯერ დღეში, რომელიც იწვევს ოდის სფინქტერის ტონუსის დაქვეითებას. მოტორული ფუნქციის ნორმალიზაციას იწვევს ეგლონინი, განსაკუთრებით ნევროზულ პირებში. მიიღება 50 მგ 2-ჯერ დღეში. ყველა პრეპარატი გამოიყენება კურსის სახით 2-4 კვირა. ჰიპერკინეტიკური დისკინეზიის დროს გამოიყენება სუსტი მინერალიზაციის მინერალური წყლები: ესენტუკი №4, „ნარზანი“, „სმირნოვსკაია“, „სლავიანსკაია“, თბილი სახით უზმოზე, 5-6-ჯერ დღეში, 100-150 მლ. სასურველია თბილი პროცედურები, ფიზიოთერაპია, სედაციური მოქმედების საშუალებები (ელექტროფორეზი, სპაზმოლიტიკები, ნოვოკაინი, მაგნიუმის სულფატი). ნაღველმდენის მიღება ამ დროს შეზღუდულია, ვინაიდან აძლიერებს სპაზმს, უკუჩვენებად ითვლება ხშირი დუოდენური ზონდაჟი. ფრთხილად შეიძლება ჩავატაროთ ყრუ გამორეცხვა ანტისპაზმური პრეპარატების ფონზე. დისკინეზიის ნებისმიერი ფორმის დროს მოტორიკის მოსაწესრიგებლად იხმარება დებრიდატი (100 მგ 1-2 ტაბ. 3-ჯერ), რომელიც მოქმედებს ნაწლავის ენცეფალინერგულ სისტემაზე. ასეთ ავადმყოფებს შეიძლება დავუნიშნოთ სანატორულ-კურორტული მკურნალობა, სათანადო მინერალური წყლის შერჩევით.

ღვიძლის უკმარისობა

ღვიძლის უკმარისობა – ეს არის ღვიძლის მეტაბოლური ფუნქციის უკმარისობა, რომლის დროსაც ზიანდება თავის ტვინი, რაც კლინიკურად გამოვლინდება ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიით და ღვიძლის კომით.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ ღვიძლის მწვავე და ქრონიკულ უკმარისობას. ღვიძლის მწვავე უკმარისობა ვითარდება ღვიძლის პარენქიმის მასიური ნეკროზის შედეგად, რომელიც სხვადასხვა ეტიოლოგიით არის განპირობებული. იგი კლინიკურად გამოვლინდება ღვიძლის ფუნქციის უეცარი და მძიმე მოშლით. ღვიძლის მწვავე უკმარისობა ყველაზე ხშირად გამოვლინდება მწვავე ვირუსული ჰეპატიტების დროს, უფრო იშვიათად კი მედიკამენტების, ალკოჰოლის და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებით ღვიძლის პარენქიმაზე ზემოქმედების შედეგად.

ღვიძლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზია ღვიძლის პარენქიმის ნეკროზი, რომელიც ვითარდება ქრონიკული ჰეპატიტის, ღვიძლის ციროზის, ღვიძლის გავრცელებული ფიბროზის, და ასევე პორტულ ვენასა და ქვემო ღრუ ვენას შორის ანასტომოზის დროს.

ღვიძლის უკმარისობის მთავარი პათოგენეზური მექანიზმია ღვიძლის ბარიერული ფუნქციის (გაუვნებლობის) მოშლა, რასაც მოჰყვება თავის ტვინის ტოქსიკური დაზიანება აზოტის ცვლის პროდუქტებით (ამონიუმი, ფენოლი და სხვა ამინომჟავები, მერკაპტანი და ცხიმოვანი მჟავა).

პათოგენეზის მიხედვით არჩევენ ენდოგენურ, ეგზოგენურ და შერეული ტიპის ღვიძლის უკმარისობას.

ღვიძლის ენდოგენური უკმარისობა განპირობებულია პარენქიმის 80%-ის ნეკროზით (მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი და ღვიძლის ტოქსიკური დაზიანება), განსაკუთრებით ღვიძლუჯრედოვანი უკმარისობით, მისი დეზინტოქსიკაციური ფუნქციის მოშლით. ეგზოგენურის დროს ტოქსიკური ნივთიერება, რომელიც ნაწლავებიდან შეიწოვება პორტო-კავური ანასტომიზით, გადადის სისხლში ისე, რომ გვერდს უვლის ღვიძლს, იგი აღინიშნება ღვიძლის ციროზის, ასევე პორტული ჰიპერტენზიის გამო ჩატარებული ოპერაციით შექმნილი შუნტირების შემთხვევაში.

შერეულის დროს ღვიძლის უკმარისობის განვითარებაში ორივე პათოგენეზური ფაქტორი ღებულობს მონაწილეობას. ღვიძლის უკმარისობის პათოგენეზი მარტო ჰიპერამონემიით არ ამოიწურება. კერძოდ ამ დროს ასევე ადგილი აქვს მეტაბოლურ აციდოზს, ელექტროლიტურ მოშლილობას, კერძოდ ჰიპოკალიემია, რაც ხელს უწყობს თირკმელში ამონიუმის მეტაბოლურ მოშლას.

პორტოკავური ღვიძლის უკმარისობის მაპროვოცირებელი ფაქტორებია: საკვებ პროდუქტში ცილის რაოდენობის მომატება, კუჭისმიერი სისხლდენა (ნაწლავებში ცილის დიდი რაოდენობის გადასვლა), სედაციური საშუალების და ალკოჰოლის მიღება. ავადმყოფებს, რომლებსაც აქვთ შეშუპებით-ასციტური სინდრომი კომის განვითარებას ხელს უწყობს მძიმე ელექტროლიტური მოშლილობა, რაც გამოწვეულია დიურეტიკების დიდი დოზის მიღებით, ასევე პირღებინებით და ფაღარათით.

ღვიძლის უკმარისობის კლინიკურ სურათში უნდა გამოვყოთ ღვიძლის-უჯრედოვანი უკმარისობა და ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია შემდეგი სინდრომებით და ნიშნებით: ღვიძლისუჯრედოვანი უკმარისობის დროს აღინიშნება სიყვითლის პროგრესირება. ჰემორაგია შეშუპებით – ასციტი, დისპეპსიური მოვლენები, მუცელში ტკივილი. შეიძლება აღინიშნოს ცხელება, ღვიძლის დაპატარავება, სიგამხდრე. ავადმყოფს პირიდან ღვიძლისმიერი სუნი ამოდის, რაც გამოწვეულია მეთილმერკაპტანის გამოყოფით, ვინაიდან ღვიძლში მოშლილია დემეთილირების პროცესები.

ღვიძლუჯრედოვანი უკმარისობის ლაბორატორიულ მაჩვენებლად ითვლება ღვიძლის ცილოვან-სინთეზური ფუნქციის პროგრესული დაქვეითება, ქოლესტერინის და ქოლინესთერაზების შემცირება. ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია ხასიათდება

ფსიქიკის მოშლით (ემოციური არამდგრადობა, შიშის გრძნობა, აპათია, შეიძლება აღინიშნოს დელირიული მდგომარეობა (აგზნებულობა, აგრესია, ორიენტაციის მოშლა); ნერვულ-კუნთოვანი მოშლილობა. (მეტყველების მოშლა, თითების ტრემორი, შეცდომები წერისას, რეფლექსების მომატება, ატაქსია).

ღვიძლის კომის კლინიკური ნიშნები: ღვიძლის კომის განვითარებაში გამოყოფენ ორ ფაზას პრეკომას და კომას. პრეკომის დროს ცნობიერება მნიშვნელოვნად ირღვევა; აღინიშნება სტუპორი. ძილი ხანგრძლივდება. ავადმყოფი მოდუნებულია, რაც პერიოდულად იცვლება ხანმოკლე აგზნებით. გამოხატულია კუნთების თრთოლვა, კრუნჩხვები, ტრემორი, ჩონჩხის კუნთების რიგიდულობა, პათოლოგიური რეფლექსები, უნებლიე შარდვა. კომის დროს ავადმყოფს ცნობიერება დაკარგული აქვს. სახე ნიღბის მსგავსია. მტკივნეულ გაღიზიანებაზე რეაქცია არ არის. მომატებული რეფლექსები თანდათანობით ქრება. გუგები სინათლეზე აღარ რეაგირებს, გუგები გაფართოებულია. არტერიული წნევა დაქვეითებულია. სუნთქვა დასაწყისში გახშირებულია, შემდეგ კი კუსმაულიის ან ჩეინ-სტოქსის ტიპისაა. ასეთ მდგომარეობაში ავადმყოფი იღუპება.

მკურნალობა ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიის დროს საჭიროა ცილის შემცირება 35-50 გ-მდე დღე-ღამეში. პრეკომის და კომის დროს ცილის მიცემა არ შეიძლება. კვებას ეახორციელებთ კუჭის ზონდით ან ინტრავენურად 5-20%-ანი გლუკოზის ხსნარით.

მედიკამენტური მკურნალობა მიმართულია ამონიუმის ინტოქსიკაციის მოსახსნელად. ამ მიზნით ინიშნება მალალი გამწმენდი ოჯა და პრეპარატები, რომლებიც თრგუნავენ ნაწლავებში ლპობით პროცესს და ამცირებენ ამონიუმის შეწოვას.

ფართოდ იხმარება ნეომიცინი (2-6 გ. დღე-ღამეში, რომელიც თრგუნავს მიკროფლორას, ასევე ინიშნება ლაქტულოზა. იგი ნაწლავის წვენში ამცირებს pH-ს, მსხვილ ნაწლავში ამუხრუჭებს ბაქტერიების მიერ ამონიუმის წარმოშობას, ამცირებს მის და ასევე სხვა პროდუქტების შეწოვას). ლაქტულოზა ინიშნება 30-40 გ ყოველ 4 საათში, მცირე ფაღარათობამდე. კომის დროს ლაქტულოზა შეჰყავთ ნაზალური ზონდით ან რექტულად.

სისხლში შეწოვილი ამონიუმის გასანეიტრალებლად ინიშნება გლუტამინის მჟავა, ორნიცეტოლი (ბოჭკოვანი ამონიუმი), 15-20 გ დღე-ღამეში, ვენაში, 5%-ანი გლუკოზის ხსნართან ერთად.

დეზინტოქსიკაციური მიზნით ინიშნება 5%-იანი გლუკოზა წვეთოვნად, ვიტამინებთან და ელექტროლიტებთან ერთად. დღე-ღამეში საჭიროა 2-3ლ ხსნარის შეყვანა, დიურეზის კონტროლით.

ღვიძლისმიერი კომის დროს კორტიკოსტეროიდები არ ინიშნება (მათი გვერდითი მოვლენების გამო). ასეთ ავადმყოფებს უტარდებათ ჰემოდიალიზი ჰეპატოლოგიურ ცენტრებში.

შარდის გამომყოფი სისტემა გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა-ჩივილები

შარდის გამომყოფი სისტემის დაავადებების დროს კლინიკური სურათი ვლინდება ძირითადად ოთხი სინდრომის სახით: ტკივილის, შეშუპების, შარდის გამოყოფის მოშლის და არტერიული ჰიპერტენზიის სინდრომებით.

ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ ამ სისტემის ზოგიერთი დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ჩივილების გარეშე (ქრონიკული პიელონეფრიტი და გლომერულონეფრიტი, თირკმლის კენჭოვანი დაავადება და სხვა).

ტკივილის სინდრომი. წელის არეში აღმოცენებული ტკივილის ხასიათი, სიძლიერე. და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ტკივილის აღმოცენების პათომექანიზმზე, რომელიც შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხასიათის: 1. საშარდე გზების სპაზმი (შარდსაწვეთის). 2. თირკმლის მენჯის ანთება და დაჭიმვა, 3. თირკმლის კაფსულის დაჭიმვა.

როგორც ცნობილია, თირკმლის პარენქიმა არ შეიცავს ნერვულ ბოჭკოებს, ამიტომ ტკივილი აღმოცენდება მაშინ, როდესაც დაჭიმულია თირკმლის კაფსულა, ან მენჯის ფიალები.

თირკმლის არეში აღმოცენებული ტკივილი შეიძლება იყოს მწვავე და ყრუ.

მწვავე ტკივილი (colica renalis), შეტევითი ხასიათისაა და აღინიშნება თირკმლების კენჭოვანი დაავადების დროს, იგი ლოკალიზდება წელის ან შარდსაწვეთის მიდამოში და გადაეცემა ქვევით ბოქვენის არეს. ტკივილი იწყება და წყდება მოულოდნელად. ავადმყოფი ძალზე აფორიაქებულია, შეწუხებულია და ვერ პოულობს ისეთ პოზიციას, რომელიც შვებას მისცემს.

თირკმლის მენჯის ანთების დროს (პიელიტი, პიელონეფრიტი) ასევე ხშირად აღინიშნება შარდის შეგუბება, თირკმლის მენჯის დაჭიმვა, ამ დროს ტკივილი შეიძლება ისეთივე ინტენსიური იყოს, როგორც თირკმლის კენჭოვანი დაავადების შემთხვევაში. იგი ლოკალიზდება წელის არეში და ირადიაციას განიცდის ბოქვენისაკენ. თირკმლის ჭვალისაგან განსხვავებით ტკივილი შეტევითი ხასიათის არარის, მაგრამ, რაც უფრო იზრდება შარდის შეგუბება და თირკმლის მენჯის გაჭიმვა, მით უფრო მატულობს ტკივილის ინტენსივობა და შეიძლება მიაღწიოს თირკმლის ჭვალის ხასიათს.

თირკმლების კენჭოვანი დაავადების დროს, თუ კენჭი შარდსაწვეთში გაივლის, ვითარდება გლუვი კუნთების ლოკალური სპაზმი, თუ კენჭით შარდსაწვეთის ყელში ვითარდება ობსტრუქცია, მას მოჰყვება თირკლმის მენჯის მწვავე გაფართოება, ვინაიდან შარდის გამოყოფა გაძნელებულია. ეს განაპირობებს

თირკმლის ჭვალს. ასევე შეიძლება ძლიერი ტკივილი აღმოცენდეს წელის მიდამოში თირკმლის ინფარქტის დროს, როდესაც ადგილი აქვს თირკმლის კაფსულის გაჭიმვას. ტკივილი მეტად ინტენსიური, ხანგრძლივი და ცალმხრივია. როდესაც თირკმლის მენჯში კენჭებია, მაგრამ შარდის პასაჟი არარის დარღვეული და გაჭიმული არც თირკმლის მენჯია, ტკივილი შეიძლება იყოს ყრუ ხასიათის, რომელიც აღმოცენდება მოძრაობისას. ამ დროს კენჭები მენჯში მოთავსებულ რეცეპტორებს აღიზიანებენ.

თირკმლის პარენქიმული დაავადებებისას (გლომერულონეფრიტი თირკმლების ამილოიდოზი, პიელონეფრიტი და სხვა), ასევე მარჯვენა გულის უკმარისობის ფონზე განვითარებულ შეგუბებულ და ანთებით თირკმელში შეიძლება აღმოცენდეს ყრუ ტკივილი, იგი არაინტენსიური, მუდმივი და ხანგრძლივია, რითაც მკვეთრად განსხვავება იმ ტკივილისაგან, რომელიც აღინიშნება თირკმლების კენჭოვანი დაავადების და თირკმლის მენჯის ანთების დროს.

თირკმლის მნიშვნელოვანი დაწევა ზოგიერთ შემთხვევაში (ე.წ. მოძრავი თირკმელი) შეიძლება გახდეს წელის არეში სხვადასხვა ხასიათის ტკივილის მიზეზი, შარდსაწვეთის გადაღუნვით გამოწვეული ტკივილი ძლიერდება მკვეთრი მოძრაობისას და წყნარდება ავადმყოფის ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში გადასვლისას. ტკივილის მიზეზია მენჯის ძლიერი გაჭიმვა შარდის დაგროვების გამო. ტკივილი წელის არეში შეიძლება განვითარდეს ასევე პარანეფრიტის დროს.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, თირკმლების დაზიანებისას ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ჩივილები, რაც დაკავშირებულია შარდის გამოყოფის (პოლიურია, ოლიგურია, ანურია, დიზურია, ნიქტურია და სხვა) დარღვევებთან.

პოლიურია – შარდის დიდი რაოდენობით გამოყოფაა (2000 მლ-მდე დღე-ღამეში და მეტი). იგი შეიძლება აღინიშნოს წყლით მასიური დატვირთვისას. ამ დროს ადგილი აქვს ქსოვილების ჰიპერჰიდრატაციას, რასაც მოჰყვება შარდის დიდი რაოდენობით გამოყოფა, იგი შეიცავს ოსმოსურად დაბალაქტიურ ნივთიერებებს და შარდი დაბალი სიმკვრივისაა (ჰიპოსტენურია).

შარდის დიდი რაოდენობით გამოყოფას ადგილი აქვს ოსმოსური დიურეტიკების მიღებისას (მანიტოლი, შარდოვანა, 40%-იანი გლუკოზა და ალბუმინი და სხვა). ამ დროს სისხლის პლაზმასა და მილაკების სითხეში მატულობს ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებები. ამის გამო მცირდება მათი რეაბსორბცია მილაკების პროქსიმალურ ნაწილში, ხოლო შესაბამისად იზრდება სითხის მოძრაობა ჰენლეს მარყუჟში, და მილაკების დისტალურ ნაწილში. ეს გარემოება თავის მხრივ ხელს უშლის ოსმოსური გრადიენტის წარმოშობას, და იწვევს წყლის ფაკულტატური რეაბსორბციის დაქვეითებას მილაკების დისტალურ ნაწილსა და შემკრებ სისტემაში. ასეთი მდგომარეობის დროს ვითარდება ოსმოსური დიურეზი.

შარდმდენების კერძოდ, სალურეტიკების (თიაზიდები, ფუროსემიდი, ურეგიტი) მიღება იწვევს მილაკებში Na^+ რეაბსორბციის ბლოკირებას და შესაბამისად წყლის პასიური რეაბსორბციის შემცირებას მილაკების პროქსიმალურ და

დისტალურ ნაწილში, რითაც იქმნება ოსმოსური დიურეზისათვის საჭირო პირობა.

თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქციის დარღვევისას თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს, შარდი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა (პოლიურია), მათ შორის ღამით (ნიქტურია), აქვს დაბალი სიმკვრივე (ჰიპოსტენურია) მთელი დღე-ღამის განმალობაში (იზოსტენურია).

თირკმელი კარგავს უნარს ტვინოვან შრეში შექმნას ოსმოსურად აქტიური ნივთიერების საკმარისი საკონცენტრაციო გრადიენტი და ამით მოახდინოს შარდის კონცენტრაცია.

არის დაავადებათა გარკვეული ჯგუფი, რომლის დროსაც დარღვეულია ოსმოსური კონცენტრაციის გრადიენტის განხორციელების პროცესი და შარდის კონცენტრირება.

მაგალითად უშაქრო დიაბეტის დროს ქვეითდება ანტიდიურეზიული ჰორმონის სეკრეცია, რასაც მოჰყვება მილაკების დისტალურ ნაწილში და შემკრებ მილაკებში წყლის ფაკულტატური რეაბსორბციის მკვეთრად დაქვეითება, რის გამოც ვითარდება პოლიურია, ჰიპოსტენურიით.

ასევე პიელონეფრიტის დროს, როდესაც არის ანთება თირკმლის ტვინოვან შრეში და შემკრებ მილაკებში, რასაც მოჰყვება კონცენტრაციული გრადიენტის პროცესის დარღვევა და ამიტომ თირკმლის ტვინოვან შრეში მცირდება ოსმოსურად აქტიური ნივთიერების დაგროვება.

ოლიგურია – შარდის რაოდენობის გამოყოფის შემცირება დღე-ღამის განმავლობაში (500 მლ და ნაკლები რაოდენობა). იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს არათირკმლისმიერი (სითხის მცირე რაოდენობით მიღება, ოფლის გაძლიერებული გამოყოფა, პროფუზული ფაღარათი, განუწყვეტელი პირღებინება, სითხის შეკავება გულის უკმარისობის დროს) და თირკმლისმიერი პათოლოგიური მიზეზებით. კერძოდ მისი ფუნქციის მოშლით: გლომერულონეფრიტის, პიელონეფრიტის, ურემიის და სხვათა დროს.

ოლიგურია გამოწვეული თირკმლის ფუნქციის მოშლით, ხშირად შეუღლებულია ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფის დაქვეითებასთან, ჰიპოსტენურიასთან. ხოლო ოლიგურია, როდესაც აღენიშნებათ იმ პაციენტებს, რომლებსაც თირკმლის ფუნქცია შეცვლილი არა აქვთ, მათ შარდი გამოეყოფათ ნორმალური ან მომატებული სიმკვრივით.

ანურია – შარდის გამოყოფის მკვეთრად შემცირება (200-300 მლ-მდე დღე-ღამეში) ან მთლიანად შეწყვეტა. ანურია შეიძლება იყოს ორი სახის:

1. სეკრეტორული ანურია – იგი გამოწვეულია გორგლოვანი ფილტრაციის მკვეთრი მოშლით, რასაც იწვევს შოკი, მწვავე სისხლდენა, ურემია. პირველ ორ შემთხვევაში გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითება გამოწვეულია გორგლებში ფილტრაციული წნევის მკვეთრი დაცემით, ხოლო ბოლო შემთხვევაში ნეფრონების 70-80%-ის ნეკროზით.

2. ექსკრეტორული ანურია (იშურია) გამოწვეულია შარდის გამოყოფის შემცირებით საშარდე გზებიდან, ან შარდის ბუშტის ფუნქციის დაქვეითებით,

ამ დროს თირკმლის ფუნქცია შენახულია. ექსკრეტორული ანურიის მიზეზი შეიძლება იყოს:

1. შარდის ბუშტის კუნთების პარეზი, რის გამოც იგი ვერ იცლება.

2. წინამდებარე ჯირკვლის გადიდება (ადენომა, კიბო), რომელიც შარდის გამტარ გზას აწვება.

3. ურეთრის სტრიქტურა.

შარდის შეკავებას გამოწვეულს შარდის გამოყოფის მოშლით, ეწოდება **ოშურია**. ამ მდგომარეობის მთავარი განმასხვავებელი ნიშანია შარდის ბუშტის გადიდება, რომელიც პერკუსიით კარგად ვლინდება.

შარდვის სიხშირის შემცირება აღინიშნება:

1. დღე-ღამეში შარდის გამოყოფის შემცირების დროს (ოლიგურია)

2. ნებისმიერი გენეზის შეშუპებები, რომლის დროსაც ორგანიზმიდან სითხის გამოყოფა შემცირებულია.

3. სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვა თირკმლის გარეშე (გაძლიერებული ოფლიანობა, შეუჩერებელი პირღებინება, ფაღარათი).

პოლაკიურია – (გახშირებული შარდვა) აღინიშნება:

1. დღე-ღამეში შარდის რაოდენობის გამოყოფის მომატებისას (პოლიურია).

2. შეშუპების ალაგების დროს ან შარდმდენის მიცემის შემდეგ.

3. შარდის ბუშტის ანთების (ცისტიტი) და შარდსაწვეთის ანთების დროს (ურეთრიტი).

ამ ორი პათოლოგიისას საკმაოდ დაქვეითებულია სათანადო რეცეპტორების მგრძნობელობის ზღურბლი და ამიტომ, შარდის მცირე რაოდენობაც კი იწვევს დაცლის სურვილს. ამგვარად ცისტიტის და ურეთრიტის დროს აღინიშნება შარდვის გახშირება მცირე პორციებით.

სტრანგურია – შარდვის დროს მტკივნეულობა და წვა. იგი ცისტიტის და ურეთრიტის ხშირი ნიშანია, თან ახლავს პოლაკიურია.

უნდა აღინიშნოს, რომ ტკივილი ცისტიტის დროს ლოკალიზდება მუცლის ქვემოთ, ბოქვენის ზევით და მას თან ახლავს წვის შეგრძნება. იგი აღმოცენდება შარდის გამოყოფის ბოლო პერიოდში, როდესაც მაქსიმალურად იკუმშება შარდის ბუშტი. ურეთრიტის დროს ტკივილი და წვის აღმოცენება ხდება შარდვის დროს, ასევე ზოგიერთ შემთხვევაში შარდვის დამთავრების შემდეგაც. ავადმყოფები შეიძლება უჩიოდნენ შარდის ფერის შეცვლას (ხორცის ნარეცხის ფერი), ჰემატურიის დროს.

როდესაც გახშირებული შარდვა შეუღლებულია ტკივილთან, მას ეწოდება **დიზურია**. თირკმლების ზოგიერთი დაავადების დროს შეიძლება აღინიშნოს ტემპერატურის მომატება (პიელიტი).

თირკმლების დაავადებების დროს არტერიული ჰიპერტენზია და მასთან დაკავშირებული სიმპტომები ხშირად აღინიშნება. თირკმლისმიერი ჰიპერტენზია თირკმლების ყველა იმ დაავადების დროს აღინიშნება, როდესაც თირკმლის პარენქიმაში ანთებითი პროცესია: მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი,

პიელონეფრიტი, ორსულთა ნეფროპათია, დიფუზური გლომერულოსკლეროზი, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაზიანება, რევმატოიდული ართრიტი და სხვა. თირკმლის მთავარი სისხლძარღვების ოკლუზიური დაზიანებისას ვაზორენული არტერიული ჰიპერტენზია ვითარდება.

თირკმლების ქრონიკულ დისტროფიულ დაზიანებებს, როგორიცაა ამილოიდური ნეფროზი და კეროვანი ნეფრიტი, თირკმლისმიერი ჰიპერტენზია არ ახასიათებთ.

თირკმლისმიერი ჰიპერტენზია ხასიათდება არტერიული წნევის (200მმ. ვწყ.სვ.) და განსაკუთრებით დიასტოლური წნევის მკვეთრი მომატებით (120მმ. ვწყ. სვ.). იგი სტაბილური ხასიათით გამოირჩევა, თუმცა შეიძლება დაემორჩილოს თანამედროვე ჰიპოტენზიურ საშუალებებს. თირკმლისმიერ ჰიპერტენზიას თან ახლავს თვალის ფსკერის არტერიების შევიწროება, ვენების გაფართოება. მაღალ და მუდმივ ჰიპერტენზიას შეუძლია გამოიწვიოს სიბრმავე და მხედველობის მოშლა. თირკმლისმიერმა ჰიპერტენზიამ შეიძლება მიიღოს ავთვისებიანი მიმდინარეობა, ამ დროს განსაკუთრებით მატულობს დიასტოლური წნევა 140 და მეტით ვწყ. სვ., რასაც მოჰყვება თვალის ფსკერის მძიმე დაზიანება (ბადურაზე სისხლის ჩაქცევა და დისტროფიული ცვლილებები).

ავთვისებიანი ჰიპერტენზია ხშირად აღინიშნება თირკმლის ოკლუზიური დაზიანებისას. მას კრიზული მიმდინარეობა ნაკლებად ახასიათებს.

თირკმლისმიერი ჰიპერტენზიის დროს ავადმყოფი უჩივის თავის ტკივილს, თავბრუხვევას, ტკივილს გულის არეში. თირკმლების დაავადება, რომელიც რთულდება თირკმლების უკმარისობით, იწვევს ორგანიზმში ცილის დაშლის პროდუქტების დაგროვებას, რასაც მოჰყვება საერთო ხასიათის სიმპტომები: სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, მეხსიერების გაუარესება, ძილის მოშლა. ასევე შეიძლება ჰქონდეს: უმადობა, გულის რევა, პირღებინება, ფაღარათი, პირის სიმშრალე და ცუდი გემო, მხედველობის გაუარესება, კანის ქავილი, პირიდან სუნი, გარდა ამისა აღინიშნება შარდის სიმპტომები და მაღალი მყარი არტერიული ჰიპერტენზია.

თირკმლის პარენქიმის დიფუზური დაავადება და თირკმლის სისხლის ძარღვების შევიწროება იწვევს თირკმლის იშემიას, კერძოდ თირკმლის სისხლძარღვებში პერფუზიული წნევის, მომტან არტერიოლებში პულსური წნევის დაქვეითებას, რაზედაც რეაგირებას ახდენს იუკსტაგლომერულური აპარატის ბარორეცეპტორები. ამის გამო აქტიურდება რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონული სისტემა, რასაც მოჰყვება პერიფერიული სისხლის ძარღვების ტონუსის მომატება და პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა, ასევე ორგანიზმში წყლის და მარილის შეკავება, რაც იწვევს გულის დარტყმითი მოცულობის და წუთმოცულობის გაზრდას. ორივე ჰემოდინამიკური ფაქტორის (პერიფერიული წინააღმდეგობა და დარტყმითი მოცულობა) არსებობა ხელს უწყობს წნევის მომატებას.

ანამნეზიდან ყურადსაღებია ადრე გადატანილი მწვავე ინფექციები – ანგინა, ზემო სასუნთქი გზების მწვავე ანთება, ოტიტი, ქუნთრუშა და სხვა. როგორც ცნობილია, მწვავე გლომერულონეფრიტი ხშირ შემთხვევაში ვითარდება მწვავე ანგინის გადატანიდან 10-15 დღის შემდეგ. ქრონიკულ ნეფრიტს მოზრდილებში გარკვეულ შემთხვევებში, უკავშირებენ ბავშვობაში გადატანილ ქუნთრუშას. ქრონიკული ჩირქოვანი პროცესები (ფილტვების აბსცესი, ბრონქოექტაზია და სხვა) ხელს უწყობენ თირკმლების ამილოიდოზს. ფილტვების ტუბერკულოზის დროს შეიძლება განვითარდეს თირკმლების ტუბერკულოზური დაზიანება. ზოგიერთმა მედიკამენტმა (ამინოგლიკოზიდები, სულფალინამიდები და სხვა) და სულემით, ბისმუტით მოწამვლამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლის მძიმე დაზიანება.

თირკმლის ზოგი დაავადება მიმდინარეობს ლატენტურად და მხოლოდ ბოლო სტადიაში გვევლინება თირკმლების უკმარისობის სახით.

ანამნეზის შეგროვებისას ყურადღება უნდა გამახვილდეს ადრე გადატანილ თირკმელების და შარდმდენი სისტემის დაავადებებზე (მწვავე გლომერულონეფრიტი, პიელიტი, ცისტიტი, ურეთრიტი) და ადრე არსებულ ისეთ სიმპტომებზე, როგორიცაა წელის ტკივილი, დიზურიული მოვლენები, კენჭის გავლა, ცვლილებები შარდის მხრივ. შეშუპებები, არტერიული ჰიპერტენზია და სხვა, რომელთაც კავშირი შეიძლება ჰქონდეთ ამჟამად არსებულ თირკმლების დაავადებებთან. ქალების გამოკითხვისას აუცილებელია დავადგინოთ, თუ როგორ მიმდინარეობდა ორსულობა, ხომ არ ქონდა მას შეშუპებები, შარდის მხრივ ცვლილებები და ა.შ. ასევე მხედველობაშია მისაღები ანამნეზში შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები.

საჭიროა დავადგინოთ დაავადების მიმდინარეობა, გამწვაევების და რემისის ფაზის ხანგრძლივობა, გამწვავების მიზეზები და ჩატარებული მკურნალობის ეფექტიანობა.

თირკმლის დაავადებების განვითარებას ხელს უწყობს ზოგიერთი არასახარბიელო ფაქტორი, ისეთი, როგორიცაა ცხოვრება ციე ნესტიან ბინაში, მუშაობა სიცივეში, ჰაერის ტემპერატურის ცვალებადობის პირობებში, ორპირ ქარში და სხვა. სამუშაო დაკავშირებული სიმძიმეების აწევასთან, სიარულთან, მგზავრობასთან, განსაკუთრებით შენჯღრევის დროს, რომელიც შეიძლება გახდეს თირკმლის ჭვალის მიზეზი.

თირკმლის ზოგიერთი დაავადების განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობით ფაქტორს (მაგ.: პოლიკისტოზის დროს).

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები დათვალიერება, პალპაცია, პერკუსია.

თირკმლების დაავადებების ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია შეშუპება, რომელიც აშკარად აღინიშნება დათვალიერების დროს.

თირკმლების პათოლოგიის დროს შეშუპებას საფუძვლად უდევს შემდეგი მექანიზმი:

1. სისხლის პლაზმაში ონკოზური წნევის დაქვეითება, რაც გამოწვეულია სისხლში ცილის, განსაკუთრებით ალბუმინის საერთო რაოდენობის შემცირებით.

2. რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის აქტივაცია, რომელიც აღმოცენდება იშემიის შედეგად, (გორგლების არტერიოლებში პულსური წნევის დაქვეითების შედეგად). ამ დროს ალდოსტერონის სეკრეციის გაზრდა იწვევს წყლის და ნატრიუმის ფაკულტატური რეაბსორბციის გაზრდას.

3. კაპილარების განვლადობის მომატება, ჰიალურონიდაზის აქტივობის მომატების გამო.

4. თირკმლების მძიმე დაზიანების დროს გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითება.

როდესაც ქსოვილებში წარმოიშობა შეშუპება, სისხლის ძარღვებიდან სითხის გადასვლის გამო, გულის დარტყმითი მოცულობა და ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობა მცირდება, რასაც მოჰყვება ჰიპოვოლემია. ასეთი მდგომარეობა ააგზნებს იუგსტაგლომერულური უჯრედების ვოლუმრეცეპტორებს. ასევე ალდოსტერონის ჭარბი წარმოშობა ხელს უწყობს წყლის და ნატრიუმის გამოყოფის შეკავებას, ამიტომ იმატებს შეშუპება. თირკმლების დაავადებების დროს ამ ფაქტორებს სხვადასხვა მნიშვნელობა აქვთ. მაგალითად გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში, შეშუპებაში წამყვანი ადგილი უკავია სისხლძარღვების განვლადობის მომატებას და რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციას. ნეფროზული სინდრომისას უმნიშვნელოვანესია სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევის დაქვეითება, ხოლო ურემიის მძიმე შემთხვევაში ან მძიმე შეტალებით მოწამვლის დროს მთავარია გორგლოვანი ფილტრაციის მკვეთრი დაქვეითება (რეტენციული შეშუპება).

ნეფროზული სინდრომის დროს შეშუპება განსაკუთრებულ ხასიათს ატარებს. იგი ჰიპოპროტეინული ხასიათისაა და მთელ ტანზეა გავრცელებული. მძიმე შემთხვევაში კი ანასარკის ხასიათისაა. ამ დროს პროტეინურია 3,0გ/ლ-ზე მეტია, ასევე აღინიშნება ჰიპოპროტეინემია (საერთო ცილა 60გ/ლ-ზე ნაკლებია) და ჰიპერლიპიდემია.

ნეფროზული სინდრომი უხშირესად, როგორც დამოუკიდებელი სინდრომი არ მიმდინარეობს და თან ახლავს თირკმლების პირველად ან მეორად დაავადებებს.

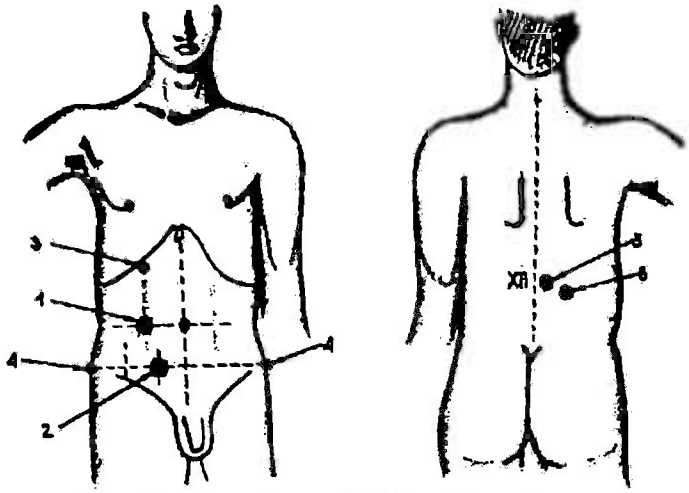
კლინიკურ პრაქტიკაში საჭირო ხდება გავარჩიოთ თირკმლისმიერი შეშუპება გულისმიერისაგან. თირკმლების დაავადებების დროს შეშუპება ყოველთვის სახიდან იწყება, ხშირად დილით, გულისმიერი შეშუპების დროს კი პირიქით, შეშუპება ფეხებიდან იწყება, ხშირად საღამოობით აღინიშნება. თირკმლისმიერი შეშუპების დროს – შეშუპება მთელ სხეულზე მოგვიანებით აღინიშნება.

გულისმიერის დროს შეშუპება აღინიშნება ტერფებზე და წვივებზე, წელის მიდამოში. კანი თირკმლისმიერი შეშუპებისას ფერმკრთალია, ხოლო გულისმიერის დროს – ციანოზური.

პარანეფრიტის შემთხვევაში წელის მიდამოს დათვალიერებით შეიძლება გამოვლინდეს კანის სიწითლე, გამობერვა, მტკივნეულობა, ფლუქტუაცია. შარდის ბუშტის მიდამოს დათვალიერებით ბოქვენის არეში გამობერილობა აღინიშნება, რომელიც შარდის ბუშტის ზომიერ გადიდებაზე (გადავსებაზე) მიუთითებს.

პალპაცია – ნორმაში თირკმლების პალპაცია გაძნელებულია, ვინაიდან მას წინიდან ნეკნთა რკალი ესაზღვრება. მისი პალპაცია ხერხდება მაშინ, როდესაც თირკმელი დაწეულია, ავადმყოფი გამხდარია და მუცლის პრესი მოდუნებული. მისი გასინჯვა შეიძლება ასევე თირკმლის გადიდების დროსაც (კისტა, სიმსივნე), ან მისი ცდომის დროს (მოძრავი თირკმელი, სიმსივნის გამო თირკმლის გადაწევა). თირკმლების პალპაცია სწარმოებს ავადმყოფის ორ პოზიციაში: ფეხზე დგომისას და წოლის დროს. მწოლიარე მდგომარეობაში მუცლის კუნთები მოდუნებული უნდა იყოს, რაც ხელს უწყობს პალპაციას. თირკმლის პალპაცია სწარმოებს ორი ხელით (ბიმანუალური პალპაცია) ავადმყოფი წევს ზურგზე, გაშლილი ფეხებით, ხელები დადებული აქვს მკერდზე, მუცლის პრესი მოდუნებულია, სუნთქავს თანაბრად და ღრმად. ექიმი აეადმყოფს უზის მარჯვენა მხრიდან, მარცხენა ხელი ამოდებული აქვს წელის მიდამოში XII ნეკნის დონეზე მარჯვენა მხარეს, ისე რომ თითები ახლოს იყოს ხერხემალთან. მარცხენა თირკმლის გამოკვლევის დროს, ექიმი მარცხენა ხელს ათავსებს წელის მარცხენა ნახევარში, ხოლო მარჯვენა ხელი დევს სათანადო ნეკნთა რკალის ქვეშ ოდნავ გარეთ, სწორი კუნთების გასწვრივ, ამოსუნთქვის დროს ექიმი ხელით ჩადის მუცლის სიღრმეში, სანამ მუცლის უკანა კედელს არ შეიგრძნობს და არ მიუახლოვდება მარცხენა ხელის თითებს. ღრმა სუნთქვისას თირკმლის ქვედა პოლუსი იწევს ქვემოთ, როდესაც იგი გადიდებულია ან დაწეული, აღწევს მარჯვენა ხელის თითებს და მის ქვეშ ექცევა. ექიმი ამ დროს თირკმელს ოდნავ მიაჭყლიტავს მუცლის უკანა კედელს და მის ზედაპირზე ხელს გადაატარებს. თუ თირკმელი მნიშვნელოვნადაა გადიდებული, შესაძლებელი ხდება მის ორივე პოლუსზე ხელის შეხება. ამით ვადგენთ თირკმლის ფორმას, სიდიდეს და ზედაპირის ხასიათს, მტკივნეულობას, კონსისტენციას და მოძრაობას. გადიდებული ან დაწეული თირკმლის პალპაციისათვის გამოიყენება ასევე ბიძგისებური პალპაციის მეთოდი. მარცხენა ხელის თითებით ვაწარმოებთ ბიძგისებრ სწრაფ, ძლიერ დარტყმებს წელის მიდამოში, რომელიც თირკმლის გავლით გადაეცემა წინ მარჯვენა ხელს. თირკმლის პალპაცია შეიძლება ჩავატაროთ ავადმყოფის გვერდზე წოლის დროსაც. ავადმყოფი წევს გვერდზე და საწინააღმდეგო მხარეზე ვატარებთ პალპაციას (იზრაელის მეთოდი). თირკმლის პალპაცია ვერტიკალურ მდგომარეობაში ტარდება ისევე, როგორც ჰორიზონტალურში. ამ დროს გამომკვლევი პირი ზის სკამზე. ხოლო ავადმყოფი დგას მის წინ სახით. სხეული ოდნავ წინ აქვს წახრილი, ხოლო მუცლის კუნთები მოდუნებული. ამ პოზიციაში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ნეფროპტოზი. I ხარისხის ნეფროპტოზის დროს ისინჯება თირკმლის ქვედა კიდე, II ხარისხისას – მთელი თირკმელი, III ხარისხის დროს კი თირკმელი ყველა მიმართულებით არის ცდომილი.

პალპაციისას შეიძლება აღინიშნოს ტკივილი წელის მიდამოში. თირკმლის საპროექციო ზონაში (გულმკერდის XII ნეკნის და ზურგის გრძელ კუნთებს შორის). ბიმანუალური პალპაციისას თირკმელი შეიძლება შეგვეშალოს გადავსებულ ნაწლავში, გადიდებული ღვიძლის მარჯვენა კიდეში, გადიდებულ ელენთაში, თირკმლის გარშემო არსებულ სიმსივნეში, ამიტომ უნდა გვახსოვდეს, რომ თირკმელს აქვს ლობიოს ფორმა, სადა ზედაპირი, ამავე დროს თირკმლის პალპაციით იგი სხლტება ზევით და უბრუნდება თავის ნორმულ მდგომარეობას.



სურათი 86. მტკივნეული წერტილები თირკმლის და შარდსაწვეთების დაზიანების დროს: ა - წინიდან; ბ - უკნიდან; 1. შარდსაწვეთის წერტილი; 2. შარდსაწვეთშუა წერტილი; 3. მუცლის სწორი კუნთის გარეთა კიდე; 4. Spina iliaca anterior superior; 5. ნეკნ-ხერხემლის წერტილი; 6. ნეკნ-წელის წერტილი.

თირკმლის ყველაზე გავრცელებული და მძიმე დაავადებების დროს როგორიცაა მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი და კენჭოვანი დაავადება, პალპაციის მეთოდი ნაკლებად ღირებულია. მისი გასინჯვა ხერხდება მაშინ, როცა იგი გადიდებულია.

თირკმლის და შარდგამომყოფი გზების დაავადებების შემთხვევაში შეიძლება გამოვავლინოთ ეგრეთწოდებული მტკივნეული წერტილები (სურათი 86).

პირველი – შარდსაწვეთის ზედა მტკივნეული წერტილი (1) – იგი მდებარეობს ვერტიკალურ ხაზზე, რომელიც გაივლის მუცლის სწორი კუნთის გარეთა კიდეზე და ჭიპზე გამავალი ჰორიზონტალური ხაზის გადაკვეთის ადგილზე.

მეორე – შარდსაწვეთის შუა მტკივნეული წერტილი (2) – იგი მდებარეობს წინა შუა ხაზიდან თეძოს წინა ზედა წვეტამდე მანძილის 1/3-ზე.

ნეკნ-ხერხემლის წერტილი, რომელიც მდებარეობს XII ნეკნისა და ხერხემლის მიერ წარმოქმნილ კუთხეში.

ნეკნ-წელის მტკივნეული წერტილი – იგი მდებარეობს XII ნეკნსა და წელის კუნთების გადაკვეთაზე.

შარდსაწვეთის წერტილების მტკივნეულობა მათი დაზიანებისთვისაა დამახასიათებელი, ხოლო უკანა წერტილები – თირკმლების დაავადებებისათვის.

პერკუსია – ხორციელდება ვერტიკალურ მდებარეობაში, წელის არეში თავსდება მარცხენა ხელი, ხოლო მარჯვენათი მასზე მკვეთრი დარტყმები სწარმოებს. ტკივილის აღმოცენება მიუთითებს პასტერნაცკის დადებით სიმპტომზე (სურათი 87). პასტერნაცკის სიმპტომი დადებითია.

სურათი 87. თირკმლების პერკუსია. პასტერნაცკის სიმპტომის გამოვლინება.

თირკმლის კაფსულის გადაჭიმვით მიმდინარე დაავადებების დროს (პიელონეფრიტი, გლომერულონეფრიტი, ამილოიდური ნეფროპათია, შეგუბებითი თირკმელი, თირკმლის ვენის თრომბოზი);

თირკმლის მენჯის ანთების და გადაჭიმვის დროს (პიელიტი, პიელონეფრიტი, ჰიდრონეფროზი), შარდ-კენჭოვანი დაავადების შემთხვევაში პარანეფრიტის და სიმსივნეების დროს.

შარდის ბუშტის პერკუსია და პალპაცია.

შარდის ბუშტის პერკუსია ტარდება ჭიპიდან ბოქვენისაკენ, ე.ი. ზემოდან ქვემოთ, პლესიმეტრი მოთავსებულია შუა ხაზზე. წყნარი პერკუსიით, როდესაც შარდის ბუშტი სავსეა შარდით, მოყრუება აღინიშნება. იგი პალპაციით შეიძლება გაისინჯოს ბოქვენის ზემოთ, როგორც ელასტიური წარმონაქმნი შარდის ბუშტის ძლიერი გადავსებისას, ასეთ შემთხვევაში მისი ზედა საზღვარი ზოგჯერ აღწევს ჭიპის დონეს (მაგალითად ექსკრეტორული ანურიის დროს).

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები

შარდის გამოკვლევა მნიშვნელოვანია არა მარტო თირკმლების დაავადებების დროს, არამედ სხვა სისტემების პათოლოგიის შესასწავლად. შარდის ზოგადი კლინიკური გამოკვლევა მოიცავს მისი ფიზიკური თვისების დადგენას, ქიმიურ ანალიზს, ნალექის მიკროსკოპულ გამოკვლევას. ჩვეულებრივ კლინიკური გამოკვლევისათვის აგროვებენ დილის შარდს. რიგ შემთხვევაში საჭიროა დღე-ღამის შარდის შეგროვება.

შარდის კლინიკურად შესწავლა მოიცავს მისი ფიზიკური თვისებების, რაოდენობის, ფერის, გამჭვირვალობის, სუნის, რეაქციის, ხვედრითი წონის გამოკვლევას. ჩვეულებრივად ნორმული შარდი მოყვითალო, ჩალის ფერია, მისი ფერი დამოკიდებულია უროქრომის, ურობილინის და სხვა ნივთიერებების რაოდენობაზე.

მუქი მოყავისფრო შარდი განპირობებულია მასში ნაღვლის პიგმენტების გადასვლით, რომელიც აღინიშნება მექანიკური და პარენქიმული სიყვითლის დროს. თუ შარდს, სისხლი შეერევა, მას "ხორცის ნარეცხის" ფერი აქვს (მოწითალო ფერი).

მელანომის დროს აღინიშნება მუქი შარდი. ღია ფერის თეთრი შარდია ფოსფატების დიდი რაოდენობით გამოყოფისას.

შარდი თავის ფერს იცვლის სხვადასხვა მედიკამენტების, საკვები პროდუქტების მიღების შედეგად. ასე. მაგალითად: აცეტილსალიცილის მჟავა ამიდოპირინი, ჭარხალი შარდს აძლევს მოწითალო-ვარდისფერს, მეთილენის-ლურჯა მომწვანო ფერს.

გამჭვირვალობა – ნორმაში შარდი გამჭვირვალეა თუ იგი შეიცავს დიდი რაოდენობით მარილებს, ცილას, უჯრედოვან ელემენტებს, ბაქტერიებს, ლორწოს და ცხიმის წვეთებს მღვრიეა. შარდი ჰაერზე დაყოვნებისას იმღვრევა, მარილის გამოთავისუფლების გამო (ურატები), რასაც დიაგნოსტიკური ღირებულება არა აქვს.

სუნი – ახალი შარდი თავისებური სპეციფიკური სუნისაა. ჰაერზე დაყოვნებისას იგი ამონიუმის სუნს იძენს, შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმის დროს შარდს აცეტონის სუნი აქვს, რაც კეტონური სხეულებით არის განპირობებული.

შარდის გამოკვლევის მთავარი სადიაგნოსტიკო ტესტია დღე-ღამეში შარდის რაოდენობის დადგენა, ე.ი. სადღეღამისო დიურეზი. ჯანმრთელი ადამიანი ჩვეულებრივი კვების რეჟიმის პირობებში გამოჰყოფს 1-1,5 ლ შარდს. სადღეღამისო შარდის რაოდენობის მომატება შეიძლება გამოწვეული იყოს, სითხის დიდი რაოდენობის მიღებით, თირკმლების უკმარისობის საწყისი სტადიით, შეშუპების შემცირებით და შარდმდენის მიღებით.

დღე-ღამის შარდის რაოდენობის შემცირება აღინიშნება შეშუპების, თირკმლების მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის, სისხლის დაკარგვის, შოკის, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის დროს.

ჯანმრთელ პირებში შარდის რაოდენობის 2/3-ზე მეტი დღის განმავლობაში გამოიყოფა.

შარდის შედარებითი სიმკვრივე – მერყეობს ფართო დიაპაზონში 1.001-დან 1.040-მდე. იგი იზომება ურომეტრით (ურომეტრის სკალა დაყოფილია 1.000-დან 1.050-მდე). ცილინდრში ვასხამთ შარდს და ვდებთ ურომეტრს.

ხვედრითი წონის განსაზღვრას დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან იგი წარმოდგენას იძლევა შარდში გახსნილი ნივთიერებების კონცენტრაციაზე (შარდოვანა, შარდის მჟავა, მარილები) და მიუთითებს თირკმლის კონცენტრაციულ და განზავების უნარზე.

ჯანმრთელ პირებში წყლის ჩვეულებრივი რეჟიმის პირობებში დილის შარდში შედარებითი სიმკვრივე მერყეობს 1.018-1.030-მდე. შარდის მაღალი სიმკვრივე აღინიშნება: წყლის მიღების შეზღუდვის დროს, სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო (პირღებინება, ფაღარათი, ოფლიანობა); შეშუპების მომატებისას – გულის უკმარისობის დროს. მცირე დიურეზი მაღალი სიმკვრივით აღინიშნება ნორმული აზოტგამომყოფი ფუნქციის შემთხვევაში და თირკმლების დაავადებისას.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შარდის მაღალი სიმკვრივე განპირობებულია შარდში შაქრის არსებობით (შარდში შაქრის 1% სიმკვრივეს მაღლა სწევს 0,004-ით). შარდის დაბალი სიმკვრივე აღინიშნება სითხის დიდი რაოდენობით მიღების შემდეგ, შეშუპების შემცირების, თირკმლების დაავადების დროს,

როდესაც ვითარდება თირკმლების უკმარისობა, ასევე უშაქრო დიაბეტის შემთხვევაში (სიმკვრივე 1,005-ზე ნაკლებია) და შარდმდენების მიღების შემდეგ.

შარდის ქიმიური შესწავლა. შარდის რეაქცია.

სისხლის pH-ის ნორმული მდგომარეობის შესანარჩუნებლად თირკმელი გამოჰყოფს სისხლიდან წყალბადიონებს და ჰიდროკარბონატებს. შარდში წყალბადიონთა კონცენტრაცია წარმოადგენს შარდის ჭეშმარიტ რეაქციას. აქტიური მჟავიანობა (pH). ისაზღვრება ლაკმუსის ქაღალდით და pH მეტრით.

შარდი ჩვეულებრივ მჟავეა, მაგრამ იგი დამოკიდებულია მიღებულ საკვებ პროდუქტებზე, წამალზე და სხვა ფაქტორებზე. საკვებ პროდუქტებში როდესაც სჭარბობს ცხოველური ცილა, შარდი მჟავე რეაქციისაა. ვეგეტარიანული რაციონის დროს – ტუტე.

ახალ შარდს საშარდე გზების ბაქტერიული ანთების დროს ტუტე რეაქცია აქვს. მჟავიანობას გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება შარდის კენჭის წარმოშობაში. შარდმჟავა მარილები ხშირად წარმოიშობა მჟავე არეში, ხოლო ტუტე არეში – ოქსალატკალციუმიანი და ფოსფატური მარილები.

შარდში ცილის განსაზღვრა.

ჯანმრთელი ადამიანი დღე-ღამეში გამოჰყოფს 50-200 მგ ცილას. ეს რაოდენობა იმდენად მცირეა, რომ მისი გამოვლენა კლინიკური მეთოდებით შეუძლებელია. ცილის აღმოსაჩენად ხმარობენ სულფოსალიცილისა და აზოტის მჟავას. შარდში ცილაზე რეაქცია დადებითია, როდესაც მისი კონცენტრაცია 0,003 გ/ლ და მეტია. სულფოსალიცილის მჟავის სინჯი ითვლება ერთადერთ მგრძნობიარე მეთოდად. იგი ტარდება შემდეგნაირად: 3-4 მლ გაფილტრულ შარდს უმატებენ 6-8 წვეთ სულფოსალიცილის მჟავის ხსნარს და ადუღებენ. თუ შარდი შეიცავს ცილას, იგი იმღვრევა. შარდში ცილის რაოდენობითი განსაზღვრა სწარმოებს ბრანდბერგ-რობერტს-სტოლნიკოვის მეთოდით. სინჯის არსი მდგომარეობს შემდეგში: 1-2 მლ 50%-იან აზოტის მჟავას ფრთხილად ასხამენ გაფილტრულ შარდს. თუ შარდში ცილაა, სითხის საზღვარზე წამოიშობა გამოკვეთილი რგოლი. ამ რგოლის წარმოშობა 3 წუთის შემდეგ მიუთითებს შარდში ცილის არსებობაზე – 0,003 გ/ლ კონცენტარციით. თუ ცილოვანი რგოლი წარმოიშობა 2 წუთზე ადრე, მაშინ ცილა უფრო მეტია შარდში. ასეთ შემთხვევაში შარდს ანზავებენ წყლით. არჩევენ ისეთ განზავებას, როდესაც რგოლი წარმოიშობა მე-2-მე-3 წუთს შორის. ცილის რაოდენობას ანგარიშობენ (0,033 გ/ლ) განზავების ხარისხის მიხედვით.

შარდში ცილის გამოჩენას უწოდებენ პროტეინურიას. არჩევენ არამასიურ (დღე-ღამეში 3 გ) და მასიურ (3,0 გ-ზე მეტს) პროტეინურიას.

დიდი დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს სელექციური პროტეინურიის დადგენას. სელექციური პროტეინურიის ქვეშ იგულისხმება თირკმლის უნარი გლომერულ ფილტრში გაატაროს შარდის ცილოვანი მოლეკულები მისი ზომის მიხედვით. ისეთ შემთხვევაში, როდესაც საფილტრაციო მემბრანის ფორების ზომა მცირეა, შარდში აღინიშნება დაბალი მოლეკულური მასის მქონე ცილები

(პრეალბუმინი, ალბუმინი), ე.ი. პროტეინურია ხასიათდება მაღალი სელექციურობით.

თირკმლის მძიმე დაავადების დროს შარდში გამოიყოფა დიდი მოლეკულური მასის (გლობულინი) მძიმე ცილა, რაც მიუთითებს პროტეინურიის დაბალ სელექციურობაზე.

სადღეისოდ იხმარება დიაგნოსტიკური ექსპრეს-მეთოდები, სპეციალური ქაღალდის ინდიკატორებით. ინდიკატორის ფერის შეცვლის ხარისხის მიხედვით სტანდარტული სკალის გამოყენებით მსჯელობენ შარდში ცილის რაოდენობაზე. მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს შარდში ცილა დიდი რაოდენობით არარის (1-5 მგ%), თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება მეტიც იყოს. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს ასევე აღინიშნება პროტეინურია, მაგრამ როდესაც ვითარდება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, მისი რაოდენობა ძალზე მცირდება (გორგლოვანი ფილტრაციის მკვეთრი დაქვეითების გამო). ცილის დიდი რაოდენობა აღინიშნება ნეფროზული სინდრომის დროს. ამ შემთხვევაში ცილამ შარდში შეიძლება მიაღწიოს 20-40 მგ%-ს.

ცილა შარდში შეიძლება გაჩნდეს პიელონეფრიტის, თირკმლის სიმსივნის, გულის უკმარისობის, შეგუბებითი თირკმლისა და მძიმე ფიზიკური დატვირთვის დროს (მარშული პროტეინურია).

შარდში **გლუკოზის განსაზღვრა** – შარდში გლუკოზის გამოჩენას გლუკოზურიას უწოდებენ. გლუკოზის აღმოჩენა შარდში ხდება თვისობრივი ტესტით, რომელიც ეყრდნობა გლუკოზის მარედუცირებელ (აღდგენით) თვისებას. სპილენძის ჟანგის ჰიდრატი აღდგება სპილენძის ჟანგამდე (გაინესის სინჯი) ან ბისმუტის სუბნიტრატი – მეტალურ ბისმუტამდე (ნილანდერის სინჯი). ცრუ აღდგენითი რეაქციები შეიძლება მოგვცეს: შარდის მჟავამ, ცილამ, ქლოროფორმმა, კრეატინინმა და სხვამ. ამიტომ რეაქციას მაშინ ვთვლით დადებითად, როდესაც იგი მკაფიოდაა გამოხატული. გლუკოზის რაოდენობის განსასაზღვრავად იყენებენ პოლარიმეტრულ მეთოდს. მეთოდის არსი – გლუკოზა, რომელიც ხსნარშია, პოლარიზებულ სინათლეს აბრუნებს მარჯვნივ, პოლარიზებული სხივის მოძრაობის კუთხე პროპორციულია შარდში გლუკოზის პროცენტული რაოდენობისა.

ამ ბოლო ხანს ფართო გავრცელება ჰპოვა ენზიმურმა, კერძოდ, გლუკოზო-პიროქსიდაზულმა სინჯმა, რომელშიც ჩადებულია ინდიკატორული ქაღალდის მეთოდი. ადამიანის შარდი გლუკოზის მინიმალურ რაოდენობას შეიცავს, რომლის განსაზღვრა ჩვეულებრივი მეთოდით არ შეიძლება.

გლუკოზურია შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური. ნარმულად მოფუნქციე თირკმლებისას, შარდში გლუკოზა აღინიშნება მაშინ, როდესაც სისხლში მისი დონე 9,9 მმოლ/ლ-ზე (180 მგ%) მაღალია (ნორმა 4,6-6,6 მმოლ/ლ 80-120 მგ%). გლუკოზის ამ დონემ მიიღო თირკმლისმიერი ზღურბლი სახელწოდება. გლუკოზურია აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტის, იშვიათად თირეოტოქსიკოზის, იცენკო-კუშინგის სინდრომის, აკრომეგალიის, ჰიპოინსულინემიის დროს (ჰიპოფიზის დაავადებების დროს).

კეტონური სხეულების (აცეტონურია) განსაზღვრა – კეტონურ სხეულებს მიეკუთვნება აცეტონი, აცეტოძმრისმჟავა და β-ოქსიერბომჟავა. ამ სხეულაკების აღმოსაჩენად ყველაზე უფრო მისაღები გახდა ლეგალის ხარისხობრივი რეაქცია ლანგეს მოდიფიკაციით. მეთოდის არსი – გამოსაკვლევ შარდს, მას შემდეგ, რაც დაუმატებენ სახელდახელოდ მომზადებულ ნიტროპრუსიდნატრიუმს და ძმარმჟავას, ხსნარის 0,5 მლ 1-2 წვეთს სინჯარაში კედლის გაყოლებით აფენენ ამონიაკს. დადებითი სინჯის შემთხვევაში სითხეების საზღვარზე წარმოიშობა იისფერი რგოლი, ჯანმრთელებში ეს რეაქცია უარყოფითია. კეტონურია ნახშირწყლოვანი და ცხიმოვანი ცვლის მოშლის შედეგია. იგი აღინიშნება ხშირად მძიმე შაქრიანი დიაბეტის დროს, მაგრამ შეიძლება იყოს აგრეთვე ნახშირწყლების მიუღებლობის შემთხვევაში (შიმშილის გამო).

ბილირუბინის განსაზღვრა – (ნაღვლის პიგმენტები) – ბილირუბინის გამოკვლევის უმრავლესი მეთოდი ეყრდნობა მის გარდაქმნას ბილიევერდინად, დამჟანგველების ზემოქმედებით. ნორმაში შარდი ბილირუბინს არ შეიცავს. დადებითი თვისობრივი სინჯი ბილირუბინზე (ბილირუბინურია) მიუთითებს პარენქიმული ან მექანიკური სიყვითლის არსებობაზე.

ურობილინის განსაზღვრა – ჯანმრთელი ადამიანი დღე-ღამეში გამოჰყოფს 1 მგ ურობილინს. მისი აღმოჩენა კლინიკაში გამოყენებული მეთოდებით შეუძლებელია. თუ შარდში მისი რაოდენობა მომატებულია, ეწოდება ურობილინურია. იგი აღინიშნება ღვიძლის დაავადებების (ჰეპატიტი, ციროზი, ღვიძლის ტოქსიკური დაზიანება, ჰემოლიზური ანემია) და ნაწლავური დაავადებების დროს.

შარდის მიკროსკოპული გამოკვლევა

ანალიზისათვის შეგროვილ შარდს კარგად ურევენ და 10 მლ-ს ასხამენ ცენტრიფუგის სინჯარებში. ცენტრიფუგირების შემდეგ აცლიან სითხეს და ნალექს ათავსებენ სასაგნე მინაზე. ნალექის მიკროსკოპირება ჯერ ხდება მცირე გადიდებით, ზოგადი შთაბეჭდილების შესაქმნელად, ხოლო შემდეგ დიდი გადიდებით.

ნალექში აღინიშნება ეპითელური უჯრედები საშარდე გზებიდან, სისხლის ფორმიანი ელემენტები და ცილინდრები. ნორმაში შარდში გვხვდება ერთეული ბრტყელი, თირკმლისმიერი და გარდამავალი ეპითელიუმი.

თუ შარდში გაჩნდება დიდი რაოდენობით გარდამავალი ეპითელიუმი, იგი მიუთითებს ანთებით ცვლილებებზე თირკმლის მენჯში და შარდის ბუშტში. ნალექში თირკმლის ეპითელიუმის არსებობა თირკმლის მწვავე და ქრონიკულ დაავადებების ნიშანია.

ერითროციტები – ჯანმრთელი ადამიანის შარდში შეიძლება შეგვხვდეს ერთეული მხედველობის არეში, როდესაც შარდში ერითროციტები დიდი რაოდენობით აღინიშნება, ასეთ მდგომარეობას ჰემატურიას უწოდებენ, თუ ერითროციტების არსებობა დგინდება მიკროსკოპულად, მას უწოდებენ მიკროჰემატურიას. ჰემატურიის ხასიათი დამოკიდებულია თირკმლის დაავადებებზე, საშარდე გზების და თირკმლის დაავადების სტადიაზე. ჰემატურია ახასიათებს

მწვავე და ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს, პიელონეფრიტს, თირკმლის პოლიკისტოზს, შარდკენჭოვან დაავადებას, თირკმლის ტუბერკულოზს, თირკმლისა და საშარდე გზების ტრავმას. ერითროციტები თირკმლის და საშარდე გზების პათოლოგიის დროს შეიძლება იყოს შეუცვლელი და შეცვლილი. პირველ შემთხვევაში იგი მომწვანო-მოყვითალო რგოლებს ჰგავს, ხოლო მეორე შემთხვევაში – ე.წ. გამოტუტვული ერითროციტები, რომლებიც ჰემოგლობინს არ შეიცავენ. შეცვლილი ერითროციტები აღინიშნება მწვავე ნეფრიტის, შეუცვლელი ერითროციტები თირკმელის კენჭოვანი დაავადების, თირკმლის ინფარქტის, ტრავმული დაზიანების, ცისტიტის, ურეთრიტისა და პროსტატის დროს.

ლეიკოციტები – ჯანმრთელი ადამიანის შარდში აღინიშნება 2-4 მხედველობის არეში. მათ აქვთ მრგვალი ფორმა და მარცვლოვანი შეხედულება ნორმაში ლეიკოციტები სისხლიდან შარდში გადიან დაუზიანებელი გორგლებიდან და მილაკებიდან, ასევე საშარდე გზების ლორწოვანი გარსიდან.

ლეიკოციტების მომატებას შარდში ეწოდება ლეიკოციტურია. იგი მიუთითებს თირკმელში და საშარდე სისტემაში ანთებით ცვლილებებზე (ურეტრიტი, ცისტიტი, პიელონეფრიტი). იმის დასამტკიცებლად, თუ რომელ ორგანოს პათოლოგიასთან არის დაკავშირებული ლეიკოციტურია, მიმართავენ ტომსონის მიერ მოწოდებულ სამი ჭიქის ცდას. შარდს აგროვებენ სამ სხვადასხვა ჭურჭელში. პირველ ჭიქაში ლეიკოციტების სიჭარბე მიუთითებს ურეთრიტზე, მესამეში ცისტიტზე, ხოლო სამივეში თირკმლების ანთებაზე. უნდა გვახსოვდეს, რომ ქალებში ხშირად ადგილი აქვს ლეიკოციტურიას, რომელიც არარის დაკავშირებული საშარდე გზების პათოლოგიასთან, ამიტომ შარდის შეგროვებამდე ქალებმა საჭიროა ჩაიტარონ სათანადო ტუალეტი.

ნალექში შეიძლება აღმოჩნდეს "აქტიური ლეიკოციტები" შტერგეიმერ-მალბინის უჯრედები, რაც პიელონეფრიტისთვის არის დამახასიათებელი (95%-ში).

ცილინდრები – ნორმაში შარდში არ გვხვდება. ისინი მილაკების ცილოვანი წარმონაქმნია. ცილინდრი შეიძლება იყოს ცრუ და ჭეშმარიტი. ცრუ ცილინდრებს მიეკუთვნება მარილოვანი და ცილინდროიდები. ჭეშმარიტი ცილინდრი იყოფა ჰიალინურ, მარცვლოვან და ცვილისებურ ცილინდრებად. ცილინდრის წარმოშობას უკავშირებენ დიდი მოლეკულური მასის მქონე თირკმლისმიერ გლიკოპროტეინებს. ჯანმრთელებში ის გამოიყოფა 30-60 მგ/დღე-ღამეში. მისი კონცენტრაციის მომატებისას და ასევე ელექტროლიტების მჟავე არეში, მიმდინარეობს აგრეგაცია. გელის წარმოშობით. ეს გელი არის მატრიქსი, წარმოქმნილი ცილინდრების მიერ, რომლებსაც შეუძლიათ ჩაითრიონ სისხლის უჯრედები, ეპითელური და სხვა ელემენტები. ჰიალინური ცილინდრურიის წარმოშობა აღინიშნება პროტეინურიის ყველა შემთხვევაში. მარცვლოვანი ცილინდრი წარმოიქმნება ერითროციტების, ლეიკოციტების ან ეპითელური უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებების შედეგად.

ცვილისებური ცილინდრი – აღინიშნება მნიშვნელოვანი პროტეინურიის შედეგად და მიუთითებს თირკმლის პარენქიმის მძიმე დაზიანებაზე.

შარდის ნალექში შეიძლება იყოს მარილები კრისტალების სახით და ამორფული მასით. მარილების ხასიათი დამოკიდებულია შარდის კოლოიდურ მდგომარეობაზე, pH-ზე და სხვა თვისებებზე. შარდის მჟავე რეაქციის დროს აღინიშნება შარდის მჟავე ამორფული უჯრედები, ოქსალატები. ტუტე რეაქციისას ნახშირმჟავა კალციუმი, ტრიპელფოსფატები, ამორფული ფოსფატები და სხვა.

შარდში ფორმიანი ელემენტების არსებობის შემთხვევაში (ერითროციტები, ლეიკოციტები) ტარდება დამატებითი გამოკვლევა. კერძოდ, ამ ელემენტების რაოდენობრივი განსაზღვრა (ცხრილი 33).

ამ მიზნით გამოიყენება ადის-კაკოვსკის და ნეჩიპორენკოს მეთოდი. პირველ შემთხვევაში ფორმიანი ელემენტები და ცილინდრების რაოდენობა ისაზღვრება დღე-ღამის შარდში, მეორე შემთხვევაში – 1 მლ შარდში.

ცხრილი 33

შარდში უჯრედების ნორმული შემადგენლობა

მეთოდი	ჯანმრთელებში		
	ერითროციტები	ლეიკოციტები	ცილინდრები
ადის-კაკოვსკის	1000.000-მდე	2.000000-მდე	20000-მდე
ნეჩიპორენკოს	1000-მდე	2000-მდე	20-მდე

ნორმაში შარდი სტერილურია.

თირკმლების და საშარდე გზების ანთების დროს კოლონიზირდება სხვადასხვა მიკრობები, ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს შარდის დათესვას და ბაქტერიების რაოდენობის დადგენას. ბაქტერიურიაზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც 1 მლ შარდში აღინიშნება 100000 ბაქტერია. დათესვით დგინდება ბაქტერიების სახე და ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა.

თირკმლების ფუნქციური კვლევის მეთოდები

ამჟამად საყოველთაოდაა მიღებული შარდის წარმოქმნის ფილტრაციულ-რეაბსორბციულ-სეკრეციული თეორია. ამ თეორიის მიხედვით, თირკმელებში მოხვედრილი სისხლი იფილტრება გორგლოვან აპარატში. ამის შედეგად ბოუმენის კაფსულაში გროვდება სითხე, გლუკოზა, მარილები, ამინომჟავები და ცილის მცირე რაოდენობა. წარმოიქმნება პირველადი შარდი 1.010 ხვედრითი წონით. შემდეგ პირველადი შარდი გადის მილაკის პროქსიმალურ მონაკვეთში, სადაც სისხლში უკან შეიწოვება გლუკოზა, ამინომჟავები, ფოსფატები, სითხე, Na, K 100%-ით და ბიკარბონატები 80%-ით. პროქსიმალური უჯრედები ამავდროულად აწარმოებენ შარდში ზოგიერთი ნივთიერების, კერძოდ მედიკამენტების სეკრეციას. შარდის გავლისას პენლეს მარყუჟში და მილაკის დისტალურ

ნაწილში გრძელდება რეაბსორბციის და სეკრეციის პროცესი. მილაკის დისტალურ ნაწილში ალდოსტერონის და ანტიდიურეზული ჰორმონის ზეგავლენით Na-ის და წყლის რეაბსორბციასა და შარდის კონცენტრაციის მატებას აქვს ადგილი ყალიბდება საბოლოო ანუ ე.წ. დეფინიტური შარდი. ჯანმრთელ ორგანიზმში სითხის ნაკლებობის შემთხვევაში თირკმელებს აქვთ უნარი გამოჰყონ მაღალი ხვედრითი წონის შარდი. პირიქით, სითხის ჭარბი რაოდენობის მოხვედრისას ორგანიზმში, შარდის რაოდენობა მატულობს, მისი ხვედრითი წონა კი კლებულობს. ამდენად თირკმელებს ნორმის პირობებში აქვთ შარდის კონცენტრაციის და განზავების უნარი. თირკმელების პათოლოგიის შემთხვევაში შეიძლება დაირღვეს თირკმელების ეს მნიშვნელოვანი ფუნქცია. ამდენად, მეტად მნიშვნელოვანია თირკმელების ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლა, რისთვისაც მოწოდებულია რამდენიმე სინჯი. შედარებით მარტივი მეთოდებია ფოლგარტის ცდა განზავებაზე და კონცენტრაციაზე და ზიმნიცკის მეთოდი. თირკმელების ფუნქციაზე უფრო სრულ წარმოდგენას გვაძლევს გაწმენდის კოეფიციენტის – კლირენსის შესწავლა, აგრეთვე თირკმლის სისხლის მიმოქცევის (პლაზმის დინების) გამოკვლევა და სისხლში ისეთი ნივთიერებების კონცენტრაციის დადგენა, როგორიცაა ნარჩენი აზოტი და მისი ფრაქციები.

განზავების ცდა – ავადმყოფს, რომელიც არის წოლით რეჟიმში, 30-45 წუთის მანძილზე ასმევენ 1,5 ლ წყალს ან სუსტ ჩაის. მომდევნო 4 საათის განმავლობაში ავადმყოფი შარდავს ყოველ ნახევარ საათში ცალკე ჭურჭელში. თითოეულ ჭურჭელში ადგენენ შარდის რაოდენობას და ხვედრით წონას. ჯანმრთელებში 4 საათის მანძილზე ორგანიზმიდან უნდა გამოიყოს მთელი მიღებული სითხე ან მისი 75%. ამასთან, შარდის ხვედრითი წონა პირველ სინჯებში უნდა იყოს დაბალი – 1001-1003. თირკმელების დაავადებების დროს (ქრონიკული ნეფრიტი, ქრონიკული პიელონეფრიტი) თირკმელების განზავების უნარი დარღვეულია და გამოყოფილი შარდის ხვედრითი წონა უფრო მაღალია (1009-1011). აღნიშნულ სინჯს აქვს შეზღუდული გამოყენება. ის წინააღმდეგნაჩვენებია შეშუპებებისა და არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

კონცენტრაციის ცდა – ავადმყოფი 12 საათის მანძილზე ღებულობს მხოლოდ მშრალ, უპირატესად ცილოვან საკვებს. მეორე დილას წოლით მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფისგან აგროვებენ შარდის ორ ულუფას: 8 და 9 საათზე. შემდეგ ავადმყოფს აძლევენ ფეხზე ადგომის უფლებას და 10 საათზე აგროვებენ შარდის მესამე პორციას. სამივე ულუფაში ისინჯება შარდის ხვედრითი წონა. თირკმლების ნორმული კონცენტრაციული უნარის შემთხვევაში, ერთ-ერთ სინჯში მაინც შარდის ხვედრითი წონა უნდა აჭიდეს 1030-მდე ან უფრო მაღლა. თუ ხვედრითი წონა 1020-1024-ის ფარგლებშია, ვარაუდობენ, რომ თირკმლების ფუნქცია დაქვეითებულია; თუ 1020-ზე დაბალია – თირკმელებს ცუდი, 1010-ის შემთხვევაში კი ძალიან ცუდი კონცენტრაციის უნარი აქვთ. იზოჰიპოსტენურიის, თირკმელებში მიმდინარე მწვავე ანთებითი პროცესების, თირკმლების და გულის უკმარისობის, არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ცდის ჩატარება წინააღმდეგნაჩვენებია.

თირკმლების ფუნქციის საორიენტაციო შეფასებისათვის ყველაზე მოსახერხებელი და გავრცელებულია ზიმნიცკის ცდა. ავადმყოფი ჩვეულებრივ კვებით რეჟიმზეა. შარდი გროვდება ყოველ 3 საათში ცალკე ჭურჭელში (8 ულუფა). ყოველ ულუფაში იზომება შარდის რაოდენობა და ხვედრითი წონა. დგინდება დღის და ღამის დიურეზის შეფარდება. ჯანმრთელი ადამიანის შარდის ხვედრითი წონა მერყეობს ფართო დიაპაზონში –1005-დან 1028-მდე. თუკი შარდის ხვედრითი წონა ერთ-ერთ პორციაში 1025-ს აღწევს, ითვლება, რომ თირკმლების კონცენტრაციის უნარი შენარჩუნებულია. მაშინ, როდესაც თირკმლების კონცენტრაციის უნარი დაქვეითებულია, შარდის ხვედრითი წონა ცალკეულ პორციებში მონოტონურია (იზოსტენურია) და დაბალია (ჰიპოსტენურია). ჩვეულებრივ ამ დროს შარდის ხვედრითი წონა ფიქსირდება 1010-1013-ის ფარგლებში.

თირკმლების ფილტრაციული და რეაბსორბციული ფუნქციის შესაფასებლად ვან სლაიკის მიერ მოწოდებულ იქნა ე.წ. კლირენსის მაჩვენებლის გამოყენება. ეს უკანასკნელი გულისხმობს თირკმელების მიერ სისხლის გაწმენდას რიგი ნივთიერებებისგან (შარდოვანა, კრეატინინი, ინულინი და სხვა). კლირენსის განსაზღვრისას დგინდება სისხლის პლაზმის ის მოცულობა, რომელიც სრულად იწმინდება რაიმე ნივთიერებისგან 1 წუთის განმავლობაში. ნივთიერების (X) კლირენსის (Cx) გამოსათვლელად იყენებენ შემდეგ ფორმულას:

$$Cx = \frac{Ux \cdot V}{Px} \quad (\text{მლ/წთ})$$

სადაც Ux და Px – ნივთიერების კონცენტრაციაა შარდში და პლაზმაში; V – 1 წუთში გამოყოფილი შარდის მოცულობა.

1926 წელს რებერგმა შეიმუშავა გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის და მილაკოვანი რეაბსორბციის განსაზღვრის მეთოდი კრეატინინის კლირენსის მიხედვით. გორგლოვანი ფილტრაციის ნორმული მაჩვენებელი შეადგენს 100-120 მლ/წთ. კრეატინინის კლირენსის (Ckr) მეშვეობით გამოითვლება მილაკოვანი რეაბსორბცია (R):

$$R = \frac{Ckr - V}{Ckr} X \ 100 \ (\%)$$

მილაკოვანი რეაბსორბცია მიუთითებს გორგლებში გაფილტრული ნივთიერების რაოდენობაზე, რომელიც რეაბსორბირდება მილაკების მიერ. ნორმაში მილაკოვანი რეაბსორბცია დაახლოებით 90%-ს შეადგენს.

რებერგის ცდა ტარდება შემდეგნაირად: მოშარდვის შემდეგ გამოსაკვლევ პირს დასალევად აძლევენ ორ ჭიქა წყალს, რის შემდეგაც ის აგროვებს შარდს 2 საათის განმავლობაში. ცდის დაწყებიდან 1 საათის შემდეგ მას

ვენიდან ულებენ სისხლს კრეატინინის კონცენტრაციის განსაზღვრისათვის (Pkr). კრეატინინის კონცენტრაცია განისაზღვრება ასევე შარდში (Ukr). დგინდება 1 წუთში გამოყოფილი შარდის მოცულობა V (2 საათის მანძილზე გამოყოფილი შარდის მოცულობა იყოფა 120 წუთზე). მიღებული მაჩვენებლების ზემოთ მოყვანილ ფორმულებში ჩასმის შემდეგ განისაზღვრება გორგლოვანი ფილტრაცია და მილაკოვანი რეაბსორბცია.

რებერგის ცდა ფართოდ გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში თირკმელების ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როცა გამოსარიცხია თირკმელების პათოლოგია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა

თირკმლების რენტგენოდიაგნოსტიკის მეთოდებს მიეკუთვნება მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია (საკონტრასტო ნივთიერებების გამოყენების გარეშე), უროგრაფია, პიელოგრაფია და სხვა. რენტგენოსკოპიის დროს თირკმელები არ ვლინდება.

თირკმლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა სასურველია ყოველთვის დაიწყოს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით. ამ დროს მეტად მნიშვნელოვანია გამოკვლევის წინა საღამოს და დილას ნაწლავების გასუფთავება ოყნით. ჩვეულებრივ, რენტგენოგრამაზე შეიძლება დავინახოთ თირკმლების ოვალური ჩრდილი, რის მიხედვითაც ვმსჯელობთ ორგანოს ფორმაზე, სიდიდეზე და მდებარეობაზე. ზოგჯერ ვლინდება კონკრემენტები – კალციუმის მარილების კენჭები (ოქსალატები და ფოსფატები). შარდმჟავა შენების კენჭები მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე არ სჩანს. თირკმელების ტუბერკულოზის და ექინოკოკოზის შემთხვევაში რენტგენოგრამაზე შეიძლება გამოჩნდეს გაკირული კერები. თუ ეჭვია სიმსივნეზე, რენტგენოგრაფიას აწარმოებენ პნევმორენის ან პნევმოპერიტონეუმის ფონზე – თირკმლისაბლო მიდამოში ან რეტროპერიტონეალურად შეჰყავთ ჟანგბადი.

ვენური ან ექსკრეტორული უროგრაფიის დროს საკონტრასტო ნივთიერება (უროგრაფინი, ვეროგრაფინი), შეჰყავთ ვენაში. უროგრაფია საშუალებას იძლევა წარმოდგენა ვიქონიოთ თირკმელების ფუნქციასა და ლოკალიზაციაზე, დავადგინოთ შარდის გამომყოფი გზების მდგომარეობა, კენჭების, მათ შორის, ურატების, ზუსტი ლოკალიზაცია თირკმელების განვითარების თანდაყოლილი მანკების არსებობა. უროგრაფიის წინ, აუცილებელია, ავადმყოფს დაუდგინდეს მგრძნობელობა იოდის მიმართ, რათა თავიდან იქნას აცილებული შესაძლო ალერგიული გართულებები.

რეტროგრადული პიელოგრაფიის დროს საკონტრასტო ნივთიერება თირკმელში შეჰყავთ აღმავალი გზით შარდსაწვეთებიდან. საჭიროების შემთხვევაში ტარდება ცალმხრივი პიელოგრაფია. აღნიშნული მეთოდი საშუალებას იძლევა გამოჩნდეს თირკმლის მენჯის და ფიალების გაგანიერება, შარდსაწვეთების შევიწროება; დადგინდეს კენჭების არსებობა თირკმელებში, შარდსაწვეთებში, შარდის ბუშტში,

მოძრავი თირკმლის არსებობა. ტუბერკულოზის დროს შეიძლება გამოჩნდეს კავერნები, რომლებიც ივსება საკონტრასტო ნივთიერებით.

პიელოგრაფია და უროგრაფია წინააღმდეგნაჩვენებია თირკმელების მენჯისა და გამომყოფი გზების მწვავე ანთების დროს, გამოხატული ჰემატურიის, თირკმელების მიდამოში ძლიერი ტკივილის, მაღალი სიცხის, გულის უკმარისობის, ინფექციური დაავადებების შემთხვევაში.

თირკმელებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დასადგენად მიმართავენ თირკმლის არტერიის ანგიოგრაფიას (რენოანგიოგრაფია). საკონტრასტო ნივთიერება (კარდიოტრასტი და სხვა) სპეციალური კათეტერის საშუალებით შეჰყავთ ბარძაყის არტერიიდან აორტაში თირკმელების არტერიების დონეზე. შემდგომი რენტგენოგრაფიით. მეთოდი საშუალებას იძლევა დადგინდეს თირკმლის არტერიის შევიწროების არსებობა და მისი ხარისხი.

რადიოიზოტოპული გამოკვლევები

რადიოიზოტოპულ გამოკვლევებს მიეკუთვნება თირკმელების სკანირება და რენოგრაფია. თირკმელების სკანირება წარმოებს ნიშანდებული რადიოაქტიური იზოტოპებით (მაგ. ^{203}Hg-ით ნიშანდებული ნეოპიდრინი). იზოტოპის დაგროვების ინტენსივობის მიხედვით მსჯელობენ თირკმლის ფუნქციაზე და მორფოლოგიაზე. დგინდება თირკმლის ფორმა, სიდიდე, ლოკალიზაცია. კეროვანი დეფექტის არსებობის მიხედვით შეიძლება სიმსივნის, კისტების, თირკმლის ტუბერკულოზური დაზიანების დიაგნოსტიკა. არამოფუნქციე თირკმელი სკანოგრამაზე არ გამოისახება ("ცივი უბნები").

რადიოიზოტოპული რენოგრაფიით (ნეფროგრაფიით) შეიძლება დადგინდეს ცალკეული თირკმლის ფუნქცია. ვენაში შეყვანილი ^{131}J ნიშანდებული ნივთიერებები (დიოტრასტი, ჰიპურანი და სხვა) გროვდება თირკმლებში და გამოიყოფა შარდის გზით. დამახასიათებელი მრუდის – რენოგრამის – მიხედვით მსჯელობენ თირკმლების სისხლით მომარაგების ხარისხზე, მილაკების სეკრეციულ აქტივობაზე და თირკმლების გამომყოფ ფუნქციაზე.

ულტრაბგერითი გამოკვლევა

თირკმლების ულტრაბგერითი გამოკვლევა ფართოდ დაინერგა თირკმლების დაავადებების დიაგნოსტიკაში. მეთოდი არაინვაზიური, უსაფრთხო, საკმაოდ ინფორმაციული და საყოველთაოდ ხელმისაწვდომია. ის საშუალებას იძლევა დადგინდეს თირკმელების ზომა, ფორმა, ფიალების მდგომარეობა, პათოლოგიური წარმონაქმნების და კენჭების არსებობა.

კომპიუტერული ტომოგრაფია

კომპიუტერული ტომოგრაფია განსაკუთრებით ღირებულია თირკმლის სიმსივნეების დიაგნოსტიკაში. აღნიშნული მეთოდით ელინდება 1 სმ-მდე დიამეტრის სიმსივნეები. შეიძლება დადგინდეს სიმსივნის რღვევის, გარემომცველ ქსოვილებში ჩაზრდის არსებობა, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზირება.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით კარგად ვლინდება ჰიდრონეფროზის არსებობა, ხდება რენტგენონეგატიური კენჭების დიაგნოსტიკა.

თირკმლების პუნქციური ბიოფსია

ყველაზე ხშირად მიმართავენ თირკმლების კანგავლით პუნქციურ ბიოფსიას. აღნიშნულ მეთოდს მიმართავენ მაშინ, როდესაც კლინიკური და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული მეთოდებით არ ხერხდება დიაგნოზის დასმა. ბიოფსიით მიღებული ქსოვილის ჰისტოლოგიური შესწავლა საშუალებას იძლევა დადგინდეს თირკმლების დაზიანების ხასიათი (ნეფრიტი, ამილოიდოზი და სხვა), პროცესის აქტიურობა და სხვა. ბიოფსია გამოიყენება აგრეთვე, ჩატარებული თერაპიის ეფექტის შესაფასებლად და მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკის დასადგენად. თირკმელების ბიოფსიის წინააღმდეგჩვენებებია: ერთი თირკმლის არსებობა, პიონეფროზი, პარანეფროზი, თირკმლის კიბო, აორტის და თირკმლის არტერიის ანევრიზმა, არტერიული ჰიპერტენზიის ავთვისებიანი ფორმა და ჰემორაგიული დიათეზის არსებობა.

თირკმლების დაავადებები

მწვავე ენდოკაპილარული დიფუზური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი

მწვავე დიფუზური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი დაავადებაა, რომელიც აღმოცენდება ინფექციის შემდეგ, იგი იწვევს თირკმლების გორგლების იმუნურ ანთებით დაზიანებას, რომელიც პროლიფერაციულ-ექსუდაციური ხასიათისაა.

გავრცელება – გორგლების დაზიანების შემთხვევებიდან მოზრდილ მოსახლეობაში მწვავე გლომერულონეფრიტზე მოდის 3%-დან 5%-მდე. იგი უმთავრესად ემართებათ ახალგაზრდებს. ავადმყოფთა 3/4 მოდის 5-დან 20 წლამდე. ბავშვებში იგი გვხვდება 7-დან 10 წლამდე. მწვავე გლომერულონეფრიტი მამაკაცებში 2-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში.

დაავადების განვითარებაზე გავლენას ახდენს სამი ფაქტორი: ასაკი, სქესი, კლიმატური პირობები. კერძოდ, ეს დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება იმ გეოგრაფიულ ზონაში, სადაც აღინიშნება ცივი და ნოტიო კლიმატი.

ეტიოლოგია. ამ დაავადებას 3-4 კვირით წინ უსწრებს ინფექცია. მწვავე გლომერულონეფრიტს 50-იან წლებამდე უმრავლეს შემთხვევაში, წინ უსწრებდა სტრეპტოკოკური ინფექცია, ამ ფაქტის სასარგებლოდ ლაპარაკობს სისხლში სტრეპტოლიზინის ტიტრის მომატება, რომელიც ავადმყოფის გაწერის დროსაც არ ნორმალიზდება. სტრეპტოკოკური ინფექციიდან წამყვანი ადგილი უკავია სტრეპტოკოკის A – ჯგუფის შტამებს 1, 3, 4, 12 და 4-ა (ყველაზე ხშირად 12), ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ სტრეპტოკოკის ეტიოლოგიური როლი მწვავე გლომერულონეფრიტის გამოწვევაში, ბოლო წლების ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით მხოლოდ 15-20%-ში ვლინდება. მწვავე გლომერულონეფ-

რიტის მიზეზები შეიძლება იყოს აგრეთვე სხვადასხვა ბაქტერიები, ვირუსები, იშვიათად ეს დაავადება შეიძლება განვითარდეს ვაქცინაციის შედეგად. ამგვარად, ამ დაავადების გადამწყვეტი მნიშვნელობის გამომწვევი ფაქტორია ინფექცია.

პათოგენეზი. მწვავე გლომერულონეფრიტი ყოველთვის ინფექციის შემდეგ ვითარდება. ინფექციური ანტიგენის მოხვედრა სისხლში, იწვევს ანტისხეულების წარმოშობას (B-ლიმფოციტი). როდესაც ანტისხეული შეუერთდება ანტიგენს, წარმოიქმნება იმუნური კომპლექსი. იმუნოკომპლექსის ნაწილი ნეიტროფილების მიერ უტილიზირდება სისხლში, დარჩენილი ნაწილი სისხლის საშუალებით მოხვდება სხვადასხვა ორგანოებში, კერძოდ თირკმლებში და ჩალაგდება გორგლებში. ამის შემდეგ ადგილი აქვს კომპლემენტის აქტივაციას, რასაც მოჰყვება მისი ცალკეული ფრაქციების გამონთავისუფლება (უპირველესად C_{3a}, C_{5a}, 5_B-C_9), რომელიც აზიანებს ბაზალურ მემბრანას. $C5_B$ C_9 – ფრაქცია ააქტივებს თრომბოციტებს, სეროტონინის და თრომბოქსან B-ს პროდუქციას, რასაც მოჰყვება მეზენგიური უჯრედების სტიმულაცია, რის შედეგადაც გამოიყოფა თრომბოქსანი და ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები.

C_{3a}, C_{5a}, – ფრაქციებს აქვთ უნარი გაზარდონ ქემოტაქსის აქტივობა და ამით მოიზიდონ გორგლებში ნეიტროფილები. ისინი ფაგოციტირებას უკეთებენ იმუნურ კომპლექსებს და როდესაც იშლებიან, წარმოშობენ ლიზოსომურ ფერმენტებს, ეს უკანასკნელნი კი აზიანებენ ბაზალურ მემბრანას. ამავე დროს გორგლებში ჩნდება მონოციტები, რომლებიც ხელს უწყობენ ინტერლეიკინების პროდუქციას. ისინი კი განაპირობებს მეზენგიური უჯრედების პროლიფერაციას, რომელიც თავის მხრივ ხდება სხვა ციტოკინების წყარო. ერთდროულად ირთვება (აქტიურდება) აპოპტოზის მექანიზმი (ე.ი. უჯრედის სიკვდილის დაპროგრამებული მექანიზმი), რომლის ხარჯზეც მიმდინარეობს გორგლების გაწმენდა დაგროვილი პროლიფერაციული გლომერულური უჯრედებისგან და უჯრედოვანი ელემენტებისგან (ნეიტროფილები, ლიმფოციტები, მონოციტები), რომლებიც სისხლით არის მოტანილი. ამავე დროს იგი ახდენს პროცესის პროგრესირების შეჩერებას. სწორედ ამ მაქანიზმს ანიჭებენ დიდ როლს ამ დაავადებისაგან გამოჯანმრთელების თვალსაზრისით. ბაზალური მემბრანის აღდგენა შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ახალგაზრდა ლიმფოიდური უჯრედების არსებობით, რომლებიც ტროფიკული ფუნქციით არიან აღჭურვილნი. ამ უჯრედების მოხვედრა თირკმლის ქსოვილში, ხელს უწყობს ბაზალური მემბრანის რეგენერაციას, რასაც მოჰყვება მთლიანი გამოჯანმრთელება.

მორფოლოგია. მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს პრაქტიკულად ყველა გორგალი არის დაზიანებული, ხოლო ეს ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების დაწყებიდან გასულ დროზე. უმწვავეს სტადიაში გორგლებში აღინიშნება ჰემორაგიული ექსუდატი, ამის გამო ისინი ზომაში მომატებულია, ვლინდება კაპილარების ეპითელიუმის პროლიფერაცია და ასევე მეზენგიუმის ინფილტრაცია ნეიტროფილებით და მონოციტებით. ე.ი. გარკვეით ჩანს სამი სტადია: ექსუდაციური, ექსუდაციურ-პროლიფერაციული, ბოლოს პროლიფერაციული. ეს პროცესი გრძელდება რამდენიმე თვემდე. იშვიათად 1 წლამდე.

ელექტრონულმიკროსკოპული შესწავლით გორგლების კაპილარების ბაზალური მემბრანის ეპითელურ მხარეზე აღინიშნება "კუზები" იმუნოფლუორესცენტული მიკროსკოპით კი ელინდება იმუნოგლობულინები და იმუნური კომპლექსები. სადღეისოდ გამოჰყოფენ იმუნოგლობულინის ჩალაგების ოთხ ვარიანტს:

I. "ვარსკვლავიანი ცა", როდესაც იმუნოგლობულინების ჩალაგებები გაფანტულია გორგლის კაპილარის კედლის გასწვრივ, წვრილი გრანულების სახით.

II. ჩალაგების მეზანგიური ტიპი – მეზანგიურ უბნებში ელინდება IGg და კომპლემენტის C_3 – ფრაქცია.

III. ჩალაგების ,,ყვავილწნულის'' გირლანდის ტიპი – კაპილარების კედელში – IGg და C_3-ის – მასიური ჩალაგება. ასეთი ჩალაგება შეესაბამება "კუზს", რომელიც ჩანს სინათლის და ელექტრული მიკროსკოპით.

IV. იმუნონეგატიური ტიპი – ამ დროს არ აღინიშნება იმუნოგლობულინების და კომპლემენტის ფრაქციების ჩალაგება.

კლინიკური სურათი – დამოკიდებულია დაავადების დაწყებიდან გასულ პერიოდზე. პრინციპულად კი მას ახასიათებს სამი ძირითადი სინდრომი: ჰიპერტენზიული. შარდის და შეშუპებითი. ამ დაავადების დროს შედარებით იშვიათია სამივე სინდრომის შეუღლება. დაავადება იწყება შრომის უნარის დაქვეითებით, განსაკუთრებით გამოხატული კლინიკური სურათის და ნეფროზული სინდრომის დროს. ასევე ხშირად აღინიშნება თავის ტკივილი, რომელიც ძირითადად არტერიულ ჰიპერტენზიასთან არის დაკავშირებული, თუმცა მათ შორის ხშირად პარალელიზმი არარსებობს. ამიტომ უფრო სწორია ვთქვათ, რომ ადგილი აქვს ქალასშიდა წნევის მომატებას. დასაწყისში ავადმყოფი აღნიშნავს ყრუ ტკივილს წელის არეში და დიურეზის შემცირებას. ტკივილის მიზეზია შეშუპებული თირკმლის ქსოვილი. დიურეზის შემცირება კი დაკავშირებულია ქსოვილებში და ორგანოებში სითხის დაგროვებასთან (შეშუპება). ამავე დროს ზოგიერთ ავადმყოფს შარდის გამოყოფა შეიძლება ძალიან შეუმცირდეს 500-700 მლ-მდე. ოლიგურიის ხანგრძლივად არსებობას პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს. როდესაც დაბალი დიურეზი გრძელდება ერთ კვირაზე მეტ ხანს, ითვლება, რომ დაავადება გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას ღებულობს. ავადმყოფები 1/4 შემთხვევაში წყურვილის გაძლიერებას აღნიშნავენ, რაც წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლის შედეგია. ობიექტურად ელინდება შეშუპება, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში გამოხატული არარის და აღინიშნება სახის მიდამოში. ნეფროზული სინდრომის განვითარების შემთხვევაში შეშუპება გამოხატულია, სეროზულ ღრუებში სითხეა. ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს ჩივილები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების გამო. პირველ რიგში იგი არტერიულ ჰიპერტენზიასთან არის დაკავშირებული. ეს სიმპტომი დასაწყისში თითქმის 100%-ით აღინიშნება. არტერიული წნევა ზომიერად არის მომატებული. სისტოლური 150-180 და დიასტოლური 100მმ. ვ.წყ.სვ. არტერიული წნევის მომატება რთული გენეზისაა და დაკავშირებულია რენინ-ანტიგენზინ-

ალდოსტერონის სისტემის მექანიზმთან. ავადმყოფთა ნახევარი (გამოხატული ფორმის დროს) აღნიშნავს ქოშინს. ქოშინი გულის უკმარისობის, გარკვეულ შემთხვევაში კი, ფილტვების ნეფროგენული შეშუპების შედეგია.

იზოლირებული შარდის სინდრომის დროს შეშუპება შეიძლება არ იყოს, ან ქვედა ქუთუთო, თვალის ქვემოთ, ტომარასავით იყოს ჩამოკიდებული. წნევის მომატება შესაძლებელია პირველ დღეებში, შემდეგ კი აღარ აღინიშნება.

შეშუპების მექანიზმში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს:

პირველი – გორგლების დაზიანება, რაც პირველივე დღეებში იწვევს გორგლებში ფილტრაციის დაქვეითებას (მოგვიანებით იგი აღსდგება), მას მოჰყვება ნატრიუმის ფილტრაციის შემცირება ან მისი რეაბსორბციის გაძლიერება.

მეორე – ზემოთ აღნიშნული მექანიზმით ხდება სითხის შეკავება.

მესამე – მატულობს ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობა.

მეოთხე – ვითარდება ჰიპერალდოსტერონიზმი, რომელიც აკავებს ნატრიუმს ქსოვილებში.

მეხუთე – ქსოვილებში ნატრიუმის შეკავების გამო სითხე გადადის ქსოვილში.

მეექვსე – მატულობს ანტიდიურეზული ჰორმონი (**ადჰ**), ამიტომ იზრდება სითხის შეკავება.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის დროს გარდა არტერიული ჰიპერტენზიისა, შეიძლება აღინიშნოს ბრადიკარდია, რომელიც უფრო ხშირად გვხვდება ამ დაავადების კლინიკურად გამოხატული ფორმის დროს, რაც აიხსნება ვაგუსის ტონუსის გაზრდით. გულის საზღვრები ზომიერად დიდდება. გულის უკმარისობის ნიშნები შედარებით იშვიათად გვაქვს, მის განვითარებაში სამი ფაქტორი მონაწილეობს. ჰიპერჰიდრატაცია, არტერიული წნევის მომატება და გულის კუნთის ცვლილებები.

კლინიკური გამოვლინების თვალსაზრისით, გამოყოფენ მწვავე გლომერულონეფრიტის სამ ვარიანტს: მონოსიმპტომური (როდესაც გვაქვს მხოლოდ შარდის სინდრომი), გამოხატული (შეშუპება, ჰიპერტენზია და შარდის სინდრომი) და ნეფროზული (აღინიშნება ნეფროზული სინდრომი და არტერიული ჰიპერტენზია).

ამ ფორმების გამოყოფა ეყრდნობა ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიურ გამოკვლევას და იმუნოფლუორესცენციას. წინა წლებში უფრო სჭარბობდა მონოსიმპტომური ფორმა, ახლა სჭარბობს გამოხატული ნეფროზული ფორმები.

მიმდინარეობა – დაავადება მიმდინარეობს ციკლურად. პირველ პერიოდში დაავადების ძირითადი სიმპტომებია: ცვლილებები შარდში, ჰიპერტენზია, შეშუპება. შემდგომ სათანადო მკურნალობის და რეჟიმის დაცვის შემდეგ შეშუპება ქრება, 1-2 კვირაში არტერიული წნევა ნორმალიზდება, ხოლო ცვლილებები შარდში რჩება დიდი ხნის განმავლობაში, ერთი თვიდან ერთ წლამდე. შარდში ცვლილებები ერთ წელზე მეტი ხნის განმავლობაში, ცუდი პროგნოზის მომასწავებელია და მიუთითებს პროცესის ქრონიზაციაზე. ამგვარად ტიპურ შემთხვევაში დაავადებას ახასიათებს კლინიკური ნიშნების სწრაფად განვითარება და ამ ნიშნების თანდათანობითი გაქრობა.

მწვავე გლომერულონეფრიტის გართულებებია: გულის უკმარისობა, ენცეფალოპათია და თირკმლების უკმარისობა. სადღეისოდ ეს გართულება იშვიათად გვხვდება, გულის უკმარისობა აღინიშნება 3%-ში. მისი მიზეზია მარცხენა პარკუჭის მწვავე გადატვირთვა (ჰიპერჰიდრატაცია, მაღალი არტერიული წნევა და მიოკარდიუმის დისტროფია). საგულისხმოა, რომ გულის უკმარისობა მიმდინარეობს პულსის გაიშვიათებით.

ენცეფალოპათია (ეკლამპსია) ხასიათდება კრუნჩხვითი შეტევებით, ხან გონების დაკარგვითაც. ხშირია ბავშვებში. კრუნჩხვები აღინიშნება შეშუპების მომატებისა და უფრო ხშირად მაღალი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს. შეტევა გრძელდება რამდენიმე წამიდან 1-10 წუთამდე, შემდეგ ავადმყოფი ძილ-ბურანში გადადის. ეკლამპსიური შეტევა შეიძლება იყოს ხშირი 10-100 დღე-ღამეში. ამ დროს ბაბინსკის სიმპტომი დადებითია. შეტევის დროს მატულობს ქალასშიდა წნევა, შეტევას ხსნის ზურგის ტვინის პუნქცია.

თირკმლების უკმარისობა მწვავე ხასიათს ატარებს და ამ დროს აღინიშნება ანურია, იგი გვხვდება დაახლოებით 1%-ში. ამ შემთხვევაში აუცილებელია ავადმყოფის გადაყვანა დიალიზზე.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დაიგნოსტიკა.

როდესაც გლომერულონეფრიტზე გვეპარება ეჭვი, საჭიროა პირველ რიგში შარდის ანალიზის გაკეთება.

დაავადების დასაწყისში, ე.ი. პირველ პერიოდში ყოველთვის აღინიშნება ცვლილებები შარდში ↓ პროტეინურიის სახით, რომლის გამოხატულება დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. მონოსიმპტომური ფორმის დროს პროტეინურია ჩვეულებრივ დიდი არარის – 1-3გ/ლ-ია დღე-ღამის შარდში ცილის რაოდენობა არ აღემატება 1გ-ს. გამოხატული და ნეფროზული ფორმის დროს ცილის რაოდენობა ერთჯერად შარდში აღწევს 3-6გ/ლ-ს, ხოლო სადღეღამისო მერყეობა დიდია – 1-დან 10 გ/დღე-ღამეში. ასეთი პროტეინურია შენარჩუნებულია ერთი თვე. შემდგომ თანდათანობით მცირდება და ქრება. მეორე თვეში შეიძლება ნიშნების სახით დარჩეს.

შარდის ნალექი ზომიერია, აღინიშნება არცთუ დიდი ერითროციტურია და ცილინდრულია, ხოლო ნეფროზული ფორმისას შეიძლება იყოს ლეიკოციტურია.

ულტრაბგერითი გამოკვლევა გამორიცხავს კენჭის არსებობას და გამოავლენს ნეფროზული ფორმის დროს შეშუპების პირამიდულ ხასიათს.

რადიოიზოტოპული გამოკვლევის მეთოდები. (რენორადიოგრაფია და სცინტიგრაფია) არ იძლევა დიაგნოზისათვის სასარგებლო ინფორმაციას, მაგრამ გამორიცხავს თანმხლებ პათოლოგიას.

მწვავე გლომერულონეფრიტის დიაგნოზის დასამტკიცებლად აუცილებელი მეთოდია თირკმლის პუნქციური ბიოფსია, რომლითაც დგინდება ამ დაავადების მორფოლოგიური ფორმა.

ბიოქიმიური მეთოდები გვეხმარება დავამტკიცოთ ნეფროზული სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს: ჰიპოპროტეინემია (საერთო ცილა 60გ/ლ ნაკლები) და

ჰიპოალბუმინემია (ალბუმინი სისხლის შრატში 30გ/ლ-ზე ნაკლები), გარდა ამისა ვლინდება ქოლესტერინის მაღალი დონე – 7მმოლ/ლ.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი.

მწვავე გლომერულონეფრიტის დიაგნოზი შეიძლება უყოყმანოდ დაისვას, თუ ჩავატარებთ თირკმლის პუნქციურ ბიოფსიას, ბიოფსიური მასალის შესწავლას სინათლის, ელექტრონული და იმუნოფლუორესცენტული მიკროსკოპიით. ამ თვალსაზრისით ბოლო მეთოდს ეძლევა უპირატესობა. დაავადების მწვავედ დაწყება ყოველთვის არ მიუთითებს მწვავე გლომერულონეფრიტზე. შეიძლება იგი იყოს ქრონიკულის გამწვავებაც. უნდა აღინიშნოს, რომ როდესაც განვითარდება ცვლილებები შარდში, მოიმატებს არტერიული წნევა და გეაქვს შეშუპება, რომელიმე მწვავე ინფექციის (მწვავე რესპირატორული დაავადება, გრიპი და სხვა) გადატანიდან 3-4 კვირის შემდეგ, პირველ რიგში, უნდა ვიფიქროთ მწვავე გლომერულონეფრიტზე. უფრო იშვიათად შეიძლება დიფერენციული დიაგნოზის გატარება პიელონეფრიტთან. ამ დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ მას ახასიათებს რენტგენოლოგიურად მენჯის და ფიალების ცვლილებები.

პროგნოზი და გამოსაყალი. მწვავე გლომერულონეფრიტის პროგნოზი დამოკიდებულია მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათზე („ყვავილწნულის“ ტიპის დროს ცუდია), ავადმყოფის ასაკზე (საშუალო და ხანშიშესულ ასაკში ცუდია) და ჰოსპიტალიზაციის სისწრაფეზე (ავადმყოფი, რაც უფრო ადრე მოთავსდება საავადმყოფოში, პროგნოზი უფრო კარგია).

მძიმე პროგნოზზე მიუთითებს გართულებების განვითარება, კერძოდ, ანურია, რომელიც 7 დღეზე მეტ ხანს გრძელდება, რაც პროცესის ქრონიზაციაზე მეტყველებს. ასევე პროგნოზზე მოქმედებს გულის უკმარისობის და ეკლამპსიის არსებობა. ავადმყოფობა შეიძლება დამთავრდეს გამოჯანმრთელებით, ქრონიკულში გადასვლით და სიკვდილით. არის ასევე მდგომარეობა, რომელსაც უწოდებენ გამოჯანმრთელებას დეფექტით. ეს მდგომარეობა შეფასებულია, როგორც პროცესის ქრონიზაცია და არაგამოჯანმრთელების ერთ-ერთი ვარიანტი. ჩვეულებრივად გამოჯანმრთელება დგინდება დაავადების დაწყებიდან 1-2 თვის შემდეგ. შედარებით იშვიათად შარდში ცვლილებები აღინიშნება 6 თვიდან ერთ წლამდე. ამ დროს ექსტრარენული სიმპტომები არ აღინიშნება. გამოჯანმრთელება მოზრდილებში რეგისტრირდება 80%-ში, ხოლო ბავშვებში 90%-ში. მიუხედავად ამისა ავადმყოფი ერთი ან ორი წლის განმავლობაში აუცილებლად ექიმის ზედამხედველობის ქვეშ უნდა იყვნენ. სასურველია თვეში ერთხელ გაისინჯოს შარდი და გაიზომოს არტერიული წნევა. როდესაც პაციენტი ავად გახდება გაცივებით, აუცილებელია ამ პერიოდში, ერთი თვის განმავლობაში კონტროლი შარდზე და არტერიულ წნევაზე.

დაავადების ქრონიზაცია აღინიშნება 5%-ში. ასეთი გამოსაყალი ხშირია დაგვიანებული ჰოსპიტალიზაციის გამო, საშუალო და ხანშიშესულ ასაკში. პროგნოზს ამძიმებს ეკლამპსია. მწვავე გლომერულონეფრიტი ამ ბოლო ხანს

იშვიათად იძლევა სიკვდილობას. სიკვდილის მიზეზი ხშირად ამ დაავადების ერთ-ერთი გართულებაა.

მკურნალობა. ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ აუცილებელია მწვავე გლომერულონეფრიტით ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაცია. სტაციონარში მოხვედრის შემდეგ ავადმყოფმა აუცილებლად უნდა დაიცვას წოლითი რეჟიმი. საწოლში მუდმივად ყოფნა ათბობს წელს, ამიტომ თირკმლების ჰემოდინამიკა ძლიერდება. მკაცრი წოლითი რეჟიმი საჭიროა 1-2 კვირა. ამ პერიოდისათვის სასურველია წნევის ნორმალიზაცია და შარდის მაჩვენებლების (პროტეინურია და ერითროციტურია) გაუმჯობესება არანაკლებ 10-ჯერ მაინც, შეშუპების გაქრობა. ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ შარდში ზომიერი ცვლილებები შეიძლება გაგრძელდეს უფრო დიდხანს (რამდენიმე თვეს). სტრეპტოკოკური ინფექციის არსებობის შემთხვევაში (სტრეპტოლიზინის მაღალი ტიტრი), საჭიროა დავნიშნოთ პენიცილინი, ერთი-ორი კვირის განმავლობაში. ზოგიერთ შემთხვევაში თუ საეჭვოა სტრეპტოკოკური ინფექციის არსებობა, შეიძლება პენიცილინისაგან თავის შეკავება. ამ დაავადებების მკურნალობაში ერთ-ერთი მთავარი ადგილი უკავია დიეტოთერაპიას. ამ დროს მკვეთრად უნდა შეიზღუდოს ცილა და მარილი, ხოლო შეშუპებისას სითხე. დიეტოთერაპია საერთოდ დამყარებულია მორფოლოგიურ ფორმაზე და კლინიკურ გამოვლინებებზე. კლინიკურად გამოხატული ფორმის (შეშუპება, არტერიული ჰიპერტენზია, პროტეინურია) და ნეფროზული სინდრომის დროს სასურველია 1-2 დღის განმავლობაში საჭმლის და სითხის მიღებისაგან თავის შეკავება. საკვები შეიძლება ავადმყოფმა მიიღოს 200გ-ის რაოდენობით. ბრინჯის ფაფა მოხარშულ რძეზე ან 200გ კარტოფილი. მარილი მკვეთრად უნდა შეიზღუდოს. სითხის მიღებული რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 500მლ-ს დამატებული ის მოცულობა, რასაც გამოჰყოფს შარდის სახით. საერთოდ პირველ დღეებში უნდა მივცეთ გამოყოფილი შარდის რაოდენობის ტოლი სითხე.

ასეთი მკაცრი დიეტა ინიშნება 2-3 დღე. თუ ავადმყოფი ამ დიეტას მძიმედ იტანს, შეიძლება დაენიშნოს ვაშლის დღე (1,5კგ ვაშლი) ამ დროს მიღებული სითხე უნდა შემცირდეს.

მე-4, მე-6 დღეს დიეტა შეიძლება გავაფართოვოთ, ცილა მივცეთ 40გ, ნახშირწყლები – 280-320გ, ცხიმი – 80-120გ. აუცილებელია დიეტაში დაცული იქნას ელექტროლიტების გარკვეული რაოდენობა, კალიუმი – 50-60მმოლ/ლ, კალციუმი – 400მმოლ/ლ. ნატრიუმი – 30-40მმოლ/ლ. საბოლოოდ მარილი დღე-ღამეში უნდა მიიღოს 4-5გ, 2500-3000 საერთო კალორიულობის ფონზე. პირველი კვირის ბოლოს მთავარი პირობაა ცილის და მარილის შეზღუდვა, სასურველია ასეთი დიეტა ავადმყოფმა დაიცვას არანაკლებ 6 თვისა. დიდი რაოდენობით რძის პროდუქტების მიღება არარის ხელსაყრელი, ვინაიდან იგი შეიცავს დიდი რაოდენობით ცილას და ფოსფატებს. იზოლირებული შარდის სინდრომის დროს პირდაპირ შეიძლება დავიწყოთ დიეტა ცილის და მარილის შეზღუდვით.

ამ დაავადების შემთხვევაში მედიკამენტური მკურნალობის მიზანია ექსტრარენული სიმპტომების შემცირება – (შეშუპება და არტერიული ჰიპერტენზია). შეშუპების საწინააღმდეგოდ უკეთესია დაინიშნოს ფუროსემიდი 40-80 მგ. დღე-ღამეში, ყოველ დღე. ან ყოველ მეორე დღეს შეშუპების მოხსნამდე.

გამოხატული შეშუპების დროს ავადმყოფს ვენაში უკეთდება ლაზიქსი – 80-300 მგ. დღე-ღამეში, ყოველ მეორე დღეს. მაღალი არტერიული წნევის მოსაწესრიგებლად უკეთესია ვიხმაროთ ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ენზიმის (აგე) ინჰიბიტორები კაპტოპრილი და სხვა. თუ ორი კვირის შემდეგ ექსტრარენული სიმპტომები არ მოიხსნა, ინიშნება პრედნიზოლონი – პირველ სამ დღეს – 200-300 მგ. დღე-ღამეში. ავადმყოფის წონის გათვალისწინებით (ვენაში, შემდეგ გადადიან პერორულ მიღებაზე 60-80მგ. 1-2 კვირის განმავლობაში). ამის შემდეგ პრედნიზოლონის დოზას ამცირებენ 0,5 მგ-ით ყოველ 3 დღეში. თუ ექსტრარენული ნიშნები არ მოიხსნა პრედნიზოლონი 40 მგ-ის დოზით მკურნალობა გრძელდება კიდევ ერთი თვე. ამის შემდეგ პრედნიზოლონის დოზა 20 მგ-მდე მცირდება დღე-ღამეში, რომელსაც 6 თვის განმავლობაში ვაძლევთ. შემდგომ დგება საკითხი მკურნალობა გაგრძელდეს თუ მოეხსნას, როდესაც ყველა მაჩვენებელი ნორმული გახდება, შარდში ცვლილებები და ექსტრარენური ნიშნები როდესაც რჩება, მაშინ მკურნალობა გრძელდება ერთ წლამდე. ასეთ შემთხვევაში იმართება მსჯელობა პროცესის ქრონიზაციის საკითხის შესახებ. იმ დროს, როდესაც შარდში ზომიერი ცვლილებები რჩება, აქტიური მკურნალობა უნდა შეწყდეს და ავადმყოფი მხოლოდ დიეტაზე უნდა იმყოფებოდეს.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი ეს არის დაავადებები, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდებიან მორფოლოგიური გამოვლინების და წარმოშობის მიზეზებით. მათ ახასიათებთ თირკმლის გორგლების, მილაკების და ინტერსტიციუმის დაზიანება. ხშირი გამწვავების და პროცესის პროგრესირების შემთხვევაში ვითარდება გორგლების სკლეროზი, მილაკების (დისტროფია და ატროფია) და ინტერსტიციუმის დაზიანება (სკლეროზი).

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი მწვავე ნეფრიტის გამოსავალი არარის. ის თავიდანვე იწყება, როგორც პირველადად ქრონიკული პროცესი.

გავრცელება – 1000 მოსახლეზე 10-15 შემთხვევაში აღინიშნება, ამავე დროს მათი რიცხვი ამ ბოლო წლებში მატულობს. დაავადება ხშირია ახალგაზრდებში და სიმწიფის ასაკში. დაავადებულთა 40% მოდის 40 წლამდე ავადმყოფებზე, შეფარდება მამაკაცებსა და ქალებს შორის არის 2:1, ე.ი. ახალგაზრდა მამაკაცებს ორჯერ უფრო ხშირად აღენიშნებათ, ვიდრე ქალებს. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ თირკმლის უკმარისობის მიზეზებს შორის ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს პირველი ადგილი უკავია. ქრონიკული

გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში აუცილებელია განისაზღვროს პათოლოგიური პროცესი გამწვავებულია თუ რემისიაა.

ქრონიკული ნეფრიტის გამწვავების ნიშნებია:

1. მოულოდნელად განვითარებული ნეფროზული სინდრომი;

2. არაკორეგირებადი ჰიპერტენზია;

3. პროტეინურიის გაზრდა საწყისთან შედარებით 10-ჯერ (ერთჯერად შარდში);

4. ერითროციტების მომატება 10-ჯერ (ერთჯერად შარდში);

5. დისპროტეინემია, პირველ რიგში β და γ-გლობულინის მომატება;

6. ფერმენტურიის გაზრდა (ლაქტატდეჰიდროგენაზა (ლდჰ) და ტუტეფოსფატაბა (ტფ));

7. იმუნური მაჩვენებლის სწრაფი შეცვლა;

სრული რემისიის ნიშნები:

1. პროტეინურიის (ცილის ნიშნები შარდში) და ერითროციტურიის გაქრობა.

2. არტერიული წნევის ნორმალიზაცია (შარდის ანალიზის ნორმალიზაციის ფონზე).

ნაწილობრივი რემისია:

1. პროტეინურია მცირდება 0,03გ/ლ-მდე შარდში,

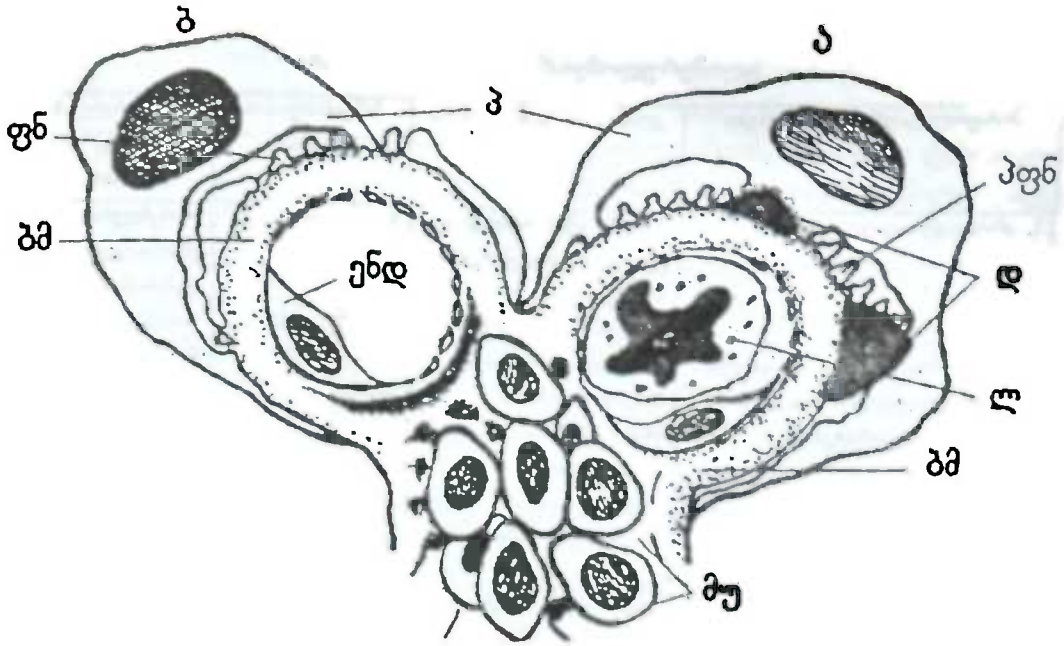
2. კონტროლირებადი ჰიპერტონია,

3. ნეფროზული სინდრომის გაქრობა.

ეტიოლოგია: ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიჩნეულია ინფექცია, გაციება და ზოგიერთ შემთხვევაში (ბავშვებში) ვაქცინაცია.

საყურადღებოა ისიც, რომ ავადმყოფთა ნახევარი ზემოთ მოყვანილ მიზეზებს არ აღინიშნავენ.

პათოგენეზი – ახალგაზრდა ლიმფური უჯრედების T-ჯგუფის სუბპოპულაციის დეფექტი (შეიცავს ფერმენტ-ტერმინალურ დეზოქსინუკლეოტიდილტრანსფერაზას, რომელიც აღჭურვილია ტროფიკული და მორფოგენეტიკური თვისებით) იწვევს ნეფრონის შემადგენელი ნაწილების, მათ შორის ბაზალური მემბრანის რეგენერაციის დარღვევას. ინფექციის შემდეგ ან სხვა პროვოკაციული ფაქტორის ზემოქმედებით წარმოიშვება ანტისხეულები ამ ანტიგენების მიმართ. იგი ხვდება რა ბაზალური მემბრანის დაზიანებულ ზედაპირზე, იქვე ფიქსირდება და წარმოიქმნება იმუნური კომპლექსები. აქვე ფიქსირდება ფიბრინოგენი და თრომბოციტი. პროცესში ერთვება აგრეთვე კომპლემენტი, კერძოდ, მემბრანის შემტევი ფაქტორი. იწყება ამ კომპლექსის ფაგოციტოზი, ამის შემდეგ ნეიტროფილები იშლება და შეცვლილი ბაზალური მემბრანის ზედაპირზე გამოიყოფა ლიზოსომური ფერმენტები, რომლებიც მას აზიანებენ. რეგენერაცია წყდება, ვინაიდან ტროფიკული უჯრედები არასრულყოფილია ან მათი უკმარისობაა, ვითარდება შეუქცევადი პროცესი, რის გამოც ბაზალური მემბრანა ცილებისათვის გამავალი ხდება. ცილის დიდი რაოდენობით მოხვედრა მილაკებში იწვევს ჯერ მის, შემდგომ კი ინტერსტიციუმის დაზიანებას. ამგვარად, პირველადი რგოლი ეს არის ახალგაზრდა T-ლიმფოციტების უკმარისობა, რომლებიც



სურათი 88. ცვლილებები გორგლებში მწვავე (ა) და მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის დროს (ბ) (სქემა):
ბმ – ბაზალური მემბრანა. პ – პოდოციტი; პფწ – პოდოციტების ფეხისმიერი წანაზარდები; დ – დეპოზიტები; მუ – მეზანგიური უჯრედი; ენდ – ენდოთელიუმი; ლ – ლეიკოციტი.

ახორციელებენ ტროფიკულ და მორფოგენეტიკულ ფუნქციას. ამ დროს ჰუმორული იმუნიტეტის ცვლილებები ვითარდება მეორადად.

კლინიკური სურათი იცვლება მორფოლოგიური სურათის მიხედვით, ამიტომ განვიხილავთ ცალკეულ ფორმებს მიმდინარეობის თავისებურების გათვალისწინებით, კლინიკური და მორფოლოგიური ხასიათის ცვლილებების მიხედვით, ამავე დროს უნდა გავახსოვდეს, რომ ქრონიკულ გლომერულონეფრიტს ისევე, როგორც მწვავეს, ახასიათებს შეშუპება, არტერიული ჰიპერტენზია და შარდში ცვლილებები (ცხრილი 34).

მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი.

გლომერულონეფრიტის ეს ფორმა ყველაზე გავრცელებულია (სურ.88). იგი ბიოფსიური მასალის იმუნოფლუორესცენციის მიხედვით იყოფა ორ დიდ ჯგუფად.

იმუნოპოზიტიური (იმუნოფლუორესცენციით ვლინდება გორგლებში და ინტერსტიციუმში იმუნოგლობულინის ჩალაგება) და იმუნონეგატიური (როდესაც იმუნოგლობულინების ჩალაგება არ ხდება). იმუნოპოზიტიურ ვარიანტებში გამოყოფენ პირველ რიგში – IgA – ნეფროპათიას და IgM – ნეფროპათიას (როდესაც ნეფრონში ამ იმუნოგლობულინების ჩალაგება ხდება).

გავრცელება – მორფოლოგიურ ვარიანტებს შორის მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი გვხვდება 70%-ში, გარდა ამისა

ცხრილი №34

გლომერულონეფრიტის კლასიფიკაცია

მორფოლოგიური ცვლილებები	კლინიკური გამოვლინება	მიმდინარეობის ტიპები	თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობა
I. პროლიფერაციულ-კეროვანი ან დიფუზურ-პროლიფერაციული:	მარდში იზოლირებული ცვლილებები (ჰემატურია. პროტეინურია).	1. იშვიათი გამწვავება	თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ხარისხი. ნორმული აზოტოვანი მაჩვენებლის დროს საჭიროა დატვირთვის სინჯები (მშრალი საკვებით ან (და) წყლით დატვირთვა).
1. ექსტრაკაპილარული	მარდში ცვლილებების შეუღლება არტერიულ ჰიპერტენზიასთან (სიმპტომური ჰიპერტენზია)	2. გამწვავება ყოველ 5-10 წელში	
2. მემბრანულ-პროლიფერაციული:			
ა) სუბენდოთელიური ჩალაგებით			
ბ) მკვრივი დეპოზიტებით			
გ) შერეული			
3. მეზანგიურ-პროლიფერაციული:		3. გამწვავება ყოველ 1-3 წელში ან განუწყვეტლივ	
– იმუნონეგატიური;	ნეფროზული სინდრომი		
– იმუნოპოზიტიური:			
ა) IgG ჩალაგებით	ნეფროზული სინდრომის შეუღლება არტერიულ ჰიპერტენზიასთან		
ბ) IgM ჩალაგებით			
გ) სხვადასხვა გართულების შეუღლება			
4. IgA ნეფროპათია (ბერგეს დაავადება)			
5. ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულოსკლეროზი			
II. არაპროლიფერაციული:			
1. მინიმალური			
2. მემბრანული (I, II, III, IV სტ.)			
III. სკლეროზული (ფიბროპლასტიკური)			

მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი იყოფა იდიოპათიურად და მეორადად. მეორე ვარინტი ხშირად აღინიშნება სისტემური წითელი მგლურას, შენლეინ-ჰენოხის დაავადების და ალპორტის სინდრომის დროს.

იდიოპათიური მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი.

ეს დაავადება ხშირია ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის პირებში, უფრო ხშირად მამაკაცებში.

ეტიოლოგია უცნობია. დაავადება პირველად გამოვლინდება მაშინ, როდესაც პაციენტს პროფილაქტიკური გასინჯვის დროს შარდში აღმოაჩნდება ცვლილებები.

დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ქალებში ორსულობის დროს, ორსულთა ნეფროპათიის სახით. პათოგენეზი განხილულია ზევით. მეორადი ვარიანტის დროს პათოგენეზი დაკავშირებულია ძირითად დაავადებასთან.

მორფოლოგია – სინათლის მიკროსკოპით აღინიშნება კეროვანი და დიფუზური ვარიანტები. დიფუზური ვარიანტის დროს აღინიშნება მეზანგიური

უჯრედების დიფუზური პროლიფერაცია და მეზანგიური მატრიქსის გადიდება. ბაზალური მემბრანა გათხელებულია. ხშირად აღინიშნება გლობალური და სეგმენტური სკლეროზი, რომელიც იწვევს ნეფრონის გამოცარიელებას. ასევე აღინიშნება გორგლის მარყუჟის შეხორცება კაფსულასთან. კეროვანი დაზიანების დროს პათოლოგიურ პროცესში ერთვება მხოლოდ გორგლების ნაწილი, ასევე გვაქვს სეგმენტური პროლიფერაციულ-მეზანგიალური უჯრედების და მილაკების გორგლის ნაწილის ერთდროულად დისტროფია და ატროფია. იმუნოფლუორესცენციული გამოკვლევით დგინდება იმუნოგლობულინის ჩალაგება კეროვნად. სწორხაზოვნად (იმუნოპოზიტიური ფორმის დროს). ელექტრომიკროსკოპულად არის ასევე მეზანგიური უჯრედების რიცხვის და მოცულობის მომატება გორგლის ბაზალური მემბრანის და იმუნური კომპლექსის ელექტრული – მკვრივი დეპოზიტის გათხელება.

კლინიკური სურათი განპირობებულია პროცესის დიფუზურობით და სკლეროზული ცვლილებებით.

ავადმყოფების კლინიკური გამოვლინებები ხანგრძლივად არ აღინიშნება, მხოლოდ სკლეროზული პროცესის განვითარების შემთხვევაში ვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია, რომელიც უფრო გამოხატულია დიფუზური პროცესის დროს. ქვემო ქუთოთების შეშუპებასთან ერთად.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა:

შარდში ყოველთვის გვაქვს ცვლილებები, რომელიც გამოვლინდება ზომიერი პროტეინურიით, ერთჯერად შარდში ცილა 0,03-დან 0,1 გ/ლ-მდეა. ხოლო სადღეღამისო შარდში 0,5-1 გ/დღეში, იგი იზრდება გამწვავების ფაზაში. შარდის ნალექი ზომიერია – ერითროციტურია – 10-მდე მხ/არეში. თირკმლის რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევით ცვლილებები არ აღინიშნება. თუ თირკმელებში ვითარდება სკლეროზული ცვლილებები, მაშინ პარენქიმა გამკვრიეებულია.

მიმდინარეობა – დაავადება წლების განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და მხოლოდ შარდში აღინიშნება იზოლირებული ცვლილებები, გამწვავება იშვიათია (I – ტიპის მიმდინარეობის დროს), მაგრამ ცვლილებები თირკმელებში თანდათანობით იზრდება და მთავრდება სკლეროზით და თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით, რომელიც ვითარდება დაავადების დაწყებიდან 15-20 წლის შემდეგ. მკურნალობას საჭიროებს მხოლოდ გამწვავების დროს. შეიძლება დაინიშნოს პრედნიზოლონი 60 მგ. ღღე-ღამეში ერთი თვე. შემდეგ დოზის თანდათანობით შემცირებით და 20 მგ. ღღე-ღამეში, ერთი წელი. ავადმყოფი უნდა ერიდოს ინფექციას და გაცივებას. არტერიული წნევის მომატებისას ინიშნება **ACE** ინჰიბიტორი.

IgM – ნეფროპათია ან მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, იმუნოპოზიტიური IgM – ჩალაგებით.

მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის ჯგუფიდან ეს ვარიანტი გამოიყოფა, ვინაიდან მას ახასიათებს თავისებური კლინიკური გამოვლინება.

გავრცელება – ეს ფორმა ყველაზე იშვიათად გვხვდება – მასზე მოდის გლომერულონეფრიტის ყველა ფორმის არაუმეტეს 1%. უფრო ხშირია 40 წლის ასაკამდე მამაკაცებში.

პათოგენეზი – ზემოთ არის განხილული.

მორფოლოგია – აღინიშნება მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის ტიპური სურათი.

იმუნოფლუორესცენტური გამოკვლევით დგინდება IgM-ის – ჩალაგება გორგლებში.

კლინიკური სურათი – ეს ფორმა იწყება მძაფრად და მიმდინარეობს მძიმედ, თითქმის დაავადების დასაწყისშივე აღინიშნება შეშუპება, რომელსაც შემდგომ უერთდება არტერიული ჰიპერტენზია და ნეფროზული სინდრომი.

ლაბორატორიული გამოკვლევით დგინდება გამოხატული პროტეინურია (3 გ-ზე მეტი დღე-ღამეში), ზოგჯერ ლეიკოციტურია.

ბიოქიმიური ანალიზით გვაქვს ნეფროზული კლინიკის სურათი. ჰიპოპროტეინემია, საერთო ცილა 60 გ/ლ-ზე ნაკლებია. ჰიპოალბუმინემია (30 გ/ლ-ზე ნაკლებია) და ჰიპერქოლესტერინემია (7 მმოლ/ლ-ზე მეტია).

მიმდინარეობა – სწრაფი, მოპროგრესირე (III ტიპის). 5-7 წლის შემდეგ ვითარდება თირკმლების უკმარისობა.

პროგნოზი და გამოსავალი. პროგნოზი ცუდია, პროცესის აქტიურობის შეჩერება ძალზე რთულია.

მკურნალობა – სიმპტომურია – ინიშნება შარდმდენები, ჰიპოალბუმინემიის დროს პლაზმა და ალბუმინი. პათოგენეზური თერაპიის მიზნით – ციკლოფოსფანი.

ᲙᲔᲠᲝᲕᲐᲜᲘ ᲛᲔᲖᲐᲜᲒᲘᲣᲠ-ᲞᲠᲝᲚᲘᲤᲔᲠᲐᲪᲘᲣᲚᲘ ᲒᲚᲝᲛᲔᲠᲣᲚᲝᲜᲔᲤᲠᲘᲢᲘ. პათოლოგიური პროცესი მხოლოდ გორგლების ნაწილშია, ამიტომ კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემები ღარიბია. მხოლოდ შარდში აღინიშნება პროტეინურია 1 გ/დღე-ღამეში. ძალიან ნელა პროგრესირებს, გამწვავებას ხელს უწყობს გაციება.

IgA – ᲜᲔᲤᲠᲝᲞᲐᲗᲘᲐ (ᲑᲔᲠᲜᲔᲡ ᲓᲐᲐᲕᲐᲓᲔᲑᲐ), იგი მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის ერთ-ერთი ხშირი ვარიანტია, რომლის დროსაც ჭარბად წარმოიშობა IgA, რომელიც ლაგდება თირკმელების გორგლებში.

გავრცელება – გლომერულონეფრიტის ყველა ფორმიდან იგი 60-70%-ში გვხვდება, უფრო მეტად ახალგაზრდა მამაკაცებსა და ბავშვებში.

ეტიოლოგია – დაკავშირებულია გაციებასთან ან რომელიმე ინფექციასთან.

პათოგენეზი – დაკავშირებულია IgA-ს მეტაბოლიზმის თავისებურებასთან, რომელიც სინთეზირდება ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე და ძვლის ტვინში. იმუნოგლობულინი – A შედგება ორი მსუბუქი და ორი მძიმე ჯაჭვისაგან. დადგენილია, რომ ამ დაავადების დროს მხოლოდ მსუბუქი ჯაჭვის სინთეზირებაა გაძლიერებული. იგი ლაგდება სხვადასხვა ქსოვილში, მათ შორის თირკმელშიც. მისი მიზეზი ინფექცია და გენის ცელილებებია (მუტაცია), რომელიც აკონტროლებს მსუბუქი ჯაჭვის სინთეზს.

მორფოლოგია – გორგლის კეროვანი და სეგმენტური დაზიანება აღინიშნება, ასევე მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია და მეზანგიური მატრიქსის გადიდება. ბაზალური მემბრანა გათხელებულია. ელექტრომიკროსკოპულად აღინიშნება იმუნური დეპოზიტები მეზანგიურ უჯრედებს შორის და ბაზალური მემბრანის ქვეშ.

იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპიით დგინდება მსუბუქი ჯაჭვების ჩალაგება მეზანგიუმში.

კლასიფიკაცია – არჩევენ პირველად IgA – ნეფროპათიას და მეორადს, რომელიც გვხვდება ჰერპესული ინფექციის დროს. IgA – ნეფროპათია დგინდება აგრეთვე შენლეინ-ჰენოხის დაავადების დროს.

კლინიკური სურათი. დაავადება სხვადასხვანაირად გამოვლინდება. პირველ რიგში ყურადღებას იპყრობს ჰემატურია, რომელიც დაავადების დასაწყისშივე აღინიშნება, რის გამოც შარდი ფერს იცვლის. ძლიერი ჰემატურიის შემთხვევაში, შეიძლება გვქონდეს შარდვის დროს წვა. ჰემატურია რეციდიულ ხასიათს ატარებს და ძლიერდება რესპირატორული დაავადებების ფონზე, ხოლო შემდეგ თავისთავად მცირდება.

შეშუპება და არტერიული ჰიპერტენზია დაავადების პირველ პერიოდში არ აღინიშნება, იგი ჩნდება მხოლოდ რამდენიმე წლის შემდეგ (10 წლამდე), რაც მიუთითებს თირკმელებში სკლეროზული ცვლილებების განვითარებაზე (ინტერსტიციუმში და გორგლებში), შეშუპება ასევე ხშირად ვითარდება დაავადებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ნეფროზული სინდრომი.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

შარდში აღინიშნება ზომიერი პროტეინურია (1გ/ლ) და ჰემატურია, მისი გამოხატულება დამოკიდებულია დაავადების სტადიაზე, რეციდივის დროს არის მაკროჰემატურია.

ულტრაბგერითი გამოკვლევა გამორიცხავს კენჭებს და იმ ცვლილებებს, რომლებსაც შეუძლიათ მოგვცეს ჰემატურია.

ძირითადი სადიაგნოსტიკო მეთოდია პუნქციური ბიოფსია.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი – IgA – ნეფროპათია, მეზანგიურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. იზოლირებული შარდის სინდრომი, ჰემატურია, თირკმლების ფუნქცია შეცვლილი არარის, I ტიპის მიმდინარეობა.

მიმდინარეობა – მიმდინარეობს ტალღისებურად, ახასიათებს სპონტანური რემისია, რომელიც არარის დაკავშირებული მკურნალობასთან. რესპირატორული ინფექციები ყოველთვის ამწვავებს დაავადებას და მატულობს ჰემატურია. პროგნოზს განაპირობებს გამწვაეების სიხშირე. დაავადება ნაკლები პროგრესიულობით ხასიათდება. ამ დაავადების გამოსავალი 10-15 წლის შემდეგ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობაა.

მკურნალობა. პირველ რიგში საჭიროა დადგინდეს დაავადების გამომწვევი მიზეზი – გაციება, ჰეპატიტი და სხვა.

თუ მოხერხდა ძირითადი დაავადების დადგენა, რომელმაც გამოიწვია თირკმლების პათოლოგია, საჭიროა მისი მკურნალობა. თუ დაავადება იდიოპათიური ბუნებისაა, მაშინ საჭიროა ავადმყოფი მოვარიდოთ რესპირატორულ დაავადებებს და ჩავუტაროთ სიმპტომური მკურნალობა. აქტიური მკურნალობა ტარდება მხოლოდ გამწვავების ფაზაში. ინიშნება პრედნიზოლონი 40-60მგ. დღე-ღამეში, ზოგჯერ ციკლოფოსფანი 100-200მგ. დღე-ღამეში. მკურნალობა ტარდება ხანგრძლივად 6-12 თვე. ამ დროს საჭიროა ყურადღება გავამახვილოთ სისხლის საერთო ანალიზზე, ღვიძლის ფუნქციებზე, წამლის გვერდითი მოვლენების დროულად გამოვლენის მიზნით. თირკმლების ფუნქციები უნდა გაკონტროლდეს სამ თვეში ერთხელ.

მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი

ეს არის დაავადებები, რომლის დროსაც აღინიშნება მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია და ბაზალური მემბრანის ცვლილებები. მორფოლოგიურად არჩევენ გლომერულონეფრიტის სამ ვარიანტს (სურ.89).

გავრცელება – დაავადება გვხვდება ახალგაზრდებში, 30 წლამდე, ორივე სქესის პირები ავადდებიან ერთნაირი სიხშირით. იგი გლომერულონეფრიტებს შორის 20-30%-ში გვხვდება.

ეტიოლოგია – უცნობია, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში წინ უსწრებს გაციება, B და C – ჰეპატიტი.

პათოგენეზი – ზემოთ განვიხილეთ.

მორფოლოგია – ამ ჯგუფის ავადმყოფებს აღენიშნება მეზანგიური უჯრედების რიცხვის და მეზანგიური მატრიქსის მომატება, ერთდროულად იმუნოგლობულინის, ფიბრინის, კომპლემენტის ფრაქციის ჩალაგება. ამ დროს ბაზალური მემბრანა ზიანდება მეორადად.

დეპოზიტების ადგილმდებარეობის მიხედვით გამოჰყოფენ გლომერულონეფრიტის ამ ფორმის სამ ვარიანტს:

I ტიპი – იმუნოკომპლექსი ლაგდება სუბეპითელიურად.

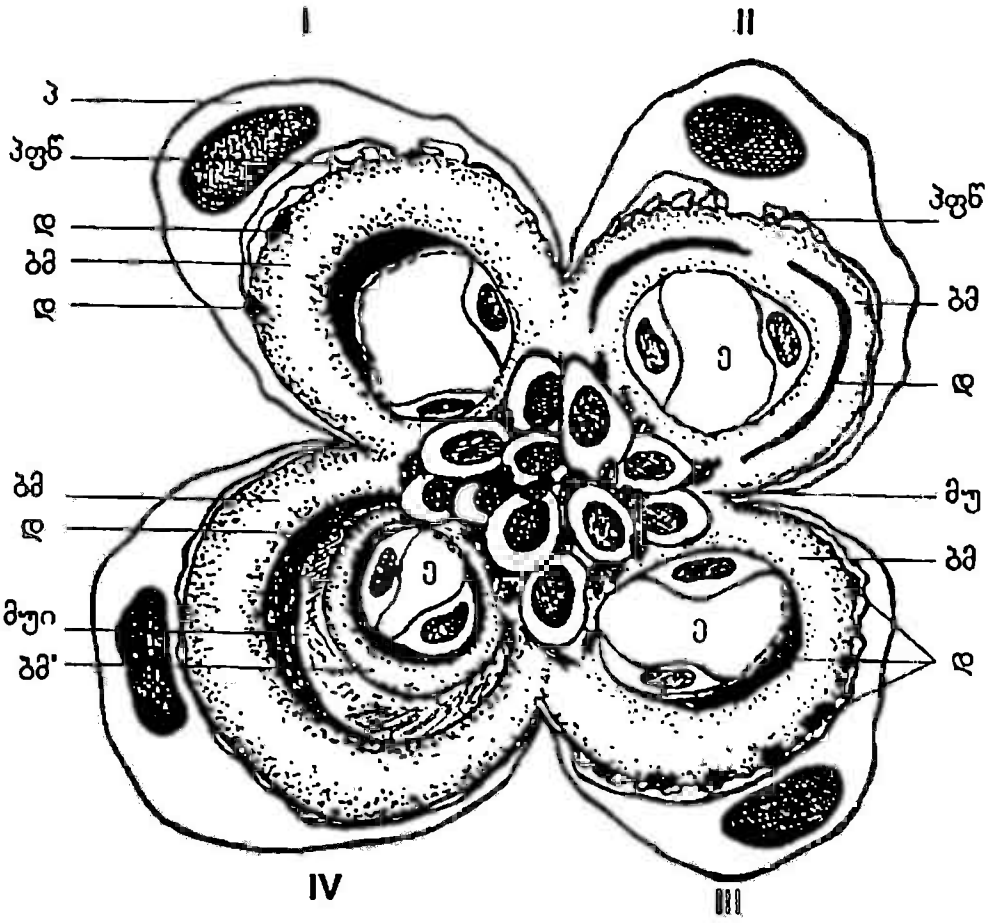
II ტიპი – დეპოზიტები ლაგდება ბაზალური მემბრანის შიგნით (მკვრივი დეპოზიტების დაავადება).

III ტიპი – დეპოზიტების რიცხვი ძალიან დიდია, რის გამოც ბაზალური მემბრანა გახლეჩილია, ამიტომ დეპოზიტები განლაგებულია სუბეპითელიურად.

იმუნოფლუორესცენციული მიკროსკოპით დგინდება კომპლემენტის C_3 ფრაქციის და იმუნოგლობულინების A, G და M ჩალაგება.

კლასიფიკაცია – დიაგნოზში ჩვეულებრივ მითითებულია გლომერულონეფრიტის ფორმა და ვარიანტი. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ იგი შეიძლება იყოს იდიოპათიური და მეორადი (სისტემური დაავადების, სიმსივნის, ღვიძლის ზოგიერთი დაავადების დროს).

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება მძაფრად, ვითარდება შეშუპება, ჰიპერტენზია, ჰემატურია 20%-ში აღინიშნება. დაავადების დასაწყისში 60% შემთხვევაში სახეზეა არტერიული ჰიპერტენზიის მაღალი ციფრები. ავადმყოფთა



სურათი 89. მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის დროს გორგლების ცვლილებები (სქემა) (I, II, III, IV ტიპები). (IV ტიპში გაორმაგებულია ბაზალური მემბრანა).

ბმ – ბაზალური მემბრანა. პ – პოდოციტი; პფწ – პოდოციტებზე ფეხისმიერი წანაზარდები; ბმ' – ახლად წარმოშობილი ბაზალური მემბრანა; მუი – მეზანგიური უჯრედების ინტერპოზიცია; დ – დეპოზიტები; ე – ენდოთელიუმი.

ნახევარს აქვს ნეფროზული სინდრომის ნიშნები. ასეთ შემთხვევებში შეშუპება ძნელად ემორჩილება მკურნალობას, რაც მიუთითებს გამოხატული პროცესის აქტივობაზე.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

შარდის ანალიზით მუდმივად აღინიშნება პროტეინურია, ხოლო ნეფროზული სინდრომის დროს პროტეინურია უკვრო მაღალია (3გ/ლ-ზე მეტი). პროტეინურია არასელექციურია. შარდის ნალექში არის ერითროციტურია, ხოლო ნეფროზული სინდრომის დროს ლეიკოციტურიაც (ეს არარის ანთების ნიშანი), ცილინდრურია საკმაოდ ხშირად ცილინდება.

პროტეინურიის დონე დამოკიდებული გამწვავების და რემისიის ფაზებზე.

რენტგენოლოგიურად და ულტრაბგერითი გამოკვლევით მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ აღინიშნება. ნეფროზული სინდრომის დროს ვლინდება სამკუთხოვანი პირამიდა, რაც თირკმლების შეშუპებაზე მიუთითებს.

ძირითადი სადიაგნოსტიკო მეთოდია თირკმლების პუნქციური ბიოფსია. დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი: I ტიპის მემბრანულ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, იმუნოპოზიტიური, იმუნოგლობულინების (IgA, M, G) გორგლებში და ინტერსტიციუმში ჩალაგებით, გამწვავების ფაზა. ნეფროზული სინდრომი, მეორადი ჰიპერტენზია (თარიღი). მიმდინარეობის III ტიპი. თირკმლის ფუნქციის მოშლის დასაწყისი.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება სხვა ფორმის გლომერულონეფრიტებთან აუცილებელია გაირკვეს არის თუ არა დაავადების პირველადი მიზეზი (ე.ი. პირველადია თუ მეორადი). მიმდინარეობს ჩვეულებრივ III ტიპის სახით. ხასიათდება ხშირი გამწვავებით.

პროგნოზი და გამოსავალი. პროგნოზი მძიმეა. ხშირი რეციდივის დროს და 5-7 წლის შემდეგ ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

მკურნალობა. დიაგნოზის ვერიფიკაციის შემდეგ სასწრაფოდ საჭიროა მკურნალობის დაწყება.

სიმპტომური მკურნალობის პარალელურად (შარდმდენები, ჰიპოტენზიური მედიკამენტები), ინიშნება პათოგენეზური თერაპია.

1. პლაზმაფერეზი – სისხლის 500-700მლ მოცულობით (3-ჯერ).

2. სტეროიდები – პრედნიზოლონი პირველ სამ დღეს 500მგ. ვენაში, პერორულად 60-80მგ. ორი თვე, შემდეგ დოზას ვამცირებთ 2-ჯერ. მკურნალობა გრძელდება ერთი წელი.

3. სტერეოიდების ნაცვლად შეიძლება დაინიშნოს ციტოსტატიკები – ციკლოფოსფანი. 200-400 მგ/დღეში ვენაში 1 თვის განმავლობაში, შემდგომ 100-200 მგ/დღეში პერორულად. მკურნალობა ტარდება სისხლის მუდმივი კონტროლით.

ექსტრაკაპილარული დიფუზურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი.

ჯანმო-ს კლასიფიკაციის მიხედვით (ჟენევა, 1995 წ.) მას უწოდებენ დიფუზურ ნამგლისებურ გლომერულონეფრიტს. ნეფრიტის ამ ფორმას ხშირად უწოდებენ ავთვისებიან ან სწრაფად მოპროგრესირე გლომერულონეფრიტს.

გავრცელება. დაავადება აღენიშნებათ უფრო ახალგაზრდებს 30-დან 40 წლამდე, ქალებში და მამაკაცებში ერთნაირი სიხშირით გვხვდება, იგი ძალზე იშვიათი დაავადებაა (1%) და ყველა გლომერულონეფრიტისაგან განსხვავდება. მიმდინარეობს მძაფრად და სწრაფად, თავისებური მორფოლოგიური ცვლილებებით.

ეტიოლოგია უცნობია. ამ დაავადებას ხშირად წ.ნ უსწრებს ანგინა და გაციება.

პათოგენეზი – ზემოთ განვიხილეთ.

მორფოლოგია – სინათლის მიკროსკოპით ვნახულობთ უჯრედების გამოხატულ დიფუზურ პროლიფერაციას, რომელიც ექსტრაკაპილარულად არის განაწილებული და წარმოქმნის ნახევარმთვარეს. იგი გორგლის გარეთ აღინიშნება და იკავებს ბაუმანის კაფსულის მიდამოს ნაწილს. ნახევარმთვარე – უჯრედების თვალსაზრისით წარმოადგენს კაფსულის პროლიფერაციულ უჯრედებს, მონოციტებს, ლიმფოციტებს, ხან შეიძლება ფიბროზული იყოს.

გლომერულონეფრიტის ამ ფორმაზე შეიძლება ვილაპარაკოთ იმ შემთხვევაში, როდესაც ნახევარმთვარისებური ჩალაგება გამოვლინდა გორგლების 50%-ზე მეტ შემთხვევაში (ჩვეულებრივ 60-80%-ში აღინიშნება). ნახევარმთვარე აწვება მარყუჟს და ჰენლის მარყუჟის პროქსიმალური ნაწილის დასაწყისს. დაავადების პროგრესირების დროს ნახევარმთვარისებური ფიბრინის დონე იზრდება, რაც აწევება და გამოაცარიელებს გორგალს. ამის გამო გორგლის მარყუჟის კაპილარების ნეკროზი ვითარდება, შემდეგ ადგილი აქვს მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაციას. იმუნოფლუორესცენციით დგინდება იმუნოგლობულინ G და კომპლემენტ C_3-ის – ფრაგმენტი.

კლინიკური სურათი ძალზე მძაფრია. დაავადება ჩვეულებრივ იწყება მწვავედ. ავადმყოფთა ნახევარს თავიდანვე აღენიშნებათ შარდის ძლიერი შემცირება, ანურიამდე. სწრაფად ვითარდება შეშუპება და ავადმყოფი წონაში მატულობს 6-10კგ. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, უძილობას, წყურვილს, უმადობას. ობიექტურად დგინდება კანისა და ლორწოვანი გარსის სიფერმკრთალე, შეშუპება-სახეზე და ფეხებზე. ხშირად არის სითხის დაგროვება სეროზულ ღრუებში (ასციტი, ჰიდროთორაქსი, ჰიდროპერიკარდიუმი) თავიდანვე გვაქვს მაღალი წნევა, ხანშიშესულებს აღენიშნებათ გულის უკმარისობის ნიშნები.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

შარდის ანალიზით დგინდება გამოხატული პროტეინურია (3გ დღე-ღამეში და მეტი), შარდის ნალექი მდიდარია (ერითროციტურია და ცილინდრურია). სისხლში ედს მომატებულია.

სისხლის ბიოქიმიური შესწავლით – ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერქოლესტერინემია. ყველფერი ეს მიუთითებს ნეფროზულ სინდრომზე. სწრაფად ვითარდება აზოტემია.

რენტგენოლოგიურად ცვლილებები არ აღინიშნება; ულტრაბგერითი გამოკვლევით – სამკუთხოვანი პირამიდა (თირკმლების შეშუპების გამო). რენოგრაფია ძალზე სწრაფად ადგენს თირკმლის ფუნქციის დარღვევას.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი:

ექსტრაკაპილარული, დიფუზური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. იმუნოპოზიტიური, IgG და C_3 ჩალაგებით, სწრაფად მოპროგრესირე ნეფროზული სინდრომი, მეორადი ჰიპერტონია (თარიღი), თირკმლების უკმარისობა (თარიღი).

დიფერენციული დიაგნოზი: სწრაფად პროგრესირებადი გლომერულონეფრიტი ნახევარმთვარეებით, ყოველთვის არ მიუთითებს ექსტრაკაპილარულ გლომერულონეფრიტზე; ვინაიდან ასეთი სურათი აღინიშნება აგრეთვე გუდპასჩერის სინდრომის დროს (თუმცა ამ შემთხვევაში პროცესში ჩართულია

ფილტვებიც), დიფერენციული დიაგნოზი ასევე უნდა გავატაროთ ფოკალურ-სეგმენტურ ნეფროსკლეროზთან. ყველა შემთხვევაში დიაგნოზს წყვეტს თირკმლების პუნქციური ბიოფსია, ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ნახევარმთვარეები აღინიშნება მხოლოდ 50%-ში.

პროგნოზი და გამოსავალი – პროგნოზი საკმაოდ სერიოზულია, ვინაიდან დაავადება სწრაფად პროგრესირებს, ავადმყოფი რამდენიმე თვეში იღუპება. სიკვდილის მიზეზი უხშირესად გულის უკმარისობაა, ზოგიერთ შემთხვევაში სიკვდლის მიზეზი სისხლძარღვების პათოლოგიაა (ინსულტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი), ჰიპერტენზია ხშირად ავთვისებიანად მიმდინარეობს.

მკურნალობა: პლაზმაფერეზი, კორტიკოსტეროიდები, ციტოსტატიკები. დიალიზი ხელოვნური თირკმლით ნაკლებად ეფექტიანია, რადგანაც რამდენიმე სეანსის შემდეგ ავადმყოფები იღუპებიან.

ფოკალურ-სეგმენტური გლომერულონეფრიტი

ამ ფორმის დროს ნეფრონში დაზიანებას ფოკალურ-კეროვანი ან სეგმენტური (გორგლის ცალკეული კაპილარების დაზიანება) ხასიათი აქვს. ეს დაავადება დამოუკიდებლად 1957 წელს გამოჰყვეს.

გავრცელება – იშვიათი დაავადებაა, ძირითადად ახალგაზრდებში გვხვდება, გლომერულონეფრიტებს შორის იგი 0,5-1% შეადგენს.

ეტიოლოგია – უცნობია.

პათოგენეზი – ზემოთ განვიხილეთ.

მორფოლოგია – სინათლის მიკროსკოპით დგინდება ნეფრონის გორგლების კეროვანი დაზიანება და მარყუჟების კაპილარების ნაწილის ცვლილებები. გორგლებში ვლინდება ჰიალინური მასა. ამის გამო ადგილი აქვს გორგლების კეროვან გაცარიელებას, მეზანგიური მატრიქსის გაფართოებას, მილაკების კეროვან ცვლილებებს. დაავადების პროგრესირების დროს ჰიალინური მასა იცვლება სკლეროზული ცვლილებებით. ელექტრონული მიკროსკოპით გამქრალია პოდოციტების წანაზარდები. იმუნოფლუორესცენტული გამოკვლევით დგინდება იმუნოგლობულინი M და G.

კლასიფიკაცია – განარჩევენ ამ დაავადების პირველად და მეორად ვარიანტებს. მეორადის დროს გლომერულონეფრიტს იწვევს ოქროს პრეპარატების მიღება (რევმატული ართრიტის შემთხვევაში) ლითიუმის, ზოგიერთი ანტიბიოტიკის და ჰეროინის მიღება. შეიძლება ლიმფომის დროსაც განვითარდეს.

კლინიკური სურათი – იწყება მწვავედ და მძაფრად. ავადმყოფს სწრაფად აღენიშნება შეშუპება და მაღალი არტერიული წნევა. დაავადება ასევე სწრაფად პროგრესირებს და ნაკლებად ემორჩილება მკურნალობას.

ობიექტური გამოკვლევით ყურადღებას იპყრობს კანის სიფერმკრთალე, გამოხატული შეშუპება, მაღალი წნევა და ტაქიკარდია და გულის უკმარისობის ნიშნები.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა – შარდის ანალიზში – გამოხატული პროტეინურია (3გ/დღე-ღამეში და მეტი), შარდი მდიდარია ნალექით, სისხლის ბიოქიმიური ანალიზით – ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპერქოლესტერინემია. თირკმლის რენტგენოსკოპიით და ექოსკოპიით თირკმელი გადიდებულია, ექოსკოპიით სამკუთხოვანი პირამიდაა. რენოგრაფია დასაწყისში უცვლელია, მოგვიანებით პერიოდში აღინიშნება თირკმლის ფუნქციის მოშლა.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი.

ფოკალურ-სეგმენტური ნეფროსკლეროზი გამწვავების ფაზაში. ნეფროზული სინდრომი. მეორადი ჰიპერტენზია, მიმდინარეობის III ტიპი. აზოტგამომყოფი ფუნქციის ზომიერი დარღვევა.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება სწრაფად მიმდინარე გლომერულონეფრიტთან. დიაგნოზს საბოლოოდ წყვეტს თირკმლების პუნქციური ბიოფსია.

მემბრანული გლომერულონეფრიტი (ნეფროპათია)

ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია გორგლის ბაზალური მემბრანის დაზიანება, ხოლო მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია არ აღინიშნება (სურ.90).

გავრცელება – გლომერულონეფრიტებს შორის ამ ფორმაზე მოდის შემთხვევათა 3-დან 10%-მდე. მიმდინარეობს, როგორც ნეფროზული სინდრომი, უფრო ხშირად ავადდებიან საშუალო და ასაკოვანი პირები, უფრო მამაკაცები.

ეტიოლოგია – დაავადება ვითარდება ქრონიკული ინფექციის ფონზე.

პათოგენეზი – ზემოთ განვიხილეთ.

მორფოლოგია – სინათლის მიკროსკოპით არჩევენ ბაზალური მემბრანის დაზიანების ოთხ სტადიას:

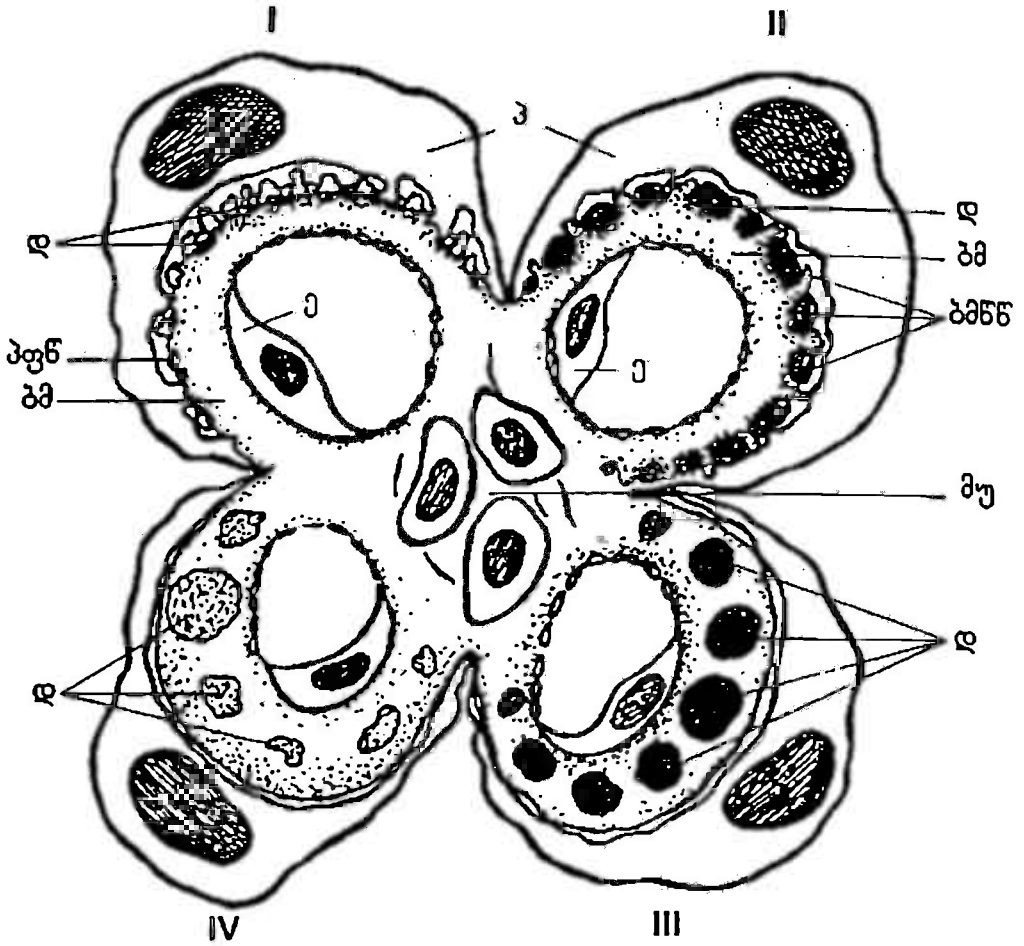
I სტადია – ბაზალური მემბრანის გასქელება და გამკვრივება.

II სტადია – ჯონსონის მიხედვით სპეციალური შეღებვით ვლინდება სუბეპითელური დეპოზიტები, რომელიც ჰგავს საკარცხლის კბილებს.

III სტადია – გარდამავალი სტადია II და IV შორის, როდესაც ბაზალურ მემბრანაზე აღინიშნება დიდი რაოდენობით დეპოზიტები, რაც მის სახეს ცვლის.

IV სტადია – ბაზალური მემბრანა მნიშვნელოვნად იცვლება, მისი ცალკეული უბნები სქელდება, სხვა კი იჭმუხნება, რის შედეგადაც თითქოს ფეხები წარმოიშობა. გორგლის სკლეროზი.

კლინიკური სურათი – დაავადება იწყება მცირე პროტეინურიით, რომელიც შეიძლება პერიოდულად გაქრეს და ისევ გამოჩნდეს. პროტეინურია იზრდება თანდათანობით წლების განმავლობაში, მაგრამ მეორადი ვარიანტის დროს – უფრო სწრაფად. რამდენიმე წლის შემდეგ პროტეინურია სტაბილური და უფრო გამოხატული ხდება. ამ დროს ავადმყოფს უვითარდება შეშუპება და ნეფროზული სინდრომი. ზომიერი პროტეინურია აღინიშნება I სტადიაში, ნეფროზული სინდრომი – III-IV სტადიაში. ამ პერიოდში არტერიული წნევაც მომატებულია. ვინაიდან დაავადება ვითარდება ხანშიშესულებში, ამიტომ შესაძლებელია ათეროსკლეროზის პროგრესირება რასაც მოჰყვება მწვ. თვის



სურათი 90. გლომერულონეფრიტის მემბრანული ფორმის დროს მილაკებში ცვლილებები (სქემა) (I, II, III, IV სტადია).
ბმ – ბაზალური მემბრანა. პ – პოდოციტი; პფწ – პოდოციტებზე ფეხისებრი წანაზარდები; ბმწწ – ბაზალური მემბრანის წვეტიანი წანაზარდები; მუ – მეზანგიური უჯრედები; დ – დეპოზიტები; ე – ენდოთელიუმი.

ტკვრში სიხლის მიმოქცევის მოშლა. საბოლოოდ ასეთ ავადმყოფებს უვითარდებათ თირკმლების უკმარისობა.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

შარდში აღინიშნება პროტეინურია, რომელიც იზრდება მორფოლოგიური ცვლილებების ზრდასთან ერთად. შარდის ნალექი მდიდარია ფორმიანი ელემენტებით. ბიოქიმიური მაჩვენებლები – ნეფროზული სინდრომისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. სისხლში ანემიაა, ედს მომატებული. მეორადი გლომერულონეფრიტის დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ ძირითადი დაავადებით გამოწვეული ლაბორატორიული ცვლილებები.

რენტგენოსკოპიით თირკმლებში ცვლილებები არ აღინიშნება. მხოლოდ აუცილებელია ფილტვის კიბოს გამორიცხვა. ულტრაბგერითი გამოკვლევით თირკმლები შეცვლილი არარის, იგი მხოლოდ ნეფროზული სინდრომის დროს გვაქვს პირამიდული შეშუპება, რომელიც სამკუთხა ფორმისაა.

რენოგრაფია დასაწყისში ცვლილებებს არ იძლევა. თირკმლების უკმარისობის განვითარების შემდეგ აღინიშნება დროის პარამეტრების გაზრდა.

დიაგნოზი. ეყრდნობა თირკმლის ბიოფსიურ მასალას.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი:

1. მემბრანული გლომერულონეფრიტი. – I სტადია. იმუნოგლობულინის ჩალაგებით (G, M) იზოლირებული შარდის სინდრომი, ზომიერი პროტეინურია (თარიღი), I ტიპის მიმდინარეობის, თირკმლების ფუნქციის დარღვევის გარეშე.

2. მემბრანული გლომერულონეფრიტი. III სტადია. იმუნოგლობულინის ჩალაგებით (G, M), ნეფროზული სინდრომი, მეორადი ჰიპერტენზია (თარიღი), თირკმლის წყალგამომყოფი ფუნქციის მოშლა. II-III ტიპის მიმდინარეობა.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება გლომერულონეფრიტის ყველა ფორმასთან, ხოლო მემბრანული ცვლილებების შემთხვევაში აუცილებელია, განსაკუთრებით ხანშიშესულებში, გამოვრიცხოთ მისი პირველადი მიზეზი.

მიმდინარეობა – ტალღისებური. ახასიათებს გარდამავალი პროტეინურიის ხანგრძლივი პერიოდი, რომელიც შემდგომ იზრდება, სტაბილური ხდება და მთავრდება ნეფროზული სინდრომით.

მკურნალობა – ამ ფორმის დროს მკურნალობა ნაჩვენებია მხოლოდ გამწვავების ფაზაში. მოწოდებულია გლუკოკორტიკოიდები სქემის მიხედვით. არტერიული წნევის მომატების დროს საჭირო ამბე ინჰიბიტორებით მკურნალობა.

ავადმყოფმა თავი უნდა დაიცვას გაცივებისაგან.

გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით (ლიპოიდური ნეფროზი)

დაავადება ხასიათდება გამოხატული კლინიკური ნიშნებით, მაგრამ მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება (სურ.91).

გავრცელება. დაავადება გეხვდება ბავშვებში 2-დან 5 წლამდე. დაავადებათა საერთო რიცხვიდან იგი 0-დან 0,3%-მდეა. მამაკაცები ორჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან.

ეტიოლოგია – უცნობია, მხოლოდ ამ დაავადებას წინ უსწრებს რესპირატორული ინფექციები.

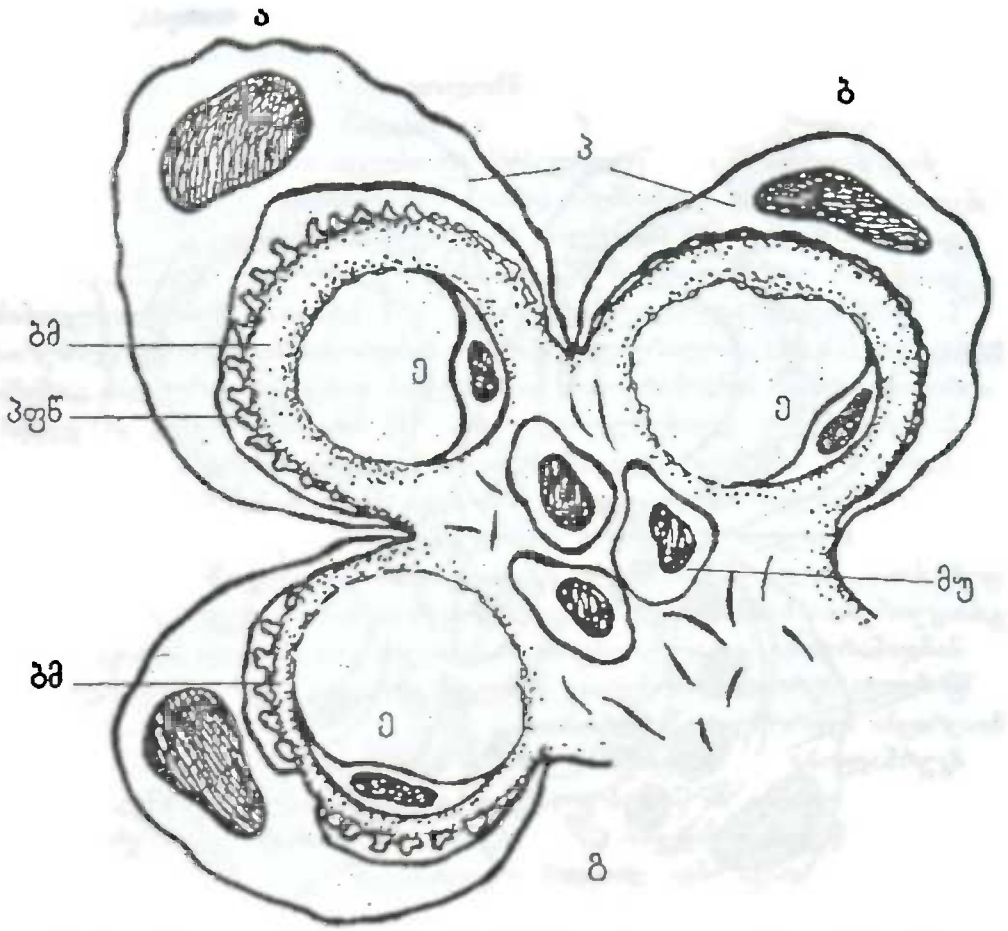
პათოგენეზი – განვიხილეთ ზემოთ.

მორფოლოგია – სინათლის მიკროსკოპით არსებულ შეძლეს ვარიანტებს (1982, ვანმო):

1. ცვლილებები არ აღინიშნება.

2. გორგლების კეროვანი დაცარიელება.

3. მეზანგიური მატრიქსის მინიმალური გაფართოება, მათი რიცხვის შეცვლის გარეშე.



სურათი 91. ცვლილებები ბორგლებში მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარე გლომერულონეფრიტის დროს (ა), ბ - ნორმა, გ - თხელი მემბრანების დაავადება.

ბმ - ბაზალური მემბრანა; **პ - პოდოციტები; პფწ - პოდოციტების ფეხისმიერი წანაზარდები; მუ - მეზანგიური უჯრედები; ე - ენდოთელიუმი.**

4. მილაკების კეროვანი ცვლილებები

5. მეზანგიური უჯრედების მინიმალური ჰიპერუჯრედოვნება.

ელექტრონული მიკროსკოპით ძირითად ცვლილებას პოდოციტების შეშუპება. იმუნოფლუორესცენციით იმუნოგლობულინების ჩალაგება არ ვლინდება.

კლასიფიკაცია – გამოყოფილია **იდიოპათიური ფორმა** და მეორადი გლომერულონეფრიტი, რომელიც შეიძლება **განვითარდეს** ოქროს პრეპარატებით და ლითიუმით მკურნალობისას, ანტიბიოტიკების გამოყენებისას, ნარკოტიკების მოხმარებისას და ასევე არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების მიღებისას.

კლინიკური სურათი – დაავადება იწყება მძაფრად, მწვავედ. ავადმყოფს ეწყება შეშუპება, რომელიც სწრაფად პროგრესირებს, ნაადრევად ყალიბდება

ნეფროზული სინდრომი. ასეთ ავადმყოფებს უეითარდებათ დაჩირქებითი დაავადებები. არტერიული წნევა მხოლოდ 10 წლის შემდეგ მატულობს, რაც უკვე სკლეროზულ ცვლილებებზე მიუთითებს.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

შარდის ანალიზით – მაღალი პროტეინურია, შარდის ნალექში – ზომიერი ცვლილებები.

რენტგენოლოგიურად – თირკმელი დიდი ზომისაა. ულტრაბგერითი გამოკვლევით – თირკმელი სამკუთხა პირამიდის ფორმისაა, რაც ნეფროზულ სინდრომს ახასიათებს.

რენოგრაფია – ცვლილებებს არ იძლევა.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი:

გლომერულონეფრიტი მინიმალური ცვლილებებით. ნეფროზული სინდრომი. მიმდინარეობის I ტიპი, თირკმლის ნორმული ფუნქცია.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ ყველა იმ ფორმასთან, რომელიც მიმდინარეობს ნეფროზული სინდრომით.

საბოლოო დიაგნოზი ისმება თირკმლის პუნქციური ბიოფსიით.

მიმდინარეობა – მორეციდივე ბუნებისაა. გლუკოკორტიკოსტეროიდები კარგ შედეგს იძლევა. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5 წელია.

მკურნალობა – ძირითადად გლუკოკორტიკოსტეროიდებით. ხანგრძლივად, რამდენიმე წელი.

მასკლეროზირებელი (ფიბროპლასტიური) გლომერულონეფრიტი

ეს ფორმა არის გამოსავალი გლომერულონეფრიტის ყველა მორფოლოგიური ფორმისა და კლინიკურად ხასიათდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით.

გავრცელება – ამ ფორმით დგინდება გლომერულონეფრიტის საერთო სიხშირე. იგი უპირატესად აღინიშნება 40 წლამდე მამაკაცებში.

ეტიოლოგია – ყველა ის მიზეზი, რომელიც იწვევს გლომერულონეფრიტს

პათოგენეზი – სხვადასხვა მორფოლოგიური ფორმების პათოგენეზი განხილულია ზედა თავებში. ამ ბოლო პერიოდში უნდა აღინიშნოს, რომ ჭარბობს ფუნქციურ-ჰემოდინამიკური ფაქტორი, რაც იწვევს გორგლის შიდა წნევის მომატებას და აჩქარებს სკლეროზული პროცესის პროგრესირებას.

მორფოლოგია – ამ სტადიაში მორფოლოგიური ტიპის დადგენა ძნელია. აღინიშნება სკლეროზის შეუღლება გორგლების დაცარიელებასთან და ტუბულო-ინტერსტიციურ ფიბროზთან.

კლინიკური ხურათი – აღინიშნება ქრონიკული გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელი ყველა ძირითადი კლინიკური ნიშნები. სკლეროზის დაწყებასთან ერთად სიმპტომები უფრო მკვეთრად არის გამოხატული. მაგალითად ჰიპერტენზია, უფრო მყარია, მაღალი ციფრებით და მკურნალობას არ ემორჩილება. ოგივე შეიძლება ითქვას შეშუპებაზე. მაღალი წნევის და შეშუპების

გამო ავადმყოფს უვითარდება გულის უკმარისობა. ხშირად ჩნდება **გიდ**-ის ნიშნები.

მიმდინარეობა და პროგნოზი – ავადმყოფებში თირკმლების უკმარისობა სწრაფად პროგრესირებს. პროგნოზი მძიმეა. ავადმყოფი ფსიქოლოგიურად უნდა მომზადდეს დიალიზისათვის.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა.

შარდის ანალიზით დგინდება ცილა 3 გ/დღე-ღამეში. უმრავლეს ავადმყოფებს აღენიშნებათ ერითროციტურია და ცილინდრურია. ავადმყოფთა ნახევარს აქვს ნეფროზული სინდრომი.

ექოსკოპიით – ღვიძლის და თირკმლის ექოსტრუქტურა ერთნაირია.

რენოგრაფიით – დარღვეულია თირკმლის ფუნქცია.

მკურნალობა – ამ სტადიაზე მკურნალობა სიმპტომურია, კერძოდ, შეშუპების დროს შარდმდენები – ფუროსემიდი, ლაზიქსი. არტერიული წნევისას – დასაწყისში – **აბე** ინჰიბიტორები, კალციუმის ანტაგონისტები, ვერაპამილი.

პიელონეფრიტი

პიელონეფრიტი – არის საშარდე გზების მენჯ-ფიალათა სისტემის და თირკმლის ინტერსტიციური ქსოვილის ინფექციურ-ანთებითი დაზიანება.

გავრცელება – პიელონეფრიტი თირკმლის და საშარდე გზების ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. მას მეორე ადგილი უკავია რესპირატორული ინფექციების შემდეგ. სექციური მასალის მიხედვით იგი 10-დან 30%-მდე აღინიშნება. პიელონეფრიტი 5-10-ჯერ უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. ქალებში დაავადების პიკი არის ბავშვთა ასაკში, სქესობრივი ცხოვრების დაწყების შემდეგ და ორსულობის დროს. მამაკაცებში პიელონეფრიტი გვხვდება ხანშიშესულებში უროდინამიკის მოშლის გამო (წინამდებარე ჯირკვლის ადენომა).

ეტიოლოგია – პიელონეფრიტი შეიძლება გამოიწვიოს ნებისმიერმა ინფექციამ – ბაქტერიებმა და ვირუსებმა. ამ დაავადების ყველაზე ხშირი მიზეზია ნაწლავის ჩხირი (50-60%), სხვადასხვა კოკები (სტრეპტო და სტაფილოკოკი), პროტეუს ვულგარისი, ლურჯ-მწვანე დაჩირქების ჩხირი და მიკრობული ასოციაციები. შარდი დათესვის შემდეგ ზოგიერთ შემთხვევაში სტერილური რჩება L-ფორმების არსებობის გამო, ამის ქვეშ იგულისხმება მიკრობული ასოციაციები, რომლებიც არახელსაყრელ პირობებში არააქტიურ მდგომარეობაშია და ცოცხლდებიან მაშინ. როდესაც სათანადო პირობები შეექმნებათ. დიაგნოზის დასმა ასეთ შემთხვევაში გაძნელებულია.

პათოგენეზი – დაავადების განვითარების მექანიზმი ყოველთვის დაკავშირებულია შარდის გამომყოფი სისტემის ლორწოვან გარსში და ინტერსტიციუმში ინფექციის შეჭრასთან. ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და უშუალო კონტაქტური გზით ძეზობელი ორგანოებიდან.

როდესაც ადგილი აქვს უროდინამიკის მოშლას, ინფექციის გავრცელება აღმავალი გზით არ გამოირიცხება.

ჰემატოგენური გზით გავრცელებული ინფექციის პირველადი წყარო შეიძლება იყოს ნებისმიერი ადგილი (კარიესული კბილები, ნაღვლის ბუშტის ანთება და სხვა). ინფექცია, პირველ რიგში, ხვდება მენჯ-ფიალათა სისტემაში, აქედან მის გავრცელებას ხელს უწყობს შარდის ბუშტის და შარდსაწვეთის რეფლუქსი (ფორნიკალური რეფლუქსი) მილაკებში და ინტერსტიციუმში. ამ რეფლუქსს თავის მხრივ განაპირობებს ანატომიური წინაალმდეგობა. მაგალითად. მამაკაცებში წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფია და სხვა. უნდა აღინიშნოს, რომ თანდაყოლილი მიზეზი რეფლუქსის განვითარებისა ბევრად უფრო ხშირად გვაქვს ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. აგრეთვე მას ხელს უწყობს თირკმელში ვენური შეგუბების განვითარება.

პიელონეფრიტის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის რეაქტიულობას, ამიტომ სხვადასხვა მიზეზით დასუსტებულ პირებში ეს დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება.

მორფოლოგია – თირკმლებში სახეზეა მწვავე ანთების სინდრომი.

კლასიფიკაცია – პიელონეფრიტი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. მეორადი ვითარდება ანატომიურ დაბრკოლებათა შედეგად, რომელიც არღვევს უროდინამიკას. მაგალითად, თირკმლის კენჭოვანი დაავადება და სხვა. პიელონეფრიტი შეიძლება იყოს ასევე მწვავე და ქრონიკული, ორმხრივი და ცალმხრივი. ანთების ხასიათის მიხედვით – სეროზული, ჩირქოვანი და ნეკროზული პაპილიტი. მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ ანთების აქტიურ, ლატენტურ და რემისიის ფაზას. პიელონეფრიტის გამოსავალია შეჭმუხნული თირკმელი ან პიონეფროზი.

მწვავე პიელონეფრიტი

მწვავე პიელონეფრიტი არის თირკმლების პარენქიმის, მენჯი-ფიალების და ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთება, რომელიც მძაფრად მიმდინარეობს.

მორფოლოგია – ამ დაავადების დროს თირკმლები ზომაში მომატებულია, ხშირად აღინიშნება სუბკაფსულური სისხლის ჩაქცევები. მასიური ინფექციის დროს შეიძლება თირკმლის ზედაპირზე იყოს ჩირქგროვები და აბსცესები.

თირკმლის განაკვეთზე კარგად ჩანს საზღვარი ქერქოვანსა და ტვინოვან შრეს შორის. თირკმლის მენჯი ჩვეულებრივ გადიდებულია, ლორწოვანი გარსი შეცვლილია, ხშირად დაწყლულებული. პისტოლოგიურად ინტერსტიციუმში ვლინდება ინფილტრაცია, რომელიც სისხლძარღვების გარშემო კერების სახით არის განლაგებული. მილაკები ანთების ზონაში გაფართოებულია, უჯრედები - დეგენერაციულად შეცვლილი. გორგლები დიდხანს ინტაქტურია და მხოლოდ მოგვიანებით, დაავადების შორსწასულ შემთხვევაში ერთვება პროცესში. ამ დროს ბაზალური მემბრანა სქელდება და ენდოთელიური უჯრედების

პროლიფერაციას აქვს ადგილი. თირკმლის პარენქიმაში ცვლილებები ძირითადად ტვინოვან შრეში ლოკალიზდება.

კლინიკური სურათი – მწვავე პიელონეფრიტს ახასიათებს სიმპტომების ტრიადა: ტემპერატურის მომატება, ტკივილი წელის და მუცლის არეში და შარდვის აქტის მოშლა.

დაავადების დასაწყისში ძირითადი ნიშანია ტემპერატურის მომატება. იგი მაღალია – 39-40°C, ამ პერიოდში ავადმყოფი შეიძლება უჩიოდეს გულის რევას და პირღებინებას. მაღალი ტემპერატურა აღინიშნება 5-7 დღე, შემდეგ ჩამოდის სუბფებრილურ ტემპერატურამდე, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირა. პირველ დღეებში ტემპერატურა ჰექტიური ხასიათისაა, რასაც მოჰყვება ოფლიანობა.

ობიექტურად ავადმყოფს აღენიშნება ტუჩების მიდამოში ჰერპესი, ენა მშრალია, ნადებიანი, გულის ტონები მოყრუებული და აჩქარებულია. არტერიული წნევა ნორმული ან დაქვეითებულია. მუცლის პალპაციით დაზიანებულ მხარეზე აღინიშნება მტკივნეულობა. შეიძლება იყოს პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები და მტკივნეულობა შარდსაწვეთის წერტილებში. დაზიანებულ მხარეს პასტერნაცკის სიმპტომი დადებითია. როდესაც თირკმლებში ჩირქოვანი ცვლილებები ვითარდება, კერძოდ, აბსცესი, (ჩირქგროვა) – სიმპტომატიკა ძალიან მძაფრი ხასიათისაა. თირკმლის არეში შეიძლება გაისინჯოს დიდი კარბუნკული. ავადმყოფთა 10%-ს აქვთ იძულებითი მწოლიარე მდგომარეობა. ავადმყოფი წევს გვერდზე და მუხლები მიბჯენილი აქვს მუცელზე (ფსოას სიმპტომი). იგი გამოწვეულია ანთების გავრცელებით თირკმლის გარშემო არსებულ ცხიმოვან ქსოვილში, რასაც წელის კუნთების გაღიზიანება მოჰყვება.

მიმდინარეობა. პროგნოზი. გამოსავალი

დიაგნოზის დროული დასმის და სათანადო მკურნალობის პირობებში პროგნოზი კარგია. მკურნალობის დროულად დაწყების შედეგად ტემპერატურა ნორმალიზდება 7-10 დღეში. მდგომარეობა შეიძლება გართულდეს, როდესაც თირკმლის გარშემო ქსოვილში ვითარდება ჩირქოვანი ანთება, რასაც მოჰყვება პარანეფრიტი. შეიძლება განვითარდეს უროსეფსისი, ასეთი მდგომარეობა ვითარდება არააქტიური და არასწორი მკურნალობის დროს. მწვავე პიელიტი ქრონიკულში იშვიათად გადადის.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა

სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ედს-ის აჩქარება, პროტეინურია (0,0033-0,3 გ/ლ), ლეიკოციტურია (ერთეულიდან მხედველობის არის დაფარვამდე) შეიძლება იყოს ჰემატურია (თირკმლის დერილების ნეკროზის დროს) ბაქტერიულია აღინიშნება 80-100%-ში, მიკრობული სხეულაკები 100 ათასზე მეტია შარდის 1 მლ-ში. ულტრაბგერითი გამოკვლევით – მენჯ-ფიალის ცვლილებები დაზიანებულ მხარეზე. რენტგენოლოგიურად (ექსკრეტორული უროგრაფიით) სურათზე ზოგჯერ აღინიშნება მუნჯი თირკმელი.

მკურნალობა – საჭიროა მაღალკალორიული საკვები და სითხის დიდი რაოდენობა. თუ დარღვეულია უროდინამიკა – მისი აღდგენა. პირველივე

დღიდან ინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (გენტამიცინი არ შეიძლება) და უროსეპტიკები. ანტიბიოტიკების დანიშვნის დროს უნდა გავითვალისწინოთ მისი მგრძნობელობა ინფექციის მიმართ. კარგ ეფექტს იძლევა ლევომიცეტინი.

ქრონიკული პიელონეფრიტი

ქრონიკული პიელონეფრიტი ხშირად ვითარდება ცუდად ნამკურნალები მწვავე პიელონეფრიტის შედეგად. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ კლინიკურად ეს მომენტი ნაკლებად სჩანს. ქრონიკული პიელონეფრიტის დიაგნოსტიკა ძნელდება მაშინ, როდესაც იგი ლატენტურად მიმდინარეობს.

გავრცელება – ეს დაავადება საკმაოდ გაერცელებულია, მაგრამ შედარებით ნაკლები სიხშირით გვხვდება მწვავე რესპირატორულ დაავადებასთან შედარებით.

ეტიოლოგია – განვიხილეთ წინა თავში. ყველაზე ხშირი მიზეზი ნაწლავის ჩხირია.

პათოგენეზი ასევე წინა თავშია განხილული.

ინფექცია ყველაზე ხშირად იჭრება აღმავალი გზით, შეიძლება მოხვდეს ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გზითაც.

მორფოლოგია – ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება არათანაბრად, ამიტომ ისინი კეროვანი ხასიათისაა. დაზიანებული კერა პირველ რიგში ლოკალიზდება ტვინოვანი შრის ინტერსტიციუმში, სადაც აღინიშნება უჯრედოვანი ინფილტრაცია – ლეიკოციტები, ლიმფოციტები, მონოციტები. ამ მიდამოში ასევე გვაქვს ნაწიბურები. პროგრესირების დროს პროცესში ერთვება მილაკები, რომელშიც ვითარდება დისტროფიული, შემდეგ კი ატროფიული ცვლილებები. დაავადება მიმდინარეობს განუწყვეტლივ და პროგრესულად, ხოლო პროცესის აქტივობის ხარისხი იცვლება ჩატარებული მკურნალობის მიხედვით. საბოლოოდ ვითარდება პიელონეფრიტული შეჭმუხნული თირკმელი.

კლასიფიკაცია – როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ქრონიკული პიელონეფრიტი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი, ხოლო სიმწვავის მიხედვით – მოპროგრესირე, მორეციდივე და ლატენტური.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფებმა ძალიან ხშირად არც იციან თავიანთი დაავადების შესახებ, ვინაიდან იგი ლატენტურად მიმდინარეობს. მხოლოდ გაციებითი დაავადების და პროფილაქტიკური შემოწმების დროს შეიძლება აღინიშნოს შარდში ცვლილებები. ავადმყოფებს ამ პერიოდში ჩივილები არა აქვთ. ქალებს, რომელთაც ჰქონდათ ლატენტური პიელონეფრიტი, ორსულობის დროს ტოქსიკოზი ემართებათ. ამ პერიოდში საჭირო ხდება ავადმყოფის დეტალური რენტგენოლოგიური და ლაბორატორიული გამოკვლევა. ასეთი მიმდინარეობა აღინიშნება 20%-ში. დაავადება მიუხედავად იმისა, რომ კლინიკურად ნიშნებს არ იძლევა, მაინც პროგრესირებს და საბოლოოდ ვითარდება სკლეროზული ცვლილებები.

სხვადასხვა პროვოკაციული ფაქტორის გამო ამ პათოლოგიის დროს (ორსულობა, გაციება) კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემები უფრო ნათლად გამოვლინდება, თირკმელებში ინფექცია კი აქტიურდება.

ქრონიკული პიელონეფრიტის მორეციდივე მიმდინარეობის დროს, კლინიკური ნიშნები უფრო ნათელია. ჩვეულებრივ არის პერიოდები ტემპერატურის მომატებით, ხშირად შემცივნებით, ასევე აღინიშნება დიზურია, მტკივნეული შარდვა. ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია გახშირებული შარდვა და ღამის დიურეზი, ასევე ტკივილი წელის მიდამოში, რომელიც შეიძლება იყოს ორმხრივი ან ცალმხრივი.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა – სისხლის საერთო ანალიზი: მაღალი ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედს აჩქარებულია. შარდში ცილა მცირე რაოდენობითაა (ნიშნები 0,033-0,3 გ/ლ), შარდის ნალექში ლეიკოციტების რაოდენობა ერთეულიდან დიდ რაოდენობამდეა (0-1-2-დან 100-მდე მხ-არეში) გაზრდილი, შარდის ნალექი შეიძლება იცვლებოდეს ნორმიდან პიურიამდე. დიდი ჰემატურია მიუთითებს თირკმლის დვრილების ნეკროზზე.

პიელონეფრიტის დროს აუცილებელია შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. ბაქტერია შარდში გვხვდება 80-100%-ში. ამ მდგომარეობის დამამტკიცებელია 1 მლ შარდში 100000 მიკრობული სხეულის არსებობა, ასევე აუცილებელია თირკმლების ულტრაბგერითი გამოკვლევა. ამ დაავადების დროს ვლინდება დაზიანებულ თირკმელში მენჯ-ფიალათა სისტემის ცვლილებები. ასევე კარგად ვლინდება კარბუნკული და ჩირქგროვა.

გარკვეულ ინფორმაციას იძლევა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მიმოხილვით სურათზე ცუდად კონტურირდება m. psoas, ვინაიდან დაზიანებული თირკმლის გარშემო არის შეშუპება.

ექსკრეტორული უროგრაფიით – დაზიანებულ მხარეზე გვაქვს თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება, მენჯ-ფიალათა სისტემის ცვლილებები. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება არამოფუნქციონირე „მუნჯი“ თირკმელი, ასევე შეზღუდულია თირკმლის მოძრაობა ჩასუნთქვის დროს.

რენტგენოლოგიურ სურათზე დიდი კარბუნკული ჩანს როგორც გამოდრეკა, ხოლო რეტროგრადული პიელოგრაფიით მენჯსა და ფიალებზე ზეწოლაა. ფუნქციურ ასიმეტრიაზე მიუთითებს დინამიკური სცინტიგრაფია და რენოგრაფია.

დიაგნოზი – დიფერენციული დიაგნოზი.

დიფერენციული დიაგნოზის გატარება საჭიროა სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებებთან. როდესაც შარდის გამოყოფა მოშლილია და დაზიანებულია თირკმელი, ძნელი ხდება მწვავე პიელონეფრიტის პიონეფროზისაგან გარჩევა.

მკურნალობა – მაღალკალორიული დიეტა და სითხის დიდი რაოდენობა. პირველივე დღიდან უნდა დაინიშნოს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (გენტამიცინის გარდა) და უროსეპტიკური პრეპარატები.

ანტიბიოტიკების შერჩევის დროს საჭიროა მიკრობული ფლორის მგრძნობელობის დადგენა, კარგ შედეგს იძლევა ლევომიცეტინი. ძლიერი ინტოქსიკაციის შემთხვევაში ნაჩვენებია პლაზმაფერეზის რამდენიმე სეანსი.

თირკმლის კარბუნკულის დროს აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა.

მოპროგრესირე ფორმის დროს: ტემპერატურა პერიოდულად 38-39°C-ს აღწევს, ამ პერიოდში აღინიშნება შემცივნება, ძლიერი ოფლიანობა. ტემპერატურა ხშირად ჰექტიური ხასიათისაა. ხშირად აღინიშნება დიზურია და ღამის დიურეზი. ტკივილი არის წელის არეში, რომელიც მუდმივი ხასიათისაა, ავადმყოფთა 5-15%-ს შეიძლება განუვითარდეს მაკროჰემატურია, რაც დაკავშირებულია ფიალების ფორნიკალური ნაწილის დაზიანებასთან. ეს კი იწვევს ახლომდებარე ვენების დაზიანებას. ამ ჯგუფის ავადმყოფებს აღენიშნებათ აგრეთვე ზოგადი ნიშნები: ძლიერი სისუსტე, დამტვრეულობა. როდესაც პათოლოგიური პროცესი იწვევს თირკმლებში სკლეროზულ ცვლილებებს, ამ პერიოდისათვის ავადმყოფს აქვს არტერიული ჰიპერტენზია. თირკმელებში სკლეროზული ცვლილებების გაღრმავება იწვევს წნევის ციფრების კიდევ უფრო გაზრდას, ხოლო თირკმლების უკმარისობის ფაზაში იგი საკმაროდ მაღალია, სტაბილური და მკურნალობას ნაკლებად ემორჩილება. მაღალი წნევის გამო ავადმყოფს შეიძლება გაუჩნდეს ჩივილები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ (იშემიური ხასიათის).

მიმდინარეობა – ქრონიკული პიელონეფრიტი მიმდინარეობს მრავალი წლის განმავლობაში. გამწვავებას ენაცვლება რემისიის პერიოდი. დაავადების ხანგრძლივობის გაზრდასთან ერთად გამწვავების ფაზის სიხშირე მატულობს. მეორადი ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების პროგრესირებაზე.

ქრონიკული პიელონეფრიტის პროგრესირებისათვის ხელშემწყობ ფაქტორად ითვლება სხვადასხვა თანდაყოლილი ანომალიები, შარდის გამოყოფის მოშლა, რეინფექცია, შარდ-კენჭოვანი დაავადების პროგრესირება. სხვადასხვა კეროვანი ინფექციის გამწვავება იწვევს მეორადი პიელონეფრიტის აქტივაციას.

პროგნოზი და გამოსავალი – ქრონიკული პიელონეფრიტის შემთხვევაში პროგნოზი ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული. მაგალითად, როდესაც მეორადი პიელონეფრიტი ვითარდება, შარდ-კენჭოვანი დაავადების ფონზე იგი მკურნალობას ძნელად ემორჩილება, ვინაიდან ლორწოვანი გარსი კენჭით მუდმივ ტრავმატიზაციას განიცდის. ამიტომ ანთებითი პროცესი არ ქრება. პიელონეფრიტი ასევე არასახარბიელოდ მიმდინარეობს შაქრიანი დიაბეტის ფონზე, ვინაიდან ნახშირწყლების ცვლის მოშლა ხელს უწყობს ინფექციის გენერალიზაციას. ამ დაავადებაზე ასევე უარყოფითად მოქმედებს შარდის გამოყოფის მოშლა, ამიტომ წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნის დროს ხშირია ქრონიკული პიელონეფრიტის რეციდივები.

ქრონიკული პიელონეფრიტის გამოსავალი თირკმლების ქრონიკული უკმარისობაა, ხოლო ჰიპერტენზიის დროს შეიძლება აღინიშნოს სისხლძარღვოვანი გართულებები.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა – ქრონიკული პიელონეფრიტისათვის დამახასიათებელია შარდის შემდეგი ცვლილებები:

1. სადღეღამისო შარდში პროტეინურია არა უმეტეს 1,0-ის იშვიათად 2,0 გ-სა, ხოლო პროტეინურია მყარი არარის.

2. შარდის ნალექის ანალიზი – ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება, როგორც ერთჯერად შარდში, ისე ლეიკოციტების რაოდენობრივი მეთოდების მიხედვით (ადისს-კაკოვსკი, ნეჩიპორენკო, ამბურჟე). საჭიროა გავიმეოროთ შარდის სხვადასხვა პორციაში ფორმიანი ელემენტების დათვლა, რომელიც ძალიან ინფორმაციულია.

3. ერითროციტურია – სხვადასხვა ხარისხით 30-50%-ში აღინიშნება (პათოლოგიურ პროცესში ფორნიკალური ნაწილის ჩათრევის გამო).

4. შარდის შედარებითი სიმკვრივე ნაადრევად მცირდება, სანამ დაიწყება თირკმლების უკმარისობა, რომელიც თირკმლების ტვინოვან შრეში პათოლოგიური პროცესის განვითარებით აიხსნება, სადაც ხდება შარდის კონცენტრაცია.

5. შარდის ბაქტერიული ანალიზი აუცილებელია. დიაგნოზი სარწმუნოა, როდესაც 1 მლ შარდში აღმოჩნდება 100 ათასი მიკრობული სხეულაკები, გამოკვლევა უნდა ჩავატაროთ არანაკლებ სამჯერ დაკვირვების პერიოდში.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა – ექსკრეტორული უროგრაფიით დგინდება კონტრასტის ასიმეტრიული გამოყოფა, თირკმლების მიერ შეყვანიდან პირველსავე წუთზე, ხოლო მოგვიანებით დაზიანებული თირკმლის მიერ კონტრასტის გამოყოფის შენელება (კონტრასტის დაყოვნება გაფართოებულ მილაკებში). დგინდება ასევე ფიალების დეფორმაცია და ატონია, რომლებიც სხვადასხვა ფორმას ღებულობენ: სოკოსმაგვარი, ფიალის მსგავსი. დერილები გასადავებულია, ფიალები ცდომას განიცდიან, მათი ყელი წვრილდება და გრძელდება. ავადმყოფთა 2/3-ში აღინიშნება ჰოდსონის სიმპტომი, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს: ფიალების შემაერთებელი ხაზი გაღუნულია ერთ ან რამდენიმე ადგილზე, რაც თირკმლის პარენქიმაში ნაწიბუროვან ცვლილებებზე მიუთითებს. შარდსაწვეთი გაფართოებულია.

რენტგენოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია პროცესის ხანგრძლივობაზე და აქტივობაზე. ასე, მაგალითად, ქრონიკული პიელონეფრიტის ლატენტური ფორმის დროს, როდესაც თირკმლის ფუნქცია ნორმულია, 5 წლის შემდეგ, მენჯ-ფიალების სისტემის ცვლილებები გამოვლინდა შემთხვევათა 66%-ში, ხოლო 10 წლის შემდეგ უკვე 93%-ში. ამავე დროს, მორეციდივე ფორმის შემთხვევაში დაავადების დაწყებიდან 5 წლის შემდეგ რენტგენოლოგიური ცვლილებები გამოვლინდა 92%-ში და 10 წლის შემდეგ 98%-ში.

ასევე აუცილებელია **ულტრაბგერითი** გამოკვლევა. პირველ რიგში ამ მეთოდით უნდა გამოირიცხოს ძირითადი პროცესი, რომელმაც გამოიწვია ეს დაავადება (განვითარების ანომალია, თირკმლის კენჭოვანი დაავადება, პროსტატის ადენომა). პირველადი ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს დასაწყისში **სონოგრამა** ჯანმრთელი პირის მონაცემებისგან არ განსხვავდება, ხოლო დაავადების ხანგრძლივად არსებობის პირობებში, პროგრესირებადი სკლეროზის

შემთხვევაში აღინიშნება მენჯ-ფიალის სისტემის უკმარისობა. ფიალები გაფართოებულია, პირი დაღებული აქვთ. ასევე დგინდება ნაწიბუროვანი კერები. პარენქიმის სისქე რამდენჯერმე მცირდება.

თირკმლების უკმარისობისას ეს ცვლილებები უფრო მომატებული და გამოხატულია. თირკმელი ზომებში შემცირებულია, კონტურები არათანაბარი, მენჯ-ფიალის სისტემა არაერთგვაროვანი. ასევე დგინდება თირკმლების ასიმეტრია რენოგრამით და სცინტიგრაფიული გამოკვლევით.

დიაგნოზი – დიფერენციული დიაგნოზი – დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება გლომერულონეფრიტთან, ასევე თირკმლის ტუბერკულოზთან.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი

1. ქრონიკული პიელონეფრიტი გამწვავების სტადიაში, მორეციდივე მიმდინარეობის, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა I **ბ**-სტადია.

2. შარდ-კენჭოვანი დაავადება, არაგამწვავებული, ქრონიკული პიელონეფრიტი გამწვავების სტადიაში, მეორეადი ჰიპერტონია თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა II **ა**-სტადია.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა – პროფილაქტიკა მიზნად ისახავს პირველადი გამომწვევი მიზეზების მოხსნას, აღმავალი ინფექციის ლიკვიდაციას (მაგალითად, ცისტიტის დროს, ნორმალური მკურნალობის ჩატარება), უროდინამიკის მოშლის დროს მის აღდგენას (შარდკენჭოვანი დაავადება).

პიელონეფრიტის მკურნალობა ეყრდნობა სამ მომენტს:

1. უროდინამიკის აღდგენა (მისი დარღვევის დროს ინფექციის საწინააღმდეგო მკურნალობა ნაკლებად პერსპექტიულია).

2. უროსეპტიკები და/ან ანტიბაქტერიული პრეპარატები.

3. გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს საჭიროა იმუნომოდულატორებით მკურნალობა (უროსეპტიკებთან ერთად).

პირველადი პიელონეფრიტის დროს მკურნალობა უნდა დავიწყოთ უროსეპტიკებით, ანტიბიოტიკებით. მკურნალობა გრძელდება 7-14 დღე. ანტიბიოტიკებიდან ყველაზე ეფექტიანი გამოდგა ლევომიცეტინი. ამ დროს არარის რეკომენდებული გენტამიცინი და ტეტრაციკლინი, ნეფროტოქსიკური მოქმედების გამო. პენიცილინი, ერითრომიცინი, სტრეპტომიცინი ნაკლებად ეფექტიანია, რაც გამომწვევი ფლორით აიხსნება. ახალი თაობის ანტიბიოტიკების მიცემის დროს საჭიროა ბაქტერიული ფლორის დადგენა.

სამკურნალოდ შეიძლება გამოვიყენოთ სულფანილამიდები. სასურველია პროლონგირებული მოქმედების, 1-2 გ 7-10 დღე. ეს პრეპარატი აქტიურია გრამ-დადებით და გრამ-უარყოფით ფლორაზე, ასევე ნაწლავის ჩხირზე. პიელონეფრიტის დროს ფართოდ გამოიყენება ნიტროფურანის ჯგუფის წამლები: ფურადონინი, ფურაგინი, სოლაფური. ესენი კარგი სამკურნალო ეფექტით გამოირჩევიან ნაწლავის ჩხირის და ასევე დიზენტერიის მიკრობის მიმართ (0,4 გ დღე-ღამეში, 6-8 დღე).

გამოიყენება აგრეთვე ნალიდიკინის მჟავის პრეპარატები (ნეგრამი, ნევიგრამონი). ისინი გრამ-დადებით ინფექციაზე მოქმედებენ (0,5-1,0 გ – 3-ჯერ დღე-ღამეში).

ბავშვებისათვის და ორსულებისათვის მისი მიცემა არ შეიძლება.

ასევე გამოიყენება ქინოლონის ჯგუფის მედიკამენტები, რომელთა აქტიური ნივთიერება პიპემიდინის მჟავაა. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება უროტრაკინი და პალინი – თითო კაფსულა 2-ჯერ, 7 დღე.

მოწოდებულია ასევე კომბინირებული პრეპარატი 5-ნოკი (ნიტროფუგანი + ოქსიქინოლინი). იგი მოქმედებს, როგორც გრამდადებით ასევე გრამუარყოფით ინფექციაზე (0,4 გ დღე-ღამეში).

ბისეპტოლი – კომბინირებული პრეპარატია (სულფანილამიდი და ანტიბაქტერიული ტრიმეტოპრინი) 1-2 ტაბლეტი 2-ჯერ დღეში.

მოწოდებულია მრავალი სხვა პრეპარატებიც, მაგრამ მათი გამოყენების დროს საჭიროა დავადგინოთ გამოყოფილი ბაქტერიული ფლორა და მის მიმართ წამლების მგრძნობელობა.

პარალელურად ავადმყოფს ენიშნება წვეთობრივად შარდმდენი და ფიზიოლოგიური ხსნარი (ლაზიქსი 20-40 მგ). ითვლება, რომ ეს ხსნარი "რეცხავს" თირკმელებს, ასევე "მუხტავს" მის ტვინოვან შრეს. ამით ირღვევა ბაქტერიების გამრავლების პირობები.

კვება ჩვეულებრივია. გამორიცხულია მხოლოდ ექსტრაქტული ნივთიერებები, რეჟიმიც ჩვეულებრივია. მომატებული არტერიული წნევის დროს ინიშნება **აბე** ინჰიბიტორები, **Ca**-ანტაგონისტები, ბეტა-ბლოკერები.

თუ ანთებითი ცვლილებები თირკმელებში დიდი ხნისაა, ინიშნება იმუნომოდულატორები, კერძოდ, T-აქტივინი. რემისიის პერიოდში საჭიროა სითხის დიდი რაოდენობით მიღება. წელიწადში ერთხელ კარგია მცენარეულ უროსეპტიკების მიღება.

აქტიური მკურნალობა ტარდება მხოლოდ გამწვავების პერიოდში, დანარჩენ შემთხვევაში საჭიროა აქტიური პროფილაქტიკა.

ამილოიდოზი

ამილოიდოზი სისტემური დაავადებაა, რომლის დროსაც ადგილი აქვს განსაკუთრებული ფიბრინული ცილების წარმოშობას და მის ჩალაგებას პერირეტიკულური ან კოლაგენური ბოჭკოების გარშემო, რაც იწვევს ორგანოების დაზიანებას და მათი ფუნქციის მოშლას.

გავრცელება – ამილოიდოზის გავრცელება დამოკიდებულია მის სახეობაზე, ე.წ. მეორადი ამილოიდოზი, ანუ როგორც ახლა მას უწოდებენ, ახალი კლასიფიკაციით – AA-ამილოიდოზი გვხვდება თირკმლების დაავადებათა 5-10%-ში, ხოლო იმ პირებს, რომლებსაც აქვთ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, აღინიშნება 5%-ში. რაც შეეხება – AF ამილოიდოზს (მემკვიდრეობითი) იგი გვხვდება დედამიწის ზოგიერთ გეოგრაფიულ ზონებში, ხოლო AH ამილოიდოზი აღენიშნება ყველას, ვინც იტარებდა ჰემოდიალიზს 5-10 წლის განმავლობაში. საერთოდ გარდაცვლილ ავადმყოფთა 2% მოდის ამილოიდოზზე.

ეტიოლოგია – AA ამილოიდოზს იწვევენ სხვადასხვა ანთებითი დაავადებები. ფილტვის ტუბერკულოზით დაღუპულთა შორის ამილოიდოზი დადგენილია 50%-ში. ლიტერატურაში არის მითითება, რომ ამილოიდოზი ღაემართათ არანამკურნალევ პაციენტებს ათაშანგის და რევმატოიდული ართრიტის დროს. ამილოიდოზის სხვა ფორმების მიზეზებს შესაბამის თავებში განვიხილავთ.

პათოგენეზი – დიდი მნიშვნელობა აქვს ცილის ცვლის მოშლას. ამილოიდოზის განვითარებას ხელს უწყობს ანთებითი დაავადებები. გარკვეულ როლს ანიჭებენ ასევე იმუნოლოგიურ დარღვევებს. კერძოდ, ანთებითი პროცესის გამო ადგილი აქვს მონონუკლეარული ფაგოციტების აქტივაციას, რასაც მოჰყვება ინტერლეიკენ I-ის გამოთავისუფლება, რომელიც არღვევს ჰეპატოციტების მიერ მწვავე ფაზის ცილების ნორმულ სინთეზს (SAA). SAA ცილების არასრულყოფილი დაშლის გამო წარმოიშობა სისხლში AA პეპტიდები. ამის შემდეგ იქმნება სათანადო პირობები ამილოიდური ფიბრილების წარმოქმნისათვის, რომლებიც წარმოიშობა მაკროფაგების ზედაპირზე, მემბრანასთან დაკავშირებული ფერმენტებით. AA-ამილოიდოზის განვითარებისათვის, აუცილებელი პირობაა ამილოიდის დამაჩქარებელი ფაქტორის სინთეზის აქტივაცია.

მორფოლოგია – ამილოიდი არაერთგვაროვანი ნივთიერებაა, რომლის შემადგენლობა იცვლება მისი ფორმის მიხედვით. ამილოიდის შემადგენლობაში შედის ცილოვანი ფრაქციები, პოლისაქარიდები, ასევე ქონდროიტინი და ჰეპარინსულფატი. პოლისაქარიდი ცილებთან არის შეკავშირებული, მის შემადგენლობაში ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი ფრაქციები ვარიაბელურია, ამიტომ ამილოიდი არაერთგვაროვანია. გარდა ამისა, ამილოიდში შედის ლიპიდები და სხვა ნივთიერებები. ამილოიდი თავისი ფიზიკური თვისებებიდან გამომდინარე, დადებითი ანიზოტროპიით ხასიათდება. ამილოიდის დადებითი ანიზოტროპია ყველაზე ხშირად ვლინდება კონგო-წითელი საღებავით დამუშავების შედეგად. ამიტომ ამ საღებავს იყენებენ ამილოიდოზის გამოსავლენად. ამ დროს საღებავი უერთდება ფიბრილებს, ამავე დროს ტოფლავინი, რომელიც უერთდება მუკოპოლისაქარიდებს, იძლევა გამონათებას ლუმინესცენციურ მიკროსკოპში. ეს ტესტი ამილოიდის სადიაგნოსტიკოდ ფართოდ გამოიყენება. ამილოიდის წარმოშობა და ჩალაგება მიმდინარეობს უჯრედგარეთა შემაერთებელ ქსოვილოვან ბოჭკოებთან მჭიდრო კავშირში, კერძოდ, რეტიკულურ და კოლაგენურ ბოჭკოებთან. ამის გამო ამილოიდოზი არის პერირეტიკულური და კოლაგენური ხასიათის.

კლასიფიკაცია – გამოყოფენ შემდეგ ფორმებს: AL - ამილოიდოზი (amylum-ამილოიდი, ligth - მსუბუქი). მას ადრე უწოდებდნენ პირველადს, რომლის შემადგენლობაში შედის მსუბუქი ჯაჭვები (ლამბდა, კაპა), AA-ამილოიდოზის (მას ადრე მეორადს უწოდებდნენ) სავარაუდო წინამორბედად ითვლება ე.წ. SAA ცილები.

AF – ამილოიდოზი – (amylum - ამილოიდი, family – ოჯახი), მას ადრე უწოდებდნენ ოჯახურს, მის სავარაუდო წინამორბედად ითვლება პრეალბუმინი ან უხეში დისპეისიული ცილები.

AS – ამილოიდოზი (s-senilis) – მოხუცებულობითი ამილოიდოზი.

AE – ამილოიდოზი (E-endocrinologya). იგი ვლინდება ენდოკრინული დაავადებების დროს.

AD – ამილოიდოზი (D.dermo)-კანის ამილოიდოზი.

AH – ამილოიდოზი (H.hemodialis) – ამილოიდოზი, რომელიც უვითარდებათ 5-10 წლის განმავლობაში ჰემოდიალიზით მკურნალობის დროს.

AA – ამილოიდოზი. იგი ყველაზე ხშირი ფორმაა ამილოიდოზებს შორის. ვლინდება ძირითადად ქრონიკულ ანთებითი დაავადებების ფონზე (ტუბერკულოზი, ოსტეომიელიტი), ასევე რევმატოიდული ართრიტის დროს.

AA – ამილოიდოზი წინამორბედად ითვლება SAA ცილა, რომელიც ჰეპატოციტებში სინთეზირდება, გადადის სისხლში და ხელს უწყობს ამილოიდის წარმოშობის პროცესს.

კლინიკური სურათი ამ ფორმის ამილოიდოზის დროს იცვლება, სტადიიდან სტადიამდე. დასაწყისში აღინიშნება გარდამავალი პროტეინურია, რომელიც მატულობს ძირითადი დაავადების გამწვავების დროს. ამ პერიოდში ჩივილები მხოლოდ ძირითად დაავადებებთან არის დაკავშირებული. რამდენიმე წლის შემდეგ, როდესაც პირველად გაჩნდება ცილა, აღინიშნება ჯერ გარდამავალი, შემდეგ კი მყარი შეშუპება. ამ პერიოდში არტერიული წნევა ნორმაშია ან დაბალია, შემდეგ ვითარდება დისპეფსიური ჩივილები – გულის რევა, პერიოდულად პირღებინება, მადის დაქვეითება, მოგვიანებით შეიძლება აღინიშნოს ფაღარათი, რაც არარის დაკავშირებული რომელიმე ინფექციასთან და მიუთითებს პროცესში ნაწლავის ჩართვაზე. ობიექტური გამოკვლევით დგინდება ღვიძლის და ელენთის გადიდება. როდესაც ძირითადი დაავადების მკურნალობა უშედეგოა, ვითარდება შეშუპება და ნამდვილი ნეფროზული სინდრომი. ამ პერიოდში სეროზულ ღრუებშიც აღინიშნება სითხე, შეიძლება მოიმატოს არტერიულმა წნევამ, საბოლოოდ ვითარდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, რასაც ყოველთვის თან ახლავს არტერიული წნევის მომატება.

პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების აქტივობაზე და ჩვეულებრივ მთავრდება თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით. დაავადების მთელი პერიოდი დასაწყისიდან ტერმინალურ სტადიამდე 5-10 წელს მოიცავს.

ყველაზე დიდი პერიოდი აღინიშნება პროტეინურიის დროს. იგი 2-4 წელს მოიცავს. AA – ამილოიდოზისას 2-5%-ში შეიძლება განვითარდეს თირკმლის არტერიის თრომბოზი. იშვიათად ვითარდება ფიბროზულ-ჩირქოვანი პერიტონიტი, ასციტით და ტკივილით.

AL – ამილოიდოზი ხშირად ეს ფორმა მოიცავს ე.წ. დაავადების პირველად ფორმას. აქ გაერთიანებულია ასევე ამილოიდოზი, აღმოცენებული სხვადასხვა პარაპროტეინემიის დროს, კერძოდ, მიელომური დაავადების შემთხვევაში. დაავადება ხასიათდება სისტემურობით, გენერალიზებული ხასიათით. ეს ფორმა ხშირი არარის. მისი სიხშირე კავშირშია ცილოვან მოშლასთან, პარაპროტეინემიის წარმოშობასთან.

კლინიკური სურათი – პირველი ნიშანია საერთო სისუსტე და ადვილად დაღლა, ცხელება და წონაში დაკლება საკმაოდ ხშირად აღინიშნება. 30-70%-ში გვაქვს კანის ქავილი და ურტიკარიის ტიპის გამონაყარი. შეშუპება იშვიათია. ვინაიდან ამ პათოლოგიის დროს ზიანდება პერიფერიული ნერვული სისტემა, აღინიშნება შებოჭილობა მთელ სხეულში, რაც სკლეროდერმიაზე გვაფიქრებინებს, ასევე სახეზეა პარესთეზიებიც.

ძალიან დამახასიათებელია ენის გადიდება, რომელიც ზომებში ისე მატულობს რომ იგი პირის ღრუში ვეღარ თავსდება და მასზე აღინიშნება კბილების ანაბეჭდები, წყლულები და ნახეთქები. ამის გამო ძნელდება მეტყველება, ე.ი. ვითარდება დიზართრია, ყლაპვის გაძნელება და პირწყლული. ასევე ტიპურია დაზიანება გულის მხრივ (80%-ში), გულის ზომები მომატებულია და ვითარდება გულის უკმარისობა, არტერიული წნევა დაბალია, თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაზიანება. ამ დროს შეიძლება იყოს შეკრულობა და ფაღარათი, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ასევე შეიძლება იყოს სიყვითლე. თირკმლების დაზიანება გვაქვს პარაპროტეინის მომატებისას, ჩვეულებრივ მიელომური დაავადების დროს. ასეთ შემთხვევაში არის პროტეინურია და სწრაფად განვითარებული თირკმლების უკმარისობა (მწვავეც და ქრონიკულიც).

მიმდინარეობა – სწრაფი და მძიმეა. პირველივე წელს ვითარდება გულის ან თირკმლების უკმარისობა.

პროგნოზი – სერიოზულია. პარაპროტეინემიის დროს საჭიროა ძირითადი დაავადების მკურნალობა. გულის და თირკმლის უკმარისობის მკურნალობა არაპერსპექტიულია.

AF – ამილოიდოზი – წარმოდგენილია რამდენიმე მემკვიდრეობითი ფორმით. თირკმლების და სხვა ორგანოების დაზიანებით. სადღეისოდ, ამილოიდოზის ეს ფორმა აღენიშნებათ პერიოდული დაავადების მქონე პირებს (უმთავრესად სომხებს, იშვიათად ებრაელებს და არაბებს).

სიხშირის შესახებ ზუსტი ცნობები არარსებობს, მაგრამ ეს დაავადება ხშირად გვხვდება სასომხეთში.

კლინიკური სურათი – პირველი ნიშნები უკვე ბავშვთა ასაკში გამოვლინდება. ახასიათებს უსიმპტომო ცხელება, ტკივილი მუცელში, გულ-მკერდში, შეიძლება სახსრებშიც გაგრძელდეს რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე. ამის შემდეგ იწყება რემისია, რომელიც გრძელდება რამდენიმე წელი. მას მოსდევს კლავ რეციდივი. რემისიის პერიოდები თანდათანობით მცირდება და შემდგომი გამწვავება ყოველთვის უფრო მძიმეა და ხანგრძლივი.

აღინიშნება პროტეინურია, შემდგომ ვითარდება ნეფროზული სინდრომი, რომელიც საბოლოოდ თირკმლების უკმარისობით მთავრდება. იგი სიკვდილის ძირითადი მიზეზი ხდება.

კლინიკური ნიშნების სიჭარბის მიხედვით გამოყოფილია – აბდომინური, თორაკალური, სახსროვანი და ცხელებითი ფორმები. ასეთი დაყოფა პირობითია,

ვინაიდან დაავადების სხვადასხვა პერიოდში შეიძლება აღინიშნოს სხვადასხვა სიმპტომები.

მიმდინარეობა – დაავადება პროგრესული მიმდინარეობით ხასიათდება. ყოველი მომდევნო რეციდივი მძიმედ მიმდინარეობს.

პროგნოზი – ცუდია. სადღეისოდ ადეკვატური მკურნალობის შედეგად შეიძლება აღინიშნოს პროგრესის შეჩერება და არა განკურნება. ამ დაავადების გამოსავალი თირკმლების ქრონიკული უკმარისობაა.

AS – ამილოიდოზი ემართებათ ხანშიშესულებს, იგი იწვევს ინტელექტის დაქვეითებას. არის მოსაზრება, რომ ხანშიშესულების ჭკუასუსტობას იწვევს არა ათეროსკლეროზი, არამედ ამილოიდოზი. ამ ფორმის დროს ვლინდება თავის ტვინის სისხლძარღვების, გულის, პანკრეასის, იშვიათად თირკმლის დაზიანება.

AE – ამილოიდოზი (ენდოკრინულ სისტემასთან ასოცირებული) გვხვდება ძალზე იშვიათად უმთავრესად ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს დროს.

AH – ამილოიდოზი, აღინიშნება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ჰემოდიალიზით ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად. პირველი 4-8 წლის განმავლობაში ვლინდება პირველი კლინიკური ნიშნები, ხოლო 10 წლის თავზე დიაგნოსტირდება 70%-ში, 20 წლის შემდეგ კი ყველა ავადმყოფს აღენიშნება. ამილოიდური მასა ლოკალიზდება სახსროვან სისტემაში (ხელის მტევნები), აწვება ნერვულ დაბოლოებებს, რაც იძლევა ძლიერ ტკივილს.

კლინიკურად სახეზეა ორმხრივი ტკივილი ზედა კიდურებში, რომელიც ძლიერდება ღამით, ასევე აღინიშნება ხელის თითების პარესთეზია, პროცესში ერთვება მსხვილი სახსრები – მხრის, იდაყვის, მუხლის.

AD – ამილოიდოზის დროს – ამილოიდური მასა ჩალაგებულია კანში.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა:

მთავარი სადიაგნოსტიკო მეთოდია დაზიანებული ორგანოს მორფოლოგიური შესწავლა. ამ მიზნით კეთდება თირკმლების და ღვიძლის ბიოფსია. ნაწლავის ბიოფსიით ამილოიდოზის დიაგნოზი დგინდება 75%-ში, ღვიძლის ბიოფსიით – 50%-ში, ლრძილის ბიოფსიით – 25%-ში, ხოლო თირკმლის ბიოფსიით – 100%-ში. ნაადრევ სტადიაზე ეს სხვაობა უფრო მეტია, ვინაიდან ამილოიდური მასა მხოლოდ თირკმელებში ვლინდება.

AA- და AL-ის დიფერენციული დიაგნოზის მიზნით იყენებენ სათანადო მონონუკლეარულ ანტისხეულებს. ავადმყოფებს დასაწყისში აღენიშნებათ გარდამავალი პროტეინურია, რომელიც შემდგომში იზრდება, მაგრამ შარდის ნალექი – „ცარიელი“ რჩება, პროტეინურია მაღალსელექციურია.

თირკმლები რენტგენოლოგიური და ულტრაბგერითი გამოკვლევით არარის შეცვლილი. იზოტოპური რენოგრაფია იძლევა თირკმლის სიმეტრიული დაზიანების სურათს. AH-ამილოიდოზის დროს რეკომენდებულია B_2-მიკროგლობულინის განსაზღვრა, რომელიც ყოველთვის მომატებულია. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს გლომერულონეფრიტთან და ამილოიდოზის სხვადასხვა ფორმებთან.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითები:

1. რევმატოიდული ართრიტი – გამწვავების ფაზაში, AA – ამილოიდოზი თირკმლების უპირატესი დაზიანებით, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

2. მრავლობითი მიელომა. AL-ამილოიდოზი თირკმლების დაზიანებით. თირკმლების მწვავე უკმარისობა.

3. პერიოდული დაავადება AF-ამილოიდოზი. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა.

მკურნალობა – უნდა გვახსოვდეს, რომ AA-ამილოიდოზის დროს მკურნალობა უნდა წარვმართოთ ძირითადი დაავადების საწინააღმდეგოდ. ამ ბოლო ხანს სამკურნალოდ გამოიყენება კოლხიცინი, რომელსაც ავადმყოფი რამდენიმე წლის განმავლობაში ღებულობს.

AL – ამილოიდოზს, რომელიც მიელომური დაავადების დროს განვითარდა, მკურნალობენ ციტოსტატიკებით.

AF – ამილოიდოზს ასევე მკურნალობენ კოლხიცინით.

AH – ამილოიდოზის განკურნება გაძნელებულია. ჩვეულებრივ ატარებენ სიმპტომურ თერაპიას ტკივილის მოსახსნელად.

თირკმლის უკმარისობა

თირკმლების უკმარისობა – სიმპტომოკომპლექსია, რომელიც ხასიათდება თირკმლების ექსკრეტორული და ინკრეტორული ფუნქციის მოშლით, რასაც მოჰყვება სათანადო კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოვლინებები.

გავრცელება – ერთ მილიონ მოსახლეზე თირკმლების უკმარისობა მოდის 150-200 კაცზე, იგი უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში, ძირითადად დაავადება აღინიშნება მომწიფებულ ასაკში.

კლასიფიკაცია – არჩევენ თირკმლის უკმარისობის მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

თირკმლების მწვავე უკმარისობა

თირკმლების მწვავე უკმარისობა არის თირკმლების ექსკრეტორული ფუნქციის სწრაფი მოშლა, რომლის დროსაც აღინიშნება ოლიგურია (სადღეღამისო დიურეზი 500 მლ-ზე ნაკლებია) ან ანურია (სადღეღამისო დიურეზი 100 მლ-ზე ნაკლებია) და ხასიათდება გარკვეული სიმპტომოკომპლექსით.

გავრცელება – 1 მილიონ მოსახლეზე თირკმლების მწვავე უკმარისობა აღინიშნება 30-50 შემთხვევაში.

ეტიოლოგია – თირკმლების მწვავე უკმარისობა შეიძლება გამოიწვიოს შემდეგმა ფაქტორებმა:

1. მწვავე ნეიროცირკულატორული ნეფროპათია, რომელთა ჯგუფსაც მიეკუთვნება ტრავმული შოკი, კრაშ-სინდრომი (ზეწოლის სინდრომი), ელექტროტრავმა,

ოპერაციული ტრავმა, სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა, სისხლის არასათანადო ჯგუფის გადასხმა.

2. მოწამვლით გამოწვეული მწვავე ტოქსიკური ნეფროპათია, მათ შორის მძიმე მეტალებით (ვერცხლისწყალი, სპილენძი, ქლორი და სხვა), ასევე ალკოჰოლით, ძლიერი მჟავეებით, ოთხქლორიანი ნახშირბადით და სხვა.

3. მწვავე ინფექციური ნეფროპათია, რომელიც ვითარდება ჰემორაგიული ცხელების დროს თირკმლის სინდრომით.

4. მწვავე სისხლძარღვოვანი ნეფროპათია (არტერიების და ვენების ემბოლია და თრომბოზი).

5. თირკმლის ტრანსპლანტაციის დროს ხანგრძლივი სითბური იშემია.

6. საშარდე გზების ობსტრუქცია.

პათოგენეზი – თირკმლების მწვავე უკმარისობა ვითარდება გორგლების და მილაკების ხანგრძლივი იშემიით, რომელსაც მოჰყვება მილაკების დისტროფიული, ატროფიული ან/და ნეკროზული ცვლილებები, რაც განპირობებულია ჰიპოქსიით და ტოქსიკური მოქმედებით. ზეწოლის სინდრომის დროს თირკმლის მილაკები იღუპება, მასში ცილის დიდი რაოდენობით გადასვლის გამო. პირველ რიგში ეს მდგომარეობა იწვევს ძლიერ რეაბსორბციას მილაკებში, შემდეგ მის ნეკროზს.

ყველა ფორმის თირკმლების მწვავე უკმარისობას საფუძვლად უდევს მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი, რომლის მექანიზმი შეიძლება შეიცვალოს სხვადასხვა მიზეზებიდან გამომდინარე. გამოჯანმრთელებისას მილაკები თანდათანობით აღდგება, ანურიას მოჰყვება პოლიურიის ფაზა. როდესაც დარღვეულია წყლის და მარილის შეწოვა, დარღვეულია კონცენტრაციის უნარიც და ამიტომ გამოიყოფა შარდი, რომელიც პირველადი შარდის მსგავსია, ამის გამო ირღვევა წყალ-მარილოვანი ცვლა.

მორფოლოგია – სინათლის მიკროსკოპიით დგინდება მწვავე ტუბულარული ნეკროზი. პროქსიმალური მილაკების ზოგიერთი ეპითელური უჯრედების ნეკროზი (უჯრედის სიმაღლე დამოკლებულია, შეიძლება საერთოდ არ იყოს, მილაკების სანათური გაფართოებულია, გორგლები შეუცვლელი).

ელექტრონული მიკროსკოპია – ასევე ავლენს მილაკების ნეკროზს და ეპითელური უჯრედების სიმაღლის შემცირებას.

კლასიფიკაცია – არჩევენ სამ ფორმას:

I. პრერენული (გორგლოვანი სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება, რომელიც თავის მხრივ 4 ქვეჯგუფად იყოფა):

1. მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითების გამო (გულის უკმარისობის და მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს);

2. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მასის შემცირება, რომელიც აღინიშნება სისხლის მასიური დაკარგვისას, დიარეის, დამწვრობის დროს და სხვა.

3. სისტემური ვაზოდილატაცია, რომელიც სეფსისის დროს აღინიშნება.

4. თირკმლის ვაზოკონსტრიქციის შემთხვევაში, რომელიც ვლინდება (თირკმლის არტერიის სტენოზის და სხვა მდგომარეობის დროს. ამ ფორმაზე მოდის თირკმლის მწვავე უკმარისობის 50-70%.

II. რენული – როდესაც ზიანდება თირკმლის სისხლძარღვები და ასევე მწვავე მილაკოვანი ნეკროზი.

III. პოსტრენული – იგი ვითარდება საშარდე გზების ობსტრუქციისას (უროდინამიკის მოშლა).

კლინიკური სურათი – თირკმლების მწვავე უკმარისობაში გამოჰყოფენ ოთხ პერიოდს: ოლიგო- ან ანურიის პერიოდი; პოლიურიის პერიოდი; სტაბილიზაციის პერიოდი; გამოჯანმრთელების პერიოდი.

პირველი პერიოდი ხასიათდება დიურეზის მუდმივი ან სწრაფი შემცირებით, ანურიამდეც კი. დაავადება, რომელიც ძალზე მძიმე ფორმის არარის, იწვევს დიურეზის უფრო ნელი ტემპით დაქვეითებას.

კლინიკური ნიშნების გამოვლინება აღინიშნება დაავადების დაწყებიდან მე-3-4 დღეს. პირველ რიგში სჭარბობს ძირითადი დაავადების სიმპტომები, შემდეგ ავადმყოფს ეწყება გულის რევა და პირღებინება, ხოლო კვირის ბოლოს აღინიშნება ტაქიყარდია და ჰიპერჰიდრატაცია. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება გამოვლინდეს ფილტვების შეშუპებით, რასაც მოჰყვება ქოშინი, ხველა დიდი რაოდენობით თხიერი (ქაფიანი) ნახველით. ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნოს კუსმაულის ხმაურიანი სუნთქვა, რაც აციდოზით უნდა აიხსნას. ამ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს პნევმონია. არტერიული წნევა ხშირად მატულობს, დიურეზი თანდათანობით ძლიერდება, ყოველდღიურად შარდის რაოდენობა მატულობს, ყველა სიმპტომი თანდათანობით ქრება. ეს პერიოდი გრძელდება 1-2 კვირა.

ამის შემდეგ დგება მეორე პერიოდი – **პოლიურიის პერიოდი**.

ამ პერიოდში დიურეზი დღე-ღამეში 5-ჯერ იზრდება. არის საშიშროება, რომ დაირღვეს ელექტროლიტური წონასწორობა, ამიტომ საჭიროა ელექტროლიტების ყოველდღიური კონტროლი.

ეს პერიოდი გრძელდება ერთი-ორი კვირა. ამის შემდეგ დიურეზი ნორმალიზდება, რასაც მოჰყვება **სტაბილიზაციის პერიოდი**. ამ პერიოდში კლინიკური ნიშნები მთლიანად ქრება.

აღდგენის პერიოდში ადგილი აქვს თირკმლის მილაკების რეგენერაციას, რომელიც 6-დან 12 თვემდე გრძელდება, ამიტომ ავადმყოფის საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ საჭიროა დისპანსერული ზედამხედველობის ქვეშ მისი ყოფნა, არანაკლებ ერთი წლისა.

დიფერენციული დიაგნოზი – საჭიროა განვასხვაოთ თირკმლების მწვავე და ქრონიკული უკმარისობა, გამწვავების პერიოდში.

მიმდინარეობა, პროგნოზი, გამოსავალი.

თირკმლის მწვავე უკმარისობა ყოველთვის ცოცლურია, პროგნოზს განაპირობებს გამომწვევი ფაქტორი. დაგვიანებული დიაგნოსტიკა და არაადეკვატური მკურნალობა პროგნოზს ამძიმებს.

სიკვდილობა ყველაზე მეტი სიხშირით თირკმლების მწვავე სისხლძარღვოვანი დაზიანების და ტოქსიკური ნეფროპათიისას აღინიშნება. ცუდია პროგნოზი კრაშ-სინდრომის დროს. სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ანურიისას საერთო ლეტალობა 0-დან 50%-მდე მერყეობს. როდესაც ანურია მხოლოდ 7 დღეა, პროგნოზი შედარებით კარგია, ხოლო თუ ანურია 14 დღეზე მეტია – პროგნოზი ცუდია.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – შარდის ანალიზი იცვლება დაავადების პერიოდის შესაბამისად. პირველ – (ოლიგო-ანურიულ) პერიოდში შარდი მცირეა, მუქი, შეიცავს ცილას დიდი რაოდენობით (3,3-6,6 გ/ლ), შარდის ნალექი მდიდარია ცილინდრებით, ეპითელიუმით, შარდის შედარებითი სიმკვრივე დაბალია.

სისხლში მატულობს აზოტოვანი შლაკები – კრეატინინი და შარდოვანა. ტრავმის და ზეწოლის სინდრომის დროს აღინიშნება ჰიპერკალიემია; ასევე მეტაბოლური აციდოზი.

მეორე პერიოდში (პოლიურია) პროტეინურია მცირდება, შედარებითი სიმკვრივე ასევე დაბალია.

თირკმლების მწვავე უკმარისობის მიზეზის დასადგენად საჭიროა განისაზღვროს ნატრიუმი, ქლორი, კრეატინინი და შარდოვანა შარდში და სისხლის პლაზმაში.

პრერენულის დროს აღინიშნება ნატრიუმის და ქლორის შემცირება შარდში, ხოლო შარდის კრეატინინის შეფარდება პლაზმის კრეატინინთან მომატებულია. რენული გენეზისას პირიქით, ნატრიუმი და ქლორი მომატებულია, მაშინ, როდესაც შარდის კრეატინინის შეფარდება პლაზმის კრეატინინთან შემცირებულია, ამავე დროს რეკომენდებულია ნატრიუმის ფრაქციული ექსკრეციის შესწავლა.

მკურნალობა – მთავარია ნაადრევი დიაგნოსტიკა და დროული მკურნალობა. ტრავმის და შოკის შემთხვევაში საჭიროა სასწრაფო ბრძოლა ჰიპოტონიის საწინააღმდეგოდ. ავადმყოფი საჭიროა პირველ 30-40 წუთის განმავლობაში მოთავსდეს სპეციალიზირებულ განყოფილებაში. ჰიპოტონიის და დეჰიდრატაციის საწინააღმდეგოდ ჩატარებული მკურნალობის შედეგად შეიძლება ავადმყოფს აღარ დაემართოს თირკმლების მწვავე უკმარისობა. სითხით შევსება ხდება ფიზიოლოგიური ხსნარის ხარჯზე და ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლით.

ჰიპოტონიის მოსახსნელად საჭიროა პრედნიზოლონის დანიშვნა ვენაში (100-200 მგ) და მანიტოლი (10%-ანი 125-250 მლ). თუ შედეგი არ აღინიშნება 2 საათში, შეიძლება იგივე გავიმეოროთ.

როდესაც დიურეზი არის 40 მლ/საათში, მანიტოლი შეჰყავთ 125 მლ 4-ჯერ დღე-ღამეში, მდგომარეობის ნორმალიზაციამდე. უარყოფითი შედეგის დროს, მიუხედავად იმისა, რომ ცენტრალური ჰემოდინამიკა აღსდგა, შეგვყავს ლაზიქსი ვენაში 500-800 მგ დღე-ღამეში. დიურეზი როდესაც მიაღწევს (40 მლ/საათში) ლაზიქსის შეყვანას წყვეტენ.

ჰიპერჰიდრატაციის დროს, ჭარბი სითხე, სასურველია მოვაცილოთ ულტრაფილტრაციით (ხელოვნური თირკმელი). ჰიპერკალიემიის დროს (6,5

მმოლ/ლ მეტი), რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ავადმყოფის დაღუპვა, საჭიროა გადაუსხათ კალციუმის გლუკონატი 10%-იანი – 10,0 მლ ყოველ 5 წუთში. კალციუმი არის კალიუმის ანტაგონისტი. ერთდროულად შეიძლება გადაესხას ფიზიოლოგიური ხსნარი, რომელიც შეიცავს 40%-იან – 5,0 მლ გლუკოზის ხსნარს და 4-8 ერთ. ინსულინს. ამ ხსნარით ხერხდება კალიუმის გადანაწილება ორგანიზმში.

თირკმლების მწვავე უკმარისობას ახასიათებს მეტაბოლური აციდოზი. ასეთ დროს უნდა გადაესხას სოდის 2,5%-ანი 250-500 მლ. ან ჰემოდიალიზით უნდა მოვახდინოთ კორექცია.

თირკმლების მწვავე უკმარისობის სამკურნალოდ წამყვან მეთოდად ითვლება ჰემოდიალიზი (ხელოვნური თირკმელი).

ჰემოდიალიზის ჩვენებაა ანურია, აღმოცენებული აზოტემიის ფონზე, ასევე ჰიპერკალიემია, აციდოზი და გამოხატული ჰიპერჰიდრატაცია. დიალიზი ტარდება 2-4 საათი, ყოველდღე ან დღე-გამოშვებით.

პარალელურად საჭიროა ინფექციის საწინააღმდეგოდ ბრძოლა პენიცილინით ან ცეფალოსპორინებით.

სამკურნალო კვება უნდა იყოს კალორიული, ვიტამინებით მდიდარი, ამინომჟავების გადასხმა ხდება ჩვენების მიხედვით.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა არის თირკმლების ექსკრეტორული და ინკრეტორული ფუნქციის დაქვეითება, რასაც მოჰყვება ორგანიზმის ჰომეოსტაზის დარღვევა და მისი ფუნქციის შეცვლა. მას ახასიათებს სათანადო კლინიკურ-ლაბორატორიული სიმპტომოკომპლექსი.

გავრცელება – ეტიოლოგია – მისი სიხშირე სხვადასხვა ქვეყანაში მერყეობს ერთ მილიონ მოსახლეზე ამ სინდრომის 100-120 შემთხვევა აღინიშნება. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის მიზეზი რუსეთში არის: გლომერულონეფრიტი – 32%-ში, პიელონეფრიტი – 22%-ში, წამლისმიერი ნეფროპათია – 6%-ში, თირკმლების პოლიკისტოზი – 10%-ში, სისტემური დაავადება – 7%-ში, შაქრიანი დიაბეტი – 20%-ში.

ევროპის და ამერიკის ქვეყნებში ეს მონაცემები განსხვავდებიან. კერძოდ, ევროპაში თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის მიზეზია შაქრიანი დიაბეტი – 30%-ში და ამერიკაში – 70%-ში. გლომერულონეფრიტის დროს მამაკაცებს ათი წლით უფრო ადრე უვითარდებათ თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, ვიდრე ქალებს.

პათოგენეზი – თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის ნებისმიერი ფორმის განვითარება და პროგრესირება დამოკიდებულია მოფუნქციე გორგლების რიცხვის შემცირებაზე ე.ი. მათი უმრავლესობის სკლეროზირებაზე. თირკმლების სარეზერვო შესაძლებლობა ძალზე მაღალია. ფუნქციური უკმარისობის პირველი ნიშნები აღინიშნება მაშინ, როდესაც მათი რიცხვი 90%-ით მცირდება. დარჩენილი

გორგლები გაძლიერებულად ფუნქციობენ. დაუზიანებელი გლომერულები ჰიპერტროფირდება, მოცულობაში დიდდება და მათში ხდება ჰიპერფილტრაცია. ვინაიდან სისხლში მატულობს ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებები (შარდოვანა და ნატრიუმი), ისინი განიცდიან აქტიურ ულტრაფილტრაციას, ამ დროს ასეთივე ხარისხით ვერ იზრდება რეაბსორბცია (პლაზმის ოსმოლარობა იზრდება) რის გამოც შარდოვანას მოჰყვება წყალიც. ვითარდება ე.წ. ოსმოსური დიურეზი. მიუხედავად იმისა, რომ გორგლების რიცხვი შემცირებულია, გამოყოფილი შარდის რაოდენობა არ მცირდება. ჰიპერფილტრაციის დროს იზრდება გორგლებში წნევა, რომელიც კინინების საშუალებით ხელს უწყობს შემდგომ სკლეროზს გორგლებში, მილაკებში და ინტერსტიციუმში, სადაც მნიშვნელოვნად კლებულობს ან ქრება ლიმფოციტების რიცხვი, რომლებიც ტროფიკული და მორფოგენეტიკური თვისებებით ხასიათდება. პათოლოგიური პროცესი ღებულობს შეუქცევად და მოპროგრესირე ხასიათს, როდესაც პათოლოგიურ პროცესში ირთვება მილაკები და ინტერსტიციუმი, ეს კიდევ უფრო ამძიმებს თირკმლებში ჰემოდინამიკას, აძლიერებს ოსმოლარობას ტვინოვანი შრის დონემდე და ხელს უწყობს გორგლების ჰიალინოზს.

ამგვარად, თირკმლების უკმარისობა დამოკიდებულია როგორც გორგლების, ასევე მილაკების და ინტერსტიციუმის სკლეროზზე.

პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს იმუნოლოგიურ ძვრებს, კერძოდ, ლიმფოციტების შემცირებას და მისი ფუნქციის დაქვეითებას (ტროფიკული და მორფოგენეტიკური), ხოლო შემდგომ ეტაპზე ერთვება ფუნქციურ-ჰემოდინამიკური მოშლილობა. ყოველივე ეს იძლევა გორგლების, მილაკების და ინტერსტიციუმის სკლეროზს. კიდევ ერთხელ უნდა აღინიშნოს, რომ შარდის რაოდენობა ამ დროს არ იზრდება, ვინაიდან ვითარდება ოსმოსური დიურეზი, მაშინ, როდესაც აზოტოვანი შლაკები (კრეატინინი, შარდოვანა) პროგრესულად მატულობს. ამიტომ, როდესაც მოფუნქციე გლომერულების რაოდეობა 5%-ზე ნაკლებია, ვითარდება ურემიის სურათი, ინტოქსიკაციის გამო. ამ პერიოდში ყველა ავადმყოფს აღენიშნება ჰიპერტონია, რომელიც გამოწვეულია რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის აქტივაციითა და ჰიპერჰიდრატაციით, აღინიშნება ანემია, რომელიც რთული მექანიზმისაა და განპირობებულია ცვლითი პროცესების დარღვევით (ცილოვანი, რკინის ცვლა და სხვა), ასევე ერითროპოეზის დაქვეითებით.

მორფოლოგია – ძირითადი დაავადებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების გარდა აღინიშნება შემდეგი ნიშნები:

1. გორგლების უმრავლესობის ჰიალინოზი და სკლეროზი;
2. დარჩენილი გორგლების ჰიპერტროფია, თუმცა აქაც არის სკლეროზის ელემენტები;
3. მილაკების დიდი ნაწილის სკლეროზი;
4. თირკმლის ქსოვილში, ინტერსტიციუმში კეროვანი სკლეროზი.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს სკლეროზული ცვლილებები აღინიშნება თირკმლის ყველა ქსოვილში – გორგლებში, მილაკებსა და ინტერსტიციუმში.

კლასიფიკაცია – მას საფუძვლად უნდა უდევს ძირითადად ორი პარამეტრი სისხლის შრატში კრეატინინის დონე და გორგლოვანი ფილტრაცია. ყველაზე სტაბილურ მაჩვენებლად ითვლება კრეატინინის დონე. იგი წარმოიშობა კუნთებში კრეატინინ-ფოსფატისაგან და განსაზღვრავს თითოეული ადამიანის კუნთების მასას და თირკმლების ექსკრეტორულ უნარს. ამ მაჩვენებლის მომატება გამოწვეულია თირკმლების ფუნქციის მოშლით, რასაც მოჰყვება სისხლიდან კრეატინინის გამოყოფის დაქვეითება, ამიტომ მისი რაოდენობა სისხლის შრატში მატულობს. ჯანმრთელ პირებში კრეატინინი მერყეობს 0,08-0,12 მმოლ/ლ. ამ მაჩვენებლის მომატება ყოველთვის მიუთითებს თირკმლების უკმარისობაზე, ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება მხოლოდ მაშინ, როდესაც პათოლოგიური პროცესი შორს არის წასული და დაღუპულია გორგლების არანაკლებ 90%.

ყველაზე ადრე იცვლება გორგლების ფილტრაცია. ჯანმრთელებში იგი მერყეობს 80-120 მლ/წთ. თირკმლის უკმარისობის დასაწყისში ამ პარამეტრებზე უნდა გავამახვილოთ ყურადღება. ამიტომ არსებობს კრეატინინის კლირენსი, რომელიც ითვლება გორგლოვანი ფილტრაციის ეკვივალენტად. ეს პოზიცია შეესაბამება ჯანმრთელ პირებს, როდესაც მილაკები ნორმულად ფუნქციობს, კრეატინინი აქ არ სეკრეტირდება და რეაბსორბციას არ განიცდის. პათოლოგიის დროს ეს მაჩვენებელი მთლიანად ზუსტი არარის.

თირკმლის უკმარისობის ნაადრევი სტადია რომ გამოვიკვლიოთ, საჭიროა გამოვიყენოთ დატვირთვის სინჯები. დღემდე ამ მიზნით იყენებენ კონცენტრაციის სინჯს (36 საათის განმავლობაში ავადმყოფი ჭამს, მაგრამ სითხეს არ ღებულობს). ამის შემდეგ იკვლევენ შარდის ოსმოლარობას. ასევე ტარდება განზავების სინჯიც (ავადმყოფი სვამს წყალს 30 წუთის განმავლობაში, 22 მლ/კგ-ზე), შარდს აგროვებენ ოთხი საათის განმავლობაში და საზღვრავენ რაოდენობას და ოსმოლარობას. თუ ვერ ხერხდება ამ ცდების ჩატარება, მაშინ ვატარებთ ზიმნიცკის ცდას, რითაც ვლინდება თირკმლების უხეში დაზიანება.

ზემოთ აღნიშნული პრინციპის გათვალისწინებით, მოწოდებულია **თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის კლასიფიკაცია**, სადაც გამოიყოფა სამი სტადია და თითოეული სტადია იყოფა A და B ფაზად.

I. ლატენტური სტადია

(თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის I სტადია არის ლატენტური)

ამ ჯგუფში გაერთიანებულია ავადმყოფები, რომლებსაც აზოტის ცვლა ნორმაში აქვთ. ამავე დროს I სტადიის A ფაზაში პლაზმის კრეატინინი და გორგლოვანი ფილტრაცია ნორმაშია, მაგრამ დატვირთვის სინჯებით ვლინდება ნეფრონის ფუნქციური არასრულფასოვნება. ნაადრევ სტადიაში თირკმლების უკმარისობის გამოვლინებას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს. კერძოდ, ადეკვატური მკურნალობის შესარჩევად. I სტადიის B ფაზაში კრეატინინის

დონე ნორმის მაქსიმალურ ზღვარზეა (0,12 მმოლ/ლ-ზე მეტი არ უნდა იყოს), ხოლო გორგლოვანი ფილტრაცია ნორმის 50%-ია.

II სტადიაში უკვე მომატებულია აზოტოვანი შლაკები, ამიტომ ამ სტადიას უწოდებენ აზოტემიურ სტადიას.

II სტადიის A ფაზის დროს სისხლის პლაზმაში მატულობს კრეატინინის დონე 0,14-დან 0,44 მმოლ/ლ. ხოლო გორგლოვანი ფილტრაცია მცირდება, ნორმასთან შედარებით 50-20%-მდე. ამ პერიოდში არ აღინიშნება თირკმლების უკმარისობა, მაგრამ ვლინდება ჰიპერტენზია და ანემია. შეიძლება აღინიშნებოდეს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა.

II სტადიის B ფაზის დროს პლაზმაში კრეატინინი 0,45-0,71 მმოლ/ლ, ხოლო გორგლოვანი ფილტრაცია ნორმასთან შედარებით 20-10%-მდე არის დაქვეითებული. ამ პერიოდში შეიძლება აღინიშნოს გულ-სისხლძარღვოვანი და სასუნთქი სისტემის დაზიანების კლინიკური ნიშნები.

III სტადია – დიაგნოსტირდება აზოტემიის უფრო მაღალი ციფრები, ავადმყოფებს ყოველთვის აქვთ კლინიკური ნიშნები, რომლებიც ურემიას ახასიათებს.

III სტადიის A ფაზაში კრეატინინი 0,72-1,24 მმოლ/ლ, ხოლო გორგლოვანი ფილტრაცია ნორმის 10-5%-ს შეადგენს. ავადმყოფებს ამ პერიოდში ესაჭიროებათ აქტიური მკურნალობა, ამიტომ აუცილებელია ჰემოდიალიზისა და ტრანსპლანტაციის ჩატარება.

III სტადიის B ფაზაში აღინიშნება კრეატინინის კიდევ უფრო მაღალი დონე და გორგლოვანი ფილტრაციის დაბალი მაჩვენებელი, ასეთი ავადმყოფი რამდენიმე კვირაში იღუპება.

ბიოქიმიური მაჩვენებლებიდან შარდოვანაზე ორიენტაცია არ შეიძლება გაკეთდეს, ვინაიდან იგი მცირდება მცირე ცილოვან დიეტაზე ყოფნის დროს. იგივე ეხება ნარჩენ აზოტს. სისხლის პლაზმაში ელექტროლიტები ნაკლებად იცვლება. ყველაზე დამახასიათებელია ჰიპერკალიემია. ელექტროლიტების ცვლილება მეტად გამოვლინდება პიელონეფრიტის დროს, ვიდრე გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში.

წარმოდგენილი კლასიფიკაცია (რიაბოვის 1996 წ.) საკმაოდ უბრალოა, ინფორმაციულია და შეიძლება ფართოდ იქნას გამოყენებული კლინიკურ პრაქტიკაში.

აქედან გამომდინარე, ექიმმა უნდა დასვას დიაგნოზი, განსაზღვროს თირკმლების უკმარისობის ხარისხი და სათანადოდ ჩაატაროს თერაპიული ღონისძიებები.

კლინიკური სურათი – I სტადიაში ჩივილები ძირითადი დაავადებიდან გამომდინარეობს, ხოლო II-III სტადიაში ემატება აზოტემიით გამოწვეული ინტოქსიკაციის ნიშნები. პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს საერთო სისუსტე და შრომის უნარის დაქვეითება. მიუხედავად ამისა, ავადმყოფი ასრულებს თავის პროფესიულ საქმიანობას. კომპენსაციის პერიოდს მოჰყვება შეუქცევადი, დეკომპენსაციის პერიოდი. თირკმლების უკმარისობის დროს თითქმის ყველა

ავადმყოფი უჩივის თავის ტკივილს, რომელიც პროგრესირებს. იგი აიხსნება მაღალი არტერიული წნევით და ურემიული ინტოქსიკაციით.

III ხარისხის უკმარისობის დროს ზოგჯერ აღენიშნება მხედველობის დაქვეითება, ჩვეულებრივ იგი დაკავშირებულია პლაზმორაგიასთან და ვითარდება მწვავედ. საკმაოდ ხშირად ავადმყოფები უჩივიან გულის არეში ტკივილს, ქოშინს, გულის ფრიალს. ტკივილი გულის არეში გამოწვეულია კორონარული უკმარისობით. გარკვეულ შემთხვევებში ტკივილი შეიძლება ძალიან ძლიერი იყოს, მისი მიზეზია ურემიული პერიკარდიტი. პერიკარდიტი ვლინდება 30-40%-ში. ასეთ შემთხვევაში ტკივილი მუდმივია, ძლიერი და სისხლძარღვების გამაფართოებელი მედიკამენტების მიღება მას არ ხსნის. ქოშინი აღმოცენდება II ხარისხის უკმარისობის დროს, რომელიც გულის უკმარისობით უნდა აიხსნას, ხოლო მოგვიანებით იგი უფრო რთული გენეზისაა.

თირკმლების უკმარისობისას ასევე აღინიშნება სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებენ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაზიანებაზე, ინტოქსიკაციაზე. ეს სიმპტომებია: მადის დაქვეითება, გულის რევა, პირღებინება. პირღებინება საკვების მიღებასთან არარის დაკავშირებული, შეღავათს არ იძლევა. გაძლიერებულია პირწყალი, მადა დაქვეითებულია ან მთლიანად უმადობა აღინიშნება. ავადმყოფთა ნახევარი უჩივის გაძლიერებულ წყურვილს. ამ სტადიაში დიარეა იშვიათია (10%-ში). დიურეზი ამ პერიოდში არ იცვლება. არის ტენდენცია პოლიურიისაკენ. ტკივილი წელის არეში არამუდმივი ხასიათისაა.

ობიექტურად სახე შეშუპებულია, შებინჟინებული, მონაცრისფრო ან მონაცრისფრო-მიწისფერი. ხშირად აღინიშნება ხელის, სახის, კანის პიგმენტაცია, რასაც ხსნიან სხეულის ღია ნაწილებში უროქრომის ჩალაგებით. კანი მშრალია, ტურგორი - დაქვეითებული. ხშირად არის ნაკაწრები და მის მიდამოებში განვითარებული ჩირქგროვები. ქავილი ძალზე შემაწუხებელია, რომელიც აიხსნება ჰიპერპარათირეოზით.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ სახეზეა მაღალი არტერიული წნევა 100%-ში. გულის უკმარისობის ტერმინალურ სტადიაში არტერიული წნევა ქვეითდება.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა ყოველთვის დარღვეულია. მათი დაზიანების ხარისხი დამოკიდებულია არა გორგლების დაზიანების სიღრმეზე, არამედ მილაკების დაზიანებაზე. ამიტომ თითოეული მათგანით ვერ შევაფასებთ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ხარისხს. კლასიფიკაციაში გამოყოფილია ასევე შექცევადი, სტაბილური და მოპროგრესირე ფორმები. ამ კრიტერიუმის გამოყოფა აუცილებელია მკურნალობის ტაქტის შესარჩევად. მაგალითად, საშარდე გზების ობსტრუქციის მოხსნის შემდეგ და შარდის პასაჟის აღდგენისას, თირკმლის უკმარისობა შეიძლება გამოსწორდეს.

პიელონეფრიტის და პოლიკისტოზის დროს გვაქვს თირკმლების სტაბილური უკმარისობა, ამიტომ აქტიური მკურნალობის მეთოდი შეიძლება ფორსირებულად არ გამოვიყენოთ. გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში ჩვეულებრივ სახეზეა

მოპროგრესირე უკმარისობა, ამიტომ საჭიროა ნაადრევად გამოვიყენოთ აქტიური თერაპია.

თირკმლების უკმარისობის II სტადიის B - ფაზის დროს პერიკარდიტი კლინიკურად 7-8%-ში აღინიშნება. შემდგომ პერიოდში სიხშირე მატულობს და აღწევს 33,7%-ს. თირკმლების უკმარისობის ტერმინალური სტადიაში ეკგ-ზე გვაქვს წინაგულთაშორისი, წინაგულოვან-პარკუჭოვანი და პარკუჭთაშუა გამტარობის მოშლა, წინაგულოვანი და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლია, მოციმციმე არითმია.

III სტადიის დროს ნორმული გულისცემათა რიცხვი იცვლება ტაქიკარდიით. სექციურ მასალაზე მიოკარდიუმის დისტროფიას ნახულობენ 7%-ში, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას 87,5%-ში, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას 77,5%-ში, კარდიოსკლეროზს 32,5%-ში, პერიკარდიტს 15%-ში.

ამგვარად, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს გულის უკმარისობა ეითარდება რამდენიმე ფაქტორის ზეგავლენით, ესენია: ჰიპერტენზია, ჰიპერვოლემია, ანემია, კაპილარების განვლადობის მომატება, მარილის და სითხის შეკავება, ოქსიგენაციის დაქვეითება. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის განვითარებისას ზიანდება ასევე სასუნთქი სისტემა. ამ შემთხვევაში სექციურ მასალაზე დადგენილია ფილტვების სპეციფიკური დაზიანება (ურემიული პნევმონიტი), უფრო იშვიათია ბრონქების ლორწოვანი გარსის დაზიანება.

ფილტვების შეშუპება – ჰიპერჰიდრატაციის დროს ფილტვების შეშუპება დამოუკიდებლად გვხვდება (ნეფროგენური შეშუპება).

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობისას ასევე ხშირად აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება – ურემიული გასტროენტეროპათია, სისხლში ცვლილებები, ნორმოქრომული, ნორმოციტური ანემია. ზიანდება აგრეთვე ძვლოვანი სისტემა – ოსტეომალაცია.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა

შარდში ცვლილებები განპირობებულია ძირითადი დაავადებით, ხოლო თირკმლების უკმარისობაზე მიუთითებს შედარებითი სიმკვრივის შემცირება.

თირკმლების უკმარისობის დროს პროტეინურია შეიძლება შემცირდეს. სისხლის მხრივ აღინიშნება ანემია, მაღალი ედს. რენტგენოსკოპიული გამოკვლევით დამახასიათებელი ცვლილებებია. ტომოგრამაზე თირკმლის ზომა შემცირებულია. უროგრაფის ჩატარება ვერ ხერხდება, ვინაიდან თირკმლები კონტრასტს ვერ გამოჰყოფენ.

ექოსკოპიით – თირკმლების ზომები შემცირებულია. თირკმლების ქერქოვანი შრე ჩანს კარგად, რაც მის სკლეროზზე მიუთითებს.

იზოტოპური გამოკვლევა არ შეიძლება, ვინაიდან იზოტოპი თირკმელში ვერ ხვდება. ფილტვებში ნეფროგენური შეშუპების დროს რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ღრუბლისებრი დაჩრდილვა, შუასაყრის ორივე მხარეს „პეპელას“ სიმპტომი.

ძვლების რენტგენოსკოპია საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ოსტეოპოროზი. სისხლის პლაზმაში მომატებულია კრეატინინი და შარდოვანა. საჭიროა

ელექტროლიტების განსაზღვრა, ვინაიდან კალიუმი იჩენს ტენდენციას მომატებისაკენ, ხოლო ნატრიუმი ნაკლებად იცვლება. საჭიროა ასევე კალციუმის განსაზღვრა და საერთოდ მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის (მეტაბოლური აციდოზის) დადგენა.

დიაგნოზის ფორმულირების მაგალითი:

1. შაქრიანი დიაბეტი, II ტიპი, არაინსულინდამოკიდებული დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი, ნეფროზული სინდრომი, მეორადი არტერიული ჰიპერტენზია, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა II B ხარისხი, დისელექტროლიტემია. კორონარული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი, გიდ ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი, გულის უკმარისობა II A სტადია.

2. სკლეროზული გლომერულონეფრიტი. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა III A ხარისხი, დიზელექტროლიტემია, მეორადი არტერიული ჰიპერტენზია, ათეროსკლეროზული კარდიოსკლეროზი I ხარისხი.

3. ქრონიკული პიელონეფრიტი გამწვავების გარეშე. თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა III B ხარისხის (კორეგირებული ჰემოდიალიზით), დიზელექტროლიტემია; პოსტდიალიზური ამილოიდოზი, ჰიპერპარათირეოზი, ლავიწის და IV-V ნეკნის ოსტეოპოროზი. ურემიული კარდიომიოპათია, გულის უკმარისობა II A ხარისხი.

მკურნალობა – პირველ ეტაპზე I და II სტადიის დროს მკურნალობას ვიწყებთ მედიკამენტებით. ამ მიზნით ინიშნება ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები: **აგე**-ინჰიბიტორები (კაპტოპრილი ან კაპოტენი), ანგიოტენზინ II ბლოკერი – ლოზარტანი. იგი აქვეითებს გორგლისშიდა წნევას, რითაც იწვევს ჰიპერფილტრაციის შემცირებას. ეს კი ხელს უწყობს გორგლოვანი სკლეროზის პროგრესირების შენელებას.

ერთდროულად ინიშნება ცილით შემზღუდველი დიეტა. პირველად ცილა იზღუდება 40,0გ-მდე, რაც ამცირებს ინტოქსიკაციურ მოვლენებს, რამდენადმე მცირდება შარდოვანა. კრეატინინის მაღალი დონის დროს ცილის რაოდენობა მცირდება 30 გ-მდე.

თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის III A სტადიაში მკურნალობის ძირითადი მეთოდია ჰემოდიალიზი. ჰემოდიალიზი – ეს არის სისხლის გაწმენდა ურემიული ტოქსინების და სხვა აზოტემიური შლაკების გამოყვანა თირკმლების გარეშე.

დიალიზი ხორციელდება სისხლის ერთი მიმართულებით გატარებით სპეციალურ ნახევარგამტარ მემბრანაში, მეორე მხარე ირეცხება სადიალიზო სითხით, რომელიც თავისი შემადგენლობით უახლოვდება ფიზიოლოგიურს. მემბრანაში ცვლა ხორციელდება დიფუზიის საფუძველზე, კონცენტრაციის სხვაობის ხარჯზე. ამიტომ , მემბრანიდან გადის ნივთიერება, რომელიც სისხლში მეტია, ხოლო ჩამომრეცხავ სითხეში ნაკლები.

ამგვარად, კონცენტრაციის სხვაობის არსებობის შედეგად ნივთიერება, რომელიც დიდი რაოდენობითაა, სისხლიდან გამოიყოფა. ამ პრინციპით სწორდება სისხლში ელექტროლიტური შემადგენლობა ისე, რომ სისხლი, რომელიც დიალიზებულია,

უკან უბრუნდება პაციენტს. ჰემოდიალიზის საშუალებით ხერხდება ასევე ულტრაფილტრაცია.

ნეფროზული სინდრომი

ნეფროზულ სინდრომს (**ნს**) ახასიათებს ნათლად გამოხატული კლინიკურ-ლაბორატორიული სიმპტომოკომპლექსი, კერძოდ, მასიური პროტეინურია, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპერქოლესტერინემია და თითქმის ანასარკამდე გამოხატული შეშუპება.

ნეფროზული სინდრომი იყოფა პირველად და მეორად ფორმებად.

პირველადი ნეფროზული სინდრომი (**პნს**) ვითარდება თვით თირკმლის დაავადებების დროს (გლომეტურონეფრიტი, თირკმლის ამილოიდოზი).

მეორად **ნს**-ს იწვევს ინფექციური დაავადებები, ფილტვების ქრონიკული, დაჩირქებითი პროცესები, ტუბერკულოზი, ბრონქების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ავთვისებიანი სიმსივნური პროცესები, ქვემო ღრუ ვენის თრომბოზი.

დაავადებების უმრავლესობას, რომლებსაც ახლავს ნეფროზული სინდრომი, პათოგენეზი ასეთ შემთხვევაში უნდა აიხსნას იმუნური კონცეფციით, კერძოდ, თირკმლების გორგლების კაპილარებში იმუნური კომპლექსების ჩალაგებით და ანტისხეულების ზემოქმედებით კაპილარების ბაზალურ მემბრანასთან, რასაც მოყვება იმუნური ანთების უჯრედოვანი რეაქცია.

ამ მექანიზმით ხორციელდება გორგლების კაპილარების დაზიანება, რასაც მოსდევს კაპილარების გავლადობის მომატება და მასიური პროტეინურია.

ნს-ის წამყვანი კლინიკური ნიშანია შეშუპება, იგი ვითარდება სწრაფად, რომელსაც თან ახლავს ოლიგურია. შეშუპება შეიძლება გადაიზარდოს ანასარკაში, რომლის დროსაც სითხე გროვდება სერიოზულ ღრუებში: ასციტი, ჰიდროპერიკარდიუმი და სხვა.

დიდი შეშუპების დროს გაფერმკრთალებულ კანზე ჩნდება კანის გადაჭიმვის ზონები, რომელიც კანის დისტროფიის მაჩვენებელია.

ჰიდროთორაქსის და ჰიდროპერიკარდიუმის შემთხვევაში ავადმყოფს უვითარდება ქოშინი, ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ და მოსვენებულ მდგომარეობაში.

მოსმენით გულის ტონები შეიძლება იყოს მოყრუებული, ანემიის დროს ისმის სისტოლური შუილი და აღინიშნება ტაქიკარდია.

ნს-ის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. ყველაზე დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობისაა მასიური პროტეინურია, ამ მდგომარეობას აუცილებლად თან ახლავს ჰიპოპროტეინემია. სისხლის საერთო ცილა მცირდება 40-30 გ/ლ-მდე, ამიტომ პლაზმის ონკოტური წნევა ეცემა 30-40-დან 10-15 სმ წყ.სვ.-მდე ჰიპოპროტეინემიას აძლიერებს ასევე ცილის კატაბოლიზმის გაძლიერება, ცილის გადასვლა უჯრედგარეთა სითხეში, შეშუპებული ლორწოვანი გარსიდან დაკარგვა და ღვიძლში მისი სინთეზის დაქვეითება.

ჰიპერპროტეინემიას ასევე თან ახლავს დისპროტეინემია – კერძოდ, მკვეთრად მცირდება ალბუმინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში, ხოლო α და β გლობულინი მომატებულია, γ გლობულინი დაქვეითებულია.

ნს-ს ახასიათებს ასევე ჰიპერლიპიდემია – ამ დროს სისხლის შრატში მომატებულია ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდების, ფოსფოლიპიდების, დილიპოპროტეიდების რაოდენობა.

შარდში მიკროსკოპულად ჰიალინურ ცილინდრთან ერთად აღინიშნება ცვილისებური ცილინდრები, რაც შეესაბამება დიდ პროტეინურიას.

თავი VII

სისხლის სისტემა

გამოკვლევის მეთოდები

სისხლის სისტემის დაავადებების დროს არსებული ნიშნები და სიმპტომები მიუთითებს როგორც სისხლის დამოუკიდებელ დაავადებებზე, ასევე სხვა სისტემის დაავადებებზეც. ეს ნიშნებია: ერითროპოეზის დარღვევა (რაც გამოვლინდება სისხლში ერითროციტების და ჰემოგლობინის დაქვეითებით), ასევე ლეიკოპოეზის და თრომბოპოეზის მოშლა. ზოგიერთ შემთხვევაში ისინი შეუღლებულია ან თან ახლავს ჰემორაგიული დიათეზის სიმპტომებს, რომლებიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს თრომბოპოეზის თვისობრივ და რაოდენობის შეცვლასთან და ასევე სისხლის შემადედებელი ფაქტორების და სისხლის ძარღვის კედლის ცვლილებებთან. ცალკეული ჰემატოლოგიური დაავადებების კლინიკური სიმპტომები შეიძლება საკმარისად გამოკვეთილი იყოს, მაგრამ სისხლის დაავადების გამოსავლენად მთავარი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა ენიჭება ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, კერძოდ, სისხლის მორფოლოგიურ შესწავლას.

დიაგნოსტიკაში გამოკვლევის აღნიშნულ მეთოდს ანიჭებენ გადამწყვეტ მნიშვნელობას.

კლინიკაში აუცილებელია სისხლის საერთო ანალიზის ჩატარება, რომელიც გამოავლენს სისხლის პათოლოგიას იმ პირებშიც კი, ვინც თავს ჯანმრთელად გრძნობს. ამ მიზნით პირველ რიგში იკვლევენ ჰემოგლობინს, ფერადობის მაჩვენებელს, ჰემატოკრიტს, ერითროციტების რიცხვს, ლეიკოციტებს (ლეიკოციტური ფორმულით), ერითროციტების დალექვის სიჩქარეს. ჰემატოლოგიაში ძვლის ტვინის გამოკვლევასა და ძვლის ტვინის პუნქციით მიღებული მასალის მორფო-ჰისტოლოგიურად შესწავლას (სპეციალური ნემსით) დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს.

სისხლის წარმომქმნელ სისტემას მიეკუთვნება ძვლის ტვინი, ელენთა, თიმუსი და ლიმფოიდური ქსოვილი.

სადღეისოდ მიჩნეულია, რომ სისხლის ყველა უჯრედი ძვლის ტვინის ერთი პლურიპოტენტური ღეროვანი უჯრედისგან აღმოცენდება, ე.ი. მას აქვს სისხლმბადი ფუნქცია. ამ დროს დიფერენცირება, ხორციელდება რამდენიმე ეტაპად სხვადასხვა მიმართულებით, სადაც გათვალისწინებულია გარკვეული უჯრედების კლასის ხასიათი. უჯრედების დიფერენცირების ნაადრევ ეტაპზე ორი კომიტირებული («ნახევრადღეროვანი») უჯრედი წარმოიქმნება, ერთი არის ლიმფო- და პლაზმოციტოპოეზის, მეორე კი ყველა მიელოიდური ზრდის უჯრედების წინამორბედი ე.ი. მონოციტურის, გრანულოციტურის, ერითროციტურის და თრომბოციტურის. ამ დროს ძვლის ტვინში მწიფდება მონოციტები, ნეიტროფილები, ერითროციტები და თრომბოციტები, ხოლო

ლიმფოიდური ზრდის უჯრედები და პლაზმოციტოპოეზის მომწიფება გრძელდება ლიმფურ სისტემაში (ლიმფურ კვანძებში და ელენთაში).

პერიფერული სისხლი შედგება პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტებისაგან. ნორმაში ფორმიანი ელემენტების პროცენტული რაოდენობა 40-45%-ს შეადგენს. ასევე საჭიროა ვიცოდეთ ფორმიანი ელემენტების ძირითადი რაოდენობრივი მაჩვენებლები. ჰემოგლობინი – სისხლის პიგმენტი, რომელიც შეიცავს რკინას, ახორციელებს ჟანგბადის ტრანსპორტირებას ორგანოებსა და ქსოვილებში. დღე-ღამეში ადამიანის მოთხოვნილება რკინაზე 15-30 მგ-ია.

რკინის 90%, რომელიც ძვლის ტვინში გადადის, ენდოგენურია. იგი ელენთაში ერითროციტების დაშლის შედეგად წარმოიშობა. შემდეგ პორტული ვენით ხვდება ღვიძლში და დეპონირდება სამვალენტიანი რკინის (Fe^{3}) სახით, რომელიც ფერიტინის შემადგენლობაში შედის.

რკინა ორგანიზმში ეგზოგენური გზით ხვდება, კერძოდ საკვებთან ერთად 10-15 მგ-ის ოდენობით. კუჭში რკინა განიცდის ნაწილობრივ იონიზაციას და გადადის ორვალენტიანში (Fe^{2}). ასეთი ფორმის სახით იგი იწოვება ნაწლავებში, უპირატესად თორმეტგოჯა ნაწლავში. შეწოვილი რკინა, პლაზმაში მოხვედრისას, გვეელინება ტრანსპორტული ფორმის ტრისფერინის (Fe^{3}) სახით. ასეთი სახით რკინა პორტული ვენის გზით ხვდება ღვიძლში, სადაც იგი დეპონირდება ფერიტინის სახით. სამვალენტიანი რკინა, რომელიც ნაწლავებში არ შეიწოვება, გამოიყოფა განავალთან ერთად.

ნორმაში ნაწლავების ზედა სართულებში იწოვება რკინის 10-15% (1,0-1,5 მგ), რაც სრულიად საკმარისია ფიზიოლოგიური დანაკარგის აღსადგენად.

როდესაც ძლიერდება რკინის ფიზიოლოგიური დანაკარგი (ქალებში თვიურის დროს 2,5 მგ დღე-ღამეში, ორსულებში 3 მგ-მდე დღე-ღამეში და ლაქტაციის პერიოდში 2,5 მგ-მდე), ამ დროს რკინის შეწოვის ინტენსიობა მნიშვნელოვნად მატულობს.

ნორმალური ერითრობლასტური სისხლის წარმოქმნა ხორციელდება მხოლოდ ვიტამინ B_{12}-ის და ფოლიუმის მჟავის მეშვეობით. ერითროპოეზის სპეციფიკური ფაქტორები, უზრუნველყოფენ უჯრედებში დნმ-ის სინთეზს. კერძოდ, ვიტამინ B_{12}-ის შეწოვა ნაწლავში ხდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც იგი დაკავშირებულია კასტლის ფაქტორთან – გასტრომუკოპროტეინთან, რომელსაც კუჭის ფუნდალური ჯირკვლები ასინთეზირებენ. ვიტამინი B_{12}. გასტრომუკოპროტეინთან ერთად წარმოადგენს არამყარ კომპლექსს, რომელიც ხელს უწყობს, B_{12} ვიტამინის ნაწლავებიდან შეწოვას, უპირატესად თეძოს ნაწლავიდან. შეწოვილი B_{12} ვიტამინი ხვდება ღვიძლში და ააქტიურებს დეპონირებულ ფოლიუმმჟავას, რომელიც ძვლის ტვინში ერითროციტების ნორმალურ მომწიფებას ასტიმულირებს.

კლინიკური გამოკვლევის მეთოდები

ჩივილები. კლინიკური სიმპტომები. სისხლის დაავადების დროს ჰემატოლოგიური გამოკვლევის სპეციალურ მეთოდებს დიდი მნიშვნელობა აქვს,

სურათი 92.

მაგრამ ასევე არანაკლები მნიშვნელობა აქვს კლინიკური გამოკვლევის ზოგად მეთოდებს. სისხლის დაავადებები გამოვლინდება მრავალმხრივი კლინიკური ნიშნებით, რომელიც დაკავშირებულია მთელი რიგი ორგანოების ანატომიური სტრუქტურის და ფუნქციის შეცვლით (სასუნთქი, გულ-სისხლძარღვთა, საჭმლისმომნელებელი, ტრაქტის, თავის ტვინის, ღვიძლის, ელენთის, ლიმფური კვანძების და სხვა შინაგანი ორგანოების). ჰემატოლოგიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ექიმი ყოველთვის აწყდება სამ ჰემატოლოგიურ სინდრომს, ესენია: ანემიური, ჰემორაგიული დიათეზი და ჰემობლასტოზის დროს – მიელო-, ლიმფო-პროლიფერაციული სინდრომი.

ანამნეზი

დაავადების ანამნეზიდან მნიშვნელოვანია დაავადების დაწყების დრო, მიმდინარეობის ხანგრძლივობა, გამწვავებების და ნათელი პერიოდების არსებობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ სისხლის დაავადებების უმრავლესობას ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს. დასადგენია ჩატარებული მკურნალობის ეფექტიურობა, მიღებული წამლების გვერდითი მოვლენების არსებობა და სხვა. ცხოვრების ანამნეზიდან ყურადსაღებია ავადმყოფის ეთნიკური წარმოშობა. ცნობილია, რომ სისხლის ზოგიერთი დაავადება (მაგ. ჰემოგლობინოპათიები) უფრო ხშირად აღინიშნება გარკვეული რეგიონების მაცხოვრებლებში და ეთნიკური ჯგუფის წარმომადგენლებში. ზოგიერთ რეგიონში ხშირია რკინადეფიციტური ანემია. ანემიის მიზეზი შეიძლება გახდეს არასრულყოფილი კვება და საკვებში ვიტამინების დეფიციტი. ანემია ვითარდება კუჭის ქრონიკული დაავადებების, კუჭის რეზექციის შედეგად, თირკმელების ქრონიკული დაავადებების დროს. სისხლის დაავადების არსებობა რამდენიმე თაობაში ეჭვს ბადებს შთამომავლობითი (გენეტიკური) პათოლოგიის (ჰემოფილია, ჰემოლიზური ანემია, ლეიკემიის ზოგიერთი ფორმა) არსებობაზე. სისხლის ზოგიერთი დაავადება შეიძლება აღმოცენდეს მავნე პროფესიული ზემოქმედების შედეგად (რადიაქტიულ იზოტოპებთან, რენტგენოდანადგარებთან კონტაქტი, ბენზოლის, ფოსფორის ზემოქმედება). ლეიკოპენიით და აგრანულოციტოზით ავადმყოფებში უნდა დადგინდეს, ხომ არ ღებულობდა ავადმყოფი ისეთ მედიკამენტებს, როგორებიცაა ამიდოპირინი, ანალგინი, მეთილურაცილი, სულფანილამიდები. ციტოსტატიკები და სხვა.

ფიზიკური კვლევის მეთოდები

ინსპექცია

ანემიის დროს კანი და ლორწოვანი გარსი შეიძლება ფერმკრთალი იყოს, ხოლო ერითროციტოზის დროს – მოწითალო. უნდა აღინიშნოს, რომ გარდამავალი სიფერმკრთალე შეიძლება აღინიშნოს სიცივის დროს, ერითრომატოზული ფერი აღინიშნება ალკოჰოლიკებში და ასევე მაღალი და დაბალი ტემპერატურის მოქმედებით.

ზოგჯერ კანის სიფერმკრთალე მისი ჰიპერპიგმენტაციის გამო არ ვლინდება, მაგალითად, ნამზეურობის შედეგად. ამიტომ ანემიზაციის უფრო ჭეშმარიტი

მაჩვენებელია ლორწოვანი გარსების, განსაკუთრებით კონუქტივის სიფერმკთალე. გამოხატული სიყვითლის არსებობა, სისხლის დაავადებისათვის არ არის დამახასიათებელი, ამ დროს უფრო ხშირად სუბიქტერობა აღინიშნება, რაც სიფერმკრთალესთან ერთად შეიძლება ჰემოლიზურ ანემიის არსებობაზე მიუთითებდეს. ვიტამინ B_{12} ტიპის ანემიის დროს დამახასიათებელია სიფერმკრთალე – მოყვითალო ელფერით, ქლოროზის დროს – სიფერმკრთალე მომწვანო ელფერით. ქრონიკული ლეიკემიის დროს კანს აქვს მორუხო-მიწის ფერი. პოლიციტემიის შემთხვევაში კანი მოწითალო-ალუბლის ფერია (ციანოზური ელფერით), ჰემოგლობინის და ერითროციტების მკვეთრი მომატების გამო. კანის ასეთი ფერი კარგად არის გამოხატული სახეზე, კისერზე და ხელის მტევნებზე. კანზე შეიძლება ინახოს სისხლჩაქცევები სხვადასხვა ზომის და რეზორბციის სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი. პეტექიალური (წვრილწერტილოვანი) ჰემორაგიები დამახასიათებელია სისხლის ძარღვის კედლის დარღვევისას და თრომბოციტოპენიისას. ჰემორაგიები ლაქების სახით აღინიშნება თრომბოციტოპენიის და სისხლის შედედების ფაქტორების მოშლისას. ვასკულიტის დროს სიმეტრიული პეტექიები გვაქვს ქვემო კიდურებზე. მწვავე ლეიკოზის დროს პირის ღრუში შეიძლება დათვალიერებით ინახოს ნეკროზულ-წყლულოვანი ცვლილებები, სტომატიტი და ანგინა.

რჩინადეფიციტური ანემიისთვის დამახასიათებელი კოილონიხია (ჩაზნექილი, „კოვზის“ ფორმის ფრჩხილები). ფრჩხილების განივი და გასწვრივი გაღარება, მათი მტვრევადობა, პლასტებად გახლეჩვა, ისინი თხელი და ბრტყელია. ამ დაავადებას ახასიათებს თმის მტვრევადობა და ნაადრევი გაცვენა, ენის დერილების გასადავება და მისი სიწითლე, განსაკუთრებით ენის წვერის მიდამოში. ადისონ-ბირმერის ანემიის დროს აღინიშნება ატროფიული, გაპრიალებული, სადა წითელი ენა, «ჰუნტერის» ენა (ჰუნტერის გლოსიტი).

ზოგიერთი თანდაყოლილი ანემიის დროს (თალასემია, ნამგლისებურ-უჯრედული ანემია) ჩონჩხის დამახასიათებელი ცვლილებები აღინიშნება: კოშკის ფორმის თავის ქალა, გაბრტყელებული ცხვირის ფუძე, წინ წამოწეული ყვრიმალის ძვლები, მაღალი სასა, ტერფების დეფორმაცია. ჰემოფილიას ახასიათებს ანკილოზური, დეფორმული გადიდებული სახსრები (სახსრებში სისხლის ჩაქცევის გამო).

ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს გამოხატული ლიმფადენოპათია, რომელიც ზუსტდება პალპაციით ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის, ლიმფოგრანულომატოზის, ლიმფოსარკომის დროს.

მუცლის ზომაში მომატება დაკავშირებულია ღვიძლის და ელენთის გადიდებასთან, რომელიც მიელოლეიკემიის დროს აღინიშნება.

პალპაცია – პალპაციით დგინდება ლიმფური კვანძების, ელენთის და ღვიძლის გადიდება, გადიდების ხარისხი, კონსისტენცია და მგრძნობელობა.

ლიმფოლეიკოზის და ლიმფოგრანულომატოზის დროს დასაწყისში ლიმფური კვანძი დიდდება, ერთ რომელიმე რეგიონში (მაგ. კისრის, იღლიის არეში) შემდეგ სხვა მიდამოებში და სისტემატურად. გადიდებული ლიმფური კვანძები

უმტკივნეულოა, არ არის შეხორცებული კანთან. ლიმფოგრანულომატოზის და ლიმფოსარკომის დროს ისინი მკვრივია, ხშირად შეერთებულია ერთმანეთთან და წარმოქმნიან კონგლომერატს. ლიმფური კვანძები შეიძლება გადიდდეს სხვა დაავადებების დროსაც (ინფექციური მონონუკლეოზი, ტუბერკულოზი, კიბო და სხვა).

ელენთის პალპაცია, ტექნიკა აღწერილია წინა თავებში. სპლენომეგალია აღინიშნება მწვავე და ქრონიკული ლეიკემიის, ჰემოლიზური ანემიის, თრომბოციტოპენიური პურპურის, პერნიციოზული ანემიის დროს განსაკუთრებით დიდდება ქრონიკული ლიმფო-ლეიკემიის შემთხვევებში, რომელმაც შეიძლება მთელი მუცლის მარცხენა ნახევარი დაიკავოს. ელენთა ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის დროს მკვრივია, შეიძლება იყოს ზომიერად მტკივნეული. ელენთა პერისპლენიტის დროს მტკივნეულია. ელენთა გარდა სისხლის დაავადებისა, შეიძლება გადიდდეს სეფსისის, ღვიძლის ციროზის, ვირუსული ჰეპატიტის დროს და სხვა. ლეიკემიის დროს პალპაციით ელენთის გადიდებასთან ერთად აღინიშნება ღვიძლის გადიდებაც. ღვიძლი ამ დროს მკვრივი კონსისტენციისაა, სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრაციის გამო.

ლეიკემიების, მიელომური დაავადების დროს პალპაციით აღინიშნება ძვლების მტკივნეულობა.

პერკუსია – შეიძლება დავადგინოთ გადიდებული ღვიძლის და ელენთის ზომები, რომლის ტექნიკა აღწერილია სათანადო თავებში. ასევე აღინიშნება ძვლების ტკივილი, მუცლის ღრუში და პლევრის ღრუში სითხის არსებობა.

აუსკულტაციით - ანემიის დროს გულის მოსასმენ წერტილებში ისმის სისტოლური შუილი, მეორადი ხასიათის ცვლილებები ფილტვებში. პერისპლენიტის დროს ელენთის მიდამოში შეიძლება მოვისმინოთ პერიტონეუმის ფურცლების ხაბუნი.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები

სისხლის საერთო ანალიზი

სისხლის საერთო ანალიზი გულისხმობს ჰემოგლობინის, ფერადობის მაჩვენებლის და ჰემატოკრიტის განსაზღვრას, ერითროციტების, ლეიკოციტების და თრომბოციტების რაოდენობის დადგენას, ლეიკოციტური ფორმულის გამოყვანას. პერიფერიული სისხლის შესწავლისათვის მნიშვნელოვანია აგრეთვე ერითროციტომეტრიული მაჩვენებლების და ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის შესწავლა.

ჰემოგლობინი – სისხლის პიგმენტია, მისი როლი მდგომარეობს ჟანგბადის ტრანსპორტირებაში ორგანოებსა და ქსოვილებში. ერითროციტების გარეშე სისხლის პლაზმაში ჰემოგლობინი პრაქტიკულად არ ვლინდება. ჰემოგლობინის რაოდენობის განსაზღვრა წარმოებს რამდენიმე მეთოდით – კალორიმეტრიული, გაზომეტრიული. ეს მეთოდები დამყარებულია რკინის განსაზღვრაზე

ჰემოგლობინის მოლეკულაში და სხვა. ყველაზე მარტივი და ხელმისაწვდომი არის ჰემატინური (სალის) კალორიმეტრიული მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება კლინიკურ და პოლიკლინიკურ პრაქტიკაში. მეთოდის პრინციპი მდგომარეობს შემდეგში: სისხლზე მარილმჟავას მიმატების შედეგად ჰემოგლობინი გარდაიქმნება მარილმჟავა ჰემატინად, რომლის ინტენსივობა ჰემოგლობინის შემცველობის პროპორციულია. აღნიშნული მეთოდით ჰემოგლობინი განისაზღვრება სალის ჰემომეტრით. ის შედგება გრადუირებული სინჯარისაგან, რომელსაც აქვს დანაყოფები ერთ მხარეს შეფარდებით პროცენტებში და მეორე მხარეს – გრამ-პროცენტებში, აგრეთვე ორი დახშული სინჯარისგან, რომლებიც შევსებულია მარილმჟავა ჰემატინის 1% ხსნარით გლიცერინში. სამივე სინჯარა მოთავსებულია შტატივში თეთრი ფერის შუშის ფონზე. ჰემოგლობინის რაოდენობის გამოსაკვლევად თითიდან აღებულ სისხლს აგროვებენ სალის პიპეტში 0,02 მლ დანაყოფამდე, შემდეგ ათავსებენ სინჯარაში, რომელშიც 2 გ% დანაყოფამდე ჩასხმულია HCl-ის დეცინორმალური ხსნარი. სინჯარას ანჯღრევენ, ტოვებენ ორი წუთით ჰემოგლობინის მარილმჟავა ჰემატინში გადასასვლელად, შემდეგ კი ამატებენ დისტილირებულ წყალს სტანდარტის შეფერილობის მიღებამდე, რის მიხედვითაც მსჯელობენ ჰემოგლობინის რაოდენობაზე. იდეალურ ნორმად მიიღება ჰემოგლობინის კონცენტრაცია სისხლში, რომელიც უდრის 16,6 გ% ან 100 პირობით ერთეულს. ამრიგად, ჰემოგლობინის მაჩვენებელი პროცენტებში (ერთეულებში) 6-ჯერ მაღალია მის მაჩვენებელზე გრამ-პროცენტებში. ჰემოგლობინის ნორმებია: ქალებისთვის 12-14 გ% (72-84 ერთეული), კაცებისთვის 13-16 გ% (78-96 ერთეული). სალის კალორიმეტრიული მეთოდი საკმაოდ არაზუსტია და იძლევა შეცდომებს 10%-ის ფარგლებში. აღნიშნული მეთოდის დროს შეცდომების მიზეზი შეიძლება იყოს: 1. მარილმჟავა ჰემატინზე სხვა ფაქტორების, განსაკუთრებით შრატის ცილების, მოქმედება; 2. დროთა განმავლობაში ჰემომეტრის ფერადი სტანდარტების გაუფერულება, რაც მოითხოვს ჰემომეტრის პერიოდულ შემოწმებას და კორექტირებას; 3. ზუსტი დროის დაცვა განზავებამდე (5 წუთი); 4. თვალის შეფასების სუბიექტურობა. ჰემოგლობინის განსაზღვრის შედარებით უფრო ზუსტი მეთოდია ციანმეთჰემოგლობინური ფოტომეტრიული მეთოდი. ჰემოგლობინის რაოდენობის განსაზღვრა წარმოებს სპექტრო-ფოტომეტრით ან ფოტოელექტროკალორიმეტრით.

ჰემოგლობინის კონცენტრაციის დაქვეითება სისხლში (ოლიგოქრომემია) აღინიშნება სხვადასხვა ეტიოლოგიის ანემიების დროს. ჰემოგლობინის კონცენტრაციის მატება სისხლში (ჰიპერქრომემია) ვითარდება ერითრემიის, გულ-ფილტვის უკმარისობის, გულის ზოგიერთი თანდაყოლილი მანკის შემთხვევაში.

ერითროციტები ან სისხლის წითელი ბურთულები მოცირკულირე სისხლის ფორმიანი ელემენტების ძირითადი მასაა. ერითროციტების მთავარი ფუნქცია ჰემოგლობინის მეშვეობით ჟანგბადის გადატანა. ამის გარდა ერითროციტები მონაწილეობენ სხვა ფიზიოლოგიურ პროცესებშიც: ამინომჟავების, ლიპიდების,

ტოქსინების აბსორბციაში, აგრეთვე ფერმენტაციულ პროცესებში. ისინი, გარკვეულწილად, ასრულებენ სისხლის ბუფერულ როლს (აციდოზისგან დასაცავად), მონაწილეობენ პლაზმის იონური წონასწორობის რეგულაციაში და სხვა. ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 120 დღეა. ფიზიოლოგიურ პირობებში მათი დაშლა – ჰემოლიზი – ძირითადად ელენთაში ხდება.

ერითროციტების რაოდენობის დათვლის პრინციპი მდგომარეობს შემდეგში: უჯრედებს ითვლიან მიკროსკოპის ქვეშ გარკვეული კამერის განსაზღვრულ მოცულობაში და შემდეგ აწარმოებენ მიღებული შედეგის გადათვლას 1 მკლ სისხლზე. ჩვენში ერითროციტების რაოდენობას ითვლიან ბიურკერის კამერაში გორიაევის ბადით. ამ მიზნით თითიდან აღებულ სისხლს აგროვებენ მელანჟერში 0,5 მაჩვენებლამდე, შემდეგ კი მას ანზავებენ NaCl-ის ფიზიოლოგიური ხსნარით 200-ჯერ (100 მაჩვენებლამდე). ერითროციტების ნაჯერს საფუძვლიანად ანჯღრევენ, ათავსებენ კამერაში და ითვლიან ერითროციტებს 5 დიდ კვადრატში. მიღებულ ციფრს უმატებენ ოთხ ნულს. მართალია, ერითროციტების დათვლის მოყვანილი მეთოდი საკმაოდ ზუსტია, მაგრამ ის საკმაოდ შრომატევადია და დიდ დროს მოითხოვს. ბოლო დროს, ერითროციტების რიცხვის დასათვლელად მოწოდებულია უფრო ზუსტი და სწრაფი მეთოდები – ფოტომეტრიული და ელექტრონულ-ავტომატური. ნორმის დროს 1 მკლ სისხლში ერითროციტების რაოდენობა მამაკაცებისათვის არის 4000000-5000000, ქალებისათვის 3900000-4700000.

ერითროციტების რაოდენობის მომატებას პოლიგლობულია (ერითროციტოზი) ეწოდება. პოლიგლობულია აღინიშნება ერითრემიის დროს, რომელიც ჰემობლასტოზების ერთ-ერთი სახეა. აღნიშნულ დაავადებას საფუძვლად უდევს ძვლის ტვინში სიმსივნურ-პროლიფერაციული პროცესი, რის შედეგადაც მატულობს არა მარტო ერითროციტების, არამედ ლეიკოციტების და ჰემოგლობინის რაოდენობაც. ერითრემიის დროს ერითროციტების რაოდენობამ შეიძლება მიაღწიოს 9-10 მილიონს 1 მკლ სისხლში, ჰემოგლობინის რაოდენობა კი გახდეს 20-24 გ%. ერითრემიის გარდა, პოლიგლობულია ვითარდება მეორადად სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროსაც. ის აღინიშნება ჰიპოქსიური მდგომარეობების დროს – გულის თანდაყოლილი მანკები, ფილტვების ემფიზემა, ძლიერი სიმსუქნე და სხვა. ის შეიძლება განვითარდეს გაძლიერებული ოფლის დენის, შიმშილის, მაღალ სიმაღლეზე ყოფნისას და ა.შ.

ერითროციტების რიცხვის შემცირებას ანემია (ერითროციტოპენია) ეწოდება. ანემიის მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლდენა, ჰემოლიზი (ერითროციტების გაძლიერებული დაშლა), რკინის, B_{12} ვიტამინის დეფიციტი და სხვა.

ანემიის სხვადასხვა ფორმის დიფერენციაციისათვის აწარმოებენ ფერადობის მაჩვენებლის, ჰემატოკრიტის და ერითროციტომეტრიული მაჩვენებლების შესწავლას. რიგ შემთხვევაში საჭირო ხდება ისეთი სპეციალური გამოკვლევების ჩატარება, როგორიცაა სისხლის შრატში რკინის რაოდენობის განსაზღვრა და სხვა.

ფერადობის მაჩვენებელი (ფმ, Fl) მიუთითებს ჰემოგლობინის საშუალო რაოდენობაზე ერთ ერითროციტში. ის დგინდება ჰემოგლობინის (ერთეულებში) გაყოფით ერითროციტების გაორმაგებულ პირველ ორ ციფრზე. ნორმის პირობებში ის ერთის ტოლია. ფმ-ის დაბალი ციფრები (<0,7), ჰიპოქრომული მაჩვენებელი, მიუთითებს რკინადეფიციტური ანემიის ან ჰემოგლობინოპათიის არსებობაზე. ფერადობის მაღალი, ჰიპერქრომული მაჩვენებელი (>1,0), დამახასიათებელია B_{12} და ფოლიუმ დეფიციტური ანემიებისათვის. მწვავე პოსტჰემორაგიული და ჰემოლიზური ანემიებისათვის ფმ-ის ნორმის ფარგლები უფრო დამახასიათებელია.

ჰემატოკრიტი – პლაზმის შეფარდებაა ფორმიან ელემენტებთან. მისი მაჩვენებელი ნორმის დროს 0,55 ლ/ლ-ს უდრის. ეს მაჩვენებელი ქვეითდება ანემიების დროს. ამავე დროს, აღინიშნება მისი მატება ერითრემიის შემთხვევაში.

ერითროციტომეტრიული მაჩვენებლებიდან მნიშვნელოვანია ერითროციტების საშუალო დიამეტრის (**ესდ**) დადგენა, რაც წარმოებს 500 ერითროციტის დიამეტრის დათვლით მიკრომეტრიული ოკულარის საშუალებით. ესდ ნორმის დროს 7,8 მიკრონია. მისი ზომების შემცირება (მიკროციტოზი) დამახასიათებელია რკინადეფიციტური ანემიის და ჰემოლიზური ანემიის ზოგიერთი ფორმისათვის. ერითროციტების ზომის მატება (მაკროციტოზი, მეგალოციტოზი) აღინიშნება B_{12} და ფოლიუმმჟავა დეფიციტური ანემიების დროს.

რეტიკულოციტების (ახალგაზრდა ერითროციტების), რიცხვის დადგენა მნიშვნელოვანია ძვლის ტვინის რეგენერაციული ფუნქციის დასადგენად. ნორმის დროს რეტიკულოციტების რაოდენობა ერითროციტების დაახლოებით 1%-მდეა (10‰). მნიშვნელოვნად მატულობს მათი რიცხვი ჰემოლიზური ანემიების შემთხვევაში. ნაწილობრივ მათი რიცხვის მატება შეიძლება აღინიშნებოდეს რკინადეფიციტური და B_{12}, ფოლიუმ-დეფიციტური ანემიების დროსაც.

ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (**ედს**) დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე – დისპროტეინემიის არსებობა, ნაღვლის პიგმენტების და ნაღვლის მჟავების არსებობა სისხლში, სისხლის წებოვნება, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა და სხვა. ედს-ის განსაზღვრისათვის იყენებენ მაკრო და მიკრომეთოდებს. ჩვენში გავრცელებულია პანჩენკოვის მიერ მოდიფიცირებული მიკრომეთოდი. ნორმის დროს ედს ქალებში 2-15 მმ-ია, კაცებში 1-10 მმ 1 საათში. ედს მომატებულია ინფექციური პროცესების, რევმატული დაავადებების, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ღვიძლის და თირკმელების დაავადებების, ანემიების, ჰემობლასტოზების, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს და სხვა. ედს-ის დაბალი მაჩვენებლები აღინიშნება პოლიციტემიის დროს, აგრეთვე სისხლის შესქელებისას (მაგ. გულის უკმარისობა), ანაფილაქსიური შოკის დროს და ა.შ. ედს-ის ცვლილებები სპეციფიკური არ არის, მაგრამ მისი დინამიკის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ დაავადების პროგნოზზე და ჩატარებული მკურნალობის ეფექტიურობაზე.

ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის (**ეორ**) შემოწმება ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ტესტია ანემიების დროს. ის დგინდება ნატრიუმის ქლორიდის

სხვადასხვა კონცენტრაციის ხსნარში. ეორ ნორმის დროს მერყეობს 0,52-დან (მინიმალური) 0,38-მდე (მაქსიმალური). ერითროციტების რეზისტენტობის დაქვეითება აღინიშნება ჰემოლიზური ანემიების ჩვეულებრივი ფორმების დროს, მომატება კი – ანემიების უფრო იშვიათი ვარიანტების – ჰემოგლობინოპათიების შემთხვევაში.

სისხლის უჯრედების მორფოლოგია და ლეიკოციტური ფორმულა

თეთრი სისხლის დაავადებების დიაგნოსტიკაში და სისხლმბადი ორგანოების ფუნქციურ დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების რაოდენობრივი შესწავლა და ლეიკოციტური ფორმულის გამოთვლა. ლეიკოციტები მეტად მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებენ – დაცვითს, ტროფიკულს და სხვა. ისინი წარმოდგენილია სხვადასხვა შენების და ფუნქციის მქონე უჯრედებით – გრანულოციტებით (ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ბაზოფილები – მათ ციტოპლაზმაში არის დამახასიათებელი მარცვლოვანება) და აგრანულოციტებით (მონოციტები და ლიმფოციტები – მათ ციტოპლაზმაში მარცვლოვანება არ აღინიშნება).

ლეიკოციტების მორფოლოგიური შესწავლისათვის ამზადებენ თითიდან აღებული სისხლის ნაცხს, რომელიც შემდეგ იღებება სხვადასხვა საღებავით (გიმზას, პაპენჰეიმის და ა.შ. მეთოდებით).

ნეიტროფილები, ფაგოციტური აქტივობის წყალობით და ფერმენტების მეშვეობით, ახორციელებენ ბაქტერიოციდულ, ვირუციდულ და მადეზინტოქსიკაციურ ფუნქციას. მათი ციტოპლაზმა შეიცავს მოვარდისფრო-იისფერ წვრილ მარცვლოვანობას. ეოზინოფილების ციტოპლაზმაში არის მსხვილი მოწითალო-აგურისფერი მარცვლოვანობა. ეს უჯრედები მონაწილეობენ დეზინტოქსიკაციის პროცესებში. ისინი დიდ როლს ასრულებენ ალერგიულ პროცესებში. ბაზოფილები თავიანთ მუქ იისფერ (ზოგჯერ მოშავო) მსხვილ გრანულებში შეიცავენ ჰეპარინს, რომელსაც აქვს შედედების საწინააღმდეგო მოქმედება, აგრეთვე ჰისტამინს, მედიატორს, რომელიც აქტიურად მონაწილეობს ალერგიულ რეაქციებში. მონოციტებს აქვთ ამებოიდური მოძრაობის და ფაგოციტოზის უნარი. ისინი ახორციელებენ არა მხოლოდ პათოგენური მიკროორგანიზმების (მალარიის პლაზმოდიუმები, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები) ფაგოციტოზს, არამედ შთანთქავენ საკუთარი უჯრედების ნარჩენებს და სხვა. ლიმფოციტები, რომლებიც სხვადასხვა პოპულაციის უჯრედებით არიან წარმოდგენილნი, მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ იმუნურ რეაქციებში. T ლიმფოციტები მონაწილეობენ უჯრედული იმუნიტეტის განხორციელებაში, B ლიმფოციტები კი – ანტისხეულების წარმოშობაში.

ლეიკოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა. გრანულოციტები ცხოვრობენ 9-13 დღე. ლიმფოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა. მათი ზოგიერთი წარმომადგენელი ცხოვრობს ხანმოკლე დროის მანძილზე,

მაგრამ აქვს აუტორეპროდუქციის უნარი. ლიმფოციტები, რომლებსაც აქვთ იმუნური «მეხსიერება», ცხოვრობენ ხანგრძლივად.

ლეიკოციტების რიცხვის დასადგენად სისხლს იღებენ სპეციალურ მელანჟერში 0,5 დანაყოფამდე, შემდეგ კი მელანჟერს ავსებენ მეთილენის ლურჯით შეღებილი ძმრის მჟავას 3%-იანი ხსნარით მე-11 დანაყოფამდე. კარგად შენჯღრევის შემდეგ მელანჟერიდან ავსებენ ბიურკერის კამერას, ითვლიან ლეიკოციტების რაოდენობას გორიაევის ბადის 25 დიდ კვადრატში და მიღებულ ციფრს უმატებენ ორ ნულს. ლეიკოციტების დათვლის უფრო ზუსტი მეთოდია ელექტრონულ-ავტომატური. მოზრდილი ადამიანის სხეულში ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმის პირობებში არის 4000-9000 1 მკლ სისხლში.

ლეიკოციტოზი ან ლეიკოციტების რიცხვის მომატება დამახასიათებელია სისხლის ავთვისებიანი სისტემური დაავადებების – ლეიკემიებისათვის. მათმა რიცხვმა ზოგჯერ შეიძლება ერთ-ორ მილიონამდეც კი მიაღწიოს. ამ დროს აღინიშნება მნიშვნელოვანი ცვლილებები ძვლის ტვინსა და პერიფერიულ სისხლში. ლეიკოციტოზი აღინიშნება აგრეთვე სხვადასხვა ინფექციური დაავადების, სეპტიკური პროცესების დროს, გლუკოკორტიოიდული ჰორმონების მიღებისას და სხვა. თუ ამ დროს ლეიკოციტების რიცხვმა მნიშვნელოვან ციფრს მიაღწია (100000-მდეც კი), მაგრამ არა გვაქვს ცვლილებები ძვლის ტვინის მხრიდან, ლაპარაკობენ ლეიკემოიდურ რეაქციაზე. ლეიკოპენია ან ლეიკოციტების რიცხვის შემცირება (2-3 ათასამდე და ნაკლები 1 მკლ სისხლში) შეიძლება განვითარდეს მწვავე ლეიკემიის, ჰიპო- და აპლაზიური მდგომარეობების დროს. ამის გარდა, ლეიკოპენია აღინიშნება ზოგიერთი ინფექციის დროს, მედიკამენტური ზემოქმედების შედეგად და ა.შ.

ცხრილი 35

სისხლის ლეიკოციტური ფორმულა ნორმის დროს

ბაზოფილები	0-1%
ეოზინოფილები	2-4%
ნეიტროფილები:	
ჩხირბირთვიანი	3-6%
სეგმენტბირთვიანი	50-65%
ლიმფოციტები	25-35%
მონოციტები	4-8%

ლეიკოციტური ფორმულა ლეიკოციტების ცალკეული ელემენტების პროცენტული შეფარდებაა. ის გამოყავთ შეღებილ სისხლის ნაცხში 100-500 ლეიკოციტის დათვლის შედეგად. სისხლის ლეიკოციტური ფორმულა ნორმის დროს წარმოდგენილია ცხრილში - 35. პათოლოგიის შემთხვევაში ითვლიან არანაკლებ 500 სისხლის უჯრედს. ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებებს დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. მწვავე ანთებითი დაავადებების დროს აღინიშნება ნეიტროფილოზი – ჩხირბირთვიანი და სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილების პროცენტული მაჩვენებლის მატება. ამავე დროს, თუკი

მნიშვნელოვნადაა მომატებული ჩხირბირთვიანი ლეიკოციტების რიცხვი, ლაპარაკობენ ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრაზე.

ეოზინოფილია – ეოზინოფილური ლეიკოციტების პროცენტული რიცხვის მატება დამახასიათებელია ალერგიული პროცესების და ჰელმინთოზებისათვის. ქრონიკული ინფექციური პროცესების დროს (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი) ხშირად ვითარდება ლიმფოციტოზი – ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობის მომატება.

მონოციტოზი – მონოციტების რიცხვის მომატება აღინიშნება ზოგიერთი ვირუსული დაავადების დროს (ინფექციური მონონუკლეოზი და სხვა). ლეიკოციტების პროცენტული შეფარდების დადგენასთან ერთად, რიგ შემთხვევაში ძალიან მნიშვნელოვანია მათი ცალკეული სახეობის აბსოლუტური რიცხვის დადგენა 1 მკლ სისხლში. ამ მიზნით ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა 1 მკლ სისხლში მრავლდება ცალკეული უჯრედის (მაგ. ლიმფოციტი) პროცენტულ მაჩვენებელზე და იყოფა 100-ზე.

განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებებს სისხლის პათოლოგიის შემთხვევაში. ამ დროს ლეიკოციტური ფორმულა იცვლება ხარისხობრივად და პერიფერიულ სისხლში ჩნდება უჯრედები, რომლებიც ნორმის დროს არიან მხოლოდ ძვლის ტვინში – მიელობლასტები, ლიმფობლასტები, ერითრობლასტები, პლაზმური უჯრედები და სხვა. აპლაზიური მდგომარეობების დროს აღინიშნება ნეიტროფილური რიგის უჯრედების რიცხვის მკვეთრი შემცირება და ზოგჯერ მათი სრული გაქრობაც კი.

ძვლის ტვინის გამოკვლევა

ძვლის ტვინის შესასწავლად წარმოებს ამ ორგანოს პუნქცია. ჩვეულებრივ ტარდება მკერდის ძვლის პუნქცია, თუმცა შეიძლება ჩატარდეს თეძოს ძვლის პუნქციაც. პუნქცია ტარდება სპეციალური ნემსის საშუალებით. ჩვენში გამოიყენება ი.კასირსკის საპუნქციო ნემსი. პუნქტატიდან მიღებულ მასალაში ითვლიან ძვლის ტვინის უჯრედებს – მიელოკარიოციტებს (1 მმ^3 პუნქტატში) და ამზადებენ ნაცხებს, რომლებიც იღებება გიმზას მეთოდით. შეღებილ ნაცხში ითვლიან ძვლის ტვინის უჯრედების პროცენტულ რაოდენობას. სისხლის დაავადებების დროს ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნება ძვლის ტვინის უჯრედების პროცენტული შეფარდების ცვლილებები, ამა თუ იმ უჯრედული რიგის წარმომადგენლების გამრავლების შედეგად. ამას გარდა, ძვლის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად მოწოდებულია რამდენიმე მაჩვენებელი: 1. მიელოკარიოციტების რიცხვი, მათი რაოდენობის შემცირება 1 მმ^3, 30000 ქვევით შეიძლება მიუთითებდეს ჰიპოპლაზიურ მდგომარეობაზე (ჰიპო- და აპლაზიური ანემია, პანმიელოფტიზი, სხივური დაავადება); 2. ლეიკო- და ერიტრობლასტური შეფარდება ან ლ:ე. ნორმის დროს ეს ინდექსი უდრის 4:1-თან. ანემიების დროს ინდექსი იცვლება 1:2 ან 1:3-მდე. ლეიკოზების დროს ინდექსი მომატებულია 6:1, 8:1 და ა.შ. ძვლის ტვინში მიმდინარე

პროცესების შესასწავლად რიგ შემთხვევაში მიმართავენ მის ტრეპანობიოფსიას შემდგომი ჰისტოლოგიური გამოკვლევით.

ლიმფური კვანძების ბიოფსია

ლიმფური კვანძების გადიდება აღინიშნება მთელი რიგი დაავადებების დროს – ლიმფოლეიკემია, ლიმფოგრანულომატოზი, ლიმფოსარკომა და სხვა. ამას გარდა, ლიმფური კვანძები გადიდებულია სიმსივნეების მეტასტაზირების შედეგად. მათი გადიდება აღინიშნება ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროსაც. ლიმფური კვანძების ბიოფსია საშუალებას იძლევა დავადგინოთ მათი უჯრედული შემადგენლობა და დავაზუსტოთ დაავადების დიაგნოზი. ასე, მაგალითად, ლიმფოგრანულომატოზის დროს ბიოპტატში ვლინდება შტერნბერგის გიგანტური უჯრედები, ტუბერკულოზის დროს – ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედები, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს სიმსივნური უჯრედები და სხვა.

სისხლის შემდედებელი ფუნქციის გამოკვლევა

სისხლის შემდედებელი ფუნქციის შესაფასებლად მოწოდებულია მთელი რიგი მეთოდი. ისინი გამოიყენება პირველ რიგში ჰემორაგიული დიათეზების დიაგნოსტიკაში, მაგრამ მნიშვნელოვანია შინაგანი სნეულებების სხვა დაავადებების დროსაც. სისხლის შემდედებელი სისტემის შესაფასებლად მოწოდებულია სისხლის შედედების დროს, სისხლდენის ხანგრძლივობის, თრომბოციტების რაოდენობის, პროთრომბინის ინდექსის, ფიბრინოგენის, სისხლის კოლტის რეტრაქციის განსაზღვრა და სხვა.

მოწოდებულია სისხლის შედედების დროს (**სშდ**) განსაზღვრის სხვადასხვა მეთოდი. ასე, მაგალითად, ფონიოს მიხედვით სშდ არის 20-32 წთ, ბიურკერის მიხედვით – 5-9, ლი-უაიტის მიხედვით – 6-10 წუთი და სხვა. სშდ მკვეთრად მატულობს ჰემოფილიის დროს და შედარებით ნაკლებად სხვა ჰემორაგიული დიათეზის შემთხვევაში.

სისხლდენის ხანგრძლივობა (**სხ**) ჩვეულებრივ, დგინდება დიუკის მიხედვით და ის შეადგენს 2-4 წუთს. განსაკუთრებით არის ის გახანგრძლივებული ვილებრანდტის დაავადების დროს. სხ მომატებულია აგრეთვე თრომბოციტოპენიული პურპურის (ვერლჰოფის დაავადების) დროსაც.

თრომბოციტები ან ბიცოცეროს ფირფიტები სისხლის ფორმიანი ელემენტებია, რომლებიც ძვლის ტვინის გიგანტური უჯრედების – მეგაკარიოციტების – ციტოპლაზმურ ნამსხვრევებს წარმოადგენენ. ისინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ თრომბის წარმოქმნაში. თრომბოციტების რაოდენობა ნორმაში 150000-350000 1 მკლ სისხლში. თრომბოციტების რიცხვის შემცირება თრომბოციტოპენიის სახელწოდებითაა ცნობილი. თრომბოციტოპენიის დროს ამ უჯრედების რიცხვი ქვეითდება 100000-მდე 1 მკლ. განსაკუთრებით კრიტიკულად განიხილება, როდესაც თრომბოციტების რიცხვი ქვეითდება 30000-მდე და ქვევით. ადამიანთა უმრავლესობისათვის ეს არის ზღვარი, რის იქითაც იწყება სისხლდენა. თრომბოციტოპენია განსაკუთრებით დამახასიათებელია

აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიისათვის, მაგრამ შეიძლება გამოხატული იყოს მწვავე ლეიკემიების, აპლაზიური ანემიის, სხივური დაავადების დროს და სხვა. თრომბოციტოზი – თრომბოციტების რაოდენობის მომატება ვითარდება პოლიციტემიის და ქრონიკული ლეიკემიის ზოგიერთი ფორმის დროს.

პროთრომბინის ინდექსი (**პი**) ნორმაში 100-ის ტოლია. მისი დაქვეითება 40-ზე ქვემოთ საშიშია, რადგანაც შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა. სისხლდენები, დაკავშირებული პი-ის მკვეთრ დაქვეითებასთან, აღინიშნება არაპირდაპირი ანტიკოაგულანტების დოზის გადამეტების შემთხვევაში (მაგალითად, გულის იშემიური დაავადების სამკურნალოდ), აგრეთვე ზოგიერთი ჰემორაგიული სინდრომის დროს (ჰიპოპროთრომბინემია).

ფიბრინოგენის ნორმალური მაჩვენებელი 5,9-11,7 მკმოლ/ლ-ია. მისი გამოკვლევა მნიშვნელოვანია, განსაკუთრებით რიგი მძიმე მშობიარობისშემდგომი სისხლდენის შემთხვევაში, რომლებიც განპირობებულია ჰიპოფიბრინოგენემიით.

სისხლის შედედების შემდეგ ხდება სისხლის კოლტის გამოყოფა თხიერი შრატისგან. რეტრაქციას აღნიშნავენ, როგორც დარჩენილი შრატის პროცენტს. სისხლის კოლტის რეტრაქციის დრო ნორმის პირობებში მერყეობს 48-64%-ის ფარგლებში. მას ხშირად გამოხატავენ რეტრაქციის ინდექსის სახით (0,48-0,64). სისხლის კოლტის რეტრაქცია დაკავშირებულია თრომბოციტების რაოდენობასა და მათ ფუნქციურ მდგომარეობასთან. ამიტომ მისი დარღვევა, ჩვეულებრივ, თრომბოციტოპენიის არსებობაზე მიუთითებს.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დავადგინოთ შუასაყრის ლიმფური კვანძების გადიდება, რაც აღინიშნება სისხლის სისტემური დაავადებების დროს (ქრონიკული ლიმფოიდური ლეიკემია, ლიმფოგრანულემატოზი, ლიმფოსარკომა). აღნიშნული გამოკვლევით დგინდება ცვლილებები ძვლებში მიელომური დაავადების და ავთვისებიანი ლიმფომების დროს.

რადიოიზოტოპური გამოკვლევები

ელენთის სკანირება წარმოებს აკადმყოფის ნიშანდებული ერითროციტებით. ერითროციტების მონიშვნას ანხორციელებენ რადიოაქტიური ქრომით (51 Cr) ან ოქროს კოლოიდური ხსნარით (198Au). აღნიშნული მეთოდი საშუალებას იძლევა დავადგინოთ ელენთის ზომები და აღმოვაჩინოთ მასში პათოლოგიური დაზიანების კერები. ელენთაში ერითროპოეზის კერების აღმოცენება (მაგ. პოლიციტემიის დროს) დგინდება სისხლში რადიოაქტიური რკინის (59 Fe) ნიშანდებული პლაზმის ან ერითროციტების შეყვანით.

სისხლის სისტემის დაავადებები

სისხლის სისტემის დაავადებებს (ჰემოპათია) მიეკუთვნება სამი ჯგუფის პათოლოგია: ანემიები, ლეიკემიები (ლეიკოზები) და ჰემოსტაზოპათიები (ჰემორაგიული დიათეზი, თრომბოფილია და **დიკ** – დისიმინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის სინდრომი. მათ მიეკუთვნება აგრეთვე

ავთვისებიანი ლიმფომები: ხოჭკინის ლიმფომა (ლიმფოგრანულომატიზი) და არახოჭკინის ლიმფომა (ლიმფოსარკომა).

ლეიკემია და **ლიმფომები** რუსი და სხვა ავტორების მიერ გაერთიანებულია ერთ დასახელებაში – ჰემობლასტოზში, რომელსაც აქვს ზოგადი მორფოლოგიური წყარო სიმსივნური ტრანსფორმაციისათვის – სისხლმბადი უჯრედების დიფერენცირების სხვადასხვა ეტაპზე.

ანემია (anemia – ბენძნული სიტყვა – სისხლნაკლებობა). იგი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. ჯდო – მონაცემებით რკინადეფიციტური ანემიით 800 მილიონი ადამიანია მთელ მსოფლიოში ავად. ანემია – ეს არის დაავადება ან კლინიკო-ჰემატოლოგიური სინდრომი, რომელიც განპირობებულია ორგანიზმში ნორმალური ჰემოგლობინის რაოდენობის და/ან ერითროციტების შემცირებით, სისხლის მოცულობის ერთეულში, რომელიც ქსოვილებში ტროფიკულ მოშლილობას იწვევს. ანემიებს ფერადობის მაჩვენებლის მიხედვით (ერითროციტებში ჰემოგლობინის რაოდენობის მიხედვით) არჩევენ: ნორმოქრომულს (»0,85-1,0), ჰიპოქრომულს (0,85<) და ჰიპერქრომულს (1,0>), ასევე ანემიებს ყოფენ აგრეთვე ერითროციტების ზომის მიხედვით:

1. ნორმოციტური
2. მიკროციტური
3. მაკროციტური

ანემიის უმრავლესობა მეორადია, სიმპტომური ხასიათისაა და იგი რომელიმე დაავადებას თან ახლავს: კუჭის, თირკმლის, ღვიძლის და ნაწლავების დაავადებებს. ზოგიერთი ანემია ვითარდება სისხლის დაკარგვის, არასრულყოფილი კვების, ვიტამინების დეფიციტის, ერითროციტების აჩქარებული დაშლის შედეგად ან ძვლის ტვინში მათი წარმოშობის მოშლის გამო და სხვა.

ანემიების კლასიფიკაცია პათოგენეზურ პრინციპებზეა დაყრდნობილი, გამოყოფილია შემდეგი ძირითადი ფორმები: I. ანემია გამოწვეული ერითროციტების და/ან ჰემოგლობინის წარმოშობის მოშლის გამო, II. ანემია სისხლის დაკარგვის გამო და III. ანემია განვითარებული ჰემოლიზის გამო.

ანემიის კონკრეტული პათოგენეზური მექანიზმის გათვალისწინებით გამოყოფენ ანემიის 7 სახეს: 1. მწვავე და ქრონიკული პოსტჰემორაგიული, 2. რკინადეფიციტური, 3. ანემია პორფირინების სინთეზთან და უტილიზაციასთან დაკავშირებული, 4. მეგალობლასტური (რნმ, დნმ), 5. ჰემოლიზური, 6. ძვლის ტვინის უჯრედების პროლიფერაციის დათრგუნვით (ჰიპო-აპლასტური), 7. პოლიდეფიციტური, განპირობებული სხვადასხვა ჰემოპოეზური ფაქტორების შეუღლებით და მთელი რიგი პათოლოგიური მექანიზმის მოქმედებით (ჰემოლიზი, მეტაპლაზია, აუტოიმუნურ-კომფლიქტები, სისხლის დაკარგვა, სეფსისი და სხვა).

ანემია – გამოწვეული ერითროციტების და/ან ჰემოგლობინის წარმოშობის მოშლის გამო. მისი წარომადგენელია რკინადეფიციტური ანემია. რკინადეფიციტური ანემია ბავშვებში და ქალებში მერყეობს 30-70%-მდე. ძირითადი პათოგენეზური ფაქტორია ორგანიზმში რკინის დეფიციტის აღმოცენება.

ამის გამო ერითროციტში ჰემოგლობინის წარმოშობა ქვეითდება. რკინის დეფიციტი ხელს უწყობს შინაგანი ორგანოების ფუნქციურ მოშლას და დისტროფიას, ბავშვებში ზრდის დაქვეითებას, ინტელექტის შეცვლას, ქცევების შეცვლას. ანემიის საერთო ჯგუფიდან ამ ფორმაზე მოდის 80%.

ეტიოლოგია – რკინადეფიციტური ანემიის მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლის ქრონიკული დაკარგვა (მენონარგია, მეტრორაგია, ჰემოროიდალური და ცხვირიდან სისხლდენა და სხვა), კუჭ-ნაწლავის დაავადებები (ქრონიკული გასტრიტი – სეკრეციის დაქვეითებით, კუჭისა და მსხვილი ნაწლავის სიმსივნე და სხვა), ორსულობა, ინფექცია, რკინის ალიმენტური და თანდაყოლილი ნაკლებობა.

პათოგენეზი – როგორც აღვნიშნეთ, რკინის დეფიციტს (სიდეროპენია) ერთ-ერთი მთავარი ადგილი უკავია ანემიების განვითარებაში. ადამიანის ორგანიზმში ყველაზე დიდი რაოდენობით რკინას შეიცავს ერითროციტები ჰემოგლობინის სახით, ხოლო მცირე ნაწილი მოდის მიოგლობულინზე (0,6 გრ) და სუნთქვით ფერმენტებზე, ასევე რკინა 1,5 გრ დეპოს სახით, ფერიტინის და ჰემოსიდერინის შემადგენლობაშია. ადამიანის ორგანიზმი დღე-ღამეში კარგავს 2 მგ რკინას: ნაღვლის, შარდის, ოფლის მეშვეობით, ასევე ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმით. დაკარგული ჰემოგლობინის აღდგენა სწარმოებს საკვებთან ერთად რკინის შეწოვით, რაც დუოდენუმიდან და უფრო ნაკლებად მლივი ნაწლავიდან ხორციელდება. დღე-ღამეში ორგანიზმს შეუძლია შეიწოვოს 3,5 მგ რკინა,თუმცა დეფიციტის დროს რკინის შეწოვის უნარი იზრდება 2-3-ჯერ. რკინა Fe^3 იწოვება ენტეროციტების მეშვეობით ტრანსფერინის კომპლექსის სახით და ხვდება პორტული გზით ღვიძლში, სადაც ფერიტინის სახით ქმნის მის დეპოს. ძვლის ტვინის ერითროციტულ ელემენტებს აქვს სპეციალური რეცეპტორები ტრანსფერინის მიმართ, რითაც რკინა გადაეცემა, ხოლო გამონთავისუფლების შემდეგ ისევ მზადაა რკინის ტრანსპორტისათვის. ჯანმრთელებში ტრანსფერინის მხოლოდ მესამედი ნაწილია გაჯერებული რკინით. დღე-ღამის განმავლობაში ეს პროპორცია იცვლება, რაც დამოკიდებულია მაკროფაგების მიერ რკინის გაცემის უნარზე. ერითროციტი როდესაც დაიშლება, რკინა არ იკარგება, იგი დაჟანგული გროვდება, რეტიკულოენდოთელიარული სისტემის მაკროფაგებში ფერიტინის შემადგენლობაში და/ან ჰემოსიდერინის სახით. ფერიტინინი წყალში ხსნადი შენაერთია. იგი შედგება ცილოვანი გარსისგან – აპოფერინი და რკინა, რომლის წილზეც მოდის ფერიტინინის 20%-ი, რაც შეეხება ჰემოსიდერინს, იგი შეიცავს 37% რკინას, ვინაიდან ფერიტინი ნაწილობრივ გადამუშავებულია ლიზოსომური ფერმენტების მიერ. რკინა აღდგება Fe^2-დე ასკორბინის მჟავის მეშვეობით და ასეთი სახით არის მობილიზირებული ორგანიზმისათვის. მაგრამ იგი ტრანსფერინმა რომ გადაიტანოს, მას ჟანგავს Fe^3-ად ცერულოპლაზმანის მონაწილეობით. ყურადსაღებია, რომ 10 მლ სისხლი შეიცავს 5 მგ რკინას, რაც ორგანიზმისათვის საჭიროა. ამიტომ სისხლის დაკარგვის და მოთხოვნილების გაზრდის შემთხვევაში ორგანიზმის რკინის მარაგი სწრაფად ილევა.

კლინიკური სურათი – ხასიათდება უპირატესად ორი სინდრომით, პირველი სიდეროპენული (რკინის დეფიციტის გამო) და მეორე ანემიური.

სიდეროპენულ სინდრომს მიეკუთვნება: ფრჩხილების მტვრევადობა, გამრუდება, «კოზის ფორმა», თმის მტვრევადობა, ნაადრევი გაცვენა, კანი მშრალია, მზის სხივებს ძნელად ღებულობს, უჭირს მშრალი და მაგარი საკვების გადაყლაპვა. შეკრულობა, ანგულარული სტომატიტი (პირის ღრუს კიდეების დაწყლულება და დასკდომა), ენის წვა და ტკივილი, ენა პრიალაა, გემო გაუკუღმართებულია (აქვს სურვილი მიიღოს ცარცი, თიხა, ნახშირი, მიწა), ასევე სიამოვნებს სხვადასხვა სუნი: აცეტონის, ბენზინის, ნაფთის, საღებავის და სხვა. ამავე დროს აღინიშნება რინიტი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ატროფიული პროცესი.

რაც შეეხება ანემიურ (ჰიპოქსემიურ) სინდრომს, იგი კლინიკურად ვლინდება: საერთო სისუსტით, ადვილად დაღლილობით, ძილიანობით, თავბრუსხვევით, ყურებში შუილით, ქოშინით და გულის ფრიალით ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ, ასევე აღინიშნება კანის სიფერმკრთალე, რომელსაც ალიბასტრის ან მომწვანო ფერი დაჰკრავს (ქლოროზი), ასევე ფერმკრთალია ლორწოვანი გარსი, ქვემო კიდურებზე აღინიშნება პასტოზურობა. გულზე ისმის სხვადასხვა ტონალობის სისტოლური შუილი და ჰიპოტენზიის მიმართ მიდრეკილება.

ლაბორატორიული გამოკვლევები – სისხლში ჰემოგლობინის და ერითროციტების რაოდენობის დაქვეითებულია, თუმცა ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება ერითროციტის რაოდენობა ნორმალური ჰქონდეს; ფერადობის მაჩვენებელი 0,5-0,7-ია, ერითროციტების ჰიპოქრომია, ანიზოციტოზი მიკროციტოზის ხარჯზე, პოიკილოციტოზი (ჩნდება ანულოციტები და შიზონტები). ლეიკოციტების, თრომბოციტების რაოდენობა და ლეიკოციტალური ფორმულა უცვლელია. ხან შეიძლება იყოს რეტიკულოციტოზი. მიელოგრამაზე აღინიშნება ერითროციტული ზრდის გაფართოება (ჰიპერრეგენერატორული ძვლის ტვინი), ქრონიკული მიმდინარეობის დროს სჭარბობს ბაზოფილური და პოლიქრომატოფილური ნორმობლასტები (ჰიპერრეგენერაციული ძვლის ტვინი). სიდერობლასტების რაოდენობა დაქვეითებულია, სიდეროციტები არ აღნიშნება. შრატისმიერი რკინა მკვეთრად არის დაქვეითებული 11 მკმოლ/ლ (ნორმასთან შედარებით ქალებში 11-21,5 მკმოლ/ლ და კაცებში 14,3-25 მკმოლ/ლ). ასევე დაქვეითებულია პლაზმის ზოგადი რკინის შებოჭვის უნარი, თავისუფალი ტრანსფერინი მომატებულია.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ ნიშნებს, ლაბორატორიულ მონაცემებს (ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირებას) ტიპიურ სიდეროპენულ ტროფიკულ მოშლილობებს და შრატისმიერი რკინის შემცირებას.

რკინის, ერითროციტების და ჰემოგლობინის ცვლილებების მაჩვენებლები ჯანმრთელებში, ავადმყოფებში რკინადეფიციტური ანემიით და პაციენტებში რკინადეფიციტური მდგომარეობით ცხრილი 36

მკურნალობა – რკინადეფიციტური ანემიის მედიკამენტური მკურნალობა დამოკიდებულია ანემიის სიმძიმეზე, სიდეროპენული სინდრომის გამოხატულებაზე. ძირითადად ავადმყოფთა სამკურნალოდ გამოიყენება პერორალურად რკინის პრეპარატები, ხოლო მძიმე შემთხვევაში პრეპარატები შეყავთ კუნთებში ან

ვენაში. სამკურნალო ეფექტი აღინიშნება ერთჯერადი და სადღეღამისო დოზის მიღების შემდეგ, როცა მისი აუტანლობა არ აღინიშნება.

ცხრილი 36

მაჩვენებლები	ჯანმრთელები		პაციენტები რკინადეფიც. მდგომარეობ.	ავადმყოფ. რკინადეფ. ანემიით
	მოზრდილები	ბავშვები		
შრატის რკინა მკგ/მოლ/ლ	12,5-30,0	12-27	12<	12<
შრატის ზოგადი რკინის შებოჭვის უნარი მკმოლ/ლ	45-70	50-70	70>	70>
ტრანსფერინის რკინით გაჯერება %	20-40	20-40	20<	20<
ფერიტინინის კონცენტრაცია	30-150	30-50	30<	30<
ჰემოგლობინის დონე გ/ლ	მამაკ. 130-170 ქალებ. 120-140	ბიჭ. 120-150 გოგ. 120-150	ნორმა	120<
ერითროციტები 10^{12}/ლ	მამაკ. 4,0-5,0 ქალებ. 3,5-4,5	ბიჭ. 3,6-4,8 გოგ. 3,6-4,8	ნორმა	3,5<
ერითროციტებში ჰემოგლობინის დონე პ.კ.მ.	30±0,7	31,8±0,7	ნორმა	28<
ჰემატოკრიტი ლ/ლ	მამაკ. 0,40-0,48 ქალებ. 0,36-0,45	0,36-0,45 0,36-0,45	ნორმა ნორმა	31 40<
ფერადობის მაჩვენებლები	0,85-1,0	0,85-1,0	ნორმა	0,85<

რკინა რომ კარგად შეიწოვოს, საჭიროა კუჭის წვენში თავისუფალი HCl იყოს (წამლის გამხსნელად და დისოციაციისათვის), ამიტომ სეკრეციის დაქვეითების დროს რკინის პრეპარატები ინიშნება განზავებულ მარილმჟავასთან ერთად. აღმდგენელია ასკორბინის მჟავა, ვიტამინი C, რომელიც ხელს უწყობს სამფუძიანი რკინის გადასვლას ორფუძიანში, რაც ხელს უწყობს რკინის შეწოვას. ყველაზე ფართოდ იხმარება შემდეგი რკინის პრეპარატები (ფერროპლექსი, კონფერონი, ფერუკალი, ფერამიდი, ორფერონი, ჰემოსტიმულიანი, ფეროგრადუმენტი, რკინის სიროფი ალოეთი, ფერილაქტინი და სხვა). რკინის პრეპარატების მიღების დროს ხშირად აღინიშნება შეკრულობა, ვინაიდან რკინა უკავშირდება ნაწლავის სანათურში არსებულ გოგირდწყალბადს, რომელიც ნაწლავის პერისტალტიკის ფიზიოლოგიური სტიმულატორია, გარდა ამისა, მათი ურთიერთმოქმედებით წარმოიშობა უხსნადი რკინის სულფატი. იგი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე ილექება და არ აძლევს საშუალებას, განხორციელდეს პერისტალტიკა ამგზნები ინჰიბიტორების მოქმედებით. რკინის სულფატის წარმოშობის გამო განავალი შავი ფერისაა. რკინის პრეპარატებს შეუძლიათ

კბილების გაშავებაც, ამიტომ მიღების შემდეგ საჭიროა კბილების გამორეცხვა, ტაბლეტები, რომლებიც შეიცავენ რკინას, საჭიროა პაციენტმა პირდაპირ გადაყლაპოს, პარენტერალური (ვენაში, კუნთებში) გზით შეიძლება შევიყვანოთ ფურუმ-ლეკი, ექტოფერი, ფერკოვენი, ფერბიტოლი და სხვა.

ავადმყოფები ყველაზე კარგად იტანენ და ეფექტურობით გამოირჩევა რკინის სულფატური ფორმები, კერძოდ, უნგრეთის პრეპარატები ფეროპლექსი და კონფერონი.

ფერროპლექსი ინიშნება დასაწყისში 2-2 ტაბლეტი 1-ჯერ დღეში, ხოლო კარგი ამტანობის დროს 2-3-ჯერ დღეში (მაქსიმალური დოზა 9 ტაბლეტი დღე-ღამეში). კონფერონი – ინიშნება 1-2 კასფულა დღეში. მაქსიმალური სადღეღამისო დოზა 6 კაფსულა. ფერროპლექსი შეიცავს ასკორბინის მჟავას, ხოლო კონფერონი – ქარვის მჟავას, ამიტომ ეს პრეპარატები არ საჭიროებენ დამატებით ასკორბინის მჟავას. ამ ბოლო დროს წარმატებით იხმარება გახანგრძლივებული მოქმედების წამლები ფეროგრადუმენტი და ტარდიფერინი. პირველი ინიშნება 1-2 ტაბლეტი ჭამის წინ 30 წუთით ადრე, ერთჯერ დღეში. წამლის კარგი ამტანობის დროს რკინის პრეპარატი ინიშნება 4-5 კვირა, ჰემოგლობინის სრულ ნორმალიზაციამდე. პრეპარატის კარგი შეწოვის მიზნით ინიშნება ასკორბინის მჟავა 0,2-0,3 ჭამამდე. თუ პრეპარატს ავადმყოფი ჭამის წინ ვერ იტანს, მაშინ საჭიროა დაინიშნოს ჭამის შემდეგ. ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობა რკინის პრეპარატის მიღების შემდეგ უფრო ადრე განიცდის, ნორმალიზაციას ვიდრე ჰემოგლობინი. დადებითი ეფექტი აიხსნება რკინის მიღების შედეგად, რაც იწვევს მიოგლობულინის და ციტოქრომის მომატებას, რომელთა დეფიციტი განაპირობებს კუნთოვან სისუსტეს.

სამკურნალო ეფექტზე მიუთითებს რეტიკულოციტების გაზრდა მე-8, მე-10 დღეზე. მკურნალობის დაწყებიდან ჰემოგლობინი ზრდას იწყებს 2-3 კვირის შემდეგ. ანემიური სინდრომის მოხსნის შემდეგ საჭიროა ორგანიზმში შევქმნათ რკინის რეზერვი, ამიტომ საჭიროა რკინის პრეპარატის მიცემა 3 თვე. ხოლო რკინის დიდი დეფიციტის დროს უფრო დიდხანს – 4-5 თვე. ამ დროს სადღეღამისო დოზა საჭიროა გავითვალისწინოთ, რომ ავადმყოფს გავუგრძელოთ ანტირეციდიული მკურნალობა იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფი სისხლს კარგავს ქრონიკულად ან ვერ ითვისებს რკინის პრეპარატებს.

მკურნალობა უნდა ჩატარდეს მოკლე კურსით 10 დღე. მაგ. ქალებში, რომლებსაც აქვთ მენონარგია, პრეპარატები ინიშნება მენსტრუაციის ჩამთავრებისთანავე. რკინის პრეპარატები პარენტერალურად ინიშნება მაშინ, როდესაც მას ავადმყოფი პერორალურად ვერ იტანს ან გადატანილი აქვს წვრილი ნაწლავის დიდი ნაწილის რეზექცია (შეწოვის მოშლა). აუცილებელია აღინიშნოს, რომ რკინის პრეპარატები ინექციისათვის საჭიროა ვიხმაროთ აუცილებლად სათანადო ჩვენების გათვალისწინებით.

ვიტამინ B_{12} ან ფოლიუმდეფიციტური ანემია – (მაკროციტური და მეგალობლასტური ანემია) – ამ ჯგუფის ანემიებს მიეკუთვნება დაავადებები, რომლებსაც ახასიათებს დნმ და რნმ სინთეზის მოშლასთან დაკავშირებით

განვითარებული მეგალობლასტური სისხლის წარმოქმნა და სისხლში მაკროციტოზი. მაკროციტური ანემიების ძირითადი მიზეზია ვიტამინ B_{12} და/ან ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი. იგი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – ამ ტიპის ანემიის მიზეზებია:

1. ვიტამინ B_{12}-ის ნაკლები რაოდენობით მიღება საკვებთან ერთად.

2. შინაგანი ფაქტორის (კასლის შინაგანი ფაქტორი – გასტრომუკოპროტეინი) დეფიციტი. იგი აღინიშნება აქლორჰიდრის, აქილიის, კუჭის კიბოს, კუჭის რეზექციის შემდეგ.

3. ვიტამინ B_{12}-ის შეწოვის მოშლა თორმეტგოჯა ნაწლავში – ენტერიტი, ჭიებით ინვაზია, ნაწლავის რეზექცია.

4. ვიტამინ B_{12}-ის ორსულებში ჭარბი რაოდენობით მოხმარება.

5. ღვიძლის მძიმე დაავადებები (ციროზი, ჰეპატიტი, კიბო – ამ დროს ღარღვეულია ფოლიუმის მჟავას აქტივაცია.

ორგანიზმში ვიტამინ B_{12} დეფიციტის ძირითადი მიზეზია მლიე ნაწლავში მისი შეწოვის მოშლა, რაც კუჭის ლორწოვანი გარსის მიერ (პარიეტალური უჯრედები) კასლის ფაქტორის გამომჟღავნების დაქვეითებით არის განპირობებული. ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება იმ ავადმყოფებში, რომლებსაც აქვთ ატროფიული გასტრიტი, კუჭის კიბო, ნაწლავების სერიოზული დაავადება. B_{12} დეფიციტს განაპირობებს ასევე ნაწლავთა პარაზიტები. ბრტყელი ჭია, რომელიც დიდი რაოდენობით შთანთქავს ამ ვიტამინს. ვიტამინ B_{12} დეფიციტი ორგანიზმში უფრო იშვიათად აღინიშნება მაშინ, როდესაც ადამიანი მას საკვებთან ერთად ნაკლები რაოდენობით ღებულობს. მაგალითად, ვეგეტარიანელები, რომლებიც მკაცრად იცავენ მათთვის განკუთვნილ კვების რეჟიმს. ვიტამინ B_{12} და ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებამ: პასმ, ანტიდიაბეტური (მეტფორმინი), ნეომიცინი და ალკოჰოლმა. დროებითი დაქვეითება B_{12} აქტივობის შეიძლება გამოიწვიოს აზოტის ჟანგმა და ბოლოს, ახალშობილში B_{12}-ის უკმარისობა შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის შრატში ტრანსკობალამინი II-ის დეფიციტმა.

ცნობილია, რომ ფოლიუმის მჟავას ძირითადი წყაროა მცენარეები, ხოლო ვიტამინ B_{12}-ის ცხოველური (ხორცი, ღვიძლი, თევზი). ასევე იგი მიკრობების მიერ ნაწლავებში სინთეზირდება. ვიტამინ B_{12}-ი მარაგი ორგანიზმში 5-8 წელს ყოფნის, ხოლო ფოლიის მჟავასი – რამდენიმე თვე. კუჭში ვიტამინი B_{12} გამოთავისუფლდება ცილოვანი კომპლექსიდან, შემდეგ კი უერთდება მუკოპროტეინს (კასლის ფაქტორს). ვიტამინის ეს კომპლექსი სპეციალური რეცეპტორებით, რომელიც თეძოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილშია განლაგებული, გადადის პორტალურ სისხლში, მისი ძირითადი გადამტანია ტრანსკობალამინ II.

ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი, კერძოდ, 5,10 ტეტრაგიდროფოლატ-პოლიგლუტამინი იწვევს დამუხრუჭებას დეზოქსიურიდინის მონოფოსფატის დეზოქსიტომიდინ მონოფოსფატში გადასვლაში და ამით ახდენს ღმ დამუხრუჭებას. ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ ვიტამინ B_{12} უშუალოდ

მონაწილეობს დნმ სინთეზში. მაგრამ ის აუცილებელია უჯრედისათვის, რომ ნაწლავიდან მოსული 5 მეტილტეტრაგიდროფოლამინი (ფოლიუმის მჟავა) გადავიდეს აქტიურ კონზიმურ ფორმაში, მათ შორის ზემოთ აღნიშნულ პოლიგლუტამატში.

კლინიკური სურათი – მეგალობლასტური B_{12} დეფიციტური ანემია – უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში, ვიდრე კაცებში (1,6:10). ავადმყოფების საშუალო ასაკი 60 წელია. ამ ტიპის ანემიის დროს ძირითადად გვხვდება ატროფიული გასტრიტი, რომელიც ავტოიმუნური ბუნებისაა, ამიტომ იგი შეიძლება შეუღლდეს სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან, როგორიცაა: აუტოიმუნური თირეოიდიტი, თირეოტოქსიკოზი, აუტოიმუნური ჰიპოპარათირეოზი, ვიტილიგო, ადისონის დაავადება და ჰიპოგამაგლობულინემია. ავადმყოფებს აქვთ II (A) ჯგუფის სისხლი, ცისფერი თვალები და თმა ადრე უთეთრდებათ. ავადმყოფთა 90% აღინიშნება ანტისხეულები პარიეტული უჯრედების მიმართ, ხოლო ავადმყოფთა ნახევარს აღენიშნებათ ანტისხეულები კასტლის ფაქტორის მიმართ.

კლინიკური სურათი – თანდათანობით ყალიბდება. გამოვლინდება სისხლმბადი ქსოვილის, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის და ნერვული სისტემის დაზიანებით. ავადმყოფს დაავადება ეწყება საერთო სისუსტით, შრომის უნარის დაქვეითებით, თავბრუსხვევით. კანი იქტერიული ელფერისაა, ასევე აღენიშნება გლოსიტი – პრიალა ენა, ტკივილით და წვით. კუჭის წვენის სეკრეცია დათრგუნულია, მას თან ახლავს დისპეფსიური მოვლენები. ღვიძლი და ელენთა შეიძლება გადიდდეს. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს აღენიშნება ფუნიკულარული მიელოზი.

ლაბორატორიული გამოკვლევები – ჰიპერქრომული ანემია, საკმარისად ხშირად შეიძლება ნორმოქრომულიც იყოს. ასევე ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი მკვეთრად არის გამოხატული (ერითროციტის დიამეტრი 12 მკმ მეტია, მიზოციტები, ჰიპერქრომია, ანიზოქრომია, ბაზოფილური პუნქტაცია, კებოტის რგოლები, ჟოლის სხეულაკები), მეგალობლასტი, ფერადობის მაჩვენებელი 1-ზე მეტია. რეტიკულოციტების რაოდენობა დაქვეითებულია, ხოლო ბილირუბინი მომატებულია (ერითროციტების ჰემოლიზის გამო) ასევე აღინიშნება ლეიკოპენია, ხან თრომბოციტოპენია, ნეიტროფილების პოლისეგმენტაცია და ანიზოციტოზი, თეთრი და წითელი სისხლის უჯრედების გიგანტიზმი.

ამ დაავადების დიაგნოსტიკაში მთავარი ადგილი უკავია ძვლის ტვინის შესწავლას. ძვლის ტვინში აღინიშნება ერითროიდული ზრდის გაფართოება – მეგალობლასტების ხარჯზე (ხან 80-50%-მდე). სიმწიფის სხვადასხვა ხარისხით.

ძვლის ტვინის პუნქცია უნდა გაკეთდეს ვიტამინ B_{12}-ით მკურნალობის დაწყებამდე, ვინაიდან მისი ერთი ინექციის შედეგად შეიძლება გაქრეს მეგალობლასტები. დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გავატაროთ პირველ რიგში აპლასტიურ ანემიასთან და მიელოდისპლაზიურ სინდრომთან.

მკურნალობა – მეგალობლასტური ანემიის დროს ვიტამინ B_{12} შეგვყავს კანქვეშ, ყოველდღიურად 200-500 მკგ დღეში ერთჯერ, 4-6 კვირა. სისხლი

ნორმალიზაციას განიცდის 1,5-2 თვის შემდეგ, ამის შემდეგ ვიტამინი შეგვყავს კვირაში ერთხელ 2-3 თვე, შემდეგ თვეში ორჯერ 500 მგ. პროფილაქტიკის მიზნით შეგვყავს წელიწადში ორჯერ 5 კვირის განმავლობაში. ვიტამინ B_{12} დეფიციტს ხშირად თან ახლავს ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი, როდესაც ვერ ხერხდება ვიტამინ B_{12}-ის და ფოლიუმის მჟავას განსაზღვრა, საჭიროა თავიდანვე დაინიშნოს ვიტამინ B_{12} და ფოლიუმის მჟავა (5-15 მგ დღე-ღამეში 2 კვირა). ავადმყოფს ღრმა ანემიის დროს შეიძლება გადაესხას ერითროციტული მასა და პრედნიზოლონი.

აგრანულოციტოზი – იგი სისხლის დაავადებაა, როდესაც სისხლში ლეიკოციტოზის რაოდენობა $1x10^9$/ლ-ზე ნაკლებია,

ეტიოლოგია, პათოგენეზი – პათოგენეზის მიხედვით გამოყოფენ მიელოტოქსიურს და იმუნურს. პირველი ფორმა შეიძლება განვითარდეს დასხივებით, ციტოსტატიკური პრეპარატების მიღებით, ბენზოლის, მძიმე მეტალების და სხვა. არა სახარბიელო ფაქტორების ზემოქმედებით გრანულოციტოპოეზზე. იმუნური აგრანულოციტოზის განვითარებას ხშირად ხელს უწყობს მედიკამენტების მიღება. მათ შორის უპირატესობა ენიჭება ანალგეტიკებს, ყველა არასტეროიდულ ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს, სულფალინამიდებს და ზოგიერთ ანტითირეოიდულ წამლებს. როდესაც ეს წამლები მიემაგრება ლეიკოციტების მემბრანას, ასრულებს **გაპტენის** როლს, რომელიც მემბრანის ფერმენტებთან ერთად ასტიმულირებს ლიმფოციტებს იმისათვის, რომ გამოიმუშაოს ანტისხეულები საკუთარი გრანულოციტების მიმართ. ეს ანტისხეულები გრანულოციტებთან ერთად სამიზნე ხდება მაკროფაგებისათვის, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს აგრანულოციტოზს.

კლინიკური სურათი – აგრანულოციტოზის იმუნური ფორმის დროს კლინიკური სურათი ვითარდება სწრაფად, მიელოტოქსიკურიის დროს თანდათანობით, ლეიკოპენიის დიდი ხნის არსებობით, ერთდროულად თრომბოციტების და რეტიკულოციტების რაოდენობის დაქვეითებით.

ძირითადი კლინიკური ნიშნები – ცხელება, სისუსტე, ანგინა, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ხორხის, ნაწლავების დაზიანება (ტკივილი მუცელში, დისპეფსია, ნეკროზული ენტეროპათიის სინდრომი), ხშირად იმუნური ფორმის დროს მძიმე გართულებად ითვლება მწვავე ჰეპატიტი, ზოგიერთ ავადმყოფს ემართება სეფსისი. ხანგრძლივი ციტოტოქსიკური თერაპია, რომელიც იძლევა ნეიტროპენიას, კარგი ნიადაგია ინფექციის გაღვივებისათვის.

პროგნოზი – აუტოიმუნური ფორმის დროს პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ხოლო მიელომური ფორმის დროს გრანულოპოეზის დაზიანების ხარისხზე და მკურნალობის დროულ დაწყებაზე.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – ამ პათოლოგიის დროს ძალზე დამახასიათებელია სისხლის სურათი. აღინიშნება ლეიკოპენია, გრანულოციტების რაოდენობა არ აღემატება $0,75x10^9$/ლ-ს, ხოლო ჰემოგლობინი, ერითროციტები, თრომბოციტები, რეტიკულოციტები ნორმალური რაოდენობითაა. როდესაც დაავადება პროგრესირებს და მძიმედ მიმდინარეობს, ვითარდება პანციტოპენია

და ჰემორაგიული თრომბოციტოპენური სინდრომი. ძვლის ტვინში აღინიშნება გრანულოციტური ზრდის მკვეთრი მოშლა, მიელოკარიოციტები შემცირებულია.

მკურნალობა – 1. გამომწვევი ფაქტორის მოხსნა. 2. ასეპტიკური გარემოს შექმნა (იზოლატორი, პალატის ულტრაიისფერი სხივებით დასხივება, ლორწოვანი გარსის და კანის მოვლა, კანქვეშა და კუნთების ინექციის მინიმუმამდე დაყვანა. 3. ანტიბიოტიკების ფართო სპექტრი, მხოლოდ იმის გათვალისწინებით, რომ იგი აგრანულოციტოზის ეტიოლოგიური ფაქტორი არ არის. 4. ზოგიერთი ენტეროპათიის დროს შიმშილი. 5. სიმპტომური მკურნალობა, ტრანსფუზია, ერითროციტალური მასის. ვიტამინები: B_1, B_6, B_{12}, C, ფოლიუმის მჟავა, ანაბოლიტური ჰორმონები, კალიუმის პრეპარატები. 6. იმუნური აგრონულოციტოზის დროს პრედნიზოლონი მაღალი დოზით.

პროფილაქტიკა – იმის გამო, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში ძნელი ხდება მიზეზის დადგენა, კერძოდ, რომელი წამლის გაპტენი იყო ან ტოქსიკური ფაქტორი, ამიტომ ამ პერიოდში არ შეიძლება მივცეთ ყველა ის წამალი, რომელსაც იგი დაავადების აღმოცენებამდე ღებულობდა.

საჭიროა მკურნალობის შემდეგ ავადმყოფი იყოს დაკვირვების ქვეშ.

აპლასტიური ანემია – ჰემატოლოგიური სინდრომია უმთავრესად შეძენილია, ვიდრე თანდაყოლილი. რომელიც ხასიათდება პერიფერიული სისხლის პანციტოპენიით (ერითროციტების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების რაოდენობის შემცირებით), ძვლის ტვინის მიელოჰიპოპლაზიით ან აპლაზიით.

შეძენილი ფორმის ეტიოლოგიურ ფაქტორად შეიძლება იყოს მაიონიზირებელი რადიაცია, ციტოსტატიკური პრეპარატების დიდი დოზით მიღება, ასევე ლევომიცეტინის, ბუტადიონის, რკინის პრეპარატების, ამინაზინის, ბუტამიდის, სულფაპირიდაზინის, ბუკარბონის მიღება, მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი, იმუნური ზემოქმედება, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში მიზეზი უცნობია.

პათოგენეზი – ძვლის ტვინში პლურიპოტენტური ღეროვანი უჯრედების შემცირება ან მათი გენეტიკურად დეტერმინირებული დეფექტია, ამიტომ იგი ვერ უზრუნველყოფს ნორმალურ ჰემოპოეზს. ეს ხორციელდება ძვლის ტვინზე უმეტესად მავნე ფაქტორების და ციტოტოქსინების ზეგავლენით, ასევე იმუნური ზემოქმედებით.

კლინიკური სურათი – ხასიათდება ანემიის ან არცთუ ისე იშვიათად ჰემორაგიული სინდრომით, რომელთანაც ხშირად შეუღლებულია ინფექცია (კატარალური მოვლენები, პნევმონია, ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესი).

დიაგნოსტიკა – ერითროციტების, ჰემოგლობინის, ლეიკოციტების, თრომბოციტების, ლიმფოციტების, რეტიკულოციტების რაოდენობა შემცირებულია. რეტიკულოციტოზი იშვიათად აღინიშნება.

მიელოგრამაზე აღინიშნება უჯრედების სიმცირე, ლიმფოციტოზი. ტრეპანობიოფსიაში ცხიმოვანი ძვლის ტვინი, სისხლის წარმოშობა წარმოდგენილია კეროვანი ჰემოპოეზით. მეგაკარიოციტოზი არ აღინიშნება. დათრგუნულია ერითრო და ნეიტროპოეზი. სისხლში დგინდება სხვადასხვა ხარისხის ნორმოქრომული ანემია და რეტიკულოციტების დაქვეითება. ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმაზე

ქვევითაა, გრანულოციტების შემცირების გამო. მძიმე შემთხვევაში შეიძლება იყოს აგრანულოციტოზი, მინო და ლიმფოციტოპენია. თრომბოციტების რაოდენობა შემცირებულია.

დიაგნოზი – აპლასტიურ ანემიაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ, როდესაც ავადმყოფს აქვს ანემია (ერითროიდული), მეგაკაროციტული თრომბოციტალური (ჰემორაგიული დიათეზი), გრანულოციტალური ძვლის ტვინის ზრდა. ასევე როდესაც აღინიშნება ცვლილებები სისხლში, რომელიც ზევით აღვნიშნეთ. ამიტომ დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გავატაროთ ანემიის სხვა სახეებთან, პირველ რიგში B_{12} დეფიციტური ტიპის ანემიასთან, მწვავე ლეიკოზთან, ძვლის ტვინში კიბოს მეტასტაზების შემთხვევაში.

მკურნალობა – რთული ამოცანაა. პირველ რიგში ავადმყოფი უნდა დავიცვათ იმ წამლებისგან, რომლებიც პოტენციურად დამთრგუნველად მოქმედებს ძვლის ტვინზე, ასეთ დროს ტარდება ჩანაცვლებითი თერაპია, ერითროციტალური მასის და თრომბოკონცენტრატის ტრანსფუზია. ინფექციის პროფილაქტიკისათვის საჭიროა ჩატარდეს ანტიბიოტიკებით მკურნალობა. მკურნალობის სპეციალურ მეთოდად ითვლება:

1. ანტილიმფოციტური გლობულინის მიღება
2. გლუკოკორტიკოიდების დიდი დოზები
3. ციკლოსპორინ A ან სანდიმუმი
4. ზრდის ჰემოპოეტინური ფაქტორი (ერითროპოეტინი, გრანულოციტურ-მაკროფაგალური და სხვა.
5. ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაცია.

სიდეროახრესტული (სიდერობლასტური) ანემია – იგი ჰიპოქრომული ანემიის მეორე სახეა. დაკავშირებულია პორფირინების სინთეზის მოშლასთან, კერძოდ, პროტოპორფირინთან, რის გამოც ერითროციტში ჰემოგლობინის რაოდენობა მცირდება და ორგანიზმში გროვდება არა შეკავშირებული რკინა. ეს დაავადება გადაეცემა რეცესიული ტიპით, დაკავშირებულია X ქრომოსომასთან, ამიტომ ხშირად ავადდებიან მამაკაცები. იგი შეიძლება შეძენილიც იყოს. ეს პათოლოგია იშვიათია.

კლინიკური სურათი – ჩივილები არ აღინიშნება, ან შეიძლება იყოს სისუსტე, დაღლილობა, ზომიერი ანემიის სინდრომი. დაავადების პროგრესირებას განაპირობებს ორგანოების ჰემოსიდეროზი, რასაც მოჰყვება ელენთის, ღვიძლის გადიდება. ზიანდება გული, პანკრეასი, სასქესო ჯირკვლების ფუნქცია. ამის გამო ვითარდება ჰეპატოლიენური სინდრომი, ასევე შეიძლება განვითარდეს შაქრიანი დიაბეტი, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ევუხოიდიზმი.

დიაგნოსტიკა – ჰემოგრამაში დაქვეითებულია ერითროციტების რაოდენობა. უფრო ნაკლებადაა დაქვეითებული ჰემოგლობინი. ამიტომ ფერადობის მაჩვენებელი 0,4-0,6-ია. გამოხატულია ერითროციტების ჰიპოქრომია. ასევე აღინიშნება ანიზოციტოზი. რეტიკულოციტების, ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმალურია. მიელოგრამაში მომატებულია სიდერობლასტები, სისხლის შრატში მომატებულია

რკინა. ერითროციტებში პორფირინის რაოდენობა შემცირებულია. ამ დროს სიდეროპენული ტროფიკული მოშლილობა არ აღინიშნება.

მკურნალობა – ვიტამინი B_6 2 მლ-5% ხსნარი დღეში ორჯერ კუნთებში. ეფექტი უმჯობესდება თუ ამ ვიტამინს დაემატება ვიტამინ B_6 კოფერფერმენტი პირიდოქსალფოსფატი 30-40 მგ კუნთებში. შედეგი 15-20 დღეში აღინიშნება. იზრდება ჰემოგლობინი და რეტიკულოციტები. ამ ავადმყოფებს, როგორც წესი, აქვთ ჰემაქრომატოზი, ამიტომ დარღვეულია გულის, ღვიძლის, კუჭუკანა ჯირკვლის, ძვლის ტვინის, ელენთის, კუჭის ფუნქცია, რაც თავის მხრივ, იწვევს ერითროციტების და ჰემოგლობინის წარმოშობის მოშლას, ამიტომ საჭიროა დაინიშნოს დესფერალის მკურნალობის ოთხიდან ექვსი კურსი, წელიწადში (500 მგ ყოველდღე კუნთებში ერთი თვე).

სისხლის დაკარგვის შედეგად განვითარებული ანემიები – მწვავე პოსტჰემორაგიულ ანემიას მიეკუთვნება ანემია, როდესაც ავადმყოფი სისხლის დიდ რაოდენობას კარგავს, მოკლე დროში, ერთჯერადად ან განმეორებით, რასაც მოჰყვება ჰემოგლობინის, ერითროციტების რაოდენობის მკეთრი დაქვეითება, რაც განაპირობებს ჰიპოქსემიურ მდგომარეობას. ავადმყოფი, როდესაც კარგავს 500 მლ სისხლს, მოზრდილი ადამიანის ჯანმრთელობისათვის იქმნება საშიში მდგომარეობა. სისხლის დენა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ტრავმასთან, ქირურგიულ ჩარევასთან, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვან დაავადებასთან, სისხლის, ღვიძლის, ფილტვების დაავადებებთან, საშვილოსნოს გარეთა ორსულობასთან. სისხლის სწრაფი დაკარგვის დროს მწვავედ ვითარდება ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობის შემცირება და სისხლძარღვოვანი საერთო ჟანგბადოვანი უკმარისობა.

კლინიკური სურათი – მწვავე მასიური სისხლის დენა დასწყისში იძლევა კოლაფსის სიმპტომებს – გულის წასვლა, თავბრუსხვევა, შუილი ყურებში, პირის სიმშრალე, გაძლიერებული წყურვილი, გულის ფრიალი, ძაფისებური პულსი, სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება, ცივი ოფლი, ციანოზი, პირღებინება, კრჩნუხვები, წნევის დაქვეითება. შეიძლება განვითარდეს პოსტჰემორაგიული შოკი. ავადმყოფს, როდესაც გამოვიყვანთ კოლაფსიდან ან შოკიდან, აღენიშნება ჟანგბადის უკმარისობის ნიშნები: სისუსტე, ადინამია, ქოშინი, ტაქიკარდია, თავბრუსხვევა, კანისა და ლორწოვანი გარსის სიფერმკრთალე. ჰემოგრამა – პირველ დღეებში მნიშვნელოვნად არ იცვლება, ანემია ზომიერია და არ შეესაბამება ანემიურ სინდრომს, მე-2, მე-3 დღეს, როდესაც სისხლის დენა შეწყდება და ავადმყოფს უკეთესი მდგომარეობა აქვს, ჰემოგლობინის და ერითროციტების მაჩვენებლები უფრო დაბალია, ვიდრე დასაწყისში. ამ დროისათვის სისხლში დგინდება რეტიკულოციტოზი, ნომობლასტოზი, პოლიქრომატოფილია, ლეიკოციტების, მარცხნივ გადახრით, თრომბოციტოზი.

დიაგნოსტიკა – დამყარებულია ანამნეზურ და ობიექტურ მონაცემებზე. ანამნეზში მასიური სისხლის დაკარგვის ფაქტი (კუჭ-ნაწლავიდან, არტერიული სისხლის დენა, საშვილოსნოს გარე ორსულობა და სხვა) და ჰემოგლობინის დაქვეითება.

პროგნოზი – ავადმყოფი, რომელიც სისხლის საერთო რაოდენობის 25%-ს დაკარგავს სწრაფად და მას სათანადო დახმარება არ გაეწევა, სიცოცხლისათვის საშიშია.

მკურნალობა – საჭიროა სისხლის დენის შეჩერება და ერთდროულად ცირკულაციაში არსებული სითხის მოცულობის აღდგენა. როდესაც ჰემოგლობინი 80-90 გ/ლ-ზე, ჰემატოკრიტი 25-30 ლ/წ (25-30%) და საერთო ცილა 60 გრ/ლ-ზე ნაკლებია, საჭიროა სწრაფად **ტრანსფუზიული თერაპია**, რათა აღდგეს ცირკულაციაში არსებული სითხის რაოდენობა, სისხლის შემცვლელით და სისხლის კომპონენტებით.

პირველ რიგში შეგვყავს კოლოიდური ხსნარები (ალბუმინი, ახლად გაყინული პლაზმა და პროტეინი), პოლიგლუკინი, ნეორონდექსი, ჟელატინოლი, შემდეგ (ან ერთდროულად) ერითროციტალური მასა, რათა აღვადგინოთ ერითროციტების რაოდენობა.

თუ კოლოიდები არა გვაქვს, საჭიროა გადავასხათ 1000 მლ 10% გლუკოზის ხსნარი ან 500 მლ 5% გლუკოზის ხსნარი (0,5 გრ/საათში). როდესაც არა გვაქვს ერითროციტალური მასა, ხოლო ავადმყოფს დაკარგული აქვს ერთ ლიტრამდე სისხლი და მძიმე ანემიური სინდრომია, საჭიროა კონსერვირებული სისხლი 500-800 მლ კრიოპრეციპიტატთან ერთად (2-3 დოზა გადასხმა). მაღალი თერაპიული ეფექტით გამოირჩევა ახალი ციტრატული სისხლი (გადასხმის წინ მომზადებული თბილი, დონორის ან სისხლის გადასხმა პირდაპირ დონორიდან ავადმყოფზე). როდესაც სისხლის საერთო რაოდენობიდან სისხლის 10-20% იკარგება სისხლდენის შეწყვეტის შემდეგ, სისხლის მოცულობის აღდგენისათვის საჭიროა პლაზმის შემცვლელი ხსნარები: ალბუმინი, პროტეინი, პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი. ესენი შეიძლება ვიხმაროთ ზოგადი ტრანსფუზიის ფონზე, მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებლად, მაგრამ მხოლოდ 400-600 მლ, ვინაიდან იგი იჩენს ანტიაგრეგატულ მოქმედებას.

ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია – ვითარდება ხანგრძლივი განმეორებითი, ხან მცირე რაოდენობით სისხლის დაკარგვის გამო.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფის კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალია, უჩივის კუნთების სისუსტეს ფიზიკური დატვირთვის დროს, ასევე ქოშინს, გულის ფრიალს, ადვილად დაღლას; ხშირია თავბრუსხვევა და გულის წასვლა. ასეთი მდგომარეობა შედეგია გამოხატული ან ფარულად მიმდინარე სისხლის ქრონიკული დაკარგვისა (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, მენორაგია, ჰემატურია და სხვა), რასაც რკინის დაკარგვა და რკინადეფიციტური ანემიის განვითარება მოყვება.

მკურნალობა – ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია მიეკუთვნება რკინადეფიციტური ანემიის ჯგუფს,ამიტომ მისი მკურნალობა იგივეა, რაც ტარდება რკინადეფიციტური მდგომარეობის დროს.

მკურნალობის პარალელურად საჭიროა სისხლის დენის წყაროს ლიკვიდაცია.

ჰემოლიზური ანემიები

ჰემოლიზური ანემია პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება ჰემოგლობინის დონის დაქვეითებით და, როგორც წესი, ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებით.

ტერმინი «ჰემოლიზური ანემია» პირველად მოწოდებული იყო ქროსბის მიერ 1944 წელს. ადრეულ პერიოდში ჰემოლიზურ ანემიებს ჰემოლიზის ლოკალიზაციის მიხედვით ყოფდნენ უჯრედშიდა და სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზურ ანემიებად. ამჟამად კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს დაყოფა მემკვიდრეობით (ერითროციტების დეფექტი) და შეძენილ (ერითროციტებზე გარეშე ფაქტორების ზემოქმედება) ანემიებად (ცხრილი 55).

ჰემოლიზური ანემიების კლასიფიკაცია (ჩ. ლინკერის, 1998, მიხედვით)

ერითროციტების თანდაყოლილი დეფექტები

მემბრანის დეფექტები: შთამომავლობითი სფეროციტოზი, შთამომავლობითი ელიფსოციტოზი, ღამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია.

გლიკოლიზური დეფექტები: პირუვატკინაზას დეფიციტი, მძიმე ჰიპოფოსფატემია.

ოქსიდაციის დარღვევები: გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტი, მეთჰემოგლობინემია.

ჰემოგლობინოპათიები: ნამგლისებურუჯრედოვანი სინდრომი, არასტაბილური ჰემოგლობინი, მეთჰემოგლობინემია.

ერითროციტებზე გარეშე ფაქტორების ზემოქმედება.

იმუნური: აუტოიმუნური პროცესები, ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები, მედიკამენტური ინტოქსიკაცია.

მიკროანგიოპათიები: თრომბული თრომბოციტოპენიული პურპურა, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია, სარქველოვანი ჰემოლიზი, მეტასტაზური ადენოკარცინომა, ვასკულიტი.

ინფექციები: მალარია, ბორელიოზი, კლოსტრიდიები.

ჰიპერსპლენიზმი.

დამწვრობა.

მემკვიდრეობით ჰემოლიზურ ანემიებს შორის გამოიყოფა ფორმები, დაკავშირებული ერითროციტების მემბრანის დარღვევასთან, ფერმენტების აქტივობის დეფიციტთან, ჰემოგლობინის სტრუქტურისა ან სინთეზის ცვლილებებთან. შეძენილ ჰემოლიზურ ანემიებს შორის გამოყოფენ ფორმებს, გამწვეულს ანტისხეულების ზემოქმედებით, ერითროციტების მემბრანის სტრუქტურის ცვლილებებით, ერითროციტების გარსის მექანიკური დაზიანებით, ვიტამინების დეფიციტით, პარაზიტების ზემოქმედების შედეგად ერითროციტების დაშლით და სხვა.

ერითროციტის მემბრანის დეფექტით განპირობებული ჰემოლიზური ანემიები

მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზი

მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზი – მინკოვსკი-შოფარის დაავადება, დაკავშირებულია ერითროციტის მემბრანის ცილის დეფექტთან, რის შედეგადაც ირღვევა მემბრანის განლაღობა. უჯრედში ნატრიუმის იონებთან ერთად დიდი რაოდენობით წყალი ხვდება. ეს უკანასკნელი იწვევს ერითროციტების გაჯირჯვებას, მათ დეფორმაციას, ელასტიკურობის დაკარგვას. ერითროციტები ღებულობენ სფეროს ფორმას. ისინი ნელა მოძრაობენ ელენთის სინუსებში, კარგავენ ზედაპირის ნაწილს, მცირდებიან ზომაში და სინუსებში რამდენიმე გასვლის შემდეგ იშლებიან. ვითარდება მათი ოსმოსური ჰემოლიზი, მცირდება სიცოცხლის ხანგრძლივობა და ისინი ადვილად იშლებიან ელენთის მაკროფაგების მიერ.

მიკროსფეროციტოზი მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიების 80%-ს შეადგენს. მისი გავრცელების სიხშირე ევროპის ქვეყნებში მაღალია, მათ შორის საქართველოშიც. შედარებით იშვიათად გვხვდება ის აფრიკის კონტინენტსა და იაპონიაში.

ანემიის ეს ფორმა მემკვიდრეობით გადაეცემა აუტოსომურდომინანტური ტიპით. უფრო მეტად გავრცელებულია ჰეტეროზიგოტული ფორმები. ზოგიერთ შემთხვევაში მშობლებს შეიძლება არ დაუდგინდეს დაავადება.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფების ძირითადი ჩივილებია: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, თავბრუსხვევა, ქოშინი და გაძლიერებული გულისცემა ფიზიკური დატვირთვისას, უსიამოვნო შეგრძნება მარცხენა ფერდქვეშა არეში (განსაკუთრებით დიდი ზომის ელენთის დროს), ზოგჯერ მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, შარდის პერიოდული გამუქება.

კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება სხვადასხვაგვარი იყოს, ზოგჯერ წლების განმავლობაში აქტიური ჰემოლიზის გარეშე, ზოგჯერ კი ხშირი ჰემოლიზური კრიზებით.

მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზის დროს ხშირია ისეთი ანომალიები, როგორიცაა გოთური სასა, კოშკისებური თავის ქალა, უფრო იშვიათად – სიელმე, მენჯ-ბარძაყის პათოლოგია, პირველი ნეკნის დეფორმაცია და სხვა.

ობიექტურად ვლინდება სიყვითლე, ელენთის გადიდება, სანაღვლე გზებში ჩნდება პიგმენტური კენჭები, აღინიშნება სკლერების, კანისა და ლორწოვანი გარსების სიყვითლე. ღვიძლი გადიდებულია ხშირი ჰემოლიზური კრიზების შემთხვევაში. ვითარდება სპლენომეგალია.

ავადმყოფთა უმეტესობას აღენიშნება ანემია. ხშირი ჰემოლიზური კრიზების შემთხვევაში ანემია შეიძლება იყოს მძიმე. სისხლში არის მიკროსფეროციტოზი, ერითროციტების დიამეტრი შემცირებულია. რაც უფრო მაღალია მიკროსფეროციტების რაოდენობა, მით უფრო ინტენსიურია ჰემოლიზი. ანემია ნორმოქრომულია. ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა ნორმალურია.

რეტიკულოციტების რაოდენობა მერყეობს 50-100%-ის ფარგლებში, ხოლო ჰემოლიზური კრიზის დროს შეიძლება მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი იყოს.

ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა, ჩვეულებრივ, დაქვეითებულია. ძვლის ტვინში მომატებულია ერითრო- და ნორმობლასტების რაოდენობა. წითელი და თეთრი შტოს ელემენტების რაოდენობა თანაბრდება, ნაცვლად თანაფარდობისა 3:1. არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა უმნიშვნელოდ არის მომატებული, ჰემოლიზური კრიზის დროს მისი რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს. სანაღვლე გზების კენჭებით ობტურაციის შემთხვევაში ვითარდება ბილირუბინურია. სისხლში დაქვეითებულია ფოლატების დონე.

დიაგნოზი – სიყვითლე, ელენთის გადიდება, არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობის მომატება, უმნიშვნელო რეტიკულოციტოზი, მიკროსფეროციტების არსებობა, ნათესავებში მსგავსი დაავადების დადგენა, ჩონჩხის ცვლილებები (მაღალი გოთური სასა და სხვა) მიუთითებს მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზის არსებობაზე.

მკურნალობა – ყველაზე ეფექტური მეთოდია სპლენექტომია, რომელიც იძლევა კლინიკურ გამოჯანმრთელებას. სპლენექტომიის შემდეგ მიკროსფეროციტოზი რჩება, მაგრამ ჰემოლიზის დონე მნიშვნელოვნად მცირდება. სპლენექტომია ტარდება მხოლოდ ხშირი ჰემოლიზური კრიზების შემთხვევაში.

მძიმედ მიმდინარე ნაღვლკენჭოვანი დაავადების შემთხვევაში ნაჩვენებია ქოლეცისტექტომია.

სიმპტომური მკურნალობა ტარდება ნაღვლმდენი და სპაზმოლიზური საშუალებებით. მძიმე ანემიის შემთხვევაში ტარდება ერითროციტული მასის ტრანსფუზია. ფოლატების დეფიციტის შემთხვევაში ავადმყოფს ენიშნება ფოლიუმის მჟავა – 1 მგ დღეში.

პროგნოზი – კეთილსაიმედოა, ვინაიდან დროულად ჩატარებული სპლენექტომია უზრუნველყოფს კლინიკურ გამოჯანმრთელებას.

მემკვიდრეობითი ელიფსოციტოზი

მემკვიდრეობითი ელიფსოციტოზი (ანუ ოვალოციტოზი) აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით გადაცემული ერითროციტების პათოლოგიაა, ამ დაავადებათა დაკავშირებული ერითროციტების მემბრანის სტრუქტურის დარღვევასთან. მტარებელთა უმეტესობაში დაავადება არ ვლინდება. ნორმაში ელიფსოციტების რაოდენობა შეიძლება იყოს 10%-მდე. ავადმყოფებში კი შეადგენს 25-90%-ს. ელიფსოციტოზის გენის სიხშირე პოპულაციაში შეადგენს 0,02-0,04%-ს. დაავადება იშვიათად დიაგნოსტირდება, ვინაიდან ხშირად არა აქვს კლინიკური გამოვლინება.

პათოგენეზი – ბოლო წლებში დადგენილია, რომ ელიფსოციტური ჰემოლიზური ანემიის დროს ერითროციტის მემბრანაში არ არის ცილის რამდენიმე ფრაქცია, რაც ახასიათებს უსიმპტომო ანომალიას. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ფიქრობენ, რომ ელიფსოციტური ჰემოლიზური ანემია დაკავშირებულია ერითროციტების მემბრანის ცილის დეფექტთან. ვარაუდობენ,

რომ ელიფსოციტოზის მანიფესტირებული ფორმების დროს აღნიშნულ პათოლოგიას ემატება ერითროციტების სხვა მემკვიდრეობითი დეფექტიც, რომელიც ჯერ დადგენილი არ არის.

კლინიკური სურათი – დაავადებას ხშირად კლინიკური გამოვლინებები არ ახასიათებს. ელიფსოციტოზი ვლინდება შემთხვევით სისხლის ანალიზის აღებისას. კლინიკური სურათი ისეთივეა, როგორც მიკროსფეროციტოზის დროს ელენთა გადიდებულია, ვინაიდან მასში ხდება ერითროციტების სეკვესტრაცია. ანემია შეიძლება იყოს სხვადასხვა სიმძიმის. ძვლის ტვინში წითელი შტო გაღიზიანებულია. მომატებულია არაპირდაპირი ბილირუბინისა და რეტიკულოციტების რაოდენობა. მორფოლოგიურად ელიფსოციტებთან ერთად ნახულობენ მიკროციტებსაც, ერითროციტების რეზისტენტობა დაქვეითებულია.

მკურნალობა – ხშირად საჭირო არ არის. ელიფსოციტური ჰემოლიზური ანემიის დროს კარგ ეფექტს იძლევა სპლენექტომია.

ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევით განპირობებული მემკვიდრეობითი ანემიები (ჰემოგლობინოპათიები)

ანემიებს, განპირობებულს ჰემოგლობინის სინთეზის მემკვიდრეობითი დარღვევით, ჰემოგლობინოპათიები ეწოდება. ისინი იყოფა 2 ჯგუფად – რაოდენობრივ (სტრუქტურულ) და ხარისხობრივ ფორმებად.

რაოდენობრივი ჰემოგლობინოპათიებისთვის დამახასიათებელია ჰემოგლობინის პირველადი სტრუქტურის დაზიანება. აღნიშნული პათოლოგიის დროს შეიძლება დაირღვეს ჰემოგლობინის სტაბილურობა და ფუნქცია.

ხარისხობრივი ჰემოგლობინოპათიების დროს ჰემოგლობინის სტრუქტურა ნორმალურია, მხოლოდ მცირდება გლობინის ამა თუ იმ პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზის სიჩქარე.

ჰემოგლობინი შეცვლილი სტრუქტურით პირველად აღწერილი იყო 1949 წელს პოლინგის მიერ ნამგლისებური ანემიის დროს.

ჰემოგლობინი ნორმაში შედგება რკინის შემცველი (ჰემი) და ცილოვანი (გლობინი) ნაწილებისაგან. გლობინური ნაწილი შედგება 2α და 2β პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. ერთი a ჯაჭვი შეიცავს 141, β ჯაჭვი კი – 146 ამინომჟავას ნარჩენს. დღეისათვის გამოყოფენ ჰემოგლობინის A_1, A_2 (A – adults, ინგლ. მოზრდილი), F (F – foetus, ლათ. ნაყოფი) – ფრაქციებს. ყველა ისინი ტეტრამერია. ყველა მათგანში მეორდება a ჯაჭვის ერთი ან ორი ფორმა, რომლებთანაც კომბინაციაში არის γδ ან β ჯაჭვის რომელიმე ვარიანტი.

ნორმაში მოზრდილ ადამიანში HBA_1 რაოდენობა შეადგენს 95-98%-ს, HBA_2 – 2-3%-ს. HBF – 2-3%. ახალშობილებში HBF-ს რაოდენობა შეადგენს 60-90%-ს, დანარჩენს – A ფრაქცია.

გლობინის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზი სწარმოებს გენების საშუალებით. გენების ერთი წყვილი (ერთი ლოკუსი) წარმართავს β და δ ჯაჭვის სინთეზს, მრავლობითი ლოკუსი წარმართავს α და γ ჯაჭვის სინთეზს. გენეტიკური ინფორმაცია, რომელიც განსაზღვრავს გლობინის ამინომჟავური და

პოლიპეპტიდური ჯაჭვების განლაგების თანმიმდევრობას, კოდირებულია დნმ-ში. მემკვიდრეობითი პათოლოგიების განვითარებას საფუძვლად უდევს მუტაცია. ერთი გენის მუტაცია, ჩვეულებრივ, იწვევს ერთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში ერთი ამინომჟავას შეცვლას.

ცნობილია ჰემოგლობინის 250 სტრუქტურული ვარიანტი. ანომალიური ჰემოგლობინის ფრაქციის გამოყოფა და ამინომჟავების თანმიმდევრობის დადგენა. ჰემოგლობინოპათიების უმეტესობა წარმოადგენს α და β ჯაჭვში ერთი ამინომჟავას შეცვლის შედეგს. ჰემოგლობინოპათიების უმეტესობა არ იძლევა კლინიკურ გამოვლინებას არც ჰეტეროზიგოტული და არც ჰომოზიგოტური მტარებლობის დროს, რადგანაც არ ირღვევა ჰემოგლობინის სტრუქტურა და მისი ფუნქცია შენარჩუნებულია. ჰემოგლობინოპათიების უმეტესობა გამოვლინდება ჰომოზიგოტური მტარებლობისას ან თალასემიით დაავადებისას. ზოგჯერ პათოლოგია გამოვლინდება ჰეტეროზიგოტური მტარებლობისას, მაშინ, როცა ზიანდება ფუნქციურად მნიშვნელოვანი ამინომჟავები.

თალასემია

თალასემია დაავადებათა ჯგუფია, რომელთა დროსაც ირღვევა გლობინის ჯაჭვების სინთეზი. ავადმყოფებს გამოხატული აქვთ უმნიშვნელო ან ღრმა ჰიპოქრომული ანემია, შრატის რკინის რაოდენობა ნორმალური ან მომატებულია. დარღვეულია გლობინის სხვადასხვა ჯაჭვის სინთეზი: α და β, ზოგჯერ δ და γ.

ყველაზე მეტად გავრცელებულია β-თალასემია. ავადობის მაჩვენებელი ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში, აფრიკაში, საბერძნეთში, იტალიაში მაღალია. თალასემიის შემთხვევები აღინიშნება საქართველოშიც. α-თალასემია უფრო მეტად გავრცელებულია: ნიგერიაში, იტალიაში, საბერძნეთში. თალასემიის დროს გლობინის ერთ-ერთი ჯაჭვის სინთეზი მცირდება ან სულ არ ხდება. ნორმაში გლობინის ჯაჭვების სინთეზი ბალანსირებულია, მათი რაოდენობა თანაბარია, გლობინის თავისუფალი ჯაჭვები ნორმაში არ არსებობს. ერთ-ერთი ჯაჭვის სინთეზის დარღვევა იწვევს ბალანსის დარღვევას. ის ჯაჭვი, რომელიც დიდი რაოდენობით სინთეზირდება, ლაგდება ერითროკარიოციტებში. ამასთან არის დაკავშირებული თალასემიის კლინიკური გამოვლინებები.

ჰომოზიგოტური თალასემია (დიდი თალასემია, კულის ანემია) ხასიათდება HBA_1-ის წარმოქმნის მკვეთრი დაქვეითებით, HBF და HBA_2-ის რაოდენობის მომატებით. დაავადება გადაეცემა მემკვიდრეობით ორივე მშობლისგან. კლინიკურად გამოვლინდება ბავშვებში ერთი ან ორი წლის ასაკში.

ჰომოზიგოტური β-თალასემიის დროს ელენთა მნიშვნელოვნად არის გადიდებული, კანი და ხილული ლორწოვანი ფერმკრთალია, იქტერული ელფერით. ძვლის ტვინის მკვეთრი ჰიპერპლაზია იწვევს ჩონჩხის ძვლების ცვლილებებს (მონგოლოიდური სახე – კვადრატული თავის ქალა, წამოწეული ყვრიმალები, თვალის ჭრილის შევიწროება). ბავშვები ცუდად ვითარდებიან, ირღვევა ფიზიკური და ჰორმონული განვითარება.

ჰემოგლობინის რაოდენობა მცირდება 30-50 გ/ლ-მდე. ერითროციტები მკვეთრად ჰიპოქრომულია, ფერადობის მაჩვენებელი შეიძლება დაქვეითდეს 0,5-მდე. რეტიკულოციტების რაოდენობა მომატებულია, ძვლის ტვინის წითელი შტო – გაღიზიანებულია, შრატში რკინის რაოდენობა მომატებულია. ერითროციტები ჰიპერქრომულია, მრავლად არის სამიზნისმაგვარი ფორმები, აღინიშნება ბაზოფილური პუნქტაცია. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა მომატებულია. მომატებულია, აგრეთვე, არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა. დესფერალის ტესტი მიუთითებს რკინის რაოდენობის მომატებაზე. რკინის დიდი რაოდენობა შეიძლება გახდეს ღვიძლის პიგმენტური ციროზის (ჰემოქრომატოზი), შაქრიანი დიაბეტის, კარდიოსკლეროზის და სქესობრივი განვითარების დარღვევის მიზეზი.

მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ: მძიმე ფორმას, როდესაც ავადმყოფი იღუპება ახალშობილობის პერიოდში, საშუალო მიმდინარეობას – ავადმყოფი აღწევს სკოლის ასაკს, მსუბუქ ფორმას – ავადმყოფი აღწევს მომწიფების ასაკს.

ჰეტეროზიგოტული თალასემია გადაეცემა მემკვიდრეობით ერთი მშობლისგან. შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. უფრო ხშირად კლინიკური სიმპტომები გამოხატულია. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ადვილად დაღლას. ისინი ფერმკრთალნი არიან, ზოგჯერ იქტერული ელფერით.

ჰემოგლობინის რაოდენობა შეიძლება იყოს ნორმალური ან ოდნავ დაქვეითებული. Thalasemia minima-ს დროს ჰემოგლობინის რაოდენობა შეადგენს 110-120 გ/ლ-ს, Thalasemia minor-ის დროს – 90-100 გ/ლ-ს. იშვიათად ჰემოგლობინის რაოდენობა შეიძლება დაეცეს 70 გ/ლ-მდე. ანემია ჰიპოქრომულია, ფერადობის მაჩვენებელი ზოგჯერ 0,5-0,6-მდეა. აღინიშნება ანიზოციტოზი, პოიკილოციტები, სამიზნისმაგვარი ერითროციტები.

ტიპური სიმპტომია ერითროციტების ბაზოფილური პუნქტაცია.

რეტიკულოციტების რაოდენობა უმნიშვნელოდ არის მომატებული. ძვლის ტვინში წითელი შტო 2-3-ჯერ აჭარბებს თეთრს. შრატის რკინის რაოდენობა ნორმალურია ან უმნიშვნელოდ არის მომატებული. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა მომატებულია.

ჰეტეროზიგოტული თალასემიის დიაგნოზი ისმება ჰემოგლობინის A_2 ფრაქციის მომატების საფუძველზე.

თალასემიის დროს ირღვევა α ჯაჭვების სინთეზი. ეს ჯაჭვი შედის ჰემოგლობინის ყველა ნორმალური ფრაქციის შემადგენლობაში. ამიტომ თალასემიის დროს ხდება მათი თანაბარი დაქვეითება. α ჯაჭვის სინთეზი კონტროლდება გენების 2 წყვილით, რომლებიც თავისი მნიშვნელობით სხვადასხვაგვარია და ამიტომ შესაძლებელია თალასემიის მრავალი სხვადასხვა ფორმის განვითარება.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია ელენთის, უფრო იშვიათად, ღვიძლის გადიდება, ჰიპოქრომული ანემია, სამიზნის მაგვარი ერითროციტები და ერითროციტები ბაზოფილური პუნქტაციით. რეტიკულოციტების რაოდენობა

მომატებულია, ძვლის ტვინის წითელი შტო გაღიზიანებულია. ბილირუბინისა და შრატის რკინის რაოდენობა მომატებულია, ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა მაღალია.

β თალასემიისაგან განსხვავებით, α თალასემიის დროს ფეტალური ჰემოგლობინისა და A_2 ჰემოგლობინის რაოდენობა არ არის მომატებული. ფეტალური ჰემოგლობინი და A_2 ჰემოგლობინი შედიან a ჯაჭვის შემადგენლობაში და მათი თანაფარდობა არ იცვლება.

α თალასემიის მცირე ფორმა ხასიათდება მსუბუქი ანემიით, α თალასემიის მინიმალური ფორმა კი კლინიკურად არ მჟღავნდება.

მკურნალობა – ბავშვებს ადრეული ასაკიდან უტარდებათ გარეცხილი და გალღობილი ერითროციტების ტრანსფუზია. მასიური ტრანსფუზია აუმჯობესებს ავამყოფთა არა მარტო საერთო მდგომარეობას, არამედ ამცირებს ჩონჩხის ძვლების ცვლილებებს, ელენთის ზომებს და ინფექციური გართულებების სიხშირეს.

ორგანიზმიდან ჭარბი რკინის გამოყოფის მიზნით, ინიშნება დესფერალი, მასთან ერთად სასურველია ვიტამინ C-ს დანიშვნა, ვინაიდან ეს უკანასკნელი იწვევს დესფერალის მოქმედების გაუმჯობესებას.

ელენთის დიდი ზომის, ლეიკოპენიის, თრომბოციტოპენიისა და ჰიპოქრომული ანემიის გაღრმავების შემთხვევაში მიმართავენ სპლენექტომიას.

ჰეტეროზიგოტული β თალასემია, ჩვეულებრივ, მკურნალობას არ საჭიროებს, ვინაიდან ავადმყოფების საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. დესფერალი გამოიყენება შრატის რკინის მაღალი მაჩვენებლების შემთხვევაში.

ინფექციური გართულებების და ორსულობის შემთხვევაში ინიშნება ფოლიუმის მჟავა, ვინაიდან არაეფექტური ერითროპოეზი საჭიროებს ფოლიუმის მჟავას დიდ დოზებს.

α თალასემიის მკურნალობა ისეთივეა, როგორც ჰეტეროზიგოტული თალასემიისა.

ნამგლისებურუჯრედული ანემია

დაავადება პირველად აღწერა ჰერიკმა 1910 წელს. ის წარმოადგენს HBS ჰემოგლობინოპათიას. ჰომოზიგოტური მტარებლობის დროს საქმე გვაქვს ნამგლისებურუჯრედოვან ანემიასთან, ჰეტეროზიგოტული მტარებლობის დროს – ნამგლისებურუჯრედულ ანომალიასთან. მსოფლიოში 50 მილიონი ადამიანია HBS ჰემოგლობინის მტარებელი. ავადობის ყველაზე დიდი მაჩვენებლები აღინიშნება აფრიკაში და ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადებისათვის დამახასიათებელია ჰემოგლობინის სტრუქტურის ცვლილება. HBA_1 ამინომჟავას ნარჩენს ბეტა-ჯაჭვში წარმოადგენს გლუტამინის მჟავა, HBS-ში კი მისი ადგილი დაკავებული აქვს ვალინს. ამინომჟავების ცვლილება S ჰემოგლობინში იწვევს მისი ელექტროფორეზული მოძრაობის დაქვეითებას.

HBS ახასიათებს, აგრეთვე, დაბალი ხსნადობა, რაც საფუძვლად უდევს დაავადების ძირითად ნიშანს – ერითროციტების ნამგლისებურობას.

ერითროციტების ნამგლისებურობა იწვევს სისხლის წებოვნების მომატებას, სისხლის ნაკადის შენელებას და კაპილარებში სისხლის სტაზს. სისხლის სტაზი განაპირობებს დაზიანებული ადგილის ჰიპოქსიას, ეს უკანასკნელი კი აძლიერებს ერითროციტების ნამგლისებურობას. ერითროციტების ნამგლისებურობა ვითარდება მხოლოდ HBS-ის მაღალი მაჩვენებლების შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი

დაავადება ვლინდება დაბადებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ, რადგანაც ფეტალური ჰემოგლობინი არ შეიცავს პათოლოგიურ ჯაჭვს. ბავშვებს უნვითარდებათ ჰემოლიზური კრიზები. კიდურები, სახსრები შეშუპებულია, მტკივნეულია. აღნიშნული დაკავშირებულია სისხლძარღვების თრომბოზთან. თრომბოზი ხშირად იწვევს თვალის პათოლოგიას, ჩაქცევებს მინისებურ სხეულში და ბადურის ჩამოფცქვნას, ხშირად სიბრმავეს. მსხვილი სისხლძარღვების თრომბოზი იწვევს თირკმელებისა და ფილტვების ინფარქტს, თავის ტვინის ინსულტს. კიდურებზე ჩნდება წყლულები.

ავადმყოფები მაღალი ტანისანი არიან, ინფანტილურები, გამხდრები, ხერხემლის გამრუდებით, კბილების პათოლოგიით, თავის ქალა კოშკისებურია.

ელენთა ბავშვობაში დიდია, შემდეგში პატარავდება, 5 წლის ასაკის შემდეგ თითქმის არ ისინჯება. ელენთა ზომაში მცირდება ინფარქტების გამო, რასაც შემდგომში მოჰყვება მისი ფიბროზი.

ღვიძლი გადიდებულია ზომაში. ღვიძლის სისხლძარღვების თრომბოზი იწვევს ჰეპატოციტების ნეკროზს, მატულობს პირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა. ავადმყოფების ნაწილს ნაღვლის ბუშტში უჩნდება პიგმენტური კენჭები.

რენტგენოლოგიურად ვლინდება ოსტეოპოროზი, დაავადების მოგვიანებით სტადიებში – ოსტეოსკლეროზი კორტიკალური შრის შესქელებით.

აუსკულტაციით დამახასიათებელია სისტოლური შუილი გულის მწვერვალზე, ტაქიკარდია, გულის საზღვრების მომატება, ეკგ-ზე – მიოკარდიუმის იშემიის ნიშნები.

ანემია ნორმოქრომულია, ჩვეულებრივ, არ არის ღრმა (60-80 გ/ლ), ნამგლისებური ერითროციტები ნაცხში იშვიათად ვლინდება. უფრო დამახასიათებელია ერითროციტების ბაზოფილური პუნქტაცია, სამიზნისმაგვარი ერითროციტები, ანიზოპოიკილოციტოზი, რეტიკულოციტოზი, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით მიელოციტამდე. მომატებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა. ერითროციტების ნამგლისებური ფორმა კარგად ჩანს ე.წ. «სველ» ნაცხში რაიმე აღმდგენელის (მაგ. ნატრიუმის მეტაბისულფატის 2% ხსნარი) დამატებისას. ის კარგად ვლინდება აგრეთვე თითიდან აღებულ სისხლში თითზე ლახტის მოთავსების შემდეგ.

ბავშვებს სახსრების ან ფილტვის პათოლოგიის გამწვავების შემთხვევაში უნვითარდებათ ჰემოლიზური კრიზები შავი ფერის შარდის გამოყოფით,

ჰემოგლობინის მკვეთრი ვარდნით, ტემპერატურის მომატებით. ინფექციის დროს ან მის შემდეგ ვითარდება აპლაზიური კრიზები. როგორც წესი, ქრება რეტიკულოციტები, ქვეითდება თრომბოციტებისა და ნეიტროფილების რაოდენობა. აპლაზიური კრიზი ხშირად უვითარდება ოჯახის რამდენიმე წევრს ერთდროულად. თუ განვითარდება რემისია, ასეთი კრიზები არასოდეს აღარ მეორდება. ფიქრობენ, რომ აღნიშნულის მიზეზი ყოველთვის ერთი და იგივე ინფექციაა.

ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემიის პროგნოზი მძიმეა. ავადმყოფთა უმეტესობა იღუპება ადრეულ ასაკში.

ჰემოგლობინოპათია S-ის ჰეტეროზიგოტული ფორმა (ნამგლისებურუჯრედოვანი ანომალია) – ჩვეულებრივ, ავადმყოფებმა არ იციან დაავადების შესახებ. ჰემოგლობინის რაოდენობა და საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ერთადერთი სიმპტომი არის ჰემატურია, რომელიც გამოწვეულია თირკმლის სისხლძარღვების ინფარქტით. პათოლოგიური ჰემოგლობინის შემცველობა უმნიშვნელოა. დაავადება კლინიკურად გამოვლინდება მხოლოდ ჰიპოქსიის პირობებში მძიმე პნევმონიების, ანესთეზიის დროს. თრომბოზებმა შეიძლება დააზიანოს სხვადასხვა ორგანო. პროგნოზი ნამგლისებურუჯრედოვანი ანომალიის დროს კარგია.

მკურნალობა

ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემიის მკურნალობა რთულია. მოზრდილი ავადმყოფები დაავადების მსუბუქი ფორმისას მკურნალობას საჭიროებენ მხოლოდ კრიზების დროს. მკურნალობას საჭიროებს თრომბოზული გართულებები. ნამგლისებურობის ფენომენი მცირდება ჰემოდილუციისას და ერითროციტებში ჰემოგლობინის კონცენტრაციის შემცირების შემდეგ. ამიტომ სასურველია ავადმყოფმა მიიღოს დიდი რაოდენობით სითხე, მძიმე შემთხვევებში მიზანშეწონილია ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის შეყვანა.

ანემიის შემთხვევაში სასურველია ერითროციტული მასის გადასხმა გლუკოკორტიკოიდებთან და ანაბოლურ ჰორმონებთან ერთად, ერითროპოეზისთვის საჭიროა დიდი რაოდენობით ფოლიუმის მჟავა, რის გამოც მიზანშეწონილია პროფილაქტიკის მიზნით მისი დანიშვნა. ჰემოსიდეროზის პროფილაქტიკისათვის საჭიროა დესფერალის გამოყენება. თრომბოზული გართულებების შემთხვევაში სასურველია ანტიკოაგულანტების, ასპირინის, ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებების დანიშვნა.

გამწვავების შემთხვევაში მიზანშეწონილია წოლითი რეჟიმი, ვიტამინებითა და ცილებით მდიდარი დიეტის დანიშვნა. ჰიპერსპლენიზმის დროს მიმართავენ სპლენექტომიას.

ფერმენტების დეფიციტით განპირობებული მემკვიდრეობითი ანემიები (ენზიმოპათიები)

XX საუკუნის 40-იან წლებში პირველად აღიწერა შთამომავლობითი ანემიები, რომლებიც არ ხასიათდებიან მიკროსფეროციტოზის ნიშნებით. მათ უწოდეს

არასფეროციტული ანემიები. მოგვიანებით დადგინდა, რომ მათი გამომწვევი მიზეზი იყო ფერმენტების დეფიციტი.

ერითროციტების ენერგიით უზრუნველყოფას საფუძვლად უდევს გლუკოზის ცვლა. გლიკოლიზი ერითროციტებში ხდება ანაერობული და პენტოზოფოსფატური გზით. ანაერობული გზა უზრუნველყოფს გლუკოზის 90%-ის კატაბოლიზმს, პენტოზოფოსფატური გზა კი – 10%-ისას. პენტოზოფოსფატური ციკლის დარღვევაში ყველაზე მნიშვნელოვანია გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტი. მემკვიდრეობით დაავადებათა შორის ამ ფერმენტის დეფიციტი ყველაზე უფრო ხშირია.

გლიკოლიზის ფერმენტების დეფიციტით გამოწვეული ანემიის პათოგენეზში წამყვანი როლი ეკუთვნის ენერგიის წარმოქმნის დარღვევას, რასაც მოჰყვება ერითროციტების იონური შემადგენლობის დარღვევა და, შესაბამისად, მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება. ერითროციტების დაშლა ძირითადად ხდება ელენთისა და ღვიძლის მაკროფაგების მიერ.

პენტოზოფოსფატური ციკლის ფერმენტების აქტივობის დარღვევის შემთხვევაში ვითარდება ერითროციტების მემბრანის დეფექტი. ერითროციტების და სხვადასხვა ფაქტორების (მედიკამენტების, ცერცვის და სხვა) ზემოქმედების შედეგად იშლება სისხლძარღვებში. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს უკრედშიდა ჰემოლიზიც.

მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემია, განპირობებული გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტით

გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას (გ-6-ფდ) აქტივობის დეფიციტი ფერმენტების დეფიციტის მემკვიდრეობით ანომალიათა შორის ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა, რომლის დროსაც მედიკამენტების მიღების შემდეგ ვითარდება ჰემოლიზი. პათოლოგია დაკავშირებულია X ქრომოსომასთან. ამიტომ დაავადება უფრო ხშირად ვითარდება მამაკაცებში, ქალებში კი ანომალური მეორე X ქრომოსომის არსებობის გამო დაავადება არ გამოვლინდება. ავადდებიან მხოლოდ ჰომოზიგოტური ქალები.

მაღალია ავადობა საბერძნეთში, იტალიაში, ლათინურ ამერიკაში, აფრიკაში. დაავადება უფრო გავრცელებულია იმ ერებში, სადაც ხდება ცოლქმრული შეკავშირება ნათესავებს შორის, აგრეთვე მალარიოგენურ ზონებში. დაავადების შემთხვევები აღინიშნება საქართველოშიც.

პათოგენეზი – მწვავე ჰემოლიზი ვითარდება მედიკამენტების (ქანინი, პრიმაქინი, ფტივაზიდი, სულფანილამიდები, ვიკასოლი და სხვა) დიდი დოზის მიღების შემდეგ. დარღვეულია გლუტათიონის აღდგენა, რასაც მოსდევს უკრედის მემბრანის განვლადობის მომატება Na და K იონების მიმართ. აღნიშნულის შედეგად, ჰემოგლობინის გლობინური ნაწილი ილექება, უერთდება ერითროციტების მემბრანის ცილებს, ჩნდება ე.წ. გეინცის სხეულაკები. ერითროციტების მემბრანა ზიანდება და ადვილად ჰემოლიზირდება.

კლინიკური სურათი – გ-ნ-ფდ-ას აქტივობის დეფიციტისას ჰემოლიზური კრიზი შეიძლება განვითარდეს მედიკამენტების ან პარკოსნების ნაყოფის მიღების შემდეგ (ფავიზმი). ვირუსული ინფექცია და აციდოზი ხელს უწყობს დაავადების გამოვლინებას.

წამლების მიღებიდან 3-5 დღის შემდეგ ვითარდება ჰემოლიზი, რომელიც წყდება ერთი კვირის შემდეგ. ჰემოლიზის დროს ავადმყოფს უნვითარდება საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები (თავის ტკივილი, ღებინება, ფაღარათი და სხვა), ქოშინი, ტკივილი მუცლის არეში, სიყვითლე, ტემპერატურის მომატება. შარდი მუქდება, რაც გამოწვეულია ერითროციტების სისხლძარღვთაშიდა ჰემოლიზით. ზოგჯერ ვითარდება თირკმლის უკმარისობის მოვლენები. ჰემოგლობინის მაჩვენებლები შეიძლება მნიშვნელოვნად დაქვეითდეს. აღინიშნება რეტიკულოციტოზი და ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით.

ფავიზმი ვითარდება პარკოსნების (ცერცვი და სხვა) საკვებად მიღების შედეგად. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, შემცივნებას, ღებინებას, ტკივილს მუცლის არეში, სიყვითლეს, ტემპერატურის მომატებას. ქვეითდება ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა, რეტიკულოციტებისა და ლეიკოციტების რაოდენობა მატულობს. შარდი მუქდება, შეიძლება განვითარდეს ანემია. ძვლის ტვინში დაავადების დასაწყისში მატულობს ერითრობლასტების, შემდეგ ნორმობლასტების რაოდენობა.

დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას ავადმყოფის და მისი ახლო ნათესავების ერითროციტებში. მნიშვნელოვანია ერითროციტებში გეინცის სხეულაკების აღმოჩენა.

მკურნალობა – ჰემოლიზური კრიზის დაწყებისთანავე უნდა მოიხსნას მედიკამენტები, რომლებმაც გამოიწვიეს დაავადების პროვოცირება.

კარგ შედეგს იძლევა რიბოფლავინისა და ვიტამინ E-ს დანიშვნა. სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზის დროს ტარდება თირკმლის უკმარისობის პროფილაქტიკა, მძიმე შემთხვევებში საჭირო ხდება ავადმყოფის ხელოვნურ თირკმელზე გადაყვანა. ერითროციტების გადასხმას მიმართავენ მხოლოდ ღრმა ანემიის შემთხვევაში.

პროფილაქტიკის მიზნით ავადმყოფებს ეკრძალებათ იმ პრეპარატების მიღება, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების გამწვავება.

გ-ნ-ფდ-აზას დეფიციტით დაავადებულნი პრაქტიკულად ჯანმრთელები არიან და პროფილაქტიკური ღონისძიებების დაცვის შემთხვევაში შეიძლება მთელი ცხოვრების მანძილზე არ განუვითარდეს ჰემოლიზური კრიზი.

შეძენილი ჰემოლიზური ანემიები

იმუნური ჰემოლიზური ანემიები

იმუნური ჰემოლიზური ანემიები დაავადებათა ჰეტეროგენური ჯგუფია. მათ აერთიანებს ანტისხეულების ან იმუნური ლიმფოციტების მონაწილეობა ერითროციტების ან ერითროკარიოციტების ვადაზე ადრე დაღუპვაში.

იმუნური ჰემოლიზური ანემიები შეიძლება განვითარდეს ანტიერითროციტული იზო- და აუტოანტისხეულების ზემოქმედების შედეგად. აღნიშნულის მიხედვით, ისინი იყოფიან იზოიმუნურ და აუტოიმუნურ ჯგუფებად.

იზოიმუნური ანუ ალოიმუნური ჰემოლიზური ანემიების დროს ანტისხეულები ან ანტიგენები ავადმყოფის ორგანიზმში ხვდებიან გარედან. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემიები, განპირობებული დედასა და ნაყოფს შორის ABO და რეზუს-ანტიგენური შეუთავსებლობით. მათვე მიეკუთვნება ABO, რეზუს-შეუთავსებლობით გამოწვეული პოსტტრანსფუზიული ჰემოლიზური ანემიები.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიების ჯგუფს მიეკუთვნება ჰემოლიზური ანემიები, რომელთაც ახასიათებთ ანტისხეულების წარმოქმნა საკუთარი შეუცვლელი ერითროციტული ანტიგენების მიმართ.

აუტოიმუნური ანემიები იყოფა 2 ჯგუფად: სიმპტომურ და იდიოპათიურ ჰემოლიზურ ანემიებად. სიმპტომური ფორმის დროს ჰემოლიზი ვითარდება სხვა დაავადების ფონზე. ამ დაავადებებს მიეკუთვნება ჰემობლასტოზები (განსაკუთრებით ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები), სისტემური წითელი მგლურა, რევმატოიდული პოლიართრიტი, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი, სიმსივნური დაავადებები, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები. იდიოპათიურ ფორმას მიეკუთვნება ის შემთხვევები, რომელთა დროსაც დაავადების განვითარების მიზეზის დადგენა ვერ ხერხდება.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიები პერიფერიული სისხლის ერითროციტების ანტიგენის მიმართ ანტისხეულების ხასიათის მიხედვით იყოფა 4 ჯგუფად: აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია სითბური აგლუტინინებით; აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია სითბური ჰემოლიზინებით; აუტოიმუნური ანემია სრული სიცივითი აგლუტინინებით; აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია ორფაზიანი ჰემოლიზინებით.

ჰემოლიზურ ანემიათა უმეტეს ნაწილს შეადგენს აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიები, რომელთა ავადობის მაჩვენებელია 1:80000 მოსახლეზე. უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები. აუტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიათა შორის კი ყველაზე ხშირია ჰემოლიზური ანემია არასრული სითბური აგლუტინინებით. ეს დაავადება ერთნაირი სიხშირით გვხვდება ყველა ასაკში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – აუტოიმუნური დაავადების განვითარების მექანიზმის ასახსნელად მოწოდებულია მრავალი თეორია, რომელთაგან ყველაზე უფრო მეტად აღიარებულია ფ. ბერნეტის იმუნიტეტის კლონურ-სელექციური თეორია. ადამიანს საკუთარი ანტიგენების მიმართ ტოლერანტობა ჯერ კიდევ ემბრიონულ პერიოდში უნვითარდება. აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის დროს შენარჩუნებულია იმუნოკომპეტენტური უჯრედი, რომელიც, ჩვეულებრივ, ქრება ემბრიონულ პერიოდში. ამ უჯრედს გააჩნია უნარი გამოიმუშაოს ანტისხეულები საკუთარი ერითროციტების მიმართ. ზოგჯერ ასეთი პათოლოგია ვითარდება ანტიგენების მიმართაც, რომელთაც აქვთ ერითროციტების მსგავსი დეტერმინანტები. ანტისხეულები, რომლებიც გამომუშავდებიან მსგავსი

ანტიგენების საპასუხოდ, რეაგირებენ საკუთარი ერითროციტების შეუცვლელ ანტიგენებთან.

აუტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიებს შორის განსხვავება განპირობებულია, ერთი მხრივ, ანტისხეულების ხასიათით, მეორე მხრივ, ანტიგენებით, რომელთა წინააღმდეგაც არიან მიმართულნი ეს ანტისხეულები.

სრული სიცივითი აგლუტინინები იწვევენ ერითროციტების აგლუტინაციას, ტემპერატურის დაქვეითებას, როგორც in vitro, ისე in vivo. სიცივეში ხდება ერითროციტების შეწებება ორგანიზმის იმ ნაწილებში, სადაც ტემპერატურა ყველაზე დაბალია – ზემო და ქვემო კიდურების თითებში. ვითარდება რეინოს სინდრომი.

არასრული სითბური აგლუტინინები, სრული აგლუტინინებისგან განსხვავებით, ფიქსირდებიან ერითროციტებზე, არ იწვევენ მათ აგლუტინაციას. ისინი არღვევენ უჯრედული ფერმენტების აქტიურობას, ცვლიან ერითროციტების მემბრანის განვლადობას ნატრიუმის იონების მიმართ. კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია ის, რომ ანტისხეულების Fc ფრაგმენტი უერთდება ერითროციტების ანტიგენებს და ელენთაში, უფრო იშვიათად კი ღვიძლში, ფიქსირდება მაკროფაგებზე, რომლებიც ერითროციტების მემბრანას არღვევენ. ერითროციტები მცირდებიან ზომაში, წარმოიქმნება მიკროსფეროციტები. სითბური ჰემოლიზინების არსებობის შემთხვევაში კი ჰემოლიზის პათოგენეზს საფუძვლად უდევს სისხლძარღვთაშიდა ჰემოლიზი.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია არასრული სითბური აგლუტინინებით

კლინიკური სურათი – როგორც სიმპტომური, ისე იდიოპათიური ფორმის დროს დაავადება შეიძლება განვითარდეს მწვავედ ან თანდათანობით, შეუმჩნევლად. მწვავე დაწყების დროს ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ტკივილს წელის არეში, ჰაერის უკმარისობას, გულისცემის გაძლიერებას, ტემპერატურის მომატებას, ინტენსიურ სიყვითლეს, სახსრების ტკივილს.

დაავადების თანდათანობით დაწყების შემთხვევაში ავადმყოფები უჩივიან სახსრების ტკივილს, ტკივილს მუცლის არეში, სუბფებრილურ ტემპერატურას. ავადმყოფები თავს დამაკმაყოფილებლად გრძნობენ, ვინაიდან თანდათანობით ადაპტირდებიან ანემიური ჰიპოქსიის მიმართ. ღვიძლი და ელენთა ზოგჯერ გადიდებულია.

ჰემოლიზური კრიზების დროს ჰემოგლობინის რაოდენობა შეიძლება დაეცეს ძალიან დაბლა, 20-40 გ/ლ-მდეც კი. ანემია, ჩვეულებრივ, ნორმოქრომულია, ზოგჯერ – ზომიერად ჰიპერქრომული. რეტიკულოციტების რაოდენობა მატულობს, თუმცა მძიმე შემთხვევებში შეიძლება იყოს ნორმალური ან დაქვეითებული. შეიძლება იყოს როგორც მიკროციტოზი, ასევე მაკროციტოზი. მკურნალობის პროცესში შეიძლება მიკროციტოზი შეცვალოს მაკროციტოზმა. ედს-ი მომატებულია. ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმალურია, მაგრამ ზოგიერთ

შემთხვევაში შეიძლება მაღალიც იყოს, მარცხნივ გადახრით პრომიელოციტებამდე. ზოგჯერ ვითარდება ლეიკოპენიაც.

თრომბოციტების რაოდენობა ნორმალურია, მაგრამ რიგ შემთხვევაში აუტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიას ემატება აუტოიმუნური თრომბოციტოპენია ან სამივე შტოს დაზიანება. შესაბამისად, თრომბოციტების რაოდენობა მცირდება. ძვლის ტვინში წითელი შტო უმეტეს შემთხვევაში ჰიპერპლაზიურია. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა დაქვეითებულია. ბილირუბინის რაოდენობა მომატებულია არაპირდაპირის ხარჯზე, უფრო მეტად – იდიოპათიური ფორმების დროს. ამავე დროს ბილირუბინის ნორმალური მაჩვენებლები არ გამორიცხავს ჰემოლიზის არსებობას.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის დიგანოზი მტკიცდება კუმბსის პირდაპირი რეაქციით, რომელიც საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ერითროციტის ზედაპირზე ფიქსირებული არასრული ანტისხეულები. კუმბსის რეაქცია შეიძლება იყოს უარყოფითი მკვეთრად გამოხატული ჰემოლიზის დროს, გლუკოკორტიკოიდული თერაპიის ფონზე ან მშვიდად მიმდინარე ქრონიკული ფორმების შემთხვევაში.

შარდში ზოგჯერ მაღალია ურობილინის რაოდენობა. სტერკობილინის რაოდენობა, როგორც წესი, მომატებულია.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია სითბური ჰემოლიზინებით

დაავადება შეიძლება დაიწყოს მწვავედ, თუმცა უფრო ხშირად იწყება თანდათან. სიყვითლე ნაკლებად არის გამოხატული. ელენთა და ღვიძლი გადიდებულია უმნიშვნელოდ. დამახასიათებელია შავი ფერის შარდის გამოყოფა. შარდში არის დიდი რაოდენობით ცილა. ბილირუბინის რაოდენობა ნორმალური ან მომატებულია უმნიშვნელოდ არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. სისხლის სურათი ისეთივეა, როგორც არასრული სითბური აგლუტინინებით გამოწვეული აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიების დროს.

აუტოიმუნური ანემია სრული სიცივითი აგლუტინინებით

დაავადება იწყება თანდათანობით. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ადვილად დაღლას, სიცივის აუტანლობას, სიცივის ზემოქმედების შემდეგ კიდურების, ცხვირის, ყურის ბიბილოების გალურჯებას. შეიძლება განვითარდეს რეინოს სინდრომი, თრომბოფლებიტები, თრომბოზები ან ჯინჯრის ცხელების სურათი, ასთმური ბრონქიტის შეტევები. ზოგჯერ გადიდებულია ელენთა და ღვიძლი. ჰემოგლობინის რაოდენობა მცირდება 80-100 გ/ლ-მდე. ლეიკოციტების და თრომბოციტების რაოდენობა ნორმალურია.

დაავადების ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია ერითროციტების აუტოაგლუტინაცია. ის ვითარდება სისხლის აღებისთანავე, ამიტომ გაძნელებულია ესს-ის განსაზღვრა. აგლუტინაცია შექცევადია და სისხლის გათბობის შემდეგ ქრება.

დაავადების მიმდინარეობა ქრონიკულია. ჰემოლიზური კრიზი ვითარდება გაციების შედეგად. ავადმყოფის სითბოში გადასვლის შედეგად კრიზი წყდება. იდიოპათიური ფორმის დროს გამოჯანმრთელება არ ხდება, მაგრამ ლეტალური გამოსავალიც ძალიან იშვიათია.

სიმპტომური ფორმის დროს პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ვირუსული დაავადებებიდან (გრიპი, ინფექციური მონონუკლეოზი) გამოჯანმრთელების შემდეგ ჰემოლიზიც წყდება. ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის დროს ჰემოლიზის ხანგრძლივობა დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებაზეა დამოკიდებული.

წამლისმიერი აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის განვითარება აღწერილია ქინიდინის, მეთილ-დოპას, დიდი დოზით სულფანილამიდური პრეპარატების, ცეპორინის, პენიცილინის და სხვა პრეპარატების მიღების შედეგად.

წამლები უერთდებიან ანტისხეულებს ერითროციტების გარეთ, ფიქსირდებიან ერითროციტების ზედაპირზე. აღნიშნულ კომპლექსს უერთდება კომპლემენტი, რომელიც შლის ერითროციტს. ჰემოლიზური ანემიის განვითარებისათვის საკმარისია წამლის უმნიშვნელო დოზაც კი. ხშირ შემთხვევაში წამალი ავადმყოფს პირველად არა აქვს მიღებული. ჰემოლიზური ანემია იწყება მწვავედ, ვითარდება ჰემოგლობინურია, ძვლის ტვინის წითელი შტოს გაღიზიანება, ზოგჯერ ვითარდება თირკმელების მწვავე უკმარისობა. წამლის მიღების შეწყვეტის შემდეგ ჰემოლიზი წყდება. კუმბსის სინჯი სუსტად დადებითია ან უარყოფითი.

პენიცილინით გამოწვეულ ჰემოლიზს ახასიათებს მთელი რიგი თავისებურებანი. ის ვითარდება პენიცილინის დიდი დოზით (15000000-20000000 ღღიური დოზა) მიღების შემდეგ. ამ დროს დამახასიათებელია უჯრედშიდა ჰემოლიზი. ჰემოგლობინურია არ ვითარდება. სეკვესტრაცია ძირითადად ელენთაში ხდება, რის გამოც ელენთა დიდდება. რეტიკულოციტების რაოდენობა მატულობს. კუმბსის რეაქცია დადებითია.

ჰემოლიზი სხვა მექანიზმით ვითარდება მეთილ-დოპას (დოპეგიტი) მიღების შემდეგ. აღნიშნული პრეპარატების მიღებიდან 3-6 თვის შემდეგ კუმბსის სინჯი ხდება დადებითი. პაციენტთა მხოლოდ 5%-ს უვითარდება ჰემოლიზი. წამლების მოხსნიდან 1-2 კვირაში ჰემოლიზის მოვლენები წყდება.

მკურნალობა მძიმე შემთხვევებში ტარდება გლუკოკორტიკოიდებით. ზოგჯერ გლუკოკორტიკოიდების დანიშვნა საჭირო არ არის. ჰემოლიზს მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში აქვს მწვავე ხასიათი და მთავრდება სიკვდილით.

პაროქსიზმული სიცივითი ჰემოგლობინურია

ეს ფორმა აუტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიათა შორის ყველაზე იშვიათია. სიცივეზე ყოფნის შემდეგ ავადმყოფს ეწყება თავის ტკივილი, შემცივნება, ტემპერატურის მომატება, გულისრევა, ღებინება. შარდი ხდება შავი ფერის. კანი იქტერულია, ელენთა შეიძლება გადიდდეს, რასაც ემატება ვაზომოტორული

დარღვევები. ვითარდება ზომიერი ანემია, რეტიკულოციტოზი, ჰემოსიდერინურია, პროტეინურია, მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა.

სიცივითი ჰემაგლუტინაციური დაავადებისგან განსხვავებით, პაროქსიზმულ სიცივით ჰემოგლობინურიას არ ახასიათებს ერითროციტების აუტოაგლუტინაცია.

მკურნალობა

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის დროს კარგ შედეგს იძლევა მკურნალობა გლუკოკორტიკოიდებით. პრედნიზოლონი ინიშნება 50-60 მგ/დღე-ღამეში. თუ ეს დოზა არ არის საკმარისი, დოზას ადიდებენ 100-150 მგ-მდე დღე-ღამეში. კუნთებში შეყვანისას დოზა ორჯერ მეტი უნდა იყოს, ვენაში – 4-ჯერ მეტი. ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობის ნორმალიზაციის შემდეგ პრედნიზოლონის დოზა ყოველდღიურად მცირდება 2,5-5 მგ-ით. ამის შემდეგ კლება კიდევ უფრო მცირე დოზით ხდება და უფრო ხანგრძლივად მიმდინარეობს. რეციდივის შემთხვევაში მკურნალობა იწყება პრედნიზოლონის უფრო დიდი დოზით.

მძიმე შემთხვევებში (სპოროზული მდგომარეობა, ჰაერის უკმარისობა, ჰემოგლობინის სწრაფი ვარდნა 30-40 გ/ლ-მდე) საჭირო ხდება ერითროციტული მასის გადასხმა, რომელიც აუცილებლად შერჩეული უნდა იქნას კუმბსის არაპირდაპირი რეაქციით.

იმ შემთხვევაში, როდესაც სტეროიდული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა ან ხშირია რეციდივები, ტარდება სპლენექტომია ან ინიშნება იმუნოდეპრესანტები. სპლენეტომია განსაკუთრებით კარგ შედეგს იძლევა იმ შემთხვევებში, როდესაც ერითროციტების დაშლა ძირითადად ხდება ელენთაში.

იმუნოდეპრესანტები (6-მერკაპტოპურინი, ციკლოფოსფანი) ინიშნება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც სპლენექტომია არაეფექტურია ან ხანშიშესულ ადამიანებში, როდესაც არსებობს სპლენექტომიის წინააღმდეგჩვენებები.

სრული სიცივითი აგლუტინინებით გამოწვეული აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიების დროს გლუკოკორტიკოიდები ნაკლებ ეფექტს იძლევიან. კარგ შედეგს იძლევა პლაზმაფერეზი, რომლის დროსაც სისხლი უნდა თბებოდეს. იმისათვის, რომ შესაძლებელი იყოს ერითროციტების გადასხმა აგლუტინაციის გარეშე, პლაზმაფერეზი უნდა ჩატარდეს იმუნოდეპრესიულ თერაპიასთან ერთად. სიცივითი ფორმების დროს ავადმყოფების მდგომარეობა უკეთესია, ვიდრე სითბური ფორმის დროს.

პროგნოზი – არასრული სითბური აგლუტინინებით გამოწვეული აუტოიმუნური დაავადების იდიოპათიური ფორმები ექვემდებარებიან მკურნალობას, მაგრამ ხშირად ვითარდება რეციდივი. სიმპტომური ფორმების დროს მკურნალობის შედეგი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ძირითად დაავადებაზე.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიების სიცივითი ფორმების დროს პროგნოზი სიცოცხლის თვალსაზრისით კარგია, მაგრამ რემისია ძნელად ვითარდება.

პაროქსიზმული ღამის ჰემოგლობინურია (მარკიაფავა-მიკელის დაავადება)

მარკიაფავა-მიკელის დაავადება შეძენილი ჰემოლიზური ანემიაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ერითროციტების, თრომბოციტების, ნეიტროფილების სტრუქტურის ცვლილება სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზის ნიშნებით, რომლის დროსაც აღინიშნება ჰემოგლობინურია, ჰემოსიდერინურია, პლაზმის თავისუფალი ჰემოგლობინის მომატება. დაავადება ხშირად რთულდება პერიფერიული ვენებისა და შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვების თრომბოზით. ეს დაავადება 1928 წელს, ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად აღწერეს მარკიაფავამ და მიკელიმ.

მარკიაფავა-მიკელის დაავადება ერთ-ერთი ყველაზე იშვიათი ჰემოლიზური დაავადებაა. ავადობა შეადგენს 1:500000 ჯანმრთელ ადამიანზე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მარკიაფავა-მიკელის დაავადებისთვის დამახასიათებელია ერითროციტების შეძენილი დეფექტი, რაც იწვევს მათი მემბრანების მომატებულ მგრძნობელობას კომპლემენტის მიმართ და მათ გაძლიერებულ ლიზისს. ავადმყოფის ერითროციტებს მომატებული აქვთ, აგრეთვე, მგრძნობელობა აგლუტინინებისა და, განსაკუთრებით, ჰემოლიზინების მიმართ. დაავადებისათვის დამახასიათებელია არა მხოლოდ ერითროციტების, არამედ ლეიკოციტების და თრომბოციტების დეფექტიც. ამ ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის შემცირება დაკავშირებულია, ერთი მხრივ, მათი წარმოქმნის შემცირებასთან და, მეორე მხრივ, მათი სტრუქტურის დარღვევასა და სწრაფ დაშლასთან. თრომბოციტებს და ლეიკოციტებს ისეთივე მემბრანული დეფექტი აქვთ, როგორც ერითროციტებს. ერითროციტების, ნეიტროფილებისა და თრომბოციტების დაზიანება იმაზე მიუთითებს, რომ დაზიანებულია მიელოპოეზის წინამორბედი უჯრედი.

თრომბოზული გართულებების პათოგენეზში მთავარ როლს მიაწერენ ერითროციტების სისხლძარღვშიდა დაშლას, რომლის დროსაც უჯრედების დაშლის შედეგად თავისუფლდება სისხის შედედების ფაქტორების მასტიმულირებელი ნივთიერებები.

კლინიკური სურათი

დაავადება ვითარდება შეუმჩნეველად. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, თავბრუსხვევას, სკლერების სიყვითლეს. ჩვეულებრივ, აღინიშნება თავის ტკივილი ან სხვადასხვა ლოკალიზაციის ტკივილი მუცლის არეში. უფრო ხშირად ექიმთან მიმართვის მიზეზი ხდება თრომბის წარმოქმნა. ჰემოგლობინურია შეიძლება სულ არ იყოს ან განვითარდეს დაავადების დაწყებიდან 2-3 წლის, ზოგჯერ 10 წლის შემდეგაც კი.

კრიზის დროს მუცლის არეში განვითარებული ტკივილი შეიძლება სხვადასხვა ლოკალიზაციის იყოს. აღწერილია ოპერაციები ეჭვით მწვავე აპენდიციტზე, კუჭის წყლულზე, ნაღვლკენჭოვან დაავადებაზე. ტკივილის გამომწვევი მიზეზი არის მეზენტერული და პერიფერიული სისხლძარღვების თრომბოზი. ვითარდება კიდურების სისხლძარღვების თრომბოფლებიტი.

ობიექტურად კანი და ლორწოვანი ფერმკრთალი ან სუბიექტურია, სახე ოდნავ შეშუპებული. ავადმყოფს წონა მომატებული აქვს. ღვიძლი და ელენთა შეიძლება უმნიშვნელოდ იყოს გადიდებული.

მარკიაფავა-მიკელის დაავადებისათვის დამახასიათებელია სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზი, პირველ რიგში მატულობს პლაზმის ჰეპარინის რაოდენობა. ეს მაჩვენებელი განსაკუთრებით მატულობს კრიზის დროს. მატულობს პლაზმის მეთალბუმინის რაოდენობაც. თავისუფალი ჰემოგლობინის რაოდენობა დამოკიდებულია ჰაპტოგლობინის რაოდენობაზე, თირკმელებში ჰემოგლობინის ფილტრაციასა და ჰემოგლობინ-ჰაპტოგლობინის კომპლექსის დაშლის სიჩქარეზე. შარდში ჰემოგლობინის რაოდენობა დამოკიდებულია პლაზმის თავისუფალი ჰემოგლობინისა და ჰაპტოგლობინის დონეზე. უმნიშვნელო ჰემოლიზის დროს ჰემოგლობინურია არ ვითარდება. თირკმლის მილაკებში გავლისას ჰემოგლობინი ნაწილობრივ იშლება, ლაგდება მილაკების ეპითელში, რის შედეგადაც შარდთან ერთად გამოიყოფა ჰემოსიდერინი.

ჰემოგლობინის რაოდენობა, ჩვეულებრივ, ნორმალურია. კრიზის დროს ჰემოგლობინის რაოდენობა შეიძლება დაეცეს 30-50 გ/ლ-მდე. ერითროციტების რაოდენობა მცირდება ჰემოგლობინის რაოდენობის პარალელურად. ფერადობის მაჩვენებელი 1,0-ის ტოლია. რეტიკულოციტების რაოდენობა შეიძლება მცირედ იყოს მომატებული. ნეიტროფილების რაოდენობის დაქვეითებასთან ერთად, ხშირად იკლებს ლეიკოციტების რაოდენობაც. თუმცა შეიძლება ლეიკოციტების რაოდენობა იყოს ნორმალური ან უმნიშვნელოდ მომატებული.

თრომბოციტების რაოდენობა უფრო ხშირად დაკლებულია, მაგრამ მათ შენარჩუნებული აქვთ ფუნქცია, რის გამოც ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები არ აღინიშნება. ძვლის ტვინში წითელი შტო გაღიზიანებულია. მიელოკარიოციტების რაოდენობა ნორმალურია. სისხლის შრატში მატულობს ლაქტატდეჰიდროგენაზას აქტივობა.

ჰემოსიდერინის დაკარგვის და ინტენსიური ერითროპოეზის გამო, შრატის რკინის რაოდენობა შეიძლება იყოს დაბალი.

ბილირუბინის რაოდენობა ნორმალურია ან უმნიშვნელოდ არის მომატებული არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე.

მარკიაფავა-მიკელის დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვა სახით. ერთ-ერთი ვარიანტის დროს ჰემოგლობინის რაოდენობა 80-90 გ/ლ-ს შეადგენს. ინფექციის შემთხვევაში ან სპონტანურად შეიძლება განვითარდეს მწვავე ჰემოლიზური კრიზი შავი ფერის შარდის გამოყოფით, ტკივილით მუცელში, ტემპერატურის მომატებით. შემდგომში ჰემოლიზი წყდება და ჰემოგლობინის რაოდენობა უბრუნდება საწყის ციფრებს. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, კრიზებს შორის პერიოდში ჰემოგლობინის რაოდენობა ქვეითდება 30-50 გ/ლ-მდე.

მკურნალობა

მკურნალობა სიმპტომურია, მძიმე შემთხვევაში ტარდება გამლღვალი, გარეცხილი ერითროციტული მასის გადასხმა. ავადმყოფთა დიდი ნაწილი

საჭიროებს ხშირ და მრავალჯერად ტრანსფუზიებს, რის შედეგადაც ვითარდება მძიმე პოსტტრანსფუზიური რეაქციები. საჭირო ხდება ერითროციტების შეთავსების დადგენა კუმბსის რეაქციის მეშვეობით. ზოგჯერ ეფექტურია მკურნალობა გლუკოკორტიკოიდებით. რკინის შემცველი პრეპარატები ინიშნება მხოლოდ რკინის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას, ვინაიდან რკინა შეიძლება თვითონ გახდეს ჰემოლიზის მიზეზი. სპლენექტომია არაეფექტურია. თრომბოზული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით ინიშნება ჰეპარინი და არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები. უკანასკნელ წლებში გარკვეული წარმატებით გამოიყენება ალოგენური ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაცია.

სიცოცხლის ხანგრძლივობა მერყეობს 1-დან 7 წლამდე. იშვიათ შემთხვევაში ავადმყოფი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს.

ჰემორაგიული დაავადებები და სინდრომები

ჰემოსტაზის სისტემა

ჰემოსტაზის სისტემა არის ორგანიზმის ბიოლოგიური სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს, ერთი მხრივ, სისხლის თხიერი მდგომარეობის შენარჩუნებას და მეორე მხრივ, სისხლდენის განვითარების უსაფრთხოებას ან მის შეჩერებას სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურული მთლიანობის დაზიანების შემთხვევაში მისი სწრაფი თრომბირების საშუალებით. ჰემოსტაზის სისტემა აკავებს სისხლს სისხლძარღვებში, განაპირობებს მოცირკულარე სისხლის საჭირო მოცულობის შენარჩუნებას და ორგანოთა ნორმალურ სისხლმომარაგებას.

ჰემოსტაზი ხორციელდება სამი ფუნქციურ-სტრუქტურული კომპონენტის ურთიერთმოქმედებით. ესენია: სისხლძარღვთა კედლები, სისხლის უჯრედები და პლაზმური ფერმენტული სისტემები (შედედების, ფიბრინოლიზური, კალიკრეინ-კინინური და სხვა).

ჰემოსტაზის სისტემა ემორჩილება რთულ ნეიროჰუმორულ რეგულაციას. მის გააქტიურებას, ნორმალური ფუნქციონირების შემთხვევაში, აუცილებლად მოსდევს სისხლის ანტითრომბული პოტენციალის გაზრდა, ამიტომ ლოკალური აქტივაცია და თრომბის წარმოქმნა არ იწვევს მთელი სისხლის შედედებას.

სისხლდენის პირველადი შეჩერება იწყება თრომბოციტებისა და მიკროსისხლძარღვების ენდოთელიუმის გააქტიურებით (პირველადი სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი), კოაგულაციური (ფიბრინული) კოლტების წარმოქმნა კი ხდება მოგვიანებით პლაზმური ფაქტორებისგან (მეორადი კოაგულაციური ჰემოსტაზი).

კოაგულაციური ჰემოსტაზი

ჰემოკოაგულაცია – არააქტიური წინამორბედი ცილების აქტიურ ენზიმებად კასკადური გარდაქმნის პროცესია, რომლის ბოლოსაც წარმოქმნილი თრომბინი ფიბრინოგენს გადააქცევს უხსნად ფიბრინად.

კოაგულაციური პროცესი ორგვარად მიმდინარეობს: შიდა ან გარეთა გზით. შიდა გზა გულისხმობს თრომბინის წარმოქმნას პლაზმაში არსებული არააქტიური წინამორბედი ცილებისაგან, გარეთა გზა კი – თრომბინის წარმოქმნას პლაზმური ფაქტორებისა და ქსოვილოვანი კომპონენტებისაგან.

შიდა გზა იწყება XII ფაქტორის (ჰაგემანის ფაქტორის (კონტაქტით კოლაგენის ზედაპირთან და მისი აქტივაციით. XII-ა ფაქტორი იწვევს XI ფაქტორის (პლაზმური თრომბოპლატინის წინამორბედის) აქტივაციას XI-ა ფაქტორად, რომელიც თავის მხრივ, კალციუმის იონებთან ერთად ააქტიურებს XI (ქრისთმას) ფაქტორს. IX-ა ფაქტორი VIII (ანტიჰემოფილურ) ფაქტორთან ერთად ქმნის კომპლექსს, რომელიც ააქტივებს X (სტიუარტპაუერის) ფაქტორს. X-ა ფაქტორი V (პროაქსელერინი) ფაქტორთან ურთიერთმოქმედებით II (პროთრომბინის) ფაქტორს გადააქცევს თრომბინად. მთელი ეს პროცესი იწყება XII ფაქტორის აქტივაციით.

კონტაქტური აქტივაციის რეაქციაში მონაწილეობას იღებს ოთხი ცილა: XII ფაქტორი, XI ფაქტორი, მაღალმოლეკულური კინინოგენი (მმკ) და პრეკალიკრეინი (პკკ), XII-ა ააქტიურებს XI ფაქტორს, რომელიც, თავის მხრივ, იწვევს IX ფაქტორის აქტივაციას. XII-ა აძლევს ბიძგს კინინურ სისტემას, პლაზმინოგენისა და ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივაციას. XII-ა ააქტიურებს, აგრეთვე VII ფაქტორს (პროკონვერტინს) და გადაჰყავს პრორენინი ვაზოაქტიურ რენინში. კინინები წარმოიქმნებიან კინინოგენებისგან XII-ა ფაქტორის მიერ პრეკალიკრეინიდან წარმოქმნილი კალიკრეინის ზემოქმედების შედეგად. პლაზმინოგენის აქტივაციის შედეგად წარმოიქმნება პლაზმინი, რომელიც პლაზმის მთავარი ფიბრინოლიზური ენზიმია. XII-ა ფაქტორს შეუძლია კომპლემენტის სისტემის აქტივაციაც C, C3 ან C5-ის გახლეჩვით, მასვე შეუძლია გააქტიუროს XI და VII ფაქტორები და სტიმული მისცეს ჰემოკოაგულაციის შიდა ან გარეთა გზას.

კალიკრეინი პლაზმური პროტეინია, რომელიც ქმნის კომპლექსებს თავის ინჰიბიტორებთან – α2 მაკროგლობულინთან, ანტითრომბინ-III (ა.თ.-III) და C1-ინჰიბიტორთან. როგორც პროტეაზა, ის გარდაქმნის კინინოგენს კინინად, ააქტიურებს XII და IX ფაქტორებსა და პლაზმინოგენს. ნორმალურ პლაზმაში არის ბრადიკინინის მოლეკულის შემცველი ორი სხვადასხვა ფორმის კინინოგენი: მაღალმოლეკულური კინინოგენი (მმკ) და დაბალმოლეკულური კინინოგენი (დმკ). სწორედ მმკ წარმოადგენს კონტაქტ-აქტივაციური რეაქციის ცენტრალურ კოფაქტორს. დმკ-ის როლი ჰემოკოაგულაციაში ცნობილი არ არის. მმკ პლაზმაში ცირკულირებს კომპლექსში პრეკალირეკრეინთან და XI ფაქტოთან.

ჰემოკოაგულაციისა და ფიბრინოლიზის, კომპლემენტის აქტივაციისა და ანთებითი რეაქციის პროცესი მკაცრად რეგულირდება პროტეაზების სპეციფიკური ინჰიბიტორებით.

α2-პლაზმინის ინჰიბიტორი (ანტიპლაზმინი) – პლაზმინით გამოწვეული ფიბრინოლიზის ყველაზე მძლავრი ინჰიბიტორია. ის იწვევს, აგრეთვე XII-ა ფაქტორის, კალიკრეინის, XI-ა ფაქტორის, თრომბინის, X-ა ფაქტორის

საჭიროებს ხშირ და მრავალჯერად ტრანსფუზიებს, რის შედეგადაც ვითარდება მძიმე პოსტტრანსფუზიური რეაქციები. საჭირო ხდება ერითროციტების შეთავსების დადგენა კუმბსის რეაქციის მეშვეობით. ზოგჯერ ეფექტურია მკურნალობა გლუკოკორტიკოიდებით. რკინის შემცველი პრეპარატები ინიშნება მხოლოდ რკინის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას, ვინაიდან რკინა შეიძლება თვითონ გახდეს ჰემოლიზის მიზეზი. სპლენექტომია არაეფექტურია. თრომბოზული გართულებების თავიდან აცილების მიზნით ინიშნება ჰეპარინი და არაპირდაპირი მოქმედების ანტიკოაგულანტები. უკანასკნელ წლებში გარკვეული წარმატებით გამოიყენება ალოგენური ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაცია.

სიცოცხლის ხანგრძლივობა მერყეობს 1-დან 7 წლამდე. იშვიათ შემთხვევაში ავადმყოფი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს.

ჰემორაგიული დაავადებები და სინდრომები

ჰემოსტაზის სისტემა

ჰემოსტაზის სისტემა არის ორგანიზმის ბიოლოგიური სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს, ერთი მხრივ, სისხლის თხიერი მდგომარეობის შენარჩუნებას და მეორე მხრივ, სისხლდენის განვითარების უსაფრთხოებას ან მის შეჩერებას სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურული მთლიანობის დაზიანების შემთხვევაში მისი სწრაფი თრომბირების საშუალებით. ჰემოსტაზის სისტემა აკავებს სისხლს სისხლძარღვებში, განაპირობებს მოცირკულარე სისხლის საჭირო მოცულობის შენარჩუნებას და ორგანოთა ნორმალურ სისხლმომარაგებას.

ჰემოსტაზი ხორციელდება სამი ფუნქციურ-სტრუქტურული კომპონენტის ურთიერთმოქმედებით. ესენია: სისხლძარღვთა კედლები, სისხლის უჯრედები და პლაზმური ფერმენტული სისტემები (შედედების, ფიბრინოლიზური, კალიკრეინ-კინინური და სხვა).

ჰემოსტაზის სისტემა ემორჩილება რთულ ნეიროჰუმორულ რეგულაციას. მის გააქტიურებას, ნორმალური ფუნქციონირების შემთხვევაში, აუცილებლად მოსდევს სისხლის ანტითრომბული პოტენციალის გაზრდა, ამიტომ ლოკალური აქტივაცია და თრომბის წარმოქმნა არ იწვევს მთელი სისხლის შედედებას.

სისხლდენის პირველადი შეჩერება იწყება თრომბოციტებისა და მიკროსისხლძარღვების ენდოთელიუმის გააქტიურებით (პირველადი სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი), კოაგულაციური (ფიბრინული) კოლტების წარმოქმნა კი ხდება მოგვიანებით პლაზმური ფაქტორებისგან (მეორადი კოაგულაციური ჰემოსტაზი).

კოაგულაციური ჰემოსტაზი

ჰემოკოაგულაცია – არააქტიური წინამორბედი ცილების აქტიურ ენზიმებად კასკადური გარდაქმნის პროცესია, რომლის ბოლოსაც წარმოქმნილი თრომბინი ფიბრინოგენს გადააქცევს უხსნად ფიბრინად.

კოაგულაციური პროცესი ორგვარად მიმდინარეობს: შიდა ან გარეთა გზით. შიდა გზა გულისხმობს თრომბინის წარმოქმნას პლაზმაში არსებული არააქტიური წინამორბედი ცილებისაგან, გარეთა გზა კი – თრომბინის წარმოქმნას პლაზმური ფაქტორებისა და ქსოვილოვანი კომპონენტებისაგან.

შიდა გზა იწყება XII ფაქტორის (ჰაგემანის ფაქტორის (კონტაქტით კოლაგენის ზედაპირთან და მისი აქტივაციით. XII-ა ფაქტორი იწვევს XI ფაქტორის (პლაზმური თრომბოპლატინის წინამორბედის) აქტივაციას XI-ა ფაქტორად, რომელიც თავის მხრივ, კალციუმის იონებთან ერთად ააქტიურებს XI (ქრისთმას) ფაქტორს. IX-ა ფაქტორი VIII (ანტიჰემოფილურ) ფაქტორთან ერთად ქმნის კომპლექსს, რომელიც ააქტივებს X (სტიუარტპაუერის) ფაქტორს. X-ა ფაქტორი V (პროაქსელერინი) ფაქტორთან ურთიერთმოქმედებით II (პროთრომბინის) ფაქტორს გადააქცევს თრომბინად. მთელი ეს პროცესი იწყება XII ფაქტორის აქტივაციით.

კონტაქტური აქტივაციის რეაქციაში მონაწილეობას იღებს ოთხი ცილა: XII ფაქტორი, XI ფაქტორი, მაღალმოლეკულური კინინოგენი (მმკ) და პრეკალიკრეინი (პკკ), XII-ა ააქტიურებს XI ფაქტორს, რომელიც. თავის მხრივ, იწვევს IX ფაქტორის აქტივაციას. XII-ა აძლევს ბიძგს კინინურ სისტემას, პლაზმინოგენისა და ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივაციას. XII-ა ააქტიურებს, აგრეთვე VII ფაქტორს (პროკონვერტინს) და გადაჰყავს პრორენინი ვაზოაქტიურ რენინში. კინინები წარმოიქმნებიან კინინოგენებისგან XII-ა ფაქტორის მიერ პრეკალიკრეინიდან წარმოქმნილი კალიკრეინის ზემოქმედების შედეგად. პლაზმინოგენის აქტივაციის შედეგად წარმოიქმნება პლაზმინი, რომელიც პლაზმის მთავარი ფიბრინოლიზური ენზიმია. XII-ა ფაქტორს შეუძლია კომპლემენტის სისტემის აქტივაციაც C, C3 ან C5-ის გაბლეჩვით, მასვე შეუძლია გააქტიუროს XI და VII ფაქტორები და სტიმული მისცეს ჰემოკოაგულაციის შიდა ან გარეთა გზას.

კალიკრეინი პლაზმური პროტეინია, რომელიც ქმნის კომპლექსებს თავის ინჰიბიტორებთან – α2 მაკროგლობულინთან, ანტითრომბინ-III (ა.თ.-III) და C1-ინჰიბიტორთან. როგორც პროტეაზა, ის გარდაქმნის კინინოგენს კინინად, ააქტიურებს XII და IX ფაქტორებსა და პლაზმინოგენს. ნორმალურ პლაზმაში არის ბრადიკინინის მოლეკულის შემცველი ორი სხვადასხვა ფორმის კინინოგენი: მაღალმოლეკულური კინინოგენი (მმკ) და დაბალმოლეკულური კინინოგენი (დმკ). სწორედ მმკ წარმოადგენს კონტაქტ-აქტივაციური რეაქციის ცენტრალურ კოფაქტორს. დმკ-ის როლი ჰემოკოაგულაციაში ცნობილი არ არის. მმკ პლაზმაში ციკულირებს კომპლექსში პრეკალიკრეინთან და XI ფაქტოთან.

ჰემოკოაგულაციისა და ფიბრინოლიზის, კომპლემენტის აქტივაციისა და ანთებითი რეაქციის პროცესი მკაცრად რეგულირდება პროტეაზების სპეციფიკური ინჰიბიტორებით.

α2-პლაზმინის ინჰიბიტორი (ანტიპლაზმინი) – პლაზმინით გამოწვეული ფიბრინოლიზის ყველაზე ძლიერი ინჰიბიტორია. ის იწვევს, აგრეთვე XII-ა ფაქტორის, კალიკრეინის, XI-ა ფაქტორის, თრომბინის, X-ა ფაქტორის

ინაქტივაციას (ხშირად სწორედ მისი თანდაყოლილი ნაკლებობაა სისხლდენისადმი ძლიერი მიდრეკილების მიზეზი).

ანტითრომბინ-III (ა.თ.-III) – კოაგულაციური კასკადის: თრომბინის, XI-ა, X-ა, XII-ა, კალიკრეინის მთავარი ინჰიბიტორია.

ახლახან ადამიანის პლაზმაში აღმოჩენილ იქნა ორი ბუნებრივი ცილოვანი ანტიკოაგულანტი – C და S პროტეინები. მათი მოქმედების მექანიზმი განსხვავდება თ.ა.-III-საგან. პროტეინი C პროტეინ S-ის დახმარებით ხლიჩავს V-ა და VIII-ა ფაქტორებს და მკვეთრად ამცირებს პროთრომბინის გარდაქმნას თრომბინად. ამავე დროს ის ააქტიურებს ფიბრინოლიზურ სისტემას. პროტეინი C არ მოქმედებს in vitro, რადგან მისი აქტივობისათვის აუცილებელია თრომბომოდულინის – ენდოთელიუმის უჯრედებზე თრომბინის რეცეპტორის – არსებობა. პროტეინ C-ს ანტიკოაგულაციური აქტიურობა მოითხოვს, აგრეთვე, პროტეინის S-ის როგორც კოფაქტორის არსებობას. პროტეინ S-ის კოფაქტორული აქტივობა კი, თავის მხრივ, რეგულირდება პროტეინით, რომელთანაც ის ქმნის კომპლექსს და კარგავს თავის აქტიურობას. ეს პროტეინი მონაწილეობს, აგრეთვე, კომპლემენტის კომპონენტის ინაქტივაციაში C3b ინაქტივატორით. სწორედ ეს განსაზღვრავს შესაძლებელ ურთიერთკავშირს ჰემოკოაგულაციასა და კომპლემენტის აქტივაციას შორის. გააქტიურებული პროტეინი C რეგულირდება პროტეინ C ინჰიბიტორით (PCI), რომელიც ამავე დროს არის კალიკრეინის და XI ფაქტრის ინჰიბიტორი. აქ მყარდება კავშირი კოაგულაციის კონტაქტური აქტივაციის სისტემასა და პროტეინ C-ს შორის. პროტეინ C და/ან S-ის გენეტიკური დეფიციტის მქონე ავადმყოფებს აქვთ ძლიერი მიდრეკილება თრომბოზებისადმი. პროტეინ C-ს შეძენილი დეფიციტი ხშირია პერორული ანტიკოაგულანტებით მკურნალობის, ღვიძლის დაავადებებისა და დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის (დიკ) სინდრომის დროს. ორგანიზმში არის ჰემოკოაგულაციის ალტერნატიული (სარეზერვო) მექანიზმიც, რომელიც ირთვება ბაქტერიულ-პარაზიტული ინფექციების დროს. სარეზერვო მექანიზმი მონაწილეობს დაზიანებული, დაინფიცირებული კერის იზოლაციაში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჰემოკოაგულაციის მაკროფაგულ-მონოციტური მექანიზმი. ფიზიოლოგიურ პირობებში მაკროფაგები პრაქტიკულად არ წარმოქმნიან სისხლის შედედებისა და ფიბრინოლიზის ფაქტორებს. მაგრამ ენდოტოქსინით, სხვა ბაქტერიული და ქსოვილოვანი დაშლის პროდუქტებით, იმუნური კომპლექსებით, კომპლემენტის სისტემის კომპონენტებით გააქტიურების შედეგად ქსოვილოვანი მაკროფაგები და მონოციტებიიწყებენ დიდი რაოდენობით ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის (აპოპროტეინ-III), ყველა K-ვიტამინდამოკიდებული ფაქტორების, თრომბოციტებისა და პროთრომბინის აქტივატორის წარმოქმნას. ორგანიზმს გააჩნია სარეზერვო ჰემოკოაგულაციის შემაკავშირებელი მექანიზმიც ფიბრინოლიზის სახით, რომლის ქსოვილოვანი აქტივატორიც ასევე გამომუშავდება მაკროფაგებში.

ფიბრინოლიზი

ჰემოკოაგულაციური სისტემის, თრომბოციტებისა და სისხლძარღვის კედლის ურთიერთობა არ შემოიფარგლება მხოლოდ ზემოღნიშნული მექანიზმებით. ასეთივე მჭიდრო კავშირია მათ შორის ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივაციის დროსაც. ფიბრინოლიზური, ანუ პლაზმინური სისტემა არის ფერმენტული პროცესი რომელიც იწვევს ფიბრინ/ფიბრინოგენის ასიმეტრიულ გახლეჩას. აქტიური ფერმენტი პლაზმინი (ფიბრინოლიზინი) პლაზმაში ცირკულირებს პროფერმენტის – პლაზმინოგენის სახით. არსებობს პლაზმინოგენის ორი ფორმა: გლუპლაზმინოგენი NH_2-ტერმინალური გლუტამინის მჟავათი და ლიზ-პლაზმინოგენი. ეს უკანასკნელი ნაწილობრივ უკვე დაწყებული პროტეოლიზის შედეგად ფიზიოლოგიური აქტივატორების მიერ 10-20-ჯერ უფრო სწრაფად ტრანსფორმირდება აქტიურ პლაზმინად, ვიდრე გლუ-პლაზმინოგენი. აქტიური პლაზმინი იწვევს ჯერ ფიბრინის α და β ჯაჭვებიდან დაბალმოლეკულური ფრაგმენტების მოგლეჯას. მათი მოგლეჯის შემდეგ პლაზმაში რჩება მსხვილმოლეკულური ფრაგმენტი, რომელსაც ჯერ კიდევ გააჩნია თრომბინის ზეგავლენის უნარი. შემდეგ, პლაზმინის ზეგავლენით, ფრაგმენტი კვლავ იშლება Y და D ფრაგმენტებად, ხოლო ფრაგმენტი Y იშლება E და D ფრამგენტებად, ფიბრინოლიზის მსხვილმოლეკულური პროდუქტები – X და Y ითვლებიან ადრეულ პროდუქტად, ხოლო D და E – საბოლოო პროდუქტად. ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტების (ფდპ) მატება გაძლიერებული ფიბრინოლიზის მაჩვენებელია.

ორგანიზმში ფიბრინოლიზის აქტივაცია ისევე, როგორც სისხლის შედედება, შეიძლება წარიმართოს გარეთა ან შიდა გზით. შიდა აქტივაცია განპირობებულია იგივე ფაქტორებით, რითაც სისხლის შედედება, ე.ი. XI ან XII კომპლექსით კალიკრეინთან და მაღალმოლეკულურ კინინოგენთან. ამ მექანიზმის აქტიურობა განისაზღვრება ეუგლობულინური ფრაქციის ლიზისის სიჩქარით. ფიბრინოლიზის გარე აქტივაცია ხორციელდება პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორით (Tissue Plasminogen Activator – t-PA), რომელიც სინთეზირდება სისხლძრალვების ენდოთელიურ უჯრედებში. სისხლძარღვის სანათურის დაცობის დროს ხდება პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორის ინტენსიური გადმოსროლა სისხლძარღვის კედლიდან. ასევე, სისხლძარღვის მანჟეტით დროებითი გადაკეტვაც იწვევს ქსოვილოვანი აქტივატორის სწრაფ გამოთავისუფლებას სისხლძარღვის კედლიდან სანათურში. ამ ეფექტზეა დამყარებული მანჟეტის ცდა – პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორისა და მისი ინჰიბიტორის, პროსტაციკლინის, ვილებრანდის ფაქტორის რაოდენობის განსაზღვრა პლაზმაში მკლავზე მანჟეტის გადაჭერამდე და გადაჭერის შემდეგ. პლაზმინოგენის მძლავრ აქტივატორებს შეიცავს სისხლის ყველა ფორმიანი ელემენტი. მას შეიცავს, აგრეთვე, სხვა ქსოვილებიც, სეკრეტები და ექსკრეტები – შარდი, რძე, ნერწყვი, ნაღველი და სხვა. პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორი სწრაფად იშლება ღვიძლში ანტიპლაზმინის საშუალებით. სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელიური პლაზმინოგენის პლაზმიდან გარდაქმნაში

პლაზმინოგენის ქსოვილოვან აქტივატორთან (t-PA) პარალელურად მონაწილეობს უროკინაზაც (u-PA), ხოლო ორივე ამ აქტივატორის აქტიურობა კი, თავის მხრივ, რეგულირდება ორი სპეციფიური ინჰიბიტორით: პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორის ინჰიბიტორ PAI-1-ით და უროკინაზის ინჰიბიტორი PAI-2-ით. PAI-1-ის მაღალი აქტივობა იწვევს თრომბოემბოლიურ და მაკროვასკულურ დაავადებებს – კორონარულ უკმარისობასა და მიოკარდიუმის ინფარქტს. PAI-1 პლაზმაში მცირე რაოდენობით ცირკულირებს – ის გროვდება თრომბოციტებში და ისევ თავისუფლდება თრომბოციტების აქტივაციისას.

პლაზმინური სისტემა ადაპტირებულია თრომბებში ფიბრინისა და ხსნადი ფიბრინ-მონომერული კომპლექსების ლიზისისადმი. ხშირად დიპ სინდრომისა და მასიური თრომბოზების დროს ფიბრინის დეგრედაციის პროდუქტების რაოდენობის მატების პარალელურად ხდება ეუგლობულინური ლიზისის შენელება და პლაზმინოგენისა და მისი აქტივატორების რაოდენობის შემცირება, რაც გამოწვეულია იმით, რომ ფიბრინოლიზი ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტების წარმოქმნით ხდება თრომბებში, სადაც მიმდინარეობს პლაზმინოგენისა და მისი აქტივატორების ფიქსაცია. ეს იწვევს მათი რაოდენობის შემცირებას პლაზმაში.

ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტები ბიოლოგიურად აქტიური არიან და გავლენას ახდენენ სისხლძარღვის განვლადობაზე, მოქმედებენ როგორც ანტიაგრეგანტები, ამუხრუჭებენ ფიბრინოლიზს, ააქტიურებენ მაკროფაგულ სისტემას, ურთიერთმოქმედებენ კომპლემენტის სისტემასთან.

სისხლდენის შეჩერებისა და კოლტის საბოლოოდ ჩამოყალიბებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს XIII ფაქტორის (ფიბრინმასტაბილიზებელი ფაქტორის) აქტიურობას. XIII-ა ფაქტორი არის თრომბოციტული და პლაზმური ტრანსგლუტამინაზა. ეს უკანასკნელი ცირკულირებს სისხლში ფიბრინოგენთან კომპლექსში. XIII ფაქტორი, რომელიც აქტიურდება თრომბინის გავლენით, ქმნის დამატებით დისულფიდურ კავშირებს ფიბრინის α და β ჯაჭვებს შორის და ხსნად ფიბრინ-მონომერულ კომპლექსებს გარდაქმნის უხსნად ფიბრინად. XIII ფაქტორის დეფიციტი იწვევს სისხლდენების და ჭრილობათა შეხორცების გახანგრძლივებას.

ამგვარად, ფიბრინოლიზი არ არის დამოკიდებული მხოლოდ ფიბრინოლიზური სისტემის ენზიმთა კონცენტრაციაზე, ე.ი. პლაზმინოგენის, პლაზმინოგენის აქტივატორების და α2-ანტიპლაზმინის კონცენტრაციაზე. ფიბრინოლიზის პროცესი ასევე რეგულირდება XIII-ა ფაქტორის ფიბრინომასტაბილიზებელი უნარით.

არსებობს მონაცემები, რომ ფიბრინოგენისა და ფიბრინის დეგრადაციის პროცესში მონაწილეობენ ლეიკოციტური პროტეაზებიც.

თრომბოციტოპენიები

თრომბოციტოპენია შეიძლება გამოწვეული იყოს მათი დაშლით, გაძლიერებული მოხმარებით ან არასაკმარისი წარმოქმნით. განარჩევენ

თრომბოციტოპენიის სხვადასხვა ფორმებს: იმუნურს, გამოწვეულს თრომბოციტების მექანიკური ტრავმატიზაციით (ჰემანგიომებისა და სპლენომეგალიების დროს), ძვლის ტვინის პროლიფერაციის დათრგუნვით (აპლაზიური ანემიებს, ქიმიური და რადიაციული დაზიანებების დროს), ძვლის ტვინის სიმსივნური ქსოვილით ჩანაცვლებით ან სომატური მუტაციით (მარკიაფავა-მიკელის დაავადება), თრომბოციტების გაძლიერებული მოხმარებით (თრომბოზები, დიკ სინდრომი), B_{12} ვიტამინის ან ფოლიუმის მჟავას დეფიციტით.

იმუნური თრომბოციტოპენიები შეიძლება ოთხ ჯგუფად დაიყოს:

1. ალოიმუნური – თრომბოციტების დაშლა გამოწვეულია სისხლის ჯგუფობრივი შეუთავსებლობითა და ანტითრომბოციტული ანტისხეულებით ტრანსფუზიის დროს ან ანტიგენით წინასწარ იმუნიზირებული დედისგან ბავშვის ორგანიზმში ანტისხეულების მოხვედრით.

2. ტრანსიმუნური – აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიით დაავადებული დედისგან ანტისხეულები პლაცენტის გზით ხვდება ბავშვის ორგანიზმში.

3. ჰეტეროიმუნური – ირღვევა თრომბოციტის ანტიგენური სტრუქტურა ვირუსის, სხვა ანტიგენის ან ჰაპტენის გავლენით.

4. აუტოიმუნური – ანტისხეულები გამომუშავდებიან საკუთარი შეუცვლელი ანტიგენების წინააღმდეგ.

ანტისხეულები შეიძლება მიმართული იყოს თრომბოციტური ანტიგენის, მეგაკარიოციტული ანტიგენის ან თრომბოციტების, ერითროციტებისა და ლეიკოციტების საერთო ანტიგენის წინააღმდეგ.

აუტოიმუნურ პროცესს უწოდებენ იდიოპათიურს, თუ ვერ ხერხდება აუტოაგრესიის მიზეზის დადგენა, ან სიმპტომურს, თუ ის არ არის რაიმე სხვა ძირითადი დაავადების შედეგი. ამგვარად, თრომბოციტოპენიური სინდრომის მრავალფეროვნების გამო, ტერმინმა «ვერლჰოფის დაავადება» დაკარგა თავისი მნიშვნელობა.

აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიები

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დაავადება გამოწვეულია ანტითრომბოციტური ანტისხეულებით. თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა 7-10 დღის ნაცვლად მცირდება რამდენიმე საათამდე. პარალელურად 2-6-ჯერ არის მომატებული დღე-ღამის თრომბოციტოპოეზი. მეგაკარიოციტების რაოდენობის მომატება და თრომბოციტების ჰიპერპროდუქცია გამოწვეულია თრომბოციტოპენიის პასუხად. ერითროპოეტინების რაოდენობის მკვეთრი მატებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც ანტითრომბოციტური ანტისხეულების კონცენტრაცია ძალიან მაღალია ან როცა ანტისხეულები მიმართულია მეგაკარიოციტული ანტიგენების წინააღმდეგ, მეგაკარიოციტების რაოდენობაც შემცირებულია.

პათოლოგიურ პროცესს საფუძვლად უდევს საკუთარი ანტიგენების მიმართ იმუნური ტოლერანტობის დარღვევა. ამჟამად დადგენილია, რომ T სუპრესორული

ფუნქციის მოშლა იწვევს B ლიმფოციტების მიერ საკუთარი ანტიგენების ან საკუთარი ანტიგენების მსგავსი ანტიგენების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულების გამომუშავებას. სუპრესორების ფუნქციური ცვლილებები, შესაძლებელია, გენეტიკური დეფექტით იყოს გამოწვეული.

კლინიკური სურათი

დაავადება ვითარდება უეცრად, მიმდინარეობს ხანგრძლივად, რეციდივებს ხშირად იძლევა. იდიოპათიური ფორმის დროს მიზეზობრივი კავშირის დადგენა სხვა დაავადებებთან ვერ ხერხდება. სიმპტომური ფორმა ხშირია რევმატოიდული ართრიტის, კოლაგენოზების, ქრონიკული ჰეპატიტის, ქრონიკული ლიმფოლეიკემიისა და მიელომური დაავადების დროს.

თრომბოციტოპენური ჰემორაგიული სინდრომი ხასიათდება ლორწოვანი გარსებიდან სისხლდენებით; კანქვეშა ეკქიმოზური სისხლჩაქცევებით კიდურებზე, სხეულზე, ხშირად ინექციების ადგილას, კონიუნქტივაში, ტუჩებზე; პეტექიური გამონაყარით ქვემო კიდურებზე. შედარებით იშიათად ვითარდება სისხლჩაქცევები თავის ტვინში, სისხლდენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და ჰემატურია.

სისხლდენა კბილის ექსტრაქციის შემდეგ ვითარდება მაშინვე, გრძელდება რამდენიმე საათი ან დღე, მაგრამ შეჩერების შემდეგ, როგორც წესი, აღარ მეორდება, რითაც განსხვავდება მორეციდივე სისხლდენებისაგან ჰემოფილიის დროს.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან ყურადღებას იპყრობს თრომბოციტების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება ($50 \cdot 10^9$/ლ). სისხლის შედედების პლაზმური ფაქტორები ნორმის ფარგლებშია, ზოგჯერ მომატებულიცაა. ერითროციტების, ჰემოგლობინის, ლეიკოციტების შემცველობა ნორმის ფარგლებშია, იშვიათად ვითარდება პოსტჰემორაგიული ანემია. ლეიკოპენია ვითარდება მხოლოდ ჰემოპოეზის ორი ან სამივე შტოს აუტოიმუნური დაზიანების შემთხვევაში (აუტოიმუნური პანციტოპენია). ძვლის ტვინში მეგაკარიოციტების რაოდენობა უხშირესად მომატებულია.

სისხლდენის დრო, განსაზღვრული დიუკის ან აივის მეთოდით, ხშირად გახანგრძლივებულია, სისხლის კოლტის რეტრაქცია – შემცირებული. სისხლის შედედება ხშირად ნორმალურია, მაგრამ თრომბოციტების ადჰეზიობისა და აგრეგაციის უნარი დაქვეითებულია.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი

იდიოპათიური თრომბოციტოპენური პურპურის დიაგნოზის დასასმელად, უპირველეს ყოვლისა, უნდა გამოირიცხოს ჰემობლასტოზები, ძვლის ტვინის აპლაზია, მარკიაფავა-მიკელის დაავადება, B_{12}-დეფიციტური ანემია, სიმსივნური მეტასტაზები, რისთვისაც კეთდება სტერნალური პუნქცია, ძვლის ტვინის ტრეპანობიოფსია, ჰემოსიდერინს შარდში იკვლევენ და სხვა.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თრომბოზებისა და დიკ სინდრომის დროს მოხმარების თრომბოციტოპენიის დადგენა.

შემდგომი ეტაპია თანდაყოლილი და იმუნური თრომბოციტოპენიების დიფერენციული დიაგნოსტიკა.

თანდაყოლილი თრომბოციტოპენიების დადგენისათვის მნიშვნელობა აქვს ოჯახურ ანამნეზს, თრომბოციტების მორფოლოგიას, სტრუქტურას, მათ ფუნქციურ მდგომარეობას, კლინიკურ მიმდინარეობას. თრომბოციტების ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევა აღენიშნებათ როგორც თანდაყოლილი, ასევე იმუნური თრომბოციტოპენიების დროს, რადგანაც ანტისხეულები არა მხოლოდ ამცირებენ თრომბოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობას, არამედ არღვევენ მათ ფუნქციურ მდგომარეობასაც.

აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიის დიაგნოსტიკა ეფუძნება: 1. დაავადების ნიშნების არარსებობას ბავშვობის ასაკში; 2. თანდაყოლილ თრომბოციტოპენიებისთვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემების არარსებობას; 3. დაავადების კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების არარსებობას უახლოეს ნათესავებში; 4. გლუკოკორტიკოიდული თერაპის ეფექტურობას რეციდივების მოხსნის პერიოდში; 5. ანტითრომბოციტური ანტისხეულების აღმოჩენას. არაპირდაპირი აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიის არსებობაზე მიუთითებენ ერთდროულად ჰემოლიზური ანემიის არსებობა და ანტიერითროციტული ანტისხეულების გამოვლენა კუმბსის ან აგრეგატ-ჰემაგლუტინაციური სინჯის მეშვეობით.

აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიის ყველა შემთხვევაში გამორიცხული უნდა იქნას სიმპტომური ფორმები, დაკავშირებული ლიმფოლეიკემიასთან, ქრონიკულ აგრესიულ ჰეპატიტთან, სისტემურ წითელ მგლურასთან და სხვა.

მკურნალობა

ყველა სახის აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიის მკურნალობა მოიცავს გლუკოკორტიკოიდებს, სპლენექტომიასა და იმუნოდეპრესანტებს. მკურნალობა იწყება პრედნიზოლონის საშუალო დოზებით (1 მგ/კგ). თერაპიის ეფექტურობა ვლინდება პირველივე დღეებში, ჰემორაგიული სინდრომი წყდება, შემდეგ მატულობს თრომბოციტების რაოდენობა. 5-7 დღის განმავლობაში სტეროიდული თერაპიის უეფექტობის შემთხვევაში, პრედნიზოლონის დოზა იზრდება 2-3-ჯერ. მკურნალობა გრძელდება გამოჯანმრთელებამდე. შემდეგ იწყება დოზის თანდათანობითი, ნელი შემცირება. ხშირად დოზის შემცირებაც კი იწვევს რეციდივს. ზოგჯერ ეფექტი არასრულია: სისხლდენა წყდება, თრომბოციტოპენია კი რჩება. არასრული ან არასტაბილური მკურნალობის შემთხვევაში, 3-4 თვის მკურნალობის შემდეგ დღის წესრიგში დგება სპლენექტომია, რომელიც აუტოიმუნურითრომბოციტოპენიით დაავადებულთა 75-80%-ში იძლევა პრაქტიკულ გამოჯანმრთელებას.

სპლენექტომია, როგორც წესი, კეთდება გლუკოკორტიკოიდული თერაპიის ფონზე. ოპერაციამდე 4-5 დღით ადრე პრედნიზოლონის დოზა ორმაგდება, ოპერაციიდან მე-2 დღეს კი კვლავ უბრუნდება ოპერაციამდელ დონეს. შემდეგ იწყება მისი თანდათანობითი შემცირება.

სპლენექტომიის უეფექტობის შემთხვევაშიც კი სისხლდენის სინდრომი სწრაფად ქრება, ზოგჯერ თრომბოციტების რაოდენობა მხოლოდ 5-6 თვის შემდეგ მატულობს.

გაცილებით რთულია იმ ავადმყოფების მკურნალობა, რომლებთანაც არც სპლენექტომია და არც შემდგომი გლუკოკორტიკოიდების დიდი დოზები არ იძლევიან სასურველ ეფექტს. ამ ავადმყოფებში ნაჩვენებია ციტოტოქსიკური მკურნაობა იმუნოდეპრესანტებით, გლუკოკორტიკოიდებთან ერთად. ეფექტი ვლინდება 1-2 თვის შემდეგ.

იმუნოდეპრესანტებიდან იყენებენ იმურანს (აზათიოპრინს) 50 მგ/მ² დღეღამეში, 3-5 თვის განმავლობაში, ციკლოფოსფამიდს 200-400 მგ-ს დღეში, ვინკრისტინს 1-2 მგ/მ² კვირაში ერთხელ. კოლაგენოზებით, ჰემობლასტოზებით გამოწვეული სიმპტომური აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიების დროს ციტოსტატიკური თერაპია იწყება უფრო ადრე, ვიდრე სპლენექტომია.

კოაგულაციური ჰემოსტაზისა და ფიბრინოლიზის თანდაყოლილი დარღვევები

ამ ჯგუფს განეკუთვნება სისხლის შედედების სისტემის გენეტიკური დარღვევები, რომლებიც განაპირობებს შედედების პლაზმური ფაქტორებისა და კალიკრეინ-კინინური სისტემის კომპონენტთა დეფიციტს ან მოლეკულურ ანომალიას. იმ მრავალრიცხოვან კოაგულოპათიებს შორის, რომლებიც მიმდინარეობს სისხლის შედედების სისტემის დაქვეითებით, 96-98% უკავიათ ჰემოფილია A-ს (65-80%), ვილებრანდის დაავადებას (10-90%), IX ფაქტორის დეფიციტს – ჰემოფილია C-ს (1-2%). ფიზიოლოგიური ანტიკოაგულანტების დეფიციტით მიმდინარე დაავადებათა 90% განეკუთვნება ანტითრომბინ III-ის დეფიციტს.

ჰემოფილია A

ჰემოფილია A არის ჰემორაგიული დიათეზი, რომელიც გამოწვეულია VIII ფაქტორის პროკოაგულაციური ნაწილის მემკვიდრეობითი დეფიციტით ან მოლეკულური ანომალიით.

ქრომოსომაზე მოთავსებული ჰემოფილიის გენი რეცესიულია. ქალებს-კონდუქტორებს, რომლებსაც მეორე ნორმალური X ქრომოსომა გააჩნიათ, სისხლდენები ორჯერ აქვთ დაქვეითებული (უფრო ძლიერი დეფიციტის შემთხვევაში ჰემოფილიით დაავადებულთა დედებს, დებსა და ქალიშვილებს შეიძლება განუვითარდეთ სისხლდენები ტრავმების, ოპერაციებისა და მშობიარობის დროს).

X ქრომოსომასთან დაკავშირებული გენებისმემკვიდრეობის კანონით, ჰემოფილიით დაავადებულის ქალიშვილები არიან ჰეტეროზიგოტული მატარებლები ან გადამტანნი, მაშინ, როცა ვაჟიშვილები ჯანმრთელი დედისაგან იღებენ მხოლოდ ერთ X ქრომოსომას, თვითონაც არიან ჯანმრთელნი და არ არიან დაავადების მემკვიდრეობით გადამცემნი. დაავადების გადამტანთა ვაჟიშვილებს გააჩნიათ თანაბარი შანსი მიიღონ დედისაგან ანომალიური ან ნორმალური X ქრომოსომა, ე.ი. დაიბადონ ჯანმრთელნი ან ავადმყოფნი, ხოლო ქალიშვილებს

გააჩნიათ თანაბარი შანსი, იქნებიან თუ არა ჰემოფილური გენის ჰეტეროზიგოტული მტარებლები.

ბოლო დღემდე ჰემოფილიით დაავადებულთა მნიშვნელოვანი ნაწილი ბავშვთა ასაკში იღუპებოდა, რასაც საუკუნეთა მანძილზე ანომალიური ქრომოსომის ელიმინაცია უნდა გამოეწვია. მაგრამ დაავადებულთა რაოდენობის შემცირება არ მოხდა, რაც მიუთითებს, რომ არსებობდა გარკვეული წონასწორობა X – ქრომოსომის მუტაციასა და ბუნებრივი შერჩევის გზით ჰემოფილიის გენის დაკარგვას შორის.

უკანასკნელ ათწლეულებში ამ წონასწორობის დარღვევა გამოიწვია ბავშვთა ლეტალობის მკვეთრად შემცირებამ და პოპულაციაში ჰემოფილიით დაავადებულთა შთამომავლობის ზრდამ.

კლინიკური სურათი

ჰემორაგიულ გამოვლინებათა სიმძიმე ჰემოფილიის დროს კორელაციაშია VIII ფაქტორის დეფიციტის ხარისხთან, რომლის დონეც პლაზმაში ცალკეულ ჰემოფილურ ოჯახებში მკაცრად არის გენეტიკურად დეტერმინირებული.

VIII ფაქტორის ნორმასთან შედარებით 20-25%-ით შემცირება განაპირობებს სისხლდენებისადმი მიდრეკილებას ძლიერი ტრავმების დროს; 5-20%-ით – ძლიერ სისხლდენებს უმნიშვნელო ტრავმებისა და ოპერაციების დროს; 2-5%-ით – ჰემართროზებსა და სპონტანურ სისხლჩაქცევებს. უფრო ხშირია სისხლჩაქცევები მსხვილ სახსრებში, კანქვეშა და ინტრამუსკულარული ჰემატომები, შედარებით იშვიათია მუცლის ღრუს ორგანოებში და ქალასშიდა სისხლჩაქცევები.

ჰემოფილიით დაავადებულებს აღენიშნებათ სიმპტომების ასაკობრივი ევოლუცია. დაბადებისას ხშირია კეფალოჰემატომები, კანქვეშა სისხლჩაქცევები. სარძევე კბილების ამოჭრას იშვიათად ახლავს სისხლდენები, მაგრამ პირის ღრუს ლორწოვანის ტრავმატიზაცია აუცილებლად იწვევს გახანგრძლივებულ სისხლდენებს. სიარულის სწავლის პერიოდში ტიპურია ჩაქცევები ღუნდულოებზე, სახეზე.

ხშირად დაავადება ვლინდება მხოლოდ 2-3 წლის ასაკში განმეორებითი ჰემართროზებით ერთი და იგივე სახსარში: უფრო ხშირად მუხლის, შემდეგ იდაყვისა და კოჭ-წვივის, შემდეგ მაჯის, მხრის, მენჯ-ბარძაყის სახსრებში.

კლინიკურად მნიშვნელოვანია სახსრების დაზიანების სამი ძირითადი სახის გამოყოფა: 1. მწვავე ჰემართროზები – პირველადი ან მორეციდივე; 2. ქრონიკული ჰემორაგიულ-დესტრუქციული ოსტეოართროზი; 3. მეორადი რევმატოიდული სინდრომი.

ასაკთან ერთად სახსრების დაზიანებათა ხარისხი და სიმძიმე პროგრესირებს. ხშირად 15-20 წლის ასაკში ჰემოფილიით დაავადებულნი უკვე ღრმა ინვალიდები ხდებიან.

მწვავე ჰემართროზი ხასიათდება უეცარი, აუტანელი ტკივილით სახსრებში (ზოგჯერ უმნიშვნელო ტრავმის გამო). სახსარი შესიებულია, ჰიპერემიული,

ხშირია ფლუქტუაცია. ტკივილი ცხრება ანტიჰემოფილური პლაზმის გადასხმასა და სახსრიდან სისხლის ევაკუაციისთანავე.

განსაკუთრებით მძიმე და ხშირია მასიური ჩაქცევები მუცლის ღრუში (ზოგჯერ 0,5-3 ლ), ვითარდება ანემია. ჰემატურია უვითარდება ავადმყოფების 15-30%-ს. მას თან ახლავს დიზურიული მოვლენები, თირკმლის კოლიკა, რაც გამოწვეულია სისხლის კოლტების გაჩენით საშარდე გზებში. კოლიკა ძლიერდება მკურნალობის პერიოდში, როცა ხდება ანტიჰემოფილური პრეპარატებისა და ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორების ერთდროული დიდი დოზებით გამოყენება. რეციდივული ჰემატურია ხშირად რთულდება მეორადი ინფექციით, თირკმელების ამილოიდოზით, ურემიით.

თავისა და ზურგის ტვინში სისხლჩაქცევები ყოველთვის დაკავშირებულია ტრავმასთან და მისი შემთხვევების 50-70% ლეტალობით მთავრდება.

ჰემოფილიისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი, განმეორებითი, სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენები ტრავმებისა და ოპერაციების დროს.

ტონზილექტომია და მოლარული კბილების ექსტირპაცია გაცილებით საშიშია, ვიდრე ოპერაციები ღრუ ორგანოებზე. მასიური სისხლდენები ხშირად იწყება ოპერაციიდან 1-5 საათის შემდეგ. ამიტომ ჰემოფილიით დაავადებულ ყველა ავადმყოფს ოპერაცია შეიძლება გაუკეთდეს მხოლოდ ანტიჰემოფილური პრეპარატებით საკმარისი მომზადების შემდეგ. ამ წესის დარღვევა სერიოზული საექიმო შეცდომაა.

სიცოცხლის ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად მატულობს გართულებათა სიხშირეც.

ხანგრძლივი და ინტენსიური ტრანსფუზიული თერაპია ავადმყოფთა 5-15%-ში იწვევს VIII ფაქტორის იმუნური ინჰიბიტორების გაჩენას და ანტიჰემოფილური პრეპარატების ინფუზია პრაქტიკულად უეფექტო ხდება.

ხშირია იმუნური თრომბოციტოპენია და ჰემოლიზური ანემია. მაღალია ვირუსული A, B, C ჰეპატიტითა და შიდს-ით დაავადების რისკი. მკურნალობის ერთადერთი მეთოდია VIII ფაქტრის ინფუზია, ანტიჰემოფილური პლაზმის, კრიოპრეციპიტატის ან VIII ფაქტორის კონცენტრატის სახით. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ VIII ფაქტორი ლაბილურია და პრაქტიკულად არ ინახება კონსერვირებულ სისხლში ან ნატიურ პლაზმაში. რეციპიენტის ორგანიზმში VIII ფაქტორი 8-12 საათის განმავლობაში რჩება, ამიტომ ინფუზიები ტარდება 8 საათში ერთხელ. VIII ფაქტრის კონცენტრაციის აღდგენა 5%-მდე საკმარისია სისხლის შედედების დროისა და რეკალციფიკაციის დროის ნორმალიზაციისათვის, მაგრამ სრულიად არასაკმარისია მასიური სისხლდენების შესაჩერებლად და წინასაოპერაციო მომზადებისათვის. ტონზილექტომიისა და განსაკუთრებით ტრავმული ოპერაციების დროს აუცილებელია VIII ფაქტორის კონცენტრაციის აღდგენა 40-60%-მდე, რაც ნიშნავს დღე-ღამეში 60-100 ერთ/კგ კრიოპრეციპიტატის გადასხმას.

ყველა ანტიჰემოფილური პრეპარატი შეყვანილი უნდა იქნას ვენაში ნაკადით გალღობისთანავე. წვეთოვანი გადასხმა ან შერევა რომელიმე სატრანსფუზიო

ხსნარში დაუშვებელია. სისხლდენის შეჩერებამდე უნდა შეიზღუდოს ყველა სისხლისშემცველელის გადასხმა, რადგან ისინი იწვევენ VIII ფაქტორის განზავებას, ხოლო ზოგი მათგანი კი ძლიერ აქვეითებს თრომბოციტების ჰემოსტაზურ ფუნქციას.

პირდაპირი ჰემოტრანსფუზია გაცილებით ნაკლებეფექტურია. არ შეიძლება ჰემოფილიით დაავადებული დედის სისხლის გამოყენება.

ჰემოფილიით დაავადებულს არ შეიძლება დაენიშნოს ინტრამუსკულარული ან კანქვეშა ინექციები, გაუკეთდეს ადგილობრივი ანესთეზია. დაუშვებელია ცხვირიდან სისხლდენის დროს დამწოლი უკანა ტამპონადის გაკეთება. ლოკალურად შეიძლება თრომბინის, თრომბოპლასტინის, ამინოკაპრონის მჟავას ან ადროქსონის ჩაწვეთება. აბსოლუტურად უეფექტოა კალციუმის ქლორიდი, ვიკასოლი, ჟელატინი და სხვა.

პრედნიზოლონოთერაპია მიზანშეწონილია მეორადი იმუნური გართულებებისა და რევმატული სინდრომის დროს. პრედნიზოლონოთერაპია (1-2 მგ/კგ) ეფექტურია ჰემატურიის დროსაც, ფართოდ გამოიყენება დიურეკრინი და სინთეზური ვაზოპრესინი (DDAVP). ისინი იწვევენ სისხლში VIII ფაქტორისა და ვილებრანდის ფაქტორის მულტიმერული სტრუქტურის (VIII:VF) კონცენტრაციის მომატებას.

ჰემოფილიის ინჰიბიტორული ფორმების დროს ეფექტურია სამკურნალო პლაზმაფერეზი. 400-500 მლ პლაზმის მოშორება იწვევს სისხლში ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის გადასვლას და შედედების გარეთა მექანიზმის ჩართვას, ხოლო სისხლის უჯრედებიდან განთავისუფლებული ადფ, კეფალინი და სხვა კიდევ უფრო ააქტიურებენ სისხლის შედედების სხვადასხვა რგოლს.

ქალთა ჰემოფილია ძალიან იშვიათია. ჰომოზიგოტური ჭეშმარიტი ჰემოფილია გადაეცემათ გოგონებს, რომელთა მამებიც ჰემოფილიით არიან დაავადებულნი, ხოლო დედები – ჰემოფილიის გენის მტარებლები. VIII ფაქტორის მეტ-ნაკლებად გამოხატული დეფიციტი აღენიშნებათ, აგრეთვე, დაავადებულ კონდუქტორ ქალებსაც.

ვილებრანდის დაავადება

ვილებრანდის დაავადება, ანუ ანგიოჰემოფილია არის ჯგუფი პათოგენეზურად მონათესავე ჰემორაგიული დიათეზებისა, რომლებიც გამოწვეულია ან ვილებრანდის ფაქტორის სინთეზის მოშლით (I ტიპი), ან მისი თვისობრივი ანომალიით (II ტიპი), ან VIII ფაქტორისა და ვილებრანდის ფაქტორის აუტოსომური კომპონენტების არასწორი განაწილებით (III ტიპი).

დაავადების პათოგენეზი განპირობებულია: 1. VIII ფაქტორის კომპონენტების სინთეზის ან სისხლძარღვთა ენდოთელიუმიდან მისი განთავისუფლების მოშლით; 2. VIII:VF სტრუქტურის დარღვევით; 3. VF და თრომბოციტებს შორის ურთიერთკავშირის მოშლით; 4. ჰემოსტაზის სისტემის კომპლექსური მოშლით, მაშინ, როცა A ჰემოფილიის დროს დარღვეულია მხოლოდ VIII ფაქტრის კოაგულაციური ფუნქცია; 5. დაავადების აუტოსომური გადაცემით.

კლინიკური სურათი – მეტად მრავალფეროვანია. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში საშვილოსნოდან დაწყებული ძლიერი სისხლდენები 15-20 დღე გრძელდება და ხოგჯერ საშვილოსნოს ექსტირპაციით ან რეზექციით მთავრდება. ხშირია კანქვეშა და ინტრამუსკულარული სისხლჩაქცევები. შედარებით იშვიათია ჩაქცევები სახსრებში, რომლებიც, როგორც წესი, არ იწვევენ ოსტეოართროზს.

ვილებრანდის დაავადებას საფუძვლად უდევს სისხლძარღვის ენდოთელიუმის პათოლოგია, სადაც სინთეზირდება ვილებრანდის ფაქტორი და მისი ანტიგენი, ამიტომ მას ხშირად თან ახლავს სისხლძარღვოვანი დისპლაზიები, ტელეანგიექტაზიები, რომლებიც თავისთავად ხელს უწყობენ სისხლდენების განვითარებას.

ვილებრანდის დაავადების დიაგნოსტიკა რთულია. გასათვალისწინებელია: 1. დაავადების აუტოსომურ-დომინანტური გადაცემა; 2. მიკროცირკულაციური სისხლდენა; 3. კაპილარული სისხლდენის დროის გახანგრძლივება; 4. თრომბოციტების რისტოციტინ-აგრეგაციის დაქვეითება; 5. თრომბოციტების ნორმალური აგრეგაცია ხარირს VIII ფაქტორის გამოყენებით; 6. პლაზმაში ვილებრანდის ფაქტორის აქტიურობის დაქვეითება და VF-ის ანტიგენის დონის შემცირება; 7. VIII ფაქტორის კოაგულაციური აქტიურობის დაქვეითება სწორდება არა მარტო ნორმალური პლაზმითა და კრიოპრეციპიტატით, არამედ A ჰემოფილიით დაავადებულის პლაზმითაც; 8. თრომბოციტების ადჰეზიობა დაქვეითებულია ნორმალური ადფ-ან ადრენალინაგრეგაციის დროსაც.

ვილებრანდის დაავადება დიფერენცირებული უნდა იქნას VIII ფაქტორ – VF უკმარისობის შეძენილ ფორმებისგან, რომლებიც შეიძლება გამოწვეული იყოს ანტისხეულების მაღალი ტიტრით ან ტოქსიკოინფექციით.

მკურნალობა – ძირითადი პათოგენეზური მეთოდია ტრანსფუზიული თერაპია – VIII ფაქტორის კომპლექსის, მათ შორის ვილებრანდის ფაქტორის შემცველი პრეპარატების (ანტიჰემოფილური პლაზმისა და კრიოპრეციპიტატის) ნაკადური წესით ინტრავენური შეყვანა. ვინაიდან ვილებრანდის ფაქტორის სიცოცხლის ნახევარდრო გაცილებით მეტია, ვიდრე VIII ფაქტორისა, ტრანსფუზიული თერაპია ტარდება ორ დღეში ერთხელ. 15 მლ/კგ კრიოპლაზმა საკმარისია VIII ფაქტორ/VF კომპლექსის 100%-მდე აღსადგენად.

თრომბოციტული მასის გადასხმა უეფექტოა, რადგან თრომბოციტების დისფუნქცია გამოწვეულია პლაზმური დეფექტით. მსუბუქი ფორმების დროს შესაძლებელია ამინოკაპრონის მჟავასა და ადროქსონის გამოყენება.

ეფექტურია ვაზოპრესინი (DDAVP) ან ადიურეტინი – SD. ადიურეტინი (10-40 მგ) ინტრანაზალურად იწვევს სისხლძარღვის ენდოთელიუმიდან ვილებრანდის ფაქტორისა და მასთან დაკავშირებული ანტიგენის, პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორისა და პროსტაციკლინის განთავისუფლებას.

ჰემოფილია B

ჰემოფილია B თანდაყოლილი ჰემორაგიული დიათეზია, რომელიც გამოწვეულია IX ფაქტორის (თრომბოპლასტინის პლაზმური კომპონენტის)

დეფიციტით. დაავადება დაკავშირებულია X ქრომოსომასთან. ისევე, როგორც ჰემოფილია A, გადაეცემა მემკვიდრეობით რეცესიულად, მაგრამ არავითარი კავშირი არა აქვს VIII ფაქტორის გენთან. ჰემოფილია B-ს გენი მუტაციას განიცდის 10-ჯერ უფრო იშვიათად, ვიდრე ჰემოფილია A-სი.

ჰემოფილია A და B-ს კლინიკა, მიმდინარეობა და გართულებები სრულიად იდენტურია. IX ფაქტორის რაოდენობრივი განსაზღვრა წარმოადგენს ზუსტი დიაგნოსტიკის ერთადერთ საშუალებას. IX ფაქტორი კარგად ინახება გაყინულ პლაზმაში (1-2 თვე), ხანგრძლივად ცირკულირებს რეციპიენტის სისხლში – მისი სიცოცხლის ნახევარდრო 18-30 საათია. 15-90 მლ/კგ კრიოპლაზმას გადასხმა იწვევს IX ფაქტორის დონის მომატებას 10-15%-ით, რაც საკმარისია მწვავე ჰემართროზებისა და მცირე ტრავმული ან ოპერაციისშემდგომი სისხლდენების კუპირებისათვის.

ჰემოფილია C

ჰემოფილია C, XI ფაქტორის (თრომბოპლასტინის პლაზმური წინამორბედის) დეფიციტი – იშვიათი დაავადებაა. ის არ არის დაკავშირებული X ქრომოსომასთან, გადაეცემა აუტოსომურად.

დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციური სინდრომი

დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციური (**დიკ**) სინდრომი (დისემინირებული სისხლძარღვთაშიდა სისხლის შედედების სინდრომი) – Disseminated Intravascular Coagulation (DIC), ანუ "თრომბოჰემორაგიული სინდრომი" (მ.მაჩაბელი, 1970) გულისხმობს არასპეციფიკურ ზოგადპათოლოგიურ პროცესს, რომელიც გამოწვეულია პერიფერიულ სისხლში შედედების სისტემისა და თრომბოციტების აგრეგაციის აქტივატორების გადმოსვლით, თრომბინის წარმოქმნით, პლაზმის ფერმენტული სისტემების (შედედების, კალიკრეინ-კინინური, ფიბრინოლიზური და სხვა) აქტივაციითა და განლევით, სისხლში მრავლობითი მიკროკოლტებისა და უჯრედთა აგრეგატების წარმოქმნით, ორგანოებში მიკროცირკულაციის მოშლით, რაც განაპირობებს თრომბოჰემორაგიებს, ჰიპოქსიას, აციდოზს, ორგანოთა დისტროფიასა და დისფუნქციას, მეტაბოლიტებით ინტოქსიკაციას, მეორად პროფუზულ სისხლდენებს.

დიკ სინდრომის კლინიკა, სიმძიმე, გავრცელება, განვითარების ტემპი მრავალფეროვანია, ვარირებს ფართო ფარგლებში: ელვისებური ფორმიდან ლატენტურ, ქრონიკულ ფორმებამდე; რეგიონული, ორგანული თრომბოჰემორაგიებიდან სრულ დისიმინირებულ თრომბოზებამდე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დიკ სინდრომს იწვევენ:

1. გენერალიზებული, სეპტიკური ინფექციები (ბაქტერიემია, ვირუსემია) მშობიარობის, აზოტემიის დროს, ახალშობილებში.

2. შოკის ყველა სახეობა – ტრავმული, ჰემორაგიული, დამწვრობითი, ანაფილაქსიური, კარდიოგენური, სეპტიკური. დიკ სინდრომის სიმწვავე და გამოხატულება მჭიდრო კორელაციაშია შოკის სიმძიმესა და ხანგრძლივობასთან.

3. ქირურგიული ჩარევები – განსაკუთრებით სიმსივნურ წარმონაქმნებზე და პარენქიმულ ორგანოებზე; სისხლის მიმოქცევის ხელოვნური აპარატის გამოყენებისა და სისხლძარღვთა პროთეზირების დროს. დიკ სინდრომის სიხშირე მკვეთრად მატულობს სისხლდენების, კოლაფსის, მასიური ჰემოტრანსფუზიის დროს.

4. ყველა ტერმინალური მდგომარეობის, მათ შორის გულის გაჩერების დროს შემთხვევათა 100%-ში.

5. მწვავე სისხლძარღვშიდა ჰემოლიზი და ციტოლიზი (შეუთავსებადი ჰემოტრანსფუზია, ჰემოლიზური ანემიები, ღამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია).

6. სამეანო პათოლოგია (პლაცენტის წინამდებარეობა და მისი ნაადრევი მოცილება, საკეისრო კვეთა, მასიური ჰიპოტონიური სისხლდენა).

7. სიმსივნური დაავადებანი (ჰემობლასტოზები – პოლიციტემია, სუბლეიკემიური მიელოზი, მიელომა, ვალდენსტრემის დაავადება, მწვავე ლეიკემიები, განსაკუთრებით პრომიელოციტური ლეიკემიები; ფილტვის, ღვიძლის, კუჭუკანა და წინამდებარე ჯირკვლების კიბო).

8. ღვიძლის, კუჭუკანა ჯირკვლის, თირკმელების დესტრუქციული პროცესები.

9. თერმული და ქიმიური დამწვრობა.

10. იმუნური და იმუნოკომპლექსური დაავადებანი (სისტემური წითელი მგლურა, რევმატიზმი, რევმატოიდული ართრიტი, ჰემორაგიული ვასკულიტი, გლომერულონეფრიტი და სხვა).

11. ალერგიული რეაქციები.

12. ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი.

13. თრომბოზული თრომბოციტოპენიური პურპურა (მაშკოვიცის დაავადება).

14. მასიური სისხლდენები.

15. მასიური ჰემოტრანსფუზია და რეინფუზია.

16. არასწორი მკურნალობა პრეპარატებით, რომლებიც იწვევენ თრომბოციტების აგრეგაციას, ჰემოსტაზური და ანტიფიბრინოლიზური პრეპარატებით (განსაკუთრებით a-ადრენოსტიმულატორებით, სინთეზური პროგესტინებით, ამინოკაპრონის მჟავათი და ფიბრინოლიზის სხვა ინჰიბიტორებით კომბინირებული თერაპია).

17. ფიბრინოლიზური პრეპარატებითა და ანტიკოაგულანტებით უკონტროლო მკურნალობა, როცა ხდება ანტითრომბინ III და ფიბრინოლიზური სისტემის განლევა.

18. გახანგრძლივებული ჰიპოქსია.

19. გიგანტური და მრავლობითი ანგიომები.

პათოგენეზი – მიუხედავად დიკ სინდრომის მიზეზების მრავალფეროვნებისა, მის განვითარებას საფუძვლად უდევს შემდეგი მექანიზმები: 1. სისხლის შედედების

სისტემისა და თრომბოციტური ჰემოსტაზის აქტივაცია ენდოგენური ფაქტორებით – ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინით, ქსოვილებისა და უჯრედების დაშლის პროდუქტებით, ლეიკოციტური და სხვა უჯრედების დაშლის პროდუქტებით, ლეიკოციტური პროტეაზებით, დაზიანებული ენდოთელიუმით; 2. ჰემოსტაზის იგივე რგოლების აქტივაცია ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით (ბაქტერიები, ვირუსები, ტრანსფუზიული პრეპარატები და მედიკამენტები, სანაყოფე წყლები; 3. სისხლძარღვის ენდოთელიუმის დაზიანება, მისი ანტითრომბოზული უნარის დაქვეითება; 4. გაფანტული სისხლძარღვშიდა სისხლის შედედება, თრომბოციტებისა და ერითროციტების აგრეგაცია, მრავლობითი მიკროთრომბების წარმოქმნა და ორგანოთა სისხლის მიმოქცევის მოშლა; 5. დისტროფიული და დესტრუქციული ცვლილებები ორგანოებში და მათი დისფუნქცია; 6. მიკროცირკულაციის მოშლა, ჰიპოქსია, ჰემოკოაგულაციური შოკი, აციდოზი; 7. მოხმარების კოაგულოპათია (სისხლის შედედების უნარის სრული დაკარგვა), სისხლის შედედების საწინააღმდეგო სისტემის (ანტითრომბინ-III და პროტეინ C-ს დეფიციტი) ფიბრინოლიზური და კალიკრეინ-კინინური სისტემის განლევა, ანტიპლაზმური აქტიურობის მკვეთრი მატება; 8. მეორადი მძიმე ენდოგენური ინტოქსიკაცია პროტეოლიზის პროდუქტებით.

კლინიკური სურათი

ᲓᲘᲙ სინდრომის კლინიკას განაპირობებს მისი გამომწვევი ძირითადი დაავადება, ჰემოსტაზის სისტემის დარღვევის ხარისხი, თრომბოზები და ჰემორაგიები, ჰიპოვოლემია და ანემია, ჰემოკოაგულაციური და შერეული შოკი, ორგანოთა დისტროფია და დისფუნქცია.

რაც უფრო მწვავეა დიკ სინდრომი, მით უფრო ხანმოკლეა ჰიპერკოაგულაციის ფაზა და მით უფრო ინტენსიურია ჰიპოკოაგულაცია და სისხლდენები მწვავედ მიმდინარეობს ინფექციურ-სეპტიკური, სამეანო, პოსტტრავმული, ქირურგიული, ტოქსიკური, შოკოგენური დიკ სინდრომი. მის განვითარებას იწვევს ავადმყოფის არასაკმაოდ სწრაფი და სრული გამოყვანა შოკიდან, ჰიპოტონიური და ჰიპოვოლემიური მდგომარეობიდან, კონსერვირებული სისხლის გაუმართლებელი ტრანსფუზია (რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს მიკროკოლტებს) პლაზმის, ალბუმინის, რეოპოლიგლუკინისა და სხვათა ნაცვლად.

ქვემწვავედ მიმდინარეობს დიკ სინდრომი ორგანოთა დესტრუქციული პროცესების დროს (ფილტვების სტაფილოკოკური და ანაერობული ფუნქცია, ღვიძლის ვირუსული და ტოქსიკური დისტროფია, პანკრეატიტი, ჰემოლიზი).

ჰემოკოაგულაციური შოკი გამოწვეულია ორგანოთა მაკროცირკულაციის მოშლითა და ჰიპოქსიით, სისხლში პროტეოლიზის, მათ შორის, ჰემოკოაგულაციისა და ფიბრინოლიზის პროცესში წარმოქმნილი პროდუქტების დაგროვებით. ხშირად ჰემოკოაგულაციური შოკი ერწყმის დიკ სინდრომის გამომწვევ შოკს, რის შედეგადაც კატასტროფულად ეცემა არტერიული და ვენური წნევა, ვითარდება ორგანოთა მწვავე უკმარისობა. პროფუზული სისხლდენების დროს ჰემოკოაგულაციური შოკი ტრანსფორმირდება ჰემორაგიულ შოკად.

მწვავე **დიკ** სინდრომი იწვევს არა მხოლოდ სისხლის შედედებისა და ფიბრინოლიზური სისტემის, არამედ კალიკრეინ-კინინური და კომპლემენტის სისტემების განლევას. კინინები, კომპლემენტის გააქტიურებული კომპონენტები და სხვა მეტაბოლიტები მკვეთრად აქვეითებენ სისხლძარღვთა კედლის ტონუსს და განვლადობას, რის გამოც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ შოკის პათოგენეზში. შოკს ალრმავებს თირკმელზედა ჯირკვალში თრომბოჰემორაგიებით გამოწვეული მწვავე უკმარისობა.

ჯერ კიდევ ჰიპერკოაგულაციის ფაზაში სისხლში მატულობს ფიბრინოლიზის პროდუქტების კონცენტრაცია, მიმდინარეობს თრომბოციტების სპონტანური აგრეგაცია, დადებითია პარაკოაგულაციური ტესტები. მეორე ფაზაში მატულობს თრომბინის დრო, ვითარდება ჰიპოფიბრინოგენემია, კლებულობს ანტითრომბინ-III და პროტეინ C-ს რაოდენობა. ანტითრომბინ III 75%-მდე შემცირება განაპირობებს ჰეპარინოთერაპიისადმი რეზისტენტობას, რაც თავისთავად, მნიშვნელოვანი თრომბოგენური ფაქტორია და დიკ სინდრომის სიმძიმის მაჩვენებელია.

დიკ სინდრომის მუდმივი გამოხატულებაა მოხმარების თრომბოციტოპენია და ერითროციტების ფრაგმენტაცია. ჰემორაგიული სინდრომი ვითარდება ჰიპოკოაგულაციის ფაზაში. პრაქტიკული თვალსაზრისით უაღრესად მნიშვნელოვანია ლოკალური სისხლდენების გამიჯვნა დისემინირებული ჰემორაგიული სინდრომისაგან.

ლოკალური სისხლდენები ჭრილობებიდან ტრავმისა და ქირურგიული ჩარევის დროს, მშობიარობისა და აბორტის შემდგომი ატონიური მეტრორაგიები, პროფუზული სისხლდენები, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მწვავედ განვითარებული (შოკური, ჰიპოქსიური) წყლულებიდან ხშირად გამოწვეულია არა მხოლოდ ჰემოსტაზის ზოგადი დარღვევებით, არამედ ადგილობრივი, ორგანული პათოლოგიით, ამიტომ ზოგადი ჰემოსტაზური თერაპიის გარდა, მოითხოვენ კომპლექსურ მკურნალობას (მაგ., საშვილოსნოს მატონიზირებელ საშუალებას, ფიბროგასტროსკოპიულ ჩარევას და სხვა).

პროფუზული სისხლდენები იწვევენ მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემიის განვითარებასა და ჰემორაგიულ შოკს.

მიკროცირკულაციის ბლოკადა იწვევს ორგანოთა დისფუნქციასა და დისტროფიას. განსაკუთრებით ხშირია «შოკური ფილტვი». ვენური სისტემით ფილტვებში ხვდება ფიბრინის, სისხლის უჯრედთა აგრეგატებისა და პროტეოლიზის პროდუქტების დიდი რაოდენობა. ვითარდება ინტერსტიციული შეშუპება, ფილტვის ინფარქტი, სუნთქვის უკმარისობა. ინტენსიური ტრანსფუზიური თერაპია კიდევ უფრო ამძიმებს მდგომარეობას. ინტერსტიციულ სივრცეში დიდი რაოდენობით გროვდება წყალი, ნატრიუმი, ალბუმინი და სხვა, მატულობს ჰიპოქსია და ფილტვის შეშუპება. ამიტომ უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სითხის რაოდენობის კონტროლს, ოსმოსური დიურეტიკების ჩართვას და ავადმყოფის დროულ გადაყვანას ხელოვნურ სუნთქვაზე.

თირკმელების მწვავე უკმარისობა იწვევს ელექტროლიტური ბალანსისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევას, კრეატინინის, შარდოვანისა და ნარჩენი აზოტის მომატებას სისხლში, ხშირად სრულ ანურიას.

შედარებით იშვიათია დიკ სინდრომით გამოწვეული ღვიძლის დაზიანება – პარენქიმული სიყვითლე. მეორე მხრივ, უფრო ხშირია დიკ სინდრომის განვითარება ღვიძლის მწვავე და ქრონიკული დაავადებების დროს (მწვავე ტოქსიკური და ვირუსული ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი).

მიკროთრომბები, სტაზი, მრავლობითი ჰემორაგიები აზიანებენ კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვან გარსს. ვითარდება პროფუზული სისხლდენები, რომლებიც შემთხვევათა 30-60%-ში ლეტალობით მთავრდება. მდგომარეობას ამძიმებს ნაწლავების პარეზით გამოწვეული ინტოქსიკაცია.

დიკ სინდრომის კლინიკას მნიშვნელოვნად ართულებენ თირკმელზედა ჯირკვლის, ჰიპოფიზისა და ცერებრული თრომბოზები, ჰემორაგიული ინსულტები.

დიკ სინდრომის დიაგნოსტიკისათვის, ზოგადი კოაგულაციური ტესტების (სისხლის შედედებისა და პარციალური თრომბოპლასტინის დრო) გარდა, უაღრესად მნიშვნელოვანია თრომბინის დროის განსაზღვრა, თრომბოციტების რაოდენობა (დაკლება), თრომბოციტების სპონტანური აგრეგაცია (მომატება), თრომბოციტული ფაქტორი-4 (მომატება), ფდპ (მომატება), პარაკოაგულაციური ტესტები (დადებითი), ანტითრომბინ III (შემცირება), ერითროციტების ფრაგმენტაცია.

მკურნალობა

დიკ სინდრომის მკურნალობა რთულია (ლეტალობა 30-50%-ია) და მოითხოვს კომპლექსურ ზემოქმედებას ჰემოკოაგულაციურ, ჰემოდინამიკურ, მეტაბოლურ და ორგანულ პროცესებზე. აუცილებელია ავადმყოფის უსწრაფესი გამოყვანა შოკიდან და სეპტიკური ინტოქსიკაციის შემცირება (რეოპოლიგლუკინი, კორტიზონი, პრედნიზოლონი – 100-300-600 მგ, ადეკვატური ანტიბიოტიკოთერაპია), ეტიოტროპული და ბაზისური თერაპიის დაწყება (სისხლშემცვლელები, ალბუმინი, კრიოპლაზმა, ერითროციტული მასა ჰეპარინი). ინფუზია იწყება რეოპოლიგლუკინის ჯერ ნაკადური, შემდეგ წვეთოვანი გადასხმით (300-500 მლ). რეოპოლიგლუკინი აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას. თრომბოციტოპენიისა და პროფუზული სისხლდენების დროს უმჯობესია რეოპოლიგლუკინის დოზის შემცირება და ტრანსფუზიის გაგრძელება ალბუმინით, კრიოპლაზმითა და ნატიური პლაზმით.

ტრანსფუზიული თერაპიის მიზანია: 1. ჰემოსტაზის სისტემის ნორმალიზაცია და სისხლის ანტითრომბოზული პოტენციალის აღდგენა (ანტითრომბინ III, პლაზმინოგენი და მისი აქტივატორები, პროტეინ C, ფიზიოლოგიური ანტიაგრეგანტები; 2. პლაზმის ანტიპროტეაზული აქტიურობის აღდგენა; 3. ცირკულაციაში არსებული სითხის მოცულობისა და ცენტრალური ვენური წნევის აღდგენა; 4. ერითროციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობის აღდგენა კრიტიკულ ზღვრამდე (ჰემატოკრიტი 20-22%, ერითროციტები $25 \cdot 10^{12}$/ლ).

პირველი ორი მიზნის მისაღწევად აუცილებელია 37° C-მდე გამთბარი კრიოპლაზმის მასიური ტრანსფუზია ვენაში ნაკადურად, დასაწყისში 600-800 მლ, ხოლო შემდეგ ყოველ 6-8 საათში 300-400 მლ. ანემიის გამოსწორება ხდება ახალი ერითროციტული მასის გადასხმით. ერითროციტული მასა შეიცავს უამრავი რაოდენობით მიკროკოლტებს, რაც აძლიერებს დიკ სინდრომს. უკიდურეს შემთხვევაში, შესაძლებელია ახალი სისხლის გადასხმა. გაუმართლებელია დონორისგან ავადმყოფისათვის სისხლის პირდაპირი გადასხმა. გასათვალისწინებელია, რომ მასიური ჰემოტრანსფუზია (4-6 ლიტრი დღე-ღამეში) თავისთავად იწვევს მძიმე **დიკ** სინდრომს, ფილტვებისა და თირკმელების უკმარისობას (ე.წ. მასიური ტრანსფუზიის სინდრომი).

დიკ სინდრომის ბოლო სტადიაში სისხლდენების შესაჩერებლად ეფექტურია კონტრიკალის დიდი დოზების ინტრავენური ინფუზია (50000-100000 ერთ. დღე-ღამეში 500000 ერთ. და მეტი).

ბაზისური თერაპიის მესამე აუცილებელი კომპონენტია ჰეპარინოთერაპია, რომლის ჩატარებაც აბსოლუტურად ნაჩვენებია ჰიპერკოაგულაციისა და გარდამავალ ფაზებში (თუ სინდრომს არ ახლავს ტრაქტიდან), თუმცა ჰეპარინის მცირე დოზები გამოყენებული შეიძლება იქნას ქირურგიული ჩარევების წინ და მესამე – ჰიპოკოაგულაციის ფაზაშიც, ძირითადად ტრანსუფუზიული თერაპიის დასაზღვევად.

ჰიპერკოაგულაციის ფაზაში ჰეპარინოთერაპია იწყება 10000 ერთ. ვენაში და გრძელდება წვეთოვანი ინფუზიით. ძლიერ გამოხატული ჰიპერკოაგულაციით, ორგანოებში მიკროცირკულაციის ბლოკადით, ფილტვებისა და თირკმელების უკმარისობით მიმდინარე (ძირითადად ინფექციურ-სეპტიკური) **დიკ** სინდრომის დროს, როცა არ არის პროფუზული სისხლდენების საშიშროება, ჰეპარინის დღიური დოზა 40000-500000 ერთეულს აღწევს, ხოლო ჰემორაგიების მაღალი რისკის შემთხვევაში საკმარისია 400-500 ერთ საათში დღე-ღამის განმავლობაში.

ჰეპარინის პერიოდული შეყვანა (თუნდაც ყოველ 4 საათში) ხუთჯერ ზრდის სისხლდენების რისკს და გაცილებით ნაკლებად თრგუნავს **დიკ** სინდრომის განვითარებას, ვიდრე წვეთოვანი ინფუზია.

გასათვალისწინებელია ჰეპარინოთერაპიის უარყოფითი მხარეებიც: 1. ჰეპარინი ამცირებს პლაზმაში ანტითრომბინ III რაოდენობას, რაც ქმნის მეორადი («ასხლეტილი») თრომბოზების განვითარების საშიშროებას, 2. ჰეპარინი აძლიერებს თრომბოციტოპენიას (ამიტომ ჰეპარინოთერაპიის დროს აუცილებელია ანტითრომბინ III და თრომბოციტების რაოდენობის სისტემატური კონტროლი). 3. ჰეპარინოთერაპია უეფექტოა დაგვიანებით დაწყების შემთხვევაში, როცა ფიბრინის წარმოქმნა და თრომბოციტების აგრეგაცია უკვე დასრულებულია, 4. ჰეპარინოთერაპიის ეფექტურობა მკვეთრად მცირდება მისი შაბლონური დოზების ან იზოლირებულად (არაკომპლექსურად) გამოყენების, ან კონსერვირებული სისხლის მასიური ტრანსფუზიის შემთხვევაში.

ქრონიკული და ქვემწვავე **დიკ** სინდრომის დროს (განსაკუთრებით ტოქსიკო-სეპტიკური, თირკმელების უკმარისობით, ჰიპერფიბრინოგენემიით, მაღალი

წებოვნების სინდრომით, პოლიგლობულინემიით, იმუნური კომპლექსებით გამოწვეული დიკ სინდრომის დროს) ეფექტურია პლაზმაფერეზის მეშვეობით. 500-1000 მლ პლაზმის მოშორება და მისი ჩანცვლება სისხლშემცვლელებითა და კრიოპლაზმით. პოლიციტემიით, თრომბოციტემიით გამოწვეული ქრონიკული დიკ სინდრომის დროს სწრაფ ეფექტს იძლევა ერითრო-თრომბოციტოფერეზი ანტიაგრეგანტებთან ერთად.

თირკმელების მწვავე უკმარისობის დროს ეფექტურია დოფამინის 0,5%-იანი ხსნარისა და 5%-იანი გლუკოზის გადასხმა ვენაში წვეთოვნად (5-10 წვ/წთ, 200-400 მლ) 40-80 მგ ლაზიქსთან ერთად.

თრომბების დასაშლელად და ორგანოებში მიკროცირკულაციის აღსადგენად სტრეპტოკინაზისა და უროკინაზის გამოყენება ძლიერ საშიშია, რადგან ისინი შლიან არა მარტო ფიბრინს, არამედ ფიბრინოგენსაც, რის გამოც სისხლში მატულობს ფდპ-ის კონცენტრაცია, მცირდება V და VIII ფაქტორების აქტიურობაც. კიდევ უფრო საშიშია ფიბრინოლიზი.

პერსპექტიულია პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორის (t-PA) გამოყენება. იგი იწვევს ფიბრინოლიზს, მაგრამ არ მოქმედებს ფიბრინოგენზე და ჰემოსტაზის სხვა კომპონენტებზე. პერსპექტიულია, აგრეთვე პრეპარატი დეფიბროტიდი (15-40 მგ/კგ ვენაში), რომელიც აძლიერებს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმიდან პერიფერიულ სისხლში ფიბრინოლიზის ქსოვილოვანი აქტივატორისა და პროსტაციკლინის გადასვლას.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია, რომ არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება დიკ სინდრომის სამკურნალოდ ფიბრინოგენის გამოყენება. გადასხმული ფიბრინოგენი განიცდის კოაგულაციას, აძლიერებს სისხლძარღვთა თრომბოზს, იწვევს ორგანოთა მიკროცირკულაციის ბლოკადას.

ამგვარად, **დიკ** სინდრომის კომპლექსური მკურნალობის ძირითადი კომპონენტებია: 1. ეტიოტროპული მკურნალობა; 2. შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებანი და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობისა და შემადგენლობის კორექცია; 3. ჰეპარინოთერაპია; 4. კრიოპლაზმის ნაკადური გადასხმა, საჭიროების შემთხვევაში – პლაზმაციტოფერეზი; 5. პროტეაზების ინჰიბიტორებისა და ანტიბრადიკინინური პრეპარატების შეყვანა; 6. ანტიაგრეგანტების (ტრენტალი, პერსანტინი, ცილკოპიდინი), რაც შეიძლება ადრეული გამოყენება; 7. ჰემატოკრიტის კორექცია 22%-ის ფარგლებში; 8. ძლიერი ჰიპოკოაგულაციის, სისხლდენებისა და თრომბოციტოპენიის შემთხვევაში – თრომბოციტების კონცენტრატისა და კონტრიკალის გადასხმა; 9. ლოკალური ჰემოსტაზის უზრუნველყოფა (ფიბროგასტროსკოპია, საშვილოსნოს ამპუტაცია და სხვა).

დიკ სინდრომის პროფილაქტიკის მთავარი პირობაა ძირითადი დაავადებების სწორი მკუინალობა, ქირურგიული და სამეანო ჩარევის დროს – მინიმალური ტრავმატიზაცია. თრომბოგენური საშიშროების შემთხვევაში (ხანდაზმული ასაკი, თრომბოფლებიტი, სიმსუქნე, ონკოლოგიური დაავადებანი, ორსულთა პათოლოგია)

არ შეიძლება ამინოკაპრონის მჟავას, პამბას, ჩასახვის საწინააღმდეგო სინთეზური ჰორმონული პრეპარატების გამოყენება.

დიდი შეცდომაა დაუსაბუთებელი ტრანსფუზიები, განსაკუთრებით მასიური და თანაც კონსერვირებული სისხლის. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ სრულად გაუმართლებელია 250-500 მლ სისხლის გადასხმა ოპერაციის შემდეგ სერიოზული ჩვენების გარეშე. ის უსარგებლოა, როგორც იმუნური და რეპარაციული მექანიზმებისათვის, ისე სისხლის კომპონენტების ჩანაცვლების თვალსაზრისით. მოზრდილებში 1 ლიტრამდე სისხლის დაკარგვა საჭიროებს ჩანაცვლებას არა სისხლით, არამედ ალბუმინითა და სისხლშემცვლელებით. ხოლო ძლიერი ანემიის შემთხვევაში და იმ დროს, როცა არ ხერხდება დაკარგული სისხლის მოცულობის დადგენა ან არსებობს განმეორებითი ჰემორაგიების საშიშროება, ერითროციტების ჩანაცვლება მიზანშეწონილია ახალდამზადებული ერითროციტული მასით. გასათვალისწინებელია, რომ ზომიერი **ჰემოდილუცია** ოპერაციის შემდგომ პერიოდში არა მხოლოდ უსაფრთხოა, არამედ სასარგებლოც, ორგანოებში მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებისა და თრომბოზებისა და **ДИК** სინდრომის პროფილაქტიკისათვის.

ჩირქოვან-დესტრუქციული პროცესებით გამოწვეული **ДИК** სინდრომის პროფილაქტიკისათვის, ანტიბიოტიკებთან ერთად, რეოლოგიური პრეპარატები და პროტეაზების ინჰიბიტორები იხმარება მინიდოზებით ჰეპარინიზაცია (5000 ერთ 12 საათში ერთხელ მუცელზე კანქვეშ, ერგოტამინთან ერთად) მეტად ეფექტურია ოპერაციის შემდგომი და სტაზური თრომბოზების პროფილაქტიკისათვის.

ДИК სინდრომის პროფილაქტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს იმის გააზრებას, რომ არსებობს ჰემოსტაზის სისტემის იატროგენული დარღვევები, რომლებიც გამოწვეულია ექიმთა არასწორი ან ზედმეტი თერაპიული, ქირურგიული ან სამეანო აქტიურობით.

ჰემორაგიული ვასკულიტი

ჰემორაგიული იმუნური მიკროთრომბოვასკულიტი (ჰენოხ-შენლეინის დაავადება) ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ჰემორაგიული დიათეზია. შედარებით ხშირია ის 14 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

დადგენილია კავშირი სტრეპტოკოკურ და ვირუსულ ინფექციასთან. დაავადების პროვოცირებას იწვევს გაციება, საჭმლისმიერი და მედიკამენტური ალერგია, ენდოგენური ცილებითა და მეტაბოლიტებით სენსიბილიზაცია. გამომწვევი ფაქტორის დადგენა ხშირად ვერ ხერხდება.

ჰემორაგიული ვასკულიტი განეკუთვნება იმუნოკომპლექსურ დაავადებებს. იმუნური კომპლექსებისა და კომპლემენტის სისტემის კომპონენტების ზეგავლენით მიკროსისხლძარღვები განიცდიან ასეპტიკურ ანთებას, დესტრუქციას და ითრომბებიან. პათოლოგიური პროცესი ემსგავსება **ДИК** სინდრომს. მაგრამ, ამავე დროს პროცესში ჩართულია უჯრედოვანი იმუნური მექანიზმები. ანტიგენისა

და იმუნური კომპლექსებისაგან გააქტიურებული მონოციტები და ლიმფოციტები გროვდებიან დაზიანების ადგილებში, თავისუფლდებიან მონოკინები, ლიმფოკინები, ლიზოსომური ენზიმები, ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინი და სხვა კომპონენტები. შედეგად ხდება სისხლძარღვის კედლის დეზორგანიზაცია და ვითარდება ლოკალური თრომბოზი, წარმოიქმნება პერივასკულური გრანულომები.

მოწოდებულია იმუნოკომპლექსური მიკროთრომბოვასკულიტის კლასიფიკაცია (ზ.ბარკაგანი, 1981):

1. პათოგენეზური ფორმები

პურპურის **ბაზისური ფორმა** – იმუნური კომპლექსების რაოდენობის საშუალო და მნიშვნელოვანი მომატებით, თრომბოციტოპენიის, ჰემოლიზის, რევმატოიდული ფაქტორისა და ნეკროზების გარეშე.

ნეკროზული ფორმა – გამოხატული ლეიკოკლასტური რეაქციითა და კანზე ნეკროზებით.

კრიოგლობულინემიითა და მონოკლონური პარაპროტეინემიით მიმდინარე ფორმები (მომატებული IgM, კრიოგლობულინები, რეინოს დაავადება და სხვა), მეორადი ფორმები ლიმფომების, მიელომური დაავადების, ლიმფოლეიკემიის, სიმსივნეებისა და სხვა სისტემური დაავადებების დროს.

2. კლინიკური ფორმები

კანისა და სახსრების;

აბდომინალური;

თირკმელების (ნეფროზული სინდრომით);

შერეული ფორმები

3. მიმდინარეობის ვარიანტები

ელვისებური; მწვავე; ქვემწვავე; ქრონიკული; მორეციდივე.

4. გართულებები

ნაწლავთა გაუვალობა, პერფორაცია, პერიტონიტი, პანკრეატიტი, დიც სინდრომი თრომბოციტოპენიით, ანტითრომბინ III, პროტეინ C და ფიბრინოლიზის სისტემის კომპონენტების შემცირებით, ფდპ-ის მომატებით, პოსტჰემორაგიული ანემია.

ორგანოთა თრომბოზები, ინფარქტები, ცერებრალური მოშლილობანი, ნეფრიტები.

კლინიკური სურათი

კანის სინდრომი ყველაზე ხშირია. აღინიშნება პაპულოზურ-ჰემორაგიული გამონაყარი. ზოგჯერ ურტიკალური ელემენტებით, რომელიც ჩნდება სიმეტრიულად ქვემო კიდურებზე, დუნდულებზე, იშვიათად სხეულზე. მძიმე შემთხვევებში გამონაყარი რთულდება ცენტრალური ნეკროზებით, დიდი ხნით ტოვებს პიგმენტაციას (ჰემოსიდეროზი). სახსროვანი სინდრომი ვითარდება გამონაყართან ერთად ან რამდენიმე დღეში, წააგავს რევმატოიდულ ართრიტს. აბდომინალური სინდრომი ხშირია ბავშვებში (50-75%-ში) და ჩვეულებრივ, წინ უსწრებს კანზე გამონაყარს, რაც ართულებს დიაგნოსტიკას. მუცელში ძლიერი შეტევითი, სპასტიკური ტკივილები, გამოწვეული ნაწლავთა კედლებსა

და ბადექონში ჰემორაგიებით, ზოგჯერ საათობით გრძელდება. ნეკროზული უბნებიდან ვითარდება პარენქიმული სისხლდენა, სისხლიანი ღებინება, მელენა. ზოგჯერ ვითარდება მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია, კოლაფსი, ადრეულ ვითარდება ლეიკოციტოზი, თრომბოციტოზი, ჰიპერკოაგულაცია.

ცხელებას და მუცელში ტკივილს რამდენიმე საათით ენაცვლება მშვიდი, უმტკივნეულო შუალედები, რაც შედარებით აადვილებს დიფერენციულ დიაგნოსტიკას, ჰემორაგიული ვასკულიტის აბდომინალურ ფორმასა და მწვავე მუცელს შორის. აბდომინალური სინდრომი ხშირად იძლევა ნაწლავთა მწვავე გაუვალობის (ინვაგინაციის), აპენდიციტის კლინიკას.

დიაგნოსტიკასა და მკურნალობას მეტად ართულებს ის გარემოება, რომ ჰემორაგიული ვასკულიტი შეიძლება თვითონ გახდეს მუცლის ღრუს ორგანოების ყველა ქირურგიული დაავადების მიზეზი.

თირკმელების სინდრომი აღენიშნება ავადმყოფთა თითქმის ნახევარს და მიმდინარეობს მწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ტიპით – მიკრო-მაკროჰემატურიით, პროტეინურიით, ცილინდრურიით. არტერიული ჰიპერტენზია იშვიათია. ზოგჯერ ვითარდება ნეფროზული სინდრომი.

შედარებით იშვიათია ფილტვების სისხლძარღვთა დაზიანება და ცერებრული ფორმა მენინგიალური სიმპტომებით. ხშირია ცხელება და ტემპერატურის მომატება 38-39^0 C-მდე.

ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს ჰემოსტაზის დარღვევები დიკ სინდრომის ანალოგიურია.

დაავადების სიმძიმისა და ვარიანტის შეფასებისათვის აუცილებელია პლაზმაში ვილებრანდის ფაქტორის გამოკვლევა, რადგან WF-ის რაოდენობა პირდაპირ კორელაციაშია დაავადების სიმძიმესთან. a_2 და g-გლობულინების a_1-მჟავე გლიკოპროტეინის, ფიბრინოგენის, ანტითრომბინ-III განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰეპარინოთერაპიის ზუსტად ჩასატარებლად.

მკურნალობა

აუცილებელია არანაკლებ სამკვირიანი წოლითი რეჟიმი, რაციონიდან მასენსიბილიზებელი პროდუქტების (ყავა, კაკაო, შოკოლადი და სხვა) ამოღება და მედიკამენტების (ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდების, ვიტამინების) მიღების შეწყვეტა. ანტიჰისტამინური პრეპარატები უსარგებლოა, გაუმართლებელია კალციუმის პრეპარატების, ასკორბინის მჟავას, რუტინის დანიშვნა.

პრედნიზოლონის დანიშვნა საშუალო დოზით (1 მგ/კგ) ამსუბუქებს დაავადების მიმდინარეობას სახსროვანი ფორმის დროს, მაგრამ არ ამცირებს დაავადების ხანგრძლივობას, რეციდივებისა და თირკმელების მხრივ გართულებების სიხშირეს. ამავე დროს გლუკოკორტიკოიდები იწვევენ სისხლის შედედების სისტემის გააქტიურებასა და ფიბრინოლიზური სისტემის ინჰიბიციას, რითაც ამძიმებენ დიკ სინდრომს. ამიტომ პრედნიზოლონის გამოყენება ანტიკოაგულანტებით საკმარისი «დაზღვევის» გარეშე მიზანშეუწონელია.

ჰემორაგიული ვასკულიტის მკურნალობის ბაზისურ მეთოდად უნდა ჩაითვალოს ჰეპარინოთერაპია (300-400 ერთ/კგ დღე-ღამის განმავლობაში, წვეთოვნად

ვენაში ან მუცელზე კანქვეშ 6-8 საათში ერთხელ). საჭიროა მკურნალობის პროცესის კონტროლი აუტოკოაგულაციური და პარაკოაგულაციური ტესტებით, ანტითრომბინ III დეფიციტის შემთხვევაში აუცილებელია კრიოპლაზმის გადასხმა. ეფექტურია პარალელურად ფიბრინოლიზის აქტივატორების (ნიკოტინის მჟავას, ადიურეტინის, დეფიბროტიდიის, t-PA-ს) გამოყენება.

მკვეთრად გამოხატული ანთებითი კომპონენტის, მომატებული a_2-გლობულინებისა და ედს-ის დროს შეიძლება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების (ვოლტარენი, იბუპროფენი) გამოყენება. ისინი ართრალგიური სინდრომის კუპირებასთან ერთად ამცირებენ თრომბოციტების აგრეგაციას.

კრიოგლობულინების, ფიბრინოგენემიის, აჩქარებული ედს-ის, სისხლში «მწვავე ფაზის» ცილების რაოდენობის მომატების შემთხვევაში ნაჩვენებია სამკურნალო პლაზმოფერეზი ჰეპარინოთერაპიასა და კრიოპლაზმის ტრანსფუზიასთან ერთად. დღეგამოშვებით 800 მლ-მდე პლაზმის მოშორება რეოპოლინგლუკინისა და კრიოპლაზმის ჩანაცვლებით საშულებას იძლევა ერთ კურსზე მოშორებულ იქნას 8-10 ლ-მდე პლაზმა.

ჰემორაგიული ვასკულიტის დროს არ შეიძლება ვიკასოლისა და ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორების (ამინოკაპრონისმჟავა და სხვა) დანიშვნა – ისინი ან უსარგებლოა, ან მავნე.

ნაჩვენებია სედაციური საშუალებანი.

მემკვიდრეობითი ჰემორაგიული ტელეანგიექტაზია (ოსლერის დაავადება)

მემკვიდრეობითი ჰემორაგიული ტელეანგიექტაზია (რანდუ-ოსლერის დაავადება) მემკვიდრეობითი ჰემორაგიული ვაზოპათიაა, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. დაავადება გამოიხატება მიკროსისხლძარღვების გაგანიერებით, მათი კედლების გათხელებით, კოლაგენის შემცველობის დეფიციტით, სუბენდოთელიუმის განუვითარებლობით და შედეგად, ლოკალური ჰემოსტაზის არასრულყოფილებით.

კლინიკური სურათი

დაავადება ვლინდება 6-10 წლის ასაკში სხვადასხვა ფორმისა და ზომის ტელეანგიექტაზიების სახით კანსა და ლორწოვან გარსებზე, რომლებიც ხელის დაჭერისას ფერმკრთალდებიან. ტელეანგიექტაზიები ჯერ ვლინდება ტუჩებზე, ლოყებზე, ცხვირზე, ენაზე; შემდეგ თანდათანობით ვრცელდება თავზე, თითებზე, ყელის, ხახის, ბრონქების ლორწოვან გარსებზე; ბოლოს – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და შარდ-სასქესო სისტემებზე. იწყება სხვადასხვა ხანგრძლივობისა და ინტენსიურობის სისხლდენა, ჯერ ცხვირიდან, შემდეგ სხვა რომელიმე დაზიანებული არიდან. ზოგჯერ სისხლდენები, მიუხედავად კვალიფიციური ჩარევისა, რამდენიმე დღე გრძელდება, მაგრამ იშვიათად მთავრდება ლეტალურად.

ზოგჯერ დაავადება ფილტვებში არტერიოვენური ანევრიზმით ვლინდება. ხშირი ჰემორაგიები იწვევენ პოსტჰემორაგიული რკინადეფიციტური ანემიის განვითარებას.

ტელეანგიექტაზიები იწვევენ შეგუბებით მოვლენებს ღვიძლში, რაც ქრონიკული ჰეპატიტით და ღვიძლის ციროზით მთავრდება. ხშირი ჰემოტრანსფუზიები ზრდიან B, C ჰეპატიტით და შიდს-ით დაავადების რისკს.

დიაგნოზისთვის მნიშვნელოვანია დაწვრილებით ანამნეზი და ავადმყოფის კანისა და ლორწოვანი გარსის ყურადღებით დათვალიერება, თანამედროვე ენდოსკოპიური და ანგიოგრაფიული მეთოდების გამოყენება.

მკურნალობის დროს გასათვალისწინებელია, რომ სისხლდენებს აძლიერებს ტრავმა, სტრესული სიტუაციები, ალკოჰოლი, ძმარი, ასპირინი, დეზაგრეგანტები, რინიტი და სხვა ორგანოთა ლორწოვანი გარსის ანთება.

ცხვირიდან სისხლდენების დროს წინა და უკანა ტამპონადა ნაკლებ ეფექტურია – მოხსნისთანავე სისხლდენა მეორდება, ასევე უეფექტოა ადგილობრივად თრომბოპლასტინის, თრომბინის, ვიკასოლის გამოყენება. ლოკალური მოწვა ნიტრატებით ან დიათერმოკოაგულაცია იშვიათად იძლევა დადებით ეფექტს. პროფუზული სისხლდენების დროს საჭირო ხდება საძილე არტერიის გადაკვანძვა. შედარებით ეფექტურია ტელეანგიექტაზიის კრიოდესტრუქცია და ლაზეროთერაპია.

ცხვირიდან მცირე სისხლდენების დროს შესაძლებელია ნორადრენალინის, სანორინისა და გალაზოლინის ტამპონების გამოყენებაც.

ჰემობლასტოზები

ლეიკემიები (ლეიკოზი - რუსულენოვანი ლიტერატურაში) ძვლის ტვინის ავთვისებიანი სიმსივნეებია, ხოლო ავთვისებიანი ლიმფომები (ლიმფოსარკომები და ლიმფოგრანულომატოზი) – ძვლის ტვნის გარეშე წარმოშობილი ლიმფური სისტემის სიმსივნეები, რადგანაც ლეიკემიები და ლიმფოსარკომები სისხლმბადი უჯრედების ავთვისებიანი სიმსივნეებია, ისინი გაერთიანებული არიან ერთ - ჰემობლასტოზების - ჯგუფში. ლიმფოსარკომები მეორადად იწვევენ ძვლის ტვინის დაზიანებას და ამით ემსგავსებიან ლეიკემიებს, თუმცა როგორც ძვლის ტვინის გარეშე სიმსივნეები, ლეიკემიზაციის სტადიაშიც ინარჩუნებენ მათთვის დამახასიათებელ თვისებებს.

სიმსივნის მორფოლოგიური სუბსტრატის თავისებურებების მიხედვით, გამოყოფენ მწვავე და ქრონიკულ ლეიკემიებს. მწვავე ლეიკემიები წარმოდგენილია არადიფერენცირებული, ე.წ. ბლასტური უჯრედებით, ქრონიკული ლეიკემიები კი - დიფერენცირებული (მწიფე) უჯრედებით.

1976-80 წლებში საფრანგეთის, აშშ-ის და დიდი ბრიტანეთის ჰემატოლოგების მიერ (FAB ჯგუფი) შემუშავებულ იქნა მწვავე ლეიკემიების კლასიფიკაცია, რომელიც ლეიკემიური უჯრედის, ბირთვისა და უჯრედის თანაფარდობის, ბირთვაკების არსებობისა და რაოდენობის, ბირთვის მემბრანის მდგომარეობისა და უჯრედთა ზომის გათვალისწინებით განსაზღვრავდა უჯრედის მომწიფების

ხარისხს, როგორც მიელოიდური ფორმების (M1, M2 და M3 ა.შ), ისე ლიმფოიდური ფორმებისათვის (L1- მცირე ზომის, L2 - ვარიაბილური ზომების, L3 - დიდი ზომის უჯრედები). ბლასტური უჯრედების მორფოლოგიური და ციტოქიმიური თავისებურებების მიხედვით, არჩევენ მწვავე ლეიკემიების შემდეგ ვარიანტებს.

მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია (FAB კლასიფიკაციით M1) - მწვავე მიელოიდური მიელობლასტური ლეიკემია მომწიფების გარეშე და M2 - მწვავე მიელოიუდური, მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია ნაწილობრივი მომწიფებით;

მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემია (FAB კლასიფიკაციით - M3);

მწვავე მიელომონობლასტური ლეიკემია, მიელოციტური ლეიკემია (FAB კლასიფიკაციით M5a- მომწიფების გარეშე და M5b - მწვავე მონოციტური ლეიკემია მომწიფებით);

მწვავე ერითრომიელოზი (FAB კლასიფიკაციით M6);

მწვავე მეგაკარიობლასტური ლეიკემია;

მწვავე არადიფერენცირებული ლეიკემია, ბლასტური უჯრედები ციტოპლაზმური ნიშნებით არ დიფერენცირდება (FAB კლასიფიკაციით M0).

მწვავე მცირეპროცენტული ლეიკემია.

ქრონიკული ლეიკემიები შემდეგ ფორმებად იყოფა: ქრონიკული მიელოლეიკემია, ქრონიკული მონოციტური ლეიკემია, ქრონიკული მიელომონოციტური ლეიკემია, ქრონიკული ერითრომიელოზი, სუბლეიკემიური მიელოზი (ოსტეომიელოფიბროზი, ოსტეომიელოსკლეროზი), ქრონიკული მეგაკაროციტული ლეიკემია, ერითრემია (პოლიციტემია, ვაკეზის დაავადება), ქრონიკული B და T-ლიმფოციტური ლეიკემია, ქრონიკული B და T-პროლიმფოციტური ლეიკემია, ბუსუსოვან-უჯრედოვანი ლეიკემია, მიელომური დაავადება (პლაზმოციტომა), ვალდენსტრემის დაავადება (ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია), მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების დაავადება.

ლეიკემიების ამა თუ იმ ფორმის დიაგნოსტიკა პირველ რიგში ემყარება პერიფერიული სისხლის სურათის შესწავლას, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძებისა და ელენთის პუნქტატების ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებს, აგრეთვე, ძვლის ტვინის, ლიმფური კვანძების, დაზიანებული ორგანოებისა და ქსოვილების მორფოლოგიური გამოკვლევების მონაცემებს.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, ჰემობლასტოზების არსებობაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში ტარდება ძვლების რენტგენოლოგიური შესწავლა, სისხლის უჯრედებში გლიკოგენის, ლიპიდების, პეროქსიდაზას, მიელოპეროქსიდაზას, არასპეციფიკური ესთერაზების, ტუტე და მჟავე ფოსფატაზების განსაზღვრა, სისხლისა და ძვლის ტვინის კარიოლოგიური გამოკვლევა. გამოიყენება, აგრეთვე, კვლევის იმუნოლოგიური მეთოდები: B და T-ლიმფოციტების რაოდენობის დადგენა, ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია, შრატის იმუნოგლობულინების განსაზღვრა, მოცირკულირე იმუნოკომპლექსებისა და ფაგოციტოზის შესწავლა.

მწვავე ლეიკემიები

მწვავე ლეიკემიების ჯგუფში შემავალ სიმსივნეებს აერთიანებს ერთი საერთო ნიშანი - სიმსივნის სუბსტრატს ბლასტური უჯრედები შეადგენენ. სისხლწარმოქმნის თანამედროვე თეორიის მიხედვით, მწვავე ლეიკემიების სიმსივნური სუბსტრატი შედგება მე-2 და მე-3 კლასის წინამორბედი უჯრედებისაგან, რომლებსაც ბლასტების ფორმა აქვს ან იმ ბლასტებისაგან, რომლებიც იწყებენ სისხლწარმოქმნის ცალკეულ რიგებს, ანუ მე-4 კლასის უჯრედებისაგან. მწვავე ლეიკემიების გავრცელების ინტენსიური მაჩვენებელი საქართველოში მოზრდილებში შეადგენს 2,64:100 000 მოსახლეზე, ბავშვებში - 3,37:100 000 ბავშვზე.

სხვადასხვა ფორმის მწვავე ლეიკემიათა დასახელება წარმოდგება იმ ნორმალური წინამორბედი უჯრედების დასახელებიდან, რომელთა მსგავსია აღნიშნული ბლასტური უჯრედები. მაგალითად, მიელობლასტები, ერითრობლასტები, ლიმფობლასტები და სხვა.

მწვავე ლეიკემიებს, რომელთა სუბსტრატი მე-2 და მე-3 რიგის უჯრედებისაგან შედგება, მწვავე ლეიკემიების არადიფერენცირებული ფორმები ეწოდება.

მწვავე ლეიკემიების სხვადასხვა ფორმის იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება ციტოქიმიური რეაქციები გლიკოგენზე, რეაქცია პეროქსიდაზაზე, a - ნაფთილაცეტატესთერაზაზე და ნაფტოლ-ქლორაცეტატესთაზაზე. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიებისათვის დამახასიათებელია დადებითი რეაქცია გლიკოგენზე (PAS-რეაქცია), რომელიც ციტოპლაზმაში გრანულების სახით ვლინდება; მწვავე მიელობლასტური ლეიკემიისათვის - დადებითი რეაქცია პეროქსიდაზაზე, არადიფერენცირებული ფორმების დროს კი ყველა ციტოქიმიური რეაქცია უარყოფითია.

მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია

მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია ყველაზე ხშირად მოზრდილ ასაკში გვხვდება. დაავადების დასაწყისში ვლინდება სისუსტე, ადვილად დაღლა, კანისა და ლორწოვანის სიფერმკრთალე, ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებსა და სისხლდენებს, ტკივილებს ძვლებსა და სახსრებში. იშვიათად დაავადების დასაწყისი ხასიათდება გრანულოციტური შტოს დათრგუნვასთან დაკავშირებული სიმპტომებით - ანგინა, ტემპერატურის მომატება, ცხვირ-ხახის კატარი, სტომატიტი.

ჰემატოლოგიური სურათი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს: ზომიერი ანემია, ლეიკოციტოზი ან ლეიკოპენია ბლასტებით ან ბლასტების გარეშე, ნორმალური თრომბოციტებით ან სხვადასხვა ხარისხის თრომბოციტოპენიით. შესაძლებელია პრომიელოციტებისა და მიელოციტების არსებობა. ზოგჯერ ადგილი აქვს ერითროკარიოციტების რაოდენობის მომატებას.

მაგრამ რა საზის ნიღბითაც არ უნდა მიმდინარეობდეს მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია, ძვლის ტვინში ადგილი აქვს გამოხატულ ბლასტოზს, ბლასტებში დამახასიათებელი ციტოპლაზმური ჩანართებით (ე.წ. აუერის ჩხირები) და სხეულაკებით. ციტოქიმიურად ამ უჯრედებისათვის დამახასიათებელია დადებითი რეაქცია პეროქსიდაზაზე.

ძვლის ტვინის გარეშე ლეიკემიური უჯრედების ზრდის კლინიკური გამოვლინება - ლიმფური კვანძების, ელენთის, ღვიძლის გადიდება, სათესლე ჯიკვლების ინფილტრაცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება - დაავადების დასაწყისისათვის (ანუ პირველი შეტევის სტადიაში) არ არის დამახასიათებელი. ეს სიმპტომები უფრო მოგვიანებით, დაავდების პროგრესირების შედეგად ვლინდება.

მწვავე მიელობლასტური ლეიკემიის დროს დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ქრონიკული მიელოლეიკოზის იმ ფორმებთან, რომელთა დებიუტი მიელობლასტური ტიპის ბლასტური სტადიით მიმდინარეობს. ბლასტური სტადიის დროს აღინიშნება სპლენომეგალია. პერიფერიულ სისხლში გვხვდება გრანულოციტების გარდამავალი ფორმები. ტუტე ფოსფატაზას აქტიურობა პერიფერიული სისხლის ნეიტროფილებში მკვეთრად დაქვეითებულია ან სრულიად არ ვლინდება, ადგილი აქვს Ph - (ფილადელფიური) ქრომოსომის არსებობას, რომელიც რემისიის სტადიაშიც კი არ ქრება. ბლასტური უჯრედები ციტოსტატიკური პრეპარატების ზემოქმედებით მწიფდებიან მაშინ, როდესაც მწვავე ლეიკემიის დროს აღინიშნება მედიკამენტური ციტოპენიის სტადიის განვითარება.

მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემია

მწვავე პრომიელოციტურ ლეიკემიას განსაკუთრებული ადგილი უკავია სხვა მწვავე ლეიკემიებს შორის. დაავადების ეს ფორმა ხასიათდება უფრო ავთვისებიანი მიმდინარეობით, თავისებური კლინიკური სურათით და ლეიკემიური ბლასტებისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ბალანსით. ბლასტური უჯრედების მორფოლოგიური თავისებურება გამოიხატება მათი მსგავსებით პრომიელოციტებთან. ამ ფორმის ლეიკემიისათვის დამახასიათებელია ჰემორაგიული სინდრომი, პროფუზული სისხლდენები (ცხვირიდან, ღრძილებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან), მეტრორაგიები. ზოგ შემთხვევაში ასეთ ავადმყოფებს ცრემლებიც კი სისხლიანი აქვთ. დამახასიათებელია, აგრეთვე, ჰიპოფიბრინოგენემია (დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის - დიკ-სინდრომით) და ჰიპერფიბრინოლიზი. ციტოქიმიურად ლეიკემიური ბლასტებისათვის დამახასიათებელია დადებითი რეაქცია მიელოპეროქსიდაზაზე და მჟავე ფოსფატაზაზე. ჰემორაგიული სინდრომის პათოგენეზი ლეიკემიის დროს ამ ფორმის დროს ბოლომდე ცნობილი არ არის, უკანასკნელ წლებში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ სისხლძარღვთა შიდა მიკროშედედებას

ფიბრინოგენისა და თრომბოციტების გაზრდილი მოხმარებით, რაც განაპირობებს ჰიპოფიბრინოგემიას და ნაწილობრივ, თრომბოციტოპენიას.

ჰეპარინის შეყვანა იწვევს მიკროშედედების და სისხლდენის შეწყვეტას. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ სისხლდენების შეწყვეტას და ფიბრინოგემიის შემცირებას იწვევს ბლასტური უჯრედების რაოდენობის შემცირებაც. ბლასტური უჯრედის როლი მიკროშედედებაში შეიძლება აიხსნას მათში მომატებული თრომბობლასტინის არსებობით.

ასეთ ავადმყოფთა პერიფერიულ სისხლში ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება ანემია, ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია. პერიფერიულ სისხლში შეიძლება თავდაპირველად არ იყოს ბლასტური უჯრედები, მაგრამ შემდგომში ისინი ძვლის ტვინიდან გადმოდიან სისხლში, იზრდება ლეიკოციტების რაოდენობა. ძვლის ტვინში ადგილი აქვს გამოხატულ ბლასტოზს. ბლასტები პრომიელოციტების მსგავსია.

ამრიგად, მწვავე პრომიელოციტური ლეიკემია შეიძლება დავახასიათოთ, როგორც მეტად მძიმედ მიმდინარე ლეიკემიური პროცესი, რომელიც გაშლილ სტადიაში შეიძლება მიმდინარეობდეს პერიფერიულ სისხლში ბლასტური უჯრედების არსებობით ან არარსებობით, ჰიპოფიბრინოგემიით, გამოხატული ჰემორაგიული სინდრომით. ამ დროს ხშირია თავის ტვინში სისხლის ჩაქცევა, რაც ხშირად სიკვდილის მიზეზი ხდება.

მწვავე მონობლასტური და მიელობლასტური ლეიკემიები

მწვავე მონობლასტური და მიელობლასტური ლეიკემიები უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია. მწვავე ლეიკემიის ეს ფორმები კლინიკური გამოვლინებით თითქმის არ განსხვავდება მწვავე მიელობლასტური ლეიკემიისაგან.

ამ ფორმების დროს შედარებით ხშირია პირის ღრუსა და საყლაპავის ნეკროზული დაზიანება, აგრეთვე, ღრძილების ჰიპერტროფია - გინგივიტი, ნეკროზები, რაც ღრძილების ლეიკემიური ინფილტრაციით არის გამოწვეული.

პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს ანემიას, თრომბოციტოპენიას, მაღალ ბლასტოზს, მონობლასტური ფორმის დროს - მონობლასტებით, ხოლო მიელობლასტური ფორმების დროს - მიელობლასტებით და მონობლასტებით. ავადმყოფებს ელენთა ხშირად გადიდებული აქვს. ძვლის ტვინის პუნქტატში მონობლასტური ფორმის დროს ჭარბობს მონობლასტები, ხოლო მიელობლასტურის დროს - მიელობლასტები.

ჰისტოლოგიურად ორივე ფორმის დროს აღინიშნება ძვლის ტვინის სრული გამოფიტვა და მისი ინფილტრაცია ბლასტური უჯრედებით, შესაბამისად - მონობლასტებით ან მონობლასტებით და მიელობლასტებით. მონობლასტური ლეიკემიის დროს სიმსივნური სუბსტრატი მორფოლოგიურად წარმოდგენილია დიდი ზომის ბლასტური უჯრედებით, რომელთაც შუაში ჩაღრმავებული ბირთვი და რამდენიმე ნუკლეოლა აქვთ. ციტოპლაზმა უფრო ვიწროა, ვიდრე მონოციტისა,

მაგრამ უფრო დიდია, ვიდრე მიელობლასტისა, რუხი-ცისფერიდან ინტენსიურ ლურჯ ფერამდე. ხშირად ვლინდება მცირე რაოდენობის მტვრისებრი აზუროფილური მარცვლოვანება. ასეთი უჯრედები უფრო ხშირად ძვლის ტვინში გვხვდება, ხოლო პერიფერიულ სისხლში უფრო მწიფე უჯრედებია, რომლებიც მონოციტებს ჰგვანან. მათ აქვთ სუსტად დადებითი რეაქცია პეროქსიდაზაზე, მკვეთრად დადებითი რეაქცია @-ნაფტილაცეტატ-ესთერაზაზე (რომელიც ნატრიუმის ფტორიდით ინჰიბირდება) და უარყოფითი რეაქცია ქლორაცეტატესთერაზაზე.

მწვავე მიელობლასტური ლეიკემიის დროს ძვლის ტვინსა და პერიფერიულ სისხლში არის მიელობლასტები და მონობლასტები, ძვლის ტვინში მიელობლასტების სიჭარბით. ორივე ამ უჯრედის მწიფე შთამომავლები (ნეიტროფილები) ნაკლები მარცვლოვანებით ხასიათდებიან, ბირთვები მრავალსეგმენტიანი აქვთ. მონოციტებს ხშირად უსწორმასწორო დიდი ბირთვი აქვთ მოლურჯო ციტოპლაზმით. ბლასტურ უჯრედებს, რომლებიც მიელობლასტების ტიპისაა, მრგვალი ფორმა აქვთ. ციტოპლაზმაში აღინიშნება ე.წ. აუერის ჩანართები, უჯრედის ბირთვებს აქვთ კარგად გამოხატული ნუკლეოლები და მრგვალი ფორმის არიან. ამ უჯრედებში ბირთვისა და ციტოპლაზმის შეფარდება მაღალია.

მონობლასტის ტიპის უჯრედები დიდი ზომისაა გამოხატული მოლურჯო რუხი ფერის ციტოპლაზმით და აზუროფილური მარცვლოვანებით. ბირთვის სტრუქტურა ნაზია, ფორმა - სხვადასხვაგვარი, შუაში ჩაზნექილი. გადაგრეხილი, დანაწილებული, ნაფლეთების მსგავსი ბირთვისა და ციტოპლაზმის შეფარდება არ არის მაღალი. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ძვლის ტვინის მკვეთრად გამოხატული ინფილტრაცია. ვლინდება ამ უჯრედების დადებითი რეაქცია პეროქსიდაზაზე და არასპეციფიკურ @-ნაფთილაცეტატესთერაზაზე, რომელიც ნაწილობრივ ინჰიბირდება ნატრიუმის ფტორიდით.

კომპლექსური რეაქცია ნაფტილაცეტატესთერაზაზე და ქლორაცეტატესთერაზაზე დადებითია. ამ რეაქციის მეშვეობით მიელომონობლასტური ლეიკემიის დროს ერთდროულად ვლინდება მიელოიდური და მონოციტური უჯრედების ციტოქიმიური თვისებები.

მწვავე მონობლასტური და მწვავე მიელობლასტური ლეიკემიების დროს აღინიშნება მაღალი ლიზოციმემია და ლიზოციმურია.

მწვავე მონობლასტური ლეიკემიის დროს აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოზი ინფექციურ მონონუკლეოზთან და მონოციტური ტიპის რეაქციებთან. ორივე ამ დაავადების დროს წითელი სისხლი და თრომბოციტები ნორმის ფარგლებშია. შეუცვლელია ძვლის ტვინის სტრუქტურა. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს, აგრეთვე, ამ ლეიკემიების ქრონიკულ ფორმებთან იმ შემთხვევაში თუ, მათი დასაწყისი ბლასტური სტადიით გამოვლინდება. ბლასტური სტადიისაგან განსხვავებით, მწვავე ფორმების დროს ადგილი აქვს როგორც ლიზოციმემიას, ისე მაღალ ლიზოციმურიას. ციტოსტატიკური თერაპიის

შედეგად ბლასტური უჯრედები ისპობიან, ბლასტური კრიზების დროს კი მწიფდებიან.

მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია

მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემია გვხვდება უპირატესად ბავშვებში (შემთხვევათა 80%-ში), მოზრდილებში იგი მწვავე ლეიკემიების შემთხვევათა მხოლოდ 15%-ს შეადგენს, კლინიკურად დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. პერიფერიულ სისხლში ერითროციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში ან დაქვეითებული, ხოლო ლეიკოციტების რაოდენობა - დაბალი, ნორმის ფარგლებში ან მაღალი. ლეიკოგრამაში და მიელოგრამაში აღინიშნება ზომიერი ან მაღალი ბლასტოზი. ბლასტური უჯრედები ლიმფობლასტების ტიპისაა, ნაზი, 1-2 ნუკლეოლიანი ბირთვით ხასიათდება. ვიწრო ციტოპლაზმაში მარცვლოვანება არ აღინიშნება. ამ უჯრედების სპეციფიკური ციტოქიმიური რეაქციაა ციტოპლაზმაში ბირთვის ირგვლივ გლიკოგენის არსებობა გრანულების სახით. ჰისტოლოგიურად დამახასიათებელია ძვლის ტვინის შენების სრული წაშლა ბლასტური უჯრედებით ინფილტრაციის გამო.

ბლასტური უჯრედების მორფოლოგიური თავისებურებების მიხედვით, მწვავე ლიმფობლასტურ ლეიკემიებს შორის გამოყოფენ ლიმფობლასტურ, პროლიმფოციტურ და ლიმფოციტურ ქვევარიანტებს.

იმონოლოგიური გამოკვლევების ჩატარების შედეგად დადგინდა, რომ ლეიკემიის ეს ფორმა იმონოლოგიური ჰეტეროგენურობით ხასიათდება. გვხვდება როგორც T, ასევე B და O ფორმები, ვინაიდან ბლასტური უჯრედები შეიცავენ მათი ნორმალური ლიმფოიდური ანალოგის მსგავს მარკერებს. ყველაზე ხშირად ლეიკემიური ლიმფობლასტები T - ლიმფოციტების განვითარების ადრეული სტადიის მარკერებს შეიცავენ. B - უჯრედოვანი ფორმები შედარებით იშვიათია და შეიცავენ B - ლიმფოციტების წინამორბედი უჯრედების მარკერებს. 0 (ნულოვანი) ფორმების დროს კი ლეიკემიურ ლიმფობლასტებს არ გააჩნიათ B და T ლიმფობლასტებისათვის დამახასიათებელი მარკერები. B - უჯრედოვანი ფორმები მეტად იშვიათია როგორც ბაშვებში, ასევე მოზრდილებში და ხასიათდებიან მძიმე მიმდინარეობით.

მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის დიაგნოსტიკა ემყარება ყველა დანარჩენი ლეიკემიის მონაცემებს, როგორც მორფოლოგიურს, ისე ციტოქიმიურ და ჰისტოლოგიურს. დიაგნოზის საბოლოოდ დადასტურებისათვის საჭიროა მწვავე ლეიკემიის ამ ფორმის დიფერენცირება ლიმფობლასტური ლიმფოსარკომისაგან ლეიკემიზაციის სტადიაში და ქრონიკური მიელოლეიკემიის ლიმფობლასტური კრიზისაგან.

მწვავე ლიმფობლასტურ ლეიკემიებთან თავისი კლინიკურ-ჰემატოლოგიური მონაცემებით მეტად ახლოს დგას არადიფერენცირებული ანუ არაიდენტიფიცირებული მწვავე ლეიკემიები. ამ დროს, ყველა სხვა ფორმის

ლეიკემიისაგან განსხვავებით, მორფოლოგიურად უჯრედების იდენტიფიკაცია ვერ ხერხდება და ყველა ცნობილი ციტოქიმიური რეაქცია უარყოფითია.

მწვავე ლეიკემიების მკურნალობა

უკანასკნელი ათწლეული თვისობრივად ახალი ეტაპი იყო ლეიკემიოლოგიაში, რადგან პრინციპულად იქნა დასაბუთებული ლეიკემიური პროცესის შექცევადობა და განკურნების შესაძლებლობა. უმძიმესი ავთვისებიანი დაავადებისაგან განკურნება 2-3 ათეული წლის წინ უტოპიური ცნება იყო, მაგრამ ჩვენ დროში იგი უკვე რეალობაა.

ლეიკემიური კლონის სრული ერადიკაციის მიზნით მოწოდებულია ციტოსტატიკების მრავალი კომბინაცია. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიების სამკურნალოდ მოწოდებულია ვინკრისტინისა და პრედნიზოლონის კომბინაცია, რომელიც ავადმყოფი ბავშვების 85-85%-ში რემისიას იძლევა. რემისიების ასევე დიდ პროცენტს იძლევა ვინკრისტინის (ონკოვინი - O,VC), რუბომიცინის (Rm პროგრამა) და პრედნიზოლონის (P) კომბინაცია, ვინკრისტინის, პრედნიზოლონის და L -ასპარაგინაზას კომბინაცია, ან VAMP (ვინკრისტინი, ამეტოპტერინი, მერკაპტოპურინი, პრედნიზოლონი) სქემა, ხოლო არალიმფობლასტური ლეიკემიების დროს - სქემები COAP, POMP, სქემა "7+3", ან "5+2", ან "10+3".

თანამედროვე ეტაპზე ციტოსტატიკური თერაპიის მიღწევებმა დღის წესრიგში დააყენა მწვავე ლეიკემიის სტადიების მკაფიოდ გამოყოფა სამკურნალო ტაქტიკის განსასაზღვრავად. გამოყოფენ მწვავე ლეიკემიის შემდეგ სტადიებს: პირველი შეტევა (დაავადების გაშლილი სტადია), სრული რემისია და რეციდივი (განმარტებით - რიგით მერამდენე), ლოკალური რეციდივის კერის მითითებით (მარჯვენა თუ მარცხენა სათესლე ჯირკვალი, ნეიროლეიკემია და ა.შ.) და ტერმინალური სტადია.

მწვავე ლეიკემიების მკურნალობის პროგრამა შედგება შემდეგი ეტაპებისაგან: რემისიის ინდუქცია (შედგება მკურნალობის 2-3 კურსისაგან), რემისიის მიღების შემდეგ - კონსოლიდაცია და განუწყვეტელი ხელშემწყობი თერაპია 6-მერკაპტოპურინით, მეტოტრექსატით და ციკლოფანით. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიებისათვის, პარალელურად - რეინდუქციის კურსები თვეში ერთხელ იმ სქემით, რომლითაც იქნა რემისია მიღებული ან სხვა სქემით (7+3, ან 5+2, ან DAV-ი ან TAD-ი და სხვა). რემისიის დროს ცალკე და კომბინაციებში შეყვანილი ციტოსტატიკების მთლიანი დოზები უფრო ადვილად გადაიტანება ავადმყოფების მიერ, ვიდრე გამწვავების პერიოდში, ვინაიდან ნორმალური ძვლის ტვინი მათ მიმართ უფრო მდგრადია. ამასთან, ციტოსტატიკურ პრეპარატებს გააჩნიათ დარჩენილი ლეიკემიური უჯრედების განადგურების უნარი, რომლებიც რემისიის ინდუქციის პერიოდში გადარჩნენ. ამით დასაბუთდა რემისიის პერიოდში მძლავრი ციტოსტატიკური თერაპიის მიზანშეწონილობა.

რემისიის ინდუქციის (“შეტევის თერაპია”) სტადიაში ციტოსტატიკური პრეპარატები ინიშნება მკურნალობის სქემის შესაბამისად, 5-7-10-დღიანი ან მეტი ხანგრძლივობის კურსებით, შემდგომი შესვენებებით. პრეპარატები საშუალებას იძლევა მაქსიმალურად განადგურდეს ლეიკემიური (ბლასტური) უჯრედები, რომლებით მათი მიღების პერიოდში მიტოზურ ციკლშია, ხოლო შესვენება საშუალებას იძლევა თავიდან იქნეს აცილებული ციტოსტატიკების ზემოქმედება ნორმალურ უჯრედთა კლონზე, რისი რისკიც ხანგრძლივი და განუწყვეტელი მიღებისას მკვეთრად მატულობს.

კონსოლიდაციის ანუ მიღებული რემისიის შემანარჩუნებელი გამამაგრებელი კურსები ტარდება 1-3-ჯერ, იმის მიხედვით, თუ როგორია რემისია, რა დროის მანძილზე მოხდა სრული რემისიის მიღება და როგორი იყო **ლეიკემიური** პროცესის გავრცელება თერაპიის დაწყებამდე.

რემისიის მიღება აუცილებლად უნდა დადასტურდეს ძვლის ტვინის პუნქციის შემდეგ. კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისია სრულია თუ ძვლის ტვინში ბლასტური უჯრედების რაოდენობა არ აღემატება 5%-ს, არასრულია, როცა ბლასტური უჯრედების რაოდენობა არ აღემატება 20%-ს. კლინიკურ-ჰემატოლოგიურ გაუმჯობესებად ითვლება ისეთი მდგომარეობა, როცა პერიფერიული სისხლის შემადგენლობა ნორმის ფარგლებში, ძვლის ტვინში კი ბლასტების რაოდენობა 20%-ზე მეტია. კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისიის მიღებას წინ უსწრებს მედიკამენტური ციტოპენიის ან აპლაზიის ფაზა. ამ დროს პერიფერიულ სისხლში პანციტოპენიაა, ხოლო ძვლის ტვინში - აპლაზია. მედიკამენტური ციტოპენიის ფაზა შეიძლება მიმდინარეობდეს ძლიერი სიხლდენებით ან ბაქტერიული გართულებებით, მაღალი ტემპერატურული რეაქციების ფონზე. ამიტომ მწვავე ლეიკემიით ავადმყოფებს აპლაზიის სტადიაში სასურველია შევუქმნათ სტერილური ან ნახევრადსტერილური პირობები.

აპლაზიის გართულებების კუპირებისათვის ფართოდ გამოიყენება კომპონენტური თერაპია (ერითროციტული მასების და თრომბოციტური მასების გადასხმები), ხოლო ბაქტერიული გართულებების დროს კი - აქტიური კომბინირებული ანტიბაქტერიული თერაპია. მედიკამენტური აპლაზიის ფაზა გრძელდება 7 -დან 14 დღემდე, შემდეგ კი რემისიის შემთხვევაში იწყება ნორმალური ჰემოპოეზის აღდგენა - დასაწყისშივე აღდგება ერითროიდული შტო, რომლის რაოდენობა დასაწყისში მკვეთრად მატულობს (60-70%). შემდეგ იწყება გრანულოციტული შტოს და მეგაკაროციტების აღდგენა-მატება. მწვავე ლეიკემიების მკურნალობის რიგ შემთხვევაში აღინიშნება ანტილეიკემიური პრეპარატების მიმართ პირველადი რეზისტენტობის ორი ფორმა: ერთი - წამლისმიერი, სრული რეზისტენტული ფორმა, როდესაც არსებული ანტილეიკემიური პრეპარატების მიმართ აღინიშნება აბსოლუტური რეზისტენტობა და მეორე - წამლისმიერი, შედარებითი რეზისტენტული ფორმა, როდესაც ანტილეიკემიური პრეპარატების მოქმედების შედეგად მიიღწევა მედიკამენტური აპლაზია (ბლასტური უჯრედების განადგურება), რასაც მოსდევს ბლასტური

უჯრედების სწრაფი რეპოპულაცია და ასე რამდენჯერმე, რაც განპირობებული უნდა იყოს მიელოპოეზის წინამორბედი უჯრედის დაზიანებით.

მწვავე ლეიკემიის დიაგნოზის დასმისთანავე ნეიროლეიკემიის პროფილაქტიკისათვის კეთდება თავ-ზურგტვინის სითხის პუნქცია, ენდოლუმბალურად მეტოტრექსატის შეყვანით (დოზა - 12,5მგ/მ²). რემისიის ინდუქციისა და კონსოლიდაციის პერიოდში ის უნდა იყოს შეყვანილი ენდოლუმბარულად, კვირაში 2-ჯერ. პარალელურად იწყება თავის დასხივება სუმარული დოზით: (24 გრ). რემისიის სტადიაში ნეიროლეიკემიის პროფილაქტიკა ტარდება ამბულატორიულ პირობებში, პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება მეტოტრექსატის (დოზა - 12,5 მგ/მ²) და ციტოზარის (აღმავალი დოზით 5,15,30 მგ) კომბინაცია, ამ კომბინაციაში ერთჯერადი შეყვანილი მეტორექსატის დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 15 მგ-ს. მეტოტრექსატის ცუდად ატანის შემთხვევაში შეიძლება ციტოზარის დოზის გაზრდა.

ნეიროლეიკემიის არსებობის შემთხვევაში თავის დასხივება არ ხდება. შეინიშნება კორელაცია ნეიროლეიკემიის სიხშირის, ლეიკოციტოზსა და ადენომეგალიას შორის (ე.წ. რისკის ჯგუფები). ნეიროლეიკემია ცენტრალური ნერვული სისტემის ლეიკემიური დაზიანებაა, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ლეიკემიურ მეტასტაზებს ტვინის ქსოვილსა და ნერვულ ღეროებში. ნეიროლეიკემია გვხვდება ლეიკემიის ყველა ფორმის დროს, მაგრამ უფრო ხშირად ბავშვთა მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიების დროს.

ნეიროლეიკემიის კლინიკურ გამოვლინებას ადგილი აქვს მაშინ, როდესაც თავ-ზურგტვინის სითხეში - ლიქვორში - ბლასტური ციტოზი ძალზე მაღალია, ამიტომ ლიქვორის ბლასტური ციტოზი წინ უსწრებს დაზიანების კლინიკურ გამოვლინებას.

ნეიროლეიკემია ვლინდება მენინგეალური სიმპტომატიკით: თავის ტკივილი, გულისრევა, პირღებინება, კეფის კუნთების რიგიდობა, თვალის ფსკერის შეშუპება. ხშირად ეს მოვლენები თანდათან ვითარდება და კლინიკური სურათი შეესატყვისება ნეიროლეიკემიის ყველაზე გავრცელებულ ფორმას - ტვინის გარსების დაზიანებას. უფრო იშვიათია ტვინის ქსოვილის ლეიკემიური სიმსივნეები (ძირითადად მწვავე არალიმფობლასტური ლეიკემიების და ლიმფოსარკომის დროს). ასეთ შემთხვევებში ადგილი აქვს მოთენთილობას და თავის ტკივილს, თვალის ფსკერის შეშუპებას, ლიქვორში ცილის არსებობას ნორმალური ციტოზის ფონზე. ჩნდება ცილოვან-უჯრედოვანი დისოციაცია, კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა დაკავშირებულია სიმსივნის ლოკალიზაციასთან.

ნეიროლეიკემიის იშვიათ გამოვლინებას თავის ქალას ნერვების იზოლირებული დაზიანება წარმოადგენს (თვალის მამოძრავებელი, სმენისა და მხედველობის ნერვები), რაც გამოიხატება მხედველობის გაორებაში, დაქვეითებაში, თვალის კაკლის მოძრაობის დარღვევაში, დაზიანებულ მხარეს სიბრმავეში. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მხედველობის ნერვის ატროფიას, მიმიკური მუსკულატურის დუნე პარეზს დაზიანების მხარეს და სხვა. ამ ფორმის ნეიროლეიკემიის დროს

ლიქვორის შემადგენლობა ნორმის ფარგლებშია ან ადგილი აქვს ბლასტურ ციტოზს, რაც პროცესში ტვინის გარსების ჩართვაზე მიუთითებს.

ხშირად მწვავე ლეიკემია რთულდება ფესვობრივი სინდრომით, რაც შესაბამისი ნერვული ღეროების ლეიკემიური ინფილტრაციით, ამ მალების კომპრესიით არის გამოწვეული. მწვავე ლეიკემიის დროს რემისიის მიღება უნდა დადასტურდეს ძვლის ტვინის პუნქციის შემდეგ. კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისია სრულია თუ ძვლის ტვინში ბლასტური უჯრედების რაოდენობა არ აღემატება 50%-ს, არასრულია, როდესაც ბლასტური უჯრედები რაოდენობით არ აღემატება 20%-ს. კლინიკურ-ჰემატოლოგიური გაუმჯობესების დროს კი პერიფერიული სისხლი ნორმის ფარგლებშია, ხოლო ძვლის ტვინში ბლასტური უჯრედების რაოდენობა 20%-ზე მეტია.

მწვავე ლეიკემიის რეციდივი შეიძლება იყოს ძვლისტვინოვანი, როდესაც ძვლის ტვინში ბლასტური უჯრედების რაოდენობა 5%-ზე მეტია ან ადგილობრივი (არაძვლისტვინოვანი) - ლეიკემიური ინფილტრაციის ნებისმიერი ლოკალიზაციით.

მწვავე ლეიკემიების დროს სრული კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისიის ცნება პირობითია, ვინაიდან ძვლის ტვინის ტრეპანატსა და შინაგან ორგანოებში მაინც რჩება ლეიკემიური ინფილტრაციის კერები, ძვლის ტვინის უჯრედების მეტაფაზებში კი - ქრომოსომების ანეუპლოიდია, რაც ლეიკემიის რეციდივის პოტენციურ შესაძლებლობას ქმნის.

ზოგიერთ შემთხვევაში იხმარება ცნება "კლინიკური რემისია", რომელიც ხასიათდება ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის გამოსწორებით, სეპტიკური გართულებებისა და ჰემორაგიების გაქრობით, მაგრამ ჰემატოლოგიური სურათი ამ დროს პრაქტიკულად უცვლელია.

ერთი შეხედვით, მწვავე ლეიკემიის ტერმინალურ სტადიას, გაშლილი სტადიისაგან მკვეთრად განსხვავებული ნიშნები არა აქვს, მაგრამ ავადმყოფებზე დაკვირვება გვიჩვენებს, რომ ლეიკემიის განვითარებაში აუცილებლად დგება ისეთი მომენტი, როდესაც ყველა სახის ციტოსტატიკური საშუალება არა მხოლოდ არაეფექტური ხდება, არამედ მკურნალობის ფონზე ადგილი აქვს ჰემატოლოგიური სურათის გაუარესებას: ძლიერდება გრანულოციტოპენია, ჩნდება ნეკროზები, სპონტანური სისხლჩაქცევები.

ტერმინალური სტადიის ცნებაც პირობითია, ის ასახავს მხოლოდ თერაპიული შესაძლებლობების თანამედროვე დონეს და ლეიკემიის სიმსივნური პროგრესიის ინკურაბელურ ეტაპს. შეიძლება ეს ეტაპი დაავადების დასაწყისშივე გამოვლინდეს, მაგრამ ასეთ შემთხვევაშიც კი არ უნდა ვიჩქაროთ დაავადების არაკურაბელობის მტკიცება, ვიდრე არ იქნება გამოყენებული ჩვენს ხელთ არსებული ყველა საშუალება.

მიელოპროლიფერაციული დაავადებები

ამ ჯგუფში გაერთიანებულია ძვლის ტვინის სიმსივნეები, რომლებიც ვითარდებიან მიელოპოეზის ადრეულ სტადიაზე მყოფი წინამორბედი უჯრედებისაგან, ზოგ შემთხვევაში კი - ღეროვანი უჯრედებისაგან. ამ ჯგუფის

ძირითადი დაავადებებია ქრონიკული მიელოლეიკემია, სუბლეიკემიური მიელოზი, ერითრემია, ქრონიკული მონოციტური ლეიკემიები, ქრონიკული ერითროლეიკემია და ქრონიკული მეგაკარიოციტული ლეიკემია. საქართველოში მიელოპროლიფერაციული დაავადებების გავრცელების ინტენსიური მაჩვენებელია 127:100 000 მოსახლეზე.

ქრონიკული მიელოლეიკემია

ქრონიკული მიელოლეიკემია (ქრონიკული მიელოზი) ღეროვანი უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნეა, რომლის დროსაც უჯრედებს შენარჩუნებული აქვთ მწიფე ფორმებამდე დიფერენცირების უნარი. სიმსივნის სუბსტრატს უპირატესად მწიფე გრანულოციტები (ძირითადად ნეიტროფილები) შეადგენენ. ქრონიკული მიელოლეიკემიის დროს სიმსივნურ ღეროვან უჯრედს, ისევე როგორც ყველა სახის ლეიკემიურსა და სიმსივნურ უჯრედს, აქვს გამრავლებისა და თვითშენახვის განუსაზღვრელი უნარი, რაც ძვლის ტვინში ნორმალური ჰემოპოეზის დათრგუნვას იწვევს. ერთი მხრივ, გამრავლებისა და თვითშენახვის განუსაზღვრელი უნარი და, მეორე მხრივ, მომწიფების უნარის ნაწილობრივი შენარჩუნება განაპირობებს ქრონიკული მიელოლეიკემიის დროს ლეიკემიური პოპულაციის უპირატეს ზრდას, რაც იწვევს ლეიკემიური ქსოვილის გამრავლებას არა მხოლოდ ძვლის ტვინში, არამედ სხვა ორგანოებშიც, განსაკუთრებით კი ელენთაში.

ქრონიკული მიელოლეიკემია ძირითადად მოზრდილ (30-70 წლის) ასაკში გვხვდება, უფრო ხშირად მამაკაცები ავადდებიან. ბოლო 5 წლის განმავლობაში შეიმჩნევა ქრონიკული მიელოზის გახშირება, რაც, შესაძლოა, დაკავშირებულია გარემოს ეკოლოგიური პირობების გაუარესებასთან. ამას, ბუნებრივია, ხელი შეუწყო ჩერნობილის ავარიამაც. აღსანიშნავია, რომ დაავადება გახშირდა 30-44 წლის ასაკში, ქრონიკული მიელოლეიკემიის გავრცელების ინტენსიური მაჩვენებელი შეადგენს 0,49:100 000 მოსახლეზე.

ამჟამად გამოკვლევების არსებული მეთოდებით დაავადების დასაწყისი ფაზის აღმოჩენა შეუძლებელია. ხშირად დაავადება შემთხვევით გაკეთებული პერიფერიული სისხლის ანალიზით ვლინდება. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ 2 სტადიას - ქრონიკულ ანუ გაშლილ ტერმინალურ, ანუ ბლასტურ სტადიას.

დაავადების საწყისი ნიშნები დაკავშირებულია ელენთის გადიდებასთან ან ინტოქსიკაციის მოვლენებთან, რაც ორგანიზმში დიდი რაოდენობით ლეიკემიური უჯრედების დაგროვებით არის გამოწვეული. პირველ შემთხვევაში ავადმყოფს აღენიშნება მუცელში სიმძიმის შეგრძნება ან ტკივილი მარცხენა ფერდქვეშა არეში სწრაფი სიარულის ან საკვების მიღების შემდეგ.

იმ შემთხვევებში კი, როცა სიმსივნური უჯრედების ზრდას თან არ სდევს ელენთის მნიშვნელოვანი გადიდება, დაავადების ნიშნებია საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, წონაში დაკლება.

დაავადების დიაგნოზი შეიძლება პერიფერიული სისხლის ანალიზით დადგინდეს. ქრონიკული მიელოლეიკემია, როგორც ლეიკემიური პროცესი, მზარდი

ლეიკოციტოზით და ნეიტროფილების ახალგაზრდა ფორმების, მიელოციტების (10-15%), პრომიელოციტებისა და მიელობლასტების რაოდენობის მატებით ხასიათდება. ხშირა, აგრეთვე, ბაზოფილებისა და ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება ანუ ე.წ. ეოზინოფილურ-ბაზოფილური ასოციაცია.

ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია. იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია ანემიის არსებობაც. თრომბოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებში ან მომატებულია.

ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნება მწიფე და უმწიფარი გრანულოციტების მომატება. თეთრი და წითელი შტოს უჯრედთა შეფარდება, ნაცვლად 4:1-ისა არის 10:1 ან 20:1. მიუხედავად ამისა, არ შეიძლება ვილაპარაკოთ წითელი შტოს დათრგუნვაზე, ვინაიდან ანემიას არა აქვს ადგილი და შეფარდების შეცვლა გრანულოციტური რიგის უჯრედების მომატების და არა წითელი შტოს დათრგუნვის ხარჯზე ხდება.

ქრონიკული მიელოლეიკემიის სპეციფიკური სადიაგნოზო ციტოგენეტიკური მარკერი Ph ქრომოსომა ანუ ფილადელფიის ქრომოსომაა, რომელსაც სახელი იმ ქალაქის პატივსაცემად დაერქვა, სადაც იგი იქნა აღმოჩენილი. Ph ქრომოსომა იდენტიფიცირებულია, როგორც 22-ე ქრომოსომა გრძელი მხრის ნაწილობრივი დელეციით (22-), ხოლო 22-ე ქრომოსომის დილატირებული სეგმენტი ტრანსლოცირებულია მე-9 ქრომოსომის გრძელ მხარზე (9,22). ეს ტრანსლოკაცია, ანუ ე.წ. სტანდარტული ვარიანტი, ვლინდება ქრონიკული მიელოლეიკემიების 92%-ში. Ph ქრომოსომის არსებობას უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. თუმცა აღწერილია Ph-ნეგატიური ფორმებიც, ეს ფორმები ხანმოკლე სიცოცხლით და მძიმე მიმდინარეობით გამოირჩევიან.

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს თეძოს ძვლის ტრეპანატის ჰისტოლოგიურ შესწავლას. ამ დროს ადგილი აქვს ძვლოვანი ქსოვილის გასრუტვას, ცხიმოვანი ქსოვილის მკვეთრად შემცირებას, ძვლის ტვინის შენების სრულ წაშლას მიელოიდური ქსოვილით (მწიფე და უმწიფარი გრანულოციტებით) ინფილტრაციის გამო.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, პერიფერიული სისხლის ციტოქიმიურ გამოკვლევებსაც, კერძოდ, მწიფე ნეიტროფილებში მკვეთრად არის დაქვეითებული ან საერთოდ არ ვლინდება ფერმენტ ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა.

ქრონიკული მიელოლეიკემიის ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადების დასაწყისშივე აღინიშნება თრომბოციტოპენია, ზოგჯერ ბაზოფილებისა და ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება. ასეთ შემთხვევებში ტერმინალური სტადია ავადმყოფებს მოკლე დროის მანძილზე უნვითარდებათ. ზოგიერთ შემთხვევაში ქრონიკული მიელოლეიკემია მაღალი ლეიკოციტოზით, მაგრამ ელენთის გადიდების გარეშე მიმდინარეობს.

ქრონიკული მიელოზის დიაგნოზი დიდ სირთულეს არ წარმოადგენს. მზარდი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით მიელობლასტებამდე (განსაკუთრებით მიელოციტების მაღალი პროცენტით), თრომბოციტოზი და

სპლენომეგალია, კლინიკურად დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის ფონზე - ქრონიკული მიელოლეიკემიის არსებობაზე მიუთითებს.

ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური მონაცემები - Ph ქრომოსომის არსებობა, ნეიტროფილებში ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის დაქვეითება ან სრული არარსებობა ადასტურებს ქრონიკული მიელოზის დიაგნოზს.

რაც შეეხებება ძვლის ტვინის პუნქტატს, მას ქრონიკული მიელოზის დროს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არ ენიჭება, რადგან პერიფერიული სისხლი იმეორებს ძვლის ტვინის სურათს.

დაავადების დიაგნოსტირებისას შეიძლება გამოყოფილ იქნეს სიმპტომები, რომლებიც ქრონიკული მიელოზის მიმდინარეობაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ და განსაზღვრავენ დაავადების ხანგრძლივობას, რის გამოც მათ პროგნოზული მნიშვნელობა ენიჭებათ.

არასაიმედო პროგნოზულ ნიშნებს მიეკუთვნება: მამრობითი სქესი, ტემპერატურული რეაქცია, ანემია, თრომბოციტოპენია, მკვეთრი ეოზინოფილია ან ბაზოფილია, 5%-ზე მეტი მიელობლასტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში, გამოხატული მიელოფიბროზი.

ქრონიკული მიელოზის დიაგნოზის დასმისას დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს სუბლეიკემიურ მიელოზთან, ქრონიკულ მიელომონოციტურ ლეიკემიასთან და მიელოიდური ტიპის ლეიკემოიდურ რეაქციებთან.

ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და თრომბოციტოზი ვითარდება, როგორც რეაქცია ორგანიზმში მიმდინარე ყველა სახის უჯრედული ქსოვილის, უპირველეს ყოვლისა, სიმსივნური უჯრედების დაშლაზე.

მსგავსი რეაქტიული მდგომარეობები ორგვარი ბუნებისაა. ეს არის ძვლის ტვინის პასუხი ცილოვანი ბუნების ნივთიერებების დაშვლის პროდუქტებზე ან ძვლის ტვინის მთლიანობის დარღვევის შედეგი, რომელიც კიბოს უჯრედების მეტასტაზირების შედეგად ვითარდება.

პირველ შემთხვევაში პერიფერიულ სისხლში არის მხოლოდ ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი (ზოგჯერ ლეიკოციტების რაოდენობა 20-30 ათასს აღწევს) და თრომბოციტოზი (400-500 10^9/ლ-მდე). ლეიკოგრამაში მარცხნივ გადახრა უპირატესად ჩხირბირთვიანების ხარჯზეა, ეროეული მეტამიელოციტებისა და მიელოციტების ფონზე. ახალგაზრდა გრანულოციტებთან ერთად პერიფერიულ სისხლში ჩნდებიან ერითროკარიოციტებიც. ავადმყოფის მდგომარეობა ამ დროს მძიმეა.

ძვლის ტვინში სიმსივნის მეტასტაზირების შემთხვევებში ზემოჩამოთვლილ სიმპტომატიკას ემატება ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში, როგორიცაა ანემია და თრომბოციტოპენია, რაც ნორმალური ჰემოპოეზის დათრგუნვის შედეგად ვითარდება. ასეთ ავადმყოფებში პუნქციის დროს ძვლის ტვინის ასპირაცია გაძნელებულია და არაიშვიათად შეიძლება სიმსივნის მეტასტაზების აღმოჩენა.

ქრონიკულ მიელოზსა და სუბლეიკემიურ მიელოზს შორის ძირითადი სადიფერენციაციო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია: ძვლის ტვინის

ჰისტოლოგიური და კარიოლოგიური მონაცემები, ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის მაჩვენებლები მწიფე ნეიტროფილებში. ქრონიკული მიელოზის დროს ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური შესწავლისას ვლინდება ჰემოპოეზური ქსოვილის მკვეთრი ჰიპერპლაზია და ძვლის ტვინის ინფილტრაცია გრანულოციტური რიგის მწიფე და უმწიფარი უჯრედებით და მეგაკარიოციტებით. Ph-ქრომოსომა ძვლის ტვინის უჯრედებში და ტუტე ფოსფატაზას შემცირება მწიფე ნეიტროფილებში; სუბლეიკემიური მიელოზის დროს კი მიელოიდურ ქსოვილის ჰიპერპლაზიასთან ერთად აღსანიშნავია გამოხატული მიელოფიბროზი (შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება).

სუბლეიკემიური მიელოზის დროს გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება მკვეთრად გადიდებულ ელენთას პერიფერიული ნორმობლასტოზით, არაადეკვატური ლეიკოციტოზის (ნორმალური ან ზომიერად მომატებული) ფონზე, Ph ქრომოსომის არსებობას და მწიფე ნეიტროფილებში ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის მკვეთრ მომატებას ქრონიკული მიელოზის საპირისპიროდ.

ქრონიკული მიელოლეიკემიის განვითარების თვისობრივად ახალ ეტაპს ბლასტური ფაზა წარმოადგენს. ამ სტადიაში დაავადების გადასვლა ყოველთვის არ არის უეცარი. უმეტესად იგი თანდათანობით ვითარდება. ბლასტური ფაზის მომასწავებელია შემდეგი: იმ ციტოსტატიკური პრეპარატების ეფექტის შემცირება, რომლითაც მიმდინარეობდა ქრონიკული მიელოლეიკემიის მკურნალობა (ძირითადად ეს პრეპარატია მიელოსანი, მიელობრომოლი, ლიტალირი), ლეიკოციტების ზრდა, მიუხედავად მკურნალობის ინტენსიფიკაციისა, ელენთის თანდათანობით გადიდება პერისპლენიტის მოვლენებით, ტემპერატურის მატება მოკლე დროის განმავლობაში, რომელიც თანდართული ინფექციებით არ არის გამოწვეული, პერიოდულად ბლასტური უჯრედების მატება პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში, პერიფერიულ სისხლში მათი რაოდენობის სიჭარბით. ზოგიერთ შემთხვევაში ბლასტური ფაზის მომასწავებელია მყარი ლეიკოპენია.

ბლასტური ფაზის ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია: ტემპერატურის მომატება, ტკივილი ძვლებში (ძვალსაზრდელას ლეიკემიური ინფილტრაციის გამო), ელენთის, ზოგ შემთხვევაში ღვიძლისა და ლიმფური კვანძების გადიდება, პერისპლენიტი, ძლიერი ოფლიანობა, წონაში დაკლება, კახექსია, ჰემორაგიული დიათეზი. ჰემატოლოგიური მონაცემებილან ძირითადია ბლასტური უჯრედების სწრაფი მატება პერიფერიულ სისხლსა და ძვლის ტვინში ანემიის გაღრმავებით, პროგრესირებადი თრომბოციტოპენია. ბლასტური უჯრედების რაოდენობა 50%-დან 90%-მდე მერყეობს, ზოგიერთ შემთხვევაში ბლასტების რაოდენობა არ აღემატება 25%-ს.

ბლასტური ფაზა ქრონიკული მიელოლეიკემიით დაავადებულებს საშუალოდ 3,5 წლის შემდეგ უნვითარდებათ. ამასთან, მიელოსანით ნამკურნალევ ავადმყოფთა დიდ ნაწილს, საშუალოდ 3 წლის შემდეგ, ერთეულ ავადმყოფებს - 4-9 წლის შემდეგ, მიელობრომით ნამკურნალევ ავადმყოფებს კი ბლასტური ფაზა საშუალოდ 4 წლის შემდეგ უნვითარდებათ. ყველაზე ხანგრძლივი გაშლილი

სტადია მიელობრომოლით ნამკურნალევ მხოლოდ ერთეულ ავადმყოფებში აღწევს 5 წელს.

ბლასტური ფაზა შეიძლება ზოგიერთი ავადმყოფისათვის დაავადების დებიუტიც კი იყოს.

ბლასტური ფაზა ხანმოკლეა და საშუალოდ 3-6 თვეს გრძელდება, ხოლო იმ ავადმყოფებში, რომლებთანაც ბლასტური კრიზი ლიმფობლასტური ტიპით მიმდინარეობს, ამ ფაზის ხანგრძლივობა 1 წელს შეადგენს.

მკურნალობა. ქრონიკული მიელოლეიკემიის გაშლილი სტადიის მკურნალობისათვის გამოიყენება მონოქიმიოთერაპია მიელოსანით, მიელობრომოლით, ჰიდროქსიურეათი (ჰიდრეა) და ჰიდროქსიკარბამიდით (ლიტარილი). მიელოსანი ძირითადად ღეროვან უჯრედებზე მოქმედებს, რის გამოც მკურნალობის ეფექტი განპირობებულია ლეიკემიური უჯრედების წინამორბედი უჯრედების პლაცდარმის შემცირებით, რაც, თავის მხრივ, ლეიკოციტების რაოდენობის დაკლებასა და ელენთის შემცირებას იწვევს. ეფექტი 1-1,5-7 თვეში ვლინდება. მიელოსანის დღიური დოზა მერყეობს 2-4-6 მგ-მდე, ლეიკოციტების რაოდენობის მიხედვით. ერთი კურსის დოზა 250-300 მგ-ს უდრის. მიელოსანით მკურნალობის დადებითი ეფექტი მიუთითებს დაავადების უფრო კეთილთვისებიან მიმდინარეობაზე. ამ პრეპარატის დანიშვნისას საჭიროა ყურაღღება გამახვილდეს დოზაზე, რადგან მისი გადამეტებისას ვითარდება აპლაზია (მიელოსანი მოქმედებს ღეროვან უჯრედებზე), რომელიც ავადმყოფისათვის ფატალურიც კი შეიძლება აღმოჩნდეს.

რაც შეეხება მიელობრომოლს, იგი მოქმედებს მომწიფების სტადიაში მყოფ უჯრედებზე, რის გამოც მისი მოქმედების ეფექტი უფრო სწრაფია, მკურნალობის დაწყებიდან მე-8 მე-14 დღე. მიელობრომოლის დღიური დოზა 125-250 მგ-ს შეადგენს. კურსობრივი დოზა ინდივიდუალურია.

ჰიდრეა და ლიტალირი მოქმედებენ მიელობრომოლის ანალოგიურად. დღიური დოზა 1-დან 3 გრამამდე მერყეობს, კურსობრივი - 3-დან 60 გრ-მდე ლეიკოციტების შესაბამისად.

მიელოსანის, მიელობრომოლის, ლიტალირის დადებითი ეფექტი გამოიხატება არა მარტო ლეიკოციტების რაოდენობის, არამედ ელენთის ზომების შემცირებაშიც. ლეიკოციტების რაოდენობის განახევრების შემთხვევაში საჭიროა ციტოსტატიკური პრეპარატის დოზის განახევრება.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ლეიკოგრამაში აღგილი აქვს ნეიტროფილების გაახალგაზრდავებას, ეფექტურია მიელოსანის ან მიელობრომოლის 6-მერკაპტოპურინთან (50-100 მგ სადღეღამისო დოზით) ან თიოგუანინთან (3-4 მგ/კგ წონაზე სადღეღამისო დოზით), ან ციტოზართან (15-20 მგ სადღეღამისო დოზით), ან შედარებით იშვიათად - მეტოტრექსატთან (2,5-5 მგ დღეში) ერთად: ეს პრეპარატები ხელს უწყობენ უმწიფარი გრანულოციტების მომწიფებას. პრედნიზოლონი ქრონიკული მიელოზის დროს მცირე დოზებით გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როდესაც გაშლილ სტადიაში დაავადების პროგრესირების გამო აღინიშნება ტენდენცია ანემიისაკენ. საშუალო დოზებით პრედნიზოლონი იხმარება

ხდება ფიბროზული ქსოვილის გამრავლება. ზოგ შემთხვევაში ფიბროზული ქსოვილი ძვლის ტვინის საკმაოდ დიდ სივრცეს იკავებს. III სტადია (ოსტეოსკლეროზის სტადია) ხასიათდება ძვლის ტვინში ოსტეოიდური ქსოვილის გამრავლებით.

სუბლეიკემიური მიელოზის კარდინალურ კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს სპლენომეგალია, ჰეპატომეგალიასთან ერთად. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლებიდან უფრო ხშირად დამახასიათებელია ანემია, ზომიერი ლეიკოციტოზი გადახრით მარცხნივ, თრომბოციტოზი.

პერიფერიული სისხლის მაჩვენებლების მიხედვით არჩევენ დაავადების სხვადასხვა ჰემატოლოგიურ ვარიანტს: ანემიური ვარიანტი - როცა დაავადება ღრმა ანემიის ფონზე მიმდინარეობს, ერითრემიული ვარიანტი - წლების განმავლობაში სახეზეა ჰემოგლობინისა და ერითროციტების მაღალი მაჩვენებლები; თრომბოციტოზით მიმდინარე ვარიანტი - როცა თრომბოციტების რაოდენობა რამდენიმე მილიონს აღწევს და დაავადება ქრონიკული მეგაკარიოციტული ლეიკემიის სახეს იღებს, პერიფერიულ სისხლში დიდი რაოდენობითაა მწიფე და უმწიფარი თრომბოციტები, ხოლო ძვლის ტვინში, მიელოიდურ ჰიპერპლაზიასთან ერთად მკვეთრად არის გამოხატული მეგაკარიოციტოზი.

ჰემატოლოგიური ვარიანტი განსაზღვრავს დაავდების კლინიკასა და მიმდინარეობას, ანემიური ვარიანტის დროს წინ არის წამოწეული ანემიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები: კანისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე, სისუსტე, ადვილად დაღლა, ქოშინი.

ერითრემიული ვარიანტის დროს წამყვანია ერითროციტების რაოდენობის მომატებასთან, ანუ პლეთორასთან დაკავშირებული სიმპტომები: თავის ტკივილი, სიმძიმის შეგრძნება თავისა და გულის არეში, გაბრუება, კანის ქავილი, ერითრომეგალიები. თრომბოციტოზით მიმდინარე ვარიანტის დროს ხშირია თრომბოზები, რაც შეიძლება ქვედა კიდურების თითების განგრენით გამოვლინდეს. თრომბოზული გართულებები რეციდივებით მიმდინარეობს, ხშირია შინაგანი ორგანოებისა და ელენთის თრომბოზები, რაც, თავის მხრივ, სუბლეიკემიური მიელოზის სინდრომის პროვოცირებას იწვევს და ავადმყოფთა სიკვდილის მიზეზი ხდება.

სუბლეიკემიური მიელოზისათვის დამახასიათებელია ტკივილი ძვლებსა და კუნთებში, განსაკუთრებით - წვივის კუნთებში შარდმჟავა დიათეზის, ურიკემიისა და ურიკოზურიის გამო).

მიუხედავად ამ დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისა, შემთხვევების 80%, ისევე, როგორც ქრონიკული მიელოლეიკემია, ბლასტური კრიზით მთავრდება.

ძვლის ტვინის უჯრედებში სუბლეიკემიური მიელოზის დროს Ph ქრომოსომა არ გვხდება.

ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა მწიფე ნეიტროფილებში მომატებულია. სუბლეიკემიური მიელოზის დროს აღინიშნება ორგანიზმის იმუნური დაცვისა

ბლასტური სტადიის დროს სქემებში. მას შემდეგ, რაც მიღწეული იქნება კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისია (ელენთა არ არის გადიდებული, ლეიკოციტების რაოდენობა 8-15 ათასამდე მერყეობს), ავადმყოფებს ენიშნებათ ხელშემწყობი თერაპია იმ პრეპარატებით, რომლებითაც მიღწეული იყო კლინიკურ-ჰემატოლოგიური რემისია. ამასთან, პრეპარატის დოზა, მიღების სიხშირე უნდა გამომუშავდეს ინდივიდუალურად.

მიელოსანი ინიშნება 2 მგ-ის დოზით (ლეიკოციტების რაოდენობის მიხედვით) დღეგამოშვებით ან 3, ან 5 დღეში ერთჯერადად. ზოგიერთი ავტორის რეკომენდაციით, ავადმყოფებს უნდა მოეხსნას მიელოსანი და დაენიშნოს იგი განმეორებით ლეიკოციტების მატების შემთხვევაში.

მიელობრომოლი, ხელშემწყობი თერაპიის მიზნით, უნდა დაინიშნოს 250 მგ ყოველდღე, დღეგამოშვებით ან 2-5-7 დღეში ერთხელ.

ლიტალირი ინიშნება 0,5-1 ან 2 გრ დღეში, 1-2-3 დღეში ერთხელ. ელენთის დასხივება გამოიყენება ელენთის დიდი ზომების შემთხვევაში. ის ხასიათდება ჰემოპოეზურ ქსოვილზე მიელოდეპრესიული ზემოქმედებით, რაც თავის მხრივ, იწვევს ელენთის ზომების შემცირებას. ეფექტი მცირე და ხანმოკლეა.

მკურნალობა ბლასტურ ფაზაში მიმდინარეობს მწვავე ლეიკემიის მკურნალობის ანალოგიური სქემებით (“ვამპი”, “ავამპი”, “5+2”, “3+7” და სხვ.).

ამასთან, საჭიროა, რომ ქიმიოპრეპარატები ავადმყოფებს ენიშნებოდეთ ნახევარი დოზით. რემისიის მიღწევის შემდეგ ტარდება ხელშემწყობი თერაპია 6-მერკაპტოპურინით ან მეტოტრექსატით. ზოგიერთ შემთხვევაში კი ამ კომბინაციებში შეიძლება ჩაირთოს პრედნიზოლონით (15-20 მგ დღეში).

პერისპლენიტების შემთხვევაში ავადმყოფებს ენიშნებათ ანტიბიოტიკები, ანალგეტიკები, პრედნიზოლონი მცირე დოზებით.

სუბლეიკემიური მიელოზი

სუბლეიკემიური მიელოზი სისხლის სისტემის დაავადებაა, რომლის დროსაც სიმსივნური პროცესი მიელოპოეზის წინამორბედ უჯრედს აზიანებს. სიმსივნური სუბსტრატი მწიფე გრანულოციტებით (ნეიტროფილებით) და თრომბოციტებით არის წარმოდგენილი, რიგ შემთხვევებში კი - გრანულოციტებით, თრომბოციტებით და ერითროციტებით. სუბლეიკემიური მიელოზის გავრცელების მაჩვენებელი შეადგენს 0,34:100 000 მოსახლეზე.

სუბლეიკემიური მიელოზი მიმდინარე ლეიკემიათა რიცხვს მიეკუთვნება. იგი შეიძლება მრავალი ათეული წელი გრძელდებოდეს (30 წლამდე). დაავადება ხშირად ხანშიშესულ ასაკში ვლინდება, მაგრამ, როგორც წესი, ახალგაზრდა ასაკში იწყება. დაავადება თავისი განვითარების 2 სტადიას გაივლის. I სტადია - ძვლის ტვინის ბიოპტატში (ტრეპანატში) ადგილი აქვს მიელოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას, ძირითადად გრანულოციტებისა და მეგაკარიოციტების ხარჯზე, რიგ შემთხვევებში - ერითროკარიოციტების ხარჯზე. ამ სტადიის დიაგნოსტირება იშვიათად ხდება (არაუმეტეს 10% შემთხვევებისა). II სტადია (მიელოფიბროზის სტადია) - ძვლის ტვინში მიელოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიასთან ერთად

და არასპეციფიკური რეაქტიულობის დარღვევა. კერძოდ, T - ლიმფოციტების საერთო და აქტიური ფრაქციების შემცირება, დაქვეითებულია, აგრეთვე, ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის უნარი. მომატებულია B - ლიმფოციტების რაოდენობა, შრატის IgM დაქვეითებულია, ნეიტროფილების ფაგოციტოზი.

როგორც აღვნიშნეთ, სუბლეიკემიური მიელოზი შეიძლება ათეული წლები მიმდინარეობს, რიგ შემთხვევებში კი სწრაფად განვითარდეს. ამ დაავადების მიმდინარეობაში პროგნოზულად საიმედო ნიშნებს მიეკუთვნება ქალთა სქესი, ზომიერი სპლენომეგალია (10სმ-ზე ნაკლები), ძვლის ტვინში ჰემოპოეზის ჰიპერპლაზია და კეროვანი მიელოფიბროზი. არაკეთილსაიმედო ნიშნებია: მამრობითი სქესი, 50 წელზე მეტი ასაკი, ჰეპატომეგალია, მკვეთრი სპლენომეგალია (10სმ-ზე მეტი), გამოხატული ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, რეტიკულოციტოზი, ურიკოზურია, დიფუზური მიელოფიბროზი და ოსტეოსკლეროზი, დარღვევები იმუნურ სისტემაში.

სუბლეიკემიური მიელოზის დიაგნოზი ემყარება შემდეგ მონაცემებს: დისპროპორცია მკვეთრ სპლენომეგალიასა და ზომიერ ლეიკოციტოზს შორის და ხშირ შემთხვევაში გამოხატულ ანემიას შორის, Ph - ქრომოსომის არარსებობა, მწიფე გრანულოციტებში ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობის მატება, ძვლის ტვინის დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური სურათი ოსტეომიელოფიბროზის სახით.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა გარკვეულწილად შეიძლება ჰქონდეს ელენთის პუნქტატსაც. პუნქტატში ვლინდება მიელოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია, რაც ამ ორგანოსათვის დამახასიათებელი არ არის.

სუბლეიკემიური მიელოზის დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ქრონიკულ მიელოლეიკემიასთან, ერითრემიასთან, ქრონიკულ ინფექციებთან, კერძოდ, ტუბერკულოზთან, რევმატიზმთან, ქრონიოსეფსისთან, სიმსივნურ პროცესებთან, რადგანაც ამ დაავადებების დროს შესაძლებელია რეაქტიული (მეორადი) მიელოფიბროზის განვითარება, რაც ტრეპანობიოფსიით ვლინდება. ამიტომ ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი სადიაგნოსტიკო მეთოდების გამოყენების გარდა, საჭიროა ყურადღების გამახვილება იმ დაავადებებზეც, რომლებსაც კეთილთვისებიანი სუბლეიკემიური მიელოზის მსგავსი მონაცემები შეიძლება ჰქონდეთ.

სუბლეიკემიური მიელოზის ყველა ხშირ გართულებას წარმოადგენს ბლასტური ფაზა (შემთხვევათა 20%-ში), რომელიც ღვიძლში ფიბროზული ქსოვილის გამრავლებით და კარის ვენის სისტემაში თრომბოზების შედეგად ვითარდება. ხშირია ურიკემია და ურიკოზურია, რაც, თავის მხრივ, პიელონეფრიტით, ნეფროსკლეროზით და არტერიული ჰიპერტენზიით რთულდება. სუბლეიკემიური მიელოზი შეიძლება გართულდეს სტეროიდული დიაბეტით. ჰემოსტაზის დარღვევა და თრომბოციტოპენია ხშირად განსაზღვრავენ ჰემორაგიულ გართულებებს, კერძოდ, ხშირია კუჭიდან და საყლაპავიდან სისხლდენები, მით უფრო, თუ დაავადება პორტული ჰიპერტენზიის ფონზე მიმდინარეობს. ხშირია

ჰიპერაგრეგაციული თრომბოციტული სინდრომები, განსაკუთრებით თრომბოციტოზებისა და თრომბოციტემიების დროს.

ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ კახექსია, განსაკუთრებით გადიდებული ელენთის შემთხვევაში. კახექსია უჯრედულ ჰიპერკატაბოლიზმთან არის დაკავშირებული. მის განვითარებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, მკვეთრად გადიდებული ელენთის მიერ კუჭისა და ნაწლავების კომპრესია, საჭმლის მონელების პროცესის დარღვევა. ხშირია სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა ჰიპოვოლემიის გამო, აგრეთვე, ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციები, ალერგიული რეაქციები, ქრონიკული დისემინირებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის სინდრომი.

ერითრემია

ერითრემიის (ვაკეზის დაავადება, ჭეშმარიტი პოლიციტემია) დროს სიმსივნის ძირითადი მორფოლოგიური სუბსტრატია მწიფე უჯრედები - ერითროციტები. სიმსივნის სუბსტრატის ხასიათი, ე.ი. ერითროციტოზი, განაპირობებს პლეთორის სინდრომს. ამ უკანასკნელის კლინიკური გამოვლინებებია თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, სტენოკარდია, კანის ფერის შეცვლა (ერითროციანოზის ტიპით). განსაკუთრებით დამახასიათებელია აკროციანოზი, ზოგ შემთხვევაში - ქავილი, სპლენომეგალია, ჰეპატომეგალია, არტერიული ჰიპერტენზია. ერითრემიის გავრცელების ინტენსიური მაჩვენებელი შეადგენს 0,24:100 000 მოსახლეზე.

სისხლძარღვოვან გართულებათა, კერძოდ, თრომბოზებისა და სისხლდენის ძირითადი მიზეზია პლეთორა. გარდა ამისა, მათ წარმოშობაში მნიშვნელოვანია ასევე თრომბოციტოზი და სისხლის კოაგულაციის დარღვევა. უფრო ხშირია ვენების თრომბოზი, გვხვდება ასევე წვივის ქვედა მესამედის ან ტერფის თავისებური შეშუპება შემოფარგლული ჰიპერემიით (ერითრომელალგია), რომელსაც თან სდევს მკვეთრი ტკივილი. არტერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა გამოვლინდება კიდურების იშემიით, ზოგჯერ განგრენითაც კი, სტენოკარდიითა და ინფარქტით, მხედველობის დაქვეითებით, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით, ინსულტებით და ა.შ.

თრომბოზების დროს ყოველთვის არის სისხლდენისადმი ტენდენცია, რომელიც ნებისმიერი პატარა ოპერაციული ჩარევის დროსაც კი ვლინდება. აღინიშნება ასევე სპონტანური სისხლდენაც, ძირითადად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ჰემოროიდული სისხლდენის მიზეზია კოაგულოპათია, სახელდობრ, ჰიპოფიბრინოგენემია, ჰიპერფიბრინოლიზი, სისხლის კოლტის რეტრაქციის დარღვევა. უჯრედთა გაძლიერებული დაღუპვა იწვევს ურიკემიას, ურიკოზურიას, რაც განაპირობებს შარდმჟავა დიათეზის და პოდაგრის განვითარებას.

ჰემატოლოგიურად ერითრემიის დროს აღინიშნება წითელი სისხლის მაღალი მაჩვენებლები: ჰემოგლობინი აღწევს 140 ერთეულს, ერითროციტების რაოდენობა კი - 7-8 მილიონს 1 მკლ-ში. აღინიშნება თრომბოციტოზი, ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმაშია ან მომატებულია ($10\text{-}12*10^9$) ნულოვანი ან დაბალი ედს-ით (0-1-2 მმ/სთ). ლეიკოგრამაში ნეიტროფილოზი ძირითადად

სეგმენტურბირთვიანი ნეიტროფილების ხარჯზეა. ძვლის ტვინის პუნქტატში აღინიშნება ერითროკარიოციტების მომატება, ტრეპანატის მონაცემებით. მორფოლოგიურად ძვლის ტვინი ხასიათდება პანმიელოზით, ანუ სისხლწარმოქმნის სამივე შტოს ჰიპერპლაზიით; მკვეთრად მომატებულია მეგაკარიოციტების რაოდენობა, ამასთან, გვხვდება დეგენერაციული ფორმები, არცთუ იშვიათია კეროვანი ან დიფუზური მიელოფიბროზი. ელენთის პუნქტატში, ისევე როგორც ძვლის ტვინში, აღინიშნება სამი შტოს სისხლწარმოქმნა ერითროკარიოციტების სიჭარბით. ერითრემიის დროს აღინიშნება ცირკულაციაში მყოფი ერითროციტების მოცულობის გადიდება, სისხლის წებოვანებისა და ჰემატოკრიტის მომატება, ნეიტროფილებში ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის მომატება.

ერითრემიის მიმდინარეობაში გამოიყოფა შემდეგი კლინიკურ-ჰემატოლოგიური სტადიები: I სტადია, II სტადია, III სტადია.

I სტადია ხასიათდება ზომიერი პლეთორით, დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობით და ტრეპანატში ძვლის ტვინის კეროვანი ჰიპერპლაზიით.

IIა სტადია - გაშლილი სტადია, ელენთის მიელოიდური ჰიპერპლაზიის გარეშე. საერთო მდგომარეობა დარღვეულია, გამოხატულია პლეთორა, ზომიერი სპლენო- და ჰემატომეგალია, არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლძარღვოვანი გართულებები, ძვლის ტვინის ტოტალური, სამივე შტოს ჰიპერპლაზია, პანციტოზი მარცხნივ გადახრის გარეშე. IIბ სტადია - გაშლილი სტადია ელენთის მიელოიდური მეტაპლაზიით, პანციტოზი მარცხნივ გადახრით, პანმიელოზი კეროვანი მიელოფიბროზით ან მის გარეშე, ელენთაში მიელოიდური მეტაპლაზმი. III სტადია - ტერმინალური, ხშირი ანემიური, გადასვლა მიელოფიბროზში, მწვავე ლეიკემიაში, ქრონიკულ მიელოლეიკემიაში. მწვავე ლეიკემია ერითრემიის დროს შეიძლება განვითარდეს როგორც სიმსივნური პროგრესირების გამოვლინება და როგორც ინდუცირებული მეორადი (იშვიათი) დაავადება. ამ დროს ვითარდება მწვავე მიელობლასტური ლეიკემია.

ერითრემიის პროგნოზულად არასაიმედო ნიშნებია: დაავადების II-ბ სტადია, 50 წლის ზემოთ ასაკი, ჰეპატო-სპლენომეგალია, არტერიული ჰიპერტენზია, კანის ქავილი, ჰემორაგიები, ერთიროციტების და ფიბრინოლიზური აქტივობის მკვეთრი მომატება, ნულოვანი, ედს-ი, ჰიპერფიბრინოგენემია.

ერითრემიის სადიაგნოზო ნიშნებია: ცირკულაციაში არსებული ერითროციტების მასის გაზრდა, ძვლის ტვინის ბიოპტატში (ტრეპანატში), სამივე შტოს ჰიპერპლაზია, სისხლის წებოვნების, ჰემატოკრიტის, ნეიტროფილებში ტუტე ფოსფატაზას აქტიურობის მომატება და ფიბრინოლიზის გაძლიერება, სპლენომეგალია მიელოიდური მეტაპლაზიით.

ერითრემია დიფერენცირდება სუბლეიკემიური მიელოზის ერითრემიულ ფაზისაგან და სიმპტომატური ერითროციტოზებისაგან, რომლებიც ვითარდება ფილტვების, თირკმელების, თავის ტვინის ქრონიკული დაავადების, ჰიპერაციდული გასტრიტისა და პეპტიკური წყლულის, გულის მანკების, გულის ქრონიკული იშემიური დაავადებების და ფილტვისმიერი გულის დროს. იმ შემთხვევებში,

როდესაც წითელი სისხლის მაღალ მაჩვენებლებთან ერთად აღინიშნება სპლენომეგალია, ლეიკოციტოზი, ერითროციტების დალექვის სიჩქარის მკვეთრი დაქვეითება ან არარსებობა (1მმ/სთ-დან 0 მმ/სთ-მდე), ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, მაღალი ჰემატოკრიტი და მომატებული სისხლის წებოვნება - ერითრემიის დიაგნოზი დიდ სიძნელეს არ წარმოადგენს. ასეთ შემთხვევაში ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა მხოლოდ ადასტურებს დიაგნოზს. გაძნელებულია დიფერენციული დიაგნოზი დაავადების I სტადიაში (ე.ი. საწყის სტადიაში). ამ შემთხვევაში ძირითადი სადიაგნოზო კრიტერიუმია ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური მონაცემები - ძვლის ტვინის სტრუქტურული წაშლა, მიელოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია (გრანულოციტური, ერითროციტული და მეგაკარიოციტული შტოს ხარჯზე). ერითროციტოზით მიმდინარე ფილტვებისა და გულის ქრონიკული დაავადებების დროს დიაგნოზისათვის გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფთა კლინიკურ მდგომარეობას, რამდენადაც ამ დაავადებებისას, განსაკუთრებით კი ფილტვისმიერი გულის დროს, ერითრემიის საწყის სტადიისაგან განსხვავებით, ავადმყოფთა კლინიკური მდგომარეობა საკმაოდ მძიმეა.

სუბლეიკემიური მიელოზის ერითრემიული ფაზისაგან ერითრემიის დიფერენცირება ეყრდნობა ასევე ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიურ მონაცემებს. ერითრემიის დროს აღინიშნება სისხლწარმოქმნის ყველა შტოს ჰიპერპლაზია. სუბლეიკემიური მიელოზის დროს ყველა შტოს ჰიპერპლაზიასთან ერთად გამოხატულია მიელოფიბროზი და ოსტეოსკლეროზი. ერითრემიის დროს დაავადების განვითარების დინამიკაში წითელი სისხლის მაჩვენებლები მატულობს, ხოლო სუბლეიკემიური მიელოზის დროს - ქვეითდება.

ერითრემიის დროს ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა დაავადების დაწყებიდან საშუალოდ 15 წელს შეადგენს, ზოგ შემთხვევაში 20 წელსაც აღწევს.

მკურნალობა. ერითრემიის მკურნალობისას ნაჩვენებია სისხლის გამოშვება და ციტოსტატიკური თერაპია. სისხლის გამოშვების ჩვენებაა პლეთორული სინდრომი (ჰემატოკრიტი 55%-ზე, ხოლო ჰემოგლობინის მაჩვენებელი 180 გ/ლ-ზე მეტი). წითელი სისხლის მაჩვენებლის სწრაფი ნორმალიზაციისა და სისხლძარღვთა თრომბოზების პროფილაქტიკისათვის ინიშნება სისხლის გამოშვება ციტოსტატიკურ პრეპარატთან კომპლექსში. სისხლძარღვოვან გართულებათა არსებობა აფართოებს ციტოსტატიკური თერაპიისადმი ჩვენებას.

სისხლის გამოშვება ტარდება დღეგამოშვებით ან 3 დღეში ერთხელ, 500 მლ-ის რაოდენობით ერთჯერადად. მისი მიზანია პლეთორული სინდრომის ლიკვიდაცია - ჰემოგლობინის დაწევა 150 გ/ლ-მდე. უნდა გვახსოვდეს, რომ სისხლის გამოშვებით ხანგრძლივი თერაპიის ფონზე ვითარდება რკინადეფიციტური ანემია. ბოლო წლებში ფართო გამოყენება ჰპოვა ერითროციტოფერეზმა.

ერითრემიის სამკურნალოდ გამოიყენება შემდეგი ციტოსტატიკური პრეპარატები: იმიფოსი, ჰიდროქსიურეა.

ყველაზე ეფექტური პრეპარატია იმიფოსი - 50 მგ კუნთებში ან ვენაში. შემთხვევათა 8-9%-ში მიიღება სტაბილური რემისია, რომლის საშუალო ხანგრძლივობაა 2 წელი.

ლეიკო-თრომბოციტოზის და სპლენომეგალიის დროს ნაჩვენებია ჰიდროქსიურეა. ავადმყოფთა 8%-ში მიიღება რემისია, ასეთ შემთხვევებში გამოიყენება მიელოსანიც.

ხელშემწყობი თერაპია და რეციდივის მკურნალობაც მიზანშეწონილია ჩატარდეს იმავე პრეპარატით, რომლითაც მიღწეულ იქნა რემისია. პრეპარატის მიმართ რეზისტენტობის გამოვლენისას საჭიროა მისი შეცვლა.

ბლასტური ფაზის მკურნალობა ტარდება მწვავე მიელობლასტური ლეიკემიის ანალოგიურად.

ძვლის ტვინში ფიბროზის დროს გამოიყენება ანდროგენები, სტეროიდები საშუალო დოზით, ჰემოტრანსფუზიები, სისხლძარღვთა თრომბოზების განვითარებისას ნაჩვენებია ჰეპარინის გამოყენება, ერთირომელალგიის დროს - აცეტილსალიცილის მჟავა 0,5 გ-ის დოზით, შარდმჟავა დიათეზის დროს - ალოპურინოლი (მილურიტი) 200-1000 მგ დღე-ღამეში.

ერითრემიის დროს სიყვდილის ძირითადი მიზეზებია გულისა და თავის ტვინის სისხლძარღვთა თრომბოზული გართულებები. გარდა ამისა, სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს ჰემორაგიები და ღვიძლის ციროზი.

ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები

ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები, ისევე როგორც მიელოპროლიფერაციული დაავადებები კრებითი ცნებაა, რომელიც აერთიანებს მსგავს დაავადებათა ჯგუფს. ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებებს მიეკუთვნება ლიმფური სისტემის სიმსივნეები, T და B- უჯრედოვანი ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია, T და B-პროლიმფოციტური ლეიკემიები, ბუსუსოვან-უჯრედოვანი ლეიკემია, მიელომური დაავადება, ვალდენსტრემის დაავადება და მძიმე ჯაჭვების დაავადება. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება, აგრეთვე, ძვლის ტვინის გარეშე ლიმფოიდური სიმსივნეები - ლიმფოსარკომები და კანის ლიმფოციტური სიმსივნეები; სეზარის დაავადება, სოკოსებრი მიკოზი და კანის B-უჯრედოვანი ლიმფოციტომა, რომლებიც განიხილება არაჰოჯკინის ლიმფომების თავში.

ამ დაავადების დროს სიმსივნური პროცესი ლიმფოიდურ ანუ იმუნოკომპეტენტურ სისტემას აზიანებს. მორფოლოგიური სუბსტრატი კი ერთი, სიმსივნურად გადაგვარებულ უჯრედებიდან წარმოშობილი, მონოკლონური ბუნების ლიმფოიდური ანუ პლაზმური უჯრედებით არის წარმოდგენილი. ამ უჯრედების მონოკლონური ბუნება მათ მემბრანაზე ერთი და იმავე სახის (იდენტური) იმუნოგლობულინური რეცეპტორების არსებობით მტკიცდება. იმუნოკომპეტენტური უჯრედის ანუ ლიმფოციტის სიმსივნური დაზიანება ორგანიზმის იმუნური სისტემის ყველა რგოლის დაზიანებას იწვევს, რაც

უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის, აგრეთვე, ორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვის დათრგუნვით ვლინდება. ამ დაავადებების დროს ხშირია სხვადასხვა სახის ბაქტერიული და ვირუსული გართულებები, სიმსივნური დაავადებები, აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიები, თრომბოციტოპენიები, რაც ავადმყოფთა სიკვდილის ძირითადი მიზეზი ხდება.

ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებათა იმუნოლოგიური ფენოტიპირება (ანუ მათი მიკუთვნება B ან T ლიმფოიდური სიმსივნეები), დაფუძნებულია იმ იმუნოლოგიური მეთოდების გამოყენებაზე, რომელთა საშუალებითაც ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შესაძლებელია ლიმფოიდური უჯრედების არა მარტო თავისებური მახასიათებლების დადგენა, არამედ იმუნური სისტემის სხვადასხვა რგოლის დაზიანების ხარისხის განსაზღვრაც.

B და T-ლიმფოციტების და უჯრედული იმუნიტეტის დახასიათებისათვის გამოიყენება შემდეგი იმუნოლოგიური მეთოდები: სპონტანური როზეტწარმოქმნის მეთოდი T-ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის განსასაზღვრავად, T-ლიმფოციტების აქტიური ფრაქციის განსაზღვრის მეთოდი, მოკლევადიან კულტურაში T-ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაციის უნარის განსაზღვრა ფიტოჰემაგლუტინინთან, კუნსის პირდაპირი და არაპირდაპირი იმუნოლფლუორესენციის მეთოდი მემბრანული იმუნოგლობულინების მქონე B-ლიმფოციტების განსაზღვრისათვის, აგრეთვე, B-ლიმფოციტების როზეტწარმომქმნელი უნარის განსაზღვრის მეთოდი, სისხლის შრატში იმუნოგლობულინების (IgG, IgA, IgM) განსაზღრა Mancini და თანაავტ. მეთოდით, ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის შესწავლა.

ქრონიკული ლიმფოლეიკემია

ქრონიკული ლიმფოლეიკემია ლიმფოიდური ქსოვილის სიმსივნეა, რომელიც ახიანებს ძვლის ტვინს. სიმსივნის სუბსტრატს მორფოლოგიურად წარმოადგენენ B ან T-ლიმფოციტები. ქრონიკული B ლიმფოლეიკემიის დროს ლიმფოციტების მომწიფება ძირითადად ბლოკირებულია იმ სტადიაში, როდესაც მათ მემბრანაზე იმუნოგლობულინი M და იმუნოგლობულინი "0" აღმოჩნდება. იმის გამო, რომ B-ლიმფოლეიკემიის დროს T ლიმფოციტების ფუნქციაც არის დარღვეული, ითვლება, რომ სიმსივნური დაზიანება B და T-ლიმფოციტების საერთო წინამორბედი უჯრედის დონეზე ხდება, გარკვეულ სტადიაზე B-ლიმფოციტების მომწიფების უნარის შენარჩუნებით.

ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის დროს ლიმფოციტები არ მონაწილეობენ ორგანიზმში მიმდინარე იმუნოლოგიურ რეაქციებში, არ ასრულებენ თავიანთ ძირითად მოვალეობას, ანუ ფუნქციურად ინერტულნი არიან. აქვთ სიცოცხლის ხანგრძლივი ციკლი (თვეები და წლები). ისინი გროვდებიან პარენქიმულ და სისხლმბად ორგანოებში, ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, იწვევენ მათ გადიდებას და ფუნქციის დარღვევას. საქართველოში

ქრონიკული ლიმფოლეიკემიების გავრცელების ინტენსიური მაჩვენებელია 1,3:100 000.

ქრონიკული ლიმფოლეიკემიით უპირატესად მამაკაცები ავადდებიან. მათი ასაკი 35-დან 80 წლამდე მერყეობს, თუმცა ძირითადად ხანშიშესულ ასაკში გვხვდება. დაავადება ხშირად წლების განმავლობაში შეიძლება მიმდინარეობდეს მხოლოდ უმნიშვნელო ლეიკოციტოზით და ლიმფოციტოზით, მაგრამ თანდათანობით, ვლინდება კლინიკური სიმპტომები: საერთო სისუსტე, ოფლიანობა, მადის დაქვეითება, წონაში დაკლება, შრომის უნარის დაქვეითება, პერიოდულად ტემპერატურის მომატება, ხშირი ვირუსული ინფექციები, ლიმფური კვანძების გადიდება.

კლინიკურ-ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით შეიძლება გამოიყოს დაავადების *შემდეგი ფორმები:* ტიპური (B-უჯრედოვანი), სიმსივნური, ელენთის, T-უჯრედოვანი და ძვლისტვინოვანი ფორმები. პათოლოგიური პროცესის გავრცელების მიხედვით გამოყოფენ დაავადების 5 სტადიას (Rei-ს მიერ 1975წ. მოწოდებული კლასიფიკაცია):

0 სტადია - აბსოლუტური ლიმფოციტოზი და ლეკოციტოზი;

I სტადია - აბსოლუტური ლიმფოციტოზი, ლეიკოციტოზი და ლიმფური კვანძების გადიდება;

II სტადია - აბსოლუტური ლიმფოციტოზი და ორგანომეგალია (სპლენო- ან ჰეპატომეგალია);

III სტადია - აბსოლუტური ლიმფოციტოზი და ანემია (ორგანოების გადიდებით ან მათ გარეშე);

IV სტადია - აბსოლუტური ლიმფოციტოზი და თრომბოციტოპენია ანემიით., ორგანომეგალიით ან მათ გარეშე.

O, I და II სტადიებში პერიფერიულ სისხლში ჰემოგლობინი, ერითროციტები და თრომბოციტები ნორმის ფარგლებშია. ლეიკოციტების რაოდენობა მომატებულია (50-200.10^9/ლ). ლეიკოგრამაში და მიელოგრამაში ლიმფოციტების რაოდენობა მომატებულია 50-90%-მდე. პერიფერიულ სისხლში ლიმფოციტების რაოდენობის მიხედვით, არჩევენ ალეიკემიურ, სუბლეიკემიურ და ლეიკემიურ ფორმებს. ალეიკემიური ფორმების დროს ლიმფოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში ნორმაშია ან უმნიშვნელოდ არის მომატებული, ხოლო ლეიკემიური ფორმების დროს მკვეთრადაა მომატებული (60-100%).

III სტადიაში ვითარდება ანემია. ხოლო IV სტადიაში - თრომბოციტოპენია. შესაძლებელია, რომ დაავადება პირველად გამოვლინდეს III ან IV სტადიაში. ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის III და IV სტადიის დადგენის დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ აუტოიმუნურ ანემიას და თრომბოციტოპენიას შეიძლება 0, I და II სტადიებშიც ჰქონდეს ადგილი, მაგრამ ასეთ შემთხვევებში ანემია და თრომბოციტოპენია გარდამავალია და შესაბამისი მკურნალობით სწორდება. III სტადიაში ანემია და IV სტადიაში თრომბოციტოპენია მყარია, რაც ძვლის ტვინის მეტაპლაზიით ან მიელოფიბროზით არის განპირობებული. ძვლის ტვინში ლიმფოციტების რაოდენობა მომატებულია სხვადასხვა ხარისხით (30-98%);

ძვლის ტვინის ტრეპანატში სახეზეა ძვლის განლევა, სტრომის შეშუპება. ძვლის ტვინის ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, ძირითადად დიფუზური, შედარებით იშვიათად - დიფუზურ-კეროვანი ხასიათისაა. 7-10% შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მიელოფიბროზს.

ჰისტოლოგიურად ლიმფური კვანძის შესწავლისას ადგილი აქვს ლიმფური კვანძის სტრუქტურის მთლიანად წაშლას ლიმფოციტებით დიფუზური ინფილტრაციის გამო. ლიმფური კვანძის ანაბეჭდებში სახეზეა მონოტონური სურათი, ძირითადად გვხვდება მკვრივი ქრომატინიანი ბირთვების მქონე ლიმფოციტები. მცირე რაოდენობით ვლინდება ლიმფობლასტები და პროლიმფოციტები, მიტოზის ფიგურები არ აღინიშნება.

ქრონიკული B-ლიმფოციტური ლეიკემიისათვის დამახასიათებელია შემდეგი იმუნოლოგიური სურათი: პერიფერიულ სისხლში მკვეთრადაა მომატებული ლიმფოციტები ზედაპირული იმუნოგლობულინებით (საშუალოდ 70%-მდე); ზედაპირული იმუნოგლობულინების ფლუორესცირების ინტენსივობა ამ ლიმფოციტებზე უფრო სუსტია, ვიდრე ნორმალურ ლიმფოციტებზე. ხოლო მათი სპეციფიკურობის შესწავლისას მონოსპეციფიკური ანტიშრატებით შემთხვევათა 82%-ში ვლინდება IgM და IgD, ყველა კლასის შრატის იმუნოგლობლინების რაოდენობა კი დაქვეითებულია.

ამასთან, ერთეულ შემთხვევებში, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს IgM-ის მაღალ მაჩვენებლებს, სამი კლასიდან ერთ-ერთის დაქვეითების პარალელურად. ასეთ შემთხვევებში, ლიმფოციტების ზედაპირზე აღმოჩნდება B. T-ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის დროს მკვეთრად არის დაქვეითებული T-ლიმფოციტების როგორც საერთო რაოდენობა, ისე აქტიური ფრაქცია. დაქვეითებული ან ხშირად 0-ის ტოლია ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის უნარი ფიტოჰემაგლუტინინთან მოკლევადიან კულტურაში. ლიმფოციტების მონიშვნის ინდექსი, როგორც ძვლის ტვინში, ისე ლიმფურ კვანძებში, დაქვეითებულია, გრანულოციტების პროლიფერაციული აქტიურობა კი ნორმას უახლოვდება.

ქრონიკული B-ლიმფოციტური ლეიკემია დუნედ მიმდინარე ლეიკემიათა რიცხვს მიეკუთვნება, განსაკუთრებით მისი ტიპური ფორმა. ამ დაავადების დროს ძალზე იშვიათია ბლასტური კრიზის განვითარება, განსაკუთრებით - ლიმფოლეიკემიის დებიუტი ბლასტური კრიზით.

ავადმყოფები ძირითადად უჩივიან ტემპერატურის მომატებას, სიმძიმეს მარცხენა ფერდქვეშა არეში, ლიმფური კვანძების, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებას. პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს ანემიას, თრომბოციტოპენიას, მომატებულია ლიმფობლასტების რაოდენობა (15-დან 50%-მდე). ძვლის ტვინში ლიმფობლასტების რაოდენობა შედარებით ნაკლებია, ვიდრე პერიფერიულ სისხლში. ჰისტოლოგიურად ადგილი აქვს ლიმფობლასტებით ძვლის ტვინის დიფუზურ-კეროვან ინფილტრაციას ლიმფოციტების ფონზე.

ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის სიმსივნური ფორმა მკვეთრი ადენომეგალიით ან სპლენო-ჰეპატომეგალიით ხასიათდება. ამ დროს ხშირია შუასაყრის ლიმფური ჯირკვლების და ნუშისებრი ჯირკვლების ჰიპერპლაზია, აგრეთვე, ბრონქო-

პულმონური და მუცლის ღრუს ლიმფური კვანძების გადიდება, რამაც შეიძლება მეზობელი ორგანოების კომპრესიაც კი გამოიწვიოს.

ქრონიკული B-ლიმფოიდური ლეიკემიისა და სიმსივნური ფორმების დროს ცუდი პროგნოზული ნიშნებია: დაავადების III-IV სტადია, მდედრობითი სქესი, ახალგაზრდა ასაკი, 100.10^9/ლ-ზე მეტი ლეიკოციტები, მკვეთრი ჰეპატოსპლენომეგალია, α_2-გლობულინის რაოდენობის მომატება, ელენთის ფორმის დროს კი - ჰეპატომეგალია, თრომბოციტოპენია და 50.10^9/მლ-ზე ნაკლები რაოდენობის ლეიკოციტები.

ქრონიკული B-ლიმფოციტური ლეიკემიის დროს ძირითადი დიაგნოსტიკური ნიშნებია: გამოხატული ადენო-ჰეპატო-სპლენომეგალია, პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოზი და ლიმფოციტოზი, რომელთა უმრავლესობას მემბრანაში M და D ზედაპირული იმუნგლობულინები აქვთ, ძვლის ტვინში და ლიმფური კვანძების პუნქტატსა და ბიოპტატში დიფუზური ინფილტრაცია მწიფე ლიმფოციტებით, ყველა კლასის შრატის იმუნოგლობულინების რაოდენობის დაქვეითებით. ზოგიერთ შემთხვევაში IgM-ის მომატების ფონზე მკვეთრად დაქვეითებულია T-ლიმფოციტების რაოდენობა. თითქმის ნულამდეა დაქვეითებული ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის უნარი. დაავადების სუბლეიკემიური ფორმის დროს პრედნიზოლონის სინჯის შედეგად ლეიკოციტებისა და ლიმფოციტების რაოდენობა მატულობს და ლეიკემიურ ფორმაში გადადის.

ზემოთ ჩამოთვლილი ყველა დიაგნოსტიკური მონაცემების გათვალისწინებით, ქრონიკული B-ლიმფოციტური ლეიკემია საჭიროებს დიფერენცირებას ლეიკემიზაციის სტადიაში მყოფი ლიმფოციტური ლიმფოსარკომებისა და ვალდენსტრემის დაავადებასთან.

ქრონიკული ლიმფოლეიკემიისგან განსხვავებით, ლეიკემიზირებული ლიმფოციტური ლიმფოსარკომების დროს აღინიშნება ძვლის ტვინის კეროვანი ინფილტრაცია ლიმფოიდური უჯრედებით. ლიმფოციტებში ვლინდება ულტრასტრუქტურული ციტოპლაზმური ჩანართები (ზომიერი და უმნიშვნელო). T - ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის უნარი უმნიშვნელოდ არის დაქვეითებული.

მიქსედემისა და ტუბერკულოზის დროს განვითარებულ ლიმფოციტურ რეაქციებს არ ახასიათებს ძვლის ტვინის სტრუქტურის შეცვლა, ხოლო უჯრედული იმუნიტეტის მონაცემები უმნიშვნელოდ არის დაქვეითებული ან ნორმის ფარგლებშია.

T-უჯრედოვანი ქრონიკული ლიმფოლეიკემია ერთ-ერთ იშვიათ ფორმას წარმოადგენს. დაავადების ამ ფორმისათვის არ არის დამახასიათებელი ადენოჰეპატო-სპლენომეგალია, თუმცა არის შემთხვევები, რომლებიც მიმდინარეობენ მკვეთრად გამოხატული სპლენომეგალიით და ზომიერი ჰეპატომეგალიით.

ამ ფორმის დროს წითელი სისხლი და თრომბოციტები ნორმის ფარგლებშია. სპლენომეგალიით მიმდინარე შემთხვევებში პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს პანციტოპენიას. ლეიკოციტების რაოდენობა 10-20 . 10^9/ლ ფარგლებში

მერყეობს, ლიმფოციტების რაოდენობა, როგორც პერიფერიულ სისხლში, ისე ძვლის ტვინში, მკვეთრად მომატებულია.

ქრონიკული T-ლიმფოლეიკემიის დროს ლიმფოციტებზე ზედაპირული იმუნოგლობულინები ან საერთოდ არ ვლინდება ან ვლინდება ლიმფოციტების მხოლოდ 5-20%-ში. T-ლიმფოციტების რაოდენობა როზეტწარმოქმნის მეთოდით მკვეთრად მომატებულია (40-დან 82%-მდე) დაქვეითებული ბლასტტრანსფორმაციის უნარის ფონზე, რაც ამ ლიმფოციტების ფუნქციურ არასრულფასოვნებაზე მიუთითებს. სამივე კლასის შრატის იმუნოგლობულინების რაოდენობა მომატებულია. ავადმყოფების ნაწილს შეიძლება ჰქონდეს IgM-ის მკვეთრად მომატებული რაოდენობა (1,9-2,5 გ/ლ).

დაავადების ამ ფორმის დროს ცუდი პროგნოზული ნიშნებია მკვეთრად გამოხატული სპლენომეგალია და ჰეპატომეგალია, მკურნალობისადმი რეზისტენტობა.

ხშირ გართულებათა რიცხვს მიეკუთვნება აუტოიმუნური ანემიები და თრომბოციტოპენიებიც, რომლებიც დაავადების ნებისმიერ პერიოდში შეიძლება განვითარდნენ, ამიტომ იმუნური გართულებების დროულად ამოცნობასა და მექანიზმის დადგენაზე დამოკიდებულია ყოველი კონკრეტული შემთხვევის თერაპიული ტაქტიკა. ასე, მაგალითად, აუტოიმუნური ჰემოლიზის შემთხვევაში აუცილებელია სტეროიდული ჰორმონების დანიშვნა, ერითროპოეზის უკმარისობის ან სხვა გენეზის ანემიების დროს ჰორმონოთერაპია არაეფექტურია.

ინფექციურ-ანთებითი და აუტოიმუნური გართულებების გარდა, ამ ავადმყოფებში ხშირია ტუბერკულოზის და სხვადასხვა სიმსივნის განვითარება.

რაც შეეხება გართულებებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, მათმა რაოდენობამ უკანასკნელ ათწლეულში საგრძნობლად იმატა (8,2%-დან 21%-მდე), რაც ავადმყოფთა სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობის მატებით უნდა აიხსნას. ამ მონაცემების საპირისპიროდ იკლო ინფექციურ გართულებათა ხვედრითმა წონამ და შესაბამისად, ამ გართულების შედეგად სიკვდილიანობამაც, რაც არა მარტო ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ხმარების, არამედ ამ გართულებათა პროფილაქტიკის შედეგია.

დროულად და მიზნობრივად წარმოებული იმუნოკორექცია როგორც პროფილაქტიკის ისე ინფექციურ-ანთებითი გართულებების მკურნალობის მიზნით, ხელს უწყობს T-ქრონიკული ლიმფოლეიკემიით შეპყრობილი ავადმყოფების სომატური კომპენსაციის შენარჩუნებას, ზრდის სამედიცინო რეაბილიტაციის ღონისძიებათა ეფექტურობას და სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობას. იმუნოკორექციის მიზნით კარგი ეფექტით იხმარება პრეპარატები: ლევამიზოლი (დეკარისი), პროდიგიოზარი, გამაგლობულინი, T-აქტივინი.

მკურნალობა – ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის აღრეული სტადიები (ლეიკოციტოზი 50,0 . 10^9/ლ-ზე ნაკლები) სპეციფიკურ თერაპიას არ საჭიროებს. მკურნალობის საჭიროება ჩნდება ძლიერი სისუსტის, ცხელების, გამოხატული ლიმფადენოპათიის ან ანემიის და თრომბოციტოპენიის განვითარების შემთხვევაში. საწყისი თერაპია წარმოებს ლეიკერნით და ციფლოფოსფანით 0,1-0,2 მგ კგ-

ზე დღეში პერორულად 3-6 კვირა ეფექტამდე. ციკლოფოსფამიდი იხმარება უფრო იშვიათად. ისეთი გართულებების სამკურნალოდ, როგორიცაა აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია ან იმუნური თრომბოციტოპენია, გამოიყენება პრედნიზოლონი. ბოლო დროს ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის სამკურნალოდ მოწოდებულია ფლუდარაბინი, რომელიც იწვევს უფრო სწრაფ და ხანგრძლივ რემისიას. მისი ხანგრძლივი გამოყენების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს არასასურველი ძლიერი იმუნოსუპრესია. ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფებში (< 50 წელზე), დაავადების აგრესიული მიმდინარეობით, მიმართავენ ალოგენური ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციას.

პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზები

პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზები – მრავლობითი მიელომა (პლაზმოციტომა), ვალდენსტრემის დაავადება, მსუბუქი და მძიმე ჯაჭვების დაავადება – B-ლიმფოციტების სისტემის სიმსივნეებია, რომლებსაც პათოლოგიური, მონოკლონური იმუნოგლობულინების სინთეზირების უნარი გააჩნიათ.

ნორმალური იმუნოგლობულინები ანტისხეულების აქტივობის მქონე სისხლის შრატის ცილებია, რომელთაც ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები გამოიმუშავებს. მიუხედავად იმისა, რომ პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზების დროს სიმსივნური დაზიანება B-უჯრედის წინამორბედის დონეზე ხდება, სიმსივნურად გადაგვარებულ უჯრედთა კლონს შენარჩუნებული აქვს იმუნოგლობულინების ან მათი ფრაგმენტების გამომუშავების უნარი. ამის შედეგად სისხლში ჩნდება თვისობრივად პათოლოგიური ცილები, რომელთაც ნორმალური იმუნოგლობულინების მსგავსი სტრუქტურა და იმუნოქიმიური მახასიათებლები გააჩნიათ.

პათოლოგიური პროტეინი ანუ პარაპროტეინი ავადმყოფის სისხლის შრატში იმუნოელექტროფორეზით M-გრადიენტის ანუ M-კომპონენტის სახით ვლინდება. M-კომპონენტი დაავადებულ პირებში 3 სახით ვლინდება:

1. ყველა კლასის იმუნოგლობულინის (G, A, M, D, E) სრული მოლეკულის სახით. λ ან k მსუბუქი ჯაჭვით.

2. თავისუფალი l და k მსუბუქი ჯაჭვები – მარტო ან იმავე ტიპის მსუბუქი ჯაჭვის მქონე იმუნოგლობულინის სრულ მოლეკულებთან ერთად.

3. მხოლოდ მძიმე ჯაჭვის ფრაგმენტები მსუბუქი ჯაჭვების გარეშე.

მიელომური დაავადების (პლაზმოციტომის) დროს სიმსივნის სუბსტრატს პლაზმური უჯრედები შეადგენენ, პლაზმური უჯრედების კლონი ამ კონკრეტული ფორმის შესატყვის პათოლოგიურ იმუნოგლობულინს გამოიმუშავებს. ამის მიხედვით არჩევენ დაავადების შემდეგ იმუნოქიმიურ ვარიანტებს: G-მიელომა, A-მიელომა, ბენს-ჯონსის მიელომა (მსუბუქი ჯაჭვების დაავადება) შედარებით გავრცელებული ფორმებია, ხოლო M, D, E მიელომა – იშვიათი.

ვალდენსტრემის დაავადების (მაკროგლობულინემია) დროს სიმსივნის სუბსტრატს ლიმფოციტოპლაზმური უჯრედები შეადგენენ, რომლებიც პათოლოგიურ მაღალმოლეკულურ M-მაკროგლობულინს ასინთეზირებენ.

მძიმე ჯაჭვების დაავადების დროს სიმსივნური ლიმფოიდური უჯრედები გამოიმუშავებენ სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინების მძიმე ჯაჭვებს ან მათ ფრაგმენტებს. აქედან გამომდინარე, არსებობს α, γ და μ – მძიმე ჯაჭვების დაავადებები.

ყველა პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზის დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს ნორმალური იმუნოგლობულინების სინთეზის დათრგუნვა სისხლში მათი რაოდენობის მკვეთრი შემცირებით, რაც, ისევე, როგორც ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების დროს, განაპირობებს ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევას და აქედან გამომდინარე, ხშირ ინფექციურ გართულებებს. ასე რომ, პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზების ძირითადი საკლასიფიკაციო კრიტერიუმი მორფოლოგიური და იმუნოლოგიურია.

მიელომური დაავადება

მიელომური დაავადება (მრავლობითი მიელომა, გენერალიზებული პლაზმოციტომა, რუსტიცკი-კალერის დაავადება) იყოფა სოლიტარულ (ძვლის და ძვლის გარეშე) და გენერალიზებულ ფორმებად. გენერალიზებული ფორმა, ჰისტოლოგიური ნიშნების მიხედვით, თავის მხრივ, იყოფა მრავლობითკეროვან, დიფუზურკეროვან და დიფუზურ ფორმებად. მიელომის ყველა ამ ფორმის დროს, გარდა სოლიტარულისა (შემოფარგლული), პერიფერიულ სისხლში შეიძლება იყოს ან არ აღინიშნებოდეს პლაზმური უჯრედები. საერთოდ, დაავადების ლეიკემიზაციას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს მიელომის ყველა ფორმის დროს. პლაზმოციტომა დუნედ პროგრესირებად სიმსივნეებს მიეკუთვნება. იგი შეიძლება ყოველგვარი გამოვლინების გარეშე მიმდინარეობდეს წლების განმავლობაში. პლაზმოციტომის უმრავლეს შემთხვევაში სიმსივნურ უჯრედებს კეროვანი ზრდა ახასიათებს. ასე რომ, ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიურ პრეპარატში (ტრეპანატში) ერთდროულად აღინიშნება როგორც ნორმალური, ისე პლაზმური უჯრედების სიმსივნური კერები, ამიტომ ძვლის ტვინის პუნქტატში ყოველთვის არ გვხვდება პლაზმური უჯრედები. სიმსივნური პლაზმური უჯრედები მიელომური დაავადების დროს გამოყოფენ ისეთ ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევს ძვლის ქსოვილის დაშლას (ლიზისს) და აქედან გამომდინარე – ოსტეოპოროზს და ძვლების დესტრუქციას. მიელომური დაავადების რიგ შემთხვევებში ძვლის ტვინში სიმსივნური პლაზმოციტების დიფუზური ზრდა აღინიშნება.

მიელომური დაავადება პარაპროტეინემიულ ჰემობლასტოზებს შორის ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. ძირითადად ავადდებიან 45-65 წლის ასაკში. საქართველოში მიელომური დაავადების გავრცელების ინტენსიური მაჩვენებელი უდრის 0,39-ს 100.000 მოსახლეზე. იგი იშვიათად გვხვდება ახალგაზრდა ასაკში, ხოლო ბავშვები საერთოდ არ ავადდებიან. ლიტერატურის მონაცემების

მიხედვით, ქალები და მამაკაცები თანაბრად ავადდებიან. ჩვენი მონაცემებით, იგი უფრო ხშირად ქალებში გვხვდება. დაავადების კლინიკური სურათის სიმპტომატიკა განპირობებულია ბრტყელი ძვლებისა და ჰემოპოეზის დაზიანებით, ცილოვანი პათოლოგიით.

ავადმყოფები ძირითადად უჩივიან ძვლების ტკივილს, განსაკუთრებით წელის არეში; მოძრაობის შეზღუდვას; საერთო სისუსტეს; გულის ფრიალს; ზოგჯერ კანქვეშა სისხლჩაქცევებს და ცხვირიდან სისხლდენას. პერიფერიული ლიმფური კვანძები, ღვიძლი და ელენთა იშვიათად არის გადიდებული.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ანემია, ზოგჯერ გამოხატული, აჩქარებული ედს-ი. ლეიკოციტების რაოდენობა შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში ან მომატებული. უფრო ხშირად ადგილი აქვს ლეიკოპენიას. თრომბოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია, შეიძლება იყოს დაქვეითებული, ლეიკოგრამაში ცვლილებები არ არის ან აღინიშნება ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, ან ლიმფოციტოზი და ერთეული პლაზმური უჯრედები.

ძვლის ტვინში აღინიშნება პლაზმური უჯრედების სხვადასხვა რაოდენობა, ტრეპანატში პლაზმური უჯრედების კეროვანი ან დიფუზური ინფილტრაცია.

განსაკუთრებით აღსანიშნავია ძვლის თავისებურება მიელომური დაავადების დროს. კერძოდ, ძვლის ტვინის აღების დროს ძვლის გახვრეტას თან ახლავს ისეთი შეგრძნება, თითქოს ნემსი ცარიელ სივრცეში ვარდება. ამ ნიშანს გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობაც კი ენიჭება.

1980 წ. ბრიტანეთის სამედიცინო საბჭოს მიერ მოწოდებული იყო მიელომური დაავადებების შედარებით გამარტივებული სტადიები, რაც ძირითადად ემყარებოდა თირკმლის, ჰემოპოეზისა და ძვლოვან სისტემაში არსებულ ცვლილებებს.

1. შარდოვანას კონცენტრაცია სისხლში ≤ 8 მმოლ/ლ (I სტადია), ≤ 10 მმოლ/ლ (III სტადია).

2. ჰემოგლობინი > 100 გ/ლ (I სტ.), ≤ 75 გ/ლ (III სტ.).

3. აქტიური მოძრაობის შეზღუდვა (III სტ.), მოძრაობის მინიმალური შეზღუდვა (I სტ.).

I სტადიისათვის სავალდებულოა ყველა ზემოჩამოთვლილი ნიშნის არსებობა (1,2;3). III სტადიისათვის საკმარისია 1,2 ან 3 ნიშნის არსებობა.

II სტადია – გარდამავალი მონაცემებია I და III სტადიებს შორის.

ცნებები: გაშლილი (ქრონიკული) სტადია და ტერმინალური (მწვავე) სტადია – მიელომური დაავადების დროს იხმარება სიმსივნის თვისობრივად სხვადასხვა ეტაპის აღსანიშნავად, ისევე, როგორც სხვა ქრონიკული ლეიკემიების დროს.

ცილოვანი ცვლის მოშლა გამოიხატება საერთო ცილის რაოდენობის მომატებით (ბენს-ჯონსის მიელომის გარდა). ხშირად იგი მერყეობს 9-140 გ/ლ ფარგლებში. ელექტროფორეგრამაზე ვლინდება M-გრადიენტი, ანუ M-კომპონენტი, რაც პარაპროტეინის არსებობით არის განპირობებული. G-მიელომის დროს პარაპროტეინი უფრო ხშირად γ-გლობულინურ ფრაქციაში ვლინდება, მაშინ, როდესაც A-მიელომის μ-კომპონენტი β-ფრაქციაშია. ნორმალური

გამაგლობულინების რაოდენობა შემცირებულია, ხოლო γ-გლობულინის საერთო რაოდენობა მომატებულია პარაპროტეინის ხარჯზე. შემცირებულია, ხშირად მკვეთრად, ნორმალური იმუნოგლობულინების რაოდენობა. მათ ადგილს იკავებს მონოკლონური ბუნების პათოლოგიური იმუნოგლობულინი. ის შეესატყვისება იმუნოგლობულინის იმ კლასს, რომელსაც ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში გამოიმუშავებს პათოლოგიური პლაზმური უჯრედი G, A, M, D ან E.

არსებობს ამ დაავადების არასეკრეტირებადი ფორმები, რომელთა დროსაც სიმსივნური პლაზმური უჯრედები სისხლში პარაპროტეინს არ გამოყოფენ და მონოკლონური იმუნოგლობულინი მხოლოდ სიმსივნურ უჯრედში ვლინდება. თუმცა ჰიპოგამაგლობულინემია ნორმალური γ-გლობულინების შემცირების ხარჯზეც შეიძლება გამოვლინდეს ამ ავადმყოფთა 60%-ში. ასეთ შემთხვევაში სიმსივნის პლაზმურუჯრედოვანი ბუნების დასამტკიცებლად საჭიროა პარაპროტეინის აღმოჩენა უჯრედებში იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით (მონოკლონური ანტიშრატების გამოყენებით) ან ელექტრონული მიკროსკოპიით. ამ ფორმის დამახასიათებელი ციტოლოგიური ნიშანია პლაზმურ უჯრედებში ეოზინოფილური გრანულების არსებობა.

შემთხვევათა 50-61%-ში მიელომური დაავადება ბენს-ჯონსის პროტეინურიით მიმდინარეობს, ანუ იმუნოგლობულინის სრულ მოლეკულასთან ერთად ადგილი აქვს იმავე ტიპის იზოლირებული მსუბუქი ჯაჭვების არსებობას, რომლებიც შარდთან ერთად გამოიყოფიან ბენს-ჯონსის ცილის სახით. ეს პათოლოგიური ცილა შარდში იმუნოელექტროფორეზით კლინდება. გარდა ბენს-ჯონსის პროტეინურიისა, არსებობს მიელომური დაავადებების ბენს-ჯონსის ფორმა, რომელსაც მსუბუქი ჯაჭვების დაავადებასაც უწოდებენ. ამ ფორმის დროს ადგილი აქვს პათოლოგიური კლონის მიერ მხოლოდ მონოკლონური მსუბუქი ჯაჭვების სინთეზირებას, მძიმე ჯაჭვების გარეშე.

ძვლოვანი სისტემის დაზიანება კლინიკური ტრიადით ვლინდება: სიმსივნე, ტკივილი, მოტეხილობები. ძირითადად ზიანდება ბრტყელი ძვლები (თავის ქალა, მკერდის ძვალი, მენჯის ძვლები, ხერხემალი) და ლულოვანი ძვლების ეპიფიზები. ხშირია ხერხემლის მალების, ნეკნების, მენჯის ძვლების მოტეხილობები. დაავადების ტერმინალურ სტადიაში 50-60% შემთხვევაში ადგილი აქვს ხერხემლის მალების ცვლილებებს. ისინი ღებულობენ ოქეზის მალების ფორმას გამკვრივების ხარჯზე, რის გამოც ავადმყოფის სიმაღლე მცირდება, ზოგჯერ საგრძნობლადაც. ხშირია კომპრესიული პარაპლეგიის განვითარება, ბრტყელი ძვლების რენტგენოლოგიური შესწავლისას ვლინდება დესტრუქციული ცვლილებები, რაც მომრგვალო ფორმის რამდენიმე მილიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე ძვლოვანი დეფექტებით გამოვლინდება. ეს ადგილები შეესაბამებიან სიმსივნურ კვანძებს, რომლებიც ძვლოვანი ქსოვილის ღრუბლისებრ ნივთიერებას შლიან და იწვევენ ძვლის კომპაქტური ნივთიერების გაქრობას. მეტად თავისებურია თავის ქალას რენტგენოლოგიური სურათი, რომელსაც დეფექტების გამო ისეთი ფორმა აქვს მიღებული, თითქოს ძვალი

სატეხით იყოს ამოტეხილი. ცალკეულ შემთხვევებში შესაძლებელია დესტრუქციული ცვლილებები რენტგენოლოგიურად გამოკვეთილი არ იყოს.

ძვლოვანი ქსოვილის დაშლას შეიძლება მოჰყვეს დეკალცინაცია და ძვლების კალციუმის მობილიზაციის ხარჯზე განვითარდეს ჰიპერკალციემია და ჰიპერკალციურია.

ჰიპერკალციემია 20-40%-ში გვხვდება. ასეთ შემთხვევებში ადგილი აქვს: გულისრევას, პირღებინებას, ძილიანობას, ორიენტაციის დაკარგვას. მიელომურ ოსტეოლიზთან ჰიპერკალციემიის პათოგენეზური კავშირი მტკიცდება ციტოსტატიკებით მკურნალობის ეფექტით, რომლებიც პლაზმური უჯრედების პროლიფერაციის დათრგუნვას იწვევენ.

მიელომური ნეფროპათია (პარაპროტეინემიური ნეფროზი) პარაპროტეინემიის ხშირ და სერიოზულ გართულებებს წარმოადგენს. იგი ავადმყოფთა სიკვდილის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზთაგანია. მიელომური ნეფროპათიის კლინიკა მყარი პროტეინურიით და თანდათანობით განვითარებული თირკმლის უკმარისობით ვლინდება. მიელომური ნეფროპათიისათვის დამახასიათებელია ნეფროზული სინდრომის ნიშნები, შეშუპებები, ჰიპერპროტეინემია, ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერტენზია, რეტინოპათია. ხშირია ნეფროსკლეროზი, რომელიც ბენს-ჯონსის პროტეინის დიდი რაოდენობით რეაბსორბციის შედეგია. იგი იწვევს დიდ დატვირთვას მილაკების პროქსიმალურ ნაწილებზე გლომერულების მიერ ბენს-ჯონსის ცილის ფილტრაციის შედეგად. ადგილი აქვს, აგრეთვე, პათოლოგიური ცილების დაგროვებას მილაკებში, რაც მათ დეგენერაციას და ფუნქციის დარღვევას იწვევს. დამახასიათებელია მეორადი ამილოიდოზის განვითარება.

არცთუ იშვიათად (23%) ადგილი აქვს ნეკრონეფროზს, ხშირად სტრესული სიტუაციების დროს – პათოლოგიურ მოტეხილობებს, ინფექციებს და სხვა. ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობა მზარდი აზოტემიით.

გარკვეული მნიშვნელობა თირკმლის უკმარისობის განვითარებაში ჰემოდინამიკურ დარღვევებსაც აქვს, რაც სისხლის წებოვნების გაზრდასთან (ჰიპერპარაპროტეინემიასთან), ჰიპერკალციემიასთან, მკვეთრ ანემიასთან და არტერიულ ჰიპერტენზიასთან არის დაკავშირებული.

მიელომური დაავადებისათვის დამახასიათებელია კოლაგენით მდიდარი ორგანოების პარაამილოიდოზი. ასეთია: სისხლძარღვთა ადვენტიციები, კუნთები (განსაკუთრებით გულის, ენის), სახსრები და მყესები. ხშირია პარესთეზიები.

ციტოსტატიკური თერაპიის ეფექტურად გამოყენების შედეგად, უკანასკნელ წლებში შედარებით იშვიათია სისხლის მომატებული წებოვნების სინდრომი (ჰიპერვისკოზური სინდრომი) – საერთო ცილის და პათოლოგიური იმუნოგლობულინების მომატების შედეგი, რომელმაც შეიძლება ცნს-ის მძიმე დარღვევები გამოიწვიოს.

ხშირია შინაგანი ორგანოების პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაცია და მათი ფუნქციის დარღვევა.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მიელომური დაავადებისათვის დამახასიათებელია ნორმალური იმუნოგლობულინების რაოდენობის დაქვეითება, რაც დაავადების პროგრესირების შესაბამისად ხდება. დადგენილია, რომ სიმსივნური პლაზმოციტები გამოყოფენ არაიმუნოგლობულინური ბუნების ხსნად ნივთიერებებს. ეს იწვევს B-ლიმფოციტების ნორმალური პასუხის დათრგუნვას ანტიგენურ სტიმულაციაზე, რაც მეორად ჰიპოგამაგლობულინემიასთან ერთად ანტისხეულების სინდრომით რთულდება და ავადმყოფთა ინფექციებისადმი (განსაკუთრებით სასუნთქი და საშარდე ორგანოთა სისტემის) მიდრეკილებით ვლინდება.

უკანასკნელ წლებში, მიელომური დაავადების დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით აღწერილია ე.წ. დუნედ მიმდინარე ფორმები. ამ დროს, მკურნალობის გარეშე, მრავალი თვის განმავლობაში ავადმყოფები ინარჩუნებენ კომპენსირებულ მდგომარეობას და სიმსივნის პროგრესირების არავითარ გამოვლინებას ადგილი არა აქვს. საპირისპირო ჯგუფი შეადგინეს იმ ავადმყოფებმა, რომლებიც დაავადების სწრაფი პროგრესირებით ხასიათდებიან. ამ ფორმას პირველადი ლეიკემიური ფორმა ეწოდება. ამ დროს მორფოლოგიურ სუბსტრატს ნაკლებად დიფერენცირებული პლაზმური უჯრედები შეადგენენ, რომელთა დიფერენცირება მწვავე პლაზმობლასტური ლეიკემიებისაგან ხშირად შეუძლებელია.

მიელომური დაავადების დროს პერიფერიულ სისხლში მიელომურ უჯრედებთან ერთად ჩნდებიან გრანულოციტებისა და ერითროციტების უმწიფარი ფორმები. ზოგჯერ მიელომური დაავადება ვლინდება ბლასტური (პლაზმობლასტური) კრიზით.

მიელომური დაავადების დიაგნოზი ემყარება კლინიკურ, ჰემატოლოგიურ, იმუნოლოგიურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებს, ხოლო აუცილებელ პირობას დიაგნოზის საბოლოოდ დასადგენად წარმოადგენს სიმსივნური პროცესის პლაზმურუჯრედოვანი ბუნების მორფოლოგიური (ციტოლოგიური) დადასტურება და სიმსივნური უჯრედების მიერ სინთეზირებული პათოლოგიური იმუნოგლობულინის აღმოჩენა.

მხოლოდ ამ ორი მონაცემის საფუძველზეა შესაძლებელი დაავადების დიაგნოზის დადასტურება. დამატებითი მნიშვნელობა ენიჭება ბრტყელ ძვლებში ოსტეოდესტრუქციის კერების აღმოჩენას, თუმცა რენტგენოლოგიურად ცვლილებების არარსებობა არ გამორიცხავს მიელომას. ხოლო მათი არსებობა, სხვა მონაცემების გარეშე, დიაგნოზისათვის საკმარისი არ არის.

მიელომური დაავადების დიაგნოსტიკის დროს საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზი გატარდეს შემდეგ ნოზოლოგიებთან: ვალდენსტრემის დაავადება, სხვადასხვა სახის სიმსივნური დაავადებები, ლიმფოსარკომები, რომლებიც პარაპროტეინემიით მიმდინარეობენ, კოლაგენოზები, ქრონიკული ჰეპატიტის აქტიური ფაზა. ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადების დებიუტი ბლასტური კრიზით ხდება, დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს მწვავე პლაზმობლასტურ ლეიკემიასთან.

ვალდენსტრემის დავადებისათვის ნაკლებად არის დამახასიათებელი **ოსალგიები**, ხშირია ჰეპატო-სპლენო-ადენომეგალია. ანემია პოსტჰემორაგიული (ჰიპოქრომული) ხასიათისაა, ვინაიდან ვალდენსტრემის დაავადების დროს წლების განმავლობაში დაავადების დიაგნოსტირებამდე ხშირია სისხლდენები ცხვირიდან, ღრძილებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. იშვიათია თირკმელების დაზიანება, მაგრამ ამ ორ დაავადებას შორის ძირითად სადიფერენციო ნიშანს დაავადების სუბსტრატი წარმოადგენს – მიელომის დროს ძვლის ტვინის მორფოლოგიურ სუბსტრატს პლაზმური უჯრედები შეადგენენ, მაშინ, როდესაც ვალდენსტრემის დაავადების დროს სიმსივნური სუბსტრატი ლიმფოიდური უჯრედებით არის წარმოდგენილი. ამასთან, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის ცილების იმუნოელექტროფორეზს, რადგან ვალდენსტრემის დაავადების დროს ადგილი აქვს მონოკლონური მაკროგლობულინის სინთეზს (M კლასის), ბენს-ჯონსის პროტეინურიის გარეშე.

მიელომური დაავადება საჭიროებს დიფერენცირებას სხვადასხვა სახის სიმსივნეების, განსაკუთრებით ჰიპერნეფრომების, ქრონიკული ჰეპატიტის აქტიური ფაზისა და კოლაგენოზებისაგან, რომელთა დროს ძვლის ტვინში ადგილი აქვს პლაზმურუჯრედოვან რეაქციას (20-30%-მდე). მაგრამ ასეთ შემთხვევებში პარაპროტეინემია არ ვითარდება, და თუ მაინც ვლინდება, არ მიმდინარეობს ნორმალური იმუნოგლობულინების დაქვეითების ფონზე. ამასთან, ჰისტოლოგიურად ადგილი არა აქვს ძვლის ტვინის პლაზმურუჯრედულ ინფილტრაციასაც.

დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა გატარდეს სხვა ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებებთანაც, როგორიცაა პარაპროტეინემიით მიმდინარე ლიმფომები. ამ დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მორფოლოგიურ სუბსტრატს (პლაზმური უჯრედები მიელომის დროს, ლიმფოიდური უჯრედები ლიმფომების დროს). ნორმალური იმუნოგლობულინების დათრგუნვის არარსებობას პარაპროტეინემიის ფონზე ლიმფომების დროს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ლიმფომების დროს პარაპროტეინი ხშირად (ძირითადად) M კლასს მიეკუთვნება, რაც მიელომური დაავადების დროს ძალზე იშვიათია. დამატებითი მნიშვნელობა ენიჭება სხვა კლინიკურ ნიშნებსაც, მაგალითად, ლიმფომების დროს ადენო-ჰეპატო-სპლენომეგალიის არსებობას და ოსტეოდესტრუქციული კერების არარსებობას და სხვა.

მიელომური დაავადების თანამედროვე მკურნალობის ძირითადი პრინციპებია ციტოსტატიკური პრეპარატების, პლაზმოფერეზის, სხივური თერაპიის, გლუკოკორტიკოიდების, ანაბოლური ჰორმონების, ორთოპედიულ ღონისძიებათა და სამკურნალო ფიზკულტურის გამოყენება.

მიელომური დაავადების მკურნალობის ყველაზე გავრცელებულ მეთოდს მონოქიმიოთერაპია წარმოადგენს, ხოლო ძირითად ციტოსტატიკურ პრეპარატებს – სარკოლიზინი (ალკერანი, მელფალანი) და ციკლოფოსფანი პრედნიზოლონთან და ანაბოლურ ჰორმონებთან კომბინაციაში. ციტოსტატიკური პრეპარატის შერჩევისას გათვალისწინებული უნდა იქნეს ზოგიერთი უკუჩვენება, რაც ამ

პრეპარატის დანიშვნას უშლის ხელს. მაგალითად, თირკმლის უკმარისობა იწვევს ორგანიზმში სარკოლიზინის კუმულაციას, ამიტომ მკურნალობის დაწყება უმჯობესია ციკლოფოსფანით. ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი ციკლოფოსფანით მკურნალობის უკუჩვენებას წარმოადგენს. ასეთ ავადმყოფებს ენიშნებათ სარკოლიზინი (ღვიძლის ფუნქციური სინჯების კონტროლით) ანდროგენების გამოყენების გარეშე და ჰეპატო-დამცავი თერაპიის ფონზე (კარსილი, ესენციალე, დიეტა, ჰემოდეზის ტრანსფუზიები). გათვალისწინებული უნდა იქნეს შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია, კუჭის წყლული, რადგან ციტოსტატიკური პრეპარატებით მკურნალობა მთელი კურსის განმავლობაში ძირითადად გლუკოკორტიკოიდების ფონზე მიმდინარეობს.

ალკერანი იხმარება 10 მგ/დ (კურსული დოზა 150-300 მგ), ციკლოფოსფანი – 200-400 მგ ყოველდღე ან დღეგამოშვებით (კურსული დოზა 6-15 გ), ლეიკოციტებისა და მკურნალობის ეფექტურობის მიხედვით. მიელომური დაავადების დროს გამოიყენება, აგრეთვე, ციკლოფოსფანი და პოლიქიმიოთერაპია.

მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდს, ციტოსტატიკურ თერაპიასთან ერთად, წარმოადგენს სხივური თერაპია. განსაკუთრებით გამოიყენება იგი ლოკალური ხიმსივნური წარმონაქმნების, ძლიერი ტკივილების, კომპრესიული სინდრომისა და პათოლოგიური მოტეხილობების განვითარების საშიშროების შემთხვევაში.

ხშირად დაავადების ტერმინალურ სტადიაში, როდესაც ვითარდება რეზისტენტობა ქიმიოპრეპარატებისადმი, სხივური თერაპია შეიძლება მკურნალობის ერთადერთი მეთოდიც კი გახდეს.

მიელომური დაავადების მკურნალობის ერთ-ერთ საშუალებას, ციტოსტატიკურ თერაპიასთან ერთად, წარმოადგენს პლაზმოფერეზი. პლაზმოფერეზის აბსოლუტურ ჩვენებას პარაპროტეინული კომა წარმოადგენს. იგი წარმატებით გამოიყენება ჰიპერვისკოზული სინდრომის, ჰიპერკალციემიის, აზოტემიის, სისხლდენების შემთხვევებში.

მიელომური დაავადების მკურნალობისას განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს იმ გართულებათა პროფილაქტიკას და მკურნალობას, რომლებიც შეიძლება ამ დაავადების დროს სიკვდილის უშუალო მიზეზი გახდეს. ასეთ გართულებებს მიეკუთვნება ინფექციური გართულებები (იმუნური სტატუსის დათრგუნვის გამო), თირკმლის უკმარისობა, კომპრესიული სინდრომები.

ინფექციური გართულებების დროს ტარდება ანტიბაქტერიული თერაპია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების დიდი დოზებით. იმუნოგლობულინის გამოყენებასთან ერთად (7-10 დოზა დ/გ პროცესის ლიკვიდაციამდე) წარმატებით გამოიყენება სხვა იმუნოსტიმულატორებიც.

ავთვისებიანი ლიმფომები

ავთვისებიანი ლიმფომები ლიმფური სისტემის ძვლის ტვინის გარეშე სიმსივნეებს ეწოდება. მორფოლოგიური სუბსტრატის მიხედვით, ავთვისებიანი ლიმფომები იყოფა გრანულომატოზურ და არაგრანულომატოზურ – პოჯკინის

და არაჰოჯკინის ლიმფომებად. ჰოჯკინის ლიმფომებს მიეკუთვნება ლიმფოგრანულომატოზი, ხოლო არაჰოჯკინისას – ლიმფოსარკომები.

ლიმფოსარკომები – ძვლის ტვინის გარეშე სიმსივნეებია, რომელნიც წარმოიქმნებიან სისხლმბადი უჯრედებისაგან (ლიმფობლასტი, პროლიმფოციტი, პლაზმოციტი, მონობლასტი ან ჰისტიოციტი), რომლებსაც შეუძლიათ სისხლწარმოქმნის სისტემაში გავრცელება და ძვლის ტვინის დაზიანება. საქართველოში ლიმფოსარკომების გავრცელების ინტენსიური მაჩვენებელია 1,25:100.000.

ყველაზე გავრცელებული კლასიფიკაციის მიხედვით, გამოყოფილია ლიმფოსარკომების შემდეგი ციტოლოგიური ვარიანტები:

1. ლიმფობლასტური, რომელშიც შედის ბერკიტის ლიმფომა და ბრილ-სიმერსის მაკროფოლიკულური ლიმფომა;
2. პროლიმფოციტური;
3. ლიმფოციტური;
4. ლიმფო-პლაზმოციტური;
5. მონობლასტური.

სიმსივნის ზრდის ხასიათის მიხედვით, ლიმფოსარკომები იყოფა: 1. ნოდულარულ (კეროვან) და 2. დიფუზურ ფორმებად, იმუნოლოგიური ნიშნების მიხედვით კი – B, T და O უჯრედოვნად.

ლიმფური კვანძის ანაბეჭდების, რომლებიც მაი-გრუნვალდგიმზათია შეღებილი, გამოკვლევის საფუძველზე დგინდება ლიმფოსარკომის ციტოლოგიური ვარიანტი, ბიოპტატების მორფოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე – ჰისტოლოგიური, იმუნოლოგიური ანალიზის საფუძველზე – იმუნოლოგიური ვარინტი.

ლიმფოსარკომების დამახასიათებელი ციტოლოგიური სურათია ერთი ტიპის სიმსივნური ლიმფოიდური უჯრედების მონოტონური ჰიპერპლაზია და მიტოზის ფიგურების არსებობა.

ბიოპტატების დამახასიათებელი მორფოლოგიური სურათის ლიმფური კვანძის კეროვანი ან დიფუზური დაზიანება, სტრუქტურის წაშლა, სიმსივნურ-ლიმფოიდურ უჯრედთა ჰიპერპლაზია, მიტოზის ფიგურების არსებობა. ბერკიტის ლიმფომის დამახასიათებელი მორფოლოგიური თავისებურებაა ლიმფობლასტური ტიპის უჯრედების ჰიპერპლაზია და სიმსივნურ ელემენტებს შორის არასიმსივნური მონოციტებისა და მაკროფაგების განლაგება, რაც ჰისტოლოგიურ პრეპარატს ვარსკვლავებიანი ცის სურათის შთაბეჭდილებას უქმნის. მაკროფოლიკულური ლიმფომების დამახასიათებელ მორფოლოგიურ თავისებურებას წარმოადგენს ერთი დიდი ფოლიკულის შენარჩუნება, პერიფოლიკულური და ფოლიკულებშუა ზონების შევსება ლიმფოციტების ტიპის სიმსივნური უჯრედებით.

ლიმფოსარკომების დროს დიაგნოზი ისმება დაზიანებული ლიმფური კვანძის ორგანოს ან ქსოვილის მორფოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

პროცესის გავრცელების მიხედვით განირჩევა 5 სტადია (საერთაშორისო კლასიფიკაცია, ნიუ-იორკი, პარიზი):

I. ლოკალური – ერთი ან ახლომდებარე უბნების ლიმფური კვანძების დაზიანება;

II. რეგიონული – დიაფრაგმის ერთ მხარეს ორი ან მეტი ჯგუფის ლიმფური კვანძების დაზიანება;

III. გენერალიზებული – დიაფრაგმის ორივე მხარეს მდებარე ლიმფური კვანძების რომელიმე ჯგუფის დაზიანება;

IV. დისემინირებული – შინაგანი ორგანოების, ძვლის ტვინის რბილ ქსოვილთა და კანის დაზიანებით;

V. ლეიკემიზაციის სტადია, როცა ლიმფოიდური უჯრედები აღმოჩნდებიან ძვლის ტვინის პუნქტატსა და პერიფერიულ სისხლში.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ლიმფოიდური ინფილტრაცია მხოლოდ ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური გამოკვლევისას (ანუ ტრეპანატში) აღმოჩნდება, ისმება I სტადიის დიაგნოზი, რაც იმას ნიშნავს, რომ ამ შემთხვევაში ძვლის ტვინის დაზიანებას კეროვანი ხასიათი აქვს, ხოლო ძვლის ტვინის პუნქტატსა და პერიფერიულ სისხლში ლიმფოსარკომული უჯრედები არ აღინიშნება. ზოგადი სიმპტომების (ტემპერატურა, გახდომა, ოფლიანობა) არსებობა აღინიშნება B-თი, არარსებობა A-თი. ლიმფოსარკომების ყველა ვარიანტის დამახასიათებელი თავისებურებაა ძვლის ტვინის დაზიანება. განსაკუთრებით ხშირად ზიანდება ძვლის ტვინი პროლიმფოციტური და ლიმფოციტური ფორმების დროს, იშვიათად – ლიმფობლასტური და მონობლასტური ფორმების დროს. ბავშვებში ძირითადად გვხვდება ლიმფობლასტური ფორმები.

ლიმფოსარკომის დროს, როგორც წესი, ზიანდება ელენთაც. გვხვდება, აგრეთვე, ელენთის ლიმფოსარკომის იზოლირებული ფორმები. ლიმფოსარკომა აზიანებს მუცლის ღრუს ლიმფურ კვანძებს, შუასაყარს, ფილტვებს, ღვიძლს, კუჭს, წვრილ ნაწლავებს, კანს. დაზიანებული ორგანოების სიმპტომები განაპირობებს კლინიკურ სურათს. ყველაზე დამახასიათებელი ნიშნებია ადენომეგალია, სპლენომეგალია. ცხელება დამახასიათებელია ძირითადად ლიმფობლასტური და მონობლასტური ვარიანტებისათვის. ხშირია კანის სხვადასხვა დაზიანება, ბაქტერიული ინფექციები, რაც იმუნური სისტემის დაღვევითაა განპირობებული.

ელენთის ფორმის დროს აღინიშნება სპლენომეგალია ან სპლენოჰეპატომეგალია ადენომეგალიის გარეშე.

ბერკიტის ლიმფომისთვის (აფრიკული ლიმფომა) დამახასიათებელია თავის ქალას, სახის ძვლების, პირველ რიგში, ზედა ყბისა და ორბიტის დაზიანება. ამ ფორმის დროს ხშირია ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით ზურგის ტვინის, დაზიანება. ბერკიტის ლიმფომას ვირუსული ბუნება აქვს.

ლიმფოსარკომების, განსაკუთრებით ლიმფობლასტური ფორმის დროს, თანაც ბავშვებში, ხშირად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა – როგორც ტვინის გარსები, ისე ტვინის ნივთიერება და ვითარდება ნეიროლეიკემიის სურათი.

ძვლის ტვინის ციტოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე დგინდება დაავადების სტადია. ამ თვალსაზრისით ტრეპანობიოფსიას განსაკუთრებული სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს, რადგან კლინიკურად შესაძლებელია აღინიშნებოდეს მხოლოდ ლოკალური დაზიანება, ე.ი. I სტადია, მაშინ, როცა შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ძვლის ტვინის კეროვან დაზიანებას, ე.ი. IV სტადიას. სტადიის დასადგენად ნაჩვენებია ასევე ორმხრივი ტრეპანობიოფსია. ადენომეგალიის გარეშე სპლენომეგალიის არსებობისას საჭიროა ელენთის პუნქტატის შესწავლა, ელენთის სკანირება და საჭიროების შემთხვევაში სადიაგნოზო ლაპარატომიის გაკეთებაც.

I, II, III, IV სტადიებში პერიფერიულ სისხლში ძირითადად ნორმალური სურათია. V სტადიაში შესაძლებელია წითელი სისხლის, ლეიკოციტების და თრომბოციტების როგორც ნორმალური სურათის, ისე ანემიის, ლეიკოციტოზის არსებობა. ლეიკოგრამაში პათოლოგია არ აღინიშნება. მიელოგრამაში აღინიშნება (ლიმფოსარკომის ვარიანტის მიხედვით) ლიმფოიდური უჯრედების უმნიშვნელო მატება. ტრეპანატში I-III სტადიებში ნორმალური სურათია, მეოთხე სტადიაში ლიმფოიდური უჯრედების კეროვანი ინფილტრაციაა, მეხუთე სტადიაში კი – კეროვან-დიფუზიური.

ელენთის ფორმის დროს სისხლში შესაძლებელია აღინიშნებოდეს პანციტოპენია და ლიმფოციტები (ე.ი. ჰიპერსპლენიზმის მოვლენები) ან ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი და ლიმფოიდური სიმსივნური უჯრედები.

იმუნოლოგიური გამოკვლევებით ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია ნორმაშია ან ზომიერად დაქვეითებულია, T-როზეტების დაბალი რაოდენობისას მომატებულია იმუნოგლობულინების ერთი, ორი ან სამივე კლასი.

ელექტრონული მიკროსკოპიით ვლინდება დამახასიათებელი ციტოლოგიური თავისებურებები, განსაკუთრებით ლიმფოიდურ სიმსივნურ უჯრედებში – ციტოპლაზმაშიდა ჩანართები – ვაკუოლები, რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ლიმფოსარკომის და ქრონიკული ლიმფოლეიკემიის დიფერენციულ დიაგნოზში. ლიმფოსარკომის დროს ლიმფოიდური სიმსივნური უჯრედების დამახასიათებელი ციტოქიმიური ნიშანთვისებაა ამ უჯრედებში მჟავე ფოსფატაზას მაღალი აქტივობა.

ძნელი დასადგენია, აგრეთვე, ელენთის ლიმფოსარკომის დიაგნოზი, რომელსაც ხშირად აუტოიმუნურ ციტოპენიად მიიჩნევენ. ასე რომ, სპლენომეგალიით მიმდინარე აუტოიმუნური ციტოპენიის ყველა შემთხვევაში საჭიროა ელენთის ლიმფოსარკომის გამორიცხვა, რისთვისაც მიზანშეწონილია: 1. სპლენოპუნქტატის შესწავლა; 2. თეძოს ძვლის ტრეპანობიოფსია; 3. ელენთის სკანირება რადიაქტიური ოქროთი.

ლეიკემიზაციის სტადიაში ლიმფოციტური და პროლიმფოციტური ლიმფოსარკომები და ქრონიკული ლიმფოციტური და პროლიმფოციტური ლეიკემიები დიფერენცირდება გარკვეული კრიტერიუმებით.

დაავადების სტადიის მიუხედავად, სისხლის შრატში ლდჰ-ს საერთო აქტიურობა მკვეთრად მომატებულია. აღინიშნება, აგრეთვე, ლდჰ-2 ფრაქციის და ლდჰ-4 ფრაქციის მომატებაც: ლდჰ-3 ფრაქციის დაქვეითება.

ლეიკემიზაციის სტადიაში ლიმფობლასტური ლიმფოსარკომის და მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის კლინიკური ნიშნების, ბლასტურ უჯრედთა მორფოფუნქციური თავისებურებებისა და მკურნალობის ეფექტურობის შედარებისას დადგენილ იქნა დიფერენციული დიაგნოზის კრიტერიუმები (ცხრილი 178).

მკურნალობა – ლიმფოსარკომების ყველა სტადიაში ტარდება ციკლური პოლიქიმიოთერაპია (**ჰქმთ**) სქემების მიხედვით. საჭიროების შემთხვევაში ტარდება სხივური თერაპია და სპლენექტომია. ყველაზე გავრცელებული ქიმიოთერაპიის სქემებია.

ლიმფოგრანულომატოზი

ლიმფოგრანულომატოზი (ჰოჯკინის დაავადება) ლიმფური სისტემის სიმსივნეებს შორის ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. ავადდებიან ყველა ასაკში, მაგრამ უფრო ხშირად 16-30 და 50 წელს ზემოთ, მამაკაცები ქალებთან შედარებით – მეტი სიხშირით.

სიმსივნის სუბსტრატი – გრანულომა – შედგება შტერნბერგის (ბერეზოვსკი-შტერნბერგის) გიგანტური უჯრედებისაგან, რომლებიც დასაწყისში ლიმფურ ჯირკვლებში ქმნიან მცირე კვანძებს, თანდათანობით აესებენ მთელ კვანძს და აძევებენ ნორმალურ ქსოვილს. გრანულომის სასიათის, ე.ი. მორფოლოგიური შემადგენლობის მიხედვით არჩევენ შემდეგ ჰისტოლოგიურ ვარიანტებს:

1. ლიმფო-ჰისტოციტური, როცა გრანულომა ლიმფოციტების, ჰისტოციტების, პლაზმური უჯრედებისა და შტერნბერგის უჯრედებისაგან შედგება.

2. ნოდულარული სკლეროზის ვარიანტი, როცა გრანულომა კოლაგენური ჭიმებით დაყოფილია მრგვალ უბნებად, რომლებიც მწიფე ლიმფოციტებისა და შტერნბერგის უჯრედებისაგან შედგება.

3. პოლიმორფულუჯრედული ვარიანტი ლიმფოგრანულომატოზის კლასიკური ვარიანტია, როცა გრანულომა ლიმფოციტების, ნეიტროფილების, ეოზინოფილების, პლაზმური უჯრედებისა და შტერნბერგის უჯრედებისაგან შედგება.

4. დიფუზური სკლეროზის ვარიანტი, როცა გრანულომა ძირითადად წარმოდგენილია შემაერთებელი ქსოვილით, ლიმფოიდურ უჯრედთა ცალკეული უბნებით და შტერნბერგის ატიპიური და ტიპიური უჯრედებით.

ასე რომ, დაავადების პროგრესირების პარალელურად, გრანულომის შემადგენლობაში ადგილი აქვს ლიმფოიდური ქსოვილის თანდათანობით შემცირებას: ვარიანტი ლიმფოიდური ქსოვილის სიჭარბით, შერეულ-უჯრედოვანი ვარიანტი და ვარიანტი ლიმფოიდური გამოფიტვით.

მორფოლოგიურ ვარიანტებსა და ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობას შორის გარკვეული დამოკიდებულება არსებობს. დაავადების დასაწყისს შეესაბამება

ლიმფოიდური სიჭარბით მიმდინარე ვარიანტი და ამ ფორმის დროს აღინიშნება დაავადების 15 წლამდე და მეტი ხანგრძლივობის შემთხვევები. ნოდულარული სკლეროზის დროს დაავადება 8-10 წელი გრძელდება. შერეულ-უჯრედოვანი ვარიანტის დროს – 3-4 წელი, ლიმფოიდური გამოფიტვით მიმდინარე ვარიანტების დროს კი – 1-1,5 წელი.

პროცესის გავრცელების დასადგენად მოწოდებულია შემდეგი კლასიფიკაცია (ენ-არბორი 1971 წ.):

I სტადია (ლოკალური) – ერთი მიდამოს ლიმფური კვანძების (1) ან ერთი არალიმფოიდური ორგანოს (IE), ან ლოკალიზაციის დაზიანება.

II სტადია (რეგიონული) – ლიმფური კვანძების ორი ან მეტი ჯგუფის დაზიანება. ისინი დიაფრაგმის ერთ მხარეს არიან განლაგებულნი (II) (ვალდეიერის რგოლის, ელენთისა და თიმუსის დაზიანება უთანაბრდება ლიმფური კვანძების დაზიანებას) ან იგივე და ერთი არალიმფოიდური ორგანოს ან ლოკალიზაციის დაზიანება (II E). დიაფრაგმის იმავე მხარეს დაზიანებული უბნებისა და ლიმფური კვანძების რაოდენობა არაბული ციფრებით აღინიშნება: II 2; II 3.

III სტადია (გენერალიზებული) – დიაფრაგმის ორივე მხარეს განლაგებული ლიმფური კვანძების ნებისმიერი ჯგუფის დაზიანება (III), რომელსაც თან სდევს ერთი არალიმფოიდური ორგანოს ან ლოკალიზაციის (III E) დაზიანება ან ელენთის დაზიანება (III S), ან როგორც ერთის, ისე მეორის დაზიანება (III ES).

IV სტადია (დისემინირებული) – ერთი ან ორი ორგანოს დიფუზური დაზიანება ლიმფური კვანძების დაზიანებით ან მათ გარეშე. IV სტადიაში დაზიანების ლოკალიზაცია აღინიშნება სიმბოლოებით L-ფილტვები, H-ღვიძლი, M-ძვლის ტვინი, O-ძვლები, P-პლევრა და D-კანი.

ზოგადი სიმპტომების მიხედვით, ყოველ სტადიას აქვს ორი ფორმა: სიმპტომების არსებობის (B) და არარსებობის (A) ფორმები. ეს სიმპტომებია: ღამის ოფლიანობა, 38°C-ზე მაღალი ტემპერატურა, ძლიერი გახდომა 3-6 თვეში. დაავადების არასაიმედო მიმდინარეობის ადრეული ნიშნებია პროცესის აქტიურობის ბიოლოგიური მაჩვენებლები, ედს-ი 30 მმ/სთ-ზე ზემოთ, ფიბრინოგენის კონცენტრაციის 5,0 გ/ლ-ზე მეტად გაზრდა, g-გლობულინის 10 გ/ლ-ზე მეტად, ჰაპტოგლობინის 15 მგ-ზე ზემოთ, ცერულოპლაზმინის ექსტინქციის 0,4 ერთეულზე მეტად მომატება. თუ ამ მაჩვენებლებიდან 2 მითითებულ დონეს აჭარბებს. მაშინ ხდება პროცესის ბიოლოგიური აქტიურობის კონსტატაცია, რომელიც დიაგნოზში b ასოთი აღინიშნება, არარსებობა კი – a ასოთი.

ლიმფოგრანულომატოზის კლინიკური სურათი მეტად მრავალფეროვანია, დაავადება ძირითადად ვლინდება ლიმფური კვანძების გადიდებით, უფრო მეტად კისრისა და ლავიწზედა ფოსოში, ხშირად – მარჯვნივ. ამ დროს ლიმფური კვანძები პალპაციით რბილი, ელასტიკური და უმტკივნეულოა. დამახასიათებელი ნიშნებია: მაღალი ცხელება შემცივნებით და ღამის ძლიერი ოფლიანობით,

კანის ქავილი. დანარჩენი კლინიკური სიმპტომები ამა თუ იმ ორგანოს დაზიანებითაა განპირობებული. ლიმფოგრანულომატოზი აზიანებს თითქმის ყველა ორგანოს. შუასაყრის დაზიანების დროს ხშირად ჩნდება ზემო ღრუ ვენის კომპრესიისა და მოხრჩობის სიმპტომები. ელენთის დაზიანებისას აღინიშნება სპლენომეგალია, ფილტვების დაზიანებისას – ხველა, პლევრის დაზიანებისას აღინიშნება ტკივილი და სითხის დაგროვება. დაავადების მოგვიანებით ეტაპებზე სიმსივნემ შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში შეიძლება შეიძინოს ინფილტრაციული ხასიათი და ჩაიზარდოს პერიკარდში, მიოკარდში, საყლაპავსა და ტრაქეაში.

ძვლის სისტემის დაზიანებისას (მალები, ნეკნები, მენჯის ძვლები, მკერდის ძვალი) აღინიშნება მკვეთრი ტკივილები. ძვლის ტვინი იშვიათად ზიანდება.

ღვიძლის დაზიანებისას აღინიშნება ჰეპატომეგალია, მატულობს ბილირუბინი, შრატის ცილის შემცველობა ქვეითდება. იშვიათად გვხვდება კუჭისა და ნაწლავთა პირველადი დაზიანება. ბოლო ხანებში, ალბათ, ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდასთან დაკავშირებით, ხშირი გახდა ცენტრალური ნერვული სისტემის, ძირითადად ზურგის ტვინის დაზიანება. იგი ლოკალიზდება ტვინის გარსებში და იძლევა სერიოზული ნევროლოგიური დარღვევების (განივ დამბლამდეც კი) სურათს. ლიმფოგრანულომატოზი აზიანებს კანსაც.

სისხლში სპეციფიკური ცვლილებები არ არის. აღინიშნება მაღალი ედს-ი, ზომიერი ლეიკოციტოზი, თრომბოციტოზი, ნეიტროფილოზი (ჩხირბირთვიანი გადახრის ხარჯზე), ეოზინოფილია, მონოციტოზი.

ძვლის ტვინის დაზიანებისას დაავადების მოგვიანებით ეტაპებზეც აღინიშნება პანციტოპენია.

ლიმფოგრანულომატოზის დროს ზიანდება ლიმფოციტების T-სისტემა, ძირითადად T-კილერები, რომლებიც განაპირობებენ შენელებული ტიპის კანის ფრაქციების გამოვარდნას, რაც ვლინდება კანის სინჯების უარყოფითი რეაქციით ტუბერკულინზე.

ლიმფოგრანულომატოზის დროს უჯრედული იმუნიტეტის დაზიანება განაპირობებს დიდ მიდრეკილებას ვირუსული დაავადებებისადმი, როგორიცაა სარტყლისებრი ლიქენი, წითელა, ჩუტყვავილა, ჰეპატიტი, ტუბერკულოზი.

ლიმფოგრანულომატოზის მიმდინარეობა დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა – კეთილთვისებიანიდან ქვემწვავემდე, რაც რამდენიმე თვეში ავადმყოფის სიკვდილს იწვევს. პროგნოზის დროს გათვალისწინებული უნდა იქნას სქესი, ასაკი, დაავადების სტადია, ჰისტოლოგიური ვარიანტი, ზოგადი სიმპტომების გამოხატვა. ცუდ პროგნოზულ ნიშნებად ითვლება მამრობითი სქესი, ხანდაზმული ასაკი, მაღალი ედს-ი, საზარდულისა და იღლიის ლიმფური კვანძების პირველადი დაზიანება, დაავადების მოგვიანებითი სტადია, ლიმფოიდური გამოფიტვის ვარიანტი, ანემია, ლეიკო-თრომბოციტოპენია.

ლიმფოგრანულომატოზისა და ტუბერკულოზისათვის საერთოა ადენომეგალია, ფილტვების დაზიანება, მაღალი ტემპერატურა, ოფლიანობა, ლეიკოციტოზი, მაღალი ედს-ი და ნეიტროფილოზი ჩხირბირთვიანი გადახრით. თუმცა, ტუბერკულოზისაგან განსხვავებით, ლიმფოგრანულომატოზისათვის

დამახასიათებელია შემცივნება, ქავილი, ღამის ძლიერი (ღვარივით) ოფლი, მკვეთრად გამოხატული ლიმფოპენია, ეოზინოფილია და მონოციტოზი. ძირითად სადიფერენციაციო-დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს წარმოადგენს ლიმფური კვანძის პუნქტატსა და ბიოპტატში შტერნბერგის გიგანტური უჯრედების არსებობა ლიმფოგრანულომატოზის დროს და ეპითელოიდური უჯრედების არსებობა ტუბერკულოზის დროს.

ლიმფოგრანულომატოზისა და კოლაგენოზისათვის (წითელი მგლურა) საერთოა მაღალი ტემპერატურა, ადენოსპლენომეგალია, ლეიკოციტოზი, მაღალი ედს-ი. პლენომეგალიისა და ჰიპერსპლენიზის მოვლენების არსებობისას კი – ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია (პანციტოპენია). წითელი მგლურასაგან განსხვავებით, ლიმფოგრანულომატოზისათვის დამახასიათებელია შემცივნება, ღამის ოფლი, კანის ქავილი, მკვეთრად გამოხატული ლიმფოპენია, ეოზინოფილია, მონოციტოზი. თუ მგლურას დროს უმეტესწილად სახსრები და თირკმელები ზიანდება, ლიმფოგრანულომატოზის დროს – ლიმფური კვანძები, შუასაყარი და ფილტვები.

ლიმფოგრანულომატოზისა და ლიმფოსარკომისათვის საერთოა ადენომეგალია, შუასაყრის, ფილტვების, კუჭის მზარდი დაზიანება. ლიმფოსარკომისაგან განსხვავებით, ლიმფოგრანულომატოზის დროს აღინიშნება კანის ქავილი, შემცივნება, ეოზინოფილია, მონოციტოზი. ლიმფოგრანულომატოზსა და ლიმფოსარკომას შორის ძირითადი სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმია ლიმფოგრანულომატოზის დროს ლიმფური კვანძის პუნქტატსა და ბიოპტატში შტრენბერგის უჯრედების არსებობა, ლიმფოსარკომის დროს კი – წაშლილი სტრუქტურის ფონზე ლიმფოსარკომული უჯრედებით ინფილტრაცია. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეთ ისეთ ნიშნებს, როგორიცაა მაღალი ედს-ი, მკვეთრი ლიმფოპენია ეოზინოფილიასთან ერთად, ლიმფოგრანულომატოზის დროს, კეროვანი ლიმფოიდური ინფილტრაცია ძვლის ტვინის ბიოპტატში – ლიმფოსარკომის დროს.

მკურნალობა – ლიმფოგრანულომატოზის თანამედროვე მკურნალობა შედგება შემდეგი მეთოდებისაგან: 1) ქირურგიული, 2) ქიმიოთერაპია და 3) სხივური თერაპია.

ლიმფური კვანძების ლოკალური დაზიანებისას (I სტადია) ნაჩვენებია ამ ჯგუფის ლიმფური კვანძების ამოღება შემდგომი დასხივებით. I, II, III სტადიებში რადიკალური სხივური თერაპიის გამოყენება იძლევა ხანგრძლივი რემისიების მაღალ პროცენტს და ზოგ შემთხვევაში – ავადმყოფთა განკურნებას. დაზიანებულ კერებში დასხივების ჯამური დოზა შეადგენს 1000-4500 რად-ს 4-6 კვირის მანძილზე, პროფილაქტიკური დასხივების ზონებში კი – 3000-3500 რად-ს 3-4 კვირის მანძილზე (თანმიმდევრობითი უბნობრივი დასხივების მეთოდით).

ლოკალური ფორმების დროს რადიკალური სხივური თერაპია არჩევითია, რადგან ამ შემთხვევაში შეიძლება გამოვიყენოთ ლოკალური სხივური თერაპიაც. ლოკალური სხივური თერაპია დაავადების IV სტადიაშიც გამოიყენება.

I სტადიაში სხივური თერაპია უზრუნველყოფს ავადმყოფთა 90%-ის რემისიას.

II, III და IV სტადიებში ყველაზე ოპტიმალური თერაპიაა პოლიქიმიოთერაპიისა (პქთ) და სხივური თერაპიის კომბინაცია.

უკანასკნელ ხანებში პოლიქიმიოთერაპია ლიმფოგრანულომატოზის დროს I სტადიაშიც გამოიყენება. პოლიქიმიოთერაპია ტარდება სქემების მიხედვით: MOPP – მუსტარგენი – 6 მგ/მ² – ვენაში, პირველ და მერვე დღეს; ვინკრისტინი (ონკოვინი) – 1,4 მგ/მ² – ვენაში პირველ და მერვე დღეს; ნატულინი (პროკარბაზინი) – 100 მგ/მ² – ყოველდღე (14 დღე); პრედნიზოლონი 40 მგ/მ² – ყოველდღე (14 დღე). ამ სქემაში მუსტარგენი შეიძლება შეიცვალოს კაილიზინით – 10 მგ ვენაში, ცოპპ-ში მუსტარგენი იცვლება ციკლოფოსფანით – 600 მგ/მ², ცვპპ-ში ვინკრისტინი იცვლება ვინბლასტინით 6 მგ/მ² (6 ციკლი), პრედნიზოლონი შედის I და IV ციკლის შემადგენლობაში, კურსებს შორის 2-კვირიანი ინტერვალებით. შემდეგ მკურნალობა გრძელდება სხივური თერაპიით ჯამური დოზით 2000-2500 რადი. ასეთი თერაპიის შედეგად III და IV სტადიაში მყოფ ავადმყოფთა 75%-ს აღენიშნება რემისია. ამასთან, ავადმყოფთა ძირითადი რაოდენობა 4-5 წელი ცხოვრობს რეციდივების გარეშე. 50% შემთხვევაში I, II და III სტადიაში ლიმფოგრანულომატოზით დაავადებული ავადმყოფები საერთოდ ჯანსაღდებიან.

უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთ კლინიკაში პოლიქიმიოთერაპია და სხივური თერაპია სპლენექტომიასთან კომბინაციაში ტარდება. ამასთან, დასაწყისში ატარებენ პოლიქიმიოთერაპიას, შემდეგ – სპლენექტომიას ან პირიქით, ინტოქსიკაციის ხარისხის შესაბამისად და ამთავრებენ სხივური თერაპიით. ხელშემწყობი თერაპია ტარდება ვინბლასტინით – 5-10 მგ ვენაში 14 დღეში ერთხელ და პოლიქიმიოთერაპიის რეინდუქციის კურსები – 3-6 თვეში ერთხელ. ძირითადი სქემების – COPP-ს, MOPP-ს გარდა უკანასკნელ ხანებში გამოიყენება სხვა სქემებიც.

ენდოკრინული სისტემა

ენდოკრინული სისტემის ქვეშ იგულისხმება შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები, რომლებიც გამოჰყოფენ ჰორმონებს. ამ ჯირკვლებს მიეკუთვნება ჰიპოფიზი, ფარისებრი ჯირკვალი, პარათირეოიდული ჯირკვლები, პანკრეასი (კუჭუკანა ჯირკვალი), თირკმელზედა ჯირკვლები, სასქესო ჯირკვლები. ენდოკრინული სისტემა ფუნქციურად დაკავშირებულია ნერვულ სისტემასთან. მათი ურთიერთობა ხორციელდება ჰიპოთალამუსით, რომელიც გამოჰყოფს ჰორმონებს და არეგულირებს ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ჰორმონულ აქტივობას, იგი თავის მხრივ გამოჰყოფს სხვადასხვა ტროპულ ჰორმონს. ჰიპოთალამუსს შეუძლია გააძლიეროს ჰიპოფიზის აქტივობა რილიზინგ-ფაქტორების გამომუშავებით (“ლიბერინები”) ან დათრგუნოს მაინჰიბირებელი ფაქტორებით (“სტატინები”). დადგენილია, რომ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების გარდა, არიან ორგანოები, სადაც გარკვეული უჯრედების მიერ გამომუშავდება სეკრეტორული ჰორმონები. მაგალითად, თირკმლის იუქსტაგლომერულური აპარატი გამოიმუშავებს რენინს, რომელიც ანგიოტენზინის წარმოქმნაში მონაწილეობს. თირკმლებში წარმოიშობა ნეიროენდოკრინული პეპტიდები – ენდორფინი და სხვა. წინაგულებში წარმოიქმნება ნატრიურეზული პეპტიდი, რომელიც ხელს უწყობს თირკმლებიდან წყლისა და მარილის გამოყოფას. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არის უჯრედები, რომლებიც მიეკუთვნება APUD - სისტემას, სადაც წარმოიშობა პოლიპეპტიდური ჰორმონები, ისინი მოქმედებენ საჭმლის მომნელებელ სისტემაზე. თიმუსი გამოჰყოფს ჰორმონულ ნივთიერებას, რომლებიც მონაწილეობენ T-ლიმფოციტების დიფერენცირებაში და იმუნური სისტემის ფუნქციობაში. ეს ჰორმონები თავისი მოქმედებით ახლო დგანან პროსტაგლანდინებთან, თრომბოქსანთან, პროსტაციკლინთან და სხვა.

მრავალი ჰორმონი, რომლებიც გამოიყოფა ენდოკრინული უჯრედების მიერ, ცირკულირებენ სისხლში ცილებთან ერთად. მაგ.: გლუკოკორტიკოსტეროიდები, თიროიდული ჰორმონები, რომლებიც თავიანთ მოქმედებას ახორციელებენ სამიზნე ქსოვილის რეცეპტორებზე. ჰორმონების სეკრეციის რეგულაცია დაყრდნობილია უკუკავშირის პრინციპზე: ჰორმონის გადმოტყორცნით იცვლება სამიზნე ორგანოს ფუნქცია და ორგანოებშიდა გარემო, ამ დროს გამოიყოფა ნივთიერება, რომელიც ამუხრუჭებს ჰორმონის სეკრეციას. ამ რეგულაციაში მონაწილეობს ჰიპოთალამუსის სისტემა და ჰიპოფიზი. ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონები ასტიმულირებენ სხვა ენდოკრინულ ჯირკვლებს. ამ ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი ჰორმონები თრგუნავენ ჰიპოთალამუსს და ჰიპოფიზის ჰორმონებს. ეს მარეგულირებელი სისტემა მუშაობს გარკვეული რითმით, ამიტომ საჭიროა სისხლში მათი დონის შეფასება. მრავალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება

გამოირჩევა სხვადასხვა ეფექტით, როგორც ჰორმონების აქტიურობის გაძლიერებით, ისე დაქვეითებით.

გამოკვლევის მეთოდები:

ენდოკრინულ დაავადებათა გამოვლინება მრავალფეროვანია: ენდოკრინული ჯირკვლებიდან ხერხდება მხოლოდ ფარისებური და სათესლე ჯირკვლის (დათვალიერება, პალპაცია) უშუალო გამოკვლევა.

ლაბორატორიული გამოკვლევა – სისხლში შესაძლებელია ჰორმონების გამოკვლევა, მეტაბოლური მოშლის ხასიათის დადგენა, რომელიც ჰორმონული ფუნქციის შეცვლასთან არის დაკავშირებული და ენდოკრინული სისტემის ფუნქციაზე სრულყოფილ წარმოდგენას იძლევა. მაგალითად სისხლში, დიაბეტის დროს, შაქრის განსაზღვრა უფრო ზუსტ წარმოდგენას იძლევა გლუკოზის დონეზე, ვიდრე სისხლში ინსულინის განსაზღვრა. ენდოკრინოპათიის დროს მრავალნაირი ნიშანი აღინიშნება, ამიტომ ორიენტაცია უნდა გავაკეთოთ სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების მდგომარეობაზე. ესენია: კანი, გულ-სისხლძარღვთა, საჭმლის მომნელებელი, ძვალ-კუნთოვანი სისტემები, გამომყოფი ორგანოები, ნერვული სისტემა, თვალი და მათთან ერთად უნდა შევაფასოთ ბიოქიმიური მონაცემები. უნდა გვახსოვდეს, რომ დაავადების ინდივიდუალური გამოვლინება შეიძლება განპირობებული იყოს სამიზნე ორგანოებისა და ქსოვილების რეცეპტორების სხვადასხვანაირი და არათანაბარი მდგომარეობით, რომელთანაც ჰორმონები კავშირს ამყარებენ.

გამოკითხვა-ჩივილები:

გამოკითხვისას შეიძლება დავადგინოთ მნიშვნელოვანი სიმპტომები, ამა თუ იმ ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა, მისი მიზეზი და განვითარების დინამიკა. ავადმყოფთან საუბრისას შეიძლება შევამჩნიოთ გარკვეული თავისებურებანი: სწრაფი, წყვეტილი მეტყველება, მოძრაობითი უხერხულობა, ნერვული აგზნებადობა, ოფლიანობა, სიმხურვალე. ეს სიმპტომები ახასიათებს ფარისებური ჯირკვლის ჰიპერფუნქციას და პირიქით, მოდუნება, აპათია, შებოჭილობა – მის ჰიპოფუნქციას. ჩივილები შეიძლება იყოს ზოგადი ხასიათის: უძილობა, ადვილად დაღლა, ადვილად აგზნებადობა, სიგამხდრე, კანის ქავილი (შაქრიანი დიაბეტი, ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია), თმების ცვენა (თირეოტოქსიკოზი), ტკივილი სახსრებში (აკრომეგალია) და ძვლებში (ჰიპერპარათირეოზი), ძვლების მოტეხილობა (ჰიპერპარათირეოზი; იცენკო-კუშინგის სინდრომი); კუნთების სისუსტე (იცენკო-კუშინგის სინდრომი, ჰიპერალდოსტერონიზმი), ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი, მოციმციმე არითმია (ჰიპერთირეოზი, ფეოქრომოციტომა), უმადობა, დისპეფსიური მოვლენები (ჰიპოთირეოზი, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა). სასქესო ფუნქციის მოშლა, ამენორეა (ჰიპერთირეოზი, ჰიპოგონადიზმი), მენორაგია (ჰიპოთირეოზი), იმპოტენცია (შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპოგონადიზმი).

ანამნეზიდან საჭიროა გამოვაელინოთ ენდოკრინული დაავადების მიზეზები, გადატანილი დაავადებები, ასევე მაგალითად, პირველი ტიპის შაქრიანი დიაბეტი შეიძლება გამოვლინდეს ვირუსული ინფექციის გადატანის შემდეგ, ადისონის დაავადების განვითარება დაკავშირებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ტუბერკულოზთან. შაქრიანი დიაბეტის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს შთამომავლობით ფაქტორს. თირეოტოქსიკური ჩიყვის აღმოცენებას ხშირად შეიძლება წინ უძღოდეს ფსიქიკური ტრავმა, შიში, ძლიერი მღელვარება. ენდოკრინული დაავადებები შეიძლება გამოვლინდეს სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, კლიმაქსის დროს, მშობიარობის შემდეგ და სხვა.

ფიზიკალური გამოკვლევის მეთოდები.

ინსპექცია. დათვალიერებით შესაძლებელია გავარკვიოთ სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის მდგომარეობა. ზოგადი დათვალიერებით (კანი, კანქვეშა ქსოვილი, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა და სხვა) შეიძლება გამოვავლინოთ ენდოკრინული სისტემის მნიშვნელოვანი სიმპტომები: ზრდის მკვეთრი შეფერხება – 135 სმ-ზე ნაკლები, სხეულის პროპორციულობის შენარჩუნებით (ჰიპოფიზური გენეზის), გიგანტური სიმაღლე 195 სმ-ზე მეტი (ჰიპოფიზის ჰიპერფუნქციის დროს), სხეულის ცალკეული ნაწილების არათანაბარი ზომები (აკრომეგალია), თმიანობის თავისებურება, რომელიც მრავალ ენდოკრინულ დაავადებას ახასიათებს და სხვა. კისრის მიდამოს დათვალიერებისას საჭიროა შევაფასოთ ფარისებური ჯირკვლის მდგომარეობა, ასევე განვსაზღვროთ მისი სიმეტრიულობა და ასიმეტრიულობა.

კანის დათვალიერებით შეიძლება აღინიშნოს ჰირსუტიზმი (საკვერცხეების პათოლოგია - ჰიპერკორტიციზმი), ჰიპერჰიდროზი (ჰიპერთირეოზი), ჰიპერპიგმენტაცია (ჰიპერკორტიციზმი), მუცლის გვერდით კედელზე მუქი-მოლურჯო სტრიები, თავისებური არეები, ზოლები და კიდურების ატროფია (კუშინგის სინდრომი).

კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი სიმსუქნის გამო შეიძლება ჭარბად იყოს განვითარებული (შაქრიანი დიაბეტი), ან აღინიშნებოდეს მნიშვნელოვანი სიგამხდრე (შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერთირეოზი). ჰიპერკორტიციზმის დროს ცხიმის დიდი რაოდენობა გროვდება სახეზე, რის გამოც სახეს მთვარისებრი შესახედაობა აქვს (იცენკო-კუშინგის სინდრომი), ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში (მიქსედემა) აღინიშნება თავისებური მკვრივი შეშუპება ფეხებზე (ლორწოვანი შეშუპება). თვალების მხრივ შეიძლება იყოს ეგზოფთალმი – თვალების გადმოკარკვლა (ჰიპერთირეოზი), ასევე პერიორბიტული შეშუპება (ჰიპოთირეოზი). შეიძლება განვითარდეს დიპლოპია (ჰიპერთირეოზი და შაქრიანი დიაბეტი). ხანგრძლივად მიმდინარე ენდოკრინული დაავადებისას (ჰიპერთირეოზი) ვითარდება გულის უკმარისობის ნიშნები.

პალპაცია – პალპაციით შეიძლება დავადგინოთ ფარისებრი ჯირკვალის სიდიდე, კვანძოვანი ან დიფუზური შენება, მტკივნეულობა, პულსაცია. პალპაციის ტექნიკა მდგომარეობს შემდეგში: ექიმის ორივე ხელის მოღუნული ოთხი

თითი თავსდება მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის გარეთა კიდეზე, დიდი თითები კი ამ კუნთის შიდა ზედაპირზე. პალპაციისას ავადმყოფმა ნერწყვი უნდა გადაყლაპოს; ამ დროს ხორხთან ერთად ფარისებრი ჯირკვალი ექიმის თითებს შორის გადაადგილდება, რაც აადვილებს პალპაციას. ზოგჯერ თითები საჭიროა მოთავსდეს მკერდის ძვლის ტარის შიგნით, რაც საშუალებას იძლევა გაისინჯოს ფარისებრი ჯირკვლის კონსისტენცია, მისი რეტროსტერნული მდგომარეობისას, და დადგინდეს მასში კვანძების არსებობა. ფარისებრი ჯირკვლის ზომის დასადგენად საჭიროა კისრის გარშემოწერილობის გაზომვა, კისრის VII მალისა და ჯირკვლის ყველაზე წინ წამოწეული ნაწილის დონეზე.

ჰიპერთირეოზის დროს პალპაციით კანი თბილია, ხოლო მიქსედემისას - ცივი.

პირველ შემთხვევაში კანი რბილი, თბილი და ნამიანია, მეორე შემთხვევაში – მკვრივი, ცივი, მშრალი და ხორკლიანია.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები:

ენდოკრინული ჯირკვლების ვიზუალიზაცია წარმოებს სხვადასხვა მეთოდით. რენტგენოლოგიური მეთოდი – ნაკლებად ინფორმაციულია. ივი გეეხმარება თურქული კეხის პათოლოგიის დიაგნოსტიკაში, რაც შეეხება ულტრაბგერით გამოკვლევას, იგი მაღალი ინფორმაციულობით გამოირჩევა. ყველაზე ზუსტ ინფორმაციას იძლევა კომპიუტერული ტომოგრაფია, რომელიც ეყრდნობა რენტგენოლოგიურ ან მაგნიტურ-ბირთვულ რეზონანსს. ბოლო მეთოდი ყველაზე მნიშვნელოვანია ჰიპოფიზის, თიმუსის, თირკმელზედა, პარათირეოიდული და კუჭუკანა ჯირკვლების გამოკვლევაში. ენდოკრინული ჯირკვლების, განსაკუთრებით ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესაფასებლად ფართო გავრცელება ჰპოვა რადიოიზოტოპურმა გამოკვლევამ. ამ მეთოდით დგინდება ჯირკვლის სიდიდე და ფუნქციური მდგომარეობა. ძალზე ფართოდ იხმარება იოდ-131 ან პერტექტენატი, მონიშნული ტექნეციუმ – 99-ით. – გამაკამერის საშუალებით სინათლის მგრძნობიარე ქაღალდზე ფიქსირდება γ გამოსხივება და ამით ხდება მისი სკანირება, რითაც ფასდება ფორმა, ზომა, ჯირკვლის მიდამოები, სადაც აქტიურად ხდება იზოტოპის ჩალაგება (ცხელი კვანძები). რადიოიზოტოპური გამოკვლევა ტარდება თირკმელზედა ჯირკვლის შესასწავლად. დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლში ჰორმონების გამოკვლევას, განსაკუთრებით რადიოიმუნური მეთოდით. მისი პრინციპი მდგომარეობს შემდეგში: გამოსაკვლევი ნივთიერების მიმართ, რომელიც ანტიგენია, წინასწარ მზადდება ანტისხეულები. ამის შემდეგ სტანდარტული ანტისხეულების შრატის რაოდენობას ურევენ ანტიგენს, რომელიც მონიშნულია რადიაქტიული იოდით (125 ან 131). ამ ნარევს უმატებენ სისხლის შრატს, რომელიც გამოსაკვლევი ნივთიერებაა. დამატებული ანტიგენი კონკურენციას უწევს მონიშნულ ანტიგენს და გამოაძევებს მას კომპლექსიდან, სადაც ანტისხეულია. ამის შემდეგ განაცალკევებენ ანტიგენს, – ანტისხეულებს პრეციპიტაციის გზით ან არჩევითი აბსორბციით (თავისუფალ ჰორმონს, რომელიც არარის მონიშნული) და იკვლევენ მის რადიაქტიულობას, ე.ი. დგინდება მისი რაოდენობა. პრეციპიტატის რადიაქტიულობა ეცემა, გამოსაკვლევ წარმონაქმნში,

რაც უფრო მეტია ანტიგენი, მით უფრო ნაკლებია პრეციპიტაციაში დარჩენილი რადიაქტიულობა. ამ მეთოდით შეიძლება განისაზღვროს სისხლში და შარდში ინსულინი, ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონები, თირეოგლობულინები და სხვა. სისხლში შეიძლება მოიმატოს ჰორმონების რაოდენობამ, მათი ფრაქციის ხარჯზე, რომელიც ცილასთან არის შეკავშირებული. გარდა ამისა, რადიოიმუნური მეთოდით შესაძლებელია შევამოწმოთ რაოდენობრივად ის ნივთიერება, რომელიც ქიმიურად ახლოსაა ჰორმონებთან და არა აქვს ჰორმონული აქტივობა, მაგრამ აქვს საერთო ანტიგენური სტრუქტურა.

ჰორმონების შესწავლაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ზოგიერთ სპეციალურ დატვირთვის ტესტს, რომლითაც ვადგენთ ჯირკვლის სარეზერვო ფუნქციას. სისხლის გამოსაკვლევი ბიოქიმიური ტესტებიდან საყურადღებოა გლუკოზის განსაზღვრა სისხლში და შარდში, რომელიც წარმოდგენას იძლევა შაქრიან დიაბეტზე, ქოლესტერინის რაოდენობის განსაზღვრა – ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციაზე. პარათირეოიდული ჯირკვლის ფუნქციებზე ვმსჯელობთ სისხლში კალციუმის განსაზღვრით.

აღნიშნული მეთოდები საშუალებას იძლევა დადგინდეს სისხლში ჰიპოფიზის (ზრდის ჰორმონი, თირეოტროპული ჰორმონი, პროლაქტინი, ადრენოკორტიკალური ჰორმონი და სხვა), ფარისებური ჯირკვლის (თიროქსინი, ტრიიოდთირონინი), პარათირეოიდული ჯირკვლების (პარატჰორმონი), პანკრეასის (ინსულინი, სომატისტატინი, გლუკაგონი), თირკმელზედა ჯირკვლის (ალდოსტერონი, კორტიზოლი და სხვა), სასქესო ჯირკვლების ჰორმონების კონცენტრაცია.

ენდოკრინული სისტემის დაავადებები.

ჰიპოფიზის დაავადებები. ჰიპოპიტუიტარიზმი.

ჰიპოპიტუიტარიზმი ქრონიკული პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ჰიპოფიზის წინა წილის უკმარისობა, რასაც საფუძვლად უდევს ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონების სინთეზის დაქვეითება ან შეწყვეტა.

არჩევენ პირველად ჰიპოპიტუიტარიზმს, როდესაც უშუალოდ ჰიპოფიზის დაზიანებაა და მეორადს, რომლის დროსაც ჰიპოფიზის უკმარისობა ჰიპოთალამუსის პათოლოგიის შედეგია, ვინაიდან დაქვეითებულია რილიზინგ და ინჰიბიტორული ჰორმონების სინთეზი (ისინი ნორმაში ჰიპოფიზს ასტიმულირებენ).

ეტიოლოგია. პირველადი ჰიპოპიტუიტარიზმის მიზეზებია:

1. ჰიპოფიზის წინა წილის დიდი არამოფუნქციონირე ადენომა (1-5სმ-ზე >); ცენტრალური ნერვული სისტემის სიმსივნე – კრანიოფარინგიომა, მენინგიომა, მეტასტაზები ჰიპოფიზში. სიმსივნე იწვევს ჰიპოფიზის წინა ნაწილზე ზეწოლას, დესტრუქციას.

2. შიხანის სინდრომი – ჰიპოფიზის წინა წილის ნეკროზი, რომელიც ვითარდება მშობიარობის შემდეგ ძლიერი სისხლდენის გამო, ჰიპოტონიისა და კოლაფსის შედეგად. იგი 1957 წელს აღწერა შიხანმა.

ორსულობის დროს ჰიპოფიზის წინა წილი ზომაში მატულობს, შედეგად იზრდება სისხლის მიმოქცევა, იგი ძალიან მგრძნობიარე ხდება ჰიპოქსიის მიმართ, ამიტომ ძლიერი სისხლდენის დროს (ჰიპოტონია, კოლაფსი) ვითარდება მისი ნეკროზი.

3. ჰიპოფიზური სიმსივნის სპონტანური ჰემორაგიული ინფარქტი (ჰიპოფიზური აპოპლექსია), იწვევს ჰიპოფიზის არამარტო წინა, არამედ უკანა წილის უკმარისობას. ჰიპოფიზის აპოპლექსია მწვავე მაკროადენომის, მძიმე გართულებაა, რომელიც გამოვლინდება თავის ძლიერი ტკივილით, მხედველობის მოშლით, ოფთალმოპლეგიით, მენინგიზმის ნიშნებით, ცნობიერების მოშლით და შეიძლება ლეტალურად დამთავრდეს, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში იგი მსუბუქად მიმდინარეობს, რასაც ჰიპოფიზის ქრონიკული უკმარისობა მოჰყვება.

4. ინფილტრაციული დაავადებები, როგორიცაა სარკოიდოზი, ჰემოქრომატოზი, ჰისტიოციტოზი. ჰიპოფიზის დაზიანებას და მის უკმარისობას არცთუ იშვიათად იწვევს.

5. ტრავმები. თავის ქალას მძიმე ტრავმა, სუბდურალური ჰემატომით, შეიძლება ჰიპოფიზის წინა წილის უკმარისობისა და უშაქრო დიაბეტის განვითარების მიზეზი გახდეს.

6. იმუნოლოგიური მიზეზები: ჰიპოფიზის წინა წილის ლიმფოციტური ჰიპოფიზიტი ხშირად ვითარდება ქალებში მშობიარობის შემდეგ. ამ დროს ჰიპოფიზი ზომებში მატულობს და შეიძლება სიმსივნის სიმულაცია მოგვცეს. ლიმფოციტებითა და პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაცია იწვევს ჰიპოფიზის წინა ნაწილის უჯრედების დაშლას, ეს პროცესი მსგავსია სხვა აუტოიმუნური ენდოკრინოპათიებისა, როგორიცაა ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი, ადრენალიტი და აუტოიმუნური ჰიპოგონადიზმი. ლიმფოციტური ჰიპოფიზიტი შეიძლება ჰიპოფიზის იზოლირებული (პარციალური) ცალკეული უჯრედების, კორტიკოტროფების **აკტჰ**-ის სინთეზის, თირეოტროპების, გონადოტროპების, სომატოტროპების, ზრდის ჰორმონის უკმარისობის მიზეზი გახდეს.

7. იატროგენული მიზეზები – ჰიპოფიზის ადენომის ქირურგიული მკურნალობა, რადიაციული დასხივება.

8. ინფექცია – ტუბერკულოზი, ათაშანგი, სოკო.

9. ჰიპოფიზის წინა წილის იდიოპათიური უკმარისობა. ეს მემკვიდრეობითი, გენეტიკური დეფექტია, რომელიც დაკავშირებულია X-ქრომოსომასთან. დამახასიათებელია პატარა ან ნორმული თურქული კეხი.

პათოგენეზის ძირითადი რგოლია ჰიპოფიზის წინა წილის ტროპული ჰორმონების არასაკმარისი სეკრეცია ან მისი შეწყვეტა (სომატოტროპინის, ფოლიტროპინის, ლუტეოტროპინის, კორტიკოტროპინის, თირეოტროპინის), რაც იწვევს პერიფერიული ენდოკრინული ჯირკვლების დათრგუნვას.

კლინიკური სურათი – ჰიპოფიზის წინა წილის უკმარისობა გამოვლინდება მისი ტროპული ჰორმონების უკმარისობით.

1. თირეოტროპული ჰორმონის (**თტჰ**) უკმარისობა ვლინდება მეორადი ჰიპოთირეოზით (იხილეთ ჰიპოთირეოზი).

2. **ACTH**-ის უკმარისობა იწვევს მეორად ჰიპოკორტიციზმს. ამ დროს ზიანდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ბადისებრი და კონების ზონა (კორტიზოლის და თირკმელზედა ჯირკვლისმიერი ანდროგენების უკმარისობა), მაშინ როდესაც გორგლოვანი ზონა და ალდოსტერონის სინთეზი არ ირღვევა.

3. გონადოტროპინის უკმარისობა იწვევს მეორად გონადოტროპულ ჰიპოგონადიზმს. ქალებში – ამენორეა, უშვილობა, მამაკაცებში – ლიბიდოს დაქვეითება, იმპოტენცია.

4. ზრდის ჰორმონის უკმარისობა – ვლინდება ბავშვებში, ზრდის უკმარისობით ან მისი სრული შეწყვეტით.

ჰიპოფიზის უკმარისობის დროს ავადმყოფს ჩვეულებრივ ნორმული წონა აქვს. ხშირად კი მომატებული. მისთვის კახექსია არარის დამახასიათებელი. ენდოკრინული ჯირკვლის მეორადი უკმარისობის კლინიკური სურათი აღწერილია სათანადო თავებში.

დიაგნოსტიკა ემყარება ენდოკრინული ჯირკვლის უკმარისობის კლინიკურ ნიშნებს (ყველა იზოლირებულად), ჰიპოფიზის გამოვლინების მხრივ (თავის ტკივილი, მხედველობის მოშლა) რომელიც შეიძლება არც იყოს, ასევე სისხლის პლაზმაში ტროპული ჰორმონების დაბალ მაჩვენებლებს.

ჰიპოფიზის მაკროადენომის დროს იზრდება თურქული კეხი (1,0-1,5 სმ-ზე >), ვლინდება ნევროლოგიური ნიშნები, თვალის ფსკერზე ცვლილებები: მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპება და მხედველობის არის შეზღუდვა; მიკროადენომა შეიძლება გამოვლინდეს კომპიუტერული ტომოგრაფიით და მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსით. შიხანის დიაგნოზი ისმება ანამნეზის მიხედვით (მშობიარობის შემდეგ მძიმე სისხლის დენა), ამენორეა, ლაქტაციის არარსებობა, ფარისებრი და თირკმელზედა ჯირკვლების მეორადი უკმარისობა.

გონადოტროპინის იზოლირებული უკმარისობის დროს პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს ჰიპერპროლაქტინემია, ვინაიდან პროლაქტინის სიჭარბე იწვევს გონადოტროპინის დისფუნქციას, ამენორეას, უშვილობას, ხოლო მამაკაცებში – ლიბიდოს დაქვეითებას, იმპოტენციას.

მკურნალობა. მეორადი ჰიპოთირეოზის, ჰიპოკორტიციზმის, ჰიპოგონადიზმის დროს მკურნალობა ტარდება ისევე, როგორც ამ ჯირკვლის პირველადი პათოლოგიის შემთხვევაში. ჰიპოთირეოზის სამკურნალოდ იხმარება ლევოთიროქსინი 0,1-0,15 გ დღეში per-os, ჰიპოკორტიციზმის დროს – ჰიდროკორტიზონი 20-37 მგ დღეში ან პრედნიზოლონი 5-7 მგ დღეში 2-3-ჯერადი მიღებით. სტრესული სიტუაციისას საჭიროა პრედნიზოლონი მეტი დოზით მიეცეს. მინერალკორტიკოიდები არარის მიზანშეწონილი. ვინაიდან თირეოიდულმა ჰორმონებმა ჰიპოპიტუიტარიზმის დროს შეიძლება გამოიწვიონ კორტიზოლის უკმარისობა.

მეორადი ჰიპოგონადიზმისას ქალებში ჩანაცვლებითი თერაპია ტარდება ესტროგენებით და პროგესტერონით. ესტრადიოლი 1-2 მგ დღეში ან კონიუგირებული ესტროგენები 0,3-1,25 მგ დღეში per-os. მკურნალობა იწყება თვის დასაწყისში და გრძელდება 5 დღეს, მკურნალობის მე-15 დღეს ირთვება პროგესტერონი – მედროქსიპროგესტერონი 5-10 მგ დღეში, 10 დღე.

პროგესტერონი ემატება მენსტრუაციის აღსადგენად, ენდომეტრიუმის კიბოს თავიდან ასაცილებლად, ვინაიდან ამ ავადმყოფებს აქვთ არამარტო ესტროგენების, პროგესტერონის, არამედ ანდროგენების ნაკლებობა, ამიტომ ზოგიერთ ქალს სექსუალური აქტივობის აღსადგენად ენიშნება ტესტოსტერონ-ენანტალი 25-50 მგ კუნთში 4 კვირაში ან 8 კვირაში ერთხელ.

მამაკაცებში ჩანაცვლებითი თერაპია სწამოებს ტესტოსტერონით.

ზრდის ჰორმონის უკმარისობის დროს ბავშვებში იხმარება ადამიანის ზრდის ჰორმონი, რომელიც მიიღება რეკომბინაციული ტექნოლოგიით (ჰუმატროპი, სომატროპინი).

ადენომის მკურნალობა შეიძლება ქირურგიული, რადიოლოგიური და კონსერვატიული მეთოდებით.

აკრომეგალია

აკრომეგალია მიეკუთვნება ჰიპოფიზის დაავადებათა ჯგუფს, რომლის დროსაც ზრდის ჰორმონი ჭარბად სინთეზირდება, ამავე დროს იგი დიდ ზეგავლენას ახდენს ორგანიზმზე და ქსოვილებზე, რის გამოც ძვლები, რბილი ქსოვილი და შინაგანი ორგანოები არაპროპორციულად იზრდება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – დაავადების გამომწვევი მიზეზი ძირითადად ჰიპოფიზის წინა წილის ადენომაა, რომელიც ჭარბად ასინთეზებს ზრდის ჰორმონს. ჩვეულებრივ იგი ჭეშმარიტი ადენომაა, რომელიც სომატოტროფებში G_1 ცილის მუტაციის შედეგია, იგი არეგულირებს ზრდას და პროფილიფერაციას. უმრავლეს შემთხვევაში მისი ზომა 1 სმ-ის დიამეტრის ტოლია (მაკროადენომა). იგი შეიძლება გაიზარდოს ზევით, გამოვიდეს თურქული კეხის ფარგლებიდან და დააწვეს გარშემო ქსოვილს, კერძოდ, მხედველობის ნერვის გადაჯვარედინების ადგილს. მაკროადენომებში გარდა სომატოტროფებისა შეიძლება იყოს ლაქტოტროფი. ასეთ შემთხვევაში სიმსივნე ჭარბად ასინთეზებს არამარტო ზრდის ჰორმონს, არამედ პროლაქტინსაც. მიკროადენომა, რომელიც ზრდის ჰორმონს გამოიმუშავებს, შედარებით მცირე შემთხვევაში აღინიშნება (15-20%). ძალიან იშვიათად სომატოტროპინმასეკრეტირებელი ადენომა შეიძლება მეორადად განვითარდეს, სომატოტროპინ + რილიზინგ-ჰორმონის ჭარბი პროდუქციის დროს, რომელიც წარმოიშობა ჰიპოფიზური სიმსივნის გამო (განგლიოციტომა).

ბავშვებში ზრდის ჰორმონის ქრონიკული სიჭარბე იწვევს გიგანტიზმს, ხოლო მოზრდილებში, როდესაც ძვლების სწორხაზოვანი ზრდა აღარ წარმოებს – აკრომეგალიას. ზრდის ჰორმონის სიჭარბე იწვევს ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორის ჰიპერსტიმულაციას, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება ზრდა.

მოზრდილებში ის იწვევს სხეულის რბილი ქსოვილის ბოლო ნაწილების: კანის, ხრტილის, შინაგანი ორგანოების გადიდებას.

კლინიკური სურათი – დაავადება ვითარდება თანდათანობით, მისი დიაგნოსტიკა ხდება დაავადების დაწყებიდან 10-15 წლის თავზე, ხშირად 40

წლის ასაკში. სქესობრივი განსხვავება არ აღინიშნება. აკრომეგალიის ყველაზე ხშირი, ადრეული გამოვლინებაა მტევნის, ტერფის თითების სიგანეში გადიდება რბილი ქსოვილის ჭარბი პროლიფერაციის გამო. ასევე სქელდება და წინ გამოიდრიკება შუბლის ძვლის ზედა ორბიტული ნაწილი, სქელდება ქვედა ყბა, რის გამოც გამოდის წინ და ქვევით. კბილებს შორის მანძილი დიდდება, გადიდებულია ცხვირი (ამ ნაწილების ფიბრობლასტები განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ზრდის ჰორმონის მიმართ), ამავე დროს ოფლიანობა მატულობს, კანი ცხიმიანია, სითბოს მიმართ ტოლერანტობა ქვეითდება. ჩვეულებრივ, ავადმყოფი წონაში უმნიშვნელოდ მატულობს. მას ახასიათებს სისუსტე და დაღლილობა. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ყველა სიმპტომი უფრო მეტადაა გამოხატული, კანი სქელდება, ფორებიანია, ცხიმიანია, შეიძლება აღინიშნოს არასასიამოვნო სუნი, ასევე შეიძლება განვითარდეს პაპილომები, კანის ნაოჭები კეფის მიდამოში. ფეხის, ხელთათმანის, ქუდის ზომა 2 - 3 ზომით იზრდება.

რბილი ქსოვილის პროლიფერაცია სახეზე გამოვლინდება თვალებისა და ტუჩების გარშემო შეშუპებით. ხმა ჩახლეჩილი აქვთ, ენა ზომიერად გადიდებულია. დამახასიათებელია გენერალიზებული ვისცერომეგალია (შინაგანი ორგანოების მეზენქიმური ქსოვილის პროლიფერაციის გამო). სახსრებში, ხრტილებში პროლიფერაციის პროცესი იწვევს მათ გასქელებას, დეფორმაციას. ამის გამო ვითარდება ართრალგია, მსხვილ სახსრებში და ხერხემალში დეგენერაციული ართროზი, რასაც მოჰყვება მოძრაობის შეზღუდვა. არტერიული ჰიპერტენზია და კარდიომეგალია, რომელიც ამ დაავადებას თან ახლავს, უცნობი გენეზისაა. იგი აღინიშნება 20-25%-ში. კარდიომეგალია შეიძლება იყოს ამ დააავდების შედეგი – სპეციფიკური „აკრომეგალოიდური გული“ – მეზენქიმური ქსოვილის გაზრდის გამო, შეიძლება ასევე იყოს **ᲘᲥ**-ისა და ჰიპერტონული დაავადების შედეგი.

საბოლოოდ ვითარდება გულის შეგუბებითი უკმარისობა. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს აქვს გალაქტორეა და ჰიპოგონადიზმი, რომელიც პროლაქტინის სიჭარბის გამო ვითარდება. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ჰიპოგონადიზმი შეიძლება იყოს შედეგი გონადოტროპული ჰორმონების შემცირებისა, ვინაიდან ჰიპოფიზის სიმსივნე ასეთ შემთხვევაში აწვება გონადოტროპებს. ქალებში დარღვეულია მენსტრუაციული ციკლი, ამენორეამდე, მამაკაცებს აღენიშნებათ იმპოტენცია. ქალების 1/3-ს დაავადების დასაწყისში უვითარდებათ ჰირსუტიზმი. თირეოტროპული ჰორმონის უკმარისობის გამო. ზრდის ჰორმონი აძლიერებს კალციურიას, რასაც 10-12%-ში შეიძლება საშარდე გზებში კენჭების ჩამოყალიბება მოჰყვეს.

დიაგნოსტიკა – დიაგნოზი ისმება სათანადო კლინიკური სურათის მიხედვით და სისხლში ზრდის ჰორმონის განსაზღვრით. ამ დაავადების დროს აღნიშნული ჰორმონი მომატებულია (250მმოლ/ლ-მდე) 90%-ში, ასევე ამ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ჰიპერინსულინიზმი, გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება.

(დიაბეტი მეორადი ხასიათისაა, ინსულინრეზისტენტული ფორმაა – ზრდის ჰორმონის სიჭარბის გამო).

რენტგენოგრაფიით – მაკროადენომის დროს ჰიპოფიზი ზომებში მომატებულია.

კომპიუტერული ტომოგრაფიით და მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსით ადენომა დგინდება 60-70%-ში. თვალის ფსკერზე შეიძლება აღინიშნოს მხედველობის ნერვის შეშუპება.

მკურნალობის ძირითადი მეთოდი ოპერაციულია. ოპერაციის უეფექტობის შემთხვევაში სხივური ან მედიკამენტური თერაპია – კერძოდ ოქტრეატიდი (სომატოსტატინის ანალოგი) 100-500მკგ კანქვეშ დღეში 3-ჯერ.

პროგნოზი – დროული დიაგნოსტიკის და ადეკვატური მკურნალობის შედეგად პროგნოზი კეთილსაიმედოა, მაგრამ ავადმყოფთა 25-50% 50 წლამდე იღუპება გულის უკმარისობით.

პროლაქტინომა

პროლაქტინომა – ჰიპოფიზის წინა წილის სიმსივნეა, რომელიც ჭარბად გამოიმუშავებს პროლაქტინს, რასაც მოჰყვება, ორსულობის გარეშე, სარძევე ჯირკვლებიდან რძის გამოყოფა – გალაქტორეა. იგი ჰიპოფიზის ხშირი სიმსივნეა (32%). მისი ზომა საკმარისად ვარიაბელურია მიკროადენომიდან მაკროადენომამდე, რომელიც თურქული კეხის საზღვრებიდან გამოდის.

კლინიკური სურათი – პროლაქტინომის კლასიკურ ნიშნად ითვლება ქალებში გალაქტორეა და ამენორეა, მამაკაცებში გალაქტორეა და ლიბიდოს დაქვეითება. გალაქტორეა ხშირად აღინიშნება ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. იგი სპონტანური ხასიათისაა, მაგრამ გარკვეულ შემთხვევაში საჭიროა ყურადღებით გაისინჯოს სარძევე ჯირკვლები, რომ გამოვავლინოთ გალაქტორეა, ვინაიდან პროლაქტინის მაღალ დონესთან ერთად სისხლის შრატში შეიძლება იყოს ერთდროულად, რძის წარმოქმნისათვის (გონადოტროპინი, ესტროგენები და პროგესტინები) საჭირო სხვა ჰორმონების ნაკლებობა.

ქალებში პროლაქტინომის დროს აღინიშნება ამენორეა ან ოლიგომენორეა, მენსტრუაციური ციკლის დარღვევა და უშვილობა (90% შემთხვევაში) ქალებში სასქესო ჰორმონების უკმარისობა აღინიშნება ჰიპოფიზურ-გონადური კაუშირის მოშლით, ხოლო დიდი პროლაქტინომის დროს გონადოტროპების დესტრუქციით – ეს იწვევს ოვულაციის შეფერხებას, ამენორეას და უშვილობას.

პროლაქტინომის დროს ესტეროგენების უკმარისობა ქალებში იწვევს ოსტეოპოროზს. სხვა სიმპტომებიდან აღსანიშნავია წონაში მომატება, შიშის შეგრძნება, დეპრესია.

მამაკაცებში – დასაწყისში აღინიშნება: ლიბიდოს დაქვეითება და იმპოტენცია. მამაკაცებში გალაქტორეა უფრო იშვიათად გვხვდება. მამაკაცებში ტესტოსტერონის დონე დაბალია, ლიბიდოს მიზეზი შეიძლება იყოს არა პროლაქტინის სიჭარბე, არამედ ტესტოსტერონის ნაკლებობა. პროლაქტინომის სხვა ნიშნები ისეთივეა მამაკაცებში, როგორც ქალებში: წონაში მომატება, შიშის გრძნობა, მოუსვენრობა, დეპრესია. ავადმყოფი სიმსუქნის დროს აღნიშნავს თავის ტკივილს,

მხედველობის მოშლას, შეიძლება აღინიშნოს ჰიპოპიტუიტარიზმის ნიშნები (წინა წილზე ზეწოლა სიმსივნის გამო).

დიაგნოსტიკა – როდესაც ქალებში აღინიშნება ოლიგომენორეა, ამენორეა, უშვილობა, ხოლო მამაკაცებში – ლიბიდოს დაქვეითება, იმპოტენცია და გინეკომასტია, საჭიროა გამოირიცხოს პროლაქტინომა.

დიდი ადენომის დროს თურქული კეხის ზომები გადიდებულია. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ვლინდება დიდი სიმსივნე. დიაგნოსტიკა ძნელდება, როცა სიმსივნე მცირე ზომისაა – მიკროადენომა და თურქული კეხი ნორმის ფარგლებშია. კომპიუტერული ტომოგრაფია მიკროადენომას ყოველთვის ვერ ავლენს. სისხლის შრატში პროლაქტინის მომატების დროს 1,8-4,5 ნმოლ/ლ (N0,9-1,8 ნმოლ/ლ) საჭიროა გამოირიცხოს მისი მომატების სხვა მიზეზები: ორსულობა, ჰიპოთირეოზი, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, ღვიძლის ფუნქციის მოშლა, ზოგიერთი პრეპარატის მიღება, რომელიც იწვევს პროლაქტინის სეკრეციის გაძლიერებას. (ესტროგენები, დოპამინის ანტაგონისტები, რეზერპინი, მეთილდოფა, გალოპერიდოლი, ვერაპამილი, ციმეტიდინი).

მკურნალობა – ოპერაცია მიკროადენომის ტრანსფენოიდური მოცილება, რაც 85%-ში იძლევა რემისიას, თუმცა 15%-ში ჰიპერპროლაქტინემია კვლავ აღინიშნება.

თუ ოპერაცია არ ტარდება ან უეფექტოა, ტარდება მედიკამენტური მკურნალობა ბრომოკრიპტინით – (დოპამინის აგონისტი), რომლის მიმართ მხოლოდ 10%-ში აღინიშნება რეზისტენტობა, ხოლო 10%-ში ბრომოკრიპტინით მკურნალობა ვერ ხერხდება გვერდითი ეფექტების გამო.

სისხლის შრატში პროლაქტინის ნორმალიზაციას მოჰყვება სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის აღდგენა.

მაკროადენომის ბრომოკრიპტინით მკურნალობის შედეგად სისხლში პროლაქტინის დონე 60-70%-ში მცირდება. ასევე მცირდება სიმსივნის ზომები.

შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტი – პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ანტიდიურეზული ჰორმონის (ვაზოპრესინი) უკმარისობა, რის გამოც ვითარდება ძლიერი წყურვილი და ძალიან დაბალი ხვედრითი წონის შარდის გამოყოფა. ვაზოპრესინი ორგანიზმში არეგულირებს წყლის ცვლას. მისი ძირითადი ფუნქციაა ორგანიზმში მოახდინოს წყლის რეზერვაცია. იგი სინთეზირდება ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკურ ბირთვებში, შემდეგ ამ უჯრედების აქსონების საშუალებით ტრანსპორტირდება ჰიპოფიზის უკანა წილში. ვაზოპრესინის სეკრეცია სისხლში რეგულირდება სისხლის ოსმოლარობით. მისი სეკრეცია ითრგუნება მაშინ, როდესაც სისხლში ოსმოლარობა ქვეითდება (280 მოსმოლ/კგ-ზე ნაკლები). ძირითად ეფექტორულ ორგანოებად ვაზოპრესინისათვის ითვლება თირკმლების შემკრები მილაკები. შემკრები მილაკების ეპითელიუმის მემბრანა ზრდის განვლადობას წყლის მიმართ, აძლიერებს წყლის რეაბსორბციას. თირკმლების ამ მიდამოში **ადჰ**-ის უკმარისობა ამცირებს წყლის შეწოვას,

ამიტომ ვითარდება სითხის დაკარგვა და პოლიურია. სითხის დაკარგვასთან დაკავშირებით იზრდება სისხლის ოსმოლარობა, სტიმულირდება წყურვილის ცენტრი და აღინიშნება წყურვილი.

უშაქრო დიაბეტი წარმოშობის მიზეზის მიხედვით არის ნეიროგენური, რომელიც ხასიათდება **ადჰ**-ის აბსოლუტური უკმარისობით და ნეფროგენური, რომელიც ხასიათდება **ადჰ**-ის შედარებითი უკმარისობით.

ნეიროგენური უშაქრო დიაბეტის მიზეზია ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოფიზის უკანა წილის ორგანული დაავადებები: ჰიპოფიზექტომია (ნაწილობრივი და მთლიანი), ჰიპოფიზის სიმსივნე (ინტრა- და ექსტრაცელულარული) გრანულომატოზური დაავადება, ჰისტოციტოზი, სარკოიდოზი, ინფექცია, ჰემორაგია, აუტოიმუნური პროცესი.

ნეფროგენურ უშაქრო დიაბეტს საფუძვლად უდევს თირკმლის მგრძნობელობის დაქვეითება **ადჰ**-ის ფიზიოლოგიური მოქმედების მიმართ. ამ დროს **ადჰ** სისხლში ნორმაშია ან მომატებული.

გამომწვევი მიზეზები: პიელონეფრიტი, თირკმლის პოლიკისტოზი, ანტიდიურეზული ჰორმონის რეცეპტორების იდიოპათიური არამგრძნობელობა თირკმლის შემკრები მილების მემბრანის ეპითელიუმში, ელექტროლიტური მოშლილობა (ჰიპოკალიემია, ჰიპერკალციემია), ლითიუმის კარბონატით მკურნალობა, ამ დროს მცირდება მგრძნობელობა **ადჰ**-ის – მიმართ და მცირდება თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქცია.

კლინიკური სურათი – ამ დაავადების დროს აღინიშნება პოლიურია და პოლიდიფსია (გაძლიერებული წყურვილი). სიმძიმის გათვალისწინებით გამოყოფენ სამ ხარისხს: მსუბუქი ხარისხის დროს – შარდის გამოყოფა 3ლ-მდე დღე-ღამეში, საშუალო სიმძიმისას – შარდი 6ლ-მდე დღე-ღამეში, მძიმე – გამოყოფილი შარდი 6ლ-ზე მეტია, შესაბამისად მატულობს მოთხოვნილება მიღებული სითხის მიმართ. ამიტომ ავადმყოფები უჩივიან წყურვილს, თუ სითხის მიღება შეზღუდული არარის, თავს კარგად გრძნობენ.

ნეიროგენური უშაქრო დიაბეტის დროს, არცთუ იშვიათად შეიძლება იყოს ჰიპოფიზის დაზიანების სხვა ნიშნებიც – სიმსუქნე, თერმორეგულაციის ძოშლა.

დიაგნოსტიკა – შარდის ოსმოსური სიმკვრივე დაბალია (<1005), სისხლის ოსმოლარობა მომატებულია (>290 მოსმოლი/კგ). უშაქრო დიაბეტის ნეიროგენური ფორმის დიაგნოზი ისმება ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური მიდამოს ორგანული დაავადების საფუძველზე და სისხლის პლაზმაში **ადჰ**-ის დაბალი დონით, ხოლო ნეფროგენურის დიაგნოზი ისმება ზემოჩამოთვლილი დაავადების გათვალისწინებით და **ადჰ**-ის ნორმული ან მომატებული დონით.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ პირველად პოლიდიფსიასთან, რომელიც გამოწვეულია ფსიქოგენური ფაქტორებით, ან წყურვილის ოსმოლარული და არაოსმოლარული რეგულაციის ცვლილებებით, რაც აძლიერებს წყურვილს (ჩვეულებრივ დღეში 5 ლიტრამდე) და როგორც შედეგი, უჯრედგარეთა სითხის მომატება, **ადჰ**-ისა და პოლიურიის დაქვეითება.

უშაქრო დიაბეტის დროს სითხის მიღების შემცირება არ იწვევს პოლიურიის შემცირებას, შენარჩუნებულია შარდის დაბალი ოსმოსური სიმკვრივე და ოსმოლარობა, რასაც მოჰყვება უჯრედგარეთა სითხის დაკარგვა, გაუწყლოება, წონაში დაკლება. თუ არ შეწყდა ეს პროცესი, ვითარდება ჰიპოტონია და შოკი.

ნეიროგენური უშაქრო დიაბეტის მკურნალობა ეფექტიანია ვაზოპრესინის სინთეზური ანალოგით – დესმოპრესინ აცეტატით (ადიურეტინი), რომელიც მომზადებულია წყალხსნარში და შეიცავს პრეპარატის 100 მკგ/მლ, იხმარება ინტრანაზალურად 5-20 მკგ. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დროს იხმარება დღე-ღამეში ერთჯერ ან ორჯერ (10 მკგ – 3 წვეთი). ასევე სამკურნალოდ იხმარება ლიპრესინის წვეთები, 2-4 ერთ ნესტოში ჩასაწვეთებლად, 3-4-ჯერ (დაავადების სიმძიმის მიხედვით).

ადიურეკრინი – ჰიპოფიზის უკანა წილის გამომშრალი პრეპარატია, იხმარება 0,05 გ 3-4-ჯერ ცხვირში შესასუნთქად.

ნეფროზული უშაქრო დიაბეტის დროს საჭიროა ძირითადი დაავადების მკურნალობა. ეფექტიანია მკურნალობა თიაზიდური დიურეტიკებით, საჭიროა საკვებში მარილის შეზღუდვა. **ადჰ**-ის მიმართ მგრძნობელობას ზრდის ქლორპრო-პამიდი 200-500 მგ. 1-ჯერ დღეში, კლოფიბრატი 200-500 მგ. 1-ჯერ. ავადმყოფებს ნაწილობრივი არამგრძნობელობით **ადჰ**-ის მიმართ მკურნალობა უტარდება დესმოპრესინის აცეტატის დიდი დოზით 40 მკგ (0,4 მლ) 2-3-ჯერ, ინტრანაზალურად.

ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები.

თირეოტოქსიკური სინდრომი.

თირეოტოქსიკური სინდრომი (თირეოტოქსიკოზი) – პოლიეტიოლოგიური, კლინიკურ-ბიოქიმიური სინდრომია, რომელსაც საფუძვლად უდევს თირეოიდული ჰორმონების მომატებული პროდუქცია. სისხლის შრატში მომატებულია ტრიიოდთირონინი – T_3 და თიროქსინი – T_4, რომლებიც ორგანოებზე და ქსოვილებზე ჭარბად მოქმედებენ.

თირეოტოქსიკოზი უმრავლეს შემთხვევაში ჰიპერთირეოზის შედეგია (ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის გამო). ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ თირეოტოქსიკოზი შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა მიზეზებითაც, კერძოდ, როდესაც ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია ნორმაშია ან დაქვეითებული. ასეთ მიზეზებს მიეკუთვნება დიდი დოზით თირეოიდული ჰორმონების მიღება (იატროგენული თირეოტოქსიკოზი), ტრანზიტორული თირეოტოქსიკოზი – ქვემწვავე თირეოიდიტის დროს, წყნარი თირეოიდიტი, – ჰაშიმოტოს თირეოიდიტის მწვავე დასაწყისში, ან როდესაც თირეოიდული ჰორმონები გამომუშავდება ექტოპიურ ზონებში.

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი (გრეივსის დაავადება, ბაზედოვის დაავადება – აუტოიმუნური ტოქსიკური ჩიყვი).

თირეოტოქსიკოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია აუტოიმუნური ტოქსიკური ჩიყვი. იგი შეიძლება შეგვხვდეს ყველა ასაკში, მაგრამ უფრო ხშირად აღინიშნება 20-დან 50 წლამდე. ქალები 5-ჯერ უფრო ხშირად ხდებიან აავად, ვიდრე მამაკაცები. დაავადება მრავალი სიმპტომით ხასიათდება, კერძოდ: ფარისებრი ჯირკვლის დიფუზური ჰიპერპლაზიითა და ჰიპერფუნქციით (დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი) და თირეოტოქსიკოზის შედეგად განვითარებული სიმპტომებით: ინფილტრაციული ოფთალმოპათია, ინფილტრაციული დერმოპათია (პრეტიბიალური მიქსედემა), აკროპათია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. გრეივსის დაავადების მიზეზი უცნობია, დადგენილია, რომ ოჯახური მიდრეკილება ამ დაავადების ან ფარისებრი ჯირკვლის სხვა აუტოიმუნური დაავადების მიმართ ძლიერ მაღალია. მას აქვს მჭიდრო კავშირი ჰისტოშეთავსების HLA სისტემის ანტიგენების მიმართ: HLA B8, HLA DR3, DR4. ეს დაავადება განიხილება, როგორც აუტოიმუნური პათოლოგიის შედეგი. ამ დროს, ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის მიმართ წარმოიშობა სენსიბილიზირებული თიმუსდამოკიდებული ლიმფოციტების (ჰელპერები) კლონი, რომლებიც მგრძნობიარეა ფარისებრი ჯირკვლის ანტიგენების მიმართ და B-ლიმფოციტებს ასტიმულირებენ ანტისხეულების სინთეზისათვის. ჯირკვლის დაავადების დროს თირეოიდული უჯრედების ზედაპირზე თირეოტროპული ჰორმონების რეცეპტორების მიმართ გამომუშავდება ანტისხეულები. ამის შედეგად ისინი იკავებენ თირეოტროპული ჰორმონების რეცეპტორების ადგილს და ამიტომ ასტიმულირებენ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას, იწვევენ მის ჰიპერპლაზიას და ზრდას. ამ ანტისხეულებმა მიიღეს თირეომასტიმულირებელი ან თირეოტროპული რეცეპტორების მასტიმულირებელი ანტისხეულების სახელწოდება. მათ ასევე ეწოდებათ თირეომასტიმულირებელი იმუნოგლობულინები. ამგვარად, ფარისებრი ჯირკვალი ამ ანტისხეულებით სტიმულირდება, მისი ფუნქცია ავტომატური ხდება და თირეოტროპულ ჰორმონზე დამოკიდებული არარის. მისი სეკრეცია და სინთეზი სისხლში თირეოიდული ჰორმონის სიჭარბის გამო ირღვევა.

ინფილტრაციული ოფთალმოპათიის პათოგენეზი დაკავშირებულია ციტოტოქსიკურ ლიმფოციტებთან (Killer – უჯრედები) და ციტოტოქსიკურ ანტისხეულებთან, ისინი იჩენენ მგრძნობელობას თვალის კუნთების და რეტრობულბარული ქსოვილის ანტიგენებთან. ამ ლიმფოციტებითა და ანტისხეულებით ინფილტრირებულია რეტრობულბარული ქსოვილი, თვალის კუნთები და ვითარდება ანთება, რასაც მოჰყვება ზომაში გადიდება, პროპტოზი და დიპლოპია. თირეომასტიმულირებელი ანტისხეულები და ციტოტოქსიკური ანტისხეულები, რომლებიც მიმართულია ორბიტალური ქსოვილის და თვალის კუნთების ანტიგენების მიმართ, ფარისებრ ჯირკვალში წარმოიქმნება.

პრეტიბიალური მიქსედემისა და აკროპათიის პათოგენეზი უცნობია. შესაძლებელია იყოს მსგავსება პრეტიბიალური ქსოვილის უჯრედების ანტიგენურ სტრუქტურასა და ორბიტალურ კუნთებს შორის, ამიტომ ციტოტოქსიკური ანტისხეულები, რომლებიც მიმართულია მის მიმართ, შეიძლება მგრძნობიარე იყოს ასევე პრეტიბიალური ქსოვილის მიმართაც. ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ის გარემოება, რომ პრეტიბიალური მიქსედემა ყოველთვის თან ახლავს ინფილტრაციულ ოფთალმოპათიას.

თირეოტოქსიკოზის პათოგენეზში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისხლში თირეოტროპული ჰორმონების T_3 და T_4-ის მომატებას და ორგანოებსა და ქსოვილებზე ჭარბად მოქმედებას. ისინი იწვევენ კატექოლამინების გააქტიურებას, ე.ი. სიმპათურ-ადრენალური სისტემის აქტივაციას, ასევე მიტოქონდრიების აქტიურობის გაზრდას, მასში ჟანგვითი ფოსფორილების პროცესის მოშლას, სითბოს ჭარბი რაოდენობით წარმოშობას და ჰიპერმეტაბოლიზმს. ყველა ეს მოშლილობა გამოვლინდება თირეოტოქსიკოზის სინდრომის სახით.

კლინიკური სურათი. ყველაზე დამახასიათებელია გულის ფრიალი, გაღიზიანება, ემოციური ლაბილობა, ადვილად დაღლა, ოფლიანობა, ტრემორი, სიმხურვალის და შინაგანი კანკალის შეგრძნება, სითბოს მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება. ავადმყოფთა უმრავლესობა კარგი მადის პირობებში, წონაში იკლებს, არცთუ იშვიათად აღინიშნება დიარეა (ფაფისებრი განავალი – ლორწოს და სისხლის გარეშე, 3-4-ჯერ დღეში), კუნთების სისუსტე, ქოშინი – განსაკუთრებით ხანშიშესულებში.

ინსპექციით აღინიშნება: სველი კანი, რომელიც თბილია, ელასტიკური, ხელის გულები ცხელი, ოფლიანი. ასევე აღინიშნება ქუთუთოების, გაშლილი ხელისთითების, ენის ტრემორი, ავადმყოფებს აღენიშნებათ ტაქიკარდია, სისტოლური არტერიული წნევის მომატება, დიასტოლურის დაქვეითება, პულსური წნევის მომატება, რაც გამოწვეულია ერთი მხრივ დარტყმითი მოცულობის გაზრდით და მეორე მხრივ პერიფერიული ვაზოდილატაციით. შეიძლება აღინიშნოს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. აუსკულტაციით 1 ტონი გაძლიერებულია, მწვერვალის მიდამოში და გულის ფუძეზე სისტოლური შუილია სისხლის დინების აჩქარების და მიოკარდიუმის დისტროფიის გამო (მიოკარდიუმში B_1-ვიტამინის შედარებითი ნაკლოვანება). ხანშიშესულებში ხშირად აღინიშნება მოციმციმე არითმია და გულის უკმარისობა.

თირეოტოქსიკოზმა შეიძლება მოახდინოს სინუსის კვანძის სისუსტის პროვოცირება, რომელიც გამოვლინდება ტაქიკარდიისა და მოციმციმე არითმიის პაროქსიზმით.

თვალის თირეოტოქსიკური სიმპტომები: შტელვაგის სიმპტომი – თვალების სიბრწყინვალე და იშვიათი ხამხამი, მებიუსის სიმპტომი – კონვერგენცის დარღვევა თვალის ახლოს საგნის მიტანისას; ერთ-ერთი ან ორივე თვალის განზიდვა; გრეფეს სიმპტომი – ქუთუთოების ჩამორჩენა თვალების ქვემოთ მოძრაობისას, რის გამოც ჩნდება თეთრი სკლერები, გამოწვეულია თვალის კუნთების ტონუსის მომატებით და ზედა ქუთუთოს რეტრაქციით. დელრიმპლის

სიმპტომი – თვალის ფართო ჭრილი. თირეოტოქსიკოზის მოხსნის შემდეგ, ეს სიმპტომი ქრება.

თირეოტოქსიკოზის დიაგნოსტიკაში დიდ როლს თამაშობს ფარისებრი ჯირკვლის ფორმისა და ზომის შეცვლა, კერძოდ იგი ამ დაავადებისას დიფუზურია, ყლაპვისას მოძრავი, ჯირკვლის გადიდება შეიძლება იყოს არათანაბარი. მისი გადიდების ხარისხი სხვადასხვანაირია.

პალპაციით როგორც წესი ჯირკვალი პულსირებს. აუსკულტაციით – სისხლძარღვოვანი ხმაურია, ჯირკვალი ელასტიკური, რბილი და ოდნავ მკვრივია. ამ დროს წილები ჰიპერპლაზიურია, ფოლიკულებში სისხლის მიმოქცევა გაზრდილი და ადგილი აქვს ლიმფოიდურ ინფილტრაციას. მორფოლოგიურად დგინდება ფოლიკულების რაოდენობის მომატება. ფოლიკულები არცთუ ისე დიდია და გამოფენილია მაღალი ეპითელიემით, რომლებიც წარმოქმნიან დვრილებს და კოლოიდით ღარიბია. ჯირკვალი ინფილტრირებულია ლიმფოციტებით. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ჩიყვი წარმოადგენს თირეოტოკსიკოზის არა შედეგს, არამედ მიზეზს.

ავადმყოფთა დიდ ჯგუფს კანზე შეიძლება ჰქონდეთ დეპიგმენტაცია, ვიტილიგოს სახით და ლიმფოადენოპათია, როგორც აუტოიმუნური დარღვევების მარკერები.

მძიმე თერეოტოქსიკოზის დროს შეიძლება განვითარდეს თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა. იგი გამოვლინდება კანის მუქი ფერით, საერთო სისუსტით, მადისა და არტერიული წნევის დაქვეითებით.

ინფილტრაციული ოფთალმოპათია – გრეივსის დაავადების დროს ეს სიმპტომი გამოვლინების მიხედვით მეორე ადგილზეა (გვხვდება ავადმყოფთა 50%-ში).

ორბიტული ქსოვილისა და თვალის კუნთების გადიდების გამო ვითარდება შეშუპება და თვალის კუნთების ფუნქციის მოშლა. ოფთალმოპათიის სურათის გამოხატულება დამოკიდებულია პროცესის სიმძიმეზე. იგი გამოვლინდება პერიორბიტული შეშუპებით, პროპტოზით, კონიუქტივის შეშუპებით, თვალის კაკლის მოძრაობის მოშლით. მძიმე შემთხვევაში ქუთუთოები არ იხურება, რქოვანაზე ჩნდება წყლულები, ზიანდება მხედველობის ნერვი, შეიძლება მეორადი გლაუკომა განვითარდეს. ამ დროს ავადმყოფებს აწუხებთ ტკივილი თვალში და წნევის მომატება. თითქოს თვალში ქვიშა უყრიათ.

ინფილტრაციული დერმატოპათია გვხვდება 50%-ში. კანი მკვრივი და გასქელებულია. ლოკალიზდება წვივების მიდამოში, ნაოჭებს არ იკეთებს. შეიძლება განვითარდეს ტერფზეც.

პერიორბიტულ მიქსედემას ყოველთვის თან ახლავს ინფილტრაციული ოფთალმოპათია.

დიაგნოსტიკა – გრეივსის დაავადების დროს სისხლში მომატებულია თავისუფალი, საერთო თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი, ხოლო თირეოტროპული ჰორმონი დაქვეითებულია. რადიაქტიური I^{131} შთანთქმა 50%-ზე მეტია. რადიაქტიური იოდის შთანთქმის ორ ტიპს გამოყოფენ. პირველი ტიპი –

სწრაფი შესვლა და სწრაფი გამოსვლა. (მაგალითად: 4 საათის შემდეგ გამოდის – 68%-ში, 6 საათის შემდეგ 48%-ში, ხოლო 24 საათის შემდეგ – 32%-ში, მეორე ტიპი – იოდის შებოჭვის თანდათანობითი ზრდა (მაგალითად – 2 საათის შემდეგ 42%-ში, 6 საათის შემდეგ, 48%-ში და 24 საათის შემდეგ – 72%-ში). უნდა გვახსოვდეს, რომ ფარისებრ ჯირკვალში I^{131} – შებოჭვა მომატებულია მაშინ, როდესაც საკვებში და წყალში იოდის დეფიციტია. თირეოტოქსიკოზის გაურკვეველ შემთხვევაში შეიძლება გამოვიყენოთ თირეოლიბერინისა და ტრიიოდთირონინის ტესტი.

თირეოტოქსიკოზის დროს თირეოტროპული ჰორმონის პროდუქცია დათრგუნულია, ამიტომ თირეოლიბერინის შეყვანით, სისხლში მისი დონე არ მატულობს. ტრიიოდთირონინის სინჯი საშუალებას იძლევა დავადგინოთ, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია დამოკიდებულია თუ არა ნორმულ სტიმულაციაზე, თირეოტროპულ ჰორმონზე, თუ ის ავტონომიურად ფუნქციობს. ნორმაში T_3-ის მიღება იწვევს თირეოტროპული ჰორმონის სეკრეციის დათრგუნვას, ფარისებრი ჯირკვლის დათრგუნვის შედეგად, კერძოდ მცირება I^{131}-ის შებოჭვა.

დიფერენციული დიაგნოზი. დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის დროს, როდესაც თვალის სიმპტომები არ აღინიშნება, უნდა გამოვრიცხოთ წყნარი, უმტკივნეულო თირეოდიტი. მათი საერთო ნიშნებია: ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, პალპაციით უმტკივნეულობა, ზომიერი თირეოტოქსიკოზი, T_3-T_4-ის მომატება სისხლში და დაბალი თირეოტროპული ჰორმონი. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან, იმით, რომ დიფუზური თირეოტოქსიკოზის შემთხვევაში I^{131}-ის შებოჭვა გაზრდილია, ხოლო უმტკივნეულო თირეოიდიტის დროს – ძალზე შემცირებულია (6%-ზე ნაკლები), ამასთანავე არ აღინიშნება ინფილტრაციული ოფთალმოპათია.

მკურნალობა. გრეივსის დაავადების მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის (თირეოტოქსიკოზის) დათრგუნვაზე ეუთირეოზამდე და ასევე ინფილტრაციული ოფთალმოპათიისა და ინფილტრაციული დერმოპათიის ლიკვიდაციისაკენ.

თირეოტოქსიკოზის მკურნალობა. მკურნალობა ტარდება ანტითირეოიდული პრეპარატებით, რომლებიც იყოფა ორ ჯგუფად: თიოურაცილის ჯგუფის (პროპილთიოურაცილი) და მეთიმაზოლის (მერკაზოლილი, კარბიმაზოლი).

ამ პრეპარატების ანტითირეოიდული მოქმედების მექანიზმი ხორციელდება ფარისებრი ჯირკვლის ენზიმური სისტემის პეროქსიდაზური აქტივობის დათრგუნვით. ამ დროს ქვეითდება იოდის დაჟანგვის პროცესი, თიროზინის იოდირება, თიროქსინის (T_4) და ტრიიოდთირონინის (T_3) სინთეზი. ეს კი იწვევს სისხლში მათი სეკრეციის და ქსოვილებზე მათი ზემოქმედების შემცირებას. ეს პრეპარატები ასევე ხასიათდებიან მსუბუქი იმუნოსუპრესიული მოქმედებით. ამიტომ ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს რემისია. თიოურაცილის ნაწარმი (პროპილთიოურაცილი) გარდა ზემოაღნიშნული ეფექტისა, იწვევს პერიფერიულ ქსოვილებში T_4-ის აქტიურ T_3-ში გარდაქმნის დამუხრუჭებას.

მერკაზოლილი ან მეთიმიზოლი ინიშნება დასაწყისში დიდი დოზით – 10 მგ. 3-ჯერ დღეში. თირეოტოქსიკოზის მოხსნამდე და ეუთირეოზამდე. მკურნალობა

საჭიროა 4-8 კვირა, ამის შემდეგ ინიშნება შემანარჩუნებელი დოზა, ეუთირეოიდული მდგომარეობის შესანარჩუნებლად – 10-15 მგ დღე-ღამეში. ზოგიერთ ავადმყოფს კი ჭირდება 5 მგ. მძიმე შემთხვევებში საწყისი დოზა უფრო მაღალია 60 მგ-ზე დღე-ღამეში.

თუ მკურნალობას ვაგრძელებთ პროპილთიოურაცილით, საწყისი დოზაა 400-600 მგ დღე-ღამეში, (100-150 მგ 3-4-ჯერ დღეში თირეოტოქსიკოზის მოხსნამდე და ეუთირეოიდამდე საჭიროა 4-8 კვირა, ამის შემდეგ ინიშნება შემანარჩუნებელი დოზა, ეუთირეოიდული მდგომარეობის შესანარჩუნებლად – 10-15 მგ დღე-ღამეში, ორ მიღებაზე.

გართულება – კანზე გამონაყარი აღინიშნება 5%-ში, სიყვითლე, ალერგია აგრანულოციტოზი – 0,5%-ში, როდესაც ავადმყოფს განუვითარდება აგრანულოციტოზი, მკურნალობა მერკაზოლილით უნდა შეწყდეს და გადავიდეთ β-ადრენობლოკერებზე, ლუგოლის ხსნარზე. თირეოტოქსიკოზის მკურნალობა წარმოებს ასევე კალიუმის პერჰიდრატით, β-ადრენობლოკერებთან ერთად.

არაორგანული იოდის თერაპიული ეფექტი ხორციელდება ჰიპერფუნქციური ჯირკვლის პროტეოლიზური ფერმენტების დამუხრუჭებით. ამის შედეგად სწრაფად და მნიშვნელოვნად მცირდება T_3-სა და T_4-ის გადასვლა სისხლში და ქსოვილებში. იოდით მკურნალობის შედეგად ეფექტი სწრაფად გამოვლინდება და თირეოტოქსიკური ნიშნები რამდენიმე დღეში იხსნება, გარდა ამისა არაორგანული იოდი ჯირკვალს აბლოკირებს, რომ იოდი არ აითვისოს და T_3-ისა და T_4-ის სინთეზს ამუხრუჭებს. მკურნალობა ორგანული იოდით არ შეიძლება იყოს ხანგრძლივი (4-5 კვირა), ვინაიდან მისი ეფექტი ქრება და შეიძლება ისევ განვითარდეს თირეოტოქსიკოზი (იოდბაზედოვი), რომელიც ძნელად იკურნება.

არაორგანული იოდით მკურნალობის ჩვენებად ითვლება: მძიმე თირეოტოქსიკოზი – მოსალოდნელი კრიზით და ქირურგიული მკურნალობისათვის მოსამზადებლად. მძიმე თირეოტოქსიკოზის დროს, სწრაფი ეფექტის მისაღებად ავადმყოფს საჭიროა მიეცეს ლუგოლის ხსნარი 30-40 წვეთი 3-ჯერ დღეში. ერთდროულად ტარდება მკურნალობა ანტითირეოიდული პრეპარატებითა და β-ბლოკერებით. ეფექტის მიღების შემდეგ (თირეოტოქსიკოზის ნიშნების მოხსნა) იოდის დოზა მცირდება ყოველდღიურად (2-3 წვეთი) და ერთი კვირის შემდეგ იოდს აღარ ვაძლევთ. იოდით მკურნალობისას შეიძლება განვითარდეს გვერდითი მოვლენები: (ძლიერი სალივაცია, ოფლიანობა, გინეკომასტია). თირეოტოქსიკოზის შემთხვევაში ადგილი აქვს ვიტამინ B_1-ის შედარებით უკმარისობას, ამიტომ იგი ინიშნება 50 მგ. 3-ჯერ დღეში 2-3 კვირა.

რადიაქტიური იოდით მკურნალობა – I^{131} ტარდება 30 წლის ზევით ავადმყოფებში. ამ მეთოდით მკურნალობის წინააღმდეგჩვენებად ითვლება: ჯირკვალში ცივი კვანძის არსებობა, აგრანულოციტოზი, ორსულობა და 30 წელზე ნაკლები ასაკი. შედარებით წინააღმდეგჩვენებად ითვლება დიდი ჩიყვი.

თუ ავადმყოფს აქვს მსუბუქი თირეოტოქსიკოზი, არცთუ ისე დიდი ჩიყვი და გულის პათოლოგია არ აღინიშნება, შეიძლება დაინიშნოს I^{131} – ყოველგვარი წინასწარი მკურნალობის ჩატარების გარეშე.

გულის პათოლოგიის დროს საჭიროა თირეოტოქსიკოზის მოხსნა მედიკამენტებით და შემდეგ ეუთირეოზის ფონზე I^{131}-ით მკურნალობის ჩატარება.

I^{131}-ით – მკურნალობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ჰიპოთირეოზი, ხოლო მოემზადებელ ავადმყოფში თირეოტოქსიკური კრიზი. ჰიპოთირეოზის განვითარებისას საჭიროა მისი კორექცია ლევოთიროქსინით (ჩანაცვლებითი თერაპია).

ქირურგიული მკურნალობა – სუბტოტალური სტრუმექტომიის ჩვენებად ითვლება: დიდი ჩიყვი, ხანგრძლივი მკურნალობის მიუხედავად რემისიის არარსებობა, ავადმყოფები, რომლებმაც გადაიტანეს აგრანულოციტოზი, ან ალერგია – ანტითირეოიდული პრეპარატების მიღების შემდეგ. ბავშვები და მოზარდები, როდესაც არარის პირობები ხანგრძლივი კონსერვატიული მკურნალობისათვის. ოპერაციის წარმოებისათვის აუცილებელი პირობაა – ავადმყოფის წინასწარი მომზადება, კერძოდ, თირეოტოქსიკოზის მოხსნა ანტითირეოიდული პრეპარატებით, ან გარკვეულ შემთხვევაში (აგრანულოციტოზი) ლითიუმის პრეპარატებით, β-ბლოკერებით, არაორგანული იოდით.

ოპერაცია უნდა ჩატარდეს აუცილებლად მყარი ეუთირეოზის დროს. ოპერაციამდე ორი კვირით ადრე ინიშნება ლუგოლის ხსნარი 30 წვეთი 3-ჯერ დღეში ან კალიუმის იოდიდის ნაჯერი ხსნარი 5 წვეთი 2-ჯერ დღეში, ანტითირეოიდული პრეპარატის მცირე დოზის ფონზე, ან ლითიუმის კარბონატის ან β-ბლოკერის ფონზე. ორგანული იოდი იძლევა ფარისებრი ჯირკვლის ტრანზიტორულ ინვოლუციას, რაც ხელს უწყობს ოპერაციას.

ოპერაციის გართულება: ჰიპოთირეოზი, ჰიპოპარათირეოზი (ტრანზიტორული ან ქრონიკული).

ქირურგიული ოპერაციის დროს ქირურგმა ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის 2-3 გ უნდა დატოვოს.

რემისიის ნიშნები: მკურნალობის პროცესში ჩიყვის დაპატარაჭება ნორმულ ზომამდე, ეუთირეოზის შენარჩუნება ანტითირეოიდული პრეპარატების მცირე დოზებით, სისხლში თირეომასტიმულირებელი ანტისხეულების არარსებობა, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გაკონტროლება თირეოტროპული ჰორმონით.

თირეოტოქსიკოზის მკურნალობა ორსულობის დროს.

ამ პერიოდში I^{131} -ით მკურნალობა არ შეიძლება, ვინაიდან იოდი შედის ჩანასახის ორგანოებში და აზიანებს ფარისებრ ჯირკვალს, ამიტომ მკურნალობა არის კონსერვატიული მცირე დოზებით, ან ოპერაციული.

ანტითირეოიდული პრეპარატები – მერკაზოლილი (15-20 მგ დღე-ღამეში), ვინაიდან მერკაზოლილი შედის ჩანასახის ორგანოებში და შეიძლება დათრგუნოს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია არის მოსაზრება, რომ ის იწვევს თავის ქალას დეფექტს. უმჯობესია მივცეთ პროპილთიოურაცილი 50-150 მგ დღე-ღამეში. მშობიარობის შემდეგ შეიძლება გავარგძელოთ პროპილთიოურაცილი, ვინაიდან ის რძეში არ გადადის, მერკაზოლილი კი გადადის. β-ბლოკერები შეიძლება განსაკუთრებულ შემთხვევაში გამოვიყენოთ, ორგანული იოდის მიცემა ორსულებში არ შეიძლება (იოდი გადადის ჩანასახში, ძალიან ზრდის ფარისებრ ჯირკვალს და შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების ასფიქსია).

ინფილტრაციული ოფთალმოპათიის მკურნალობა. მსუბუქ შემთხვევაში საკმარისია მარილისა და სითხის შეზღუდვა, ავადმყოფი უნდა იწვეს მაღალ სასთუმალზე და ძლიერი სინათლის დროს გაიკეთოს მუქი სათვალე.

ზომიერად გამოხატული ოფთალმოპათიისას ზემოთ აღნიშნულს ემატება შარდმდენები (ფუროსემიდი, ჰიპოთიაზიდი).

გამოხატული პერიორბიტური შეშუპებისა და ოფთალმოპლეგიის შემთხვევაში (თვალის კუნთის დაზიანება), ზემოთ აღნიშნულ მკურნალობას ემატება გლუკოკორტიკოსტეროიდები – პრედნიზოლონი – 80-120 მგ დღეში, დანაწევრებულად – 20-40 მგ 3-ჯერ დღეში, 10-15 დღე, შემდეგ იგივე დოზით, მხოლოდ დღე-გამოშვებით 5-12 კვირა.

უეფექტობის შემთხვევაში ნაჩვენებია სხივური თერაპია რეტროორბიტურ მიდამოში (5000 რადი 3 კვირის განმავლობაში). მძიმე შემთხვევაში ტარდება ქირურგიული დეკომპრესია. ბოლო წლების მონაცემებით ოფთალმოპათიის სრული ლიკვიდაცია ხდება ტოტალური სტრუმექტომიის შემდეგ.

პრეორბიტური მიქსედემის მკურნალობა – ამისათვის რაიმე მედიკამენტი არარსებობს, ზოგიერთ შემთხვევაში ეფექტიანია გლუკოკორტიკოიდები (დიდი დოზით), მაგრამ ზოგ ავადმყოფს შეიძლება მდგომარეობა გაუუარესოს.

თირეოტოქსიკოზი შეიძლება გართულდეს კრიზით – მისი მიზეზი შეიძლება იყოს: 1. ოპერაცია (სუბტოტალური სტრუმექტომია) ავადმყოფებში, რომლებსაც ოპერაციამდე არ ჰქონდათ მოხსნილი თირეოტოქსიკოზი და ოპერაციის წინ არ ჰქონდათ ჩატარებული არაორგანული იოდით მკურნალობა.

2. რადიაქტიური იოდით მკურნალობა, სათანადო წინასწარი მკურნალობის ჩატარების გარეშე.

3. არადიაგნოსტირებული მძიმე ტოქსიკოზი, რომელიც პროგრესულად მიმდინარეობს.

4. თირეოტოქსიკოზის დროს თანდართული მწვავე ინფექცია.

მკურნალობა: პროპრანოლოლი 1-2 მგ ვენაში ან 40-80 მგ ყოველ 6 საათში. გულის უკმარისობის დროს შეჰყავთ ვერაპამილი 5-10 მგ ვენაში, მერკაზოლილი – 25 მგ, ყოველ 6 საათში ერთხელ და იოდის პრეპარატი, ან ნატრიუმის იოდიდი 1 გ ვენაში 24 საათის განმავლობაში, ან იოდის ნაჯერი ხსნარი 10 წვეთი 2-ჯერ, ან ლუგოლის ხსნარი 30-50 წვეთი 3-ჯერ, ასევე შეჰყავთ ჰიდროკარბონატი. საჭიროა რეჰიდრატაცია – 10%-ანი გლუკოზის ხსნარი, ფიზიოლოგიურ ხსნარზე – 3-5 ლ დღე-ღამეში. შესაბამისი ჩვენებისას – ანტიბიოტიკები.

თირეოტოქსიკოზის სხვა მიზეზები: ფარისებრი ჯირკვლის ტოქსიკური ადენომა (პლიუმერის დაავადება).

იგი ავტონომიურად ჰიპერმოფუნქციონირე სიმსივნეა. სისხლის შრატში T_3, T_4-ის სიჭარბე იწვევს თირეოტროპული ჰორმონის სეკრეციის დაქვეითებას, სისხლში მისი დონე მცირდება, ხოლო ფარისებრი ჯირკვლის დარჩენილი

საღი ქსოვილის (ადენომის გარეშე) ფუნქცია მნიშვნელოვნად ქვეითდება, ამიტომ სისხლში T_3 და T_4 არარის ჭარბად, თირეოტოქსიკოზი, როგორც წესი, გამოხატულია.

ხანშიშესულებში თირეოიდული ჰორმონი მცირდება, მისი მომატება კი იწვევს მოვლენებს გულის მხრივ (მოციმციმე არითმია, გულის უკმარისობა).

ტოქსიკური ადენომის დიაგნოზი ისმება ჯირკვალში კვანძის დაფიქსირებით. სკანოგრამაზე დამახასიათებელი სურათია, კვანძი ცხელია, რადიაქტიურ იოდს აქტიურად შთანთქავს, ხოლო მის გარშემო ქსოვილში იოდის ჩალაგება დაქვეითებულია ან მთლიანად არარსებობს. T_3-T_4 ნორმაშია, ან მცირედ მომატებული. თირეოტროპული ჰორმონი დაქვეითებულია, ჯირკვლის მიერ I^{131}-ის შებოჭვა ნორმაშია. T_3-ის სინჯი დადებითია, ვინაიდან ადენომა ავტომატურად ფუნქციობს, ამ დაავადების დროს არასდროს არის ინფილტრაციული ოფთალმოპათია და დერმატიტი.

მკურნალობა – თირეოტოქსიკოზის მოხსნის შემდეგ 40 წლამდე ავადმყოფებში ნაჩვენებია სტრუმექტომია, ხოლო 40 წლის ზემოთ I^{131}-ს მკურნალობა, ხოლო თუ ადენომა ძალიან დიდია – ოპერაცია.

მრავალკვანძოვანი ტოქსიკური ჩიყვი (მარინე-ლენჰარტის სინდრომი) თირეოტოქსიკოზი უვითარდებათ იმათ, ვისაც ხანგრძლივად ჰქონდა კვანძოვანი არატოქსიკური ჩიყვი. დაავადების მექანიზმიდან გამომდინარე გამოყოფენ 2 ვარიანტს: ყველაზე ხშირი, როდესაც ერთი ან რამდენიმე კვანძი ხდება ავტომატური და ჰიპერრეაქტიული.

კლინიკური გამოვლინებები და ლაბორატორიული მონაცემები ტოქსიკური ადენომის მსგავსია. ძალიან იშვიათად არატოქსიკური კვანძოვანი ჩიყვით ავად ხდებიან ავადმყოფები გრეივსის დაავადებით. ამ დროს კლინიკა გრეივსის დაავადების მსგავსია. შეიძლება იყოს ინფილტრაციული ოფთალმოპათია და დერმატიტი.

კვანძოვანი ტოქსიკური ჩიყვის მკურნალობა ქირურგიულია ან I^{131}-ით წინასწარ საჭიროა თირეოტოქსიკოზის მოხსნა ანტითირეოიდული პრეპარატებით.

იატროგენული თირეოტოქსიკოზი ვითარდება თირეოიდული ჰორმონების დიდი რაოდენობით მიღების შედეგად. კლინიკურად აღინიშნება თირეოტოქსიკოზის ნიშნები, მაგრამ არარის ინფილტრაციული ოფთალმოპათია. ფარისებრი ჯირკვალი ზომებში მომატებული არარის, სისხლის შრატში T_3-T_4-ის დონე მომატებულია, თირეოტროპული ჰორმონები და I^{131}-ის შებოჭვა დაქვეითებულია.

ჰიპოთირეოზი

ჰიპოთირეოზი – პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა. კლინიკური გამოვლინებები დამოკიდებულია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითებაზე, რაც გამოწვეულია ჰორმონების თიროქსინის – T_4, ტრიოდთირონინის – T_3 სინთეზის დაქვეითებით და მათი არასაკმარისი ზემოქმედებით ორგანოთა ქსოვილებზე. დაავადების გამომწვევი მიზეზების მიხედვით გამოჰყოფენ პირველად, მეორად და მესამეულ ჰიპოთირეოზს.

პირველადი ჰიპოთირეოზი ვითარდება ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიითა და მისი ფუნქციის უკმარისობის განვითარებით, მეორადი ჰიპოთირეოზის მიზეზია ჰიპოფიზის ფუნქციის დაქვეითება – ჰიპოპიტუიტარიზმი. ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონის უკმარისობა, კერძოდ თირეოტროპული ჰორმონის, რითაც ქვეითდება ფარისებრი ჯირკვლის სტიმულაცია და მცირდება T_3 – T_4-ის სინთეზი. მესამეული ჰიპოთირეოზის მიზეზია ჰიპოთალამუსის პათოლოგია, ამ დროს მცირდება თირეოტროპინ-რილიზინგ ფაქტორი. ისინი იწვევენ ჰიპოფიზის თირეოტროპინის არასაკმარის სტიმულაციას, ამიტომ მცირდება თირეოტროპული ჰორმონის სინთეზი და თირეოტროპული ჰორმონი ველარ ახდენს ფარისებრი ჯირკვლის სრულყოფილ სტიმულაციას.

პირველადი ჰიპოთირეოზის მიზეზები: ფარისებრი ჯირკვლის პირველადი ატროფია (ატროფიული აუტოიმუნური თირეოიდიტი, ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი, ტოტალური ან სუბტოტალური სტრუმექტომია, I^{131}-ით – მკურნალობა (თირეოტროპული ჰიპოთირეოზი), ენდემიური ან სპორადიული ჩიყვის გამოსაელი (იოდის ნაკლებობა ან დისჰორმონგენეზი), ფარისებრი ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპოპლაზია, წამლისმიერი ჰიპოთირეოზი (ლითიუმის კარბონატი, თირეოსტატიკური პრეპარატები).

პათოგენეზი – თირეოიდული ჰორმონების (T_3 – T_4) უკმარისობა. იწვევს მიტოქონდრიების აქტივობის, სითბოს წარმოქმნის, კატექოლამინების და ძირითადი ცვლის დაქვეითებას.

კლინიკური სურათი ხასიათდება ფართო სპექტრით. მისი გამოხატულება დამოკიდებულია ფუნქციის დაქვეითების ხარისხზე. ავადმყოფები ჩვეულებრივ უჩივიან სისუსტეს, დაღლილობას, მეხსიერების დაქვეითებას. ძილიანობას, აპათიას, სიცივის შეგრძნებას, კანის სიმშრალეს, ტკივილს კუნთებსა და სახსრებში, შეკრულობას, ხმის ჩახლეჩას, შეშუპებას, ქოშინსა და დეპრესიას. დახედვით აღინიშნება ამიმიკური სახე, ნელი მოძრაობები. მეტყველება შენელებულია, ხმა დაბალი, კანი მშრალი, ცივი და ფერმკრთალი. მოყვითალო ელფერით, მტვრევადი მშრალი თმები და ფრჩხილები. ღაივადების პროგრესირებისას შეშუპება პირველად ჩნდება სახეზე (ქუთუთოებსა და ტუჩებზე) მტევნის და ტერფის ზემო ზედაპირზე, ლავიწზედა ფოსოებში, შემდეგ მთელ სხეულზე, ასევე სეროზულ ღრუებში. შეშუპება მკვრივია, თითის დაჭერით ორმოები არ წარმოიშობა, ვინაიდან სითხე შეიცავს ღიდი რაოდენობით ცილას "ლორწოვანი შეშუპება" – მიქსედემა.

შეშუპებამ შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი კუნთების ინფილტრაცია, რასაც მოჰყვება ვენტილაციის მოშლა, ვითარდება ჰიპოქსია, ქოშინი და ჰიპოთირეოიდული კომა – მაჯა შენელებულია, სისტოლური არტერიული წნევა დაქვეითებული (სისხლის მოცულობის დაქვეითების გამო), ხოლო დიასტოლური წნევა მომატებული, (პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციის და პულსური წნევის დაქვეითების გამო). პერიკარდიუმში სითხის დაგროვების შედეგად გულის საზღვრები დიდდება და გულის ტონები მოყრუებულია.

ქალებში აღინიშნება მეტრორაგია და ბოლოს კი – ამენორეა.

ჰიპოთირეოზი ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება კლინიკურად არ გამოვლინდეს. ე.წ. სუბკლინიკური ფორმა. ამ დროს დიაგნოზი ემყარება ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. სისხლის შრატში საერთო და თავისუფალი T_4 – დაბალია, თირეოტროპული ჰორმონი მომატებულია, T_3 – ნორმაშია, ვინაიდან T_4 გადადის T_3-ში. ფარისებრი ჯირკვალი ძირითადად T_3-ს გამოჰყოფს. I^{131}-ის – შთანთქმა არ აღემატება 10%-ს.

სისხლის შრატში ქოლესტერინის დონე მომატებულია, შეიძლება იყოს ანემია: ნორმოქრომული (მეტაბოლიზმის დაქვეითების გამო), ჰიპოქრომული (რკინის შეწოვის დაქვეითება) და ჰიპერქრომული (ვიტამინ B_{12}-ის დეფიციტის გამო), იგი აღინიშნება აუტოიმუნური თირეოიდიტის დროს.

მკურნალობა – ტარდება ჩანაცვლებითი თერაპია. თირეოიდული ჰორმონით – **ძირითადად** ლევოთიროქსინით, პრეპარატი ინიშნება ერთჯერ დღეში. მკურნალობას ვიწყებთ მცირე დოზით 0,025-0,05 მგ დღეში, დოზას ვზრდით ყოველ ორ კვირაში 0,15-0,2 მგ-მდე დღე-ღამეში. აუცილებელია ყურადღება მივაქციოთ ავადმყოფის თვითშეგრძნებას და განვსაზღვროთ თირეოტროპული ჰორმონი, რომელიც უნდა იყოს ნორმის ფარგლებში.

ხანშიშესულებში საჭიროა ეს მედიკამენტი მცირე დოზით ვიხმაროთ, ვინაიდან შეიძლება გააუარესოს გიდ-ის მიმდინარეობა (0,015-0,025 მგ საწყისი დოზა, შემდეგი დოზა ყოველ 3 კვირაში იზრდება 0,075 მგ.-მდე).

ხანშიშესულებში შეიძლება გამოვიყენოთ ტრიიოდთირონინი. ორსულებში ლევოთიროქსინის საწყისი დოზაა 0,015 მგ.

მიქსედემური (ჰიპოთირეოიდული) კომა. იგი ვითარდება არანამკურნალები ჰიპოთირეოზის დროს, მწვავე დაავადების პერიოდში, ქირურგიული ჩარევისას, ჰიპოთირეოზის არასრულყოფილი მკურნალობის შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა. აღინიშნება ჰიპოთერმია, ფილტვების ვენტილაციის მკვეთრი დაქვეითება, ტვინის ჰიპოქსია, სოპორი და კომა. ობიექტურად – მიქსედემის სურათი.

მკურნალობა. საჭიროა სასწრაფოდ დავიწყოთ მკურნალობა ლევოთიროქსინით 0,5 მგ ვენაში, ტრიიოდთირონინი მცირე დოზით 12,5 მგ, ყოველ 6 საათში, საჭიროა ფილტვების ადეკვატური ვენტილაცია და ოქსიგენაცია. პრესორული ამინების დანიშვნა არ შეიძლება, ვინაიდან შესაძლოა გამოიწვიოს არითმია.

საჭიროა დაინიშნოს გლუკოკორტიკოიდები, ვინაიდან კორტიზოლის უკმარისობაა. ინფექციის შემთხვევაში – ანტიბიოტიკი.

მეორადი ჰიპოთირეოზი უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე პირველადი. მისი მიზეზია თირეოტროპული ჰორმონის ნაკლოვანება, რაც ჰიპოფიზის წინა წილის უკმარისობის შედეგია. იგი მიმდინარეობს ისევე, როგორც პირველადი, მაგრამ უფრო მსუბუქად. მიქსედემა არ აღინიშნება.

დიაგნოზი ეყრდნობა სისხლის შრატში თირეოტროპული ჰორმონისა და T_4-ის დაქვეითებას. ამავე დროს ჰიპოთირეოზთან ერთად არის სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციური უკმარისობა. თირეოლიბერინის სინჯი უარყოფითია.

მესამეული ჰიპერთირეოზი. იგი ჰიპოთალამუსის პათოლოგიის შედეგია. კლინიკურად ჰგავს მეორადს, მაგრამ ამ დროს ჰიპოფიზის პათოლოგიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები არარის. სისხლის შრატში თირეოტროპული ჰორმონი და თიროქსინი დაქვეითებულია. თირეოგლობულინის სინჯი დაქვეითებულია. მეორადი და მესამეული ჰიპოთირეოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ლევოთიროქსინი.

დიფუზური და კვანძოვანი არატოქსიკური ჩიყვი

დიფუზური არატოქსიკური ჩიყვი ყალიბდება თირეოტროპული ჰორმონის მიმართ ფარისებრი ჯირკვლის მომატებული მგრძნობელობის შედეგად, როგორც კომპენსატორული რეაქცია, თირეოიდული ჰორმონის სინთეზის დაქვეითებასთან დაკავშირებით.

დიფუზური არატოქსიკური ჩიყვის მიზეზებია:

1. საკვებსა და წყალში იოდის ნაკლებობა.
2. თირეოიდული ჰორმონის სინთეზის თანდაყოლილი დეფექტი.
3. საკვები, რომელიც მდიდარია სტრუმოგენური ტიოციონატებით (კომბოსტო, ბოლოკი).
4. წამლის ზემოქმედება (ლითიუმი, ამიოდარონი).
5. თირეოიდული ჰორმონების მიმართ გენერალიზირებული რეზისტენტობა.

დიფუზური არატოქსიკური ჩიყვის ყველაზე ხშირი მიზეზია საკვებში და წყალში იოდის დეფიციტი. გარკვეულ ზონებში, სადაც მოსახლეობის 10%-ს აქვს ჩიყვი მათ უწოდებენ "ენდემიურ ჩიყვს", ხოლო როდესაც იოდის ნაკლებობა აქვს ცალკეულ ინდივიდს უწოდებენ "სპორადიულ ჩიყვს". იოდიზებული პროდუქტის და წყლის მიღებით მნიშვნელოვნად მცირდება ენდემიური ჩიყვის სიხშირე. იგი დღემდე გვხვდება ცალკეულ მთიან რაიონებში.

თირეოიდული ჰორმონის სინთეზში თანდაყოლილი დეფექტი შეიძლებ იყოს ჩიყვის მიზეზი, ეს დეფექტი შესაძლებელია იმ სისტემაში, სადაც იოდი გადადის ფარისებრ ჯირკვალში, ასევე თირეოგლობულინის ან ენზიმურ სისტემაში, პეროქსიდაზას არასაკმარისი სინთეზისას. მსუბუქი დეფექტის შემთხვევაში დიფუზური ჩიყვი შეიძლება მიმდინარეობდეს ეუთირეოზით, ან სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზით. გამოხატული დეფექტის დროს ჩიყვი მიმდინარეობს ჰიპოთირეოზით.

თირეოიდული ჰორმონის სინთეზის დეფიციტის გამოვლინებას ხელს უწყობს იოდის ნაკლებობა. თირეოიდული პორმონის სინთეზში დეფექტი შეიძლება გამოვლინდეს კალიუმის პერქლორატის ტესტით.

დიფუზური არატოქსიკური ჩიყვის მიზეზი, როგორც აღვნიშნეთ, შეიძლება იყოს პროდუქტები, რომლებიც მდიდარია ტიოციონატებით (კომბოსტო, ბოლოკი) ასეთი შემთხვევები ძალიან იშიათია და გვხვდება ენდემიურ კერებში.

წამლის მიცემის შედეგად შეიძლება განვითარდეს დიფუზური არატოქსიკური ჩიყვი. მაგალითად ამიოდარონი, ვინაიდან იგი მდიდარია იოდით, მისი მიღებისას, ამ პათოლოგიისაკენ მიდრეკილ პირებში შეიძლება ჩამოყალიბდეს დიფუზური

არატოქსიკური ჩიყვი და ჰიპოთირეოზი, ლითიუმის კარბონატი ასევე აქვეითებს ჰორმონის სინთეზს და შეიძლება ჩამოყალიბდეს ჩიყვი და ჰიპოთირეოზი.

თირეოიდული ჰორმონის მიმართ გენერალიზებული უგრძნობელობა იშვიათად გეხვდება. თირეოიდული ჰორმონის გენების რეცეპტორებში არის დეფექტი. ამ დროს სისხლის პლაზმაში მომატებულია თირეოტროპული ჰორმონი, მაგრამ რადგან ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის მხრიდან მის მიმართ მგრძნობელობა არარის, სეკრეცია არ მუხრუჭდება. სისხლში თირეოტროპული ჰორმონი ნორმაშია, ან მომატებული, ფარისებრ ჯირკვალში ძლიერდება მგრძნობელობა მის მიმართ, ვითარდება ჩიყვი და ჰიპოთირეოზი.

პათოგენეზი – თირეოტროპული ჰორმონებით ზედმეტი სტიმულაციის გამო ვითარდება ფარისებრი ჯირკვლის დიფუზური ფოლიკულური უჯრედების ჰიპერპლაზია. ინვოლუციის, ნეკროზისა და სისხლჩაქცევის კერებით.

თირეოტროპულ ჰორმონზე თანდათანობით მცირდება მგრძნობელობა და ვითარდება კოლოიდური ჩიყვი. კეროვანი ჰიპერპლაზიის შედეგად ვითარდება კვანძები. კვანძებში შეიძლება გაჩნდეს უჯრედთა კლონი, რომელიც არ ითვისებს იოდს და ვერ ახერხებს ჰორმონის სინთეზირებას, "ცივი კვანძი" და უჯრედთა კლონი, რომელიც ჭარბად ითვისებს იოდს. "ცხელი კვანძი" დასაწყისში ექვემდებარება თირეოიდული ჰორმონის კონტროლს, ხოლო შემდეგ ავტონომიური ხდება.

კლინიკური სურათი – ასეთ ავადმყოფებს აქვთ დიფუზურ-მრავალკვანძოვანი ჩიყვი. ჯირკვალი ოდნავ მკვრივია, თანდათან იზრდება და შეიძლება განვითარდეს მკერდუკანა ჩიყვი. დიდი ზომის დროს შეიძლება აღინიშნოს ზეწოლა მეზობელ ორგანოებზე: თავის აწევა და დაწევა შეზღუდულია, ყლაპვა გაძნელებული, ხორხის ნერვის დამბლა და ხმის დაკარგვა იშვიათი. გარკვეული დროის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ჰიპოთირეოზი, ხოლო კვანძოვანი ფორმის შემთხვევაში აქტიური – ჰიპერმოფუნქციე ადენომა, თირეოტოქსიკოზი.

დიაგნოზი – დიდხანს აღინიშნება ეუთირეოზი. სისხლში T_3-T_4 და თირეოტროპული ჰორმონის დონე ნორმაშია. ჰიპოთირეოზის დროს T_4 დაბალია, ხოლო თირეოტროპული ჰორმონი მაღალი. ანტისხეულების ტიტრი ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ არ აღინიშნება.

ულტრაბგერითი გამოკვლევით ისაზღვრება – ჯირკვლისა და კვანძის ზომები (რომელიც პალპაციით ვერ ხერხდება):

დიფუზური კვანძოვანი ჩიყვის დროს დგინდება კვანძების სიდიდე და მისი ექოგენობა. ეუთირეოზისას I^{131}-ის – შებოჭვა ნორმაშია, ხოლო ჰიპოთირეოზის დროს – დაქვეითებული. სკანირების საშუალებით დგინდება კვანძი "ცხელია" თუ "ცივი". T_3-ის დადებითი სინჯი მიუთითებს ავტომატურ ფუნქციებზე.

წვრილი ნემსით პუნქციური ბიოფსიის საშუალებით შეიძლება გამოვრიცხოთ კიბო ფარისებრი ჯირკვლების კვანძებში.

მკურნალობა – ეუთირეოზის დროს ფარისებრი ჯირკვლისა და კვანძის დასაპატარავებლად საჭიროა მიეცეთ ლევოთიროქსინი 0,1-0,15 მგ დღე-ღამეში, ან კალიუმის იოდი 200მგ ან თიროქსინის კომბინაცია კალიუმის იოდთან

(იოდთიროქსი, თირეოკომბი). ჰიპოთირეოზისას აუცილებელია თიროქსინი 0,1-0,15 მგ დღე-ღამეში. ერთი ან ორი კვანძის ჩამოყალიბების შემთხვევაში, რომლებიც ავტონომურად ჰიპერფუნქციობენ (ტოქსიკური ადენომა). მკურნალობა ისეთივეა, როგორც ტოქსიკური ადენომის შემთხვევაში.

თირეოიდიტი

თირეოიდიტის მიზეზი როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, შეიძლება იყოს: მწვავე ბაქტერიული თირეოიდიტი, ქვემწვავე თირეოიდიტი, "წყნარი" ან უმტკივნეულო თირეოიდიტი, ასევე ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი.

მწვავე ინფექციური თირეოიდიტი

მწვავე ინფექციური თირეოიდიტის გამომწვევი მიზეზებია: მიკრობები, კერძოდ, ყველაზე ხშირად ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნევმოკოკები. ხშირად ის მეორადი ხასიათისაა და ვითარდება ცალკეული ფოკუსებიდან, პირველადი იშვიათია.

პათოგენეზი – ფარისებრი ჯირკვლის ანთება მიმდინარეობს ნეიტროფილებისა და ლიმფოციტების ინფილტრაციით, ხშირად ვითარდება აბსცესი და ნეკროზი. აბსცესი ხან ტრაქეაში, ხან საყლაპავში იხსნება.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფი უჩივის გამოხატულ ტკივილს ფარისებრი ჯირკვლის მიდამოში, პალპაციით იგი გადიდებული, მკვრივი, ცხელია, ჯირკვალზე შეიძლება იყოს ჰიპერემია, ავადმყოფებს თავის მოძრაობა ძალიან უჭირთ. შეიძლება აღინიშნოს დისფაგია. ტკივილი არცთუ იშვიათად ირადიაციას განიცდის ყურებში, ქვედა ყბაში. ჯირკვლის მიდამოში ლიმფური კვანძები დიდდება. ინფექციის არსებობის გამო დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი სიცხით (38-40°C) და სისუსტით.

დიაგნოსტიკა – სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრით, მაღალი ედს. T_3-T_4 თირეოტროპული ჰორმონი სისხლის შრატში ჩვეულებრივ ნორმაშია, მაგრამ შეიძლება იყოს "გაჟონვის" თირეოტოქსიკოზი, როდესაც ჯირკვლის დესტრუქციის გამო ჰორმონი სისხლში გადადის, ამ დროს მატულობს T_3-T_4 და მცირდება თირეოტროპული ჰორმონი.

I^{131}-ის – შებოჭვა ნორმაშია, სკანირებით დაზიანებულ უბანში შეიძლება იყოს "ცივი" კერები.

აუტოანტისხეულები სისხლში არ აღინიშნება. დიაგნოზი ისმება ავადმყოფის ჩივილების და ლაბორატორიული მონაცემების მიხედვით.

გართულებები: – აბსცესის გასკდომა, თრომბოფლებიტი, სეფსისი.

მკურნალობა – ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, აბსცესის დროს – ქირურგიული.

სწორი და დროული მკურნალობის შედეგად, როგორც წესი, ხდება სრული გამოჯანმრთელება.

ქვემწვავე თირეოიდიტი

ქვემწვავე თირეოიდიტი – ფარისებრი ჯირკვლის პირველადი ვირუსული ეტიოლოგიის ანთებაა. თირეოიდიტის ამ ფორმას მრავალი სინონიმი აქვს, ისეთები, როგორიცაა მწვავე, უბრალო თირეოიდიტი, ვირუსული თირეოიდიტი, ფსევდოგრანულომატოზური თირეოიდიტი. მიგრაციული (მცოცავი) თირეოიდიტი და დე კერვენის თირეოიდიტი.

ეტიოლოგია – პირველადი ქვემწვავე თირეოიდიტის მიზეზებია ვირუსები, კერძოდ ყბაყურას ვირუსი, კოკსაკი, ადენოვირუსი. ამის სასარგებლოდ მეტყველებს ის გარემოება, რომ დაავადება ყოველთვის იწყება მწვავე რესპირატორული დაავადების შემდეგ. ზოგიერთ შემთხვევაში მას აქვს პროდრომული პერიოდი – კუნთების ტკივილი, საერთო სისუსტე. დაავადება გვხვდება შემოდგომა-გაზაფხულის პერიოდში, როდესაც ვირუსული ინფექცია დიდი სიხშირით აღინიშნება და ხასიათდება ავადმყოფის სრული გამოჯანმრთელებით, იგი ხშირია ქალებში.

პათოგენეზი – ფარისებრ ჯირკვალში აღინიშნება ფოლიკულური ეპითელიუმის დესტრუქცია, რაც იწვევს თირეოიდული ჰორმონის სინთეზის შემცირებას. ამაზე მიუთითებს ფარისებრ ჯირკვალში I^{131}-ის ძალიან დაბალი შებოჭვა. დაავადების აქტიურ ფაზაში ფოლიკულური ინტეგრაციის დაკარგვის გამო სისხლში გადადის არაჩვეულებრივი იოდპროტეინები და ჰორმონები (T_3-T_4), მიუხედავად იმისა, რომ ქვემწვავე თირეოიდიტი არ არის აუტოიმუნური დაავადება, სისხლში ამ დროს ქსოვილის დესტრუქციის საპასუხოდ ვლინდება ანტისხეულები თირეოგლობინისა და მიკროსომური ფრაქციის მიმართ.

მორფოლოგია – დაზიანებულ უბანში ფოლიკულები მონონუკლეური ტიპის უჯრედებით არის ინფილტრირებული. აქ დარღვეულია ეპითელიუმი, კოლოიდს არ შეიცავს. ან იგი ნაწილობრივადაა, ბაზალური მემბრანა ფრაგმენტირებულია. აღინიშნება მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები, რომლებიც კოლოიდს კარგავენ. კოლოიდი შეიძლება იყოს ინტერსტიციუმში ან მრავალბირთვიან უჯრედებში. ფოლიკულური ცვლილებები პროგრესირებს. ინტერსტიციულ ქსოვილში ანთებაა.

კლინიკური სურათი – ტკივილი ფარისებრი ჯირკვლის მიდამოში მუდმივი ხასიათისაა ან უეცრად აღმოცენდება, არც თუ იშვიათად ირადიაციას განიცდის ქვედა ყბაში, ყურებში, შეიძლება ტკივილი აღინიშნოს ყლაპვის დროს, ასევე ხმის ჩახლეჩა, დისფაგია, ხანდახან ავადმყოფი უჩივის გულის ფრიალს, აგზნებულობას, სისუსტეს, დაღლილობას. ტკივილი ძლიერდება თავის მოძრაობის დროს. პალპაციით ჯირკვალი ზომიერადაა გადიდებული, მაგარია, ძალიან მტკივნეული, ტკივილის გამოხატულება ცვალებადობს. ჯირკვალი ხშირად კვანძოვანია, ერთი წილი უფრო დაზიანებულია, კანი ჯირკვლის მიდამოში შეიძლება იყოს წითელი.

მიმდინარეობა – მსუბუქი და მძიმე. დაავადება მთავრდება გამოჯანმრთელებით. იშვიათად ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს შეიძლება განვითარდეს ჰიპოთირეოზი.

დაავადების მწვავე ფაზააში, ფოლიკულების დესტრუქციის და სისხლში თირეოიდული ჰორმონების ჭარბად გადასვლის გამო შეიძლება იყოს ტრანზიტორული თირეოტოქსიკოზი.

დიაგნოზი – დაავადების ადრეული ფაზისათვის დამახასიათებელია დისოციაცია ჯირკვლის მიერ I^{131}-ის ძალიან დაბალ შებოჭვასა და ნორმულ ან მომატებულ T_4-ის დონეს და დაქვეითებულ თირეოტროპულ ჰორმონს შორის. I^{131}-ის სუბნორმული შებოჭვა შეიძლება იმ შემთხვევაში, როდესაც დაზიანებულია ჯირკვლის მხოლოდ ერთი წილი, განსაკუთრებით მსუბუქ შემთხვევაში. ცილასთან შეკავშირებული იოდი ხშირად მომატებულია, რაც მიუთითებს სისხლში არანორმულად იოდინირებული თიროზინის არსებობაზე. გამოჯანმრთელებისას I^{131} ნორმას უბრუნდება.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს პაშიმიტოს თირეოიდიტის მწვავე დასაწყისთან, მწვავე ჩირქოვან თირეოიდიტთან.

მკურნალობა – ყველაზე ეფექტიან სამკურნალო საშუალებად ითვლება გლუკოკორტიკოსტეროიდები. ეფექტი აღინიშნება უკვე პირველ დღეებში: კლინიკური ნიშნები ქრება, ედს და ტემპერატურა განიცდის ნორმალიზაციას. ინიშნება პრედნიზოლონი 10 მგ 3-4-ჯერ დღეში, 2-3 კვირა, შემდეგ დოზას ვამცირებთ 5-10 მგ-ით ყოველ 2-3 დღეში. 1 ან 2 აბი დილით (სანამ არ მოხდება I^{131}-ის შებოჭვის ნორმალიზაცია).

კორტიკოსტეროიდებთან ერთად ინიშნება თირეოიდული ჰორმონი ტრიიოდთირონინი 80 მგ (თითო აბი 4-ჯერ დღეში) თირეოტროპული ჰორმონის დათრგუნვისათვის, ვინაიდან მას შეუძლია მოახდინოს ანთების გახანგრძლივება.

ქვემწვავე ლიმფოციტური (უმტკივნეულო) თირეოიდიტი.

"წყნარ" ან უმტკივნეულო ქვემწვავე თირეოიდიტს ახასიათებს უმტკივნეულო გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი და თირეოტოქსიკოზის ნიშნები. თირეოტოქსიკოზი ვითარდება ჯირკვლის დესტრუქციის გამო, რომლის დროსაც ჰორმონი გადადის სისხლში. სხეულის ტემპერატურა ნორმაშია ან სუბფებრილური.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – უცნობია.

მორფოლოგიურად აღინიშნება დე კერვენის ქვემწვავე თირეოიდიტი, მაგრამ იგი განსხვავდება იმით, რომ ამ დაავადების დროს არარის გამოხატული ლიმფოციტური ინფილტრაცია. იგი ითვლება აუტოიმუნურ დაავადებად, მაგრამ განსხვავებით ქრონიკული აუტოიმუნური დაავადებისაგან სპონტანურად ქრება.

დიაგნოსტიკა. T_3-T_4 მომატებულია, თირეოტროპული ჰორმონი დაქვეითებული, ზომიერი ლეიკოციტოზი, ედს ნორმაშია, I^{131}-ის შებოჭვა ძლიერ დაქვეითებულია (10%<).

მკურნალობა ადრენობლოკერებით. ანტითირეოიდული პრეპარატი არ იხმარება. მკურნალობა ძირითადად ისეთივეა, როგორც ქვემწვავე თირეოიდიტის დროს, პრედნიზოლონი – 30 მგ დღეში.

ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი

ჰაშიმოტოს დაავადება – ქრონიკული ლიმფოციტური თირეოიდიტი, აუტოიმუნური თირეოიდიტი.

ეს დაავადება უფრო ხშირად ემართებათ ქალებს, ვიდრე მამაკაცებს (10:1), 30-დან 50 წლამდე. ბავშვებში ან ახალგაზრდებში ჩიყვის განვითარების მიზეზი ძირითადად აუტოიმუნური თირეოიდიტია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – იგი აუტოიმუნური დაავადებაა, მას საფუძვლად უდევს მემკვიდრეობითი დეფექტი იმუნორეგულაციაში (ფარისებრი ჯირკვლის თიმუსდამოკიდებული ლიმფოციტების, T - სუპრესორების მიმართ). T - სუპრესორების დაქვეითებული ფუნქციის გამო ადგილი აქვს სენსიბილიზაციას. თირეოიდიული ანტიგენის მიმართ ჩნდება ლიმფოციტური T ჰელპერების კლონი. ისინი ფარისებრ ჯირკვალში იწვევენ ინფილტრაციას, ასტიმულირებს B – ლიმფოციტებს, რათა გამომუშავდეს ანტისხეულები თირეოიდული უჯრედის მიკროსომოლარული ფრაქციის და თირეოიგლობულინის მიმართ. ეს ანტისხეულები იწვევენ ჯირკვლის დესტრუქციას, ირღვევა მისი შენება, ამის გამო ქვეითდება T_4 და T_3-ის სინთეზი და მათი სეკრეცია სისხლში. ამას მოჰყვება კომპენსატორულად თირეოტროპული ჰორმონის მომატება. თირეოტროპული ჰორმონი იწვევს ჯირკვლის გაზრდას და ვითარდება ჩიყვი, ხანგრძლივი ეუთირეოზით.

მაგრამ, ბოლო მონაცემების მიხედვით, თირეოტროპული ჰორმონის დონე მომატებული არარის, თუმცა იზრდება ფარისებრი ჯირკვლის მგრძნობელობა თირეოტროპული ჰორმონის მიმართ, ასევე არარის გამორიცხული სპეციალური ანტისხეულების არსებობა, რომელიც ზრდის ჯირკვალს.

ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი შეიძლება შეუერთდეს გრეივსის დაავადებასთან, ასევე სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან: ადისონის დაავადებასთან, ვიტამინ B_{12} – დეფიციტურ ანემიასთან, ინსულინდამოკიდებულ შაქრიან დიაბეტთან, ენდოკრინული ჯირკვლების დაავადებებთან.

მორფოლოგია – ჯირკვლოვანი ქსოვილი ფერმკრთალი და მკვრივია. ჰისტოლოგიურად დიფუზური ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, ბლასტების ჩამოყალიბებამდე, ასევე აღინიშნება ლიმფოიდური ფოლიკულები, ფოლიკულების შემბრანის დეგენარაცია და ფრაგმენტაცია, ცალკეული ფოლიკულების ობლიტერაცია.

კლინიკური სურათი – მთავარი ნიშანია ჩიყვი, რომელიც თანდათან იზრდება, ჩიყვის აღმოჩენის შემთხვევაში მრავალი ავადმყოფი ექიმთან ჩიყვის გამო მიდის. ავადმყოფთა 15-20%-ს აღენიშნება ჰიპოთირეოზი, რის გამოც მიმართავენ ექიმს. სხვა შემთხვევაში ფარისებრი ჯირკვალი სწრაფად იზრდება, მიმდინარეობს ტკივილის სინდრომით, პალპაციით მტკივნეულია, რის გამოც შეცდომით შეიძლება ვიფიქროთ ქვემწვავე თირეოიდიტზე. ჰაშიმოტოს ეს ფორმა გამოყოფილია, როგორც მტკივნეული ლიმფოიდური თირეოიდიტი.

ჩვეულებრივ ჯირკვალი ზომიერად არის გადიდებული და ზომიერად მკვრივია. ჩიყვის ზედაპირი სადა, ან უსწორმასწოროა, მაგრამ კარგად ჩანს. კვანძები

მისთვის არარის დამახასიათებელი. ორივე წილი გადიდებულია. მაგრამ ერთერთი შეიძლება უფრო გადიდებული იყოს, ზეწოლა იშვიათად აღინიშნება. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ჩიყვი რამდენიმე წლის განმავლობაში თანდათანობით დიდდება.

ჰიპოთირეოზი ყალიბდება ეუთირეოიდული მდგომარეობის ხანგრძლივად არსებობის შემდეგ. თუმცა იმ ავადმყოფებს, რომლებიც პირველად მიდიან ექიმთან, უკვე 25%-ში აქვთ ჰიპოთირეოზი.

არის აზრი, რომ ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი კიბოს წინამორბედია. მაგრამ ხანგრძლივმა დაკვირვებამ ეს მოსაზრება არ დაამტკიცა. ჯირკვლის ფუნქცია დიდხანს შენახულია, დასაწყისში შეიძლება იყოს ტრანზიტორული თირეოტოქსიკოზი ორი მიზეზის გამო: 1. ჯირკვლის სწრაფი დესტრუქციის შედეგად სისხლში გადადის T_4-T_3, რომელიც აღინიშნება დაავადების მწვავე განვითარების დროს, 2. მიკროსომური ფრაქციისა და თირეოგლობულინის მიმართ წარმოიშობა ანტისხეულები. ჰაშიმოტოს და თირეომასტიმულირებელი ანტისხეულები, რომლებიც ასტიმულირებენ თირეოტროპულ ჰორმონს და ჯირკვლის ფუნქციას, მაგრამ ჰაშიმოტოს დაავადების დროს სჭარბობენ ანტისხეულები, რომლებიც იწვევენ თირეოიდული ჯირკვლების დესტრუქციას. თირეომასტიმულირებელი ანტისხეულების სუბსტრატი ქრება. ამიტომ თირეოტოქსიკოზი ტრანზიტორული ხასიათისაა. ჰაშიმოტოს თირეოიდიტის ჰიპოთირეოზის დროს შეიძლება განვითარდეს თირეოტოქსიკოზი – გრეივსის დაავადება. თავის მხრივ შეიძლება გრეივსის თირეოტოქსიკოზი შეიცვალოს ჰიპოთირეოზით, ვინაიდან მას თან ახლავს ჰაშიმოტოს დაავადება. გრეივსის დაავადებისას სჭარბობენ თირეომასტიმულირებელი ანტისხეულები, ხოლო ჰაშიმოტოს დაავადების დროს აუტოანტისხეულები თირეოგლობინისა და მიკროსომური ფრაქციის მიმართ.

დიაგნოზი: დასაწყისში ლაბორატორიულმა ტესტებმა შეიძლება ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია გვიჩვენოს, ისე, რომ არ იყოს თირეოტოქსიკოზი. ჯირკვლის მიერ I^{131}-ის შებოჭვა მომატებულია. ასევე მცირდება T_4 და ცილასთან დაკავშირებული იოდი, ხოლო T_3 კი ხანდახან მომატებულია. ულტრაბგერითი გამოკვლევა ჰაშიმოტოს დაავადების დროს ნაკლებად ეფექტურია.

ყველაზე ინფორმაციულია ანტისხეულების გამოვლენა ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ (წერილი ნემსით მიღებული ბიოფსიური მასალის შესწავლით).

ჰაშიმოტოს დაავადების დროს სისხლის შრატში საგრძნობლადაა გაზრდილი ტიტრი მიკროსომური ფრაქციის და თირეოგლობულინის მიმართ, მაგრამ ზოგჯერ, ხანგრძლივად მიმდინარეობისას ტიტრი შეიძლება დაბალი იყოს, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ბიოფსია.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება დიფუზურ ტოქსიკურ ჩიყვთან. დიაგნოზს სწყვეტს ანტისხეულის გამოვლენა და ბიოფსია, ასევე უნდა გაიმიჯნოს ფარისები ჯირკვლის კიბო.

მკურნალობა – ავადმყოფები, რომლებსაც აქვთ მცირე ზომის ჰაშიმოტოს ჩიყვი და ეუთირეოზი, მკურნალობას არ საჭიროებენ, ხოლო დიდი ჩიყვის

დროს, როცა ჰიპოთირეოზია, მკურნალობა ტარდება თირეოიდული ჰორმონებით – ლევოთიროქსინი 0,15 მგ დღე-ღამეში. იგი დასაწყისში ეძლევა მცირე დოზით 0,05 მგ დღეში, შემდეგ თანდათან ემატება დოზა, 10-14 დღის შემდეგ ვაძლევთ 0,15 მგ-ს, ხანშიშესულებს ეს მედიკამენტი საჭიროა ფრთხილად მივცეთ.

ჩიყვის ზომები მკურნალობის შედეგად პატარავდება 3-6 თვის შემდეგ, თუ აღინიშნება ჰიპოთირეოზი, თირეოიდული პრეპარატის დანიშვნა აუცილებელია.

ჰაშიმოტოს დაავადების მწვავე გამოვლინებისას, საჭიროა გლუკოკორტიკოსტეროიდული პრეპარატებით მკურნალობა. პრედნიზოლონი 40-60 მგ დღე-ღამეში, შემდეგ დოზას თანდათან ვამცირებთ.

ოპერაცია კეთდება დიდი ჩიყვის დროს. ოპერაციის შემდეგ საჭიროა თირეოიდული ჰორმონების მიცემა, ვინაიდან ასეთ ავადმყოფებს უვითარდებათ ჰიპოთირეოზი. ამ დაავადების მკურნალობა არ შეიძლება არაორგანული იოდით, ვინაიდან ვითარდება იოდური მიქსედემა. ქრონიკული ლიმფოიდური თირეოდიტი ბავშვებში და ახალგაზრდებში გამოყოფილია ცალკე, ეს მდგომარეობა ბავშვთა ჰიპოთერეოზის ხშირი მიზეზია.

მშობიარობის შემდგომი თირეოიდიტი. იგი მშობიარობის ორი თვის შემდეგ ვლინდება. ავადმყოფებს უჩნდებათ ჩიყვი, ჩვეულებრივ ეუთირეოიდული, მაგრამ შეიძლება აღინიშნოს ტრანზიტორული თირეოტოქსიკოზი, შემდგომ ჰიპოთირეოზი იჩენს ტენდენციას გამოჯანმრთელებისაკენ, მაგრამ შეიძლება ჩამოყალიბდეს ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი.

პათოგენეზი. – ეს დაავადება უვითარდებათ ნამშრობიარებ ქალებს, რომლებსაც აქვთ იმუნური სისტემის მემკვიდრეობითი დეფექტი. მათ სისხლში აღენიშნებათ აუტოანტისხეულები ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ, როგორც თირეომასტიმულირებელი, ასევე მიკროსომური ფრაქციის და თერეოგლობინის მიმართ, მაგრამ ეს ცვლილება იმდენად ღრმა არარის, რომ გამოიწვიოს გრეივსის, ან ჰაშიმოტოს დაავადება. ორსულობა საერთოდ თრგუნავს იმუნურ სისტემას. ასეთ ავადმყოფებს უკვე მესამე ტრიმესტრში აღენიშნებათ ანტისხეულები ჯირკვლის მიმართ.

მშობიარობის შემდეგ ხდება აუტოიმუნური მოშლილობის მანიფესტაცია, რასაც მოჰყვება ანტისხეულების მომატება და დაავადების განვითარება.

მკურნალობა – თუ აღინიშნება ჰიპოთირეოზი უნდა დაინიშნოს თირეოიდული ჰორმონები.

ასიმპტომური ატროფიული აუტოიმუნური თირეოიდიტი (იდიოპათიური მიქსედემა).

ეს დაავადება მიმდინარეობს ფარისებრი ჯირკვლის გადიდების გარეშე და ხასიათდება თანდათანობითი დაპატარავებით, საბოლოოდ ატროფიით, ფიბროზული ქსოვილის ჩანაცვლებით. იგი დგინდება შემთხვევით, როდესაც აღმოჩნდება ანტისხეულები ჯირკვლის მიმართ, მაშინ, როდესაც ატროფია ჯერ არარის დაწყებული. დაავადებას მოჰყვება მიქსედემა, რომელსაც ადრე უწოდებდნენ იდიოპათიურ მიქსედემას.

მკურნალობა – ინიშნება თირეოიდული ჰორმონები.

ფარისებურ ჯირკვალში კვანძოვანი წარმონაქმნები

ფარისებრ ჯირკვალში კვანძოვანი წარმონაქმნები იყოფა კეთილთვისებიანად და ავთვისებიანად.

ფარისებრი ჯირკვლის კეთილთვისებიანი წარმონაქმნები.

ეტიოლოგია. ფარისებრი ჯირკვლის კვანძოვანი წარმონაქმნების მიზეზი შეიძლება იყოს:

1. ქრონიკული თირეოიდიტის, დიფუზური ტოქსიკური და არატოქსიკური ჩიყვის დროს ჯირკვლის არათანაბარი ჰიპერპლაზია.

2. ჯირკვლის ერთი წილის ჰიპერპლაზია მეორეს აგენეზიის დროს.

3. ჯირკვლის არათანაბარი ჰიპერპლაზია ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ ან I^{131}-ის – მკურნალობის შემდეგ.

4. მრავლობითი კვანძოვანი არატოქსიკური ჩიყვის დროს ჯირკვლის არათანაბარი ჰიპერპლაზია – ადენომატოზის განვითარებით.

5. ფარისებრი ჯირკვლის კისტა და ჭეშმარიტი ადენომა.

მორფოლოგია – ადენომა ჰისტოლოგიური სურათის მიხედვით 4 ტიპისაა: ემბრიონული, ფეტალური, ფოლიკულური, Hurtle უჯრედოვანი ადენომა. იშვიათია კერატომა, ლიპომა, ჰემანგიომა. ყველაზე ხშირად გვხვდება ფოლიკულური ადენომა – მიკროფოლიკულური, მაკროფოლიკულური და კოლოიდური ადენომა. ეს მიკროადენომები ფუნქციურად აქტიურია და თირეოტოქსიკოზის მიზეზი შეიძლება გახდეს, ხოლო მაკროადენომა შეიცავს კოლოიდს, ამიტომ ფუნქციურად დაბალი აქტივობისაა.

კლინიკური სურათი – აბსოლუტური კრიტერიუმი კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი ფორმის გასარჩევად არარსებობს. განსხვავება დგინდება მორფოლოგიურად, თუმცა კლინიკური ნიშნების დაკვირვებულ ანალიზს შეუძლია დიაგნოზში გარკვეული სიცხადის შეტანა.

კეთილთვისებიანი კვანძი უფრო ხშირად აღინიშნება ასაკოვან პირებში, ხოლო ახალგაზრდა ასაკში კვანძის არსებობა შეიძლება ავთვისებიან სიმსივნეზე მიგვანიშნებდეს. კეთილთვისებიანი კვანძი უფრო ხშირად აღინიშნება ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში.

პალპაციის დროს შეიძლება აღმოვაჩინოთ გადიდებული ან ნორმული ფარისებრი ჯირკვლის ფონზე კვანძი ან კვანძები. კიბოზე უნდა მივიტანოთ ეჭვი მაშინ, როდესაც ერთი კვანძია, ხოლო მრავლობითი კვანძების დროს ეჭვი მიგვაქვს მრავლობით კვანძოვან ჩიყვზე. გამორიცხული არარის, რომ კიბო რამდენიმე კვანძის სახით იყოს წარმოდგენილი. კიბოს დროს კვანძი ქვასავით მკვრივია, იგი შეიძლება იყოს ფიქსირებული, ყპალვისას არ მოძრაობდეს. შესაძლოა ავადმყოფს ხმა შეეცვალოს.

კეთილთვისებიანი სიმსივნის შემთხვევაში კვანძი ზომიერი სიმკვრივისაა, ადვილად მოძრაობს. ლიმფური კვანძების არსებობა კიბოზე მიუთითებს.

დიაგნოსტიკა: T_3 და T_4 ნორმაშია. სისხლის შრატში კალციტონინის მომატება მიუთითებს მედულარულ კიბოზე. სკანირება საკითხს ვერ წყვეტს. ჯირკვლის კიბოს ცივი უბნები ახასიათებს, მაგრამ იგი ხშირ შემთხვევაში კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. "ცხელი" კვანძის გამოვლენა და ჯირკვლის ცალკეული ნაწილების ჰიპოფუნქცია მიუთითებს ჰიპერმოფუნქციე „ტოქსიკურ" ადენომაზე. ულტრაბგერითი გამოკვლევა მნიშვნელოვანია სოლიდური კვანძების კისტებისაგან დიფერენცირებაში. პატარა ზომის კისტები 2-3 სმ დიამეტრის, იშვიათადაა ავთვისებიანი. კეთილთვისებიანს ახასიათებს გამჭვირვალე სითხე, ხოლო ახალი ან ძველი სისხლი მიუთითებს ავთვისებიანობაზე. კეთილთვისებიანი კისტა პუნქციის შემდეგ იჩუტება, ხოლო ავთვისებიანში – სითხე კვლავ სწრაფად ჩნდება.

მკურნალობა – თირეოიდული ჰორმონები. მკურნალობა კეთილთვისებიან წარმონაქმნებს ამცირებს, ხოლო ავთვისებიანზე არ მოქმედებს და პირიქით, შეიძლება გადიდდეს. ასევე შეიძლება კეთილთვისებიანი კვანძები არ დაპატარავდეს. ლევოთიროქსინის დოზაა 0,15-0,2 მგ ერთხელ დღეში. ოპერაცია ნაჩვენებია მაშინ, როდესაც კვანძი დიდია "ცივი" და ციტოლოგიური მონაცემებით კიბოზე არის ეჭვი, ასევე მაშინ, როდესაც თირეოიდული ჰორმონები შედეგს არ იძლევა.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბო.

ფარისებრი ჯირკვლის კიბო უმრავლეს შემთხვევაში აღმოცენდება ფოლიკულური ეპითელიუმიდან (პაპილარული, ფოლიკულური, ანაპლასტიკური) და იშვიათად პარაფოლიკულური უჯრედებიდან (პარაფოლიკულური ან მედულარული კიბო) – ჯირკვლებში იშვიათია კიბოს მეტასტაზები.

პაპილარული კიბო – ფარისებრი ჯირკვლის კიბოთა შორის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. იგი ხშირად გვხვდება ბავშვებსა და მოზრდილებში. 40 წლამდე ქალები 2-3-ჯერ მეტი სიხშირით ავადდებიან. იგი ნელა იზრდება და რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზირდება. ხანშიშესულ ასაკში იგი უფრო ხშირად მამაკაცებში გვხვდება და მძიმედ მიმდინარეობს.

კლინიკური სურათი – პაპილარული კარცინომა გამოვლინდება ასიმპტომური კვანძით, ნორმულ ფარისებრ ჯირკვალში. რეგიონალური ლიმფური კვანძები შეიძლება გადიდებული იყოს. სიმსივნით ინვაზია და მეტასტაზირება ვითარდება მოგვიანებით.

დიაგნოსტიკა – წამყვანი სადიაგნოსტიკო მეთოდი პაპილარული კარცინომის დროს პუნქციური ასპირაციული ბიოფსიაა. სკანირებით დგინდება "ცივი" კვანძი არ შეიცავს I^{131}-ს, ექოგრაფიით – მკვრივი წარმონაქმნი.

მკურნალობა – ოპერაციული.

ფოლიკულური კიბო – ფარისებრი ჯირკვლის კიბოთა შორის 1/4-ში აღინიშნება. იგი მოგვიანებით ასაკში გვხვდება, ვიდრე პაპილარული კიბო, ძირითადად 40 წლის ზემოთ. ქალები 2-3-ჯერ უფრო ხშირად ხდებიან ავად,

ვიდრე მამაკაცები. ფოლიკულური კიბო მეტასტაზირებას რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში იშვიათად იძლევა. მაგრამ ინვაზირდება ჯირკვლის სისხლძარღვებში, შეიძლება გავრცელდეს ჰემატოგენური გზით, ადრე იძლევა მეტასტაზებს ფილტვებში, ღვიძლში, ძვლებში.

კლინიკური სურათი – ფოლიკულური კიბო გამოვლინდება ერთი კვანძით ან მასის სახით გაუდიდებელ ფარისებრ ჯირკვალში, ან შეიძლება ის განვითარდეს მრავალი წლის განმავლობაში არსებულ ჩიყვის ფონზე. კვანძი ქვისმაგვარი სიმკვრივისაა, ზოგჯერ პროცესში ჩართულია მთელი წილი. მისთვის რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მეტასტაზირება დამახასიათებელი არარის. მაგრამ ჰემატოგენური გზით იძლევა მეტასტაზებს ფილტვებში, ღვიძლში, ძვლებში.

დიაგნოზი – ემყარება პუნქციურ ასპირაციულ ბიოფსიას. სკანირებით დგინდება "ცივი" უბნები, მაგრამ სხვა ფორმებისაგან განსხვავებით შეიძლება იყოს ფუნქციურად აქტიური უბნები.

მკურნალობა ქირურგიულია. ტარდება ტოტალური სტრუმექტომია.

მედულარული („სოლიდური") კიბო – იგი პარაფოლიკულური წარმოშობისაა და გვხვდება 5-10%-ში, ვითარდება 50 წელზე მეტი ხნის მოსახლეობაში, უფრო ხშირად ქალები, ვიდრე მამაკაცები.

მედულარული კიბო უფრო ავთვისებიანია. მედულარული კარცინომა იწყება პარაფოლიკულური უჯრედებიდან, სწრაფად ერცელდება ჯირკვალზე, რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში; ადრე იძლევა შორეულ მეტასტაზებს, მისთვის დამახასიათებელია ის, რომ იგი ჭარბად გამოიმუშავებს კალციტონინს და შეიცავს ამილოიდს.

კლინიკური სურათი – ჯირკვალში ისინჯება მკვრივი კვანძი, ან მასა. ლიმფური კვანძები გადიდებულია. სიმსივნე შეიძლება იყოს ორივე მხარეს. მედულარული კიბო ხშირად შეუღლებულია სხვა ორგანოს კიბოსთან. ხშირია კარცინოიდული და კუშინგის სინდრომი, ვინაიდან სიმსივნე კალციტონინის გარდა შეიძლება გამოჰყოფდეს სეროტონინსა და ACTH-ს ასევე პროსტაგლანდინებს, კინინებს, ვაზოაქტიურ ნაწლავისმიერ პეპტიდებს, რომლებიც იძლევა პერიოდულ ფაღარათს, იგი ოჯახური ხასიათისაა და უფრო ახალგაზრდებში გვხვდება. ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ ოჯახური მედულარული კიბო, შეიძლება ჰქონდეთ ფეოქრომოციტომა, ჰიპერპარათირეოზი.

დიაგნოზი ემყარება პუნქციურ ბიოფსიას. სცენოგრამაზე – "ცივი" უბნები.

მკურნალობა – ოპერაციულია.

ანაპლასტიკური კიბო – იგი აღნიშნული ჯირკვლის სიმსივნეების 10%-ს შეადგენს, გვხვდება 50 წლის ზევით, უხშირესად ქალებში. ეს ფორმა ძალზე ავთვისებიანია, სწრაფად იზრდება მეზობელ სტრუქტურებში და იძლევა მეტასტაზირებს ფილტვებში, ღვიძლში, ძვლებში, ტვინში. სიმსივნეს არა აქვს კაფსულა და ფართოდ ერცელდება ჯირკვლებში.

კლინიკური სურათი – სიმსივნე სწრაფად იზრდება. პალპაციით იგი ქვისებრი კონსისტენციისაა, ყლაპვის დროს არ მოძრაობს, ხან მთელ ჯირკვალს მოიცავს ამ ფონზე შეიძლება იყოს რბილი კონსისტენციის უბნები, რომლებიც სიმსივნის ნეკროზის შედეგია. ვინაიდან სიმსივნე სწრაფად იზრდება მის გარშემო არსებულ სტრუქტურებში, ავადმყოფებს აღენიშნება ხმის ჩახლეჩა, დისფაგია, ქოშინი, ყელზე ზეწოლა. პალპაციით გვაქვს მკვრივი, მტკივნეული რეგიონალური ლიმფური კვანძები.

სიმსივნის მიდამოში კანი მოწითალო-მოლურჯო ფერისაა, ზოგჯერ ცხელია, მეტასტაზები ნაადრევად ჩნდება ფილტვებში, ღვიძლში, ძვლებში.

პროგნოზი ცუდია.

დიაგნოზი ეყრდნობა პუნქციურ ბიოფსიას, სკანირებას (''ცივი'' უბნები). ულტრაბგერითი გამოკვლევით – ჯირკვალში მკვრივი წარმონაქმნი.

მკურნალობა – მთლიანი სტრუმექტომია რეგიონალური ლიმფური კვანძების ამოღებით, თუ ეს არ ხერხდება, ტარდება პალიატიური ოპერაცია ჯირკვლის ნაწილობრივი ამოკვეთით, რომელიც აწვება მეზობელ ორგანოებს – ტრაქეას, საყლაპავს.

ქიმიოთერაპია ნაკლებად ეფექტიანია.

თირკმელზედა ჯირკვლის დაავადებები

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის დაავადებები

კუშინგის სინდრომი

კუშინგის სინდრომი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომლის დროსაც სისხლის პლაზმაში კორტიზოლი ქრონიკულად არის მომატებული, ამიტომ იგი ხანგრძლივად და ჭარბად მოქმედებს ორგანიზმზე და ქსოვილებზე, რაც მიზეზი ხდება ამ დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლინებისა.

ეტიოლოგია – კუშინგის სინდრომი იყოფა რამდენიმე ფორმად: **აკტჰ**-დამოკიდებულ, **აკტჰ**-დამოუკიდებელ და იატროგენურ კუშინგის სინდრომად.

აკტჰ-დამოკიდებულ ფორმას საფუძვლად უდევს **აკტჰ**-ის ჭარბი რაოდენობით სეკრეცია და მის მიერ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მომატებული სტიმულაცია. არჩევენ ამ ფორმის ორ სახეს: პირველი, რომელიც განპირობებულია ეუტოპიური **აკტჰ**-დამოკიდებული სინდრომით (კუშინგის დაავადება), როდესაც **აკტჰ** სინთეზირდება ჰიპოფიზში და ექტოპიური **აკტჰ**-დამოუკიდებელი, როდესაც **აკტჰ** სინთეზირდება არა ჰიპოფიზში, არამედ მის გარეთ, კერძოდ, ავთვისებიან სიმსივნეებში. **აკტჰ**-დამოუკიდებელ სინდრომს მიეკუთვნება ერთერთი თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში განვითარებული ადენომა ან კარცინომა, ორმხრივი წვრილკვანძოვანი კორტიკალური დაავადება და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ორმხრივი მსხვილკვანძოვანი მასიური ჰიპერპლაზია.

აკტჰ-დამოკიდებული კუშინგის (ეუტოპიური) სინდრომის **პათოგენეზი** – იგი გამოწვეულია ჰიპოფიზის წინა წილში ადენომის განვითარებით. შეიცავს კორტიკოტროფებს, რომლებიც გარკვეულად აუტონომიურები არიან და გამოიმუშავებენ **აკტჰ**-ს. იგი ხშირად მიკროადენომის სახით გვხვდება (1 სმ-მდე ზომის). იშვიათად მაკროადენომის სახით (1 სმ-ზე მეტი). გარკვეულ შემთხვევებში ადენომა შეიძლება არიყოს, მაგრამ ადგილი აქვს კორტიკოტროფების ჰიპერპლაზიას. არ არის გამორიცხული, რომ ასეთ შემთხვევებს საფუძვლად ედოს კორტიკოტროპული რილიზინგ ჰორმონის ჰიპერპროდუქცია, რომელიც იწვევს კორტიკოტროფების ჰიპერპლაზიას და ჰიპერფუნქციას. **აკტჰ**-ის ჰიპერპროდუქცია იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ბადისებური და კონისებური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას და ჰიპერფუნქციას. ამ დროს მომატებულია კორტიზოლის რაოდენობა სისხლში, იგი საკმარისად ვერ თრგუნავს **აკტჰ**-ის პროდუქციას. ამის გამო ყალიბდება მანკიერი წრე და ადგილი აქვს **აკტჰ**-ის, კორტიზოლის ქრონიკულ მომატებას, ასევე ზომიერად მატულობს თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ პროდუცირებული ანდროგენები. **აკტჰ**-ის ჭარბი რაოდენობა და მისი ხანგრძლივი არსებობა იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპერპლაზიის პროგრესს. ამ ჯირკვალში ჩნდება ჰიპერპლაზიის კვანძები, რომლებიდანაც ზოგიერთი ავტომატურ ხასიათს ღებულობს და **აკტჰ**-ის გარეშე ფუნქციონირებს. ეუტოპიური **აკტჰ**-დამოკიდებული სინდრომი კუშინგის სინდრომის ხშირი მიზეზია (გვხვდება შემთხვევათა 70%-ში). უმთავრესად ავადმყოფობენ ქალები (შეფარდება ქალსა და მამაკაცს შორის 8:1), 20-დან 40 წლამდე. ექტოპიური **აკტჰ**-დამოკიდებული სინდრომის დროს **აკტჰ** ჰიპოფიზში არ სინთეზირდება. იგი ძირითადად გვხვდება ბრონქის წვრილუჯრედოვანი კიბოს დროს, იშვიათად პანკრეასის და კიდევ უფრო იშვიათად სხვა ლოკალიზაციის დროს. ექტოპიური **აკტჰ** ასევე ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეს, როგორც ეუტოპიური სინდრომის დროს, რასაც მოჰყვება მათი ჰიპერპლაზია და ჰიპერფუნქცია. სისხლში ძატულობს კორტიზოლი, ასევე თირკმელზედა ჯირკვლოვანი ანდროგენები. სიმსივნე, რომელიც ასინთეზირებს **აკტჰ**-ს რეზისტენტულია კორტიზოლის მოქმედების მიმართ. კუშინგის სინდრომის ეს მიზეზი გვხვდება ავადმყოფთა 10-15%-ში, უმთავრესად მამაკაცებში 40-60 წლის ასაკში. **აკტჰ-დამოუკიდებელი კუშინგის სინდრომი** – მისი მიზეზია თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომა. ადენომა შედგება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ზონის ბადისებრი და კონისებრი უჯრედებისგან. ადენომა ავტომატურად ფუნქციონირებს **აკტჰ**-ის გარეშე და გამოჰყოფს მხოლოდ კორტიზოლს. უარყოფითი უკუმექანიზმის საფუძველზე ჭარბად გამოიყოფა კორტიზოლი, რომელიც თრგუნავს **აკტჰ**-ის სინთეზს, ამიტომ სისხლში მისი დონე დაბალია. იგი ვერ ასტიმულირებს მეორე ჯანმრთელ თირკმელზედა ჯირკვალს და ვითარდება მისი ატროფია. კუშინგის სინდრომის ასეთი ფორმა გვხვდება 10% ავადმყოფებში.

ერთ-ერთი თირკმელზედა ჯირკვლის კარცინომა – ადენომისგან განსხვავებით, კიბოს ასეთი ფორმის დროს ჭარბად სინთეზირდება არამარტო კორტიზოლი,

არამედ ანდროგენები და მინერალოკორტიკოიდი – დეზოქსიკორტიკოსტეროიდი. იგი ავტონომიურად ფუნქციონირებს **აკტჰ**-ის გარეშე. **აკტჰ** სისხლში დაბალია, მეორე ჯირკვალი ატროფიულია.

ორმხრივი წვრილკვანძოვანი პიგმენტური კორტიკალური დაავადება – ამ დაავადებას ახასიათებს წვრილი პიგმენტური კვანძები თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეში. ეს კვანძები ფუნქციონირებენ ავტომატურად, **აკტჰ**-ის გარეშე. იგი ჭარბად ასინთეზებს კორტიზოლს, რომელიც თრგუნავს **აკტჰ**-ს და ამიტომ მისი დონე სისხლში დაბალია. სინდრომი ოჯახური ხასითისაა. იგი გვხვდება ახალგაზრდებში. ფიქრობენ, რომ ავტოიმუნური დაავადებაა.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ორმხრივი მსხვილკვანძოვანი მასიური ჰიპერპლაზია (ბადისებრი და კონისებრი ზონების) – ჯირკვლები ფუნქციობენ ავტონომიურად და გამოყოფენ კორტიზოლს, ხოლო ნაკლები რაოდენობით ანდროგენებს. კორტიზოლის სიჭარბე თრგუნავს **აკტჰ**-ს, ამიტომ მისი დონე სისხლში ნაკლებია. კუშინგის სინდრომის ამ ვარიანტს უწოდებენ იდეოპათიურს. ფიქრობენ, რომ ამ სინდრომს იწვევს ვაზოაქტიური ნაწლავისმიერი პეპტიდის ინჰიბიტორი, რომელიც თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქს ასტიმულირებს. იგი წარმოიშობა ნაწლავებში საკვების მონელების დროს იწვევს ქერქის მსხვილკეროვან ჰიპერპლაზიას. ინჰიბიტორი ლოკალიზდება ჯირკვლის რეცეპტორებზე.

იატროგენული კუშინგის სინდრომი – იგი ვითარდება გლუკოკორტიკოიდებით ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად და მისი დიდი დოზით მიღების შემთხვევაში. ამ დროს **აკტჰ**-ის სეკრეცია ითრგუნება, ამიტომ ორივე თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეში მიმდინარეობს ატროფიული პროცესი. ჯირკვლის გორგლოვანი ზონა არარის დაზიანებული და ამიტომ ალდოსტერონი ნორმალურად გამოიყოფა.

კლინიკური სურათი – ეს დაავადება მრავალნაირი ნიშნებით ხასიათდება. ავადმყოფები უჩივიან კუნთების სისუსტეს, წონაში მომატებას – ცხიმის არათანაბარი განაწილებით, თავისა და წელის ტკივილს. შეიძლება აღინიშნოს პოლიდიფსია, პოლიურია, ქალებში, როგორც წესი, ამენორეა. ავადმყოფთა 50%-ს, რომელთაც მომატებული აქვთ სისხლში კორტიზოლის დონე, აღენიშნებათ სიმსუქნე, უპირატესად სხეულის ზედა ნაწილში: სახეზე, მუცელზე. სახე მომრგვალებული აქვთ, მთვარისებრი, ცხიმი დაგროვილი აქვს კისრის მე-7 მალის დონეზე „ბიზონის კუზის მსგავსი“. კიდურებზე ცხიმოვანი ქსოვილი არ აღინიშნება. ასეთი ხასიათის გასუქება აიხსნება კორტიზოლის დამოკიდებულებით ამ მიდამოს ცხიმოვან ქსოვილთან, სადაც ძლიერდება ცხიმის წარმოშობა მისი ზეგავლენით. ამავე დროს, კორტიზოლი ასტიმულირებს რა კატექოლამინებს, ამით ძლიერდება ლიპოლიზი და ცხიმი იკარგება ქვემო კიდურებზე და თეძოებზე. კანი გათხელებული, პერგამენტის მსგავსია, მის ქვეშ ჩანს კაპილარული ქსელი. მისთვის ძალიან დამახასიათებელია სტრიები იქ, სადაც კანი დაჭიმულია (მუცლის გვერდებზე, გულმკერდზე). სტრიები კანში არსებული კატაბოლური პროცესიის შედეგია. სახე პლეტორული „მთვარისებრი“ აქვთ. სისხლის

ძარღვებში კატაბოლური პროცესის გამო დარღვეულია განვლადობა, ამიტომ მცირე ტრავმის შედეგად შეიძლება განვითარდეს სისხლჩაქცევები.

კატაბოლური პროცესი მიმდინარეობს კუნთებშიც, რასაც მოჰყვება კუნთების მასისა და ძალის შემცირება. ასევე კატაბოლური პროცესი აზიანებს ძვლებს და ვითარდება ოსტეოპოროზი, განსაკუთრებით ხერხემლის მალებში და ბარძაყის ძვლის ყელში. ამის გამო დაბლდება ხერხემლის მალის სიმაღლე და პაციენტი სიმაღლეში პატარავდება. ხერხემლის გამოხატული ოსტეოპოროზის დროს შეიძლება განვითარდეს მისი კომპრესიული მოტეხილობა – ხერხემლის, ტკივილის სინდრომით, ნეკნების და სხივის ძვლის. კატაბოლური პროცესის გამო კანში, ძვლებში ცხიმოვან ქსოვილსა და კუნთებში მაღალი ხარისხის სიმსუქნე არ აღინიშნება. წონაში მომატება არ აღემატება 5-15 კგ-ს და ინდექსი (სხეულის მასის ინდექსი) 33-34 კგ/მ^2.

ავადმყოფთა უმრავლესობას არტერიული წნევა მომატებული აქვთ, განსაკუთრებით დიასტოლური, სისტოლური არ აღემატება 200 მმ ვწყ. სვ. ხოლო დიასტოლური 100 მმ ვწყ. სვ. უნდა აღინიშნოს, რომ დასაწყისში არტერიული წნევა შეიძლება იყოს ნორმაში ან ოდნავ მომატებული. არტერიული წნევის მომატება განპირობებულია სისხლში კორტიზოლის სიჭარბით. ამის გამო სისხლში კატექოლამინების აქტივაცია და ნატრიუმის რეაბსორბცია გაძლიერებულია ნეფრონის დისტალურ მილაკებში. სისხლძარღვის კედელში მომატებულია ნატრიუმის რაოდენობა. კატექოლამინებისა და რენინ-ანგიოტენზინ – ალდესტერონის სისტემის აქტივაცია იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას. ავადმყოფთა 70%-ს აქვს გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა, ხოლო 20-25%-ს შაქრიანი დიაბეტი, ვინაიდან კორტიზოლის მომატება აძლიერებს ღვიძლში გლუკონეოგენეზს, ამცირებს ქსოვილების მგრძნობელობას ინსულინის მიმართ. კორტიზოლის მომატებამ შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქიკური მოშლილობა – აგზნებადობა, დეპრესია, ფსიქასტენია. ავადმყოფი ქალების ნახევარზე მეტს აღენიშნებათ ამენორეა, ხოლო მამაკაცებს იმპოტენცია. თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენების ჰიპერპროდუქციის დროს ქალებში აღინიშნება ჰირსუტიზმი და აკნე (ამ დროს მომატებულია დეჰიდროეპიანდროსტერონი, ანდროსტერიონი და ტესტოსტერონი).

გართულებები: დამახასიათებელია კომპრესიული ხასიათის ხერხემლის მოტეხილობა, თირკმელში კენჭების წარმოშობა, ნეფროლითიაზი, ამ ფონზე ხშირად ვითარდება პიელონეფრიტი. ასევე შეიძლება განვითარდეს ნეფროკალცინოზი და თირკმლის უკმარისობა. არტერიულმა ჰიპერტონიამ შეიძლება გამოიწვიოს ცერებრული ინსულტი. იგი შეუღლებულია ასევე ჰიპერლიპიდემიასთან, ჰიპერინსულინიზმთან და ხელს უწყობს ათეროსკლეროზულ პროცესს, კერძოდ, კორონაროათეროსკლეროზს. გარდა ამისა, კატაბოლური პროცესი იწვევს მიოკარდიუმის დაზიანებას და ვითარდება კარდიოდისტროფია, რომელიც იწვევს გულის უკმარისობას, არითმიას. ავადმყოფები შეიძლება დაიღუპონ მიოკარდიუმის ინფარქტით, ცერებრული ინსულტით, გულის უკმარისობითა და რითმის მოშლით.

დიფერენციული დიაგნოზი კლინიკური ნიშნების მიხედვით – ეუტოპიური სინდრომი ანუ კუშინგის დაავადება. იგი ძალზე ვარიაბელური მიმდინარეობით ხასიათდება, კერძოდ, შეიძლება იყოს მსუბუქი და მძიმე მიმდინარეობის, თავისი გართულებებით. ამ დაავადების დროს აღინიშნება ჰირსუტიზმი, რაც განპირობებულია ანდროგენების სიჭარბით. მიკროადენომები კლინიკურ გამოვლინებას არ იძლევა, მაკრო ადენომის დროს ავადმყოფი უჩიოის თავის ტკივილს, მხედველობის მოშლას, მხედველობის ნერვის გადაჯვარედინებაზე ზეწოლის გამო. მაკროადენომის დროს კანის ჰიპერპიგმენტაციაა **აკტჰ**-ის სიჭარბის გამო.

ექტოპიური აკტჰ-სინდრომი. ამ სინდრომს არ ახასიათებს სიმსუქნე, პირიქით, ავადმყოფები ხდებიან. შეიძლება აღინიშნოს ჰიპოკალიემია მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით და ანემია. ასევე გვაქვს ჰირსუტიზმი (თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენების მომატების გამო). ხოლო მინერალოკორტიკოსტეროიდების მომატება იწვევს ჰიპოკალიემიას და არტერიულ ჰიპერტენზიას. სინდრომი მიმდინარეობს **მძიმედ**, მოპროგრესირეა. დიაგნოზი კლინიკური ნიშნის გარდა, ისმება არაჰიპოფიზური კარცინომის საფუძველზე, რომელიც უმთავრესად ბრონქებში ლოკალიზდება. თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომა კლინიკურად მსუბუქად ან ზომიერად მიმდინარეობს. კლინიკური ნიშნები იფარგლება მხოლოდ კორტიზოლის მომატებით, ვინაიდან იგი ანდროგენებს არ ასინთეზებს.

თირკმელზედა ჯირკვლის კიბო – ეს დაავადება საკმაოდ იშვიათად გვხვდება, მიმდინარეობს მძიმედ, მოპროგრესირეა. კლინიკური ნიშნები განპირობებულია, კორტიზოლის, ანდროგენების, მინერალკორტიკოსტეროიდების ჰიპერსეკრეციით. ამიტომ აღინიშნება გამოხატული ჰირსუტიზმი, ზომიერი ვირილიზაციით (კლიტორის გადიდება), დამახასიათებელია მაღალი არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპოკალიემია და მისი კლინიკური გამოვლინება, ავადმყოფი წონაში არ მატულობს. მაგრამ ცხიმის გადანაწილება სხეულზე კუშინგისთვის დამახასიათებელი ფორმით გვხვდება. სიმსივნე ჩვეულებრივ დიდი ზომისაა, რომელიც შეიძლება გაისინჯოს და ვლინდება ტკივილის სინდრომის სახით.

ორმხრივი წვრილკვანძოვანი პიგმენტური კორტიკალური დაავადება – ძირითადად ოჯახური ხასიათისაა, ვლინდება ახალგაზრდებში და ახასიათებს კორტიზოლის მომატების კლინიკური ნიშნები. მისი საბოლოო დიაგნოზი ისმება სპეციალური გამოკვლევებით.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ორმხრივი მასიური მსხვილკვანძოვანი ჰიპერპლაზია – ამ დროს აღინიშნება, როგორც კორტიზოლის, ისე ანდროგენეზის მომატებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები.

საბოლოოდ დიაგნოზი მტკიცდება სპეციალური გამოკვლევის მეთოდებით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – პერიფერიულ სისხლში შედარებითი ან აბსოლუტური ლიმფოპენია (15%-ს არ აღემატება) აღინიშნება. კუშინგის სინდრომის სასარგებლოდ მეტყველებს ღამის დექსამეტაზონის ტესტის (1 მგ per-os 22-23 სთ-ზე) შედეგად მიღებული მონაცემები: დილით აღებულ სისხლში

თუ კორტიზოლი 3 მკგ/დღეში მეტია და შარდში მომატებულია თავისუფალი კორტიზოლი მიუთითებს კუშინგის სინდრომზე, ასევე საჭიროა **აკტჰ**-ის განსაზღვრა კუშინგის დაავადების დროს. **აკტჰ** შეიძლება იყოს ნორმაში ან მომატებული, მაშინ როდესაც ექტოპიური **აკტჰ**- სინდრომის დროს ჰიპოფიზურ ვენაში მისი დონე 0-ზეა დასული. ექტოპიური **აკტჰ**- სინდრომის შემთხვევაში სისხლში **აკტჰ** ძალიან მომატებულია. ამ დროს აღინიშნება ბრონქული ან სხვა ლოკალიზაციის კიბო.

დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება კომპიუტერული ტომოგრაფია და მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსის მეთოდი.

კუშინგის დაავადების სამკურნალოდ ტარდება (ოპერაცია ჰიპოფიზის ამოკვეთა ტრანსფენოიდური გზით). თუ ოპერაციის ჩატარება ვერ ხერხდება, ნაჩვენებია სხივური თერაპია.

როდესაც კუშინგის დაავადება მძიმედ და პროგრესულად მიმდინარეობს, ოპერაციული ჩარევა და სხივური თერაპია შედეგს არ იძლევა. ასევე აღინიშნება მძიმე გართულებები, საჭიროა ორმხრივი ადრენალექტომია. შემდგომში ავადმყოფი მუდმივად უნდა იყოს ჩანაცვლებით თერაპიაზე.

ექტოპიური აკტჰ- სინდრომის მკურნალობა – მკურნალობა პირველ რიგში მიმართულია კარცინომის საწინააღმდეგოდ, რომელიც **აკტჰ**-ს აპროდუცირებს. ჰიპერკორტიციზმის დროს ტარდება პათოგენეზური მკურნალობა, კერძოდ, ანდროგენებისა და მინერალოკორტიკოსტეროიდების ჭარბი პროდუქციის სათანადო პრეპარატებით დათრგუნვა.

თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომის მკურნალობა ოპერაციულია. ოპერაციის წინ საჭიროა შაქრიანი დიაბეტისა და არტერიული ჰიპერტენზიის კორექცია. ჰიპერკორტიციზმის შემთხვევაში ინიშნება პრეპარატები, რომლებიც კორტიზოლის სინთეზს აბლოკირებენ. თირკმელზედა ჯირკვლის კარცინომის დროს ტარდება ოპერაცია. თუ ოპერაციის ჩატარება ვერ ხერხდება, ინიშნება კორტიზოლის მაბლოკირებელი პრეპარატები. ორმხრივი წვრილკვანძოვანი კორტიკალური დაავადების და მსხვილკვანძოვანი, მასიური ჰიპერპლაზიისას ნაჩვენებია პრეპარატები, რომლებიც კორტიზოლის სინთეზს აბლოკირებენ.

ჰიპოკორტიციზმი (თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა)

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობა პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომელიც ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეში კორტიზოლის, ალდოსტერონისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენების სინთეზის დაქვეითებით ან საერთოდ, მთლიანი შეწყვეტით, ასევე ქსოვილებზე ამ ჰორმონების მოქმედების შემცირებით.

ეს სინდრომი შეიძლება იყოს პირველადი, როდესაც თვით ამ ჯირკვალში მიმდინარეობს დესტრუქცია და მეორადი, როდესაც **აკტჰ**-ის უკმარისობაა, რის გამოც იგი სათანადოდ ვერ ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქს.

პირველადი უკმარისობისას, ვინაიდან სისხლში კორტიზოლის სეკრეცია დაქვეითებულია, მატულობს აკტჰ-ის სეკრეცია. ხოლო მეორადის დროს აკტჰ სისხლში დაბალია. თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა, მიმდინარეობის თვალსაზრისით, იყოფა მწვავედ და ქრონიკულად.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის პირველადი ქრონიკული უკმარისობა (ადისონის დაავადება).

ადისონის დაავადება ვითარდება მაშინ, როდესაც თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ქსოვილის 90% დესტრუქციულია. დაავადება ვითარდება ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ყველაზე ხშირად 30-დან 50 წლამდე, ხოლო სქესის თვალსაზრისით განსხვავება არ აღინიშნება.

ეტიოლოგია – სადღეისოდ ითვლება, რომ ამ ჯირკვლის დაზიანების მიზეზი უხშირესად აუტოიმუნური პროცესის არსებობაა. ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები, აუტოანტისხეულები თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ქსოვილის დესტრუქციასა და ამ ზონის ყველა უჯრედების ნეკროზს იწვევენ. ამის გამო ჯირკვალი პატარავდება, ვითარდება პირველადი ატროფია. ადისონის დაავადება შეიძლება შეუღლებული იყოს ენდოკრინული სისტემის სხვა აუტოიმუნურ დაავადებებთან. გამოყოფილია პოლიგლანდულური უკმარისობის ორი სინდრომი. პირველში გაერთიანებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობა, ქრონიკული ჰიპოპარათირეოზი ქრონიკული კან-ლორწოვანი კანდიდოზი. მეორეში გაერთიანებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობა, აუტოიმუნური თირეოდიტი, ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი, იშვიათად შეიძლება ამ ორივე სინდრომს დაემატოს საკვერცხეების აუტოიმუნური დაზიანება.

ადისონის დაავადება ასევე შეიძლება შეუღლდეს არაენდოკრინული სისტემის აუტოიმუნურ დაავადებებთან: პერნიციოზული ანემია, ქრონიკული ჰეპატიტი, მალაბსორბციის სინდრომი, ვიტილიგო. ადისონის დაავადების მიზეზების სიხშირის თვალსაზრისით ტუბერკულოზი მეორე ადგილზეა. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ტუბერკულოზი ჩვეულებრივ ხშირად შეუღლებულია სხვა ორგანოების ტუბერკულოზთან (ფილტვების, თირკმელების, ნაწლავების, უროგენიტალური სისტემის). ამ დროს დაზიანებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი და ტვინოვანი შრე. თირკმელზედა ჯირკვლის ტუბერკულოზის დროს რენტგენოლოგიურად კალციფიკატები 50%-ში აღინიშნება.

ადისონის დაავადების მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს: ამილოიდოზი, სარკოიდოზი, ჰემაქრომატოზი, სხივური თერაპია, ციტოტოქსიკური აგენტები, სოკოვანი ინფექცია, შიდსი, იგი იშვიათად შეიძლება იყოს მემკვიდრეობითი ხასიათის.

პათოგენეზი – ამ დაავადებას საფუძვლად უდევს კორტიზოლის გამომუშავების მკვეთრი დაქვეითება, ხოლო ქალებში თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენების უკმარისობაც. კორტიზოლის უკმარისობის სიმპტომები: ენერგეტიკული ჰომეოსტაზის მოშლა. ამ დაავადების დროს აღინიშნება

გლუკონეოგენეზის და გლიკოგენის სინთეზის დაქვეითება. ღვიძლი კარგავს გლიკოგენს, სისხლში კლებულობს გლუკოზის დონე, ლიპოლიზი და ლიპოგენეზი მცირდება. ასეთი მდგომარეობის გამო ავადმყოფებს აღენიშნებათ მიდრეკილება ჰიპოგლიკემიისადმი, წონაში დაკლება და საერთო სისუსტე.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ ვითარდება ჰიპო- და აქლორჰიდრია, კუჭ-ნაწლავის, პანკრეასის ჯირკვლების სეკრეტორული აქტიურობის დაქვეითება, რასაც მოჰყვება უმადობა, გულისრევა - პირღებინებით, დიარეა, ტკივილი მუცელში, შეიძლება აღინიშნოს შეკრულობა. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: კატექოლამინების მიმართ მცირდება სისხლძარღვების მგრძნობელობა, გულის კუმშვადობის ძალა, ვითარდება ჰიპოტონია, თირკმლის მიერ თავისუფალი სითხის გამოყოფა მცირდება.

ნერვული სისტემის მხრივ: მეხსიერების დაქვეითება, აპათია, ძილიანობა, შეიძლება ფსიქოზი განვითარდეს. ჰიპოფიზი სისხლში კორტიზოლის უკმარისობის გამო იზრდება **აკტჰ**-ის სეკრეცია. ამის გამო ვითარდება კანისა და ლორწოვანი გარსის ჰიპერპიგმენტაცია.

რეაქცია სტრესზე – სტრესული სიტუაციის მიმართ ქვეითდება ტოლერანტობა (წინააღმდეგობა), ასევე მწვავე დაავადების, ოპერაციის, ტრავმების, დამწვრობის, გაციების დროს. მძიმე ემოციურ სტრესს თირკმელზედა ჯირკვლები ვერ პასუხობენ კორტიზოლის სათანადო გამოყოფით. ამის გამო დაავადების ყველა ნიშანი იზრდება და ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის მწვავე უკმარისობა. ალდოსტერონის უკმარისობის სიმპტომებია – ავადმყოფის ორგანიზმში ნატრიუმის შემცირება და კალიუმის მომატება.

ნატრიუმის შემცირება ორგანიზმში იწვევს უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის შემცირებას, ჰიპოკალიემიას, დარტყმითი მოცულობისა და გულის ზომების შემცირებას, ჰიპოტონიას, რენინის პროდუქციის გაზრდას, გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითებას, პრერენურ აზოტემიას, საბოლოოდ ვითარდება შოკი. კლინიკურად ეს მოშლილობანი ვლინდება სისუსტით, წონაში დაკლებით, თავბრუსხვევით, გულის წასვლით, განსაკუთრებით ორთოსტაზის მდგომარეობაში.

ჰიპერკალიემია ვლინდება: მსუბუქი აციდოზით, რითმის მოშლით, ხან ფატალური არითმიით (პარკუჭების ფიბრილაცია და ასისტოლია). დაავადების დასაწყისში ალდოსტერონის უკმარისობა შეიძლება შეუმჩნეველი გახდეს, მაშინაც კი, როდესაც ავადმყოფი სათანადო რაოდენობით ღებულობს საჭმელ მარილს. როდესაც თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობა იზრდება, მარილის საკმარისი რაოდენობით მიღების მიუხედავად, ორგანიზმი კარგავს მარილის რეზერვაციის უნარს, ამიტომ მისი ნაკლებობა უკვე კლინიკურად ვლინდება. ნატრიუმის დაკარგვის დროს აღინიშნება უმადობა, თუ არ ჩატარდა ალდოსტერონჩანაცვლებითი მკურნალობა, ავადმყოფი იღუპება. თირკმელზედა ჯირკვლისმიერი ანდროგენების უკმარისობის დროს, მხოლოდ ქალებში აღინიშნება სიმაღლის შემცირება, აქსილარულ და ბოქვენის მიდამოში თმიანობის არარსებობა (ანდროგენულდამოკიდებულ მიდამოში). მამაკაცებში მის დაქვეითებას

მნიშვნელობა არა აქვს, ვინაიდან ამ ჰორმონებს ძირითადად გამოიმუშავებენ ტესტიკულები (სათესლე ჯირკვალი).

კლინიკური სურათი – ადისონის დაავადება თანდათანობით ვითარდება, რაც თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ნელი დესტრუქციით აიხსნება. კორტიზოლისა და ალდოსტერონის უკმარისობა ვითარდება თანდათანობით. **აკტჰ**-ის კომპენსატორული მოქმედების წყალობით, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის დაუზიანებელი უჯრედები კორტიზოლის სინთეზს ახერხებენ, რომელიც საჭიროა ორგანიზმის ნორმული ფუნქციობისთვის და არასტრესული სიტუაციისთვის.

დაავადების ნაადრევი ნიშნებია: სისუსტე, მადის დაქვეითება, წონაში დაკლება, ჰიპოტონია. დასაწყისში არტერიული წნევა ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში შეიძლება ნორმული იყოს, ხოლო ვერტიკალურში აღინიშნება ჰიპოტონია. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ზემოთ აღნიშნული ნიშნები იზრდება. ავადმყოფი იმდენად სუსტდება, რომ სიარულიც კი უჭირს. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ჰიპოგლიკემიური გამოვლინებები განსაკუთრებით უზმოზე, რომელიც შეიძლება დამთავრდეს კომით და სიკვდილით. ავადმყოფები ასევე უჩივიან: თავბრუსხვევას, გულის წასვლას, ჰიპოტონიას, განსაკუთრებით ორთოსტაზის პირობებში (სისხლძარღვებში სისხლის შემცირების გამო).

ადისონის დაავადების კლასიკურ ნიშნად ითვლება კანისა და ლორწოვანი გარსის პიგმენტაცია, რომელიც 90%-შია. დასაწყისში პიგმენტაცია აღინიშნება სხეულის ღია მიდამოებში, შემდეგ მთელ ტანზე. პიგმენტი (მელანინი) ლაგდება ხელისგულის, იდაყვის ნაოჭებში, ძუძუს დერილების მიდამოში, მუცლის თეთრ ხაზზე, მუხლზე, ანუსის გარშემო და ახალ ნაწიბურებში.

დაავადების პროგრესირების დროს პიგმენტაცია აღინიშნება მთელ სხეულზე, კანი ღებულობს ბრინჯაოს ფერს (ადრე უწოდებდნენ ბრინჯაოს დაავადებას). ასევე პათოგნომიურია პიგმენტის ჩალაგება ლორწოვან გარსში, კერძოდ, პირის ღრუში – ღრძილების გაყოლებით კბილების ფესვებთან ახლოს მუქი ზოლის სახით, ხოლო ლოყების მიდამოში ლორწოვან გარსზე სიბრძნის კბილების წინ აღინიშნება ბუკალური პიგმენტაცია. პიგმენტაცია, როგორც აღვნიშნეთ, **აკტჰ**-ის სიჭარბის გამო ვითარდება. ავადმყოფებს, რომლებშიც პიგმენტაცია არ აღენიშნება, ეს დაავადება მაინც არ გამოირიცხება. ავადმყოფთა 10-15%-ს შეიძლება ნორმულ კანზე ან პიგმენტაციის ფონზე ჰქონდეს დეპიგმენტაციის (ვიტილიგო) უბნები (იგი განიხილება როგორც აუტოიმუნური მარკერი). ქალებში შეიძლება აღინიშნოს ამენორეა, რომელიც აუტოიმუნური დაავადების დროს სხვადასხვა მიზეზითაა განპირობებული.

დიაგნოსტიკა ეყრდნობა კლინიკურ ნიშნებს და ლაბორატორიულ მონაცემებს. ამ დაავადებას ახასიათებს: ანემია, ლეიკოპენია, ნეიტროპენია, ეოზინოფილია და ლიმფოციტოზი. ანემია შეიძლება იყოს ნორმოქრომული, როდესაც კორტიზოლის მასტიმულირებელი მოქმედება ერითროპოეზზე და ერითროპოეტინების სინთეზზე ქვეითდება. ან ჰიპოქრომული, როდესაც ნაწლავებში რკინა არ იწოვება, ან უმადობის გამო ავადმყოფი საკვებთან ერთად მას ნაკლები

რაოდენობით ღებულობს. თუ ადისონის დაავადება აუტოიმუნური ხასიათისაა, შეიძლება აღინიშნოს ვიტამინ B_{12}-დეფიციტური ანემია.

სისხლის პლაზმაში კალიუმი მომატებულია (5,5-6,0 მმოლ/ლ >), ნატრიუმი დაქვეითებულია. ჰიპერკალიემიაზე შეიძლება ვიმსჯელოთ ეკგ-ით. ასეთ დროს აღინიშნება მაღალი T კბილი, როდესაც კალიუმი 7,5-8 მმოლ/ლ-ზე მეტია ეკგ-ზე P კბილი არარის და QRS კომპლექსი ფართოვდება. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს, როდესაც აღინიშნება ჰიპოვოლემია და გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითება, სისხლის პლაზმაში მატულობს შარდოვანა და კრეატინინი (პრერენული აზოტემია).

სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის დონე დაქვეითებულია 3 მკგ/დლ (0,08 მკმოლ/ლ), ალდესტერონი დაქვეითებულია 7,6 ნგ/დლ (212 პმოლ/ლ). სისხლის პლაზმაში რენინის აქტივობა მომატებულია. **აკტჰ** მომატებულია ზოგჯერ 10-ჯერ > 250 პგ/მლ-ზე (55 პმოლ/ლ). სადღეღამისო შარდში დაქვეითებულია 17 ჰიდროქსიკორტიკოსტეროიდები (3 მგ/დღე-ღამეში). ასევე საჭიროა ამ დაავადების მიზეზების დადგენა: თირკმელზედა ჯირკვლის ტუბერკულოზზე მიუთითებს ანამნეზი და სინჯები ტუბერკულოზზე. რაც შეეხება ჰემაქრომატოზს, სარკოიდოზს და ამილოიდოზს, ისინი სისტემურ დაავადებებს მიეკუთვნება და იზოლირებულად თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანება არ აღინიშნება. ასევე უნდა გამოვლინდეს სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორებიც.

მკურნალობა – ავადმყოფი მთელი ცხოვრების მანძილზე უნდა იყოს ჩანაცვლებით თერაპიაზე. ამ მიზნით ინიშნება გლუკოკორტიკოიდები და თუ საჭიროა მინერალკორტიკოიდებიც.

ინიშნება ჰიდროკორტიზონის აცეტატი საშუალო დოზით 30-37 მგ დღე-ღამეში, დანაწევრებულად 20-25 მგ დილის 8 საათზე და 10-12 მგ 16-17 საათზე. დოზა ინიშნება ინდივიდუალურად. მინერალოკორტიკოიდი ფლუდროკორტიზონი 0,05-0,1 მგ დილით. სტრესული სიტუაციის, მწვავე მძიმე დაავადებების, ოპერაციის, ტრავმების, დამწვრობის დროს, რომ არ განვითარდეს თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა საჭიროა ჰიდროკორტიზონის დოზის გაზრდა 75-100 მგ დღეში. ზოგიერთ შემთხვევაში საკვერცხეებს შეიძლება შენახული ჰქონდეს თავისი ფუნქცია და პაციენტი შეიძლება დაორსულდეს კიდეც. ასეთ ავადმყოფს ორსულობის დროს და მშობიარობის შემდეგ, სათანადო ჩანაცვლებითი თერაპია სჭირდება.

დაავადების პროგრესირებისას თუ არ ჩატარდება ჩანაცვლებითი მკურნალობა, ვითარდება კოლაფსი და ავადმყოფი იღუპება.

ქირურგიული ჩარევის საჭიროების შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფის სათანადო მომზადება

თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა

ამ დროს სისხლის პლაზმაში კორტიზოლი და ალდოსტერონი მკვეთრად არის დაქვეითებული, რითაც იქმნება ავადმყოფის სიცოცხლისათვის კრიტიკული მდგომარეობა.

ეტიოლოგია – თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობის მიზეზები:

1. პაციენტები, რომლებსაც აქვთ ადისონის დაავადება: ა) ადისონის დაავადება, რომელიც დიაგნოსტირებული არარის, მიმდინარეობს პროგრესულად, მწვავე უკმარისობის სპონტანური გამოვლინებით, განსაკუთრებით მწვავე დაავადებების, ოპერაციის, ინფექციის, ფიზიკური დატვირთვის, სტრესის, დამწვრობის დროს. ბ) ჩანაცვლებითი მკურნალობის (ჰიდროკორტიზონის) შეწყვეტა. გ) მძიმე მდგომარეობისას არასათანადო დოზით ჰიდროკორტიზონის დანიშვნა.

2. ავადმყოფები, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში ღებულობდნენ გლუკოკორტიკოიდებს სხვადასხვა დაავადების გამო და მათი არასწორი მოხსნის შემთხვევაში. აკტჰ სინთეზს და მის სეკრეციას ამუხრუჭებს ეგზოგენურად მიღებული გლუკოკორტიკოიდები, ამიტომ სწრაფად მოხსნა განსაკუთრებით ინფექციის დროს, ხელს უწყობს მწვავე უკმარისობის განვითარებას.

3. ორივე თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლის ჩაქცევა. იგი შეიძლება აღინიშნოს მენინგოკოკური ინფექციის დროს, ასევე ახალშობილებში ასფიქსიის შემთხვევაში, როდესაც ბავშვს გადაატრიალებენ თავით ქვევით და ურტყამენ დუნდულოებზე.

4. ორმხრივი ადრენალექტომიისას. სადღეისოდ სხვადასხვა მიზეზების გამო კეთდება ადრენალექტომია, ამიტომ საჭირო ხდება, რომ ავადმყოფმა მთელი ცხოვრება მიიღოს გლუკოკორტიკოიდები, ხოლო საჭირო შემთხვევაში მინერალკორტიკოიდებიც. ამ ავადმყოფებს თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა ემართებათ მაშინ, როდესაც შეუწყდებათ გლუკორტიკოიდებით მკურნალობა ან სტრესის, ოპერაციის დროს როცა მისი დოზა არ იზრდება.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა ძალიან მძიმეა. აღინიშნება ძლიერი სისუსტე, აპათია, სოპორი, გულის რევა, პირღებინება, დიარეია, ტაქიკარდია, მძიმე ჰიპოტონია და შოკი. პრესორული ამინებით მკურნალობის მიმართ ეს პაციენტები რეზისტენტულნი არიან. ასეთ ავადმყოფებს აქვთ სიცხე 38^0-მდე, შეიძლება სიცხის მომატების მიზეზი ინფექციაც იყოს. თირკმელზედა ჯირკვალში ჰემორაგიის დროს ავადმყოფს წელის მიდამოში ტკივილი უვითარდება, ამ შემთხვევაში მუცელი შეიძლება იყოს დაჭიმული და ასევე აღინიშნოს ნაწლავების პარეზი. თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობის დიაგნოზი ეყრდნობა ანამნეზს, კლინიკურ მონაცემებს. დიაგნოზი დასტურდება სისხლის პლაზმაში ჰიპერკალიემიით, ჰიპოგლიკემიით, კრეატინის და შარდოვანას მომატებით ლიმფოციტოზით, ეოზინოფილიით.

მკურნალობა – ავადმყოფს ძალზე სწრაფად უნდა მიეცეს გლუკოკორტიკოიდები, საჭიროა ჰიპოვოლემიის, დეჰიდრატაციის, ჰიპოგლიკემიის, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევის კორექცია, ასევე იმ დაავადების მკურნალობა, რომლებმაც ხელი შეუწყო თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობის განვითარებას.

ინიშნება კორტიზოლი – ვენაში გადასასხმელად, იყენებენ წყალში ხსნად ჰიდროკორტიზონფოსფატს, ან ჰემისუქცინატს 100 მგ ნაკადურად ყოველ 6

საათში ერთხელ (400 მგ დღე-ღამეში). მკურნალობის შედეგს სწრაფად ვღებულობთ, უკვე 12 საათის შემდეგ. შემდგომ წამლის დოზა ნახევრდება. მე-5 დღეზე გადავიდვართ პერორულ მიცემაზე.

მინერალოკორტიკოიდები ინიშნება იმ დღიდან, როცა შემცირდება გლუკოკორტიკოიდების მიცემა 50-60 მგ-მდე დღე-ღამეში. ინიშნება ფლუდროკორტიზონი. 0,05-0,1 მგ ერთხელ დღე-ღამეში, 7-8 დღე. ვენაში საჭიროა სითხეების შეყვანა: გლუკოზა, ფიზიოლოგიური ხსნარი. პირველ დღე-ღამეს ეძლევა 3-5 ლ სითხე, 5-10%-იანი გლუკოზა ფიზიოლოგიურ ხსნარზე, მწვავე მდგომარეობიდან გამოყვანის შემდეგ გადავდივართ გლუკოკორტიკოიდების შემანარჩუნებელ დოზაზე. ჰიდროკორტიზონი 25-50 მგ დღეში ორჯერ 15-30 მგ დილით 7 საათზე და 10-20 მგ 16 საათზე. სხვა პრეპარატები მაგ. ჰიდროკორტიზონის აცეტატი ინიშნება 37,5 მგ დღეში.

პროფილაქტიკა – ავადმყოფები უნდა იყვნენ ინფორმირებულნი თავის დაავადების შესახებ და ამავე დროს უნდა იცოდნენ, რომ საჭიროა ჩაიტარონ თერაპია მთელი ცხოვრების მანძილზე. ასევე უნდა იყვნენ გაფრთხილებულნი, რომ მცირე სტრესის დროსაც კი აუცილებელია გლუკოკორტიკოიდების დოზის გაზრდა 60-80 მგ-მდე.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მეორადი უკმარისობა – იგი შედეგია აკტჰ-ის უკმარისობისა, რომელიც ჰიპოფიზის წინა წილის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზია.

კლინიკური სურათი – ამ დროს აღინიშნება ყველა კლინიკური ნიშანი, რაც ახასიათებს ადისონის დაავადებას, გარდა პიგმენტაციისა. პირველადი და მეორადი უკმარისობა ერთმანეთისგან განსხვავდება ორი ნიშნით. პირველადი უკმარისობის დროს სახეზეა თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ყველა ჰორმონის უკმარისობა – კორტიზოლის, ალდოსტერონის, თირკმელზედა ჯირკვლებისმიერი ანდროგენების, ხოლო მეორადის დროს აღინიშნება სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების ჰორმონების უკმარისობა, ვინაიდან ჰიპოფიზი არ გამოიმუშავებს ტროპულ ჰორმონებს: გონადოტროპინები, თირეოტროპინი, ზრდის ჰორმონი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – სისხლის შრატში კორტიზოლი შეიძლება იყოს ნორმის ქვედა საზღვარზე, შარდში 17 HOCS ნორმის ქვედა ზღვარზეა. პირველადი უკმარისობისგან **განსხვავებით, აკტჰ** ნორმის ქვემოთაა. ნატრიუმის, კალიუმის, რენინის კონცენტრაციაც ნორმულია. დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება ჰიპოფიზის პათოლოგიის დადგენა, სიმსივნე, შიხანის სინდრომი, სარკოიდოზი, ჰიპოქრომატოზი, ჰემოფიზექტომია და სხვა ტროპული ჰორმონების უკმარისობა.

მკურნალობა ეყრდნობა ჩანაცვლებით თერაპიას ჰიდროკორტიზონით (37,5 მგ/დღეში) ან პრედნიზოლონით 7,5 მგ/დღეში. მინერალოკორტიკოიდებით მკურნალობა არარის საჭირო.

ჰიპერალდოსტერონიზმი

ალდოსტერონიზმი პოლიეტიოლოგიური კლინიკურ-ბიოქიმიური სინდრომია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ორგანიზმში ალდოსტერონის ქრონიკული სიჭარბე

და ალდოსტერონისადმი მგრძნობიარე ორგანოებზე მისი მოჭარბებული მოქმედება.

არჩევენ პირველად ჰიპერალდოსტერონიზმს, როდესაც სტიმულები, რომელიც იწვევს ალდოსტერონის ჰიპერსეკრეციას, თვით თირკმელზედა ჯირკვალშია წარმოშობილი, ხოლო მეორადი ალდოსტერონიზმის დროს, ალდოსტერონის ჰიპერსეკრეციის სტიმულები მოდის ჯირკვლის გარედან.

პირველადი ალდოსტერონიზმი (კონის სინდრომი)

პირველადი ალდოსტერონიზმის ქვეშ იგულისხმება დარღვევების მთელი ჯგუფი, რომლის დროსაც ალდოსტერონის სინთეზი დამოუკიდებლად ხდება, თირკმელზედა ჯირკვლის გორგლოვან ზონაში რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის ნორმული სტიმულაციის მიუხედავად, არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში პირველადი ალდოსტერონიზმი გვხვდება 0,05-2%-ში (ხშირად ქალებში). გამოჰყოფენ პირველადი ალდოსტერონიზმის 5 მიზეზს:

1. თირკმელზედა ჯირკვლის გორგლოვან ზონაში ჩნდება სოლიტარული ადენომა, რომელიც ავტონომიური, ჰიპერმოფუნქციე და ალდოსტერონ-მაპროდუცირებელია. იგი შემთხვევათა 65-70%-ში აღინიშნება. სიმსივნე პატარა ზომისაა (2 სმ-ზე <), უფრო ხშირად მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვალში ჩნდება. ეს ფორმა სხვა ფორმებთან შედარებით ყველაზე მძიმედ მიმდინარეობს, ვინაიდან იგი ალდოსტერონს დიდი რაოდენობით ასინთეზებს. გარდა ამისა, ადენომა, როგორც წესი, ჭარბად ასინთეზებს ალდოსტერონის წინამორბედს – 18 ჰიდროქსიკორტიკოსტეროიდს, რომელიც სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმად გამოიყენება.

2. გორგლოვანი ზონის კარცინომა, რომელიც ალდოსტერონის ჰიპერპრო-დუქციას იწვევს. იგი იშვიათად გვხვდება. ზომით დიდია (6 სმ>), კლინიკურად წააგავს ალდოსტერონმაპროდუცირებელ ადენომას. სიცოცხლეში მისი დიაგნოზი ისმება მეტასტაზების შემთხვევაში ოპერაციის ან აუტოფსიის დროს.

3. ორივე თირკმელზედა ჯირკვლის პირველადი მიკრონოდულური ჰიპერპლაზია ან იდიოპათიური ჰიპერალდოსტერონიზმი პირველად ალდოსტერონიზმებს შორის გვხვდება 25-30%-ში. თვლიან, რომ იდიოპათიური ალდოსტერონიზმის მიზეზია ჰიპოთეზიური გლუკოპროტეინი – ალდოსტერონმაპროდუცირებელი ფაქტორი, რომელიც სინთეზდება ჰიპოფიზის ქრომოფობულ უჯრედებში. სხვა მიზეზი შეიძლება იყოს გორგლოვანი ზონის მომატებული მგრძნობელობა ანგიოტენზინ II-ის ფიზიოლოგიური კონცენტრაციის მიმართ. გორგლოვანი ზონის ორმხრივი ჰიპერპლაზიის დროს ალდოსტერონის ჰიპერსეკრეცია ნაკლებია, ვიდრე ალდოსტერონმაპროდუცირებელი ადენომისას, ამიტომ ჰიპერტენზია კლინიკურად ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე ჰიპოკალიემია.

4. გორგლოვანი ზონის ცალმხრივი ჰიპერპლაზია იშვიათია, მიზეზი უცნობია, იგი ძალიან ჰგავს ალდოსტერონმაპროდუცირებელ ადენომას.

5. გლუკოკორტიკოიდებით დათრგუნული ალდოსტერონიზმი. მას ახასიათებს ჰიპერალდოსტერონიზმი **აკტჰ**-ის შედეგად, ამიტომ მას ვმკურნალობთ დექსამე-

ტაზონით ან პრედნიზოლონის მცირე დოზებით. აქვს ოჯახური ხასიათი. იგი განპირობებულია მე-8 ქრომოსომის მემკვიდრეობითი გენების მუტაციით, რომელიც კოდირებას უკეთებს 11-ხ ჰიდროქსილაზას, ალდოსტერონ-სინთეტაზას და თირკმელზედა ჯირკვალის, გორგლოვან ზონაში ალდოსტერონის თანმიმდევრულ სინთეზს. გარდა ამისა, კორტიზოლის სინთეზი ბადისებურ შრეში მოშლილია, ამიტომ წარმოიშობა მისი მეტაბოლიტები: 18 – ჰიდროქსიკორტიზოლი, 18 – ოქსიკორტიზოლი, რომლებიც წარმოადგენენ ამ დაავადების სადიაგნოსტიკო მარკერებს.

კლინიკური სურათი – ავადმყოფი ექიმთან მიდის ჰიპერტენზიული სინდრომისა და ჰიპოკალიემიის გამო. ავადმყოფები უჩივიან თავის ტკივილს, სისუსტეს, დაღლას. ჰიპოკალიემია ვლინდება კუნთების სისუსტით (პერიოდულად იმდენად ძლიერდება, რომ ავადმყოფი ძლივს დადის და ძლივს დგას ფეხზე), პარესთეზიები, კუნთების სპაზმი და კრუნჩხვები, განსაკუთრებით წვივის კუნთების. ამ მდგომარეობის სიმძიმეს განსაზღვრავს ჰიპოკალიემიის დონე. ზომიერიდან (<3,5 მმოლ/ლ) მძიმემდე (<2,5 მმოლ/ლ). ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფები უჩივიან პოლიურიას და პოლიდიფსიას, ვინაიდან კალიუმის დიდი რაოდენობით გამოყოფა აზიანებს დისტალური მილაკების ეპითელიუმს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის მოშლა, ჰიპოკალიემიური ნეფროპათია. როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ, კლინიკურად ნეფროპათია გამოვლინდება წყურვილით და პოლიურიით. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას, შეიძლება განვითარდეს ნეფროსკლეროზი და თირკმლების უკმარისობა.

პირველადი ალდოსტერონიზმის დროს არტერიული ჰიპერტენზია შეიძლება იყოს უმნიშვნელო, ან მკვეთრად გამოხატული, მაგრამ უფრო დამახასიათებელია არტერიული ჰიპერტენზია 200 მმ ვწყ.სვ. და დისტალური 100 მმ ვწყ. სვ.-ზე მეტი. არტერიული ჰიპერტენზია ალდოსტერონის ზედმეტი ფიზიოლოგიური ეფექტით არის განპირობებული. ნატრიუმის გამოყოფის შეფერხება იწვევს ორგანიზმში მისი ჭარბი რაოდენობით დაგროვებას, პლაზმის მომატებას, გულის მუშაობის გაძლიერებას. ჰიპერტენზიის გენეზში ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიპოკალიემიას, რომელიც იწვევს ვაზოკონსტრიქციას. ჰიპოკალიემიის დროს ქვეითდება ბარორეცეპტორების მგრძნობელობა და ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს ორთოსტატიკური ჰიპოტონია. დაავადებას ასევე ახასიათებს მეტაბოლური ალკალოზი. ასეთი მდგომარეობის დროს კალციუმი უერთდება ცილას, ამის გამო სისხლის პლაზმაში მცირდება იონიზებული კალციუმის რაოდენობა, ხოლო კალციუმის საერთო რაოდენობა ნორმაშია. ამის გამო ავადმყოფს აღენიშნება ნერვ-კუნთოვანი აგზნებადობის მომატება. შარდს ტუტე რეაქცია აქვს, ვინაიდან ამონიუმი ჭარბად გამოიყოფა ალკალოზის საკომპენსაციოდ.

დიაგნოსტიკა – როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება არტერიული ჰიპერტენზია და ჰიპოკალიემია, შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ პირველად ალდოსტერონიზმზე, ამიტომ საჭიროა დავადგინოთ, ჰიპოკალიემია სპონტანური ხასიათისაა თუ არა, ამისათვის საჭიროა აეადმყოფს სამი კვირის განმავლობაში შევუზღუდოთ

საკვები პროდუქტი, რომლებიც შეიცავენ კალიუმს და კალიუმის პრეპარატები, რომლებსაც ავადმყოფი ღებულობდა. ამის შემდეგ ვსაზღვრავთ სისხლის შრატში კალიუმის რაოდენობას. ასევე უნდა გამოვრიცხოთ ნებისმიერი დიურეტიკი, რომლებიც იხმარება ჰიპერტენზიის დროს და იწვევს ჰიპოკალიემიას. ზემოთ აღნიშნული პირობების დაცვის შემთხვევაში პირველადი ალდოსტერონიზმის დროს ჰიპოკალიემია 80%-ში აღინიშნება, ხოლო 20%-ში ნორმაშია ან ოდნავ დაკლებული. ეს არის მაშინ, როდესაც ავადმყოფი ღებულობს მარილიან საკვებს. კალიუმის კონცენტრაცია მჭიდროდ უკავშირდება მიღებული მარილის რაოდენობას, როდესაც საკვებში მარილი ნაკლებია, ნატრიუმის რაოდენობა მილაკებში მცირდება, რაც იწვევს კალიუმის ექსკრეციის შემცირებას, ასეთ დროს კალიუმის დონე ნორმულია.

პირველადი ალდოსტერონიზმის შემთხვევაში, როდესაც ადენომა ავტომატურად ფუნქციობს, ნორმული რეგულაცია დარღვეულია და მარილით გადატვირთვამ (ნატრიუმით) შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოკალემია. ასეთ დროს ავადმყოფებს ჭამისას ეძლევათ 1,0 გ მარილი (4-5 გ დღეში). 7-10 დღის განმავლობაში. პირველადი ალდოსტერონიზმის დროს ამის საპასუხოდ ვითარდება ჰიპოკალემია. პირველადი ნორმოკალიემიური ალდოსტერონიზმი იშვიათია.

რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის შეფასება – არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებს, თუ სამი კვირის განმავლობაში არ მიუღიათ დიურეტიკები და ამ დროს პლაზმაში რენინის აქტივობა ნორმაშია ან მომატებული, მაშინ პირველადი ალდოსტერონიზმი გამორიცხულია. ხოლო თუ პლაზმაში რენინის აქტივობა დაბალია, იგი პირველად ალდოსტერონიზმზე მიუთითებს. თუ ამავე დროს არის ჰიპოკალიემიაც, ეს უკანასკნელი ძალზე მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ავადმყოფთა დიდ ჯგუფს, ესენციური ჰიპერტენზიით, პლაზმაში რენინის დაბალი აქტივობა აქვთ. პირველადი ალდოსტერონიზმის სასარგებლოდ მეტყველებს შარდში და პლაზმაში ალდოსტერონის მომატება, ამ პერიოდში ავადმყოფს არ უზღუდავენ მარილიან საკვებს, ვინაიდან მარილის შეზღუდვას შეუძლია ალდოსტერონის სტიმულაცია. შარდში აღინიშნება ალესდოტრონის მეტაბოლიტი-ალდოსტერონ – 18-გლუკურონიდი. ნორმაში მისი დონე 5-20 მკგ/ლ. მისი რაოდენობა პირველადი ალდოსტერონიზმისას მატულობს. ალდოსტერონმაპროდუცირებელი ადენომის დროს მისი დონე საშუალოდ 45,2 მკგ/ლ. როდესაც დავადგენთ სისხლში ალდოსტერონის მომატებას, საჭიროა მისი მიზეზის დადგენა. როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ, ალდესტერონმაპროდუცირებელი ადენომის დროს, განსაკუთრებით იდეოპათიური ალდოსტერონიზმის შემთხვევაში, იგი ხასიათდება უფრო გამოკვეთილი კლინიკური ნიშნებით: ჰიპერტენზიის და ჰიპოკალიემიის მაღალი ხარისხით. ადენომას ახასიათებს სრული ავტომატიზმი. ასე მაგ: ამ დროს იდეოპათიური ჰიპერალდოსტერონიზმისაგან განსხვავებით, ალდოსტერინი პლაზმაში ვერტიკალურ მდგომარეობაში არ მატულობს და რჩება საწყის დონეზე ან პარადოქსულად მცირდება, ასევე ამ ფორმის არსებობისას პლაზმაში მატულობს სხვა სტეროიდების კონცენტრაცია. დეზოქსიკორტიკოსტერონი, კორტიკოსტერონი და 18-ჰიდროქსიკორტიკოსტერონი.

ადენომა უფრო ხშირად გვხვდება ახალგაზრდებში. ალდოსტერინმაპროდუცირებელი კარცინომა კლინიკურ- ბიოქიმიური ნიშნებით არ განსხვავდება ადენომისაგან და მისი დიაგნოსტიკა შეიძლება მეტასტაზის ან ოპერაციის ან აუტოფსიის დროს. გლიკოკორტიკოიდული ხასიათის ალდოსტერონიზმი დიაგნოსტირდება შარდში 18-ჰიდროქსიკორტიზონის და 18-ოქსიკორტიზონის ჭარბი ექსკრეციით და ასევე დექსამეტაზონის ან პრედნიზოლონის მცირე დოზით მკურნალობის შედეგად მიღებული კარგი ეფექტით.

ადენომის დასადგენად გამოიყენება მთელი რიგი მეთოდები: თირკმელზედა ჯირკვლის ვენოგრაფია, სონოგრაფია, ვენების კათეტერიზაცია და ამ ვენებში ალდოსტერონის კონცენტრაციის განსაზღვრა. მას შემდეგ, როდესაც დაისმება დიაგნოზი, საჭიროა მისი მიზეზის დადგენა.

მკურნალობა – თუ დადგენილია ალდოსტერონმაპროდუცირებელი ადენომის ზუსტი ლოკალიზაცია, კეთდება დაზიანებული თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომის ამოკვეთა. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის გორგლოვანი ზონის ორმხრივი ჰიპერპლაზიის დროს საჭიროა კონსერვატული მკურნალობა.

ოპერაციის წინ აუცილებელია ავადმყოფის მომზადება. ამისათვის მას აძლევენ სპირონოლაქტონს. იგი ბლოკირებას უკეთებს ალდოსტერონის რეცეპტორებს და მასზე დამოკიდებულ ქსოვილებს, ასევე შეიძლება ბლოკირება მოხდეს ადენომის და მისი სინთეზის. ამის შედეგად კალიუმის ექსკრეცია მცირდება და სისხლის პლაზმაში კალიუმის დონე ნორმალიზდება. მცირდება ნატრიუმის რაოდენობა მილაკების დისტალურ ნაწილში და სითხის რაოდენობა უჯრედის გარშემო და არტერიული წნევა განიცდიან ნორმალიზაციას. სპირონოლაქტონით მკურნალობისას ითრგუნება ალდოსტერონი, რასაც მოჰყვება რენინ-ანგიოტენზინური სისტემის აქტიურობა, ალდოსტერონის გამოყოფა თირკმელზედა ჯირკვლის ჯანმრთელი უჯრედებიდან, რაც თავიდან აგვაცილებს ოპერაციის შემდეგ ჰიპოალდოსტერონიზმს და ჰიპოკალიემიას. მკურნალობა ტარდება 1-2 თვე, არტერიული წნევის, კალიუმის, რენინული აქტივობის ნორმალიზაციამდე. სპირონოლაქტონი ინიშნება 200-300 მგ დღე-ღამეში, თანდათანობითი დოზის დაკლებით 100 მგ-მდე, ოპერაციის წინა დღეებამდე. სპირონოლაქტონით მკურნალობისას ადგილი აქვს გინეკომასტიას, იმპოტენციას. კუჭისმიერი დისკომფორტი იშვიათად აღინიშნება. იდიოპათიური ალდოსტერონიზმის მკურნალობა მთელი სიცოცხლის მანძილზე მიმდინარეობს. საწყისი დოზა 200-400 მგ/დღე-ღამეში, 4-6 კვირა, სანამ არ მოწესრიგდება არტერიული წნევა და კალიუმის დონე. შემდეგ ინიშნება შემანარჩუნებელი დოზა – 100 მგ/დღე-ღამეში). ალდოსტერონიზმი თუ ცალმხრივია და გამოწვეულია ჰიპერპლაზიით, კეთდება ოპერაცია. გლუკოკორტიკოიდებით დათრგუნული ალდოსტერონიზმის დროს ინიშნება პრედნიზოლონი მცირე დოზით 7,5-15 მგ დღე-ღამეში, არტერიული წნევისა და კალიუმის კონცენტრაციის კონტროლით.

მეორადი ალდესტერონიზმი

მეორადი ალდოსტერონიზმი, განსხვავებით პირველადისაგან, ხასიათდება ალდოსტერონის ჭარბი სინთეზით და სეკრეციით იმ სტიმულებზე, რომლებიც წარმოიშობა თირკმელზედა ჯირკვლის გარეთ.

ალდოსტერონის ჰიპერსტიმულაციური სეკრეციის ძირითადი მიზეზია რენინ-ანგიოტენზური სისტემა. რენინ-ანგიოტენზური სისტემის აქტივაცია შეიძლება მოხდეს: თირკმლების ეფექტიური სისხლის მიმოქცევის დაქვეითების შედეგად, სისხლძარღვშიდა მოცულობის შემცირების გამო, თირკმლის იშემიის შედეგად და რენინ-მასეკრეტირებელი სიმსივნის დროს.

მეორადი ალდოსტერონიზმი კლინიკური სურათის მიხედვით იყოფა 2 ჯგუფად: პირველი ჯგუფი ხასიათდება ჰიპერტენზიით და მეორე ქვეჯგუფი – არტერიული სისხლის წნევის ნორმული მაჩვენებლით.

მეორადი ალდოსტერონიზმი ჰიპერტენზიით – რენოვასკულური დაავადებაა. იგი მეორადი ალდოსტერონიზმის ყველაზე ხშირი მიზეზია და ჰიპერტენზიით მიმდინარეობს. ამ დროს აღინიშნება თირკმლის არტერიის შევიწროება ათეროსკლეროზული ფოლაქებით, ან ფიბრომუსკულარული დისპლაზიით, ასევე თირკმლის ინფარქტით, ჰიდრონეფროზით, ავთვისებიანი ჰიპერტენზიითა და თირკმლის პარენქიმული დაავადებით, რომელსაც მოჰყვება თირკმლის იშემია. სისხლის პლაზმაში რენინისა და ალდესტერონის კონცენტრაცია რენოვასკულური ჰიპერტენზიის დროს, ავადმყოფთა 50%-ში მომატებულია, ხოლო დანარჩენ ავადმყოფებს, რომლებსაც პლაზმაში რენინისა და ალდოსტერონის კონცენტრაცია ნორმული აქვთ, ნატრიუმის რეაბსორბცია მილაკებში მომატებულია, რაზეც მიუთითებს ალდოსტერონის აქტივობის მომატება.

რენინ-მასეკრეტირებელი სიმსივნე – ასეთი სიმსივნე იშვიათია, რომელსაც კლინიკური მონაცემების მიხედვით შეუძლია პირველადი ალდოსტერონიზმის იმიტაცია გამოიწვიოს. კლინიკურად იგი გამოვლინდება ჰიპერტენზიით, ჰიპოკალიემიით, პლაზმაში მაღალი ალდოსტერონით, მაგრამ პირველადისგან განსხვავებით, რენინის კონცენტრაცია პლაზმაში ძალიან მაღალია. სიმსივნე შედგება იუქსტაგლომერულური უჯრედებისგან. სიმსივნის ლოკალიზაცია დგინდება კომპიუტერული ტომოგრაფიით ან თირკმლის ვენის კათეტერიზაციით და მასში რენინის განსაზღვრით. დაავადებული თირკმლის ვენებში რენინის კონცენტრაცია გაზრდილია, ხოლო ჯანმრთელ თირკმელში ნორმაშია.

არის მონაცემები ექტოპიური ჰიპერრენინული სინდრომის არსებობის შესახებ. ასეთ დროს რენინი სინთეზირდება სიმსივნის, ბრონქის წვრილკეროვანი კიბოს უჯრედებში. იგი კლინიკურად ვლინდება ჰიპერტენზიით, ჰიპოკალიემიით, მაღალი რენინითა და ალდოსტერონით. თირკმლის ვენებში რენინი არარის მომატებული, ე.ი. მისი სინთეზი იუქსტაგლომერულურ უჯრედებში დათრგუნულია.

მეორადი ალდოსტერონიზმი ჰიპერტენზიის გარეშე

ამ ქვეჯგუფის ხშირი მიზეზია შეშუპებითი მდგომარეობა. მათ მიეკუთვნება ნეფროზული სინდრომი, ღვიძლის ციროზი, გულის შეგუბებითი უკმარისობა, ცილკური იდიოპათიური შეშუპება.

ნეფროზული სინდრომი – ხასიათდება მასიური პროტეინურიით, ჰიპოპროტეინურიით, ჰიპერქოლესტერინემიითა და შეშუპებით. ჰიპოპროტეინემია იწვევს კაპილარებში ონკოზური წნევის დაქვეითებას და სითხის ტრანსუდაციას კაპილარებიდან უჯრედგარეთ სივრცეში და შეშუპებას. ამის გამო მცირდება პლაზმის რაოდენობა, რაც ძლიერი სტიმულია ალდოსტერონის სეკრეციისათვის. ამ დროს პლაზმაში კალიუმი ნორმაშია. განსხვავებით პირველადი ალდოსტერონიზმისგან, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ავადმყოფი არ ღებულობს დიურეტიკებს.

ღვიძლის ციროზი – ამ დროს ასევე აღინიშნება ჰიპოპროტეინემია ალბუმინის ხარჯზე, რომლის სინთეზი ღვიძლში დაქვეითებულია. ასევე სისხლის ძარღვებიდან სითხის დაკარგვის, პორტული ჰიპერტენზიის და ასციტის გამო. ეს იწვევს სისხლძარღვშიდა სითხის მოცულობის შემცირებას და ჰიპერალდოსტერონიზმს. ამ დროს, როგორც ნეფროზული სინდრომის დროს, ელექტროლიტები ნორმაშია.

გულის შეგუბებით უკმარისობას ახასიათებს ვენური წნევის მომატება, რომელიც წინააღმდეგობას უწევს ვენური კაპილარების ქსელში სითხის უკუდაბრუნებას, რასაც მოჰყვება შეშუპება და სისხლძარღვშიდა სითხის მოცულობის შემცირება, ასევე მცირდება თირკმლების ეფექტური სისხლის მიმოქცევა, რენინის სეკრეცია, ამიტომ სტიმულირდება რენინის, ანგიოტენზინ II-ს და ალდოსტერონის გამოყოფა. რენინი, ანგიოტენზინ II და ალდოსტერონი, თაეის მხრივ, ხელს უწყობენ გულის უკმარისობის პროგრესირებას, ყალიბდება მანკიერი წრე. ამ დროს გულის უკმარისობის მკურნალობის კომპლექსში უნდა ჩაირთოს აგე-ინჰიბიტორები.

ციკლური იდიოპათიური შეშუპების მიზეზია ანტიდიურეზული ჰორმონის პერიოდული ჰიპერსეკრეცია ფიზიოლოგიური სტიმულის საპასუხოდ. ამ დროს მატულობს ალდოსტერონის კონცენტრაცია, ხოლო ელექტროლიტები – ნორმაშია.

მეორად ალდოსტერონიზმს ასევე მიეკუთვნება ფსევდოალდოსტერონიზმი (ლიდლის სინდრომი). იგი კლინიკურად ვლინდება როგორც პირველადი ალდოსტერონიზმი (ჰიპერტენზია, ჰიპოკალიემია, მეტაბოლური აციდოზი), ხოლო რენინის აქტივობა დაქვეითებულია. მაგრამ ამ დროს ალდოსტერონის კონცენტრაცია პლაზმაში ნორმაშია. ითვლება, რომ ამ პათოლოგიის მიზეზია არაიდენტიფიცირებული მინერალკორტიკოსტეროიდების სიჭარბე. ამ დროს სპირონოლაქტონით მკურნალობა შედეგს არ იძლევა, ხოლო შარდმდენები კარგი ეფექტით გამოირჩევა, რაც მიუთითებს, რომ აღნიშნული გარემოება არარის დაკავშირებული ალდოსტერონის პირველად ჰიპერფუნქციასთან.

ფეოქრომოციტომა

ფეოქრომოციტომა – თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ქრომოფილური უჯრედების სიმსივნეა. ეს სიმსივნე ჭარბად ასინთეზებს და სისხლში გამოჰყოფს ადრენალინს და ნორადრენალინს. იშვიათ შემთხვევებში ფეოქრომოციტომის უჯრედები ასინთეზებს და გამოჰყოფს დოპამინს. ფეოქრომოციტომა 95%-ში მოთავსებულია მუცლის ღრუში, ხოლო მათ შორის 90% ლოკალიზდება თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში (80% ორივე ჯირკვალში და 10% ერთ-ერთ ჯირკვალში). ფეოქრომოციტომის 10%-ს აქვს არათირკმელზედა ჯირკვლისმიერი ლოკალიზაცია, კერძოდ: სიმპათიკურ განგლიებში, პარაგანგლიებში, კაროტიდულ სხეულში, შარდის ბუშტის კედელში. იგი იშვიათი დაავადებაა და ჰიპერტენზიათა შორის გვხვდება 0,1%-ში. იგი ყველა ასაკში შეიძლება შეგვხვდეს, მაგრამ ყველაზე ხშირად 30-დან 50 წლამდე, ორივე სქესის ადამიანებში ერთნაირი სიხშირით.

ფეოქრომოციტომის დიაგნოსტიკა ძალზე ძნელია. მისი დიაგნოზი 50%-ში ისმება სექციურ მასალაზე. ფეოქრომოციტომის მასა მერყეობს 1-დან 3 კგ-მდე, მაგრამ უმრავლესობა არარის დიდი ზომის, წონით 100 გ-ია, 100 სმ-ის დიამეტრისაა. არათირკმელზედა სიმსივნეების მოცულობა უფრო ნაკლებია. მათი წონა 40 გ-ს არ აღემატება, ხოლო დიამეტრი 5 სმ-ს. ავთვისებიანი ფეოქრომოციტომა იშვიათია (10%-მდე). მისი გარჩევა ჰისტოლოგიურად ძნელია. მისი ხასიათი დგინდება ოპერაციის დროს, როდესაც მის გარშემო ინვაზია ან მეტასტაზებაა, ან აუტოფსიის საფუძველზე. იგი 5%-ში ოჯახური ხასიათისაა. ოჯახურ ფეოქრომოციტომას საფუძვლად უდევს თანდაყოლილი დეფექტი, კერძოდ, ნერვული ქსოვილის ქრომოფილური უჯრედების პირველადი წარმონაქმნები. ეს დაავადება შეიძლება შეუღლებული იყოს ენდოკრინული ჯირკვლების სხვა სიმსივნეებთან, ე.წ. მრავლობით ენდოკრინულ ნეოპლაზმასთან.

კლინიკური სურათი – ფეოქრომოციტომის დროს კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს სისხლში კატექოლამინების ჭარბი სეკრეცია და მის მიერ α და β ადრენორეცეპტორების მომატებული სტიმულაცია, რომლებიც ორგანიზმში საკმაოდ ბევრია. ფეოქრომოციტების უჯრედებში კატექოლამინების ჭარბი სინთეზი დაკავშირებულია ენზიმ თიროზინჰიდროქსილაზის აქტივობის მომატებასთან, რომელიც ნორმისაგან განსხვავებით, არ ამუხრუჭებს დოპამინს და ნორადრენალინს.

დაავადების მიმდინარეობის თავისებურება დამოკიდებულია: ლოკალიზაციაზე, ზომაზე, ფუნქციური აქტივობის ხარისხზე და იმაზე, თუ რომელ კატექოლამინებს ასინთეზებს. თირკმელზედა ჯირკვლის და შარდის ბუშტის კედლის ფეოქრომოციტომაში სეკრეტირდება ადრენალინი და ნორადრენალინი. არათირკმელზედა ჯირკვლისმიერი სხვა სიმსივნეები (განგლიომა, პარაგანგლიომა) ასინთეზებენ ნორადრენალინს და არა ადრენალინს. ეს დამოკიდებულია იმაზე, რომ მათში

არარის ენზიმი N მეთლიტრანსფერაზა, რომელიც საჭიროა, რომ წარმოშვას ადრენალინი და ნორადრენალინი. ამიტომ თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნის დროს კლინიკური სპექტრი მნიშვნელოვნად ფართოა. ხოლო არათირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნისას კლინიკური სურათი მონოსიმპტომური ხასიათისაა და ვლინდება ჰიპერტენზიითა და ბრადიკარდიით. ზოგჯერ ფეოქრომოციტები ასინთეზებენ დოპამინს. ფეოქრომოციტომა კლინიკურად გამოვლინდება ანთებითი სინდრომით: სიცხით, წონაში დაკლებით, ჰიპერტენზიით, მაღალი ედს-ით. სიცოცხლეში ეს დაავადება არ დიაგნოსტირდება და იგი განიხილება, როგორც ჰიპერნეფრომა. ფეოქრომოციტებს შეუძლიათ გამოჰყონ მთელი რიგი ბიოგენური ამინები, ვაზოაქტიური, ნაწლავისმიერი პეპტიდები, ჰისტამინი, რენინი, ოპიოიდი, ინსულინი, პარათჰორმონი, ანგიოტენზინის მაკონვენტირებელი ენზიმი, მაგრამ მათი როლი ფეოქრომოციტომის განვითარებაში დადგენილი არარის.

კატექოლამინების სეკრეციის მიხედვით გამოჰყოფენ: მუდმივ ანუ პერმანენტულ და პაროქსიზმულ ფორმებს.

მუდმივი პერმანენტული ფორმის დროს (60%) – კატექოლამინები მუდმივად სეკრეტირდება, ამიტომ ავადმყოფობას ქრონიკული ხასიათი აქვს. ამ ფონზე შეიძლება აღინიშნოს კრიზები. დაავადება 40%-ში პაროქსიზმულ-შეტევით ხასიათს ატარებს. შეტევებს შორის ავადმყოფი თავს კარგად გრძნობს. კრიზის პროვოცირება შეიძლება მუცლის პალპაციით, როგორც პერმანენტული, ისე პაროქსიზმული ფორმის დროს. პროვოცირებას ხელს უწყობს აგრეთვე საკვების მიღება, თამბაქო. თუ ფეოქრომოციტომა მოთავსებულია შარდის ბუშტის კედელში, კრიზი შეიძლება მოხდეს შარდვის დროს. კრიზი შეიძლება გამოწვეული იყოს განგლიობლოკატორებით, გუანიტიდინით, ჰისტამინით, გლუკაგონით, ოპიოიდებით, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ჯირკვლის ფუნქციის აქტივობაზე და შეიძლება ვარირებდეს მცირე ნიშნებიდან – გამოხატულ ნიშნებამდე. ეს ნიშნები შემდეგია: ჰიპერტენზია, ჰიპერმეტაბოლიზმი, სიმპათიკოადრენალური სისტემის ტონუსის მომატება და ჰიპერგლიკემია.

ფეოქრომოციტომის მუდმივი ფორმა – დაავადების ქრონიკულ მიმდინარეობას განაპირობებს სიმსივნის მიერ კატექოლამინების (ადრენალინი და ნორადრენალინი) პერსისტიული, მუდმივი ჰიპერსეკრეცია. ყველაზე მეტად დამახასიათებელი ნიშნებია: არტერიული ჰიპერტენზია, თავის ტკივილი, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, სხეულის მასის შემცირება, შეკრულობა, ჰიპერმეტაბოლიზმი და ჰიპერგლიკემია. არტერიული ჰიპერტენზია მყარია და რეზისტენტული ჩვეულებრივი ჰიპოტენზიური მედიკამენტების მიმართ. ავადმყოფები უჩივიან თავის ძლიერ ტკივილს, თავში სიმძიმის შეგრძნებას. ტაქიკარდია ამ დროს მუდმივი ნიშანია. ავადმყოფს აღენიშნება გულის არეში სტენოკარდიული ხასიათის ტკივილი, მაშინ, როდესაც მათ კორონარული სისხლძარღვების ათეროსკლეროზი არ აქვთ. იშემიის გამო შეიძლება ჩამოყალიბდეს წვრილკეროვანი ნეკროზი, გულის უკმარისობა. დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობისას შეიძლება ჩამოყალიბდეს კატექოლამინური

კარდიომიოპათია, როგორც ჰიპერტროფიული, ისე დილატაციური, შეიძლება აღინიშნოს რითმის მოშლა, პარკუჭების ექსტრასისტოლური და მოციმციმე არითმია, პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, პარკუჭების ფიბრილაცია. ხშირი ნიშანია თავბრუსხვევა, სინკოპური მდგომარეობა, როდესაც ავადმყოფი ჰორიზონტალური მდებარეობიდან გადადის ვერტიკალურში (ორთოსტატული ჰიპოტენზია, ჰიპოქსია).

ფეოქრომოციტომას ორთოსტატული ჰიპოტენზია ახასიათებს, რომელიც ვითარდება ორგანიზმში ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის გადანაწილების მოშლისა და სისხლის ძარღვის კედელში ბარორეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითების გამო. ჰიპერმეტაბოლიზმი გამოვლინდება: სითბოს მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითებაში, ოფლიანობაში, სხეულის მასის დაკლებაში. ავადმყოფები უჩივიან შეკრულობას – ნაწლავების რელაქსაციის გამო, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს განავლოვანი კენჭები და ნაწლავის პერფორაცია. ამ დაავადებას ახასიათებს ტოლერანტობის მოშლა გლუკოზის მიმართ ან დიაბეტი, რომელიც ვითარდება გლუკონეოგენეზის და ინსულინის სეკრეციის დამუხრუჭებით ჰიპერადრენალინემიის გამო. ავადმყოფები კარგავენ სხეულის წონას, კანი სველია, ფერმკრთალი, ცივი, განსაკუთრებით – ხელები, ფეხის გულები, თითები. შეიძლება აღინიშნოს: ხელის, ენის, ქუთუთოების ტრემორი და შინაგანი კანკალი, დამახასიათებელია ტაქიკარდია. გულის საძგერი პალპაციით გაძლიერებულია. გულის ტონები გაძლიერებულია, ხმოვანი, აორტაზე მე-2 ტონის აქცენტია, არცთუ იშვიათად აღინიშნება რითმის მოშლა. მწვერვალზე და სამკარიანი სარქველის მიდამოში შეიძლება აღინიშნოს სისტოლური შუილი, რაც გულის ღრუების დილატაციის შედეგია, რასაც მოჰყვება ორკარიანი და სამკარიანი სარქველების შედარებითი უკმარისობა. ასევე მარცხენა და ან მარჯვენა გულის უკმარისობის ყველა სუბიექტური და ობიექტური ნიშანი. მუცლის ღრუს პალპაციით შეიძლება აღმოვაჩინოთ სიმსივნე. თუ სიმსივნე აღმოცენდება სიმპათიკურ კვანძში (რომელიც იშვიათია), შეიძლება ლოკალიზირებული იყოს კისრის მიდამოში და ვლინდება პალპაციით. ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ მუცლის პალპაციით შეიძლება მოვახდინოთ კრიზის პროვოცირება, ამიტომ საჭიროა პალპაცია სიფრთხილით ჩავატაროთ.

ფეოქრომოციტომის პაროქსიზმული ფორმა – ფეოქრომოციტომის დროს კრიზს საფუძვლად უდევს სისხლში კატექოლამინების სწრაფი, მოულოდნელი სეკრეცია. კრიზი შეიძლება აღმოცენდეს მოულოდნელად და მის აღმოცენებას ხელი შევუწყოთ ფიზიკური და წამლისმიერი ფაქტორით.

კრიზი ვითარდება უეცრად. იგი გრძელდება რამდენიმე წუთი, ხან ერთ საათამდე, ჩვეულებრივ 15-20 წუთი. კრიზის სიხშირე დღის განმავლობაში მეტად ვარიაბელურია, შეიძლება იყოს დღეში ერთხელ ან რამდენჯერმე, ასევე თვეში ერთხელ. კრიზის კლინიკურ სურათში წამყვანია არტერიული წნევის ზომიერი მომატება 250/160 მმ ვწყ.სვ. პაროქსიზმი იწყება ზეწოლის ან დარტყმის შეგრძნებით მუცელში, გულმკერდში, შიშის გრძნობით, სიკვდილის შიშით. აღინიშნება თავის ძლიერი ტკივილი, ცივი ოფლი, ტრემორი, გულის

ფრიალი, შეიძლება აღინიშნოს გულის რევა და პირღებინება. ობიექტურად კანი ფერმკრთალი, სველი და ცივია. ასევე აღინიშნება ხელების ტრემორი, ტაქიკარდია და გულის ხმოვანი ტონები.

არათირკმელზედა ჯირკვლისმიერი ლოკალიზაციის სიმსივნე.

ამ ფორმის სიმსივნის დროს, როგორც აღვნიშნეთ, სეკრეტირდება მხოლოდ ნორადრენალინი (განგლიომა, ნეირობლასტომა, პარაგანგლიომა). ამ სიმსივნეების დროს კლინიკური სურათი ფეოქრომციტომების მსგავსია, ამიტომ აღინიშნება ან პერმანენტული, ქრონიკული ან პაროქსიზმული ფორმა. ამ დაავადების მთავარი ნიშანია არტერიული ჰიპერტენზია და არცთუ იშვიათად ბრადიკარდია. დაავადება კლინიკურად ვლინდება თავის მყარი ტკივილით ან შეტევით, რომელიც შეიძლება გართულდეს: ინსულტით, მიოკარდიუმის ინფარქტით, გულის უკმარისობით, განმაშრევებელი ანევრიზმით, ნეფროსკლეროზითა და თირკმლების უკმარისობით. ამ ფორმის დროს ადრენალინის სიჭარბის ნიშნები არ აღინიშნება.

გართულება – დაავადების მუდმივი ფორმის დროს ვითარდება ჰიპერტონული რეტინოპათია, ნეირორეტინოპათია, ნეფროსკლეროზი – თირკმლების უკმარისობით, გულის კუნთის კეროვანი ნეკროზი, დიფუზური კარდიოსკლეროზი, კატექოლამინური კარდიომიოპათია – არითმიით და გულის უკმარისობით.

კრიზის გართულება – მიოკარდიუმის ინფარქტი, კარდიული ასთმა, რითმის ფატალური მოშლა, აორტის განმაშრევებელი ანევრიზმა და შეუქცევადი შოკი. ასევე კრიზის დროს შეიძლება განვითარდეს: ინსულტი, თირკმლების მწვავე უკმარისობა, მხედველობის მწვავე მოშლა, მხედველობის ნერვის დერილის მწვავე შეშუპება, ბადურაში სისხლის ჩაქცევა და ბადურის ჩამოცლა.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა – ქრონიკული მიმდინარეობის, ასევე კრიზის დროს რუტინული გამოკვლევებით აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ზომიერი ერითროციტოზი (თირკმლისმიერი ერითროპოეზის სტიმულაცია ჰიპერადრენალინემიის გამო), ჰიპერგლიკემია, ჰემატოკრიტის მომატება, ვინაიდან მცირდება ცირკულაციაში არსებული სითხის მასა. ეკგ-ზე შეიძლება აღინიშნოს მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, კორონარული სისხლის მიმოქცევის და რითმის მოშლა. ექოკარდიოგრაფიულად ვლინდება კარდიომიოპათია: ჰიპერტროფიული ცირკულარული ან ასიმეტრიული ან დილატაციური. ყველაზე სარწმუნოა სისხლის პლაზმაში კატექოლამინების და სადღეღამისო შარდში მისი მეტაბოლიტების განსაზღვრა. ეს მაჩვენებლები სამჯერ არის მომატებული შარდში (მეტადრენალინი, მეტნორადრენალინი, ვანილინმანდალური მჟავა). არათირკმელზედა ჯირკვლისმიერი ლოკალიზაციის დროს სისხლში ადრენალინი მომატებული არარის, ამიტომ სადღეღამისო შარდში მომატებულია ნორადრენალინის მეტაბოლიტები – ვანილინმანდალური მჟავა, მეტილნორადრენალინი და თავისუფალი ნორადრენალინი. ავთვისებიანი სიმსივნის დროს დოპამინი დიდი რაოდენობით სეკრეტირდება და სადღეღამისო შარდში მისი მეტაბოლიტი – ჰომოვალინის მჟავა ვლინდება.

პროვოკაციული გლუკაგონის ტესტები. ტესტი ტარდება ფეოქრომოციტომების პაროქსიზმული ფორმის სადიაგნოსტიკოდ, პაროქსიზმების იშვიათი ფორმის დროს. გლუკაგონი ასტიმულირებს სიმსივნეს, ჭარბი რაოდენობით გამოჰყოფს კატექოლამინებს და იწვევს პაროქსიზმს. ტესტის ჩატარება არ შეიძლება, თუ ავადმყოფს პაროქსიზმული ფორმის დროს რაიმე გართულება აღენიშნება.

კლონიდინის ტესტი – კლონიდინი ამუხრუჭებს კატექოლამინების სეკრეციას, მაგრამ ფეოქრომოციტომის დროს ამას ვერ ახერხებს.

ფენტოლამინის ტესტი – (α-ადრენობლოკატორი). ეს ტესტი ტარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ეჭვი გვაქვს ფეოქრომოციტომაზე, მაგრამ ლაბორატორიული მონაცემები საეჭვოა და ვერ ხერხდება სხვა ტესტის ჩატარება. ამ მიზნით ავადმყოფს ერთი თვის განმავლობაში ეძლევა აღნიშნული პრეპარატი. თუ მიღებულია დადებითი სამკურნალო ეფექტი, ეს მიუთითებს ამ დაავადებაზე. იმ შემთხვევაში, როდესაც დადგინდება დიაგნოზი, საჭიროა ლოკალიზაციის დასაზუსტებლად ჩატარდეს დამატებითი გამოკვლევა: კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსი, სკანირება და ვენიდან სისხლის აღება.

დიაგნოზი – ფეოქრომოციტომაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფს აქვს არტერიული ჰიპერტენზია. განსაკუთრებით ახალგაზრდებში და რეზისტენტულია ჩვეულებრივი ჰიპოტონური პრეპარატების მიმართ. ასევე ორთოსტატიკური ჰიპოტონიისას და ჰიპერმეტაბოლიზმის დროს (ტაქიკარდია, ტრემორი, ოფლიანობა). პაროქსიზმულ ფორმაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ, როდესაც კრიზი აღმოცენდება სპონტანურად ან მუცლის პალპაციით სტრესული სიტუაციისას, ასევე შეტევის დროს, როდესაც გამოვლინდება მაღალი ჰიპერტენზია და სიმპათოადრენალური სისტემის ჰიპერრეაქციები – ჰიპერგლიკემიით, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზით. პაროქსიზმი შეიძლება პროვოცირებული იყოს წამლებით – განგლიობლოკატორით და გუანიტიდინით. საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის გატარება დიენცეფალურ სინდრომის კრიზულ ფორმასთან მენოპაუზის დროს, აღმოცენებულ წამოხურებასთან და ფეოქრომოციტომის მუდმივი ფორმის დროს თირეოტოქსიკოზთან.

მკურნალობა – ფეოქრომოციტომის ოპტიმალური სამკურნალო საშუალებაა მისი ამოკვეთა, ოპერაცია. ოპერაციის წინ საჭიროა ჩატარდეს მკურნალობა α-ბლოკერით (დიბენზამინი, პროზაზინი). დიბენზამინი ინიშნება 20-40 მგ ღღეში, დოზის თანდათანობითი გაზრდით 10-20 მგ-ით ყოველ ერთ ან ორ ღღეში. ეფექტის მიღებამდე ჩვეულებრივი ადეკვატური დოზა 60-80 მგ-ია. მკურნალობის დაწყებისას შეიძლება აღინიშნოს პოსტურული ჰიპოტონია, მაგრამ ადეკვატური დოზის მიღებისას ის ქრება. α-ადრენობლოკერით მკურნალობის დროს თუ აღინიშნება: ტაქიკარდია, არითმია, შეიძლება დაემატოს β-ბლოკერი (პროპრანოლოლი, ობზიდანი, ანაპრილინი). ავადმყოფის მდგომარეობის ნორმალიზაციის შემდეგ ტარდება ოპერაცია. ამ დაავადების ფონზე თუ ავადმყოფმა გადაიტანა მიოკარდიუმის ინფარქტი ან ინსულტი, ასევე ორსულობის

დროს ოპერაციის საკითხი ინდივიდუალურად წყდება. ამ საკითხების გათვალისწინებით ოპერაცია კარგი შედეგებით მთავრდება. თუ ავადმყოფს ოპერაცია ვერ უკეთდება და აქვს სათანადო წინააღმდეგ ჩვენება, მაშინ საჭიროა მუდმივად იყოს α-ადრენობლოკერებზე, თუ საჭიროა უნდა დავამატოთ β-ბლოკერებიც. ავთვისებიანი სიმსივნის შემთხვევაში საჭიროა დაინიშნოს კატექოლამინების სინთეზის დამთრგუნავი α-მეთილმეტაზინი. მეტასტაზების დროს კარგ შედეგს იძლევა რადიაციული თერაპია, ხოლო რბილ ქსოვილში მეტასტაზების არსებობისას – ქიმიოთერაპია.

შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტი – ქრონიკული პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჰიპერგლიკემიით უზმოზე და მთელი დღის განმავლობაში, ასევე ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმებისა და მინერალური ცვლის მკვეთრი მოშლით; მიუხედავად სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორისა, ეს მოშლილობანი გამოწვეულია ინსულინის აბსოლუტური ან შედარებითი უკმარისობით. ინსულინის აბსოლუტური უკმარისობის დროს პანკრეასის ინსულინმაპროდუცირებელ უჯრედებში აღინიშნება ინსულინის სინთეზის მკვეთრი დაქვეითება და ამავდროულად სისხლში მისი სეკრეციის დაქვეითებაა, ამიტომ სისხლში ინსულინის დონე ძალზე დაქვეითებულია. ინსულინის შედარებითი უკმარისობის დროს β-უჯრედების მიერ მისი სინთეზი დარღვეული არ არის, ამიტომ სისხლში ინსულინის დონე ან ნორმაშია, ან უფრო ხშირად მომატებულია, მაგრამ პერიფერიულ ქსოვილებში მგრძნობელობა მის მიმართ დაქვეითებულია.

შაქრიანი დიაბეტი საკმაოდ გავრცელებული პათოლოგიაა. იგი მოსახლეობის 3-4%-ს აღენიშნება. ამავე დროს, შეიმჩნევა მისი სიხშირის ზრდა. იგი ხშირად იძლევა სხვადასხვა გართულებებს.

კლასიფიკაცია – ჯანმო-ს მიხედვით (1978, 1981, 1996) გამოყოფილია შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური და მისი განვითარების სარწმუნო რისკის კლასები.

შაქრიანი დიაბეტის კლინიკურ კლასს მიეკუთვნება (გლუკოზის დონე კაპილარებში უზმოზე 6,7 მმოლ/ლ ან 120 მგ%-ზე მეტი ორჯერადი გამოკვლევის შედეგად), გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის მოშლა სიმსუქნის ან ნორმული მასის დროს. ასევე ორსულთა შაქრიანი დიაბეტი (მარტო ორსულობის დროს აღინიშნება).

სარწმუნო რისკის კლასს მიეკუთვნებიან პიროვნებები, რომლებსაც გლუკოზის მიმართ ნორმული ტოლერანტობა აღენიშნებათ, მაგრამ აქვთ შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკ-ფაქტორები. მათ მიეკუთვნება პიროვნებები სიმსუქნით, დამძიმებული მემკვიდრეობით; ქალები, რომლებსაც ორსულობის დროს ჰქონდათ შაქრიანი დიაბეტი, წარსულში გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება; ქალები, რომლებმაც დაბადეს ბავშვი დიდი წონით 4-4,5 კგ და ის პირები,

რომლებსაც სისხლში აღენიშნებათ ანტისხეულები კუჭუკანა ჯირკვლის β-უჯრედების მიმართ.

შაქრიანი დიაბეტი განვითარების მექანიზმის მიხედვით იყოფა ორ ტიპად ინსულინდამოკიდებული, ან I ტიპის შაქრიანი დიაბეტი და ინსულინდამოუკიდებელი ან II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი.

შაქრიანი დიაბეტის ინსულინდამოკიდებული ფორმა თავის მხრივ, იყოფა ორ ქვეჯგუფად: სიმსუქნით და სხეულის ნორმული მასით მიმდინარე, გარდა ამისა, გამოჰყოფენ ასევე მცირე ჯგუფს, მეორად ანუ სიმპტომურ დიაბეტს.

ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი ინსულინის უკმარისობით ხასიათდება. ამ ტერმინმა აღნიშნული სახელწოდება მოიპოვა იმიტომ, რომ ინსულინით მკურნალობის გარეშე ადამიანი ვერ ცოცხლობს. ინსულინის აღმოჩენამდე, შაქრიანი დიაბეტის I ტიპის ავადმყოფები, იღუპებოდნენ, ამიტომ დაავადება ითვლებოდა ფატალურად. დიაბეტის ეს ტიპი ჩვეულებრივ ვითარდება 30 წლამდე, თუმცა სხვა ასაკშიც შეიძლება აღინიშნოს. ადრე მას ახალგაზრდულ ან იუვენილურ დიაბეტს უწოდებდნენ. ინსულინდამოუკიდებელი ტიპის დროს ინსულინის შედარებითი უკმარისობა აღინიშნება და უმრავლეს შემთხვევაში მათ არ სჭირდებათ ინსულინით მკურნალობა. გარკვეულ შემთხვევებში ინსულინს ასეთ ავადმყოფებსაც უნიშნავენ. ავადმყოფებს ამ ტიპის დიაბეტის დროს 10-15 წლის შემდეგ შეიძლება განუვითარდეთ ინსულინის მეორადი აბსოლუტური უკმარისობა. ასეთ ავადმყოფებს უკვე სჭირდებათ ინსულინი. II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი ძირითადად ვითარდება 40 წლის შემდეგ, ამიტომ ახლო წარსულში მას უწოდებდნენ მოზრდილთა დიაბეტს, „ხანშიშესულთა“ დიაბეტს. ამ ტიპის დიაბეტის დროს სიმსუქნე აღინიშნება 80-90%-ში, ამიტომ ასეთ შემთხვევაში მას უწოდებდნენ „მსუქანთა“ დიაბეტს. დიაბეტის ამ ფორმით ავად იშვიათად ხდებიან ახალგაზრდები, ამიტომ ახლა გამოჰყოფენ II ტიპის შაქრიან დიაბეტს ახალგაზრდებში, რომელიც ვითარდება სიმსუქნის ფონზე.

ასევე გამოჰყოფენ შაქრიანი დიაბეტის I ტიპიდან ქვეჯგუფს, როდესაც დიაბეტი ვითარდება თანდათანობით II ტიპის მსგავსად, 2-3 წლის განმავლობაში მათ ინსულინი არ სჭირდებათ, შემდგომ კი ვითარდება I ტიპის დიაბეტის კლინიკური ნიშნები. როდესაც დგება აუცილებლობა ინსულინით მკურნალობის, ჩვეულებრივ ეს ავადმყოფები არიან ახალგაზრდები, ნორმული მასით. ეს დაავადება რომ ნამდვილად I ტიპს მიეკუთვნება, ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს დაავადების დასაწყისშივე ანტისხეულების აღმოჩენა ლანგერჰანსის კუნძულების მიმართ და HLA β8, β15, αβ3 და DR არსებობა. ამ ქვეტიპმა მიიღო სახელწოდება „მოზრდილების ლატენტური აუტოიმუნური დიაბეტი“.

შაქრიანი დიაბეტის I ტიპი – შაქრიანი დიაბეტის ყველა ფორმათა შორის ეს ტიპი გვხვდება 10-15%-ში. იგი მძიმე დაავადებად ითვლება, რომელსაც მიდრეკილება აქვს დიაბეტური კეტოაციდოზისაკენ, როდესაც ავადმყოფი არ მკურნალობს, ან მკურნალობს არაადეკვატურად. მართალია ეს ტიპი ყველა ასაკში შეიძლება შეგვხვდეს, მაგრამ ყველაზე ხშირად აღინიშნება 30 წლამდე. მას ახასიათებს სპეციფიკური HLA – ფენოტიპები (HLA DR3, DR4, II

კლასის, HLA β8, β15 კლასი) და ანტისხეულები ინსულინმაპროდუცირებელი უჯრედების მიმართ (ლანგერჰანსის β-უჯრედები) ანტისხეულები აღინიშნება 80%-ში).

I ტიპის შაქრიანი დიაბეტი აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელიც ვითარდება კუჭუკანა ჯირკვლის ლანგერჰანსის კუნძულის β-უჯრედების იმუნური დაზიანებისა და დესტრუქციის შედეგად. პირველ წლებში ლანგერჰანსის უჯრედები ინფილტრირებულია T და B-ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით, ვითარდება ე.წ. ინსულიტი. დაავადებას საფუძვლად უდევს იმუნურ სისტემაში დეფექტი, კერძოდ, ვითარდება CD8+ლიმფოციტების (T-სუპრესორების) ფუნქციის უკმარისობა და ასევე ორგანოსპეციფიკური T-ლიმფოციტების, რომლებიც სენსიბილიზირებულია 64KDA ცილის მიმართ. ცილა 64KDA წარმოადგენს დეჰიდროგენაზის გლუტამინის მჟავას და იმყოფება ინსულინმაპროდუცირებელ β-უჯრედების მემბრანაზე.

იმუნურ პასუხს ხელს უწყობს ვირუსი, კერძოდ, პაროტიტის, წითელას და კოკსაკის ვირუსები. ვირუსში ამინომჟავების თანმიმდევრობა ემსგავსება ცილა 64KDA ამინომჟავების თანმიმდევრობას, ხოლო ჰიპერსენსიბილიზირებული T-ლიმფოციტები, B-უჯრედები რეაგირებენ საკუთარ ცილაზე 64KDA-6, როგორც ვირუსზე და აზიანებენ β-უჯრედებს. ამ პროცესში მონაწილეობენ ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები, ლიმფოციტი-ქილერები ან ანტისხეულები, რომელსაც β-ლიმფოციტები ასინთეზებენ. როდესაც იღუპება ინსულინმაპროდუცირებელი β-უჯრედების 90% და მეტი, ინსულინის სინთეზი მნიშვნელოვნად ქვეითდება და ვითარდება ინსულინის აბსოლუტური უკმარისობა. ამიტომ ავადმყოფის სიცოცხლე უკვე დამოკიდებული ხდება ინსულინის მიღებაზე. ამ ფორმას უწოდებენ ინსულინდამოკიდებულ დიაბეტს ან I ტიპის დიაბეტს.

I ტიპის დიაბეტის დროს მკვეთრად ეცემა გლუკოზის უტილიზაცია ქსოვილების მიერ და ამიტომ კომპენსატორულად ირთვება კონტრინსულინური ჰორმონები, ძირითადად გლუკაგონი. იგი ასტიმულირებს ცილის კატაბოლიზმს, ამიტომ ღვიძლში ამინომჟავებიდან წარმოიქმნება გლუკოზა (გლუკონეოგენეზი). გლუკოზა ჭარბი რაოდენობით გადადის სისხლში და ვითარდება ჰიპერგლიკემია, ამავე დროს კონტრინსულინური ჰორმონები ააქტივებენ ლიპოლიზს ცხიმოვან ქსოვილში, ამიტომ სისხლში გადადიან ცხიმოვანი მჟავები, აქედან კი – ღვიძლში. წარმოიქმნება კეტოსხეულები, ხოლო ცხიმოვან ქსოვილებში მცირდება ცხიმის რაოდენობა.

ინსულინს, რომელიც მცირე რაოდენობითაა სისხლში, არ შეუძლია დათრგუნოს გლუკონეოგენეზი, ლიპოლიზი ან კეტოგენეზი, ამის გამო სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატება გრძელდება, იზრდება ასევე კეტონური სხეულები და თუ მკურნალობას არ ჩავუტარებთ, ავადმყოფს უვითარდება დიაბეტური კეტოაციდოზი. როდესაც გლუკოზის დონე სისხლში მიაღწევს 9,5-10 მმოლ/ლ 170-180 მგ%, შარდში ჩნდება გლუკოზა. რაც უფრო მეტია სისხლში გლუკოზა, მით უფრო დიდია გლუკოზურია. შარდში შაქრის არსებობის გამო იზრდება მისი ოსმოლარობა და იწყება ოსმოსური დიურეზი – პოლიურია.

სითხის დაკარგვა იწვევს ორგანიზმის გაუწყლოებას (დეჰიდრატაციას), წყურვილის გაზრდას. ზემოთ აღნიშნული მეტაბოლური მოშლილობა განაპირობებს შაქრიანი დიაბეტის I ტიპის კლინიკურ სურათს.

კლინიკური სურათი – დაავადება ჩვეულებრივ იწყება მწვავედ, აღინიშნება პოლიურია, ღამის ენურეზი, წყურვილი, სხეულის მასის დაკარგვა; მადა შენახულია, ზოგჯერ მომატებული, როდესაც ავადმყოფი ინსულინს არ ღებულობს კლინიკური ნიშნები უფრო გამოხატულია, ეწყება სისუსტე, მადის დაქვეითება და ვითარდება დიაბეტური კეტოაციდოზი. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება დიაბეტის უმწვავესი დაწყება და სწრაფად ვითარდება კეტოაციდოზი.

გარდა ამ ნიშნებისა, შეიძლება ავადმყოფს აღენიშნებოდეს ცვლილებები თვალის მხრივ – პარესთეზია, მხედველობის დარღვევა.

შაქრიანი დიაბეტის II ტიპი (ინსულინდამოუკიდებელი).

I ტიპის დიაბეტისაგან განსხვავდება იმით, რომ ამ დროს არ აღინიშნება ანტისხეულები β-უჯრედების მიმართ. ამიტომ იგი აუტოიმუნური დაავადება არარის, ამავე დროს კეტოაციდოზისაკენ მიდრეკილებას არ იჩენს.

ამ ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ინსულინის რეცეპტორების გენის დეფექტი, რაც გამოვლინდება პერიფერიული ქსოვილის ამ რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებით ინსულინის მიმართ. დეფექტი მდებარეობს პოსტრეცეპტორულ დონეზე, რაც გამოიხატება სიგნალის გადაცემის დაქვეითებით β-უჯრედების რეცეპტორიდან პროტეინკინაზამდე. ის იწვევს უჯრედის მემბრანის განელადობის დაქვეითებას გლუკოზის მიმართ. ამის გამო ვითარდება ინსულინრეზისტენტობა და საპასუხოდ ჰიპერინსულინემია. თავის მხრივ, ჰიპერინსულინემია აქვეითებს ქსოვილის რეცეპტორების მგრძნობელობას ინსულინის მიმართ. II ტიპის დიაბეტის განვითარებაში მეორე დეფექტია β-უჯრედების მგრძნობელობის დაქვეითება გლუკოზის მიმართ, რასაც მოჰყვება ინსულინის პირველი ფაზის, სეკრეციის დაქვეითება ან მთლიანი შეკავება. დიაბეტის ამ ფორმისას ასევე შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ანომალური ინსულინის სინთეზს, რომელიც ფუნქციურად არასრულფასოვანია.

შაქრიანი დიაბეტის II ტიპის შემთხვევაში ადგილი აქვს ინსულინის შედარებით უკმარისობას. დიაბეტის ეს ფორმა ოჯახურ ხასიათს ატარებს, ავადმყოფთა უმრავლესობა ინსულინით მკურნალობას არ საჭიროებს, ამიტომ მიიღო მან სახელწოდება – ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი.

კლინიკური სურათი – ორივე ტიპის დიაბეტის დროს აღინიშნება პოლიურია, გაძლიერებული წყურვილი, მხედველობის გარდამავალი დარღვევა, პარესთეზიები, დაღლილობა, ჰიპერგლიკემია და ოსმოსური დიურეზი. დიაბეტის II ტიპის პირობებში კლინიკური სურათი ვლინდება თანდათანობით და ნაკლებად არის გამოხატული, ხოლო ავადმყოფთა 50%-ში, რომლებსაც აქვთ ჭარბი წონა, იგი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და შემთხვევით დგინდება.

შაქრიანი დიაბეტის I ტიპისაგან განსხვავებით, II ტიპის ავადმყოფებს წონა დაქვეითებული არა აქვთ, პირიქით, დიაბეტი ვითარდება მსუქან პირებში.

ამ ფორმის დროს ხშირია კანის ინფექციები: ფურუნკულოზი, ჩირქგროვები, ეაგინიტი, კანის ქავილი. ამ ნიშნების არსებობისას საჭიროა გამოირიცხოს დიაბეტის II ტიპი. დიაბეტი უფრო გამოხატულია მსუქან ქალებში, რომლებმაც დიდი წონის ნაყოფით იმშობიარეს, მამაკაცებში აღინიშნება იმპოტენცია. უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება მსუქან პირებში ცხიმის არათანაბარი განაწილება, უპირატესად სხეულის ზედა ნაწილებში, სახეზე, მუცელზე, მცირე რაოდენობით ქვედა კიდურებზე, თეძოებზე (ანდროიდული ან ვისცერულ-აბდომინური გასუქება). დიაბეტის II ტიპის დროს გასუქება ხშირად შეუღლებულია არტერიულ ჰიპერტენზიასთან, ჰიპერლიპიდემიასთან, ათეროსკლეროზთან და მის გამოვლინებებთან, მათი დამაკავშირებელი რგოლია ინსულინრეზისტენტობა და ჰიპერინსულინემია. ამ დაავადებათა შეუღლებას განიხილავენ, როგორც X სინდრომს ან „ინსულინრეზისტენტულ სინდრომს“, გულ-სისხლძარღვთა „მეტაბოლურ სინდრომს“.

მეორადი შაქრიანი დიაბეტი

იგი მთელი რიგი ენდოკრინული დაავადებების ერთ-ერთი სიმპტომია, გვხვდება კუშინგის სინდრომის, აკრომეგალიის, ფეოქრომოციტომის, ჰიპერალდოსტერონიზმის, გლუკაგონომისა და სომატოსტატინომის დროს.

შაქრიანი დიაბეტის სადიაგნოსტიკო ტესტები.

როდესაც გლუკოზა ორჯერადი გაზომვით, უზმოზე კაპილარულ სისხლში 6,7 მმოლ/ლ (120 მგ%-ზე) მეტია, ხოლო ვენურ სისხლში 7,8 მმოლ/ლ (140 მგ%) მეტი, შაქრიანი დიაბეტის არსებობაზე მიუთითებს.

პერორული გლუკოზატოლერანტული ტესტის გამოყენებით, როდესაც სისხლში გლუკოზა 2 საათის შემდეგ, გლუკოზის სტანდარტული დატვირთვიდან (75 გ გლუკოზა) 11,2 მმოლ/ლ (200 მგ%) და მეტია მიუთითებს შაქრიან დიაბეტზე.

შარდში გლუკოზა ნორმაში არ გვაქვს. გლუკოზურია 99%-ში მიუთითებს შაქრიან დიაბეტზე, ხოლო იშვიათად აღინიშნება თირკმლისმიერი გლუკოზურია, რაც მიუთითებს თირკმლის ზღურბლის დაქვეითებაზე გლუკოზის მიმართ (ასევე ორსულთა გლუკოზურია). შარდში გლუკოზა ჩნდება მხოლოდ მაშინ, როცა სისხლში მისი დონე 170 მგ%-ია. ამ დონის ქვემოთ გლუკოზურია თირკმლისმიერი გენეზისაა.

კეტოაციდურია – შარდში კეტონური სხეულების არსებობა ყოველთვის არ მიუთითებს შაქრიან დიაბეტზე. ვინაიდან ასეთი მდგომარეობა სხვა დაავადების შემთხვევაში შეიძლება იყოს, კერძოდ, შიმშილის დროს და ალკოჰოლიზმით დაავადებულ პირებში. შაქრიანი დიაბეტისას შარდში აცეტონის არსებობა მიუთითებს დიაბეტის ადეკვატური კონტროლის დროს ნახშირწყლების მიღების ნაკლებობაზე, ხოლო ჰიპერგლიკემიისას – ინსულინის ნაკლებობაზე.

გლუკაგონის სინჯი – როდესაც ვერ ხერხდება შაქრიანი დიაბეტის ტიპის დადგენა, მიმართავენ გლუკაგონის სინჯს. დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის სადიაგნოსტიკოდ საჭიროა გორგლოვანი ფილტრაციის (რებერგის სინჯი) და

პროტეინურიის შესწავლა. ასევე საჭიროა გამოვიკვლიოთ სისხლის შრატში კრეატინი და შარდოვანა, თირკმლის კონცენტრაციული ფუნქცია ზიმნიცკის ცდით, მაგრამ ეს ცდა მხოლოდ აგლუკოზურიის დროს უნდა ჩატარდეს, ვინაიდან გლუკოზურიის პირობებში შარდის ხვედრითი წონა მომატებულია. საჭიროა ლიპიდური სპექტრის შესწავლა, თვალის ფსკერის გამოკვლევა, რეტინოპათიის გამოსავლინებლად, ასევე საჭიროა ნეიროპათიების გამოკვლევა. გიდ-ის სადიაგნოსტიკოდ ვიყენებთ ეკგ-ს, ასევე აუცილებელია პიელონეფრიტის და ტუბერკულოზური ინფექციის გამორიცხვა.

მკურნალობა

მკურნალობის მიზანი:

1. საჭიროა მივაღწიოთ და შევინარჩუნოთ ნორმოგლიკემია (ეუგლიკემია)
2. სხეულის მასის ნორმალიზაცია
3. შაქრიანი დიაბეტის მიკრო- და მაკროსისხლძარღვოვანი გართულებების პროფილაქტიკა და მკურნალობა
4. სისხლში ლიპიდების და არტერიული წნევის ნორმალიზაცია
5. ბავშვებში შაქრიანი დიაბეტის დროს უნდა უზრუნველვყოთ მათი ნორმალური ზრდის პროცესი და განვითარება.

მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია მკურნალობის მიმართ ავადმყოფის დამოკიდებულებაზე. ამიტომ ავადმყოფს უნდა ჰქონდეს სათანადო ინფორმაცია დიაბეტის შესახებ (მის მიზეზებზე, კლინიკურ გამოვლინებაზე, მწვავე და ქრონიკულ გართულებებზე და გართულებების მკურნალობაზე). აუცილებელია ავადმყოფს შევასწავლოთ თვითკონტროლი, გლუკოტესტების, გლუკომეტრების, ინსულინის შპრიცის სწორი გამოყენება, ასევე ინსულინის შეყვანის ადგილი.

I ტიპის მკურნალობა აგებულია სამ კომპონენტზე: 1. ინსულინით მკურნალობა; 2. დიეტა; 3. დოზირებული ფიზიკური აქტივობა.

II ტიპის დროს – მკურნალობა მხოლოდ დიეტით, მკურნალობა დიეტით და პერორული ანტიდიაბეტური პრეპარატებით (მათი შეუღლებით) და ასევე არცთუ იშვიათად ინსულინთან შეუღლებით. ამ ტიპის დიაბეტის შემთხვევაში როდესაც მეორადს ინსულინის აბსოლუტური უკმარისობა ემატება (10-15 წლის შემდეგ დაავადების დაწყებიდან) საჭიროა ინსულინით მკურნალობის ჩატარება.

II ტიპის დიაბეტის დროს ინსულინით მკურნალობას ვიყენებთ ქირურგიული ოპერაციის, მძიმე და მწვავე დაავადების, ორსულობის, ღვიძლის დაავადებისა და თირკმლების უკმარისობის დროს. II ტიპის დიაბეტით ავადმყოფთა მკურნალობისას საჭიროა ჩავრთოთ დოზირებული ფიზიკური ვარჯიში, ყოველდღიური ფიზიკური აქტიურობა. იგი ხელს უწყობს პლაზმაში გლუკოზის შემცირებას.

დიეტა – შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის ქვაკუთხედია. დიეტის ძირითადი პრინციპებია: 1. კალორაჟი – სხეულის ნორმული მასის დროს (სხეულის მასის ინდექსია 20-25 კგ/მ^2) დღეში 1600-2500 კილოკალორია, რომელიც ინიშნება ფიზიკური აქტივობისა და ასაკის გათვალისწინებით. სხეულის დიდი მასის დროს (26-29 კგ/მ^2) კალორაჟი იზღუდება 1300-1200 კკალ-მდე, ხოლო

გამოხატული სიმსუქნის დროს (სხეულის მასის ინდექსი 30 კგ/მ^2>), საკვების კალორიულობა უნდა იყოს 1200-1000 კალ/დღეში. კიდევ უფრო გამოხატული სიმსუქნისას კალორიულობა დღეში იზღუდება 600 კკალ/დღემდე.

შაქრიანი დიაბეტის დროს მსუქან პირებში სხეულის წონის ნორმალიზაცია იწვევს სისხლში გლუკოზის, არტერიული წნევის და ლიპიდური სპექტრის ნორმალიზაციას. შაქრიანი დიაბეტის I ტიპის დროს ავადმყოფებს, რომელთაც აქვთ სხეულის მასის დაქვეითება (20 კგ/მ^2<), საჭიროა მიეცეს 3000-5000 კკალ/დღეში.

საკვების ხარისხობრივი შემადგენლობა

საკვების კალორაჟში ნახშირწყლები უნდა იყოს 55-60%, ცილები – 15-20%, ცხიმები – 20-30%, მათ შორის 2/3 მცენარეული და 1/3 – ცხოველური. საკვებში ქოლესტერინი 300 მგ-ს არ უნდა აღემატებოდეს, განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებსაც აქვთ ჰიპერქოლისტერინემია.

რაფინირებული ნახშირწყლები მთლიანად გამოირიცხება (შაქარი და შაქრის შემცველი პროდუქტები, პურ-ფუნთუშეული (ბურღული, კარტოფილი). ხილის უმრავლესობა მკვეთრად დოზირებულად ინიშნება და საჭიროა მათი მიღება ერთი და იგივე დოზით, ერთი და იგივე მოცულობით, რათა არ იყოს გლუკოზის დიდი მერყეობა სისხლში. ინსულინით მკურნალობის დროს საკვების მიღება უნდა შეესაბამებოდეს მისი მოქმედების აქტივობის პიკს. ყველა ბოსტნეული, არატკბილი ხილი, შეიძლება თავისუფლად მიიღონ კალორაჟის გათვალისწინებით. ცილები ხორცის სახით, სასურველია მიიღონ ფრინველის (კანგაცლილი) და თევზის.

რძის პროდუქტებიდან ნაჩვენებია უცხიმო ხაჭო, კეფირი, კვერცხის რაოდენობა დამოკიდებულია ქოლესტერინის დონეზე და არა საკვების კალორაჟზე, 2-3 ცალი, კვირაში.

ავადმყოფებს, რომლებსაც აქვთ დიაბეტური ნეფროსკლეროზი, ეზღუდებათ ცილა (60-70 გ/დღეში). ავადმყოფებს საკვები საჭიროა მრავალფეროვანი სახით მივცეთ, ნახშირწყლების ურთიერთშეცვლა უნდა გამომდინარეობდეს პურის ერთეულიდან. ერთი პურის ერთი ერთეული შედგება 12,5 გ ნახშირწყლებისგან, რომელსაც შეიცავს 25 გ პური.

საკვებ პროდუქტში უნდა იყოს ასევე ხსნადი კვებითი უჯრედისი 40-50 გ, როგორიცაა პექტინები. მათ ქერის და ვაშლის ქერქი შეიცავს. საკვები უჯრედისი აკავებს გლუკოზის შეწოვას. სისხლში გლუკოზის დონე ნელა იმატებს. ხსნადი უჯრედისი ხელს უწყობენ სისხლის შრატში ლიპიდების შემცირებას, ხოლო არახსნადი უჯრედისი, როგორიცაა ცელულოზა და ჰემოცელულოზა, ხელს უწყობს ნაწლავების შიგთავსის გადაადგილებას შეკრულობის დროს, თუმცა მას დიაბეტის დროს არ ნიშნავენ.

ხელოვნური ტკბილეუობა: სახარინი, ასპარტამი, ციკლომატი. სახარინი ინიშნება 0,005 გ 2-3-ჯერ დღეში. მისი ხანგრძლივი ხმარება იწვევს შარდის ბუშტის კიბოს. სახარინი ორსულებისთვის და ბავშვებისთვის არ შეიძლება. ასპარტამი 180-ჯერ უფრო ტკბილია შაქარზე, მაგრამ მისი გამოყენება

ნამცხვარში არ შეიძლება, ვინაიდან იგი სითბოს ვერ უძლებს და იშლება. ფრუქტოზა ბუნებრივი შაქრის სუბსტანცია, რომელიც შეიძლება გამოვიყენოთ იმ შემთხვევაში, როდესაც მივაღწევთ ნორმოგლიკემიას, ვინაიდან იგი ძალიან უმნიშვნელოდ სწევს გლუკოზას სისხლში.

დაბალკალორიული დიეტა არ შეიძლება (900-600 კკალ/დღეში დაინიშნოს): 1. მძიმე დიაბეტური რეტინოპათიის, ნეფროპათიის, ნეფროზული სინდრომის ან თირკმლების ქრონიკული უკმარისობის დროს. 2. დიაბეტური ნეიროპათიის მძიმე მიმდინარეობისას. 3. არასტაბილური სტენოკარდიის დროს. 4. არითმიის მაღალი ხარისხის შემთხვევაში. 5. ფსიქიკური მოშლილობისას. 6. მძიმე ქრონიკული დაავადებების შემთხვევაში. 7. პოდაგრის დროს. 8. ღვიძლის მძიმე დაავადებისას მათი ფუნქციის მოშლის შემთხვევაში.

II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობა

ავადმყოფის დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობის დროს მიზანშეწონილია მკურნალობა ჩავატაროთ მონოთერაპიის სახით, მარტო დიეტით. დიეტა ინიშნება ზემოაღნიშნული პრინციპების მიხედვით. მარტო დიეტა ეფექტს იძლევა 30-50% ავადმყოფებში. როდესაც მარტო დიეტა არ იძლევა შედეგს, ავადმყოფს დამატებით ეძლევა ანტიდიაბეტური საშუალებები:

1. აკარბოზა (გლუკობაი). ფსევდოტეტრასაქარიდია ამუხრუჭებს ნაწლავებში გლუკოზიდაზებს, ენზიმებს, რომლებიც შლიან დი- და პოლისაქარიდებს, გლუკოზამდე. ამის შემდეგ გლუკოზის წარმოშობა მცირდება და ამიტომ მისი დონე სისხლის პლაზმაში კლებულობს.

ამ პრეპარატის ჩვენებად ითვლება – საკვების მიღების შემდეგ ზომიერი ჰიპერგლიკემია დიეტოთერაპიის მიუხედავად, ხოლო უზმოზე ნორმოგლიკემია. დასაწყისში ინიშნება აკარბოზა 50 მგ ერთხელ დღეში, საკვებთან ერთად. საჭიროების შემთხვევაში დოზის გაზრდა 150-300 მგ-მდე, დღეში 3-ჯერადი მიღებით.

წინააღმდეგჩვენება: ორსულობა, ნაწლავების დაავადებები (გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის სინდრომი, მალაბსორბციის სინდრომი).

გვერდითი მოვლენები: მეტეორიზმი, ნაწლავების შებერვა, შეიძლება აღინიშნოს დიარეა, სისხლის შრატში ტრანსამინაზების მომატება და რკინის შემცირება.

2. ბიგუანიდების წარმოებულები – სადღეისოდ იხმარება ორი ჯგუფის პრეპარატები: ბუტილბიგუანიდები და დიმეთილბიგუანიდები.

ბიგუანიდების პრეპარატები იწვევენ ნაწლავებში გლუკოზის შეწოვის შემცირებას, ღვიძლში ამუხრუჭებენ გლუკონეოგენეზს, აძლიერებენ ინსულინის მიმართ პერიფერიული ქსოვილების რეცეპტორების მგრძნობელობას. ეს ეფექტი ხელს უშლის ინსულინრეზისტენტობის განვითარებას და ჰიპერინსულინემიას. ეს პრეპარატები აქვეითებენ მადას და იწვევენ ავადმყოფის წონაში დაკლებას. ასევე ხასიათდებიან ჰიპოლიპიდური ეფექტით და აუმჯობესებენ ჰემორეოლოგიურ და იმუნურ მაჩვენებლებს.

ექსპერიმენტში დამტკიცებულია მათი ანტიათეროგენული და ანტიპროლიფერაციული ეფექტი. უჯრედების დონეზე მრავალფაქტორულ მოქმედებას იჩენენ, ფოსფორილების პროცესის აქტივაციის გზით იწვევენ ინსულინის დაკავშირებას მის რეცეპტორებთან, პოსტრეცეპტორულ დონეზე. ბიგუანიდები ააქტივებენ თიმოზინკინაზას და ამის საშუალებით მოქმედებენ ცილების და ლიპიდების შეფარდებაზე (მემბრანის ცილები გამავალი ხდება გლუკოზისათვის, ასევე გლუკოზის ტრანსპორტს ააქტიურებენ გლუკოზის სატრანსპორტო ცილის საშუალებით).

კუნთებში ბიგუანიდები იწვევენ გლუკოზის სინთეზის სტიმულირებას.

ჩვენება: შაქრიანი დიაბეტის II ტიპი სიმსუქნით, როდესაც მონოთერაპია შედეგს არ იძლევა. შაქრიანი დიაბეტის II ტიპი ნორმული მასით; როდესაც სულფანილშარდოვანას პრეპარატები შედეგს არ იძლევა ან არის ჰიპერლიპიდემია.

წინააღმდეგჩვენება: შაქრიანი დიაბეტის I ტიპი, დიაბეტური კომა, ჰიპეროსმოლარული კომა, გულის, ფილტვების უკმარისობა, მწვავე **გიდ**, ორსულობა, ქირურგიული ჩარევა, თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, ღვიძლის მძიმე დაავადება.

გვერდითი მოვლენები: ლაქტატაციდოზი პრაქტიკულად არ ვითარდება. შეიძლება აღინიშნოს პირში ლითონის გემო, მადის დაქვეითება, გულის რევა, იშვიათად დიარეა, კიდევ უფრო იშვიათად ვიტამინ B_{12} დეფიციტური ანემია, ალერგიული რეაქციები.

ბიგუანიდებით მკურნალობის დროს თუ საკვების მიღების შემდეგ აღინიშნება ჰიპერგლიკემია, მკურნალობაში შეიძლება ჩავრთოთ აკარბოზა. ბიგუანიდებს ემატება ინსულინი ღამით 8-12 ერთ, იმ შემთხვევაში, როდესაც არის ნორმოგლიკემია დღის განმავლობაში და ჰიპერგლიკემია უზმოზე. თუ ბიგუანიდები არ იძლევა შედეგს, გადავდივართ სულფანილშარდოვანას პრეპარატებზე.

3. სულფანილშარდოვანას პრეპარატები – პრეპარატის ძირითადი მოქმედების მექანიზმი ინსულინოტროპულია. β-უჯრედების მემბრანაზე არის რეცეპტორები, რომლებიც სულფანილშარდოვანას პრეპარატების მიმართ მგრძნობიარენი არიან. ისინი აძლიერებენ გლუკოზის მიმართ β-უჯრედების მგრძნობელობას, აღადგენენ ინსულინის სეკრეციის პირველ ფაზას და ზრდიან მის დონეს სისხლის პლაზმაში.

პრეპარატების ხანგრძლივი მიღებით იზრდება ქსოვილების მგრძნობელობა ინსულინის მიმართ, მაგრამ მისი დონე სისხლის შრატში მცირდება და იქმნება ნორმოგლიკემიის პირობები.

ამ პრეპარატების ჩვენებაა – II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, ნორმული მასის მქონე პირებში, როდესაც მონოთერაპია შედეგს არ იძლევა; სიმსუქნის დროს, როდესაც ბიგუანიდებით მკურნალობა შედეგს არ იძლევა ეს პრეპარატის წინააღმდეგჩვენებად ითვლება (ფილტვების ან გულის უკმარისობა).

სულფანილშარდოვანას პრეპარატები შეიძლება შეეაუღლოთ აკარბოზასთან, როდესაც ჰიპერგლიკემია მუდმივია, ზომიერი ან ინსულინთან, როდესაც სისხლში უზმოზე გლუკოზის დონე მაღალია, ხოლო ჭამის შემდეგ ნორმოგლიკემიაა. ასეთ შემთხვევაში ინსულინი შეჰყავთ საღამოს 21-22 საათზე 8-12 ერთ.

წინააღმდეგ ჩვენება: მისი წინააღმდეგ ჩვენება ისეთივეა, როგორც ბიგუანიდებისათვის, მაგრამ მათი ხმარება შეიძლება ფილტვებისა და გულის უკმარისობის დროს.

გვერდითი მოვლენები: ყველაზე საშიშია ჰიპოგლიკემია, რომელიც შეიძლება იყოს სუბკლინიკური ფორმიდან დაწყებული (თავის ტკივილი, ცუდი ძილი, განგაშის შეგრძნება), საკმარისად გამოხატული ჰიპოგლიკემიური კომის კლინიკურ ნიშნებამდე. ავადმყოფები საჭიროა ინფორმირებული იყოს ჰიპოგლიკემიის შესახებ, საჭიროა სწორი კვება. პრეპარატები უნდა მიიღონ 20 წუთით ადრე ნახშირწყლოვანი საკვების მიღებამდე. ავადმყოფს უნდა ვასწავლოთ ჰიპოგლიკემიის კუპირება.

II თაობის პრეპარატები იშვიათად იძლევიან ჰიპოგლიკემიის ინდუცირებას. სხვა გვერდითი მოვლენებიდან ყურადსაღებია: ალერგიული რეაქციები, პირში ლითონის გემო, გულის რევა; აღწერილია ჰიპოთირეოზისა და აგრანულოციტოზის შემთხვევები. თუ ეს პრეპარატები შედეგს არ იძლევიან, გადავდივართ ბიგუანიდებზე, თუ ბიგუანიდები უეფექტოა, გადავდივართ ინსულინზე.

ინსულინზე გადადიან მაშინ, როდესაც ვითარდება ინსულინის მეორადი აბსოლუტური უკმარისობა, რომელზედაც მიუთითებს დიეტის და შაქრის დამწევი პრეპარატების უეფექტობა, სხეულის მასის დაქვეითება, წყურვილი, პოლიურია, სისხლში გლუკაგონის ტესტით C-პეპტიდი ნაკლებია 0,6 მმოლ/ლ-ზე.

ინსულინი – ანაბოლური პოლიპეპტიდური ჰორმონია. იგი შედგება ამინომჟავების ორი ჯაჭვისაგან – მოკლე (21 ამინომჟავა) და გრძელი (30 ამინომჟავა). ორივე ჯაჭვი ერთმანეთთან ერთდება დისულფიდური პატარა ხიდით.

ინსულინი სინთეზირდება კუჭუკანა ჯირკვლის ლანგერჰანსის კუნძულების β-უჯრედებში. მისი წინამორბედია პროინსულინი, რომელიც გროვდება გოლჯის აპარატში β-უჯრედების გრანულების სახით. პროინსულინი შედგება 86 ამინომჟავისაგან და ერთ ჯაჭვად არის წარმოდგენილი, როდესაც გლუკოზა მატულობს, B-უჯრედებში პროინსულინის ჰიდროლიზი სტიმულირდება იგი უკავშირდება 35 ამინომჟავისაგან შემდგარ ჯაჭვს (C-პეპტიდი), C-პეპტიდი ბიოლოგიურად აქტიური არარის. ინსულინი და C-პეპტიდი თანაბარი რაოდენობით სეკრეტირდება სისხლში, მაგრამ C-პეპტიდის დონე სისხლში უფრო მეტია, ვინაიდან მისი დაშლის დრო 3-4-ჯერ უფრო ნაკლებია, ვიდრე ინსულინის. C-პეპტიდი ერთ-ერთი მარკერია β-უჯრედების მიერ ინსულინის სინთეზის. ინსულინის ფუნქციას შეადგენს ქსოვილების უჯრედებში მიღებული საკვების უტილიზაცია: გლუკოზის, ცილის, ცხიმის.

ინსულინის ეფექტიანი მოქმედება მდგომარეობს შემდეგში: იგი ახდენს გლუკოზის, ამინომჟავებისა და კალიუმის მიმართ, უჯრედების მემბრანის განვლადობის მომატებას. უჯრედებში ხელს უწყობს გლუკოზის უტილიზაციას, ცილის სინთეზს, ლიპოგენეზს (ცხიმის სინთეზს), ქოლესტერინის და ლიპოპროტეინის სინთეზს, დაბალი სიმკვრივის პრელიპოპროტეინისა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის წარმოშობას (ლიპოპროტეინლიპაზის აქტივაციას),

ასევე იწვევს არტერიების კედლებში ლიპოპროტეინაზის მიმართ რეცეპტორების რიცხვის და მგრძნობელობის გაზრდას, ზრდის არტერიების სადა კუნთების პროლიფერაციას, თირკმლის მილაკებში ნატრიუმისა და წყლის რეაბსორბციას. ინსულინი ამუხრუჭებს: გლიკოგენოლიზს (გლიკოგენის დაშლას), ლიპოლიზს (ცხიმის დაშლას), კეტოგენეზს (კეტონური სხეულების წარმოშობას, პროტეოლიზს), ცილის დაშლას, გლუკონეოგენეზს (ამინომჟავების და გლუკოზის წარმოშობას).

ჩვენება – შაქრიანი დიაბეტის I ტიპი და დიაბეტის მწვავე გართულებები. II ტიპის შემთხვევაში, როდესაც ანტიდიაბეტური პრეპარატების მიცემა წინააღმდეგჩვენებად ითვლება, ან უეფექტოა. II ტიპის დიაბეტი – მოგვიანებით გამოხატული ქრონიკული გართულებისას (მაღალი ხარისხის რეტინოპათია, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი ნეფროზული სინდრომით, ან თირკმლების უკმარისობა, მძიმე პოლინეიროპათია), II ტიპის დიაბეტი და ორსულობა, დიდი ოპერაციის წინ, ქრონიკული მძიმე დაავადებისა და მძიმე ინფექციის დროს.

ინსულინის პრეპარატები იყოფა:

1. გაწმენდის ხარისხის მიხედვით: სტანდარტული და მაღალგაწმენდილი მონოკომპონენტური MC.

2. წარმოშობის მიხედვით: ცხოველური და ადამიანის, რომელიც მიიღება რეკომბინანტული გენური ინჟინერიის მეთოდით.

3. მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით: ინსულინი ძალიან ხანმოკლე მოქმედების (ლიზპრო-ჰუმალოგი), ხანმოკლე მოქმედების, შუალედური მოქმედების და ხანგრძლივი მოქმედების. ასევე იხმარება ინსულინის შერეული ფორმები, რომლებიც კომბინირებული სახით არის მოწოდებული, მაგალითად – ინსულინი ხანმოკლე მოქმედების და საშუალო ხანგრძლივობის, ასევე საშუალო ხანგრძლივობისა და ხანგრძლივი მოქმედების.

ინსულინის მკურნალობის პირობებია: საჭიროა ვიხმაროთ სხვადასხვა ზომის პლასტმასის შპრიცები (1 მლ, 0,5 მლ, 0,3 მლ), ნემსი უნდა იყოს წვრილი, რათა ინიექცია იყოს უმტკივნეულო. ინსულინის რაც უფრო ნაკლებ დოზას ვიღებთ, მით უფრო მცირე ზომის შპრიცია საჭირო. ინიექციის შემდეგ ნემსი უნდა გაიწმინდოს სპირტით და შეინახოს მაცივარში, ვინაიდან უნდა დავიცვათ მისი სტერილობა და თავიდან ავიცილოთ ინფექცია. ინსულინი შეგვყავს კანქვეშ. ინიექცია კეთდება: მუცლის, თეძოს, მხრის, დუნდულოს ზედა, გარეთა კვადრატში.

1. ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი – რეგულარული ინსულინი. იგი მოქმედებას იწყებს შეყვანიდან 20-25 წთ-ის შემდეგ. მოქმედება გრძელდება 6-8 სთ. მოქმედების პიკი მიღწევადია შეყვანიდან 2,5-4 საათის შემდეგ. ეს არის მაღალგაწმენდილი მონოკომპონენტიანი ცხოველური, ან ადამიანის ინსულინი. ყველა რეგულარული ინსულინი წყალში ხსნადია და მხოლოდ ისინი შეიძლება შევიყვანოთ ვენაში სათანადო ჩვენებების დროს.

ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი ჩვეულებრივ შეუღლებულია შუალედური და ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინთან. რეგულარული ინსულინით მონოთერაპია ტარდება კეტოაციდოზის დროს, ჰიპეროსმოლარული კომის, ოპერაციის და მწვავე ინფექციისას. ინსულინით ინფუზიური მკურნალობის შემთხვევაში გამოიყენება ტუმბო და ინსულინის ორი სახე, ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი, იგი შეიცავს ფოსფატურ ბუფერს, რომელიც ხელს უშლის ინსულინის შპრიცში აგრეგაციას. ეს არის ველოსულინი (ფირმა „ნოვა ჰორდიცსი“) და ადამიანის ჰუმულინი BR.

2. შუალედური მოქმედების ინსულინი. იგი უფრო მოგვიანებით იწყებს მოქმედებას 40 წთ-დან 2 საათამდე, მისი მოქმედება გრძელდება 18-24 საათი, ინექციის შემდეგ აქტივობის პიკი 6-12 საათამდეა. ეს ინსულინი შეიძლება იყოს ცხოველური წარმოშობის, სტანდარტული, კარგად გაწმენდილი, ადამიანის რეკომბინანტური.

3. ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინი – ულტრალენტე, ულტრატარდი, ცხოველური წარმოშობის და ულტრალენტე ჰუმულინი – ადამიანის. იგი მოქმედებას იწყებს 4-6 სთ-ის შემდეგ, მისი მოქმედების პიკის პერიოდი 12-24 სთ-ია. მოქმედების ხანგრძლივობა 30-36 საათი. ინსულინის ეს ტიპი იშვიათად იხმარება, ვინაიდან იგი ხანგრძლივ ჰიპოგლიკემიას იწვევს.

შერეული ინსულინი – მიქსტარდი, ჰუმულინი, ნოვოლინი. იგი შედგება ხანმოკლე და ხანგრძლივი მოქმედების ინსულინისაგან – სხვადასხვა პროპორციით.

ინსულინ დელივერი-სისტემა. იხმარება რეგულარული ინსულინი „დახურული მარყუჟის“ გზით (გლუკოზა გაკონტროლებული ინსულინ-ინფუზიური სისტემა). იგი იხმარება მწვავე მდგომარეობის, კერძოდ, კეტოაციდოზის დროს, ოპერაციის წინ და ოპერაციის მსვლელობისას. ქრონიკულ შემთხვევებში პრაქტიკულად არ იხმარება.

I ტიპის შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობა – ამ ტიპის შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ინიშნება ინსულინი, დიეტა და საჭიროა ფიზიკური აქტივობა. დიეტის პრინციპები ზემოთ იყო ჩამოყალიბებული. ინსულინით მკურნალობა ჩვეულებრივ ინიშნება ერთჯერადი ან ორჯერადი ინექციით (საშუალო მოქმედების ინსულინით). ახლად დაავადებულ პირებს სამკურნალოდ უნიშნავენ ინსულინს, რომლის სადღეღამისო დოზა გათვალისწინებულია სხეულის მასაზე 0,5-0,6 ერთ. კგ წონაზე. დიდი ხნის ავადმყოფებს ენიშნებათ ინსულინის უფრო მეტი დოზა 0,8-1,0 ერთ. ინსულინი კგ წონაზე. დღე-ღამეში როგორც წესი, ავადმყოფი ღებულობს ინსულინის ფიზიოლოგიურ დოზას 40-50 ერთ.

როდესაც ინსულინი ინიშნება 2-ჯერ დღეში, შუალედური მოქმედების ინსულინი საერთო საჭირო რაოდენობის 2/3 დილით 8 სთ-ზე ან 7 სთ-ზე (ავადმყოფის რეჟიმის მიხედვით), ხოლო საღამოს 20 სთ-ზე ეძლევა ინსულინის 1/3. ინსულინით მკურნალობისას საჭიროა მცირე დოზით დაწყება და შემდეგ თანდათან გაზრდა, სანამ მოხდება ნორმოგლიკემია.

როგორც წესი, მკურნალობა იწყება დილით 8-12 ერთეულით და საღამოთი 4 ერთეულით. შემდგომ სისხლის შრატში გლუკოზის დონის კონტროლის მიხედვით დოზა იზრდება და აგვყავს დილით 20-26 ერთეულამდე და საღამოთი 12-14 ერთეული.

მარტივი ნახშირწყლები (პური, ფაფა, კარტოფილი და სხვა) დოზირებული რაოდენობით ინსულინის ინიექციიდან 30-40 წთ-ის შემდეგ მიიღება, ხოლო შემდეგ ყოველ 3-4 საათში მთელი დღის განმავლობაში. თუ 12-13 საათამდე კვლავ აღინიშნება ჰიპერგლიკემია, შემდეგ ნორმოგლიკემია, ხოლო უზმოზე გლუკოზის მაჩვენებელი ნორმაშია, დამატებით შუალედურ ინსულინთან ერთად ინიშნება ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი 4-8 ერთ. (შეგვყავს ცალ-ცალკე). როდესაც მთელი დღის განმავლობაში ნორმოგლიკემიაა, ხოლო უზმოზე რჩება ჰიპერგლიკემია, საჭიროა გამოვრიცხოთ ღამის ჰიპოგლიკემია, ვინაიდან მის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს ჰიპერგლიკემია. დილის ჰიპერგლიკემია, ინდუცირებული ღამის ჰიპოგლიკემიით იწოდება სომოჯის ფენომენად. თუ ჰიპერგლიკემია ღამით რჩება, ინსულინის საღამოს დოზას თანდათან ზრდიან. ღამით თუ ნორმოგლიკემიაა და დილით ჰიპერგლიკემია, მაშინ საღამოთი ინიშნება ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი 4-6 ერთ. ინსულინის საღამოს დოზის ინექციის შემდეგ ავადმყოფი 30-40 წთ-ში ღებულობს საკვებ პროდუქტს, რომელიც შეიცავს მარტო ნახშირწყლებს.

როდესაც ინსულინის დოზა მიაღწევს 40-50 ერთეულს, ხოლო ნორმოგლიკემია მყარი არარის და აღინიშნება გლუკოზის დონის მერყეობა მაღალ და ნორმულ მაჩვენებელს შორის, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა გადავიდეთ ინსულინის შეყვანის ბაზის ბოლუსურ რეჟიმზე. ეს რეჟიმი ითვალისწინებს შუალედური ინსულინის ორჯერ შეყვანას, როგორც საბაზისოს, საერთო დოზის 2/3 და ამ ფონზე ყოველი ჭამის წინ 20—20 წუთით ადრე შეგვყავს ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი, 4-8 ერთეული (ბოლუსით შეყვანა). მკურნალობაზე კონტროლი ხორციელდება გლუკოზის დონის განსაზღვრით უზმოზე და საკვების მიღებიდან 2 სთ-ის შემდეგ. გლუკოზის და აცეტონის განსაზღვრა საჭიროა შარდის ულუფებში: ღამის – საღამოს 23 საათიდან დილის 8 საათამდე, 8 სთ-დან 17 სთ-მდე და 17 სთ-დან 23 საათამდე. ამ პერიოდში შეგროვილ შარდში გლუკოზურია ზუსტად ვერ ასახავს გლიკემიურ პროფილს, ვინაიდან გლუკოზის დონე 8 სთ-ის განმავლობაში საკმაოდ მერყეობს.

ინსულინით მკურნალობის გართულებები

ჰიპოგლიკემიური მდგომარეობა – სისხლის პლაზმაში გლუკოზის დონე 3-2,8 მმოლ/ლ-ზე ნაკლებია.

მისი მიზეზებია: 1. ინსულინის დოზის გადაჭარბება. 2. საკვები პროდუქტის დაგვიანებით მიღება. 3. მძიმე ფიზიკური დატვირთვა (ნორმაში ფიზიკური დატვირთვის დროს იზრდება კონტრინსულინური აპარატის ჰორმონები, რომლებიც აქვეითებენ ქსოვილების მგრძნობელობას ინსულინის მიმართ, აძლიერებენ ღვიძლში გლუკონეოგენეზს, სისხლში გლუკოზის ნორმული დონის შენარჩუნებისათვის და თავის ტვინის ნორმული კვებისათვის (შაქრიანი დიაბეტის

დროს ინსულინის მიღებით ადგილი აქვს გლიკონეოგენეზის დათრგუნვას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოგლიკემია).

კლინიკური გამოვლინება – ჰიპოგლიკემიის კლინიკური სურათი დამყარებულია თავის ტვინში გლუკოზის დეფიციტზე – ენცეფალოგლუკოპენია. ამ დროს, გლუკოზის უკმარისობის გამო, პირობითად გამოყოფენ დასაწყის ან სიმპათურ-ადრენალურ ფაზას და ცნს-ის მხრივ გამოვლინებას. სიმპათურ-ადრენალურ ფაზაში აღინიშნება: კატექოლამინების სიჭარბესთან დაკავშირებული ნიშნები: ტაქიკარდია, კანკალი, ოფლიანობა, შიმშილის გრძნობა. ასევე შეიძლება იყოს: თავის ტკივილი, განგაშის გრძნობა, მოუსვენრობა. ჰიპოგლიკემიის გაღრმავებისას აღინიშნება ცნს-ის დისფუნქცია. არაადეკვატური ქცევა, კუნთების ტონუსის მომატება, დიპლოპია, კრუნჩხვები (ეპილეფსიის მსგავსი), შემდეგ ვითარდება კომა და ტვინის შეშუპება. ყურადღება უნდა გამახვილდეს, რომ ავტონომიური ნეიროპათიის დროს სიმპატურ-ადრენალური სისტემის მხრივ შეიძლება ცვლილება არ იყოს, მაგრამ ავადმყოფმა დაკარგოს გონება. ამიტომ ასეთი ავადმყოფების მკურნალობის დროს საჭიროა სიფრთხილის გამოჩენა, ასევე საჭიროა ვიცოდეთ, რომ β-ბლოკერით მკურნალობის დროს შეიძლება აღინიშნოს სიმპათურ-ადრენალური სისტემის აქტიური ნიშნების სრული ბლოკადა.

მკურნალობა – თუ ავადმყოფი გონებაზეა, საჭიროა მივცეთ ჩაი შაქრით (5-6 ნატეხი), ასევე საკვები, რომელიც შეიცავს რაფინირებულ ნახშირწყლებს. შეიძლება მივცეთ: ბუტერბროდი, ფაფა, კარტოფილი. ავადმყოფს, ყოველთვის თან უნდა ჰქონდეს 5-6 ნატეხი შაქარი (რომელიც სწრაფად იშლება), განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც იგი სახლიდან გადის. გონების დაკარგვის შემთხვევაში ავადმყოფს უნდა შეეუყვანოთ კუნთებში 1 მგ გლუკაგონი, ხოლო იმ შემთხვევაში, თუ არარის შედეგი – 40%-იანი გლუკოზა 20-80 მლ ნაკადურად. თუ ავადმყოფი გონს არ მოვიდა, საჭიროა სასწრაფოდ გლუკოზის განსაზღვრა; შეიძლება გლუკოზა ნორმაში იყოს, მაგრამ ვინაიდან თავის ტვინი დაზიანდა, ამიტომ მისი ფუნქციის აღდგენა ფერხდება, თუ კომა დიდხანს გრძელდება და არარის ჩატარებული სათანადო დახმარება, ავადმყოფი იღუპება. ავადმყოფს უნდა ჰქონდეს წიგნაკი, სადაც ნაჩვენებია, რომ ის ავადაა შაქრიანი დიაბეტით და მკურნალობს ინსულინით. როდესაც მას უგონო მდგომარეობაში ნახავენ, აუცილებელია გლუკოზის შეყვანა.

I ტიპის შაქრიანი დიაბეტის, რომელიც უზმოზე ჰიპერგლიკემიით მიმდინარეობს, მკურნალობა საკმაოდ რთულია. მისი მიზეზია: 1. სომოჯის ფენომენი – იგი ვითარდება საღამოს შუალედური ინსულინის დიდი დოზის მიცემის შედეგად, ღამით ამის გამო ვითარდება ჰიპერგლიკემია (3-4 საათზე). ამ მდგომარეობის დროს აქტიურდება კონტრინსულინური აპარატი და გამოჰყოფს ჰორმონს, რომელიც ღვიძლში ასტიმულირებს ჰიპერნეოგლიკოგენეზს და იძლევა დილის ჰიპერგლიკემიას (ჰიპოგლიკემია შობს ჰიპერგლიკემიას). ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ინსულინის საღამოს დოზა შევამციროთ.

დაუნ-ფენომენი. ამ დროს ქსოვილების მგრძნობელობა ინსულინის მიმართ ქვეითდება დილის 5-დან 6 სთ-ს შორის, როდესაც ფიზიოლოგიურ პირობებში იზრდება კონტრინსულინური ჰორმონების პროდუქცია. იგი იწვევს ზომიერ ჰიპერგლიკემიას, მაგრამ შეუღლებული არარის სომოჯის ფენომენთან.

ალერგიული რეაქცია – როდესაც გამოიყენება კარგად გაწმენდილი ცხოველური ან ადამიანის ინსულინი, ალერგიული რეაქცია იშვიათია. ალერგია შეიძლება იყოს ადგილობრივი და ზოგადი ხასიათის, ანაფილაქსიურ შოკამდე.

შეიძლება აღინიშნოს ინსულინრეზისტენტული ფორმა, რომელიც იშვიათია, ძირითადად გვხვდება II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს, როდესაც ქვეითდება მგრძნობელობა ინსულინის მიმართ. ინსულინრეზისტენტული ფორმის მიზეზი შეიძლება იყოს იმუნური. ავადმყოფებს, რომლებიც ღებულობენ კარგად გაწმენდილ ინსულინს, შესაძლო განუვითარდეთ ანტისხეულები ინსულინის მიმართ. ამ დროს ჰიპერგლიკემია იცვლება ჰიპოგლიკემიით. ანტისხეულები ინსულინს ხან ბოჭავენ, ხან ათავისუფლებენ. ლიპოტროფია იშვიათია (ცხიმოვანი ქსოვილის განლევა ინიექციის ადგილზე სპირტის წასმის გამო).

შაქრიანი დიაბეტის დროს ქირურგიული ოპერაცია უნდა ჩატარდეს სათანადო ინსულინოთერაპიის ფონზე.

შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში ხშირად ადგილი აქვს ლიპიდემიას მისი მკურნალობა საჭიროა სათანადო ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატით (ბეზაფიბრატი, გემფიბრაზილი, ციპროფიბრატი, კლოფიბრატი). ასევე ინიშნება სტატინები (ლევოსტატინი, სიმვასტატინი) და სხვა ქოლესტერამინები.

შაქრიანი დიაბეტის მწვავე გართულებები

დიაბეტური კეტოაციდოზი, ჰიპეროსმოლარული (ჰიპერგლიკემიური) კომა.

დიაბეტური კეტოაციდოზი

იგი შაქრიანი დიაბეტის მძიმე და მწვავე გართულებაა, რომლის დროსაც აღინიშნება სათანადო კლინიკურ-ბიოქიმიური სინდრომი: მაღალი ჰიპერგლიკემია (300 მგ%>), ჰიპერკეტონემია, სისტემური აციდოზი, ელექტროლიტური ცვლის მოშლა, გაუწყლოება, რომელიც ვითარდება ინსულინის აბსოლუტური უკმარისობისა და კონტრინსულინური ჰორმონის სიჭარბის გამო. დიაბეტის I ტიპის დროს ინსულინის შეწყვეტამ, მძიმე სტრესულმა სიტუაციამ, ინფექციამ, ქირურგიულმა ჩარევამ, მწვავე სისტემურმა დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს დიაბეტური კეტოაციდოზი. კეტოაციდოზი უმრავლეს შემთხვევაში ვითარდება I ტიპის დროს, მაგრამ შეიძლება II ტიპის დიაბეტის დროსაც განვითარდეს.

პათოგენეზი – სისხლში ინსულინის დონე ძალზე შემცირებულია, ხოლო კონტრინსულინური ჰორმონების დონე პირიქით, მომატებული (გლუკაგონი, კატექოლამინები, კორტიზოლი, ზრდის ჰორმონი). ინსულინის ძლიერი

უკმარისობის გამო არ მუხრუჭდება ლიპოლიზი, კეტოგენეზი, პროტეოლიზი და ღვიძლში გლუკონეოგენეზი. ამავე დროს კონტრინსულინური ჰორმონების სიჭარბის გამო ძლიერდება ლიპოლიზი, ამიტომ ღვიძლში ცხიმოვანი მჟავების დიდი რაოდენობის შედეგად წარმოიშობა კეტოსხეულები, კორტიზოლი, გლუკაგონი. კატექოლამინები ასტიმულირებენ ღვიძლში ჰიპერგლუკონეოგენეზს, რასაც მოჰყვება სისხლში გლუკოზის ჭარბი რაოდენობით გადასვლა, ჰიპერგლიკემია და სისტემური აციდოზი. შარდში იზრდება გლუკოზის რაოდენობა, რის გამოც ძლიერდება ოსმოდიურეზი, რასაც მოჰყვება სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვა და ორგანიზმის გაუწყლოება.

აციდოზის გაღრმავების გამო გულის კუნთის კუმშვადობის ფუნქცია ქვეითდება, ასევე დაქვეითებულია არტერიების მგრძნობელობა კატექოლამინების მიმართ, რასაც მოსდევს ჰიპოტონია, თირკმელების მიერ ფილტრაციის დაქვეითება, სისხლში კრეატინის მომატება, ეს უკანასკნელი ასევე დაკავშირებულია ცილების კატაბოლიზმთან. ცნს-ის დეპრესია გადადის ჯერ სოპორში და შემდეგ კომაში.

კომის წინ, როდესაც ადგილი აქვს პოლიურიას და მკვეთრად გამოხატულ გლუკოზურიას, სისხლში გლუკოზა შეიძლება ძალიან მაღალი არ იყოს 300 მგ% (14-16 მმოლ/ლ). აციდოზის პროგრესირებისა და დიურეზის შემცირების დროს სისხლში გლუკოზა მნიშვნელოვნად მატულობს და შეიძლება 900 მგ%-ს მიაღწიოს. მეტაბოლური აციდოზის შემთხვევაში (არტერიული სისხლის pH-7,2<) ვითარდება სუნთქვის ცენტრის აგზნება, ხმაურიანი სუნთქვა (კუსმაულის), რაც გარკვეულად კომპესაციას უკეთებს აციდოზს, ასევე დარღვეულია ელექტროლიტური ბალანსი – საერთო კალიუმი, ნატრიუმი და ფოსფორი კლებულობს. ასევე აღსანიშნავია, რომ საერთო ჰიპოკალიემიის პირობებში შეიძლება სისხლში კალიუმის დონემ მოიმატოს, ვინაიდან კალიუმი (6-7 მმოლ/ლ) უჯრედიდან გამოდის.

კლინიკური სურათი – პირობითად კლინიკური სურათი შეიძლება 3 სტადიად დავყოთ: საწყისი სტადია, კეტოაციდოზური სოპორი და კომა. აციდოზი შეიძლება დაიყოს ასევე რამდენიმე ხარისხად: ზომიერი (pH-7,3-7,2), გამოხატული (pH-7,2-7,05) და ძლიერად გამოხატული (pH-7,0-6,8).

კეტოაციდოზი იწყება თანდათანობით. იგი შეიძლება განვითარდეს 1-2 დღეში და ასევე რამდენიმე საათში. დასაწყისში აღინიშნება დიაბეტის კლასიკური ნიშნების ინტენსიფიკაცია: წყურვილის გაძლიერება, პოლიურია, კუნთების სისუსტე, ავადმყოფებს უჭირთ მოძრაობა და ლაპარაკი, რაც გამოწვეულია ცილების კატაბოლიზმით და გაუწყლოებით. ასევე აღინიშნება ანორექსია, გულის რევა, პირღებინება. ავადმყოფთა 40%-ს აღენიშნება ტკივილი მუცელში (პარალიზური ილეუსის გამო). ობიექტურად კანი მშრალია (გაუწყლოება), ტურგორი დაქვეითებული, თვალის კაკლები დარბილებული, ლორწოვანი გარსი მშრალი, აღინიშნება კუნთების ჰიპოტონია, ამოსუნთქულ ჰაერში აცეტონის სუნი, გარკვეულწილად ცნობიერების დეპრესია, ავადმყოფები ნაკლებად კონტაქტურნი ხდებიან, უკვე დასაწყისში შეიძლება იყოს კუსმაულის სუნთქვა.

როდესაც pH-ქვეითდება სისხლში 7,2-ის ქვემოთ, pH-7 დროს შეიძლება კუსმაულის სუნთქვა გაქრეს, სუნთქვის ცენტრის ნეკროზის გამო. ეს მდგომარეობა იწყება გონების დაბინდვით, სოპორული მდგომარეობით, შემდეგ კი ვითარდება შოკი – ცირკულატორული კოლაფსი, რომელიც ერთი მხრივ გაუწყლოების, მეორე მხრივ ძლიერი აციდოზის შედეგია. აციდოზი იწვევს კატექოლამინებზე სისხლძარღვების მგრძნობელობის და გულის კუნთის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებას (უარყოფითი ინოტროპიზმის მომატება გამოწვეულია აციდოზით), რასაც მოჰყვება ცირკულატორული კოლაფსი, რომელიც გამოვლინდება ძაფისებრი პულსით, ჰიპოტონიით, თირკმლების გორგლოვანი და ფილტრაციული ფუნქციის დაქვეითებით, ოლიგურიით, ანურიით. ამის გამო ვითარდება თირკმლების მწვავე პრერენული უკმარისობა. შარდში გლუკოზის გამოყოფის შემცირება იწვევს სისხლში გლუკოზის მომატებას, სისხლის ოსმოლარობის მომატებას და კოლაფსს. ზერელე სუნთქვის გამო შეიძლება ამოსუნთქულ ჰაერში გაქრეს აცეტონის სუნი. თუ მკურნალობა დროულად არ დაიწყეთ და კომატოზური მდგომარეობა 1-2 დღე გაგრძელდება, პროგნოზი მძიმეა, შეიძლება დამთავრდეს ავადმყოფის სიკვდილით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – კეტოაციდოზს ახასიათებს მაღალი ჰიპერგლიკემია 300 მგ% (16 მმოლ/ლ) და მეტი, თუმცა შეიძლება, ჰიპერგლიკემია ძალიან მაღალი არ იყოს, როდესაც თირკმლების გორგლოვანი ფუნქცია შენახულია და ადგილი აქვს პოლიურიას. რის გამოც გლუკოზა გამოიყოფა შარდთან ერთად. ჰიპერგლიკემიამ შესაძლო მიაღწიოს 600-1000 მგ%. ჰიპერკეტონემია ისაზღვრება სპეციალური ლენტით Keto-stripe. კეტოსხეულები სისხლში 10-20-ჯერ არის მომატებული, არტერიულ სისხლში pH-7,2-ზე ნაკლებია, სისხლის ოსმოლარობა 300 მმოლ/ლ-ის ტოლია.

სისხლში დაქვეითებულია ნატრიუმი (130-125 მმოლ/ლ-მდე), ბიკარბონატები (5-10 მექვ/ლ-მდე), PCO_2 – 15-20 მმ ვწყ.სვ.-მდე, რაც ჰიპერვენტილაციით არის გამოწვეული. მცირდება საერთო კალიუმი და ფოსფატები. ამილაზა ავადმყოფთა 90%-ში მომატებულია, სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტოზია, კრეატინინი მომატებულია (0,3-0,4 მმოლ/ლ).

მკურნალობის მიზანი: 1. პლაზმის და უჯრედგარეთა სითხის რაოდენობის აღდგენა; 2. არტერიული წნევის სტაბილიზაცია, თირკმელებში სისხლის მიმოქცევის აღდგენა და წყალბადიონების სეკრეციის გაძლიერება; 3. საჭიროა დაითრგუნოს ჰიპერგლუკონეოგენეზი, ჰიპერკეტოგენეზი. ასევე საჭიროა გლუკოზის, კეტოსხეულებისა და ელექტროლიტური ბალანსის ნორმალიზაცია.

ავადმყოფები უნდა მოთავსდნენ ინტენსიური თერაპიის პალატაში, მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ. ავადმყოფის შემოსვლისთანავე საჭიროა გაკეთდეს ანალიზები: სისხლში გლუკოზის, კეტონური სხეულების, კრეატინინის, კალიუმის, ნატრიუმის, ფოსფატების შემცველობაზე. ასევე სისხლის ოსმოლარობა, pH-არტერიულ სისხლში, სისხლის აირები, საჭიროა შარდის ანალიზი და მასში გლუკოზის დონის დადგენა. ავადმყოფი უნდა იყოს თბილ შენობაში, სუფთა ჰაერით და ოქსიგენაციით უზრუნველყოფილი. პირღებინების დროს საჭიროა

1	2	3	4
ქსანტინოქსიდაზა			
ქალები	70-220 ერთ/ლ	20-60 ერ/წთ	3,571
მამაკაცები	<180 ერთ/ლ	<50 ერ/წთ	3,571
თიროქსინი (T4)	64-154 ნმოლ/ლ	5-12 მკგ%	12,86
თირეოიდსტიმულირებელი ჰორმონი	0,4-5 მკრთ/ლ	0,4-5 მკრთ/მლ	1
ინსულინი (უთხოზე)	43-186 პმოლ/ლ	16-26 მკრთ/მლ	7,175
კალციტონინი	<50 ნგ/ლ	<50 ერ/წთ	1
კორტიზოლი	140-690 ნმოლ/ლ	5-25 მკგ%	27,59
მალეთანიზებელი ჰორმონი	5-25 ერთ/ლ	5-25 მკრთ/მლ	1
ოქსიტოცინი	1-4 პმოლ/ლ	1,25-5 ნგ/ლ	0,80
პროლაქტინი	1-25 მკგ/ლ	1-25 ნგ/მლ	1
სომატოტროპული (ზრდის) ჰორმონი, 100გ გლუკოზის პერო-რალურად მიღების შემდეგ	<5 მკგ/ლ	<5 ნგ/მლ	1
ტესტოსტერონი			
მამაკაცები	10-35 ნმოლ/ლ	3-10 ნგ/მლ	3,467
ქალები	<3,5 ნმოლ/ლ	<1 ნგ/მლ	3,467
ტრიიოდთირონინი (T3)	1,1-2,9 ნმოლ/ლ	70-190 მგ%	0,01536
ფოლიკულოსტიმულირებელი ჰორმონი	5-20 ერთ/ლ	5-20 მკრთ/მლ	1
სისხლის შედედების მაჩვენებლები			
ანტითრომბინ III	80-120%		
თრომბინის დრო	17-25 წამი	11,0-14 წამი	
პარციალური თრომბოპლასტინის დრო	25-35 წამი		
პროთრომბინის დრო	10-13 წამი		
სისხლდენის ხანგრძლივობა	2,5-9,5 წუთი		
ფაქტორი II	60-100%	0,60-1,40 მკმოლ/ლ	
ფაქტორი V	60-100%	0,60-1,40 მკმოლ/ლ	
ფაქტორი VII	60-100%	0,70-1,30 მკმოლ/ლ	
ფაქტორი IX	60-100%	0,60-1,40 მკმოლ/ლ	
ფაქტორი X	60-100%	0.70-1,30 მკმოლ/ლ	
ფაქტორი XI	60-100%	0,60-1,40 მკმოლ/ლ	
ფაქტორი XII	60-100%	0,60-1,40 მკმოლ/ლ	
ფაქტორი XIII	60-100%	0,60-1,40 მკმოლ/ლ	
ფიბრინოგენი	4,0-10,0 მკმოლ/ლ	200-400 მგ%	0,01
პლაზმინოგენი	2,4-4,4 ერთ/მლ		
სისხლის საერთო ანალიზი			
ერითროციტები			
მამაკაცები	$4,5-5,7.10^{12}$/ლ	$4,5-5,7.10^{6}$/ მკლ	1
ქალები	$3,9-5,0.10^{12}$/ლ	$3,9-5,0.10^{6}$/მკლ	1
ჰემატოკრიტი			
მამაკაცები	0,407-0,503	40,7-50,3%	0,01
ქალები	0,361-0,443	36,1-44,3%	0,01
Hb			
მამაკაცები	140-180 გ/ლ	14-18 გ%	10
ქალები	120-160 გ/ლ	12-16 გ%	10
ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა	$3,8-9,8 . 10^{9}$/ლ	$3,8-9,8 . 10^{3}$/მკლ	1
ნეიტროციტები	$1,2-3,3.10^{9}$/ლ	$1,2-3,3.10^{3}$/მკლ	1
მონოციტები	$0,2-0,7.10^{9}$/ლ	$0,2-0,7.10^{3}$/მკლ	1
გრანულოციტები	$1,8-6,6.10^{9}$/ლ	$1,8-6,6/10^{3}$/მკლ	1
ბაზოფილოციტები	0,005-0,015	0,5-1,5%	0,01
ეოზინოფილები	0-10 ზომა		
თრომბოციტები	$190-405.10^{9}$/ლ	$190-405.10^{3}$/მკლ	1

1	2	3	4
	იმუნოლოგიური მაჩვენებლები		
IgA	0,9-3,2 გ/ლ	90-325 მგ%	0,01
IgD	0-0,08 გ/ლ	0-8 მგ%	0,01
IgE	<0,00025 გ/ლ	<0,025 მგ%	0,01
IgG	8,0-15,0 გ/ლ	800-1500 მგ%	0,01
IgM	0,45-1,5 გ/ლ	45-150 მგ%	0,01
კომპლემენტი:			
C3	0,55-1,20 გ/ლ	70-140 მკგ%	0,01
C4	0,20-0,50 გ/ლ	20-50 მგ%	0,01
	სისხლის მიმოქცევის მაჩვენებლები		
გულის წუთმოცულობა	2,5-3,6 ლ/მ²წთ		
საბოლოო დიასტოლური მოცულობა	75 + 15 მლ/მ²		
საბოლოო სისტოლური მოცულობა	25 + 8 მლ/მ²		
განდევნის ფრაქცია	0,55-0,78		
დარტყმითი ინდექსი	30-110 (ს. ტ) მ²		
ფილტვების სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა	20-120 დინ წამ/სმ⁵	2-12 კპა წამ/ლ	
სისტემური სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა	770-1500 დინ წამ/სმ⁵	77-150 კპა წამ/ლ	
	თირკმლების ფუნქციის მაჩვენებლები		
გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე (ენდოგენური კრეატინინის კლირენსი)	1,5-2,2 მლ/წამში	91-130 მლ/წთ	0,01667
მილაკოვანი რეაბსორბცია	79-94%		
შარდის ხვედრითი წონის მერყეობა	1002-1028		
შარდის ხვედრითი წონა:			
საათის 12 საათიანი შეზღუდვის შემდეგ	>1025		
საათის შეზღუდვამდე მიღებისას 12 საათის განმავლობაში	<1003		
ცილის კლირენსი	<0,15 გ/დღეში	<150 მგ/დღეში	0,01
	შარდის ანალიზი		
ამინები	30-50 მმოლ/დღეში	30-50 მკგ/დღეში	1
ამიაკი	35-260 საშუალო კ-ა/დღ		
კალციუმი	<3,8 მმოლ/დღეში	<7,5 მკგ/დღეში	0,5
კატექოლამინები (შარდით კლირენსი)			
ეპინეფრინი (ადრენალინი)	<275 მმოლ/დღეში	<50 მკგ/დღეში	5,458
ნორეპინეფრინის მსგავსი	<40 მკმოლ/დღეში	<8 მგ/დღეში	5,046
კრეატინინი	8,8-14 მმოლ/დღეში	1,0-1,6 გ/დღეში	8,840
კალიუმი	25-100 მმოლ/დღეში	25-100 მკგ/დღეში	1
ნატრიუმი	100-260 მმოლ/დღეში	100-260 მკგ/დღეში	1

SI-სისტემაში გამოყენებული პრეფიქსების მაჩვენებლობა

პრეფიქსი	მაჩვენებლობა	პრეფიქსი	მაჩვენებლობა
გიგა	10^9	მილი	10^{-3}
მეგა	10^6	მიკრო	10^{-6}
კილო	10^3	ნანო	10^{-9}
ჰექტო	10^2	პიკო	10^{-12}
დეკა	10^1	ფემტო	10^{-15}
დეცი	10^{-1}	ატტო	10^{-18}
სანტი	10^{-2}		

კუჭის შიგთავსის ასპირაციის მიზნით ჩაედგას ზონდი. თუ ავადმყოფი დამოუკიდებლად ვერ შარდავს, ვუდგამთ შარდის კათეტერს. აუცილებელია ეკგ მონიტორირება და კალიუმის დონის განსაზღვრა. როდესაც ავადმყოფი კომაშია და არა გვაქვს ანალიზის პასუხი, საჭიროა გადავუსხათ 50-80 მლ 40%-იანი გლუკოზა ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად ვენაში ნაკადურად, ასევე 1 ამპულა (0,4 მგ) ნალოქსანი და 100 მგ თიამინი. ამის შემდეგ შეგვყავს ფიზიოლოგიური ხსნარი წვეთობრივად (ჰიპოგლიკემიური და ნარკოლოგიური კომის გამორიცხვის მიზნით).

როდესაც კეტოაციდური კომა დადგინდება, ამ სქემას ემატება ინსულინი, ხსნარები კალიუმით, ნატრიუმით, ბიკარბონატით (სათანადო ჩვენების მიხედვით), ინფექციის პროფილაქტიკის მიზნით ინიშნება ანტიბიოტიკები.

1. ინსულინი – კეტოაციდოზური კომის დროს იხმარება მხოლოდ ხანმოკლე (რეგულარული) მოქმედების ინსულინი (აქტრაპიდი – HM, ქომორაპი, ჰუმულინი – R) დასაწყისში ვენაში შეგვყავს 10-20 ერთეული ინსულინი ნაკადურად, შემდეგ კი წვეთობრივად ყოველ საათში 5-6 ერთეული. ამ მიზნით ვიღებთ 400 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარს და შიგ ვანზავებთ 1 მლ ინსულინს, რომელიც შეიცავს 40 ერთეულს, ე.ი. 5-6 ერთეული ინსულინი იქნება 50-60 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. წვეთები ისე უნდა გამოვიანგარიშოთ, რომ საათში გადაესხას 50-60 მლ ფიზიოლოგიური ხსნარი, რომელიც 5-6 ერთეულ ინსულინს შეიცავს. სისტემა სასურველია გამოვრეცხოთ ხანმოკლე მოქმედების ინსულინით (პლასტიკატს და მინას რომ არ დაუკავშირდეს). სისხლში გლუკოზა კონტროლდება ყოველ 1,5-2 საათში, თუ გლუკოზის დონე მცირდება, მკურნალობა გრძელდება ამ სქემით. როდესაც გლუკოზის დონე ჩამოვა 250-300 მგ%-ზე, ინსულინის დოზა მცირდება საათში 2 ერთეულით და ვენაში შეგვყავს 10%-იანი გლუკოზა, ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად 200-300 მლ წვეთობრივად, ჰიპოგლიკემიის პროფილაქტიკისათვის. ეს გრძელდება მანამ, სანამ ავადმყოფი საკვებს და სითხეს თავისი ხელით არ მიიღებს. ამის შემდეგ კეთდება ხანმოკლე მოქმედების ინსულინი კანქვეშ ჭამის წინ 6-8 ერთეული, სისხლში გლუკოზის კონტროლით იმ შემთხვევაში, როდესაც გლუკოზის დონე არ მცირდება 1,5-2 საათის შემდეგ, საჭიროა დოზის გაორმაგება 20-40 ერთეულით ვენაში ნაკადურად, ხოლო შემდეგ 10 ერთეული წვეთობრივად, როდესაც გლუკოზის დონე სისხლში მკვეთრად დაქვეითდება, ინსულინის დოზას ვამცირებთ 5 ერთეულით საათში, ხოლო 14-16 მლ/ლ დროს უკეთდება საათში 2 ერთეული ინსულინი, შემდეგ მოქმედება ისეთივეა, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ.

2. კეტოაციდური კომის შემთხვევაში სითხის დეფიციტი 5 ლიტრს აღწევს, ამიტომ პლაზმის მოცულობის აღდგენის მიზნით პირველ საათში შეგვყავს ფიზიოლოგიური ხსნარი (0,9% NaCl) 1,5-2 ლ ვენაში წვეთობრივად, მეორე საათში 1,5 ლ მესამე საათში კი 1,0-0,5 ლ მეოთხე საათში 0,5 ლ, მეხუთე საათში 250-300 მლ.

3. კალიუმი – პირღებინებისა და პოლიურიის დროს შეიძლება დაქვეითდეს, მაგრამ კალიუმი ამ დროს გამოდმის ქსოვილებიდან და უჯრედებიდან და შეიძლება მისმა დონემ მოიმატოს ან ნორმაში იყოს. ინსულინის შეყვანით ადგილი აქვს აციდოზის კორექციას, კერძოდ, კალიუმი უბრუნდება უჯრედებს და ადგილი აქვს ჰიპოკალიემიას, თუ არ ჩავატარებთ ჩანაცვლებით თერაპიას კალიუმით.

როდესაც კალიუმის რაოდენობა მყურნალობამდე მომატებულია, იგი შეგვყავს მოგვიანებით, როდესაც სისხლში გლუკოზა ქვეითდება. კალიუმის კონტროლი კეთდება ეკგ-ით. კალიუმის დონე საჭიროა იყოს 4,0-დან 5,0 მმოლ/ლ შორის, ამიტომ ვენაში წვეთობრივად შეგვყავს 10%-10 მლ კალიუმის ქლორიდი, ნორმული დონის სრულ აღდგენამდე. შეიძლება მიეცეს საკვები, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით კალიუმს – ბანანი და პამიდვრის წვენი. ასევე კალიუმის პრეპარატები per os.

4. ნატრიუმის ბიკარბონატის მიცემის ჩვენებად ითვლება არტერიულ სისხლში pH-7,0 და ნაკლები, ასევე pH-7,0< და ამავე დროს: არითმია, ჰიპოტონია, ღრმა კომა. ბიკარბონატი შეგვყავს 400 მლ 2,74%-იანი ხსნარის სახით, წვეთობრივად, სწრაფად პირველ საათში, pH- კონტროლით, რომელიც უნდა იყოს pH-7,1-სა და 7,15-ის ფარგლებში, რათა თავიდან ავიცილოთ მეტაბოლური ალკალოზი. ამ დროს კალიუმი შედის უჯრედში და შეიძლება ფატალური არითმია განვითარდეს. ბიკარბონატების შეყვანისას აუცილებელია დამატებით კალიუმის შეყვანა 1-1,5 გ-მდე.

ჰიპეროსმოლარული კომა ხასიათდება მაღალი ჰიპერგლიკემიით, სისხლის ჰიპეროსმოლარობით, გამოხატული გაუწყლოებით. ამ დროს სისხლში კეტოსხეულები მომატებული არარის, ასევე არ აღინიშნება აციდოზი. ამ ტიპის კომა აღინიშნება ხანშიშესულებში შაქრიანი დიაბეტის II ტიპის დროს. იგი დიაბეტის იშვიათი გართულებაა და გვხვდება 0.03%-ში.

პათოგენეზი – ამ კომას ხელს უწყობს მწვავე დაავადებები, ინფექციები, სეფსისი, დამწვრობა, შარდმდენით გადატვირთვა, ინსულტი, ქირურგიული ჩარევა. ამ დროს სისხლში მნიშვნელოვნად მატულობს კონტრინსულინური ჰორმონები (გლუკაგონი, კორტიზოლი, კატექოლამინი). ამის გამო ქსოვილის მგრძნობელობა ინსულინის მიმართ ქვეითდება. ადგილი აქვს პროტეოლიზს, ღვიძლში ამინომჟავებიდან ჰიპერნეოგლუკოგენეზის სტიმულაციას. ასეთ მდგომარეობაში ინსულინი რამდენადმე დაქვეითებულია, გლუკოზის უტილიზაციაზე გავლენას ვერ ახდენს, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს გლუკონეოგენეზს და სისხლში გლუკოზის დონის მომატებას. ჰიპერგლიკემიას მოჰყვება გლუკოზურია, ოსმოსური დიურეზი, ორგანიზმის გაუწყლოება, სისხლის ჰიპეროსმოლარობა. ამავე დროს ინსულინი საკმარისია იმისათვის, რომ არ მოხდეს ლიპოლიზი, კეტოგენეზი და კეტოაციტოზი.

კლინიკური სურათი – იგი ვითარდება 1-2 დღიდან, რამდენიმე საათამდე. დამახასიათებელია: სისუსტე, გაძლიერებული წყურვილი, პოლიურია, კუჭ-ნაწლავის სინდრომი ნაკლებად არის გამოხატული, მაგრამ ყველა ავადმყოფში

რეკომენდებული ლიტერატურა:

შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკის სახელმძღვანელოები

1. შ.გუგეშაშვილი. შინაგან დაავადებათა პროპედევტიკა. თბილისი, I ნაწილი 1991 წ, II ნაწილი 1995 წ.
2. შ.მიქელაძე და გ.დიდებულიძე. შინაგან სნეულებათა პროპედევტიკა. თბილისი, 1960 წ.
3. ნ.ტატიშვილი. შინაგან სნეულებათა პროპედევტიკა, I ნაწილი. თბილისი, 1994 წ.
4. ნ.ტატიშვილი, ი.ტატიშვილი. შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკა. თბილისი, 2001 წ.
5. მ.წინამძღვრიშვილი. შინაგან სნეულებათა კლინიკური დიაგნოსტიკის საფუძვლები. თბილისი, 1965 წ.
6. კ.ჭელიძე. შინაგან დაავადებათა სიმპტომატიკა. თბილისი, 2000 წ.
7. В.Х.Василенко, А.Л.Гребенев. Пропедевтика внутренних болезней. Москва, 1986.
8. А.Л.Гребенев. Пропедевтика внутренних болезней. М. 1995.
9. М.Затуроф. Симптомы внутренних болезней. М. 1997.
10. Н.А.Мухин, В.С.Маисев. Основы клинической диагностики внутренних болезней. М. 1997.
11. А.В.Струтинский и другие. Основы симптоматики заболеваний внутренних органов (Атлас). М. 1997.
12. Энциклопедия клинического обследования больного, перевод с английского Георт медицина. М. 1998.
13. Ю.С.Малов. Пропедевтика внутренних болезней. Санкт-Петербург. 1998.
14. B.A.Bates Guide to Physical examination. Philadelphia, 1998.
15. Clinical Methods. H.K.Walker. Ed. Boston. 1990.
16. Delp M., Manning R. Major's Physical Diagnosis. Philadelphia, 1991.
17. Physical Diagnosis. Wiliams J. et all. Baltimore, 1994.
18. Swarz M. Textbook of Pysical Diagnosis. Philadelphia, 1994.
19. Petzold H. Propadeutic der Inneren Medizin. Leipzig, 1978.
20. Prior J., Silberstein J. Physical Diagnosis. Saint Louis, 1977.

შინაგანი სნეულებების სახელმძღვანელოები და სპეციალური მონოგრაფიები

1. ნ.ყიფშიძე. შინაგანი სნეულებანი, 1937 წ.
2. ლ.ანჯაფარიძე, გ.მხეიძე. შინაგანი სნეულებანი, 1961 წ.
3. ვ.ალადაშვილი. შინაგანი დაავადებები, 1972 წ.
4. ნ.ტატიშვილი, გ.სიმონია. შინაგანი სნეულებები, 1998 წ.
5. დ.ტუილდიანი, ბ.კანდელაკი. შინაგან სნეულებათა სინდრომული დიფერენციული დიაგნოსტიკა და გადაუდებელი თერაპია. თბილისი, 2000 წ.
6. დ.ტუილდიანი. კარდიოლოგია. თბილისი, 2002 წ.

7. თ.ზაქარიაძე. კლინიკური პულმონოლოგია. თბილისი, 2002 წ.
8. გ.ვ.გურგენიძე, გ.გ.გურგენიძე. ნ.თ.ჟორჟოლაძე. ალერგია და ალერგიული დაავადებები. თბილისი, 2001 წ.
9. გ.კაციტაძე. გადაუდებელი თერაპია. თბილისი, 2002 წ.
10. ვ.წითლანაძე. რევმატოლოგიის ცნობარი. თბილისი, 1996 წ.
11. Терапия – перевод с английского М.1996. Allenr, Myers, M.61.
12. В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. Внутренные болезни, М. 1999.
13. Внутренные болезни, под редакций С.И. Рябова, В.А.Алмазова, Е.В.Шляхто. Санкт-Петербург. 2000.
14. А.Н.Окороков. Диагностика болезней внутренних органов в трех том. Витебск, 1998.
15. А.В.Сумарков, В.С.Маисеев. Клиническая кардиология, М. 1995.
16. А.Г.Чучалин. Хронические обструктивные болезни легких. Москва, 2000.
17. Руководство по гематологии. Под редакций А.И.Варабёва. М. 1995.
18. Руководство по пульмонологии. Под редакций Н.А.Путова, Г.В.Федосеева, Л. 1994.
19. В.А.Насонова, Н.В.Бунчик. Ревматические заболевания. М. 1994.
20. В.В.Потемкин. Эндокринология. М. 1986.
21. М.С.Кушаковский. Хроническая застойная сердечная недостаточность, Санкт-Петербург. 1998.
21а. Ф.И. Комаров. Диагностика и лечение внутренных болезней. М. 1991.
22. Руководство по медицине (The Merck Manual), пер. Англ. Москва. 1997.
23. А.В.Сумороков. Внутренние болезни. Москва, 1993.
24. Р.Хеглин. Дифференциальная диагностика внутреинних болезней. Пер. с немецкого. Москва, 1993.
25. Т.Р.Харисон. Внутренние болезни. Перевод с английского в 10 книгах. М. 1993.
26. Дж.Мерк. Справочник врага общей практики, перевод с английского. М. "Практико". 1998.
27. Cecil Textbook of Medicine. Bennett J. a. Plum F. Ed. Philadelphia, 1998.
28. Carrent Medical Diagnosis and Treatment. Tierney I. at all. Ed. Stanford, 2000.
29. Differential diagnose Innerer Krankheiten. Siegenthaler W. Herausg. Stuttgart, 1989.
30. Harison's Principles of Internal Medicine. Fauci A. et all. Ed. New York, 1998.
31. Clinical Medicine. Eds. P.Kumar and M.Clark. Bailliere Tindal. London, 1994.
32. Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology Eds. J. Grendel et al. Lange 1996.
33. Heart Disiases. Ed. E. Braunwald, Saunders Co. 1992.
34. The Kidney. Ed. B.Brenner. Saunderes Co. 1996.
35. Textbook of Rheumatology. Eds. W.Kelley et al Saunders Co. 1993.
36. Wiliams Textbook of Endokrinology Ed. J.Wilson and V.Foster. Saundersco 1992.

აღინიშნება ანორექსია. კანი და ლორწოვანი გარსი მშრალია, ტურგორი დაქვეითებული, კუნთებისა და თვალის კაკლების ტონუსი დაქვეითებული, აცეტონის სუნი არ აღინიშნება. ვითარდება კომური მდგომარეობა. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ არის კეროვანი ცვლილებები, სისხლის მიმოქცევა მოშლილია, რაც ტვინის უჯრედებში გლუკოზის ჭარბი რაოდენობით შესვლის შედეგია. მძიმე დეჰიდრატაცია, ჰიპეროსმოლარობა იწვევს ჰიპოტონიას, გულის კუნთის კუმშვადი ფუნქციისა და გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითებას, ოლიგურიას, ანურიას, საბოლოოდ ვითარდება შოკი, თირკმლების პრერენული უკმარისობა და ღრმა შოკი. თუ დროულად და ადეკვატურად არ ჩატარდა მკურნალობა, ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – გლუკოზის დონე სისხლში 800-1500 მგ%-ია, სისხლის ოსმოლარობა 330 მმოლ/ლ-ია, მასიური გლუკოზურია, აცეტონი შარდში არარის ან ერთი (+), სისხლის შრატში მომატებულია კრეატინინი, დასაწყისში ცილის კატაბოლიზმის, ხოლო მძიმე კომის დროს თირკმლებში სისხლის მიმოქცევის შემცირების გამო. საერთო კალიუმი დაქვეითებულია, სისხლის შრატში კალიუმი ნორმაში ან დაქვეითებულია, აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, pH ნორმაშია.

მკურნალობა – საჭიროა სითხის დიდი რაოდენობით მიცემა, ნატრიუმის ბიკარბონატის შეყვანა არ შეიძლება.

ინსულინი ინიშნება ჩვეულებრივ, როგორც კეტოაციდოზური კომის დროს. როდესაც ავადმყოფს აქვს ცირკულატორული კოლაფსი, საჭიროა იზოტონური ხსნარის შეყვანა. სხვა შემთხვევაში ჰიპოტონური ხსნარის შეყვანა 0,45% NaCl. ვინაიდან მაღალი ოსმოსური აქტივობაა, ყურადღება უნდა მიექცეს დიურეზს. 8-10 საათის განმავლობაში ვენაში წვეთოვნად შეჰყავთ 4-6 ლიტრი სითხე, როდესაც გლუკოზა სისხლში მცირდება 14 მმოლ/ლ-მდე, საჭიროა 5% ან 10% გლუკოზის მიცემა, ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად.

კალიუმის მიცემა ხდება ისეთივე ტაქტიკით, როგორც კეტოაციდოზური კომის დროს.

დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაციის სინდრომის თავიდან ასაცილებლად ხდება ჰეპარინის დანიშნა მცირე დოზით (5-10 ათასი მოქმ.ერთ. 2-ჯერ დღე-ღამეში).

ლაქტაციდოზური კომა

რძემჟავა აციდოზი უჯრედული სუნთქვის დარღვევის შედეგია, ლაქტატის დაგროვებით ვითარდება ლაქტაციდოზური კომა.

ასეთ მდგომარეობად ითვლება გულის მძიმე უკმარისობა, ფილტვების უკმარისობა, სეფსისი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ბიგუანიდებით მოწამვლა და სხვა. ამ დროს გამოხატული გაუწყლოება ინტენსიური არარის, კანი და ლორწოვანი მშრალია, მაგრამ არა ისეთი, როგორც კეტოაციდოზის დროს. აცეტონის სუნი არ აღინიშნება. მაგრამ აციდოზის გამო კუსმაულის სუნთქვაა. pH ამ დროს ქვეითდება. გლუკოზა შეიძლება მცირედ მომატებული იყოს ან ნორმული. ლაქტატი სისხლში ჩვეულებრივ მეტია 6 მმოლ/ლ-ზე.

მკურნალობა – საჭიროა სითხის დიდი რაოდენობით გადასხმა, ხოლო ჰიპოტონიის დროს პრესორული ამინები, აციდოზის საწინააღმდეგოდ ნაჩვენებია ბიკარბონატები. **პროგნოზი** ცუდია.

შაქრიანი დიაბეტის შორეული (ქრონიკული) გართულებები.

წვრილი სისხლძარღვების გენერალიზებული დაზიანება.

დიაბეტური კაპილაროპათია (მიკროანგიოპათია). I ტიპის დიაბეტის დროს ასეთი ხასიათის დაზიანება 5-10-15 წლის შემდეგ აღინიშნება, ხოლო II ტიპის დიაბეტის დროს კაპილაროპათიის არსებობის გამო დიაბეტის დაგნოზი პირველად ისმება. II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი შეიძლება დიდხანს მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, რის გამოც მისი დიაგნოსტიკა ვერ ხერხდება.

კლინიკური თვალსაზრისით ყველაზე ყურადსაღებია თირკმლის გორგლის კაპილარების დაზიანება – დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი, ნეფროპათია, თვალის ფსკერის ბადურის დაზიანება (დიაბეტური რეტინოპათია), პროლიფერაციული რეტინოპათია, კანის კაპილარების დაზიანება (დერმატოპათია), მიოკარდიუმის კაპილარების დაზიანება (კარდიომიოპათია) და ნერვული სისტემის პერიფერიული და ავტონომიური ნეიროპათია.

პათოგენეზში მთავარი ადგილი უკავია კაპილარების დაზიანებას ქრონიკული ჰიპერგლიკემიის გამო. გლუკოზის სიჭარბის პირობებში კაპილარების ბაზალურ მემბრანაზე იზრდება ცილების გლიკოზირება, რის გამოც სქელდება ბაზალური მემბრანა, რაც სპეციფიკურად ითვლება დიაბეტისათვის. გარდა ამისა, კაპილარის კედელში წარმოიშობა გლუკოზის არაენზიმური დაჟანგვის შუალედური პროდუქტი "amalori product", რომელიც იწვევს კაპილარების დეგენერაციას. წლების განმავლობაში ის გადაიქცევა კომპლექსურ შენაერთად – გლიკოზირებულ პროდუქტად. მას ნახულობენ სისხლძარღვის შემაერთებელ ქსოვილში და თირკმლის გორგლების მატრიქსში. იგი ბაზალური მემბრანის გასქელების ძირითადი კომპონენტია. ირღვევა კაპილარების ფუნქცია, იზრდება მისი განვლადობა, ჩნდება მიკროთრომბები, რაც საბოლოოდ იწვევს კაპილარის კედომას.

კლინიკური სურათი – დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი (ნეფროპათია) – (კიმელსტილ-ვილსონის სინდრომი) – ამ დაავადების კლინიკამდელი პერიოდისათვის დამახასიათებელია გორგლოვანი ფილტრაციის მომატება 150-160 მლ/წთ., როგორც კაპილარშიდა წნევის მომატებისა და მიკროალბუმინურიის შედეგი (30-40 მგ-ზე მეტი დღე-ღამეში), ასევე ამ პერიოდში აღინიშნება თირკმლების გადიდება, მოგვიანებით გვაქვს მაკროპროტეინურია. დასაწყისში იგი არამუდმივია (ტრანზიტორული) დღე-ღამეში იკარგება 1-1,5 გ ცილა. დაავადების პროგრესირებისას ცილა დიდი რაოდენობით იკარგება და დღე-ღამეში აღწევს 3 გ-ს, ამ პერიოდში ავადმყოფებს ჩიყილები არ აღენიშნებათ, მაგრამ შეიძლება იყოს თირკმლისმიერი ჰიპერტენზია. ზომიერი პროტეინურიის პერიოდი რამდენიმე წელს გრძელდება, შემდეგ ცილის დაკარგვა კიდევ უფრო ძლიერდება, რომელმაც შეიძლება დღე-ღამეში მიაღწიოს 10-15 გ-ს. ამ პერიოდში ვითარდება ნეფროზული სინდრომი, რომელიც გამოკლინდება მასიური

პროტეინურიით დღე-ღამეში 3 გ-ზე მეტი. შარდის ნალექში აღინიშნება მარცვლოვანი და ცვილისებრები ცილინდრები. სისხლში – ჰიპოპროტეინემია, ალბუმინის რაოდენობის დაკარგვის ხარჯზე, ჰიპოქოლესტერინემია და შეშუპება. იგი გამოწვეულია ვენების კაპილარულ ნაწილში ონკოზური წნევის დაქვეითებით სისხლის შრატში (ალბუმინის რაოდენობის შემცირებით გამო). ნეფროზული სინდრომი შეუღლებულია მეორად არტერიულ ჰიპერტენზიასთან. თირკმლების გორგლოვანი უკმარისობის გამო საბოლოოდ ვითარდება დიაბეტური ნეფროპათია. მისი ნაადრევი ნიშანია გორგლოვანი ფილტრაციის მკვეთრი დაქვეითება, ანემია, კრეატინინის მომატება.

დიაბეტური რეტინოპათია – გამოყოფენ მარტივ, არაპროლიფერაციულ და პროლიფერაციულ რეტინოპათიას.

დიაბეტურ რეტინოპათიას ახასიათებს თვალის ფსკერზე მიკროანევრიზმების გაჩენა. კაპილარების განვლადობის მომატების გამო, გამოჟონილი სითხე მდიდარია ცილით, რის გამოც ყალიბდება მკვრივი და რბილი ექსუდატები, ამასთან ერთად, აღინიშნება სისხლჩაქცევები ბადურაზე, ვენები ფართოვდება – ფლებოპათია. თუ აღნიშნული ცვლილებები განვითარდება ყვითელი ხალისა და მხედველობის ნერვის დვრილებთან, ვითარდება მხედველობის დაქვეითება. პროლიფერაციული რეტინოპათია ხასიათდება კაპილარების სკლეროზით, შემაერთებელი ქსოვილის ჩანაცვლებით, რასაც მოჰყვება სიბრმავე.

დიაბეტური კარდიომიოპათია – დასაწყისში გამოვლინდება მარცხენა პარკუჭის აუხსნელი ჰიპერტროფიით, რასაც მოგვიანებით ემატება რითმის მოშლა და გულის უკმარისობა. I ტიპის შაქრიანი დიაბეტისას დიაბეტური კარდიომიოპათია აღინიშნება ნეფროზული სინდრომის დროს, როგორც მარჯვენა გულის უკმარისობა. შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში ნეფროზული სინდრომი, დიაბეტური კარდიომიოპათია და არტერიული ჰიპერტენზია სიკვდილის ძირითადი მიზეზი ხდება.

დიაბეტური დერმატოპათია – მისი ნაადრევი გამოვლინებაა ქვემო კიდურებზე, კანში ტროფიკული მოშლა. მუხლზე ჩნდება ყავისფერი ლაქები, კანის დაქვეითებული კვება ხელს უშლის შეხორცებას. შეიძლება ჩამოყალიბდეს ტროფიკული წყლული ტერფის ფალანგებზე, წვივებზე, რომელიც ზოგ შემთხვევაში განგრენით მთავრდება. კანის კვების დაქვეითება ხელს უწყობს ფრჩხილებზე და კანზე სოკოს აღმოცენებას.

დიაბეტური ნეიროპათია – იგი ვლინდება პერიფერიული ნერვული სისტემის, ძირითადად ქვემო კიდურებისა და ავტონომიური ნერვული სისტემის დაზიანებით. პერიფერიული ნეიროპათია ჩვეულებრივ ვლინდება პოლინეიროპათიით, მაგრამ შეიძლება აღინიშნოს მონონეიროპათიაც. დაავადების ნაადრევ სტადიებზე იგი ჰიპერგლიკემიის შედეგია. ნერვები წარმოადგენენ ინსულინდამოკიდებულ ქსოვილს, ამიტომ ჰიპერგლიკემიისას მათში ბევრი გლუკოზა შედის და ამის გამო ნერვებში წარმოიშობა ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებები (სორბიტოლი, რომელიც აზიანებს ნერვს). დიაბეტის კორექციის დროს ეს მოვლენა ქრება, მოგვიანებით ნერვის კვება ქვეითდება მიკროანგიოპათიის გამო. გამოყოფენ

პერიფერიულ პოლინეიროპათიას, რომელიც გამოვლინდება სენსორული და მოძრაობითი მოშლით, ავადმყოფებს უჩივიან ქვემო კიდურების დაბუჟებას, მგრძნობელობის დაქვეითებას (თერმიული, ტაქტილური). კიდურებში შეიძლება აღინიშნოს სისუსტე, გამოხატული ტკივილი. მძიმე შემთხვევებში ავადმყოფებს უჭირთ გადაადგილება.

მონონეიროპათია შეიძლება გამოვლინდეს ბარძაყების ნეიროპათიით, რადიკულოპათიით, ფლექსოპათიით, თავის ტვინის III, IV, VI და VII ნერვის დაზიანებით.

ავტონომიური ნერვული სისტემის დაზიანება აუხსნელი ტაქიკარდიით ან ორთოსტატიკური ჰიპოტონიით გამოვლინდება. ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ფერმენტული უკმარისობა, რის გამოც ვითარდება მადის დაქვეითება, გულის რევა, პერიოდულად პირღებინება, ენტეროპათია – ვლინდება დიარეით მალაბსორბციის სინდრომით. ასევე შეიძლება გამოხატული იყოს: შარდის ბუშტის ატონია, შარდის შეუკავებლობა და იმპოტენცია.

შაქრიანი დიაბეტის ქრონიკული გართულებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის აუცილებელია – შაქრის, ლიპიდური ცვლის, სხეულის წონისა და არტერიული წნევის ნორმალიზაცია.

ათეროსკლეროზი და მისი კლინიკური გამოვლინება შაქრიანი დიაბეტისათვის სპეციფიკური არარის, მაგრამ II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ათეროსკლეროზი მძიმედ მიმდინარეობს. ეს აიხსნება არამარტო მეტაბოლური მოშლილობით, რომელიც თან ახლავს II ტიპის შაქრიან დიაბეტს, არამედ არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობით, ჰიპერქოლესტერინემიითა და მიკროანგიოპათიით.

შაქრიანი დიაბეტის დროს გიდ-ის მიმდინარეობას თავისებურება ახასიათებს. კერძოდ, ხშირად აღინიშნება „ჩუმი" მიოკარდიული იშემია, ინფარქტის უმტკივნეულო ფორმა, როგორიცაა: კარდიული ასთმა, რითმის მოშლით, გულის უკმარისობით და სიკვდილი.

II ტიპის შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირია მაობლიტირებელი ათეროსკლეროზი (ხანგამოშვებითი კოჭლობა). ნეიროპათია და დერმატოპათია აუარესებს ათეროსკლეროზის მიმდინარეობას. ასეთ ავადმყოფს ხშირად უვითარდება ტერფზე წყლული, რასაც მოჰყვება ოსტეომიელიტი, სეფსისი, განგრენა და სიკვდილი.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად აღინიშნება პიელიტი, ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება კატარაქტა.

კალციუმის ცვლის რეგულაცია და პარათირეოიდული ჯირკვლების დაავადებები

კალციუმი სიცოცხლისათვის აუცილებელი კათიონია, რომელიც მონაწილეობს სისხლის შედედების, გულის რითმის, ნერვკუნთოვანი აგზნებადობის, კუნთების შეკუმშვის და თირკმლების კონცენტრაციული ფუნქციის შენარჩუნებაში.

კალციუმი არეგულირებს უჯრედის მემბრანის განვლადობას, ხელს უწყობს ჩანასახის განვითარებას, ლაქტაციას, შედის ძვლისა და კბილების შემადგენლობაში. უჯრედშორის სითხეში კალციუმის კონცენტრაცია შენარჩუნებულია მცირე ფიზიოლოგიურ საზღვრებში პარათირეოიდული ჰორმონის, ვიტამინი D-ს და კალციტონინის ზემოქმედებით. სისხლის პლაზმაში კალციუმის 40% შეკავშირებულია ალბუმინთან, 10% – შეკავშირებულია ანიონებთან, როგორიცაა ფოსფატი და ციტრატი, ხოლო 50% თავისუფალი სახითაა (იონიზებული კალციუმი). კალციუმის ყველა ეფექტი ხოროციელდება თავისუფალი (იონიზებული) კალციუმით.

პარათირეოიდული ჰორმონი (**ჰთჰ**) სინთეზდება პარათირეოიდულ ჯირკვალში. პარათირეოიდული უჯრედების მემბრანებზე არის კალციუმის რეცეპტორები, რომელიც დაკავშირებულია ცილებთან. ეს ცილა ,,ცენზორია'', რომელიც სწრაფად აფიქსირებს სისხლში კალციუმის კონცენტრაციას. როდესაც უჯრედგარეთა სითხეში კალციუმის დონე ქვეითდება, აღნიშნული ცილა საპასუხოდ ააქტიურებს პარათირეოიდულ ჯირკვალში იმ ჰორმონის სინთეზს, რომელიც იწვევს სისხლში კალციუმის რაოდენობის მომატებას. პარათირეოიდული ჰორმონისათვის ეფექტური ორგანოებია ძვლები, თირკმლები, ნაწლავები. ეს ჰორმონი თირკმლებში თრგუნავს ფოსფატების და ასტიმულირებს კალციუმის რეზორბციას, იწვევს D_3-ვიტამინის აქტიურ სინთეზს. ძვლებში **ჰთრ** ასტიმულირებს ოსტეოკლასტებს, ძვლების რეზორბციას და კალციუმის გადასვლას ძვლებიდან სისხლში.

ვიტამინი D აძლიერებს ნაწლავებში კალციუმის და ფოსფატის შეწოვას, ხოლო თირკმლებში ფოსფორის რეზორბციას და აწესრიგებს კალციუმის რეგულაციას. D ვიტამინი აწესრიგებს ძვლის ნორმულ ჰომეოსტაზს (სინთეზს და რეზორბციას). იგი ასტიმულირებს ოსტეობლასტებს და ძვლის სინთეზს. ამავე დროს ასტიმულირებს ოსტეოკალასტებს და ძვლის რეზორბციას. ამის გამო ძვლებში ჰომეოსტაზი და სისხლში კალციუმის დონე. მყარია მესამე ჰორმონი, რომელიც აწესრიგებს უჯრედგარეთა სითხეში კალციუმის ცვლას კალციტონინია. იგი სინთეზდება ფარისებრი ჯირკვლის პარაფოლიკულურ ან მის C უჯრედებში.

პარათირეოიდული ჰორმონის უკმარისობის ან სიჭარბის დროს აღინიშნება კალციუმის ჰომეოსტაზის სერიოზული მოშლა, რომელიც შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს. D ვიტამინის უკმარისობა იწვევს ჰიპოკალციემიას და კომპესტორულად პარათირეოიდული ჰორმონის კონცენტრაციის მომატებას, ძვლის, განსაკუთრებით მისი მინერალური ნაწილის რეზორბციას. კალციტონინის მომატება ან დაკლება მნიშვნელოვან გადახრებს არ იძლევა.

პირველადი ჰიპერპარათირეოზი

იგი ქრონიკული დაავადებაა, რომლის დროსაც სისხლში პარათირეოიდული ჰორმონის ჭარბი პროდუქციაა. მას თან ახლავს ჰიპერკალციემია, რაც ძვლების გენერალიზებულ დაზიანებას, ფიბროზულ-კისტოზურ ოსტეიტს, ნეფროლითიაზს, ნეფროკალცინოზს და საბოლოოდ თირკმლების ქრონიკულ უკმარისობას იწვევს.

ეტიოლოგია – ყველაზე ხშირი მიზეზია (80%) ადენომა, იშვიათად ადენოკარცინომა (პარათირეოიდული ჯირკვლის ერთ-ერთი ნაწილის, იშვიათად ოთხივე ნაწილის ჰიპერპლაზია 15%), ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს მრავლობითი ენდოკრინული ნეოპლაზიის გამოვლინება.

კლინიკური სურათი – ჰიპერპარათირეოზის კლასიკური ნიშნებია: ჰიპერკალციემია, ფიბროზულ-კისტოზური, გენერალიზებული ოსტეიტი, ნეფროლითიაზი. სადღეისოდ ეს დაავადება კლასიკური ფორმით იშვიათად ხვდება, არცთუ იშვიათად დაავადება ასიმპტომურად მიმდინარეობს. ძვლების პარათირეოიდული დაზიანება 10%-შია. ამ დროს კლინიკურად გამოვლინდება გენერალიზებული ფიბრო-კისტოზური ოსტეიტი, ტკივილი ძვლებში. ასევე ოსტეოპოროზი – ზიანდება ლულოვანი ძვლები. რენტგენოლოგიურად lamina dura-ს შემცირებაა ან საერთოდ გაქრობა, სისხლში მომატებულია ტუტე ფოსფატაზა. თირკმელში ჩნდება კენჭები – ნეფროკალცინოზი – თირკმლების ქრონიკული უკმარისობით.

კლინიკურად აღინიშნება – დაღლილობა, კუნთების სისუსტე, სიარულის მანერის შეცვლა („ბატის მსგავსი"), კიბეებზე ასვლის გაძნელება, ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითება, დეპრესია, მადის დაქვეითება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – ამ დაავადების დროს აღინიშნება: ჰიპერკალციემია. 10,5 მგ% > (N 2,6 მმოლ/ლ <), იონიზებული ანუ თავისუფალი კალციუმი 5,2 მგ% > (1,3 მმოლ/ლ >), ფოსფატის კონცენტრაცია ნორმული ან დაქვეითებულია 3,5 მგ% < (< 2,5 მმოლ/ლ), ვინაიდან კალციუმის დონე სისხლში მერყეობს, ამიტომ ნორმის პირობებშიც კი საჭიროა მისი მაჩვენებელი სამჯერ გაკონტროლდეს. მისი ნორმული დონის მიზეზი ამ დაავადების დროს, შეიძლება იყოს D ვიტამინის უკმარისობა. სისხლში მომატებულია პარათირეოიდული ჰორმონის დონე (> 6,5-7,0 პმოლ/ლ), ტუტე ფოსფატაზა (ძვლების დაზიანების დროს). ეკგ-ზე Q-T ინტერვალი შემცირებულია, ასევე აღინიშნება ჰიპერფოსფატურია ან ჰიპერკალციურია. საჭიროა სიმსივნის ლოკალიზაციის დადგენა. ამ მიზნით იყენებენ ულტრასონოგრაფიას, სკანირებას ტექნეციუმ 99m-ით, ან მაგნიტურ-ბირთვული რეზონანსის მეთოდს. ასიმპტომური ჰიპერპარათირეოზის დროს კალციუმის მომატება შემთხვევით გამოვლინდება, ამიტომ საჭიროა გამოირიცხოს სხვა გენეზის ჰიპერკალციემია, კერძოდ, თავისუფალი სიმსივნე, რომელიც გამოჰყოფს პარათირეოიდულ ჰორმონს.

მკურნალობა – აღენომის ამოკვეთა.

პოსტმენოპაუზის მქონე ქალებში ჰიპერპარათირეოიზს შეიძლება ესტროგენებით ვუმკურნალოთ.

ოპერაციის ჩვენებად ითვლება: სისხლში კალციუმის დონის მნიშვნელოვანი მომატება (> 2,8-3 მმოლ/ლ-ზე). ცვლილებები ძვლების მხრივ, თირკმლებში კენჭების არსებობა, ახალგაზრდა ასაკი.

ჰიპერპარათირეოიდული გართულება – ჰიპერპარათირეოიდული კრიზი კლინიკურად ვლინდება, აპათიით, ძილიანობით, კუნთების სისუსტით, გულის რევით, პირღებინებით, სპორითა და კომით.

მკურნალობა – ფიზიოლოგიური ხსნარი წვეთობრივად 4-6 ლიტრი დღე-ღამეში, ფუროსემიდი ნაკადურად ვენაში 20-100 მგ ყოველ 2 საათში. 1,0-2,0გ კალიუმის ქლორიდის 10% ან 15%-იანი ხსნარი წვეთობრივად ფიზიოლოგიურ ხსნარზე. კალციტონინი 200 ერთ. კანქვეშ ან ინტრავენურად ყოველ 6 საათში 2 დღის განმავლობაში. მიტრამიცინი (კალცის დონეს მკვეთრად წევს ქვევით). პრედნიზოლონი 60 მგ დღეში, დანაწევრებულად – აძლიერებს კალციტონის მოქმედებას.

ჰიპოპარათირეოზი

ჰიპოპარათირეოზი – პარათირეოიდული ჰორმონის უკმარისობის კლინიკურ-ბიოქიმიური სინდრომია. იგი ხასიათდება ჰიპოკალციემიით და ამ მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებით.

ეტიოლოგია – ეტიოლოგიის მიხედვით გამოყოფენ შემდეგი სახის ჰიპოპარათირეოზს:

1. პოსტქირურგიული: პარათირეოიდული ჯირკვლის ამოკვეთა ან დაზიანება კისრის მიდამოში ოპერაციის დროს.

2. კისრის მიდამოს დასხივების შედეგად, რადიაციული ჰიპოპარათირეოზი.

3. იდიოპათიური ან აუტოიმუნური ჰიპოპარათირეოზი. აუტოანტისხეულები მიმართულია პარათირეოიდული ჯირკვლის უჯრედების მემბრანაზე კალციუმის რეცეპტორების მიმართ, კერძოდ, მათთან დამაკავშირებელ ცენზორთან, ცილასთან, რომელიც ნორმაში ძალზე მგრძნობიარეა სისხლის შრატში კალციუმის მცირე დაქვეითების დროსაც ანტისხეულებით შებოჭილი ცილა საჭირო ხარისხით ვერ ასტიმულირებს პარათირეოიდულ ჰორმონს, მისი დონე დაბალია და ვითარდება ჰიპოკალციემია.

აუტოიმუნური ჰიპოპარათირეოზი შეიძლება იყოს დამოუკიდებლად ან სხვა აუტოიმუნურ ენდოკრინოპათიებთან შეუღლებული. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა, I ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, კანისა და ლორწოვანის კანდიდოზი.

4. ოჯახური ან გენეტიკურად განპირობებული ჰიპოპარათირეოზი – იგი პარათირეოიდული უჯრედების მემბრანაზე კალციუმის რეცეპტორების გენის მუტაციის შედეგია. რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითება სისხლშია არსებული კალციუმის მიმართ და პარათირეოიდული ჰორმონის ჰიპოსეკრეცია იწვევს ჰიპოკალცემიას.

5. ფუნქციური ჰიპოპარათირეოზი – იგი გამოწვეულია მაგნიუმის უკმარისობით, ჰიპომაგნიემია ამუხრუჭებს ამ ჰორმონის პროდუქციას.

მწვავე პოსტქირურგიული ჰიპოპარათირეოზი ვითარდება პარათირეოიდული ჯირკვლის ერთ-ერთი წილის ადენომის ამოკვეთის შემდეგ (ჰიპერპარათირეოზის გამო), ჯირკვლის დანარჩენი ნაწილები დათრგუნულია პარათირეოიდული ჰორმონის სიჭარბის გამო, ამიტომ თუ სწრაფად არ დავიწყებთ მკურნალობას, შეიძლება განვითარდეს მწვავე ჰიპოპარათირეოზი. იგი შეიძლება განვითარდეს ასევე კისრის მიდამოში ოპერაციის შედეგად, კერძოდ, ფარისებრ ჯირკვლების

ოპერაციისას, ამ დროს შეიძლება ამოკვეთილი და დაზიანებული იქნას პარათირეოიდული ჯირკვალი. მწვავე ჰიპოკალციემიის გამო გაკეთებული ოპერაციის შემდეგ ვითარდება ქრონიკული ჰიპოპარათირეოზი. ჯირკვლის დაზიანების დროს შეიძლება აღინიშნოს ტრანზიტორული ჰიპოპარათირეოზი. მწვავე ჰიპოპარათირეოზი კლინიკურად ვლინდება ტეტანიით ან კრუნჩხვებით.

ფსევდოჰიპერპარათირეოზი – იგი ხასიათდება თანდაყოლილი დეფექტით, პარათირეოიდული ჰორმონის მიმართ პერიფერიული ქსოვილების მგრძნობელობის მოშლით. კლინიკურად მიმდინარეობს როგორც ჰიპოპარათირეოზი, მაგრამ ეს ჰორმონი სისხლის შრატში ნორმაშია, ან მომატებული. ჰიპოკალციემიასა და ჰიპოფოსფატემიასთან ერთად აღინიშნება დაბალი სიმაღლე. მოკლე კისერი, მოკლე თითები (IV და V), კანქვეშა კალციფიკატები, სასქესო ფუნქციის მოშლა: ქალებში – ამენორეა, ოლიგომენორეა და კაცებში – იმპოტენცია. ამ ჰორმონის უკმარისობა იწვევს ოსტეოკლასტების აქტიურობისა და ძვლების რეზორბციის დაქვეითებას, ძვლიდან სისხლში კალციუმის გადასვლის შეფერხებას.

კლინიკური სურათი ხასიათდება:

1. ნერვულ-კუნთოვანი სისტემის აგზნებადობის მომატებით (პარესთეზია პირის გარშემო, თითებში, ცალკეული კუნთების ტეტანია (სპაზმი), განსაკუთრებით მიმიკური (თევზის პირი) და მეტაკარპალური (მეანის ხელი) კუნთების კრუნჩხვები. გამოჰყოფენ კრუნჩხვების ორ ფორმას: უბრალო ან გენერალიზებული ტეტანია, რომელიც ხასიათდება კუნთების ხანგრძლივი ტონური სპაზმითა და ეპილეფსიური კრუნჩხვითი სინდრომით, იგი ეპილეფსიის მსგავსია. სათანადო ცვლილებებია ენცეფალოგრამაზე, შეიძლება განვითარდეს მხედველობის დერილის შეშუპება. კრუნჩხვები ზოგჯერ მტკივნეულია.

2. ჰიპერვენტილაციით – რომელიც შეიძლება იყოს კრუნჩხვების დროს. ჰიპოკაპნია იწვევს ალკალოზს. ამ დროს მატულობს კალციუმის შეერთება ცილასთან, რაც ახანგრძლივებს ჰიპოკალციემიას.

3. სიმპათურ-ადრენალური სისტემის აქტივაცია იწვევს ტაქიკარდიას, ოფლიანობას, კანის სიფერმკრთალეს.

4. აღინიშნება ცვლილებები გულის მხრივ: ქვეითდება რეპოლარიზაციის პერიოდი, Q-T ინტერვალი ხანგრძლივდება, აქტინის და მიოზინის შეერთების პროცესი ირღვევა, შეიძლება განვითარდეს კარდიომეგალია, რეფრაქტერული კონგენიტალური გულის უკმარისობა.

5. მოვლენები ცნს-ის მხრივ – კალციუმის ჩალაგება ბაზალურ განგლიებში ვლინდება, როგორც ჭეშმარიტი პარკისონიზმი. ნეუროლოგიურმა სიმპტომებმა და მხედველობის ნერვის შეშუპებამ შეიძლება თავის ტვინის სიმსივნის სიმულაცია გამოიწვიოს. საბოლოოდ ავადმყოფებს უვითარდებათ სოპორი, კომა და სიკვდილი.

6. კანი მშრალია, იქერცლება, ფრჩხილები მტვრევადია. ბავშვებში ხშირია კბილის ემალის ჩამოფშვნა. კბილები ცუდად იზრდება. აღინიშნება დეფექტები კბილის ფესვში.

7. ცვლილებები თვალის მხრივ: დამახასიათებელია ლენტიკულური კატარაქტა.

8. ხანგრძლივი პარათირეოზის დროს და არაადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში ვითარდება მალაბსორბციის სინდრომი.

ლაბორატორიული მონაცემები – საერთო კალციუმი სისხლის შრატში 8 მგ% <, იონიზირებული კალციუმი 4 მგ%<, ფოსფატის დონე სისხლის შრატში მომატებულია 5 მგ%-მდე, შარდში – ჰიპოფოსფატურია, ჰიპოკალციურია.

სისხლში პარათირეოიდული ჰორმონის დონე დაქვეითებულია < 1 პმოლ/ლ. დიაგნოზი ემყარება ანამნეზს, კლინიკურ გამოვლინებას, ლაბორატორიულ მონაცემებს. ლატენტურად მიმდინარე ჰიპოპარათირეოზს ვავლენთ პროვოკაციული ტესტით.

მკურნალობა – ქრონიკული ჰიპოპარათირეოზის დროს ინიშნება კალციუმის პრეპარატები და ვიტამინი D. მწვავე ჰიპოკალციემიის დროს ვენაში შეჰყავთ კალციუმის გლუკონატი 10% – 10,0 მლ ჯერ ნაკადურად, შემდეგ წვეთობრივად სისხლის შრატში კალციუმის კონტროლით.

სასქესო ჯირკვლების დაავადებები

ჰიპოგონადიზმი

ჰიპოგონადიზმი – პოლიეტიოლოგიური სინდრომია, რომელიც ხასიათდება სასქესო ორგანოების ფუნქციის დაქვეითებით ან სრული შეწყვეტით, სასქესო ჰორმონის სინთეზის შემცირებით და ქსოვილებზე და ორგანოებზე მათი არასაკმარისი მოქმედებით. ჰიპოგონადიზმი შეიძლება იყოს პირველადი – ჰიპერგონადოტროპული ჰიპოგონადიზმი, რომლის დროსაც აღინიშნება სასქესო ჯირკვლების პირველადი დაზიანება და მეორადი – ჰიპოგონადროტროპული ჰიპოგონადიზმი, რომელიც ჰიპოფიზის წინა წილის უკმარისობის შედეგია, რასაც მოჰყვება გონადოტროპული ჰორმონების სინთეზის შემცირება (ფოლიკულმასტიმულირებელი და მალუტეინიზირებელი) და მათ მიერ სასქესო ჯირკვლების არასაკმარისი სტიმულაცია.

მამაკაცთა ჰიპოგონადიზმი

მამაკაცთა ჰიპოგონადიზმი დაწყების დროის მიხედვით იყოფა: პრეპუბერტატური (სქესობრივი მომწიფებამდე) და პოსტპუბერტატური (სქესობრივი მომწიფების შემდეგ).

პირველადი ჰიპოგონადიზმის გამომწვევი მიზეზებია: სათესლე ჯირკვლების ქირურგიული ამოკვეთა, სხივური და ქიმიური თერაპიის ზემოქმედება, ტუბერკულოზი, ვირუსული ინფექცია (პაროტიტი), ანორქიზმი (სათესლე ჯირკვლების არარსებობა), თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია, როდესაც ენზიმები არასაკმარისად ააქტივებენ ტესტოსტერონის

სინთეზს, რომელიც იდენტურია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქშსა და სათესლე ჯირკვლებში.

მეორადი ჰიპოგონადიზმის მიზეზები: ჰიპოფიზის სიმსივნე, კრანიოფარინგიომა, მენინგიომა, ტრავმები, პემოქრომატოზი, ჰისტიოციტოზი X, ანთებითი დაავადებები. გენეტიკური სინდრომები: კალმანის, პრადერ-ვილის, ლაურენს-მუნ-ბიდლის, კუშინგის დაავადება.

პრეპუბერტატური ჰიპოგონადიზმი. დიაგნოზი ისმება 16-17 წლის ასაკში, ვინაიდან ნაადრევ ასაკში ძნელია გაარჩიო ნამდვილი ჰიპოგონადიზმი, სასქესო მომწიფების ჩამორჩენისგან. ამ პათოლოგიის მიზეზი ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის პათოლოგიაა, იშვიათად – პირეელადი ჰიპოგონადიზმი.

ჰიპოგონადიზმის გამოხატულების მიხედვით კლინიკურად ვლინდება: ზრდის შეჩერება, ან მისი შეწყვეტა, სხვა შემთხვევაში სიმაღლის მომატება, გრძელი კიდურები, გამხდარი ფიგურა, რაც დამოკიდებულია ძვლების ეპიფიზური ხრტილების ზრდის ზონის შენელებულ ჩაკეტვაზე. მეორადი სასქესო ნიშნები არ ვითარდება, გარეგანი გენიტალიები არარის განვითარებული, თმა არ იზრდება ანდროგენდამოკიდებულ სხეულის ნაწილებში, სახეზე, აქსილარულ მიდამოში, სხეულზე და კიდურებზე. შეიძლება აღინიშნოს გინეკომასტია. პენისი პატარაა, წინამდებარე ჯირკვალი გადიდებული არარის, არცთუ იშვიათად აღინიშნება კრიპტორქიზმი (სათესლე ჯირკვლები არარის ჩამოსული სათესლე პარკში). ზოგიერთ შემთხვევაში გაურკვეველი მიზეზის გამო ჯირკვალი არ აღინიშნება. დაქვეითებულია ან არა აქვს პოტენცია, ძვლის ზრდა ჩამორჩება 2-3 წლით, შეიძლება იყოს ზომიერი ანემია, სისხლის პლაზმაში სასქესო ჰორმონის კონცენტრაცია (ფოლიკულმასტიმულირებელი და ლუტეინმასტიმულირებელი) დაქვეითებულია. სისხლის შრატში ტესტოსტერონის დონე, მიზეზების მიუხედავად, დაბალია და იგი სათესლე ჯირკვლების ტესტოსტერონ-მაპროდუცირებელი უჯრედების მარკერია. სათესლე ჯირკვლების მეორადი უკმარისობის დროს ორიონული გონადოტროპინის შეყვანა იწვევს ტესტოსტერონის მომატებას სისხლის შრატში და ზოგიერთ შემთხვევაში საიესლე ჯირკვალი ჩამოდის თაგის ადგილზე.

პირველადი ჰიპოგონადიზმის დროს ქორიონული გონადოტროპინის შეყვანა რეაქციას არ იძლევა. პირველადი ჰიპოგონადიზმის დროს პაროტიტის ვირუსით გამოწვეული ტესტოსტერონის სინთეზი არ იცვლება. მისი დონე შრატში ნორმულია, მეორადი სასქესო ნიშნები ნორმულადაა განვითარებული. პოტენცია ნორმაშია, ჰიპოგონადიზმი გამოვლინდება უშვილობით. უშვილობა სპერმატოგენეზის მოშლის შედეგია, რომელიც გამოწვეულია სერტოლის უჯრედებზე ვირუსის მოქმედებით, სადაც წარმოიშობა სპერმატოზოიდები. ამ დროს მკურნალობა ნაჩვენები არარის. ჰიპერგონადიზმის სხვა შემთხვევაში მკურნალობა ტარდება ტესტოსტერონით, რომელიც უზრუნველყოფს მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებას, ასევე პოტენციას, მაგრამ სპერმატოგენეზს ვერ აღადგენს.

მეორადი ჰიპოგონადიზმის დროს სპერმატოგენეზი შეიძლება აღვადგინოთ პრეგონალით (ადამიანის მენოპაუზური გონადოტროპინი), რომელიც უნდა ვიხმაროთ კომბინაციაში ადამიანის ქორიონულ გონადოტროპინთან ერთად.

მკურნალობა ტესტოსტერონით უნდა განვახორციელოთ მუდმივად, სათანადო დოზით. იხმარება გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატი ანანტატი ან ციპრიონატი 200-300 მგ კუნთებში, კვირაში 2-3-ჯერ. სინთეზური პროლონგირებული პრეპარატის ხმარება არარის მიზანშეწონილი, ვინაიდან ისინი იჩენენ ჰეპატოტროპულ მოქმედებას.

ქრომოსომული დაავადება – კლეინფელტერის სინდრომი. იგი ვლინდება სქესობრივი მომწიფების დროს, კლინიკური ნიშნები სხვადასხვა ხარისხით გამოვლინდება. დამახასიათებელია პატარა მკვრივი სათესლე ჯირკვლები (3 სმ დიამეტრის), რაც განპირობებულია სათესლე ბაგირაკის სკლეროზით, სადაც განლაგებულია სერტოლის უჯრედები. ლეიდიგის უჯრედები ნაკლებად არის დაზიანებული.

კლინიკური გამოვლინება – ავადმყოფები საშუალოზე მაღალი ტანის არიან, გრძელი ქვედა კიდურები, შედარებით მოკლე ზედა კიდურები, სახეზე, ასევე კიდურებზე, სხეულზე თმის არასაკმარისი ზრდა, იმპოტენცია, უშვილობა, ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება გინეკომასტია. სისხლის შრატში ტესტოსტერონის კონცენტრაცია დაქვეითებულია, ხოლო ფოლიკულამასტიმულირებელი მომატებულია.

ზოგიერთ შემთხვევაში სისხლის პლაზმაში ტესტოსტერონი შეიძლება ნორმაში იყოს, მიუხედავად ჰიპოგონადიზმისა, ასეთ შემთხვევაში უნდა შევისწავლოთ თავისუფალი ტესტოსტერონი, რომელიც ცილასთან არარის დაკავშირებული, რომლის დონეც დაბალი იქნება.

კლასიკურ შემთხვევაში ქრომოსომული ანალიზით დგინდება ორი X ქრომოსომა და ერთი Y გენოტიპი.

პოსტპუბერტატური ჰიპოგონადიზმი – იგი ვლინდება სქესობრივი მომწიფების შემდეგ. იგი შეიძლება იყოს ჰიპოფიზის პათოლოგიის შედეგი – ჰიპოგონადოტროპული ჰიპოგონადიზმი და უშუალოდ სათესლე ჯირკვლების პირველადი პათოლოგია – ჰიპერგონადოტროპული ჰიპოგონადიზმი.

სათესლე ჯირკვლები შეიძლება დაზიანდეს ტრავმის შედეგად. სხივური თერაპიის დროს, ინფექციის (პაროტიტი), სათესლე ჯირკვლების ქირურგიული ამოკვეთის შემთხვევაში. ჰიპოგონადიზმი შეიძლება განვითარდეს წამლების ზემოქმედებით (ციკლოფოსფამიდი, კეტოკანზოლი), თირკმლებისა და ღვიძლის უკმარისობისას, დიაბეტის შედეგად. ფუნქციური ჰიპოგონადიზმი აღინიშნება ცუდი კვების, ანემიის, მძიმე მწვავე და ქრონიკული დაავადების დროს.

ჰიპოგონადოტროპული მეორადი ჰიპოგონადიზმი ჰიპოპიტოიტარიზმის შედეგია, რომელიც ჰიპოფიზში სიმსივნის ან ჰემოქრომატოზის და ტრავმის გამო ვითარდება. კლინიკურად ეს სინდრომი ნაკლები ინტენსივობით ვლინდება, ვიდრე პრეპუბერტატური ჰიპერგონადიზმი, ვინაიდან მეორადი სასქესო ნიშნები ჩამოყალიბდება ავადმყოფობამდე. ამ დროს სხვადასხვა ხარისხით ქვეითდება

ლიბიდო, პოტენცია, ვითარდება უშვილობა, თმის ზრდა განსაკუთრებით სახეზე ჩერდება ან საერთოდ წყდება. შეიძლება იყოს ვაზომოტორული სიმპტომები (წამოხურება, თავბრუსხვევა). ხანგრძლივად მიმდინარე ჰიპოგონადიზმის დროს ვითარდება ოსტეოპოროზი, ვლინდება ხერხემლის კომპრესიული მოტეხილობები, წელის ტკივილი. სისხლის შრატში ტესტოსტერონი დაქვეითებულია. პირველადი ჰიპოგონადიზმის დროს ფოლიკულების მასტიმულირებელი და მალუტეინიზირებელი ჰორმონები მომატებულია, ხოლო მეორადის შემთხვევაში დაქვეითებულია. პოსტპუბერტატური ჰიპოგონადიზმის მკურნალობა ნაჩვენებია ხანგრძლივი მოქმედების ტესტოსტერონით, კერძოდ, ანანტატი ან ციპრონატი – 200-300 მგ კუნთებში 2-3 კვირაში ერთხელ.

ჰიპოფიზის სიმსივნის დროს საჭიროა ოპერაციული ჩარევა ან სხივური თერაპია – ჰიპერპროლაქტინემიისას დოპამინის აგონისტები – ბარომოკრეპტინი.

ფუნქციური ჰიპოგონადიზმის პირობებში, როდესაც სისხლში ნორმაშია ტესტოსტერონი და გონადოტროპინი, მკურნალობა საჭიროა ჩაატარონ სათანადო სპეციალისტებმა, ხოლო შესაბამისი ჩვენებისას ინიშნება ვიაგრა. თუ ჰიპოგონადიზმი გამოწვეულია წამლებით, საჭიროა ამ წამლების მოხსნა.

ქალთა ჰიპოგონადიზმი

ეს დაავადება შეიძლება იყოს პირველადი (ჰიპერგონადოტროპული) და მეორადი (ჰიპოგონადოტროპული). მეორადი ჰიპოგონადიზმის მიზეზია ჰიპოფიზის წინა წილის უკმარისობა – ჰიპოგონადოტროპული ჰიპოგონადიზმი. მისი მიზეზებია: ჰიპოფიზის სიმსივნე, ჰემოქრომატოზი, მშობიარობის შემდეგ ჰიპოფიზის წინა წილის ნეკროზი (შიხანის სინდრომი). სარკოიდოზი, თავის ქალას ტრავმა, ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის ანთებითი დაავადება.

პირველადი ჰიპერგონადოტროპული ოვარიული უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს ქირურგიული ან სხივური კასტრაციის, ქიმიოთერაპიის, საკვერცხეების აუტოიმუნური დაავადების დროს, ან როგორც ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილის აუტოიმუნური დაავადების, კერძოდ, ქრომოსომული დაავადების, ოვარიული დისგენეზის (ტერნერის სინდრომი), ოვარიული უკმარისობა შეიძლება აღინიშნოს ანდროგენების სიჭარბის დროს კუშინგის სინდრომის შემთხვევაში, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზიის და ანდროგენმაპროდუცირებელი საკვერცხეების ან თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნის დროს.

ოვარიული უკმარისობა ვითარდება სქესობრივ მომწიფებამდე (პრეპუბერტატული), რაც იწვევს ეპიფიზური ხრტილების ზრდის ზონების შენელებულ დახურვას, რასაც მოჰყვება სიმაღლეში მატება და კიდურების სიგრძის ზრდა. პუბერტატულ პერიოდში სქესობრივი განვითარება არ ხორციელდება ან არასაკმარისია. არ ვლინდება სქესობრივი განვითარების ნიშნები, საშვილოსნო განუვითარებელია, აღინიშნება პირველადი ამენორეა. ოვარიული უკმარისობის განვითარების შემდეგ პოსტპუბერტატულ პერიოდში აღინიშნება მეორადი სქესობრივი მომწიფების ნიშნების რეგრესი: სარძევე ჯირკვლების ატროფია,

ენდომეტრიუმისა და ვაგინური ეპითელიუმის ატროფია, მოზრდილებში თეიური წყდება – მეორადი ამენორეა. ოვარიული უკმარისობის ტიპური ნიშანია წამოხურებები. ესტროგენული უკმარისობის დროს ადრე ვითარდება ოსტეოპოროზი, ძირითადად ხერხემლის, რომელიც გამოვლინდება ტკივილით, ხერხემლის კომპრესიული მოტეხილობებით, სიმაღლის დაქვეითებით. ოსტეოპოროზის განვითარება ესტროგენების უკმარისობის დროს მათი პროტექტორული მოქმედების შემცირების შედეგია, რომელიც ხელს უშლის ძვლების რეზორბციას. ამის გამო იზრდება ოსტეობლასტების მიერ ინტერლეიკინი 1 და 6, რომლებიც ასტიმულირებენ ოსტეობლასტების და ძვლის რეზორბციას.

პირველადი ოვარიული უკმარისობის შემთხვევაში ესტროგენები სისხლში დაბალია, ხოლო ფოლიკულამასტიმულირებელი და მალუტეინიზირებელი ჰორმონები მომატებულია, ხოლო მეორადი ოვარიული უკმარისობისას მომატებულია ესტრადიოლის კონცენტრაცია, ფოლიკულამასტიმულირებელი და მალუტეინიზირებელი ჰორმონები.

მკურნალობა – ჰიპოფიზის სიმსივნის დროს ნაჩვენებია ოპერაცია – ადენოექტომია. პროლაქტინომის შემთხვევაში დოპამინის აგონისტები – ბრომოკრიპტინი, ქირურგიული ან სხივური მკურნალობა. ოვარიული უკმარისობისას, რომელიც გამოწვეულია ანგდროგენების სიჭარბით, კუშინგის სინდრომის, ან თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზიის დროს, საჭიროა ძირითადი პათოლოგიის მკურნალობა. ანდროგენების მაპროდუცირებელი სიმსივნის შემთხვევაში ნაჩვენებია საკვერცხის ან თირკმელზედა ჯირკვლის ოპერაცია – სიმსივნის ამოკვეთა.

საჭიროა დადგინდეს ამენორეის გენეზი – იგი შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური, საკვერცხის ფუნქციის დაქვეითების გამო – მენოპაუზა ან დისფუნქცია, ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის, ასევე საკვერცხის პოლიკისტოზის დროს. ამ მიზეზების გამორიცხვის შემდეგ ტარდება ჩანაცვლებითი მკურნალობა – ციკლური თერაპია. ესტროგენებითა და პროგესტერონით. ეს უკანასკნელი აუცილებელია ენდომეტრიუმის ესტროგენმაპროდუცირებელი კარცინომების რისკის თავიდან ასაცილებლად.

ინიშნება კონიუგირებული ესტროგენები 0,625-1,25 მგ პერორულად თვის პირველი დღიდან 25 დღის ჩათვლით და პროგესტინი 5 მგ ყოველდღიურად.

ქრომოსომული დაავადება – ოვარიული დისგენეზი ან ტერნერის სინდრომი. ქრომოსომული დაავადება ხასიათდება პირველადი ჰიპოგონადიზმით დაბალი სიმაღლით, პირველადი ამენორეით და კლასიკური სინდრომის დროს არ აღინიშნება ერთი X ქრომოსომა. ამ დაავადებას ახასიათებს სომატური ანომალიები – კუბიტუს ვალგუსი, მკვრივი სასის მაღალი მდებარეობა, ყურების დაბლა დგომა, მოკლე კისერი, „სფინქსის თავი“. გულის მანკები 20%-ში აღინიშნება: აორტის კოარქტაცია, სტენოზი, აორტის ორკარიანი სარქველი, შეიძლება აღინიშნოს სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი, ჰაშიმოტოს თირეოდიტი, კატარაქტა, რევმატული ართრიტი.

ეს სინდრომი შეიძლება აღმოვაჩინოთ გოგონებში დაბადებისთანავე. დამახასიათებელია ლიმფოიდური შეშუპება ქვემო კიდურებზე და დაბალი სიმაღლე.

დიაგნოზი ეყრდნობა ქრომოსომულ ანალიზს.

გოგონები ძნელად იზრდებიან. სისხლში ესტრადიოლი დაქვეითებულია. ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონი მომატებულია.

მკურნალობა – ჩანაცვლებითი თერაპია – ესტროგენებითა და პროგესტერონით.

მენოპაუზა

მენოპაუზა ყველა ქალისათვის მიჩნეულია, როგორც ფიზიოლოგიური მოვლენა, როდესაც ოვარიული ფუნქციის შეწყვეტის გამო იგი კარგავს თვიურს. მენოპაუზის დასაწყისში 5 წლით ადრე ძლიერდება ფოლიკულამასტიმულირებელი და მალუტეინიზირებელი ჰორმონის სეკრეცია, მაშინ საკვერცხეებს აღარ აქვთ უნარი უპასუხონ მათ სტიმულზე, ამიტომ საკვერცხეების ფუნქცია წყდება. საკვერცხეში მცირდება ესტრადიოლის, პროგესტერონის, ანდროსტერონის სინთეზი, ხოლო სისხლში მოცირკულირე პროგესტერონი და ანდროსტერონი სინთეზირდება თირკმელზედა ჯირკვალში. მენზესი არარეგულარულია, ანოვულატორიულია შეიძლება დამთავრდეს სისხლის დენით და შემდეგ თვიურის შეწყვეტით.

ბევრ შემთხვევაში ქალებში თვიური უეცრად წყდება და აღარ აღსდგება. მენოპაუზის დიაგნოზი დგინდება რეტროსპექტულად, როცა თვიური მთელი წლის განმავლობაში არ აღინიშნება. ნებისმიერი სისხლის დენა საშვილოსნოდან, რომელიც განვითარდება ბოლო თვიურის შეწყვეტიდან ერთი წლის ან მეტის შემდეგ, საეჭვოა ორგანულ დაავადებაზე, კერძოდ, ენდომეტრიუმის კიბოზე.

კლინიკური სურათი – ვაზომოტორული სიმპტომები. ხშირი ნიშანია ალები ან წამოხურება (75% ქალებში), რომელიც შეტევით მიმდინარეობს. მას ხსნიან შინაგანი ტემპერატურის პერიოდული მომატებით ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ სისტემაში, რასაც რეფლექსურად მოჰყვება ვაზოდილატაცია. წამოხურება იწყება წნევის მომატებით, თავბრუსხვევით, სიცხის შეგრძნებით, რომელიც მოიცავს სახეს, გულმკერდის ზედა ნაწილს, ზოგჯერ ეს ტალღა მთელ სხეულზე ვრცელდება, წამოხურებას (ალებს) თან ახლავს ოფლიანობა, სახის კანის გაწითლება, გულის ფრიალი. წამოხურება გრძელდება 10-20 წუთი. ვაზოდილატაცია და ოფლიანობა იწვევს შინაგანი სიცხის გარეთ გამოსვლას და ამით ალები უმცირდებათ. ალების სიხშირე ქალებში მერყეობს დღეში ერთიდან რამდენიმე შემთხვევამდე, ზოგჯერ ძალიან ხშირია. იგი შეიძლება აღმოცენდეს ძილში, რაც იწვევს უძილობას, ფსიქოემოციურ მოშლილობას.. ალები გრძელდება ერთიდან 5-6 წლამდე.

ატროფიული ცვლილებები უროგენიტალურ სისტემაში – ესტროგენების სინთეზის შემცირება იწვევს ლორწოს სეკრეციის დაქვეითებას და საშვილოსნოს და საშოს ეპითელიუმის ატროფიას. ეს ცვლილება აღინიშნება შარდის ბუშტშიც.

ასევე შეიძლება აღინიშნოს ნეიროემოციური მოშლილობანი, მოუსვენრობის შეგრძნება, შიში, არამყარი ხასიათი, დეპრესია, ცუდი ძილი. დამახასიათებელი ცვლილებებია კანზე და თმაზე. კანი განლეულია, სახეზე თხელდება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი, ჩნდება ნაოჭები, მცირდება თმიანობა სასქესო ორგანოების მიდამოში.

მოგვიანებითი გამოვლინებები. ოსტეოპოროზი. ამ დროს იზრდება ძვლების რეზორბცია და მცირდება მისი წარმოშობა. ტრაბეკულური ძვლები ნაადრევად ზიანდება. ძვალი კარგავს რა მასას, მცირდება ძალა, მცირდება სიმაღლე და არცთუ იშვიათად ვითარდება მიდრეკილება მოტეხილობისადმი. ფიზიოლოგიური კიფოზი ძლიერდება. დამახასიათებელია ბარძაყის ყელის და თავის მოტეხილობა. ეს უკანასკნელი ვითარდება 60 წლის ზევით, რაც ესტროგენების უკმარისობით აიხსნება.

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები – მენოპაუზის პერიოდში, ქვეითდება ესტროგენები, მატულობს ქოლესტერინისა და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონე და უფრო ნაკლები ხარისხით მატულობს ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები და ტრიგლიცერიდები, რასაც მოჰყვება ინფარქტის, ინსულტის, სიკვდილობის გახშირება.

ესტროგენებით მკურნალობა საგრძნობლად აქვეითებს ქოლესტერინს, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებს, რითაც მცირდება გიდ-ის გართულებები.

ავადმყოფებმა თავი უნდა დაანებონ თამბაქოს, გააძლიერონ ფიზიკური აქტიურობა, დაიცვან კვების რეჟიმი, სიმსუქნის დროს საჭიროა წონის დაკლება. ასევე საჭიროა ანტიოქსიდანტები, ვიტამინები და მცირე დოზით ასპირინი.

მკურნალობა ნაჩვენებია ესტროგენებით (ესტრადიოლი, ესტრიოლი და ესტრონი). სანამ ჩაუტარდებათ მკურნალობა ამ მედიკამენტებით, საჭიროა მამოგრაფია, ონკოგინეკოლოგის კონსულტაცია, საშვილოსნოს ორგანული დაზიანების გამოსარიცხად. როდესაც ამ წამლის მიცემა არ შეიძლება, ინიშნება ეტინილესტრადიოლი 0,02-0,05 მგ/დღე-ღამეში. პირველი დღიდან 25 დღემდე. პერორულად ან კონიუგირებული ესტროგენის სახით 0,3-1,25 მგ/დღე-ღამეში, როდესაც საშვილოსნო შენარჩუნებულია, ემატებათ პროგესტინი: მედროქსი-პროგესტერონ აცეტატი 5-10 მგ/დღე-ღამეში ან ნორეტინდრონ აცეტატი 2,5-5 მგ/დღე-ღამეში, პერორულად.

ესტროგენებით მკურნალობის წინააღმდეგჩვენებად ითვლება სარძევე ჯირკვლების კიბო, ანამნეზში თრომბოფლებიტი, თრომბოემბოლია, ღვიძლის უკმარისობა. ესტროგენები თუ არ შეიძლება, მაშინ ინიშნება პროგესტინები მედროკსიპროგესტერონ აცეტატი 150 მგ კუნთებში, თვეში 1-ხელ. მსუბუქ შემთხვევებში ინიშნება ბარბიტურატები, ტრანკვილიზატორები, კლონიდინი ან ასპირინ-ბარბიტურატული ნაერთი.

სიმსუქნე

სიმსუქნე ანუ ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის სიჭარბე მიეკუთვნება ცვლითი პროცესის საკმარისად გავრცელებულ მოშლას.

მოსახლეობის 25%-ს სიმსუქნის სხვადასხვა ხარისხი აღენიშნება, ხოლო 40 წლის ზეკით სიმსუქნე 40-60%-ს აღწევს. სიმსუქნე უარყოფითად მოქმედებს ცხოვრების ხარისხზე და სიცოცხლის პროგნოზზე.

ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე დადგენილია, რომ სიკვდილობა სიმსუქნის ხარისხის ზრდის პარალელურად იზრდება. მაღალი ხარისხის სიმსუქნის დროს (სმი > 40კგ/მ²) სიკვდილობა 4-6-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ნორმული წონის შემთხვევაში. სიმსუქნის დროს 10%-ში აღინიშნება შაქრიანი დიაბეტის I ტიპი, დიაბეტის II ტიპი სიმსუქნის ფონზე ვითარდება 85%-ში.

მორბიდული სიმსუქნის დროს სიკვდილიანობა მაღალია, რაც აიხსნება თვით სიმსუქნის გართულებებით. მეორადი ჰიპერტენზია, გულის უკმარისობა, რითმის მოშლა, ჰიპოვენტილაციური სინდრომით (პიკვიკის სინდრომი), თრომბოემბოლიები, მწვავე პანკრეატიტი.

ცხიმოვანი ქსოვილის ფუნქცია და ფიზიოლოგია – ცხიმოვანი ქსოვილი წარმოადგენს ცხიმოვანი მჟავეების ენერგიის მდიდარ საცავს. აქ არის ცხიმი როგორც ნეიტრალური ცხიმის სახით (ტრიგლიცერიდები). ცხიმოვან ქსოვილში მუდმივად მიდის ლიპოლიზი (ცხიმის დაშლა), ცხიმოვანი მჟავების და გლიცეროლის გამოთავისუფლებით, რომლებიც გადადიან სისხლში და აქ გამოიყენება, როგორც ქსოვილების ენერგიის წყარო (ლიპოგენეზის პროცესი – ცხიმის წარმოქმნა), მიმდინარეობს ლიპოლიზის საპასუხოდ.

ნორმის პირობებში ცხიმოვანი ქსოვილის რაოდენობა ქალებში შეადგენს 15-18%-ს, სხეულის მთლიანი მასიდან, ხოლო კაცებში 8-15%-ს. ცხიმოვანი ქსოვილის ნორმული რაოდენობა შენარჩუნებულია წონასწორობით ლიპოლიზსა და ლიპოგენეზს შორის.

ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის ნორმულ შემადგენლობას არეგულირებს რთული ნეირო-ჰუმორულ-ჰორმონული მექანიზმები.

ჰიპოთალამუსში მდებარეობს მადის რეგულაციის ცენტრი, ხოლო მის ვენტრო-ლატერალურ ნაწილში შიმშილის ცენტრია. ამ ცენტრების სტიმულაცია ცხოველებში იწვევს ბულემიას, ხოლო მათი დაშლა – ანორექსიას.

ნევროლოგიურ ავადმყოფებში, როდესაც დაზიანებულია ჰიპოთალამუსის ლატერალური ბირთვი, აღინიშნება ანორექსია. ჰიპოთალამუსის ვენტრო-მედიალურ ნაწილში მოთავსებულია მაძღრობის ცენტრი ან მარეგულირებელი ცენტრი. ამ ზონის სტიმულაცია იწვევს ანორექსიას და მისი დათრგუნვა-ბულემიას. ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ ჰიპოთალამუს-ვენტრო-მედიალური ნაწილის დაზიანება. უზმოზე შიმშილის დროს, როდესაც სისხლში გლუკოზა და ინსულინი დაბალია, ძლიერდება კონტრმარეგულირებელი ჰორმონების პროდუქცია, კერძოდ, კატექოლამინები, გლუკაგონი და ზრდის ჰორმონი. ეს ჰორმონები ჰორმონდამოკიდებული ლიპაზის აქტივაციის გზით ცხიმოვან ქსოვილში ასტიმულირებენ ლიპოლიზს, ამიტომ ენერგია, რომელიც ჭირდება ორგანიზმს, მოდის ცხიმოვანი ქსოვილიდან, ცხიმოვანი მჟავეების სახით. გლუკაგონი და კატექოლამინები აძლიერებენ

პროტეოლიზს და ღვიძლში ამინომჟავებიდან წარმოიქმნება გლუკოზა. ეს მექანიზმები უზრუნველყოფენ თვით ტვინის კვებას გლუკოზით.

სისხლში გლუკოზისა და ინსულინის დაბალი დონე, კუჭის მშიერი შეკუმშვა, ჰიპოთალამუსში ასტიმულირებენ ნეიროპეპტიდებს, რომლებიც შიმშილის ცენტრის ძლიერი სტიმულატორია. ამის გამო ადამიანს უჩნდება შიმშილის გრძნობა და საკვების მიღების აუცილებლობის შეგრძნება. საკვების მიღების დროს და 1,5-2 საათის განმავლობაში გლუკოზა და ინსულინი სისხლში მომატებულია. ინსულინის კონცენტრაციის მომატებას ამუხრუჭებს კონტრმარეგულირებელი ჰორმონები, რომლებიც ცხიმოვან ქსოვილში აქვეითებენ ლიპოლიზს და ასევე ღვიძლში გლიკონეოგენეზს. საკვებთან ერთად მოხვედრილი ცხიმი, გლუკოზა ინსულინის საშუალებით ასტიმულირებს ლიპოგენეზს, ამიტომ ცხიმოვან ქსოვილში ივსება დაკარგული ცხიმი. სისხლში გლუკოზის და ინსულინის მომატება ამუხრუჭებს ნეიროპეპტიდ უ-ს სეკრეციას და ასტიმულირებს მაძღრობის ცენტრს.

მაძღრობის ცენტრის სტიმულაცია იწვევს შიმშილის ცენტრის შეკავებას, ამიტომ ადამიანს უვითარდება მაძღრობის გრძნობა.

ინსულინის მოქმედება მაძღრობის ცენტრზე შეიძლება გამოწვეულია ჰიპოთალამუსში ნეიროტრანსმიტერის სეროტონინის მოქმედებით, რომელიც იწვევს მაძღრობის გრძნობას. მაძღრობის ცენტრის სტიმულატორებად ითვლება ქოლეცისტოკინინი (ჰორმონი), რომელიც საჭმლის მონელების პროცესში წარმოიშობა, ასევე მიღებული საკვებით კუჭის გაჭიმვა. ცხიმის ნორმული რაოდენობის არსებობისათვის მნიშვნელობა აქვს თვით ცხიმოვან ქსოვილს, ამ პროცესს ეწოდება ადიპოსტატი. ცხიმოვან ქსოვილში წარმოიშობა ორი ჰორმონი – ადიპსინი და ლეპტინი.

ადიპსინი წარმოიშობა ლიპოლიზის დროს და ასტიმულირებს შიმშილის ცენტრს. ხოლო ლეპტინი წარმოიშობა ლიპოგენეზის დროს და მაძღრობის ცენტრის ძლავრი სტიმულატორია. დღეისათვის დადგენილია, რომ ჰიპოთალამუსს აქვს რეცეპტორები ლეპტინისათვის. ნორმული მონაცვლეობითი სეკრეცია, ადიპსინის, როდესაც საკვებს არ ღებულობს ადამიანი და ასევე ლეპტინის საკვების მიღების დროს ხელს უწყობს ნორმულ „ადიპოსტატს“ (ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის ნორმული რაოდენობა).

პათოგენეზი – სიმსუქნე არის ორგანიზმში ცხიმის ნორმული რაოდენობის რეგულაციის უზრუნველყოფის მექანიზმის მოშლის შედეგი. მისი პათოგენეზი ძალზე რთულია. მის მექანიზმში მონაწილეობს მრავალი ფაქტორი, რომლებიც ურთიერთკავშირშია.

1. გადაჭარბებული კვება. მისი როლი კარგად არის ცნობილი. ამ დროს ადგილი აქვს მაძღრობის ცენტრის თანდათანობით ადაპტაციას სისხლში გლუკოზის, ინსულინის და ლეპტინის მეტი დონის მიმართ. ამის გამო ქვეითდება მისი მგრძნობელობა მასტიმულირებელი ზეგავლენის მიმართ და როგორც შედეგი, შიმშილის ცენტრის და საკვების დიდი რაოდენობის მიღების მიმართ ვითარდება არასაკმარისი შეკავების უნარი.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ გადაჭარბებული კვება არ ნიშნავს საკვების დიდი რაოდენობით მიღებას. იმ პირებს, რომლებსაც აქვთ მიდრეკილება გასუქების მიმართ, ჭარბმა კვებამ 100 კკალის საზით დღე-ღამეში ნორმასთან შედარებით, შეიძლება გამოიწვიოს წონის მომატება 5 კგ-ით წლის განმავლობაში. მაძღრობის ცენტრის მგრძნობელობის შემცირება შეიძლება გამოწვეული იყოს ნევრასთენიის ტიპის ნევროზით და ფსიქოემოციური ფაქტორებით, როგორიცაა: მარტოობის გრძნობა, განცდა, ემოციების შეკავება. ამ დროს ჭამა იკავებს დადებითი ემოციების ადგილს. ადამიანთა გარკვეული ჯგუფი ჭამს ძილის წინ, ტელევიზორის ყურების დროს, „ღამის ჭამის სინდრომი," რაც ხელს უწყობს გასუქებას.

ზედმეტი საკვების მიღებაზე გარკვეულ როლს თამაშობს ყნოსვის, მხედველობის, გემოს ანალიზატორები და თავის ტვინის ქერქი. გემრიელი საკვების ლამაზად მომზადება ახლობლების თხოვნით არცთუ იშვიათად აიძულებს ადამიანს გადალახოს მაძღრობის გრძნობა და მიიღოს საკვები. აქ შეიძლება გამოვიყენოთ ცნობილი ანდაზა: „მადა ჭამაში მოდისო".

2. გასუქებაში გარკვეულ როლს თამაშობს დაბალი ფიზიკური აქტივობა. ეს იწვევს „ფიზიკური თერმოგენეზის" დაქვეითებას, ზედმეტი კალორიები ამ დროს არ იწვება და გადადის ცხიმში.

3. ცნობილია, რომ სიმსუქნის სიხშირე ასაკის ზრდასთან ერთად მატულობს, ამიტომ, თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით, გამოყოფენ ასაკობრივ სიმსუქნეს. სიმსუქნის დროს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ჰიპოთალამუსის მარეგულირებელ ცენტრებში ასაკობრივ მოშლილობას, რაც გამოვლინდება მათი აქტივობის მომატებაში და პერიფერიიდან მასტიმულირებელი ან შემაკავებელი იმპულსების მიმართ მგრძნობელობის დაქვეითებაში, კერძოდ, ქვეითდება მაძღრობის ცენტრის მგრძნობელობა ლეპტინის მოქმედების მიმართ (მიუხედავად იმისა, რომ კონცენტრაცია მომატებულია სისხლში). ამის შედეგად შიმშილის ცენტრი არ ითრგუნება და ამავე დროს კალორიების მომატებული მიღება ხელს უწყობს სიმსუქნეს.

4. სიმსუქნის დროს სისხლში მატულობს ინსულინის რაოდენობა, რომელიც ასტიმულირებს ლიპოგენეზს და ამუხრუჭებს ლიპოლიზს. სადღეისოდ დიდ როლს თამაშობს ლეპტინი. იგი ჰორმონია, რომელიც ცხიმოვან ქსოვილში წარმოიშობა და ნორმაში ასტიმულირებს მაძღრობის ცენტრს. სიმსუქნის დროს ქვეითდება ლეპტინი, მომატებულია მაძღრობის ცენტრის მგრძნობელობა.

5. სიმსუქნის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ადაპტური თერმოგენეზის დაქვეითებას. ადაპტური თერმოგენეზით ხორციელდება მიღებული საკვებიდან ზედმეტი კალორიის გადაყვანა სითბოში. ამ პროცესში მონაწილეობას ღებულობს ყავისფერი ცხიმოვანი ქსოვილი, β-ადრენორეცეპტორები და თირეოიდული ჰორმონები, კერძოდ, T_3 და რევერსიული T_3. მრავალი ადამიანი ღებულობს საკვების დიდ რაოდენობას და არ სუქდება. ეს აიხსნება კარგად განვითარებული ადაპტური თერმოგენეზით. ასაკის ზრდასთან ერთად იმ პირებში, რომლებიც

მიდრეკილნი არიან სიმსუქნის მიმართ, ადაპტური თერმოგენეზი ქვეითდება, ამიტომ ზედმეტი კალორია გადადის ცხიმში.

6. სიმსუქნის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს საკვების ხასიათს. ადამიანები, რომლებიც ღებულობენ ცილას, ნაკლებად არიან მიდრეკილნი გასუქებისადმი, ვინაიდან ცილის უტილიზაციისათვის იხარჯება დიდი ენერგია, ე.წ. "კვებითი თერმოგენეზი", ხოლო საკვები პროდუქტი, რომელიც ცხიმს შეიცავს, პრაქტიკულად არ საჭიროებს ენერგიას მისი უტილიზაციისათვის, ამიტომ ზედმეტი კალორია გადადის ცხიმში.

7. სიმსუქნის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ცხიმოვანი ქსოვილის "ადიპოსტატის" მოშლას. სიმსუქნის დროს ადიპოსტატი ხელს უწყობს დიდი რაოდენობით ცხიმის არსებობას.

8. გენეტიკური დეფექტი – სიმსუქნის განვითარებაში დადგენილია გენეტიკური დეფექტი ლეპტინის რეცეპტორების გენში, რომელიც იწვევს რეცეპტორების რაოდენობის შემცირებას და მისი მგრძნობელობის დაქვეითებას ჰიპოთალამუსში, მაძღრობის ცენტრის მიმართ. მეორე მხრივ ეს ფაქტი შეიძლება აიხსნას ჰიპოთალამუსის გაზრდილი აქტივობით და მისი მგრძნობელობის დაქვეითებით ლეპტინის მიმართ. ამის სასარგებლოდ მეტყველებს 40 წლის ზევით სიმსუქნის დიდი სიხშირე (ყოველი მესამე, მეოთხე ადამიანი), ამიტომ ძალიან ძნელია აიხსნას ასეთი დიდი სიხშირე მხოლოდ გენეტიკური დეფექტებით.

გენეტიკური დეფექტი შეიძლება იყოს თვით ცხიმოვან ქსოვილში, კერძოდ, ცხიმოვან ქსოვილში ჰორმონმგრძნობიარე ლიპაზის აქტიურობის დაქვეითებით, ლიპოლიზური ჰორმონების მიმართ (ზრდის ჰორმონი, კატექოლამინები, გლუკაგონი), ამიტომ მცირდება ლიპოლიზი და იზრდება ლიპოგენეზი.

კლასიფიკაცია – სიმსუქნეს მისი მიზეზის მიხედვით, ყოფენ პირველადად და მეორადად. მეორადი ანუ სიმპტომური სიმსუქნე გვხვდება **ცნს**-ის ორგანული დაავადებების, ფსიქიკური დაავადებებისა და ენდოკრინული დაავადებებისას: კუშინგის სინდრომი, ინსულინომა, სიმსუქნე გენეტიკური სინდრომის დროს. მეორადი სიმსუქნე გვხვდება იშვიათად და ავადმყოფების მკურნალობა შესაბამის სპეციალისტებთან მიმდინარეობს.

პირველადი სიმსუქნე – რომელიმე დაავადების შედეგი არარის. პირველადი სიმსუქნე მედიცინის პრობლემაა, ვინაიდან იგი მოსახლეობაში საკმაოდ გავრცელებულია, ხასიათდება გართულებით და მაღალი სიკვდილობით.

სადღეისოდ მოწოდებულია კლასიფიკაცია J.Vague 1956, 1974, რომელიც მთელს მსოფლიოში გამოიყენება. არჩევენ სიმსუქნის ორ ტიპს: ანდროიდულ და გინოიდურს, ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდება ცხიმის განლაგებით.

ანდრიოდული ტიპი ხასიათდება ცხიმის არათანაბარი განაწილებით მთელ სხეულში და მისი სიჭარბით სხეულის ზედა ნაწილში: მუცელზე, სახეზე და ვისცერული ცხიმის გადიდება. კიდურებზე და თეძოზე ცხიმი მცირეა.

გინოიდური ტიპი – ამ დროს ცხიმი თანაბრად არის განაწილებული მთელ სხეულზე, მაგრამ უპირატესად აღინიშნება დუნდულოებზე და თეძოებზე. ამ გასუქებას უწოდებენ პერიფერიულს, გლუტეოფემორულს, ქვედას, „მსხლისებურ

გასუქებას". სხეულისმიერი სიმსუქნე აღინიშნება სქესობრივი მომწიფების შემდეგ. ბავშვებში იშვიათია, ამიტომ მას უწოდებენ მოზრდილთა სიმსუქნეს. მორფოლოგიურად სახეზეა ცხიმოვანი უჯრედების მოცულობის გადიდება, რის გამოც მას უწდებენ ჰიპერტროფიულს.

პერიფერიული ტიპის სიმსუქნე იწყება ბავშვობიდან და ხასიათდება ცხიმოვანი უჯრედების ჰიპერპლაზიით, მოცულობის მომატების გარეშე და იწოდება ჰიპერპლასტიკურად ან „სიმსუქნე მთელი ცხოვრების განმავლობაში", პერიფერიული დიდი ხარისხის სიმსუქნის დროს ჰიპერპლაზიასთან ერთად ვითარდება ადიპოციტების ჰიპერტროფია. სადღეისოდ დადგენილია, რომ სხეულისმიერი დიდი სიმსუქნის დროს შეიძლება იყოს ადიპოციტების ჰიპერპლაზია, მაგრამ სხეულისმიერი სიმსუქნის დროს მაღალი ხარისხის სიმსუქნე იშვიათად აღინიშნება.

დიაგნოსტიკა – სიმსუქნის ხარისხის დასადგენად ხმარობენ სხეულის მასის ინდექსს (სმი). იგი გამოითვლება სხეულის ფაქტიური მასის გაყოფით სიმაღლეზე, გამოხატული მეტრებში და აყვანილი კვადრატში (სხეულის მასა, კგ/სიმაღლე, მ^2). სხეულის სიმსუქნის ტიპი ისაზღვრება დათვალიერებით, ასევე წელის გარშემოწერილობის შეფარდებით თეძოს გარშემოწერილობასთან.

ცხრილი 37

სიმსუქნის კლასიფიკაცია სხეულის მასის ინდექსის მიხედვით

მაჩვენებელი	სხეულის მასის ინდექსი კგ/მ^2
წონის ნაკლებობა	< 18,5 კგ/მ^2
ნორმული წონა	18,5 - 24,9 კგ/მ^2
მომატებული წონა	25 - 29,9 კგ/მ^2
I ხარისხის სიმსუქნე	30 - 34,9 კგ/მ^2
II ხარისხის სიმსუქნე	35 - 39,9 კგ/მ^2
III ხარისხის სიმსუქნე	≥ 40 კგ/მ^2

ცხრილი 38

სიმსუქნის ტიპის განსაზღვრა

სიმსუქნის ტიპი	სხეულისმიერი	პერიფერიული
წელის და თეძოს გარშემოწერილობის შეფარდება	მამაკაცები წ/თ>1,0 ქალები წ/თ>0,85-0,84	მამაკაცები წ/თ<1,0 ქალები წ/თ<0,84

წ – წელის გარშემოწერილობა, თ – თეძოების გარშემოწერილობა

მკურნალობის ძირითადი პრინციპები:

1. დაბალკალორიული დიეტა

2. ფიზიკური აქტიურობა (სიარული, ვარჯიში, ცურვა, ჩოგბურთი და სხვა)
3. კეთილგანწყობილი ქცევა (სტრესული სიტუაციის თავიდან აცილება)
4. ოპერაციული მკურნალობა

დიეტოთერაპიის პრინციპები – საჭიროა სასურველი წონის შენარჩუნება (სხეულის მასის ინდექსი < 26 კგ/მ^2).

1. საკვები პროდუქციის კალორიულობა. იმ პირებში, რომელთაც აქვთ სხეულის ნორმული მასა (20-25 კგ/მ^2) ფიზიკური დატვირთვის მიხედვით ინიშნება 1600-დან 2400 კკალ. სიმსუქნის დროს ინიშნება დაბალკალორიული დიეტა, დღეში მისი რაოდენობა იზღუდება (1200-დან 600-მდე) სიმსუქნის ხარისხის გათვალისწინებით.

2. საკვების ხარისხობრივი შემადგენლობა: 55-60% ნახშირწყლები, 15-20% ცილა, 20-25% ცხიმი, აქედან 1/3 ცხოველური ცხიმი, ხოლო 2/3 – მცენარეული.

მკურნალობა უნდა დავიწყოთ კალორიების შემცირებით 1100-1200 კკალ-მდე დღე-ღამეში. ჰიპერქოლესტერინემიის დროს საკვებში ქოლესტერინის რაოდენობა უნდა შემცირდეს 300 მგ-მდე დღეში, ხოლო როდესაც ეფექტი არარის, გადავდივართ 200 ან 100 მგ-მდე დღეში. თუ შედეგი არ აღინიშნება, საჭიროა ლიპიდური სპექტრის შესწავლა სისხლში და ინიშნება ჰიპოლიპიდური პრეპარატები.

ცხრილი 39

ლიპიდების დონის კრიტერიუმები სისხლის შრატში

ბიოქიმიური მაჩვენებელი მმოლ/ლ	სასურველი დონე	სასაზღვრო დონე	ცუდი პროგნოზული დონე
საერთო ქოლესტერინი	< 5,2	5,2 - 6,5	> 6,5
ლპდს-ის ქოლესტერნი	< 4,0	4,0 - 5,0	> 5,0
ლპმს-ის ქოლესტერნი	> 1,0	0,9 - 1,0	< 0,9
ტრიგლიცერიდები	< 2,0	2,0 - 2,5	> 2,5

საკვებ პროდუქტებში საჭიროა მნიშვნელოვნად შეეზღუდოთ რაფინირებული ნახშირწყლები (შაქრიანი დიაბეტის დროს კი საერთოდ არ შეიძლება).

უპირატესად საჭიროა ნაკლებად კალორიული პროდუქტების მიღება: ბოსტნეული, უხეში ხარისხის ხილი, ცხიმმოცლილი რძე, ხაჭო, უცხიმო თევზი, ხორცი ცხიმის გარეშე, უკეთესია ფრინველი (ქათამი კანის გარეშე).

მკურნალობა იწყება 1200-1000 კკალ-ით დღეში. საკვები პროდუქტი საჭიროა დღეში 6-ჯერ მიიღოს, 3-4 კვირა. თუ პაციენტი წონაში არ იკლებს, მაშინ გადავდივართ 800-900 კკალ-ზე საკვები პროდუქტის თვისობრივი შემადგენლობა იგივე რჩება. ცილის დაკარგვის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა რაციონში მივუმატოთ სრულფასოვანი ცილა 0,8-1,2 გ 1 კგ წონაზე. საკვებში საკმარისი რაოდენობით უნდა იყოს უჯრედისი, ვიტამინები, მინერალები (კალიუმი, რკინა,

კალციუმი, მაგნიუმი), თუ შედეგი არარის 4-5 კვირაში, გადავდიყართ უფრო მკაცრ დიეტაზე 600-700 კკალ (მხოლოდ 6 კვირა). დაბალკალორიული დიეტა შეიძლება გამოვიყენოთ ამბულატორიულად. სითხის მიღება არ იზღუდება, საკვები პროდუქტები უნდა შეიცავდეს სრულფასოვან ცილას, 0,8-1,2 გ სხეულის სასურველი მასის კგ-ზე და მიზანშეწონილია მისი მიღება ნახშირწყლების გარეშე. ასევე საჭიროა ვიტამინები, მინერალები. შიმშილის შეგრძნების მოსახსნელად საჭიროა საკვების ხშირი მიღება, 5-6-ჯერ დღეში.

დაბალკალორიული დიეტის გვერდითი მოვლენები: ორთოსტატიკური ჰიპოტონია. ნატრიუმის დაკარგვის გამო კანის, თმის სიმშრალე, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა, ქოლესტაზი. ასეთ დროს დიეტა უნდა გაფართოვდეს. მკურნალობის დროს საჭიროა ვერიდოთ ფსიქოტროპული პრეპარატების მიღებას, ვინაიდან ისინი ხელს უწყობენ გასუქებას. საჭიროა ცხოვრებისა და კვების რეჟიმის მოწესრიგება, საჭიროების დროს ფსიქოთერაპია. უნდა ვიხრუნოთ შეკრულობის საწინააღმდეგოდ, ვინაიდან მსუქან პირებში სითხის შეკავებას აქვს ადგილი (განსაკუთრებით მაღალი ხარისხის სიმსუქნის დროს). დასაწყისში ინიშნება შარდმდენები (სალურეტიკები) კალიუმის პრეპარატის ერთდროული მიღებით.

ფიზიკური აქტივობა – ზომიერი სიმსუქნის დროს საჭიროა: ვარჯიში, ცურვა, ჩოგბურთი. თუ წინააღმდეგჩვენება არარის, შეიძლება დაკუნიშნოთ წყლის პროცედურები, წყლისქვეშა მასაჟი. გამოხატული სიმსუქნის დროს და გულ-სისხლძარღვთა დაზიანების შემთხვევაში საჭიროა დოზირებული ფიზიკური დატვირთვა.

მედიკამენტური მკურნალობა – ავადმყოფები, როდესაც დიეტას ვერ იცავენ, საჭიროა ანორექსიგენული მედიკამენტების მიღება.

ეს წამლები თავისი მოქმედების მექანიზმის მიხედვით იყოფა რამდენიმე ჯგუფად:

1. პრეპარატები, რომლებიც ამუხრუჭებენ შიმშილის ცენტრს ნეიროტრანსმიტერების სტიმულაციის გზით. ნორადრენალინი და დოპამინი. ამ პრეპარატებს მიეკუთვნება ამფეტომინის წარმოებულნი: ფენპრანონი, დეზაპიმონი. ამ პრეპარატების წინააღმდეგ ჩვენებაა: მაღალი არტერიული ჰიპერტენზია, გიდ (სტენოკარდია, რითმის მოშლა, ინფარქტი); გულის უკმარისობა; ხანშიშესული ასაკი. ვინაიდან ეს პრეპარატი იწვევს ეიფორიას და შრომის უნარის მომატებას, ასევე შეიძლება წამალდამოკიდებული გახდეს, ამიტომ მათი გამოყენება შეზღუდულია. იგი უფრო იხმარება ახალგაზრდებში.

ფენპრანონი 25 მგ 2-3-ჯერ ჭამის წინ, ძილის წინ ბოლო აბი უნდა მიიღონ 6 საათით ადრე. მკურნალობის კურსი 2-3 თვე, მკურნალობის კურსი შეიძლება გავიმეოროთ. დღეს იყენებენ ქოლეცისტოკინინს, ლეპტინს და პანკრეასის ლიპაზის ინჰიბიტორებს. პირველი ორი პრეპარატი ასტიმულირებს მაძღრობის ცენტრს, რაც იწვევს სწრაფ გაჯერებას მაძღრობის და საკვების რაოდენობის მიღების შემცირებას.

სიმსუქნის და მასთან შეუღლებული დაავადებების მკურნალობა
პირველი არჩევის პრეპარატებით

პათოლოგია	მკურნალობის ხასიათი
სიმსუქნე	დაბალკალორიული დიეტა. უეფექტობის დროს ანორექსიგენული პრეპარატები.
შაქრიანი დიაბეტის II ტიპი	ვიწყებთ დიეტით. უეფექტობის და სიმსუქნის დროს ბიგუანიდები (სიოფორი, მეტფორმინი), გლუკობაი – ეფექტის დროს მკურნალობა გრძელდება. უეფექტობის დროს – სულფონილშარდოვანას პრეპარატები. საკვების მიღების შემდეგ ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში კომბინაცია გლუკობაისთან (აკარბოზა), თუ ეფექტი არ არის, ინიშნება ინსულინი.
ჰიპერლიპიდემია	დაბალქოლესტერინული დიეტა: ქოლესტერინი საკვებში 300 მგ <დღეში, <200 მგ/დღეში, <100 მგ/დღეში. უეფექტობის დროს ჰიპოლიპიდემიური პრეპარატები. მაღალი საერთო ქოლესტერინის და ლპდს დროს ინიშნება ქოლესტირამინი, სტატინები: ლოვოსტატინი, სიმვოსტატინი. მაღალი ლპძს, ტრიგლიცერიდების, საერთო ქოლესტერინის დროს – ჰემფიბროზილი, კლოფიბრატი, ნიკოტინის მჟავას პრეპარატები, მიკსელეტინი – თევზის ქონის პრეპარატები.
არტერიული ჰიპერტენზია	1. აგე – ინჰიბიტორები: კაპტოპრილი, ენალაპრილი 2. შარდმდენები – ჰიპოთიაზი, ინდაპამიდი. 3. სელექციური β-ადრენო-ბლოკერები. მეტოპროლოლი, ატენოლოლი. 4. კომბინაცია β და α-ბლოკერების: კარვედილოლი, ლაბეტოლოლი. 5. კალციუმის არხების ბლოკერები: ვერაპამილი და დილტიაზემი, ნიფედიპინი, ამლოდიპინი.
გულის იშემიური დაავადება	1. ნიტრატები. სტენოკარდის პროფილაქტიკა: მონონიტრატი, მონომაკ-დეპო, მონოკლინი (დოქსიციკლინი), იზოსორბიტ-5. ანაპროლინი, ტრაზიკორი. 2. β-ადრებლოკერები (სელექციური): კორვიტოლი (მეტაპროლო-ლი), ანაპრილინი, ობზიდანი, ტრაზიკორი. 3. კალციუმის არხების ბლოკერები: ვერაპამილი, დილთიაზემი, ნიფედიპინი, ამლოდიპინი. 4. აგე - ინჰიბიტორები
ჰემორეოლოგიის მოშლა	კურანტილი, ასპირინი

2. თერმოგენული პრეპარატები. მათ მიეკუთვნება თირეოიდული ჰორმონები – ლევოთიროქსინი. ეს პრეპარატი ინიშნება დიდი დოზით, რათა გაძლიერდეს ადაპტაციური თერმოგენეზი, რის შედეგადაც იგი იწვება და ზედმეტი კალორია გადადის სითბოში. იგი ინიშნება 0,2 მგ წონის შემცირების კონტროლით. ამ

პრეპარატით მკურნალობას აქვს ბევრი წინააღმდეგჩვენება, ისეთივე, როგორც ამფეტომინს.

სხეულისმიერი გასუქების დროს მკურნალობის პრინციპები, რომელიც შეუღლებულია ჰიპერტონულ დაავადებასთან, გიდ-თან, შაქრიანი დიაბეტის II ტიპთან წარმოდგენილია ცხრილში.

საზღვარგარეთ აპრობირებულია და ფართოდ იხმარება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ასპირაცია, რომელმაც მიიღო სახელწოდება ლიპოზა. მას პაციენტი ადვილად იტანს და იძლევა კარგ კოსმეტიკურ ეფექტს. მაგრამ თუ პაციენტი კვლავ ძველი წესით გააგრძელებს ცხოვრებას, სიმსუქნე ისევ ვითარდება.

სიმსუქნის ოპერაციული მკურნალობა ტარდება იშვიათად, უფრო მაღალი ხარისხის სიმსუქნის დროს. ამ ბოლო ხანს ატარებენ ოპერაციას კუჭის მოცულობის შემცირების მიზნით.

თავი IX

რევმატული და შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები

პრაქტიკოსი ექიმი ხშირად ხვდება ავადმყოფებს, რომელთაც სახსრებში სხვადასხვა ხასიათის პათოლოგიური პროცესები აღენიშნებათ. წარსულში სახსრების ყველა პათოლოგია რევმატიზმად იყო მიჩნეული, მაგრამ დიდი ხანია სახსრების მთელი რიგი კონკრეტული პათოლოგიები, როგორიცაა რევმატიზმი, ამ ჯგუფს გამოეყო. მას გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების თავში განვიხილავთ, როგორც შეძენილი გულის მანკების, რევმოკარდიტის და პანკარდიტის უშუალო მიზეზს. რევმატულ დაავადებათა ჯგუფში გაერთიანებულია ასევე მრავალი სხვა დაავადებაც, რომლის ძირითადი გამაერთიანებელი ნიშანია სახსროვანი სინდრომი. იგი არცთუ იშვიათად პათოლოგიურ პროცესში ითრევს სახსრის გარშემო არსებულ ქსოვილს. რევმატული დაავადების ნაწილი ხასიათდება სისტემურობით, ე.ი. სახსრების დაზიანების გარდა აღინიშნება პათოლოგიური პროცესი სხვა ორგანოებსა და სისტემებში და მძიმე პროგნოზით ხასიათდება. ესენია შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები: სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია, დერმატომიოზიტი, კვანძოვანი პერიარტერიტი. საკმაოდ გავრცელებულია ოსტეოართროზი, რევმატოიდული ართრიტი, პოდაგრა და სხვა.

რევმატულ დაავადებებს თავის განვითარების ადრეულ სტადიაზე, შეიძლება ჰქონდეს ერთმანეთის მსგავსი კლინიკური სურათი – ტკივილი სახსრებში, მათი დეფიგურაცია, მოძრაობის შეზღუდვა და სხვა. რაც ექიმისგან მოითხოვს დაავადების კლინიკური სიმპტომებისა და ლაბორატორიული გამოკვლევის მეთოდების ცოდნას. იგი უდავოდ მოეხმარება ექიმს დიაგნოზის სწორად დასმაში.

გამოკვლევის მეთოდები

გამოკითხვა-ჩივილები. რევმატული დაავადების დროს, უმრავლეს შემთხვევაში პაციენტი უჩივის ტკივილს სახსრებში (ართრალგია). ტკივილი შეიძლება იყოს სუსტი, რომელიც ავადმყოფის ფიზიკურ აქტივობაზე გავლენას არ ახდენს. თუ ართრალგია მკვეთრადაა გამოხატული, მაშინ ფიზიკური აქტივობა იზღუდება, ავადმყოფი იძულებულია ხშირად მიიღოს ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები. ტკივილის აღმოცენება დაკავშირებულია ანთებასთან ან სხვა ცვლილებებთან, რომელიც სახსრებში და სახსრების გარშემო არსებულ ქსოვილებში ვითარდება. მისი პროვოცირება ხდება ფიზიკური დატვირთვით, იოგებისა და სასახსრე ჩანთის გადაჭიმვით, ასევე ოსტეოპოროზით, ოსტეომალაციით, ძვლის ქსოვილზე წანაზარდების გაჩენით. ტკივილის შესაფასებლად საჭიროა ყურადღება მიექცეს მის ლოკალიზაციას, ხასიათს,

ირადიაციას, ინტენსიურობას, ხანგრძლივობას, მოძრაობასთან კავშირსა და დღის მანძილზე მისი გაჩენის დროს.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს პაციენტის მიერ ტკივილის შეგრძნების გადმოცემას (ჩხვლეტა, შებოჭვა, გაბუჟება). საჭიროა დადგინდეს ტკივილის ძალა და ხანგრძლივობა, ტკივილდამაყუჩებელი საშუალების მიღების აუცილებლობა. ცნობილია, რომ ავადმყოფები წლების განმავლობაში ღებულობენ ანალგინს, რასაც მოჰყვება გართულება თირკმლების მხრივ. რაც შეიძლება დამთავრდეს ქრონიკული ურემიით.

რევმატოიდული ართრიტის დროს ტკივილი მუდმივია, სხვადასხვა ინტენსიურობისა, მღრღნელი, ძლიერდება ღამის მეორე ნახევარში და მცირდება მოძრაობის დაწყების შემდეგ. ტკივილი ლოკალიზდება მტევნის და ტერფის წვრილ სახსრებში, უფრო იშვიათად - მსხვილ სახსარში.

ოსტეოართროზის შემთხვევაში რევმატოიდული ართრიტისაგან განსხვავებით, ტკივილი ყრუ ხასიათისაა, ძლიერდება დღის ბოლოს მაქსიმალური ფიზიკური დატვირთვის შედეგად. უფრო ხშირად ზიანდება მსხვილი სახსრები: იდაყვის, მუხლის, მენჯბარძაყის და სხვა.

რევმატიზმის დროს პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულია მსხვილი სახსრები. დაზიანებას ახასიათებს სიმეტრიულობა და მფრინავი ხასიათი. ანთება ერთი სახსრიდან გადადის მეორეზე და რაც მთავარია, რევმატული პროცესი უკუგანვითარებას ექვემდებარება, რის გამოც სახსრების დეფორმაცია არ ვითარდება. ტკივილი პოდაგრის შემთხვევაში აღმოცენდება მწვავედ და ძალიან ძლიერია. ავადმყოფს ტკივილთან ერთად ხშირად აღენიშნება სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვა, შეშუპება, მათი ფორმის შეცვლა. სახსრის ფორმის შეცვლის და ტკივილის მიზეზი ასევე შეიძლება იყოს: ბურსიტი, ტენდოვაგინიტი, პერიოსტიტი და პერიართრიტი. ავადმყოფი სახსრების ტკივილის გამო ხშირად შეშფოთებულია, ვინაიდან პროფესიის დაკარგვის საშიშროების წინაშე დგას. რევმატოიდულ პოლიართრიტს ახასიათებს დილით სახსრების შებოჭილობა. დილით არსებული შებოჭილობის ხანგრძლივობის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ პათოლოგიური პროცესების აქტივობაზე. მტევნების მიდამოში შებოჭვის შესამცირებლად ავადმყოფმა მტევნის თითები რამდენიმეჯერ უნდა შეკუმშოს და გაშალოს.

მრავალი რევმატული დაავადების დროს აღინიშნება ზოგადი ხასიათის ჩივილები: ტკივილი გულმკერდში (პლევრიტი და პერიკარდიტი), რომელიც ხშირად აღინიშნება, სისტემური წითელი მგლურას შემთხვევაში. ტკივილები კუნთებში (მიალგია), იგი შეიძლება შეუღლებული იყოს კუნთების სისუსტესთან და დამახასიათებელია, რევმატიული დაავადებებისათვის. განსაკუთრებით დერმატომიოზიტისათვის. ეს ტკივილი ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას.

ბეხტერევის დაავადებისას ტკივილი ლოკალიზდება ხერხემლის და გაყათეძოს შესაახსრებაში.

ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება მყესებში და მათი ძვლებთან მიმაგრების ადგილას, ახასიათებს ტენდოვაგინიტს, პერიარტერიტს და ხშირად პროექცირდება სახსრის მიდამოში, ძლიერდება პალპაციის და მოძრაობის დროს.

ზოგჯერ ავადმყოფები შეიძლება უჩიოდნენ სახსრებში მოძრაობის დროს ტკაცუნს. უფრო ხშირად ის აღინიშნება ოსტოართროზის დროს.

ზემოთ აღნიშნული ნიშნები, რომელიც რევმატიულ დაავადებებს ახასიათებს და იმუნური ცვლილებებით არის განპირობებული, მთელ რიგ ორგანოებში ასეთივე ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს სხვადასხვა ხარისხით. მაგალითად: თვალში, რის გამოც ავადმყოფი ოკულისტს მიმართავს (უვეიტი და ირიდოციკლიტი, ასევე კონიუქტივიტი, სკლერიტი, ეპისკლერიტი). საჭიროა ყურადღების გამახვილება მტევნის თითების სიფერმკრთალესა და გაბუებაზე, რაც ხშირად სიცივის გამო მჟღავნდება. იგი ახასიათებს რეინოს სინდრომს, მკვდარი თითის სიმპტომის მიზეზი შეიძლება იყოს სისხლის ძარღვების სპაზმი, სისტემური სკლეროდერმია და დერმატომიოზიტი.

თუ ავადმყოფის გამოკვლევის დროს, ვლინდება რევმატიული ხასიათის ჩივილები, საჭიროა გვახსოვდეს ოსტეოართრიტიც. ეს დაავადება საკმაოდ ხშირად გვხვდება და ასაკის ზრდასთან ერთად იმატებს (ასაკის ზრდასთან ერთად ძვლის მასის სიმკვრივე ქვეითდება), განსაკუთრებით შეიმჩნევა ბოლო 5-10 წლის განმავლობაში ქალებში, რომლებსაც დაეწყოთ მენოპაუზა. განსაკუთრებით ყურადღებას მოითხოვს ოსტეოპოროზი, რომელიც ხშირად გვხვდება მოსახლეობაში. მის რისკ-ფაქტორებად ითვლება: მდედრობითი სქესი, ხანშიშესულობა, ნაადრევი მენოპაუზა, სიგარეტი, ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება, ზოგიერთი მედიკამენტი, ჰიპოდინამია და მემკვიდრეობა. ამ ფაქტორების გავლენით ძვლები თავის მასას კარგავს, ვინაიდან ორგანიზმში აღინიშნება ზოგიერთი ჰორმონის დეფიციტი (მაგ., ესტროგენის). მეორადი ოსტეოპოროზის მიზეზი შეიძლება იყოს თირეოტოქსიკოზი, პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმი, შეწოვის მოშლა, ღვიძლის ბილიარული ციროზი, რევმატოიდული პოლიართრიტი, მეტასტაზები ძვლებში, მიელომური დაავადება. მათ გამომჟღავნებას დიდი მნიშვნელობა აქვს პროფილაქტიკის მიზნით, რაც საშუალებას იძლევა თავიდან შეიძლება ავიცილოთ ოსტეოპოროზი და მისი მძიმე გართულება – მოტეხილობა.

რევმატული დაავადებების დროს არცთუ იშვიათად აღინიშნება კანზე გამონაყარი – ერითემა, ურტიკარია, პეტექიები და სხვა. ზოგადი ხასიათის ჩივილებიდან აღსანიშნავია საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, ტემპერატურის მომატება, შემცივნება და ოფლიანობა.

ანამნეზი – ანამნეზით გარკვეულ შემთხვევაში შეიძლება დავადგინოთ კავშირი ინფექციასა ან სხვა მაპროვოცირებელ ფაქტორსა და დაავადების დაწყებას შორის. რევმატიზმის დროს პოლიართრიტი ვლინდება სტრეპტოკოკური ინფექციის (ანგინა, ფარანგიტი) გადატანიდან 1-2 კვირის შემდეგ. ართრიტი შეიძლება განვითარდეს ნაწლავთა ინფექციის ფონზე (დიზენტერია, იერსენიოზი, უროგენიტალური ინფექცია). იუვენილური რევმატული პოლიართრიტის

გამოვლინება შეიძლება დაკავშირებული იყოს მსხვილი სახსრის ტრავმასთან. პოდაგრის გამწვავების მაპროვოცირებელ ფაქტორად ითვლება ალკოჰოლური სასმელის, ცხიმიანი ხორცის დიდი რაოდენობით მიღება. გასათვალისწინებელია სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვაც. გლუკოკორტიკოსტეროიდების მიღებისას საჭიროა შეფასდეს მათი სამკურნალო მოქმედება, ხოლო ხანგრძლივი მიღების შემთხვევაში – გვერდითი მოვლენები. ოსტეოპოროზის, ტენდოვაგინიტის, ბურსიტის დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს ტრავმაზე, განსაკუთრებით, ქრონიკულ მიკროტრავმებზე.

დინამიკაში უნდა დავაკვირდეთ სახსროვანი სინდრომის მიმდინარეობას, ანკილოზის ჩამოყალიბებას, ოჯახურ ანამნეზს და სხვა.

ფიზიკალური კვლევის მეთოდები, დათვალიერება – ინსპექციისას ყურადღება უნდა მიექცეს სახსრებში მოძრაობის ამპლიტუდას, აქტიურ და პასიურ მოძრაობას, მოძრაობის შეზღუდვას, მტკივნეულობას მოძრაობის დროს. დაზიანებული სახსარი აუცილებლად უნდა შედარდეს სიმეტრიულ მხარესთან. ანთებითი ცვლილების შედეგად შეიძლება განვითარდეს სახსრების კონტრაქტურა (სახსრების მოძრაობის მკვეთრი შეზღუდვა, რბილ ქსოვილებში განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებების გამო) და ანკილოზი (სახსრების უმოძრაობა სასახსრე ზედაპირების შეხორცების გამო). თუ ავადმყოფს ადრე გადატანილი სახსრების ანთების შემდეგ დარჩა სახსრების მხრივ დეფორმაციები, რევმატიზმის დიაგნოზი სავსებით გამორიცხულია.

რევმატული დაავადების დროს, ერთი სახსრის დაზიანება ცნობილია, როგორც მინოართრიტი, ორი-სამის როგორც ოლიგოართრიტი, სახსრების მრავლობითი დაზიანება – როგორც პოლიართრიტი. მიმდინარეობის მიხედვით სახსრების დაზიანება შეიძლება იყოს მწვავე (3 თვემდე), ქვემწვავე (6 თვემდე) და ქრონიკული (9 თვეზე მეტი).

ავადმყოფთან პირველივე შეხვედრისთანავე, დათვალიერებით, შეიძლება ეჭვი მივიტანოთ მაანკილოზირებელ სპონდილოზზე (ბეხტერევის დაავადება), რომლისთვისაც დამახასიათებელია „მთხოვნელის პოზა“ (ხერხემლის მალებში განვითარებული ცვლილების გამო, ავადმყოფი წელში მოხრილია). თითების დეფორმაცია (ულნარული დეფორმაცია) მოგვაგონებს სელაპის ფარფლის ფორმას, იგი დამახასიათებელია რევმატოიდული ართრიტისათვის.

სახსრის დეფორმაცია დეფიგურაციისაგან განსხვავებით, ხასიათდება მყარი პროცესებით, რომელიც განპირობებულია სინოვიალური გარსის დესტრუქციით, ძვლის ნაზარდებით, ანკილოზით, ქვეამოვარდნილობით, რაც ძალიან ახასიათებს რევმატოიდულ ართრიტს. ამავე დროს უნდა აღვნიშნოთ, რომ სახსრის დეფორმაცია შეიძლება იყოს პოდაგრის და ცვლითი პროცესის მოშლის დროს.

ინსპექციისას ყურადღება ექცევა ავადმყოფის სიარულს, პოზას, საჩეს, გამონაყარს კანზე, რაც ყველაზე მთავარია, სახსრების ცვლილებებს. სახსრების დაზიანების გამო ავადმყოფი შეიძლება კოჭლობდეს. საჭიროა სახსრების დეტალური დათვალიერება. მწვავე ანთების დროს სახსრის მიდამო შეწითლებულია, მისი კონტურები გადასწორებული, შესიებული – ანთებითი

სითხის დაგროვების გამო სახსრის სინოვიალურ გარსში და სახსრის გარშემო არსებულ რბილ ქსოვილში. სახსრის დეფორმაციას იწვევს შესიება, სინოვიალური გარსის ჰიპერტროფია, ფიბროზი და სკლეროზული ცვლილებები.

წითელი მგლურას შემთხვევაში აღინიშნება დამახასიათებელი ერითემა ცხვირის და ლოყების მიდამოში, „მგლურას პეპელა“. სკლეროდერმიას ახასიათებს უმიმიკო, ნიღბისებური სახე დერმატომიოზიტს – პერიორბიტური შეშუპება.

კანზე შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხასიათის გამონაყარი. მათ შორის ჰემორაგიული ურტიკარია, ერითემის სხვადასხვა სახეები, ბეჭდისებური ერითემა, მრავალფორმიანი ერითემა. ძალიან დიდ დიაგნოსტიკურ ღირებულებას ანიჭებდნენ კვანძოვან ერითემას, რომელიც ასოცირებულია რევმატიზმთან. სადღეისოდ ეს არის არასპეციფიკური ნიშანი. იგი შეიძლება შეგვხვდეს სარკოიდოზის, წამლისმიერი დაავადების და სიმსივნის დროსაც.

ფსორიაზული გამონაყარის, ტიპური შემთხვევები აღინიშნება თავის თმიან ნაწილებში, იდაყვის სახსრის განმზიდველ მიდამოში, მაგრამ ასევე შეიძლება იყოს საზარდულში და თეძოს ნაოჭებს შორის. მათი გამოვლენა გვეხმარება ართრალგიის და ართრიტის გენეზის ახსნაში.

გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ტოფუსების გაჩენას ყურის ნიჟარებზე და სხეულის სხვა მიდამოში, რომელიც შეიცავს შარდმჟავა მარილს, იგი პოდაგრისთვის არის დამახასიათებელი. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილში და კუნთებში შეიძლება ჩალაგდეს კალციუმი (კალცინოზი), რაც ახასიათებს დერმატომიოზიტსა და სკლეროდერმიას.

აფტოზური სტომატიტი შეიძლება განვითარდეს თვალზე. მშრალი სინდრომის ნიშნებია ქსეროფთალმია და ქსეროსტომია.

პალპაცია – ამ მეთოდით ვრწმუნდებით სახსარში ცვლილების არსებობაზე, რომელიც ვიზუალურად დავაფიქსირეთ, მაგალითად, სახსრის კონტურების გასადავება ან შესივება, სახსრის მყარი დეფორმაცია და დეფიგურაცია.

ორი თითით ღრმა პალპაციით ვადგენთ სახსრის მიდამოში მტკივნეულ უბანს, მის გავრცელებას. მსხვილი სახსრის პალპაციით შეიძლება დავადგინოთ სითხის არსებობა სახსარში, ხოლო სახსრების გარშემო შეიძლება პალპაციით გამოვავლინოთ სხვადასხვა ხასიათის გამკვრივება კანში და კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში (კალცინატი, ინფილტრაციული კვანძები არტერიის გაყოლებით და ტოფუსები).

სხვადასხვა ბუნების ართრიტი, კერძოდ, რევმატოიდული ართრიტი იწვევს კონტრაქტურას, რასაც მოჰყვება მოძრაობის შეზღუდვა ხელსა და ფეხში. იგი ნათლად ჩანს სიმეტრიულ სახსრებთან შედარების დროს.

შედარებითი პალპაციით ასევე შეიძლება შევიგრძნოთ კანის ჰიპერემია დაზიანებული სახსრის მიდამოში. ხან სახსრის შესივების არარსებობის პირობებშიც (ამ მიზნით ხელის ზურგს რამდენიმე წამით ვადებთ სახსრის ზედაპირს).

რეინოს სინდრომის დროს პალპაციით კიდურები, განსაკუთრებით თითების ბოლო ფალანგები, ცივია.

პალპაციით დგინდება კანის ინდურაცია გამაგრება და სიმშრალე, რაც მეტად დამახასიათებელია სკლეროდერმიისათვის. ამ დაავადების შემთხვევაში აღინიშნება ასევე კანის ატროფიული ცვლილებები. დერმატომიოზიტს ახასიათებს კუნთების გამკვრივება.

ძალზე მნიშვნელოვანია სახსრის მოძრაობითი ფუნქციის შესწავლა, რომელიც შეიძლება გამოვიკვლიოთ არამარტო დათვალიერებით და პალპაციით, არამედ გონიომეტრით, რომლითაც ვსაზღვრავთ მოხრის კუთხის ხარისხს.

ხელის მტევნის სახსრების ფუნქციის დასადგენად ვიყენებთ ავადმყოფის მიერ თითებით მუშტის გაკეთების უნარს. თუ მოძრაობა თითებში შეზღუდულია, ავადმყოფს მუჭის გაკეთება უჭირს.

პალპაციით დგინდება, ხერხემლის გამრუდება, ასევე გამოდრეკა. ხერხემლის მალების პალპაციით, წარზიდული მორჩების შენჯღრევა. იძლევა საშუალებას აღმოვაჩინოთ მტკივნეული მიდამო, თუ პროცესში ჩართულია მალთაშუა დისკოები. ასევე დგინდება ხერხემლის გარკვეული ნაწილის მოძრაობის შეზღუდვაც. ხერხემლის კისრის ნაწილის მოძრაობის დასადგენად ავადმყოფს ეძლევა წინადადება ნიკაპი მიიტანოს მკერდის ძვალთან. როდესაც ავადმყოფს მოძრაობის უნარი შეზღუდული აქვს, იგი მას ვერ ასრულებს.

გამოკვლევის მიზნით საჭიროა ხელისგულებით დავაწვეთ თეძოს ძვლებს რამდენიმე წუთი. ამ მიდამოში ანთებითი პროცესის არსებობის შემთხვევაში, ტკივილი აღმოცენდება. კუნთოვანი სისტემის შეფასება ხდება ატროფიის არსებობით. კუნთის მასის შემცირებას დაზიანებული სახსრის მიდამოში ადგილი აქვს რევმატული ართრალგიის დროს. კუნთების პალპაციით წარმოებს კუნთების ტონუსის შესწავლა. კუნთების ძალის დასადგენად საჭიროა ავადმყოფმა წინააღმდეგობა გაგვიწიოს კიდურის მოხრაში ან გაშლაში.

საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატი უნდა შეკისწავლოთ მოძრაობაში. კერძოდ, სიარულის დროს – დავაკვირდეთ სიარულის მანერას. საჭიროა შეკაფასოთ ავადმყოფის ყოველდღიური მანიპულაციები; როგორ ასრულებს თმის დავარცხნას, როგორ უჭირავს კოვზი ან ჩანგალი, როგორ წერს, როგორ იკრავს ღილებს, კიბეზე როგორ ადის ან ჩადის, ამ დროს მოძრაობის დარღვევის მიზეზი შეიძლება იყოს არამარტო საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის, არამედ ნერვული სისტემის დაზიანებაც.

ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდები

სისხლის საერთო ანალიზიდან ყურადღებას იპყრობს ანემია, რომელიც აღინიშნება სისტემური წითელი მგლურას დროს. იგი სხვადასხვა გენეზისაა (პოსტჰემორაგიული, აუტოიმუნური, ჰემოლიზური და სხვა). ლეიკოციტოზი ახასიათებს რევმატულ ართრიტს. სისტემური ვასკულიტის, სისტემური წითელი მგლურას შემთხვევაში აღინიშნება ლეიკოპენია, რომელსაც თან ახლავს თრომბოციტოპენია, ანემია. მრავალი რევმატული დაავადებისას **ედს**-ის

განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა აქვს პათოლოგიური პროცესის დინამიკის შესაფასებლად. ძირითადად ედს აჩქარებულია.

სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სისხლში ხაზერიკის ტრიადის გამოვლენას – წითელი მგლურას უჯრედები (Lupus Erythematosus-LE, ჰემატოქსილინური სხეულაკები და როზეტები). LE – არის ნეიტრფილები, რომელთა ციტოპლაზმაში მრგვალი ან ოვალური ჩანართებია (ბირთვის სუბსტანცია, რომლებიც შეერთებულია ანტინუკლეურ ანტისხეულთან).

წითელი მგლურას დროს LE უჯრედებს ნახულობენ ¾ შემთხვევაში. მათი მცირე რაოდენობა აღინიშნება აგრეთვე ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის, იშვიათად რევმატოიდული ართრიტის, სიმსივნის, ტუბერკულოზის დროს, როგორც არასპეციფიკური იმუნური რეაქციის გამოვლინება.

რევმატოიდული ფაქტორის აღმოჩენა საფუძვლად დაედო რევმატოიდული ართრიტის დაყოფას – სეროპოზიციურ და სერონეგატიურ ფორმებად.

იმუნოლოგიური მეთოდები – ფართოდ გამოიყენება რევმატული დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ. პირველ რიგში ანტისხეულების განსაზღვრა ხდება მათი რიგი ინფექციური ფაქტორების ანტიგენური დეტერმინატების მიმართ. რევმატულ ართრიტს ახასიათებს ანტისხეულების ტიტრის გაზრდა სტრეპტოკოკის ეგზოფერმენტის მიმართ.

სხვა სტრეპტოკოკული დაავადებებისგან განსხვავებით, რევმატიზმის დროს ხშირად აღინიშნება ამ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი (ანტისტრეპტოლიზინი-O>1:250, ანტისტრეპტოკინაზა და ანტიჰიალურონიდაზა – >1:300.

რეაქტიული პოსტიერსინოზული ართრიტის შემთხვევაში ანტისხეულების ტიტრი იზრდება იერსინიოზის მიმართ. რეიტერის დაავადებისას ანტისხეულები იზრდება ქლამიდიების მიმართ.

მთელი რიგი რევმატული დაავადების დროს და განსაკუთრებით მათი აქტიურობის დასადგენად დიდი მნიშვნელობა აქვს აუტოანტისხეულების განსაზღვრას. ეს პირველ რიგში ეხება ისეთ ანტისხეულებს, როგორიცაა რევმატოიდული ფაქტორი. ამ ბოლო დროს აღმოჩენილია კარდიოლიპინის მიმართ ანტისხეულები და ანტინეიტროფილური ციტოპლაზმური ანტისხეულები, რომლებსაც პათოგენური მნიშვნელობა აქვთ.

რევმატოიდული ფაქტორი IgM ანტისხეულია, რომელიც რეაგირებს IgG-თან და F ფრაგმენტთან. მის აღმოსაჩენად მოწოდებულია ვაალერ-როუზეს და ლატექს-აგლუტინაციის რეაქცია. კარდიოლიპინის მიმართ ანტისხეულები წარმოადგენენ აუტოანტისხეულების ოჯახს. დადგენილია კავშირი ამ ფაქტორის ჰიპერპროდუქციასა და წითელ მგლურას შორის, ასევე ანტიფოსფოლიპიდურ სინდრომთან, რომელიც ფართო კლინიკური სინდრომით გამოვლინდება და დაკავშირებულია თრომბოზებთან (აუტოიმუნური თრომბოლიზური ვასკულიტი), თრომბოპენიასთან, სპონტანურ აბორტთან, ცნს-ის დაზიანებასთან, პულმონურ ჰიპერტენზიასთან, ანტინეიტროფილურ ციტოპლაზმურ ანტისხეულებთან, ახალი კლასის აუტოანტისხეულთან, რომლებიც რეაგირებენ ნეიტროფილების,

მონოციტების პირველად კომპონენტებთან. იგი ითვლება სეროლოგიურ სისტემურ მარკერად მანეკროზებელი ვასკულიტის დროს (ვეგენერის გრანულომატოზი).

ანტისხეულების წარმოქმნის მოშლაზე წარმოდგენას იძლევა იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის განსაზღვრა შრატში სხვადასხვა რევმატული დაავადების დროს.

ანტინუკლეური ანტისხეულები (ანა) IgG კლასის ცილებია. ისინი რევმატული დაავადებისას რეაგირებენ ბირთვის, ბირთვაკის და ციტოპლაზმის ანტიგენებთან. აღნიშნული ანტისხეულები მაღალი ტიტრით ვლინდება წითელი მგლურას დროს. ამ ანტისხეულების აღმოსაჩენად იყენებენ არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს.

აუტოიმუნური და იმუნოკომპლექსური პროცესის განვითარებაში მონაწილეობას ღებულობს კომპლემენტი. კომპლემენტის რაოდენობის მომატება დამახასიათებელია მწვავე ინფექციებისათვის, მწვავე ანთებისათვის, ხოლო იმუნოლოგიური პროცესის მიმდინარეობისას აღინიშნება ჰიპოკომპლემენტემია. კომპლემენტის ზოგიერთი კომპონენტის დეფიციტის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს წითელი მგლურას ტიპის დაავადება, ართრიტი და სხვა.

T და B ლიმფოციტების რაოდენობის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მონოკლონური ანტისხეულების და უჯრედული იმუნიტეტის თვალსაზრისით: მრავალი აუტოიმუნური რევმატული დაავადების დროს T-ლიმფოციტები შემცირებულია.

აქტიური პროცესის შესაფასებლად გამოიყენება სხვადასხვა ბიოქიმიური მეთოდები. სისხლის შრატში ისაზღვრება საერთო ცილა და მისი ფრაქციები, ფიბრინოგენი, სერომუკოიდი, C-რეაქტიული ცილა. გამოხატული ჰიპერგამაგლობულინემია აღინიშნება წითელი მგლურას დროს. მაღალ ანთებით პროცესზე მიუთითებს ფიბრინოგენის მომატება. ღვიძლის დაზიანების დასადგენად საჭიროა ფერმენტული აქტივობის განსაზღვრა. ნიკრისის ქარის დასადგენად საჭიროა შარდმჟავას განსაზღვრა. ამილოიდოზის დროს – ბიოფსია.

წითელი მგლურას და რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობისას თირკმლების ფუნქციის დასადგენად საჭიროა კრეატინინის განსაზღვრა. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება სინოვიური სითხის შესწავლას, რომელიც მიიღება პუნქციის მეშვეობით. ანთებითი პროცესის დროს სინოვიურ სითხეში მატულობს ლეიკოციტები. სისტემური წითელი მგლურას შემთხვევაში სითხეში შეიძლება აღმოჩნდეს LE უჯრედები, ხოლო რევმატოიდული ართრიტისას – რევმატოიდული ფაქტორი. ბოლო დროს რევმატოლოგიაში დიდი ყურადღება ექცევა HLA-სისტემის შესწავლას, რადგან დადგენილია ამ სისტემის ანტიგენებთან რევმატული დაავადების კორელაცია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა

რენტგენოლოგიური მეთოდით შეიძლება აღმოვაჩინოთ ოსტეოპოროზი, ოსტეოსკლეროზი, ოსტეოფიტების არსებობა, სახსროვანი ნაპრალის ცვლილებები,

ძვლის ეპიფიზური ნაწილის მდგომარეობა, ქვეამოვარდნილობა, ანკილოზი და სხვა.

ოსტეოართროზის დროს ვლინდება სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, მისი არათანაბარი სიგანე, სასახსრე დაბოლოებების დეფორმაცია, გამოხატული ოსტეოფიტოზი (ძვლის პათოლოგიური გაზრდა ძვალსაზრდელადან).

სადღეისოდ იყენებენ, აგრეთვე, სახსრების ულტრაბგერით გამოკვლევას.

ართროსკოპია სახსრის შიდა ზედაპირის დათვალიერებაა სპეციალური ვიზუალური ოპტიკური აპარატით. ამით შეიძლება დადგინდეს მენისკების დისტროფიული დაზიანება, იოგების, ხრტილების ცვლილებები, შეფასდეს სინოვიალური გარსის მდგომარეობა. დიაგნოსტიკური მიზნით რევმატული დაავადებების დროს მიმართავენ აგრეთვე კანის, ლორწოვანი გარსების, პათოლოგიური წარმონაქმნების ბიოფსიას (ტოფუსები, რევმატული კვანძები, ბურსები), ქსოვილთა ჰისტოლოგიური შესწავლის მიზნით.

სკლეროდერმიის შემთხვევაში აღინიშნება მტევნის და ტერფის დისტალური ფალანგების უპირატესად ეპიფიზური ოსტეოლიზი (ძვლოვანი ქსოვილის დაშლა) და ოსტეოპოროზი (ძვლის გამეჩხერება). პოდაგრის დროს აღინიშნება ე.წ. სახვრეტელას სიმპტომი, რომელიც ძვლისშიდა ტოფუსის ანაბეჭდს წარმოადგენს. ასევე შეიძლება აღმოვაჩინოთ რენტგენოლოგიურად დეფექტები ძვლებში ძვლების სიმსივნისას, ძვლოვანი ქსოვილის გამკვრივება-ოსტეოსკლეროზი. რიგ შემთხვევებში მიმართავენ სახსრების რადიოიზოტოპურ გამოკვლევას და მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიას.

რევმატული და შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაავადებები

რევმატული დაავადებები ხასიათდება შემაერთებელი ქსოვილის, უპირატესად საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, თირკმლების, თავის ტვინის და სხვა ორგანოების და სისტემების დაზიანებით. იგი საკმაოდ ხშირად გვხვდება ბავშვთა, მოზარდთა და ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში. ჯანმო-ს მონაცემებით, ინვალიდობის 1/3 რევმატულ დაავადებებზე მოდის.

რევმატული დაავადებები პირობითად შეიძლება დაიყოს 3 ძირითად ჯგუფად:

1. რევმატიზმი და ინფექციური ენდოკარდიტი;
2. სახსრების ინფექციური და არაინფექციური ხასიათის დაავადებები;
3. შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები (სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია, დერმატომიოზიტი, შეგრენის დაავადება, ეოზინოფილური ფასციიტი და სისტემური ვასკულიტი).

რევმატული დაავადებებიდან ყველაზე დიდი სიხშირით გვხვდება სახსრების დაავადებები. ამ დაავადებით ევროპაში 40 წლის ზევით დაავადებულია მოსახლეობის 35%. მსოფლიოში შეიმჩნევა სახსრების დაავადებათა სიხშირის მატების ტენდენცია.

რევმატული დაავადებებით 2-2,5-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები, ვიდრე მამაკაცები.

რევმატოიდული ართრიტი

იგი შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური, აუტოიმუნური მოპროგრესირე დაავადებაა, რომლის დროსაც უპირატესად ზიანდება პერიფერიული სახსრები, ეროზიული დესტრუქციული პოლიართრიტის სახით.

რევმატოიდული ართრიტი მოსახლეობის 0,4-0,5%-ს აღინიშნება. დაავადება უპირატესად გავრცელებულია ნესტიანი და ნოტიო კლიმატის მქონე ქვეყნებში და ყველა ასაკში გვხვდება, ხოლო მისი სიხშირის პიკი 50 წლის ზემოთ მოდის. ქალები 3-4-ჯერ უფრო ხშირად ხდებიან ავად, ვიდრე მამაკაცები. ამავე დროს იგი 100-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე სისტემური წითელი მგლურა.

ეტიოლოგია – დაავადების ეტიოლოგია დღემდე უცნობია. იგი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, მაგრამ ებშტეინ-ბარის ვირუსის როლი აქტიურად განიხილება, როგორც ეტიოლოგიური ფაქტორი. ეს ვირუსი არის B უჯრედების პოლიკლონური აქტივატორი და იწვევს ანტისხეულების, მათ შორის რევმატოიდული ფაქტორის პროდუქციის სტიმულაციას. აღსანიშნავია, რომ ამ დაავადების დროს ხშირად ნახულობენ ანტისხეულებს ებშტეინ-ბარის ვირუსის საწინააღმდეგოდ. ინფექციის, როგორც ეტიოლოგიური ფაქტორის როლი, საბოლოოდ გადაწყვეტილი არარის. ყურადღება გამახვილებულია გენეტიკურ ფაქტორზე. ამ ავადმყოფებს შეცვლილი აქვთ გენეტიკური კონტროლი იმუნურ რეაქციებზე. ამ პოპულაციის ავადმყოფებში უფრო ხშირად გამოვლენილია ჰისტოშეთავსების HLA ანტიგენები DR4, DW4. ზემოაღნიშნული ანტიგენების შეუღლება დაავადების მძიმე მიმდინარეობასთან ასოცირდება.

პათოგენეზი. გაურკვეველი მიზეზით ზიანდება სახსრის სინოვიური გარსი, რასაც მოჰყვება ადგილობრივი იმუნური რეაქცია, რითაც გამოვლინდება აგრეგირებული IgG-ს წარმოშობა, (ასევე IgA და IgM). IgG-ის (IgA, IgM) იმუნური სისტემა ამოიცნობს, როგორც უცხო ანტიგენს, ამიტომ სინოვიური გარსის იმუნოკომპეტენტური უჯრედები (პლაზმოზოციტები) ასევე ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში სინთეზირდება ანტისხეული ამ ანტიგენის მიმართ, ეგრეთ წოდებული რევმატოიდული ფაქტორი (**რფ**). აგრეგირებული IgG (ასევე IgA და IgM), ურთიერთქმედებაში შედის **რფ**-თან და კომპლემენტთან, რასაც მოჰყვება სინოვიურ სითხეში და სინოვიურ გარსში იმუნური კომპლექსის დაგროვება. ამის საპასუხოდ ვითარდება იმუნური ანთება, რომელიც კიდევ უფრო აზიანებს სახსრის ქსოვილს და იმუნურ პასუხს აძლიერებს. სინოვიურ გარსში იზრდება და ფართოვდება ინფილტრაციის ზონა, პლაზმოციტური უჯრედების და სენსიბილიზირებული ლიმფოციტების ხარჯზე. რომლებიც ქსოვილებს აზიანებენ. ნეიტროფილები ასევე მონაწილეობენ ანთებით პროცესში, რომლებიც გამოჰყოფენ ანთების მედიტორებს.

იმუნური კომპლექსები ორგანიზმიდან ძნელად გამოიდევნება, ამიტომ ანთებითი პროცესი ქრონიკულში გადადის.

ართრიტის მთავარი თავისებურებაა ფაშარი გრანულაციური შემაერთებელი ქსოვილის წარმოშობა და ჩაზრდა ე.წ. პანუსის წარმოქმნა, ხრტილის კიდეზე, რომელიც თანდათანობით აზიანებს ხრტილს, ასევე ძვლის ეპიფიზებს უზურების (ეროზიების) წარმოქნით. როდესაც განილევა ხრტილოვანი ქსოვილი, მის მაგივრად ვითარდება სახსრის ფიბროზი და შემდეგ ძვლოვანი ანკილოზი სახსრის დეფორმაციას ხელს უწყობს ასევე პერიართიკულური ცვლილებები. (სახსრის კაპსულა, მყესები და კუნთები).

ამ დაავადების დროს გარდა სახსრების დაზიანებისა აღინიშნება შემაერთებელი ქსოვილის პათოლოგია ორგანოებსა და სისტემებში. მათი დაზიანების მიზეზია ვასკულური და ლიმფოიდური ინფილტრაცია.

ცხრილი 41

რევმატოიდული ართრიტის სამუშაო კლასიფიკაცია

I კლინიკური დახასიათება

1. რევმატოიდული ართრიტი: მონოართრიტი, ოლიგოართრიტი, პოლიართრიტი.

2. რევმატოიდული ართრიტი სისტემური გამოვლინებებით: კანის ვასკულიტი, დიგიტალური წყლულები, პოლისეროზიტი, რევმატოიდული კვანძები, იშემიური პოლინეიროპათია, სკლერიტი, უვეიტი, ფილტვების, გულის, თირკმლების დაზიანება, ფელტის და სტილის სინდრომი.

3. იუვენილური რევმატოიდული ართრიტი

4. რევმატოიდული ართრიტი შერწყმული ოსტეოართროზთან, რევმატიზმთან, შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზურ დაავადებებთან.

იმუნოლოგიური დახასიათება

1. სეროპოზიტიური (³1:40)

2. სერონეგატიური

დაავადების მიმდინარეობა:

1. ნელა მოპროგრესირე

2. სწრაფად მოპროგრესირე

აქტივობის ხარისხი:

რემისია, 1 (მინიმალური), 2 (ზომიერი), 3 (მაღალი).

სტადიები (შტეინბროკერის მიხედვით).

I. სახსართან ახლოს გამოხატული ოსტეოპოროზი

II. ოსტეოპოროზი + სასახსრე ნაპრალის შევიწროება (შეიძლება იყოს ერთეული ეროზიები).

III. ოსტეოპოროზი, მრავლობითი, სახსართაშუა ნაპრალის მნიშვნელოვანი შევიწროება.

IV. იგივე + ძვლოვანი ანკილოზი.

ავადმყოფის ფუნქციური უნარი

1. პროფესიული შრომის უნარი შენახულია

2. პროფესიული შრომის უნარი დაკარგულია
3. დაკარგული აქვს თვითმომსახურეობის უნარი.

ართრიტის აქტიურობის დასადგენად გამოიყენება კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნები.

რევმატოიდული ართრიტისათვის ძალიან დამახასიათებელია სხვადასხვა მიდამოში კანქვეშა კვანძების გაჩენა (რევმატოიდული).

დამტკიცებულია, რომ რევმატოიდული ართრიტის ნაადრევ პერიოდში (პირველი დღეები ან პირველი კვირა) ვითარდება ანთების ექსუდაციური ფაზა, რომელიც ჰისტოლოგიურად გამოვლინდება არასპეციფიკური სინოვიტის სახით, სუსტად გამოხატული უჯრედოვანი ინფილტრაციით. როდესაც მწვავე ანთებითი პროცესი გადადის ქრონიკულში, ორგანიზმის არასპეციფიკური, სტერეოტიპული რეაქცია დაავადების დაწყებიდან მე-2 ან მე-3 კვირას იცვლება.

კლინიკური ნიშნები – კლინიკურ სურათში წამყვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანია სახსროვანი სინდრომი.

რევმატოიდული ართრიტის კლასიკური ვარიანტის დროს დაავადება იწყება თანდათანობით, სიმეტრიულად, მტევნების (პროქსიმალური ფალანგოაშუა) და ტერფების (წინატერფფალანგთაშუა) წვრილი სახსრების ანთებით. ართრიტი ვლინდება მყარი ხასიათის ტკივილით (რომელიც ღამით აღმოცენდება და დილამდე გრძელდება). ტიპურია დილით შებოჭილობის გრძნობა. დაზიანებული სახსარი შესიებულია და მოძრაობა მკვეთრად შეზღუდული. რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ პროცესში ერთვება ხელის და ფეხის სახსრები. ვითარდება მტევნის ძვალთაშორის კუნთების ატროფია, რომელიც კარგად ჩანს მტევნის გარეთა ზედაპირზე, ასევე ზიანდება მომხრელი მყესები ჩანთებითურთ. ვითარდება კონტრაქტურ-რევმატოიდული ართრიტი. ასეთი ვარიანტი გვხვდება 60%-ში. ავადმყოფთა 10-15% რევმატოიდული ართრიტის დროს პირველ თვეებში ან წლებში დაავადება გამოვლინდება მსხვილი სახსრის მონო- ან ოლიგოართრიტის სახით. ხშირად პათოლოგიურ პროცესში ერთვება მუხლის სახსარი, სადაც ვითარდება სინოვიტი, ასევე შეიძლება აღინიშნოს სხვა სახსრების ართრალგია, ან დილით შებოჭილობის შეგრძნება, რასაც მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკისათვის. ავადმყოფთა 20%-ს დაავადების დებიუტში პოლიართრიტის გარდა შეიძლება აღენიშნოს ვისცერული (სისტემური) გამოვლინება, ტროფიკული მოშლილობის, სხვა ორგანოების დაზიანების სახით. ყოველ მე-10 ავადმყოფს პირველ კვირაში შეიძლება აღენიშნოს მწვავე ართრიტი, რომელიც რეაქტიულ ართრიტს მოგვაგონებს, ასევე ავადმყოფთა გარკვეულ რაოდენობას (ყოველ მე-10-11) დებიუტში შეიძლება განუვითარდეს ტემპერატურის მომატება, შემცივნება, ოფლიანობა, სისუსტე. მკურნალობის შედეგად ცხელების სინდრომი იხსნება, ხოლო ართრიტი გადადის მიმდინარეობის კლასიკურ ვარიანტში. რევმატოიდული ართრიტის ყველა ვარიანტის დროს ართრიტის ნიშნებთან ერთად აღინიშნება სახსრებში დილით შებოჭილობა, ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, ადვილად დაღლა, შრომის უნარის დაქვეითება, იშვიათად კი წონაში დაკლება და სუბფებრილიტეტი. როგორც წესი, სახსრების დეფორმაციას წინ უსწრებს

ანთება. დეფორმაციის დროს აღინიშნება სახსრის ცენტრალური ხაზიდან გარეთ გადახრა (დევიაცია). დეფორმაციის პათოგენეზში მონაწილეობას ღებულობს სახსრის ზედაპირის დაზიანება და პერიარტიკულური ქსოვილი.

ეს დაავადება 6 თვის ან ორი წლის გაელის შემდეგ გადადის კლინიკურად გამოვლინებულ სტადიაში. ამ პერიოდში სახსროვანი სინდრომი გამოირჩევა სიმეტრიულობით, ლოკალიზაციის მუდმივობით, სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვით, რაც ტკივილის, შეშუპებული ქსოვილის და დესტრუქციული პროცესის შედეგია. სახსრების დეფორმაციას იწვევს სახსრებში ეროზიების გაჩენა, კუნთების ნეიროტროფიკული მოშლილობა და მყესების პათოლოგიურ პროცესში ჩართვა. სახსრების, მყესების, იოგების და კუნთების დაზიანება ძირითად როლს ასრულებს სახსრების დეფორმაციაში, რომელმაც შეიძლება სხვადასხვა ფორმა მიიღოს: სელაპის ფარფლისებრი, ღილკილოსებრი (ულნარული დეფორმაცია).

ავადმყოფთა 1/3-ში პათოლოგიურ პროცესში ერთვება კისრის მალები (კისრის და თავის ტკივილი, მოძრაობის შებოჭვა).

პრაქტიკულად ამ სტადიის დროს აღინიშნება რევმატოიდული ართრიტის დამახასიათებელი სისტემური გამოვლინება. თუმცა, იგი კლინიკურად მხოლოდ 20-25%-ს აღენიშნება. ამ დაავადებისათვის ყველაზე ხშირი დამახასიათებელი ნიშანია რევმატოიდული კვანძები (სუბპერიოსტალური ან კანქვეშა). ისინი გეხვდება იდაყვის ძვლის პროქსიმალურ ნაწილში. აქილევსის მყესის და კეფის აპონევროზის არეში. კვანძები უმტკივნეულოა, მკვრივი 2-15 მმ-ის ტოლი. კვანძის ზემოთა კანზე იშვიათად აღინიშნება მისი ცვლილება.

ხშირად რეგისტრირდება ხელის და ფეხის კუნთების მომხრელი მყესის ტენდოვაგინიტი. რევმატოიდული კვანძები შეიძლება მოთავსებული იყოს მყესებში, ამიტომ მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ თითების მოძრაობის შეზღუდვა. ეს სიმპტომი შეიძლება აღინიშნოს ოსტეოართროზის დროსაც.

ავადმყოფთა 20-25%-ს შეიძლება ჰქონდეს ლიმფადენოპათია. ლიმფური კვანძები დიდდება უფრო ხშირად იმ მიდამოში, საიდანაც ლიმფა გამოდის. ლიმფური კვანძები უმტკივნეულოა, არარის დაკავშირებული გარშემო არსებულ ქსოვილებთან, ჰისტოლოგიურად ვლინდება არასპეციფიკური ანთებითი ცვლილებები.

ასეთ ავადმყოფებს შეიძლება აღენიშნოს სისხლის ძარღვების ფუნქციური დარღვევები, კერძოდ, რეინოს სინდრომი, ხელისგულის ერითემა, არტერიიტი, და ფრჩხილების ტროფიკული ცვლილებები. თუ პათოლოგიურ პროცესში, ერთვება სისხლის ძარღვები, რომლებიც ნერვებს კვებავს, ვითარდება მრავლობითი მონონევრიტი ან სიმეტრიული პერიფერიული პოლინეიროპათია, რომელიც გამოვლინდება და მგრძნობელობით-მოძრაობითი ფუნქციის მოშლით. შეიძლება განვითარდეს კომპრესიული ნეიროპათია შეშუპებული ქსოვილის ზეწოლის გამო.

იშვიათად აღინიშნება შინაგანი ორგანოების ისეთი დაზიანება, როგორიცაა შეხორცებითი და ექსუდაციური პლევრიტი, ფიბროზული ალვეოლიტი,

ფილტვისმიერი ვასკულიტი, მიოკარდიტი. პერიკარდიტი, მიოკარდიოლისტროფია. გლომერულონეფრიტი, თვალის მხრივ - სკლერიტი. ეპისკლერიტი, კერატიტი და სხვა.

დაავადების 5-10 წლის თავზე შეიძლება განვითარდეს თირკმლების ამილოიდოზი, – თირკმლების უკმარისობით.

ცხრილი 42

რევმატოიდული ართრიტის დროს აქტიურობის ხარისხის დახასიათება

მაჩვენებელი	აქტიურობის ხარისხი			
	0	1	2	3
დილით შებოჭილობა	არა	30 წთ-ის განმავლობაში	დილის 12 საათამდე	მთელი დღე
სახსრის ჰიპერთერმია	არა	უმნიშვნელო	ზომიერი	გამოხატული
ექსუდაციური ცვლილებები	არა	უმნიშვნელო	ზომიერი	გამოხატული
α_2-გლობულინი %-ში	10-მდე	12-მდე	15-მდე	15-ზე მეტი
C-რეაქტიული ცილა	არა	+	++	+++ და მეტი
ედს მმ/სთ	12-მდე	20-მდე	40-მდე	40-ზე მეტი

ართრიტის სტადიურობა ისაზღვრება რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. შტეინბროკერის მიხედვით რენტგენოგრამაზე ართრიტის პირველი ხარისხის დროს აღინიშნება ოსტეოპოროზი სახსართან ახლოს. II ხარისხი – ოსტეოპოროზი, სასახსრე ნაპრალების შევიწროება და ერთეული უზურები, III ხარისხი – გამოხატული ოსტეოპოროზი, სასახსრე ნაპრალების მნიშვნელოვანი შევიწროება და მრავალობითი უზურები, IV ხარისხი – იგივე, რაც III-ის დროს, მხოლოდ ემატება რომელიმე სახსრის ანკილოზი.

რევმატოიდული ართრიტის სარწმუნო დიაგნოზის დასადგენად მოწოდებულია სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები, რომელიც შემუშავებულია 1987 წელს, ამერიკის რევმატოლოგიური ასოციაციის მიერ.

ამ კრიტერიუმების საფუძველზე რევმატოიდული ართრიტის დიაგნოზი სარწმუნო ხდება, თუ შვიდი კრიტერიუმიდან ავადმყოფს ნებისმიერი ოთხი კრიტერიუმი აღენიშნება (ცხრილი 43).

ლაბორატორიული მონაცემები - ჰიპოქრომული ანემია, გაზრდილია მწვავე ფაზური რეაქციების ყველა მაჩვენებელი: **ედს**, C - რეაქტიული ცილა, სიალის მჟავა, ფიბრინოგენი და სხვა. ასევე შეიძლება აღინიშნოს ზომიერი ლეიკოციტოზი, ხოლო დაავადების გახანგრძლივებისას ანემიასთან ერთად თავს იჩენს ლეიკოპენია.

რევმატოიდული ფაქტორი (RF) რევმატოიდული ართრიტის დროს ვლინდება 80%-ში, მაგრამ დაბალი ტიტრით შეიძლება ჯანმრთელი პოპულაციის 5%-შიც აღინიშნოს. RF-აღმოსაჩენად იხმარება, ვაალერ-როუზეს რეაქცია და ლატექს ტესტი.

სეროპოზიტიური ეროზიული ართრიტი დაავადებულთა 28%-ს აღენიშნება ანტინუკლეური ფაქტორი დაბალი ტიტრით და LE უჯრედები. იმუნური კომპლექსები კი დაავადებულთა 75%-ში გვხვდება.

სინოვიური სითხის გამოკვლევით დგინდება, წებოვნების დაქვეითება, მუცინის კოლტი ფაშარია, იფრქვევა ფიფქებად. მიკროსკოპულად ვლინდება ლეიკოციტების მაღალი შემცველობა.

რენტგენოლოგიური სურათი - ეპიფიზური ოსტეოპოროზი, ეპიფიზების ტრაბეკულური სურათის გარდაქმნა, სასახსრე ნაპრალის შევიწროება და ეროზიები, ყველაზე ხშირად აღინიშნება პროქსიმალურ ფალანგთაშუა, ნებ-ფალანგთაშუა, მაჯისა და სხივ-მაჯის სახსრების მიდამოში. ასევე წინა ტერფის ეპიფიზები. ეროზია ძვლის კორტიკალური შრის დეფექტია და რევმატოიდული ართრიტის წამყვან რენტგენოლოგიურ სიმპტომს წარმოადგენს. შორსწასულ შემთხვევებში აღინიშნება ეპიფიზების გამოხატული დესტრუქციული ცვლილებები, ქვეამოვარდნილობებით, ამოვარდნილობებით და სხვა დეფორმაციებით.

მკურნალობა – ვინაიდან რევმატოიდული ართრიტის ეტიოლოგია უცნობია, ამიტომ ეფექტიანი მკურნალობის გზების მოძებნა რევმატოლოგიის ერთ-ერთი მტკივნეული პრობლემაა. ცნობილია, რომ რევმატოიდულ ართრიტს საფუძვლად უდევს იმუნური ანთებითი პროცესი, ამიტომ საჭიროა მისი დათრგუნვა ხანგრძლივი და კომპლექსური ზემოქმედებით. სადღეისოდ არსებობს მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდები და საშუალებები, მიუხედავად ამისა, ავადმყოფთა 1/3-ში ვერ ხერხდება დაავადების პროგრესირების შეწყვეტა, მაგრამ მათ ამ პერიოდში ცხოვრების ხარისხი უმჯობესდებათ.

მკურნალობის მიზანია რევმატოიდული ანთებითი პროცესის დათრგუნვა, მისი პროგრესირების შეჩერება, რათა ავადმყოფს მიეცეს მაქსიმალური შეღავათი. მკურნალობის მთავარი მეთოდი მედიკამენტურია, მაგრამ მნიშვნელოვანია დიეტასაც.

დიეტოთერაპიის ძირითადი პრინციპებია: მავნე ფაქტორების მიმართ ორგანიზმის დაცვითი უნარის გაზრდა და აუტოიმუნური მოშლილობის შემცირება.

დიეტა უნდა იყოს სრულფასოვანი და აკმაყოფილებდეს ორგანიზმის მეტაბოლურ მოთხოვნებს. საკვებ პროდუქტებში ცილა საჭირო რაოდენობით უნდა იყოს, ამინომჟავების ბალანსირებული შემადგენლობით, უნდა გამოვიყენოთ როგორც ცხოველური, ისე მცენარეული ცილა. ცხიმების მიღება უნდა შეიზღუდოს, ძირითადად ცხოველურის ხარჯზე. საჭიროა ასევე შეიზღუდოს ადვილად მოსანელებელი ნახშირწყლები (შაქარი, ტკბილეულობა), ხოლო ბურღული, კარტოფილი, ბოსტნეული და ხილი არ შემცირდეს. აუცილებელია ვიტამინების სრული კომპლექსი მიიღოს, განსაკუთრებით ასკორბინის მჟავა, ვიტამინი E, კალციუმის მარილები, სასარგებლოა თევზის ქონი.

რევმატოიდული ართრიტის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები

კრიტერიუმები	განსაზღვრული კრიტერიუმები
1. დილის შებოჭილობა	დილით სახსრების შებოჭილობა, რომელიც ერთი საათი გრძელდება, მაქსიმალურ გაუმჯობესებამდე.
2. 3 და მეტი სახსარის ართრიტი	ერთდროულად, მინიმუმ 3 სახსარია შესიებული ან გამონაჟონი და რბილი ქსოვილის შესიება (არა მხოლოდ ძვლოვანი გამსხვილება), რომელიც ექიმმა დაადასტურა. ასეთი 14 არეა: მარჯვენა ან მარცხენა პროქსიმალური ფალანგთაშუა, სხივ-მაჯის, იდაყვის, მუხლის, კოჭ-წვივის, წინატერფ-ფალანგთაშუა სახსრები.
3. მტევნის სახსრების ართრიტი	შესიება, როგორც მინიმუმ ერთი მიდამოსი, მაგალითად სხივ-მაჯის, პროქსიმალური ფალანგთაშუა სახსრის და სხვა.
4. ართრიტის სიმეტრიულობა	ერთნაირი სახსრების ერთდროული დაზიანება სხეულის ორივე მხარეს (დასაშვებია არამთლიანი სიმეტრიულობა, პროქსიმალური ფალანგთაშუა, ნებ-ფალანგთაშუა, ან წინატერფ-ფალანგთაშუა სახსრების).
5. რევმატოიდული კვანძები	ძვლის წანაზარდის მიდამოში კანქვეშა კვანძები ან გამშლელ ზედაპირზე ან პერიართიკულურ მიდამოში, ექიმის მიერ დადგენილი.
6. რევმატოიდული ფაქტორი (RF) სისხლის შრატი	სისხლის შრატში რევმატოიდული ფაქტორის ტიტრის მომატება ნებისმიერი მეთოდით, რომელიც კონტროლში იძლევა 5%-ზე ნაკლებ დადებით შედეგს
7. რენტგენოლოგიური ცვლილებები	რენტგენოლოგიური ცვლილებები დამახასიათებელი რევმატოიდული ართრიტისათვის, რენტგენოგრამაზე წინა-უკანა პროექციაში მტევნის, სხივ-მაჯის სახსრების მიდამოში აღინიშნება ეროზიები ან ოსტეოპოროზი, რომელიც ლოკალიზდება დაზიანებულ სახსრებში ან მასთან ახლოს. მხედველობაში არ მიიღება მარტო ოსტეოართროზული ცვლილებები.

გარკვეული პროდუქტების მიღება არარის მიზანშეწონილი: ხორცის, სოუსს, თევზის ნაბარში, ცხიმიანი ხორცი, ღორის სალა, საქონლის და ცხვრის ქონი, მწნილი, ცომეული, მაგარი ჩაი, ყავა და ალკოჰოლი.

კუჭის ლორწოვან გარსს ვინაიდან წამლები აღიზიანებს (რომელსაც ავადმყოფები მუდმივად ღებულობენ), ამიტომ საჭიროა დანაწევრებული კვება (არანაკლებ 4-ჯერ დღეში). ყველა კერძი უნდა იყოს მოხარშული ან ორთქლში გატარებული.

თანამედროვე მედიკამენტური მკურნალობა ითვალისწინებს ორი სხვადასხვა კლასის წამლების ერთდროულად მიღებას, სწრაფად მომქმედი, რომელიც ანთების საწინააღმდეგო გამოხატული ეფექტით ხასიათდება (სტეროიდული და არასტეროიდული) და ასევე საბაზისო, ან შენელებული მოქმედების პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც პათოლოგიურ პროცესზე უფრო მძლავრად მოქმედებენ. მედიკამენტების დანიშვნის დროს მკაცრად უნდა გავითვალისწინოთ მათი ჩვენებები და გვერდითი მოვლენები.

სწრაფად მომქმედი წამლების ჯგუფს მიეკუთვნება არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები:

I. სალიცილის მჟავას წარმოებული პრეპარატები: ასპირინი (აცეტილსალიცილის მჟავა, ასპო, პრიმასპანი და სხვა).

II. პირაზოლონის ჯგუფი: ბუტადიონი, ბენეტაზონი, პერკლიუზონი, ანალგინი, რეოპირინი, პირაბუტოლი და სხვა.

III. ინდოლძმრის მჟავას წარმოებულნი: ინდომეტაცინი (მეტინდოლი, ინდოციდი, მობილანი), სულინდაკი (კლინორილი).

IV. ფენილძმრის მჟავას წარმოებულნი: ნატრიუმის დიკლოფენაკი (ვოლტარენი, ორტოფენი, დიკლონატი, რევოდინი, ფელორანი).

V. პროპიონის მჟავას წარმოებულნი: ბრუფენი (იბუპროფენი), ნაპროქსენი (ნორიტისი, ნაპროსინი), კეტოპროფენი (კნავონი, ალრევმატი, ორუდისი), სურგამი, ფლურბიპროფენი (ფლუგალინი, ფრობენი).

VI. ოქსიკამის მჟავას წარმოებულნი: პიროქსიკამი (როქსიკამი, ფელდენი), ერაზონი.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები ანთებით პროცესზე ფერმენტ ციკლოოქსიგენაზის ინჰიბირების საშუალებით უშუალოდ მოქმედებს, რის შედეგადაც არაქიდონის მჟავიდან პროსტაგლანდინის სინთეზი ირღვევა. ეს არის ამ ჯგუფის წამლების ძირითადი და არაერთადერთი მოქმედების მექანიზმი. ეს პრეპარატები ასევე არაპირდაპირ მოქმედებენ ანთების მედიატორების ცვლაზე, უჯრედის და ლიზოსომური მემბრანის სტაბილობაზე, ენერგეტიკულ და ნუკლიდურ ცვლაზე, მოქმედებენ იმუნოტროპულად, თრგუნავენ ნეიტროფილების ფაგოციტურ მოქმედებას. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი კარგი ტკივილდამაყუჩებელი საშუალებები და ამავე დროს ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებია, ამ დაავადების პროგრესირების შეჩერებას ვერ ახდენენ. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ წამლების ხანგრძლივი მიღება ხასიათდება გვერდითი მოვლენებით.

მკურნალობა იწყება შედარებით დაბალფასიანი და ხელმისაწვდომი წამლებით, უეფექტობის შემთხვევაში, რომელიც 5-7 დღეში უნდა გამოვლინდეს, ინიშნება ახალი პრეპარატი. უნდა გვახსოვდეს, რომ აღნიშნული პრეპარატები ავადმყოფმა მთელი სიცოცხლის მანძილზე უნდა მიიღოს, ხოლო რეზერვში უნდა გვქონდეს უფრო ეფექტიანი და ძვირად ღირებული წამლები.

ამ დაავადების დროს სადღეისოდ წამლის შერჩევის ეფექტიანი მეთოდი არარსებობს. ამიტომ ვაკვირდებით თითოეული წამლის ეფექტიანობას. წამლის

გვერდითი მოვლენების გამოვლენისას საჭიროა ახალი, ქიმიურად სხვა ჯგუფის პრეპარატის დანიშვნა.

ამ დაავადებისას საჭიროა ავადმყოფმა ხანგრძლივად მიიღოს ერთ-ერთი არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატი, უეფექტობისას საჭიროა დოზის გაზრდა ან სხვა პრეპარატის დამატება.

სასურველია შევაუღლოთ სხვადასხვა ქიმიური ჯგუფის წამლები, მაგალითად, ინდომეტაცინი და ნაპროსინი. ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან ორზე მეტი წამლის დანიშვნა არ შეიძლება. არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები გამოშვებულია სხვადასხვა ფორმით: ტაბლეტები, დრაჟე, ფორმა „რეტარდი", სანთლები, ინიექციები. მათი ხმარება ექიმის ხელოვნებაზეა დემოკიდებული. ტაბლეტების მიღების რიცხვი რომ შემცირდეს, სასურველია პრეპარატი მიეცეს ფორმა „რეტარდის" სახით. მათი უარყოფითი მოქმედება რომ აცილოთ თავიდან, ეს წამლები ინიშნება სანთლების და ინიექციის სახით. ავადმყოფს რომ დილით შებოჭილობა მოეხსნას, საღამოთი უნიშნავენ სანთელს. სწრაფი ეფექტის მისაღებად მიმართავენ სათანადო წამლებს.

ცალკეული პრეპარატის მიმართ არსებობს ზემგრძნობელობა, რაც ყურადსაღებია მათი დანიშვნის დროს.

რევმატოიდული ართრიტის შემთხვევაში კორტიკოსტეროიდები საკმაოდ ხშირად ინიშნება. იგი შეგვყავს სახსარში, პერორულად, ვენაში და კუნთებში. კორტიკოსტეროიდის დადებითი ეფექტი სწრაფად, რამდენიმე დღეში აღინიშნება (ტკივილის სინდრომი, სახსრის შეშუპება, დილის შებოჭილობა საგრძნობლად მცირდება). რამდენიმე კვირაში ეფექტი იმდენად კარგია, რომ ავადმყოფი თავს უკვე განკურნებულად თვლის, მაგრამ, როდესაც ვიწყებთ წამლის დოზის შემცირებას ან მოხსნას, კვლავ იწყება დაავადების სიმპტომების განახლება. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ეს წამალი დაავადების პროგრესირებას არ ანელებს.

კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი მიღების დროს აღინიშნება გვერდითი მოვლენები, კერძოდ ყველაზე ხშირია იცენკო-კუშინგის სინდრომი, ოსტეოპოროზი, კუნთების ატროფია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება, კანის ატროფია, ამის გამო იქნება მანკიერი წრე, როდესაც გვერდითი მოვლენების გამო საჭიროა კორტიკოსტეროიდების მოხსნა, მაგრამ პრაქტიკულად ეს არ შეიძლება, ვინაიდან ნაადრევად ვითარდება ჰორმონდამოკიდებულება.

კორტიკოსტეროიდების პერორული მიღების შემთხვევაში ჰორმონდამოკიდებულება მრავალი გვერდითი მოვლენით გამოვლინდება. ამიტომ მისი დანიშვნით ექიმი თავის თავზე დიდ პასუხისმგებლობას იღებს. კორტიკოსტეროიდები ინიშნება მაშინ, როდესაც: 1. ანტიანთებითი მედიკამენტებით მკურნალობა უეფექტოა და დაავადება პროგრესირებს; 2. დაავადებას თან ახლავს ვისცერული მოვლენები; 3. ფილტის ან სტილის სინდრომი; 4. წამლებზე ვითარდება ალერგიული რეაქციები.

კორტიკოსტეროიდული ჰორმონებიდან ინიშნება მეთილპრედნიზოლონი (მედროლი, მეტიპრედი, ურბაზონი) და პრედნიზოლონი 20-30 მგ დღე-ღამეში.

დოზა თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში უნდა გადაწყდეს (ნახევარი ტაბლეტიდან 6 ტაბლეტი დღე-ღამეში).

რევმატოიდული ართრიტის მკურნალობაში ასევე მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია საბაზისო თერაპიას. ამ მიზნით გამოიყენება ამინოქინოლონის პრეპარატები (დელაგილი, პლაკვენილი, ქლოროქილი, ქინგამინი), ოქროს მარილები (კრიზანოლი, ტაურედონი, ალკოკრიზინი, აურანოფინი და სხვა), D-პენიცილამინი (კუპრენილი, კუპრიმინი, მეტალკაპტაზა და სხვა); ციტოსტატიკური პრეპარატები (მეთოტრექსატი, ციკლოფოსფამიდი, აზათიოპრინი, ციკლოსპორინი და სხვა), სულფასალაზინი (სალაზოპირიდაზინი) და ლევამიზოლი (დეკარისი). მხოლოდ ეს წამლები პათოლოგიურ პროცესებზე ღრმად მოქმედებენ და აჩერებენ დაავადების პროგრესირებად დესტრუქციას. ამიტომ ისინი ითვლება ძირითად საბაზისო თერაპიულ საშუალებად. თითოეული წამლის მოქმედების მექანიზმი სხვადასხვაა. ამინოქინოლინის პრეპარატები სუსტი ანტიანთებითი და იმუნოსუპრესიული მოქმედებისაა. ოქროს პრეპარატები იწვევენ ლიზოსომური ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებას, მცირდება მაკროფაგების ფაგოციტური მოქმედება, ასევე ქვეითდება ქემოტაქსისი, რის გამოც ითრგუნება ანთებითი პროცესი და ქვეითდება ართრიტის პროგრესირება. D-პენიცილამინი იჩენს ანტიოქსიდანტურ მოქმედებას. სულფასალაზინი – ხასიათდება ანტიანთებითი მოქმედებით, ხოლო ციტოსტატიკები იმუნოსუპრესიულ მოქმედებას იჩენენ.

რევმატოიდული ართრიტის დროს საბაზისო მკურნალობის მიზნით უფრო ოქროს პრეპარატებს ხმარობენ. თუ ეფექტი არ ჩანს, ან განვითარდა გვერდითი მოვლენები, იგი იცვლება D-პენიცილამინით ან მეთოტრექსატით.

კრიზანოლი, ტაურედონი – 34-50 მგ ერთხელ კვირაში, D-პენიცილამინი 450-600 მგ დღე-ღამეში. მეთოტრექსატი 7,5-10 მგ კვირაში, სულფოსალაზინი 2,0 გ დღე-ღამეში, ლევამიზოლი 300 მგ კვირაში. დელაგილი 0,25 მგ დღე-ღამეში. საბაზისო თერაპიის მკურნალობის შედეგი ვლინდება 2-4 თვის შემდეგ. საბაზისო თერაპია საჭიროა დავიწყოთ სტაციონარში, გვერდითი მოვლენების დროულად, თავიდან აცილების მიზნით. ბოლო ხანს ფართოდ იხმარება კომბინირებული საბაზისო თერაპიის მეთოდი – მეთოტრექსატი + ციკლოფოსფამიდი + პლაკვენილი ან სულფასალაზინი D-პენიცილამინით ან კრიზანოლი მეთოტრექსატთან).

ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს, კერძოდ, ჰორმონდამოკიდებულებს შეიძლება ჩაუტარდეს ჰემოსორბცია (უჯრედული რეცეპტორების მგრძნობელობის აწევის მიზნით).

ლოკალური მკურნალობა – ანთების სამკურნალოდ გამოიყენება წამლის სახსარში შეყვანის მეთოდი. სახსარში შეჰყავთ პროლინგირებული მოქმედების კორტიკოსტეროიდები (დიპროსპანი, დეპომედროლი, მეტიპრედი, კენალოგი და სხვა). სადღეისოდ ნაკლებად შეჰყავთ სახსარში კორტიზონი, რომელიც ადრე ფართოდ იხმარებოდა. მუხლის სახსარში შეჰყავთ დიპროსპანი 1 მლ. სხივ-მაჯის სახსარში 0,5 მლ, ფალანგთაშუა სახსარში 0,1 მლ. სახსრებში შეიძლება შევიყვანოთ ციტოსტატიკები და კონტრიკალი.

რევმატოიდული ართრიტის დროს შეიძლება ავადმყოფმა დამატებით მიიღოს უბრალო ანალგეტიკები (პარაცეტამოლი, აცეტამინოფენი, ტრამალი და სხვა). მათ ხმარობენ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლებთან ერთად. ძირითადად მათი გამოყენება ხდება ღამით ტკივილის შოსახსნელად.

ავადმყოფის ფსიქიკური მდგომარეობის კორეგირებისათვის საჭიროა დიფერენციული მკურნალობა საძილე, სედაციური და ანტიდეპრესიული პრეპარატებით.

ფიზიოთერაპიული მკურნალობა – ამ დროს უპირატესობა ენიჭება ანთების საწინააღმდეგო და ტკივილდამაყუჩებელ პროცედურებს. რევმატოლოგიაში ყველაზე პოპულარულია ფონოფორეზი ჰიდროკორტიზონით; სინუსოიდური მოდულირებული და დიოდინამიური დენი, ლაზეროთერაპია, იონო-ელექტროფორეზი დიმექსიდინით. ფიზიოპროცედურების არსიდან გამომდინარე ანთებით სახსარზე თბილი პროცედურების დანიშვნა (პარაფინი, ოზოკერიტი, ტალახი), აძლიერებს ექსუდაციას. ავადმყოფმა საჭიროა სისტემატურად ჩაატაროს სამკურნალო ფიზკულტურა, კიდურების კუნთების მასაჟი. სამკურნალო ფიზკულტურის რეგულარული გამოყენებით ძლიერდება კუნთები დაზიანებული სახსრების მიდამოში, რაც ხელს უშლის დეფორმაციის განვითარებას.

ფიზიკური დატვირთვის მოცულობა და ხარისხი დამოკიდებულია სახსრის დეფორმაციაზე და პროცესის აქტიურობაზე. მასაჟი არ შეიძლება პროცესის მაქსიმალური აქტიურობის, ვასკულიტის, ვენების ვარიკოზული დაავადებისას. არა მაღალი აქტიურობის დროს სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა (წყალტუბო) შესაძლებელია. შორსწასულ შემთხვევაში დეფორმაციის და ქვეამოვარდნილობის შემთხვევაში საჭიროა ორთოპედ-ტრავმატოლოგის კონსულტაცია, რომლის დროსაც უნდა გადაწყდეს ქირურგიული ჩარევის სახე (ენდოპროტეზირება, ოსტეოტომია, ართროპლასტიკა და სხვა).

მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, ყოველწლიურად ინვალიდდება მოსახლეობის 5-10%. დაავადებიდან 10-15 წლის შემდეგ ავადმყოფს უნვითარდება ამ დაავადების III-IV სტადია და აღინიშნება სახსრების ანკილოზი, რის გამოც დაავადების პროგნოზი სერიოზულია. პროგნოზულად არასახარბიელოა, როდესაც დაავადების ნაადრევ სტადიაზე ვლინდება სისტემური დაზიანების ნიშნები, მაგალითად სისხლში რევმატოიდული ფაქტორის მაღალი ტიტრი, ბაზისური მკურნალობის აუტანლობა და უეფექტობა.

ხანგრძლივი მიმდინარეობისა და მაღალი აქტიურობის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს მძიმე გართულებები: თირკმლების ამილოიდოზი, თირკმლების უკმარისობა და ავადმყოფის სიკვდილი. საბაზისო მკურნალობის გამოყენებისას, რომელიც უტარდება ავადმყოფთა 20%-ს, აღინიშნება კარგი შედეგი, ხანგრძლივი რემისია და სახსრების დესტრუქციის ტემპის შენელება. ამ პერიოდში ავადმყოფები თავს პრაქტიკულად კარგად გრძნობენ და ცხოვრობენ ჩვეულებრივი სრულყოფილი ცხოვრებით.

პროფილაქტიკა – საჭიროა, ავადმყოფი იმყოფებოდეს დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ. პროფილაქტიკის ძირითადი მიზანია გამწვავების თავიდან

აცილება და დაავადების პროგრესირების შეჩერება, სახსრების ფუნქციის და შრომის უნარის აღდგენა. რემისიის პერიოდში სასურველია ავადმყოფმა დაიცვას გარკვეული ჰიგიენური წესები: თავი აარიდოს ორპირ ქარს, გაცივებას, იხმაროს თბილი ტანსაცმელი, ხელთათმანები და სხვა. საჭიროა რაციონალური შრომითი მოწყობა. გაცივების და ამინდის მკვეთრად შეცვლის შემთხვევაში, ასევე სტრესული სიტუაციისას საჭიროა განახლდეს ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტებით მკურნალობა. ავადმყოფისათვის არ შეიძლება მნიშვნელოვანი ფსიქიკური და ფიზიკური დაძაბვის და არასახარბიელო მეტეროლოგიურ პირობებში, ნესტიან და ცივ დაწესებულებებში, ორპირ ქარში და ტემპერატურის მკვეთრი მერყეობის პირობებში მუშაობა, თუმცა სახსრების ზომიერი ფიზიკური დატვირთვა სასარგებლოა.

ავადმყოფი, რომელსაც აქვს სრული რემისია, საჭიროებს საბაზისო თერაპიას. მან თავი უნდა დაიცვას იმ ფაქტორებისაგან, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ პროცესის დესტაბილიზაცია. ასეთებია ქრონიკული კეროვანი ინფექციების გამწვავება, ყველანაირი მკურნალობის დაუსაბუთებელი შეჩერება, ორგანიზმის საერთო გაცივება, ნერვულ-ფსიქიკური მოვლენები. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფში გამწვავების მიზეზის დადგენა გაძნელებულია. ორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვითი უნარის ასაწევად საჭიროა რემისიის პერიოდში ავადმყოფს ჩაუტარდეს ლაზერული თერაპია (ნეონური ლაზერით), აკუპუნქტურა, პოლივიტამინოთერაპია (აუცილებელია ამ კომპლექსში ჩაერთოს: E და C ვიტამინები გაზრდილი დოზით და ადაპტოგენები).

როდესაც ამბულატორიულად ვერ ხერხდება რემისიის მიღწევა, საჭიროა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია.

ოსტეოართროზი

იგი სახსროვანი აპარატის ქრონიკული დაავადებაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ძვალ-ხრტილების პირველადი მოპროგრესირე დისტროფია (დეგენერაცია) და დესტრუქცია, მის ქვეშ მდებარე ძვლის ქსოვილის პროლიფერაცია, ძვლის სასახსრე ზედაპირის სტრუქტურული ცვლილებები მის მთლიან განადგურებამდე, ოსტეოფიტების წარმოშობა, სინოვიური გარსის მეორადი ანთებით, რომელიც იწვევს სახსრის დეფორმაციას. დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში ოსტეოართროზის მაგივრად იხმარება ოსტეოართრიტი, რაც პათოგენეზური პოზიციიდან გამომდინარე შეიძლება უფრო სწორია.

გავრცელება – ეს დაავადება მოსახლეობაში საკმაოდაა გავრცელებული და მოსახლეობის 10%-ს მოიცავს, ხოლო რევმატულ დაავადებათა შორის 80%-ს აღწევს. ხშირად ავად ქალები ხდებიან.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – ოსტეოართროზის ეტიოლოგია ჯერჯერობით უცნობია. დაავადების წარმოშობაში გარკვეული ადგილი უკავია ეგზოგენურ და ენდოგენურ ფაქტორებს. ეგზოგენურ ფაქტორებს მიეკუთვნება: ტრავმები და მიკროტრავმები, სახსრების ფუნქციური გადატვირთვა, სახსრების ჰიპერმობილობა, არაბალანსირებული კვება, ინტოქსიკაცია და პროფესიული

მაგნე ფაქტორები (ნიტრატები, მძიმე მეტალების მარილები, ჰერბიციდები, ალკოჰოლი და სხვა), გადატანილი ვირუსული ინფექცია.

შინაგანი ფაქტორები: საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დეფექტი. სტატიკის მოშლა (ბრტყელტერფიანობა, დისპლაზია, ზერხემლის სკოლიოზი), დამძიმებული მემკვიდრეობა, ზედმეტი წონა, ენდოკრინული მოშლილობა, ცვლითი პროცესის და ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლა, თანამგზავრი ქრონიკული დაავადებები, მათ შორის ართრიტის არსებობა, რომელიც მას წინ უსწრებს. დაავადების განვითარებაში აღნიშნული ფაქტორების როლი სხვადასხვაა. მათი ცალ-ცალკე ზვედრითი წონის განსაზღვრა ძალზე ძნელია, მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ ეს დაავადება ვითარდება ამ ფაქტორების შერწყმის ფონზე.

სასახსრე ხრტილი რომ ნორმულად ფუნქციობდეს, საჭიროა ჰქონდეს მუშაობის ოპტიმალური მექანიკური და ბიოლოგიური პირობები. ოსტეოართროზი ხრტილში იწყება მეტაბოლიზმის მოშლით. პირველადი მიზეზი ამ მოშლისა უცნობია. ქონდრეოციტებში უცნობი მიზეზის გამო პროტეოგლიკანების სინთეზი ქვეითდება, მოგვიანებით კი ისინი იღუპებიან. არარის გამორიცხული, რომ დატვირთვის ან კვების დაქვეითების გამო ხრტილის ძირითადი ნივთიერებიდან პროტეოგლიკანი იკარგება, ამიტომ ხრტილი კარგავს თავის დრეკადობას და ელასტიკურობას, ვინაიდან კოლაგენური ბოჭკოების გახლეჩას და ძირითადი ნივთიერებების გადაგვარებას აქვს ადგილი (ზოგიერთ მონაკვეთში ქონდრიოციტების ნაცვლად შემაერთებელი ქსოვილი ვითარდება). ხრტილი ამ პროცესების გამო კარგავს წყალს, თხელდება, გამომშრალი, ხორკლიანი და მღვრიეა, მიკრო ნახეთქები ნაკლებად ჩნდება. ამ მიდამოში ლიზოსომური ფერმენტების აქტივობა იზრდება. ხრტილში დეგენერაციულ და მის გარშემო არსებული ძვლის ქსოვილების ცვლილებებთან ერთად იცვლება სინოვიური სითხის ქიმიური შემადგენლობა. ამ სითხეში ძალზე მცირდება ჰიალურონიდაზას აქტივობა, რომელიც მის წებოვნებას უზრუნველყოფს და იზრდება პროტეოლიზური ფერმენტების აქტივობა. ამის შემდეგ ხრტილი კარგავს ამორტიზაციის უნარს. მისი სასახსრე ზედაპირი კარგავს სისადავეს და წყლულდება, ალაგ-ალაგ ილევა და მთლიანად ქრება. ზოგ შემთხვევაში ხრტილოვანი ნაწილაკი ხვდება სახსრის ღრუში და იწვევს ანთებას. ხრტილის ქვემოთ განლაგებული, ამორტიზაციას მოკლებული ძვლის ქსოვილი მექანიკურად ცვდება და მკვრივდება (სუბქონდრიული ოსატეოსკლეროზი). ეპიფიზის სასახსრე ზედაპირის კიდეებთან შეიძლება წარმოიშვას იშემიის და ნეკროზის (კისტები) კერები, სადაც ქვეშა შედარებით ნაკლებად არის მოშლილი, ხდება ხრტილის კომპენსაციური ზრდა, კალციფიკაციით შემდგომში ოსტეოფიტების წარმოქმნით. სახსრის კაფსულის ფიბროზულ-სკლეროზული ცვლილებები იწვევს მის დეფორმაციას. ხრტილის დაშლის პროდუქტები სინოვიური გარსის გაღიზიანებას. ისინი ანტიგენური თვისებისაა, ამიტომ ვითარდება რეაქტიული სინუსიტი.

როდესაც წინასწარშეცვლილ ხრტილში ვითარდება დეგენერაციული ცვლილებები, მას თელიან მეორად ოსტეოართროზად. იგი შეიძლება განვითარდეს

გადატანილი ართროზის, ტრავმის, სახსარშიდა მოტეხილობის და დისპლაზიის შედეგად.

კლინიკური სიმპტომატიკა – იგი უხშირესად იწყება თანდათანობით და შეუმჩნეველად, ვინაიდან სისტემური დეგენერაციულ-დისტროფიული დაავადებაა. ამიტომ პათოლოგიური პროცესი ერთდროულად რამდენიმე სახსარში იწყება, როგორც კიდურების, ისე ხერხემლის მიდამოში. კლინიკურად ვლინდება იმ სახსრებში, რომლებშიც ფუნქციურად უფრო დატვირთულია. ესენია: მენჯ-ბარძაყის, მუხლის, წვივ-ტერფის, ასევე ხელის მტევნის დისტალური ფალანგთაშუა სახსრები.

ავადმყოფები უჩივიან ყრუ, მღრღნელ ტკივილს დაავადებული სახსრის მიდამოში. იგი ძლიერდება მოძრაობის, განსაკუთრებით, დატვირთვის დროს (ტკივილის მექანიკური ხასიათი), ტკივილის ინტენსივობა დღის ბოლოს იზრდება, რაც სახსრის გადატვირთვასთან არის დაკავშირებული, ავადმყოფი დილით საგრძნობლად უკეთესად გრძნობს თავს.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია „სტარტული ტკივილი“, რომელიც თან ახლავს მოძრაობის დაწყების პირველივე ნაბიჯებს. იგი შემდეგ ქრება და კვლავ აღმოცენდება, რაც გამოწვეულია სახსარში მექანიკური ხახუნით. დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში ტკივილი აღმოცენდება ფეხზე დგომის და ხანგრძლივი სიარულის დროს, რაც გამოწვეულია ძვლის სუბქონდრიული ნაწილის დატვირთვის, ამტანიანობის უნარის დაქვეითებით. ავადმყოფებს განსაკუთრებით უჭირთ კიბეზე ჩასვლა, რადგან მთელი სხეულის მასის დატვირთვა ერთ ფეხზე გადადის. ამ დაავადებისას სახსარში აღმოცენებული ტკივილის სინდრომის მიზეზი აგრეთვე შეიძლება იყოს კუნთების კონტრაქტურა, კუნთების ჯგუფის რეფლექსური სპაზმი, რომლებიც სახსართან არიან განლაგებული და მათ გაღიზიანებას ოსტეოფიტები იწვევენ. შებოჭილობის გრძნობა ამ დაავადების დროს ხანმოკლეა და განსხვავდება რევმატოიდული ართრიტის დროს აღმოცენებული ამ სიმპტომისაგან, კერძოდ, ოსტეოართროზის დროს შებოჭილობა დამოკიდებულია არა კორტიკოსტეროიდული ბალანსის დარღვევაზე, არამედ რეგიონული კუნთების დაღლაზე, რომელიც წარმოიშობა მოძრაობის დროს, დღის ნებისმიერ პერიოდში, მოსვენებული მდგომარეობის შემდეგ.

ოსტეოართროზი ხასიათდება სახსრის „ბლოკადით“. ამ დროს ერთ-ერთ სახსარში მოძრაობისას, უხშირესად მუხლის სახსარში, უეცრად აღმოცენდება ძლიერი ტკივილი, რომელსაც მოჰყვება მოძრაობის მთლიანი შეზღუდვა. ასეთი მდგომარეობის პროვოცირებას სახსარში დისტროფიული ხრტილის ნაწილაკები ან ოსტეოფიტების ნამტვრევების მოხვედრა იწვევს. გარკვეული ხნის შემდეგ ტკივილი თანდათანობით ცხრება და ავადმყოფი აგრძელებს მოძრაობას.

ავადმყოფის დათვალიერებით დგინდება დაზიანებული სახსრის დეფორმაცია, ძირითადად ძვლოვანი წანაზარდების და სახსროვანი კაფსულის დეფორმაციის გამო. დაავადების დასაწყისში სახსარი ვიზუალურად უცვლელია, პალპაციით ვლინდება ცალკეული მტკივნეული წერტილები სახსრის მედიალურ მიდამოში.

სინოვიტის შემთხვევაში (მეორადი ხასიათისაა) სახსარი შეშუპებულია. იგი პალპაციით ცხელია (ასეთი მდგომარეობა აღენიშნება ყოველ მეხუთე ავადმყოფს). ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს უვითარდება დაზიანებული სახსრის მიდამოში მოხრითი კონტრაქტურა, რაც გამოწვეულია მექანიკური დაბრკოლებით, რომელსაც ქმნიან ოსტეოფიტები და სახსრის კაფსულის ფიბროზულ-სკლეროზული ცვლილებები. რეგიონული კუნთების გამოხატული ატროფია არ აღინიშნება, მაგრამ ხშირად სახეზეა კუნთების სპაზმი (კრუნჩხვები), ასევე გვაქვს კუნთების სწრაფი დაღლა.

ოსტეოართროზი ხშირად შეუღლებულია ხერხემლის დეგენერაციულ ცვლილებებთან (ოსტეოქონდროზი, სპონდილოზი).

პათოლოგიური პროცესის ლოკალური ხასიათის მიხედვით გამოჰყოფენ: კოქსართროზს, გონართროზს, მტევნის დისტალურ ფალანგთაშორის სახსრების ართროზს. დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა გავატაროთ სხვადასხვა გენეზის ართრიზებთან.

დიაგნოზის ვერიფიკაციისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ ოსტეოართროზის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (რევმატოლოგიის ინსტიტუტი 1986 წ).

1. ტკივილი სახსრებში მექანიკური ხასიათის, რომელიც წარმოიშობა მოძრაობის დროს, მოსვენებული მდგომარეობის შემდეგ, დღის ბოლოს, ან ღამის პირველ ნახევარში, მექანიკური დატვირთვის შემდეგ.

2. სახსრის დეფორმაცია ძვლის წანაზარდის გამო, ჰებერდენის კვანძის ჩათვლით.

3. რენტგენოლოგიური ნიშნები: სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, სასახსრე ზედაპირის ოსტეოსკლეროზი, დიაგნოზისათვის აუცილებელია პირველი ორი ან ერთ-ერთი ნიშნის არსებობა.

მკურნალობის პრინციპები – საჭიროა კომპლექსური ხანგრძლივი მკურნალობა, ეტიოლოგიური ფაქტორის გათვალისწინებით. მკურნალობის მიზანია: გარეგანი ფაქტორების ლიკვიდაცია, რომელიც ხელს უწყობს დაავადების პროგრესირებას; ტკივილის სინდრომის, მეორადი ანთებითი ცვლილებების მოხსნა; დაზიანებული სახსრების ფუნქციის აღდგენა. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ხრტილში მიმდინარე ცვლის პროცესებზე ზემოქმედებას.

კომპლექსურ მკურნალობაში შედის: ცხოვრების რეჟიმის მოწესრიგება, მედიკამენტური, ფიზიოთერაპიული, სანატორიული და აგრეთვე ქირურგიული მკურნალობა.

გამწვავების ფაზაში საჭიროა დაზიანებულ სახსარზე დატვირთვის მაქსიმალურად შემცირება. დაზიანებული სახსრის გადატვირთვა ხელს უწყობს ხრტილში დეგენერაციული ცვლილებების პროგრესირებას და პროცესის გამწვავებას. აუცილებელია წონაში დაკლება, რომელიც ერთი მხრივ, აწესრიგებს მეტაბოლიზმს ორგანიზმში და მეორე მხრივ, ამცირებს დატვირთვას ფეხების სახსრებზე. ასევე საჭიროა დაზიანებული სახსრის განტვირთვისათვის, ყაყარჯნის ხმარება. თუ ავადმყოფის მუშაობა დაკავშირებულია სახსრების გადატვირთვასთან, საჭიროა გამწვავების ფაზაში იგი მოერიდოს ასეთ დატვირთვას. ასეთი

მდგომარეობისას უნდა მიეცეს შრომის უუნარობის ფურცელი 2-4 კვირით. ავადმყოფი საჭიროა იყოს სრულყოფილ ბალანსირებულ კვებაზე, ამიტომ ცხოველური ცხიმის რაოდენობა უნდა შემცირდეს და გაიზარდოს მცენარეული, ასევე რძის ნაწარმი და ცილის რაოდენობა, საჭიროა მიეცეს ვიტამინების სათანადო რაოდენობა და მინერალური მარილები (ბოსტნეული, ხილი, კენკროვანი). ყოველდღიურ რაციონში უნდა ჩაირთოს ბოსტნეული და ხილი 750 გ-ის რაოდენობით.

დაავადების გამწვავების პერიოდში სამკურნალო ეფექტს იძლევა განტვირთვის დღეები (კვირაში ორი დღე ბოსტნეული და ხილი). განტვირთვის დღეები ან სამკურნალო შიმშილი წარმოადგენს ორგანიზმისათვის სტრესულ სიტუაციას, რომლის შედეგადაც აქტიურდება ცვლითი პროცესები, მცირდება ტკივილი სახსრებში.

ამ დაავადების მკურნალობის საქმეში დიდი ადგილი უკავია მედიკამენტურ მკურნალობას. ტკივილის სინდრომის მოსახსნელად და ანთებითი ცვლილებების ლიკვიდაციისათვის ინიშნება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტები, საშუალო თერაპიულ დოზებში. ვინაიდან ეს დაავადება აღინიშნება ასაკოვან ჯგუფში და მათ ხშირად აქვთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგია, ამიტომ საჭიროა დავნიშნოთ ისეთი პრეპარატები, რომლებიც ნაკლებად მოქმედებენ ამ სისტემაზე. ასეთ პრეპარატებს მიეკუთვნება: ალკანის მჟავას მედიკამენტები (იბუპროფენი, ნატრიუმის დიკლოფენატი, ვოლტარენი, ნაპროქსენი და სხვა). ეს წამლები ავადმყოფმა უნდა მიიღოს მანამ, სანამ მკვეთრად არ შემცირდება ტკივილი.

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული წამლების მიღებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ისინი მოქმედებენ პროსტაგლანდინის სინთეზზე, მათ შორის ხრტილებშიც, მათი ხანგრძლივი მიღება რეკომენდებული არარის, ვინაიდან შეიძლება დააჩქარონ დეგენერაციული ცვლილებები.

ტკივილის სინდრომის მოსახსნელად, რომელიც განპირობებულია სახსრის ახლოს მდებარე კუნთების სპაზმით, საჭიროა ავადმყოფს მივცეთ მიორელექსანტები (მიდოკალმი და სხვა). სისხლის ძარღვების ტონუსზე ზემოქმედების და სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესების მიზნით შეიძლება ვიხმაროთ ნოვოკაინი (5 მლ-2%) 10-15 ინექცია კურსზე, ყოველდღე; პაპავერინი ან ნო-შპა, ნიკოტინის მჟავა.

ამ დაავადების პათოგენეზური თერაპიის მიზნით იხმარება რუმალონი (ქონდროპროტექტრი), რომელიც ცვლით პროცესს აწესრიგებს როგორც ხრტილში, ისე საერთოდ ორგანიზმში. იგი აძლიერებს ქონდროციტების მიერ ქონდროიტილსულფატის სინთეზს. პრეპარატი ინიშნება 2 მლ კუნთებში კვირაში 3-ჯერ, 18-24 ინექცია კურსზე. 3 თვის შემდეგ რეკომენდებულია მკურნალობის კურსის განახლება, შემდეგ კი – 6 თვის შემდეგ. შორსწაუსვლელი შემთხვევების დროს ერთი-ორი კურსის შემდეგ აღინიშნება ტკივილის შემცირება და მცირდება ართროზის პროცესი.

მკურნალობისათვის იყენებენ ასევე სინთეზურ ქონდროიტინსულფატს – სტრუქტუმი (ფრანგული ფირმა – პიერფაბი). იგი მიიღება პერორულად კაფსულების სახით. ასევე შეიძლება ვიხმაროთ არტეპაროინი (იგი სულფატირებული მჟავას მუკოპოლისაქარიდების ნაერთია). შეგვყავს სახსარში 1 ამპულა (50 მგ), ან კუნთებში. იგი ინიშნება გარკვეული ინტერვალებით, პირველი ორი ინექცია 2-3 დღის ინტერვალით, მესამე ინექცია ერთი კვირის შემდეგ, შემდგომი კი 4-6-8 თვის ინტერვალით. კურსი 3-6 თვე. კარგი შედეგი აღინიშნება 1,5-2 თვის შემდეგ.

რუმალონის და სტრუქტუმის ნაცვლად შეიძლება ვიხმაროთ ცნობილი ბიოსტიმულატორები (გუმიზოლი, ალოე, ტორფოტი, ფიბსი, ჩეეულებრივი დოზით). სამკურნალოდ გამოიყენება აგრეთვე ნატრიუმის ჰიალურონატი, რომელიც შეჰყავთ სახსარში 1 ამპულა (2,5-1%).

ანტიფერმენტული მოქმედებით გამოირჩევა კონტრიკალი, ტრასილოლი, გორდოქსი და მისი ანალოგები. ისინი ინჰიბიციას უკეთებენ პროტეაზას, ლიზოსომურ ფერმენტებს, რითაც ხრტილში ამუხრუჭებენ პროტეოგლიკანის დაშლას. ამით დეგენერაციული პროცესი მუხრუჭდება. კონტრიკალი შეჰყავთ სახსარში 10000-20000 ერთ. კვირაში ერთხელ, კურსი – 2-3 ინექცია.

რეაქტიული სინოვიტის დროს ნაჩვენებია, ერთჯერადად სახსარში ჰიდროკორტიზონის, მეთიპრედის ან კენოლოგ-40-ის შეყვანა. ამ ინიექციის ეფექტი სწრაფად აღინიშნება. კორტიკოსტეროიდების ხშირი და უკონტროლო მიღება იწვევს დეგენერაციული ცვლილებების პროგრესირებას.

მკურნალობის კურსში საჭიროა ჩაირთოს ვიტამინები: A, E, B_6, B_{12}-B_{15}, ასევე რიბოქსინი, ატფ.

ოსტეოართროზი თუ კეროვანი ინფექციის ფონზე მიმდინარეობს (ტონზილიტი, ქოლეცისტიტი, ადნექსიტი), შეიძლება ტკივილის ხასიათი შეიცვალოს. ასეთ დროს ინიშნება ანტიმიკრობული და ანტიჰისტამინური პრეპარატები.

მკურნალობის კომპლექსში ფართოდ გამოიყენება ფიზიოთერაპია: ოზოკერიტული, პარაფინით ან ტალახით აპლიკაციები, ელექტროფორეზი – რონიდაზით და ნოვოკაინით 10% ნატრიუმის სალიცილატით, ლითიუმით, აპიფორით, ულტრაბგერით; დიოდინამიური დენი, ლაზერით დასხივება, მაგნიტოთერაპია. რეაქტიული სინოვიტის დროს ნაჩვენებია ჰიდროკორტიზონით ფონოფორეზი და სხვა.

სახსარზე ადგილობრივად კომპენსაციის სტადიაში იხმარება მალამოები, კომპრესი – ვიპრატოქსით, ცხოველის ნაღველით; ფინალგონი, ინდომეტაცინი ან ბუტადიონის მალამო, დიმექსიდი, და სხვა.

სახსრის ფუნქციის აღდგენას ხელს უწყობს სამკურნალო ფიზკულტურა. იგი ტარდება დაზიანებული სახსრების დატვირთვის გარეშე. ამისთვის აუცილებელი მწოლიარე ან ჯდომარე მდგომარეობაშია.

ოსტეოართროზზე დადებითად მოქმედებს კურორტული მკურნალობა – გოგირდოვანი წყლებით, ტალახებით და რადონული წყაროებით. სახსრების ზედაპირის მნიშვნელოვანი ცვლილებების, დეფორმაციის და ფუნქციის

გამოხატული მოშლის დროს ნაჩვენებია ოპერაცია – ართროპლასტიკა (ენდოპროტეზირება) ან მაკორეგირებელი ოპერაცია.

შორსწასულ შემთხვევაში, კონსერვატიული ეფექტის უშედეგობის დროს და ოპერაციისათვის წინააღმდეგ ჩვენების არსებობის შემთხვევაში მიმართავენ ცალკეული სახსრების ღრმა რენტგენოთერაპიას.

პროფილაქტიკა – პირველადი პროფილაქტიკა მიმართულია გარეგანი რისკის ფაქტორების ლიკვიდაციისაკენ, რომლებიც ხელს უწყობენ ხრტილში დეგენერაციული პროცესის განვითარებას. პირველ რიგში სახსრები უნდა დავიცვათ მიკროტრავმებისგან, მათი ხანგრძლივი ფუნქციური გადატვირთვისგან, ასევე მნიშვნელობა აქვს სხეულის წონის ნორმალიზაციას, ფიზიკურ აქტივობას, ორგანიზმის გაკაჟებას. საჭიროა ვიზრუნოთ ავადმყოფების შემდგომ შრომით მოწყობაზე.

დაუშვებელია სახსრების გადატვირთვა, რომელიც იწვევს დაავადების გამწვავებას. ასეთი ავადმყოფებისათვის უკუნაჩვენებია მძიმე ფიზიკური შრომა, სხეულის ხანგრძლივად ერთ მდგომარეობაში ყოფნა, ფეხზე ხანგრძლივად დგომა, ხელების სახსრების დაზიანების დროს თითების ზუსტი მოძრაობით დატვირთვა, არადამაკმაყოფილებელი მეტეოროლოგიური პირობები (გარემოს მაღალი და დაბალი ტემპერატურა, მაღალი ტენიანობა, ორპირი ქარი), ვიბრაცია, ულტრაბგერითი დანადგარი და ჰიპოქსია. ასეთ პიროვნებები უნდა ეწეოდნენ მსუბუქ კვალიფიციურ შრომას, სასურველ პირობებში.

საჭიროა ყოველწლიურად სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა.

პოდაგრა

პოდაგრა (ნიკრისის ქარი) – ორგანიზმის ზოგადი დაავადებაა, რომლის დროსაც ირღვევა პურინული ცვლა, რის გამოც სისხლში ჭარბად აღინიშნება ურატები, რასაც მოჰყვება ქსოვილებში მათი კრისტალების ჩალაგება. იგი მიეკუთვნება მიკროკრისტალური ართრიტების ჯგუფს.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში პოდაგრით დაავადებულია მოსახლეობის 1,5%. რევმატულ დაავადებათა შორის იგი 5%-ს შეადგენს, ავადმყოფობენ უმთავრესად მამაკაცები, 35-დან 60 წლამდე.

არჩევენ პირველად და მეორად პოდაგრას. პირველადი ანუ იდიოპათიური (ესენციური). ჰიპერურიკემიის დროს, პურინების ცვლის მოშლას მემკვიდრეობითი, ოჯახური ხასიათი აქვს. ავადმყოფის ორგანიზმში აღინიშნება სპეციფიკური ფერმენტების, კერძოდ, ჰიპოქსანტინ-გუანინ-ფოსფორიბოზილ-ტრანსფერაზას, ასევე ადენინფოსფორიბოზილ-ტრანსფერაზას, გლუკოზა-6 ფოსფატაზის და სხვების დეფიციტი. მისი ცვლის მოშლა დაკავშირებულია ასევე – თირკმლების ფერმენტულ სისტემასთან, სადაც ხდება შარდმჟავას სეკრეციის დაქვეითება ფერმენტების დეფიციტის ან მათი მთლიანი არარსებობა.

ფარულად არსებული გენეტიკური ენზიმური დეფექტის პროვოცირებას ხელს უწყობენ შემდეგი ფაქტორები: საკვები პროდუქტებით ხანგრძლივი გადატვირთვა, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავენ პურინების ჯგუფს,

ალკოჰოლის ჭარბად მიღება, შეკრულობა, შიმშილი, სტრესი და სხვა. უსიმპტომო ჰიპერურიკემია დაავადებად არ ითვლება და იგი მოსახლეობის 8-14%-ში გვხვდება.

პოდაგრის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს თირკმლები. ორგანიზმში ურატების დაგროვების ორი მიზეზი არსებობს: 1. ჭარბი სინთეზი, 2. გამოყოფის დაქვეითება. პოდაგრის პათოგენეზში გამოჰყოფენ შემდეგ ფაზებს: 1. ჰიპერურიკემია, 2. ქსოვილებში ურატების ჩალაგება, 3. მწვავე პოდაგრული ანთება. ჰიპერურიკემიის დროს შარდმჟავას სეკრეცია ნეფრონის დისტალურ მილაკებში იზრდება, მაგრამ ამ მექანიზმით შარდმჟავას ჭარბი რაოდენობის არსებობის გამო მისი გამოყოფა ვერ ხერხდება. იმის მიხედვით, თუ რომელი პათოგენეზური ფაქტორი სჭარბობს, გამოჰყოფენ ჰიპერურიკემიის 3 ტიპს. რაც შეესაბამება ასევე პოდაგრის 3 ტიპს: მეტაბოლური, თირკმლისმიერი და შერეული. მეტაბოლური ტიპის დროს (60%-ში აღენიშნება) ურიკოზურია მაღალია (5,9 მმოლ-ზე მეტი) და შარდმჟავას კლირენსი ნორმაშია.

თირკმლისმიერი ტიპის (10%-ში) შემთხვევაში აღინიშნება დაბალი ურიკოზურია (1,8 მმოლ-ზე ნაკლები) და შარდმჟავას კლირენსი (3,0-3,5 მლ/წუთში).

შერეული ტიპის დროს (30%-ში) ურატების გაძლიერებული სინთეზის და ექსკრეციის შეფერხების შერწყმა. ჯანმრთელებში შარდმჟავას კლირენსი შეესაბამება 6-7 მლ/წუთში. დღე-ღამის ურატურია – 1,8-3,6 მმოლ/300-600 მგ).

ხანგრძლივი ჰიპერურიკემიის შედეგად ქსოვილებში ლაგდება კრისტალური ურატები: სინოვიურ გარსში, მყესებში, ხრტილებში, ძვლის სახსროვან ნაწილში თვალის სკლერაში, თირკმლების ინტენსტიციურ შრეში, სისხლის ძარღვებში, რაც იწვევს მათში მრავლობითი კვანძების გაჩენას (ტოფუსები) და ანთებას.

კლინიკური სიმპტომატიკა – პერიოდულად ავადმყოფი უჩივის მწვავედ აღმოცენებულ პოდაგრულ ართრიტს. ავადმყოფთა უმრავლესობაში ეს დაავადება იწყება პირველი პოდაგრული შეტევით, რომელიც შეიძლება აღმოცენდეს უეცრად, ნებისმიერ დროს, მაგრამ ხშირად ღამით, ან დილით (მაძლის ყივილთან ერთად). ავადმყოფი იძინებს, როგორც ჯანმრთელი და ღამით იღვიძებს ძლიერი შემაწუხებელი ტკივილის გამო. იგი დამწოლი, პულსური ხასიათისაა, ლოკალიზდება ერთ ან რამდენიმე სახსარში, დაავადების დებიუტში ხშირად ზიანდება ფეხის სახსრები, აღინიშნება დაზიანების ასიმეტრიულობა. პოდაგრულ პროცესში ერთვება ტერფის, მუხლის, კოჭ-წვივის, ხელის თითების, იდაყვის, მაჯა-ნების სახსრები და სხვა. ავადმყოფთა 60-75%-ში პირველად ეს დაავადება ვლინდება ტერფის ცერის წინა ტერფ-ფალანგთა სახსრის ართრიტით. დაავადება იშვიათად იწყება, როგორც პოლიართრიტი.

პოდაგრული შეტევის დროს დაზიანებული სახსარი რამდენიმე საათში სივდება, მის ზედაპირზე კანი წითლდება და ცხელდება. იგი დაჭიმულია, ბზინავს. მის გარშემო არსებული ქსოვილებიც შეიძლება შესივდეს. ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს მსუბუქი შემცივნება და სიცხე, ხოლო ზოგიერთ

შემთხვევაში მაღალი სიცხე. ტკივილი იმდენად ძლიერია, რომ მას ნარკოტიკებიც კი ვერ ხსნის, სახსარზე ოდნავი მიკარების დროსაც ტკივილი ძალზე ძლიერდება. სახსარი მთლიანად უმოძრაო ხდება. პირველი პოდაგრული შეტევა გრძელდება 3-4 დღე. შემდეგ ღამის მწვავე შეტევები მცირდება. კანის ჰიპერემია იცვლება მოლურჯო-ციანოზური ელფერით და კვლავ აღინიშნება სახსრის შეშუპება. ტკივილი სახსარში თანდათან მცირდება. 1-2 კვირის შემდეგ სახსარში მოძრაობა მთლიანად აღდგება. შემდგომში მწვავე ტკივილი პერიოდულად მეორდება. ავადმყოფთა გარკვეულ ჯგუფს შეიძლება განუვითარდეს განმეორებით მწვავე პოდაგრული შეტევა, პირველი შეტევის შემდეგ 1-2 წლის განმავლობაში, ხოლო მეორე ჯგუფს 5-6 თვის შემდეგ, ან ხშირად, ასაკის ზრდასთან ერთად შეტევის სიხშირე მატულობს. იგი უფრო ხანგრძლივი ხასიათისაა, მაგრამ ნაკლებად მწვავე. ყოველი განმეორებითი შეტევის დროს პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ახალი სახსარი.

შეტევის პროვოცირებას ხელს უწყობს: პურინის შემცველი საკვები პროდუქტების და ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღება, ნერვულ-ფსიქიკური დაძაბულობა, ვირუსული ინფექცია, გაცივება, ტრავმა, ატმოსფერული წნევის მკვეთრი ცვლილებები, წამლების მიღება, რომლებიც იწვევენ ჰიპერურიკემიას (ვიტამინი B_{12}, ღვიძლის პრეპარატები, შარდმდენები, კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები, სულფანილამიდები, ოქროს მარილი და სხვა). ქრონიკული პოდაგრა ხასიათდება ტოფუსების გაჩენით, ან ქრონიკული პოდაგრული ართრიტის ჩამოყალიბებით.

ტოფუსი (ურატების ქსოვილში ჩალაგება) ჩნდება, პირველად გამოვლენილი სახსრების დაზიანებიდან 5-10 წლის შემდეგ. იგი ლოკალიზდება ყურის ნიჟარის შიდა ზედაპირზე, როგორც მოყვითალო მარცვლები, იდაყვის სახსრის მიდამოში, ტერფის და მტევნის სახსრებში, იშვიათად მუხლის, აქილევსის მყესის და სხვა მიდამოში.

პოდაგრული კვანძები ყურის ნიჟარებზე აღმოცენდება შეუმჩნეველად და ავადმყოფისათვის მოულოდნელად, ხოლო სახსრების მიდამოში, მწვავე პოდაგრული ანთების შემდეგ. ტოფუსის ზომა შეიძლება იყოს 1-2 მმ-დან 10-15 სმ დიამეტრამდე. ტოფუსის სექციის დროს გადმოდის ფაფისებრი, ხაჭოსებრი მოყვითალო მასა, რომელიც კბილის პასტას მოგვაგონებს და შედგება შარდმჟავას მარილებისაგან. გაჭრილი პოდაგრული კვანძი ძნელად ხორცდება.

ტოფუსების განვითარების სიხშირე პირდაპირპროპორციულია დაავადების ხანგრძლივობასთან.

არასახსროვანი ფორმის პოდაგრის დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება თირკმლები (50-75%).

პოდაგრის **დიაგნოსტიკისათვის** გამოიყენება შემდეგი კრიტერიუმები:

ა. სინოვიურ სითხეში ურატების კრისტალების არსებობა ან

ბ. ტოფუსი, რომელიც შეიცავს ურატების კრისტალებს, გამოვლენილი ქიმიური მეთოდებით ან პოლარიზებული სინათლის მიკროსკოპით ან 12-დან 6 კლინიკური, ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური ნიშანი:

1. მწვავე ართრიტის ერთზე მეტი შეტევა
2. ანთების მაქსიმალურად განვითარება ერთ დღე-ღამეში
3. მხოლოდ ერთი სახსრის ანთება
4. შეწითლებული სახსარი
5. წინატერფ-ფალანგთა სახსრის შესივება ან შეწითლება
6. მხოლოდ ერთ წინატერფ-ფალანგის ართრიტის შეტევა
7. წინატერფ-ფალანგის სახსრის ერთმხრივი დაზიანება
8. საფიქრებელია ტოფუსი
9. ჰიპერურიკემია
10. სახსარშიდა ასიმეტრიული შეშუპება (რენტგენოლოგიურად)
11. სუბკორტიკური კისტა ეროზიის გარეშე (რენტგენოლოგიურად)
12. სინოვიური სითხის ფლორაზე დათესვის უარყოფითი შედეგი ართრიტის შეტევის დროს

პოდაგრის დიაგნოზის დასმის დროს ყურადღება ექცევა ასევე ნაკლებად სპეციფიკურ ნიშნებსაც, როგორიცაა: პირველი შეტევისას მისი ხანგრძლივობა არ უნდა აღემატებოდეს 2 კვირას; შეტევებს შორის პერიოდი დაავადების პირველი წლის შემდეგ აღინიშნება რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე; მამრობითი სქესი; 35 წელზე მეტი ასაკი; სიმსუქნე, უროლითიაზი; თანმხლები არტერიული ჰიპერტენზია და იმ ფაქტორების მნიშვნელობა, რომლებიც იძლევიან დაავადების პროვოცირებას.

მკურნალობა – მისი მიზანია შეტევის მოხსნა და შეტევის თავიდან აცილება. პურინის ცვლის კორექცია უნდა იყოს ხანგრძლივი და კომპლექსური.

მწვავე პოდაგრული შეტევის დროს ავადმყოფს ესაჭიროება მოსვენება და ტუტე სითხის დიდი რაოდენობით მიღება (2-2,5 ლ დღე-ღამეში).

მედიკამენტებიდან პირველ რიგში უნდა დაინიშნოს კოლხიცინი – (ალკალოიდი). იგი ინიშნება შემდეგი სქემის მიხედვით – პირველად 1 მგ (2 ტაბ.), ამის შემდეგ თითო ტაბლეტი ყოველ საათში, მაგრამ 6 მგ-ზე მეტი დღე-ღამეში არ შეიძლება. კოლხიცინის მიღება არ შეიძლება ღვიძლის, თირკმლების დაავადებების, ასევე კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს.

უეფექტობის ან წინააღმდეგჩვენების შემთხვევაში ინიშნება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული მედიკამენტები (ინდომეტაცინი, ვოლტარენი, რეოპირინი, ნაპროსინი და სხვა).

ყველა პრეპარატი პირველ დღეს ინიშნება დიდი თერაპიული დოზით: რეოპირინი 2 ტაბ. ყოველ 1-2 საათში, 6-8 ტაბ. დღე-ღამეში, ან კუნთებში 5 მლ 2-ჯერ დღეში. ინდომეტაცინი 100 მგ ერთჯერადად, შემდეგ ყოველ 8 საათში 250 მგ, ასეთივე დოზით იხმარება ვოლტარენი, ინდომეტაცინი, ბუტადიონი 300 მგ პირველ მიღებაზე, შემდეგ კი 150 მგ 4-5 საათში ერთხელ. თუ მეორე დღეს შედეგი კარგი გვაქვს, გადავდივართ საშუალო თერაპიულ დოზაზე. მათი მიღება საჭიროა ართრიტის ლიკვიდაციამდე.

შეტევის მოსახსნელად კორტიკოსტეროიდები იშვიათად გამოიყენება. საჭიროების დროს შეიძლება შევიყვანოთ სახსრებში. შეტევებს შორის საჭიროა მკურნალობა ჩავატაროთ ჰიპერურიკემიის საწინააღმდეგოდ და რეციდივის თავიდან აცილებისათვის. ამ მიზნით ინიშნება კომპლექსური თერაპია (წამლები, დიეტა, ფიზიკური ზემოქმედება, სანიტარიულ-კურორტული მკურნალობა).

შარდის მჟავას ნორმალიზაცია ორგანიზმში შეიძლება: 1. საკვებში პურინების შეზღუდვით; 2. ურიკოსტატიკური საშუალების გამოყენებით (თირკმელებით შარდმჟავის გამოყოფის გაძლიერება).

კლინიკურ პრაქტიკაში ფართო გავრცელება ვერ ჰპოვა ურიკოლითიაზურმა საშუალებებმა, რომლებიც შლიან შარდის მჟავას – ურატოქსიდაზა, ჰეპატოკატალაზა და სხვა.

მკურნალობაში წამყვანი ადგილი უკავია ურიკოსტატიკებს (ალოპურინოლი), რომლებიც ამუხრუჭებს შარდის მჟავას სინთეზს. ალოპურინოლი ინიშნება 100-900 მგ დღე-ღამეში, ურიკემიის ხარისხის მიხედვით: მსუბუქის დროს ინიშნება 200-300 მგ, საშუალო სიმძიმისას – 300-400 მგ, მძიმე ხარისხის დროს – 600-900 მგ. 2-3 დღის შემდეგ იწყება შარდმჟავას დაქვეითება სისხლში. ჰიპერურიკემიის ლიკვიდაციის შემდეგ ინიშნება მისი შემანარჩუნებელი დოზა. ამ წამლის მიღება საჭიროა მუდმივად, მაგრამ ზაფხულის თვეებში, როდესაც ავადმყოფი მცენარეულ საკვებს უფრო მეტს ღებულობს, ვიდრე ცხოველურს, შეიძლება ეს წამლები 1-2 თვე არ დაინიშნოს.

ამ პერიოდში შეტევის პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა მივცეთ ერთდროულად ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები ან კოლხიცინი.

თირკმლისმიერი ჰიპერურიკემიის დროს ინიშნება ურიკოზურიული საშუალება – ეტამიდი, ანტურანი, სულფინპირაზონი, ბენზბრომარონი, პრობენეციდი. შეიძლება შეკაულლოთ ალოპურინოლთან და ეტამიდთან. სადღეისოდ იხმარება ალომარონი, რომელიც შეიცავს 100 მგ ალოპურინოლს და 20 მგ ბენზბრომარონს. იგი ინიშნება ერთი ტაბ. დღე-ღამეში. შარდმჟავა მარილების დასაშლელად და ახალი კერების წარმოშობის თავიდან ასაცილებლად იხმარება ურალიტის ჯგუფის პრეპარატები (მაგურლიტი, ბლემარენი და სხვა).

დიდი მნიშვნელობა აქვს დიეტის დაცვას, კერძოდ, პურინის შემცველი კვების პროდუქტების შეზღუდვა და სხეულის წონის ნორმალიზაცია. დიეტა უნდა იყოს რძის და ბოსტნეულის ხარჯზე (№6). საკვებში შეიძლება ჩაირთოს კვერცხი, ფქვილეულობა და ფაფები, ხორცი, თევზი – ნაკლებცხიმიანი, ხორცი და თევზი უკეთესია ვიხმაროთ მოხარშული. პურინის ჯგუფს მცირე რაოდენობით შეიცავს: რძე და რძის პროდუქტები, პური, კარტოფილი, სტაფილო, კომბოსტო, კიტრი, ხახვი, ფორთოხალი, ჭერამი, ატამი, ლიმონი, ნიგოზი, ვაშლი, მსხალი, ქლიავი, ალუბალი, საზამთრო, ყურძენი, ყველა ეს პროდუქტი შეიძლება საჭირო რაოდენობით მიეცეს.

მსუქან პირებში საჭიროა განტვირთვის დღეები. არ შეიძლება: ღვიძლი, თირკმელი, ტვინი, ბულიონები, ახალგაზრდა ცხოველის ხორცი (ცხვრის, ხბოს,

გოჭის), წიწილის, მწვანე ბარდა, ლობიო. უნდა შეიზღუდოს პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ პურინებს (მჟაუნა, ისპანახი, ბოლოკი, ბადრიჯანი, კომბოსტო). ასევე არ შეიძლება ისეთი პროდუქტის მიღება, რომლებიც იწვევენ მადის აღძვრას (მაგარი ჩაი, ყავა, კაკაო, შოკოლადი, ცხარე საუზმე, სანელებლები). ალკოჰოლი იწვევს შარდის მჟავას ექსკრეციის დაქვეითებას თირკმელებში, რაც ხელს უწყობს ჰიპერურიკემიას. ავადმყოფს შეიძლება მივცეთ ხილის წვენი, კომპოტები, ტუტე მინერალური წყლები.

საჭიროა ჯანსაღი ცხოვრების წესი, ფიზიკური აქტივობა, აგრეთვე სამკურნალო ფიზკულტურა, ფიზიო-პროცედურები. შეიძლება შეტევებს შორის პარაფინის ან ოზოკერიტული აპლიკაცია, დიოდინამიური დენი, ელექტროფორეზი.

პროფილაქტიკა – მაღალი ჰიპერურიკემიის დროს – დიეტა და ფიზიკური აქტივობა, აგრეთვე საჭიროა თავიდან ავიცილოთ ახალი სახსროვანი შეტევა. აუცილებელია დავიცვათ დიეტური რეკომენდაციები, გამორიცხული უნდა იყოს შიმშილი, შარდმდენის მიღება, ალოპურინოლის მუდმივი მიღება შემანარჩუნებელი დოზებით (100-300 მლ). თირკმლების ფუნქციის შენარჩუნების მიზნით, საჭიროა შარდმჟავას მარილების (ურალიტი, ბლემარენი, მაგურლიტი) დამშლელი პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება.

სისტემური წითელი მგლურა

ეს არის შემაერთებელი ქსოვილის უცნობი ეტიოლოგიის, სისტემური, აუტოიმუნური დაავადება, რომელიც ძირითადად ახალგაზრდა ქალებში აღინიშნება და ვლინდება პოლიმორფული კლინიკური სურათით.

გავრცელება – 100000 მოსახლეზე როგორც პირველადი დაავადება, იგი 30-70 შემთხვევაში აღინიშნება.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგია დღემდე უცნობია. მის განვითარებაში ეჭვი აქვთ ვირუსულ ინფექციაზე, ასევე გენეტიკურ, ენდოკრინულ და მეტაბოლურ ფაქტორებზე. ავადმყოფებში ხშირად ვლინდება ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები და ანტისხეულები ორსპირალიანი დნმ-ის მიმართ, რომლებიც პერსისტიული ვირუსული ინფექციის მარკერებია. დაზიანებული ქსოვილის კაპილარების ენდოთელიუმში ვლინდება ვირუსის მსგავსი ჩანართები. დაავადების გენეტიკურ ბუნებაზე მიუთითებს მისი გაერცელების ოჯახური ხასიათი, რომელიც გაცილებით მეტია ახლონათესავეებში საერთო პოპულაციასთან შედარებით. აღმოჩენილია დაავადების კავშირი HLA-ანტიგენის მიმართ, როგორიცაა: DR2, DR3, B8, ასევე კომპლემენტის C4 კომპონენტის დეფიციტთან, გენეტიკურად დეტერმინირებული ფერმენტ N-აცეტილტრანსფერაზის უკმარისობასთან და ზოგიერთი წამლის მეტაბოლურ მოქმედებასთან.

დაავადებას საფუძვლად უდევს საკუთარი ანტიგენების მიმართ იმუნური ტოლერანტობის დაქვეითება, რასაც მოჰყვება საკუთარი ქსოვილისადმი აუტოანტისხეულების წარმოშობა, განსაკუთრებით ნუკლეინური ანტიგენების. იმუნური ტოლერანტობის დაქვეითება აღმოცენდება თანდაყოლილი ან შეძენილი იმუნოდეფიციტის (T-სუპრესორების აქტიურობის დაქვეითება, ინტერლეიკინის

პროდუქციის დაქვეითება) და ასევე B-სისტემაში არსებული დარღვევების შედეგად (პოლიკლონური აქტივაცია). აუტოანტისხეულები დამაზიანებელ ზემოქმედებას ახდენენ ერითროციტებსა და თრომბოციტებზე პირდაპირი ან იმუნური კომპლექსების წარმოქმნის გზით. დაავადების დროს დადგენილია იმუნოკომპლექსების ელიმინაციის დარღვევაც. პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს ნატიურ დნმ ანტისხეულებს და მოცირკულირე იმუნურ კომპლექსებს, რომლებიც ლოკალიზდება კაპილარების უჯრედების მემბრანაზე, თირკმლების გორგლებში, კანში, სხვა ორგანოებში და ქსოვილებში. ისინი ახორციელებენ დამზიანებელ მოქმედებას, რომელიც იწვევს ტიპურ ანთებით რეაქციას.

დაავადების პათოგენეზში ჰორმონული ფაქტორის მნიშვნელობის შესახებ მიუთითებს ახალგაზრდა ქალებში ამ პათოლოგიის სიხშირე. იგი ხშირად იწყება მშობიარობის ან აბორტის შემდეგ, ესტროგენების მეტაბოლიზმის მოშლისას (მისი აქტივაცია და ჰიპერპროლაქტინემია). ავადმყოფთა ზოგიერთ ჯგუფს აღენიშნება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის დაქვეითება. დაავადების პროვოცირებას ხელს უწყობენ გაცივებითი დაავადებები, ორსულობა, აბორტი, ულტრაიისფერი დასხივება, წამლის აუტანლობა, ვაქცინაცია, შრატი და სხვა.

კლინიკური ნიშნები – სისტემური წითელი მგლურა (სწმ) ხასიათდება კლინიკური ნიშნების პოლიმორფიზმით. ყველაზე ტიპურად ითვლება ტემპერატურის მომატება, სხეულის მასის დაკლება, ტროფიკული მოშლა, სახსრების, კანის, სეროზული გარსების, თირკმლების, გულის, ფილტვებისა და ნერვული სისტემის დაზიანება.

კლინიკური ნიშნები და ლაბორატორიული მონაცემები დამოკიდებულია დაავადების აქტიობის ხარისხზე, პათოლოგიურ პროცესში სხვადასხვა ორგანოების ჩართვაზე, ხანგრძლივობაზე და ორგანიზმის თავისებურებაზე.

სწმ-ს სარწმუნო დიაგნოზისათვის მოწოდებულია ამერიკის რევმატოლოგიური ასოციაციის მიერ შედგენილი კრიტერიუმები (1982 წ):

1. სახეზე ერითემა-„პეპელა“; 2. დისკოიდური გამონაყარი; 3. ფოტოსენსიბილიზაცია; 4. ენანთემა სასაზე (პირის ღრუში დაწყლულება); 5. ართრიტი; 6. სეროზიტი-პლევრიტი (ან) პერიკარდიტი; 7. თირკმელების დაზიანება პროტეინურიით 0,5 გ-ზე მეტი დღე-ღამეში; 8. ნევროლოგიური დარღვევა ეპილეფსიის და ფსიქოზის სახით; 9. ჰემატოლოგიური დარღვევა – ლეიკოპენიის სახით და/ან ჰემოლიზური ანემია ან/და თრომბოციტოპენია; 10. იმუნოლოგიური დარღვევა (LE-უჯრედების გამოვლინებით, ანტისხეულები დნმ-ის მიმართ; ვასერმანის ცრუდადებითი რეაქცია; 11. ანტინუკლეური ანტისხეულების აღმოჩენა. სისტემური წითელი მგლურას დიაგნოზი სარწმუნოა, თუ 11 კრიტერიუმიდან აღინიშნება ნებისმიერი 4 ნიშანი. სახსრების დაზიანება სისტემური მგლურას დროს ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა და გვხვდება შემთხვევათა 80-90%-ში. იგი უფრო ხშირად მიგრაციულ ხასიათისაა (ართრალგია ან ართრიტი). მდგრადი სასხროვანი სინდრომი და კონტრაქტურები იშვიათია. შედარებით უფრო ხშირად ზიანდება მტევნები, სხივ-მაჯის,

კოჭ-წვივის სახსრები. სახსროვან სინდრომს თან სდევს მიალგია და მიოზიტი. ზოგიერთ ავადმყოფს შემდგომში შეიძლება განუვითარდეს სახსრების დეფორმაცია და კუნთების ატროფია.

როგორც აღვნიშნეთ, ამ დაავადების დროს ზიანდება კანი (ღაწვებთან და ცხვირის ზურგზე) სხვადასხვა ტიპის ერითემული გამონაყარი, არამყარი „პეპელა“, რომელიც ძლიერდება ქარის, სიცივის, სიცხის, აღელვების ზემოქმედებით, ასევე შეიძლება აღინიშნოს კაპილარიტები ხელისგულებზე და თითებზე (ტელეანგიოექტაზიური ერითემა და ინფილტრაცია).

დაავადების კლასიკური ტრიადის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია სეროზული გარსების დაზიანება (დერმატიტი, ართრიტი, სეროზიტი). იგი 80-90%-ში აღინიშნება. ყველაზე ხშირად გვხვდება პლევრიტი და პერიკარდიტი. შეიძლება განვითარდეს მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი, რომელიც იწვევს გულის მანკს (ორკარიანი, სამკარიანი და აორტული).

სისხლძარღვთა ვასკულიტი შეიძლება შეგვხვდეს რეინოს სინდრომის, ენდარტერიტის, ფლებიტის, კაპილარიტის სახით. ხშირად შეიძლება გამოვლინდეს მგლურას ტიპის პნევმონია, ხოლო თირკმლების მხრივ ლუპუს-ნეფრიტი, რომელიც შემთხვევათა 60-65%-ში აღინიშნება. იგი ვითარდება აუტოიმუნიზაციის ფონზე. გამოყოფენ ლატენტურ ლუპუს-ნეფრიტს, აქტიურ ლუპუს-ნეფრიტს, აქტიური ლუპუს-ნეფრიტს ნეფროზული სინდრომის გარეშე და მგლურასმიერ ნეფროსკლეროზს. მგლურას ნეფრიტის დროს გვაქვს პროტეინურია, ლეიკოციტურია, ერითროციტურია.

სისტემური წითელი მგლურას მწვავე ფაზაში ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს დისპეპსიური ჩივილები. ავადმყოფთა 10-15%-ს აქვს ღვიძლის და ელენთის გადიდება, ასევე შეიძლება აღინიშნოს სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ვასკულიტის გამო.

შეიძლება დაზიანდეს ნერვული სისტემა. დაავადების სხვადასხვა ფაზაში თავიდანვე სახეზეა ასთენურ-ვეგეტაციური სინდრომი. მოგვიანებით პოლინევრიტები, პარესთეზიები, მყესოვანი რეფლექსების შესუსტება. მძიმე შემთხვევაში ვითარდება მენინგოენცეფალოპათია, რადიკულოპათია. რიგ შემთხვევაში დაავადება შეიძლება დაიწყოს ეპილეფსიური სინდრომით. ხშირია ფსიქიკური სფეროს მოშლაც (სტეროიდული ფსიქოზი). დაავადების აქტიურ ფაზაში დიდდება ლიმფური კვანძები, ელენთა და ღვიძლი.

ტროფიკული სინდრომი ვლინდება საერთო სისუსტით, ადინამიით, წონაში დაკლებით, კანის სიმშრალით, თმის გაძლიერებული ცვენით, ურჩხილების შეცვლით, ტუჩების და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ერითემულ-ეროზიული ენანთემით და აფთოზურ-წყლულოვანი სტომატიტით. მიმდინარეობის მხრივ განასხვავებენ: მწვავეს, ქვემწვავეს და ქრონიკულს.

აქტივობის მიხედვით გამოყოფენ 3 ხარისხს: მაღალი III, ზომიერი II და მინიმალური I.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან დაავადების აქტიური პროცესზე მიუთითებენ **ესრ**-ის, სერომუკოიდის, ფიბრინოგენის, α და γ გლობულინების

მომატება. ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, ლეიკოციტურ ფორმულაში ხშირად გადახრაა პრომიელოციტამდე. ვლინდება ჰიპოქრომული ანემია. რიგ შემთხვევაში აღინიშნება ჰემოლიზური ანემია კუმბსის დადებითი რეაქციით. ხშირია თრომბოციტოპენია, ჰემორაგიული სინდრომი. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნურ ძვრებს, კერძოდ, ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევას. გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ბაზერიკის ტრიადის ნახვას სისხლში (წითელი მგლურას უჯრედები, ჰემატოქსილინური სხეულაკები და როზეტები). LE-უჯრედებს ნახულობენ 60-70%-ში. ეს არის ნეიტროფილები, რომლებიც ციტოპლაზმაში შეიცავენ ჩანართებს (ბირთვების სუბსტანციებია, რომლებიც შეერთებულია IgG კლასის ანტინუკლეურ ანტისხეულთან). დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს, როდესაც LE-უჯრედები აღმოჩნდება 5-ზე მეტი 1000 ლეიკოციტზე. მნიშვნელოვანია აგრეთვე სისხლში მაღალი ტიტრით ანტისხეულების აღმოჩენა, ასევე კომპლემენტის ტიტრის და მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების განსაზღვრა.

დიაგნოზი.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება რევმატოიდულ ართრიტთან, სისტემურ სკლეროდერმიასთან, პოლიმიოზიტთან, ვასკულიტებთან.

დიაგნოზში პირველად იწერება ორგანოს უპირატესი პათოლოგია და შემდეგ ორგანოს ფუნქციური უკმარისობის ხარისხი.

მკურნალობა – ეყრდნობა პათოგენეზურ მედიკამენტურ თერაპიას, რომელიც მიმართულია იმუნოკომპლექსური პათოლოგიის დასათრგუნად და დაზიანებული ორგანოების ფუნქციების აღსადგენად.

გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება რეჟიმს და დიეტას. გამწვავების ფაზაში მაღალი აქტივობის დროს საჭიროა წოლითი რეჟიმი. ამ პერიოდში ფიზიკური დატვირთვა იზღუდება. დიეტის შერჩევისას საჭიროა მიეცეს სათანადო რაოდენობით ცილა, ცხიმი, ვიტამინები, მინერალური მარილები და შეიზღუდოს ადვილად ასათვისებელი ნახშირწყლები.

კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ფონზე უნდა გავზარდოთ საკვები პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ კალიუმს (ხაჭო, ყველი, რძე, მაწონი, კეფირი, ქერის ფაფა, მწვანე სალათი, კომბოსტო, კარტოფილი). ავადმყოფის გახდომისას, საჭიროა რაციონში გაიზარდოს ცილა (ხორცი, თევზი, ხაჭო), ცხიმებიდან მიზანშეწონილია კარაქის, ნაღების, არაჟანის მიღება.

კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ფონზე ავადმყოფს უნდა მიეცეს პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ კალიუმს (შავი ქლიავი, კომბოსტო, კარტოფილი, ვაშლი, ჭარხალი და სხვა). საჭიროა საკვების დანაწილებული მიღება. კერძები ძირითადად მოხარშული სახით ეძლევათ.

წითელი მგლურას მედიკამენტური მკურნალობის საფუძველს წარმოადგენს გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონები. ამ დროს ინიშნება პრედნიზოლონი, მეთილპრედნიზოლონი (მეთიპრედი, მედროლი, ურბაზონი), ტრიამცინოლონი (პოლკორტინი), დექსამეტაზონი (დექსაზონი). ამ პრეპარატებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება პრედნიზოლონი და მეთილპრედნიზოლონი. მათი დოზა

ინდივიდუალურად შეირჩევა. იგი დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის ხარისხზე და ვისცერული დაზიანების ხასიათზე.

დაავადების მწვავედ მიმდინარეობისას ინიშნება პრედნიზოლონი 30-120 მგ/დღე-ღამეში, მაქსიმალური აქტივობისას ინიშნება 40-60 მგ პრედნიზოლონი, ზომიერის დროს – 25-40 მგ, მინიმალური აქტიურობის შემთხვევაში – 10-25 მგ.

ცენტრალური ნერვული სისტემის და თირკმლების დაზიანებისას პრედნიზოლონი ინიშნება დიდი დოზებით, ვიდრე სახსრების ანთების დროს. მგლურასმიერი დიფუზური კარდიტის შემთხვევაში პრედნიზოლონი ინიშნება დიდი დოზით, განსხვავებით მიოკარდიოდისტროფიისაგან, ასევე ლუპუს ნეფრიტის დროს, ნეფროზული სინდრომით ინიშნება პრედნიზოლონის უფრო დიდი დოზა, ვიდრე ლატენტური ნეფრიტისას.

სამკურნალო დოზის შერჩევა ექიმის ხელოვნებაზეა დამოკიდებული. დოზის შემცირება შეიძლება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ხდება ძირითადი კლინიკური სინდრომის ლიკვიდაცია (პოლიართრიტი, პოლისეროზიტი, მიოკარდიტი) და პროცესის აქტიურობის მინიმუმამდე შემცირება, ხოლო ნეფროზული სინდრომის, ან ცნს-ის დაზიანებისას – საგრძნობი გაუმჯობესების შემდეგ.

ჩვეულებრივ პრედნიზოლონი ეძლევათ 2-4 თვე. თერაპიული ეფექტის მიღების შემდეგ ვიწყებთ დოზის თანდათანობით შემცირებას. შემცირების პრინციპი ასეთია: თუ დასაწყისში ვაძლევდით პრედნიზოლონის დიდ დოზას, საჭიროა დასაწყისშივე დოზის სწრაფად შემცირება და პირიქით, როდესაც დაბალია პრედნიზოლონის დოზა, საჭიროა მისი ნელა მოხსნა. მაგალითად, თუ ავადმყოფი ღებულობს 60 მგ პრედნიზოლონს, საჭიროა კვირაში ერთხელ შევამციროთ 5 მგ-ით 50 მგ-მდე, შემდგომ ყოველ კვირაში ვამცირებთ 2.5 მგ-ით 30-40 მგ-მდე დღე-ღამეში. ამის შემდეგ დოზის შემცირების ტემპი კიდევ უფრო მცირდება: 2,5 მგ-ით ორ კვირაში, ხოლო როდესაც 15-20 მგ-ს ვაძლევთ დღე-ღამეში, ვამცირებთ 2,5 მგ-ით 3-4 კვირაში. ამ დროს სისტემატურად ვაკონტროლებთ ლაბორატორიულ მონაცემებს. დგება მომენტი, როდესაც დოზის შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს გამწვავება, ამიტომ საჭიროა ავადმყოფი გვყავდეს შემანარჩუნებელ დოზაზე, რისთვისაც აღნიშნულ დოზას ვუმატებთ 2,5-5 მგ-ს.

შემანარჩუნებელი დოზა შეიძლება იყოს 5-დან 25 მგ-მდე. რაც უფრო ნაკლები შემანარჩუნებელი დოზა სჭირდება, მით უკეთესია ავადმყოფისათვის. ეს იმის მაჩვენებელია, რომ პროცესი რემისიის ფაზაშია.

კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების დიდი დოზების ხმარების დროს ვითარდება გვერდითი მოვლენები: იცენკო-კუშინგის სინდრომი, კანის ტროფიკული მოშლა, წვრილი ჰემორაგიები და ეკქიმოზები. თეძოს ძვლების თავების ასეპტიკური ნეკროზი, სტეროიდული სპონდილოპათია, მიოკარდიოდისტროფია, არტერიული ჰიპერტენზია, სტეროიდული დიაბეტი, გასტრალგია, სტეროიდული წყლულები კუჭში და ნაწლავებში, ფსიქიკური მოშლილობა და სხვა. იგი ასევე ხელს უწყობს ტუბერკულოზის აქტივაციას. პრედნიზოლონის გვერდითი მოვლენების შემცირების მიზნით რეკომენდებულია მისი სადღეღამისო მიღება

სათანადო რითმით. კერძოდ, მაქსიმალური დოზა (სადღეღამისო დოზის 2/3) ინიშნება დილის საათებში, ხოლო დანარჩენი დოზა ნაწილდება დღის და ღამის საათებში. ერთდროულად საჭიროა კალიუმის, კალციუმის პრეპარატის მიღება, შარდმდენები და წყლულის საწინააღმდეგო საშუალებები. ავადმყოფს გარდა კორტიკოსტეროიდებისა, ენიშნება ამინოქინოლინური ჯგუფის პრეპარატები (დელაგილი, პლაქვენილი, ქლოროქინი). დელაგილი ინიშნება საღამოს ჭამის შემდეგ 1-2 ტაბლეტი. პლაქვენილი – 0,2-0,4 გ დღე-ღამეში, ამ პრეპარატს ღებულობენ ხანგრძლივად, თვეობით, მთელი წელი. ეს პრეპარატი უფრო ნაჩვენებია, როდესაც აღინიშნება კანის დაზიანება და დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობა.

მკურნალობის მიზნით ასევე ფართოდ იხმარება ციტოსტატიკები. მოპროგრესირე მგლურას ნეფრიტის, ნერვული სისტემის დაზიანების, მაღალი იმუნური აქტივობის, კორტიკოსტეროიდების სწრაფი მოხსნის დროს, რაც გამოწვეულია მათი აუტანლობით ან გვერდითი მოვლენებით, ასევე კორტიკოსტეროიდების უეფექტობის შემთხვევაში და რეზისტენტული ფორმის დროს. ყველაზე ხშირად ინიშნება იმურანი ან ციკლოფოსფანი 2-3 მგ კილოგრამზე, 3-4 თვე. შემდეგ გადავდივართ შემანარჩუნებელ დოზაზე 50-100 მგ დღე-ღამეში. აზათიოპრინს ვაძლევთ პერორულად, ხოლო ციკლოფოსფამიდს (იმურანი) პარენტერულად.

საჭიროა გავითვალისწინოთ მისი წინააღმდეგ ჩვენება.

მგლურას ნეფრიტის და გენერალიზებული ვასკულიტის დროს ინიშნება ჰეპარინი, დიპირიდამოლი (თრგუნავს სისხლის ძარღვის შიგნით კოაგულაციას, აქვეითებს კომპლემენტის აქტივობას, იჩენს ანტიანთებით მოქმედებას, ამცირებს სისხლძარღვების განვლადობას).

ჰეპარინი ინიშნება 20000-30000 ერთ. დღე-ღამეში 3-10 კვირა (სისხლის შედედების დროის კონტროლით).

დიპირიდამოლი (კურანტილი) – დეზაგრეგანტია ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას. 150-400 მგ დღე-ღამეში. იგი აძლიერებს ჰეპარინის აქტიურობას.

სახსროვანი სინდრომის დროს ინიშნება ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები, ჩვეულებრივ თერაპიულ დოზებში (ნატრიუმის დიკლოფენატი, ნაპროქსენი, იბუპროფენი).

ინტენსიური თერაპიის მიზნით ინიშნება პულს-თერაპია, პრედნიზოლონი, მეთილპრედნიზოლონი. მისი მიზანია ორგანიზმში დარტყმითი დიდი დოზით წამლის შეყვანა მოკლე დროის განმავლობაში. ამ დროს ვენაში შეჰყავთ 1000 მგ პრედნიზოლონი ფიზიოლოგიურ ხსნარზე 3 დღის განმავლობაში. მას ემატება 5000 ერთ. ჰეპარინი და 10 მლ 10%-იანი ქლორკალციუმი (წვეთობრივად). ბოლო დროს უპირატესობას ანიჭებენ მეთილპრედნიზოლონს.

ინტენსიური თერაპიის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ პლაზმაფერეზი, ლიმფოციტაფერაზი, იმუნოსორბცია, ჰემოსორბცია. ასევე ტარდება სიმპტომური მკურნალობა C და B ჯგუფის ვიტამინებით. ხანგრძლივი კომპლექსური მკურნალობა ეფექტურად მოქმედებს პათოლოგიურ პროცესზე, ავადმყოფი თავს

კარგად გრძნობს და იმატებს სიცოცხლის ხანგრძლივობა. ქალებს გათხოვება არ ეკრძალებათ, მაგრამ ორსულობა არ შეიძლება, რადგან იგი შესაძლოა გახდეს გამწვავების მიზეზი.

პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა თავიდან აიცილოთ გამწვავება. ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ექიმის დანიშნულების ზუსტ შესრულებას კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების და ციტოსტატიკების მიღების თვალსაზრისით.

ავადმყოფმა უნდა დაიცვას ცხოვრების რეჟიმი. ასევე თავი უნდა აარიდოს ინსოლაციას, გაცივებას, ვაქცინაციას, ოპერაციულ ჩარევას, სასიცოცხლო ჩვენების გარეშე. სტრესულ სიტუაციაში საჭიროა ავადმყოფმა დამოუკიდებლად გაზარდოს ჰორმონის დოზა.

საჭიროა დიეტის დაცვა, სამკურნალო ფიზკულტურა.

ყველა ავადმყოფი უნდა იმყოფებოდეს დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ.

სისტემური სკლეროდერმია (მოპროგრესირე სისტემური სკლეროზი)

იგი შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებაა, მოპროგრესირე ფიბროზით, რის გამოც ყალიბდება გავრცელებული ვაზოსპასტიკური მოშლილობა, რეინოს გენერალიზებული სინდრომით, კანის ინდურაციით, საყრდენ-მამოძრავებელი და შინაგანი ორგანოების დამახასიათებელი ცვლილებებით.

გავრცელება – 100 ათას მოსახლეზე 0,3-1,2 შემთხვევაში აღინიშნება. შემაერთებელი ქსოვილის სისტემურ დაავადებათა ჯგუფში მას მეორე ადგილი უკავია, სისტემური წითელი მგლურას შემდეგ. ამ ბოლო ხანს შეიმჩნევა მისი სიხშირის ზრდა. ამ დაავადებით ქალები 5-6-ჯერ უფრო ხშირად ხდებიან ავად, ვიდრე მამაკაცები.

ეტიოლოგია – დღემდე დადგენილი არარის. არის ეჭვი რეტროვირუსზე, ჰერპეს ვირუსზე, ეფშტეინ-ბარის ვირუსზე, მაგრამ დამტკიცებული ჯერ არარის. ამ დაავადების განვითარებაში გარკვეულ როლს მემკვიდრეობითი ფაქტორიც თამაშობს.

სისტემურ სკლეროდერმიის, პარასკლეროდერმიული პროცესის და საერთოდ ფიბროზის განვითარების პათოგენეზში იმუნური მექანიზმის როლი უდავოა (დადგენილია T ლიმფოციტების ფუნქციის დათრგუნვა, T ჯგუფის უჯრედების ჰელპერული და სუპრესორული აქტივობის დისბალანსი, ანტინუკლეური ანტისხეულების სიჭარბე).

პათოგენეზი. დაავადების განვითარებაში ერთ-ერთი მთავარი რგოლია კოლაგენის და შემაერთებელ ქსოვილში მეტაბოლიზმის დარღვევა. ამ დროს ადგილი აქვს ნეიროფიბროგენეზს და კოლაგენის ჭარბ ბიოსინთეზს, რაც განსაზღვრავს მის გენერალიზებული ფიბროზის განვითარებას და კლინიკურ სიმპტომატიკას.

დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია მიკროცირკულაციის კასკადურ დარღვევას: მიკროსისხლძარღვების ენდოთელიუმის დესტრუქცია,

კაპილარების ბაზალური მემბრანის დეფექტი, ინტიმის პროლიფერაცია, ვაზოკონსტრიქციის მიმართ მიდრეკილება, სისხლძარღვთაშიდა ცვლილებები – თრომბოციტების და ერითროციტების აგრეგაციის საზით, ჰიპერკოაგულაცია, სტაზი, მიკროთრომბოზი, სისხლძარღვთა კედლების გასქელება და სანათურის შევიწროება. კლინიკურად ვლინდება რეინოს გენერალიზებული სინდრომით და განაპირობებს ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელ მიკროცირკულაციურ დარღვევას.

მორფოლოგიურად დამახასიათებელია კანის და შინაგანი ორგანოების ფიბროზული ცვლილებები, რაც ფიბრობლასტების ფუნქციის დარღვევის და კოლაგენის ჰიპერფუნქციის შედეგია. ამავე დროს აღინიშნება წვრილ სისხლძარღვთა შიგნითა გარსის პროლიფერაცია და მათი ობლიტერაცია. სკლეროზული პროცესის გამო კანში კაპილარების რაოდენობა მცირდება. შინაგანი ორგანოების დაზიანების გამომხატველია მოპროგრესირე ფიბროზი.

კლინიკური სურათი – დაავადება პოლიმორფულ და პოლისინდრომულ ხასიათს ატარებს. პრაქტიკულად ორგანიზმში არ მოიძებნება ორგანო და ქსოვილი, რომელიც ჩართული არარის ამ პათოლოგიურ პროცესში.

რეინოს სინდრომი – ეს სინდრომი სკლეროდერმიის ყველაზე ხშირი და ადრეული გამოვლინებაა. ამ დროს ადგილი აქვს ვაზოსპასტიკური ტიპის პერიფერიულ სისხლძარღვოვან დარღვევებს, რასაც თან ახლავს კანის გათეთრება და/ან ციანოზი, ხელის და ფეხის თითების დაბუჟება სიცივის, ან ნერვული სტრესის შემდეგ. ასეთ შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გავატაროთ რეინოს დაავადებასთან, რომელიც ანალოგიურად ვლინდება პერიფერიაზე და მხოლოდ ფუნქციური ხასიათისაა. ამ დროს სპაზმის და ოკლუზის გამომწვევი რომელიმე პირველადი დაავადება არ aRiniSneba.

სისტემურ სკლეროდერმიას ახასიათებს ვაზოსპასტიკური დარღვევის პროგრესირება. ანგიოსპაზმი გარდა კიდურებისა, მოიცავს ცხვირის და ენის წვერს, ნიკაპს, ტუჩებსა და ყურის ნიჟარებს.

კანის დაზიანება – იგი დაავადების ერთ-ერთი ძირითადი კლინიკური ნიშანია.

დაავადების დასაწყისში აღინიშნება კანის მკვრივი შეშუპება, რაც დაავადების მცირე ხანგრძლივობაზე მიუთითებს. შემდეგ დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ვითარდება კანის ინდურაცია, რომელსაც დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. ვინაიდან სწორედ ამ ეტაპზე აღინიშნება კანის დამახასიათებელი ცვლილება – „ნიღაბისებრი“ სახე. შორსწასულ შემთხვევაში აღინიშნება კანის ატროფიული მოვლენები. გარდა ამისა, ხშირადაა კანის მრავალგვარი ცვლილებები: ჰიპერ- და ჰიპოპიგმენტაციის მონაცვლეობა, კეროვანი ცვლილებები, ტელეანგიექტაზიები, ტროფიკული დარღვევები (ფრჩხილების დეფორმაცია, თმის ცვენა, ჩირქგროვები, წყლულები). სკლეროდერმიის დროს სახეზე ეს პროცესი იწვევს ნაკვთების წაწვეტიანებას, ტუჩების მიდამოში ნიღბისებურ დანაოჭებას. საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანება პრაქტიკულად ყველა ავადმყოფს აღენიშნება. სახეზეა: 1) პოლიართრაგია, 2) სკლეროდერმიული პოლიართრიტი (ექსუდაციურ-პროლიფერაციული,

ფიბროზულ-ინდურაციული ცვლილებით), 3) ფსევდოართრიტი ან პერიართრიტი სახსრების დეფორმაციით და კონტრაქტურებით, ძირითადად პერიარტიკულური ქსოვილების და მყესების დაზიანებით, თვით სახსრის რენტგენოლოგიური ცვლილებების გარეშე.

კუნთების დაზიანება მიმდინარეობს ორი ძირითადი ვარიანტით: 1) ფიბროზულ-ინტერსტიციული მიოზიტი, საკუთრივ კუნთოვანი ბოჭკოების ატროფიით და შემაერთებელი ქსოვილის პროლიფერაციით, 2) ჭეშმარიტი მიოზიტი, კუნთოვანი ბოჭკოების პირველადი დისტროფიული ნეკროზული ცვლილებებით და შემდეგში სკლეროზით. პირველი ვარიანტი უფრო ხშირია, მაგრამ კლინიკურად ნაკლებად არის გამოხატული. მეორე ვარიანტი მიმდინარეობს მიასთენიური სინდრომით, მოძრაობის დარღვევით, მოგვაგონებს პოლი- ან დერმატომიოზიტს. ძელის პათოლოგია უპირატესად საფრჩხილე ფალანგების ოსტეოლიზით არის წარმოდგენილი. კლინიკურად ვლინდება ხელის და ფეხის თითების დამოკლებით და დეფორმაციით.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება ამ დაავადების დროს საკმაოდ ხშირად გვხვდება, განსაკუთრებით საყლაპავის და ნაწლავების (60-70%-ში). სკლეროდერმიის დროს ასევე აღინიშნება ფილტვების დაზიანება 2/3 შემთხვევაში. ამ შემთხვევაში დიფუზური ფიბროზი თანდათანობით ვითარდება. სკლეროდერმის დროს ზიანდება გულის კუნთი, ფიბროზის და სკლეროზის გამო (არაკორონაროგენული კარდიოსკლეროზი), ხოლო ენდოკარდიუმის დაზიანებას უფრო ხშირად მოჰყვება სკლეროდერმიული მიტრალური მანკი. იგი ნაკლებად პროგრესირებს.

წვრილი სისხლის ძარღვების დაზიანება (სკლეროდერმიული მიკროანგიოპათია, მიკროცირკულაციის დარღვევა) საფუძვლად უდევს მრავალ პერიფერიულ და ვისცერულ გამოვლინებას: ვაზომოტორულ დარღვევებს, ტროფიკულ დაწყლულებას, ტელეანგიექტაზიებს, სისხლჩაქცევებს, თითების განგრენას, მცირე წრის ჰიპერტენზიას, იშემიურ და ნეკროზულ ცვლილებებს თირკმლებში და სხვა შინაგან ორგანოებში.

თირკმლების მხრივ გამოყოფილია რამდენიმე ვარიანტი: 1. ჭეშმარიტი სკლეროდერმიული თირკმელი, 2. ქრონიკული გლომერონეფრიტის ტიპის დაზიანების მსგავსი, 3. კეროვანი და ლატენტური ნეფრიტის ტიპის დაზიანება, 4. სუბკლინიკური ფორმა და გარდამავალი პროტეინურია.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ: მწვავე (სწრაფად მოპროგრესირე), ქვემწვავე და ქრონიკული.

განვითარების სტადია: I (დასაწყისი), II (გენერალიზებული) და III (ტერმინალური).

აქტიურობის ხარისხი: 1. მინიმალური, 2. ზომიერი, 3. მაღალი.

დაზიანების კლინიკურ-მორფოლოგიური ხასიათი: კანი და სისხლის ძარღვები, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატი, გული, ფილტვები, თირკმლები და ნერვული სისტემა.

მიმდინარეობის ხასიათი დგინდება მიმდინარეობის ტემპის და შინაგანი ორგანოების პათოლოგიურ პროცესში სწრაფად ჩართვის მიხედვით.

აქტიურობა დგინდება პროცესის კლინიკური ნიშნებით და ლაბორატორიული მონაცემებით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – **ედს**-ის მომატება, ჰიპერპროტეინემია (8,5 გ%-ზე მეტი), ჰიპერგამაგლობულინემია (23%-ზე მეტი), ანტისხეულები **დნმ**-ის მიმართ ან ანტინუკლეური ფაქტორი, პლაზმის ოქსიპროლინის ექსკრეცის მომატება, R-ფაქტორი.

სადღეისოდ არარსებობს სკლეროდერმის სპეციფიკური ნიშნები, ამიტომ ამ დაავადების დადგენა ხდება ცალკეული ნიშანთვისებითა და ძირითადი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსით. სკლეროდერმიის სადიაგნოსტიკოდ მოწოდებულია ძირითადი და დამატებითი კრიტერიუმები:

სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმი (ძირითადი).

პერიფერიული: რეინოს სინდრომი, კანის სკლეროდერმიული დაზიანება, სახსროვან-კუნთოვანი სინდრომი (კონტრაქტურებით), ოსტეოლიზი, კალცინოზი.

ვისცერული: ბაზალური პნევმოსკლეროზი, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაზიანება მსხვილკეროვანი კარდიოსკლეროზი, ჭეშმარიტი სკლეროდერმიული ნეფროპათია. სპეციფიკური ანტინუკლეარული ანტისხეულები.

დამატებითი კრიტერიუმებია:

პერიფერიული: კანის ჰიპერპიგმენტაცია, ტელეანგიექტაზია, ტროფიკული მოშლილობა, თმის ცვენა, ჰიპერკერატოზი, დაწყლულება, პოლიართრალგია, პოლიმიალგია, პოლიმიოზიტი.

ვისცერული: ლიმფოადენოპათია, პოლისეროზიტი, ქრონიკული ნეფროპათია, პოლინევრიტი, **ცნს**-ის დაზიანება.

ზოგადი: სხეულის მასის დაკლება (10 კგ-ზე მეტი). ცხელება (ხშირად სუბფებრილური).

დიაგნოზი – სარწმუნოა, როდესაც ავადმყოფს ძირითადი სადიაგნოსტიკო ტესტებიდან აღენიშნება 3 ნებისმიერი ან ერთ-ერთი ძირითადიდან და 3 დამატებითი ნიშნებიდან.

დიფერენციული დიაგნოზი ტარდება სისტემურ წითელ მგლურასთან, დერმატომიოზიტთან, რევმატოიდულ ართრიტთან.

მკურნალობა.

სკლეროდერმიის სამკურნალოდ გამოიყენება მედიკამენტების სამი ჯგუფი: ანტიფიბროზული, ანთების საწინააღმდეგო და სისხლძარღვოვანი.

წამყვან საბაზისო ანტიფიბროზულ სამკურნალო მედიკამენტად გამოიყენება D-პენიცილინაზა (კუპრენილი, არგამინი, მეტალკაპტაზა და სხვა). იგი ხელს უშლის კოლაგენის მომწიფებას და აჩქარებს მის დაშლას.

პრეპარატი ინიშნება 450-750 მგ დღე-ღამეში. ავადმყოფი მას ღებულობს კლინიკური ეფექტის მიღწევამდე, შემდეგ გადაგვყავს დამჭერ დოზაზე, 150-300 მგ დღე-ღამეში. ავადმყოფი თუ ვერ იტანს D-პენიცილინაზას, მაშინ ინიშნება ამინოქინოლინის პრეპარატები და ციტოსტატიკები.

მკურნალობის მიზნით იყენებენ ასევე სისხლის ძარღვების გამაფართოებელ და მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებელ საშუალებებს.

რეინოს სინდრომის დროს ინიშნება ნიფედიპინი და მისი ანალოგები (30 მგ დღე-ღამეში); ტრენტალი 600-1200 მგ დღე-ღამეში; კურანტილი 150-250 მგ დღე-ღამეში; რეოპოლუგლიკინი 400 მლ; სანტილოლი; ნიკოშპანი. კარგი ეფექტით გამოირჩევა სეროტონინის ბლოკერი – კატანსერინი (40-80 მგ დღეში).

ანთებითი პროცესის საწინააღმდეგოდ ინიშნება გლუკორტიკოსტეროიდები და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები.

მკურნალობისათვის გამოიყენება პლაზმაფერაზის მეთოდი და ზოგიერთი ფიზიოპროცედურა.

პირველადი პროფილაქტიკა არ არის დამუშავებული.

დერმატომიოზიტი

დერმატომიოზიტი (პოლიმიოზიტი) შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური პროგრესირებადი დაავადებაა, რომლის დროსაც უპირატესად ზიანდება ჩონჩხის (განივზოლიანი) კუნთები და კანი. როდესაც ეს დაავადება გამოვლინდება კანის დაზიანების გარეშე, რაც დაახლოებით 25%-ში აღინიშნება, მას უწოდებენ „პოლიმიოზიტს“. დერმატომიოზიტი 100000 სულ მოსახლეზე გვხვდება 0,5 შემთხვევაში. იგი ითვლება იშვიათ დაავადებად. დაავადება ყველა ასაკში გვხვდება, მაგრამ შემთხვევათა სიხშირის პიკი მოდის 15 წლამდე და 60 წლის ზემოთ. ქალები 2-3-ჯერ უფრო ხშირად ხდებიან ავად, ვიდრე მამაკაცები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგია – უცნობია. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობით მიდრეკილებას, ასევე T და B-ლიმფოციტების დისბალანსს, კერძოდ, ქვეითდება T-სუპრესორების ფუნქცია, წარმოიქმნება ანტისხეულების ფართო სპექტრი, პირველ რიგში განივზოლიანი კუნთების მიმართ და მოცირკულირე კომპლექსები, რომლებიც ფიქსირდება სათანადო არეებში.

საგულისხმოა, რომ ავთვისებიანი სიმსივნის ფონზე ხშირად ვითარდება დერმატომიოზიტი. იგი მეორად პათოლოგიად ითვლება.

პირველად დერმატომიოზიტს თვლიან იდიოპათიურად. არჩევენ სამ ფორმას: მწვავეს, ქვემწვავეს და ქრონიკულს.

კლინიკური სურათი – დერმატომიოზიტი იწყება თანდათანობით, ზოგადი ალინამიით, რასაც თან ერთვის კუნთოვანი სისუსტე, მზარდი მიალგია, შესაძლოა ართრალგია. აღინიშნება ლოკალური შეშუპება, დერმატიტის მოვლენები, სუბფებრილური ტემპერატურა. დაავადება პროგრესირებს და საბოლოოდ ვლინდება პოლისიმპტომის და პოლისინდრომის სახით, რომელთაგანაც წამყვანი ადგილი კუნთების და კანის პათოლოგიას უკავია. ზოგადი ნიშნებიდან აღსანიშნავია წონაში დაკლება (10-20 კგ).

კანის დაზიანება ამ დაავადების ერთ-ერთი ადრეული ნიშანია. კანზე სჭარბობს ერითემა, შეშუპება, დერმატიტი, განსაკუთრებით სხეულის ღია ნაწილში. ჩონჩხის კუნთების დაზიანება დაავადების აუცილებელი დამახასიათებელი ნიშანია. არცთუ

იშვიათად მიმდინარეობს, კიდურების პროქსიმალური ნაწილების ნეკროზული მიოზიტის, მხრის, მენჯის სარტყლის, კისრის, ზურგის, საყლაპავის კუნთების, სფინქტერების უპირატესი დაზიანებით. კუნთების ტკივილი დაავადების დასაწყისშივე აღინიშნება, კუნთები თავდაპირველად ნორმული ზომისაა, ან მატულობს მოცულობაში, ცომისებრი კონსისტენციისაა, პალპაციით მტკივნეული. მიოფიბროზის განვითარებასთან ერთად კუნთები მკვრივდება, ვითარდება ატროფია და კონტრაქტურა. რეფლექსები ქვეითდება, ქრება. საწყის ეტაპზე ავადმყოფი ადვილად იღლება, დაავადების პროგრესირებისას მატულობს კუნთოვანი სისუსტე, შეიძლება განითარდეს სრული უმოძრაობა.

დერმატომიოზიტის მეორადი გამოვლინებაა კალცინოზი. ამ დროს დაზიანებულ კუნთებზე ჩნდება ბალთები ან გროვები. ამ დაავადებისათვის ნაკლებად არის დამახასიათებელი სახსროვანი სინდრომი, ძირითადად ვლინდება ართრალგიის და ან პერიატიკულური ქსოვილის დაზიანებით.

მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერი ორგანოს ვისცერიტი. ყველაზე ხშირია მიოკარდიუმის დაზიანება. რესპირაციული სისტემის დაზიანება ვლინდება: 1. სასუთქი კუნთების დაზიანებით, 2. მეორადი ბრონქოპნევმონიით, 3. ინტერსტიციული პნევმონიით და ფიბროზით.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში პათოლოგია ძირითადად კუნთების დაზიანებასთან და მზარდ დისფაგიასთანაა დაკავშირებული.

ამ დაავადების დროს თირკმელები და ნერვული სისტემა იშვიათად ზიანდება.

ლაბორატორიული გამოკვლევა. სპეციალური ტესტები დერმატომიოზიტის გამოსავლინებლად არარსებობს. ჰემოგრამა, როგორც წესი, შეცვლილი არარის. რიგ შემთხვევაში შეიძლება იყოს ჰიპოქრომული ანემია, ლეიკოციტოზი, ესრ-ის მომატება, გლობულინების და სერომუკოიდის დონის გაზრდა. სისხლში შეიძლება მცირე რაოდენობით აღმოჩნდეს LE უჯრედები და რევმატოიდული ფაქტორი.

დიაგნოზი და დიფერენციული დიაგნოზი – დაავადების დიაგნოზი ძირითადად ემყარება კლინიკურ ნიშნებს, უპირველეს ყოვლისა, ჩონჩხის კუნთების და კანის დაზიანებას, ლაბორატორიული მონაცემები გვეხმარება აქტიური პროცესის შეფასებაში.

კუნთების დაზიანებაზე მიუთითებს კრეატინკინაზას, ტრანსამინაზების, ალდოლაზის დონის მომატება. მაკროსკოპიულად კუნთს აქვს მოხარშული ხორცის ფერი. იგი განლეული ან შეშუპებულია. ჰისტოლოგიურად სახეზეა მძიმე მიოზიტის სურათი. უნდა გვახსოვდეს, რომ დერმატომიოზიტი შეიძლება იყოს მეორადი ხასიათის, სიმსივნური გენეზის.

მკურნალობა – სანამ მკურნალობას დავიწყებთ, უნდა დავადგინოთ დერმატომიოზიტი პირველადია თუ მეორადი, ამიტომ პირველ რიგში უნდა გამოვრიცხოთ ნეოპლაზმა. სიმსივნის დროს საჭიროა რადიკალური ოპერაცია. იდიოპათიური დერმატომიოზიტის შემთხვევაში ნაჩვენებია გლუკოკორტიკოიდები (პრედნიზოლონი 80-100 მგ), ინიშნება ასევე იმუნოდეპრესანტი – მეთოტრექსატი.

არასპეციფიკური ანთების საწინააღმდეგოდ და ანტიოქსიდანტური თერაპიის მიზნით ინიშნება:

ასკორბინის მჟავა (0,5-1,0 გ დღე-ღაშეში) და α-ტოკოფეროლი 0,5 გ დღე-ღამეში. გამწვავების ლიკვიდაციის შემდეგ ინიშნება პრეპარატები, რომლებიც ამსუბუქებენ კუნთებში ცვლით პროცესს – რიბოქსინი 0,4 გ 3-ჯერ დღეში, 3-4 კვირა, კალიუმის ორატატი 0,5 გ 3-ჯერ, ანაბოლური სტეროიდები, კვირაში ერთხელ (სულ 10 ინექცია) პოლივიტამინები.

როდესაც ანთებითი პროცესის აქტიურობა და კუნთის სისუსტე შემცირდება და ფართოვდება მოძრაობითი რეჟიმი, ინიშნება სამკურნალო ფიზკულტურა. სხეულის და კიდურების მასაჟი შეიძლება მხოლოდ არააქტიურ პერიოდში.

სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა ნაჩვენები არარის.

პროფილაქტიკა – საჭიროა პრედნიზოლონის დამჭერი დოზის გამოყენება, პერიოდულად ზოგადგამაჯანსაღებელი თერაპიის კურსი. ხშირად იყენებენ სამკურნალო ფიზკულტურა. ავადმყოფები უნდა მოერიდონ გაცივებას, ჰიპერინსოლიაციას, სტრესულ სიტუაციებს და სხვა.

კვანძოვანი პერიარტერიიტი

კვანძოვანი პერიარტერიიტის (კპ) დროს აღინიშნება საშუალო კალიბრის სისხლის ძარღვების სეგმენტური ანთება და ნეკროზი, რასაც მოჰყვება ქსოვილების იშემია.

ეტიოლოგია – უცნობია. მაგრამ შეიმჩნევა კავშირი ინფექციურ დაავადებებთან და წამლებთან. ალერგიული რეაქციების შემთხვევათა 30-80%-ში პერიარტერიიტის დროს სისხლში ვლინდება HBV და HCV ვირუსების ანტიგენები. უმთავრესად ავად ხდებიან მამაკაცები.

პათოგენეზი – არარის შესწავლილი. იგი მიეკუთვნება იმუნოკომპლექსური დაავადების ჯგუფს. ამ დროს სისხლის ძარღვის კედელში გროვდება იმუნოკომპლექსები (ენდოთელიუმის ქვეშ). ვითარდება ანთება და ნეკროზული ცვლილებები. კანზე თანდათანობით ჩნდება შემაერთებელი ქსოვილი და ყალიბდება ანევრიზმა. ენდოთელიუმის პროლიფერაციის შედეგად თრომბის წარმოშობის გაძლიერების გამო შეიძლება განვითარდეს სისხლის ძარღვის დახშობა, რის გამოც ვითარდება ინფარქტი (გული, თირკმლები, თავის ტვინი და სხვა).

კლინიკური სურათი პოლიმორფულია. გამოჰყოფენ დაავადების შემდეგ გამოვლინებებს:

1. ზოგადი სიმპტომები (ცხელება, სისუსტე, სიგამხდრე).
2. მიალგია.
3. ნეკროზი.
4. ართრალგია, პოლიართრიტი.
5. სისხლის ძარღვის გაყოლებით კვანძების არსებობა.
6. მარმარილოსებრი კანი, წყლულები.
7. თირკმლების დაზიანება, არტერიული ჰიპერტენზია.

8. გულის დაზიანება.

გამოყოფენ მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობას. თითქმის ყველა ავადმყოფს აქვს ტემპერატურის მომატება და ზოგადი გამოვლინებები. ყოველ მეორე ავადმყოფს აღენიშნება პოლიართრიტი. ავადმყოფთა 80%-ს აღენიშნება შარდში გლომერულონეფრიტის ტიპის ცვლილებები. კორონალური სისხლის ძარღვების დაზიანებისას სტენოკარდიის ტიპური ჩივილებია, შეიძლება ჩამოყალიბდეს გულის ინფარქტი, სისხლის ძარღვების თრომბოზი და ინსულტი, ანევრიზმის გასკდომის გამო.

შემთხვევათა 50%-ში სახეზეა აბდომინური სინდრომი (ენტერიტი, კოლიტი, სისხლის დენა).

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი (შეიძლება ეოზინოფილია), ანემია, γ-გლობულინი და ედს-მომატებულია 15-20%-ში. სისხლში ვლინდება B ჰეპატიტის ზედაპირული ანტიგენი. უფრო იშვიათად შეიძლება იყოს რევმატოიდული ფაქტორი და კრიოგლობულინი. დიაგნოზი ისმება კლინიკურ-ლაბორატორიული და მორფოლოგიური ცვლილების მიხედვით.

მკურნალობა ნაკლებად ეფექტიანია. ინიშნება გლუკოკორტიკოიდები (60 მგ პრედნიზოლონი დღე-ღამეში). ასევე სხვადასხვა ციტოსტატიკური პრეპარატები და პლაზმაფერეზი. ფართოდ გამოიყენება სინდრომული თერაპია.

ვეგენერის გრანულომატოზი

ვეგენერის გრანულემატოზი სისხლძარღვების გრანულემატოზურ-ნეკროზული ვასკულიტია, რომლის დროსაც ზიანდება ზემო სასუნთქი გზების, ფილტვების და თირკმლების წვრილი სისხლძარღვები. დაავადება ერთნაირი სიხშირით გვხვდება ქალებსა და მამაკაცებში. უფრო ხშირად 30-40 წლამდე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – დაავადების ეტიოლოგია უცნობია. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციების არსებობას, რაც განაპირობებს იმუნური პასუხის შეცვლას, IgG, IgM, IgE, რევმატოიდული ფაქტორისა და აუტოანტისხეულების მომატებას.

მორფოლოგიურად აღინიშნება დესტრუქციული ვასკულიტი, პოლიმორფულ-უჯრედოვანი გრანულომები. თირკმელში – წვრილი და საშუალო არტერიოლების მანეკროზებელი ვასკულიტი, მეზანგიუმში – იმუნოგლობულინების და კომპლემენტის ჩალაგება.

კლინიკური სურათი – კლინიკური ნიშნების გამოვლენა დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციაზე. კერძოდ, ფილტვების, თირკმლებისა და ზემო სასუნთქი გზების დაზიანების ნიშნებზე.

მიმდინარეობის მიხედვით გამოიყოფა რამოდენიმე ფორმა. მწვავე ფორმისას აღინიშნება უეცარი დასაწყისი, სწრაფი პროგრესირება, ფილტვებში ანთებითი ინფილტრატები და სუნთქვისა და თირკმლების მოპროგრესირე უკმარისობა. ადეკვატური მკურნალობის გარეშე ავადმყოფები იღუპებიან 5-6 თვეში.

უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება მორეციდივე ფორმა. იგი ხასიათდება უფრო გახანგრძლივებული დასაწყისით, ფილტვებში ვლინდება ცალკეული ინფილტრატები. თირკმელებშიც პროცესი ნელა პროგრესირებს. აღეკვატური მკურნალობის შედეგად ავადმყოფთა სიცოცხლე შეიძლება 6-7 წლით გახანგრძლივდეს.

დაავადების ქრონიკული ფორმა იშვიათია. ნებისმიერი კლინიკური ფორმისას არის ცხვირში სიმშრალის შეგრძნება, ცხვირით სუნთქვის გაძნელება და ცხვირიდან სისხლდენა. დაავადების დასაწყისი შეიძლება იყოს ჩირქოვანი ოტიტი, ტემპერატურის მომატება, საერთო სისუსტე და ართრალგია. ავადმყოფთა 10-15%-ში გვაქვს სისხლიანი ხველა. ხორხისა და ტრაქეის დაზიანებისას – ყელის ტკივილი და ხმის ჩახლეჩა. დიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება რინოსკოპია შემდგომი ბიოფსიით.

რენტგენოლოგიურად – ფილტვებში ერთეული ან მრავლობითი ინფილტრატები, შეიძლება ღრუებიც. გულის დაზიანების დროს ეკგ-ზე – ჰიპერტროფიის ნიშნები.

ლაბორატორიული გამოკვლევები – აქტიური პროცესის დროს სისხლში ედს და ლეიკოციტები მომატებულია. ასევე აღინიშნება ანეოზინოფილია, დისტპროტეინემია, IgG, IgM, IgE-ს დონის მომატება. შედარებით იშვიათია რევმატოიდული ფაქტორისა და ანტინუკლეური ანტისხეულების არსებობა.

დაავადებისათვის დამახასიათებელი ტრიადაა: ზედა სასუნთქი გზების წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანება, ცხვირის ზურგის დეფორმაცია და ფილტვებსა და თირკმლებში ტიპური ცვლილებები.

დაავადების **სამკურნალოდ** გამოიყენება იმუნოდეპრესანტები. ეფექტიანია პრედნიზოლონისა და ციკლოფოსფანის კომბინაცია.

პროგნოზი მძიმეა. აღეკვატური მკურნალობის პირობებში, თითქმის 61%-ში სიცოცხლის ხანგრძლივობა დაახლოებით 5 წელია, წინააღმდეგ შემთხვევაში – 5 თვიდან 2 წლამდე.

იდიოპათიური მაანკილოზებელი სპონდილოართრიტი (ბეხტერევის დაავადება)

ბეხტერევის დაავადება – ეს არის სახსრების, უპირატესად ხერხემლის მალთაშუა სახსრების, ქრონიკული ანთებითი დაავადება, რომელსაც ახასიათებს მოძრაობის შეზღუდვა მალთაშუა სახსრების ანკილოზის, სინდესმოფიტების და წელის იოგების დაზიანების გამო. ამის პარალელურად შეიძლება იყოს სხვა ორგანოების დაზიანებაც (გული, თირკმელი და თვალი).

დაავადება უფრო ხშირია მამაკაცებში ქალებთან შედარებით 5:1 ან 9:1, უფრო მეტად 15-30 წლამდე, 50 წლის ზევით იშვიათია.

ანთებითი პროცესი იწყება გავა-თეძოს სახსრის არეში და მას მოჰყვება მალთაშუა და ნეკნ-მალთაშუა სახსრების მრავლობითი დაზიანება. სინდესმოფიტები წარმოიქმნება იოგებსა და ფიბროზულ რკალში კალციუმის ჩალაგების შედეგად, რის გამოც ხერხემალი ღებულობს ბამბუკის ფორმას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – დაავადების განვითარებაში მემკვიდრეობით ფაქტორებს დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ, რაზეც მიუთითებს დაავადებულთა 90%-ში HLA B27 ანტიგენის ექსპრესია.

კლინიკური ნიშნები – გამოიყოფა რამდენიმე კლინიკური ფორმა:

1) ცენტრალური ფორმა – ზიანდება მარტო ხერხემალი.

2) რიზომელური ფორმა – ზიანდება ხერხემლის, მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრები.

3) პერიფერიული ფორმა – ზიანდება ხერხემალი და პერიფერიული სახსრები.

4) სკანდინავიური ფორმა – ზიანდება ხერხემალი და წვრილი სახსრები (ეს ფორმა ძალიან ჰგავს რევმატოიდულ ართრიტს).

დაავადება იწყება შეუმჩნეველად, უმნიშვნელო ხასიათის ტკივილით თეძო-წელის მიდამოში, რომელიც ძლიერდება ერთსა და იმავე პოზიციაში ხანგრძლივად ყოფნისას, უპირატესად საღამოს ან დილით. ფიზიკურად მომუშავე პირებში კი – დღის ბოლოს სარტყლისებური ხასიათისაა. ლოკალიზდება გულმკერდის არეში და წააგავს ნევრალგიას. იგი ძლიერდება ხველის და ღრმა ჩასუნთქვისას. ხერხემლის არეში ლოკალიზებული ტკივილი ძირითადად მუდმივი ხასიათისაა, იშვიათად – გამჭოლი. მოგვიანებით ტკივილი რადიკულიტის მსგავსია და ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვისას. ამავე პერიოდში მკვეთრადაა დაქვეითებული შრომისუნარიანობა. თუ პათოლოგიურ პროცესში ჩაერთო პერიფერიული სახსრები, ავადმყოფები აღნიშნავენ ტკივილსა და მოძრაობის შეზღუდვას.

ყველაზე მეტად ზიანდება ხერხემლის გავა-წელის მიდამო. თუ დაავდება იწყება ახალგაზრდა ასაკში, ტკივილი ლოკალიზდება პერიფერიულ სახსრებში და მას თან ახლავს ტემპერატურის მომატება. საკროილეიტის მოვლენები ვითარდება მოგვიანებით, სიარულის დარღვევასთან ერთად.

დაავადების ნაადრევ სტადიაში სიარულის მანერა შეცვლილი არარის, მაგრამ პალპაციით მტკივნეულია გავა-თეძოს მიდამო. ასევე წელის კუნთების ჰიპოტროფია და დაჭიმულობა. მოგვიანებით სტადიაში აღინიშნება გულმკერდის კიფოზი, კისრის ლორდოზი და წელის ლორდოზის გასადავება. ბოლო სტადიაში – ხერხემლის გულმკერდის ნაწილის გამოხატული კიფოზი, სიარულის მანერის შეცვლა, ავადმყოფი დადის გაშლილი ფეხებით და თავს აქნევს. ხერხემალი მთლიანად უმოძრაო ხდება, ავადმყოფს არ შეუძლია გვერდზე გახედვა და იგი მთელ ტანს აბრუნებს. ხერხემლის დაზიანების პარალელურად აღინიშნება პერიფერიული სახსრების ანთება, სხვადასხვა ხარისხის დეფიგურაციის, მოძრაობის შეზღუდვისა და ტკივილის სინდრომთან ერთად. წელის, კისრის და ტრაპეციული კუნთები ატროფიულია.

პერიკარდიტი შედარებით იშვიათია, შემთხვევათა 10-30%-ში ვითარდება თვალის დაზიანება: ირიტი, უვეიტი, ირიდოციკლიტი და ამილოიდოზი.

ლაბორატორიულად მწვავე ფაზაში ედს, a_2 გლობულინი, IgG მომატებულია, ასევე აღინიშნება ჰიპერკომული ანემია და მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა. დაავადების დასაწყისში დომინირებს საკროილეიტი: სახსრების კონტურების

გამოყვეთა სუბქონდრული ოსტეოსკლეროზი და სასახსრე ზედაპირის მოლიანობის დარღვევა. დაავადების პროგრესირებისას აღნიშნულ ცვლილებებს ემატება სახსრის ანკილოზი, დასაწყისში გავა-თეძოს, ხოლო მოგვიანებით მალთაშუა სახსრების.

დიაგნოსტიკა – დაავადების დიაგნოზი ემყარება შემდეგი ნიშნების არსებობას: 1) სახსრისა და წელის არეში გამოხატული ტკივილი; 2) მონო- ან ოლიგოართრიტი; 3) პალპაციით – მტკივნეულობა გავა-წელის არეში; 4) შებოჭილობა წელის არეში; 5) რენტგენოგრამაზე საკროილეიტის ნიშნების არსებობა; 6) HLA-B27 ანტიგენის ექსპრესია.

პერიფერიული ართრიტის დროს საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკა რევმატოიდულ ართრიტთან.

მკურნალობა – მკურნალობის მიზანია ტკივილის სინდრომის მოხსნა, ანთებითი პროცესის დათრგუნვა და ხერხემლის ფუნქციონირების უზრუნველყოფა.

მკურნალობა ხანგრძლივია. ძირითადი სამკურნალო საშუალებებია არასტეროიდული ანტიანთებითი პრეპარატები. მაგ: ვოლტარენი 100-150 მგ დღე-ღამეში; ინდომეტაცინი (იგივე დოზით), თანდათანობით დოზა მცირდება 50-75 მგ-მდე. თუ ეს პრეპარატები უშედეგო აღმოჩნდა, საჭიროა პრედნიზოლონის გამოყენება. პერიფერიული ართრიტის დროს უპირატესობა ენიჭება კორტიკოსტეროიდის (კენალოგი, მეტიპრედი, ურაბაზონი) პირდაპირ სახსარში შეყვანას. კუნთების გამოხატული მტკივნეულობისას რეკომენდებულია მიორელაქსანტები (სკუტამილ C), სამკურნალო ფიზკულტურასთან, ბალნეოთერაპიასა და რენტგენოთერაპიასთან ერთად.

პროგნოზი – ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად შესაძლებელია შემთხვევათა 70%-ში დაავადების პროგრესირების შეჩერება.

არასპეციფიკური აორტოართერიიტი

არასპეციფიკური აორტოართერიიტი მსხვილი კალიბრის არტერიების ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა, რომელიც უპირატესად აზიანებს აორტასა და მის ტოტებს (იშვიათად, ფილტვის არტერიის ტოტებს).

იგი იშვიათი დაავადებაა, გვხვდება 1000000 მოსახლეზე 2,6%-ში, ისევე როგორც კვანძოვანი პერიართერიიტი უფრო ხშირია ქალებში, მამაკაცებთან შედარებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი – ეტიოლოგია უცნობია. თუმცა, სისხლძარღვების დაზიანებას იმუნური ხასიათი აქვს, რაზეც მიუთითებს გამწვავების ფაზაში ანტიაორტული ანტისხეულებისა და იმუნური კომპლექსების გამოვლინება სისხლის შრატში, ასევე აორტის კედელში. დაავადების გენეტიკურ ხასიათზე მიუთითებს HLA-B5, HLA-A10 ანტიგენების მაღალი სიხშირე.

მორფოლოგიურად გამოიყოფა დაზიანების 2 ეტაპი: გრანულემატოზური (რაც აღინიშნება დაავადების აქტიურ ფაზაში) და სკლეროზული. სისხლძარღვების დაზიანება სისტემური ხასიათისაა ხოლო ორგანოების შიდა არტერიები ზიანდება იშვიათად.

კლინიკური სურათი – კლინიკური სურათი პოლიმორფული ხასიათისაა, ვინაიდან ზიანდება სხვადასხვა კალიბრის სისხლძარღვები. სისხლძარღვების უპირატესი დაზიანების მიხედვით გამოიყოფა 4 ტიპი: I ტიპი – დაზიანება შემოიფარგლება აორტის რკალითა და მისი ტოტებით; II ტიპი – დაზიანებულია გულმკერდისა და მუცლის აორტა; III ტიპი – დაზიანებულია აორტის რკალი და მისი დაღმავალი ნაწილი (ე.წ. შერეული ტიპი, რომელიც ყველაზე ხშირია); IV ტიპი – ზემო აღნიშნული დაზიანება შეუღლებულია ფილტვის არტერიის დაზიანებასთან.

ბუნებრივია, კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დაზიანების ტიპზე. კლინიკური გამოვლინებები სქემატურად შეიძლება ასე წარმოვიდგინოთ: 1) იშემიური სინდრომი; 2) ცერებრული მოშლილობა, რომელიც შეუღლებულია ზედა კიდურების არტერიული წნევის და პულსის ასიმეტრიასთან; 3) არტერიული ჰიპერტენზია (მუცლის აორტის და თირკმლის არტერიის დაზიანება); 4) კორონარიტი; 5) აორტის სარქველების უკმარისობა შეუღლებული აორტის ასწვრივი ტოტის დაზიანებასთან; 6) მუცლის აორტის დაზიანება შეუღლებული რენოვასკულურ ჰიპერტენზიასთან; 7) ფილტვის არტერიების ანთება.

ძირითადი სინდრომების გარდა, შეიძლება განვითარდეს თირკმლების, საბსრების და კანის იმუნური ანთება, ცხელება და წონაში კლება. ახალგაზრდებში (20 წლამდე) დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით, ასთენიით, ართრალგიითა და მიალგიით.

მოზრდილ ასაკში დომინირებს იშემიით გამოწვეული ნიშნები. მაგ: თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულის წასვლა, რაც თავის ტვინის სისხლძარღვების დაზიანებით არის გამოწვეული.

მუცლის ღრუს სისხლძარღვების დაზიანებისას ავადმყოფი შეიძლება უჩიოდეს ტკივილს მუცელში, ნაწლავების მოქმედების დარღვევას, მუცლის შებერილობას. ცერებრული სისხლძარღვების დაზიანებისას – მხედველობის მოშლა; ფილტვის არტერიის დაზიანებისას – ტკივილი გულმკერდში, ქოშინი, იშვიათად – სისხლიანი ხველა; კორონარული სისხლძარღვების დაზიანებისას – ანგინური ტკივილი.

ობიექტური გამოკვლევით საჭიროა დავადგინოთ სისხლძარღვების დაზიანების კონკრეტული მიდამო. პირველ რიგში, უნდა გამოვიკვლიოთ სხივის არტერიის განსხვავებული პულსი, ან ერთ-ერთ მათგანზე – პულსის არარსებობა. საჭიროა შევამოწმოთ პულსაცია საძილე და მრის არტერიებზე. დაავადებისათვის ტიპურია წნევის სხვაობის არსებობა, 30 მმ.ვწყ.სვ-ზე მეტად ან შეიძლება არც ისინჯებოდეს.

მეორე დამახასიათებელი ნიშანია მსხვილი სისხლძარღვების მოსმენით სისტოლური შუილის არსებობა (საძილე, ლავიწქვეშა არტერიები).

სისხლძარღვების დაზიანება ვიზუალურადაც კარგად ჩანს, მაგრამ მისი აღმოჩენის მთავარი მეთოდია რეოვაზოგრაფია, განსაკუთრებით დოპლერო-კარდიოგრაფია. თავის ტვინის და თირკმლების სისხლძარღვების დაზიანებას კარგად აჩვენებს ანგიოგრაფია. თირკმლების სისხლძარღვების დაზიანებისას

აღინიშნება მაღალი არტერიული წნევა და პროტეინურია, ხოლო გულის დაზიანებისას ეკგ-ზე და ექოკარდიოგრაფიით სათანადო ნიშნები.

ლაბორატორიულად: ედს-ი და α_2-გლობულინი მომატებულია და სახეზეა ჰიპოქრომული ანემია.

მიმდინარეობის მიხედვით გამოიყოფა დაავადების 3 ვარიანტი: მწვავე – დაავადება იწყება მაღალი ტემპერატურით, სახსროვანი სინდრომით, ედს-ის მომატებითა და ანემიით. პირველივე წელს ყალიბდება იშემიური სინდრომი, პროგრესირებს სწრაფად და მკურნალობა ნაკლებეფექტიანია.

ქვემწვავე მიმდინარეობისას კლინიკური ნიშნები ვითარდება თანდათანობით, ტემპერატურა მაღალი არარის, ლაბორატორიული ცვლილებები უმნიშვნელოა, იშემიური სინდრომი ასევე ვითარდება თანდათანობით.

ქრონიკული ფორმა ხშირია 30 წელს ზევით, კლინიკურ სურათში დომინირებს სისხლძარღვების დაზიანების ნიშნები, იშემიური სინდრომი და გამოხატული ლაბორატორიული ცვლილებები.

სიკვდილის ძირითადი მიზეზებია: გულის უკმარისობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი და ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

დიაგნოსტიკა ემყარება შემდეგ ნიშნებს: პულსის ასიმეტრია ან მისი არარსებობა, შუილი მსხვილი არტერიების საპროექციო არეში, არტერიული ჰიპერტენზია, განსაკუთრებით ახალდგაზრდებში.

დიფერენციული დიაგნოზი საჭიროა გატარდეს არაინფექციურ ენდოკარდიტთან, არტერიულ ჰიპერტენზიასთან და ართრიტებთან.

მკურნალობა – მკურნალობის მიზანია იმუნური ანთების დათრგუნვა, არტერიულ ჰიპერტენზიასთან და იშემიურ სინდრომთან დაკავშირებული გართულებების თავიდან აცილება.

მაღალი აქტიურობისას ინიშნება პრედნიზოლონი (30 მგ დღე-ღამეში). ეფექტის მიღების შემდეგ დოზა მცირდება. მკურნალობა გრძელდება 2 წელი. აზატიოპრინი 50-75 მგ დღე-ღამეში. იშემიური სინდრომის მკურნალობა დამოკიდებულია პროცესის აქტიურობაზე. მაღალი არტერიული ჰიპერტენზიისას ინიშნება აგფ-ის ინჰიბიტორები. რენოვასკულური ჰიპერტენზიისას მკურნალობა ოპერაციულია.

პროგნოზი დამოკიდებულია დაზიანების სიმძიმეზე. თავის ტვინისა და კიდურების გამოხატული იშემიის დროს იგი არაკეთილსაიმედოა.

სამკურნალო დაავადებების დიაგნოსტიკის ცხრილი

სამკურნალო საშუალება	ანტიბიოტიკები				
	ანტიბიოტიკების სახეობები	გამოყენების ჩვენებები	ანტიბიოტიკების გვერდითი მოვლენები	ალერგია	ორსულობის პერიოდში (პრეპარატის დასახელება)
სისხლის ხსნადი ინექციები	პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატები. ცეფალოსპორინების ჯგუფის პრეპარატები.	ანთებითი პროცესები. ჩირქოვანი ინფექციები.	ტკივილი სისხლის ნაკადის ცვლილება.	ქინძა ცხელების ალერგიული	ცეფალოსპორინები, მაკროლიდები
სისხლის ხსნადი ინექციები ალერგიის საწინააღმდეგო	სინთეზური ანტიბიოტიკები. ნახევრადსინთეზური ანტიბიოტიკები.	ცხელება. ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები.	ხანმოკლე ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები.	რეაქციები ანთებითი პროცესების გამო. ტკივილი. მეღვიძარა	ეკრძალება
რეაქციების მოსაშორებელი ანტიბიოტიკები	პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატები. ცეფალოსპორინების ჯგუფის პრეპარატები.	ანთებითი პროცესები. ჩირქოვანი ინფექციები. ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.
ხანმოკლე ანთებითი პროცესები	სინთეზური ანტიბიოტიკები (ნახევრადსინთეზური) და ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.
ხანგრძლივი გამოყენების ანტიბიოტიკები	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.
ხანმოკლე ანთებითი პროცესები	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.
შემცვლელი ანტიბიოტიკების ალერგიული დაავადებები	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.
დაავადების ალერგიული	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.	ანთებითი პროცესები. ალერგიული დაავადებები. ანთებითი პროცესების ალერგიული დაავადებები.

ავადმყოფობის ისტორია

პაციენტთან საუბრის შედეგად მიღებული ინფორმაციის საფუძველზე ექიმი წერს ავადმყოფობის ისტორიას. ავადმყოფობის ისტორია იწერება გარკვეული უნიფიცირებული სქემის მიხედვით, რომლის დაცვაც აუცილებელია. ექიმმა ისტორიის წერისას უნდა დაიცვას ამ სქემის თანმიმდევრობა. ავადმყოფობის ისტორიის სქემა შედგება შემდეგი ნაწილებისაგან:

1. საპასპორტო მონაცემები (Praefatio)
2. ავადმყოფის სუბიექტური გამოკვლევა (Examen subjectivum)

ა) ავადმყოფის ძირითადი ჩივილები

ბ) დაავადების ანამნეზი (Anamnesis morbi)

გ) ავადმყოფის ფუნქციური სტატუსი (Status functionalis) და ცალკეულ ორგანოთა სისტემების ფუნქციური მდგომარეობა

დ) ცხოვრების ანამნეზი (Anamnesis vital)

3. ობიექტური გამოკვლევა (Examen objectivum)

ა) ავადმყოფის ახლანდელი მდგომარეობა (Status praesens) და ცალკეულ სისტემათა მდგომარეობა

4. წინასწარი დიაგნოზი
5. გამოკვლევის გეგმა
6. დანიშნული მკურნალობა

ქვემოთ მოკლედ არის განხილული, თუ რა უნდა დაიწეროს ავადმყოფობის ისტორიის სქემის თითოეულ ნაწილში.

ავადმყოფობის ისტორიის სქემა

I. საპასპორტო ნაწილი

1. ავადმყოფის გვარი, სახელი და მამის სახელი
2. დაბადების წელი 3. სქესი 4. ეროვნება
5. განათლება და წერა-კითხვის ცოდნა
6. ოჯახური მდგომარეობა (ცოლშვილიანი, უცოლო, გაუთხოვარი, გათხოვილი, ქვრივი)
7. დაბადების ადგილი
8. საცხოვრებელი ადგილი და მისამართი
9. სამსახურის ადგილი და პროფესია (დეტალურად)
10. ვინ მოიყვანა კლინიკაში და როდის
11. როდის გაეწერა 12. რამდენი დღე დაჰყო კლინიკაში
13. კლინიკური დიაგნოზი: ა) ძირითადი დაავადება ბ) თანმხლები დაავადებანი გ) გართულებანი
14. დაავადების შედეგი (გაჯანსაღება, გაუმჯობესება, უცვლელობა, გაუარესება, სიკვდილი)
15. შრომისუნარიანობა (აღდგენილია, დაკარგულია დროებით, მყარად, ნაწილობრივად, სრულად); გაიგზავნა ამბულატორიული მკურნალობისათვის, გაიგზავნა შრომის ექსპერტიზის საექიმო კომისიაზე
16. პათოლოგიურ-ანატომიური დიაგნოზი (გაკეთის ოქმი)

მკურნალი ექიმის ხელმოწერა:

ავადმყოფის ძირითადი ჩივილები

ავადმყოფის ძირითად ჩივილად ითვლება ის ჩივილი, რომლის გამოც პაციენტი მიმართავს ექიმს ან სამედიცინო დაწესებულებას. ჩვეულებრივ, ამის შესახებ ექიმი ყოველთვის ეკითხება პაციენტს, მაგალითად, შემდეგნაირად: რა გაწუხებთ ყველაზე მეტად? რის გამო მოხვედით საავადმყოფოში? პაციენტის ძირითადი ჩივილი შეიძლება იყოს ნაირგვარი. მაგალითად: ტკივილი, ცხელება, ხველა, სისხლდენა და სხვა. აუცილებელია პაციენტის ჩივილის ყველა დეტალის გარკვევა. კერძოდ, პირველ რიგში უნდა დადგინდეს ჩივილის ბუნება და ხასიათი, მისი კავშირი სხვადასხვა ფაქტორთან, ჩივილის აღმოცენების დრო და ხანგრძლივობა, მისი ცვლილება დროში და ა.შ. ესე იგი, უნდა ვეცადოთ მივიღოთ ჩივილთან დაკავშირებული ამომწურავი ინფორმაცია.

დაავადების ანამნეზი

დაავადების ანამნეზში იწერება ინფორმაცია ამჟამად არსებული დაავადების შესახებ (შეიძლება ითქვას, რომ ძირითადი ჩივილი ჩვეულებრივ ამ დაავადებასთან არის ხოლმე დაკავშირებული). უნდა დადგინდეს დაავადების დაწყების დრო, პირველი სიმპტომების დეტალური აღწერით, დაავადების მიმდინარეობა, ახალი სიმპტომების განვითარება და მათი მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი ძველ სიმპტომებთან, დაავადების მიმდინარეობაზე ფიზიკური, ემოციური, კლიმატური თუ სხვა ფაქტორების გავლენა, აღინიშნებოდა თუ არა გაუმჯობესებები ან გაუარესებები და რასთან იყო ეს დაკავშირებული, ჩატარებული მკურნალობა (დეტალურად), მკურნალობის ეფექტურობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ ძალიან მნიშვნელოვანია დაავადების განვითარების ქრონოლოგიაში გარკვევა.

ავადმყოფის ფუნქციური სტატუსი

ზოგადი სტატუსი

ზოგადი გუნება-განწყობა, საერთო სისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, ოფლიანობა, სიცხიანობა, შეხურება, შემცივნება, სახსრების ტკივილი, უძილობა და სხვა.

ცალკეული ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობა

სასუნთქი სისტემა. სუნთქვა ცხვირიდან (თავისუფალი, გაძნელებული), გამონადენი ცხვირიდან (რაოდენობა, სუნი, ხასიათი), სისხლდენა ცხვირიდან, ყელის სიმშრალე, ყელის ტკივილი, ხმის ჩახლეჩა, ხველა (გაჩენის დრო, პერიოდულობა, ხანგრძლივობა), ხველის ხასიათი (მშრალი, ნახველით), ნახველის რაოდენობა, ხასიათი (სისხლიანი, ქაფიანი, ლორწოვანი, ჩირქოვანი, იხოროზული, შერეული) ფერი, სუნი, ნახველის გამოყოფა (თავისუფალი, გაძნელებული, მისი პერიოდულობა და კავშირი პაციენტის მდებარეობის შეცვლასთან), სისხლდენა ფილტვებიდან, ტკივილი გულმკერდში, მისი ხასიათი, ინტენსივობა,

ირადიაცია, კავშირი სუნთქვასთან, ხველასთან, მოძრაობასთან, ქოშინი და მისი განვითარების დრო, ხასიათი, ინსპირაციული, ექსპირაციული, შერეული.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა. გულის ფრიალი, ტაქიკარდია, გულისცემის გაძლიერება, გამოვარდნა, ტკივილი გულის არეში, მისი ხასიათი (მოჭერითი, ჩხვლეტითი, მუდმივი, შეტევითი და სხვა), ინტენსივობა (ძლიერი, ყრუ, სიკვდილის შიშის შეგრძნება), ლოკალიზაცია, ირადიაცია, გავრცელება, თავის ტკივილი, თავბრუ, წონასწორობის დარღვევა, ტკივილი და სიმძიმის შეგრძნება მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ტკივილი ქვედა კიდურებში, გულის წასვლა, დიურეზის დარღვევა, შარდის რაოდენობა დღე-ღამეში.

საჭმლის მომნელებელი და მუცლის ღრუს ორგანოთა სისტემა. მადა (გაძლიერებული, კარგი, შიმშილის მუდმივი შეგრძნება, დაქვეითებული, სრული უმადობა, მადის გაუკუღმართება, საჭმლის შეძულება), გემოვნების შეცვლა (მჟავე, მწარე გემოს შეგრძნება და სხვა), გემოს სრული დაკარგვა, გემოვნების გაუკუღმართება, სუნი პირიდან, წყურვილი, მიღებული სითხის რაოდენობა დღე-ღამეში, ნერწყვის დენა, ყლაპვა (თავისუფალი, გაძნელებული მკვრივი ან თხიერი საკვების მიმართ, მტკივნეული), დისპეპსიური მოვლენები – გულის რევა, სლოკინი, ბოყინი, საჭმლის ამოღება, პირღებინება (უხმოზე, საჭმლის მიღების შემდეგ, ადრეული, გვიანი), პირნაღები მასის ხასიათი (ლორწოვანი, საჭმლის ნაწილებით, ნაღველით, განავლით, სისხლით), ტკივილი მუცელში – ლოკალიზაცია, ხასიათი, პერიოდულობა, ინტენსივობა, დამოკიდებულება საკვების მიღებასთან (უხმოზე, საკვების მიღების შემდეგ – ადრეული, გვიანი, ღამის, შიმშილის), ხანგრძლივობა, ირადიაცია, სარტყელისებური, საშუალებები, რომლებიც ტკივილს ამსუბუქებენ, სიგამხდრე, წონაში დაკლება, სიყვითლე, კანის ქავილი, მუცლის ზომაში მომატება, ყურყური, მეტეორიზმი, კუჭის მოქმედება (ფალარათი, შეკრულობა, ტენეზმები), განავლის ხასიათი (ლორწოვანი, ჩირქოვანი, ქაფიანი და სხვა), სისხლდენა ნაწლავებიდან (კუპრისებრი განავალი, შეუცვლელი სისხლით).

შარდ-სასქესო ორგანოები. ტკივილი წელის ან ბოქვენის მიდამოში, შარდზე გასვლა, მისი სიხშირე, ნიქტურია, ტკივილი და გართულება შარდვის დროს, უნებლიე შარდვა.

სქესობრივი ფუნქცია – მენსტრუალური ციკლი (რეგულარული, დარღვეული), რაოდენობა, მტკივნეულობა, ხანგრძლივობა, სქესობრივი უნარი (ნორმალური, დაქვეითებული).

ნერვული, ენდოკრინული სისტემები და გრძნობის ორგანოები. ავადმყოფის სულიერი მდგომარეობა (მშვიდი, აგზნებული, მოუსვენარი, ფლეგმატური და სხვა), ძილი, მისი ხასიათი, მეხსიერება, საზრიანობა, ეჭვიანობა, აკვიატებული აზრები, ჩივილები მხედველობის, სმენის, შეხების გრძნობის ცვლილებაზე, კიდურების კანკალი, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, პარესთეზიები, ანესთეზიები.

ცხოვრების ანამნეზი

ცხოვრების ანამნეზი შედგება პაციენტის დაბადებიდან ამჟამინდელ დაავადებამდე ჯანმრთელობაზე და ცხოვრების პირობებზე არსებული მონაცემებისგან. იგი მოიცავს შემდეგს:

ოჯახური ისტორია

მონაცემები ოჯახის წევრების ჯანმრთელობაზე, რა დაავადებები აქვთ მათ, რითი გარდაიცვალნენ მშობლები ან ბებია-ბაბუა, ხომ არ არის ოჯახში რაიმე გენეტიკური დაავადება და ა.შ.

ფეხმძიმობის, მშობიარობის და ნეონატალური პერიოდი

მონაცემები დედის ფეხმძიმობის პერიოდის შესახებ, როგორ მიმდინარეობდა მშობიარობა (გართულებულად, ნორმალურად), რა წონის დაიბადა ბავშვი, როგორ ვითარდებოდა, როგორ იკვებებოდა და ა.შ.

წარსულში გადატანილი დაავადებები, ჰოსპიტალიზაციები და ჩატარებული მკურნალობები, მათ შორის ქირურგიული ჩარევები

მონაცემები ყველა სახის გადატანილ დაავადებაზე (ინფექციური თუ არაინფექციური ბუნების) დაწყებული ბავშვობის ასაკიდან ამჟამინდელ პერიოდამდე, როგორ მიმდინარეობდა დაავადებები, რა მკურნალობას ღებულობდა პაციენტი. მონაცემები ჰოსპიტალიზაციებზე, სამედიცინო დაწესებულებებში ჩატარებულ მკურნალობასა და ნებისმიერი სახის მანიპულაციაზე.

ალერგია

მონაცემები მტვრის, მწერების, მცენარეების, საკვების და წამლების მიმართ ალერგიის არსებობაზე. ალერგიული რეაქციების ხასიათი, მიმდინარეობა, მკურნალობა.

იმუნიზაცია

მონაცემები ჩატარებული იმუნიზაციების შესახებ.

მავნე ჩვევები (ალკოჰოლი, თამბაქო, სხვა)

მონაცემები ალკოჰოლის, თამბაქოს თუ სხვა ნივთიერებების მოხმარებაზე, მოხმარებული ნივთიერებების რაოდენობა, მავნე ჩვევის ხანგრძლივობა და მკურნალობა.

დიეტა და ფიზიკური აქტივობა

მონაცემები პაციენტის კვებაზე, წონაზე, სხვადასხვა დიეტის დაცვაზე, ფიზიკური აქტივობს განსაზღვრა, პაციენტი უმოძრაო ცხოვრებას ეწევა თუ დაკავებულია ფიზიკური აქტივობით, ფიზიკური აქტივობის (ვარჯიში, სპორტი, სხვა) სახეობა, სიხშირე, ხანგრძლივობა.

ცხოვრების პირობები, პროფესია, სამსახური

მონაცემები პაციენტის საცხოვრებელ პირობებზე ბინასა თუ სამსახურზე. ხომ არ განიცდის პაციენტი გარემოს მავნე ფაქტორების გავლენას, პაციენტის პროფესია, სამუშაო დღის ხანგრძლივობა და ხასიათი, განათლება, ხომ არ ცხოვრობდა ან მუშაობდა პაციენტი სხვა ქვეყანაში და ა.შ.

სქესობრივი და რეპროდუქციული ისტორია

მონაცემები პაციენტის სქესობრივი ცხოვრების შესახებ (სქესობრივი ორიენტაცია, ინტერესები, ნორმალურად მიმდინარეობს თუ არა), სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების შესახებ, ოჯახის შექმნის და შვილების ყოლის თაობაზე, ქალებში დგინდება მენსტრუაციის დაწყების, მიმდინარეობის და დამთავრების შესახებ ინფორმაცია, აბორტების შესახებ მონაცემები და ა.შ.

ობიექტური გამოკვლევა

ავადმყოფის ახლანდელი მდგომარეობა

ამ ნაწილში ექიმის მიერ უნდა შეფასებული იქნას შემდეგი:

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა (დამაკმაყოფილებელი, საშუალო სიმძიმის, მძიმე), მოსიარულეა თუ მწოლიარეა პაციენტი, თუ მწოლიარეა პაციენტი – მისი მდებარეობა საწოლში (აქტიური, პასიური, თავისუფალი, იძულებითი), სახის გამომეტყველება, ცნობიერების მდგომარეობა – ნათელი, დაბინდული – obnulatio, ძილიანობა –somnolentio, გაბრუება – stupor, გაშტერება – sopor, კომა.

კანისა და ლორწოვანი გარსის ცვლილებები: კანის ფერი (ჩვეულებრივი, ფერმკრთალი, წითელი, ციანოზური, ყვითელი, მომწვანო, ბრინჯაოს ფერი), გამონაყარი (როზეოლა, ვეზიკულა, პუსტულა, ჰერპესი და სხვა), სისხლჩაქცევები, პიგმენტაცია-დეპიგმენტაცია, ნაკაწრი, ნაწიბური, ნაწოლი, კანის ელასტიკურობა, ტურგორი, სიმშრალე, თმიანობის და ფრჩხილების მხრივ ცვლილებები.

კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის განვითარება, სიგამხდრე, სიმსუქნე, კანქვეშა შეშუპება და მისი ლოკალიზაცია, საერთო შეშუპება, კანქვეშა ემფიზემა.

პერიფერიული ლიმფური კვანძები – მათი გადიდების შემთხვევაში – ლოკალიზაცია, ზომა, კონსისტენცია, ფერი, მოძრაობა.

მხედველობა და სმენა: მხედველობის დარღვევა, ხმარობს თუ რა სათვალეს, ქათმის სიბრმავე, ტკივილი, სიწითლე, გამონადენი, სმენის დარღვევა, ყურებში ხმაური, ტკივილი, გამონადენი.

ცხვირი, პირის ღრუ და ხახა: ცხვირიდან სუნთქვა, გამონადენი, სისხლდენა, კბილების მდგომარეობა, პირის ღრუს ლორწოვანია და ღრძილების მდგომარეობა, ენის ფერი, შელესილობა, ტკივილი, პირში გემოს შეცვლა, ხმის შეცვლა.

კუნთები, ძვლები და სახსრები: კუნთების განვითარება, რიგიდობა, ტონუსი, კრუნჩხვები, ძვლების დეფორმაცია და მტკივნეულობა (სპონტანური თუ პალპაციით), სახსრებში მოძრაობა (თავისუფალი, მტკივნეული, შეზღუდული, კონტრაქტურა, ანკილოზი), სიწითლე, შესიება.

ფარისებრი ჯირკვალი: ვიზუალურად ან პალპაციურად გადიდებულია თუ არა, მტკივნეულობა, კონსისტენცია.

სასქესო ორგანოთა განვითარება და მეორადი სასქესო ნიშნების შეფასება, ქალებში მკერდის გასაინჯვა და საჭიროების შემთხვევაში გინეკოლოგიური გასინჯვა.

ანთროპომეტრიული მონაცემები: სიმაღლე, წონა, კონსტიტუცია (ნორმოსთენიული, ასთენიური, ჰიპერსტენიული).

სხეულის ტემპერატურა, სიცივის და სიცხის ამტანობა, ოფლიანობა, საერთო სისუსტე, დაღლილობა.

ცალკეულ ორგანოთა სისტემები

სასუნთქი სისტემა

ინსპექცია

გულმკერდის ფორმა (ასთენიური, ჰიპერსთენიული და სხვა), სიმეტრიულობა, დეფორმაცია, ლავიწზედა და ლავიწქვეშა ფოსოების, ნეკნთაშუა არეების მდგომარეობა, სუნთქვის ტიპი, სიმეტრიულობა, სიღრმე, რითმი, სიხშირე წუთში, პათოლოგიური სუნთქვა (კუსმაულის, გროკოს, ბიოტის, ჩეინ-სტოქსის), გულმკერდის სუნთქვითი ექსკურსია, ვენური კოლატერალები გულმკერდზე.

პალპაცია

გულმკერდის რეზისტენტობა, მტკივნეული ადგილები, გულმკერდის ბგერითი რხევა, მისი ცვლილებები, პლევრის ხახუნი პალპაციურად.

პერკუსია

ტოპოგრაფიული პერკუსია, ფილტვების ზედა საზღვრები წინ და უკან, კრენიგის ველების გამოკვლევა, ფილტვების ქვედა საზღვრები, ფილტვების ქვედა კიდეთა შლის სიფართე (შუა აქსილარულ ხაზზე), შედარებითი პერკუსია – ნათელი, ყრუ, მოყრუებული, ტიმპანური, კოლოფისებრი ხმიანობები (ლოკალიზაციის აღნიშვნით).

აუსკულტაცია

სუნთქვის ხასიათი სიმეტრიულ ადგილებზე, ვეზიკულური სუნთქვა (გაძლიერებული, შესუსტებული, არ ტარდება), სუნთქვის ცვლილებები – მკვრივი, პათოლოგიური, ბრონქული, ამფორული, ლითონისებური ელფერის, საკადიური, გაურკვეველი, შერეული, მეტამორფოზული, ხიხინი – მშრალი (მსტვინავი, მოგუგუნე), სველი (წვრილბუშტუკოვანი, საშუალო და მსხვილბუშტუკოვანი), ხმოვანი, არახმოვანი, კრეპიტაცია, პლევრის ხახუნი, პნევმო-პერიკარდიული ხმიანობა, ჰიპოკრატეს შხეფის ხმა, ბრონქოფონია, მისი ცვლილებები.

ინსპექცია

ციანოზი (ტუჩებზე, კიდურებზე, მთელ სხეულზე), ქოშინი, კისრის მიდამოს დათვალიერება, არტერიების და ვენების მდგომარეობა, პათოლოგიური პულსაცია (კაროტიდების ცეკვა, დადებითი ვენური პულსი), მიუსეს და ოლივერ-კარდარელის სიმპტომები, გულის მიდამოს დათვალიერება (გულის კუზი, პათოლოგიური პულსაცია გულის მიდამოში), მწვერვალის ბიძგი, მისი ხასიათი, გულის ბიძგი და მისი ადგილმდებარეობა, ქვედა კიდურების ვენების გაგანიერება, პრეკაპილარული პულსაციის დადგენა.

პალპაცია

მწვერვალისა და გულის ბიძგის პალპაცია, მათი დახასიათება. ლოკალიზაცია, ძალა, გავცრელება, კატის კრუტუნის გამოვლენა, არტერიების კედლის მდგომარეობა (ელასტიკურობა, სიმკვრივე), პულსის გამოკვლევა სხივის არტერიაზე, მისი თვისებები, სიხშირე, რითმი (რითმული, არითმული), დაჭიმულობა (მაგარი, რბილი), სავსეობა (სავსე, ცარიელი, ძაფისებრი), სიდიდე (დიდი, პატარა), ფორმა (სწრაფი-მალალი, ნელი), სინქრონულობა მეორე მაჯასთან და გულის ცემასთან, ალტერნაციული პულსი, პულსის დეფიციტი, პულსის გამოკვლევა საფეთქლის, ბარძაყის, მუხლქვეშა, ტერფის არტერიებზე, სისხლის არტერიული წნევის გაზომვა.

პერკუსია

გულის შედარებითი და აბსოლუტური მოყრუების საზღვრების დადგენა (მარჯვენა, მარცხენა, ზედა), გულის კონფიგურაცია, სისხლძარღვთა კონის მოყურების დადგენა.

აუსკულტაცია

გულის ტონები, მათი დახასიათება მოსასმენი წერტილების მიხედვით, ტონების ხასიათი (სუფთა, მოყრუებული, ყრუ), I და II ტონის გაძლიერება ან შესუსტება, ტონების გაორება, მწყერის რითმი, საქანელასებრი რითმი, ემბრიოკარდია, გულის რითმის დარღვევა – ტაქიკარდია, ბრადიკარდია, არითმია (მისი დახასიათება), შუილები და მათი დახასიათება, დამოკიდებულება გულის მუშაობის ფაზებთან (სისტოლური, დიასტოლური), სიძლიერე (ძლიერი, სუსტი), სიმაღლე და ტემბრი (ნაზი, მბერავი, ტლანქი, უხეში, მხერხავი, მეჩხაკუნავი და სხვა), ხანგრძლივობა (ხანგრძლივი, ხანმოკლე), ტიპი (კრეშჩენდო, დეკრეშჩენდო), შუილის ეპიცენტრი, შუილების გატარება. შუილის ცვლილებები პოზის შეცვლასთან და ფიზიკურ აქტივობასთან დაკავშირებით, ტრაუბეს ორმაგი ტონიდა დიუროზიეს ორმაგი შუილი ბარძაყის არტერიაზე, პერიკარდიუმის ხახუნი.

ინსპექცია

ტუჩების ფერი, ნახეთქები ტუჩის კიდეებზე, პირის ღრუს ლორწოვანის ფერი, ენა (სველი, მშრალი, შელესილი, წითელი, ატროფიული), წყლულები, ნახეთქები ენაზე, კბილები (რაოდენობა, კარიესი, ხელოვნური), ღრძილები, სასა, ნუშისებრი ჯირკვლები, მუცლის ფორმა, სუნთქვაში მონაწილეობა, ასიმეტრია, დიფუზური ან ადგილობრივი გამობერილობა, პულსაცია, თვალით შესამჩნევი პერისტალტიკა, ვენური კოლატერალების არსებობა, სისხლძარღვთა ვარსკვლავები, პოსტოპერაციული ნაწიბურები, თიაქარი (თეთრი ხაზის, ჭიპის, საზარდულის), პალმარული ერითემა, ნაკაწრები ტანზე, მუცლის გარშემოწერილობა ჭიპის დონეზე.

პალპაცია

ზერელე საორიენტაციო პალპაცია (კუნთოვანი დაჭიმულობის დადგენა, მუცლის სწორი კუნთის თიაქარის, ზოგადი მტკივნეულობის აღმოჩენა), მეთოდური, ღრმა, მცოცავი პალპაცია, პალპაციის თანამიმდევრობა (სიგმოიდური ნაწლავი, ბრმა ნაწლავი, თეძოს ნაწლავის ბოლო ნაწილი, კუჭი, განივი კოლინჯი, კოლინჯის აღმავალი და დაღმავალი ნაწილი, ღვიძლი, ელენთა, კუჭუკანა ჯირკვალი, მტკივნეულობა ღრმა პალპაციის დროს), გამჭოლი პალპაცია, ღვიძლის პალპაციური თავისებურებები და მისი ქვედა საზღვარი, ღვიძლის კიდე (სწორი, უსწორმასწორო, მსხვილი, მომრგვალო), კონსისტენცია (რბილი, მკვრივი, მტკივნეული, უმტკივნეულო), ზედაპირი (სადა, ხორკლიანი). ნაღვლის ბუშტის პალპაცია, მტკივნეული წერტილები და სიმპტომები (კერის, მერფის, ორტნერის), ნაღვლის ბუშტის გადიდების შემთხვევაში მისი ზომა, ლოკალიზაცია, კონსისტენცია, კურვუაზიეს სიმპტომი, ელენთის პალპაცია, გადიდების ხარისხი, მტკივნეულობა, კიდის თავისებურება, სიმკვრივე, ზედაპირი (სადა, ხორკლიანი), ბლუმბერგის სიმპტომის დადგენა, ბიმგისებური პალპაციის ჩატარება მუცლის ღრუში სითხის არსებობის შემთხვევაში, სიმსივნის და ინფილტრატის დადგენა პალპაციით.

პერკუსია

პერკუსიული ხმის თავისებურება (ტიმპანური, მოყრუებული, ყრუ), თავისუფლად მოძრავი სითხის დადგენა მუცლის ღრუში პერკუსიის საშუალებით, ღვიძლის ზედა, აბსოლუტური მოყრუების საზღვრის დადგენა მარჯვენა ლავიწშუა, წინა და შუა აქსილარულ ხაზებზე, ელენთის პერკუსიული საზღვრების დადგენა, შხეფის ხმის დადგენა პერკუსიული პალპაციით, კუჭის ქვედა საზღვრის დადგენა პერკუსიული პალპაციის მეთოდით, მენდელის სიმპტომი.

აუსკულტაცია

ნაწლავების პერისტალტიკის მოსმენა. პერიტონეუმის ფურცლების ხახუნის მოსმენა.

ინსპექცია

თირკმელების და შარდის ბუშტის საპროექციო მიდამოს დათვალიერება.

პალპაცია

თირკმლის ბიმანუალური პალპაცია (თირკმლის დაწევა, გადიდება, ფორმა, კონსისტენცია, მოძრაობა და მისი ხარისხი, მტკივნეულობა), მტკივნეული წერტილები, შარდის ბუშტის პალპაცია, საშვილოსნოს, მისი დანამატების და წინამდებარე ჯირკვლის პალპაცია.

პერკუსია

პასტერნაცკის სიმპტომი (დადებითი, უარყოფითი, მარჯვენა-მარცხენა მხარის მითითებით), შარდის ბუშტის საპროექციო არის პერკუსია.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები

1. სისხლის საერთო ანალიზი
2. სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლები
3. შარდის ანალიზი
4. განავლის ანალიზი
5. ნახველის ანალიზი
6. კუჭის სეკრეციის გამოკვლევა
7. დუოდენური შიგთავსის გამოკვლევა
8. პუნქტატების გამოკვლევა (პლევრის ღრუდან, მუცლის ღრუდან მიღებული სითხე და სხვა)
9. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები
10. სეროლოგიური გამოკვლევები
11. იმუნოლოგიური გამოკვლევები
12. ეკგ, ფონოკარდიოგრაფია
13. რენტგენოლოგიური გამოკვლევები
14. ენდოსკოპიური გამოკვლევები
15. ლაპარსკოპიული გამოკვლევები
16. რადიო-იზოტოპური გამოკვლევები
17. სხვა ინსტრუმენტულ-ლაბორატორიული გამოკვლევები და ფუნქციური სინჯები (აღნიშნული გამოკვლევები ტარდება ჩვენებისდა მიხედვით).

საკვები პროდუქტების შემადგენლობა და კალორიულობა

პროდუქტები	ცილები	ცხიმები	ნახშირწყლები	კალორიის რაოდენობა 100 გ-ში
		პურის ჯგუფი		
წიწიბურა	8,62	2,27	62,41	313,3
შვრია	8,92	5,85	59,79	336,2
ქერი (უჩენჩო)	6,17	1,08	67,56	310,3
ქერი	6,52	1,35	66,33	311,2
პური ხორბლის	5,32	0,84	39,86	193,1
ჭვავის პური	7,69	0,74	39,20	186,8
		ბოსტნეულობა და ხილის ჯგუფი		
ხული	0,51	-	8,57	37,2
კარტოფილი	1,05	-	14,25	62,7
მწვანე ხახვი	1,8	-	8,04	40,3
სტაფილო ახალი	0,88	-	6,29	29,4
ბოლოკი	0,77	-	334	16,9
თალგამი	0,72	-	4,79	22,6
ჭარხალი (ახალი)	0,90	-	7,07	32,97
კომბოსტო	1,15	-	3,91	12,53
კომბოსტო ფერადი	1,06	-	3,65	15,2
კომბოსტო დამჟაებული	0,76	-	1,7	10,1
სალათა	0,96	-	2,3	13,4
საზამთრო	0,31	-	4,57	21,6
ბარდა (მწვანე, ახალი)	4,88	-	10,29	62,2
პამიდორი	0,76	-	3,07	15,7
ნესვი	0,45	-	7,69	33,4
გოგრიჭა	0,36	-	2,93	13,5
კიტრი (ახალი)	0,72	-	1,84	10,5
კიტრი მჟაველ	0,38	-	0,97	5,5
სოკო თეთრი მშრალი	2,27	3,04	24,04	24,3
გარგარი	0,43	-	9,33	40,0
ფორთოხალი	0,58	-	6,1	27,5
ალუბალი	0,75	-	11,33	49,5
მსხალი	0,31	-	10,27	43,4
მარწყვი	0,81	-	8,38	37,7
შტოში (клюква)	0,25	-	8,38	35,4
კივრიკა	0,81	-	9,83	43,6
ლიმონი	0,26	-	4,64	20,1
ფოლო	0,72	-	7,8	34,9
ატამი	0,45	-	10,06	43,1
ქლიავი	0,54	-	11,34	48,7

პროდუქტები	ცილები	ცხიმები	ნახშირწყლები	კალორიის რაოდენობა 100 გ-ში
შაქარი მოცხარი	0,82	-	11,7	51,3
მოცვი	0,85	-	8,64	38,9
ვაშლი საშუალო სიმკვრივის	0,40	-	9,27	39,6
ვაშლის ნატურალური წვენი	0.43	-	11,59	49,3
გარგარი კურკით	2,5	-	34,8	157
გარგარი კურკის გარეშე (კურაგა)	5,2	-	66,4	302
ყურძენი (ქიშმიში)	1,6	-	63,8	273
მსხალი	1,5	-	40,4	175
ქლიავი (შაქი)	1,7	-	48,8	218
ვაშლი	1,5	-	50	220
ხილის ნარევი (მშრალი)	1,8	-	47	208
ცხიმების და რძის პროდუქტების ჯგუფი				
კარაქი	0,48	79,33	0,49	741,7
ღორის ქონი	1,82	78,62	-	738,6
ზეთი (მზესუმზირის)	-	98,81	-	881,7
ძროხის რძე	3,26	3,52	4,41	64,2
მაწონი	3,36	3,33	4,21	62,0
არაჟანი	2,88	28,5	2,45	186,0
ყველი 45% ცხიმიანობის	18,99	2185	4,06	297,7
ყველი გადამდნარი	24,00	18,30	2,48	232,1
ხაჭო ცხიმიანი	14,40	1710	0,98	222,1
ხორცეულობის და თევზეულობის ჯგუფი				
ცხვრის ხორცი საშუალო სიმსუქნის და I ხარისხის	12,62	11,37	-	157,5
საქონლის ხორცი საშუალო სიმსუქნის მე-2 ხარისხის	15,35	7,8	-	136,6
ღორის ხორცი ნახევრად მარილიანი	14,21	16,63	-	212,9
ხბოს ხორცი ცხიმიანი	14,26	5,33	-	108,6
ღვიძლი საქონლის	16,79	3,77	2,73	115,1
ძეხვი	11,64	13,32	1,16	176,4
სოსისი	11,78	17,46	0,39	212,3
კვერცხი	10,58	10,03	0,43	138,3
ზღვის ქორჭილა	9,30	2,92	-	65,3
ვირთევზა	11,87	0,28	-	55,4
ქაშაყი მარილიანი	9,84	4,91	-	86,0

ქოლესტერინის შემცველობა საკვებ პროდუქტებში

კარაქი	31
ზეთი	0-30
რძე	20-40
არაჟანი	20-40
ნაღები	5-62
ყველი	20-40
ხაჭო ცხიმიანი	20-40
იოგურტი	5-15
ხორცეულობა და თევზეულობა	
ცხვარი	80
საქონელი	86
ღორი	16
ხბო	84
ღვიძლი	450-540
კვერცხი: ცილა გული	 0 213
თევზი	0-62
ქათამი	73-80
ინდაური	73
იხვი	75
შაშხი	50

პურის ერთეულები

პროდუქტის დასახელება	რაოდენობა, რომელიც შეიცავს პურის ერთ ერთეულს
რძე; კეფირი, ნაღები (ნებისმიერი ცხიმოვნების)	1 ჭიქა (250 მლ)
პური, ნებისმიერი ფუნთუშა	1 ნაჭერი (25 გ)
ნებისმიერი ბურღული (გარდა მანანის): უმი მოხარშული	 1 სუფრის კოვზი (15-20 გ) 2 სუფრის კოვზი გადაუსებული (50 გ)
ვერმიშელი, მაკარონი	1,5 სუფრის კოვზი (15 გ)
ორცხობილა დაფშვნილი	1 სუფრის კოვზი (15 გ)
სახამებელი	1 სუფრის კოვზი (15 გ)
ორცხობილა	20 გ
კრუტონი	3 მსხვილი (20 გ)
ცომი: უმი ფუნოვანი უმი საფუარით	 35 გ 25 გ
ბლინი	ერთი დიდი
"ოლადიკები"	1 საშუალო
პელმენი	4 ცალი
ხორციანი ღვეზელი	1/2 ცალი

კარტოფილი: პიურე შემწვარი მშრალი	 1 სუფრის კოვზი გაბადრებული 1-1,5 სუფრის კოვზი (40 გ) 25 გ
კატლეტი (უპურო)	1 საშუალო
სიმინდი	1/2 მსხვილად დაფქვილი (160 გ)
გარგარი	3 საშუალო (110 გ)
ანანასი	1 დაფქვილი ლებანი (90 გ)
ფორთოხალი	1 საშუალო მსხვილი (170 გ)
საზამთრო	40 გ (კანიანი წონით)
ბანანი	1/2 მსხვილი (90 გ კანით)
ალუბალი	15 მსხვილი (100 გ)
მსხალი	1 პატარა (90 გ)
ბროწეული	1 მსხვილი (200 გ)
ნესვი	300 გ (კანით)
კენკროვანი: მარწყვი, მაყვალი, ჟოლო, მოცვი, ხელშაური, ხენდრო	
ჟოლო	1 ფინჯანი (140-160 გ)
მარწყვი	10 საშუალო (160 გ)
მანდარინი	3 პატარა (170 გ)
მანგო	80 გ
ატამი	1 საშუალო (120 გ)
შაქი ქლიავი	3-4 საშუალო (100 გ)
წითელი ქლიავი	2-3 საშუალო (80 გ)
ხურმა	1 საშუალო (80 გ)
ვაშლი	1 საშუალო (100 გ)
გრეიფრუტის წვენი	ნახევარი ჭიქა (130 მლ)
ფორთოხლის წვენი	ნახევარი ჭიქა (100 მლ)
ვაშლის წვენი	ჭიქის მესამედზე ნაკლები (80 მლ)

შენიშვნა: პურის ერთი ერთეული შეესაბამება 25 პურს და შეადგენს 12.5 გ ნახშირწყლებს.

ნორმული კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლები

განმარტებები

მიუხედავად იმისა, რომ სადღეისოდ მსოფლიოს ბევრ ქვეყანაში სამედიცინო და სამეცნიერო ლიტერატურაში ლაბორატორიული მაჩვენებლები ძირითადად გამოისახება საერთაშორისო სისტემის ერთეულებში (ე.წ. SI სისტემა – systeme international d'unites). არცთუ იშვიათად (განსაკუთრებით აშშ-ში) კვლავ გამოიყენება ძველი, ე.წ. ტრადიციული ერთეულები. ამის გათვალისწინებით, ამ დანართში ლაბორატორიული მაჩვენებლების მნიშვნელობები გამოსახულია როგორც საერთაშორისო (SI), ასევე ტრადიციულ ერთეულებში. ამას გარდა, მოყვანილია ათვლის ერთი სისტემიდან მეორეში გადათვლის კოეფიციენტები, რისთვისაც გამოიყენება შემდეგი ფორმულა:

SI=კოეფიციენტი * ტრადიციული ერთეული

მაჩვენებლები	SI სისტემის ერთეულები	ტრადიციული ერთეულები	გადათვლის კოეფიციენტი
1	2	3	4
სისხლის ქიმიური შემადგენლობის ზოგიერთი მაჩვენებელი			
ამონია, ცილასთან შეუკავშირებელი	15-35 მგ%	10,7-25,0 ნმოლ/ლ	0,713
ამონია, შარდოვანასთან შეკავშირებული	3,6-7,1 მმოლ/ლ	10-20 მგ%	0,357
ამაკი	47-65 მკმოლ/ლ	80-110 მგ%	0,5872
ბილირუბინი:			
საერთო	5,1-17 მკმოლ/ლ	0,3-1,0 მგ%	17,10
პირდაპირი	1,7-5,1 მკმოლ/ლ	0,1-0,3 მგ%	17,10
არაპირდაპირი	3,4-12 მკმოლ/ლ	0,2-0,7 მგ%	17,10
გლუკოზა:			
უბიძიე	4,2-6,4 მმოლ/ლ	75-115 მგ%	0,05551
ჭამიდან 2 საათის შემდეგ	<7,8 მმოლ/ლ	<140 მგ%	0,05551
გლობულინები	20-30 გ/ლ	2-3 გ%	10
ვიტამინი A	0,7-3,5 მკმოლ/ლ	20-100 მკგ%	0,03491
ვიტამინი B_{12}	114,8-443 პმოლ/ლ	200-600 პგ/მლ	0,07378
ვიტამინი C (ასკორბინის მჟავა)	23-57 მკმოლ/ლ	0,4-1,0 მგ%	56,78
ვიტამინი D:			
25 (OH) D 25-ჰიდროქსივიტამინი D	20-200 ნმოლ/ლ	8-80 ნგ/მლ	2,496
1,25 $(OH)_2$ 1,25-დიჰიდროქსივიტამინი D	40-160 პმოლ/ლ	16-65 პგ/მლ	0,2400
ვიტამინი E (ტოკოფეროლი)	11,6-46,4 მკმოლ/ლ	5-18 მგ/მლ	2,32
პანტოთენის მჟავა	4,70-8,34 მკმოლ/ლ	200-600 პგ/მლ	0,7378
თრომბინი	0,87-3,13 მკმოლ/ლ	0,22-0,8 მგ/ლ	3,97
თიდი, ცილასთან შეკავშირებული	315,18-630,7 ნმოლ/ლ	40-80 მკგ/ლ	7,88
კალციუმი	3,4-5,3 მმოლ/ლ	3,5-5,0 მეკვ/ლ	1
კალციუმი			
საერთო	2,2-2,6 მმოლ/ლ	9-10,5 მგ%	0,2495
[illegible]ებული	1,1-1,4 მმოლ/ლ	4,5-5,6 მგ%	0,2495
კრეატინინი	<133 მკმოლ/ლ	<1,5 მგ%	88,40
ლიპიდები	4,5-8,5 გ/ლ	450-850 მგ%	0,01
მაგნიუმი	0,8-1,2 მმოლ/ლ	2-3 მგ%	0,4114
ნატრიუმი	135-145 მმოლ/ლ	135-145 მეკვ/ლ	1
[illegible]	285-295 მოსმ/კგ	285-295 მკმოლ/კგ	1
პირომყურნის მჟავა	0-0,11 მმოლ/ლ	0-0,11 მეკვ/ლ	1
რკინა	9-27 პმოლ/ლ	50-150 მკგ%	0,01791
სპილენძი	11,0-24,3 მკმოლ/ლ	70-155 მკგ%	0,157
ტრიგლიცერიდები	<1,8 მმოლ/ლ	<160 მგ%	0,01129
ფერიტინი	23-590 პმოლ/ლ	10-262 ნგ/მლ	2,25
α_1-ფეტოპროტეინი	<30 მკგ/ლ	<30 ნგ/მლ	1
ფოლიუმის მჟავა	340-1020 ნმოლ/ლ	150-450 ნგ/მლ	2,266
ფოსფორი არაორგანული	1,0-1,4 მკმოლ/ლ	3-4,5 მგ%	0,3229
ქოლესტერინი	<5,18 მმოლ/ლ	<200 მგ%	0,0258
ქლორიდები	98-106 მკმოლ/ლ	98-106 მეკვ/ლ	1
შარდმჟავა	90-480 მკმოლ/ლ	1,5-8 მგ%	59,48
შარდოვანა	3,5-8,2 მმოლ/ლ	21-49 მგ%	0,1667
ცილა, საერთო	65-85 გ/ლ	6,5-8,5 გ%	10
ცილის ფრაქციები:			
[illegible]ბუმინი	35-55 გ/ლ	3,5-5,5 გ% (50-60%)	10

1	2	3	4
გლობულინი	20-35 გ/ლ	2.0-3.5 გ% (40-50%)	10
ალფა1	2-4 გ/ლ	0.2-0.4 გ% (4.2-7.2%)	10
ალფა2	5-9 გ/ლ	0.5-0.9 გ% (6.8-12%)	10
ბეტა	6-11 გ/ლ	0.6-1.1 გ% (9.3-15%)	10
გამა	7-17 გ/ლ	0.7-1.7 გ% (13-23%)	10
ცინკი	11.5-18.5 მკმოლ/ლ	75-120 მგ%	0.1530
ცერულოპლაზმინი	1.3-33.3 მკმოლ/ლ	21-53 მგ%	0.063
ცხიმოვანი მჟავები	<180 მგ/ლ	<18 მგ%	10
პიხტამინი	180-900 ნმოლ/ლ	20-100 მკგ/ლ	9.0
	მჟავა-ტუტოვანი ბალანსი		
pH	7.35-7.45		
არტერიული სისხლის გაზები			
HCO_3^-	21-28 მმოლ/ლ	21-30 მეკვ/ლ	1
PCO_2	4.7-5.9 კპა	35-45 ვ.წყ.ხ.	0.1333
PO_2	11-13 კპა	80-100 ვ.წყ.ხ.	0.1333
	სისხლის შრატის ფერმენტები		
ალდოლაზა	0-100 ნკატ/ლ	0-6 ერთ/ლ	16.67
ამინოტრანსფერაზები:			
ასპარტატ (AST, SGOT)	0-0.58 მკკატ/ლ	0-35 ერთ/ლ	0.01667
ალანინ (ALT, SGPT)	0-0.58 მკკატ/ლ	0-35 ერთ/ლ	0.01667
ამილაზა	0.8-3.2 მკკატ/ლ	60-180 ერთ/ლ	0.01667
α_1-ანტიტრიფსინი	0.8-2.1 გ/ლ	85-213 მგ%	0.01
კრეატინფოსფოკინაზა	0.17-1.50 მკკატ/ლ	10-90 ერთ/ლ	0.01667
კრეატინკინაზას MB ფრაქცია	0-0.20 მკკატ/ლ	0-12 ერთ/ლ	0.1667
ლაქტატდეჰიდროგენაზა (ლდჰ)	0.4-1.7 მკკატ/ლ	25-100 ერთ/ლ	0.01667
ლდჰ-ფრაქციები:			
ლდჰ-1	0.14-0.25%	14-26%	0.01
ლდჰ-2	0.29-0.39%	29-39%	0.01
ლდჰ-3	0.20-0.25%	20-25%	0.01
ლდჰ-4	0.08-0.16%	8-16%	0.01
ლდჰ-5	0.06-0.16%	6-16%	0.01
ლიპაზა	0.38-3.33 მკკატ/ლ	2.3-20 ერთ/ლ	0.1667
ფოსფატაზა მჟავე	0-0.90 ნკატ/ლ	0-5.5 ერთ/ლ	16.67
ფოსფატაზა ტუტე	0.5-2.0 მკკატ/ლ	30-120 ერთ/ლ	0.01667
	ჰორმონები		
ACTH	<18 პმოლ/ლ	<80 პგ/მლ	0.2202
ალდოსტერონი	<220 პმოლ/ლ	<8 ნგ/მლ	27.74
ანგიოტენზინ II	10-30 ნმოლ/ლ	10-30 პგ/მლ	1
არგინინ-ვაზოპრესინი			
(ანტიდიურეზული ჰორმონი)	1.5-5.6 პმოლ/ლ	1.5-6 ნგ/ლ	0.92
გასტრინი	40-120 ნგ/მლ	40-200 პგ/მლ	1
გლუკაგონი	50-100 ნგ/ლ	50-100 პგ/მლ	1