ფ. ნიჟარაძე
ი. ფაჯღენიშვილი

# ახალგაზრდა დაკვირვებები

გამომცემლობა „განათლება“
თბილისი — 1990

57.3
616 — 053.31
Ნ 686

ნაშრომში კლინიკური დაკვირვებებისა და ლიტერატურის მონაცემების საფუძველზე განზოგადებულია ახალშობილთა პათოლოგიის ძირითადი საკითხები. მასში, კერძოდ, გაშუქებულია მემკვიდრეობითი, ნივთიერებათა ცვლის, კანისა და ჰიპის დაავადებათა, ცენტრალური ნერვული სისტემის, გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი, თირკმლებისა და საშარდე სისტემების, სისხლის, ჰემოკოაგულაციისა და ენდოკრინული სისტემების დაავადებათა, აგრეთვე ემბრიოფეტოპათიის, თანდაყოლილი და შეძენილი ინფექციის ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, მორფოგენეზის, კლინიკისა და დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის აქტუალური საკითხები.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტთათვის, ნეონატოლოგებისა და ექიმ-პედიატრებისთვის.

რ ე ც ე ნ ზ ე ნ ტ ე ბ ი: საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, პროფ. ი. ფალავა †, პროფ. მ. გელოვანი

G. I. NIZHARADZE, I. V. PAVLENISHVILI. **Diseases of Newborns** (Textbook). — Publishing House Ganatleba, Tbilisi, 1990. — 848p. + 32p. attached, 207 figures, 30 tables and 6 schemes.

**G. I. Nizharadze** †. Professor, Honoured Scientist, State prize laureate of Georgia, Head of the department of pediatrics of Tbilisi advanced training institute for doctors in 1974—1988:

**I. V. Pavlenishvili** — Head of the department of pediatrics of Tbilisi advanced training institute for doctors.

The paper deals with the main questions of newborns pathology that are generalized on the basis of clinical observations and literary data. Alongside with the etiology, pathogenesis and morphogenesis of newborns diseases (hereditary, metabolism, tissue and umbilicus, central nervous system, cardio-vascular, respiratory, renal and urinary, blood and hemocoagulative, endocrinal systems, embriophethopathy, congenital and acqured infection) the problems of clinical picture and diagnosis, of treatment and prophylaxis are also elucidated.

The text-book is recommended for the students of medical institute, for neonatologists and pediatricians.

4108170000 — 467
Н————————ს. წ. — 90 © გ. ნიჟარაძე, ი. ფავლენიშვილი, 1990
М—602 (08) — 90

ISBN 5 — 505 — 01201 — 9

# წინასიტყვაობა

ბავშვთა ავადობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებლების შემცირება, რაც მნიშვნელოვანი სახელმწიფოებრივი პრობლემაა, პირველ რიგში ახალშობილთა დაავადებების კომპლექსურ შესწავლას საჭიროებს. ცნობილია, რომ ახალშობილობის პერიოდი ადამიანის სიცოცხლის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კრიტიკული პერიოდია, რომლის დროს ხდება ბავშვის ორგანიზმის ადაპტაცია ახალ გარემოსთან. დაბადებისშემდგომი ადაპტაციური რეაქციის განხორციელებაზეა დამყარებული ახალშობილის ფიზიოლოგიური სრულფასოვნება პოსტნატალურ ონტოგენეზში.

ეჭვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ ახალშობილის ადაპტაციური რეაქციის შესაძლებლობები მნიშვნელოვნადაა განპირობებული ნაყოფის მდგომარეობით მუცლადყოფნის პერიოდში, მისი ცალკეული ორგანოსა და სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციური განვითარებით, მათი მომწიფებით. ამ მიმართულებით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ნივთიერებათა ცვლის, იმუნური და ენდოკრინული სისტემების მდგომარეობას, მათ მოშლას.

დიდ ინტერესს იწვევს სხვადასხვა მეტაბოლური და იმუნოლოგიური მოშლილობის გენეტიკური საფუძვლების დადგენა.

მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვთა ავადობისა და საერთო სიკვდილიანობის შემცირების მხრივ გარკვეული წარმატებებია მოპოვებული, ნეონატალური სიკვდილიანობის ხვედრითი წონა ჯერ კიდევ მაღალია. პერინატალური სიკვდილიანობის ცალკე ჯგუფად გამოყოფა განპირობებულია იმით, რომ მისი სტრუქტურა მკვეთრად განსხვავდება ბავშვობის სხვა პერიოდებში სიკვდილიანობის სტრუქტურისგან.

აღნიშნული პრობლემა რამდენადმე დაკავშირებულია მუცლადყოფნისა და ახალშობილობის პერიოდში დაავადებათა დიაგნოსტიკის სირთულესთან და იმასთან, რომ თეორიული ცნობები პერინატალური პერიოდის პათოლოგიური მდგომარეობის ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, მორფოგენეზისა და მკურნალობის შესახებ არასაკმარისად მოგვეპოვება.

დღეისათვის დადგენილია, რომ, ადრეულ პოსტნატალურ ონტოგენეზში მაღალი რეპარაციული შესაძლებლობის მიუხედავად, სხვაგა-

სხვა პათოლოგიური პროცესი ღრმა კვალს სტოვებს და შემდგომში მეღავნდება ამა თუ იმ პათოლოგიური მდგომარეობის სახით.

წიგნს საფუძვლად დაედო თბილისის ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის პედიატრიის კათედრაზე წაკითხული ლექციების ციკლი ახალშობილთა პათოლოგიის შესახებ და ჩვენს მიერ გამოქვეყნებული მონოგრაფიები: „ახალშობილ ბავშვთა ზოგიერთი დაავადება“ (1978), „ფილტვის არასპეციფიკური დაავადებები ბავშვთა ასაკში“ (1980) „გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები ბავშვთა ასაკში“ (1987), აგრეთვე კლინიკის თანამშრომელთა მიერ ახალშობილთა პათოლოგიის საკითხებზე შესრულებული შრომები.

სახელმძღვანელოს ცალკეული თავი დაწერილია მედ. მეცნ. დოქტ. მ. დევდარიანთან, დოცენტ რ. ლუკიანოვასთან, მედ. მეცნ. კანდ. ბ. ფალავასთან, მედ. მეცნ. კანდ. ნ. მჭედლიშვილთან, მედ. მეც. კანდ. მ. ნიჟარაძესთან, აგრეთვე ი. გორგაძესთან, ნ. საღარეიშვილთან და ს. მიქაძესთან ერთად.

**გ. ნიჟარაძე, ი. ფავლენიშვილი**

წინამდებარე წიგნი საქართველოში მეცნიერული ნეონატოლოგიის ერთ-ერთი ფუძემდებლის პროფესორ გურამ ნიჟარაძის ჩანაფიქრით მისი მრავალწლიანი და მრავალმხრივი მოღვაწეობის, ნააზრევის საეტაპო, შემაჯამებელი ნაშრომი უნდა გამხდარიყო. წიგნის გამოცემა იყო ბატონ გურამის ერთ-ერთი უკანასკნელი სურვილი. ჩვენ, მისმა მოწაფეებმა, შეძლებისდაგვარად შევასრულეთ მასწავლებლის ნება.

**ირაკლი ფავლენიშვილი**

# ემბრიოფეტოპათია და მისი განვითარების მიზეზები [1]

ადამიანის, როგორც ინდივიდუუმის, ჩამოყალიბება იწყება მუცლადყოფნის პერიოდში, რომელიც ონტოგენეზის ერთ-ერთი ყველაზე საპასუხისმგებლო პერიოდია. როგორც მუცლადყოფნის პერიოდში, ასევე დაბადების შემდეგაც ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ პროცესებს სხვა ფაქტორებთან ერთად გარემოს ზემოქმედებაც განსაზღვრავს. იგი ხშირად დაავადებათა მიზეზი ან მათი კლინიკური გამოვლინების ხელშემწყობი ფაქტორია.

ნაყოფის პათოლოგიის შესახებ ცნობები უძველესი დროიდანაა ცნობილი. XI—XIII საუკუნეების არაბულ მედიცინაში გვხვდება შრომები, სადაც განვითარების მანკებია აღწერილი. თავდაპირველად მათი ახსნა ემპირიული ხასიათის იყო. მეცნიერული დასაბუთება შესაძლებელი გახდა მხოლოდ 1951 წელს, როდესაც ავსტრალიელმა ოფთალმოლოგმა ნორმან გრეგმა დაადგინა წითურას ვირუსის როლი თანდაყოლილი მანკის განვითარებაში. გრეგმა დაამტკიცა, რომ თუ დედა დაავადებულია წითურათი ორსულობის პირველ მესამედში, მაშინ განვითარების მანკის საშიშროება შეადგენს 12%-ს, მკვდრადშობადობა — 7,2%-ს, ორსულობის მეორე მესამედში კი განვითარების მანკი მოსალოდნელია 3,8%-ში, მკვდრადშობადობა — 4,6%-ში. ორსულობის ბოლო მესამედში ნაყოფის განვითარების მანკი არ ვითარდება, რადგანაც ამ დროს ნაყოფი ჩამოყალიბებულია, ხოლო მკვდრადშობადობა შეადგენს 1,7%-ს.

უკანასკნელ წლებში იმუნოლოგიური, ბიოქიმიური და ენდოკრინოლოგიური მეთოდების გამოყენებით დაწვრილებით სწავლობენ მუცლადყოფნის პერიოდთან დაკავშირებულ საკითხებს. აღნიშნული პერიოდი არა მარტო პედიატრების, არამედ მეან-გინეკოლოგების, ტერატოლოგების, ემბრიოფარმაკოლოგების, რადიოემბრიოლოგების, ფიზიოლოგებისა და სხვა სპეციალისტთა ყურადღებასაც იპყრობს.

დადგენილია, რომ განვითარების მანკისა და სხვადასხვა თანდაყოლილი პათოლოგიური მდგომარეობის გენეზში მნიშვნელობა აქვს რო-

---

[1] ინფექციური ემბრიოფეტოპათია იხ. „თანდაყოლილი ინფექცია".

გორც მემკვიდრეობითს. ისე ეგზოგენურ ფაქტორებს, ხშირად მათ კომბინირებას. როცა ეგზოგენური ფაქტორების გავლენა მაპროვოცირებელი ხასიათისაა. მუცლადყოფნის პერიოდში ტერატოგენული აგენტის გარკვეულ დროში მოქმედებისას ვლინდება ამა თუ იმ ორგანოს დაზიანება განვითარების მანკის სახით. დროის ამ მონაკვეთს ეწოდება ტერატოგენული პერიოდი (ieratos ლათინური სიტყვაა და ნიშნავს მანკს). იმისდა მიხედვით, თუ პრენატალური ონტოგენეზის რომელ სტადიაში განვითარდება ესა თუ ის პათოლოგია, გამოჰყოფენ მის შემდეგ სახეებს: გამეტოპათიას, ზიგოპათიას, ბლასტოპათიას, ემბრიოპათიასა და ფეტოპათიას.

როგორც ცნობილია, ორი გამეტის—სპერმატოზოიდისა და კვერცხუჯრედის — შერწყმით წარმოიქმნება განაყოფიერებული უჯრედი ზიგოტა, რომელიც დასაბამს აძლევს ახალი ორგანიზმის განვითარებას. მუცლადყოფნის პერიოდში ძირითადად გამოჰყოფენ ორ ფაზას: ემბრიონულსა და პლაცენტურს. ემბრიონულ ფაზაში, რომელიც გრძელდება 2,5—3 თვე, ნაყოფი ყალიბდება. ეს რთული ბიოლოგიური პროცესია, რომელსაც საფუძვლად უდევს უჯრედთა მიტოზური დაყოფა და თავდაპირველად ნაკლებად დიფერენცირებული უჯრედების ბლასტომერების წარმოქმნა, საიდანაც სათავეს იღებს ჩანასახოვანი ფურცლები — ექტოდერმა, ენდოდერმა და მეზოდერმა, რომლებიც, თავის მხრივ, დასაბამს აძლევენ ქსოვილებისა და ორგანოების ჩამოყალიბებას, ე. წ. ჰისტოგენეზსა და ორგანოგენეზს.

უკანასკნელ წლებში მუცლადყოფნის პერიოდის უფრო დაწვრილებითი შესწავლის მიზნით მთელი მისი განვითარება სასქესო უჯრედების მომწიფებიდან ნაყოფის დაბადებამდე დაყოფილია პროგენეზისა და კიმატოგენეზის სტადიებად.

პროგენეზი — გამეტების, ანუ სასქესო უჯრედების მომწიფების სტადია — გრძელდება განაყოფიერების მომენტიდან, ე. წ. ზიგოტის წარმოქმნიდან საშვილოსნოში მის იმპლანტაციამდე. ეს ყველაზე ხანმოკლე პერიოდი შეესაბამება პრენატალური განვითარების პირველ კვირას. ამ პერიოდში განვითარებული პათოლოგია ცნობილია გამეტოპათიის სახელწოდებით. გამეტოპათია გულისხმობს ერთ-ერთი სასქესო უჯრედის დაზიანებას გენების ან ქრომოსომების დონეზე, რაც განაპირობებს მემკვიდრეობით პათოლოგიას გენური დაავადების ან ქრომოსომული აბერაციის სახით.

კიმატოგენეზის სტადია, რომელიც იწყება ზიგოტის იმპლანტაციის მომენტიდან და გრძელდება ნაყოფის დაბადებამდე, იყოფა შემდეგ პერიოდებად: ბლასტოგენეზად, ემბრიოგენეზად და ფეტალურ პერიოდად.

ბლასტოგენეზი, რომელიც გულისხმობს განაყოფიერებული კვერცხ-

უჯრედის — ზიგოტის მიტოზურ დაყოფას და ნაკლებად დიფერენცირებული უჯრედების ბლასტომერების წარმოქმნას, გრძელდება ორი კვირა. ამ სტადიაში განვითარებული პათოლოგია ცნობილია ბლასტოპათიის სახელწოდებით.

ემბრიოგენეზი მოიცავს მე-16-დან 76-ე დღემდე პერიოდს. ამ დროს ყალიბდება ჩანასახოვანი ფურცლები, რომლებიც დასაბამს აძლევენ ჰისტოგენეზსა და ორგანოგენეზს. ემბრიოგენეზში განვითარებული პათოლოგია ცნობილია ემბრიოპათიის სახელწოდებით. იგი შეიძლება გამოვლინდეს სპონტანური აბორტის, მკვდრადშობადობის ან განვითარების მანკის სახით.

ფეტალური, ანუ პლაცენტური პერიოდი გრძელდება 76-ე დღიდან დაბადებამდე. გამოჰყოფენ ნაადრევ ფეტალურ პერიოდს 181-ე დღემდე და მოგვიანებითს — 181-ე დღიდან დაბადებამდე. ფეტალურ პერიოდში განვითარებულ პათოლოგიას უწოდებენ ფეტოპათიას, რომელიც უმეტესად განპირობებულია თანდაყოლილი ინფექციით.

ნაყოფის განვითარების დარღვევის პათოგენეზში ყოველთვის გასათვალისწინებელია ორი ორგანიზმის (დედისა და ნაყოფის) მუდმივი ურთიერთზემოქმედება. ფიზიოლოგიურად ნაყოფში მიმდინარე მეტაბოლიზმი, ცალკეული სისტემის ჩამოყალიბება, მისი ფუნქციური მდგომარეობა დიდად არის დამოკიდებული დედის ორგანიზმის მდგომარეობაზე, მასში მიმდინარე ნეიროჰუმორულ პროცესებზე. ნაყოფის ნორმალურ განვითარებას მნიშვნელოვნად განაპირობებს გარემოს გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედების პასუხად დედის ორგანიზმში განვითარებული დამცველი, კომპენსაციური და შეგუებითი რეაქციები, აგრეთვე პროცესები, რომლებიც ხელს უწყობენ მავნე ნივთიერებების ნეიტრალიზაციას და ორგანიზმიდან გამოყოფას. ორსული ქალის ორგანიზმში გამომუშავებული სტეროიდული ჰორმონები, პროსტაგლანდინები, ცილოვანი და სხვა ნივთიერებები არეგულირებს მუცლადყოფნის პერიოდის განვითარების თითოეულ ეტაპს. დედის ორგანიზმსა და ნაყოფს შორის დადგენილია რეფლექსური რეაქცია. ნაყოფის მდგომარეობის ყოველი შეცვლა განაპირობებს საშვილოსნოს და ენდომეტრიუმის სისხლძარღვების რეცეპტორთა გაღიზიანებას, რომლის დროს სიგნალი გადაეცემა შესაბამის ნერვულ ცენტრებს. ის ეფერენტული გზით ბრუნდება სხვადასხვა ორგანოში და შესაბამისად იწვევს ნაყოფში ცვლილებების რეგულაციას.

ერთიანი ფუნქციური სისტემის „დედა — პლაცენტა — ნაყოფის“ ძირითადი დანიშნულებაა შექმნას პირობები ნაყოფის ოპტიმალური განვითარებისა და დაცვისთვის.

ონტოგენეზის ადრეულ პერიოდში ემბრიონი თითქმის მთლიანად მოკლებულია ადაპტაციის მექანიზმს და პათოგენურ აგენტზე საპასუ-

ხო სპეციფიკურ რეაქციას. მხოლოდ პლაცენტის ფუნქციების სრულყოფა ქმნის პირობებს საპასუხო რეაქციისთვის.

ორსულობა რთული ფიზიოლოგიური პროცესია, რომელსაც ახასიათებს დედის ორგანიზმის თავისებური ადაპტაცია. ორსულობის დაწყებიდან ბოლო პერიოდამდე ყოველგვარი პროცესი ციკლური გამოვლინების რთული კომპლექსია, რომელიც მიმდინარეობს, ერთი მხრივ, ცენტრალური ნერვული სისტემის, მეორე მხრივ კი, ჰიპოფიზის, საკვერცხეებისა და სხვა ენდოკრინული ორგანოების უშუალო მონაწილეობით. შემდეგ ადაპტაციის მექანიზმში ერთვება პლაცენტის ჰორმონები, რომელთა რაოდენობა იცვლება ორსულობის მიმდინარეობის შესაბამისად, დაბოლოს, თანდათანობით იზრდება ჩანასახისა და ნაყოფის, როგორც დედის ადაპტაციური რეაქციების გამღიზიანებლების, როლი.

ამჟამად პლაცენტას და ნაყოფს განიხილავენ, როგორც ერთიან ენდოკრინულ სისტემას, ფეტოპლაცენტურ ერთეულს. პლაცენტის ფუნქცია უაღრესად რთული და მრავალფეროვანია. ჯანმრთელი დედის დაუზიანებელი პლაცენტა საუკეთესო ბარიერია ნაყოფის დასაცავად ინფექციისა და სხვადასხვა ნივთიერების ზემოქმედებისგან. მისი საშუალებით ხორციელდება ნაყოფის კვება, ჟანგბადით მომარაგება, ნივთიერებათა ცვლის პროცესები. დადგენილია პლაცენტის, როგორც ენდოკრინული და იმუნოლოგიური ორგანოს, როლი. მასში ზოგიერთი ჰორმონი გამომუშავდება, ფერმენტების აქტივაცია ხდება, თვით პლაცენტაში არსებობს ფერმენტები, რომლებიც შლიან ნახშირწყლებს, ცილებსა და ცხიმებს, აგრეთვე ფერმენტები, რომლებიც განაპირობებენ სუნთქვით პროცესებს. დადასტურებულია პლაცენტის მიერ გლიკოგენის და აცეტილქოლინის სინთეზირების უნარი. პლაცენტის საშუალებით დედიდან ნაყოფს ანტისხეულები გადაეცემა.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ პლაცენტის ბარიერული ფუნქცია ვლინდება მხოლოდ ფიზიოლოგიურ პირობებში. სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორი (მიკრობები და მათი ტოქსინები, დედის ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, ალკოჰოლი, ქიმიური ნივთიერებები და ა. შ.) იწვევს პლაცენტის ბარიერული ფუნქციის დარღვევას, რის შედეგადაც იგი გამტარი ხდება ბევრი ისეთი მიკრობისა და ნივთიერებისთვის, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ფიზიოლოგიურ პირობებში არ გადიან პლაცენტურ ბარიერს ან გადიან მხოლოდ განსაზღვრული რაოდენობით. დადგენილია პლაცენტური ბარიერის მომატებული გამტარობა სტაფილოკოკების მიმართ ჰიპერთერმიისა და რადიაციის ზემოქმედებით გამოწვეული ჰემოდინამიკის დარღვევის, დისტროფიული პროცესის დროს, აგრეთვე გრიპით და ტუბერკულოზით დედის დაავადების შემთხვევაში, რაც განპირობებულია ქორიონის არგიროფილურ სუბსტანციაში გან-

ვითარებული ცვლილებებით. პლაცენტის ბარიერული ფუნქციის დარღვევა აღინიშნება ორსულობის მეორე ნახევრის მძიმე ფორმის ტოქსიკოზის და დედის ექსტრაგენიტალური დაავადების (გულის მანკის, ენდოკრინოპათიისა და სხვ.) დროს, რაც იწვევს ჟანგბადით და საკვები ნივთიერებებით ნაყოფის მომარაგების შემცირებას.

საინტერესოა ექსპერმენტული მონაცემები, რომლებიც მიუთითებენ დედის ცენტრალური ნერვული სისტემის როლზე პლაცენტის ბარიერული ფუნქციის რეგულაციაში. პლაცენტის გამავლობის გაძლიერებას განაპირობებს სტრესული სიტუაცია, ჰორმონები, ამინომჟავები, ესტროგენები, სეროტონინი და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები.

ნაყოფის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის ძირითადი საკითხების შესწავლა მჭიდროდაა დაკავშირებული არა მარტო პლაცენტის ენდოკრინულ, ბარიერულ, ანტიგენურ და სხვა ფუნქციების შემდგომ დაზუსტებასთან, არამედ სანაყოფე სითხის მორფოლოგიურ, სეროლოგიურ და ბიოქიმიურ გამოკვლევასთან. ცნობილია, რომ კატაბოლიზმის გარკვეული პროდუქტების კონცენტრაცია ამნიონურ სითხეში რამდენადმე ასახავს ნაყოფში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების ხასიათსა და ინტენსივობას.

სანაყოფე სითხის ბიოქიმიური შესწავლა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში საშუალებას იძლევა დადგინდეს ნაყოფში მიმდინარე პათოფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური პროცესები და მათი დარღვევა. სანაყოფე სითხეში ბიოქიმიური ცვლილებები შედარებით ადრე ვითარდება, ვიდრე ორსულის სისხლში, და უფრო მეტად ასახავს ამ დროს ნაყოფის სისხლში განვითარებულ პათოლოგიურ ძვრებს.

სანაყოფე სითხის მწვანე შეფერილობა გართულებული ორსულობის დროს (ნეფროპათია, ვადაგადაცილებული ორსულობა და სხვ.) მიუთითებს ნაყოფის ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევაზე — მსუბუქი, კომპენსაციური ხასიათის ცვლილებიდან მუცლადყოფნის ასფიქსიამდე. საყურადღებოა, რომ სანაყოფე სითხის მწვანე შეფერილობა ნაყოფის ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილების შედარებით ნაადრევი ნიშანია, როდესაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედება ჯერ კიდევ დარღვეული არ არის. სანაყოფე სითხეში მეკონიუმის გამოჩენა ნაყოფის ასფიქსიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია.

სანაყოფე სითხის გამოკვლევა ხორციელდება ამნიოსკოპიისა და ამნიოცენტეზის საშუალებით. ამნიოსკოპიის ჩატარება საჭიროა ორსულობის მეორე ნახევარში ძირითადად 36-ე კვირიდან, გართულებული ორსულობის დროს დინამიკაში — ყოველ ორ დღეში, მშობიარობის დაწყებამდე, კერძოდ სანაყოფე სითხის დაღვრამდე. ამნიოცენტე-

ზი გულისხმობს ამნიონური სითხის აღებას უპირატესად ტრანსაბდომინური გზით.

ნაყოფის განვითარების მთელ პერიოდში არსებობს პათოგენური აგენტისადმი განსაკუთრებით მაღალი მგრძნობელობის მოკლევადიანი სტადიები, რომლებიც ცნობილია კრიტიკული პერიოდების სახელწოდებით. მათ ახასიათებთ ნაყოფის დაზიანების, განვითარების მანკის წარმოშობის შესაძლებლობა და მაღალი სიკვდილიანობა.

ნაყოფის განვითარების ემბრიონულ ფაზაში გამოჰყოფენ ორ კრიტიკულ პერიოდს. პირველი კრიტიკული პერიოდი შეესაბამება დროს ჩასახვის მომენტიდან იმპლანტაციამდე, მეორე კრიტიკული პერიოდი კი — ორგანოგენეზისა და პლაცენტის ჩამოყალიბების სტადიას (მუცლადყოფნის პერიოდის მე-3—6 კვირა). განვითარების ამ მონაკვეთში ჩანასახი გამოირჩევა მომატებული მგრძნობელობით სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორისადმი (რადიაციული და მედიკამენტური ზემოქმედება, ვირუსული ინფექცია, ემოციური სტრესი), რომლებიც ადვილად იწვევენ აბორტს, ქრომოსომულ აბერაციას, ჩანასახის განვითარების ანომალიას და ანტენატალურ სიკვდილს. უფრო მეტად ის ორგანოები ზიანდება, რომლებიც პათოგენური აგენტის ზემოქმედების პერიოდში გაძლიერებული მეტაბოლიზმის სტადიაში იყვნენ. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმზე ისეთი ფაქტორების მოქმედებას, რომლებიც იწვევენ ჟანგვითი პროცესის შემცირებას, რადგან ეს პერიოდი ემბრიოგენეზის ის სტადიაა, რომლის დროსაც ჰისტო- და ორგანოგენეზი მიმდინარეობს ჟანგვითი პროცესების გაძლიერებული ინტენსივობის პირობებში. ზოგიერთი ავტორი (ვ. ი. ბოდიაჟინა, 1966) გამოჰყოფს მესამე კრიტიკულ პერიოდსაც. იგი შეესაბამება ორსულობის მე-20—24-ე კვირას.

მავნე ფაქტორების ზემოქმედება ნაყოფზე განვითარების კრიტიკულ პერიოდებში იწვევს ნივთიერებათა ცვლისა და ქსოვილთა მორფოლოგიური დიფერენცირების რთული პროცესების დარღვევას.

ნაყოფის განვითარების დარღვევა შეიძლება იყოს არასპეციფიკური და სპეციფიკური. არასპეციფიკურად მიჩნეულია დარღვევა, რომელიც ანალოგიურია დედის სხვადასხვა ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის მქონე დაავადებების შემთხვევებშიც, როგორიც არის, მაგალითად, ჰიპოტროფია, ჰიპოქსია და სხვ. სპეციფიკურ დარღვევაზე ვლაპარაკობთ იმ შემთხვევაში, როდესაც ნაყოფს აღენიშნება იმავე ორგანოებისა და სისტემების დაზიანება, რომლებიც დაზიანებული აქვს დედას. მაგალითად, ახალშობილებს, რომლებიც გააჩინა გულის მანკით დაავადებულმა დედამ, ხშირად აღენიშნებათ გულის თანდაყოლილი მანკი, ცვლილებები მიოკარდიუმის მხრივ ან სისხლძარღვთა სისტემის ანომალია. ფარისებრი ჯირკვლის ცვლილებები აღენიშნებათ ბავშვებს, რო-

ზელთა დედებს ჰქონდათ ჰიპერ- ან ჰიპოთირეოზი. სპეციფიკური დარღვევის მიზეზად მიაჩნიათ ორსულობის დროს დედასა და ნაყოფს შორის ინფორმაციის გაცვლა ანალოგიური ორგანოების მდგომარეობის შესახებ. აღნიშნული ინფორმაციის მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. მაგრამ ვარაუდობენ, რომ კორელაციური ზემოქმედება ხორციელდება ორგანოსპეციფიკური ანტიგენების საშუალებით. ორსულ ქალთა გარკვეული ორგანოებისა და სისტემების დაზიანება იწვევს ნაყოფში შესაბამისი ორგანოების ფუნქციის გაძლიერებას. ნაადრევი აქტივაცია, თავის მხრივ, განაპირობებს ამ ორგანოების ფუნქციის შესუსტებას და სწორედ იმ ორგანოს დაზიანებას, რომელიც დაზიანებული აქვს დედას.

ნაყოფზე მოქმედ მავნე ფაქტორებს შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია ჟანგბადის ნაკლებობას, ორგანიზმის ჟანგბადოვან შიმშილს. ნაყოფზე ჰიპოქსიის გავლენის შესწავლა მჭიდროდ არის დაკავშირებული მუცლადყოფნისა და პოსტნატალური ასფიქსიის პრობლემებთან. დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში თანამედროვე მიღწევათა მიუხედავად, პერინატალურ დაავადებათა და სიკვდილიანობის სტრუქტურაში ასფიქსია კვლავ იკავებს ერთ-ერთ პირველ ადგილს.

ჰიპოქსიის ზემოქმედებას ორსულობის სხვადასხვა პერიოდში სხვადასხვა შედეგი აქვს. იმპლანტაციის წინა პერიოდში ამ ფაქტორის მოქმედება არ გამორიცხავს ნაყოფის ნორმალურ განვითარებას, თუმცა წოსალოდნელია ჩანასახის დაღუპვა.

ორგანოთა დიფერენცირების პერიოდში ჟანგბადის ნაკლებობა იწვევს ჩანასახის განვითარების შეფერხებას ან შეწყვეტას, შემდგომში კი მის დაღუპვას. ამ პერიოდში ჩანასახი ყველაზე მეტად მგრძნობიარეა ჟანგბადის ნაკლებობისადმი.

ჟანგბადის ნაკლებობის შედეგად ნაყოფისა და ახალშობილის ორგანიზმში ირღვევა ნივთიერებათა ცვლა, იზრდება ანაერობული გლიკოლიზის ხვედრითი წონა, რასაც მოსდევს ჰიპოგლიკემია და მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოქსიისა და აციდოზის შედეგად იცვლება ფერმენტული და ბიოქიმიური რეაქციები, სხვადასხვა ორგანოში მორფოლოგიური და დესტრუქციული ცვლილებები ვითარდება. დამტკიცებულია, რომ რაც უფრო ხანგრძლივია ჰიპოქსიის ზემოქმედება, მით უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ორგანიზმის ფუნქციური და ორგანული დაზიანება. განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ასფიქსიისადმი ტვინი.

ჟანგბადის მძიმე უკმარისობა განაპირობებს მიკროცირკულაციის შოშლას, პლაზმის თხევადი ნაწილის ექსტრავასკულურ სივრცეში გადაადგილების ხარჯზე ჰიპოვოლემიის განვითარებას.

ახალშობილთა ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიური და-

ზიანების პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ტვინში სისხ-ლის მიმოქცევისა და ლიქვორდინამიკის მოშლას, რასაც თან სდევს ტვინის ქსოვილის შეშუპება და ტვინის უჯრედებში მეორადი ცვლილებები. პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აგრეთვე ჰიპოქსიის შედეგად სისხლის შემდედებელ სისტემაში განვითარებული პათოლოგიური ძვრები.

უკანასკნელ წლებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის განვითარებაზე ორსულობის მიმდინარეობისა და დედის სხვადასხვა სომატური და ინფექციური დაავადების გავლენის შესწავლას. ამ მხრივ უნდა გამოვყოთ ორსულთა ტოქსიკოზის, განსაკუთრებით მოგვიანებითი ტოქსიკოზის (ჰესტოზების) გავლენა ნაყოფის განვითარებაზე.

მოგვიანებითი ტოქსიკოზი, რომელიც ორსულობის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გართულებაა, კვლავ იკავებს მნიშვნელოვან ადგილს პერინატალური სიკვდილიანობის სტრუქტურაში. მკვდრადშობადობისა და პერინატალური სიკვდილიანობის გარდა, ტოქსიკოზი, განსაკუთრებით ორსულობის მეორე ნახევარში, განაპირობებს ნაადრევ მშობიარობას და ახალშობილობის პერიოდის ამა თუ იმ პათოლოგიას. უარყოფითი ზემოქმედება ნაყოფზე უფრო მეტად ვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება ტოქსიკოზისა და დედის სხვადასხვა ექსტრაგენიტალური დაავადების კომბინირება. პათოლოგიურ ცვლილებათა ძირითადი მიზეზია ქრონიკული ჰიპოქსია და პლაცენტის ფუნქციის უკმარისობა. პლაცენტური უკმარისობის ერთ-ერთი გამოვლენაა პლაცენტაში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რაც ხშირად განაპირობებს ნაყოფის განვითარების შეფერხებას. „ჭეშმარიტი“ პლაცენტური უკმარისობა ვითარდება მხოლოდ ორსულობის ბოლო თვეებში, როდესაც აღინიშნება ნაყოფის განსაკუთრებით დიდი მოთხოვნილება კვებასა და გარეგან სუნთქვაზე. ჰიპოქსიის შედეგად ირღვევა ძირითადი, ცილოვანი, ცხიმოვანი, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლა. ვითარდება ვიტამინებისა და ისეთი ნივთიერებების დეფიციტი, რომლებიც აუცილებელია ნაყოფში მიმდინარე ბიოსინთეზის პროცესებისთვის. ნაყოფის ჰიპოქსიას მნიშვნელოვნად აძლიერებს მოგვიანებითი ტოქსიკოზის დროს პლაცენტაში განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებები: სტრომაში მაღალმოლეკულური მჟავაპოლისაქარიდების დაგროვება, სისხლჩაქცევა, სისხლძარღვთა ჰიალინოზი, ხაოებს შორის ფიბრინოიდული მასის დაგროვება, თრომბების, ინფარქტის, პეტრიფიკატების განვითარება და სხვ. უნდა აღვნიშნოთ, რომ პლაცენტის პათოლოგიური ცვლილებები პირდაპირ კავშირშია მოგვიანებითი ტოქსიკოზის სიმძიმესა და ხანგრძლივობასთან.

ორსულობის ტოქსიკოზის დროს ნაყოფში აღინიშნება ცვლილებები შინაგანი ორგანოების მხრივ, კერძოდ, ღვიძლის ცხიმოვან ინ-

ფილტრაციამდე და მიოკარდიუმის ნეკრობიოზულ დაზიანებამდეც კი. ცვლილებები ვითარდება აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნივთიერებაში. ორსულთა ტოქსიკოზის ხანგრძლივი მიმდინარეობა იწვევს ნაყოფის კომპენსაციური მექანიზმების გამოფიტვას. ასეთი პათოლოგიური ორსულობის შედეგად დაბადებული ახალშობილის როგორც ადაპტაციური მექანიზმები, ასევე ზოგადი მდგომარეობა სიცოცხლის პირველ დღეებში არადამაკმაყოფილებელია. ხშირად მათ დაბადებისას სხეულის ნაკლები მასა აქვთ. მასის ფიზიოლოგიური დაკლება ხანგრძლივდება 5 — 7 დღემდე. სხეულის მასის მატება მიმდინარეობს დუნედ, მრუდის ხასიათი მიუთითებს ნივთიერებათა ცვლის კატაბოლური ფაზის გახანგრძლივებაზე. ყურადღებას იპყრობს თერმორეგულაციის მოშლა. ბავშვები ცუდად ინარჩუნებენ სითბოს, ხშირია გადაციება. ასეთ ახალშობილებს ხშირად აღენიშნებათ აგზნება. ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითება, თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის დარღვევა. ამ დროს გულის კუნთში განვითარებულ ცვლილებებზე მიუთითებს გულის ტონების მოყრუება, გულის ცემის სიხშირის შენელება, ელექტროკარდიოგრამაზე P და QRS კბილების კომპლექსის დაბალი ვოლტაჟი. ხშირია აგრეთვე გარეგანი სუნთქვის მექანიზმის დარღვევა. სუნთქვა შესაძლებელია იყოს შენელებული, ზერელე. ჟანგბადით სისხლის გაჯერება დაბადებიდან პირველ დღეებში ხშირად დაქვეითებულია, რაც დაკავშირებულია ცენტრალური მარეგულირებელი მექანიზმების არასრულყოფილ განვითარებასა და დიფერენცირებასთან. ნივთიერებათა ცვლაში შეინიშნება გარკვეული ხასიათის პათოლოგიური ძვრები: ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპოგამაგლობულინემია. ხშირია გამოხატული და ხანგრძლივი ჰიპოგლიკემია. წყლის ცვლისა და ელექტროლიტების მხრივ პირველი კვირის განმავლობაში პლაზმასა და ერითროციტებში შეინიშნება ნატრიუმის მომატება, კალიუმის ცვლის დარღვევა. ტოქსიკოზით დაავადებული დედების ახალშობილთა სიკვდილიანობის ყველაზე ხშირი მიზეზია სისხლჩაქცევა ტვინსა და მის გარსებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, ანთებითი პროცესი შინაგან ორგანოებში, პნევმონია, სეფსისი და სხვ.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ მოგვიანებითი ტოქსიკოზით მიმდინარე ორსულობის შედეგად დაბადებულ ახალშობილებს ყოველთვის არ უვლინდებათ ზემოაღნიშნული ცვლილებები, მაგრამ გარემო ფაქტორების, კვების, მოვლის რეჟიმის დარღვევის შემთხვევაში მათ უფრო ადვილად და მძიმედ უვითარდებათ პათოლოგიური ძვრები. ყოველივე ეს საჭიროებს ოპტიმალური გარემო პირობების შექმნას და ასეთი ბავშვების გამოყოფას განსაკუთრებული რისკის ჯგუფად სხვადასხვა გართულების თავიდან აცილების მიზნით.

ნაყოფის ამა თუ იმ პათოლოგიის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორსულობის ვადას. განსაკუთრებით საყურადღებოა ვადაგადაცილებული ორსულობის გავლენა ნაყოფის განვითარებაზე. პერინატალური სიკვდილიანობის სტრუქტურაში ვადაგადაცილებულ ორსულობას მიაკუთვნებენ ერთ-ერთ პირველ ადგილს. ვადაგადაცილებული ორსულობა უარყოფითად მოქმედებს ნაყოფის განვითარებასა და თვით მშობიარობის პროცესზე.

ვადაგადაცილებული ორსულობის პათოგენეზური მექანიზმი უაღრესად რთულია, იგი მოიცავს ცვლილებებს როგორც დედის, ისე ნაყოფის სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის მხრივ.

ვადაგადაცილებული ორსულობის განვითარებას განაპირობებს დედის სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებები, რომლებიც იწვევენ ენდოკრინულ ძვრებს და ცვლილებებს საშვილოსნოს ნერვკუნთოვან აპარატში. გარკვეული როლი მიეკუთვნება აგრეთვე ფსიქიკურ ტრავმას, ორსულობის მეორე ნახევრის ტოქსიკოზს, მემკვიდრეობით ფაქტორს.

არსებობს შეხედულება, რომლის მიხედვით ნაყოფი მიჩნეულია ჰომოტრანსპლანტატად დედის ორგანიზმის მიმართ. წონასწორობის დარღვევა იმუნიტეტის ტრანსპლაცენტურ რეაქციასა და იმუნოლოგიურ ტოლერანტობას შორის განაპირობებს ნაყოფის, როგორც ტრანსპლანტატის, შეჩერების გახანგრძლივებას დედის ორგანიზმში.

საყურადღებოა გამოკვლევები, რომლებშიც ვადაგადაცილებული ორსულობა განხილულია ნაყოფის ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის ფუნქციის დარღვევის შედეგად, ხოლო ვადაგადაცილებული ორსულობის ძირითად მიზეზად მიჩნეულია არა პლაცენტის დაბერება, არამედ ნაყოფის სპეციფიკური დაზიანება.

ამგვარად, ვადაგადაცილებული ორსულობის დროს ვითარდება ფუნქციური დარღვევები მთელ სისტემაში — „დედა — პლაცენტა — ნაყოფი". იგი ვლინდება ესტროგენული ჰორმონების რაოდენობრივი ცვლილებებით დედისა და ნაყოფის სისხლში, აგრეთვე სანაყოფე სითხეში. ნივთიერებათა ცვლის და ბიოსინთეზური პროცესების დარღვევა აღინიშნება თვით საშვილოსნოს კედელში. ვითარდება სტრომისა და სისხლძარღვთა სკლეროზული ცვლილებები, ფიბრინოიდული მასის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება, რაც არღვევს სისხლის მიმოქცევას და იწვევს შეშუპებას, სისხლჩაქცევებს. აღნიშნული პათოლოგიის დროს ნაყოფის განვითარების მანკი ხშირად წარმოდგენილია თავის ტვინის ანომალიის (ანენცეფალიის, ჰიდროცეფალიის, მიკროცეფალიის), დაუნის დაავადების, თირკმლის პოლიცისტოზის სახით და სხვ.

ორსულთა ექსტრაგენიტალურ დაავადებებს შორის გულ-სისხლ-

ძარღვთა სისტემის დაავადებებს უჭირავს პირველი ადგილი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებიდან, რომლებიც უარყოფითად მოქმედებენ ნაყოფის განვითარებაზე, განსაკუთრებით აღსანიშნავია გულის მანკი, დედის ჰიპერტონიული დაავადება, სისხლძარღვთა ჰიპოტონია. ყველა ამ პათოლოგიას ახასიათებს ჟანგბადის გამოხატული ნაკლებობა, ჰემოდინამიკის დარღვევა, ძვრები ნივთიერებათა ცვლაში, მნიშვნელოვანი ცვლილებები პლაცენტაში სისხლსავსეობის, ნეკროზისა და ნეკრობიოზის სახით.

დედის გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის დროს პერინატალური სიკვდილიანობა საკმაოდ მაღალია, ხშირია ნაადრევი მშობიარობა. ახალშობილებს უვლინდებათ ფუნქციური უმწიფრობის კლინიკური ნიშნები და ჰიპოტროფია, კომპენსაციურ-დაცვითი რეაქციების დაქვეითება, ასფიქსიის ნიშნები, ნევროლოგიური ცვლილებები ტვინში სისხლის მიმოქცევის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევისა და ქალასშიგა სისხლჩაქცევის სახით. ნაყოფის ანტენატალური დაზიანება გამოხატულია გულის მანკის მძიმე ფორმის შემთხვევებში, განსაკუთრებით დეკომპენსაციის სტადიაში. ამ დროს ახალშობილთა პათოლოგიური ცვლილებების ხასიათი და სიმძიმე პირდაპირ კავშირშია დეკომპენსაციის ხარისხთან. II და III ხარისხის დეკომპენსაციის დროს ახალშობილებს დაბადებისთანავე აღენიშნებათ არტერიული ჰიპოტონია, სისხლძარღვთა დისტონია, სუნთქვის რიტმის დარღვევა, ანემია, ელექტროკარდიოგრამაზე კბილების ვოლტაჟის დაქვეითება, ნივთიერებათა ცვლის ღრმა დარღვევა.

ნაყოფისა და ახალშობილის მდგომარეობაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს დედის რევმატული პროცესი. აქტიური რევმატიზმი არღვევს ორსულობის ნორმალურ მიმდინარეობას, ნაყოფისა და ახალშობილის განვითარებას. ადრეული ტოქსიკოზი ვითარდება 30%-ში, ნაადრევი მშობიარობა ეწყება თითქმის ყოველ მეხუთე ორსულს, დამახასიათებელია სამშობიარო ძალის სისუსტე. დადგენილია პირდაპირი კავშირი რევმატული პროცესის აქტივობასა და ახალშობილის განვითარების დარღვევას შორის. ამ დროს ახალშობილებს აღენიშნებათ ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, კუნთთა ტონუსის დაქვეითება, მუცლადაყოფნის ჰიპოტროფია, ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემების მხრივ.

დედის რევმატული გულის მანკის დროს ნაყოფის განვითარების დარღვევა განპირობებულია არა მარტო ძირითადი დაავადებით, არამედ იმ დროს დართული ორსულობისა და მშობიარობის გართულებებით (ანემია, ნეფროპათია, სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრა, სამშობიარო მოქმედების სისუსტე და სხვ.). ა. პ. კირიუშჩენკოვის მონაცემებით (1978), დედის გულის შეძენილი მანკის დროს ახალშო-

ბილების 13%-ს აღენიშნებათ ასფიქსია, 9,5%-ს — ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, 6,5%-ს — განვითარების ანომალია, განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, 40%-ს — ინფექციურ-ალერგიული დაავადებები. პროგნოზი დამოკიდებულია არა მარტო მანკის სახეზე, არამედ ჰიპოქსიის ხარისხზე, იმაზე, მიმდინარეობს თუ არა მანკი სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებით. აღნიშნული ფაქტორები ერთგვარად ამძიმებს ორსულობის მიმდინარეობას და ხშირად ნაყოფის განვითარების შეჩერებისა და ნაყოფის დაღუპვის მიზეზი ხდება. ყველაზე ეფექტური პროფილაქტიკური ღონისძიებაა სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციის მედიკამენტური და ქირურგიული მკურნალობა. რევმატიზმის პროფილაქტიკა და მკურნალობა ასევე აუმჯობესებს ნაყოფისა და ახალშობილის მდგომარეობას.

ნაყოფსა და ახალშობილზე მძიმედ მოქმედებს დედის ჰიპერტონიული დაავადება, რომელიც ორსულთა 1,2 — 3,8%-ს აქვს. დედის ჰიპერტონიული დაავადების დროს მკვდრადშობადობა შეადგენს 17%-ს, მუცლადყოფნის ჰიპოტროფია და ნაყოფის ჰიპოქსია — 19%-ს. უეცარი ანტენატალური სიკვდილიანობის ხშირი მიზეზია არტერიული წნევის მკვეთრი ცვალებადობა და მის ფონზე პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობა.

ახალშობილთა უმრავლესობას დაბადების შემდეგ აღენიშნება ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის კლინიკური სურათი, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ნიშნები. ჰიპერტონიული დაავადების მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ახალშობილთა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება ერთგვარად კომპენსაციური, დაცვითი ხასიათისაა და ვლინდება ტაქიკარდიითა და არტერიული წნევის მომატებით. მძიმე ფორმის შემთხვევაში ვლინდება სისხლძარღვთა ტონუსის მარეგულირებელი ცენტრის დაზიანება, რის შედეგადაც არტერიული წნევა მცირდება, ვითარდება ბრადიკარდია, სისხლძარღვთა დისტონია. შესაძლებელია გამოვლინდეს გულის მწვავე უკმარისობის ნიშნები: ზოგადი ციანოზი, ქსოვილების პასტოზურობა, ღვიძლის გადიდება, გულის ტონების მოყრუება და სხვ. ელექტროკარდიოგრამაზე რეგისტრირდება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული დარღვევა: ტაქიკარდია, დიასტოლის შემოკლება, გულის ტონების გაორება, ვოლტაჟის დაქვეითება და სხვ.

ოქსიგენთერაპია, სედაციური და სისხლძარღვთა გამფართოებელი პრეპარატების მიღება იწვევს ნაყოფის მდგომარეობის მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას.

სისხლძარღვთა პათოლოგია ჰიპოტონიის სახით ასევე შეიძლება გახდეს ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობაში სხვადასხვა

პათოლოგიური მდგომარეობის მიზეზი. ამ დროს პერინატალური სიკვდილიანობა საკმაოდ მაღალია, ხშირია სპონტანური აბორტი, იბადებიან ფუნქციურად უმწიფარი დღენაკლული ახალშობილები. არტერიული წნევის მყარი დაცემა განაპირობებს სისხლის ნაკადის შემცირებას და პათოლოგიურ ცვლილებებს თვით პლაცენტაში (დისტროფიული უბნები, პეტრიფიკატები, ფიბრინოიდული ნადები და სხვ.). ნაყოფის ხანგრძლივი ჰიპოქსია იწვევს ცვლილებებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: გულის ტონების მოყრუებას, რიტმის დარღვევას, ცვლილებებს ელექტროკარდიოგრამაზე. აღინიშნება აგრეთვე ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის; ტვინში სისხლჩაქცევის სახით.

ამგვარად, სისხლძარღვთა დისტონია, რომელიც წარმოდგენილია ჰიპერტონიული დაავადებისა და არტერიული ჰიპოტონიის სახით, ორსულობის პერიოდში საკმაოდ სერიოზული პათოლოგიაა, რომელიც საჭიროებს დროულ გამოვლენას და მკურნალობას ფეტოპათიის თავიდან აცილებისა და ახალშობილის ნორმალური განვითარების მიზნით.

ექსტრაგენიტალურ დაავადებებს შორის, რომლებიც ამძიმებენ ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობას და დამზიანებლად მოქმედებენ ნაყოფისა და ახალშობილის განვითარებაზე, მნიშვნელოვან აღგილს იკავებს ანემია, უკანასკნელი მონაცემებით, ორსულთა 15—30%-ს აღენიშნება ანემია, აქედან 70—90% მოდის რკინადეფიციტურ ანემიაზე. ორსულთა ამგვარი ანემიის სიხშირე განპირობებულია რკინის მომეტებული ხარჯვით, რომელიც ხმარდება ორსულის ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლას და ნაყოფის მოთხოვნილებას განვითარების პროცესში. როგორც ცნობილია, რკინა იხარჯება არა მარტო ჰემოგლობინის სინთეზისთვის, არამედ მას შეიცავს მრავალი ფერმენტიც, რომლებსაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნივთიერებათა ცვლაში უჯრედულ დონეზე.

დადგენილია, რომ ანემიას ყოველთვის თან სდევს ჰიპოქსემია და ამის შედეგად სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის ფუნქციის მოშლილობა, ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი და მინერალური ცვლის დარღვევა. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა და დაუჟანგავი პროდუქტების დაგროვება იწვევს ორგანიზმში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის გადახრასა და აციდოზს. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, განაპირობებს ნაყოფის დაცვითი, ადაპტაციური მექანიზმის დათრგუნვას და პათოგენური აგენტებისადმი ორგანიზმის წინააღმდეგობის დაქვეითებას.

ორსულთა ანემიის დროს პლაცენტაში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები აფერხებს ნაყოფის მომარაგებას ჟანგბადითა და საჭირო საკვები ნივთიერებებით. ნაყოფის და ახალშობილის გან-

ვითარებაზე გავლენას ახდენს აგრეთვე ანემიის შედეგად ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობის გართულება (ორსულთა ტოქსიკოზი, განსაკუთრებით ორსულობის მეორე ნახევარში, სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრა, სამშობიარო ძალის სისუსტე და სხვ.). ქრონიკული ჰიპოქსიის მდგომარეობაში მყოფი ახალშობილები ხშირად იბადებიან მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოტროფიით, მუცელშიგა განვითარების შეფერხების სიმპტომკომპლექსით. მათ აღენიშნებათ აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემების დაზიანება, ჰემატოლოგიური ძვრები.

ზოგიერთი ავტორი (ა. პ. კირიუშჩენკოვი და სხვ.) ორსულთა რკინადეფიციტური ანემიის დროს მიზანშეწონილად მიიჩნევს რკინის ისეთი პრეპარატების (ჰემოსტიმულინის, ფერკოვენის, იმფერონისა და სხვ.) გამოყენებას, რომლებიც ადვილად შეიწოვებიან ორსული ქალის ორგანიზმში და პლაცენტური ბარიერის გავლით ადვილად აღწევენ ნაყოფამდე.

დედისა და ნაყოფის სისხლს შორის ანტიგენური შეუთავსებლობა არცთუ იშვიათად იწვევს ორსულობის ნორმალური მიმდინარეობის დარღვევას და აბორტის, მკვდრადშობადობის, ნაადრევი მშობიარობის მიზეზია. იმუნოლოგიური კონფლიქტი შეიძლება განვითარდეს როგორც RH ფაქტორის, ასევე დედისა და ნაყოფის სისხლის ჯგუფური შეუთავსებლობის დროს. უშუალო მძიმე შედეგების გარდა, გადატანილ ჰემოლიზურ დაავადებას ახასიათებს გართულებები, როგორიცაა ახალშობილის ფსიქიკური და ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენა, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ათეტოზის, ქორეოათეტოზისა და ექსტრაპირამიდული რიგიდობის სახით.

იზოსენსიბილიზაციის დროს ორსულს ადვილად უვითარდება ტოქსიკოზი, რკინადეფიციტური ანემია, არტერიული ჰიპოტონია, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, რაც უფრო მეტად აფერხებს ნაყოფის განვითარებას. ნაყოფის ფონო- და ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით აღინიშნება გულის მუშაობის დარღვევა (ფუნქციურ სინჯებზე რეაქციის დაქვეითება, არათანაბარი სიძლიერისა და გახანგრძლივებული ტონების არსებობა, სისტოლური შუილი, პარკუჭოვანი გამტარობის დარღვევა და სხვ.), რაც ძირითადად განპირობებულია მიოკარდიუმის იშემიით. RH- კონფლიქტით მიმდინარე ორსულობის ნაადრევი დიაგნოსტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის რეზუს-ფაქტორის ანტენატალურ განსაზღვრას, ძირითადად რეზუს-ანტისხეულების დადგენას რეზუს-უარყოფითი დედების სისხლში. ჰემოლიზური დაავადების ანტენატალური დიაგნოსტიკისთვის მიმართავენ აგრეთვე ტრანსაბდომინური ამნიოცენტეზით მიღებული სანაყოფე სითხის გამოკვლევას. აღნიშნულ მანიპულაციას ახორციელებენ დამძიმებული

სამეანო ანამნეზის შემთხვევაში და იმ დროს, როდესაც ანტისხეულების ტიტრი 1 : 16-ს აღემატება. ამნიონური სითხის ბიოქიმიური და სეროლოგიური ანალიზით საზღვრავენ ბილირუბინის რაოდენობას, ნაყოფის სისხლის ჯგუფს, ანტისხეულების ტიტრს სანაყოფე სითხეში. თუ სანაყოფე სითხეში რეზუს-ანტისხეულების ტიტრი მომატებულია და უახლოვდება ორსულის რეზუს-ანტისხეულების ტიტრს, მოსალოდნელია მძიმე ფორმის ჰემოლიზური დაავადება.

ტრანსაბდომინური ამნიოცენტეზის გარდა, სადიაგნოსტიკოდ მიმართავენ აგრეთვე შედარებით მარტივ მეთოდს — ამნიოსკოპიას. სანაყოფე სითხის მომწვანო-მოყვითალოდ შეფერილობა, რომელსაც განაპირობებს ბილირუბინის შერევა, ჰემოლიზური დაავადების მაჩვენებელია.

ორსული ქალი, რომელსაც გამოუვლინდება რეზუს-უარყოფითი სისხლი და იზოსენსიბილიზაციის მოვლენები, ABO სისტემის შეუთავსებლობის შემთხვევაში მიეკუთვნება „მაღალი რისკის“ ჯგუფს, იგი საჭიროებს სპეციალიზებულ სამშობიარო სახლში გამოკვლევას, მკურნალობასა და მშობიარობის დროს სათანადო მეთვალყურეობას.

კლინიკური დაკვირვებებითა და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ორსულობის პერიოდში ენდოკრინული დაავადებები: ჰიპერ- და ჰიპოთირეოზი, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ., რომლებიც იწვევენ ჰორმონულ დისკოორდინაციას, არცთუ იშვიათად განაპირობებენ ანტენატალურ სიკვდილს, ჩანასახის განვითარების დარღვევას, ხშირად უარყოფით გავლენას ახდენენ ახალშობილის შემდგომ ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაზე.

განსაკუთრებით მძიმედ აისახება ნაყოფის განვითარებაზე და ახალშობილობის პერიოდის მიმდინარეობაზე შაქრიანი დიაბეტი. მიღწეული წარმატების მიუხედავად, ორსულთა სპეციალიზებული დახმარების თვალსაზრისით, პერინატალური სიკვდილიანობა შაქრიანი დიაბეტის დროს კვლავ მაღალია (5 — 10%), ორსულობა შემთხვევათა 22%-ში დღენაკლული ახალშობილის დაბადებით მთავრდება. ორსული ქალის შაქრიანი დიაბეტის დროს ნაყოფის განვითარებაში პათოლოგიური ძვრები ძირითადად დაკავშირებულია დედის ორგანიზმში არა მარტო ნახშირწყლოვანი, არამედ ცილოვანი და ცხიმოვანი ცვლის დარღვევასთან. ჰიპერგლიკემია, რომელიც დედის ინსულინური აპარატის უკმარისობის შედეგია, იწვევს კეტონური სხეულაკების დაგროვებას და კეტოაციდოზის განვითარებას.

დიაბეტური ფეტოპათიის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს აგრეთვე მცირე მენჯის სისხლძარღვების სკლეროზულ გადაგვარებას, პლაცენტაში განვითარებულ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს: დისტროფიულ და ინფარქტულ უბნებს, ფიბრინოიდის მო-

მეტებულ დაგროვებას, კაპილარების ენდოთელიუმის პროლიფერაციას სრულ ობლიტერაციამდე, პლაცენტის სისხლძარღვის თრომბოზს, რაც არღვევს პლაცენტურ სისხლმიმოქცევას დედასა და ნაყოფს შორის. ნაყოფის განვითარებაზე გავლენას ახდენს აგრეთვე დედის ორგანიზმსა და პლაცენტაში ჰორმონული ძვრები, კერძოდ ჰიპოფიზის და თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა (ჰიპოფიზის წინა წილის მომატებული აქტივობა, სისხლში ქორიონული გონადოტროპინის მაღალი შემცველობა, ესტრიოლისა და პროჟესტერონის კონცენტრაციის დაქვეითება).

ნაყოფის მდგომარეობა განსაკუთრებით მძიმეა, როდესაც დიაბეტს ემატება მოგვიანებითი ტოქსიკოზის მოვლენები. დიაბეტით დაავადებულ ორსულთა 30—50%-ს აღენიშნებათ მოგვიანებითი ტოქსიკოზი. ამ უკანასკნელის განვითარებას ხელს უწყობს ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა სისხლძარღვთა დაზიანება, დიაბეტური ნეფროპათია, პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, შარდ-სასქესო ორგანოების ინფექცია და სხვ. ტოქსიკოზის განვითარებასთან ერთად უარესდება დიაბეტის მიმდინარეობა, ნაყოფის სიცოცხლისა და განვითარებისთვის არახელსაყრელი პირობები იქმნება. სერიოზული გართულება შეიძლება განვითარდეს მშობიარობის პროცესშიც. სამშობიარო ძალის სისუსტე, რასაც განაპირობებს პლაცენტის ზედმეტი გადაჭიმვა დიდი ზომის ნაყოფისა და ჭარბწყლიანობის გამო, იწვევს მშობიარობის გახანგრძლივებას, ხშირად ინტრანატალურ ასფიქსიასა და მკვდრადშობადობას.

დედის შაქრიანი დიაბეტის დროს ნაყოფის განვითარების დარღვევა დამოკიდებულია იმაზე, თუ ონტოგენეზის რომელ სტადიაზე აღინიშნება ყველაზე მეტად პათოგენური ფაქტორის ზემოქმედება. ონტოგენეზის ადრეულ სტადიაში, როდესაც მიმდინარეობს ჰისტო- და ორგანოგენეზი, ხშირია განვითარების მანკი ძვლოვანი, გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემების მხრივ, ე. წ. დიაბეტური ემბრიოპათია. ვარაუდობენ, რომ ამ დროს ტერატოგენული ეფექტი განპირობებულია ჰიპოქსიით. ზოგი მკვლევარი განვითარების ანომალიის მიზეზად ასახელებს ჰიპოგლიკემიას, რომელიც ხშირია ორსულობის დასაწყისში. არც მემკვიდრეობითი ფაქტორის როლს რიცხავენ.

დიაბეტური ფეტოპათია ვლინდება დღენაკლულობის ან გიგანტური ნაყოფის სახით. ნაყოფის დიდი ზომა განპირობებულია რორგორც სხეულის მასის, ისე სიგრძის მატებით. დედის დიაბეტით დაავადების შემთხვევაში ნაყოფის სხეულის მასის მატებას უკავშირებენ ცხიმის დიდი რაოდენობით დაგროვებას, რასაც საფუძვლად უდევს ნივთიერებათა ცვლის ღრმა დარღვევა. სხეულის სიგრძის სწრაფი მატება

დაკავშირებულია გაძვალების ბირთვების ნაადრევ წარმოქმნასთან. ტიპური ბავშვის სახის გამომეტყველება, რომელიც ლიტერატურაში ცნობილია „კუშინგოიდური სახის“ სახელწოდებით და დაკავშირებულია ნაყოფის თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერფუნქციასთან.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული დედების ახალშობილთა 80—85%-ს ონტოგენეზის მე-5 კვირიდან აღენიშნებათ ინსულინური აპარატის ჰიპერპლაზია. კუჭუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია დაკავშირებულია ფეტალურ სისხლში გლუკოზის ჭარბ რაოდენობასთან და კომპენსაციურ პროცესად არის მიჩნეული. პანკრეასში მიკროსკოპულად შეიშნება ლანგერჰანსის კუნძულების ზომებისა და რაოდენობის მომატება, არცთუ იშვიათად სტრომის ეოზინოფილური და მონონუკლეური ინფილტრაცია. დამახასიათებელია კარდიო- და ჰეპატოსპლენომეგალია. კარდიომეგალია, ერთი მხრივ, განპირობებულია მიოკარდიუმის ჰიპერფუნქციით, მეორე მხრივ კი — მიოკარდიუმში გლიკოგენის დაგროვებით. ჰეპატოსპლენომეგალია დაკავშირებულია ჰეპატოციტებში გლიკოგენის ჭარბ დაგროვებასთან და ექსტრამედულური სისხლის წარმოქმნის კერების ჩამოყალიბებასთან. თირკმელზედა ჯირკვალი ყოველთვის გადიდებულია ქერქის ჰიპერპლაზიის ხარჯზე, ზოგჯერ შეინიშნება ნეკროზისა და სისხლჩაქცევის კერებიც. ხშირია თირკმლისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ვენების თრომბოზი.

ამგვარად, დიაბეტური ფეტოპათიის პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ორსულის ჰიპერგლიკემიას და ნაყოფის ორგანიზმში ჰორმონულ ცვლილებებს, კერძოდ თირკმლზედა ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევას. დიაბეტური ემბრიო- და ფეტოპათიის პროფილაქტიკა ემყარება ორსულობის დაწყებისთანავე შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობას სპეციალიზებულ სტაციონარში. პროგნოზი საკმაოდ სერიოზულია, თუ დაავადების დიაგნოზს დაადგენენ გვიან, ორსულობის მეორე ნახევარში.

შაქრიანი დიაბეტის გარდა, ნაყოფის განვითარების დარღვევაში დიდ როლს ასრულებს დედის ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები. ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობისას აღინიშნება დედის ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გაძლიერება, რაც ძირითადად იწყება ორსულობის მეოთხე თვიდან და გრძელდება მშობიარობამდე. მშობიარობის შემდეგ 2—3 კვირის განმავლობაში დედის ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის სრული ნორმალიზაცია ხდება. ნაყოფში ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციური აქტივობის ნიშნები შეინიშნება შედარებით ადრე. მისი მოქმედების რეგულირება ძირითადად ხორციელდება ნაყოფის ჰიპოფიზის თირეოტროპული ჰორმონით და დედის თიროქსინით. დედის თირეოიდული ჰორმონები გროვდება პლაცენტაში, საიდანაც თანდათანობით ხვდება ნაყოფში. ისინი აუცილებელია

არა მარტო ნაყოფის ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული ფუნქციისთვის, არამედ მნიშვნელოვანი ფაქტორია ნაყოფის ზრდა-განვითარებისთვისაც. ამდენად დედის ორგანიზმში თირეოიდული ჰორმონების სიჭარბე ან დეფიციტი იწვევს არა მარტო ნაყოფის ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევას, არამედ გადახრებს სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის დაზიანების სახითაც. ფარისებრი ჯირკვლის მომატებული ან დაქვეითებული ფუნქცია განაპირობებს აბორტებისადმი მიდრეკილებას, ნაადრევ მშობიარობას, ანტენატალურ სიკვდილიანობას, განვითარების მანკს, გონებრივ ჩამორჩენილობას, ხშირად ბავშვები იბადებიან ჰიპოტროფიით და ფუნქციური უმწიფრობის ნიშნებით.

თირეოტოქსიკური ემბრიო- და ფეტოპათია უფრო ხშირად ვითარდება ტოქსიკური ჩიყვის ე. წ. თირეოტოქსიკოზის დროს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც ორსულ ქალს არ ჩატარებია შესაბამისი მკურნალობა. ამ დროს ნაყოფის დაზიანება ვლინდება ცვლილებებით ძირითადად ცენტრალური ნერვული სისტემისა და ახალშობილის შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მხრივ. ცერძოდ, აღინიშნება ნერვული აგზნებადობა, ჰიპერკინეზი, ეპილეფსიური გულყრა, მიკრო- და ჰიდროცეფალია, თანდაყოლილი ჩიყვი. ეარაუდობენ, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება დაკავშირებულია ნერვული ბოჭკოების მიელინიზაციის პროცესების დარღვევასთან ნაყოფში დედის თირეოიდული ჰორმონის ჭარბი რაოდენობით დაგროვების გამო. თანდაყოლილი ჩიყვის განვითარებაში, დედის თირეოტოქსიკოზის გარდა, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ორსულობის პერიოდში თირეოსტატიკური პრეპარატების, კერძოდ თიოურაცილის გამოყენებას. აღნიშნული სამკურნალო პრეპარატები გადის პლაცენტური გზით, ბლოკირებას უკეთებს თიროქსინის სინთეზს და შესაბამისად იწვევს ნაყოფის ჰიპოფიზის თირეოტროპული ჰორმონის ჭარბი რაოდენობით გამოყოფას, რაც, თავის მხრივ, აძლიერებს ფარისებრ ჯირკვლის ფუნქციას და იწვევს კოლოიდური ჩიყვის წარმოქმნას.

ნერვული სისტემისა და ენდოკრინული ორგანოების დაზიანებასთან ერთად დედის თირეოტოქსიკოზის დროს მოსალოდნელია ცვლილებები ნაყოფის გულ-სისხლძარღვთა, ძვალ-კუნთოვანი, სასქესო და სხვა სისტემების მხრივ. აღინიშნება აგრეთვე ნაყოფის ადაპტაციური შესაძლებლობების დაქვეითება (მოძრაობითი აქტივობის დათრგუნვა, გულისცემის სიხშირის შემცირება, არიტმიის განვითარება). ასეთ ახალშობილებში მეტაბოლური ადაპტაციის პროცესი გახანგრძლივებულია, გადაძაბულია, ჰომეოსტაზის ძვრები მკვეთრად არის გამოხატული. ახალშობილებს ხშირად აღენიშნებათ სუნთქვის მოშლილობის სინდრომი; ფილტვის ენზიმური სისტემების უმწიფრობა, სურფაქტან-

ტის ნაკლებობა, რის გამოც მათ შედარებით ხშირად უვითარდებათ ჰიალინური მემბრანები.

დედის ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის დროს ნაყოფისა და ახალშობილის დაზიანების პროფილაქტიკა და თერაპია დამოკიდებულია ამ დაავადების დროულ გამოვლენაზე, ენდოკრინოლოგისა და მეანის მუდმივი მეთვალყურეობით ადეკვატური თერაპიის ჩატარებაზე. უნდა აღვნიშნოთ, რომ რადიოაქტიური იოდის გამოყენება სადიაგნოსტიკოდ და სამკურნალოდ არ შეიძლება მის მიმართ ნაყოფის ფარისებრი ჯირკვლის მაღალი მგრძნობელობის გამო. თირეოსტატიკურ პრეპარატებს, განსაკუთრებით თიოურაცილის ჯგუფისას, უნიშნავენ დიდი სიფრთხილით, საშუალო დოზით, წყვეტილ კურსებად, ძირითადი ცვლის მუდმივი კონტროლით. ზოგიერთი უცხოელი მკვლევარი თირეოტოქსიკოზის მკურნალობაში უპირატესობას ანიჭებს ორსულობის პერიოდში ქირურგიულ მკურნალობას, განსაკუთრებით ფარისებრი ჯირკვლის ძლიერი ჰიპერტროფიის დროს.

თირკმელზედა ჯირკვლის პათოლოგია, რომელიც ვლინდება იცენკო — კუშინგის სინდრომის, ადისონის დაავადების, თანდაყოლილი ადრენოგენიტალური სინდრომის სახით, ორსულობის პერიოდში შედარებით იშვიათია.

იცენკო—კუშინგის სინდრომი განპირობებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონის ჰიდროკორტიზონის ჰიპერპროდუქციით. აღნიშნული სინდრომით დაავადებული დედების ახალშობილთა უმრავლესობის განვითარება მიმდინარეობს ფიზიოლოგიურად, მხოლოდ ზოგიერთს აღენიშნება 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდის დონის მოგვიანებითი აღდგენა მე-10 — 12 დღეზე, ჯანმრთელი ახალშობილებისგან განსხვავებით, რომელთა ორგანიზმში მისი აღდგენა ხდება მე-4 — 7 დღეზე. ფუნქციის აღნიშნული დარღვევა შემდგომში შეიძლება გამოვლინდეს ადრენალური უკმარისობით.

ადისონის დაავადება, რომელიც დაკავშირებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის ქრონიკულ უკმარისობასთან, ძირითადად ვითარდება აღნიშნული ჯირკვლის ტუბერკულოზით დაზიანების დროს. თანამედროვე პირობებში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის პრეპარატების (კორტიზონის, პრედნიზოლონისა და სხვ.) გამოყენება ქმნის პირობებს ნაყოფის ნორმალური განვითარებისთვის. ნაყოფის განვითარების დარღვევის შემთხვევაში ვლინდება ადრენალური უკმარისობის ნიშნები: მოთენთილობა, ძილიანობა, ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია, 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდის დაბალი მაჩვენებლები.

რაც შეეხება ადრენოგენიტალურ სინდრომს, იგი შედარებით იშვიათია. დაავადებას იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონის — კორტიზოლის სინთეზის დარღვევა და ანდროგენების ჰიპერ-

პროდუქცია. აღნიშნული დაავადების დროს ორსულობის პერიოდში გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება ქმნის პირობებს ნაყოფის ნორმალური განვითარებისთვის.

მუცლადყოფნის პერიოდის მიმდინარეობა და ნაყოფის ნორმალური განვითარება მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ორსული ქალის სრულფასოვან კვებაზე. დიდია ალიმენტური ფაქტორის როლი ემბრიოპათიის განვითარებაში, რაშიც სათანადო მნიშვნელობა ენიჭება არა მარტო ნაყოფისათვის საჭირო საკვები ინგრედიენტების, ვიტამინების, მარილებისა და მიკროელემენტების ნაკლებობას, არამედ ამინომჟავებისა და E ვიტამინის დეფიციტსაც. ეს უკანასკნელი პლაცენტური ჰორმონების პროდუქციისთვისაა აუცილებელი, რომლებიც უზრუნველყოფენ ორსულობის ფიზიოლოგიურ მიმდინარეობას და ნაყოფის ნორმალურ განვითარებას.

გარემოს მრავალრიცხოვან ფაქტორებს შორის, რომლებიც იწვევენ ემბრიონისა და ნაყოფის ნორმალური განვითარების დარღვევას, ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სამკურალო პრეპარატებს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ორსულობის პერიოდში გამოყენებულ ფარმაკოლოგიურ საშუალებათა უმრავლესობა სრულიად უვნებელია ნაყოფისათვის და დადებითადაც კი მოქმედებს ფეტოგენეზის პროცესებზე. ტუბერკულოზით დაავადებული ორსულობის ანტიტუბერკულოზური თერაპია ორსულობის პერიოდში, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული ორსულების დროულად და სწორად ჩატარებული ინსულინთერაპია განაპირობებს როგორც პერინატალური სიკვდილიანობის, ასევე მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოტროფიის შემთხვევათა შემცირებას. მოგვიანებითი ტოქსიკოზის დროს ორსული ქალის სრულფასოვანი ცილოვანი კვება ვიტამინებთან (E, $B_{12}$ და სხვ.) და ფოლისმჟავასთან კომბინირებით მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნაყოფის ჰიპოტროფიის პროფილაქტიკაში. ორსულთა რკინადეფიციტური ანემიის თერაპია იწვევს ნაყოფისა და ახალშობილის წითელი სისხლის მაჩვენებლების გაუმჯობესებას. ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოქსიის პროფილაქტიკაში დიდ როლს ასრულებს ორსულთა და მშობიარეთა ორგანიზმში ისეთი პრეპარატების ინტრავენური შეყვანა, რომლებიც აუმჯობესებენ პლაცენტური სისხლის მიმოქცევას და იცავენ ნაყოფის ცენტრალურ ნერვულ სისტემას ჰიპოქსიის პათოგენური ზემოქმედებისგან. მაგრამ არსებობს მედიკამენტები, რომლებსაც ახასიათებთ ნაყოფზე ტოქსიკური ზემოქმედება და ზოგჯერ ტერატოგენული აქტივობაც.

მედიკამენტური ნივთიერებების ზემოქმედების სიმძიმე დამოკიდებულია მათ ქიმიურ და ფიზიკურ თვისებებზე, პლაცენტის ფუნქციურ და მორფოლოგიურ მდგომარეობაზე. დიდი მნიშვნელობა აქვს

თვით ნაყოფის ფუნქციურ თავისებურებებს, იმ ორგანოთა და სისტემების დიფერენცირებას, რომლებიც მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლასა და ნაყოფის ორგანიზმიდან მედიკამენტური და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებების ინაქტივირებაში. ამ მიმართულებით მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის ფერმენტული სისტემის მოუმწიფებლობას და ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის უკმარისობას, რის გამოც არასრულად ხდება სულფამიდების, ბარბიტურატების, სალიცილატების, ჰორმონების და სხვ. ნივთიერებების ინაქტივაცია და გამოყოფა. აღნიშნულ პირობებში მათი კონცენტრაცია ადვილად აღწევს ტოქსიკურს.

მრავალრიცხოვანი სამკურნალო პრეპარატებიდან, რომლებიც გამოყენებულია სხვადასხვა დაავადების სამკურნალოდ ორსულობის პერიოდში, ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ანტიბიოტიკებს და სულფანილამიდებს. მათი სამკურნალო ეფექტი დამოკიდებულია პრეპარატის დოზებზე, შეყვანის სიხშირეზე, პლაცენტაში გამავლობაზე. ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდის ინფექციისა და ქორიონ-ამნიონიტის მკურნალობაში მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ანტიბიოტიკების დიფუზიის ინდექსს ამნიონურ სითხეში.

ანტიბიოტიკების უმრავლესობას არ ახასიათებს ემბრიოტოქსიკური და ტერატოგენული მოქმედება. პენიცილინის მაღალი დოზებით გამოყენების შემთხვევებშიც კი არ ზიანდება ნაყოფი. ამპიცილინი კარგად გადის პლაცენტურ ბარიერს და ნაყოფის სისხლში ქმნის საკმაო კონცენტრაციას ანტიმიკრობული მოქმედებისთვის, იძლევა ფართო გამოყენების შესაძლებლობას მუცლადყოფნის პერიოდის ინფექციის მკურნალობაში. ამ მიზნით წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ცეფალოსპორინების ჯგუფის ანტიბიოტიკები.

ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატების შედარებით მაღალი ემბრიოტოქსიკური და მუტაგენური თვისებები. ორსულობის პერიოდში გარკვეული შეზღუდვით უნდა გამოიყენონ ლევომიცეტინი, რომელიც ხშირად ნაყოფსა და ახალშობილებში განაპირობებს გლუკურონიზაციის პროცესების დარღვევას, ლეიკოპენიის და ჰიპოპლაზური ანემიის განვითარებას. ზომიერი ემბრიოტოქსიკური თვისებები ახასიათებს ფუზიდინს. სულფანილამიდური პრეპერატებიდან სულფოსოკსაზოლი ძლიერი ტერატოგენული თვისებების მქონედ არის მიჩნეული.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევების საფუძველზე დაწვრილებით არის შესწავლილი ნაყოფზე ნარკოტიკული ნივთიერებების, ბარბიტურატების, სალიცილატების ტოქსიკური ზემოქმედება. ნარკოტიკული ნივთიერებები უშუალოდ მოქმედებს სასქესო უჯრედებზე, განაყოფიერების პროცესზე, რის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს დარღ-

ვევა ფიზიკური სიმახინჯიდან გონებრივ ჩამორჩენილობამდე. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ბარბიტურატების შემცველობა. რომლებიც პლაცენტის გზით გადიან ნაყოფში, ამ უკანასკნელში ორჯერ უფრო მეტია, ვიდრე დედის ორგანიზმში. ისინი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გროვდებიან ნაყოფის ტვინში, ღვიძლში, თირკმელსა და ელენთაში.

საინტერესოა ისიც, რომ ახალშობილებს, რომელთა დედები ორსულობის პერიოდში იღებდნენ ანტიკოაგულანტებს, დაბადების პირველ დღეებში აღენიშნებოდათ პროთრომბინის დაბალი ინდექსი, ერთეულ შემთხვევებში კი — ჰემორაგიები კანსა და ლორწოვანზე. დადასტურებულია ანტიკოაგულანტების გადასვლა დედის რძითაც.

მედიკამენტური ნივთიერებებისადმი ემბრიონის მაღალი მგრძნობელობა, რაც ხშირად მასზე ტერატოგენული მოქმედების მიზეზია, საჭიროს ხდის ორსულისთვის სამკურნალო პრეპარატების დიდი სიფრთხილით დანიშვნას სათანადო ჩვენებებისა და დოზების ზუსტი გათვალისწინებით.

შთამომავლობაზე ალკოჰოლის გავლენის შესახებ ცნობები უძველესი დროიდან არის ცნობილი. დადგენილია, რომ ჩვილობის ასაკში ეპილეფსიური გულყრა, გონებრივი ჩამორჩენილობა, სხვადასხვა ფიზიკური დეფექტი და საერთოდ ყველა სახის ფსიქიკურ-ფიზიკური არასრულფასოვნება უფრო ხშირად უვლინდებათ იმ ბავშვებს, რომელთა მშობლებიც ალკოჰოლს ეძალებიან. ამასთან, ზოგჯერ შეიძლება ბავშვს არ აღენიშნებოდეს გონებრივი ჩამორჩენილობა ან ფიზიკური დეფექტი, მაგრამ ისინი ნაკლებად გამძლენი არიან სხვადასხვა დაავადებისადმი.

შთამომავლობაზე ალკოჰოლის დამღუპველი ზემოქმედების ძირითადი მიზეზია ალკოჰოლის უშუალო გავლენა სასქესო უჯრედებზე ჯერ კიდევ ჩასახვამდე. დამტკიცებულია, რომ ორსული ქალის მიერ მიღებული ალკოჰოლი რამდენიმე წუთში აღწევს ნაყოფამდე. ალკოჰოლის მოქმედებით ძალიან სწრაფად ზიანდება ჩანასახი, განსაკუთრებით პირველ სამ თვემდე. სპირტიანი სასმელით ჩანასახის მოწამვლამ შეიძლება გამოიწვიოს მკვდრადშობადობა, ნაადრევი მშობიარობა ან განაპირობოს ნაყოფის განვითარების შეჩერება და არასრულფასოვანი ბავშვის დაბადება.

საყურადღებოა აგრეთვე ბავშვის ძუძუსწოვების პერიოდი. ალკოჰოლი მიღებიდან დაახლოებით 15 — 20 წუთში ხვდება ქალის რძეში და აქედან ბავშვის ორგანიზმში. ალკოჰოლის გავლენით იცვლება რძის შედგენილობა, მასში მნიშვნელოვნად მცირდება ცილის რაოდენობა. ძუძუმწოვარა ბავშვი, რომელიც დედის რძესთან ერთად ღებულობს

გარკვეული დოზით ალკოჰოლს, ხდება მოუსვენარი, ზედმეტად მგრძნობიარე, ხშირად აღენიშნება დისპეფსიური მოვლენები.

ჩასახვისა და მეძუძურობის პერიოდში კატეგორიულად აკრძალულია ყოველგვარი ალკოჰოლური სასმელის მიღება, მცირე რაოდენობითაც კი.

ემბრიონი და ნაყოფი ძლიერ მგრძნობიარეა აგრეთვე თამბაქოსადმი (ნიკოტინისადმი). ნიკოტინის დამზიანებელი მოქმედება განპირობებულია, ერთი მხრივ, ნაყოფზე მისი უშუალო ზემოქმედებით, მეორე მხრივ კი, დედის ორგანიზმში დაგროვილი ტოქსიკური ნივთიერებების გავლენით. ორსულობის პერიოდში ქალის შიერ თამბაქოს წევა არცთუ იშვიათად ხდება დღენაკლული ბავშვის გაჩენის მიზეზი. დაბადების შემდეგ ახალშობილებს ხშირად აღენიშნებათ სისუსტე, მადის დაქვეითება, ნერვული აგზნებადობა, ძილის დარღვევა. შეკრთომა, ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების მხრივ. საყურადღებოა აგრეთვე ის ფაქტი, რომ თამბაქოს შომწამლავი თვისებები მეღავნდება არა მარტო იმ შემთხვევაში, როდესაც ორსული თვითონ ეწევა თამბაქოს, არამედ მაშინაც, როდესაც იგი ხშირად და ხანგრძლივად იმყოფება თამბაქოს მწეველთა შორის.

დღეისათვის ყურადღება ექცევა ნაყოფის განვითარების პროცესებზე საწარმოო შხამების მოქმედების შესწავლას. ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც ფართოდ არის გამოყენებული როგორც წარმოებაში, ასევე სოფლის მეურნეობაში (ბენზინი, ეთილის სპირტი, ქლოროფოსი, ვერცხლისწყალი, ნიტრატები, პესტიციდები და სხვ.), ახასიათებს ემბრიოტოქსიკური თვისებები. ქიმიური აგენტების საშიშროება განსაკუთრებით მატულობს ემბრიონზე და ნაყოფზე მათი ხანგრძლივი ზემოქმედების შემთხვევებში.

აღსანიშნავია ადამიანის და ცხოველის ჩანასახის მაღალი მგრძნობელობა მაიონიზებელი რადიაციის მოქმედებისადმი; განსაკუთრებით საშიშია დასხივება ორგანოგენეზის პერიოდში, როდესაც რადიაციის მცირე დოზასაც კი შეუძლია გამოიწვიოს შეუქცევადი ცვლილებები განვითარების მანკის სახით (მიკროცეფალია, ჰიდროცეფალია, მიკროფთალმია, კიდურების დეფექტი და სხვ.). რადიაციისადმი ჩანასახის მაღალი მგრძნობელობა დაკავშირებულია ნაყოფში დიფერენცირების პროცესების დიდ ინტენსივობასთან და გაძლიერებულ მეტაბოლიზმთან. ამასთან, უჯრედთა განსაკუთრებით მაღალი მგრძნობელობა აღინიშნება მიტოზური დაყოფის პერიოდში.

ადამიანის ჩანასახი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა რადიაციისადმი ორსულობის პირველი 2—7 კვირის განმავლობაში. სიმახინჯის ყველაზე დიდი პროცენტი აღინიშნება ორსულობის პირველ თვეში დასხივებისას, ხოლო ორსულობის პირველ კვირაში დასხივებამ შეიძლება გა-

მოიწვიოს ჩანასახის დაღუპვა. ზოგიერთი ავტორი მიზანშეწონილად მიიჩნევს უარი თქვან 2—3 თვის ორსულთა ყოველგვარ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევაზე. ამ ვადებში კატეგორიულად აკრძალულია მცირე მენჯის არის დასხივებაც.

დადგენილია აგრეთვე დედის ტემპერატურული რეაქციის გავლენა ემბრიოგენეზის პროცესებზე. როგორც ცნობილია, მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფი მუდმივად იმყოფება ოპტიმალური ტემპერატურის პირობებში, რასაც ძირითადად განსაზღვრავს დედის თერმორეგულაციური მექანიზმი. ტემპერატურის ყოველგვარი ცვალებადობა იწვევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, ტოქსიკური პროდუქტების დაგროვებას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ემბრიოგენეზის დარღვევა, პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარება.

ამგვარად, ემბრიო- და ფეტოპათიის ეტიოლოგიური ფაქტორები უაღრესად მრავალფეროვანია: ჰიპოქსია, ორსულთა ტოქსიკოზი, დედის ინფექციური და სხვადასხვა სახის სომატური დაავადებები, ორსულობის პერიოდში დედის მიერ მედიკამენტების მიღება, მავნე ჩვევები ალკოჰოლის, ნიკოტინის, ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენების სახით. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე გარე ფაქტორების და ტემპერატურის ცვალებადობას, რადიაციული დასხივების ხარისხს და სხვ. აქედან გამომდინარე, ნაყოფში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესების სწორი შეფასება და პათოლოგიის დროული დიაგნოსტიკა განსაზღვრავს პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობას. აღნიშნული საკითხი თანამედროვე პერინატოლოგიის ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემაა, რამდენადაც მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის მდგომარეობაზე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ახალშობილის ადაპტაციური მექანიზმების ამოქმედება, მისი შემდგომი განვითარება.

პერინატალური სიკვდილიანობის შემცირებაში განსაკუთრებით დიდი მნიშვნლეობა ენიჭება ზრუნვას მომავალი დედის ჯანმრთელობაზე. ამ მიმართულებით საჭიროა ქალთა კონსულტაციების, სამედიცინო-გენეტიკური სამსახურის, სპეციალიზებული სტაციონარების და სამშობიარო სახლებთან არსებული ორსულთა განყოფილებების სწორად ორგანიზებული და შეთანხმებული მუშაობა. ახალშობილთა დაავადებების და სიკვდილიანობის მაჩვენებელთა შემცირებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე. თერაპევტის, მეანისა და პედიატრის ერთობლივ მოქმედებას, სამედიცინო დახმარების სწორ ორგანიზაციას იმ მიზეზების გამოვლინებისთვის, რომლებიც განსაზღვრავენ ზემოაღნიშნულ პათოლოგიურ სიტუაციას და, აქედან გამომდინარე, განაპირობებენ მათ აცილებას.

ნაყოფის ზრდა-განვითარებაზე ახალშობილის მორფოლოგიური და ფუნქციური სიმწიფის მიხედვით მსჯელობენ. მორფოლოგიურად მომწიფებული დროული ახალშობილი ფუნქციურადაც მომწიფებულია. დროული ახალშობილის მოუმწიფებლობას მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის განვითარებისთვის არახელსაყრელი პირობების არსებობა განაპირობებს, რის შედეგადაც მისი მორფოლოგიური და ფუნქციური მომწიფება ირღვევა. ახალშობილის ფუნქციური მოუმწიფებლობა ძირითადად ვლინდება ხშირი ამოქაფებით, აპნოეს და ციანოზის შეტევებით, შეშუპებით, ჰიპორეფლექსიით, ჰიპოტონიით, ემოციური რეაქციების სიღარიბით, მოძრაობითი აქტიურობის შემცირებით და სხვ.

უკანასკნელ დრომდე ნაყოფის განვითარებას აფასებდნენ მხოლოდ მისი სხეულის მასით დაბადებისას. ამასთან, უფრო ხშირად მარტო სხეულის მასა არ განსაზღვრავს ახალშობილის მომწიფების, მის ზრდა-განვითარების დონეს. ამიტომ ბავშვის დაბადებისას უნდა დაადგინონ გესტაციური ასაკი და შეაფასონ მისი ფიზიკური განვითარების მაჩვენებლებიც (სხეულის სიგრძე, თავის, გულმკერდის გარშემოწერილობა).

ახალშობილის გესტაციური ასაკი განისაზღვრება ორსულობის ბოლო სრული კვირით, რომლის შემდეგაც ქალი მშობიარობს. მას გამოითვლიან უკანასკნელი მენსტრუაციის პირველი დღიდან ანდა ჩასახვის თარიღიდან, თუ ეს ზუსტად არის ცნობილი.

მუცლადყოფნის (ანტენატალური) პათოლოგია უფრო ხშირად ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხებით გამოიხატება და ძირითადად მცირე მასის ახალშობილის დაბადებით გამოვლინდება. ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების დიაგნოსტიკაში მასის დეფიციტთან ერთად წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გესტაციური ასაკის და მორფოლოგიური სიმწიფის განსაზღვრას (ცხრილი 1).

ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების დიაგნოზს ადგენენ იმ შემთხვევაში, როდესაც ახალშობილი იბადება მასის დეფიციტით და ეს უკანასკნელი არ შეესაბამება მის გესტაციურ ასაკს, ანდა მაშინ, როდესაც ახალშობილის მორფოლოგიური სიმწიფის ინდექსი 2 და მეტი კვირით ჩამორჩება მის ჭეშმარიტ გესტაციურ ასაკს (ცხრილი 2).

ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების ეტიოლოგიური ფაქტორი მრავალგვარია. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს დედის სხვადასხვა დაავადება, ორსულობის ხანგრძლივი ტოქსიკოზი, პლაცენტური უკმარისობა, დედის რეპროდუქციული სისტემის პათოლოგია, დედის არასრულფასოვანი კვება, ალკოჰოლის, ნიკოტინის, ნარკოტიკის ხმარება, ნაყოფის ქრომოსომული და გენური მუტაცია, ნაყოფის თანდაყოლი-

ცხრილი 1

**ახალშობილის გესტაციური ასაკის შეფასება მორფოლოგიურ კრიტერიუმთა ერთობლიობით (ბოფენი, როტენბახი, 1972)**

| ნიშნები | ქულები | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 |
| ყურის ნიჟარის ზედა ნაწილის ფორმა (დახედვით) | ბრტყელი და უფორმო | ყურის ნიჟარის ჭავლის ნაწილის არასრული დახვევა | ყურის ნიჟარის ჭავლის არასრული დახვევა | ყურის ნიჟარის ჭავლის შიგნით დახვევა |
| ყურის ნიჟარის ზედა ნაწილის სიმაგრე (პალპაციით) | ხრტილი რბილია, ადვილად იღრიკება, თავისით არ უბრუნდება საწყის მდგომარეობას | ხრტილი რბილია. ყურის ნიჟარა ადვილად იღრიკება და ნელა უბრუნდება საწყის მდგომარეობას | ხრტილი თხელია. ყურის ნიჟარის მოხრა შეიძლება, მაგრამ იგი სწრაფად უბრუნდება საწყის მდგომარეობას | ხრტილი მკვრივია და ელასტიკური |
| ძუძუს დვრილები და მისი შარავანდი (დახედვით) | დვრილი ძნელად შესამჩნევია, შარავანდის გარეშეა | დვრილი კარგად ჩანს, შარავანდი შეიმჩნევა | დვრილი ნათლად ჩანს, შარავანდის ნაპირები ამოწეულია კანიდან | |
| მკერდის ჯირკვლის დიამეტრი (დიდი და საჩვენებელი თითებით პალპაციის დროს) | 5 მმ-ზე ნაკლები | 5 — 10 მმ | 10 მმ-ზე დიდი | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| კანის გამჭვირვალობა (მუცლის კანის დათვალიერებისას) | ჩანს ვენური ქსელი წვრილი ვენების ჩათვლით | ჩანს ვენური ქსელი, მაგრამ არა წვრილი ვენები | ჩანს ზოგიერთი მსხვილი სისხლძარღვი | სისხლძარღვები ძნელად შესამჩნევია ან არა ჩანს |
| ხელის თითების ფრჩხილები (დახედვით) | ფრჩხილი არ აღწევს თითის ბოლოს | ფრჩხილი აღწევს თითის ბოლოს | ფრჩხილი სცილდება თითის ბოლოს | |
| ფეხისგულის ნაოჭები (მაქსიმალურად გასწორებულ ფეხისგულზე დახედვით) | ღრმა ნაოჭები არ არის, შეინიშნება ცალკეული ვარდისფერი ხაზი | ფეხისგულის წინა მესამედის განივად მდებარე 1 — 2 ღრმა ნაოჭი | რამდენიმე ნაოჭი ფეხისგულის წინა 2/3-ზე | განივი და გრძივი ნაოჭები ფარავს მთელ ფეხისგულს |
| თმიანი საფარველი (ფასდება ძლიერ შუქზე „მცურავის" მდებარეობაში მყოფი ახალშობილის ზურგის დათვალიერებით) | გავრცელებულია, გრძელი და ხშირი ბალანი ზურგსა და კიდურებზე | გავრცელებულია, მაგრამ მეჩხერია (განსაკუთრებით ზურგის ქვედა ნაწილებში) | იშვიათია, აღინიშნება მხოლოდ მხრებზე და იღლიისქვეშ. | |

ქულათა ჯამი
(იხ. ცხრ. 2).

ლი ინფექცია და სხვ. გარკვეული მნიშვნლეობა ენიჭება დედაზე მავნე ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედებას.

ნაყოფის ზრდა-განვითარება ფერხდება მუცლადყოფნის სხვადასხვა პერიოდში. დადგენილია, რომ თუ დროულ ახალშობილს აღენიშნება მხოლოდ მასის დეფიციტი (ჰიპოტროფიული ვარიანტი), ე. ი. პათოლოგიური აგენტი ზემოქმედებდა ორსულობის ბოლო 2—3 თვის განმავლობაში, ამასთან, თუ სხეულის მასის დეფიციტის პარალელურად გამოხატულია სიგრძის დეფიციტიც (ჰიპოპლაზიური ვარიანტი), მაშინ პათოლოგიური აგენტის ზემოქმედება აღინიშნებოდა ორსულობის 1 ტრიმესტრის დასასრულსა და 11 ტრიმესტრის დასაწყისში.

ცხრილი 2

**გესტაციური ასაკის შეფასება სიმწიფის მორფოლოგიური კრიტერიუმების ქულათა ჯამით**

| ქულათა ჯამი (იხ. ცხრ. 1) | გესტაციური ასაკი კვირაობით | ქულათა ჯამი | გესტაციური ასაკი კვირაობით |
|---|---|---|---|
| 8 | 27 და ნაკლები | 19 — 20 | 36 |
| 9 — 10 | 28 — 30 | 21 — 22 | 37 |
| 11 — 12 | 31 | 23 — 24 | 38 |
| 13 — 14 | 32 | 25 | 39 |
| 15 — 16 | 33 — 34 | 26 | 40 |
| 17 — 18 | 35 | 27 — 28 | 41 და მეტი |

ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპოქსიას, აციდოზს, თირკმელზედა ჯირკვლის და ენერგეტიკულ უკმარისობას. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს იმუნიტეტის თავისებურებებს, რაც შემდგომში შეძენილი ინფექციის სიხშირეს და მისი მიმდინარეობის სიმძიმეს განსაზღვრავს. ახალშობილებს, რომელთაც მუცლადყოფნის პერიოდში ზრდა-განვითარების შეფერხება აღენიშნებათ, ფიზიოლოგიური მშობიარობის შემთხვევაშიც კი არცთუ იშვიათად უვითარდებათ თავისა და ზურგის ტვინის ტრავმული დაზიანება, ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში პოლიციტემიური სინდრომი, თერმოლაბილობა, მიდრეკილება ჰიპერთერმიისადმი, ადიპონეკროზისადმი, სკლერედემისადმი, სკლერემისადმი. ხშირია აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა (ჰიპოგლიკემია, ჰიპოკალციემია, ჰიპომაგნიემია), ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადება, ჰიპერბილირუბინემია, მოგვიანებით ნეონატალურ პერიოდში — ენცეფალოპათიის ნიშნები, ანემია, დისბაქტერიოზი, მეორადი ინფექცია და სხვ.

გამოყოფენ ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების 3 კლინი-

კურ ვარიანტს: ჰიპოტროფიულს, ჰიპოპლაზიურსა და დისპლაზიურს. ჰიპოტროფიული ტიპის შემთხვევაში ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხება ვლინდება მხოლოდ მასის დეფიციტით, ჰიპოპლაზიურის — მასის და სიგრძის დეფიციტით. დისპლაზიური ვარიანტის დამახასიათებელია განვითარების მანკის, დისემბრიოგენეზული სტიგმის ფორმირება, სხეულის პროპორციის დარღვევა. ახალშობილებს დისპლაზიური ტიპი აღენიშნებათ ქრომოსომული და გენური მუტაციის, თანდაყოლილი გენერალიზებული ინფექციის შემთხვევაში.

ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების ჰიპოტროფიული ტიპის შემთხვევაში ადგენენ პრენატალური, ანუ მუცლადყოფნის ჰიპოტროფიის დიაგნოზს. პრენატალური ჰიპოტროფია, რომელიც განეკუთვნება ახალშობილობის პერიოდის პათოლოგიას, უფრო ხშირად გამოწვეულია ორსულობის მე-2 ნახევრის ტოქსიკოზით და პლაცენტური უკმარისობის სინდრომით. იგი არ უნდა იყოს გაიგივებული სხეულის მასის პირველად ტრანზიტორულ დაქვეითებასთან, რომელიც მეტ-ნაკლებად აღენიშნება ყველა ახალშობილს დაბადებიდან მე-3 — 5 დღეზე. ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების სამივე ვარიანტი შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ფორმით.

თანდაყოლილი ჰიპოტროფიის მსუბუქი ფორმის (1 ხარისხი) შემთხვევაში სხეულის მასის დეფიციტი შეადგენს 15—20%-ს, საშუალო სიმძიმისას (II ხარისხი) — 30%-მდეა, ხოლო მძიმე ფორმისას (III ხარისხი) — 30%-ზე მეტი.

კლინიკურად პრენატალური ჰიპოტროფიის დროს ახალშობილებს აღენიშნებათ პირველადი მასის შედარებით დიდი დანაკარგი და ნელა აღდგენა, ახალშობილთა სიყვითლის გახანგრძლივება. აღსანიშნავია კანის საფარველის სიფერმკრთალე და ტურგორის დაქვეითება. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი განლეულია, დომინირებს მეტაბოლური დარღვევა, იმუნოლოგიური რეზისტენტობის დაქვეითება. ჰემოლიქვორდინამიკური დარღვევის და შეშუპებითი სინდრომის გამო ღრმავდება თავისა და ზურგის ტვინის დაზიანება, სუნთქვის დარღვევა, მეორადი ასფიქსიის შეტევები (ცხრილი 3).

სისხლში გლუკოზის, კალციუმის, მაგნიუმის კონცენტრაცია დაკლებულია, ღვიძლის სინთეზური ფუნქციის დაქვეითების გამო ვითარდება ცილის და სისხლის შემდედებელი ფაქტორების დეფიციტი. ჰიპერბილირუბინემია 171 — 256 მმოლ/ლ-ის ფარგლებშია. აღინიშნება T ლიმფოციტების დეფიციტი, T-სუბპოპულაციების შეფარდების დარღვევა, IgG-ს დაკლება.

ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების ჰიპოტროფიული ვარი-

ცხრილი 3

პრენატალური ძალადობრივი სხვადასხვა ფორმის კლინიკურ-დიაგნოსტიკური ნიშნები (ნ. ბ. შაბალოვი, 1963)

| ნიშნები | მსუბუქი | საშუალო სიმძიმის | მძიმე |
|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| სხეულის მასის დეფიციტი სხეულის სიგრძესთან შეფარდებით | 1,5 სიგმაზე მეტი | 2 სიგმაზე მეტი | 3 სიგმაზე მეტი |
| კანის ტროფიკული დარღვევა | ელასტიკურობა არ აღინიშნება ან დაკლებულია | კანი მშრალია, მკრთალი, იქერცლება, ზოგჯერ აღინიშნება ნახეთქები | დანაოჭებულია, მშრალი, ფირფიტისებურად აქერცლილი, მკრთალია, ხშირად აღინიშნება ნახეთქები |
| კანქვეშა ცხ-მოვანი ქსოვილი | ყველგან განლეული | მუცელზე არ აღინიშნება | არსად არ აღინიშნება |
| კანის ტურგორი | შეცვლილი არ არის ან რამდენადმე დაქვეითებულია | მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია, კიდურებზე წვრილი განივი ნაოჭები | კანი დანაოჭებულია დუნდულოზე, სახეზე, სხეულზე. თეძოებზე გრძივი ნაოჭებია |
| ქუნთოვანი მასა | შეცვლილი არ არის | შემცირებულია, განსაკუთრებით დუნდულოებსა და თეძოებზე | |

ცხრილი 3. გაგრძელება

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| თავი | გარშემოწერილობა ნორმის ფარგლებშია, თმა ხშირია, შეცვლილი არ არის | დიდი ზომის ჩანს, 3 სმ-ით და მეტად აჭარბებს გულმკერდის გარშემოწერილობას, ნაკერები ფართოა, დიდი უიფლიბანდი ჩავარდნილია, კიდეები რბილი | |
| ადრეული ნეონატალური პერიოდის მიმდინარეობა | გართულების გარეშეა ან გამოხატულია სამშობიარო სტრესის მოვლენები, არამძიმე ცვლითი დარღვევა, ზოგჯერ ენერგეტიკული უკმარისობის ნიშნები | ჩვეულებრივ, გართულებულია: ასფიქსია ან მუცლადყოფნის პერიოდის ქრონიკული ჰიპოქსიის ნიშნები, თერმოლაბილობა, პოლიციტემიის, ჰიპოგლიკემიის, ჰიპოკალციემიის ნიშნები, ჰიპერბილირუბინემია, ზოგჯერ კრუნჩხვა, რესპირაციული დარღვევა, შეშუპება, ჰემორაგიული სინდრომი, ყონთთა ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია | როგორც წესი, გართულებულია ტვინის დაზიანების ნიშნებით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებებით, აღინიშნება ინფექცია, ანემია, წოვის რეფლექსის მოგვიანებითი გამოვლინება, თერმოლაბილობა, ხშირად ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, ჰემორაგიული სინდრომი |

ანტის შემთხვევაში შეიძლება გაფორმდეს მუცლადყოფნის (პრენატალური) ჰიპოტროფიის დიაგნოზიც.

ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების ჰიპოპლაზიური ვარიანტის შემთხვევაში გესტაციურ ასაკთან შედარებით ახალშობილის ფიზიკური განვითარების ყველა პარამეტრი პროპორციულადაა შემცირებული. ჰიპოპლაზიური ვარიანტის სიმძიმის დონეს განსაზღვრავენ სხეულის სიგრძისა და თავის გარშემოწერილობის დეფიციტით გესტაციის ვადასთან (მსუბუქი ფორმა — ფიზიკური განვითარების ყველა პარამეტრის შემცირება 1,5—2 სიგმით, საშუალო სიმძიმის — 2 სიგმაზე მეტით, მაგრამ არაუმეტეს 3 სიგმისა, მძიმე — 3 სიგმაზე მეტი) (ცხრილი 4).

კლინიკურად ჰიპოპლაზიური ვარიანტის შემთხვევაში ახალშობილი ზომით პატარაა, სხეულის პროპორცია დაცულია, ზოგჯერ მასის დეფიციტი მეტადაა გამოხატული, ვიდრე სიგრძის, არცთუ იშვიათად აღინიშნება ერთეული დისემბრიოგენეზული სტიგმის არსებობაც (არაუმეტეს 3—4), თავისა და გულმკერდის გარშემოწერილობას შორის შეფარდება დარღვეული არ არის. ქალას ძვლების ნაკერები გახსნილია, ნაპირები რბილია, ქალას ძვლებში გაძვალების ბირთვები არ აღინიშნება. ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში ხშირია მიდრეკილება რესპირაციული დარღვევისადმი, ინფექციისადმი, არცთუ იშვითად ვითარდება პოლიციტემია, ჰიპოგლიკემია, ჰიპერბილირუბინემია.

ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების დისპლაზიური ვარიანტი, რომელიც ძირითადად ნაყოფზე მემკვიდრეობითი პათოლოგიის და გენერალიზებული თანდაყოლილი ინფექციის ზემოქმედების შედეგია, კლინიკურად ვლინდება განვითარების მანკით, სხეულის აგებულების და პროპორციების დარღვევით, დისემბრიოგენეზული სტიგმებით. დამახასიათებელია ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, მძიმე ნევროლოგიური ცვლილებები, ხშირია ანემია, ინფექციის ნიშნები და სხვ.

დისპლაზიური ვარიანტის სიმძიმის დონე ისაზღვრება არა იმდენად ახალშობილის სხეულის სიგრძის დეფიციტით, რამდენადაც განვითარების მანკის, დისემბრიოგენეზული სტიგმების რაოდენობით, ცნს-ის მდგომარეობით და იმ პათოლოგიური ფაქტორის ხასიათით, რომელმაც ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხება განაპირობა.

ამგვარად, ნაყოფის ზრდა-განვითარების დარღვევის კლასიფიკაცია ითვალისწინებს: 1. ეტიოლოგიურ ფაქტორს (დედით ან ნაყოფით განპირობებული, პლაცენტური, შერწყმული), 2. კლინიკურ ვარიანტს (ჰიპოტროფიული, ჰიპოპლაზიური, დისპლაზიური), 3. სიმძიმის ხარისხს (მსუბუქი, საშუალო და მძიმე), 4. ინტრა- და ნეონატალური პერიოდების მიმდინარეობას (გაურთულებელი და გართულებული).

პოლიციტემიური სინდრომი დაბადებიდან პირველ დღეებში აღე-

ცხრილი 4

**ახალშობილის ფიზიკური განვითარების ძირითადი პარამეტრები გესტაციური ასაკის შესაბამისად (გ. მ. დემენტიევა) (M±σ)**

| გესტაციური ასაკი კვირაობით | სხეულის მასა, გ | სხეულის სიგრძე, სმ | თავის გარშემოწერილობა, სმ | გულმკერდის გარშემოწერილობა, სმ | სხეულის მასა, გ / სიგრძე, სმ |
|---|---|---|---|---|---|
| 28 | 1124±183 | 35,9±1,8 | 26,6±1,9 | 23,9±1,9 | 31,2 |
| 29 | 1381±172 | 37,9±2,0 | 28,0±1,5 | 25,7±1,7 | 36,3 |
| 30 | 1531±177 | 38,9±1,7 | 28,9±1,2 | 26,4±1,4 | 39,4 |
| 31 | 1695±212 | 40,4±1,6 | 29,5±1,5 | 26,7±1,6 | 41,9 |
| 32 | 1827±267 | 41,3±1,9 | 30,2±1,6 | 27,9±1,9 | 44,1 |
| 33 | 2018±241 | 42,7±1,8 | 30,6±1,2 | 28,1±1,7 | 46,4 |
| 34 | 2235±263 | 43,6±1,7 | 31,3±1,3 | 28,9±1,7 | 49,9 |
| 35 | 2324±206 | 44,4±1,5 | 31,9±1,3 | 29,6±1,6 | 51,7 |
| 36 | 2572±235 | 45,3±1,7 | 32,3±1,4 | 30,1±1,9 | 53,6 |
| 37 | 2771±418 | 47,6±2,3 | 33,7±1,5 | 31,7±1,7 | 57,9 |
| 38 | 3145±441 | 49,6±2,0 | 34,7±1,2 | 33,1±1,6 | 63,6 |
| 39 | 3403±415 | 50,8±1,6 | 35,5±0,9 | 34,3±1,2 | 66,9 |
| 40 | 3546±457 | 51,7±2,1 | 35,7±1,3 | 35,0±1,7 | 68,8 |

ნიშნება სხეულის მასის დეფიციტის მქონე ახალშობილების 10—15%-ს. დამახასიათებელია ერითროციტების მაღალი რიცხვი, რაც ერითროპოეზის აქტივაციის შედეგია მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული ჰიპოქსიის საპასუხოდ. ამ დროს ჰემატოკრიტი მატულობს 0,65 ლ/ლ-მდე, ხოლო ჰემოგლობინი — 220 გ/ლ-მდე. აღნიშნული სინდრომი კლინიკურად ვლინდება პერიფერიული ციანოზით, გულის უკმარისობის ნიშნებით (ტაქიკარდია, ტონების მოყრუება, გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრების გადიდება, ჰეპატომეგალია, შეშუპება და სხვ.), რესპირაციული დარღვევით, ჰიპერბილირუბინემიით (ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის გამო) და კრუნჩხვებით.

ჰიპოგლიკემიის დიაგნოზს ადგენენ იმ შემთხვევაში, თუ გლუკოზის დონე პირველი 3 დღის განმავლობაში 1,39 მმოლ/ლ-ზე ნაკლებია. ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხების შემთხვევაში ჰიპოგლიკემია აღენიშნება ახალშობილთა 20%-ს. მისი მიზეზია გლიკოგენისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის სიმცირე. კლინიკურად ჰიპოგლიკემია ვლინდება სიფერმკრთალით, ოფლიანობით, კუნთთა ჰიპოტონიით, ადინამიით, ჰიპოთერმიისადმი მიდრეკილებით, ქოშინით, ციანოზით, კრუნჩხვებით.

ჰიპოკალციემიის დიაგნოზს ადგენენ, თუ სისხლის შრატში მისი რაოდენობა 1,75 მმოლ/ლ-ზე ნაკლებია. კლინიკურად იგი ვლინდება აგზნებით, პარესთეზიებით, კიდურების ტრემორით, ტონური კრუნჩხვებით, ქოშინით, ტაქიკარდიით, კანის სიფერმკრთალით, მუცლის შებერილობით.

ჰიპომაგნიემიად მიჩნეულია სისხლის შრატში მაგნიუმის დონის შემცირება 0,62 მმოლ/ლ-მდე და მეტად, კლინიკურად იგი ვლინდება აგზნებით, ტრემორით, კუნთების რიგიდობით, ტონური კრუნჩხვებით. მძიმე ფორმის შემთხვევაში ვითარდება ადინამია, ჰიპოტონია, აპნოეს შეტევები, ბრადიკარდია, თვალის კაკლების ჰიპოტონია.

თუ ახალშობილს მუცლადყოფნის ზრდა-განვითარების შეფერხების დროს აღენიშნება ყლაპვის რეფლექსი, ასფიქსიის და ნევროლოგიური დარღვევის არარსებობის შემთხვევაში აძლევენ ქალის გამოწველილ რძეს დაბადებიდან არაუგვიანეს 6 საათისა, სხვა შემთხვევაში ძუძუს წოვების ვადა დამოკიდებულია დაბადების მომენტში ბავშვის სხეულის მასაზე, მის საერთო მდგომარეობაზე, გართულებებზე.

ყველა ახალშობილს, რომელთაც მუცლადყოფნის პერიოდში აღენიშნებოდათ ზრდა-განვითარების შეფერხება, დაბადებისთანავე უნიშნავენ K ვიტამინის 1—2 მგ-ს, პირველი დღეებიდანვე აძლევენ ბიფიდუმბაქტერინის თითო დოზას 2-ჯერ დღეში. მძიმე ფორმის შემოხვევაში, ასფიქსიისა და სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის პირველი ნიშნებისთანავე ახალშობილს უნიშნავენ კუნთებში შესაყვან E ვიტამინის 20 მგ-ს კგ მასაზე ყოველდღე 3—5 დღის განმავლობაში, ესენციალს, რიბოქსინს. ჰიპომაგნიემიის დროს პირველი დღეებიდანვე კუნთებში შეყავთ მაგნიუმსულფატის 25%-იანი ხსნარის 0,4 მლ კგ მასაზე ყოველ 6—12 სთ-ში ერთხელ, შემდგომში 0,2 მლ კგ მასაზე დღე-ღამეში ერთხელ. ჰემორაგიული სინდრომის შემთხვევაში რეკომენდებულია ახალი ჰეპარინიზებული სისხლის ან პლაზმის გადასხმა — 10 — 15 მლ კგ მასაზე. შემდგომში ყველა ახალშობილს ჰიპოპლაზიური, დისპლაზიური ვარიანტის შემთხვევაში, აგრეთვე II—III ხარისხის ჰიპოტროფიის დროს ტვინის ტროფიკის გაუმჯობესების და სხვა დარღვევების კორექციის მიზნით უტარებენ მკურნალობას ვიტამინებით ($B_1$, $B_2$, $B_6$, $B_{12}$), ცერებროლიზინით, პირაცეტამით, ენცეფაბოლით, ამინალონით და სხვ.

პროგნოზი დამოკიდებულია ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში ზრდა-განვითარების შეფერხების ვარიანტსა და სიმძიმეზე. ჰიპოტროფიული და ჰიპოპლაზიური ვარიანტის II ხარისხის შემთხვევაში აღინიშნება ინფექციისადმი, რკინადეფიციტური ანემიისადმი და რაქიტისადმი მიდრეკილება. შეიძლება გამომჟღავნდეს ფსიქომოტორულ განვითარებაში ჩამორჩენა, ცერებრული დისფუნქციის ნიშნები.

დისპლაზიური ვარიანტის III ხარისხის შემთხვევაში პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. ხშირია ფიზიკურ და ფსიქიკურ-მოტორულ განვითარებაში ჩამორჩენა, რომელიც ხანგრძლივად გრძელდება (2—4 წე-

ლი და მეტი). 10—15%-ში შეიძლება გამომჟღავნდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანება, ბავშვთა ცერებრული დამბლა, ჰიდროცეფალია, ოლიგოფრენია, ეპილეფსია და სხვ. უნდა გვახსოვდეს, რომ ამ ბავშვთა ნეონატალურ პერიოდში ინფექციური დაავადების განვითარების რისკი ძალიან მაღალია.

## პარაფიზიოლოგიური (მოსაზღვრე) მდგომარეობა

მშობიარობის აქტის დამთავრებისთანავე ერთიანი ფუნქციური სისტემა „დედა-პლაცენტა-ნაყოფი" იშლება და ახალშობილის გარე სამყაროს პირობები მკვეთრად იცვლება, რაც აამოქმედებს ახალშობილის ადაპტაციურ-კომპენსაციური მექანიზმების რთულ სისტემას. დაბადებისთანავე ახალშობილი ხვდება ბარომეტრული, ტემპერატურული, ტაქტილური, ბაქტერიოლოგიური თვალსაზრისით სრულიად განსხვავებულ გარემოში, რასაც თან სდევს სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის ტიპის თვისებრივი შეცვლა, აგრეთვე სხვადასხვა ფუნქციური და ანატომიური ცვლილება ბავშვის ორგანიზმის სისტემებსა და ორგანოებში.

პოსტნატალური ადაპტაცია მოიცავს ორ სტადიას, რომელთაგან პირველი მეტაბოლური ხასიათისაა (კვებისა და სუნთქვის პროცესების ახალი პირობების შესაბამისად კატაბოლიზმის პროცესების გაძლიერება). ამ პროცესის პარალელურად ან მის შემდეგ მოსალოდნელია ფიზიოლოგიური რეაქციები ორგანიზმის სისტემების მხრივ; ეს რეაქციები არსებითად ახალ პირობებში ცხოვრების ადაპტაციური რეაქციებია. ორგანიზმის ამგვარი ფიზიოლოგიური გარდაქმნა ახასიათებს მხოლოდ ნეონატალურ პერიოდს და პედიატრიულ პრაქტიკაში ტრანზიტორული (მოსაზღვრე, პარაფიზიოლოგიური) მდგომარეობის სახელწოდებით არის ცნობილი.

ახალშობილთა ტრანზიტორული მდგომარეობის ზოგ შემთხვევას ახასიათებს ჩამოყალიბებული კლინიკური სიმპტომკომპლექსი, რომელიც შედარებით სწრაფად, სპონტანურად ქრება და მკურნალობას არ საჭიროებს. ექიმ-ნეონატალოგის ამოცანაა განასხვაოს მოსაზღვრე მდგომარეობა ახალშობილთა პათოლოგიისგან (ცხრილი 5). ამასთანავე უნდა გვახსოვდეს, რომ სავალდებულო არ არის ერთსა და იმავე შემთხვევაში ყველა მოსაზღვრე მდგომარეობის ერთდროული გამოვლინება, ახალშობილს შეიძლება აღენიშნებოდეს მხოლოდ მათი ნაწილი.

**სხეულის პირველადი მასის ტრანზიტორული დაქვეითება.** დედის ორგანიზმი ნაყოფის განვითარებისთვის ოპტიმალური გარე სამყაროა. ამიტომ ყველა უარყოფითი ფაქტორი, რომელიც ზემოქმედებს ორსული ქალის ორგანიზმზე, არასასურველ ზეგავლენას ახდენს ნაყოფის

ცხრილი 5

**ნეონატალურ პერიოდში მიმდინარე პროცესები (ნ. პ. შაბალოვი, 1988)**

| სისტემა | ფიზიოლოგიური გარდაქმნა ნეონატალურ პერიოდში | გარდამავალი პროცესები (მოსაზღვრე მდგომარეობა) | პათოლოგიური პროცესები, რომელთა პათოგენეზური საფუძველი შეიძლება იყოს მოსაზღვრე მდგომარეობა |
|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| ცენტრალური ნერვული სისტემა | ადაპტაცია მკვეთრად შეცვლილ გარემო პირობებთან (ტემპერატურა, სინათლე, ხმაური, გრავიტაცია და სხვ. — „სენსორული შეტევა") | „ახლახან დაბადებული ბავშვის" სინდრომი<br>პირველი ჩასუნთქვის შეფერხება<br>იმპრეტინგი | მსუბუქი პირველადი ასფიქსია, სხვადასხვა დაავადების ზოგადი სიმპტომები (ზედმეტი, მომატებული აგზნებულობა ან მოდუნება, ადინამია). |
| გარეგანი სუნთქვა | დაწყება<br>ფილტვების გაშლა<br>ალვეოლებისა და აეროჰემატური ბარიერის მომწიფება | ტრანზიტორული ჰიპერვენტილაცია და სუნთქვა ღრმა ჩასუნთქვის და გაძნელებული ამოსუნთქვის ტიპით | მსუბუქი ასფიქსია<br>რესპირაციული მოშლილობა |
| სისხლის მიმოქცევა | სისხლის მიმოქცევის (უწინარეს ყოვლისა მცირე წრეში და ღვიძლში) გარდაქმნა პირობადებული ფილტვისმიერი სუნთქვის დაწყებით და პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის გაუქმებით | ტრანზიტორული სისხლის მიმოქცევა (შუნტირება)<br>მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმის ტრანზიტორული მოშლილობა<br>ტრანზიტორული პოლიციტემია (ერითროციტოზი) მიკროცირკულაციის მოშლით ან მის გარეშე | რესპირაციული მოშლილობა<br>გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა<br>თრომბოზი<br>შეშუპებითი სინდრომი |
| საჭმლის მონელება | საჭმლის მონელების გარდაქმნა პირობადებული სისხლისა- და სანაყოფე სითხისმიერი კვების შეცვლასთან რძისმიერით<br>ნაწლავებში ბაქტერიული ფლორის დაბუდება | ნაწლავების ტრანზიტორული კატარი<br>ტრანზიტორული დისბაქტერიოზი | კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები განპირობებული არაადეკვატური კვებით, პათოგენური და პირობით-პათოგენური ფლორით, წამოქაფება, ღებინება |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| კანის საფარველი | ადაპტაცია გარემოს შედარებით დაბალ ტემპერატურასთან, ტაქტილურ გაღიზიანებასთან, მიკრობულ გარემოცვასთან | მარტივი ერითემა<br>ტოქსიკური ერითემა<br>კანის ფიზიოლოგიური აქერცვლა<br>ტრანზიტორული დისბიოცენოზი | კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის შეძენილი ინფექციური და არაინფექციური დაავადებები |
| ნივთიერებათა ცვლა | გარდაქმნა, პირობადებული ჰიპოქსემიით მშობიარობის დროს, ჰიპეროქსიით ბავშვის დაბადების შემდეგ, შიმშილით სიცოცხლის პირველ დღეებში, კვების ახალი ტიპით, შეცვლილი ჰორმონული ფონით | გააქტიურებული გლიკოლიზი და გლიკოგენოლიზი, ლიპოლიზი, ტრანზიტორული ჰიპოგლიკემია<br>აზოტის ტრანზიტორული უარყოფითი ბალანსი<br>ტრანზიტორული ჰიპერბილირუბინემია, ჰიპოკალიემია და ჰიპომაგნიემია<br>ტრანზიტორული აციდოზი<br>სპეულის პირველადი მასის ტრანზიტორული დაკლება<br>სითბური ბალანსის ტრანზიტორული მოშლა<br>შარდმჟავა ინფარქტი | სიმპტომური ჰიპოგლიკემია, ჰიპოკალიემია, გულის უკმარისობა, ენერგეტიკული უკმარისობის სინდრომი<br>ბილირუბინული ენცეფალოპათია<br>ტრანზიტორული ცხელება, სხეულის მასის დაკლება 10%-ზე მეტად<br>რესპირაციული მოშლილობა, სკლერემა, ჰიპერთერმია<br>კრუნჩხვები |
| ჰემოპოეზი | ფეტალური ჰემოგლობინის სინთეზის შეცვლა მოზრდილის ჰემოგლობინის ტიპზე სისხლში ანგბადის პარციული წნევის ზრდით<br>ლიმფოციტოპოეზის აქტივაცია იმუნიტეტის მკვეთრ გააქტიურებასთან დაკავშირებით | გაძლიერებული ერითროპოეზი<br>ტრანზიტორული ჰიპერბილირუბინემია<br>ტრანზიტორული ლიმფოციტოზი და ლიმფოციტების მიგრაცია ქსოვილებში<br>მიელოპოეზის ტრანზიტორული აქტივაცია | ანემია<br>ლეიკოპენია<br>ლეიკემოიდური რეაქცია მძიმე ინფექციის დროს |

ცხრილი 5, გაგრძელება

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ჰემოსტაზი | ჰემოსტაზის ფაზური მდგომარეობა, რომელიც დაკავშირებულია მშობიარობის დროს თრომბოპლასტიკური ნივთიერებების სისხლში გადასვლასთან, სისხლძარღვთა კედლების მომატებულ განვლადობასთან და ერითროციტებისა და ლეიკოციტების დაშლასთან | ტრანზიტორული გააქტიურებული ფიბრინოლიზი, K ვიტამინდამოკიდებული სისხლის შემდედებელი ფაქტორების ტრანზიტორული დეფიციტი, თრომბოციტების ტრანზიტორული დაბალი აგრეგაციული აქტივობა | ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადება და მეორადი ჰემორაგიული სინდრომები, თრომბოზი |
| შარდგამომყოფი ორგანოები | ადაპტაცია შეცვლილ ჰემოდინამიკასთან, ჰორმონულ ფონთან, წყლის მნიშვნელოვან დანაკარგთან | ტრანზიტორული ოლიგურია<br>პროტეინურია<br>შარდმჟავა ინფარქტი | შეშუპებითი სინდრომი<br>საშარდე სისტემის ინფექცია<br>აზოტემია |
| ენდოკრინული სისტემა | ადაპტაცია სამშობიარო სტრესისადმი<br>ადაპტაცია ახალშობილში დედის და ფეტოპლაცენტური კომპლექსის ჰორმონების გადასვლის შეწყვეტისადმი | ტრანზიტორული ჰიპერფუნქცია თირკმელზედა (ჰიპერადრენალემიით, ჰიპერგლიკოკორტიკოიდემიით) და ფარისებრი ჯირკვლების, ფარისებრახლო ჯირკვლების უკმარისობა<br>ჰორმონული კრიზი | სიმპატოადრენული კრიზი<br>თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობა<br>ტრანზიტორული ჰ-პოკალციემია და ჰიპომაგნიემია ნეეროლოგიური მოშლილობით<br>ტრანზიტორული ჰიპოთირეოზი, სუნთქვის მოშლილობის სინდრომი |
| იმუნიტეტი | გარდაქმნა, პირბადებული მასიური ანტიგენური აგრესიით სტრესული ჰორმონული ფონის პირობებში, პლაცენტის გზით იმუნიტეტის ჰუმორული ფაქტორების გადასვლის შეწყვეტით | ტრანზიტორული იმუნოდეფიციტი, რომელიც მკვეთრადაა გამოხატული სიცოცხლის პირველ დღეებში | ინფექციური დაავადება |

განვითარებაზე, კერძოდ ერთ-ერთ ძირითად მაჩვენებელზე, ახალშობილის სხეულის პირველად მასაზე.

დროული ახალშობილი ბავშვის (ორსულობის 38 — 42-ე კვირაზე, 259 — 293-ე დღეზე დაბადებულის) სხეულის მასის საშუალო მონაცემებია: ვაჟებისთვის 3619±33,42 გ, ხოლო გოგონებისთვის — 3486±60 გ (რ. ხეცურიანი, 1978). ამასთანავე, ამ მონაცემების ცვალებადობა დიდად არის დამოკიდებული მშობლების ასაკზე, მათ ანთროპომეტრიულ მონაცემებზე, ორსულობის რიგით რიცხვზე, ნაყოფის სქესზე, დედის ცხოვრების პირობებზე, კვების ხასიათსა და სხვ.

სხეულის პირველადი მასის ტრანზიტორული დაქვეითება მეტ-ნაკლებად აღენიშნება ყველა ახალშობილს დაბადებიდან მე-3 — 5 დღეზე. მასის ამგვარი დაკლება განპირობებულია ძირითადად გაძლიერებული კატაბოლური პროცესებით, ჰიპოგალაქტიითა და ძუძუს წოვის სისუსტით, რაც ახალშობილის შიმშილის მიზეზი ხდება. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე სითხის დაკარგვას შარდვის, დეფეკაციის, ფილტვებისა და კანის გზით, წამოქაფებისა და ჰიპლარის ტაკვის გამოშრობის შედეგად. იმ ფაქტორებს შორის, რომლებიც განაპირობებენ პირველადი მასის მაქსიმალურ კლებას, აღსანიშნავია აგრეთვე დაბადებისას ახალშობილის სხეულის დიდი მასა, სამშობიარო ტრავმა, ჰიპოთერმია და სხვა პათოლოგიური მდგომარეობა.

ჩვეულებრივ, სხეულის მასის დაქვეითება არ აღემატება 10%-ს (უმრავლეს შემთხვევაში 4—6%-ია), ოპტიმალური მოვლისა და კვების პირობებში იგი აღდგება სიცოცხლის მე-6 — 8 დღეს. მასის შემდგომი კლება მიუთითებს ახალშობილის პათოლოგიასა ან ჰიპოგალაქტიაზე.

კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია გამოვყოთ სხეულის პირველადი მასის ტრანზიტორული დაქვეითების სამი ხარისხი (ე. კ. ციბულკინი, 1982; ნ. პ. შაბალოვი, 1985).

I ხარისხის შემთხვევაში მასის დანაკარგი 6%-ზე ნაკლებია, ექსიკოზის კლინიკური სურათი არ არის გამოხატული. აღინიშნება ინტრაცელულური ჰიპოჰიდრატაცია — პლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაციის მომატება ერითროციტებში ჰიპერკალიემიის ფონზე, შარდში კალიუმ-აზოტის კოეფიციენტის მაღალი მაჩვენებელი.

II ხარისხის შემთხვევაში სხეულის მასის დაქვეითება 6—10%-ის ფარგლებშია. კლინიკურ სურათში მეტ-ნაკლებად არის გამოხატული წყურვილი, კანის სიფერმკრთალე და ტურგორის დაქვეითება, ტაქიკარდია, ქოშინი, მოუსვენრობა. ლაბორატორიული მონაცემებით გამოვლინდება უჯრედშიგა ჰიპოჰიდრატაცია უჯრედგარეშე დეჰიდრატაციის ფონზე (ჰემატოკრიტისა და სისხლის შრატში საერთო ცილის მატება, ოლიგურია).

III ხარისხის (10%-ზე მეტი) შემთხვევაში მკვეთრად არის გამოხატული ექსიკოზის კლინიკურ-ლაბორატორიული სურათი, რაც საჭიროებს სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარებას ორგანიზმის რეჰიდრატაციის მიზნით.

სხეულის პირველადი მასის ტრანზიტორული დაქვეითების სწრაფი აღდგენის საწინდარია მოვლის ოპტიმალური პირობები, ჰიპოგალაქტიის დროული გამოვლინება და ძუძუსთან ახალშობილის ნაადრევი მიყვანა (არაუგვიანეს 12 სთ-ისა). მნიშვნელოვანი ფაქტორია აგრეთვე სითხის დამატებითი რაოდენობის დანიშვნა (გადადუღებული წყალი ან 5%-იანი გლუკოზა) 6 მლ რაოდენობით სხეულის ყოველ კილოგრამზე, გამრავლებული სიცოცხლის დღეების რიცხვზე; მე-6 დღიდან ერთ დღეში per os მისაღები სითხის რაოდენობა მატულობს 40—50 მლ/კგ-მდე. მხედველობაშია მისაღები გარემოს ჰაერის ტემპერატურა. თუ ეს უკანასკნელი აღემატება 24°C-ს, მაშინ დამატებით ყოველ გრადუსზე ახალშობილს დღეში უნიშნავენ სითხის 5 მლ/კგ-ზე. მიაჩნიათ, რომ წყლის ამგვარი რეჟიმი სრულფასოვან კვებასთან ერთად ეფექტურია მასის დაქვეითების III ხარისხის პროფილაქტიკისთვის და ხელს უწყობს მასის დეფიციტის სწრაფ აღდგენას.

**თერმორეგულაციის ტრანზიტორული მოშლა.** მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი სითბოს ზედმეტი რაოდენობის გაცემა ხდება არა სხეულის ზედაპირით, არამედ პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის გზით. სწორედ თერმორეგულაციის ტრანსპლაცენტური ტიპი განაპირობებს ნაყოფის არაავტონომიურობას, მის დამოკიდებულებას დედის სხეულის ტემპერატურაზე და შესაბამისად თერმორეგულაციის მექანიზმების ლაბილობას ნეონატალურ პერიოდში.

დაბადების შემდეგ ახალშობილის მიერ სითბოს გაცემის რეგულირების უნარი შეზღუდულია, რის გამოც სხეულის მასის ერთეულზე გაანგარიშებით იგი შეიძლება 4-ჯერაც აღემატებოდეს მოზრდილი ადამიანის სითბოს გაცემას. მეორე მხრივ, უნდა აღვნიშნოთ ის ფაქტი, რომ ახალშობილს აქვს სითბოს წარმოქმნის საკმაოდ მაღალი უნარი, რომელიც ჟანგბადის ხარჯვაზე გადაანგარიშებით თითქმის უახლოვდება მოზრდილისას. მიუხედავად ამისა, გარემოს ტემპერატურის მკვეთრი დაცემისას შეუსაბამობა ახალშობილის ორგანიზმის მიერ სითბოს გამომუშავებასა და მის გაცემას შორის სწრაფად იჩენს თავს, რაშიც გადამწყვეტი როლი ენიჭება შემდეგ ფაქტორებს: ახალშობილის თერმორეგულაციის ცენტრის ლაბილობას, მასასთან შეფარდებით სხეულის ზედაპირის დიდ ფართობს, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის განუვითარებლობას, ახალშობილის უუნარობას განავითაროს ტიპური ცხელების რეაქცია.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ახალშობილის ტემპერატურა (როგორც კანის, ასევე შინაგანი) დიდად არის დამოკიდებული გარემო პირობებსა და თვით მის ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესებზე, რის გამოც ის შეიძლება ადვილად გადახურდეს ან, პირიქით, მას დაუქვეითდეს ტემპერატურა. თერმორეგულაციის ცირკადული (სადღეღამისო) რიტმის შენარჩუნების უნარი მოზრდილისათვის დამახასიათებელ ფარგლებში ახალშობილს უყალიბდება ნეონატალური პერიოდის მეორე ნახევარში. ამასთანავე, ცნობილია, რომ ბავშვის ადაპტაცია გადახურებისადმი იწყება უფრო ადრე, ვიდრე ტემპერატურის დაქვეითებისადმი.

ტრანზიტორული ჰიპოთერმია ვითარდება დაბადებისას, სიცოცხლის პირველ საათებში გარემო ტემპერატურის ერთბაშად 12—15°C-ით დაქვეითების შედეგად. დაბადების შემდეგ ახალშობილის კანის ტემპერატურა ქვეითდება საშუალოდ წუთში 0,3°C-ით, ხოლო რექტული 0,1°C-ით და მაქსიმუმს აღწევს 30—60 წთ-ის შემდეგ, როდესაც კანის საფარველის ტემპერატურა აღწევს 35,5 — 35,8°C-ს. შემდგომში ტემპერატურა თანდათან მატულობს და რამდენიმე საათში ნორმოთერმია მყარდება. რექტული ტემპერატურის ხანმოკლე დაქვეითება 1 — 2°C-ით და მეტაბოლური აციდოზის მცირედი მატება სათანადო მოვლის პირობებში ჯანმრთელ ახალშობილში რაიმე პათოლოგიურ ძვრებს არ იწვევს. ზოგი ავტორის მონაცემებით (პოლაჩეკი, 1986), ტრანზიტორულ ჰიპოთერმიას ეკუთვნის წამყვანი როლი სუნთქვის აქტის რეფლექსურ სტიმულაციასა და ოვალური ხვრელის (მარჯვენა-მარცხენამხრივი შუნტის) დახურვაში პერიფერიაზე სისხლის ნაკადისთვის წინააღმდეგობის გაზრდის გამო.

ჩვეულებრივ, ახალშობილის თერმორეგულაციური მექანიზმი საკმარისია ჰიპოთერმიის სწრაფი ლიკვიდაციისთვის, თუმცა ზოგ შემთხვევაში (დღენაკლულობა, ცნს-ის დაზიანება, ჰიპოგლიკემია, ასფიქსია და ა. შ.) ახალშობილის ორგანიზმის გადაცივებამ შეიძლება მიიღოს პროგრესირებადი ხასიათი, რაც აუცილებელს ხდის შედარებით მაღალი ტემპერატურული რეჟიმის შექმნას (კიუვეზში). უფრო ხშირად კი ჰიპოთერმიის პროფილაქტიკისათვის საკმარისია ბავშვის შეხვევა თბილ, სტერილურ საფენებში.

ახალშობილის ტრანზიტორული ჰიპერთერმია (ტრანზიტორული ცხელება), ჩვეულებრივ, გამოვლინდება პირველადი მასის მაქსიმალური დაქვეითების პერიოდში, სიცოცხლის მე-3—5 დღეზე ტემპერატურის მომატებით 39—40°C-მდე. ცხელება გრძელდება 3—4—საათი და ნაკლებად აისახება ახალშობილის ზოგად მდგომარეობაზე, თუმცა ზოგიერთს შეიძლება აღენიშნებოდეს მოუსვენრობა და ანორექსია.

ტრანზიტორული ჰიპერთერმიის გენეზს მკვლევართა უმრავლესობა

ხსნის დეჰიდრატაციითა და დედის ხსენში ცილების დიდი შემცველობით. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე გადახურებას, ჰიპერნატრიემიას, კატაბოლიზმის პროცესების გაძლიერებას და სხვ.

ტრანზიტორული ცხელების მკურნალობა გულისხმობს ფიზიკურ ჰიპოთერმიასა (ახალშობილის გახსნა) და დამატებითი სითხის დანიშვნას დასალევად გლუკოზის 5%-იანი ხსნარის, რინგერის ხსნარის ან გადადუღებული წყლის სახით (50—100 მლ). იშვიათ შემთხვევაში საჭირო ხდება ანალგინის ან ლითიური ხსნარის (1 მლ 50%-იანი ანალგინი+1 მლ 2,5%-იანი ამინაზინი+1 მლ 1%-იანი დიმედროლი+7 მლ 0,5%-იანი ნოვოკაინი) ინიექცია კილოგრამ წონაზე 0,3 მლ რაოდენობით.

**კანის საფარველის ტრანზიტორული ცვლილებები.** კანის ცვლილებები გამოხატული ვიზუალური ეფექტის გამო განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში. უნდა აღვნიშნოთ, რომ მეტ-ნაკლებად გამოხატული კანის ცვლილებები აღენიშნება თითქმის ყველა ახალშობილს სიცოცხლის პირველ კვირაზე, რაც ზოგ შემთხვევაში აუცილებელს ხდის მათ (განსაკუთრებით მარტივი და ტოქსიკური ერითემის) დიფერენცირებას კანის თანდაყოლილი და შეძენილი საკმაოდ მრავალრიცხოვანი დაავადებებისგან.

კანის საფარველის ტრანზიტორულ ცვლილებებს მიეკუთვნება: მარტივი ერითემა, ანუ ფიზიოლოგიური კატარი, კანის ფიზიოლოგიური აქერცვლა, ტოქსიკური ერითემა და სამშობიარო სიმსივნე.

ზემოჩამოთვლილი ტრანზიტორული მდგომარეობებიდან პირველი სამი განხილულია თავში „ახალშობილთა კანის დაავადებები", რაც შეეხება სამშობიარო სიმსივნეს (caput succedaneum), იგი თავის წინამდებარე ნაწილის რბილი ქსოვილების დიფუზური შეშუპებაა, რომელიც სპონტანურად ქრება 1 — 2 დღეში. სამშობიარო სიმსივნე, ჩვეულებრივ, ვითარდება დიდი ნაყოფით ორსულობის, საშვილოსნოს ყელის რიგიდობის, პირველადი ან გახანგრძლივებული მშობიარობის შემთხვევებში. შეშუპებას შეიძლება თან სდევდეს სისხლნაჟღენთები ან პეტექიური სისხლჩაქცევები, რომლებიც, ისევე როგორც სამშობიარო სიმსივნე, თავისთავად ქრება რამდენიმე დღეში.

**ტრანზიტორული ჰიპერბილირუბინემია** ახალშობილობის პერიოდში კლინიკურად გამომჟღავნდება ფიზიოლოგიური სიყვითლის სახით, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, მას არ განიხილავენ კანის საფარველის ტრანზიტორულ ცვლილებად. კანის საფარველის იქტერულ შეფერვას საფუძვლად უდევს პათოფიზიოლოგიური ძვრები ჰემოპოეზურ და ჰეპატობილიარულ სისტემებში და არა საკუთრივ კანში, ხოლო სიყვითლე მეორადია და ასახავს მხოლოდ ამ ძვრების ინტენსივობას.

ბილირუბინის ცვლის ფიზიოლოგია და ახალშობილთა სიყვითლით მიმდინარე დაავადებები განხილულია ცალკე თავში, სადაც მოცემუ-

ლია აგრეთვე ფიზიოლოგიური სიყვითლის კლინიკური დახასიათება. ამიტომ შევჩერდებით მხოლოდ ამ ტრანზიტორული მდგომარეობის ეტიოპათოგენეზის ზოგიერთ მნიშვნელოვან საკითხზე.

სიცოცხლის პირველ დღეებში ჰიპერბილირუბინემია უვითარდება ყველა ახალშობილს, ხოლო კანის იქტერული შეფერვა გამომჟღავნდება 60—70%-ში; ეს განპირობებულია იმით, რომ ფიზიოლოგიური სიყვითლის განვითარებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა მიენიჭება ფაქტორებს, რომლებიც შეიძლება გავყოთ სამ ძირითად ჯგუფად: 1. ბილირუბინის ჰიპერპროდუქცია, 2. ღვიძლის ფუნქციური შესაძლებლობების დაქვეითება, 3. არაპირდაპირი ბილირუბინის გაძლიერებული გადასვლა ნაწლავებიდან სისხლში.

ჭიპლარის სისხლში ბილირუბინის ნორმალური შემცველობაა 26—34 მკმოლ/ლ (1,5—2 მგ%). ზემოჩამოთვლილი ფაქტორების ზემოქმედებით სიცოცხლის პირველ დღეებში ბილირუბინის საათობრივი ნამატი სისხლის შრატში უტოლდება 1,7—2,6 მკმოლ/ლ-ს და აღწევს მაქსიმალურ გამოხატულებას მე-3—4 დღეს (103—137 მკმოლ/ლ). კანის საფარველის იქტერულობა, ჩვეულებრივ, გამომჟღავნდება სიცოცხლის მე-2—3 დღეზე, როდესაც დროული ახალშობილის სისხლის შრატში ბილირუბინის კონცენტრაცია უტოლდება 51—60 მკმოლ/ლ-ს, ხოლო დღენაკლულისაში — 85 — 103 მკმოლ/ლ-ს.

ფიზიოლოგიური სიყვითლე შედარებით ინტენსიურად აქვთ გამოხატული დღენაკლულ ახალშობილებს, თანდაყოლილი პოლიციტემიისა და მეკონიუმური ბლოკადის დროს.

**ჰორმონული კრიზი.** იგი ლიტერატურაში რამდენიმე სხვა სახელწოდებითაც არის ცნობილი: „მცირე პუბერტატი", „სქესობრივი კრიზი", „სინკაინოგენეზი", „სქესობრივი მომწიფება მინიატურაში" და სხვ. ახალშობილთა ამ ტრანზიტორული მდგომარეობის განვითარებას საფუძვლად უდევს ესტროგენული ჰორმონების გადასვლა დედიდან ბავშვის ორგანიზმში ტრანსპლაცენტური და ბუნებრივი კვების გზით. ჰორმონული კრიზი მეტ-ნაკლებად გამოხატული აქვთ ახალშობილთა თითქმის ორ მესამედს, იგი შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა სახით:

1. სარძევე ჯირკვლების გაჯირჯვება (ფიზიოლოგიური მასტოპათია) ჰორმონული კრიზის ყველაზე ხშირი, თუ შეიძლება ითქვას, კლასიკური გამოვლინებაა; იგი, ჩვეულებრივ, იწყება სიცოცხლის მე-3—4 დღეზე ახალშობილის სარძევე ჯირკვლების ორმხრივი გადიდებით, მაქსიმალურ გამოხატულებას აღწევს მე-7—8 დღეზე, რის შემდეგაც იწყებს უკუგანვითარებას და ნეონატალური პერიოდის დასასრულისათვის უბრუნდება ადრეული ასაკის ბავშვისთვის განსაზღვრულ ნორ-

შას. კანი სარძევე ჯირკვლების ირგვლივ ნორმალური შეფერილობისაა, ძუძუს დვრილიდან გამოიყოფა თავდაპირველად წყლისებრი, ხოლო შემდგომში მოყვითალო სითხე, რომელიც შემადგენლობით დედის ხსენის მსგავსია.

სარძევე ჯირკვლების გაჯირჯვება მკურნალობას არ საჭიროებს. ინფიცირების პროფილაქტიკის მიზნით მიზანშეწონილია თბილი სტერილური საფენების ხმარება. სარძევე ჯირკვლების გამოწველა, რომელსაც წლების მანძილზე მიმართავდნენ სამშობიარო სახლებში, უკუნაჩვენებია.

2. დესქვამაციური ვულვოვაგინიტი კლინიკურად გამოვლინდება გოგონების 60—70%-ში სიცოცხლის პირველი სამი დღის განმავლობაში სასქესო ნაპრალიდან უხვი სეროზული გამონადენის სახით. მის განვითარებაში გადამწყვეტ მნიშვნელობას მიაწერენ დედის ფოლიკულინის ზემოქმედებას ნაყოფის საშვილოსნოს ბრტყელ ეპითელიუმზე. პოსტნატალურ პერიოდში ჩამოფცქვნილი ბრტყელი ეპითელიუმი საშვილოსნოს ყელის ჯირკვლისმიერ სეკრეტთან ერთად გამოიყოფა მონაცრისფრო-მოთეთრო გამონადენის სახით. დესქვამაციური ვულვოვაგინიტის გამოვლინება, ჩვეულებრივ, გრძელდება 1—3 დღე.

3. ახალშობილ გოგონებს საშვილოსნოდან სისხლის დენა (მეტრორაგია) შედარებით იშვიათად (საშუალოდ 8,74%-ში) აღენიშნებათ. ინტრანატალურ პერიოდში ფოლიკულური ჰორმონის ზემოქმედების შედეგად საშოსა და საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ცვლილება ძალზე წააგავს მოზრდილთა პრემენსტრუალურ პერიოდს. დაბადების შემდეგ ფოლიკულინის ზემოქმედების შეწყვეტის გამო ლორწოვანი ჩამოიფცქვნება, რასაც ზოგ შემთხვევებში თან სდევს კაპილარების გახეთქა და მეტრორაგიის განვითარება. სისხლის დენის მოცულობა, ჩვეულებრივ, 1—2 მლ-ია, ხოლო ხანგრძლივობა იშვიათად აღემატება 2—3 დღეს.

მეტრორაგია მკურნალობას არ საჭიროებს. მიზანშეწონილია გენიტალური არის ჩაბანა თბილი ნატრიუმქლორიდის იზოტონური ხსნარით ან კალიუმპერმანგანატის სუსტი ხსნარით.

ზემოაღწერილი ტრანზიტორული მდგომარეობის გარდა, ჰორმონული კრიზის გამოვლინებად მიჩნეულია ახალშობილთა მილია, ცხვირის ლორწოვანის არბორიზაცია (მიკროსკოპული შესწავლისას ცხვირის ლორწოვანის უჯრედების დამახასიათებელი სურათი, რომელიც მოგვაგონებს მრავალძარღვას ფოთოლს), ძუძუს დვრილისირგვლივი და სათესლე პარკის (ბიჭებში) ჰიპერპიგმენტაცია, გარეთა სასქესო ორგანოების შეშუპება, ჰიდროცელე. ყველა ეს მოვლენა მეტ-ნაკლები სიხშირითა და ინტენსივობით შეიძლება გამოიხატოს სიცოცხლის პირველ დღეებში და რაიმე განსაკუთრებულ ჩარევას არ საჭიროებს.

ჰორმონული კრიზის გამოვლენა შეიძლება იყოს ზომიერი — I ხარისხის და გამოხატული — II ხარისხის. II ხარისხად მიჩნეულია სარძევე ჯირკვლების გადიდება 4 მმ-ზე მეტად და სასქესო ნაპრალიდან თვალით შესამჩნევი სისხლის დენა. საერთოდ მეორე ხარისხის ჰორმონული კრიზი შეიძლება მიმდინარეობდეს უპირატესად მამილარული ტიპით, ე. ი. ჭარბობდეს სარძევე ჯირკვლის გადიდება, ან უპირატესად ესტრალური ტიპით — სასქესო ნაპრალიდან გამონადენის სიჭარბით. შერეული ფორმაც არსებობს.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ ის ფაქტიც, რომ დღენაკლულ ახალშობილებს (განსაკუთრებით II და III ხარისხის დღენაკლულებს) სარძევე ჯირკვლების გაჯირჯვება თითქმის არ აღენიშნებათ, რაც მიუთითებს ესტროგენული ჰორმონების გაძლიერებულ გადასვლაზე ნაყოფში მხოლოდ ორსულობის ბოლო თვეებსა და კვირეებში.

**თირკმლების ფუნქციის ტრანზიტორული ცვლილებები.** ახალშობილობის პერიოდში ხშირად თავს იჩენს უროგენული ფუნქციის ტრანზიტორული ცვლილება, რომელიც, ერთი მხრივ, ადაპტაციურ პერიოდში ცვლის პროცესების გამოხატული კატაბოლური მიმართულების, ხოლო, მეორე მხრივ, თირკმლების ფუნქციური უმწიფრობით პირობადებული ჰომეოსტაზის მარეგულირებელი უნარის უკმარისობის შედეგია. ამ დროს გამოვლენილი გარდამავალი ხასიათის სიმპტომკომპლექსი შესაძლებელია შეცდომით მიიჩნიონ თირკმლების ან რაიმე ზოგადი პათოლოგიის (დეჰიდრატაციის, თანდაყოლილი სეფსისის და სხვ.) კლინიკურ გამოვლინებად.

კლინიკური თვალსაზრისით გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება: 1) ტრანზიტორულ ოლიგურიას, 2) პროტეინურიას და 3) თირკმლის შარდმჟავა ინფარქტს.

ტრანზიტორული ოლიგურია აღენიშნება ყველა ჯანმრთელ ახალშობილს სიცოცხლის პირველი სამი დღის განმავლობაში. როგორც ცნობილია, თირკმელს ფუნქციონირების უნარი აქვს ჯერ კიდევ ემბრიონული განვითარების მე-9—12 კვირაზე, ხოლო ორსულობის პერიოდის დასასრულისათვის (მე-40 კვირა) ნაყოფი საათში გამოყოფს საშუალოდ 27,3 მლ შარდს, რის გამოც ახალშობილის შარდის ბუშტი დაბადების მომენტში თითქმის ცარიელია. პირველი 24 საათის განმავლობაში შარდის გამოყოფა აღენიშნება ახალშობილთა 90%-ს, ხოლო 8—10%-ს დიურეზი უვლინდება მხოლოდ მე-2 დღეს. ამასთანავე, გამოყოფილი შარდის რაოდენობა დღეში საშუალოდ შეადგენს 6—8 მლ/კგ-ს, გამრავლებულს სიცოცხლის დღეების რაოდენობაზე (ოლიგურიაში იგულისხმება დიურეზის შემცირება 15 — 20 მლ/კგ-ზე მეტად). ტრანზიტორული ოლიგურიის მიზეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის, მაგრამ მიიჩნევენ, რომ წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სი-

თხის მიწოდების შემცირებას და ჰემოდინამიკის თავისებურებებს სიცოცხლის პირველ დღეებში. აღსანიშნავია ისიც, რომ შარდის მოცულობა არ აღემატება მიღებული სითხის რაოდენობის 25%-ს, რაც იწვევს მისი გამოყოფის სიხშირის შემცირებას (4—5-ჯერ დღე-ღამეში). მე-3 დღისათვის გამოყოფილი შარდის რაოდენობა ორმაგდება, ხოლო მე-5 დღეზე თითქმის ოთხჯერ მატულობს.

ტრანზიტორული პროტეინურია განპირობებულია ახალშობილის კაპილარების მაღალი განვლადობით, სისხლის შეგუბებითა და ერითროციტების გაძლიერებული დაშლით. იგი უნდა განვასხვაოთ ე. წ. ცრუ პროტეინურიისგან, რომელსაც საფუძვლად უდევს მუცინისა და ურატების შერევა შარდში. შარდის ცენტრიფუგირებისა და მასზე ძმარმჟავას დამატების შემდეგ ეს მინარევები ქრება და სინჯი ცილაზე უარყოფითია. სიცოცხლის პირველ დღეს პროტეინურია აღენიშნება თითქმის ყველა ჯანმრთელ ახალშობილს და რაიმე ჩარევას არ საჭიროებს.

თირკმლის შარდმჟავა ინფარქტი ადრეული ნეონატალური პერიოდის ბოლოსათვის აღენიშნება პრაქტიკულად ყველა ახალშობილს. მას საფუძვლად უდევს შარდმჟავას კრისტალების დაგროვება თირკმლის ფიალებსა და შემკრებ მილაკებში. აღნიშნული კრისტალების წარმოქმნას ხელს უწყობს სისხლის შესქელება (პოლიციტემია) და კონცენტრირებული შარდის მცირე რაოდენობა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლის კატაბოლურ მიმართულებას და უჯრედების დიდი რაოდენობის დაშლას, ამ დროს ჭარბად გამონთავისუფლდება პურინები, რომელთა მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტია შარდმჟავა.

კლინიკურად თირკმლის შარდმჟავა ინფარქტი გამომჟღავნდება მღვრიე, ინტენსიური წითელი შეფერილობისა და ნალექის შემცველი შარდის გამოყოფით; იგი ფერავს საფენს და ხშირად შეიცავს ცილინდრებს, ლეიკოციტებსა და ჩამოფცქვნილ ეპითელიუმს. აღნიშნული ცვლილებები სპონტანურად ქრება სიცოცხლის პირველსავე კვირას.

ბავშვის სიცოცხლის პირველ კვირაში დიფერენციული დიაგნოსტიკა გულისხმობს ჰემატურიის გამორიცხვას, ხოლო მეორე კვირიდან საფენებზე წითელი (ან ყავისფერი) ლაქები უკვე მიუთითებს პათოლოგიაზე, მიზანშეწონილია პირველ რიგში ალკაპტონურიის გამორიცხვა.

შარდმჟავა ინფარქტის დროს რეკომენდებულია მხოლოდ ახალშობილთა ჰიდრატაცია დიურეზის გაზრდის მიზნით.

**ტრანზიტორული დისბაქტერიოზი და ფიზიოლოგიური დისპეფსია.** იგი ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში დაკავშირებულია ბაქტერიო-

ლოგიური გარემოს შეცვლასთან და პრაქტიკულად ყველა ახალშობილს უვლინდება.

როგორც ცნობილია, მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფი ვითარდება სტერილურ პირობებში, რაც მშობიარობის პროცესში და სიცოცხლის პირველ დღეებში სწრაფად იცვლება ბაქტეროლოგიურად დატვირთული სულ სხვა გარემოთი. ახალშობილის მუდმივი კონტაქტი მრავალფეროვან მიკროორგანიზმებთან განაპირობებს მათ დაბუდებას ორგანიზმში და სხეულის ღია ზედაპირებზე.

ორგანიზმის ობლიგატური ფლორა შერჩეულია იმგვარად, რომ ფილტვებში ბუდობენ მიკრობები, რომლებიც საჭიროებენ გაძლიერებულ ოქსიგენაციას, ნაწლავებში — ანაერობული მიკროორგანიზმები, ხოლო კანზე—ფლორა, რომელიც შეგუებულია არსებობას არა მარტო მის ზედაპირზე, არამედ საოფლე და ცხიმოვანი ჯირკვლების სადინრებშიც. ამასთანავე, ნაწლავების, კანისა და ლორწოვანი გარსების პირველადი მიკროფლორა წარმოდგენილია არა მარტო ბიფიდუმბაქტერიებით, რძემჟავა სტრეპტოკოკებითა და საპროფიტული სტაფილოკოკებით, არამედ პირობით-პათოგენური სტაფილოკოკებით, ნაწლავის ჩხირით, პროთეუსის სხვადასხვა შტამითა და სოკოებითაც. სიცოცხლის პირველ დღეებში ტრანზიტორული დისბაქტერიოზის განვითარებას ხელს უწყობს კანისა და ლორწოვანი გარსების ბარიერული ფუნქციის არასრულფასოვნება, კერძოდ კანის pH-ის მაღალი მაჩვენებელი (ერთი დღის ბავშვის კანის pH დაახლოებით 7,0-ია, მაშინ როდესაც 6 დღის ასაკში იგი 3,0—5,0-ის ფარგლებშია), კუჭის წვენის დაბალი მჟავიანობა, ორგანიზმის დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორების და ნაწლავებში იმუნოგლობულინების შემცველობის დაბალი მაჩვენებლები. აღსანიშნავია, რომ კოლონიზაციის პროცესში წარმოიქმნება ლოკალური კონფლიქტი არა მარტო ორგანიზმის დაცვით მექანიზმთან, რაც უმეტესად მთავრდება მაკროორგანიზმისა და ფლორის ურთიერთადაპტაციით, არამედ სხვადასხვა სახის მიკროორგანიზმებსა და ვირუსებს შორისაც, რის შემდეგაც გარკვეული სახის მიკრობთა ასოციაციები ყალიბდება.

ახალშობილის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი პირველ კვებამდე პრაქტიკულად სტერილურია, ხოლო მსხვილ ნაწლავში ობლიგატური ფლორა არ არსებობს. ნაწლავის მიკროფლორის რაოდენობრივი და თვისებრივი შემადგენლობა ბევრად არის დამოკიდებული ახალშობილის ასაკზე, კვების ხასიათზე და სიცოცხლის პირველ დღეებში ძლიერ ვარიაბელურია. ძუძუზე ადრეული მიყვანის შემთხვევაში მეკონიუმში მიკრობების არსებობა ბაქტერიოლოგიურად გამომჟღავნდება სიცოცხლის პირველივე დღის მეორე ნახევარში. თავდაპირველად გამოვლინდება კოკური ფლორა. ამ პერიოდში ბაქტერიების რაოდენობა

ძლიერ მცირეა. სიცოცხლის მეორე დღიდან მეკონიუმში ჭარბობს გრამდადებითი ჩხირები, თავდაპირველად სპორების გარეშე, შემდეგში კი ნათლად გამოკვეთილი სპორებით, ხოლო მესამე დღიდან — ბიფიდუმბაქტერიები. მცირე რაოდენობით გამოვლინდება აგრეთვე ნაწლავის ჩხირი. აქვე უნდა აღვნიშნოთ ის ფაქტი, რომ ამ პერიოდში ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ახალშობილის ორგანიზმში ხშირად ნაწლავის ჩხირის ზრდა ჭარბობს ბიფიდუმბაქტერიებისას. ეს მოვლენა ადვილი ასახსნელია, თუ გავითვალისწინებთ, რომ ე. წ. ბიფიდუს-ფაქტორის ძირითადი მიმწოდებელია დედის რძე, რაც ერთხელ კიდევ მიუთითებს ბუნებრივი კვების დიდ უპირატესობაზე ხელოვნურთან შედარებით.

სიცოცხლის პირველ დღეებში მეკონიუმში გამოვლინდება პროთეუსი. მე-6 დღეზე მისი გამოთესვის პროცენტი ეცემა 10 — 15%-მდე, ხოლო მე-7 დღეს იგი უკვე აღარ გამოიყოფა (მ. ვ. პანჩიშინა, ს. ფ. ოლეინიკი, 1983). ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორა მკვიდრდება სიცოცხლის მე-5 — 6 დღიდან, რასაც თან სდევს ჩვილობის პერიოდის დამახასიათებელი განავლის ჩამოყალიბება. ე. პ. კოზლოვას (1978) აზრით, ახალშობილი ბავშვის ნაწლავების ნორმალური მიკროფლორის კრიტერიუმად მიჩნეულია სიცოცხლის მე-8—9 დღეზე ჭარბი რაოდენობით ბიფიდუმბაქტერიები, რომლებიც შეადგენენ გამოთესილი მიკრობების საერთო რიცხვის 85—90%-ს. ახალშობილობის პერიოდის ბოლოსათვის ბიფიდოფლორის დომინირება აღწევს მაქსიმალურ გამოხატულებას და ბუნებრივი კვების დროს შეადგენს $10^8$—$10^{10}$-ს განავლის 1 გ-ში.

პირველადი ბაქტერიოლოგიური კოლონიზაციის მიმდინარეობაში შეიძლება გამოვყოთ 3 ფაზა: I ფაზა, ანუ ასეპტიკური ფაზა გრძელდება დაბადებიდან 10—20 საათი; II ფაზა, ანუ მზარდი ინფიცირების ფაზა — სიცოცხლის 3—5 დღე; III ფაზა, ანუ ტრანსფორმაციის ფაზა გულისხმობს სიცოცხლის პირველი კვირის ბოლოდან და მეორე კვირის განმავლობაში ბიფიდოფლორის მიერ სხვა მიკრობების გამოდევნას.

ტრანზიტორული დისბაქტერიოზი ფიზიოლოგიური პროცესია, რომელიც აუცილებელია მსხვილი ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის ჩამოყალიბებისათვის და რაიმე თერაპიულ ჩარევას არ საჭიროებს.

ტრანზიტორული დისბაქტერიოზის პარალელურად სიცოცხლის პირველი კვირის ბოლოს ვითარდება ფიზიოლოგიური დისპეფსია, ანუ ნაწლავთა ტრანზიტორული კატარი. ფიზიოლოგიური დისპეფსია აღენიშნება პრაქტიკულად ყველა ახალშობილს და კლინიკურად გამოვლინდება დიარეით კარგი ზოგადი მდგომარეობის ფონზე. თხელი მომწვანო-მოყვითალო განავალი შეიცავს ლორწოს, ლეიკოციტებს

(30-მდე მხედველობის არეში) და ცხიმოვან მჟავებს. დიდი რაოდენობით მუცინის შემცველობა და ზოგ შემთხვევაში განავლიდან ქსოვილოვანი ცილების გამოყოფა მიუთითებს ნაწლავთა ლორწოვანი გარსის გამოხატულ კატარულ რეაქციაზე.

ფიზიოლოგიური დისპეფსიის გენეზში წამყვან როლს მიაკუთვნებენ კვების ხასიათის მნიშვნელოვან შეცვლას, ნაწლავების გაღიზიანებას ორგანიზმისთვის მანამდე უცნობი ცილებითა და ცხიმებით, რაც იწვევს ე. წ. ბიოლოგიური ალერგიის განვითარებას, ნაწლავის ლორწოვანის სეკრეციის გაძლიერებას და მისი კედლების განვლადობის მომატებას. არც ბაქტერიული ფლორის როლია გამორიცხული.

ფიზიოლოგიური დისპეფსიის გამოვლინება გრძელდება 2—4 დღის განმავლობაში, რის შემდეგაც განავალი ღებულობს ჰომოგენურ კონსისტენციას და ყვითელ შეფერილობას. ეს მოსაზღვრე მდგომარეობა მკურნალობას არ საჭიროებს. ამასთან, თუ არსებობს მცირედი ეჭვი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციის არსებობაზე, აუცილებელია კლინიკურ-ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების ჩატარება დიფერენციული დიაგნოსტიკისა და შემდგომში თერაპიული ჩარევის მიზნით.

## ახალშობილთა მემკვიდრეობითი დაავადებები

ახალშობილთა პათოლოგიაში გარკვეული ხვედრითი წონა უკავია მემკვიდრეობით დაავადებებს, რომელთა რიცხვი უკანასკნელ წლებში საგრძნობლად გაიზარდა. თანამედროვე სამედიცინო გენეტიკამ მეცნიერული და პრაქტიკული პედიატრიის წინაშე დააყენა პრობლემები, რომელთა დროული გადაჭრა განსაზღვრავს ბავშვთა დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის შემდგომ პროგრესს.

სამედიცინო გენეტიკა, როგორც მეცნიერება მემკვიდრეობითი დაავადებების შესახებ, შეისწავლის ამ დაავადებების ბიოლოგიურ არსს, ოჯახსა და პოპულაციაში მათი განაწილების კანონზომიერებებს.

მემკვიდრეობითს მიეკუთვნება სხვადასხვა დაავადების დიდი ჯგუფი, რომელიც მოიცავს შინაგანი ორგანოების, ნივთიერებათა ცვლის, სისხლის, ენდოკრინული სისტემის, კანის, თვალის, შარდსასქესო სისტემის, ნერვული სისტემის და სხვ. მრავალრიცხოვან დაავადებებს. მემკვიდრეობითი პათოლოგია სხვადასხვა ასაკში მჟღავნდება. ასე, მაგალითად, ზოგი დაავადება, განსაკუთრებით კი განვითარების მანკი, ემბრიონულ პერიოდში ყალიბდება, ზოგიერთი დაავადება თავს იჩენს პოსტნატალურ პერიოდში, უფრო ხშირად ბავშვობის ასაკში, თუმცა არ არის გამორიცხული მათი გამომჟღავნება მოზრდილ და ხანშესულ ასაკშიც კი. გენეტიკური ფაქტორები განსაზღვრავს

ადაპტაციური სინდრომის, იმუნოლოგიური, ალერგიული და ადგილობრივი ქსოვილოვანი რეაქციების თავისებურებებს. ემბრიოფეტოპათიის განვითარებაში თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება ქრომოსომულ დაავადებებს, რომლებიც ვითარდებიან ქრომოსომების რაოდენობრივი ან სტრუქტურული ცვლილებების შედეგად. ქრომოსომების უხეში ანომალია, რომელიც შეუთავსებელია სიცოცხლესთან, სპონტანური აბორტისა და მკვდრადშობადობის ხშირი მიზეზია. ზოგი მემკვიდრეობითი დაავადება ლიტერატურაში აღწერილია, როგორც თანდაყოლილი დაავადება, ემბრიოპათია, რომელთა განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც გენეტიკურ ფაქტორთან, ისე გარეგანი გარემოს დამზიანებელ ფაქტორებთან და სხვადასხვა ინფექციასთან.

აუცილებელია განვასხვავოთ მემკვიდრეობითი და თანდაყოლილი პათოლოგია. თანდაყოლილს მიეკუთვნება არა მარტო მემკვიდრეობითი დაავადებები, არამედ ნებისმიერი დაავადება და ანომალია, რომელიც დაბადებისთანავე მჟღავნდება. კერძოდ სახის ქალას მანკი (მგლის ხახა, კურდღლის ტუჩი და სხვ.), კიდურების ანომალია (პოლიდაქტილია, სინდაქტილია და სხვ.), გულისა და შინაგანი ორგანოების განვითარების მანკი და სხვ. აღნიშნული მანკების განვითარებას განაპირობებს გარემო მავნე ფაქტორები, რომლებიც ზემოქმედებენ ნაყოფზე ამა თუ იმ ორგანოს მუცლადყოფნის განვითარების კრიტიკულ პერიოდში. ასეთ მავნე ფაქტორებს მიეკუთვნება ნაყოფის ჰიპოქსია, დედის ვირუსული დაავადება (წითურა, გრიპი და სხვ.), ორსულობის ადრეულ პერიოდში მაიონიზებელი რადიაციის, ალკოჰოლის, ნიკოტინის ზემოქმედება ნაყოფზე და სხვა. ჩამოთვლილი ანომალიის მიზეზი აგრეთვე შეიძლება იყოს მუტანტური გენი. ასეთ შემთხვევაში გენეალოგიურ ხეზე მანკის დამემკვიდრება თვალსაჩინოა. მემკვიდრეობითი მანკის თანდაყოლილი დაავადებების ასეთ ჯგუფს ფენოკოპია ეწოდება. მემკვიდრეობითი დაავადებებისგან განსხვავებით, ფენოკოპია არ დამემკვიდრდება.

ამა თუ იმ ორგანოს ან ორგანოთა სისტემის განვითარებაში არსებული დარღვევა შეიძლება იყოს უხეშად გამოხატული ორგანოს ფუნქციური უკმარისობით ან მხოლოდ კოსმეტიკური დეფექტის სახით. ამა თუ იმ ორგანოს განვითარების მცირე გადახრა, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში არ მოქმედებს ორგანოთა ნორმალურ ფუნქციაზე, ცნობილია განვითარების მცირე ანომალიად, ანუ დისემბრიოგენეზის სტიგმად.

დისემბრიოგენეზის სტიგმა, როგორც კონსტიტუციური თავისებურება, ყურადღებას იპყრობს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ის შვიდი

და მეტია ერთ ბავშვში; ასეთ შემთხვევაში აღინიშნება დისპლაზიური სტატუსი. განვითარების დისპლაზიური ნიშნების არსებობა საჭიროებს ახალშობილის მიკუთვნებას რისკ ჯგუფისადმი და მასზე შემდგომ დაკვირვებას.

დისპლაზიური კონსტიტუციური ნიშნების, დისემბრიოგენეზის სტიგმის პოლიეტიოლოგიურობა გარკვეულ სიძნელეებს ქმნის მათი კლინიკური შეფასებისას, ვინაიდან ერთი ან რამდენიმე სტიგმა შეიძლება იყოს: 1) ნორმის ვარიანტი, 2) დაავადების სიმპტომი, 3) დამოუკიდებელი სინდრომი ან დაავადების თვით დამოუკიდებელი ფორმაც კი.

დისპლაზიურ სტიგმას მიეკუთვნება:

კ ი ს ე რ ს ა  დ ა  ს ხ ე უ ლ ზ ე: მოკლე კისერი, კისრის არარსებობა, კისრის ფრთისებრი ნაოჭი, მოკლე გულმკერდი, გრძელი ან ვიწრო გულმკერდი, ძაბრისებრი გულმკერდი, „ქათმის გულმკერდი", მოკლე მკერდის ძვალი, ძუძუს მრავლობითი დვრილები, ასიმეტრიულად განლაგებული ძუძუს დვრილები.

კ ა ნ ს ა  დ ა  თ მ ა ზ ე: ჰიპერტრიქოზი — ჭარბთმიანობა, ყავისფერი ლაქები, ხალები, შაგრენის კანი, პოლიმასტია (ორზე მეტი ძუძუ), ჰემანგიომა, კეროვანი დეპიგმენტაცია.

თ ა ვ ს ა  დ ა  ს ა ხ ე ზ ე: მაკროცეფალია, მიკროცეფალია, დოლიქოცეფალია — წაგრძელებული თავი, კოშკისებრი თავი (სურ. 1), ოქსიცეფალია — თავის კონუსისებრი ფორმა; სკაპოცეფალია (თავის განივი დიამეტრი შემცირებული, ხოლო წინა-უკანა ზომა — გადიდებულია), ცებოცეფალია — მახინჯი, მაიმუნისებრი თავი, ახლომდებარე თვალები და რუდიმენტული ცხვირი, ბრტყელი კეფა, დაბალი შუბლი, ვიწრო შუბლი, სახის გაბრტყელებული პროფილი, ჩაშყლეტილი ცხვირის ფუძე, შუბლის განივი ნაოჭი, ქუთუთოების დაბლა დგომა, ცხვირის განიერი ფუძე, ცხვირის ბრტყელი ფუძე, ცხვირის ძგიდის გამრუდება, გაორკაპებული ნიკაპი, დაკიდული ნიკაპი, მიკროსტომია—პირის პატარა ნაპრალი, მაკროსტომია—პირის დიდი ნაპრალი; პროგნატიზმი — გამოწეული ზედა ყბა, მიკროგნათია — არანორმალურად შეწეული ზედა ყბა; პროგენია — გამოწეული ქვედა ყბა; მიკროგენია — განუვითარებელი ქვედა ყბა.

თ ვ ა ლ ე ბ ზ ე: მიკროფთალმი — არანორმალურად მცირე ზომის თვალის კაკლები, მაკროფთალმი — თვალის კაკლის არანორმალური გადიდება, კოლობომა — ფერადი გარსის დეფექტი, მაკროკორნეა — რქოვანას ზომების მომატება, მიკროკორნეა—რქოვანას ზომების შემცირება, ეპიკანტუსი—ნახევარმთვარისებრი ვერტიკალური ნაოჭი თვალის შიგა კუთხესთან, სტრაბიზმი, თვალების მონგოლოიდური ჭრი-

ლი (თვალის ჭრილის შიგა დაწეული კუთხე), ჰიპერტელორიზმი — თვალის ჭრილების შიგა კუთხეებს შორის გადიდებული მანძილი.

პ ი რ ს ა, ე ნ ა ს ა დ ა კ ბ ი ლ ე ბ ზ ე: დაღარული ტუჩები, „კურდღლის ტუჩი“, დაღარული ალვეოლური მორჩები, ხერხისებრი კბილები, ჰიპოდონტია — კბილების რიცხვის სიმცირე; „მგლის ხახა“, მოკლე სასა, მაღალი სასა, თაღისებრი სასა, შეღებილი კბილები, გამოგდებული ენა, გაორკაპებული ენის წვერი, მოკლე ლაგამი, მიკროგლოსია — პატარა ენა, მაკროგლოსია — დიდი ენა.

ყ უ რ ე ბ ზ ე: ყურის ნიჟარების მაღლა დგომა, ყურის ნიჟარების დაბლა დგომა, ასიმეტრიულად განლაგებული ნიჟარები, დამატებითი ყურის ნიჟარა, ნიჟარების დეფორმაცია, მიკროტია — პატარა ზომის ყურის ნიჟარა; მაკროტია — დიდი ზომის ყურის ნიჟარა, „ცხოველის ყურები“, შეზრდილი ბიბილო, ბიბილოს არარსებობა;

ხ ე რ ხ ე მ ა ლ ზ ე: დამატებითი ნეკნები, სკოლიოზი, ხერხემლის V მალის საკრალიზაცია, გულმკერდის VII მალის დორზალიზაცია, მალების შეზრდა, ძვლოვანი მორჩების გახლეჩა.

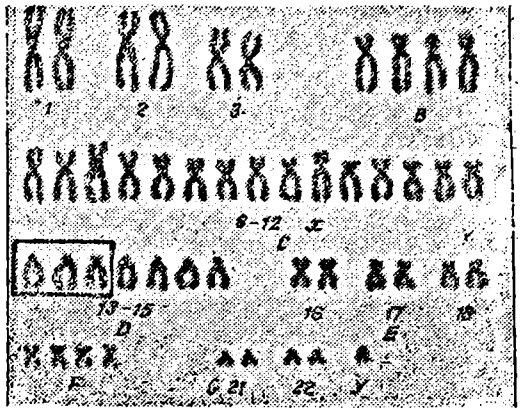
კ ი დ უ რ ე ბ ზ ე: არაქნოდაქტილია — ობობასებრი თითები, ბრაკიდაქტილია — მოკლე თითები, კლინოდაქტილია — თითების მედიალურად ან ლატერალურად გაღუნვა; მოკლე და ფართო მტევანი ან ტერფი, პოლიდაქტილია — მრავალთითიანობა; კამპტოდაქტილია—ხელის V თითის მოხრითი კონტრაქტურა, სინდაქტილია — მეზობელი თითების სრული ან ნაწილობრივი შეზრდა; ხელისგულის ერთი განივი, მომხრელი ნაოჭი; სინფალანგია — თითის ფალანგების შეზრდა; თითების დეფორმაცია, ბრტყელტერფიანობა, სანდალისებრი ნაპრალი — ტერფის ცერსა და მეორე თითს შორის მანძილის გაზრდა.

მ უ ც ე ლ ზ ე დ ა ს ა ს ქ ე ს ო ო რ გ ა ნ ო ე ბ ზ ე: მუცლის კუნთების ასიმეტრია, ჭიპის არასწორი მდებარეობა, მუცლის სწორი კუნთების აპლაზია (სურ. 2), ჭიპის თიაქარი, კრიპტორქიზმი.

განვითარების მანკის შემთხვევაში ხშირად შეუძლებელია ფენოკოპიის განსხვავება მემკვიდრეობითი დაავადებისგან. ამასთან, პათოლოგიის წარმოქმნაში მემკვიდრეობითობისა და გარემო ფაქტორების როლის სწორად შეფასებას ავადმყოფისა და მისი ოჯახისთვის მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით, ახალშობილთა 5%-ს მემკვიდრეობითი პათოლოგია უვლინდება.

ცნობილია, რომ გენეტიკური აპარატი ზიანდება ქრომოსომულ ან გენურ დონეზე. ამისდა მიხედვით არჩევენ მემკვიდრეობითი დაავადებების ორ ჯგუფს: 1) ქრომოსომულ დაავადებებსა და 2) გენურს (თანდაყოლილი ენზიმოპათია).



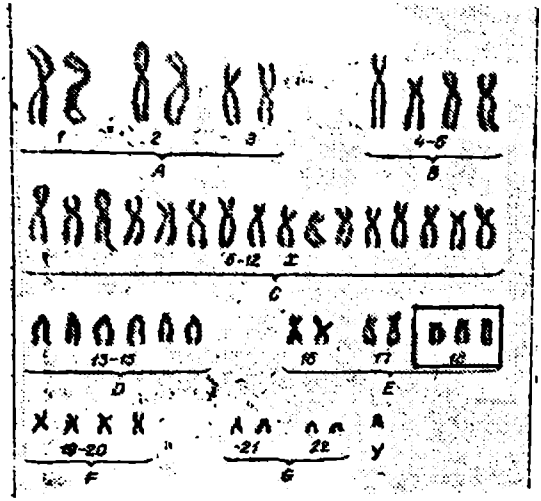

სურ. 3. პატაუს სინდრომი. კარიოგრამა.

ქრომოსომული დაავადებების განვითარებას საფუძვლად უდევს ქრომოსომათა კომპლექსის სტრუქტურული ან რიცხობრივი ცვლილებები (ქრომოსომული აბერაცია). ქრომოსომული აბერაცია გვხვდება როგორც სომატურ, ისე სასქესო ქრომოსომებში. ქრომოსომული დაავადებები, გენური დააკადებებისგან განსხვავებით, ფენოტიპურად ნაკლებად მრავალფეროვანია და თითქმის ყველა მათგანს ახასიათებს სომატური განვითარების დეფექტი, რომელიც ხშირად შერწყმულია ფსიქიკის ღრმა დარღვევასთან.

ახალშობილობის პერიოდში უფრო ხშირად ქრომოსომების უხეში სტრუქტურული და რიცხობრივი ანომალიის დიაგნოზს ადგენენ.

**პატაუს სინდრომი, ანუ ტრისომია 13(47,13+)** (სურ. 3). აღნიშნული სინდრომი გვხვდება ორი ციტოგენეტიკური ვარიანტით — მე-13 ქრომოსომის ტრისომია და ტრანსლოკაციური — D/13 ვარიანტი. დაავადების პოპულაციური სიხშირეა საშუალოდ 1 : 7800. მარტივი ტრისომიისა და სპორადული ტრანსლოკაციის დროს მომავალი თაობისთვის რისკი შეადგენს 1%-ს.

პატაუს სინდრომის დამახასიათებელია თანდაყოლილი მრავლობითი სიმახინჯე: მიკროცეფალია, თვალის ანომალია — ანოფთალმია, მიკროფთალმია, კოლობომა; ცხვირის განიერი ფუძე, ყურის ნიჟარების დეფორმაცია და დაბლა დგომა, მიკროგნათია, კურდღლის ტუჩი, მგლის ხახა, ეპიკანტუსი, მოკლე კისერი, პოლიდაქტილია, ხელის თითების ფლექსორული მდებარეობა, ამობურცული გრძელი ფრჩხილები, ხელისგულის განივი ნაოჭი. ვლინდება ნათხემის ჰიპოპლაზია, გულის თანდაყოლილი მანკი: პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი; თირკმლების ანომალია: ცისტა, ჰიდრონეფროზი, შარდსაწვეთის გაორება; საჭმლის მომნელებელი




სურ. 4. ედვარდსის სინდრომი. კარიოგრამა.

სისტემის სხვადასხვა მანკი. აღინიშნება აგრეთვე კრიპტორქიზმი, გარეთა სასქესო ორგანოების ჰიპოპლაზია, ჰიპოსპადია, საშვილოსნოსა და საშოს გაორება. მოგვიანებით ვლინდება გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა, კრუნჩხვები, რაც, თავის მხრივ, განპირობებულია თავის ტვინის განვითარების ანომალიითა და ჰიპოპლაზიით.

დაავადების პროგნოზი მძიმეა. ავადმყოფი კვდება სიცოცხლის პირველ წელს. სიკვდილის მიზეზია გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის უკმარისობა, ასპირაციული პნევმონია.

პატაუს სინდრომის დიაგნოზის დადგენა შეიძლება კლინიკური სურათისა და ციტოგენეტიკური გამოკვლევის საფუძველზე. მიაჩნიათ, რომ ტრისომიის წარმოქმნაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება დედის ასაკს.

**ედვარდსის სინდრომი, ტრისომია 18(47,18+)** (სურ. 4). გოგონების შე-18 ქრომოსომის ტრისომია სამჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ვაჟების. პოპულაციური სიხშირეა 0,14 : 1000. აღნიშნული სინდრომის შემთხვევათა 50%-ში აღინიშნება ორსულობის ვადის დარღვევა. დამახასიათებელია ჭარბწყლიანობა, ცვლილებები პლაცენტაში — ზომის შემცირება, კეროვანი ინფარქტი და მკვეთრი ფიბროზული გადაგვარება. ახალშობილი იბადება მცირე მასით, ასფიქსიის მდგომარეობაში. ვლინდება შემდეგი სიმპტომკომპლექსი: ქალა-სახის დიზოსტოზი გამოხატული მიკროცეფალიით, ქალას დეფორმაციით (გამოწეული კეფა, პატარა ქვედა ყბა), მიკროგნათია; ყურის ნიჟარების დაბლა დგომა, მოკლე მკერდის ძვალი, დვრილების ჰიპერტელორიზმი, პოლიდაქ-

სურ. 5 ა. დაუნის სინდრომი. კარიოგრამა.

ტილია, ხელის თითების მოხრითი დეფორმაცია, საჩვენებელი თითით და ნეკით მესამე და მეოთხე თითების დაფარვა, ფრჩხილების ჰიპოპლაზია. შინაგანი ორგანოების მანკიდან ხშირია გულის თანდაყოლილი მანკი—პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, შეუხორცებელი ბოტალის სადინარი; თირკმლის ანომალია — ნალისებრი თირკმელი, ორმაგი შარდსაწვეთი, კრიპტორქიზმი, საზარდულისა და ჭიპის თიაქარი. ზოგჯერ აღინიშნება კლიტორის ჰიპერტროფია, ანუსის ატრეზია, ჰემანგიომა, თიმუსისა და ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია.

კლინიკურ სურათთან ერთად სინდრომს ადასტურებს ციტოგენეტიკური გამოკვლევა.

დაავადების პროგნოზი ცუდია. ავადმყოფთა უმრავლესობა სიცოცხლის პირველ თვეებში კვდება. სიკვდილის მიზეზია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ანომალია და თანდართული ინფექცია.

**დაუნის სინდრომი.** დაავადება, როგორც ოლიგოფრენიის ფორმა, 1866 წელს პირველად აღწერა დაუნმა. დაავადება განპირობებულია 21-ე ქრომოსომის ტრისომიით, ანუ ორის ნაცვლად სამი 21-ე ქრომოსომის არსებობით (სურ. 5 ა). ციტოგენეტიკური გამოკვლევის შედეგად ვლინდება კარიოტიპის 3 ვარიანტი: 1. რეგულარული ტრისომია (47, XX(XY) . 21+), 2. არაბალანსირებული ტრანსლოკაცია და 3. მოზაიციზმი (47, XX(XY)/46XX, (XY). ყველაზე ხშირად (შემთხვევათა 94%-ში) გვხვდება რეგულარული ტრისომია, რომლის დროს „ზედმეტი“ 21-ე ქრომოსომა ყველა უჯრედშია და ამიტომ უჯრედი შეიცავს არა 46, როგორც ეს ნორმაშია, არამედ 47 ქრომოსომას. ტრანსლოკაციის შემთხვევებში ქრომოსომების საერთო რიცხვია 46, მაგრამ „ზედმეტი“ 21-ე ქრომოსომა ტრანსლოცირებულია (გადანაცვლებუ-

ლია) რომელიმე აუტოსომაზე. კლინიკურად ეს ფორმა არ განსხვავდება რეგულარული ტრისომიისგან. მისი სიხშირე 3 — 5%-ია. დიდი მნიშვნელობა აქვს მშობლების ფარული ტრანსლოკაციის გამოვლინებას მემკვიდრეობითი დეფექტის არსებობის დროს. მოზაიციზმის შემთხვევაში ავადმყოფის კარიოტიპში უჯრედების ნაწილი შეიცავს ქრომოსომების ნორმალურ რიცხვს — 46-ს, ხოლო ნაწილი უჯრედებისა— 47 ქრომოსომას 21-ე ქრომოსომის ტრისომიის გამო. დაუნის სინდრომის აღნიშნული ფორმა ძირითადად წაშლილი კლინიკური სურათით ვლინდება.

დაუნის დაავადების დროს ტვინის ზომები შემცირებულია, შუბლის წილები განუვითარებელი, ხვეულები და ღარები არადიფერენცირებულია, პარკუჭები პატარაა. დარღვეულია მიელინიზაციის პროცესი როგორც თავის, ასევე ზურგის ტვინში. ჰემისფეროთა ქერქში და ტვინის სხვა უბნებში, მათ შორის დიენცეფალურ არეში, ნერვული უჯრედების დიფერენცირების ხარისხი დაბალია. ვლინდება რუხი და თეთრი ნივთიერების ანომალია. ჰიპოფიზში სეკრეციული გრანულები არ აღინიშნება. დამახასიათებელია გულისა და მაგისტრალური სისხლძარღვების (გულის სარქვლების და ძგიდის დეფექტი, ბოტალის ღია სადინარი, ფალოს ტეტრადა), საჭმლის მომნელებელი სისტემის (მსხვილი ნაწლავის და სიგმოიდური კოლინჯის გადიდება), შარდის გამომყოფი ორგანოების (თირკმლების პოლიცისტოზი, ჰიდრონეფროზი, შარდსაწვეთის გაფართოება) განვითარების მანკი, გვხვდება ფილტვის წილების აგენეზია და აპლაზია, ზოგჯერ მრავლობითი სიმახინჯე.

კლინიკურად ავადმყოფებს აქვთ დამახასიათებელი გარეგნობა, ძალიან გვანან ერთმანეთს. ტიპურია: სახის მრგვალი ოვალი, თვალების მონგოლოიდური ჭრილი, ეპიკანტუსი, ცხვირის ფართო ფუძე (უნაგირა ცხვირი), პატარა, დაბლა მდგომი ყურის ნიჟარები, ტუჩებს შორის გამოჩრილი დიდი, დაღარული ენა, მოკლე კიდურები და მოკლე თითები (სურ. 5 ბ). ყურადღებას იპყრობს კუნთთა ჰიპოტონია, თავის ქალა დეფორმირებულია, კეფა გაბრტყელებული. ხელებზე ნეკის ფორმა შეცვლილია (მოღუნულია), ფეხებზე — ცერსა და მომდევნო თითს შორის ნაპრალი გაფართოებულია, ხშირია ხელისგულებზე კანის ერთი განივი, მოხრილი, უწყვეტი ნაოჭის არსებობა. მუცელი დიდი და დუნეა, პოზა ბაყაყისებურია; სპონტანური მოძრაობა ღარიბია, სახე ამიმიურია. ბავშვი ტირის ჩახლეჩილი ხმით ან ხმა საერთოდ არა აქვს. ზოგ შემთხვევებში გამოხატულია შიგა სიყლმე. კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია სრულ ატონიამდე. წოვა და ყლაპვა ნორმის ფარგლებშია. სხვა უპირობო რეფლექსები იწვევა სუსტი რეაქციით,

განსაკუთრებით ის, რომელთა .განხორციელებისათვის კუნთების გარკვეული დაძაბვაა საჭირო (ბჯენი, „სიარული“, ,'ცოცვა, შოროს და რობინსონის რეფლექსები). მყესთა რეფლექსები სიმეტრიულია. დამახასიათებელია ვეგეტოდისტონიის მოვლენები: კანი ციანოზურია, შარმარილოსებრი, კიდურები ცივია.

სურ. 5 ბ. დაუნის სინდრომი. დამახასიათებელი გარეგნობა.

მკურნალობა მოიცავს უპირველეს ყოვლისა ნოოტროპულ საშუალებებს (გლუტამინმჟავა, პირაცეტამი, ამინალონი, ენცეფაბოლი, ცერებროლიზინი, პანტოგამი, აცეფენი, ლიპოცერებრინი და სხვ.). კუნთთა ტონუსის და მოტორული სფეროს გაუმჯობესების მიზნით გამოყენებულია ნერვული სისტემის მასტიმულირებელი (დიბაზოლი), ანტიქოლინესთერაზული (პროზერინი, ოქსაზილი, გალანტამინი) და ნივთიერებათა ცვლის მომწესრიგებელი საშუალებები (ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავა, ალოე, ვიტამინები). მოგვიანებით უნიშნავენ ჰორმონულ პრეპარატებს (თირეოიდინს, პრეფიზონს, ნერობოლილს). ფიზიოთერაპიული მკურნალობა იწყება ახალშობილობიდან, ძირითადად მასაჟის და აბაზანების სახით.

მკურნალობას ატარებენ კურსობრივად; თითოეული კურსის ხანგრძლივობა 6 თვის ასაკამდე 30—45 დღეა, შემდეგ კი — 2 თვე.

პროგნოზი დამოკიდებულია შინაგანი ორგანოების მანკის სიმძიმეზე. დაუნით დაავადებული ბავშვები გონებრივი განვითარების მხრივ მკვეთრად ჩამორჩებიან თავისი ასაკის ჯანმრთელ ბავშვებს. ჩვეულებრივ, საქმე გვაქვს ჭკუასუსტობასთან იმბეცილობის ან დებილობის,

იდიოტიის სახით. ბავშვები ჩამორჩებიან ფიზიკური განვითარების მხრივაც: გვიან იწყებენ ჯდომას და სიარულს, ხშირად დარღვეულია სტატიკა და კოორდინაცია. ხშირად ვეგეტატიურ-ტროფიკული და ჰორმონული მოშლილობა ვლინდება.

ქრომოსომათა სტრუქტურულ ანომალიას (როდესაც ქრომოსომთა რიცხვი ნორმალურია და მხოლოდ ზოგიერთი ქრომოსომის ცალკეული სტრუქტურაა დარღვეული) მიეკუთვნება ვოლფ — ჰირშხორნის (4p—), „კატის ყვირილის" (5p—), აგრეთვე 9p—, 13q— და სხვ. სინდრომები. მათი საერთო დამახასიათებელი სიმპტომებია: პრენატალური ჰიპოტროფია, თავის ქალას, სახის, ჩონჩხის, კიდურების სხვადასხვა დისპლაზიური ნიშანი.

**ვოლფ—ჰირშხორნის (4p—) სინდრომი.** დაავადება განპირობებულია მე-4 ქრომოსომის მოკლე მხრის დელეციით. დაავადების დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ჰიპოტროფია, მიკროცეფალია, ჰიპერტელორიზმი, ეპიკანტუსი, ნისკარტისებრი ცხვირი, მიკროგნათია, ყურის ნიჟარების დეფორმაცია და დაბლა დგომა, ხშირია კურდღლის ტუჩი და მგლის ხახა, ჰემანგიომა წარბების არეში, სიელმე, ეგზოფთალმი, კრიპტორქიზმი, ჰიპოსპადია, კლინოდაქტილია, გულის თანდაყოლილი მანკი. წამყვანი კლინიკური სიმპტომია ფსიქიკურ-მოტორული განვითარების შეფერხება.

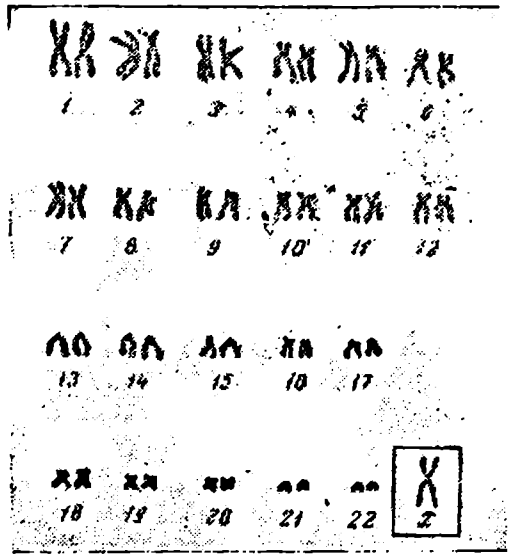
დაავადების პოპულაციური სიხშირეა 1 : 100000. დიაგნოზს ადასტურებს ციტოგენეტიკური გამოკვლევა.

**ლეჟენის („კატის ყვირილის", 5p—) სინდრომი.** დაავადებას საფუძვლად უდევს მე-5 ქრომოსომის მოკლე მხრის დელეცია. კლინიკური სიმპტომებიდან ტიპურია ავადმყოფის სპეციფიკური ტირილი, რომელიც კატის კნავილს მოგვაგონებს და ხორხის განვითარების ანომალიითაა განპირობებული. ასაკთან ერთად ეს სიმპტომი ქრება, მაგრამ ხშირად რჩება სტრიდორი და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციური დაავადებებისადმი მიდრეკილება. სხვა ნიშნებიდან დამახასიათებელია მთვარისებრი სახე ჰიპერტელორიზმით, თვალების ანტიმონგოლოიდური ჭრილი, ეპიკანტუსი, მიკროგნათია, გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა.

ახალშობილობის პერიოდში არცთუ იშვიათად სასქესო ქრომოსომების რიცხობრივი ანომალიის შედეგად განვითარებული დაავადების დიაგნოზს ადგენენ.

**შერეშევსკი—ტერნერის სინდრომი.** 45,XO, მონოსომია XO (სურ. 6 ა). დაავადების სიხშირეა 1 : 3000 ახალშობილ გოგონაზე. კლინიკური სიმპტომატიკა დაბადებისთანავე მჟღავნდება. ახალშობილი გოგონები გამოირჩევიან მცირე მასით და ნაკლები სიგრძით, აქვთ მოკლე კისერი, ახასიათებთ კისრის ნაოჭის სიჭარბე და მოშვებულობა (ცი-

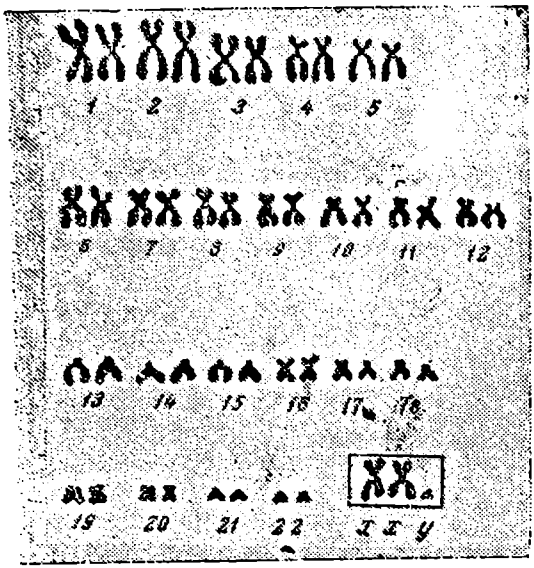
სერზე ორმხრივ გადაჭიმულია კანის ფრთისებრი ნაოჭი დვრილისებრი მორჩიდან მხრებამდე — ე. წ. სფინქსის კისერი სურ. 6 ბ, ხელის მტევნებისა და ტერფების ლიმფური შეშუპება სურ. 6 გ, ეს ახასიათებს მილროის დაავადებასაც სურ. 6 დ, ე და სადიფერენციაციოა ჰიპოთალამუსისმიერი გაცხიმოვნებისგან სურ. 6 ვ, რომელიც რამდენიმე თვეში სპონტანურად ქრება, განიერი გულმკერდი, შეერთებული წარბები, თვალების ანტიმონგოლოიდური ჭრილი, ეპიკანტუსი, ზოგჯერ ლაგოფთალმი, ჰიპერტელორიზმი. შერეშევსკი — ტერნერის სინდრომიანი გოგონებისთვის მეტად პათოგნომონურია აორტის კოარქტაცია. ხშირია აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვა ანომალიებიც (ფილტვის არტერიის სტენოზი, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობა და სხვ.).




**სურ. 6 ა. შერეშევსკი — ტერნერის სინდრომი. კარიოგრამა.**

შემდგომში, ავადმყოფის ზრდასთან ერთად, თავს იჩენს სქესობრივი ინფანტილიზმი, ზრდაში ჩამორჩენა, პირველადი ამენორეა, კანზე ჰიპერპიგმენტური ხალები. 45, XO სინდრომიანი ქალები, ჩვეულებრივ არ ორსულდებიან, გამოხატული გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა არ შეინიშნება, თუმცა ავადმყოფები ხშირად არაემოციურნი არიან. ლოყის ეპითელიუმში სასქესო ქრომატინი არ არის. დიაგნოზს ადასტურებს ციტოგენეტიკური გამოკვლევა.

მკურნალობა კომპლექსურია. უნიშნავენ, ერთი მხრივ, ჰორმონულ პრეპარატებს: ანაბოლურ ჰორმონებსა და ესტროგენებს, მეორე მხრივ, ცენტრალური ნერვული სისტემის ნივთიერებათა ცვლის გამააქტიურებელ, ფუნქციური მდგომარეობის გამაუმჯობესებელ და მომწიფების პროცესის ხელშემწყობ საშუალებებს, როგორიც არის ამინომჟავები და მათი კომპლექსები, ნოოტროპილი, ვიტამინები და სხვ. შენაცვლებითი მკურნალობა საჭიროა ესტროგენებით — სტილბესტროლით, პროგესტერონით. აღნიშნული თერაპიის შედეგად რამდენიმე თვეში შეიმჩნევა მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარება. მიუხედა-



სურ. 7. კლაინფელტერის სინდრომი. კარიოგრამა.

ვად ამისა, ავადმყოფები „სტერილურნი“ რჩებიან. მკურნალობის დაწყება ესტროგენებით მიზანშეწონილია 13 — 14 წლიდან ეპიფიზების გაძვალების აცილების მიზნით. კოსმეტიკური თვალსაზრისით აკეთებენ პლასტიკურ ოპერაციას კისერზე კანის ნაოჭების მოსაშორებლად.

შერეშევსკი — ტერნერის სინდრომისგან განსხვავებით, კლაინფელტერის სინდრომის (სურ. 7), ტრისომია X-ის (47, XXY; 47 XYY) დიაგნოზს ძირითადად ადგენენ პრე- და პუბერტულ პერიოდში ევნუქოიდიზმის, ინტელექტის ჩამორჩენის, უშვილობის საფუძველზე.

ქრომოსომული დაავადებების დიაგნოსტიკისთვის ძირითადია ციტოგენეტიკური მეთოდი, რომელიც მოიცავს: ა) სასქესო ქრომატინის განსაზღვრას, ბ) კარიოლოგიურ გამოკვლევას და სხვ. კარიოტიპირება პრობანდისა და მისი ნათესავების ქრომოსომული კომპლექსის უშუალო შესწავლისა და გაანალიზების საშუალებას იძლევა. ჩვეულებრივ, კვლევის კარიოლოგიური მეთოდის გამოყენებას მიმართავენ ავადმყოფის გამოკვლევის დასკვნით ეტაპზე, ქრომოსომული დაავადების დადასტურების ან უარყოფის მიზნით.

### ენზიმოპათია

მემკვიდრეობითი დაავადებების მეორე დიდ ჯგუფს ე. წ. ენზიმოპათიას საფუძვლად უდევს ე. წ. წერტილოვანი მუტაციები გენის, დნმ-ს მოლეკულის დონეზე. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლა რეგულირდება ორმაგი კონტროლით, ერთი მხრივ, ნერვული რეგულაციით, რომელიც უზრუნველყოფს ნივთიერებათა ცვლის ადაპტაციას გარემო ფაქტორების ცვლასთან დაკავშირებით, მეორე მხრივ კი, კონტროლი ხორციელდება უჯრედის გენეტიკური აპა-

რატით, რაც განსაზღვრავს ორგანიზმისთვის სპეციფიკური ცილებისა და ფერმენტების სინთეზს. ენზიმოპათიის დიაგნოსტიკა ძნელია, რადგან მას ხშირად არა აქვს დამახასიათებელი სიმპტომები, შენიღბულია ისეთი დაავადებებით, როგორიცაა ბრონქიტი, პნევმონია, ნეფრიტი და სხვ.

მუტირებული გენის რაოდენობის მიხედვით არჩევენ მონოგენურ და პოლიგენურ დაავადებებს. მონოგენური დაავადებები, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს აუტოსომურ-რეცესიული, აუტოსომურ-დომინანტური და სქესთან შეჭიდული. შედარებით ხშირია აუტოსომურ-რეცესიული დაავადებები, რომელთა უმრავლესობა ენზიმოპათიების ჯგუფს მიეკუთვნება.

მემკვიდრეობითი ცვლილი დაავადებების (ენზიმოპათიის) კლინიკური თავისებურებაა მიმდინარეობის პროგრედიენტობა, ფარული პერიოდის არსებობა, კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნება და დამძიმება ასაკის მატებასთან ერთად.

გენური დაავადების უმრავლესობა თითქმის ყოველთვის ბავშვის ზრდის და გონებრივი განვითარების პროცესში ვლინდება, თუმცა ზოგიერთი მათგანის სიმპტომკომპლექსი თავს იჩენს სიცოცხლის პირველ დღეებშივე.

დაავადების მემკვიდრეობით ხასიათზე მიუთითებს მისი შეუპოვარი მიმდინარეობა, ჩატარებული მკურნალობის უეფექტობა, პათოლოგიურ პროცესში ორგანოების და ორგანოთა სისტემის ჩათრევა, აგრეთვე დაავადების ოჯახური შემთხვევები.

**ლაქტოზას აუტანლობა** შედარებით ხშირია. არსებობს დაავადების ორი ტიპი, რომელთაგანაც უფრო მძიმე ფორმა დაბადების პირველი დღეებიდანვე ვლინდება. აღინიშნება შეუპოვარი ღებინება, ფაღარათი, რასაც მოგვიანებით თან ერთვის ტოქსიკოზის და ექსიკოზის მოვლენები, ჰიპოტროფია, რკინადეფიციტური ანემია. აღნიშნული კლინიკური სურათი გრძელდება მანამ, სანამ ახალშობილი რძეს ან რძის პროდუქტებს ღებულობს. სიმპტომური მკურნალობა შედეგს არ იძლევა. ლაქტოზას აუტანლობის დიფერენციული დიაგნოსტიკური ნიშანია ავადმყოფის მდგომარეობის სწრაფი გაუმჯობესება ჩაისა და წყლის დიეტის პერიოდში. ხშირად ზემოჩამოთვლილი სიმპტომების საფუძველზე შეცდომით ადგენენ: უცნობი ეტიოლოგიის ნაწლავური ინფექციის, ტოქსიკური დისპეფსიის, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის (ნაწლავური სინდრომით), სეფსისის, დისბაქტერიოზის და სხვა დიაგნოზს. ლაქტოზას აუტანლობის დიაგნოზი ემყარება ლაბორატორიულ-ბიოქიმიური გამოკვლევების კომპლექსს. დამახასიათებელია განავლის მჟავა რეაქცია, მასში რძემჟავასა და სახამებლის დიდი შემცველობა. დაავადების ფორმის შესაბამისად შარდსა და განა-

ვალში ვლინდება ლაქტოზა, გლუკოზა, გალაქტოზა. მონო- და დისაქარიდებით პერორული დატვირთვის შემდეგ გადასწორებული შაქრის მრუდი მიუთითებს იმაზე, რომ ორგანიზმს არა აქვს მათი შემდგომი დაშლის, გახლეჩის და ათვისების უნარი ფერმენტოპათიის გამო. მკურნალობის ერთადერთი მეთოდია საკვებიდან ლაქტოზის გამორიცხვა, რძის შენაცვლება გლუკოზით.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა დიაგნოზის დაგვიანების შემთხვევაში. ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზია ჰიპოტროფია და მეორადი გართულებები.

**საქაროზას აუტანლობა.** დაავადების კლინიკური სიმპტომები თავს იჩენს შერეულ და ხელოვნურ კვებაზე გადაყვანის შემდეგ. აღინიშნება დიარეა, რომელიც მკურნალობას არ ექვემდებარება, ჰიპოტროფია, განავალში დიდი რაოდენობით ლორწოა. დიარეის პროვოცირება ადვილია ხილის წვენით და სახამებლის შემცველი პროდუქტებით. პრობანდის მშობლებს და ნათესავებს ზოგჯერ ბავშვობის ასაკში აღენიშნებათ საქაროზას აუტანლობა, ფაღარათი.

მკურნალობა დიეტურია — საკვები რაციონიდან უნდა გამორიცხონ საქაროზა.

ვარაუდობენ დაავადების გადაცემის აუტოსომურ-რეცესიულ ტიპს.

**ფრუქტოზას აუტანლობა.** ფრუქტოზემია, „იდიოსინკრაზია" ფრუქტოზას მიმართ, მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ფრუქტოზის ცვლის დარღვევა. გადაცემის ტიპია აუტოსომურ-რეცესიული. ვაჟები უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე გოგონები.

დაავადება მეღავნდება იმ პერიოდში, როცა მეძუძური ბავშვი იწყებს ხილის წვენის, შაქრის მიღებას. კლინიკურ სურათში წამყვანია: 1) კუჭ-ნაწლავის აშლილობა; 2) ფიზიკური განვითარების შეფერხება; 3) ჰიპოგლიკემიის პერიოდული კრიზები გონების დაკარგვამდე; 4) ჰეპატომეგალია.

ლაბორატორიული გამოკვლევისას ავადმყოფის შარდში ვლინდება შაქარი, რომელიც სელივანოვის დადებით რეაქციას იძლევა. უზმოზე სისხლში შაქრის დონე ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ დაქვეითებული. შარდში ცილა ვლინდება.

მკურნალობა დიეტურია: საკვები რაციონიდან უნდა გამორიცხონ ფრუქტოზა. დიაგნოზის დროულად დადგენის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

**გალაქტოზემია,** ნახშირწყლების ცვლის მოშლის ერთ-ერთი სახეა. დარღვეულია გალაქტოზის გლუკოზაში გადასვლის პროცესი, რომლის მიზეზია ფერმენტ გალაქტოზ-1-ფოსფატ-ურიდილტრანსფერაზას ნაკლებობა ან სრული არარსებობა. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. უჯრედებში გროვდება გალაქტოზა და მისი

ცვლის პროდუქტები, რომლებიც ორგანიზმზე ტოქსიკურად ზემოქმედებენ. განსაკუთრებით ზიანდება ცნს-ის, ღვიძლის, თირკმლის უჯრედები, ორგანიზმში ვითარდება გლუკოზის დეფიციტი. ჰიპოგლიკემიის შენარჩუნებას ხელს უწყობს აგრეთვე გალაქტოზის გამღიზიანებელი მოქმედება ინსულურ აპარატზე და გალაქტოზა-ფოსფატის დამთრგუნველი მოქმედება გლიკოგენოლიზზე.

დაავადების კლინიკური დიაგნოზი ემყარება შემდეგ სიმპტომებს: 1. კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, ღებინება და ფაღარათი დაბადების პირველი დღეებიდანვე. ჩაისა და წყლის დიეტის შემდეგ მდგომარეობა უმჯობესდება. განმეორებით რძის მიცემას კვლავ ნაწლავთა აშლილობა მოსდევს, მუცელი შებერილია, განავალი ქაფიანია. 2. ღვიძლის უკმარისობის მოვლენები — მყარი სიყვითლე, სისხლში თავისუფალი ბილირუბინის სიჭარბე; ჰეპატომეგალია, ღვიძლის ციროზი, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოპროთრომბინემია; 3. ნევროლოგიური სიმპტომატიკა— ადინამია და აგზნებულობა, კრუნჩხვითი სინდრომი, ტვინის შეშუპება; 4. თირკმლის დაზიანების ნიშნები — პროტეინურია, ჰიპერამინოაციდურია, მელიტურია; 5. ბროლის შემღვრევა—კატარაქტა, თუმცა ეს ნიშანი უფრო მოგვიანებით ვლინდება ან შეიძლება სულაც არ იყოს.

არსებობს დაავადების მსუბუქი და აბორტული ფორმები, რომელთა დროს კუჭ-ნაწლავის აშლილობა ნაკლებადაა გამოხატული, ხოლო კატარაქტა და ჰეპატოსპლენომეგალია თითქმის ყოველთვის ვლინდება. დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ მუცლადყოფნის ინფექციის ყველა ფორმა, რომელსაც სიყვითლე და კატარაქტა ახასიათებს (ტოქსოპლაზმოზი, ციტომეგალია, ლისტერიოზი, წითურა, ათაშანგი და სხვ.), აგრეთვე თანდაყოლილი ჰეპატიტი, კრიგლერ—ნაიარის სინდრომი, სეფსისი და ნაწლავური ინფექცია. დიაგნოზი ემყარება ბიოქიმიურ გამოკვლევებსა და გენეალოგიურ ანამნეზს. დამახასიათებელია გალაქტოზემია (0,2 გ/ლ-ზე მეტი), გალაქტოზურია (10,25 გ/ლ-ზე მეტი), ერითროციტურ მასაში გალაქტოზ-1-ფოსფატაზას მომატება. სადიაგნოსტიკოდ გამოყენებულია აგრეთვე გატრის მიკრობიოლოგიური ტესტი.

მკურნალობა ეფექტურია, თუ ბავშვი 2 თვეზე მეტი ასაკისა არ არის. ავადმყოფის საკვები რაციონიდან უნდა გამოვრიცხოთ რძე და რძის პროდუქტები. რძის მაგიერ ავადმყოფს ვუნიშნავთ კაზეინურ ჰიდროლიზატებს, აგრეთვე ნუშისა და სოიის რძეზე დამზადებულ ნარევს. დამატებითი კვების დანიშვნა საჭიროა ერთი თვით ადრე, ვიდრე ბუნებრივი კვების დროს. დამატებითი საკვების სახით ავადმყოფს ვუნიშნავთ ხორცის ან ბოსტნეულის ნახარშზე დამზადებულ ფაფას, ბოსტნეულს, მცენარეულ ზეთსა და კვერცხს. დიეტის მკაცრად დაცვა აუცილებელია სამი წლის ასაკამდე.

პროგნოზს განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმე, დიაგნოზის დადგენის ვადა და დიეტის დაცვის სიზუსტე. მკურნალობის ჩაუტარებლობის ან დიაგნოზის დაუდგენლობის შემთხვევაში მოსალოდნელია ფსიქიკურ-ფიზიკური განვითარების დეფექტი; მძიმე შემთხვევებში კი — ლეტალური გამოსავალი.

ამინომჟავური ცვლის ენზიმოპათია, ამინომჟავების მეტაბოლიზმის დარღვევა ცნობილია ამინოაციდემიის, ანუ ამინოაციდურიის სახელწოდებით. ამინოაციდურიის ჯგუფში გაერთიანებულია ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ფენილკეტონურია, თიროზინოზი, ალკაპტონურია, ჰისტიდინემია, ლეიცინოზი და სხვ. ამინომჟავური ცვლის ანომალიის უმრავლესობას ახასიათებს საერთო ნიშნები: ავადმყოფის ჩამორჩენა ფსიქიკურ-ნერვულ განვითარებაში, ნერვულ და სხვა ორგანოთა სისტემის მრავალგვარი მოშლილობა. ამინოაციდურიის ჯგუფში გაერთიანებული დაავადებების თავისებურება ის არის, რომ მათი უმრავლესობა ვლინდება დაბადებიდან გარკვეული პერიოდის გავლის შემდეგ. ამიტომ ბავშვის განვითარებაში არსებული გადახრის მომატებული ნერვული აგზნებულობის ან დათრგუნვის, ადინამიის, კრუნჩხვითი მდგომარეობის შემთხვევაში ყოველთვის უნდა ვივარაუდოთ ამინომჟავური ცვლის პათოლოგია.

**ფენილკეტონურია** აუტოსომურ-რეცესიული ტიპის მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომლის განვითარებას საფუძვლად უდევს ფერმენტ ფენილალანინ-4-ჰიდროლაზას უქმარისობა, რის გამოც ფენილალანინი თიროზინად არ გარდაიქმნება. ფენილალანინი და მისი არასრული დეზამინირების პროდუქტები, როგორიც არის ფენილპიროყურძენმჟავა, ფენილრძემჟავა და ფენილძმარმჟავა, გროვდება სისხლში, თავ-ზურგის ტვინის სითხეში და ტოქსიკურ გავლენას ახდენს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. ასეთივე ზემოქმედება ახასიათებს ფენილეთილამინსაც, რომელიც ამ დროს დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება. ფენილალანინის ცვლის მოშლის ერთ-ერთი შედეგი ისიც არის, რომ ვითარდება თიროზინის დეფიციტი, რაც, თავის მხრივ, იწვევს კატექოლამინებისა და მელანინის წარმოქმნის შემცირებას. ამასთან არის დაკავშირებული ავადმყოფ ბავშვთა პიგმენტაციის ნაკლებობა (თეთრი კანი, ღია ფერის თვალები და თმა) და არტერიული ჰიპოტონია. ცნს-ის დაზიანების ხარისხი არ არის პირდაპირ კავშირში სისხლში ფენილალანინის და მისი ცვლის პროდუქტების კონცენტრაციასთან. აღსანიშნავია მძიმე ოლიგოფრენია მცირე კონცენტრაციის შემთხვევაში და პირიქით. კრუნჩხვითი სინდრომი ძირითადად გამამინოერბომჟავას სინთეზის დათრგუნვასთან არის დაკავშირებული.

კლინიკურად ფენილკეტონურია ხშირად ახალშობილობის პერიოდში ვლინდება, ზოგჯერ კი უფრო მოგვიანებით, მაგრამ ყოველთვის 1

წლის ასაკამდე. დაავადებას ახალშობილობის პერიოდში ახასიათებს ხშირი ღებინება, კუნთთა ჰიპოტონია, ტრემორი, უპირობო რეფლექსების დარგუნვა, ძილიანობა. უფრო იშვიათია ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატება. შარდს აქვს თაგვის სუნი. საყურადღებოა პიგმენტაციის ნაკლებობა, კანის ეგზემური დაზიანება, ზოგ შემთხვევებში — კრუნჩხვები. ზოგჯერ ამ დაავადებას ერთვის მიკროცეფალია და განვითარების მანკი შინაგანი ორგანოების მხრივ.

ასაკთან ერთად პათოლოგიური სიმპტომატიკა პროგრესირებს. ბავშვის გამოხედვა უფრო და უფრო უაზრო ხდება, იგი საგნებს თვალს არ ადევნებს, არ ღუღუნებს, არ ამყარებს კონტაქტს ირგვლივ მყოფებთან. 7 თვიდან განსაკუთრებით ნათელია გონებრივი და ემოციური სფეროს სიღარიბე. 3 — 4 წლისთვის ყალიბდება მძიმე ჭკუასუსტობა იმბეცილობის, იდიოტიის ან დებილობის სახით. ვლინდება ჩამორჩენა ზრდაში, ზოგჯერ ნანიზმი. ავადმყოფი ბავშვები გვიან იწყებენ ჯდომას და სიარულს. კუნთების ტონუსი, რომელიც ახალშობილობის პერიოდში დაქვეითებული იყო, თანდათანობით მატულობს და ყალიბდება მომხრელი კუნთების ჰიპერტონია, რის შედეგად ბავშვი ღებულობს „მკერავის პოზას“ (ზის წელში მოხრილი, თავი წინ აქვს გადმოწეული, ხელები და ფეხები ნახევრად მოხრილი). დამახასიათებელია დერმატიტი, ოფლიანობა, აკროციანოზი. კბილების ზრდა ფერხდება. მძიმე შემთხვევებში სფინქტერების ფუნქცია მოშლილია. თუ ბავშვმა დაიწყო სიარული, დადის პატარა, არამტკიცე ნაბიჯებით. ვლინდება კოორდინაციის დეფიციტი და ზოგადი სპაზმურობა პათოლოგიური პირამიდული ნიშნებით, კიდურების ტრემორი და ჰიპერკინეზი, ძირითადად, ქორეოათეტოზის ტიპით. ხშირია დიდი და მცირე კრუნჩხვები. არცთუ იშვიათია ფენილკეტონურიის და სკლეროდერმიის კომბინირება (სურ. 8).

ფენილკეტონურია შეიძლება ვივარაუდოთ კლინიკური მონაცემების და ოჯახური ანამნეზის საფუძველზე. აუცილებელია ბიოქიმიური გამოკვლევების ჩატარება. სისხლში ფენილალანინის რაოდენობა მომატებულია (15 მგ%-ზე მეტი), შარდში ფენილალანინის და პიროყურძენმჟავაა მომატებული. წინასწარი დიაგნოზი შეიძლება დავადგინოთ ფელინგის სინჯის მეშვეობით — შარდში რამდენიმე წვეთი 5%-იანი სამქლორიანი რკინის და ძმარმჟავას დამატება შარდის მწვანედ შეფერვას იწვევს. დადებითი სინჯი დიაგნოზს არ ადასტურებს, რადგან იგი დადებითია ისეთი დაავადებების დროსაც, როგორიცაა ჰისტიდინემია, ალკაპტონურია, ამიტომ ფელინგის დადებითი სინჯის შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფის შემდგომი სპეციალიზებული გამოკვლევა. ინფორმაციულია გატრის მიკრობიოლოგიური ტესტი.

მკურნალობა პათოგენეზურია და მიმართულია საკვებში ფენილალანინის შემცირებისკენ. მისი სრული ამოღება რაციონიდან არ შეიძლება, ვინაიდან იგი შეუცვლელი ამინომჟავაა.

მკურნალობა 3 ეტაპისგან შედგება: I ეტაპი იწყება დიაგნოზის დადგენის დროიდან. უნიშნავენ დიეტას, რომელიც სრულებით არ შეიცავს ფენილალანინს. ცილების მიწოდება საჭიროა ცილების ჰიდროლიზატების (ციმოგრანი, ჰიპოფენატი, ლოფენალაკი, მინაფენი, ბერლაფენი) სახით. II ეტაპი იწყება იმ მომენტიდან, როდესაც ფენილალანინის კონცენტრაცია სისხლში ნორმას მიაღწევს. რაციონში ჩართავენ ცხოველური წარმოშობის პროდუქტებს, მაგალითად, რძეს იმ ანგარიშით, რომ ბავშვის მიერ მიღებული ფენილალანინის რაოდენობა შეადგენდეს 10—25 მგ/კგ-ს დღე-ღამეში. III ეტაპზე ბავშვი ჰიდროლიზატებთან ერთად ღებულობს ისეთ პროდუქტებს, რომლებიც მცირე რაოდენობით შეიცავენ ფენილალანინს. ასეთია: სტაფილო, კომბოსტო, პამიდორი, სალათი, ხახვი, ვაშლი, ყურძენი, ფორთოხალი, თაფლი. კარტოფილსა და რძეს უნიშნავენ შეზღუდულად. არ შეიძლება ხორცისა და მისი პროდუქტების, ცომეულის, ყველის, კვერცხის, ლობიოს, შოკოლადის დანიშვნა. საკვების საერთო კალორაჟი, ნორმასთან შედარებით, 10—12%-ით უფრო მაღალი უნდა იყოს. ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების შემცველობა დღე-ღამის რაციონში უნდა შეესაბამებოდეს ასაკობრივ ნორმებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ვიტამინების დანიშვნას, განსაკუთრებით ასკორბინმჟავას. დიეტოთერაპია უნდა ხორციელდებოდეს სისხლსა და შარდში ფენილალანინის შემცველობის კონტროლით. თუ სისხლში მისი დონე 0,03 — 0,08 გ/ლ-ია, ეს კარგი მაჩვენებელია; მისი მეტად დაქვეითება უარყოფით გავლენას ახდენს ბავშვის განვითარებაზე და სახიფათოა.

რაც უფრო ადრე იწყება დიეტოთერაპია, მით უკეთესია შედეგი, ამიტომ საჭიროა ავადმყოფობის გამოვლენა ახალშობილობისა და ადრეული ბავშვობის ასაკში. მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს 5 წლამდე. ამ ასაკიდან ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობა მკვეთრად იკლებს და ფენილალანინისადმი გამძლეობა მატულობს.

დროულად დაწყებული მკურნალობა კარგ შედეგს იძლევა. ბავშვის გონებრივი და ფიზიკური განვითარება ბევრად უკეთესია, ვიდრე დაგვიანებულ შემთხვევებში.

**ლეიცინოზი.** დაავადება თანდაყოლილია, ოჯახური, რომელიც დაკავშირებულია შარდში დიდი რაოდენობით ამინომჟავების: ლეიცინის, იზოლეიცინის და ვალინის გამოყოფასთან. აღნიშნული მეტაბოლიტები შარდს დამახასიათებელ, სპეციფიკურ (ნეკერჩხლის სიროფის) სუნს აძლევს, რის გამოც ლეიცინოზი ცნობილია აგრეთვე, როგორც დაავა-

დება ნეკერჩხლის სუნიანი შარდით. გადაცემის ტიპია აუტოსომურ-რეცესიული.

არჩევენ დაავადების სამ კლინიკურ ფორმას. პირველია მძიმე ფორმა, რომლის დროს ბავშვი კვდება დაბადებიდან რამდენიმე დღეში, დამახასიათებელია ცერებრული სიმპტომატიკა — რიგიდობა და ოპისტოტონუსი, კუნთთა ჰიპო- ან ატონია, მუცლისა და მყესთა რეფლექსების არარსებობა, კრუნჩხვები. ავადმყოფის სხეული და შარდი გამოყოფს დამახასიათებელ მოტკბილო, ხილის ნახარშის სუნს. საშუალო სიმძიმის ფორმის შემთხვევაში ცერებრული დაზიანების ნიშნები შედარებით ნაკლებად მჟღავნდება ხანგრძლივი ასიმპტომური პერიოდის შემდეგ და მთავრდება ლეტალური გამოსავლით ავადმყოფის სიცოცხლის მეორე წლის განმავლობაში. III ფორმის შემთხვევაში ბავშვები გონებრივად ნორმალურად ვითარდებიან, მაგრამ ტრავმის, ინფექციის და ლეიცინით დატვირთვისას ვითარდება გარდამავალი ცერებრული სიმპტომატიკა გამოხატული ატაქსიით და კომით.

კლინიკური სურათი და შარდში ამინომჟავების — ვალინის, ლეიცინის და იზოლეიცინის დიდი რაოდენობით შემცველობა დიაგნოზს ადასტურებს.

მკურნალობა ემყარება დიეტაში ლეიცინის, იზოლეიცინის და ვალინის შემცირებას, ისეთი ცილოვანი ჰიდროლიზატის გამოყენებას, რომელიც აღნიშულ ამინომჟავებს არ შეიცავს.

**თიროზინოზი.** დაავადებას საფუძვლად უდევს ამინომჟავა თიროზინის ცვლაში ენზიმური ბლოკის არსებობა, რაც იწვევს თიროზინემიას და თიროზინურიას. გადაცემის ტიპია აუტოსომურ-რეცესიული.

თიროზინოზი მჟღავნდება სიცოცხლის პირველ კვირეებსა და თვეებში ღებინებით, ჰეპატოსპლენომეგალიით, სუნთქვის უკმარისობით, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენით. ციროზის განვითარების გამო ვლინდება სიყვითლე, ასციტი, სისხლჩაქცევები კანში. თირკმლების დაზიანების გამო ვითარდება გლუკოამინოფოსფატ-დიაბეტი, რომელიც საფუძვლად უდევს ძვლოვანი სისტემის რაქიტულ ცვლილებებს (ოსტეოპოროზი და ოსტეომალაცია, ლულოვანი ძვლების დეფორმაცია). ხშირია გონებრივი განვითარების შეფერხება. დაავადების პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, 10 წლის ასაკამდე ავადმყოფთა უმრავლესობა კვდება ღვიძლის უკმარისობით.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკური სიმპტომების ანალიზს, ღვიძლის უკმარისობის ნიშნების ნაადრევ გამოვლინებას და ბიოქიმიურ გამოკვლევებს.

მკურნალობა გულისხმობს დიეტას ფენილალანინისა და თიროზინის შეზღუდვით.

მემკვიდრეობითი დაავადებების დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ სურათს, ანამნეზსა და ლაბორატორიულ მონაცემებს. გენეალოგიური ანამნეზის შეგროვება და მისი შემდგომი გაანალიზება ოჯახში პრობანდის ანალოგიური დაავადებისა და მემკვიდრეობითი მიდრეკილების გამოვლენის საშუალებას იძლევა.

დღეისათვის 150-მდე მემკვიდრეობითი ცვლითი დაავადების ბიოქიმიური დეფექტია ცნობილი მუტანტური ცილის დონეზე. დაავადების მკურნალობის ეფექტი თითქმის მთლიანადაა დამოკიდებული ადრეულ დიაგნოსტიკაზე. ამიტომ ახალშობილობისა და ჩვილობის პერიოდი (3—8 კვირა) ყველაზე ოპტიმალურია მძიმე მემკვიდრეობითი პათოლოგიის მასობრივი გამოვლინებისთვის. მემკვიდრეობითი დაავადებების ექსპრეს-დიაგნოსტიკისთვის დამუშავებული და პრაქტიკაში დანერგილია სკრინინგ (გამცხრილავი) პროგრამები, რომელთაც, გარდა დიაგნოსტიკისა, პროფილაქტიკური მიმართულებაც აქვთ. პრაქტიკაში პრენატალური დიაგნოსტიკის დანერგვით მნიშვნელოვნად გაიზარდა მემკვიდრეობითი პათოლოგიის ადრეული გამოვლინების საშუალება. ნაყოფის სხვადასხვა დაავადების დიაგნოზის დადგენა შესაძლებელი ხდება ამნიონური სითხისა და მასში არსებული უჯრედების შესწავლის საშუალებით, რომლითაც ადგენენ ყველა ქრომოსომულ დაავადებას, 80-მდე გენურ დაავადებას. გარდა ამნიოცენტეზისა, პრენატალური დიაგნოსტიკის მიზნით გამოყენებულია ულტრაბგერითი სკანირება, ამნიო- და ფეტოსკოპია, კონტრასტული რენტგენოგრაფია, ორსულის სისხლსა და ამნიონურ სითხეში α-ფეტოპროტეინის განსაზღვრა და სხვ.

მემკვიდრეობითი დაავადებების მკურნალობაში არჩევენ სამ საფეხურს (მეთოდს): სიმპტომურს, პათოგენეზურს და ეტიოლოგიურ მკურნალობას. სიმპტომურ მკურნალობას მიმართავენ პრაქტიკულად ყველა სახის მემკვიდრეობითი დაავადების დროს. გარდა მედიკამენტური მკურნალობისა, სიმპტომური მკურნალობა მოიცავს ქირურგიულ, ფიზიოთერაპიულ და სხვა საშუალებებსაც.

მემკვიდრეობითი დაავადებების მკურნალობის თერაპიული მეთოდი გულისხმობს დიეტოთერაპიას, შენაცვლებით თერაპიას, მედიკამენტურ და ქირურგიულ მკურნალობას. თითოეული ბიოქიმიური დეფექტის თავისებურებების გათვალისწინებით ავადმყოფს უნიშნავენ სპეციფიკურ დიეტას.

ცვლითი დარღვევის კორექციისთვის გამოყენებულია სახამებელზე დამზადებული უცილო პროდუქტები, ცილოვანი, ცხიმოვანი, ანემიის საწინააღმდეგო „ენპიტი“, მშრალი და აციდოლური ნარევი, შენაცვლებითი თერაპია გულისხმობს ორგანიზმისთვის იმ ნივთიერებების შენაცვლებას, რომელთა სინთეზი ორგანიზმში არ ხდება.

სხვადასხვა ორგანოს თანდაყოლილი მანკის, ემბრიოპათიის, ქრომოსომული და გენური დაავადებების მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პლასტიკურ და აღდგენითი ქირურგიის მეთოდების გამოყენებას.

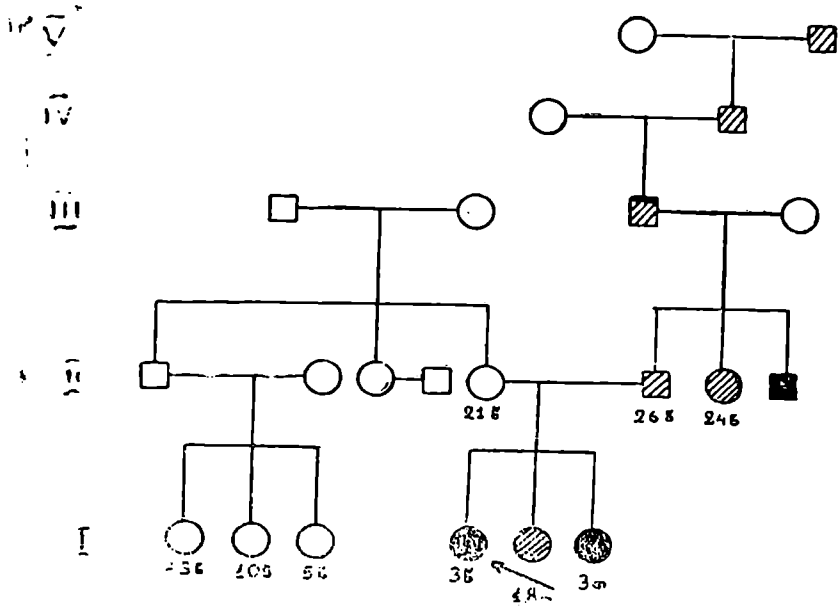
რაც შეეხება მემკვიდრეობითი დაავადებების ეტიოლოგიურ მკურნალობას, ის ჯერ კიდევ შესწავლის პერიოდშია, მისი წარმატებით განხორციელება დამოკიდებულია გენური ინჟინერიის მიღწევებზე.

კლინიკური გენეტიკის თანამედროვე განვითარებას ახასიათებს აქამდე უცნობი მემკვიდრეობითი ანომალიისა და ენზიმოპათიის შესწავლა და მკურნალობის ახალი მეთოდების შემუშავება. ამ მიმართულებით განსაკუთრებით პერსპექტიულია სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაციების მუშაობა: დისპანსერულ პრინციპზე მემკვიდრეობითი დაავადებების შემთხვევათა აღრიცხვა და რეგისტრაცია, აგრეთვე კონტროლი მკურნალობაზე და სხვ.

უკანასკნელ წლებში სამედიცინო და ზოგადი გენეტიკის მიღწევები იძლევა პერსპექტივას, რომ უახლოეს მომავალში მუტანტურ გენზე გენური ინჟინერიის, სპეციფიკური ფაქტორების ან ქიმიური პრეპარატების ზემოქმედება დაედება საფუძვლად მძიმე მემკვიდრეობითი დაავადებების პროფილაქტიკას, ხოლო ფარმაკოგენეტიკის მიღწევები მნიშვნელოვან დახმარებას გაუწევს ექიმ პედიატრებს სხვადასხვა მემკვიდრეობითი დაავადების სწორ მკურნალობაში.

## მარფანის დაავადება

მარფანის დაავადება კლინიკურად დაწვრილებით პირველად აღწერა ფრანგმა პედიატრმა მარფანმა 1896 წელს და მას დოლიქოსტენომელია უწოდა. აღნიშნული დაავადების სინონიმებია: არაქნოდაქტილია, აკრომაკრია, დენი—მარფანის სინდრომი, თანდაყოლილი მეზოდერმული დისტროფია. იგი მიეკუთვნება შემაერთებელი ქსოვილის მემკვიდრეობით დაავადებებს, რომელთა დროს მუტანტური გენი გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. აღწერილია დაავადების ოჯახური ფორმები, მაგრამ დასაშვებია არაქნოდაქტილიის სპორადული შემთხვევებიც. ჩვენ საშუალება გვქონდა დავკვირვებოდით მარფანის დაავადების შემთხვევას, როდესაც პრობანდის ორ დას და გენიალოგიით 5 თაობას მამის მხრიდან (სურ. 9 ა) აღენიშნება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ძვალ-სახსროვანი და საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის პათოლოგია: გულმკერდის ღრუს და ხერხემლის დეფორმაცია, თანდაყოლილი და ჩვეული ამოვარდნილობა, სახსრების ჰიპერმობილურობა; ბროლის ღრძობა (ექტოპია), გულის პათოლოგია




სურ. 9 ა. მარფანის დაავადება. გენეალოგიური ხე.

(პრობანდსა და მის დას მიტრალური სარქვლის პროლაფსი) და სხვა ნიშნები.

დაავადების საფუძველია შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების თანდაყოლილი დეფექტი, რომელიც ორგანიზმის ზრდის პროცესში კოლაგენური ბოჭკოების მნიშვნელოვანი ნაწილის განუვითარებლობას ან დეგენერაციას განაპირობებს. ამის გამო ირღვევა ჩონჩხისა და ხრტილოვან-მყესოვანი აპარატის ნორმალური განვითარება, ზიანდება გულ-სისხლძარღვთა ელასტიკური ქსოვილი. მკვლევართა ნაწილი მარფანის დაავადების მიზეზად მიიჩნევს მუცლადყოფნის პერიოდში ენდოკრინული სისტემის დაზიანებას. ბრისაუდის აზრით, იგი დაკავშირებულია ჰიპოფიზის დისფუნქციასთან, რომელიც სრულასაკოვნებში განაპირობებს აკრომეგალიას, ბავშვებში — გიგანტიზმს, ხოლო მუცლადყოფნის პერიოდში არაქნოდაქტილიას.

მკვლევართა უმრავლესობა მარფანის დაავადების ტიპურ გამოვლინებად მიიჩნევს ჩონჩხის ძვლების დეფორმაციას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და თვალის დაზიანებას.

დაავადება, ჩვეულებრივ, ვლინდება ბავშვის ზრდასთან ერთად, მაგრამ ცალკეული სიმპტომი შეიმჩნევა დაბადებისთანავე. ახალშობილის სხეულის სიგრძე მნიშვნელოვნად აღემატება ნორმულ მაჩვენებლებს. თავის ქალა ვიწროა და დაგრძელებული (დოლიქოცეფალია),

აღინიშნება სახის „ჩიტისებრი“ გამომეტყველება, ცისფერი სკლერები, მაღალი სასა, შედარებით დიდი ზომის ყურები.

მარფანის დაავადების შემთხვევაში აღენიშნებათ აგრეთვე ასთენიური აგებულება, აქვთ „ქათმის გულმკერდი“ ან ძაბრისებრი ფორმის გულმკერდი. ნეკნები წვრილი და გრძელია, მისი ხრტილოვანი ნაწილი კი — სქელი და რბილი. ნეკთაშორისი არეები გაფართოებულია, ეპიგასტრული კუთხე მახვილია. როგორც წესი, გამოხატულია სკოლიოზი, ლორდოზი, კიფოზი ან კიფოსკოლიოზი. კიდურები წვრილი და გრძელია წინამხრებისა და წვივის ძვლების დაგრძელების ხარჯზე, მუხლის სახსარი მაღლა მდებარეობს. დამახასიათებელია გრძელი მტევნები და ტერფები. თითები დაგრძელების, დაწვრილებისა და გამრუდების გამო ობობასმაგვარია (არაქნოდაქტილია), აღინიშნება ბრტყელტერფიანობა (სურ. 9 ბ). კუნთოვანი სისტემა სუსტადაა განვითარებული, ზოგჯერ განლეულია, ტონუსი შემცირებულია, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი სუსტადაა გამოხატული. კუნთ-მყესოვანი აპარატის დაზიანების გამო ავადმყოფებს სახსრებში მოძრაობის რადიუსი მკვეთრად მომატებული აქვთ (სახსრების ჰიპერმობილურობა) (სურ. 9 გ, დ, ე), ზოგჯერ მუხლის სახსრების რეკურვაციით (სურ. 9 ვ). ხშირია სახსრების თანდაყოლილი და ჩვეული ამოვარდნილობა, ძვლების დეფორმაცია. რენტგენოლოგიურად ძვლების მეტაფიზურ ნაწილებში გამოხატულია დიფუზური ოსტეოპოროზი; ღრუბლოვან ნივთიერებაში აღინიშნება გაიშვიათებული ტრაბეკულური ქსელი, კორტიკული შრე განლეულია.

მარფანის დაავადების დამახასიათებელია განვითარების მანკი შინაგანი ორგანოების, განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ — აორტის კოარქტაციის, ანევრიზმის, არტერიების განვითარების ანომალიის, აორტის სარქვლის უკმარისობის, ძგიდეების დეფექტის, ბოტალის სადინრის შეუხორცებლობისა და მიტრალური პროლაფსის სახით. აღნიშნული ცვლილებები ხშირად გულის შეგუბებითი უკმარისობისა და ადრეული სიკვდილიანობის მიზეზი ხდება.

სასუნთქი სისტემის მხრივ აღინიშნება ფილტვის პოლიცისტოზი, ჰიპოპლაზია, რუდიმენტული შუა წილი და სხვ. ხშირად ფილტვის დაზიანება წარმოდგენილია დიფუზური ან ბულური ემფიზემით, პოლიცისტოზით, რაც დაკავშირებულია ფილტვის შემაერთებელი ქსოვილის არასრულფასოვნებასთან. გულმკერდის ღრუს დეფორმაცია და სასუნთქი კუნთების სისუსტე ფილტვის სტრომის არასრულფასოვნებასთან ერთად ძირითადად განაპირობებს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მოშლას და ამ ავადმყოფების მიდრეკილებას რესპირაციული ინფექციისადმი. არცთუ იშვიათია გართულებები ემფიზემისა და სპონტანური პნევმოთორაქსის სახით.

მხედველობის ორგანოების მხრივ დამახასიათებელია ბროლის ექტოპიის, მისი ამოვარდნილობის, ღრძობის არსებობა, რაც განპირობებულია ბროლის დამჭერი აპარატის დაზიანებით. ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება ნისტაგმი, სიელმე, გამოხატული მიოპია, კოლობომა, კატარაქტა, ჰიდროფთალმია და სხვ. ძლიერ იშვიათია ბადურა გარსის დაზიანება.

მარფანის დაავადების დიაგნოზის დადგენა ძნელი არ არის. დიფერენციული დიაგნოსტიკა საჭიროა აჩარდის სინდრომის გამოსარიცხად, რომელიც დაბადებიდანვე არაქნოდაქტილიით ვლინდება, მაგრამ გამოხატული ბრაქიცეფალია — ფართო თავის ქალა, ქვედა ყბის ზომის შემცირება, ზედა და ქვედა კიდურების სახსრებში მოძრაობის შეზღუდვა და ზოგჯერ კონტრაქტურაც კი მას განასხვავებს მარფანის დაავადებისგან.

დიაგნოზი დასტურდება შარდში მეავა გლიკოზამინოგლიკანებისა და ჰიდროქსიპროლინის მკვეთრი მომატებით, ჰომოცისტინურიით. სისხლის შრატში სერომუკოიდის რაოდენობა დაკლებულია.

მარფანის დაავადების მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. გულმკერდის ღრუს ძლიერ გამოხატული დეფორმაციის შემთხვევაში მოზრდილ ასაკში რეკომენდებულია თორაკოპლასტიკა, ხოლო ამოვარდნილობის დროს — შესაბამისი ქირურგიული ჩარევა.

დაავადების პროგნოზს ძვალ-სახსროვანი სისტემის დაზიანების სიმძიმესთან ერთად განსაზღვრავს შინაგანი ორგანოების ანომალიის სიმძიმე და დაავადების პროგრესირების დონე.

არ არის გამორიცხული მარფანის დაავადების და „წევადი კანის" (სურ. 9 ზ) ან ელერს — დანლოს სინდრომის კომბინირება.

## ელერს—დანლოს სინდრომი

დანიელმა მეცნიერმა ელერსმა 1899 წელს და ფრანგმა მეცნიერმა დანლომ 1908 წელს აღწერეს მემკვიდრეობითი დაავადება, რომელიც ლიტერატურაში ცნობილია ელერს—დანლოს სინდრომის სახელწოდებით. უფრო ადრე 1892 წელს რუსმა დერმატოლოგ-ვენეროლოგმა ნ. ა. ჩერნოგუბოვმა აღწერა ანალოგიური შემთხვევა „წევადი კანის" (Cutix laxa) სახელწოდებით.

ელერს—დანლოს სინდრომი შემაერთებელი ქსოვილის მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელიც გადადის ძირითადად აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით, თუმცა არსებობს დაავადების ისეთი ფორმა, რომელიც გადადის აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით (IV ფორმა), და ისეთიც (V ფორმა), როდესაც დაავადების გადაცემა შეჭიდულია სქესთან, გადადის X ქრომოსომის საშუალებით.

სურ. 10 ა. ელერს—დანლოს სინდრომი. „მოხუცის“ სახე.

სურ. 10 ბ. ელერს—დანლოს სინდრომი. პარაორბიტული ნაოჭები.

დაავადების დამახასიათებელია კოლაგენური ბოჭკოების მოლეკულური სტრუქტურის ცვლილებები, ელასტიკური ბოჭკოების შედარებითი სიჭარბე, რომელთა უმრავლესობას აქვს დაკლაკნილი ფორმა, ეპიდერმისი განლეულია, რაც უფრო თვალსაჩინოა კიდურების მომხრელ ზედაპირზე. კოლაგენური ბოჭკოების განუვითარებლობა გენეტიკურად განპირობებულია და ზოგ შემთხვევაში გამოწვეულია ჰიდროქსილიზინის არასრული დაგროვებით კოლაგენურ ბოჭკოებში, რაც, თავის მხრივ, განპირობებულია ლიზილჰიდროქსილაზას დეფიციტით (VI, თვალის ფორმა), ზოგ შემთხვევაში კი — პროკოლაგენური პეპტიდაზას დაქვეითებული აქტივობით (VII ფორმა).

დაავადების კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. ძირითადად დამახასიათებელია: 1) კანის წევადობის ცვლილებები, 2) ჩონჩხის დე-

სურ. 10 გ. ელერს—დანლოს სინდრომი. კანის მკვეთრად გამოხატული წევადობა.

ფექტი, 3) თვალის ცვლილებები, 4) შინაგანი ორგანოების განვითარების მანკი. აღსანიშნავია, რომ კანის დაზიანება წამყვანი ნიშანია. ავადმყოფებს აქვთ ე. წ. „მოხუცის“ სახე (სურ. 10 ა), პარაორბიტული ნაოჭები (სურ. 10 ბ).

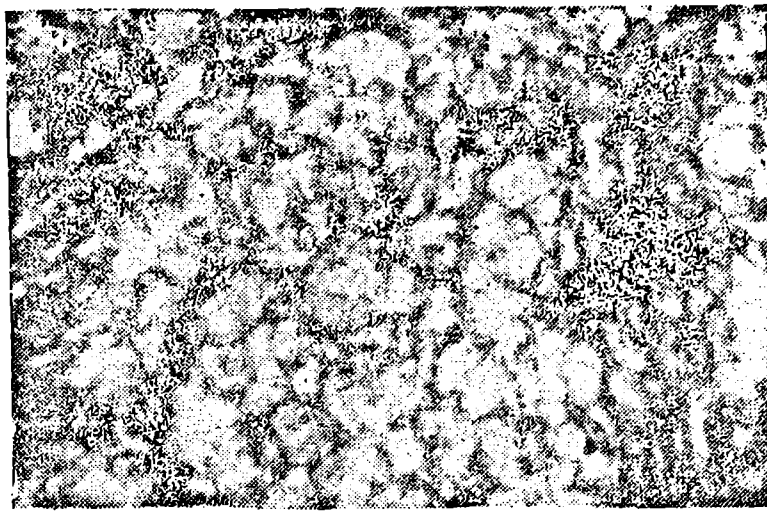
ბეიტონმა 1969 წელს შემოიღო ელერს—დანლოს სინდრომის კლასიფიკაცია. იგი გამოყოფს სინდრომის 6 ფორმას; თითოეული მათგანი ცალკე ნოზოლოგიური ერთეულია.

I — მძიმე ფორმა: კანი თხელია, ადვილად წევადი, დამახასიათებელია სახსრებში მოძრაობის რადიუსის მკვეთრი მომატება. მიდრეკილება სისხლჩაქცევებისადმი, ხშირია ოპერაციისშემდგომი გართულება ნაკერების გახსნის სახით.

II — საშუალო სიმძიმის ფორმა: ცვლილებები კანისა და სახსრების მხრივ ნაკლებადაა გამოხატული, ზომაზე მეტად თავისუფალი მოძრაობა აღინიშნება მხოლოდ ტერფისა და მტევნის სახსრებში. თხელი კანი არ არის დამახასიათებელი.

III — კეთილთვისებიანი, ჰიპერმობილური ფორმა. ცვლილებები კანის მხრივ მინიმალურია. სახსრებში ზედმეტად თავისუფალი მოძრაობა, მოძრაობის რადიუსის მომატება თითქმის ყველა სახსარშია გამოხატული, გენერალიზებულია.

IV — ექკიმოზური ან არტერიული ფორმის შემთხვევებში კანი მკრთალია, თხელი, მკვეთრად გამოხატული ვენური ქსელით. კანის მომატებული წევადობა მინიმალურია ან საერთოდ არ არის გამოხა-



სურ. 10 ე. ელერს—დანლოს სინდრომი. მიკროფოტო. ბიოფსიური მასალის მორფოლოგიური სურათი.

ტული. თავისუფალი მოძრაობის გაძლიერება აღინიშნება მხოლოდ თითების სახსრებში. ამ ფორმის ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია სისხლჩაქცევები უმნიშვნელო ტრავმის დროსაც კი, ზოგჯერ მსხვილი სისხლძარღვებისა და ნაწლავის გახეთქაც. ბიოქიმიური გამოკვლევით სპეციფიკურია III ტიპის კოლაგენის უკმარისობა.

V ფორმას ახასიათებს კანის მკვეთრად გამოხატული წევადობა (სურ. 10 გ), ხოლო მიდრეკილება სისხლჩაქცევებისადმი და კანის სითხელე ზომიერია.

VI — თვალის ფორმის შემთხვევაში ცვლილებებია რქოვანა გარსში, სკლერაში, ბროლში, თვალის ფსკერზე, ხშირია ცისფერი სკლერები, ეპიკანტუსი შემცირებულია, რქოვანა — განლეული. დამახასიათებელია ბადურის ჩამოფცქვნა, თვალის კაკლის გახეთქა უმნიშვნელო ტრავმის დროსაც კი, გლაუკომა და სხვ.

მოგვყავს ამონაწერი ავადმყოფობის ისტორიიდან.

ავადმყოფი გ. მ., 1 თვის. კლინიკაში მიღებისას აღენიშნებოდა კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ადვილად წევადი კანი, მკვეთრად გამოხატული დანაოჭება კისრის, მუცლის, ზურგისა და ბარძაყის არეებში (სურ. 10 დ), ცისფერი სკლერები. სახსრებში მოძრაობის ხიფართე ზომაზე მეტად გამოხატული. დისემბრიოგენეზული სტიგმიდან აღინიშნებოდა ეპიკანტუსი, სასის მაღალი დგომა, ყურის ნიჟარების დაბალი დგომა და დეფორმაცია, სანდალისებრი ნაპრალი I და II თი-

თებს შორის, „პიანისტის“ თითები, ჭიპის დაბლა დგომა. აღნიშნულ შოვლენებთან ერთად გამოხატული იყო ფილტვის ანთებისა და ქალას-შიგა სისხლის მიმოქცევის მოშლის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშ-ნები, რაც დადასტურდა ავადმყოფის კლინიკურ-რენტგენოლოგიური და ნევროლოგიური შესწავლით.

ფერმკრთალი, ადვილად წევადი კანი, ეპიკანტუსი, ცისფერი სკლერები, სახსრებში მოძრაობის ამპლიტუდის გაზრდა, კანის ადვი-ლად დაზიანება, სანდალისებრი ნაპრალი I და II თითებს შორის, დი-დი ყიფლიბანდის ნაადრევი დახურვა ჩვენს შემთხვევაში მიუთითებდა ელერს — დანლოს სინდრომის V ფორმის არსებობაზე.

დიაგნოზის საბოლოო დაზუსტების მიზნით ავადმყოფს ჩავუტარეთ კანის ბიოფსია. მისი მიკროსკოპული შესწავლით გამოვლინდა ელას-ტიკური ბოჭკოების სიმრავლე დერმის ყველა შრეში, კოლაგენური ბოჭკოების განლევა (სურ. 10 ე).

## ქონდროექტოდერმული დისპლაზია

### (ელის — ვან კრეველდის სინდრომი)

აღნიშნული სინდრომი თანდაყოლილი დისპლაზიის მეტად იშვი-ათი ფორმაა, რომლის პათოგენეზში წამყვანი ადგილი უჭირავს ენ-ქონდრული გაძვალების პროცესის დარღვევას (ქონდროდისტროფია) და ექტოდერმული წარმოშობის სხვა სისტემების ანომალიურ განვი-თარებას (პოლიდაქტილია, ფრჩხილების განუვითარებლობა და სხვ.). პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულია ძირითადად მეორადი ოსიფიცი-რების ძვლები, პირველადი ოსიფიცირების ძვლები (ქალას ძვლები, ლავიწი) კი შედარებით ინტაქტურია. აღწერილია დაავადების ოჯა-ხური შემთხვევები. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია. ასეთი სინდრომის მქონე ბავშვები უმეტესად ჯანმრთელი ახალგაზრდა მშობ-ლების შვილები არიან. დედის ორსულობის ხანგრძლივობა ნორმა-ლურია, პრენატალური ჰიპოტროფია ახალშობილისთვის არ არის დამახასიათებელი.

ელის—ვან კრეველის სინდრომს ახასიათებს შემდეგი კლინიკური ნიშნები: „ქონდროდისპლაზია“, ანუ ხრტილოვანი ქსოვილიდან ძვლე-ბის წარმოქმნის პროცესის დარღვევა, რაც კიდურების აბსოლუტური შეფარდებითი დამოკლებით გამოიხატება (მიკრომელია), პოლიდაქტი-ლია (ძირითადად ექსვთითიანობა) (სურ. 11 ა), სინდაქტილია, ფრჩხი-ლების განუვითარებლობა და განლევა, მეჩხერი თმა, გულის თანდაყო-ლილი შანკი (შემთხვევათა უმრავლესობაში პარკუჭთაშორისი ან წინა-გულთაშორისი ძგიდის დეფექტი). ენქონდრული გაძვალების პროცესე-

ბის შენელებას და გაუკუღმართებას ადასტურებს რენტგენოლოგიური მონაცემები: მოკლე და მსხვილი ლულოვანი ძვლები, ძვლების პროპორციის დარღვევა.

სურ. 11 ბ. ელის—ვან კრეველდის სინდრომი. ავადმყოფი მ. ი.

ავადმყოფი მ. ი. (სურ. 11 ბ), გაჩნდა მეორე ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობიდან და მშობიარობიდან, დროული, 2 950 გ მასის, 48 სმ სიგრძის. თვენახევრის ასაკში მოათავსეს ჩვენს კლინიკაში ფილტვების ანთების დიაგნოზით. ყურადღებას იპყრობდა განვითარების დისემბრიოგენეზული სტიგმის სიმრავლე: ზედა და ქვედა კიდურების (განსაკუთრებით წინამხრის და წვივის) დამოკლება ნორმალური ზომის სხეულთან შედარებით (მიკრომელია), ხელის მტევნების და ტერფების პოლისინდაქტილია, რუდიმენტული, ზედმეტი თითები მდებარეობდა ულნარულ მხარეზე. სინოსტოზირებული იყო ტერფის II, III თითების ძირითადი ფალანგები. მოძრაობა ყველა სახსარში თავისუფალი. აღინიშნებოდა ბრაქიცეფალია, ბრტყელი სახის ქალა, წინ წამოწეული შუბლი, ჩაზნექილი ცხვირის ფუძე, ზედა ყბის უსწორმასწორო ალვეოლური კიდე, მაღალი სასა. შინაგანი ორგანოების გასინჯვისას როგორც პერკუსიით, ისე აუსკულტაციით ფილტვების მხრივ რაიმე პათოლოგიური ცვლილებები არ გამოვლინდა, რაც დადასტურდა რენტგენოგრაფიული გამოკვლევებით. რაც შეეხება სუნთქვის აჩქარებას (60), ვფიქრობთ, რომ იგი განპირობებული იყო გულმკერდის დეფორმაციით. კლინიკური, ელექტროკარდიოგრაფიული და ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა გულის თანდაყოლილი მანკი (პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი).

ავადმყოფის რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ყურადღებას იპყრობდა ლულოვანი ძვლების მკვეთრი დამოკლება, ქერქოვანი შრის

გასქელება, ძვლის ტვინის არხის შევიწროება, მეტაფიზები გამსხვილებული და უსწორმასწორო კონტურებით, მენჯი პეპელასებრი ფორმის იყო. შეიმჩნეოდა ბარძაყის ძვლების გაძვალების ბირთვების მკვეთრი კონტურები (ეპიფიზების ნაადრევი გაძვალება), მუხლის სახსრების შექმნაში მონაწილეობდა მცირე წვივის ძვალი.

ავადმყოფის გენეტიკური შესწავლით აღმოჩნდა, რომ პრობანდის დედას პირველი ორსულობისას დაებადა მკვდარი ნაყოფი, რომელსაც აღენიშნებოდა პოლისინდაქტილია და გულის თანდაყოლილი მანკი (სექციაზე). პრობანდის როგორც დედა, ისე მამა შესწავლილი არიან გენეტიკურად (დერმატოგლიფიკა, კარიოლოგია), პრობანდის უახლოესი ნათესავები ჯანმრთელნი იყვნენ. კატამნეზური დაკვირვებით მესამე ბავშვიც ამავე სინდრომით დაიბადა, ხოლო მეოთხე — პრაქტიკულად ჯანმრთელი.

არსებული ანამნეზური და ობიექტური მონაცემების საფუძველზე დავადგინეთ ქონდროექტოდერმული დისპლაზიის (ელის — ვან კრეველდის სინდრომის) დიაგნოზი, რომელიც, საფიქრებელია, განვითარდა, როგორც გენეტიკურად დეტერმინებული აუტოსომურ-რეცესიული პათოლოგია.

აღნიშნული დაავადების მკურნალობის რადიკალური მეთოდი არ არსებობს, იგი ძირითადად სიმპტომურია.

## არასრული ოსტეოგენეზი

არასრული ოსტეოგენეზი, ანუ ლობშტეინ—ვროლიკის დაავადება მიეკუთვნება ჩონჩხის თანდაყოლილი დისპლაზიის ჯგუფს. დამახასიათებელია საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის, ჩონჩხის, თვალის, შუა ყურის, კანის, კბილებისა და შინაგანი ორგანოების კომბინირებული დაზიანება. დიდი ხნის განმავლობაში დაავადებას აკუთვნებდნენ თანდაყოლილი რაქიტის ჯგუფს.

დაავადება პირველად აღწერეს 1637 წელს. 1825 წელს ლობშტეინმა აღწერა სხვადასხვა ასაკის ბავშვთა დაავადების სამი შემთხვევა. მათ ყოველგვარი მიზეზის გარეშე განუვითარდათ ლულოვანი ძვლების მოტეხილობა. 1849 წელს ვროლიკმა იგივე სინდრომი აღწერა ახალშობილთა „არასრული ოსტეოგენეზის" სახელწოდებით. თავიდან მათ მიიჩნევდნენ ორ სხვადასხვა დაავადებად, მაგრამ 1899 წელს სტილინგმა ჰისტოლოგიური სურათის შესწავლის საფუძველზე დაადგინა, რომ ეს იყო ერთი და იგივე დაავადება და ამავე დროს სრულიად განსხვავებული რაქიტისგან. მანვე გამოჰყო არასრული ოსტეოგენეზი დამოუკიდებელ ნოზოლოგიად.

არასრული ოსტეოგენეზი მემკვიდრეობითი დაავადებაა. იგი ძირითადად გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით როგორც დედის, ისე მამის მხრიდან ერთ ან რამდენიმე ბავშვს. თანდაყოლილი ფორმების დამახასიათებელია გადაცემის აუტოსომურ-რეცესიული ტიპი.

დაავადების ეტიოლოგია უცნობია. პათოგენეზში მნიშვნელობას ანიჭებენ ემბრიოგენეზის დარღვევის შედეგად მეზენქიმის, პირველ რიგში ძვლოვანი ქსოვილისა და მისი სუბსტანციის არასრულყოფილ განვითარებას, კერძოდ არ ხდება ფეტალური გაძვალების პროცესის გადასვლა ნორმალურში, აგრეთვე არგიროფილური რეტიკულური ბოჭკოების გარდაქმნა კოლაგენურად. პათოგენეზურ მექანიზმში გარკვეულ მნიშვნელობას მიაკუთვნებენ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციურ უკმარისობას, რაზეც მიუთითებს აღნიშნული პათოლოგიის დროს 11-ოქსიკორტიკოსტეროიდის რაოდენობის შემცირება.

პათომორფოლოგიურად დამახასიათებელია ძვლებში ქერქოვანი შრის, აგრეთვე ძვლის ტრაბეკულური და სპონგიოზური ზონების განლევა, სუბპერიოსტული ოსტეობლასტების რაოდენობის შემცირება, ძვლების მეტაფიზებში ძვლოვანი ქსოვილის, ოსტეოიდების არარსებობა. სხვა ქსოვილებში შეინიშნება მხოლოდ არგიროფილური რეტიკულური ბოჭკოები მომწიფებული კოლაგენის გარეშე.

გამოჰყოფენ დაავადების ორ ფორმას: თანდაყოლილსა და მოგვიანებითს. თანდაყოლილ ფორმას ახასიათებს ავთვისებიანი მიმდინარეობა. მუცლადყოფნის პერიოდში ან დაბადების მომენტში უმნიშვნელო ტრავმის მოქმედებაც კი განაპირობებს ძვლების მრავლობით მოტეხილობას. ხშირია მკვდრადშობადობა ან ახალშობილი იღუპება დაბადებისთანავე. დაბადების შემდეგ, სიცოცხლის პირველ თვეებში მოტეხილობა შეიძლება განვითარდეს ბავშვის შეხვევის ან მოძრაობის დროს. უფრო ხშირია ლულოვანი ძვლების დიაფიზების (სურ. 12), ნეკნების, ლავიწების მოტეხილობა. არ არის დამახასიათებელი მენჯის, თავის ქალას ძვლების და თითების მოტეხილობა, რაც დაავადებას პათოგნომონურ ნიშნად არის მიჩნეული. ძვლების მრავლობით მოტეხილობას თან სდევს დეფორმაცია: კიდურების დამოკლება (განსაკუთრებით ერთი და იმავე კიდურის მრავლობითი მოტეხილობის დროს), კიფოსკოლიოზი, „ქათმისებრი გულმკერდი", არაქნოდაქტილია, მენჯის დეფორმაცია და სხვ. კიდურების დეფორმაცია ხშირად სიმეტრიულია, ბარძაყის ძვლები დეფორმირებულია „გალიფეს" მსგავსად, წვივის ძვლები ღებულობს ხმლისებრ ფორმას. ხშირია შეუსაბამობა მოკლე კიდურებსა და ნორმალურად განვითარებულ ტანს შორის — მიკრომელია. ზედა კიდურების დეფორმაცია იშვიათია. თავის ქალას აქვს კვადრატული ან მრგვალი ფორმა, შედარებით დიდი ზომისაა, განსა-

კუთრებით მისი ტვინის ნაწილი. ყიფლიბანდები გვიან იხურება. სახსროვან-კუნთოვანი აპარატის სისუსტე ვლინდება სახსრებში თავისუფალი მოძრაობის სიჭარბით, პირველადი ამოვარდნილობით, ცრუ ართროზით, კუნთთა ჰიპოტონიით და ზოგჯერ ატროფიით.

არასრული ოსტეოგენეზის თითქმის მუდმივი კლინიკური სიმპტომია თვალის დაზიანება, ცისფერი სკლერების, ჰიპერმეტროპიის, ზოგჯერ გლაუკომის სახით. შინაგანი ორგანოების მხრივ ხშირია გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების განვითარების მანკი. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ვლინდება ჰიდროცეფალიით.

დაავადების მძიმე ფორმებთან ერთად, როდესაც ვითარდება მრავლობითი მოტეხილობა (ზოგჯერ 20 — 25), გვხვდება მსუბუქი ფორმებიც, როდესაც მოტეხილობის რაოდენობა შედარებით მცირეა (1 — 3).

სისხლში კალციუმის, ფოსფორის, კალიუმისა და ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია. აღინიშნება მხოლოდ 11-ოქსიკორტიკოსტეროიდის შემცირება. დიაგნოსტიკაში კლინიკურ ნიშნებთან და ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია ძვლების მხრივ ცვლილება, რომელიც მოიცავს მთელ ჩონჩხს და ვლინდება ბავშვის დაბადებისთანავე. ცვლილებები ვითარდება ძირითადად ლულოვანი ძვლების დიაფიზებში. აღინიშნება დიაფიზის სიგანეში შემცირება, კორტიკული შრის მკვეთრი გათხელება, დიფუზური ოსტეოპოროზი, ძვლოვანი ქსოვილის გამჭვირვალობის მომატება და ძვლის ღრუბლოვანი ნივთიერების ბადისებრი სურათი. ზოგჯერ კორტიკული შრე ისეა გათხელებული, რომ ჩრდილის ინტენსივობის მიხედვით ძნელდება ძვლის რბილი ქსოვილების ერთმანეთისგან გარჩევა. არასრული ოსტეოგენეზის დროს დამახასიათებელია მოტეხილობის შეხორცების ადგილას დიდი ზომის ძვლოვანი კორძების წარმოქმნა. ამ დროს ზოგჯერ შეცდომით შეიძლება ძვლის სიმსივნე ივარაუდონ.

თავის ქალას რენტგენოგრაფიით ვლინდება ქალას ძვლების გათხელება, ქალას ფუძეზე — შემაერთებელქსოვილოვანი მემბრანა მრავლობითი გაძვალების კუნძულებით. ხშირია ხერხემლის დამოკლება და დეფორმაცია მალების ენქონდრული ზრდის დარღვევის შედეგად. ძვლის მიკროსკოპული შესწავლით ადგენენ ძვლოვანი ნივთიერების უკმარისობას.

არასრული ოსტეოგენეზი საჭიროებს დიფერენციულ დიაგნოსტიკას ისეთი დაავადებების გამოსარიცხად, რომლებიც მიმდინარეობენ ძვლოვანი სისტემის დაზიანებით (რაქიტი, ქონდროდისტროფია, თანდაყოლილი სიფილისი, ჰიპოფოსფატაზემია და სხვ.). არასრული ოსტეოგენებისგან განსხვავებით, რაქიტს ახასიათებს ეპიფიზური ცვლი-

ლებები, შედარებით ნაკლებად არის გამოხატული ძვლების დეფორმაცია, ქერქოვანი შრის გათხელება, ხოლო მოტეხილობა ძლიერ იშვიათია, გარდა ამისა, სისხლში აღინიშნება კალციუმისა და ფოსფორის შემცირება.

ქონდროდისტროფიის დამახასიათებელია ძვლების დეფორმაცია, მიკრომელია, მაგრამ არასრული ოსტეოგენეზისგან განსხვავებით, რომელსაც ახასიათებს პატარა სახე და თხელი ნაკვთები, ქონდროდისტროფიის დროს დამახასიათებელია დიდი სახე, უხეში ნაკვთები, უნაგირა ცხვირი, მოტეხილობა არ არის, რენტგენოლოგიურად დიაფიზები განიერია, ქერქოვანი შრე — გასქელებული, ძვლოვანი ქსოვილი კარგადაა გამოხატული, თითები მოკლე და განიერია.

თანდაყოლილი სიფილისის დროს აღინიშნება ძვლების დეფორმაცია, მაგრამ არასოდეს არ აღწევს ისეთ ზომას, როგორსაც არასრული ოსტეოგენეზის დროს. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია გუმები, ვასერმანის რეაქცია დადებითია.

არასრული ოსტეოგენეზის მსგავსი სურათი — ქვედა კიდურების დეფორმაცია, გენერალიზებული ოსტეოპოროზი, ძვლების მოტეხილობა ახასიათებს ჰიპოფოსფატაზემიასაც, მაგრამ ეს უკანასკნელი მეღავნდება შედარებით გვიან, მის გენეზში წამყვანია ტუტე ფოსფატაზას შემცირება.

არასრული ოსტეოგენეზის მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. იგი გულისხმობს ავადმყოფის მოვლის, სრულყოფილი კვების, ძვლების მოტეხილობისა და დეფორმაციის პროფილაქტიკის უზრუნველყოფას. აუცილებელია კუნთოვანი სისტემის გამაგრება, სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა (ევპატორია, ზღვის აბაზანები ზოგადი მასაჟით).

მედიკამენტური საშუალებებიდან გამოყენებულია ანაბოლური სტეროიდები: ნერობოლი 0,002 — 0,005 გ 4—6 კვირის განმავლობაში, ფთორის პრეპარატები, C ვიტამინი დიდი დოზით. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის თირეოკალციტონინის დანიშვნა ხელს უწყობს ძვლების გამაგრებას. დეფორმაციის კორექციის მიზნით ზოგჯერ საჭირო ხდება ქირურგიული მკურნალობა.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. ბავშვები ჩამორჩებიან ფიზიკურ განვითარებაში, ძირითადად იღუპებიან მეორადი ინფექციის დართვის შედეგად.

### გლიკოგენოზი

გლიკოგენური დაავადება (გლიკოგენოზი) ნივთიერებათა ცვლის, კერძოდ ნახშირწყლოვანი ცვლის გენეტიკურად პირობადებული პათოლოგიაა, რომელიც შთამომავლობას აუტოსომურ-რეცესიული ან სქესთან შეჭიდული ტიპით გადაეცემა. სტრუქტურული და რეგულაციური

გენები, რომლებიც გლიკოგენის ცვლისთვის საჭირო ფერმენტების სინთეზს და აქტივაციას განაპირობებენ, მუტაციის შემთხვევაში იწვევს გლიკოგენის ცვლის დარღვევას, სხვადასხვა ორგანოს ქსოვილებში მათი ჭარბი რაოდენობით დაგროვებას ან, პირიქით, შემცირებას.

გლიკოგენურ დაავადებას გლიკოგენოზი ეწოდება, თუ ქსოვილებში გლიკოგენი ჭარბი რაოდენობით გროვდება. როდესაც გლიკოგენის სინთეზი ირღვევა და მისი დეფიციტი ვითარდება, ლაპარაკობენ აგლიკოგენოზზე. იმის მიხედვით, თუ რომელი ფერმენტის დეფიციტი იწვევს გლიკოგენის ცვლის დარღვევას, ვამოჰყოფენ გლიკოგენოზის რამდენიმე ტიპს, ხოლო დეფექტის ლოკალიზაციის შესაბამისად — რამდენიმე ფორმას: მაგალითად, გლიკოგენოზის კუნთოვან ფორმას— მაკ-არდლის დაავადებას; გენერალიზებულ ფორმებს, როდესაც დეფექტი თითქმის ყველა ქსოვილში ვლინდება; კომბინირებულ ფორმებს, როდესაც მრავლობითი ფერმენტული დეფექტები აღინიშნება. არ გამორიცხავენ გლიკოგენოზის არაიდენტიფიცირებული ტიპების არსებობასაც.

**ვლიკოგენოზის 1 ტიპი — ჰეპატორენული გლიკოგენოზი (გირკეს დაავადება).** გლიკოგენის დაგროვება ღვიძლსა და თირკმლებში პირველად 1929 წელს აღწერა გირკემ. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. გლიკოგენის ცვლის დარღვევას განაპირობებს ღვიძლში ფერმენტ გლუკოზ-6-ფოსფატაზას უკმარისობა, მისი აქტივობის დაქვეითება, რის შედეგადაც გლუკოზ-6-ფოსფატის გლუკოზაში გარდაქმნის პროცესი ბლოკირდება და გლიკოგენოლიზის პროცესი წყდება გლუკოზ-6-ფოსფატის დონეზე. ღვიძლის ქსოვილში დაგროვილი გლუკოზ-6-ფოსფატი ააქტიურებს გლიკოგენ-სინთეტაზას, რომელიც განაპირობებს დაზიანებულ ორგანოში გლიკოგენის ჭარბ დაგროვებას, ამასთან, დაგროვილი გლიკოგენი ნორმალური სტრუქტურისაა.

ფერმენტი გლუკოზ-6-ფოსფატაზა ძირითადად ღვიძლშია, თირკმლებში, ნაწლავის ლორწოვან გარსში, აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლებში, ელენთაში, ფილტვებში და სხვ. გულისა და ჩონჩხის კუნთებში აღნიშნულ ფერმენტს არ შეიცავს. ენზიმური ბლოკის შედეგად გლუკოზის ნაცვლად ცვლის შუალედი პროდუქტები წარმოიქმნება. ვარაუდობენ, რომ ჰეპატოციტებში რძემჟავას დაგროვება და სისხლში მისი კონცენტრაციის მომატება, ერთი მხრივ, ააქტიურებს გლიკოგენ-სინთეტაზას, რომელიც ზრდის ღვიძლში გლიკოგენის მარაგს, მეორე მხრივ კი, რძემჟავა გლიკოგენის სინთეზში ასრულებს სუბსტრატის როლს, ირღვევა ღვიძლის ისეთი მნიშვნელოვანი ფუნქცია, როგორიც არის სისხლში გლუკოზის ნორმალური დონის შენარჩუნება. ჰიპოგლიკემია ვითარდება.

ჯანმრთელ ახალშობილთა ჰიპოგლიკემია განაპირობებს გლუკონეოგენეზის აქტივაციას, რის შედეგადაც გლუკოზის წარმოქმნა ძლიერდება და სისხლში შაქრის დონე მატულობს. გირკეს დაავადების დროს გლუკონეოგენეზი შეკავებულია. ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ცხიმების გაძლიერებული ცვლით ხორციელდება. ხდება ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია პერიფერიულ ცხიმოვან ქსოვილებში და მათი არათანაბარი დაგროვება მუცლისა და სახის არეში. ავადმყოფი ბავშვის სახე ღებულობს თოჯინის გამომეტყველებას. ღვიძლში დაგროვილი ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობა მნიშვნელოვანია. ვითარდება ჰიპერლიპემია, ცხიმოვანი ინფილტრაცია, ქსანთომატოზი. სისხლში წარმოიქმნება პიროყურძენმჟავა, კეტონური სხეულაკები (აცეტონი, β-ოქსიერბომჟავა), ფოსფოლიპიდები.

დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სისხლში რძემჟავას და პიროყურძენმჟავას მაღალი კონცენტრაციის შედეგად განვითარებული აციდოზი.

კლინიკურად დაავადება დაბადებისთანავე ან ძუძუსწოვების პერიოდში ვლინდება. ვითარდება ადინამია, მადის დაქვეითება, ზოგჯერ ღებინება, უზმოზე ჰიპოგლიკემიური კრუნჩხვები, ჰიპოტროფია, სტეატორეა; პათოგნომონურია ჰეპატო- და ნეფრომეგალია. არცთუ იშვიათად დაავადება სუნთქვის მოშლილობის სინდრომით იწყება, ზოგჯერ ტემპერატურის მომატებით. ასაკის მატებასთან ერთად დაავადება პროგრესირებს, რაც გამოიხატება ზრდის შეფერხებით, სხეულის დისპროპორციით (დიდი თავი, „თოჯინის“ სახე, დაბალი კისერი, მოკლე ფეხები, დიდი მუცელი) (სურ. 13 ა). ჰიპერლიპიდემიის შედეგად ზოგჯერ კანზე ვითარდება ქსანთომები. თრომბოციტებში გლუკოზ-6-ფოსფატაზას უკმარისობის შედეგად გლიკოგენის დაგროვება იწვევს თრომბოციტების ფუნქციის დარღვევას და ზოგჯერ სისხლჩაქცევების მიზეზი ხდება.

სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევით ვლინდება ჰიპოგლიკემია, ქოლესტერინის, ფოსფატიდების, ნეიტრალური ცხიმების, პიროყურძენდა რძემჟავას რაოდენობის მომატება, ფოსფორის და ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის დაქვეითება. შარდში — პროტეინურია, ზოგჯერ აცეტონურია. გლუკოზით დატვირთვისას მრუდი „დიაბეტურ“ მრუდს წააგავს. შაქრის კონცენტრაცია სისხლში დღის განმავლობაში ცვალებადობს—უზმოზე ჰიპოგლიკემია, გლუკოზის კონცენტრაციის მკვეთრი მატებით საკვების მიღების შემდეგ.

გლიკოგენოზის I ტიპისთვის დამახასიათებელია ადრენალინსა და ვლუკაგონზე ორგანიზმის უარყოფითი რეაქცია — აღნიშნული ჰორმონების შეყვანით ჰიპერგლიკემია არ ვითარდება.

დიაგნოსტიკა ემყარება ღვიძლისა და თირკმლის ბიოპუნქტატში

ფერმენტ გლუკოზ-6-ფოსფატაზას აქტივობის განსაზღვრას და მათ უჯრედებში გლიკოგენის დაგროვების გამოვლენას. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე აღნიშნული ენზიმის აქტივობის განსაზღვრას ნაწლავის ლორწოვანის ბიოფტატში.

გირკეს დაავადება, გლიკოგენოზის სხვა ფორმებთან შედარებით, ლეტალობის მაღალ პროცენტს იძლევა. სიკვდილის მიზეზია მკვეთრი ჰიპოგლიკემია, აციდოზი, მასთან დაკავშირებული ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა ტვინში და მეორადად ინფექციის დართვა.

მკურნალობის რადიკალური მეთოდი დღეისათვის არ არსებობს. გარკვეული შედეგებია მიღწეული დიეტოთერაპიითა და ქიმიოთერაპიით, რომლის ძირითადი მიზანია, ერთი მხრივ, ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობის, მეორე მხრივ კი, სისხლში არაესთერიფიცირებული ცხიმოვანი მჟავების, ტრიგლიცერიდებისა და შარდმჟავას კონცენტრაციის შემცირება.

ჰიპოგლიკემიის, ჰიპერლაქტატემიისა და აციდოზის შემცირების მიზნით ხშირი კვების ფონზე შემუშავებულია საკვები ნარევების სხვადასხვა ვარიანტი. ზოგიერთი ავტორი მიზანშეწონილად მიიჩნევს დღის განმავლობაში ხშირ კვებასთან ერთად ღამით შეუწყვეტლად ზონდით კვებას. საჭიროა საკვებ რაციონში აციდოზის გამომწვევი პროდუქტების შეზღუდვა. ღვიძლსა და თირკმლებში გლიკოგენოლიზის აქტივაციის მიზნით მიმართავენ ჰორმონთერაპიას, კერძოდ გლუკაგონის ჩართვას.

**გლიკოგენოზის II ტიპი — პომპეს დაავადება.** იგი ლიტერატურაში ცნობილია გენერალიზებული იდიოპათიკური გლიკოგენოზის, ანუ გლიკოგენური კარდიომეგალიის სახელწოდებით. ის პირველად 1932 წელს აღწერა პომპემ. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. მისი საფუძველია სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში ლიზოსომური ფერმენტის მჟავა $\alpha$-გლუკოზიდაზას აქტივობის დაქვეითება ან არარსებობა, რის შედეგადაც მათში გლიკოგენის ჭარბი რაოდენობა გროვდება.

აღნიშნული ენზიმის აქტივობასა და რაოდენობაზეა დამოკიდებული ქსოვილებში გლიკოგენის დაგროვების დონე და ორგანიზმში განვითარებული ცვლილებები. გლიკოგენი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გროვდება ინტენსიური დატვირთვით მომუშავე კუნთებში — გულისა და ჩონჩხის კუნთებში, შედარებით მცირე რაოდენობით — ისეთ ორგანოებსა და ქსოვილებში, როგორიც არის ღვიძლი, ელენთა, ფილტვები, ჰიპოფიზი, თირკმელზედა და პარათირეოიდული ჯირკვლები, სისხლძარღვთა კედლები, ნეირონები, გლიის უჯრედები და სხვ. ლიმფოციტების ელექტრონულ-მიკროსკოპული შესწავლით დადგენილია მათში გრანულები, რომლებიც გაერშემორტყმული არიან

მემბრანით და შეიცავენ გლიკოგენს. ერთადერთი ორგანო, სადაც გლიკოგენის დაგროვება არ შეინიშნება, თირკმლებია. ამ უკანასკნელში ენზიმის მჯავა გლუკოზიდაზას ნორმალური რაოდენობა უზრუნველყოფს გლიკოგენის საბოლოო პროდუქტამდე დაშლას.

გარდა გენერალიზებული ფორმისა, როდესაც გლიკოგენი თითქმის ყველა ქსოვილსა და ორგანოში გროვდება, არსებობს დაავადების ე. წ. მსუბუქი ფორმაც, როდესაც კარდიომეგალია და სხვა პათოლოგიური დარღვევები ნაკლები ინტენსივობით არის გამოხატული. ამ დროს სიცოცხლის ხანგრძლივობა 3—4 წელს შეადგენს. მიღებულია, რომ პომპეს დაავადება გლიკოგენოზის მხოლოდ იმ ფორმას ეწოდოს, რომელსაც მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს, ადრეულ ასაკშივე რთულდება სასუნთქი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობით და 1 წლის ასაკამდე ლეტალობით მთავრდება. ვინაიდან გლიკოგენი ძირითადად ლიზოსომებში გროვდება, ამიტომ მას ლიზოსომურ გლიკოგენოზს, ანუ ლიზოსომურ დაავადებასაც უწოდებენ. გლიკოგენის ჭარბი დაგროვების შედეგად ლიზოსომები გამსხვილებულია, მათი დესტრუქცია ხდება. დაგროვილი გლიკოგენი ნორმალური სტრუქტურისაა. მიუხედავად იმისა, რომ გლიკოგენური ცვლა დარღვეულია, გლიკოგენოზის ამ ტიპის დამახასიათებელი არ არის ჰიპოგლიკემიის არსებობა. ჰორმონების შეყვანაზე ორგანიზმის რეაქცია ნორმალურია, რასაც ფოსფორილაზური სისტემის ნორმალური ფუნქციონირებით ხსნიან.

დაავადება კლინიკურად ვლინდება დაბადებიდან რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ. პირველ, ანუ ადრეულ სიმპტომად მიჩნეულია ციანოზი, მოუსვენრობა შემდგომი ადინამიით, სუნთქვის დარღვევით. ახალშობილთა ნაწილს აღენიშნება მაკროგლოსია, მძინარობა, კუნთთა ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია. განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს გულის მხრივ ცვლილებები: გულის საზღვრების გადიდება, გულის კუნთის სისუსტე, კუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპოტროფია. გული ღებულობს სფეროსებრ კონფიგურაციას — „ბურთისებრ“ ფორმას. ვითარდება ე. წ. გლიკოგენური კარდიომეგალია გულის კუნთში გლიკოგენის ჭარბი რაოდენობით დაგროვების გამო. ზოგჯერ გულის მწვერვალზე ნაზი, სისტოლური შუილია, ელექტროკარდიოგრამაზე გამოხატულია გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა, QRS მაღალი ვოლტაჟი, ყველა განხრაში უარყოფითი T ცბილი. დეკომპენსაციის შემთხვევაში ციანოზი ძლიერდება, ღვიძლი კიდევ უფრო დიდდება.

სასუნთქი სისტემის მხრივ ვითარდება ბრონქიტი, ატელექტაზი, ჰიპოსტატური პნევმონია; ნერვ-კუნთოვანი სიმპტომატიკა წარმოდგენილია კუნთთა ჰიპოტონიის, დისტროფიის, ჰიპორეფლექსიის, ბულბური დარღვევის სახით, მოგვიანებით ემატება სპაზმური დამბლა.

სისხლის შრატში შარდმჟავას და ალდოლაზების კონცენტრაცია მატულობს. კუნთებში, ღვიძლში, ლეიკოციტებში აღინიშნება ლიზოსომური ალფა-1,4-გლუკოზიდაზას დეფიციტი, რის შედეგადაც ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა მატულობს 12%-მდე, კუნთებში—10%-მდე.

პათოლოგანატომიურად გული მკვეთრად გადიდებულია, კედლები — ჰიპერტროფიული. ღვიძლში, ჩონჩხის კუნთებში, ნერვულ და რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში გლიკოგენის ჭარბი რაოდენობაა.

დიაგნოზი ემყარება კანის ფიბრობლასტებში, ლეიკოციტებში, კუნთებში, ღვიძლის ბიოფსიურ მასალაში ენზიმ მჟავა ალფა-1,4-გლუკოზიდაზას აქტივობის და რაოდენობის განსაზღვრას. გლიკოგენოზის აღნიშნული ფორმის შემთხვევაში ენზიმის დონე და აქტივობა მკვეთრად დაქვეითებულია.

ბოლო წლებში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ლიზოსომური დაავადების პრენატალურ დიაგნოსტიკას, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ, ნაყოფს აღნიშნული პათოლოგია აქვს თუ არა. დადებითი შედეგი მიჩნეულია ორსულობის შეწყვეტის ჩვენებად.

გლიკოგენოზის აღნიშნული ფორმის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს საჭიროა მიოკარდიტის, გულის თანდაყოლილი მანკის, ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის გამორიცხვა.

პროგნოზი სერიოზულია. დაავადებას ახასიათებს პროგრესირებადი მიმდინარეობა, სწრაფად ვითარდება გულის და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები, ხშირია მეორადად ინფექციის დართვა. ბავშვები, ჩვეულებრივ, ერთ წლამდე ასაკში კვდებიან.

მკურნალობა სიმპტომურია დიეტოთერაპია და ენზიმოთერაპია უეფექტოა.

**გლიკოგენოზის III ტიპი, ანუ ლიმიტდექსტრინოზი. კორის, ანუ ფორბსის დაავადება.** აღნიშნული პათოლოგია პირველად აღწერა 1953 წელს კორიმ, ამავე წელს ფორბსმა ავადმყოფის ქსოვილებში დაადგინა გლიკოგენის სტრუქტურის ცვლილებები. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. მისი საფუძველია ფერმენტ ამილო-1,6-გლუკოზიდაზას დეფიციტი, რაც იწვევს გლიკოგენის არასრულ დაშლას ლიმიტდექსტრინების დონემდე. ამ უკანასკნელის დაგროვება ღვიძლში, გულში, ჩონჩხის კუნთებში, ერითროციტებში განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობას.

ლიმიტდექსტრინი შეიძლება დაგროვდეს მხოლოდ ღვიძლში ან ერთდროულად ღვიძლსა და კუნთებში, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ ფერმენტის სინთეზი ღვიძლსა და კუნთებში სხვადასხვა გენით არის პირობადებული. ამილო-1,6-გლუკოზიდაზას ახასიათებს როგორც ჰიდროლიზური, ისე ტრანსგლუკოზიდაზური აქტივობა. გლიკოგენო-

ზის III ტიპი ვითარდება აღნიშნული ფერმენტის ჰიდროლიზური ან ტრანსგლუკოზიდაზური, ანდა მათი აქტივობის თანაღროული დაქვეითებით. გამოჰყოფენ ლიმიტდექსტრინოზის 4 ფორმას: A ფორმის შემთხვევაში ღვიძლსა და კუნთებში ამილო-1,6-გლუკოზიდაზას და ოლიგო-1,4-1,4-გლუკანტრანსფერაზას დეფიციტი აღინიშნება. B ფორმის შემთხვევაში ორივე ფერმენტი არ არის მხოლოდ ღვიძლში, C ფორმის შემთხვევაში ამილო-1,6-გლუკოზიდაზას იზოლირებული დეფიციტია მხოლოდ კუნთებში. D ფორმას ღვიძლსა და კუნთებში ოლიგო-1,4-1,4-გლუკანტრანსფერაზას დეფიციტი ახასიათებს.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ფერმენტის დეფექტი მხოლოდ ღვიძლშია, დაავადების კლინიკა გირკეს დაავადების მსგავსია, მისგან განსხვავებით შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს, თუმცა აღწერილია მძიმე შემთხვევებიც. ლიმიტდექსტრინოზის ღვიძლის ფორმას ახასიათებს ზრდის შეფერხება, „თოჯინას სახე", ჰეპატომეგალია (სურ. 13 ბ), ჰიპოგლიკემია, ზომიერი აციდოზი და კეტონურია. ადრენალინსა ან გლუკაგონზე რეაქცია არ აღინიშნება. გლიკოგენოზის III ტიპის შემთხვევაში სისხლში შარდმჟავა და ლიპიდები არ გროვდება, გლუკონეოგენეზის პროცესი არ ირღვევა. ჰიპოგლიკემია არასოდეს აღწევს იმ დონეს, რასაც გირკეს დაავადების დროს.

ღვიძლსა და კუნთებში ენზიმ ამილო-1,6-გლუკოზიდაზას არარსებობის შემთხვევაში კლინიკურად აღინიშნება ჰიპოტონია, მიოპათია, ჰეპატომეგალია, ზოგიერთ შემთხვევაში — მიოკარდიტის კლინიკური და ელექტროკარდიოგრაფიული სურათი.

ბიოქიმიური გამოკვლევით ლიმიტდექსტრინოზის დროს ვლინდება გლიკოგენის პათოლოგიური სტრუქტურა. საბოლოო დიაგნოზი ემყარება ღვიძლისა და კუნთების ჰისტოქიმიურ გამოკვლევას, ფერმენტ ამილო-1,6-გლუკოზიდაზას აქტივობის განსაზღვრას.

მკურნალობის მიზნით მიმართავენ დიეტთერაპიას. ვინაიდან გლუკონეოგენეზის პროცესი დარღვეული არ არის, საჭიროა ცილით მდიდარი საკვები.

**გლიკოგენოზი IV ტიპი, ანუ ამილოპექტინოზი (ანდერსენის დაავადება).** იგი იშვიათია, დაავადება პირველად აღწერა 1952 წელს ანდერსენმა. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია, X ქრომოსომასთან შეჭიდული. დაავადების საფუძველია კანის ფიბრობლასტებში, ლეიკოციტებში, ღვიძლის, თირკმლის, გულის, ჩონჩხის კუნთებსა და სხვა ქსოვილების უჯრედებში ფერმენტ ამილო-1,4-1,6,-ტრანსგლუკოზიდაზას დეფიციტი, რის შედეგად დაზიანებულ ქსოვილებში ანომალიური პოლისაქარიდი გროვდება. ეს უკანასკნელი წყალში ცუდად ხსნადია, თავისი თვისებებით ამილოპექტინის მსგავსია.

დაავადების პათოგენეზი ნაკლებადაა შესწავლილი. კლინიკურად ადრეულ ასაკში ვლინდება. დამახასიათებელი ჰიპოტონია, გულის გამტარობის დარღვევა, პროგრესირებადი ჰეპატოსპლენომეგალია — შემდგომში ღვიძლის ციროზული გადაგვარებით, რასაც თან სდევს ასციტი, შეშუპება, ზოგჯერ სიყვითლე, ღვიძლის ფუნქციების დარღვევა. გადიდებულია არა მარტო ღვიძლი და ელენთა, არამედ თირკმლებიც. ჰიპოგლიკემია არ აღინიშნება. სისხლში ლაქტატის კონცენტრაცია ნორმის ფარგლებშია. გლუკოზისა და გალაქტოზის პერიოდული მიწოდების დროს მრუდში გადახრა არ ვლინდება.

დიაგნოზს ადგენენ ღვიძლისა და კუნთების ბიოფსიის გარეშე, ლეიკოციტებსა და კანის ფიბრობლასტებში ფერმენტის არარსებობის საფუძველზე.

პროგნოზი სერიოზულია. ავადმყოფები ადრეულ ასაკში იღუპებიან. დაავადების მძიმე გამოსავალი განპირობებულია ღვიძლის ციროზით და აქედან გამომდინარე ღრმა ფუნქციური და მეტაბოლური ძვრებით. ამილოპექტინოზის მკურნალობაში რაიმე დადებითი შედეგი ჯერჯერობით მიღწეული არ არის.

**გლიკოგენოზის V ტიპი, ანუ მაკ-არდლის დაავადება.** დაავადება გლიკოგენოზის კუნთოვან ფორმას მიეკუთვნება. პირველად აღწერა 1951 წელს მაკ-არდლიმ. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. დაავადების საფუძველია ფერმენტ მიოფოსფორილაზას აქტივობის ნაწილობრივი ან სრული დეფიციტი, რაც ჩონჩხის კუნთების ფოსფორილაზას მაკოდირებელი გენის მუტაციითაა განპირობებული. აღნიშნულის გამო ჩონჩხის კუნთებში გლიკოგენი ჭარბი რაოდენობით გროვდება. კუნთოვან უჯრედებში გლიკოგენის ჭარბი დაგროვება იწვევს უჯრედების დაზიანებას, ნეკროზს და ნაწიბურის წარმოქმნას.

მაკ-არდლის დაავადების ზოგიერთი ფორმის შემთხვევაში იმ ცილოვანი მოლეკულების დეფიციტი აღინიშნება, რომლებიც მიოფოსფორილაზას აქტივობას უზრუნველყოფენ. ზოგ შემთხვევაში ცილოვანი მოლეკულები ჭარბი რაოდენობითაა, მაგრამ მიოფოსფორილაზას აქტივობა დაქვეითებულია. გლიკოგენოზის V ტიპის შემთხვევაში ღვიძლის ფოსფორილაზას აქტივობა ნორმის ფარგლებშია, რის გამოც ღვიძლში გლიკოგენი არ გროვდება. ადრენალინით და გლუკაგონით დატვირთვა ნორმალურ რეაქციას იძლევა.

დაავადება ადრეულ ასაკში იშვიათია. პათოლოგიური პროცესის პროგრესირება მოგვიანებით პერიოდში კუნთთა დისტროფიას და კონტრაქტურებს იწვევს. კლინიკურ სურათში წამყვანია კუნთოვანი სისტემის მხრივ განვითარებული ცვლილებები — ჰიპოტონია, კუნთთა სპაზმი, ზოგჯერ ტონური ხასიათის შეკუმშვა. აღინიშნება აგრეთვე

ტაქიკარდია, ოფლიანობა, ბულბური მოვლენები. დაავადების პროგრესირება განაპირობებს კუნთთა დისტროფიას.

დიაგნოზი ემყარება კუნთოვანი ქსოვილის ბიოპუნქტატში ფოსფორილაზას აქტივობისა და გლიკოგენის რაოდენობის განსაზღვრას.

მკურნალობა ძირითადად მიმართულია უჯრედის სტრუქტურის შენარჩუნებისა და გლიკოგენის შემცირებისკენ. ამ მიზნით გლუკოზის და ფრუქტოზას ნარევები, როგორც ენერგეტიკული წყარო, შეყავთ ინტრავენურად ან პერორულად. მიმართავენ აგრეთვე ჰორმონთერაპიას. კარგი ეფექტი ახასიათებს გლუკაგონს.

**გლიკოგენოზის VI ტიპი, ანუ ღვიძლის გლიკოგენოზი, ჰერსის დაავადება.** იგი პირველად აღწერა 1959 წელს ჰერსმა. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. მისი საფუძველია ღვიძლში ფერმენტ ფოსფორილაზას აქტივობის დაქვეითება, ამის შედეგად გლიკოგენის ცვლის დარღვევა, ჰეპატოციტებში გლიკოგენისა და ცხიმების ჭარბი დაგროვება. ღვიძლში დაგროვილი გლიკოგენი ნორმალური სტრუქტურისაა. ფოსფორილაზას აქტივობის დაქვეითება ვლინდება არა მარტო ღვიძლში, არამედ ლეიკოციტებში, ერითროციტებშიც, ფიბრობლასტებში აღნიშნულ ფერმენტს ნორმალური აქტივობა ახასიათებს. ვარაუდობენ, რომ ფიბრობლასტების ფოსფორილაზას, ღვიძლის და ლეიკოციტების ფოსფორილაზასგან განსხვავებით, სხვაგვარი მოლეკულური სტრუქტურა აქვს. სხვადასხვა ქსოვილში აღნიშნული ფერმენტის სხვადასხვა ფორმით არსებობა ფოსფორილაზას ღვიძლის, კუნთოვანი, ლეიკოციტური და სხვა ფორმების გამოყოფის საშუალებას იძლევა.

დაავადება კლინიკურად ადრეულ ასაკში ვლინდება. დამახასიათებელია ჰეპატომეგალია, „კუშინგოიდური“ სახე, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა.

სისხლის შრატში მომატებულია ამინოტრანსფერაზების აქტივობა, ქოლესტერინისა და ნეიტრალური ცხიმების რაოდენობა. უზმოზე ჰიპოგლიკემია და ჰიპერლაქტატემია არამკვეთრადაა გამოხატული. გლუკოზის, გალაქტოზის და ფრუქტოზის პერორული შეყვანით სისხლში ლაქტატის რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს. გლუკაგონით და ადრენალინით დატვირთვისას ორგანიზმში პათოლოგიური რეაქცია არ აღინიშნება.

დიაგნოზი ემყარება ღვიძლის ბიოპუნქტატის ჰისტოქიმიურ შესწავლას, კერძოდ ჰეპატოციტებში ფოსფორილაზას აქტივობის, გლიკოგენის და ლიპიდების რაოდენობის განსაზღვრას. ფერმენტის აქტივობას საზღვრავენ აგრეთვე ლეიკოციტებსა და ერითროციტებში.

პროგნოზი შედარებით კეთილსაიმედოა. გლიკოგენის ცვლის დარღვევა კომპენსირდება გლუკონეოგენეზით.

**გლიკოგენოზის VII ტიპი, ტომსონის დაავადება.** იგი გლიკოგენოზის იშვიათი ფორმაა. პირველად 1969 წელს აღწერა ტომსონმა. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. მისი საფუძველია ფერმენტ ფოსფოგლუკომუტაზას ნაწილობრივი ან სრული დეფიციტი, რის შედეგადაც გლუკოზ-1-ფოსფატი გლუკოზ-6-ფოსფატად არ გარდაიქმნება. ენზიმური ბლოკის შედეგად გლიკოგენის ცვლა ირღვევა და ეს უკანასკნელი ჭარბი რაოდენობით გროვდება ღვიძლსა და ჩონჩხის კუნთებში. დაგროვილი გლიკოგენი ნორმალური სტრუქტურისაა. იმის მიხედვით, თუ რომელ ორგანოში ვითარდება ფერმენტ ფოსფოგლუკომუტაზას დეფიციტი, გამოჰყოფენ დაავადების კუნთოვან და ღვიძლის ფორმებს.

კლინიკურად დამახასიათებელია კუნთოვანი სისტემის მხრივ ცვლილებები და ჰეპატომეგალია. იგი კლინიკური სურათით მაკ-არდლის დაავადებას წააგავს, მისგან განსხვავებით, კონტრაქტურები არ ვითარდება.

დიაგნოზი ემყარება ჩონჩხის კუნთებსა და ღვიძლის ქსოვილში ფერმენტ ფოსფოგლუკომუტაზას აქტივობის განსაზღვრას. ჰისტოქიმიური გამოკვლევის საფუძველზე კუნთებსა და ჰეპატოციტებში გლიკოგენის დაგროვება ვლინდება.

**გლიკოგენოზის VIII ტიპი, ანუ ტარუის დაავადება.** იგი გლიკოგენოზის კუნთოვანი ფორმაა. პირველად 1965 წელს აღწერა ტარუიმ. დაავადების საფუძველია ფერმენტ ფოსფოფრუქტოკინაზას დეფიციტით განპირობებული გლიკოგენის ცვლის დარღვევა. იგი გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. აღწერილია ოჯახური შემთხვევებიც. ფერმენტ ფოსფოფრუქტოკინაზას აქტივობის დაქვეითება აღინიშნება არა მარტო ჩონჩხის კუნთებში, არამედ ერითროციტებშიც. ტარუის დაავადება ჩონჩხის კუნთების ტიპური პათოლოგიაა და სხვა ორგანოების მხრივ ცვლილებები არ ახასიათებს. კლინიკური სურათი მაკ-არდლის დაავადების მსგავსია. მისგან განსხვავებით, დაავადება შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს და ლეტალობას არ იწვევს.

დაავადება ადრეული ასაკიდან კუნთების სისუსტით იწყება. მოზრდილთა ფიზიკური დატვირთვის დროს ვლინდება სწრაფი დაღლილობა, კუნთთა რიგიდობა, ზოგჯერ ტკივილი და კრუნჩხვები. ფოსფოფრუქტოკინაზას უკმარისობის დროს სისხლში როგორც ფიზიკური დატვირთვისას, ისე იშემიის დროს ლაქტატის რაოდენობა არ მატულობს. ელექტრონული მიკროსკოპიით დადგენილია, რომ ჩონჩხის კუნთების მორფოლოგიური სურათით გლიკოგენოზის VIII ტიპი არ განსხვავდება გლიკოგენოზის V, III და X ტიპის კუნთოვანი ფორმებისგან. გლიკოგენი ჭარბადაა დაგროვილი კუნთოვან უჯრედებში.

დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ჰისტოქიმიური მე-

თოდებით კუნთებში ფერმენტული დეფექტის დადგენას. აუცილებელია მიღებული შედეგის ბიოქიმიური დადასტურება.

**გლიკოგენოზის IX ტიპი. ჰაგის დაავადება.** იგი პირველად აღწერა 1966 წელს ჰაგმა თანაავტორებთან ერთად. დაავადების საფუძველია ღვიძლში ფერმენტ კინაზაფოსფორილაზა B-ს აქტივობის დაქვეითება, ამის შედეგად გლიკოგენის ცვლის დარღვევა და ღვიძლში დაგროვება. ჰეპატოციტებში, გლიკოგენის გარდა, ცხიმიც გროვდება. გამოჰყოფენ დაავადების ორ ქვეტიპს. პირველს ახასიათებს მხოლოდ ღვიძლის დაზიანება და გადაცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით, ხოლო მეორე განპირობებულია X ქრომოსომასთან შეჯიდული გენის დეფექტით და წარმოდგენილია გენერალიზებული ფორმით.

ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს ფერმენტ კინაზაფოსფორილაზა B-ს აქტივობის დაქვეითება აღენიშნება არა მარტო ჰეპატოციტებში, არამედ ერითროციტებში, იშვიათად კუნთებშიც. ღვიძლის სხვა ფერმენტების აქტივობა (მჟავა α-გლუკოზიდაზა, ამილო-1,6-გლუკოზიდაზა და გლუკოზ-6-ფოსფატაზა) ნორმის ფარგლებშია.

გლიკოგენოზის VI ტიპთან კლინიკური სიმპტომების ძლიერი მსგავსების გამო ზოგიერთი მკვლევარი მას მიაკუთვნებს გლიკოგენოზ VI ა ტიპს. ამინოტრანსფერაზების აქტივობა, ქოლესტერინის, ლიპიდებისა და შარდმჟავას რაოდენობა მკვეთრად მატულობს, გლუკაგონის ან ადრენალინის შეყვანით ღვიძლის ფოსფორილაზას აქტივობა არ მატულობს.

კლინიკურად დამახასიათებელია დაბადებისთანავე ჰეპატომეგალია, ზრდაში შეფერხება. დიაგნოსტიკა ემყარება ღვიძლისა და კუნთების ბიოფტატში ფერმენტის აქტივობისა და გლიკოგენის რაოდენობის განსაზღვრას.

**გლიკოგენოზის X ტიპი.** აღნიშნული დაავადების ერთი შემთხვევა აღწერეს 1970 წელს ჰაგმა და თანაავტორებმა. დაავადებას იწვევს ენზიმ პროტეინკინაზას უკმარისობა. გლიკოგენი ღვიძლსა და კუნთებში გროვდება. ჰეპატომეგალია ვლინდება.

**გლიკოგენოზის XI ტიპი.** დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. დაავადების საფუძველია სხვადასხვა ქსოვილში (ღვიძლში, კუნთებში, ლეიკოციტებში, თრომბოციტებში) ფერმენტ ფოსფოჰექსოზოიზომერაზას არარსებობა, რის შედეგადაც დაზიანებულ ქსოვილებში გლიკოგენი ჭარბად გროვდება. კლინიკურად დამახასიათებელია არასფეროციტული ანემიის სურათი და ჰემოლიზური კრიზი.

მკურნალობის დროს მიზანშეწონილად მიიჩნევენ საკვებში ნახშირწყლების შემცირებას და ბავშვის ხშირ კვებას.

**აგლიკოგენოზი.** დაავადება პირველად აღწერეს 1963 წელს ლევის-

შა და თანაავტორებმა. გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. აღწერილია ოჯახური შემთხვევებიც. მიაჩნიათ, რომ ამ დროს ავადმყოფის მშობლები დაავადების ჰეტეროზიგოტული მტარებლები არიან. მათი შვილების ნაწილი შეიძლება ჯანმრთელი იყოს (ნორმალური ჰეტეროზიგოტები), ნაწილი — ავადმყოფი (ჰომოზიგოტები). დაავადების საფუძველია ფერმენტ ურიდინდიფოსფატ-გლუკოზ-გლიკოგენ-ტრანსფერაზას, ანუ გლიკოგენსინთეტაზას დეფიციტი, რომელიც ორგანიზმში გლიკოგენის სინთეზს განაპირობებს. სხვა ფერმენტები, რომლებიც გლიკოგენის ცვლაში მონაწილეობენ, ნორმის ფარგლებშია. ღვიძლში გლიკოგენის სრული დეფიციტი ვითარდება. გლიკოგენის ნაცვლად ჰეპატოციტებში ცხიმი გროვდება, რაც ღვიძლის ქსოვილის ცხიმოვანი ინფილტრაციის მიზეზია. ვინაიდან ორგანიზმი ვერ უზრუნველყოფს სისხლში გლუკოზის ნორმალურ კონცენტრაციას, ჰიპოგლიკემიური კრიზი ვითარდება.

ცნობილია, რომ ნორმალურად შიმშილის დროს, როდესაც გლიკოგენის მარაგი ილევა, გლუკოზა წარმოიქმნება გლუკონეოგენეზის გზით ამინომჟავებიდან, ცხიმოვანი მჟავებიდან და სხვ. გლუკონეოგენეზის სტიმულაციას იწვევს გლუკოკორტიკოიდები. ჰიპოგლიკემიის დროს თირკმელზედა ჯირკვლებში გლიკოგენის არარსებობა იწვევს სტეროიდების სინთეზის დაქვეითებას, რაც, თავის მხრივ, აქვეითებს გლუკონეოგენეზს და ორგანიზმში განაპირობებს მუდმივ ჰიპოგლიკემიას.

აგლიკოგენოზი დაბადებისთანავე ვლინდება. ბავშვს უზმოზე ღამის შიმშილის შემდეგ ეწყება ჰიპოგლიკემიური შეტევა, ზოგჯერ კრუნჩხვა. ხშირია ღებინება, სუნთქვის დარღვევა. ქრონიკული ჰიპოგლიკემია განაპირობებს ტვინის დაზიანებას და გონებრივი სფეროს ჩამორჩენას.

ჰიპოგლიკემიის მოვლენები არ არის დაკავშირებული ენდოგენური ადრენალინის, აგრეთვე ინსულინის გაძლიერებულ სეკრეციასთან. ლეიცინის შეყვანა არ იწვევს ჰიპოგლიკემიის სტიმულირებას. სისხლში Na-ის, K-ის, Cl-ის, $CO_3$-ის, შარდოვანას, ბილირუბინის რაოდენობა, ამინოტრანსფერაზების და ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა ნორმის ფარგლებშია. გლუკოზით დატვირთვისას აღინიშნება ტოლერანტობის დაქვეითება. ავადმყოფის ორგანიზმში გლუკაგონის შეყვანა კვებიდან 3 საათის შემდეგ ჰიპერგლიკემიას იწვევს, ხოლო უზმოზე შეყვანა — არა. ღვიძლის ბიოფსიით ჰეპატოციტებში საერთო ლიპიდების მაღალი რაოდენობა აღინიშნება, ხოლო გლიკოგენი პრაქტიკულად არ არის.

ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის ზოგიერთი თავისებურების გამოვლენის მიზნით მიმართავენ გლუკოზით, გალაქტოზით, გლუკაგონით ავადმყოფის ორგანიზმის დატვირთვის სინჯებს. აღნიშნულ სინჯებს იყენებენ აგრეთვე დიფერენციული დიაგნოსტიკის მიზნით გლი-

კოგენოზის ღვიძლის ფორმისა და აგლიკოგენოზის განსასხვავებლად. აგლიკოგენოზის დროს გალაქტოზით დატვირთვა სისხლში გლუკოზისა და, განსაკუთრებით, ლაქტატის მომატებას იწვევს.

მკურნალობაში წამყვანია დიეტოთერაპია, რეკომენდებულია ხშირი კვება. გამოყენებულია ცილებით მდიდარი საკვები გლუკოზის დამატებით. დადებითი შედეგია მიღებული ჰორმონთერაპიით, რომელიც გლიკონეოგენეზს აძლიერებს.

## უჯრედშიგა ლიპოიდოზი

უჯრედშიგა ლიპოიდოზი ლიპიდური ცვლის მემკვიდრეობითი პათოლოგიაა. ლიპიდები მრავალმხრივი ქიმიური სტრუქტურის და ბიოლოგიური ფუნქციის მქონე ნაერთებია. ორგანიზმში ისინი წარმოდგენილია გლიცერიდების, ქოლესტეროლის, არაესთერიფიცირებული ცხიმოვანი მჟავების, რთული ცხიმების—ფოსფოლიპიდების (ფოსფოგლიცერიდი, სფინგოფოსფოლიპიდი) და გლიკოლიპიდების (ცერამიდი, ცერებროზიდი, განგლიოზიდი) სახით. ლიპიდების ძირითადი დანიშნულებაა პლასტიკური და ენერგეტიკული ფუნქციები. მათ შეიცავს უჯრედის მემბრანა. ლიპიდები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სტეროიდების, ნაღვლის მჟავების და ზოგიერთი ვიტამინის სინთეზში. ლიპიდების მეტაბოლიზმი რთული პროცესია, რომელიც გენეტიკური კონტროლის ქვეშ მყოფი მრავალი ფერმენტის მონაწილეობით ხორციელდება. ერთ-ერთი ფერმენტის დეფიციტიც კი ორგანიზმში რთულ დარღვევას განაპირობებს.

ლიპიდური ცვლის მემკვიდრეობით დარღვევაში ძირითადად ორ ჯგუფს გამოჰყოფენ: პლაზმური და უჯრედული ლიპიდების ცვლის დარღვევას. უჯრედშიგა ლიპოიდოზი უჯრედული ლიპიდების ცვლის დარღვევას მიეკუთვნება. ამ დროს ენზიმური ბლოკის ან მისი აქტივობის დაქვეითების შედეგად ცხიმოვანი ცვლა ირღვევა და უჯრედებში ჭარბად გროვდება ლიპიდური ნაერთები.

უჯრედშიგა ლიპოიდოზს მიეკუთვნება ამავროზული იდიოტია, ნიმან—პიკის, გოშეს დაავადებები და სხვ. აღნიშნული პათოლოგიის კლინიკური თავისებურებაა ძირითადად ნერვული და რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის მძიმე დაზიანება, რაც განაპირობებს გონებრივ სფეროში განვითარების შეფერხებას, მხედველობის დარღვევას, ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას და სხვ.

ამავროზული იდიოტია, ანუ ცერებროზიდული დეგენერაცია აერთიანებს იმ მემკვიდრეობით დაავადებებს, რომელთა დროსაც ენზიმური დეფიციტის ან სრული ბლოკირების შედეგად განგლიოზიდე-

ბის ცვლა ირღვევა და უჯრედებში მათი ჭარბი რაოდენობა გროვდება. აღნიშნულ პათოლოგიას განგლიოზიდოზსაც უწოდებენ.

განგლიოზიდები გლიკოლიპიდებია. ტვინის ნივთიერება 10-მდე სხვადასხვა განგლიოზიდს შეიცავს. ისინი ძირითადად კონცენტრირებულია ნერვული უჯრედების პლაზმურ მემბრანებში. განგლიოზიდების ცვლის დარღვევის შედეგად ნერვულ უჯრედებში მათი ჭარბი რაოდენობით დაგროვება უჯრედის უხეში მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების და საბოლოოდ დაშლის მიზეზი ხდება. აღნიშნულის გამო ნერვული სისტემა ზიანდება, მხედველობა ქვეითდება სრულ სიბრმავემდე (ამავროზამდე), ვლინდება ინტელექტის დეგრადაცია, ფიზიკურ და გონებრივ სფეროში ჩამორჩენა, სპაზმური დამბლა და სხვა ნევროლოგიური სიმპტომები. დაავადება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით გადაეცემა. დაავადების რამდენიმე ფორმას გამოჰყოფენ. ახალშობილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებს ძირითადად უვლინდებათ ტეა—საქსის ამავროზული იდიოტიის ადრეული ბავშვობის ფორმა, სანდჰოფის ამავროზული იდიოტია და ნორმან — ვუდის დაავადება, ანუ ამავროზული იდიოტიის თანდაყოლილი ფორმა.

**ტეა—საქსის ამავროზული იდიოტია**, ადრეული ბავშვობის ფორმა. ($Gm_2$ განგლიოზიდოზი. II ტიპი). იგი პირველად აღწერეს ტეამ 1881 წელს და საქსმა 1896 წელს. დაავადებას საფუძვლად უდევს სისხლის შრატში, ტვინში, შინაგან ორგანოებში ფერმენტ β-ჰექსოზამინიდაზა A-ს დეფიციტი, რაც აღნიშნულ ქსოვილში $Gm_2$ განგლიოზიდის ჭარბ დაგროვებას განაპირობებს. ამავროზული იდიოტიის აღნიშნულ ფორმას ახასიათებს ეთნიკური გავრცელება. შედარებით ხშირია იგი ლიტვის, პოლონეთისა და უკრაინის ზოგიერთ რაიონში მცხოვრებ ებრაელთა შორის, გვხვდება ამერიკაში, აფრიკასა და ევროპის სხვა ქვეყნებშიც. ებრაელთა შორის აღნიშნული პათოლოგიის სიხშირეა 1 : 6000 ახალშობილზე, არაებრაელთა შორის — 1 : 50000 ახალშობილზე. დაავადება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით გადაეცემა. აღწერილია ოჯახური შემთხვევებიც.

ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია ღრმა ჰკუასუსტობა, ამავროზი, მოძრაობის დარღვევა სრულ უმოძრაობამდე. დაავადება ადრეული ასაკიდან ვლინდება. სიცოცხლის პირველ თვეებში ბავშვი აქტიურია, ფიზიკური და გონებრივი განვითარება შეესაბამება ასაკს. შემდგომში სწრაფად ყალიბდება დაავადების სიმპტომკომპლექსი — ბავშვი კარგავს ინტერესს გარემოსადმი, ნაკლებად აქტიური, ინდიფერენტული ხდება, არ იცინის, არ თამაშობს, აღენიშნება მხედველობის პროგრესირებადი დაქვეითება, სათამაშოს თვალს არ აყოლებს, მხედველობას არ აფიქსირებს. გუგათა რეფლექსი სინათლეზე დაქვეითებულია ან არ არის. თითქმის ყველა ავადმყოფს დაავადების ადრეულ სტადიაში

თვალის ფსკერზე უვითარდება ალუბლისფერი წითელი ლაქა ე. წ. „ალუბლის კურკის“ სიმპტომი. მხედველობის ნერვის ატროფიის შედეგად ყალიბდება სიბრმავე. სიბრმავესთან ერთად შეინიშნება ინტელექტის ღრმა დაქვეითება იდიოტიზმამდე. ფსიქიკის დეგრადაციის პარალელურად მოძრაობაც ირღვევა, ვლინდება კუნთთა ჰიპოტონია, სპაზმური ტეტრაპლეგია მოძრაობის შეზღუდვით, რაც საბოლოოდ სრულ უმოძრაობაში გადადის. დამახასიათებელია ხმაურზე აწეული აქტივობა, რაც თავდაპირველად ვლინდება შეკრთომით, შემდგომში ტონური კრუნჩხვებით. აღწერილია დაავადების ადრეულ პერიოდში ჰიპერკინეზები, ვეგეტურ-ენდოკრინული დარღვევა. დაავადება სწრაფად პროგრესირებს. ტერმინალურ სტადიაში ვითარდება კახექსია, დეცერებრაციული რიგიდობა, სრული უმოძრაობა.

ჰისტოქიმიური გამოკვლევებით $Gm_2$-განგლიოზიდის ჭარბი დაგროვება აღინიშნება ტვინის რუხ და თეთრ ნივთიერებაში, ერითროციტებში, ღვიძლსა და ელენთაში.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, ბავშვები იღუპებიან 1-დან 2 წლამდე ასაკში.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკური სურათის თავისებურებებს, თვალის ფსკერის ცვლილებებს. სისხლის შრატში, ლეიკოციტებში და კანის ფიბრობლასტებში ფერმენტ β-ჰექსოზამინიდაზა A-ს აქტივობის განსაზღვრას.

სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. პროფილაქტიკა ემყარება პრენატალურ დიაგნოსტიკას, ორსულობის მე-18 — 20 კვირაზე ამნიონურ სითხეში ფერმენტ β-ჰექსოზამინიდაზა A-ს აქტივობის განსაზღვრას. ფერმენტის დეფიციტის შემთხვევაში რეკომენდებულია ორსულობის ხელოვნური შეწყვეტა.

**სანდჰოფის ამავროზული იდიოტია** ($Gm_2$—განგლიოზიდოზი. I ტიპი). დაავადება პირველად აღწერა სანდჰოფმა 1968 წელს. აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით გადაეცემა. დაავადებას საფუძვლად უდევს ფერმენტ β-ჰექსოზამინიდაზა A და B-ს დეფიციტი, რაც განაპირობებს $Gm_2$-განგლიოზიდის ჭარბ დაგროვებას ნერვული სისტემის და შინაგანი ორგანოების უჯრედებში.

კლინიკური სურათით იგი ტეა—საქსის დაავადების მსგავსია, მისგან განსხვავებით, უფრო ავთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს. დაავადების პირველი ნიშნები ვლინდება სიცოცხლის პირველი 6 თვის განმავლობაში. აღინიშნება კუნთთა ჰიპოტონია, ფსიქიკურ-მოტორულ განვითარებაში ჩამორჩენა: დამახასიათებელია ჰეპატოსპლენომეგალია, „თოჯინის სახე“, მიკროცეფალია, მიოკლონური კრუნჩხვები, სპაზმური ტეტრაპარეზი, თვალის ფსკერზე „ალუბლის კურკის“ სიმპტომი.

პათომორფოლოგიურად ტვინის ქერქში, ზურგის ტვინსა და ნერ-

ვული სისტემის უჯრედებში, ფილტვებში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებსა და ძვლის ტვინში ვლინდება ვაკუოლიზებული ჰისტიოციტები. მათი რაოდენობა სანდჰოფის ამავროზული იდიოტიის დროს, ნიმან—პიკისა და გოშეს დაავადებისგან განსხვავებით, გაცილებით ნაკლებია.

დიაგნოსტიკა ემყარება ფერმენტ β-ჰექსოზამინიდაზა A და B-ს დეფიციტის გამოვლენას. საჭიროა დიფერენცირება ტეა — საქსის ამავროზული იდიოტიისგან.

**ნორმან—ვუდის დაავადება.** ამავროზული იდიოტიის თანდაყოლილი ფორმა ($Gm_3$ — განგლიოზიდოზი. I ტიპი). დაავადება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით გადაეცემა. მას საფუძვლად უდევს უპირატესად ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში $Gm_3$-განგლიოზიდის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება.

დაავადება კლინიკურად ვლინდება დაბადებიდან პირველი დღეების ან კვირის განმავლობაში, დამახასიათებელია შედარებით ხანმოკლე პერიოდში მძიმე ნევროლოგიური სიმპტომატიკის ჩამოყალიბება. სწრაფად ვითარდება ჰიდროცეფალია ან მიკროცეფალია, კრუნჩხვები, დამბლა, სიბრმავე, ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა. თვალის ფსკერის მაკულურ არეში აღინიშნება ალუბლისფერი წითელი ლაქა — „ალუბლის კურკის“ სიმპტომი. პათოლოგანატომიურად გამოხატულია ტვინის პარენქიმის მასიური დესტრუქცია, ზოგი ნეირონის სფერული გრანულური მასით შენაცვლება. პერივასკულურად ლიპიდების დაგროვება, ცეცნტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში $Gm_3$-განგილიოზიდის ჭარბი რაოდენობა.

დაავადებას ახასიათებს ავთვისებიანი მიმდინარეობა. ბავშვები ადრეულ ასაკშივე კვდებიან. ლეტალობის მიზეზია ტვინის ქსოვილის მასიური დესტრუქცია.

**ნიმან—პიკის დაავადება** (სფინგომიელინოზი, ანუ სფინგომიელოლიპიდოზი). კლასიკური ინფანტილური ფორმა. A ტიპი. დაავადება პირველად აღწერა ნიმანმა 1914 წელს, ხოლო 1922 წელს დეტალურად შეისწავლა პიკმა. გამოჰყოფენ დაავადების რამდენიმე კლინიკურ ვარიანტს (A, B, C, D). A ტიპს განიხილავენ ნიმან—პიკის დაავადების კლასიკურ ინფანტილურ ფორმად. იგი ძირითადად უვლინდებათ ადრეული ასაკის ბავშვებს და ნიმან—პიკის დაავადების ყველა ფორმის ნახევარზე მეტს შეადგენს. დაავადებას საფუძვლად უდევს ფერმენტ სფინგომიელინაზას გენეტიკურად პირობადებული დეფიციტი, რის შედეგადაც სფინგომიელინიდან ფოსფოლიპიდების წარმოქმნა ფერხდება. აღნიშნულის გამო სფინგომიელინი ჭარბად გროვდება ტვინში, ღვიძლში, ელენთასა და რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში. ნერვულ უჯრედებში სფინგომიელინის მეტაბოლიზმის დარღვევა ტვინის დაზიანებას განაპირობებს.

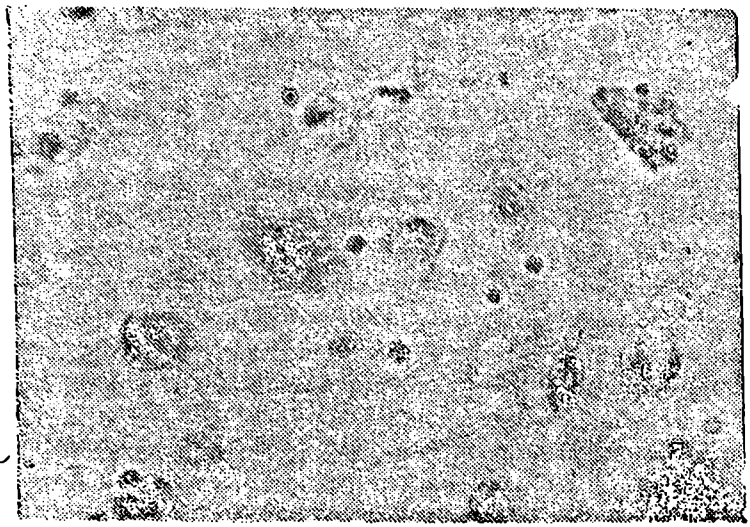
ნიმან—პიკის კლასიკური ინფანტილური ფორმა სიცოცხლის პირველ თვეებში ვლინდება. დამახასიათებელია ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანების შერწყმა ჰეპატოსპლენომეგალიასთან. დაავადების დასაწყისში ვლინდება უმადობა, ღებინება, სიგამხდრე. კანი დაჭიმულია, ცვილისებრი, აღინიშნება მოყავისფრო პიგმენტური ლაქები, ორმხრივი ეგზოფთალმი, მუცლის მოცულობა ღვიძლის და ელენთის ჰიპერპლაზიის გამო სწრაფად იზრდება (სურ. 14 ა). პარალელურად მიმდინარეობს ფიზიკურ და გონებრივ სფეროში ჩამორჩენა, ხშირია პერიფერიული ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია, ქუთუთოების და ქვედა კიდურების შეშუპება. მოგვიანებით ვითარდება ასციტი, სპაზმური პარეზი, დამბლა, სმენისა და მხედველობის დაქვეითება, რაც საბოლოოდ სიყრუეს და სიბრმავეს განაპირობებს. თვალის ფსკერის შესწავლით მეღავნდება მხედველობის ნერვის დვრილების ატროფია, ბადურა გარსის მაკულურ ნაწილში ალუბლისფერი წითელი ლაქა. სისხლში დამახასიათებელია რკინადეფიციტური ანემია, არცთუ იშვიათად ლეიკოპენია, ძვლის ტვინის პუნქტატში ვლინდება დიდი მარცვლოვანი, ვაკუოლიზებული „ქაფიანი" უჯრედები ე. წ. ნიმან — პიკის უჯრედები (სურ. 14 ბ).

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. ავადმყოფთა უმრავლესობა პირველ წლებშივე კვდება გულის უკმარისობით და ინტერკურენტული დაავადებებით.

ნიმან—პიკის დაავადების A ტიპის შემთხვევაში დიაგნოზი ძირითადად ემყარება ძვლის ტვინში სპეციფიკური, ნიმან—პიკის უჯრედების დადგენას და პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტებში, კანის ფიბრობლასტებსა და შინაგანი ორგანოების ბიოპუნქტატში ფერმენტ სფინგომიელინაზას დეფიციტს. საჭიროა დიფერენცირება სხვა უჯრედშიგა ლიპოიდოზებისგან. ტეა—საქსის დაავადებებისგან განსხვავებით, ნიმან—პიკის დაავადების დამახასიათებელია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. დიფერენციული დიაგნოზით უნდა გამორიცხონ ჰანდ—კრისტიან — შულერის დაავადება (სურ. 15).

მკურნალობა სიმპტომურია. ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების მიზნით გამოყენებულია ვიტამინები, ფერმენტები, ჰორმონული პრეპარატები (თირეოიდინი), პლაზმის გადასხმა და სხვ.

**გოშეს დაავადება (გლუკოცერებროზიდული ლიპიდოზი, ანუ გლუკოცერებროზიდოზი),** ინფანტილური, ანუ მწვავე ფორმა. დაავადება პირველად აღწერა გოშემ 1882 წელს. მას საფუძვლად უდევს ლიზოსომური ფერმენტის β-გლუკოცერებროზიდაზას გენეტიკურად პირობადებული დეფიციტი, რის გამოც გლუკოცერებროზიდი არ იშლება ცერამიდამდე და გლუკოზამდე. გლუკოცერებროზიდის ჭარბი დაგროვება ნერვულ ქსოვილში, შინაგან ორგანოებში, რეტიკულურ-ენ-



სურ. 16. გოშეს დაავადება. გოშეს უჯრედები.

ლოთელურ სისტემასა და ძვალში იწვევს აღნიშნული ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებას.

ცნობილია დაავადების სამი ფორმა. ადრეული ასაკის ბავშვებს ძირითადად ინფანტილური, ანუ მწვავე ფორმა აღენიშნებათ. დაავადება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით გადაეცემა, ვლინდება სიცოცხლის პირველ თვეებში. დაავადების დასაწყისშივე დომინირებს ნევროლოგიური დარღვევა. ბავშვს უვლინდება „ფსევდობულბური დამბლის“ სურათი: სიელმე, ყლაპვის გაძნელება, ლარინგოსპაზმი, ოპისტოტონუსი და ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხება. დამახასიათელია თვალის მამოძრავებელი ნერვების დაზიანება, ჰიპოტროფია, უხმო ტირილი, ტრიზმი, რომელსაც ცვლის ქვედა ყბის დაშვება, მხედველობის მკვეთრი დაქვეითება, რაც დაკავშირებულია ბადურა გარსის პიგმენტურ დეგენერაციასთან. პათოგნომონურია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. საკვების ასპირაციის გამო ხშირია ბრონქოპნევმონია. დაავადებას ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა. ბავშვები კვდებიან ადრეულ ასაკში სუნთქვის უკმარისობისგან, პნევმონიისგან, საკვები მასების ასპირაციისგან ან მეორადად, ინფექციის დართვის შედეგად.

პათოლოგანატომიური გამოკვლევით ღვიძლი და ელენთა დიდი ზომისაა, მკვრივი კონსისტენციის. განაკვეთზე აღინიშნება მრავალი ყვითელი ლაქა, ნეკროზული და კავერნული უბნები. ყვითელი ლაქას მიკროსკოპიით ვლინდება გოშეს უჯრედები (სურ. 16), ანუ რეტიკულური უჯრედები და ჰისტიოციტები ცერებროზიდის ჭარბი რაოდე-

ნობით. გოშეს უჯრედების გამოვლენა შეიძლება ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში. დამახასიათებელია აგრეთვე ნეირონებში გლიკოლიპიდების დაგროვება, ზურგის ტვინის ღეროს ბაზალური განგლიების და თალამუსის ნეირონების დეგენერაცია. ბიოქიმიურად ტვინის ქსოვილში, ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში აღინიშნება გლუკოცერებროზიდის დიდი რაოდენობა.

დიაგნოზი ემყარება ლეიკოციტებში, კანის ფიბრობლასტებში, ღვიძლსა და ელენთაში β-გლუკოცერებროზიდაზას აქტივობის განსაზღვრას. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ძვლის ტვინის ან ელენთის პუნქტატში გოშეს უჯრედების გამოვლენას. პროფილაქტიკის მიზნით დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების პრენატალურ დიაგნოსტიკას.

მკურნალობა სიმპტომურია. იგი ძირითადად ითვალისწინებს კრუნჩხვის საწინააღმდეგო თერაპიას, ასპირაციული სინდრომისა და მეორადი ინფექციის პროფილაქტიკას, კვებისა და მოვლის სწორ ორგანიზაციას.

## გენეტიკურად დეტერმინებული ფერმენტოპათია

უკანასკნელ წლებში ჰიპოტროფიის განვითარებაში ალიმენტური და ინფექციური ფაქტორების ხვედრითი წონის შემცირების ფონზე სულ უფრო მზარდ ყურადღებას იქცევს ე. წ. კონსტიტუციური დაავადებები, რომლებსაც ახასიათებთ შედარებით მძიმე, დაუძლეველი მიმდინარეობა, ისინი ძნელად ექვემდებარებიან მკურნალობას. დღეისთვის დადგენილია, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ამ პათოლოგიებს, რომლებიც გაერთიანებული არიან ნაწლავებში შეწოვის მოშლილობის სინდრომის სახელწოდებით (Syndrome malabsorbtion), საფუძვლად უდევთ კვებისა და მონელების პროცესების ქრონიკული მოშლილობა, განპირობებული გარკვეული ფერმენტების ან ფერმენტული სისტემების აქტივობის დათრგუნვით წვრილ ნაწლავებში. დამახასიათებელია ოთხი ძირითადი ნიშანი: 1) ერთი ან რამდენიმე სახის საკვების შეწოვის შენელება ან მოშლა; 2) ნაწლავთა მიკროფლორის აქტივობის გაძლიერება; 3) განავლის შეცვლა; 4) აღნიშნულ ცვლილებებთან დაკავშირებული მოშლილობა სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემაში. საერთო ჯამში 70-მდე დაავადებასა და სინდრომს შეუძლია გამოიწვიოს ნაწლავებში შეწოვის მოშლილობის სინდრომი. მიუხედავად იმისა, რომ ამ დაავადებათა უმრავლესობა თანდაყოლილი ხასიათისაა, ჩვენ განვიხილავთ მუკოვისციდოზს, ცელიაკიას, ნახშირწყლოვანი ცვლის ენზიმოპათიასა და დისაქარიდოზული ენტეროპათიის ჯგუფის იმ დაავადებებს, რომელთა კლინიკური ნიშნების გამოვლინება იწყება სიცო-

ცხლის პირველ კვირეებში და რომელთა დროულ დიაგნოსტიკას ძალიან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის თვალსაზრისით.

**მუკოვისციდოზი.** 1936 წელს ფანკონიმ და თანაავტორებმა პირველად აღწერეს ეს პათოლოგია — კუჭუკანა ჯირკვლის ცისტური ფიბრომატოზი (მუკოვისციდოზი). იგი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. მისი სიხშირეა 1 შემთხვევა 2000 დაბადებულზე. დღეისთვის მუკოვისციდოზს განიხილავენ, როგორც გენერალიზებულ ენდოკრინოპათიას, რომელსაც საფუძვლად უდევს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების უნივერსალური დაზიანება, რაც მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სასუნთქი სისტემის ფუნქციათა მძიმე დარღვევით.

ავტორთა უმრავლესობა მუკოვისციდოზის პათოგენეზში გენეტიკური ფაქტორის წამყვან მნიშვნელობას იზიარებს. ავადმყოფი ბავშვის დედა და მამა, რომელთაც არ აღენიშნებათ დაავადების ნიშნები, ჰეტეროზიგოტები არიან. ჰეტეროზიგოტების სიხშირეა დაახლოებით 1 : 22-ზე, ე. ი. ყოველი 484-ე ადამიანი პათოლოგიური გენის მტარებელია. ჰეტეროზიგოტებს შორის ქორწინება მუკოვისციდოზით დაავადებული ბავშვის დაბადების რისკ ფაქტორია. მენდელის კანონის თანახმად, მსგავს სიტუაციაში დაავადება გამოუვლინდება ყოველ მე-4 ბავშვს, ხოლო კლინიკურად ჯანმრთელი ბავშვების 2/3 ჰეტეროზიგოტები არიან. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, გასაგებია, თუ რა დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება ამ გენის მტარებლების გამოვლენას. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ დღესდღეობით ჰეტეროზიგოტული მუკოვისციდოზის გამოსავლენად კარდინალური ტესტი არ არსებობს. მრავალრიცხოვანი ტესტებიდან (Spock — ტესტი, ბრომიდული ინდექსის განსაზღვრა, მეტაქრომაზია ფიბრობლასტების კულტურასა და პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტებში, დექსამეტაზონისადმი უჯრედების აწეული რეზისტენტობა და სხვ.) ვერც ერთმა ვერ ჰპოვა პრაქტიკული მნიშვნელობა, ვინაიდან ყველა ეს ტესტი ეყრდნობა მეორად ფენომენებს.

მუკოვისციდოზის დროს მორფოლოგიური ცვლილებები ძირითადად მეორადი ხასიათისაა (ეკზოკრინული სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევის შედეგია) და გამოწვეულია გამომყოფ სადინრებში სქელი, წებოვანი ლორწოს შეგუბებით, რასაც შემდგომში თან სდევს რეტენციული, ანთებითი და სკლეროზული ცვლილებები. სკლეროზული ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოში განიხილება არა მარტო მექანიკური შეგუბების პოზიციიდან, არამედ, როგორც ნივთიერებათა

ცვლის ღრმა მოშლილობის შედეგი ფორმირებად შემაერთებელ ქსოვილში, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ფიბრობლასტების—უმწიფარი შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი ელემენტების ფუნქციის დათრგუნვას (უჯრედებში მეავა მუკოპოლისაქარიდების დაგროვება, მეტაქრომაზული ნივთიერების დაკავშირება უჯრედის მემბრანასთან). გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება კუჭუკანა ჯირკვალში, რომლის ცისტოფიბროზული გადაგვარება იწყება ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდში და ვლინდება პანკრეასის ზომის შემცირებითა და გამკვრივებით. აცინუსები და გამომტანი სადინრები ცისტურად გაგანიერებულია და ავსებულია წებოვანი სეკრეტით, რაც იწვევს თორმეტგოჯა ნაწლავში პანკრეასის წვენის გადასვლის მკვეთრ შემცირებას. პანკრეასის ჯირკვლოვანი ქსოვილი ნაწილობრივ ჩანაცვლებულია შემაერთებელი ქსოვილით, ბაქტერიული ანთება არ არის, ასევე არ აღინიშნება ინსულური აპარატის ფუნქციის მოშლა და ინსულინის წარმოქმნის შემცირება. ცისტური გაგანიერება ვლინდება აგრეთვე ბრონქების, სანერწყვე ჯირკვლების, ნაწლავების, სანაღვლე სადინრებისა და ზოგიერთი სხვა ორგანოს ლორწოვანის ჯირკვლებში. მუკოვისციდოზის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სანერწყვე და საოფლე ჯირკვლების მიერ ნატრიუმისა და ქლორიდების გაძლიერებულ გამოყოფას, რამაც გარკვეულ პირობებში შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი დარღვევა ორგანიზმის წყლისა და ელექტროლიტურ ბალანსში.

მუკოვისციდოზის კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია და ძირითადად მეორადი ხასიათისაა, განპირობებულია იმ ორგანოთა სპეციფიკური დაზიანებით, რომლებიც შეიცავენ ეკზოკრინული სეკრეციის ჯირკვლებს. ს. ვ. რაჩინსკი და თანაავტ. (1976) გამოყოფენ მუკოვისციდოზის შემდეგ ფორმებს: 1. შერეული (ფილტვ-ნაწლავური) ფორმა (სურ. 16 ა), 2. უპირატესად ფილტვის ფორმა, როდესაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოების დაზიანება მინიმალურია ან სრულებით არ არის გამოხატული, 3. უპირატესად ნაწლავური ფორმა, როდესაც ცვლილებები ფილტვებში არ არის ან წარმოდგენილია მორეციდივე ბრონქიტით, სტრუქტურული ცვლილებების განვითარების გარეშე, 4. ღვიძლის ბილიარული ციროზი, 5. მეკონიუმური ileუსი, 6. აბორტული და წაშლილი ფორმები.

მუკოვისციდოზის ზემოჩამოთვლილი ფორმებიდან ნეონატალურ პერიოდში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მეკონიუმურ ileუსს. ვინაიდან ახალშობილობის პერიოდში დაავადება პრაქტიკულად მხოლოდ ამ სახით გამომჟღავნდება, რაც განაპირობებს ავადმყოფთა სიცოცხლისუნარიანობის კუმულაციური მაჩვენებლის ძალზე დაბალ პროცენტს (18,9%) ოპერაციული მკურნალობის ჩატარების შემდგომაც კი (კრამერი და თანაავტ., 1977). ახალშობილობის პერიოდში ნაწლავური გაუვალობის 3% განპირობებულია მეკონიუმური ileუსით.

მეკონიუმური გაუვალობის ერთ-ერთი ყველაზე უფრო გავრცელებული თეორიის თანახმად, პათოლოგიურ პროცესს საფუძვლად უდევს მეკონიუმის პირველადი შესქელება, განპირობებული პანკრეასის ფერმენტული აქტივობის უკმარისობით. როგორც ცნობილია, ახალშობილის პირველი განავლოვანი ულუფები მეკონიუმის სახითაა, რომელიც მუქი-მომწვანო ფერის, სქელი, წებოვანი მასაა და სპეციფიკური სუნი არა აქვს. მეკონიუმი არ შეიცავს ბაქტერიულ ფლორას და გამოიყოფა დაახლოებით 60—90 გ ოდენობით ხშირი და მცირე ან დიდი და იშვიათი ულუფების სახით. მკვლევართა ნაწილი განასხვავებს მეკონიუმის ორ სახეს: მუქი მწვანე ფერის პირველად განავალს — ღვიძლისმიერ მეკონიუმს და მოყვითალო-ყავისფერს — ამნიონურს, ვინაიდან ეს უკანასკნელი შეიცავს სანაყოფე სითხის ელემენტებს. ახალშობილთა უმრავლესობას მეკონიუმის გამოყოფა აღენიშნება პირველ დღეს, ხოლო დაახლოებით 7 — 8%-ს — მეორე დღის პირველ ნახევარში.

მეკონიუმური ileუსის კლინიკურ სიმპტომკომპლექსს განსაზღვრავს წვრილ ნაწლავებში, განსაკუთრებით ხშირად კი მლიერი ნაწლავის მარყუჟებში მეკონიუმის სქელი, წებოვანი მასის დაგროვება, რომელიც საკობივით ახშობს ნაწლავის სანათურს და ხშირად განაპირობებს მის სრულ ობსტრუქციას. მეკონიუმის გამოყოფის შეფერხებას თან სდევს გაუვალობის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების გამოვლინება. ავადმყოფი მოუსვენარია, აღენიშნება წამოქაფება და ღებინება ნაღვლის შემცველი შიგთავსით, მუცლის შებერვა. მუცლის წინა კედელზე ძალიან სწრაფად ვითარდება გამოხატული სისხლძარღვოვანი ქსელი. პერკუსიით აღინიშნება ტიმპანიტი, აუსკულტაციით— პერისტალტიკის არარსებობა. ზოგ შემთხვევაში მოსალოდნელია პერისტალტიკის მკვეთრი გაძლიერება, რომელიც ვიზუალურად აისახება მუცლის წინა კედელზე. განავლის ხელოვნურად მიღების ცდას თან სდევს მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში არსებული მეკონიუმის გამოყოფა მცირე ულუფად, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოვან საცობებს.

მეკონიუმური გაუვალობის დიაგნოსტიკაში ადრეულ ეტაპებზე გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. მუცლის ღრუს მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე ვლინდება აირებით გადავსებული სხვადასხვა ზომის წვრილი ნაწლავის მარყუჟები. ნოიჰაუზერი (1946) დაავადებისათვის ტიპურად მიიჩნევს ე. წ. „საპნის ქაფის“ სიმპტომის რენტგენოლოგიურ გამოვლენას მლიერი ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილებში, რაც მეკონიუმურ შიგთავსთან აირის ბუშტების არათანაბარი შერევის შედეგია. ვაიტს (1978) და სხვა მკვლევარებს მიაჩნიათ, რომ მეკონიუმურ გაუვალობას არ ახასიათებს სი-

თხის ჰორიზონტალური დონე, რაც განპირობებულია მეკონიუმის მასის განსაკუთრებული წებოვნებით და მის ზედაპირზე წვეთების სახით სითხის ადსორბირებით. მეკონიუმური ileუსის ვარაუდი გამორიცხავს ბარიუმით რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რათა გაუვალობა ხელოვნურად არ გაძლიერდეს. მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური მეთოდია ირიგოსკოპია, რომლითაც ვლინდება მსხვილი ნაწლავის სანათურის მკვეთრი შემცირება, რაც მიუთითებს მასში მეკონიუმის გადასვლის შეზღუდვაზე ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდში.

მუკოვისციდოზის ადრეულ დიაგნოსტიკას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში. უნდა აღვნიშნოთ, რომ დაავადების პრენატალური დიაგნოსტიკის მიზნით შემუშავებული ტესტები, რომლებიც დამყარებულია ამნიონური უჯრედების კულტურაში მუკოვისციდოზის უჯრედული მარკერების გამოვლენაზე, ფართოდ ვერ გავრცელდა მეთოდიკის სირთულისა და შედარებით ნაკლები ინფორმაციულობის გამო.

იმ მეთოდებიდან, რომლებიც გამოყენებულია დაავადების დიაგნოსტიკაში პოსტნატალური პერიოდის ადრეულ ეტაპებზე, განსაკუთრებით მაღალი ინფორმაციულობა ახასიათებს ბერინგერ—მანჰეიმის (BM) ტესტს, დამყარებულს მეკონიუმში პროტეინის მაღალი კონცენტრაციის გამოვლენაზე, და ოფლში ნატრიუმისა და ქლორის კონცენტრაციის განსაზღვრას. განსაკუთრებით მაღალია ამ ტესტების მნიშვნელობა მუკოვისციდოზის სკრინინგისთვის. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ახალშობილობის პერიოდში მკვეთრად გამოხატული შეშუპება ჰიპოპროტეინემიის ფონზე შეიძლება მუკოვისციდოზის არსებობაზე მიუთითებდეს (სმიტი, 1980).

მეკონიუმური გაუვალობის მკურნალობა ოპერაციულია. მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი — სხვადასხვა ხსნარით (ქემოტრიპსინით, N-აცეტილცისტეინით და სხვ.) გამწმენდი ოყნის გამოყენება არ იძლევა მყარ კლინიკურ ეფექტს. ოპერაციული ჩარევის შემდეგ ავადმყოფებს ხანგრძლივი დროით უნიშნავენ მკურნალობას პანკრეატინით ან სხვა ფერმენტული ლიპოტროპული პრეპარატებით ვიტამინების კომპლექსთან (A, E, K) ერთად. ფერმენტული პრეპარატების დოზა ინდივიდუალურია, შერჩევა საჭიროა დაავადების სიმძიმისა და არა ასაკობრივი ნორმის მიხედვით. დოზის ეფექტურობის მაჩვენებელია განავლის ნორმალიზაცია, მასში ნეიტრალური ცხიმების რაოდენობის შემცირება.

პროგნოზი სერიოზულია, ოპერაციისშემდგომი ლეტალობა აღწევს 70—80%-ს.

**ცელიაკია.** ჯი — ჰერტნერ — ჰეიბნერის დაავადების, ანუ ცელიაკიის ეტიოპათოგენეზში გადამწყვეტი როლი ენიჭება ნაწლავებში შე-

წოვის ქრონიკულ მოშლილობას, განპირობებულს ხორბლეულის (ხორბლის, ქერის, ჭვავის) ცილოვანი წებოვანას, გლიადინის აუტანლობით. უკანასკნელ წლებში ფართოდ გავრცელდა დაავადების პათოგენეზის იმუნოლოგიური თეორია, რასაც საფუძვლად უდევს IgG-ის ფრაქციაში გლუტენისადმი ანტისხეულების ტიტრის ზრდა, წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ბიოფტატში ქსოვილოვანი ანტიგენის (HLA B8) დადგენა, დისგამაგლობულინემია და IgA და IgM-ის მომატება დაავადების გამწვავებისას. არსებობს აგრეთვე ცელიაკიის წარმოქმნის ენზიმური თეორია, რომელიც დაკავშირებულია გლუტენის დამშლელი ნაწლავური პეპტიდაზების მემკვიდრეობით ან შეძენილ დეფიციტთან. აქედან გამომდინარე განასხვავებენ: ცელიაკიას, როგორც საჭმლის გადამუშავებისა და შეწოვის ფუნქციის პირველად, თანდაყოლილ პათოლოგიას, და ცელიაკიის სინდრომს, რომელიც ძირითადად გადატანილი ნაწლავური ინფექციის ან ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგია.

ნეონატალურ პერიოდში დაავადება გამოვლინდება, როგორც პირველადი — გენეტიკური დეფექტი, რომლის მაპროვოცირებელი ფაქტორია ახალშობილთა ხელოვნური კვება ფქვილოვანი ნარევით. ვაქკენიერის (1978) მონაცემებით, ცელიაკიის სიხშირე ევროპის მოსახლეობაში შეადგენს 0,03 — 0,05%-ს.

ცელიკიის კლინიკური სიმპტომკომპლექსი სრულად ვლინდება 1—2 წლის ასაკში. სიცოცხლის პირველ თვეებში დაავადების გამოვლინება მინიმალურია და ყოველგვარი გამონაკლისის გარეშე დაკავშირებულია ფქვილოვანი ნარევით ხელოვნურ კვებასთან. მყარი კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებას წინ უსწრებს მზარდი მოდუნების, ანორექსიის, კუჭის არამყარი მოქმედების, წონაში დაკლების პერიოდი. შემდგომში გამოვლინდება ცელიაკიის ერთ-ერთი კარდინალური სიმპტომი — კუჭის მოქმედება დღეში 2 — 3-ჯერ, ძალზე დიდი რაოდენობით, ქაფიანი, მოთეთრო ფერის, მბრწყინავი განავალი ნეიტრალური ცხიმების დიდი რაოდენობით შემცველობის გამო. ამ უკანასკნელის რაოდენობამ შეიძლება 10-ჯერ და მეტად გადააჭარბოს ნორმით დასაშვებს. ნორმის შემთხვევებში განავალთან ერთად დღე-ღამეში გამოიყოფა 1—3 გ ცხიმი, ცელიაკიით დაავადებული ბავშვები კი გამოყოფენ 20 გ-მდე და მეტს. მუცლის შებერვა (სურ. 16 ბ) დაკავშირებულია ნაწლავთა მოტორიკის დარღვევასთან. ნაწლავებში ცხიმებისა და ნახშირწყლების შეწოვის მკვეთრი დარღვევა აუკუღმართებს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს, რაც განაპირობებს ორგანიზმის გამოფიტვასა და რეაქტიულობის დაქვეითებას. სწრაფად ვითარდება დისტროფიის მოვლენები, ცხიმებში ხსნადი ვიტამინების (A, D, K, E) მკვეთრი დეფიციტი. ჰიპო- და დისპროტეინემიის მოვლენებს თან სდევს სისხლში

კალციუმის, ფოსფორის, ქოლესტერინისა და ლიპიდების შემცველობის კლება, ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის დაქვეითება.

დაავადების დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება კოპროლოგიური გამოკვლევით დადგენილ მკვეთრად გამოხატულ სტეატორეას და სისხლში გლუტამინის განსაზღვრას გლიადინისშემცველი საკვების მიცემამდე და მის შემდეგ.

მკურნალობა დაფუძნებულია საკვები რაციონიდან ფქვილოვანი ნარევის გამოთიშვაზე, აგრეთვე ცხიმებისა და შაქრის შეზღუდვაზე, ვიტამინთერაპიაზე. აგლიადინური დიეტის დადებითი თერაპიული ეფექტი, თავის მხრივ, ცელიაკიის დიაგნოზის არაპირდაპირი დადასტურებაა. პროგნოზი დროული დიაგნოსტიკისა და რაციონალური თერაპიის პირობებში კარგია და თითქმის გამორიცხავს ლეტალურ გამოსავალს.

## ნაყოფისა და ახალშობილის იმუნიტეტი

იმუნოლოგიური ზედამხედველობის ფუნქცია ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის დაცვისა და შენარჩუნების ზოგადბიოლოგიური კანონის ერთ-ერთი გამოვლინებაა. იგი განპირობებულია მემკვიდრეობით და მიმართულია ანტიგენური თვისებების მქონე ყოველგვარი ანტიგენის წინააღმდეგ.

როგორც ცნობილია, ორგანიზმი შედგება ტიპური, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ცილოვანი მოლეკულებისგან და, თუ ორგანიზმში მოხვდება ან წარმოიქმნება ცილა არასაკუთარი გენეტიკური ინფორმაციით, იმუნური სისტემა ანადგურებს მას; იგი სპობს ყველა უჯრედს, რომელიც საკუთარისგან განსხვავდება თუნდაც ერთი, მინიმალური გენეტიკური ნიშნით.

იმუნური მექანიზმების როლი ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში ძირითადად გამოიხატება ინფექციისადმი შეუვალობით, ორგანიზმის ანტისიმსივნური მზადყოფნით, გადანერგილი ქსოვილებისა და ორგანოების მოცილებით, ნეკროზული უჯრედების ელიმინაციით, სისხლმბადი და სხვა სისტემების ნორმალური ფუნქციონირებით, ემბრიონისა და ახალშობილის ფიზიოლოგიური განვითარებით და სხვ.

ორგანიზმის დაცვითი-კომპენსაციური შესაძლებლობების დაქვეითებამ, იმუნური პასუხის გაუკუღმართებამ, რომელიც ვლინდება გენეტიკური დაზიანების, ინფექციის, ინტოქსიკაციისა და დაავადებების დროს, შეიძლება განაპირობოს საკუთარი ორგანიზმის წინააღმდეგ მიმართული პათოლოგიური იმუნური რეაქციის განვითარება.

თანამედროვე იმუნოლოგიის ორი უდიდესი აღმოჩენა ეხება იმუნური პასუხის გენეტიკური კონტროლის მექანიზმის შესწავლას და იმუ-

ნურ სისტემაში ორი დამოუკიდებელი, მაგრამ ერთად მოქმედი T — და B — სისტემების გამოყოფას.

იმუნური პასუხის გენეტიკური კონტროლის ჰიპოთეზის მიხედვით, ყოველ ორგანიზმს აქვს საკუთარი იმუნური გენების კრებული. იმუნური პასუხის გენური რეგულაცია გულისხმობს, ერთი მხრივ, გენეტიკურ კონტროლს იმუნოგლობულინების სინთეზზე და, მეორე მხრივ, იმუნური პასუხის გენების არსებობას, რომლებიც არეგულირებენ ამა თუ იმ ანტიგენზე იმუნური პასუხის სიძლიერეს.

ორგანიზმის იმუნური პასუხის კონტროლი ხდება ჰისტოშეთავსების გენეტიკური სისტემით. ადამიანებში იგი აღნიშნება, როგორც HLA (Human Leucocyte Antigenes) და ლოკალიზებულია მე-6 აუტოსომურ ქრომოსომაზე. აღნიშნული სისტემა მოიცავს იმუნური პასუხის IR (Immune reponse) და სხვა მრავალრიცხოვან გენებს, რომლებიც კონტროლს უწევენ იმუნიტეტის სხვადასხვა ფუნქციას, მათ შორის პასუხის სიძლიერეს კონკრეტულ ანტიგენზე, აგრეთვე პირველადი იმუნური პასუხის გადართვას მეორადზე.

HLA დეტერმინანტები ყალიბდება ნაყოფში ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდის მე-5 კვირიდან და გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით არ იცვლება სიცოცხლის განმავლობაში. ანტიგენები, რომელთაც აკონტროლებს HLA სისტემა, განლაგებული არიან პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტებზე და აღინიშნებიან ქრომოსომის შესაბამისი ლოკუსისა და ალელის ჩვენებით. HLA სისტემის ანტიგენების შესწავლით საერთო პოპულაციასა და სხვადასხვა დაავადების დროს დადგინდა ამა თუ იმ ანტიგენების კრებულის სიხშირის კავშირი განსაზღვრულ დაავადებასთან, კერძოდ, HLA ანტიგენების ცალკეული სახეობა განაპირობებს მიდრეკილებას გარკვეული დაავადებისადმი. ასე მაგალითად, HLA—B8-ს მქონე ახალშობილებში ენტეროპათია ვლინდება 9%-ში, საერთო პოპულაციაში კი — 0,6%-ში, თირკმელზედა ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია HLA — B 47-ის მქონე ინდივიდებში აღწევს 9%-ს, მაშინ როდესაც საერთო პოპულაციაში მისი სიხშირე მხოლოდ 1,6%-ია. აღნიშნულია აგრეთვე კავშირი HLA კომპლექსის ამა თუ იმ გენის არსებობასა და ინფექციური აგენტის, მათ შორის ვირუსის მიმართ ორგანიზმის მომატებულ მიმღებლობას შორის. უკანასკნელ წლებში ორსულობის პათოლოგიაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ დედისა და ნაყოფის HLA სისტემების სხვადასხვა ანტიგენის ურთიერთკავშირს.

IR გენები აუტოსომურ-დომინანტური გენებია. მათმა დადგენამ საბოლოოდ გადაწყვიტა საკითხი იმუნოლოგიური რეაქტიულობის კონკრეტულობის, სპეციფიკურობის შესახებ. IR გენები დეტერმინირებს იმუნური პასუხის ექსპრესიას სხვადასხვა ინფექციურ (ვირუსულ, ბაქ-

ტერიულ და სხვ.) და არაინფექციურ აგენტზე, განსაზღვრავს იმუნურ ჰომეოსტაზს, ანტისხეულების წარმოქმნას და იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ურთიერთქმედებას ნორმისა და პათოლოგიის დროს. აღნიშნული გენები თავის მოქმედებას ანხორციელებს ძირითადად იმუნიტეტის T სისტემის მეშვეობით.

იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ფუნქციის IR გენებით პირობადებული გენეტიკური კონტროლი რეალიზდება მაკროფაგის T-ლიმფოციტთან და T-ლიმფოციტის B-ლიმფოციტთან ურთიერთქმედების დროს. ამასთან, მიაჩნიათ, რომ სწორედ IR გენები აკონტროლებს T-ჰელპერების და T-სუპრესორების მიერ ჰელპერული და სუპრესორული სუბსტანციების გამოყოფას.

ლიმფოციტების ყოველ კლონს შეუძლია მოახდინოს მხოლოდ ერთი სახეობის ანტისხეულის სინთეზი, რამდენადაც მას აქვს თავისი V გენი, რომელიც ახდენს იმუნოგლობულინის ვარიაბელური ნაწილის (V) კოდირებას. არ არის გამორიცხული, რომ ორგანიზმის გენომში წარმოდგენილია V გენების მთელი კრებული, რომელთაგან იმუნურ პასუხში თითოეულ ლიმფოციტზე ირთვება მხოლოდ ერთი გენი. შესაძლებლად მიაჩნიათ, რომ არსებობს გარკვეული რაოდენობით გენები, რომლებიც გადაეცემა მემკვიდრეობით, მათი ნაწილი კი განირჩევა ჰიპერმუტაბელობით.

იმუნური სისტემის ჩამოყალიბება, ჰუმორული და უჯრედული იმუნური რეაქციების განვითარება იწყება მუცლადყოფნის პერიოდის ადრეულ ეტაპზე. იგი მჭიდროდ არის დაკავშირებული ორგანიზმის მეტაბოლური, ფუნქციური და მორფოლოგიური მომწიფების პროცესებთან. აღნიშნულ პერიოდში იმუნური სისტემის განვითარების თავისებურება ის არის, რომ იგი მიმდინარეობს გარემო ფაქტორებისგან ერთგვარი იზოლაციით, რასაც განაპირობებს პლაცენტური ბარიერის არსებობა.

თავდაპირველად იმუნური ფუნქციების მტარებლის როლს ასრულებს უჯრედული სუბსტრატი. უკვე ორსულობის მე-3—6 კვირაზე დასაბამს იღებს უჯრედები, რომელთაც აქვთ სპეციფიკური და არასპეციფიკური იმუნური რეაქციის რეალიზაციის უნარი (მილერი, 1983). იმუნური სისტემის ცენტრალური ორგანო თიმუსი ყალიბდება მუცლადყოფნის პერიოდის მე-6—7 კვირას. მე-14 კვირიდან თიმუსში მკვეთრად გამოირჩევა ქერქოვანი და ტვინოვანი შრე, მესამე თვის ბოლოს ტვინოვან შრეში აღინიშნება ჰასალის სხეულაკების არსებობა. ლიმფური კვანძები ყალიბდება ონტოგენეზის მე-13 კვირაზე. ნაწლავის ლიმფოიდური აპარატი ვითარდება მე-14—16 კვირას.

ემბრიონის სისხლში ლიმფოციტების მსგავსი უჯრედები წარმოიქმნება ორსულობის მე-8 — 10 კვირაზე, ხოლო ელენთის ცენტრა-

ლურ არტერიოლებში მე-12 — 15 კვირას. უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციის უნარის გამოვლინება იწყება ორსულობის მე-9 კვირის ბოლოს. ფეტალური თიმოციტები ფიტოჰემაგლუტინინზე რეაგირებას იწყებს ორსულობის მე-12 — 15 კვირას. ამ რეაქციების გამოვლინება ერთგვარად შეესატყვისება თიმუსდამოკიდებული სისტემის ჩამოყალიბების ეტაპს. ფაბრიციუსის ჩანთის ანალოგის — ძვლის ტვინის ფუნქციონირება იწყება ორსულობის მე-11 — 12 კვირას. მისი აქტივობა მაქსიმუმს აღწევს 30-ე კვირას.

ნაყოფის მიერ იმუნოგლობულინების სინთეზი იწყება ონტოგენეზის ადრეულ სტადიაში. მათ შორის IgM ფილოგენეზურად „ადრეული ანტისხეულია". ლიმფოციტები IgM-ის ზედაპირული რეცეპტორებით გამოვლინდება სისხლში, ღვიძლში, ელენთასა და ძვლის ტვინში ორსულობის მე-12 კვირაზე.

ბავშვის დაბადების მომენტში ლიმფოიდური ქსოვილი მთლიანად ჩამოყალიბებულია. შემდგომში მის დიფერენციაციას ბევრად განაპირობებს მძლავრი ანტიგენური სტიმულაცია. ცნობილია, რომ ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობის მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფი სტერილურია (გნოტობიონტია). დაბადებისთანავე ახალშობილის კანსა და ლორწოვან გარსებზე, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტსა და სხვა ორგანოებში მიკრობების ჩაბუდების გამო იწყება უაღრესად რთული „ეკოლოგიური" ურთიერთობა მაკროორგანიზმსა და მიკროფლორას შორის. აღნიშნული მასიური ანტიგენური სტიმულაცია განაპირობებს ორგანიზმის გაძლიერებულ მოთხოვნებს ადაპტაციური პროცესებისადმი, რაშიც წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნურ სისტემას. ამ უკანასკნელის გენეტიკურად განპირობებული მზადყოფნა, იმუნური პასუხის სრულყოფა და ეფექტურობა ბევრად განსაზღვრავს ბავშვის ორგანიზმის შემდგომ განვითარებას.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ორგანიზმში არსებობს ორგანოები, რომლებიც იზოლირებული არიან იმუნური სისტემისგან ბიოლოგიური ბარიერებით, სადაც ჩვეულებრივ პირობებში არ გადის იმუნური სისტემის უჯრედები. აღნიშნული ორგანოების ანტიგენები უცხოა საკუთარი იმუნური სისტემისათვის. ასეთ „ბარიერგარეშე" ორგანოებს და სისტემებს მიეკუთვნება ცენტრალური ნერვული სისტემა, თვალი და სათესლე ჯირკვლები. არსებითად ასეთივე თვისება აქვს ნაყოფსაც, რომლისთვისაც ბიოლოგიურ ბარიერის ფუნქციას ასრულებს პლაცენტა.

ნაყოფისა და დედის ორგანიზმის იმუნოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულება განიხილება ერთიანი ფუნქციური სისტემის — დედა-პლაცენტა-ნაყოფი — სახით. აღნიშნული ფუნქციური სისტემის ძირითადი დანიშნულებაა ნაყოფის ოპტიმალური განვითარება, რაშიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იმუნოლოგიური მექანიზმები.

სისტემაში დედა-პლაცენტა-ნაყოფი ყოველგვარი დარღვევა განაპირობებს როგორც დედის, ისე ნაყოფის სხვადასხვა პათოლოგიას და გარკვეულად განსაზღვრავს არა მარტო პერინატალური პერიოდის, არამედ ზოგჯერ მთლიანად სიცოცხლის მიმდინარეობას.

ნაყოფისა და დედის ორგანიზმის იმუნოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულების პრობლემა საინტერესოა ძირითადად ორი თვალსაზრისით:

1. ცნობილია, რომ ნაყოფი თავისებური ტრანსპლანტატია დედის ორგანიზმში, რაც გენეტიკურად დეტერმინებული ანტიგენური შეუთავსებლობის მიუხედავად, არ იწვევს იმუნურ კონფლიქტს; 2. დედის იმუნური მექანიზმი გავლენას ახდენს ნაყოფისა და ახალშობილის დაცვის სისტემის ჩამოყალიბებაზე.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი იმუნოლოგიური ფენომენია იმუნოლოგიური ტოლერანტობა, რომელიც გამორიცხავს იმუნურ კონფლიქტს დედასა და ნაყოფს შორის და ყალიბდება ემბრიონული განვითარების პერიოდში.

საინტერესოა მონაცემები, რომლებიც ეხება ორსულ ქალთა უჯრედული იმუნიტეტის მაჩვენებლების შესწავლას. ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს T-ლიმფოციტების აბსოლუტური რაოდენობა უმნიშვნელოდ მცირდება, მაგრამ ირღვევა სუბპოპულაციებს შორის შეფარდება, კერძოდ ციტოტოქსიკური T-ლიმფოციტების რაოდენობა მცირდება, T-სუპრესორებისა—მატულობს. T-სუპრესორების განსაკუთრებით დიდი რაოდენობაა საშვილოსნოს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. ორსულობის დროს კლებულობს T-ლიმფოციტების ფუნქციური აქტივობა.

ნაყოფის ანტიგენებზე დედის იმუნური პასუხის სპეციფიკური დათრგუნვა შეიძლება განვითარდეს სისხლში მოცირკულირე ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსებით, აგრეთვე ნაყოფის ანტიგენების მაღალი დოზებით, რომლებიც იწვევენ B-უჯრედების რეცეპტორების ბლოკირებას.

ორსულის სისხლის შრატი, სპეციფიკური იმუნოსუპრესიის გამომწვევი ფაქტორების გარდა, შეიცავს ნივთიერებებს, რომლებიც განაპირობებენ არასპეციფიკურ სუპრესორულ ეფექტს. მათ მიეკუთვნება ჰორმონები, პლაცენტური გლიკოპროტეიდები, α-ფეტოპროტეინი, $\alpha_2$-გლობულინი ე. წ. ორსულთა ცილა, პროგესტერონი, ქორიონული გონადოტროპინი, სომატოტროპინი, ესტროგენები, პლაცენტური ლაქტოგენი, გლუკოკორტიკოიდები და სხვ. ისინი არეგულირებენ ლიმფოციტების ფუნქციურ აქტივობას, ინტერლეიკინების პროდუქციას. ჰორმონების ერთობლივი მოქმედება განაპირობებს სუპრესორული

ეფექტის გაძლიერებას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ორსული ქალის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითებას.

დედისა და ნაყოფის იმუნოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულების რეალიზაციაში წამყვანი როლი ეკუთვნის პლაცენტას და მასში მიმდინარე პროცესებს. იგი იცავს იმუნოლოგიურ წონასწორობას, უზრუნველყოფს ორსულობის ნორმალურ მიმდინარეობას, ნაყოფის ფიზიოლოგიურ განვითარებას. აღნიშნული ხორციელდება პლაცენტური ანტიგენების, ტროფობლასტის, ლიმფოციტების, პლაცენტის მიერ გამომუშავებული ჰორმონების და სუპრესორული გლიკოპროტეინების მიერ, რომლებიც თრგუნავენ შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქციას ნაყოფის ანტიგენებზე.

ძირითად მექანიზმებს, რომლებიც ხელს უშლიან ნაყოფის, როგორც უცხო ტრანსპლანტატის, მოცილებას, მიეკუთვნება: მამის HLA ანტიგენების და სპეციფიკური ტროფობლასტური ანტიგენ $TA_2$-ის მაბლოკირებელი ანტისხეულების პროდუქციის სტიმულაცია პლაცენტის ანტიგენებით, ტროფობლასტური უჯრედების მიერ ციტოტოქსიკური ანტისხეულების და იმუნური კომპლექსების არასპეციფიკური ადსორბცია, საშვილოსნოს რეგიონული ლიმფური კვანძებიდან მიგრირებული T-სუპრესორების მოქმედება, პლაცენტის მიერ გამომუშავებული ჰორმონებით (ქორიონული გონადოტროპინით; პლაცენტური ლაქტოგენით) არასპეციფიკური იმუნოსუპრესია კონტაქტის ზონაში.

დედისა და ნაყოფის იმუნოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულების განვითარებაში მნიშვნელოვან ადგილს იკავებს თვით ნაყოფი.

ნაყოფის იმუნოკომპეტენტური ლიმფოიდური ქსოვილისა და მაკროფაგური მექანიზმების უმწიფრობა განაპირობებს იმას, რომ დედის ორგანიზმის ანტიგენებს ნაყოფი პასუხობს არა იმუნიტეტით, არამედ ტოლერანტობით, რასაც ერთგვარად ხელს უწყობს ნაყოფის T-სუპრესორები და არასპეციფიკური სუპრესიის ჰუმორული მექანიზმები.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ერთი მხრივ, ჰორმონები, რომლებიც ნაყოფში გამომუშავდებიან საკუთარი შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მიერ და, მეორე მხრივ, ჰორმონები, რომლებიც ხვდებიან დედის ორგანიზმიდან, ანხორციელებენ მთელი სისტემის — დედა-პლაცენტა-ნაყოფი ნივთიერებათა ცვლის და ენდოკრინული რეგულაციის ფუნქციას, მონაწილეობენ ნაყოფის იმუნური სისტემის ჩამოყალიბებაში. მაგალითად, პროლაქტინს ახასიათებს თიმოტროპული მოქმედება, იგი განაპირობებს თიმუსის განვითარება.

პლაცენტა და სანაყოფე სითხე ნაყოფს იცავს მექანიკური ზემოქმედებისგან, მონაწილეობს დედასა და ნაყოფს შორის ნივთიერებათა

ცვლაში, ამნიონურ სითხეში სპეციფიკური მასტიმულირებელი ნივთიერებების ტრეფონების არსებობა უზრუნველყოფს ნაყოფის ზრდას.

პლაცენტა ასრულებს ორმხრივი სელექციური ფილტრის როლსაც. იგი, ერთი მხრივ, ხელს უშლის ანტიგენების, უჯრედების, ანტისხეულების თავისუფალ ტრანსპორტს, მეორე მხრივ, უზრუნველყოფს ნაყოფის ე. წ. პასიურ იმუნიტეტს ტრანსპლაცენტური გზით IgG-ს გადაცემით. გარდა IgG-სა, ნაყოფის დაცვაში მონაწილეობს სანაყოფე სითხეში შრატისმიერი და სეკრეციული ფორმით არსებული IgA.

რაც შეეხება ახალშობილის დაცვას, განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველ კვირეებში, ეს ძირითადად განპირობებულია დედიდან ტრანსპლაცენტური გზით გადაცემული IgG-თი და, აგრეთვე, იმუნოგლობულინებით (M და A), რომლებიც გადაეცემიან ახალშობილს ხსენისა და რძის საშუალებით.

ახალშობილის იმუნოლოგიური დაცვა, მისი რეზისტენტობა ინფექციისადმი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული კვების ხასიათზე. ცნობილია სხვადასხვა მექანიზმი, რომლებიც განაპირობებენ ბუნებრივ კვებაზე მყოფი ბავშვების რეზისტენტობას ინფექციისადმი.

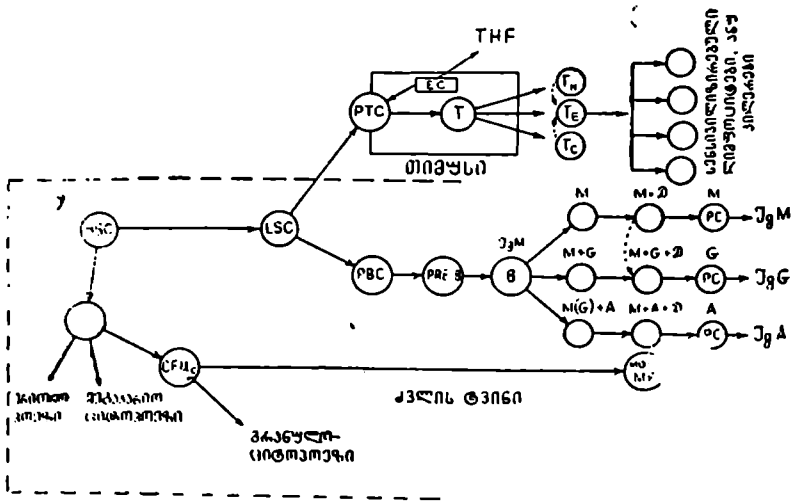
დამტკიცებულია, რომ ბუნებრივ კვებაზე მყოფი ბავშვები გაცილებით უფრო იშვიათად ავადდებიან მწვავე რესპირაციული ვირუსული დაავადებით, ნაწლავური ინფექციით, ვიდრე ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ბავშვები.

ენტერული ინფექციისადმი ლოკალურად დაცვას ძირითადად ანხორციელებს ქალის რძეში შემცველი IgA, რომელიც გაცილებით უფრო მაღალი კონცენტრაციითაა მასში, ვიდრე ძროხის რძეში, უშუალოდ სინთეზდება სარძევე ჯირკვლის ქსოვილებში და სეკრეციული ფრაქციის სახითაა. მას ახასიათებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე ანტიმიკრობული და ანტივირუსული მოქმედება.

ქალის რძე მდიდარია აგრეთვე ბიოლოგიური დაცვის ფაქტორებით ე. წ. ბიფიდუს-ფაქტორით, რომელიც აუცილებელია ნაწლავებში ბიფიდოფლორის ნორმალური განვითარებისთვის. ეს უკანასკნელი ხელს უშლის სტაფილოკოკების, შიგელების, სალმონელებისა და სხვა პათოგენური და პირობით-პათოგენური შტამების გამრავლებას.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ იმუნოლოგიური დაცვის ძირითადი ფაქტორების ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება ხსენში, განსაკუთრებით ლაქტაციის პირველ საათებში. თუ გავითვალისწინებთ, რომ სიცოცხლის პირველ საათებში ახალშობილი მაქსიმალური ინფიცირების პირობებშია, ადვილი წარმოსადგენია, რა დიდი მნიშვნელობა აქვს მისთვის ძუძუსწოვების რაც შეიძლება ადრე დაწყებას.

ახალშობილის 1 მკლ პერიფერიულ სისხლში ლიმფოციტების რაოდენობა 2 — 11 ათასის ფარგლებშია. ახალშობილობის პერიოდში



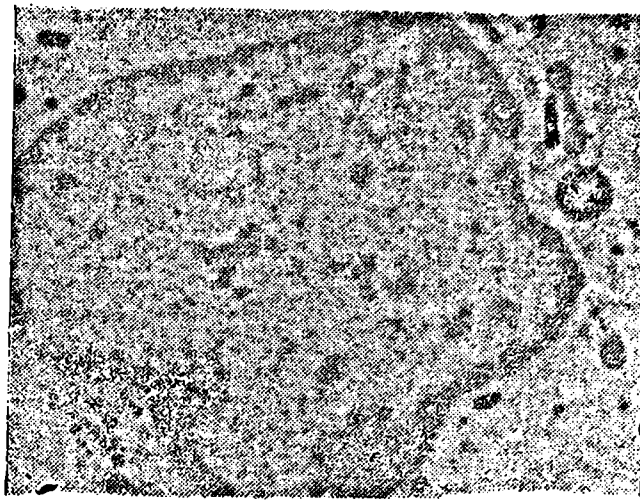

იმუნოციტების, ანუ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების განვითარების სქემა (რ. ვ. პეტროვი, 1983).

HSC — ჰემოპოეზური ღეროს უჯრედი, CFUc — კულტურაში კოლონიის წარმომქმნელი უჯრედი, LSC — ლიმფოიდური ღეროს უჯრედი, PTC — T-უჯრედების წინამორბედი, EC — თიმუსის ეპითელიუმური უჯრედი, THF — თიმუსის ჰუმორული ფაქტორი, T — T-ლიმფოციტი, TH — T-დამხმარე, TE — T-ეფექტორი, Ts — T-სუპრესორი, PBC — B-უჯრედების წინამორბედი, PRE-B — პრე-B-ლიმფოციტი, B — B-ლიმფოციტი, PC — პლაზმოციტი, IgM, G, A — იმუნოგლობულინური რეცეპტორები, MONO-MF — მონოციტ-მაკროფაგი.

აღინიშნება T და B ლიმფოციტების უმწიფრობა, ნულოვანი უჯრედების მაღალი მაჩვენებლები, ამასთან T-ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა ახალშობილთა პერიფერიულ სისხლში უფრო მეტია, ვიდრე უფროსი ასაკის ბავშვთა პერიფერიულ სისხლში. T-ლიმფოციტების ფუნქციური აქტივობა, თუ ვიმსჯელებთ ტრანსფორმირებული უჯრედების რაოდენობის მიხედვით, ფიტოჰემაგლუტინინით სტიმულაციის დროს ახალშობილებში უფრო მაღალია, ვიდრე მოზრდილებში.

ლიმფოციტი იმუნური სისტემის ძირითადი უჯრედია. იგი მიეკუთვნება აგრანულოციტური (უმარცვლო) ლეიკოციტების ჯგუფს, უჯრედის უდიდესი ნაწილი უკავია ბირთვს. სისხლის ნაკადში ლიმფოციტი სფერული ფორმისაა, ლიმფოიდურ ქსოვილებში კი — ოდნავ ფორმაშეცვლილი უჯრედების ურთიერთზეწოლის გამო. ორგანიზმში ცირკულირებადი ლიმფოციტების რაოდენობა საკმაოდ დიდია ($10^{14}$).

ლიმფოციტების პროლიფერაცია, დიფერენციაცია ძირითადად ხდე-



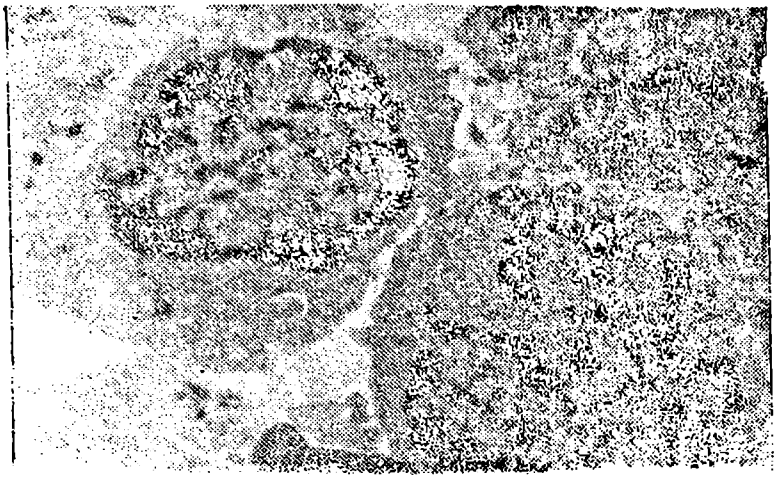
სურ. 17. პერიფერიული სისხლის T-ლიმფოციტი. ელექტრონოგრამა, X 12000.

ბა იმუნიტეტის ცენტრალურ ორგანოებში (თიმუსში, ძვლის ტვინში), ხოლო იმუნური პასუხის რეალიზაცია — პერიფერიულ ორგანოებში (ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, აპენდიქსში, ნუშურა ჯირკვლებში, ღვიძლში და სხვ.),

იმუნური სისტემა თავის ფუნქციებს ანხორციელებს ე. წ. იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მონაწილეობით (სქემა 1), რომელთაც მიეკუთვნება: T-ლიმფოციტები, B-ლიმფოციტები და მაკროფაგები. ყველა ამ უჯრედს, ისე როგორც სისხლის სხვა უჯრედებს, დასაბამს აძლევს ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედები, რომლებიც გაივლიან სხვადასხვა ლიმფოიდურ ორგანოს და წარმოქმნიან ამა თუ იმ ტიპის ლიმფოციტების წინამორბედებს (რ. ვ. პეტროვი, 1978, 1983).

მაკროფაგები, T- და B-ლიმფოციტებისგან განსხვავებით, წარმოიქმნება არა ლიმფოიდური ღეროს უჯრედებიდან, არამედ სისხლის წარმომქმნელი იმ წინამორბედებიდან, რომელთაც აქვთ საერთო გრანულოციტურ სისხლის წარმოქმნასთან.

T-ლიმფოციტების წინამორბედი უჯრედები ძვლის ტვინიდან მიგრირებს თიმუსში (მკერდუკანა ჯირკვალში), სადაც ხდება მათი დიფერენცირება T-ლიმფოციტებად, თიმუსიდან გამოსვლის შემდეგ კი— პერიფერიულ ლიმფურ ორგანოებში, რომლებსაც მცირე ხანში სტოვებს და ლიმფისა და სისხლის ნაკადის საშუალებით ცირკულირებს ორგანიზმში (სურ. 17), გროვდება თიმუსდამოკიდებულ ზონებში. აქ ხდება T-ლიმფოციტების შემდგომი დიფერენცირება. ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად იწყება T-ლიმფოციტის ფორმირების მეორე—



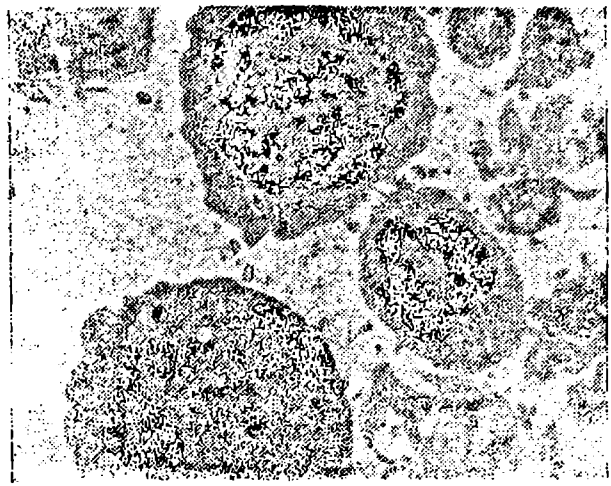
სურ. 16. T-ლიმფოციტის პლაზმალემის ფსევდოპოდიების კონტაქტი მონოციტთან. ელექტრონოგრამა, X 9000.

ანტიგენზე დამოკიდებული სტადია, ხდება მისი აქტივაცია, გარდაქმნა ბლასტურ უჯრედად, შემდეგ კი ორ შვილეულ უჯრედად ზედაპირზე ფიქსირებული ანტისხეულაკებით, რომელთა აქტიური ცენტრები ამოზნექილია მემბრანის ზედაპირიდან. სწორედ ამ ფიქსირებული ანტისხეულაკების საშუალებით (განსხვავებით ჰუმორული ანტისხეულაკებისგან, მათ ეწოდება უჯრედოვანი ანტისხეულაკები) T-ლიმფოციტები შედის რეაქციაში ანტიგენებთან.

ამრიგად T-ლიმფოციტი უჯრედია, რომელმაც თიმუსში გავლის შემდეგ ჰორმონისმაგვარი ნივთიერებების ზემოქმედებით განიცადა დიფერენციაცია და შეიძინა ანტიგენის შეცნობის და მასზე ზემოქმედების უნარი. T-ლიმფოციტების იმუნოლოგიური მომწიფება გრძელდება თიმუსიდან ემიგრაციის შემდეგაც (რ. ვ. პეტროვი, 1978, 1983).

T-ლიმფოციტების ფუნქცია უაღრესად რთული და მრავალფეროვანია. დადგენილია მისი „დამახსოვრებითი", დამხმარე, ეფექტორული და სუპრესორული თვისებები. შესაბამისად გამოჰყოფენ T-ლიმფოციტების შემდეგ სუბპოპულაციურ ფორმებს: T-ჰელპერებს (TH), T-ეფექტორებს ($T_E$), T-სუპრესორებს (Ts).

T-ჰელპერები ე. წ. დამხმარე უჯრედები უშუალოდ არ შედის ანტიგენებთან რეაქციაში. ისინი აძლიერებენ იმუნურ პასუხს თიმუსდამოკიდებულ ანტიგენებზე. ჰელპერული ფუნქცია ხორციელდება სპეციფიკური და არასპეციფიკური ჰუმორული ფაქტორების ზემოქმედე-

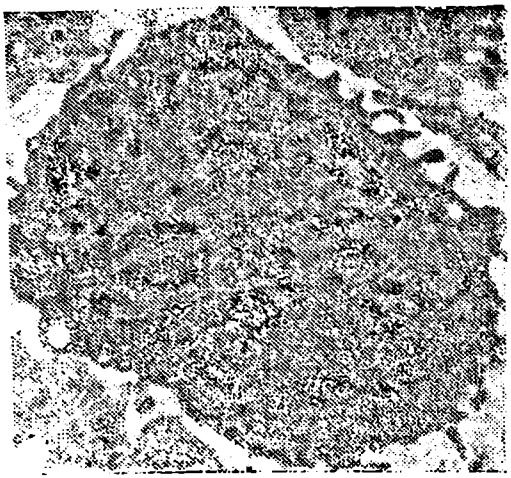


სურ. 19. T-ლიმფოციტის პლაზმალემის ფსევდოპოდიების კონტაქტი B-ლიმფოციტთან. ელექტრონოგრამა, X 7000.

ბით. შესაბამისად არჩევენ ანტიგენსპეციფიკურ ჰელპერებს, რომლებიც წარმოიქმნებიან ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად, და ანტიგენარასპეციფიკურ ჰელპერებს, რომლებიც წარმოიქმნებიან მიტოგენური აქტივაციის შედეგად. ორგანიზმში ანტიგენის შეჭრისას T-ჰელპერები მაკროფაგებთან ერთად (სურ. 18) გადასცემს ინფორმაციას B-ლიმფოციტს (სურ. 19) და განაპირობებს B-ლიმფოციტის (პლაზმოციტის) მიერ სპეციფიკური ანტისხეულაკების გამომუშავებას.

T-ეფექტორები ლიმფოციტებია, რომლებიც ანხორციელებენ უჯრედული ტიპის იმუნურ რეაქციებს (ტრანსპლანტატის მოცილება, რეაქცია „ტრანსპლანტატი პატრონის წინააღმდეგ", შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქცია, სამიზნე უჯრედების განადგურება, სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი და სხვ.).

T-ეფექტორები ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად გარდაიქმნება ციტოტოქსიკურ T-ლიმფოციტებად, ანუ T-კილერებად, მკვლელებად ($T_K$). იმისათვის, რომ T-ეფექტორმა ციტოპათოგენური უნარი შეიძინოს, საჭიროა მისი სენსიბილიზაცია. დადგენილია, რომ ლიმფოციტები უცხო ნივთიერებებთან პირველი კონტაქტისთანავე იმახსოვრებს მათ და ხანგრძლივად, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში იჩენს მისდამი განსაკუთრებულ მგრძნობელობას. სწორედ ასეთ ლიმფოციტებს ეწოდება სენსიბილიზებული ლიმფოციტები. სენსიბილიზებული ლიმფოციტები სამიზნე უჯრედების გარშემო ქმნის აგრეგატებს და



სურ. 20. პერიფერიული სისხლის B-ლიმფოციტი, ელექტრონოგრამა, X 9000.

აზიანებს მათ. ერთ T-კილერს შეუძლია დააზიანოს რამდენიმე სამიზნე უჯრედი.

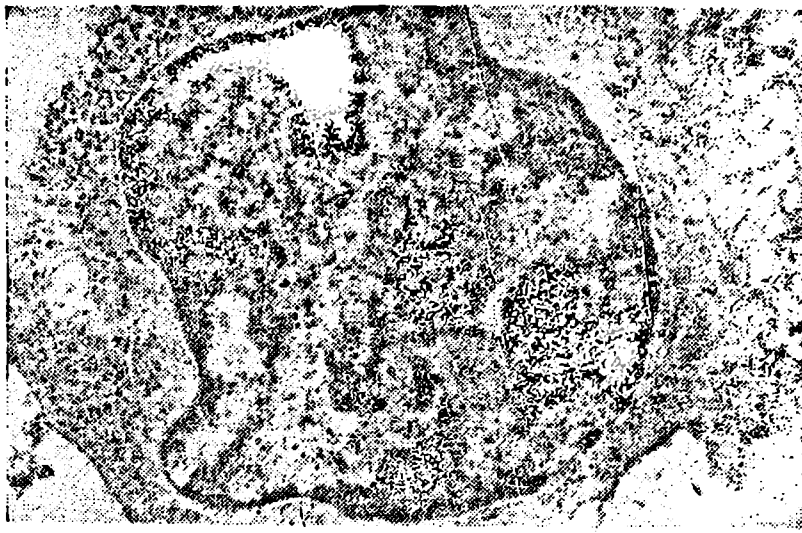
სენსიბილიზებული ლიმფოციტები ანტიგენებთან მოქმედებს, ერთი მხრივ, უშუალო კონტაქტის გზით (ე. წ. ციტოტოქსიკური მოქმედება), რაც განაპირობებს ანტიგენების სპეციფიკურ ლიზისს, და, მეორე მხრივ,—ლიმფოკინების გამოყოფით. დადგენილია, რომ T-ლიმფოციტები უცხო უჯრედების დადგენის შემდეგ გამოჰყოფს მაკროფაგების მიგრაციის დამთრგუნველ ფაქტორს (MIF), რაც განაპირობებს მათ შეჩერებას ანტიგენების ახლოს ან იწვევს მაკროფაგების გააქტიურებას, რის შედეგადაც ისინი იძენენ სპეციფიკურ ციტოტოქსიკურობას.

T-ეფექტორები იყოფა ანტიგენსპეციფიკურ და ანტიგენარასპეციფიკურ უჯრედებად. ანტიგენსპეციფიკური T-ეფექტორები ანხორციელებს მიტოგენზე დამოკიდებულ ციტოტოქსიკურ რეაქციებს, ხოლო ანტიგენარასპეციფიკური — უჯრედული ტიპის ყველა იმუნურ რეაქციას.

T-სუპრესორები (Ts) თრგუნავს იმუნურ პასუხს როგორც თიმუსდამოკიდებულ, ისე თიმუსდამოუკიდებელ ანტიგენებზე. ისინი ამუხრუჭებენ T-ჰელპერების, T-გამაძლიერებლების მოქმედებას, აგრეთვე B-ლიმფოციტების მიერ ანტისხეულების გამომუშავების უნარს და განაპირობებენ ორგანიზმში იმუნოლოგიური ტოლერანტობის განვითარებას.

არჩევენ T-სუპრესორების ორ ჯგუფს: ანტიგენსპეციფიკურ T-სუპრესორებს, რომლებიც მიმართულია კონკრეტული ანტიგენებისადმი და გამომუშავდება ანტიგენის განმეორებითი მოხვედრისას, და ანტიგენარასპეციფიკურ T-სუპრესორებს, რომლებიც წარმოიქმნებიან მიტოგენური სტიმულაციის, სიმსივნეების, აუტოიმუნური პროცესების დროს და ა. შ.

გარდა ზემოაღნიშნული T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციური ფორმებისა, გამოჰყოფენ T-გამაძლიერებლებს (Tia — Tamplifier),



სურ. 21. პლაზმური უჯრედი (პლაზმოციტი). ანტისხეულების გადასვლა პერიფერიულ სისხლში. ელექტრონოგრამა, X 9000.

რომლებიც აძლიერებენ T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციური ფორმების ფუნქციას, და T-მადიფერენცირებელ ლიმფოციტებს (Td), რომლებიც მოქმედებენ ძვლის ტვინოვანი ღეროს უჯრედების დიფერენციაციაზე, პროლიფერაციასა და მიგრაციაზე.

B-ლიმფოციტებს ე. წ. თიმუსდამოუკიდებელი ლიმფოციტები, T-ლიმფოციტებისგან განსხვავებით, არ დიფერენცირდება თიმუსში. ამჟამად არსებობს საკმაოდ დასაბუთებული შეხედულება, რომ B-ლიმფოციტების როგორც წარმოქმნა, ისე მომწიფება ხდება ძვლის ტვინში ამ უკანასკნელის მიერ გამომუშავებული ჰორმონისმაგვარი ნივთიერებების ზემოქმედების შედეგად.

ძვლის ტვინში დიფერენციაციის შემდეგ B-ლიმფოციტები (სურ. 20) მიგრირებს პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში, გროვდება თიმუსდამოუკიდებელ ზონებში, სადაც ანტიგენის და T-ჰელპერების მეშვეობით საბოლოოდ მომწიფდება სამი ტიპის B-ლიმფოციტად: B-ჰელპერებად (Bн), B-ეფექტორებად ($B_E$) და B-სუპრესორებად (Bs). სხვადასხვა მედიატორის ზეგავლენით B-უჯრედები გარდაიქმნება პლაზმურ უჯრედებად (სურ. 21), რომლებსაც ახასიათებთ ანტისხეულების წარმოქმნის უნარი. B სისტემა ანხორციელებს ჰუმორული ტიპის იმუნურ პასუხს.

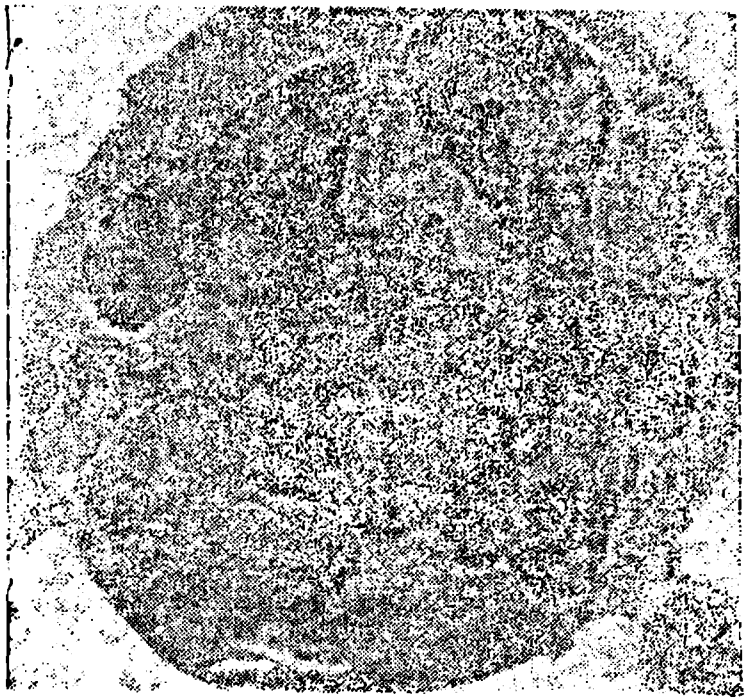
გარდა T-და B-ლიმფოციტებისა, არსებობს უჯრედები, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან არც T- და არც B-ს, ეს ე. წ. ნულოვანი უჯრედებია

სურ. 22. პერიფერიული სისხლის 0-ლიმფოციტი. ელექტრონოგრამა, X 9000.

(სურ. 22), მათ არა აქვთ T- და B-ლიმფოციტების დამახასიათებელი მარკერები ან მცირე რაოდენობით აქვთ ისინი. აღნიშნული უჯრედები იყოფა K-ლიმფოციტებად, რომლებიც ანხორციელებენ ანტისხეულზე დამოკიდებული სამიზნე უჯრედების ლიზისს, და ლიმფოციტებად, რომლებიც სამიზნე უჯრედების დაშლისათვის არ საჭიროებენ წინასწარ სენსიბილიზაციასა და ანტისხეულების დახმარებას; ეს ე. წ. NK უჯრედები, ანუ ბუნებრივი კილერებია. ბუნებრივი კილერების აქტივაციაში გარკვეულ როლს აკუთვნებენ ინტერფერონს.

გამოყოფენ აგრეთვე ლიმფოციტების სუბპოპულაციას, რომელსაც ერთდროულად აღენიშნება როგორც T-, ისე B-ლიმფოციტების მარკერები; ეს ე. წ. D-ლიმფოციტებია (Double — ინგლ. ორმაგი).

იმუნური პასუხისთვის, გარდა T- და B-ლიმფოციტებისა, საჭიროა უჯრედების მესამე ჯგუფი — მაკროფაგები-მონოციტები (სურ. 23). ამჟამად დადგენილია მაკროფაგების ფაგოციტური და რეგულაციური ფუნქციები. ი. ი. მეჩნიკოვის მიერ აღმოჩენილ ამ უჯრედებს არ ახასიათებს სპეციფიკურობა. ისინი განურჩევლად ესხმიან თავს ყველაფერ უცხოს, მათ უდიდეს ნაწილს შთანთქავენ, ჰიდროლიზური და პროტეოლიზური ფერმენტების საშუალებით მათ ელიმინაციას ახდენენ, ხოლო ნაწილს იმუნოგენურ ფორმებად გარდაქმნიან. მაგრამ მაკროფაგების ფუნქცია მარტო უცხო აგენტის შთანთქმით და გადამუშავებით არ შემოიფარგლება, ისინი მონაწილეობენ სპეციფიკურ იმუ-



სურ. 23. პერიფეიული სისტლის მონოციტი. ელეკტრონოგრამა, X 9000.

ნურ რეაქციებში, კერძოდ იმუნოგენურად გარდაქმნილ ანტიგენებს გადასცემენ T-ლიმფოციტებს, იწვევენ იმუნური დაცვის მთელი სისტემის ჩართვას, შემდგომ ეტაპზე კი მონაწილეობენ T- და B-ლიმფოციტების კოოპერირებაში. მაკროფაგ — T-ლიმფოციტის ურთიერთდამოკიდებულება აუცილებელი პირობაა T-ეფექტორების საბოლოო მომწიფებისთვის. მის გარეშე ანტისხეულები არ გამომუშავდება. ამასთან ერთად მაკროფაგები აქტიურად გამოიმუშავებს ლიზოციმს, ინტერფერონს, კომპლემენტის სხვადასხვა კომპონენტს და ა. შ.

ამგვარად ორგანიზმში სპეციფიკური იმუნური დაცვა ძირითადად ხორციელდება შვიდი უჯრედით: სამი ტიპის T-ლიმფოციტებით, სამი ტიპის B-ლიმფოციტებით და მაკროფაგებით.

იმუნური სისტემის მთელი მუშაობა ექვემდებარება რთულ მარეგულირებელ მექანიზმებს. უჯრედული სტრუქტურების კავშირი, მათი ფუნქციონირება ხორციელდება ენდოგენური წარმოშობის ნივთიერებების — მედიატორების საშუალებით. ამჟამად აღწერილია 30-ზე მეტი ხსნადი ნივთიერება, ანუ ჰუმორული ფაქტორები, რომლებიც ასრულე-

ბენ მედიატორების როლს. მედიატორები ქიმიური სტრუქტურებია გარკვეული მოლეკულური მასით.

აქტივირებული T-ლიმფოციტების მიერ გამოყოფილი მედიატორები ცნობილია ლიმფოკინების სახელწოდებით.

1979 წელს იმუნოლოგთა საერთაშორისო სიმპოზიუმზე შვეიცარიაში მაკროფაგურ-მონოციტური წარმოშობის მედიატორებს უწოდეს ინტერლეიკინ-1, ხოლო T-აქტივირებული ლიმფოციტების მიერ გამოყოფილ ლიმფოკინებს — ინტერლეიკინ-2. მედიატორების საშუალებით ლიმფოციტები წარმართავს მთელი იმუნური სისტემის მუშაობას: იძლევა სიგნალს ანტიგენის შეჭრის შესახებ, მათ შეუძლიათ გააძლიერონ ან შეაკავონ მაკროფაგების აქტივობა, ჩართონ B-ლიმფოციტები ანტისხეულების გამომუშავებაში ან, პირიქით, დაამუხრუჭონ, მოახდინონ ერთი კლასის იმუნოგლობულინების გამომუშავების მეორე კლასზე გადართვა და სხვ.

T-ლიმფოციტების მიერ გამომუშავებულ მედიატორებს მიეკუთვნება მაკროფაგების მიგრაციის დამთრგუნველი ფაქტორი, რომლის საშუალებითაც ხდება სამიზნე უჯრედების ახლომახლო ცირკულირებადი მაკროფაგების შეჩერება. ქემოტაქსისური ფაქტორი კი განაპირობებს ორგანიზმის სხვა უჯრედების დადებით ან უარყოფით ქემოტაქსისს. გამოყოფილია მედიატორები, რომლებიც აძლიერებენ ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების ფუნქციურ აქტივობას (ლიმფოციტების აქტივაციის ფაქტორი — LAF და მაკროფაგების აქტივაციის ფაქტორი — MAF), აგრეთვე მიტოგენური ფაქტორი, რომელიც ასტიმულირებს უჯრედების პროლიფერაციას.

არის მედიატორები, რომლებიც თრგუნავენ უჯრედების ფუნქციურ აქტივობას, მაგალითად, პროლიფერაციის დათრგუნვის ფაქტორი (PIF), Дნმ-ს სინთეზის დათრგუნვის ფაქტორი, ლიმფოტოქსინი (LT), რომელიც მონაწილეობს T-კილერების ეფექტის რეალიზაციაში.

T-ლიმფოციტები გამოიმუშავებს აგრეთვე სუპრესორ-მედიატორებს, ჰელპერ-მედიატორებს, რათა B-ლიმფოციტებმა განახორციელონ ანტისხეულების სინთეზი.

მაკროფაგური წარმოშობის მედიატორებიდან აღსანიშნავია T-ლიმფოციტების სტიმულაციის ფაქტორი, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს თიმოციტების პროლიფერაციასა და დიფერენციაციაში, აგრეთვე იმუნოგლობულინების სეკრეციის მომატებაში.

T- და B-ლიმფოციტების ჰომწოფებას ცენტრალურ ორგანოებში განაპირობებს თიმუსისა და ძვლის ტვინის ჰორმონები: თიმოზინი, თიმალინი, თიმუს-ფაქტორი (TF), აგრეთვე ანტისხეულების პროდუცენტების სტიმულაციური და სუპრესორული ფაქტორები.

ანტისხეულების გამომუშავება იმუნური სისტემის ერთ-ერთი ძი-

რითადი ფუნქციაა. 1964 წელს ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის საექსპერტო კომისიამ ანტისხეულების სპეციფიკური მოლეკულები გააერთიანა იმუნოგლობულინების ჯგუფში.

იმუნოგლობულინები სისხლის შრატისა და სხვა ბიოლოგიური სითხეების მაღალმოლეკულური ცილებია, გამომუშავდებიან ორგანიზმში ანტიგენებით სტიმულაციის შემთხვევაში. ანტისხეულები სინთეზდება ლიმფოიდური ქსოვილის მხოლოდ პლაზმური უჯრედების მიერ, ეს უკანასკნელები, თავის მხრივ, წარმოიშვებიან B-ლიმფოციტებისგან.

ანტისხეულები შედგება მსუბუქი და მძიმე პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისგან, აქვს აქტიური ცენტრები, რომლებითაც უერთდება ანტიგენის მოლეკულას. ანტიგენების გაუვნებლება ხორციელდება აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, ციტოტოქსიკური მოქმედების, ლიზისის, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის, ტოქსინების ნეიტრალიზაციისა და სხვა იმუნოლოგიური ფენომენების საშუალებებით.

ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის საფუძველია მკაცრი სპეციფიკურობა — ანტისხეული მოქმედებს მხოლოდ ანტიგენზე, რომელმაც მისი წარმოქმნა განაპირობა. ამა თუ იმ ანტიგენის მიმართ იმუნური პასუხი გენეტიკურად კოდირებულია.

არჩევენ იმუნოგლობულინების 5 კლასს: IgG, IgA, IgM, IgE და IgD. დადგენილია, რომ იმუნიზაციის შემდეგ პირველად წარმოიქმნება M კლასის იმუნოგლობულინები, შემდეგ კი IgG, უფრო გვიან წარმოიქმნება A კლასის იმუნოგლობულინები. გიუნტერი (1976) ლიტერატურის მონაცემების ანალიზის საფუძველზე ასკვნის, რომ IgD ორგანიზმში წარმოიქმნება ანტიგენურ სტიმულაციამდე და წინუსწრებს IgM-ის სინთეზს.

იმუნიზაციის შედეგად სისხლში ანტისხეულების როგორც გამომუშავების, ისე გაქრობის დინამიკა მიმდინარეობს გარკვეული თავისებურებებით.

პირველადი იმუნური პასუხი გულისხმობს ლიმფოციტების მიერ გარკვეული პერიოდის განმავლობაში ანტიგენების შესახებ ინფორმაციის შენახვას. აღნიშნული ანტიგენის განმეორებითი მოხვედრა განაპირობებს მის მიმართ ორგანიზმის სწრაფ და გაძლიერებულ რეაქციას, რაც ცნობილია მეორადი იმუნური პასუხის სახელწოდებით.

ლიმფოციტების მიერ ინფორმაციის შენახვა ხორციელდება იმუნოლოგიური მახსოვრობის საშუალებით. იმუნოლოგიური მახსოვრობა, რომელიც ბიოლოგიური მახსოვრობის ერთ-ერთი სახეა, იმუნური სისტემის უნიკალურ თვისებად არის მიჩნეული. მეხსიერების მეოხებით ლიმფოციტები განსხვავებულ უჯრედთა ნარევიდან ამოარჩევს და ვაანადგურებს მხოლოდ შესატყვის უჯრედებს.

იმუნოლოგიური მახსოვრობა ვლინდება ორი ფორმით — დადები-

თით და უარყოფითით. იმუნოლოგიური მახსოვრობა დადებითია, როდესაც ორგანიზმში ანტიგენის განმეორებითი მოხვედრა განაპირობებს ანტისხეულების გაძლიერებულ გამომუშავებას, უარყოფითია, როდესაც ანტიგენური გამღიზიანებლის საპასუხოდ ანტისხეულების გამომუშავების უნარი კლებულობს ან ქრება.

უარყოფითი იმუნოლოგიური მახსოვრობა აღინიშნება ტერმინით „იმუნოლოგიური ტოლერანტობა" (Tolerance—ინგლ. მომთმენლობა). ამგვარად, ორგანიზმის იმუნოლოგიურ პროცესებს ყოველთვის არ ახასიათებს უჯრედული და ჰუმორული მექანიზმების მაღალი აქტივობა. დადგენილია, რომ ორგანიზმი არ რეაგირებს თავის საკუთარ ცილებზე. ავსტრალიელი იმუნოლოგის ფრენკ ბერნეტის მიხედვით, ორგანიზმის აღნიშნული თვისება ყალიბდება ემბრიონული განვითარების პერიოდში. თუ ანტიგენი ორგანიზმში შეტანილია ემბრიონულ ან ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდში, იგი მას შემდგომში აღიქვამს არა როგორც უცხოს, არამედ როგორც თავისას და არ პასუხობს იმუნოლოგიური რეაქციით. ვარაუდობენ, რომ საკუთარი ქსოვილებისადმი ტოლერანტობის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს საკუთარი ქსოვილის წინაღმდეგ მიმართული უჯრედული კლონების ბლოკირება აუტოანტიგენებითა და სუპრესორული უჯრედებით.

ერთ ანტიგენზე ტოლერანტობის განვითარება არ თრგუნავს ორგანიზმის იმუნურ პასუხს სხვა ანტიგენებზე. ტოლერანტობა გრძელდება მანამ, სანამ ორგანიზმში არსებობს ტოლეროგენის მინიმალური რაოდენობა. ანტიგენის ელიმინაციასთან ერთად მის მიმართ ტოლერანტობაც ქრება.

შეძენილი ტოლერანტობა ძირითადად განპირობებულია T- და B-სუპრესორების მოქმედებით. შეძენილი ტოლერანტობის გამოწვევა შესაძლებელია, თუ ორგანიზმში შევიყვანთ დიდ დოზით ანტიგენს. იმუნოლოგიური არეაქტიულობის მდგომარეობას, რომელიც ამ დროს ვითარდება, ხსნიან იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რეცეპტორების ბლოკირებით. ტოლერანტობის გამოწვევა შეიძლება აგრეთვე ანტიგენის მცირე დოზების მრავალჯერადი შეყვანით. რაც უფრო მსგავსია გენეტიკურად რეციპიენტის ორგანიზმი და ანტიგენი, მით უფრო ადვილია მის მიმართ ტოლერანტობის გამომუშავება.

პერიფერიულ სისხლში IgG-ს რაოდენობა შეადგენს იმუნოგლობულინების საერთო რაოდენობის 70 — 80%-ს, მოლეკულური მასა — 15000-ს, კონცენტრაცია სისხლში კი 6 — 16 გ/ლ-ს.

IgG გამომუშავდება პლაზმური უჯრედების მიერ მეორადი ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად. მისი სინთეზი მომწიფებული იმუნური პასუხის მაჩვენებელია. არჩევენ IgG-ს შემდეგ ქვეკლასებს: $IgG_1$-ს, $IgG_2$-ს, $IgG_3$-ს, $IgG_4$-ს, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავ-

დებიან ეფექტორული ფუნქციებით და ანტისხეულების სპეციფიკურობით. მაგალითად, პოლისაქარიდების საწინააღმდეგო ანტისხეულები მიეკუთვნება უპირატესად $IgG_2$-ს, ანტირეზუს ანტისხეულები — $IgG_4$-ს და ა. შ.

IgG-ს მაღალი შემცველობა ჭიპლარისა და ახალშობილთა სისხლში დაკავშირებულია დედის IgG-ს პლაცენტური გზით გადაცემასთან. იგი ერთადერთი იმუნოგლობულინია, რომელიც გაივლის პლაცენტურ ბარიერს. ამდენად, დაბადების მომენტში ახალშობილის IgG-ს რაოდენობა უტოლდება დედისას და შეადგენს დაახლოებით 15—16 გ/ლ-ს. შემდგომში დედის მიერ პასიურად გადაცემული IgG-ს რაოდენობა თანდათანობით კლებულობს და ბავშვის ორგანიზმი იწყებს საკუთარი IgG-ს სინთეზს. IgG-ს ყველაზე დაბალი კონცენტრაციაა 6 თვის ასაკში. ამ პერიოდში დედის მიერ ტრანსპლაცენტური გზით გადაცემული IgG-ს დაშლა აღწევს მაქსიმუმს, საკუთარი IgG-ს სინთეზი კი მინიმალურია. 1 წლის ასაკისთვის ბავშვის IgG-ს რაოდენობა არ აღემატება 11 გ/ლ-ს.

დადგენილია, რომ, დროულ ახალშობილებთან შედარებით, დღენაკლულთა IgG-ს კონცენტრაცია დაბალია და კლებულობს დღენაკლულობის ხარისხის შესაბამისად.

IgG ანტისხეულები ანხორციელებს ორგანიზმის იმუნურ დაცვას ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციისგან. მისი რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს ღვიძლის ზოგიერთი პათოლოგიის, აუტოიმუნური პროცესის, განსაკუთრებით, წითელი მგლურას დროს. IgG-ს რაოდენობის შემცირება აღინიშნება თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტის ჰიპო- და აგამაგლობულინემიის დროს, აგრეთვე ლიმფოიდური ორგანოების ზოგიერთი სიმსივნის შემთხვევაში. IgG-ს დეფიციტის დროს ბავშვებს აქვთ მიდრეკილება სხვადასხვა ინფექციისადმი.

სისხლის შრატის იმუნოგლობულინების 10—15%-ს შეადგენს IgA. მოლეკულური მასაა 170000 — 400000, კონცენტრაცია სისხლში 1 — 5 გ/ლ.

ზოგი მკვლევარი უარყოფს IgA-ს არსებობას ახალშობილის სისხლის შრატში პირველი თვის, ხოლო დღენაკლულებში — პირველი 2 — 3 კვირის განმავლობაში, ზოგიერთს კი მიაჩნია, რომ იგი ახალშობილებს დაბადების მომენტშიც აღენიშნება კვალის სახით. IgA-ს სინთეზი ძირითადად იწყება 2 — 3 კვირის ასაკიდან და 1 თვის ასაკში აღწევს დაახლოებით 0,12 გ/ლ-ს.

არჩევენ სეკრეციულ და ჰუმორულ, ანუ შრატისმიერ IgA-ს.

სეკრეციულ IgA-ს შეიცავს ნერწყვი, ცრემლი, ხსენე, ქალის რძე, ნაღვლის წვენი, ნაწლავის, ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვანის და შარდ-სასქესო სისტემის სეკრეტი.

სეკრეციულ IgA-ს ახასიათებს გამძლეობა პროტეოლიზური ფერშენტების მიმართ, რითაც იგი განსხვავდება სხვა კლასის იმუნოგლობულინებისგან, რომლებიც ვერ ფუნქციონირებენ სეკრეტებში დაშლის გამო. იგი შეიცავს დიდი რაოდენობით ანტიბაქტერიულ და ანტივირუსულ ანტისხეულებს, რომლებიც ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს ადგილობრივი იმუნიტეტის შექმნაში.

შრატისმიერი IgA-ს რაოდენობა იცვლება პერინატალური ინფექციის, სასუნთქი სისტემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზოგიერთი დაავადების დროს, მცირდება ლიმფოიდური ქსოვილების სიმსივნის, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტის, კერძოდ ჰიპო- და აგამაგლობულინემიის, IgA იზოლირებული დეფიციტის, აგრეთვე ატაქსია-ტელეანგიექტაზიის დროს.

სისხლის შრატში IgM შეადგენს იმუნოგლობულინების საერთო რაოდენობის 5 — 10%-ს, კონცენტრაცია სისხლში — 0,5 — 1,8 გ/ლ-ს. იგი მიეკუთვნება მაკროგლობულინების ჯგუფს — მისი მოლეკულური მასაა 900000.

IgM-ის სინთეზი მიმდინარეობს იმუნური პასუხის ადრეულ სტადიაზე პირველადი ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად. მხოლოდ ამ ანტისხეულების არსებობა უმწიფარი იმუნური პასუხის მაჩვენებელია.

ჯანმრთელი ახალშობილის სისხლის შრატი დაბადების მომენტში არ შეიცავს IgM-ს, ან შეიცავს მცირე რაოდენობით, დაახლოებით 0,16 — 0,17 გ/ლ-ს. მისი გამოვლინების სიხშირე გაცილებით იშვიათია დღენაკლულ ახალშობილებში, მათ აღენიშნებათ IgM-ის შედარებით დაბალი კონცენტრაცია (0,07 გ/ლ). 20 დღის ასაკიდან იწყება IgM ანტისხეულების ინტენსიური სინთეზი. ზოგიერთი მკვლევარი მიუთითებს ჯანმრთელ ახალშობილთა სიცოცხლის მე-9—მე-14 დღეზე IgM-ს მკვეთრ მომატებას, რასაც ისინი ხსნიან ანტიგენური სტიმულაციით ახალ გარემოში ახალშობილის მოხვედრისას.

IgM შეიცავს როგორც ნაწლავური ინფექციის, გრამუარყოფითი ბაქტერიების O-ანტიგენების, ისე პოლისაქარიდული ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულებს, IgM-ს მიეკუთვნება რეზუს-ანტისხეულები, რევმატოიდული ფაქტორი, ჰემაგლუტინინები და ა. შ. მას ახასიათებს კომპლემენტის შებოჭვის უნარი, მაღალი ჰემოლიზური და ოპსონიზაციური აქტივობა, აგლუტინაციისა და პრეციპიტაციის თვისებები.

IgM-ს კონცენტრაცია ახალშობილის სისხლის შრატში მნიშვნელოვნად მატულობს თანდაყოლილი ინფექციის (ვირუსული ჰეპატიტის, სიფილისის, ტოქსოპლაზმოზის, ციტომეგალიის, ლისტერიოზის და სხვ.) დროს. მისი მომატება მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის

ინფიცირების მაჩვენებელია. არსებობს აზრი, რომ ის ბავშვები, რომლებიც იბადებიან სისხლში IgM-ის მომატებული მაჩვენებლით (0,17 გ/ლ და უფრო მეტი), უფრო გამძლენი არიან ინფექციისადმი, ვიდრე ისინი, ვისაც დაბადების მომენტში არ აღენიშნებოდათ IgM. ნაყოფის ადრეული ანტიგენური სტიმულაცია ანტენატალურ პერიოდში ერთგვარად ზრდის ახალშობილის გამძლეობას ინფექციისადმი.

სისხლის შრატში IgE-ს რაოდენობა მცირეა, შეადგენს დაახლოებით 0,03 გ/ლ-ს, მოლეკულური მასაა 190000.

დიდია IgE-ს მნიშვნელობა ორგანიზმის ალერგიულ მდგომარეობაში, მასთან არის დაკავშირებული რეაგინული აქტივობა. IgE ასრულებს ამამოქმედებელი მექანიზმის როლს აჩქარებული ტიპის ალერგიულ რეაქციაში. მისი საშუალებით ხდება უჯრედებიდან ჰისტამინის და ანაფილაქსოგენური ფაქტორის გამოყოფა. IgE-ს სინთეზი გაძლიერებულია სენსიბილიზებულ ავადმყოფებში. სისხლის შრატში მისი მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება ატოპიური ასთმის, ლიმფოგრანულომატოზის, პირველადი იმუნოდეფიციტის — დი ჯორჯის, ვისკოტ—ოლდრიჩის, ნეზელოფის სინდრომის შემთხვევაში. IgE მონაწილეობს დაცვით მექანიზმში ტრანსპლანტაციის, სიმსივნის და სხვა პათოლოგიური პროცესის დროს.

IgD შეადგენს იმუნოგლობულინების საერთო რაოდენობის 1%-ს, დაახლოებით 0,03 გ/ლ-ს, მოლეკულური მასაა 180 000. იგი მგრძნობიარეა პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებისადმი. IgD შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, მისი მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება ოსტეომიელიტისა და კანის ზოგიერთი დაავადების დროს. რამდენადაც IgD ლიმფოციტების ზედაპირული რეცეპტორია, გამოთქმულია მოსაზრება, რომ შესაძლებელია იგი მონაწილეობდეს იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ჩამოყალიბებაში.

ჩვენი მონაცემების მიხედვით, ახალშობილების პერიფერიულ სისხლში T-ლიმფოციტების შეფარდებითი და აბსოლუტური რიცხვი საშუალოდ შეადგენს შესაბამისად 54±1,2 და 1780±40-ს, B-ლიმფოციტებისა — 17±0,6 და 562±22-ს, ბლასტტრანსფორმირებული ლიმფოციტების რაოდენობა ფიტოჰემაგლუტინინით სტიმულაციისას— 60±1,4-ს, T-უჯრედების სუპრესორული აქტივობა — 14±0,6-ს.

ჰიპლარისა და ახალშობილის სისხლში აღინიშნება IgG-ს მაღალი შემცველობა, რაც დაკავშირებულია დედის IgG-ს პლაცენტური გზით გადაცემასთან.

IgM უმნიშვნელო რაოდენობითაა ყველა ჯანმრთელ ახალშობილში. შემდეგ მისი დონე საგრძნობლად მატულობს, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის მიერ ამ კლასის იმუნოგლობულინების აქტიურ

სინთეზთან. ახალშობილთა უმრავლესობას დაბადების მომენტში სისხლის შრატში არ უვლინდება IgA ან აღინიშნება კვალის სახით.

ჩვენი მონაცემებით, IgG და IgM პერიფერიულ სისხლში აღენიშნებოდა 2 კვირის ასაკის ყველა ჯანმრთელ ახალშობილს, IgA — უმრავლესობას და მათი შემცველობა საშუალოდ შეადგენდა IgG — 8,70±0,31-ს, IgM — 0,40±0,03-ს, IgA — 0,12±0,02-ს.

საინტერესოა საკითხი, რომელიც ეხება ახალშობილთა თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ზოგიერთი იმუნური მაჩვენებლის შესწავლას.

უკანასკნელი წლების შრომებით დადგინდა, რომ ზურგის ტვინის სითხისა და მისი უჯრედული ელემენტების ძირითადი ფუნქციაა არა მარტო კვების და ნივთიერებათა ცვლის ფუნქცია, არამედ იმუნოლოგიური ფუნქციაც (ი. მალაშხია, 1980).

ზურგის ტვინის სითხის იმუნოლოგიური გამოკვლევით, რომელიც ჩვენ ჩავუტარეთ ახალშობილ და ადრეული ასაკის ბავშვებს, T-ლიმფოციტების რაოდენობა შეადგენდა 60±2,5-ს, B-ლიმფოციტებისა — 14±2,2. ზურგის ტვინის სითხეში IgM და IgA არ გამოვლინდა, IgG-ს რაოდენობა საშუალოდ შეადგენდა 0,04±0,007 გ/ლ-ს.

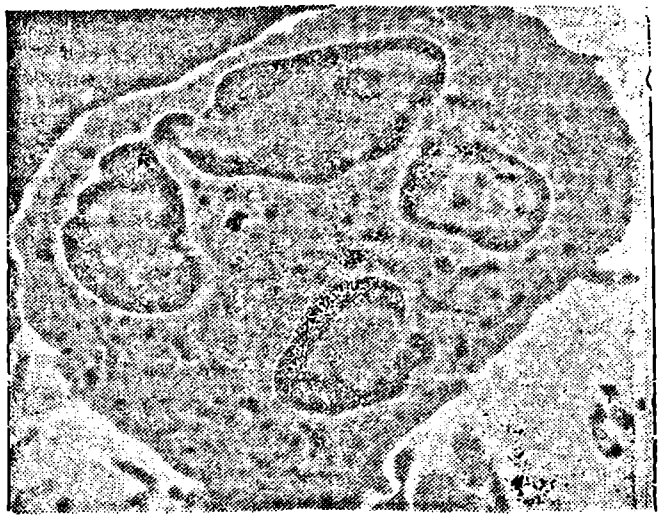
როგორც ცნობილია, ჰემატოენცეფალური ბარიერი ცილების მსხვილ მოლეკულებს არ ატარებს. ამიტომ ზურგის ტვინის სითხეში შემავალი იმუნოგლობულინები არ შეიძლება ნორმალურ პირობებში მოხვდეს სისხლიდან ლიქვორში დაუზიანებელი ჰემატოენცეფალური ბარიერის საშუალებით. როგორც ჩანს, ისინი სინთეზდებიან B-ლიმფოციტების მიერ ადგილობრივად ზურგის ტვინის სითხეში. ამ აზრს ისიც ადასტურებს, რომ ამჟამად დამტკიცებულია უჯრედების ლიმფოციტური და ფაგოციტური სისტემების ავტონომიურობა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. თვით ლიქვორის T- და B-ლიმფოციტებიც არ არის ჰემატოგენური წარმოშობის, მათ დასაბამს აძლევს ზურგის ტვინის სითხის პოლიპოტენტური ღეროს უჯრედი (ი. მალაშხია, 1986).

### ორგანიზმის დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორები

ორგანიზმის დაცვა ხორციელდება არა მარტო იმუნური რეაქციის ე. წ. უმაღლესი სპეციფიკური ფორმის რეაქციის საშუალებით, არამედ დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორებითაც.

მიკრობის მოხვედრა ორგანიზმში ყოველთვის არ განაპირობებს დაავადების განვითარებას, რამდენადაც ორგანიზმს აქვს ბუნებრივი რეზისტენტობა. ეს კონსტიტუციური, მემკვიდრეობით მიღებული თვისება გულისხმობს ორგანიზმის პირველად შეუვალობას ინფექციური აგენტის მიმართ.

პირველი ბარიერი, რომელიც აღიმართება მიკრობის წინაშე, დაუ-



**სურ. 24. პერიფერიული სისხლის პოლიმორფულბირთვიანი (ნეიტროფილური) ლეიკოციტი. ელექტრონოგრამა, X 9000.**

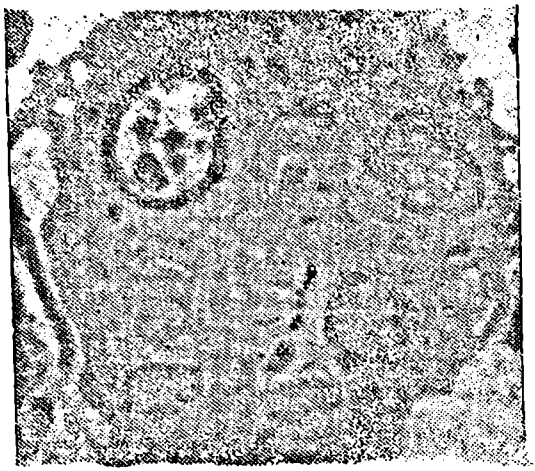
ზიანებელი კანი და ლორწოვანი გარსებია. კანის ეპითელიუმის მუდმივი დესქვამაცია და განახლება განაპირობებს მიკრობების მექანიკურ მოცილებას, ხოლო კანში წარმოქმნილი რძემჟავა და ცხიმოვანი მჟავები — ბაქტერიციდულ მოქმედებას. გარკვეული ბაქტერიციდული და ანტივირუსული თვისებები ახასიათებს სასუნთქი და შარდსასქესო სისტემის ლორწოვან გარსებს, თვალის კონიუნქტივას, ნერწყვს, ცრემლს, კუჭისა და ნაწლავების წვენს, ნაღვლის მჟავებს და ა. შ.

თუ მიკროორგანიზმები შეძლებს კანისა და ლორწოვანი გარსების ბარიერების გადალახვას, ვითარდება ინფექციური პროცესი, რომლის წინააღმდეგ ბრძოლაში ერთვება არასპეციფიკური დაცვის უჯრედული და ჰუმორული ფაქტორები.

არასპეციფიკური დაცვის უჯრედულ ფაქტორებს მიეკუთვნება ფაგოციტოზი, ხოლო ჰუმორულ ფაქტორებს — კომპლემენტი, ინტერფერონი, ლიზოციმი, პროპერდინი და სხვ.

ფაგოციტოზი გულისხმობს უჯრედის მიერ მიკრობების, უცხო ნივთიერებების შთანთქმისა და გადამუშავების უნარს, რომელიც ხორციელდება სხვადასხვა მექანიზმის საშუალებით.

ფაგოციტური აქტივობა ახასიათებს სისხლის ნეიტროფილურ ლეიკოციტებს (სურ. 24), მონოციტებსა და ქსოვილოვან მაკროფაგებს. უკანასკნელ წლებში დადგენილია ლიმფოციტების ფაგოციტური აქ-

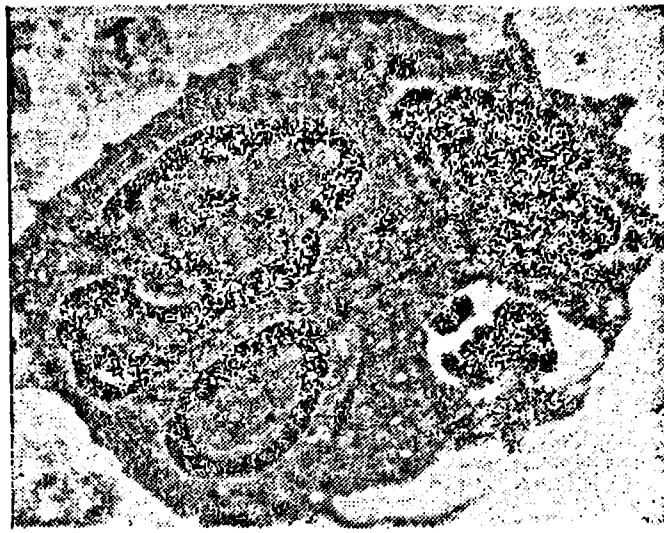


სურ. 25. პოლიმორფულ-ბირთვიანი ლეიკოციტის ფაგოლიზოსომა შეიცავს შეცველილ ბაქტერიებს. ელექტრონოგრამა, X 9000.

ტივობაც. ფაგოციტები გავრცელებულია მთელ ორგანიზმში, საკმაო რაოდენობითაა შემაერთებელ ქსოვილში (ჰისტიოციტები), სისხლძარღვების ბაზალური მემბრანის გარშემო, ფილტვების ალვეოლებში (ალვეოლური მაკროფაგები), ღვიძლში (კუპფერის უჯრედები), ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, თირკმლებში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (ტვინის მიკროგლია), ძვლის ტვინში (ოსტეოკლასტები), სახსრების ღრუებში.

ფაგოციტოზში გამოჰყოფენ შემდეგ ფაზებს: უცხო აგენტის ირგვლივ ფაგოციტების განლაგებას ე. წ. ქემოტაქსისს (ხორციელდება სხვადასხვა ქემოტაქსისური ნივთიერების, მათ შორის ლიმფოკინების საშუალებით), უცხო აგენტის მიკვრას — ატრაქციას, მის შთანთქმას და მონელებას. შთანთქმული ნივთიერება ხვდება ციტოპლაზმაში ვაკუოლით, რომელიც ცნობილია ფაგოსომის სახელწოდებით. შემდგომში ფაგოსომა უერთდება ფაგოციტის ციტოპლაზმაში არსებულ ლიზოსომას, წარმოიქმნება ფაგოლიზოსომა, რომელშიც ხდება შთანთქმულ ნივთიერებათა გადამუშავება-მონელება სხვადასხვა პროტეოლიზური ფერმენტის ზემოქმედებით.

ფაგოციტური აქტივობა მნიშვნელოვნად მატულობს ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობის შემთხვევაში, რაც იმით არის განპირობებული, რომ მაკროფაგებს მემბრანაზე აქვს, ერთი მხრივ, Fc რეცეპტორები, რომლებითაც უერთდებიან IgG-ს მძიმე პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებს, მეორე მხრივ კი, რეცეპტორები კომპლემენტის $C_3$ კომპონენტის მიმართ. ამდენად, ანტიგენი, რომელიც დაფარულია ანტისხეულით და კომპლემენტით, ადვილად უერთდება მაკროფაგის რეცეპტორებს.



სურ. 26. პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტის ფაგოლიზოსომა შეიცავს ეგზოცი-ტოზისთვის გამზადებული ბაქტერიების მონელებულ მასას. ელექტრონოგრამა., X 9000.

სურ. 27. პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტის ფაგოლიზოსომა შეიცავს შეუცვ-ლელ ბაქტერიებს. ელექტრონოგრამა, X 9000.

არჩევენ დასრულებულ და დაუსრულებელ ფაგოციტოზს. ფაგოციტოზი დასრულებულია, როდესაც ხდება შთანთქმული ნივთიერების დაშლა (სურ. 25), ელიმინაცია (სურ. 26), ხოლო დაუსრულებელია, როდესაც ხდება შთანთქმა და მისი მონელება არ ხორციელდება (სურ. 27).

პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილური ლეიკოციტები (გრანულოციტები, მიკროფაგები) ძირითადად ანხორციელებს ექსტრაცელულური მიკრობების საწინააღმდეგო დაცვას. მაკროფაგები (მონოციტები) კი აქტიურია იმ ბაქტერიებისა და ვირუსების მიმართ, რომელთაც ახასიათებთ უჯრედშიგა განვითარება. ამიტომ მწვავე ანთებითი პროცესის დამახასიათებელია ძირითადად ნეიტროფილებით, ხოლო ქრონიკული ანთებითი პროცესისა — მონონუკლეური ფაგოციტებით ინფილტრაცია.

ფაგოციტური სისტემის დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს ქემოტაქსისის, ატრაქციის, უცხო აგენტის შთანთქმისა და მონელების ფუნქციის მოშლით. ქემოტაქსისის დარღვევა აღინიშნება ჩედიაკ—ჰიგასის დაავადების, შაქრიანი დიაბეტის, ღვიძლის ციროზის, რევმატოიდული ართრიტის დროს. ბავშვთა ქრონიკული გრანულომატოზის დროს ვლინდება დაუსრულებელი ფაგოციტოზი — შთანთქმული მიკრობების მონელება არ ხდება. ფაგოციტოზის დარღვევის დროს აღინიშნება ორგანიზმის მიდრეკილება სხვადასხვა ინფექციისადმი, ჩირქოვანი პროცესისადმი.

კომპლემენტი სისხლის შრატის მრავალკომპონენტიანი ფერმენტული სისტემაა. ცნობილია კომპლემენტის 9 ფრაქცია, ანუ ფაქტორი $C_1$, $C_2$, $C_3$ . . . და ა. შ. თავის მხრივ, $C_1$ ფრაქცია წარმოდგენილია $C_{1g}$, $C_{1z}$, $C_{1s}$ პროტეინებით, რომლებიც ერთმანეთს უკავშირდებიან კალციუმის იონებით. კომპლემენტს ახასიათებს თერმოლაბილობა, სისხლის შრატის გათბობა 56°C-ზე 30 წუთის განმავლობაში იწვევს მის ინაქტივაციას.

სისხლის შრატში კომპლემენტის ყველა ფრაქცია არააქტიურ მდგომარეობაშია. ისინი აქტიურდებიან ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით. გააქტიურებაში მონაწილეობს აგრეთვე კალციუმის და მაგნიუმის იონები.

კომპლემენტის გააქტიურებაში გამოჰყოფენ შეცნობის, თვითგააქტიურებისა და უჯრედის ლიზისის ფაზებს. ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციაში ჩაერთვის კომპლემენტის ყველა კომპონენტი შემდეგი თანამიმდევრობით: $C_1 \rightarrow C_4$; $C_2 \rightarrow C_3$; $C_5 \rightarrow C_6 \rightarrow C_7$; $C_8 \rightarrow C_9$. $C_8$ და $C_9$ კომპონენტები მონაწილეობენ აღნიშნული რეაქციის დასკვნით ფაზაში, რომლის დროსაც უჯრედის მემბრანა ზიანდება და უჯრედი დაიშლება. ეს ციტოლიზია. საბოლოო შედეგი — სამიზნე უჯრედების ფუნქციური

მოშლილობიდან უჯრედის მემბრანის დაზიანებამდე — დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორია რეაქცია, ბოლომდე მიდის თუ გარკვეულ სტადიაზე ჩერდება. დადგენილია, რომ კომპლემენტი ფიქსირდება ანტისხეულების $F_c$ ფრაგმენტებზე, მის გააქტიურებას იწვევს მხოლოდ IgM და IgG (კერძოდ $IgG_1$, $IgG_2$ და $IgG_3$ სუბკლასის) $F_c$ ფრაგმენტები. ეს არის კომპლემენტის გააქტიურების კლასიკური გზა. არსებობს კომპლემენტის სისტემის გააქტიურების ალტერნაციული, ანუ პროპერდინული გზა. იგი იწყება $C_3$ კომპონენტით და მიმდინარეობს პროპერდინისა და სხვა ფაქტორების ზემოქმედებით, ანტისხეულების შესამჩნევი მონაწილეობის გარეშე. კომპლემენტის სისტემის აღნიშნული გზით გააქტიურებას განაპირობებენ ბაქტერიების ენდოტოქსინები, ლიპოპოლისაქარიდები, ნახშირწყლებით მდიდარი აგრეგირებული გლობულინები.

კომპლემენტის სისტემის კომპონენტები მონაწილეობს სხვადასხვა პროცესში. მაგალითად, $C_4$ კომპონენტი აძლიერებს ფაგოციტოზს. $C_{3a}$ და $C_{5a}$ კომპონენტები მიჩნეულია ქემოტაქსისის ფაქტორებად. ისინი განაპირობებენ აგრეთვე ანაფილატოქსინების წარმოქმნას, რომლებიც იწვევენ უჯრედებიდან ჰისტამინის გამონთავისუფლებას, რის შედეგადაც მატულობს სისხლძარღვთა კედლების განვლადობა, ხდება ლეიკოციტების დიაპედეზი, ვითარდება გლუვი კუნთების სპაზმი და სხვ. აღნიშნული შეიძლება დაცვითი ხასიათის იყოს, მეორე მხრივ კი, შეიძლება საფუძვლად დაედოს ალერგიული რეაქციების განვითარებას.

კომპლემენტის გააქტიურება განაპირობებს ორგანიზმის დაცვას ბაქტერიული ინფექციისგან. მისი ლიზისური ეფექტი განსაკუთრებით ვლინდება გრამუარყოფითი ბაქტერიების მიმართ. იგი მონაწილეობს აგრეთვე ვირუსების ნეიტრალიზაციაში, აქვს ორგანიზმის საკუთარი, პათოლოგიურად შეცვლილი უჯრედების ელიმინაციის უნარიც. ზოგიერთი ალერგიული და აუტოიმუნური დაავადების დროს აღინიშნება მისი დამზიანებელი მოქმედება საკუთარი ქსოვილის უჯრედებზე. აღსანიშნავია, რომ კომპლემენტის მიმართ ერთგვარ რეზისტენტობას იჩენს სოკოები და გრამდადებითი ბაქტერიების გარკვეული სახეობები.

კომპლემენტის ბაქტერიციდული აქტივობა ვლინდება ნაყოფის ადრეულ პერიოდში, თუმცა ბავშვებს დაბადების მომენტში, სხვა ასაკობრივ პერიოდთან შედარებით, აღენიშნებათ მისი დაბალი კონცენტრაცია. კომპლემენტისა და მისი ზოგიერთი ფრაქციის დეფიციტის დროს ვითარდება ორგანიზმის მიდრეკილება ინფექციისადმი.

პროპერდინი სისხლის შრატის მაღალმოლეკულური ცილაა, მოლეკულური მასაა 230000. პროპერდინი კომპლემენტთან და მაგნიუმის იონებთან კომბინაციაში აელენს ბაქტერიციდულ მოქმედებას გრამ-

დადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების მიმართ, აბდენს აგრეთვე ზოგიერთი ვირუსის ინაქტივაციას.

ლიზოციმს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს დაცვის არასპეციფიკურ ფაქტორებს შორის. ლიზოციმი მუკოლიზური ფერმენტის თვისებების მქონე ცილაა, მისი მოლეკულური მასაა 140 000.

ლიზოციმს შეიცავს ცრემლი, ნერწყვი, ცხვირის ლორწოვანის სეკრეტი. მისი მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება პოლინუკლეური ლეიკოციტების ლიზოსომურ გრანულებში, იგი გამომუშავდება მაკროფაგებშიც.

ლიზოციმი ხელს უშლის საპროფიტების გამრავლებას, ბაქტერიციდულად მოქმედებს გრამდადებით მიკრობებზე. გრამუარყოფითი მიკრობების უჯრედის მემბრანის ლიპიდები ნაკლებმგრძნობიარეა ლიზოციმის მიმართ, მაგრამ ანტისხეულებთან და კომპლემენტთან კომბინაციაში იწვევს აღნიშნული მიკრობების დაშლას.

კომპლემენტისა და პროპერდინისგან განსხვავებით, ახალშობილებს სისხლის შრატში აღენიშნებათ ლიზოციმის შედარებით მაღალი კონცენტრაცია. ასაკთან ერთად სისხლის შრატში ლიზოციმის რაოდენობა იკლებს, რომლის მიზეზად ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს სპეციფიკური იმუნიტეტის ჩამოყალიბებას.

ინტერფერონი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებაა, რომლის დამახასიათებელია ვირუსთა რეპროდუქციის დათრგუნვის უნარი და ჰომოლოგიურ უჯრედთა სისტემაში ანტიპროლიფერაციული და იმუნომაკორეგირებელი მოქმედება. იგი პროტეინია, ახასიათებს დაბალი მოლეკულური მასა 17 000, გარკვეული მჟავამდგრადობა.

ინტერფერონი გამომუშავდება ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედის მიერ მათზე ინაქტივირებული ვირუსების, სხვადასხვა მიკრობისა და ნივთიერების ზემოქმედებით.

თანამედროვე ნომენკლატურის მიხედვით გამოჰყოფენ ინტერფერონის 2 ტიპს და 3 სახეობას. პირველ ტიპს მიეკუთვნება α-(ლეიკოციტური) და β-(ფიბრობლასტური) ინტერფერონი. მათ ახასიათებთ გამოხატული ანტივირუსული ეფექტი. მეორე ტიპს ეკუთვნის γ—(იმუნური) ინტერფერონი. γ-ინტერფერონი სინთეზდება მხოლოდ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მიერ. მას ახასიათებს ანტიპროლიფერაციული და იმუნომაკორეგირებელი მოქმედების მაღალი პოტენციალი.

ინტერფერონის პროდუქცია რთული, მრავალეტაპური პროცესია, რომელიც იწყება ვირუსული ან არავირუსული წარმოშობის ინდუქტორების ზემოქმედებით. პრაქტიკულად ყველა ვირუსი განიხილება, როგორც ინტერფერონის ინდუქტორი. გარდა ვირუსებისა, ინტერფერონის ინდუქციას იწვევს სხვადასხვა მიკროორგანიზმი (ბაქტერიები,

რიკეტსიები, უმარტივესები), მიკრობული ეუსტრაქტები და ბაქტერიული წარმოშობის სხვადასხვა ცილა.

ინტერფერონის „ფიზიოლოგიური“ დონე ერთგვარად განსაზღვრავს ვირუსული დაავადების მიმდინარეობას, კლინიკური სიმპტომების გამოვლინებას და სიმძიმეს. ინტერფერონით ინაქტივირებული ვირუსები, თავის მხრივ, განაპირობებს ახალი რაოდენობით ინტერფერონის წარმოქმნას. მისი კონცენტრაციის მატების პარალელურად მიმდინარეობს ვირუსების ტიტრის შემცირება. ინტერფერონთან არის დაკავშირებული ვირუსული ინტერფერენციის თვისება, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ ორგანიზმი, რომელიც დაავადებულია ერთი სახეობის ვირუსით, გარკვეულ გამძლეობას იჩენს სხვა ვირუსების მიმართ.

თავდაპირველად აღმოჩენილი ანტივირუსული ეფექტი არ არის ინტერფერონის დამახასიათებელი ერთადერთი თვისება. ფიზიოლოგიურ პირობებში იგი აძლიერებს ლიმფოციტების ბუნებრივ და ანტისხეულზე დამოკიდებულ ციტოტოქსიკურობას ანტიგენურად შეცვლილი უჯრედების მიმართ, მაკროფაგებისა და გრანულოციტების ფაგოციტურ აქტივობას, რეაქციას „პატრონი ტრანსპლანტატის წინააღმდეგ“ და ა. შ. ინტერფერონის ზემოქმედებით იზრდება ნორმალური და სიმსივნური უჯრედების ზრდა, გამრავლება და დიფერენცირება, იცვლება ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაცია, ანტისხეულების წარმოქმნა, შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქცია, რეაქცია „ტრანსპლანტანტი პატრონის წინააღმდეგ“.

10-კვირიანი ნაყოფის სისხლის ლეიკოციტებს უკვე აქვს ვირუსინდუქტორებზე ინტერფერონის გამომუშავების უნარი. ახალშობილს ჰიპლარის ვენის სისხლში აღენიშნება ინტერფერონის მაღალი აქტივობა, რაც შეიძლება ავხსნათ ამ რეაქციაში დედის ლეიკოციტების შონაწილეობით. ახალშობილობის პერიოდში ლეიკოციტების ინტერფერონოგენეზის უნარი მინიმალურია. 1 თვის ასაკიდან უკვე მატულობს ლეიკოციტების მიერ ინტერფერონის გამომუშავების აქტივობა. მისი პროდუქცია მნიშვნელოვნად კლებულობს ბავშვებში, რომლებიც იმყოფებიან ხელოვნურ კვებაზე ან ხშირად ავადმყოფობენ.

ახალშობილი და ადრეული ასაკის ბავშვის ორგანიზმში ინტერფერონს, მოზრდილი ორგანიზმის ინტერფერონისგან განსხვავებით, ახასიათებს თავისებურებები: ნაკლებად გამოხატული ანტივირუსული, ანტიპროლიფერაციული, ციტოტოქსიკური და ჰიდროფილური თვისებები, განსხვავებული პოლიპეპტიდური შედგენილობა და სხვ. ინტერფერონის სისტემის ზემომოყვანილი თავისებურებები ორგანიზმის განვითარების ადრეულ პერიოდში მნიშვნელოვნად განაპირობებს

ში აწეულ მგრძნობელობას ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციისადმი.

ადამიანის ლეიკოციტურ ინტერფერონს, სხვა ანტივირუსულ საშუალებებთან შედარებით, უპირატესობანი აქვს. მას ახასიათებს მოქმედების ფართო სპექტრი, რაც შესაძლებელს ხდის მკურნალობის დაწყებას შტამის იდენტიფიკაციამდე, ინფექციური პროცესის ადრეულ ეტაპზე მოქმედების მაღალი ეფექტურობა, არატოქსიკურობა ადგილობრივად ხმარებისას.

პერსპექტიულია ინტერფერონის გამოყენება როგორც პროფილაქტიკის, ისე მკურნალობის მიზნით მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დროს, განსაკუთრებით დღენაკლული ახალშობილებისთვის, რომლებსაც ახასიათებთ ანტივირუსული ანტისხეულების სიმცირე. ლორწოვანი გარსებიდან ინტერფერონის სწრაფი მოხმარება, რაც ზრდის დაავადების ხანგრძლივობას და ვირუსულ-ბაქტერიულ გართულებათა განვითარების შესაძლებლობას.

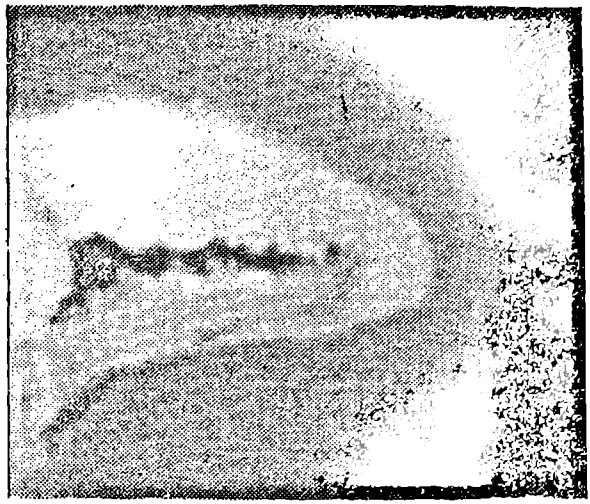
წარმატებით არის გამოყენებული ინტერფერონი ახალშობილ და ადრეული ასაკის ბავშვთა ვირუსულ-ბაქტერიული პნევმონიის, თვალის ვირუსული დაზიანების, პირის ღრუს ჰერპესის, მწვავე ლეიკოზის, ვირუსული ჰეპატიტის, ციტომეგალოვირუსული ინფექციის, კანის დაავადებების, ინფექციური მონონუკლეოზის, სეფსისის, შეძენილი იმუნოდეფიციტის სამკურნალოდ.

## იმუნური კომპლექსი

ანტიგენისა და ანტისხეულის ურთერთქმედების შედეგად წარმოიქმნება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი, ანუ იმუნური კომპლექსი. იმუნური კომპლექსის წარმოქმნა იმუნური პასუხის დასკვნითი ეტაპია და განაპირობებს ორგანიზმის განთავისუფლებას უცხო ანტიგენებისგან.

იმუნური კომპლექსის წარმოქმნა ფიზიოლოგიური პროცესია, რომელიც მუდმივად მიმდინარეობს ორგანიზმში. „ნორმალური“ იმუნური კომპლექსი გარკვეული რაოდენობით თითქმის ყოველთვის ცირკულირებს ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში და ამიტომ ამა თუ იმ დაავადების დროს იმუნური კომპლექსის გამოვლენა ჯერ კიდევ არ მიუთითებს მის პათოლოგიურ მნიშვნელობაზე.

პათოგენურ იმუნურ კომპლექსზე ვლაპარაკობთ მაშინ, როდესაც ის იწვევს ორგანოებისა და ქსოვილების იმუნურ დაზიანებას და იმუნოკომპლექსური დაავადების განვითარებას. იმუნოკომპლექსურ დაავადებებს მიეკუთვნება როგორც ინფექციური, ასევე არაინფექციური დაავადებები, რომელთა პათოგენეზში წამყვან როლს ასრულებს სისხ-



სურ. 28. მიკროფოტო. სისხლძარღვის ენდოთელიუმსა და სუბენდოთელიუმში ფიქსირებული იმუნური კომპლექსის კომპონენტის G იმუნოგლობულინის იმუნოფლუორესცენციული ნათება.

ლში ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსები. იმუნოკომპლექსური დაავადების განვითარებას განაპირობებს წონასწორობის დარღვევა იმუნური კომპლექსების წარმოქმნასა და მათ ელიმინაციას შორის შაკროფაგური სისტემის ფუნქციური უკმარისობის შედეგად. იმუნური კომპლექსების ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნა აღინიშნება დროის მცირე მონაკვეთში ორგანიზმში ანტიგენების განმეორებითი მოხვედრისას ან ხანგრძლივი ანთებითი პროცესის დროს, როდესაც მიკრობები და მათი პროდუქტები, აგრეთვე დაზიანებული ორგანოები და ქსოვილები ხდება ორგანიზმში ანტიგენური სტიმულაციის მუდმივი წყარო.

უკვე ფორმირებული იმუნური კომპლექსი ცირკულირებს სისხლში ან ფიქსირდება სხვადასხვა ორგანოს და ქსოვილის უჯრედების რეცეპტორებზე, კერძოდ ეპითელიუმის ბაზალურ მემბრანზე, წვრილი სისხლძარღვების და კაპილარების ენდოთელიუმზე, ღვიძლის კუპფერის უჯრედებში, თირკმლის გლომერულურ აპარატში და ა. შ. იმუნური კომპლექსის ფიქსაცია ენდოთელიუმური უჯრედების რეცეპტორებზე იწვევს მათ დაზიანებას და დესქვამაციას, რაც განაპირობებს იმუნური კომპლექსების შეჭრას სისხლძარღვთა კედლებში და ირგვლივმდებარე ქსოვილებში (სურ. 28).

იმუნური კომპლექსების ურთიერთქმედება იმუნოკომპეტენტურ

უჯრედებთან განაპირობებს იმუნური პასუხის მოდულაციას, მონოციტურ-მაკროფაგურ უჯრედებთან — პროტეოლიზური ფერმენტების გამონთავისუფლებას, თრომბოციტებთან — ჰისტამინის, პროსტაგლანდინების აქტიურ სინთეზს, ხოლო კომპლემენტის აქტივაციით იწვევს კინინების, ანაფილატოქსინის, ოპსონინების პროდუქციას. ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამონთავისუფლება, თავის მხრივ, იწვევს სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებას, მიკროცირკულაციის დარღვევას, სისხლძარღვის კედელში დისტროფიულ და ნეკროზულ ცვლილებებს. იმუნური კომპლექსების პათოგენური მოქმედება იწვევს დარღვევას აგრეთვე სისხლის შემდედებელ სისტემაში, რის შედეგად სისხლძარღვებში წარმოიქმნება მრავლობითი თრომბები. იმუნური კომპლექსები შეიძლება სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული შედედების სინდრომის განვითარების მიზეზი გახდეს.

იმუნურ კომპლექსებს ახასიათებს მორფოლოგიური, ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების და ბიოლოგიური ეფექტის მრავალფეროვნება. ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან სტრუქტურით, მოლეკულური მასით, ხსნადობის უნარით, შედგენილობით, რაც გულისხმობს იმუნოგლობულინების კლასების (ხშირად IgG, შედარებით იშვიათად M, A, D, E), ანტიგენებისა და კომპლემენტის შემცველობას.

ანტიგენები, რომლებიც მონაწილეობენ იმუნური კომპლექსის წარმოქმნაში, შეიძლება იყოს როგორც ეგზოგენური, ისე ენდოგენური წარმოშობის. იმუნური კომპლექსის პათოგენურ მოქმედებას ძირითადად განსაზღვრავს მათში შემცველი ანტისხეული და არა ანტიგენი. იმუნური კომპლექსის დამზიანებელი მოქმედება უფრო ინტენსიური ხდება, თუ მის წარმოქმნაში მონაწილეობს კომპლემენტის $C_3$ კომპონენტი და თუ კომპლემენტი აქტიურდება კლასიკური გზით. დადგენილია, რომ მაღალმოლეკულურ იმუნურ კომპლექსს ახასიათებს კომპლემენტის ძლიერი გააქტიურება, ის სწრაფად უერთდება მის კომპონენტებს და ადვილად ფაგოციტდება. მისგან განსხვავებით, დაბალმოლეკულური იმუნური კომპლექსი, რომელიც კომპლემენტის სუსტი აქტივატორია, არ იერთებს მის კომპონენტებს, არ ფაგოციტდება და ხანგრძლივად ცირკულირებს სისხლში.

სისხლში ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსის მიხედვით შეიძლება ერთგვარად ვიმსჯელოთ დაავადების მიმდინარეობასა და პროგნოზზე. მაგალითად, სისტემური წითელი მგლურას მიმდინარეობა დამოკიდებულია სისხლში ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსის ზომებსა და ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციების სიჩქარეზე. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ანტისხეულების (იმუნოგლობულინის) იმ კლასს, რომელიც იმუნური კომპლექსის შემადგენლობაშია. ჰემორაგიული ვასკულიტის ნეფროზული სინდრომის შემთხვევაში იმუნური

კომპლექსი შეიცავს IgG-ს, ნეფროზული სინდრომის არარსებობის შემთხვევაში იმუნური კომპლექსი წარმოდგენილია IgA-თი.

ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების შემადგენლობის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ არა მარტო დაავადების მიმდინარეობაზე, მის სიმძიმეზე, არამედ პათოლოგიური პროცესის ნოზოლოგიაზეც. მაგალითად, ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსის შემადგენლობაში კომპლემენტის $C_3$ კომპონენტის არსებობა ახასიათებს სისტემურ წითელ მგლურას, ხოლო $C_{1q}$-ს არსებობა — რევმატოიდულ ართრიტს.

იმუნური კომპლექსის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთი დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ, როგორიცაა რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა, გლომერულონეფრიტი და ა. შ. გარდა ამისა, იმუნური კომპლექსის შემადგენლობისა და მისი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შესწავლა წარმოდგენას გვიქმნის თვით ანტიგენისა და ანტისხეულის შედგენილობაზე, რაც კონკრეტული მკურნალობის საშუალებას იძლევა.

იმუნოკომპლექსური დაავადება შეიძლება განვითარდეს პერინატალურ პერიოდშიც. მუცლადყოფნის პერიოდის ბოლო თვეებში მომატებული ანტიგენური სტიმულაციის შემთხვევაში ნაყოფს აქვს ანტისხეულების სინთეზირების უნარი. ანტისხეულები წარმოდგენილია ძირითადად IgM და IgG-ს მცირე რაოდენობით. IgG-ს მთავარი მასა ნაყოფს გადაეცემა დედიდან ტრანსპლაცენტური გზით. ნაყოფი კომპლემენტსაც გამოიმუშავებს.

ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსის არსებობა ნაყოფსა და ახალშობილებში აღინიშნება რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსული ინფექციის, თანდაყოლილი ციტომეგალიის და სხვა დაავადებების დროს. ვარაუდობენ, რომ ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსი ასრულებს მნიშვნელოვან როლს ახალშობილთა სეფსისის და ჰემოლიზური დაავადების პათოგენეზში (წვრილი კალიბრის სისხლძარღვთა დაზიანება, ერითროციტების დაშლის იმუნური მექანიზმი, კომპლემენტის ტიტრის მნიშვნელოვანი დაქვეითება).

## იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა კლინიკური იმუნოლოგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნაწილია. იგი გულისხმობს იმუნური სისტემის ამა თუ იმ რგოლის თანდაყოლილ ან შეძენილ დეფექტს ან უკმარისობას. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლინიკური გამოვლინებანი მრავალგვარია, უფრო ხშირია ორგანიზმის მიდრეკილება ვირუსული, ბაქტერიული ინფექციისადმი, სიმსივნური პროცესისადმი და სხვ.

როგორც აღვნიშნეთ, სრულყოფილი იმუნური პასუხის განხორცი-

ელებისთვის, გარდა T- და B-სისტემისა, საჭიროა აგრეთვე ფაგოციტური და კომპლემენტური სისტემის ნორმალური ფუნქციონირება.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა შეიძლება განპირობებული იყოს დეფექტით იმუნიტეტის T-სისტემაში, B-სისტემაში ან კომბინირებული ფორმით, როდესაც აღინიშნება ერთდროულად T- და B-სისტემების ნაკლოვანება და დეფექტები ფაგოციტური და კომპლემენტური სისტემების მხრივ.

არჩევენ პირველად და მეორად იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას. პირველად, ანუ თანდაყოლილ იმუნოდეფიციტზე ვლაპარაკობთ მაშინ, როდესაც ბავშვი იბადება იმუნური სისტემის ამა თუ იმ რგოლის გენეტიკურად პირობადებული დეფექტით.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, რომელიც ვითარდება რაიმე ინფექციის, გადატანის, რადიაციის, მედიკამენტური ზემოქმედების შედეგად, ცნობილია მეორადი, ანუ შეძენილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის სახელწოდებით.

თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტი ვლინდება დაბადებისთანავე ან ადრეულ ასაკში. თავიდანვე ყურადღებას იპყრობს ხშირი, მკურნალობისადმი რეზისტენტული ინფექცია: პნევმონია, სეფსისი, კანის ჩირქოვანი დაავადებები, ჩირქოვანი ოტიტი, ეგზემა, სტომატიტი, ზოგჯერ ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა და სხვ.

თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლასიფიკაცია შეიმუშავა ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ 1980 წელს. აღნიშნული კლასიფიკაციის მიხედვით, (ცხრილი 6), გამოჰყოფენ თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის შემდეგ ჯგუფებს: 1. კომბინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, როდესაც ერთდროულად აღინიშნება უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის პირველადი ნაკლოვანება; 2. უჯრედული იმუნიტეტის პირველადი ნაკლოვანება; 3. ჰუმორული იმუნიტეტის პირველადი ნაკლოვანება.

აღნიშნული კლასიფიკაცია არ ითვალისწინებს T- და B-ლიმფოციტების ურთიერთობას მაკროფაგურ და კომპლემენტურ სისტემასთან, რასაც იმუნურ პასუხში მეტად მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს.

ცხრილი 6

**პირველადი სპეციფიკური იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლასიფიკაცია**
(ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტთა ჯგუფი, 1980).

1. მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა
   ა) რეტიკულური დისგენეზია
   ბ) „შვეიცარიული ტიპი“
   გ) ადენოზინ-დეზამინაზას დეფიციტი
   დ) მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტი B-ლიმფოციტების არსებობით
2. თიმუსის ჰიპოპლაზია (დი ჯორჯის სინდრომი)

3. პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზას დეფიციტი
4. იმუნოდეფიციტი ატაქსია — ტელეანგიექტაზიით
5. იმუნოდეფიციტი თიმომით
6. აგამაგლობულინემია, შეჭიდული X ქრომოსომასთან
7. ტრანსკობალამინ-11-ის დეფიციტი
8. IgA-ს იზოლირებული დეფიციტი
9. იმუნოგლობულინების სხვა კლასების იზოლირებული დეფიციტი
10. სეკრეციული კომპონენტის დეფიციტი
11. იმუნოგლობულინების დეფიციტი IgM-ის მატებით
12. იმუნოგლობულინების დეფიციტი IgM-ის გამომუშავებით γ- და α-უჯრედების გარეშე
13, ბავშვების ტრანზიტორული ჰიპოგამაგლობულინემია
14. ანტისხეულების დეფიციტი გამა-გლობულინების ნორმალური ან მომატებული დონით
15. კაპა-ჯაჭვების ნაკლოვანება
16. ვისკოტ — ოლდრიჩის სინდრომი
17. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ვარიაბელური ფორმები (ზოგადი და თითქმის არაკლასიფიცირებული)

ა) უპირატესად იმუნოგლობულინების დეფიციტი; ბ) უპირატესად T-უჯრედების დეფიციტი.

**რეტიკულური დისგენეზიის** დროს ვლინდება ღეროვანი უჯრედის საერთო წინამორბედ უჯრედად გარდაქმნის ბლოკირება. აღინიშნება ყველა სახის ლეიკოციტების გამოხატული დეფექტი. დაავადება მიმდინარეობს ლეიკოპენიით, T- და B-ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვის მკვეთრი შემცირებით, იმუნოგლობულინების სინთეზის დათრგუნვით. აღნიშნული იმუნოდეფიციტი პრაქტიკულად სიცოცხლესთან შეუთავსებელია.

**აგამაგლობულინემიის შვეიცარიული ტიპი** მიეკუთვნება კომბინირებული იმუნოდეფიციტის განსაკუთრებით მძიმე ფორმას. იგი პირველად აღწერეს 1950 წელს გლანცმანმა და რინიკერმა. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია. დადგენილია დაავადების ოჯახური ბუნება. უპირატესად ავადდებიან მამრობითი სქესის წარმომადგენლები. დაავადება ვლინდება ახალშობილობის ასაკში ან სიცოცხლის მე-2, მე-3 თვეზე, ახასიათებს ავთვისებიანი მიმდინარეობა.

შვეიცარიული ტიპის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა გამოწვეულია ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედებიდან ლიმფოიდური წინამორბედი უჯრედების განვითარების უუნარობით. ამ დროს აღინიშნება თიმუსის დისპლაზია, ჰიპოპლაზია ან რუდიმენტული თიმუსი. გამოხატულია ლიმფოციტოპენია, ანტისხეულების პროდუქციის დაქვეითება. ორგანიზმს არა აქვს უნარი განახორციელოს უჯრედული იმუნიტეტის ფუნქციები (გადანერგილი კანის მოცილება, შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქცია და სხვ.).

კლინიკურად დამახასიათებელია: ფიზიკურ განვითარებაში შეფერ-

ხება, ხშირი რეციდიული ინფექცია, განსაკუთრებით ზიანდება სასუნთქი სისტემა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. ბცჟ ვაქცინაციის შემთხვევაში ვითარდება დისემინაცია და პროცესის გენერალიზაცია, დამახასიათებელია პოლიმორფული გამონაყარი.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. დაავადება, ჩვეულებრივად, მთავრდება ლეტალობით სიცოცხლის პირველ თვეებში.

**ადენოზინ-დეზამინაზას დეფიციტი** მიეკუთვნება მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტის ჯგუფს. ამ დროს ვლინდება პურინის ცვლის დარღვევა. ადენოზინ-დეზამინიზას შეიცავს ერითროციტები და ლიმფოციტები. ლიმფოციტების ფუნქციაში აღნიშნული ფერმენტის როლი ჯერ კიდევ დადგენილი არ არის. ადენოზინ-დეზამინაზა განაპირობებს ადენოზინის გარდაქმნას ინოზინად; ვარაუდობენ, რომ ეს უკანასკნელი მონაწილეობს ლიმფოციტების ДНმ-ს სინთეზში. ადენოზინ-დეზამინაზას და პურინნუკლეოზიდფოსფორილაზას დეფექტი ახდენს ჰიპოქსანტინის გამომუშავების ბლოკირებას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ქსოვილებში ატფ-ის დაგროვებას და T-ლიმფოციტების მომწიფების შეფერხებას. დაავადება ვლინდება ადრეულ ასაკში. კლინიკურად დამახასიათებელია ხშირი რეციდიული ინფექცია.

**ატაქსია — ტელეანგიექტაზია (ლუი-ბარის სინდრომი)** მიეკუთვნება კომბინირებულ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას. პირველად იგი აღწერა 1941 წელს ლუი-ბარიმ. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია. იმუნოლოგიური დარღვევები წარმოდგენილია როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული იმუნიტეტის მხრივ. კერძოდ, აღინიშნება თიმუსის ჰიპოპლაზია, სისხლის შრატში IgA-ს და IgE-ს დეფიციტი. ვლინდება ლიმფოპენია, დაქვეითებულია ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია ფიტოჰემაგლუტინინზე.

პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება ადრეულ ასაკში. დაავადება პროგრესირებადი ხასიათისაა. ყურადღებას იპყრობს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები: ნათხემის დეგენერაცია, ატაქსია, პირამიდული დარღვევა, ჰიპერკინეზები, პარკინსონიზმის მოვლენები. აღინიშნება მრავლობითი ტელეანგიექტაზიები კანზე და კანქვეშ, ვეგეტოტროფიკული დისფუნქცია და ვისცერული დარღვევა. ბავშვები მნიშვნელოვნად ჩამორჩებიან ფიზიკურ განვითარებაში. ხშირია პნევმონია, განსაკუთრებით მისი გახანგრძლივებული და ქრონიკული ფორმები, დისპეფსიური მოვლენები, ფერმენტული პროცესების დარღვევა, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა გლუკოკორტიკოიდული უკმარისობისა და ლიპიდური ცვლის დარღვევის სახით.

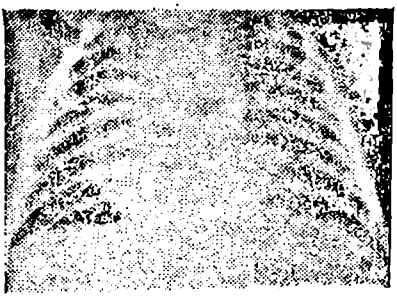
პათოლოგანატომიურად აღინიშნება თიმუსის ჰიპოპლაზია, ლიმფური კვანძებისა და ელენთის ჰიპოტროფია ან ატროფია.

**გუდის სინდრომი (იმუნოდეფიციტური მდგომაროება თიმომით)** მიეკუთვნება კომბინირებული იმუნოდეფიციტის ჯგუფს. ეს სინდრომი პირველად აღწერა 1956 წელს გუდმა. დამახასიათებელია თიმუსის ჰიპერტროფია სტრომის ეპითელური უჯრედების ხარჯზე. პლაზმური უჯრედები არ არსებობს ან მკვეთრად არის შემცირებული. აღინიშნება ლიმფოპენია და ყველა კლასის იმუნოგლობულინების რაოდენობის შემცირება. კლინიკურად დამახასიათებელია ხშირი ბაქტერიული ინფექცია (რეციდიული პნევმონია, ხშირი ნაწლავური ინფექცია, ოტიტი, სეფსისი).

ავადმყოფი ბ. კ. მამრობითი სქესის, 4 თვის (ავად. ისტ. № 856), მოათავსეს ბავშვთა რესპუბლიკური საავადმყოფოს ობსერვაციის განყოფილებაში 29.01.81 წ. დიაგნოზით: სეფსისი, სეპტიკოპიემია, გახანგრძლივებული მიმდინარეობა.

ბავშვი გაჩნდა მე-5 ორსულობისა და მშობიარობის შედეგად. ორსულობის II ნახევარი მიმდინარეობდა ტოქსიკოზით. აღინიშნებოდა ნეფროპათია. ბავშვი დაიბადა დროულად, მსუბუქი ასფიქსიით. მშობლები პრაქტიკულად ჯანმრთელები არიან, ნათესაურ ქორწინებას არ აღნიშნავენ. ანამნეზიდან აღსანიშნავია, რომ დედას მოუკვდა ორი ვაჟი (3 და 4,5 თვის ასაკში) სეფსისით. ჰყავთ ორი გოგონა, რომლებიც კლინიკურად ჯანმრთელები არიან.

დაბადების მეორე დღეს ბავშვს განუვითარდა ჩირქოვანი კონიუნქტივიტი, სიყვითლე, ცხელება 40°C-მდე, ოთხი თვის განმავლობაში მკურნალობდნენ სხვადასხვა სტაციონარში დიაგნოზით: ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება (ABO შეუთავსებლობა), ანემიური ფორმა, სტაფილოკოკური სეფსისი, ფილტვების ანთება, ორმხრივი ჩირქოვანი ოტიტი, დისბაქტერიოზი, სალმონელოზი (ბაქტერიოლოგიურად დასაბუთებული), სეფსისი—გახანგრძლივებული მიმდინარეობა და სხვ.



სურ. 29. გუდის სინდრომი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

ავადმყოფს კლინიკაში მოყვანისას ჰქონდა მაღალი ტემპერატურა, პნევმონიის და ორმხრივი ჩირქოვანი ოტიტის მოვლენები; ერთდროულად აღენიშნებოდა ნაწლავთა მკვეთრად გამოხატული დისფუნქცია: ხშირი დეფეკაცია თხელი, ლორწოს და ჩირქის შემცველი განავლით. გულმკერდის რენტგენოგრამაზე ფილტვების წვრილკეროვანი პნევმონიის სურათთან ერთად გამოვლინდა შუასაყრის ჩრდილის გაფართოება, განსაკუთრებით მარჯვნივ, თიმუსის ხარჯზე (სურ. 29).

ანამნეზური და ობიექტური მონაცემები, დაავადების კლინიკური სურათის დინამიკა მიუთითებდა პირველად იმუნოდეფიციტზე, რომელიც გართულდა სეფსისით და მიიღო გახანგრძლივებული მიმდინარეობა ჩირქოვანი პროცესის სხვადასხვა ლოკალიზაციით. უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლების შესწავლამ გამოავლინა T-ლიმფოციტების დეფიციტი (26%) და ცვლილებები იმუნოგლობულინების მხრივ, კერძოდ, მრავალჯერადი გამოკვლევით არ დადგინდა შრატისმიერი იმუნოგლობულინი A (IgA — 0), ხოლო IgM-ს (0,18 გ/ლ) და IgG-ს (5,4 გ/ლ) რაოდენობა შემცირებული იყო.

ამგვარად, აღნიშნულ შემთხვევაში საქმე გვქონდა თანდაყოლილ იმუნოდეფიციტთან ე. წ. გუდის სინდრომთან (თიმომა, ლიმფოპენია, IgA-ს არარსებობა, სხვა კლასის იმუნოგლობულინების რაოდენობის შემცირება, კლინიკურად დაბადებიდანვე სეფსისი, ხშირი პნევმონია, ნაწლავური ინფექცია, ჩირქოვანი ოტიტი).

**ვისკოტ—ოლდრიჩის სინდრომი** მიეკუთვნება კომბინირებულ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას. დაავადება პირველად აღწერეს 1937 წელს ვისკოტმა, ხოლო 1954 წელს — ოლდრიჩმა. გადაცემის ტიპი რეცესიულია, შეჭიდულია X ქრომოსომასთან. ძირითადად ავადდებიან ვაჟები. დაავადება ვლინდება სიცოცხლის პირველ თვეებში. ბავშვების უმრავლესობა იღუპება ახალშობილობის პერიოდში და ადრეულ ასაკში.

ვისკოტ—ოლდრიჩის სინდრომის დროს იმუნურ უკმარისობას თან სდევს თრომბოციტოპენია და ეგზემა, თრომბოციტებში ვლინდება აგრეგაციული და ენერგეტიკული ცვლის დარღვევა, დამახასიათებელია ლიმფოციტოპენია, მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია ფიტოჰემაგლუტინინზე. სისხლში B-უჯრედების რაოდენობა და IgG-ს კონცენტრაცია ნორმის ფარგლებშია. აღინიშნება IgM-ს შემცირება და IgA-ს მომატება, ანტისხეულების წარმოქმნის უნარის დათრგუნვა პოლისაქარიდული და ლიპოპოლისაქარიდული ანტიგენების მიმართ.

კლინიკურად დამახასიათებელია ეგზემა, სპლენომეგალია, სისხლის დენა, ხშირი ბაქტერიული ინფექცია.

**დი ჯორჯის სინდრომი** მიეკუთვნება უჯრედული იმუნიტეტის პირველადი ნაკლოვანებით განპირობებული იმუნოდეფიციტის ჯგუფს. დაავადება პირველად აღწერა 1965 წელს ჯორჯმა. დამახასიათებელია თიმუსისა და პარათირეოიდული ჯირკვლების ერთდროული აგენეზია. დი ჯორჯის სინდრომი ხშირად მიმდინარეობს გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების თანდაყოლილ მანკთან კომბინირებით.

გენეტიკა არასაკმარისად არის შესწავლილი. ხშირად ავადდებიან მდედრობითი სქესის წარმომადგენლები. აღინიშნება მკვეთრი ლიმფოპენია, დარღვეულია ღეროს უჯრედების T-ლიმფოციტებად დიფერენციაციის პროცესი. არ ხორციელდება უჯრედული ტიპის იმუნური რეაქცია (დათრგუნვილია შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქცია, ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია ფიტოჰემაგლუტინინზე). რაც შეეხება ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლებს — ანტისხეულების სინთეზი, სისხლის შრატში იმუნოგლობულინების დონე — ნორმის ფარგლებშია.

კლინიკურად დამახასიათებელია ჰიპოპარათირეოიდიზმის ნიშნები, ჰიპოკალციემია, ტეტანია, აგრეთვე მიდრეკილება ბაქტერიული, ვირუსული და სოკოვანი ინფექციისადმი.

**ნეზელოფის სინდრომი, ანუ ალიმფოციტოზი,** ანუ აუტოსომურ-რეცესიული ლიმფოპენია იმუნოგლობულინების ნორმალური რაოდენობით, ანუ იმუნოპარეზის ფრანგული ტიპი. იგი მიეკუთვნება უჯრედული იმუნოდეფიციტის ჯგუფს, თუმცა ზოგიერთი ავტორი სინდრომს განიხილავს, როგორც კომბინირებულ დარღვევას. დაავადება პირველად აღწერა 1964 წელს ნეზელოფმა. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია. დაავადებას ახასიათებს თიმუსის დისპლაზია და უჯრედული იმუნიტეტის მნიშვნელოვანი დარღვევა. უჯრედების განვითარების ბლოკადა ხდება ღეროვანი უჯრედის დონეზე, რაც განაპირობებს ლიმფოციტების როგორც რაოდენობრივ, ისე თვისებრივ ცვლილებებს, მათი ჩამოყალიბების შეფერხებას.

პერიფერიულ სისხლში ლიმფოციტების რიცხვი მკვეთრად შემცირებულია, გამოხატულია ბლასტტრანსფორმაციის რეაქციის დათრგუნვა, სუსტად ვლინდება შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქცია. იმუნოგლობულინების რაოდენობა სისხლის შრატში და ანტისხეულების წარმოქმნის უნარი ნორმის ფარგლებშია.

დაავადება ვლინდება ადრეულ ასაკში, სიცოცხლის პირველ კვირებსა და პირველ თვეებში. ახასიათებს ავთვისებიანი მიმდინარეობა. კლინიკურად დამახასიათებელია ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, ორგანიზმის მიდრეკილება ბაქტერიული და სოკოვანი ინფექციისადმი. ხშირია სეფსისი ჩირქოვანი კერებით სხვადასხვა ორგანოში.

**ბრუტონის დაავადება.** ჰუმორული იმუნიტეტის პირველადი ნაკლოვანებით განპირობებულ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას მიეკუთვნება ბრუტონის დაავადება, ანუ აგამაგლობულინემია, შეჭიდული X ქრომოსომასთან.

აგამაგლობულინემიად მიჩნეულია ისეთი შემთხვევები, როდესაც იმუნოგლობულინების საერთო რაოდენობა სისხლის შრატში 1 გ/ლ-ზე ნაკლებია. ზოგიერთი მკვლევარი მიზანშეწონილად მიიჩნევს „აგამაგლობულინემიის" ნაცვლად იხმარონ ტერმინი „ჰიპოგამაგლობულინემია".

დაავადება პირველად აღწერა 1952 წელს ბრუტონმა. იგი შედარებით იშვიათია, ვლინდება 1 წლის ასაკის შემდგომ პერიოდში და სიცოცხლის პირველ თვეებში. გადაცემის ტიპი რეცესიულია, შეჭიდულია X ქრომოსომასთან, ვლინდება მხოლოდ ვაჟებში. აღნიშნული დაავადების დროს გენური მუტაციით განპირობებული იმუნოგლობულინების სინთეზია დარღვეული.

ბრუტონის დაავადების დროს არ ხდება B-წინამორბედი უჯრედების დიფერენციაცია. ძვლის ტვინი და პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოები არ შეიცავს პლაზმურ უჯრედებს ან მცირე რაოდენობით შეიცავს მათ. სისხლის შრატში ყველა კლასის იმუნოგლობულინების რაოდენობა მკვეთრად დაქვეითებულია. ანტიგენური სტიმულაციით

ანტისხეულები არ წარმოიქმნება. თიმუსი ნორმალურია, ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება ჰასალის სხეულაკების რაოდენობის შემცირება. უჯრედული იმუნიტეტის მაჩვენებლები (ლიმფოციტების რაოდენობა, ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია და სხვ.) არ განსხვავდება ნორმისგან.

კლინიკურად დამახასიათებელია ორგანიზმის მიდრეკილება ბაქტერიული ინფექციისადმი. ზოგჯერ ბავშვებს უვითარდებათ სოკოვანი დაავადებები, პნევმოცისტური პნევმონია. ხშირად ლოკალიზებული ინფექცია (ოტიტი, პიოდერმია, ომფალიტი) გენერალიზდება სეფსისის სახით. აღსანიშნავია, რომ ამ ბავშვებს ახასიათებთ ერთგვარი შეუვალობა ვირუსული ინფექციისადმი (წითელა, წითურა, ვირუსული ჰეპატიტი და სხვ.).

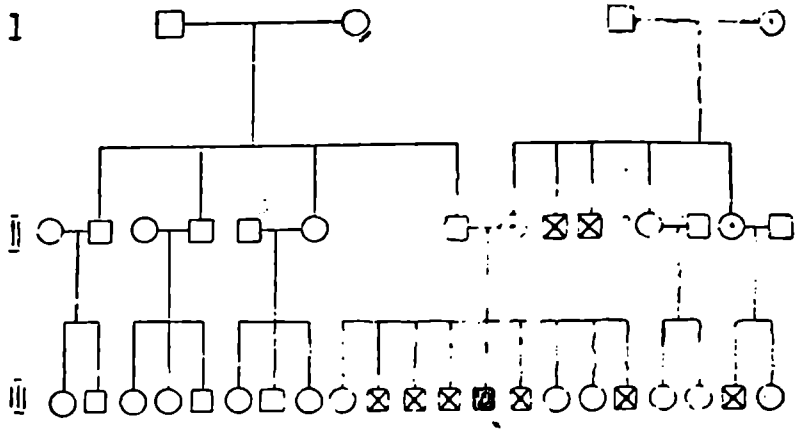
ავადმყოფი ნ. პ. (ავადმყ. ისტ. № 2138), მამრობითი სქესის, 1 თვის, მოათავსეს ბავშვთა რესპუბლიკური საავადმყოფოს ახალშობილთა განყოფილებაში 27. 11. 78 წ. დიაგნოზით: ახალშობილთა სეფსისი. დედის გადმოცემით, ბავშვი ავად არის 20 დღის ასაკიდან. დაავადება დაეწყო ტემპერატურის მომატებით 39°C-მდე, მოუსვენრობით, სხეულზე ჩირქოვანი გამონაყრით, ჭიპიდან ჩირქოვანი გამონადენით.

ბავშვი გაჩენილია მე-9 ორსულობისა და მშობიარობის შედეგად. ორსულობა მიმდინარეობდა ტოქსიკოზით, დაიბადა დროული, სხეულის მასით 2650 გ, სიგრძით 46 სმ, მსუბუქი ასფიქსიის მდგომარეობაში. ჯანმრთელი მშობლების მეოთხე შვილია, ნათესაურ ქორწინებას არ აღნიშნავენ. პირველი შვილი (გოგონა) კლინიკურად ჯანმრთელია, მეორე შვილი (ვაჟი) გარდაიცვალა 5 თვის ასაკში სეფსისით, მესამე შვილი (ვაჟი) — 9 თვის ასაკში სეფსისით, მეოთხე შვილი (ვაჟი) — 1 თვის ასაკში პნევმონიით, მეხუთე შვილი (ვაჟი) — 2 თვის ასაკში სეფსისით. მეექვსე და მეშვიდე შვილები (გოგონები) კლინიკურად ჯანმრთელები არიან, მერვე შვილი (ვაჟი) გარდაიცვალა 4,5 თვის ასაკში სეფსისით (სურ. 30). ამგვარად, ერთ ოჯახში ახალშობილობისა და ადრეულ ასაკში ინფექციით გარდაცვლილია 5 შვილი (ყველა ვაჟი), ხოლო სამი გოგონა კლინიკურად ჯანმრთელია.

ანამნეზური, კლინიკური (სეფსისური ინტოქსიკაცია, ჩირქოვანი ომფალიტი და ოტიტი, ფურუნკულოზი, რინიტი და სხვ.), ბაქტერიოლოგიური (სისხლიდან და ჩირქოვანი კერებიდან გამოიყო პათოგენური სტაფილოკოკი) და იმუნოლოგიური მონაცემების (T-ლიმფოციტების რაოდენობა 10%, B-ლიმფოციტების — 8%, IgA — 0,18 გ/ლ, IgM—0,6 გ/ლ, IgG—0,22 გ/ლ, პლაზმური უჯრედების არარსებობა) საფუძველზე დადგინდა დიაგნოზი — აგამაგლობულინემია, შეჭიდული X ქრომოსომასთან (ბრუტონის დაავადება, ადრეული ფორმა) და სტაფილოკოკური სეფსისი. მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა (ანტიბიოტიკოთერაპია, იმუნოთერაპია — ანტისტაფილოკოკური პლაზმა და გამაგლობულინი, სიმპტომური საშუალებები), ბავშვი მოკვდა 2,5 თვის ასაკში.

ავადმყოფი ყ. ს. (ავადმყ. ისტ № 8863), მამრობითი სქესი, 6 თვის, მიიღეს საავადმყოფოს ჩვილ ბავშვთა განყოფილებაში 13.12.87 წ. დიაგნოზით: სეფსისი, სეპტიკოპიემია, გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, ბრონქოპნევმონია.

ბავშვი ავად არის დაბადებიდან. დაავადება დაეწყო ტემპერატურის მომატებით, ჭიპიდან ჰემორაგიულ-ჩირქოვანი გამონადენით, კანზე ერთეული პიოდერმული გამონაყრით. 1 თვის ასაკში მკურნალობდა ჩვენთან სეფსისის დიაგნოზით, რომელიც დადასტურდა სისხლის ბაქტერიოლოგიური შესწავლით (ამოითესა Staph. epider-




სურ. 30. ბრუტონის დაავადება. გენეალოგიური ხე.

midis). აღინიშნებოდა აგრეთვე კეროვანი გართულებები ბრონქოპნევმონიისა და ჩირქოვანი ოტიტის სახით. ჩატარებული მკურნალობით მდგომარეობა სტაბილური გახდა, ავადმყოფი შედარებით გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში გაწერეს სახლში. 5 თვის ასაკში დაავადების გამწვავების გამო ავადმყოფი განმეორებით მოხვდა ჩვენთან.

ბავშვი გაჩენილია მე-4 ორსულობისა და მშობიარობის შედეგად. ორსულობის მიმდინარეობა ფიზიოლოგიური იყო, მშობიარობა — სწრაფი. დაიბადა დროული, ასფიქსიის მდგომარეობაში, სხეულის მასით 3800 გ სიგრძე დედას არ ახსოვს. მშობლები პრაქტიკულად ჯანმრთელები არიან. დედას ჰყავს მეორე შვილიც, 4 წლის გოგონა, რომელიც ჯანმრთელია. ორი შვილი (ვაჟები) მოუკვდა, ერთი — 1 წლის, ხოლო მეორე — 8 თვის ასაკში.

ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა იყო მძიმე, აღენიშნებოდა მაღალი ტემპერატურა 39,5°C, ზოგადი მოუსვენრობა, ხველა, სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები — ქოშინი, ცხვირ-ტუჩის არის ციანოზი, სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობა.

ობიექტურად გამოხატული იყო პნევმონიისა და ოტიტის კლინიკური ნიშნები. პნევმონიის დიაგნოზი დადასტურდა გულმკერდის რენტგენოგრაფიული გამოკვლევით, აღინიშნებოდა აგრეთვე ჰეპატოლიენური სინდრომი. დაავადება მიმდინარეობდა მძიმე პრემორბიდის ფონზე (ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანება, რაქიტი, ალერგიული დიათეზი).

სისხლის მრავალჯერადი კლინიკური, ბაქტერიოლოგიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდა ცვლილებები ჰუმორული იმუნიტეტის მხრივ, კერძოდ პლაზმური უჯრედების არარსებობა და იმუნოგლობულინების ყველა ძირითადი კლასის შემცირება (IgA — 0,12 გ/ლ, IgM — 0,40 გ/ლ, IgG — 0,25 გ/ლ). აღნიშნულის საფუძველზე დავადგინეთ დიაგნოზი: აგამაგლობულინემია, შეჭიდული X ქრომოსომასთან (ბრუტონის დაავადება), სეფსისი, სეპიტიკოპიემია გახანგრძლივებული მიმდინარეობით, ჩირქოვანი ოტიტი, ფსიქიკურ-მოტორულ განვითარებაში შეფერხება, სპაზმური ტეტრაპარეზი.

**პირველად დისგამაგლობულინემიაში** იგულისხმება ერთი ან მეტი კლასის იმუნოგლობულინების სინთეზის დარღვევა, რაც იწვევს განსა-

ზღვრული ანტიგენების მიმართ არასრულყოფილ იმუნურ პასუხს. გამოჰყოფენ აღნიშნული დაავადების 6 ტიპს. ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება იმუნოგლობულინების სეკრეციის დეფექტი, ნაწილს კი — სინთეზის დარღვევა.

IgA-ს იზოლირებული დეფიციტი საკმაოდ ხშირია. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს შრატისმიერი და სეკრეციული IgA-ს თანადროული დეფიციტით ან მხოლოდ სეკრეციული IgA-ს დეფიციტით.

ნაწლავის წვენი შეიცავს ყველა კლასის იმუნოგლობულინებს, რომლებშიც IgA ყველაზე მაღალი კონცენტრაციით არის წარმოდგენილი. იგი გვხვდება ძირითადად სეკრეციული ფორმით, მისი სინთეზი ხორციელდება პლაზმური უჯრედებით ენტეროციტებთან კოოპერაციის შედეგად. ნაწლავის ლორწოვანის პლაზმური უჯრედები განაპირობებს ადგილობრივი ჰუმორული იმუნიტეტის შექმნას. ნაწლავის წვენის IgA მდიდარია ანტიმიკრობული და ანტივირუსული ანტისხეულებით. ადგილობრივი იმუნიტეტის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივად ანტიგენურ სტიმულაციას.

IgA-ს პირველადი დეფიციტის დროს კლინიკურად აღინიშნება ხშირი ბრონქიტი, სინუსიტი, ენტერიტის მოვლენები, ზოგიერთი ინდივიდუუმი შეიძლება პრაქტიკულად ჯანმრთელიც იყოს.

რაც შეეხება IgA-ს და IgG-ს ერთდროულ დეფიციტს IgM-ს მატებით ან ნორმალური რაოდენობით ყურადღებას იპყრობს ხშირი განმეორებითი ინფექცია.

დისგამა- და ჰიპოგამაგლობულინემია შეიძლება განვითარდეს პირველადი იმუნოდეფიციტის გარეშე სხვადასხვა დაავადებისა და პათოლოგიური მდგომარეობის შემთხვევაში, როდესაც ირღვევა ლიმფის მიმოქცევა, აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებითი და წყულოვანი პროცესის (წყულოვანი კოლიტი, რეგიონული ენტერიტი და სხვ.), ექსუდაციური ენტეროპათიის დროს.

იმუნური მექანიზმის დარღვევა ყოველთვის აღინიშნება ნაწლავების ქრონიკული ანთების შემთხვევაში. კრონის დაავადების დროს ნაწლავებში ვითარდება გრანულომატოზური პროცესი, უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევა (შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქციის მნიშვნელოვანი დაქვეითება), ნაწლავებში ეპითელიუმისადმი ციტოპათიკური თვისებების მქონე ლიმფოციტების არსებობა.

წყულოვანი კოლიტის დროს აღინიშნება როგორც IgA-ს დეფიციტი, ასევე ნაწლავის ეპითელიუმისადმი ციტოპათიკური ლიმფოციტების არსებობა.

**ფაგოციტოზის თანდაყოლილი დეფექტი.** დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ფაგოციტების ისეთი ფუნქციების დარღვევით, როგორი-

ცაა ქემოტაქსისური მოძრაობა, ატრაქციის ფუნქცია, უცხო აგენტის შთანთქმისა და გადამუშავების ფუნქცია.

ქემოტაქსისის დარღვევა განპირობებულია კომპლემენტის $C_3$, $C_5$ კომპონენტების, მაკროფაგის მიგრაციის დამთრგუნველი ფაქტორისა და სხვ. უკმარისობით. ქემოტაქსისის დარღვევა ხშირია ბაქტერიციდული აქტივობის ან ოპსონიზაციის პროცესების დარღვევასთან კომბინირებით.

ქემოტაქსისის ფუნქციის დარღვევა აღინიშნება ჩედიაკ — ჰიგასის დაავადებისას, რომლის დროს ირღვევა ბაქტერიების უჯრედშიგა მონელების პროცესებიც. დაავადება ვლინდება ახალშობილობის პერიოდში. ჰიპერსპლენიზმისა და ლეიკოციტების გაძლიერებული დაშლის ფონზე ვითარდება გრანულოციტოპენია. კლინიკურად დამახასიათებელია ორგანიზმის მიდრეკილება ჩირქოვანი დაავადებებისადმი, ვირუსული და ნაწლავური ინფექციისადმი. ვლინდება პიგმენტაციის დარღვევა კანის, თმის, თვალების ფერადი გარსის ჰიპოპიგმენტაციით. აღინიშნება კანის მგრძნობელობა მზის სხივებისადმი.

დიაგნოსტიკისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ლეიკოციტებში გიგანტური ჩანართების გამოვლენას, რომლებიც დადებითი რეაქციას იძლევიან პეროქსიდაზაზე.

ფაგოციტოზის მემკვიდრეობითი დარღვევის ჯგუფს მიეკუთვნება ბავშვთა ქრონიკული გრანულომატოზი. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია. დადგენილია, რომ ქრონიკული გრანულომატოზის დროს ვლინდება დაუსრულებელი ფაგოციტოზი — პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებს არა აქვს შთანთქმული მიკრობების მონელების უნარი. დაავადების საფუძველია ნეიტროფილებში ენზიმური დეფექტის არსებობა, რაც განაპირობებს ბაქტერიციდული ფუნქციის დარღვევას. ნეიტროფილებს არა აქვს წყალბადის ზეჟანგის წარმოქმნის უნარი, მათი დეგრანულაცია შენელებულია. დაბალი ბაქტერიციდული აქტივობა აღენიშნებათ აგრეთვე ეოზინოფილებსა და მონოციტებს. კლინიკურად დამახასიათებელია ხანგრძლივად მიმდინარე ჩირქოვანი ინფექცია სეფსისური პროცესით, გართულებული ლიმფური კვანძების, ფილტვების, ღვიძლის აბსცესით, ოსტეომიელიტით, კანზე პიოდერმული გამონაყრით. ახალშობილთა სეფსისური პროცესი ხშირად იწყება ყურების, ცხვირის, პირის ირგვლივ ეგზემური დერმატიტით, რომელიც გენერალიზდება კანის ჩირქოვანი დაზიანებისა და ჩირქოვანი ლიმფადენტის სახით. დაავადების მუდმივი ნიშანია ჰეპატოსპლენომეგალია.

დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნიტროლურჯი ტეტრაზოლის ტესტის გამოყენებას, რომელიც ამ დროს ნულოვან მაჩვენებელს იძლევა.

დაავადების პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, ხშირია ლეტალობა.

**კომპლემენტის სისტემის დეფიციტი.** დღეისთვის დადგენილია კომპლემენტის თითქმის ყველა კომპონენტის გენეტიკურად პირობადებული დეფექტი. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია. ყველაზე ხშირია $C_1$ ფრაქციის ფუნქციის ნაკლოვანება. იგი ხშირად უკავშირდება თანდაყოლილ ანგიონევროზულ შეშუპებას. კომპლემენტის $C_{1-r}$, $C_4$, $C_2$, $C_5$ ფრაქციების დეფიციტი იწვევს გენერალიზებულ ინფექციას და წითელი მგლურას მსგავს სინდრომს. $C_3$, $C_6$ და $C_{3-b}$-ს დეფექტის დროს ხშირია ჩირქოვანი ინფექცია.

**მკურნალობა.** პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის მკურნალობა ითვალისწინებს დეფიციტური იმუნოკომპენტენტური უჯრედებისა და ქსოვილების შეცვლას ან ჩანაცვლებას ჯანმრთელი ადამიანის შესაბამისი უჯრედებითა და ქსოვილებით, იყენებენ მკურნალობის ქირურგიულ და კონსერვატიულ მეთოდებს.

ქირურგიული მკურნალობა გულისხმობს ცოცხალი იმუნოკომპეტენტური ქსოვილებისა და ორგანოების ტრანსპლანტაციას, რაც იმუნური სისტემის ამა თუ იმ რგოლის დეფექტის ნორმალურით შეცვლის საშუალებას იძლევა. თუმცა ტრანსპლანტაციის პროცესები ყოველთვის არ მთავრდება წარმატებით, რადგანაც „პატრონის წინააღმდეგ ტრანსპლანტატის რეაქცია“ ვითარდება.

უკანასკნელ წლებში მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტის დროს გამოყენებულია ძვლის ტვინის გადანერგვა. შედეგი ეფექტურია ჰისტოშეთავსების შემთხვევაში, როდესაც დონორი და რეციპიენტი იდენტურები არიან, როგორც HLA (A, B, C) სისტემით, ასევე HLA ლოკუსებითაც. გადანერგილი ძვლის ტვინი ამ შემთხვევაში იმუნოლოგიური კომპენტენციის სრულ აღდგენას იწვევს.

T-სისტემის პირველადი დეფექტის შემთხვევაში იმუნოლოგიური ფუნქციის აღდგენა შესაძლებელია T-ლიმფოციტების შეყვანით, ან თიმუსის გადანერგვით. მიმდინარეობს ჰისტოშეუთავსებელი ემბრიონული თიმუსის, აგრეთვე შეუთავსებელი პოსტნატალური თიმუსის, თიმუსისა და ძვლის ტვინის კომბინირებული გადანერგვის ექსპერიმენტები.

ძვლის ტვინისა და თიმუსის გადანერგვის გარდა, ამა თუ იმ ფორმის იმუნოდეფიციტის დროს იყენებენ ჩანაცვლებით თერაპიას, კერძოდ ორგანიზმში შეყავთ ის ნივთიერებები და უჯრედები, რომელთა დეფიციტსაც ორგანიზმი განიცდის (იმუნოგლობულინები, ცოცხალი ლიმფოციტები და სხვ.).

ბრუტონის დაავადების დროს იყენებენ იმუნოგლობულინური პრეპარატის ინიექციას კუნთებსა ან ვენაში. იმ მძიმე იმუნოდეფიციტის სამკურნალოდ, რომელიც გამოწვეულია ადენოზინ-დეზამინაზას დეფი-

ციტით, გამოყენებულია გაყინული ერითროციტული მასის გადასხმა; ეს მასა დიდი რაოდენობით შეიცავს აღნიშნულ ფერმენტს.

იმუნიტეტის არასპეციფიკური სტიმულატორია ინტერფერონი, რომელსაც ახასიათებს იმუნომოდულაციური აქტივობა. იგი მოქმედებს როგორც ლიმფოციტების სისტემაზე, ისე ფაგოციტოზზე, კერძოდ, იწვევს T-ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის, აგრეთვე ლიმფოციტების სუბპოპულაციური ფორმების მომატებას. დადგენილია მისი ზემოქმედებით ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის მომატება.

უკანასკნელ წლებში იმუნოდეფიციტური (განსაკუთრებით მეორადი) მდგომარეობის სამკურნალოდ ფართოდ იყენებენ თიმუსის სხვადასხვა „ჰორმონს" — თიმოზინს, თიმალინს, ტაქტივინს. ისინი მოქმედებენ იმუნიტეტის T-სისტემაზე და იწვევენ უჯრედული იმუნიტეტის ფუნქციის ნორმალიზაციას. ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევის დროს გამოყენებულია B-აქტივინი (მიელოპიდი), იგი აძლიერებს ანტისხეულების წარმოქმნის უნარს.

ინფექციური გართულებების დროს მძიმე იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კომპლექსური მკურნალობა ითვალისწინებს ანტიბაქტერიულ მკურნალობას, ვიტამინთერაპიას, პლაზმის გადასხმას და სხვ.

პროფილაქტიკის მიზნით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფების იზოლაციას, ინფექციისგან დაცვის მიზნით მკაცრი სტერილური პირობების დაცვას.

## ასფიქსია

ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსია რთული პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ძირითადად განპირობებულია დედასა და ნაყოფს შორის პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევით. ამ დროს ნაყოფის სისხლსა და ქსოვილში აღინიშნება ჟანგბადის ნაკლებობა და ორგანიზმში ნახშირმჟავას დაგროვება.

სამამულო ლიტერატურაში ხმარობენ ტერმინებს „ასფიქსია" და „ჰიპოქსია". „ასფიქსია" ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს მაჯის არარსებობას. „ჰიპოქსიაც" ბერძნული წარმოშობის სიტყვაა და აღნიშნავს ჟანგბადის არასაკმარის რაოდენობას ორგანიზმში. ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციამ ტერმინ „ახალშობილთა ასფიქსიის" ნაცვლად შემოიღო ტერმინი „ახალშობილთა დეპრესია".

ასფიქსიისა და ჰიპოქსიის დიაგნოზს ადგენენ ახალშობილობის პერიოდში. უკვე დაბადებისას სუნთქვა არ არის ან, თუ არის, ერთეულია, არარეგულარული, ხშირია კრუნჩხვითი ან ზედაპირული სუნთქვითი მოძრაობა. თუ დაბადების შემდგომ სუნთქვა არ აღსდგა (ჟანგბადის მიწოდება დედის ორგანიზმიდან შეწყვეტილია), ვითარდება

კლინიკური, შემდეგ კი ბიოლოგიური სიკვდილი. ნაყოფის ასფიქსია ხშირად იწვევს მკვდრადშობადობას.

ასფიქსია დამოუკიდებელი პათოლოგიური მდგომარეობა კი არ არის, არამედ განპირობებულია დედის ორგანიზმში განვითარებული მრავალფეროვანი პათოლოგიური სიტუაციებით, განსაკუთრებით კი ორსულობის და მშობიარობის პათოლოგიით: ორსულთა ტოქსიკოზით, დედის ინფექციური და არაინფექციური დაავადებით, სწრაფი მშობიარობით, სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრით, პლაცენტის ნაადრევი მოცილებით და სხვ.

ფიზიოლოგიური ორსულობის პირობებში ჯანმრთელ ორგანიზმში ნაყოფსა და დედას შორის აირთა ცვლის ხელსაყრელი პირობები იქმნება, რაშიც წამყვანი მნიშვნელობა ეკუთვნის პლაცენტას; იგი დედასა და ნაყოფს შორის დამაკავშირებელი რგოლია.

განვითარების ვადების მიხედვით არჩევენ ნაყოფის ასფიქსიას, რომელიც ვითარდება მშობიარობამდე და მშობიარობის პროცესში, და დაბადებისშემდგომ ასფიქსიას.

ლ. ს. პერსიანინოვი (1967) გამოყოფს ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის შემდეგ მიზეზებს:

ა) ნაყოფის ასფიქსია, რომელიც გამოწვეულია ჟანგბადის ნაკლებობით და ნახშირმჟავას სიჭარბით ან მხოლოდ ჟანგბადის ნაკლებობით. აღნიშნულის მიზეზებია:

1. სისხლის სწრაფი დაკარგვა პლაცენტის წინამდებარეობისა და სხვა მიზეზების გამო, ქრონიკული ჰიპოქრომული ანემია, ლეიკოზი; 2. შოკი; 3. ორსულის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადება, განსაკუთრებით გულის სუბკომპენსირებული და დეკომპენსირებული მანკი; 4. სასუნთქი გზებისა და ფილტვის დაავადებები, რომლებიც იწვევენ აირთა ცვლის დარღვევას; 5. ინტოქსიკაცია; 6. ნარკოზი და სანარკოზე ნივთიერებების მიღება, განსაკუთრებით ნარკოზის მეთოდიკისა და დოზის დარღვევა.

ბ) ნაყოფის ასფიქსია, რომელიც განპირობებულია ჭიპლარის სისხლძარღვებში სისხლის ცირკულაციის გაძნელებით, ან პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევით ორსულობისა და მშობიარობის დროს. აღნიშნულის მიზეზებია:

1. ჭიპის ჭეშმარიტი კვანძი, მჭიდროდ გაკვანძული ორსულობის ან მშობიარობის დროს. 2. ჭიპლარის მჭიდრო შემოხვევა ნაყოფის კისრის ან სხეულის ირგვლივ; 3. ჭიპლარის გამოვარდნა და მისი შემდგომი მიჭყლეტა; 4. მშობიარობის დროს ჭიპლარის სისხლძარღვების მიჭყლეტა ნაყოფის თავსა და სამშობიარო გზების კედლებს შორის ნაყოფის მენჯით წინამდებარეობის შემთხვევაში; 5. ჭიპლარის სისხლძარღვების გაგლეჯა; 6. ნორმალურად მიმაგრებული პლაცენტის ნაად-

რევი მოცილება; 7. პლაცენტის წინამდებარეობა და მისი შედარებით დიდ მანძილზე მოცილება; 8. ორსულთა მოგვიანებითი ტოქსიკოზი; 9. დედის ინფექციური დაავადება, რომელიც იწვევს სისხლის ცირკულაციისა და პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევას; 10. ვადაგადაცილებული ორსულობა; 11. სამშობიარო მოქმედების ანომალია, საშვილოსნოს ხანგრძლივი და კრუნჩხვითი შეკუმშვა.

გ) ნაყოფის ასფიქსია, რომელიც განპირობებულია ნაყოფის პათოლოგიით და მისი ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლით. აღნიშნულის მიზეზებია:

1. განვითარების სიმახინჯე: ანენცეფალია, თავისა და ზურგის ტვინის თიაქარი; 2. გულის თანდაყოლილი მანკის მძიმე ფორმა; 3. ნაყოფის ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა; 4. ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება; 5. ლისტერიოზი და სხვა ინფექციური დაავადება.

დ) ახალშობილთა ასფიქსია, რომელიც განპირობებულია სასუნთქი გზების ნაწილობრივი ან სრული გაუვალობით.

ნაყოფის ჟანგბადის უკმარისობა შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

ორსულობის დროს მწვავე ჰიპოქსია შედარებით იშვიათად ვითარდება (პლაცენტის მოცილება, საშვილოსნოს გახეთქა), უფრო ხშირია ის მშობიარობის პროცესში (პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა საშვილოსნოს ძლიერი შეკუმშვის დროს, სისხლის ნაკადის ხანგრძლივი შენელება მცირე მენჯში).

ქრონიკული ჰიპოქსია ძირითადად ვითარდება გართულებული ორსულობის შემთხვევაში (ვადაგადაცილებული ორსულობა, დედის ექსტრაგენიტალური დაავადებები, ორსულთა ტოქსიკოზი, იმუნოლოგიური შეუთავსებლობა, ნაყოფის ინფიცირება და სხვ.) (ცხრილი 7, 8).

ცხრილი 7

**ნაყოფის ჰიპოქსიის გამომწვევი მიზეზები.**
(გ. მ. საველევა, 1973)

| მწვავე ჰიპოქსია | ქრონიკული ჰიპოქსია |
|---|---|
| I. ჰიპოქსიური ჰიპოქსია: ა) პლაცენტის ნაადრევი მოცილება, ბ) საშვილოსნოს გახეთქა, გ) ჭიპლარში სისხლის ნაკადის შეწყვეტა, დ) საშვილოსნოს ტონუსის მომატება, ე) დედის მწვავე ჰიპოქსია | I ჰიპოქსიური ჰიპოქსია: ა) მორფოლოგიური ცვლილებები პლაცენტაში დედის დაავადების დროს, ბ) პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა საშვილოსნოს შეკუმშვის ფუნქციის დარღვევის გამო და სანაყოფე სითხის არადროული დაღვრა, გ) დედის ქრონიკული ჰიპოქსია |
| II. ცირკულაციური ჰიპოქსია: ბრადიკარდია ნაყოფის თავის ზედმეტად შეკუმშვის გამო, ჭიპლარის მიჭყლეტა ან დაჭიმვა. | II ცირკულაციური ჰიპოქსია: ა) ჭიპლარის შემოხვევა, გ) ნაყოფის განვითარების მანკი |
| | III ჰემიური ჰიპოქსია: ჰემოლიზური დაავადება. |

**ნაყოფიხა და ახალშობილის ასფიქსიის გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაცია**
(თ. ე. ივანოვსკაია, 1980)

**ნაყოფის ასფიქსია**

1. მუცლადყოფნის ასფიქსია, განპირობებული საშვილოსნო-პლაცენტური და ფეტო-პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის მწვავე შეწყვეტით.
2. მუცლადყოფნის პერიოდის სიმპტომური ასფიქსია, როგორც ფეტოპათიის გამოვლინება:
   ა) ორსულის გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი და სისხლმბადი სისტემების ქრონიკული დაავადებების დროს;
   ბ) ორსულთა ენდოკრინული დაავადებების დროს;
   გ) ორსულობის პათოლოგიის (ტოქსიკოზი, ეკლამფსია) დროს;
   დ) ნაყოფის ინფექციური დაავადების დროს;
   ე) სიმპტომური ასფიქსია ნაყოფის სამშობიარო ტრავმის დროს.

**ახალშობილთა ასფიქსია**

1. მუცლადყოფნის (ნაყოფის) ასფიქსიის და სამშობიარო ტრავმის ნარჩენი მოვლენები: ა) თავის ტვინის დაზიანებით; ბ) ფილტვების დაზიანებით.
2. ახალშობილთა პნევმოპათია.
3. ვილსონ — მიკიტის სინდრომი.
4. სიმპტომური ასფიქსია სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს (განვითარების მანკი, პნევმონია, ინფექცია და სხვ.).

ჟანგბადის ნაკლებობით ან ნახშირმჟავას რაოდენობის მომატებით მიმდინარე დედის დაავადება იწვევს ნაყოფის ჟანგბადით გაღარიბებას — ჰიპოქსიას. ჰიპოქსიის სიმძიმეს ძირითადად განაპირობებს ჰიპოქსიის განვითარების სისწრაფე, დედისა და ნაყოფის კომპენსაციური მექანიზმების მდგომარეობა. ამით უნდა აეხსნათ ის ფაქტი, რომ დედის ორგანიზმის დაავადების ერთი და იმავე კლინიკური მიმდინარეობის მიუხედავად, ხშირად ნაყოფს უვითარდება განსხვავებული სიმძიმის ასფიქსია. ნაყოფის ჰიპოქსიის შედეგია ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევა, სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური ცვლილებები. ანალოგიური ცვლილებებია ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის დროსაც. ამასთან, ჰიპოქსიამ შეიძლება გამოიწვიოს მასიური სისხლჩაქცევა ტვინში, ხოლო მექანიკური ტრავმის შედეგი შეიძლება ჰიპოქსია იყოს.

ნაყოფი, რომელმაც გადაიტანა ქრონიკული ჰიპოქსია, ნაკლებად გამძლეა ჟანგბადის ნაკლებობისადმი სამშობიარო აქტის პროცესში, ხშირად მისი კომპენსაციური რესურსები ამოწურულია, იბადება შედარებით მძიმე მდგომარეობაში.

ნაყოფი დედისგან პლაცენტის გზით ღებულობს ჟანგბადს, საკვებ ნივთიერებებს, ელექტროლიტებს, ვიტამინებს, ანტისხეულებს და დედას გადასცემს ნახშირმჟავას და ნივთიერებათა ცვლის ნარჩენ პროდუქტებს. პლაცენტაში ხდება ზოგიერთი ჰორმონის გამომუშავება და ფერმენტების აქტივაცია. პლაცენტაში არსებობს ფერმენტები, რომლებიც შლიან ნახშირწყლებს, ცილებსა და ცხიმებს, აგრეთვე სუნთქვითი ფერმენტები, დადასტურებულია პლაცენტის მიერ გლიკოგენისა და აცეტილქოლინის სინთეზირების უნარი.

ჰიპოქსიის დროს ნაყოფის სისხლში გროვდება ნივთიერებათა ცვლის შუალედი პროდუქტები, რომლებიც არღვევენ ორგანიზმის უჯრედებში მიმდინარე ფერმენტულ და სხვა ბიოქიმიურ პროცესებს, ითრგუნება უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესები, რის შედეგადაც ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია და ნაყოფის უჯრედები კარგავს ჟანგბადის ათვისების უნარს. ჰიპოქსია, განსაკუთრებით კი მზარდი აციდოზი, განაპირობებს ჰემოდინამიკის დარღვევას და შემდგომ მძიმე დისტროფიულ ცვლილებებს შინაგან ორგანოებში, პირველ რიგში კი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ჰიპოქსიის დროს ჰემოდინამიკის დარღვევის ხასიათსა და სიმძიმეზე ასევე გავლენას ახდენს თირკმელზედა ჯირკვლის სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები.

ასფიქსიის პათოგენეზში ნივთიერებათა ცვლის და ორგანიზმში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების დარღვევა იმდენად დიდი მნიშვნელობისაა, რომ ზოგიერთი ავტორი აღნიშნულ მდგომარეობას „ბიოქიმიურ“ სამშობიაროტრავმას უწოდებს.

ასფიქსიას წინ უსწრებს სუნთქვის ცენტრის აგზნების ფაზა, რაც გამოწვეულია ნაყოფის სისხლში ჟანგბადის ნაკლებობით და ნახშირმჟავას რაოდენობის მომატებით, ეს კი განაპირობებს ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობის გაძლიერებას და სანაყოფე სითხის ასპირაციას. თუ სუნთქვითი მოძრაობა მატულობს ან ცხვირის გასავლები და პირი დახშულია, გულმკერდი შეკუმშულია, იწყება სუნთქვის ცენტრის პარეზი, შემდგომში კი — დამბლა.

ჰიპოქსია პირველ რიგში მოიცავს იმ ქსოვილებს, რომლებიც შედარებით მეტადაა დიფერენცირებული და ახალგაზრდაა ევოლუციური თვალსაზრისით — თავის ტვინის ქსოვილებს, განსაკუთრებით კი თავის ტვინის ქერქს, ჰიპოქსიისადმი შედარებით ნაკლებმგრძნობიარეა თავის ტვინის ღერო და ზურგის ტვინი.

მნიშვნელოვანი ჰიპოქსია სწრაფად იწვევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, ტვინის უჯრედებში პროტეოლიზური პროცესების განვითარებას და მათ დაღუპვას. თავის ტვინის სასიცოცხლო ცენტრების (სასუნთქი და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი) ფუნქციური და მორ-

ფოლოგიური მდგომარეობა ძირითადად განსაზღვრავს ნაყოფის გამ-ძლეობას ჟანგბადის უკმარისობისადმი. თუ აღნიშნულ ცენტრებში არააღდგენადი ცვლილებებია, ბავშვი იღუპება.

დადგენილია, რომ თავის ტვინის ქერქს ჟანგბადის მიწოდების სრული შეწყვეტის პირობებში 5—6 წუთის განმავლობაში უნარი აქვს აღადგინოს ყველა თავისი ფუნქცია. მოგრძო ტვინი კი ანოქსი-ისადმი გამძლეა 20 წუთის განმავლობაში.

ჰიპოქსიის დროს განვითარებულ მძიმე, ხშირად არააღდგენადი ცვლილებების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლის ფუნქციურ და მორფოლოგიურ მდგომარეობას, ვინაიდან იგი ძირი-თადი ორგანოა, რომელიც ახორციელებს ამ დროს ორგანიზმში დაგ-როვილ ნივთიერებათა ცვლის შუალედი პროდუქტებისგან ორგანიზ-მის დეტოქსიკაციას. ცნობილია, რომ ღვიძლის უჯრედები განსა-კუთრებით მგრძნობიარეა ჰიპოქსიისადმი, მასში ჟანგბადის ნაკლებობის გავლენით ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, ზოგჯერ ნეკრო-ზიც კი. ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის დროს ჭიპლარის სისხლში ღვიძლის ორგანოსპეციფიკური ფერმენტების სორბიტდე-ჰიდროგენეზას, კარბამოილტრანსფერაზას, ქინინოქსიდაზას, ურეკაი-ნაზას, ჰისტიდაზას და ამინოტრანსფერაზების აქტივობა იცვლება ას-ფიქსიის სიმძიმესთან დაკავშირებით, რაც მიუთითებს ღვიძლის მორ-ფოფუნქციური მდგომარეობის მნიშვნელობაზე ასფიქსიის რთულ პათოგენეზურ მექანიზმში.

ნაყოფის ფუნქციური მდგომარეობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ინფორმაციაა მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობა, რომელიც ასახავს ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს.

მჟავა-ტუტიანობის ყველა მაჩვენებლის კომპლექსური შესწავლის შედეგად დადგენილია პირდაპირი კავშირი ასფიქსიის კლინიკურ სუ-რათსა და სისხლში აციდოზის სიმძიმეს შორის.

პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მწვავე შემთხვევებ-ში ნაყოფის ქსოვილების ადაპტაციური მექანიზმი ჟანგბადის უკმარი-სობაზე პასუხობს სისხლიდან მისი გაძლიერებული ათვისებით. ამ პე-რიოდისთვის ანაერობული გლიკოლიზის პროცესები ვერ ასწრებს გაძ-ლიერებას და ნაყოფის ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში წამყვან როლს არ ასრულებს, ამიტომ ნაყოფის სისხლში მჟავა პროდუქტების რაო-დენობა ოდნავ მატულობს. ჟანგბადოვანი შიმშილის პერიოდის გაზრ-დასთან ერთად ნაყოფის სისხლში მატულობს ანაერობული გლიკოლი-ზის ხვედრითი წონა და მასთან ერთად მჟავა პროდუქტების რაოდე-ნობა.

ნაყოფის ჰიპოქსიის პირობებში ანაერობული გლიკოლიზი ძირითა-დად კომპენსაციური მექანიზმია.

დაბადებისას ახალშობილის ამა თუ იმ ორგანოს და სისტემის დაზიანების კლინიკური გამოვლინება, სისხლის ბიოქიმიური ცვლილებები, პირველ რიგში კი მეტაბოლური აციდოზის სიმძიმე, ძირითადად დამოკიდებულია ჰიპოქსიის ხანგრძლივობასა და ორგანიზმის კომპენსაციურ რეაქციებზე.

ახალშობილებს, განსაკუთრებით კი დღენაკლულ ახალშობილებს, პათოლოგიურ სიტუაციაში შედარებით სწრაფად გამოუვლინდებათ ონტოგენეზურად უფრო ადრეული როგორც ბიოქიმიური, ისე ნერვულ-რეფლექსური ხასიათის კომპენსაციური რეაქციები. სუნთქვის უკმარისობისას ჰიპოქსემიის პირობებში მცირდება ჟანგბადზე მოთხოვნილება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების შენელების ხარჯზე, ძლიერდება ანაერობული გლიკოლიზის პროცესი, ვითარდება სუნთქვის ემბრიონული ტიპი (კრუნჩხვითი, პარადოქსული).

მკვლევართა უმრავლეობა ჰიპოქსიის შედეგად ნაყოფის სისხლში პათოლოგიური მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას უკავშირებს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში ანაერობულ გლიკოლიზის ხვედრითი წონის მომატებას. ამის შედეგად ჟანგბადის ნაკლებობის პირობებში ნაყოფის ქსოვილებში გარკვეული დროის განმავლობაში ხერხდება ენერგეტიკული ბალანსის შენარჩუნება. ამ პერიოდისთვის განსაკუთრებით მატულობს სისხლში რძემჟავას რაოდენობა და ირღვევა რძემჟავას და პიროყურძენმჟავას ურთიერთშეფარდება. ჰიპოქსიური პროცესის დინამიკაში ნივთიერებათა ცვლის მჟავა პროდუქტები, თავის მხრივ, ქსოვილებსა და უჯრედებში იწვევს ბიოქიმიურ, განსაკუთრებით კი ფერმენტული პროცესების დარღვევას მათ დათრგუნვამდე. ამ დროს ანაერობული გლიკოლიზის პროცესები დათრგუნვილია, რის გამოც მძიმე ასფიქსიით დაბადებულ ახალშობილებს რძემჟავას შემდგომი მატება არ აღენიშნებათ. დაბალი pH-სა და ანაერობული გლიკოლიზის დათრგუნვის პირობებში ადვილად ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, როდესაც უჯრედებს არა აქვთ უნარი შეითვისონ ჟანგბადი.

ჟანგბადოვანი შიმშილი, განსაკუთრებით კი მზარდი აციდოზი, იწვევს ჰემოდინამიკურ მოშლილობას ორგანიზმში. პათოლოგიური აციდოზის გავლენით მატულობს სისხლძარღვთა გამავლობა და აღინიშნება თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და შეშუპება. ქსოვილოვანი ჰიპოქსია იწვევს ნაყოფის ორგანიზმის ყველა ფუნქციის დარღვევას და ტვინის ქსოვილის დაზიანებას. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს აციდოზის სიმძიმის დროულ გამოვლინებას ნაყოფის ჰიპოქსიის დროული და ეფექტური პროფილაქტიკისა და თერაპიის ჩასატარებლად. ამასთან, ასფიქსიის დროს ნაყოფში ვლინდება ელექტროლიტების ძვრები ჰიპერკალიემიისა და ნატრიუმის შედარებითი შემცირების სახით. ეს უკანასკნელი საშუალებას იძლევა მიზანშეწონილად მივიჩ-

ნიოთ ასფიქსიაში მყოფი ნაყოფის სისხლში ნატრიუმბიკარბონატის შეყვანა არა მარტო დაუჟანგავი პროდუქტების ნეიტრალიზაციის, არამედ ნატრიუმის დეფიციტის გამოსწორების მიზნითაც.

ჰიპოქსიის მძიმე ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ჰიპერკალიემია პლაზმში და მისი დაქვეითება ერითროციტებში. ამ დროს უჯრედებში კალიუმი მცირდება, რაც იწვევს ჟანგვითი პროცესების დარღვევას, გლიკოლიზის პროცესებისა და ატფ-ს სინთეზის დაქვეითებას. ჰიპოქსიის დროს ჰიპერკალიემიის განვითარებას რამდენადმე განაპირობებს ცილების კატაბოლიზმის გაძლიერება. უჯრედები, რომლებიც კარგავენ კალიუმს, მდიდრდება ნატრიუმით, რაც იწვევს ნატრიუმის შემცირებას უჯრედგარეთა სითხეში. უჯრედშიგა კალიუმის შეცვლა ნატრიუმის იონით ბიოენერგეტიკული თვალსაზრისით არ არის მიზანშეწონილი, რადგან იწვევს ჟანგვითი პროცესების შეკავებას და უჯრედული აციდოზის გაძლიერებას.

ელექტროლიტების ცვლის დარღვევა იწვევს უჯრედშიგა ოსმოსური წნევის მომატებას და ხელსაყრელ პირობას ქმნის სითხის უჯრედში გადასვლისთვის. კლინიკურად უჯრედული ჰიპერჰიდრატაციის მდგომარეობა გამოვლინდება თავის ტვინის შეშუპებით, კომური მდგომარეობით, კრუნჩხვითა და ლოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკით.

ჰიპოქსიის დროს აღინიშნება თირკმლის გამომყოფი და კონცენტრაციული ფუნქციის დარღვევა.

ჰიპოქსიაზე ორგანიზმის რთულ საპასუხო რეაქციაში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს. ჰიპოქსიის დროს კორტიკოსტეროიდების მობილიზაცია ძლიერდება, რაზეც მიუთითებს აგრეთვე ამ დროს ასკორბინმჟავას კონცენტრაციის დაქვეითება თირკმელზედა ჯირკვალში. პათოლოგანატომიური გამოკვლევისას არცთუ იშვიათად აღინიშნება სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან ნივთიერებაში. გარკვეული ხასიათის პათოლოგიური ძვრებია შენიშნული აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნივთიერებაში. სისხლის პლაზმაში ადრენალინისა და ნორადრენალინის შემცველობა ძირითადად განპირობებულია დაბადების დროს ახალშობილის მდგომარეობით. მძიმე ასფიქსიის დროს აღინიშნება კატექოლამინების მკვეთრი დაქვეითება, მცირდება კატექოლამინების ექსკრეცია შარდით, რაც კატექოლამინების ბიოსინთეზის დარღვევაზე მიუთითებს. ჰიპოქსია იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერებისა და ნერვული სისტემის სიმპათიკური ნაწილის აქტივაციას. ჰიპოქსიის დროს ორგანიზმის ენერგეტიკული ბალანსის დარღვევის პირობებში კატექოლამინები, რომლებიც ჰომეოსტაზის ერთ-ერთ მარეგულირებელ მექანიზმს

შეადგენენ, აჩქარებს ჟანგვით პროცესებს, სტიმულს აძლევს უპირველესად გლიკოგენის დაშლას და ხელს უწყობს გლიკოლიზის პროცესს. აღნიშნული პროცესი უნდა განვიხილოთ, როგორც ორგანიზმის კომპენსაციური რეაქცია. მოგვიანებით პერიოდში სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის აგზნებით გამოწვეული სპაზმი იწვევს ორგანოების ჰიპოქსიას და ქსოვილებში ჟანგვითი პროცესების დარღვევას.

ჰემოდინამიკური ძვრები შემთხვევათა უმრავლესობაში გამოიხატება მიკროცირკულაციის ცვლილებებით. პრეკაპილარული სფინქტერები დუნდება, პოსტკაპილარული სფინქტერები, რომლებიც ნაკლებმგრძნობიარეა აციდოზის მიმართ, კონსტრიქციის მდგომარეობაში რჩება, რის შედეგადაც კაპილარების სისტემაში სისხლი გროვდება, ჰიდროსტატიკური წნევა მატულობს, სისხლის თხიერი ნაწილი გამოდის კაპილარების ირგვლივ სივრცეში. ერთდროულად აღინიშნება სისხლძარღვების კვების დარღვევა, მათი გამავლობის გაძლიერება, სპაზმი ან გაგანიერება. სისხლძარღვებში სისხლის ცირკულაციის შენელება ქმნის პირობებს ქსოვილური ჰიპოქსიის განვითარებისთვის.

გამოყოფენ ჰიპოქსიის ქვემოჩამოთვლილ 4 ძირითად სახეს:

1. ჰიპოქსიური (ანოქსიური) ჰიპოქსია კლინიკის პირობებში აღინიშნება მრავალი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის დონეზე ჟანგბადის დიფუზიის პროცესის დარღვევა, რომელიც განსაკუთრებით მძიმედაა გამოხატული ფილტვის ანთების, ფილტვის შეშუპების და ჰიალინური მემბრანის შემთხვევაში. აღნიშნული ფორმის ჰიპოქსიის დროს ქსოვილებს ახასიათებს ჟანგბადის ნორმალური ათვისების უნარი, ჟანგბადის პარციული წნევა დაქვეითებულია როგორც არტერიულ, ისე ვენურ სისხლში, არტერიული და ვენური ჰიპოქსემია ვითარდება;

2. შეგუბებითი, ანუ ცირკულაციური ჰიპოქსია ვითარდება მიკროცირკულაციის დარღვევის, სისხლის ნაკადის შენელების შემთხვევებში, როდესაც ქსოვილები დროის ერთეულში არასაკმარისი რაოდენობით ჟანგბადს ღებულობს არტერიების სპაზმისა ან არტერიისა და ვენის თრომბოზის შედეგად. ჰიპოქსიის აღნიშნული სახე მიმდინარეობს არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ნორმალური შემცველობისა და გაჯერების ფონზე. ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების გაძნელება იწვევს ვენურ სისხლში ჟანგბადის შემცველობის შემცირებას, ეს კი — არტერიულ-ვენური სისხლის ჟანგბადით გაჯერების სხვაობის გაზრდას. ცირკულაციური ჰიპოქსია შეიძლება წარმოდგნილი იყოს შეგუბებითი და იშემიური კლინიკური ფორმებით;

3. ჰემიური (ანემიური) ჰიპოქსიის დროს ფილტვები კარგად მარაგდება ჟანგბადით, მაგრამ სისხლში შემცირებულია ერითროციტებისა

ან ჰემოგლობინის რაოდენობა; ისინი საჭიროა ქსოვილებში ჟანგბადის შებოჭვისა და ტრანსპორტირებისთვის. ანემიური ჰიპოქსია ვითარდება აგრეთვე, როდესაც ჰემოგლობინი შებოჭილია და არ შეუძლია ჟანგბადთან შეერთება;

4. ჰისტოტოქსიკური (ქსოვილოვანი) ჰიპოქსია გამოწვეულია უჯრედების მიერ ჟანგბადის ათვისების უუნარობით, რაც განპირობებულია ჟანგვითი ქიმიური პროცესების დარღვევით. ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის დროს სისხლში ჟანგბადის შემცველობა და გაჯერება ნორმალურია. ვენურ სისხლში ჟანგბადის შემცველობა თითქმის არ განსხვავდება არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობისგან.

კლინიკის პირობებში გვხვდება ჰიპოქსიის სხვადასხვა ფორმა და მათი კომბინაცია, რომელიც ძლიერ სწრაფად აისახება ორგანიზმში მიმდინარე პათოფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ პროცესებში.

მსუბუქი ჰიპოქსიის დროს ვლინდება სუნთქვის ცენტრის აგზნება და ფილტვის ჰიპერვენტილაცია. სუნთქვა ხშირდება. ჟანგბადით გაღარიბებული სისხლი, რომელიც გაივლის აორტულ-კაროტიდულ ზონას, ააგზნებს ჟანგბადისადმი მგრძნობიარე ქემორეცეპტორებს, საიდანაც იმპულსები ვრცელდება სუნთქვის ცენტრზე და ააგზნებს მას, ეს კი იწვევს სუნთქვის მოცულობისა და სიხშირის მომატებას. მაგრამ 3—5 წუთის შემდეგ გამომჟღავნდება ბავშვის მოუსვენრობა, აგზნება, რაც განპირობებულია ჟანგბადზე მოთხოვნილების გაძლიერებით.

მძიმე ჰიპოქსიის დროს სუნთქვა ხშირი, მოკლე და ზერელეა. ხანგრძლივი ჰიპოქსიის დროს სუნთქვა არიტმიული ხდება და, ბოლოს, ჩერდება.

ჰიპოქსიის ყველა ფორმას ახასიათებს სისხლის შესქელება. ასფიქსიის დროს ჰემატოკრიტის მაჩვენებლები მატულობს 60—80 ლ/ლ-მდე.

კლინიკური დაკვირვებებისა და იმუნოლოგიური გამოკვლევების ანალიზის საფუძველზე ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიური დაზიანების დროს ახალშობილებს დავუდგინეთ იმუნური სტატუსის ღრმა ცვლილებები, T-და B-ლიმფოციტების და იმუნოგლობულინების დისბალანსი, როგორც ზურგის ტვინის სითხეში, ისე პერიფერიულ სისხლში, კერძოდ, ამ ჯგუფის ყველა ავადმყოფს აღენიშნებოდა T-ლიმფოციტების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება და B-ლიმფოციტების რაოდენობის მომატება. ზურგის ტვინის სითხეში T-ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება შეესაბამებოდა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სიმძიმეს. ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიური დაზიანების დროს იმუნოლოგიური ადაპტაციის დარღვევა, რაც დაკავშირებულია T-ლიმფოციტების რაოდენობის და მათი ფუნქციური აქტივობის დეფიციტთან, შეიძლება განვიხილოთ, როგორც კარგი ფონი ჩირქოვან-სეფსისური დაავადებების განვითარებისთვის.

ახალშობილობისა და ადრეული ასაკის ბავშვების ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიური დაზიანებისა და ბაქტერიული ინფექციის კომბინირების შემთხვევაში ჩვენს მიერ ჩატარებული კლინიკურ-იმუნოლოგიური გამოკვლევების შედეგები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ იმუნოლოგიური დარღვევა უფრო ღრმავდება ბაქტერიული ინფექციის დართვით, განსაკუთრებით სეფსისური პროცესის გენერალიზაციის დროს.

სხვადასხვა მიზეზის გამო ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის დროს განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები არ არის ცალკეული გამომწვევი მიზეზისთვის სპეციფიკური და ძირითადად დამოკიდებულია ასფიქსიის ხანგრძლივობაზე.

როგორც ცნობილია, ასფიქსია იწვევს კაპილარებისა და წვრილი სისხლძარღვების ატონიას, მათ პარეზულ მდგომარეობას, რაც განაპირობებს შინაგანი ორგანოების სისხლსავსეობას, სისხლის სტაზს, კოაგულაციური თრომბებისა და სისხლჩაქცევების წარმოქმნას. შედარებით ხანგრძლივი ჰიპოქსიური მდგომარეობის შემთხვევაში სისხლის შედედების უნარი დაქვეითებულია მისი ნახშირმჟავათი გაჟღენთის გამო. შინაგან ორგანოებში, სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე ვითარდება მრავლობითი წვრილი დიაპედეზური სისხლჩაქცევები.

ხანმოკლე ასფიქსიის დროს სისხლჩაქცევები კეროვანია, ხოლო შედარებით გახანგრძლივებულის დროს — დიფუზური, შედარებით დიდ უბანზე ვრცელდება.

აღნიშნული დისცირკულაციური ცვლილებების გარდა, ასფიქსიის დროს შინაგან ორგანოებში, განსაკუთრებით კი თავისა და ზურგის ტვინში, ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები. დისტროფიულ სინდრომს ახასიათებს ნერვული უჯრედების სუბსტანციის დაშლა — ტიგროლიზი. ხანგრძლივი ასფიქსიის დროს ტიგროლიზს მოჰყვება ნერვული უჯრედების ლიზისი.

თუ სიკვდილის მიზეზია ჭიპლარის სისხლძარღვების სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა, მაშინ სისხლჩაქცევები შედარებით იშვიათია ან არ არის. ასფიქსიის დროს ერითროციტების კეროვან დაგროვებას ტვინის ხვეულებში ხშირად შეცდომით მიიჩნევენ ტრავმულ სისხლჩაქცევად. პოტერს (1971) მიაჩნია, რომ ტრავმული სისხლჩაქცევები, როგორც წესი, სუბდურულია, ჰიპოქსიური კი — სუბარაქნოიდული.

ნაყოფის ასფიქსიას და ქალასშიგა სისხლჩაქცევას ერთი და იგივე მიზეზები იწვევს, რაც გვაძლევს საფუძველს აღვნიშნოთ, რომ ნაყოფის ასფიქსია და ქალასშიგა სისხლჩაქცევა ერთი და იმავე პათოლოგიური პროცესის — ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის — სხვადასხვა ფორმა ან სტადიაა.

მიოკარდიუმში მუდმივად აღინიშნება სისხლსავსეობა, სტრომის შეშუპება, დიაპედეზური სისხლჩაქცევები, ენდოთელიუმური ელემენტების შეშუპება. ღვიძლის მხრივ ცვლილებები ხშირად წარმოდგენილია სუბკაფსულური ჰემატომის განვითარებით, არცთუ იშვიათია კაფსულის გახეთქა და სისხლის დენა მუცლის ღრუში. ღვიძლში სუბკაფსულური ჰემატომები შეიძლება განვითარდეს როგორც ნაყოფზე მექანიკური ზემოქმედებისას, ასევე ნაყოფის ასფიქსიის შედეგად. ხშირია აგრეთვე ჰემატომა თირკმელზედა ჯირკვალში, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას, ართულებს პროგნოზს.

ასფიქსიის დროს თირკმელში გამოხატულია დისცირკულაციური აშლილობა, რომელიც პირველ რიგში ეხება კაპილარებსა და ვენურ სისტემას. ცვლილებები ძირითადად ვლინდება თირკმლის ტვინოვანი შრის სისხლძარღვებში, სადაც გამოხატულია კეროვანი ჰემორაგიები. მილაკების ეპითელიუმი განიცდის ცილოვან დისტროფიას.

ჰიპოქსიის დროს ღვიძლის მხრივ შეინიშნება ჰემოდისცირკულაციური მოშლილობა, რაც გამოვლინდება ორგანოს სისხლსავსეობით და შეშუპებით. ვლინდება ღვიძლის უჯრედების, ჰეპატოციტების პროტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია, ციტოპლაზმაში გლიკოგენის რაოდენობა მცირდება (ხშირად მცირე ჯგუფების სახითაა), ის განლაგდება სისხლძარღვების გასწვრივ. უჯრედებში რიბონუკლეინმჟავას რაოდენობა მცირდება, ხოლო დეზოქსირიბონუკლეინმჟავას შემცველობა არ იცვლება. ფერმენტული პროცესები ითრგუნება და ბლოკირებას განიცდის როგორც ციტოპლაზმაში, ისე ღვიძლის უჯრედების მიკროსტრუქტურაში (მიტოქონდრიები, ლიზოსომები, მიკროსომები). ამ მიმართულებით განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის უჯრედული ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას. აღნიშნული ფერმენტების აქტივობის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ უჯრედშიგა მეტაბოლიზმის დარღვევის ინტენსივობასა და გავრცელების შესახებ.

ამგვარად, ჰიპოქსიის დროს ორგანიზმში განვითარებული პათოლოგიური ძვრები მიმდინარეობს უჯრედული და სუბუჯრედული სტრუქტურების დონეზე, რაც გამოიხატება ქანგვითი და ფერმენტული პროცესების დარღვევით. ეს უკანასკნელი განაპირობებს ჰომეოსტაზის ცვლილებას, აციდოზის განვითარებას, ნივთიერებათა ცვლის დაუჟანგავი პროდუქტების დაგროვებას.

ჰიპოქსიის დროს გარკვეული ხასიათის პათომორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება პლაცენტის მხრივ, როგორიცაა მკვეთრად გამოხატული შეგუბებითი სისხლსავსეობა, სისხლჩაქცევები სტრომაში. მიკროსკოპული შესწავლა ავლენს იშემიურ ინფარქტს, ფიბრინოიდის მომატებას, ფიბროზს, აგრეთვე ხაოების სტრომის ჰიალინოზს, მსხვილ ხაოებში არტერიის სანათურის შევიწროებას. ანთებითი ცვლი-

ლებები აღნიშნულია ერთეულ შემთხვევაში და ისიც უმნიშვნელო ხასიათის ძვრებით, ჰისტოქიმიური შესწავლით ვლინდება სისხლძარღვების სტრომაში და კედლებში მჟავა მუკოპოლისაქარიდების რაოდენობის მატება.

ამგვარად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ასფიქსიის პათანატომიურ სურათში წამყვანია დისცირკულაციური მოშლილობა და შინაგანი ორგანოების მხრივ დისტროფიული ცვლილებები, რომელთა ინტენსივობა ძირითადად განპირობებულია ასფიქსიის სიმძიმითა და ხანგრძლივობით.

**ნაყოფის ასფიქსია.** ასფიქსიის აქტუალურ პრობლემებს შორის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ნაყოფის ასფიქსიას და მის დროულ დიაგნოსტიკას, რაც განაპირობებს რაციონალური პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების დროულად გატარებას.

ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს გულის შეკუმშვის რიცხვი წუთში 120—160-ის ფარგლებშია. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს მაჩვენებლები არ არის მუდმივი, ცვალებადობს როგორც წუთის, ისე დროის უფრო მცირე მონაკვეთის განმავლობაში. ფიზიოლოგიური მშობიარობის პირველ პერიოდში ჭინთვასა და პაუზებს შორის ნაყოფის გულის მუშაობა მნიშვნელოვნად არ იცვლება. ნაყოფის მოსალოდნელი ასფიქსიის მაჩვენებლად მიჩნეულია გამოხატული ბრადიკარდია ჭინთვის დროს და ბრადიკარდია ნაყოფის პალპაციის შემთხვევაში საშოდან გასინჯვის დროს. მეორე პერიოდში, ჩვეულებრივ, ვითარდება ბრადიკარდია საშვილოსნოს შეკუმშვისა და ჭინთვის დროს, მაგრამ ნორმის პირობებში ის სუსტად არის გამოხატული და ხანმოკლეა. უფრო მკვეთრი და ხანგრძლივი ბრადიკარდია მშობიარობის მეორე პერიოდში, განსაკუთრებით ჭინთვებს შორის ინტერვალში, მიუთითებს ნაყოფის ასფიქსიაზე.

ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში ჟანგბადით მომარაგების უკმარისობის პირველი ნიშანია გულის ცემის გახშირება — წუთში 160 და მეტი, მაგრამ ვინაიდან აღნიშნული დიდხანს არ გრძელდება, ხშირად შეუმჩნეველი რჩება. ამ დროს ტაქიკარდიას თან სდევს გულის წუთმოცულობის გაზრდა, სისხლის მიმოქცევის აჩქარება და სისხლის წნევის მომატება. აღნიშნული განხილულია ნაყოფის ორგანიზმის კომპენსაციური და ადაპტაციური მექანიზმების გამოვლინებად. ტაქიკარდიის სწრაფი ცვლა ბრადიკარდიით (გულის ცემის 100 და ნაკლები სიხშირე წუთში), მიუხედავად იმისა, რომ ეს უკანასკნელი არახანგრძლივია, ასფიქსიის დასაწყისის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომია. ასფიქსიის გაღრმავებასთან ერთად ნაყოფის გულის ცემის სიხშირე თანდათან მცირდება. არიტმია მკვეთრად ძლიერდება, სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება, გულის ტონები უფრო მოყრუებული ხდე-

ბა, სასიცოცხლო ცენტრები დამბლავდება, რასაც მოჰყვება ნაყოფის სიკვდილი.

გულის ტონების მოყრუება ასფიქსიაზე მხოლოდ იმ შემთხვევებში მიუთითებს, თუ ადრე მკაფიო გულის ტონები ისმოდა. აქედან გამომდინარე, მხოლოდ მოყრუებული გულის ტონები საკმარისი არ არის ასფიქსიის დასადასტურებლად. უნდა გვახსოვდეს, რომ მოყრუებული გულის ტონები შეიძლება მოვისმინოთ ნაყოფის უკანა პოზიციის, ჭარბწყლიანობის, სქელი მუცლის კედლის შემთხვევებში.

ზემოაღნიშნული მიუთითებს, რომ ნაყოფის გულის მუშაობის სიხშირე და აქედან გამომდინარე ცვლილებები რამდენადმე ასახავს მის მდგომარეობას, განსაკუთრებით ასფიქსიური სინდრომის შემთხვევაში.

ნაყოფის ფონოკარდიოგრამისა და ელექტროკარდიოგრამის სინქრონული რეგისტრაცია საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ მისი გულის მუშაობის ხასიათი, ჩავატაროთ ფაზური ანალიზი, რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის ასფიქსიის ნაადრევ დიაგნოსტიკაში.

ასფიქსიის დიაგნოსტიკისთვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ნაყოფის მოძრაობის ცვლილებას, რომელიც აისახება გულის მუშაობაზე. აქედან გამომდინარე, გულის შეკუმშვის რიცხვის უფრო ზუსტი აღრიცხვისათვის ზოგიერთი ავტორი მიზანშეწონილად მიიჩნევს ნაყოფის მოძრაობის რეგისტრაციას (აკტოგრაფია) გულის მუშაობის ფონო- და ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოკვლევებთან ერთად.

ნაყოფის ასფიქსიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია მეკონიუმის შემცველობა სანაყოფე სითხეში. კერძოდ, მეკონიუმის გამოჩენა სანაყოფე სითხეში ნაყოფის თავით წინამდებარეობის დროს განხილულია ასფიქსიის საწყის მაჩვენებლად, მეკონიუმის გამოყოფა მიჩნეულია ნაწლავის ქსოვილის ჟანგბადით მომარაგების დარღვევის შედეგად. იშემიის დროს ვითარდება ჰიპერპერისტალტიკა, რომელიც იწვევს მეკონიუმის გამოყოფას. უკანასკნელ წლებში ამნიოსკოპიის საშუალებით შესაძლებელია მეკონიუმის დადგენა სანაყოფე სითხეში ამნიონური გარსის მთლიანობის დარღვევამდე.

ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელება საჭიროა ქალთა კონსულტაციაშივე, ვინაიდან ნაყოფზე მავნე ფაქტორების გავლენა, რომლებიც არცთუ იშვიათად იწვევენ ასფიქსიას, შემთხვევათა უმრავლესობაში ნაყოფის მუცლადყოფნის განვითარების ადრეულ ეტაპებზე იწყება.

ნაყოფის მოსალოდნელი ან განვითარებული ასფიქსიის ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში აუცილებელია ასფიქსიის მიზეზის დადგენა.

დღეისთვის კიდევ მიღებულია ნაყოფის ასფიქსიის პროფილაქტიკისთვის ე. წ. ნიკოლაევის ტრიადა (ჟანგბადი — გლუკოზა — კორდიაზოლი):

1. მშობიარეს 10 წუთის განმავლობაში სასუნთქავად აძლევენ ჟანგბადს და ამას 5 — 15 წუთის შუალედებით იმეორებენ ნაყოფის გულის ცემის სტაბილურად გამოსწორებამდე. პირველი პერიოდის პირველ ნახევარში მშობიარეს წუთში აძლევენ 6 — 8 ლიტრ ჟანგბადს, მეორე ნახევარში — 8—10 ლიტრს, ხოლო გამოდევნის პერიოდში — 10 — 12 ლიტრს წუთში;

2. ერთდროულად მშობიარის ვენაში შეყავთ 1 მლ 10%-იანი კორდიაზოლის (კორაზოლის) ხსნარი (კორდიაზოლის ნაცვლად ამჟამად ხმარობენ კოკარბოქსილაზას 50 — 100 მგ-ს);

3. ვენაში შეყავთ 50 მლ 40%-იანი გლუკოზის ხსნარის 300 მგ ასკორბინმჟავასთან ერთად.

ა. ვ. ნიკოლაევი გვირჩევს გავიმეოროთ ტრიადა ერთი საათის შემდეგ იმ შემთხვევაშიც, თუ ასფიქსიის მოვლენები ლიკვიდირებულია. თუ ნაყოფის გულის ცემა არ გამოსწორდება და აღინიშნება შემდგომში დარღვევა, აუცილებელია სასწრაფოდ მივმართოთ მშობიარობის ოპერაციულ მეთოდს.

ნაყოფის ასფიქსიის პროფილაქტიკისთვის გამოყენებულია აგრეთვე სიგეტინი, რომელიც ესტროგენული მოქმედების წყალში ხსნადი ნივთიერებაა. სიგეტინის 1%-იანი ხსნარის 2 — 4 მლ შეყავთ ინტრავენურად 20 მლ 40%-იან გლუკოზასთან ერთად.

სიგეტინის შეყვანა ნაყოფის ორგანიზმში იწვევს ბრადიკარდიის ხანგრძლივობის შემცირებას და გულის ცემის სიხშირის აღდგენას. დადებითი ეფექტი აღინიშნება სიგეტინის ერთჯერადი შეყვანის შედეგად, მაგრამ ზოგჯერ სიგეტინი შეყავთ დღე-ღამეში 1—2-ჯერ 2—4 დღის განმავლობაში. ამ დროს მისი ეფექტი ძლიერდება ყოველი შემდგომი შეყვანისას, რაც შეიძლება ავხსნათ პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით.

ვინაიდან სიგეტინი იწვევს საშვილოსნოს სისხლძარღვების გაფართოებას, აგრეთვე სამშობიარო მოქმედების გაძლიერებას, მისი გამოყენება ასფიქსიის დროს უკუნაჩვენებია, თუ იგი განპირობებულია გაძლიერებული სამშობიარო მოქმედებით, პლაცენტის წინამდებარეობით ან დაბლა მიმაგრებით, პლაცენტის ნაადრევი მოცილებით.

ვინაიდან ასფიქსიის პირობებში ვითარდება პათოლოგიური აციდოზი, რომელიც ხელს უშლის ნაყოფის ნორმალურ განვითარებას, აგრეთვე აღინიშნება ნაყოფის სამარაგო ტუტიანობის შემცირება, დედისა და ნაყოფის ნივთიერებათა ცვლის პროცესების რეგულაციის მიზნით აუცილებელია მშობიარისთვის ტუტოვანი ხსნარის (40%-ანი

ნატრიუმბიკარბონატის 150 მლ) ინტრავენური შეყვანა. დედის ორგანიზმში ტუტოვანი ხსნარის შეყვანა, რაც გამიზნულია მჟავა-ტუტიანობის ბალანსის რეგულაციისთვის, ნაყოფის ასფიქსიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდია.

უკანასკნელ წლებში ნაყოფის ჰიპოქსიის მკურნალობაში უჯრედების ენერგეტიკული დეფიციტის შესავსებად ფართოდ არის გამოყენებული ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავა (ატფ), რომელიც მონაწილეობს ნახშირწყლოვან ცვლაში და ხელს უწყობს გლიკოგენის სინთეზს გლუკოზისგან. გარდა ამისა, იგი აძლიერებს სისხლის მიმოქცევას საშვილოსნოში, აფართოებს სისხლძარღვებს, რაც განაპირობებს ნივთიერებათა ცვლის მჟავა პროდუქტების სწრაფ გამოდევნას ფეტო-პლაცენტური სისხლის მიმოქცევიდან. ატფ ადიდებს ჟანგბადის შემცველობას და აღადგენს მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობას ჭიპლარის სისხლში. ქრონიკული ჰიპოქსიის დროს ატფ-ს უნიშნავენ კუნთებში შესაყვანად 10 მგ-ის რაოდენობით 2 კვირის განმავლობაში, აგრეთვე მშობიარობის პირველ პერიოდში 40 მგ-ის რაოდენობით ჟანგბადთან ერთად.

ნაყოფში ნივთიერებათა ცვლის მოწესრიგების მიზნით გამოყენებულია გალასკორბინი პერორულად თითო გრამი 3-ჯერ დღეში, 2—3 კვირის განმავლობაში, $B_6$ ვიტამინი 2,5 მგ, ორკვირიანი კურსებით.

საშვილოსნო-პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის გასაუმჯობესებლად რეკომენდებულია დიათერმია თირკმლებისახლო არეში; პრეპარატებიდან — პარტუსისტენი, რიტოდრინი და სხვ., რომლებიც იწვევენ ფერმენტული პროცესების გააქტიურებას და პლაცენტის ჰორმონული ფუნქციის სტიმულაციას.

პლაცენტური უკმარისობის დროს საჭიროა სისხლძარღვთა გამფართოებელი და სპაზმოლიზური საშუალებების, ზოგ შემთხვევაში კი პლაცენტაში მიკროცირკულაციური პროცესების გასაუმჯობესებლად რეოპოლიგლუკინისა და ჰეპარინის დანიშვნა.

პლაცენტური უკმარისობის შემთხვევაში საჭიროა წოლითი რეჟიმი, ფიზიკური დატვირთვისა და ემოციური დაძაბულობის შეზღუდვა.

თუ აღნიშნული თერაპია ეფექტს არ იძლევა, მშობიარობა უნდა წარმართონ სამეანო-ოპერაციული ჩარევით.

**ახალშობილთა ასფიქსია.** კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით ჯერ კიდევ ძველი დროიდან გამოყოფდნენ ახალშობილთა ასფიქსიის ორ ფორმას: შედარებით მსუბუქს — ლურჯს და მძიმეს — მკრთალს, რომელსაც თეთრ ასფიქსიასაც უწოდებენ.

სუნთქვის არარსებობა ან მისი მკვეთრი დარღვევა ახალშობილთა ასფიქსიის ერთ-ერთ კარდინალური სიმპტომია.

მსუბუქი ასფიქსიის დროს ახალშობილის კანი ციანოზურია, რეფ-

ლექსები შენარჩუნებულია, მაგრამ დაქვეითებული, კუნთების ტონუსი — დამაკმაყოფილებელი, გულის შეკუმშვათა რიცხვი — შენელებული, გულის ტონები — მკაფიო, სუნთქვა — იშვიათი, არარეგულარული, ზედაპირული, ჭიპლარის ტურგორი და მისი პულსაცია რამდენადმე შენარჩუნებულია.

მძიმე ასფიქსიის დროს აღინიშნება თავის ტვინის ყველა უბნის ღრმა შეკავება. ახალშობილი არ სუნთქავს, კანი მკრთალია, ლორწოვანი გარსები ციანოზურია, გულის შეკუმშვათა რიცხვი ძლიერ შემცირებულია, პულსი — ზოგჯერ არიტმიული, გულის ტონები — მოყრუებული. კუნთების ტონუსისა და რეფლექსების გამოწვევა არ ხერხდება ან დაქვეითებულია, ჭიპლარი ჩაჩუტულია და არ პულსირებს. დამახასიათებელია მძიმე პათოფიზიოლოგიური ძვრები: არტერიული წნევის დაქვეითება, სისხლის დაგროვება კარის ვენის სისტემაში, ტვინის ცენტრების ღრმა შეკავება.

ამჟამად მკვლევართა ნაწილი გამოყოფს ასფიქსიის სამ ხარისხს: მსუბუქს — I ხარისხის, საშუალო სიმძიმის—II ხარისხის და მძიმეს — III ხარისხის.

ასფიქსიის მსუბუქ ფორმას ახასიათებს კანის არამკვეთრად გამოხატული ციანოზი, გულის ტონები მკაფიოა, მხოლოდ შენელებული. სუნთქვა იშვიათი და ზედაპირულია, კუნთთა ტონუსი კარგია, რეფლექსური აგზნებადობა შენარჩუნებულია.

საშუალო სიმძიმის ასფიქსიის დროს კანი მკვეთრად ციანოზურია, გულის ცემა — რიტმული, შენელებული, გულის ტონები მოყრუებული. ბავშვი არ სუნთქავს ან სუნთქვა არიტმიულია, არარეგულარული, ახასიათებს განმეორებითი, გახანგრძლივებული გაჩერება. კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია ან სრულიად არ არის. რეფლექსური აგზნებადობა მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული.

ასფიქსიის მძიმე ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ღრმა შეკავება, კანი მკრთალია, ლორწოვანი გარსები ციანოზური, სუნთქვა არ არის, გულის ტონები მკვეთრად მოყრუებული, შენელებული, 60—80 წუთში, ზოგჯერ არიტმიული. კუნთთა ტონუსი და რეფლექსები მკვეთრად არის დაქვეითებული ან მათი გამოწვევა არ ხერხდება, ჭიპლარი არ პულსირებს, არტერიული წნევა დაქვეითებულია, გამოხატულია სისხლის ცენტრალიზაცია, სისხლის დაგროვება კარის ვენის სისტემაში. ავადმყოფის მდგომარეობა მოგვაგონებს შოკს.

ვინაიდან ასფიქსია შემთხვევათა ნაწილში ქალასშიგა ტრავმის შედეგია, ამიტომ აუცილებელია არა მარტო ასფიქსიის სიმძიმის განსაზღვრა, არამედ ქალასშიგა სისხლის ჩაქცევის შესაძლებელი ნიშნების გამოვლინებაც.

ასფიქსიის დროს ფუნქციური ცვლილებანი მოიცავს ჰემო- და

ლიქვორდინამიკის დარღვევას, ტვინის ქსოვილის შეშუპებას და ნერვული უჯრედების მეორად ცვლილებებს. დაზიანების სიმძიმის განსაზღვრისათვის შემოღებულია ტერმინი — ტვინის სისხლის მიმოქცევის შოშლა (I, II და III ხარისხის). ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევას საფუძვლად უდევს ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილის ფუნქციის დარღვევა, რაც გამოწვეულია ჟანგბადის უკმარისობით.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ახალშობილის სუნთქვის 2—3 წუთით შეჩერება შეიძლება აღინიშნოს ფიზიოლოგიური აპნოეს დროსაც. ამ დროს ახალშობილის კანი ვარდისფერია, ჭიპლარის ტურგორი შენარჩუნებულია და იგი კარგად პულსირებს, ახალშობილი იწყებს სუნთქვას ყოველგვარი სამკურნალო ჩარევის გარეშე.

ახალშობილთა ასფიქსია ხშირად ნაყოფის ასფიქსიის შედეგია, რომელიც იწვევს სანაყოფე სითხის ასპირაციას, ახშობს სასუნთქ გზებს, ხელს უშლის ფილტვებით სუნთქვას.

ახალშობილის ასფიქსია შეიძლება იყოს პირველადი, რომელიც ვითარდება დაბადების მომენტში, და მეორადი, რომელიც ვითარდება დაბადებიდან გარკვეული დროის შემდეგ. შემთხვევათა უმრავლესობაში მეორადი ასფიქსია არ არის ძირითადი დაავადება და განპირობებულია სხვა პათოლოგიური პროცესებით, რომლებიც უნდა განვიხილოთ, როგორც ძირითადი დაავადება. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში ნაყოფის ასფიქსიის პროგრესირების შედეგად განვითარებული პათოლოგიური პროცესები (ჰემორაგია, ემფიზემა, პნევმოთორაქსი და სხვ.) განაპირობებს ანოქსიური მდგომარეობის გაძლიერებას. ასეთ შემთხვევებში მეორადი ასფიქსია შეიძლება იყოს ძირითადი დაავადება, ხოლო ფილტვის შეშუპება, ჰიალინური მემბრანა, პნევმოთორაქსი — ასფიქსიის გართულება.

პირველადი ასფიქსია შეიძლება იყოს ანტე- და (ან) ინტრანატალური. პათოლოგიური პროცესის ხანგრძლივობის მიხედვით გამოყოფენ მწვავე (ხშირად ინტრანატალურ) და ქრონიკულ ასფიქსიას.

მკვდრადშობილად მიჩნეულია ნაყოფი, რომელსაც დაბადების მოშენტისათვის არ გამოუვლინდება დამოუკიდებელი სუნთქვითი მოძრაობა და არ ხერხდება მისი გაცოცხლება ხელოვნური გზით. ამ დროს გულის ცემა შეიძლება გაგრძელდეს დაბადებიდან რამდენიმე წუთს.

ახალშობილის მდგომარეობის შეფასება ხორციელდება აპგარის სკალის მიხედვით ახალშობილის დაბადების პირველი წუთიდანვე და დამყარებულია ახალშობილის მდგომარეობის შეფასებაზე ხუთი კლინიკური ნიშნის მიხედვით, როგორიცაა გულის რიტმი, სუნთქვითი აქტივობა, კუნთების ტონუსი, რეფლექსური აგზნებადობა და კანის შეფერილობა. თითოეულ ნიშანს შეაფასებენ სამქულიანი სისტემით —

0, 1, 2. ახალშობილის კლინიკური შეფასება მოიცავს აღნიშნული ხუთი კლინიკური ნიშნის ჯამს.

შეფასება თითოეული ნიშნისა 0, თუ არ არის გულის ცემა, სუნთქვა, არ აღინიშნება კუნთების ტონუსი, რეფლექსი გაღიზიანებაზე და ვლინდება კანის მკრთალი ან ციანოზური შეფერვა.

შეფასება 1 — მკვეთრი ბრადიკარდიის, ხოლო 2 — გულის ცემის სიხშირის 100 და მეტი — შემთხვევაში. შეფასება 1 — იშვიათი და არარეგულარული სუნთქვის, ხოლო 2 — შედარებით კარგი სუნთქვითი მოძრაობის დროს, რომელსაც თან სდევს წამოყვირება და ა. შ. (ცხრილი 9).

ცხრილი 9

**აპგარის სკალის მიხედვით ახალშობილის მდგომარეობის შეფასების სქემა**

| ნიშანი | შეფასება | | |
|---|---|---|---|
| | 0 | 1 | 2 |
| 1. გულის ცემა | არ არის | მაჯისცემა წუთში 100-ზე ნაკლები | მაჯისცემა წუთში 100 — 140 |
| 2. სუნთქვა | არ არის | იშვიათი, ერთეული სუნთქვითი მოძრაობა | კარგი, ყვირილი |
| 3. კანის შეფერილობა | თეთრი ან მკვეთრად ციანოზური | ვარდისფერი, ციანოზური კიდურები | ვარდისფერი |
| 4. კუნთების ტონუსი | არ აღინიშნება | დაქვეითებულია (მოხრის დონე) | აქტიური მოძრაობა |
| 5. რეფლექსური აგზნებადობა | არ არის (ფეხისგულის გაღიზიანებაზე რეაქცია არ არის) | ვლინდება გრიმასი ან სუსტი მოძრაობა | მოძრაობა, ხმამაღალი ყვირილი |

ახალშობილის შეფასება აპგარის სკალის მიხედვით დაბადებიდან პირველი წუთის განმავლობაში საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ ჰიპოქსიური მდგომარეობა მშობიარობის დროს. შეფასება უნდა განმეორდეს 5 წუთის შემდეგ. ახალშობილის პროგნოზი არ არის დამაკმაყოფილებელი, თუ აპგარის სკალით შეფასება არ მატულობს.

სრულიად ჯანმრთელ ახალშობილებს აპგარის სქემის მიხედვით აქვთ შეფასება 7 — 10-მდე, სუსტი ან ზომიერად დეპრესიული ახალშობილების შეფასება—4, 5 და 6, ხოლო მძიმე დეპრესიულისა—1, 2 და 3. ზოგადი შეფასება 10 ნიშნავს კლინიკურ სიკვდილს, ხოლო 1, 2 და 3 — მდგომარეობას, რომელიც შეესაბამება მძიმე ასფიქსიას.

ახალშობილთა ასფიქსიის შემთხვევებში აღინიშნება ჰემოდინამიკური სისტემის მხრივ მნიშვნელოვანი პათოლოგიური ძვრები, რომელთა სიმძიმე ძირითადად განპირობებულია ასფიქსიის სიმძიმით. ას-

ფიქსიის მძიმე ფორმის შემთხვევაში დაბადების შემდგომ აღინიშნება გამოხატული ბრადიკარდია, რომელიც რჩება 1 საათის განმავლობაში. 1 ½ — 2 საათის შემდეგ გულის შეკუმშვათა რიცხვი ხშირდება, რაც გრძელდება პირველი 7 დღის განმავლობაში. ასევე აღინიშნება ჰიპოტონია. დაბადების შემდგომ არტერიული წნევა დაბალია. 2 საათის შემდეგ არტერიული წნევა მატულობს, მომდევნო დღეებში ჰიპოტენზია რჩება.

მსუბუქი ასფიქსიის დროს გულის შეკუმშვის სიხშირისა და არტერიული წნევის ცვლილება ძირითადად გაპირობებულია მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის გაღიზიანებით. ხოლო ხანგრძლივი ჰიპოტენზია, გამოხატული ბრადიკარდიით, მიუთითებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურ ცვლილებებსა და მასში ღრმა შეკავებით პროცესებზე.

ახალშობილთა ჰემოდინამიკური ძვრების სიმძიმის შეფასების მიზნით შემოღებულია ე. წ. „შოკ-ინდექსის" განსაზღვრა. ეს მაჩვენებელი შეფარდებაა მაჯის ცემის სიხშირისა სისტოლურ წნევასთან ვერცხლისწყლის სვეტის მილიმეტრობით და გამოიხატება აბსოლუტური ციფრებით. მისი განსაზღვრა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა მაჯის ცემის სიხშირე აღემატება 100-ს. თუ „შოკ-ინდექსის" მაჩვენებელი აღემატება 3-ს, ეს მიუთითებს ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვან დარღვევაზე, რაც სწრაფად ქვეითდება „შოკ-ინდექსი", მით უკეთესია პროგნოზი.

ასევე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰემატოკრიტის განსაზღვრას; იგი მიუთითებს პლაზმის მოცულობასთან ცირკულაციაში მყოფი ერითროციტების მოცულობის შეფარდებაზე, ჰემოკონცენტრაციის ხარისხზე. ასფიქსიის მძიმე ფორმის შემთხვევაში ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი, ჯანმრთელ ახალშობილებთან შედარებით, მომატებულია 15—20%-ით, ხოლო მსუბუქ ასფიქსიასთან შედარებით — 8 — 10%-ით. ასფიქსიის დროს ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მომატება მიუთითებს ჰემოკონცენტრაციის მომატებაზე პლაზმის მოცულობის შემცირების ან ერითროციტების მოცულობის კომპენსაციური მომატების გამო ჰიპოქსიის პირობებში.

დაბადებისშემდგომი ასფიქსია ცნობილია შეძენილი, ანუ მეორადი ასფიქსიის სახელწოდებით. მეორადი ასფიქსიის შეტევები შეიძლება ეანვითარდეს ქალასშიგა სისხლჩაქცევის, ფილტვის ატელექტაზის, პნევმონიის, ასპირაციის, თანდაყოლილი მანკის დროს, აგრეთვე დღენაკლულ ახალშობილთა კვებისას. მეორადი ასფიქსიის ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, ზოგადი პათოგენეზური საშუალებების გამოყენების გარდა, აუცილებელია ასფიქსიის გამომწვევი ძირითადი მიზეზების დადგენა და შესაფერისი მკურნალობის ჩატარება.

ასფიქსიის პრობლემის ერთ-ერთი აქტუალური რგოლია საკითხი ასფიქსიით დაბადებულ ახალშობილთა რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების ხანგრძლივობის შესახებ.

მკვლევართა უმრავლესობის აზრით, ფსიქიკური და სომატური მოშლილობის სიხშირე მატულობს 5 წუთის და მეტის ხანგრძლივობის ასფიქსიის შემთხვევაში, ამასთან ასფიქსიის ხანგრძლივობასთან ერთად მატულობს თავის ტვინის ორგანული და ფუნქციური დაზიანების სიხშირე. ჰიპოქსიის ხანგრძლივობის შეფასებისას მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ანტენატალური ასფიქსიის ხანგრძლივობა და დაბადების შემდგომ გამოვლინებული ასფიქსიური მდგომარეობის დროც.

შემდგომ შესწავლას და დაზუსტებას საჭიროებს საკითხი იმ ახალშობილთა რეანიმაციული ღონისძიებების გატარების შესახებ, რომლებიც დაიბადნენ კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობაში.

კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობაში დაბადებულ ახალშობილთათვის რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარება ეფექტურია იმ შემთხვევებში, როცა ასფიქსიის ხანგრძლივობა არ აღემატება 5—7 წუთს. თუ პირველადი ასფიქსიის დროს რეანიმაციული ღონისძიებებით 15 — 20 წუთის განმავლობაში სუნთქვა არ აღდგა, რეანიმაცია უნდა შეწყვიტონ, მიუხედავად გულის ცემის არსებობისა, რადგანაც ამ დროს თავის ტვინში ვითარდება ძლიერ მძიმე, შეუქცევადი ცვლილებები.

ახალშობილის ჰიპოქსიით დაბადების შემთხვევაში რაც შეიძლება ადრე უნდა ჩაატარონ ყველა ღონისძიება, რათა შეამცირონ ახალშობილის ასფიქსიის ხანგრძლივობა. ამ დროს ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ადრეული გამოყენება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს მკურნალობის ეფექტს.

ასფიქსიით დაბადებული ახალშობილის რეანიმაცია (სქემა 2) ჰიპოქსიისა და მისი გართულებების სწრაფი ლიკვიდაციის ძირითადი ამოცანაა. სამკურნალო ღონისძიებები მიზნად ისახავს დამოუკიდებელი ადეკვატური სუნთქვის აღდგენას, მეტაბოლური და ენერგეტიკული დარღვევის კორექციას და ცირკულაციური მოშლილობის ლიკვიდაციას. ყოველივე ზემოაღნიშნული შესაძლებელს ხდის ახალშობილს ააცდინოს ასფიქსიის მძიმე, ხშირად არააღდგენადი გართულებები (ნერვული უჯრედების დაზიანება, სისხლჩაქცევა ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და სხვა ორგანოებში და სხვ.).

გარეგანი სუნთქვის დარღვეული ფუნქციის აღდგენას იწყებენ პირის ღრუს და ზედა სასუნთქი გზების შიგთავსის ამოწმენდით სპეციალური ამომწოვის საშუალებით, როგორც კი ახალშობილის თავი გამოჩნდება სამშობიარო გზებში. ამ დროს გულმკერდი მოთავსებულია სამშობიარო გზების ვიწრო ნაწილში და ასპირირებული მასა (ლორწო,

სანაყოფე სითხე, მეკონიუმი, სისხლი და სხვ.) გამოიდევნება ხახაში. ახალშობილის დაბადების შემდეგაც მიზანშეწონილია შიგთავსის ასპირაცია სასუნთქი გზებიდან ელექტროამომწოვთან მიერთებული კათეტერის საშუალებით. ამასთან, შიგთავსის ასპირაცია პირველ რიგში საჭიროა პირის ღრუდან, ხოლო შემდეგ — ცხვირის გასავლებიდან, რათა, როცა ხახაში ლორწოა, ბავშვს ააცდინონ მეორადი ასპირაცია. ასპირაცია უნდა ჩაატარონ ფრთხილად და სწრაფად, რათა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები მექანიკურად არ დაზიანდეს, არ შეშუპდეს და სანათური არ შემცირდეს. მიზანშეწონილი არ არის კათეტერის განმეორებითი შეყვანა ლარინგოსპაზმით გამოწვეული სუნთქვის რეფლექსური დარღვევის გამო.

აუცილებელია კუჭის შიგთავსის ასპირაციაც, რათა სუნთქვა რეფლექსურად არ დაირღვეს ან მეორადი ასპირაცია არ მოხდეს. კუჭის ზონდირება მიზანშეწონილია ცხვირის გასავლებიდან.

ამის შემდეგ ახალშობილს ათავსებენ სპეციალურ მაგიდაზე, რომლის ზედაპირს ათბობენ ზემოთ მდებარე სხივური ენერგიის წყაროს საშუალებით, რათა არ განვითარდეს ე. წ. გადაცივების სინდრომი, რომელიც მნიშვნელოვნად ამძიმებს ახალშობილის მდგომარეობას.

ხშირად აღნიშნული თერაპიის სწორად ჩატარება მსუბუქი ხარისხის ასფიქსიის დროს ეფექტურია. ბავშვი პირველად ჩაისუნთქავს, რეგულარულ რიტმულ სუნთქვას იწყებს. თუ სპონტანური სუნთქვა არ აღდგა, რეკომენდებულია ფილტვის დამხმარე ვენტილაცია 2 — 3 წუთის განმავლობაში ნიღბის საშუალებით ან „ამბუს“ ტიპის აპარატით ($1^1/_2$ — 2 წამი — ჩასუნთქვა, 1 წამის განმავლობაში — ამოსუნთქვა). ამ დროს ფილტვის ქსოვილი მექანიკურად იჭიმება და ფილტვის ქსოვილში, კერძოდ ალვეოლებში არსებული ბარორეცეპტორები ღიზიანდება, რაც გადაეცემა მოგრძო ტვინს და განაპირობებს სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობის აღდგენას (გერინგ—ბრაიერის რეფლექსი). ფილტვის დამხმარე ვენტილაციის ხანგრძლივად ჩატარება მიზანშეწონილი არ არის. უეფექტობის შემთხვევაში უკვე 2 — 3 წუთის შემდეგ საჭიროა ინტუბაცია (იყენებენ თერმოპლასტიკურ მილებს) და ფილტვის ხელოვნური აპარატული ვენტილაციის ჩატარება.

დამოუკიდებელი სუნთქვის დაწყებამდე ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია რამდენადმე უზრუნველყოფს ახალშობილის ორგანიზმში ჟანგბადის მიწოდებას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას, რაც ქმნის პირობებს ისეთი მნიშვნელოვანი ორგანოების ფუნქციის აღდგენისთვის, როგორიც გული და ფილტვია.

აპარატული ხელოვნური სუნთქვის მეთოდი ძირითადად ემყარება ფილტვებში ჰაერის ან აირის წნევით შეყვანის პრინციპებს, ხშირად წინასწარი ინტუბაციის შემდგომ. აქედან გამომდინარე, არასწორად

ჩატარებულმა ინტუბაციამ ან ჰაერის მაღალი წნევით შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების დაზიანება და ფილტვის ალვეოლების გაგლეჯა. ახალშობილის დამოუკიდებელი ჩასუნთქვა მიუთითებს, რომ სუნთქვის ცენტრი აგზნებულია, მაგრამ ამ დროს ხელოვნური ვენტილაცია კი არ უნდა შეწყვიტონ, არამედ განაგრძონ ახალშობილის ნორმალური, რეგულარული სუნთქვის აღდგენამდე. დღეისთვის ნეონატოლოგიურ პრაქტიკაში ძირითადად გამოყენებული ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის აპარატებში („ვიტა-I", „ლადა", „მლადა", „ბებილოგი"-1,2. „ანგსტრემი" და სხვ.) სასუნთქი მოცულობა უნდა შეარჩიონ იმ ანგარიშით, რომ მაქსიმალური წნევა ჩასუნთქვის ბოლოს არ აღემატებოდეს ვ. წყ. სვ. 25 — 30 სმ-ს, სუნთქვის სიხშირე—20—40-ს 1 წუთში, ჟანგბადის კონცენტრაცია — 50 — 70%-ს, ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის შეფარდება კი 1 : 1. აღნიშნული აპარატებით ხორციელდება აქტიური ჩასუნთქვა შემდგომი პასიური ან აქტიური ამოსუნთქვით. ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას ახორციელებენ სისხლის აირების პარციული წნევის, მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობის, ელექტროლიტური ბალანსის და სხვა მაჩვენებლების კონტროლით.

გამოხატული ბრადიკარდიის, გულის რიტმის დარღვევისა და გულის გაჩერების შემთხვევაში სუნთქვითი რეანიმაციის თანადროულად გულის დახურულ მასაჟს ატარებენ. რიტმული ზეწოლა გულმკერდზე (მკერდის ძვლის შუაში) უნდა ემთხვეოდეს ამოსუნთქვის ფაზას, ახალშობილის გულის ცემის რიტმს, ყოველ 3 — 4 ზეწოლაზე უნდა მოხდეს ერთი ჩასუნთქვა.

კრიტიკულ შემთხვევაში, როდესაც ხელოვნური სუნთქვის აპარატი არა აქვთ, შეიძლება მიმართონ ხელოვნურ სუნთქვას „პირით პირში" ან „პირით ცხვირში" ან ჰაერს ჩაბერავენ ტრაქეაში შეყვანილი ინტუბატორის საშუალებით. ინფექციის შეტანის საშიშროების გამო ჩაბერვისას გამოიყენებენ რამდენიმე ფენად დაკეცილ დოლბანდს.

სუნთქვის ცენტრის აგზნების მიზნით კორდიამინის, ლობელინის, ციტიტონის, მიკორენისა და სხვ. გამოყენება დაუშვებელია, რადგან სუნთქვის აღნიშნული სანალეპტიკური საშუალებების გამოყენებით ძლიერდება ნივთიერებათა ცვლა და ჟანგბადის მოხმარება, რაც ჰიპოქსიის პირობებში უფრო აძლიერებს ნერვული ცენტრების დეპრესიას, ზოგჯერ ხელს უწყობს კრუნჩხვითი სინდრომის განვითარებას, გარდა ამისა, იწვევს ცდომილი ნერვის აგზნებას, აქვეითებს სისხლის არტერიულ წნევას, ავითარებს ბრადიკარდიას. საჭიროა ეთიმიზოლის 0,6%-იანი ხსნარის 0,5 მლ-ის ინტრავენური შეყვანა, რაც უშუალოდ მოქმედებს სუნთქვის ცენტრზე, აგრეთვე ციტოქრომ C-ს 3%-იანი ხსნარის 3 მგ/კგ წონაზე პარენტერული გამოყენება.

## დროული ახალშობილის პირველადი რეანიმაციის სქემა

| ასფიქსიის სიმძიმე (დაბადებიდან 1 წუთის შემდეგ ახალშობილის მდგომარეობის შეფასება აპგარის სკალის მიხედვით) | სარეანიმაციო ღონისძიებანი |
|---|---|
| 1 | 2 |
| 1. მსუბუქი ასფიქსია—6—7 ქულა<br>გულის ცემა — 2<br>სუნთქვა — 1<br>კუნთთა ტონუსი—1—2<br>რეფლექსური აგზნებადობა — 1 — 2<br>კანის ფერი — 0 — 1 | ელექტროამომწოვის საშუალებით პირის ღრუს და ცხვირ-ხახის გათავისუფლება შიგთავსისგან. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ჰაერისა და 60%-იანი ჟანგბადის ნარევით ნიღბის (წყ. სვ. წნევა 40—50 სმ) ან „ამბუს“ აპარატის გამოყენებით. ერთდროულად ჭიპლარის ვენაში გლუკოზის 10—20%-იანი ხსნარის (5 მლ/კგ) და კოკარბოქსილაზას შეყვანა (8 მგ/კგ). |
| 2. საშუალო სიმძიმის ასფიქსია 4 — 5 ქულა<br>გულის ცემა — 2<br>სუნთქვა — 0 — 1<br>კუნთთა ტონუსი — 0—1<br>რეფლექსური აგზნებადობა — 1 — 2<br>კანის ფერი — 0 | ელექტროამომწოვის საშუალებით ზედა სასუნთქი გზების გათავისუფლება, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ჰაერის და 60%-იანი ჟანგბადის ნარევის ნიღბის (წნევა წყ. სვ. 40 — 50 სმ) ან „ამბუს“ აპარატის გამოყენებით. თუ ამ ღონისძიებებით 2 წუთში სპონტანური სუნთქვა არ აღდგა, პირის ღრუს, ცხვირ-ხახისა და კუჭის კვლავ გათავისუფლება შიგთავსისგან. პირდაპირი ლარინგოსკოპიის კონტროლით ინტუბაცია, ელექტროამომწოვის საშუალებით შიგთავსის ასპირაცია ტრაქეობრონქული სისტემიდან და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ხელოვნური სუნთქვის აპარატის, 60%-იანი ჟანგბადისა და ჰაერის ნარევის გამოყენებით. ხელოვნური სუნთქვის აპარატის სამუშაო პარამეტრებია: წნევა ჩასუნთქვისას არაუმეტეს |
| 3. მძიმე ასფიქსია 0 — 3 ქულა<br>გულის ცემა — 1<br>სუნთქვა — 0<br>კუნთთა ტონუსი — 0—1<br>რეფლექსური აგზნებადობა — 0 — 1<br>კანის ფერი — 0 | 3 წყ. სვ. 30 სმ, სუნთქვის სიხშირე 40 — 50 წუთში. ერთდროულად ჭიპლარის ვენაში გლუკოზის 10 — 20%-იანი ხსნარისა (5 მლ/კგ) და კოკარბოქსილაზას (8 მგ/კგ) შეყვანა. კუნთთა ტონუსის მკვეთრი დაქვეითებისას ჭიპლარის ვენაში ჰიდროკორტიზონის (5 მგ/კგ) ან პრედნიზოლონის შეყვანა (1 მგ/კგ).<br>პირდაპირი ლარინგოსკოპიის კონტროლით პირის ღრუდან, ცხვირ-ხახიდან, ტრაქეიდან და კუჭიდან შიგთავსის ასპირაცია ელექტროამომწოვით. ინტუბაცია და ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია 60%-იანი ჟანგბადით (ხელოვნური სუნთქვის აპარატის მუშა- |

| 1 | 2 |
|---|---|
| | ობის პარამეტრებია: წნევა ჩასუნთქვისას არაუმეტეს 7 წყ. სვ. 30 სმ, სუნთქვის სიხშირე 40 — 50 წუთში), ჰიპლარის ვენის კათეტერიზაცია და 10 — 20%-იანი გლუკოზის ხსნარის (5—7 მლ/კგ), კოკარბოქსილაზას (8 მგ/კგ), ჰიდროკორტიზონის (5 მგ/კგ) ან პრედნიზოლონის (1 მგ/კგ) შეყვანა. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის დაწყების შემდეგ ჰიპლარის ვენაში ნატრიუმჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარის (5 მგ/კგ) შეყვანა.<br>გულის მუშაობის დარღვევის შემთხვევაში: ა) თუ ბრადიკარდიაა, გულის არაპირდაპირი მასაჟი, არაეფექტურობის შემთხვევაში ვენაში ატროპინის 0,1%-იანი ხსნარის 0,1 მლ-ის და კალციუმგლუკონატის 10%-იანი ხსნარის 2 — 3 მლ-ის შეყვანა. ბ) გულის გაჩერების შემთხვევაში: გულის არაპირდაპირი მასაჟი, თუ ეს არაეფექტური აღმოჩნდება, ჰიპლარის ვენის კათეტერით ადრენალინის 0,1%-იანი ხსნარის 0,1 მლ-ის, კალციუმგლუკონატის 10%-იანი ხსნარის 2,5—3 მლ-ის, პრედნიზოლონის (1 მგ/კგ) ან ჰიდროკორტიზონის (5 მგ/კგ) განმეორებით შეყვანა. თუ გულის მუშაობა არ აღდგა, გულში ადრენალინის 0,1%-იანი ხსნარის 0,1 მლ-ის შეყვანა.<br>რეანიმაციული ღონისძიებების გატარება არაუმეტეს 15 — 20 წუთისა, არაეფექტურობის შემთხვევაში — შეწყვეტა. |

ვინაიდან მძიმე ასფიქსიით დაბადებულ ახალშობილს აღენიშნება მეტაბოლური აციდოზი, რომელიც იწვევს ტვინისა და სხვა ორგანოების დაზიანებას, მიზანშეწონილია აპარატულ ხელოვნურ სუნთქვასთან ერთად ტუტოვანი ხსნარების და გლუკოზის შეყვანა. ჰიპლარის ვენაში შეყავთ 8 — 15 მლ (ახალშობილის წონის მიხედვით) 5%-იანი ნატრიუმბიკარბონატის ხსნარის 20 მლ 20%-იან გლუკოზის ხსნართან ერთად 2 — 3 წუთის განმავლობაში. ნატრიუმბიკარბონატის ხსნარი ახალი მომზადებული უნდა იყოს.

პათოლოგიური აციდოზის საწინააღმდეგოდ ზოგ მკვლევარს მიზანშეწონილად მიაჩნია ტრიზამინოლის 0,3 M ხსნარის ვენაში შეყვანა ძლიერ ნელა. მაგრამ უპირატესობა უნდა მივანიჭოთ ნატრიუმბიკარბონატს, ვინაიდან ტრიზამინოლის შეყვანამ მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობის მაჩვენებლების განსაზღვრის გარეშე შეიძლება გამოიწვიოს

ალკალოზი, მძიმე გართულებები, ზოგიერთ შემთხვევაში ღვიძლის დაზიანება.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ უკანასკნელ წლებში ზოგი მკვლევარი ნატრიუმჰიდროკარბონატის დიდი დოზებით გამოყენებას უკავშირებს პარკუჭთაშიგა სისხლჩაქცევების, ტვინის ნივთიერების ნეკროზის და ატროფიის, მძიმე ნევროლოგიური დაზიანების და სხვ. განვითარებას. ამიტომ ბიოქიმიური გამოკვლევების გარეშე ნატრიუმჰიდროკარბონატის შეყვანა რეკომენდებულია მხოლოდ მძიმე ასფიქსიის დროს ადეკვატური ვენტილაციის პირობებში.

მიზანშეწონილია გლუკოზასთან ერთად ინსულინის შეყვანა (I ერთ. 3 — 4 გ გლუკოზაზე). ინსულინის გავლენით ძლიერდება ეგზოგენურად შეყვანილი გლუკოზის გლიკოგენად გარდაქმნა, სისხლის შრატში კალიუმის შემცველობა ქვეითდება, ხოლო უჯრედში მატულობს. ღვიძლისა და კუნთის უჯრედებში ნახშირწყლები გროვდება კალიუმის იონების უშუალო მონაწილეობით.

საჭიროა 10%-იანი კალციუმგლუკონატის შეყვანა 3 მლ რაოდენობით. კალციუმს ახასიათებს გარკვეული მოქმედება ცენტრალური ნერვული სისტემის ვეგეტატიურ ნაწილსა და მიოკარდიუმზე, ხელს უწყობს კალიუმის გადასვლას უჯრედში, რის შედეგადაც პლაზმაში მათი შეფარდება იცვლება.

პათოგენეზურად გამართლებულია ანტიჰიპოქსანტების, ნატრიუმოქსიბუტირატის (გომკ-ის), სედუქსენის, დროპერიდოლის, აგრეთვე კავინტონის გამოყენება. ნატრიუმოქსიბუტირატი შეყავთ სხეულის მასის 1 კგ-ზე 100 — 150 მგ, რაც აძლიერებს „ტვინის რეზისტენტობას“ ანოქსიისადმი, ხელს უწყობს ჰემოდინამიკური და მეტაბოლიზმის მაჩვენებლების ნორმალიზაციას, აქვეითებს ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებას, მოთხოვნილებას ჟანგბადზე.

მძიმე ასფიქსიის დროს ჰემორაგიული სინდრომის პროფილაქტიკის მიზნით უკვე დაბადებისთანავე კუნთებში შეყავთ K ვიტამინის პრეპარატები (ვიკასოლის 1%-იანი ხსნარის 0,2—0,4 მლ). თრომბოზული გართულებების საწინააღმდეგოდ გამართლებულია დეზაგრეგანტების (ეუფილინის, კურანტილის და სხვ.), აგრეთვე ჰეპარინის (20 ერთ./კგ ყოველ 6 საათში) დანიშვნა. გ. ნ. ჩუმაკოვას მიაჩნია, რომ ეფექტურია პირაცეტამის (50—100 მგ/კგ 2-ჯერ დღეში) გამოყენებაც, რომელიც თრგუნავს თრომბოციტების აგრეგაციულ თვისებას, ამავე დროს აუმჯობესებს ტვინის სისხლის მიმოქცევასა და ნივთიერებათა ცვლას.

უჯრედული ჰიპერჰიდრატაციის შემცირების მიზნით აუცილებელია ოსმოდიურეზული საშუალებების — მანიტოლისა და სორბიტოლის გამოყენება.

მანიტოლს უნიშნავენ ინტრავენურად 0,5—1,0 მშრალ ნივთიერებას 1 კგ მასაზე, გახსნილს 10 მლ ნატრიუმქლორიდის იზოტონურ ან გლუკოზის 5%-იან ხსნარში.

მანიტოლს ახასიათებს უმნიშვნელო ტოქსიკური მოქმედება, რის გამოც შესაძლებელია მისი გამოყენება ღვიძლისა და თირკმლის დაზიანების დროს. მანიტოლი არ მონაწილეობს ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესებში და სწრაფად ნაწილდება ექსტრაცელულურ სივრცეში. მისი ოსმოდიურეზული ეფექტი უნდა ავხსნათ თირკმლის მილაკებში ოსმოსური წნევის მომატებით და პროქსიმალურ მილაკებში სითხის რეაბსორბციის შემცირებით. პრეპარატი გავლენას არ ახდენს თირკმლის გორგლების ფილტრაციულ ფუნქციაზე, შარდით ნატრიუმის საგრძნობი რაოდენობა გამოიყოფა, კალიუმი კი — მნიშვნელოვანი ცვლილების გარეშე.

სორბიტოლი ხელს უწყობს აგრეთვეე ნაწლავების მოქმედების ფიზიოლოგიურ რეგულაციას, აძლიერებს ნაწლავთა პერისტალტიკას და ტოქსიკური ნივთიერებების გამოყოფას. სორბიტოლი შეყავთ 0,5 გ-ის რაოდენობით კგ მასაზე.

ოსმოდიურეზული საშუალებების გარდა, თავის ტვინის შეშუპების შემცირების მიზნით გამოყენებულია დაბალმოლეკულური სისხლის შემცვლელები, აგრეთვე ალბუმინი და პლაზმა. აღნიშნული პრეპარატები აღადგენს ჰემოდინამიკას მიკროცირკულაციის დონეზე, ჰემოდილუციის ფენომენი (სისხლის განზავება) უნდა ავხსნათ მათი თვისებით ექტსრაცელულური სივრცეებიდან მიიზიდოს სითხე სისხლძარღვებში. პრეპარატები აძლიერებს თირკმლის ფილტრაციულ ფუნქციას და, აქედან გამომდინარე, დიურეზს, ამცირებს ქსოვილოვან ჰიპოქსიას, ბოჭავს ტოქსინებს, ხელს უწყობს მათ სწრაფ გამოყოფას შარდით.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ასფიქსიაგადატანილი ახალშობილის შარდის გამომყოფი სისტემის ადაპტაციური პროცესები დარღვეულია. აღინიშნება თირკმლის როგორც გამომყოფი, ისე კონცენტრაციის ფუნქციის ცვლილებები ასფიქსიის სიმძიმის პარალელურად. ასეთ შემთხვევებში მანიტოლის შეყვანა არ იძლევა მნიშვნელოვან დიურეზულ ეფექტს. ამ დროს საჭიროა ლაზიქსის გამოყენება (1 — 3 მგ/კგ).

ასფიქსიაგადატანილ ახალშობილებზე დინამიკაში დაკვირვებით ირკვევა, რომ მათი უმრავლესობა საჭიროებს მეორე და მომდევნო დღეებშიც ტუტოვანი ხსნარების, ნატრიუმოქსიბუტირატისა და კოკარბოქსილაზას შეყვანას, სისხლის რეოლოგიური თვისებების აღდგენას, მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებას. სითხეების ინტრავენური შეყვანის ჩვენებაა გამოხატული მეტაბოლური აციდოზი, სისხლის შესქელება, არტერიული წნევის დაბალი მაჩვენებლები, შე-

შუპებითი სინდრომი და სხვ. ამიტომაც რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ ახალშობილებს ათავსებენ ინტენსიური თერაპიის პალატაში, სადაც კლინიკური სურათის მიხედვით უტარებენ სინდრომულ, ინფუზიურ თერაპიას. პირველ დღეს შესაყვანი სითხის რაოდენობაა საშუალოდ 25 მლ/კგ, მეორე დღეს—50 მლ/კგ, მესამე დღეს — 70—80 მლ/კგ, მე-4—5 დღეს 8—100 მლ/კგ. ჩვენებებისდა მიხედვით გამოყენებულია ალბუმინი, პლაზმა, რეოპოლიგლუკინი, გლუკოზის ხსნარი ინსულინით და კალიუმქლორიდით და სხვ. ერთდროულად უნიშნავენ C ვიტამინს, B ჯგუფის ვიტამინებს, საგულე გლიკოზიდებს, შარდმდენ საშუალებებს. ინფუზიური თერაპია ძირითადად გრძელდება 4 — 8 დღეს.

ახალშობილის დიურეზის კონტროლისთვის შარდის შეგროვება დაკავშირებულია გარკვეულ სიძნელეებთან. ამ მიზნით შეიძლება სამი სხვადასხვა მეთოდის გამოყენება: შარდის ბუშტის მუდმივი კათეტერიზაცია ასეპტიკის ზუსტი დაცვით (შარდის ბუშტის გამორეცხვა ფურაცილინის ხსნარით), შარდის შეგროვება შარდმიმღებით და საფენების აწონის მეთოდი (საფენებს წონიან ორჯერ მოშარდვამდე და მის შემდეგ).

ახალშობილის ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისას მხედველობაში უნდა მიიღონ, რომ მისი გულის მარჯვენა ნაწილები ფუნქციურად ძლიერ დატვირთულია, რაც უფრო ძლიერდება ხსნარების ინტრავენური შეყვანისას. ამიტომაც ინტრავენური ნაკადური შეყვანა საჭიროა ნელა, სითხის მოცულობა არ უნდა აღემატებოდეს 10 მლ-ს კგ მასაზე. ასეთ შემთხვევაში უპირატესობას ანიჭებენ ხსნარების წვეთოვან შეყვანას ნაკადურთან შედარებით. წვეთების რაოდენობა წუთში — 5 — 10-ია იმ გაანგარიშებით, რომ ერთ საათში შეყვანილი სითხის რაოდენობა შეადგენდეს 20 — 40 მლ-ს.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის გარდა, ასფიქსიის მძიმე შემთხვევაში სუნთქვის უკმარისობის დროს წარმატებით არის გამოყენებული ჰიპერბარული ოქსიგენაცია, რომლის ფიზიოლოგიური საფუძველია პლაზმაში გახსნილი ჟანგბადის რაოდენობის გადიდება. ამ შემთხვევებში ქსოვილების ჟანგბადით მომატებული მომარაგება ხორციელდება მისი პლაზმაში დიდი რაოდენობით შემცველობის შედეგად. ამ მიზნით ზედა სასუნთქი გზების განთავისუფლების; ზოგჯერ კი ეთიმიზოლის (სუნთქვითი ანალეპტიკი) შეყვანის შემდეგ ახალშობილს ათავსებენ ბაროკამერაში, რომელშიც წნევა 2,5 — 3,5 ატა-ს უდრის, აწოდებენ ჟანგბადის 8 — 10 ლიტრს წუთში. რამდენიმე წუთის შემდეგ ახალშობილს კანი უვარდისფერდება, ის სუნთქვით მოძრაობას იწყებს, კუნთთა ტონუსი მატულობს. ბაროკამერაში მოთავსების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ახალშობილის მდგომარეობაზე, მაგრამ

დროული ახალშობილისთვის არ უნდა აღემატებოდეს 1 საათს, ხოლო დღენაკლული ახალშობილისთვის — 2 — 3 საათს. თუ ახალშობილი საჭიროებს უფრო ხანგრძლივ ჰიპერბარულ ოქსიგენაციას, ასეთ შემთხვევებში პროგნოზი მძიმეა.

ასფიქსიის სამკურნალო საშუალებათაგან გავრცელებულია ჰიპოთერმიის მეთოდი. ამ მიმართულებით აღსანიშნავია კ. ჩაჩავას და მისი თანამშრომლების მრავალრიცხოვანი კომპლექსური გამოკვლევები როგორც ექსპერიმენტის, ისე კლინიკის პირობებში მშობიარობისას ნაყოფის ჰიპოქსიური მდგომარეობის წინააღმდეგ მიმართულ კრანიოცერებრულ ჰიპოთერმიაზე. კრანიოცერებრული ჰიპოთერმიის ჩატარება მიზანშეწონილია აპარატ „კრანიოთერმის“ საშუალებით. აუცილებელია სეანსის წინ ნეიროვეგეტატური ბლოკადის ჩატარება ანტიჰიპოქსანტებით (ნატრიუმოქსიბუტირატით, სედუქსენით, დროპერიდოლით და სხვ.).

გულის მუშაობისა და სუნთქვის აღდგენა ახალშობილისთვის განკუთვნილი რეანიმაციულ ღონისძიებათა მხოლოდ საწყისია. შედარებით რთულია რეანიმაციისშემდგომი პერიოდი, სიცოცხლისთვის მნიშვნელოვანი ფუნქციების და პირველ რიგში ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის სრული და მყარი აღდგენა. ამ მიმართულებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დინამიკურ შესწავლას და მკურნალობის სინდრომული მეთოდების გამოყენებას.

ახალშობილი, რომელიც გამოყვანილია ასფიქსიის მდგომარეობიდან, განსაკუთრებულ ყურადღებას და მოვლას საჭიროებს. ზოგიერთ შემთხვევაში, თუ ასფიქსია ხანმოკლე იყო, ბავშვის მდგომარეობა სწრაფად უმჯობესდება და შემდგომში აღარ არის საჭირო რაიმე სამკურნალო ღონისძიების გატარება.

მძიმე ასფიქსიის შემთხვევაში, როდესაც ახალშობილს აღენიშნება ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლილობის სიმპტომები, იგი ძუძუზე არ უნდა მიიყვანონ კლინიკური სიმპტომების ლიკვიდაციამდე. ახალშობილს კვებავენ ადგილზე ქალის რძით, ხოლო მძიმე შემთხვევებში, როდესაც ყლაპვის რეფლექსი დარღვეულია, ზონდის საშუალებით.

მძიმე ასფიქსიის შემთხვევაში პირველ რიგში ახალშობილს უნდა მიაწოდონ ჟანგბადი სპეციალური აპარატურით ან ახალშობილი მოათავსონ ჟანგბადის კარავსა ან კიუვეზში, სადაც ხდება ჟანგბადის დოზირებული მიწოდება — წუთში 5—6 ლიტრი, არაუმეტეს 40—50%-იანი კონცენტრაციით.

სუნთქვის გაადვილებისა და ტვინის შეშუპების შემცირების მიზნით ახალშობილ ბავშვს თავი და გულმკერდი წამოწეული უნდა ჰქონდეს.

იმ შემთხვევებში, როდესაც ასფიქსიისშემდგომ ვითარდება ტვინ-

ში სისხლის მიმოქცევის მოშლის ან ფილტვის ასპირაციული ანთების კლინიკური სურათი, საჭიროა ახალშობილის კომპლექსური გამოკვლევა და სათანადო მკურნალობის ჩატარება.

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ასფიქსიაგადატანილ ახალშობილზე შემდგომ დაკვირვებას, ვინაიდან მძიმე ასფიქსიის გადატანის შემდეგ ხშირად აღინიშნება ბავშვის სტატიკურ-დინამიკური და ფსიქიკური განვითარების ჩამორჩენა, ხოლო ასფიქსიის გართულების შემთხვევაში — ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული ცვლილებები.

დაბადების დროს გადატანილი ასფიქსია, პირველყოვლისა, უარყოფით გავლენას ახდენს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, რაც კლინიკურად გამომჟღავნდება ნერვულ-ფსიქიკური სფეროს ცვლილებებით და ახასიათებს მრავალფეროვნება როგორც დაზიანების ხასიათის, ისე სიმძიმის თვალსაზრისით.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო საჭიროა ბავშვთა ამ კონტინგენტის ზუსტი აღრიცხვა, დისპანსერიზაცია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ეფექტური მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ჩატარების მიზნით.

## ნერვული სისტემის დაავადებები

### ნერვული სისტემის განვითარების თანდაყოლილი ანომალია

პრენატალურ პერიოდში ნერვული სისტემის მრავალი დეფექტი ყალიბდება. ზოგჯერ ისინი სიცოცხლესთან შეუთავსებელია, ზოგჯერ კი საჭიროებენ კორექციას და მკურნალობას ექვემდებარებიან. ემბრიო- და ფეტოპათიის მრავალგვარ გამოვლინებათა შორის უფრო ხშირია: 1. თავის ტვინის არასწორი განვითარება და თავის ქალას სიდიდისა და ფორმის ცვლილებები (მიკროცეფალია, მაკროცეფალია, ჰიდროცეფალია და სხვ.); 2. ტვინის არასწორი განვითარება ქალას დეფექტით: ქალას გაორება, ქალასარქვლის არარსებობა, თიაქარი; 3. ტვინის განუვითარებლობა, ნახევარი ტვინის არარსებობა, ჰემისფეროთა ქერქის ან მისი ცალკეული უბნის, ქერქქვეშა კვანძების არასწორი განვითარება, ჰეტეროტოპია, პორენცეფალია, ნათხემის განვითარების მანკი; 4. ზურგის ტვინის განვითარების მანკი, რომელიც ზოგ შემთხვევაში მხოლოდ ტვინის ქსოვილის ანომალიით არის წარმოდგენილი, ზოგჯერ კი თან სდევს ხერხემლის მალების დეფექტი (spina bifida) და თიაქარი (meningomyelocele); 5. ტვინის ღეროში მდებარე თავის ტვინის ნერვების ბირთვების ან ზურგის ტვინის მოტორული უჯრედების განუვითარებლობა (ზოგჯერ ორივე ერთად).

ნერვული სისტემის ზემოჩამოთვლილი დეფექტები შეიძლება მუცლადყოფნის პერიოდში მავნე ფაქტორის ემბრიონსა ან ნაყოფზე ზემოქმედების შედეგი იყოს (ემბრიო- ან ფეტოპათია), ზოგჯერ კი მათ მემკვიდრეობითი გენეზი აქვს, ხოლო მავნე აგენტი ხელს უწყობს მათ გამოვლენას. ასეთებია: ინფექცია, ინტოქსიკაცია, პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის მოშლა და ყველაფერი ის, რაც შეიძლება გახდეს განვითარებადი ორგანოების და მათ შორის ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიის მიზეზი. შედეგი განსაკუთრებით მძიმეა, თუ ნაყოფის განვითარებისთვის ხელშემშლელი პირობები ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარების ე. წ. კრიტიკულ პერიოდს ემთხვევა. ეს პერიოდი კი ორსულობის პირველი 3—5 კვირაა. ამ დროს ვლინდება გაძლიერებული მიტოზური აქტივობა, ნერვული უჯრედების დიფერენციაცია, მათში ნივთიერებათა ინტენსიური ცვლა და, მაშასადამე, ჟანგბადის ნაკლებობისადმი მათი განსაკუთრებული მგრძნობელობა. ამ პერიოდში განსაკუთრებით საშიშია ზოგიერთი ვირუსის ზემოქმედება ემბრიონზე. ასე, მაგალითად, წითურას ვირუსი, რომლის წყაროა, ჩვეულებრივ, წითურით დაავადებული ორსული ქალი, განაპირობებს განვითარების ისეთ მანკს, როგორიცაა ჰიდროცეფალია, მიკროცეფალია, კატარაქტა, მიკროფთალმია, ყრუ-მუნჯობა, და სხვ. ამასთან, არცთუ იშვიათია დეფექტის განვითარება შინაგანი ორგანოების მხრივ. გამოხატული ტერატოგენული ეფექტი ახასიათებს ციტომეგალიის და ჩვეულებრივი ჰერპესის ვირუსებს.

**მიკროცეფალია** ნიშნავს თავის ქალას და ტვინის ზომების მნიშვნელოვან შემცირებას. ყველა ოლიგოფრენიის 10% ამ პათოლოგიით არის გამოწვეული. ეტიოპათოგენეზის მიხედვით არჩევენ მიკროცეფალიის 3 ფორმას: მემკვიდრეობითს. ემბრიოპათიურსა და სინდრომულს. მემკვიდრეობითი მიკროცეფალია პირველადი, ანუ ჭეშმარიტია, დამახასიათებელია თავის ტვინის პირველადი სიმცირე, რასაც მოსდევს მცირე ზომის თავის ქალას ჩამოყალიბება. გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით და შეჭიდულია X ქრომოსომასთან, აღწერილია ოჯახური შემთხვევები. მიკროცეფალიის ამ ფორმის სიხშირე ფართო ფარგლებში ცვალებადობს, 7%-დან 34%-მდეა. მეორე ჯგუფს შეადგენს ემბრიოპათიური მიკროცეფალია, რომელიც პოლიეტიოლოგიური გენეზისაა, მაგრამ მის წარმოქმნაში წამყვანი მნიშვნელობა მაინც პერინატალურ ჰიპოქსიას და მისი ან სხვა მიზეზით გაპირობებულ ნივთიერებათა (კალციუმისა და ფოსფორის) ცვლის მოშლას ენიჭება. მეორად მიკროცეფალიას მიეკუთვნება მესამე — სინდრომული ფორმაც, რომელიც ქრომოსომული აბერაციის და ნივთიერებათა ცვლის მოშლის შემთხვევაში ვლინდება.

მიკროცეფალიის დროს ტვინის მასა და ზომები შემცირებულია.

ვლინდება ჰემისფეროების ანომალიური აგებულება (მიკრო- და პოლიგირია), შეცვლილია ხვეულების განლაგება, ქერქის ციტოარქიტექტონიკა, რაც მის განუვითარებლობაზე მიუთითებს. განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ცვლილებები შუბლის წილებში, სადაც ხვეულების რაოდენობა შემცირებულია, ზედაპირი გაბრტყელებულია. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება დამუხლული სხეულისა და რეილის კუნძულის ანომალიური განვითარება ან მათი არარსებობა. დარღვეულია ჰემისფეროების ქერქსა და ტვინის ღეროს შორის თანაფარდობა. შეფერხებულია მიელინიზაციის პროცესი, განუვითარებელია ტვინის სისხლძარღვოვანი და ლიქვორული სისტემები. რიტიკულურ ფორმაციაშიც აღინიშნება ცვლილებები.

ახალშობილობის პერიოდში ძირითადად ჰეშმარიტ მიკროცეფალიასთან გვაქვს საქმე. ბავშვი იბადება ნორმალური ან ცოტა დიდი წონისა, ძალიან პატარათავიანი, რომლის გარშემოწერილობა 27 — 31 სმ-ია. პირველადი მიკროცეფალიის დროს ნაკერები, როგორც წესი, არ არის გაძვალებული, ყიფლიბანდები ღიაა. ქალასშიგა წნევა არ არის მომატებული.

ახალშობილობის პერიოდში მიკროცეფალია შეიძლება არ გამოვლინდეს პათოლოგიური სიმპტომებით, უფრო ხშირად კი აღინიშნება ცვლილებები კუნთების ტონუსის მხრივ დისტონიის ან გამშლელობითი ჰიპერტონიის სახით. უპირობო და მყესთა რეფლექსები გაცოცხლებულია. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება მნიშვნელოვანი რეფლექსური ასიმეტრია, ჰემი- ან პარაპარეზი. იმ შემთხვევებში, როცა მიკროცეფალიას თან ერთვის თავის ტვინის ნერვების ანომალია, კლინიკურად ვლინდება შესაბამისი სიმპტომები: სახის ასიმეტრია, წოვისა და ყლაპვის მოშლა, ჩახლეჩილი ხმით ტირილი და სხვ. ზოგჯერ ვლინდება კრუნჩხვა, რომელიც ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას, ავთვისებიანად მიმდინარეობს.

ასაკის მატებასთან ერთად აღინიშნება ბავშვის გონებრივი ჩამორჩენა, არცთუ იშვიათად საგრძნობლად (იდიოტია, იმბეცილობა, დებილობა). ფიზიკური განვითარებაც ჩამორჩება.

მიკროცეფალიის დიაგნოზი თავის ქალას ზომების ცვლილებებს ეყრდნობა. თავის ქალას გარშემოწერილობა თავის ტვინის განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნლეოვანი მაჩვენებელია, რომლის შეფასებისას გასათვალისწინებელია, დროულია ახალშობილი თუ დღენაკლული და რა ხარისხის დღენაკლულობაა. ბავშვს თავი უნდა გაუზომონ სიცოცხლის III — IV დღეს, როდესაც სამშობიარო სიმსივნე უკვე გაწოვილია და აღდგენილია ქალას ფორმა, თუკი იგი შეცვლილი იყო მშობიარობის პროცესში. ზომავენ თავის მაქსიმალურ პერიმეტრს. სანტიმეტრი უნდა მოათავსონ კეფის ძვლის ბორცვებზე, ყურის ნიჟარების

ზევით (სანტიმეტრის ქვედა კიდე უნდა ეხებოდეს ნიჟარების ზედა ნაპირს) და შუბლის ძვლის ბორცვებზე. მიღებულია, რომ სიცოცხლის პირველ დღეებში დროული ახალშობილის თავის ქალას გარშემოწერილობა საშუალოდ 35—36 სმ-ია. განსაკუთრებით ინტენსიურია მატება სიცოცხლის პირველ თვეებში: 2 თვის ასაკში ნამატი 3 სმ-ია, შემდეგი 4 თვის განმავლობაში თავის გარშემოწერილობა ყოველთვიურად 1 სმ-ით მატულობს, 7 თვიდან წლამდე კი — 0,5 სმ-ით. ასე რომ, 1 წლის ბავშვისთვის ეს ზომა 46 სმ-ია. დროული ახალშობილის თავის გარშემოწერილობის შემცირება 32 — 33 სმ-მდე და მეტად პათოლოგიად არის მიჩნეული. საბოლოო დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია ამ მონაცემების შეფასება სხეულის სხვა ნაწილების ზომებთან შეფარდებით. მაგალითად, დროული ახალშობილის გულმკერდის გარშემოწერილობა 2 — 4 სმ-ით ნაკლებია თავის ქალას პერიმეტრზე ან მას უდრის. ამ პროპორციის დარღვევა თავის ზომების შემცირების ხარჯზე მიუთითებს მიკროცეფალიაზე. დამახასიათებელია აგრეთვე ტვინის ქალას სიმცირე, პირისახის ქალასთან შედარებით, დაბალი და დამრეცი შუბლი, ყვრიმალის რკალებს ზემოთ შევიწროებული თავის ქალა.

მემკვიდრეობითი წარმოშობის ან ემბრიო- და ფეტოპათიით გაპირობებული მიკროცეფალიის დიაგნოზს ახალშობილობის პერიოდშივე ადგენენ. იმ შემთხვევაში კი, როცა მიზეზი მწვავე ინტრანატალური ასფიქსია და ქალისშიგა სამშობიარო ტრავმაა, მიკროცეფალია ყალიბდება 4—5 თვის განმავლობაში და იგი ბავშვის ცერებრული დამბლის ერთ-ერთი თანმხლებია.

პარაკლინიკური გამოკვლევებიდან ინფორმაციულია კრანიოგრაფია, ულტრასკანირება და ელექტროენცეფალოგრაფია.

მკურნალობაში გულისხმობენ ცენტრალური ნერვული სისტემის სასტიმულაციო საშუალებებს: ენცეფაბოლის, ნოოტროპილის, ამინომჟავების, ვიტამინების, ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატების დანიშვნას. საჭიროა კრუნჩხვის საწინააღმდეგო (თუ კრუნჩხვა გამოვლინდება) და სიმპტომური თერაპია.

პროგნოზი დამოკიდებულია მიკროცეფალიის სიმძიმეზე. ზრდასთან ერთად აღინიშნება ჩამორჩენა გონებრივი განვითარების მხრივ დებილობიდან იდიოტიამდე. ბავშვების უმრავლესობა იღუპება ადრეულ ასაკში ინფექციური დაავადებებით.

**მაკროცეფალია** ანომალიური განვითარების იშვიათი ფორმაა. იგი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. მას საფუძვლად უდევს ტვინის ჰიპერტროფია. დიზონტოგენეზის საფუძველი ზოგჯერ მემკვიდრეობითი ხასიათისაა (აღწერილია ოჯახური შემთხვევები). მაკროცე-

ფალია შეიძლება განვითარდეს მეორადად მაგნე ფაქტორების ზეგავლენით.

მაკროცეფალიის დროს ტვინი დიდი ზომისაა, მძიმეა. ახალშობილის მაკროცეფალიის შემთხვევაში ტვინის მასამ შეიძლება 1500—2000 გ-ს მიაღწიოს. ხვეულები და ღარები კარგადაა გამოხატული. ქერქი სქელია, სუბკორტიკული თეთრი ნივთიერება — ძალიან მკვრივი. ტვინის ღერო, ნათხემი და ბაზალური განგლიები არ არის ჰიპერტროფირებული. მიკროსკოპულად დეგენერაციის ნიშნები არ ვლინდება. ქერქში აღინიშნება ნორმალური ფორმის ნეირონები და ნერვულ ბოჭკოთა ვრცელი ზონები. თეთრ ნივთიერებაში გლიის ერთგვარი სიჭარბეა. თავის ქალა თანაბრადაა გადიდებული.

დათვალიერებით ახალშობილის თავი ნორმაზე დიდია, მაგრამ შემთხვევათა უმრავლესობაში ძალიან დიდ ზომას არ აღწევს, შეიძლება არც კი მიიქციოს ყურადღება. დამახასიათებელია დიდი ყიფლიბანდის ზომაში მომატება და თავის სწრაფი ზრდა, ავადმყოფის ფიზიკური განვითარება კი რამდენადმე ჩამორჩება. რამდენიმე თვეში გონებრივი ჩამორჩენაც ვლინდება.

ვინაიდან ახალშობილობის პერიოდში მაკროცეფალიის ძირითადი და, შეიძლება ითქვას, ერთადერთი გამოვლინება დიდი თავია, გასათვალისწინებელია კონსტიტუციური ფაქტორი — დედის, მამისა და ახლო ნათესავების თავის სიდიდე. თავის ზომების მომატებასთან ერთად ყიფლიბანდების დიდი ზომები, უპირველესად ყოვლისა, ჰიდროცეფალიაზე მიუთითებს. დიფერენციული დიაგნოსტიკის დროს მნიშვნელობა აქვს იმას, რომ მაკროცეფალური თავის ფორმა ნორმალურია, თუ იგი ზომებში თანაბრადაა გადიდებული, არ ვლინდება ჰიდროცეფალიის დამახასიათებელი ორბიტების დაწევა და შუბლის ბორცვების წინ წამოწევა, რაც ქალასშიგა წნევის მომატების კლინიკური ნიშნებია. ვენტრიკულოგრაფია ჰიდროცეფალიის საბოლოოდ გამორიცხვის საშუალებას იძლევა.

მკურნალობა მიმართულია ჭკუასუსტობის წინააღმდეგ. კრუნჩხვის შემთხვევაში უნიშნავენ შესაბამის საშუალებებს (იხ. კრუნჩხვითი მდგომარეობის მკურნალობა). პროგნოზი მძიმეა, ზრდასთან ერთად აღინიშნება გონებრივი ჩამორჩენა. უმრავლეს შემთხვევაში ბავშვები იღუპებიან ადრეულ ასაკში თანდართული ინფექციის გამო.

**კრანიოსტენოზი** ქალას ნაკერების ნაადრევი გაძვალებაა, რაც თავის ქალას მოცულობის შემცირებას და მის დეფორმაციას განაპირობებს. ახალშობილთა კრანიოსტენოზის სიხშირეა 1 : 1000. პათოგენეზში ნივთიერებათა ცვლის მოშლას ენიჭება წამყვანი მნიშვნელობა. გვირგვინოვანი ნაკერის გაძვალება აფერხებს ქალას ზრდას წინა-უკანა მიმართულებით. საგიტალური ნაკერის გაძვალება იწვევს გარდი-

გარდმო ზომის შემცირებას და თხემის ძვლების გაბრტყელებას. ყველა ნაკერის ნაადრევი გაძვალების შედეგია კოშკისებრი თავის ქალა, ანუ პირგოცეფალია. მისი ერთ-ერთი სახეა ზევით წაგრძელებული და წაწვეტიანებული თავი ე. წ. ოქსიცეფალია, ზოგჯერ ქალას მწვერვალი გაბრტყელებულია, დიდი ყიფლიბანდის და ნაკერების არე წამოწეულია.

ბრაქიცეფალია ვითარდება გვირგვინოვანი ნაკერის ნაადრევი გაძვალების დროს. შემცირებულია თავის ქალას წინა-უკანა ზომა, განივი ზომა კი გადიდებულია. ქალა წაგრძელებულია ზევით, შუბლის და კეფის ძვლები ციცაბოდ ეშვება.

სკაფოცეფალია საგიტალური ნაკერის ნაადრევად გაძვალების შედეგია. თავის ქალას განივი ზომა მცირდება, ბრტყელდება თხემის ძვლები, წინა-უკანა, ანუ გასწვრივი ზომა დიდდება. შუბლისა და კეფის ძვლის ბორცვები მკვეთრადაა გამოხატული.

ზემოაღწერილი სხვადასხვა ტიპის კრანიოსტენოზის ყველა შემთხვევაში კლინიკურ სურათს ქალასშიგა წნევის მომატების დონე განსაზღვრავს. ახალშობილებს ძირითადად აწეული ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობა აღენიშნებათ. დამახასიათებელია ნისტაგმი, სიელმე, გრეფეს და „მზის ჩასვლის“ სიმპტომები; ტონუსური ცვლილებები დისტონიის ან გამშლელობითი ჰიპერტონიის სახით, რაც ზოგჯერ დეცერებრაციული რიგიდობით ვლინდება. უპირობო რეფლექსის გამოწვევის დროს შეიმჩნევა ჰიპერერგიული კომპონენტი. მყესთა რეფლექსები გამოცოცხლებულია, ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება მნიშვნელოვანი ასიმეტრია, რეფლექსური ჰემიპარეზი ან ქვედა პარაპარეზი. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქცია მოშლილია, რაც გამოიხატება ვაზომოტორული დისტონიით, სუნთქვის გახშირებითა და რიტმის დარღვევით, გულის ცემის შენელებით და სხვ. იმ შემთხვევაში, როდესაც კრანიოსტენოზს თან ერთვის ტვინის განვითარების მნიშვნელოვანი დეფექტი ან ქალასშიგა წნევის მდგრადი მომატება, კრუნჩხვა ვითარდება.

კრანიოსტენოზის დროს ხშირია განვითარების სხვა ანომალიებიც: სინდაქტილია (თითების შეზრდა) და ფალანგების დამოკლება, ძირითადად ტერფებზე. აღწერილია სხეულის ძვლების დეფორმაციაც (ცხვირის, ქალას ფუძის, მხედველობის ხერელის და სხვ.).

დიაგნოზს ადგენენ ქალას ფორმისა და ზომების ცვლილებების საფუძველზე. დიდი და მცირე ყიფლიბანდები პატარაა ან დახურული, ნაკერები მკვრივია. ქალასშიგა წნევა მომატებულია და კლინიკურად ვლინდება მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებით. მხედველობაშია მისაღები თვალის ფსკერზე არსებული ცვლილებები. რენტგენოგრამაზე ვლინდება ნაკერების გაძვალება, ქალას ფორმის შეცვლა. მოგ-

ვიანებით ასაკში ქალასარქვლის ძვლები გათხელებულია, გამოხატულია თითისებრი ჩანაჭდევები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ მიკროცეფალია, რომლის დროს ქალას ნაკერები გაძვალებული არ არის, თავის ზომები თანაბრადაა დაპატარავებული და ქალასშიგა წნევა არასოდეს აღწევს იმ დონეს, რომელიც კრანიოსტენოზის დროს ვლინდება.

მკურნალობა მიმართულია ქალასშიგა წნევის დაქვეითებისკენ, რისთვისაც ახორციელებენ დეჰიდრატაციას ლაზიქსით, ფუროსემიდით (1 — 3 მგ/კგ დღე-ღამეში), მძიმე შემთხვევებში მანიტოლით (0,5 გ/კგ წონაზე). ეფექტის მიღების შემდეგ უნიშნავენ დიაკარბს — 0,015 გ/კგ დღე-ღამეში, იშვიათად მიმართვენ ქირურგიულ ჩარევას.

პროგნოზულად მოსალოდნელია ქალასშიგა წნევის მდგრადი მომატება, მხედველობის დაქვეითება, ეპილეფსიური კრუნჩხვების ჩამოყალიბება. გონებრივი ჩამორჩენა ნაკლებადაა დამახასიათებელი, თუ იგი ხშირი კრუნჩხვების შედეგად, მეორადად არ განვითარდა. მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში პროგნოზი მძიმე არ არის.

**ანენცეფალია** სიცოცხლესთან შეუთავსებელი მანკია. ახალშობილს არა აქვს ქალასარქვლისა და ჰემისფეროების დიდი ნაწილი. ტვინის ღერო, ნათხემი და ზურგის ტვინი საკმარისადაა განვითარებული. ქალასა და ტვინის ეს მანკი იშვიათია, ახალშობილებში მისი სიხშირეა 1 : 5000 — 1 : 15000.

**თავის ტვინის თიაქარი** თანდაყოლილი მანკია; იგი ვლინდება თავის ქალას ძვლის დეფექტით, რომელშიც გამოჩრილია ტვინის გარსები და ტვინის ქსოვილი. თიაქარი უფრო ხშირად კეფისა (სურ. 31 ა) და შუბლის წილებშია ლოკალიზებული. თიაქრის პარკის შემცველობის მიხედვით ანსხვავებენ მენინგოცელეს, ენცეფალოცელეს, ენცეფალოცისტოცელეს, ცეფალომას და მენინგოცეფალოცისტოცელეს.

მენინგოცელე შექმნილია ტვინის რბილი და შემაერთებელქსოვილოვანი გარსებით და გაჟღენთილია თავ-ზურგის ტვინის სითხით. პარკი გამჭვირვალეა, შეიგრძნობა ფლუქტუაცია. მფარავი ქანი გათხელებულია და ციანოზური.

ენცეფალოცელე ტვინის გარსებით შექმნილი პარკია, რომელიც შეიცავს ტვინის ქსოვილს, შეიგრძნობა პულსაცია.

ენცეფალოცისტოცელე ნიშნავს თიაქრის პარკში, ტვინის ქსოვილის გარდა, ტვინის პარკუჭების შემცველობას, ტვინის ქსოვილი გათხელებულია და მისი არსებობა მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლევის შედეგად დგინდება.

ცეფალომის დროს თიაქარი მთლიანად ტვინის ქსოვილის შემცველია. ჰისტოლოგიური შესწავლით ვლინდება ჰემისფეროების, ნათხემისა და ტვინის სხვა უბნების ელემენტები.

მენინგოცეფალოცისტოცელეს შემთხვევაში კონგლომერატი შედგება ტვინის გარსებისგან, თავ-ზურგის ტვინის სითხის შემცველი ცისტებისგან.

დიაგნოზს კლინიკური გასინჯვისას ადგენენ. კრანიოგრაფია ადასტურებს დიაგნოზს. დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ კეფალოჰემატომა, დერმოიდული ცისტა, ანგიომა.

მკურნალობა ოპერაციულია (სურ. 31 ბ). მკურნალობის შედეგს განსაზღვრავს ქალას დეფექტის სიდიდე და თიაქრის პარკის შიგთავსი.

**ზურგის ტვინის თიაქარი** უფრო ხშირია, ვიდრე თავის ტვინის თიაქარი. ახალშობილთა ზურგის ტვინის თიაქრის სიხშირეა 1 : 200 — 1 : 400. იგი ემბრიოპათიაა, ყალიბდება ორსულობის მე-3 — 6 კვირაზე. ნერვული მილი ჩამოყალიბების დროს სრულად არ იხშობა, ნაპირებს შორის, რომლებიც შუა ხაზზე ერთდებიან, ნაპრალი რჩება. ასე იქმნება spina bifida ანუ ხერხემლის მალების გაორება-დეფექტი (თიაქარი ყოველთვის არ აღინიშნება). დეფექტი ზოგჯერ ღიაა, ზოგჯერ კი დახურულია რბილი ქსოვილებით. ზოგ შემთხვევაში დეფექტის მფარავი ქსოვილები შეცვლილია და ვლინდება ხრტილოვანი, ფიბროზული, ცხიმოვანი ელემენტები, რომლებიც აწვებიან ზურგის ტვინსა და მის გარსებს. თავ-ზურგის ტვინის სითხის ცირკულაციის დარღვევის შედეგად ყალიბდება ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, რომელიც დეფექტის ლოკალიზაციით განისაზღვრება. უფრო ხშირად იგი გავა-წელის არეშია, უფრო იშვიათად — კისრის არეში, როგორც გამონაკლისი — გულმკერდის არეში.

თუ დეფექტი დაფარულია შეუცვლელი, საღი კანით, მაშინ, როგორც წესი, ზურგის ტვინის ფუნქცია მოშლილი არ არის. დეფექტის არსებობაზე ზოგჯერ მიუთითებს ლოკალური გათმიანება (სურ. 31 გ), რომელიც თითქმის ყოველთვის თან სდევს განვითარების ამ ანომალიას.

თიაქარი თვით ზურგის ტვინის და მისი გარსების ანომალიური განვითარების შედეგია. დასაბამს ისიც ემბრიონული პერიოდიდან იღებს. ზურგის ტვინის თიაქარი შეიძლება შედგებოდეს ტვინის გარსებისგან, ნერვული ბოჭკოებისგან და თვით ტვინის ქსოვილისგანაც. მისი უფრო ხშირი ლოკალიზაცია გავა-წელის არეა (სურ. 31 დ), არცთუ იშვიათი — კისრის (სურ. 31 ე) ან გულმკერდის (სურ. 31 ვ) არე. ზურგის ტვინის თიაქრის დიაგნოსტიკისას (სურ. 31 ზ) უნდა გამორიცხონ გავა-კუდუსუნის ტერატომა (სურ. 31 თ).

მენინგოცელე ეწოდება ისეთ თიაქარს, რომელიც შეიცავს მხოლოდ ტვინის გარსებს. იგი გამჭვირვალეა, დაფარულია გათხელებული კანით, ფეხით უკავშირდება ხერხემლის არხს და, თუმცა ზოგჯერ ძალიან დიდი ზომისაა, მაინც კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, ვინაიდან ამ დროს თვით ზურგის ტვინი დაუზიანებელია.

მენინგორადიკულოცელეს შემთხვევაში თიაქრის პარკი შეიცავს ტვინის გარსებს და ნერვულ ფესვებს, რომლებიც გაწვრილებული და დემიელინიზებულია. სითხის შემცველობის გამო პუნქცია იწვევს მენინგორადიკულოცელეს ზომების მკვეთრ შემცირებას. თიაქრის პარკი ხერხემლის არხს ფართო ფეხით უკავშირდება.

მიელომენინგოცელე ნიშნავს ძვლოვან დეფექტში ზურგის ტვინის და მისი გარსების ქსოვილის გამოჩრას. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება გლიური უბნებისა და გაფართოებული ცენტრალური არხის არსებობა.

ზურგის ტვინის თიაქრის ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას განსაზღვრავს თიაქრის ლოკალიზაცია და ზურგის ტვინის დაზიანების სიმძიმე. გავა-წელის თიაქრის დროს აღინიშნება ქვედა კიდურების პერიფერიული პარეზი ან დამბლა, შარდის ბუშტისა და სწორი ნაწლავის სფინქტერების პარეზი. ირღვევა ქსოვილების ტროფიკა: ვლინდება ტერფების შეშუპება, წყლულები. დიაგნოზს კლინიკური მონაცემების საფუძველზე ადგენენ. აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევაც. მკურნალობა ქირურგიულია.

**ჰიდროცეფალია** ტვინის წყალმანკი, ანუ ქალას ღრუში თავ-ზურგის ტვინის სითხის სიჭარბეა. იგი თანდაყოლილია ან შეძენილი. თანდაყოლილი ჰიდროცეფალიის ხშირი მიზეზია მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფზე ინფექციისა (განსაკუთრებით ტოქსოპლაზმოზი) და ინტოქსიკაციის მავნე ზემოქმედება. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მშობიარობის პროცესში ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიურ-ტრავმულ დაზიანებას.

პათოგენეზურ ფაქტორებს შორის ძირითადია თავ-ზურგის ტვინის სითხის მიმოქცევის შეფერხება რომელიმე უბანში. ამის მიზეზი შეიძლება განვითარების მანკი იყოს, რაც ხშირად სილვიის წყალსადენის ან სხვა საკომუნიკაციო გზების განუვითარებლობით, ანდა მათი ობლიტერაციით გამოიხატება. არნოლდ—ჩიარის სინდრომის დროს, რომელიც კრანიულ-ცერვიკალური არის ანომალიური განვითარების შედეგია, თავ-ზურგის ტვინის სითხის გადასვლას თავის ტვინიდან ზურგის ტვინში და პირიქით დაბრკოლება ექმნება. თავ-ზურგის ტვინის სითხის ნორმალური დინების გაძნელების მიზეზი შეიძლება იყოს ნაყოფის მიერ გადატანილი ანთების შედეგად ტვინის გარსების შეხორცება, პარკუჭთაშორისი ხვრელების დახშობა და სხვ. იგივე შედეგი შეიძლება გამოიწვიოს ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის და ასფიქსიის დროს ჩაქცეული სისხლის შემაერთებელქსოვილოვანმა ორგანიზაციამ. ზოგჯერ ჰიდროცეფალიის მიზეზი მხოლოდ თავ-ზურგის ტვინის სითხის ჭარბი დაგროვებაა, რასაც საფუძვლად უდევს ფილტრაციის გაძლიერება ან რეზორბციის შემცირება, ანდა ერთდროულად ორივე.

არჩევენ ჰიდროცეფალიის ღია და დახშულ ფორმებს. ღია ფორმას ახასიათებს ჭარბი სითხის თავისუფალი ცირკულაცია და პარკუჭებისა და სუბარაქნოიდული სივრცის გაფართოება. დახშული, ანუ ოკლუზიური ჰიდროცეფალიის დროს სითხე გროვდება პარკუჭებში, დარღვეულია კომუნიკაცია სუბარაქნოიდულ სივრცესთან, ზურგის ტვინის არხთან, ზოგჯერ თვით პარკუჭებს შორისაც მონროს, ლუშკას, მაჟანდის ხვრელების და სილვიის წყალსადენის დახშობის გამო.

ჰიდროცეფალია შეიძლება იყოს გარეთა და შიგნითა, რაც სითხის უპირატესი დაგროვების ადგილზე მიუთითებს. გარეთა ჰიდროცეფალიის დროს სითხე ძირითადად სუბარქნოიდულ სივრცეში გროვდება, შიგნითა ჰიდროცეფალიის დროს კი — პარკუჭებში. ღია ჰიდროცეფალია შეიძლება იყოს როგორც შიგნითა, ასევე გარეთა, ხოლო ოკლუზიური — ყოველთვის შიგნითაა.

პათოლოგიურანატომიურად პარკუჭები გაფართოებულია, ტვინის ქსოვილი გათხელებულია, აღინიშნება სისხლძარღვოვანი ქსელის ანომალია, არაქნოიდული გარსის ფიბროზი, ტვინის გარსების შეხორცება.

კლინიკურად თავის ზომები გადიდებულია, გარშემოწერილობა ზოგჯერ 50—70 სმ-ს აღწევს, ფორმა უფრო ხშირად ბრაქიცეფალურია, განსაკუთრებით წინწამოწეული შუბლისა და თხემის წილებით, სახის ქალას შეფარდებითი მოცულობა შემცირებულია (სურ. 32 ა), ნაკერები გახსნილია, ქალას ძვლები დაშორებულია ერთმანეთისგან, დიდი და მცირე ყოფლიბანდები ზომაში მომატებულია, მათი მფარავი რბილი ქსოვილები კი დაჭიმული. გამოხატულია კანქვეშა ვენური ქსელი (სურ. 32 ბ). თავის ქალას პერკუსიით აღინიშნება „გატეხილი ქოთნის“ ხმიანობა.

ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას ძირითადად განსაზღვრავს, ერთი მხრივ, ქალასშიგა წნევის მომატების დონე, მეორე მხრივ კი ტვინის დეფექტი, რომელიც ემბრიოპათიურ ჰიდროცეფალიას ხშირად თან სდევს. ახალშობილებს, ჩვეულებრივ, უვლინდებათ ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატება, რაც გამოიხატება ქვედა ყბისა და კიდურების კანკალით, მყესთა რეფლექსების გამოცოცხლებით. დამახასიათებელია სიელმე, უფრო ხშირად შიგნითა, რომელიც განმზიდველი ნერვის (VI წყვილი) სისუსტით არის გამოწვეული, ნისტაგმი, გრეფესა და „მზის ჩასვლის“ სიმპტომები, სახის ნერვის (VII წყვილი) ცენტრალური პარეზი. ჰიდროცეფალიის კომპენსირებულ შემთხვევებში კუნთთა ტონუსი მნიშვნელოვნად შეცვლილი არ არის ან მომატებულია მომხრელ და მომზიდველ კუნთებში. მძიმე მდგომარეობის შემთხვევაში კი ვლინდება ზოგადი ჰიპოტონია, რომელიც პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებასთან ერთად გადადის დეცერებრაციულ რიგიდობაში. ხშირია ტონუსის მომატება ხელების მომხრელ,

მომზიდველ და ფეხების გამშლელ კუნთებში. დადებითია კისრის ტონური რეფლექსები. კლინიკურ სურათს განსაკუთრებით ამძიმებს კრუნჩხვები, რომლებიც თანდაყოლილი ჰიდროცეფალიის შემთხვევებში საკმაოდ ხშირია. ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაში ღრმა ცვლილებებია, რასაც საფუძვლად უდევს შუამდებარე ტვინისა და III პარკუჭში მდებარე ცენტრებზე პათოლოგიური პროცესით გამოწვეული ზეწოლა. კანი მკრთალია, ციანოზური ელფერით, ხშირია აკროციანოზი, მეორადი ასფიქსიის შეტევები. გულის ცემა შენელებულია, სუნთქვის რიტმი დარღვეული. მოშლილია თერმორეგულაცია, ზოგჯერ ჰიპერთერმია ვლინდება.

დიაგნოზს ადგენენ კლინიკური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. ქალას ძვლები გათხელებულია, ნაკერები გახსნილია, ყიფლიბანდები დიდი ზომისაა. პნევმოვენტრიკულოგრაფია და პნევმოენცეფალოგრაფია ავლენს პარკუჭების გაფართოებას, ქალასარქველსა და ჰემისფეროებს შორის მანძილის გაზრდას დაგროვილი სითხის გამო.

ლუმბური პუნქციით თავ-ზურგის ტვინის სითხე მაღალი წნევით გადმოდის. ახალშობილობის ასაკში მისი შედგენილობა შეიძლება არ იყოს შეცვლილი. ტიპურ შემთხვევებში კი ცილის შემცველობა დაქვეითებულია (ე. წ. განზავებული სითხე). თვალის ფსკერზე აღინიშნება ვენური შეგუბება, განსაკუთრებით მხედველობის დვრილის არეში. მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს დვრილის ატროფია და სიბრმავე.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ მაკროცეფალია, რაც არ არის რთული, ვინაიდან ამ უკანასკნელის დროს ქალასშიგა წნევა მომატებული არ არის, არც ის ნევროლოგიური სიმპტომატიკა ვლინდება, რომელიც ჰიდროცეფალიას სდევს თან.

მკურნალობა ჩვენებებისდა მიხედვით კონსერვატიული ან ქირურგიულია. კონსერვატიული მკურნალობა მიმართულია თავ-ზურგის ტვინის სითხის რაოდენობის შემცირებისკენ, რისთვისაც ავადმყოფს უნიშნავენ სადეჰიდრატაციო საშუალებებს: მანიტოლს, ლაზიქსს, ფუროსემიდს, გოგირდმჟავა მაგნეზიას, დიაკარბს, ტრიამპურს, სამკურნალო მიზნით უკეთებენ ლუმბურ პუნქციას. იმ შემთხვევებში, როცა ინფექციურ საწყისს ვარაუდობენ, ავადმყოფს უნიშნავენ შესაბამის ანტიბაქტერიულ მკურნალობას. შეხორცებების გაქრობისა და ლიქვორდინამიკის აღდგენის მიზნით ხმარობენ გამწოვ საშუალებებს: ლიდაზას, ალოეს — 0,1 მლ/კგ დღე-ღამეში შეყავთ კუნთებში ერთჯერადად. ტვინის რეზისტენტობის გაზრდის, მისი ფუნქციის შენარჩუნებისა და მომწიფების პროცესის ხელშეწყობის მიზნით გამოყენებულია ნოოტროპული ნივთიერებები, ვიტამინები და ნერვული ქსოვილის ნივთიერებათა ცვლის მომწესრიგებელი სხვა საშუალებები.

ლუმბურ პუნქციას აკეთებენ ფრთხილად, რათა ქალასშიგა წნევის სწრაფი დაცემის გამო არ მოხდეს მოგრძო ტვინის, ნათხემის და ტვინის სხვა ნაწილების ჩაჭედვა კეფის დიდ ხვრელში, რაც, ჩვეულებრივ, სიკვდილით მთავრდება. ოპერაციის მიზანშეწონილობას წყვეტს ნეიროქირურგი. ოპერაციული ჩარევა ჩვენებებისდა მიხედვით უნდა ჩაატარონ რაც შეიძლება ადრე. მისი მიზანია პარკუჭების ნორმალური დრენაჟის აღდგენა, თავ-ზურგის ტვინის სითხის საცირკულაციო გზების აღდგენა, თავ-ზურგის ტვინის ჭარბი სითხის ევაკუაციისთვის ხელოვნური გზების შექმნა და მისი სეკრეციის შემცირება.

პროგნოზი იმ შემთხვევებში, როცა ჰიდროცეფალია თანდართულია სხეულის და ტვინის სიცოცხლესთან შეუთავსებელ ანომალიასთან, ძალიან მძიმეა, ახალშობილი იღუპება. ზომიერი ჰიდროცეფალიის დროს, თუ პროცესი არ პროგრესირებს, ვითარდება კომპენსირებული მდგომარეობა, რომლის დროსაც ბავშვის გონებრივი და ფიზიკური განვითარება ნორმალურად მიმდინარეობს. აღნიშნული კონტიგენტისათვის აუცილებელია ნევროპათოლოგის დისპანსერული მეთვალყურეობა მოსალოდნელი კრუნჩხვების, ვეგეტოდისტონიისა და სხვ. პროფილაქტიკის მიზნით.

ჰიდროცეფალიის პროგრესირებისას აღინიშნება გონებრივ და ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, ზოგჯერ სრულ ინვალიდობამდე. ხშირია სმენის დეფექტი, მხედველობის დვრილის ატროფია და სიბრმავე, სპაზმური ტეტრაპარეზი და დამბლა, ტროფიკული და სხვა ვეგეტატიური მოშლილობა.

**თავის ტვინის ნერვების თანდაყოლილი ანომალია** დაბადებისთანავე ან მოგვიანებით ვლინდება. ანომალია უფრო ხშირად მოიცავს თვალის მამოძრავებელ (III წყვილი), განმზიდველ (VI წყვილი), სახის (VII წყვილი) და ენისქვეშა (XII წყვილი) ნერვებს. პათოლოგია შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი, ნერვის ფუნქციის ნაწილობრივი ან სრული მოშლით. აღნიშნულს ხშირად თან სდევს განვითარების სხვა ანომალიებიც: ყურის ნიჟარების დეფორმაცია, მიკროფთალმია, პროგნათიზმი, მაღალი სასა, მოკლე კისერი, სინდაქტილია, პოლიდაქტილია და სხვ.

მორფოლოგიურად აღინიშნება ნერვის ბირთვის განუვითარებლობა ან სრული არარსებობა. ბირთვის აპლაზიისა და ატროფიის პათოგენეზში ზოგიერთი მკვლევარი წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებს მშობიარობის პროცესში განვითარებულ სისხლჩაქცევებს.

თვალის მამოძრავებელი ნერვის (III წყვილი) თანდაყოლილი დეფექტი ცალმხრივი ან ორმხრივია. მისი უფრო ხშირი კლინიკური გამოვლინებაა ქუთუთოების დაბლა დგომა ან სრული ჩამოვარდნა. ცალმხრივი, ნაწილობრივი პტოზის შემთხვევაში უპირველეს ყოვლისა ყუ-

რადღებას იქცევს თვალის ნაპრალთა ასიმეტრია—დაზიანებულ მხარეს იგი უფრო ვიწროა, ვიდრე საღ მხარეს. ამას ზოგ შემთხვევებში თან ერთვის გარეთა სიელმე და ცვლილებები გუგების მხრივ: გუგები არათანაბარია, რეაქცია სინათლეზე არ არის ან შესუსტებულია.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ თანდაყოლილი ანომალია, რომლის დამახასიათებელია არგილ—რობერტსონის სიმპტომი (გუგების რეაქცია სინათლეზე არ არის, აკომოდაცია-კონვერგენციაზე კი შენარჩუნებულია). ამასთან, ეს სიმპტომი ყოველთვის ორმხრივია, მაშინ, როდესაც თვალის მამოძრავებელი ნერვის თანდაყოლილი ანომალია უფრო ხშირად ცალმხრივია. გუგის სინათლეზე რეაქციასა და აკომოდაცია-კონვერგენციას შორის დისოციაცია არ არის.

განმზიდველი ნერვის (VI წყვილი) თანდაყოლილი დეფექტი ცალმხრივი ან ორმხრივია, შეიძლება ერთვოდეს თვალის მამოძრავებელი ნერვის დეფექტს ან გამოვლინდეს დამოუკიდებლად. კლინიკურად ახასიათებს შიგა სიელმე, რომელიც სიცოცხლის პირველსავე დღეებში თვალსაჩინოა. უნდა აღვნიშნოთ, რომ განმზიდველი ნერვი ძალიან მგრძნობიარეა ქალასშიგა წნევის მომატებისა და სხვა ზოგადტვინოვანი ცვლილებების მიმართ. ამიტომ განმზიდველი ნერვის თანდაყოლილი დეფექტის დიაგნოზს ადგენენ მხოლოდ იმ შემთხვევებში, თუ მკურნალობის პროცესში ცხადი გახდება სიელმის მდგრადი ხასიათი ან დადგინდება ოჯახის სხვა წევრების ანალოგიური პათოლოგია.

სახის ნერვის (VII წყვილი) თანდაყოლილი დეფექტი. ჩვეულებრივ, პერიფერიული დამბლით არის წარმოდგენილი. თვალის ნაპრალი გაფართოებულია, იმავე მხარეს დაშვებულია პირის კუთხე და გასაღავებულია სახის ნაოჭები, მიმიკური მოძრაობა არ არის. კონიუნქტივური, კორნეული, ორბიკულური, ძიებისა და ხორთუმის რეფლექსები არ ვლინდება. წოვის აქტი გაძნელებულია, ვინაიდან პირისირგვლივი კუნთის სისუსტის გამო არ ხდება სრული ჰერმეტიზაცია.

აღნიშნული პათოლოგია ხშირად შერწყმულია სმენის დეფექტთან, თვალის კაკლების განუვითარებლობასთან. ზოგჯერ აღინიშნება მებიუსის სიმპტომკომპლექსი, რომლის დროს სახის ნერვის პარეზს ან დამბლას თან სდევს ერთ-ერთი ან ორივე თვალის გვერდითი მოძრაობის შეზღუდვა, კონვერგიული სიელმე, ენისქვეშა ნერვის პარეზი, განვითარების სხვა მანკები და გონებრივი ჩამორჩენილობა.

ენისქვეშა ნერვის (XII წყვილი) თანდაყოლილი დეფექტი შედარებით იშვიათია. დამახასიათებელია დაბადების მომენტიდანვე წოვისა და ყლაპვის გაძნელება. ენა იხრება საღ მხარეს. მოგვიანებით დადამბლავებულ მხარეზე ვითარდება ენის კუნთის ფიბრილური შეკუმშვა და ატროფია.

თავის ტვინის ნერვების თანდაყოლილი ანომალიის დიაგნოსტიკა

გაძნელებულია, ვინაიდან არსებული სიმპტომები, ჩვეულებრივ. ასფიქსიას და სამშობიარო ტრავმას მიეწერება. თანდაყოლილ დეფექტზე მიუთითებს პათოლოგიის ოჯახური ხასიათი, სიმპტომების მდგრადობა, ჩატარებული მკურნალობის უშედეგობა, მრავლობითი მანკი, ერთდროულად რამდენიმე ნერვის დაზიანება და სხვ. ამაზევე მეტყველებს ორსულობისა და მშობიარობის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობა.

მკურნალობა მედიკამენტურია და მიმართულია დარღვეული ფუნქციების აღდგენისკენ. ამ მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ გლუტამინმჟავას, ამინალონს, ენცეფაბოლს, ცერებროლიზინს, ნოოტროპილს, ანტიქოლინესთერაზულ პრეპარატებს: პროზერინს, ოქსაზილს, გალანტამინს. ახალშობილის ნერვ-კუნთოვანი აპარატის ფუნქციის გაუმჯობესების მიზნით ხმარობენ დიბაზოლს, ბიოსტიმულატორებიდან — ალოეს, ვიტამინებს.

**ნისტაგმი,** როგორც თანდაყოლილი ანომალია, ძირითადად მემკვიდრეობითი ხასიათისაა. იგი ზოგჯერ დაბადებისთანავე ვლინდება, უფრო ხშირად კი — III, IV თვიდან. მას საფუძვლად უდევს ლაბირინთების, ვესტიბულური ბირთვების, უკანა გასწვრივი კონის და ცქერის ქერქული ცენტრის დეფექტი.

მხედველობა თითქმის ყოველთვის დარღვეულია, რაც ნაწილობრივ დაკავშირებულია ჰიპეროპიურ ან მიოპიურ ასტიგმატიზმთან. თანდაყოლილ ნისტაგმს ხშირად თან სდევს თვალების დაქვეითებული პიგმენტაცია. ფერადი გარსი ცისფერი ან ნაცრისფერია, ზოგჯერ აღინიშნება ალბინიზმი.

ნისტაგმი თითქმის ყოველთვის სწრაფია, სინქრონული ორივე თვალში, ჰორიზონტალური ან ვერტიკალური. მოძრაობის სიჩქარე, როგორც წესი, თვალების ლატერალური დევიაციის დროს მატულობს. ნისტაგმს უფრო ხშირად თან სდევს თავის მოძრაობა ჰორიზონტალურ სიბრტყეში. არსებობს აზრი, რომ თავის მოძრაობა კომპენსაციურია, „ცდილობს გააბათილოს“ თვალის მოძრაობა.

დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი და ძირითადია ნისტაგმის გამოვლენა ადრეული ასაკიდან, არაუგვიანეს 6 თვისა, ოჯახური შემთხვევების არსებობა. ამასთან, გასათვალისწინებელია სპორადიული შემთხვევების შესაძლებლობაც.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით გამორიცხავენ პერინატალური პათოლოგიით გაპირობებულ ნისტაგმს, რაც არ არის ძნელი, თუ გავითვალისწინებთ, რომ ეს უკანასკნელი ყოველთვის წარმოდგენილია სხვა პათოლოგიურ სიმპტომებთან კომპლექსში. მას არა აქვს ისეთი მდგრადი და სტერეოტიპული ხასიათი, როგორიც თანდაყოლილ ნისტაგმს, არ ახასიათებს თავის სინქრონული მოძრაობა, დეპივმენტაცია

და სხვ. მოგვიანებით ასაკში უნდა გამორიცხონ თანდაყოლილი ამბლიოპია, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს მხედველობის ნერვის დაზიანებით, ცენტრალური სკოტომით, მიკროფთალმიით, კოლობომით, ბადურის პიგმენტური გადაგვარებით და სხვ. დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ ბრმა თვალების ე. წ. „მაძიებელი“ მოძრაობა, რომელიც ნელი, არარეგულარული და ფართო ამპლიტუდისაა.

მკურნალობა მიმართულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დეფექტის აღდგენისკენ. საჭიროა კურსობრივი მკურნალობა მომწიფების პროცესების გასაუმჯობესებლად ყველა იმ სამკურნალწამლო საშუალებით, რომელიც გამოიყენება ცენტრალური ნერვული სისტემის შეძენილი ან თანდაყოლილი დაზიანების დროს. ბავშვის ზრდასთან ერთად ნისტაგმი ნაკლებად შესამჩნევი ხდება. თუმცა იშვიათად ქრება. თავის მოძრაობა შეიძლება შემცირდეს ან შეწყდეს.

## ახალშობილის ცენტრალური ნერვული სისტემის პერინატალური დაზიანების ეტიოპათოგენეზი და დიაგნოზი

პერინატალური ეწოდება პერიოდს ორსულობის 28-ე კვირიდან დაბადების შემდეგ 7 დღის ჩათვლით. იგი იყოფა 3 მონაკვეთად: 1. გვიანი ანტენატალური პერიოდი — ორსულობის 28-ე კვირიდან 40 კვირის ბოლომდე; 2. ინტრანატალური — სამშობიარო მოქმედების დაწყებიდან ნაყოფის დაბადებამდე; 3. ადრეული ნეონატალური პერიოდი — სიცოცხლის პირველი კვირა. სიცოცხლის მეორე კვირიდან, ე. ი. პერინატალური პერიოდის დამთავრების შემდეგ იგი გადადის გვიან ნეონატალურ პერიოდში, რომელიც 3 კვირა გრძელდება. ამგვარად, ნეონატალური, ანუ ახალშობილობის პერიოდი მოიცავს სიცოცხლის პირველ 4 კვირას, რომელთაგან ადრეული ნეონატალური პერიოდის ხანგრძლივობა 6 დღე, 23 საათი და 59 წუთია.

პერინატალურ პერიოდს დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის ნორმალური განვითარებისთვის. მასზე შეიძლება მავნე გავლენა მოახდინოს სხვადასხვა ფაქტორმა. ამ მხრივ წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება დედის დაავადებებს, როგორიცაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია, ინფექციური დაავადება, ენდოკრინული მოშლილობა, ფილტვების, ღვიძლის, თირკმლების და კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, ჰეტეროსპეციფიკური ორსულობა, რომელიც პირობადებულია დედისა და ნაყოფის სისხლის ჯგუფობრივი შეუთავსებლობით ან რეზუს-კონფლიქტით. ნერვული სისტემისთვის კრიტიკული პერიოდია ორსულობის მეოთხე-მეექვსე კვირა, როდესაც იწყება ნერვული ელემენტების გაძლიერებული დიფერენციაცია. მავნე აგენტის გავლენის შე-

დეგად ირღვევა ინტენსიურად მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლა, ზოგჯერ ვითარდება შეუქცევადი ცვლილებები, რომლებიც თავს იჩენენ ახალშობილობის პერიოდში ან უფრო მოგვიანებით.

ორსულობის ადრეული პერიოდის ჰიგიენის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ცხადი უნდა იყოს არა მარტო სამედიცინო პერსონალისთვის, არამედ მოსახლეობის ფართო ფენებისთვისაც, მით უმეტეს, რომ ორსულობის პირველი კვირეები ექიმის კონტროლის გარეშე მიმდინარეობს. მომავალი დედა და მისი ახლობლები, როგორც წესი, უპასუხიმგებლოდ ეკიდებიან ორგანიზმში ცვლილებებს, არ შეაქვთ საჭირო კორექტივი ცხოვრების წესში. უფრო მეტიც, ხშირია საქორწინო მოგზაურობა, რომელიც სრულიად გაუმართლებელია მოსალოდნელი ორსულობის თვალსაზრისით. სახლს და ახლობლებს მოწყვეტილი ახალგაზრდები ხვდებიან მათთვის უჩვეულო გარემოში, დიდია ფიზიკური და ფსიქიკური დატვირთვა, არცთუ იშვიათია აკლიმატიზაციის პერიოდის უარყოფითი გავლენა.

ორსულობის მიმდინარეობის შესახებ ცნობების შეკრება საჭიროა თანამიმდევრულად, მოთმინებით; ყურადღება უნდა მიაქციონ, არის თუ არა ეს ბავშვი დედისთვის სასურველი, ხომ არ მიუღია ორსულობის შეწყვეტის მიზნით რაიმე ზომები, რომელთაც შეეძლოთ დაეზიანებინათ ნაყოფი. ანამნეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თვითნებურ აბორტს, კონკრეტულ შემთხვევაში აქვს თუ არა დედას ჩატარებული მკურნალობა ორსულობის შენარჩუნების მიზნით. არცთუ მეორეხარისხოვანია იმ სამკურნალწამლო ნივთიერებების გავლენა ნაყოფზე, რომლებიც სხვადასხვა მიზეზის გამო მიიღო ქალმა ორსულობის პერიოდში. საყურადღებოა დედის ფსიქიკური სტატუსი და სტრესული სიტუაციების სიხშირე, ორსულობის დროს.

მშობიარობა რთული აქტია, რომლითაც მთავრდება ორსულობა. ნაყოფის თავი, როგორც მშობიარობის მექანიზმის ობიექტი, განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს, რადგან იგი სხეულის სხვა ნაწილებზე მეტად განიცდის გამომძევებელი ძალის, სამშობიარო არხის ძვლოვანი და რბილი ნაწილების ზეგავლენას, რაც ქმნის მისი დაზიანების შესაძლებლობას. მშობიარობის პროცესში თავის ტვინის მექანიკური დაზიანება ისეთი ძალის ზემოქმედების შედეგია, რომელიც აღემატება ტვინის გარსების, სისლძარღვებისა და ნერვული ქსოვილის მხრივ შესაძლებელი წინააღმდეგობის ზღვარს; ეს არასასურველი მოვლენა ძალიან ხშირად ნაყოფის თავისა და მენჯის ზომების შეუთავსებლობის (ფუნქციურად ვიწრო მენჯი) პირობებში, სწრაფი ან, პირიქით, გახანგრძლივებული მშობიარობის დროს, სამეანო ოპერაციის შედეგად (მაშა, ვაკუუმ-ექსტრაქტორი) ვლინდება. არა-

ასასურველი მოვლენაა აგრეთვე ნაყოფის თავზე ზეწოლა შორისის დაცვის მიზნით. თავის არასწორი შემობრუნება და დაქაჩვა მხრების გამოსანთავისუფლებლად. საშვილოსნოს ფუძეზე ზეწოლა თავის გამოსვლამდე და სხვ. ცენტრალური ნერვული სისტემის მექანიკური დაზიანების მრავალი საფრთხეა თავის არასწორი ჩადგმის, ნაყოფის გარდიგარდმო, ჯდომით და ტერფებით წინამდებარეობის დროს; არც საკეისრო კვეთაა უსაფრთხო (პატარა განაკვეთი, თავის დაქაჩვა, მხრების გამოსატანად ჩატარებული არასწორი მანიპულაცია და სხვ.).

თავის ტვინის ინტრანატალური დაზიანების მექანიკურ თეორიას მრავალი წლის განმავლობაში საფუძველს უმაგრებდა ის ფაქტი, რომ თავის ტვინისა და მისი გარსების მექანიკური დაზიანება და ქალას ღრუში სისხლჩაქცევები განსაკუთრებით ხშირია ისეთი ოპერაციების ჩატარების შედეგად, როგორიცაა სამეანო მაშის დადება, ვაკუუმ-ექსტრაქცია და სხვ. აქედან იღებს სათავეს დიაგნოზი „ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა", რომელიც დღესაც შემორჩა ახალშობილთა ნევროლოგიას, მაგრამ ძირითადი დიაგნოზის ადგილი მას იშვიათად უჭირავს. ვინაიდან „სუფთა" მექანიკური ტრავმა პერინატალურ პათოლოგიაში მხოლოდ გამონაკლისის სახით გვხვდება.

უკანასკნელ წლებში დაგროვდა დიდი ფაქტიური მასალა, რომელიც სარწმუნოდ მიუთითებს იმაზე, რომ ნაყოფის ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ძირითადი მიზეზი ასფიქსიაა. ისეთ პათოლოგიასაც კი, როგორიც ნათხემის კარავის გაგლეჯაა, რომელსაც წინათ მხოლოდ მექანიკურ ტრავმას მიაწერდნენ, ამჟამად განიხილავენ ჰიპოქსიის შედეგად. ჟანგბადის ნაკლებობის პირობებში ქსოვილები კარგავს ნორმალურ ელასტიკურობას და დრეკადობას, ფაშრდება, რეზისტენტობა ქვეითდება. აღნიშნული ცვლილებები უდევს საფუძვლად სისხლძარღვების მთლიანობის დარღვევას და სისხლჩაქცევებს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სისხლძარღვების არგილოფილური კარკასი მეტად მგრძნობიარეა ჰიპოქსიის მიმართ. ამასთან, სისხლის ჩაქცევის პათოგენეზში დიდ როლს ასრულებს სისხლის შემდედებელ სისტემაში ჰიპოქსიით გამოწვეული ძვრებიც.

ნაყოფის ასფიქსიას განაპირობებს, ერთი მხრივ, სისხლში ჟანგბადის ნაკლებობა, მეორე მხრივ კი, ქსოვილების მიერ მისი ათვისების უნარის დაქვეითება. ჟანგბადის პარციული წნევის დაცემას ყოველთვის თან სდევს ნახშირორჟანგისა და ნივთიერებათა ცვლის ბოლომდე დაუჟანგავი პროდუქტების დაგროვება, რის შედეგადაც აციდოზი ვითარდება და ყველა ბუფერული ფუძე მცირდება. სისხლში ცირკულირებადი მჟავა პროდუქტები მოქმედებს უჯრედის ბიოქიმიურ პროცესებზე და იწვევს მათ მკვეთრ დათრგუნვას, ტროფიკის მოშლას.

იმის შემდეგ, რაც ცხადი გახდა ჰიპოქსიის როლი ნაყოფისა და ახალშობილის ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებაში, აგრეთვე ქანგბადის ნაკლებობის ფონზე მშობიარობის პროცესში მოქმედი მექანიკური ძალის დამზიანებელი მოქმედება, მიზანშეწონილად მიიჩნიეს დიაგნოზში აღნიშნული ყოფილიყო ორივე ეტიოპათოგენეზური ფაქტორი: „ასფიქსია, ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა“. ამასთან, უმრავლეს შემთხვევაში წამყვანი მიზეზის გამოყოფა ძალიან ძნელია.

პერინატალური პათოლოგიით დაღუპული ნაყოფისა და ახალშობილის ტვინის მორფოლოგიურმა შესწავლამ ცხადყო თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის წამყვანი მნიშვნელობა. ამ ღროს ვლინდება ვენური შეგუბება, პერივასკულური და პერიცელულური შეშუპება, იშემია, წერტილოვანი და მასიური სისხლჩაქცევა ტვინის ქსოვილში, გარსებში, სუბარაქნოიდულ სივრცესა და პარკუჭებში. ჰემისფეროთა ქერქში, ქერქქვეშა წარმონაქმნებში, ნათხემში და მოგრძო ტვინში ვითარდება განგლიური უჯრედების დესტრუქცია. რეტროგრადული დეგენერაცია, მიელინური ბოჭკოების გაჯირჯვება. გლიაში დესტრუქციულ ცვლილებებს თან სდევს სუსტი პროლიფერაციული რეაქცია. ჰემისფეროთა ქერქში განსაკუთრებით შეცვლილია II, III და IV შრეები.

დამახასიათებელმა მორფოლოგიურმა მონაცემებმა განაპირობა ნევროლოგიური დიაგნოზი — „თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა“, რომელსაც საფუძვლად დაედო პათოლოგიური პროცესის ხასიათი. სიმძიმის მიხედვით გამოყოფილია 3 ხარისხი: I, II და III, მაგრამ შეიძლება ვთქვათ, რომ დიაგნოზის არც ამ ფორმულირებამ მოიპოვა საყოველთაო აღიარება. მართლაც, ძნელი წარმოსადგენია, რომ ახალშობილის ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შემთხვევაში არსებულ მრავალფეროვან სიმპტომატიკას ყოველთვის ერთი და იმავე ხასიათის პათოლოგიური პროცესი ედოს საფუძვლად. ამჟამად მიღებულია დიაგნოზის შემდეგი ფორმულირება: „ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ფორმა“, დიაგნოზი რომ სრული იყოს, საკმარის ინფორმაციას იძლეოდეს, საჭიროა მასში შეძლებისდაგვარად იყოს აღნიშნული ეტიოპათოგენეზური ფაქტორი, პათოლოგიური პროცესის სიმძიმე, ხასიათი, ლოკალიზაცია და კლინიკური სინდრომი (ცხრილი 10). მაგალითად, „ჰიპოქსია და ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა, ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანება (თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, სისხლის ჩაქცევა პარკუჭებში), კომური სინდრომი“. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ ასაკში განსაკუთრებით ძნელია პროცესის ლოკალიზაციის დადგენა. ამის მიზეზია, ერთი მხრივ, ის, რომ პათოგენური

| მავნე ფაქტორების ზემოქმედების ვადა | ეტიოლოგია (დომინირებული ფაქტორი) | კლინიკური ფორმა (სიმძიმის მიხედვით) |
|---|---|---|
| პრენატალური<br>ა) ემბრიონული<br>ბ) ადრეული ფეტალური (28 კვირამდე) | ქრომოსომული აბერაცია ნივთიერებათა ცვლის თანდაყოლილი დარღვევა, ინტოქსიკაცია<br>ინფექცია | მსუბუქი ფორმა<br>საფუძველი: ჰემოლიქვორდინამიკის დარღვევა (დისცირკულაცია), შექცევადი მორფოფუნქციური (ადაპტაციური) ძვრები |
| პერინატალური<br>ა) ანტენატალური (გვიანი ფეტალური, 28 კვირის შემდეგ)<br>ბ) ინტრანატალური<br>გ) ნეონატალური | ჰიპოქსია (ასფიქსია) დაუდგენელი და არაკლასიფიცირებული მდგომარეობა | საშუალო სიმძიმის ფორმა<br>საფუძველი: შეშუპებით-ჰემორაგიული მოვლენები, ფუნქციური სისტემების თანდაყოლილი უკმარისობა, დისტროფიული ცვლილებები და კეროვანი გლიოზი.<br>მძიმე ფორმა<br>საფუძველი: ტვინის შეშუპება, მასიური სისხლჩაქცევა, ნივთიერებათხ ცვლის ღრმა დარღვევა, განვითარების უხეში დეფექტი, დეგენერაციული ცვლილებები, ატროფია, გლიოზი |

აგენტის მოქმედების არე არ არის შემოფარგლული და იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის დიფუზურ დაზიანებას. მეორე მხრივ კი, თავის ტვინის უმწიფრობა, მისი სტრუქტურების დაბალი დიფერენციაცია განაპირობებს ნევროლოგიური სიმპტომების ორმხრივობას, მიუხედავად ამისა, ზოგიერთ შემთხვევაში მაინც ხდება შესაძლებელი ლოკალური სიმპტომების გამოყოფა. ასე, მაგალითად, ანიზოკორია და თვალის მამოძრავებელი ნერვის დაზიანებით გამოწვეული სიმპტომები მიუთითებს პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციაზე ოთხგორაკის წინა ბორცვების დონეზე. ჰორმეტონული კრუნჩხვები და ვეგეტატიური ფუნქციების ისეთი მოშლა, როგორიცაა თერმორეგულაციის დარღვევა, სისხლის წნევის მომატება, კანის სიფერმკრთალე, ცხადყოფს III პარკუჭის დაინტერესებას პათოლოგიურ პროცესში. კისრისა და კიდურების გამშლელი კუნთების ტონუსის მომატება (დეცერებრაციული რიგიდობა) შუა ტვინში მდებარე წითელი ბირთვების დაზიანებითაა გამოწვეული. რბილი სასის დამბლა, წოვისა და ყლაპვის გაძნელება, ჩახლეჩილი ხმა ტვინის IX, X და XII წყვილი ნერვების ფუნქციის მოშლის შედეგია. ამ ნერვების ბირთვები ტვინის ღეროს

**კლასიფიკაცია (ი. ა. იაკუნინი თანაავტ., 1977)**

| დაავადების პერიოდი | დაზიანების დონე | კლინიკური სინდრომი |
|---|---|---|
| მწვავე პერიოდი (7—10 დღიდან 1 თვემდე), ქვემწვავე პერიოდი (ადრეული აღდგენითი პერიოდი—4-თვემდე) | ტვინის გარსები და ლიქვორგამტარი გზები<br>თავის ტვინის ქერქი<br>ქერქქვეშა სტრუქტურები<br>ღეროს ნათხემი | მწვავე პერიოდის სინდრომები:<br>1. მომატებული ნეირორეფლექსური აგზნებადობის სინდრომი<br>2. ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგადი დათრგუნვის სინდრომი (მივარდნილობა, ადინამია) |
| გვიანი აღდგენითი პერიოდი—4 თვიდან—12 თვემდე, ზოგჯერ 2 წლამდე. | ზურგის ტვინი<br>პერიფერიული ნერვები<br>შერწყმული ფორმები | 3. ჰიპერტენზიული სინდრომი<br>4. კრუნჩხვითი სინდრომი<br>5. კომური მდგომარეობა |

კაუდალურ ნაწილში ლოკალიზდება. ტვინის ღეროს პათოლოგიაზე მიუთითებს სახის ნერვის პერიფერიული დამბლა, თუმცა იგი თვით ნერვული ღეროს დაზიანების შედეგიც შეიძლება იყოს. ამ ნერვის ცენტრალური დამბლა ვითარდება კონტრალატერული ჰემისფეროს წინა ცენტრალურ ხვეულში მისი საპროექციო არის დაზიანების შედეგად. ამავე ხვეულში თავსდება კიდურების მაინერვირებელი ცენტრალური ნეირონი, რის გამოც სახის ნერვის ცენტრალურ დამბლას თან სდევს კიდურების პარეზი ან დამბლა (ჰემისინდრომი). დაავადების მწვავე პერიოდში დადგენილი დიაგნოზი დროული ახალშობილის მე-12 — 14 და დღენაკლულის მე-18 — 20 დღიდან ტრანსფორმაციას განიცდის და იცვლება შედარებით ახალი კლინიკურ-ანატომიური ცნებით — ენცეფალოპათია, რომელიც თავის ტვინის ნებისმიერი არაანთებითი და არასიმსივნური ხასიათის დაავადებათა კრებითი სახელწოდებაა. ამ დროს დიაგნოზში აუცილებლად უნდა აღნიშნონ ნევროლოგიური სინდრომი, რომელიც ამ ეტაპზე ყალიბდება. გასათვალისწინებელია ეტიოპათოგენეზური მომენტი და იმ დაავადების ხასიათი, რომელმაც განაპირობა სიმპტომატიკა.

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა ნევროლოგია მჭიდრო კავშირშია პედიატრიასთან და მოზრდილთა ნევროლოგიასთან, მაგრამ ამავე დროს მას ახასიათებს გამოკვლევის განსხვავებული მეთოდიკა, ზოგი სიმპტომის ინტერპრეტაციის თავისებურებები.

სწორი დიაგნოზის დადგენის მიზნით და სიმპტომთა პროგნოზული ღირებულების განსაზღვრისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილის ვამოკვლევის ოპტიმალური დროის შერჩევას. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ასეთად უნდა მივიჩნიოთ სიცოცხლის მესამე-მეოთხე დღე, რადგან უფრო ადრე პერიოდში გასინჯვამ შეიძლება მცდარ დასკვნამდე მიგვიყვანოს. ამავე დროს ზოგ მკვლევარს მიაჩნია, რომ ახალშობილის პირველი ნევროლოგიური გასინჯვა მაქსიმალურად უნდა მიუახლოვდეს დაბადების მომენტს, ვინაიდან სიმპტომთა დინამიკა დიდად განსაზღვრავს დიაგნოზსა და პროგნოზს.

გასინჯვის დროს გასათვალისწინებელია ზოგიერთი აუცილებელი პირობა: იგი უნდა ჩაატარონ ბავშვის კვებიდან 1,5 — 2 საათის შემდეგ. ნათელ ოთახში, სადაც ჰაერის ტემპერატურაა 22 — 25°C. ახალშობილი მშვიდ მდგომარეობაში უნდა მოათავსონ გადასახვევ მაგიდაზე. აუცილებელია ექიმს ხელები ჰქონდეს თბილი, დაცული იყოს ასეპტიკის ყველა პირობა.

გასინჯვას იწყებენ დათვალიერებით, ანუ ინსპექციით. რომლის დროს ყურადღებას აქცევენ კანის ფერს, თავის, სხეულისა და კიდურების პოზას. სპონტანური მოძრაობის ინტენსივობას და სიმეტრიულობას, თავის ფორმას, სახის გამომეტყველებას. ტირილის ხასიათს, თავის ტვინის ნერვების ფუნქციის მოშლით გამოწვეულ ცვლილებებს, განვითარების ანომალიასა და მრავლობითი სტიგმების არსებობას.

ჯანმრთელი ახალშობილის კანი ვარდისფერია. სიცოცხლის პირველ დღეებში მოსალოდნელია ციანოზი ცხვირ-ტუჩის არეში და აკროციანოზი. რაც სწრაფად უკუვითარდება. პათოლოგიურ შემთხვევებში კანი მკრთალია, ზოგადი ციანოზი და აკროციანოზი მკვეთრადაა გამოხატული. აღინიშნება მარმარილოსებრი სიჭრელე, რომელიც განსაკუთრებით ხშირია დღენაკლულ, უმწიფარ ბავშვებში. საყურადღებოა კანის, სკლერებისა და ლორწოვანი გარსების ყვითელი შეფერილობა და მისი ინტენსივობა, ზოგჯერ სისხლჩაქცევები ვლინდება.

ჯანმრთელი ახალშობილის პოზა აქტიურია. ჩვეულებრივ მოხრილია (ემბრიონული პოზა), ხელები მოხრილია იდაყვის სახსარში, ხოლო ფეხები — მენჯ-ბარძაყის, მუხლისა და რამდენადმე კოჭ-წვივის სახსრებში. ხელები მოზიდულია და ეკვრის სხეულს. ხელები მომუჭულია, ფეხები — ოდნავ გადაშლილი. თუ ბავშვი ჯდომით წინამდებარე-

ობაში დაიბადა, აღინიშნება „ბაყაყისებრი“ პოზა — მუხლში მოხრილი ფეხები მენჯ-ბარძაყის სახსარში ბოლომდე გადაშლილია და ბარძაყების გარეთა ზედაპირები საწოლს ეხება.

პათოლოგიურ შემთხვევაში კიდურები უფრო ხშირად გაშლილია ან სახევრად მოხრილი. ზოგჯერ აღინიშნება მტევნების და ტერფების პათოლოგიური პოზა, მაგალითად, ე. წ. ბრეყალისებრი მტევანი, „მეანის ხელი“, თალამური მტევანი, ტერფის ზურგისკენ ზედმეტად მოხრილი ტერფები და სხვადასხვა სახის ტერფმრუდობა. ტიპურია კიდურების მდებარეობა მათი პერიფერიული დამბლის დროს: ხელი გაშლილია და შებრუნებულია შიგნით. წინამხარი პრონირებულია, მტევანი და თითები მოხრილია; დადამბლავებული ფეხი ყველა სახსარში გაშლილია და მენჯ-ბარძაყის სახსარში რამდენადმე გადაშლილი, ტერფი დაშვებულია და გარეთ მიქცეული.

ინსპექციის დროს საყურადღებოა თავის იძულებითი მდებარეობა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთის დაზიანებით (კუნთის გაგლეჯა, მასში სისხლის ჩაქცევა, XI წყვილი ნერვის ტრავმა). ამის გამო თავი გადახრილია დაზიანებული კუნთის მხარეს. სუბდურული და ინტრაცერებრული ვასიური სისხლჩაქცევის დროს თავი გვერდზეა, პათოლოგიური კერის მხარეს. თავის იძულებითი პოზის მიზეზი ხშირად დიდი ზომის კეფალოჰემატომა და სამშობიაროსიმსივნეა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს სპონტანური მოძრაობის ინტენსივობას, სიმეტრიულ კიდურებში მათ თანაბარ სიფართეს. საყურადღებოა ორალური ავტომატიზმის, ტრემორის და კრუნჩხვითი პაროქსიზმის არსებობა. ზოგ შემთხვევაში ვლინდება მოძრაობითი აქტივობის დაჭვეითება, ზოგჯერ კი — უმოძრაობა ყველა კიდურში ან რომელიმე მათგანში, რაც ნაწილობრივი ან სრული დამბლით, უფრო იშვიათად კი კუნთების თანდაყოლილი სისუსტით არის პირობადებული.

ახალშობილის დათვალიერების დროს მნიშვნელოვანია თავის სიდიდისა და ფორმის შეფასება, თავი ძრგვალია, მისი გარშემოწერილობა საშუალოდ 35 — 36 სმ-ს უდრის. პათოლოგიურ შემთხვევაში თავის ზომა შეიძლება იყოს შეცვლილი მისი დაპატარავების ან ეაზრდის სახით. თავის ფორმის შეცვლას საფუძვლად უდევს მისი არათანაბარი ზრდა.

საყურადღებოა სახის გამომეტყველება და ტირილის ხასიათი. ჯანმრთელ ახალშობილს მშვიდი და აზრიანი გამოხედვა აქვს, ახასიათებს მხედველობის ხანმოკლე ფიქსაცია, იგი ტირის ძლიერი ხმით. პათოლოგიის შემთხვევაში გამოხედვა დაბინდულია, გამომეტყველება — შეწუხებული ან განურჩეველი, ბავშვი ტირის სუსტი, ხშირად ჩახლეჩილი ხმით ან კვნესის.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თვალის სიმპტომებს. ჯანმრთელი ახალშობილის გუგები მრგვალი ფორმისაა, თანაბარი სიდიდის, სინათლის წყაროს მიახლოების შემთხვევაში ისინი ვიწროვდება. შეხედვის მიმართულება სწორია, მაგრამ ზოგჯერ ვლინდება გარდამავალი შიგა სიელმე.

მცირეამპლიტუდიანი ჰორიზონტალური ნისტაგმი ნორმის პირობებშიც აღინიშნება. ახალშობილის დათვალიერების დროს ყოველთვის საყურადღებოა პირისახის ასიმეტრია, რომელსაც ქმნის თვალების ნაპრალების სხვადასხვა სიდიდე, ცხვირ-ტუჩის ნაოჭების არათანაბარი სიღრმე, პირის კუთხის ჩამოშვება ერთ-ერთ მხარეს და სხვ.

დიდი სიდიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს წოვისა და ყლაპვის ფუნქციას. თუ ბავშვი სუსტად წოვს ან საერთოდ ვერ წოვს, ვერ ახორციელებს ყლაპვის აქტს, საჭმელი გადმოსდის ცხვირიდან ან სასუნთქ გზებში ეღვრება, კაუდალური ნერვების დაზიანება უნდა ივარაუდონ.

დათვალიერების შემდეგ იწყება ნევროლოგიური გასინჯვა. ყურადღებას აქცევენ ქალას ძვლების სიმკვრივეს, ნაკერების მდგომარეობას, ყიფლიბანდების ზომას და დაჭიმულობას, სამშობიარო სიმსივნის და კეფალოჰემატომის არსებობას.

ამის შემდეგ ექიმი ახორციელებს ბავშვის თავის, კიდურებისა და ტანის პასიურ მოძრაობას მოხრისა და გაშლის სახით; მიზანია კუნთთა ტონუსის დადგენა. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ახალშობილთა ნევროლოგიურ სიმპტომთაგან ფრანგი ავტორები განსაკუთრებულ მნიშვნელობას სწორედ ტონუსურ ცვლილებებს ანიჭებენ. ტონუსზე წარმოდგენა იქმნება ახალშობილის დათვალიერების დროს მისი პოზის აღნუსხვით. ცნობილია, რომ ჯანმრთელი ახალშობილის მომხრელ კუნთთა ტონუსი მომატებულია და ჭარბობს გამშლელების ტონუსს. ამის გამოა, რომ ბავშვის პოზა მოხრითია. ტონუსის მომატების საწინააღმდეგო ცნებაა კუნთის გაჭიმვადობა. რაც მეტია კუნთის ტონუსი, მით ნაკლებია მისი გაჭიმვადობა და პირიქით. ასე მაგალითად, ახალშობილის ხელების პასიური გაშლის დროს მომხრელები გვიწევს წინააღმდეგობას, გაშლა გაძნელებულია, ვინაიდან მომხრელ კუნთთა ტონუსი მაღალია, გაჭიმვადობა კი დაქვეითებულია. იმავე კიდურის მოხრის დროს არავითარი წინააღმდეგობა არ შეიგრძნობა, ვინაიდან გამშლელ კუნთთა ტონუსი დაბალია, მათი გაჭიმვადობა კი — მომატებული.

ტონუსის გამოკვლევას ახალშობილის თავის მოძრაობით იწყებენ. თავის მარჯვნივ და მარცხნივ მობრუნების დროს ვლინდება მკერდ-ლავიწ-დვრილისებრი კუნთისა და მისი მაინერვირებელი დამატებითი ნერვის (XI წყვილი) ფუნქცია. თავის წინ გადმოხრით სინჯავენ კისრის გამშლელი კუნთების ტონუსს, რომელიც ნორმის პირობებში შეიძლება მცირედ მომატებული იყოს. ხელების პასიური მოძრაობის დაწყე-

ბამდე საჭიროა ახალშობილის წინამხარი და მტევანი სუპინაციის მდგომარეობაში იყოს. ბავშვს ხელი უნდა გაუშალონ ბოლომდე ისე, რომ წინამხრისა და მტევნის დორსალური ზედაპირი საწოლს შეეხოს. ამის შემდეგ ბავშვს ხელს მოუხრიან იდაყვის სახსარში. ამოძრავებენ ჯერ ერთ, შემდეგ მეორე ხელს, ბოლოს კი ორივეს ერთდროულად. ხელების მომზიდველი კუნთების ტონუსის დასადგენად საჭიროა მათი პასიური განზიდვა. ბავშვს ფეხებს გაუშლიან და მოუხრიან ერთდროულად ორ სახსარში—მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრებში. თუ ბავშვი ჯანმრთელია, გაშლას წინააღმდეგობას უწევს მომხრელი კუნთები. ეს წინააღმდეგობა რამდენადმე უფრო სუსტადაა გამოხატული, ვიდრე ხელებში. გამშლელი კუნთების ტონუსი დაქვეითებულია და ფეხების მოხრა თავისუფალია. ბარძაყის მომზიდველი კუნთების ტონუსის დასადგენად საჭიროა მოხრილი ფეხების გადაშლა მენჯ-ბარძაყის სახსარში ან გაშლილი ფეხების განზიდვა. ახალშობილის მომხრელ კუნთებში ტონუსის სიჭარბე, კიდურების კუნთების გარდა, სხეულის სხვა კუნთებსაც ეხება. ასე მაგალითად, ტანის მოხრა ბევრად უფრო ადვილია და მეტად შეიძლება, ვიდრე მისი გაშლა.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შემთხვევაში კუნთთა ტონუსის ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს მისი მომატებით, ანუ ჰიპერტონიით, დაქვეითებით, ანუ ჰიპოტონიით ან სრული არარსებობით, ანუ ატონიით და, ბოლოს, დისტონიით.

ახალშობილის ნევროლოგიური გასინჯვის დროს განსაკუთრებით საყურადღებოა ახალშობილთა უპირობო რეფლექსების გამოკვლევა. ახალშობილის ნევროლოგიური გასინჯვა მოიცავს შემდეგი რეფლექსების აუცილებელ გამოკვლევას:

**წოვის რეფლექსი** — ტუჩების ლორწოვანის გაღიზიანება ან საწოვრის მოთავსება პირის ღრუში იწვევს წოვით მოძრაობას.

**ძიების, ანუ კუსმაულის რეფლექსი** — პირის კუთხესთან თითის ნაზი ჩამოსმა ისე, რომ ტუჩებს არ შეეხოს, გაღიზიანების მხარეს იწვევს პირის კუთხის დაშვებას, ტუჩების ძიებით მოძრაობას და თავის მობრუნებას.

**ხორთუმის რეფლექსი** — თითის მსუბუქი დარტყმა ტუჩებზე იწვევს ტუჩების წინ წამოწევას ხორთუმისებურად. ეს რეფლექსი წოვით აქტს მუდამ თან სდევს და პირისირგვლივი კუნთის შეკუმშვით ხორციელდება.

**ხელისგულ-პირ-თავის, ანუ ბაბკინის რეფლექსი** — ახალშობილის ხელისგულზე ცერის დაჭერა იწვევს პირის გაღებას და თავის წამოწევას.

ზემოაღნიშნული რეფლექსები მიეკუთვნება ორალურ ავტომატიზმურ რეფლექსებს. წოვის რეფლექსს ბავშვი ინარჩუნებს 1 წლის ასა-

კამდე. ძიების და ბაბკინის რეფლექსები 2 თვის შემდეგ სუსტდება, ხოლო 3 თვის ასაკში შეიმჩნევა მხოლოდ მათი ცალკეული კომპონენტი.

**ტაცების ზედა, ანუ რობინსონის რეფლექსი** — ბავშვის ხელისგულებზე საჩვენებელი თითის მოთავსებისას იგი მას მოეჭიდება, ზოგჯერ ისე ძლიერ, რომ შეიძლება ჩამოეკიდოს კიდეც ექიმის თითებს.

**ტაცების ქვედა, ანუ ვან-ვერკომის რეფლექსი** — ბავშვის ტერფის ძირებზე თითების ქვეშ ცერის მიჭერისას ბავშვის ფეხის თითები მოიხრება ტერფის ძირისკენ. ეს რეფლექსი ვლინდება 3 — 4 თვემდე.

**მოროს რეფლექსის** გამოწვევა შეიძლება სხვადასხვა წესით: ხელის დარტყმით ლოგინზე, რომელზეც ბავშვი წევს, მისი სხეულის შერყევით. რობინსონის რეფლექსის განხორციელების შემდეგ წამოწეული თავის სწრაფი დაშვებით რბილ საწოლზე და სხვ. პრინციპი ერთია — ბავშვის თავის შერხევით ლაბირინთების გაღიზიანება. რეფლექსი ორფაზიანია. I ფაზა ხელებისა და თითების გაშლაა, II ფაზაში ხელები უბრუნდება პირვანდელ მდგომარეობას და გადადის „მოხვევის" პოზაში. ეს რეფლექსი 4 — 5 თვის ასაკამდე ვლინდება.

**ტერფის ძირის, ანუ ბაბინსკის რეფლექსი** — თუ ასანთის ღერს ან თითის ფრჩხილს ბლაგვი ზედაპირით გაუსვამენ ბავშვის ტერფის ძირის ლატერალურ კიდეს ქუსლიდან თითების მიმართულებით, ფეხის თითები გაიშლება, ცერი მოიხრება ტერფის ზურგისკენ.

**ბჯენის და ავტომატური სიარულის** განხორციელებისთვის ბავშვი უნდა აიყვანონ ხელში ისე, რომ თითებით დაუფიქსირონ თავი, ტერფებით კი შეახონ მაგარ ზედაპირს, მაგალითად, „დააყენონ" მაგიდაზე. ბავშვი გაიშლება ყველა სახსარში და დაეყრდნობა ტერფებს. თუ ამის შემდეგ მას წინ გადმოხრიან, იგი იწყებს ნაბიჯების გადადგმას — „სიარულს". ამ რეფლექსს ბავშვი ინარჩუნებს 5 თვემდე, მხოლოდ პირველი წლის ბოლოსთვის, როდესაც დიდი ტვინის ქერქი, ნათხემი და სათანადო გამტარი გზები გარკვეულ სიმწიფეს აღწევს, შესაძლებელი ხდება დგომისა და სიარულის პირობითი რეფლექსების გამომუშავება.

**ცოცვის, ანუ ბაუერის რეფლექსი** — თუ ახალშობილს მუცელზე დააწვენენ ისე, რომ თავი და ტანი სწორ ხაზზე მდებარეობდეს, იგი ცოცვისთვის საჭირო პოზას მიიღებს. რეფლექსის განხორციელებისთვის საჭიროა ხელისგულით მცირეოდენი მიწოლა ტერფებზე. ჯანმრთელ ბავშვს რეფლექსი 4 — 5 თვემდე უვლინდება.

**პერესის რეფლექსი** — თუ ბავშვის მუცელზე წოლის დროს ცერს ხერხემლის მალების წარზიდულ მორჩებზე ოდნავი დაჭერით აუსვამენ კუდუსუნიდან კისრის მიმართულებით, ბავშვი ტანს შლის, თავს ასწევს და გადასწევს უკან, ხელ-ფეხს ხრის, ტირილს იწყებს, ზოგჯერ

მოსალოდნელია შარდვა და დეფეკაცია. რეფლექსი ვლინდება 3 — 4 თვემდე.

**გალანტის რეფლექსის** განხორციელების დროს ახალშობილი შეიძლება იწვეს მუცელზე ან იგი ხელში უნდა დაიჭირონ ისე, რომ მუცელი ედოთ ხელისგულზე. საჩვენებელი თითი მცირე ზეწოლით უნდა გაატარონ პარავერტებრულად ხერხემლიდან 2—3 სმ დაშორებით, ზევიდან ქვევით — ბეჭის ძვლიდან დუნდულოსკენ. ამ დროს ბავშვის სხეული იხრება, აკეთებს რკალს, რომლის ჩაზნექილი ზედაპირი გაღიზიანების მხარეს არის მიქცეული. რეფლექსი უნდა გამოიწვიონ როგორც მარჯვნივ, ისე მარცხნივ. ზურგის ტვინის დაზიანების დროს რეფლექსი არ ხორციელდება, ჩვეულებრივ, კი 3 — 4 თვემდე ვლინდება.

უპირობო რეფლექსებს განეკუთვნება აგრეთვე ლაბირინთული ტონური რეფლექსები, რომელთაგან პრაქტიკაში უფრო ხშირად გამოყენებულია კისრის ასიმეტრიული ტონური რეფლექსი — მაგნუსისა და კლეინის: თავის გვერდზე პასიური მიბრუნების დროს (ქვედა ყბა უნდა იყოს მხრის დონეზე), პირისახის მხარეს კიდურები იშლება, ხოლო კეფის მხარეს — იხრება. ახალშობილთა ეს რეფლექსი არ არის მუდმივი და სრული, უფრო ხშირია რეაქცია მხოლოდ ხელების მხრივ.

**კისრის სიმეტრიული ტონური რეფლექსი** — თავის პასიური მოხრის დროს ტონუსი მატულობს ყველა კიდურის მომხრელ კუნთებში, უფრო მეტად კი ხელებში, თავის გაშლის დროს — გამშლელ კუნთებში. ტონური რეფლექსები ასაკის მატებასთან ერთად ისპობა. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შემთხვევაში კი, როდესაც დაავადება სპაზმური ცვლილებებით მიმდინარეობს, ტონური რეფლექსები არათუ არ ისპობა ასაკის მატებასთან ერთად, არამედ მათი გამოვლინება უფრო მკვეთრი ხდება.

უპირობო რეფლექსების გამოწვევის დროს საყურადღებოა ლატენტური პერიოდის ხანგრძლივობა, რეაქციის სისრულე და სისწრაფე, რეფლექსის განმეორებით გამოწვევის შესაძლებლობა. ორალური უპირობო რეფლექსების შემთხვევაში ეს მაჩვენებლები დიდად არის დამოკიდებული მაძღრობის დონეზე, რის გამო ბავშვი უნდა გასინჯონ კვებიდან 1 — 1,5 საათის შემდეგ.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების დროს ლატენტური პერიოდი გახანგრძლივებულია. რეფლექსები ან არ ვლინდება, ან დუნეა და არასრული, ე. ი. არ შეიცავს მათ მახასიათებელ ყველა კომპონენტს, განმეორებითი გამოწვევის დროს მალე ქრება. არანაკლები სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს ლატენტური პერიოდის შემოკლებას, რეფლექსების გამოცოცხლებას და ჰიპერერგიულ რეაქციებს. პათოლოგიური მდგომარეობის დამახასიათებელია აგრეთვე უპირობო

რეფლექსების უკუგანვითარების შენელება და რეფლექსოგენური ზონის გაფართოება.

ზემოაღნიშნული უპირობო რეფლექსების დიაგნოსტიკური ღირებულების შედარებითმა შეფასებამ ცხადყო, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დაზიანების ადრეული დიაგნოსტიკისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს კუსმაულის, ბაბკინის, რობინსონის, მოროს, ბჯენის, „სიარულისა“ და ცოცვის რეფლექსებს, ვინაიდან ახალშობილის სიცოცხლის პირველ დღეებში სწორედ ისინი განიცდიან პათოლოგიურ ცვლილებებს და მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად ნორმალიზდებიან. წოვის, ყლაპვის, ხორთუმის, ვან-ვერკომის და ტერფის ძირის რეფლექსების მხრივ პათოლოგია ვლინდება მხოლოდ ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანების შემთხვევებში და გამოიხატება მათი დათრგუნვით ან სრული მოსპობით, ახალშობილის მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად პირველად სწორედ ეს უპირობო რეფლექსები ვლინდება ხოლმე და სხვა უპირობო რეფლექსებზე ადრე უბრუნდება ნორმას.

ახალშობილის მყესთა რეფლექსებიდან ძირითადად ორთავა კუნთის და მუხლის რეფლექსებია ინფორმაციული. მათი გამოცოცხლება ხშირია ჯანმრთელ ახალშობილებშიც. პათოლოგიაზე მიუთითებს ამ რეფლექსთა პოლიკინეზური ხასიათი, რეფლექსოგენური ზონის გაფართოება, კლონუსი (კუნთის სერიული, რიტმული შეკუმშვა) და ასიმეტრია.

ახალშობილის ტერფების, წვივის, მტევნების, წინამხრის და თითების კლონუსი ყოველთვის სარწმუნოდ მიუთითებს ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატებაზე.

პათოლოგიის შემთხვევაში მოსალოდნელია მყესთა რეფლექსის შესუსტება ან სრული მოსპობა, რაც პერიფერიული დამბლის დროს ვლინდება და უფრო ხშირად ზურგის ტვინის ან მისგან გამომავალი ნერვების დაზიანების შედეგია. თავის ტვინის ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანების დროს მყესთა რეფლექსების დათრგუნვა ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის დაქვეითებაზე მიუთითებს და ახალშობილის ზოგადი სტატუსის ერთ-ერთი გამოვლინებაა. მყესთა რეფლექსების ასიმეტრიას, სხეულის ცალ მხარეს მათი გამოცოცხლების ან, პირიქით, დათრგუნვის სახით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება, ვინაიდან იგი შესაძლებლობას იძლევა დაადგინონ, რომელ ჰემისფეროშია პათოლოგიური პროცესი და ზოგჯერ მისი ლოკალიზაციაც. საქმეს აადვილებს სხვა ლოკალური ნიშნებიც: თავის იძულებითი პოზა, სახის ნერვის ცენტრალური დამბლა შესაბამის მხარეს, პათოლოგიური კერა ეეგ-ზე და სხვ.

ახალშობილთა მგრძნობელობის გასინჯვას დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არ ენიჭება. ამ ასაკში განვითარებულია მხოლოდ ზერე-

ლე მგრძნობელობა, ღრმა კი — 2 წლისთვის ვითარდება. ბავშვი დაბადებისთანავე იძლევა რეაქციას ტემპერატურულ (განსაკუთრებით სიცივეზე), ტაქტილურ (შეხება კანზე) და მტკივნეულ გაღიზიანებაზე. პასუხი მოძრაობითი აქტივობის გაძლიერებით ვლინდება და დიფუზური ხასიათისაა. ცხადია, ონტოგენეზური განვითარების ამ ეტაპზე გაღიზიანების დიფერენცირება და ტვინის ქერქის დონეზე მისი ანალიზი არ ხდება.

ახალშობილთა ვეგეტატიურ-ტროფიკული ფუნქცია როგორც ნევროპათოლოგების, ასევე პედიატრების დიდ ყურადღებას იმსახურებს. ახალშობილთა ამ სისტემის უმწიფრობა ან მისი პერინატალური დაზიანება ხშირად ვლინდება ვაზომოტორული ფუნქციის მოშლით, რაც საფუძვლად უდევს კანის ფერის ხშირ ცვალებადობას, ზოგად ციანოზს, ან აკროციანოზს, სიფერმკრთალეს, კანის მარმარილოსებრ სურათს, „არლეკინის სიმპტომს“ და სისხლძარღვთა დისტონიის სხვა გამოვლინებებს. არცთუ იშვიათია სუნთქვის პათოლოგია ფილტვების ჰიპო- ან ჰიპერვენტილაციის სახით. ვეგეტატიური მოშლილობის რთული კომპლექსი განაპირობებს მეორადი ასფიქსიისა და ციანოზის შეტევებს. ირღვევა საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქცია, მას, ერთი მხრივ, საფუძვლად უდევს სეკრეციული აპარატის ფუნქციის მოშლა, რაც შეუძლებელს ხდის საკვების ნორმალურ მონელებასა და ათვისებას, ხოლო, მეორე მხრივ, ვლინდება კუჭ-ნაწლავის დისკინეზია პილოროსპაზმის, სპაზმური ენტეროკოლიტის ან ნაწლავების ატონიის სახით. ბავშვს აქვს ხშირი ღებინება, მუცლის ტკივილი, ყაბზობა ან კუჭის ხშირი მოქმედება პერისტალტიკის გაძლიერებასთან დაკავშირებით. ასეთი ბავშვები ბევრს ტირიან, ჭირვეულობენ, ვერ იძინებენ, წონაში ან არ მატულობენ, ან ცუდად მატულობენ. ახალშობილის ჰიპოტროფიის მიზეზი შეიძლება იყოს თავის ტვინის დიენცეფალური არის პათოლოგიის შედეგად ნივთიერებათა ცვლისა და ტროფიკის მოშლა. ამ დროს ქსოვილები კარგავს უნარს აითვისოს მათთვის აუცილებელი საყუათო ნივთიერებები. იგივე პროცესები უდევს საფუძვლად ჩონჩხისა და ქალას ძვლების გაძვალების პათოლოგიურ გადახრას (პერგამენტისებრი ან ზედმეტად მკვრივი ძვლები, დიდი ზომის ან პატარა ყიფლიბანდი, ტაბუხის ფოსოს განუვითარებლობა და სხვ.).

თავის ტვინის მესამე პარკუჭში მდებარე თერმორეგულაციის ვეგეტატიური ცენტრების უმწიფრობა განაპირობებს თერმორეგულაციის არასრულფასოვნებას, ხოლო მათი დაზიანების შემთხვევაში ჰიპერ- ან ჰიპოთერმია ვითარდება. ჰიპოთალამუსის დაინტერესებაზე მიუთითებს ენდოკრინული მოშლილობა, ლიმბური სისტემის დაზიანება იწვევს ემოციური სფეროს პათოლოგიას (ბავშვი ადვილად აგზნებადია, ბევრს ტირის), ძილის მოშლას და სხვ.

ახალშობილის ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შემთხვევებში დიაგნოზის სწორი განსაზღვრისთვის მხოლოდ კლინიკური მონაცემები ყოველთვის საკმარისი არ არის. საჭირო ხდება თავ-ზურგის ტვინის სითხის და თვალის ფსკერის გამოკვლევა, ელექტროენცეფალოგრაფია, ექოენცეფალოსკანირება, რეოენცეფალოგრაფია და სხვ.

თავ-ზურგის ტვინის სითხეს ლუმბური პუნქციით ღებულობენ. ამ მიზნით გამოყენებულია ვენაში გადასხმის ჩასატარებელი ნემსი, რომელიც შეყავთ წელის IV და V მალებს შორის მართი კუთხით. ახალშობილს გვერდზე აწვენენ, სხეულს მაქსიმალურად მოუხრიან, თავს გადაუხრიან წინ, ფეხებს მოუხრიან მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსარში ისე, რომ ბარძაყები აწვებოდნენ მუცელს. ნემსის ჩხვლეტა საჭიროა თეძოს ძვლის ზედა წვეტების შემაერთებელი ხაზისა და ხერხემლის სვეტის გადაკვეთის ადგილას. რადგან ახალშობილის ზურგის ტვინი მთავრდება წელის III მალის ქვედა კიდესთან, ცხადია, პუნქციის დროს მისი დაზიანება პრაქტიკულად შეუძლებელია.

პუნქცია უკუნაჩვენებია იმ დაავადებათა დროს, რომელთაც ახასიათებთ ხშირი სისხლის დენა. სიფრთხილეა საჭირო ქალასშიგა წნევის მომატების დროს, ვინაიდან მოსალოდნელია მოგრძო ტვინისა და ნათხემის ჩაჭედვა კეფის დიდ ხვრელში. ასეთ შემთხვევაში ცდომილი ნერვების ბირთვებზე ორმხრივი ზეწოლისას სუნთქვისა და გულის მუშაობის შეწყვეტის გამო ავადმყოფი სწრაფად იღუპება. მოსალოდნელი ჩაჭედვის შემთხვევაში პუნქციის დროს საჭიროა მენჯის ზემოთ აწევა და ერთგვარი დაქანების შექმნა თავის მიმართულებით.

გამოსაკვლევი სითხე მცირე რაოდენობით უნდა აიღონ (0,5—1 მლ). პუნქციის შემდეგ ახალშობილს 1 დღე-ღამის განმავლობაში აწვენენ ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში.

ნორმის პირობები თავ-ზურგის ტვინის სითხე უფერული და გამჭირვალეა. ახალშობილს შეიძლება გამოუვლინდეს მსუბუქი ქსანთოქრომია. მისი თავ-ზურგის ტვინის სითხის საერთო მოცულობა 20 — 40 მლ-ია, წნევა — წყ. სვ. 50 — 80 მმ; ოსმოსური წნევა 270 — 290 მოსმ/ლ, pH დაბადებისას 7,28 — 7,40; 24 საათის შემდეგ 7,31 — 7,42; ერითროციტების რაოდენობა პირველი 2 კვირის განმავლობაში — $0,12 \cdot 10^6$ ლ, შემდეგ სწრაფად ეცემა 0 — $0,002 \cdot 10^6$/ლ-მდე; ლეიკოციტები 0,005 — $0,008 \cdot 10^6$/ლ; წყალი 983 — 996 გ/ლ; საერთო ცილა 0,25 — 0,9 გ/ლ (დღენაკლულში მეტია, ვიდრე დროულში); ბილირუბინი — 9 მკმოლ/ლ ძირითადად პირდაპირის ხარჯზე; გლუკოზა

1,94 — 4,16 მმოლ/ლ; კალიუმი 2,1 — 3,9 მმოლ/ლ; კალციუმი 2,75 — 3,85 მმოლ/ლ; მაგნიუმი 0,9 — 1,3 მმოლ/ლ; ქლორიდები 109—123 მმოლ/ლ; ქოლესტერინი — 5,69 მმოლ/ლ; ალბუმინი+პრეალბუმინი 50%, $\alpha_1$-გლობულინი — 7%; $\alpha_2$-გლობულინი — 9%; β-გლობულინი — 14%; γ-გლობულინი — 20%; შარდოვანა 2,8 — 6,3 მმოლ/ლ.

თ ვ ა ლ ი ს ფ ს კ ე რ ი. ჯანმრთელი ახალშობილის თვალის ფსკერი მონარინჯისფრო-წითელია, იშვიათად ყვითელი. მხედველობის ნერვის დვრილის კონტურები ნათელია. თვით დისკო მკრთალი ვარდისფერია. ბადურის სისხლძარღვების მიმართულება სწორხაზოვანია. ვენების დიამეტრი რამდენადმე ჭარბობს არტერიების დიამეტრს.

თვალის ფსკერზე ცვლილებები უფრო ხშირად თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის და ქალასშიგა წნევის მომატების დროს აღინიშნება. ბადურის ვენები გაფართოებულია, დაკლაკნილი, ვლინდება შეშუპება, მხედველობის დვრილის საზღვრები წაშლილია. აღინიშნება სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევები.

ე ლ ე ქ ტ რ ო ე ნ ც ე ფ ა ლ ო გ რ ა მ ა (ე ე გ) თავის ტვინის ბიოდენების ჩანაწერია. ჩაწერა ხდება სპეციალური გამაძლიერებელი აპარატით— ელექტროენცეფალოგრაფით. შუბლის, ცენტრალური, თხემის, კეფისა და საფეთქლის არეებიდან ბიოდენების გამოყვანის მიზნით ახალშობილს თავზე ადებენ თუთიის ან ვერცხლის ბრტყელ, 1 სმ დიამეტრის ელექტროდებს, რომელთაც აფიქსირებენ რეზინის სალტეებით. ელექტროდების ქვეშ ათავსებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში დასველებულ ბამბას. ერთდროულად ხორციელდება გულის ცემის, სუნთქვისა და თვალის კაკლების მოძრაობის ჩაწერა, რათა ელექტროფიზიოლოგს მიეცეს შესაძლებლობა ეეგ-ს სტრუქტურული თავისებურებანი გააანალიზოს ავადმყოფის სიფხიზლისა და ძილის ფაზებთან დაკავშირებით.

ჯანმრთელი ახალშობილის სიფხიზლის ეეგ დაბალამპლიტუდიანი, ასინქრონული, დიზრიტმიული მრუდია. სიფხიზლიდან ძილში გადასვლა ხდება ჩაძინების პერიოდით (თვლემა). ეს ძილის პირველი ფაზაა. იგი ხანმოკლეა და გრძელდება 1 წუთი, რის შემდეგ ადგილს უთმობს ზერელე ძილს, რომლის დროს ამპლიტუდა იზრდება, დიზრიტმიული აქტივობის ფონზე შუბლის წილებში სინქრონულად წარმოიქმნება 1 — 3 ჰც, ცენტრალურში—8—16 ჰც, კეფის წილებში—4—7 ჰც სიხშირის ტალღების რიტმები. წოვითი აქტის დროს წარმოიქმნება ღეროვანი განტვირთვა, წარმოდგენილი ჰიპერსინქრონული დელტა-ტალღებით. ეს ძილის მეორე ფაზაა, მისი ხანგრძლივობა საშუალოდ 32±2,3 წუთია. ძილის მესამე ფაზა საშუალო სიღრმისაა. იგი შეიცავს როგორც ზერელე, ასევე ღრმა ძილის ელემენტებს. ამ ფაზის დამახასი-

ათებელია აქტივობის შენელება, ნელი ტალღების ამპლიტუდის გაზრდა და დიზრიტმიულ, ასინქრონულ ფონზე. მაღალამპლიტუდიანი (50 — 100 მკვ) ნელი ტალღების ერთდროული წარმოქმნა თავის ტვინის ყველა უბანში. ამ ფაზის ხანგრძლივობა 14 ± 3,1 წუთია. IV ფაზა ღრმა ძილია, რომლის დროს პაროქსიზმებს შორის მრუდი ბრტყელდება და ჩანაწერი ალტერნირებულ ხასიათს ღებულობს. ეს ფაზა 9 ± 3,7 წუთს გრძელდება. ღრმა ძილს მოსდევს პარადოქსული ძილი. მას ახასიათებს ზედმეტად რიტმული აქტივობა, რომელიც რეგისტრირდება თავის ტვინის ყველა უბანში. ეს რიტმი წარმოდგენილია 4 — 5 ჰც ტალღებით. ტალღების ამპლიტუდა, ძილის სხვა ფაზებთან შედარებით, დაბალია, არ არის ღეროვანი განტვირთვა. ეს ფაზა 3 ± 1,7 წუთი გრძელდება. ახალშობილის სიფხიზლის დროს ხშირია სხეულის მოძრაობა, სუნთქვა და გულის ცემა არიტმიულია. ძილის I ფაზაში გადასვლასთან ერთად მოძრაობა მკვეთრად კლებულობს, სუნთქვისა და გულის ცემის სიხშირე რამდენადმე სტაბილიზდება, სტაბილიზაცია მატულობს ზერელე ძილის დროს, სიფხიზლესთან შედარებით, სუნთქვისა და გულის ცემის სიხშირის ცვალებადობის ფარგლები მცირდება. ძილის III და IV ფაზაში მოძრაობა ისპობა. სუნთქვა და გულის ცემა შენელებულია, რიტმულია. განსხვავებულია მონაცემები პარადოქსული ძილის დროს: კუნთთა ჰიპოტონიის ფონზე აღინიშნება სუნთქვისა და გულის ცემის პერიოდული გახშირება, თვალების სწრაფი მოძრაობა.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შემთხვევებში იცვლება როგორც ეეგ-ის სტრუქტურა, ასევე ძილის ფაზური შემადგენლობა და თითოეული ფაზის ხანგრძლივობა. ამ ცვლილებებს განსაზღვრავს პათოლოგიური პროცესის სიმძიმე და არა მისი ხასიათი.

ულტრასკანირება ერთ-ერთი უახლესი მეთოდთაგანია. მას საფუძვლად უდევს ულტრაბგერის ნაკადის თავის ქალასა და ტვინში შეღწევისას მისი არაერთგვაროვნად არეკვლა სხვადასხვა აკუსტიკური სიმკვრივის ქსოვილებიდან. არეკლილი სხივები რეგისტრირდება სპეციალურ ქაღალდზე და ეკრანზე გამოსახულებას იძლევა.

ეს მეთოდი მნიშვნელოვანია მოცულობითი პროცესისა და სისხლჩაქცევების დიაგნოსტიკისთვის. შესაძლებლობა გვეძლევა არა მარტო დავათვალიეროთ ტვინის პარკუჭები და დავადგინოთ პარკუჭშიგა ან ჰერმინატიულ მატრიქსში ჩაქცეული სისხლი, არამედ მისი ზომები და ხანდაზმულობაც. მეთოდი პათოლოგიური პროცესის დინამიკაზე დაკვირვებას შესაძლებელს ხდის.

რეოენცეფალოგრაფია (რეგ) ემყარება იმ პრინციპს, რომ მაღალი სიხშირის ცვლადი დენის ქსოვილში გატარების სისწრაფე ორგანოს სისხლსავსეობით განისაზღვრება. რეგ საშუალებას გვაძ-

ლევს ვიმსჯელოთ სისხლძარღვების ტონუსსა და ელასტიკურობაზე, ტვინის ქსოვილის სისხლსავსეობაზე, ვენური გადინების შეფერხებასა და ვენურ სტაზზე. რეგ-ს მონაცემების მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ სისხლის მიმოქცევის მოშლის კომპენსირებულ ან დეკომპენსირებულ მდგომარეობაზე.

რ ენ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი ურ გ ა მ ო კ ვ ლ ე ვ ა ს ახალშობილებს უტარებენ იმ შემთხვევაში, როდესაც ვარაუდობენ ქალას ძვლების, ხერხემლის სვეტისა და ტვინის თანდაყოლილ ანომალიას, ქალას ძვლების დეფექტს, გაკირულ კერებს, მიკროცეფალიას ან ჰიდროცეფალიას. რენტგენოლოგიურად ადგენენ ქალას ძვლების სისქეს, ყიფლიბანდების და ნაკერების მდგომარეობას, თურქული კეხის, სოლისებრი მორჩების, საფეთქლის ძვლის პირამიდული ნაწილისა და ცხვირის დამატებითი ღრუების მდგომარეობას. ყურადღებას აქცევენ თავის ფორმასა და სიდიდეს. თავის ქალას და კისრის მალების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ორ პროექციაშია საჭირო მექანიკური ტრავმის დასადგენად.

ნორმის პირობებში ახალშობილს ქალას ძვლებს შორის ნაკერები გახსნილი აქვს, მაგრამ მათი დაშორება 1—2 მმ-ს არ უნდა აღემატებოდეს. კონსოლიდაციის პროცესი 3 თვიდან იწყება და მთავრდება 13—14 თვისთვის.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევის კონტრასტულ მეთოდებს — პნევმოენცეფალოგრაფიას, ვენტრიკულოგრაფიას, ანგიოგრაფიასა და მიელოგრაფიას—იყენებენ მხოლოდ ნეიროქირურგიულ სტაციონარში შესაბამისი ჩვენებების მიხედვით.

ბ ი ო ქ ი მ ი ურ ი გ ა მ ო კ ვ ლ ე ვ ე ბ ი დ ა ნ ხშირად აუცილებელი ხდება სისხლის აირების განსაზღვრა. ნორმიდან გადახრის შემთხვევაში (აციდოზი, ალკალოზი), მისი ეტიოპათოგენეზის დადგენა (მეტაბოლური, სუნთქვითი, შერეული) და კორექცია. უნდა დაადგინონ სისხლის ელექტროლიტური შედგენილობა (Na, K, Ca, Mg, Cl და სხვ.), გლუკოზის კონცენტრაცია, ბილირუბინის შემცველობა და მისი დინამიკა.

საჭიროა სისხლში ამინომჟავებისა და სისხლის ცილების (ალბუმინის, გლობულინის, ფიბრინოგენის) განსაზღვრა, რაც საშუალებას მოგვცემს წარმოდგენა შევიქმნათ ცილოვან ცვლასა (შეუნაცვლებადი ამინომჟავების დეფიციტი) და სისხლის ცილების ფრაქციულ შედგენილობაზე. ლიპიდების ცვლის მოშლის დასადგენად შეისწავლიან ქოლესტერინს (თავისუფალს, შეკავშირებულს), თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებსა და მალონდიალდეჰიდს, რათა გამოავლინონ ლიპიდების ზეჟანგების წარმოქმნის დონე.

თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის შესწავლის მიზნით საჭიროა

დადგინდეს სტეროიდული ჰორმონების (ლიპოკორტიკოიდების, მინერალკორტიკოიდებისა და გლუკოკორტიკოიდების) დონე სისხლსა და შარდში. შესაბამისი კლინიკური სიმპტომების შემთხვევაში აუცილებელია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დადგენაც.

## ახალშობილთა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სინდრომები

ახალშობილთა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნევროლოგიური სიმპტომები ქმნის სიმპტომკომპლექსს, ანუ სინდრომებს, რომელთაგან უფრო ხშირია: 1. ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატების, 2. ზოგადი დათრგუნვის, 3. ჰიპერტენზიულ-ჰიდროცეფალური, 4. კრუნჩხვითი და 5. კომური სინდრომები (ცხრილი 10).

**ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატების სინდრომს** ახასიათებს სპონტანური მოძრაობის გაძლიერება, მოუსვენრობა, ქვედა ყბისა და კიდურების, იშვიათად ქუთუთოების მცირეამპლიტუდიანი ტრემორი, უპირობო რეფლექსების ლატენტური პერიოდის შემცირება და რეფლექსის განხორციელებისას დამატებითი მოძრაობები, მოროს რეფლექსი სპონტანურად ვლინდება. საგულისხმოა, რომ ეს რეფლექსები ხშირად არასრულია და ადვილად ქრება. კიდურების მომხრელ და მომზიდველ, უფრო იშვიათად გამშლელ კუნთთა ტონუსი მომატებულია. ძირითადად ქვედა კიდურების გამშლელი კუნთების გაჭიმვადობაა შემცირებული. მყესთა რეფლექსები გამოცოცხლებულია, პოლიკინეზური. ტერფების კლონუსი ვლინდება. თვალის მამოძრავებელი სიმპტომებიდან დამახასიათებელია ნისტაგმი და გრეფეს სიმპტომი. სინდრომს თან სდევს ვეგეტოდისტონიის მოვლენები: გულის ცემისა და სუნთქვის გახშირება, მიკროცირკულაციის მსუბუქი დარღვევა — კანის ფერის ხშირი შეცვლა, ცხვირ-ტუჩის არეში ციანოზი, მარმარილოსებრი სურათი.

**ზოგადი დათრგუნვის სინდრომს** ახასიათებს სპონტანური მოძრაობის მნიშვნელოვანი შემცირება ან სრული მოსპობა, უპირობო რეფლექსების დათრგუნვა, კუნთების ჰიპო- ან ატონია, მყესთა რეფლექსების დაქვეითება. ლოკალური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია პტოზი, გარეთა სიელმე (III წყვილი ნერვი), ქვედა ყბის ჩამოშვება და წოვის გაძნელება (V წყვილის მოტორული ნაწილი), შიგა სიელმე (VI წყვილი), სახის ასიმეტრია (VII წყვილის დაზიანება ცენტრალური ან პერიფერიული ტიპით), წოვისა და ყლაპვის გაძნელება, სუსტი, ჩახლეჩილი ხმა (IX — X წყვილი), ჰორიზონტალური, ვერტიკალური ან როტაციული ნისტაგმი. ჰემიპარეზი, რომელიც ამ სინდრომის დროს არცთუ იშვიათია, ცენტრალური წარმოშობისაა და ვლინდება დაზი-

ანებული ჰემისფეროს კონტრალატერულად. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა გამოიხატება ვაზომოტორული დისტონიით, არტერიული წნევის დაქვეითებით, გულის ცემისა და სუნთქვის რიტმის დარღვევით, კუჭ-ნაწლავის დისკინეზიით.

თვალის ფსკერზე შეშუპება და სისხლის ჩაქცევებია. თავ-ზურგის ტვინის სითხის წნევა მომატებულია (წყ. სვ. 200 მმ). სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლის ჩაქცევის დროს სითხე ქსანთოქრომულია, ცილა 99 — 165 მგ%, ციტოზი 100-ია ძირითადად ლიმფოციტების ხარჯზე, ვლინდება ახალი და გამორეცხილი ერითროციტები. სისხლის ბიოქიმიური მონაცემები მიუთითებს დეკომპენსირებულ მეტაბოლურ აციდოზზე. პლაზმის ოსმოსური წნევა მომატებულია (320 მოსმ/ლ), თირკმელზედა ჯირკვლების გლუკოკორტიკოიდული და სიმპათოადრენალური ფუნქციები გაძლიერებულია.

რეოენცეფალოგრამა (რეგ) მიუთითებს ვენურ შეგუბებაზე, არტერიული სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითებასა და ტვინის სისხლსავსეობაზე. ეს კი იმის მაჩვენებელია, რომ ვენური შეგუბებების პირობებში არტერიული სისხლის მოდინება არ მცირდება, რაც ხელს უწყობს ტვინის შეშუპებას.

**ჰიპერტენზიულ-ჰიდროცეფალური სინდრომი** ვითარდება თავის ტვინის შეშუპების, გაჯირჯვების და ქალასშიგა წნევის მომატების შედეგად, რომელიც მეტ-ნაკლებად აღინიშნება ახალშობილთა თავის ტვინის ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანების დროს. სინდრომის ცალკე გამოყოფას საფუძვლად უდევს ისეთი შემთხვევები, როდესაც ძირითად ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას ქალასშიგა წნევის მომატება განსაზღვრავს.

ქალასშიგა წნევის ზომიერად მომატების დროს ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობა მომატებულია, ვლინდება მოუსვენრობა, შეკრთომა, ქვედა ყბისა და კიდურების კანკალი, ორალური ავტომატიზმის გაძლიერება და ქაოსური მოძრაობა. ამ სინდრომს განსაკუთრებით ახასიათებს დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმვა, ნაკერების გახსნა, თავის ზომის მომატება 1 — 3 სმ-ით, ზომიერი ეგზოფთალმი, გრეფეს და „მზის ჩასვლის“ სიმპტომები, შიგნითა სიელმე (უფრო ხშირად ორმხრივი), ნისტაგმი. კისრის გამშლელ კუნთთა ტონუსი მომატებულია, რის გამოც თავი გადახრილია უკან. სხეულის სხვა ნაწილებში ტონუსური ცვლილებები არაერთგვაროვანია. ზოგჯერ ვლინდება დისტონია ან ტონუსის მომატება უპირატესად გამშლელ ან მომხრელ კუნთებში. ახალშობილთა უპირობო რეფლექსები იწვევა ჰიპერერგიული რეაქციით, მოროს რეფლექსი ხშირად სპონტანურადაც ხორციელდება. მყესთა რეფლექსები ორმხრივ პოლიკინეზურია.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ მნიშვნელოვანი ძვრე-

ბია: კანის მარმარილოსებრი სურათი, აკროციანოზი, ზოგადი ციანოზის პაროქსიზმი, თერმორეგულაციის მოშლა, სუნთქვის რიტმის დარღვევა, გულის ცემის შენელება, კუჭ-ნაწლავის დისკინეზია, პილოროსპაზმი.

ქალასშიგა წნევის მკვეთრად მომატებისა და მისი ხანგრძლივად არსებობის შემთხვევაში ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობა ითრგუნება. ცვლილებები ყიფლიბანდის, ნაკერების, ქალას ზომების მხრივ, აგრეთვე თვალის სიმპტომები და ვეგეტოდისტონიის მოვლენები კვლავ წამყვან სიმპტომებად რჩება.

პარაკლინიკური გამოკვლევებიდან საყურადღებოა თვალის ფსკერის გასინჯვის შედეგები: ვლინდება ვენური შეგუბება, შეშუპება, ზოგჯერ სისხლჩაქცევები, მხედველობის დვრილის გაფერმკრთალება.

ლუმბური პუნქციით სითხე გამოდის მაღალი წნევით (წყ. სვ. 170 — 250 მმ). თუ სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლი არ არის ჩაქცეული, მიღებული სითხის შედგენილობა შეუცვლელია.

კომპენსირებულ შემთხვევებში რეოენცეფალოგრამაზე, ვენური გადინების შეფერხების ფონზე არტერიულ სისხლძარღვებში ტონუსი მომატებულია და არტერიული სისხლით ტვინის მომარაგება შემცირებულია. დეკომპენსაციის დროს აღინიშნება ვენური შეგუბება, არტერიების ტონუსის დაქვეითება და ტვინის სისხლსავსეობა.

ელექტროენცეფალოგრამაზე (ეეგ) ცვლილებების ხასიათს პათოლოგიური პროცესის სიმძიმე განსაზღვრავს. ჩამოყალიბებული ჰიდროცეფალიისა და ქალასშიგა წნევის მდგრადი მომატების შემთხვევაში შეიძლება ტიპურად მივიჩნიოთ ელექტრული აქტივობის დაქვეითება, მრუდის გაბრტყელება.

**კრუნჩხვითი სინდრომი** ყოველთვის ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანების დროს ვითარდება. ეპილეფსიფორმული კრუნჩხვის განვითარების აუცილებელი ორი პირობაა: 1. პათოლოგიური კერა, რომელიც კრუნჩხვითი იმპულსების გენერატორია, და 2. თავის ტვინის კრუნჩხვითი მზაობა. კრუნჩხვითი იმპულსების წარმომქმნელი უბანი რთული შემადგენლობის, დინამიკური სტრუქტურულ-ფუნქციური სისტემაა, რომელიც მოიცავს ტვინის სხვადასხვა დონეზე მდებარე ნერვულ ელემენტებს (ქერქი, ქერქქვეშა არე, ტვინის ღერო). მას აქვს უნარი წარმოქმნას თავის მსგავსი მეორე და მესამე რიგის კრუნჩხვითი კერები, რაც ართულებს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას და პროგნოზს. კრუნჩხვითი შეტევის რეალიზაციის მეორე აუცილებელი პირობა — თავის ტვინის კრუნჩხვითი მზაობა — მრავალი მკვლევარის მიერ აღიარებულია მემკვიდრეობით თვისებად. ამასთან, არსებობს დიდი ფაქტიური მასალა, რომელიც მიუთითებს პრე-, ინტრა- და პოსტნატალურ პერიოდში ნაყოფსა და ახალშობილზე

მოქმედი მავნე ფაქტორების წამყვან მნიშვნელობაზე არა მარტო „ეპილეფსიგენური“ კერების წარმოქმნაში, არამედ თვით ნერვულ ქსოვილში კრუჩხვის განხორციელებისთვის საჭირო ზღურბლის დაქვეითებაშიც.

იმ მიზეზებს შორის, რომლებიც ახალშობილის კრუნჩხვით მდგომარეობას განაპირობებენ, უპირველეს ყოვლისა, უნდა აღვნიშნოთ ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანება, რაც საფუძვლად უდევს თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლას, სისხლისჩაქცევებს, შეშუპებას და ტვინის ქსოვილის დისტროფიულ ცვლილებებს. ეტიოპათოგენეზურ ფაქტორებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სხვადასხვა ეტიოლოგიის მენინგო-ენცეფალიტს, რეზუს-კონფლიქტით და სისხლის ჯგუფური შეუთავსებლობით განპირობებულ ცენტრალური ნერვული სისტემის ბილირუბინულ ინტოქსიკაციას, ჰიპოგლიკემიასა და ჰიპოკალციემიას.

გავრცელების მიხედვით კრუნჩხვები უფრო ხშირად ორმხრივია — გენერალიზებული, იშვიათად კი პარციული და სხეულის მხოლოდ ნაწილს მოიცავს, კლინიკური გამოვლინების მიხედვით შეიძლება იყოს ტონური, კლონური ან შერეული ხასიათის. ტონური კრუნჩხვის დროს სხეულის გამშლელ კუნთებში ტონუსი მკვეთრად მომატებულია, რასაც თან სდევს თვალის კაკლების უმოძრაობა, ზოგჯერ გადახრა მარჯვნივ ან მარცხნივ, თავის მობრუნება იმავე ან საწინააღმდეგო მხარეს, საღეჭი კუნთების ტრიზმი. შეტევის ბოლოს ხშირია შარდის ბუშტის დაცლა, დეფეკაცია ან ღებინება. ტონური კრუნჩხვა შეიძლება კლონურში გადაიზარდოს. ზოგ შემთხვევაში კი შეტევა თავიდანვე კუნთების კლონური შეკუმშვით იწყება და გარკვეულ უბანს მოიცავს, შემდეგ ვრცელდება მთელ სხეულზე. კრუნჩხვა შეიძლება დაიწყოს სახის მიმიკური, თვალის მამოძრავებელი, კიდურების, მუცლის პრესის ან სხვა კუნთებიდან.

ფოკალური კრუნჩხვა, ე. ი. ისეთი შეტევა, რომელიც ყოველთვის ერთი და იმავე სეგმენტიდან იღებს სათავეს (მაგალითად, ყოველთვის ერთი და იმავე კიდურის ერთი და იმავე თითიდან), ახალშობილებს, როგორც წესი, არ უვლინდებათ. განმეორებითი ეპიზოდები სხვადასხვა სეგმენტიდან იწყება, თუმცა არ არის გამორიცხული რამდენჯერმე ერთნაირი დასაწყისიც.

თუ კრუნჩხვა სხეულის გარკვეული ნაწილით შემოიფარგლა, მაშინ საქმე გვაქვს ნაწილობრივ, ანუ პარციულ კრუნჩხვასთან. კლონური ხასიათის პარციული კრუნჩხვა შეიძლება შემოიფარგლოს სახის მიმიკური კუნთებით, მარჯვენა ან მარცხენა კიდურის ან სხვა ჯგუფის კუნთებით. პარციული კლონური ხასიათის კრუნჩხვებს მიეკუთვნება პაროქსიზმი, რომელიც წარმოდგენილია თვალის კაკლების რთული

მოძრაობით (ჰორიზონტალური, ვერტიკალური და როტაციული ნისტაგმი), დიაფრაგმის კლონური შეკუმშვით გამოწვეული შეტევითი სლოკინი, რომლის კრუნჩხვითი ბუნება უნდა დაადასტურონ ეეგ-ფიული გამოკვლევით.

ხშირია ახალშობილთა კრუნჩხვითი განტვირთვის ისეთი ფორმა, როგორიც არის შეკრთომა, რომელიც ხშირად მონაცვლეობს სხვა სახის პაროქსიზმთან. შეკრთომა განსაკუთრებით დამახასიათებელია 0—2 თვის ასაკში, შემდგომში იშვიათია.

ახალშობილის კრუნჩხვები პოლიმორფულია. ერთი და იმავე ბავშვს დროის მცირე მონაკვეთში შეიძლება განუვითარდეს სხვადასხვა ფორმის ზევით აღწერილი ყველა პაროქსიზმი, რაც აიხსნება, ერთი მხრივ, ცენტრალური ნერვული სისტემის უმწიფრობით, ხოლო, მეორე მხრივ, მისი დიფუზური დაზიანებით.

კრუნჩხვის ერთ-ერთი დამახასიათებელი და მუდმივი თანმხლები კომპონენტია ცნობიერების შეცვლა (უფრო ხშირად დაკარგვა). ახალშობილის ცნობიერების შეცვლაზე მიუთითებს უაზრო გამოხედვა და ცქერის ერთ წერტილში ფიქსაცია. ვეგეტატიური ფუნქციებიც მოშლილია. განსაკუთრებით მკვეთრია ცვლილებები გენერალიზებული შეტევის დროს. სუნთქვა და გულის ცემა იცვლება, ზოგადი ციანოზი და აკროციანოზი ან სიფერმკრთალე ვლინდება. უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია აღინიშნება.

ახალშობილის კრუნჩხვა სერიული ხასიათისაა. მძიმე შემთხვევებში კრუნჩხვითი სტატუსი ვითარდება. სერიული კრუნჩხვის დროს შეტევებსშორისი ინტერვალი საკმარისია იმისთვის, რომ ნაწილობრივ მაინც აღდგეს ვეგეტატიური ფუნქციები და ცნობიერება (რა თქმა უნდა, თუ ბავშვი არ არის კომურ მდგომარეობაში). კრუნჩხვითი სტატუსის დროს კი შეტევა უწყვეტია. იგი შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათს ან დღეს. დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება. იქმნება ლეტალური გამოსავლის საშიშროება ასფიქსიით, ტვინის შწვავე შეშუპებით, გულის უკმარისობით ან შეგუბებითი ფილტვების ანთებით.

ვინაიდან ბავშვს კრუნჩხვა თავის ტვინის მძიმე დაზიანების დროს უვითარდება, კლინიკურ სურათში, უშუალოდ კრუნჩხვის დამახასიათებელი სიმპტომების გარდა, ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს ზოგად დათრგუნვას, ზოგჯერ კი კომური მდგომარეობის სიმპტომატიკას.

დიაგნოზის სირთულე იმაში მდგომარეობს, რომ ხშირია ახალშობილის ისეთი სახის კრუნჩხვა, რომელიც ერთი შეხედვით ჩვეული მოძრაობის ხასიათისაა. ასეთია წოვის მსგავსი პაროქსიზმი, ქუთუთოების ხამხამი, კიდურებისა და თითების რიტმული მოძრაობა და

სხვ. კრუნჩხვითი სინდრომის დიაგნოზი უნდა დაადგინონ იმ შემთხვევებში, როდესაც შემოფარგლულ რიტმულ მოძრაობას შეტევითი ხასიათი აქვს და გარკვეული ინტერვალით მეორდება. გარდა ამისა, ახალშობილის ლოკალური კრუნჩხვა პერიოდულად გენერალიზდება, რასაც თან სდევს ცნობიერების დაბინდვა და ვეგეტატიური ფუნქციების მოშლა.

საბოლოო დიაგნოზისთვის აუცილებელია ეეგ-ული გამოკვლევა. ამ უკანასკნელს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პარციული კრუნჩხვის და შეკრთომის დიაგნოსტიკის შემთხვევებში.

კრუნჩხვის დროს ჩაწერილი ეეგ ძირითადად ორი ტიპისაა: ერთი მათგანი შეესაბამება გენერალიზებულ კრუნჩხვას და ახასიათებს მაღალამპლიტუდიანი (75 — 150 მკვ) ნელი ტალღების თანადროული წარმოქმნა ტვინის ყველა წილში. ამ ტალღების ხანგრძლივობა 0,3—1 წამია. კრუნჩხვითი განტვირთვის აუცილებელი კომპონენტებია წამახვილებული ტალღები და პათოლოგიური კომპლექსები „პიკი-ტალღის“ სახით, რომლებიც კრუნჩხვათაშორის პერიოდშიც ვლინდებიან.

კრუნჩხვის ისეთი ფორმის შემთხვევაში, როგორიც არის პარციული კრუნჩხვა და შეკრთომა, ეეგ-ზე რეგისტრირდება ხანმოკლე პაროქსიზმული განტვირთვა ერთი, ორი ან პოლიფაზური წამახვილებული ტალღებით და „პიკი-ტალღის“ კომპლექსით.

ახალშობილის სიცოცხლის პირველ დღეებში კრუნჩხვითი განტვირთვისკენ თავის ტვინის მიდრეკილებაზე მიუთითებს ზედმეტად რიტმული აქტივობა და წილთა შორის სინქრონიზაცია. ეეგ-ს ასეთი სტრუქტურა მოსალოდნელი კრუნჩხვის მომასწავებელია.

ჰ ი პ ო გ ლ ი კ ე მ ი უ რ ი კ რ უ ნ ჩ ხ ვ ა. ჰიპოგლიკემია ხშირად არის კრუნჩხვის მიზეზი, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც სისხლში გლუკოზის დონე სწრაფად ეცემა. ეს კი ახალშობილებში არცთუ იშვიათია, მით უმეტეს, როცა ბავშვი დღენაკლულია, ჰიპოტროფიული ან, როცა ბავშვის დედა დიაბეტიანია ან ბავშვს გადატანილი აქვს ასფიქსია და სამშობიარო ტრავმა. სისხლში გლუკოზის რაოდენობის დაქვეითებას ხშირად განაპირობებს არასრულფასოვანი კვება და ახალშობილის მასის მკვეთრი შემცირება. ჰიპოგლიკემიის მიზეზებს შორის არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრეობითი ანომალია, როგორიცაა გალაქტოზემია, ფენილკეტონურია და სხვ.

ადრეული ნეონატალური ჰიპოგლიკემია სიცოცხლის პირველ 6—72 საათში ვითარდება. მას კრუნჩხვა შეიძლება მაშინვე დაერთოს ან დაიწყოს დროის გარკვეული ინტერვალის შემდეგ. დროულ ახალშობილთა ჰიპოგლიკემიის დიაგნოზის დადგენა 0,2 — 0,4%-ს შეადგენს, დღენაკლულებისა — 4,8%-ს. ახალშობილს კრუნჩხვა ეწყება სისხლ-

ში გლუკოზის კონცენტრაციის სხვადასხვა დონემდე დაქვეითების დროს, ზოგჯერ საკმარისია 1,94 მმოლ/ლ-მდე შემცირდეს, ზოგჯერ კი 1,39 მმოლ/ლ-ზე ნაკლებია.

კლინიკურად დამახასიათებელია სიფერმკრთალე, ოფლიანობა, ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატება, რაც ვლინდება ქვედა ყბისა და კიდურების კანკალით, სპონტანური მოძრაობის გაძლიერებით, გადაჭარბებული ტირილით. გამოხედვა დაძაბულია, ვლინდება გრეფეს და „მზის ჩასვლის" სიმპტომები, სიელმე, ნისტაგმი. კუნთთა ტონუსის მხრივ ხშირია დისტონია ან მისი მომატება მომხრელ და მომზიდველ, ან გამშლელ კუნთებში. მყესთა რეფლექსები ორმხრივ პოლიკინეზურია. ეს მდგომარეობა შეიძლება მალე შეიცვალოს ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის დათრგუნვის სინდრომით: გამოხედვა შეწუხებულია, ბავშვი ტირის სუსტი ხმით. სპონტანური მოძრაობა ღარიბია, უპირობო რეფლექსები იწვევა არასრული და სუსტი რეაქციით. კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია, მყესთა რეფლექსები — დათრგუნვილი. კრუნჩხვა მოსალოდნელია როგორც ზედმეტი აგზნებადობის, ასევე ზოგადი დათრგუნვის პირობებში და უფრო ხშირად გენერალიზებული ხასიათისაა.

დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დამძიმებულ პერინატალურ ანამნეზს, დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას და სისხლში გლუკოზის დონის განსაზღვრას. საჭიროა ეეგ გამოკვლევა.

დიაგნოზის სისწორეს ამოწმებენ მკურნალობის შედეგებითაც: ჰიპოგლიკემიის პირობებში გლუკოზის შეყვანა ვენაში მკვეთრად აუმჯობესებს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ეს ყოველთვის ასე არ ხდება, ზოგჯერ გლუკოზის ათვისების დეფექტს საფუძვლად უდევს უჯრედებისა და ქსოვილების ტროფიკული დარღვევა და, საერთოდ, ნახშირწყლოვანი ცვლის პათოლოგია, რომლის მიზეზი ზოგჯერ მემკვიდრეობითი დეფექტია.

მკურნალობა ჰიპოგლიკემიური კრუნჩხვის დროს, ერთი მხრივ, საჭიროებს კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებების დანიშვნას, ხოლო, მეორე მხრივ, ეტიოპათოგენეზურ მკურნალობას. საჭიროა ორგანიზმის დატვირთვა გლუკოზით, რომელიც შეყავთ ვენაში როგორც ნაკადურად ერთჯერადი გადასხმის დროს, ისე წვეთოვნად. უნდა მოაწესრიგონ კვება. ავადმყოფს უნიშნავენ სამკურნალო საშუალებებს, რომლებიც მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლაში, აუმჯობესებენ ქსოვილების ტროფიკას (ვიტამინები, ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავა, ალოე). გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც, რომ ჰიპოგლიკემია შეიძლება განვითარდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგად ან მის ფონზე, ხოლო, მეორე მხრივ, თვით გახდეს ნერვული სტრუქტურის დაზიანების მიზეზი. ამის გამო აუცილებელია აღდგენითი მკურნალობა ნოოტროპული პრეპარატებით (გლუტამინმჟავა, ამი-

ნალონი, ენცეფაბოლი, ცერებროლიზინი, პირაცეტამი და სხვ.), რომლებიც, თავის მხრივ, დიდ როლს ასრულებენ ნერვული სტრუქტურების ნივთიერებათა ცვლის მოწესრიგებაში.

პროგნოზი უფრო ხშირად კარგია. მსუბუქ შემთხვევებში, როდესაც ალიმენტურ ჰიპოგლიკემიასთან გვაქვს საქმე, დროული მკურნალობა კრუნჩხვების შეწყვეტას და სრულ გაჯანსაღებას იწვევს. სხვა შემთხვევებში პროგნოზს განსაზღვრავს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის ხასიათი.

ჰ ი პ ო კ ა ლ ც ი ე მ ი უ რ ი კ რ უ ნ ჩ ხ ვ ა. ჰიპოკალციემიით გამოწვეული კრუნჩხვა ტეტანიის სახელწოდებითაა ცნობილი და ვითარდება იმ შემთხვევებში, როდესაც კალციუმის რაოდენობა სისხლში 0,6—0,7 გ/ლ-მდე მცირდება (ნორმაა 1,0—1,2 გ/ლ). ჰიპოკალციემია შეიძლება გამოვლინდეს სიცოცხლის მეორე—მესამე დღეს ან მოგვიანებით, მეხუთე—მეთოთხმეტე დღეს. უფრო ხშირია ადრეული ჰიპოკალციემია. იგი უნვითარდება დღენაკლულ ახალშობილებს, რომელთაც გადატანილი აქვთ ასფიქსია და სამშობიარო ტრავმა, ან იმ ახალშობილებს, რომელთაც დაბადების მომენტში წედმეტი დოზით შეუყვანეს ნატრიუმჰიდროკარბონატი; ეს უკანასკნელი სისხლში იონიზებული კალციუმის რაოდენობას ამცირებს. რისკის ჯგუფს შეადგენენ დიაბეტიანი დედების ახალშობილები. ჰიპოკალციემიის პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპოპარათირეოიდიზმს, რომლის მიზეზია: დედის ორგანიზმში ამ ჯირკვლების გაძლიერებული ფუნქციონირება, პარათირეოიდული ჯირკვლების თანდაყოლილი ჰიპო- ან აპლაზია, D ვიტამინის ნაკლებობა. ხშირია ალიმენტური წარმოშობის ჰიპოკალციემია. იგი ხშირად უნვითარდებათ ახალშობილებს, რომლებიც ძროხის რძით იკვებებიან, რადგან ძროხის რძეში Ca/P შეფარდება გაცილებით უფრო დაბალია, ვიდრე ქალის რძეში.

კლინიკურად კანი მკრთალია, სუნთქვა ზერელეა, გულის ცემა აჩქარებულია. პერიოდულად ვლინდება ზოგადი ციანოზის და მეორადი ასფიქსიის შეტევები. აღინიშნება ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატება, რაც შეიძლება შეიცვალოს ზოგადი დათრგუნვის სინდრომით. ტეტანურ კრუნჩხვას, რომელიც ამ ფონზე ვითარდება, ახასიათებს ლარინგოსპაზმი, მიმიკური კუნთების ტონური შეკუმშვა, თვალის კაკლების მიბრუნება გვერდზე ან ზევით და ცქერის მიმართულების ერთ წერტილში ფიქსაცია. დამახასიათებელია კიდურთა კუნთების ტონური შეკუმშვა, უპირატესად მტევნებსა („მეანის ხელი") და ტერფებში. ტონური კრუნჩხვა შეიძლება გადაიზარდოს გენერალიზებულ კლონურ კრუნჩხვაში. ზოგჯერ კრუნჩხვითი სტატუსი ვითარდება. კრუნჩხვითი მზადყოფნის გამოსავლენად რამდენიმე საშუალება არსებობს: სახის ნერვის განტოტვის ადგილას, გარეთა სასმენი ხვრე-

ლის წინ ნევროლოგიური ჩაქუჩის დარტყმის საპასუხოდ, სახის კუნთები იკუმშება, რაც ნერვ-კუნთოვანი აპარატის აგზნებადობის ზღურბლის აწევაზე მიუთითებს (ხვოსტეკის ნიშანი); მხარზე ლახტის რამდენიმე წუთით გადაკერის საპასუხოდ იწყება ხელის თითების ტონური კრუნჩხვა — „მეანის ხელი“ (ტრუსოს ნიშანი); მცირე წვივის ძვლის თავის არეში მექანიკური გაღიზიანება (დარტყმა) იწვევს ტერფის ტონურ სპაზმს (ლუსტის ნიშანი).

დიაგნოზს განსაზღვრავს ჰიპოკალციემიით გამოწვეული კრუნჩხვის კლინიკური სურათი (ლარინგოსპაზმი, „მეანის ხელი“, ტერფების ტონური სპაზმი, ხვოსტეკის, ტრუსოს, ლუსტის სიმპტომები) და ბიოქიმიური გამოკვლევის შედეგები.

მკურნალობა ეტიოპათოგენეზურია. ამ მიზნით კალციუმგლუკონატის 10%-იანი ხსნარი შეყავთ ვენაში — 1 — 2 მლ/კგ. შეყვანის სიჩქარე 1 მლ წუთში. საჭიროა გულის ცემის კონტროლი, რათა ბრადიკარდია არ განვითარდეს. შემდეგში დასალევად კალციუმს უნიშნავენ— 75 მგ/კგ დღე-ღამეში, ე. ი. 1/2 ჩაის კოვზი კალციუმგლუკონატი კგ წონაზე დღე-ღამეში, აგრეთვე D ვიტამინს, რომლის პროფილაქტიკური დოზაა 400 — 500 ერთ. დღე-ღამეში. საჭიროა დედის ან დონორის რძე.

რეკომენდებულია აგრეთვე კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მკურნალობა, რომელიც მიმართულია ცენტრალური ნერვული სისტემის კრუნჩხვითი აგზნებადობის დაქვეითებისკენ. ამ მიზნით უნიშნავენ ფენობარბიტალს, რაოედორმს, სედუქსენს, მაგნიუმსულფატს, დიაკარბსა და სხვ. ვინაიდან ამ პათოლოგიის უმრავლეს შემთხვევაში ახალშობილი დღენაკლულია და აღენიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგია, აუცილებელია აღდგენითი მკურნალობა ამინომჟავებით, პირაცეტამით, ვიტამინებით და სხვ. აღდგენითი მკურნალობის ჩატარებას ის საფუძველიც აქვს, რომ ჰიპოკალციემია და მისი თანმხლები იონური ცვლილებები სისხლში უარყოფით გავლენას ახდენს ნერვულ უჯრედებზე, აზიანებენ მათ.

პროგნოზი კარგია, იონური წონასწორობის აღდგენასთან ერთად კრუნჩხვითი განტვირთვაც უკუვითარდება, თუ არ გამოვლინდა ნერვული სტრუქტურების მეორადი დაზიანება ან მძიმე ჰიპოქსიურ-ტრავმული პათოლოგია.

**კომური სინდრომი** ბავშვის უმძიმეს, ზოგჯერ ტერმინალურ მდგომარეობას ახასიათებს. იგი შეიძლება განვითარდეს ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანების, მენინგოენცეფალიტის, ენცეფალიტის, ზოგადი ინფექციისა და ინტოქსიკაციის შედეგად. მას უფრო ხშირად წინ უძღვის სერიული კრუნჩხვა ან

კრუნჩხვითი სტატუსი. კრუნჩხვა კომის მდგომარეობაშიც გრძელდება. დიაბეტიანი დედების ახალშობილთა კომის მიზეზი შეიძლება იყოს ინსულინის ჭარბი დოზის მიღების შედეგად განვითარებული ჰიპოგლიკემია.

კლინიკურად, უპირველეს ყოვლისა, ყურადღებას იპყრობს ცნობიერების დაკარგვა და ვეგეტატიური ფუნქციების ღრმა პათოლოგია. ბავშვის გამოხედვა უაზროა, თვალები ფიქსირებულია ერთ წერტილში ან თვალის კაკლების მცურავი მოძრაობა ვლინდება. გუგები შევიწროებულია, სინათლეზე რეაქცია არ არის. რქოვანას რეფლექსი სუსტად დადებითია ან მისი გამოწვევა არ ხერხდება. უმრავლეს შემთხვევაში გამოხატულია სიელმე, ნისტაგმი, სახის ასიმეტრია, აღინიშნება ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მკვეთრი დაქვეითება, ადინამია — სპონტანური მოძრაობა არ არის. ახალშობილთა უპირობო რეფლექსები წოვის და ყლაპვის რეფლექსების ჩათვლით დათრგუნვილია. პასიური მოძრაობის დროს ვლინდება ატონია. მყესთა რეფლექსები დაქვეითებულია ან არ არის. მტკივნეულ გაღიზიანებაზე რეაქციის ინტენსივობას განსაზღვრავს კომის სიღრმე. თუ პრეკომურ და კომის პირველ სტადიაში დაცვითი რეფლექსი სრულად ხორციელდება, ღრმა კომის შემთხვევაში იგი ან ძალიან სუსტია, ან არ არის.

კომურ მდგომარეობაში მოსალოდნელია ლოკალური სიმპტომები, რომლებსაც ძირითადი დაავადება განაპირობებს. მათ საფუძვლად უდევს ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანებით გამოწვეული სისხლის ჩაქცევა ტვინში, თავის ტვინის გარკვეული უბნების უპირატესი დაზიანება მენინგოენცეფალიტის, ენცეფალიტის დროს და სხვ. ლოკალური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია სახის ასიმეტრია, ბულბური სიმპტომები, ჰემი- ან ტეტრაპარეზი ან დამბლა. ვინაიდან კომის დროს სპონტანური მოძრაობა არ ვლინდება, კუნთთა ტონუსი და მყესთა რეფლექსები ზოგადად დათრგუნვილია, დამბლის გამოვლენისთვის საჭიროა ყურადღება მიაქციონ, თუ როგორ ეშვება საწოლზე ზევით აწეული სიმეტრიული კიდურები: საღი კიდური ეშვება შედარებით ნელა, დადამბლავებული კი — მოწყვეტით. თუ ტვინში ჩაქცეულმა სისხლმა პარკუჭებში გაჟონა, ახალშობილს უნვითარდება ჰორმეტონული კრუნჩხვა (კიდურების გამშლელი კუნთების რიტმულ ტონურ შეკუმშვას მკვეთრი ჰიპოტონია ცვლის), თუ სისხლი ჩაქცეულია ტვინის ფეხში, წითელი ბირთვების დონეზე, გამოვლინდება დეცერებრაციული რიგიდობა — მკვეთრი გამშლელობითი ჰიპერტონია. ამ დროს არტერიული წნევა დაქვეითებულია, გულის ცემა შენელებულია, თუმცა პერიოდულად შეიძლება აჩქარდეს, არიტმიულია, პულსი სუსტი ავსებისაა. აღინიშნება ვაზომოტორული დისტონია — სისხლძარღვების შევიწროება ან, პირიქით, გაფართოება, აკროციანოზი, ზოგადი ციანოზის შეტევა,

ჰიპერთემია. სუნთქვა გაძნელებულია, პათოლოგიური (ჩეინ — სტოქ-სის, ბიოტის) სუნთქვა ვლინდება.

თვალის ფსკერზე გამოხატულია მხედველობის დვრილის შეშუპება, სისხლჩაქცევები. ბიოქიმიური მონაცემები მიუთითებს დეკომპენსირებულ მეტაბოლურ აციდოზზე. სისხლში ამიაკი და შარდოვანა მომატებულია. პლაზმის ოსმოსური წნევა მაღალია — 380 — 450 მოსმ/ლ, სისხლში კატექოლამინების და კეტოსტეროიდების რაოდენობა შემცირებულია.

მკურნალობა მიმართულია სასიცოცხლო მნიშვნელობის ფუნქციათა (გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის და სხვ.) მოწესრიგებისკენ; სისხლში შაქავა-ტუტოვანი წონასწორობის და იონური ბალანსის აღდგენისკენ. აუცილებელია თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის კორექცია სისხლის შემდედებელი სისტემის მდგომარეობის გათვალისწინებით. ავადმყოფს უნდა ჩაუტარონ დეზინტოქსიკაციური და დეჰიდრატაციული თერაპია. თუ კრუნჩხვა გრძელდება, საჭიროა ანტიკონვულსიური საშუალებებით კუპირება ძირითადი დაავადების მკურნალობასთან ერთად.

## ასფიქსიისა და ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის კლინიკური ფორმები

ასფიქსიისა და ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის შედეგად ახალშობილთა დაზიანების მიმდინარეობაში უნდა გამოვყოთ 3 პერიოდი: მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული. მწვავე პერიოდი გრძელდება 7—10 დღიდან 1 თვემდე, ქვემწვავე, ანუ ადრეული აღდგენის — 11 დღიდან 4 თვემდე; ქრონიკული, ანუ გვიანი აღდგენითი — 4 თვიდან 12 თვემდე, ზოგჯერ 2 წლამდეც. ამის შემდეგ კი ნარჩენი მოვლენების პერიოდია (ცხრილი 10).

ახალშობილის სიცოცხლის მე-3 — 4 დღე კრიტიკული დღეებია. ამ დროს პათოლოგიური სიმპტომები სრულად გამოვლინდება. მდგომარეობის სიმძიმე ძირითადად დამოკიდებულია ბავშვის ადაპტაციურ შესაძლებლობებზე. დაავადება განსაკუთრებით მწვავედ მიმდინარეობს პირველი 7 — 10 დღე, შემდეგ იწყება ადრეული აღდგენითი პერიოდი, მწვავე პერიოდში დაავადება სიმძიმის მიხედვით იყოფა 3 კლინიკურ ფორმად: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე.

**ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების მსუბუქი ფორმა** უვითარდებათ ახალშობილებს, რომელთაც პერინატალურ პერიოდში გადაიტანეს მსუბუქი სიმძიმის ჰიპოქსია და მათი კლინიკური მდგომარეობა დაბადების მომენტში აპგარის სკალით 6 — 7 ქულით იყო შეფასებული.

კლინიკურად ვლინდება ზოგადტვინოვანი მოვლენები, რომლებიც

ძირითადად ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატების სინდრომით არის წარმოდგენილი, კანი მკრთალია, ციანოზური ელფერის, გამოხედვა დაძაბული და შეწუხებულია. ორალური ავტომატიზმი და სპონტანური მოძრაობა გამოცოცხლებულია, აღინიშნება ქვედა ყბისა და კიდურების ტრემორი. ბავშვი ტირის სუსტი, ზოგჯერ ჩახლეჩილი ხმით. ხშირია სიელმე, ჰორიზონტალური ნისტაგმი, გრეფეს სიმპტომი. კუნთთა ტონუსი უფრო ხშირად მომატებულია ხელების მომხრელ და მომზიდველ კუნთებში, არცთუ იშვიათია ტონუსის ზოგადი დაქვეითება და დისტონია. ახალშობილთა უპირობო რეფლექსები იწვევა ჰიპერერგიული რეაქციით, ლატენტური პერიოდი შემოკლებულია, ეს რეფლექსები ადვილად ქრება და მათი განმეორებით გამოწვევა ხშირად აღარ ხერხდება. ზოგი რეფლექსი (ბაბკინის, მოროს) არასრულია, ზოგჯერ დათრგუნვილიც. წოვა და ყლაპვა ყოველთვის ნორმის ფარგლებშია. მყესთა რეფლექსები ორმხრივ ცოცხალი და პოლიკინეზურია. ტერფების კლონუსი ვლინდება.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მსუბუქი დაზიანებით გამოწვეული ეს სიმპტომატიკა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ჰემო-ლიქვორდინამიკის გარდამავალი მოშლა, დროებითი ხასიათისაა და რამდენიმე დღეში (7 — 10 დღე) უკუვითარდება.

მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში თვალის ფსკერზე ნორმიდან გადახრა არ აღინიშნება, მაგრამ ზოგჯერ აღინიშნება სუსტად გამოხატული წერტილოვანი სისხლჩაქცევები.

თავ-ზურგის ტვინის სითხის წნევა ნორმის ფარგლებშია (წყ. სვ. 150—160 მმ), მისი შედგენილობა უცვლელია. სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლები მიუთითებს შერეულ აციდოზზე მეტაბოლურის სიჭარბით. თირკმელზედა ჯირკვლების გლუკოკორტიკოიდური და სიმპათიკადრენული ფუნქციები მომატებულია.

რეოენცეფალოგრამაზე აღინიშნება ვენებში სისხლის მოძრაობის შეფერხება, რასაც სდევს არტერიული სისხლის მოდინების შემცირება წვრილ და საშუალო კალიბრის არტერიებში ტონუსის გაზრდის გამო. ექოენცეფალოგრამაზე აღინიშნება ექოსიგნალის პულსაციის გაძლიერება 50 — 60%-მდე (ნორმა 30 — 50%).

**ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების საშუალო სიმძიმის ფორმა** უვლინდებათ ახალშობილებს, რომელთა კლინიკური მდგომარეობა დაბადების მომენტში აპგარის სკალით 5 — 6 ქულას შეადგენს. თუმცა უნდა აღვნიშნოთ, რომ ყოველთვის ასე არ არის. საშუალო სიმძიმის დაზიანება უვითარდება იმ ახალშობილებსაც, რომელთა მდგომარეობა დაბადების მომენტში შეფასებულია უფრო მეტი ან ნაკლები ქულით.

კლინიკურად ამ დროს შეიძლება გამოვლინდეს როგორც ნერვულ-

რეფლექსური აგზნებადობის მომატების, ასევე დათრგუნვის სინდრომი. ეს უკანასკნელი არასოდეს აღწევს ისეთ დონეს, როგორსაც მძიმე დაზიანების დროს. ცენტრალური ნერვული სისტემის საშუალო სიმძიმის დაზიანების შემთხვევაში სპონტანური მოძრაობა ღარიბია, უპირობო რეფლექსები დუნეა. კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია. ლოკალური პათოლოგია უფრო ხშირად წარმოდგენილია თვალის სიმპტომებით და რეფლექსური ჰემიპარეზით. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქციის უკმარისობაზე მიუთითებს ზოგადი და პერორული ციანოზი, მარმარილოსებრი კანი, მეორადი ასფიქსიისა და ციანოზის შეტევები, რომლებიც განსაკუთრებით ხშირად უვლინდებათ დღენაკლულებს და უმწიფარ ახალშობილებს.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების საშუალო სიმძიმის ფორმა ხშირად გარდამავალია. დაავადების მიმდინარეობის პროცესში ახალშობილის მდგომარეობა შეიძლება სწრაფად გაუმჯობესდეს და ნევროლოგიური სტატუსი მსუბუქი დაზიანების შესაბამისი გახდეს ან, პირიქით, ჩამოყალიბდეს მძიმე დაზიანების კლინიკური სურათი.

საშუალო სიმძიმის დაზიანებას კრუნჩხვითი სინდრომი არ ახასიათებს, მაგრამ თუ კრუნჩხვა ჰიპოგლიკემიით, ჰიპოკალციემიით ან ჰიპომაგნიემიით არის გამოწვეული, სწრაფად ექვემდებარება ეტიოპათოგენეზურ მკურნალობას და არ იწვევს ნევროლოგიური სტატუსის დამძიმებას.

ზემოაღნიშნულის გამო ცენტრალური ნერვული სისტემის საშუალო სიმძიმის დაზიანების საბოლოო დიაგნოზს ახალშობილის სიცოცხლის მეოთხე — მეხუთე დღეზე ადგენენ.

**ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების მძიმე ფორმა** უვითარდებათ ახალშობილებს, რომელთაც აღენიშნებათ ანტე- და ინტრანატალური პერიოდის პათოლოგიური მიმდინარეობა. ზოგ შემთხვევაში მძიმე დაზიანების მიზეზი მშობიარობის პროცესში მწვავედ განვითარებული ჟანგბადის ნაკლებობა და მექანიკური ტრავმაა. ამ უკანასკნელს, ერთი მხრივ, განაპირობებს სამშობიარო ძალების ზემოქმედება ნაყოფის თავზე, ხოლო, მეორე მხრივ, სამეანო ოპერაციები, რომელთაც ასეთ შემთხვევებში ხშირად მიმართავენ. ეს ბავშვები, ჩვეულებრივ, იბადებიან ასფიქსიით, რომლის ხანგრძლივობა 10 წუთს აღემატება. ახალშობილის კლინიკური მდგომარეობა დაბადების პირველი 5 წუთის განმავლობაში 0 — 4 ქულით არის შეფასებული. ზოგ შემთხვევაში საჭირო ხდება რეანიმაციული ღონისძიებების ხანგრძლივად ჩატარება.

კლინიკურად ვითარდება ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის დათრგუნვის სინდრომი. ყურადღებას იქცევს კანის ფერი. იგი მკრთალია, ციანოზური, მარმარილოსებრი, ზოგჯერ სუბიქტერული, მიწის-

ფერი. მრავლადაა წერტილოვანი სისხლჩაქცევები კანზე, სკლერებზე, პირის ლორწოვან გარსში. გამომეტყველება უაზრო ან შეწუხებულია, გამოხედვა — დაბინდული. ზოგჯერ ვლინდება თვალის კაკლების მცურავი მოძრაობა. კეფალოჰემატომის შემთხვევაში თავის პოზა იძულებითია. სპონტანური მოძრაობა ღარიბია ან არ არის. კიდურები გაშლილია ან ნახევრად მოხრილი. ხშირია თავის ტვინის ნერვების დაზიანება; სახე ასიმეტრიულია: პირის კუთხე ერთ-ერთ მხარეს დაწეულია, თვალის ნაპრალი არათანაბარია. აღინიშნება ანიზოკორია ან გუგების ორმხრივი შევიწროება, სიელმე, ჰორიზონტალური და ვერტიკალური ნისტაგმი, გრეფეს სიმპტომი. ბავშვი კვნესის ან ტირის სუსტი ჩახლეჩილი ხმით. ყიფლიბანდი დაჭიმულია, კუნთთა ტონუსი — დაქვეითებული, ზოგჯერ გამშლელი კუნთების ტონუსის მომატების ტენდენცია აღინიშნება, რაც შემდგომ დღეებში გამშლელობითი ჰიპერტონიით ვლინდება (უფრო ხშირად ქვედა კიდურებსა და კისრის გამშლელ კუნთებში). ახალშობილთა უპირობო რეფლექსები დართგუნვილია. შედარებითი მდგრადობა ახასიათებს წოვის, ყლაპვის, ვან-ვერკომის, ბაბინსკის, გალანტისა და პერესის რეფლექსებს. მყესთა რეფლექსები უმრავლეს შემთხვევაში სუსტია, იშვიათია სრული არეფლექსია.

ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება მნიშვნელოვანი პათოლოგია — სუნთქვა და გულის ცემა გახშირებულია ან, პირიქით, შენელებული, რიტმი დარღვეულია. არტერიული წნევა დაბალია. თერმორეგულაცია მოშლილია, რაც ზოგჯერ ჰიპერთერმიით, ზოგჯერ კი ჰიპოთერმიით ვლინდება. მეორადი ასფიქსიის შეტევები ხშირია, მით უმეტეს, როცა ახალშობილი დღენაკლულია ან უმწიფარი.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანების უმრავლეს შემთხვევაში კრუნჩხვები ვლინდება. ისინი პოლიმორფულია, ხშირად გენერალიზებული ხასიათის და შეიცავს როგორც ტონურ, ასევე კლონურ კომპონენტს. მათი სერიული მიმდინარეობა შეიძლება შეიცვალოს კრუნჩხვითი სტატუსით, რაც, ჩვეულებრივ, ბავშვის კომური მდგომარეობით მთავრდება.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანების უმრავლეს შემთხვევაში ვლინდება მეტაბოლური აციდოზი, ლაქტატდეჰიდროგენაზას აქტივობის მომატება. ტვინის უჯრედებში კალიუმის იონების ადგილს იკავებს ნატრიუმის იონები. ჰემატოკრიტი მიუთითებს ჰიპერვოლემიურ ფონზე, რაც ძირითადად მწვავე ასფიქსიით არის გაპირობებული. თავ-ზურგის ტვინის სითხეში სისხლის შემცველობა მიუთითებს სუბარაქნოიდულ ან პარკუჭშიგა სისხლის ჩაქცევებზე. თვალის ფსკერზე შეშუპება და სისხლჩაქცევებია, როგორც წერტილოვანი, ასევე მასიური. რეგ-ზე აღინიშნება ვენური შეგუბება და არტერიული

სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითება, რაც ხელს უწყობს ტვინის სისხლსავსეობას, ტვინის შეშუპებას. ექოსკანირებას ახორციელებენ მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა სუბდურულ ან ტვინისშიგა სისხლჩაქცევას ვარაუდობენ.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანების დროს ეეგ გამოკვლევები მიუთითებს ახალშობილის ძილის ღრმა ფაზების არარსებობასა და ზერელე ძილის გახანგრძლივებაზე.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანების დროს ბავშვის სიცოცხლე ყოველთვის საფრთხეშია. დაავადების დადებითი მიმდინარეობის შემთხვევაში მეათე დღისთვის აღინიშნება მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, რაც გამოიხატება კრუნჩხვის შეწყვეტით და კომური მდგომარეობიდან გამოსვლით. შესაბამისად იცვლება ნევროლოგიური სტატუსიც: გამოხედვა მშვიდი, აზრიანი ხდება, გუგების რეაქცია სინათლეზე დადებითია, რქოვანას რეფლექსი ვლინდება. უპირობო რეფლექსებიდან პირველ რიგში აღდგება წოვის, ყლაპვის, ვან-ვერკომის, ბაბინსკის, გალანტისა და პერესის, შემდგომ კი ძიების, ბაბკინის, მოროს, რობინზონის, ბჯენის, „სიარულის“ და ცოცვის რეფლექსები. პირველ ხანებში რეფლექსები სუსტია, არასრული, ადვილად ქრება. მყესთა რეფლექსები საშუალო სიმკვეთრისაა, მოგვიანებით ვლინდება სპაზმურობა, ტერფის, წვივის და წინამხრის კლონუსი. ზოგიერთ შემთხვევაში რეფლექსური ასიმეტრიაა.

ნარჩენი მოვლენებიდან უფრო ხშირია სიელმე, ნისტაგმი (ძირითადად ჰორიზონტალური), „მზის ჩასვლის“ სიმპტომი, ტონუსური ცვლილებები და ვეგეტატიური სისტემის ფუნქციის უკმარისობა, რაც უმეტესად ვაზომოტორული დისტონიით ვლინდება.

ახალშობილობის პერიოდში შორეული პროგნოზის განსაზღვრა ძალიან ძნელია. სწორი დასკვნის გამოტანისთვის აუცილებელია დაავადების ყველა მნიშვნელოვანი მომენტის გათვალისწინება. ასე, მაგალითად, ბავშვის გონებრივი და ფიზიკური განვითარებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ეტიოპათოგენეზური ფაქტორის ხასიათს და მისი მოქმედების ხანგრძლივობას, განსაკუთრებით კი დაბადების მომენტში ასფიქსიის ხანგრძლივობას, ახალშობილობის პერიოდში ნევროლოგიური სტატუსის სიმძიმეს, რასაც ძირითადად კრუნჩხვითი და კომური სინდრომების არსებობა განსაზღვრავს. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე პათოლოგიური პროცესის დინამიკას. სწრაფი გაუმჯობესების შემთხვევები პროგნოზულად უფრო საიმედოა. ნევროლოგიური გასინჯვის დროს უნდა გაამახვილონ ყურადღება ბავშვის გამოხედვაზე, რომელიც შეიძლება იყოს აზრიანი, ცოცხალი (ხანმოკლე ფიქსაციით საგანზე) ან უაზრო, დაბინდული. მნიშვნელობა აქვს წოვისა და ყლაპვის, აგრეთვე სხვა უპირობო რეფლექსების აღდგენის სისწრაფეს, ად-

რეულ აღდგენით პერიოდში კუნთთა ტონუსის გადანაწილების ხასიათს. უარყოფითი პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს ტონუსის მომატებას გამშლელ და მომზიდველ კუნთებში ან მკვეთრ ზოგად ჰიპოტონიას.

პროგნოზის განსაზღვრისას მხედველობაში მისაღებია ისიც, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანების შემთხვევაში ნევროლოგიური სიმპტომატიკა ჭარბადაა წარმოდგენილი პირველი ორი კვირის განმავლობაში, შემდეგ თანდათან კლებულობს და მეოთხე კვირიდან იწყება ე. წ. უსიმპტომო პერიოდი, რომელიც თითქმის 2 თვე გრძელდება. სიცოცხლის ამ მონაკვეთში ბავშვის შემდგომი განვითარების შეფასება განსაკუთრებულ სიფრთხილეს საჭიროებს. თუ ამ დროს ბავშვს გასინჯავს ექიმი, რომელმაც არ იცის ანამნეზი, არ გაუსინჯია ახალშობილი სიცოცხლის პირველ 2 კვირას, მან შეიძლება დაუშვას უხეში შეცდომა დიაგნოზის და პროგნოზის თვალსაზრისით. ბავშვის 3 თვის ასაკის დროიდან ხდება შესაძლებელი შედარებით სარწმუნო ინფორმაციის მიღება მისი ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ხარისხის და გონებრივი და ფიზიკური განვითარების პერსპექტივის შესახებ. ცერებრული დამბლის შესაძლო განვითარებაზე მიუთითებს ბავშვის გამოხედვა. იგი შეიძლება იყოს უაზრო, დაძაბული ან შეწუხებული, მზერა მიპყრობილია ერთ წერტილში, სახე ამიმიურია. ხშირია თვალის მამოძრავებელი სიმპტომები. თავისა და ყიფლიბანდის ზომები ხშირად შეცვლილია (მიკროცეფალია, ჰიდროცეფალია). ბავშვი ბგერებს არ გამოსცემს. ღიმილი უსაფუძვლოა და სახის კუნთების უნებლიე შეკუმშვით არის გამოწვეული. ხმა ჩახლეჩილია ან ცხვირისმიერი. თავი უკანაა გადაწეული (მომატებულია კისრის გამშლელ კუნთთა ტონუსი) ან, პირიქით, ბავშვი თავს ვერ იჭერს, წინ უვარდება. მოძრაობის სიფართე სახსრებში მკვეთრად შეზღუდულია. ხელებში ჭარბობს მომხრელი და მომზიდველი კუნთების ტონუსი, ფეხებში — გამშლელი და ბარძაყის მომზიდველი კუნთების ტონუსი. ზოგჯერ შეიმჩნევა დეცერებრაციული რიგიდობის დამახასიათებელი ცვლილებები: ტონუსის მომატება ოთხივე კიდურის გამშლელ კუნთებში. პასიური მოძრაობის დროს მეტ-ნაკლებად ვლინდება სინკინეზია. ხშირია უპირობო რეფლექსების მკვეთრი გამოცოცხლება, რასაც თან სდევს რეფლექსოგენური ზონის გაფართოება და ერთდროულად სხვადასხვა რეფლექსის ცალკეული კომპონენტის გამოვლენა. ასე, მაგალითად, მოროს რეფლექსის გამოწვევის დროს დამატებით შეიძლება გამოვლინდეს წოვა, თავის წამოწევა, პირის გაღება, ცერის მოხრა ტერფის ზურგისკენ და სხვ. ბჯენისა და „სიარულის“ უპირობო რეფლექსების განხორციელების დროს ბავშვი დგება თითის წვერებზე და ფეხებს აჯვარედინებს. ცუდ პროგნოზზე მიუთითებს აგ-

რეთვე კისრის ტონური რეფლექსების უკუგანვითარების შეფერხება. ზოგ შემთხვევაში ეს რეფლექსები უფრო მკვეთრი და სრულია, ვიდრე ახალშობილობის პერიოდში. მყესთა რეფლექსები პოლიკინეზურია, თან სდევს კლონუსი. აღწერილი ნევროლოგიური სტატუსი სპაზმურ ცვლილებებზე მიუთითებს, მაგრამ პროგნოზულად არანაკლებ მძიმეა ადინამიის, ჰიპოტონიის და ჰიპორეფლექსიის შემთხვევები.

საბოლოო დასკვნის გამოსატანად საჭიროა ელექტრონეიროფალოგრაფიული გამოკვლევა, რომლითაც შეიძლება თავის ტვინის დაზიანების სიმძიმისა და ლოკალური პათოლოგიური კერის დადგენა.

## თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა

ჰიპოქსიისა და მექანიკური ტრავმის შედეგად ხშირია ახალშობილთა თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, რომელიც ძირითადად 3 სახისაა: 1. სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშლა, 2. ქალასშიგა სისხლჩაქცევა, 3. ტვინის იშემიური დაზიანება. ამ უკანასკნელის კლინიკური სურათი იმდენად არატიპურია, რომ უფრო ხშირად კლინიკურად მის დიაგნოზს ვერ ადგენენ, პათოლოგია ძირითადად სექციური მასალის მორფოლოგიური გამოკვლევის შედეგად ვლინდება.

**თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დინამიკურ, ანუ გარდამავალ მოშლას** საფუძვლად უდევს ვაზომოტორული ადაპტაციის მწვავე უკმარისობა. ტვინის სისხლსავსეობა, ვენური შეგუბება და კაპილარული სტაზი აღინიშნება. ტვინის ქსოვილი შეშუპებული და გაჯირჯვებულია, ზოგჯერ ვლინდება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. ნერვულ ელემენტებში დისტროფიული ცვლილებები შექცევადი ხასიათისაა, დეგენერაციული და დესტრუქციული პროცესები არ არის.

კლინიკური გამოვლინება მეტად მრავალფეროვანია, წარმოდგენილია როგორც ზოგადტვინოვანი, ასევე ლოკალური სიმპტომებით. პირველს ეკუთვნის ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის ცვლილებები როგორც მათი მომატების, ასევე დაქვეითების სახით. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ვლინდება ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატების სინდრომი, რომელსაც ახასიათებს ტრემორი, უპირობო რეფლექსების გამოცოცხლება, ტონუსური დისტონია ან მომხრელობითი ჰიპერტონია, პოლიკინეზური მყესთა რეფლექსები და კლონუსი. ლოკალური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია სიელმე, პტოზი, ანიზოკორია, ნისტაგმი, სახის ნერვისა და კაუდალური ჯგუფის ნერვების დაზიანება.

დიაგნოზს ძირითადად დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა განსაზღვრავს. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის გარდამავალი მოშ-

ლის დამახასიათებელია პათოლოგიური ნევროლოგიური სიმპტომატიკის სწრაფი უკუგანვითარება და ფუნქციების სრული აღდგენა.

**ქალასშიგა სისხლჩაქცევა** თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის ერთ-ერთი უმძიმესი ფორმაა. მას საფუძვლად უდევს, ერთი მხრივ, ჰიპოქსიით გამოწვეული სისხლძარღვის კედლისა და სისხლის შემდედებელი სისტემის პათოლოგიური ცვლილებები, ხოლო, მეორე მხრივ, ამ ფონზე მექანიკური ძალის ზემოქმედება ნაყოფის თავზე სამეანო ოპერაციის (მაშა, ვაკუუმ-ექსტრაქტორი) (სურ. 33) და პათოლოგიური მშობიარობის დროს (თავის ერთ სიბრტყეში დიდხანს დგომა, არასწორი ჩადგმა, სწრაფი მშობიარობა და სხვ.).

ჩაქცეული სისხლის ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ ეპი- და სუბდურულ, სუპრა- და სუბტენტორულ, სუბარაქნოიდულ, პარკუჭშიგა სისხლჩაქცევას, ტვინის ქსოვილში სისხლჩაქცევას და სხვ.

**სუბდურული სისხლჩაქცევის** შემთხვევაში ჩაქცეული სისხლი ექსტრაცერებრულად თავსდება და ტვინზე ზეწოლას იწვევს. ზეწოლის ძალა ვრცელდება არა მარტო მიმდებარე ქსოვილებზე, არამედ ქერქქვეშა არეებზე, პარკუჭებზე, ტვინის ღეროზეც და იწვევს სასიცოცხლო ცენტრების ფუნქციის მოშლას.

კლინიკურ სურათში წამყვანია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის პათოლოგია: სუნთქვა გახშირებული და არარეგულარულია, გულის ცემა შენელებულია, არიტმიული. თერმორეგულაცია დარღვეულია (ტემპერატურა ნორმაზე დაბალია ან მაღალი), ვაზომოტორული დისტონია და მეორადი ციანოზის შეტევები ვლინდება. ქალასშიგა წნევა თანდათან მატულობს, ყიფლიბანდის დაჭიმულობა იმატებს და მესამე—მეოთხე დღისთვის ბავშვის მდგომარეობა მაქსიმალურად მძიმდება, კუნთების ჰიპოტონია ვითარდება, უპირობო რეფლექსები დათრგუნვილია, კორნეული და კონიუნქტივური რეფლექსები არ არის, ხშირია ჰემიპარეზი. გამოხედვა დაბინდულია, ვითარდება კომური მდგომარეობა, ზოგჯერ კრუნჩხვებიც.

დიაგნოზისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ნათელი პერიოდის არსებობას, რომელიც წინ უძღვის კლინიკურ სურათს. ორსულობისა და მშობიარობის შესახებ ანამნეზური მონაცემების, ლოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკისა და დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით შეიძლება სუბდურული ჰემატომა ივარაუდონ. ზუსტი ლოკალური დიაგნოზის დადგენისთვის აუცილებელია ექოსკანირების და ელექტროენცეფალოგრაფიის ჩატარება. ნეიროქირურგიულ კლინიკაში მიმართავენ სადიაგნოზო ნეიროქირურგიულ მეთოდებს: ანგიოგრაფიას, პუნქციას დიდი ყიფლიბანდიდან სუბდურულ სივრცეში, სინუსოგრაფიას და პნევმოსუბდუროგრაფიას.

სუბდურული ჰემატომის მკურნალობა ოპერაციულია, რომლის

დროულად ჩატარების შემთხვევაში მოსალოდნელია სრული გაჯანსაღება.

**სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა** ახალშობილობის ასაკში ხშირია (ყველა სისხლჩაქცევის 14 — 50%). ჩაქცეული სისხლი თავსდება როგორც ტვინის ფუძეზე, ასევე ჰემისფეროების ზედაპირზე შემაერთებელქსოვილოვან და რბილ გარსს შორის. გალენის ვენის, პირდაპირი და განივი სინუსების დაზიანების შემთხვევაში სისხლი გროვდება ჰემისფერებს შორის ან უკანა ფოსოში. ახალშობილის მდგომარეობის სიმძიმეს განსაზღვრავს ჩაქცეული სისხლის რაოდენობა და მისი გავრცელების არე. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ქალასშიგა წნევის მომატებას, ტვინის შეშუპებასა და გაჯირჯვებას.

კლინიკურად მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის შემთხვევებში ბავშვის სიცოცხლის პირველ საათებში დამახასიათებელია ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატება. გამოხატულია თვალის მამოძრავებელი სიმპტომები. ყიფლიბანდი ზომიერად დაჭიმულია. კისრის გამშლელ, კიდურების მომხრელ და მომზიდველ კუნთთა ტონუსი მომატებულია. ახალშობილთა უპირობო რეფლექსები მკვეთრია, ამასთან, ადვილად ქრება. მყესთა რეფლექსები სპაზმურია. ძილი მოშლილია.

დაავადების პროგრესირების შემთხვევაში მესამე—მეოთხე დღისთვის ქალასშიგა წნევა მატულობს, სუნთქვა და გულის ცემა ირღვევა. ვითარდება ჰიპოტონია და ჰიპორეფლექსია. წოვა და ყლაპვა გაძნელებულია, ღებინება ხშირდება. კრუნჩხვები იწყება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ პათოლოგიური პროცესი ყოველთვის ასე არ ვითარდება. მძიმე შემთხვევებში სიცოცხლის პირველივე საათებიდან ბავშვის მდგომარეობა საგანგაშოა. ვლინდება ზოგადი დათრგუნვის სინდრომი და ვეგეტატიური ფუნქციების მკვეთრი მოშლა, კრუნჩხვები, ცნობიერების დაბინდვა.

ახალშობილთა სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურება ის არის, რომ არ ახასიათებს მენინგეალური მოვლენები, რომლებიც მოზრდილ ასაკში ამ დაავადებისთვის ტიპურია.

დიაგნოზისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პრე- და ინტრანატალურ ანამნეზს, ახალშობილის კლინიკურ მდგომარეობას (დაბადების მომენტში (შეფასებას აპგარის სკალით), ასფიქსიის ხანგრძლივობას, ჩატარებული რეანიმაციული ღონისძიებების ხასიათს, ნევროლოგიური და სომატური მდგომარეობის დინამიკას. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სიმძიმის დადგენის მიზნით მიზანშეწონილია ეეგ გამოკვლევა.

ლუმბური პუნქციით მიღებული სისხლნარევი თავ-ზურგის ტვინის სითხე მიუთითებს სუბარაქნოიდულ სივრცეში სისხლჩაქცევაზე.

**ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა** ტვინის ქსოვილში ღრმად მდებარე სისხლძარღვების დაზიანების შედეგია. ჩაქცეული სისხლი შეიძლება მოთავსდეს სისხლძარღვების გასწვრივ ან შემოფარგლული სისხლის გროვის სახით ჰემისფეროების თეთრ ნივთიერებასა (სურ. 33 ა.) ანდა ნათხემში.

კლინიკურ სურათში ჭარბობს ზოგადტვინოვანი სიმპტომები. შედარებით ხშირია დათრგუნვის სინდრომი, უფრო იშვიათია ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატება. ყველა შემთხვევაში მოშლილია ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფუნქცია. დამახასიათებელია ბრლეკინის სიმპტომი, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ სხეულის ერთ ნახევარში სისხლძარღვების შევიწროების გამო კანი მკრთალია, მეორეში — ვარდისფერი.

ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევის დამახასიათებელია ლოკალური სიმპტომატიკა, რომელსაც განსაზღვრავს ჩაქცეული სისხლის ლოკალიზაცია, ასე მაგალითად, თუ სისხლგროვაა წინა ცენტრალური ხვეულის ქერქის მიმდებარე ნაწილში, ე. ი. სუბკორტიკულად, ვითარდება ცალკეული კიდურის პარეზი ან დამბლა (მონოპარეზი, მონოპლეგია) დაზიანებული ჰემისფეროს საწინააღმდეგო მხარეს. ღრმა ლოკალიზაციის დროს კი საქმე გვაქვს, ერთი მხრივ, ჰემისინდრომთან (სახის ნერვის, ხელის და ფეხის ერთდროული პარეზი ან დამბლა), მეორე მხრივ, ღეროვანი სტრუქტურების ფუნქციის მოშლასთან მათზე ზეწოლის გამო. ხშირია ანიზოკორია სისხლჩაქცევის მხარეს გუგის გაფართოების გამო, სიელმე, პტოზი, ნისტაგმი (ჰორიზონტალური, ვერტიკალური, როტაციული), წოვისა და ყლაპვის მოშლა. დამახასიათებელია კრუნჩხვა. კრუნჩხვის ხასიათს განსაზღვრავს ჩაქცეული სისხლის ლოკალიზაცია. ასე მაგალითად, თუ იგი სუბკორტიკულად თავსდება, კრუნჩხვაში ჭარბობს კლონური კომპონენტი, თუ ტვინის პარკუჭებთან ან ღეროსთან ახლოსაა, მაშინ ტონური კომპონენტი ვლინდება.

დიაგნოზისთვის, ისე როგორც თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის ყველა სხვა შემთხვევაში, მნიშვნელობა აქვს პერინატალურ ანამნეზს. კლინიკური სიმპტომებიდან განსაკუთრებით საყურადღებოა მონო-და ჰემიპარეზი (ან დამბლა), კრუნჩხვები და მათი ხასიათი.

სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს ელექტროენცეფალოგრაფიას, რომელიც, ერთი მხრივ, ავლენს პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეს, ხოლო, მეორე მხრივ, პათოლოგიური კერის ლოკალიზაციის დადგენის საშუალებას იძლევა. პათოლოგიური კერის დადგენისთვის შეიძლება ექოსკანირების გამოყენება. რეოენცეფალოგრამა მიუთითებს დაზიანე-

ბულ მხარეს სისხლსავსეობის შემცირებაზე. ლუმბური პუნქციით მიღებული სითხე სისხლს არ შეიცავს, თუ, რა თქმა უნდა, სისხლმა არ გაჟონა პარკუჭებსა და სუბარაქნოიდულ სივრცეში.

დიდი ზომის სისხლის ჩაქცევის დროს, განსაკუთრებით თუ იგი ტვინის ღეროსთან ახლოს არის, გამოსავალი უმეტესად ლეტალურია. მცირე სისხლგროვა კი შეიძლება გაიწოვოს.

**პარკუჭშიგა სისხლის ჩაქცევა** განსაკუთრებით დღენაკლულ ახალშობილებს უვლინდება და სისხლის ჩაქცევის 40 — 50%-ს შეადგენს. პარკუჭებში სისხლის ჩაქცევის მიზეზი უფრო ხშირად აქ მდებარე ქორიოიდული ქსელის სისხლძარღვების მთლიანობის დარღვევაა. თუმცა პარკუჭში შეიძლება სისხლმა სხვა ლოკალიზაციის სისხლის ჩაქცევიდანაც გაჟონოს (ინტრაცერებრული, სუბარაქნოიდული).

კლინიკურ სურათში დამახასიათებელია ვეგეტატიურ-ტროფიკული ფუნქციების მოშლა მესამე და მეოთხე პარკუჭების ფსკერზე მდებარე ნერვული ცენტრების და დიენცეფალური არის გაღიზიანების გამო. ჰიპერთერმია, სუნთქვისა და გულის ცემის დარღვევა, სისხლის წნევის მკვეთრი შმატება ან, პირიქით, დაქვეითება ვლინდება. ქალასშიგა წნევა აწეულია, ყიფლიბანდი დაჭიმულია, გუგები — შევიწროებული. ანიზოკორია და თვალის კაკლების მცურავი მოძრაობა აღინიშნება. ფამოხედვა დაბინდულია, უპირობო და მყესთა რეფლექსები დათრგუნვილი. გამშლელ კუნთებში ტონუსი მომატებულია, რაც პერიოდულად ატონიით იცვლება. ვითარდება ჰორმეტონული ხასიათის კრუნჩხვა და კომური სინდრომი.

დიაგნოზის განსაზღვრისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ვეგეტატიური ფუნქციების მკვეთრ მოშლას და თერმორეგულაციის დარღვევას, ჰორმეტონული ხასიათის კრუნჩხვას და კომური მდგომარეობის სწრაფ განვითარებას. თავ-ზურგის ტვინის სითხეში სისხლის შემცველობა ადასტურებს დიაგნოზს. სისხლის ჩაქცევის ლოკალიზაციის დადგენისთვის გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ექოსკანირებას. პროცესის პროგრესირების შემთხვევაში პროგნოზი ცუდია.

**მრავლობითი, მცირე ზომის სისხლის ჩაქცევა ტვინში** არცთუ იშვიათია და საფუძვლად უდევს წვრილი სისხლძარღვების მთლიანობის დარღვევა ან სისხლის გაჟონვა. კლინიკურ სიმპტომატიკას და მდგომარეობის სიმძიმეს განსაზღვრავს პათოლოგიური კერების რაოდენობა და მათი ლოკალიზაცია. თუმცა უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ შემთხვევებში ლოკალური სიმპტომატიკა იშვიათია. გარდა იმისა, რომ შეტ-ნაკლებად ტვინის ყველა უბანშია სისხლი ჩაქცეული, ვითარდება ტვინის შეშუპება და გაჯირჯვება, ქალასშიგა წნევა მომატებულია, ყოველივე ეს კი სიმპტომების ორმხრივობას განაპირობებს. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესის ჩამოყალიბებაში წამყვანი მნიშვნელობა ჰი-

პოქსიას უნდა მიეკუთვნოს, თუმცა არც ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის უგულებელყოფა შეიძლება.

კლინიკურად შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობის დროს აღინიშნება ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატების სინდრომი, შძიმე შემთხვევებში კი — ზოგადი დათრგუნვის სინდრომი და კრუნჩხვითი განტვირთვა. ყველა შემთხვევაში წერტილოვანი სისხლის ჩაქცევებია კანში, სკლერებზე და ლორწოვან გარსში.

დიაგნოზი დიდ სიძნელესთან არის დაკავშირებული. ამ მიზნით ყურადღება უნდა მიაქციონ სისხლძარღვების კედლების რეზისტენტობას, სისხლის შემდედებელი სისტემის მდგომარეობას და იმას, არის თუ არა ზოგადი ჰემორაგიული სინდრომი. სხვა პარაკლინიკური გამოკვლევები არ იძლევა სარწმუნო მონაცემებს. ელექტროენცეფალოგრამაზე ორმხრივი ცვლილებებია, რომელთა სიღრმე სავსებით შეესაბამება კლინიკური მდგომარეობის სიმძიმეს. იგივე ეხება რეოენცეფალოგრაფიულ მონაცემებსაც. თავ-ზურგის ტვინის სითხე სისხლს არ შეიცავს.

პროგნოზი მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა. მძიმე პათოლოგიის დროს იგი დამოკიდებულია მკურნალობის დროულად დაწყებასა და მის სწორ წარმართვაზე.

## ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანების მკურნალობის პრინციპები

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შემთხვევაში მკურნალობის ძირითადი პრინციპია შესაბამისობა დაზიანების სიმძიმესა და სამკურნალო ღონისძიებათა მასშტაბებს შორის. გარდა ამისა, მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური ხასიათისა და ითვალისწინებდეს დაავადების ყველა ეტიოპათოგენეზურ მომენტს.

ამ დროს გამოყენებული სამკურნალწამლო ნივთიერებათა არსენალი მოიცავს დეჰიდრატაციულ, ჰემოსტაზის მომწესრიგებელ, ნივთიერებათა ცვლის მაკორეგირებელ, ნოოტროპულ და დარღვეულ ფუნქციათა აღმდგენ სხვა საშუალებებს. კრუნჩხვითი მდგომარეობის შემთხვევაში სპეციფიკური, ანტიკონვულსიური მკურნალობაა საჭირო.

დეჰიდრატაციის მიზნით ხმარობენ ლაზიქსს (ფუროსემიდს), დიაკარბს, გოგირდმჟავა მაგნეზიას, ტრიამპურს, გლიცერინს, მანიტს.

ლაზიქსი ძლიერი შარდმდენი საშუალებაა. ეფექტი გაპირობებულია თირკმლებში Na, Ca და Cl-ის იონების რეაბსორბციის დათრგუნვით. K-ის რეაბსორბციაც დათრგუნვილია, მაგრამ ნაკლებად. ეფექტურია როგორც პარენტერული, ასევე პერორული შეყვანის დროს. დროული ახალშობილის ორგანიზმში ფუროსემიღის ნახევარ-

დაშლის პერიოდი 12 საათია, დღენაკლულებში — 22 საათი. თუ იგი დედის ორგანიზმიდან პლაცენტის გზით მოხვდა ნაყოფში, მაშინ ეს დრო 33,8±2 საათს აღწევს, ამიტომ ახალშობილის ორგანიზმში განმეორებითი შეყვანის დროს საჭიროა სიფრთხილე, რათა წამლის კუმულაცია არ მოხდეს. მოქმედების ეფექტი ვენაში შეყვანიდან 10 — 20 წუთის შემდეგ ვლინდება, მაქსიმალური მოქმედება — 0,5 — 2 საათის შემდეგ, მოქმედების ხანგრძლივობა 3 — 6 საათია, პერორულად მიღების შემთხვევაში კი — 8 — 12 საათი.

გარდა ამისა, ლაზიქსი (ფუროსემიდი) აფართოებს თავის ტვინის ვენებს, აუმჯობესებს მათში სისხლის მიმოქცევას; იგი თრგუნავს კარბოანჰიდრაზას და ხელს უშლის თავ-ზურგის ტვინის სითხის წარმოქმნას; იცავს ტვინს K-ის იონების ზემოქმედებისგან, რომლებიც ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანების დროს უჯრედთაშორის სითხეში გროვდებიან.

ფუროსემიდს უნიშნავენ დასალევად — 1 — 3 მგ/კგ 1-ჯერ დღეში. ლაზიქსის 1%-იანი ხსნარის 0,1 მლ/კგ შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში. საჭიროების შემთხვევაში, თუ ბავშვი დროულია, შეყვანა შეიძლება გაიმეორონ 8 — 12 საათის შემდეგ. საყურადღებოა, რომ ამ წამალს ახასიათებს ოტოტოქსიკური მოქმედება, რის გამოც მაღალი დოზით და ხანგრძლივად მისი ხმარება, განსაკუთრებით სხვა ოტოტოქსიკურ ნივთიერებებთან (მაგალითად, მონომიცინთან, გენტამიცინთან და სხვ.) ერთად, გარკვეულ საშიშროებას ქმნის. გარდა ამისა, ფუროსემიდით მკურნალობის პროცესში ავადმყოფი უნდა ღებულობდეს კალიუმის პრეპარატს მოსალოდნელი ჰიპოკალიემიის თავიდან აცილების მიზნით.

სადეჰიდრატაციო, შარდმდენი საშუალებებიდან ახალშობილობის პერიოდში გამოყენებულია გოგირდმჟავა მაგნეზია, რომლის 25%-იანი ხსნარის 0,5 — 1 მლ (0,2 — 0,3 მლ/კგ წონაზე) შეყავთ კუნთებში, დღეში ერთჯერ ან ორჯერ 12 საათის ინტერვალით, 3 — 5 დღის განმავლობაში. მოსალოდნელია მისი დამთრგუნავი მოქმედება სუნთქვის ცენტრზე, თუმცა ზემოთ აღნიშნული დოზით ხმარების შემთხვევაში ეს გართულება ძალიან იშვიათია. გოგირდმჟავა მაგნეზია სედაციურად და კრუნჩხვის საწინააღმდეგოდაც მოქმედებს. მაგნიუმის იონები აკავებს ნერვულ იმპულსთა გადამცემი მედიატორების მოქმედებას როგორც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ასევე ნერვ-კუნთოვან სინაფსებში.

დიაკარბიც შარდმდენ ნივთიერებებს ეკუთვნის, მისი მოქმედების მექანიზმი ემყარება იმას, რომ იგი თირკმლების პროქსიმულ მილაკებში ახდენს ფერმენტ კარბოანჰიდრაზას ბლოკირებას, რის შედეგადაც ნახშირმჟავას წარმოქმნა კლებულობს, Na-ის და ბიკარბონატების რეაბსორბცია მცირდება. სისხლში ბიკარბონატების შემცველობა კლე-

ბულობს და აციდოზი ვითარდება, რის გამოც დიაკარბს ახალშობილობის ადრეულ პერიოდში არ უნიშნავენ.

დიაკარბის თვისებათა შორის უნდა აღვნიშნოთ კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მოქმედება და თავ-ზურგის ტვინის სითხის წარმოქმნის შემცირება. ამ უკანასკნელი თვისების გამო იგი კარგ შედეგს იძლევა დუნედ პროგრესირებადი ჰიდროცეფალიის დროს, სწრაფად პროგრესირებადი ჰიდროცეფალიის შემთხვევებში ძალიან დიდი დოზითაც კი უეფექტოა. დიაკარბს უნიშნავენ 0,05 გ-ს 1-ჯერ, იშვიათად 2-ჯერ დღეში, დილის საათებში, უზმოზე, 3 — 5 დღე ყოველდღე, შემდეგ დღეგამოშვებით 14 — 20 დღის განმავლობაში. ასეთი კურსი საჭიროების მიხედვით შეიძლება 2 — 3-ჯერ გაიმეორონ 10 — 15-დღიანი ინტერვალებით. დიაკარბით მკურნალობის პროცესში ჰიპოკალიემიის თავიდან ასაცილებლად უნიშნავენ კალიუმქლორიდის 1%-იან ხსნარს ჩაის კოვზით 2 — 3-ჯერ დღის განმავლობაში, ყოველდღე, დიაკარბის მიცემის პერიოდში. იმავე მიზნით გამოყენებულია პანანგინი (ასპარკამი). მკურნალობის პროცესში შეიძლება შემცირდეს კუჭის წვენის გამოყოფა (კარბოანჰიდრაზას აქტივობის დათრგუნვის გამო), რაც, ჩვეულებრივ, უმადობით და კუჭ-ნაწლავის მხრივ მოვლენებით ვლინდება. ასეთ შემთხვევებში უნიშნავენ მარილმჟავა პეპსინს, აბომინს და მათ მსგავს სხვა პრეპარატებს.

ტრიამპური აქტიური დიურეტიკია. იგი აძლიერებს ნატრიუმის გაშოყოფას, კალიუმისას — კი არა, ამიტომ ამ პრეპარატის ხმარების დროს ჰიპოკალიემიის საშიშროება არ იქმნება. ხმარობენ როგორც დროულ, ასევე დღენაკლულ ახალშობილთათვის. უნიშნავენ 2 მგ-ს კგ წონაზე, 1-ჯერ დღეში, დასალევად, კვების შემდეგ.

სასურველი ეფექტის მისაღებად ზოგჯერ საჭირო ხდება ოსმოსური შარდმდენების დანიშვნა. ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან ახალშობილთათვის ძირითადად მანიტს და გლიცერინს იყენებენ.

მანიტი ექვსატომიანი სპირტია. მისი შეყვანის შედეგად სისხლის პლაზმის ოსმოსური წნევა სწრაფად მატულობს, რის გამოც ქსოვილებიდან ჭარბი სითხე გამოდის სისხლში და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა მატულობს. ამ უკანასკნელის ფილტრაცია კი შარდმდენის (ფუროსემიდის, დიაკარბისა და სხვ.) საშუალებით ძლიერდება. გარდა დეჰიდრატაციული ეფექტისა, მანიტს სხვა თერაპიული მოქმედებაც ახასიათებს. იგი იცავს ტვინს ჰიპოქსიისგან. მისი პროფილაქტიკური შეყვანა E ვიტამინთან ერთად აძლიერებს ტვინის ქსოვილის გამძლეობას მავნე ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. მანიტი შეყავთ 0,5—1 მლ კგ წონაზე 10%-იანი ხსნარის სახით, ერთჯერადად, ინტრავენურად ნელი ნაკადით, ვინაიდან მისი წვეთოვნად შეყვანა პლაზმის ოსმოსურ წნევას არა ზრდის და, ამდენად, უეფექტოა.

ახალშობილთათვის მანიტის გამოყენება განსაკუთრებულ სიფრთხილეს საჭიროებს, ვინაიდან ამ ასაკში ჰემატოენცეფალური ბარიერის მაღალი განვლადობა შესაძლებელს ხდის მის შეღწევას ტვინის ქსოვილში, რის გამო ოსმოსურ წნევათა შორის სხვაობა არ იქმნება (სისხლსა და ქსოვილებში) და დეჰიდრატაციული ეფექტი არ ხორციელდება. მანიტის შეყვანა არ არის მიზანშეწონილი იმ შემთხვევებშიც, როცა ტვინის შეშუპებას საფუძვლად უდევს $Na^+$—$K^+$ -ის ტუმბოს ფუნქციის მოშლა, რაც ჰიპოქსიის პირობებში ხშირია.

დეჰიდრატაციის მიზნით ახალშობილთათვის ეფექტურია გლიცერინი. ისიც მაღლა სწევს სისხლის პლაზმის ოსმოსურ წნევას და სწრაფად ლიკვიდირებს ტვინის შეშუპებას, ამ დროს დიურეზი არ ძლიერდება, თუ ერთდროულად შარდმდენ საშუალებებსაც არ იხმარენ. გლიცერინს უნიშნავენ დასალევად, დოზით 1 გ კგ წონაზე. ეფექტი ვლინდება 30 — 60 წუთის შემდეგ და გრძელდება 4 საათის განმავლობაში. ვენაში გლიცერინი იშვიათად შეყავთ. საჭიროა სიფრთხილე, რადგან სწრაფი შეყვანისას ვითარდება მძიმე გართულებები: ჰემოლიზი, ჰემოგლობინურია, სიკვდილიც კი მოსალოდნელია.

გლიცერინი აუმჯობესებს ტვინის დარღვეულ მეტაბოლიზმს, კერძოდ კი ხელს უწყობს ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავას წარმოქმნას, ამინომჟავებისა და გლუკოზის ტრანსპორტს, მათ ათვისებას ქსოვილების მიერ და სხვ.

სისხლის შემდედებელი სისტემისა და სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის კორექციის მიზნით ახალშობილს უნიშნავენ ვიკასოლს, კალციუმქლორიდს, ასკორბინმჟავას, რუტინსა და დიცინონს. ამ სახის მკურნალობის აუცილებლობას განაპირობებს ის ფაქტი, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიურ-ტრავმულ დაზიანებას ხშირად თან სდევს თავისა და ზურგის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სისხლის ჩაქცევა.

ვიკასოლი, $K_3$ ვიტამინი სინთეზური პრეპარატია, მონაწილეობს პროთრომბინის წარმოქმნაში, ხელს უწყობს სისხლის შედედებას. უნიშნავენ 1%-იანი ხსნარის 0,2 — 0,3 მლ-ს კუნთებში შესაყვანად 1-ჯერ დღეში. ზოგჯერ საკმარისია ერთი ინიექცია, უმრავლეს შემთხვევაში მკურნალობა გრძელდება 2 — 3 დღე, მაგრამ არაუმეტეს 4—5 დღისა. დასალევად უნიშნავენ 5 მგ-ს დღე-ღამეში (0,0015 გ/კგ წონაზე), 3 მიღებაზე.

კალციუმი უშუალოდ მონაწილეობს თრომბოციტების აგრეგაციასა და ადჰეზიაში, თრომბინის და ფიბრინოგენის წარმოქმნაში. ყოველივე ამის შემდეგ თრომბოციტური და ფიბრინული თრომბების წარმოქმნა აქტიურდება, რაც უზრუნველყოფს სისხლის შედედებითი უნარის გაუმჯობესებას.

კალციუმი ორი პრეპარატის: კალციუმის ქლორიდის და გლუკონატის სახითაა გამოყენებული. კალციუმქლორიდის 10%-იანი ხსნარის 0,5 — 1 მლ შეყავთ ვენაში ნელი ნაკადით — წუთში 0,5 მლ რაოდენობით ან აძლევენ დასალევად ჩაის კოვზით 2 — 3-ჯერ დღეში. კალციუმგლუკონატს უნიშნავენ 10%-იანი ხსნარის 1—2 მლ-ს ვენაში წვეთოვნად შესაყვანად. კალციუმის პრეპარატების ვენაში შეყვანისას საჭიროა სიფრთხილე, ვინაიდან სწრაფმა გადასხმამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის გაჩერება.

სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის ნორმალიზაციის მიზნით ხმარობენ C ვიტამინს, ანუ ასკორბინმჟავას, P ვიტამინის (რუტინს) და დიცინონს.

ასკორბინმჟავას მრავალმხრივი მოქმედება ახასიათებს, იგი აუმჯობესებს ქსოვილების სუნთქვას, სინთეზურ (ცილების სინთეზი) და დეზინტოქსიკაციურ პროცესებს, განსაკუთრებით ააქტიურებს კოლაგენისა და უჯრედთაშორისი ნივთიერების, კერძოდ, ჰიალურონმჟავას სინთეზს. ეს უკანასკნელი კი ხელს უწყობს სისხლძარღვთა კედლის სიმკვრივეს, ამცირებს მათ განვლადობას. ახალშობილს უნიშნავენ C ვიტამინის 5%-იანი ხსნარის 0,5 — 1,0 მლ-ს კუნთებში შესაყვანად. ვენაში შეყავთ, გლუკოზასთან ერთად. მისი დოზაა 0,05 გ/კგ დღე-ღამეში.

რუტინი, P ვიტამინი აადვილებს ასკორბინმჟავას ტრანსპორტს და დეპონირებას ქსოვილებში. გარდა ამისა, მას თვითონაც აქვს სისხლძარღვთა კედლის სტრუქტურისა და განვლადობის ნორმალიზაციის უნარი. ხმარობენ C ვიტამინთან ერთად. მისი დოზაა 0,001 — 0,003 გ/კგ დღე-ღამეში, ანაწილებენ 3 მიცემაზე.

ეტამზილატი, ანუ დიცინონი ხელს უწყობს სისხლძარღვების კედლის განვლადობის ნორმალიზაციას, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, ჰემოსტაზური მოქმედებაც ახასიათებს. ამ უკანასკნელს საფუძვლად უდევს თრომბოპლასტინის ფორმირების აქტივაცია. დიცინონი გავლენას არ ახდენს პროთრომბინულ დროზე, არა აქვს ჰიპერკოაგულაციური თვისებები და თრომბების წარმოქმნას არ უწყობს ხელს. დასალევად უნიშნავენ 0,01 — 0,03-ს 3-ჯერ დღეში. მძიმე შემთხვევებში შეყავთ ვენაში 12,5%-იანი ხსნარის 1 მლ; ჰემოსტაზიკური ეფექტი ვლინდება 5 — 15 წუთის შემდეგ. რეკომენდებულია წვეთოვანი გადასხმაც ვენაში ინფუზიური თერაპიის დროს ან ინიექცია კუნთებში.

ნივთიერებათა ცვლის კორექციის მიზნით ხმარებულ პრეპარატებს შორის წამყვანი ადგილი უკავია ანტიოქსიდანტებს და ანტიჰიპოქსანტებს. ასეთებია E, $B_6$ და C ვიტამინები, კოკარბოქსილაზას ჰიდრო-

ქლორიდი, ციტოქრომი C, ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავა, გამა-ოქსიერბომჟავა, ფენობარბიტალი, რიბოფლავინ-მონონუკლეოტიდი და სხვ.

E ვიტამინი, α-ტოკოფეროლი აუმჯობესებს ქსოვილების სუნთქვას, ხელს უწყობს სინთეზურ პროცესებს, ორგანიზმს ათავისუფლებს უჯერი ცხიმოვანი მჟავებისა და ლიპიდების ზეჟანგებისგან, რითაც უზრუნველყოფს უჯრედთა მემბრანების ნორმალურ სტრუქტურასა და ფუნქციას.

E ვიტამინს დროულ ახალშობილებს დასალევად უნიშნავენ 5%-იანი ხსნარის 5 წვეთს დღე-ღამეში, დღენაკლულებს კი უმთავრესად ინიექციების სახით 5%-იანი ხსნარის 0,1 — 0,2 მლ-ს (5 — 10 მგ-ს დღე-ღამეში). E ვიტამინი განსაკუთრებით ეფექტურია ოქსიგენთერაპიის ფონზე, რადგან იგი, ერთი მხრივ, ხელს უწყობს ჟანგბადის ათვისებას, ხოლო, მეორე მხრივ, იცავს ქსოვილებს მისი ტოქსიკური მოქმედებისგან, ათავისულებს ორგანიზმს ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალებისგან. ამ მიზნით E ვიტამინი შეყავთ 15 მგ/კგ დღე-ღამეში, ინიექცია შეიძლება იყოს 1, 2, 3 ან 4-ჯერადი. 10 — 12 დღის შემდეგ შეყავთ კვირაში 2-ჯერ. მკურნალობის გაგრძელების შემთხვევაში უნიშნავენ დასალევად.

$B_6$ ვიტამინი, პირიდოქსინი აუცილებელია ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის. ორგანიზმში იგი ფოსფორილირდება და ხვდება ამინომჟავების ცვლაში მონაწილე ფერმენტების შემადგენლობაში. პირიდოქსინი ეფექტურია კრუნჩხვების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისთვის, ვინაიდან მაღლა სწევს ტვინის კრუნჩხვითი აქტივობის ზღურბლს. პრეპარატს უნიშნავენ როგორც დასალევად, ასევე ინიექციის სახით. ახალშობილის დოზაა 5 მგ დღე-ღამეში. დასალევად აძლევენ 2 მგ-ს 2-ჯერ დღეში, კუნთებსა ან ვენაში კი შეყავთ 1%-იანი ხსნარის 0,5 მლ. მძიმე შემთხვევებში დოზა შეიძლება გაზარდონ 10 მგ-მდე დღე-ღამეში.

კოკარბოქსილაზა თიამინიდან წარმოქმნილი კოფერმენტის მზა ფორმაა. თიამინი ($B_1$ ვიტამინი) ორგანიზმში შეყვანისას ბიოქიმიურ პროცესებში მონაწილეობისთვის წინასწარ ფოსფორილირდება და გარდაიქმნება კოკარბოქსილაზად. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით ეფექტურია აციდოზის საწინააღმდეგოდ. იგი აჩქარებს ჰიპოქსიის პირობებში ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნილი პიროყურძენმჟავას და რძემჟავას ნეიტრალიზაციას, ხელს უწყობს ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავას სინთეზს, აწესრიგებს ნახშირწყლების ცვლას. დღე-ღამეში ახალშობილს უნიშნავენ 8 მგ/კგ კოკარბოქსილაზას, შეყავთ კუნთებსა ან ვენაში, ერთჯერ დღეში.

რიბოფლავინ-მონონუკლეოტიდი ბიოლოგიური მოქმედებით ვიტამინებისა და ფერმენტების მსგავსია, რიბოფლავინის ფოსფორილირე-

ბის შედეგად იქმნება და კოფერმენტის მზა ფორმაა. ცილებთან შეკავშირების შემდეგ რიბოფლავინ-მონონუკლეოტიდი ხვდება ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების მარეგულირებელი ფერმენტების შემადგენლობაში. უნიშნავენ 1%-იანი ხსნარის 0,1—0,2 მლ-ს (1—2 მგ/კგ წონაზე დღე-ღამეში), კუნთებსა ან ვენაში შესაყვანად.

ციტოქრომი C ფერმენტული პრეპარატია, მონაწილეობს ქსოვილოვან სუნთქვაში, ხელს უწყობს ჟანგვით ფოსფორილირებას მიტოქონდრიებში და ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავას წარმოქმნას. ციტოქრომი C ხელს უწყობს ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანების მქონე ახალშობილთა ტვინში ამინომჟავების ცვლის მოწესრიგებას. უნიშნავენ 0,25%-იანი ხსნარის 4 მლ-ს ვენაში შესაყვანად წვეთოვნად ან ნაკადურად. ჩვეულებრივ, შეყავთ 10%-იან გლუკოზასთან ან ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად.

ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავა ორგანიზმის ძირითადი ენერგეტიკული წყაროა, ქსოვილების ბუნებრივი შემადგენელი ნაწილია, მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლის პროცესში. პირიდოქსინთან ერთად იგი მაღლა სწევს ტვინის კრუნჩხვითი აქტივობის ზღურბლს, რის გამოც ხმარობენ კრუნჩხვის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მიზნითაც. უნიშნავენ 1%-იანი ხსნარის 0,5 — 1 მლ-ს კუნთებში, იშვიათად ვენაში შესაყვანად.

ნოოტროპულ ნივთიერებებს: გლუტამინმჟავას, ამინალონს, პირაცეტამს, ენცეფაბოლს, ცერებროლიზინს და სხვ. ახალშობილთა მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. ისინი გამოყენებულია, ერთი მხრივ, მავნე ფაქტორებისადმი (ჰიპოქსიის, ტრავმის, ინტოქსიკაციისადმი) ტვინის ქსოვილის რეზისტენტობის გაზრდის, მისი ფუნქციის გაუმჯობესების და ადაპტაციის გაადვილების მიზნით, ხოლო, მეორე მხრივ, დაზიანებული ნერვული სტრუქტურების აღდგენისა და გონებრივი განვითარების ნორმალიზაციისთვის. ამ თვალსაზრისით მიზანშეწონილია მათი ხმარება პროფილაქტიკური მიზნითაც. ამ წამლებს არ ხმარობენ კრუნჩხვითი მდგომარეობის შემთხვევაში, ან უნიშნავენ ძალიან ფრთხილად ანტიკონვულსიური მკურნალობის ფონზე.

გლუტამინმჟავა სრულფასოვანი ამინომჟავაა, მას შეიცავს ტვინის რუხი და თეთრი ნივთიერება, მონაწილეობს ცილების და ნახშირწყლების ცვლაში, ხელს უწყობს ამიაკის გაუვნებლებას და გამოყოფას ორგანიზმიდან, ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავას და აცეტილქოლინის სინთეზს, კალიუმის იონების ტრანსპორტს. იგი მიოფიბრილების შემადგენელი ნაწილია და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ჩონჩხის კუნთების ფუნქციის განხორციელებაში. ახალშობილებს გლუტამინმჟავას აძლევენ დასალევად ერთ მიცემაზე 0,015 — 0,02 გ-ს კგ წონაზე. უნიშნავენ 2 — 3-ჯერ დღეში კვების დროს. ჩვეულებრივ, გამოყენებულია

კომბინაცია: 0,05 გ გლუტამინმჟავა, 0,05 გ მეთიონინი, 0,001 გ კოფეინი და 0,1 გ კალციუმგლუკონატი 3-ჯერ დღეში. მკურნალობის ხანგრძლივობა 1 თვეა.

ამინალონი გამა-ამინოერბომჟავას სინთეზური პრეპარატია. იგი ბიოგენური ნივთიერებაა, მას შეიცავს ცენტრალური ნერვული სისტემა, მონაწილეობს თავის ტვინის ნივთიერებათა ცვლაში, ხელს უწყობს მასში შეკავების პროცესის განვითარებას და ააქტიურებს ენერგეტიკულ პროცესებს. ამინალონი აადვილებს ტვინის მიერ გლუკოზას ათვისებას, აუმჯობესებს სისხლით ტვინის მომარაგებას და ნივთიერებათა ცვლის ტოქსიკური პროდუქტების გამოტანას.

ამინალონის ერთჯერადი დოზაა 0,015 — 0,02 გ კგ წონაზე. უნიშნავენ კვების დროს, 0,05 გ-ს 3-ჯერ დღეში. მკურნალობის ხანგრძლივობა 1 თვეა.

გლუტამინმჟავა და ამინალონი ხელს უწყობს დღენაკლულ ახალშობილთა ცენტრალური ნერვული სისტემის მომწიფებას, აადვილებს ადაპტაციის პროცესს, ამცირებს მის ხანგრძლივობას. მკურნალობის ეფექტი განსაკუთრებით თვალსაჩინოა დათრგუნვის სინდრომისა და მეორადი ასფიქსიის შეტევების დროს.

პირაცეტამი, ანუ ნოოტროპილი გამა-ამინოერბომჟავას ნაწარმია. მოქმედებს მეტაბოლურ პროცესებსა და მედიატორული სისტემის აქტივობაზე. ზრდის ქერქული უჯრედების ენერგეტიკულ პოტენციალს, რადგან ხელს უწყობს ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავას დონის შენარჩუნებას, ადიდებს ფოსფატური ენერგიის მარაგს, ზრდის სუნთქვის ციკლში მონაწილე ფერმენტების აქტივობას, რიბონუკლეინმჟავას სინთეზის სტიმულაციას ახდენს, აძლიერებს ტვინის ქსოვილის გამძლეობას ჰიპოქსიის, ტრავმისა და ინტოქსიკაციისადმი, აადვილებს კონტროლს ქერქქვეშა სტრუქტურებზე, აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. პირაცეტამი ხელს უწყობს ახალშობილის პერინატალური პათოლოგიის სწრაფ ლიკვიდაციას და მომწიფების პროცესის ნორმალიზაციას. მისი დანიშვნა შეიძლება სიცოცხლის პირველსავე დღეებში. შეყავთ ვენაში, კუნთებში ან ენტერული გზით (დასალევად). მისი დოზაა 30 მგ/კგ დღე-ღამეში. ხმარობენ 20%-იან ხსნარს, რომლის 0,5 მლ-ს (შეიცავს 100 მგ-ს) გლუკოზის 10%-იან ხსნარში ანზავებენ. ვენაში შეყავთ წვეთოვანი წესით. ნოოტროპილის კაფსულა შეიცავს 0,4 გ წამალს. ახალშობილს ჭამამდე აძლევენ კაფსულის შიგთავსის $^1/_3$-ს 2-ჯერ დღეში. ვენაში შესაყვანად პირაცეტამს უნიშნავენ მწვავე პერიოდში 5 — 7 დღის განმავლობაში, შემდეგ შეყავთ კუნთებში და, თუ მკურნალობა ხანგრძლივად არის საჭირო, უნიშნავენ დასალევად 1 თვის განმავლობაში.

ენცეფაბოლი, ანუ პირიდიტოლი ხელს უწყობს გლუკოზით ტვინის მომარაგებას და მის ათვისებას, აბრკოლებს რძემჟავას ჭარბი რა-

ოდენობით წარმოქმნას, აუმჯობესებს ამინომჟავებისა და ცხიმოვანი მჟავების ათვისებას, აძლიერებს ჰიპოქსიისადმი ტვინის ქსოვილის გამძლეობას. ეფექტურია სხვადასხვა ეტიოლოგიის გონებრივი ჩამორჩენილობის შემთხვევებში. უნიშნავენ დასალევად 0,025 გ-ს 2-ჯერ დღეში, ჭამის შემდეგ 20 — 30 წუთის ინტერვალით. მკურნალობა გრძელდება 1 თვე.

ცერებროლიზინი ტვინის ჰიდროლიზატია. შეიცავს 18 ამინომჟავას. შეყავთ კანქვეშ, კუნთებსა ან ვენაში. ადრეული ასაკის ბავშვებს უკეთებენ 0,5 — 1,0 მლ-ს კუნთებში, დღეგამოშვებით (საშუალოდ 0,1 მლ კგ წონაზე დღე-ღამეში). ახალშობილებს ცერებროლიზინს მწვავე პერიოდში არ უნიშნავენ. საერთოდ სიცოცხლის პირველ დღეებში იგი მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებშია რეკომენდებული (ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მკვეთრი დათრგუნვის დროს).

ახალშობილობის პერიოდში ხმარებულ წამალთა შორის უნდა აღვნიშნოთ ალოეს გამონაწვლილი, რომელიც ბიოგენური სტიმულატორია. ერთი მხრივ, იგი გამოყენებულია აღდგენითი პროცესების გააქტიურებისთვის, მეორე მხრივ კი, გამწოვ ნივთიერებად ჩაქცეული სისხლის ნარჩენების ლიკვიდირების, შემაერთებელქსოვილოვანი შეხორცების გაწოვის მიზნით და სხვ. შეყავთ კანქვეშ ან კუნთებში, 0,1 — 0,15 მლ კგ წონაზე, 1-ჯერ დღეში, ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, რეკომენდებულია $B_1$ ან $B_6$ ვიტამინებთან ერთად. მკურნალობა იწყება 2 კვირის ასაკიდან და გრძელდება 20 — 30 დღე.

კუნთების ტონუსის ნორმალიზაციის, პარეზის და დამბლის მკურნალობის მიზნით უნიშნავენ ნერვული სისტემის მასტიმულირებელ (დიბაზოლს) და ანტიქოლინესთერაზულ საშუალებებს (პროზერინს, ოქსაზილს, გალანტამინს).

დიბაზოლს ახასიათებს მასტიმულირებელი მოქმედება ზურგის ტვინსა და პერიფერიულ ნერვებზე. ის აუმჯობესებს ნერვ-კუნთოვანი აპარატის ფუნქციას, აფართოებს სისხლძარღვებს, აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას. მას ახასიათებს ინტერფერონოგენული თვისებაც. უნიშნავენ დასალევად 0,001 გ-ს 1-ჯერ დღეში, უზმოზე. მკურნალობას იწყებენ მე-5 — 7 დღიდან, გრძელდება 1 თვე.

პროზერინი სინთეზური ანტიქოლინესთერაზული ნივთიერებაა, უპირატესად მოქმედებს პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე. გამოყენებულია საინიექციო პრეპარატი — 0,05%-იანი ხსნარის 0,1 მლ 1-ჯერ, მძიმე შემთხვევებში კი — 2-ჯერ დღეში, 8 — 12 საათის ინტერვალით, დასალევად უნიშნავენ 0,0005 გ-ს 1-ჯერ ან 2-ჯერ დღეში.

ოქსაზილი პროზერინის მსგავსი პრეპარატია, მაგრამ უფრო აქტიური და ხანგრძლივად მოქმედი. ერთ წლამდე ასაკში უნიშნავენ

0,001 გ-ს 1-ჯერ დღეში, იშვიათად — ახალშობილებს — 0,0005 გ-ს 1-ჯერ დღეში.

გალანტამინი ალკალოიდია, იგი, ერთი მხრივ, ახდენს ქოლინესთერაზას (აცეტილქოლინის დამშლელი ფერმენტის) ბლოკირებას, მეორე მხრივ კი, აცეტილქოლინისადმი მგრძნობელობას აძლიერებს. გალანტამინი ადვილად გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და აადვილებს იმპულსების გადაცემას თავისა და ზურგის ტვინის სინაფსებში, აძლიერებს აგზნების პროცესებს. 1 წლის ასაკამდე ბავშვებს უნიშნავენ 0,25%-იან ხსნარის 0,1 — 0,2 მლ-ს კუნთებში შესაყვანად.

თუ ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატების დანიშვნა მიზნად ისახავს წოვისა და ყლაპვის აქტის ნორმალიზაციას, მაშინ მათი შეყვანა კუნთებში საჭიროა კვების წინ 20 — 30 წუთით ადრე, დასალევად კი უნდა მისცენ 1 საათით ადრე. ამ მიზნისთვის ძირითადად პროზერინს ან ოქსაზილს ხმარობენ.

**კრუნჩხვითი მდგომარეობის მკურნალობა.** მოსალოდნელი (კლინიკური და ეეგ მონაცემებით) ან კლინიკურად უკვე განვითარებული კრუნჩხვის შემთხვევაში კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მკურნალობას ახორციელებენ.

ვინაიდან ახალშობილის კრუნჩხვა სიმპტომური ხასიათისაა, ამიტომ მკურნალობა უპირველეს ყოვლისა ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ არის მიმართული, რისთვისაც იყენებენ ანტიჰემორაგიულ, სადეჰიდრატაციო, ჰიპოქსიის საწინააღმდეგო და ნივთიერებათა ცვლის მომწესრიგებელ ყველა ზემოაღნიშნულ საშუალებას. კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ეწოდებათ იმ პრეპარატებს, რომლებიც მაღლა სწევენ ტვინის კრუნჩხვითი აგზნებადობის ზღურბლს, თრგუნავენ პათოლოგიურ კერაში კრუნჩხვითი იმპულსების წარმოქმნას, ზღუდავენ მათ გავრცელებას ტვინში. ამ მიზნით ხმარებული სამკურნალწამლო ნივთიერებებიდან ახალშობილობის პერიოდში გამოყენებულია: ფენობარბიტალი (ლუმინალი), რელანიუმი (სედუქსენი), რადედორმი და გამა-ამინოერბომჟავა.

ფენობარბიტალი, ანუ ლუმინალი, რომელიც ბარბიტურატებს ეკუთვნის, მნიშვნელოვნად ამცირებს თავის ტვინის აგზნებადობას. მის მიმართ მგრძნობიარეა თითქმის ყველა ნერვული სტრუქტურა, განსაკუთრებით სინაფსები. საგულისხმოა, რომ ფენობარბიტალი ააქტიურებს ენდოგენურ გამა-ამინოერბომჟავას. ამ უკანასკნელს კი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შემკავებელი ეფექტი ახასიათებს (პრე- და პოსტსინაფსური შეკავება). გარდა ამისა, ფენობარბიტალს აქვს უნარი დაიცვას ტვინი იშემიური ჰიპოქსიისგან. ფენობარბიტალი ზღუდავს იშემიურ ტვინში ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას ან აუვნებლებს მათ, რის შედეგადაც უჯრედის მემბრანები

ინარჩუნებს ნორმალური ფუნქციონირების უნარს. აძ თვისებების გამო იგი მართებულად მიჩნეულია ანტიჰიპოქსანტადაც, რაც აფართოებს მისი ხმარების დიაპაზონს, განსაკუთრებით ახალშობილობის ასაკში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ფენობარბიტალს, რომელიც ააქტიურებს ფერმენტულ აპარატს და მონაწილეობს ბილირუბინის ცვლაში, მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ჰემოლიზური დაავადებების მკურნალობაში.

ახალშობილთათვის ლუმინალს ძირითადად ხმარობენ მოსალოდნელი კრუნჩხვის პროფილაქტიკისთვის, ხოლო ზედმეტი აგზნების შემთხვევაში — ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის ნორმალიზაციის მიზნით. კლინიკურად გამოვლენილი და სერიული კრუნჩხვების შემთხვევაში კი მას ბაზისური თერაპიის მნიშვნელობა აქვს და აუცილებელია სხვა კრუნჩხვის საწინააღმდგეო საშუალებების ეფექტურობის გასაზრდელად.

ახალშობილს ფენობარბიტალს დასალევად უნიშნავენ 5 მგ-ს (0,005 გ) 2 — 3-ჯერ დღეში. ეს დოზა უცვლელი რჩება 6 თვის განმავლობაში, შემდეგ კი ორმაგდება — 10 მგ 2-ჯერ დღეში. კუჭ-ნაწლავიდან იგი ნელა შეიწოვება და მაქსიმალურ კონცენტრაციას მხოლოდ 6 საათის შემდეგ აღწევს. ახალშობილის ორგანიზმში ძალიან ნელა იშლება, ამიტომ სამკურნალო ეფექტის ხანგრძლივობა 48 საათს შეადგენს.

ახალშობილთა კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებათა შორის ძალიან ეფექტურია გამა-ოქსიერბომჟავას ნატრიუმის მარილი, ანუ ნატრიუმის ოქსიბუტირატი. იგი თრგუნავს მედიატორების წარმოქმნას პრესინაფსურ დაბოლოებებში და იწვევს პოსტსინაფსურ შეკავებას, ზრდის ქსოვილების წინააღმდეგობას ჟანგბადის ნაკლებობისადმი, აუმჯობესებს მის ათვისებას, ხელს უწყობს ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავას სინთეზს ჰიპოქსიის პირობებშიც კი, მონაწილეობს აზოტის ცვლის ნორმალიზაციაში, ხელს უშლის ამიაკის დაგროვებას, ალანინის, გლუტამინის და შარდოვანას ნორმალური თანაფარდობის დარღვევას. ლაქტატის გადასვლა პირუვატში ჩქარდება. ლაქტატი არ გროვდება, რაც იცავს ნერვულ ქსოვილს მისი მავნე ზემოქმედებისგან. გარდა ამისა, გამა-ოქსიერბომჟავა ხელს უწყობს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ნორმალიზაციას, აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას და ტვინის უჯრედების გლუკოზით მომარაგებას.

გამა-ოქსიერბომჟავა შეყავთ ვენაში წვეთოვნად, ნაკადით შეყვანის დროს უნდა გაითვალისწინონ მოსალოდნელი გართულება სუნთქვის გაჩერების სახით (სუნთქვის ცენტრის დამბლა). ამიტომ ნაკადი უნდა იყოს ძალიან ნელი, აუცილებელია სუნთქვის რიტმისა და სიხშირის კონტროლი: მისი დოზაა 100 — 150 მგ კგ წონაზე, ე. ი. 20%-იანი ხსნარის 0,5 — 0,8 მლ კგ წონაზე. ჩვეულებრივ, შეყავთ გლუკოზას-

თან ერთად — 10%-იანი ხსნარის 5 — 7 მლ. თუ გამა-ოქსიერ-ბომჟავას ხმარობენ კრუნჩხვის საწინააღმდეგო სხვა პრეპარატებ-თან კომპლექსში, მაშინ მისი დოზა უნდა შეამცირონ 50 — 75 მგ-მდე კგ წონაზე. იმ შემთხვევებში, როცა ახალშობილი ღებულობს ჰორმო-ნულ პრეპარატებს: პრედნიზოლონს, დექსამეტაზონს და სხვ., გამა-ოქსიერბომჟავა შეყავთ არტერიული წნევის კონტროლით, ვინაიდან იგი ხელს უწყობს სისხლძარღვების შევიწროებას და არტერიული წნე-ვის მომატებას.

ბენზოდიაზეპამის ჯგუფის პრეპარატებიდან ახალშობილთათვის შე-დარებით ხშირად ხმარობენ რელანიუმს (სიბაზონს, სედუქსენს, დია-ზეპამს). მისი მოქმედება გამოიხატება აგზნებადობის დაქვეითებით, როგორც სომატური, ასევე ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ, კუნთების სპაზმური შეკუმშვის გაქრობით, ძილის მოწესრიგებით. ეს პრეპარატები სწრაფად ლიკვიდირებს კრუნჩხვას, აძლიერებს კრუნჩხ-ვის საწინააღმდეგო სხვა საშუალებების მოქმედებას. მას ანტიჰიპოქ-სიური მოქმედებაც ახასიათებს — ამცირებს ჟანგბადის მოხმარებას და ხელს უწყობენ ქსოვილების გამძლეობას ჰიპოქსიისადმი. ამ ჯგუ-ფის პრეპარატების ხმარება ეფექტურია თითქმის ყველა ეტიოლოგიის კრუნჩხვის დროს. ახალშობილს უნიშნავენ 0,2 — 0,5 მგ რელანიუმს კგ წონაზე. სერიული კრუნჩხვის დროს კუნთებსა ან ვენაში (ძალიან ნელა) შეყავთ 0,5%-იანი ხსნარის 0,2 — 0,3 მლ ერთჯერადად. მძიმე შემთხვევებში ინიექცია შეიძლება გაიმეორონ 8 — 12 საათის შემდეგ.

ქიმიური შედგენილობით ბენზოდიაზეპინებს ძალიან ჰგავს რადე-დორმი (სინონიმებია ეუნოქტინი, მოგადონი, ნიტრაზეპამი). პრეპარა-ტი მოქმედებს ღეროვან სტრუქტურებზე, მის რეტიკულურ ფორმაცი-აზე და თრგუნავს მას, რაც ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავ-შვთა კუნთთა ტონუსის მკვეთრი დაქვეითებით ვლინდება. ეს გართუ-ლება 2—5 დღეში უკუვითარდება. პრეპარატს ხმარობენ, როგორც სა-ძილე, ასევე კრუნჩხვის საწინააღმდეგო საშუალებად. განსაკუთრებით ეფექტურია მისი მოქმედება ფენობარბიტალის ფონზე, რაც საშუ-ალებას იძლევა მინიმუმამდე შემცირდეს რადედორმის თერაპიული დოზა. რადედორმს დიდი სიფრთხილით ხმარობენ ფსიქოტროპულ პრეპარატებთან და ანალგეტიკებთან ერთად (ეფექტის გაზრდის გამო). იგი ლიკვიდირებს მეორადი ციანოზის შეტევებს, ჩაბჟირებას, შეკრ-თომას. დოზა უნდა შეარჩიონ ინდივიდუალურად, მკურნალობას იწყე-ბენ მცირე დოზით. საშუალო დოზაა 0,001 გ კგ წონაზე დღე-ღამეში, უნიშნავენ პერორულად 2—3 მიცემაზე. საძილე საშუალებად ხმარობენ ძილის წინ 30 — 60 წუთით ადრე. პრეპარატი აადვილებს ჩაძინების პროცესს, ძილს უახლოვებს ფიზიოლოგიურს. რადედორმის მოქმედე-ბის ხანგრძლივობა 6 — 8 საათია.

თავის ტვინის პერინატალური დაზიანებისგან განსხვავებით, ზურგის ტვინის დაზიანების მიზეზი უფრო ხშირად მექანიკური ტრავმაა, რომელიც გაძნელებულ მშობიარობას სდევს თან, თუმცა, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჰიპოქსიის როლი აქაც დიდია. ზურგის ტვინის დაზიანების რისკს ქმნის ნაყოფის დიდი წონა, ჯდომით და ტერფებით წინამდებარეობა, რთული სამეანო მანიპულაციები. მშობიარობის ბოლო ეტაპზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თავის სწორ ბრუნს, დაზოგვით დაქაჩვასა და მხრების გამოტანას. ფიზიოლოგიურად მიმდინარე მშობიარობის დროსაც კი ზურგის ტვინის კისრის სეგმენტებსა და ხერხემლის არტერიებზე დიდი დატვირთვა მოდის, პათოლოგიური მშობიარობის დროს — მით უმეტეს. ხერხემლის გადაჭიმვის შედეგად შეიძლება დაზიანდეს ცდომილი, დიაფრაგმული, დამატებითი და ენახახის ნერვები, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის განგლიები.

ზურგის ტვინში პათოლოგიური პროცესი უფრო ხშირად კისრის შემსხვილების არეში $C_5$ — $D_1$ სეგმენტების დონეზე ლოკალიზდება, რასაც კლინიკურად შეესაბამება ერთი ან ორივე ხელის პერიფერიული დამბლა, კლოდ—ბერნარ—ჰორნერის სინდრომი (ტრიადა: ენოფთალმი, პტოზი, მიოზი) და ქვედა კიდურების სპაზმური დამბლა. ამ დროს არცთუ იშვიათია $C_4$ სეგმენტის დაზიანების სიმპტომებიც, რაც დიაფრაგმის ნერვის პარეზით არის გამოწვეული. ეს უკანასკნელი ხშირად რიტმული სუნთქვის დარღვევის და ქოშინის მიზეზია.

შედარებით იშვიათია გულმკერდის სეგმენტების ($D_1$ — $D_{12}$) და გავა-წელის არის დაზიანება. პირველი იწვევს ქვედა კიდურების სპაზმურ დამბლას, ხოლო მეორე — ფეხების რბილ დამბლას და მცირე მენჯის ორგანოების ფუნქციის მოშლას, უნებლიე შარდვასა და დეფეკაციას, რაც ახალშობილის შარდის მუდმივი დინების და ღია ანუსის ფენომენით ვლინდება. ზოგჯერ შარდის შეკავებაც აღინიშნება.

ტრავმული დაზიანების შემთხვევებში უმეტესად საქმე გვაქვს ზურგის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლასთან, კერძოდ კი — სისხლის ჩაქცევასთან ეპი- და სუბდურული ჰემატომის ან ჰემატომიელიის სახით. ეპიდურული სისხლის ჩაქცევა ხშირია (40 — 85%) კისრისა და გულმკერდის არეში, სუბდურული ჰემატომა კი შედარებით იშვიათია (9 — 15%). სისხლი, ჩვეულებრივ, ქალას ღრუდან ჩამოღვენთავს ტვინის უკანა ფოსოში სისხლის ჩაქცევის დროს (ნათხემის კარვის გაგლეჯა, სისხლძარღვებისა და ტვინის გარსების მთლიანობის დარღვევა). ჰემატომიელიის შემთხვევაში სისხლი ჩაქცეულია ზურგის ტვინის ქსოვილში, ძირითადად მის რუხ ნივთიერებაში და მძიმე კლინიკური სურათი ახასიათებს: შოკური მდგომარეობა ვითარდება, სუნ-

თქვა, მცირე მენჯის ორგანოების ფუნქცია, მოტორული აქტივობა ირღვევა.

სამშობიარო ტრავმის უმძიმესი შედეგია ზურგის ტვინის მთლიანობის დარღვევა და მისი გაწყვეტა. ამ დაზიანებას კლინიკურად თითქმის ვერ ავლენენ, დიაგნოზს უმეტესად პათოლოგანატომიურად ადგენენ.

ზურგის ტვინის კისრის ქვედა და გულმკერდის ზედა სეგმენტების და მათგან გამომავალი ნერვული ბოჭკოების ტრავმული დაზიანების შემთხვევაში ვითარდება ზედა კიდურების პერიფერიული დამბლა, რომელსაც სამეანო დამბლა, ანუ პლექსიტი ეწოდება.

**ზედა კიდურის პერიფერიული, ანუ სამეანო დამბლა.** პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით ხელის პერიფერიული დამბლა ცნობილია, როგორც მხრის წნულის დაზიანების შედეგი. ამიტომაც უწოდებენ მას ტრავმულ პლექსიტს. მხრის წნული შექმნილია ზურგის ტვინის კისრის ქვედა და გულმკერდის ზედა სეგმენტებიდან ($C_5$, $C_6$, $C_7$, $C_8$, $D_1$, $D_2$) გამოსული ნერვული ბოჭკოებით. წნულის პირველადი კონები მდებარეობს ლავიწზედა ფოსოში, მეორადი კი — ლავიწქვედა ფოსოში.

ა. ი. რატნერმა და ლ. პ. სოლდატოვამ (1975) დეტალურად გააანალიზეს როგორც ლიტერატურის, ასევე საკუთარი მონაცემები, რის საფუძველზეც იმ დასკვნამდე მივიდნენ, რომ სამეანო დამბლის უმრავლეს შემთხვევაში ზიანდება არა მხრის წნული, არამედ ზურგის ტვინის შესაბამისი სეგმენტები და იქიდან გამომავალი ფესვები. სხვა მრავალ არგუმენტს შორის, რომლებიც ავტორებს მოყავთ პათოლოგიური პროცესის ამ ლოკალიზაციის დასასაბუთებლად, ერთ-ერთი ისიც არის, რომ ხელის პერიფერიულ დამბლას ზოგჯერ ერთვის კაუდალური ჯგუფის ნერვების (IX, X, XI, XII წყვილები) დაზიანება, ვინაიდან მათი ბირთვები ხერხემლის არტერიის საირიგაციო ზონაში მდებარეობს. ზედა კიდურის პერიფერიულ დამბლას ხშირად თან სდევს დიაფრაგმის ნერვის დაზიანებით გამოწვეული სიმპტომები. ამ ნერვის შემქმნელი ბოჭკოები კი მხრის წნულის შემადგენლობაში არ არის. აქვე უნდა აღვნიშნოთ ის ფაქტიც, რომ, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, სამეანო დამბლის დროს მგრძნობელობა მოშლილი არ არის. ეს კი იმაზე მიუთითებს, რომ დაზიანებულია არა მხრის წნული, არამედ ზურგის ტვინის სეგმენტები, ან მათგან გამომავალი წვრილი ბოჭკოები. მხრის წნულში შემავალი ნერვული ღეროები კი შერეული ხასიათისაა და მათი დაზიანების დროს მოტორულ დეფიციტს ყოველთვის თან სდევს მგრძნობელობის მოშლაც. ამასთან, ზოგ შემთხვევაში არ არის გამორიცხული მხრის წნულის ტრავმული დაზიანება: ნერვე-

ბის ნაწილობრივი ან სრული გაწყვეტა, მათი დაჟეჟილობა, ან მათში სისხლის ჩაქცევა.

ახალშობილთა ხელის პერიფერიულ დამბლას ტიპური, მისთვის ნიშანდობლივი კლინიკური სურათი ახასიათებს. ექიმი დიაგნოზისთვის მნიშვნელოვან ინფორმაციას ბავშვის დათვალიერების დროს ღებულობს. დადამბლავებული ხელი, ჩვეულებრივ, დევს სხეულის გასწვრივ, პრონირებულია, (განსაკუთრებით წინამხარი (სურ. 33 ბ). ხელი სპონტანურ მოძრაობაში არ მონაწილეობს, ან მნიშვნელოვნად ჩამორჩება საღ კიდურს. ზოგ შემთხვევაში შეიმჩნევა მოძრაობა თითებში (ზედა დამბლა), ზოგჯერ კი მხრის სახსარში (ქვედა დამბლა).

პასიური მოძრაობა ყველა სახსარში თავისუფალი და უმტკივნეულოა. კუნთთა ტონუსი მკვეთრად დაქვეითებულია სრულ ატონიამდე. თუ ბავშვს მუცლით ხელისგულზე დავიწვენთ, დადამბლავებული ხელი პასიურად ჩამოეკიდება. რობინზონის და მოროს უპირობო რეფლექსების განხორციელებაში ეს კიდური არ მონაწილეობს. ბაბკინის რეფლექსი დაზიანებულ ხელშიც ვლინდება, მაგრამ დაქვეითებული რეაქციით. ორთავა კუნთის რეფლექსი, როგორც წესი, არ არის. მგრძნობელობა შენარჩუნებულია. თუ დაზიანების კერა ზურგის ტვინში ლოკალიზდება და პირამიდული სისტემის გამტარ გზებს მოიცავს, მუხლის რეფლექსი გამოცოცხლებულია ერთ ან ორივე მხარეს. თუ პათოლოგიური პროცესი გულმკერდის პირველ სეგმენტამდე აღწევს ($C_5$—$D_1$), ვლინდება კლოდ—ბერნარ—ჰორნერის სინდრომი (მიოზი, ენოფთალმი, პტოზი), რომელსაც საფუძვლად უდევს კისრის სიმპათიკური კვანძების და მათი ბოჭკოების დაზიანება. ეს ბოჭკოები კისრის მერვე და გულმკერდის პირველი სეგმენტიდან გამოსულ მამოძრავებელ ფესვებთან მდებარეობს.

პათოლოგიური პროცესის ზურგის ტვინში ლოკალიზაციის დამახასიათებელია სუნთქვის მოშლა, რაც დიაფრაგმის ნერვის ფუნქციის დარღვევით არის გამოწვეული, არ არის გამორიცხული სუნთქვის ცენტრის ჩართვაც პროცესში. სუნთქვა გაძნელებული, გახშირებული და არარეგულარულია. სუნთქვის აქტის განხორციელებაში მონაწილეობს დამხმარე კუნთები. ხშირია ეპიგასტრული არის უჩვეულო მოძრაობა—შესუნთქვის დროს მისი ჩაზნექა. ზოგადი ციანოზი ვითარდება. ამ შემთხვევებში ხშირია ეჰვი ფილტვების პირველად დაზიანებაზე. პათოლოგიური პროცესის სწორი ლოკალიზაციის დასადგენად აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც ზურგის ტვინის $C_4$ სეგმენტის დაზიანების შემთხვევაში ავლენს დიაფრაგმის თაღების ასიმეტრიულ დგომას დადამბლავებულ მხარეს მისი მაღლა ცდომის სახით. $C_1$ — $C_4$ სეგმენტების ორმხრივი დაზიანების დამახასიათებელია აგრეთვე ოთხივე კიდურის სპაზმური პარეზი.

ზედა კიდურის პერიფერიული დამბლის კლინიკური გამოვლინება ბევრად არის დამოკიდებული იმაზე, თუ ზურგის ტვინის რა დონეზე ხდება დაზიანება, ან მხრის წნულში შემავალი რომელი ნერვის ფუნქციაა მოშლილი, ე. ი. რომელი სეგმენტიდან გამოდის ამ ნერვის შემქმნელი ფესვები.

**ზედა დამბლა (დიუშენ—ერბის სინდრომი)** ვითარდება ზურგის ტვინის $C_5$ — $C_6$ სეგმენტების დონეზე წინა რქების, მათგან გამომავალი ფესვების ან შესაბამისი ნერვული ღეროების დაზიანების შემთხვევაში. მხრის სარტყლის, მხრისა და წინამხრის კუნთების ფუნქცია ირღვევა. მხრისა და იდაყვის სახსარში სპონტანური მოძრაობა არ ხდება, ხოლო მტევანსა და თითებში შენარჩუნებულია. კიდური გაშლილია, როტირებულია შიგნით, წინამხარი პრონირებულია. კუნთთა ტონუსი მკვეთრად დაქვეითებულია, ორთავა კუნთის რეფლექსის გამოწვევა არ ხერხდება.

პათოლოგიური პროცესის $C_3$ — $C_4$ სეგმენტებზე გავრცელების შემთხვევაში დიაფრაგმის ნერვი ზიანდება და სუნთქვა ირღვევა.

**ქვედა დამბლა (დეჟერინ—კლუმპკეს სინდრომი)** ვითარდება კისრის $C_7$ — $C_8$ და გულმკერდის $D_1$ — $D_2$ სეგმენტების ან მხრის წნულში შემავალი შესაბამისი ნერვების დაზიანების შემთხვევაში. წინამხრისა და მტევნის წვრილი კუნთების ფუნქცია ირღვევა, რის გამოც თითებში, მტევანსა და წინამხარში მოძრაობა არ ვლინდება, მხრის სახსარში კი შენარჩუნებულია. ხელი პრონირებულია და სხეულს ეკვრის. მხარი მცირედ არის როტირებული. მტევანი ჩამოვარდნილია და ბრჭყალებიანი თათის ფორმა აქვს. ხელის დისტალურ კუნთებში ვლინდება ატონია, ორთავა კუნთის რეფლექსი არ ვლინდება. ქვედა დამბლას თითქმის ყოველთვის ერთვის კლოდ—ბერნარ—ჰორნერის სინდრომი.

**სრული დამბლა** ვითარდება კისრის ქვედა და გულმკერდის ზედა სეგმენტების ან შესაბამისი ნერვების დაზიანების შემთხვევაში. არც ერთი სახსარის სპონტანური მოძრაობა არ აღინიშნება, მკვეთრად მომატებულია როგორც მომხრელი, ასევე გამშლელი კუნთების გაჭიმვადობა. ორთავა კუნთის რეფლექსი არ არის. ტროფიკული მოშლილობა ვლინდება: დადამბლავებული ხელის კანი მკრთალია, ცივი, ზოგჯერ ციანოზური.

ახალშობილობის პერიოდში სპონტანური მოძრაობის ასიმეტრიას მის რომელიმე ხელში დაქვეითების სახით შეიძლება საფუძვლად ედოს ლავიწის, მხრის ან წინამხრის ძვლების მოტეხილობა და მხრის ძვლის პროქსიმული ეპიფიზიოლიზი. დიფერენციული დიაგნოზის თვალსაზრისით უპირველეს ყოვლისა უნდა აღვნიშნოთ, რომ ძვალ-სახსართა ტრავ-

მული დაზიანების შემთხვევაში მოძრაობის დეფიციტი არასოდეს აღწევს ისეთ დონეს, როგორსაც პერიფერიული დამბლის დროს. სპონტანური მოძრაობაა თითებში, მტევანსა და იდაყვის სახსარში, შეზღუდულია—მხრის სახსარში, რაც განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება მხრის ძვლის პროქსიმული ეპიფიზიოლოზის შემთხვევაში. პასიური მოძრაობის დროს ყურადღებას იქცევს ტკივილის ფენომენი. კუნთთა ტონუსი შენარჩუნებულია. ბაბკინის და რობინზონის რეფლექსები ორივე მხარეს ვლინდება. მოროს რეფლექსის განხორციელებისას ბავშვი ზოგავს დაზიანებულ ხელს. ორთავა კუნთის რეფლექსი გამოცოცხლებულია. ხელის პოზა ფიზიოლოგიურს უახლოვდება.

ახალშობილის ძვალ-სახსართა ტრავმული დაზიანების შემთხვევაში პალპაციით შეიგრძნობა მოტეხილი ძვლების კიდეები, ზოგჯერ, განსაკუთრებით ლავიწის მოტეხილობის დროს, აღინიშნება მათი ხახუნით გამოწვეული ხმიანობა (კრეპიტაცია). მოსალოდნელია შეშუპება და შეწითლება, მოგვიანებით კი ძვლოვანი კორძი ვითარდება.

საბოლოო დიაგნოზისთვის საჭიროა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც ძვალ-სახსართა პათოლოგიის შემთხვევაში სარწმუნო მონაცემებს იძლევა.

**მკურნალობა.** სამეანო დამბლის მკურნალობაში ორი ასპექტი უნდა განვიხილოთ: 1. მკურნალობის ფიზიკური მეთოდები და 2. მედიკამენტური მკურნალობა. ფიზიკური მეთოდებით მკურნალობის ზოგიერთ ელემენტს იყენებენ დიაგნოზის დადგენის მომენტიდან, ე. ი. ბავშვის სიცოცხლის პირველივე დღეებიდან. აუცილებელია კისრის მალების იმობილიზაცია, რომლის საყოველთაოდ მიღებული წესი შემუშავებული არ არის. ახალშობილს იღლიის ფოსოში უდებენ დოლბანდგადაკრულ ბამბის ლილვაკს, რათა მხრის სახსარში ხელი განიზიდოს, რაც ხელს უწყობს მხრის წნულის გაშლას და აუმჯობესებს მასში სისხლის მიმოქცევას, გარდა ამისა, იღლიის ფოსოს იცავს ტროფიკული მოშლილობისგან. ბავშვის გადახვევის დროს სუპინირებულ და იდაყვის სახსარში მოხრილ ხელს გულმკერდზე უდებენ. თითები გაშლილია, ხელისგული დევს სხეულზე; ეს ერთ-ერთი ისეთი პოზაა, რომლის დროს კიდური პრონაციულ და გამშლელობით კონტრაქტურას აცილებულია. კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე ხელის ფიქსაცია ლონგეტის საშუალებით ასეთ პოზაში: ხელი აწეულია ჰორიზონტალურ სიბრტყემდე და მოხრილია იდაყვის სახსარში მართი კუთხით; საფიქსაციო ნახვევი არ უნდა იყოს მჭიდრო, რათა კიდურში არ შეფერხდეს სისხლის მიმოქცევა. ბავშვს მასაჟს უნიშნავენ მეხუთე—მეშვიდე დღიდან. აკეთებენ ყველა კუნთის, ანუ ზოგად მასაჟს ძირითადი აქცენტით დადამბლავებულ ხელზე. სხვა ფიზიოთერაპიული საშუალებები სიცოცხლის

პირველი 2 კვირის განმავლობაში არ არის გამოყენებული, შემდეგ კი აუცილებელია სითბური პროცედურები პარაფინის, ოზოკერიტის ან სამკურნალო ტალახის აპლიკაციების სახით (ტალახის ხმარება უმჯობესია მეორე კურსის ჩატარების დროს). თუ მივიღებთ მხედველობაში პათოლოგიური პროცესის უხშირეს ლოკალიზაციას, აშკარაა, რომ სითბური პროცედურისთვის საჭირო ნივთიერება (მაგალითად, პარაფინი) ბავშვს უნდა დააფინონ ხერხემალზე კისრის ქვედა და გულმკერდის ზედა მალების არეში, ლავიწზედა და ლავიწქვედა ფოსოს არეში და დაზიანებულ ხელზე თითების ჩათვლით. ამ მკურნალობის მიზანია ჩაქცეული სისხლის გაწოვა, სისხლძარღვების გაფართოება და კოლატერალების განვითარება, ე. ი. სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება, რაც, თავის მხრივ, ნერვული ბოჭკოების ფუნქციის აღდგენას უწყობს ხელს. იმავე არეს უნდა მოიცავდეს იონოფორეზიც. ამ დროს იყენებენ სხვადასხვა სამკურნალწამლო ნივთიერებას, როგორიცაა პროზერინი, ნივალინი, კალიუმიოდიდი, პაპავერინი, ეუფილინი და სხვ.

პერიფერიული დამბლის სამკურნალოდ გამოყენებულ პრეპარატებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ანტიქოლინესთერაზულ ნივთიერებებს. ასეთებია პროზერინი, ნივალინი, ოქსაზილი და სხვ. ახალშობილთათვის იმავე მიზნით ხმარობენ დიბაზოლს, რომელსაც, თუმცა, ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორი არ არის, ახასიათებს ზურგის ტვინის და ნერვული ბოჭკოების მასტიმულირებელი მოქმედება. ამავე დროს დიბაზოლი აფართოებს სისხლძარღვებს და აუმჯობესებს ქსოვილთა კვებას. სისხლძარღვთა გამფართოებელი ნივთიერებებიდან უნდა ვიხმაროთ პაპავერინი, ეუფილინი, კომპლამინი და კავინტონი, რომელსაც ბავშვს 2 — 3 კვირის ასაკიდან უნიშნავენ. ახალშობილის პერიფერიული დამბლის დროს ფართოდ არის გამოყენებული $B_1$, $B_{12}$ და E ვიტამინები.

დადამბლავებული კიდურის კუნთებში ნივთიერებათა ცვლისა და ტროფიკის გაუმჯობესების მიზნით ხმარობენ ატფ-ს (ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავას), არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ისეთ ბიოლოგიურ სტიმულატორს, როგორიც არის ალოეს ექსტრაქტი. იგი, ერთი მხრივ, ხელს უწყობს რეგენერაციის პროცესს, მეორე მხრივ, გამწოვი ფუნქცია აქვს. ალოეს უნიშნავენ სიცოცხლის მეშვიდე—მეათე დღიდან 3 კვირის განმავლობაში.

განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ნოოტროპულ ნივთიერებებს: გლუტამინმჟავას, ამინალონს, ენცეფაბოლს, ნოოტროპილს და სხვ. პერიფერიული დამბლის დროს მათი ხმარება იმით არის გამართლებული, რომ ისინი აუმჯობესებენ ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ფუნქციას.

ახალშობილობის ასაკში უფრო ხშირია თავისა და ზურგის ტვინის რბილი გარსების ანთება, რაც მენინგიტის სახელწოდებით არის ცნობილი. მაგრამ აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მენინგიტს თითქმის ყოველთვის თან სდევს ტვინის ქსოვილის, კერძოდ, ჰემისფეროთა ქერქის ზედა შრეების ანთებადი ცვლილებები. ამიტომ ახალშობილობის ასაკში ფაქტიურად მენინგოენცეფალიტთან გვაქვს საქმე. იგი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი მენინგოენცეფალიტი დამოუკიდებელი დაავადებაა, მეორადი — კი ზოგადი ინფექციის, ან რომელიმე ორგანოში ანთებითი პროცესის ფონზე ვითარდება. გამომწვევი აგენტი მრავალია: მენინგოკოკი, პნევმოკოკი, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ნაწლავის ჩხირი, B ჯგუფის სალმონელა, ლისტერია, ტოქსოპლაზმა, ვირუსული ინფექცია, ტუბერკულოზური, სიფილისური და ბრუცელოზური ინფექცია. ბოლო წლებში გახშირდა კლებსიელით, სერაციით, ლურჯი ჩირქმბადი ჩხირით, პროთეუსით და სოკოთი გამოწვეული მენინგიტის შემთხვევები.

**ჩირქოვანი მენინგიტი.** ახალშობილთა ეს დაავადება ძირითადად მეორადი ხასიათისაა. სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით, დროულ ბავშვთა ჩირქოვანი მენინგიტის სიხშირეა 0,4 : 1000. დღენაკლულთა ამ დაავადების შემთხვევები კი 3 — 4-ჯერ მეტია. ნაყოფი შეიძლება დაინფიცირდეს პლაცენტური გზით, ბაცილმატარებელი ან ავადმყოფი დედისგან, ინფიცირებულ სამშობიარო გზებში გავლისას და, ბოლოს, პათოლოგიური აგენტი შეიძლება შეიჭრას ორგანიზმში ახალშობილობის პერიოდში.

განსაკუთრებით ხშირია ახალშობილობის პერიოდში სეფსისის ფონზე განვითარებული ჩირქოვანი მენინგიტი და ახალშობილობის პირველსავე დღეებში გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული მენინგიტები. მენინგიტი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე დაჩირქებული კეფალოჰემატომის ან ყურის ჩირქოვანი ანთების შედეგად. ჩირქოვანი მენინგიტით უმეტესად რთულდება ღია spina bifida, თავისა და ზურგის ტვინის ღია თიაქარი.

ბავშვის ორგანიზმში მოხვედრილი ინფექციის რეალიზაციისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვთ რისკის ფაქტორებს: დღენაკლულობას, მუცლადყოფნის ჰიპოტროფიას, ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიურ-ტრავმულ დაზიანებას, სისხლის ჩაქცევას ტვინის გარსებში და სხვ. დღენაკლულთა ჩირქოვანი მენინგიტის სიხშირე აიხსნება, ერთი მხრივ, სისხლის ჩაქცევის სიხშირით, ხოლო, მეორე მხრივ, იმუნოლოგიური სტატუსის მოუმწიფებლობით. დიდი მნიშვნელობა აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის რეგიონული იმუნიტეტის დათრგუნვას და ჰემატოენცეფალური ბარიერის მაღალ განვლადობას.

ჩირქოვანი მენინგიტის დროს პათომორფოლოგიურად ტვინის გარსები შეშუპებული, სისხლსავსეა, სისხლი ჩაქცეულია გარსებსა და ტვინის სუბსტანციაში, ჰემისფეროების ზედაპირზე, უფრო მეტად შუბლის წილების არეში. ხვეულებს შორის, ტვინის ფუძის ცისტერნებში და სისხლძარღვების გარშემო დაგროვილია სეროზულ-ჩირქოვანი სითხე. დაავადების დასაწყისში იგი ძირითადად სეროზულია, მაგრამ ძალიან მალე ჩირქოვანი ხდება. ჩირქით გაჟღენთილია ზურგის ტვინის გარსები. ანთებითი პროცესი ვრცელდება თავისა და ზურგის ტვინიდან გამომავალ ნერვულ ღეროებზე, მოგვიანებით კი პარკუჭების სისხლძარღვოვან ბადეზე. ანთება მოიცავს ეპენდიმასთან მიმდებარე ტვინის ქსოვილსაც, რომელიც ინფილტრირებულია ლეიკოციტებით, ჰიპერემიულია და შეშუპებული (ზედაპირული ენცეფალიტი).

თანდათანობით ექსუდაციური პროცესი იცვლება პროლიფერაციულით, რაც გამოიხატება შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებით, გარსების ფიბროზით, პარკუჭებს შორის და სუბარაქნოიდულ სივრცესთან შემაერთებელი გზების დახშობით. თავ-ზურგის ტვინის სითხის ნორმალური ცირკულაცია ირღვევა.

კლინიკურად დაავადება უფრო ხშირად პირველი კვირის ბოლოს ვლინდება. იგი შეიძლება დისპეფსიით დაიწყოს. ყურდაღებას იქცევს უმადობა და ღებინება. ზოგჯერ ბავშვი სრულებით აღარ ღებულობს საკვებს და სწრაფად კლებულობს წონაში, ნაკლებად აქტიური ხდება. გამოხედვა შეწუხებული და დაძაბული აქვს, მზერა მიპყრობილია ერთ წერტილში, ზოგჯერ წამოიკივლებს. კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია, ახალშობილი მოდუნებულია, უპირობო რეფლექსები დათრგუნვილია. აღინიშნება ზოგადი ჰიპერესთეზია. ახალშობილის ჩირქოვანი მენინგიტის დროს არსებული სიმპტომებიდან ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია ლესაჟის „ჩამოკიდების" სიმპტომი, რომელიც იმაში მდგომარეობს, რომ ბჯენის რეფლექსის გამოწვევისას, როგორც კი ტერფის ძირები შეეხება მაგარ სხეულს, ფეხები სწრაფად იხრება და ჰაერში დაკიდებული რჩება.

კრუნჩხვა დაავადების ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია. ხშირად ავადმყოფობა კრუნჩხვით ვლინდება. კრუნჩხვის კლონური ხასიათი პათოლოგიურ პროცესში ქერქის უჯრედების დაინტერესებაზე მიუთითებს. არ არის გამორიცხული ტონური კრუნჩხვა, შეკრთომა და სხვ. თანდათანობით მდგომარეობა მძიმდება, ვითარდება კომური სინდრომი. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მაღალი ან სუბფებრილური ტემპერატურის ფონზე, ზოგჯერ კი იგი (განსაკუთრებით დღენაკლულებში) არ სცილდება ნორმის ფარგლებს.

ახალშობილთა ჩირქოვანი მენინგიტის კლინიკურ სურათში არ აღინიშნება მოზრდილი ასაკისთვის აუცილებელი მენინგეალური ნიშნები,

როგორიცაა კისრის კუნთების რიგიდობა, ოპისტოტონუსი, მომხრელობითი ჰიპერტონია, კერნიგის, ბრუძინსკის და სხვა სიმპტომები. ზოგჯერ გამოხატულია ქალასშიგა წნევის მომატების გამო ყიფლიბანდის ამობურცვა და დაჭიმვა. დაავადების პირველ დღეებში ძლიერი ინტოქსიკაციის ერთ-ერთი გამოვლინებაა ქალასშიგა წნევის დაცემა. მას საფუძვლად უდევს წყლისა და მარილების ცვლის მოშლა, რაც ნერვულ-რეფლექსური გენეზისაა.

აღსანიშნავია, რომ დაავადების პირველ დღეებში მოსალოდნელია ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატება, რაც ვლინდება შეკრთომით, კანკალით, მიოკლონური შეკუმშვით, მოძრაობითი აქტივობის გაძლიერებით, მყესთა რეფლექსების გამოცოცხლებით, გაღიზიანებაზე ჰიპერერგიული რეაქციით; შემდგომ ვითარდება დათრგუნვის სინდრომი.

ჩირქოვანი მენინგიტის დროს კლინიკურ სურათში წამყვანია ზოგადტვინოვანი სიმპტომატიკა, რომლის ფონზე მოგვიანებით შეიძლება გამოვლინდეს ლოკალური სიმპტომები; თუ მიზეზი სისხლის მიმოქცევის დინამიკური მოშლა ან ტვინის უჯრედების გაჯირჯვებაა, მაშინ პათოლოგიური ცვლილებები გარდამავალი ხასიათისაა და მალე უკუვითარდება, მაგრამ თუ ტვინის ლოკალური ანთება განვითარდა, ან აბსცესი ჩამოყალიბდა, მაშინ ლოკალურ სიმპტომებს მდგრადი ხასიათი აქვს. ჩვეულებრივ, ზიანდება III, VI, VII, VIII წყვილი ნერვები და პირამიდული გზები, ძირითადად ჰემისფეროთა ქერქის დონეზე; პტოზი, სიელმე, ნისტაგმი, სახის ასიმეტრია, სმენის დაქვეითება, მონო- და ჰემიპარეზი ვლინდება.

მოსალოდნელია გართულებები შინაგანი ორგანოების მხრივ, განსაკუთრებით ყურადღებას იქცევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემა, რომლის ფუნქციის მოშლა დიდად არის დამოკიდებული ინტოქსიკაციის დონეზე. გულის ტონები მოყრუებულია, გულის ცემის სიხშირე შეცვლილია (აჩქარებული ან შენელებული), ქოშინი ვითარდება, ღვიძლი გადიდებულია, გულის უკმარისობის ნიშნებია, კანი მკრთალია, მონაცრისფრო, ხშირად მარმარილოსებრი. გამოხატულია ციანოზი ცხვირტუჩის არეში და აკროციანოზი. ზოგ შემთხვევაში თირკმლების გამომყოფი ფუნქცია მოიშლება.

დიაგნოზი გარკვეულ სიძნელესთან არის დაკავშირებული, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ კლინიკურად არ ვლინდება ჩირქოვანი მენინგიტის დამახასიათებელი მენინგეალური სიმპტომები. ადრეულ ასაკში დაავადების პირველ ნიშნებად უნდა მივიჩნიოთ უმადობა — ბავშვი სრულიად მოულოდნელად თავს ანებებს ჭამას, ეწყება დისპეფსიური მოვლენები, ღებინება, იგი სწრაფად კლებულობს წონაში, გამოხატულია ჰიპერესთეზია. ეჭვს აღრმავებს დაჭიმული ყიფლიბანდი

და კრუნჩხვები. დიაგნოზის დასაზუსტებლად აუცილებლია ლუმბური პუნქცია და თავ-ზურგის ტვინის სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა.

თავ-ზურგის ტვინის სითხე შემღვრეული და ჩირქოვანია. მომატებულია უჯრედების შემცველობა, განსაკუთრებით ნეიტროფილების ხარჯზე. ცილაც მომატებულია, შაქარი ნორმის ფარგლებშია ან დაქვეითებული. პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ლეიკოციტოზი, ძირითადად პოლინუკლეარების ხარჯზე. ედს რამდენადმე მომატებულია. როდესაც ტვინის აბსცესს ვარაუდობენ, დიაგნოზის დასაზუსტებლად ულტრასკანირების მეთოდი უნდა გამოიყენონ.

მკურნალობა უნდა დაიწყონ რაც შეიძლება ადრე იმ შემთხვევაშიც კი, როცა დიაგნოზი დაზუსტებული არ არის და მხოლოდ ვარაუდობენ ჩირქოვან მენინგიტს. აუცილებელია ანტიბიოტიკების შეყვანა. ვინაიდან ახალშობილის მენინგიტს უმეტესად გრამუარყოფითი ფლორა ან სტაფილოკოკი იწვევს, ურგენტული მკურნალობა უნდა დაიწყონ გენტამიცინით.

დაავადების გამომწვევი აგენტის გამოყოფისა და ანტიბიოტიკებისადმი მისი მგრძნობელობის დადგენის შემდეგ იწყება მკურნალობის მეორე პერიოდი, როდესაც ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ შერჩევითად. მაგალითად, მენინგოკოკური, პნევმოკოკური და სტაფილოკოკური მენინგიტის დროს განსაკუთრებით ეფექტურია პენიცილინი, ნაწლავის ჩხირით, სალმონელათი, კლებსიელათი, სერაციით, ენტერობაქტერით გამოწვეული მენინგიტების დროს უნიშნავენ გენტამიცინს, სიზომიცინს, კლაფორანს, ამიკაცინს და სხვ.

ჩირქოვანი მენინგიტის სამკურნალოდ, ეტიოლოგიის დადგენამდე ერთდროულად ორი სხვადასხვა სპექტრის ანტიბიოტიკს უნიშნავენ, უფრო ხშირად ესენია ამპიცილინი და გენტამიცინი. განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში პირველი 2 დღე დასაშვებია მათი შეყვანა ენდოლუმბურად. საჭიროების დროს ამპიცილინი შეიძლება შეცვალონ კარბენიცილინით. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მიკრობის დადგენილი მგრძნობელობის შემთხვევაში უმჯობესია ერთი ანტიბიოტიკის გამოყენება.

უკანასკნელ წლებში მენინგოკოკური მენინგიტის მკურნალობისთვის ანტიბიოტიკებთან ერთად ხმარობენ სპეციფიკურ გამა-გლობულინს — 0,3 — 0,5 მლ/კგ. ინიექცია შეიძლება როგორც კუნთებში, ასევე ენდოლუმბურად. სტაფილოკოკური მენინგიტის შემთხვევაში გამოყენებულია ანტისტაფილოკოკური პლაზმა, გამა-გლობულინი და იმუნოგლობულინი, იმუნიზებული შშობლების სისხლის გადასხმა. ხმარობენ არასპეციფიკურ გამა-გლობულინსაც (0,3 — 0,5 მლ/კგ), მძიმე შემთხვევებში — გამა-ვენინს (1 — 3 მლ/კგ).

ეტიოპათოგენეზური მკურნალობის გარდა, აუცილებელია სიმპტომური თერაპია.

მკურნალობის ხანგრძლივობა განისაზღვრება დაავადების კლინიკური მიმდინარეობით. ანტიბიოტიკოთერაპია უნდა შეწყვიტონ ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი გაუმჯობესების და თავ-ზურგის ტვინის სითხის სრული სანაციის შემდეგ. მკურნალობის პროცესში დოზების შემცირება არ შეიძლება, ვინაიდან გამოჯანსაღებასთან ერთად ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობა კლებულობს.

პროგნოზი დიდად არის დამოკიდებული პათოგენურ აგენტზე, პერინატალურ ანამნეზსა და დაავადებული ორგანიზმის იმუნოლოგიურ შესაძლებლობებზე. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული მენინგიტი. ამ დროს სიკვდილიანობა 75%-ს აღწევს. მენინგო- და პნევმოკოკური მენინგიტი კი შედარებით კარგად ექვემდებარება მკურნალობას, თუ მას დროულად დაიწყებენ.

ნარჩენი მოვლენებიდან აღსანიშნავია ჰიდროცეფალია, პიოცეფალია, კრუნჩხვები, სპაზმურობა, პარეზი, გონებრივ და ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, ყრუ-მუნჯობა ადრეულ ასაკში სიყრუის განვითარების გამო. განსაკუთრებით მძიმეა დღენაკლულ ახალშობილთა პროგნოზი.

**ციტომეგალოვირუსული ენცეფალიტი.** ციტომეგალიის ვირუსით გამოწვეული დაავადების შემთხვევაში არჩევენ პათოლოგიის ორ ფორმას: ლოკალურსა და გენერალიზებულს. ასეთი გაყოფა პირობითია, ვინაიდან, ჩვეულებრივ, ვლინდება მრავლობითი დაზიანება და გარკვეული სინდრომების უპირატესი გამოხატვა.

თავის ტვინის დაზიანების დროს ვითარდება ნეკროზული მენინგოენცეფალიტი და მისი სიმპტომები ვლინდება სიცოცხლის პირველსავე დღეებში ან მოგვიანებით, 2 — 7 თვის ასაკში, როდესაც ნათელი პერიოდის შემდეგ დაავადება მწვავედ იწყება. ძნელი დასადგენია ამა თუ იმ კონკრეტულ შემთხვევაში დაავადება თანდაყოლილია თუ შეძენილი. თანდაყოლილ ციტომეგალიაზე მიუთითებს დაბადების მომენტისთვის ტვინის ორგანული დეფექტი და მენინგოენცეფალიტის სიმპტომატიკა. ზოგ შემთხვევაში ანთებადი პროცესი ჩამთავრებულია და მხოლოდ მისი შედეგები ვლინდება.

ახალშობილობისას კლინიკურ სიმპტომთა შორის ყურადღებას იქცევს უმადობა, ხშირი წამოქაფება, ღებინება და წონაში კლება. ბავშვი მოუსვენარია, აგზნებული, აღინიშნება ქვედა ყბის და კიდურების კანკალი, უძილობა. დამახასიათებელია ქალასშიგა წნევის მომატება — ყიფლიბანდი ამობურცულია, დაჭიმული, ნაკერები გახსნილია, თავის გარშემოწერილობა მომატებულია. ყველა შემთხვევაში ვითარდება

კრუნჩხვა, რომელსაც შეკრთომის, ტონური ან კლონური კრუნჩხვის ხასიათი აქვს, კუნთთა ტონუსი დიფუზურად მომატებულია, მყესთა რეფლექსები გამოცოცხლებულია, ზოგ შემთხვევაში ვლინდება პარეზი ან დამბლა, უმეტესად ჰემისინდრომის ტიპით. ბავშვის გონებრივი და ფიზიკური განვითარება მკვეთრად ჩამორჩება. თუ პროცესში ჩართულია სისხლძარღვები, მოსალოდნელია სისხლის ჩაქცევა ტვინის ქსოვილსა ან პარკუჭებში და სუბარაქნოიდულ სივრცეში გაჟონვა. ამ შემთხვევებში ახალშობილის მდგომარეობა მკვეთრად მძიმდება და გამოსავალი ლეტალურია. დაავადების განსაკუთრებით მძიმე ფორმები დღენაკლულებს უვლინდებათ.

ვინაიდან ციტომეგალიის ვირუსით თავის ტვინის დაზიანება ზოგადი ინფიცირების ფონზე ხდება, ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას ერთვის ვისცერული პათოლოგიაც.

დიაგნოზისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ციტომეგალური უჯრედებისა და ვირუსის გამოყოფას დაავადებული ქსოვილებიდან, სისხლიდან, შარდიდან, ნერწყვიდან, ან თავ-ზურგის ტვინის სითხიდან.

სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სეროლოგიურ გამოკვლევას, რომლის მიზანია სისხლსა და თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ანტისხეულების გამოვლენა და მათი ტიტრის განსაზღვრა. მხედველობაში იღებენ მხოლოდ ანტისხეულების ოთხჯერად გაზრდას, ხოლო ტიტრი უნდა აღწევდეს 5 : 512-ს. ანტისხეულების გამოვლენის სიხშირე ახალშობილებში 71%-ს აღწევს, რაც დედის ორგანიზმიდან ანტისხეულების პასიურ გადაცემაზე მიუთითებს.

ციტომეგალოვირუსული ენცეფალიტის დიაგნოზის დასადგენად და დიფერენციული დიაგნოზის დასაზუსტებლად აუცილებელია მორფოლოგიური, ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების ჩატარება.

პროგნოზი მძიმეა. სიკვდილიანობა 50 — 80%-ს აღწევს, გადარჩენილი ბავშვები ჩამორჩებიან გონებრივ და ფიზიკურ განვითარებაში.

**ტოქსოპლაზმოზური მენინგოენცეფალიტი.** თანდაყოლილ ტოქსოპლაზმოზურ მენინგოენცეფალიტს ახასიათებს ტრიადა: ჰიდროცეფალია, კალციფიკატები ტვინში (ძირითადად ჰემისფეროთა ქერქში) და ქორიორეტინიტი. შეიძლება ბავშვი დაიბადოს მუცლადყოფნის დროს გადატანილი მენინგოენცეფალიტის ნარჩენი მოვლენებით. დაავადების მწვავე სტადიას ახასიათებს ცხელება, ქალასშიგა წნევის მნიშვნელოვანი მომატება: ნაკერები გახსნილია, ყიფლიბანდი დაჭიმულია, თავის ზომები მომატებულია. ახალშობილს აღენიშნება ქვედა ყბისა და კიდურების კანკალი, სახის ნერვის ცენტრალური პარეზი, ნისტაგმი, სხვადასხვა სახის სიელმე, რომელიც უფრო ხშირად გამოწვეულია თვალის მამოძრავებელი ნერვების ან კუნთების დაზიანებით. ამ პა-

თოლოგიის დროს ახალშობილთა უპირობო რეფლექსების რაიმე ტიპური ცვლილება არ არის. ამას, ალბათ, საფუძვლად უდევს ის ფაქტი, რომ ტოქსოპლაზმოზით გამოწვეული მენინგოენცეფალიტის დროს, თავის ტვინის მძიმე დაზიანების შემთხვევაშიც კი, ტვინის ღეროვანი ნაწილი შედარებით ინტაქტურია. კუნთთა ტონუსის მხრივ აღსანიშნავია მსუბუქ შემთხვევებში დისტონია, ხოლო მძიმე შემთხვევებში—გამშლელობითი ჰიპერტონია, რომელიც დეცერებრაციული რიგიდობით ვლინდება. მყესთა რეფლექსები გამოცოცხლებულია, მაგრამ თუ გამშლელი კუნთების ტონუსი ძალიან მომატებულია, რეფლექსი შეიძლება არ გამოვლინდეს. ლოკალური სიმპტომებიდან დამახასიათებელია მონო-, ჰემი- და ტეტრაპარეზი, მძიმე შემთხვევებში — დამბლა. თუ პათოლოგიური პროცესი ზურგის ტვინზეც ვრცელდება (მენინგოენცეფალომიელიტი), ზემოაღწერილ სიმპტომებს ემატება სეგმენტური მოშლილობა, მაგალითად, ქვედა კიდურების პერიფერიული პარეზი და სფინქტერების ფუნქციის დარღვევა. თითქმის ყოველთვის ვითარდება კრუნჩხვები, რომელთაც პოლიმორფული ხასიათი აქვთ: შეკრთომა და პარციული მიოკლონური შეტევები მონაცვლეობს გენერალიზებულ ტონურ და კლონურ კრუნჩხვასთან.

როგორც აღვნიშნეთ, ტოქსოპლაზმოზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია თავის ტვინში კალციფიკატების არსებობა. ისინი მცირე ზომისა არიან (1 — 2 მმ), სხვადასხვა ფორმა აქვს და, ჩვეულებრივ, ჰემისფეროებში სიმეტრიულად განლაგდება. მათი უპირატესი ლოკალიზაციის ადგილია თავის ტვინის ქერქი, თუმცა ტვინის არც ერთი ნაწილი არ არის მათგან თავისუფალი, თვით სისხლძარღვოვანი ქსელიც კი.

თავ-ზურგის ტვინის სითხე ქსანთოქრომულია. ცილები და უჯრედული ელემენტები მომატებულია. დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების გამომწვევი აგენტის დადგენას ნატიურ ან შეღებილ პრეპარატში, რომელიც ინფიცირებული მასალიდან არის დამზადებული (თავ-ზურგის ტვინის სითხე, პერიფერიული სისხლი, ძვლის ტვინი, ნერწყვი და სხვ.), ბიოლოგიური სინჯის ჩატარებას და ტოქსოპლაზმური ინფექციის დამახასიათებელ ტრიადას.

ეტიოპათოგენეზური მკურნალობის გარდა, აუცილებელია სიმპტომური მკურნალობა, მათ შორის ნოოტროპული ნივთიერებებით, ქალასშიგა წნევის მომატების და ჰიდროცეფალიის შემთხვევაში — დეჰიდრატაცია.

პროგნოზი თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზური ენცეფალიტის დროს მძიმეა. ბავშვები სიცოცხლის პირველსავე დღეებში იღუპებიან. გადარჩენილებს ხშირად აღენიშნებათ მძიმე ნარჩენი მოვლენები: ჰიდ-

დრო- ან მიკროცეფალია, მხედველობის დეფექტი, ჭკუასუსტობა, კრუნჩხვა.

**ლისტერიოზული მენინგოენცეფალიტი.** ახალშობილებს სიცოცხლის პირველსავე დღეებში მაღალი ტემპერატურის ფონზე უვითარდებათ კრუნჩხვა. თუ დაავადება უპირატესად ტვინის გარსების ანთებით მიმდინარეობს (მენინგიტი), მაშინ ვლინდება მენინგეალური ნიშნები კისრის კუნთების რიგიდობის და ოპისტოტონუსის სახით. კერნიგისა და ბრუძინსკის სიმპტომები არ არის გამოხატული.

თუ ტვინის ქსოვილიც ზიანდება და მენინგოენცეფალიტთან გვაქვს საქმე, მენინგეალურ და ზოგადტვინოვან მოვლენებს ერთვის ლოკალური სიმპტომატიკა. თითქმის ყოველთვის ეს მოვლენები სეპტიცემიის ფონზე მიმდინარეობს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. თავ-ზურგის ტვინის სითხე შეიძლება იყოს გამჭვირვალე (ენცეფალიტის შემთხვევაში) ან შემღვრეული (მენინგიტის დროს). უჯრედების შემცველობა იზრდება ლიმფოციტების ხარჯზე 0,2—0,3·10⁹/ლ-დან 2—3·10⁹/ლ-მდე, ცილის შემცველობაც მომატებულია. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისთვის გამოყენებულია თავ-ზურგის ტვინის სითხე, შარდი, სისხლი, სანაყოფე სითხე, მეკონიუმი.

მკურნალობა კომბინირებულია. ხმარობენ სუპრონალსა და ამპიცილინს. სუპრონალის დოზაა 0,2 — 0,3 გ/კგ დღე-ღამეში, ამპიცილინის — 100 მგ/კგ 3 — 4-ჯერ დღე-ღამეში. ლისტერიები მგრძნობიარენი არიან გენტამიცინისადმი (4 — 5 მგ/კგ დღე-ღამეში). ამპიცილინისა და გენტამიცინის შეყვანა შეიძლება ენდოლუმბურად პირველი 2 დღის განმავლობაში, შემდეგ კი — კუნთებში.

პროგნოზი მძიმეა, უმეტესად ბავშვები იღუპებიან სიცოცხლის პირველ დღეებში. გამოჯანმრთელების შემთხვევები იშვიათია.

**ჰერპესული მწვავე ენცეფალიტი.** დაავადება იწყება სიცოცხლის მე-3 — 14 დღეს ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებით: მაღალი სიცხით (იშვიათად ჰიპოთერმიით), უმადობით, ღებინებით, წონაში სწრაფად კლებით, მოდუნებით, ადინამიით, ძილიანობით. ვირუსი იწვევს ნეკროზულ მენინგოენცეფალიტს და ტვინის ქსოვილის უპირატეს დაზიანებას, ვლინდება მძიმე დიფუზური და ლოკალური სიმპტომატიკა. თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება კლონური და ტონური ხასიათის გენერალიზებული კრუნჩხვა, ცენტრალური პარეზი და დამბლა, კომური მდგომარეობა.

ენცეფალიტისა და სომატური პათოლოგიის ერთდროულად არსებობის შემთხვევაში დაავადება სწრაფად პროგრესირებს და 6 — 7 დღეში ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. ამასთან, ცნობილია ასიმპტომური ფორმებიც.

დიაგნოზის საბოლოოდ დადგენისთვის საჭიროა ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინება. თავ-ზურგის ტვინის სითხე გამჭვირვალეა, გამოდის მაღალი წნევით, უჯრედების შემცველობა გაზრდილია (0,01 — 0,1 · $10^9$/ლ) ლიმფოციტების ხარჯზე. ცილა ნორმის ფარგლებშია ან მცირედაა მომატებული. თუ ნეკროზული უბნებიდან სისხლმა გაჟონა სუბარაქნოიდულ სივრცეში, თავ-ზურგის ტვინის სითხე მოყვითალო ხდება, ნაცხი შეიცავს ერითროციტებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ვირუსების დადგენას და ანტისხეულების განსაზღვრას.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია და უპირველეს ყოვლისა მიმართულია ტვინის შეშუპების წინააღმდეგ.

კრუნჩხვის საწინააღმდეგოდ გამოყენებულია ფენობარბიტალი, რელანიუმი, ნატრიუმოქსიბუტირატი. აუცილებლობის შემთხვევაში — კოქტეილი, რომელიც შეიცავს ამინაზინს, დიმედროლსა და ნოვოკაინს (2,5%-იან 0,1 მლ ამინიზინს, 2%-იან 0,2 მლ დიმედროლს, 0,25%-იან 0,5 — 1,0 ნოვოკაინს).

ანტივირუსულ პრეპარატებს არაბინოზიდ — A-ს (ვიდარაბინს) და ციტოზინარაბინოზიდს (ციტოზარს) უნიშნავენ ვენაში შესაყვანად — 1 — 4 მგ/კგ, შეყვანა შეიძლება ენდოლუმბურადაც. მათი ტოქსიკური მოქმედება გამოიხატება ლეიკოპოეზისა და თრომბოპოეზის დათრგუნვით, იმუნური ძალის დაქვეითებით. მიზანშეწონილია საინიექციო ლეიკოციტური ინტერფერონის გამოყენება.

პროგნოზი მძიმეა, სიკვდილიანობა მაღალია (50—80%). გადარჩენილ ბავშვებს აქვთ მძიმე ნარჩენი მოვლენები: მიკროცეფალია, ჰიდროცეფალია, პორენცეფალია, გონებრივი და ფიზიკური განვითარების დეფექტები.

## ნერვ-კუნთოვანი სისტემისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით მიმდინარე ზოგიერთი მემკვიდრეობითი დაავადება

ნერვ-კუნთოვანი სისტემის მემკვიდრეობითი დაავადებები გენური პათოლოგიით არის პირობადებული და კლინიკურად ვლინდება კუნთების ზოგადი ჰიპოტონიისა და სპონტანური მოძრაობის სიღარიბით ან სრული არარსებობით. მოტორული დეფიციტი შეიძლება ნევროგენული ან მიოგენური იყოს. ნერვული სისტემის პირველადი დაზიანების შემთხვევაში დეფექტი უმეტესად ზურგის ტვინის მოტონეირონების ჰიპოპლაზიით, ან მათში დისტროფიული ცვლილებებით არის წარმოდგენილი. ზოგჯერ პერიფერიული ნერვული ღეროებიც ანომალიურია. მეორადად ვითარდება კუნთების ატროფია, დესტრუქციულ-დეგენერაციული ცვლილებები, რომელთაც სეგმენტური ხასი-

ათი აქვთ და მოიცავენ შესაბამის საინერვაციო არეს. მიოგენური პათოლოგიის დროს, როდესაც პირველადად კუნთოვანი სისტემა ზიანდება, ატროფია სეგმენტურად კი არა, გაცილებით დიდ არეზე ვრცელდება. მემკვიდრეობითი გენეზის დეგენერაციული დაავადებები მრავალია. შევჩერდებით მხოლოდ ერთ-ერთ მათგანზე, რომელიც ახალშობილებში გარკვეული ნევროლოგიური სიმპტომებით ვლინდება.

**ვერდინგ—ჰოფმანის სპინალური ამიოტროფია** ნევროგენული ხასიათის დაავადებაა, გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. უვლინდებათ ოჯახის წევრებს, თუმცა ცნობილია სპორადიული შემთხვევებიც. მისი პათომორფოლოგია და კლინიკა ოპენჰეიმის თანდაყოლილი მიოტონიის თითქმის იდენტურია, ამიტომ მრავალი მკვლევარი ამ უკანასკნელს ვერდინგ — ჰოფმანის სპინალური ამიოტროფიის ვარიანტად მიიჩნევს.

აღნიშნული დაავადების დროს ზურგის ტვინში ვლინდება მოტონეირონების ან მთლიანად წინა რქების ატროფია, რომელსაც შეიძლება ერთვოდეს თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის (ნათხემის, ტვინის ღეროს ან თალამუსის) განუვითარებლობა. 4 — 8 თვის ასაკში მეორადად ვითარდება კუნთოვანი ბოჭკოების დეგენერაცია და ატროფია.

დაავადება ახალშობილობაშივე ვლინდება. საგულისხმოა დედის მითითება, რომ ორსულობის ბოლო პერიოდში ნაყოფის მოძრაობას თითქმის არ შეიგრძნობდა. სიცოცხლის პირველსავე დღეებში ყურადღებას იქცევს ბავშვის პოზა: კიდურები გადაშლილია, ფეხები რამდენადმე როტირებულია გარეთ, სახე ამიმიურია. ქვედა კიდურებში სპონტანური მოძრაობა არ ხდება, ხელებში — შემცირებულია. კუნთთა ტონუსი მკვეთრად დაქვეითებულია, პასიური მოძრაობის სიფართე მომატებულია, თუ ზევით აწეულ კიდურს ხელს გავუშვებთ, იგი უღონოდ ვარდება საწოლზე. ახალშობილის უპირობო რეფლექსები არ ხორციელდება ან ერთობ სუსტია. წოვა და ყლაპვა შენარჩუნებულია, მყესთა რეფლექსები არ ვლინდება. ამას კი საფუძვლად უდევს, ერთი მხრივ, პერიფერიული მოტორული ნეირონის დაზიანება, მეორე მხრივ კი, მკვეთრი ჰიპოტონია. ჩვეულებრივ, ტკივილისა და ტაქტილური მგრძნობელობა შენარჩუნებულია, თუმცა ზოგიერთი მკვლევარი მიუთითებს მათ დაქვეითებაზე. ნეკნთაშორისი და სუნთქვაში მონაწილე სხვა კუნთების სისუსტის გამო აღინიშნება დიაფრაგმული სუნთქვა, მოგვიანებით დიაფრაგმის ფუნქციაც ირღვევა. ფილტვების ვენტილაციის შემცირება ხელს უწყობს ფილტვში ანთებითი პროცესის განვითარებას.

დიაგნოზს ადგენენ ზოგადი, მკვეთრი ჰიპოტონიის (ატონია), ფეხებში სპონტანური მოძრაობის არარსებობის და არეფლექსიის საფუძველზე. მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტს, რომ ეს სიმპტომები დაბადების-

თანავე ელინდება და ასაკის მატებასთან ერთად პროგრესირებს. საყურადღებოა ოჯახური და სამეანო ანამნეზი.

მკურნალობა მიმართულია, ერთი მხრივ, ნერვული სისტემის სტიმულაციისკენ და ნერვ-კუნთოვან სინაფსებში იმპულსების გადაცემის გაუმჯობესებისკენ, მეორე მხრივ, როგორც ნერვულ, ასევე კუნთოვან სისტემაში ნივთიერებათა ცვლის მოწესრიგებისკენ. ამ მიზნით გამოყენებულია სამკურნალწამლო და ფიზიოთერაპიული საშუალებების კომპლექსი. ნერვულ სისტემაზე, განსაკუთრებით ზურგის ტვინზე, მასტიმულირებელი მოქმედება ახასიათებს დიბაზოლს. უნიშნავენ დასალევად — 0,001 გ 1-ჯერ დღეში, უზმოზე. ნერვ-კუნთოვანი გამტარობის გაუმჯობესების მიზნით იყენებენ ანტიქოლინესთერაზულ პრეპარატებს: პროზერინს, ოქსაზილს, გალანტამინს (ნივალინს).

დიბაზოლით და ანტიქოლინესთერაზული პრეპარატებით მკურნალობა გრძელდება 20 — 30 დღე, 3 — 4 კურსი, 1 — 2-კვირიანი ინტერვალით. მოგვიანებით ასაკში ინტერვალი იზრდება 3 — 4 კვირამდე.

ეტიოპათოგენეზურ მკურნალობას მიეკუთვნება აგრეთვე იმ ნივთიერებების გამოყენება, რომლებიც აწესრიგებენ ნივთიერებათა ცვლას.

ახალშობილს ადენოზინ-3-ფოსფორმჟავას უნიშნავენ 0,5 — 1,0 მლ-ს კუნთებში შესაყვანად ყოველდღე ან დღეგამოშვებით, საჭიროა 20 — 30 ინიექცია.

ღროულ ბავშვებს უნიშნავენ E ვიტამინის 5%-იანი ხსნარის 0,2—0,4 მლ-ს კუნთებში შესაყვანად (ე. ი. 5 — 10 მგ-ს დღე-ღამეში) ან 5 წვეთს დასალევად 1-ჯერ დღეში. მკურნალობა რამდენიმე თვე გრძელდება.

$B_1$ ვიტამინი, ანუ თიამინი განსაკუთრებით ეფექტურია ნეეროგენული წარმოშობის კუნთების სისუსტის შემთხვევაში. დოზაა 6%-იანი ხსნარის 0,3 მლ კუნთებში 1-ჯერ დღეში.

ამ დაავადების დროს $B_{12}$ ვიტამინის — ციანკობალამინის გამოყენება პირობადებულია იმით, რომ ის ხელს უწყობს ცილების სინთეზს, მიელინიზაციის პროცესს, აღადგენს ნერვულ იმპულსთა გამტარობას, დოზაა 50 — 100 მკგ კუნთებში დღეგამოშვებით (25 მკგ/კგ დღე-ღამეში).

კალიუმოროტატს, რომელიც ნივთიერებათა ცვლის სტიმულატორია და ხელს უწყობს ცილის სინთეზს, უნიშნავენ 10 — 20 მგ/კგ-ს დღე-ღამეში (0,05 გ 1-ჯერ დღეში).

ახალშობილს ამინომჟავებიდან უმეტესად უნიშნავენ გლუტამინმჟავას. ახალშობილის დოზაა 20 მგ/კგ 2 — 3-ჯერ დღეში. სხვა ნოოტ-

როპული ნივთიერებებიდან უფრო ხშირად უნიშნავენ პირაცეტამს, ანუ ნოოტროპილს. დოზაა 30 მგ/კგ დღე-ღამეში.

მკურნალობის ფიზიკური მეთოდებიდან ახალშობილს უკეთებენ დაზოგვით მასაჟს. მოგვიანებით შეიძლება ჩართონ აბაზანები და იონოფორეზი, უფრო მოზრდილ ასაკში — სამკურნალო ტანვარჯიში, ინდუქტოთერმია, ოთხკამერიანი აბაზანები და სხვ. ფიზიოთერაპიული მკურნალობა საჭიროა მედიკამენტურთან ერთად. კურსი გრძელდება 2 თვე. ეფექტის შესანარჩუნებლად კურსებს შორის ავადმყოფს აუცილებლად უნდა დაუნიშნონ 2 — 3 პრეპარატი (ნოოტროპული, ანტიქოლინესთერაზული და სხვ.).

მიუხედავად იმისა, რომ ამიოტროფიის ნევროგენული ფორმა პროგრესირებადი დაავადებაა და არ იკურნება, მკურნალობა აუცილებლად უნდა ჩაატარონ, ვინაიდან იგი უზრუნველყოფს სასიცოცხლო ფუნქციების და სხვა მოტორული აქტების განხორციელებას; ამასთან, ზოგ შემთხვევაში კლინიკური მდგომარეობა მნიშვნელოვნად უმჯობესდება.

**ფაკომატოზი.** ფაკომატოზის ჯგუფში გაერთიანებულია დაავადებები, რომელთაც ახასიათებთ ნერვული სისტემის, კანისა და შინაგანი ორგანოების პათოლოგიის ერთობლიობა. ვინაიდან ნერვული სისტემა და კანი ერთი და იმავე ჩანასახოვანი ფირფიტიდან, ექტოდერმიდან ყალიბდება, ხოლო შინაგანი ორგანოები — მეზოდერმიდან, ამიტომ ფაკომატოზი ექტო-მეზოდერმული დისპლაზიის შედეგია, რომლის მიზეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის, ეჭვს არ იწვევს გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობა. ცნობილია ოჯახური შემთხვევები. განვითარების ანომალიისგან განსხვავებით, ამ დაავადებას ახასიათებს პროგრესირება. არჩევენ დაავადების სხვადასხვა ფორმას. მათგან შედარებით უფრო ხშირია და დაბადების მომენტიდანვე ვლინდება ენცეფალოტრიგემინული ანგიომატოზი, შტურგე — ვებერის დაავადება.

ენცეფალოტრიგემინული ანგიომატოზი მემკვიდრეობით დაავადებებს ეკუთვნის. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-დომინანტურია ძალიან დაბალი პენეტრირებით. პათოლოგია ვლინდება კანის, ტვინის რბილი გარსების, თვალის ქორიოიდული ბადისა და ზოგჯერ შინაგანი ორგანოების ანგიომატოზით. ტვინის ქსოვილში ცვლილებები მეორადია.

დაავადებას ახასიათებს სიმპტომების ტრიადა: კანის ანგიომები, კრუნჩხვითი სინდრომი და გლაუკომა. ანგიომები უფრო ხშირად ლოკალიზდება პირისახეზე ცალ მხარეს; სამწვერა ნერვის I და II, იშვიათად III ტოტის ინერვაციის არეში და ღია წითელი ფერისაა. კრუნჩხვას საფუძვლად უდევს ტვინის გარსების (უმეტესად სისხლძარღვოვანი გარსის) ანგიომების ტვინის ქსოვილზე ზეწოლა. ახალშობილთა კრუნჩხვას გენერალიზებული, იშვიათად ნაწილობრივი, ზოგჯერ კი

შეკრთომის ხასიათი აქვს. მოგვიანებით ასაკში კრუნჩხვა შეიძლება პოლიმორფული იყოს, მაგრამ უმეტესად ნაწილობრივია (პარციული) და მოიცავს სხეულის გარკვეულ უბანს. ლოკალური კრუნჩხვის შემთხვევაში შესაბამის მხარეს ვითარდება ჰემიპარეზი, რაც კრუნჩხვის ქერქულ წარმოშობაზე მიუთითებს. კრუნჩხვა თითქმის ყოველთვის 1 წლის ასაკამდე ვლინდება. შეტევებს შორის შესაძლებელია ხანგრძლივი ნათელი პერიოდები. მესამე დამახასიათებელი ნიშანია გლაუკომა, რომელიც შეიძლება თანდაყოლილი იყოს ან განვითარდეს მოგვიანებით, 4 — 6 წლის ასაკში. იგი, ჩვეულებრივ, ცალმხრივია და შეესაბამება ანგიომის ლოკალიზაციას. სამივე სიმპტომი ყოველთვის არ არის ერთდროულად წარმოდგენილი. ხშირია ერთ- ან ორსიმპტომიანი ფორმები. ყველაზე ხშირია ანგიომატოზი.

ახალშობილის თავის ზომები მომატებულია, ნაკერები გახსნილია, ყიფლიბანდები — დაჭიმული. ვლინდება ნისტაგმი, სიელმე, გრეფესა და „მზის ჩასვლის“ სიმპტომები. სახე ასიმეტრიულია, პირის კუთხე ცალ მხარეს დაშვებულია. კუნთთა ტონუსის მხრივ აღინიშნება ასიმეტრია და დისტონია. უპირობო რეფლექსები დაქვეითებული რეაქციისაა და არასრული. წოვა და ყლაპვა ნორმის ფარგლებშია. მყესთა რეფლექსები სპაზმურია, ზოგჯერ შეიძლება დაადგინონ რეფლექსური ჰემიპარეზი, რაც ტვინში ანგიომის გარკვეულ ლოკალიზაციაზე მიუთითებს (ჰემიპარეზის მოპირდაპირე ჰემისფერო).

დიაგნოზს ძირითადად ადგენენ თანდაყოლილი ანგიომატოზის ან ნევროლოგიური სიმპტომების საფუძველზე; თუ სამი ძირითადი სიმპტომიდან ორი მაინც არის, მაგალითად ანგიომატოზი და კრუნჩხვა, უტყუარია, რომ საქმე გვაქვს შტურგე — ვებერის დაავადებასთან.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვთ პარაკლინიკურ გამოკვლევებსაც. ეეგ-ზე, რომელზეც დიფუზური ცვლილება აღინიშნება, წარმოდგენილია პათოლოგიური აქტივობის კერა, რაც პათოლოგიური პროცესის შესაბამის ლოკალიზაციაზე მიუთითებს.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია, მაგრამ მხედველობაში მისაღებია ისიც, რომ აღწერილია რენტგენთერაპიის კარგი შედეგი. ზოგჯერ მიზანშეწონილია ქირურგიული ჩარევა.

პროგნოზი მძიმეა. დაავადება ნელა პროგრესირებს. ვითარდება ჭკუასუსტობა, რომლის სიმძიმე დამოკიდებულია ეპილეფსიური გულყრის სიხშირეზე. ზოგ შემთხვევაში ყალიბდება მძიმე გლაუკომა. პირამიდული სისტემა თითქმის ყოველთვის დაზიანებულია და ჰემი-, პარა- და ტეტრაპარეზის სახითაა წარმოდგენილი. თუ ანგიომატოზი ნათხემსაც მოიცავს, სტატიკა და კოორდინაცია ირღვევა.

**ნეიროლიპიდოზი.** ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრეობით დაავადე-

ბათაგან ახალშობილობაში უფრო ხშირია ფენილკეტონურია, გალაქტოზემია, ნეიროლიპიდოზი და სხვ.

ნერვული სისტემის დაზიანება ძირითადად ვლინდება გონებრივი და ფიზიკური განვითარების ჩამორჩენით, რაც თვალსაჩინო მოგვიანებით ხდება; სიცოცხლის პირველ დღეებში კი აღინიშნება სიმპტომ-კომპლექსი, რომელიც სწორი დიაგნოზის დადგენის და მკურნალობის დროულად დაწყების საშუალებას იძლევა. ამას კი ზოგ შემთხვევაში, პროგნოზულად დიდი მნიშვნელობა აქვს.

ნეიროლიპიდოზის ჯგუფის მემკვიდრეობითი დაავადებების დამახასიათებელია ლიპიდური ცვლის მოშლა, რაც მნიშვნელოვნად აზიანებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. ანსხვავებენ ლიპიდური ცვლის მოშლის 3 ფორმას: 1. პლაზმურ ლიპიდოზს — ლიპიდების მომატებას სისხლში; 2. უჯრედშიგა ლიპიდოზს — ლიპიდების დაგროვებას უჯრედში და 3. ლიპოპროტეიდების ცვლის მოშლას.

ლ ე ი კ ო დ ი ს ტ რ ო ფ ი ა. დაავადება ლიპიდური, ძირითადად კი მიელინის ცვლის მოშლის შედეგად ვითარდება და შესაბამისი ენზიმების გენეტიკური დეფექტით არის გამოწვეული. ერთი მხრივ, დარღვეულია მიელინის სინთეზი და, მაშასადამე, მიელინიზაციის პროცესი (დისმიელინიზაცია), ხოლო, მეორე მხრივ, აღინიშნება ანომალიური მიელინის დაშლა (დემიელინიზაცია). დაშლის პროდუქტები გროვდება ნერვულ ბიჭკოებსა და ნაწილობრივ უჯრედებშიც. თუ ლიპიდების ცვლის მოშლას ფენერალიზებული ხასიათი აქვს, მაშინ ანომალიური ცვლის პროდუქტები შინაგან ორგანოებშიცაა.

დაავადება უფრო ხშირად ბიჭებს უვლინდებათ, გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით და შეჭიდულია სქესთან. აღწერილია ოჯახური შემთხვევებიც.

პათომორფოლოგიურად დამახასიათებელია მიელინის დაშლა, რაც იწვევს ტვინის თეთრ ნივთიერებაში აქსონების დესტრუქციას. დისმიელინიზაციისა და დემიელინიზაციის პროცესები დიფუზურია, მოიცავს დიდ ტვინს, ნათხემსა და ზურგის ტვინს. დამახასიათებელია დაზიანების სიმეტრიული ხასიათი. პათოლოგიურ პროცესში ყოველთვის ჩართულია პირამიდული სისტემა. გლიოზი ვითარდება.

კლინიკური სიმპტომების მიხედვით არჩევენ ლეიკოდისტროფიის სხვადასხვა ფორმას. თითქმის ყოველი მათგანი 4 თვიდან 3 წლამდე ასაკში ვლინდება. აღწერილია ახალშობილთა ტვინის თეთრი ნივთიერების სპონგიოზური დეგენერაცია, რომელიც ლიპიდური ცვლის მოშლის ერთ-ერთი სახეა.

თ ე თ რ ი ნ ი ვ თ ი ე რ ე ბ ი ს ს პ ო ნ გ ი ო ზ უ რ ი დ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი ა რეცესიული ტიპით გადაეცემა, შეჭიდულია სქესთან და ძირითადად ბიჭებს უვლინდება.

პათომორფოლოგიურად დაავადებას ახასიათებს ტვინის თეთრი ნივთიერების გენერალიზებული დაშლა, დემიელინიზაცია და გლიოზი. პროცესში ჩათრეულია ბადურას ნეირონებიც. დამახასიათებელია ტვინის ქსოვილის ჰიდროფილობა, ლიპიდების (ფოსფოლიპიდების, ცერებროზიდების, სფინგომიელინის) შემცირება. დადგენილია, რომ მიელინის დაშლა იწყება ნაყოფში, ე. ი. ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის დროს.

კლინიკურად დაავადება დაბადების მომენტიდანვე ვლინდება. ყურადღებას იქცევს სუბჰიდროცეფალური თავი, გახსნილი ნაკერები და დაჭიმული ყიფლიბანდები. ხშირია ღებინება, სპონტანური მოძრაობის სიღარიბე, ძილიანობა, თვალის მამოძრავებელი სიმპტომები (ნისტაგმი, სიელმე, „მზის ჩასვლის“ სიმპტომი). აღინიშნება კუნთების ჰიპოტონია. ახალშობილთა უპირობო რეფლექსები სუსტია, მყესთა რეფლექსები დათრგუნვილია. ვეგეტატიური სისტემის დისფუნქცია ძირითადად ვაზომოტორული ლაბილობითა და თერმორეგულაციის მოშლით ვლინდება, დამახასიათებელია ტონური და კლონური კრუნჩხვა.

ასაკის მატებასთან ერთად დაავადება პროგრესირებს— ყალიბდება ჰიდროცეფალია, სმენისა და მხედველობის ნერვის ატროფია. ბულბური და ფსევდობულბური სიმპტომები ვლინდება, თვალის მამოძრავებელი სიმპტომების ინტენსივობა მატულობს, ტონუსური ცვლილებები ღრმავდება (კისრის კუნთების ჰიპოტონია და კიდურების გამშლელობითი ჰიპერტონია). დამახასიათებელია ქორეის ტიპის უნებლიე მოძრაობა. ყურადღებას იქცევს უნებლიე მოძრაობა, რომელიც ვლინდება თავის, სხეულისა და კიდურების ერთდროული მოძრაობით, რის შედეგად ბავშვი ღებულობს ემბრიონულ პოზას. კრუნჩხვა სტაბილური ხასიათისაა. გონებრივი და ფიზიკური განვითარება ფერხდება. ყრუ-მუნჯობა და სიბრმავე ყალიბდება.

ლუმბური პუნქციის დროს თავ-ზურგის ტვინის სითხე მაღალი წნევით გამოდის. მასში ცილის შემცველობა რამდენადმე მომატებულია.

კრანიოგრამაზე ნაკერები გახსნილია, ქალას ძვლები გათხელებულია, პნეევმოენცეფალოგრამაზე მოჩანს დახურული ჰიდროცეფალია.

დაავადება ვლინდება სიცოცხლის პირველ დღეებშივე და სწრაფად პროგრესირებს. მნიშვნელობა აქვს ოჯახურ და სამეანო ანამნეზს. საბოლოო დიაგნოზის დადგენისთვის აუცილებელია ბიოქიმიური გამოკვლევა.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. მიზანშეწონილია შესაბა-

მისი ენზიმების, ქსოვილოვანი ექსტრაქტებისა და ვიტამინების გამოყენება, სისხლისა და პლაზმის გადასხმა. ბავშვები უფრო ხშირად იღუპებიან 6 თვიდან 2 წლის ასაკში. ტერმინალურ პერიოდში დამახასიათებელია სიბრმავე, სრული უმოძრაობა, დეცერებრაციული რიგიდობა და ბულბური მოშლილობა.

**კრიგლერ—ნაიარის სინდრომი** დაავადებას საფუძვლად უდევს გლუკურონილტრანსფერაზას სისტემის დეფექტი, ირღვევა ბილირუბინ-დიგლუკურონიდის წარმოქმნა და ორგანიზმში დიდი რაოდენობით გროვდება არაპირდაპირი ბილირუბინი, რომელიც ტოქსიკურია, აზიანებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, განსაკუთრებით კი ქერქქვეშა ბირთვებს.

გადაცემის ტიპი რეცესიულია. აღწერილია ოჯახური შემთხვევები. კლინიკურად დამახასიათებელია სიყვითლე, რომელიც ახალშობილობის პირველ დღეებშივე ვლინდება და მთელი სიცოცხლის მანძილზე გასდევს. ღვიძლი და ელენთა გადიდებული არ არის. შარდი და განავალი ინარჩუნებს ნორმალურ შეფერილობას. ბილირუბინით ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტოქსიკაციის შედეგად ვითარდება ანორექსია და ღებინება. მკვეთრად არის გამოხატული სიელმე, ნისტაგმი, გრეფეს და „მზის ჩასვლის“ სიმპტომები, კუნთების ტონუსი დაქვეითებულია. ზოგჯერ შეინიშნება მიოკლონური შეკუმშვა. ახალშობილთა უპირობო რეფლექსები სუსტია. წოვა და ყლაპვა ზოგ შემთხვევაში ნორმის ფარგლებშია. მყესთა რეფლექსები საშუალოდ ვლინდება, მძიმე შემთხვევებში — დათრგუნვილია. თერმორეგულაცია დარღვეულია. ასაკის მატებასთან ერთად ნევროლოგიური სიმპტომატიკა პროგრესირებს.

დიაგნოზში წამყვანი სიმპტომებია: მდგრადი სიყვითლე, რომელსაც არ უდევს საფუძვლად ჰემოლიზური დაავადება ან ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითება, ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტოქსიკაციის მოვლენები. დიდი მნიშვნელობა აქვს ოჯახურ და სამეანო ანამნეზს. დამახასიათებელია თვითნებითი აბორტი. ზოგჯერ დედა აღნიშნავს, რომ დაეღუპა რამდენიმე შვილი 1 წლის ასაკამდე, რომ ყველას დაბადებიდანვე დაჰყვა ძლიერი სიყვითლე და მოვლენები ნერვული სისტემის მხრივ.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან აუცილებელია ბილირუბინის ფრაქციების (პირდაპირი, არაპირდაპირი), მათი რაოდენობისა და დინამიკის განსაზღვრა. სისხლში მომატებულია არაპირდაპირი ბილირუბინი. სისხლის საერთო ანალიზი ძირითადად ჰემოლიზის გამოსარიცხად არის საჭირო. უნდა დაადგინონ დედასა და ბავშვს შორის იმუნოლოგიური კონფლიქტის არსებობის საკითხი(რეზუს-კონფლიქტი, ABO-შეუთავსებლობა), ინფორმაციულია კუმბსის რეაქცია.

მკურნალობა სიმპტომურია. ლეტალობა მაღალია, 70%-ს აღწევს. ავადმყოფები იღუპებიან 16 თვის ასაკამდე. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დროულად ჩატარებულ მკურნალობას, ვინაიდან მოსალოდნელია გადარჩენილი ბავშვის ჩამორჩენა გონებრივ და ფიზიკურ განვითარებაში, უნებლიე მოძრაობა, პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სისტემების პათოლოგია.

## ახალშობილთა სიყვითლით მიმდინარე დაავადებები

ახალშობილთა სიყვითლე, მიუხედავად იმისა, რომ ის შეიძლება ფიზიოლოგიური იყოს, ყოველთვის საჭიროებს ექიმ-ნეონატოლოგის ყურადღებას. ბილირუბინის მომატებული კონცენტრაცია და ნაღვლის წვენით მისი არასაკმარისი ელიმინაცია შემდგომში შეიძლება ახალშობილის ორგანიზმში მკვეთრი პათოლოგიური ძვრების მიზეზი გახდეს, ზოგჯერ კრიტიკული მდგომარეობაც კი გამოიწვიოს. კლინიკურად სიყვითლე ვლინდება ბილირუბინის მომატებით 68—120 მკმოლ/ლ-მდე. ჰიპერბილირუბინემიამ შეიძლება გამოიწვიოს ბირთვული სიყვითლე და ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანება, როცა მისი კონცენტრაცია სისხლში მიაღწევს 306 — 340 მკმოლ/ლ-ს, თუ ბავშვი დროულია, და 170—240 მკმოლ/ლ-ს, როცა ახალშობილი დღენაკლულია.

ბილირუბინი ჰემის დაშლის პროდუქტია. ჰემის ძირითადი ნაწილი ორგანიზმში დაკავშირებულია ერითროციტებთან. დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფილი ბილირუბინის დაახლოებით 85%-ის წყარო ჰემოლიზია, თუმცა ყოველი უჯრედი ბილირუბინის პოტენციური წყაროა. ჰემს, რომელიც დაკავშირებული არ არის ერითროპოეზთან, შეიცავს ისეთი ცილები, როგორიცაა მიოგლობინი, კატალაზა, ტრიფტოფანპიროლაზა, ციტოქრომი. ისინი იშლებიან სხვადასხვა ქსოვილში, განსაკუთრებით კი ღვიძლში. ამ ცილების ნახევარდაშლის პერიოდი ძლიერ მცირეა, ჩვეულებრივ, რამდენიმე საათს შეადგენს.

1 გრამი ერითროციტული ჰემოგლობინის დაშლის შედეგად წარმოიქმნება 34 მგ ბილირუბინი. ერითროციტების ცხოველქმედების ხანგრძლივობა შეადგენს 120 დღეს. მათი დაშლა ორგანიზმში ძირითადად ექსტრავასკულურად ხდება, რაზეც მიუთითებს თავისუფალი ჰემოგლობინის ნაკლები შემცველობა პლაზმაში, სადაც იგი უკავშირდება სპეციფიკურ პროტეინს ჰაპტოგლობინს. ჰემოგლობინ-ჰაპტოგლობინის კომპლექსის წარმოქმნა ხელს უშლის ჰემოგლობინის გაღწევას თირკმლის გორგლოვან აპარატში.

ჰემოგლობინის ძირითადი მასის დაშლა ჰემად და გლობინად ხორ-

ციელდება ღვიძლში, ელენთისა და ძვლის ტვინის მაკროფაგებში. იმ შემთხვევაში, თუ ჰემოგლობინი იშლება სისხლძარღვოვან ქსელში, გამოთავისუფლებული ჰემი უკავშირდება პლაზმის ტრანსპორტულ ცილებს — ალბუმინსა და ჰემოპექსინს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება კომპლექსები — მეთჰემ-ალბუმინი და ჰემ-ჰემოპექსინი. ასეთი სახით ჰემს შებოჭავს ჰეპატოციტები.

ბილირუბინის ბიოგენეზი ხორციელდება რთული ფერმენტული სისტემების მონაწილეობით. ჰემის გარდაქმნა ბილივერდინად (ბილირუბინის წინამორბედად) კატალიზდება ფერმენტ ჰემოქსიგენაზათი, ციტოქრომ P — 450-ისა და ნადფ — H-ის მონაწილეობით, რის შედეგადაც წარმოიქმნება რკინა-ბილივერდინის კომპლექსი, რომელიც სწრაფად აღდგება ბილირუბინად ბილირუბინ-რედუქტაზას ზემოქმედებით. ამ უკანასკნელ ფერმენტს ჭარბად შეიცავს ყველა ქსოვილი. წარმოქმნილი ბილირუბინი IX-α (Z — Z იზომერი) წყალში უხსნადია და დიაზორეაქტივთან იძლევა ვან-დერბერგის არაპირდაპირ რეაქციას. არაპირდაპირი ბილირუბინი კარგად იხსნება ლიპიდებში და ფოსფოლიპიდებთან შეკავშირების უნარი აქვს, რაც განაპირობებს მის მაღალ ჰისტოტოქსიკურობას.

მაკროფაგებში წარმოქმნილი ბილირუბინი თავისუფალი სახით გადადის პლაზმაში, რომლის მეშვეობითაც იგი ტრანსპორტირდება ჰეპატოციტებში. პლაზმის ცილებიდან მხოლოდ ალბუმინს აქვს უნარი შებოჭოს ბილირუბინი (8,4 — 16,8 მგ, ანუ 14,4 — 28,8 მკმოლ პიგმენტი ცილის 1 გ-ზე), რაც განაპირობებს სისხლის შრატში პიგმენტის მაღალი კონცენტრაციით არსებობის შესაძლებლობას. ალბუმინის ყოველ მოლეკულას შეუძლია შებოჭოს ბილირუბინის ერთი მოლეკულა. ჰიპერპიგმენტაციის შემთხვევაში შესაძლებელია ბილირუბინის მეორე მოლეკულის მიერთებაც ამ კომპლექსთან, მაგრამ ასეთი კავშირი ძალზე არასტაბილურია, სწრაფად ირღვევა იმ ენდოგენური ნივთიერებების (ჰორმონების, ცხიმოვანი მჟავების, ჰემატინისა და სხვ.) ზემოქმედებით, რომლებიც ალბუმინთან კავშირისთვის, ბილირუბინის „კონკურენტები“ არიან.

პლაზმის ბილირუბინი ჰეპატოციტებში სინუსოიდების მემბრანების გავლით გადადის სპეციალური აქცეპტორების γ-პროტეინის, ანუ ლიგანდინისა და Z-პროტეინის მონაწილეობით. ჰეპატოციტებში ლიგანდინის სინთეზი იწყება დაბადებიდან პირველ დღეებში, რაც თანხვდება პლაზმაში მრავალი ორგანული ანიონის, მათ შორის ბილირუბინის გაჭრობას. ლიგანდინის სინთეზი მკვეთრად მატულობს ფენობარბიტალის გავლენით. პროტეინ-Z-ს ახასიათებს გაცილებით ნაკლები ტროპიზმი ბილირუბინისადმი, ვიდრე ლიგანდინს, რაც განაპი-

რობებს ამ მექანიზმის მონაწილეობას პიგმენტის ტრანსპორტირებაში მხოლოდ ბილირუბინის კონცენტრაციის კრიტიკული მომატებისას.

ბილირუბინის კონიუგაცია ხორციელდება ჰეპატოციტების ენდოპლაზმური რეტიკულუმის მიკროსომების დონეზე, ამასთან, გლუკურონმჟავას ორი მოლეკულის მიერთებით. გლუკურონმჟავა, თავის მხრივ, წარმოიქმნება ურიდილ-დიფოსფატ-გლუკოზის აღდგენისას ფერმენტ უდფ-დეჰიდროგენაზას ზემოქმედებით. კონიუგაციის რეაქცია საჭიროებს ჟანგბადის, ატფ-ის, ნად-ის და გლუკოზის მონაწილეობას, რის შედეგადაც საბოლოო ჯამში წარმოიქმნება ბილირუბინ-მონოგლუკურონიდული ფრაქცია (ბმბ), რომელიც შემდგომში ნაღვლის სადინარებში გარდაიქმნება ბილირუბინ-დიგლუკურონიდად (ბდბ). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ნაყოფის ღვიძლში გლუკურონტრანსფერაზული აქტივობა უდრის ნულს, სწრაფად მატულობს დაბადების შემდეგ და ორი კვირისათვის 1,5-ჯერ აჭარბებს მოზრდილი ადამიანის ნორმას.

ბილირუბინ-მონოგლუკურონიდი ჰეპატოციტებში ტრანსპორტირდება მისი კონიუგაციის ადგილიდან უჯრედის ბილიარული მემბრანის პოლუსში, საიდანაც ხდება მისი პასაჟი ნაღვლის სადინრებში. ზემოაღნიშნულის შედეგად ნაღვლის წვენში გამოიყოფა წყალში კარგად ხსნადი ბილირუბინის არატოქსიკური ფრაქცია, რომელიც დიაზორეაქტივთან პირდაპირ რეაქციას იძლევა.

კონიუგირებული ბილირუბინის შედარებითი სიმკვრივე და პოლარიზაცია ხელს უშლის მის რეაბსორბციას სანაღვლე გზების ლიპიდური მემბრანების დონეზე, რის გამოც იგი ძირითადად ორი ფრაქციის— დიგლუკურონიდისა (75—80%) და მონოგლუკურონიდის (20—25%) სახით გადადის წვრილ ნაწლავში და გამოიყოფა განავალთან ერთად. ამასთან, კონიუგირებული ბილირუბინის გარკვეული ნაწილი წვრილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში განიცდის ობლიგატური ფლორის ფერმენტების ზემოქმედებას, რის შედეგადაც იგი დეკონიუგირდება და ტრანსფორმირდება ურობილინოგენად. ურობილინოგენი გამოიყოფა განავალთან ერთად, ხოლო მისი ნაწილი რეაბსორბციის შემდეგ კვლავ ხვდება სისხლში და მხოლოდ ამის შემდეგ გამოიყოფა ღვიძლისა და თირკმლის მიერ.

ახალშობილობის პერიოდში ბილირუბინის მეტაბოლიზმს ახასიათებს თავისებურებები, რაც განპირობებულია ზემოაღწერილ სისტემაში სხვადასხვა რგოლის სისუსტით და რაც ხშირ შემთხვევაში ახალშობილის ორგანიზმის დისადაპტაციის, ბილირუბინის ნორმალური ელიმინაციის დარღვევისა და ქსოვილებში მისი დიფუზიის მიზეზი ხდება.

ბილირუბინის რაოდენობის მკვეთრ მატებას ნეონატალურ პერიოდში განსაზღვრავს ფეტალური ჰემოგლობინის შემცველი ერითრო-

ციტების მასიური დაშლა მათი ცხოველქმედების მცირე ხანგრძლივობის (70 — 80 დღე) გამო. ამასთანავე, არაერითროპოეზური ჰემის დაშლით წარმოქმნილმა ბილირუბინმა შეიძლება მიაღწიოს 25 — 30%-ს, მაშინ როდესაც მოზრდილობისას იგი არ აღემატება 15%-ს. ყოველივე ამის გამო დღე-ღამეში ახალშობილთა ბილირუბინის პროდუქცია 2-ჯერ აღემატება მოზრდილი ადამიანისას.

ახალშობილის ორგანიზმში თავისუფალი ბილირუბინის კონიუგაციის დამაბრკოლებელ ფაქტორებად შეიძლება მივიჩნიოთ ჰიპოალბუმინემია (განსაკუთრებით დღენაკლულ ახალშობილებში), აციდოზი და იმ მედიკამენტების გამოყენება, რომლებიც გამოაძევებენ ალბუმინთან სუსტად შებოჭილ პიგმენტს. გარდა ამისა, დიდად საყურადღებოა ღვიძლში სისხლის მიმოქცევის ტიპის შეცვლა დაბადების შემდეგ, როდესაც ჭიპის ვენიდან ძლიერ ოქსიგენირებული სისხლის ნაკადი იცვლება კარის ვენიდან მოწოდებული მცირედ ოქსიგენირებული სისხლით. ეს მოვლენა ხშირ შემთხვევაში განაპირობებს ღვიძლის ადაპტაციის დათრგუნვას და შუნტირებული სისხლის მოცულობის მკვეთრ ზრდას, რაც, თავის მხრივ, ხელს უშლის პლაზმური ბილირუბინის შოხვედრას ჰეპატოციტების სისხლძარღვოვან პოლუსთან.

ნეონატალურ პერიოდში ჰიპერბილირუბინემიის განვითარებაში წამყვანია ურიდილდიფოსფოგლუკურონმჟავას სიმცირე, რის მიზეზიც შეიძლება იყოს უდფგ-დეჰიდროგენაზას წარმოქმნის შეფერხება ან ისეთი სუბსტრატის ნაკლებობა, როგორიცაა გლუკოზა. ფერმენტ ბილირუბინ-გლუკურონილტრანსფერაზას აქტივობის ტრანზიტორული უკმარისობა განაპირობებს ბმგ-ის გარდაქმნის შეფერხებას ბდგ-ად, რის გამოც ახალშობილთა ნაღვლის წვენში ბილირუბინ-დიგლუკურონიდის პროცენტული შემცველობა გაცილებით ნაკლებია.

ბილირუბინის მაკონიუგირებელი სისტემა ჩაირთვება ნაყოფის დაბადებისთანავე და მისი სრული მომწიფება მთავრდება 3 — 4 კვირის ასაკისთვის. ის ფაქტი, რომ გლუკურონილ-ტრანსფერაზული სისტემის ტრანზიტორული უკმარისობისა და ბილირუბინის ჰიპერპროდუქციის მიუხედავად, პიგმენტი დიდი რაოდენობით მაინც არ გროვდება, მიუთითებს ახალშობილის ღვიძლის უნარზე მოახდინოს არაკონიუგირებული ბილირუბინის ელიმინაცია.

დიდი მნიშვნელობა აქვს იმას, რომ ახალშობილის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ობლიგატური ფლორა არ არის ჩაბუდებული და ბაქტერიული ფერმენტები ბილირუბინზე არ ზემოქმედებს. ბილირუბინის დეკონიუგაცია ნაწლავში ხორციელდება ფერმენტ β-გლუკურონიდაზას ზემოქმედებით, რის შედეგად გამოთავისუფლებული არაკონიუგირებული პიგმენტი შეიწოვება და ზრდის იმ თავისუფალი ბილირუბინის რაოდენობას, რომლის ექსკრეციაც ღვიძლმა უნდა მოახდინოს.

ფიზიოლოგიური სიყვითლე ძლიერ იშვიათია დაბადების პირველ დღეს, ახალშობილთა უმრავლესობას აღენიშნება არაუადრეს 36 საათისა, ხშირად კი მესამე დღეს. დასაწყისში ის გამომჟღავნდება სახეზე, შემდეგ სხეულზე, კიდურებზე, კონიუნქტივასა და ლორწოვან გარსებზე. ამ დროს სიყვითლე იზოლირებულია, ღვიძლი და ელენთა არ არის გადიდებული, არც ანემია და ნაწლავური სინდრომია. ჩვეულებრივ, დროულ ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლე გრძელდება არაუმეტეს ერთი კვირისა. განავლის შეფერილობა ნორმალურია, შარდი — გამჭვირვალე, ყვითელი, ბილირუბინემია. ჩვეულებრივ, არ აღემატება 150 მკმოლ/ლ-ს. დღენაკლულ ახალშობილთა სიყვითლე უფრო მკვეთრად არის გამოხატული და ხანგრძლივია (icterus prolongatus). ფიზიოლოგიური სიყვითლის განვითარებისა და მისი გახანგრძლივების მიზეზთა შორის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედებას, როგორიცაა შიმშილი ძუძუსთან გვიანი მიყვანის შემთხვევაში და ოქსიტოცინის გამოყენება სამშობიარო აქტის სტიმულაციის მიზნით.

ფიზიოლოგიური სიყვითლის გარდა, ნეონატალურ პერიოდში ჰიპერბილირუბინემია და მის შედეგად ქსოვილოვანი დაზიანება შეიძლება გახდეს სხვადასხვა ისეთი დაავადების მიზეზი, რომელთა სწორი დიაგნოსტიკა განაპირობებს დროული და ადეკვატური მკურნალობის ჩატარებას. სამწუხაროდ, დღემდე არ არსებობს ახალშობილთა სიყვითლის სრულყოფილი კლასიფიკაცია, ხოლო არსებული კლასიფიკაციები ძირითადად მხოლოდ სიყვითლით ან ქოლესტაზით მიმდინარე დაავადებების სხვადასხვაგვარი დაჯგუფებაა.

ქვემოთ ახალშობილთა სიყვითლით მიმდინარე დაავადებები განხილულია ა. ს. ვორობიოვის (1981) ალგორიტმის მიხედვით, რომელიც, ჩვენი აზრით, შედარებით სრულყოფილად ასახავს კლინიკური აზროვნების იმ თანამიმდევრობას, რომელიც უნდა გამოიყენოს ექიმ-ნეონატოლოგმა ამ დაავადებათა დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის და რომლის ამოსავალი წერტილია ჰიპერბილირუბინემიის ტიპის ლაბორატორიული შეფასება.

ისევე როგორც მოზრდილ ასაკში, ახალშობილობის პერიოდშიც ბილირუბინის რაოდენობრივი მატება შეიძლება მიმდინარეობდეს 3 ძირითადი ტიპით: არაპირდაპირი ბილირუბინის მკვეთრი სიჭარბით (საერთო ბილირუბინის 85% და მეტი), პირდაპირი ბილირუბინის სიჭარბით (საერთო ბილირუბინის 30% და მეტი) და პირდაპირი და არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობის პარალელური მატებით.

ახალშობილთა სიყვითლის დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ალგორიტმი ძირითადად იყოფა ორ ნაწილად, რომელთაგანაც პირველი, არაპირდაპირი ბილირუბინემიით მიმდინარე დაავადებების დიფერენციუ-

ლი მხარე უკავია ჰემოლიზურ და კონიუგაციურ დაავადებებს, მეორე, პირდაპირი ბილირუბინემიით მიმდინარე დაავადებებისა კი — ღვიძლის პარენქიმული ცვლილებებით მიმდინარე დაავადებებს. ის შემთხვევები, როდესაც პირდაპირი და არაპირდაპირი ბილირუბინი პარალელურად მატულობს, დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით ყველაზე რთულია, ვინაიდან ამ შემთხვევებში დიაგნოსტიკური გზა მოიცავს ალგორიტმის ორივე მხარეს; ამასთანავე, მიზანშეწონილია ჯერ გამორიცხონ ინფექციური პათოლოგია, ხოლო შემდეგ ჰემოლიზით მიმდინარე დაავადებები (სქემა 3 — 6).

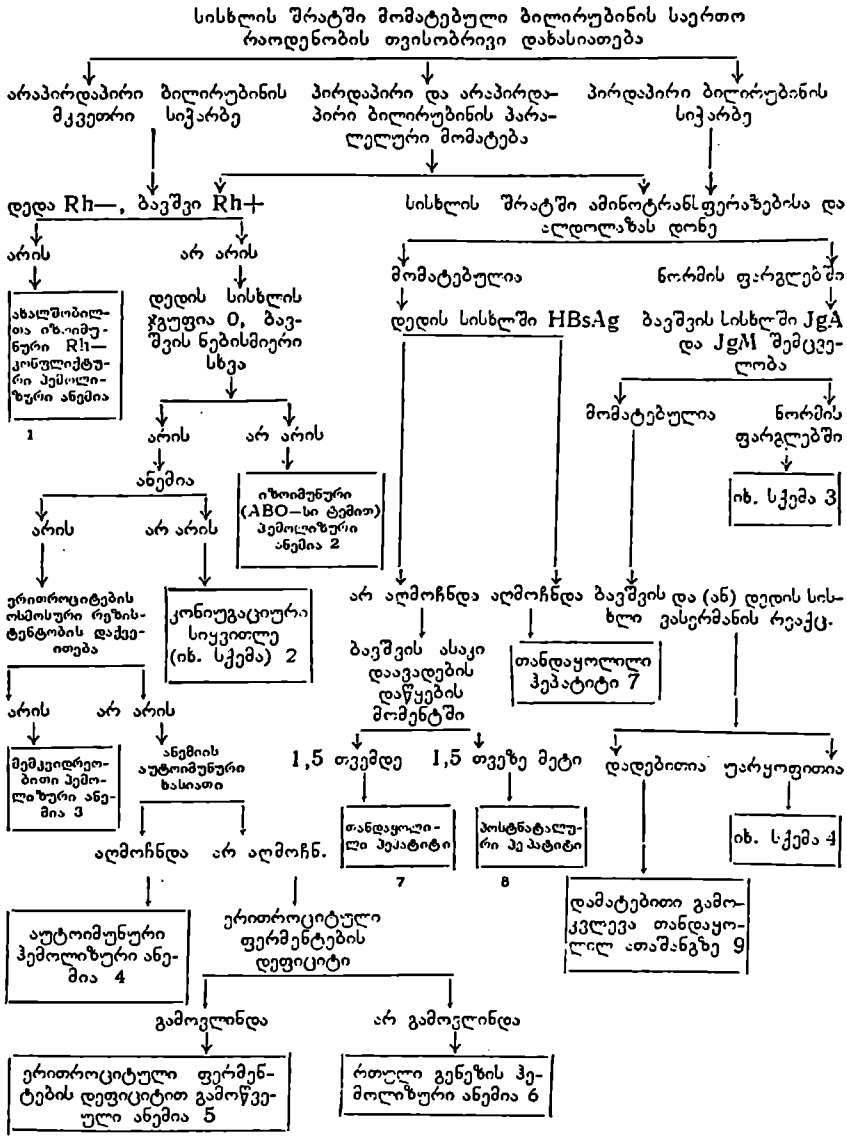
ქვემოთ, ალგორიტმიდან გამომდინარე თანამიმდევრობით მოკლედ განვიხილავთ ახალშობილთა სიყვითლით მიმდინარე 30-მდე დაავადებას. ამასთანავე, ყურადღება იქნება გამახვილებული პათოლოგიაზე, რომელიც დაწვრილებით არ არის განხილული წიგნის სხვა თავებში.

1 — 2. ახალშობილთა იზოიმუნური, RH-კონფლიქტური და ABO-სისტემის შეუთავსებლობით გამოწვეული ჰემოლიზური დაავადება პერინატალური პათოლოგიის ერთ-ერთი ძირითადი პრობლემაა. იგი ხშირად მძიმედ მიმდინარეობს და საფრთხეს უქმნის ახალშობილის სიცოცხლეს. დაავადების წარმატებით მკურნალობა საჭიროებს დროულ დიაგნოსტიკას, დაუყოვნებლივ თერაპიულ ჩარევას და მზადყოფნას იმისათვის, რომ კლინიკური სიტუაცია შეიძლება მკვეთრად შეიცვალოს (დაწვრილებით იხ. „სისხლისა და ჰემოკუაგულაციის დაავადებები“).

3. მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიიდან ახალშობილის სიყვითლის ყველაზე ხშირი მიზეზია შოფარ—მინკოვსკის ტიპის სფეროციტული ანემია, რომელიც გადაეცემა დომინანტური ტიპით. ძირითადი დეფექტია ერითროციტების მემბრანების ანომალია, რაც განაპირობებს მასში ნატრიუმის იონების ჭარბ შეღწევას, ერითროციტების რიგიდობასა და მათ გაძლიერებულ სეკვესტრაციას ელენთაში. ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია ანემია, სიყვითლე და სპლენომეგალია სისხლის ნაცხში სფეროციტოზისა და ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითების ფონზე. ერითროციტების მორფოლოგიის შეცვლით მიმდინარე მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიიდან, შოფარ—მინკოვსკის ტიპის ანემიის გარდა, საყურადღებოა აგრეთვე მემკვიდრეობითი ელიპტოციტოზი, რომლის მძიმე ფორმები გამოვლინდება ანემიის, სიყვითლის, სპლენომეგალიისა და წვივებზე ტროფიკული წყლულის სახით ახალშობილობის პერიოდში. ერითროციტების 25—90%-ს აქვს წაგრძელებული, ოვალური ფორმა, მათი ცხოველქმედების ხანგრძლივობა მკვეთრად შემცირებულია. ახალშობილობის პერიოდში საგრძნობლად გამოხატული ჰიპერბილირუბინემია და სიყვითლე შეიძლება განპირობებული იყოს ჰემოლიზური

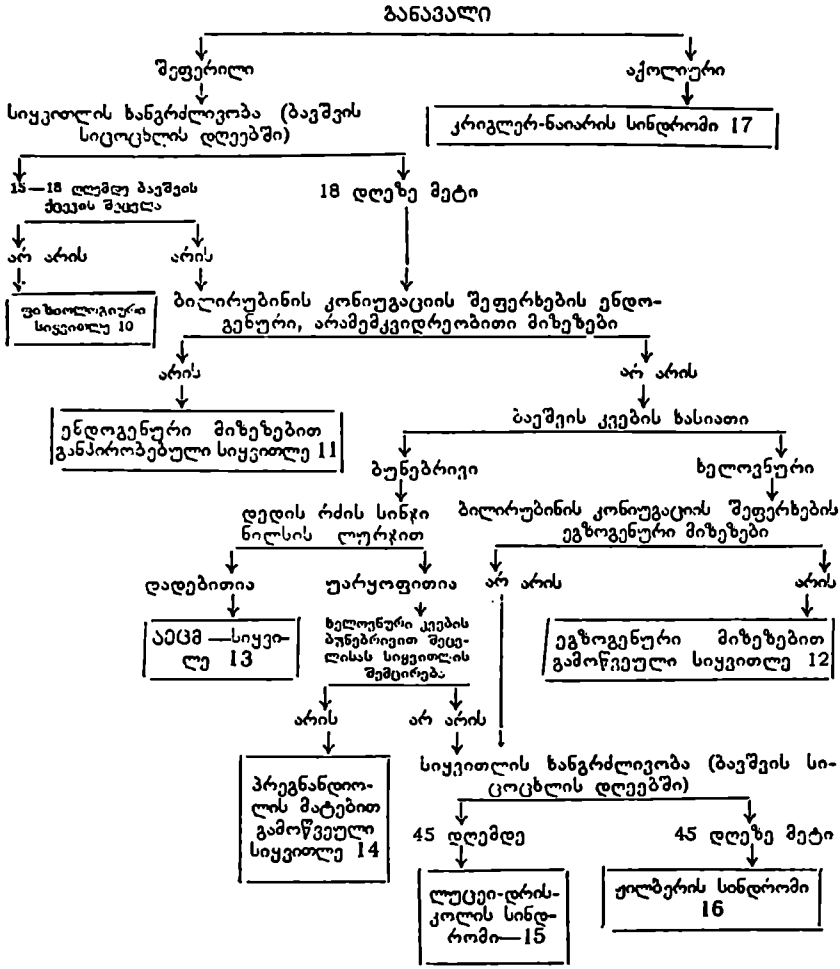
სქემა 3.

## ახალშობილთა სიყვითლის დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ალგორიθმი [1]



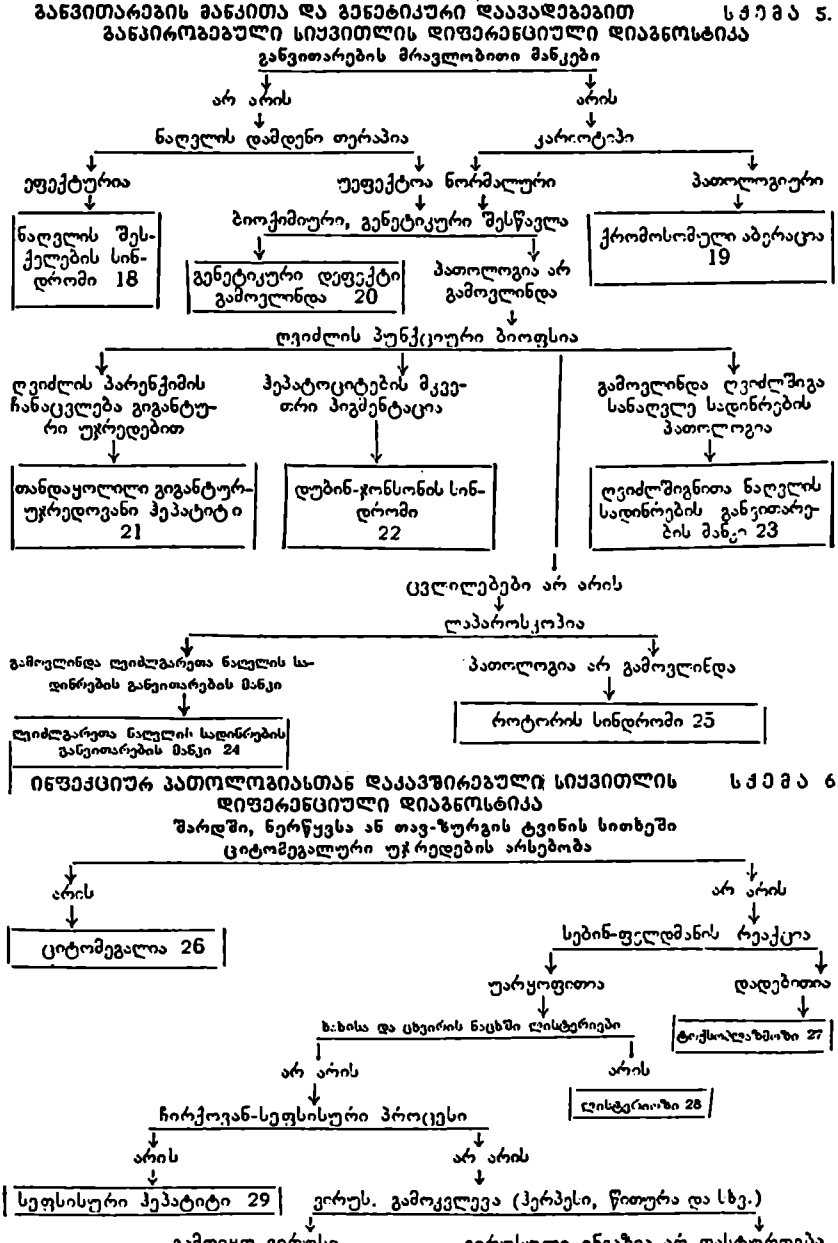

[1] ალგორიტმში მოყვანილი ციფრებით აღნიშნულია დაავადებები, რომელთა დახასიათება იხ. ტექსტში.

## კონიუგაციური სიყვითლის დიფერენციული დიაგნოსტიკა



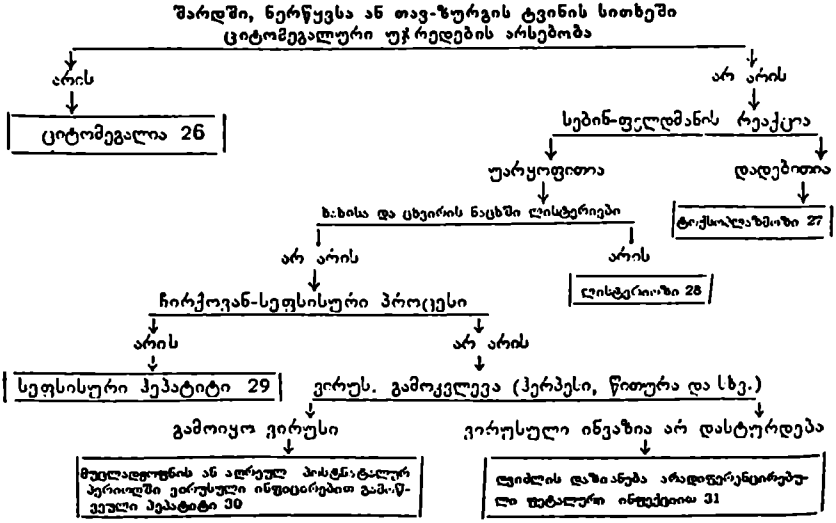
## განვითარების მანკითა და გენეტიკური დაავადებებით განპირობებული სიყვითლის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

სქემა 5.




## ინფექციურ პათოლოგიასთან დაკავშირებული სიყვითლის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

სქემა 6



კრიზით, რომელსაც საფუძვლად უდევს ჰემოგლობინის პათოლოგიური ფორმების გენეტიკურად დეტერმინებული სინთეზი (ნამგლისებრი ანემია, სხვადასხვა ტიპის ჰემოგლობინოპათია). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ სახის ანემიის კლინიკური გამოვლინება 3—6 თვის ასაკზე ადრე ძალიან იშვიათია.

ნეონატალური ანემია ჰიპერბილირუბინემიით შეიძლება თან სდევდეს α-თალასემიას და არა β-თალასემიას, ვინაიდან დაბადებისას ცირკულირებადი ჰემოგლობინის ძირითადი ფრაქცია, ე. ი. HbF შეიცავს α-ჯაჭვებს, β-ჯაჭვებს კი — არა.

4. ნეონატალურ პერიოდში აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის განვითარება თითქმის მთლიანად დაკავშირებულია ინფექციასთან, მას საფუძვლად უდევს ერითროციტების ცხოველქმედების შემცირება მათ მემბრანებზე იმუნოგლობულინების ზემოქმედების გამო კომპლემენტის მონაწილეობით ან მის გარეშე. კლინიკური სიმპტომ-კომპლექსი წარმოდგენილია კანისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალით, სიყვითლით, შარდისა და განავლის გამუქებით, გამოხატული სპლენომეგალიით. ზოგიერთ შემთხვევაში მოსალოდნელია კანისა და ხელის თითების განგრენა. გამოკვლევის ძირითადი მეთოდია კუმბსის პირდაპირი რეაქცია (ანუ სინჯი ადამიანის გლობულინისადმი ანტისხეულების არსებობაზე). რეაქცია დადებითია იმ შემთხვევაში, როდესაც ერთ ერითროციტზე ფიქსირებულია 300-დან 500 მოლეკულამდე გამა-G, ამასთანავე, დაავადების ყველაზე მწვავე პერიოდში იმ ერითროციტების დიდი რაოდენობით დაშლის გამო, რომლებზეც ფიქსირებულია ანტისხეულები, კუმბსის რეაქცია შეიძლება ფსევდოუარყოფითი იყოს. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა აგრეგატ-ჰემაგლუტინაციური სინჯის ჩატარება, რომელსაც ახასიათებს უფრო მაღალი სპეციფიკურობა და მგრძნობელობა, ვიდრე კუმბსის პირდაპირ რეაქციას.

5. ჰემოლიზური ანემია შეიძლება განპირობებული იყოს ერითროციტებში იმ ფერმენტების დეფიციტით, რომლებიც იწვევენ: ა) ჰექსოზამონოფოსფატური შუნტის მოშლას (გლუკოზ-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზა); ბ) გლუტატიონის აღდგენის ბლოკირებას (6-ფოსფორგლუკონატდეჰიდროგენაზა, გლუტატიონრედუქტაზა, გლუტატიონპეროქსიდაზა, გლუტათიონსინთეტაზა); გ) გლიკოლიზური პროცესების, ანუ ემბდენ—მეიერჰოფის ანაერობული ციკლის დათრგუნვას (პირუვატკინაზა, ჰექსოკინაზა, ფოსფოჰექსოიზომერაზა, ფოსფოფრუქტოკინაზა, ტრიოზოფოსფატიზომერაზა, ფოსფოგლიცერატკინაზა, 2,3-დიფოსფოგლიცერომუტაზა).

ერითროციტების მეტაბოლიზმის დეფექტით განპირობებული დაავადებების ამ ჰეტეროგენულ ჯგუფს ახასიათებს დამემკვიდრების

რეცესიული ტიპი, ქრონიკული ან ხანგამოშვებითი ჰემოლიზი და ერითროციტების მორფოლოგიის ისეთი არასპეციფიკური ცვლილებები, როგორიცაა ანიზოციტოზი, მაკროციტოზი; ერითროციტების ფრაგმენტაცია, პოლიქრომაზია და იშვიათად მცირე რაოდენობით სფეროციტებისა და სამიზნისებრი ერითროციტების წარმოქმნა. ასეთი დაავადებების დროს ვლინდება: ა) ერითროციტების ნორმალური ოსმოსური რეზისტენტობა; ბ) 37°C-ზე ინკუბაციისას სტერილური სისხლის გაძლირებული აუტოჰემოლიზი; გ) ერითროციტების შეცვლილი მეტაბოლიზმი.

ერითროციტული ფერმენტების დეფიციტით გამოწვეული ჰემოლიზური ანემიის ჯგუფში ყველაზე ხშირია გლუკოზ-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტი, ამიტომ კვლევა უნდა დაიწყონ ამ ფერმენტის აქტივობის განსაზღვრით. აღნიშნული ფერმენტის დეფიციტი დამემკვიდრდება, როგორც სქესთან შეჭიდული რეცესიული ნიშანი. სიყვითლის განვითარება ძირითადად დაკავშირებულია მედიკამენტური გენეზის ჰემოლიზურ კრიზთან, თუმცა ბაქტერიულ და ვირუსულ ინფექციასაც შეუძლია მედიკამენტური სენსიბილიზაციის იმიტირება მკვეთრი ჰემოლიზით. ჰემოლიზური კრიზი ნეონატალური და ბირთვული სიყვითლით დაავადების მძიმე ფორმების შემთხვევაში შეიძლება გამოვლინდეს ყოველგვარი პროვოცირების გარეშე. კლინიკურად ახალშობილს აღენიშნება სიფერმკრთალე, სიყვითლე და შარდის გაშუქება. სიყვითლე იშვიათია პირველ 24 საათში, უფრო ხშირად ის თავს იჩენს მე-2 დღეს. სიყვითლის ფონზე დაავადების მე-2 კვირაზე შეიძლება ჩამოყალიბდეს ბირთვული სიყვითლის სიმპტომკომპლექსი. ჰეპატოსპლენომეგალია, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება, ხოლო თუ ის მაინც არის, აუცილებელია სხვა ფაქტორების, ძირითადად ინფექციის გამორიცხვა. პერიფერიულ სისხლში ანემიას თან სდევს რეტიკულოციტოზი, ნორმობლასტების რიცხვის ზრდა და ერითროციტების ფრაგმენტაცია.

6. „რთული გენეზის ჰემოლიზური ანემია“ გულისხმობს დაავადების იმ იშვიათ ფორმებს, რომელთა დიაგნოსტიკა შესაძლებელია მხოლოდ ჰემატოლოგიურ კლინიკებში. ჰემოლიზური კრიზი შეიძლება იყოს ერითროციტების ტოქსიკური დაზიანების შედეგი მედიკამენტების მიღების დროს. ამ მხრივ მიკროპედიატრიულ პრაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დღენაკლულთა ჰემოლიზურ ანემიას ჰეინცის სხეულაკებით, რაც ვითარდება K ვიტამინის სინთეზური პრეპარატების შეყვანის შედეგად. კლინიკურ სურათს ახასიათებს პროგრესირებადი ანემიისა და მძიმე სიყვითლის განვითარება. ერითროციტების 20—40%-ში გამოვლინდება ჰეინცის სხეულაკები. არცთუ იშვიათად აღინიშნება აგრეთვე ერითროციტების ფრაგმენტაცია და სფეროცი-

ტოზი. დამახასიათებელია ჰეპატოსპლენომეგალიის არარსებობა და სისხლის შენაცვლებითი გადასხმის ეფექტურობა.

7 — 8. თანდაყოლილი ან პოსტნატალური ჰეპატიტი გამოვლინდება ნეონატალურ პერიოდში ან დაბადებიდან პირველი 3 თვის განმავლობაში და მიმდინარეობს გახანგრძლივებული ობსტრუქციული სიყვითლით, ინფიცირება შეიძლება იყოს ანტე-, პერი- ან პოსტნატალური.

ნეონატალური ჰეპატიტის ეტიოლოგია მულტიფაქტორულია. ვირუსული აგენტებიდან ის შეიძლება გამოიწვიოს ჰეპატიტის A და B— ვირუსმა, ჰერპესის, კოქსაკის, ციტომეგალიის და წითურას ვირუსებმა; ღვიძლის დაზიანების ანალოგიური სურათი ზოგჯერ ვლინდება თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზისა და სიფილისის, აგრეთვე სხვადასხვა ბაქტერიული აგენტით ანტენატალური ინფიცირების დროს. გასათვალისწინებელია აგრეთვე ტრანსპლაცენტური გადაცემის და პოსტნატალური ინფიცირების შესაძლებლობა. დაავადების ამ ჯგუფიდან უნდა გამორიცხონ როგორც თანდაყოლილი გალაქტოზემია, ფრუქტოზას აუტანლობა, ალფა-1-ანტიტრიპსინის დეფიციტი, ასევე ჰეპატოციტების ტოქსიკური დაზიანება სხვადასხვა ჰეპატოტოქსიკური პრეპარატით. ხოლო „ახალშობილთა ვირუსული ჰეპატიტის" დიაგნოზი უნდა მოიცავდეს მხოლოდ იმ შემთხვევებს, როდესაც ვირუსული ეტიოლოგია დადასტურდება ვირუსოლოგიური ან სეროლოგიური გამოკვლევებით.

ინფექციის გადასვლა ნაყოფზე HBsAg-დადებითი ორსული ქალიდან, რომელსაც არა აქვს დაავადების კლინიკური გამოვლინებები (ე. წ. ვერტიკალური გადაცემა), დღესდღეობით ნაკლებად სარწმუნოდ არის მიჩნეული. ამასთან, თუ დედას ჰეპატიტი აღენიშნება ორსულობის III ტრიმესტრში, მაშინ ახალშობილის დაავადების შესაძლებლობა აღწევს 76%-ს. ორსულობის I და II ტრიმესტრში ასეთი გადაცემის შესაძლებლობა აღწევს 10%-ს. ახალშობილის დაინფიცირება ხდება ბუნებრივი კვების დროსაც, ვინაიდან ჰეპატიტის ვირუსი გამოიყოფა დედის რძით.

ახალშობილთა ჰეპატიტი ვითარდება სხვადასხვა სიმძიმით. კლინიკური გამოვლინება უფრო ხშირია სიცოცხლის პირველ კვირას ან პირველ ორ კვირაში, ზოგჯერ მოგვიანებით, მე-2 ან მე-3 თვეს. პირველი სიმპტომის სახით გამოვლინდება სიყვითლე, არცთუ იშვიათად სიცოცხლის პირველსავე დღეებში. სიყვითლის განვითარება სიცოცხლის მე-4, მე-6 კვირას თითქმის ყოველთვის გამორიცხავს სანაღვლე გზების ანომალიას. სიყვითლის ინტენსივობა სხვადასხვაგვარია. განავლის აქოლიურობა შეიძლება იყოს გარდამავალი, ნაწილობრივი ან საერთოდ არ იყოს. შარდის გამუქება მიუთითებს ჰიპერბილირუბინემი-

ის კონიუგირებულ ტიპზე. ამ ასაკობრივ ჯგუფში, კანის ქავილი, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება. სიყვითლის პარალელურად ვითარდება ჰეპატომეგალია, ძირითადად მარცხენაწილოვანი. ღვიძლის კონსისტენცია ნორმალური ან მკვრივია. სპლენომეგალია არ არის მუდმივი ნიშანი. ძალზე ხშირია თანმხლები მოშლილობა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ: ანორექსია, წამოქაფება და ღებინება. ნაწლავური დისფუნქცია ხშირად აუცილებელს ხდის რეჰიდრატაციული და მაკორეგირებელი თერაპიის ჩატარებას. ზოგადი მდგომარეობის სიმძიმე გამოხატული სიფერმკრთალით, ჰიპოტროფიითა და შეშუპებით აღენიშნება ავადმყოფთა 20%-ს და უფრო ფეტალურ ჰეპატიტს ახასიათებს. მიკრონევროლოგიური დარღვევა გამოვლინდება შემთხვევათა უმრავლესობაში და ახასიათებს დიდი დიაგნოსტიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა. იშვიათად ნევროლოგიური გამოვლინება კრუნჩხვისა და მენინგეალური სინდრომის სახით განსაზღვრავს დაავადების გამოსავალს.

ლაბორატორიულ გამოკვლევებიდან არ არსებობს ისეთი კარდინალური ტესტი, რომელიც უდავოს ხდიდეს ახალშობილთა ჰეპატიტის დიაგნოზს. ბიოქიმიური მაჩვენებლები უფრო პროგნოზული მნიშვნელობისაა და ასახავს ჰეპატო-ცელულური დაზიანების სიმძიმეს. პლაზმაში ბილირუბინის დონეს არა აქვს რაიმე დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. შედარებით უფრო ინფორმაციულია ჰიპერბილირუბინემიის ტიპის დადგენა. თუ პირველ დღეებში ბილირუბინის მატება აღინიშნება არაკონიუგირებული პიგმენტის ხარჯზე, შემდგომში იგი სწრაფად ხდება შერეული ტიპის, ხოლო უფრო მოგვიანებით, როგორც წესი, კონიუგირებულია. კლინიკურ მიმდინარეობასთან კავშირში გარკვეული ინფორმაციის შემცველია ისეთი ბიოქიმიური მაჩვენებლები, როგორიცაა ალანინ- და ასპარტატ-ამინოტრანსფერაზას, ტუტე ფოსფატაზას, საერთო და ესთერიფიცირებული ქოლესტერინის რაოდენობის მატება სისხლის შრატში. ფეტალური ჰეპატიტის დიაგნოსტიკისა და პროგნოზირებისთვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აბელევ—ტატარინოვის (α-ფეტოპროტეინზე) დადებით რეაქციას. პროთრომბინული კომპლექსის, განსაკუთრებით V ფაქტორის გარდამავალი დეფიციტი მნიშვნელოვანი არგუმენტია ფეტალური ჰეპატიტის დიაგნოსტიკისთვის. გარდა ამისა, პროთრომბინის განსაზღვრა საშუალებას გვაძლევს: 1) განვასხვავოთ მეორადი K-ჰიპოვიტამინოზი ქოლესტაზისგან; 2) ადრეულად გამოვამჟღავნოთ ღვიძლის ქსოვილის ნეკროზული ცვლილებები; 3) შევაფასოთ დაავადების მიმდინარეობა. იმის გამო, რომ ქირურგიული ჩარევა ღვიძლის ბიოფსიის სახით და ქოლანგიოგრაფია მნიშვნელოვნად აუარესებს პროგნოზს, ამ ასაკობრივ პერიოდში საჭიროა მათგან მაქსიმალურად თავის შეკავება.

ეტიოლოგიური აგენტის დასადგენად ვირუსოლოგიური შესწავლა

უნდა იყოს, რაც შეიძლება სრული, მოიცავდეს შარდის, თავ-ზურგის ტვინის სითხის, განავლისა და ცხვირ-ხახის სეკრეტის გამოკვლევას. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სეროლოგიურ რეაქციებსაც.

ახალშობილთა ჰეპატიტის მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია და გულისხმობს ჰომეოსტაზის ძირითადი მაჩვენებლების კორექციას ცხიმებში ხსნადი ვიტამინების დანიშვნის ფონზე. პროგნოზი რთულია. ზოსალოდნელია სრული გაჯანსაღება ან ციროზისა და პორტული ჰიპერტენზიის განვითარება, ავადმყოფის სიკვდილი დაავადების მწვავე პერიოდში.

9. სიყვითლე თანდაყოლილი ათაშანგის დროს ნეონატალურ პერიოდში იშვიათად ვლინდება. ღვიძლის დაზიანება, როგორც წესი, აშკარაა, თუმცა კლინიკურ სურათში მას არ მიეკუთვნება წამყვანი როლი. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ღვიძლის დიფუზური ფიბროზი, ჰეპატოციტების ირგვლივ ანთებითი ინფილტრაცია, არტერიიტის ნიშნები. ღვიძლის დაზიანება არ განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს.

თუ ახალშობილს და (ან) დედას აღენიშნება ვასერმანის დადებითი რეაქცია, საჭიროა მისი ყოველმხრივი გამოკვლევა ათაშანგზე, თუ ლუესი არ დადგინდა, მაშინ დიაგნოსტიკური ალგორიტმი გაგრძელდება №-4 სქემის მიხედვით.

10. ქცევის შეცვლაში იგულისხმება ყველა ის ნიშანი და სიმპტომი, რომლებიც არ არის დამახასიათებელი ახალშობილობის პერიოდის ჯანმრთელი ბავშვისთვის. ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლე განხილულია ამავე თავის ზოგად ნაწილში.

11 — 12. პათოლოგიური კონიუგაციური სიყვითლის ენდოგენური ფაქტორებია: ჰიპოგლობულინემია, აციდოზი, ჰიპოგლიკემია, დეჰიდრატაცია. შესაბამისად ყველა ის დაავადება, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმში ზემოაღნიშნულ პათოლოგიურ ძვრებს (პილოროსტენოზი, სეფსისი, ტოქსიკოზი და სხვ.), შეიძლება გახდეს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ჰიპერბილირუბინემიის მიზეზი.

ეგზოგენური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია: შიმშილი და ჰიპოტროფიის განვითარებასთან დაკავშირებული დაავადებები (პილოროსტენოზი და სხვ.), ფარმაკოლოგიური საშუალებები: ოქსაცილინი, გენტამიცინი, კარბენიცილინი, ნოვობიოცინი, სულფანილამიდები, ნევიგრამონი, სალიცილატები, დიგოქსინი, ლაზიქსი, სედუქსენი, კალციუმის პრეპარატები და სხვ.

13 —14. არაპირდაპირი ჰიპერბილირუბინემიით მიმდინარე გაჯანგრძლივებული სიყვითლე არცთუ იშვიათად შეიძლება გამოწვეული იყოს ბუნებრივი ქვებით, რაც დაკავშირებულია დედის რძეში ისეთი სუბსტანციების არსებობასთან, რომლებიც იწვევენ ბილირუბინის კონიუგაციის დათრგუნვას. ამ სუბსტანციებს მიეკუთვნება პრეგნანდი-

ზოლი და არაესთერიფიცირებული ცხიმოვანი მჟავები (აეცმ), რომელთა მაღალი კონცენტრაცია რძესა და შესაბამისად ახალშობილის სისხლშიც იწვევს ბილირუბინის კონიუგაციის ინჰიბირებას. თუმცა ამ ეფექტის მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის, მიიჩნევენ, რომ პრეგნანდიოლი და აეცმ კონკურენციას უწევს თავისუფალ ბილირუბინს გლუკორონმჟავასთან კავშირისთვის, რაც იწვევს მოუმწიფებელ მაკონიუგირებელ სისტემაზე დამთრგუნველ ზემოქმედებას.

სიყვითლე გამოვლინდება დაბადებიდან მე-5 — 6 დღეზე ან ამ დროისათვის ფიზიოლოგიური სიყვითლე ძლიერდება. საერთო ბილირუბინის რაოდენობა სისხლის შრატში იშვიათად აღემატება 200 მკმოლ/ლ-ს. შარდის გამუქება და რაიმე სხვა პათოლოგიური სიმპტომები არ აღინიშნება. სიყვითლის ხანგრძლივობა, ჩვეულებრივ, შეესაბამება ბუნებრივი კვების ხანგრძლივობას და შეიძლება გასტანოს 3 — 4 თვეს. კვების შეცვლას საკმაოდ სწრაფად (2 — 3 დღეში) თან სდევს სიყვითლის ლიკვიდაცია.

15 — 16. ლუცეი—დრისკოლის სინდრომი ღვიძლის გლუკურონტრანსფერაზული სისტემის არასრული დეფექტია, რომელიც ტრანზიტორული ხასიათისაა და არ საჭიროებს ენერგიულ თერაპიულ ჩარევას ჰეპატოტროპული საშუალებებით. ჰიპერბილირუბინემია, ჩვეულებრივ, ზომიერია და კარგად ექვემდებარება მკურნალობას.

ლუცეი—დრისკოლის სინდრომისგან განსხვავებით. ჟილბერის სინდრომი მიუკუთვნება ღვიძლის იმ დისტროფიულ დაზიანებათა ჯგუფს, რომლებიც ვითარდებიან გენეტიკურად განპირობებული ენზიმოპათიის ფონზე.

დაავადება მემკვიდრეობითია და გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით, მისი პათოგენეზური საფუძველია ჰეპატოციტებში ფერმენტ გლუკურონილტრანსფერაზას გენეტიკურად დეტერმინებული უკმარისობა. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ჰეპატოციტების შთანთქმის უნარისა და მათგან ბილირუბინის ექსკრეციის დაქვეითებას.

ჟილბერის სინდრომის დროს ღვიძლი მაკროსკოპულად არ არის შეცვლილი. მორფოლოგიური ცვლილებები საერთო ჯამში მოწმობს ღვიძლის უჯრედების დისტროფიულ ცვლილებებს მსუბუქი ჰეპატოზის სახით. დაავადების ადრეულ სტადიაში ჰისტოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება. ჰეპატოზი გამომჟღავნდება შედარებით მოგვიანებით და დაავადების ეიოლუციაზე მიუთითებს.

წამყვანი სიმპტომია ქრონიკული ან ინტერმისიული სიყვითლე, რომლის ინტენსივობაც ვლინდება სკლერების სუბიქტერული შეფერვიდან კანისა და ლორწოვანი გარსების მკვეთრ იქტერულობამდე. შარდი შეფერილი არ არის, განავალი ხშირად აქოლიურია. ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ჰეპატომეგალია; ღვიძლის ზედაპირი

გლუვია, კიდე — მახვილი, კონსისტენცია კი არ იცვლება. იშვიათად (10%-ში) აღინიშნება ზომიერი სპლენომეგალია.

ქილბერის სინდრომის უმნიშვნელოვანესი ბიოქიმიური ნიშანია სისხლის შრატში თავისუფალი ბილირუბინის ზომიერი მომატება — დაავადების გამწვავების პერიოდშიც კი არ აღემატება 85 — 103 მკ მოლ/ლ-ს. ბილირუბინურია არ არის. ზოგჯერ აღინიშნება ასპარტატ- და ალანინ-ამინოტრანსფერაზების (ალატ, ასატ), ტუტე ფოსფატაზას მატება, ჰიპოალბუმინემია, სულემის სინჯის მაჩვენებლის შეცვლა.

დაავადების მიმდინარეობა შემთხვევათა უმრავლესობაში ტალღისებურია, პერიოდულად მწვავდება.

17. კრიგლერ — ნაიარის სინდრომი მემკვიდრეობითი დაავადებაა, გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. სინდრომის პათოგენეზური საფუძველია ჰეპატოციტებში გლუკურონილტრანსფერაზას არარსებობა და მასთან დაკავშირებით ღვიძლის მაკონიუგირებელი სისტემის სრული ფუნქციური უკმარისობა. ძალზე მცირე რაოდენობით ბილირუბინის გამოყოფა ორგანიზმიდან ხდება ნაწლავის კედლით, აგრეთვე ე. წ. ალტერნაციული გზით, რაც გულისხმობს თავისუფალი ბილირუბინის უფრო პოლარული ნაერთების წარმოქმნას, რომლებიც შეიძლება გამოიყონ ნაღვლის წვენითა და შარდით. მაგრამ, ვინაიდან პიგმენტის გამოყოფის ძირითადი გზა ბლოკირდება, სისხლში აღინიშნება შედარებით მყარი და, როგორც წესი, მკვეთრი ჰიპერბილირუბინემია, რომელსაც ხშირად თან სდევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ტოქსიკური დაზიანება და ე. წ. ბირთვული სიყვითლის განვითარება.

ღვიძლის ჰისტოლოგიური შესწავლით შეიძლება გამოვლინდეს ჰეპატოციტების გაცხიმოვნება და უმნიშვნელო პორტული ფიბროზი. ელექტრონული მიკროსკოპიით აღინიშნება ცვლილებები ჰეპატოციტების ვასკულურ პოლუსში — მემბრანების დაზიანება, მიკროხაოების რიცხვის შემცირება, უჯრედის ორგანელების გამოსვლა დისეს სივრცეში და ა. შ.

დაავადების კლინიკურ გამოვლინებაში წამყვანია მკვეთრი სიყვითლე და მძიმე ნევროლოგიური მოშლილობა. სიყვითლე, როგორც წესი, გამომჟღავნდება დაბადებისთანავე ან დაბადებიდან რამდენიმე დღეში და გრძელდება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. განავალი აქოლიურია, ნაღვლის წვენში ბილირუბინი უმნიშვნელო რაოდენობითაა. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება ღვიძლის გადიდება, სპლენომეგალია არ არის. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს სიცოცხლის პირველ დღეებშივე. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების მხრივ ცვლილებები არ არის.

უმნიშვნელოვანესი ბიოქიმიური მაჩვენებელია სისხლის შრატში

თავისუფალი ბილირუბინის მატება. ჰიპერბილირუბინემია თითქმის ყოველთვის აღემატება 342 მკმოლ/ლ-ს. ბილირუბინურია არ არის. არცთუ იშვიათია ღვიძლის ფუნქციური სინჯების პერიოდული ცვლილებები (ასატ, ქოლინესთერაზა, ქოლესტერინის ესთერიფიკაციის ინდექსი).

კრიგლერ — ნაიარის სინდრომის მკურნალობაში მნიშვნელოვანია სისხლის შრატში ჰიპერბილირუბინემიის ისეთი დონის შენარჩუნება, რომელიც არ გამოიწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ტოქსიკურ დაზიანებას.

18. ნაღვლის შესქელების სინდრომში იგულისხმება ქოლესტაზი, რომელიც დაკავშირებულია ლორწოვანი საცობებით სანაღვლე გზების დახშობასთან, ჩვეულებრივ, დაავადება მოგვაგონებს სანაღვლე გზების თანდაყოლილ ატრეზიას. ხშირად სინდრომი ვლინდება მასიური ნეონატალური ჰემოლიზური კრიზის შემდეგ. ამ დროს სიყვითლე ძლიერდება.

ქოლესტაზი იშვიათად არის სრული, რის გამოც განავლის შეფერილობა სხვადასხვა ინტენსივობისაა (მკრთალი ყვითელი ან აქოლიური). შარდი შეიცავს ღვიძლის პიგმენტებს, მისი შეფერილობა ხდება ინტენსიური, მუქდება, „ლუდისფერი“ ხდება. ჰეპატომეგალიაა გამოხატული. უნდა აღვნიშნოთ შერეული ტიპის ჰიპერბილირუბინემიის დიდი სიხშირე, ქოლესტერინემია და პროთრომბინის შემცველობის კლება. ჰეპატოსპეციფიკური ფერმენტების (უროკინაზას და გუანიდინაცეტამეთილტრანსფერაზას) შესწავლა მიუთითებს ჰეპატოციტების შექცევადი ხასიათის ფუნქციურ არასრულფასოვნებაზე.

ნაღვლის შესქელების სინდრომის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მიზნით დანერგილია ნაღვლდამდენი თერაპიის კურსი: 3 დღის განმავლობაში, დღეში ორჯერ, კუჭში ზონდის საშუალებით შეყავთ 5 მლ 25%-იანი გოგირდმჟავა მაგნეზიის ხსნარი, ნო-შპა. სიყვითლის მკვეთრი შემცირება მიუთითებს სინდრომის არსებობაზე.

19 — 20. ქრომოსომულ დაავადებათა დროს სიყვითლე უფრო ხშირია მე-18 წყვილი ქრომოსომის ტრისომიის (ედვარდსის სინდრომი) და პატაუს სინდრომის შემთხვევაში.

ბიოქიმიურ-გენეტიკური შესწავლა გულისხმობს უპირველეს ყოვლისა ახალშობილის შარდის გამოკვლევას გალაქტოზემიასა და ფრუქტოზემიაზე. აგრეთვე ოფლში ელექტროლიტების კონცენტრაციის განსაზღვრას მუკოვისციდოზის გამოსარიცხად.

21. თანდაყოლილი გიგანტურ-უჯრედოვანი ჰეპატიტი ძირითადად მორფოლოგიური ცნებაა და მისი დიაგნოზი ღვიძლის ჰისტოლოგიური შესწავლით დგინდება. ამ მიზნით მიმართავენ ღვიძლის პუნქციურ ბიოფსიას.

22. დუბინ—ჯონსონის სინდრომის პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ჰეპატოციტების ექსკრეციული ფუნქციის პარციულ მოშლილობას, რომლის მექანიზმი უცნობია. დაავადება მემკვიდრეობითია და გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით.

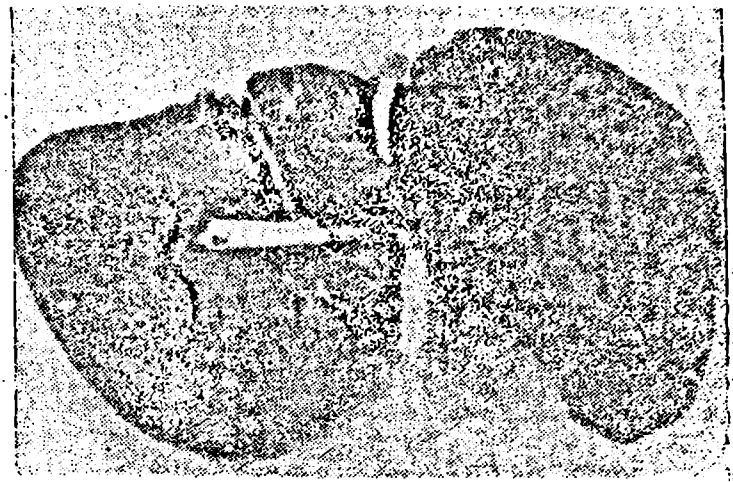
ჰეპატოციტების ექსკრეციული ფუნქციის მოშლის გამო მათში გროვდება სუბსტრატები, რაც განაპირობებს დუბინ—ჯონსონის სინდრომის ძალზე დამახასიათებელი ნიშნის — ჰეპატოციტების პიგმენტური ინფილტრაციის განვითარებას. ღვიძლის ქსოვილის მიკროსკოპული შესწავლით ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში გამოვლინდება პერიბილიარულად განლაგებული მნიშვნელოვანი რაოდენობით პიგმენტი, რაც ღვიძლის ფერის შეცვლასთან ერთად დუბინ—ჯონსონის სინდრომის დამახასიათებელი უმნიშვნელოვანესი მორფოლოგიური ნიშანია. ელექტრონული მიკროსკოპიით ჰეპატოციტებში ვლინდება შედარებით დიდი დიამეტრის (0,7 — 3,0 მკმ), მრგვალი ან ოვალური ფორმის პიგმენტური გრანულები.

დაავადების ძირითადი სიმპტომია არამკვეთრად გამოხატული ქრონიკული ან ინტერმიტიული სიყვითლე. ავადმყოფთა უმრავლესობას ზომიერი ჰეპატომეგალია უვლინდება. პერიოდულად აღინიშნება აქოლიური განავალი და შარდის გამუქება. ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები უცვლელია. მნიშვნელოვანი ბიოქიმიური ნიშანია პირდაპირი ჰიპერბილირუბინემია, რომელიც იშვიათად აღემატება 85 მკმოლ/ლ-ს. აღინიშნება ბილირუბინურია და შარდით ურობილინის ჭარბი გამოყოფა. ძალზე დამახასიათებელ სურათს ავლენს ბრომსულფანილის სინჯი. ღვიძლის სხვა ფუნქციური სინჯები ნაკლებინფორმაციულია.

დუბინ—ჯონსონის სინდრომის მიმდინარეობა კეთილთვისებიანია, ქრონიკულია, არ საჭიროებს განსაკუთრებულ თერაპიულ ჩარევას. მკურნალობა ძირითადად მიმართულია იმ ინტერკურენტული დაავადებების აცილებისკენ, რომლებსაც შეუძლიათ დაავადების გამწვავება. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ დაავადების განვითარება საჭიროებს გარკვეულ დროს, რის გამოც მისი კლინიკური გამოვლინება ნეონატალურ პერიოდში ძალზე იშვიათია.

23 — 24. ნეონატალური სიყვითლის განვითარებაში მძიმე მიმდინარეობისა და უარყოფითი პროგნოზის გამო განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სანაღვლე გზების, ანუ ბილიარულ ატრეზიას.

დაავადების ეტიოპათოგენეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. ამჟამად ყველაზე მეტად მიღებულია ამერიკელი ავტორების ლენდინგისა (1974 წ.) და ჰაასის (1982 წ.) კონცეფცია; ისინი სანაღვლე გზების ატრეზიას და ფეტალურ ჰეპატიტს განიხილავენ, როგორც „ახალშობილთა ობსტრუქციულ ქოლანგიოპათიას“. პათოლოგია ყალიბდება ჩანასახოვან პერიოდში, ღვიძლის პარენქიმის და ღვიძლშიგნითა სა-



სურ. 34 ა. ნაღვლის ბუშტის ატრეზია. ღვიძლი. მაკროპრეპარატი. ნაღვლის ბუშტი და გარეთა სანაღვლე გზები არ აღინიშნება.

ნაღვლე სადინრების ანთებით. პროცესის პროგრესირების გამო ღვიძლშიგნითა სადინრები იხშობა ანთებითი ქსოვილით. ჩანასახოვან პერიოდშივე იწყება ქოლესტაზი, ღვიძლის ციროზი და გარეთა სანაღვლე გზების ობლიტერაცია.

არჩევენ ბილიარული ატრეზიის 3 სახეს: 1) ღვიძლგარეთა სანაღვლე სისტემის ატრეზიას (სურ. 34 ა), 2) ღვიძლშიგნითა სანაღვლე სისტემის ატრეზიას 3) სანაღვლე სისტემის ტოტალურ ატრეზიას. ატრეზიის ბოლო ორი სახე ინოპერაბელურია.

მიუხედავად იმისა, რომ ბილიარული ატრეზიის დიაგნოზი მოიცავს სხვადასხვა დაავადებას (ღვიძლგარეთა სანაღვლე სადინრის ატრეზიას, საერთო სანაღვლე სადინრის ცისტას და კენჭოვან ობსტრუქციას, ღვიძლშიგნითა სინდრომულ და იზოლირებულ მილაკოვან ჰიპოპლაზიას, ბაილერის სინდრომს და სხვ.), რომელთა მორფოლოგიური სურათი მკვეთრად განსხვავებულია, კლინიკურ-ლაბორატორიულ მაჩვენებლებს მაინც გარკვეული იდენტურობა ახასიათებს და ძირითადად დამოკიდებულია ქოლესტაზის მასიურობასა და ხანგრძლივობაზე.

პათოლოგიის წამყვანი კლინიკური ნიშანია კანისა და სკლერების სიყვითლე დაბადებისთანავე (38 — 40%) ან 1 თვის ასაკამდე (60 — 62%). დასაწყისში სიყვითლე ნაკლები ინტენსივობისაა. 2 — 3 თვის ასაკში კი კანი ზაფრანისფერი ხდება, განავალი აქოლიურია, იშვიათად ოდნავ ყვითელი ფერის (ნაწლავთა მიკროფლორის ცხოველ-

სურ. 34 ა. ნაღვლის ბუშტის ატრეზია. ღვიძლი. შაკროპრეპარატი. ბილიარული ციროზი.

ქმედების შედეგი). რეაქცია სტერკობილინზე უარყოფითია. შარდი მუქი ფერისაა, შეიცავს ნაღვლის პიგმენტებს.

მუცელი შებერილია, რბილი, უმტკივნეულო. ღვიძლი გადიდებულია, დასაწყისში რბილი კონსისტენციის. დაბადებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ იგი მკვრივდება, ხორკლიანი ხდება, უფრო დიდდება, რაც ბილიარული ციროზის განვითარების ნიშანია. (სურ. 34 ბ). ელენთა პირველი კვირეების განმავლობაში არ ისინჯება. მზარდი სპლენოშეგალია პორტული ჰიპერტენზიის გამოვლინებაა, რაზეც მიუთითებს აგრეთვე ასციტის, საყლაპავი მილის ვენების ვარიკოზისა და ჰემორაგიული სინდრომის განვითარება. ავადმყოფი იღუპება ქოლემიით, ღვიძლის კომით, სისხლის დენით და მეორადი ინფექციით.

ბიოქიმიური გამოკვლევები ადასტურებს ქოლესტაზს: ვლინდება კონიუგირებული (პირდაპირი) ჰიპერბილირუბინემია, სისხლში საერთო ქოლესტერინის, ტუტე ფოსფატაზას და 5-ნუკლეოტიდაზას მომატება, ალატ-ის აქტივობის ზომიერი მატება. განსაკუთრებულად ინფორმაციულია სანაღვლე სისტემის ექოსკოპია, ღვიძლის იზოტოპური გამოკვლევა, ღვიძლის პუქციური ბიოფსია და ლაპაროსკოპია.

ბილიარული ატრეზიის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია, რაც შიზანშეწონილია 1,5 — 2 თვის ასაკში.

25. როტორის სინდრომის ძირითადი პათოგენეზური რგოლია, ისევე როგორც დუბინ—ჯონსონის სინდრომის შემთხვევაში, ჰეპატოციტების ექსკრეციული ფუნქციის მოშლა, რომელიც შედარებით ნაკ-

ლებადაა გამოხატული. დაავადება მემკვიდრეობითია და გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით.

როტორის სინდრომის შემთხვევაში ღვიძლის მაკონიუგირებელი უნარი ნორმის ფარგლებშია. რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების ექსკრეციის უნარიც შენარჩუნებულია. სისხლიდან ბილირუბინის როგორც პირდაპირი, ასევე არაპირდაპირი ფრაქციის ელიმინაცია მკვეთრად დაქვეითებულია. ბრომსულფანილით დატვირთვის სინჯი ავლენს არაკონიუგირებული სუბსტრატის ხანგრძლივ დაბრკოლებას სისხლში, მაგრამ, დუბინ—ჯონსონის სინდრომისგან განსხვავებით, მისი რაოდენობის მეორადი მატება არ აღინიშნება.

ღვიძლის ქსოვილის მაკროსკოპულ და ჰისტოლოგიურ შესწავლას რაიმე ინფორმაციულობა არ ახასიათებს. ელექტრონული მიკროსკოპიით ჰეპატოციტებში ვლინდება 0,4 — 1 მკმ ზომის პიგმენტური ჩანართები, სინუსოიდური პოლუსის პლაზმური მემბრანის დაზიანება, გიგანტური მიტოქონდრიების წარმოქმნა და სხვა არასპეციფიკური ცვლილებები.

ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია არამკვეთრად გამოხატული ქრონიკული სიყვითლე, ზომიერი ჰეპატომეგალია, შარდის პერიოდული გამუქება, ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები არ იცვლება. ბილირუბინის საერთო შემცველობა, ჩვეულებრივ, შეადგენს 68 — 103 მკმოლ/ლ-ს, იშვიათად იგი შეიძლება აღემატებოდეს 171 მკმოლ/ლ-ს. ბილირუბინის 30 — 80% (უფრო ხშირად 50% და მეტი) მოდის პირდაპირი ფრაქციის ხარჯზე. აღინიშნება ბილირუბინურია, პერიოდულად შარდში ურობილინის შემცველობის ზრდა. ღვიძლის ფუნქციური სინჯები ნორმის ფარგლებშია.

დაავადების მიმდინარეობა, ჩვეულებრივ, ქრონიკული და კეთილსაიმედოა. რაიმე განსაკუთრებული თერაპია არ არის საჭირო.

26 — 27 — 28. ციტომეგალია, ტოქსოპლაზმოზი და ლისტერიოზი ნეონატალურ პერიოდში ძირითადად თანდაყოლილი ხასიათისაა (იხ. თანდაყოლილი ინფექცია). ამ დაავადებების დროს ღვიძლის დაზიანება აღინიშნება პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციისას, თუმცა ის შეიძლება იზოლირებულიც იყოს. თანდაყოლილი ინფექციის შემთხვევაში ჰეპატიტს არ ახასიათებს რაიმე განსაკუთრებული კლინიკური სიმპტომკომპლექსი, მისი ეტიოლოგიური დიაგნოზი ძირითადად დამყარებულია გამომწვევის იდენტიფიკაციაზე.

29. თუმცა ნეონატალურ სეპტიცემიას, როგორც წესი, თან სდევს ღვიძლის გადიდება, სეფსისური ჰეპატიტის განვითარების წამყვან კლინიკურ ნიშნად მაინც მყარი ჰიპერბილირუბინემია და სიყვითლე უნდა იყოს მიჩნეული.

სეფსისური ჰეპატიტის ძირითადი კლინიკურ-ბიოქიმიური მაჩვე-

ნებლების ცვლილებების მიმართულება სხვა გენეზის ჰეპატიტის დროს განვითარებული ცვლილებების იდენტურია, ამიტომ დიაგნოზის დადგენისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სეფსისის სხვა კლინიკური ნიშნების გამოვლენას და გამომწვევი აგენტის ბაქტერიოლოგიურ იდენტიფიკაციას. პათოლოგიური აგენტის გამოყოფის მიზნით საჭიროა სისტემატური ბაქტერიოლოგიური კვლევა. ზოგ შემთხვევაში გამომწვევის არსებობა ღვიძლის ქსოვილში დასტურდება ბიოფტატის დათესვით. პროგნოზული თვალსაზრისით გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის ფუნქციურ სინჯებს, რომლებიც ასახავენ ჰეპატო-ცელულური დაზიანების სიმძიმეს.

30. ღვიძლის ჰერპესული დაზიანება აღენიშნება მხოლოდ ადრეული ასაკის ბავშვებს ინფექციის გენერალიზაციის დროს. მორფოლოგიურად ვლინდება ჰეპატოციტების ფოკალური ან მასიური ნეკროზი, დამახასიათებელი უჯრედშიგა ეოზინოფილური ჩანართების არსებობა, იშვიათად — მრავალბირთვიანი ჰეპატოციტები. გამოხატულია სიყვითლე, ჰეპატო- და სპლენომეგალია, ჰემორაგიული მოვლენები. ჰეპატიტი მიმდინარეობს ჰიპერბილირუბინემიითა და ჰიპერფერმენტემიით. პროგნოზი სერიოზულია.

თანდაყოლილი წითურას დროს ღვიძლის დაზიანება აღინიშნება შემთხვევათა 20%-ში და ზოგჯერ დომინირებს კლინიკურ სურათში. მორფოლოგიურად ღვიძლის ქსოვილში ვლინდება ჰეპატოციტების ნეკროზი, პორტული ინფილტრაცია, იშვიათად — პორტული ფიბროზი, ქოლესტაზის მოვლენები. დამახასიათებელია, ჰეპატოსპლენომეგალია, სიყვითლე, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების შეცვლა. ღვიძლის დაზიანების გამოსავალი უპირატესად კეთილსაიმედოა, თუმცა არ არის გამორიცხული ციროზის ჩამოყალიბება ლეტალური გამოსავლით.

31. დიაგნოზი „ღვიძლის დაზიანება არადიფერენცირებული ფეტალური ინფექციით“ დასაშვებია იმ შემთხვევაში, როდესაც რაიმე გამომწვევის ტიპირების შესაძლებლობა თითქმის მთლიანად ამოწურულია.

## თანდაყოლილი ინფექცია

ინფექციური დაავადება თანდაყოლილია, თუ იგი ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში. ამ დროს ნაყოფის ინფიცირება იწვევს არა მარტო თანდაყოლილ ინფექციას, არამედ ხშირად სპონტანური აბორტის, მკვდრადშობადობის, განვითარების მანკის მიზეზიც არის.

გამოყოფენ თანდაყოლილ მწვავე და ლატენტურად მიმდინარე ე. წ. ქრონიკულ ინფექციას.

თანდაყოლილ მწვავე ინფექციურ დაავადებებს მიეკუთვნება გრიპი, წითურა, ვირუსული ჰეპატიტი, ათაშანგი და სხვ. ლატენტურად მიმდინარე თანდაყოლილი ინფექციაა უბრალო ჰერპესი, ციტომეგალია, ტოქსოპლაზმოზი, ლისტეროზი და სხვ.

პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის მიხედვით თანდაყოლილი ინფექცია წარმოდგენილია ლოკალიზებული ან გენერალიზებული ინფექციის ფორმით. ნაყოფს და ახალშობილობის პერიოდში ორგანიზმს არა აქვს უნარი ინფექციური კერის გარშემო წარმოქმნას უჯრედული ბარიერი, ე. ი. მოახდინოს პროცესის ლოკალიზაცია. მოზრდილებისგან განსხვავებით, ახალშობილობისას უფრო დამახასიათებელია ინფექციურ-ანთებითი პროცესის გენერალიზაცია, რაც დაკავშირებულია ამ ასაკში ზოგიერთი ორგანოს და სისტემების უმწიფრობასა და დაცვითი რეაქციების ერთგვარ უკმარისობასთან. დადგენილია, რომ ორგანიზმის რეაქცია სხვადასხვა ინფექციურ აგენტზე უშუალო კავშირშია ორგანიზმის მომწიფების დონესთან და ამდენად რეაქცია ინფექციურ აგენტზე ნაყოფის, ახალშობილისა და ადრეული ასაკის ბავშვის პოსტნატალური განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე თვისებრივად განსხვავებულია.

თანდაყოლილი ინფექციის განვითარებაში პლაცენტური ბარიერის, სანაყოფე გარსების არსებობის, ტრანსპლაცენტურად გადაცემული IgG-ს, აგრეთვე საკუთარი თანდათან მზარდი იმუნოლოგიური რეაქტიულობის გარდა, რომელიც ჩამოყალიბებას და განვითარებას იწყებს მუცლადყოფნის პერიოდის ადრეულ სტადიაში, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სანაყოფე სითხის ანტიბაქტერიულ მექანიზმს. დადგენილია პირდაპირი კავშირი სანაყოფე სითხის ანტიბაქტერიულ აქტივობას და გესტაციურ ასაკს შორის. სანაყოფე სითხე 20 კვირამდე გესტაციურ ასაკში არ ამჟღავნებს ანტიბაქტერიულ აქტივობას, 36-ე კვირიდან კი იძენს სხვადასხვა მიკროორგანიზმისადმი ბაქტერისტაზულ და ბაქტერიციდულ თვისებებს. სანაყოფე სითხის დაცვითი ფუნქცია წარმოდგენილია G, A იმუნოგლობულინებით და ორგანიზმის დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორებით (ლიზოციმი, β-ლიზინი, ტრანსფერინი, პეროქსიდაზა და სხვ.). უკანასკნელ წლებში აღმოჩენილია სანაყოფე სითხის კიდევ ერთი ანტიბაქტერიული სისტემა, რომლის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია თუთია და ორგანული კომპონენტი — პეპტიდი. აღნიშნული კომპლექსი განსაზღვრავს სანაყოფე სითხის ბაქტერიციდულ ზემოქმედებას, ძირითადად გრამუარყოფითი მიკრობებისადმი.

თანდაყოლილი ინფექცია პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა. მის ადრეულ დიაგნოსტიკას ხშირად ართულებს ფონური დაავადებები, რომლებიც ძირითადად წარმოდგენილია ასფიქსიის, ქალასშიგა სამ-

შობიარი, ტრავმის, გახანგრძლივებული სიყვითლის, დღენაკლულობისა და სხვ. სახით. მაგრამ არსებობს მონაცემები, რომლებიც გვაფიქრებინებს თანდაყოლილი ინფექციის არსებობას, მაგალითად, ანამნეზში წინა ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიური მიმდინარეობა, ხშირი აბორტი, ნაადრევი მშობიარობა, მკვდრადშობადობა, აგრეთვე ამჟამინდელი ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგია (სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრა, ჭარბწყლიანობა), დედის ანთებითი, განსაკუთრებით შარდ-სასქესო სისტემის დაავადებები ორსულობის პერიოდში, დედის მიერ გაურკვეველი „გრიპისმაგვარი დაავადების“ გადატანა, მკურნალობა ნაყოფის შენარჩუნებისთვის, დღენაკლული ან დროული ახალშობილის მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოტროფია, განვითარების მანკი და სხვ.

თანდაყოლილი ინფექციისთვის პათოგნომონურად მიჩნეულია ჭიპლარის სისხლში IgM კონცენტრაციის მომატება (0,2 გ/ლ და მეტი) და IgA-ს გამოვლენა. ეს უკანასკნელი ჯანმრთელი ახალშობილის სისხლში არ განისაზღვრება. არსებობს ნაყოფის დაინფიცირების მრავალი გზა, რომელშიც წამყვანია გადაცემის ტრანსპლაცენტური გზა. თანამედროვე შეხედულებით, დაუზიანებელი პლაცენტა გაუღწევადია სხვადასხვა ნივთიერებისა და ბაქტერიისთვის, მხოლოდ ვირუსებს აქვთ თვისება დაასნებოვნონ ნაყოფი დაუზიანებელი პლაცენტის გავლით. ხშირად ინფექცია ნაყოფში ხვდება აღმავალი გზით სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრის დროს, ვაგინიტის შემთხვევაში და სხვ. ნაყოფში ინფექცია შეიძლება მოხვდეს აგრეთვე სასუნთქი გზებით ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით, დაინფიცირებული სანაყოფე სითხის ასპირაციის ან ჩაყლაპვის შედეგად.

დედის ინფექციური დაავადების დროს ნაყოფის დაღუპვის, ნაადრევი მშობიარობის, განვითარების მანკისა და ახალშობილთა სხვა დაავადებების მიზეზია, ერთი მხრივ, პლაცენტაში განვითარებული ცვლილებები (დესტრუქციული უბნები, ლეიკოციტური ინფილტრატები დეციდურ ქსოვილში, ქორიონის ფირფიტებში, ქორიონის ხაოებში, ჭიპლარის სისხლძარღვებში), რაც იწვევს დედასა და ნაყოფს შორის ნორმალური ფუნქციური კავშირის დარღვევას, მეორე მხრივ, — ნაყოფის გადახურება დედის სხეულის მაღალი ტემპერატურით, ნაყოფის ინტოქსიკაცია ბაქტერიული ტოქსინებით და ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებით. ნაყოფის დაზიანების სიმძიმე ძირითადად განისაზღვრება ორსულობის ვადით, ინფექციის ხასიათით, ინფექციური პროცესის სიმძიმით.

როგორც აღვნიშნეთ, ნაყოფი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა და ადვილად ზიანდება გარემოს მავნე ფაქტორების გავლენით იმპლანტაციის, ორგანოგენეზისა და პლაცენტაციის პერიოდში. იმის მიხედვით,

თუ რომელ პერიოდში მოხდა ნაყოფის ინფიცირება, გამოჰყოფენ ინ-ფექციურ ემბრიო- და ფეტოპათიას.

ინფექციური ემბრიოპათიის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ამ დროს, როდესაც მიმდინარეობს შინაგანი ორგანოების ჩამოყალიბება, ანთებითი რეაქცია არ ვითარდება ყველა მისი კომპონენტის ექსუდაციური, ალტერაციული და პროლიფერაციული პროცესების სახით (ლეიკოციტების ემიგრაცია, ფაგოციტოზი არ ხდება). ამ პერიოდში სხვადასხვა ინფექციურ აგენტს შეუძლია გამოიწვიოს ორგანოგენეზის დარღვევა და განვითარების მანკის ჩამოყალიბება. ინ-ფექციური ფეტოპათიის დროს კი ნაყოფი იძენს ინფექციურ აგენტზე სპეციფიკური რეაგირების უნარს, კერძოდ პათოგენურ გამღიზიანებელზე პასუხობს ანთებითი რეაქციის განვითარებით, ყველა მისი კომპონენტის მონაწილეობით. ადრეულ ინფექციურ ფეტოპათიას მიეკუთვნება თანდაყოლილი ლისტერიოზი, ციტომეგალია, ტოქსოპლაზმოზი, ინფექციური ჰეპატიტი და სხვ. შედარებით იშვიათია ფილტვის თანდაყოლილი ანთება, სეფსისი და ათაშანგი. მოგვიანებით ფეტოპათიის შემთხვევაში ნაყოფის ინფექციური დაავადებები მწვავე ხასიათისაა, ხოლო განვითარების მანკი, ჰიდროცეფალიის, ჰიდრონეფროზის და ორგანოების ჰიპოპლაზიის გარდა, არ ვითარდება, ვინაიდან ამ პერიოდში ორგანოგენეზი ძირითადად დამთავრებულია.

მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის პათოლოგიის განვითარებაში სხვადასხვა ინფექციის ხვედრითი წონა სხვადასხვაა.

## თანდაყოლილი ვირუსული ინფექცია

ინფექციურ ემბრიო- და ფეტოპათიას შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს თანდაყოლილ ვირუსულ ინფექციას. პლაცენტა პრაქტიკულად გამავალია თითქმის ყველა ვირუსისთვის. ვირუსები სისხლის ნაკადით აღწევს სანაყოფე გარსებს, ადსორბირდება მათ ზედაპირზე და იწვევს სანაყოფე სითხის, შემდგომში კი ნაყოფის ინფიცირებას. მაგრამ ვირუსის მოხვედრა ნაყოფში ყოველთვის არ განაპირობებს ნაყოფის დაზიანებას. ამ მხრივ დიდი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ორსულობის ვადას, არამედ ვირუსის სპეციფიკურობას და მის „დამაინფიცირებელ დოზას“.

ორსულობის პერიოდში დედის ვირუსულმა დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს ემბრიონის დაღუპვა, სპონტანური აბორტი, განვითარების მანკი ან თანდაყოლილი ინფექცია, რომლებიც ძირითადად ვლინდებიან ახალშობილობის ასაკში. ამასთან შესაძლებელია იმუნოლოგიური ტოლერანტობის განვითარებაც.

დედის ვირუსული დაავადების დროს ემბრიო- და ფეტოპათია შეიძლება ჩამოყალიბდეს ნაყოფის უშუალო ინფიცირების გარეშეც. დედის ცხელებითი მდგომარეობა, ინტოქსიკაცია, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა იწვევს ნაყოფის განვითარების დარღვევას. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ნაყოფის დაზიანების სიმძიმე ყოველთვის არ შეესაბამება დედის დაავადების სიმძიმეს. დაკვირვებები ცხადყოფს, რომ ნაყოფის მძიმე დაზიანება მოსალოდნელია დედის დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობის დროს, ზოგჯერ ვირუსმტარებლობის შემთხვევებშიც კი.

ვირუსული ინფექცია ნაყოფისთვის განსაკუთრებით საშიშია ემბრიოგენეზის პერიოდში. როგორც ცნობილია, ვირუსი ინტენსიურად მრავლდება იმ უჯრედებში, რომლებსაც მაღალი მეტაბოლიზმი ახასიათებთ. რამდენადაც ემბრიონული ქსოვილი გამოირჩევა აქტიური დიფერენციაციის თვისებით, ამდენად ვირუსი მისდამი იჩენს ერთგვარ ტროპიზმს. ვირუსის ნუკლეინმჟავა ჩაერთვის უჯრედის გენომის შემადგენლობაში და გადასცემს გენეტიკურ ინფორმაციას იმ აპარატს, რომელიც უჯრედის ცილის წარმოქმნას განაპირობებს, საბოლოოდ იწვევს ჩანასახის დაღუპვას ან ორგანოგენეზის დარღვევას.

დღეისათვის დაგროვილია მრავალრიცხოვანი ფაქტი, რომლებიც ცხადყოფენ უჯრედის ქრომოსომულ აპარატზე ვირუსის მოქმედებას. დადგენილია წითელას, ჰერპესის, წითურას, გრიპის, ყბაყურას და სხვ. ზოგიერთი ვირუსის მუტაგენური მოქმედება.

ვირუსული ინფექციის მწვავე მიმდინარეობის დროს ვირუსი ორგანიზმში მოხვედრისთანავე მრავლდება ქსოვილებში და ვრცელდება ჰემატოგენური, ლიმფოგენური გზით, აგრეთვე უჯრედიდან უჯრედზე. ამ დროს ინფექცია კლინიკურად ვლინდება. ინფექციის ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ვირუსი ორგანიზმში ხანგრძლივი დროით არის ლატენტურ მდგომარეობაში. ლატენცია თავისებური ბიოლოგიური მექანიზმია, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმში ვირუსის ხანმოკლე არსებობას იმის გამო, რომ ორგანიზმის იმუნოლოგიური ფონი არახელსაყრელია ვირუსთა გავრცელებისთვის. ამასთან, თანდათანობით იქმნება პირობები ვირუსის აქტივაციისა და დაავადების მწვავე მიმდინარეობისთვის. ქრონიკული ინფექციის განვითარებას განაპირობებს შემდეგი მიზეზები: 1. უჯრედის გენეტიკურად პირობადებული რეზისტენტობა ვირუსისადმი. ასეთ შემთხვევაში ვირუსების გამრავლება მიმდინარეობს ციტოდესტრუქციული ეფექტის გარეშე; 2. ვირუსზე სხვადასხვა ინჰიბიტორის (ანტისხეულების, ინტერფერონის, ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატების და სხვ.) ზემოქმედება; 3. ორგანიზმის იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისადმი ვირუსის გამძლე ფორმები. ასეთ შემთხვევაში ვირუსები ხანგრძლივად, წინააღმდეგობის გარეშე მრავლდებიან უჯრედებში და იმუნური მექანიზმი მხო-

ლოდ უკანასკნელ ეტაპზე ერთვება მათი ცხოველქმედების პროდუქტების წინააღმდეგ.

ორსულობის პირველ ნახევარში დედის დაავადებამ გრიპით შეიძლება გამოიწვიოს ბავშვის განვითარების მანკი, ანტენატალური სიკვდილი, შემთხვევათა ნაწილში კი — დღენაკლულობა. მიუხედავად იმისა, რომ საბოლოოდ დადგენილი არ არის გრიპის ვირუსის ტრანსპლაცენტური გადაცემა, მკვლევართა უმრავლესობა აღნიშნავს გრიპით დედის დაავადების შემთხვევაში ახალშობილების ანომალიას (ჰიპოსპადიას, თანდაყოლილ კატარაქტას, „კურდღლის ტუჩს", „მგლის ხაზას" და სხვ.). ნაყოფის განვითარებაზე გრიპის ვირუსის უარყოფითი მოქმედება განპირობებულია არა მარტო ნაყოფსა და პლაცენტაზე ვირუსის უშუალო ზემოქმედებით, არამედ ზოგადი ინტოქსიკაციით, ჰიპერთერმიით, საშვილოსნო-პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, ნაყოფის ჰიპოქსიით.

ვირუსული გრიპის დროს ემბრიოპათიის პროფილაქტიკა გულისხმობს აღნიშნული ინფექციის საწინააღმდეგოდ სამკურნალო ღონისძიებების გატარებას. ორსულთა ინფექციის აფეთქების შემთხვევაში მიზანშეწონილია ინტერფერონთერაპია, ორსულთა და მშობიარეთა იმუნიზაცია პოლივალენტური მკვდარი ვაქცინით. მკურნალობაში სხვა საშუალებებთან ერთად კარგ ეფექტს იძლევა ტიპოსპეციფიკური გრიპის საწინააღმდეგო შრატების, გამა-გლობულინის, იმუნოგლობულინების გამოყენება.

მუცლადყოფნის პერიოდში კოქსაკის ვირუსით ნაყოფის დაინფიცირება იწვევს თანდაყოლილ ინფექციას, აგრეთვე განვითარების მანკის წარმოქმნას. დადგენილია ტრანსპლაცენტური გზით ნაყოფის დაინფიცირება კოქსაკის A, $B_2$, $B_3$, $B_4$, $B_{13}$ ვირუსებით. ამასთან, ვირუსების ვერტიკალური გადაცემა შესაძლებელია დედის ენტეროვირუსული ინფექციის როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში.

$B_2$ და $B_3$ კოქსაკის ვირუსით დაინფიცირების შემთხვევაში ახალშობილს კლინკურად აღენიშნება ოტიტის, ნაზოფარინგიტის, ფილტვის ანთების ნიშნები, ახალშობილის კოქსაკის $B_3$, $B_{13}$ ვირუსით განპირობებული ინფექცია ხშირად ვლინდება მიოკარდიტით და გულსისხლძარღვთა სისტემის განვითარების მანკით — აორტის ატრეზიით, სამკარიანი სარქვლის დაზიანებით, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტით, ფალოს ტეტრადით და სხვ. დადგენილია კავშირი კოქსაკის ვირუსით განპირობებულ ინფექციასა და გულის აუტოიმუნურ დაზიანებას შორის, რაზეც მიუთითებს ახალშობილის ანტიკარდიალური ანტისხეულების ტიტრის მომატება. არცთუ იშვიათია ახალშობილში კოქსაკის ჯგუფის ვირუსების ხანგრძლივი პერსისტენცია.

ემბრიონულ პერიოდში ნაყოფისთვის განსაკუთრებით საშიშია წითურას ვირუსი. ემბრიონის დაზიანების სიხშირე დამოკიდებულია ინფიცირების პერიოდზე. თუ დაინფიცირება მოხდა ორსულობის პირველი 16 კვირის განმავლობაში, ნაყოფის დაზიანების სიხშირე საკმაოდ მაღალია, 70—80%-ს აღწევს, ამიტომ მკვლევართა ნაწილი მიზანშეწონილად მიიჩნევს ასეთი ორსულობის შეწყვეტას. წითურას ვირუსი იწვევს, ერთი მხრივ, ემბრიონის დაღუპვას (ემბრიოტოქსიკური მოქმედება), მეორე მხრივ, განვითარების სხვადასხვა მანკს, თანდაყოლილ კატარაქტას, გულის მანკს, სმენის ორგანოს დაზიანებას, მიკროცეფალიას, ჰიდროცეფალიას, მიკროფთალმიას და სხვ. საყურადღებოა, რომ ნაყოფის დაზიანების სიმძიმე არ არის პირდაპირ დამოკიდებული დედის წითურას კლინიკური ნიშნების გამოვლინების სიმძიმეზე.

გარდა წითურას ვირუსისა, ორსულობის პერიოდში ნაყოფის დაზიანებას განაპირობებს ჰერპესის, წითელას, პოლიომიელიტის, ვირუსული ჰეპატიტის, ეპიდემიური პაროტიტის, შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის გამომწვევი ვირუსები და მრავალი სხვა.

წითელა, რომელიც ძირითადად ბავშვობის ასაკის დაავადებაა, ორსულობის პერიოდში შედარებითი იშვიათია. ამ დროს მოსალოდნელია თვითნებური აბორტი, ნაადრევი მშობიარობა და დაავადების გამოვლენა ახალშობილობის პერიოდში თანდაყოლილი ინფექციის სახით. წითელას ვირუსის ტერატოგენული მოქმედება დადგენილი არ არის.

ორსულობის პერიოდში შედარებით იშვიათია აგრეთვე ჩუტყვავილა. ნაყოფის ინფიცირება უფრო ხშირია იმ შემთხვევაში, თუ დედა დასნებოვნდება ორსულობის ბოლო თვეში. ამ დროს ახალშობილს სიცოცხლის მე-5—10 დღეზე უვითარდება დამახასიათებელი გამონაყარი.

ჩუტყვავილით დაავადებული დედების ყველა ახალშობილს პროფილაქტიკის მიზნით დაბადებისთანავე უნიშნავენ გამა-გლობულინს — 0,2—0,4 მლ-ს კგ მასაზე.

ემბრიონის და ნაყოფის განვითარებაზე განსაკუთრებით მოქმედებს ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსი. ორსულობის პერიოდში აღნიშნული ვირუსით ინფიცირება არცთუ იშვიათად იწვევს ნაყოფის ანტენატალურ სიკვდილს, თვითნებურ აბორტს, მკვდრადშობადობას; ტერატოგენული ეფექტი შეადგენს დაახლოებით 2,3%-ს.

საინტერესოა საკითხი, რომელიც ეხება მუცლადყოფნის პერიოდში პოლიომიელიტის ვირუსით ნაყოფის დასნებოვნებას. ცნობილია, რომ ორსულები 2—3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან პოლიომიელიტით, რაც აიხსნება სასქესო ჰორმონების პროდუქციის თავისებურებით ორსულობის პერიოდში. ვინაიდან ორსულობის დროს აღინიშნება პლა-

ცენტის მიერ პროგესტერონის გაძლიერებული პროდუქცია, ხოლო პროგესტერონი აქვეითებს ესტროგენების აქტივობას, ორსულობის პერიოდში ხელსაყრელი პირობები იქმნება პოლიომიელიტის ვირუსით ორგანიზმის დასნებოვნებისთვის. ნაყოფის დაინფიცირება ხდება პოლიომიელიტის ვირუსის გავრცელებით ტრანსპლაცენტური, ანუ ჰემატოგენური გზით, აგრეთვე ნაყოფის მიერ ინფიცირებული სანაყოფე სითხის ჩაყლაპვის შედეგად. ნაყოფის ტრანსპლაცენტურ ინფიცირებაზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც პოლიომიელიტის ვირუსი გამოიყოფა ახალშობილის სისხლიდან სიცოცხლის პირველი 4 დღის განმავლობაში ან სიცოცხლის 7 დღემდე დამბლა გამოვლინდება. თანდაყოლილ პოლიომიელიტს კლინიკურად ახასიათებს ლეთარგია, სხეულის აქტიური მოძრაობის შენელება, მენინგეალური მოვლენები, ცალკეული კუნთის დამბლა. ჩვეულებრივ, ასეთი ახალშობილები იღუპებიან სასუნთქი კუნთების დამბლის და ასპირაციული პნევმონიის შედეგად. ზოგჯერ ახალშობილის დაავადება მიმდინარეობს წაშლილი ფორმით. პასიური იმუნიზაციის ეფექტი გრძელდება 3—6 თვემდე. თანდაყოლილი პოლიომიელიტის პროფილაქტიკა გულისხმობს ადრეულ ასაკში ყველა ბავშვის აქტიურ იმუნიზაციას სპეციფიკური ვაქცინით. იმუნიზაციას უტარებენ ორსულ ქალებსაც სათანადო ჩვენების შემთხვევაში. ამ დროს შედეგიანია სპეციფიკური ვაქცინის და γ-გლობულინის (0,3 მლ/კგ) ერთდროული შეყვანა.

ვირუსული ინფექციიდან, რომელიც ხშირად იწვევს ორსულობისა და მშობიარობის გართულებებს, ნაყოფისა და ახალშობილის დაზიანებას, განსაკუთრებით უნდა გამოვყოთ ვირუსული ჰეპატიტი. ორსულობის პერიოდში ვირუსული ჰეპატიტი მიმდინარეობს ზოგადი ინტოქსიკაციით და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით, რაც, თავის მხრივ, უფრო მეტად ამძიმებს ნაყოფისა და ახალშობილის მდგომარეობას. ვირუსული ჰეპატიტის დროს ემბრიო- და ფეტოპათიის გამოვლენა ერთგვარად დამოკიდებულია პლაცენტის მდგომარეობაზე, კერძოდ მასში განვითარებულ პათოლოგიურ ცვლილებებზე. დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში პლაცენტაში ვლინდება ექსუდაციური ანთება, დისტროფიული ცვლილებები, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და სხვ. უცხოელი მკვლევარები არ გამორიცხავენ ჰეპატიტის ვირუსის ტრანსპლაცენტურ, ვერტიკალურ გადაცემას. ჰეპატიტის ვირუსის ტერატოგენული ეფექტის შესახებაც აზრთა სხვადასხვაობაა. მკვლევართა ნაწილი უარყოფს, ნაწილი კი სარწმუნოდ მიიჩნევს ვირუსის ტერატოგენულ მოქმედებას. ორსულობის მეორე ნახევარში ვირუსული ჰეპატიტით დედის დაავადების დროს აღინიშნება მკვდრადშობადობა, ნაადრევი მშობიარობა, დღენაკლულობა, ხშირად ახალშობილის მუცლადყოფნის ჰიპოტროფია ან ჰეპატიტი. აღინიშნება აგრეთვე ორ-

განოების უმწიფრობა, იმუნოლოგიური გადახრა, ფიზიკურ და ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა.

ვირუსული ჰეპატიტის დროს ემბრიო- და ფეტოპათიის პროფილაქტიკა დაკავშირებულია დაავადების ადრეულ გამოვლენასთან. დაავადების შრატისმიერი ფორმების თავიდან აცილების მიზნით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ხელსაწყო-იარაღების და მოხმარების საგნების სტერილიზაციას. ვირუსული ჰეპატიტით დაავადებულთან ორსული ქალის კონტაქტის შემთხვევაში მიზანშეწონილა გამა-გლობულინის შეყვანა — 0,2—0,4 მლ/კგ მასაზე, ლეიკოციტური ინტერფერონის, რეაფერონის გამოყენება.

**თანდაყოლილი ჰერპესი.** ჰერპესული ინფექცია მიეკუთვნება ქრონიკული ვირუსული ინფექციის ჯგუფს. დადგენილია, რომ ადამიანების 75%-ს, რომლებსაც თუნდაც ერთხელ აღენიშნებოდათ ჰერპესული ინფექცია, სხვადასხვა ინტენსივობით, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში უვითარდებათ რეციდივი, მაღალი იმუნური პასუხის მიუხედავად. მუცლადყოფნის პერიოდში ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული ემბრიო- და ფეტოპათია ვლინდება განვითარების მანკით და ნივთიერებათა ცვლის თანდაყოლილი დეფექტით. დადგენილია უბრალო ჰერპესის ვირუსის როლი ცენტრალური ნერვული სისტემის ისეთ პათოლოგიაში, როგორიცაა მენინგოენცეფალიტი, ეპილეფსია და სხვ., აგრეთვე ვირუსის ზემოქმედება იმუნურ სისტემასა და იმუნოდეფიციტის განვითარებაზე.

ჰერპესის ვირუსების მრავალრიცხოვანი ჯგუფიდან ადამიანის დაავადებას იწვევს უბრალო ჰერპესის ვირუსის I და II ტიპები, ჩუტყვავილის, ებშტეინ—ბარის და ცოტამეგალიის ვირუსები. ჰერპესული ინფექციის ყველაზე დიდი წილი მოდის უბრალო ჰერპესის ვირუსზე. უბრალო ჰერპესის ვირუსი ხანგრძლივად ცირკულირებს ორგანიზმში და დაავადება უპირატესად მიმდინარეობს ლატენტური ფორმით. ის აქტიურდება სტრესული სიტუაციის, აგრეთვე ორსულობის დროს. ორსულის ინფექცია მიმდინარეობს უსიმპტომოდ ან გრიპისმაგვარი დაავადების სახით, კანსა და ლორწოვანზე დამახასიათებელი ჰერპესული გამონაყრით. მუცლადყოფნის პერიოდში უბრალო ჰერპესის ვირუსით ნაყოფი დაინფიცირდება ძირითადად სამშობიარო გზებში გავლისას დედის გენიტალური ორგანოების ჰერპესის შემთხვევაში. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია კანი, ცხვირ-სახის ლორწოვანი გარსები, კონიუნქტივა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. შესაძლებელია ვირუსის გადაცემა ტრანსპლაცენტურად. ნაყოფის ორგანიზმში კი იგი ვრცელდება ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გზით.

ვირუსის ჰემატოგენური დისემინაცია ხშირად ჰერპესული ინფექციის გენერალიზაციის მიზეზია, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში,

როცა აღინიშნება იმუნური სისტემის დეფექტი. ახალშობილთა გენერალიზებული ჰერპესული ინფექციის დროს თითქმის ყველა ორგანო ზიანდება.

უბრალო ჰერპესის ვირუსით სანაყოფე სითხის, პლაცენტის, ნაყოფის ინფიცირების შედეგად მოსალოდნელია პლაცენტის არასპეციფიკური დაზიანება (მიკროინფილტრატები, თრომბოზი, ობლიტერაციული ენდარტერიტის მოვლენები და სხვ.), ნაყოფის ლოკალური ან გენერალიზებული ინფექცია, ტერატოგენული მოქმედება ემბრიონსა და ნაყოფზე, ნაყოფის ლატენტური ინფექცია კლინიკური გამოვლინებით პოსტნატალურ პერიოდში. ნაყოფი ვითარდება ინფექციის ნიშნებით ან ეს ინფექცია ვლინდება სიცოცხლის პირველი ორი კვირის განმავლობაში. დადგენილია უბრალო ჰერპესის ვირუსის როლი ცენტრალური ნერვული სისტემის ისეთ პათოლოგიაში, როგორიც არის მენინგოენცეფალიტი, ეპილეფსია და სხვ. ეს ვირუსი თრგუნავს ორგანიზმის ბუნებრივ იმუნიტეტს და არცთუ იშვიათად განაპირობებს იმუნოდეფიციტის განვითარებას. ნაყოფის განვითარების დარღვევას იწვევს ნაყოფზე ჰერპესის ვირუსის არა მარტო უშუალო ზემოქმედება, არამედ ინფექციის მძიმე მიმდინარეობის შედეგად განვითარებული ცხელება, ფეტოპლაცენტური სისტემის უკმარისობა, ჰორმონული ბალანსის, ჰომეოსტაზის დარღვევა, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ნაყოფის ჰიპოქსიას, ჰიპოტროფიას და ხშირად ანტენატალურ სიკვდილს.

ორსულობის პერიოდში უბრალო ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული ინფექციის კლინიკური სურათის მრავალფეროვნება დამოკიდებულია ინფიცირების ვადაზე, ვირუსის ვირულენტობაზე, პლაცენტური ბარიერის მდგომარეობაზე, აგრეთვე დედისა და ნაყოფის დაცვით ძალებზე. გამოყოფილია უბრალო ჰერპესის ვირუსით გამოწვეული ინფექციის შემდეგი ფორმები: მწვავე, ლატენტური, სუბკლინიკური და ქრონიკული. ახალშობილთა დაავადება ძირითადად ვლინდება ვეზიკულური სტომატიტის, კერატოკონიუნქტივიტის, ქორიორეტინიტის, მენინგიტის, ენცეფალიტის, ჰეპატიტის, პნევმონიის, ზოგჯერ გენერალიზებული ინფექციის ფორმით. ახალშობილებს არცთუ იშვიათად აღენიშნებათ კანზე ჰემორაგიული გამონაყარი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის დენა. შეიძლება დაავადება მიმდინარეობდეს შინაგანი ორგანოების დაზიანების გარეშეც. დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს. კერძოდ, ჰერპესული ბუშტუკებიდან, თავ-ზურგის ტვინის სითხიდან ვირუსის გამოყოფას, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრას.

უბრალო ჰერპესული ინფექციის დროს ლეტალობა საკმაოდ მა-

ღალია — 50%-მდე. გამოჯანმრთელებულ ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. მკურნალობა კომპლექსურია, ძირითადად მოიცავს ინტერფერონთერაპიას და 5-იოდ-2-დოქსიურიდინის (50 — 100 მგ/კგ) დანიშვნას, სისხლის გადასხმას, იმუნოგლობულინის შეყვანას, დეზინტოქსიკაციური თერაპიის და სიმპტომური საშუალებების გამოყენებას. გამოყენებულია აგრეთვე ვიდარაბინი (15 მგ/კგ დღე-ღამეში), თვალის ჰერპესული დაზიანების (კერატიტი, კონიუნქტივიტი) შემთხვევაში — 0,1%-იანი იდოქსურიდინის ან გოსიპოლის, აგრეთვე ტებროფენის ჩაწვეთება.

**ციტომეგალია.** ციტომეგალია მიეკუთვნება ვირუსულ დაავადებებს. მისი გამომწვევია ჰერპესის ჯგუფის ვირუსი. ციტომეგალიის ვირუსის ძირითადი საფუძველია დეზოქსირიბონუკლეინმჟავა. იგი თერმოლაბილური ვირუსია, 56°C-ზე ინაქტივირდება 30 წუთში, 4°C ტემპერატურაზე ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებს 7—10 დღის განმავლობაში. ვირუსი ნაკლებმგრძნობიარეა ინტერფერონისადმი და მგრძნობიარე არ არის ანტიბიოტიკებისა და ანტიმეტაბოლური ნივთიერებებისადმი. ციტომეგალიის ვირუსის კულტურის მიღების ძირითადი მეთოდია მისი კულტივირება ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტებზე. აღნიშნულ ვირუსს ახასიათებს გამოხატული ტროპიზმი ეპითელიუმური ქსოვილისადმი, განსაკუთრებით სანერწყვე ჯირკვლის ეპითელიუმისადმი, ამდენად იგი სიალოადენოტროპული ვირუსია.

უკანასკნელ წლებში კვლევის ვირუსოლოგიური, იმუნოფლუორესცენციური და სეროლოგიური მეთოდების ფართო გამოყენებით დადგენილია ციტომეგალიური ვირუსული ინფექციის საკმაოდ მაღალი სიხშირე. ახალშობილთა ამ ინფექციის შემთხვევები შეადგენს 0,5—2,5%-ს, ორსულთა — დაახლოებით 6%-ს, ხოლო არაორსულთა — 1,6%-ს, რაც აიხსნება ლატენტური ციტომეგალიური ინფექციის გააქტიურებით ორსულობის პერიოდში.

ტერმინი „ციტომეგალია“ პირველად შემოიღეს გუდპასჩერმა და ტელბოტმა. მათ 1921 წელს აღწერეს ფილტვების ანთებით მკვდარი 6 კვირის ბავშვის თირკმელში, ღვიძლსა და ფილტვებში გიგანტური უჯრედები ჩანართებით და გამოთქვეს მოსაზრება ნორმალური ეპითელიუმური უჯრედებისგან ამ უჯრედების განსხვავების შესახებ. 1947 წელს კაპელმა და ფარლანემ ციტომეგალია გამოყვეს ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად „ინკლუზიური ციტომეგალიის“ სახელწოდებით. ციტომეგალოვირუსული უჯრედების დადგენა შეიძლება სანერწყვე ჯირკვლებში, შარდში, თავ-ზურგის ტვინის სითხესა და პრაქტიკულად ყველა ორგანოში. უჯრედის ბირთვის ჩანართები მდიდარია დეზოქსირიბონუკლეინმჟავათი, ხოლო ციტოპლაზმური ჩანარ-

თები—რიბონუკლეინმჟავათი, მუკოპოლისაქარიდებით და მუკოგლიკოპროტეიდებით.

მკვლევართა უმრავლესობა ახალშობილთა ციტომეგალიის, როგორც თანდაყოლილი ინფექციის, განვითარებაში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებს ციტომეგალიის ვირუსის გავრცელების ტრანსპლაცენტურ გზას. ამასთან, მკვლევართა ნაწილი მიუთითებს ციტომეგალიის ვირუსის დედის რძით გადაცემასა ან მის გავრცელებაზე ჰაერ-წვეთოვანი გზით, ანუ ვირუსის შეჯრაზე როგორც სასუნთქი გზებით, ისე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით.

ციტომეგალიის ვირუსს, წითურას ვირუსის მსგავსად ახასიათებს პლაცენტაში გამავლობის მაღალი უნარი. ამ დროს პლაცენტაში ვითარდება სპეციფიკური პერივასკულური გრანულომები, რომლებიც შეიცავენ ტიპურ გიგანტურ უჯრედებს. პლაცენტაში ციტომეგალიის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებების არარსებობა არ უარყოფს ციტომეგალიის ვირუსის ტრანსპლაცენტურ გადაცემას. ვირუსმა შეიძლება ისე გაიაროს პლაცენტა, რომ არ განავითაროს მასში ცვლილებები, მაგრამ გამოიწვიოს ნაყოფის ვირემია და ინფექციის გენერალიზაცია. ნაყოფისთვის განსაკუთრებით დამზიანებელია დედის პირველადი მწვავე ინფექცია. ვირუსი გადის პლაცენტურ ბარიერს და იწვევს ხანგრძლივ ვირუსემიას, ხშირად ქრონიკულ ინფექციასაც.

ნაყოფის დაზიანება ციტომეგალიის ვირუსით მოსალოდნელია ორსულობის ნებისმიერ პერიოდში. ორსულობის ადრეულ სტადიაში დაინფიცირების შედეგად ხშირია სპონტანური აბორტი, მკვდრადშობადობა, ორგანო- და ჰისტოგენეზის დარღვევა. ფეტოგენეზის პერიოდში ინფიცირების შედეგი დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის სიმძიმესა და ხანგრძლივობაზე. თანდაყოლილი ციტომეგალიურ ინფექციას პოსტნატალურ პერიოდში ახასიათებს სხვადასხვა ორგანოს გენერალიზებული დაზიანება. ნაყოფისა და ახალშობილის ორგანიზმის შედარებით ხშირი დაზიანება შეიძლება ავხსნათ ვირუსის ბიოლოგიური თვისებებით — ტროპიზმით ემბრიონული და ახალგაზრდა ქსოვილებისადმი.

ადამიანის ციტომეგალიის ვირუსის რეზერვუარია მხოლოდ ადამიანი. ვირუსი გამოიყოფა შარდის, ნერწყვისა და ნახველის საშუალებით. კუჭ-ნაწლავის დაზიანების დროს აღინიშნება ვირუსის გამოყოფა განავლით. სისხლში მოხვედრილი ციტომეგალიის ვირუსები განიცდიან რეპროდუქციას ლეიკოციტებში და ფაგოციტების მონონუკლეურ სისტემაში ანდა პერსისტირებენ ლიმფოიდურ ორგანოებში.

დამტკიცებულია ციტომეგალიის ვირუსის ტერატოგენული მოქმედება. იგი აზიანებს ნაყოფს და იწვევს ემბრიო- და ფეტოპათიას. ცი-

ტომეგალიის ვირუსს ახასიათებს მაღალი ნეიროტროპიზმი, რაც არცთუ იშვიათად განაპირობებს ახალშობილთა ჩამორჩენას ფსიქიკურ განვითარებაში. მიკროცეფალიის შემთხვევებში ახალშობილებს 11-ჯერ უფრო ხშირად აღენიშნებათ ციტომეგალიის ვირუსისადმი სპეციფიკური კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულები ჯანმრთელ ახალშობილთან შედარებით.

პირობითად გამოჰყოფენ ციტომეგალიის ლოკალიზებულ და გენერალიზებულ ფორმებს. ინფექციის ლოკალიზებულ ფორმას მიეკუთვნება სანერწყვე ჯირკვლების იზოლირებული დაზიანება (სურ. 35 ა), რომელიც ციტომეგალიური ინფექციის დროს თითქმის 100%-ში აღინიშნება. ა. ჩარნის (1972) აზრით, ციტომეგალია ორგანიზმის ზოგადი დაავადებაა, რომელიც კლინიკურად მიმდინარეობს გამომეღავნებულად ან ლატენტურად. საკითხი ციტომეგალიური ინფექციის თანდაყოლილი ან შეძენილი ფორმების განვითარების შესახებ დღეისათვის საბოლოოდ არ არის გადაწყვეტილი, ვინაიდან არ არის შემუშავებული თანდაყოლილი და შეძენილი ფორმების კლინიკური, დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები.

აღნიშნული ინფექციის დროს პათოლოგიურანატომიურად დამახასიათებელია ციტომეგალიების გიგანტური უჯრედების წარმოქმნა თავისებური ჩანართებით ბირთვსა და ციტოპლაზმაში. ციტომეგალურად გარდაიქმნება უფრო ხშირად ეპითელიუმური უჯრედი, შედარებით იშვიათად შემაერთებელქსოვილოვანი, კუნთოვანი, ნერვული და ენდოთელიუმური უჯრედები (სურ. 35 ბ). ციტომეგალიის ვირუსით დაზიანებული უჯრედის ფორმისა და სიდიდის მრავალფეროვნება დაკავშირებულია უჯრედში ვირუსის გამრავლების სისწრაფეზე, უჯრედშიგა ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე, ორგანიზმის იმუნოლოგიური მექანიზმის მდგომარეობასა და ჩატარებულ მკურნალობაზე.

ა. ჩარნი (1972) ციტომეგალიის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ თავისებურებად მიიჩნევს ქსოვილებსა და ორგანოებში სპეციფიკური გიგანტური უჯრედების, ციტომეგალიების არსებობას, დაზიანებული ორგანოების ინტერსტიციული ქსოვილის მონონუკლეურ (ლიმფოჰისტიოციტურ) ინფილტრატებს და გრანულომებს, ჯირკვლოვანი ორგანოების ინტერსტიციულ და ცისტურ ფიბროზს, მრავლობით კალციფიკატებს შინაგან ორგანოებში (ფილტვებში, თირკმლებში, თავის ტვინში, მიოკარდიუმში და სხვ.), მიელოერითრობლასტოზის კერების არსებობას ღვიძლსა და ელენთაში. ვირუსის გავლენით პათოლოგიური ცვლილებები ვითარდება ინტიმის ენდოთელიუმში, კაპილარების სუბენდოთელურ და ადვენტიციურ უჯრედებში. იშვიათად აღინიშნება ინტერსტიციული, უპირატესად კეროვანი მიოკარდიტი. მიოკარდიუმში შეინიშნება ლიმფოიდური ინფილტრატები, ცალკე-

ული კუნთოვანი ბოჭკოების ნეკროზი. თანდაყოლილი ციტომეგალიის დროს ყველაზე ხშირია პარკუჭთაშორისი ძგიდის და წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი, უფრო იშვიათად — ბოტალის ღია სადინარი, აორტის კოარქტაცია, მსხვილი სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია და სხვ. ციტომეგალიის დროს თირკმლების დაზიანება ხშირად წარმოდგენილია ნეფრიტის სახით, სკლეროზის მოვლენებით. ცვლილებები ვითარდება როგორც მილაკების ეპითელიუმში, ისე გორგლების ენდოთელიუმში.

ციტომეგალიის დროს ღვიძლში დამახასიათებელია ექსტრამედულური სისხლწარმოქმნის კერების არსებობა. პათოლოგიური ცვლილებები უფრო ხშირია ნაღვლის სადინრების ეპითელიუმში, იშვიათი — ღვიძლის უჯრედებში. მოსალოდნელია ღვიძლის ციროზიც — პერიპორტული ფიბროზი, წილთაშორისი და პერიპორტული შემაერთებელი ქსოვილის მონონუკლეური ინფილტრაცია.

გენერალიზებული ციტომეგალიის შემთხვევათა 10%-ში ზიანდება თავის ტვინი, ვითარდება ჰიდროცეფალია, მიკროცეფალია, ნეკროზი და კალციფიკატები პარკუჭთა ზონებში, თავის ტვინის რბილი გარსების ანთებითი ინფილტრაცია. დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტვინის ქსოვილში ციტომეგალიის უჯრედთა დადგენას.

თირკმელზედა ჯირკვლის მხრივ მოსალოდნელია სისხლჩაქცევა. ციტომეგალიურ მეტამორფოზს განიცდის როგორც ქერქოვანი, ისე ტვინოვანი შრის ეპითელიუმური უჯრედები. ხშირია ქერქოვან შრეში ნეკროზი. პანკრეასში ცვლილებები ვითარდება როგორც პარენქიმაში, ისე ინსულინური აპარატის მხრივ. დაზიანება შეიძლება გამომჟღავნდეს სხვადასხვა სიმძიმის ანთებითი და სკლეროზული ცვლილებებით, ზოგჯერ ცისტური ფიბროზის განვითარებით.

ციტომეგალიის ვირუსი ნაყოფში იწვევს ერითროციტების დაშლას და ანემიის განვითარებას. ვირუსი ტოქსიკურად მოქმედებს აგრეთვე სისხლძარღვებზე, რაც იწვევს სისხლსავსეობას, სტაზს, სისხლჩაქცევებისადმი მიდრეკილებას.

არსებობს ციტომეგალიური ვირუსული ინფექციის რამდენიმე კლასიფიკაცია. გამოყოფენ ციტომეგალიის ქვემოჩამოთვლილ ფორმებს:

I. შეძენილი ციტომეგალია: ლატენტური ფორმა, მწვავე მონონუკლეოზური ფორმა, გენერალიზებული ფორმა.

II. თანდაყოლილი ციტომეგალია: მწვავე ფორმა, ქრონიკული ფორმა.

თანდაყოლილი ციტომეგალიის მწვავე ფორმის გამოვლინება, ისე როგორც მუცლადყოფნის პერიოდის სხვა ინფექციისა, დამოკიდებულია ინფიცირების პერიოდზე. ციტომეგალიის ვირუსებით პრენატა-

ლური ინფიცირებისას დაავადების კლინიკური სიმპტომები გამოვლინდება ბავშვის დაბადების პირველი დღეებიდანვე. ამასთან, დაავადების უფრო მოგვიანებით განვითარება არ გამორიცხავს პოსტნატალურ დაზიანებასაც.

მწვავე ფორმა ძირითადად მიმდინარეობს მძიმედ, ტოქსიკოზის სიმპტომებით, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით, თრომბოციტოპენიით, ჰემორაგიული სინდრომით, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. თანდაყოლილი ციტომეგალიის დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ავადმყოფთა მეოთხედ ნაწილს უვლინდება და ძირითადად წარმოდგენილია ციტომეგალიური ვირუსული ენცეფალიტით. ახალშობილებს აღენიშნებათ ფიზიოლოგიური რეფლექსების დათრგუნვა, კუნთთა ჰიპოტონია, ზოგჯერ კრუნჩხვები, თავის ტვინის ნერვების დაზიანება, სიელმე, ნისტაგმი, მიმიკური კუნთების ასიმეტრია, პროგრესირებადი დისტროფია. ციტომეგალიის მწვავე პერიოდის ერთ-ერთი ხშირი სიმპტომია სიყვითლე, რომლის პათოგენეზიც დაკავშირებულია ღვიძლის დაზიანებასთან ე. წ. თანდაყოლილი ციტომეგალიურ ჰეპატიტთან ან ერითროციტების მომატებულ ჰემოლიზთან. სიყვითლე მოგვაგონებს ფიზიოლოგიურს, მაგრამ, მისგან განსხვავებით, თანდათან მატულობს და გრძელდება 1—2 თვის განმავლობაში. გარდა სიყვითლისა, დამახასიათებელია ჰეპატომეგალია. სისხლის ბიოქიმიური შესწავლით აღინიშნება ჰიპერბილირუბინემია, ამინოტრანსფერაზების, ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის მომატება. ციტომეგალიური ჰეპატიტის დროს პირდაპირი ბილირუბინი ჭარბობს არაპირდაპირი ბილირუბინის ფრაქციას. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სისხლში პირდაპირი ბილირუბინის მომატება დაბადების პირველ დღეებში ხშირად მიუთითებს თანდაყოლილი ინფექციის არსებობაზე. ხშირად ციტომეგალოვირუსული ინფექციის მწვავე ფორმა მიმდინარეობს, როგორც ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, სანაღვლე გზების ატრეზია, სეფსისი და სხვ.

თანდაყოლილი ციტომეგალიის დამახასიათებელია „თავისებური" ინტერსტიციული პნევმონია, რომელიც იწვევს პათოლოგიურ პროცესში წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების ჩართვას (სურ. 35 გ). თანდაყოლილი ციტომეგალიის მწვავე ფორმის შემთხვევაში ხშირად ზიანდება თირკმლები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. ხშირად ბავშვები იღუპებიან დაბადების პირველ კვირეებსა ან თვეებში, ხშირად მეორადი ბაქტერიული ინფექციის დართვის გამო, რომელიც სწრაფად ხდება გენერალიზებული მიმდინარეობის.

ახალშობილთა ჰემორაგიული სინდრომი ციტომეგალიის ტიპური გამოვლინებაა, მაგრამ შედარებით იშვიათია, ვიდრე სიყვითლე და ჰეპატოლიენური სინდრომი. ჰემორაგიული სინდრომი აღინიშნება და-

ბადებისთანავე ან დაბადების პირველ დღეებში. სახეზე, ტანსა და კიდურებზე ვითარდება მრავლობითი პეტექიური გამონაყარი, ზოგჯერ კი ექკიმოზი და სისხლჩაქცევა. საჭმლის მომნელებელ სისტემაში სისხლჩაქცევის დროს მოსალოდნელია სისხლიანი ღებინება, მელენა, ჰემატურია, სისხლის დენა ჭიპიდან. სისხლჩაქცევები თავის ტვინსა და სხვა შინაგან ორგანოებში შედარებით იშვიათია, ძირითადად დაკავშირებულია თრომბოციტოპენიასთან.

გ. ფრანკფორტი გამოყოფს ახალშობილთა ციტომეგალიის სამ ფორმას:

პირველ — ტიპურ ფორმას, რომელსაც ახასიათებს სიყვითლე დაბადების მომენტში ან რამდენიმე საათის შემდეგ, ჰემორაგიული დიათეზი პურპურის სახით, პეტექიური სისხლჩაქცევები კანზე, ზოგჯერ სისხლიანი ღებინება და ჰეპატოსპლენომეგალია.

მეორე ფორმა — ტიპური ციტომეგალია არასრული სიმპტომატიკით ვლინდება. იგი კლინიკურად შეიძლება გამომჟღავნდეს მხოლოდ ერთი სიმპტომით — ჰეპატოსპლენომეგალიით, ჰემორაგიული პურპურით ან ცვლილებებით ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ (მიკროცეფალია, კალციფიკატები ტვინში).

მესამე ფორმა — ატიპური ციტომეგალია, რომლის შემთხვევაში კლინიკურად აღინიშნება ინტერსტიციული პნევმონია და ნეფრიტი.

ამგვარად, შემთხვევები, როცა ახალშობილს აღენიშნება გაურკვეველი ეტიოლოგიის ჰეპატოსპლენომეგალია, ჰემორაგიული პურპურა, ჰემოლიზური ანემია, ტაქიპნოე, განხილული უნდა იყოს, როგორც ციტომეგალიური ინფექციის შესაძლო შემთხვევები.

საჭიროა ავღნიშნოთ, რომ ჰეპატოსპლენომეგალია ხშირი, მაგრამ არამუდმივი სიმპტომია, ღვიძლის ციტომეგალიური დაზიანების დასამტკიცებლად აუცილებელია პუნქციური ბიოფსია და ღვიძლში ციტომეგალიური უჯრედების დადგენა.

ა. ჩარნი (1972) გამოჰყოფს ახალშობილთა ციტომეგალიის ორ კლინიკურ ფორმას სამ—სამი ვარიანტით:

1. ციტომეგალიის სიყვითლით მიმდინარე ფორმა:

ა) ჰემოლიზური ვარიანტი: სიყვითლე დაბადებისთანავე ან დაბადების პირველი საათებიდანვე. ჰემორაგიული სინდრომი (კანზე სისხლჩაქცევები ან სისხლიანი ღებინება), ჰეპატოსპლენომეგალია, კუმბსის დადებითი რეაქცია, შრატში ბილირუბინის რაოდენობის და ამინოტრანსფერაზების აქტივობის მომატება, ანემია, თრომბოპენია, ერითრობლასტოზი.

ბ) ჰეპატოლიენური ვარიანტი: სიყვითლე დაბადებისთანავე ან დაბადებისშემდგომი პირველი ორი კვირის განმავლობაში, ჰეპატოსპლენომეგალია, ჰემორაგიული სინდრომი (იშვიათად), ჰიპერბილირუ-

ბინემია, ანემია, ჰიპოტროფია, რეტიკულოციტოზი, ერითრობლასტოზი (იშვიათად).

გ) ცერებრული ვარიანტი: სიყვითლე ენცეფალიტის სინდრომით, მიკროცეფალია, რენტგენოლოგიურად კალციფიკატები პერივენტრიკულურ ზონაში, კრუნჩხვები, ჰიპოტროფია.

2. ციტომეგალიის უსიყვითლოდ მიმდინარე ფორმა:

ა) ჰეპატოლიენური ვარიანტი: ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, თრომბოპენია, ზოგჯერ რეტიკულოციტოზი, ჰიპოტროფია.

ბ) თირკმლის ვარიანტი: ქვემწვავე ნეფრიტი, ანემია, ჰიპოტროფია.

გ) ფილტვის ვარიანტი: ინტერსტიციული პნევმონია, ბრონქიტი, ანემია.

აღსანიშნავია, რომ სიყვითლით მიმდინარე ფორმა შედარებით ხშირია. უსიყვითლოდ მიმდინარე ფორმის დიაგნოსტიკა ერთგვარად გაძნელებულია.

ციტომეგალიის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის კომპლექსურ გამოკვლევას, რომელიც, გარდა დაწვრილებითი კლინიკური შესწავლისა, მოიცავს ახალშობილის ნერწყვში, შარდსა და თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ციტომეგალიის უჯრედების დადგენას, ღვიძლის, სანერწყვე ჯირკვლების და თირკმლის პუნქციური ბიოფტატის ციტოლოგიურ შესწავლას, სეროლოგიურ გამოკვლევებს (კომპლემენტის შებოჭვის, ნეიტრალიზაციისა და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციები).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ციტომეგალიური უჯრედები გამოიყოფა ნერწყვით და შარდით არა მუდმივად, არამედ უმეტესად კლინიკური გაუარესების პერიოდში. ამიტომ მათი არარსებობა დამახასიათებელი კლინიკური სურათის შემთხვევაში არ გამორიცხავს ციტომეგალიის დიაგნოზს და მრავალჯერადი გამოკვლევის ჩატარებას საჭიროებს. ახალშობილთა თანდაყოლილი ციტომეგალიის სადიაგნოსტიკოდ გამოყენებულია აგრეთვე რადიოიმუნოლოგიური მეთოდი, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ციტომეგალიური ვირუსის საწინააღმდეგო IgM ანტისხეულები. დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობას, ორსულობის პერიოდში დედის მიერ გრიპისმაგვარი დაავადების გადატანას.

პროგნოზი სერიოზულია. სრული გამოჯანმრთელების შემთხვევები იშვიათია. ციტომეგალიური ინფექციის გადატანის შემდეგ ხშირია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, მიკროცეფალია, ჰიდროცეფალია, ფსიქომოტორულ განვითარებაში ჩამორჩენა და სხვ.

ციტომეგალიის მკურნალობის საკითხი საბოლოოდ გადაჭრილი არ

არის. დღეისათვის არ არსებობს ციტომეგალიის სპეციფიკური მკურნალობა, ის ძირითადად სიმპტომური ხასიათისაა.

ამჟამად მიიჩნევენ, რომ ახალშობილთა ციტომეგალიის მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური ანტიბიოტიკებით, ვიტამინებით, დესენსიბილიზაციური საშუალებებით. მიზანშეწონილად მიიჩნევენ ლეიკოციტური ინტერფერონის გამოყენებას. რეკომენდებულია იმუნოლოგიური სტატუსის მოწესრიგება (იმუნოგლობულინის შეყვანა), ტოქსიკოზის და ექსიკოზის შემთხვევაში ინფუზიური თერაპია. რეკომენდებულია საინიექციო ინტერფერონის, ინტერლეიკინ-2-ის, აგრეთვე ვიდარაბინის, აციკლოვირის გამოყენება.

დღეისათვის არ არსებობს ციტომეგალიის სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები. პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქალთა კონსულტაციაში ორსულთა შემოწმებას ~~ციტოლოგიური მეთოდების გამოყენებით (ნერწყვის, შარდის, საშოს და საშვილოსნოს~~ გამონაყოფის შესწავლა). განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებენ ორსული ქალები, რომლებმაც ორსულობის პერიოდში გადაიტანეს გრიპისმაგვარი დაავადება. ახალშობილებს, რომელთაც აღენიშნებათ სიყვითლე, ტოქსიკურ-სეფსისური მდგომარეობა, ჰეპატოსპლენომეგალია, უნდა ჩაუტარონ ნერწყვის, შარდის, თავ-ზურგის ტვინის სითხის, ნახველის გამოკვლევა ციტომეგალიაზე, შარდისა და ნერწყვის ვირუსოლოგიური შესწავლა, ღვიძლის და თირკმლის პუნქციური ბიოფსიაც კი.

ციტომეგალიის ყველა საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია ორსულის, მშობიარის იზოლირება, ახალშობილის იზოლირება დედასთან ერთად, ახალშობილთა განყოფილებაში ეპიდემიოლოგიური ღონისძიებების გატარება, ჰიგიენური რეჟიმის დაცვა.

**შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი (შიდს).** შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი ვირუსული დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს უჯრედული იმუნიტეტის და T-დამოკიდებული იმუნური პასუხის არჩევითი დაზიანება. მისი გამომწვევია ლიმფოტროპული რეტროვირუსები. ისინი ლოკალიზდებიან უპირატესად T-ჰელპერულ უჯრედებში, იწვევენ მათ განადგურებას და იმუნური სისტემის ყველა რგოლის ნორმალური მუშაობის მოშლას. ამის გამო შიდს-ს T-ჰელპერების დაავადებასაც უწოდებენ. შიდს-ის ვირუსი უძლებს მინუს 70°C-ს, მაღალი ტემპერატურის გავლენით ადვილად ინაქტივირდება.

უკანასკნელ წლებში დადგინდა, რომ შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომით, რომელიც მხოლოდ ჰომოსექსუალისტების და ნარკომანების დაავადებად მიაჩნდათ, ბავშვებიც ავადდებიან. შიდს-ით დაავადებულ ბავშვთა რაოდენობა შეადგენს ავადმყოფთა საერთო რიცხვის

1,5%-ს, ბავშვთა 80% ინფიცირდება მუცლადყოფნის პერიოდში. ვირუსი დედიდან ნაყოფს გადაეცემა ტრანსპლაცენტურად. გარდა აღნიშნული გზისა, ახალშობილის დაინფიცირება მოსალოდნელია საშოს სეკრეტით სამშობიარო გზებში გავლისას, დაბადების შემდეგ — დედის რძით, სისხლის გადასხმით, არასტერილური ნემსებით და შპრიცებით.

ბავშვის შიდს-ის კლინიკური გამოვლინება რამდენადმე თავისებურია და განსხვავდება მოზრდილთა აღნიშნული სინდრომის მიმდინარეობისგან. ინკუბაციური პერიოდი, ჩვეულებრივად, გრძელდება რამდენიმე კვირას (8 კვირამდე), სეროპოზიტიურ შემთხვევებში რამდენიმე წელიც. კლინიკურად დამახასიათებელია ცხელება, სხეულის მასის დაკლება, ლიმფადენოპათია, ჰეპატოსპლენომეგალია, კანზე ცვლილებები ეგზემის, ზოგჯერ პიოდერმული გამონაყრის სახით. მოსალოდნელია ოტიტი, მენინგიტი, ორალური კანდიდოზი, ბაქტერიული სეფსისი. ტიპურია ხშირი ლიმფოიდურ-ინტერსტიციული პნევმონია, განსაკუთრებით Pneumocystis Carin-ით განპირობებული. იმუნოლოგიური სტატუსის მხრივ ვლინდება T-იმუნოდეფიციტი, მიტოგენებზე T-უჯრედების პასუხის დაქვეითება, იმუნოგლობულინების რაოდენობის მომატება, ზოგჯერ აღინიშნება B უჯრედების მიერ კულტურებში იმუნოგლობულინების სპონტანური სეკრეცია, ციტოკინების პროდუქციისა და ბუნებრივი კილერების აქტივობის დაქვეითება, ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების მაღალი დონე.

აღწერილია პირველადი იმუნოდეფიციტისა და შიდს-ის კომბინირების შემთხვევები. ჯერჯერობით გადაუჭრელია საკითხი, ეს განპირობებულია შიდს-ის ვირუსით იმუნური სისტემის ღრმა დათრგუნვით, რაც იწვევს ჰუმორული იმუნიტეტის მძიმე დაზიანებას, თუ უბრალო თანხვედრით, მით უფრო, რომ ბავშვები, რომელთაც პირველადი იმუნოდეფიციტი აღენიშნებათ, შეადგენენ შიდს-ის მაღალი რისკის ჯგუფს.

ახალშობილისა და ადრეული ასაკის ბავშვის შიდს-ის დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ვირუსის გამოყოფას. რაც შეეხება ანტისხეულებს, მათი დადგენა პირველი 4—12 კვირის განმავლობაში შეიძლება არც მოხერხდეს, რადგანაც ახალშობილს ჯერ კიდევ არა აქვს გამომწვევის საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნის უნარი.

შიდს-ის მკურნალობისა და პროფილაქტიკის სპეციფიკური საშუალებები ჯერჯერობით არ არსებობს. შიდს-ის ვირუსის მაღალი ცვალებადობის უნარი (ერთ ადამიანშიც კი ვირუსის რამდენიმე სახეობა შეიძლება გამოვლინდეს) ართულებს მისი საწინააღმდეგო ვაქცინის შექმნას. ძირითადად ხორციელდება სიმპტომური თერაპია. გამოყენე-

ბულია იმუნომოდულატორები T-სისტემის სტიმულაციის მიზნით, γ-გლობულინის მრავალჯერადი ინიექცია, პარენტერული კვება, ფილტვების აქტიური ოქსიგენაცია და სხვ.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, სპონტანური რემისია აღწერილი არ არის; როგორც წესი, დაავადება პროგრესირებს და ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება.

## თანდაყოლილი მიკოპლაზმოზი

დაავადება ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის მიკოპლაზმით დაინფიცირების შედეგად. დაავადების გამომწვევია უმცირესი ზომის მიკროორგანიზმები Mycoplasmataceae-ს ოჯახიდან. მათ ახასიათებთ პოლიმორფიზმი, შეიცავენ ერთდროულად დნმ-ს და რნმ-ს და ერთგვარი შუალედური მდგომარეობა უკავიათ ვირუსებსა და ბაქტერიებს შორის. მიკოპლაზმის პათოგენობას განაპირობებს მიკრობის უნარი მიემაგროს სხვადასხვა უჯრედს (ლეიკოციტებს, ეპითელიუმურ, სასქესო უჯრედებს და სხვ.) და გამოიწვიოს მათი დესტრუქცია. ზოგიერთი მიკოპლაზმა ეგზოტოქსინსაც გამოიმუშავებს.

ადამიანის პათოლოგიას ძირითადად იწვევს Mycoplasma pneumoniae და უროგენიტალური მიკოპლაზმები — M. hominis და Ureaplasma urealiticum. ორსულთა დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ, ქრონიკულად და უსიმპტომოდ. უროგენიტალური ტრაქტის მიკოპლაზმოზის მწვავე ფორმას მიეკუთვნება: მშობიარობის სეფსისი, სეფსისური აბორტი და გინეკოლოგიური ოპერაციისშემდგომი სეპტიცემია, ქრონიკულ ფორმებს—ცისტიტი, პიელოცისტიტი, პიელონეფრიტი, საკვერცხეების ანთება და აბსცესი, ვაგინიტი და სხვ. პერინატალური პათოლოგიის განვითარებაში განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების უსიმპტომო ფორმებს.

მუცლადყოფნის პერიოდში Mycoplasma pneumoniae-თი დიანფიცირების შემთხვევაში ვლინდება ნაყოფის ღვიძლის დაზიანება კეროვანი ჰეპატიტის სახით, ზიანდება აგრეთვე თირკმლები, თავის ტვინი, ფილტვები და სხვა ორგანოები. ფილტვების დაზიანება წარმოდგენილია ჰიალინური მემბრანების, ფილტვის თანდაყოლილი ატელექტაზის, დესქვამაციურ-ასპირაციული პნევმონიის სახით. არცთუ იშვიათია კეფალოჰემატომა, მენინგოენცეფალიტი, ჰემორაგიული სინდრომი, სიყვითლე არაპირდაპირი ბილირუბინის სიჭარბით.

მიკოპლაზმოზით განპირობებული ემბრიოგენეზის დარღვევის დროს ხშირია განვითარების მრავლობითი მანკი სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის მხრივ (თირკმლების პოლიცისტოზი, თირკმლების აგენეზია, ქალური ცრუ ჰერმაფროდიტიზმი, პოლიდაქტილია, კიფოსკოლიოზი,

აორტის კოარქტაცია, მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია, წინაგულთაშორისი და პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ჰიდროცეფალია, ანენცეფალია და სხვ.). თანდაყოლილი მანკის უმრავლესობა სიცოცხლესთან შეუთავსებელია და ბავშვის დაბადებისთანავე ლეტალობით მთავრდება. ემბრიოგენეზის დარღვევას ძირითადად უკავშირებენ მიკოპლაზმების პათოგენურ ზემოქმედებას სასქესო უჯრედების ქრომოსომულ აპარატზე. გარდა ემბრიოგენეზის დარღვევისა, მიკოპლაზმები ხშირად არის სპონტანური აბორტის, ნაადრევი მშობიარობის, მკვდრადშობადობის მიზეზი. არცთუ იშვიათად ნაყოფის დაზიანება გამოწვეულია მიკოპლაზმებისა და ვირუსების ერთდროული მოქმედებით.

თანდაყოლილი მიკოპლაზმოზის დროს პათოლოგიურანატომიურად აღინიშნება მრავლობითი მანკი თავის ტვინსა და სხვა ორგანოებში, მკვეთრი ცირკულაციური მოშლილობა, მიკროთრომბები, პერივასკულური შეშუპება, დისტროფიული ცვლილებები, ბრონქების სანათურში ეთიპელიუმის დესქვამაცია, ბრონქების ირგვლივ და ღვიძლში შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოები, თირკმლებში ქსოვილოვანი დისპლაზია.

დიაგნოზი ემყარება არა მარტო მორფოლოგიურ, არამედ იმუნოფლუორესცენციულ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს. ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება გამომწვევის გამოყოფა პლაცენტიდან, ნაყოფისა და ბავშვის შინაგანი ორგანოებიდან. თანდაყოლილი მიკოპლაზმოზის დროს უნიშნავენ ერითრომიცინს — 50 მგ/კგ დღე-ღამეში, მაკროპენს — 30 მგ/კგ პერორულად დღეში 3 — 4-ჯერ ან ლონგაცეფს — 40 — 60 მგ/კგ დღეში 1-ჯერ კუნთებში შესაყვანად სიმპტომურ საშუალებებთან ერთად.

თანდაყოლილი მიკოპლაზმოზის თავიდან აცილების საშუალებაა ორსულთა დაავადების დროული გამოვლინება და სათანადო მკურნალობა პროფილაქტიკურ ღონისძიებებთან ერთად.

## თანდაყოლილი ბაქტერიული ინფექცია

ინფექციური ემბრიო- და ფეტოპათიის განვითარებაში საკმაოდ დიდი ხვედრითი წონა უჭირავთ როგორც გრამდადებით, ისე გრამუარყოფით მიკრობებს.

ორსული ქალის ორგანიზმში არსებული ქრონიკული ჩირქოვანი კერები (ქრონიკული ტონზილიტი, ჰაიმორიტი, ფრონტიტი, აპენდიციტი, პიელიტი და სხვ.) ხშირად ინფექციის წყაროა. ტრანსპლაცენტური გზით შეჭრილი მიკრობები იწვევენ, ერთი მხრივ, ანთებითი პროცესის განვითარებას პლაცენტის გარსებსა და ჭიპლარის სანათურში,

მეორე მხრივ კი, — აინფიცირებენ სანაყოფე სითხეს, საიდანაც ისინი ადვილად ხვდებიან ნაყოფში კანის, კონიუნქტივის, ლორწოვანი გარსების, სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის საშუალებით. გარდა ტრანსპლაცენტური გზისა, არსებობს ინფექციის შეჭრის აღმავალი გზაც სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრის, გახანგრძლივებული მშობიარობის, საშვილოსნოს და საშოს ანთებითი პროცესის, აგრეთვე ამნიოსკოპიისა და ტრანსაბდომინური ამნიოცენტეზის შემთხვევებში.

მიკროორგანიზმების ზემოქმედება ემბრიონზე ორგანოგენეზისა და პლაცენტაციის პერიოდში არ იწვევს ტერატოგენულ ეფექტს, იმ ვირუსული ინფექციისგან განსხვავებით, რომელსაც ახასიათებს უჯრედშიგა გამრავლება და იწვევს თანდაყოლილ ანომალიას. სეფსისური ეტიოლოგიის ინფექციური ფეტოპათიის დროს განვითარების მანკიც მოსალოდნელია, მაგრამ იგი ორგანოგენეზისა და ემბრიონის სისტემების დიფერენციაციის დარღვევის შედეგი კი არ არის, არამედ უკვე ფორმირებული ორგანოების ანთებითი რეაქციით გამოწვეული დაზიანებაა, მაგალითად, ჰიდროცეფალიის განვითარება სილვიის წყალსადენის ობლიტერაციის გამო ან ჰიდრონეფროზი საშარდე გზების ანთებითი დაზიანების შედეგად.

ე. წ. სეფსისური ჯგუფის მიკრობებით ნაყოფის ინფიცირება შეიძლება გახდეს ნაყოფის სიკვდილის, თვითნებური აბორტის, მკვდრადშობადობის, თანდაყოლილი ინფექციის მიზეზი. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ნაყოფს ანთებითი რეაქციის უნარი უვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდის მხოლოდ მე-5—6 თვიდან. მანამდე ნაყოფს არა აქვს ჭეშმარიტი ანთებითი რეაქციის განვითარების და ინფექციის ლოკალიზაციის უნარი.

ნაყოფის მიკრობული დაზიანების სპექტრი ცვალებადია. 17—25% მოდის სტრეპტოკოკურ ინფექციაზე. ფეტოპათიის განვითარებაში წამყვანი ადგილი უჭირავს აგრეთვე სტაფილოკოკისა და გრამუარყოფითი მიკრობების ჰოსპიტალურ შტამებს. გრამუარყოფითი მიკრობებით (ნაწლავის ჩხირით, პროთეუსით, სერაციით, კლებსიელათი და სხვ.) დაინფიცირების გამო თირკმლისა და საშარდე გზების ორსულთა პათოლოგია არცთუ იშვიათად იწვევს ნაყოფისა და ახალშობილთა თანდაყოლილ დაავადებებს. დედის პიელიტით ან პიელოცისტიტით დაავადების შემთხვევაში ახალშობილები ხშირად იბადებიან ჰიპოტროფიით და მუცლადყოფნის პერიოდის ინფიცირების ნიშნებით. სიცოცხლის პირველ დღეებში მათ ხშირად უვითარდებათ სეფსისური მდგომარეობა (იხ. „ახალშობილთა სეფსისი").

უნდა აღვნიშნოთ არაკლოსტრიდიული ანაერობული ინფექციის შნიშვნელოვანი როლი დედის გენიტალური ორგანოების ჩირქოვან-

სეფსისური პროცესების განვითარებასა და, ამდენად, ნაყოფის დაინფიცირებაშიც. ზოგჯერ აღინიშნება 2—3 ანაერობის ან ამ უკანასკნელთა და აერობების ასოციაცია. ანაერობული მიკროორგანიზმებიდან განსაკუთრებით დიდი კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება ბაქტეროიდებს, ფუზობაქტერიებს, პეპტოკოკებსა და პეპტოსტრეპტოკოკებს. ანაერობული ინფექციის განვითარებისთვის, გარდა გამომწვევისა, აუცილებელია ქსოვილთა ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის დაქვეითება, მოლეკულური ჟანგბადის არარსებობა. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე რბილი ქსოვილების ტრავმას, სისხლით მათი მომარაგების დარღვევას და წინამორბედ აერობულ ინფექციას.

ანაერობული მიკრობების პათოგენობას ერთგვარად განაპირობებს მათ მიერ გამომუშავებული ფერმენტი ჰეპარინაზა, რომელიც მოქმედებს სისხლის კოაგულაციურ სისტემაზე.

ანაერობული ინფექციის დამახასიათებელია ნეკროზული ანთებითი კერის, აბსცესის, ფლეგმონის წარმოქმნა, ღვიძლის დაზიანება. ხშირია ბაქტეროიდებით (Bacteroides fragilis ან melaninogenicus) განპირობებული ენდომეტრიტი, რომელსაც ახასიათებს შედარებით ხანგრძლივი, დუნე მიმდინარეობა. ანაერობული ინფექცია უნდა ვივარაუდოთ, თუ დაავადებას წინ უძღოდა სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრა, ხანგრძლივი უწყლო პერიოდი და სხვ.

ანაერობული ინფექციის სამკურნალოდ პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატებიდან გამოყენებულია ამპიცილინი, კარბენიცილინი, პიპერაცილინი, ტიკარცილინი, აზლოცილინი და მეზლოცილინი; ცეფალოსპორინებიდან — ცეფოტაქსიმი, ცეფოკსიტინი და კლაფორანი; ეფექტურია აგრეთვე კლინდამიცინი, მეტრონიდაზოლი (მეტროგილი — 7,5 მგ/კგ 3-ჯერ დღე-ღამეში), ვანკომიცინი (7,5 მგ/კგ 3-ჯერ დღე-ღამეში).

მუცლადყოფნის პერიოდის ბაქტერიული ინფექციის პროფილაქტიკა პირველყოვლისა გულისხმობს ქრონიკული კერების სანაციას ორსულობამდე და ორსულობის პერიოდში, ბრძოლას მიკრობთა ჰოსპიტალური შტამების წინააღმდეგ.

## თანდაყოლილი ქლამიდიაზი

დაავადება ვითარდება დედის უროგენიტალური ქლამიდიაზის დროს ნაყოფის დაინფიცირების შედეგად. ქალის ქლამიდიაზური ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ურეთრიტის, პარაურეთრიტის, ენდოცერვიტის, ენდომეტრიტის, ბართოლინიტის, პროქტიტის მოვლენებით, ზოგჯერ რაიმე სპეციფიკური სიმპტომების გარეშეც. ქალის შარდ-სასქესო ორგანოების ქლამიდიაზი ხშირად მიკოპლაზმურ ინ-

ფექციასთანაა კომბინირებული. ორსულთა ქლამიდიაზის დროს არცთუ იშვიათია თვითნებური აბორტი, ნაადრევი მშობიარობა.

ქლამიდიები მიეკუთვნებიან ობლიგატურ უჯრედშიგა ბაქტერიების ჯგუფს, იჭრებიან ეპითელიუმურ უჯრედებში, განსაკუთრებით ცილინდრულში, გაივლიან განვითარების სპეციალურ ციკლს ფაგოსომებში ან ციტოპლაზმურ ვაკუოლში და იწვევენ მორფოლოგიურ ცვლილებებს. განსაკუთრებული პათოგენურობით გამოირჩევა Chlamydia trachomatis, რომელიც ორსულთა ქლამიდიაზის ყველაზე ხშირი გამომწვევია.

არსებობს დაინფიცირების ორი გზა: პლაცენტური და ნაყოფის სამშობიარო გზებში გავლისას. ახალშობილის დაავადება ძირითადად ვლინდება კონიუნქტივიტის (35—50%), პნევმონიის (11—30%), რამდენადმე იშვიათად გასტროენტერიტის ნიშნებით. გარდა აღნიშნულისა, ახალშობილებს ზოგჯერ აღენიშნებათ მწვავე ურეთრული სინდრომი, ოტიტი, ბრონქიტი, ხშირად ახალშობილები იბადებიან უმწიფარნი, სხეულის ნაკლები მასა აქვთ.

დიაგნოსტიკაში გამოყენებულია მიკროსკოპული, იმუნოლოგიური, ბიოქიმიური მეთოდები. განსაკუთრებით ინფორმაციულია გამომწვევის დადგენა ქსოვილოვან ან უჯრედულ კულტურებში. შესაძლებელია ქლამიდიების პირდაპირი დადგენა იმუნოფლუორესცენციული მონოკლონური ანტისხეულებით ან იმუნოფერმენტული ანალიზით.

ქლამიდიაზის მკურნალობას ერთგვარად ართულებს ის გარემოება, რომ მიკრობი ზოგი ანტიბიოტიკისადმი მაღალ მდგრადობას ავლენს. ორსულთა და ახალშობილთა ქლამიდიაზის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ერითრომიცინი — 50 მგ/კგ 2-ჯერ დღეში 2 კვირის განმავლობაში, ბისეპტოლ 120-ის ერთი ჰბი პერორულად 2-ჯერ დღეში. მოზრდილთათვის გამოყენებულია აგრეთვე ტეტრაციკლინის ჯგუფის ატიბიოტიკები.

ქლამიდიები ხანგრძლივად რჩებიან ორგანიზმში და შეუძლიათ გამოიწვიონ დაავადების რეციდივი, რისთვისაც საჭიროა მკურნალობის ჩატარების შემდეგ ყოველთვიური კონტროლი 6 თვის განმავლობაში.

### ტოქსოპლაზმოზი

პერინატალური პერიოდის პათოლოგიის ინფექციაში ტოქსოპლაზმოზს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს. იგი მიეკუთვნება ანთროპოზოონოზურ დაავადებათა ჯგუფს.

საბჭოთა ლიტერატურაში თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი პირველად აღწერეს 1949 წელს ზასუხინმა და მისმა თანაავტორებმა. ამ პათოლოგიის სიხშირე კვლავ საკმაოდ მაღალია.

მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული ტოქსოპლაზმოზი ხშირად აბორტის, ნაადრევი მშობიარობის, მკვრადშობადობის, დღენაკლულობის, თანდაყოლილი სიმახინჯის და სხვ. მიზეზია.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებები ძირითადად დამოკიდებულია ინფიცირების პერიოდზე. თუ ნაყოფი დაინფიცირდა ორსულობის პირველ მესამედში, მაშინ მოსალოდნელია აბორტი, მკვდრადშობადობა ან მახინჯი ბავშვის გაჩენა. თუ დაინფიცირება მოხდა ორსულობის ბოლო მესამედში, შეიძლება დაიბადოს ცოცხალი ბავშვი, რომელსაც თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის რომელიმე ფორმა ექნება.

ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევია პარაზიტი Toxoplasma gondii (Toxon ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს თაღს, ნახევარმთვარეს). ცოცხალ მდგომარეობაში პარაზიტს აქვს ნახევარმთვარის ფორმა, აქედან წარმოსდგება მისი სახელწოდებაც. ეს პარაზიტი პირველად 1908 წელს აღმოაჩინა იტალიელმა მეცნიერმა სპელენოდერმა ბაჭიებში, ხოლო ნიკოლმა და მანკომ იგი დაუდგინეს ჩრდილოეთ აფრიკაში გონდის მღრღნელებს. რუსეთში ძაღლების ტოქსოპლაზმოზი პირველად აღწერეს ვ. იაკიმოვმა და ნ. კოლ-იაკიმოვამ 1912 წელს.

ტოქსოპლაზმები ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში — შინაურ და გარეულ ცხოველებში, ფრინველებში. ადამიანი ინფიცირდება ალიმენტური გზით, უფრო ხშირად კატებისგან (რომლებიც ფეკალურ მასალასთან ერთად გამოჰყოფენ ოოცისტებს) ან თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული დაინფიცირებული ხორცის ჭამის შედეგად. ორსულთა 90%-ის დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, მხოლოდ 10%-ს უვლინდება ლიმფადენიტი, ცხელება ან რაიმე მწვავე ინფექცია. ნაყოფს ინფექცია შეიძლება გადაეცეს, როგორც ავადმყოფი ორსულისგან, ისე ორსულებისგან, რომელთაც აქვთ უსიმპტომოდ მიმდინარე პირველადი ინფექცია.

ტოქსოპლაზმოზის მიმდინარეობას და გამოსავალს განსაზღვრავს გამომწვევთა რაოდენობა, მათი ბიოლოგიური თვისებები, გავრცელების გზა, მაკროორგანიზმის რეაქტიულობა. ტოქსოპლაზმები პროდუცირებენ ტოქსოტოქსინს, რომელიც იწვევს ქსოვილების მძიმე დაზიანებას, კეროვან ნეკროზს შინაგან ორგანოებში. ტოქსინის განმეორებითი მოხვედრისას ვითარდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, სპეციფიკური ალერგიული მდგომარეობა, რომელიც ვლინდება კანშიგა სინჯით. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ალერგიული მდგომარეობა შედარებით დიდხანს გრძელდება, ზოგჯერ ტოქსოპლაზმური პროცესის ლიკვიდაციის შემდგომაც. საფიქრებელია, რომ ტოქსოპლაზმოზის დროს შინაგანი ორგანოების პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს როგორც ტოქსინური, ისე ალერგიული ფაქტორე-

ბის კომბინირებას. ტოქსოპლაზმოზის დროს იმუნიტეტის საკითხი საბოლოოდ გადაწყვეტილი არ არის. ბუნებრივი იმუნიტეტის არსებობა არ არის დადგენილი. შეძენილი იმუნიტეტი ყალიბდება გადატანილი დაავადების ან ვაქცინაციის შედეგად.

ნაყოფი ინფიცირდება ტრანსპლაცენტურად დაავადებული დედისგან, რომელიც პირველად დაავადდა ტოქსოპლაზმოზით ორსულობის პერიოდში, ე. წ. პარაზიტემიის ფაზაში. ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზის დროს არ არის პარაზიტემია, ნაყოფის დასნებოვნების რისკი თითქმის არ არსებობს. ამდენად, განმეორებით ტოქსოპლაზმოზით დაავადებული ბავშვის დაბადება იშვიათია. დედის დაავადება ორსულობის I ტრიმესტრში განაპირობებს თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის განვითარებას 17%, II ტრიმესტრში — 24—25%, ხოლო III — ტრიმესტრში — 62—65% შემთხვევაში.

იმის მიხედვით, თუ ორსულობის რომელ პერიოდში დაავადდება დედა ტოქსოპლაზმოზით, ახალშობილს დაბადებისას აღენიშნება დაავადების სხვადასხვა სტადია, დაავადების სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება. თუ დედა ტოქსოპლაზმოზით დაავადდა მშობიარობის წინ, ახალშობილს უვითარდება გენერალიზებული ტოქსოპლაზმოზი, რომელიც ვლინდება, როგორც ზოგადი ინფექციური დაავადება (ცხელება, ლაქოვან-პაპულური, იშვიათად ჰემორაგიული გამონაყარი, განსაკუთრებით კიდურებზე, სიყვითლე სიცოცხლის პირველ დღეებში). ამ დროს, ჩვეულებრივ, ადგენენ სეფსისის, ჰემოლიზური დაავადების, ციტომეგალიის, პნევმონიის, ნაწლავისმიერი ინფექციის, თანდაყოლილი სიფილისის და სხვ. დიაგნოზს.

თუ ქალი დაავადდა ტოქსოპლაზმოზით ორსულობის 29-ე კვირის შემდეგ, ახალშობილი იბადება მენინგოენცეფალიტის ქვემწვავე გამოვლინებით. ამ დროს უპირატესად ზიანდება თავის ტვინი და თვალი. ტოქსოპლაზმები მრავლდებიან თავის ტვინის სისხლძარღვების ენდოთელიუმურ და ნერვულ უჯრედებში, წარმოქმნიან ფსევდოცისტებს. თავის ტვინის ცალკეული არტერიები შეშუპებულია, ინტიმის პროლიფერაციის გამო სანათური შევიწროებულია, ვენებში ნეკროზია, თრომბოზი, სისხლძარღვების ირგვლივ—გრანულომატოზური პროცესი. ყოველივე ამის შედეგად არცთუ იშვიათია ტვინში სისხლჩაქცევა.

ქვემწვავე მენინგოენცეფალიტის დროს ტვინში სისხლჩაქცევა მოსალოდნელია ბავშვის დაბადების შემდეგ. ამ დროს ავადმყოფს აღენიშნება ნისტაგმი, სტრაბიზმი, კეფის კუნთების რიგიდობა, კრუნჩხვები, პარეზი, დამბლა, ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა.

ქალის დაავადება ტოქსოპლაზმოზით ორსულობის ადრეულ ვადაში, 29 კვირამდე, განაპირობებს ახალშობილის დაბადებას გადატანილი მენინგოენცეფალიტის რეზიდუალური მოვლენებით, თავის ტვი-

ნის ფორმირების და დიფერენცირების დარღვევით, ტვინისა და თვალის განვითარების მანკით. თვალის მხრივ ცვლილებები წარმოდგენილია ბადურის სტრუქტურის დარღვევით, ინფილტრატებით, რომლებიც შედგებიან ლიმფოციტებისგან, პლაზმური უჯრედებისა და მცირე რაოდენობით ეოზინოფილებისგან. პათოლოგიური პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ბროლსა და მხედველობის ნერვზე. შემდგომში ინფილტრატების ადგილზე ვითარდება გრანულაციური ქსოვილი, გარსების სკლეროზი და დეფორმაცია. ტოქსოპლაზმოზის დროს პროდუქციულ-ნეკროზული პროცესები შეიძლება განვითარდეს სხვა ორგანოებშიც (ჰეპატოსპლენომეგალია, სიყვითლე, ნაწლავების წყლულოვანი დაზიანება, მიოკარდიტი, ინტერსტიციული პნევმონია, ღვიძლში, ელენთაში რეაქტიული მიელოერითრობლასტოზი), რასაც ადგენენ სექციური მასალის მიკროსკოპული შესწავლით.

დაავადების კლინიკური ფორმების სწორი შეფასებისა და, აქედან გამომდინარე, სამკურნალო და პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტოქსოპლაზმოზის კლასიფიკაციას (ცხრილი 11).

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის კლინიკურ სურათს ახასიათებს მრავალფეროვნება. მკვლევართა უმრავლესობა გამოჰყოფს თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს.

ახალშობილთა თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის მწვავე ფორმები ხშირად მიმდინარეობს, როგორც მძიმე სეფსისური დაავადება ინტოქსიკაციით, ცხელებით. დაავადების კლინიკურ სურათში დომინირებს შემდეგი სიმპტომები: სიყვითლე, კანზე გამონაყარი, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ენტერიტის მოვლენები. სიყვითლე ვითარდება დაბადებისთანავე, ან რამდენიმე დღის შემდეგ და შედარებით ხანგრძლივად რჩება. კანზე გამონაყარი წარმოდგენილია მოვარდისფრო-მოწითალო ფერის პაპულურ-ლაქოვანი გამონაყრით, ზოგჯერ პეტექიებით. ეს ელემენტები აღინიშნება კიდურებზე, პერიოდულად წარმოიქმნება და რჩება რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ვითარდება ჰეპატოსპლენომეგალია, ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ, უმტესად პნევმონიის სახით. ვლინდება ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომები: ზოგადი ადინამია ან აგზნებადობა, ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითება, ხშირია მენინგოენცეფალიტის სიმპტომები, თავის ტვინის კეროვანი დაზიანების ნიშნები (სიელმე, სახის ნერვის დამბლა, ბულბური დარღვევა, ჰემი-, პარა- ან მონოპარეზი).

ტოქსოპლაზმური მენინგოენცეფალიტის დროს აღინიშნება თავ-ზურგის ტვინის სითხის წნევის მომატება, მისი ქსანთოქრომული შეფერვა, ცილის რაოდენობის მომატება, ზომიერი ციტოზი ლიმფოციტების

ცხრილი 11

**თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის კლასიფიკაცია**

(ი. კვაშაძე, 1968)

| ასაკი | ფორმა | რომელი სისტემაა დაზიანებული | მიმდინარეობა |
|---|---|---|---|
| ნაყოფის მუცლადყოფნისას განვითარების პერიოდი | გენერალიზაცია | უპირატესად ცნს და თვალი, იშვიათად ვისცერული ორგანოები | მწვავე |
| ახალშობილები და ადრეული ასაკის ბავშვები | 1. გენერალიზაცია | უპირატესად ვისცერული ორგანოები, ზოგჯერ ცნს | მწვავე |
| | 2. მენინგოენცეფალიტი | ცნს და თვალი | მწვავე და ქვემწვავე |
| | 3. ქრონიკული | ცნს, ვისცერული ორგანოები ან თვალი | ქრონიკული, პერიოდული გამწვავებით |
| | 4. განვითარების დეფექტი | ცნს ან თვალი, შესაძლოა ვისცერული ორგანოები | ქრონიკული, პერიოდული გამწვავებით |
| შედარებით მოზრდილი ასაკის ბავშვები | 1. ენცეფალიტი | ცნს და თვალი | მწვავე და ქვემწვავე |
| | 2. განვითარების დეფექტი | ცნს, თვალი, შესაძლოა ვისცერული ორგანოებიც | ქრონიკული, პერიოდული გამწვავებით |

ხარჯზე (ცილოვან-უჯრედული დისოციაცია), შაქრის რაოდენობის შემცირება. ზოგჯერ თავ-ზურგის ტვინის სითხეში აღინიშნება კომპლემენტის შებოჭვის დადებითი რეაქცია, იშვიათად შესაძლებელია ტოქსოპლაზმების დადგენაც. პრეპარატის მიკროსკოპული შესწავლისას ტოქსოპლაზმები ვლინდებიან თავისუფალი უჯრედგარეთა ეგზემპლარების სახით ან ფაგოციტების შიგნით. ეს უკანასკნელი ფსევდოცისტის სახელწოდებითაა ცნობილი.

დაავადების ტოქსოპლაზმურ ეტიოლოგიაზე მიუთითებს აგრეთვე ქორიორეტინიტი, მხედველობის ნერვის ცვლილებები, მიკროფთალმია, ირიტი, ბროლის შემღვრევა, თავის ქალას რენტგენოგრამაზე კალციფიკატები.

თავის ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები, რომლებიც ვითარდება მწვავე მენინგოენცეფალიტის დროს, განაპირობებს ბავშვის ისეთ

მძიმე ორგანულ დაავადებებს, როგორიცაა ოლიგოფრენია, ეპილეფსია, ცერებრული დამბლა, მიკროცეფალია. თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი წნულების ანთებითი პროცესის პროგრესირება არცთუ იშვიათად იწვევს ჰიდროცეფალიას. ანთებითი პროცესი არღვევს თავ-ზურგის ტვინის სითხის ცირკულაციას.

ნევროლოგიური სიმპტომები უაღრესად მრავალფეროვანია. აღინიშნება კლონური და ტონური კრუნჩხვა, ეპილეფტოიდური შეტევები, სპაზმური დამბლა და პარეზი, კუნთთა ტონუსის პირამიდული და ექსტრაპირამიდული ტიპის დარღვევა, თვალის კუნთების პარეზი, ნისტაგმი, სხვადასხვა ტიპის სიელმე. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დამახასიათებელია მხედველობის ნერვის პირველადი და მეორადი (პოსტნეკროზული) ატროფია.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის კლინიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენას. ოლიგოფრენია ტოქსოპლაზმოზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია.

ამრიგად, თანდაყოლილ ტოქსოპლაზმოზს ახასიათებს ტრიადა: ჰიდროცეფალია, კალციფიკატები ტვინში და ქორიორეტინიტი. ეს უკანასკნელი არ არის მუდმივი სიმპტომი.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის \ქრონიკული ფორმა\ შეიძლება განვითარდეს იმ შემთხვევაში, როცა გენერალიზაციისა და ენცეფალიტის პირველი ორი სტადია ბავშვმა გადაიტანა მუცლადყოფნის პერიოდში. ასეთ ბავშვებს დაბადებისას აღენიშნებათ მძიმე, შეუქცევადი ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ — ჰიდროცეფალია, მიკროცეფალია, ეპილეფსიური გულყრა, ფიზიკურ და ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა — იდიოტია.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში ვლინდება თვალის მძიმე დაზიანება: ქორიორეტინიტი, კოლობომა, კატარაქტა, მხედველობის ნერვის ატროფია, მაკროფთალმია და სხვ.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს მოსალოდნელია ქრომოსომული ანომალია და განვითარების მანკი: დაუნის სინდრომი, გულის თანდაყოლილი მანკი, მგლის ხახა, კბილების განვითარების ანომალია, მიქსედემა, კუშინგის დაავადება (ი. კვაჭაძე, 1968). თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის შემთხვევაში ნაყოფის დაზიანების სიმძიმე დაკავშირებულია ინფიცირების მასიურობასთან, შტამის ვირულენტობასთან, ნაყოფის დაცვის მექანიზმების მდგომარეობასთან, არახელსაყრელ ფაქტორებთან. გარდა მძიმე დაზიანებისა, თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს ვლინდება სუბკლინიკური, მცირე სიმპტომური და მსუბუქი ფორმები, რომლებიც მიმდინარეობენ მნიშვნელოვანი კლინიკური გამოვლინების გარეშე.

მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში პროცესი ნაკლებად ვრცელდება, დაავადება მიმდინარეობს ლატენტურად და კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ პროცესის გამწვავების დროს, რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ. ბავშვის იმბეცილობა ზოგჯერ შესამჩნევი ხდება სასკოლო ასაკში. იშვიათად თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი ვლინდება მხოლოდ თვალის დაზიანებით.

დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება კლინიკურ-ლაბორატორიულ გამოკვლევას, დიდი მნიშვნელობა აქვს გამომწვევის გამოყოფას ზურგის ტვინის სითხიდან, სისხლიდან და შარდიდან. გამოყენებულია კანის სინჯი ტოქსოპლაზმინზე და სეროლოგიური რეაქციები (კომპლემენტის შებოჭვის და იუმონოფლუორესცენციის რეაქციები). ჰიპლარის სისხლში სპეციფიკური IgM-ის დადგენა და სეროლოგიური რეაქციების მაღალი ტიტრი მიუთითებს მუცლადყოფნის პერიოდში დაინფიცირებაზე.

ტოქსოპლაზმოზის მკურნალობა კომპლექსურია. სპეციფიკური საშუალებაა ქლორიდინი. მაღალი ეფექტი ახასიათებს ქლორიდინის კომბინირებას სულფანილამიდებთან, კერძოდ სულფადიმეზინთან ან სულფადიმეტოქსინთან. ქლორიდინს უნიშნავენ 0,5—1 მგ/კგ მასაზე, დღეღამეში 2—3 მიღებაზე, 3 დღე, სულფადიმეზინს — 0,25 გ/კგ მასაზე დღე-ღამეში 3 მიღებაზე. მკურნალობენ კურსობრივად (3 კურსი). კურსებს შორის შესვენება 2—3 კვირაა.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის მკურნალობისათვის იყენებენ აგრეთვე დარაპრიმს სულფანილამიდებთან კომბინირებით 21 დღის განმავლობაში, შემდეგ გადადიან სპირამიცინზე (როვამიცინი) 30 დღით. უსიმპტომო თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს უნიშნავენ მკურნალობის 1—2 კურსს, კლინიკურად გამომჟღავნებულ შემთხვევაში — 3—5 კურსს, 1 წლის განმავლობაში. მკურნალობას წყვეტენ პერიოდულად კლინიკურ-იმუნოლოგიური გამოკვლევის კონტროლით. ხანგრძლივი პარაზიტემიისას გამოყენებულია კლინდამიცინი.

რათა ორსულობის პერიოდის ტოქსოპლაზმოზით დაინფიცირებულ ქალს ორსულობა შეუნარჩუნონ და ბავშვიც ჯანმრთელი დაიბადოს, ტოქსოპლაზმოზის როგორც უსიმპტომოდ, ისე სიმპტომებით მიმდინარეობის შემთხვევაში ორსულის სასწრაფო ეტიოტროპული მკურნალობაა საჭირო.

პირველადი ტოქსოპლაზმოზური ინფექციის დროს ორსულთა მკურნალობაში გამოყენებულია ქლორიდინი ან უნგრული პრეპარატი თინდურინი (დარაპრიმის ანალოგი), აგრეთვე საბჭოთა ანტიპროტოზოონური პრეპარატი ამინოქინოლი სულფანილამიდებთან ერთად. ქლორიდინს, ისე როგორც სხვა ანალოგიურ პრეპარატებს, არ ხმარობენ ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ტერატოგენული ზემოქმედების

გამო. გარდა აღნიშნული სამკურნალო საშუალებებისა, ტოქსოპლაზმოზის მკურნალობისთვის იყენებენ სხვა პათოგენეზურ და სიმპტომურ საშუალებებს: ვიტამინებს, ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს, გლუტამინმჟავას, ინფუზიურ თერაპიას და სხვ.

ტოქსოპლაზმოზის ქრონიკული ფორმები ძნელად ექვემდებარება სპეციფიკურ მკურნალობას, რადგანაც თავის ტვინში, თვალსა და შინაგან ორგანოებში გადატანილი ანთებითი ან ნეკროზული პროცესები ღრმა ნაწიბურებსა და შეუქცევად დისტროფიულ ცვლილებებს ტოვებს.

ტოქსოპლაზმოზის პროფილაქტიკის ძირითადი რგოლია ტოქსოპლაზმით დაინფიცირებული ქალის გამოვლენა და მკურნალობა. ქალი ტოქსოპლაზმოზზე უნდა გამოიკვლიონ ქალთა კონსულტაციაში ორსულობის დასაწყისში (12 კვირამდე). საჭიროა ყველა ორსულის გამოკვლევა. ქალების განმეორებითი გამოკვლევას ანხორციელებენ ორსულობის მე-20—24 კვირაზე, ხოლო მესამე გამოკვლევას — ორსულობის 32—36-ე კვირაზე.

ტოქსოპლაზმოზის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ამ დაავადებაზე საეჭვო შინაური ცხოველების დროულ გამოვლინებას, ცხოველური წარმოშობის პროდუქტების თერმულ დამუშავებას.

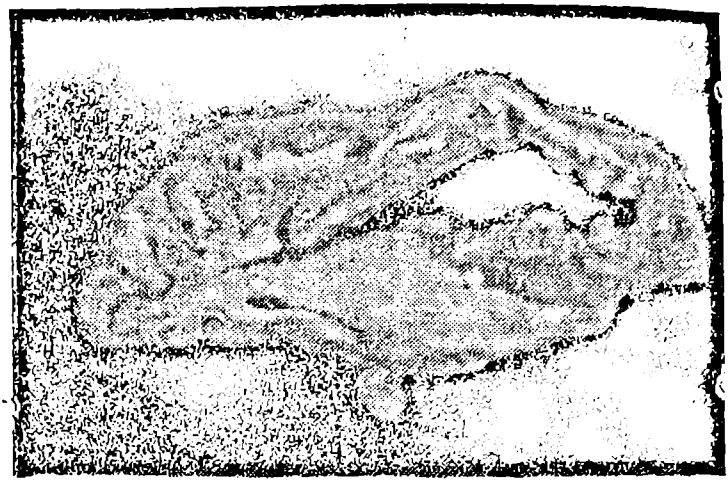
მოგვყავს თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის შემთხვევა.

ავადმყოფი გ. რ. 1 თვისა და 7 დღის (ავადმ. ისტ. № 2168), მდედრობითი სქესის, ბავშვთა რესპუბლიკურ საავადმყოფოში მოიყვანეს 29/XI—78 წ. დიაგნოზით: მწვავე რესპირაციული ვირუსული დაავადება, ენცეფალოიდური სინდრომი, კრუნჩხვითი რეაქცია, პირობადებული სამშობიარო ტრავმით.

ბავშვი გაჩნდა მე-2 ორსულობისა და მშობიარობის შედეგად. ორსულობის მიმდინარეობა ფიზიოლოგიური. მშობიარობა სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრით და სტიმულაციით. ახალშობილი დაიბადა დროული, ასფიქსიით. სხეულს მასა 4100 გ, სიგრძე — 50 სმ. ჭიპის ნასკვი მოვარდა მე-6 დღეს. სამშობიარო სახლიდან გამოწერეს მე-9 დღეს. დაბადებისთანავე აღენიშნებოდა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. შემდგომ დღეებშიც ბავშვის მდგომარეობა არადამაკმაყოფილებელი რჩებოდა, გამოხატული იყო მოუსვენრობა, უმადობა, პერიოდულად ტემპერატურული რეაქცია, სხეულის მასის მატების შეჩერება. 1 თვის ასაკში მდგომარეობა დამძიმდა: დაეწყო კატარული მოვლენები, დაერთო სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები, მაღალ ტემპერატურის ფონზე კრუნჩხვა განუვითარდა.

კლინიკაში მიღებისას ზოგადი მდგომარეობა მძიმე, რაც განპირობებული იყო ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით და სასუნთქი სისტემის პათოლოგიით, გამოხატული იყო ცხელება, ზოგადი მოუსვენრობა, სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები.

კანი მკრთალი, ციანოზური ელფერით. აღინიშნებოდა კანის ჰიპერესთეზია, დაქვეითებული ტურგორი, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის სუსტად განვითარება, კიდურთა მომხრელ და ტორსის კუნთებში ტონუსი მნიშვნელოვნად მომატებული.



სურ. 36 ა. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი. თავის ტვინი. მაკროპრეპარატი.

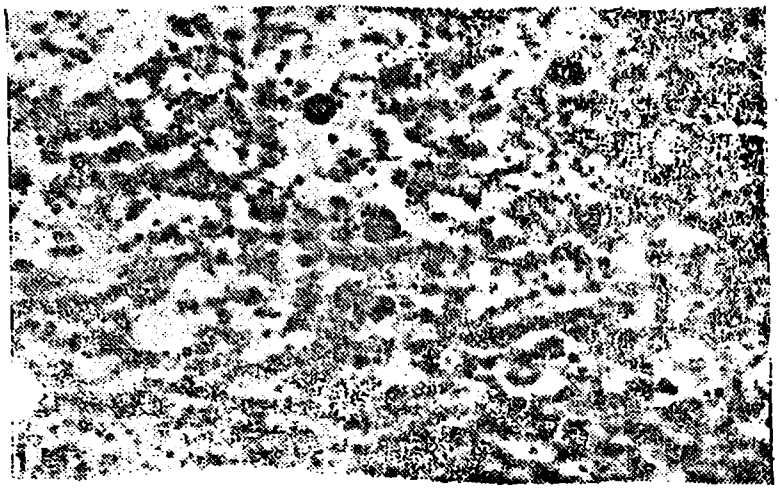
ქალას ძვლები სტენოზური, ქალა კოშკისებური, დიდი ყიფლიბანდი დახურული, პულსი 158, სუსტი ავსების, დაპიმული. გულის ტონები ოდნავ მოყრუებული. სუნთქვა ხშირი — წუთში 80. აღინიშნებოდა სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობა, პულსსა და სუნთქვას შორის შეფარდების დარღვევა, ფილტვის პერკუსიით ნათელი ხმა, მოსმენით მკვრივი სუნთქვა და ერთეული მშრალი ხიხინი. მუცელი შებერილი. ღვიძლი სცილდებოდა ნეკნთა რკალს დერილის ხაზზე 3,5 სმ-ით, ელენთა — 2 სმ-ით, რბილი კონსისტენციის; ნაწლავთა მოქმედება დღე-ღამეში 4 — 5-ჯერ, თხელი, ყვითელი ფერის, ლორწოს შემცველი განაელით. ნორმალური დიურეზი.

პერიფერიულ სისხლში ჰემოგლობინი 100 გ/ლ; ერითრ. — 3,8. $10^{12}$/ლ ედს — 20 მმ/სთ; თრომბოც. — 56 %, ლეიკოც. — 15,2 · $10^{9}$/ლ, ბაზ. — 0,01, პრომიელოც.— 0,01, ჩხირბ. — 0,10, სეგმ. — 0,37, ლიმფოც. — 0,40, მონოც. — 0,09, ეოზ. — 0,02, Ca — 2,4 მმოლ/ლ, P — 1,5 მმოლ/ლ, pH — 7,32, BE — (—7,9), საერთო ცილა 65 გ/ლ.

სისხლი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით სტერილური. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით გამოვლინდა ფილტვებში სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება და ემფიზემური უბნები. თავის ქალას რენტგენოგრაფიით აღინიშნებოდა ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის ნიშნები და კალციფიკატები. ექოენცეფალოსკოპიით თავის ტვინის შუამდებარე სტრუქტურების ცდომა შუა ხაზიდან არ აღინიშნებოდა, გამოხატული იყო ზომიერი პულსაცია.

ლუმბური პუნქციით ზურგის ტვინის სითხე მიღებულია სწრაფი წვეთებით, ფერი შეუცვლელი, პანდის რეაქცია დადებითი, ციტოზი 1 მკლ-ში 60 უჯრედი ლიმფოციტების ხარჯზე, ცილა — 0,69 გ/ლ, შაქარი — 2,0 მმოლ/ლ, ქლორი — 105 მმოლ/ლ.

ოფთალმოლოგიური გამოკვლევა: ავადმყოფი საგნებზე ფიქსაციას არ ახდენს, გუგების რეაქცია სინათლეზე შესუსტებულია, გამოხატულია ნისტაგმი, ოპტიკური სისტემა გამჭვირვალეა. თვალის ფსკერზე ორივე მხარეს ცენტრალურად აღინიშ-



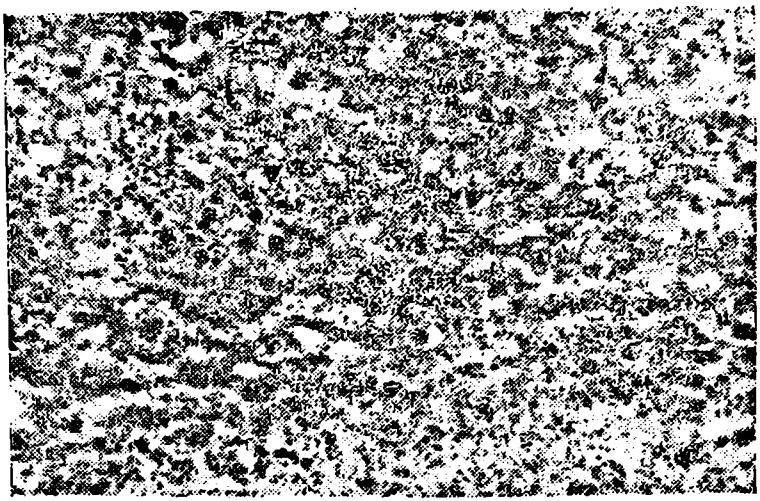
სურ. 36 ბ. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი. თავის ტვინი. მიკროფოტო. მასიური გაკირვა, თავისუფალი ტოქსოპლაზმები და ფსევდოცისტები. ქვემოთ, მარცხნივ ღრუ ამოვსებულია მაკროფაგებით.

ნება მოთეთრო-მოყვითალო კერები, მათ პერიფერიულ ნაწილში შეინიშნება მცირე ინტენსივობის პიგმენტაცია. მხედველობის ნერვის დისკო მკრთალი, გამოხატული საზღვრებით. სისხლძარღვოვანი სისტემა ნორმის ფარგლებში. საფიქრებელია, რომ დაზიანებულია ქორიოიდეა (სისხლძარღვოვანი გარსის უკანა წილი).

ანამნეზური, ობიექტური და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა დიაგნოზი: ტოქსოპლაზმოზი, ინტერსტიციული პნევმონია, მენინგოენცეფალიტი.

ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად, ავადმყოფი მოკვდა. აუტოფსიის მონაცემები: სწორი აგებულების, სუსტი კვების, მდედრობითი სქესის ბავშვის გვამი. დათვალიერებისას ყურადღებას იპყრობს ოდნავ შემცირებული ქალას ზომები. კანის საფარი მკრთალი მორუხო, ხილული ლორწოვანი ანემიური.

ქალასარქვლის გახსნისას გადმოიღვარა ნახევრად გამჭვირვალე, მოყვითალო სითხე. ტვინი შედარებით მცირე ზომის (წონით 300 გ), განსაკუთრებით შემცირებულია მისი შუბლის წილები, შუბლის ბორცვები თითქმის არ არსებობს. ტვინის ზედაპირი გასადავებულია ხვეულების და ღარების გადაბრტყელების გამო. რბილი გარსები ტვინის გამოდრეკილ ზედაპირზე გაქღენთილია მოყვითალო სქელი მასით. ასეთივე მასა თხელი ნადების სახითაა ჰემისფეროების შიგნითა ზედაპირზე ტვინის ფუძის, ღეროს და ნათხემის არეში, ტვინის ნივთიერების ქსოვილოვანი კონსისტენცია დუნეა, რის გამოც ძნელდება ქალას ღრუდან ტვინის ამოტანა. სასექციო მაგიდაზე დადებისას ტვინი იფუშება, ბრტყელ ლამბაქისებურ ფორმას ღებულობს. ფრონტალურ განაკვეთზე გვერდითი პარკუჭების მკაფიო გაგანიერება აშკარავდება. ჰემისფეროები თავისებური პარკისებრი წარმონაქმნია, რომელთა ზედა ნაწილი არათანაბრად განლეული და გათხელებულია (0,5—0,7 სმ), პარკუჭთა ფუძე კი გადაბრტყელებულია (სურ. 36 ა). ეპიდერმის ზედაპირი აკრელებულია მკრთალი ვარდისფერი და მორუხო უბნების მონაცვლეობის გამო. მონროს ხვრელი ზედმიწევნით შეკიწროებულია. ტვინის სხვადასხვა ნაწილი (უპირატესად ქერქისკენ



სურ. 36 გ. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი. მიკროფოტო. მასიური პეტრიფიკატები და უჯრედული ინფილტრატები თავის ტვინის დანეკროზებულ ქსოვილში.

მდებარე უბნებში) ფიკისებრი შესახედაობისაა მათში ფეტვის მარცვლისოდენა მრავლობითი ღრუების არსებობის გამო.

მიკროსკოპულად: გარსებში აღინიშნება ორგანიზებული ექსუდატი, ლეიკოციტების მრგვალი გროვები, მათ შორის მაკროფაგური ელემენტებით. ტვინის სუბსტანციაში აღინიშნება მძიმე დისტროფიული ცვლილებები, სუბსტანციის გაიშვიათება, უჯრედებით მისი გაღარიბება, რის გამოც ფოროვანი სტრუქტურა აქვს, მრავლადაა ნეკროზული უბნები. ტვინის სხვადასხვა ნაწილში (უპირატესად ჰემისფეროებში) მოჩანს დიდი უჯრედები ტოქსოპლაზმური ჩანართებით ფსევდოცისტები). ხშირია ამ უჯრედების გაკირვა. ჰემისფეროების სხვადასხვა ნაწილში ვლინდება აგრეთვე სუბსტანციის მცირე ზომის უბნების გაკირვა (სურ. 36 ბ, გ).

მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე დადგენილია თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დიაგნოზი.

## ლისტერიოზი

ნაყოფის ანტენატალურ დაზიანებას ხშირად განაპირობებს ლისტერიოზი, რომელიც მიეკუთვნება ინფექციურ დაავადებებს, კერძოდ ანტროპოზოონოზებს. დადგენილია, რომ ორსული ქალები მგრძნობიარენი არიან ლისტერიოზული ინფექციისადმი. თვით ლისტერიები იჩენენ განსაკუთრებულ ტროპიზმს საშვილოსნოს ქსოვილისა და პლაცენტის მიმართ. ლისტერიოზი მიეკუთვნება მოგვიანებითი ფეტოპათიის ჯგუფს, ვინაიდან დაავადება ძირითადად ვითარდება ორსულობის ბოლო მესამედში. ადრეული ფეტოპათია შედარებით იშვიათია. ემბრიოპათიის განვითარება პრაქტიკულად არ ახასიათებს. ლისტერიოზულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს მკვდრადშობადობა, ორსულობის

შეწყვეტა სხვადასხვა პერიოდში; ძალიან იშვიათად ამა თუ იმ ორგანოს განვითარების მანკი.

დაავადების გამომწვევი Listeria monocylogenes პირველად გამოყო 1962 წელს მარმა, ხოლო 1927 წელს — პირიმ. ამ მკვლევარებმა დაავადების გამომწვევებს უწოდეს ლისტერელები. 1941 წელს გამომწვევის სახელი შეცვალეს ლისტერიად, ხოლო დაავადებას უწოდეს ლისტერიოზი. Listeria monocylogenes უმცირესი ზომის გრამდადებითი ჩხირია, კულტურაში რომაული V ან მოკლე ძეწკვების სახითაა, სპორებსა და ცისტებს არ წარმოქმნის. მიეკუთვნება ფაკულტატურ აეროობებს, ადვილად უძლებს დაბალ ტემპერატურას, გამოშრობას, 100°C-ზე იღუპება 3—5 წუთში. მიკრობის ვირულენტობას ძირითადად განსაზღვრავს ენდოტოქსინის ხასიათი, მასში შემცველი ლიპიდური და პოლისაქარიდული კომპონენტები.

ლისტერიები ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებაში, გარეულ და შინაურ ცხოველებში, მღრღნელებში, ფრინველებში. ადამიანის დაინფიცირება ხდება შინაური ცხოველებიდან, თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული ხორცის და რძის პროდუქტების მიღებისას. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ორსული ქალები და ახალშობილები შედარებით ნაკლებ გამძლენი არიან ლისტერიოზული ინფექციისადმი. ორსულის დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, იშვიათად მოსალოდნელია გრიპისმაგვარი მდგომარეობა, ტემპერატურული რეაქცია ანგინით, დისპეფსიური მოვლენები, პიელიტი.

ნაყოფი ინფიცირდება დედისგან პლაცენტური გზით. შესაძლებელია ლისტერიების გავრცელების შემდეგი გზა: საშვილოსნოს ქსოვილი, გარსები, სანაყოფე სითხე.

ნაყოფი ინფიცირდება ძირითადად ორსულობის მეოთხე—მეხუთე თვეზე, უფრო ხშირად კი — უკანასკნელ ტრიმესტრში. ამ დროისათვის ნაყოფი აქტიურად ყლაპავს სანაყოფე სითხეს, რაც აადვილებს მის ინფიცირებას. ლისტერიები ასევე შეიძლება მოხვდნენ ორგანიზმში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტით, თვალის, ცხვირ-ხახის, ლორწოვანი გარსების საშუალებით. შეჭრის ადგილიდან ისინი ვრცელდებიან ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გზებით, მოითესებიან სხვადასხვა ორგანოში (ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, ელენთაში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და სხვ.), სადაც ინტენსიურად მრავლდებიან. რაც უფრო მძიმეა დედის დაავადება, მით უფრო სწრაფად ირღვევა პლაცენტისა და გარსების ბარიერული ფუნქცია და ნაყოფის დაინფიცირება ხდება.

ამრიგად, ნაყოფში ლისტერიების გავრცელების გზის მიხედვით მოსალოდნელია დაზიანების სხვადასხვა კლინიკურ-ანატომიური ფორმა: ლისტერიოზული პნევმონია (სურ. 37 ა), ენტეროგენული სეფსი-

სი ან ცალკეული ორგანოს დაზიანება ინფექციის ტრანსპლაცენტური გავრცელების დროს.

ნაყოფის დაავადება მიმდინარეობს ზოგადი სეფსისური პროცესით და ლისტერიოზული ინფექციის დამახასიათებელი ცვლილებებით შინაგანი ორგანოების მხრივ. ლისტერიოზს პათოლოგიურანატომიურად ახასიათებს ქსოვილების ბაქტერიულ-ტოქსინური ხასიათის ნეკროზი და მილიარული პროლიფერაციულ-უჯრედული გრანულომების განვითარება. ახალშობილის ლისტერიოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს გრანულომატოზური სეფსისის სახით. ამ დროს ღვიძლსა და სხვა შინაგან ორგანოებში აღინიშნება მრავლობითი გრანულომები ე. წ. ლისტერიომები თეთრი, მილიარული, მონაცრისფერო ან ყვითელი კვანძების სახით. ზოგჯერ კვანძები იმდენად პატარა ზომისაა, რომ მათი დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ მიკროსკოპის საშუალებით. ლისტერიოზული პროცესი უფრო ხშირად ლოკალიზდება ღვიძლში, ელენთაში, საყლაპავ მილში, ნაწლავებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, ფილტვებში, ბრონქებსა და ლიმფურ კვანძებში, იშვიათად გულის კუნთში (სურ. 37 ბ). ტვინის ქსოვილში ჩირქოვან ანთებითი პროცესი ან მრავლობითი გრანულომები ვითარდება.

ლისტერიოზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი კლინიკური და მორფოლოგიური სიმპტომია ღვიძლის დაზიანება. ლისტერიომები ღვიძლის წილაკების შიგნით ან პერიპორტულადაა გრანულომების ან ნეკროზული კერების სახით. გრანულომებთან ერთად შეინიშნება ექსტრამედულური სისხლწარმომქმნელი კერები. ზოგჯერ ცალკეული კვანძი აღინიშნება ნაღვლის ბუშტის ლორწოვანზეც. ელენთა არ არის გადიდებული. კაფსულის ქვეშ და განაკვეთზე შეინიშნება ლისტერიომები. მიკროსკოპულად ელენთის პულპაში აღინიშნება როგორც გრანულომები, ისე ნეკროზის კერები, დიდი რაოდენობის ლისტერიებით. ასეთივე მორფოლოგიური სურათი ვითარდება სასუნთქ გზებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, მიოკარდიუმში, თავის ტვინში. თავის ტვინის გრანულომები შედგება ჰისტიოციტური ელემენტებისგან, ლეიკოციტებისა და გლიისგან. თავის ტვინში ლისტერიომები ზოგჯერ ჩირქდება, ერთიანდება და წარმოქმნის აბსცესს. დიდი ზომის გრანულომებმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიდროცეფალია.

პლაცენტის ცალკეულ უბანში ვლინდება ფიბრინის გამოყოფა ლეიკოციტური ინფილტრაციით, რომელიც მჭიდროდ არის დაკავშირებული ხაოებთან. ვითარდება ხაოების მფარავი ეპითელიუმის დეფექტი, რომელიც ალაგ-ალაგ თითქმის ქრება და ფიბრინი ვრცელდება ხაოების სტრომაში. ლეიკოციტურ-ჰისტიოციტური ინფილტრატები წარმოიქმნება, ხაოების სტრომა შეშუპდება და ნეკროზული უბნები ვითარდება, ხაოების სისხლძარღვებში ზოგჯერ აღინიშნება ენდარ-

ტერიტი, პერიარტერიტი. ნეკროზულ და ანთებით უბნებში შეინიშნება დიდი რაოდენობით ლისტერიები. ლისტერიოზის დროს პლაცენტის მიკროსკოპული ცვლილებები პათოგნომონურია და გვეხმარება დაავადების დიაგნოსტიკაში.

თანდაყოლილი ლისტერიოზის დროს დაავადების პირველი სიმპტომები მეღავნდება დაავადებიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში, მისი კლინიკური გამოვლინება უაღრესად მრავალფეროვანია. ხშირად ახალშობილები იბადებიან ასფიქსიით, კლინიკურ სურათში სჭარბობს ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის ნიშნები.

გამოჰყოფენ ლისტერიოზის ოთხ ძირითად კლინიკურ ფორმას: ანგინურ-სეფსისურს, ნერვულს, სეფსისურ-გრანულომატოზურს, თვალ-ჯირკვლოვანს. ამათგან ნაყოფსა და ახალშობილებს უვლინდებათ სეფსისურ-გრანულომატოზური ფორმა. ამ ფორმის პათომორფოლოგიური საფუძველია სეფსისურ-გრანულომატოზური პროცესი ლისტერიომებით ღვიძლში, ფილტვებსა და სხვა შინაგან ორგანოებში.

დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ; მოგვაგონებს სეფსისს. თავიდანვე ყურადღებას იპყრობს სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია წვრილკეროვანი პნევმონია. ღვიძლი და ელენთა დიდდება, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა ვითარდება, კანი მკრთალია, ციანოზური. დამახასიათებელია პაპულური და ჰემორაგიული გამონაყარი. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები წარმოდგენილია მენინგიტით ან ენცეფალიტით. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, მარცხნივ გადახრა.

ხშირად ახალშობილთა ლისტერიოზი იწყება, როგორც მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია, ცხელებით, კატარული მოვლენებით — სურდოთი, ხველით, შემდგომში წვრილკეროვანი ბრონქოპნევმონიის დართვით. ზოგჯერ პნევმონია წარმოდგენილია ინტერსტიციული ფორმით. ბავშვს ეწყება დისპეფსიური მოვლენები, ღვიძლი დიდდება, სიყვითლე ვითარდება, ზოგჯერ კანზე გამონაყარია; ელენთის გადიდება არ არის დამახასიათებელი.

ლისტერიოზის დროს კანზე გამონაყარი წვრილი ლაქების ან ვეზიკულების სახითაა. ბუშტუკების შიგთავსი ზოგჯერ ჩირქოვანია, მისი ოდენობა არ აღემატება ქინძისთავს და შემოსაზღვრულია წითელი რგოლით. გამონაყარი ძირითადად ლოკალიზდება ზურგის, წელისა და კიდურების არეში. ლისტერიოზის ერთ-ერთი დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომია ნუშისებრი ჯირკვლების, ხახისა და საყლაპავი მილის ლორწოვანაზე გრანულომები, რომლებიც ფეტვის მარცვლისოდენაა, მოთეთრო, მონაცრისფრო.

ლისტერიოზის დროს პათოლოგიური პროცესი მოიცავს თითქმის ყველა ორგანოსა და სისტემას.

სასუნთქი სისტემის მხრივ ცვლილებები ვლინდება სუნთქვის უკმარისობის მოვლენებით: ასფიქსიის შეტევით, ციანოზით, ქოშინით, სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობით. შემთხვევათა უმრავლესობაში ფილტვებში აღინიშნება ფილტვის ინტერსტიციული, წვრილკეროვანი ანთების კლინიკური ნიშნები. ლისტერიოზის დროს ფილტვის დაზიანება საკმაოდ ხშირია, შეადგენს 90%-ს. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება ვლინდება ტაქი- ან ბრადიკარდიით, გულის ტონების მოყრუებით, არტერიული წნევის დაქვეითებით. შემთხვევათა უმრავლესობაში ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ჰეპატომეგალია პათოგნომონურად არის მიჩნეული და განპირობებულია მუცლადყოფნის პერიოდში ღვიძლზე სეფსისური პროცესის ხანგრძლივი ზემოქმედებით, ლისტერიების ჰეპატოტროპული თვისებით. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ღვიძლის ფუნქციური ცვლილებები მჭიდრო კავშირშია დაავადების ხანგრძლივობასთან და ძირითადად მასზეა დამოკიდებული.

მუცლადყოფნის პერიოდში ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების გამო არცთუ იშვიათად ახალშობილებს დაბადებისას უვლინდებათ პარეზი ან დამბლა. თავის ტვინის დაზიანება ხშირად წარმოდგენილია მენინგოენცეფალიტის კლინიკური სურათით: კრუნჩხვით, ნისტაგმით მძიმე შემთხვევებში, ფიზიოლოგიური რეფლექსების დათრგუნვით.

ახალშობილთა ლისტერიოზის ორ მკვეთრად გამოხატულ კლინიკურ სინდრომს არჩევენ. პირველ სინდრომს ახასიათებს დაავადების შედარებითი ნაადრევი დასაწყისი, მიმდინარეობს უპირატესად სეპტიცემიის სახით. ამ ჯგუფში შეინიშნება გართულებები მშობიარობის პროცესში და სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებელი. მეორე სინდრომის შემთხვევაში დაავადება შედარებით მოგვიანებით იწყება და უპირატესად მენინგიტის სახით მიმდინარეობს.

ლისტერიოზის დიაგნოსტიკა ემყარება ანამნეზურ, კლინიკურ და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს დამძიმებულ სამეანო ანამნეზს, ორსული ქალის კონტაქტს შინაურ ცხოველებთან და ფრინველებთან, გათვალისწინებული უნდა იყოს ის გარემოებაც, რომ ორსულის დაავადება ხშირად მიმდინარეობს ლატენტურად. ზოგჯერ კი გრიპის, პიელონეფრიტის, ჰეპატიტის კლინიკური სურათით, ცხელებით ორსულობის უკანასკნელი ოთხი კვირის განმავლობაში.

ლისტერიოზის კლინიკურ გამოვლინებას ახასიათებს პოლიმორფიზმი, ამიტომ დიაგნოსტიკაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ლა-

ბორატორიულ გამოკვლევებს, კერძოდ, მეკონიუმის პირველი ულუფის, შარდის, სანაყოფე სითხის, სისხლის, ზურგის ტვინის სითხის ბაქტერიოლოგიურ შესწავლას.

გარდა ბაქტერიოლოგიური მეთოდებისა, გამოყენებულია სეროლოგიური რეაქციები (აგლუტინაციის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციები), თეთრ თაგვებზე ბიოლოგიური სინჯები, კერატოკონიუნქტივური სინჯი ბოცვერებზე — ლისტერიების მოხვედრა ბოცვერის კონიუნქტივაზე იწვევს კერატოკონიუნქტივიტის განვითარებას მონონუკლეური ინფილტრაციით. დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე კანის ალერგიულ სინჯებს.

ლისტერიოზის მკურნალობა კლინიკური ფორმების შესაბამისია. იგი კომპლექსურია, ძირითადად მოიცავს ანტიბაქტერიულ და სიმპტომურ საშუალებებს.

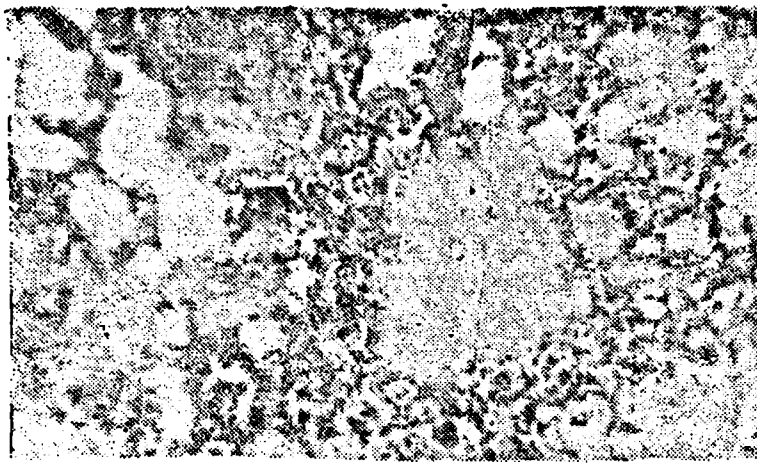
ეფექტურ ეტიოტროპულ პრეპარატებს მიეკუთვნება ანტიბიოტიკები: ამპიცილინი, კარბენიცილინი, გენტამიცინი, თობრამიცინი, სიზომიცინი, პოლიმიქსინი და სხვ. თანდაყოლილი ლისტერიოზის და ლისტერიოზული მენინგიტის შემთხვევაში გამომწვევის ანტიბიოტიკრეზისტენტობის დადგენამდე გამოყენებულია ამპიცილინისა და გენტამიცინის ან კარბენიცილინისა და გენტამიცინის კომბინირება. ლისტერიოზული პნევმონიის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანების შემთხვევაში უპირატესობას ანიჭებენ ბაქტერიციდული მოქმედების ერთ ანტიბიოტიკს. ანტიბიოტიკებთან კომპლექსში უნდა გამოიყენონ ანტიჰისტამინური პრეპარატები, ჰემოტრანსფუზია, დეზინტოქსიკაციური საშუალებები — ჰემოდეზი, პლაზმა, ფილტვის და ტვინის შეშუპების დროს — დეჰიდრატაციული თერაპია, მანიტოლის ან სორბიტოლის ინტრავენური შეყვანა, შარდმდენი საშუალებები, მაგნიუმსულფატის ინიექციები კუნთებში, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენის მიზნით — ინფუზიური თერაპია, სხვადასხვა ჯგუფის ვიტამინები, ოქსიგენთერაპია. უკანასკნელ წლებში ლისტერიოზის გენერალიზებული ფორმის მკურნალობისათვის რეკომენდებულია იმუნოსტიმულატორების (თიმალინი, ტაქტივინი), აგრეთვე პენტოქსილის, რიბოქსინის და A, C, E ვიტამინების დანიშვნა.

ორსულის ლისტერიოზის შემთხვევაში ნაკლებტოქსიკურობის და ტერატოგენული ზემოქმედების არარსებობის გამო უპირატესობას ანიჭებენ პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატებს და ფუზიდინს.

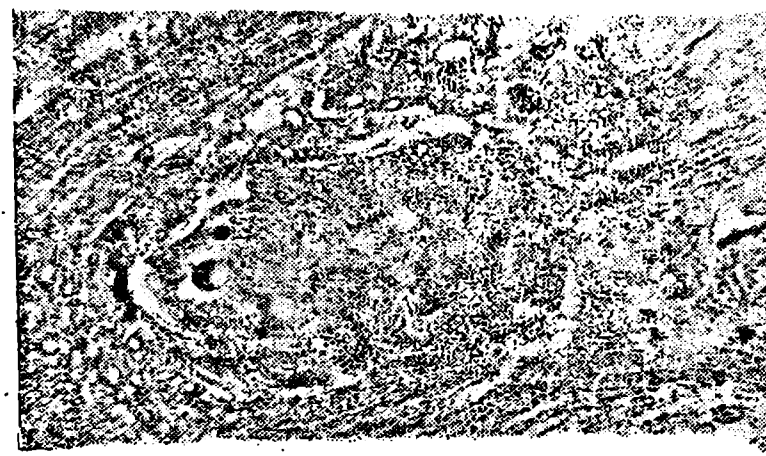
ლისტერიოზის პროფილაქტიკა მოიცავს სანიტარიულ-ვეტერინარულ ღონისძიებებს, აგრეთვე ლისტერიოზის საეჭვო შემთხვევების ადრეულ დიაგნოსტიკას, განსაკუთრებით ორსულობის ადრეულ სტადიაზე.

მუცლადყოფნის ინფექციის შედარებით იშვიათი ფორმაა თანდაყოლილი ტუბერკულოზი. ტუბერკულოზის მიკობაქტერია დაავადებული დედიდან ნაყოფის ორგანიზმში ვრცელდება პლაცენტური ან ჰემატოგენურ გზით. ზოგი მკვლევარი არ გამორიცხავს დაავადების გავრცელების ასპირაციულ გზას — დაინფიცირებული სანაყოფე სითხის ასპირაციის შედეგად. ჭიპლარის ვენაში მოხვედრილი ინფექციის გამომწვევი თავდაპირველად შეაღწევს ნაყოფის ღვიძლში, სადაც ვითარდება პირველადი კომპლექსი (ღვიძლის ქსოვილის პირველადი აფექტი და ღვიძლის კარის ლიმფური კვანძების ლიმფადენიტი). პირველადი კომპლექსიდან მიკობაქტერიები ჰემატოგენური გზით ვრცელდებიან ნაყოფის ფილტვებში და იწვევენ სპეციფიკურ ანთებით პროცესს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ტუბერკულოზის მიკობაქტერია ადვილად გადის პლაცენტურ ბარიერს, მაგრამ ნაყოფის და ახალშობილის დაზიანება შედარებით იშვიათია.

ორსულობის პერიოდში დედის ტუბერკულოზური ინფექცია ხშირად ორსულობის შეწყვეტის, მკვდრადშობადობის, დღენაკლულობისა და თანდაყოლილი ჰიპოტროფიის მიზეზია. დამახასიათებელია პათოლოგიური ცვლილებები პლაცენტაში სპეციფიკური ტუბერკულოზური გრანულომების და პლაცენტური ქსოვილის დესტრუქციის სახით. თუმცა თანდაყოლილი ტუბერკულოზის შემთხვევაში ყოველთვის არ აღინიშნება პლაცენტის დაზიანება, ხოლო სპეციფიკური გრანულომების დადგენა ქორიონულ ქსოვილში ყოველთვის არ მიუთითებს ნაყოფის ანტენატალურ დაზიანებაზე. ნაყოფისა და ახალშობილის დაზიანების საფუძველია დედის ტუბერკულოზური ინფექციის დროს არა მარტო პლაცენტის ცვლილებები, არამედ ორგანიზმის ზოგადი მძიმე ინტოქსიკაცია და მის ფონზე განვითარებული ჰიპოქსია. თანდაყოლილი ტუბერკულოზის კლინიკურ სურათს ახასიათებს სიმპტომების ერთგვარი სიღარიბე, იგი შეიძლება სრულიად უსიმპტომოდაც მიმდინარეობდეს. დაავადება, ჩვეულებრივ, ვლინდება სიცოცხლის მე-3—5 კვირაზე მოუსვენრობით, სხეულის მასის დაკლებით, სუბფებრილური ტემპერატურით, ნაწლავთა დისფუნქციით, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით, სიყვითლით; სასუნთქი სისტემის მხრივ: ქოშინით, ციანოზით, ხველით, ფილტვებში ბრონქოპნევმონიის სურათით. დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვების რენტგენოგრაფიას და კუჭის წვენში მიკობაქტერიების დადგენას. დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ შეძენილი გენერალიზებული BCG-ინფექცია (სურ. 38 ა, ბ).



ს ურ. 38 ა. გენერალიზებული BCG-ინფექცია. მიკროფოტო. ტუბერკულოზური ხორკლი ფილტვის ქსოვილში.



ს ურ. 38 ბ. გენერალიზებული BCG-ინფექცია. მიკროფოტო. ლიმფოიდური, ეპითელოიდური და ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედების შემცველი კაზეოზური ნეკროზის კერა თირკმელში.

დაავადება არცთუ იშვიათად მძიმედ მიმდინარეობს, ზოგჯერ გამოსავალი ლეტალურია. თანდაყოლილი ტუბერკულოზის შემთხვევაში აუცილებელია როგორც ახალშობილის, ისე დედის ანტიტუბერკულოზური მკურნალობის ჩატარება.

ათაშანგი ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს მკრთალი ტრეპონემა (Treponema pallida). იგი პირველად აღმოაჩინა 1905 წელს შაუდინმა და ჰოფმანმა.

მკრთალი ტრეპონემები 8—14-ხვეულიანი, 4-დან 10 მიკრონამდე სიგრძის ძალიან მოძრაავი მიკროორგანიზმებია. ელექტრონული მიკროსკოპით დადგინდა, რომ მათ ბაქტერიების მსგავსად აქვთ L-ფორმებიც. მკრთალ ტრეპონემებს ახასიათებთ გარკვეული გამძლეობა დაბალი ტემპერატურის მიმართ. ისინი 60°C ტემპერატურაზე იღუპებიან 15—20 წუთში, ხოლო 48°C ტემპერატურაზე — ნახევარ საათში, გამოშრობას ვერ უძლებენ, მაგრამ სეკრეტში (ნერწყვში, ჩირქში) დიდხანს ძლებენ და ქმნიან დასნებოვნების საშიშროებას.

ათაშანგის შთამომავლობით გადაცემის ფაქტი მე-15 საუკუნის ბოლოდან არის ცნობილი. ამ პერიოდშივე შეიმუშავეს მისი გავრცელების გერმინატიული თეორია, რომლის მიხედვით, ნაყოფის დასნებოვნების მიზეზად მიჩნეული იყო დაავადებული მამისა და დედის სასქესო უჯრედები. შემდგომში დადგინდა, რომ თანდაყოლილი ათაშანგი გადადის მხოლოდ პლაცენტის საშუალებით ათაშანგით დაავადებული დედიდან.

ნაყოფი ინფიცირდება პლაცენტური გზით ან სამშობიარო გზებში გავლისას. ათაშანგით დაავადებული დედა ყოველთვის როდი ბადებს თანდაყოლილი ათაშანგით დაავადებულ ბავშვს. ათაშანგით დაავადებული არანამკურნალევი დედების 11—13% ბადებს ჯანმრთელ ბავშვს. ამ მხრივ მხედველობაშია მისაღები ის გარემოება, რომ ათაშანგით დაავადებული დედის ორსულობის გამოსავალზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორი: პლაცენტის ბარიერული ფუნქცია, ორსულობის მიმდინარეობა, თანდართული ინტერკურენტული დაავადებები და სხვ. დედის ჯანმრთელობაზე მოქმედმა მავნე გარეგანმა პირობებმა, ორგანიზმის წინააღმდეგობის დაქვეითებამ შეიძლება გამოიწვიოს ათაშანგის გააქტიურება და ნაყოფის დასნებოვნების საფრთხე გააძლიეროს. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე დედის დაავადების ხანგრძლივობას. ნაყოფი ყველაზე ხშირად ინფიცირდება მაშინ, როდესაც დედა ავადდება ორსულობის დროს ან ორსულობამდე ერთი წლის განმავლობაში. თუმცა არის შემთხვევები, როდესაც ორსულობამდე რამდენიმე წლით ადრე ინფიცირებული დედები შობენ დაავადებულ ბავშვს.

პლაცენტის მეშვეობით ნაყოფში მოხვედრილი მკრთალი ტრეპონემები სწრაფად ვრცელდებიან ყველა ორგანოსა და ქსოვილში. ნაყოფის ორგანიზმის შედარებით დაბალი რეაქტიულობა, სუსტი იმუ-

ნური რეაქცია ტრეპონემების მასიური გავრცელებისა და გამრავლებისთვის ხელსაყრელ პირობებს ქმნის.

დედის ათაშანგი იწვევს არა მარტო თანდაყოლილ ათაშანგს, არამედ ხშირად ნაადრევი მშობიარობის, დღენაკლულობის, მოგვიანებითი აბორტის და მკვდრადშობადობის მიზეზიც ხდება ორსულობის მე-6—7 თვეზე. ორსულობის შედარებით ადრეულ ეტაპზე აბორტი იშვიათია.

დაავადების ვადების შესაბამისად გამოჰყოფენ ნაყოფის ათაშანგს, ადრეულ თანდაყოლილ და მოგვიანებით თანდაყოლილ ათაშანგს.

ათაშანგით დაინფიცირებული ნაყოფი განუვითარებელი, მაცერირებულია. მას ახასიათებს მცირე წონა და ზომა, სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოების (ღვიძლის, ფილტვების, თირკმლების, კუჭ-უკანა ჯირკვლისა და სხვ.) დაზიანება და მათში დიდი რაოდენობით ტრეპონემები. გარდა ტრეპონემებისა, ორგანოებში აღინიშნება მილიარული გუმები და გუმური ინფილტრატები, რომლებიც შედგება ლიმფოციტების, ჰისტიოციტების და პლაზმური უჯრედებისგან.

ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, გამკვრივებული. მკრთალი ტრეპონემები ლოკალიზებულია უჯრედოვან პარენქიმასა და სისხლძარღვთა ინტერმედიულ ქსოვილში. ღვიძლში ვითარდება ანთებითი და სკლეროზული ცვლილებები, რის შედეგადაც ნაღვლის გამოყოფა ირღვევა.

ფილტვებში ვლინდება ალვეოლათაშორისი ხარიხების ინფილტრაცია, ალვეოლური ეპითელიუმის ჰიპერპლაზია და დესქვამაცია. გაკვეთისას ფილტვები თეთრი ფერისაა ან თეთრი-მოვარდისფრო. მისი ქსოვილი მკვრივია, ღვიძლის ქსოვილს წააგავს („თეთრი გაღვიძლება"). სპეციფიკური პროცესი მოიცავს თირკმლებს, გულს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, პანკრეასს, თირკმელზედა ჯირკვალს და სხვ. მიკროსკოპულად დაზიანებულ ორგანოებში აღინიშნება სისხლძარღვთა კედლების მრავალუჯრედიანი ინფილტრაცია, რაც იწვევს სისხლძარღვების შევიწროებას, მათ დახშობას და ირგვლივმდებარე ქსოვილის ნეკროზს.

აღსანიშნავია ცვლილებები ძვლოვანი სისტემის მხრივ. თანდაყოლილი ათაშანგის დამახასიათებელია ენქონდრული გაძვალების დარღვევა ნაყოფის განვითარების მე-6 თვიდან. ათაშანგური ოსტეოქონდრიტი უფრო ხშირად ლოკალიზდება გრძელი ლულოვანი ძვლების ბოლოებსა და ნეკნებზე. ოსტეოქონდრიტის დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური სურათი პათოგნომონურია თანდაყოლილი ათაშანგისთვის, უვლინდება მკვდრადშობილ ნაყოფსა და ახალშობილებს. ამ დროს კანის მხრივ ცვლილებები არ არის. მკვდრადშობილისა და პირველ კვირაში გარდაცვლილი ახალშობილის რენტგენოლოგიური და პათოლოგიურანატომიური შესწავლა აუცილებელია იმ თვალსაზრისითაც,

რათა დამახასიათებელი სპეციფიკური ცვლილებების მიხედვით გამოვლინდეს დედის ათაშანგის ფარული ფორმა. გარდა ოსტეოქონდრიტისა, შეიძლება გამოვლინდეს გუმები.

ათაშანგის დროს ნაყოფის მძიმე დაზიანების შემთხვევაში ხშირია ანასარკა, რაც საჭიროებს დიფერენციაციას ჰემოლიზური დაავადების შეშუპებითი ფორმისგან. ამ ორი დაავადების დიფერენცირებას ერთგვარად აძნელებს ის, რომ ორივე შემთხვევაში აღინიშნება ანემია, სისხლში უმწიფარი ერითროციტები, ღვიძლსა და ელენთაში — ექსტრამედულური ერითროპოეზი. თანდაყოლილი ათაშანგის დროს შინაგან ორგანოებში ლიმფოციტური ინფილტრატები და ფიბროზული პროცესია, რაც არ გვხვდება ჰემოლიზური დაავადების დროს. დიფერენციაციაში გვეხმარება აგრეთვე სპეციფიკური ლაბორატორიული გამოკვლევები (ვასერმანის რეაქცია, რეზუს-ფაქტორის ანტისხეულების განსაზღვრა და სხვ.).

პათოგნომონურია ცვლილებები პლაცენტის მხრივ; იგი გადიდებულია ხაოების ჰიპერტროფიის ხარჯზე, სისხლძარღვები სკლეროზულია. ინფექციის მძიმე ფორმის შემთხვევაში ვითარდება ნეკროზული უბნები და მონონუკლეური ინფილტრატი. პლაცენტაში მკრთალი ტრეპონემები იშვიათია, ამასთან, თითქმის ყოველთვის ბუდობენ ჭიპლარში, ჭიპლარის სისხლძარღვების კედლებში, შეინიშნება აგრეთვე პერიფერიული ნეკროზული უბნები და ლეიკოციტური ინფილტრატი.

ახალშობილთა ათაშანგის შემთხვევაში ახალშობილებს უმეტესად არ აღენიშნებათ რაიმე კლინიკური ნიშნები: ბავშვი ზოგჯერ კარგი წონისა და სიგრძის იბადება, არაფრით განსხვავდება ჯანმრთელისგან. დაავადების კლინიკური ნიშნები გამოვლინდება პირველი თვის ბოლოს ან მეორე თვის დასაწყისში. ზოგჯერ თანდაყოლილი ათაშანგით დაავადებული ბავშვი იბადება მცირე წონის, არცთუ იშვიათად აღენიშნება მოუსვენრობა, კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ზოგჯერ მონაცრისფრო ელფერი, ცუდად ვითარდება, უმადობა აქვს, მიუხედავად იმისა, რომ კუჭ-ნაწლავის აშლილობა არ აღენიშნება, წონაში მაინც არ მატულობს.

თანდაყოლილი ათაშანგის ნაადრევი გამოვლინებაა ათაშანგური ბუშტუკები, ანუ ათაშანგური პემფიგუსი დაბადების შემდეგ პირველ დღეებსა და კვირეებში. ბუშტუკები მუხუდოს მარცვლისოდენა ან თხილისოდენაა, დასაწყისში ავსებულია სეროზული სითხით, რომელიც შემდგომში ხდება ჩირქოვანი, ზოგჯერ ჰემორაგიულიც და დიდი რაოდენობით ტრეპონემებს შეიცავს. ბუშტუკები დუნეა, ინფილტრირებულ ფუძეზე მდებარეობს. ისინი მექანიკური ზემოქმედებისას ადვილად სკდებიან, რქოვანი შრე ძვრება, ეროზირებული, წითელი ფერის სადა ზედაპირი შიშვლდება. ბუშტუკებისა და ეროზიების ეპი-

თელიზაციის შემდეგ პიგმენტაცია კანზე მაინც რჩება. დამახასიათებელია ბუშტუკების განლაგება ფეხის- და ხელისგულებზე, ზოგჯერ — წინამხარზე, მუხლზე, იშვიათად სხეულზე. ათაშანგური ბუშტუკი თანდაყოლილი ათაშანგის ნაადრევი ნიშანია. ის არასდროს ვლინდება შეძენილი ათაშანგის დროს.

თანდაყოლილი ათაშანგის დამახასიათებელია სიცოცხლის პირველი თვის ბოლოს წარმოქმნილი დიფუზური ერითემა ან სპილენძის ფერი ცალკეული მოწითალო ლაქები. დიფუზური ინფილტრატი ლოკალიზდება პირის გარშემო, ნიკაპის, დუნდულოების არეში, ფეხის- და ხელისგულებზე. ათაშანგური ბუშტუკების მსგავსად დიფუზური ინფილტრაცია ახასიათებს მხოლოდ თანდაყოლილ ათაშანგს და არასოდეს აღინიშნება შეძენილი ათაშანგის დროს. ინფილტრაციული პროცესის გამო სახე, ტუჩები შეშუპებულია, გასქელებული, კანი დაჭიმულია და კარგავს ელასტიკურობას. არცთუ იშვიათია სისხლმდენი ნახეთქები, რომლებიც ხშირად იფარება ფუფხით. ნახეთქები, რომლებიც ლოკალიზდებიან პირის კუთხეებთან, დაწყლულების შემდეგ შეხორცდება, სტოვებს ნაწიბურებს, რომლებიც ცნობილია რობინზონ — ფურნიეს ნაწიბურების სახელწოდებით. დანაწიბურების გამო არცთუ იშვიათია წარბების, წამწამებისა და თავიდან თმის ცვენა.

ზოგჯერ თანდაყოლილი ათაშანგით დაავადებულ ბავშვს ოთხი — რვა კვირის შემდეგ ტანზე უვითარდება პაპულური მოვარდისფროსპილენძის ფერი, შეხებისას მკვრივი, ზომით მუხუდოს მარცვლისოდენა გამონაყარი. გამონაყრის ინტენსივობა ცვალებადია—გვხვდება ერთეული და მრავლობითიც. კანის ნაოჭებში, საზარდულისა და დუნდულოებს შორის ნაოჭებში, სასქესო ორგანოებზე პაპულები უფრო მუქი ფერისაა.

თანდაყოლილი ათაშანგის დროს ლიმფური კვანძები დიდდება უფრო ხშირად იღლიის, კისრის, საზარდულისა და ბარძაყის არეში. ისინი შეხებით მკვრივია, გარემომცველ ქსოვილებთან არ არის შეხორცებული, უმტკივნეულოა, დაჩირქებისადმი მიდრეკილება არ ახასიათებს.

თანდაყოლილი ათაშანგის ერთ-ერთი ხშირი ნაადრევი კლინიკური ნიშანია ათაშანგური სურდო, რომელიც ვლინდება დაბადებისთანავე ან დაბადებიდან პირველი კვირის განავლობაში. ამ დროს ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია. ცხვირიდან გამონადენი დასაწყისში ლორწოვანია, შემდგომში ლორწოვან-ჩირქოვანი, წარმოქმნილი ქერქები აბშობს ცხვირის გასავლებს, რასაც თან სდევს თავისებური სრუტუნი. ძუძუს წოვა გაძნელებულია, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს ბავშვის ზოგად მდგომარეობას. ანთებითი პროცესი აზიანებს ცხვირის ძგიდის ხრტილოვან და ძვლოვან ნაწილებს, რაც ზოგჯერ იწვევს ცხვირის

ძგიდის პერფორაციასა და ცხვირის დეფორმაციას (უნაგირისებრი ცხვირი).

ისე როგორც ნაყოფისთვის, ახალშობილისთვისაც დამახასიათებელია ოსტეოქონდრიტი, რომელიც გამოწვეულია გაძვალების ნორმალური პროცესების დარღვევით.

არჩევენ ოსტეოქონდრიტის სამ ხარისხს: I ხარისხი, როდესაც გაძვალების ზოლი დიაფიზსა და ეპიფიზს შორის 3—4 მმ-ით განიერდება; II ხარისხი — აღნიშნული ზოლი უფრო განიერდება და ძვლოვანი ნივთიერების არასაკმარისი განვითარების გამო უსწორმასწორო ხდება; III ხარისხის შემთხვევაში აღინიშნება ძვლის დესტრუქცია ეპიფიზის და მეტაფიზის საზღვარზე, რის გამოც არცთუ იშვიათია ძვლის მოტეხილობა, მოძრაობის ფუნქციის დარღვევა. ოსტეოქონდრიტის დროს ყველა ამ ცვლილების გამოვლენა შეიძლება მხოლოდ რენტგენოგრამაზე. ძვლოვანი სისტემის სხვა ცვლილებებიდან უნდა აღვნიშნოთ ლულოვანი ძვლებისა და ქალას ძვლების ხშირი ოსტეოპერიოსტიტი, ოსტეოპოროზი.

თანდაყოლილი ათაშანგის დამახასიათებელია შინაგანი ორგანოების დიფუზური დაზიანება. ტრეპონემები ჭიპის ვენის საშუალებით ხვდებიან ბავშვის ღვიძლში და იწვევენ ამ უკანასკნელის ადრეულ და ხშირ დაზიანებას. ღვიძლის გადიდებას და გამკვრივებას თითქმის ყოველთვის თან სდევს ელენთის გადიდება და გამკვრივება. ხშირია ფილტვების სპეციფიკური პნევმონია, თირკმლების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, კუჭუკანა ჯირკვლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება და სხვ. ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები მრავალფეროვანია: კრუნჩხვა, ჰიდროცეფალია, ჰემიპლეგია, ზოგჯერ სეროზული მენინგიტის სინდრომი, თავ-ზურგის ტვინის სითხეში — ზომიერი ციტოზი ლიმფოციტების ხარჯზე, ცილის რაოდენობის მომატება. ზოგჯერ ვითარდება ნევრიტი და მხედველობის ნერვის შეშუპება ან ატროფია.

მოგვიანებით თანდაყოლილი ათაშანგი ვლინდება 5—8 წლამდე. იგი უვითარდება ისეთ ავადმყოფს, რომელსაც აღენიშნებოდა თანდაყოლილი ათაშანგის სიმპტომები, ანდა ისეთ პირს, რომელსაც აქამდე თანდაყოლილი ათაშანგის არავითარი ნიშანი არ ჰქონია გამოხატული. მოგვიანებითი თანდაყოლილი ათაშანგი მიმდინარეობს სუსტად გამოხატული კლინიკური სურათით, ხშირად ლატენტურად.

მოგვიანებითი თანდაყოლილი ათაშანგის შემთხვევაში უფრო ხშირია კანზე პაპულური ან პაპულურ-კვანძოვანი გამონაყარი, ზოგჯერ გუმები. კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ცვლილებებს ძვლების მხრივ: პერიოსტიტს, გუმურ ოსტეომიელიტებს, ძვლის დაშლას. ძლიერი ოსტეოპერიოსტიტის განვითარების შედეგად წვი-

ვის ძვლები წინისკენ მრუდდება, ეგრეთ წოდებული „ხმლისებრი წვეები“ აღინიშნება. ზოგჯერ იდაყვის ძვლის ოსტეოპერიოსტიტის შედეგად წარმოიქმნება „ხმლისებრი წინამხარი“. დამახასიათებელია ანთებითი ცვლილებები მუხლის სახსარში მოცულობაში მომატებისა და გამონაჟონის სახით. სახსრის ფუნქცია თითქმის მთლიანად შენარჩუნებულია, მოძრაობის დროს მტკივნეულობა არ აღინიშნება. მოგვიანებითი თანდაყოლილი ათაშანგის პათოგნომონური ნიშანია ჰეტჩინსონის ტრიადა: პარენქიმული კერატიტი. ლაბირინთული სიყრუე და დამახასიათებელი ცვლილებები კბილების მხრივ — ე. წ. ჰეტჩინსონის კბილები.

პარენქიმული კერატიტი მოგვიანებითი თანდაყოლილი ათაშანგის ყველაზე ხშირი ნიშანია. პროცესი იწყება ცალი თვალის რქოვანის შემღვრევით, რაც ხშირად მკურნალობის შემთხვევაშიც კი გადადის მეორე თვალზე. დამახასიათებელია სინათლის შიში, ცრემლდენა, მხედველობის დაქვეითება. პარენქიმული კერატიტის გარდა, თანდაყოლილმა მოგვიანებითმა ათაშანგმა შეიძლება გამოიწვიოს თვალის სხვა დაზიანებაც — ირიტი, ქორიორეტინიტი და სხვ.

ლაბირინთული სიყრუე იწყება უეცრად, ახასიათებს რეზისტენტობა სპეციფიკური თერაპიისადმი. დამახასიათებელია თავბრუ, ყურებში ხმაური, სმენის დაქვეითება, ორივე ყურის ლაბირინთის დაზიანების შემთხვევაში ხშირია სიყრუე. ადრე განვითარებული სიყრუის შედეგად ბავშვები მუნჯებიც ხდებიან.

მოგვიანებითი თანდაყოლილი ათაშანგის დროს ზიანდება აგრეთვე შინაგანი ორგანოები: ღვიძლი, ელენთა, თირკმლები, მოსალოდნელია გულის და აორტის დაზიანებაც, აგრეთვე ცვლილებები ნერვული სისტემის მხრივ. თანდაყოლილი ათაშანგის ფონზე ზოგჯერ აღინიშნება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ოლიგოფრენია, ემოციური ლაბილობა, ინტელექტის დაქვეითება და სხვ.

თანდაყოლილი ათაშანგის დიაგნოსტიკა ემყარება ანამნეზურ, კლინიკურ მონაცემებს და სისხლის სეროლოგიურ შესწავლას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დედის სამეანო ანამნეზს, მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული არა მარტო უკანასკნელი ორსულობის მიმდინარეობა, არამედ წინა ორსულობები, აბორტი, დღენაკლულობა და სხვ. მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ანამნეზურ მონაცემებს, რომლებიც უმეტესად მოწმობენ როგორც დედის, ისე მამის დაავადებას ათაშანგით. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ ბავშვის თანდაყოლილი ათაშანგის აქტიურ გამოვლინებას და დადებით სეროლოგიურ რეაქციებს. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ვასერმანის რეაქციის მონაცემები ახალშობილობის ასაკში ყოველთვის არ არის თანდაყოლილი ათაშანგის დამახასიათებელი სეროდიაგნოსტიკო სინჯი. ამი-

ტომ სეროლოგიური რეაქციის მონაცემები ყოველთვის უნდა შეაფასონ კლინიკურ მაჩვენებლებთან კომპლექსში.

ახალშობილთა ათაშანგის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს პლაცენტისა და ჭიპლარის შესწავლას, ახალშობილის კანის და ლორწოვანი გარსების გამოკვლევას, ცხვირის გამონადენსა და ბუშტუკების შიგთავსში მკრთალი ტრეპონემების დადგენას. აუცილებელია აგრეთვე გრძელი ლულოვანი ძვლების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

მოგვიანებითი თანდაყოლილი ათაშანგის სიმპტომების შემთხვევაში ავადმყოფი ბავშვი და ოჯახის ყველა წევრი უნდა გამოიკვლიონ ვასერმანის რეაქციაზე, რომელიც შემთხვევათა 70—80%-ში დადებითია. თანდაყოლილი ათაშანგით დაავადებულ ახალშობილს და მის დედას მკურნალობის მიზნით დაუყოვნებლივ ათავსებენ სპეციალიზებულ სტაციონარებში. ყველა შემთხვევაში, როდესაც გამოვლინდება დედის, ნაყოფის, ახალშობილის ათაშანგი, აუცილებელია აცნობონ ქალთა კონსულტაციას, ვენეროლოგიურ დისპანსერს, აგრეთვე ბავშვთა პოლიკლინიკას.

თანდაყოლილი ათაშანგის პროგნოზი ძირითადად დამოკიდებულია შინაგანი ორგანოებისა და ნერვული სისტემის დაზიანებაზე, დროულ დიაგნოსტიკასა და ჩატარებულ სპეციფიკურ მკურნალობაზე. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სწორ მოვლას, რაციონალურ და სრულფასოვან კვებას, კარგ საყოფაცხოვრებო პირობებს. თანდაყოლილ ათაშანგს მკურნალობენ ვენერიულ დისპანსერებში, კაბინეტებსა და რაიონის პოლიკლინიკებში.

6 თვის ასაკამდე ბავშვს მკურნალობენ მხოლოდ პენიცილინით. საჭიროა მკურნალობის 6 კურსი, კურსებს შორის შუალედი შეადგენს 2 კვირას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ზოგად სასტიმულაციო და სიმპტომურ საშუალებებს: ვიტამინებს, ფერმენტებს, წყლის პროცედურებსა და სხვ. საყურადღებოა ახალშობილის კვების სწორი ორგანიზაცია. ათაშანგით დაავადებულმა დედამ ახალშობილი უნდა კვებოს ძუძუთი. ძუძუთი კვებისგან თავი უნდა შეიკავონ მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც დედა დასნებოვნებულია ბავშვის დაბადებამდე. ორსულის მოგვიანებით პერიოდში დასნებოვნებისას ბუნებრივი კვება რეკომენდებულია თუ დედას არა აქვს ათაშანგის რაიმე გამოვლინება.

თანდაყოლილი ათაშანგის პროფილაქტიკა უპირველეს ყოვლისა ეყრდნობა ორსულთა ათაშანგის დროულად გამოვლინებასა და მკურნალობას. საჭიროა ყველა ორსული ქალის აღრიცხვაზე აყვანა და სეროლოგიურად შესწავლა ორჯერ — ორსულობის პირველ და მეორე ნახევრებში. ათაშანგის კლინიკური სიმპტომების დადგენისთანავე,

ისევე, როგორც დადებითი სეროლოგიური რეაქციების გამოვლენისას, საჭიროა ორსული ქალის სპეციფიკური მკურნალობა. ყოველი ახალშობილი, რომელსაც დაბადებს ათაშანგით დაავადებული დედა, უმალვე უნდა გამოიკვლიონ. თუ დედა ორსულობამდე და ორსულობის დროს არასწორად მკურნალობდა, ახალშობილს აუცილებლად უტარებენ სპეციფიკურ პროფილაქტიკურ მკურნალობას. ასეთი ბავშვები სქესობრივ მომწიფებამდე უნდა იმყოფებოდნენ დაკვირვების ქვეშ, პერიოდულად მათ უტარებენ კლინიკურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს.

## ახალშობილთა სეფსისი

მკურნალობისა და დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდთა მიღწევების მიუხედავად, სეფსისი ჯერ კიდევ ბოლომდე შეუსწავლელ პრობლემად რჩება და კვლავ იკავებს მნიშვნელოვან ადგილს პერინატალური ავადობისა და სიკვდილიანობის სტრუქტურაში.

სეფსისი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ბაქტერიული ინფექციური პროცესის გენერალიზებული, აციკლური მიმდინარეობა ორგანიზმის ბუნებრივი ბარიერების დეფექტის, იმუნური პასუხის დაქვეითების ან გაუკულმართების პირობებში.

სამამულო და უცხოელ მკვლევართა მონაცემებით, უკანასკნელ წლებში ჩირქოვან-სეფსისური დაავადებების შემცირებისკენ ტენდენცია არ აღინიშნება. პირიქით, მისი შემთხვევები მატულობს. განსაკუთრებით გახშირდა გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული და პოლიმიკრობული ეტიოლოგიის სეფსისი. აღსანიშნავია ისიც, რომ უკანასკნელ პერიოდში უფრო ხშირია სეფსისის მძიმე ფორმები, რომლებიც განპირობებულია თერაპიის პათოლოგიით. დაბოლოს, პრაქტიკაში საკმაოდ ხშირია სეფსისის ისეთი მძიმე გართულება, როგორიცაა სეფსისური შოკი.

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა სეფსისის სიხშირე, სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებელი, მძიმე ნარჩენი მოვლენები, რომლებიც გავლენას ახდენენ ბავშვის შემდგომ განვითარებაზე, აღნიშნულ პრობლემას სოციალურ მნიშვნელობასაც ანიჭებს.

ახალშობილთა სეფსისის ეტიოლოგიური ფაქტორი პოლიმორფულია. არსებობს მიკროორგანიზმების 30-ზე მეტი სახე, რომლებიც განაპირობებენ ჩირქოვან-სეფსისური დაავადებების განვითარებას. თანდაყოლილი და ნეონატალური სეფსისის გამომწვევი შეიძლება იყოს როგორც გრამდადებითი მიკრობები (ოქროსფერი და ეპიდერმული სტაფილოკოკი, B ჯგუფის სტრეპტოკოკი, ლისტერია, აგრეთვე ანა-

ერობული მიკრობები — პეპტოსტრეპტოკოკი, ბაქტეროიდები, ფუ-ზობაქტერიები, კლოსტრიდიები), ისე გრამუარყოფითი მიკრობები (ნაწლავის ჩხირი, ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი, პროთეუსი, სალ-მონელა, სერაცია, კლებსიელა, ენტერობაქტერი, ციტრობაქტერი, ჰაფ-ნია და სხვ.). სეფსისის ეტიოლოგიაში გარკვეულ მნიშვნელობას ანი-ჭებენ გრამუარყოფით არაფერმენტირებად ბაქტერიებს — აცინეტო-ბაქტერს, აერობულ ბაქტერიას — მორაქსელას. არცთუ იშვიათია კან-დიდური სეფსისიც. არ არის გამორიცხული ქლამიდური, რიკეტსიული და მიკოპლაზმური ინფექციის გენერალიზებული ფორმების არსებო-ბა. მნიშვნელოვანია აგრეთვე მიკრობულ-ვირუსული ასოციაციის როლი სეფსისის ეტიოლოგიაში.

უკანასკნელ წლებში აღინიშნება სეფსისის ეტიოლოგიური სტრუქ-ტურის ერთგვარი შეცვლა, კერძოდ, გაიზარდა პირობითპათოგენური, განსაკუთრებით კი გრამუარყოფითი მიკრობების ხვედრითი წონა სეფსისის განვითარებაში. ამასთან, მნიშვნელოვნად შემცირდა კლასი-კური, მაღალვირულენტური მიკროორგანიზმების როლი. ხშირია შე-დარებით დაბალი ვირულენტობის, მაგრამ მაღალი გენეტიკური და ბიოქიმიური ცვალებადობის მიკრობებით გამოწვეული სეფსისი.

სეფსისის გამომწვევთა შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს მიკრობთა ე. წ. „ჰოსპიტალურ შტამებს", რომელთაც ახასიათებს ანტიბიოტიკებისადმი პოლირეზისტენტობა და პლაზმიდებით დეტერ-მინებული პათოგენურობა. აღნიშნული მიკროორგანიზმების მაღალი რეზისტენტობა ანტიბაქტერიული პრეპარატებისა და სადიზენფექციო ხსნარებისადმი განაპირობებს მათ ფართო გავრცელებას სტაციონარის პირობებში. ამასთან, არცთუ იშვიათად მიკრობთა „ჰოსპიტალური" შტამები ყალიბდება სტაციონარში, ძირითადად ანტიბიოტიკების არა-რაციონალური გამოყენების შედეგად.

სეფსისი შეიძლება წარმოდგენილი იყოს როგორც მონომიკრობუ-ლი — ერთი რომელიმე მიკრობით გამოწვეული, ან, როგორც პოლი-მიკრობული ინფექცია, ორი ან რამდენიმე მიკრობით გამოწვეული. ამ უკანასკნელის დროს ლეტალობა 2,5-ჯერ უფრო მეტია, მონომიკ-რობულ სეფსისთან შედარებით.

ჩვენი კლინიკის მონაცემებით, 1980—1984 წლებში სტაფილოკო-კური სეფსისის შემთხვევები მნიშვნელოვნად შემცირდა (86%-დან 41,4%-მდე), 1985—1987 წლებში კი უმნიშვნელოდ მოიმატა (49,3%-მდე). შეიცვალა სახეობრივი სტრუქტურაც: მკვეთრად შემცირდა ოქ-როსფერი სტაფილოკოკის და გაიზარდა კოაგულაზაუარყოფითი სტა-ფილოკოკების ხვედრითი წონა. უკანასკნელი 8 წლის განმავლობაში დადგენილია სტრეპტოკოკური სეფსისის სულ 5 და მორაქსელათი გა-მოწვეული სეფსისის 2 შემთხვევა. 1980—1986 წლებში დამახასიათე-

ბელი იყო გრამუარყოფითი მიკრობების ხვედრითი წონის მატება (13,4%-დან 46,2%-მდე). ამასთან, 1987 წელს, 1982 წელთან შედარებით, 19%-დან 1,5%-მდე შემცირდა ნაწლავის ჩხირის ეტიოლოგიური მნიშვნელობა. 1983 წელს აღინიშნებოდა პროთეუსის (3,1%) და ფსევდომონადების (4,8%) ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები, 1987 წელს კი თითოეულის ხვედრითი წონა შეადგენდა 1,5 %-ს. უკანასკნელი 4 წლის განმავლობაში სეფსისურ-ჩირქოვანი დაავადებების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში კლებსიელას ხვედრითი წონა 0,3—4,9%-ის ფარგლებშია, ენტერობაქტერის — 7,8 — 10,1%, სერაციის — 18 — 23,9%, ციტრობაქტერის — 0,4—1,5%-ის ფარგლებში. ნიშანდობლივია არაფერმენტირებადი გრამუარყოფითი მიკრობების, კერძოდ აცინეტობაქტერის ეტიოლოგიური მნიშვნელობის ზრდა 0,3%-დან 3,6%-მდე.

აღსანიშნავია, რომ 1980—1983 წლებში 3%-დან 17,2%-მდე გაიზარდა პოლიმიკრობული, ანუ სხვადასხვა მიკრობის ასოციაციით განპირობებული სეფსისის ხვედრითი წონა, 1987 წელს კი შეინიშნებოდა აღნიშნული სახის სეფსისის შემცირება 8,6%-მდე.

ჩვენი მასალის მიხედვით, უკანასკნელი 3 წლის განმავლობაში სეფსისურ-ჩირქოვანი დაავადებების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში წამყვანი მნიშვნელობა გრამდადებითი მიკრობებიდან ენიჭება კოაგულაზაუარყოფით სტაფილოკოკებს, ხოლო გრამუარყოფითებიდან — სერაციას.

აღსანიშნავია, რომ გრამუარყოფითი და პოლიმიკრობული სეფსისი უფრო ხშირად აღენიშნებათ ახალშობილებს და ბავშვებს სიცოცხლის პირველ ორ თვეში, სტაფილოკოკური კი — ადრეული ასაკის ბავშვებს. გახანგრძლივებული მიმდინარეობა ძირითადად ახასიათებს სტაფილოკოკურ სეფსისს, ხოლო სეფსისური შოკი უმრავლეს შემთხვევაში განპირობებულია გრამუარყოფითი ან პოლიმიკრობული სეფსისით.

დასნებოვნება მოსალოდნელია ანტენატალურ პერიოდში, მშობიარობისას ან დაბადების შემდეგ. გამოჰყოფენ მუცლადყოფნის და პოსტნატალური პერიოდის სეფსისს. ჩვენი აზრით, მუცლადყოფნის პერიოდის სეფსისს მიეკუთვნება მხოლოდ ის შემთხვევები, როდესაც ის განვითარდება ანტენატალურად, ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში ინფიცირების შედეგად. ამ შემთხვევაში პირველადი ჩირქოვანი ანთებითი კერა შეიძლება ლოკალიზებული იყოს ნაყოფის გარეშეც პლაცენტაში ან დედის სხვადასხვა ორგანოში. ნაყოფი კი ინფიცირდება ტრანსპლაცენტურად (ჰემატოგენური გზა), საშვილოსნოს მილებიდან ან აღმავალი გზით — საშოდან.

ინტრანატალური ინფიცირების შედეგად განვითარებული სეფსისი არ შეიძლება მივიჩნიოთ მუცლადყოფნის პერიოდის სეფსისად, ვინა-

იდან ამ დროს მხოლოდ ინფიცირების ფაქტია, ხოლო დაავადება ვითარდება პოსტნატალურ პერიოდში და პათოგენეზურად სრულიად განსხვავდება „ჰეშმარიტი“ თანდაყოლილი სეფსისისგან,

ინტრანატალურ ინფიცირებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ახალშობილის მიერ დაინფიცირებული სანაყოფე სითხის ჩაყლაპვა და ასპირაცია. სანაყოფე ბუშტის მთლიანობის დარღვევისას და ნაყოფის სამშობიარო გზებში გავლისას დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს სამშობიარო გზების ლორწოვანით, მეანის ხელით და სამედიცინო ხელსაწყოებით, განსაკუთრებით პირის ღრუს განთავისუფლებისას ლორწოსა და ასპირირებული მასისგან.

პოსტნატალური დაინფიცირება ძირითადად ხდება კონტაქტური გზით (მომვლელი პერსონალის ხელების და სამედიცინო ხელსაწყოების ან აპარატურის საშუალებით). კონტაქტური გზით სასუნთქი გზები ინფიცირდება არასტერილური ინტუბაციური მილების, კათეტერების, სასუნთქი და სანარკოზე აპარატების, კიუვეზების გამოყენებისას და სხვ. სეფსისის უმნიშვნელო პროცენტი მოდის დაინფიცირებული ხსნარების ვენაში გადასხმის შედეგად განვითარებულ (იატროგენულ) სეფსისზე.

პოსტნატალური სეფსისის დროს თითქმის ყოველთვის ვლინდება პირველადი ჩირქოვან-ანთებითი კერა. ამ უკანასკნელის ლოკალიზაციის მიხედვით გამოჰყოფენ ჰიპისმიერ, კანისმიერ, ნაწლავისმიერ, ოტოგენურ, ფილტვისმიერ სეფსისს, ურეოსეფსისს და სხვ.

ჰიპისმიერი სეფსისის დროს ანთებითი კერა უფრო ხშირად ლოკალიზდება ჰიპლარის სისხლძარღვებში და არა ჰიპის ჭრილში. ჰიპლარის სისხლძარღვებიდან შედარებით ხშირად ზიანდება არტერიები, არცთუ იშვიათია არტერიების და ვენების ერთდროული დაზიანებაც. ომფალიტმა და ჰიპის სისხლძარღვებში ანთებითმა პროცესმა ზოგჯერ შეიძლება მუცლის ფარის ანთება — პერიტონიტი (სურ. 39) გამოიწვიოს.

ინფიცირების თვალსაზრისით ყოველთვის მხედველობაშია მისაღები ჰიპის ტაკვის მოგვიანებითი მოვარდნა, ჰიპის ჭრილის მოგვიანებითი ეპითელიზაცია და ხანგრძლივად არსებული ჰემორაგიულ-ჩირქოვანი გამონადენი.

დღენაკლულ ახალშობილთა ჰიპის ჭრილის და ჰიპლარის სისხლძარღვების დაზიანება კლინიკურად შეიძლება არც გამოვლინდეს, და მას არცთუ იშვიათად ბავშვის სიკვდილის შემდეგ, სექციური მასალის ჰისტოლოგიური შესწავლისას ადგენენ. აღსანიშნავია. რომ ჰიპისმიერი სეფსისის გამომჟღავნება მოსალოდნელია 1,5—2 თვის ასაკშიც.

ინფექციის შეჭრის გზების მიხედვით მეორე ადგილზეა დერმატო-

გენური სეფსისი, რაც განპირობებულია ახალშობილის კანის და ლორწოვანი გარსების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით.

არცთუ იშვიათია დაინფიცირება ლორწოვანი გარსებიდან, განსაკუთრებით კათეტერიზაციის, ინტუბაციის, ზონდირებისა და სხვა მანიპულაციების ადგილებიდან. გარდა ამისა, ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი შეიძლება გახდეს ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, კონიუნქტივა, ყური და სხვ. როდესაც ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის დადგენა ვერ ხერხდება, ლაპარაკობენ კრიპტოგენულ სეფსისზე, თუმცა მკვლევართა ნაწილი უარყოფს კრიპტოგენული სეფსისის არსებობას და მას ენდოგენური სეფსისის გამოვლინებად მიიჩნევს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ახალშობილობის პერიოდში და განსაკუთრებით ბავშვობის ადრეულ ასაკში ენდოგენური სეფსისი ვითარდება განსაზღვრულ პირობებში, ორგანიზმის იმუნოდეფიციტის ფონზე ენდოგენური მიკროფლორის გააქტიურების შედეგად. დეკომპენსირებულ დისბაქტერიოზს, მიმდინარეს მყარი ან ტრანზიტორული ბაქტერიემიით და ინტოქსიკაციით (ტოქსიკოზით), განიხილავენ, როგორც სეფსისს.

უკანასკნელ წლებში საგრძნობლად გაიზარდა ახალშობილთა სეფსისის განვითარებაში იმ რეანიმაციული ღონისძიებების როლი, რომლებიც გამოყენებულია ახალშობილთა ასფიქსიის მკურნალობაში. თანამედროვე რეანიმაცია ამცირებს სიკვდილიანობას სიცოცხლის პირველ საათებსა და დღეებში, მეორე მხრივ, ზრდის ტრავმირებულ ახალშობილთა რიცხვს და ინფიცირების რისკს და განაპირობებს სეფსისის შემთხვევათა მატებას, რადგანაც ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიური დაზიანების შემთხვევაში სხვა ფაქტორებთან ერთად T-ლიმფოციტების რაოდენობის და მათი ფუნქციური აქტივობის დეფიციტი განსაზღვრავს ორგანიზმის მიდრეკილებას ჩირქოვან-სეფსისური დაავადებებისადმი.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ინფექციური აგენტისადმი ბავშვი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა დაბადების მომენტში და სიცოცხლის პირველ დღეებში, რაც სისხლში გლუკოკორტიკოიდების ჭარბ დაგროვებასთან, ტრანზიტორულ დისბიოცენოზთან, კანისა და ლორწოვანი გარსების იმუნოლოგიური ბარიერების არასრულფასოვნებასთან და ჯერ კიდევ ჩამოყალიბების პროცესში მყოფ იმუნურ სისტემასთან არის დაკავშირებული.

სეფსისის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ბაქტერიულ ინვაზიაზე ახალშობილის ორგანიზმის სრულყოფილ საპასუხო დაცვით რეაქციას, რომლის ადეკვატურობა ძირითადად დამოკიდებულია ნაყოფის ზრდა-განვითარებაზე ანტენატალურ პერიოდში, მშობიარობის აქტზე, ახალშობილის იმუნოლოგიურ, ენდოკრინულ და მეტაბოლურ

სიმწიფეზე და მისი ადაპტაციური მექანიზმების მდგომარეობაზე სიცოცხლის პირველ საათებში. ახალშობილის ორგანიზმის შეუვალობას ინფექციისადმი, განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველ დღეებში, დედიდან პლაცენტური გზით გადაცემული ანტისხეულების დონე განსაზღვრავს. ამასთან, ბავშვის დაბადებისას წყდება ჰუმორული კავშირი დედასა და ნაყოფს შორის, ანუ აღარ ხდება დედიდან ინფექციისგან დასაცავი ფაქტორების ტრანსპლაცენტური გადაცემა. აღნიშნული მომენტის ერთადერთი შემვსებია ძუძუთი კვება, რაც ერთგვარად აღადგენს სისტემის „დედა-ახალშობილი" ერთიანობას. ამიტომაც, რაც უფრო ადრე (დაბადებიდან პირველი 2 საათის განმავლობაში) უზრუნველყოფენ ახალშობილის კვებას დედის რძით (ხსენით), მით უფრო ჩქარა და მყარად აღდგება აღნიშნული კავშირი. დედის რძეში შემცველი ანტისხეულები, სეკრეციული IgA, კომპლემენტი, ლაქტოფერინი, ლაქტოპეროქსიდაზები, ინტერფერონი, ლიზოციმი, ლიპიდური და ბიფიდოგენური ფაქტორები, აგრეთვე მაკროფაგები, ნეიტროფილები, ლიმფოციტები უზრუნველყოფს ახალშობილის დაცვას ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციისგან და ნაწლავთა ნორმალურ მიკრობულ კოლონიზაციას.

ახალშობილებისა და ადრეული ასაკის ბავშვთა ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორა მიჩნეულია ჰომეოსტაზის ერთ-ერთ პარამეტრად. ნაწლავის ნორმალური მიკროეკოლოგია და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფერმენტული სისტემა განსაზღვრავს ნაწლავის ბარიერულ ფუნქციას. ნორმალური მიკროფლორის დათრგუნვა, ფერმენტების აქტივობის შემცირება ხანმოკლე დროის განმავლობაშიც კი არღვევს ნაწლავთა ბარიერულ ფუნქციას და მნიშვნელოვნად ზრდის სეფსისის განვითარების რისკს.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა სეფსისის განვითარებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ პრემორბიდულ ფონს. პრემორბიდი განაპირობებს ორგანიზმის დისადაპტაციურ მდგომარეობას მეტაბოლიზმის, იმუნოლოგიური ჰომეოსტაზის ან ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევის სახით და ცვლის ორგანიზმის რეაქტიულობას, აქვეითებს მის კომპენსაციურ შესაძლებლობებს და ინფექციური, ანთებითი პროცესის გენერალიზაციისთვის ხელსაყრელ ფონს ქმნის. პრემორბიდული მდგომარეობიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია ნაყოფის ჰიპოქსია, დღენაკლულობა, ახალშობილის უმწიფრობა, პრენატალური ჰიპოტროფია, განვითარების მანკი, დისემბრიოგენეზული სტიგმატიზაცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის პოსტჰიპოქსიური და ტრავმული დაზიანება.

ნაყოფის და ახალშობილის ანტე- და პოსტნატალურ განვითარებაზე მრავალრიცხოვანი ფაქტორების არაერთგვაროვანი ზემოქმედება

განაპირობებს ახალშობილთა სხვადასხვა რისკის ჯგუფის გამოყოფას სეფსისის განვითარების თვალსაზრისით, რაც დაკვირვებისა და პროფილაქტიკური ღონისძიებებისადმი დიფერენცირებული მიდგომის საშუალებას იძლევა. ჩვენს მიერ პრემორბიდის მიხედვით გამოყოფილია ახალშობილების 4 ჯგუფი.

„საყურადღებო ჯგუფში" გაერთიანებული არიან ის ახალშობილები, რომელთა დედებსაც ორსულობის პერიოდში აღენიშნებოდათ ორსულობის პათოლოგია: ტოქსიკოზი, ანემია, ქრონიკული, განსაკუთრებით ანთებითი ხასიათის დაავადება, აგრეთვე ჰეტეროსპეციფიკური ორსულობის შედეგად დაბადებული ახალშობილები; ახალშობილები, რომელთაც აღენიშნებათ მრავლობითი (7-ზე მეტი) დისემბრიოგენეზული სტიგმა, რკინადეფიციტური ანემია, ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ახალშობილები და სხვ.

„მაღალი ყურადღების ჯგუფს" შეადგენენ პათოლოგიური ორსულობის შედეგად დაბადებული ახალშობილები, რომლებსაც აღენიშნებათ უმწიფრობა, თიმომეგალია, დისბაქტერიოზი.

„რისკის ჯგუფში" გაერთიანებული არიან ახალშობილები, რომლებსაც აღენიშნებათ განვითარების მანკი, მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოტროფია და მუცლადყოფნის პერიოდში ზრდა-განვითარების შეფერხება, ჩირქოვან-ანთებითი დაავადების ლოკალიზებული ფორმა, ცენტრალური ნერვული სისტემის პერინატალური პოსტჰიპოქსიური დაზიანება, პნევმოპათია, აგრეთვე ახალშობილები, რომელთა დედებს ორსულობის პერიოდში აღენიშნებოდათ მწვავე ბაქტერიული ინფექცია, განსაკუთრებით შარდ-სასქესო სისტემის.

„მაღალი რისკის ჯგუფს" შეადგენენ, ერთი მხრივ, ის ახალშობილები, რომელთაც ჩაუტარეს რეანიმაციული ღონისძიებები, და, მეორე მხრივ, ისინი, რომელთაც აღენიშნებოდათ ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმისა და ჩირქოვან-ანთებითი დაავადების ლოკალიზებული ფორმების კომბინირება, აგრეთვე ახალშობილები, რომელთაც გამოუვლინდებათ III და IV ჯგუფებში ჩამოთვლილი ორი ან მეტი რისკის ფაქტორი.

სეფსისის განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია ჭიპისა და ცენტრალური ვენების ხანგრძლივი კათეტერიზაცია, ტრაქეის ინტუბაცია, ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია, კანის თანდაყოლილი დეფექტი, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა და სხვ., აგრეთვე ის ფაქტორები, რომლებიც ახალშობილის „პათოლოგიურ" მიკრობულ კოლონიზაციას და „ჰოსპიტალური" შტამებით ინფიცირებას განაპირობებენ.

დღეისათვის არ არსებობს ახალშობილ და ადრეული ასაკის ბავშვთა სეფსისის ერთიანი კლინიკური კლასიფიკაცია. ჩვენი აზრით, ამ

ასაკში ჩირქოვან-სეფსისური დაავადებები წარმოდგენილია ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების ლოკალიზებული ფორმით, სეფსისით, ან სეფსისური შოკით.

განვითარების დროის მიხედვით გამოყოფენ მუცლადყოფნის პერიოდისა და პოსტნატალურ, დაავადების მიმდინარეობის მიხედვით კი — მწვავე და გახანგრძლივებულ სეფსისს. სეფსისური შოკი შეიძლება იყოს, როგორც პირველადი პათოლოგია (ელვისებრი სეფსისი), ან როგორც სეფსისის გართულება. სეფსისი შეიძლება მიმდინარეობდეს სეპტიცემიის ან სეპტიკოპიემიის ფორმით. ამ უკანასკნელის შემთხვევაში აუცილებელია მიუთითონ პიემიური კერა ან კერები. კლინიკური დიაგნოზი ითვალისწინებს აგრეთვე სეფსისის ეტიოლოგიის და ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის აღნუსხვას.

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა სეფსისი შეიძლება იყოს პირველადი იმუნოდეფიციტის, დესტრუქციული პნევმონიის, ოსტეომიელიტის, პიელონეფრიტის და სხვ. გართულება. თავის მხრივ, სეფსისის დროს არცთუ იშვიათია პიემური კერა დესტრუქციული პნევმონიის, ოსტეომიელიტის, მენინგიტის, პიელონეფრიტის და სხვ. სახით. ამიტომ დიაგნოზის სწორი ინტერპრეტაციისთვის აუცილებელია ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში დაავადების დინამიკის საფუძველზე მიზეზ-შედეგობრივი კავშირის დადგენა სეფსისური პროცესის განვითარებაში.

აღსანიშნავია, რომ ერთ თვეზე მეტის ასაკის ბავშვებს „ახალშობილთა სეფსისის“ დიაგნოზს უდგენენ იმ შემთხვევაში, თუ სეფსისური პროცესი დაიწყო ახალშობილობის პერიოდში.

სეფსისის დიაგნოსტიკის სირთულე განისაზღვრება პათოგნომონური სიმპტომების არარსებობით, დაავადების კლინიკური გამოვლინების პოლიმორფიზმით, რასაც განაპირობებს ძირითადად ეტიოლოგიური ფაქტორი და მიკრობთა კოლონიზაციის მასიურობა, ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობა, აგრეთვე სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის დაზიანების სიმძიმე. ზემოაღნიშნულის გარდა, სეფსისის კლინიკური სურათის განვითარება დამოკიდებულია ორგანიზმის ელიმინაციური სისტემის უნარზე გაწმინდოს სისხლი და ლიმფა მიკრობებისგან.

დაბადების პირველ დღეებშივე გამომჟღავნებული სეფსისი, გარდა იატროგენული ფაქტორებისა, ძირითადად განპირობებულია მუცლადყოფნის პერიოდის ინფიცირებით. ინტრანატალური ინფიცირების შედეგად განვითარებულ სეფსისს უფრო ხშირად ახასიათებს უეცარი დაწყება, ანტენატალურად განვითარებულს კი — თანდათანობითი მზარდი ტოქსიკოზი.

ახალშობილთა სეფსისის კლინიკური სურათი ხშირად ვითარდება

სიცოცხლის მე-3 კვირაზეც, მიუხედავად იმისა, რომ ინფიცირება შეიძლება მოხდეს ახალშობილის პირველ დღეებში. ჰიპისმიერი სეფსისისის მანიფესტაცია (განსაკუთრებით სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის) შეიძლება მოხდეს შედარებით მოგვიანებითაც. უნდა აღვნიშნოთ, რომ პოსტნატალური სეფსისის კლინიკური გამოვლინების ვადა დაინფიცირების შემდეგ მრავალფეროვანია, დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე და ამდენად ინდივიდუალურია. ამასთან, დაბადების შემდეგ რაც უფრო ადრე ვლინდება სეფსისი, მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს.

სეფსისის განვითარების ძირითადი მიზეზია ჩირქოვან-ანთებითი კერა, საიდანაც მუდმივად ან პერიოდულად ხდება სისხლში მიკრობების ან მათი ტოქსინების გადასვლა. ჩირქოვან-ანთებითი კერა მუდმივი ტოქსემიის, ბაქტერიემიისა და ორგანიზმის სენსიბილიზაციის წყაროა.

სეფსისის რთულ პათოგენეზურ მექანიზმებში წამყვანია სამი ძირითადი ფაქტორი: 1. მაკროორგანიზმი, მისი რეაქტიულობა, 2. მიკრობი, 3. გარემო, რომელიც განაპირობებს მაკრო-მიკროორგანიზმთა ურთიერთქმედებას.

ინფექციური აგენტის ორგანიზმში მოხვედრა ყოველთვის არ განაპირობებს სეფსისის განვითარებას. დადგენილია, რომ ყოველ გამომწვევს აქვს მრავალკომპონენტიანი ანტიგენური სტრუქტურა, ამიტომ იმუნურ პასუხს, რომელიც ვლინდება ინფექციის მიმდინარეობის პროცესში, ახასიათებს გარკვეული პოლიმორფიზმი. მიკრობის პათოგენური თვისებების გამომჟღავნების უნარი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მაკროორგანიზმის მრავალ, მათ შორის გენეტიკურ თავისებურებაზე. გამომწვევი მძიმე პათოლოგიური პროცესის განვითარებას იწვევს მხოლოდ შესატყვის პირობებში. ამ მხრივ წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება პირველადი ანთებითი კერის ირგვლივ არსებულ ბარიერებს, ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის უჯრედულ და ჰუმორულ ფაქტორებს და სპეციფიკურ იმუნიტეტს. ერთ-ერთის დეფიციტიც კი მნიშვნელოვნად ზრდის სეფსისის განვითარების სიხშირეს და სიმძიმეს. ამასთან, ორგანიზმის დაბალი იმუნოლოგიური რეაქტიულობის პირობებში ნაკლებვირულენტურ მიკრობსაც შეუძლია განაპირობოს სეფსისური პროცესის განვითარება, ხოლო დაცვის იმუნური ძალების სწრაფი მობილიზაციის პირობებში ზოგჯერ მაღალვირულენტური მიკრობიც კი უძლურია გამოიწვიოს დაავადება.

სეფსისის განვითარებაში მნიშვნელოვანია ლოკალიზებული ინფექციის როლი. ყოველგვარი ადგილობრივი ჩირქოვან-ანთებითი კერა (პიოდერმია, ფურუნკულოზი, მასტიტი, ომფალიტი, ჩირქოვანი კონიუნქტივიტი, ოტიტი და სხვ.), რომელიც დასაწყისში მიმდინარეობს გამოხატული რეაქციის გარეშე, სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედე-

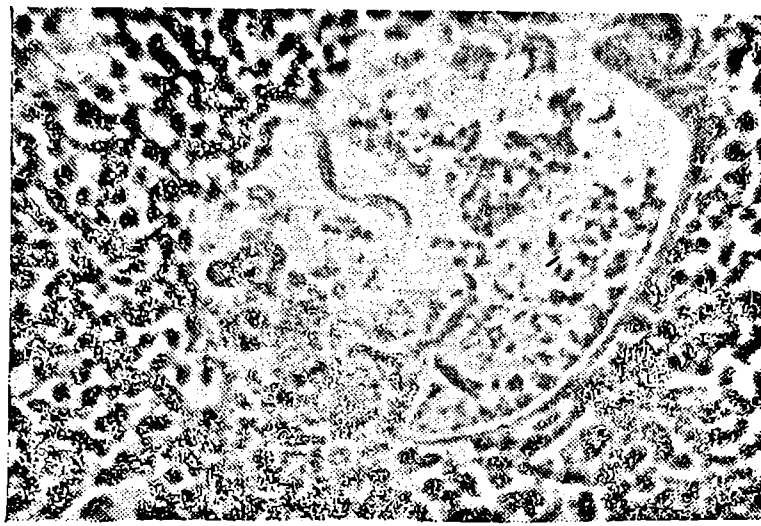
ბით (ვირუსული ინფექცია, არარაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპია და სხვ.) პროცესის შემდგომი გენერალიზაციისა და სეფსისის განვითარების საშიშროებას უქმნის, განსაკუთრებით „რისკის ჯგუფის“ ახალშობილებს.

ამასთან, სეფსისის განვითარებაში მნიშვნელოვანია დაინფიცირების მასიურობაც. მაგალითად, ინფიცირებული სამკურნალწამლო ხსნარების ვენაში შეყვანის შემთხვევაში სეფსისი პრაქტიკულად ყოველთვის ვითარდება.

სისხლი არა მარტო მიკრობების გადამტანია, არამედ მათი გამრავლების ადგილიც. მიაჩნიათ, რომ ბაქტერიემია სეფსისურია იმ შემთხვევაში, როდესაც მიკრობთა კოლონიის რაოდენობა 1 მლ სისხლში $10^3$-ს და მეტს შეადგენს. სისხლში მიკრობთა კრიტიკული მასიურობა უფრო ხშირად განაპირობებს სპეციფიკური იმუნოლოგიური ტოლერანტობის განვითარებას, მიკრო- და მაკროფაგების ფაგოციტური აქტივობის იმდენად დათრგუნვას, რომ არ არის გამორიცხული მიკრობების გამრავლება სისხლში არსებული იმუნოკომპეტენტური უჯრედების შიგნითაც.

სეფსისი უფრო ხშირად ვითარდება შეცვლილი იმუნიტეტის, განსაკუთრებით კი T ლიმფოციტური სისტემის დეფიციტის ფონზე. ამასთან, თვით სეფსისური პროცესი აღრმავებს აღნიშნულ მდგომარეობას და იწვევს T-ლიმფოციტების, მათი აქტიური ფრაქციის, ბუნებრივი კილერების რაოდენობისა და ფუნქციური აქტივობის შემცირებას, T-სუპრესორებისა და T-ჰელპერების შეფარდების შეცვლას. დაქვეითებულია აგრეთვე ლიმფოციტების ფაგოციტური, პინოციტური აქტივობა. სეფსისს ახასიათებს მონოციტურ-მაკროფაგური სისტემის დეფიციტი, იმუნური კომპლექსების ჭარბი დაგროვება, პათოგენური აუტოიმუნური კომპლექსების წარმოქმნა და ქსოვილებზე მათი ფიქსაცია. სისხლის შრატში ლიზოციმის, კომპლემენტის, ინტერფერონის, ფიბრონექტინის შემცველობა დაკლებულია. ვლინდება აგრეთვე დისიმუნოგლობულინემია, IgG-ს შემცირება და სხვ. ამასთან, გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში T-სუპრესორების შემცირება, სტაფილოკოკურ სეფსისთან შედარებით, მეტადაა გამოხატული, IgG-ს მკვეთრი შემცირება ახასიათებს სტაფილოკოკურ სეფსისს, ხოლო IgM-ისა — გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეულ სეფსისს. თითქმის ყოველთვის ვლინდება თრომბოციტოპენტური ინვოლუცია (სურ. 40).

ზემოაღწერილი ცვლილებების ინტენსივობა ძირითადად ასახავს სეფსისური პროცესის სიმძიმეს, გამოხატულების მაქსიმუმს აღწევს პოლიმიკრობული სეფსისის, სეფსისური შოკის შემთხვევებში და უფრო ხშირად ე. წ. რისკის ჯგუფის ახალშობილებს უვლინდება. ამასთან,



სურ. 40. თიმუსი. მიკროფოტო. ჰასალის სხეულაკის დესტრუქცია.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში, სტაფილოკოკური სეფსისისგან განსხვავებით, იმუნიტეტი ითრგუნება მეტი ინტენსივობით, მაგრამ შედარებით ხანმოკლე პერიოდით.

უკანასკნელ წლებში დადგენილია ლიპიდური ცვლის მნიშვნელობა სეფსისის პათოგენეზში. სეფსისის დროს გამოვლენილი ლიპიდური ცვლის დარღვევა, კერძოდ ფოსფოლიპიდების შემცირება, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების, ტრიგლიცერიდების, ქოლესტერინის ეთერების, აგრეთვე მალონდიალდეჰიდის შემცველობის მომატება სისხლის შრატსა და ერითროციტებში მიუთითებს მემბრანათა ლიპიდების ზეჟანგვითი პროცესის ინტენსივობის გაძლიერებასა და ბიომემბრანების დეზინტეგრაცია-დეგრადაციაზე, რაც მეტად მნიშვნელოვანია სეფსისის პათოგენეზში. გარკვეული კავშირია ლიპიდური ცვლის მოშლასა და ორგანიზმის იმუნური ჰომეოსტაზის დარღვევას შორის.

ჩვენს მიერ დადგენილია ენდოგენური ოპიოიდური პეპტიდების — ენკეფალინებისა და ენდორფინების, როგორც იმუნომოდულაციური ნივთიერებების, როლი სეფსისის რთულ პათოგენეზში, რაც მიუთითებს, ერთი მხრივ, ნერვულ და იმუნურ სისტემებს შორის კავშირზე, ხოლო, მეორე მხრივ, სეფსისის კომპლექსურ მკურნალობაში ნეიროპეპტიდებისა და მათი სინთეზური ანალოგების გამოყენების მიზანშეწონილობაზე. ამასთან, ახალშობილთა ცენტრალური ნერვული სისტემის პოსტჰიპოქსიური დაზიანებისა და სეფსისის ხშირი კომბინირების ერთ-ერთ

შიზეზად შეიძლება მივიჩნიოთ ენდორფინ-ენკეფალინების სისტემის ფუნქციის მოშლა.

ბაქტერიული ტოქსინები, განსაკუთრებით კი გრამუარყოფითი მიკრობების ენდოტოქსინი (ლიპოპოლისაქარიდები), გარდა ანთებითი რეაქციებისა, იწვევს სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის დაზიანებას, ჰიპოვოლემიისა და არტერიული ჰიპოტენზიის განვითარებას, თრომბოციტებიდან თრომბოპლასტიკური ნივთიერებების გამონთავისუფლებას, კომპლემენტის გააქტიურებას ალტერნაციული გზით, აგრეთვე ქსოვილების დაზიანებას როგორც წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსებით, ისე ლიპიდების არაფერმენტული ზეჟანგვის გაძლიერებით.

ენდოტოქსინემია კალიკრეინ-კინინური, პროსტაგლანდინ-თრომბაქსანის, ციკლური ნუკლეოტიდების, ბიოგენური ამინების სისტემათა ძლიერ გააქტიურებას იწვევს. ამასთან, მათი ბუნებრივი ინჰიბიტორების შემცველობა დაკლებულია. პროსტაგლანდინების, კალიკრეინის ჭარბი გამონთავისუფლება იმუნურ დარღვევასთან ერთად განაპირობებს კინინების ჰიპერპროდუქციას, სისხლძარღვთა ტონუსზე ადრენალინისა და ნორადრენალინის მოქმედების გაუკუღმართებას, პოხიერი უჯრედებიდან ჰისტამინის და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამონთავისუფლებას, სისხლძარღვთა გამავალობის გაძლიერებას და სხვ. არცთუ იშვიათია ენდოტოქსინემიის შედეგად დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედება.

აღნიშნული მექანიზმი განაპირობებს ჰემოდინამიკისა და მიკროცირკულაციის მძიმე დარღვევას და სეფსისური შოკის სიხშირეს გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში.

სეფსისს ახასიათებს ადაპტაციური პროცესების მკვეთრი დარღვევა, კერძოდ, ინფექციის შეჭრას ორგანიზმი პასუხობს ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლისა და სხვა სისტემათა გააქტიურებით, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის, ჰიპოფიზის სომატოტროპული და თირეოტროპული ჰორმონების, კორტიზოლისა და კორტიკოსტეროიდების სეკრეციის მომატებით. სეფსისური პროცესის პროგრესირება აღნიშნული სისტემების ფუნქციის დათრგუნვას იწვევს. დამახასიათებელია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითება, ტრიიოდთირონინისა და თიროქსინის ნაკლებობა მკვეთრად გამოხატული შეშუპებითი სინდრომის, სკლერემისა და სეფსისური შოკის შემთხვევებში.

სეფსისის კლინიკური გამოვლინება უაღრესად მრავალფეროვანია. იგი მოიცავს ორგანიზმის თითქმის ყველა ორგანოსა და სისტემას და პათოგნომონური, სპეციფიკური სიმპტომი არ ახასიათებს. მიკრობის სახეობა, ინფიცირების მასიურობა, პირველადი სეფსისური და პი-

ემიური კერების ლოკალიზაცია, მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიური სტატუსი ის ძირითადი მომენტებია, რომლებიც განსაზღვრავენ სეფსისის კლინიკას.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ სტაფილოკოკური ინფექციის შემთხვევაში ზოგჯერ ძნელი დასადგენია, გენერალიზებულ პროცესთან გვაქვს საქმე თუ ჩირქოვან-ანთებით (ლოკალიზებულ) კერაზე ორგანიზმის ზოგად რეაქციასთან. ამასთან, არ არის გამორიცხული, რომ აღნიშნული ჩირქოვან-ანთებითი კერა სეფსისის სეპტიკოპიემიური გამოვლინება იყოს. გარდა ამისა, არცთუ იშვიათად გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული ინფექციის შემთხვევაში გაძნელებულია გამოხატული ტოქსიკოზით მიმდინარე ნაწლავთა მწვავე ინფექციის დიფერენცირება სეფსისისგან.

ანამნეზისა და კლინიკური მონაცემების ანალიზის საფუძველზე ავადმყოფთა უმრავლესობას უვლინდება ინფიცირების სიმპტომები: ჭიპის ჭრილის ეპითელიზაციის გახანგრძლივება, ჰემორაგიული ფუფხის ხანგრძლივად არსებობა ჭიპის ცენტრში, ვენური ქსელის გაფართოება მუცლის ზედაპირზე. ზედაპირული პალპაციით არცთუ იშვიათად ვლინდება ჭიპის ანთებითად შეცვლილი სისხლძარღვები. ჭიპის ნაშთის მოგვიანებითი მოვარდნა ინფიცირებასთან ერთად მიუთითებს იმუნიტეტის T სისტემის არასრულფასოვნებაზე. ახალშობილის ინფიცირების მაჩვენებელია აგრეთვე პირველადი სეფსისური კერა (პიოდერმული გამონაყარი, ვეზიკულოზ-პუსტულოზი, კონიუნქტივიტი, ჩირქოვანი ომფალიტი, ოტიტი და სხვ.). ამასთან, გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში ავადმყოფთა უმრავლესობას პირველადი სეფსისური კერა არ უვლინდება, იშვიათად ადგილობრივი ანთებითი რეაქციის პროლიფერაციული კომპონენტი მინიმალურადაა გამოხატული.

ახალშობილის დაინფიცირებაზე მიუთითებს აგრეთვე სანაყოფე სითხის 1 მლ-ში პირობითპათოგენური მიკრობების $10^3$—$10^4$ და მეტი კოლონიაწარმომქმნელი ერთეულის არსებობა, ხოლო სანაყოფე სითხის ნაცხის ციტოლოგიური გამოკვლევით მხედველობის არეში 5 და მეტი ლეიკოციტის დადგენა, აგრეთვე კუჭის შიგთავსის 1 მლ-ში გრამუარყოფითი მიკრობების $10^2$ და მეტი კოლონიაწარმომქმნელი ერთეულის შემცველობა და ნაცხში 5—10 ლეიკოციტის გამოვლენა. ნაწლავთა პათოლოგიურ კოლონიზაციაზე მიუთითებს 1 გ განავალში ენტერობაქტერის, კლებსიელას, სერაციისა და სხვა მიკრობების $10^6$—$10^8$ და მეტი კოლონიაწარმომქმნელი ერთეულის დადგენა. ახალშობილის დაინფიცირების დადგენაში მნიშვნელოვანია ასპირირებული მასის, კონიუნქტივის, გარეთა სასმენი ხვრელის, ჭიპის არის, შარდის, მეკონიუმის და სხვ. ბაქტერიოლოგიური შესწავლა.

ლოკალიზებული პროცესის გენერალიზაციაზე მიუთითებს ნაადრევი კლინიკური ნიშნები: ახალშობილის მოდუნება, ძუძუთი კვების მინებება, უმადობა, წამოქაფების გახშირება, წონაში მატების შეჩერება, კანის ფერის შეცვლა, ტურგორის დაქვეითება, ტემპერატურისა და ინტოქსიკაციის მომატება და სხვ.

სეფსისის მიმდინარეობაში პირობითად გამოჰყოფენ ზოგად და ადგილობრივ სიმპტომებს. ზოგადს მიკუთვნება ცხელება, სხეულის მასის მრუდის დინამიკა, ნერვული, სასუნთქი, გულ-სისხლძარღვთა და საჭმლის მომნელებელი სისტემების მხრივ ცვლილებები. ადგილობრივი სიმპტომები დამოკიდებულია პირველადი სეფსისური და პიემიური კერების ლოკალიზაციაზე. ახალშობილის პერიოდში ჭარბობს ზოგადი მოვლენები. ამ ასაკში ჩირქოვანი პროცესის ლოკალიზება გაძნელებულია, რასაც განაპირობებს ახალშობილის ორგანიზმის სარეგულაციო და საკომპენსაციო მექანიზმების განვითარების დაბალი დონე, კერძოდ, ცენტრალური ნერვული სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციური უმწიფრობა, რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის სუსტი განვითარება, ნივთიერებათა ცვლის ლაბილობა და დაბალი იმუნოლოგიური მაჩვენებლები.

განასხვავებენ სეფსისის ორ კლინიკურ ფორმას. სეპტიცემიის შემთხვევაში სისხლში ცირკულირებს დიდი რაოდენობით მიკრობები და ტოქსინები, ხოლო ჩირქოვანი კერა ქსოვილებში არ ვითარდება. სეპტიცემია მიმდინარეობს მძიმე ინტოქსიკაციით, ტოქსიკოზით, მზარდი დისტროფიით, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პროგრესირებადი უკმარისობით, პარენქიმულ ორგანოებში დეგენერაციული ცვლილებებით. სეპტიკოპიემიას მკვეთრად გამოხატული ზოგადი სეფსისური სიმპტოკომპლექსის ფონზე ახასიათებს სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში ჩირქოვანი კერა (სხვადასხვა ლოკალიზაციის აბსცესი, აბსცედირებული, დესტრუქციული პნევმონია, ჩირქოვანი მენინგიტი, ოსტეომიელიტი, სახსრების ჩირქოვანი დაზიანება, პიელონეფრიტი, პერიტონიტი და სხვ.). აქედან გამომდინარე, სეფსისის სეპტიკოპიემიური ფორმა უფრო მძიმეა როგორც დაავადების მიმდინარეობით, ისე გამოსავლით. ხშირია სეპტიცემიური ფორმის გადასვლა სეპტიკოპიემურ ფორმაში.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ინფექციის შეჭრის ჭიშკარს არ განიხილავენ, როგორც პიემიურ კერას.

ახალშობილთა სეფსისის შემთხვევაში ტემპერატურულ რეაქციას რაიმე კანონზომიერება არ ახასიათებს, მისი ხანგრძლივობაც სხვადასხვაა და ამიტომ არ შეიძლება მივიჩნიოთ სეფსისის სიმძიმის პათოგნომონურ მაჩვენებლად. სეფსისი შეიძლება მიმდინარეობდეს სუბფებრილური, მაღალი ან ნორმალური ტემპერატურით. ცხელება უფრო ხშირად ახასიათებს სტაფილოკოკურ სეფსისს, მის სეპტიკოპი-

ემიურ ფორმას, კოლისეფსისს. ტემპერატურის მომატება ხშირად დაკავშირებულია ახალ პიემიური კერის ჩამოყალიბებასთან ან მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დართვასთან. მძიმე შემთხვევებში, განსაკუთრებით გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის დროს ან დღენაკლულ ახალშობილებში ტემპერატურა ხშირად სუბნორმალური ან ნორმალურია. სეფსისური შოკის შემთხვევაში არცთუ იშვიათად ჰიპოთერმია ვლინდება.

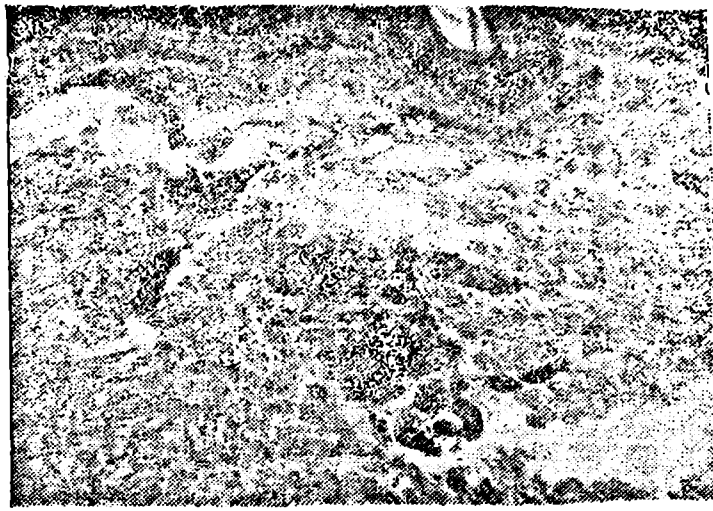
ახალშობილთა სეფსისის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომია წონაში მატების შეჩერება, მისი შემდგომი დაკლება. ხშირად სხეულის წონის მრუდი ინტოქსიკაციის სიმძიმის ამსახველია და წონის დაკლება დაავადების სიმძიმის პარალელურად მიმდინარეობს. ახალშობილთა სეფსისის მიმდინარეობაში არ არის გამორიცხული საფეხურისებრი წონის მრუდის გამოვლინებაც. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ შეშუპების ან სკლერემის განვითარება სიმულირებს წონის მატებას. სეფსისის კომპლექსური მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე წონაში მატება პროგნოზულად კარგი მაჩვენებელია.

სეფსისის კლინიკურ სურათში საყურადღებოა კანის მეტ-ნაკლები სიფერმკრთალე, მოგვიანებით ის მორუხო-მიწისფერი ან ცვილისებრი ხდება. არცთუ იშვიათად, განსაკუთრებით კი გრამუარყოფითი მიკრობით გამოწვეული სეფსისის ადრეულ ეტაპზევე, ვლინდება კანის მარმარილოსებრი სიჭრელე, იგი შეხებით ცივია, რაც მიკროცირკულაციის დარღვევის შედეგია. სეფსისს ახასიათებს ლაქოვანი, პუსტულური, ურტიკარიული, მძიმე შემთხვევაში — პეტექიური გამონაყარი. არცთუ იშვიათია კანისა და კანქვეშა ქსოვილის ნეკროზი.

სტაფილოკოკური სეფსისისთვის ტიპურია კანისა და კანქვეშა ქსოვილის, ჭიპის არის ჩირქოვანი (სურ. 41), ზოგჯერ კი ნეკროზული დაზიანება, პერიტონიტის განვითარება (სურ. 42). სერაციით ან კლებსიელათი გამოწვეულ სეფსისს ახასიათებს კანისა და კანქვეშა ქსოვილის (უფრო ხშირად პერიფერიაზე) დანეკროზება (სურ. 43), ხოლო ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით გამოწვეულ სეფსისს — ლორწოვანი გარსების ნეკროზული დაზიანებაც (სურ. 44 ა, ბ).

ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს, განსაკუთრებით დღენაკლულობის და გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში, ქსოვილთა პასტოზურობა, გარდამავალი შეშუპება (მუცლის ქვედა ნაწილში, სასქესო ორგანოების და ბარძაყის ზედა არეში), სკლერემა უვლინდება; მუცლის წინა კედელზე ხილული კანქვეშა ვენური ქსელი წარმოიქმნება. ახალშობილობის პერიოდში კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების ყვითელი შეფერვის პროგრესირება სეფსისის ერთ-ერთ სიპტომად არის მიჩნეული.

ზოგი მკვლევარი სეფსისის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვნად მიიჩ-



სურ. 41. მიკროფოტო. აბსცესები ჭიპის არის კანის დერმაში.

ნევს პოლიადენიის არსებობას. ლიმფური ჯირკვლების გადიდება ზოგჯერ წინ უსწრებს სეფსისის განვითარებას და რეპარაციის პერიოდშიც კი ვლინდება. ახალშობილობის პერიოდში ლიმფური ჯირკვლების დაჩირქება რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის უმწიფრობის გამო ძლიერ იშვიათია. ამასთან, როგორც წესი, ახალშობილის ყბისქვეშა ფლეგმონის მიზეზია სანერწყვე ჯირკვლების ჩირქოვანი ანთება — სილოადენიტი.

ახალშობილთა სარძევე ჯირკვლის გაჯირჯვება მასში ცირკულაციის დარღვევისა და შეგუბებითი ჰიპერემიის, ადვილად დაინფიცირების (უფრო ხშირად სტაფილოკოკით) გამო არცთუ იშვიათად მასტიტის ან ფლეგმონის, აქედან გამომდინარე კი, სეფსისის განვითარების მიზეზი ხდება. მასტიტს ახასიათებს ჯირკვლის გარშემო ანთებითი ინფილტრაცია (სურ. 45), ზოგჯერ კი ჩირქოვანი გამონადენი. ახალშობილის (განსაკუთრებით გოგონას) მასტიტის მკურნალობაში უპირატესობას ანიჭებენ მკურნალობის კონსერვატიულ მეთოდებს. არაეფექტურობის შემთხვევაში საჭიროა დაზოგვითი (რადიალური განაკვეთებით) ქირურგიული ჩარევა.

ახალშობილთა ნეკროზულ ფლეგმონას ზოგი მკვლევარი განიხილავს, როგორც სეფსისის ერთ-ერთ ფორმას. ამ შემთხვევაში ანთებითი პროცესი დროის მცირე მონაკვეთში კანისა და კანქვეშა ქსოვილის დიდ ფართობს მოიცავს და მათ იშემიას და ნეკროზს იწვევს, რაც

ახალშობილთა ვასკულარიზაციის თავისებურებებით არის განპირობებული.

ნეკროზული ფლეგმონა ვითარდება კანის ჰიპერემიული, მკვეთრად ინფილტრირებული, მტკივნეული უბნიდან, რომლის ზომა ინტენსიურად მატულობს. 24—28 საათის შემდეგ ფლეგმონის ცენტრში კანი ფერმკრთალდება, ვლინდება ციანოზურ-მარმარილოსებრი სურათი, ქსოვილები აშრევდება და ნეკროზდება. არცთუ იშვიათია ტოქსიკურ-ინფექციური (სეფსისური) შოკის განვითარებაც. ნეკროზული ფლეგმონა ურგენტულ ქირურგიულ ჩარევას საჭიროებს.

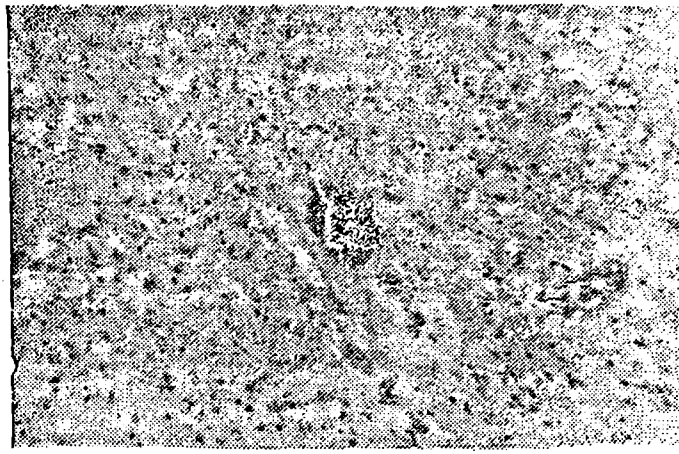
აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მკვლევართა ნაწილი ექსფოლიაციურ დერმატიტსაც (სურ. 46) სეფსისის ერთ-ერთ ფორმად მიიჩნევს.

ახალშობილთა სეფსისის ზოგადი მოვლენებიდან საყურადღებოა ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები, რაც მწვავე სეფსისის შემთხვევაშიც ინფექციური ინტოქსიკაციის ერთ-ერთი მუდმივი სიმპტომია. ავადმყოფთა უმრავლესობას უვლინდება მოდუნება, ადინამია, სუსტი, მოკლეხმიანი, არაემოციური ტირილი, უაზრო გამოხედვა, ფიზიოლოგიური რეფლექსების დათრგუნვა, კუნთთა ჰიპოტონია, კომური მდგომარეობა, პროსტრაცია. ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება ემოციური ლაბილობა, ძილის დარღვევა, მოტორული მოუსვენრობა, მკვეთრი აგზნებადობა, კიდურების ავტომატიზმი, კრუნჩხვები. ზოგჯერ ადინამიას, მოდუნებას ცვლის ზოგადი მოუსვენრობა, მენინგეალური ან მენინგოენცეფალური სინდრომი.

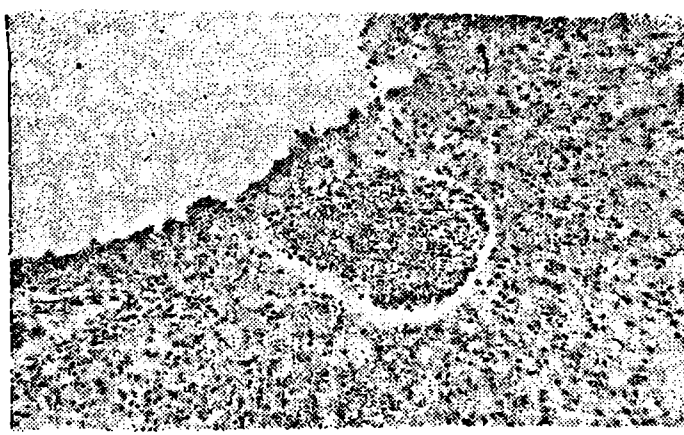
სეფსისის სეპტიკოპიემიური ფორმის შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ჩირქოვანი მენინგიტის (სურ. 47 ა, ბ), ვენტრიკულიტის ან ტვინის აბსცესის (სურ. 48) სახითაა და უფრო ხშირად უვლინდება იმ ახალშობილებს, რომლებიც დაიბადნენ ასფიქსიით, ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმით, განსაკუთრებით კი დღენაკლულებს.

გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული ჩირქოვანი მენინგიტი, როგორც წესი, ახალშობილის დაბადებიდან პირველსავე დღეებში ვლინდება და ანტენატალური ან უფრო ხშირად ინტრანატალური ინფიცირების შედეგია. იგი შეიძლება ზოგადი სეფსისური პროცესის უპირველესი გამოვლინებაც იყოს. ამასთან, ახალშობილობის პერიოდში ძალიან იშვიათია ჩირქოვანი მენინგიტი, როგორც პირველადი პათოლოგია.

არცთუ იშვიათია ჩირქოვანი მენინგიტის განვითარება სუბარაქნოიდული სისხლის ჩაქცევის (სიცოცხლის პირველ კვირაში) ან ზოგადი სეფსისის (დაავადების მე-3—4 კვირაზე) ფონზე. ამ შემთხვევებში ჩირქოვანი მენინგიტი უფრო ხშირად სტაფილოკოკური ეტიოლოგიისაა. უნდა აღვნიშნოთ, რომ შედარებით ძნელი სადიაგნოსტიკოა მე-



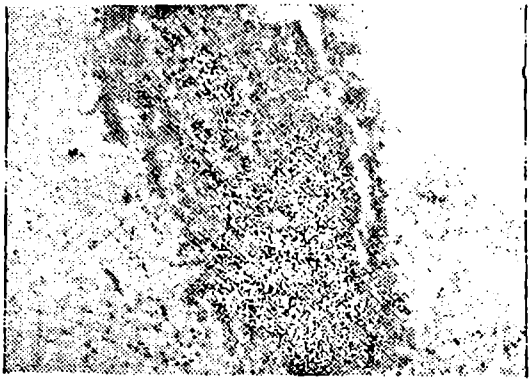
სურ. 47 ა. ჩირქოვანი მენინგიტი. მიკროფოტო. მიკრობთა კოლონია თავის ტვინის მარცხენა დიდი ჰემისფეროს (თხემის წილი) თეთრ ნივთიერებაში. მიკრობთა კოლონიის ირგვლივ ტვინის ქსოვილის ნეკროზი.



სურ. 47 ბ. ჩირქოვანი მენინგიტი. მიკროფოტო. დესტრუქციული თრომბოვასკულიტი თავის ტვინის მარჯვენა ჰემისფეროს (საფეთქლის წილი) ქერქში. თრომბოვასკულიტის ირგვლივ ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვება.

ორადი ჩირქოვანი მენინგიტი, რომელიც ვითარდება სეფსისის კომპლექსური მკურნალობის ფონზე და, როგორც წესი, ატიპურად მიმდინარეობს.

ჩირქოვანი მენინგიტის ხელშემწყობ ფაქტორად მიიჩნევენ ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიურ დაზიანებას, რომლის დროს



სურ. 48. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. აპსცესი თავის ტვინის მარჯვენა დიდი ჰემისფეროს თეთრ ნივთიერებაში.

ჰემატოენცეფალური ბარიერის გამავლობა გაძლიერებულია, ხოლო ლიქვორის იმუნოლოგიური თვისებები დაქვეითებული. ამასთან, გასათვალისწინებელია გრამუარყოფითი მიკრობების, კერძოდ კლებსიელას, სერაციის, ნაწლავის ჩხირის, სალმონელას, ენტერობაქტერის ტროპიზმი ცენტრალური ნერვული სისტემის ქსოვილისადმი.

ახალშობილობის პერიოდში ჩირქოვანი მენინგიტი უფრო ხშირად ზოგადი სეფსისური პროცესის ფონზე ვლინდება. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უარესდება. აღინიშნება ჭირვეულობა ან მოდუნება, ადინამია, ხშირი წამოქაფება, ღებინება, თერმორეგულაციის დარღვევა. დამახასიათებელია კანისა და ლორწოვანი გარსების ნაცრისფერციანოზური შეფერვა, ზოგჯერ შეშუპებითი სინდრომი. გამოხატულია გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის უკმარისობა.

მენინგიტის შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ვლინდება მკვეთრი აგზნებით, ე. წ. „ტვინისმიერი ყვირილით“, ან დათრგუნვის სინდრომით, კომური მდგომარეობით. ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ტონურ-კლონური ხასიათის ან გენერალიზებული კრუნჩხვა (კრუნჩხვა ძალიან იშვიათად მოიცავს ერთეულ კიდურს) ან კრუნჩხვითი მზადყოფნა (შეკრთომა, ნიკაპისა და ხელების ტრემორი, ტერფთა კლონუსოიდი, არაადეკვატური ხანგრძლივი წოვითი მოძრაობა და სხვ.), კანის ჰიპერესთეზია, ჰორიზონტალური ან ვერტიკალური ნისტაგმი, სიელმე, ე. წ. „მცურავი მზერა“. ამასთან, ჩირქოვანი მენინგიტის შემთხვევაში ნევროლოგიური ლოკალური სიმპტომატიკა ძალიან იშვიათია.

ახალშობილობის პერიოდში შედარებით იშვიათია დიდი ყიფლიბანდის გამობერვა, დაჭიმვა და პულსაცია, კეფის კუნთების რიგიდობა, კერნიგისა და ბრუძინსკის დადებითი სიმპტომები და სხვ. ზოგჯერ ავადმყოფის მდებარეობა საწოლში იძულებითია — თავი გადაწეული

აქვს უკან, ფეხები გაშლილი ან, პირიქით, მოხრილი მუხლის სახსარში და სხეულზე (მუცელზე) მიბჯენილი.

სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის ჩირქოვან მენინგიტს უპირატესად ახასიათებს ცხელება, მკვეთრი აგზნებადობა, მონოტონური ყვირილი და პერიოდული წამოკივლება, კრუნჩხვა. ყიფლიბანდი დაჭიმულია, ზოგჯერ პულსირებს. მენინგეალური ნიშნები ყოველთვის არ არის. პერიფერიულ სისხლში უმეტესად ლეიკოციტოზია და ნეიტროფილოზი, ედს მომატებულია.

გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეულ ჩირქოვან მენინგიტს, სტაფილოკოკურისგან განსხვავებით, უმეტესად ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვა (მკვეთრი მოდუნება, ადინამია, კუნთთა ჰიპოტონია, პერიოდული ხანმოკლე ტრემორი და რიგიდობა). ვლინდება ტვინის ღეროს დაზიანების ნიშნები. ბრადიპნოესა და აპნოეს შეტევები, ბრადიკარდია, წოვის რეფლექსის დათრგუნვა, ე. წ. „მცურავი თვალის კაკლები", ნისტაგმი. ამასთან, უფრო ხშირად ცხელება ზომიერია ან ტემპერატურა სუბფებრილურია, ზოგჯერ ნორმალურიც. დამახასიათებელია კანის ნაცრისფერი შეფერილობა, არაემოციური სუსტი ხმით ტირილი. ერთდროულად შეიძლება გამოვლინდეს კრუნჩხვა, სიყვითლე, ჰემორაგიული სინდრომი. დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმულობა და პულსაცია არ არის დამახასიათებელი, ავადმყოფთა მეოთხედს ყიფლიბანდი „ჩავარდნილი" აქვს. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოზი და ედს-ის მომატება იშვიათია.

ჩირქოვანი მენინგიტის დიაგნოზს ლუმბური პუნქციით მიღებული თავ-ზურგის ტვინის სითხის შესწავლა ადასტურებს. კერძოდ, ვლინდება ცილოვან-უჯრედული დისოციაცია, პანდისა და ნონ-აპელტის გლობულინური რეაქციები მკვეთრად დადებითია, ცილის რაოდენობა 0,65—1,65%-ის ფარგლებშია. ციტოზი ნეიტროფილურ-ლიმფოციტურია, ნეიტროფილები ჭარბობს, 1 მმ³ სითხე ასობიდან ათასობამდე უჯრედს შეიცავს. შაქრის რაოდენობა დაკლებულია. თავ-ზურგის ტვინის სითხე ჩირქოვანია ან მღვრიე, იშვიათად ოპალესცირებული. ლუმბური პუნქციის შემდეგ ლიქვორი გადმოდის იშვიათი ან ხშირი წვეთებით, იშვიათად მომატებული წნევით (ნაკადურად).

ჩირქოვანი მენინგიტის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია თავ-ზურგის ტვინის სითხეში T- და B-ლიმფოციტებისა და იმუნოგლობულინების შემცველობის დადგენა. ჩირქოვანი მენინგიტის ეტიოლოგიას თავ-ზურგის ტვინის სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით ადგენენ.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ არცთუ იშვიათად, განსაკუთრებით სეფსისის მძიმე შემთხვევაში, ჩირქოვანი მენინგიტის დამახასიათებელი კლინიკური სურათი შეიძლება არც გამოვლინდეს. ზოგჯერ ჩირქოვა-

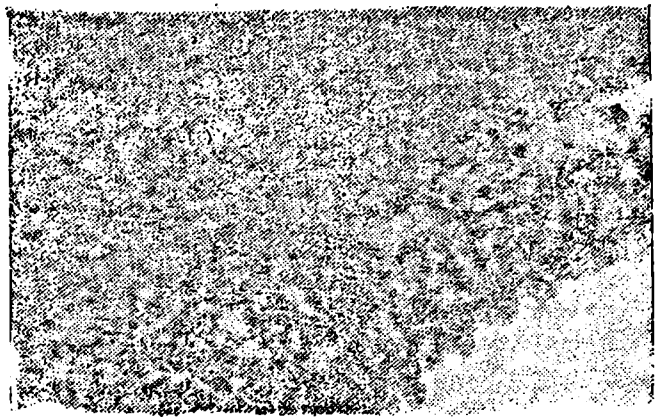
ნი მენინგიტის დიაგნოზს ადგენენ მხოლოდ ლუმბური პუნქციის შემდეგ, რომელსაც სამშობიარო ტრავმის დროს სამკურნალო და სადიაგნოსტიკო მიზნით ახორციელებენ. აღნიშნულ შემთხვევებს უსიმპტომოდ მიმდინარე ლიქვორდადებით ჩირქოვან მენინგიტს უწოდებენ.

ჩირქოვანი მენინგიტი ზოგჯერ რთულდება ვენტრიკულიტით, რომელსაც ახასიათებს დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმვა და პულსაცია, თავის ქალას ნაკერების გახსნა, თავის ზომის მომატება.

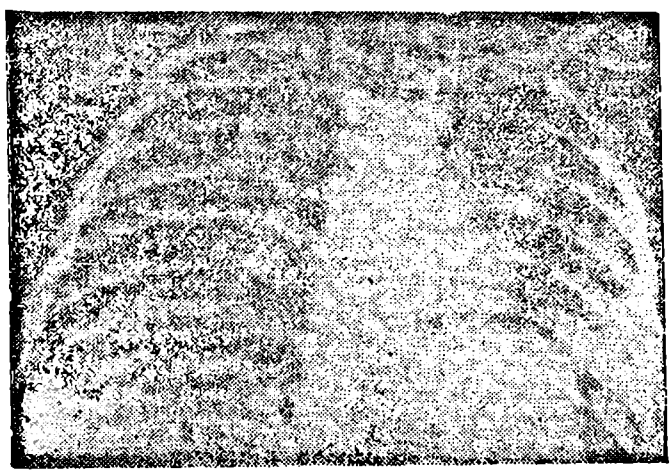
თავის ტვინის აბსცესის ტოპიკური დიაგნოსტიკისთვის, გარდა დაწვრილებითი ნეეროლოგიური გამოკვლევისა, გამოყენებულია რენტგენოლოგიური, ექოენცეფალოსკოპიური, ექოენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები, ექოსკანირება და კომპიუტერული ტომოგრაფია.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები სეფსისის დასაწყისში კომპენსაციური ხასიათისაა. იგი წარმოდგენილია ტაქიკარდიით, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში არ არის დაკავშირებული ტემპერატურულ რეაქციასთან და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაზიანების მაჩვენებელია. მძიმე შემთხვევაში ვლინდება ტაქიკარდია, ძაფისებრი პულსი, არტერიული ჰიპოტენზია, გულის მუშაობის რიტმი, გამტარობა ირღვევა; ვითარდება სინუსური ბრადიკარდია, იშვიათად კი — ექსტრასისტოლია. გულის ტონები მოყრუებულია, განსაკუთრებით პირველი ტონი. ვითარდება ე. წ. მეტაბოლური მიოკარდიოპათია, რომელიც განპირობებულია გულის კუნთში ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური დარღვევით. ზოგიერთ ავადმყოფს უვლინდება გულის მძიმე, ანთებითი ხასიათის დაზიანება მიოკარდიტის ან მიოპერიკარდიტის სახით. კლინიკურად იგი ვლინდება ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესებით: კანის და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალით, ციანოზით, გულის ტონების მოყრუებით, სისხლძარღვებში მიკროცირკულაციური დარღვევით. მიოკარდიტის მძიმე მიმდინარეობის დროს სწრაფად ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის ნიშნები: ძლიერი, ზოგადი მოტორული მოუსვენრობა, ოფლიანობა, ძილის დარღვევა, უმადობა ანორექსიამდე, კანის სიფერმკრთალე, ზოგჯერ მიწისფერი ელფერით, კიდურების გაცივება, ციანოზი, რომელიც დატვირთვისას ღებულობს დიფუზურ ხასიათს, გულის საზღვრების გადიდება, ტაქიკარდია, სუნთქვის გახშირება, ქოშინი, ანთებითი და შეგუბებითი მოვლენები ფილტვებში, შეშუპებითი სინდრომი; ეს უკანასკნელი ვლინდება ქსოვილების პასტოზურობით, სხეულის მასის უეცარი მომატებით, „მშრალი საფენის“ სიმპტომით და სხვ.

პერიკარდიტის (სურ. 49) განვითარების შემთხვევაში ზოგადი მდგომარეობა უფრო მძიმდება, მატულობს სიფერმკრთალე, ციანოზი, ქოშინი, ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, ღვიძლის გადიდება,

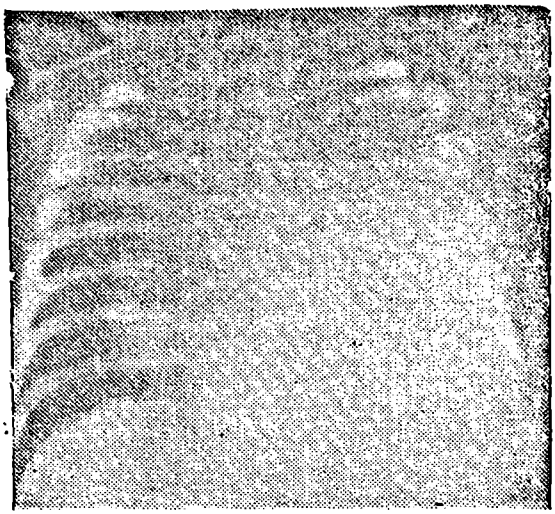


სურ. 49. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. ჩირქოვან-ფიბრინული პერიკარდიტი პათოლოგიური ორგანიზაციის სტადიაში.



სურ. 50. ახალშობილთა სეფსისი. გულმკერდის რენტგენოგრამა. ჩირქოვანი მედიასტინიტი.

კისრის ვენების პულსაცია. ძალიან იშვიათად პერიკარდიუმის ხახუნიც მოისმის. ეკგ-ზე ვლინდება მიოკარდიუმის დიფუზური დაზიანების ნიშნები, პარკუჭების ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება, წინაგულპარკუჭოვანი გამტარობის შენელება, გულის რიტმის დარღვევა პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სუპრავენტრიკულური ფორმის სახით, პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიები. პერიკარდიტის დროს ეკგ-ზე ვლინდება დაბალი ვოლტაჟი, ST სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხა-



სურ. 51. ახალშობილთა სეფსისი. გულმკერდის რენტგენოგრამა. დესტრუქციული პნევმონიის ფონზე, მარცხნივ ვლინდება III — V ნეკნების ოსტეომიელიტი.

ზის ზევით, T-კბილის შემოკლება და QRS კომპლექსის დაქვეითება. პერიკარდიუმის ღრუში შიგთავსის არსებობას ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით ან პერიკარდოცენტეზით ადგენენ.

ახალშობილობის პერიოდის სეფსისური ენდოკარდიტის დიაგნოზის დადგენა შესაძლებელი ხდება ძალიან იშვიათად, ძირითადად სექციური მასალის პათომორფოლოგიური შესწავლით.

ახალშობილთა სეფსისის დროს სასუნთქი სისტემის დაზიანება ვლინდება ტაქიპნოეთი, ციანოზით, პულსსა და სუნთქვის სიხშირეს შორის შეფარდების დარღვევით, მძიმე შემთხვევაში სუნთქვის რიტმიც ირღვევა. სეფსისის დროს ფილტვის ანთება უმეტესად წარმოდგენილია ინტერსტიციული პნევმონიით. განსაკუთრებით ხშირად ფილტვის ანთება უვითარდება დღენაკლულ ახალშობილს, რაც ნაკლებია მისი წონა დაბადებისას, პნევმონია მით უფრო ადრე ვლინდება და უმეტესად წვრილკეროვანია. სეფსისის, განსაკუთრებით გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის, შემთხვევაში სასუნთქი ორგანოების დაზიანება წარმოდგენილია აგრეთვე ჩირქოვანი ენდობრონქიტით, კეროვანი, პოლისეგმენტური ან ნეკროზური პნევმონიით.

სეფსისის სეპტიკოპიემიური ფორმის შემთხვევაში კი ფილტვის დაზიანება აბსცედირებული ან დესტრუქციული პნევმონიით ვლინდება. არცთუ იშვიათია გართულება პიოპნევმოთორაქსის, პნევმოთორაქსის ან ჩირქოვანი პერიკარდიტის და პიოპნევმომედიასტინუმის (სურ. 50) სახით. შედარებით იშვიათია აბსცესის ჩამოყალიბება. ფილტვებსა და პლევრაში მიმდინარე მძიმე და ხანგრძლივი პროცესის შემთხვევაში ძალიან იშვიათად მოსალოდნელია ნეკნების ოსტეომიელიტური დაზიანება (სურ. 51).

უნდა აღვნიშნოთ, რომ დესტრუქციული პნევმონია და ჩირქოვანი პლევრული გართულება ვითარდება არა მარტო სტაფილოკოკური სეფსისის შემთხვევაში, არამედ გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისური პროცესის დროსაც, განსაკუთრებით მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის ფონზე.

ამასთან, არცთუ იშვიათად თანდაყოლილი, განსაკუთრებით ასპირაციული ან შეძენილი პნევმონია მოსალოდნელია გართულდეს სეფსისური პროცესით. ამ შემთხვევაში სასუნთქ სისტემას განიხილავენ, როგორც ინფექციის შეჭრის ჭიშკარს.

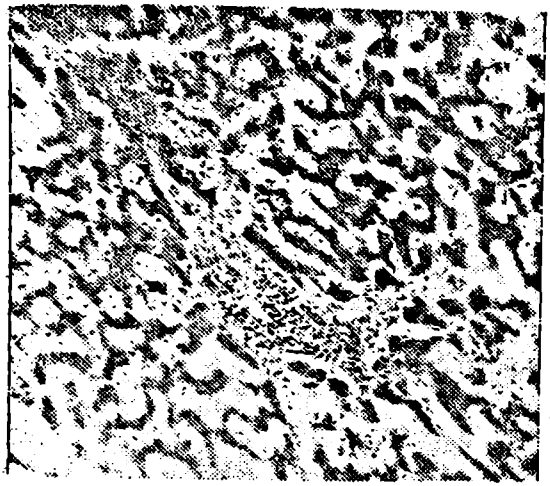
ფილტვის ანთება ამძიმებს სეფსისური პროცესის მიმდინარეობას და უმეტესად დაავადების გახანგრძლივებას განაპირობებს.

სეფსისის კლინიკურ მიმდინარეობას მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს პარენქიმული ორგანოების, ღვიძლისა და ელენთის მორფოფუნქციური მდგომარეობა. მწვავე სეფსისის პირველი დღეებიდანვე პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ღვიძლისა და ელენთის რეტიკულურ-ჰისტიოციტური ქსოვილი. ღვიძლის დაზიანებას განაპირობებს, ერთი მხრივ, მიკრობებისა და მათი ტოქსინების უშუალო ზემოქმედება, ხოლო, მეორე მხრივ, ჰიპოქსია.

დასაწყისში ღვიძლის დაზიანება ფუნქციური ხასიათისაა და ვლინდება მეტაბოლური პროცესების დარღვევით. სეფსისური პროცესის ადრეულ ეტაპზე ვითარდება ცვლილებები ღვიძლის ფერმენტულ სისტემაში. აღნიშნული ცვლილებები ხშირად წინ უსწრებს ღვიძლის კლინიკური დაზიანების ნიშნებს და ტოქსიკური სინდრომის განვითარებას.

ღვიძლის გადიდებასა და მისი მორფოფუნქციური მდგომარეობის დარღვევას შორის პარალელიზმი ყოველთვის არ არის. შეიძლება დასაწყისში ღვიძლის გადიდება გამოხატული არ იყოს, მაგრამ აღინიშნებოდეს ფუნქციური დარღვევა, როგორც ფერმენტულ, ისე ცილოვან, ცხიმოვან და ნახშირწყლოვან ცვლაში. შემდგომში ჰეპატოციტების დისტროფიული ცვლილებები მკვეთრად ამცირებს ღვიძლის ბარიერულ ფუნქციას და ხელს უწყობს ტოქსიკოზის გაღრმავებას. ღვიძლის დეზინტოქსიკაციური უნარის დაქვეითება მიკრობის მაღალი ვირულენტობის პირობებში განაპირობებს მეორადი, რეაქტიული ტოქსიკური ჰეპატიტის განვითარებას და ორგანოს მძიმე მორფოფუნქციურ ცვლილებებს, მეტაბოლურ იმუნოდეპრესიას (სურ. 52 ა).

სეფსისური პროცესის პროგრესირება განაპირობებს ღვიძლის უფრო ღრმა დაზიანებას, კერძოდ, ზიანდება როგორც ჰეპატოციტები, ისე პარენქიმა, ვითარდება პარენქიმული ჰეპატიტის ე. წ. სეფსისური ჰეპატიტის სურათი, რომელსაც თან სდევს სიყვითლე, ჰიპერბილირუბინემია როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი ფრაქციების ხარჯზე-

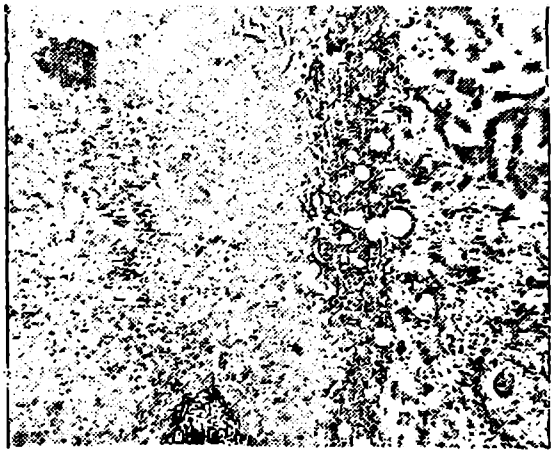


სურ. 52 ა. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. ქვემწვავე ინტერსტიციული ჰეპატიტი, პორტული ტრაქტების ინფილტრაცია.

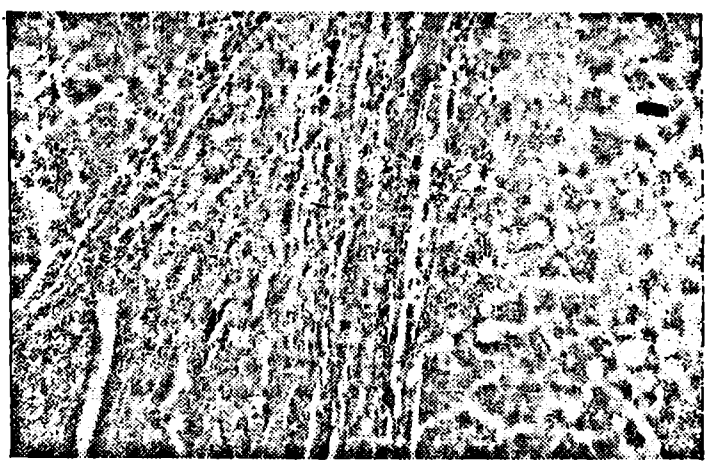
გლიკოგენის სინთეზი ირღვევა, ღვიძლის ფერმენტული სისტემა იცვლება. სისხლის შრატში მნიშვნელოვნად მატულობს სორბიტდეჰიდროგენაზას, ალანინამინოტრასფერაზას აქტივობა. ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებაზე მიუთითებს აგრეთვე ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზას იზოფერმენტების ცვლილებები, კერძოდ, V ფრაქციის მატება და 1,11 ფრაქციის შემცირება. მატულობს აგრეთვე მალატდეჰიდროგენაზას და ასპარტატამინოტრანსფერაზას პლაზმური და მიტოქონდრიული იზოფერმენტების აქტივობა.

სეფსისის მძიმე მიმდინარეობის დროს ციტოლიზი და ღვიძლის მორფოფუნქციური ცვლილებები მნიშვნელოვან პათოგენეზურ როლს ასრულებს თრომბოჰემორაგიული სინდრომის განვითარებაში (პეტექიური გამონაყარი, ჰემატომა ინიექციის ადგილებში, სისხლის დენა ცხვირიდან, საშოდან, სწორი ნაწლავიდან, საშარდე გზებიდან და სხვ.). ორგანიზმის მიდრეკილებას ჰიპოკოაგულაციისადმი განსაზღვრავს ჰეპატოციტების სინთეზური უნარის დარღვევაც.

სეფსისის სეპტიკოპიემიური ფორმის შემთხვევაში ღვიძლში ლეიკოციტური ინფილტრატები ე. წ. მიკროაბსცესები (სურ. 52 ბ) ან მაკროაბსცესი წარმოიქმნება. არცთუ იშვიათია სანაღვლე გზების დაზიანება ქოლესტაზური კომპონენტით მიმდინარე სეფსისური ქოლანგიო-ქოლეცისტიტის სახით. ამ შემთხვევაში ვლინდება ნაღვლის შესქელება და ევაკუაციის გაძნელება. დამახასიათებელია ჰიპერბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე, ქოლესტერინისა და ტუტე ფოსფატაზას მატება. ქოლინესთერაზას აქტივობა კლებულობს. ხანგრძლივად არსებული ქოლესტაზის შემთხვევაში მოსალოდნელია ბილიარული ციროზის განვითარება.



სურ. 52 ბ. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. მიკროაბსცესები ღვიძლში, მიკრობთა კოლონიები ვლინდება.



სურ. 52 გ. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. შემაერთებელი ქსოვილის ჩაზრდა ღვიძლის ქსოვილში.

ღვიძლის მწვავე უკმარისობა ზოგ შემთხვევაში მთავრდება ლეტალური. გამოსავლით. ზოგ ავადმყოფს ქრონიკული ჰეპატიტი, პოსტნეკროზული და პორტული ციროზი (სურ. 52 გ) ან ცხიმოვანი ჰეპატოზი უვითარდება. იშვიათად ღვიძლის და ჰეპატობილიარული სისტემის დაზიანება ვლინდება ღვიძლისა და პორტული ვენების თრომბოზით, ნაღვლის შესქელების სინდრომით.

კლინიკური გამოჯანმრთელების პერიოდში უმეტესად ღვიძლის-მხრივი პათოლოგიური ცვლილებები მცირდება, მაგრამ არ უბრუნდება ნორმას, რაც სეფსისგადატანილ ახალშობილ ბავშვებზე შემდგომ დაკვირვებას საჭიროებს ღვიძლის მძიმე დაზიანების პროფილაქტიკის მიზნით.

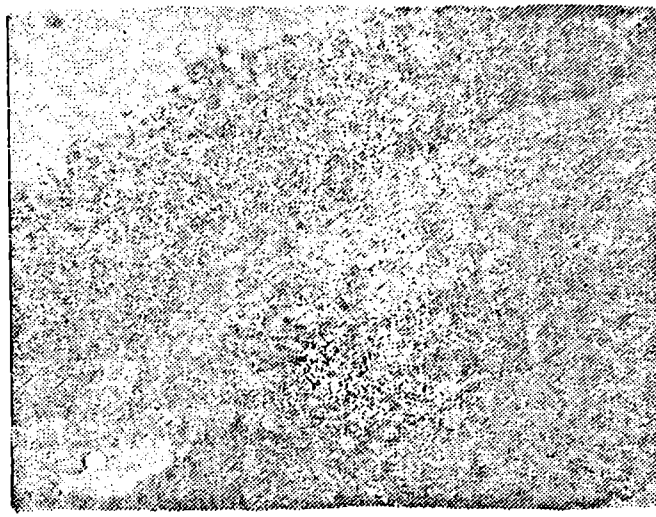
სეფსისის მწვავე მიმდინარეობის დროს ელენთა უდიდდება ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს. იგი დაავადების პირველ დღეებში უმეტესად არ არის გადიდებული. სპლენომეგალია ძირითადად სეფსისური პროცესის მოგვიანებით ეტაპზე ვლინდება. აღწერილია სეფსისის შემთხვევაში ჩირქოვანი მეტასტაზირება ელენთაში.

სეფსისის დროს საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ ცვლილებები საკმაოდ ხშირია, მჟღავნდება დისპეფსიური მოვლენებით და ძირითადად ფუნქციური ხასიათისაა. იგი წარმოდგენილია შემდეგი კლინიკური ნიშნებით: წამოქაფებით, ღებინებით, ანორექსიით, ნაწლავთა მოქმედების გახშირებით თხიერი კონსისტენციის, ლორწოსშემცველი განავლით. ზოგჯერ ღებინება იმდენად მკვეთრია (შადრევანისებრი), რომ შეცდომით პილოროსპაზმი შეიძლება ივარაუდონ. არცთუ იშვიათად განავალში ვლინდება ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება (მხედველობის არეში 20—25 ლეიკოციტი, ზოგჯერ გროვები), იშვიათად — ერითროციტები.

ახალშობილთა სეფსისის დროს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფერმენტული აქტივობა დათრგუნვილია, ადგილობრივი იმუნიტეტი კი დაქვეითებულია, რაც ფერმენტების ენტეროკინაზას და ტუტე ფოსფატაზას როგორც სინთეზირების, ისე აქტივობის, აგრეთვე კოპროფილტრატში ლიზოციმისა და სეკრეციული A იმუნოგლობულინის შემცირებით ვლინდება. ნაწლავებში ბიფიდუმბაქტერიების რაოდენობა შემცირებულია. უმრავლეს შემთხვევაში კომპენსირებული ან სუბკომპენსირებული დისბაქტერიოზი ვლინდება.

გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება უფრო მკვეთრია. ხშირია ენტერიტისა და ენტეროკოლიტის გამოვლინება. დამახასიათებელია მუცლის შებერვა, ხშირად დიარეა, სითხისა და ლორწოს შემცველი განავალი, ექსიკოზი და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა. არცთუ იშვიათია დინამიკური გაუვალობის კლინიკური სურათი. თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება დეკომპენსირებული ან III ხარისხის დისბაქტერიოზი, უფრო ხშირად სეფსისის ეტიოლოგიის შესატყვისი მიკროფლორის სიჭარბე.

სეფსისის მიმდინარეობაში მოსალოდნელია წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარება, ზოგჯერ ნაწლავთა პერფორაცია და პერიტონიტი.



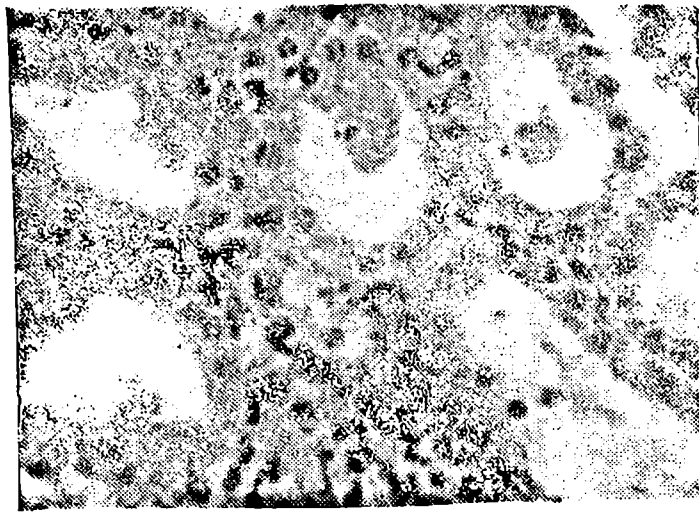
სურ. 53. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. აბსცესი ნაწლავის კუნთთაშორის შრეში.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის მატებამ და მკურნალობის რეანიმაციული მეთოდების გამოყენების გახშირებამ ეზოფაგიტების შემთხვევათა ზრდა განაპირობა.

ახალშობილობის პერიოდში არცთუ იშვიათია კანქვეშა ან ღრმა პარაპროქტიტი (სურ. 53), რომელსაც კლინიკურად ახასიათებს ცხელება, ავადმყოფის გამოხატული ჭირვეულობა დეფეკაციის ან ანალური არის ტუალეტის დროს. ანალური არე გამკვრივებულია, დუნდულებზე, როგორც წესი, დაოდვილობაა. განავალი აკუწულია, მწვანე ფერისა, დიდი რაოდენობით შეიცავს ლორწოს. ზოგჯერ ანალური ხვრელიდან ჩირქოვანი გამონადენი შეინიშნება. პარაპროქტიტის დიაგნოზს ანოსკოპიითა და რექტორომანოსკოპიით ადასტურებენ. მკურნალობა ქირურგიულია.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ უკანასკნელ წლებში მატულობს ახალშობილთა აპენდიციტის შემთხვევები, რაც, პირველ რიგში, სეფსისის ეტიოლოგიაში გრამუარყოფითი მიკრობების ხვედრითი წილის მნიშვნელოვანი ზრდითაა განპირობებული.

სეფსისის დროს საშარდე სისტემის მხრივ ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს როგორც ჰემოდინამიკის, ისე თირკმლის ფუნქციის დარღვევით. დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება განვითარდეს შეშუპება, შარდში გამოჩნდეს ცილა, ერითროციტები, ცილინდრები, ზოგჯერ კეროვანი ნეფრიტის კლინიკური სურათი. საშარდე გზების ჰემატოგე-



სურ. 54. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. ქვემწვავე ინტერსტიციული პიელონეფრიტი, მილაკების ეპითელიუმის დისტროფია და ნეკროზი.

ნური ინფიცირება განაპირობებს პიელონეფრიტის განვითარებას (სურ. 54). ამ დროს სეფსისის კლინიკური სურათის ფონზე ახალშობილის მდგომარეობა მძიმდება, ტემპერატურა მატულობს, ვითარდება ინტოქსიკაციის ნიშნები, დიზურიული მოვლენები და შარდის სინდრომი (ზომიერი პროტეინურია, ლეიკოციტურია, ბაქტერიურია, მიკროჰემატურია). ლეიკოციტები ძირითადად წარმოდგენილია ნეიტროფილებით; ძალიან იშვიათია ახალშობილთა სეფსისის ფონზე განვითარებული სუპრარენული აბსცესი, გლომერულონეფრიტი.

სეფსისის მძიმე მიმდინარეობის, განსაკუთრებით სეფსისური შოკით გართულების შემთხვევაში თირკმლის ფუნქციის მოშლა ძირითა-

სურ. 55. ახალშობილთა სეფსისი., რენტგენოგრამა. სხივის. ძვლის ოსტეომიელიტი.

სურ. 56 ბ. ბარძაყის ძვლის ოსტეომიელიტი. რენტგენოგრამა.

დად ვლინდება თირკმლის მწვავე უკმარისობის ან ჰემოლიზურ-ურემიული (გასერის) სინდრომის სახით. თირკმლის დაზიანებას საფუძვლად უდევს მიკროცირკულაციური დარღვევის შედეგად თირკმლის ქსოვილის იშემია, თირკმლის სისხლძარღვების სპაზმი.

სეფსისური ოსტეომიელიტი და ართრიტი ინფექციის ჰემატოგენური გავრცელების შედეგია. ამასთან, არ არის გამორიცხული მათი წარმოქმნა, როგორც კანისა და ახლომდებარე რბილი ქსოვილების ჩირქოვანი ანთების გართულება. სეფსისის დროს ოსტეომიელიტისა და ართრიტის განვითარებას ხელს უწყობს სახსრის, ძვლის ტრავმული დაზიანება.

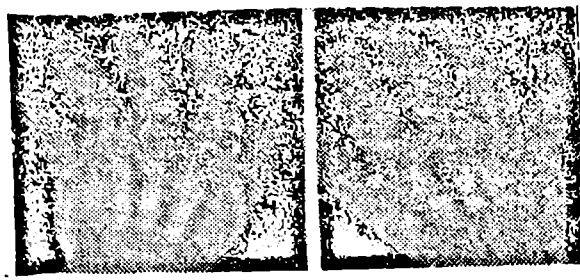
ოსტეომიელიტი ძვლის ტვინოვანი, კომპაქტური და ღრუბლოვანი ნივთიერებების, ძვალსაზრდელას ჩირქოვანი ანთებაა. უმეტესად ზიანდება ბარძაყის, მხრის, წინამხრის, ზედა ყბის და სხვ. ძვლები, ხერხემლის მალები და მენჯ-ბარძაყის, მუხლის, მხრის სახსრები (სურ. 55, 56 ა, ბ).

უკანასკნელ დრომდე ოსტეომიელიტის გამომწვევი ძირითადად სტაფილოკოკი იყო. ამჟამად მკვეთრად მატულობს გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული ოსტეოართრიტის შემთხვევები.

კლინიკურად ზოგადი სეფსისური პროცესის ფონზე ავადმყოფს უვლინდება დაზიანებული კიდურის მოძრაობის შეზღუდვა, მისი იძულებითი (ძირითადად მოხრილი) მდებარეობა. დამახასიათებელია მკვეთრი ტკივილი კიდურის პასიური მოძრაობისას ან დაზიანებული არის პალპაციის შემთხვევაში. რამდენიმე დღეში ახლომდებარე სახსარი შესივდება, უფრო მოგვიანებით კი პასტოზურობა, შეშუპება ვითარდება და ძვლის ეპიფიზური დაბოლოების ირგვლივ ინფილტრატი

წარმოიქმნება. ჩირქის ძვალსაზრდელიდან რბილ ქსოვილებში გავრცელებისას კანის ჰიპერემია და ფლუქტუაცია ვლინდება (სურ. 57 ა, ბ).

სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის ოსტეომიელიტს ახასიათებს მწვავე დასაწყისი და კლინიკური გამოვლინების ინტენსიური მატება, ძირითადად ეპიფიზებისა და ახლომდებარე სახსრის ჩირქოვან-ანთებითი დაზიანება. გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეულ ოსტეომიელიტს



სურ. 57 ბ. მტევნის ძვლების ოსტეომიელიტი. რენტგენოგრამები..

უმეტესად დუნე, ქვემწვავე მიმდინარეობა ახასიათებს, ამასთან, პათოლოგიური პროცესის (ოსტეომიელიტის) სიმპტომკომპლექსის გამოვლინება გახანგრძლივებულია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დაავადების დასაწყისში ვლინდება სახსრის ნაპრალის გაფართოება, შემდგომში — გაძვალების ბირთვების დესტრუქციული ცვლილებები, ლოკალური ოსტეოპოროზი, დაზიანებული ძვლის ირგვლივმდებარე ქსოვილების შეშუპება, სახსარში ექსუდატის დაგროვების ნიშნები. მეტაფიზის დაზიანებაზე მიუთითებს პერიოსტული გაძვალების გაძლიერება. შორსწასულ შემთხვევაში ძვალში ვლინდება მკვეთრად გამოხატული დესტრუქციული ცვლილებები, ძვალსაზრდელას აშრევება.

ოსტეომიელიტისა და ჩირქოვანი ართრიტის ეტიოლოგიას პუნქციით მიღებული ექსუდატისა და სინოვიური სითხის ბაქტერიოლოგიური შესწავლით ადგენენ. მკურნალობა ქირურგიულია.

სეფსისის სეპტიკოპიემიური ფორმის შემთხვევაში, გარდა ზემოაღწერილი პიემიური კერებისა, მოსალოდნელია ჩირქოვანი ოტიტის, ანთრიტის, ეთმოიდიტის, ხახის უკანა და ყბისქვეშა აბსცესის, თირეოიდიტის, დაკრიოცისტიტის, პარაორბიტული აბსცესის, რეტრობულური აბსცესის (სურ. 58 ა, ბ), ტენონიტის განვითარება. არ არის გამორიცხული თირკმელზედა ჯირკვლის აბსცესის, სუპრარენული აბსცესის, გულის აბსცესის, ქუთუთოს აბსცესის (სურ. 58 გ) წარმოქმნა. იშვიათად კავერნული სინუსის თრომბოზის შემთხვევებიც ვლინდება.

ახალშობილთა სეფსისის დიაგნოსტიკაში, კარდინალური, პათოგნომონური სიმპტომების არარსებობის მიუხედავად, წამყვანია დაავადების კლინიკური სურათი და მისი დინამიკა. ამასთან, დღეისათვის არ არსებობს სეფსისის დასადგენი არც ერთი ლაბორატორიული ტესტი. ჰემოკულტურის, ბიოლოგიური სუბსტრატების (ლიქვორის, შარდის, კუჭის შიგთავსის, ასპირირებული მასის, პლევრული სითხის, განავლის და სხვ.) ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით შესაძლებელია მხოლოდ სეფსისის ეტიოლოგიის, ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის, ზოგჯერ კი პიემიური კერის დადგენა.

უნდა გვახსოვდეს, რომ სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგი არ განსაზღვრავს სეფსისის დიაგნოზს. სისხლიდან მიკრობის გამოყოფა (დადებითი ჰემოკულტურა) მხოლოდ ადასტურებს სეფსისის კლინიკურ დიაგნოზს. სეფსისის კლინიკური სურათის არარსებობის შემთხვევაში კი დადებითი ჰემოკულტურა სიმპტომური (ტრანზიტორული) ან პერიოდული ბაქტერიემიის მაჩვენებელია. ამიტომ სისხლიდან მიკრობის გამოყოფა ყოველთვის არ უნდა გააიგივონ სეფსისთან. ამასთან, უარყოფითი ჰემოკულტურა (რამდენჯერმე გამოკვლეულიც კი) არ გამორიცხავს სეფსისს.

სეფსისის დიაგნოზს განამტკიცებს სისხლიდან მიკრობის განმეორებითი გამოყოფა, აგრეთვე სისხლიდან და პიემიური კერებიდან იდენტური (ზოგჯერ კი სხვადასხვა სახეობის) მიკრობების გამოთესვა. ზოგ შემთხვევაში მიკრობის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრია მომატებული. თანდაყოლილი სეფსისის დასადგენად აუცილებელია დედის (განსაკუთრებით მისი შარდ-სასქესო სისტემის) დაწვრილებითი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა და პლაცენტის მიკრომორფოლოგიური შესწავლა.

გარკვეულ დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას ანიჭებენ პერიფერიული სისხლის მორფოლოგიურ სურათს. სეფსისის დამახასიათებელია ნორმოქრომული ან რკინადეფიციტური ანემია. არცთუ იშვიათად ერითროციტების მორფოლოგიური ცვლილებები — ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, მძიმე შემთხვევაში კი ერითრობლასტები და ნორმობლასტები ვლინდება. რეტიკულოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებში ან ოდნავ მომატებული აქვთ უმეტესად ჰეტეროსპეციფიკური ორსულობის შედეგად დაბადებულ ახალშობილებს. ზოგჯერ აუტოიმუნური გენეზის შეძენილი ჰემოლიზური ანემია ვითარდება, რომელსაც რეტიკულოციტოზი, არაპირდაპირი ბილირუბინის და ანტიერითროციტული ანტისხეულების მნიშვნელოვანი მატება ახასიათებს. ჰემოლიზური კრიზი მკვეთრად ამძიმებს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას.

გამოხატული ლეიკოციტოზი (15—25·10⁹/ლ) ძირითადად სტაფილოკოკურ სეფსისს ახასიათებს და უმეტესად შერწყმულია ნეიტროფი-

ლოზსა და ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ (არცთუ იშვიათად მიელოციტებამდე და მეტამიელოციტებამდე, იშვიათად მიელობლასტებამდე) გადახრასთან. ჰიპერლეიკოციტოზი და სისხლის ლეიკემოიდური რეაქცია ძალიან იშვიათია.

ნეიტროფილების ტოქსიკური მარცვლოვნება, ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების მნიშვნელოვანი მატება სეფსისური პროცესის მწვავე მიმდინარეობაზე მიუთითებს, ხოლო ნორმოციტოზის ან ლეიკოპენიის ფონზე (რაც ძირითადად გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეულ სეფსისს და თანდაყოლილ ვირუსულ ინფექციას ახასიათებს) არსებული ლიმფოპენია უმეტესად დაავადების არაკეთილსაიმედო პროგნოზის მაჩვენებელია.

ეოზინოფილიასა და მონოციტოზს ახალშობილთა სეფსისის დამახასიათებლად არ მიიჩნევენ. ამასთან, მძიმე შემთხვევაში ეოზინოფილების რაოდენობა დაკლებულია.

თრომბოციტების რაოდენობა ნორმის ფარგლებში ან დაკლებულია მძიმე სეფსისის შემთხვევაში. ამ დროს თრომბოციტების ფუნქციაც დარღვეულია. გამოხატული თრომბოპენიის დროს აუცილებელია დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის ან აუტოიმუნური გენეზის თრომბოპენიის გამორიცხვა. სეფსისის მიმდინარეობაში არ არის გამორიცხული პანციტოპენიის განვითარებაც.

ედს-ის ცვლილებები არ ასახავს სეფსისური პროცესის სიმძიმეს. იგი ძირითადად სტაფილოკოკური სეფსისის და სეპტიკოპიემიის შემთხვევაშია მომატებული. გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეპტიცემიის დროს ედს უმეტესად ნორმის ფარგებშია.

სეფსისის როგორც სეპტიცემიური, ისე სეპტიკოპიემიური ფორმის, განსაკუთრებით კი გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში არცთუ იშვიათად ვითარდება ჰემორაგიული სინდრომი, რომელიც ვლინდება ან მხოლოდ პეტექიებით, ექიმოზებით, კანქვეშა სისხლჩაქცევით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლის დენის ნიშნებით ანდა თრომბოჰემორაგიული სინდრომით. ზოგჯერ სეფსისი დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის კლინიკური სურათით გამომჟღავნდება.

სეფსისის შემთხვევაში კოაგულაციის დარღვევის მექანიზმი სხვადასხვაა და საკმაოდ რთული. ჰემორაგიის მიზეზი ძირითადად ლოკალური ან დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედება, მოხმარების კოაგულოპათია და მეორადი დეფიბრინაციაა. დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომი თრომბოჰემორაგიული სინდრომის II და III სტადიას შეესაბამება, მას სისხლძარღვებში მრავლობითი მიკროთრომბების წარმოქმნა ახასიათებს, რაც სხვადასხვა ორგანოში მიკროცირკულაციის დარღვევას, ფიბრინის მასით და სისხლის

უჯრედების აგრეგატებით სისხლძარღვთა ქსელის ბლოკირებას იწვევს. ცირკულირებადი სისხლის მასიური შედედება და, აქედან გამომდინარე, კოაგულაციური პოტენციალის მომატებული მოხმარება ან სრული გახარჯვა სისხლის შედედების უნარის დაქვეითებას, სისხლჩაქცევებს, სისხლის დენას და არცთუ იშვიათად პროფუზულ სისხლის დენას განაპირობებს.

ახალშობილთა სეფსისის შემთხვევაში თრომბოჰემორაგიულ სინდრომს ძირითადად ახასიათებს ზოგადი მდგომარეობის პროგრესირებადი გაუარესება, უპირატესად პარენქიმული ორგანოების დაზიანება. კანი შეხებით ცივია, მკრთალი, დამახასიათებელი ციანოზური ელფერი აქვს. ინიექციის ადგილიდან სისხლის დენა გახანგრძლივებულია. არცთუ იშვიათია კანზე სისხლჩაქცევები ან ნეკროზული უბნები, სასუნთქი სისტემის დაზიანება ე. წ. „შოკური ფილტვის“ სახით, რომელიც ვლინდება ქოშინით, პერიოდული აპნოეთი, სისხლიანი ნახველით და სხვ. ფილტვის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ჰიალინური მემბრანის დამახასიათებელი სურათია. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებისას აღინიშნება ღებინება ყავისფერი მასით, დიარეა, სისხლიანი განავალი. თირკმლის დაზიანებაზე მიუთითებს ოლიგურია ან ანურია, ჰემატურია. „შოკური ღვიძლის“ სინდრომი კანისა და ლორწოვანი გარსების იქტერულობით, მზარდი ჰეპატომეგალიით, ჰიპერბილირუბინემიით ვლინდება. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიკროცირკულაციის დარღვევაზე კუნთთა ტონუსის მომატება, კიდურების ტრემორი, კრუნჩხვები მიუთითებს. არ არის გამორიცხული სისხლის ჩაქცევა თავის ტვინში.

თრომბოჰემორაგიულ სინდრომს ახასიათებს თრომბოციტოპენია. ამასთან, სისხლის შემდედებელი სისტემის გააქტიურებაზე მიუთითებს პლაზმაში ფიბრინოგენის მომატება, „ბ“ ფიბრინოგენის არსებობა და ეთალონის დადებითი ტესტი. ჰეპარინისადმი პლაზმის ტოლერანტობა მომატებულია, ფიბრინოლიზის დეპრესია ვლინდება. შედედების დროისა და სისხლის დენის ხანგრძლივობის, აგრეთვე პლაზმის რეკალციფიკაციის დროის შემცირება ჰიპერკოაგულემიის მაჩვენებელია.

დისემინირებულ სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომს უმეტესად ახასიათებს გამოხატული თრომბოციტოპენია (90000-დან ერთეულ თრომბოციტებამდე), ჰიპოპროთრომბინემია (პროთრომბინის ინდექსი 30—50%), შედედების დროისა და ხანგრძლივობის, აგრეთვე თრომბინის დროისა და პლაზმის რეკალციფაციის დროის მომატება. თრომბოტესტი, პლაზმის ჰეპარინისადმი ტოლერანტობა შემცირებულია, შედედების V—VII ფაქტორების, ფიბრინოგენის კონცენტრაცია დაკლებულია, ხოლო ფიბრინოლიზური აქტივობა მომატებული. ჰიპოკოაგულაციის განვითარებას ხელს უწყობს პროკოაგულანტების სინთეზის შემცირება ღვიძლში.

სეფსისური (ინფექციურ-ტოქსიკური) შოკი გენერალიზებული ბაქტერიული ინფექციის უმძიმესი გამოვლინება და სიკვდილის ძირითადი მიზეზია. იგი უმეტესად მწვავე სეფსისის გართულებაა, მაგრამ შეიძლება პირველადად გამოვლინდეს (ელვისებრი სეფსისი). სეფსისური შოკი უფრო ხშირად გრამუარყოფითი მიკრობებით, შედარებით იშვიათად კი — გრამდადებითი მიკრობებით არის გამოწვეული. ამასთან, სტაფილოკოკური სეფსისის შემთხვევაში სეფსისური შოკი ვითარდება, როგორც ტერმინალური მდგომარეობა, რომელიც ძალიან ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას. გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის დროს კი შოკური მდგომარეობა (ენდოტოქსინური შოკი) შეიძლება დაავადების ნებისმიერ ეტაპზე რამდენჯერმე გამოვლინდეს. ასეთი შოკიდან ავადმყოფის გამოყვანა შედარებით ადვილია. არცთუ იშვიათია მიკრობთა ასოციაციით პირობადებული სეფსისური შოკი, რომელსაც ძალიან მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს.

ბაქტერიემია ხშირად თან სდევს სეფსისურ შოკს, მაგრამ არცთუ იშვიათად სისხლი დაშლილი მიკრობების და ენდოტოქსინის მხოლოდ გადამტანია. სეფსისური შოკის განვითარებისთვის და პროგნოზის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია არა იმდენად მიკრობის ვირულენტობა, რამდენადაც სისხლში მიკრობების ან ენდოტოქსინის მოხვედრის მასიურობა.

განასხვავებენ სეფსისური შოკის ორ სახეს: ეგზოტოქსინურს და ენდოტოქსინურს. ეგზოტოქსინური შოკის დროს, რომელიც უმეტესად სტაფილოკოკითაა გამოწვეული, ეგზოტოქსინის პირდაპირი ზემოქმედება სისხლძარღვთა კედელზე იწვევს უჯრედულ პროტეოლიზს, ენდოთელიუმისა და კუნთოვანი შრის დესტრუქციას, მიკროთრომბების წარმოქმნას. პლაზმოკინინების ჭარბი გამონთავისუფლება, რომლებსაც ახასიათებს ჰისტამინისებრი და სეროტონინისებრი მოქმედება, იზოვოლემიური ტიპით მიმდინარე ვაზოდილატაციას და ჰიპოტენზიას იწვევს.

ენდოტოქსინური შოკის დროს, გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის პათოგენეზური მექანიზმის გარდა, მნიშვნელოვანია ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსის ელიმინაციის დათრგუნვა და იმუნური კომპლექსების ფიქსაცია სისხლძარღვთა ენდოთელიუმზე, სხვადასხვა ორგანოს და სისხლის უჯრედებზე. ენდოტოქსინური შოკის სიმძიმეს მნიშვნელოვნად განაპირობებს დარღვევა ჰემოკოაგულაციურ სისტემაში.

სეფსისური შოკი რთული პათოფიზიოლოგიური პროცესია, რომელსაც საფუძვლად უდევს არტერიოლებისა და პრეკაპილარების სპაზმი, ვენულების პარეზი, პრეკაპილარული არტერიულ-ვენური შუნტირება, მიკროცირკულაციის დარღვევა, სისხლის მიმოქცევის

ცენტრალიზაცია და დეზორგანიზაცია (სისხლის მიმოქცევის დეზორგანიზაციაში გულისხმობენ ადგილობრივი ვაზოდილატაციის პრევალირებას სისტემურ ვაზოკონსტრიქციაზე), რაც არტერიალიზებული სისხლით ქსოვილოვან პერფუზიას მნიშვნელოვნად აუარესებს და სხვადასხვა ორგანოს და ქსოვილის სტრუქტურისა და ფუნქციის ღრმა მოშლას იწვევს. აღნიშნულ მდგომარეობას უფრო ამძიმებს ჰიპოვოლემია, სისხლში ბაქტერიული და ქსოვილოვანი პროტეოლიზური ფერმენტების, თრომბოპლასტინის, კინინების, პროსტაგლანდინების, კატექოლამინების, ჰისტამინის, სეროტონინის მკვეთრი მატება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სეფსისური შოკის პათოგენეზური მექანიზმის ერთ-ერთი ძირითადი რგოლი დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედებაა. სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუარესება და ჰიპოვოლემია გულის მძიმე უკმარისობას განაპირობებს.

სეფსისური ტოქსემია, მძიმე მეტაბოლური დარღვევა, ჰომეოსტაზური მექანიზმის არაადეკვატურობა და უკმარისობა განსაზღვრავს სეფსისური შოკის კლინიკურ სურათს. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა. შოკის კომპენსაციურ, სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაციის სტადიაში თავის ტვინისა და გულის ფუნქცია მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებულია. ავადმყოფს აღენიშნება მოტორული მოუსვენრობა, აგზნება, ტრემორი ან ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვა. დამახასიათებელია ტაქიკარდია (უმეტესად სინუსური), გულის ტონები შეიძლება გაძლიერებულიც იყოს, არტერიული წნევა დაქვეითებულია. გამოხატულია ქოშინი. კანი მკრთალია, მშრალი, შეხებით თბილი, „თეთრი" ლაქას სიმპტომი ვლინდება. სხეულის ტემპერატურა სუბფებრილური ან ნორმალურია, იშვიათად ფებრილური. თირკმელში სისხლის დინების შემცირების გამო ოლიგურია აღინიშნება. ცენტრალური ვენური წნევა ძირითადად ნორმის ფარგლებშია ან დაქვეითებულია, ხოლო გულის წუთმოცულობა ზომიერადაა მომატებული, ჰიპოკაპნია-ჰიპერვენტილაცია და მეტაბოლური აციდოზი ვლინდება.

სეფსისური შოკის დეკომპენსაციურ, სისხლის მიმოქცევის დეზორგანიზაციის სტადიაში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა. აღინიშნება ცნობიერების დაბინდვა, კუნთთა ტონუსის დაქვეითება, სოპორი, კომური მდგომარეობა. პერიოდულად მოსალოდნელია კრუნჩხვა. ძლიერდება ტაქიკარდია, რომელიც არცთუ იშვიათად ბრადიკარდიით იცვლება ან არიტმიული ხდება. ზოგჯერ პაროქსიზმული ტაქიკარდია და მწვავე კორონარული უკმარისობა (კოშის სინდრომი) ვლინდება. პერიფერიაზე პულსი არ ისინჯება. გულის საზღვრები ფართოვდება, გულის ტონები მოყრუებულია, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა. ვლინდება პასტოზურობა, შეშუპება (ზურგის,

მუცლის არეში და სხვ.), ჰეპატომეგალია. ქოშინი მატულობს, სუნთქვა ზერელეა, ზედაპირული და, როგორც წესი, ხორციელდება დამხმარე კუნთების მონაწილეობით. კაპილარების განვლადობის მომატება, პლაზმის ჰიდროსტატიკური და ონკოზური წნევის შემცირება, ფილტვის პერფუზიის დარღვევა და არტერიულ-ვენური შუნტირება ფილტვის შეშუპებას იწვევს. ამ დროს აღინიშნება ტაქიპნოე, დისპნოე, ხმაურიანი სუნთქვა. ფილტვების აუსკულტაციით ორივე მხარეს მოისმის მსხვილ- და წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. ზოგჯერ პირიდან ქაფიანი გამონაყოფია. სუნთქვის მზარდი უკმარისობა (განსაკუთრებით ფილტვში ანთებითი პროცესის არარსებობის შემთხვევაში) სეფსისური შოკის მიმდინარეობაში ორგანული ცვლილებების განვითარების მაჩვენებელია. კანი მკრთალია, ციანოზური, მიწის ელფერის, შეხებით ნამიანია, ცივი. სიფერმკრთალე, მარმარილოსებრი სიჭრელე და კიდურების ციანოზი (აკროციანოზი) მიკროცირკულაციის სისტემური დარღვევის, არტერიული წნევის მკვეთრი დაკლების მაჩვენებელია, ხოლო ცივი კანი პერიფერიული სისხლძარღვების გამოხატულ სპაზმსა ან სისხლის დინების მკვეთრ შემცირებაზე მიუთითებს. სხეულის ტემპერატურა უმეტესად ნორმაზე დაბალია, ზოგჯერ კი ავთვისებიანი ჰიპერთერმია ვლინდება. ცენტრალური და პერიფერიული ტემპერატურის სხვაობა მომატებულია (საშუალოდ 2—3°C). არცთუ იშვიათად ოფლის დენა გაძლიერებულია (ე. წ. „ცივი ოფლი").

სეფსისური შოკის დროს ორგანულ დაზიანებაზე მიუთითებს ერთ-ერთი ნაადრევი სიმპტომი — თირკმლის ფუნქციის მკვეთრი დარღვევა, რაც შარდის გამოყოფის მნიშვნელოვანი შემცირებით (ოლიგურია) ან შეწყვეტით (ანურია), აზოტემიით ვლინდება. აღნიშნულის ძირითადი მიზეზი თირკმელში სისხლის ნაკადის შემცირება, იშემია, მიკროცირკულაციური ბლოკადა და თირკმლის ქსოვილის შეშუპება, იშვიათად კი—ნეფრონონეკროზია. ზოგ შემთხვევაში თირკმლის მწვავე უკმარისობის მძიმე ვარიანტი, ჰემოლიზურ-ურემიული (გასერის) სინდრომი ვითარდება. ღვიძლის ორგანულ დაზიანებას ჰეპატომეგალია, სიყვითლე, სისხლში ფერმენტების (ამინოტრანსფერაზების, ლაქტატდა მალატეჰიდროგენაზას, სორბიტდეჰიდროგენაზას, გლუტამატტრანსპეპტიდაზას და სხვ.) მნიშვნელოვანი მატება ახასიათებს. ღვიძლის უკმარისობა მკვეთრად ამძიმებს სეფსისური შოკის ისედაც მძიმე პროგნოზს.

სეფსისური შოკის დროს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში აღინიშნება თითქმის მთელი სისხლძარღვოვანი ქსელის პარეზული გაფართოება, ნაწლავის ლორწოვანის სისხლძარღვებში ერითროციტების აგრეგაცია, თრომბოზი, სტაზი, იშემია იწვევს ნაწლავთა კედლის ნეკროზს და ჰემორაგიის განვითარებას, განაპირობებს მწვავე, ზოგჯერ სისხლმდე-

ნი წყლულების წარმოქმნას. ზოგ შემთხვევაში ნაწლავთა ლორწოვანის გავრცელებული ნეკროზი წყლულოვანი ენტეროკოლიტის ან კოლიტის მსგავსია.

კანის დაზიანების ძირითადი მიზეზი მიკროცირკულაციის და კოაგულაციის მწვავე მოშლაა, რაც ვლინდება ერთეული ან მრავლობითი სისხლჩაქცევით, პეტექიური გამონაყრით, პურპურით, კანისა და კანქვეშა ქსოვილის კეროვანი ნეკროზით და სხვ. ზოგჯერ წარმოიქმნება პოლიმორფული გამონაყარი, რომლის ადგილზეც კანი შემდგომში ნეკროზდება (სურ. 59 ა). კანის ინფექციურ-სეფსისური გენეზის განგრენას უკავშირებენ ზედაპირული არტერიებისა და არტერიოლების სპაზმს, თრომბოზს, არტერიიტს. კანისა და კანქვეშა ქსოვილის ნეკროზს არცთუ იშვიათად თითის წვერების ან თითების განგრენა მოყვება (სურ. 59 ბ).

სეფსისური შოკის დროს ჰემორაგიული სინდრომის უმძიმესი გამოვლინებაა სისხლის დენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ფილტვებიდან და განსაკუთრებით სისხლის ჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვალში (უოტერჰაუზ — ფრიდერიკსენის სინდრომი).

სეფსისური შოკის შემთხვევაში მძიმე ჰემოდინამიკური დარღვევის გარდა, აღინიშნება ანემია, თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია, ზოგჯერ ლეიკოციტოზი, ლიმფოპენია. მნიშვნელოვნად შემცირებულია T-ლიმფოციტების, მისი სუბპოპულაციების, B-ლიმფოციტების როგორც აბსოლუტური, ისე პროცენტული შემცველობა. O-ლიმფოციტები მომატებულია. შემცირებულია სისხლის შრატის იმუნოგლობულინების, განსაკუთრებით IgG-ს რაოდენობა. მკვეთრადაა დაქვეითებული ლიმფოციტების (მკავე ფოსფატაზა, სუქცინდეჰიდროგენაზა, რიბონუკლეინმჟავა) და ნეიტროფილების (გლიკოგენი, ტუტე ფოსფატაზა, მიელოპეროქსიდაზა, ფოსფოლიპიდები) ციტოქიმიური მაჩვენებლები. სისხლში ჰიპერფერმენტემია, ჰიპოკალიემია, ჰიპერნატრიემია, ჰიპოკალციემია, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოგლიკემია ვლინდება. დამახასიათებელია მეტაბოლური აციდოზი (იშვიათად ალკალოზი), აგრეთვე მნიშვნელოვანი სხვაობა პერიფერიულ და ვენურ ჰემატოკრიტს შორის.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ იმუნოლოგიური, ბიოქიმიური, ციტოქიმიური და სხვ. გამოკვლევების საფუძველზე სეფსისის დიაგნოზს ვერ ადგენენ. ამ მონაცემებით შესაძლებელია მხოლოდ სეფსისის სიმძიმის და ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შეფასება, კლინიკურ მონაცემებთან კომპლექსში კი—ჩირქოვან-სეფსისური დაავადებების სხვადასხვა ფორმის (ლოკალიზებული ინფექციის, სეფსისის, სეფსისური შოკის) დიფერენცირება და სეფსისური პროცესის მიმდინარეობისა და გამოსავლის პროგნოზირება.

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობა კომპლექსურია. იგი გულისხმობს, ერთი მხრივ, გამომწვევი აგენტის წინააღმდეგ ბრძოლას (ეტიოტროპული საშუალებები), მეორე მხრივ, მაკროორგანიზმის დაცვითი ძალების გაძლიერებას და პათოლოგიურ ცვლილებათა ლიკვიდაციას (პათოგენეზური საშუალებები), პირველადი და მეტასტაზური ჩირქოვანი კერების დრენირება-სანაციას.

სეფსისური პროცესის დასაწყისსა და კლინიკური ნიშნების გაშლის პერიოდში მკურნალობის ძირითადი რგოლი ანტიბაქტერიული ქიმიოთერაპიაა, რომელშიც წამყვანი მნიშვნელობა ანტიბიოტიკოთერაპიას ეკუთვნის.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ანტიბიოტიკთა ანტიმიკრობული მოქმედების სხვადასხვა სპექტრი, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი მიკრობების ანტიბიოტიკრეზისტენტული შტამებისა და ანაერობული მიკრობების ეტიოლოგიური როლის და პოლიმიკრობული სეფსისის შემთხვევათა ზრდა ართულებს ანტიობიოტიკოთერაპიის ტაქტიკას, მით უმეტეს, რომ სხვადასხვა რეგიონში ერთი და იმავე სახის მიკრობთა ანტიბიოტიკისადმი მგრძნობელობა განსხვავებულია. ახალშობილთათვის ანტიბიოტიკების გამოყენება ინფექციის პროფილაქტიკის მიზნით დაუშვებელია. სეფსისური შოკი ანტიბიოტიკოთერაპიის პირდაპირი ჩვენებაა. ამ შემთხვევაში მკვლევართა ნაწილი ბაქტერისტაზული მოქმედების ანტიბიოტიკს ანიჭებს უპირატესობას.

სეფსისის დროს ბაქტერიციდული მოქმედების ანტიბიოტიკს უნიშნავენ გამოყოფილი მიკრობის მგრძნობელობის ან სავარაუდო გამომწვევის მიხედვით. ანტიბიოტიკის შეყვანის გზა პარენტერულია, უპირატესობას ანიჭებენ მის ინტრავენურ შეყვანას. გარდა ამისა, ანტიბიოტიკი შეყავთ ძვალში — ოსტეომიელიტის, ან სახსარში ჩირქოვანი ართრიტის შემთხვევაში, ჩირქოვანი მენინგიტის დროს — ენდოლუმბურად ან ინტრავენტრიკულურად, ემპიემის დროს — ინტრაპლევრულად. ენტერიტის, ენტეროკოლიტის, მათ შორის წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ანტიბიოტიკის პერორული შეყვანაც. ჩირქოვანი ომფალიტის და პნევმონიის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ელექტროფორეზის გამოყენება.

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობაში დღეისათვის ძირითადად გამოყენებულია ამინოგლიკოზიდებისა და ცეფალოსპორინების ჯგუფის, აგრეთვე პენიცილინისა და მეტრონიდაზოლის რიგის პრეპარატები. თუ ანტიბიოტიკოთერაპიის დადებითი ეფექტი არ გამომჟღავნდა 48—72 საათის განმავლობაში, ანტიბიოტიკი უნდა შეცვალონ.

პოლიმიკრობული სეფსისის დროს და იმ შემთხვევაში, როდესაც არ ხერხდება მიკრობის გამოყოფა, სავარაუდო გამომწვევის დადგენა, საჭიროა ორი ანტიბიოტიკის გამოყენება. ასეთ შემთხვევაში მიზანშე-

წონილია პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებისა და ამინოგლიკოზიდების ანდა ცეფალოსპორინებისა და ამინოგლიკოზიდების კომბინირებული გამოყენება. ამასთან, იმ შემთხვევაში, როდესაც შესაძლებელია სეფსისის სავარაუდო გამომწვევის კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე დადგენა, მიკრობის იდენტიფიკაციამდე და ანტიბიოტიკგრამის მიღებამდე რეკომენდებულია ფართო სპექტრის ერთი ბაქტერიციდული ანტიბიოტიკის გამოყენება. ამასთან, უნდა გაითვალისწინონ გრამდადებით და გრამუარყოფით მიკრობებზე მისი უპირატესი მოქმედება.

ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის პრეპარატებიდან ძირითადად იყენებენ გენტამიცინს, რომელიც მოქმედებს გრამდადებით მიკრობებზე (მათ შორის სტაფილოკოკზე) და განსაკუთრებით გრამუარყოფით მიკრობებზე. ამასთან, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ბოლო წლებში სეფსისის ეტიოლოგიაში მატულობს სტაფილოკოკის, სალმონელას და ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის გენტამიცინრეზისტენტული შტამების ხვედრითი წილი. უნიშნავენ დოზით 2 — 4 მგ/კგ დღე-ღამეში, 2—3 ინიექციაზე. მაქსიმალური სადღეღამისო დოზაა 5—6 მგ/კგ. დღეისათვის კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენებულია ამ ჯგუფის შედარებით ახალი პრეპარატები თობრამიცინი (ბრულამიცინი) და სიზომიცინი, რომლებიც რეკომენდებულია გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში. ამასთან, თობრამიცინი (3 — 5 მგ/კგ დღეღამეში) ეფექტურია ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით, მისი გენტამიცინრეზისტენტული და Enterobacteriaceae-ს ოჯახის მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის დროს, სიზომიცინი (2—4 მგ/კგ დღე-ღამეში) ყველა სახეობის პროთეუსისა და კლებსიელას მიმართ ანტიბაქტერიული აქტივობით ბევრად აღემატება გენტამიცინსა და თობრამიცინს. რაც შეეხება კანამიცინს, მისი გამოყენება ახალშობილობის პერიოდში რეკომენდებულია მხოლოდ ტუბერკულოზთან მიქსტ-ინფექციის ვარაუდის შემთხვევაში.

მოქმედების ფართო სპექტრი ახასიათებსს ნახევრად სინთეზურ ამინოგლიკოზიდებს: ამიკაცინსა და გუარდოცინს (ნეტილმიცინს), რომელთადმი მგრძნობიარეა გრამუარყოფითი მიკრობების 80—90% და პენიცილინ- და მეტიცილინრეზისტენტული სტაფილოკოკების უმეტესობა. ამიკაცინის (7,5—10 მგ/კგ დღე-ღამეში, 2 ინიექციაზე) გამოყენება რაციონალურია გენტამიცინრეზისტენტული შტამებით გამოწვეული სეფსისისა და პოლიმიკრობული სეფსისის შემთხვევაში. გუარდოცინისადმი მგრძნობიარეა ნაწლავის ჩხირის, სერაციის, კლებსიელას, ენტერობაქტერის, ციტრობაქტერის, პროთეუსის შტამების უმეტესობა. ამასთან, სტაფილოკოკის, ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის, აცინეტობაქტერისადმი ანტიბაქტერიული აქტივობით იგი აღემატება

გენტამიცინს, ამიკაცინს და ცეფოტაქსიმს. გუარდოცინის სადღეღამისო დოზაა 6—7 მგ/კგ. უნდა აღვნიშნოთ ბაქტერიოიდების რეზისტენტობა ამინოგლიკოზიდებისადმი.

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ეფექტი ახასიათებს ცეფალოსპორინების ჯგუფის ანტიბიოტიკებს. მათი მოქმედების სპექტრი მოიცავს მრავალ მიკრობს. ცეპორინი (ცეფალორიდინი) და კეფზოლი (ცეფაზოლინნატრიუმი) უპირატესად მოქმედებს გრამდადებით მიკრობებზე, მათ შორის პენიცილინ- და მეტიცილინრეზისტენტულ სტაფილოკოკებზე. ამასთან, მათდამი რეზისტენტულია პროთეუსისა და კლებსიელას შტამების 50%-ზე მეტი. კლაფორანსა (ცეფოტაქსიმს) და ცეფატრექსილს (ცეფალოპირინს) ახასიათებს უპირატესი აქტივობა გრამუარყოფითი აერობული და ანაერობული ენტეერობაქტერიებისადმი. აღნიშნული ანტიბიოტიკების საშუალო სადღეღამისო დოზაა 50—100 მგ/კგ (3—4 ინიექციაზე). ახალშობილთა სეფსისის შემთხვევაში შედარებით ნაკლებეფექტურია კეტოცეფის (ცეფუროქსიმის) და ცეფამეზინის (ცეფაზოლინის) გამოყენება.

მიროცეფი (ცეფტაზიდიმი) ცეფალოსპორინების ჯგუფის ბაქტერიციდული ანტიბიოტიკია, რომელიც მდგრადია უმეტესი β-ლაქტამაზების მიმართ. მიროცეფისადმი მგრძნობიარეა მრავალი გრამდადებითი და გრამუარყოფითი, მათ შორის ჰოსპიტალური ინფექციის გამომწვევი მიკრობები, აგრეთვე ამინოგლიკოზიდებისადმი, სხვა ცეფალოსპორინებისადმი და ამპიცილინისადმი რეზისტენტული შტამები. მიროცეფს ახასიათებს ანტიბაქტერიული აქტივობა პეპტოკოკების, პეპტოსტრეპტოკოკების, B-ჯგუფის სტრეპტოკოკის, Clostridium perfrigens-ისადმი და სხვ. ამასთან, მიროცეფისადმი რეზისტენტულია მეტიცილინრეზისტენტული ოქროსფერი და ეპიდერმული სტაფილოკოკი, Bacteroides fragilis, ენტეროკოკები, ლისტერია, კამპილობაქტერი, Clostridium difficile და სხვ. მიროცეფის სადღეღამისო დოზაა 25—60 მგ/კგ (2 ინიექციაზე). დაქვეითებული იმუნიტეტისა და ჩირქოვანი მენინგიტის შემთხვევაში სადღეღამისო დოზაა 100 მგ/კგ 3 ინიექციაზე.

ლანგოცეფი (ცეფტრიაქსონი) ცეფალოსპორინების ჯგუფის გახანგრძლივებული მოქმედების ანტიბიოტიკია. სადღეღამისო დოზა — 20—80 მგ/კგ ერთ ინიექციაზე შეყავთ. მისდამი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა პროთეუსი, სერაცია, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი აერობული და ანაერობული მიკრობების უმეტესობა, მათ შორის პენიცილინ- და გენტამიცინრეზისტენტული შტამები. ზომიერად მგრძნობიარეა ეპიდერმული სტაფილოკოკი, ბაქტერიოიდები, ლურჯმწვანე ჩირქმბადი ჩხირი, აცინეტობაქტერი, ქლამიდია და სხვ.

ნახევრად სინთეზური პენიცილინი: ოქსაცილინი, მეტიცილინი, დიკლოქსაცილინი, ამპიცილინი, ამპიოქსი გამოყენებულია მხოლოდ

სტაფილოკოკური სეფსისის შემთხვევაში, ისიც ანტიბიოტიკგრამის დადგენის შემდეგ, რადგანაც ბოლო წლებში მკვეთრად მოიმატა ამ ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული სტაფილოკოკის შტამებმა. ამასთან, ამპიცილინის, ამპიოქსის, ოქსაცილინის მოქმედების სპექტრი მოიცავს გრამუარყოფით მიკრობებსაც, რომელთა უმეტესობა დღეისათვის რეზისტენტულია ამ ანტიბიოტიკებისადმი.

გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში ეფექტურია კარბენიცილინი (პიოპენი), რომლისადმი მგრძნობიარეა ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის, პროთეუსის, ენტერობაქტერის, აცინეტობაქტერის, აგრეთვე ეპიდერმული სტაფილოკოკის შტამების უმეტესობა. სადღეღამისო დოზაა 200—400 მგ/კგ 2 ინიექციაზე.

ახალშობილთა სეფსისის შემთხვევაში პენიცილინის რიგის პრეპარატებიდან უპირატესობას ანიჭებენ პენიცილინ G-ს და ისიპენს (პიპერაცილინს). ამ უკანასკნელს ახასიათებს ანტიბაქტერიული მოქმედების ძალიან ფართო სპექტრი. კერძოდ ისიპენისადმი მგრძნობიარეა გრამდადებით და გრამუარყოფით ანაერობულ და აერობულ მიკრობთა შტამების უმეტესობა. ამასთან, მისდამი რეზისტენტულია პენიცილინაზაგამომმუშავებელი სტაფილოკოკი. ისიპენის სადღეღამისო დოზაა 100 — 200 მგ/კგ, მძიმე შემთხვევაში კი — 300 მგ/კგ (3—4 ინიექციაზე).

სეფსისის მძიმე შემთხვევაში რეკომენდებულია ფოსფომიცინი (ფოსფოცინი), რომელიც ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკია და მოქმედებს გრამდადებით და გრამუარყოფით მიკრობებზე, მათ შორის სხვა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტულ შტამებზეც. სადღეღამისო დოზაა 100 — 400 მგ/კგ 3 ინიექციაზე.

ანაერობული ინფექციით, კერძოდ კი ბაქტეროიდებით გამოწვეული სეფსისის დროს განსაკუთრებული ეფექტი ახასიათებს მეტროგილს (მეტრონიდაზოლს). ახალშობილობის პერიოდში მეტროგილის ვენაში შეყვანა შეიძლება მხოლოდ ბაქტერიოლოგიურად დადასტურებული, ბაქტეროიდებით გამოწვეული მძიმე სეფსისის შემთხვევაში, რადგანაც იგი არ მოქმედებს აერობებსა და ფაკულტატურ ანაერობებზე. მეტროგილის სადღეღამისო დოზაა 7,5 მგ/კგ (შეყავთ ვენაში 3 ინიექციაზე).

ახალშობილობის პერიოდში მძიმე, გამონაკლის შემთხვევაში, როდესაც სეფსისის გამომწვევი მიკრობი (უმეტესად სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, ნაწლავის ჩხირი, სალმონელა, კლებსიელა, ენტერობაქტერი ან პროთეუსი) მგრძნობიარეა მხოლოდ ბისეპტოლისადმი, გამოყენებულია ბაქტერიციდული პრეპარატის ბისეპტოლ 480-ის 5 მლ-იანი ხსნარი, რომლის 1,5—1,8 მლ შეყავთ 2 ინიექციაზე ვენაში გლუკოზის 5%—10%-იან, რინგერის ან ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად.

გამოხატული ტოქსიკური ეფექტის გამო სტრეპტომიცინის, მონომიცინის გამოყენება ახალშობილობის პერიოდში აკრძალულია, ხოლო ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატებიდან მხოლოდ ტეტრაოლეანის, ვიბრამიცინის, აგრეთვე ლევომიცეტინსუქცინატის (ქლორამფენიკოლის) გამოყენება შეიძლება სასიცოცხლო ჩვენებით, სეფსისის იმ გამონაკლის შემთხვევაში, როდესაც გამოყოფილი მიკრობი მგრძნობიარეა მარტო ამ ანტიბიოტიკებისადმი ანდა თუ დადგინდება ქლამიდიით, რიკეტსიით, მიკოპლაზმით ან ინფლუენცით გამოწვეული ინფექციური პროცესის სეფსისური მიმდინარეობა.

მაკროლიდების ჯგუფის პრეპარატებიდან ლინკომიცინის (ლინკოცინის) გამოყენება რეკომენდებულია ძირითადად სტაფილოკოკით პიროგადებული ოსტეომიელიტისა და სეფსისური ართრიტის შემთხვევაში. მიუხედავად იმისა, რომ სტაფილოკოკი არცთუ იშვიათად მგრძნობიარეა ერითრომიცინფოსფატისადმი, ერითრომიცინასკორბინატისადმი, ოლეანდომიცინფოსფატისადმი, ზოგი გრამუარყოფითი მიკრობი კი — B-პოლიმიქსინისადმი და რომ ამ პრეპარატებს პარენტერულად იყენებენ, ახალშობილთა სეფსისის აღნიშნული ანტიბიოტიკებით მკურნალობა ნაკლებეფექტურია. რაც შეეხება ნიტროფურანების ჯგუფის პრეპარატებს (ფურაზოლიდონს, ფურადონინს, ფუზიდინს და სხვ.) და M-პოლიმიქსინს, მათი პერორული გამოყენება მიზანშეწონილია სეფსისის იმ შემთხვევაში, როდესაც ნაწლავური სინდრომი პირობადებულია ამ ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობიარე მიკრობებით-ამასთან, აუცილებელია მათი კომბინირება პარენტერული გზით შეყვანილ სხვა ანტიბიოტიკთან.

ახალშობილთა სეფსისის დროს სულფანილამიდური, მათ შორის პროლონგირებული მოქმედების პრეპარატების (ბისეპტოლის, ბაქტრიმის, სულფოდიმეტოქსინის, მადრიბონის), აგრეთვე ნევიგრამონის გამოყენება არ არის რეკომენდებული. არარაციონალურია აგრეთვე სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატების პროფილაქტიკური გამოყენებაც.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ანტიბიოტიკთერაპიის ფონზე ზოგჯერ, განსაკუთრებით კი ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების მასიური და ხანგრძლივი გამოყენებისას, მოსალოდნელია თანამოვლენები, კერძოდ, ალერგიული და ტოქსიკური მდგომარეობა, დისბაქტერიოზი, ჰიპოან ავიტამინოზი, ჰემორაგიული სინდრომი და სხვ., აგრეთვე ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული შტამების ჩამოყალიბება.

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობაში აუცილებელია ნაწლავთა მიკრობული ბიოცენოზის კორექცია და ნორმალური მიკროფლორის შენარჩუნება. ამ მიზნით რეკომენდებულია ლაქტობაქტერინის, ბიფიდუმბაქტერინის, ბაქტისუბტილის, ფერმენტული პრეპარატების —

ფესტალის, პანზინორმის, აგრეთვე ბაქტერიოფაგების და B ჯგუფის, C და PP ვიტამინების გამოყენება.

ბიფიდუმბაქტერინის 5 დოზას უნიშნავენ პერორულად ერთ მიღებაზე ჭამამდე 20 წუთით ადრე 3-ჯერ დღეში. პრეპარატის გამოყენების მინიმალური ხანგრძლივობა 1—2 თვეა, ამასთან, არანაკლებ 2 კვირისა ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩათავების შემდეგ. ჩვენებისდა მიხედვით მკურნალობის ხანგრძლივობა შეიძლება გაზარდონ, რადგანაც ბიფიდუმბაქტერინი პრაქტიკულად არ იწვევს თანამოვლენებს, ალერგიზაციას და შეჩვევას. სეფსისის შემთხვევაში უპირატესობას ანიჭებენ ანტიბიოტიკრეზისტენტულ ბიფიდუმბაქტერინს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ხსნარის სახით არსებული ბიფიდუმბაქტერინის შენახვა და შემდგომი გამოყენება დაუშვებელია, რადგანაც ბიფიდობაქტერიები ჟანგბადთან კონტაქტისას იღუპებიან. ლაქტობაქტერინის 10—12 დოზას უნიშნავენ პერორულად, 3 მიღებაზე.

მწვავე სეფსისის მკურნალობის ფონზე განვითარებული დეკომპენსირებული დისბაქტერიოზი მოსალოდნელია ე. წ. „შეჭრის მეორე ჭიშკარი" გახდეს და პოლიმიკრობული სეფსისის ჩამოყალიბება განაპირობოს. ასეთ შემთხვევაში მიზანშეწონილია ბაქტერიოფაგების გამოყენება, რომლებსაც ახასიათებთ გამოხატული სპეციფიკურობა და ამდენად მხოლოდ ერთი სახეობის მიკრობზე ზემოქმედების უნარი. კერძოდ, სტაფილოკოკურ და სტრეპტოკოკურ ფაგს შესაბამისად ახასიათებს ანტისტაფილოკოკური და ანტისტრეპტოკოკური ეფექტი. პოლივალენტური კოლი-პროთეუსული ფაგი აქტიურია პროთეუსისა და ნაწლავის ჩხირის ენტეროპათოგენური შტამებისადმი, ხოლო პიოფაგი — ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირისადმიც. გამოხატული ეფექტი ახასიათებს ჩვენს მიერ აპრობირებულ და რეკომენდებულ სერაცია-ენტერობაქტერ-კლებსიელას და აცინეტობაქტერის ფაგებს შესაბამისი მიკრობების უმეტესი შტამების საწინააღმდეგოდ. აღნიშნული ფაგების, მათ შორის ინტენსტიფაგის გამოყენება მიზანშეწონილია სელექციური დეკონტამინაციის მიზნითაც.

ბაქტერიოფაგის 5 მლ-ს (1 ჩაის კოვზს ერთ მიღებაზე) უნიშნავენ ჭამამდე პერორულად 3-ჯერ დღეში, საშუალოდ 1 კვირა. მიზანშეწონილია მისი შეყვანა ოყნით (10 მლ) და ადგილობრივი გამოყენებაც ჩირქოვანი კერის სანაციის მიზნით. ამასთან, თუ გამოყოფილი შტამის სერიული პრეპარატებით ლიზირება არ ხდება, რეკომენდებულია ამა თუ იმ ავადმყოფისთვის დამზადებული აუტოფაგის გამოყენება.

ეშერიხიოზული და პროთეუსული დისბაქტერიოზის შემთხვევაში გამოყენებულია ბაქტისუბტილი — ნაწლავთა მიკროფლორის მომწესრიგებელი პრეპარატი, რომლის ბაქტერიული ენზიმები, პროთეუსისა და ნაწლავის ჩხირის გარდა, სტაფილოკოკის გარსის დელიპიდიზაციას,

და, აქედან გამომდინარე, მათ ლიზისს იწვევენ. ბაქტისუბტილის სპორები ჩაიზრდებიან ნაწლავში ინტენსიური ანტიბიოტიკოთერაპიის პირობებშიც კი. ამასთან, მკურნალობის ჩამთავრებიდან 48 საათის შემდეგ ისინი ტოვებენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, არ რჩებიან, როგორც საფროპიტები. ბაქტისუბტილის ორ-ორ კაფსულას უნიშნავენ პერორულად რძესთან ერთად 3-ჯერ დღეში. კანდიდური დისბაქტერიოზის შემთხვევაში რეკომენდებულია ნისტატინი ან ლევორინი.

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობაში პერსპექტიულია ვენაში შესაყვანი ბაქტერიოფაგების, როგორც ეტიოტროპული საშუალებების, გამოყენება.

სტაფილოკოკური ინტრავენური ფაგის გამოყენების ჩვენებაა ბაქტერიოლოგიურად დადასტურებული სეფსისის ის შემთხვევა, როდესაც გამოყოფილი სტაფილოკოკი მგრძნობიარეა აღნიშნული ფაგისადმი. სტაფილოკოკურ ბაქტერიოფაგს (1 მლ/კგ) უნიშნავენ ინტრავენურად, წვეთოვნად ერთხელ დღეში, 7—10 დღე. მკურნალობის დაწყებამდე ავადმყოფს უტარებენ კანის სინჯს (ბეზრედკას მეთოდით) პრეპარატის ინდივიდუალური აუტანლობის დასადგენად. ამასთან, უნდა აღვნიშნოთ, რომ სეფსისური შოკის დროს სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის გამოყენება ნაკლებეფექტურია.

ახალშობილთა სეფსისის კომპლექსურ მკურნალობაში ჩვენს მიერ აპრობირებული და რეკომენდებულია ენტეროსგელის (მეთილსილიციუმმჟავას ჰიდროგელის) პერორული გამოყენება. ენტეროსგელის საშუალებით ხდება ბაქტერიული და ქსოვილოვანი ენდო- და ეგზოტოქსინების სელექციური სორბცია და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან გამოტანა. მისი მოქმედების ეფექტი ძლიერდება ბაქტერიოფაგთან, ანტიბიოტიკთან კომბინირებული გამოყენების შემთხვევაში. ენტეროსგელის 5—6 მლ-ს (1 ჩაის კოვზს თითო მიღებაზე) უნიშნავენ პერორულად (შეიძლება ზონდის საშუალებითაც — დასაშვებია გელის დისტილირებულ წყალში გახსნა) 3-ჯერ დღეში კვებათაშორის პერიოდში, ჭამამდე ორი საათით ადრე ანდა ჭამიდან ერთი საათის შემდეგ. მკურნალობის ოპტიმალური ხანგრძლივობა 8—12 დღეა. მკურნალობის კურსი შეიძლება გაიმეორონ.

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ამოცანაა დარღვეული იმუნოჰომეოსტაზის კორექცია, ამასთან, ახალშობილობის პერიოდში პასიური (ჩანაცვლებითი) იმუნოთერაპიის ჩატარება უმეტესად მიზანშეწონილია დაავადების დასაწყისში, სეფსისური პროცესის მაქსიმალური გამოვლინების პერიოდში, ხოლო აქტიურ იმუნოთერაპიას უფრო ხშირად ინტოქსიკაციის შემცირების ფონზე ატარებენ.

დადგენილი ეტიოლოგიის სეფსისის დროს აუცილებელია სპეციფიკური პასიური იმუნოთერაპიის ჩატარება. სტაფილოკოკური სეფსისის შემთხვევაში გამოყენებულია ანტისტაფილოკოკური ჰიპერიმუნური პლაზმის 10 — 12 მლ/კგ (არანაკლებ 10 ერთ./კგ) ყოველდღიური ინტრავენური ან ანტისტაფილოკოკური გამა-გლობულინის (იმუნოგლობულინის 10—15 ერთ./კგ) კუნთებში ყოველდღიური შეყვანა 7—10 დღე. უფრო ხანგრძლივმა პასიურმა იმუნოთერაპიამ, განსაკუთრებით ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების შემთხვევაში, შეიძლება იმუნოსუპრესიული ეფექტი გამოიწვიოს.

გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში რეკომენდებულია გამომწვევის შესაბამისი (ანტიეშერიხიული, ანტიპროთეუსული, ანტიკლებსიელური ანტიპიოცეანეუსური და სხვ.) პლაზმის ინტრავენური შეყვანა და გამა-M-კონცენტრატის გამოყენება. გარდა ამისა, კარგი ეფექტი ახასიათებს დამწვრობით დაავადებულ რეკონვალესცენტთა პლაზმის ინტრავენურ შეყვანას, რომელიც მაღალი ტიტრით შეიცავს ანტიკოლიბაცილურ, ანტიპროთეუსულ, ანტიპიოცეანეუსურ და სხვ. ანტისხეულებს.

სეფსისის, განსაკუთრებით დაუდგენელი ეტიოლოგიის სეფსისის, შემთხვევაში ჩანაცვლებითი იმუნოთერაპიის მიზნით მიზანშეწონილია ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინის (1—2 მლ/კგ) ყოველდღიური ინტრავენური შეყვანა 5—7 დღე. ვირუსული ინფექციის თანარსებობის ან დართვის შემთხვევაში კუნთებში ერთჯერადად შეყავთ გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინის 1 მლ.

გარკვეული იმუნოლოგიური ეფექტი ახასიათებს ულტრაიისფერი სხივებით დასხივებული აუტოსისხლის რეინფუზიას. რეკომენდებულია აგრეთვე იმუნიზებული დედის ან მამის ჰეპარინიზებული სისხლის (10—12 მლ/კგ) პირდაპირი (3—4-ჯერ, 2—3 დღის ინტერვალით) ანდა სისხლის ნაწილობრივი (20—25 მლ/კგ) შენაცვლებითი გადასხმა.

სეფსისის კომპლექსურ მკურნალობაში მიზანშეწონილია იმუნომოდულაციური საშუალებების, კერძოდ უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის სასტიმულაციო პრეპარატების გამოყენება.

იმუნიტეტის T სისტემის კორექციის მიზნით უნიშნავენ ტაქტივინს (T-აქტივინს), 40 მგკ/მ² (0,1 მლ-ს), კანქვეშ ერთჯერადად 5—6 დღე, აგრეთვე თიმალინს — 0,2 მგ/კგ კანქვეშ ერთჯერადად, 4—6 ინიექციას. აღნიშნული პრეპარატების გამოყენება T-ლიმფოციტებისა და მისი სუბპოპულაციების დეფიციტს ასწორებს და T-ჰელპერებისა და T-სუპრესორების შეფარდების ნორმალიზაციას იწვევს. მწვავე სეფსისის შემთხვევაში ლევამიზოლი (დეკარისი) ნაკლებეფექტურია. იგი გამოყენებულია გახანგრძლივებული სეფსისის შემთხვევაში.

ჩვენს მიერ აპრობირებული და რეკომენდებულია სეფსისის კომპ-

ლექსურ მკურნალობაში ლეიკინფერონის (ადამიანის ლეიკოციტური საინიექციო α-ინტერფერონის) გამოყენება; მას, გარდა ვირუსის საწინააღმდეგო მოქმედებისა, გარკვეული იმუნომოდულაციური თვისებებიც ახასიათებს, გამოყენებულია როგორც გრამდადებითი, ისე გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის შემთხვევაში. ლეიკინფერონის 5000—10000 ერთეულს ერთ ინიექციაზე უნიშნავენ კუნთებში შესაყვანად დღეგამოშვებით (საშუალოდ 4—6 ინიექციას).

გარდა ამისა, დადგენილია ლეიკინფერონით გააქტიურებული (in vitro) ლეიკოციტური მასის ტრანსფუზიის გამოხატული დადებითი ეფექტი, განსაკუთრებით მძიმე ტოქსიკოზითა და ლეიკოპენიით ($7 \cdot 10^9$ და ნაკლები) მიმდინარე სეფსისის შემთხვევაში. ლეიკინფერონით გააქტიურებულ ლეიკოციტურ მასას (5 მლ/კგ ერთ ტრანსფუზიაზე) უნიშნავენ ინტრავენურად (შეყვანის სიჩქარე 3—5 წვეთი წუთში). შეყავთ 2—3-ჯერ 2—3 დღის ინტერვალით. დადასტურებულია აგრეთვე მიელოპიდით (B-აქტივინით) და ინტერლეიკინებით მკურნალობის ჩატარების მიზანშეწონილობა ახალშობილთა სეფსისის დროს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზემოჩამოთვლილი იმუნოსასტიმულაციო პრეპარატების გამოყენება სეფსისური შოკის დროს არ არის მიზანშეწონილი.

სისხლში ცირკულირებადი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მეტაბოლიზმის გასაუმჯობესებლად და, აქედან გამომდინარე, მათი ფუნქციური აქტივობის მომატების მიზნით გამოყენებულია პრეპარატების კომპლექსი — რიბოფლავინმონონუკლეოტიდი, კალციუმპანთოტენატი, ცაცხვმეავა, კარნიტინი, პანანგინი და რიბოქსინი.

გარკვეული თერაპიული ეფექტი ახასიათებს პროდიგიოზანს, რომელიც ასტიმულირებს ორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვის ჰუმორულ და უჯრედულ ფაქტორებს. უნიშნავენ კუნთებში შემდეგი დოზით: პირველ ინიექციაზე — 10 მკგ-ს, მეორეზე — 25 მკგ-ს, მესამეზე და შემდეგ ინიექციებზე — 50 მკგ-ს. მკურნალობის კურსი 3—5 ინიექციაა.

ლიზოციმს, რომელიც თავისი ანტიბაქტერიული თვისების გამო აფერხებს მიკრობების (უპირატესად გრამდადებითი მიკრობების) ზრდა-გამრავლებას, უნიშნავენ ინიექციის სახით (15 მგ) ან ადგილობრივად, ჩირქოვან-ანთებითი კერის სანაციის მიზნით.

ორგანიზმის დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორების სტიმულაციის მიზნით, განსაკუთრებით ლეიკოპენიისა და ნეიტროპენიის შემთხვევაში, გამოყენებულია პენტოქსილი, დიბაზოლი, ნატრიუმნუკლეინატი, მეთილურაცილი და სხვ. ასკორბინმეავას (C ვიტამინის) დიდი დოზით (300 მგ) გამოყენება პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების ქემოტაქსისს აძლიერებს.

სეფსისის პათოგენეზიდან გამომდინარე, მნიშვნელოვანია აგრეთვე მემბრანმასტაბილიზებელი, ღვიძლის ფუნქციის გამაუმჯობესებელი და ჰემოკოაგულაციის მომწესრიგებელი საშუალებების გამოყენება.

ცხიმების ზეჟანგვითი პროცესის დათრგუნვის და, აქედან გამომდინარე, მემბრანების ინტეგრაციის შენარჩუნების მიზნით გამოყენებულია ანტიოქსიდანტური პრეპარატი E ვიტამინი, რომელსაც უნიშნავენ ერთხელ დღეში (10 მგ/კგ), კუნთებში შესაყვანად ან პერორულად, 2—3 კვირა. ამავე მიზნით და ღვიძლის ფუნქციის გასაუმჯობესებლად გამოყენებულია ესენციალე და ინოზიე-F. სეფსისის მწვავე მიმდინარეობისას ესენციალე (1,5—3 მლ) და ინოზიე-F (2—3 მლ) შეყავთ ყოველდღე ინტრავენურად 7—10 დღე, რის შემდეგაც 2—3 კვირა მიზანშეწონილია ესენციალეს და რიბოქსინის პერორული გამოყენება. ზიქსორინის ჩართვა სეფსისის კომპლექსურ მკურნალობაში აჩქარებს ღვიძლის ორგანოსპეციფიკური ფერმენტების აქტივობის ნორმალიზაციას, მას ახასიათებს იმუნომოდულაციური თვისებაც. ზიქსორინს (20 მგ/კგ) უნიშნავენ ერთხელ დღეში პერორულად, 7 დღე.

თრომბოჰემორაგიული სინდრომი სეფსისის პათოგენეზის ერთ-ერთი შემადგენელი რგოლია, ამიტომაც მეტად მნიშვნელოვანია დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ჩატარება. მიკროთრომბირების ასაცილებლად და ადეკვატური ჰემოსტაზური ფუნქციის აღსადგენად აუცილებელია ჰეპარინთერაპია. ჰეპარინი უნივერსალური ანტიკოაგულანტია, მოქმედებს შედედების ყველა ფაზაზე, ამცირებს თრომბოციტების ადჰეზიის უნარს, აუმჯობესებს პერიფერიულ ჰემოდინამიკას, ახასიათებს ანთების საწინააღმდეგო და ანტიალერგიული თვისებებიც. ჰეპარინის ოპტიმალური სადღეღამისო დოზაა 150—250 ერთ./კგ. შეყავთ ინტრავენურად 4-ჯერ დღეში. ჰეპარინთერაპიის ფონზე აუცილებელია რეოპოლიგლუკინის (10—15 მლ/კგ) ინტრავენური შეყვანა. რეოპოლიგლუკინი ამცირებს სისხლის კოაგულაციურ პოტენციალს, იწვევს თრომბოციტებისა და ერითროციტების დეზაგრეგაციას. ამასთან, ჰეპარინის და რეოპოლიგლუკინის ერთდროული შეყვანისას ჰეპარინის დოზას 30 — 50%-ით ამცირებენ, რადგან რეოპოლიგლუკინი აძლიერებს ჰეპარინის მოქმედების ეფექტს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ თრომბოციტოპენია რეოპოლიგლუკინის გამოყენების უკუჩვენებაა.

აღსანიშნავია, რომ ჰეპარინთერაპიის ეფექტი ბევრადაა დამოკიდებული პლაზმაში ანტითრომბინ III შემცველობაზე. სეფსისის დროს იგი დაქვეითებულია, ამიტომაც რეკომენდებულია ანტითრომბინ III ჭარბად შემცველი ახლად გაყინული პლაზმის ან ნატიური პლაზმის (10—15 მლ/კგ) ინტრავენური შეყვანა.

აუცილებელია აგრეთვე სისხლძარღვთა სპაზმისა და სისხლის უჯრედების აგრეგატებით გამოწვეული მიკროცირკულაციის ბლოკადის, რაც შეიძლება ადრეული ლიკვიდირება. ამ მიზნით გამოყენებულია დიპირიდამოლი, პაპავერინი, ნო-შპა, ტრენტალი, კურანტილი და სხვ. მიზანშეწონილია დროპერიდოლის (0,3—0,5 მგ/კგ, 3—4-ჯერ დღეში) და ანტიჰისტამინური პრეპარატების ინტრავენური გამოყენებაც. განგლიომბლოკირებელი პრეპარატების — პენტამინის (2—4 მგ/კგ) ან ბენზოჰექსონიუმის (1—2 მგ/კგ) ინტრავენური შეყვანის შემდეგ რეკომენდებულია ტრენტალის (5 მგ/კგ) ან კომპლამინის (5 მგ/კგ) გამოყენება. მიზანშეწონილია აგრეთვე ანგიოპროტექტორების (სტუგერონის, პროდექტინის) დანიშვნა.

დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის პროგრესირების შემთხვევაში, განსაკუთრებით გამოხატული ტოქსიკოზის დროს, აუცილებელია პროტეაზების ინჰიბიტორების — კონტრიკალის (2 ათასი ერთ./კგ, 3-ჯერ დღეში) ან ტრასილოლის, გორდოქსის (2—3 ათასი ერთ./კგ, 3-ჯერ დღეში) ინტრავენური შეყვანა. ეს პრეპარატები ინჰიბირებს არა მარტო ფიბრინოლიზს, არამედ თრომბოპლასტინის გამონთავისუფლებას და პლაზმის კინინებსაც, რითაც ისინი განსხვავდებიან ეფსილონამინოკაპრონმჟავასგან, რომლის აღნიშნული მიზნით გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის.

თრომბოციტოპენიის შემთხვევაში რეკომენდებულია თრომბოციტული მასის (10 მლ/კგ) ინტრავენური გადასხმა და დიცინონის (0,3—0,5 მლ) გამოყენება.

თრომბოჰემორაგიული სინდრომის ყველა სტადიაზე არაჰეპარინიზებული და განსაკუთრებით კონსერვირებული სისხლის გადასხმა აღრმავებს კოაგულაციურ დარღვევას. სისხლის დაკარგვის შემთხვევაში სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის შემცირების ფონზე მიზანშეწონილია ერითროციტული მასის, გარეცხილი ერითროციტების (დასაშვებია ერითროციტული მასის რეოპოლიგლუკინში გახსნა) ან ახლად დამზადებული ჰეპარინიზებული სისხლის გადასხმა. ამასთან, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ყოველგვარი ცილოვანი ნივთიერების, აგრეთვე ერითროციტული მასის, სისხლის გადასხმისას რეკომენდებულია დამატებითი (ჰეპარინის 110 ერთ. პრეპარატის ყოველ 10 მლ-ზე) ჰეპარინიზაცია.

გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონის პრედნიზოლონის (1—2 მგ/კგ) ან ჰიდროკორტიზონის (4—5 მგ/კგ) გამოყენება მიზანშეწონილია მხოლოდ ეტიოტროპული მკურნალობის ფონზე მძიმე ინტოქსიკაციის და თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობის შემთხვევაში, ისიც მოკლე (6—7-დღიანი) კურსით, რომლის შემდეგაც რეკომენდებულია მისი ერთბაშად მოხსნა. გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონების მაღალი დოზით (30 მგ პრედნიზოლონით) ინტრავენური შეყვანა აუცილებე-

ლია სეფსისური შოკის დროს, ავადმყოფის შოკური მდგომარეობიდან გამოყვანამდე.

სეფსისის, განსაკუთრებით გრამუარყოფითი მიკრობებით გამოწვეული სეფსისის მძიმე შემთხვევაში ჩვენს მიერ რეკომენდებულია პროსტაგლანდინების ბიოსინთეზის ინჰიბიტორის ინდომეტაცინის (0,6 მგ/კგ, სანთლის სახით, დღეში ერთხელ რექტულად) გამოყენება, ხოლო სეფსისური შოკის შემთხვევაში — დოპამინის (10—15 მკგ/კგ წუთში) ინტრავენურად შეყვანა გლუკოზის 10%-იანი ან რინგერის ხსნართან ერთად. ცენტრალური ვენური წნევის, ჰემოდინამიკის და დიურეზის აღდგენის შემდეგ დოპამინის დოზას წუთში 3—5 მკგ/კგ-მდე ამცირებენ. დგინდება ნალოქსონის ინტრავენურად გამოყენების ჩვენებები სეფსისური შოკის კომპლექსურ მკურნალობაში.

დეზინტოქსიკაციის მიზნით გამოყენებულია პოლივინილპირილიდონის (ჰემოდეზის, ნეოჰემოდეზის, ნეოკომპენსანის) ხსნარები, ალბუმინი, ჟელატინოლი და სხვ. ამავე მიზნით შეიძლება გამოიყენონ რეოპოლიგლუკინი, რეოგლუმანი. მძიმე შემთხვევაში და სეფსისური შოკის დროს მიზანშეწონილია სისხლის გაწმენდის ექტრაკორპორული მეთოდები (ჰემო- და პლაზმასორბცია, პლაზმაფერეზი, პლაზმაციტოფერეზი, ჰემოდიალიზი, ქსენოელენთის გამოყენება), აგრეთვე ჰიპერბარული ოქსიგენაცია და სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა.

დეზინტოქსიკაციის, წყალ-მარილოვანი ბალანსის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის კორექციის, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენის და პარენტერული კვების მიზნით აუცილებელია ინფუზიური თერაპია, რომელსაც ატარებენ ზოგადი ტოქსიკოზის სიმძიმის, ექსიკოზის ხარისხის ან შეშუპების ტიპის, ელექტროლიტური ბალანის, მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის, სისხლში აირთა პარციული წნევის, ჰემატოკრიტის და ჰემოდინამიკის მაჩვენებელთა ცვლილებების მიხედვით და გულ-სისხლძარღვთა, სუნთქვის და თირკმლის უკმარისობის გათვალისწინებით.

ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების ადეკვატური უზრუნველყოფის მიზნით რეკომენდებულია ნაწილობრივი, მძიმე შემთხვევაში კი — სრული (ტოტალური) პარენტერული კვება გლუკოზის, ცილოვანი ხსნარების (ალვეზინის, ამინაზოლის, ალბუმინის) და ცხიმოვანი ემულსიის (ლიპოფუნდინის, ინტრალიპიდის) გამოყენებით.

სეფსისის ზემოაღნიშნული პათოგენეზური მკურნალობა ითვალისწინებს მრავალი ორგანოსა თუ სისტემის ფუნქციის აღდგენასა და ნორმალიზაციას. მაგრამ ეს არ ნიშნავს ყველა ჩამოთვლილი სამკურნალწამლო საშუალების და მკურნალობის მეთოდების ერთდროულ გამოყენებას. ეტიოტროპულ მკურნალობასთან ერთად სეფსისის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში აუცილებლია იმ წამყვანი პათოგენე-

ზური მექანიზმის დადგენა და შესაბამისად ადეკვატური კორექციის ჩატარება, რომელიც ეტიოლოგიურმა ფაქტორმა და მასზე ორგანიზმის ინდივიდუალურმა საპასუხო რეაქციამ განაპირობა.

სეფსისის მკურნალობის ეფექტს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ჩირქოვანი კერების დროული დრენირება-სანაცია. აგრეთვე ახალშობილის კვება დედის ან დონორის რძით. მძიმე შემთხვევაში ბავშვს ქალის გამოწველილ რძეს ალევინებენ ზონდით. რეკომენდებულია ავადმყოფის მკურნალობა გნოტობიოლოგიურ გარემოში, ანუ სტერილურ ბოქსში.

ახალშობილები, რომლებმაც გადაიტანეს სეფსისი, საჭიროებენ დისპანსერულ მეთვალყურეობას 3 წლის ვადით. მიზანშეწონილია პროფილაქტიკური აცრების 1 წლით გადავადება.

## წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი ძირითადად მსხვილი და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი ან ლორწქვეშა გარსის კეროვანი, დიფუზური ნეკროზია, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ნაწლავის პერფორაცია და პერიტონიტი.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი, როგორც ნოზოლოგია, ცნობილი იყო ჯერ კიდევ 100 წლის წინათაც. ლიტერატურაში ამ დაავადებას ვხვდებით სხვადასხვა სახელწოდებით, მაგალითად, მწვავე ნეკროზული ენტერიტი, ნაწლავის ჰემორაგიული ნეკროზი, ფსევდომემბრანულ-ჰემორაგიული ენტეროკოლიტი, ავთვისებიანი ენტერიტი, ნეკროზულ-წყლულოვანი ენტეროკოლიტი და სხვ.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი დამოუკიდებელი დაავადებაცაა და სხვადასხვა დაავადების გართულება. ახალშობილებს და ადრეული ასაკის ბავშვებს იგი უფრო ხშირად უვლინდებათ სხვადასხვა ეტიოლოგიის სეფსისისა და დისბაქტერიოზის დროს.

ფეტალური, თანდაყოლილი წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარებაში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ ინფექციურ აგენტს და ნაწლავის კედლის იშემიას. ინფექციური თეორიის მომხრენი წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარებას უკავშირებენ ნაყოფის მიერ მუცლადყოფნის პერიოდში ინფიცირებული სანაყოფე სითხის ჩაყლაპვას და მიკრობთა ტოქსინების ზემოქმედებას ნაწლავთა კედლის სისხლძარღვებზე, მკვლევართა ნაწილი კი წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარების მიზეზად მიიჩნევს ახალშობილთა სტრესული მდგომარეობით, შოკით ან ჰიპოქსიით განპირობებულ ნაწლავის ცირკულაციურ იშემიას. ეს უკანასკნელი ორ-

განიზმში სისხლის კომპენსაციური გადანაწილების შედეგია და იწვევს ნაწლავის კედლის იშემიურ ნეკროზს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი არცთუ იშვიათია ნაწლავის კედლის თანდაყოლილი ანომალიის, ჰირშპრუნგის დაავადების და მეკონიუმური ileუსის დროს.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის ინფიცირებას. დაავადების განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორთაგან აღსანიშნავია: ორსულობის დროს დედის მიერ გადატანილი ანთებითი პროცესი და ინფექციური დაავადება, ანამნეზში წინა ორსულობის შეწყვეტა, ნაყოფისა და ახალშობილის ჰიპოქსია, ასფიქსია, ანტენატალურ პერიოდში დედის მკურნალობა ანტიბიოტიკებით და ანტიბაქტერიული პრეპარატების დიდი დოზებით გამოყენება, გახანგრძლივებული (24 საათზე მეტი) მშობიარობა, მშობიარობის დროს ანესთეზიის გამოყენება, პნევმოპათია, ახალშობილის კვება ზონდით და პარენტერული კვება, დღენაკლულობა, თანდაყოლილი ჰიპოტროფია, პოლიციტემია, ჰიპერკუაგულაცია, რასაც თან სდევს რეოლოგიური დარღვევა, ჰიპლარის სისხლძარღვების კათეტერიზაცია, რის გამოც ნაწლავებში იშემიური ნეკროზი ვითარდება, ახალშობილის აპგარის სკალით შეფასების დაბალი მაჩვენებელი სიცოცხლის მეხუთე წუთზე, სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა, გულის თანდაყოლილი მანკი, აბდომინური ქირურგიული ოპერაცია, ინფექციური დიარეა და სხვ.

არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ ყველა იმ რისკ-ფაქტორის მნიშვნელობაც, რომლებიც ხელს უწყობენ სეფსისის, სეფსისური შოკის, თრომბოჰემორაგიული სინდრომის და დისბაქტერიოზის განვითარებას. ეს უკანასკნელი ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქტიულობის პირობებში უფრო აღრმავებს წყლულსა და ნაწლავის კედლის პერფორაციას.

დღენაკლულ ახალშობილთა წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის სიხშირე, ერთი მხრივ, აიხსნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მორფოლოგიური უმწიფრობითა და ფუნქციური უკმარისობით, ხოლო, მეორე მხრივ, ნაწლავთა ნორმალური ბიოცენოზის დარღვევითა და ზემოაღნიშნული რისკ-ფაქტორებით.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის გამომწვევი ხშირ შემთვევაში სტაფილოკოკი და გრამუარყოფითი აერობული და ანაერობული ბაქტერიებია, რომელთა შორის წამყვანია ნაწლავის ჩხირი, კლებსიელა, სერაცია, პროთეუსი, კლოსტრიდიები და სხვ. აღნიშნული დაავადების განვითარებაში გრამუარყოფითი მიკრობების სიხშირე აიხსნება ამ მიკრობების მიერ გამომუშავებული ენდოტოქსინის სე-

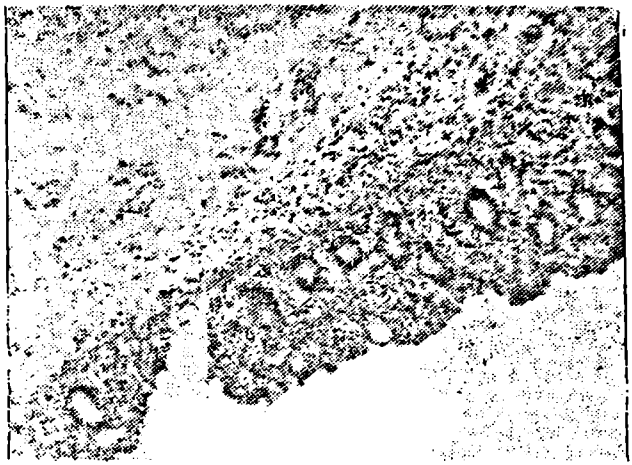
როტონინისმაგვარი და ჰისტამინისმაგვარი ზემოქმედებით ნაწლავის კედლის სისხლძარღვებზე, რაც იწვევს ამ უკანასკნელთა ტერმინალური ნაწილების — არტერიოლებისა და ვენულების შევიწროებას და ცირკულაციურ იშემიას.

აღწერილია დიარეის ფონზე წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის შემთხვევები, რომელთაც იწვევდნენ სალმონელა, ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი, ადენოვირუსი (ტიპი 19), კოქსაკი B ვირუსი, ენტეროვირუსი, როტავირუსი, აგრეთვე კორინოვირუსული ინფექცია. ბოლო წლებში დიდ ინტერესს იწვევს Clostridium perfrigens-ის ეტიოლოგიური როლი წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარებაში.

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ დღეისათვის საბოლოოდ არ არის დადგენილი წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის ენდემურობა, მიუხედავად იმისა, რომ სიამის ტყუპებთაგან, რომლებსაც საერთო ანუსი ჰქონდათ, მხოლოდ ერთს განუვითარდა წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი. ამასთან, არცთუ იშვიათია ამ დაავადების ერთდროული გამოვლენა რამდენიმე ბავშვში ერთი სტაციონარის პირობებში.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის პათოგენეზში, ჰიპოქსიის, ბაქტერიული ინტოქსიკაციისა და იშემიის გარდა, წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილის ორგანიზმის იმუნურ სტატუსს, რაზეც მიუთითებს წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის ხშირი განვითარება თანდაყოლილი თუ შეძენილი იმუნოდეფიციტის შემთხვევებში. არ არის გამორიცხული აუტოანტისხეულების ზემოქმედება ნაწლავის ლორწოვან გარსსა და სისხლძარღვებზე და ალერგიული ვასკულიტის განვითარება. ციტოტოქსიკურ რეაქციებში, T ლიმფოციტების გარდა, მონაწილეობს ნორმალური კილერები და ამ უჯრედების მიერ გამომუშავებული ნივთიერებები, კერძოდ ლიმფოტოქსინები. მათი მოქმედებით ძლიერდება სისხლძარღვთა გამავლობა და ღრმავდება პათოლოგიური ცვლილებები ნაწლავის ქსოვილებში. აღსანიშნავია, რომ წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს ლიმფოციტები ნაკლებად რეაგირებს ფიტოჰემაგლუტინინზე, ლაკონოსის მიტოგენზე, ნაწლავის ჩხირის ლიპოპოლისაქარიდებზე, მაგრამ მკვეთრ რეაქციას ავლენს მიკრობულ და ქსოვილოვან ალერგენებზე.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის პათომორფოლოგიური ცვლილებები კარგად არის შესწავლილი სეფსისის შემთხვევებში. ამ დაავადების დროს წყლულები უმეტესად ლოკალიზდება თეძოს ნაწლავის დისტალურ ნაწილსა და მსხვილ ნაწლავში. მიკროსკოპიით ვლინდება, რომ წყლულის სიღრმე აღწევს სეროზულ გარსამდე. შემთხვევათა უმრავლესობაში წვრილ ნაწლავებში მწვავე წყლულები



სურ. 60 ა. მიკროფოტო. წყულულოვან-ნეკროზული ენტერიტი.

მკვეთრად შემოსაზღვრულია მოვარდისფრო-მორუხო ნაპირებით. იზოლირებული დაზიანების შემთხვევაში მსხვილ ნაწლავში დადგენილია როგორც მწვავე, ისე დანაწიბურებული წყლულები, რომელთაც აქვს მკვრივი ზედაპირი, ამოწეული, მოთეთრო ფერის ნაპირები. ლორწოვანის ნეკროზი სხვადასხვა ზომისაა, არასწორი ფორმის.

მწვავე წყლულის მიკროსკოპული შესწავლა ცხადყოფს როგორც მსხვილ, ისე წვრილ ნაწლავში ერთგვაროვან ცვლილებებს. წყლულების ფსკერზე აღინიშნება ნეკროზული დეტრიტი, ფიბრინის ძაფები, წყლულის კიდეები ინფილტრირებულია ნეიტროფილური ლეიკოციტებით, ლიმფოიდური უჯრედებით. წყლულების დეფექტის ირგვლივ ხშირია მიკრობთა კოლონიები და სოკოს ძაფები. წყლულისირგვლივი ლორწოვანი არ შეიცავს ეპითელიუმს, ამ კერების ირგვლივ ახლომდებარე ეპითელიუმი კი დანეკროზებულია. წყლულის ირგვლივ მდებარე ლორწქვეშა გარსი შეშუპებულია, გაფაშრებული და მდიდარია უჯრედული ელემენტებით. სისხლძარღვთა კედლებიც შეცვლილია. დანაწიბურებული წყლულების მიკროსკოპული შესწავლით ვლინდება რეპარაციის ნიშნები, წყლულების ირგვლივ მდებარე ლორწქვეშა გარსი გასქელებულია, სკლეროზის მოვლენებია გამოხატული. ალაგ-ალაგ გრანულაციური ქსოვილი ინფილტირებულია ლიმფოიდური და პლაზმური უჯრედებით. მათ შორის აღინიშნება ნეიტროფილური ლეიკოციტებიც. ლორწქვეშა გარსის არტერიები შესქელებულია, ენდოთელიუმი შეშუპებულია, არტერიების სანათური შევიწროებულია, ლორწქვეშა გარსის ვენები კი — გაფართოებული. ზოგ შემთხვევაში

სურ. 60 ბ. მიკროფოტო. წყულოვან-ნეკროზული კოლიტი.

დადგენილია ვენების კედლების სკლეროზი. ლორწქვეშა გარსის სისხლძარღვთა ჰისტოლოგიური შესწავლით დადგინდა, რომ ნაწლავის წყლულის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება სისხლძარღვების ფუნქციურ მდგომარეობას, განსაკუთრებით ახალშობილის დღენაკლულობას. ამრიგად, ნაწლავებში ანთებითი ცვლილებები იწყება სისხლძარღვთა განვლადობის მომატებით, სისხლჩაქცევებით ნაწლავების კედლებში, სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, ნაწლავთა ეპითელიუმის დისტროფიული ცვლილებებით. აღნიშნული ხშირად მთავრდება ნეკროზისა და წყლულების წარმოქმნით. წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსის ნეკროზი, შემდგომში ლორწქვეშა და კუნთოვანი შრეების ღრმა ლეიკოციტურ-ჰისტიოციტური ინფილტრაცია. დანეკროზებული ლორწოვანის ზედაპირზე ზოგჯერ აღინიშნება მიკრობთა კოლონიები (სურ. 60 ა, ბ).

ე. ჩ. ნოვიკოვამ და თანაავტ. შეისწავლეს სტაფილოკოკური სეფსისის ფონზე წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარების მექანიზმი და დაადგინეს, რომ ამ დროს ბაქტერიების ტოქსინების ზემოქმედების გამო მოშლილია სისხლის მიმოქცევა ნაწლავის კედელში (პარეზი, სტაზი, თრომბების წარმოქმნა) და ნაწლავთა კედლის კვება. მათვე გამოყვეს წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარების 4 სტადია: I სტადიაში ცვლილებები უპირატესად ვითარდება ბადექონის სისხლძარღვებში, რასაც მოყვება ცირკულაციური მოშლილობა უშუალოდ ნაწლავის კედელში. II სტადიაში ვითარდება ნაწლავის ხაოების ეპითელიუმისა და ლორწოვან გარსში კეროვანი

ნეკროზი. III სტადიაში ნაწლავში წარმოიქმნება მწვავე წყლული და მის გარშემო გამოხატული ანთების სურათი ვლინდება. IV სტადიაში წყლულის პერფორაცია ხდება ანდა პროცესი უკუვითარდება (რეპარაცია).

დაახლოებით ანალოგიური პროცესი მიმდინარეობს მწვავე დისბაქტერიოზის დროსაც: განუწყვეტლივ და სწრაფად მზარდი პირობითპათოგენური ბაქტერიული ფლორა ორგანიზმის არაადეკვატური იმუნური პასუხის პირობებში უშუალოდ მოქმედებს ნაწლავის ლორწოვან გარსზე და იწვევს წყლულოვან-ნეკროზულ ენტეროკოლიტს, ეს უკანასკნელი კი თვით შეიძლება გახდეს ბაქტერიემიისა და სეფსისის მიზეზი.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის კლინიკური სურათი ხშირად დაბადებისთანავე ან პირველი კვირის ბოლოს ვლინდება. ახალშობილი მივარდნილია, საკვებს ნაკლები რაოდენობით ღებულობს, აღენიშნება ღებინება, მუცლის შებერვა. ავადმყოფთა მესამედი არ გამოყოფს მეკონიუმს, არცთუ იშვიათია სისხლის დენა უკანა ტანიდან. დაავადების სიმპტომები ძლიერ წააგავს მწვავე გაუვალობის კლინიკურ სურათს; ხშირად შეცდომით აღგენენ მეგაკოლინოს დიაგნოზსაც.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დამახასიათებელი ტიპური ნიშნები ძნელი გამოსაყოფია. დაავადების დასაწყის კლინიკურ ნიშნებად შეიძლება მივიჩნიოთ ნაწლავთა მოქმედების გახშირება, განავალში გამჭვირვალე ლორწოს რაოდენობის მომატება. განავალი შეიძლება გახდეს სისხლისშემცველი ან მომწვანო ფერის.

განავალში ლორწო უვლინდება ყველა ავადმყოფს, სისხლი კი — იშვიათად. მადა მკვეთრად ქვეითდება, ამოქაფება ხშირდება, იწყება ღებინება ნაღვლის შემცველი მასით.

ლევისის მონაცემებით, წყლულოვან-ნეკროზულ ენტეროკოლიტს ახასიათებს შემდეგი კლინიკური ნიშნები (ჩამოთვლილია სიხშირის მიხედვით): მუცლის შებერვა — 80%-ში, კუჭის შიგთავსის რაოდენობის მომატება და მასში ნაღვლის წვენის შემცველობა — 77%-ში, აუსკულტაციით პერისტალტიკის ხმის არარსებობა — 66%-ში, ღებინება — 62%-ში, ფეკალურ მასაში სისხლის შემცველობა — 53%-ში, ფაარულად სისხლის შემცველობა 25%-ში, ჰემმარიტი დიარეა — 10%-ში, მარჯვენა ფერდქვეშა არეში სიმსივნის მსგავსი წარმონაქმნის შეგრძნება პალპაციით — 5%-ში.

სეფსისის ფონზე მიმდინარე წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის კლინიკური სურათი უმეტესად ვლინდება სეფსისური პროცესის დასაწყისიდან I—III კვირაზე, თუმცა შესაძლებელია მათი ერთდრო-

ული განვითარებაც. ზოგადი მძიმე მდგომარეობის ფონზე აღინიშნება ხშირი ამოქაფება, ღებინება ნაღვლის შემცველი მასით. ყურადღებას იპყრობს დასაწყისში არამუდმივი და ზომიერი, ხოლო შემდგომ მყარი მეტეორიზმი.

მუცლის შებერილობა მატულობს, მუცლის წინა კედლის კანქვეშა ვენური ქსელი გამოიხატება. მუცლის ქვედა ნაწილი შეშუპებული და პასტოზურია. მუცელი პალპაციით მტკივნეულია. კუჭის მოქმედება, როგორც წესი, დისპეფსიურია, გახშირებული, მცირე ულუფებად. ზოგჯერ ნაწლავის მოქმედება არ არის 1—2 დღის განმავლობაში, განავალი თხელი კონსისტენციისაა, ქაფიანი, ლორწოსა და სისხლის, ზოგჯერ ჩირქის შემცველი. კოპროლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ერითროციტები, ლეიკოციტების რაოდენობა 20—30 და მეტია მხედველობის არეში. ფარულ სისხლის დენაზე რეაქცია დადებითია. დამახასიათებელია კანის სიფერმკრთალის გაძლიერება, რუხი ელფერი. სეფსისის ფონზე განვითარებული წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს მატულობს ტოქსიკოზის მოვლენები, რაც ძნელად ექვემდებარება კომპლექსურ მკურნალობას. არცთუ იშვიათია ექსიკოზით მიმდინარე ტოქსიკოზი. დეჰიდრატაციის ხასიათი წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის კლინიკურ მიმდინარეობაში სხვადასხვაგვარია. უფრო ხშირია მისი იზოტონიური ტიპი. ამასთან, თუ წყლულოვან-ნეკროზული პროცესი მოიცავს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილებს, რაც კლინიკურად ხშირი ღებინებით ვლინდება, მარილდეფიციტური ექსიკოზი ვითარდება.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ანემია, ზომიერი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, თრომბოციტოპენია.

აღსანიშნავია, რომ ბავშვის წყლულოვან პროცესს ახასიათებს დუნე მიმდინარეობა, ამავე დროს არცთუ იშვიათია ტენდენცია პროგრესირებისკენ. წყლულები თანდათან ღრმავდება, ნაწლავთა კედელი თხელდება, პერფორაცია ხშირია. ნაწლავის პერფორაციის დროს ავადმყოფის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, ხშირად ეს უეცრად ხდება. ვლინდება კანის ძლიერი სიფერმკრთალე ციანოზური ელფერით, ბავშვი ხდება მოუსვენარი, სუნთქვა უხშირდება, ზედაპირულია, ექსიკოზისა და ტოქსიკოზის ნიშნები მატულობს. ნაწლავთა პერისტალტიკა ძლიერ ქვეითდება ან საერთოდ არ აღინიშნება, ნაწლავთა პარეზი ვითარდება. ხშირ შემთხვევაში ნაწლავთა მოქმედება არ არის 1—3 დღის განმავლობაში, ზოგჯერ პალპაციით შეიგრძნობა ინფილტრატი. ხშირდება ღებინება ნაღვლის შემცველი მასით. თრომბოჰემორაგიული სინდრომი, კოლაფსი, შოკი ვითარდება. ტერმინალურ პერიოდში აღინიშნება ღებინება განავლოვანი მასით.

ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ბავშვს აქვს ღებინება და ნაწლავთა აშლილობა, ექსიკოზით მიმდინარე ტოქსიკოზის განვითარების საშიშროებაა, რაც აიხსნება წყლის დეფიციტის პირობებში ჰომეოსტაზის მარეგულირებელი მექანიზმის უმწიფრობით.

პერიოდულად ავადმყოფის მოუსვენრობა იცვლება ადინამიით. კანი ცვილისებრია, თვალები — ჩაცვენილი, ცხვირი — წაწვეტიანებული.

პერიტონიტის ადგილობრივ ნიშნებს მიეკუთვნება: მუცლის მოცულობის უფრო გადიდება, მუცლის წინა კედლის შეშუპება და პასტოზურობა, კანი ხდება მბრწყინავი ელფერის, შეშუპება ნელ-ნელა ძლიერდება და სასქესო ორგანოებზე ვრცელდება, პერკუსიით აღინიშნება ხმიანობის შემოკლება, რაც მიუთითებს მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის არსებობაზე. აუსკულტაციით პერისტალტიკა არ ვლინდება ან უმნიშვნელოდაა გამოხატული. მუცლის პალპაციაზე ბავშვები რეაგირებენ ტირილით ან სუნთქვის გახშირებით. მუცლის სწორი კუნთების დაჭიმულობა ყოველთვის არ აღინიშნება. ტიპურ შემთხვევებში ბავშვის შეხვევაც კი იწვევს მისი ჭირვეულობის მომატებას.

ახალშობილს, განსაკუთრებით დღენაკლულს, სეფსისის დროს პერიტონიტი შეიძლება განუვითარდეს არა მარტო წყლულების პერფორაციის შედეგად, არამედ მიკრობის ჰემატოგენური გავრცელებისას მუცლის ღრუში ან დაინფიცირებული ჭიპის სისხლძარღვების კედლებიდან.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ სეფსისის დროს პერიტონიტის დიაგნოსტიკა შედარებით ძნელია, რადგან პერიტონიტის დამახასიათებელი ზოგი სიმპტომი ამავე დროს სეფსისის სიმპტომებიცაა (ღებინება, შებერილი მუცელი, ნაწლავთა პარეზის მოვლენები, მძიმე ტოქსიკოზი), ამიტომ ახალშობილთა სეფსისის ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, რომელიც დისპეფსიური მოვლენებით მიმდინარეობს, აუცილებელია კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური მონაცემების დინამიკური შესწავლა ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებთან კავშირში, აგრეთვე მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა დაავადების ჭეშმარიტი ბუნების დასადგენად.

განავალში დიდი რაოდენობით სითხის, ლორწოს და სისხლის შემცველობა ახასიათებს სეფსისის ფონზე განვითარებულ წყლულოვან-ნეკროზულ ენტეროკოლიტს და შედარებით ხშირია ახალშობილის დღენაკლულობისას.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის ვარაუდის შემთხვევაში აუცილებელია მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიის ჩატარება პირდაპირ და გვერდით პროექციებში, ვერტიკალურ მდგომა-

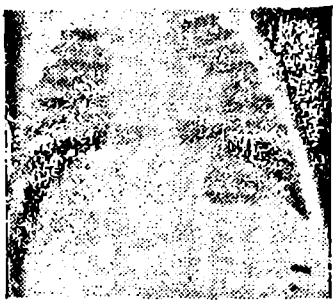
სურ 60 გ. წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი. მუცლის ღრუს რენტგენოგრამა

სურ. 60 დ. პნევმოპერიტონეუმი. მუცლის ღრუს რენტგენოგრამა

რეობაში. ინფორმაციულია მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფია კონტრასტული ნივთიერების გამოყენებით (ავადმყოფს დასალევად აძლევენ 1—2 მლ იოდლიპოლს), აგრეთვე ირიგოგრაფია წყალში ხსნადი იოდის პრეპარატების გამოყენებით.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის გაურთულებელი ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ნაწლავის მარყუჟების ჩვეულებრივი განლაგება, თუმცა ნაწლავებში აირების შემცველობა მომატებულია. ნაწლავის სანათური შეიძლება იყოს არათანაბარი, მისი შიგნითა კონტური დაზიანების ადგილზე არამკვეთრადაა გამოხატული და უსწორმასწოროა შეშუპების გამო. ზოგ შემთხვევაში ნაწლავის კედლებში პნევმატოზია (სურ. 60 გ).

როდესაც წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი რთულდება პერიტონიტით პერფორაციის გარეშე, რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ნაწლავის კედლის გასქელება, პნევმატოზი, ნაწლავის მარყუჟების მაღალი დგომა, მუცლის ღრუს ქვედა ნაწილი თანაბრად არის დაჩრდილული მასში ექსუდატის დაგროვების გამო. პროცესის შემდგომი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის შემთხვევაში ზოგჯერ ვითარდება



სურ. 60 ე. პერფორაციული პერიტონიტი. რენტგენოგრამა. მუცლის ღრუში დიდი რაოდენობით თავისუფალი ჰაერი.

სურ. 60 ვ. პერფორაციული პერიტონიტი. რენტგენოგრამა. მუცლის ღრუში დიდი რაოდენობით სითხე (სითხის ჰორიზონტალური დონე ჭიპის ზემოთაა).

შეხორცებები, რაც იწვევს ნაწლავის მარყუჟების დეფორმაციასა და მათ ატიპურ განლაგებას. წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის სიმპტომების გაქრობის შემდეგ ამ შეხორცებითმა პროცესმა შეიძლება გამოიწვიოს ნაწილობრივი ან სრული გაუვალობის სურათი.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს, რომელიც გართულებულია პერიტონიტითა და პერფორაციით, დამატებით ვლინდება ჰაერი მუცლის ღრუში — პნევმოპერიტონეუმი (სურ. 60 დ). შეიძლება პერფორაციის ლოკალიზაციის დადგენაც, რადგან ჰაერი, ჩვეულებრივ, აღინიშნება მხოლოდ პერფორირებული უბნის ზევით. მოგვიანებით მუცლის ღრუში ვლინდება სითხის დონე, ნაწლავები გადაინაცვლებს უფრო ზევით, ხოლო ჰაერის რაოდენობა მცირდება. არცთუ იშვიათია ჰაერის დიდი რაოდენობა (სურ. 60 ე) და არასწორი მკურნალობის შემთხვევაში — სითხის დიდი რაოდენობა (სურ. 60 ვ).

რენტენოლოგიურად თანდაყოლილი პერფორაციის დროს აღინიშნება მეკონიუმი მუცლის ღრუში ან ჰაერის არარსებობა მუცლის ღრუში დეფექტის მეკონიუმით დახშობის შემთხვევაში.

ცნობილია, რომ წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის მიმდინარეობის დროს პერიტონიტი შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის

კედლის პერფორაციის გარეშე. რენტგენოლოგიურად ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება ნაწლავის კედლის გასქელება, პნევმატოზი.

ახალშობილის წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს ფართოდ არის გამოყენებული რექტორომანოსკოპია რექტორომანოსკოპის პედიატრიული მოდელით ან პედიატრიული პანენდოსკოპით. გამოკვლევას ატარებენ ბავშვის კვების წინ. გამოკვლევამდე 60 წუთით ადრე მას უკეთებენ გამწმენდ ოყნას გამოხდილი წყლით, შემდგომ სწორ ნაწლავში ჩაუდგამენ აირგამომყვან მილს, 30 წუთით ადრე კვლავ უკეთებენ გამწმენდ ოყნას (50 მლ რაოდენობის სითხით). შემდეგ აირგამომყვან მილს ტოვებენ გამოკვლევამდე. ეს შესაძლებელს ხდის ფეკალური მასისგან განთავისუფლდეს მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილი (რექტოსიგმოიდური ნაწილი და სწორი ნაწლავი).

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის I სტადიაში რექტორომანოსკოპიით აღინიშნება ტოტალური რექტოსიგმოიდიტი, რასაც ახასიათებს ნაწლავის კედლების თანაბარი ჰიპერემია და ნაწლავის საანათურში წებოვანი, გამჭვირვალე ლორწოს არსებობა.

დაავადების II სტადიაში რექტორომანოსკოპიით აღინიშნება ლოკალური რექტოსიგმოიდიტი გამჭვირვალე წებოვანი ლორწოს მომატებულ სეკრეციასთან ერთად.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის III სტადია შეიძლება მიმდინარეობდეს სწორი ნაწლავის ლორწოვანი ფერის შეცვლის გარეშე, ნაწლავის კედელზე აღინიშნება წებოვანი მღვრიე ლორწო.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის IV სტადიაში მკვეთრად მატულობს ანალური სფინქტერის ტონუსი და უმეტესად ზემოაღნიშნული გამოკვლევა არ ხერხდება ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის გამო.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ნაწლავსა, იღლიის ფოსოსა და მუცლის წინა კედელს შორის ტემპერატურის სხვაობის გამოვლენას. ნორმის ფარგლებში ტემპერატურის მაჩვენებლებს შორის განსხვავება უმნიშვნელოა (გამოკვლევა უნდა ჩაატარონ ელექტროთერმომეტრით). უმეტესად I სტადიაში სწორ ნაწლავში ტემპერატურა ჭარბობს იღლიის ფოსოს ტემპერატურას. დაავადების II სტადიაში ტემპერატურა ორივე ადგილას მომატებულია, ხოლო III სტადიაში იღლიის ფოსოსა და მუცლის წინა კედელს შორის ტემპერატურის სხვაობა შეადგენს 2,2°C-ს ნაცვლად 1,5°C-სა.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს განავლის კოპროლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ლეიკოციტები გროვების სახით, ერითროციტების რაოდენობა ხშირად არ აღემატება 5—10-ს მხედველობის არეში. ზოგჯერ ვლინდება ჰემმარიტი ან ფარული სისხ-

ლის დენა. განვითარებული პერიტონიტის დროს ლეიკოციტების რაოდენობა მატულობს, დამახასიათებელია აგრეთვე ნეიტროფილებში ტუტე ფოსფატაზას მკვეთრი მომატება. სგამბატის რეაქცია დადებითია.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის მკურნალობა კომპლექსურია. მკურნალობის ტაქტიკა და განსაკუთრებით ანტიბიოტიკოთერაპია საჭიროებს დიფერენცირებულ მიდგომას. იმ შემთხვევებში, როდესაც წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი პირობადებულია ნაწლავის ჩხირის ენტეროპათოგენური შტამებით ან სხვა მიკრობებით, ანდა იგი სეფსისური პროცესის ერთ-ერთი კერაა, ანტიმიკრობული თერაპია პირდაპირი ჩვენებაა. მასიური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩვენებაა აგრეთვე პერფორაციული პერიტონიტის ყველა შემთხვევა. ამასთან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ანტიბიოტიკის ოპტიმალური კონცენტრაციის შექმნის მიზნით მიზანშეწონილია ერთ-ერთი ანტიბიოტიკის per os დანიშვნა. ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ ერთმანეთთან სინერგიული მოქმედებისა და გამომწვევის მგრძნობელობის, აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან მათი შეწოვის ხასიათისა და სიჩქარის გათვალისწინებით. ანაერობული ინფექციის, როგორც ეტიოლოგიური ფაქტორის, არსებობისას ხმარობენ მეტრონიდაზოლს (ტრიქოპოლს). გამოხატული ანტიბაქტერიული თვისებები ახასიათებს ქლოროფილიპტის ხსნარს. უნიშნავენ 0,25%-იანი ხსნარის 0,2 მლ-ს, რომელიც უნდა გახსნან ფიზიოლოგიური ხსნარის 3,8 მლ-ში. შეყავთ წვეთოვნად ვენაში ერთჯერადად, დილას და საღამოს. მკურნალობის კურსი 1 თვემდე გრძელდება. პრეპარატის დანიშვნამდე ატარებენ სინჯს ინდივიდუალურ მგრძნობელობაზე — 15 მლ წყალში გახსნილი პრეპარატის 1—2 წვეთს ავადმყოფს აძლევენ per os; თუ 6—8 საათის განმავლობაში რეაქცია (ძირითადად ალერგიული ხასიათის) არ აღინიშნა, შეიძლება მისი ვენაში შეყვანა. აღსანიშნავია, რომ ამჟამად ახალშობილთათვის ქლოროფილიპტის გამოყენება შეზღუდულია, რადგან ის სპირტოვანი ხსნარია.

იზოლირებული წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც იგი დისბაქტერიოზის შედეგია, ანტიბიოტიკის დანიშვნა არ არის მიზანშეწონილი. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სეფსისის ფონზე განვითარებულ წყლულოვან-ნეკროზულ ენტეროკოლიტს მკურნალობენ ზოგადი სეფსისური პროცესის მკურნალობის პარალელურად.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის მკურნალობაში მნიშვნელოვანია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნორმალური ბიოცენოზის აღდგენა, დისბაქტერიოზის გამოსწორება. ამ მიზნით მიზანშეწონილია ბიოლოგიური პრეპარატების გამოყენება. კერძოდ, ნაწლავის მიკროფლორის დარღვეული ბალანსის აღსადგენად საჭიროა ბიფიდუმბაქტერინის, ლაქ-

ტობაქტერინის, ბიფიკოლის, ბაქტისუბტილისა და სხვ. დანიშვნა. ეფექ-ტურია აღნიშნულ პრეპარატებთან ჩვენებებისდა მიხედვით ბაქტერიო-ფაგების (სტაფილოკოკური, კოლიპროთეუსული, პიოფაგის, ინტენს-ტიფაგის, სერაცია-კლებსიელა-ენტერობაქტერის ფაგის და სხვ.) per os ან per clismam დანიშვნა; მათ ახასიათებთ სპეციფიკურობა, პრაქტიკულად არ მოქმედებენ ნორმალურ ნაწლავურ მიკროფლორაზე, რითაც მკვეთრად განსხვავდებიან ქიმიოპრეპარატებისგან, კერძოდ ანტიბიოტიკებისგან.

უკანასკნელ წლებში კლინიკურ მედიცინაში ფართოდ ინერგება ენტერული პრეპარატები (ენტეროსორბენტები), რომლებსაც ახასი-ათებს ქსოვილოვანი და უჯრედული ცვლის მეტაბოლიტების, სხვა-დასხვა ტოქსიკური ნივთიერების, მიკრობთა ენდო- და ეგზოტოქსინე-ბის და სხვ. შებოჭვის (სორბციის) და ორგანიზმიდან მათი სწრაფი გა-ფოტანის თვისებები. კერძოდ, ჩვენს მიერ წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს აპრობირებულია ენტეროსგელი (მეთილსილი-ციუმმეავას ჰიდროგელი), რომელსაც ავადმყოფს ვუნიშნავთ per os ჭამამდე 2 საათით ადრე ან ჭამიდან 1 საათის შემდეგ 5—6 მლ (1 ჩაის კოვზი) რაოდენობით 2—3-ჯერ დღეში, საშუალოდ 7—10 დღის გან-მავლობაში. დასაშვებია ენტეროსგელის გახსნა გამოხდილ წყალში და ზონდის საშუალებით მიცემა. ჩვენებებისდა მიხედვით მკურნალობის კურსის გამეორება შეიძლება. ენტეროსგელის გამოყენება შედარებით სწრაფ დადებით კლინიკურ ეფექტთან ერთად მკვეთრად ამცირებს ნაწლავთა პარეზის, წყლულის პერფორაციის და პერიტონიტის, აგ-რეთვე ენდოგენური სეფსისის განვითარების შესაძლებლობას. პრეპა-რატს კარგად იტანენ ახალშობილები, გართულებები არ აღინიშნება. ენტეროსგელის დანიშვნა მიზანშეწონილია ნაწლავთა ბიოცენოზის მომწესრიგებელ ზემომოყვანილ საშუალებებთან ერთად.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს, განსაკუთრებით კოპროგრამაში ნეიტრალური ცხიმების გამოვლენისას, დადებით ეფექტს იძლევა ფერმენტული პრეპარატები (ფესტალი, პანზინორმი, მენზიმ-ფორტე, პანკურმენი, მექსაზა, დიგესტალი, პანკრეატინი და სხვ.). ახალშობილის კუჭის წვენის შემცირებული სეკრეციის გამო ამ პრეპარატების აქტივობა მათი ფხვნილის სახით ხმარებისას არ მცირ-დება. ფერმენტულ პრეპარატებს უნიშნავენ ჭამამდე ან ჭამის დროს.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის პათოგენეზურ მექა-ნიზმში ალერგიული კომპონენტის არსებობის გამო მიზანშეწონილია ანტიჰისტამინური პრეპარატების (დიმედროლის, სუპრასტინის, დი-აზოლინის, პიპოლფენის, ფენკაროლის, ტავეგილისა და სხვ.) ორკვი-რიანი კურსის სახით დანიშვნა.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის მიმდინარეობის ყველა

ეტაპზე აუცილებელია ავადმყოფის სათანადო მოვლა, რაციონალური და ბალანსირებული კვების დანიშვნა. მაქსიმალურად უნდა ვეცადოთ, რომ ავადმყოფი იმყოფებოდეს ბუნებრივ კვებაზე, რადგან დედის რძე ერთ-ერთი პროფილაქტიკური საშუალებაა წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის წინააღმდეგ. ხელოვნური კვების შემთხვევაში უპირატესობას ანიჭებენ ფერმენტირებულ მჟავე ნარევებს (მაწონს, კეფირს და სხვ.), რომლებიც აძლიერებენ საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეციას, ხელს უწყობენ ნაწლავებში ნორმალური მიკრობული ფლორის გამრავლებას, აგრეთვე აზოტის, ცხიმის, კალციუმის, ფოსფორის, რკინის და სხვ. ათვისებას. რეკომენდებულია პარენტერული კვება.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის დროს მიზანშეწონილია კვებათაშორის შუალედში ბრინჯის კონცენტრირებული ნახარშის გამოყენება 100—200 მლ რაოდენობით დღე-ღამეში; იგი ამცირებს ნაწლავთა პარეზს, ხელს უწყობს კუჭის მოქმედების სიხშირის შემცირებას, ახასიათებს ამომფენი თვისებები. გახეხილ სტაფილოს ნაწლავებიდან ტოქსინების ადსორბციისა და ორგანიზმიდან მათი შეუცვლელი სახით გამოყვანის თვისებები აქვს.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის მკურნალობაში რეკომენდებულია აგრეთვე შოსტაკოვსკის ბალზამის (1/2 ჩაის კოვზი, 2-ჯერ დღეში) და ქაცვის ზეთის (თითო ჩაის კოვზი, 3-ჯერ დღეში) დანიშვნა.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის კომპლექსური მკურნალობა მოიცავს ავადმყოფის შოთავსებას კიუვეზში და ოქსიგენოთერაპიის ჩატარებას (ჟანგბადის კონცენტრაცია 30—40%, ტემპერატურული რეჟიმი 30—32°C, ტენიანობა — 65%), ინფუზიურ თერაპიას დეზინტოქსიკაციის (ჰემოდეზი, ნეოჰემოდეზი, ნეოკომპენსანი, ალბუმინი და სხვ.), მიკროცირკულაციისა და ჰემოკოაგულაციის (რეოპოლიგლუკინი, ჰეპარინი, ნატიური პლაზმა, კრიოპლაზმა, ტრენტალი, ნოშპა, კონტრიკალი და სხვ.), მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მოწესრიგებისა და რეჰიდრატაციის მიზნით.

ნაწლავთა პარეზის საწინააღმდეგოდ რეკომენდებულია პერიდურული ანესთეზია ტრიმეკაინის ან ლიდოკაინის გამოყენებით 3—6 დღის განმავლობაში, აგრეთვე პროზერინის დანიშვნა, მუცელზე კომპრესი, რომელიც გაშრობისთანავე უნდა გამოცვალონ. კომპრესი ხელს უწყობს მუცლის წინა კედლის პასტოზურობისა და შეშუპების შემცირებას, ნაწლავთა პარეზის აღდგენას. პერიტონიტის ადგილობრივი მკურნალობის მეთოდებს ეკუთვნის აგრეთვე მუცლის გადახვევა ვიშნევსკის ან ჰეპარინის მალამოიანი ნახვევით. ფიზიოთერაპიული საშუალებებიდან რეკომენდებულია მაღალი სიხშირის დენის ელექტრული

ველით 5-წუთიანი დასხივება მზის წნულის არეში 10 დღის განმავლობაში, აგრეთვე ჰეპარინით ელექტროფორეზი მუცლის არეში.

წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის პირველი ნიშნების გამოვლენისთანავე აუცილებელია ქირურგის კონსულტაცია, ხოლო პერიტონიტის დროს — ოპერაციული ჩარევა. ამასთან, კლინიკური გამოცდილება ცხადყოფს წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის და, განსაკუთრებით, პერფორაციული პერიტონიტის ქირურგიული მკურნალობის არაეფექტურობას, ამიტომაც დღეისთვის მკურნალობის აქცენტი გადატანილია კონსერვატიულ მეთოდებზე, წყლულის პერფორაციისა და პერიტონიტის განვითარების პროფილაქტიკაზე.

## ახალშობილთა პოსტნატალური მწვავე ინფექცია

ახალშობილობისა და ჩვილობის პერიოდის მწვავე ინფექცია ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა თანდაყოლილ ინფექციასთან და ჩირქოვან-სეფსისურ დაავადებებთან ერთად. ამ პათოლოგიის ეტიოლოგიური მრავალგვარობა, დაინფიცირების სიხშირე, სპეციფიკური პროფილაქტიკური და სადიაგნოსტიკო მეთოდების არარსებობა, ზოგჯერ კი ეტიოტროპული მკურნალობის ჩატარების შეუძლებლობა განსაზღვრავს საკითხის აქტუალობას.

ახალშობილობის პერიოდში ინფექციის სიმძიმეს განაპირობებს, ერთი მხრივ, გამომწვევის ბიოლოგიური თვისებები, ინფიცირების მასიურობა, მისი ვირულენტობა, პათოგენობა, გავრცელების გზა, ტროპიზმი სხვადასხვა ორგანოს მიმართ, მეორე მხრივ კი, ამ ასაკის დამახასიათებელი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები, დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორებისა და იმუნოლოგიური მექანიზმების არასრულფასოვნება, უმწიფრობა.

დედიდან ტრანსპლაცენტურად და რძით გადაცემული ე. წ. პასიური იმუნური ფაქტორები, ჩამოყალიბების პროცესში მყოფი ახალშობილის იმუნური სისტემა, ფიზიოლოგიური მასიური ანტიგენემია განსაზღვრავს ამ ასაკში მწვავე ინფექციის სიმძიმეს, დასნებოვნების, კლინიკური გამოვლინებებისა და მიმდინარეობის თავისებურებებს. ახალშობილები ზოგიერთი ინფექციისადმი (ეპიდემიური პაროტიტისადმი) იჩენენ განსაკუთრებულ მდგრადობას, სხვა ინფექციით (წითელათი, წითურით, ქუნთრუშით, ჩუტყვავილით, დიფთერიით) ძალიან იშვიათად ავადდებიან. მაგალითად, თუ დედას გადატანილი არა აქვს წითელა, ახალშობილი კონტაქტის შემთხვევაში დაბადების პირველ დღეებშივე შეიძლება დაავადდეს წითელათი. ამასთან, მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილობის პერიოდში ხშირია სტრეპტოკოკით

ინფიცირება, ქუნთრუშა პრაქტიკულად არ ვითარდება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ახალშობილები ადვილად სნებოვდებიან ისეთი ინფექციით, როგორიცაა ყივანახველა, ტეტანუსი, მწვავე რესპირაციული (გრიპი, პარაგრიპი, ადენოვირუსი, რესპირაციულ-სინციტიური, რინო- და რეოვირუსები) და სხვა ვირუსული ინფექციით (ენტეროვირუსი, როტავირუსი და სხვ.). აღნიშნულ ასაკში ხშირია აგრეთვე პიროგითპათოგენური მიკრობებით და პათოგენური ენტერობაქტერიებით (სტაფილოკოკი, ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი, პროთეუსი, სერაცია, ენტერობაქტერი, ბაქტეროიდები, იერსინია, პროვიდენცია, ციტრობაქტერი, კამპილობაქტერი, ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირი, სალმონელა, დიზენტერიის ჩხირი და სხვ.) გამოწვეული ნაწლავური ინფექცია.

აღსანიშნავია, რომ ახალშობილობის პერიოდში როგორც ვირუსული, ისე ნაწლავური ინფექციის ჯგუფიდან რომელიმე ნოზოლოგიური ერთეულის დიაგნოსტიკა მხოლოდ კლინიკური და ზოგჯერ ლაბორატორიული მონაცემებითაც კი ძალიან ძნელია. აღნიშნული, ერთი მხრივ, განპირობებულია ამ ასაკში დაავადების სპეციფიკური კლინიკური სიმპტომების სიღარიბით (ხშირად არარსებობით), ხოლო, მეორე მხრივ, სუპერინფიცირების (მათ შორის ჰოსპიტალური შტამებითაც) და შერეული ინფექციის (ვირუსულ-ბაქტერიული, ბაქტერიულ-ბაქტერიული, ვირუსულ-ვირუსული) სიხშირით.

ახალშობილთა მწვავე ინფექციის მიმდინარეობის თავისებურებაა აგრეთვე მიდრეკილება პროცესის გენერალიზაციისადმი (სეფსისის განვითარება) და ხშირი გართულებები (პნევმონია, ოტიტი, ენცეფალიტი, მიოკარდიტი, წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი და სხვ.), რაც უმეტესად განაპირობებს დაავადების სიმძიმეს და შედარებით მეტ სიკვდილიანობას.

## მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია

ახალშობილთა მწვავე ინფექციურ დაავადებათა ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციას, რომელსაც ახასიათებს სასუნთქი სისტემის უპირატესი დაზიანება.

მწვავე რესპირაციული ვირუსული დაავადებების გამომწვევი შეიძლება იყოს: ორთომიკროვირუსი, რომელსაც ეკუთვნის გრიპის ვირუსი (A, $A_1$, $A_2$, B, C), პარამიქსოვირუსი — პარაგრიპი, რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსი, ადენოვირუსი, რინოვირუსი, რეოვირუსი.

ახალშობილებს აინფიცირებენ ძირითადად დედები ან სამკურნალო დაწესებულებების მომსახურე პერსონალი. ინფექცია გადაეცემა წვე-

თოვან-ჰაეროვანი გზით. ადენოვირუსული ინფექციის შემთხვევაში არ არის გამორიცხული ინფექციის გადაცემის ფეკალურ-ორალური გზაც. დამტკიცებულია, რომ დედისგან პასიურად შეძენილი ჰუმორული ანტისხეულები ვერ უზრუნველყოფენ ბავშვის ორგანიზმის ვირუსის საწინააღმდეგო რეზისტენტობას. სეკრეციული ანტისხეულების დაბალი დონე ან მათი არარსებობა სასუნთქი გზების ეპითელიუმის სეკრეტში ხელს უწყობს ახალშობილთა ხშირ დასნებოვნებასა და ავადობას რესპირაციული ვირუსული ინფექციით.

რესპირაციული ვირუსები უჯრედშიგა პარაზიტებია, ისინი მრავლდებიან უჯრედის ციტოპლაზმაში, ადენოვირუსები მრავლდებიან უჯრედის ბირთვში.

მწვავე რესპირაციული ვირუსული დაავადებების დროს გამოყოფილია პათოლოგიური პროცესის შემდეგი ფაზები:

1. სასუნთქი გზების ლორწოვანის ეპითელიუმში ვირუსების რეპროდუქცია ეპითელიუმური უჯრედების შემდგომი დისტროფიული ცვლილებებით, ჩამოფცქვნით. ამ ფაზაში აღინიშნება ლორწქვეშა გარსში ცირკულაციური მოშლილობა, სტაზი, შეშუპება, სისხლჩაქცევა (სურ. 61 ა);

2. ვირემია — ვირუსების შეჭრა სისხლში და მათი ცირკულაცია ორგანიზმში;

3. ცენტრალური ნერვული, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების დაზიანება — ბრონქებსა და ფილტვებში ინფილტრაცია, შეშუპება, ჰაერის გამავლობის დარღვევა, ატელექტაზის განვითარება, ფილტვის შეშუპება, სუნთქვის მზარდი უკმარისობა;

4. ბაქტერიული გართულებები — სასუნთქი გზების ეპითელიუმის მთლიანობის დარღვევა, ჰემოდინამიკური დარღვევა ხელს უწყობს მიკრობული ფლორის გააქტიურებას;

5. პათოლოგიური პროცესის უკუგანვითარება ორგანიზმში დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორებითა (ინტერფერონი, მურომიდაზა და სხვ.) და სპეციფიკური იმუნიტეტის გამომუშავებით.

რესპირაციული ვირუსული ინფექციის პათოგენეზის ზოგადი კანონზომიერების გარდა, ყველა ცალკეულ ფორმას ახასიათებს თავისებურებანი. მაგალითად, გრიპის დროს უმეტესად ზიანდება გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემა, ტრაქეა და ბრონქები. პარაგრიპის ვირუსი აზიანებს ხორხს. რესპირაციულ-სინციტიური ინფექციის შემთხვევაში უპირატესად ზიანდება ბრონქიოლები და ალვეოლები. ადენოვირუსული ინფექცია იწვევს ცვლილებებს კონიუნქტივასა და ცხვირ-ხახაში, ლიმფურ სისტემაში. რინოვირუსული ინფექციის დროს ძირითადად ზიანდება ცხვირის ლორწოვანი გარსი და ა. შ. (ცხრილი 12).

ახალშობილს რესპირაციული ვირუსული ინფექციის შემთხვევაში ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებების გამო უვლინდება ინტოქსიკაციის ზომიერად გამოხატული სიმპტომები, აგრეთვე სასუნთქი სისტემის დაზიანება და ხშირი ბაქტერიული გართულებანი.

ამჟამად არ შეიძლება მართებულად მივიჩნიოთ ზოგი მკვლევარის აზრი იმის შესახებ, რომ ახალშობილები გრიპით შედარებით იშვიათად ავადდებიან.

აღსანიშნავია, რომ ტრანსპლაცენტური იმუნიტეტი და იმუნური სხეულები, რომლებიც ახალშობილს გადაეცემა რძით, შემთხვევათა უმრავლესობაში ვერ განაპირობებს მყარ იმუნიტეტს გრიპული ინფექციისადმი. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ფილტვის ქსოვილის და სასუნთქი გზების ადგილობრივ იმუნოლოგიურ თავისებურებებს, ქსოვილოვანი იმუნიტეტის მექანიზმის დიფერენცირებასა და მომწიფების დონეს.

რესპირაციული ვირუსული დაავადებების დასაწყისი მწვავეა. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ცხელება, მოუსვენრობა, ძილის დარღვევა, უმადობა. ზოგ შემთხვევაში ვლინდება ძლიერი ადინამია, კიდურების ავტომატური მოძრაობა და კრუნჩხვა, რის გამოც დაავადებას დასაწყისში მიიჩნევენ მენინგოენცეფალურ სინდრომად.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ნერვული სისტემის მხრივ ლოკალური სიმპტომების ბუნება ჯერჯერობით საბოლოოდ გარკვეული არ არის. პათოლოგანატომთა უმრავლესობა ამ დროს ნერვულ სისტემაში ანთებით ცვლილებებს არ აღნიშნავს. მკვლევართა ნაწილი მისი განვითარების გენეზში წამყვან მნიშვნელობას მიაწერს ვაზომოტორულ და ლიქვორდინამიკურ დარღვევას.

ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის გახშირება (წუთში 80—100), სუნთქვასა და პულსის სიხშირეს შორის შეფარდების დარღვევა სუნთქვის გახშირების ხარჯზე. დამახასიათებელია ზოგადი სიფერმკრთალე, მყარი ციანოზი, არცთუ იშვიათად ხველა.

ახალშობილებს რესპირაციული ვირუსული ინფექციის ფონზე ხშირად აღენიშნებათ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ხანმოკლე დისფუნქცია, ნაწლავთა მოქმედება 5—6-ჯერ დღე-ღამეში. განავალი გამოიყოფა მცირე ულუფებად, შეიცავს გამჭვირვალე ლორწოს.

გარკვეული ხასიათის ძვრები შეინიშნება ჰემოკოაგულაციურ სისტემაში, კლინიკურად ძლიერი სიფერმკრთალის, აპათიურობისა და ადინამიის პარალელურად აღინიშნება ჰიპერ- და ჰიპოკოაგულაციის ნიშნები (ქსოვილების შეშუპება, პასტოზურობა, ოლიგურია, ვენების სწრაფი თრომბირება ინფუზიის დროს, ღებინება ყავისფერი მასით და სხვ.). პერიფერიული სისხლის მორფოლოგიურ სურათში ხშირია ლე-

ცხრილი 12

**დროულ ახალშობილთა მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დიფერენციული დიაგნოსტიკა (ვ. ა. კრასიკოვა, 1974)**

| დაავადების ძირითადი სიმპტომები | გრიპი $A_2$, B | პარაგრიპი | რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსული ინფექცია | ადენოვირუსული ინფექცია |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ტოქსიკოზი | მნიშვნელოვანი | ზომიერი | ზომიერი | ზომიერი |
| აპნოე და ასფიქსიის შეტევა | ერთეულ შემთხვევებში | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება |
| ტემპერატურის მომატება | 36%-ში | 75%-ში | 76%-ში | 88%-ში |
| აგზნება ან მოდუნება | უმეტესად აგზნებადობა | უმეტესად მოდუნება | უმეტესად მოუსვენრობა | ზოგჯერ მოუსვენრობა |
| კუნთთა ტონუსის მდგომარეობა | ჰიპერტონუსი 40%-ში | კუნთთა ზომიერი ჰიპოტონია | კუნთთა ტონუსის დაქვეითება | ზომიერად დაქვეითებული ან ნორმალური |
| ახალშობილთა რეფლექსები | ჰიპორეფლექსია | ჰიპორეფლექსია | ჰიპორეფლექსია | რეფლექსების სწრაფი დათრგუნვა |
| მყესთა რეფლექსები | მომატებულია 40%-ში | დაქვეითებული ან ნორმალური | ზომიერად დაქვეითებული ან ნორმალური | უმეტესად ნორმალური |
| კრუნჩხვითი სინდრომი | ერთეულ შემთხვევაში | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება |
| კატარული სინდრომი | უმნიშვნელოდ გამოხატული | ზომიერად გამოხატული | სასუნთქ გზებში წებოვანი ლორწო დიდი რაოდენობით | ხანგრძლივადაა გამოხატული სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის შეშუპებით |
| რინიტი | ცხვირი დახშულია | ზომიერი ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი | ლორწოვანი გამონადენი დიდი რაოდენობით | ლორწოვანი გამონადენი დიდი რაოდენობით |
| ხახის ჰიპერემია | ზომიერი | მნიშვნელოვანი | მნიშვნელოვანი | სუსტად გამოხატული |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| კონიუნქტივის ჰიპერემია | 12 — 15%-ში | 20%-ში | 12,7%-ში | ქუთუთოების ჰიპერემია შეშუპებით 12,8%-ში |
| ხველა | 21,8%-ში | 62,5%-ში | არ აღინიშნება | იშვიათი 44%-ში |
| აფონიური ხმა | ზოგჯერ | ზოგჯერ | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება |
| ასთმური სინდრომი | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება |
| ფიზიკალური ცვლილებები ფილტვებში | ერთეული მშრალი ხიხინი | ერთეული უხეში ხიხინი | არამუდმივი კრეპიტიული ხიხინი ან მშრალი გამტარი ხიხინი | ერთეული სველი ხიხინი და უხეში გამტარი ხიხინი |
| ფილტვების შეშუპებითი გამოვლინების სიხშირე | არ აღინიშნება | არ აღინიშნება | 1 — 8%-ში | ერთეულ შემთხვევაში |
| პულსი | ტაქიკარდია | ზომიერად აჩქარებული | გახშირებული | ზომიერად აჩქარებული |
| გულის ტონები | მოყრუებული | შესუსტებული | ზომიერად მოყრუებული | ნორმალური |
| ციანოზი | მნიშვნელოვანი | სუსტად გამოხატული ან არ აღინიშნება | ზომიერი | არამუდმივი |
| ღვიძლის გადიდება | 5 — 10%-ში | იშვიათად | 10 — 15%-ში | არ აღინიშნება |
| ჰემორაგიული სინდრომი | 30,3%-ში | 16,8%-ში | არ აღინიშნება | ერთეულ შემთხვევაში |
| ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში | არ არის დამახასიათებელი | არ არის დამახასიათებელი | ავადმყოფთა 1/3-ს ლეიკოპენია | არ არის დამახასიათებელი |
| ვირუსულ-ბაქტერიული პნევმონია | 57,5%-ში | 45,8%-ში | 70%-ში | 64%-ში |
| ნაწლავური სინდრომი | ერთეულ შემთხვევაში | ერთეულ შემთხვევაში | ერთეულ შემთხვევაში | 16%-ში |

იკოპენია, ედს შენელებულია, ლეიკოციტოზი და ედს-ის აჩქარება უმრავლეს შემთხვევაში მიუთითებს ბაქტერიული ფლორის დართვაზე.

აღინიშნება ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის, კომპლემენტის ტიტრისა და პროპერდინის სისტემის დაბალი მაჩვენებლები, რაც სხვა ფაქტორებთან ერთად არცთუ იშვიათად განაპირობებს სხვა გართულებების დართვას (შუა ყურის ანთება, ნევრიტი, მენინგიტი და სხვ.). სიმძიმის მიხედვით გამოყოფენ დაავადების მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ, ერთი მხრივ, ხშირად გრიპი მიმდინარეობს ტოქსიკური ფორმით, ახასიათებს მძიმე ცვლილებები ნერვულ, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქ სისტემებში, მეორე მხრივ, ის იწვევს სასუნთქ გზებში არსებული საპროფიტული მიკრობული ფლორის გააქტიურებას, პათოგენობის ზრდას, ორგანიზმის იმუნიტეტის დაქვეითებას და სენსიბილიზაციას ამ მიკრობებისადმი, რაზეც მიუთითებს ფილტვების ანთების და ბაქტერიული ინფექციის შემთხვევების მკვეთრი მატება გრიპის ეპიდემიის შემთხვევაში.

არჩევენ გართულებების ორ ჯგუფს: 1. სპეციფიკური გართულებები დაკავშირებულია თვით რესპირაციულ ვირუსთან და გამოვლინდება ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებით (ენცეფალიტი, მიოკარდიტი და სხვ.); 2. მეორადი გართულებანი (პნევმონია, პლევრიტი, ოტიტი, ფლებიტი და სხვ.) დაკავშირებულია მეორად მიკრობულ ინფექციასთან. ახალშობილობის ასაკში გრიპის ერთ-ერთი ხშირი და მძიმე გართულებაა ფილტვების ანთება, რომელიც უმეტესად ვითარდება დაავადების მე-4—7 დღეს. ფილტვების ანთების გენეზში მნიშვნელობა აქვს როგორც გრიპის ვირუსს, ისე მეორად მიკრობულ ფლორას.

გრიპის დროს ფილტვების ანთების სიხშირე ძირითადად განპირობებულია ზედა სასუნთქი გზების და ბრონქის ეპითელიუმის ცვლილებებით (ცილინდრული ეპითელიუმის მეტაპლაზია ბრტყელ ეპითელიუმად, დისტროფიული და ნეკროზული პროცესები, ზოგჯერ გიგანტური უჯრედების განვითარება და ფილტვის ქსოვილში ჰემოდინამიკის დარღვევა), რაც დაქვეითებულ იმუნიტეტთან და სხვა ფაქტორებთან ერთად ხელს უწყობს მეორადი კოკური ინფექციის პათოგენური თვისებების გამომჟღავნებას. გრიპის ვირუსის მონაწილეობა დასტურდება ვირუსის ან მისი ანტიგენის გამოყოფის სიხშირით ფილტვის ქსოვილიდან და დავაადების მიმდინარეობაში პნევმონიის განვითარების ადრეული ვადებით. მეორადი კოკური ინფექციის ეტიოლოგიური მნიშვნელობა დასტურდება დაავადების ადრეულ ეტაპზე სასუნთქ გზებში არსებული მიკროფლორის გამრავლებით და ვირუ-

ლენტობის გაძლიერებით, ჩატარებული ანტიბიოტიკთერაპიის ეფექტურობით.

გრიპის ფონზე ფილტვების ანთების ტოქსიკური ფორმის დამახასიათებელია სუნთქვის რიტმის მკვეთრი დარღვევა აპნოეს სახით, რომელიც ხშირად იწვევს ასფიქსიურ მდგომარეობას. იმ შემთხვევებში, როდესაც პათოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს წვრილკეროვანი პნევმონიის სახით, ფილტვებში პერკუსიით ტიმპანიტის ფონზე ზოგჯერ აღინიშნება ფილტვის დაბალი ხმიანობის უბნები, ხოლო მოსმენით — სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. მკვეთრადაა გამოხატული გულ-სისხლძარღვთა, განსაკუთრებით კი სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის ნიშნები — სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობის პულსი, გულის მოყრუებული ტონები, ემბრიოკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება და სხვ.

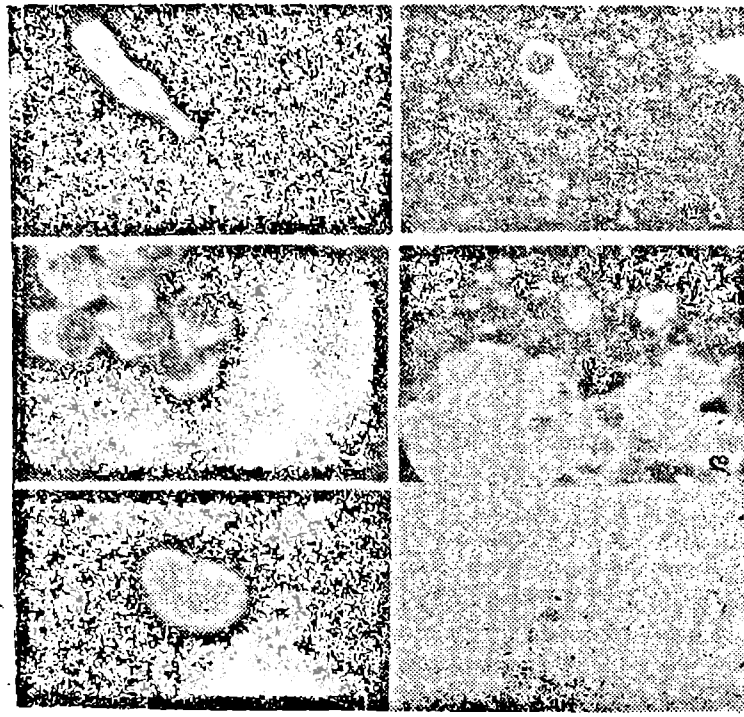
გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ხშირად ვლინდება ბრონქ-სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება და ემფიზემური უბნების არსებობა. ამ დროს დამახასიათებელია ფილტვის ქსოვილის ფიჭისებური დაჩრდილვა, რაც გამოწვეულია პერიალვეოლური და პერილობალური ძგიდეების პროლიფერაციითა და ინფილტრაციით.

გრიპის მიმდინარეობისას განვითარებულ პნევმონიას მორფოლოგიურად ახასიათებს ბრონქებისა და ბრონქიოლების ეპითელიუმის პროლიფერაცია, დესტრუქციული ბრონქიტი, პერიბრონქიტი, აგრეთვე ჰემოდინამიკის დარღვევა ფილტვის ქსოვილის სისხლსავსეობისა და შეშუპების სახით (სურ. 61 ბ) .

გრიპის პათოლოგანატომიურ სურათში ყურადღებას იპყრობს დისტროფიული ცვლილებები შინაგანი ორგანოების მხრივ, ჰემოდინამიკის მკეთრი მოშლა, სისხლჩაქცევები, სისხლძარღვთა კედლების დისტროფია, კერძოდ კაპილარების კედლის ენდოთელიუმის ნეკროზი. გარდა სასუნთქი სისტემის ორგანოებისა, სისხლჩაქცევები ზოგჯერ აღინიშნება საჭმლის მომნელებელ სისტემაში, ეპი- და ენდოკარდიუმში, თირკმელზედა ჯირკვალში, ენდოკრინულ ჯირკვლებსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ენცეფალოპათიის დამახასიათებელი დისტროფიული ცვლილებებით.

გრიპის მიმდინარეობაში განსაკუთრებით ადვილად ვითარდება ჰიპოანოქსემიური მდგომარეობა, რასაც განაპირობებს დისცირკულაციური ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში, როგორიცაა სისხლის ჩაქცევა, ლიმფოსტაზი, შეშუპება, ალვეოლებში ექსუდატის დაგროვება და ალვეოლთაშორისი ძგიდეების ინფილტრაცია.

გრიპის სწრაფი და სპეციფიკური დიაგნოსტიკის მეთოდია იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი, რომლის საშუალებით ვირუსულ ანტიგენს ადგენენ ავადმყოფის ცხვირ-ხახის ცილინდრული ეპითელიუმის უჯრე-



სურ. 62. მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია. მიკროფოტოები: ა—გრიპი. ფლუორესცირებს ცილინდრული ეპითელიუმის მთლიანი უჯრედი; ბ — გრიპი. ფლუორესცირებს ციტოპლაზმა, ანტიგენის ბირთვი ცარიელია; გ — პარაგრიპი. ფლუორესცირებს ბირთვაკები და პერივასკულური ზონა; დ — ადენოვირუსი. ფლუორესცირებს ბრტყელი ეპითელიუმის უჯრედები; ე — რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსი. ფლუორესცირებს მრავალბირთვიანი სიმპლასტი.

დებში (სურ. 62). სეროლოგიური რეაქციებიდან აღსანიშნავია კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია და ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია. გრიპის დიაგნოსტიკის კომპლექსურ მეთოდებს შორის ასევე წამყვანია გრიპის ვირუსის გამოყოფა და მისი კულტივაცია ქათმის ემბრიონზე.

მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის მკურნალობის დასაწყისში აუცილებელია სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა. ტრაქეობრონქული გზების დრენაჟისთვის საჭიროა ლორწოს ამოწოვა, შემდგომ კი ინჰალაცია. ინჰალაციისთვის იყენებენ პანკიპსინს, ქიმოტრიპსინს, ეპსილონამინოკაპრონმჟავას, კონტრიკალს, ნატრიუმბიკარბონატს. დაავადების მწვავე პერიოდში ჟაგბადის მიწოდება ხორ-

ციელდება დღე-ღამეში 2—3-ჯერ 30—40 წუთის განმავლობაში. მკურნალობის ერთ-ერთი ძირითადი მიზანია სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გამოვლინებული უკმარისობის ლიკვიდირება, ზემოქმედება გამომწვევესა და თანდართულ მიკრობულ ინფექციაზე. საჭიროა გარემო პირობების მოწესრიგება, პალატაში მუდმივი ტემპერატურული რეჟიმის დაცვა, სუფთა ჰაერით სარგებლობა, რაციონალური კვება.

ეტიოტროპული სამკურნალო საშუალებაა გრიპის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინი—1,5 მლ კუნთებში დღეგამოშვებით, 3-ჯერ, ლეიკოციტური ინტერფერონი — ინჰალაციით დღე-ღამეში 2-ჯერ 5—6 დღის განმავლობაში (1 მლ ინტერფერონი უნდა შეიცავდეს 1000 ერთეულს), აგრეთვე პლაფერონი, ლეიკინფერონის ინიექციები.

დეზინტოქსიკაციის მიზნით რეკომენდებულია ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი, ასკორბინმჟავა, კოკარბოქსილაზა და სხვ. მიკრობული ინფექციის დართვისას საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპია.

პროფილაქტიკის მიზნით არ შეიძლება გრიპით ავადმყოფი თანამშრომლების დაშვება განყოფილებაში 10 დღის განმავლობაში. დედის დაავადების შემთხვევაში საჭირო მისი იზოლაცია, ბავშვის კვება გამოწველილი რძით. კონტაქტირებულებს ცხვირში ჩასაწვეთებლად უნიშნავენ ინტერფერონს — 3 წვეთი ყოველ სამ საათში 5—7 დღის განმავლობაში.

## ყივანახველა

ყივანახველა მწვავე ინფექციური დაავადებაა. გამომწვევია ბორდე—ჟანგუს ჩხირი (Bardotella pertussis), რომელიც ეკუთვნის გრამუარყოფით მიკრობთა ჯგუფს.

ახალშობილის ინფექციის წყაროა ყივანახველით, განსაკუთრებით ატიპურად მიმდინარე ყივანახველით დაავადებული ადამიანი. სამშობიარო განყოფილებაში ინფექციის მიზეზია მომსახურე პერსონალი ან მელოგინე, რომელთაც ყივანახველის დიაგნოზი დროულად არ დაუდგინეს. ინფექცია გადადის წვეთოვან-ჰაეროვანი გზით. მესამე პირით ყივანახველის გადატანა პრაქტიკულად არ ხდება. დაავადების გადატანის შემდეგ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რჩება მყარი იმუნიტეტი.

ყივანახველის ჩხირის ორგანიზმში შეჭრის გზად მიჩნეულია სასუნთქი გზების ლორწოვანი. მიკრობები მრავლდება ხახის, ხორხის, ბრონქების, ბრონქიოლებისა და ალვეოლების ლორწოვანზე. ყივანახველის ჩხირის ენდოტოქსინი აღიზიანებს ლორწოვან გარსს, რასაც

თან სდევს ხველა, ლორწოვანი გარსის კატარული ცვლილებები. ყივანახველის გამომწვევი ჩხირი, მისი ტოქსინი, ენდოტოქსინი და ცხოველმყოფლობის პროდუქტები იწვევს ცდომილი ნერვის აფერენტული რეცეპტორების ხანგრძლივ გაღიზიანებას. ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებიდან წარმოქმნილი იმპულსი მიემართება ცენტრალური ნერვული სისტემისკენ (ხველის და სუნთქვის ცენტრი), სადაც ყალიბდება აგზნების მუდმივი კერა უხტომსკის დომინანტის მსგავსად. ამ სტადიაში მორფოლოგიურად აღინიშნება ლორწოვანი გარსის კატარული ცვლილებები. სასუნთქ გზებში გავრცელებული კატარული პროცესი, ტოქსინით ხანგრძლივი გაღიზიანება იწვევს ხველის გაძლიერებას. ხველა ღებულობს სპაზმურ ხასიათს, სუნთქვის რიტმი ირღვევა, ინსპირაციულ პაუზას თან სდევს აირთა ცვლის დარღვევა, ფილტვების არასრული ვენტილაცია. ჰიპოქსია, ჰიპოქსემია ხელს უწყობს ემფიზემის განვითარებას, სუნთქვის რიტმის დარღვევა, ჩასუნთქვის შეფერხება კი — ჰემოდინამიკის დარღვევას, მარჯვენა გულის გაგანიერებას. არცთუ იშვიათია არტერიული ჰიპერტენზია. ყივანახველის დროს დიაფრაგმა სპაზმურ მდგომარეობაშია, სისხლძარღვთა კედლის განვლადობა მატულობს, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ვენური შეგუბებაა. არტერიული წნევა მატულობს სისხლძარღვების სპაზმის გამო. ყველა სახის ნივთიერებათა ცვლა, მათ შორის ენერგეტიკულიც, ირღვევა. ჟანგბადის უკმარისობა უარყოფითად მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, განსაკუთრებით ტვინის ქერქზე. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევამ, ჰიპოქსიამ ჰიპოქსემიასთან ერთად შეიძლება გამოიწვიოს კეროვანი ცვლილებები, კრუნჩხვა.

ცდომილი ნერვის რეცეპტორული დაბოლოებების ხანგრძლივი გაღიზიანება განაპირობებს მოგრძო ტვინში იმპულსების უწყვეტ ნაკადს და აგზნების მყარი კერის ჩამოყალიბებას. აღსანიშნავია, რომ გაღიზიანება სხვა რეცეპტორული ველებიდანაც კი იწვევს უკვე ჩამოყალიბებული დომინანტური კერის აგზნებას, რაც ხელს უწყობს ხველის შეტევის გაძლიერებას და გახშირებას. ამასთან, სხვა რეცეპტორული ველიდან გადმოსულ ძლიერ გამღიზიანებელს შეუძლია დათრგუნოს დომინანტა, რაც გამოვლინდება ხველის შემცირებით ან სრული გაქრობით (გარემოს შეცვლა, კვება და სხვ.). აგზნებადობის მომატების გამო შეიძლება აგზნება გავრცელდეს მოგრძო ტვინში არსებულ ვაზომოტორულ ცენტრზე, ღებინების და ტონური კუნთების ცენტრზე, რასაც თან სდევს ჰემოდინამიკის დარღვევა, ღებინება, კრუნჩხვები. აგზნების დომინანტური კერა გამოირჩევა მდგრადობით, ინერტულობით, რის გამოც ხველა შეიძლება იყოს თვეების განმავლობაში იმ სტადიაშიც კი, როდესაც ყივანახველის გამომწვევი ჩხი-

რი ორგანიზმში აღარ არის. ამით აიხსნება ხველის რეციდივი რეკონვალესცენციის სტადიაში. ყივანახველას არ ახასიათებს ნეიროტოქსიკოზის კლინიკური სურათი.

ყივანახველის დამახასიათებელი სპეციფიკური მორფოლოგიური ცვლილებები არ არის დადგენილი. ფილტვებში გამოხატულია ემფიზემა, ჰემო- და ლიმფოსტაზი, კაპილარების გადავსება სისხლით, პერიბრონქული, პერივასკულური, ინტერსტიციული ქსოვილის შეშუპება, ატელექტაზი, შემთხვევათა ნაწილში ბრონქების სპაზმური მდგომარეობა ვლინდება. მიოკარდიუმში გამოხატულია სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, დეგენერაციული ცვლილებები, თავის ტვინში — შეშუპება, სისხლძარღვების, განსაკუთრებით კაპილარების მკვეთრი გაგანიერება. ყივანახველის ფონზე ხშირია ფილტვების ანთება, რომლის გამომწვევად მიჩნეულია პნევმოკოკი, სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი და სხვ.

ყივანახველის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰემოდინამიკის დარღვევას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, რაც შეიძლება გაღრმავდეს ჟანგბადის უკმარისობით, განვითარდეს აციდოზი, შემდგომი ორგანული ცვლილებები. ახალშობილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებს ადვილად უვითარდებათ ლარინგოსპაზმის მოვლენები, სუნთქვის რიტმის დარღვევა, არცთუ იშვიათია სუნთქვის გაჩერება.

ყივანახველა შეიძლება მიმდინარეობდეს გართულებით და გაურთულებლად. დაავადების მიმდინარეობაში გამოყოფილია ინკუბაციური (5—7 დღე), კრუნჩხვისწინა, კრუნჩხვის და გამოჯანმრთელების პერიოდები.

კრუნჩხვისწინა პერიოდს ახასიათებს თანდათანობითი დასაწყისი, ცხელება, ცემინება, ხველა. ამ პერიოდის დამახასიათებელია აგრეთვე პროგრესირებადი ხველა, რომელიც მკურალობას არ ექვემდებარება. ფილტვების მხრივ ფიზიკალური მონაცემები ან სრულიად არ არის ან უმნიშვნელოა. გამოხატულია აგზნება, მოუსვენრობა, კანის სიფერმკრთალე, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მომატება. ამ პერიოდის ხანგრძლივობა საშუალოდ ერთი-ერთნახევარი კვირაა.

დაავადების მიმდინარეობის შემდეგი პერიოდი — კრუნჩხვითი — 3—5 კვირას გრძელდება, ახასიათებს კრუნჩხვითი (კონვულსიური) ხველა. კლასიკურ შემთხვევაში ხველის შეტევა რამდენიმე ამოსუნთქვითი ტალღაა, რასაც მოსდევს მსტვენავი ხმაური (რეპრიზი), რომელიც მთავრდება ღებინებით, დამახასიათებელი ნახველის ამოღებით. ახალშობილთა უმრავლესობის კრუნჩხვითი ხველის შეტევა მთავრდება სუნთქვის გაჩერებით. შეტევათა სიხშირე შეიძლება აღწევდეს 10—50—60-ს დღე-ღამის განმავლობაში. შეტევის შემდეგ დამახასიათებელია ცხვირ-ტუჩის ციანოზი, აკროციანოზი, ადინამია, მოდუნე-

ბა, სახის პასტოზურობა და შეშუპება. ახალშობილთა ყივანახველის ატიპურად მიმდინარე წაშლილი და უსიმპტომო ფორმები თითქმის არ არის. ახალშობილთა დაავადების სიმძიმე განისაზღვრება სუნთქვის უკმარისობის ხარისხით, ხველის სიხშირით და ხანგრძლივობით, სპეციფიკური და არასპეციფიკური გართულებით, ინტერკურენტული დაავადებებით.

შემდგომი პერიოდი, რომელიც ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებით მიმდინარეობს, 2—3 კვირას გრძელდება. შეტევითი ხასიათის ხველა ქრება. ზოგადი მდგომარეობა უმჯობესდება, ამ პერიოდში რესპირაციული ვირუსული ინფექციის დართვის გამო შესაძლოა ავადმყოფს კვლავ დაეწყოს შეტევითი ხასიათის ხველა. ამ დროს ყივანახველა ირგვლივმყოფთათვის გადამდები აღარ არის.

ყივანახველის გართულებებიდან აღსანიშნავია აგრეთვე სისხლის ჩაქცევა სკლერებში, სისხლის დენა ცხვირიდან, გარეთა სასმენი მილიდან, ფილტვის სეგმენტური ატელექტაზი, ემფიზემა, პნევმონია, ოტიტი, კანის ჩირქოვანი დაავადებანი. ფსიქოპათიური ნიშნები გონებრივ ჩამორჩენილობამდე ვლინდება ყივანახველის ძალიან მძიმე ფორმების შემთხვევაში, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მძიმე, შეუქცევადი მოშლილობის შედეგად.

ყივანახველის დიაგნოზის დასადგენად მხედველობაშია მისაღები დაავადების თანდათანობითი დასაწყისი, სასუნთქი სისტემის მხრივ კატარული მოვლენების არარსებობა, პროგრესირებადი ხველა, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას, ფილტვებში პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემების სიმცირე.

პერიფერიული სისხლის მორფოლოგიურ სურათში გამოხატულია ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი. ედს ნორმის ფარგლებშია ან შენელებული.

დიაგნოზს ადასტურებს ბაქტერიოლოგიური (გამომწვევის გამოყოფა) და სეროლოგიური (პირდაპირი ჰემაგლუტინაციის, კომპლემენტის შებოჭვის, აგლომერაციის რეაქციები) გამოკვლევები.

ყივანახველის დროს რეკომენდებულია ახალშობილთა მკურნალობა სტაციონარში. საჭიროა ანტიბიოტიკოთერაპია (ამპიცილინი, გენტამიცინი, ცეპორინი, ერითრომიცინი და სხვ.), ეფექტურია ყივანახველის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინის დანიშვნა 1—3 მლ რაოდენობით კუნთებში შესაყვანად სამი დღის განმავლობაში. პათოგენეზური მკურნალობა მოიცავს ბრძოლას ჰიპოქსიასა და ჰიპოქსემიასთან, ჟანგბადით მკურნალობას.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლილობის წინააღმდეგ ხმარობენ 20%-იანი გლუკოზის ხსნარს, C ვიტამინს, კოკარბოქსილაზას 7—10 დღის განმავლობაში, ლაზიქსს. აპნოეს შემთხვევაში

აუცილებელია სასუნთქი გზებიდან ლორწოს ამოწოვა ელექტროამომწოვით, ხელოვნური სუნთქვა. სიმპტომური საშუალებებიდან ზოგჯერ ხმარობენ ამინაზინს — 1 მგ/კგ 2-ჯერ დღე-ღამეში — არტერიული წნევისა და ჰემოგრამის კონტროლით. ეფექტურია ინჰალაციის ჩატარება შემდეგი შედგენილობის ნარევით: 5%-იანი 0,2 მლ ეფედრინი, 2,4%-იანი 0,3 მლ ეუფილინი, 5%-იანი 0,25 ნოვოკაინის ხსნარი, 1 მლ ასკორბინმჟავა, 50 მლ გამოხდილი წყალი.

სამშობიარო განყოფილებიდან ახალშობილის გაწერა ბინაზე არ შეიძლება, თუ ოჯახში არის ყივანახველით დაავადებული. საეჭვო შემთხვევებში პროფილაქტიკის მიზნით უნიშნავენ ყივანახველის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინს.

## ტეტანუსი

ტეტანუსი მწვავე დაავადებაა, ახასიათებს ჩონჩხის კუნთების ტონური დაჭიმვა და პერიოდული გენერალიზებული კრუნჩხვები. გამომწვევია ჩხირი Bact. tetani ან Clostridium tetani, რომელიც ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად აღმოაჩინეს მონასტირსკიმ 1883 წელს და ნიკოლაიერმა 1884 წელს.

ტეტანუსის გამომწვევი გრამდადებითი მიკრობია, გარემოში არსებობს სპორების სახით, რომლებიც გამოირჩევიან დიდი მდგრადობით, გამომშრალ მდგომარეობაში ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებენ 10—11 წლის განმავლობაში. ვეგეტატიური ფორმების განვითარებისთვის საჭიროა ანაერობული პირობები. ეს ფორმები ნაკლებ მდგრადია. ტეტანუსის გამომწვევი ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში, ვეგეტატიური ფორმების და სპორების სახითაა ნიადაგში. ნიადაგიდან მცენარეულ პროდუქტებთან ერთად სპორები ხვდებიან ადამიანის და ცხოველთა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, გამოიყოფიან ფეკალურ მასასთან ერთად. არცთუ იშვიათად ტეტანუსის ჩხირის სპორები მტვერთან ერთად იფანტებიან და ხვდებიან საცხოვრებელ ადგილებში, ტანსაცმელზე, კანის ზედაპირზე.

მოზრდილის ორგანიზმში გამომწვევი შეიჭრება ძირითადად კანის, შედარებით იშვიათად ლორწოვანი გარსის გზით მისი მთლიანობის დარღვევის შემთხვევაში. ახალშობილის ორგანიზმში მიკრობის შეჭრის კარია ჭიპლარი.

ტეტანუსი მიჩნეულია ტოქსიკურ ინფექციად. გამომწვევი მრავლდება მხოლოდ შეჭრის ადგილზე. დაავადების კლინიკური სურათის გამოვლინებას კი განაპირობებს ტოქსინი, რომელიც ვრცელდება ინფექციის კერიდან. ტეტანუსის გამომწვევი ბაქტერია ეკუთვნის ნეკროპა-

რაზიტებს. მათ ახასიათებს ნეკროზულ ქსოვილში გამრავლება. ტოქსინის გამომუშავებისთვის საჭიროა ანაერობული პირობები.

ტეტანუსის გამომწვევი ჩხირი გამოიმუშავებს ეგზოტოქსინს, რომელიც ეკუთვნის ძლიერ მოქმედი შხამების ჯგუფს. გამოყოფილია ტოქსინის ორი ფრაქცია — ტეტანოსპაზმინი, რომელიც იწვევს განივზოლიანი კუნთების შეკუმშვას, და ტეტანოჰემოლიზინი, რომელიც იწვევს ერითროციტების ჰემოლიზს.

ტეტანუსის ტოქსინი გამოირჩევა ნეიროტროპიზმით, ვრცელდება ან ნერვების მიმართულებით ან ჰემატოგენურად. ტოქსინი აღწევს ზურგის ტვინის ან მოგრძო ტვინის ნეირონებამდე, ქმნის მომატებული აგზნებადობის კერას, რაც ტეტანური კრუნჩხვებით ვლინდება. პროცესში თავის ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ჩართვა განაპირობებს კრუნჩხვების უნივერსალობას. აღსანიშნავია, რომ ტოქსინი ერთდროულად მოქმედებს ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაზეც.

ორგანიზმის ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის მექანიზმი ძირითადად განისაზღვრება ანტიტოქსინის გამომუშავებით და ფაგოციტოზით. ორგანიზმში მიმდინარე ანატომიური ცვლილებები კი უპირატესად თვით ტეტანური კრუნჩხვების შედეგია.

როგორც აღვნიშნეთ, ახალშობილთა ტეტანუსი გამოვლინდება ჭიპლარის ნასკვის ინფიცირების შედეგად. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამდენიმე საათიდან ერთ კვირამდე. დაავადების დასაწყისში გამოხატულია მოუსვენრობა, აგზნება, ტრიზმი (ახალშობილი ძუძუს ვერ წოვს, საკვებს ვერ ყლაპავს). დაავადების დაწყებიდან უახლოეს საათებში გამოვლინდება მიმიკური კუნთების, სხეულის, განსაკუთრებით ზედა და ქვედა კიდურების კუნთთა ტონური კრუნჩხვების (ოპისტოტონუსი) შეტევის სახით. დაავადების მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევაში შეტევები ხშირია, შეტევათაშორისი ინტერვალი კი — ხანმოკლე. მთელი სხეული „გამკვრივებულია", მაჯა ხშირია, სუნთქვა — ზედაპირული, ავადმყოფს აღენიშნება ცხელება, პნევმონია ადვილად ვითარდება. მოსალოდნელია ასფიქსია, სუნთქვის გაჩერება.

ტეტანუსის სამკურნალო სპეციფიკური საშუალებაა ტეტანუსის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინი (3—6 მლ) ან ანტიტოქსიკური შრატი, რომელიც შეყავთ კუნთებში დაუყოვნებლივ ბეზრედკას წესით.

ახალშობილთათვის შესაყვანი შრატის რაოდენობა შეადგენს 3000 — 10000 ანტიტოქსიკურ ერთეულს სხეულის მასის I კგ-ზე, დღე-ღამეში ერთხელ 2—3 დღის განმავლობაში; პირველი დოზა მაქსიმალურია. შრატის შეყვანასთან ერთად საჭიროა ტეტანუსის ანატოქსინის შეყვანა 0,5 მლ-ის რაოდენობით. ტეტანუსის ანატოქსინს უნიშნავენ 2—3-ჯერ, 3—7 დღის ინტერვალით. კრუნჩხვების საწინააღმდეგოდ გამოყენებულია ფენობარბიტალი, ამინაზინი, დროპე-

რიდოლი, სედუქსენი, დიპრაზინი $B_1$ ვიტამინთან ერთად. ახალშობილის ძლიერ მძიმე მდგომარეობის შემთხვევაში ხმარობენ ტუბოკურარინს, დიპლაცინს, პარამიონს, კონდელფინს. ზოგ შემთხვევაში რეკომენდებულია ტრაქეოსტომია, ავადმყოფის გადაყვანა მართვით სუნთქვაზე, ჰიპოქსიის საწინააღმდეგოდ სასუნთქი გზების განთავისუფლება ლორწოსგან, ოქსიგენთერაპია.

გართულებების აცილების მიზნით აუცილებელია მკურნალობის ჩატარება ანტიბიოტიკებით. ძირითადად გამოყენებულია პენიცილინი, ერითრომიცინი.

ტეტანუსის მკურნალობის დროს საჭიროა მშვიდი გარემოს შექმნა, ინდივიდუალური მოვლა, ავადმყოფის კვება, მწვავე პერიოდში — ზონდის გამოყენებით. ჭიპის არეში ჭრილობა ქირურგიულ დამუშავებას საჭიროებს. ახალშობილთა სიკვდილიანობის პროცენტი ტეტანუსის დროს მაღალია.

## ნაწლავთა ინფექცია

ინფექციურ დაავადებათა საერთო სტრუქტურაში ნაწლავთა მწვავე ინფექციას უჭირავს მეორე ადგილი მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის შემდეგ. ბავშვთა სიკვდილიანობაში მისი როლი დიდია. ყოველწლიურად მსოფლიოში ნაწლავთა მწვავე ინფექციით იღუპება 5-დან 8 მილიონამდე ბავშვი (ს. ს. გიზატულინა და თანაავტ., 1988). ადრეული ასაკის ბავშვთა ავადობას ძირითადად განაპირობებს დიზენტერია, სალმონელოზი, ეშერიხიოზი, განსაკუთრებით კი — ნაწლავთა მწვავე ინფექცია, გამოწვეული ვირუსებითა და პირობითპათოგენური ფლორით (როტავირუსი, ენტეროვირუსი, კლებსიელა, პროთეუსი, კამპილობაქტერი და სხვ.). უკანასკნელი წლების მონაცემებით, ნაწლავთა მწვავე ინფექციის 38,2%-ს შეადგენენ პირობითპათოგენური ენტერობაქტერიები. ნაწლავური ინფექციის განვითარებაში პირობითპათოგენური მიკრობების ეტიოლოგიურ როლზე ვლაპარაკობთ მაშინ, როდესაც მათი რაოდენობა 1 გ ფეკალურ მასაში $10^6$-ს აღემატება.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ კვლევის თანამედროვე მეთოდების (ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური, იმუნოლოგიური და სხვ.) გამოყენებითაც კი ნაწლავთა მწვავე ინფექციის ეტიოლოგიური დიაგნოსტიკა მხოლოდ 60—80%-ში ხერხდება.

მწვავე ნაწლავური ინფექციის ეტიოლოგიური დიაგნოსტიკა მოიცავს ორ ეტაპს. პირველია წინასწარი დიაგნოსტიკა, ჯერ კიდევ ლაბორატორიულ გამოკვლევამდე კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე ეტიოლოგიური სტრუქტურა აღნიშნული ასა-

კის მიხედვით, სეზონურობა, კონტაქტი ინფექციის წყაროსთან, კლინიკური სურათი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია და სხვ.). წინასწარი დიაგნოზი საშუალებას იძლევა დროულად ჩაატარონ ადეკვატური თერაპია, საჭირო ლაბორატორიული გამოკვლევები და განახორციელონ ავადმყოფის სწორი ჰოსპიტალიზაცია საავადმყოფოსშიგა ინფიცირების თავიდან აცილების მიზნით.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექცია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციისდა მიხედვით ვლინდება სხვადასხვა სიმპტომკომპლექსით. გასტრიტს უფრო ხშირად ახასიათებს გულის რევა და ღებინება, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, ენტერიტს კი — მეტეორიზმი, ჭიპის გარშემო ტკივილი. განავალი თხელი კონსისტენციისა, პათოლოგიური მინარევების გარეშე ან შეიცავს მცირე რაოდენობით გამჭვირვალე ლორწოს. გასტროენტერიტის სინდრომი ხშირია როტავირუსული ინფექციის, ეშერიხიოზის, აგრეთვე სხვადასხვა ეტიოლოგიის კვებისმიერი ინფექციის დროს. ენტეროკოლიტის სინდრომის შემთხვევაში ხშირია მომწვანო, მუქი ფერის ლორწოს და სისხლის შემცველი თხელი კონსისტენციის განავალი. აღნიშნული სინდრომი ხშირად უვლინდება ადრეული ასაკის ბავშვებს სალმონელოზის, იერსინიოზისა და დიზენტერიის დროს. გასტროენტეროკოლიტის დამახასიათებელია განმეორებითი ღებინება, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში და ენტეროკოლიტის ნიშნები. დისტალური კოლიტის სინდრომი ვლინდება შეტევითი ხასიათის მუცლის ტკივილით, ტენეზმით, სიგმოიდური ნაწლავის სპაზმით, ანალური სფინქტერის ღიაობით. დამახასიათებელია ხშირი დეფეკაცია მცირე განავლოვანი მასით, რომელიც შეიცავს ლორწოს, სისხლს. ადრეული ასაკის ბავშვებს აღნიშნული სინდრომი უვლინდებათ აგრეთვე მოუსვენრობით, წამოყვირებით, ჭინთვით. დეფეკაციის დროს ავადმყოფი ხრის კიდურებს, სახე წამოუწითლდება. კოლიტის სინდრომით მიმდინარე დაავადებების დროს განავლის კოპროლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება დიდი რაოდენობით ლორწო, ლეიკოციტები, ერითროციტები, ჰემოგრამაზე — ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ედს-ის აჩქარება, რაც ნაწლავის ლორწოვანის ანთებითი დაზიანების მაჩვენებელია.

თხელი კონსისტენციის, სითხის შემცველი განავალი, კოპროგრამაზე ლეიკოციტების და ერითროციტების მომატების გარეშე, ახასიათებს ენტეროტოქსიგენურ ეშერიხიოზს და დაკავშირებულია წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმის ფუნქციის დარღვევასთან.

ნაწლავთა მწვავე ინფექციის დიაგნოსტიკის მეორე ეტაპი, ანუ საბოლოო დიაგნოსტიკა ძირითადად დაშყარებულია ლაბორატორიულ გამოკვლევებზე, კერძოდ გამომწვევის ან მისი ანტიგენის გამოყოფა-

ზე ორგანიზმის ბიოლოგიური სუბსტრატებიდან, სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის დადგენაზე. ლაბორატორიული კვლევის შედეგი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მასალის სწორად და ხშირ აღებასა და ბაქტერიოლოგიური კვლევის დონეზე.

ახალშობილების და ადრეული ასაკის ბავშვების ნაწლავთა მწვავე ინფექციური დაავადების სიხშირე ძირითადად განპირობებულია ამ ასაკის დამახასიათებელი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით, ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმის უმწიფრობითა და არასრულყოფით.

ენტერული ინფექციისგან, ორგანიზმის დაცვის მექანიზმში წამყვანი როლი ეკუთვნის ისეთ არასპეციფიკურ ფაქტორებს, როგორიც არის ლიზოციმი, პროპერდინი, სეკრეციული IgA და სხვ. ამ უკანასკნელს დიდი რაოდენობით შეიცავს ხსენი და ნაწლავის წვენი.

ქალის რძეში შემცველი სეკრეციული A იმუნოგლობულინით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციისგან დაცვას საფუძვლად უდევს ამ ნივთიერების ანტიადსორბციული თვისება, რის გამოც ბაქტერიები და ვირუსები ნაწლავებში მოხვედრისას ვერ ფიქსირდებიან ლორწოვანის ეპითელიუმური უჯრედების ზედაპირზე და გამომწვევის პათოგენურობა არ რეალიზდება. სეკრეციულ IgA-ს ახასიათებს სრული რეფრაქტერობა ბავშვის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფერმენტებისადმი. ამასთან, დაბადებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ ამ იმუნოგლობულინის რაოდენობა თანდათანობით მცირდება, აქედან გამომდინარე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მწვავე ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ძუძუსთან ახალშობილის ნაადრევ მიყვანას — დაბადებიდან 30 წუთის, 1 საათის შემდეგ, როდესაც ხსენში A-იმუნოგლობულინის რაოდენობა მაღალია. ენტერული ინფიცირებისადმი რეზისტენტობის ფაქტორებია აგრეთვე ქალის რძეში არსებული ლაქტოფერინი, ბიფიდუს-ფაქტორი, ლეიკოციტები, ლიმფოციტები, მაკროფაგები, უჯერი ცხიმოვანი მჟავები და სხვ.

მნიშვნელოვან ბარიერულ ფუნქციას ასრულებს აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორა, რომელიც ჯანმრთელ ახალშობილებში ძირითადად წარმოდგენილია ბიფიდუმბაქტერიებით და რძემჟავა ბაქტერიებით.

გარდა აღნიშნულისა, ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორა შეიცავს სტაფილო-, სტრეპტო-, ენტეროკოკებს და სხვა პირობითპათოგენურ მიკროორგანიზმებს. ბიფიდობაქტერიები, ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის სხვა წარმომადგენლებისგან განსხვავებით, აბსოლუტურად არაპათოგენურია. ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის ფუნქცია უაღრესად მრავალფეროვანია. მას აქვს ანტაგონისტური თვისება, რომელიც ვლინდება ნაწლავებში ფაკულტატური, ანუ შემთხვევი-

თი ფლორის მოხვედრისას. იგი აფერხებს პირობითპათოგენური მიკრობების გამრავლებას, მონაწილეობს საკვების ფერმენტაციულ გადამუშავებაში, მეტაბოლურ პროცესებში, ცილოვან ცვლაში, ორგანიზმისთვის მნიშვნელოვანი ამინომჟავებისა და ვიტამინების სინთეზში, არეგულირებს მსხვილი ნაწლავის მოტორულ-ევაკუაციურ ფუნქციას. ნორმალური მიკროფლორის პირობებში ნაწლავის ლორწოვანი გარსი გამოიმუშავებს იმუნოგლობულინებს, რომლებიც შეიცავენ ანტიმიკრობულ ან ანტივირუსულ ანტისხეულებს და ხელს უშლიან პირობითპათოგენური მიკრობების გადასვლას სისხლში და სხვადასხვა ორგანოში გავრცელებას.

სტერილურ პირობებში განვითარებულ ნაყოფში იწყება ბიოცენოზის ჩამოყალიბება ჯერ კიდევ მშობიარობის პერიოდში: თავდაპირველად ახალშობილის ორგანიზმში დედის სამშობიარო გზების ბაქტერიები დაიბუდებს, შემდგომში კი ახალშობილის მიკროფლორა ყალიბდება ახალშობილის გარშემო არსებული გარემოს გავლენით, სადაც წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კონტაქტს დედასთან, სამედიცინო და მომვლელ პერსონალთან.

ნაწლავის ნორმალური კოლონიზაციის შემთხვევაში ბიფიდობაქტერიები და რძემჟავა ბაქტერიები სიცოცხლის პირველი დღეებიდანვე ორგანიზმში ჩაბუდდებიან და დომინირებენ პირის ღრუში, ხახაში, კუჭ-ნაწლავში, შარდ-სასქესო სისტემის ქვედა ნაწილებში. მიკრობთა განაწილება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არათანაბარია, კუჭში შედარებით ნაკლები რაოდენობითაა, ნაწლავთა ქვედა ნაწილებში კი თანდათან მატულობს. ნაწლავთა ნორმალური ბიოცენოზის დარღვევა ხშირია დღენაკლულებში, ხელოვნური კვების, ასფიქსიის დროს. უკანასკნელ წლებში ნაწლავის ნორმალური ბიოცენოზის ჩამოყალიბებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ დედისა და ახალშობილის მჭიდრო კონტაქტს სამშობიარო სახლშივე. ასეთი კონტაქტის გარეშე ბუნებრივი კვების შემთხვევაშიც კი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ბიფიდობაქტერიების რიცხვის შემცირების ხარჯზე მატულობს პირობითპათოგენური მიკრობების რაოდენობა. პათოლოგიური კოლონიზაციის შემთხვევაში ინფექციის განვითარება გაცილებით ხშირად არის მოსალოდნელი. პროფილაქტიკის მიზნით ანტიბიოტიკების დანიშვნა გავლენას ახდენს მიკრობთა კოლონიზაციის ხასიათზე, არ გამორიცხავს, ზოგჯერ, პირიქით, ზრდის ბაქტერიული ინფექციის განვითარების რისკს. კერძოდ, ანტიბიოტიკები თრგუნავს ნაწლავის არა მარტო ნორმალურ მიკრობულ ფლორას, არამედ მის აერობულ და ანაერობულ კომპონენტებსაც, აღრმავებს დისბაქტერიოზს.

პათოლოგიური მიკროფლორა შეიძლება ჩამოყალიბდეს, თუ სტა-

ციონარის პირობებში ახალშობილის ორგანიზმში დაიბუდებს მიკრობთა ჰოსპიტალური შტამები.

დისბაქტერიოზს ამჟამად განიხილავენ რთულ სიმპტომკომპლექსად, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმისთვის მნიშვნელოვანი სასიცოცხლო პროცესების დარღვევას, რაც შეიძლება ენდოგენური ინფექციის განვითარების მიზეზი გახდეს.

ახალშობილებისა და ადრეული ასაკის ბავშვების ნაწლავთა ტრაქტის მწვავე ინფექციური დაავადებები ძირითადად წარმოდგენილია შემდეგი ნოზოლოგიებით: ეშერიხიოზით, სალმონელოზით, შიგელოზით, სტაფილოკოკით პირობადებული დიარეით, იერსინიოზით, კლებსიელოზით, ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი მიკრობით და პროთეუსით გამოწვეული დაავადებით და სხვ. არანაკლებ მნიშვნელოვანია ვირუსების (ადენო-, რეო-, ენტერო-, როტავირუსების და სხვ.) როლი ნაწლავთა მწვავე ინფექციის განვითარებაში.

ერთ წლამდე ასაკში სიხშირით პირველ ადგილზეა ეშერიხიოზი, შემდეგ სალმონელოზი და როტავირუსული ინფექცია. ახალშობილობისა და ადრეული ბავშვობის ასაკში შედარებით ხშირია პირობითპათოგენური მიკრობებით (სტაფილოკოკით, კლებსიელათი, პროთეუსით, ენტერობაქტერით და სხვ.) განპირობებული ნაწლავთა მწვავე ინფექცია.

ახალშობილებისა და ადრეული ასაკის ბავშვების ნაწლავთა მწვავე ინფექციას ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა, ტოქსიკოზისა და ექსიკოზის კლინიკური სურათი და ნეიროტოქსიკოზი. აღინიშნება კვების დარღვევა, ფერმენტული პროცესების დათრგუნვა, იმუნიტეტის დაქვეითება, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, დისბაქტერიოზი და სხვ. აღნიშნულ ასაკში ნაწლავისმიერი ტოქსიკოზის პათოგენეზს განიხილავენ, როგორც ენდოგენური რეგულაციის სისტემაში ღრმა ცვლილებების შედეგს, რაც ვლინდება წყალ-მარილოვანი და ჰემოდინამიკური დარღვევით. უკანასკნელ წლებში ნაწლავთა ტოქსიკოზის პათოგენეზს უკავშირებენ უჯრედის მემბრანების გამავლობის და პროტეოლიზური სისტემის აქტივობის გაძლიერებას, ლიპიდების ჟანგვითი პროდუქტების დაგროვებას სისხლში.

ნეიროტოქსიკოზს — ე. წ. ტოქსიკურ ენცეფალოპათიას ახასიათებს ნევროლოგიური ცვლილებების დომინირება პერიფერიული ჰემოდინამიკის პროგრესირებადი უკმარისობის ფონზე. მიმდინარეობის სიმძიმე ხშირად განპირობებულია ავადმყოფის პრემორბიდული მდგომარეობით, კერძოდ, ადატანილი ასფიქსიით, სამშობიარო ტრავმით და სხვ.

ნეიროტოქსი ოზი ცენტრალური ნერვული სისტემის არაანთებითი ხასიათის დაზიან ; ბაა, არაადეკვატური, ჰიპერერგიული რეაქციაა სხვადასხვა გამღიზიან( ებელზე და აერთიანებს შემდეგ არასპეციფიკურ სინდ-

რომებს: ენცეფალურს, ჰიპერთერმულს, ჰიპერმობილურს, მენინგეალურს, კარდიულს. ადრეული ბავშვობის ასაკში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის სენსიბილიზაციას და ალერგიულ რეაქციას.

აღნიშნავენ, რომ განმეორებითი ინფექცია იწვევს M-კლასის იმუნოგლობულინების მასიურ პროდუქციას, წარმოიქმნება ატიპური კომპლექსი ანტიგენ-ანტისხეული, რომელიც ააქტიურებს კომპლემენტის მესამე, მეხუთე ფრაქციებს და სისხლის შემდედებელ სისტემას, რაც ხელს უწყობს ჰისტამინისა და ანაფილაქსტოქსინის გამონთავისუფლებას, სისხლძარღვებისა და უჯრედის განვლადობის მომატებას.

კოაგულაციის მომატება იწვევს გავრცელებულ მიკროთრომბოზს, კაპილარული განვლადობის დარღვევას, ჰემორაგიას და ნეკროზს.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების გენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტვინის შეშუპებას და გაფუებას. შეშუპების მიზეზად მიჩნეულია ძირითადი ელექტროლიტების, ნატრიუმისა და კალიუმის ბალანსის დარღვევა უჯრედის მემბრანის განვლადობის მომატების ფონზე. უჯრედები კარგავს კალიუმს, უჯრედშიგა ოსმოსური წნევა მატულობს ნატრიუმის ხარჯზე, უჯრედოვანი ჰიპერჰიდრატაცია ვითარდება.

აღსანიშნავია, რომ ჰიპერთერმია, კრუნჩხვები და ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ყოველთვის არ არის დაკავშირებული ტვინის შეშუპება-გაფუებასთან. კრუნჩხვის მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექციურ დაავადებებთან ერთად მიმდინარე თანდაყოლილი ან შეძენილი პირველადი ენცეფალოპათია, ჰიპოკალციემია, ჰიპომაგნიემია, ჰიპოვიტამინოზი, აგრეთვე სხვადასხვა ხასიათის ენზიმოპათია.

ნეიროტოქსიკოზის კლინიკურ სურათს ახასიათებს შემდეგი ძირითადი ნიშნები: მწვავე დასაწყისი, თერმორეგულაციის დარღვევა ჰიპერთერმიის სახით, ცნობიერების დაბინდვა, ტონური და კლონური კრუნჩხვები, ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ — ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის ტონების მოყრუება, სიფერმკრთალე. დასახელებული სიმპტომები ზოგჯერ წინ უსწრებს ნაწლავურ სინდრომს, რის გამოც დაავადების დასაწყისში ნაწლავთა ინფექციის დიაგნოზის დადგენა გაძნელებულია. ნეიროტოქსიკოზის მწვავე პერიოდს ახასიათებს კლინიკური სურათის მრავალფეროვნება, რომელშიც შეიძლება გამოვყოთ ცვლილებები ნერვული სისტემის მხრივ, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, თერმორეგულაციის დარღვევა, სუნთქვის უკმარისობა, თირკმლების დაზიანება და სხვ.

ნეიროტოქსიკოზის მიმდინარეობას ძირითადად განაპირობებს

ნევროლოგიური და ცირკულაციური დარღვევის შეფარდება. თუ ჰარბობს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ნეიროტოქსიკოზი მიმდინარეობს მწვავედ, სწრაფად და მძიმედ. პერიფერიული სისხლძარღვების მყარი სპაზმი და სისხლის რეოლოგიური თვისების დარღვევა იწვევს სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციას, ჰემორაგიულ სინდრომს, სუნთქვის უკმარისობას, ფილტვების შეშუპებას. ასეთ შემთხვევაში სისხლის მიმოქცევის ნორმალიზებას თან სდევს ნევროლოგიური ცვლილებების გამოსწორება. ნეიროტოქსიკოზის ისეთი მიმდინარეობის დროს, როდესაც ჰარბობს ნევროლოგიური ცვლილებები, ნევროლოგიური სტატუსი უარესდება თანდათანობით, ზოგჯერ კომურ მდგომარეობამდე და შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე დღეს.

ნეიროტოქსიკოზის შედარებით მსუბუქი ვარიანტია იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადება მიმდინარეობს ჰიპერთერმული და ჰიპერვენტილაციური სინდრომის სახით.

ტოქსიკოზის მეორე სახე მიმდინარეობს ექსიკოზით. ნაწლავთა ინფექციის დროს დეჰიდრატაციის სიხშირე და მისი მძიმე გამოსავალი განპირობებულია როგორც ნივთიერებათა ცვლის ასაკობრივი, ასევე უჯრედშიგა და უჯრედგარეთა სითხის განაწილების თავისებურებებით. წყალზე მოთხოვნილება განსაკუთრებით მაღალია ახალშობილობისა და ბავშვობის ადრეულ ასაკში. წყლის და ელექტროლიტების მნიშვნელოვან დაკარგვას თან სდევს ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირება და მიკროცირკულაციის დარღვევა. ვითარდება ჰიპოქსია, აციდოზი. უჯრედშიგა ენერგეტიკული და ფერმენტაციული პროცესი იცვლება. ვლინდება ჰიპოვოლემიური შოკის დამახასიათებელი ნიშნები, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ანურია და სხვ. აღსანიშნავია, რომ ზოგჯერ, ნაწლავთა მწვავე ინფექციის დროს ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობა.

## დიზენტერია, შიგელოზი

ადრეული ასაკის ბავშვთა, განსაკუთრებით ახალშობილთა შიგელოზი შედარებით იშვიათია. მისი გამომწვევია დიზენტერიის ჩხირი, რომელიც მიეკუთვნება შიგელათა ჯგუფს და იყოფა შემდეგ სახეებად: გრიგორიევ—შიგა, შტუცერ—შმიტცი, ფლექსნერი, ზონე. შედარებით მაღალი ტოქსიკურობით გამოირჩევა გრიგორიევ—შიგას ჩხირები, რომლებიც გამოიმუშავებენ ეგზოტოქსინს, ამ ჯგუფის სხვა წარმომადგენლებისგან განსხვავებით, რომლებიც გამოყოფენ ენდოტოქსინს.

დიზენტერიის ჩხირები ხანგრძლივად ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას დაბალ ტემპერატურაზე, ნესტიან პირობებსა და სიბნელეში, ნიადაგში ძლებენ 3 თვემდე, მოხმარების საგნებზე, თეთრეულზე—

თვეების განმავლობაში, საკვებ პროდუქტებზე — 15—30 დღეს, წყალში — 5—9 დღეს. გარე ფაქტორებისადმი განსაკუთრებულ მდგრადია ზონეს მიკრობები, აღინიშნება ამ მიკრობების ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდური პრეპარატებისადმი რეზისტენტული შტამების პროგრესირებადი ზრდა. ამით აიხსნება უკანასკნელ პერიოდში ზონეთი გამოწვეული დაავადების სიხშირე.

დაავადების გავრცელების წყაროა ძირითადად ავადმყოფი ადამიანები და ჯანმრთელი მტარებლები. ავადმყოფი კონტაგიოზურია დაავადების პირველი დღიდან. იგი ფეკალურ მასასთან გამოყოფს მიკრობების დიდ რაოდენობას. კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ არცთუ იშვიათად მტარებლობა რჩება. მნიშვნელოვანია იმ ავადმყოფების ეპიდემიოლოგიური როლი, რომელთაც გადაიტანეს დიზენტერიის ატიპური, წაშლილი ფორმები. არცთუ იშვიათად ჯანმრთელი მტარებლებიც ხდებიან მიკრობთა გავრცელების წყარო.

ახალშობილთა ინფექციის წყაროა დედა და მომვლელი პერსონალი, რომელთაც აქვთ დიზენტერიის გამოვლინებული ან ფარული ფორმა. ინფექცია გადადის კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით — ხელებით, მოხმარების საგნებით, არსებობს გადაცემის ალიმენტური გზაც — რძით, ინფიცირებული ხსნარებით და სხვ.

დაავადების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია: ჰიპოვიტამინოზი, ხელოვნური კვება, ჰიპოტროფია, მწვავე და ქრონიკული ინფექცია და ამ ფონზე განვითარებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა და სხვ.

ინფექცია ხშირია სპორადული შემთხვევების სახით, არ არის გამორიცხული მცირე ეპიდემიური აფეთქება სამკურნალო დაწესებულებებში. დამახასიათებელია სეზონურობა (ზაფხულ-შემოდგომის თვეებში). გადატანილი დიზენტერიის შემდეგ იმუნიტეტი ხანმოკლეა, განსაკუთრებით ზონეთი გამოწვეული დიზენტერიის შემთხვევაში.

დიზენტერიის გამომწვევი ჩხირი ორგანიზმში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით ხვდება და ლოკალიზდება მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანზე. ზოგიერთი ავტორის მიერ აღწერილი ბაქტერიემია (დიზენტერიის ჩხირების ინვაზია სისხლის ნაკადსა და სხვადასხვა ორგანოში) ძალიან იშვიათი მოვლენაა.

გამომწვევი და მისი ტოქსინი, ფერმენტები და ცხოველმყოფელობის პროდუქტები მოქმედებს ნაწლავის სისხლძარღვოვან და ნერვულ აპარატზე, კერძოდ აუერბახის და მეისნერის წნულებზე (ნაწლავთა სხვა მწვავე ინფექციის მსგავსად), რაც იწვევს ნაწლავის კედლის ტროფიკის დარღვევას, ლორწოვანის განვლადობის მომატებას. ნაწლავში ირღვევა ფერმენტულ-ყანგვითი პროცესები, ტოქსიკური პროდუქტები

გროვდება და მეტაბოლური აციდოზი ვითარდება. ტოქსინი და დარღვეული მეტაბოლიზმის პროდუქტები მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, ნაწლავთა პერისტალტიკა ძლიერდება, ნაწლავთა მოქმედება ხშირდება, ირღვევა ღვიძლის დეტოქსიკაციური ფუნქცია, ყველა სახის ნივთიერებათა, მათ შორის წყალ-მარილოვანი ცვლა, დეჰიდრატაცია ვითარდება. აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი შეიძლება გაღრმავდეს თანდართული მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციით, ნაწლავთა დისბაქტერიოზით და სხვ.

დიზენტერიის დამახასიათებელია პათოლოგანატომიური ცვლილებები ძირითადად მსხვილ ნაწლავში, იშვიათია ileიტის დამახასიათებელი ცვლილებები. არჩევენ პათომორფოლოგიური ცვლილებების შემდეგ სახეებს: კატარულს, ფოლიკულურს, ფიბრინულს, კრუპულს. კატარული ფორმის შემთხვევაში ნაწლავის ლორწოვანი შეშუპებულია, ჰიპერემიული, წვრილწინწკლოვანი სისხლჩაქცევებით. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ნეკროზული კერები, ეპითელიუმის დესქვამაცია, შეშუპება, ლორწოვან და ლორწქვეშა გარსების ინფილტრაცია ლეიკოციტებით. ნაწლავის სანათურში ვლინდება ლორწო, ეპითელიუმი, ნეიტროფილები, ლეიკოციტები, ერითროციტები, ლიმფოციტები, ერთეული პლაზმური უჯრედები.

ფოლიკულური ფორმის შემთხვევაში პათოლოგანატომიური ცვლილებები გამოხატულია შემდეგი სურათით: კატარული ანთებისთვის დამახასიათებელი ცვლილებების ფონზე აღინიშნება ფოლიკულების ანთებითი ჰიპერპლაზია, შემდგომში ცენტრალური ნეკროზი და წყლულების წარმოქმნა.

ნაწლავის ლორწოვანის ფიბრინულ ანთებას ახასიათებს ნეკროზული ქსოვილის და ფიბრინის შემცველი გარსის წარმოქმნა. იგი უმეტესად ადრეული ასაკის ბავშვებს უვლინდებათ. კრუპული ფორმის შემთხვევაში წყლულოვან ცვლილებებს ემატება ფიბრინული გარსის წარმოქმნა. ეს უკანასკნელი შედგება დანეკროზებული ქსოვილისა და ფიბრინისგან. ახალშობილთა ასაკში ჭარბობს კატარული და ფოლიკულური ფორმები.

დიზენტერიის დროს ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 7 დღემდე გრძელდება, ხშირად კი 2—3 დღით განისაზღვრება. კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე, გამომწვევის სახეობასა და ინფიცირების გზებზე. ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა დაავადების მიმდინარეობას ახასიათებს გარკვეული თავისებურებები, კერძოდ, ატიპური მიმდინარეობა, სიყვითლე, ნევროლოგიური დარღვევა; ხშირია გასტროენტეროკოლიტური და კოლიტური სინდრომი, იშვიათი — ენტერიტის მოვლენები. დაავადების სიმძიმეს

განაპირობებს არა ნეიროტოქსიკოზი, არამედ ჰემოდინამიკური, წყალ-მარილოვანი და ცილოვანი ცვლის დარღვევა. ბავშვის განავალში სისხლის შემცველობა, მოზრდილებისგან განსხვავებით, შედარებით იშვიათია. დაავადება შეიძლება დაიწყოს როგორც მწვავედ, ისე ქვემწვავედ და თანდათანობით. მიმდინარეობაც შედარებით ხანგრძლივია, განსაკუთრებით ფლექსნერით გამოწვეული დიზენტერიის დროს.

დაავადების დასაწყისში ნაწლავთა მოქმედება გახშირებულია. თხელი კონსისტენციის განავალი გამოიყოფა დიდი რაოდენობით. შემდგომ დღეებში ნაწლავის სპაზმური მდგომარეობის გამო განავლის რაოდენობა მცირდება, ამასთან, განავალი შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოს და ზოგჯერ სისხლის წვეთებს. კოლიტის სინდრომის პათოგნომონურია ტენეზმი, სიგმოიდური ნაწლავის სპაზმი, ანუსის ღიობა, ლორწოს და სისხლის შემცველი თხელი განავალი.

დიზენტერიის მსუბუქი ფორმა მიმდინარეობს ზომიერი ცხელებით (38°C-ის ფარგლებში), ინტოქსიკაციის ნიშნები მცირედ არის გამოხატული. ნაწლავთა მოქმედება პირველ დღეს გახშირებულია, დღე-ღამეში 10-ჯერ, შემდეგ დღეებში ნაკლები. განავალი თხელია, შეიცავს ლორწოს, მოსალოდნელია სუსტად გამოხატული ტენეზმები, სიგმოიდური ნაწლავის სპაზმური შეკუმშვა.

საშუალო სიმძიმის ფორმა მიმდინარეობს ტოქსიკოზით, ცხელებით 38—39°C-მდე. ავადმყოფს აქვს ღებინება, ანორექსია, დეფეკაცია 15-ჯერ დღე-ღამეში, განავალი შეიცავს სისხლის ნაწილაკებს და ლორწოს დიდი რაოდენობით. დიზენტერიის ყველა ფორმის შემთხვევაში ნაწლავის ლორწოვანის რეპარაცია არ არის ჩამთავრებული ავადმყოფის კლინიკური გაჯანმრთელებისას. რეკონვალესცენციის პერიოდში აღინიშნება დისბაქტერიოზი, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფერმენტული უკმარისობა.

დაავადების მძიმე ფორმას ახასიათებს ნეიროტოქსიკოზის კლინიკური სურათი, ხშირად სიყვითლე. ინფექციური პროცესის გენერალიზაციის და სეფსისის განვითარების შემთხვევებიც არის.

დიზენტერიის დიაგნოზის დასადგენად აუცილებლია ავადმყოფის კომპლექსური გამოკვლევა, ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლების გათვალისწინება.

დიაგნოსტიკის მრავალ მეთოდს შორის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას. ამოთესვის პროცენტი მატულობს, თუ ბაქტერიოლოგიური შესწავლა ხდება დაავადების ანტიბიოტიკებით მკურნალობის დაწყებამდე.

სეროლოგიურ მეთოდს — პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციას სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს დაავადების მეორე კვირაზე ანტი-

ხსეულების ტიტრის 4-ჯერ და უფრო მეტჯერ მატებისას, აგრეთვე ანტი-სხეულების წარმოქმნას ტიტრით 1:100 და მეტი. სეროლოგიური მეთოდი რეკომენდებულია დიზენტერიის წაშლილი ფორმების დიაგნოზის დასადგენად. დიზენტერიის ექსპრეს-დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია ლუმინესცენციური შრატები. პასუხს ღებულობენ რეაქციის ჩატარებიდან 2—3 საათის შემდეგ.

ნახშირის აგლომერაციის რეაქციას ატარებენ მინაზე. ნახშირ-შრატის ნარევს, რომელიც შეიცავს ანტისხეულებს დიზენტერიის ბაქტერიებისადმი, უმატებენ ავადმყოფის ფეკალური მასის ნატიურ სუსპენზიას, რამდენიმე წუთის შემდეგ მორუხო ფერის მსხვილი ფიფქების წარმოქმნას (აგლომერაცია) მიიჩნევენ დადებით რეაქციად.

დიზენტერიის დიაგნოსტიკის დამხმარე მეთოდია ფეკალური მასის შესწავლის კოპროლოგიური მეთოდი. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ლეიკოციტებისა და ერითროციტების დიდი რაოდენობით დადგენას.

მკურნალობა კომპლექსურია, მოიცავს ეტიოპათოგენეზურ და სიმპტომურ საშუალებებს. ეტიოტროპული პრეპარატებიდან გამოყენებულია გენტამიცინი, ამპიცილინი, პოლიმიქსინი, ქლორამფენიკოლი (ლევომიცეტინი). ამ უკანასკნელს უნიშნავენ ახალშობილებს მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენებით. გენტამიცინის დოზაა დღე-ღამეში 4—5 მგ/კგ, ამპიცილინის—100 მგ/კგ, პოლიმიქსინის — 3 — 10 მგ/კგ, ქლორამფენიკოლის — 25 მგ/კგ. მკურნალობის კურსი საშუალოდ შეადგენს 5—7 დღეს. გამოყენებულია აგრეთვე თობრამიცინი, სიზომიცინი, კლაფორანი და სხვ.

ავადმყოფს უნიშნავენ ფერმენტებს—პანკრეატინს, მეზიმ-ფორტეს: აბომინს, ფესტალს, C და B ჯგუფის ვიტამინებს, ნაწლავთა მიკროფლორის ნორმალიზაციისათვის — ბიფიდუმბაქტერინს, ლაქტობაქტერინს — დღე-ღამეში 10 დოზას 2—3 კვირის განმავლობაში. ჩვენებებისდა მიხედვით საჭიროა სინდრომული მკურნალობა, ინფუზიური თერაპია.

პროფილაქტიკის მიზნით დიდი მნიშვნელობა აქვს სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ზუსტად ჩატარებას ბავშვთა ყველა დაწესებულებაში.

თუ ინფექციას ვარაუდობენ სამშობიარო განყოფილებაში, მელოგინეებსა და ახალშობილებს ჩაუტარებენ განავლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას მშობიარობამდე და მშობიარობის შემდეგ. დაავადების გამოვლინების შემთხვევაში საჭიროა ავადმყოფის იზოლაცია, სამშობიარო განყოფილების პერსონალის გამოკვლევა დიზენტერიის ჩხირის მტარებლობაზე.

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა სალმონელოზი ნაწ-ლავთა საკმაოდ გავრცელებული მწვავე ინფექციაა. მისი გამომწვევია სალმონელას ჯგუფის მიკრობები. დღეისათვის ცნობილია სალმონ-ელას 2000-მდე სეროტიპი. გამოჰყოფენ B, C, D და E სეროლოგიურ ჯგუფებს. ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა სალმონელოზს უმრავლეს შემთხვევაში იწვევს Salm. typhimurium-ის ჰოსპიტალუ-რი შტამები. უკანასკნელ წლებში ამ ინფექციის ფართო გავრცელება დაკავშირებულია Salm. typhimurium-ის ჰოსპიტალური შტამების წარმოქმნასთან, რომლებსაც ახასიათებთ სამკურნალწამლო პრეპარა-ტებისადმი მდგრადობა და ხშირად საავადმყოფოსშიგა ინფექციის აფეთქების მიზეზი ხდებიან.

სალმონელა გრამუარყოფითი ჩხირია, აქვს წამწამები, კარგად იზრ-დება, ჩვეულებრივ, საკვებ ნიადაგზე 6°—46°C ტემპერატურაზე (ზრდის ოპტიმუმია 37°C), გარემოში დიდხანს ძლებს: წყალში — 120 დღეს, რძეში — 10 დღეს, ხორცში — 2—4 თვეს, ყველში — 1 წელს, ნიადაგში—18 თვეს. მას აქვს სამი ძირითადი ანტიგენი: O — სომატუ-რი თერმოსტაბილური, H — წამწამოვანი თერმოლაბილური და K — ზედაპირული ანტიგენები.

ინფექციის წყაროა დაავადებული ან ჯანმრთელი ბაქტერიამტარე-ბელი (მშობელი, მომვლელი, სამედიცინო პერსონალი). სალმონელოზს ახასიათებს ხანგრძლივი მტარებლობა. ძირითადად ინფექცია ვრცელ-დება კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით, გადადის მომვლელის ხელებით, თეთრეულით, მოხმარების საგნებით. ბავშვობის ადრეულ ასაკში უფრო ხშირია ინფექციის ფეკალურ-ორალური გადაცემა. აღ-წერილია ახალშობილის დაინფიცირების შემთხვევები მშობიარობის პერიოდში.

დაავადებას ახასიათებს ერთგვარი სეზონურობა. B ჯგუფის სალ-მონელებით გამოწვეული ინფექცია ხშირია გაზაფხულ-ზაფხულის თვე-ებში, ხოლო C, D, E სეროლოგიური ჯგუფით გამოწვეული სალმონ-ელოზი — წელიწადის სხვა პერიოდშიც. სალმონელოზი გვხვდება სპო-რადული შემთხვევების ან მცირედი ჯგუფური აფეთქების სახით.

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა სალმონელოზის პა-თოგენეზის საკითხს ამჟამად განიხილავენ დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორების, უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მექანიზმის შესწავლის პოზიციებიდან. პათოლოგიურ პროცესს განსაზღვრავს, ერ-თი მხრივ, გამომწვევის თავისებურებები (ვირულენტობა, ტოქსიგენუ-რობა), ხოლო, მეორე მხრივ, მაკროორგანიზმის რეაქტიულობა.

ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია წვრილი ნაწლავი, სადაც გამომწვევი მრავლდება და გროვდება. სალმონელოზის ლოკალური ფორმის შემთხვევაში სალმონელები ფიქსირდებიან შეჭრის ჭიშკრის ახლოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანსა და ლორწქვეშა გარსში. პროცესის გენერალიზაციის დროს ისინი გადადიან სისხლში, ვრცელდებიან სხვადასხვა ორგანოში და ქმნიან მეორად კერებს. სალმონელების დაშლის შედეგად გამოყოფილი ენდოტოქსინი განაპირობებს ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებას. იგი იწვევს ადენილციკლაზას გააქტიურებას და ციკლური ადენოზინ-მონოფოსფატის, ფოსფოლიპიდების, პროსტაგლანდინების და სხვა ბიოლოგიური აქტიური ნივთიერებების უჯრედშიგა კონცენტრაციის მომატებას. სისხლძარღვების ტონუსი ქვეითდება, სისხლძარღვთა კედლების განვლადობა მატულობს, რაც ენტერიტისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციური აშლილობის მიზეზი ხდება. სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვის შედეგად ირღვევა წყალ-მარილოვანი ცვლა, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა მცირდება, არტერიული წნევა ქვეითდება და ჰიპოვოლემიური შოკი ვითარდება.

სალმონელოზის ინკუბაციური პერიოდი უმეტესად მოიცავს პერიოდს 12—24 საათიდან 3 დღემდე.

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა სალმონელოზის დროს ყველაზე ხშირია დაავადების თანდათანობითი დაწყება, კლინიკური სიმპტომების მაქსიმალური განვითარება 3—7 დღის განმავლობაში. ყურადღებას იპყრობს, ერთი მხრივ, ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები: ცხელება, ჰიპოდინამია, სიფერმკრთალე, მადის დაქვეითება, ტაქიკარდია, მეორე მხრივ, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანების ნიშნები, რომლებიც ხშირად წარმოდგენილია ენტეროკოლიტის, გასტროენტეროკოლიტის, იშვიათად ენტერიტის სინდრომით. ღებინება აქვს ავადმყოფთა უმრავლესობას. იგი ვლინდება დაავადების პირველ დღეებში ან მოგვიანებით. დეფეკაცია ხშირია, გამოიყოფა თხელი კონსისტენციის, მუქი მწვანე ფერის, ლორწოს შემცველი. ხოლო შემთხვევათა $^2/_3$-ში — სისხლის შემცველი განავალი. არცთუ იშვიათია წყლიანი დიარეის სინდრომი, მეტეორიზმი, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. სალმონელოზს ახასიათებს საშუალო სიმძიმის ან მძიმე მიმდინარეობა, ხშირად გახანგრძლივებული და რეციდიული, არცთუ იშვიათია ინფექციური პროცესის გენერალიზაცია. დაავადების სიმძიმეს ძირითადად განსაზღვრავს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, წყალ-მინერალური ცვლის დარღვევა (II—III ხარისხის ექსიკოზი), აგრეთვე მეორადი კერების განვითარება და ისეთი გართულებები. როგორიც არის პნევმონია, მენინგიტი, ოსტეომიელიტი, ანემია, დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომი და სხვ. განსაკუთრებით მძი-

მედ მიმდინარეობს დღენაკლულთა, ჰიპოტროფიულ და ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ახალშობილთა სალმონელოზი.

სალმონელოზის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ტემპერატურა სუბ-ფებრილურია. ღებინება — ერთჯერადი. კუჭის მოქმედება დღე-ღამეში 6—7-ჯერ, თხელი კონსისტენციის განავლით გრძელდება 1—3 დღე. სითხის დანაკარგი შეადგენს სხეულის მასის დაახლოებით 5%-ს.

საშუალო სიმძიმით მიმდინარე ფორმის შემთხვევაში ტემპერატურა მატულობს 38-39°C-მდე და საშუალოდ გრძელდება 4 დღეს. ღებინება ხშირია, ნაწლავთა მოქმედება — 10-ჯერ დღე-ღამეში. ავადმყოფს უვითარდება ტაქიკარდია, წნევა უქვეითდება, სითხის დანაკარგი შეესაბამება ექსიკოზის I—II ხარისხს.

მძიმე ფორმას ახასიათებს მაღალი ცხელება, გამოხატული ინტოქსიკაცია. ღებინება ხშირია, ნაწლავთა მოქმედება დღე-ღამეში 10-ზე მეტია. განავალი თხელი კონსისტენციისაა, წყლისმაგვარი, ლორწოს შემცველი. ნაწლავთა აშლილობა გრძელდება 7 და მეტ დღეს. გამოხატულია ჰეპატოსპლენომეგალია. მოსალოდნელია კანის და სკლერების იქტერულობა, ციანოზი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მნიშვნელოვანი დაქვეითება. ცვლილებები თირკმლებში ვლინდება ოლიგურიის, ალბუმინურიის სახით. შარდის ნალექში დგინდება ერითროციტები და ცილინდრები. სისხლში მატულობს ნარჩენი აზოტის შემცველობა. შეიძლება განვითარდეს თირკმლის მწვავე უკმარისობა. წყალმარილოვანი ცვლა ირღვევა, II—III ხარისხის ექსიკოზი ვითარდება. დამახასიათებელია კანის სიმშრალე, ციანოზი, აფონია, კრუნჩხვა. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, ჰემოგლობინის რაოდენობის მომატება.

ადრეული ასაკის ბავშვთა სალმონელოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს ტიფისმაგვარი ფორმით, ახასიათებს მწვავე დასაწყისი, ცხელება 39—40° C-მდე, ადინამია, ცნობიერების დაბინდვა, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის ტონების მოყრუება, ნაწლავთა აშლილობა. დეფეკაციის სიხშირეა 3—5-ჯერ დღე-ღამეში. თხელი კონსისტენციის განავალი შეიცავს ლორწოს. მუცელი შებერილია, მარჯვენა თეძოს ფოსოში ისმის ყურყური, გამოხატულია ჰეპატოსპლენომეგალია. ცხელება გრძელდება 2 კვირამდე. ეს ფორმა მიმდინარეობით ჰგავს მუცლის ტიფს და A, B პარატიფს. მესამე კვირის ბოლოს ზოგ შემთხვევაში შეიძლება გამოვლინდეს მეორე ტალღა.

ბავშვობის ადრეულ ასაკში შედარებით იშვიათია სალმონელოზის დიზენტერიისმაგვარი ფორმა. კლინიკურ სურათში წამყვანია ენტეროკოლიტის სინდრომი — წვრილი და მსხვილი ნაწლავების დაზიანების ნიშნები. დაავადების პირველი დღეებიდანვე ვლინდება ცხელება. ნაწ-

ლავთა მოქმედების გახშირება არ იპყრობს ყურადღებას. განავალი შეიცავს ლორწოს და სისხლს, რითაც წააგავს დიზენტერიას.

სალმონელოზის სეფსისური ფორმა უვლინდება ძირითადად ახალშობილებს, ახასიათებს ინფექციური პროცესის გენერალიზაცია, იწყება მწვავედ, პირველ დღეებში ტიფისმაგვარად მიმდინარეობს, მდგომარეობა თანდათან მძიმდება, იწყება არასწორი ტიპის ცხელება, ოფლიანობა, სეფსისურ-პიემიური კერები ყალიბდება სხვადასხვა ორგანოში (ოსტეომიელიტი, ართრიტი, მენინგიტი, სეფსისური ენდოკარდიტი და სხვ.). ახალშობილთა სალმონელოზური სეფსისის დროს შედარებით ხშირია ჩირქოვანი მენინგიტი გამოხატული კლინიკური სიმპტომებით და ტვინის გარსების დაზიანებით, დამახასიათებელი ცვლილებებით თავ-ზურგის ტვინის სითხეში.

სალმონელოზური ჩირქოვანი მენინგიტის შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს ცხელება, ღებინება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. დაავადების დასაწყისში ავადმყოფს ცნობიერება დარღვეული აქვს, იგი აგზნებულია, ან, პირიქით, მოდუნებული, დამახასიათებელია კიდურთა ტრემორი, შემაწუხებელი ტირილი, გენერალიზებული კრუნჩხვები, ხშირად დაავადების მეორე-მესამე დღეს ვლინდება მენინგეალური ნიშნები, კეფის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის, ბრუძინსკის სიმპტომები. მოგვიანებით პერიოდში ბავშვი საწოლში ღებულობს დამახასიათებელ მდებარეობას, თავი გადაწეული აქვს უკან, ფეხები მუცელთან მიახლოებული. უნდა აღვნიშნოთ, რომ მენინგეალური ნიშნები ზოგჯერ შეიძლება არც იყოს გამოხატული. ხშირი სიმპტომია ყიფლიბანდის დაჭიმვა და ამოზნექა. დიდი ყიფლიბანდის ჩავარდნა ცერებრული ჰიპოტენზიის მაჩვენებელია, ელინდება ინტოქსიკაციის და ექსიკოზის ფონზე. მყესთა რეფლექსები მომატებულია, ზოგჯერ დაქვეითებული, ზოგ შემთხვევაში კი სრულიად არ არის. მოსალოდნელია პათოლოგიური რეფლექსები, კიდურთა ცენტრალური პარეზი და დამბლა. კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომები ენცეფალიტის ან ინფილტრაციული ნევრიტის შედეგია, თუმცა შესაძლებელია განპირობებული იყოს ტვინის გაჯირჯვებით და შეშუპებით. ჩირქოვანი მენინგიტის პათოგენებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტოქსიკურ, სეფსისურ და ალერგიულ ფაქტორებს. ტოქსიკური კომპონენტი განსაკუთრებით ხშირია ჩირქოვანი მენინგიტის „ელვისებრი" ფორმის შემთხვევაში, როდესაც გამოხატულია მწვავე ტოქსინურ-სეფსისური ინფექციის ნიშნები ცირკულაციური კოლაფსის სიჭარბით. წყალმარილოვანი და ჰორმონული ცვლის დარღვევა.

სალმონელოზური მენინგიტის ყველა საეჭვო შემთხვევაში აუცილებლია ენდოლუმბური პუნქცია. ამ დროს თავ-ზურგის ტვინის სითხე მღვრიეა, მასში ცილა მომატებულია, პანდის და ნონე-აპელტის

რეაქციები მკვეთრად დადებითია, ციტოზი—1000—10000, ნეიტროფილების სიჭარბით. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით სალმონელას რომელიმე სეროტიპის გამოთესვა ადასტურებს სალმონელოზური ჩირქოვანი მენინგიტის დიაგნოზს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ახალშობილთა ტოქსინურ-სეფსისური მდგომარეობა კლინიკურად თითქმის ერთნაირია სალმონელოზისა და სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორით გამოწვეული დაავადების დროს. ამიტომ დიაგნოზი ძირითადად ემყარება ეპიდემიოლოგიურ, ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ გამოკვლევებს.

სალმონელოზური სეფსისი მძიმედ მიმდინარეობს და მკურნალობის დაგვიანებულად ჩატარების შემთხვევაში იწვევს სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს, განსაკუთრებით დღენაკლულობისას. დაავადების დასაწყისში ბავშვს აღენიშნება მოდუნება, წამოქაფება, ღებინება, ნაწლავთა მოქმედების გახშირება, მეტეორიზმი. განავალი წყლისმაგვარია, ნარინჯისფერი ან მწვანე, ლორწოს და სისხლის შემცველი, სხეულის მასა მკვეთრად კლებულობს, ვლინდება დეჰიდრატაცია, ექსიკოზით მიმდინარე ტოქსიკოზი, ადინამია, ანორექსია, ცხელება. დამახასიათებელია კანის მორუხო ფერი, ციანოზი. დაავადების ამ ფორმის მიმდინარეობა სხვადასხვაგვარია, შეიძლება გახანგრძლივდეს 4 კვირამდე. მძიმე მდგომარეობით მიმდინარე შემთხვევაში მოსალოდნელია ცუდი გამოსავალი.

სალმონელოზის მიმდინარეობის სხვადასხვა ეტაპზე მეორადი კოკური ინფექციის დართვის შედეგად გართულების სახით შეიძლება გამოვლინდეს ბრონქიტი, პნევმონია, ოტიტი. შემთხვევათა ნაწილში მოსალოდნელია ჰეპატიტი.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ დიზენტერია, კოლიინფექცია, სტაფილოკოკური დიარეა, ვირუსული ინფექცია და სხვ. განსაკუთრებულ სიძნელესთან არის დაკავშირებული სალმონელოზის დიფერენციაცია დიზენტერიისგან. ამ უკანასკნელთან შედარებით, სალმონელოზს ახასიათებს უფრო მძიმე მიმდინარეობა, გამოხატული ხანგრძლივი ცხელება და უფრო მკვეთრი ჰემოდინამიკური დარღვევა. ჰეპატოლიენური სინდრომი არაადრეული, მაგრამ საიმედო სადიაგნოსტიკო ნიშანია და სალმონელოზზე მიუთითებს. მას ახასიათებს აგრეთვე წყლიანი დიარეა, მეტეორიზმი, ინფექციური პროცესის ხშირი გენერალიზაცია. დიზენტერიისთვის პათოგნომონურია ტენეზმი, დისტალური კოლიტის სინდრომი.

სალმონელოზი დასტურდება ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით. ბაქტერიოლოგიური მეთოდი გულისხმობს გამომწვევის გამოყოფას განავლიდან, შარდიდან, ხოლო გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში — სისხლიდან, სხვა ბიოლოგიური სუბსტრატე-

ბიდან. სეროლოგიური მეთოდებიდან რეკომენდებულია პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია. აგრეგატ-ჰემაგლუტინაციის ე. წ. ექსპრესდიაგნოსტიკის მეთოდი სისხლში სპეციფიკური ანტიგენების გამოვლენის საშუალებას იძლევა.

თერაპიული ღონისძიებების ხასიათი დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე, დეჰიდრატაციის ხარისხზე.

ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან გამოყენებულია გენტამიცინი, ამიკაცინი, თობრამიცინი და სხვ. სიმპტომური საშუალებებიდან ავადმყოფებს უნიშნავენ ფერმენტებს, C და B ჯგუფის ვიტამინებს, ბიოლოგიურ პრეპარატებს (ბაქტერიოფაგს, ბიფიდუმბაქტერინს და სხვ.) ნაწლავის ნორმალური ბიოცენოზის მოწესრიგების მიზნით.

მკურნალობის დასაწყისში საჭიროა წყლის დიეტა 4—12 საათის განმავლობაში, რომლის დროს ავადმყოფს აძლევენ ჩაის, რინგერის, რეჰიდრონის და ნატრიუმქლორიდის იზოტონურ ხსნარს 5%-იან გლუკოზასთან თანაბარი რაოდენობით. წყლის დიეტის შემდეგ ავადმყოფი ღებულობს ქალის გამოწველილ რძეს, ხელოვნური კვებისას კი — მჟავე ნარევებს, კეფირს, მაწონს.

ნაწლავთა დისფუნქციის შემთხვევაში პროფილაქტიკის მიზნით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილის იზოლაციას, მიმდინარე და საბოლოო დეზინფექციის ჩატარებას. აუცილებელია სამშობიარო სახლებსა და სამკურნალო დაწესებულებებში სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარება, ეპიდსაწინააღმდეგო რეჟიმის მკაცრი დაცვა.

## ეშერიხიოზი

ნაწლავთა მწვავე დაავადებებს, რომელთაც იწვევს ნაწლავის ჩხირის პათოგენური შტამები, კოლიინფექცია ეწოდება. ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა დაავადებას ძირითადად განაპირობებს ნაწლავის ჩხირის ენტეროპათოგენური და ენტეროტოქსიგენური შტამები.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ 1981 წელს მიღებული კლასიფიკაციის მიხედვით, დაავადების გამომწვევი ყველა ნაწლავის ჩხირი დაყოფილია 3 ჯგუფად: ენტეროპათოგენური, ენტეროტოქსიგენური და ენტეროინვაზიური. უცხოელი მკვლევარები გამოჰყოფენ მე-3 ჯგუფს — ენტეროჰემორაგიულს, რომელსაც მიეკუთვნება სეროტიპი 0157. იგი იწვევს დიზენტერიის მსგავს დაავადებას ჰემორაგიული კოლიტით. არსებობს ნაწლავის ჩხირის არაპათოგენური შტამებიც, რომლებიც ნაწლავთა ფლორის ჩვეულებრივი ობლიგატები არიან.

ნაწლავის ჩხირის ანტიგენური სტრუქტურა წარმოდგენილია სომატური (O), კაფსულური (K) და A, L და B ანტიგენებით. K ანტიგენი მიჩნეულია ვირულენტობის ფაქტორად.

დადგენილია ნაწლავის ჩხირის მიერ თერმოსტაბილური ენტეროტოქსინის და ზოგ შემთხვევაში თერმოლაბილური ქოლერის მსგავსი ტოქსინის გამომუშავების უნარი. აღნიშნული თვისება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნაწლავთა ინფექციის პათოგენეზურ მექანიზმში.

ახალშობილთა ინფექციის წყაროდ მიჩნეულნი არიან კოლიინფექციით დაავადებულნი, რეკონვალესცენტები, ჯანმრთელი მტარებლები და ავადმყოფები, რომლებმაც გადაიტანეს ინფექცია მსუბუქი ან ატიპური ფორმით (სამშობიარო განყოფილების მომსახურე პერსონალი, დედა და ახლო ნათესავები). ინფექციის გადაცემის ძირითადი გზა კონტაქტურია. ნაწლავის ჩხირი გამოიყოფა ავადმყოფთა არა მარტო ფეკალური მასიდან, არამედ ცხვირისა და ხახის ლორწოვანიდანაც. ვინაიდან ჯანმრთელ ორსულთა 20—40%-ს აღენიშნება ამ მიკრობის მტარებლობა, არცთუ იშვიათია ახალშობილთა ინფიცირება დაბადების მომენტში. დაინფიცირება მოსალოდნელია სამედიცინო მანიპულაციების (კათეტერიზაციის, ინტუბაციის და სხვ.), აგრეთვე დაინფიცირებული რძის, ხელოვნური საკვები ნარევების გამოყენებისას. ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების არასათანადო გატარების შემთხვევაში ინფექცია მცირედი აფეთქების სახით ვრცელდება სამშობიარო სახლებში, დღენაკლულთა განყოფილებებში, რაც იძლევა საფუძველს, რომ კოლიინფექცია შეაფასონ, როგორც საავადმყოფოსშიგა ინფექცია. არ არის გამორიცხული ინფექციის გავრცელების ენდოგენური გზაც ინტერკურენტული დაავადებების ფონზე.

კოლიინფექციას ახასიათებს სეზონურობა, უპირატესად ზამთარ—გაზაფხულზე. ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 6-დღემდეა, შესაძლებელია მისი გახანგრძლივება 22 დღემდეც.

ნაწლავური კოლი-ინფექციის განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭეარა მარტო გამომწვევის ისეთ თვისებებს, როგორიცაა პათოგენობა, ინვაზიურობა, ფერმენტული აქტივობა, არამედ მაკროორგანიზმის მდგომარეობას და პრემორბიდულ ფონს — დღენაკლულობას, მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოტროფიას, ხელოვნურ კვებას და სხვ. დადგენილია, რომ პირის ღრუდან გადასულ მიკრობთა გარკვეული რაოდენობა კუჭში იღუპება. მიკრობთა ის ნაწილი, რომელიც ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას, გადადის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქვედა ნაწილში, სადაც ისინი მრავლდებიან, შემდგომ იშლებიან და ტოქსიკური ნივთიერებები გამონთავისუფლდება. ნაწლავის ჩხირი მრავლდება არჩევითად წვრილ ნაწლავში. ნაწლავის ლორწოვანიდან იგი გა-

დადის ღრმად, ქსოვილებში, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. არცთუ იშვიათია პროცესის გენერალიზაცია ჰემატოგენური გზით. ნაწლავის კედელზე, მის ნერვულ აპარატზე და სისხლძარღვებზე მიკრობთა ტოქსინების, ფერმენტებისა და ცხოველმყოფელობის პროდუქტების მოქმედებით ირღვევა ნაწლავის ტროფიკა, სისხლძარღვთა კედლის და ნაწლავის ლორწოვანი გარსის განვლადობა მატულობს. ნაწლავებში ირღვევა ფერმენტულ-ჟანგვითი პროცესები, ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, მეტაბოლური აციდოზი, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ყოველგვარი ცვლის, კერძოდ ცილოვანი, წყალ-მინერალური ცვლის დარღვევას. მძიმე შემთხვევებში ღვიძლის ფუნქციაც ირღვევა. ვითარდება დეჰიდრატაცია — ექსიკოზი, ჰიპოვოლემიური პროცესის სიმძიმე შეიძლება გაღრმავდეს რესპირაციულ-ვირუსული ინფექციის დართვით და დისბაქტერიოზის განვითარებით.

ადრეული ასაკის ბავშვების ენტეროპათოგენური ეშერიხიით გამოწვეული ნაწლავთა ინფექცია ხშირად მიმდინარეობს ქოლერის მსგავსად. ნაწლავთა სხვა ინფექციისგან განსხვავებით, მას ახასიათებს თანდათანობითი დასაწყისი დიარეით და ღებინებით. კუჭ-ნაწლავის მოქმედების დარღვევა წარმოდგენილია ენტერიტის და გასტროენტერიტის მოვლენებით. ღებინება დაავადების ყველაზე ხშირი და მუდმივი სიმპტომია, ვლინდება დაავადების პირველი დღეებიდანვე და დაუძლეველია. დეფეკაცია ხშირია, განავალი სითხეს შეიცავს, ასველებს საფენს, ყვითელი ფერისაა ან უფერო, ლორწოს ზომიერად შემცველი. აღნიშნულ ფორმას არ ახასიათებს მუცლის ტკივილი, ჰეპატოსპლენომეგალია და დისტალური კოლიტის სინდრომი. მძიმე ფორმების შემთხვევაში წყალ-მარილოვანი ცვლა ირღვევა, ვითარდება II და III ხარისხის ექსიკოზი, ზოგჯერ ჰიპოვოლემიური შოკი, რომლის დროსაც ბავშვებს აღენიშნებათ სუბნორმალური ტემპერატურა, კიდურების გაცივება, აკროციანოზი, ქოშინი, ცნობიერების დაბინდვა, ტაქიკარდია, ლორწოვანების სიმშრალე, ოლიგო-ანურია, თრომბოჰემორაგიული სინდრომი. ენტეროპათოგენური ეშერიხიოზის შემთხვევაში ჰემოგრამაზე არ ვლინდება ანთებითი ცვლილებები, კოპროგრამაზე—სისხლის ფორმიანი ელემენტები. ძირითადად აღინიშნება ფერმენტაციული დარღვევის კლინიკური გამოვლინება. ექსიკოზის ლიკვიდირებისთანავე ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა სწრაფად უმჯობესდება.

ეშერიხიის ენტეროტოქსიგენური შტამებიდან ადრეული ასაკის ბავშვის ნაწლავთა კოლიინფექციას ძირითადად განაპირობებს 08, 06, 09, 020. 075 სეროტიპები. ეშერიხიის ენტეროპათოგენური შტამებით განპირობებული დაავადების მსგავსად იგი მიმდინარეობს ქოლერის მსგავსი დიარეის სურათით, მისგან განსხვავებით კი ახასიათებს უფრო მსუბუქი მიმდინარეობა, ნაკლებად გამოხატული ღები-

ნება, ექსიკოზი. კლინიკურად დამახასიათებელია ენტეროკოლიტისა და გასტროენტეროკოლიტის მოვლენები.

ენტეროინვაზიური ეშერიხიებით გამოწვეული ნაწლავთა კოლიინფექციის მიმდინარეობა შედარებით მსუბუქია, დიზენტერიის მსგავსი, ამასთან, კლინიკურად მათი დიფერენციაცია პრაქტიკულად შეუძლებელია.

ნაწლავთა კოლიინფექციის მიმდინარეობა და გამოსავალი დამოკიდებულია კლინიკური გამოვლინების სიმძიმეზე. დროულად და სწორად ჩატარებული მკურნალობა ავადმყოფის სრული გაჯანმრთელების საშუალებას იძლევა. არ არის გამორიცხული მსუბუქად მიმდინარე ფორმების გახანგრძლივება. მძიმე შემთხვევებში მოსალოდნელია ლეტალური გამოსავალიც. დაავადების ხანგრძლივი, ტალღისებრი მიმდინარეობა განმეორებითი ცხელებით და გამწვავებით განპირობებულია ვირუსული ან ბაქტერიული ინფექციის დართვით, ოტიტისა და პნევმონიის განვითარებით, სეფსისის კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებით.

ბავშვთა ეშერიხიოზის ლაბორატორიული დადასტურება ხორციელდება ძირითადად განავლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით. განავლის დათესვა უმჯობესია პირველი ორი-სამი დღის განმავლობაში, დღეში რამდენიმეჯერ. ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას ექვემდებარება სისხლი, ნაღებინები მასა, კუჭის ამორეცხვის შემდეგ მიღებული წყალი. კვლევის კოპროლოგიური მეთოდი ვერ განსაზღვრავს დიარეის ეტიოლოგიას, თუმცა ამ გამოკვლევით შეიძლება ნაწლავის მოტორული, ფერმენტაციული და შეწოვის ფუნქციათა შეფასება. ეშერიხიოზის დროს სეროლოგიურ გამოკვლევას არა აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. დიაგნოზის დადგენის დროს გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ მაჩვენებლებს.

ნაწლავთა კოლიინფექციის მკურნალობაში ძირითადია ანტიმიკრობული მკურნალობა (სასურველია გამომწვევის მგრძნობელობის მიხედვით) და დარღვეული ჰომეოსტაზის აღდგენა, აციდოზისა და ელექტროლიტური წონასწორობის კორექცია ბიოქიმიური პარამეტრების გათვალისწინებით.

## ნაწლავთა სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის აშლილობა

ნაწლავთა აშლილობა, რომელიც განპირობებულია სტაფილოკოკით ახალშობილობისა და ადრეულ ასაკში, საკმაოდ ხშირია. მისი ხვედრითი წონა ნაწლავთა ინფექციის სტრუქტურაში შეადგენს 10—15%-ს. გამომწვევია Staph. aureus, შედარებით იშვიათად — კოაგულაზაუარყოფითი სტაფილოკოკები, მათ შორის Staph. epidermidis.

სტაფილოკოკი შედგება უჯრედის გარსისა და ციტოპლაზმისგან. მას არა აქვს ფორმირებული ბირთვი. უჯრედის გარსის სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა რთულია. იგი ძირითადად წარმოდგენილია პეპტიდოგლიკანის მოლეკულებით და ტეიხოის მჟავათი. პეპტიდოგლიკანის მოლეკულები ამცირებს ფაგოციტურ აქტივობას, კერძოდ, ხელს უშლის მათ გადაადგილებას სტაფილოკოკების ფიქსირების ადგილისკენ. ტეიხოის მჟავა თრგუნავს ანტისხეულების წარმოქმნას.

სტაფილოკოკი ორგანიზმზე პათოლოგიურად ზემოქმედებს ფერმენტებითა და ტოქსინებით. კოაგულაზა გარდაქმნის ფიბრინოგენს ფიბრინად და ხელს უწყობს თრომბის ფორმირებას, პირველადი ჩირქოვანი კერის წარმოქმნას. ფიბრინოლიზინი, ე. წ. ფიბრინის დამშლელი ფერმენტი, ერთი მხრივ, აზიანებს უჯრედის მემბრანებს და იწვევს მათ ლიზისს, მეორე მხრივ, არღვევს ანთებით ბარიერს და ხელს უწყობს ინფექციის გავრცელებას. ფერმენტი ჰიალურონიდაზა შლის ჰიალურონმჟავას, აზიანებს უჯრედთა შორის არსებული ძირითადი ნივთიერების სუბსტრატს და ხელს უწყობს ჰისტოჰემატოგენური ბარიერის გარღვევას. ფერმენტი დეზოქსირიბონუკლეაზა შლის დეზოქსირიბონუკლეინმჟავას, რომელიც უჯრედის ბირთვის მთავარი შემადგენელი ნაწილი და გენეტიკური ინფორმაციის მტარებელია.

გარდა ფერმენტებისა, სტაფილოკოკი გამოიმუშავებს სხვადასხვა სახის ტოქსინებს: ნეკროტოქსინს, რომელიც მოქმედებს ქსოვილებზე და იწვევს კანის ნეკროზს, სხვადასხვა ორგანოში დესტრუქციული კერების წარმოქმნას; ჰემოლიზინსა და ლეიკოციდინს ახასიათებს სისხლის ფორმიანი ელემენტების დამშლელი თვისებები, ენტეროტოქსინი მოქმედებს ნაწლავის ლორწოვან გარსზე და იწვევს მის დაზიანებას წყლულოვან-ნეკროზული პროცესის სახით.

სტაფილოკოკის მრავალი შტამი გამოიმუშავებს პენიცილინის დამშლელ ფერმენტ პენიცილინაზას (β-ლაქტაზას).

სტაფილოკოკურ დიარეას არ ახასიათებს სეზონურობა. იგი ერთნაირი სიხშირით გვხვდება წელიწადის ყველა პერიოდში, ძირითადად სპორადული ხასიათისაა. არცთუ იშვიათია მცირე ეპიდემიური აფეთქება სამშობიარო სახლში.

ინფექციის წყაროა სამედიცინო და მომვლელი პერსონალი, რომელსაც აქვს ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები (პანარიციუმი, ფურუნკული, ანგინა და სხვ.). ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვთ ოქროსფერი სტაფილოკოკების ჯანმრთელ მტარებლებს. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს დედა, რომელიც დაავადებულია მასტიტით, ტონზილიტით, ფურუნკულოზით, ენდომეტრიტით და სხვ., აგრეთვე დაავადებული ახალშობილი არადროული იზოლაციის შემთხვევაში.

ინფექცია გადადის კონტაქტური გზით და საკვები პროდუქტებით.

ახალშობილის ორგანიზმში სტაფილოკოკები შეიძლება მოხვდნენ მოხმარების საგნების, მომვლელი პერსონალის ხელების, ძუძუთი კვების, ქალის გამოწველილი რძის, საკვები ნარევისა და სასმელი ხსნარის საშუალებით. აღსანიშნავია, რომ სტაფილოკოკი გამოიყოფა არა მარტო მასტიტგადატანილი ქალის რძეში, არამედ ზოგჯერ ჯანმრთელი ქალის რძეშიც. ახალშობილობის პერიოდში ოქროსფერი სტაფილოკოკები არცთუ იშვიათად ლოკალიზდებიან კანზე, კონიუნქტივაზე, ჭიპის ტაკვზე, ზედა სასუნთქ გზებში, ნაწლავის შიგთავსში და სხვ. ეს სტაფილოკოკები ძირითადად მიეკუთვნებიან „ჰოსპიტალურ შტამებს", ისინი ცირკულირებენ სამკურნალო დაწესებულებებში და ახასიათებთ მომატებული ვირულენტობა, ინვაზიურობა და ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა. ზოგჯერ სტაფილოკოკის ჰოსპიტალური შტამები ახალშობილს სამშობიაროდან გამოწერიდან 1—3 თვის განმავლობაშიც გამოეყოფა.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სტაფილოკოკური დაზიანება შეიძლება მიმდინარეობდეს გასტრიტის, გასტროენტერიტის, ენტერიტის, გასტროენტეროკოლიტის ან ენტეროკოლიტის ტიპით, ახალშობილებს და ადრეული ასაკის ბავშვებს უფრო ენტეროკოლიტური ტიპი უვლინდებათ. გამონაკლისია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სტაფილოკოკით პირველადი დაინფიცირება, რომელიც მიმდინარეობს კვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის სახით საკვებთან ერთად სტაფილოკოკებისა და მათი ტოქსინების ორგანიზმში მოხვედრის შედეგად. ამ შემთხვევაში დაავადება იწყება უეცრად გასტროენტერიტის მოვლენებით, რომლებიც მე-2—3 დღეს ღებულობენ ენტეროკოლიტურ ხასიათს. შედარებით ხშირია ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ე. წ. მეორადი სტაფილოკოკური დაზიანება.

ისეთ შემთხვევებში, როდესაც სტაფილოკოკური ინფექცია მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით, გამოჰყოფენ ლოკალურ და გენერალიზებულ ფორმებს. ლოკალური ფორმის შემთხვევაში ინტოქსიკაციის ნიშნები არ არის ან მცირედაა გამოხატული. ამ ფორმას არ ახასიათებს ჰემოდინამიკის დარღვევა, ღვიძლის გადიდება, ანემია. დაავადების მიმდინარეობაში ახალი ჩირქოვანი კერები არ წარმოიქმნება. ლოკალური ფორმები შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ ან გახანგრძლივებულად (1,5—2 თვე). გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში გამოხატულია სეფსისის დამახასიათებელი ტოქსიკოზი, ხანგრძლივი ცხელება, ჰემოდინამიკური დარღვევა, ექსიკოზის ნიშნები, სხეულის მასის მატების შეჩერება ან დაკლება, ჰეპატოსპლენომეგალია, მრავლობითი ჩირქოვან-ანთებითი კერები, პერიფერიულ სისხლში: ანემია, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, ედს-ის აჩქარება.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სტაფილოკოკური დაზიანების წამყვანი

სიმპტომია ნაწლავური სინდრომი. ჩვეულებრივ ნაწლავთა დისფუნქცია ვლინდება დაავადების პირველ ან მეორე კვირაზე, მიმდინარეობს ზოგადი მდგომარეობის თანდათანობითი გაუარესებით. ნაწლავთა იზოლირებული დაზიანება აღენიშნება ავადმყოფთა 7—8%-ს. ნაწლავური სინდრომი უფრო ხშირად წარმოდგენილია ენტეროკოლიტური ფორმით. დეფეკაცია გახშირებულია — 6—8-ჯერ დღე-ღამეში, ზოგჯერ 20-მდეც კი. განავლის კონსისტენცია თხელია, იშვიათად სითხის შემცველი. ანთებით პროცესში მსხვილი ნაწლავის ჩართვაზე მიუთითებს ლორწო, რომელიც თითქმის ყველა ავადმყოფს აღენიშნება. ავადმყოფთა 18 — 20%-ს კი სისხლნარევი ლორწო უვლინდება. განავალში სისხლის შემცველობა, ჩვეულებრივ, ვლინდება არა დაავადების პირველ დღეებში, არამედ მოგვიანებით, პირველი კვირის ბოლოს ან მეორე კვირაზე. ნაწლავთა დისფუნქციას ერთვის მეტეორიზმი, იშვიათია დისტალური კოლიტის დამახასიათებელი ტენეზმი, სიგმოიდური ნაწლავის სპაზმური შეკუმშვა და ანალური ხვრელის ღიაობა. ნაწლავთა სტაფილოკოკური დაზიანების შემთხვევაში დიარეას ახასიათებს ერთგვარი ტალღისებრი მიმდინარეობა და პერიოდული გამწვავება.

ნაწლავთა ენდოგენური სტაფილოკოკური ინფექცია ვითარდება ორგანიზმის დაცვითი მექანიზმების დაქვეითების ფონზე. დისბაქტერიოზის ფონზე განვითარებული სტაფილოკოკური ინფექცია იწყება და ვითარდება თანდათანობით, ახასიათებს მძიმე და გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, უფრო ხშირად ანტიბიოტიკებით მკურნალობის პერიოდში ვითარდება.

დაავადების სტაფილოკოკური ბუნების მხოლოდ კლინიკური ნიშნებით განსაზღვრა გაძნელებულია. მხედველობაშია მისაღები ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლები, ანამნეზი, ზოგიერთი კლინიკური სიმპტომი. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდი ბაქტერიოლოგიურია. უნდა გამოიკვლიონ განავალი, ნაღებინები მასა, სისხლი, კუჭის ამორეცხვის შემდეგ მიღებული სითხე, ქალის რძე. დაავადების ნაადრევ პერიოდში ჩატარებული ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა გამოთესვის მაღალ პროცენტს ავლენს. დასათესად უმჯობესია ლორწოს, ჩირქის, სისხლის შემცველი განავლის ნაწილის აღება. სწორი ნაწლავიდან განავალს იღებენ ბამბის ტამპონით ან მინის სპეციალური (ციმანოვსკის) მილით. სტაფილოკოკები ნაწლავთა ინფექციის გამომწვევად შეიძლება მიიჩნიონ ძირითადად მაშინ, როდესაც მათი რაოდენობა ფეკალური მასის 1 გ-ში $10^9$-ს შეადგენს. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე პათოგენური სტაფილოკოკის გამოყოფას ჰემოკულტურიდან, აგრეთვე სტაფილოკოკის საწინააღმდეგო ანტისხეულების მომატებას.

ნაწლავთა სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის აშლილობა საჭიროებს დიფერენცირებას დიზენტერიისგან, სალმონელოზისგან, კოლიინფექციისგან, ვირუსული ინფექციის ფონზე განვითარებული დიარეისგან.

მკურნალობის ჩატარება უმჯობესია სტაციონარის პირობებში. იგი კომპლექსურია. მკურნალობის ეფექტურობის ძირითადი პირობაა სწორი რეჟიმი, მოვლა და დიეტის დაცვა. დიეტა ითვალისწინებს ბავშვის ასაკს, დაავადების სიმძიმეს. ინტოქსიკაციის შემთხვევაში კუჭის ამორეცხვის შემდეგ იცავენ წყლის და ჩაის დიეტას 12—24 საათის განმავლობაში. ბუნებრივ კვებაზე მყოფი ბავშვი ღებულობს ქალის გამოწველილ რძეს 10 მლ-ის რაოდენობით ყოველ 2 საათში. საკვების დანარჩენ რაოდენობას ავსებენ სითხეებით: ჩაით, რინგერის ხსნარით. გლუკოზით. შემდეგ დღეებში რძის რაოდენობას უმატებენ—10 მლ-ს ყოველ კვებაზე. 4—5 დღის შემდეგ ბავშვი 1-ჯერ ან 2-ჯერ მიჰყავთ ძუძუსთან 5 წუთით, მე-6—7 დღეზე გადაჰყავთ ასაკის შესაფერის კვებაზე სათანადო ინტერვალებით. ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებს კვებავენ იმავე სქემით, მხოლოდ მეავე ნარევებით — კეფირით, მაწვნით.

მედიკამენტური მკურნალობა მოიცავს ანტიბაქტერიულ თერაპიას. სხვა ეტიოლოგიის ნაწლავური ინფექციისგან განსხვავებით, ნაწლავთა სტაფილოკოკური აშლილობა უფრო ხშირად საჭიროებს ანტიბიოტიკების როგორც ენტერულ, ისე პარენტერულ დანიშვნას, რაც დაკავშირებულია უმრავლეს შემთხვევაში ჩირქოვან-ანთებითი კერების არსებობასთან. ანტიბაქტერიული პრეპარატების ენტერული შეყვანა, რომელიც მიმართულია ნაწლავთა აშლილობის ნორმალიზაციისკენ, საკმარისი არ არის. დაავადების ლიკვიდაციისთვის ანტიბიოტიკს უნიშნავენ სტაფილოკოკის მგრძნობელობის, ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით. რეკომენდებულია პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების, ცეფალოსპორინების, ნიტროფურანების, გენტამიცინის და სხვ. დანიშვნა per os ან პარენტერულად.

ინფუზიურ თერაპიას ახორციელებენ დეზინტოქსიკაციის, რეჰიდრატაციის, მეტაბოლური და ჰემოდინამიკური დარღვევის კორექციის მიზნით. გადასასხმელი სითხის რაოდენობას განსაზღვრავენ კლინიკური სურათის, ჰემატოკრიტის, ბიოქიმიური პარამეტრების გათვალისწინებით.

სპეციფიკური იმუნოთერაპია გულისხმობს ანტისტაფილოკოკური იმუნოგლობულინის, ჰიპერიმუნური ანტისტაფილოკოკური პლაზმის გამოყენებას. ანტისტაფილოკოკურ იმუნოგლობულინს უნიშნავენ 5 მლ-მდე დღეგამოშვებით 3-დან 5 ინიექციამდე, ჰიპერიმუნურ ანტისტაფილოკოკურ პლაზმას — 10 მლ/კგ. კურსზე საჭიროა 3-დან 5-მდე გადასხმა.

ნაწლავთა სტაფილოკოკური ინფექციის მკურნალობაში კარგი ეფექტი ახასიათებს ფაგოთერაპიას. გამოყენებულია სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი ენტერულად 2-დან 5 მლ-მდე დოზით, 3-ჯერ დღეში, 7 დღის განმავლობაში. სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი შეიძლება შეიყვანონ ოყნით 1-ჯერ. დოზა 2-ჯერ აღემატება ენტერულად შეყვანილ დოზას.

ნაწლავთა სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის აშლილობის დროს მკურნალობაში ფართოდ არის გამოყენებული ვიტამინები, ფერმენტები (პანკრეატინი, ფესტალი, მეზიმ-ფორტე, პანზინორმ-ფორტე და სხვ.), ნაწლავთა ფლორის ნორმალიზების მიზნით ბიოპრეპარატები — ბიფიდუმბაქტერინი, ბაქტისუბტილი და სხვ.

პროფილაქტიკა მიმართულია ეპიდემიოლოგიური ჯაჭვის სამივე რგოლზე. დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციისგან ორგანიზმის დაცვის მექანიზმის სრულყოფას, კვების მოწესრიგებას და სხვ.

## ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით გამოწვეული ნაწლავთა აშლილობა

უკანასკნელ წლებში ადრეული ასაკის ბავშვის ნაწლავთა ინფექციის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში მნიშვნელოვნად გაიზარდა ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის (Pseudomonas aeruginosa) როლი. იგი მიეკუთვნება Pseudomonadaceae-ს ოჯახს და გრამუარყოფითი, მოძრავი, უსპორო ბაქტერიაა, განსაზღვრულ პირობებში აქვს კაფსულის მსგავსი ნივთიერების პროდუცირების უნარი, ახასიათებს მაღალი ცხოველმყოფელობა, ხანგრძლივად ძლებს გარემოში, სიცოცხლის უნარს ინარჩუნებს სხვადასხვა სადეზინფექციო ხსნარში, რომელიც კათეტერებისა და სამედიცინო ხელსაწყო-იარაღების შესანახადაა განკუთვნილი, უმრავლესი ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადია, კარგად იზრდება და მრავლდება უბრალო საკვებ ნიადაგზე აერობულ პირობებში 30—70°C ტემპერატურაზე, მგრძნობიარეა გამოშრობის, მაღალი ტემპერატურის, ქლორის შემცველი სადეზინფექციო ხსნარებისადმი.

ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის უმრავლეს სახეობას წყალში ხსნადი ლურჯ-მწვანე პიგმენტის — პიოციანინის, მომწვანო პიგმენტის — პიოვერდინის, წითელი — პიორუბინის, შავი — პიომელანინის და ყვითელი — α-ოქსიფენაზინის წარმოქმნის უნარი აქვს. პიოციანინს ახასიათებს ანტიბაქტერიული აქტივობა ზოგიერთი გრამდადებითი, გრამუარყოფითი მიკრობისა და პათოგენური სოკოსადმი. მელანინის მეშვეობით ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი იტანს ჰიპოქსიას, აღნიშნული პიგმენტი იცავს მიკრობს ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებისგან. მელანინის წარმომქმნელი შტამი შედარებით საშიში შტამია

პათოგენურობის თვალსაზრისით. ლურჯ-მწვანე ჩირქმბად ჩხირს ახასიათებს პროტეოლიზური აქტივობა, პროდუცირებს ციტოქრომოქსიდაზას.

ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის პათოგენურობას განაპირობებს აგრეთვე მის მიერ გამომუშავებული ტოქსინები და ფერმენტები — ეგზოტოქსინი A, ციტოტოქსინები, ენტეროტოქსინები, ჰემოლიზინები, პროტეოლიზური ფერმენტები, ეგზოენზიმი S და სხვ. ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის უჯრედის კედელში ლოკალიზებულია ენდოტოქსინი, O თერმოსტაბილური და თერმოლაბილური H ანტიგენები.

ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი, რომელიც მიეკუთვნება პიროგენოპათოგენურ მიკრობებს, თავის ინვაზიურ და ტოქსიგენურ თვისებებს არცთუ იშვიათად ავლენს ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ორგანიზმის იმუნური სისტემა ვერ უზრუნველყოფს ინფექციისგან ბუნებრივ დაცვას.

თანამედროვე წარმოდგენით, ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით განპირობებული ნაწლავთა ინფექცია ძირითადად საავადმყოფოსშიგა ინფექციაა. იგი ხშირად უვითარდება იმ ბავშვებს, რომლებიც ჰოსპიტალიზებული არიან რაიმე სხვა დაავადების გამო და აღენიშნებათ ინფექციისადმი ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება. დაინფიცირება მოსალოდნელია მიკრობის როგორც ეგზოგენური მოხვედრით, ისე აუტოინფიცირების შედეგად.

დაავადების წყაროს შეადგენენ ავადმყოფები, რომელთაც აღენიშნებათ ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით გამოწვეული ჩირქოვან-ანთებითი კერები, ჯანმრთელი მტარებლები, რომლებიც აღნიშნულ ჩხირებს გამოჰყოფენ პირის ღრუს, ნაწლავების საშუალებით. დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს ჰოსპიტალური შტამებით, რომლებიც ცირკულირებენ სტაციონარში. ამ შემთხვევაში ინფექციის რეზერვუარს ხშირად შეადგენს სამედიცინო ხელსაწყო-იარაღები, რომლებიც ძნელად ექვემდებარებიან დეზინფექციას, აგრეთვე სხვადასხვა სამკურნალო ხსნარი, ჭურჭელი და მოხმარების სხვა საგნები. არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ენდოგენურ ინფიცირებას. ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპია, ნაწლავის ბიოცენოზის დარღვევა, დისბაქტერიოზი განაპირობებს ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირების გამრავლებას და ინვაზიას. დღენაკლულთა, დროულ ახალშობილთა და ძუძუთა ბავშვთა ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირებით განპირობებული ენტერიტის მიზეზი შეიძლება იყოს ქალის დაინფიცირებული გამონაწველი რძე ჰიგიენური რეჟიმის არასათანადოდ დაცვის შემთხვევებში, აგრეთვე დედის, მომვლელი პერსონალის ხელები. ინფექციის გავრცელებაში დიდი მნიშვ-

ნელობა ენიჭება დაინფიცირებული სამკურნალო ხსნარებისა და მედიკამენტების გამოყენებას.

დაავადების პათოგენეზს ძირითადად განაპირობებს ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის ეგზოპროდუქტების ბიოლოგიური და ფერმენტული თვისებები. ეგზოტოქსინი A, ენტეროტოქსინი, პროტეოლიზური ფერმენტები, ციტოლიზინი იწვევს უჯრედების ულტრასტრუქტურის დარღვევას, მათი მემბრანების განვლადობის მომატებას, სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში, კერძოდ ნაწლავებში ანთებით პროცესს და ჰემორაგიული ხასიათის ცვლილებებს. ნაწლავის კედლის ანთებითი პროცესი შეიძლება წარმოდენილი იყოს კატარულ ან წყულულოვან-ნეკროზული დაზიანების სახით. განსაკუთრებით ღრმა ცვლილებები მიმდინარეობს ნაწლავებში ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირისა და სტაფილოკოკის ასოციაციის დროს. დამახასიათებელია წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში წყულულოვან-ნეკროზული ცვლილებები, ზოგჯერ პერფორაცია და ფიბრინული პერიტონიტი.

კლინიკურ სურათს ახასიათებს მრავალფეროვნება. ინფექცია ხშირად იწყება მწვავედ, ცხელებით, დიარეით, ტოქსიკოზით, ექსიკოზით, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. ზოგჯერ ნაწლავურ მოვლენებს წინ უძღვის მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის ნიშნები. ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს ენტერიტის, გასტროენტერიტის, გასტროენტეროკოლიტის, ან საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციის სინდრომით. დამახასიათებელია მძიმე მიმდინარეობა: მაღალი ტემპერატურა, ზოგადი მოუსვენრობა, მრავალჯერადი ღებინება, გამოხატული მეტეორიზმი, მუცლის ტკივილი, გახშირებული დეფეკაცია, დღე-ღამეში 6—10-ჯერ. განავალი მოყვითალო-მომწვანო ფერისაა, სითხის შემცველი, შემდგომში პათოლოგიური მინარევის (ლორწო, იშვიათად სისხლი) შემცველობით. კლინიკური ნიშნების გამოვლინება მაქსიმუმს აღწევს მე-2 დღეს. ტოქსიკოზისა და ნაწლავთა დისფუნქციის მოვლენები შეიძლება გაგრძელდეს 5—6, იშვიათად 8 დღეს. დაავადებას ხანგრძლივი მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს ფილტვის ანთების, სეფსისის ან დამძიმებული პრემორბიდული ფონის შემთხვევაში (ღრმა დღუნაკლულობა, II—III ხარისხს ჰიპოტროფია და სხვ.). ამ დროს ხშირად ნაწლავის კედელი ზიანდება წყულულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის სახით.

დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის გამოყოფას განავლიდან, ნაღებინები მასიდან და კუჭის ამონარეცხი წყლიდან. გამოყენებულია აგრეთვე სეროლოგიური რეაქციები: ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირების აუტოშტამებთან აგლუტინაციის რეაქცია დაავადების მე-5—6 დღეზე ტიტრით 1:40—1:160, იშვიათად

1:320 და 1:800 დიაგნოზს ადასტურებს. ამასთან, ახალშობილობის პერიოდში ტიტრის მატება ხშირად შეიძლება არც იყოს. დიაგნოსტიკის მიზნით მიმართავენ აგრეთვე გამომწვევის ბიოლოგიურ-სეროლოგიურ ფაგოტიპირებას. მიკრობის ტიპირება ხდება აგრეთვე ბაქტერიცინების (პიოცინების) საშუალებით.

ანტიბაქტერიული პრეპარატებიდან ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირი მგრძნობიარეა პოლიმიქსინის, გენტამიცინის, კარბენიცილინის, პიოპენის, თობრამიცინის, სიზომიცინის, ამიკაცინისადმი. მნიშვნელოვანი კლინიკური ეფექტი აღინიშნება პოლიმიქსინ M-ის და ფურაზოლიდონის, აგრეთვე პოლიმიქსინ M-ის გენტამიცინთან ან კარბენიცილინთან კომბინირებით.

ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით გამოწვეული ინფექციის პროფილაქტიკისა და იმუნოთერაპიის მიზნით სულ უფრო მეტი მნიშვნელობა ენიჭება რიბოსომულ ვაქცინას, აგრეთვე ენდოტოქსინის ცილოვანი კომპონენტის, H ანტიგენის, უჯრედგარეშე პროტეაზისა და ეგზოტოქსინ A-სგან დამზადებულ ვაქცინებს.

## პირობითპათოგენური ენტერობაქტერიებით განპირობებული ნაწლავთა აშლილობა

უკანასკნელ წლებში აღინიშნება პირობითპათოგენური გრამუარყოფითი ფლორის მზარდი როლი ახალშობილთა სხვადასხვა დაავადების განვითარებაში. ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებებისა და ნაწლავური ინფექციის განვითარებაში პირობითპათოგენური გრამუარყოფითი მიკრობების როლის ზრდა დაკავშირებულია, ერთი მხრივ, აღნიშნული მიკროორგანიზმების ფართო გავრცელებასთან სამშობიარო სახლებსა და სამკურნალო დაწესებულებებში, მეორე მხრივ, ისეთი სამკურნალო და დიაგნოსტიკური პროცედურების დანერგვასთან, როგორიც არის ტრაქეის ინტუბაცია, ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია, სისხლძარღვთა კათეტერიზაცია, აგრეთვე ანტიბიოტიკების ფართო და არარაციონალური გამოყენება ორსულთათვის, მშობიარეთა და ახალშობილთათვის.

პირობითპათოგენურ მიკროორგანიზმებს, პათოგენურისგან განსხვავებით, ახასიათებს დასნებოვნების სუსტი პოტენციალი. მათი გამოვლინებისთვის საჭიროა პირობების კომპლექსი — ორგანიზმის ზოგადი არასპეციფიკური რეზისტენტობის დაქვეითება, ნორმალური მიკროფლორის კონკურენციული უნარის დათრგუნვა, ინფიცირების მასიურობა და სხვ.

პირობითპათოგენურ გრამუარყოფით მიკრობებს ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა კუჭ-ნაწლავის დაავადებებში სიხშირით

მესამე ადგილი უჭირავს სტაფილოკოკური ინფექციისა და ეშერიხიოზის შემდეგ.

პირობითპათოგენური მიკრობებიდან დაავადებას უფრო ხშირად განაპირობებენ აერობული და ანაერობული ენტერობაქტერიები. პირობითპათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ინფექციის მნიშვნელოვან ნაწილს არ ახასიათებს სეზონურობა, წელიწადის ყველა პერიოდში ვლინდება. ინფიცირების გზა ძირითადად კონტაქტურია: სამედიცინო და მომვლელი პერსონალის ხელებით, მოხმარების საგნებით, სამედიცინო ხელსაწყო-იარაღებით და სხვ. დაინფიცირება ხდება აგრეთვე ალიმენტური გზითაც მუცლადყოფნის პერიოდში დაინფიცირებული სანაყოფე სითხის ჩაყლაპვის შედეგად ან პოსტნატალურად, დაინფიცირებული საკვები ნარევის მიცემის გამო. დაავადება ვლინდება სპორადული შემთხვევების ან მცირედი ეპიდემიური აფეთქების სახით დღენაკლულთა, ახალშობილთა და რეანიმაციისა ან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში.

პირობითპათოგენურ მიკრობებს შეიცავს ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორა. ისინი ნაწლავური ინფექციის ეტიოლოგიურ ფაქტორად გვეელინებიან იმ შემთხვევაში, როდესაც პათოლოგიური კოლონიზაციაა ან ისინი ალიმენტური გზით დიდი რაოდენობით ხვდებიან ორგანიზმში, ანდა ხელსაყრელი პირობები იქმნება ორგანიზმში არსებული პირობითპათოგენური ფლორის აქტივაციისა და ენდოგენური ნაწლავური ინფექციის განვითარებისთვის. ასეთ ხელსაყრელ პირობებს მიეკუთვნება დღენაკლულობა, ჰიპოტროფია, ხელოვნური კვება, დაცვითი რეაქციების უმწიფრობა, დისბაქტერიოზი და ინტერკურენტული დაავადებები, განსაკუთრებით მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია.

დაავადების მიმდინარეობას, მის ფორმას და სიმძიმეს ერთგვარად განსაზღვრავს გამომწვევის თვისებები, მისი სეროტიპი. დაავადების განვითარებასა და სიმძიმეში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება დაინფიცირების დოზას. ახალშობილებს და ადრეული ასაკის ბავშვებს უმეტესად უვლინდებათ დაავადების საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმა. დაავადება იწყება თანდათანობით, იშვიათად მწვავედ, ცხელებით, ღებინებით, ნაწლავთა დისფუნქციით, ინტოქსიკაციის ნიშნებით. ნაწლავთა დისფუნქცია დასაწყისში წარმოდგენილია გასტროენტერიტის ან ენტერიტის სინდრომით, შემდგომში ენტეროკოლიტით და გასტროენტეროკოლიტით, რადგანაც პათოლოგიურ პროცესში მსხვილი ნაწლავიც ერთვება. არ არის გამორიცხული ჰემოკოლიტის განვითარება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ნაწლავთა დისფუნქცია მუდმივი და წამყვანი სიმპტომია. დეფეკაციის სიხშირეა დღე-ღამეში 3—10-ჯერ. განავალი თხელია, ხშირად სითხის შემცველი. ზოგჯერ განავლის ცალ-

კეულ-ულუფაში აღინიშნება ლორწო და სისხლის წვეთები. განავალი მომწვანო-მოყვითალო ან მწვანეა. დიარეა შეიძლება გაგრძელდეს 7 დღიდან 3—4 კვირამდე.

ჰემოგრამაზე პირობითპათოგენური მიკრობებით განპირობებული ნაწლავთა მწვავე აშლილობის დროს აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი, მონოციტოზი, ზომიერად მომატებული ESR; კოპროგრამა ხშირად რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშეა.

დიაგნოზი ემყარება კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგებს. ლაბორატორიულად წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს — გამომწვევის გამოყოფას განავლიდან, ნაღებინები მასიდან, კუჭის ამონარეცხი სითხიდან, ხოლო ინფექციის გენერალიზაციის შემთხვევაში — ორგანიზმის ბიოლოგიური სუბსტრატებიდან — სისხლიდან, შარდიდან. რამდენადაც პირობითპათოგენური მიკრობები ჯანმრთელი ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის შემადგენელი ნაწილია, ამდენად პირობითპათოგენური მიკრობის მხოლოდ გამოყოფის ფაქტი საკმარისი არ არის იმისთვის, რომ იგი მიიჩნიონ ნაწლავთა ინფექციის ეტიოლოგიურ ფაქტორად.

პირობითპათოგენური მიკრობი დაავადების გამომწვევად შეიძლება ჩათვალონ იმ შემთხვევაში, თუ გამოყოფილი პირობითპათოგენური მიკრობის მასიურობა 1 გ ფეკალურ მასაში შეადგენს $10^6$-ს ან მეტს.

სეროლოგიური მეთოდით — აგლუტინაციის რეაქციით პირობითპათოგენური მიკრობების აუტოშტამებთან ანტისხეულების დაღგენა დაავადების პირველ დღეებში მაღალ ტიტრშიც კი არ ადასტურებს დაავადების ეტიოლოგიას. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სპეციფიკური შრატისმიერი ანტისხეულების ტიტრის მატებას 4-ჯერ ან მეტჯერ დაავადების დინამიკაში ან მის გამოვლინებას შრატში დაავადების მე-7—10 დღეზე ტიტრით 1:20. ადრეული ასაკის ბავშვებს სეროლოგიურად სისხლში ცვლილებები შეიძლება არც გამოუვლინდეთ, ამიტომ სეროლოგიური კვლევის უარყოფითი შედეგი არ გამორიცხავს პირობითპათოგენური მიკრობების ეტიოლოგიურ როლს ნაწლავთა მწვავე ინფექციის განვითარებაში. დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიური სიტუაციის გათვალისწინებას.

**კლებსიელოზი.** გრამუარყოფითი პირობითპათოგენური ფლორიდან განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს კლებსიელას. ლიტერატურის მონაცემებით, მისი ხვედრითი წონა ინფექციური დაავადებების სტრუქტურაში 6—28%-ს შეადგენს.

კლებსიელა გრამუარყოფითი უძრავი, მოკლე და მსხვილი მომრგვალებულბოლოიანი ჩხირია. სპორებს არ წარმოქმნის, აქვს კაფსულის წარმოქმნის უნარი, რაც განაპირობებს მიკრობის მდგრადობას ანტისეპტიკური ხსნარების, ფურაცილინის, რივანოლის, აგრეთვე ქლორა-

მინისა და ფორმალდეჰიდის სუსტი კონცენტრაციის ხსნარებისადმი. ლორწოვანი კაფსულის არსებობის გამო კლებსიელების ფაგოციტოზი გაძნელებულია.

ნეონატოლოგიაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს Klebsiella pneumoniae-ს, Klebsiella oxytoca-ს და სხვა სახეებს. კლებსიელა შეიცავს 3 ანტიგენს: კაფსულურ K ანტიგენს, სომატურ სწორ O ანტიგენსა და სომატურ დეგრადირებულ R ანტიგენს. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს K ანტიგენს. გამომწვევის ტოქსიკურობას განაპირობებს ენდოტოქსინი. Klebsiella pneumoniae-ს აქვს უნარი გამოიმუშაოს თერმოსტაბილური ეგზოტოქსინი.

ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელობა აქვს კლებსიელას საავადმყოფოსშიგა გავრცელებას. კლებსიელოზი შეიძლება აღინიშნებოდეს სპორადული შემთხვევის ან მცირე ეპიდემიური აფეთქების სახით სამშობიარო სახლებში, ახალშობილთა და რეანიმაციულ განყოფილებებში. დაავადებას ძირითადად იწვევს კლებსიელას ჰოსპიტალური შტამები, რომლებიც ფორმირდებიან სტაციონარის პირობებში. მათ ახასიათებს განსაკუთრებული პათოგენურობა და ანტიბიოტიკრეზისტენტობა. დაბალი პათოგენურობის, აგრეთვე იმის გამო, რომ კლებსიელების მაღალი კონცენტრაცია იშვიათად იქმნება, საავადმყოფოსგარეშე პირობებში კლებსიელოზი იშვიათია.

ახალშობილთა განყოფილებებში კლებსიელოზის გავრცელების ძირითადი გზაა კონტაქტური და საკვებით ინფიცირება. დაავადების განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს სამედიცინო და მომვლელი პერსონალის ხელების, სამედიცინო ხელსაწყო-იარაღების, ინტუბაციური მილების, კათეტერების, ბრონქოსკოპებისა და ლარინგოსკოპების დაბინძურებას კლებსიელით. საკვებისმიერი კლებსიელოზის აფეთქება დაკავშირებულია დაინფიცირებული რძის, ნარევის, ხსნარის, რეზინის საწოვრების გამოყენებასთან. არ არის გამორიცხული კლებსიელით ახალშობილის ინტრანატალური ინფიცირება დედის გენიტალური ორგანოების ანთებითი დაზიანების ან ნაწლავთა ინფექციის შემთხვევაში. გარდა ამისა, მიკრობის გავრცელების არც აეროგენული გზაა გამორიცხული.

კლებსიელასადმი განსაკუთრებულ მიმღებლობას იჩენენ ახალშობილები „რისკ“ ჯგუფიდან ისეთი პრემორბიდული ფონის შემთხვევაში, როგორიც არის დღენაკლულობა, ახალშობილთა მძიმე ასფიქსია, სამშობიარო ტრავმა, მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოტროფია, ალერგიული დიათეზი. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ხელოვნურ კვებას და რეზისტენტობის არასპეციფიკური ფაქტორების, კერძოდ ფაგოციტოზის და სხვ. დაქვეითებას.

კლებსიელებით გამოწვეულ დაავადებებს მიეკუთვნება ნაწლავთა

მწვავე ინფექცია, ბრონქიტი, პნევმონია, საშარდე გზების ანთება, ოტიტი, სეფსისი და სხვ. ახალშობილობის პერიოდში და ჩვილ ბავშვებში ყველაზე ხშირია კლებსიელოზური ნაწლავური ინფექცია. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს ენტერიტის, ენტეროკოლიტის ან გასტროენტეროკოლიტის ტიპით. დაავადება უმეტესად საშუალო სიმძიმის ან მძიმე ფორმითაა. ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა, რამდენიმე საათიდან 1—2 დღემდე. დაავადება იწყება მწვავედ ან თანდათანობით. ზოგჯერ დასაწყის პერიოდში აღინიშნება ზედა სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები — რესპირაციული სინდრომი. თანდათანობითი დაწყების შემთხვევაში აღინიშნება უმადობა, ადინამია, წამოქაფება, სუბფებრილიტეტი, ძილის დარღვევა, ღებინება, მეტეორიზმი, მე-2—3 დღიდან დაურთვის ნაწლავური სინდრომი ნაწლავთა გახშირებული მოქმედებით, დღე-ღამეში 6—8-ჯერ. განავალი მოყვითალო-მომწვანო ფერისაა, სითხისა და ლორწოს შემცველი, ზოგჯერ აღინიშნება გადაუმუშავებელი საკვების კოშტები. თანდათანობით ყველა ბავშვს უვითარდება სხვადასხვა ხარისხის ექსიკოზი დაავადების სიმძიმის შესაბამისად.

უფრო ხშირად ახალშობილთა დაავადება იწყება მწვავედ; ტემპერატურის მომატებით, ღებინებით, რომელიც ზოგჯერ დაუძლეველ ხასიათს ღებულობს. ნაწლავთა მოქმედება გახშირებულია — დღე-ღამეში 5—6-დან 10—16-მდე. განავალი თხელი კონსისტენციისაა, მომწვანო-მოყვითალო სითხის, ლორწოს და გადაუმუშავებელი საკვების კოშტების შემცველი. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება აღინიშნებოდეს სისხლიც. ღებინება ხანმოკლეა, ჩვეულებრივ, გრძელდება 1—2 დღეს. ნაწლავთა დისფუნქცია შეიძლება გაგრძელდეს 2—3 დღიდან 2—3 კვირამდე. დაავადების მძიმე ფორმების შემთხვევაში ვითარდება ტოქსიკოზ-ექსიკოზის კლინიკური სურათი. ღრმა მეტაბოლური ცვლილებების ფონზე, სხეულის მასა კლებულობს. აღინიშნება ნაწლავთა პარეზის მოვლენები დინამიკური გაუვალობის კლინიკური სიმპტომ-კომპლექსით. გართულებებიდან აღსანიშნავია სეფსისი, ტოქსიკური ჰეპატიტი, ენცეფალური რეაქცია, ჩირქოვანი მენინგიტი, კრუნჩხვითი სინდროში, ზოგჯერ ჰემორაგიული მოვლენები სისხლის დენის, პეტექიური გამონაყრის, სხვადასხვა ორგანოში სისხლჩაქცევის სახით. პერიფერიული სისხლის მორფოლოგიურ სურათში გამოხატულია ზომიერი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით ჩხირბირთვიანებამდე, ედს-ის მომატება.

მორფოლოგიურად წვრილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში, მსხვილი ნაწლავის პროქსიმულ მარყუჟში აღინიშნება მასიური სისხლჩაქცევები, მრავალრიცხოვანი წყლულები, ჩირქოვან-ფიბრინული ნადები და სხვ.

ნაწლავთა კლებსიელოზური ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს მონოინფექციის სახით ან ასოციაციით პათოგენურ ან სხვა პირობით-პათოგენურ მიკრობებთან— პროთეუსთან, სტაფილოკოკებთან, სალმონელებთან და ა. შ. მიკრობული ასოციაცია დაავადების მიმდინარეობას უფრო ამძიმებს და ახანგრძლივებს.

ნაწლავთა ინფექციაში კლებსიელას ეტიოლოგიური როლის დადგენა გართულებულია იმით, რომ კლებსიელას საპროფიტული ფორმები ჯანმრთელი ორგანიზმის ნაწლავთა ნორმალური მიკროფლორის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია. ვირულენტური შტამების დადგენა კი ერთგვარად გაძნელებულია სპეციფიკური შრატების არარსებობის გამო. ნაწლავთა კლებსიელოზური ინფექციის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები ძირითადად ემყარება კლინიკური, ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მონაცემების შეფასებას. კლინიკური ნიშნებიდან გასათვალისწინებელია სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებენ დაავადების ინფექციურ ბუნებაზე (მწვავე დასაწყისი, განავლის ხასიათი, ინტოქსიკაცია, ექსიკოზი). ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით დამახასიათებელია დაავადების პირველი დღეებიდანვე განავლიდან კლებსიელების გამოყოფა, პათოგენური მიკრობების გამოთესვა კი არ აღინიშნება. მნიშვნელობა აქვს პათოლოგიური მასალიდან კლებსიელის ამოთესვის მასიურობას — $10^5$ მიკრობული უჯრედი 1 გ ფეკალურ მასაში. სადიაგნოსტიკო ტესტია აგრეთვე აგლუტინაციის რეაქცია აუტოშტამებთან — ანტისხეულების ტიტრით 1:16 კლებსიელის კაფსულურ ანტიგენთან. გენერალიზებული ფორმის კლებსიელოზური ინფექციის შემთხვევაში მიმართავენ გამომწვევის გამოყოფას სისხლიდან, ლიქვორიდან, შარდიდან, ნახველიდან და ა. შ.

კლებსიელოზით დაავადებული ახალშობილი მკურნალობის საწყის ეტაპზე იზოლირებული უნდა იყოს. კომპლექსური მკურნალობა მოიცავს გამომწვევზე ზემოქმედებას, დარღვეული ჰომეოსტაზის კორექციას, თანმხლები დაავადებებისა და გართულებების მკურნალობას.

მკურნალობას იწყებენ კვების მოწესრიგებით. საჭიროა 6 — 8-საათიანი წყლის დიეტა, ქალის რძის ან მჟავე ნარევის მიცემა შემცირებული რაოდენობით.

ეტიოტროპულ მკურნალობას ახორციელებენ ანტიბიოტიკებით, რომელთაც უნიშნავენ მგრძნობელობის გათვალისწინებით. კლებსიელა განსაკუთრებით მგრძნობიარეა პოლიმიქსინის, ამინოგლიკოზიდების — გენტამიცინის, ამიკაცინისა და ცეფალოსპორინებისადმი. ანტიბიოტიკები შეყავთ კუნთებში, მძიმე შემთხვევებში — ვენაში. ნაწლავთა კლებსიელოზური ინფექციის შემთხვევაში რეკომენდებულია ანტიბიოტიკების per os მიღებაც. გენტამიცინს, ბრულამიცინსა და სიზო-

მიცინს უნიშნავენ 7—10 მგ-ს კგ მასაზე დღე-ღამეში 3—4 მიღებაზე. ჩირქოვანი კერის (ოსტეომიელიტის, პერიტონიტის, პიოპნევმოთორაქსის) შემთხვევაში ანტიბიოტიკები შეყავთ უშუალოდ ინფექციის კერაში წვეთოვნად დრენაჟის გამოყენებით.

იმუნოთერაპია კლებსიელოზის მძიმე ფორმების მკურნალობის აუცილებელი კომპონენტია. ამჟამად გამოყენებულია მხოლოდ არასპეციფიკური იმუნოპრეპარატები: ნორმალური იმუნოგლობულინი, ნატიური პლაზმა, სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა, იმუნოგლობულინ M-კონცენტრატი. ნაწლავთა დარღვეული მიკრობიოცენოზის მოწესრიგების მიზნით კლებსიელოზური ინფექციის ყველა ფორმის შემთხვევაში საჭიროა ბიოპრეპარატების—ბაქტერიოფაგის, ბიფიდუმბაქტერინის, ბაქტისუბტილის, ლაქტობაქტერინის გამოყენება. დეზინტოქსიკაციის, რეჰიდრატაციისა და დარღვეული ჰემოდინამიკის კორექციის მიზნით ახორციელებენ ინფუზიურ თერაპიას ჰემატოკრიტის და ბიოქიმიური პარამეტრების ბალანსის გათვალისწინებით. მძიმე შემთხვევაში დასაშვებია ჰემო- და პლაზმასორბცია, პლაზმაფერეზი.

პროფილაქტიკის მიზნით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური რეჟიმის მკაცრად დაცვას ყველა იმ სამკურნალო დაწესებულებაში, სადაც ახალშობილთა ჰოსპიტალიზაცია ხორციელდება. ინფექციის გავრცელების აცილების მიზნით საჭიროა ავადმყოფის იზოლაცია, სამშობიარო სახლიდან სტაციონარში გადაყვანა. აუცილებელია თანამედროვე სადეზინფექციო ხსნარების (წყალბადის ზეჟანგის, ქლორჰექსიდინის, ნიტრანის, ქლორცინის და სხვ.) ფართოდ გამოყენება. განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს სამედიცინო ხელსაწყო-იარაღების დეზინფექცია.

ახალშობილის ძუძუზე ნაადრევი მიყვანა, ბუნებრივი კვება, „რისკ“ ჯგუფის ახალშობილთა გამოყოფა, ინფექციის პროფილაქტიკისა და დეკონტამინაციის მიზნით ბიფიდუმბაქტერინისა და კლებსიელას ბაქტერიოფაგის პერორული გამოყენება განაპირობებს ინფიცირების მასიურობის შემცირებას და კლებსიელოზური ინფექციისადმი ახალშობილის ორგანიზმის რეზისტენტობის ამაღლებას.

**კამპილობაქტერიოზი.** უკანასკნელ წლებში კამპილობაქტერიოზი მნიშვნელოვან ადგილს იკავებს ნაწლავთა მწვავე ინფექციის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში. იგი არცთუ იშვიათია ახალშობილობისა და ბავშვობის ადრეულ ასაკში. თუმცა მის დიაგნოზს ადგენენ იშვიათ შემთხვევაში.

კამპილობაქტერია მიეკუთვნება მიკროაეროფილურ, უსპორო გრამუარყოფით ბაქტერიებს, მისი სიგრძეა 0,5—8 მკმ, სიგანე — 0,5 მკმ. ცნობილია 60-ზე მეტი სეროტიპი. ნაწლავთა ინფექციას ძირითადად განაპირობებს Campylobacter jejuni და Campylobacter coli, ეფ-

სისურ ფორმას ბაქტერიემიით კი — Campylobacter fetus და Campilobacter interstinalis.

კამპილობაქტერის ანტიგენური სტრუქტურა წარმოდგენილია სომატური თერმოსტაბილური O ანტიგენით და თერმოლაბილური H ანტიგენით. უკანასკნელი მონაცემებით, ზედაპირული პოლისაქარიდული და ცილოვანი ანტიგენები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ Campylobacter jejuni-ის სეროტიპირებასა და კამპილობაქტერიოზის სეროდიაგნოსტიკაში.

ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი ან ჯანმრთელი, რომელიც ფეკალურ მასასთან ერთად გამოჰყოფს გამომწვევს. ახალშობილთათვის ინფექციის გადაცემის გზაა ძირითადად კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო — ხელებით და მოხმარების საგნებით, აგრეთვე ალიმენტური — რძით, წყლით, სხვადასხვა საკვები ნარევით. აღწერილია კამპილობაქტერიების ტრანსპლაცენტური გადაცემის შემთხვევები. დაავადება გვხვდება როგორც სპორადული, ისე მცირედი ეპიდემიოლოგიური აფეთქების სახით, წელიწადის ყველა პერიოდში, თუმცა აღინიშნება ერთგვარი მატება ზაფხულის თვეებში.

დედის ხსენსა და რძეში შემცველი ანტისხეულები არ ახდენს ზეგავლენას ახალშობილის ნაწლავებში კამპილობაქტერიების პათოლოგიურ კოლონიზაციაზე და არ იცავს მას ინფექციის განვითარებისგან. ამით აიხსნება კამპილობაქტერიოზის ერთნაირი სიხშირე ბუნებრივი და ხელოვნური კვების დროს. კამპილობაქტერიებისგან მაკროორგანიზმის დაცვაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მაკროფაგები.

კამპილობაქტერიოზული ენტერიტის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გამომწვევის ადჰეზიურ და ინვაზიურ თვისებებს. ალიმენტური გზით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრილი კამპილობაქტერიები ადჰეზიური აქტივობის შედეგად ადვილად ფიქსირდებიან ნაწლავის ეპითელიუმურ უჯრედებში, ხოლო ინვაზიური აქტივობა განაპირობებს უჯრედის მებრანების გავლით მათ მოხვედრას ეპითელიუმური უჯრედების შიგნით. დაავადების პათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრულებს კამპილობაქტერიების, კერძოდ Campylobacter jejuni-ის შტამების მიერ გამომუშავებული ენტერო- და ციტოტოქსინები. მიკრობის ინვაზიური უნარი და ენტეროტოქსიგენური თვისებები განაპირობებს ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთებით ცვლილებებს და ფეკალურ მასაში ლორწოს და სისხლის შემცველობას. დადგენილია, რომ Campylobacter jejuni-ის ხანგრძლივი პერსისტენცია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში იწვევს T-ლიმფოციტების როგორც რაოდენობის, ისე ფუნქციური აქტივობის დაქვეითებას.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-დან 5 დღემდე,

ზოგჯერ 10 დღეს. კამპილობაქტერიოზის კუჭ-ნაწლავის ფორმა ძირითადად წარმოდგენილია მწვავე ენტერიტის ან გასტროენტერიტის სინდრომით. დამახასიათებელია ცხელება და დიარეა, ზოგჯერ აღინიშნება მუცლის ტკივილი, მძიმე შემთხვევებში — ინტოქსიკაციის ნიშნები. დიარეის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში იგი ხანმოკლეა. განავალი თხელია, ლორწოს და ხშირად სისხლის შემცველი. კოპროგრამაზე აღინიშნება დიდი რაოდენობით ლეიკოციტები. ენტერიტის მოვლენები ჩათავდება 3—7 დღის განმავლობაში.

დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება კამპილობაქტერიების კულტურის გამოყოფას. მიმართავენ კამპილობაქტერიების თერმოსტაბილური ანტიგენის განსაზღვრას არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციით. გამოყენებულია აგრეთვე სეროლოგიური რეაქციები: კომპლემენტის შებოჭვის, იმუნოფლუორესცენციის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის, ანტისხეულების იმუნოადსორბციის რეაქციები. დადებითი სეროლოგიური რეაქცია კამპილობაქტერის ანტიგენებთან კლინიკური გამოვლინების გარეშე მიუთითებს კამპილობაქტერიოზის უსიმპტომო ფორმასა ან გადატანილ დაავადებაზე.

თანამედროვე პირობებში კამპილობაქტერიოზის მკურნალობის ერთიანი დადგენილი სქემა არ არსებობს. მკურნალობა ძირითადად გულისხმობს ანტიბაქტერიულ თერაპიას, მეორე მხრივ, დარღვეული წყალ-მარილოვანი წონასწორობის აღდგენას. Campylobacter jejuni განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ერითრომიცინის, ამპიცილინის, ამინოგლიკოზიდების, ქლორამფენიკოლისადმი. შედარებით სუსტად მოქმედებს ცეფალოსპორინები, პოლიმიქსინი, პენიცილინი. Campylobacter interstinalis მგრძნობიარეა ფურაზოლიდონისადმი, Campylobacter fetus — ტეტრაციკლინისა და ქლორამფენიკოლისადმი. წყალ-მარილოვანი ბალანსის კორექციის მიზნით გამოყენებულია ორალური რეჰიდრატაცია და საჭირო შემთხვევაში ინფუზიური თერაპია. სიმპტომური საშუალებები მოიცავს ვიტამინების, ფერმენტებისა და ბიოლოგიური პრეპარატების გამოყენებას.

**ნაწლავთა აერომონადული ინფექცია.** უკანასკნელ წლებში ადრეული ასაკის ბავშვებს შედარებით იშვიათად, მაგრამ მაინც უვლინდებათ ნაწლავთა ინფექცია, რომელიც განპირობებულია Aeromonas სახეობის ბაქტერიებით. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მათ მიაკუთვნებდნენ Vibrionacea-ს ოჯახს, შემდეგ დაადგინეს, რომ იგი მიეკუთნება Aeromonadaceae-ს ოჯახს. გამოყოფენ 5 სახეობას: Aeromonas hydrophila, Aeromonas caviae, Aeromonas salmonicida, Aeromonas sobria და Aeromonas media. კუჭ-ნაწლავის დაზიანებას

ძირითადად განაპირობებს Aeromonas hydrophila, თუმცა მისი გამოწვევა შეუძლია აერომონადების სხვა პათოგენურ შტამებსაც.

აერომონადის სახეობის ბაქტერიები გრამუარყოფითი, პოლიმორფული ჩხირებია, ფაკულტატური ანაერობები. მათ ახასიათებთ ოქსიდაზული და კატალაზური აქტივობა. პათოგენურად მიჩნეულია შტამები, რომლებიც გამოიმუშავებენ თერმოლაბილურ ენტეროტოქსინს ან ციტოტოქსინებს. პათოგენურ შტამებს ახასიათებს მაღალი სიცოცხლისუნარიანობა. ისინი ხანგრძლივად ძლებენ გარემოში, დაბალი ტემპერატურის პირობებშიც ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას, სომატური O ანტიგენი და H ანტიგენი აქვთ.

ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი, რეკონვალესცენტი ან ბაქტერიამტარებელი, ხშირად აღნიშნულ მიკრობებს გამოჰყოფენ 3 წლამდე ასაკის ჯანმრთელი ბავშვებიც. გადაცემის გზა კონტაქტურ-ალიმენტურია. ინფექცია ვლინდება სპორადული შემთხვევების ან მცირედი ეპიდემიური აფეთქებების სახით. ბავშვობის ადრეულ ასაკში იგი შედარებით ხშირია ზაფხულის თვეებში. აღწერილია ამ მიკრობების საავადმყოფოსშიგა გავრცელება.

ნაწლავთა აერომონადული ინფექციის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გამომწვევის ტოქსიგენურ აქტივობას — ენტერო- და ციტოტოქსინებს, ენტეროინვაზიურ უნარს. გარდა აღნიშნულისა, ისინი შეიცავენ სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს: ლიპოპოლისაქარიდული ბუნების ენდოტოქსინს, ჰემოლიზინს და ადჰეზინებს. დადგენილია ჰემოლიზინის, როგორც ვირულენტური ფაქტორის, როლი ნაწლავის კედლის ჰემორაგიული ხასიათის დაზიანებაში. აერომონადები გამოიმუშავებენ ალფა- და ბეტა ჰემოლიზინს, რომელსაც ახასიათებს დერმონეკროზული აქტივობა.

კლინიკურად დამახასიათებელია დიარეა, ტემპერატურის მცირედი მომატება, იშვიათად ღებინება და მუცლის ტკივილი. დეფეკაცია ხშირია, განავალი სითხის, ლორწოს და სისხლის შემცველია. დიარეა, ჩვეულებრივ. გრძელდება 1—2 დღეს, ზოგჯერ 1.5—2 კვირას. უმეტესად დაავადება საშუალო სიმძიმით მიმდინარეობს, იშვიათ შემთხვევაში კი — მძიმედ, ქოლერის მსგავსი სინდრომით, ტოქსიკოზისა და დეჰიდრატაციის მოვლენებით.

დიაგნოზი ემყარება გამომწვევის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას სელექციურ და დიფერენციულ-დიაგნოსტიკურ საკვებ ნიადაგებზე. გამოყენებულია აგრეთვე სხვადასხვა ბიოქიმიური რეაქცია, იმუნოლოგიური მეთოდები — კერძოდ, აგლუტინაციის კოაგლუტინაციის რეაქციები.

აერომონადული ნაწლავური ინფექციის მკურნალობაში წამყვანია ანტიბაქტერიული საშუალებები. აერომონადები განსაკუთრებით

მგრძნობიარენი არიან გენტამიცინისა და სხვა ამინოგლიკოზიდების, ტეტრაციკლინის, ქლორამფენიკოლისადმი. მსუბუქი და საშუალო ხარისხის დეჰიდრატაციის შემთხვევაში ორალური რეჰიდრატაციაა რეკომენდებული.

აერომონადული გასტროენტერიტის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა. გამოჯანმრთელება შეიძლება რამდენიმე დღეში, რაიმე სპეციფიკური ეტიოლოგიური მკურნალობის გარეშეც.

**ნაწლავთა პლეზიომონადური ინფექცია.** ახალშობილობისა და ბავშვობის ადრეულ ასაკში პლეზიომონადური ინფექცია შედარებით იშვიათია, ვიდრე მოზრდილი ასაკის ბავშვებში. დაავადების გამომწვევია Plesiomonas shigelloides, რომელიც მიეკუთვნება Vibrionaceae-ს ოჯახს.

. პლეზიომონადები ფაკულტატური ანაერობებია, გრამუარყოფითი ჩხირები, რომელთაც აქვთ გლუკოზის, მალტაზას, ლაქტოზას, მანოზას, გალაქტოზას, გლიცერინის, ინოზიტის ფერმენტირების უნარი, ახასიათებთ ციტოქრომოქსილაზური, ოქსიდაზური და კატალაზური აქტივობა. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 30°C; მაქსიმალური ტემპერატურა, როცა შესაძლებელია აღნიშნული მიკრობების გამრავლება და კოლონიების წარმოქმნა, 39—41°C.

Plesiomonas shigelloides მომრგვალებულბოლოიანი 0,8—3 მკმ ზომის სწორი ჩხირია. სუფთა კულტურიდან დამზადებულ ნაცხში იზოლირებულ წყვილებად ან მოკლე ჯაჭვების სახითაა. ანტიგენური სტრუქტურის საფუძველზე ამჟამად გამოყოფილია Plesiomonas shigelloides-ის 50-მდე სეროვარი. ხშირია Plesiomonas shigelloides ასოციაცია სხვა ენტეროპათოგენურ ბაქტერიებთან. დაავადება გეხვდება სპორადული შემთხვევების ან მცირედი ეპიდემიური აფეთქების სახით.

ინფექციის ძირითადი წყაროა ადამიანი, დაავადებული ან ჯანმრთელი მტარებელი, რომელიც ფეკალურ მასასთან ერთად გამოჰყოფს მიკრობებს. ალიმენტური გზით მოხვედრილი გამომწვევი მრავლდება და გროვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. დაავადების პათოგენეზში ძირითად როლს მიაკუთვნებენ თერმოსტაბილურ ენტეროტოქსინს. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 20—24 საათს.

კლინიკურად პლეზიომონადური ინფექციის მსუბუქი ფორმები მიმდინარეობს ენტერიტის მოვლენებით. ვითარდება ზომიერად გამოხატული დიარეული სინდრომი, იშვიათად გულისრევა, ღებინება, მუცლის ტკივილი. ტემპერატურა შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში. დეფეკაცია გახშირებულია, დღე-ღამეში 3—6-ჯერ. განავალი სითხის შემცველია, ლორწოს და სისხლის გარეშე. გამოჯანმრთელება ხდება 3—7 დღის განმავლობაში.

დაავადების საშუალო სიმძიმის ფორმა მიმდინარეობს დიზენტერიის ან ქოლერისმსგავსი კლინიკით: გულისრევით, ღებინებით, მაღალი ტემპერატურით (38°C), მუცლის ძლიერი ტკივილით, გახშირებული დეფეკაციით, განავალი ქაფიანია, ლორწოს და სისხლის შემცველი. ზოგჯერ ვითარდება დეჰიდრატაცია. კოპროლოგიურად აღინიშნება პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების დიდი რაოდენობა.

ადრეული ასაკის ბავშვთა პლეზიომონადური ინფექციის მძიმე ფორმები მიმდინარეობს ტოქსიკოზის და დეჰიდრატაციის ნიშნებით და ხშირად მთავრდება ლეტალური გამოსავლით. ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა მძიმე პრემორბიდული ფონის შემთხვევაში მოსალოდნელია პროცესის გენერალიზაცია და პლეზიომონადური სეპტიცემიის, მენინგიტის განვითარება, აგრეთვე სხვა ორგანოებისა და სისტემების დაზიანება.

დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება გამომწვევის ბაქტერიოლოგიურ გამოყოფას. მიკრობის დიფერენციული იდენტიფიკაციის მიზნით მიმართავენ ოქსიდაზას ტესტს.

ნაწლავთა პლეზიომონადური ინფექციის მსუბუქი ფორმები სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებს. ისინი ხშირად მთავრდებიან სპონტანური გაჯანმრთელებით. საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმების შემთხვევაში საჭიროა სპეციფიკური თერაპია. ანტიბაქტერიულ პრეპარატებთან ერთად ავადმყოფს დაკარგული სითხის და ელექტროლიტების კორექციის მიზნით უტარებენ ორალურ და ინფუზიურ რეჰიდრატაციას. Plesiomonas shigelloides მგრძნობიარეა სხვადასხვა ანტიბიოტიკის — კანამიცინის, რიფამპიცინის, პოლიმიქსინ B-ს, გენტამიცინის, თობრამიცინის, აგრეთვე ფურაზოლიდონის, ცეფოტაქსიმის, ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლის, ტეტრაციკლინის, ქლორამფენიკოლისადმი და სხვ.

**ედვარდსიელოზი.** უკანასკნელ წლებში სულ უფრო მეტ ყურადღებას იპყრობს ნაწლავთა ედვარდსიელებით განპირობებული ინფექცია.

ედვარდსიელოზის გამომწვევია ენტერობაქტერია. ცნობილია ედვარდსიელას 148 სეროვარი. დაავადების ნაწლავურ ფორმას ძირითადად იწვევს Edwardsiella tarda. ედვარდსიელები კარგად იზრდებიან სხვადასხვა საკვებ ნიადაგზე, რომელიც გამოყენებულია ენტერობაქტერიების იდენტიფიკაციისთვის. მათ ახასიათებთ ენტეროტოქსიგენური და ენტეროინვაზიური აქტივობა, რაც ძლიერ აახლოებს მათ კამპილობაქტერიებთან. ედრვადსიელების ანტიგენური სტრუქტურა რთულია, გამოყოფილია O-ანტიგენის და H-ანტიგენის რამდენიმე სახეობა.

ინფექციის ძირითადი რეზერვუარია თევზები, საიდანაც ისინი ხვდებიან ადამიანებში. ასეთი ადამიანი კი დაავადების, ან მტარებლობის

შემთხვევაში შეიძლება გახდეს ადრეული ასაკის ბავშვთა ინფიცირების მიზეზი. ინფექციის გადაცემა მოსალოდნელია როგორც კონტაქტური, ისე ალიმენტური გზით წყლისა და საკვები ნარევების საშუალებით.

დაავადების პათოგენეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. მნიშვნელოვან როლს მიაკუთვნებენ ედვარდსიელების ენტეროპათოგენურ თვისებებს, რომლებიც დაკავშირებულია მათ ენტეროტოქსიგენურ, ენტეროინვაზიურ და ჰემოლიზურ აქტივობასთან. გამოჰყოფენ თერმოსტაბილურ და თერმოლაბილურ ენტეროტოქსინებს. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ნაწლავთა ედვარდსიელოზური ინფექციის პათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრულებს მათ მიერ გამომუშავებული დერმატოტოქსინი. დაავადების განვითარებას, გამომწვევის ბიოლოგიური თვისებების გარდა, განსაზღვრავს მაკროორგანიზმის მდგომარეობა. ბავშვებს დამძიმებული პრემორბიდული ფონის, განსაკუთრებით რაიმე თანმხლები დაავადების შემთხვევაში ადვილად უზიანდებათ კუჭ-ნაწლავი და პროცესის შემდგომი გენერალიზაცია ხდება.

ედვარდსიელოზის ნაწლავური ფორმის შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზდება უპირატესად წვრილ ნაწლავში, ზოგჯერ სიგმოიდურ და სწორ ნაწლავში. დამახასიათებელია ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გასქელება, ნაწლავის კედელზე მცირე ზომის (1—2 მმ) წყლულების წარმოქმნა.

ედვარდსიელოზის კუჭ-ნაწლავის ფორმა კლინიკურად შეიძლება მიმდინარეობდეს ენტერიტის, გასტროენტერიტის, ენტეროკოლიტის სინდრომებით. მძიმე ფორმების დამახასიათებელია ცხელება, ღებინება, დიარეა, ზომიერი დეჰიდრატაცია. განავალი ლორწოს და სისხლის შემცველია. მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში დიარეა ხანმოკლეა და ხშირად სპონტანური განკურნებით მთავრდება.

დიაგნოსტიკა გულისხმობს ფეკალური მასიდან გამომწვევის გამოყოფას, გენერალიზებული ფორმის შემთხვევაში კი — სისხლიდან და ლიქვორიდანაც.

მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით. Edwardsiella tarda-ს შტამების უმრავლესობა მგრძნობიარეა ამპიცილინის, ქლორამფენიკოლისადმი. წარმატებით არის გამოყენებული კოტრიმოქსაზოლი—6 მგ კგ მასაზე დღე-ღამეში (2 კვირის განმავლობაში).

**ნაწლავთა კლოსტრიდიოზი.** ახალშობილისა და ადრეული ასაკის ბავშვის ნაწლავთა მწვავე ინფექციის გარკვეული ხვედრითი წილი მოდის ნაწლავთა კლოსტრიდიოზზე. უმეტესად გამომწვევია ანაერობული კლოსტრიდია დიფიცილე. იშვიათად ახალშობილებს და ადრეული ასაკის ბავშვებს შეიძლება გამოუვლინდეთ კლოსტრიდია პერფრიგენს A-თი გამოწვეული კვებითი ინტოქსიკაცია ამ მიკრობებით დაბინძურე-

ბული დონორის რძის ან მჟავე ნარევის მიღების შედეგად. აღნიშნული მიკრობი ახალშობილებს პირველად გამოუყვეს 1935 წელს. სახელწოდება დაკავშირებულია გამოსაკვლევი მასალიდან მისი გამოყოფის სირთულესთან (difficult ნიშნავს ძნელს). კლოსტრიდია დიფიცილე ანაერობია. იგი გრძელი გრამდადებითი ჩხირია, რომელიც წარმოქმნის ოვალური ფორმის სუბტერმინულ სპორებს, გამოიმუშავებს ენტეროტოქსინსა (A-ტოქსინი) და ციტოტოქსინს (B-ტოქსინს). აღნიშნულ ტოქსინებს ახასიათებთ მჟავა- და თერმოლაბილობა, განიცდიან ინაქტივაციას ტრიპსინით და ქიმოტრიპსინით და არა ამილაზათი. B-ტოქსინისგან განსხვავებით, A-ტოქსინს ახასიათებს გამოხატული ენტეროტოქსიგენური თვისებები.

კლოსტრიდია დიფიცილეს კოლონიზაცია ახალშობილებსა და აღრეული ასაკის ბავშვებში გაცილებით ძლიერია, ვიდრე ჯანმრთელ მოზრდილებში. ამ მიკრობით ახალშობილთა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ხშირი კოლონიზაცია განპირობებულია ნაწლავის სისხლძარღვოვანი ქსელის არასრულყოფილი განვითარებით და, აქედან გამომდინარე, ნაწლავის კედლის ქსოვილოვანი იშემიით, მეორე მხრივ კი, პროფილაქტიკის მიზნით ჩატარებული ანტიბიოტიკოთერაპიით. უფრო ხშირად დაავადება ვითარდება პენიცილინის, ამპიცილინის და კლინდამიცინის გამოყენების შემდეგ. უნდა აღვნიშნოთ, რომ კლოსტრიდია დიფიცილე კარგად მრავლდება და გამოიმუშავებს ტოქსინებს სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული დისბაქტერიოზის პირობებში. დადგენილია კლოსტრიდია დიფიცილეს გამრავლებაზე ბიფიდობაქტერიების, ლაქტობაქტერიების, ფსევდომონადების, სტრეპტოკოკების, ბაქტეროიდების მაინჰიბირებელი მოქმედება. არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ კლოსტრიდია დიფიცილეს ციტოტოქსინები განავალში ახალშობილებს აღენიშნებათ დაავადების კლინიკური გამოვლინების გარეშეც.

ნაწლავური კლოსტრიდიოზი გვხვდება სპორადული შემთხვევების სახით, ხშირად სტაციონარის პირობებში არარაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიისას. აღწერილია საავადმყოფოსშიგა მცირე ეპიდემიური აფეთქებაც. კლოსტრიდია დიფიცილე ხშირად გადაეცემა ავადმყოფი ადამიანიდან ან მტარებლიდან კონტაქტური გზით — მომვლელი პერსონალის ხელების, მოხმარების საგნების, თეთრეულის, სამედიცინო ხელსაწყო-იარაღების საშუალებით და სხვ. ახალშობილი საკვები პროდუქტებით პრაქტიკულად არ ინფიცირდება.

პათოლოგანატომიურად ნაწლავთა კლოსტრიდიოზის დროს ჰისტომორფოლოგიური ცვლილებები წარმოდგენილია ფოლიკულურ-წყლულოვანი, წყლულოვან-ჰემორაგიული და ნეკროზული ენტეროკოლიტის სახით.

კლინიკურად დაავადება მიმდინარეობს დიარეული სინდრომით,

ოლიტის დამახასიათებელი სიმპტომკომპლექსით, რაიმე სპეციფიკური ნიშნების გარეშე. არცთუ იშვიათია ახალშობილთა წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტის განვითარება.

დიაგნოსტიკა ემყარება ავადმყოფთა განავლოვან მასაში კლოსტრიდია დიფიცილეს და მათი ტოქსინების ბაქტერიოლოგიური და სპეციფიკური იმუნოფერმენტული მეთოდებით დადგენას.

ნაწლავთა კლოსტრიდიოზის მკურნალობაში ყველაზე კარგ ეფექტს იძლევა ვანკომიცინი, რომელიც გამომწვევის და მათი ტოქსინების სრულ ელიმინაციას ახდენს, რაც ხშირად კლინიკური გამოჯანმრთელებით მთავრდება. რეკომენდებულია ამინოგლიკოზიდების პარენტერული გამოყენება და სინდრომული თერაპია.

## ნაწლავთა ვირუსული ეტიოლოგიის აშლილობა

უკანასკნელ წლებში დადგინდა ვირუსების წამყვანი როლი არაბაქტერიული გასტროენტერიტის განვითარებაში. ვირუსული ეტიოლოგიის ნაწლავთა აშლილობის სიხშირე სრულყოფილად არ არის შესწავლილი. ამასთან, ცნობილია, რომ ვირუსული დიარეა ხშირია ახალშობილობისა და პირველი თვეების ასაკში. აღნიშნულ ასაკში ნაწლავთა მწვავე აშლილობა შეიძლება განაპირობოს: ენტეროვირუსებმა, ადენო-, რეო-, როტა-, პარაგრიპის და რესპირაციული ჯგუფის ვირუსებმა.

ვირუსული დიარეა ძირითადად სპორადული ხასიათისაა, მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში ვლინდება მცირედი ეპიდემიური აფეთქებების სახით, განსაკუთრებით შემოდგომა-ზამთარში.

ინფექციის ძირითადი წყაროა დაავადებული ადამიანი და ჯანმრთელი ვირუსმტარებელი. დადგენილია, რომ კლინიკური გამოჯანმრთელება ყოველთვის არ ემთხვევა ვირუსის გამოყოფის შეწყვეტას. რეკონვალესცენტებს რამდენიმე კვირის განმავლობაში აღენიშნებათ ვირუსის გამოყოფა, რაც საშიშია ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით. ვირუსის განსაკუთრებით ხანგრძლივი ექსკრეცია აღინიშნება ისეთი თანმხლები ინფექციის შემთხვევაში, როგორიცაა ბრონქოპნევმონია, ოტიტი, დისბაქტერიოზი, შერეული ინფექცია და სხვ.

ენტერო- და ადენოვირუსები გარემოში გამოიყოფიან ფეკალური მასით. ვინაიდან როტავირუსების დადგენა ცხვირ-ხახის სეკრეტში ხშირად ვერ ხერხდება, ვარაუდობენ, რომ ისინი გამოიყოფა ძირითადად ფეკალური მასით. ვირუსების გამოყოფის ამგვარი გზა განაპირობებს მათ ენტერულ გავრცელებას. გამომწვევი ხვდება ნაწლავებში და გამრავლებას იწყებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში. მაკროსკოპულად აღინიშნება ნაწლავის ლორწოვანის მცირე ჰი-

პერემია, ნაწლავის სანათურში თხელი, წყლისმაგვარი მასა. წვრილი ნაწლავის ლორწოვანზე ანატომიური ცვლილებები დეგენერაციული პროცესის სახითაა. ნაწლავის კედელში ირღვევა სისხლის მიმოქცევა, ნაწლავის კედლის განვლადობა მატულობს, მოტორული ფუნქცია ირღვევა, ფერმენტული დისბალანსი ვითარდება. ნაწლავთა ნორმალური ბიოცენოზი იცვლება და წვრილ ნაწლავში იქმნება პირობები აეროობული ფლორის, მათ შორის ნაწლავის ჩხირისა და სხვა პირობითპათოგენური მიკროორგანიზმების აქტივაციისა და ენდოგენური ნაწლავური ინფექციის განვითარებისთვის.

აღნიშნული ასოციაცია ხშირად ამძიმებს და ახანგრძლივებს დაავადების მიმდინარეობას.

ვირუსული დიარეის კლინიკურ სურათს ახასიათებს ერთგვარი სხვადასხვაგვარობა. შემთხვევათა ნაწილში ვირუსული ინფექციის დამახასიათებელ საერთო ნიშნებს ერთვის დიარეა. დიარეა შეიძლება წინ უსწრებდეს ვირუსული ინფექციის ზოგად კლინიკურ სურათს ანდა მოგვიანებით განვითარდეს.

დაავადება იწყება მწვავედ, ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ, რაც 18—24 საათით განისაზღვრება. ავადმყოფს აღენიშნება ნაწლავთა ხშირი მოქმედება თხელი კონსისტენციის, სითხის და ლორწოს შემცველი, მომწვანო ფერის განავლით. დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება, წამოქაფება, ღებინება, უმადობა, კანისა და ხილული ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე, ექსიკოზის მოვლენები. დაავადება, ჩვეულებრივ, გრძელდება 2—3 დღე, როტავირუსული ინფექციის ხანგრძლივობა განისაზღვრება 6—8 დღით. გახანგრძლივება მოსალოდნელია თანდართული ბაქტერიული ინფექციის შემთხვევაში.

აღსანიშნავია ზოგიერთი კლინიკური თავისებურება, მაგალითად, ადენოვირუსებით პირობადებული დაავადების შემთხვევაში პირველ ეტაპზე ზედა სასუნთქი გზების კატარულ მოვლენებთან ერთად გამოხატულია კონიუნქტივიტი, რეოვირუსებით პირობადებულ დაავადებას ახასიათებს კანზე გამონაყარი. კოქსაკის ვირუსით პირობადებული დაავადების შემთხვევაში მოსალოდნელია ენცეფალომიოკარდიტი.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად აუცილებელია ფეკალური მასის ვირუსოლოგიური გამოკვლევები როტა-, ადენო- და ენტეროვირუსებზე, აგრეთვე სეროლოგიური გამოკვლევა და სისხლში ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრა ვირუსის ანტიგენებზე.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომური და პათოგენეზურია, დამოკიდებულია დაავადების სიმპტომკომპლექსზე. მძიმე შემთხვევებში, თუ ბაქტერიულ ფლორას ვარაუდობენ, ანტიბაქტერიული თერაპიაა საჭირო.

**როტავირუსული ინფექცია.** ახალშობილობისა და ადრეული ასაკის ბავშვების არაბაქტერიული გასტროენტერიტის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში როტავირუსებს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავთ. იგი გვხვდება როგორც მონოინფექციის, ისე შერეული ინფექციის სახით სხვადასხვა ბაქტერიულ ფლორასთან კომბინაციაში. არცთუ იშვიათია როტავირუსების კომბინირება ნაწლავის ჩხირის ენტეროტოქსიგენურ და ენტეროპათოგენურ შტამებთან, აგრეთვე შიგელებთან, სალმონელებთან და პირობითპათოგენურ მიკრობებთან (პროთეუსი, კლებსიელა, სტაფილოკოკი, ენტერო- და ციტრობაქტერიები და სხვ.).

როტავირუსული ინფექციის დამახასიათებელია სეზონურობა. იგი ხშირია შემოდგომა-ზამთრის თვეებში, რაც უნდა ავხსნათ ვირუსის მაღალი ცხოველმყოფელობით დაბალი ტემპერატურისა და ტენიანობის პირობებში. დაავადება გვხვდება როგორც სპორადული, ისე მცირე ეპიდემიური აფეთქების სახით. აღწერილია ოჯახური და საავადმყოფოს შიგა ინფიცირების შემთხვევებიც. დაავადების წყაროა მანიფესტური ან უსიმპტომო ფორმით დაავადებული, რეკონვალესცენტი, ან ჯანმრთელი მტარებელი, რომელიც ფეკალურ მასასთან ერთად გამოჰყოფს ვირუსს მაღალი კონცენტრაციით.

კლინიკურად როტავირუსული ინფექციის როგორც მონო, ისე შერეულ ფორმებს ახასიათებს მწვავე დასაწყისი. ის ხშირად მიმდინარეობს გასტროენტერიტის, იშვიათად ენტერიტის კლინიკური სურათით. დაავადება იწყება ცხელებით და დიარეული სინდრომით, ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ღებინება, ზოგჯერ ზედა სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები. ახალშობილებს ეწყებათ ხშირი დეფეკაცია, დღე-ღამეში 8—10-ჯერ. განავალი სითხის და ლორწოს შემცველია. დიარეა, ჩვეულებრივ, გრძელდება 6—7 დღე. სითხის დაკარგვა და განმეორებითი ღებინება განაპირობებს II—III ხარისხის ექსიკოზის განვითარებას. მძიმე ფორმის შემთხვევაში ხშირია ინტოქსიკაციის, ტოქსიკოზის მოვლენები.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია ლიმფოციტოზით. კოპროლოგიურად განავალი შეიცავს ლორწოს და ლეიკოციტებს — 10—15-ს მხედველობის არეში.

დიაგნოზი ემყარება ფეკალურ მასაში როტავირუსული ანტიგენების დადგენას და სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრას.

როტავირუსული ინფექციის შემთხვევაში კლინიკური გამოჯანმრთელება ყოველთვის არ ემთხვევა ვირუსის გამოყოფის შეწყვეტას. დადგენილია როტავირუსების გამოყოფა სრული კლინიკური გამოჯანმრთელების შემთხვევებშიც კი, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით.

როტავირუსული ინფექციის მკურნალობა ძირითადად ემყარება ორალურ რეჰიდრატაციას ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენების გარეშე. ამასთან, თუ გავითვალისწინებთ როტავირუსის ხშირ ასოციაციას ბაქტერიულ ფლორასთან, შემთხვევათა უმრავლესობაში ანტიბაქტერიული თერაპიაა რეკომენდებული.

## იერსინიოზი

იერსინიოზი მიეკუთვნება ანტროპოზოონოზურ ინფექციას. მისი გამომწვევია გრამუარყოფითი ჩხირი Iersinia enterocolitica Enterobacteriaceae-ს ოჯახიდან. იგი მიეკუთვნება ფაკულტატურ აერობს, არამდგრადია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი, ინაქტივირდება 37°C-ზე, ხანგრძლივად ძლებს ტენიან გარემოსა და დაბალი ტემპერატურის პირობებში. იერსინიოზს სეზონურობა არ ახასიათებს, მაგრამ მისი სიხშირე განსაკუთრებით მატულობს შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში.

ინფექციის წყაროა შინაური ან გარეული ცხოველები, რომლებიც შარდთან და ფეკალურ მასასთან ერთად გამოჰყოფენ გამომწვევს. დაავადების წყარო შეიძლება იყოს აგრეთვე ავადმყოფი ადამიანი ან მტარებელი. დაავადება უმეტესად სპორადული სახითაა, თუმცა მოსალოდნელია მცირედი ეპიდემიური აფეთქება სტაციონარის პირობებში. ამ შემთხვევაში ინფექციის წყაროა მომვლელი სამედიცინო პერსონალი ან დედა, რომლებსაც გამოუვლინდებათ დაავადების წაშლილი ფორმა და (ან) მტარებლობა. ინფექციის გადაცემის გზა ძირითადად კონტაქტურია. შესაძლებელია მიკრობის გადაცემა საკვები პროდუქტებით, არ არის გამორიცხული გადაცემის აეროგენული გზაც, რაზეც მიუთითებს Iersinia enterocolitica-ს არცთუ იშვიათი გამოთესვა ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან.

დაავადების ალიმენტური გზით გავრცელების დროს შეჭრის ჭიშკარია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. პათოლოგიური პროცესი ძირითადად ლოკალიზდება წვრილ ნაწლავში, განსაკუთრებით მის ტერმინალურ ნაწილში. Iersinia enterocolitica, რომელსაც ახასიათებს ენტეროტოქსიგენური და ინვაზიური თვისება, ხვდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმურ უჯრედებში და იწვევს მათ დაშლას. ნაწლავის ლორწოვან გარსში ვითარდება ცვლილებები კატარული ანთების ან წყლულოვან-ნეკროზული პროცესის სახით. აღნიშნული შეესაბამება დაავადების პირველ, ანუ ენტერულ ფაზას. დაავადების მეორე ფაზაში ინფექცია ვრცელდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, ხდება მათი ჰიპერპლაზია, ნეკროზული უბნები ან მიკროაბსცესები წარმოიქმნება. აღნიშნულ პერიოდში პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩაერთოს მუცლის ღრუს პარენქიმული ორგანოები: ღვიძლი, კუჭქვეშა ჯირკვა-

ლი. დაავადების შემდგომი პროგრესირება განაპირობებს პროცესის გენერალიზაციას, მიკრობთა გადასვლას სისხლძარღვებში და მეორადი დაზიანების კერების წარმოქმნას აბსცესების სახით ღვიძლში, ელენთაში, ფილტვებში და სხვ. აღნიშნული შეესაბამება დაავადების მესამე, ანუ გენერალიზაციის ფაზას.

იერსინიოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი 7—10 დღეა. გამოჰყოფენ დაავადების შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: ნაწლავურს, აბდომინურს, სეფსისურს და სხვ. ახალშობილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებს ძირითადად უვლინდებათ ნაწლავური ფორმა. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს გასტრიტის, გასტროენტერიტის, ენტეროკოლიტის ან გასტროენტეროკოლიტის სინდრომით. დაავადება იწყება მწვავედ. აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება, ჰიპოდინამია. ზოგჯერ ვითარდება ზედა სასუნთქი გზების კატარული მოვლენები: ხველა, ცხვირიდან სეროზული გამონადენი, ფარინგიტი, ხახის ჰიპერემია. ავადმყოფთა უმრავლესობას დაავადება ეწყება ღებინებით, დამახასიათებელია მუცლის ტკივილი, რაც ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა მოუსვენრობას იწვევს. მოსალოდნელია პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები, რაც საჭიროს ხდის ქირურგის კონსულტაციას. დიარეა დაავადების მუდმივი სიმპტომია. იგი ვითარდება მე-2—3 დღიდან. კუჭ-ნაწლავის მოქმედება დღე-ღამეში 3-დან 15-მდეა, განავალი თხელი კონსისტენციისაა, ქაფიანი, მომწვანო, ზოგჯერ სითხის და ლორწოს, იშვიათად სისხლის შემცველი. დიარეა არ არის ხანგრძლივი და ხშირად გრძელდება 1—2 დღე. ლაბორატორიულად პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი ფორმულის მარცხნივ გადახრით, ედს-ის მომატება. კოპროგრამაში — ლორწო, პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, ერთეული ერითროციტები, შეიძლება გამოვლინდეს ნაწლავის ფერმენტაციული ფუნქციების დარღვევა. დაავადება, ჩვეულებრივ, გრძელდება 5—15 დღე და ხშირად მთავრდება გაჯანმრთელებით ან ქვემწვავე, ანდა ქრონიკული მიმდინარეობის ხდება.

დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში ტოქსიკოზის კლინიკური სურათი ვითარდება. აღინიშნება ცხელება, ღებინება, ნაწლავთა გახშირებული მოქმედება, ექსიკოზის ნიშნები, სხეულის მასის დაკლება, კანისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე, ცვლილებები გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება. განავალი თხელი კონსისტენციისაა, ქაფიანი, მძაფრი სუნისა, შეიცავს ლორწოსა და სისხლს, რის გამოც საჭირო ხდება დიფერენციაცია ნაწლავთა სხვა ინფექციისგან. მოსალოდნელია ჰემოდინამიკური დარღვევები, ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები; ძილის დარღვევა, ნიკაპის და ზედა კიდურების ტრემორი, ძვალ-მყესთა რეფ-

ლექსების გაძლიერება, მენინგეალური ნიშნები — კეფის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის და ბრუძინსკის სიმპტომები, დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმვა, კრუნჩხვები. ლიქვორში მატულობს ცილა, ციტოზი — ნეიტროფილების ხარჯზე, არცთუ იშვიათად ლიქვორიდან ბაქტერიოლოგიურად გამოიყოფა დაავადების გამომწვევი.

შინაგანი ორგანოებიდან ყველაზე ხშირია ღვიძლის დაზიანება პარენქიმული ჰეპატიტის სახით. ინფექციური ტოქსიკოზის სურათი ძლიერდება, სიყვითლე ვითარდება, ღვიძლი დიდდება, შარდი მუქდება, აღინიშნება ჰიპერბილირუბინემია პირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე, ამინოტრანსფერაზების აქტივობა მატულობს. იერსინიოზული ჰეპატიტის დამახასიათებელია მწვავე დასაწყისი, გამოხატული ინტოქსიკაცია, ცხელება, რომელიც არ კლებულობს სიყვითლის პერიოდში, ზოგ ბავშვს პროდრომულ პერიოდში გამოხატული აქვს ხანმოკლე დიარეა და ეგზანთემა. ჰეპატიტის ნიშნები ქრება 10—14 დღეში, თუმცა ღვიძლი შეიძლება გადიდებული დარჩეს 3—4 კვირის განმავლობაშიც.

იერსინიოზის დროს საკმაოდ ხშირია ფილტვების დაზიანება, რომელიც ახალშობილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებს უვლინდებათ ინტერსტიციული პნევმონიის სახით. აღინიშნება ძლიერი ქოშინი, ციანოზი, შეტევითი ხასიათის ხველა, ფილტვებში ემფიზემის მოვლენები და არამუდმივი წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის ფესვების გაგანიერება, ემფიზემა და გაძლიერებული სისხლძარღვოვანი სურათი. ზემოაღნიშნულის გარდა, იერსინიოზის დროს მოსალოდნელია თვალის დაზიანება, პიოდერმია.

მოზრდილებისგან განსხვავებით, ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა იერსინიოზი ხშირად მიმდინარეობს გენერალიზებული ფორმით, განსაკუთრებით არაადეკვატური მკურნალობისა და დამძიმებულ პრემორბიდული ფონის პირობებში. გენერალიზებული ფორმა ვლინდება ბაქტერიემიით, დამახასიათებელია სეფსისური მდგომარეობა, ცხელება (39°—40°C), ოფლიანობა, ჰიპოდინამია, ღებინება, დეჰიდრატაცია, ტოქსიკოზი, კანზე ურტიკარიული ტიპის გამონაყარი, ზოგჯერ გამკვრივებული ლაქოვან-პაპულური ელემენტები, პერიფერიულ სისხლში — ანემია, მაღალი ლეიკოციტოზი, ედს-ის მომატება.

იერსინიოზის დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება გამომწვევის დადგენას განავალში, შარდში, ხახის ლორწოვანში, ლიქვორში. ზოგჯერ ბაქტერიოლოგიურად სწავლობენ ლიმფური კვანძების, ღვიძლის, ელენთის ბიოფსიურ მასალას. გამოსაკვლევ მასალას ბაქტერიოლოგიურად იკვლევენ სპეციალურ ენდო- და რევინის საკვებ ნიადაგებზე ჩათესვით დაბალი ტემპერატურის პირობებში. ჩხირის გამოყოფის ოპტიმალური პერიოდია დაავადების პირველი 2—3 კვირა. დიაგნოსტიკაში

გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება სეროლოგიურ გამოკვლევას. სისხლის შრატში ანტისხეულები Iersinia enterocolitica-სადმი წარმოიქმნება დაავადების 1-ელ კვირას. დიაგნოსტიკურად სარწმუნო ტიტრია აგლუტინაციის რეაქციის შემთხვევაში 1:4—1:160, ხოლო არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციისას — 1:100—1:200.

მკურნალობის თერაპიული ტაქტიკა დამოკიდებულია დაავადების კლინიკურ სიმპტომებზე, მიმდინარეობის ხასიათსა და სიმძიმეზე. სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარება საჭიროა მსუბუქი ფორმის შემთხვევებშიც. ეტიოტროპული მკურნალობის მიზნით ახორციელებენ ანტიბიოტიკთერაპიას ანტიბიოტიკოგრამის გათვალისწინებით.

იერსინიოზის საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში კუნთებში შეყავთ გენტამიცინი — 5—7 მგ კგ მასაზე დღე-ღამეში 2-ჯერ 12 საათის ინტერვალით. გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში საჭიროა გენტამიცინის ინტრავენური შეყვანა. მკურნალობის კურსი 7 — 10 დღეა.

დეზინტოქსიკაციის, რეჰიდრატაციის და დარღვეული ჰემოდინამიკის კორექციის მიზნით რეკომენდებულია ინფუზიური თერაპია, გამოხატული ანემიის შემთხვევაში — ერითროციტული მასის გადასხმა. სიმპტომური საშუალებებიდან საჭიროა ვიტამინთერაპია, ფერმენტები, ჩვენების მიხედვით — ანტიჰისტამინური პრეპარატები და სხვ.

პროგნოზი, ჩვეულებრივ, კეთილსაიმედოა, მაგრამ არასწორი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შემთხვევაში დაავადება ზოგჯერ მთავრდება ლეტალური გამოსავლით.

პროფილაქტიკა გულისხმობს სანიტარიულ-ჰიგიენური წესების დაცვას ბავშვთა სამკურნალო დაწესებულებებსა და ოჯახში. საჭიროა ინფექციის წყაროს დადგენა, დაავადებულთა სპეციფიკური მკურნალობა, კონტაქტირებულების ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევა და კლინიკური დაკვირვება.

### მიკოზური დიარეა

უკანასკნელ წლებში ახალშობილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებს არცთუ იშვიათად აღენიშნებათ სოკოებით გამოწვეული ენტერიტის შემთხვევები. შედარებით ხშირი ეტიოლოგიური ფაქტორია სოკო Paecilomyces სახეობიდან, კერძოდ Paecilomyces variotii. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა, ხშირია შემოდგომა-ზამთრის თვეებში. ინფექციის წყაროა დაავადებული დედა ან მტარებელი, რომელსაც აქვს ინფექციის სუბკლინიკური ფორმა. სოკოები გამოიყოფა ქალის რძეშიც. დაინფიცირების ძირითადი გზა ალიმენტურია.

სოკოები ალიმენტური გზით ხვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში,

ერცელდება ნაწლავის კედლის ლორწოვან, ლორწქვეშა და კუნთოვან შრეებში, მრავლდება და იწვევს ნაწლავის მოტორულ-ევაკუაციური, სეკრეციული და შეწოვითი ფუნქციების დარღვევას. დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გამომწვევის მიერ გამომუშავებული ფერმენტები რიბონუკლეინაზა, ფიბრინოლიზინი, ურეაზა, კაზეინაზა, ლიპაზა და ჰემოლიზინი, რომელთა ერთობლივი ზემოქმედების შედეგად ხდება გამომწვევის სწრაფი დისემინაცია სისხლში, ლიმფურ სისტემასა და სხვადასხვა ორგანოში: ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში და სხვ. ჰემოლიზინი შლის ერითროციტებს და განაპიროებებს ანემიის განვითარებას. სისხლის უჯრედებში (ლეიკოციტებში, მონოციტებში, ერითროციტებში) მათი გამრავლება გარკვეულ როლს ასრულებს იმუნოლოგიური სუპრესიის პათოგენეზში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკოზური დაზიანება იწვევს ხანგრძლივად მიმდინარე ენტერიტს, ენტეროკოლიტს, რომელიც არ ექვემდებარება ზოგად თერაპიულ მკურნალობას. ხშირია კომბინირება სასუნთქი სისტემის პათოლოგიასთან, კერძოდ პნევმონიასთან.

კლინიკურად დაავადების მწვავე მიმდინარეობას ახასიათებს ხანმოკლე ტემპერატურა, უმადობა, ოფლიანობა, მეტეორიზმის მოვლენები, დეფეკაციის გახშირება, მძიმე ფორმების შემთხვევაში 20-ჯერ დღე-ღამეში.

ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება ენტერიტის ან ენტეროკოლიტის ნიშნები ნორმალური ტემპერატურის ფონზე. ზოგჯერ ფაღარათს ცელის ყაბზობა. განავალი წყლის შემცველია, იშვიათად ფაფისებრი კონსისტენციის, შეიცავს გადაუმუშავებელ საკვებს, ლორწოს, ზოგჯერ სისხლსაც. დამახასიათებელია ანემია, ეოზინოფილია, სისხლში საერთო ცილის დაქვეითება.

დაავადების მიმდინარეობა ზოგჯერ რეციდიულია რემისიებით ან განუწყვეტელი. სიმძიმის მიხედვით განასხვავებენ მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის ან მძიმე ფორმას. ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა დაავადება უფრო ხშირად მიმდინარეობს საშუალო და მძიმე ფორმით.

დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კუჭ-ნაწლავის და სასუნთქი სისტემის ერთდროულ დაზიანებას, ზოგადი ინფექციის საწინააღმდეგო ანტიბაქტერიული თერაპიის უეფექტობას. დიაგნოზს ადასტურებს პერიფერიული სისხლის ნაცხში აღნიშნული სოკოს კაფსულების დადგენა.

მკურნალობისთვის საჭიროა ეტიოტროპული საშუალებების: ამფოტერიცინის, მიკოჰეპტინის, ამფოგლუკამინის დანიშვნა სინდრომულ და სიმპტომურ საშუალებებთან კომბინირებით.

ნაწლავთა მწვავე ინფექციის დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ნიშნები მოყვანილია ცხრილში 13.

| დიფერენციულ-დიაგ-ნოსტიკური ნიშნები | დიზენტერია (შიგელოზი) | სალმონელოზი | იერსინიოზი |
|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| ასაკი | უპირატესად 3 წლის ასაკის შემდეგ | სხვადასხვა, ხშირად 1 წლამდე | სხვადასხვა, ხშირად 2—7 წელ |
| სეზონურობა | ზაფხული-შემოდგომა | გაზაფხული-ზაფხული (B ჯგუფის სალმონელოზის დროს) | ზამთარი-ზაფხული |
| ინფიცირების გზები | კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო, 1 წლის ასაკის შემდეგ შესაძლებელია წყლით და საკვებით | 1 წლამდე ასაკში კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო (მათ შორის სტაციონარიც), 1 წლის ასაკის შემდეგ ხშირად კვებისმიერი | კვებისმიერი, შესაძლებელია კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო |
| დაავადების დასაწყისი | მწვავე, 1 წლამდე ასაკში ქვემწვავე და თანდათანობითი | 1 წლამდე ასაკში სხვადასხვა, ხშირად თანდათანობითი. მწვავე 1 წლის ასაკის შემდეგ | მწვავე, ბავშვობის ადრეულ ასაკში ქვემწვავე და თანდათანობითი |
| ინფექციური პროცესის ლოკალიზაცია ჯუჯ-ნაწლავის ტრაქტში | კოლიტი, გასტროენტეროკოლიტი, იშვიათად— ენტეროკოლიტი | 1 წლამდე ასაკში ხშირად ენტეროკოლიტი, გასტროენტეროკოლიტი. 1 წლის ასაკის შემდეგ ენტერიტი, გასტროენტერიტი | ხშირად გასტროენტეროკოლიტი |
| დაავადების სიმძიმე | სხვადასხვა (მძიმეა 1 წლამდე ასაკში ფლექსნერით პირობადებული დიზენტერიის დროს) | სხვადასხვა (მძიმეა 1 წლამდე ასაკში) | უპირატესად საშუალო სიმძიმის, მძიმე |
| სიმძიმის განმსაზღვრელი ძირითადი სინდრომი | ნეიროტოქსიკოზი, ენდოტოქსინური შოკი. ფლექსნერით პირობადებული დიზენტერიის დროს ნაწლავური სინდრომი | ტოქსიკოზი, ექსიკოზი. 1 წლამდე ასაკში ინფექციური პროცესის გენერალიზაცია | ინტოქსიკაცია, ჰემოდინამიკური დარღვევები |
| ტემპერატურა: | | | |
| 1. სიმაღლე | 1. ფებრილური (მათ შორის ჰიპერთერმია) | 1. ფებრილური (მათ შორის ჰიპერთერმია) | 1. ფებრილური (მათ შორის ჰიპერთერმია) |

**ნიშნები (ნ. ვ. ვოროტინცევა თანაავტ., 1987)**

| ეშერიხიოზი | როტავირუსული ინფექცია | ნაწლავთა პირველადი სტაფილოკოკური ინფექცია | ნაწლავთა ინფექცია, გამოწვეული პირობითპათოგენური მიკრობებით |
|---|---|---|---|
| 5 | 6 | 7 | 8 |
| ენტეროპათოგენური-6 თვემდე | სხვადასხვა, ხშირად 1—3 წელი | სხვადასხვა, ხშირად 0—3 თვემდე | სხვადასხვა, ხშირად 3—9 თვემდე |
| ენტეროპათოგენური—ზამთარი-გაზაფხული. ენტეროტოქსიგენური-ზაფხული | შემოდგომა-ზამთარი | წლის განმავლობაში | წლის განმავლობაში |
| კვებისმიერი, 1 წლამდე ასაკში კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო (მათ შორის სტაციონარშიც) და ენდოგენური | კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო, შესაძლებელია კვებისმიერი | კვებისმიერი | კვებისმიერი, 1 წლამდე ასაკში კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო (მათ შორის სტაციონარშიც) |
| ხშირად თანდათანობითი | მწვავე | ბავშვობის ადრეულ ასაკში მწვავე, შეიძლება ქვემწვავე და თანდათანობითი | 1 წლამდე ასაკში თანდათანობითი, მწვავე 1 წლის ასაკის შემდეგ |
| გასტროენტერიტი, ენტეროტოქსიგენური — შესაძლებელია ენტეროკოლიტი, ენტეროპათოგენური — კოლიტი | გასტროენტეროენტერიტი; | სხვადასხვა, დამოკიდებულია ასაკზე | სხვადასხვა, დამოკიდებულია ასაკზე |
| სხვადასხვა (მძიმეა ენტეროპათოგენური შტამით გამოწვეული, 6 თვემდე ასაკში) | ხშირად მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის | სხვადასხვა | სხვადასხვა |
| ექსიკოზი II—III ხარისხის | ექსიკოზი II, III ხარისხის | ინტოქსიკაცია (ენდოტოქსინური შოკი) 1 წლის შემდეგ ასაკში. 1 წლამდე ასაკში—გენერალიზაცია | ინტოქსიკაცია, ექსიკოზი, I—II ხარისხის, 1 წლამდე ასაკში—გენერალიზაცია |
| | | 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში: | |
| 1. ნორმალური ან სუბფებრილური | 1. ფებრილური ან სუბფებრილური | 1. ფებრილური ან სუბფებრილური | 1. ფებრილური ან სუბფებრილური |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| 2. გამოვლენის დღე | 2. დაავადების პირველი დღიდან შემდგომი დაქვეითებით | 2. დაავადების პირველი დღიდან, 1 წლამდე ასაკში შემდგომი მატებით | 2. დაავადების პირველი დღიდან შემდგომი დაქვეითებით |
| 3. დინამიკა | 3. 1—2 დღე ზონეთი გამოწვეული დიზენტერიის შემთხვევაში. 5 დღე ფლექსნერით გამოწვეული დიზენტერიის შემთხვევაში | 3. სხვადასხვა, 1 წლამდე ასაკში 2—3 კვირა, ტალღისებრი | 3. 2—7 დღე |
| ნაწლავთა მოქმედება. განავალი:<br>1. ხასიათი | 1. კოლიტური, ხშირად სისხლით, 1 წლამდე ასაკში შეიძლება იყოს ენტეროკოლიტური, ენტერიტული | 1. ენტეროკოლიტური, ხშირად სისხლით | 1. დიდი რაოდენობით მძაფრსუნიანი ლორწოთი, მწვანე ფერის, განავალში სისხლ—იშვიათად |
| 2. სიხშირე | 2. ძალიან გახშირებული | 2. 1—5ზდე | 2. 1—3-ჯერ |
| 3. გამოვლინების დრო და შემდგომი დინამიკა | 3. პირველი დღიდან (ხშირად სისხლით) სიხშირის შემდგომი შემცირებით | 3. პირველი დღიდან შემდგომი მატებით, სისხლი 1 წლამდე ასაკში დაავადების მე-5—7 დღიდან | 3. პირველი დღიდან შემდგომი მატებით |
| 4. ხანგრძლივობა | 4. სხვადასხვა (ფლექსნერით გამოწვეული—გახანგრძლივებული). | 4. სხვადასხვა. 1 წლის შემდეგ ასაკში 3—7 დღე, 1 წლამდე ასაკში 3—4 კვირა | 4. 2—7 დღე |
| ღებინება:<br>1. სიხშირე | 1. შემთხვევათა ნახევარში | 1. შემთხვევათა ნახევარში | 1. უმრავლესობას |
| 2. ინტენსიობა | 2. 1—2-ჯერ დღეღამეში | 2. 1—3-ჯერ დღეღამეში | 2. ხშირი |
| 3. გამოვლინების ეადა | 3. პირველი დღიდან | 3. სხვადასხვა | 3. პირველი დღიდან |
| 4. ხანგრძლივობა | 4. 1—2 დღე | 4. 1—5 დღე | 4. 2—7 დღე |

| 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|
| 2. დაავადების პირველი დღიდან 2—5 დღის განმავლობაში მომატებით | 2. დაავადების პირველი დღიდან მომატებით მესამე დღისათვის | 2. დაავადების პირველი დღიდან | 2. დაავადების პირველი დღიდან |
| 3. 1—5 დღე | 3. 2—3 დღე | 3. 3—5 კვირამდე (შესაძლებელია ტალღისებრი). 1 წლის შემდეგ ასაკში: 1. ფებრილური (მათ შორის ჰიპერთერმია) 2. დაავადების პირველი დღიდან. 3. 1—2 დღე | 3. 1—7 დღე (1 წლამდე ასაკში გენერალიზაციის დროს ხანგრძლივი, ტალღისებრი) |
| 1. დიდი რაოდენობით წყლის შემცველი ყვითელი ფერის, იშვიათად ლორწო | 1. თხელი, დიდი რაოდენობით, სუსტად შეფერილი | 1. თხელი, დიდი რაოდენობით, იშვიათად ლორწოთი, სისხლით, მწვანე | 1. თხელი, ლორწოთი, სისხლით, მწვანე |
| 2. 3—7-ჯერ | 2. 2—7-ჯერ | 2. 3—5-ჯერ | 2. ხშირი 1 წლამდე ასაკში |
| 3. პირველი დღიდან შემდგომი მატებით | 3. პირველი დღიდან შემდგომი მატებით | 3. პირველი დღიდან შემდგომი შემცირებით (1 წლის შემდეგ ასაკში) ან ტალღისებრი (1 წლამდე ასაკში) | 3. პირველი დღეებიდანვე, შემდგომი მატებით |
| 4. სხვადასხვა. 1—3 დღე 1 წლის შემდეგ ასაკში, 3—14 დღე 1 წლამდე ასაკში | 4. 2—7 დღე | 4. სხვადასხვა. 1—3 დღე 1 წლის შემდეგ ასაკში. 4 კვირა 1 წლამდე ასაკში | 4. 1—10 დღე; გენერალიზაციის შემთხვევაში 3—4 კვირა |
| 1. უმრავლესობას | 1. უმრავლესობას | 1. ხშირია | 1. უმრავლესობას |
| 2. 1 წლამდე ასაკში 1—3-ჯერ დღე-ღამეში, 1 წლის შემდეგ ასაკში ხშირი | 2. მრავალჯერადი და განმეორებითი | 2. განმეორებითი | 2. განმეორებითი |
| 3. პირველი დღიდან | 3. პირველი დღიდან | 3. პირველი დღიდან | 3. პირველი დღიდან |
| 4. 3—7 დღე; 1 წლამდე ასაკში ხანგრძლივი | 4. 2—7 დღე | 4. 1—2 დღე | 4. 1—3 დღე |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| „დისტალური კოლიტის“ სინდრომი | დამახასიათებელია (1 წლამდე ასაკში შეიძლება არ იყოს გამოხატული) | შემთხვევათა ნახევარში | იშვიათად |
| ტკივილი მუცლის არეში (ხასიათი, ინტენსივობა, ლოკალიზაცია) | ზომიერი, დეფეკაციის წინ შეტევითი, მარცხენა თეძოს არეში | ზომიერი, ჭიპის ირგვლივ, ეპიგასტრიუმის არეში | ძლიერი ინტენსივობის ჭიპის ირგვლივ ან მარჯვენა თეძოს არეში, შეიძლება იყოს აპენდიქსის და პერიტონიუმის დაზიანების ნიშნები |
| მეტეორიზმი | არ არის დამახასიათებელი | ხშირია 1 წლამდე ასაკში | არ არის დამახასიათებელი |
| ჰეპატოლიენური სინდრომი | არ არის დამახასიათებელი | ხშირია 1 წლამდე ასაკში | იშვიათად |
| ეგზანთემა | არ არის დამახასიათებელი, მძიმე ავადმყოფებს—ჰერპესული გამონაყარი | არ არის დამახასიათებელი | ხშირად სხვადასხვაგვარი |
| ჰემოგრამა | „ანთებითი“ ცვლილებები (მაქსიმალურად გამოხატულია პირველ დღეს) | „ანთებითი“ ცვლილებები. 1 წლამდე ასაკში, შეიძლება იყოს ანეოზინოფილია, ანემია, მონოციტოზი | „ანთებითი“ ცვლილებები, ეოზინოფილია, ცვლილებები მატულობს დაავადების დინამიკაში |
| კოპროგრამა | „ანთებითი“ ცვლილებები (დიდი რაოდენობით ერითროციტები და ლეიკოციტები) | სხვადასხვა, დაავადების კლინიკური ვარიანტის მიხედვით | „ანთებითი“ ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი |

## ორალური რეჰიდრატაციის პრინციპები

უკანასკნელ წლებში ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა ნაწლავების მწვავე ინფექციის მკურნალობაში სულ უფრო მეტი წარმატებით იყენებენ ორალურ რეჰიდრატაციას. ჯერ კიდევ 50-იან წლებში მიუთითებდნენ, რომ გლუკოზა აძლიერებს წყლისა და ნატრიუმის იონების შეწოვას წვრილ ნაწლავში. 60-იანი წლების ბოლოს დაასაბუთეს წყალ-მარილოვანი წონასწორობის სრული აღდგენის შესაძლებლობა პერორული რეჰიდრატაციით. 70-იან წლებში შეიმუშავეს პე-

| 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|
| არ აღინიშნება | არ აღინიშნება | იშვიათად | იშვიათად |
| იშვიათად, ზომიერი- | იშვიათად, ზომიერი | იშვიათად, ზომიერი | იშვიათად, ზომიერი |
| შემთხვევათა ნახევარში | არ აღინიშნება | არ არის დამახასიათებელი | არ არის დამახასიათებელი |
| არ აღინიშნება | არ აღინიშნება | არცთუ ისე იშვიათია 1 წლამდე ასაკში | დამახასიათებელია 1 წლამდე ასაკში ინფექციური პროცესის გენერალიზაციის დროს |
| არ არის დამახასიათებელი | არ არის დამახასიათებელი | არ არის დამახასიათებელი | არ არის დამახასიათებელი. |
| ლიმფოციტოზი. ზომიერად მომატებული ESR, შესაძლებელია მარცხნივ გადახრა | ნორმა | „ანთებითი“ ცვლილებები | ზომიერი ლეიკოციტოზი, ლიმფოციტოზი, ზომიერად მომატებული ESR |
| „ანთებითი“ ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი | „ანთებითი“ ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი | „ანთებითი“ ცვლილებები არ არის დამახასიათებელი | ადრეული ასაკის ბავშვებს შეიძლება ჰქოდეთ „ანთებითი“ ცვლილებები პროცესის გენერალიზაციის შემთხვევაში |

ორული რეჰიდრატაციისთვის გამოსაყენებელი ხსნარების ოპტიმალური შედგენილობა (ცხრილი 14).

ორალური რეჰიდრატაცია და რაციონალური დიეტოთერაპია იმ სპეციალური პროგრამის ძირითადი ნაწილია, რომელიც რეკომენდებულია ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ დიარეული სინდრომით მიმდინარე დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლაში.

ორალურ რეჰიდრატაციას ახორციელებენ ნაწლავთა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ინფექციის დროს, ზოგჯერ კი — მძიმე ფორმის შემთხვევაშიც.

ორალური რეჰიდრატაციისთვის გამოსაყენებელი ხსნარების შედგენილობა

| ინგრედიენტები (გ-ობით) | ჰიდროკარბონატის ხსნარი | ციტრატული ხსნარი | რეჰიდრონი |
|---|---|---|---|
| ნატრიუმქლორიდი | 3.5 | 3,5 | 3,5 |
| ნატრიუმჰიდროკარბონატი | 2.5 | 3,5 | 3,5 |
| ნატრიუმჰიდროციტრატი | — | 2,9 | 2,9 |
| კალიუმქლორიდი | 1.5 | 1,5 | 2,5 |
| გლუკოზა | 20 | 20 | 10 |
| სასმელი გადადუღებული წყალი | 1 ლ | 1 ლ | 1ლ |

პერორული რეჰიდრატაცია იწყება დიარეის პირველი სიმპტომების გამოვლენისთანავე, როდესაც წყურვილის შეგრძნება არ ვლინდება და თირკმლის ფუნქცია ჯერ კიდევ არ არის დარღვეული. პერორულად მიღებული სითხის რაოდენობა დამოკიდებულია ექსიკოზის ხარისხზე. დიარეის დროს სითხის დანაკარგი თითქმის მთლიანად მოდის უჯრედგარეთა სითხის ხარჯზე, რაც იწვევს სისხლის მოცულობის შემცირებას. როდესაც სითხის დანაკარგი შეადგენს სხეულის მასის 5%-ზე ნაკლებს, გამოშრობის ერთადერთი ნიშანია წყურვილი. თუ სითხის დეფიციტი აღემატება სხეულის მასის 5%-ს, ექსიკოზი სწრაფად ვითარდება. ამ დროს ბავშვი აგზნებულია, გამუდმებით წყურვილის შეგრძნება აქვს, უვლინდება ტაქიკარდია, კანის ტურგორის დაქვეითება, ოლიგურია ან ანურია, ჰიპოტონია, ცნობიერების დაბინდვა ან კომა. შოკი ვითარდება, როდესაც სითხის დეფიციტი აღემატება სხეულის მასის 10%-ს. დეჰიდრატაციის ხარისხი განისაზღვრება, ერთი მხრივ, კლინიკური ნიშნების, ხოლო, მეორე მხრივ, სხეულის მასის დეფიციტის საფუძველზე (ცხრილი 15).

ორალური რეჰიდრატაცია ნაწლავთა სხვადასხვა ინფექციის დროს ხორციელდება ორ ეტაპად: პირველად რეჰიდრატაციას წყალ-მარილოვანი დეფიციტის კორექციის მიზნით ატარებენ სტაციონარში ავადმყოფის მიღებიდან პირველ საათებში, კერძოდ პირველი 4—6 საათის განმავლობაში. მეორე ეტაპია შემნარჩუნებელი რეჰიდრატაცია, რომელიც მიმართულია წყლისა და მარილების შემდგომი დანაკარგის შევსებისკენ. პირველადი რეჰიდრატაციისთვის საჭირო ხსნარის მოცულობა დამოკიდებულია ბავშვის სხეულის მასასა და დეჰიდრატაციის ხარისხზე (ცხრილი 16).

გამოშრობის მსუბუქი ხარისხის შემთხვევაში პირველადი რეჰიდრატაცია ხორციელდება 4 საათის, საშუალო ხარისხის შემთხვევაში 6 საათის განმავლობაში. გამოითვლიან შემდეგნაირად: მაგალითად,

3 თვის ბავშვი, რომლის სხეულის მასაა 5 კგ, გამოშრობის მსუბუქი ხარისხის შემთხვევაში სითხის დეფიციტის ლიკვიდაციის მიზნით საჭიროებს პერორულად 4 საათის განმავლობაში (40—50 მლ)×5 კგ=200—250 მლ სითხეს. საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში 6 საათის განმავლობაში (60—90)×5 კგ=300—450 მლ-ს. თუ ორალური რეჰიდრატაციის დროს ავადმყოფს განუვითარდა ქუთუთოების შეშუპება, საჭიროა გლუკოზა-მარილოვანი ხსნარის შეცვლა გადადუღებული წყლით, ჩაით, ბრინჯის ნახარშით, შეშუპების გაქრობის შემდეგ კვლავ განაგრძობენ გლუკოზა-მარილოვანი ხსნარის მიწოდებას.

ახალშობილებს და ძუძუთა ბავშვებს ხსნარს აძლევენ მცირე ულუფებად, 2—3 ჩაის კოვზს ყოველ 3—5 წუთში, 20 წუთის განმავლობაში, არაუმეტეს 100 მილილიტრისა, რადგან უფრო მეტი რაოდენობით სითხემ შეიძლება გამოიწვიოს ღებინება. თუ ბავშვს ორალური რეჰიდრატაციის დროს განუვითარდა ღებინება, ხსნარის მიცემას შეწყვეტენ 10 წუთით და შემდეგ აძლევენ მცირე ულუფებად. თუ ბავშვს უძნელდება სითხის პერორულად მიღება, გლუკოზა-მარილოვანი ხსნარი შეყავთ კუჭში ზონდით, სხეულის კგ მასაზე 10—20 მლ.

მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკა დამოკიდებულია გამოკვლევის შედეგებზე. თუ გამოშრობის ნიშნები არ არის, შეიძლება შემნარჩუნებელ რეჰიდრატაციაზე გადასვლა. ეს უკანასკნელი აუცილებელია, რადგანაც დიარეული სინდრომი გრძელდება, სითხე და მარილები იკარგება. თუ გამოშრობის ზოგიერთი ნიშანი კვლავ არის, მაგრამ ბავშვის მდგომარეობა უმჯობესდება, საჭიროა ხსნარის მიცემა განაგრძონ შემდეგი 4—6 საათის განმავლობაში 50—90 მლ რაოდენობით სხეულის კგ მასაზე. გამოშრობის სრული ლიკვიდაციის შემდეგ კი შემნარჩუნებელი რეჰიდრატაციაა რეკომენდებული. თუ გამოშრობის სინდრომი კვლავ რჩება ან მატულობს, რეჰიდრატაციას განაგრძობენ ხსნარის ინტრავენური შეყვანით.

შემნარჩუნებელ ორალურ რეჰიდრატაციას ატარებენ 6 საათის განმავლობაში, მისაცემი სითხის რაოდენობას განსაზღვრავენ აღნიშნული დროის განმავლობაში დეფეკაციის და ღებინების შედეგად დაკარგული სითხის რაოდენობის მიხედვით (თითოეულ დეფეკაციაზე ხსნარის 50—100 მლ). გარდა აღნიშნულისა, ავადმყოფს შეიძლება დაალევინონ უბრალო წყალი, ჩაი, ასკილის ნაყენი და სხვ. ადრეული ასაკის ბავშვებს, განსაკუთრებით ჰიპოტროფიის დროს, გლუკოზა-მარილოვანი ხსნარის ნაცვლად პერიოდულად უნდა დაალევინონ ეადადუღებული წყალი ან ჩაი შეფარდებით 2 : 1.

ნაწლავთა მწვავე ინფექციის დროს დიეტოთერაპია ემყარება იმ პრინციპს, რომ აღნიშნული პათოლოგიის დროს ნაწლავების 60% ინარჩუნებს საკვები ნივთიერების შეწოვის უნარს (გამონაკლისია ძროხის

ცხრილი 15

**დეჰიდრატაციის ხარისხის და სითხის დეფიციტის შეფასება**

| სიმპტომები, ნიშნები | გამოშრობის ხარისხი (სხეულის მასის დანაკარგი, %) | | |
|---|---|---|---|
| | მსუბუქი (4 — 5%) | საშუალო სიმძიმის (6 — 9%) | მძიმე (10% და მეტი) |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| განავალი | თხელი | თხელი | წყლის შემცველი |
| დეფეკაცია (დღე-ღამეში) | 4 — 6-ჯერ | 10-მდე | 10-ზე მეტჯერ |
| ღებინება | 1 — 2-ჯერ | განმეორებითი | მრავალჯერადი |
| წყურვილი | ზომიერი | მკვეთრად გამოხატული | სუსტად გამოხატული |
| ვარეგანი დათვალიერებით | აგზნებული | მოუსვენარი ან შენელებული რეაქციით, ნაკლებად აქტიური | მივარდნილი, ძილიანობისადმი მიდრეკილება, ზოგჯერ ცნობიერების დაბინდვა, ციები კიდურები, შეხებით ტენიანი, ხშირად ციანოზური |
| კანის ელასტიკურობა | შენარჩუნებული | დაქვეითებული (კანის ნაოჭები ნელა სწორდება) | მკვეთრად დაქვეითებული |
| თვალები | ნორმალური | ჩაცვენილი | ძლიერ ჩაცვენილი |
| ცრემლები | აღინიშნება | არა | არა |
| დიდი ყოფლიბანდი | ნორმალური | ჩაწეული | მკვეთრად ჩავარდნილი |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ლორწოვანი გარსები | ტენიანი ან მცირედ მშრალი | მშრალი | ძლიერ გამომშრალი, ჰიპერემიული |
| გულის ტონები | გაძლიერებული | მცირედ მოყრუებული | მოყრუებული |
| ტაქიკარდია | არ აღინიშნება ან სუსტია | ზომიერი | გამოხატული |
| პულსი სხივის არტერიაზე | ნორმალური, კარგი ავსების | სწრაფი, სუსტი ავსების | ხშირი, ძაფისებრი, ზოგჯერ არ ისინჯება |
| ციანოზი | არ აღინიშნება | ზომიერი | მკვეთრად გამოხატული |
| სუნთქვა | ნორმალური | ზომიერი ქოშინი | ღრმა, გახშირებული (ტოქსიკური სუნთქვა) |
| ხმა | შენარჩუნებული | შესუსტებული | არცთუ იშვიათად აფონია |
| დიურეზი | ნორმალური | დაქვეითებული | მნიშვნელოვნად დაქვეითებული (არ აღინიშნება 6 — 8 საათისა და მეტი ხნის განმავლობაში) |
| სხეულის ტემპერატურა | ნორმალური ან მომატებული | ხშირად მომატებული | უმეტესად ნაკლები |
| pH | ნორმის ფარგლებში | 7,3 და ნაკლები | ძლიერი დაბალი |
| BE | ნორმის ფარგლებში | — 10 | — 20-ზე ნაკლები |
| სითხის დეფიციტი | 40 — 50 მლ/კგ | 60 — 90 მლ/კგ | 100 — 120 მლ/კგ |

**პირველადი ორალური რეჰიდრატაციის მიზნით გლუკოზა-მარილოვანი ხსნარის საორიენტაციო მოცულობა (მლ-ობით)**

| ბავშვის სხეულის მასა ჰოსპიტალიზაციის მომენტში | ბავშვის ასაკი | გამოშრობის ხარისხი | |
|---|---|---|---|
| | | მსუბუქი | საშუალო სიმძიმის |
| 3—4 კგ | 1—2 თვე | 120—200 | 300—400 |
| 5—6 კგ | 3—4 თვე | 200—300 | 500—600 |
| 7—8 კგ | 6—9 თვე | 300—400 | 700—800 |

რძის ლაქტოზა). ვინაიდან ქალის რძის ათვისება დიარეული სინდრომით მიმდინარე დაავადების დროს არ ირღვევა, ამიტომ ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვებს ძუძუს ჩვეულებრივ აწოვებენ 6—7-ჯერ დღე-ღამეში, კვებათაშორის პერიოდში კი გლუკოზა-მარილოვან ხსნარს აძლევენ. ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებს 6—8 საათით უნიშნავენ წყლის დიეტას, შემდეგ რძის პროდუქტებს (მაწონს, კეფირს, „ბიოლაქტს“, „ლინოლაქტს“ და სხვ.) კუთვნილი ნორმის ნახევარი დოზით, შემდგომში დოზას თანდათანობით უმატებენ.

## ინფუზიური თერაპიის პრინციპები

ახალშობილი ბავშვი მისი ანატომიურ-ფუნქციური თავისებურებების გამო ძალიან მგრძნობიარეა წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევისადმი, რის გამოც დეჰიდრატაცია ნეონატალურ პერიოდში განეკუთვნება კრიტიკული მდგომარეობის ჯგუფს. მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია თერაპიული ღონისძიებების სიზუსტეზე; არასწორად ჩატარებულმა ინფუზიურმა თერაპიამ შეიძლება გამოიწვიოს ახალშობილის საერთო მდგომარეობის მკვეთრი დამძიმება, ორგანიზმის საერთო ჰომეოსტაზის ღრმა მოშლილობა და შეუქცევადი პროცესების განვითარება.

ბიოქიმიური და წყალ-მარილოვანი მაჩვენებლებით ახალშობილის ორგანიზმი შესამჩნევად განსხვავდება მოზრდილი ასაკის ბავშვებისგან, რაც უპირველეს ყოვლისა გამოიხატება შედარებითი ჰიპერჰიდრატაციით. ახალშობილის ორგანიზმი შეიცავს 80—85% წყალს. კილოგრამ წონაზე გადაანგარიშებით წყლის სადღეღამისო მოთხოვნილება 3—3,5-ჯერ მეტია, ვიდრე მოზრდილ ასაკში. დროული ახალშობილის ორგანიზმი შეიცავს 16% ცხიმს, 11% ცილას, მისი კალორიულობის რეზერვი შეადგენს დაახლოებით 1600 კკალ/კგ-ს, მინიმალური კალორიული მოთხოვნილებაა 40—45 კკალ/კგ დღე-ღამეში, ხოლო სხეულის მასის კლება 1 კგ-ით იწვევს კალორიულობის რეზერვის შემცირებას 200 კკალ-მდე. ახალშობილის ორგანიზმი კილოგრამ წონაზე გაანგა-

რიშებით შეიცავს 50%-ით მეტ ნატრიუმს და 20%-ით ნაკლებ კალიუმს, ეიდრე მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმი. ელექტროლიტების ამგვარი ბალანსი, თავის მხრივ, განსაზღვრავს უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის დიდ რაოდენობას (50%-მდე), რაც პათოლოგიისას დეჰიდრატაციის სწრაფ განვითარებას განაპირობებს.

ნივთიერებათა ცვლის თითქმის ყველა პროცესი ორგანიზმში ხორციელდება უჯრედშიგა და უჯრედგარეთა სითხეებში. უჯრედშიგა სითხე კოლოიდური ხსნარია, რომელიც შეიცავს ცილებსა და ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მრავალრიცხოვან კომპონენტებს. ცილის სინთეზი ხორციელდება უშუალოდ უჯრედში.

უჯრედგარეთა სითხე გადანაწილებულია სისხლძარღვოვან ქსელსა და უჯრედთაშორის სივრცეში. სითხის ნაწილი დეპონირებულია კაპილარებში. სისხლძარღვოვან ქსელში შემცველი სითხე (ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა) შედგება გლობულური (სისხლის ფორმიანი ელემენტები) და პლაზმური მოცულობებისგან. ეს უკანასკნელი კოლოიდური ხსნარია და შეიცავს წყალს, ცილებს, ელექტროლიტებსა და სხვა კრისტალურ კომპონენტებს. რაც შეეხება უჯრედთაშორის (ინტერსტიციულ) სითხეს, იგი უპირატესად კრისტალოიდური ხსნარია და შემადგენლობით პლაზმის მსგავსია იმ განსხვავებით, რომ ცილებს არ შეიცავს.

ახალშობილების უჯრედგარეთა სითხის მოცულობა გაცილებით მეტია, ხოლო ცვლის პროცესები ხორციელდება შედარებით სწრაფად, რაც პათოლოგიური მდგომარეობის დროს განაპირობებს სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვასა და სხეულის მასის სწრაფ კლებას.

ქვემოთ ყურადღებას გავამახვილებთ ჰომეოსტაზის საერთო მაჩვენებლების შეფასებაზე და მათი კორექციის გზებზე ეტიოლოგიური ფაქტორისაგან დამოუკიდებლად. ასეთი აქცენტი იმით არის გამართლებული, რომ კრიტიკული დეჰიდრატაციის გამოსავალი ძირითადად დამოკიდებულია პათოლოგიური ძვრების კორეგირებაზე.

სრულფასოვანი ინფუზიური თერაპიის ჩატარებას წინ უნდა უძღოდეს ავადმყოფის კლინიკურ-მეტაბოლური ფონის ზუსტი შეფასება. ახალშობილის წონას უნდა მიაქციონ ისეთივე ყურადღება, როგორიც ლაბორატორიული პარამეტრების განსაზღვრას. დეჰიდრატაციის ყველა ხარისხს შეესაბამება მასის განსაზღვრული დეფიციტი (ცხრილი 17).

დეჰიდრატაციის პირველი ხარისხის შემთხვევაში სხეულის მასის დეფიციტია 5%, მეორე ხარისხის შემთხვევაში — 6—10%-მდე. III ხარისხის დეჰიდრატაციას ახასიათებს სხეულის მასის დაქვეითება 10%-ზე მეტად. იმ შემთხვევაში. როდესაც წყლისა და ელექტროლიტების დანაკარგი მიმდინარეობს ფიზიოლოგიური თანაფარდობით,

**ახალშობილთა მასის დეფიციტი დეჰიდრატაციის დროს**
**(ვ. ი. ბალაგინი, გ. პ. მიტროფანოვა, 1983)**

| დეჰიდრატაციის ხარისხი | მასის დეფიციტი (%-ობით) | | მასის კლების ხანგრძლივობა დღეობით |
|---|---|---|---|
| | საერთო | სადღეღამისო | |
| I | 8—2 | 1,5—4,5 | 2—7 |
| M±m | 10,4±0,08 | M—2,8 | M—6,0 |
| II | 13—20 | 2,5—8 | 2—7 |
| M±m | 16,3±0,06 | M—4,3 | M—5,0 |
| III | 21—30 | 4—15 | 2—5 |
| M±m | 24,1±0,25 | M—8,1 | M—3,5 |

ვითარდება დეჰიდრატაციის ე. წ. იზოტონური ტიპი. სხვა შემთხვევებში კი ვითარდება წყლის ან მარილების უპირატესი დეფიციტით მიმდინარე დეჰიდრატაცია.

დეჰიდრატაციის პირველი ხარისხის შემთხვევაში უფრო ხშირია იზოტონური და წყალდეფიციტით მიმდინარე დეჰიდრატაცია. იზოტონურ დეჰიდრატაციას ახასიათებს წყლისა და მარილების თანაბარი დეფიციტი. ავადმყოფს აღენიშნება კანის სიფერმკრთალე და ზომიერი სიმშრალე, სუსტად გამოხატული წყურვილი, ოლიგურია, ჰემატოკრიტი მატულობს, სისხლი შესქელებულია, ვლინდება ჰიპერპროტეინემია, ნარჩენი აზოტის მომატება, სისხლის შრატში ნატრიუმის მომატება. წყლის დეფიციტით (ჰიპერტონიული, უჯრედშიგა დეჰიდრატაცია) მიმდინარე დეჰიდრატაციის პირველი ხარისხის შემთხვევაში გამოხატულია წყურვილი, მოუსვენრობა, ქსოვილთა ტურგორის დაქვეითება. ამ სიმპტომების წარმოქმნა დაკავშირებულია ნაწლავებიდან სისხლის მიმოქცევის ნაკადში წყლის არასაკმარისი რაოდენობით გადასვლასთან; სისხლის პლაზმაში იქმნება ნატრიუმის შედარებით მაღალი კონცენტრაცია. დასაწყისში წყლის ნაწილი გადადის ინტერსტიციიდან და შემდეგ უჯრედებიდან სისხლში. უჯრედების მიერ მათში შემცველი წყლის 2%-ზე მეტი დანაკარგი გამოიხატება წყურვილის გამოვლინებით. ინტერსტიციის გაღარიბება წყლით იწვევს ქსოვილთა ტურგორის დაქვეითებას. წყლის დეფიციტისა და უჯრედშიგა სითხის მნიშვნელოვანი დაკარგვის დროს ვითარდება II და III ხარისხის წყალდეფიციტური დეჰიდრატაცია. ამ დროს ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა. კლინიკურ სურათში გამოხატულია ტაქიკარდია, ქოშინი, ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, დიურეზის დაქვეითება; თვალები ჩაცვენილია, ყიფლიბანდი — ჩავარდნილი, ცხვირი — წაწვეტიანებუ-

ლი. აღინიშნება ტრემორი, კუნთთა ჰიპერტონია, ცხელება, კრუნჩხვები. კრუნჩხვითი სინდრომი, რომელიც ტონური და კლონური კრუნჩხვებით მიმდინარეობს, გამოწვეულია ცხელებით და ზურგის ტვინის სითხის ოსმოსური კონცენტრაციის მომატებით. სისხლის შრატში მომატებულია ნატრიუმის რაოდენობა.

მარილების დეფიციტით მიმდინარე (უჯრედგარეთა) დეჰიდრატაცია ვითარდება უჯრედგარეთა სივრციდან მარილების უპირატესი დაკარგვით. აღნიშნული დეჰიდრატაციის წამყვანი კლინიკური ნიშნები გამოწვეულია ნატრიუმის და კალიუმის დეფიციტით. იონოგრამაზე გამოხატულია ჰიპონატრიემია, ჰიპოკალიემია, ჰიპოქლორემია. დამახასიათებელია ტაქიკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულის კუნთის ატონიის გამო გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები გაფართოებულია, გულის ტონები მოყრუებული, ვლინდება სისტოლური შუილი. ავადმყოფს აღენიშნება ადინამია, ცნობიერების დაბინდვა, კუნთთა ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია, კანი ციანოზურია, ცივი, „მარმარილოსებრი", ზოგჯერ აღინიშნება აკროციანოზი. დეჰიდრატაციის ამ სახეს ცხელება არ ახასიათებს, ამასთან, აღინიშნება ნაწლავთა პარეზი, ღებინება, მეტეორიზმი, ნაწლავთა მოქმედება ხშირი არ არის. გამოხატულია ტონური ხასიათის კრუნჩხვა (ტვინის შეშუპება). ლაბორატორიული გამოკვლევით ადგენენ ჰემატოკრიტის მაღალ მაჩვენებელს. შარდის ხვედრითი წონა დაბალია.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ დეჰიდრატაციის ძირითადი მაჩვენებელია არა მარტო წონის საერთო დეფიციტი, არამედ მისი კლების სიჩქარე დღე-ღამის განმავლობაში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ ის ფაქტიც, რომ ზოგ შემთხვევაში მწვავე დეჰიდრატაცია შეიძლება მიმდინარეობდეს სხეულის საერთო მასის კლების გარეშე, რაც დაკავშირებულია დიდი რაოდენობით სითხის გადასვლასთან ე. წ. მე-3 პათოლოგიურ სივრცეში (პლევრის ღრუ, მუცლის ღრუ და სხვ.). თუ სხეულის მასა დაავადების დაწყებისას უცნობია, საჭირო ხდება მისი ემპირიული განსაზღვრა იმ ანგარიშით, რომ ჯანმრთელი ახალშობილი დღე-ღამის განმავლობაში იმატებდეს 25 — 30 გრამს. საწყის წონად, რომელსაც უნდა დაუმატონ ყოველდღიური ნამატის ჯამი, მიჩნეულია დაბადების წონა მასის ფიზიოლოგიური დანაკარგის (საშუალოდ 5%) გამოკლებით სიცოცხლის პირველი 4 დღის განმავლობაში.

სხეულის მასის განსაზღვრის შემდეგ ახალშობილის კლინიკურ-მეტაბოლური ფონის შეფასება საჭიროა 5 ძირითადი პარამეტრის საშუალებით: დაკარგული სითხის მოცულობა, ოსმოლარობა. მჟავატუტოვანი წონასწორობა, უჯრედშიგა იონების დეფიციტი და კალციუმის ჰომეოსტაზი.

ინფუზიური თერაპიის ჩატარების მიზანია ორგანიზმში სითხის

მოცულობის დეფიციტის შევსება და შემდგომში მისი მუდმივობის შენარჩუნება. ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისთვის საჭირო სითხის მოცულობის უკმარისობას განსაზღვრავს სამი ძირითადი ფაქტორი: 1) სითხის დეფიციტი (სხეულის მასის დეფიციტის მიხედვით); 2) სითხეზე ასაკობრივი მოთხოვნილება და 3) სითხის პათოლოგიური დანაკარგები. დღე-ღამის განმავლობაში შესაყვანი სითხის რაოდენობას გამოითვლიან ფორმულით:

$$V=(D+N+C)-(M+F),$$

სადაც V დღე-ღამეში შესაყვანი სითხის საერთო მოცულობაა; D — სითხის დეფიციტი; N — სითხეზე ნორმალური მოთხოვნილება, C — სითხის მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგი; M — მიღებული საკვების რაოდენობა, F — დასალევად მიღებული სითხის რაოდენობა.

დეჰიდრატაციის I, II და III ხარისხს შეესატყვისება გარკვეული კლინიკური სიმპტომკომპლექსი (ცხრილი 18), მასის დეფიციტი და ექსიკოზის განვითარების სიჩქარე.

ახალშობილთა გაუწყლოების შედარებით ადრეულ კლინიკურ სიმპტომებს განეკუთვნება ტაქიკარდია და ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, შემდეგ თანდათან გამოვლინდება კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ელასტიკურობის დაქვეითება, სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის უკმარისობის მომატება. უფრო ადრეული სიმპტომები, როგორიცაა წყურვილი და პირის სიმშრალე, არ არის დეჰიდრატაციის აბსოლუტური მაჩვენებელი, ვინაიდან ისინი, ერთი მხრივ, შეიძლება ღებინების შედეგი იყოს, ხოლო, მეორე მხრივ, თან სდევდნენ დისპნოეს. სითხის მოცულობის ისეთი დეფიციტის დროს, რომელიც შეესაბამება წონის 10%-იან დანაკარგს, ყალიბდება დეჰიდრატაციის მკვეთრად გამოხატული სურათი: მშრალი კანი, ტურგორის დაქვეითება, თვალის კაკლებისა და დიდი ყიფლიბანდის ჩავარდნა, დისცირკულაციური მოვლენები: მკვეთრად გამოხატული ტაქიკარდია, კიდურების გაცივება, ციანოზი, მარმარილოსებრი სიჭრელე, ოლიგურია. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ გამომჟღავნდება ცვლილებები პროსტრაციისა და რეფლექსების დათრგუნვის სახით. ახალშობილთა დეჰიდრატაციის II—III ხარისხს ახასიათებს ჰემორაგიული სინდრომისა და სკლერემის განვითარება. მასის 20—25%-ის ეკვივალენტური სითხის მოცულობის მწვავე დანაკარგის შემთხვევაში მოსალოდნელია ტერმინალური მდგომარეობა.

დეჰიდრატაციის ყველა ხარისხს თან სდევს ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება. დეჰიდრატაციის საწყისი სტადიისას ორგანიზმის კომპენსაციურ-ადაპტაციური მექანიზმი მობილიზდება. ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა შეივსება ინტერსტიციული სითხის

ცხრილი 18

**ახალშობილთა დეჰიდრატაციის სიმპტომები (ვ. ა. მიტროფანოვა, ვ. ი. ბალავინი, 1980)**

| სიმპტომი | დეჰიდრატაციის ხარისხი | | |
|---|---|---|---|
| | I | II | III |
| 1. ქცევა | მოუსვენრობა | მოდუნება, ტკივილისმიერი ყვირილი. | ადინამია, არეფლექსია |
| 2. მადა | ხარბი წოვა | დაქვეითება | ანორექსია |
| 3. სხეულის ტემპერატურა | ხანმოკლე სუბფებრილიტეტი | მყარი სუბფებრილიტეტი | მყარი ფებრილური, ციკი ციდურები |
| 4. ტურგორი | ზომიერად დაქვეითებული | კანის ნაოჭი ნელა იშლება, დიდი ყიფლიბანდი და თვალის კაკლები ჩაავარდნილია | სახის ნაკეთები წაწვეტებულია, დიდი ყიფლიბანდი და თვალის კაკლები — ჩაავარდნილი, კანი — მშრალი |
| 5. კანის ფერი | უცვლელი | მკრთალი, მორუხო, აკროციანოზი | აკროციანოზი, მარმარილოსებრი, ჰემორაგიული სინდრომი |
| 6. ლორწოვანი ფენები | უცვლელი | ჰიპერემიული, მშრალი | მშრალი, პირის ლორწოვანი გამომშრალი |
| 7. სუნთქვა | ნორმალური | ქოშინი | ღრმა, ტოქსიკური, არიტმიული |
| 8. გულ-სისხლძარღვთა სისტემა | პათოლოგიის გარეშე | ტაქიკარდია | ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, პულსის შეცვლა |
| 9. შარდის გამოყოფა | შარდვის გაიშვიათება | ოლიგურია | ანურია |

ხარჯზე. ერთდროულად თირკმლებში გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე მცირდება, დეჰიდრატაციის პროგრესირებას თან სდევს პლაზმის მოცულობის შემცირება, სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზაცია და მიკროცირკულაციის მოშლა. აღნიშნული არცთუ იშვიათად განაპირობებს ჰიპოვოლემიურ შოკს.

დეჰიდრატაციის ხარისხის შეფასებისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ცენტრალური ვენური წნევის (ნორმა წყ. სვ. 30—50 მმ) განსაზღვრას, ის ცენტრალური ჰემოდინამიკისა და გულის ეფექტური მუშაობის შეჯამებული მაჩვენებელია. I ხარისხის გაუწყლოების დროს ცენტრალური ვენური წნევა მცირედ იცვლება ან სრულებით არ იცვლება, II ხარისხის შემთხვევაში წყ. სვ. 15—20 მმ-ის ფარგლებშია, ხოლო III ხარისხის შემთხვევაში — 0 ან ამაზე ნაკლები (წყ. სვ. —5, —15 მმ).

პრაქტიკულ ნეონატოლოგიაში ჯერ კიდევ ფართოდ არის გავრცელებული შესაყვანი სითხის მოცულობის ემპირიული გამოთვლა დეჰიდრატაციის ხარისხის მიხედვით, როდესაც I ხარისხის ექსიკოზის დროს შეყავთ სითხის 50 მლ/კგ, II ხარისხის შემთხვევაში — 75 — 100 მლ/კგ, ხოლო III ხარისხისას—100—140 მლ/კგ. სითხის დეფიციტის უფრო ზუსტი გაანგარიშებისთვის საჭიროა განვსაზღვროთ ჰემატოკრიტი, ნატრიუმის კონცენტრაცია სისხლის შრატში, ჰემოგლობინი და პლაზმაში საერთო ცილის რაოდენობა. ჩვეულებრივ, ეს მაჩვენებლები ნორმასთან შედარებით შესამჩნევად მაღალია სისხლის შესქელების გამო.

წყლის დაკარგვა უჯრედგარეთა მოცულობის შემცირების ხარჯზე უპირველეს ყოვლისა განისაზღვრება ფორმიანი ელემენტების კონცენტრაციით სისხლში, რაც ჰემატოკრიტის მაჩვენებლით დგინდება. წყლის დეფიციტს ჰემატოკრიტის (Ht) მიხედვით გამოითვლიან შემდეგი ფორმულით:

$$\text{წყლის დეფიციტი} = \frac{\text{Ht ავადმყოფის} - \text{Ht ნორმაში}}{\text{Ht ნორმაში}} \times \text{სხეულის მასა} \times$$

$\times$ ორგანიზმის უჯრედგარეთა სითხე (%).

ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის შეფასებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ თუ დეჰიდრატაცია მიმდინარეობს გამოხატული ანემიის ფონზე, მიუხედავად სითხის დიდი დეფიციტისა, ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი შეიძლება რჩებოდეს ნორმის ფარგლებში ან ნორმაზე ნაკლებიც კი იყოს. მეორე მხრივ, ერითროციტების რაოდენობის მატებამ პლაზმის ოსმოსური ჰიპოტონიისას შეიძლება შექმნას დეჰიდრატაციის ცრუ სურათი. ამიტომ ჰემატოკრიტთან ერთად სასურველია სითხის

დეფიციტის გამოანგარიშება ჰიპერნატრიემიის ხარისხის გათვალისწინებით.

$$\text{წყლის დეფიციტი} = \frac{(\text{Na ავადმყოფის} - \text{Na ნორმაში})}{\text{Na ნორმაში}} \times \text{სხეულის მასა} \times$$

$\times$ ორგანიზმის უჯრედგარეთა სითხე (%).

ვინაიდან ახალშობილის ორგანიზმის უჯრედგარეთა სითხე სხეულის მასის მესამედს შეადგენს, ამიტომ პრაქტიკულ მუშაობაში მიღებულია ორივე ზემომოყვანილ ფორმულაში სხეულის მასის პირდაპირ 3-ზე გაყოფა.

სითხეზე ნორმალური სადღეღამისო მოთხოვნილება ძირითადად დამოკიდებულია ენერგეტიკულ დანახარჯზე. ვინაიდან ახალშობილთა ძირითადი ცვლის სიჩქარე მასის ერთეულზე გაცილებით მაღალია, მოზარდებთან შედარებით, მათ მიერ წყლის დანახარჯი და შესაბამისად მასზე სადღეღამისო მოთხოვნილებაც ასევე მეტია. სადღეღამისო სითხის მოთხოვნილება შეიძლება გამოვითვალოთ ახალშობილის სხეულის ზედაპირის ფართობისა და მასის მიხედვით. ზოგი მკვლევარი უფრო მიზანშეწონილად მიიჩნევს კალორიული მეთოდის გამოყენებას, რომლის მიხედვითაც, გარდა ჩვეულებრივი მეტაბოლური დანახარჯისა, ითვალისწინებენ დამატებით დანახარჯს ჰიპერთერმიის, ჰიპერვენტილაციის, ჰიპერტონუსისა და სხვა პათოლოგიური გადახრის გამო.

სამწუხაროდ, ყოველი ახალშობილის სხეულის ფართობისა და ენერგეტიკული დანაკარგის განსაზღვრა კლინიკურ პრაქტიკაში თითქმის შეუძლებელია, რის გამოც სითხეზე სადღეღამისო ნორმალურ მოთხოვნილებას ანგარიშობენ ნორმოგრამების მიხედვით. ამ თვალსაზრისით მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ფინბერგის ცხრილის გამოყენება, რომელიც ასახავს 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა სითხეზე სადღეღამისო მოთხოვნილებას ასაკის, სხეულის მასისა და სხეულის ზედაპირის ფართობის მიხედვით (ცხრილი 19).

სითხის მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგი სითხის მოცულობაა, რომელსაც კარგავს ავადმყოფი ახალშობილი რესპირაციით, ღებინებით, დიარეით და სხვა გზით. სითხის პათოლოგიური დანაკარგის (ცხრილი 20) მიხედვით გადასასხმელი სითხის რაოდენობას ზრდიან.

ოსმოლარობა, რომელსაც ძირითადად განსაზღვრავს ნატრიუმის მარილების შემცველობა ორგანიზმში, მეორე უმთავრესი ელემენტია დეჰიდრატაციის სიმძიმის შეფასებაში. უჯრედშიგა სითხე თავისი ელექტროლიტური შედგენილობით საგრძნობლად განსხვავდება უჯრედგარეთასგან. ცოცხალი უჯრედი ახორციელებს ნატრიუმის იონების აქტიურ უკუტრანსპორტირებას, რის გამოც ნორმის პირობებში უჯრედებში ნატრიუმის შემცველობა მინიმალურია.

ცხრილი 19

**სითხეზე სადღეღამისო მოთხოვნილების დამოკიდებულება ასაკსა, მასასა და სხეულის ფართობზე (ლ. ფინბერგი, 1980)**

| ასაკი | სხეულის მასა, კგ | სხეულის ფართობი, მ² | წყალზე მინიმალური სადღეღამისო მოთხოვნილება | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | მლ/კგ | მლ/მ² | მლ/24 სთ |
| ახალშობილები | 2,5—4,0 | 0,20—0,23 | 50 | 750 | 125—200 |
| 1 კვირა—6 თვე | 3,0—8,0 | 0,20—0,35 | 65—70 | 1000—1100 | 200—520 |
| 6—12 თვე | 8,0—12,0 | 0,35—0,45 | 50—60 | 1000—1050 | 500—600 |

ცხრილი 20

**სითხის მიმდინარე პათოლოგიური დანაკარგის მოცულობა (მლ/კგ) (ნ. ვ. ბონდარევა და თანაავტ., 1987)**

| ა. ჰიპერთერმია | ბ. ქოშინი |
|---|---|
| სხეულის ტემპერატურის 37°C-ის ზევით ყოველ 1°C-ზე (8 სთ-ზე მეტი ხანგრძლივობისას) — 10 მლ/კგ/დღე-ღამეში | სუნთქვის ნორმალური სიხშირის ყოველი 20-ით მატებისას — 15 მლ/კგ/დღე-ღამეში |

| გ. დიარეა | | დ. ნაწლავთა პარეზი | |
|---|---|---|---|
| ხარისხი | მლ/კგ/დღე-ღამეში | ხარისხი | მლ/კგ/დღე-ღამეში |
| ზომიერი | 30—40 | II — ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, მუცელი — შებერილი, იშვიათად ვლინდება ნაწლავთა პერისტალტიკის ხმა | 20 |
| ძლიერი | 60—90 | | |
| პროფუზული | 120—140 | | |
| | | III — მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა, მუცელი — ძლიერ შებერილი. ნაწლავთა პერისტალტიკა არ არის. ღებინება ნაწლავის შიგთავსით. განავალი და აირები არ გამოიყოფა | 40 |

ნატრიუმის კონცენტრაცია ჰიპლარის სისხლის პლაზმაში 139-დან 155,7 მმოლ/ლ-მდე ფარგლებშია. სიცოცხლის პირველი 12 საათის განმავლობაში მისი დონე სწრაფად ეცემა მოზრდილის ნორმამდე, მაგრამ შემდგომ დღეებში კვლავ მატულობს და მე-3—4 დღეს საშუალოდ შეადგენს 144,6 მმოლ/ლ-ს. შემდგომში აღინიშნება მისი თანდათანობითი შემცირება, მე-8 დღისათვის ის აღწევს ნორმას—138 მმოლ/ლ.

დღენაკლულ ახალშობილთა სისხლის შრატში ნატრიუმის შემცველობა შედარებით მაღალია, შეადგენს 1-ელ დღეს — 154 მმოლ/ლ-ს; მე-2 დღეს—150 მმოლ/ლ-ს; მე-3—4 დღეს—165 მმოლ/ლ-მდე, ხოლო შემდეგში თანდათან მცირდება. ჰიპერნატრიემია აიხსნება თირკმლის ფუნქციის თავისებურებით: თირკმელი სიცოცხლის პირველ დღეებში გამოჰყოფს იმდენად უმნიშვნელო რაოდენობით ნატრიუმს, რომ ახალშობილის შარდი შეიძლება სრულებით არ შეიცავდეს ელექტროლიტებს. ნატრიუმის მინიმალური დანაკარგი შარდთან ერთად შეადგენს 0,2 მმოლ/კგ-ს.

შრატში ნატრიუმის მაღალი კონცენტრაცია (150 მმოლ/ლ და მეტი) მიუთითებს უჯრედების შედარებით „გამოშრობასა" და ექსტრაცელულური სითხის მოცულობის შენარჩუნებაზე, ხოლო ნატრიუმის დაბალი დონე (137 მმოლ/ლ და ნაკლები), პირიქით, მიგვანიშნებს იმაზე, რომ სითხე ძირითადად ინტრაცელულური სითხის ხარჯზე იკარგება.

სიცოცხლის პირველ დღეებში პლაზმის ოსმოლარობის მომატება ძირითადი ფაქტორია, რომელიც უზრუნველყოფს სითხის გადმოსვლას უჯრედებიდან ინტერსტიციასა და სისხლძარღვოვან ქსელში ცირკულაციური ჰომეოსტაზის შენარჩუნებით. ასეთი ფიზიოლოგიური ჰიპეროსმოსი 4—8 დღეა და, ჩვეულებრივ, მას თან არა სდევს დეჰიდრატაციის კლინიკური სიმპტომები. მაგრამ ხანგრძლივად გარედან წყლის მიუწოდებლობის ან გაძლიერებული რესპირაციის დროს ექსიკოზია მოსალოდნელი.

დეჰიდრატაცია უფრო ხშირია ნატრიუმის ნორმალური ოსმოსური წნევის პირობებში (იზონატრიემია), რაც გამოიხატება გაუწყლოების I ხარისხის კლინიკური სურათით.

ჰიპონატრიემიული დეჰიდრატაცია უმეტესად ვითარდება ელექტროლიტების დიდი რაოდენობით კარგვის გამო გახანგრძლივებული დიარეის პირობებში და კლინიკურად გამომჟღავნდება არტერიული წნევის დაცემით, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლით, ექსიკოზით, ანორექსიითა და თირკმლის უკმარისობით. ნატრიუმის დეფიციტის შევსება ხდება ქლორნატრიუმის იზოტონური ხსნარის შეყვანით; მის მოცულობას გამოიანგარიშებენ ფორმულით: NaCl=(145—Na ავადმყ.) x სხეულის მასა (კგ) x0,5.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ახალშობილი ბავშვები ძლიერ მგრძნობიარენი არიან ნატრიუმის დიდი რაოდენობით შეყვანისადმი. ამიტომ დეფიციტის შევსების შემდეგ ნატრიუმის სადღეღამისო ნორმა არ უნდა აღემატებოდეს 12 მმოლ-ს ან 1 მმოლ/კგ-ს, რათა არ განვითარდეს ჰიპერნატრიემია, რომლის კლინიკურ სურათში ჭარბობს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. ჰიპერნატრიემიის კორექცია ხორციელდება გლუკოზის 10%-იანი ხსნარით, მასში კალიუმისა და ქლორიდების იმ რაოდენობის დამატებით, რომელიც შეესაბამება მათ დეფიციტს ორგანიზმში.

მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მაჩვენებლები ახალშობილის ორგანიზმის შინაგანი მუდმივობის გამომხატველი ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფიზიკურ-ქიმიური პარამეტრია. ორგანიზმში წყალბადისა ($H^+$) და ჰიდროქსილის ($OH^-$) იონების ურთიერთშეფარდებაზე დიდადაა დამოკიდებული ფერმენტების აქტივობა, ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების მიმართულება და ინტენსივობა, ცილის დაშლისა და სინთეზის პროცესები, გლიკოლიზი და ნახშირწყლების დაჟანგვა, ორგანოების ფუნქციური აქტივობა და ა. შ. ახალშობილის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ჰომეოსტაზურ სისტემას არ შესწევს უნარი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იყოს მუდმივი დაძაბულობის ქვეშ, რაც განაპირობებს ამ ასაკობრივ ჯგუფში აციდოზისა და ალკალოზის შედარებით ადვილ და სწრაფ განვითარებას.

აციდოზს უწოდებენ მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ისეთ დარღვევას, რომლის დროსაც სისხლში ვლინდება მჟავათა აბსოლუტური ან შეფარდებითი სიჭარბე. ალკალოზს ახასიათებს სისხლში ფუძეთა აბსოლუტური ან შეფარდებითი სიჭარბე. კომპენსირებული აციდოზი და ალკალოზი ისეთი მდგომარეობებია, როდესაც იცვლება $H_2CO_3$ და $NaHCO_3$-ის აბსოლუტური რაოდენობა, მაგრამ შეფარდება $NaHCO_3$/ /$H_2CO_3$ რჩება ნორმის ფარგლებში (დაახლოებით 20:1). მითითებული შეფარდების შენარჩუნებისას ძირითადი მაჩვენებელი სისხლის pH არ იცვლება. დეკომპენსირებულ აციდოზს და ალკალოზს უწოდებენ ისეთ მდგომარეობებს, როდესაც იცვლება არა მარტო $H_2CO_3$ და $NaHCO_3$-ის საერთო რაოდენობა, არამედ მათი შეფარდებაც, რასაც თან სდევს სისხლის pH-ის გადახრა ერთ ან მეორე მხარეს.

არსებობს ოთხი ძირითადი მექანიზმი, რომლებიც განაპირობებენ პირველადი აციდოზის განვითარებას: 1) ნახშირორჟანგის არასაკმარისი გამოყოფა ორგანიზმიდან; 2) ჟანგბადის დეფიციტი, რაც ხელს უშლის წყალბადის იონების ნეიტრალიზაციას წყლის წარმოქმნის გზით; 3) ქსოვილების პერფუზიის დაქვეითების გამო პათოლოგიური მჟავების დაგროვება; 4) აუქროლადი მჟავების არასაკმარისი გამოყოფა

თირკმლებით. ელექტროლიტურ ბალანსში ძვრებს აგრეთვე შეუძლია შეავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა.

ახალშობილთა მეტაბოლური აციდოზის მიზეზი შეიძლება იყოს სუნთქვისა და თირკმლის უკმარისობა, ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობა, შიმშილი, დიარეა და სხვ.

მეტაბოლური აციდოზის კორეგირებისთვის ძირითადად გამოყენებულია ნატრიუმჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარი, რომლის შესაყვან მოცულობას გამოიანგარიშებენ ფორმულით: $NaHCO_3 = BE \times \times \frac{\text{მასა}}{3}$, სადაც: BE — ფუძეთა სიჭარბე მეტაბოლური ძვრების ცენტრალური მაჩვენებელია და პირდაპირ გამოხატავს $NaHCO_3$-ის მილიმოლების იმ რაოდენობას, რომელიც საჭიროა დაუმატონ 1 ლ სისხლს, რათა მოხდეს მისი pH-ის ნორმალიზება.

საერთოდ რეკომენდებულია $NaHCO_3$-ის დოზის არაუმეტეს ნახევრის შეყვანა ერთ მომენტად, ვინაიდან ანტიაციდოზური ეფექტი ახასიათებს სხვა გადასასხმელ ხსნარებსაც, რომლებიც გამოყენებულია ახალშობილთა კომპლექსურ მკურნალობაში: გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი, კოკარბოქსილაზა, ვიტამინები, განსაკუთრებით ცილოვანი ნაერთები, რომლებიც ძლიერი ამფოლიტები არიან კარბოქსილის ჯგუფის შემცველობის გამო. ნატრიუმბიკარბონატით მკურნალობის ჩატარებისას აუცილებელი პირობაა ფილტვების ადეკვატური ვენტილაცია. თუ დეკომპენსირებული აციდოზი არა მარტო მეტაბოლური, არამედ რესპირაციულიც არის ($pCO_2 > 40$), მაშინ შესაყვანი სოდის რაოდენობას იანგარიშებენ ფორმულით:

$$NaHCO_3 = \text{მასა} \times 0{,}5\left(BE - \frac{pCO_2 - 40}{2}\right)$$

თუ ასტრუპის მიკრომეთოდით მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის პარამეტრების დადგენის შესაძლებლობა არ არის, მაშინ აციდოზის კლინიკური გამოვლინების (მიკროცირკულაციის მოშლა, „მარმარილოსებრი" კანი, ოლიგურია, ჰიპერთერმია, ქოშინი, ადინამია) კუპირებისათვის სოდა შეყავთ მიახლოებითი დოზით — 4%-იანი ხსნარის 4 მლ/კგ. მეტაბოლური აციდოზის კორექციისთვის გულის გაჩერების დროს კი სოდის რაოდენობას გამოითვლიან ფორმულით:

1 მლ 4%-იანი $NaHCO_3$ × მასის 1 კგ-ზე × გულის გაჩერების თითო წუთზე.

აქვე ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ სოდის ემპირიული გადასხმა (კლინიკური ნიშნების მიხედვით) დასაშვებია მხოლოდ ერთჯერადად, განმეორებითი შეყვანა კი აუცილებლად საჭიროებს ლაბორატორიულ დადასტურებას.

ნატრიუმჰიდროკარბონატი ამცირებს აციდოზს ძირითადად სისხლის შრატში. უჯრედულ დონეზე ანტიაციდოზურ ეფექტს აღწევენ კოკარბოქსილაზას გამოყენებით (12,5 მგ/კგ). ტრის-ბუფერის (ტრიზამინი) გამოყენება ნეონატოლოგიურ პრაქტიკაში ძლიერ შეზღუდულია ჰიპოგლიკემიური ეფექტის გამო.

ახალშობილობის პერიოდში მეტაბოლური ალკალოზის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს: ნახშირორჟანგის გაძლიერებული გამოყოფა გარეგანი სუნთქვის დარღვევის ჰიპერვენტილაციური ტიპის დროს, ღებინება, პილოროსტენოზი, ნაწლავთა გაუვალობა, ფუძეთა შეკავება მათი თირკმლებში გაძლიერებული რეაბსორბციის გამო და ა. შ. მეტაბოლური აციდოზის სხვადასხვა გენეზი განაპირობებს განსხვავებულ თერაპიას. ჰიპოქლორემიული ალკალოზის დროს რეკომენდებულია ქლორნატრიუმის შეყვანა, ჰიპოკალიემიურისას კი — ქლორკალიუმის. ალკალოზის კორექცია უფრო ძნელია, ვიდრე აციდოზისა, ვინაიდან არ არსებობს სპეციფიკური ეფექტური ხსნარები ამ სახის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღსადგენად. მეტაბოლური ალკალოზის სიმპტომური მკურნალობისთვის შეიძლება C ვიტამინის მაღალი დოზების (5—15 მლ 5%-იანი ხსნარის) გამოყენება.

უჯრედშიგა იონების დეფიციტის დროს უჯრედების მიერ კალიუმის დაკარგვა შეიძლება გამომჟღავნდეს ადინამიით, კუნთთა ჰიპოტონიით, გულის კუნთში გამტარობის დარღვევით, ნაწლავთა პარეზით. კალიუმი არათანაბრადაა განაწილებული ორგანიზმის ინტრა- და ექსტრაცელულურ სივრცეებში. მისი უდიდესი ნაწილი (89—90%) უჯრედებშია, დაახლოებით 2%—ინტერსტიციულ სითხესა და საჭმლის მომნელებელ წვენებში, 8% — ძვლებსა, მყესებსა და შემაერთებელ ქსოვილში და მხოლოდ 0,4% — პლაზმაში.

სისხლის შრატში კალიუმის დონის შემცირება 4 მმოლ/ლ-ზე მეტად შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ჰიპოკალიემია, თუმცა ზოგ შემთხვევაში K-ის მძიმე დეფიციტის დროსაც კი მისი შემცველობა სისხლის შრატში შეიძლება რჩებოდეს მომატებული თირკმლის გორგლოვანი ფილტრაციის დაქვეითების გამო.

ახალშობილთა კალიუმის დეფიციტი ორგანიზმში გამოითვლება ფორმულით:

$$K = (K_1 - K_2) \times \text{სხეულის მასა (კგ)} \times 0,5,$$

სადაც $K_1$ — კალიუმის ნორმალური შემცველობაა სისხლში, მმოლ/ლ-ობით, $K_2$ — კალიუმის შემცველობა ავადმყოფის სისხლის შრატში, მმოლ/ლ-ობით.

კალიუმქლორიდის კონცენტრაცია საინფუზიო ხსნარში არ უნდა აღემატებოდეს 1%-ს, ე. ი. 10%-იანი გლუკოზის 100 მლ-ზე შეიძლება

გაიხსნას არაუმეტეს 13 მლ 7,5 %-იანი KCl (ან 25 მლ 3,9%-იანი KCl), 1 მლ 7,5%-იანი კალიუმქლორიდის ხსნარი შეიცავს 1 მმოლ კალიუმს.

სისხლის შრატში კალიუმის შემცველობის განსაზღვრაში გვეხმარება ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები. კალიუმის დეფიციტი ეკგ-ზე გამოვლინდება Q—T ინტერვალის გაზრდით, დაბალი ან უარყოფითი T კბილით, პათოლოგიური U კბილის წარმოქმნით.

ზოგჯერ ახალშობილთა დეჰიდრატაციას, განსაკუთრებით მის ჰიპერნატრიემიულ ფორმას, თან სდევს ჰიპოკალციემია. მიუხედავად იმისა, რომ კალციუმის ჰომეოსტაზის მოშლას ამ ასაკობრივ პერიოდში იშვიათად მოსდევს ტეტანიის განვითარება, კალციუმის დეფიციტის შევსება აუცილებელია 10%-იანი კალციუმგლუკონატის შეყვანით.

სამკურნალო სითხეები მათი უპირატესი ეფექტის მიხედვით იყოფა: 1) სითხის დეფიციტის შემვსებ, 2) სადეზინტოქსიკაციო, 3) პარენტერული კვების და 4) მეტაბოლიზმის მაკორეგირებელ ხსნარებად. ამასთან, ასეთი დაყოფა პირობითია და ყოველ მათგანს მეტნაკლებად შეიძლება ახასიათებდეს ოთხივე ჩამოთვლილი ეფექტი.

ინფუზიური თერაპია ახალშობილთა ასაკში მონოკომპონენტური ხასიათისაა და ნატიფი ფიზიოლოგიური ბალანსის აღსადგენად ორგანიზმში უნდა შევიყვანოთ ის კომპონენტები, რომლების დეფიციტიც დადგენილია კლინიკურ-ბიოქიმიური მონაცემებით.

საინფუზიო სითხეების ენტერული გზით (დასალევად, გასტრული ზონდირებით, რექტულად) შეყვანა დასაშვებია მხოლოდ ტრანზიტორული ან I ხარისხის, მსუბუქი დეჰიდრატაციის დროს. რაც შეეხება II და III ხარისხის დეჰიდრატაციას, ამ დროს სითხის შესაყვანი გზა მხოლოდ ინტრავენურია; ხანგრძლივი ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისთვის მიზანშეწონილია ვენის კათეტერიზაცია.

ახალშობილებს, რომლებსაც აღენიშნებათ სისხლის მიმოქცევის მოშლა, დაუყოვნებლივ, 10—15 წთ-ის განმავლობაში უნდა შეუყვანონ სითხე გარკვეული მოცულობით, რათა აღადგინონ ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა და გააუმჯობესონ სისხლის მიმოქცევა. ამ მიზნით მიზანშეწონილია II—III ხარისხის დეჰიდრატაციის მკურნალობის დაწყება კოლოიდების — პლაზმის ან 5%-იანი ალბუმინის ნაკადური შეყვანით — 20—30 მლ/კგ პირველი 30—60 წუთის განმავლობაში. კოლოიდების პირველი ულუფის შეყვანის ეფექტურობაზე მიუთითებს დიურეზის აღდგენა, კანის მარმარილოსებრი სიჭრელის შემცირება და ცენტრალური ვენური წნევის ნორმალიზება.

ინტრავენურად შესაყვანი სითხის მოცულობის და ინფუზიის სისწრაფის დადგენისას უნდა გაითვალისწინონ არა მარტო ორგანიზმის მოთხოვნილება სითხეზე, არამედ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უნა-

რიც „აამოძრაოს“ სითხის ეს დამატებითი მოცულობა. განსაკუთრებით საშიშია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გადატვირთვა.

საინფუზიო სითხეების მოცულობისა და სიჩქარის არაადეკვატურობის ნიშნები იხ. 21-ე ცხრილში.

ცხრილი 21

**საინფუზიო სითხეების მოცულობისა და სიჩქარის არაადეკვატურობის ნიშნები (ნ. ვ. ბონდარევა და თანაავტ., 1987)**

| შეცდომის ხასიათი | ნიშნები |
|---|---|
| სითხით გადატვირთვა | სხეულის მასის ზრდა, ვენური სტაზი, ცენტრალური ვენური წნევის მატება (წყ. სვ. 15 სმ-ზე მეტად), პერიფერიული შეშუპება. შორსწასული გადატვირთვის დროს ხიხინი ფილტვების აუსკულტაციის დროს, რენტგენოლოგიურად გამოვლენილი ფილტვის კარის ინტერსტიციული შეშუპება, თავის ტვინისა და ფილტვის შეშუპება |
| სითხის გახანგრძლივებული დეფიციტი | სხეულის მასის დეფიციტი, კისრის ვენები ჩავარდნილი, დაბალი (წყ. სვ. 4 სმ-ზე ნაკლები) ცენტრალური ვენური წნევა, დიურეზის დაქვეითება, ტურგორის დაქვეითება, ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, თვალის კაკლების ჰიპოტონია, ჩავარდნილი ყიფლიბანდი |

რაც შეეხება იმ ახალშობილთა ინფუზიურ თერაპიას, რომელთაც არ აღენიშნებათ დეჰიდრატაცია (ჰიპერბილირუბინემია, მწვავე და ქრონიკული სისხლის დენა, ჰემოლიზური ანემია, ჰიპოგლიკემია, ჰიპოკალციემია, ანტე- და ინტრანატალური ჰიპოქსია, რესპირაციული დისტრეს სინდრომი), თერაპიული ღონისძიებები მიმართულია ძირითადად ჰომეოსტაზის ცალკეული პარამეტრის კორეგირებისკენ; ისინი, ჩვეულებრივ, არ საჭიროებენ დიდი რაოდენობით სითხის გადასხმას.

## კანისა და ჰიპის დაავადებები

### კანის დაავადებები

ახალშობილობის პერიოდში კანის სხვადასხვა დაავადება ხშირად დაკავშირებულია ბავშვის ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ თავისებურებებთან.

ახალშობილის კანის წონა ჰიპოდერმასთან ერთად სხეულის წონის 20%-ს შეადგენს. კანი შედგება ორი ძირითადი შრისგან: ეპიდერმისისა და დერმისგან. ეს უკანასკნელი ნაზია, ნატიფი, შეიცავს განიერ

ლიმფურ ნაპრალებს, მდიდარია სისხლძარღვოვანი ქსელით. ეპიდერმული შრე თხელია (0,15—0,25 მმ), მისი ბაზალური ნაწილი კარგად გამოხატულია და წარმოდგენილია ორი სახის უჯრედებით: ბაზალური უჯრედებითა და მელანოციტებით; მარცვლოვანი შრე სუსტადაა გამოხატული, რითაც აიხსნება კანის გამჭვირვალობა და მოვარდისფროება. მარცვლოვანი შრის უჯრედები არ შეიცავს კერატოჰიალინს — ნივთიერებას, რომელიც კანს აძლევს თეთრ შეფერილობას. რქოვანა შრე ძალზე თხელია, შედგება 2 — 3 რიგად განლაგებული ურთიერთშორის სუსტად დაკავშირებული უჯრედების თხელი ფენისგან, რომელიც ადვილად იქერცლება.

ახალშობილთა დერმა ძირითადად უჯრედოვანი სტრუქტურისაა და არსებითად განსხვავდება მოზრდილთა ბოჭკოვანი აგებულების დერმისგან. ეპიდერმისსა და დერმას შორის კავშირი არათანაბარია, სუსტი, რაც მათი გამყოფი ბაზალური მემბრანის დიფერენცირების დაბალი დონით არის განპირობებული და ეპიდერმოლიზის შედარებით ხშირი განვითარების ერთ-ერთი მიზეზია.

ახალშობილის კანის ზედაპირი დაფარულია სეკრეტით, რომლის pH ახლოა ნეიტრალურთან (6,3—5,8). თუმცა უკვე პირველი თვის განმავლობაში pH-ის სიდიდე მკვეთრად კლებულობს და 3,8-ს აღწევს. ამ დროს კანის ბაქტერიციდული თვისება გაძლიერებულია.

ახალშობილის კანი მდიდარია ცხიმოვანი ჯირკვლებით, რომელთა სრული მორფოლოგიურ-ფუნქციური ჩამოყალიბება მთავრდება მუცლადყოფნის პერიოდის VII თვეზე და მათი ჰისტოლოგიური აგებულება არაფრით განსხვავდება მოზრდილი ადამიანის ცხიმოვანი ჯირკვლების აგებულებისაგან. ახალშობილთა უმრავლესობას სახეზე, ცხვირის წვერსა და ნესტოებზე აქვს ქინძისთავისოდენა, მოთეთრო-მოყვითალო, მრგვალი, წერტილოვანი წარმონაქმნები, რომლებიც კანის ზედაპირს არ სცილდებიან. ეს არის ცხიმოვანი ჯირკვლების თანდაყოლილი ცისტები, ე. წ. მილია (milia), სადაც დროებით გროვდება სეკრეტი. თავის თმიან ნაწილზე ცხიმოვანი ჯირკვლების გაძლიერებული სეკრეციის შედეგად შეიძლება წარმოიქმნას „რძიანა ფუფხები". რეტენციული ცხიმოვანი ცისტები მკურნალობას არ საჭიროებს, დაბადებიდან პირველი ორი კვირის განმავლობაში უკვალოდ ქრება.

ბავშვის დაბადების მომენტისთვის საოფლე ჯირკვლების მორფოლოგიური ფორმირება და საოფლე ჯირკვლების გამომტანი სადინრების საბოლოო ჩამოყალიბება დამთავრებული არ არის, რაც განპირობებს ოფლის გამოყოფის შეფერხების და ორგანიზმის თერმორეგულაციური პროცესების სისუსტეს. ახალშობილთა კანის როგორც ინერეაცია, ისე თერმორეგულაცია ფუნქციურად არასრულყოფილია, ლაბილური, რის გამოც ხშირია ორგანიზმის გადახურება ან გადაცივება.

დაბადების მომენტში ახალშობილის კანი დაფარულია ხაჭოსებრი მასის (vernix caseosa) საკმაოდ სქელი შრით, რომელიც შეიცავს ცხიმს, ქოლესტერინს, გლიკოგენსა და ჩამოფცქვნილ ეპიდერმისს. სამშობიაროგზებში გავლის შემდეგ ახალშობილის კანი რამდენადმე შეშუპებულია, მკრთალი. თავდაპირველი სიმკრთალე შემდგომში იცვლება ციანოზური ელფერით, რეაქტიული სიწითლით ე. წ. ახალშობილთა კანის ფიზიოლოგიური კატარით (erithema neonatorum). კანის ფიზიოლოგიურ კატარს წინ უსწრებს ხანმოკლე დროის განმავლობაში კანის სიმშრალე, რასაც კანის ინტენსიური აქერცვლა მოჰყვება. კანი ზოგჯერ ქატოსმაგვარად იქერცლება, ზოგჯერ კი ბურბუშელასავით სცილდება მის ქვეშ მდებარე ქსოვილს. ფიზიოლოგიურ კატარს მკურნალობენ ინდიფერენტული მალამოთი, სტერილური ზეთით, აბაზანებით.

კანი მძლავრი დამცველი ბარიერია, რომლის დაცვითი უნარი არ განისაზღვრება მხოლოდ რქოვანა გარსის შეუვალობით. მას აქვს მიკრობებზე ბიოლოგიური ზემოქმედების უნარი. ახალშობილობის პერიოდში კანის დაბალი ადგილობრივი იმუნიტეტით აიხსნება შედარებით უმნიშვნელო აგენტით მისი ადვილი დაზიანება, სწრაფი გენერალიზაცია და მძიმე გართულებები. თხელი ეპიდერმული შრე და სისხლძარღვების სიჭარბე განაპირობებს ახალშობილთა კანის მაღალ რეზორბციულ უნარს და ხელს უწყობს მის შედარებით ადვილად ინფიცირებას.

კანის დაავადებები ნეონატალურ პერიოდში პირობითად შეიძლება დავყოთ ოთხ ძირითად ჯგუფად: 1) თანდაყოლილი ლაქა; 2) კანის განვითარების დეფექტი; 3) კანის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადება (პიოდერმია); 4) შეძენილი არაინფექციური დაზიანება.

## თანდაყოლილი ლაქა

თანდაყოლილი ლაქა შეიძლება განვითარდეს როგორც გადატანილი ანთებითი პროცესის შედეგად, ისე პირველადად, ემბრიოპათიის სახით. ახალშობილობის პერიოდში თანდაყოლილი ლაქა ძირითადად პიგმენტური ან სისხლძარღვოვანი ხასიათისაა.

**პიგმენტური ლაქები.** მიმდინარეობისა და გამოსავლის მიხედვით არჩევენ კეთილთვისებიან და ავთვისებიან პიგმენტურ ლაქებს — მელანომებს. ახალშობილ და ადრეული ასაკის ბავშვებს უფრო ხშირად აქვთ კეთილთვისებიანი პიგმენტური ლაქები, რომლებსაც საფუძვლად უდევთ მელანოციტებიდან (ეპიდერმისის ბაზალური შრის პიგმენტური უჯრედებიდან) წარმოქმნილი ლაქოვანი უჯრედები. ახალშობილთა თანდაყოლილი პიგმენტური ლაქები არათანაბრადაა გაფანტული მთელს

სხეულზე, სხვადასხვა ზომის წვრილი წერტილების სახით ან მოიცავს კანის ფართო არეს. მათი შეფერილობა ღია ყავისფერიდან მუქ ყავისფრამდეა, ზოგჯერ მოშავო ელფერით. კლინიკური თვალსაზრისით, ლაქა შეიძლება იყოს ბრტყელი, ოდნავ ამობურცული, პაპულური, გლუვი ან თმით დაფარული (nn. pilosi), შეხებით რბილი (nn. molles) ან მკვრივი კონსისტენციის (nn. duri), სეგმენტირებული, ცალმხრივი ან სიმეტრიული. ჰისტოლოგიურად გამოჰყოფენ პიგმენტური ლაქის სამ ტიპს:

1. ზედაპირული ლაქა ძირითადად სხვადასხვა ფერის და ლოკალიზაციის გლუვი ან პაპულური წარმონაქმნია ეპიდერმისისა და საკუთრივ კანის საზღვარზე და მიდრეკილება აქვს მელანობლასტური გადაგვარებისკენ. ასეთი ლაქის წარმოქმნას თან სდევს პიგმენტ მელანინის დაგროვება ეპიდერმისის ბაზალურ შრეში, რაც მალიგნიზაციის ძირითად მიზეზადაა მიჩნეული. არცთუ იშვიათად ბავშვი შეიძლება დაიბადოს უკვე ჩამოყალიბებული მელანობლასტომით;

2. ინტრადერმული ლაქები უმეტესად ხორკლიანზედაპირიანი. რბილი ან მკვრივი კონსისტენციისაა, დაფარულია თმით. ჰისტოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება კანის ყველა შრეში. ასეთი ლაქის მელანობლასტური გადაგვარება, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება;

3. შერეული ლაქები კლინიკურად და ჰისტოლოგიურად ჰგავს ინტრადერმულ ლაქებს, მაგრამ მათი ზედაპირული აქტივობის გამო მალიგნიზაციის საშიშროება იქმნება.

პიგმენტური ლაქების მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია, ნებისმიერი თერაპიული ზემოქმედება იწვევს გაღიზიანებას და ამდენად არასასურველია. აუცილებელია კანის ჰისტოლოგიური შესწავლა.

**ლურჯ (მონგოლოიდური) ლაქა** განეკუთვნება პიგმენტური ლაქების განსაკუთრებულ ფორმას, რომელიც აღენიშნება ახალშობილთა დაახლოებით 5%-ს (მონგოლოიდური რასის ბავშვთა 90%-ს). როგორც წესი, ის ლოკალიზდება წელის არეში, იშვიათად—კიდურებსა და დუნდულოებზე. ლაქების ზომა აღწევს 10 სმ-ს და მეტს. მორფოლოგიური საფუძველია კანში ღრმად მდებარე, მელანინით გადავსებული უჯრედები. მკურნალობას არ საჭიროებს. ლაქები თავისთავად ქრება 4—7 წლის ასაკში.

**პიგმენტური ურტიკარია** პირველად შეიძლება გამომჟღავნდეს დაბადებიდან რამდენიმე დღეში ან სიცოცხლის პირველ წელს. კანზე წარმოიქმნება ვარდისფერი, გლუვი, მრგვალი ფორმის გამონაყარი, რომელიც მოგვიანებით მოყვითალო ფერის ხდება. გამონაყარი გაფანტულია მთელ სხეულზე, ძირითადად ტანზე. იგი შეიძლება იყოს ერთეული ან მასიური, ზოგ შემთხვევაში ოდნავ ამობურცულია კანის ზედაპირიდან, იშვიათად წარმოქმნის ვეზიკულებს. ხანდაზმული ბუშ-

ტუკები თანდათან ქრება და სტოვებს მოყვითალო-მოყავისფრო ლაქებს, რომლებიც ახალ ელემენტებთან კომპლექსში ქმნიან საკმაოდ ვრელ სურათს. ავადმყოფს ზოგჯერ აღენიშნება ინტენსიური ქავილი, თუმცა ეს უკანასკნელი არ არის აუცილებელი კლინიკური ნიშანი. ბავშვის ზრდასთან ერთად ახალი ელემენტები სულ უფრო იშვიათია და დაავადება სპონტანურად ქრება ძირითადად პუბერტულ პერიოდში. მკურნალობა არ იძლევა გამოხატულ ეფექტს.

**თანდაყოლილი ლენტიგინოზი** გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. დაავადება საინტერესოა იმდენად, რამდენადაც მას შეიძლება თან სდევდეს მძიმე ცვლილებები შინაგან ორგანოებში, თუმცა აღწერილია მხოლოდ კანის ფორმაც. 1969 წელს გორლინმა ლენტიგინოზის მიმდინარეობაში გამოყო ე. წ. LEOPARD-ის სინდრომი, რომლის სახელწოდება შედგება დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების დასახელების პირველი ასოებიდან: L — lentiginosis (ლენტიგინოზი), E — electrocardiographic changes (ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები), O — ocular hypertelorism (თვალების ჰიპერტელორიზმი), P — pulmonari stenosis (ფილტვის სისხლძარღვების სტენოზი), A — abnormalities of the genitalia (სასქესო ორგანოების ანომალია), R — retardation of phisical and mental growth (ფიზიკური და გონებრივი განვითარების შეფერხება), D — deafness (სიყრუე). დაავადების მიმდინარეობაში სავარაუდოა ზემოჩამოთვლილი ნიშნების ნაწილის ან, პირიქით, სხვა, დამატებითი ნიშნების გამოვლენაც (განსაკუთრებით მრავლობითი ლენტიგინოზის დროს). იმისათვის, რომ განვასხვავოთ ლენტიგინოზი თანდაყოლილი ხალისგან, აუცილებელია ჰისტოლოგიური გამოკვლევა. ლენტიგინოზის დროს აღინიშნება დიდი რაოდენობით მელანოციტების შემცველობა ეპიდერმისის ბაზალურ შრეში. მრავლობითი ლენტიგინოზის დროს პათოლოგიურ პროცესში შინაგანი ორგანოების ჩართვისას პროგნოზი ძლიერ სერიოზულია.

**იუვენური მელანომა** პიგმენტური ლაქის განსაკუთრებული ფორმაა, რომელიც ძირითადად სახეზე ლოკალიზდება და ჰისტოლოგიურად არ განსხვავდება მელანობლასტომისგან, შეხებით მკვრივია, მუქი ფერის, ახასიათებს სწრაფი გავრცელება და კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა. მკურნალობა ქირურგიულია.

ახალშობილობისა და ადრეულ ასაკში კანის თანდაყოლილი ლაქები უმეტესად დაკავშირებულია სისხლძარღვოვან კომპონენტთან. პერიფერიული სისხლძარღვოვანი განვითარების მანკი სხვადასხვა კლინიკური ფორმით ვლინდება. მათ შორის განსხვავება კი ძირითადად პათოლოგიური პროცესის გავრცელებით და მორფოლოგიური აგებულების თავისებურებებით არის განპირობებული. პერიფერიული სისხლძარღვოვანი განვითარების მანკის დროს გამოხატულია ლოკალური,

ადგილობრივი ცვლილებები, რომელთა მნიშვნელობა კოსმეტიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია.

**ტელეანგიექტაზია** მკვეთრადაა შემოსაზღვრული ნორმალური, საღი კანიდან, უსწორო ფორმისაა და სხვადასხვა ოდენობის ლაქების ან ზოლების სახით არის წარმოდგენილი. ვითარდება კანის ემბრიონული სისხლძარღვებიდან წვრილი სისხლძარღვების გაფართოების ხარჯზე და ძირითადად ლოკალიზდება შუბლზე წარბების მახლობლად, თავის თმიანი საფარის საზღვარზე, კეფაზე, ზედა ტუჩზე, ზოგჯერ — ცხვირის ფუძესთან. თითის ზერელე დაჭერით სიწითლე დროებით ქრება, თითის აღებისთანავე ისევ სწრაფად ვლინდება. პირველი წლის განმავლობაში ლაქა ფერმკრთალდება, მხოლოდ აღელვებისა და ტირილის დროს იჩენს თავს. ასაკის მატების პარალელურად ლაქა უკვალოდ ქრება. იგი დროებით კოსმეტიკურ დეფექტად არის მიჩნეული და არავითარ ჩარევას არ საჭიროებს. აღწერილია კანის თანდაყოლილი მარმარილოსებრი ტელეანგიექტაზიები, რომლებსაც ახასიათებთ სხეულის ზედაპირზე მკვეთრად გამოხატული ვენების და კაპილარების რელიეფური სურათი. დაავადების კლინიკური სურათი ძირითადად მეღავნდება სიცოცხლის პირველი 48 საათის განმავლობაში ლოკალური ან გენერალიზებული ცვლილებების სახით. ლოკალიზაციის ყველაზე ხშირი ადგილია კიდურები. თანდაყოლილ მარმარილოსებრ ტელეანგიექტაზიას შემთხვევათა დაახლოებით 50%-ში თან სდევს სხვა გადახრაც, მაგალითად, ცხიმოვანი ქსოვილის ატროფია, ჰემიატროფია, ჰემიჰიპერტროფია, გლაუკომა, ღია არტერიული სადინარი, გონებრივი ჩამორჩენლობა, შტურგე—ვებერის სინდრომი, მაკროცეფალია, კაკერნული ჰემანგიომები, სინდაქტილია და სხვ.

სისხლძარღვოვანი კეთილთვისებიანი თანდაყოლილი ლაქები სისხლძარღვოვანი ჭეშმარიტი სიმსივნეების გარდამავალ საფეხურად არის მიჩნეული, მათ აკუთვნებენ სისხლძარღვოვან სიმსივნურ წარმონაქმნებს.

**ჰემანგიომა** ბავშვობის ასაკში კანისა და რბილი ქსოვილების სიმსივნეთა 45,7%-ს შეადგენს. შემთხვევათა 90%-ში იგი ბავშვის დაბადებისთანავე ვლინდება, იშვიათად ვითარდება დაბადებიდან პირველი თვეების განმავლობაში. გოგონების ჰემანგიომა 2—3-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ვაჟების. იგი გამორჩევით აზიანებს სხეულის ღია ნაწილებს. ლოკალიზდება ძირითადად სახეზე და თავის თმიან ნაწილში. რბილ ქსოვილებსა და კანის გარდა, ჰემანგიომა შეიძლება განვითარდეს ტვინში, ღვიძლში, შუასაყარსა და სხვა შინაგან ორგანოებში.

არჩევენ ჰემანგიომის შემდეგ სახეებს:

1) უბრალო, ანუ კაპილარული ჰემანგიომა, რომელიც ყველაზე ხშირია და ახალშობილების ჰემანგიომათა 96,2%-ში ვლინდება. იგი სხვა-

დასხვა ფორმისა და სიდიდის ბრტყელი ლაქაა, რომელიც ოდნავ სცილდება კანის ზედაპირს. თუ კაპილარები განლაგებულია ზედაპირულად, ჰემანგიომა ღია წითელი ფერისაა. კაპილარების შედარებით ღრმა ლოკალიზაციისას ლაქა მოლურჯო ელფერისაა. უმეტესად იგი ლოკალიზებულია სახის ცალ მხარეზე უპირატესად ლოყის ზედა ნაწილში, იშვიათად შეიძლება გავრცელდეს ლორწოვან გარსებზეც. სპონტანური უკუგანვითარება არ ახასიათებს. გამოყოფენ უბრალო ჰემანგიომის ორი ძირითად სახეს: დვრილოვანს და ვარსკვლავისებრს. უკანასკნელი პატარა წითელი ლაქაა ან პაპულა, რომლისგანაც ობობას ქსელისებრ გამოდის წვრილი, დაკლაკნილი კაპილარები (სურ. 63);

2) კავერნული ჰემანგიომა შედარებით იშვიათია და ყველა სახის ჰემანგიომის 2%-ს შეადგენს. დაზიანებული სისხლძარღვები ღრმად კანშია და არცთუ იშვიათად კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში. სისხლძარღვები გაფართოებული და ჰიპერპლაზიურია. კავერნული ჰემანგიომები სისხლით სავსე ღრუებისგან შედგება და ერთმანეთისგან შემაერთებელი ქსოვილითაა გამიჯნული. თვით ჰემანგიომა სხვადასხვა ოდენობის და ფორმისაა, მასზე კანის ფერი — უცვლელი ფერისაა ან მოლურჯო. ჰემანგიომა შეიძლება იყოს ინკაფსულირებული ან დიფუზური, რომელიც დიდდება სწრაფად. იგი ლოკალიზდება ძირითადად სახეზე და კისრის არეში;

3) უბრალო და კავერნული ჰემანგიომის ურთიერთშერწყმას ეწოდება კომბინირებული ჰემანგიომა, ის შემთხვევათა 1,4%-ში გვხვდება;

4) ჰემანგიომის შერეული ფორმები შედგება სიმსივნისმაგვარი უჯრედებისგან, რომლებიც სათავეს იღებენ სისხლძარღვებიდან ან სხვა ქსოვილებიდან (ანგიოფიბრომა, ჰემოლიმფანგიომა, ანგიონევრომა და სხვ.). დადგენილია, რომ ე. წ. დატოტიანებული ჰემანგიომა, რომელიც ადრე სიმსივნურ წარმონაქმნად იყო მიჩნეული, სისხლძარღვოვანი სისტემის განვითარების მანკია.

კლინიკური თვალსაზრისით, ჰემანგიომა მაინც სიმსივნური წარმონაქმნია, რომელსაც სხვადასხვა ოდენობა და ფორმა აქვს. ზედაპირი ღია წითელი ან მოლურჯო ელფერისაა, დამახასიათებელი თავისებურებაა ფერისა და სიდიდის ცვალებადობა—ხელის დაჭერისას უფერულდება, ტირილისა და თავის დახრისას კი — წითლდება და დიდდება. პალპაციით უმტკივნეულოა, საღი ქსოვილის ზედაპირთან შედარებით, ოდნავ უფრო თბილია. ბავშვის დაბადებიდან პირველი თვეების განმავლობაში ჰემანგიომა ინტენსიურად იზრდება როგორც სიფართით, ისე სიღრმეში. ზოგჯერ ვლინდება ზედაპირის მაცერაცია. იგი წყლულდება, ნეკროზდება და ინფიცირდება. ჩირქოვანი ჭრილობა ხშირად სისხლმღენია და ქირურგიულ ჩარევას საჭიროებს.

საჭიროა ჰემანგიომის, განსაკუთრებით კავერნული ფორმის მკურ-

ნალობა დაბადებიდან პირველი კვირის ან პირველი თვის განმავლობაში. გამოყენებულია: მაღალი და დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედება, ბუკის სხივური თერაპია, სიმსივნისა და ირგვლივ მდებარე ქსოვილის გაყღენთა სხვადასხვა ხსნარით, რომლებიც იწვევენ სისხლის შედედებასა და სისხლძარღვების დაცლას, შემდგომ ობლიტერაციას და ნაწიბურის წარმოქმნას. ამასთანავე, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ასეთი მკურნალობა ხშირად უეფექტოა. უკანასკნელ ხანებში მიმართავენ მაქსიმალური დაყოვნების ტაქტიკას, რის შემდეგაც ქირურგიული ჩარევაა საჭირო.

## კანის განვითარების დეფექტი

ახალშობილთა კანის განვითარების დეფექტი შეიძლება იყოს როგორც ლოკალური, ასევე გენერალიზებული. ლოკალური დეფექტიდან აღსანიშნავია კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის თანდაყოლილი აპლაზია, რომლის დიაგნოზს ადგენენ ბავშვის დაბადებისთანავე, ზომით 0,2-დან 2—3—4 სმ-მდეა და ძირითადად ლოკალიზდება თავის თმიან ნაწილში ან ტანზე. დეფექტის ეტიოლოგია უცნობია, ხოლო მკურნალობა მდგომარეობს ინფიცირების პროფილაქტიკაში. ამ მიზნით ხმარობენ იქთიოლ-ბისმუთის ან ნაფთალანის სტერილურ საფენებს.

მძიმე მდგომარეობისა და პროგნოზის გამო ნეონატოლოგების განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს კანის განვითარების გენერალიზებული დეფექტი, რომელიც თავისი ჰისტო-მორფოლოგიური აგებულების მიხედვით შეიძლება იყოს: ეპიდერმისის, დერმო-ეპიდერმული და შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების დეფექტი.

**თანდაყოლილი იქთიოზი** კანის გარქოვანების თანდაყოლილი ანომალიაა, რომელიც ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში და რომლის ბიოქიმიური დეფექტის ხასიათი დაუდგენელია. დაავადების გადაცემა ძირითადად აუტოსომურ-რეცესიულია. ახალშობილობის პერიოდში იგი შეიძლება გამომჟღავნდეს მინიმუმ ოთხი ფორმით:

1. ნაყოფის თანდაყოლილი იქთიოზი დაავადების იშვიათი, უმძიმესი ფორმაა. დაბადების მომენტშივე გამოხატულია კანის გენერალიზებული დაზიანება: ახალშობილის სხეული მთლიანად, ხელისა- და ფეხისგულების გამოკლებით, დაფარულია მშრალი, მოყვითალო-მოყავისფრო რქოვანა საფარველით, რომელიც განსაკუთრებითაა გასქელებული სახსრების, მუცლისა და გულმკერდის არეში, რის გამოც სახსრებში მოძრაობა და სუნთქვითი მოძრაობა ძლიერ შეზღუდულია. ახალშობილის კანი მოგვაგონებს ქვეწარმავლის ტყავს. კანი, განსაკუთრებით კი მისი ნაოჭები, დაღარულია ღრმა, სიგრძივი და

განივი ნახეთქებით, საიდანაც გამოიყოფა სისხლნარევი ექსუდატი. დამახასიათებელია ავადმყოფის შესახედაობა: ცხვირი და ყურის ნიჟარები ექტოპირებულია, ტუჩები — შესივებული, პირი—მრგვალი, თმა და ფრჩხილები — ჰიპოპლაზიური ან აპლაზიური. ხშირია შინაგანი ორგანოების განვითარების მანკი. უფრო ხშირად ავადმყოფები იღუპებიან ექვსი კვირის ასაკამდე მეორადი ინფექციის, კარდიო-პულმონური, ჰეპატოცელულური ან რენული უკმარისობის გამო. შედარებით იოლი ფორმის შემთხვევაში სიცოცხლის ხანგრძლივობა რამდენიმე წელია. ამ დროს კანის მხრივ ცვლილებები რამდენადმე ნაკლებადაა გამოხატული. იგი მოგვაგონებს მბრწყინავ ცელოფანს, რომელიც დროთა განმავლობაში მონაცრისფრო-მოყვითალო ხდება. დაავადებას თან სდევს ოლიგოფრენია და სპაზმური დამბლა;

2. ბროკას თანდაყოლილი იქთიოზფორმული ერითროდერმია საშუალო სიმძიმის იქთიოზია, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. დაავადების მძიმე, ავთვისებიანი ფორმა ე. წ. keratosis maligna diffusa ძლიერ იშვიათია, ძირითადად დღენაკლულ ახალშობილებს უვლინდება.

დაბადებისთანავე ან პირველი ორი დღის განმავლობაში ავადმყოფებს აღენიშნებათ კანის გენერალიზებული შეწითლება (ერითროდერმია) და რიგიდობა. თავდაპირველად მისი ზედაპირი გლუვია (სურ. 63 ა), მაგრამ დროთა განმავლობაში იფარება მოზრდილი რქოვანა ქერცლებით. ჰიპერკერატოზი აღინიშნება ხელის- და ფეხისგულებზე, სახესა და განსაკუთრებით კიდურების მომხრელ ზედაპირებზე, სადაც ღრმა ნახეთქები წარმოიქმნება. პათოლოგიური პროცესის სწრაფი პროგრესირების შემთხვევაში სახე ღებულობს „ნიღბის“ შესახედაობას (სურ. 63 ბ), აღინიშნება ქუთუთოების ექტოპია და ყურის ნიჟარების დეფორმაცია. ხშირად კანის მხრივ ცვლილებები შერწყმულია შინაგანი ორგანოების, თვალის, თავის ტვინის და სხვ. განვითარების მანკთან. შედარებით იშვიათად ბროკას დაავადება შეიძლება დაიწყოს ბუშტუკოვანი გამონაყრით, რომელიც ძირითადად ლოკალიზდება სახისა და თხემის არეში და მოგვაგონებს სებორეულ დერმატიტს. ბუშტუკების წარმოქმნა პროვოცირდება მინიმალური მექანიკური ან თერმული ტრავმით. ბავშვის დაბადებისას დამახასიათებელია მეორადი ინფექციის დართვა (პიოდერმია, პნევმონია, სეფსისი და სხვ.), რაც უმეტესად განაპირობებს პროგნოზს;

3. ვულგარული იქთიოზი (ichtyosis vulgaris) სქესთან (X ქრომოსომასთან) შეჭიდული თანდაყოლილი ჰიპერკერატოზია, რის გამოც იგი უვლინდება მხოლოდ ბიჭებს. დაავადების სრული კლინიკუ-

რი სურათი, ჩვეულებრივ, ყალიბდება 2 წლის ასაკისთვის და პროგ-
რესირებს პუბერტულ პერიოდამდე. მაგრამ კანის მხრივ პირველი
გამოვლინებანი კოლოიდური მემბრანისა და ჰიპერკერატოზის სახით
შეიძლება აღინიშნებოდეს ახალშობილობის პერიოდშივე. დაბიანების
მორფოლოგიური საფუძველია ფირფიტისმაგვარი აქერცვლა, კანის
სიმშრალე და გაჯქელება, განსაკუთრებით სახეზე, კისერზე, წვივებზე,
კიდურების მომხრელ ზედაპირებზე. ქერცლი მუქი ყავისფერი ან მო-
შავო. დაავადების მიმდინარეობა შედარებით კეთილთვისებიანია,
მაგრამ ხანგრძლივი (წლების განმავლობაში);

4. ი ქ თ ი ო ზ ფ ო რ მ უ ლ ი კ ე რ ა ტ ო ზ ი შეიძლება გამოვ-
ლინდეს ბავშვის დაბადებისთანავე გენერალიზებული ან ლოკალური
სახით. გენერალიზებულს მიეკუთვნება ძალზე იშვიათი პათოლოგია,
ე. წ. collodion baby, რომელსაც ახასიათებს ემბრიონული პერიდერ-
მის პერსისტირება. ახალშობილის კანი ერითემულია, მბრწყინავი,
ძლიერ დაჭიმული, რის გამოც კუნთების თავისუფალი მოძრაობა შეზ-
ღუდულია, ერთი-ორი დღის განმავლობაში კანი სკდება თავდაპირვე-
ლად სახსრებისა და გულმკერდის არეში, რის გამოც მოძრაობა და სუნ-
თქვა შედარებით თავისუფლდება და ახალშობილის განვითარება უმ-
ჯობესდება. კანი თანდათან იქერცლება და პათოლოგიური პროცესი
უკუვითარდება.

თანდაყოლილი იქთიოზის მკურნალობა კომპლექსურია, პროგნოზი
დამოკიდებულია თერაპიული ჩარევის ვადაზე. საჭიროა ხანგრძლივი
ჰორმონთერაპია პრედნიზოლონით (1 — 2 მგ/კგ), A ვიტამინი დიდი
დოზით (10000—15000 ერთ. დღე-ღამეში), E ვიტამინი (50—100 მგ
დღე-ღამეში), B ჯგუფის ვიტამინები, ჩვენების მიხედვით — ანტიბაქ-
ტერიული და ინფუზიური თერაპია ადგილობრივად — თბილი აბაზა-
ნები, ზეთიანი კომპრესები, კანის დამუშავება 2—3%-იანი სალიცილი-
ანი ვაზელინითა და სხვა სადეზინფექციო მალამოებით.

**ბულური ეპიდერმოლიზი** დერმოეპიდერმული საზღვრის განვითა-
რების პათოლოგიის მემკვიდრეობითი ფორმაა, რომელსაც ახასი-
ათებს ინტრა- ან სუბდერმული ბუშტუკების წარმოქმნა (სპონტანუ-
რად ან მინიმალური ტრავმის შედეგად). დაავადება გადაეცემა აუტო-
სომურ-დომინანტური ან აუტოსომურ-რეცესიული გზით. აღსანიშნა-
ვია, რომ დომინანტური დამემკვიდრებისას დაავადება მიმდინარეობს
კეთილთვისებიანად, წლების განმავლობაში, რეცესიულ გადაცემას
კი ახასიათებს მძიმე, ავთვისებიანი მიმდინარეობა და ლეტალური გა-
მოსავალი ბავშვის სიცოცხლის პირველ დღეებში.

აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით გადაეცემა მარტივი მემკვიდ-
რეობითი ბულური ეპიდერმოლიზი, რომლის პირველი ნიშნები თავს
იჩენს ბავშვის დაბადების პირველსავე დღეებში. ზეწოლის, ხახუნის ან

სითბოს ზემოქმედების შედეგად გაღიზიანებული კანის ნაწილებზე ბუშტუკები წარმოიქმნება. უფრო ხშირად ტერფის, წვივის, დუნდულოების, წინამხრისა და იდაყვის არეებში გარეგნულად შეუცვლელი კანის ფონზე ვლინდება 0,5—4 სმ დიამეტრის ბუშტუკები, რომლებიც ავსებულია სეროზული ან ჰემორაგიული შიგთავსით. იშვიათ შემთხვევაში მოსალოდნელია შიგთავსის მეორადი შემღვრევა და ანთებითი პროცესის განვითარება ბუშტუკის ირგვლივ მდებარე კანზეც. გახეთქვისას და გამოშრობის შემდეგ ბუშტუკები არ სტოვებს ნაწიბურებს. იშვიათ შემთხვევაში ბუშტუკები ლორწოვან გარსებზეც წარმოიქმნება. ნიკოლსკის ფენომენი (რქოვანა გარსის აქერცვლა ხახუნის შედეგად) უარყოფითია. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, შინაგანი ორგანოების მხრივ ცვლილებები არ აღინიშნება. ასაკთან ერთად ბუშტუკების რაოდენობა მცირდება და მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდება (სურ. 64 ა).

ზემოაღწერილი კლინიკური სურათით მიმდინარეობს დაავადების მეორე კეთილთვისებიანი ფორმაც ე. წ. ჰიპერპლაზიური დისტროფიული ბულური ეპიდერმოლიზი, რომელიც, ისევე როგორც მარტივი ფორმა, გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. ამ ორი ფორმის კლინიკურ მიმდინარეობას შორის ის განსხვავებაა, რომ დაავადების ჰიპერპლაზიური დისტროფიული ფორმის შემთხვევაში ბუშტუკების გაჭრობას თან სდევს მათ ადგილზე ნაწიბურებისა და კანის ატროფიის განვითარება.

დაავადების მძიმე, ავთვისებიან ფორმას განეკუთვნება პოლიდისპლაზიური დისტროფიული ბულური ეპიდერმოლიზი, რომელიც დამემკვიდრდება აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით და ძირითადად უვლინდება მამრობითი სქესის ახალშობილებს. ანამნეზში ხშირად აღნიშნავენ ნათესაურ ქორწინებას. დაავადება გამომჟღავნდება დაბადებისთანავე ან ბავშვის სიცოცხლის პირველ დღეებში. ახალშობილის კანი დაფარულია მრავლობითი, მსხვილი, ჰემორაგიული შიგთავსის შემცველი ბუშტუკებით. ეს უკანასკნელნი წარმოიქმნება უმნიშვნელო ზეწოლითაც კი. ნიკოლსკის ფენომენი დადებითია. ბუშტუკები ძირითადად ლოკალიზდება სახსრების არეებში. შემთხვევათა 20%-ში პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულია ლორწოვანი გარსები და ფრჩხილები. ბუშტუკების გახეთქვას თან სდევს კანის დისტროფიული ცვლილებები, ნაწიბურების, მილიას მსგავსი ცისტების წარმოქმნა, ფეხისა და ხელის ფრჩხილების დეფორმაცია, მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ფალანგების ნეკროზი და ატროფია (სურ. 64 ბ). ხშირად დაავადებულ ახალშობილებს აღენიშნებათ დისემბრიოგენეზის სტიგმა და სხვადასხვა დისპლაზია. პროგნოზი ძლიერ სერიოზულია. ახალშობილები, ჩვეულებრივ, იღუპებიან მეორადი ინფექციით. გავრცელებული ფორმის

შემთხვევაში გამოსავალი ლეტალურია სიცოცხლის პირველსავე დღეებში.

მკურნალობა სიმპტომურია, კანი უნდა დაიცვან ნებისმიერი ტრავმისგან და მეორადი ინფექციისგან. კარგი ეფექტი ახასიათებს E ვიტამინის (50 მგ/კგ) და პრედნიზოლონის (0,5—1,0 მგ/კგ) დროულ გამოყენებას, γ-გლობულინის 1—2 მლ ინიექციებს 10—12 დღის განმავლობაში. ლოკალურად, ეროზირებულ ზედაპირზე ზემოქმედებისთვის უნდა გამოიყენონ 0,25 — 0,5%-იანი აზოტმჟავა ვერცხლი, სადეზინფექციო აბაზანები გვირილის ნახარშით, მეთილენის ლურჯის და ბრილიანტის მწვანის ხსნარებით კანის დამუშავება, მეორადი ინფექციის გააქტიურებისას ანტიბიოტიკოთერაპიაა საჭირო.

**პიგმენტის შეუკავებლობა** იშვიათი დაავადებაა, რომელიც ძირითადად გოგონებს უვლინდება სიცოცხლის პირველ კვირაში. პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაში კანის საფარველის დაზიანება გაივლის ოთხ სტადიას: 1) ერითემული და ურტიკარიული (პაპულურ-ვეზიკულური) ეგზანთემები უპირატესად კიდურებსა და სხეულზე; 2) რამდენიმე კვირაში ეს წარმონაქმნები უკუვითარდება და მათ ადგილზე წარმოიქმნება ჰიპერკერატოზის უბნები, ასე რომ, დაავადების ეს სტადია მოგვაგონებს თანდაყოლილ ლაქებს; 3) ჰიპერკერატოზები თანდათანობით ქრება და კანზე, პირველადი ლოკალიზაციისგან დამოუკიდებლად, წარმოიქმნება მოყვითალო-მოყავისფრო ან შოკოლადისფერი მოგრძო, ზოლებისმაგვარი პიგმენტაცია; 4) ნარჩენი პიგმენტაცია, ჩვეულებრივ, ქრება პუბერტულ პერიოდში და ზოგ შემთხვევაში კანზე სტოვებს ძნელად შესამჩნევ ატროფიას. დაავადების პათოგნომონური ნიშანია მკვეთრად გამოხატული ეოზინოფილია (50%-მდე). ეოზინოფილებს შეიცავს ინტრაეპიდერმულად ლოკალიზებული ბუშტუკებიც. შემთხვევათა 80%-ს თან სდევს განვითარების სხვა მანკი: მიკროცეფალია, ეპილეფსია, სპაზმური დამბლა, გულისა და თვალების განვითარების მანკი, კბილებისა და ფრჩხილების დისპლაზია, ფიზიკურ და ფსიქიკურ-მოტორულ განვითარებაში ჩამორჩენა.

მკურნალობა სიმპტომურია. ადგილობრივ საჭიროა 2%-იანი ტანინის სანჯღრის და სალიცილმჟავას შემცველი მალამოს გამოყენება. ზოგადი მკურნალობისთვის რეკომენდებულია ვიტამინთერაპია ($B_1$, $B_2$, $B_6$, A, C), მძიმე შემთხვევებში — სტეროიდული ჰორმონთერაპია.

**წევადი კანი** (cutix laxa). კლინიკურად გამოხატულია კანის ელასტიკურობის მკვეთრი მომატება, დანაოჭება, განსაკუთრებით კიდურებზე. კანი შეიძლება ავკრიფოთ გრძელ ნაოჭებად, რომლებიც ხელის გაშვების შემდეგ ნელა სწორდება. იგი ნაზია, რბილი, მგრძნობელობა-

მომატებული, ქირურგიული ნაკერის გაკეთებისას ადვილად იგლიჯება.

პროგნოზი, ჩვეულებრივ, კეთილსაიმედოა. მკურნალობა არ იძლევა გამოხატულ ეფექტს. საჭიროა C და A ვიტამინების მაღალი დოზით კომბინირებული გამოყენება.

### კანის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები (პიოდერმია)

ნეონატოლოგიურ პრაქტიკაში კანის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემაა, ვინაიდან ახალშობილის კანი შედარებით ხშირად ინფიცირდება. კანის ანთებითი დაავადება შეიძლება იყოს პირველადი, იზოლირებული (ზოგადი მოვლენები ძირითადად თავს იჩენს ინვაზიური და ღრმა ანთებითი პროცესის შემთხვევაში) ან სხვა ზოგადი დაავადების შემადგენელი ნაწილი. ახალშობილთა ჩირქოვანი ინფექციის ლოკალურ და გენერალიზებულ ფორმებს შორის საზღვრის გავლება პირობითია, რადგანაც ხშირ შემთხვევაში ადგილობრივი ანთებითი პროცესი სწრაფად გენერალიზდება.

კანის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადების უხშირესი გამომწვევი უკანასკნელ წლებამდე ოქროსფერი სტაფილოკოკი იყო, დღეისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირობითპათოგენურ გრამუარყოფით ფლორას (ნაწლავის ჩხირს, პროთეუსს, კლებსიელას, სერაციას, ენტერობაქტერს, ლურჯ-მწვანე ჩირქმბად ჩხირს), აგრეთვე B ჯგუფის სტრეპტოკოკებს, ეპიდერმულ სტაფილოკოკს. ინფიცირების ძირითადი წყაროა ბავშვის დედა, მომვლელი პერსონალი, ინფიცირებული გარემო — თეთრეული, პირველადი დამუშავების საგნები და სხვ.

**ვეზიკულოზ-პუსტულოზი** სტაფილოდერმიის ჯგუფს განეკუთვნება. ახასიათებს ერთეული ან მრავლობითი წვრილი, 1—3 მმ ზომის, ზედაპირული ბუშტუკების და პუსტულების წარმოქმნა ძირითადად თეძოს, მუცლის ქვედა ნაწილის, თავის თმიანი ნაწილისა და ბუნებრივი ნაოჭების არეებში. პუსტულების შიგთავსი თავდაპირველად გამჭვირვალეა, თანდათან ღებულობს მღვრიე ელფერს. შიგთავსიდან, როგორც წესი, ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით გამოიყოფა პათოგენური ოქროსფერი სტაფილოკოკი. კანი ელემენტების ირგვლივ შეუცვლელი ან მცირედ ჰიპერემიულია, ინფილტრაციის გარეშე. მე-2—4 დღეს პუსტულები სკდება, რაც ხელს უწყობს ახალი ელემენტების წარმოქმნას. გამსკდარი პუსტულის ადგილზე ვითარდება ზედაპირული ეროზია, რომელიც შემდეგ შრება და განიცდის ეპითელიზაციას ყოველგვარი პიგმენტაციის გარეშე. კანი სწრაფად ღებულობს ნორმალურ შესახედაობას.

მკურნალობა გულისხმობს პუსტულების დამუშავებას წითელი კასტელანით, ბრილიანტის მწვანის 1—2%-იანი სპირტიანი ხსნარით, ელე-

შენტების გახსნას სტერილური პინცეტით და მათი ფუძის დამუშავებას 3%-იანი აზოტმჟავა ვერცხლის ხსნარით. სხეულის ტემპერატურის მატება ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩვენებაა.

**ახალშობილთა პემფიგუსი** ინფექციური დაავადებაა, რომელიც უვლინდებათ ახალშობილებს სიცოცხლის პირველივე კვირის ბოლოს და ახასიათებს ძალზე მაღალი კონტაგიოზურობა, რის გამოც ცალკეულ შემთხვევასთან ერთად ხშირია ეპიდემიური აფეთქება, მაგალითად, სამშობიაროს სახლებში. გამომწვევი ძირითადად ოქროსფერი სტაფილოკოკია. დაავადება იწყება კანის შეუცვლელ ზედაპირზე ერითემული ლაქით, რომელიც სწრაფად გადადის ერთკამერიან ინტრაეპითელიუმურ ბუშტუკში ჰიპერემიული ქობით. ზოგჯერ ქობა არ არის გამოხატული. ბუშტუკის დიამეტრი სხვადასხვაა (ერთი მილიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე), იგი ფორმით ოვალურია ან მრგვალი. ინფილტრირებული ფუძე აქვს (დაზიანებულია კანის ყველა შრე). ბუშტუკი შეიცავს გამჭვირვალე ან მღვრიე ჩირქოვან შიგთავსს, რომელიც თაეს იყრის ელემენტების ქვედა ნაწილში, ბუშტუკები ლოკალიზდება სხეულის ნებისმიერ ნაწილზე, უპირატესად ტანზე, დუნდულოებზე, საზარდულის არეში, ისინი ადვილად ტრავმირდებიან, სკდებიან, რასაც მოყვება ახალი ელემენტების წარმოქმნა. ამასთან, პოლიმორფული გამონაყარი ვლინდება. გამსკდარი ბუშტუკების ადგილზე შიშვლდება კანის სველი ზედაპირი, რომელიც კიდეებიდან იფარება ფუფხით და ეროზია მთლიანად განიცდის ეპითელიზაციას.

დაავადების კეთილთვისებიანი ფორმის შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი საშუალოდ 2—3 კვირა გრძელდება ზოგადი ტოქსიკოზის მოვლენების გარეშე. ტემპერატურა ნორმალური ან სუბფებრილურია, ახალშობილის გუნება-განწყობილება არ იცვლება, საერთო ჰომეოსტაზი არ არის დარღვეული. ავთვისებიანი მიმდინარეობის დროს ბუშტუკები დიდი ზომისაა, დაზიანებული სველი ზედაპირი შედარებით დიდ ფართობს მოიცავს. ტემპერატურა დიდ ფარგლებში ცვალებადობს, ჰექტიური იშვიათია. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა სწრაფად მძიმდება. პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზითა და მარცხნივ გადახრით, ედს-ის მომატება.

ახალშობილთა პემფიგუსის, განსაკუთრებით მისი მძიმე ფორმის, მკურნალობა კომპლექსურია. ეტიოტროპული საშუალებებიდან გამოყენებულია ანტიბიოტიკები, იმუნური პრეპარატები. დეზინტოქსიკაციასა და რეჰიდრატაციას ახორციელებენ ინფუზიური თერაპიის ძირითადი პრინციპების შესაბამისად. რეკომენდებულია ბუშტუკების გახსნა სტერილური ნემსით, რის შემდეგაც შიგთავსს მოაცილებენ სტერილური მარლით ან ბამბით, ხოლო ბუშტუკის ძირს დაამუშავებენ 3—5%-იანი აზოტმჟავა ვერცხლით ან იოდის 5%-იანი ნაყენით. საჭიროა

ანტისეპტიკური ფხვნილის (დერმატოლის, ქსეროფორმის, რივანოლის და სხვ.) შეფრქვევა, აგრეთვე სველი ზედაპირის დამუშავება ბრილიანტის მწვანის 5%-იანი ხსნარით და ანტიბიოტიკების შემცველი მალამოებით. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილის ინდივიდუალურ მოვლას, სტერილური საფენებით და დედის რძით უზრუნველყოფას. დაავადების მთელი პერიოდის მანძილზე კატეგორიულად აკრძალულია ტანის დაბანა, აბაზანა. მხოლოდ სველი ზედაპირების საბოლოო გაქრობის შემდეგ არის დასაშვები აბაზანა (მანგანუმმჟავაკალიუმის 2%-იანი ხსნარის 10 მლ ერთ კასრ წყალზე).

**რიტერის ექსფოლიაციური დერმატიტი** პიოდერმიის ავთვისებიან ფორმად არის მიჩნეული და პემფიგუსის შედარებით იშვიათი უმძიმესი ფორმაა. დაავადება საბოლოოდ ზოგადი სეფსისური პროცესის სახით მიმდინარეობს და ლეტალობის შედარებით მაღალ მაჩვენებელს იძლევა. დაავადების ძირითადი გამომწვევი ოქროსფერი სტაფილოკოკის ჰოსპიტალური შტამია, რომელიც გამოიმუშავებს ეგზოტოქსინს — ექსფოლიატინს. დაავადების დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები უფრო ხშირად ვლინდება დაბადებიდან მეხუთე-მეშვიდე დღეზე და ტიპურ შემთხვევებში გაივლის 3 სტადიას: ერითემულს, ექსფოლიაციურსა და რეგენერაციულს.

შემთხვევათა უმრავლესობაში დაავადება იწყება სახის ქვედა ნაწილიდან, ტუჩების ირგვლივ და ნიკაპის არის ჰიპერემიით, უფრო იშვიათად კისრის არიდან, ზოგადი მდგომარეობის შეცვლის გარეშე. ჰიპერემიისა და შეშუპების შემდეგ კანი პირის ღრუს ირგვლივ რადიალური მიმართულებით სკდება, რასაც მოჰყვება ეპიდერმისის სწრაფი აქერცვლა. ამ დროს კანი იფღინთება სეროზული სითხით, რასაც მოსდევს ეპიდერმოლიზი და მისი ქვეშ მდებარე ქსოვილებიდან კანის აცლა. იგი შედარებით სწრაფად ვრცელდება სხეულის ქვედა ნაწილებზეც. კანგადაცლილი არე მუქი წითელი ფერისაა, ნამიანი მბრწყინავი ზედაპირი აქვს (სურ. 65 ა).

ზოგ შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი იწყება ჭიპის ან თეძოს ნაოჭების არიდან, საიდანაც ჰიპერემია ძალიან სწრაფად (რამდენიმე საათში) ვრცელდება მთელ სხეულზე. კანი შეშუპებულია, ზოგჯერ ციანოზური ელფერი დაჰკრავს. თანდათან სხეულის სხვადასხვა უბანზე წარმოიქმნება დიდი ბუშტუკები, რომლებიც არაუგვიანეს 24 საათისა სკდებიან და მათ ადგილზე რჩება ფართო ეროზიული უბანი, რაც მეორადი ინფიცირების დიდ შესაძლებლობას ქმნის. ნიკოლსკის ფენომენი დადებითია. რამდენიმე დღის განმავლობაში ეპიდერმისი შეიძლება ასცილდეს მთელ სხეულს და ჩაითრიოს ფეხის- და ხელისგულებიც კი. ახალშობილის სხეულს ცხელი წყლით გაფუფქულის შესახედაობა აქვს. აღინიშნება ომფალიტის მოვლენები. პათოლოგიური

პროცესი შეიძლება გავრცელდეს პირის ღრუზე, ცხვირის ლორწოვანზე და კონიუნქტივაზეც (სურ. 65 ბ).

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა ძლიერ მძიმეა. კანის ბარიერული ფუნქცია ირღვევა, როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი იმუნიტეტი ითრგუნება და ორგანიზმის სენსიბილიზაციის ფონზე ზოგადი სეფსისი ვითარდება. ყურადღებას იპყრობს ტემპერატურული რეაქცია, რომელიც მძიმე ფორმის შემთხვევაში ძირითადად ცხელების ხასიათისაა. მსუბუქი ფორმა უმთავრესად ნორმალური ტემპერატურით ან სუბფებრილიტეტით მიმდინარეობს. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციურ აშლილობას (ღებინება, დიარეა) თან სდევს დეჰიდრატაციის გამოხატული კლინიკური სურათი. ნერვული სისტემის მხრივ მოვლენები გამოხატულია ჭირვეულობით, ძილის დარღვევით, შედარებით იშვიათად უნებლიე მოძრაობით და სხვ.

გართულებებიდან პირველ ადგილზეა კანისმიერი გართულება, კერძოდ აბსცესი, ფლეგმონა, სასუნთქი სისტემის მხრივ—ფილტვების ანთება, მოგვიანებით პერიოდში სეფსისი და სხვ. ზემოაღნიშნული გართულებები ვლინდება ექსფოლიაციური დერმატიტის როგორც მძიმე, ისე მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში. კანის დაზიანების მასიურობასა და ზოგად ინტოქსიკაციას შორის პირდაპირი პარალელიზმი არ არის. ზოგჯერ კანის მხრივ მცირე ცვლილებას თან სდევს მძიმე ინტოქსიკაციის მოვლენები და, პირიქით.

იმ შემთხვევებში, როდესაც დაავადება კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, ჰიპერემიული და ექსფოლიაციური სტადიების შემდეგ იწყება რეგენერაციული სტადია. ეროზირებული ზედაპირები განიცდის ეპითელიზაციას ყოველგვარი ნაწიბურების გარეშე. ჩვეულებრივ, დაავადების ასეთი მიმდინარეობა აღინიშნება მოგვიანებით, ბავშვის დაბადებიდან მე-3 კვირაზე, რაც უფრო ადრე იწყება დაავადება, მით უფრო მძიმეა პროგნოზი.

დერმატიტის მკურნალობა ძირითადად კომპლექსური და სიმპტომურია. მკურნალობის პირველი დღიდანვე, თუ ბავშვი ბუნებრივ კვებაზეა, გადაყავთ ქალის გამოწველილ რძეზე. ძუძუსთან მიყვანას დროებით კრძალავენ, რადგან წოვა, ტუჩების აქტიური, მძლავრი მოძრაობა ხელს უწყობს ეპიდერმისის შედარებით სწრაფ აცლას. ტემპერატურის ცვალებადობისა და სითბოს დიდი რაოდენობით დაკარგვის თავიდან აცილების მიზნით ბავშვს ათავსებენ კიუვეზში. დაავადების მკურნალობა პირველყოვლისა საჭიროებს ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარებას. კარგ შედეგებს იძლევა ნახევრად სინთეზური პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება (მეტიცილინის — 100—150 მგ/კგ), აგრეთვე C ვიტამინის დიდი დოზით (300—500 მგ) შეყვანა კუნთებში, B ჯგუფის ვიტამინები, γ-გლობულინი (2—3 მლ

კუნთებში), სადეზინტოქსიკაციო და რეჰიდრატაციული თერაპია ბიოქიმიური პარამეტრების გათვალისწინებით. მძიმე მიმდინარეობისას მაღალეფექტურია ჰორმონთერაპია კორტიკოსტეროიდების დიდი დოზით.

გაშიშვლებული სველი ზედაპირის მოსაშრობად ხმარობენ სველ საფენებს. საფენებისთვის იყენებენ ფურაცილინს (1:5000 ან 1:8000), ბუროვის ხსნარს (1 სუფრის კოვზი 1 ჭიქა წყალზე), რეზორცინის 1—2%-იან ხსნარს, რივანოლის ხსნარს (1:1000), ბორმჟავას (2—3%) და სხვ., საფენებს დღის განმავლობაში 2—3-ჯერ ცვლიან. საფენების ხმარება დროულად უნდა შეწყვიტონ, წინააღმდეგ შემთხვევაში კანის დაზიანებული ზედაპირი ზედმეტად შრება და სკდება. გაშიშვლებული ზედაპირის დასამუშავებლად ფართოდ იყენებენ სტერილურ ზეთს, ქსეროფორმის ან ვიოფორმის ფხვნილს, 1—2%-იან აზოტმჟავა ვერცხლს. მოგვიანებით, როდესაც სველი ზედაპირი იწყებს ფუფხით დაფარვას, რეკომენდებულია აბაზანები კალიუმპერმანგანატის სუსტი ხსნარითა და გვირილის ნახარშით.

**ფიგნერის ფსევდოფურუნკულოზი** თმის ჩანთის ანთებაა, ე. წ. ოსტიოფოლიკულიტი, რომელიც სწრაფად ვრცელდება გარემომცველი კანქვეშა ქსოვილის ღრმა შრეებზე, პირველყოვლისა, საოფლე ჯირკვლების აბსცესის სახით.

დაავადების უხშირესი გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი. პათოლოგიური პროცესის დაწყების ხელშემწყობი ფაქტორებია ჰიგიენის წესების დარღვევა, ავიტამინოზი, ნაწლავთა დისფუნქცია, შაქრიანი დიაბეტი, ინფექცია, გადახურება და სხვ.

ფსევდოფურუნკულოზის კლინიკური გამოვლინება, ჩვეულებრივ, აღინიშნება სიცოცხლის მე-2—4 კვირაზე ან უფრო მოგვიანებით საოფლე ჯირკვლების აბსცესის სახით, რომელიც უპირატესად ლოკალიზდება თავის თმიან ნაწილზე, ზურგსა და დუნდულოებზე. თავდაპირველად კანზე წარმოიქმნება ერთეული პაპულა ან პუსტულა, რაც მიუთითებს ჯირკვლების სადინრების დაზიანებაზე. პათოლოგიური პროცესის გაღრმავებას საოფლე ჯირკვლების აბსცესის სახით თან სდევს კანქვეშა სხვადასხვა ზომის კვანძების წარმოქმნა, დიდი ზომის კვანძებს აქვს ამობურცული ზედაპირი, რომლის მფარავი კანი დროთა განმავლობაში მოწითალო-მოლურჯო ხდება. კვანძები თავდაპირველად მკვრივია, შეხებისას მტკივნეული, შემდეგ თანდათან რბილდება, ფლუქტუაცია იწყება. მოსალოდნელია მათი გაწოვა ან სპონტანური გახსნა კანის ზედაპირზე და ჩირქის გამოყოფა. ჩირქიდან უმრავლეს შემთხვევაში გამოითესება სტაფილოკოკი, იშვიათად — სტრეპტოკოკი. დაავადების დამახასიათებელია მოკლე ხანში მრავლობითი აბსცესის წარმოქმნა მთელ ტანზე, რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების

შესიეება (ლიმფადენიტი), პერიფერიულ სისხლში — ანემია, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, ედს-ის მომატება.

უმრავლეს შემთხვევაში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დაშაკმაყოფილებელია, მაგრამ შემთხვევათა ნაწილში დაავადება მიმდინარეობს ჰექტიური ცხელებით, ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენებით, ჩირქოვანი კერების მეტასტაზირებითა და ზოგადი სეფსისური პროცესის განვითარებით.

დაავადების მკურნალობა მოიცავს დარბილებული ფურუნკულების ქირურგიულ გახსნას და ჩირქის გამოშვებას, სტერილური საფენებით, ჰიპერტონიული ხსნარით და მადეზინფიცირებელი ფხვნილით ჭრილობების სანაციას. ავადმყოფის ტანის დაბანა არ არის მიზანშეწონილი. ადგილობრივი მკურნალობის გარდა, უნიშნავენ ანტიბიოტიკს, ვიტამინებს. უკანასკნელი წლების განმავლობაში სულ უფრო ფართოდ იყენებენ იმუნოთერაპიას.

**ახალშობილთა ნეკროზული ფლეგმონა** ნეონატალური პერიოდის საკმაოდ ხშირი და ძალიან მძიმე ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ადგილობრივი პროცესის სწრაფი გავრცელება და ზოგადი ინტოქსიკაცია.

დაავადება უფრო ხშირად ვითარდება სიცოცხლის მე-2—3 კვირაზე. ეტიოლოგიური ფაქტორი შეიძლება იყოს სტაფილოკოკი, გრამუარყოფითი ან შერეული მიკროფლორა, რომელთა შეჭრის ჭიშკარია კანი ან ჭიპლარის ფოსო. ტიპური ლოკალიზაციის ადგილებია წელის, ბეჭის, გულმკერდის წინა და გვერდითი ზედაპირები, გავა-კუდუსუნის არე.

ახალშობილთა ნეკროზული ფლეგმონის დროს პირველადი ანთებითი პროცესი ვითარდება კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში, ძირითადად საოფლე ჯირკვლების ირგვლივ. მაგრამ დაავადების დაწყებიდან უკვე რამდენიმე საათის შემდეგ პათომორფოლოგიური დაზიანება წარმოდგენილია ნეკროზული პროცესების უპირატესი სიჭარბით. განსაკუთრებით გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ღრმა შრეებში; სწრაფად თრომბირდება პერიფოკალურად განლაგებული სისხლძარღვები, რომელთა კედლებშიც გამოხატულია სკლეროზული, ენდო- და პერიარტერიტის დამახასიათებელი ცვლილებები. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის სისხლძარღვების თრომბოზი და შეშუპება იწვევს კანში მიკროცირკულაციის მოშლას, ზოგჯერ ნეკროზს.

ახალშობილის კანის აგებულების თავისებურებებისა და იმუნოლოგიური ჰომეოსტაზის არასრულყოფილობის გამო ორგანიზმი ვერ ახერხებს პათოლოგიური პროცესის შემოსაზღვრას, რის გამოც ნეკ-

როზი რამდენიმე საათში შეიძლება გავრცელდეს სხეულის საკმაოდ დიდ ზედაპირზე.

გამოყოფილია ახალშობილთა ფლეგმონის ორი ფორმა: უბრალო, გამოხატული ტოქსიკოზის გარეშე და ტოქსიკურ-სეფსისური, ანუ სეფსისური, გამოხატული ტოქსიკოზით მიმდინარე.

დაავადება იწყება მწვავედ, ცხელებით (38—39°C), ჭირვეულობით, ძილისა და კვების რეჟიმის დარღვევით. რამდენიმე საათში კანზე შეიმჩნევა წითელი ფერის გამკვრივებული უბანი, რომელიც პალპაციით მტკივნეულია. ამ უბანზე კანი ჰიპერემიულია, შეხებით თბილი, დაჭიმული, არ ნოჭდება. სიწითლე და სიმკვრივე სწრაფად ვრცელდება ყველა მიმართულებით და მოგვაგონებს წითელ ქარს (მწვავე ანთებითი სტადია). მწვავე ანთებითი პროცესის გავრცელებასთან ერთად ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უარესდება, ვითარდება ტოქსიკოზი და დისპეფსიური მოვლენები. მკვრივი ინფილტრატის ზედაპირზე თანდათან წარმოიქმნება დარბილებული უბნები. კანი ღებულობს ციანოზურ ელფერს, ვითარდება კანქვეშა ქსოვილის ნეკროზი (ალტერნაციულ-ნეკროზული სტადია), რის შემდეგაც ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა შედარებით უმჯობესდება, იგი უფრო აქტიურია, ნაკლებად წუხს, ტემპერატურა იკლებს. დაზიანებული კერის გარკვეული უბნები მოლურჯო ელფერის ხდება, აშრევდება. დასერილი უბნებიდან ან წარმოქმნილი ფისტულებიდან გამოიყოფა ნეკროზული უჯრედების შემცველი ჩირქი (აშრევების სტადია), რის შედეგად შემთხვევათა უმრავლესობაში პათოლოგიური პროცესის გავრცელება წყდება და დაავადება შეიძლება დამთავრდეს ავადმყოფის გაჯანსაღებით (რეპარაციის სტადია).

შემთხვევათა ნაწილში დაავადება პროგრესირებს, კანის ღრმა ნეკროზი და დეფექტები ვითარდება. პირველადი კერის ადგილზე კანი ღებულობს ციანოზურ ელფერს, იგი ცივია, უმტკივნეულო, თანდათანობით შრევდება. ჭრილობას აქვს დამახასიათებელი შესახედაობა და მოგვაგონებს პოსტოპერაციულ განგრენას. გრანულაციისა და ეპითელიზაციისკენ ტენდენცია არ აღინიშნება. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება, ვითარდება ზოგადი სეფსისური პროცესი, ცალკეულ შემთხვევაში კი — სეფსისური შოკის კლინიკური სურათი. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ არსებობს პირდაპირი პარალელიზმი დაზიანებული ზედაპირის ფართობსა და ლეტალური გამოსავლის შესაძლებლობას შორის. პროგნოზი განსაკუთრებით მძიმეა სხეულის ზედაპირის 10—12%-ის დაზიანებისას.

ახალშობილთა ნეკროზულ ფლეგმონას ხშირად თან სდევს მძიმე გართულებები პნევმონიის, ჩირქოვანი პლევრიტის, პერიკარდიტის, ოსტეომიელიტის, მენინგიტისა და მრავლობითი აბსცესის სახით.

ახალშობილის ნეკროზული ფლეგმონის დიაგნოზის დადგენისთანავე ბავშვი სასწრაფოდ უნდა მოათავსონ სტაციონარში ინტენსიური, კომპლექსური თერაპიის ჩასატარებლად. განყოფილებაში სათანადო მომზადების შემდეგ ავადმყოფს უკეთებენ ოპერაციას — ანთებითი კერის ირგვლივ შეყავთ ნოვოკაინში გახსნილი ანტიბიოტიკი და ამის შემდეგ ანთებით უბანს ჭადრაკისებურად დასერავენ. განაკვეთი არ უნდა აღემატებოდეს 2—3 სმ-ს. განაკვეთებს გაატარებენ ანთებითი და საღი ქსოვილის საზღვარზეც. ამოღებული ჩირქი უნდა შეისწავლონ ბაქტერიოლოგიურად და დაადგინონ ეტიოლოგიური ფაქტორის მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისადმი. ჭრილობის დრენირებას ახდენენ წვრილი რეზინის ფილთებით. ჭრილობას ზემოდან ადებენ ჰიპერტონიულ ხსნარში დასველებულ საფენს. 2—3 საათის შემდეგ ადგენენ. ხომ არ ვრცელდება ანთებითი პროცესი, თუ ვრცელდება, მაშინ საჭიროა დამატებითი განაკვეთები. მეორე დღესაც ბავშვს 3—4-ჯერ უნდა გაუკეთონ ნახვევი ანთებითი პროცესის გავრცელების კონტროლის მიზნით. როგორც წესი, სწორი მკურნალობის დროს 2 დღის განმავლობაში ანთებითი პროცესი სტაბილიზდება. ოპერაციის პარალელურად ავადმყოფს უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს, სადეზინტოქსიკაციო, მადესენსიბილიზებელ და სიმპტომურ მკურნალობას. უკანასკნელ წლებში სულ უფრო ხშირად მიმართავენ იმუნომასტიმულირებელ თერაპიას.

**ახალშობილთა წითელი ქარი** სტრეპტოდერმიის ჯგუფის ყველაზე გავრცელებული და საყურადღებო დაავადებაა. ამ ჯგუფს, წითელი ქარის გარდა, მიეკუთვნება ახალშობილთა კანის ისეთი დაავადებები, როგორიცაა: 1) ინტერტრიგინოზული სტრეპტოდერმია; 2) პაპულურ-ეროზიული სტრეპტოდერმია და 3) ვულგარული ექთიმა.

ახალშობილთა წითელი ქარი მწვავე სტრეპტოკოკული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ჩვეულებრივ, იწყება ჰიპერთერმიით (38—39°C) და ჰიპერემიული უბნის წარმოქმნით შეჭრის ჭიშკრის ირგვლივ; ასეთი ჭიშკარი შეიძლება იყოს ჭიპლარის ფოსო, დაზიანებული კანი, გენიტალური არე (განსაკუთრებით ცუდი მოვლის პირობებში). ანთებითი პროცესი ძალიან სწრაფად მიგრირებს — ე. წ. „მოხეტიალე წითელი ქარი“ (Erisipelas migrans). ახალშობილთა ერითემა ზოგჯერ სუსტადაა გამოხატული, მაგრამ შეშუპება, კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ინფილტრაცია აღინიშნება ყველა შემთხვევაში. დაზიანებული კერის ფორმა ზიგზაგისებურია, ჰიპერემიული უბნის კიდე სუსტად არის გამოხატული. ცალკეულ შემთხვევაში ჰიპერემია სრულებით არ არის (ე. წ. „თეთრი წითელი ქარი“), ხოლო კანის და-

ზიანება ვლინდება ბუშტუკების, კანქვეშა აბსცესებისა და ნეკროზის სახით.

ტიპურ შემთხვევებში ჰიპერემიული უბანი სწრაფად ვრცელდება, მკვეთრი კიდე აქვს, პალპაციით მტკივნეულია. მკვეთრ ჰიპერემიასთან სდევს შეშუპება, რაც ქმნის დაზიანებული უბნის შემაღლებას, რომლის დადგენა შეიძლება თითის გავლებით საღი კანიდან დაზიანებული უბნისკენ. სიწითლე, შეშუპება და მტკივნეულობა ქრება ცენტრიდან პერიფერიისკენ. ზოგჯერ დაავადება იწყება მნიშვნელოვანი ჰიპერთერმიის გარეშეც, მაგრამ შემდგომში სწრაფად ვითარდება ცხელება და ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები.

წითელი ქარის მკურნალობაში წამყვანია ანტიბიოტიკთერაპია (ძირითადად პენიცილინით, ორგანიზმის იმუნოლოგიური თვისებების გაუმჯობესება, კვარცის სხივებით მკურნალობა და სხვ.

**კანდიდოზი** ახალშობილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებს უზიანებს კანსა და ლორწოვან გარსებს ძირითადად ლოკალიზებული ფორმის სახით. გენერალიზებული პროცესი იშვიათია. დაავადების გამომწვევია პირობითპათოგენური, საფუარისებრი სოკო (Candida albicans), რომელიც პირის ღრუს ან საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ობლიგატური ფლორის სახით უვლინდება ახალშობილთა დაახლოებით $^1/_3$-ს. მიკოზური ფლორით ინფიცირება შესაძლებელია ჯერ კიდევ სამშობიარო გზების გავლის დროს. გარდა ამისა, ბუნებრივი კვებისას ინფექციის წყაროა დედის არასათანადოდ დამუშავებული სარძევე ჯირკვლები, არცთუ იშვიათად მომვლელი პერსონალი.

კანდიდოზური ინფექციის უხშირესი გამოვლინებაა რძიანა და მიკოზური ერითემა. დადგენილია, რომ ახალშობილთა გენერალიზებული კანდიდოზისა და კანდიდოსეფსისის განვითარებაში წამყვანი როლი ეკუთვნის მემკვიდრეობით ან თანდაყოლილ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას, აგრეთვე რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარებას.

რძიანას განვითარების ერთ-ერთი ხელშემწყობი მიზეზია ხშირი წამოქაფება, ვინაიდან მჟავე არე ხელს უწყობს Candida albicans-ის გამრავლებას. დაავადება უვლინდება ახალშობილთა 4—5%-ს და ახასიათებს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა. პირის ღრუს ლორწოვანის კანდიდოზური დაზიანების დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის. პირველი ნიშნები, ჩვეულებრივ, აღინიშნება სიცოცხლის მე-2 კვირაზე და ვამომჟღავნდება პირის ღრუს ლორწოვანზე, სასასა და ენაზე სხვადასხვა ზომის მრავლობითი თეთრი ნადებით, რომელიც შემოსაზღვრულია ანთებითი კიდით. ნადებმა დროთა განმავლობაში შეიძლება მიიღოს მონაცრისფრო ან მოყვითალო ელფერი, მყარადაა მიმაგრებული ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე, თუმცა მისი მოშორება სოდის ხსნარით დამუშავების შემდეგ გაადვილებულია. ნადები ზოგჯერ ვი-

თარდება ტუჩების კუთხეებში (anguli infectiosi), ხოლო განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში შეიძლება გავრცელდეს ხმოვან იოგებზეც, სასუნთქ გზებსა ან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტზე.

ცალკეულ შემთხვევაში რძიანასთან ერთად აღინიშნება კანის კანდიდოზური დაზიანებაც, რომელსაც, ჩვეულებრივ, ავლენენ ინტერტრიგინოზულ (დაოდვილ) არეებში, ანოგენიტალურ ნაწილში, იშვიათად ჭიპის არეში და სახეზე. უფრო ხშირად ავადდებიან პასტოზური, ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ახალშობილები.

კანის კანდიდოზური დაზიანება ზოგჯერ შემოსაზღვრულია და ვლინდება ეპითელიზაციის სახით საოფლე ჯირკვლების გამომტანი სადინრებისა და თმის ფოლიკულების ირგვლივ. არცთუ იშვიათად კანის დაზიანება ერითემულია, რომელიც მკვეთრად არის გამოყოფილი საღი კანის ზედაპირიდან და სწრაფად პროგრესირებს. ერითემული უბნის ცენტრში აღინიშნება მოყვითალო ფერის აქერცვლა, ხოლო კიდეებზე—წვრილი ვეზიკულები მღვრიე შიგთავსით, იპინი იხსნებიან, რის შედეგადაც სველი ეროზიული უბნები წარმოიქმნება.

თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტით დაავადებულ ახალშობილთა კანის კანდიდოზურმა დაზიანებამ შეიძლება მიიღოს გენერალიზებული ხასიათი და მოიცვას სხეულის ნებისმიერი ნაწილი, პათოლოგიურ პროცესში ჩაითრიოს ხელის- და ფეხისგულები, ფრჩხილები, სახე და თავის თმიანი ნაწილი. გოგონებს აღენიშნებათ კანდიდოზური ვულვოვაგინიტი, ხოლო ბიჭებს — ბალანოპოსტიტი. დაზიანებულ კანზე ვლინდება ანთება, შეშუპება და მოყვითალო-მოყავისფრო აქერცვლა. ზოგჯერ ფუფხებიც წარმოიქმნება, ფრჩხილები გასქელებულია, მონაცრისფრო-მოყვითალო, უსწორმასწოროზედაპირიანი. ნუნები შესივებულია, ერითემული, ხელის დაჭერით გამოიყოფა ჩირქოვანი ექსუდატი. ერთდროულად აღინიშნება შინაგანი ორგანოების დაზიანება. კანდიდოზური პნევმონია და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაზიანება ძლიერ ამძიმებს დაავადების პროგნოზს.

ახალშობილთა კანდიდოზის ლოკალური ფორმების მკურნალობა ძნელი არ არის. რძიანას ნადებს, ჩვეულებრივ, ამუშავებენ 6%-იანი ნატრიუმჰიდროკარბონატით, 2%-იანი მეთილენის ლურჯით, გენციანვიოლეტით, ბორ-გლიცერინის ხსნარით, რძეში გახსნილი ნისტატინით (500000 ერთ./მლ). ასეთი დამუშავება საჭიროა ყოველ 2—3 საათში ზემოჩამოთვლილი ხსნარების მონაცვლეობით. კანის კანდიდოზის დროს ეფექტურია მეთილენის ლურჯის, გენციანვიოლეტის 1—2%-იანი სპირტიანი ხსნარი, წითელი კასტელანი, ლევორინის ემულსია, გვირილის კომპრესები, სტეროიდული მალამო და სხვ. მკურნალობას ძნელად დაქვემდებარებული და გენერალიზებული ფორმები ზოგად თერაპიას საჭიროებს. რეკომენდებულია ნისტატი-

ნის (75000 ერთ/კგ), ლევორინის (25 მგ/კგ), ამფოტერიცინის (0,1—0,3—1,0 მგ/კგ) დანიშვნა. ამ უკანასკნელს ახასიათებს მაღალი ტოქსიკურობა, რის გამოც დაუშვებელია მისი დოზის გადაჭარბება, რეკომენდებულია B ჯგუფის ვიტამინების გამოყენება.

## კანის შეძენილი არაინფექციური დაზიანება

**ტოქსიკური ერითემა** ახალშობილობის პერიოდის ძალზე ხშირი პათოლოგიაა, რომელიც, ჩვეულებრივ, ვითარდება დაბადებიდან პირველი 3—5 დღის განმავლობაში და 2—3 დღეს (ზოგჯერ ერთ კვირას) გრძელდება. ავადდებიან როგორც ჰიპოტროფიული, ისე ჯანმრთელი ახალშობილები. ტოქსიკური ერითემა გავლენას არ ახდენს წონის პირვანდელ კლებაზე, იგი უფრო ხშირია ბუნებრივი კვების დროს, შედარებით იშვიათად უვლინდება ხელოვნურ და შერეულ კვებაზე მყოფ ბავშვებს.

კლინიკურად დაავადება მეღავნდება თავისებური ინფილტრირებული ღია წითელი ფერის ლაქებით, რომლებიც ჭინჭრით დასუსხულს წააგვანან. ისინი განლაგებულია ერთად ან ცალ-ცალკე. ერითემულ ლაქებთან ერთად წარმოიქმნება მოთეთრო, ზოგჯერ მოყვითალო ელფერის, ხელის შეხებით შედარებით მკვრივი, პატარა ზომის პაპულები, რომლებიც შემოსაზღვრული არიან წითელი ქობით და არ იწვევენ ქავილს. ზოგჯერ აღინიშნება ვეზიკულური ან პუსტულური გამონაყარიც. განსაკუთრებით მჭიდრო და ხშირი გამონაყარია კიდურების გამშლელ ზედაპირებზე, სახსრების არეში, დუნდულოებზე, გულმკერდზე. ზოგჯერ ზიანდება მთელი სხეული, მაგრამ გამონაყარი არასოდეს ვრცელდება ლორწოვან გარსებზე, ხელის- და ფეხისგულებზე. ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, არ ირღვევა. სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. მხოლოდ იშვიათად, მასიური ერითემით მიმდინარე ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება მოუსვენრობა, დისპეფსიური მოვლენები, მიკროპოლიადენია, ზომიერი სპლენომეგალია, სისხლში — ეოზინოფილია.

ტოქსიკური ერითემის პათოგენეზი საბოლოოდ არ არის დადგენილი, მკვლევართა უმრავლესობა მას მიიჩნევს ალერგოიდულ რეაქციად (პაპულების შიგთავსი შეიცავს ეოზინოფილებს), რომელსაც ახასიათებს ალერგიის პათოქიმიური და პათოფიზიოლოგიური სტადიები, მაგრამ არა აქვს იმუნოლოგიური სტადია. პათოქიმიური სტადია — ციტოლიზი და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფა მიმდინარეობს არასპეციფიკური ფაქტორების (გადაცივება, ნაწლავების პირველადი ბაქტერიული ფლორის ენდოტოქსინები, რძეში შემცველი

ცილები და სხვ.) ზემოქმედებით. აზრი იმის შესახებ, რომ ტოქსიკური ერითემაგადატანილ ბავშვებს შემდგომში მიდრეკილება აქვთ ალერგიული, ექსუდაციური დიათეზისადმი და ამიტომ დაავადება შეიძლება განვიხილოთ მათ ადრეულ გამოვლინებად, უკანასკნელი წლების მონაცემებით არ დასტურდება.

ტოქსიკური ერითემა მკურნალობას არ საჭიროებს, მხოლოდ მასიური ერითემის შემთხვევაში მიზანშეწონილია დამატებით სითხის მიწოდება (30—60 მლ 5%-იანი გლუკოზა), კალციუმისა და ანტიჰისტამინური პრეპარატების დანიშვნა.

**დაოდვილობა,** ანუ ეგზოგენური დერმატიტი არცთუ იშვიათია. მის განვითარებაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება მოვლის დეფექტს. ანთებითი პროცესი ვითარდება ძირითადად კანის იმ ადგილებში, რომლებიც მუდმივ ღიზიანდებიან განავლით, შარდით ან საფენთან ხახუნით (საფენისმიერი დერმატიტი). ზოგჯერ კანის გაღიზიანებას ამოქაფებული რძეც იწვევს, ახალშობილის სწორი მოვლის პირობებში შეიძლება განპირობებული იყოს ექსუდაციური დიათეზით.

ახალშობილთა დაოდვილობა ხშირია მუცლის ქვედა ნაწილში, დუნდულოსა და ანოგენიტალურ არეში, შედარებით იშვიათია ყურებს უკან, კისრის, იღლიის, საზარდულის და სხვა ნაკეცების არეში. აღნიშნულ არეებში ჰიპერემია შემოფარგლულია, არ სცილდება გარე გამღიზიანებლის უშუალო ზემოქმედების საზღვრებს, მშრალი ან სველია, ახასიათებს წვა. ზოგჯერ ირღვევა კანის მთლიანობა, წარმოიქმნება ეროზია, საიდანაც ორგანიზმის მეორადი ინფიცირების საშიშროება იქმნება, რაც არცთუ იშვიათად შეიძლება სეფსისის შეჭრის ჭიშკარიც გახდეს.

კანის მთლიანობის დაზიანების მიხედვით არჩევენ დაოდვილობის სამ ხარისხს: I ხარისხის, მსუბუქს—კანის ზომიერი ჰიპერემია მისი მთლიანობის დარღვევის გარეშე; II ხარისხის, საშუალო სიმძიმის — ჰიპერემიასთან ერთად არის კანის მთლიანობის დარღვევაც, ეროზიები; III ხარისხის, მძიმე დაზიანებას—ეროზიების შეერთების შედეგად შედარებით დიდ არეზეა სველი ზედაპირები, არცთუ იშვიათად—წყლულები. მკრთალი-რუხი ნადებით დაფარული წყლულების შემთხვევაში აუცილებელია დიფთერიის გამორიცხვა.

დაოდვილობის მკურნალობაში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება მოვლის დეფექტის ლიკვიდაციას, ხშირ შეხვევას, რათა არ დაუშვან ახალშობილის ხანგრძლივი ყოფნა სველ საფენში. ადგილობრივად ხმარობენ ტალკს, ქსეროფორმის ფხვნილს, 2%-იან ტანინის მალამოს, სტერილურ ზეთს. II ხარისხის დაოდვილების დროს აკეთებენ ღია გადახვევას, ადგილობრივ ულტრაიისფერი სხივებით მკურნალო-

ბას ახორციელებენ. კარგ შედეგს იძლევა შემდეგი შემადგენლობის სანჯღრის გამოყენებაც:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Rp.: | Talci veneti | | ან Rp: | Rivanoli | 0,5 |
| | Zinci oxydati āā: | 20,0 | | Zinci oxydati | 20,0 |
| | Glycerini | 10,0 | | Ol. olivarium | 30,0 |
| | Aq. plumbi | 50,0 | | | |
| | M.D.S. გარეგანი | | | M.D.S.გარეგანი. დილას და საღამოს | |

III ხარისხის დაოდვილობის შემთხვევაში რეკომენდებულია ბუროვის ხსნარის (I სუფრის კოვზი ერთ ჭიქა წყალზე), 1—2%-იანი ტანინის, 0,1%-იანი რივანოლის, გვირილის ნახარშის ან იარიშის ნარევის (ac. borici 20,0, glycerini 40,0, aq. destil. ad. 1000,0) სალბუნი თავისუფალი ნახვევის სახით ნახევარი საათის განმავლობაში, დღეში 5-ჯერ. ღამით საჭიროა დაზიანებული უბნის კორტიკოსტეროიდების მალამოთი ადგილობრივი დამუშავება.

ნებისმიერი ხარისხის დაოდვილობის დროს, გარდა ჩვეულებრივი ჰიგიენური აბაზანებისა, ეფექტურია კალიუმპერმანგანატის (1:1000), 1%-იანი ტანინის, გვირილის და მუხის ქერქის ნახარშის აბაზანები.

**სებორეული დერმატიტი** მიეკუთვნება ჩვილობის პერიოდის ყველაზე უფრო გავრცელებულ დერმატოზთა ჯგუფს. დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნები აღინიშნება სიცოცხლის მე-3 კვირაზე, გამონაყარი ლოკალიზდება ან თავის ქალას თხემის არეში ან ერთდროულად სახესა და სხეულის სხვადასხვა ნაწილზე.

სებორეული დერმატიტი უვითარდებათ ძირითადად ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ახალშობილებს, რის გამოც ფიქრობენ, რომ მის განვითარებაში გარკვეული როლი მიეკუთვნება ბიოტინის ნაკლებობას; ამ ნივთიერებას ძროხის რძე არ შეიცავს. სებორეული დერმატიტი თავისი პათოგენეზით ძალზე ჰგავს ალერგიულ დაავადებას, კერძოდ ეგზემას.

დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია თხემის არეში ე. წ. რძიანა ფუფხების წარმოქმნა. ცხიმოვანი, მოყვითალო-მორუხო ფუფხები ერთდებიან, წარმოქმნის სხვადასხვა ზომისა და სისქის (ზოგჯერ რამდენიმე მილიმეტრის) ნადებს. ნადების ქვეშ კანის ანთებითი ცვლილებები არ აღინიშნება, ახალშობილს ქავილი არ აწუხებს. დაავადების უფრო მძიმე ფორმის შემთხვევაში სახე ზიანდება. გამონაყარი ვრცელდება ტანსა და კიდურებზე. სახის დაზიანება მოიცავს ლოყებს, შუბლს, წარბებისა და ყურის ნიჟარების წინა არეებს. კანი ერითემულია, მცირედ შეშუპებული, მის ზედაპირზე წარმოიქმნება პაპულე-

ბი, მცირე ზომის მოთეთრო-მოყვითალო ცხიმოვანი აქერცვლა. აღინიშნება ძლიერი ქავილი, რის გამოც დაზიანებულ კანზე ვითარდება ნაკაწრები, სისველე და წვრილი ფუფუნები. სხეულზე დაავადების გავრცელებისას ეგზემური კერები ვითარდება გულმკერდზე, ბეჭებსა და ზედა კიდურების გამშლელ ზედაპირებზე, აგრეთვე მუცელზე, თეძოებსა და ქვედა კიდურების გამშლელ ზედაპირებზე, ინტერტრიგინოზულ არეებში (საზარდულისა და კანის ნაოჭები, ყურის ნიჟარის უკან). კერები ოვალური ფორმისაა, შეიცავს ერითემულ, წვრილ პაპულებს, აქერცლილია. ზოგჯერ აღინიშნება გენერალიზებული პაპულური გამონაყარი, კანის ნაოჭებში დაოდვილობა, რომელიც ხშირად განიცდის სტაფილოკოკურ, სტრეპტოკოკურ ან კანდიდოზურ ინფიცირებას.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ უპირველეს ყოვლისა ატოპიური ეგზემა, რომლის დამახასიათებელია: ლოკალიზაცია კისრის, ხელის მტევნების, კიდურების მომხრელ ზედაპირებზე, კანის სიმშრალე, ძლიერ ქავილი, თეთრი დერმოგრაფიზმი, ეოზინოფილია და IgE-ს მატება. რაც მთავარია, ატოპიური ეგზემა თითქმის არასდროს ვითარდება 3 თვის ასაკზე ადრე და ძლიერ ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას. სებორიული დერმატიტის პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვის კვებას დონორის რძით. რძიანა ფუფუნებს დაამუშავებენ დაბანამდე 2 საათით ადრე სტერილური ზეთით, რომელსაც შეიძლება დაუმატონ 2%-იანი სალიცილმჟავა. კანისა და გენერალიზებული ფორმების შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა კერატოპლასტიკური საშუალებები, განსაკუთრებით ნაფთალანი და იქთიოლი (2—3%-იანი მალამო) და სტეროიდული კრემი. ჩვენ გამოხატული ეფექტი მივიღეთ საფენების სახით ქლოროფილიპტის 2%-იანი ზეთოვანი ხსნარის ადგილობრივი გამოყენებით. რეკომენდებულია შემდეგი შემადგენლობის ინდიფერენტული მალამოს ხმარება:

Rp: Pastae Zinci 140,0
Ung. Naphtalani 60,0
Anaesthesini 2,0
M. f. Ung

D.S გარეგანი

საჭიროა ვიტამინთერაპია E, A, C და B ჯგუფის ვიტამინებით. მეორადი ინფექციის დართვისას ნახევრად სინთეზური პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები, γ-გლობულინი, ინფუზიური თერაპია.

**ლაინერის დესქვამაციური ერითროდერმია** ახალშობილთა დერმატოზის იშვიათ, მაგრამ პროგნოზული თვალსაზრისით ძლიერ სერიოზულ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება. ლაინერი, რომელმაც 1907 წელს პირველმა აღწერა დაავადების კლინიკური სურათი, მას მიიჩნევდა ორგანიზმის რთულ აუტოინტოქსიკაციად, რომლის დროს კანის მხრივ ცვლილებები წარმოდგენილია, როგორც პათოლოგიური პროცესის ძირითადი გამოვლინება.

უკანასკნელი წლების მანძილზე ლაინერის დესქვამაციური ერითროდერმიის ეტიოპათოგენეზში სულ უფრო მეტ ყურადღებას იქცევს ბიოტინი (H ვიტამინი), ნივთიერება, რომელსაც შეიცავს როგორც ადამიანის, ისე ცხოველებისა და მცენარეების ცოცხალი უჯრედები. ბიოტინის ნაკლებობისას ირღვევა პურინების სინთეზი და შარდოვანას წარმოქმნა, აგრეთვე ცილების ბიოსინთეზი, ასპარტატის დეზამინირება, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლა, რაც კანის მხრივ გამოვლინებების განვითარებაში ხელშემწყობი პირობაა. დადგენილია, რომ აღნიშნული ვიტამინის ნაკლებობა ექსპერიმენტში იწვევს კანის სიმშრალეს, აქერცვლას, გამელოტებას. ბიოტინი ახალშობილთა დერმატოზის მკურნალობაში ერთ-ერთ პერსპექტიულ პრეპარატად არის მიჩნეული.

მკვლევართა ნაწილი ყურადღებას ამახვილებს ლაინერის დესქვამაციური ერითროდერმიით დაავადების ზოგ შემთხვევაში კომპლემენტის მე-5 ფრაქციის ($C_5$) დეფიციტზე, რაც ოჯახური ხასიათისაა.

დაავადების კლინიკური სიმპტომკომპლექსი მჟღავნდება სიცოცხლის პირველი სამი თვის განმავლობაში. შემთხვევათა $^3/_4$-ში ლაინერის ერითროდერმია იწყება ახალშობილობის პერიოდში და დასაწყისში ძალიან წააგავს სებორეულ დერმატიტს. კანის მხრივ ცვლილებები დიფუზური ანთების სახით ვლინდება, უპირატესად იწყება ინტერტრიგინოზული არეებიდან, საიდანაც ნელა ვრცელდება ახლომდებარე ნაწილებზე. საბოლოოდ შეუცვლელი შეიძლება დარჩეს მხოლოდ კანის საფარველის მცირე უბნები კუნძულების სახით. ჰიპერემიასა და შეშუპებას თან სდევს ეპიდერმისის აქერცვლა. დაზიანებული უბნები დაფარულია დიდი ზომის ცხიმოვანი ქერცლით ან მოყვითალო-მოთეთრო ელფერის ფირფიტებით, რომელთა კიდეები თავისუფლადაა აშრევებული, ხოლო ცენტრი მიწებებულია კანზე. ანაქერცლით იფარება მთელი სხეული. განსაკუთრებით ინტენსიურადაა იგი გამოხატული სახეზე, რაც მას ნიღაბისმაგვარ შესახედაობას აძლევს. ერთდროულად აღინიშნება ლიმფური კვანძების გადიდება, მძიმე შემთვევებში — ჰეპატოსპლენომეგალია.

კლინიკურ სურათში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია საჭმლის მომნელებელი სისტემის ცვლილებებსაც, რაც გამოხატულია დისპეფსიური მოვლენებით: წამოქაფებით, ღებინებით, იშვიათად უმადობით,

ნაწლავების მოქმედების გახშირებით, თხელი კონსისტენციის ლორწოს შემცველი განავლით. დისპეფსიური მოვლენები უფრო ხშირად კანის მხრივ ცვლილებათა პარალელურად ვითარდება. თუ კანის მხრივ ცვლილებები გართულდა ღებინებით და ნაწლავთა ხშირი მოქმედებით, მოსალოდნელია. მნიშვნელოვანი დეჰიდრატაცია. მიუხედავად დაავადების სიმძიმისა, ტემპერატურა ნორმალურია, ან სუბფებრილიტეტის ფარგლებში ცვალებადობს. ტემპერატურული მრუდი არ გამოხატავს არც დაავადების სიმძიმეს და არც კანის მხრივ პროცესის გენერალიზაციას. ცხელება მეორად ინფექციაზე მეტყველებს. დაავადების მძიმე მიმდინარეობას თან სდევს ენტეროკოლიტის, პნევმონიისა და ზოგადი სეფსისის მოვლენები, ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია, პანკრეასის ფიბროზული გადაგვარება. ლაბორატორიულად ვლინდება რკინადეფიციტური ანემია, ლეიკოციტოზი, ჰიპოპროტეინემია დისპროტეინემიით, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების შეცვლა. დაავადების პროგნოზი ძლიერ სერიოზულია.

დესქვამაციური ერითროდერმიის მკურნალობაში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება სწორ კვებასა და ვიტამინთერაპიას. ბავშვი უნდა კვებონ დედის ან დონორის რძის მზარდი ულუფებით. რეკომენდებულია ვიტამინთერაპია $B_1$, $B_2$, $B_6$-ით, ბიოტინით, A, E, C და $B_{12}$ ვიტამინებით. მძიმე მიმდინარეობისას კარგ თერაპიულ ეფექტს იძლევა გლუკოკორტიკოიდები — პრედნიზოლონი — 1—2 მგ/კგ, 10—12 დღის განმავლობაში, შემდგომში დოზას თანდათანობით ამცირებენ. ადგილობრივი თერაპია სებორეული დერმატიტის მკურნალობის ანალოგიურია.

**ლაიელის სინდრომი**, ანუ ტოქსიკური ეპიდერმონეკროლიზი მოსალოდნელია სიცოცხლის ნებისმიერ პერიოდში, ახალშობილობის ასაკშიც. შემთხვევათა 80%-ში დაავადების კლინიკური სურათი ვითარდება ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატის (პენიცილინის, ტეტრაციკლინის, სულფანილამიდებისა და სხვ.) გამოყენების შემდეგ, რის გამოც წლების მანძილზე მას განიხილავდნენ, როგორც მედიკამენტურ ტოქსიკოდერმატოზს. დღეისათვის გავრცელებულია ე. წ. ტოქსიკოალერგიული განწყობის თეორია, რომლის მიხედვითაც დაავადების კლინიკური გამოვლინება განპიროებებულია ზოგიერთი მედიკამენტისადმი, ორგანიზმის აწეული მგრძნობელობით თანდაყოლილი გენეტიკურ-ენზიმური დეფექტის გამო.

ბაზექსისა და თანაავტორთა (1981) აზრით, კლინიკური ნიშნების მკვეთრი მსგავსების გამო ლაიელის სინდრომი შეიძლება მივიჩნიოთ სტივენს—ჯონსონის სინდრომის მძიმე ფორმად, ხოლო ეს უკანასკნელი გარდამავალ სტადიად მულტიფორმულ ერითემასა და ლაიელის სინდრომს შორის. ამგვარად, ეს სამი ნოზოლოგიური ერთეული შეიქ-

ლება განვიხილოთ, როგორც ერთი დაავადების სხვადასხვა სიმძიმის კლინიკური გამოვლინება, კერძოდ, პირველი სტადია — მულტიფორმული ერითემა, მეორე სტადია—სტივენს—ჯონსონის სინდრომი, მესამე სტადია — ლაიელის სინდრომი.

კანის ჰისტოლოგიური შესწავლით ვლინდება ეპიდერმისის მძიმე დაზიანება, ნაწილობრივი ან სრული ნეკროზი და აშრევება დერმოეპიდერმულ საზღვარზე. ეპიდერმისის უჯრედები დეფორმირებულია, მათი უმრავლესობა დეზორგანიზებულია და შეიცავს მხოლოდ დაშლილი ბირთვების ნარჩენებს.

დაავადების კლინიკური სიმპტომკომპლექსი უფრო ხშირად მოულოდნელად გამოვლინდება და სწრაფად პროგრესირებს. ამასთანავე, პროგნოზის თვალსაზრისით გადამწყვეტ მნიშვნელობას იძენს ზოგადი მოვლენები: ჰიპერპირექსია, ტოქსიკოზი ექსიკოზით, პროსტრაცია, პრეკომული მდგომარეობა და, ბოლოს, ღრმა კომა.

კანის მხრივ ცვლილებები მულტიფორმული ხასიათისაა და გამოვლინდება ერითემული, ვეზიკულური, პაპულური და პეტექიური ელემენტების წარმოქმნით თავდაპირველად სახეზე, შემდგომში კი სწრაფად ვრცელდება სხეულის მთელ ზედაპირზე. მოგვიანებით ამ ფონზე თავს იჩენს დიდი ზომის (ზოგჯერ 10 სმ-მდე) თხელკედლებიანი ბუშტუკები, რომლებიც ამოვსებულია გამჭვირვალე სითხით. ნიკოლსკის ფენომენი დადებითია (ეპიდერმისის ადვილი აშრევება ზეწოლის შედეგად). ბუშტუკები ძალიან სწრაფად ერთიანდება, სკდება და წარმოქმნის კანის ფართო, ეროზიულ ზედაპირებს, რომლებიც მოგვაგონებენ დამწვრობას. როგორც წესი, აღინიშნება კანის მტკივნეული ჰიპერესთეზია, რასაც თან სდევს ბავშვის მკვეთრი მოუსვენრობა. ცვლილებები ლორწოვანი გარსების მხრივ შეიძლება წინ უსწრებდეს კანის დაზიანებას და გამოიხატება ეროზიების წარმოქმნით ლოყის შიგნითა ზედაპირზე, ტუჩებისა და ენის ლორწოვანზე, ამასთან, სტომატიტი და პირის ირგვლივ ნახეთქები ვითარდება. დაავადების მძიმე მიმდინარეობას ზოგჯერ თან სდევს გართულებები თვალის მხრივ (კონიუნქტივიტი, კერატიტი), ოლიგურია ან ანურია, როგორც ინტერსტიციული ნეფრიტის შედეგი, ღვიძლის ტოქსიკური დაზიანება და სიყვითლე, მიოკარდიტის, ვასკულიტისა და კაპილარიტის მოვლენები, ჰემოლიზური ანემია და ჰემოლიზური კრიზი.

ახალშობილობის პერიოდში ლაიელის სინდრომის პროგნოზი ძლიერ სერიოზულია და ძირითადად დამოკიდებულია ტოქსიკოზის ხარისხზე. კეთილსაიმედო მიმდინარეობის შემთხვევაში გამოჯანმრთელება იწყება მე-10—15 დღეზე და, ჩვეულებრივ, მთავრდება ყოველგვარი ნარჩენი მოვლენების გარეშე. ცალკეულ შემთხვევაში შეიძლება დარჩეს კანის პიგმენტაცია და ნაწიბურები.

მკურნალობა უნდა ჩაატარონ რეანიმაციის განყოფილებაში ინტენსიური თერაპიის ძირითადი პრინციპების დაცვით, რაც მიმართულია ორგანიზმის ჰომეოსტაზის ძირითადი პარამეტრების კორეგირებისკენ დეზინტოქსიკაციით, რეჰიდრატაციით, მეავა-ტუტოვანი წონასწორობისა და იონური დისბალანსის გამოსწორებით, პარენტერული კვებით, ჰემოკოაგულაციური დარღვევის კორექციით. ძალზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გლუკოკორტიკოიდების მაღალი დოზების (პრედნიზოლონი — 5 — 10 მგ/კგ), ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა და ანტიბიოტიკების რაციონალურ გამოყენებას. ადგილობრივი მკურნალობა ისეთივეა, როგორც რიტერის ექსფოლიაციური დერმატიტის დროს.

**კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის კეროვანი ნეკროზი** ტრავმის, ძლიერი ზეწოლის შედეგად განვითარებული ლოკალური იშემიის შედეგია და ვითარდება სიცოცხლის 1-ელ—მე-2 კვირაზე. დაავადება უფრო ხშირად უვითარდებათ სხეულის დიდი მასის მქონე და მენჯის წინამდებარეობით დაბადებულ ახალშობილებს. მაშის ხმარებამ და ინტრანატალური ასფიქსიისას ფორსირებულმა რეანიმაციულმა ღონისძიებებმაც შეიძლება გამოიწვიოს ადიპონეკროზის განვითარება.

კეროვანი ნეკროზის უხშირესი ლოკალიზაციაა დუნდულების, ბეჭების, კიდურების, იშვიათად — კისრისა და ზურგის არე. ის არასოდეს ვლინდება ხელისგულებზე, ტერფებსა და სასქესო ორგანოებზე. პალპაციით კანის ქვეშ ისინჯება ერთეული ან მრავლობითი კვანძები, სხვადასხვა ფორმისა და ზომის, უმტკივნეულო, მკვრივი კონსისტენციის ინფილტრატები. მათ ზედაპირზე კანი უცვლელია ან ციანოზური, მოლურჯო-მოწითალო ან წითელი ფერის. დიდი ზომის ინფილტრატების შემთხვევაში კანის ზედაპირი ხორკლიანია და მოგვაგონებს ფორთოხლის ქერქს. ცალკეულ შემთხვევაში ინფილტრატის ცენტრში აღინიშნება გალღობა, საიდანაც გამოიყოფა თეთრი ფერის სქელი ექსუდატი. დაზიანებულ უბანზე თითით ზეწოლისას ჩანაჭდევი არ რჩება.

ინფილტრაციული უბნების ჰისტოლოგიური შესწავლით ვლინდება გრანულომატოზური რეაქცია: კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის და ნეკროზის უბნებში ფიბრობლასტების, ჰისტიოციტების, გიგანტური უჯრედების დაგროვება, შემდგომი ფიბროზული რეაქცია, იშვიათად — კალციფიკატები.

დაავადების პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ავადმყოფების ზოგადი მდგომარეობა, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, დამაკმაყოფილებელია. ტემპერატურა ნორმალურია. ახალშობილები იმატებენ წონაში. რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში კანის მხრივ ცვლილებები

უკუვითარდება. გამონაკლისის სახით მოსალოდნელია ნაწიბურების ან სტერილური აბსცესის განვითარება.

ახალშობილთა ადიპონეკროზის დროს ადგილობრივად სითბოს გამოყენებამ (სოლუქსმა, მშრალმა შეხვევამ, ულტრამაღალი სიხშირის დენით მკურნალობამ) შეიძლება დააჩქაროს ინფილტრატების ცაწოვა. ნეკროზული უბნების რეზორბციის დაჩქარების მიზნით მიზანშეწონილია აგრეთვე E ვიტამინისა და გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება. აბსცესის განვითარების შემთხვევაში რეკომენდებულია მისი შიგთავსის ასპირაცია პუნქციის საშუალებით.

**სკლერედემა** ახალშობილობის პერიოდში შეშუპების თავისებური ფორმაა. დადგენილია, რომ დაბადებიდან პირველი დღეების განმავლობაში ახალშობილებს შეშუპებისადმი მიდრეკილება აქვთ ნატრიუმისა და ქლორის ნაწილობრივი შეკავების შედეგად, რასაც საფუძვლად უდევს თირკმლის ფუნქციური უკმარისობა. გარდა ამისა, შეშუპების ხელშემწყობი ფაქტორებია წყლისა და მარილოვანი ცვლის ტრანზიტორული დისბალანსი, კაპილარების გამავლობის მომატება, ჰიპოპროტეინემია და სხვ. შეშუპების ხშირი ლოკალიზაციის ადგილებია ანოგენიტალური არე, მუცლის ქვედა მესამედი, თეძოების არე, ზურგი, ხელის მტევანი და ტერფი. აღნიშნული გამოვლინების ერთ-ერთი სახეა სკლერედემა. იგი უფრო ხშირია დღენაკლულობის შემთხვევაში, მაგრამ შეიძლება გამოუვლინდეს დროულ და ჯანმრთელ ახალშობილსაც. სკლერედემა ზოგჯერ ვითარდება გულის თანდაყოლილი მანკის, ფილტვის ატელექტაზის, სეფსისის, დისპეფსიის ფონზე. მკვლევართა უმრავლესობა დაავადების განვითარების ძირითად მიზეზად მიიჩნევს ახალშობილის ორგანიზმის ხანგრძლივ და ძლიერ გადაცივებას.

სკლერედემა ვითარდება დაბადებიდან მე-2—3 დღეზე, მოგვიანებით იშვიათია. დასაწყისში გამოხატულია კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის ცომისებრი შეშუპება. მოგვიანებით კანი მკვრივდება, თითის დაჭერით მასზე ჩანაჭდევი, ჩაღრმავება წარმოიქმნება, კანი გადაჭიმულია, ცივი და ფერმკრთალი, ზოგჯერ ციანოზურია. მძიმე მიმდინარეობისას ქვედა კიდურებიდან შეშუპება ვრცელდება პროქსიმალურად და ზოგჯერ მოიცავს მთელ სხეულს. ამ დროს ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა. გამოხატულია ანორექსია, ჰიპოთერმია, ბრადიკარდია, ბრადიპნოე.

დაავადების პროფილაქტიკაში ძირითადია ახალშობილის დაცვა გადაცივებისგან. მკურნალობა გულისხმობს სხეულის ტემპერატურის კორეგირებას კიუვეზის, თბილი აბაზანების, სოლუქსის გამოყენებით. შედეგიანია აგრეთვე მსუბუქი მასაჟი. ავადმყოფს უნიშნავენ სიმპტომურ საშუალებებს, E ვიტამინს, გლუკოკორტიკოიდებს და სხვ. ინტერ-

კურენტული ინფექციის დართვის შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპიაა საჭირო.

**სკლერემა** ახალშობილობის პერიოდის კანისა და კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის დაავადებაა, რომელსაც ზოგი მკვლევარი მიაკუთვნებს მორფოლოგიური ცვლილებების ლოკალიზაციის (შემაერთებელი ქსოვილის ბოჭკოებში) და მძიმე პროგნოზის გამო შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებათა ჯგუფს. დაავადება ძირითადად დღენაკლულობის ან ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰოსტჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანების ფონზე ვითარდება და გამომჟღავნდება სიცოცხლის პირველი კვირის განმავლობაში.

სკლერემის ეტიოპათოგენეზი უცნობია. დაავადების განვითარებას რამდენადმე უკავშირებენ ორგანიზმის გადაციებას ან დეჰიდრატაციას. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აგრეთვე ცხიმების ქიმიური შედგენილობის და ცვლის თავისებურებები.

დაავადების პირველი სიმპტომებიდან ყურადღებას იპყრობს კანისა და კანქვეშა ქსოვილის დიფუზური გამკვრივება სახისა და ქვედა კიდურების, განსაკუთრებით კი წვივების არეში. მძიმე შემთხვევებში პროცესი გენერალიზდება და უფრო დიდ ფართობს მოიცავს — გადადის დუნდულოებზე, მენჯზე, სხეულსა და ზედა კიდურებზე. ხელის მტევანზე, ტერფზე, სასქესო ორგანოებზე პათოლოგიური პროცესი არ ვრცელდება. დაზიანებულ არეში კანი დაჭიმული და მკვრივია. აღინიშნება კუნთთა ჰიპერტონუსი, კიდურთა მოძრაობა სახსრებში იზღუდება, ბავშვის მოძრაობა შებოჭილია, სახე ღებულობს ნიღაბისებრ გამომეტყველებას. კანი თეთრი ფერისაა, ზოგჯერ ციანოზური ელფერის, შეხებისას ცივია, პრიალებს. კანქვეშა ქსოვილი იმდენად მკვრივია, რომ კანის ნაკეცის აწევა არ ხერხდება, ხელის დაჭერით ნაჭდევი არ რჩება. სხეულის ტემპერატურა დაქვეითებული ან სუბნორმალურია (35,0—36,0°C).

სამკურნალო ღონისძიებებიდან ძირითადია ბავშვის გათბობა კიუვეზის, თბილი აბაზანების, სოლუქსის გამოყენებით, საგულე და სიმპტომური საშუალებები, E ვიტამინის (50 მგ ერევიტი ყოველდღიურად, კუნთებში), გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამოყენება. დაავადების პროგნოზი მძიმეა.

### ჰიპის დაავადებები

ნეონატალური პერიოდის სწორად წარმართვაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰიპის დაავადებების დროულ დიფერენცირებასა და მკურნალობას. ახალშობილობის პერიოდში ჰიპის დაავადებები პირობითად შეიძლება ორ დიდ ჯგუფად გავყოთ; პირველ ჯგუფს განეკუთვნება განვითარების თანდაყოლილი ანომალია, ხოლო მეორეს — შეძენილი დაავადებები, რომლებიც ძირითადად პირობადებულია ინფექციით.

**კანის ჰიპი** განვითარების ხშირი ანომალიაა, რომლის დროსაც კანი შუცლის მხრიდან გადადის ჰიპლარზე: ჰიპლარის ნარჩენის მოვარდნის შემდეგ რჩება საშუალო ზომის კანის ნაფლეთი, რომელიც ფარავს ჰიპის ფუძეს. უმრავლეს შემთხვევაში ჰიპის არე ძაბრისებურად არ ღრმავდება. კანის ჰიპი არც სუბიექტურ და არც ობიექტურ უსიამოვნო შეგრძნებას არ იწვევს. იგი კოსმეტიკური დეფექტია და მკურნალობას არ საჭიროებს.

**ამნიონური ჰიპი** შედარებით იშვიათი ანომალიაა, რომლის დროსაც ამნიონური გარსი გადადის მუცლის წინა კედელზე. ტაკვის მოვარდნის შემდეგ ჰიპის ფოსო გარკვეულ ფართობზე რჩება კანის საფარის გარეშე, გაშიშვლებულია, სხვადასხვა ოდენობისა და ფორმის ამნიონური გარსი მოგვიანებით თანდათანობით განიცდის ეპითელიზაციას. ეპიდერმისის გარეშე დარჩენილი ზედაპირი შედარებით ადვილად ზიანდება და ძნელი დასაცავია ინფიცირებისა და ტრავმისგან. აღნიშნული დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით გამოყენებულია სტერილური მასალით დამცველი შეხვევა, აგრეთვე ქსეროფორმის, იქთიოლბისმუთის, ნაფთალანის პასტისა და ანტიბიოტიკების გამოყენება. მკურნალობის სწორად წარმართვის შემთხვევაში თანდათანობით წარმოიქმნება ნორმალური კანი ნაწიბურების გარეშე.

**ემბრიონული თიაქარი** განვითარების განსაკუთრებით მძიმე მანკია, რომლის დროსაც მუცლის წინა კედლის განუვითარებლობის გამო ჰიპის არეში შინაგანი ორგანოები (ღვიძლი, ნაწლავთა მარყუჟები და სხვ.) გამოდის. თიაქრის ირგვლივ კუნთებისა და კანის საფარველი არ არის. ექტოპირებული ორგანოები დაფარულია თხელი, გამჭვირვალე ან ნახევრად გამჭვირვალე გარსით, რომელიც გადადის ჰიპის ბაგირაკში. შემთხვევათა 60%-ში ემბრიონული თიაქარი კომბინირებულია განვითარების სხვა მანკთან (გულის მანკთან, დაუნის დაავადებასთან, მრავლობით სიმახინჯესთან და სხვ.), შემთხვევათა 30%-ში კი ემბრიონული თიაქრის მქონე ბავშვები დღენაკლულები იბადებიან. ემბრიონული თიაქრის ჩამოყალიბებას ძირითადად უკავშირებენ მუცლის ღრუს განუვითარებლობას, როცა მას არ შეუძლია დაიტიოს შედარებით დიდი მოცულობის ნაწლავთა მარყუჟები.

ემბრიონული პერიოდის მე-6—10 კვირამდე ნაწლავთა მარყუჟების ნაწილი ხვდება ჰიპლარში და იქ ყალიბდება. აღნიშნულ პერიოდს ფიზიოლოგიური ემბრიონული თიაქრის სტადიას უწოდებენ, შემდეგ უკვე ჩამოყალიბებული ნაწლავების მარყუჟები ჩაბრუნდება უკან, უკვე შედარებით დიდი მოცულობის მუცლის ღრუში. იმ შემთხვევაში, თუ ნაწლავთა მარყუჟების ნაწილი ან მუცლის ღრუს ორგანოები

რჩება ჭიპლარის გარსებში, ბავშვი იბადება ემბრიონული ჭიპლარის თიაქრით. იმისდა მიხედვით, თუ ორსულობის რომელ მონაკვეთში ირღვევა ნაწლავთა ჩამოყალიბება, არჩევენ ჭიპლარის თიაქრის ორ ძირითად ფორმას: ემბრიონულს, რომელიც ვითარდება ორსულობის პირველ 12 კვირამდე, და ფეტალურს, რომელიც ორსულობის 12 კვირის შემდეგ პერიოდში ვითარდება. ემბრიონული თიაქრის შემთხვევაში აღინიშნება თიაქრის პარკის შეხორცება ღვიძლთან, ხოლო ფეტალური თიაქრის შემთხვევაში ღვიძლთან შეხორცება არ ხდება.

ასალშობილის პირველი დათვალიერების დროს ყურადღებას იპყრობს ჭიპლარის ფორმა და სიდიდე. ჭიპლარის თიაქრის შემთხვევაში ჭიპის საპროექციო ზედაპირზე მუცლის ფარის წინა კედლის დეფექტიდან მუცლის ღრუს ორგანოების ნაწილი ჭიპლარის ბაგირაკში გამოდის, თიაქრის გამოდრეკილი ზედაპირის ზედა პოლუსიდან ჭიპლარის სადინარი კი გრძელდება. თიაქარის სიდიდე სხვადასხვაგვარია და ძირითადად განისაზღვრება მასში მდებარე ბადექონის, ორგანოების, ნაწლავთა მარყუჟების ოდენობით. გამოყოფილია ჭიპლარის თიაქრის სამი ჯგუფი თიაქრის და მუცლის წინა კედლის დეფექტის ზომის მიხედვით: 1) მცირე ზომის თიაქარი (გამობერვის ზომა 5 სმ-მდე, მუცლის წინა კედლის დეფექტის დიამეტრი 3 — 4 სმ-მდე); 2) საშუალო ზომის თიაქარი (გამობერვის ზომა 10 სმ-მდე, დეფექტის დიამეტრი 7 სმ-მდე); 3) დიდი ზომის თიაქარი (გამობერვის ზომა 10 სმ და მეტი, დეფექტის დიამეტრი 7 სმ-ზე მეტი).

თუ პათოლოგიური პროცესი განვითარდა ორსულობის ადრეულ ეტაპზე, მუცლის ღრუს გარეთ თიაქრის პარკში რჩება ღვიძლი, ნაწლავების დიდი ნაწილი და ელენთა. მოგვიანებით პერიოდში განვითარებული პათოლოგიური ძვრების შედეგად მუცლის ღრუს გარეშე რჩება მხოლოდ ნაწლავთა მარყუჟების ნაწილი. ემბრიონული თიაქრის შიგთავსს შეიძლება შეადგენდეს მუცლის ღრუს ნებისმიერი ორგანო, გარდა სწორი ნაწლავისა. იმ შემთხვევაში, თუ პარალელურად არსებობს დიაფრაგმული დეფექტიც, მაშინ ემბრიონული თიაქრის შიგთავსში შეიძლება იყოს გული და ფილტვებიც კი.

დაბადებიდან პირველი საათების განმავლობაში თიაქრის ზედაპირი, რომელიც ჭიპლარის ფურცლებიდან იქმნება, ბრწყინავს, გამჭვირვალეა, მასში შეიძლება შიგთავსის გარჩევა. მოგვიანებით შიგთავსი იმღვრევა, ზედაპირი შრება, ინფიცირდება და ფიბრინული ნადებით იფარება. სათანადო მკურნალობის გარეშე მოსალოდნელია სეფსისი და პერიტონიტი, ჭიპლარის ფურცლების განლევის ან გახეთქის შემთხვევაში კი — ევენტრაცია.

დაავადების დიაგნოსტიკა რთული არ არის. ამოუცნობი მცირე ზომის ემბრიონული თიაქრის შემთხვევაში მოსალოდნელი გართულე-

ბა ჭიპლარის გადაკვანძვის დროს კვანძში ნაწლავის მარყუჟის მოყოლითაა განპირობებული. სწორად წარმართული კონსერვატიული და ოპერაციული მკურნალობით მცირე და საშუალო ზომის თიაქარი იკურნება თითქმის შემთხვევათა 100%-ში. რაც შეეხება დიდი ზომის თიაქარს, მისი პროგნოზი ძალზე სერიოზულია, მკურნალობა ეფექტურია შემთხვევათა მხოლოდ 50—60%-ში. კონსერვატიული მკურნალობა გულისხმობს თიაქრის გარსის დამუშავებას იოდის 5%-იანი სპირტიანი ხსნარით ან 5%-იანი კალიუმპერმანგანატის ხსნარით დღეში 2—3-ჯერ და ასეპტიკური ნახვევის გამოყენებას. როდესაც ზედაპირი დაიფარება გრანულაციური ქსოვილით, საჭიროა მალამოების გამოყენება, მიმართავენ აგრეთვე ანტიბაქტერიულ თერაპიას და სიმპტომურ საშუალებებს.

**ჭიპის თიაქარი** ახალშობილობის პერიოდის საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა, რომელიც მუცლის წინა კედლის განვითარების მანკს განეკუთვნება. მას საფუძვლად უდევს ჭიპის რგოლის არასრული დახურვა, რის გამოც წვრილი ნაწლავების მარყუჟები ან ბადექონი გამოდის კანქვეშ. შემთხვევათა უმრავლესობაში ჭიპის თიაქარი აღინიშნება მაშინ, როდესაც ნაყოფის განვითარების გარკვეულ ეტაპზე ემბრიო- ან ფეტოპათიის შედეგად ახალშობილს არ დაჰყვება ჭიპის რგოლი ანდა მუცლის წინა კედლის დეფექტია გამოხატული. დაავადება შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი, — როცა ის ჭიპლარის მოვარდნის შემდეგ ვლინდება. თანდაყოლილი ჭიპის თიაქრის ხვედრითი წონა, შეძენილთან შედარებით, გაცილებით ნაკლებია.

ჭიპის რგოლი წარმოიქმნება თეთრი ხაზის აპონევროზული ბოჭკოების დაცილების შედეგად, რის გამოც ვითარდება მუცლის წინა კედლის მრგვალი ან ოვალური ფორმის დეფექტი. ჭიპის რგოლი მთლიანად იხურება მხოლოდ ჭიპლარის მოვარდნის შემდეგ. მჭიდროდ იხურება ჭიპის რგოლის მხოლოდ ქვედა ნახევარი, კერძოდ ის ნაწილი, სადაც გადის ჭიპლარის ორი არტერია და საშარდე სადინარი. ჭიპის რგოლის ზედა ნაწილი, სადაც მხოლოდ ჭიპლარის ვენა გადის, შედარებით სუსტია. ვენის კედელსა და რგოლის ზედა კიდეს შორის რჩება თავისუფალი სივრცე, რომელიც ამოვსებულია შემაერთებელი ქსოვილის თხელი შრით და ჭიპის ფასციით. ფასციის განვითარების დონეს უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ჭიპის თიაქრის განვითარებაში. სწორედ მისი არარსებობა ან სუსტი განვითარებაა დაავადების წარმოქმნის უპირველესი პირობა. ხელშემწყობი ფაქტორებია ყველა ის ფაქტორი, რომლებიც იწვევენ მუცლის ღრუში წნევის მომატებას, კუნთთა ტონუსის, ქსოვილთა ტურგორის დაქვეითებას და ა. შ. ჭიპის აღნიშნული პათოლოგია შედარებით ხშირად აღენიშნება გოგონებს.

კლინიკურად ჭიპის არეში ვლინდება თხელი კანით დაფარული სხვადასხვა ფორმისა და ზომის ამობერილობა. შედარებით ხშირია მცირე ზომის თიაქარი, მუხუდოს მარცვლისოდენობიდან ალუბლისოდენობამდე. ამობურცული ზედაპირი ოვალურია ან მრგვალი. ავადმყოფის მოსვენებულ მდგომარეობაში ზურგზე წოლის დროს თიაქრის შიგთავსი ადვილად ბრუნდება მუცლის ღრუში და ჭიპის რგოლიც კარგად ისინჯება. დიდი ზომის თიაქრის შემთხვევაში კანი ამობურცულ ზედაპირზე იჭიმება და თხელდება, ჩანს თიაქრის შიგთავსი. ბავშვის სუბიექტური მდგომარეობა თიაქრის ზომითა და ფორმით არის განპირობებული. თუ ჭიპის რგოლი დიდია, თიაქრის პარკში ადვილად ჩადის შიგთავსი და ადვილადაც უბრუნდება მუცლის ღრუს. ამ დროს თიაქრის შიგთავსი არ ზიანდება და არც ტკივილს იწვევს. დიდი ზომის თიაქრის რგოლი ატარებს ერთ ან ორ თითს. უფრო ხშირად იგი აღენიშნება დღენაკლულ და ჰიპოტროფიულ ახალშობილებს.

მცირე ზომის მკვრივკედლიან რგოლში გამომავალი თიაქარი იწვევს ტკივილს. ტკივილის მიზეზად შედარებით იშვიათად მიიჩნევენ თიაქრის პარკში ბადექონის ჩაზიდვასაც. მუცლის ფარის გაღიზიანება კი ხშირი ღებინებით და მეტეორიზმით ვლინდება.

ზოგჯერ ორგანიზმის ზრდასთან დაკავშირებით რგოლი თავისთავად, ყოველგვარი ჩარევის გარეშე იხურება და თვითგანკურნებით მთავრდება. ოპერაციულ ჩარევას მიმართავენ მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც აღინიშნება დიდი ზომის თიაქარი ან მიდრეკილება თიაქრის ჩაჭედვისკენ. კონსერვატიული მკურნალობა გულისხმობს მუცლის პრესის განვითარებისა და გამაგრებისკენ მიმართულ მასაჟსა და ფიზიკურ ვარჯიშს. მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება აგრეთვე დღის სწორ რეჟიმს, რაციონალურ კვებასა და აბაზანების დროულ ჩატარებას.

**ჭიპის ფისტულა** სრული ან არასრული ხასიათისაა. კლინიკურად აღინიშნება ჭიპის ჭრილობის ხანგრძლივი შეუხორცებლობა და სისველე, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას. შეიძლება იყოს ორი სახის: შეუხორცებელი ჭიპ-ნაწლავის სადინარი (ductus omphalo-entericus persistens) და შეუხორცებელი ჭიპ-შარდის ბუშტის სადინარი (urachus persistens).

ემბრიონულ პერიოდში ზემოხსენებული სადინრებიდან პირველი წვრილ ნაწლავს აკავშირებს ჭიპთან, ხოლო მეორე — შარდის ბუშტს ალანტოისთან.

ჭიპ-ნაწლავის სადინარი თანმხლებ სისხლძარღვებთან ერთად ემბრიონული განვითარების მეშვიდე კვირიდან განიცდის ობლიტერაციას და საბოლოოდ მთლიანად ქრება. თუ რაიმე მიზეზით აღნიშნული სა-

დინრის უკუგანვითარება შეფერხდა, საქმე გვაქვს განვითარების სხვადასხვა მანკთან.

თუ ჰიპ-ნაწლავის სადინარი ღია რჩება მთელ სიგრძეზე, მაშინ ვითარდება სრული ფისტულა, რომელიც იხსნება ჰიპის რგოლის არეში. ფისტულა შეიძლება იყოს მცირე ან დიდი ზომის, მის სიღრმეში ჩანს ღია წითელი ფერის ნაწლავის ლორწოვანი გარსი. თუ სადინარი განიერია და ჰიპის არეში ფისტულა დიდი ზომისაა, მაშინ ფისტულიდან გამოიყოფა აირები და განავლოვანი მასა. თუ სადინარი ვიწროა და პატარა ზომის ფისტულით იხსნება ჰიპის რგოლთან, მაშინ გამოიყოფა აირები და შეფერილი სუნიანი სითხე. ზოგჯერ ჩაბჟირებისა და ტირილის დროს მოსალოდნელია მლივი ნაწლავის ინვაგინაცია და ნაწილობრივი გაუვალობა. არასრული ფისტულა ვითარდება სადინრის დისტალური ნაწილის ობლიტერაციის დარღვევის შემთხვევაში. კლინიკურად ხანგრძლივად აღინიშნება სეროზული გამონადენი ჰიპის რგოლიდან, იშვიათად — გრანულემატოზური ჩანაზარდები, ჰიპის ირგვლივ კანის გაღიზიანება, ხოლო ინფექციის დართვისას — ჩირქოვანი გამონადენი. ხშირად ეს სიმპტომები გამოვლინდება არა სამშობიარო სახლში, არამედ მოგვიანებით. არცთუ იშვიათად საბოლოო დიაგნოზს ადგენენ ფისტულის სანათურის ზონდირების შემდეგ.

ჰიპ-ნაწლავის სადინრის მხოლოდ ჰიპის მონაკვეთის ობლიტერაციისა და პროქსიმალური ნაწილის შეუხორცებლობის შემთხვევაში ვითარდება მეკელის დივერტიკული, ხოლო, თუ სადინრის ობლიტერაცია მოხდა როგორც ჰიპის, ასევე ნაწლავის არეში, მაშინ რჩება სადინრის შუა შეუხორცებელი ნაწილი, სადაც თანდათანობით გროვდება ლორწოვანი სეკრეტი. რადგანაც ამ უკანასკნელს გასასვლელი არა აქვს, სადინრის კედელი თანდათანობით იჭიმება და ენტეროცისტომა წარმოიქმნება.

როგორც აღვნიშნეთ, ემბრიონულ პერიოდში შარდის ბუშტი შეერთებულია ალანტოისთან საშარდე სადინრით — ურაქუსით, რომელიც უკუვითარდება ახალშობილის დაბადების მომენტისთვის და ტრანსფორმირდება lig. umbilicale medium-ად. თუ რაიმე მიზეზის გამო შეფერხდა ურაქუსის უკუგანვითარება მთელ სიგრძეზე ან გარკვეულ მონაკვეთზე, ურაქუსის ფისტულა ან ცისტა ვითარდება. ურაქუსის სრული ფისტულის შემთხვევაში ახალშობილს ჰიპლარის მოვარდნის შემდეგ ჰიპის რგოლის არეში არსებული ფისტულიდან ეწყება შარდის გამოყოფა წვეთების ან ნაკადის სახით. იშვიათად ბავშვი სრული რაოდენობით შარდს გამოყოფს ფისტულიდან. შემთხვევათა ნაწილში აღინიშნება პოლიპური წარმონაქმნები ჰიპის არეში, კანის მკვეთრად გამოხატული გაღიზიანება და მაცერაცია. თუ ურაქუსი უკუგანვითარდა ჰიპთან და შარდის ბუშტთან ახლომდებარე მო-

ნაკვეთზე, ხოლო მათ შორის დარჩა არაობლიტირებული სადინარი, მაშინ ურაქუსის დიდი ან მცირე ზომის რეტენციული ცისტა ვითარდება.

ჩვეულებრივ, სრული ფისტულების ამოცნობა ძნელი არ არის. დიაგნოზს აზუსტებენ ფისტულიდან გამოყოფილი შიგთავსის pH-მეტრიით. თუ გამონაყოფი ტუტე რეაქციისაა, ადგენენ ჭიპ-ნაწლავის ფისტულის, ხოლო მჟავე რეაქციის შემთხვევაში — ჭიპ-შარდის ბუშტის ფისტულის დიაგნოზს. საეჭვო შემთხვევებში მიმართავენ ფისტულოგრაფიას, სინჯს მეთილენის ლურჯით (1%-იანი ხსნარი შეყავთ ფისტულაში და აკვირდებიან შარდის შეფერვას).

სრული ფისტულის მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. არასრული ფისტულის შემთხვევაში მიმართავენ კონსერვატიულ მკურნალობას, საჭიროა კალიუმპერმანგანატის სუსტი ხსნარის ყოველდღიური აბაზანები, ჭიპის დამუშავება დღეში ორჯერ 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგითა და შემდეგ იოდის 5%-იანი სპირტიანი ხსნარით ან ბრილიანტის მწვანის 2%-იანი სპირტიანი ხსნარით. თუ 6 თვის ასაკამდე ფისტულა არ დაიხურა, ოპერაციული ჩარევაა საჭირო.

## ჭიპის შეძენილი დაავადებები

**სველი ჭიპი** ინფიცირების შედეგად ჭიპის ჭრილობის შეუხორცებლობის კლინიკური გამოვლინებაა. ამ დროს ჭიპის ჭრილი სველია, შეუხორცებელი ზედაპირიდან გამოდის სეროზული ან სეროზულ-ჩირქოვანი სითხე, რაც ირგვლივმდებარე კანს მუდმივად აღიზიანებს. ზედაპირი ფუფხით ძნელად ან სრულებით არ იფარება. სველი ჭიპის სიღრმეში ჩანს გრანულაციური ქსოვილი. სისველე მოგვიანებით შრება და წარმოქმნის ფუფხს, რომლის ქვეშ ზედაპირი ისევ სველდება ან სველზედაპირიანი გრანულაციური ქსოვილი წარმოიქმნება. ზოგ შემთხვევაში ფუფხის მოვარდნის შემდეგ აღინიშნება უმნიშვნელო, ზოგჯერ სისხლმდენი წყლულები. ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია, პერიფერიული სისხლის მხრივ რაიმე გადახრა არ არის.

ზოგ შემთხვევაში, როდესაც ჭიპის ჭრილობის გაშრობა და შეხორცება ხანგრძლივდება, გრანულაციური ქსოვილი ჭარბად იზრდება. ჭიპის ჭრილის ფუძიდან წარმოიქმნება სოკოსებრი, ხორკლიანი, მცირე ზომის, ზოგჯერ სფეროსებრი, წითელი ფერის, 1—3 სმ დიამეტრის სიმსივნისმაგვარი წანაზარდი — გრანულომა, ანუ Fungus umbilici. ჭიპის ფუნგუსი ზოგჯერ ფეხზე ზის, იგი კოსმეტიკური დეფექტია.

სველი ჭიპის მკურნალობაში ძირითადია ჭრილობიდან გამოყოფილი ექსუდატის აქტიური დრენირების პირობების შექმნა. ზოგჯერ დიდი რაოდენობით ფხვნილის მიყრა, სტერილური საფენები ხელს უშლის სითხის გამოყოფას და გრანულაციური ქსოვილის წარმოქმნას,

ამიტომ მათი გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი. საჭიროა ჭრილობის დამუშავება დასაწყისში 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგით, ხოლო შემდეგ იოდის 5%-იანი სპირტიანი ან ბრილიანტის მწვანის 2%-იანი სპირტიანი ხსნარებით, აგრეთვე ჭიპის არეზე ულტრაიისფერი სხივებით პროცედურების ჩატარება. ჭიპის ფუნგუსის განვითარების შემთხვევაში გრანულაციურ ქსოვილს მოწვავენ ლაპისის ხსნარით ან მოაცილებენ ოპერაციული გზით.

**ჭიპის ბლენორეა** შედარებით კეთილთვისებიანი ანთებითი დაზიანებაა, რომელსაც ახასიათებს ჭიპის ჭრილობიდან სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენი.

მიუხედავად იმისა, რომ ჭიპის ბლენორეა ზედაპირული ანთებაა, მან შეიძლება ხელი შეუშალოს ჭიპის რგოლის ნორმალურ განვითარებას და თიაქრის განვითარების მიზეზი გახდეს. ზოგ შემთხვევაში გამონადენი ჭიპის ჭრილობიდან ჩირქოვანია. იგი გროვდება ჭიპის ნაკეცებში, ჩაღრმავებებში, ჭიპის ფსკერზე უსუფთაო ყვითელი ნადები წარმოიქმნება, შედარებით ნაზი გრანულაცია შეინიშნება. ჭიპის ნაკეცი წითლდება, ხელის შეხებით ცომისებრია, რბილი კონსისტენციისა. პროცესი ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურით მიმდინარეობს, ბავშვი არა წუხს, არ ჭირვეულობს, დაავადების გამოსავალი დამოკიდებულია გამომწვევის ვირულენტობასა და ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობაზე. ხშირ შემთხვევაში ბლენორეას თან სდევს ჭიპის გრანულომის განვითარება.

ჭიპის ბლენორეას პროგნოზი, ჩვეულებრივ, კეთილსაიმედოა. მკურნალობა მოიცავს ჭიპის ჭრილობის დამუშავებას 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგით, რის შემდეგაც ხმარობენ 2%-იანი მერკუროქრომს, 5%-იან აზოტმჟავა ვერცხლსა და ანტისეპტიკურ ფხვნილებს (ქსეროფორმს, ვიოფორმს, დერმატოლს და სხვ.). ცხელების შემთხვევაში რეკომენდებულია ანტიბიოტიკოთერაპია.

**ომფალიტი** ჭიპის ფოსოს და მის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების ბაქტერიული, უფრო ხშირად სტაფილოკოკური ანთებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ჭიპის ჭრილის არასწორი მოვლა და ეპითელიზაციის შეფერხება. ინფექცია ჭიპის ჭრილობიდან შეიძლება სწრაფად გავრცელდეს ჭიპის სისხლძარღვებზე. ვითარდება თრომბარტერიიტი, შემდგომში იწყება თრომბის ჩირქოვანი გალღობა, რის შემდეგაც პროცესი ვრცელდება არტერიის კედლებსა და ირგვლივმდებარე ქსოვილებზე. აღსანიშნავია, რომ უფრო ხშირია ჭიპის არტერიის ჩირქოვანი ანთება, ვიდრე ჭიპის ვენის ანთება. არცთუ იშვიათია ორივე სისხლძარღვის ანთებაც.

ომფალიტის უბრალო, ანუ კატარული ფორმა, ე. წ. სველი ჭიპი

ყველაზე უფრო ხშირი ფორმაა, რომელსაც არ ახასიათებს ორგანიზმის საერთო მდგომარეობის დარღვევა.

ომფალიტის ფლეგმონური ფორმის შემთხვევაში ანთებითი პროცესი სწრაფად ვრცელდება ჭიპის ფოსოსა და მის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებზე. ჭიპის ირგვლივ არსებული კანი ჰიპერემიული, შეშუპებული და ინფილტრირებულია. ჭიპის არე კონუსისებურად წამოწეულია, ირგვლივმდებარე ზერელე ვენები ფართოვდება და ზერელე პალპაციით ისინჯება რადიალური მიმართულებით, რომლის ცენტრში ჭიპია. ლურჯ ზონრებს, ანუ გაფართოებულ ვენებს ემიჯნება წითელი ზონრები. წითელი ზონრები წარმოიქმნება მაშინ, როდესაც პროცესში ერთვება ლიმფური სადინრები და ლიმფანგოიტი ვითარდება. ჭიპის ფოსოს ფუძეზე ვითარდება წყლულები, საიდანაც გამოიყოფა სეროზული სითხე ან ჩირქი. თვით ჭიპის წყლულოვანი ჭრილობა იფარება ფიბრინული ნადებით. შემდგომ ანთებითი პროცესი ვრცელდება მუცლის წინა კედლის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებზე. აღნიშნულ შემთხვევაში შეშუპება, ინფილტრაცია, ჰიპერემია მკვეთრადაა გამოხატული მუცლის წინა კედელზე. ჭიპის ზემოთ, ქვემოთ და გვერდებზე. ამგვარად ვითარდება მუცლის წინა კედლის ფლეგმონა. ზოგ შემთხვევაში ინფექცია არ ვრცელდება და შემოისაზღვრება ჭიპის ირგვლივ მდებარე ქსოვილით. ზოგჯერ შესიეება ცომისებური კონსისტენციისაა, მასზე ხელის დაჭერით ჭიპის ჭრილობიდან ჩირქი გამოიყოფა. წარმოიქმნება პარაუმბილიკალური (ჭიპის-ირგვლივი) აბსცესი.

ფლეგმონური ომფალიტის დროს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა შეიძლება იყოს როგორც საშუალო სიმძიმის, ისე მძიმე. მუცლის წინა კედლის ფლეგმონის შემთხვევაში ბავშვის საერთო მდგომარეობა კი მძიმეა, ტემპერატურა 39—40°C-მდე იწევს. ბავშვი მოუსვენარია, ძუძუს არ ეკარება, კანი და ლორწოვანი გარსები მკრთალი ფერისაა.

ომფალიტის ნეკროზული ფორმის შემთხვევაში ანთებითი პროცესი სწრაფად ვრცელდება როგორც ჭიპის ირგვლივ, ასევე სილრმეში. კანი მოწითალო-მოლურჯოა, ნეკროზდება. დანეკროზებული ქსოვილების მოშორების შემდეგ რჩება მოშიშვლებული დიდი ზომის ჭრილობა მუცლის კუნთების და ფასციის დონეზე. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება მუცლის წინა კედელი მთლიანად დაირღვეს და ნაწლავთა ევენტრაცია მოხდეს. აღსანიშნავია, რომ ნეკროზული ომფალიტი კლინიკური მიმდინარეობით ძალიან ჰგავს ახალშობილთა ფლეგმონას. ნეკროზული ომფალიტის დროს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა. გამოხატულია ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, ყურადღებას იპყრობს ბავშვის აგზნება, მოუსვენრობა, ჭირვეულობა, ძილის

დარღვევა; სუნთქვა ზერელეა, გახშირებული. დამახასიათებელია წოლის თავისებური მანერა. გვერდზე მწოლიარე ახალშობილს ფეხები აქვს მიბჯენილი მუცელზე. ბავშვის მდებარეობის შეცვლა ან შეხება იწვევს მკვეთრ ტკივილს, წამოკივლებას. აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მკვეთრი ცვალებადობა მაღალი ციფრების ფარგლებში.

ომფალიტის დროს პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითადად მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე, რაც განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობას და განაპირობებს გამოსავალს.

ომფალიტის მკურნალობა კომპლექსურია. ახალშობილი უნდა კვებონ დედის ან დონორი ქალის რძით. ადგილობრივ მკურნალობენ ისევე, როგორც სველი ჭიპის შემთხვევაში. ფლეგმონური და ნეკროზული ფორმის შემთხვევაში აუცილებელია ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარება. გამოყოფილი მიკრობის მგრძნობელობის მიხედვით. ერთდროულად ახორციელებენ პასიურ (γ-გლობულინით, პლაზმით და სხვ.), ხოლო მოგვიანებით—აქტიურ იმუნოსტიმულაციას (დიბაზოლით, მეთილურაცილით, პენტოქსილით, ტაქტივინით და სხვ.), ტოქსიკოზის საწინააღმდეგოდ რეკომენდებულია ინფუზიური თერაპია ჰემატოკრიტისა და ბიოქიმიური პარამეტრების გათვალისწინებით. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ნეკროზული ფორმის შემთხვევაში, აუცილებელია ქირურგიული ჩარევა.

**ჭიპის წყლული,** ჩვეულებრივ, იმფალიტის შედეგია და ახასიათებს ჭიპის არეში უსწორმასწოროკიდეებიანი ინფილტრირებული ხორცმეტის წარმოქმნა, რომლის ფსკერიც დაფარულია ჩირქოვანი ნადებით. ჭიპის წყლულის შემთხვევაში აღინიშნება შედარებით ღრმად მდებარე ქსოვილთა დეფექტი. ძირითადად წყლულდება ჭიპის ჭრილობის ფსკერი. ზოგ შემთხვევაში ირგვლივმდებარე კანი ნორმალურია, არ იცვლება ან ანთებითია, ჰიპერემიული, ინფილტრირებულია, ჭიპის ირგვლივ წარმოიქმნება ზომიერად გამოხატული შეშუპება. ჭიპის ჭრილობის ფსკერი, ანუ წყლულის ფსკერი იფარება სეროზული, სეროზულ-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი გამონადენით. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა არ ირღვევა, ზოგჯერ ვითარდება მსუბუქი ინტოქსიკაციის მოვლენები. ბავშვის გუნება-განწყობილება იცვლება. იგი ჭირვეულობს, მოუსვენარია, ძილი ერღვევა, გამოხატულია უმადობა, შეინიშნება წონაში ჩამორჩენა ან მცირე მატება. ზემოაღნიშნული სუბფებრილური ან ნორმალური ტემპერატურის ფონზე მიმდინარეობს.

ჭიპის წყლულის დროს აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა დიფთერიის, ანუ ჭიპის ხუნაგის გამოსარიცხად, რომელსაც ახასიათებს ტიპური ფიბრინული, უსუფთაო, მომწვანო-მორუხო ნადები და ჩირქოვანი გამონადენი. ნადები მკვრივია, ძნელად სცილდება ქვეშმდებარე ქსოვილს, სისხლმდენია. მორუხო ნადების კიდეები ინ-

ფილტრირებულია, შედარებით ფართო, მოწითალო, ციანოზური ქობა აქვს. ჭრილობის ეკრანულაცია არ შეინიშნება. დიაგნოზის დასაზუსტებლად აუცილებელია სეკრეტის გამოკვლევა დიფთერიის ჩხირზე.

ჭიპის წყლულის მკურნალობისთვის საჭიროა მისი დამუშავება 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგით, ქსეროფორმის და დერმატოლის ფხვნილით, აგრეთვე წყლულის მოწვა 10%-იანი აზოტმჟავა ვერცხლით. ავადმყოფის დაბანა არ შეიძლება. ტემპერატურის მომატების შემთხვევაში, საერთო მდგომარეობის გაუარესებისას მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკოთერაპია.

**ჭიპის განგრენა** ვითარდება ჭიპლარის ტაკვის სისველის დროს და ჭიპის ადგილობრივი ანთებითი დაავადებების ყველაზე უფრო მძიმე ფორმაა. განგრენის განვითარებაში დიდი როლი ენიჭება მეორად კოკურ ინფექციას, განსაკუთრებით პათოგენურ სტაფილოკოკს.

დაავადება იწყება როგორც ზოგადი, ისე ადგილობრივი ცვლილებებით, შედარებით ადრე ვლინდება ბავშვის მოუსვენრობა, ჭირვეულობა, ძილის დარღვევა, უმადობა, ტემპერატურული რეაქცია, ხშირად პროცესში ერთვება საჭმლის მომნელებელი სისტემა, დისპეფსიური მოვლენები ვითარდება. ყურადღებას იპყრობს ჭიპის ჭრილის ანთებით-წყლულოვანი პროცესის სწრაფი გენერალიზაცია. ანთება გადადის ჭიპის ირგვლივ მდებარე კანზე. ვითარდება ჭიპის ჭრილობის და კიდეების ანთებითი განგრენული გადაგვარება. წყლულოვანი პროცესი ვრცელდება ირგვლივმდებარე ქსოვილზეც, მომწვანო-ჟუჟუისფერია, მის გარშემო ანთებითი ფართო ქობა წარმოიქმნება, განგრენული პროცესი სწრაფად ვრცელდება როგორც ზერელე ფენებში, ისე ღრმა ქსოვილებშიც.

ზოგ შემთხვევაში განგრენა გადადის მუცლის ფარზე, ვითარდება პერიტონიტი. პროცესი ზოგჯერ სცილდება ქვეშმდებარე ქსოვილს და შედარებით დიდ მონაკვეთზე მუცლის საფარი ირღვევა. განგრენა შეიძლება გავრცელდეს ნაწლავთა მარყუჟებზეც. ამ დროს მარყუჟები იხსნება როგორც მუცლის ღრუში, ისე ზედაპირულად. იშვიათ შემთხვევაში მოსალოდნელია წვრილი ნაწლავების ევენტრაცია. სველი განგრენის დროს ჭიპლარის ტაკვი მომწვანო-ჟუჟუისფერია, მძაფრი სუნი აქვს. მოგვიანებით იგი იფარება ფუფხით ან ზოგჯერ ნაწიბურდება.

დროული, ადრე დაწყებული კომბინირებული მკურნალობა ეფექტურია. ჭიპლარის ნარჩენის მოშორების შემდეგ საჭიროა ჭრილობის სველი ზედაპირის ლაპისით ან თერმოკაუტერით მოწვა. ჭიპის ნარჩენის აცლის შემდეგ ჭიპის ჭრილი უნდა ამოასუფთაონ, ამოაშრონ სპირტში დასველებული სტერილური ბამბის ბურთულით. ჭრილის გარეთა კედელს უსვამენ იოდის ნაყენს, თვით ჭრილობას — აზოტმჟავა ვერცხლის ხსნარს, აყრიან ქსეროფორმის, ვიოფორმის ფხვნილს. ანტიბიოტიკოთერაპიის პარალელურად რეკომენდებულია იმუნოთერაპია, ვიტამინების გამოყენება და ინფუზიური თერაპია. ზოგადი მკურნალობა გრძელდება ავადმყოფის კლინიკურ-ლაბორატორიულ გაჯანსაღებამდე.

**ჭიპის პერიარტერიიტი** იწყება პერივასკულური შემაერთებელი ქსოვილის ანთებითი დაზიანებით, რაც გამოიხატება შეშუპებითა და ინფილტრაციით. ინფექცია თანდათანობით გადადის სისხლძარღვების კედლებსა და თვით სისხლძარღვებზე. დაავადება შეიძლება შემოიფარგლოს ლოკალური ანთებით. ზოგჯერ დაავადება ლატენტურად მიმდინარეობს. ტემპერატურული რეაქცია ან არ არის გამოხატული, ან სუბფებრილიტეტია. ჭიპის არე დახედვით უცვლელია; პალპაციით შეიგრძნობა სისხლძარღვების ინფილტრაცია ზონრების სახით, ზოგ შემთხვევაში ჭიპის პერიარტერიიტი რთულდება აბსცესით. შეიძლება პროცესი გავრცელდეს ირგვლივმდებარე ქსოვილზე და გამოიწვიოს პერიტონეუმული ფლეგმონის განვითარება. პერიარტერიიტის დროს უპირატესად ზიანდება სისხლძარღვის კუნთოვანი ბოჭკოები, რომლებიც ფართოვდებიან და თრომბირდებიან. წარმოქმნილი თრომბები ინფიცირდება, რაც შეიძლება სეფსისური პროცესის განვითარების მიზეზი გახდეს. ამ შემთხვევებში ჭიპიდან გამოიყოფა ჩირქი, ცხელება იწყება და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება.

ჭიპის არტერიები, ვენებისგან განსხვავებით, უფრო ხშირად და მეტად ზიანდება, რაც არტერიებში შემაერთებელი ქსოვილის სიჭარბით არის განპირობებული.

**ჭიპის ვენის ფლებიტი,** ისევე როგორც პერიარტერიიტი, იწყება პერივასკულური ანთების (პერიფლებიტის) სახით, რომელიც მოგვიანებით გადადის სისხლძარღვის კედელზე. ინფექცია ვრცელდება ჭიპის ვენის მიმართულებით კარის ვენაზე და არცთუ იშვიათად ჰეპატიტის, მრავლობითი აბსცესების და ზოგ შემთხვევაში სეფსისის მიზეზი ხდება.

დაავადების მსუბუქი ფორმები შედარებით დიდი ხნის განმავლობაში ლატენტურად მიმდინარეობს და მოგვიანებით შეიძლება სეფსისური პროცესის განვითარების მიზეზი გახდეს. ჭიპის არე დახედვით

უცვლელია. მძიმე მიმდინარეობისას, პირველ რიგში, ყურადღებას იპყრობს ზოგადი მოვლენები. ზოგჯერ ტემპერატურა მაღალი ციფრების ფარგლებში ცვალებადობს, მკვეთრად არის გამოხატული ჭირვეულობა, მოუსვენრობა, ძილის დარღვევა. ბავშვი ძუძუს არ ეკარება, წონაში იკლებს. კანი ღია ყვითელი ელფერის ხდება, კანზე ხშირად აღინიშნება მაკულური გამონაყარი. ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის გახშირება, გაძნელება, მუცლის შებერვა. პალპაციით მუცელი დაჭიმულია. დაჭიმულობა განსაკუთრებით იგრძნობა მუცლის ზედა ნაწილზე ჭიპის არეში ხელის დაჭერით, აგრეთვე ვენის საპროექციო არეში ზემოდან ქვემოთკენ მიმართულებით. დაზიანებული სისხლძარღვის ჩირქოვანი შიგთავსიდან ბაქტერიოლოგიურად გამოიყოფა სტრეპტოკოკი ან უფრო ხშირად პათოგენური სტაფილოკოკი.

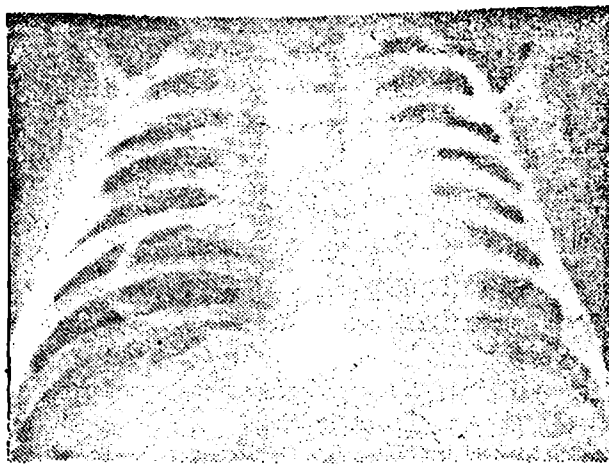
მძიმე შემთხვევებში გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა ვითარდება. ზოგჯერ შეინიშნება ნაწლავების არამყარი მოქმედება პათოლოგიური შიგთავსის გარეშე ან, პირიქით, ყაბზობა. დაავადების პროგნოზი შედარებით მძიმეა. კომპლექსური მკურნალობა — ანტიბიოტიკოთერაპია გამოყოფილი მიკრობის მგრძნობელობის მიხედვით, პასიური და აქტიური იმუნოთერაპია, ვიტამინთერაპიის ფონზე კვების მოწესრიგება დადებით შედეგს იძლევა. ჩირქოვანი გამონადენის შემთხვევაში ადგილობრივ რეკომენდებულია რივანოლის ხსნარში (1:1000) დასველებული საფენების გამოყენება. პროფილაქტიკა მდგომარეობს ჭიპის ჭრილისა და ჭიპლარის გადაკვანძვის, გადახვევისას ასეპტიკის დაცვაში.

## სასუნთქი სისტემის დაავადებები

### ფილტვის განვითარების მანკი

სასუნთქი გზების გამოკვლევის სპეციალიზებული მეთოდების (ბრონქოსკოპიის, ბრონქოგრაფიის, ანგიოპულმონოგრაფიისა და სხვ.) ფართო გავრცელებამ განაპირობა კლინიკის პირობებში ოპერაციულ ჩარევამდე ფილტვის განვითარების სხვადასხვა მანკის დიაგნოსტიკა.

უკანასკნელ წლებში ჩატარებული გამოკვლევებისა და სასუნთქი სისტემის ემბრიომორფოგენეზის დაზუსტების შედეგად ფილტვის განვითარების მანკი შეიძლება დავყოთ ორ ჯგუფად: 1) ჭეშმარიტად თანდაყოლილი მანკი, რომელიც ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში; 2) შეძენილი მანკი, რომელიც ვითარდება ფილტვის ქსოვილის პოსტნატალური დაზიანების შედეგად. ფილტვის განვითარების მანკი არცთუ იშვიათად საფუძვლად უდევს ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური ანთების, ჩირქოვანი პროცესისა და სხვ. განვითარებას.



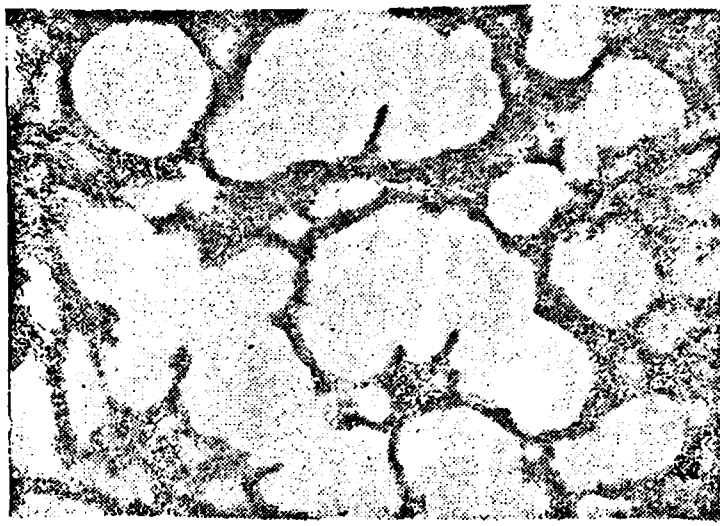
სურ. 66 ა. ფილტვის თანდაყოლილი პოლიცისტოზი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

**ფილტვის თანდაყოლილი ცისტა.** ფილტვის ცისტა ფილტვის ქსოვილში განვითარებული ღრუა, რომელიც ამოვსებულია ჰაერით ან სითხით. ცისტა წარმოიქმნება ბრონქის განვითარების დარღვევის (ბრონქული ცისტა) ანდა ფილტვის პარენქიმის დისპლაზიის შედეგად. ბრონქული ცისტის ამომფენ ეპითელიუმს შეუძლია სითხის პროდუცირება.

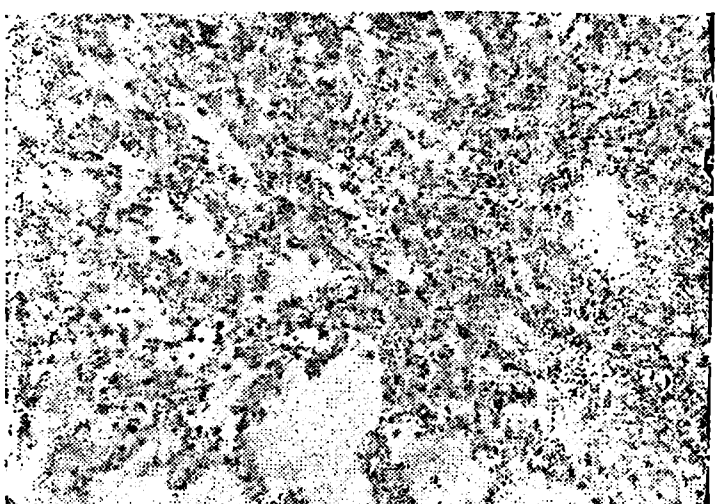
თანდაყოლილი ცისტა უფრო ხშირად ლოკალიზებულია მარცხენა ფილტვის ზედა წილში. გაურთულებელი ფილტვის ცისტა, ჩვეულებრივ, უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და მის დიაგნოზს ადგენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას. არჩევენ ერთეულ და მრავლობით (პოლიცისტოზი) თანდაყოლილ და შეძენილ ცისტას. მიღებულია ფილტვის ცისტების შემდეგი კლასიფიკაცია: 1) სოლიტარული ცისტა; 2) მრავლობითი ცისტა: ა) ბრონქებთან კავშირის გარეშე; ბ) ბრონქებთან დაკავშირებული (თავისუფალი სანათურით და სარქველოვანი სანათურით).

ცისტის დიაგნოსტიკა ძირითადად რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე ხორციელდება. რენტგენოგრაფიით ფილტვის ნორმალური ან გაძლიერებული სურათის ფონზე აღინიშნება მკვეთრად მოსაზღვრული ერთი ან მრავალი გამჭვირვალობამომატებული უბანი (სურ. 66 ა).

ცისტის ყველაზე ხშირი გართულებაა მისი მწვავე გაგანიერება და ინფიცირება. ცისტაში განვითარებულ ანთებით პროცესს უმეტესად ახასიათებს რეციდიული და ქრონიკული მიმდინარეობა. პოლი-



სურ. 66 ბ. მიკროფოტო. მრავლობითი ცისტები ფილტვის ქსოვილში.



სურ. 66 გ. მიკროფოტო. მრავლობითი ცისტები, ფილტვის ქსოვილში ანთებითი პროცესი.

ცისტოზის ფონზე (სურ. 66 ბ) ადვილად და ხშირად ვითარდება ფილტვების ანთება (სურ. 66 გ). შედარებით იშვიათია ისეთი გართულებები, როგორიცაა სპონტანური პნევმოთორაქსი, სისხლიანი ნახველი და სისხლის დენა.

სურ. 67. მარცხენა ფილტვის თანდაყოლილი ცისტა. ბრონქოგრამა.

დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ტომოგრაფიასა და ბრონქოგრაფიას, რომელიც ცისტების ლოკალიზაციის, ზომებისა და ბრონქებთან მათი კავშირის დაზუსტების საშუალებას იძლევა (სურ. 67). პოლიცისტოზის დროს ერთდროულად ბრონქებშიც აღინიშნება ანთებითი ცვლილებები.

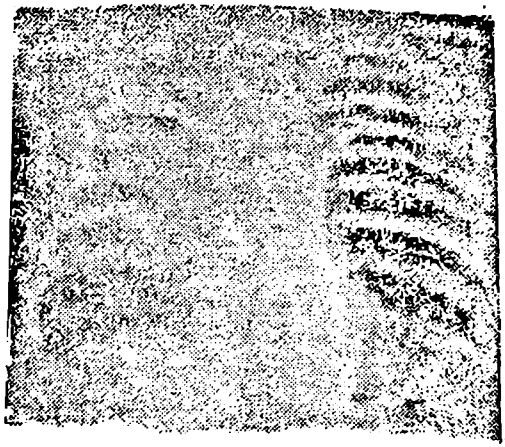
ფილტვის ცისტის მწვავე გაგანიერება, როგორც გართულება, იწყება ბრონქში სარქვლოვანი მექანიზმის განვითარების გამო, რის შედეგად ჩასუნთქვისას ჰაერი შედის ცისტის ღრუში, ვეღარ გამოდის და იწვევეს შუასაყრის ცდომას მოპირდაპირე მხარეზე. გართულება მოსალოდნელია პნევმონიის, მწვავე რესპირაციული ვირუსული დაავადების ფონზე, ზოგჯერ კი ცისტის მწვავე გაგანიერების მიზეზის დადგენა არ ხერხდება. ხველაც შეიძლება გახდეს ცისტის მწვავე გაგანიერების მაპროვოცირებელი ფაქტორი.

ცისტის მწვავე გაგანიერების შემთხვევაში ავადმყოფს უეცრად უვითარდება სუნთქვის დარღვევა, ბავშვი მოუსვენარია, ქოშინი და ციანოზი მატულობს, დათვალიერებისას გულმკერდის ღრუს დაავადებული მხარე ამოზნექილია და ჩამორჩება სუნთქვაში. პერკუსიით ცისტის საპროექციო არეში ტიმპანიტია, აუსკულტაციით სუნთქვა არ მოისმის ან მკვეთრად შესუსტებულია, ზოგჯერ მოისმის ბრონქული სუნთქვა.

ავადმყოფის რენტგენოლოგიური შესწავლით აღინიშნება ჰაერის შემცველი მკვეთრად მოსაზღვრული ღრუ (სურ. 68). დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ მწვავე ლობალური ემფიზემა, პნევმოთორაქსი, დიაფრაგმული თიაქარი. დიაგნოზში წამყვანია რენტგენოლოგიური მონაცემები. მკურნალობა ქირურგიულია.

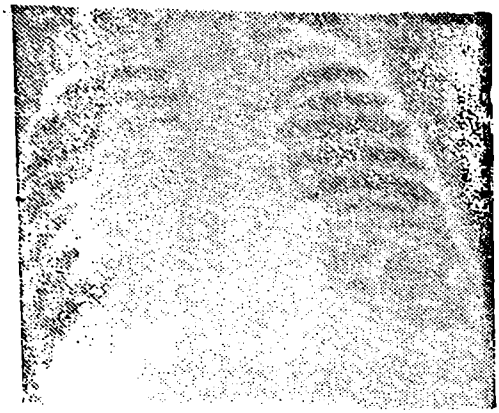
ფილტვის ცისტის პლევრაში გახსნა ფილტვის ცისტის ერთ-ერთი გართულებაა, მაგრამ შედარებით იშვიათია, რაც გამოწვეუ-

ლია ცისტის კედლის გარკვეული სიმკვრივით და სისქით. ჰაერის შემცველი ცისტის გახსნისას ჰაერი შეიჭრება პლევრის ღრუში და ფილტვი ჩაიჩუტება. იმ შემთხვევაში, როდესაც სარქვლოვანი მექანიზმია, პროგრესირებადი დაჭიმული პნევმოთორაქსი ვითარდება. ძლიერ იშვიათია ფისტულის სპონტანური დახურვა. პლევრის ღრუში ცისტის გახსნის კლინიკურ სურათს ახასიათებს უეცარი რესპირაციული „კატასტროფა“: სწრაფად მზარდი ქოშინი, ციანოზი, ტაქიკარდია. მოსაზღვრული პნევმოთორაქსის შემთხვევაში ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა მალე სტაბილიზდება. დაჭიმული პროგრესირებადი პნევმოთორაქსის დროს კი მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება. დამახასიათებელია ბავშვის მოუსვენრობა, დაზიანებული მხარე სუნთქვაში ჩამორჩება, აღინიშნება მისი ამოზნექა და ნეკნთაშორისი არეების გაგანიერება, შუასაყრის ცდომა მოპირდაპირე მხარეზე. პერკუსიით აღინიშნება ტიმპანიტი, აუსკულტაციით — შესუსტებული სუნთქვა ან სუნთქვა არ მოისმის. რენტგენოლოგიური შესწავლით ავლენენ შუასაყრის ცდომას დაზიანების მოპირდაპირე მხარეზე, ფილტვი კოლაბირებულია, ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება ფილტვის პარენქიმის ფონზე ცისტური წარმონაქმნის გამოვლენა. აღნიშნული მდგომარეობა საჭიროებს დიფერენცირებას ფილტვის დაჭიმული ცისტისგან, მწვავე ლობალური ემფიზემისგან, დიაფრაგმის თიაქრისგან.



სურ. 68. მარცხენა ფილტვში ჰაერის შემცველი დაჭიმული ცისტა. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

დიაფრაგმის თიაქრის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ორგანო გადაინაცვლებს მუცლის ღრუდან გულმკერდის ღრუში. აქედან გამომდინარე, დიაფრაგმის თიაქრის კლინიკურ გამოვლინებას ახასიათებს პოლიმორფიზმი. პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემები დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ორგანოა გადანაცვლებული გულმკერდის ღრუში. დიაგნოსტიკაში გადამწყვე-



სურ. 69. დიაფრაგმული თიაქარი. რენტგენოგრამა. მარცხნივ ფილტვის შუა და ქვედა წილების არეში ვლინდება ნაწლავთა მარყუჟების სხვადასხვა ზომის ბეჭდისებრი ჩრდილები, კუჭში სითხის ჰორიზონტალური დონე. დიაფრაგმის მარცხენა თაღი გათხელებულია და გადანაცვლებულია ზევით. გულის ჩრდილი მკვეთრად ცდომილია მარჯვნივ.

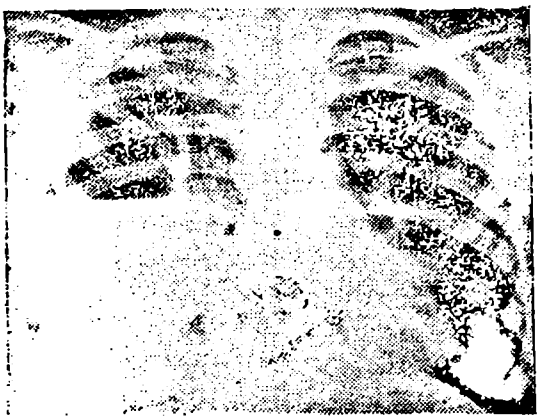
ტი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას (მიმოხილვითი, კონტრასტული, დიაგნოსტიკური პნევმოპერიტონეუმი და სხვ.). გულმკერდის ღრუში აღინიშნება სხვადასხვა ფორმის პათოლოგიური ჩრდილები ან ნაწლავის მარყუჟები, რომლებიც ავსებულია ჰაერით და ზოგჯერ მოგვაგონებს ცისტურ წარმონაქმნებს. გულმკერდის ღრუში გადანაცვლებულ კუჭში ხშირად აღინიშნება სითხის დონე. თუ გადანაცვლებულია მკვრივი ორგანოები (ღვიძლი, ელენთა, თირკმელი), მაშინ წარმოქმნილ ჩრდილს ზოგჯერ აღიქვამენ, როგორც ფილტვის ან შუასაყრის სიმსივნეს. გულმკერდის ღრუში ნაწლავთა დიდი რაოდენობის და მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების გადანაცვლებისას ხდება ფილტვის კოლაბირება, შუასაყარი მკვეთრად ცდომილია საღ მხარეზე (სურ. 69). ამ დროს მკვეთრადაა გამოხატული სასუნთქი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობა.

დღეისათვის დიაფრაგმის რელაქსაციას განიხილავენ, როგორც დიაფრაგმის თიაქარს, რადგან დიაფრაგმის კუნთოვანი შრის განლევამ შეიძლება გამოიწვიოს ორგანოების გადანაცვლება მუცლის ღრუდან გულმკერდის ღრუში.

ფილტვის ცისტის დაჩირქება მისი ყველაზე ხშირი გართულებაა. ფილტვის ცისტის ინფიცირებას ხელს უწყობს პნევმონია, ბრონქიტი, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია და სხვ. კლინიკურად დამახასიათებელია მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, ტემპერატურის მომატება, ზოგჯერ ჰექტიური ცხელება, ტაქიკარდია, ნახველიანი ხველა, იშვიათად სისხლიანი ნახველი. ბავშვი მოდუნებულია, დაავადებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვაში. გამოხატული პერიფოკალური რეაქციის ზოგ შემთხვევაში პერკუსიით მოკლე ხმა ვლინდება. იქვე მოსმენით შესუსტებული სუნთქვა აღინიშნება. ცისტის პერიფერი-

ული მდებარეობის დროს შეიძლება პროცესში ჩაერთოს პლევრა და განვითარდეს ჯერ მშრალი, შემდგომში კი ექსუდაციური პლევრიტი. ექსუდატის არსებობისას პერკუსიით ვლინდება მოყრუება, ხოლო მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია ღრუში სითხის ჰორიზონტალური დონის არსებობა. ცისტის კედლები კარგავს გარეგანი კონტურის სიმკვეთრეს, პერიფოკალური ანთების ჩრდილი წარმოიქმნება. დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ აბსცესი. აბსცესის დროს პირველადია პარენქიმის ინფილტრაცია, აღინიშნება ანთების ფართო უბნები, ინფილტრატის ცენტრში უსწორო ფორმის ღრუა არამკვეთრი შინაგანი და გარეგანი კონტურებით (სურ. 70 ა). დაჩირქებული ცისტის

სურ. 70 ა. აბსცესი მარჯვენა ფილტვში. გულმკერდის რენტგენოგრამა.



სურ. 70 ბ. მარჯვენა ფილტვის თანდაყოლილი დაჩირქებული ცისტა. გულმკერდის რენტგენოგრამა. დიდი ზომის ღრუ სითხის ჰორიზონტალური დონით.

დროს კი პერიფოკალური ანთება მოსაზღვრულია, შინაგანი კონტურის სიმკვეთრე შენარჩუნებულია (სურ. 70 ბ).

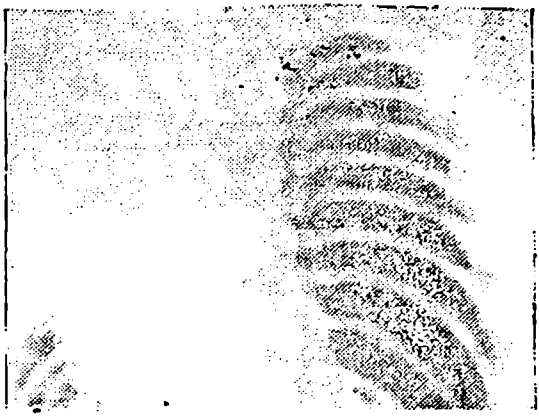
დაჩირქებული ცისტის მკურნალობა პირველ რიგში კონსერვატიულია. საჭიროა ჩირქოვან-სეფსისური პროცესის მკურნალობა და ცისტის ღრუს სანაცია. გამწვავების ლიკვიდირებისა და ბავშვის მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ შეიძლება რადიკალური ოპერაციის გაკეთება, ცისტის მოცილება.

**ფილტვის ჰიპოპლაზია.** ჰიპოპლაზირებული შეიძლება იყოს მთლიანად ფილტვი, წილი ან სეგმენტი. დაავადება გამომჟღავნდება შედარებით ადრე სუნთქვის უკმარისობის მოვლენებით, შემდგომში მას ემატება ფილტვებში ანთებითი ცვლილებები.

ფილტვის ჰიპოპლაზიის დიაგნოზს ძირითადად ადგენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ჰიპოპლაზიური ფილტვი (ან წილი), ნეკნთაშორისი სივრცეების შევიწროება, დიაფრაგმის თაღის შედარებით მაღალი დგომა, შუასაყრის ცდომა დაავადებულ მხარეზე. ზოგჯერ ჰიპოპლაზირებულ ფილტვში აღინიშნება მრავლობითი თხელკედლიანი ღრუები. ანგიოპულმონოგრაფია ავლენს, რომ სისხლის მიმოქცევა ფილტვში ან ძლიერ გაღარიბებულია, ან შეწყვეტილი.

არჩევენ ფილტვის ჰიპოპლაზიის მარტივ და ცისტურ ფორმას; კლინიკური გამოვლინება ახასიათებს ქრონიკული ჩირქოვანი პროცესით გართულებულ ცისტურ ჰიპოპლაზიას. ასეთ ავადმყოფებს უვლინდებათ ნახველიანი ხველა, ზედა სასუნთქი გზების ხშირი ანთება, ქოშინი, ადვილად დაღლა. დაავადებულ მხარეზე ფილტვის მოცულობის შემცირების გამო აღინიშნება გულმკერდის ასიმეტრია. მოსმენით ვლინდება გაფანტული მშრალი და სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. მარტივი ჰიპოპლაზიის დროს რენტგენოლოგიურად ფილტვი გამჭვირვალეა, სურათი გაღარიბებულია, მოცულობა — შემცირებული, აღინიშნება დიაფრაგმის მაღლა დგომა. ცისტური ჰიპოპლაზიის დამახასიათებელია ფიბროატელექტაზის სურათი. დიაგნოსტიკაში წამყვანია ბრონქოგრაფიული გამოკვლევა. მარტივი ჰიპოპლაზიის დროს ბრონქების სურათი გაღარიბებულია, ბრონქების დიამეტრი — შემცირებული. ცისტური ჰიპოპლაზიის დროს აღინიშნება ფილტვის მოცულობის შემცირება, მრავლობითი ცისტური ღრუები, რომლებითაც თავდება სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქები. ჰიპოპლაზიის დროს ანგიოპულმონოგრაფიით ფილტვში აღინიშნება სისხლის ნაკადის მკვეთრად გაღარიბება ან შეწყვეტა. მკურნალობა ქირურგიულია.

**ფილტვის აგენეზია, აპლაზია** შედარებით იშვიათი მანკია. ფილტვის აგენეზია გულისხმობს ფილტვისა და მთავარი ბრონქის არარსებობას. ფილტვის აპლაზიის შემთხვევაში მთავარი ბრონქის ტაკვი შენარჩუნებულია და შევიწროებული ტრაქეა გადადის ერთადერთი ფილტვის ბრონქში. შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი. ერთი ფილტვის არარსებობას, როგორც წესი, მოსდევს მეორე ფილტვის ჰიპერტროფია. დაბადებისას ასეთი ბავშვი არ განსხვავდება ჯანმრთელისგან. ფილტვის აპლაზია და აგენეზია კლინიკურად ვლინდება ფილტვის არარსებობით, ქოშინით, ციანოზით, შემდგომში ვითარ-



სურ. 71 ა. მარცხენა ფილტვის. მწვავე ლობალური ემფიზემა. გულმკერდის რენტგენოგრამა, პირდაპირი პროექცია.

დება გულმკერდის ასიმეტრია, დაავადებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვაში. აღინიშნება შუასაყრის ცდომა დაავადებულ მხარეზე, აქვე სუნთქვა არ მოისმის. დიაგნოზს აზუსტებენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით დაზიანებულ მხარეზე აღინიშნება ინტენსიური დაჩრდილვა, რომლის გამოც გულისა და დიაფრაგმის თაღის ჩრდილები არ დიფერენცირდება. ვლინდება აგრეთვე საღი ფილტვის პროლაბირება საპირისპირო მხარეს.

ბრონქოგრაფიით ვლინდება ტრაქეისა და ბრონქების ცდომა დაზიანებულ მხარეს, ერთადერთ ფილტვში არცთუ იშვიათად — ბრონქოექტაზიები. უმრავლეს შემთხვევაში ფილტვის ცალმხრივი აპლაზია მკურნალობას არ საჭიროებს.

ფილტვის წილების აგენეზია და აპლაზია ძალიან იშვიათია.

**მწვავე ლობალური ემფიზემა** პოლიეტიოლოგიური თანდაყოლილი დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული კლინიკური ნიშნები. ზოგიერთი მკვლევარი ემფიზემის განვითარების მიზეზად ასახელებს ფილტვის პარენქიმის ელასტიკური სტრომის განვითარების დარღვევას. ჰისტოლოგიური შესწავლით. აღნიშნულია ალვეოლების მკვეთრი გაგანიერება და ბრონქიოლების კედლის ელემენტების განუვითარებლობა, უფრო მეტად ზიანდება ფილტვის ზედა წილები, განსაკუთრებით მარცხენა. დაავადება გამომჟღავნდება დაბადებიდან პირველი ორი კვირის განმავლობაში. დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანია პროგრესირებადი ქოშინი, ციანოზი და გაძნელებული მსტვენავი სუნთქვა. ეს სიმპტომები ვითარდება ძლიერ სწრაფად. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ქოშინი, მშრალი ხველა. კვებისას ასფიქსიის შეტევები, გულმკერდის დაზიანებული ნახევრის გადიდება და მისი ჩამორჩენა სუნთქვაში. შეცვლილი წილის საპროექციო არეში პერკუსიით — ტიმპანიტი. მოსმენით — შესუსტე-

სურ. 71 ბ. მარცხენა ფილტვის მწვავე ლობალური ემფიზემა. გულმკერდის რენტგენოგრამა, გვერდითი პროექცია.

ბული სუნთქვა. დიაგნოზს აზუსტებენ გულმკერდის რენტგენოგრაფიული გამოკვლევით, რომლითაც ვლინდება დაზიანებული ფილტვის გამჭვირვალობის მომატება, ფილტვის სურათის გაღარიბება, ნეკნთაშორისი არეების გაფართოება. შუასაყარი და გულის ჩრდილი ცდომილია მოპირადაპირე მხარეს (სურ. 71 ა, ბ). კონტრასტული გამოკვლევის დროს დაზიანებული წილის ბრონქები ნაწილობრივად ივსება.

ლობალური ემფიზემის დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ ცისტის მწვავე გაგანიერება. წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ მონაცემებს. მწვავე ლობალური ემფიზემის დროს მიმოხილვით რენტგენოგრამებზე არ აღინიშნება მკვეთრი კონტურები, რომლებიც მოსაზღვრავენ მომატებული გამჭვირვალობის უბანს. ტომოგრაფიული გამოკვლევით ამ უბანში ზოგჯერ ფილტვის ქსოვილი ვლინდება. დაჭიმული ცისტის შემთხვევაში ბრონქოგრაფიული გამოკვლევისას გადაწეული ბრონქები მოსაზღვრავს დაჭიმულ ცისტას. ასეთივე სურათია ლობალური ემფიზემის დროს, მაგრამ ამ დროს ჩანს დაზიანებული წილის „ეადაჭრილი“ ბრონქი. იმ შემთხვევაში, როდესაც ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა უარესდება და კლინიკური მოვლენები მატულობს, დიაგნოზის დასაზუსტებლად გამართლებულია პუნქცია—დაჭიმული ცისტის ღრუში მოხვედრისას ნემსიდან წნევის ქვეშ ჰაერი გამოიყოფა, ლობალური ემფიზემის დროს შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ჰაერის ერთეული ბუშტუკების მიღება, ამასთან, ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა არ იცვლება. ლობალური ემფიზემა ხშირად რთულდება ფილტვის ანთებით, არცთუ იშვიათია ლეტალური გამოსავალი. ლობალური ემფიზემის მკურნალობა ქირურგიულია.

**კარტაგენერის სინდრომი** განვითარების კომბინირებული მანკია, რომელიც მოიცავს კლინიკური ნიშნების ტრიადას: შინაგანი ორგანოების სრულ საპირისპირო გადაადგილებას, ფილტვის ბრონქოექტაზიურ დაზიანებას, ცხვირის ლორწოვანი გარსის პოლიპოზს ან

პოლისინუსიტს. აღწერილი ტრიადა პირველად ჩამოაყალიბა კარტაგენერმა 1935 წელს. კარტაგენერის სინდრომის დიაგნოზის დადგენა ახალშობილობის პერიოდში იშვიათია.

კლინიკურად აღინიშნება ხშირი ხველა, ჩირქოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველი. ზოგადი სისუსტე, ადვილი დაღლა, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, ინტოქსიკაციის და ფილტვის უკმარისობის სიმპტომები, ფილტვებში ორივე მხარეს მოისმის სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად ფილტვის არეები ემფიზემურია, ფილტვის სურათი გაძლიერებული და დეფორმირებულია ჰილუსისა და შუა წილებში ორივე მხარეს. ცხვირით სუნთქვა გაძნელებულია, ცხვირიდან დიდი რაოდენობით ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი გამოიყოფა. ჰაიმორის წიაღში ანთებითი ცვლილებები ვლინდება. ასევე დამახასიათებელია შუბლის წიაღების განუვითარებლობა.

აღნიშნული კლინიკური სურათი და ბრონქოექტაზების არსებობა ვლინდება უფრო მოზრდილ ასაკში. ახალშობილობის პერიოდში კარტაგენერის სინდრომის დიაგნოზი შეიძლება დაადგინონ მხოლოდ შინაგანი ორგანოების სრული საპირისპირო გადაადგილების გამოვლენის შემდგომ.

**სექვესტრაცია** ფილტვის განვითარების მანკია, რომელიც დაკავშირებულია ამ ორგანოს სისხლის მიმოქცევის ანომალიასთან. იგი, ჩვეულებრივ, ლოკალიზდება ფილტვის ქვედა წილების უკანა მედიალურ ნაწილში, ხშირად მარცხენაში. კლინიკური მიმდინარეობა სხვადასხვანაირია და ძირითადად დამოკიდებულია იმ პროცესზე, რომელიც მას ართულებს (უმეტესად ინფიცირება). რენტგენოლოგიურად ქვედა წილის უკანა მედიალურ ნაწილებში ვლინდება მრგვალი არაჰომოგენური დაჩრდილვა, ზოგჯერ კი — ერთი ან რამდენიმე ცისტური ღრუ. ბრონქოგრაფიის დროს კონტრასტული ნივთიერება ამ უბანში, ჩვეულებრივ, არ ვრცელდება. ბრონქოსკოპიით აღინიშნება ანთებითი პროცესი და ბრონქების დისლოკაცია. დიაგნოზის საბოლოო დაზუსტებისთვის აუცილებელია აორტოგრაფია. მკურნალობა ქირურგიულია.

**ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულა** უმეტესად უვლინდებათ ახალშობილებს საყლაპავის ატრეზიით. ტრაქეა-საყლაპავის ფისტულის ერთ-ერთი წამყვანი სიმპტომია სუნთქვის დარღვევა. ახალშობილის მდგომარეობა დაბადებისას დამაკმაყოფილებელია. ყველაზე ნაადრევი სიმპტომია ცრუ ჰიპერსალივაცია — დიდი რაოდენობით ქაფიანი ნერწყვის გამოყოფა ახალშობილის პირის ღრუდან. ნერწყვის სუსტი შეფერვა ნაღვლის წვენით არ გამორიცხავს საყლაპავი მილის ატრეზიას.

სურ. 72 ა. საყლაპავი მილის ატრეზია. გულმკერდის რენტგენოგრამა. კათეტერი ატრეზირებულ საყლაპავ მილში.

სურ. 72 ბ. საყლაპავი მილის ატრეზია. მუცლის ღრუს რენტგენოგრამა. დიდი რაოდენობით აირი კუჭსა და ნაწლავებში.

საყლაპავის ატრეზიის დროს ახალშობილის პირველი კვებისას აღინიშნება ხანმოკლე აპნოე, რომელიც იცვლება ხველით, ქოშინით, ციანოზით. მეორე დღეს ვითარდება ასპირაციული პნევმონიის კლინიკური სურათი, ფილტვებში მრავლობითი სველი ხიხინი, მზარდი ქოშინი, ციანოზი.

როდესაც ახალშობილს აღენიშნება ცრუ ჰიპერსალივაცია, დაუყოვნებლივ უნდა ჩაატარონ საყლაპავი მილის ზონდირება წვრილი რეზინის კათეტერით; თუ კათეტერის გატარების დროს წინააღმდეგობას წააწყდებიან, ეს მიუთითებს ატრეზიის არსებობაზე. ამასთან, შეყვანილ კათეტერში შპრიცით უშვებენ ჰაერს — ატრეზიის შემთხვევაში ჰაერი ხმაურით გამოდის ახალშობილის პირიდან და ცხვირიდან. საყლაპავი მილის ატრეზიის დიაგნოზის დასაზუსტებლად და ფისტულის ლოკალიზაციის დასადგენად აუცილებელია რენტგენო-

ლოგიური გამოკვლევაც. კათეტერში უნდა შეიყვანონ 1 მლ იოდოლიპოლი (ბარიუმის შეყვანა აბსოლუტურად უკუნაჩვენებია ბრონქის ობტურაციის და ასპირაციული პნევმონიის განვითარების რისკის გამო) და პირდაპირ და გვერდით პროექციებში გადაიღონ რენტგენოგრამები, რომლებზეც აღინიშნება ყრუდ დამთავრებული საყლაპავი მილი ზედა მონაკვეთში (სურ. 72 ა). ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულის ქვედა ლოკალიზაცია უნდა ვივარაუდოთ ჰაერის მომატებული რაოდენობით კუჭსა და ნაწლავებში (სურ. 72 ბ). საყლაპავი მილის ატრეზიის მკურნალობა ქირურგიულია. იზოლირებული ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულების კლინიკური გამოვლინება და მიმდინარეობა განპირობებულია ფისტულის სიგანით და სიგრძით. განიხილავენ მანკის 3 ვარიანტს: ვიწრო და გრძელი ფისტულა, განიერი და მოკლე ფისტულა და დიდი ფისტულა, როდესაც ტრაქეა და საყლაპავი მილი გარკვეულ მანძილზე წარმოდგენილია საერთო მილით. პირველ შემთხვევაში ფისტულის ამოცნობა იშვიათია ახალშობილობის პერიოდში. ამ დროს აღინიშნება ხშირი ასპირაციული პნევმონია. დანარჩენ ორ ვარიანტს ახასიათებს ახალშობილობის პერიოდშივე სუნთქვის მნიშვნელოვანი დარღვევა.

ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულის კლინიკურ ნიშნებს ეკუთვნის: ხველა, ციანოზი, ქაფიანი გამონადენი პირიდან. ეს უკანასკნელი ვითარდება ყოველი კვების დროს. მას იწვევს ფისტულის საშუალებით საკვების გადასვლა ტრაქეაში. პირველი დღიდანვე აღნიშნული პათოლოგია რთულდება ასპირაციული პნევმონიით. დიაგნოზის საბოლოოდ დასაზუსტებლად აუცილებელია ტრაქეობრონქოსკოპია, რომელიც ფისტულის ლოკალიზაციის და ზომების დადგენის საშუალებას იძლევა. ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულის მკურნალობა ქირურგიულია.

### $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის მემკვიდრეობითი დეფიციტი

ემფიზემის მემკვიდრეობითი ფორმები დიდი ხანია ცნობილია. 1963 წელს ლაუერენმა და ერიქსონმა გამოთქვეს მოსაზრება, რომ ფილტვის აღნიშნული დაავადება დაკავშირებულია $\alpha_1$-გლობულინის ძირითად გლიკოპროტეინულ ფრაქციასთან, კერძოდ $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის დეფიციტთან. დღეისათვის ლიტერატურაში აღწერილია ფილტვის პათოლოგიის კლინიკური გამოვლინების 100-ზე მეტი ვარიანტი, რომლებიც დაკავშირებულია $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის დეფიციტთან. ბიოქიმიური დეფექტი გადაეცემა რეცესიული გენით. შესაძლებლად მიიჩნევენ დეფექტის აუტოსომური კოდომინანტური ტიპით გადაცემასაც.

$\alpha_1$-ანტიტრიპსინი შეადგენს ადამიანის სისხლის შრატის ყველა

პროტეინის 2—3%-ს. ადამიანის პლაზმაში ჯერჯერობით დადგენილია პროტეაზების რამდენიმე ინჰიბიტორი: $\alpha_1$-ანტიტრიპსინი, $\alpha_1$-ანტიქიმიოტრიპსინი, ანტითრომბინი III, ესთერაზების ინაქტივატორი, $\alpha_2$-მაკროგლობინი და სხვ. სისხლის შრატში ანტიპროტეაზული აქტივობის 90% დაკავშირებულია $\alpha_1$-ანტიტრიპსინთან. იგი გლიკოპროტეიდია, რომლის მოლეკულური მასაა 54 000, სინთეზდება ღვიძლში, მის პარენქიმულ ელემენტებზე. $\alpha_1$-ანტიტრიპსინს შეიცავს ცრემლი, ნერწყვი, დუოდენური შიგთავსი, თავ-ზურგის ტვინის სითხე, ქალის რძე და სხვ. $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის ნორმალური მაჩვენებელი სისხლის შრატში ლიბერმან — მიტმანის მეთოდით განსაზღვრისას 100 მლ შრატზე შეადგენს 210—500 მგ-ს, ჰეტეროზიგოტებში — 100 მლ შრატზე 100—210 მგ-ს, ხოლო ჰომოზიგოტებში — 100 მლ შრატზე 100 მგ-ს. შრატის $\alpha_1$-ანტიტრიპსინი სწრაფად იშლება: ნახევრად დაშლის პერიოდი 3—6 დღეა. უკანასკნელ წლებში გაირკვა, რომ შრატის ცილის აღნიშნული ფრაქცია, გარდა ტრიპსინისა, ინჰიბირებს ელასტაზასა და კოლაგენაზას, პლაზმინს, თრომბინს, ანეიტრალებს ლეიკოციტებისა და მაკროფაგების მიერ გამოყოფილი ენზიმების პროტეულიზურ აქტივობას.

ამრიგად, $\alpha_1$-ანტიტრიპსინი ინჰიბიტორების რთული სისტემის მნიშვნელოვანი კომპონენტია, რომელიც ზღუდავს უჯრედული პროტეაზების პროტეოლიზურ მოქმედებას, ანუ მონაწილეობას ღებულობს კოაგულაციის, აუტოლიზის, ფიბრინოლიზისა და კინინების განთავისუფლების პროცესების რეგულაციაში. მკვლევართა უმრავლესობას მიაჩნია, რომ პროტეაზების ინჰიბიტორების სისტემა განუწყვეტლივ წონასწორობაშია პროტეაზებთან, რომლებიც წარმოიქმნებიან მიკროორგანიზმების ცხოველმყოფელობის პროცესში ლეიკოციტების და ქსოვილოვანი ელემენტების, კერძოდ, ალვეოლური მაკროფაგების მიერ $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის უკმარისობის დროს ეს პროტეაზები შლის არა მარტო მიკროორგანიზმებს და ნეკროზულ ქსოვილს, არამედ ფილტვის სტრომის ელასტიკურ და კოლაგენურ ბოჭკოებსაც. ალვეოლური ხარიხები თხელდება და ადვილად სკდება. კოენი აღნიშნავს, რომ $\alpha_1$-ანტიტრიპსინი ლოკალიზებულია ფილტვის ალვეოლური მაკროფაგების, აგრეთვე ნეიტროფილების ზედაპირზე.

ჯანმრთელ ადამიანთა $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის რაოდენობა მატულობს ფილტვების ანთების დროს და ამით ხელს უშლის ალვეოლური ხარიხების განლევას პროტეაზების მიერ, რომლებიც დიდი რაოდენობით წარმოიქმნებიან ლეიკოციტებისა და ბაქტერიებისგან. $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის დეფიციტის დროს ეს არ ხდება. აღნიშნული რამდენადმე ხსნის კავშირს $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის დეფიციტსა და ფილტვის ზოგიერთ დაავადებას შორის.

ფილტვების პათოლოგანატომიური შესწავლით აღინიშნება დეს-ტრუქციული უბნები, ალვეოლთაშორისი ხარიხების გათხელება და გაქრობა პანლობალური ემფიზემის ტიპით, გამოხატულია ქრონიკული ბრონქიტი, ზოგ შემთხვევაში — გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერ-ტროფია, როგორც „ფილტვისმიერი გულის" გამოვლინება.

$\alpha_1$-ანტიტრიპსინის ტრიპსინინჰიბირების უნარის პათოლოგიური დაქვეითება აღინიშნება ახალშობილთა სუნთქვის მოშლილობის სინდ-რომის შემთხვევაში. მაგრამ გადარჩენილ ახალშობილებში იგი სწრა-ფად უბრუნდება ნორმას.

$\alpha_1$-ანტიტრიპსინის დეფიციტის კლინიკური სურათი წარმოდგენი-ლია ემფიზემის კლინიკური ნიშნებით: ქოშინით, გაძნელებული ამო-სუნთქვით, ხველით, მოგვიანებით—ნახველით, რენტგენოლოგიურად ვლინდება დიდი, გამჭვირვალე ფილტვები, ზოგჯერ ზედა წილებში ერთეული ბულები. ანგიოპულმონოგრაფიით და ფილტვის სკანირე-ბით ვლინდება ორივე ფილტვის ვასკულარიზაციის მკვეთრი დაქვე-ითება. ფილტვის ფუნქციური ტესტები ობსტრუქციული ტიპის დარღვევაზე მიუთითებს. აღნიშნული კლინიკური სურათი $\alpha_1$-ანტი-ტრიპსინის დეფიციტისთვის ტიპურია ჰეტეროზიგოტური გენის მტა-რებლობის შემთხვევაში.

ჰომოზიგოტური გენის მტარებლების დაავადება მიმდინარეობს უფ-რო მძიმედ და სწრაფად პროგრესირებს: ვითარდება ფილტვის ემფი-ზემა და ფილტვისმიერი გული. პროგნოზი მძიმეა.

$\alpha_1$-ანტიტრიპსინის დეფიციტის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ ფილტვის ცისტური, ბრონქოექტა-ზიური დაავადება, ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულა და ფილტვის სხვა დაავადებები, რომლებთანაც კომბინირებული შეიძლება იყოს $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის დეფიციტი.

დღეისათვის სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი არ არსებობს. ფენობარბიტალის, ესტროგენების, კორტიკოსტეროიდებისა და ბრონ-ქოდილატატორების გამოყენება სასურველ ეფექტს არ იძლევა, ხო-ლო ხმარებული გასუფთავებული $\alpha_1$-ანტიტრიპსინი ეგზოგენურად შეყვანისას სწრაფად იშლება და ნაკლებეფექტურია.

### არაინფექციური პნევმოპათია (პნევმონოზი)

ახალშობილ ბავშვთა, განსაკუთრებით კი დღენაკლულ ახალშო-ბილთა ფილტვის დაავადებებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უკა-ვია არაინფექციურ პნევმოპათიას, ანუ პნევმონოზს. არაინფექციური პნევმოპათიის ჯგუფში გაერთიანებულია პერინატალურ პერიოდში ფილტვის არაინფექციური გენეზის შეძენილი დაავადებები: პირვე-

ლადი ატელექტაზი, ჰიალინური მემბრანა, შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი, მეორადი ატელექტაზი, მეკონიუმის ასპირაციის სინდრომი, პნევმოთორაქსი და პნევმომედიასტინუმი, ვილსონ—მიკიტის სინდრომი, ტრანზიტორული ტაქიპნოე, დღენაკლულთა აპნოე და სხვ. პნევმოპათიის პირველ სამ ვარიანტს აერთიანებენ ტერმინით „სუნთქვის მოშლილობის სინდრომი“.

არაინფექციური პნევმოპათია მჭიდროდაა დაკავშირებული სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ფუნქციონირებასა და ფილტვისმიერი სუნთქვის დასაწყისთან. მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფში აირთა ცვლა ხორციელდება პლაცენტის საშუალებით, დაბადების შემდეგ ახალშობილის განვითარებას განსაზღვრავს ფილტვისმიერი სუნთქვის დასაწყისი. ფილტვისმიერი სრულფასოვანი სუნთქვა შესაძლებელია მხოლოდ სუნთქვის აპარატის ყველა კომპონენტის ნორმალური ფუნქციონირების შემთხვევაში. ეს კომპონენტებია: სუნთქვის ცენტრი, სისხლის მიმოქცევის სისტემა, ფილტვის პარენქიმა და სასუნთქი კუნთები. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს. მცირე წრის სისხლძარღვები ვითარდება ბრონქებისა და ფილტვის სეგმენტების პარალელურად. ორსულობის ბოლოსთვის ორივე სისტემა აღწევს გარკვეულ სიმწიფეს და შეუძლია უზრუნველყოს ბავშვის ორგანიზმისთვის საჭირო აირთა ცვლა. დღენაკლულობის შემთხვევაში თითქმის ყოველთვის აღინიშნება როგორც ფილტვის ქსოვილის, ისე სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების უმწიფრობა.

ფილტვის პარენქიმის ანატომიური და ფუნქციური სიმწიფე პირდაპირკავშირშია სურფაქტანტის რაოდენობასთან. სურფაქტანტი ნივთიერებაა, რომელიც დიდ როლს ასრულებს ფილტვისმიერი სუნთქვის განვითარებაში. იგი მონაწილეობს ალვეოლის კედლის გამავლობის რეგულაციაში, ხელს უწყობს ფილტვშიგა სითხის ევაკუაციას ნაყოფის დაბადების და პირველი ჩასუნთქვის შემდეგ. სურფაქტანტს გამოიმუშავებს 20—24 კვირის ნაყოფის ალვეოლური უჯრედები. იგი გროვდება ალვეოლებში ოსმიოფილური გრანულების სახით, შემდეგ გადაინაცვლებს ალვეოლის ზედაპირზე და ქმნის ე. წ. აქტიურ ზედაპირულ აპკს, რომლითაც ამოფენილია ალვეოლების შიგნითა ზედაპირი. აღნიშნული აპკი, ანუ სურფაქტანტი ამოსუნთქვის დროს ალვეოლებს ჩაჩუტვის საშუალებას არ აძლევს და განაპირობებს აერაციის სტაბილურობას, ამასთან, ხელს უშლის პლაზმის ტრანსუდაციას ალვეოლებში და შეშუპების განვითარებას.

სურფაქტანტის არარსებობის ან მისი აქტივობის შემცირების შემთხვევაში ამოსუნთქვის დროს ალვეოლები მთლიანად იჩუტება, ატელექტაზი ვითარდება. ამის გამო სურფაქტანტს უწოდებენ ანტი-

ატელექტაზურ ფაქტორსაც. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სურფაქტანტი შეიცავს იმუნოგლობულინებს და ბაქტერიციდული თვისება ახასიათებს.

სურფაქტანტი შედგება ფოსფოლიპიდებისგან, პოლისაქარიდებისა და პროტეინებისგან. ძირითადი შემადგენელი ნაწილია ფოსფოლიპიდები, მათ შორის კი ლეციტინი. დადგენილია, რომ ფილტვში სინთეზდება ლეციტინის სულ ცოტა ორი სახესხვაობა: ლეციტინ-1, რომელიც შეიცავს პალმიტინმჟავას, და ლეციტინ-2—პალმიტინ- და ლეციტინმჟავას. ლეციტინ-1 მდგრადია ჰიპოქსიისადმი, აციდოზისადმი, ჰიპოთერმიისადმი და ჰიპერკაპნიისადმი, ლეციტინ-2 კი ადვილად იშლება ზემოაღნიშნული ფაქტორების ზემოქმედებით. ლეციტინის ძირითად სახესხვაობას ლეციტინ-2-ს ნაყოფი გამოიმუშავებს მუცლადყოფნის განვითარების 22—24 კვირაზე, მაშინ როდესაც ლეციტინ-1-ის გამომუშავებას იწყებს 36—37 კვირის ნაყოფი. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სურფაქტანტი განსაკუთრებით ინტენსიურად გამომუშავდება მშობიარობის პროცესში, რაც ერთობ მნიშვნელოვანია ფილტვის გაშლისთვის პირველი ჩასუნთქვის შემდეგ.

ზემოაღნიშნულით აიხსნება დღენაკლულთა პნევმოპათიის სიხშირე და მისი შესაბამისობა დღენაკლულობის ხარისხთან.

სურფაქტანტის გამომუშავების დონის დადგენა, ფილტვის ქსოვილის სიმწიფის შეფასება და, აქედან გამომდინარე, სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის ვარაუდი შეიძლება სანაყოფე სითხეში ლეციტინის და სფინგომიელინის კონცენტრაციის განსაზღვრით. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სურფაქტანტის ნორმალური ფუნქციისთვის არანაკლებ მნიშვნელოვანია მისი სხვა კომპონენტებიც — ფოსფატიდილგლიცერინი, ფოსფატიდილნოზიტოლი და სხვ.

თუ სანაყოფე სითხეში ლეციტინის და სფინგომიელინის შეფარდება ორზე მეტია, სუნთქვის მოშლილობის სინდრომი ვლინდება შემთხვევათა 2%-ში, თუ ორზე ნაკლები და ერთზე მეტია — 50%-ში, ხოლო თუ ერთზე ნაკლებია — 75%-ში. ამასთან, თუ ფოსფატიდილგლიცერინის შემცველობა ნორმის ფარგლებშია (3 მკმოლი/ლ-ზე მეტი), სუნთქვის მოშლილობის სინდრომი პრაქტიკულად არ ვლინდება.

სუნთქვა რეგულირდება სუნთქვის ცენტრით, რომლის ნორმალურ ფუნქციონირებაზე დიდ გავლენას ახდენს თავის ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაცია. ვაროლის ხიდის ზედა ნაწილში არის ე. წ. პნევმოტაქსიკური ცენტრი, რომელიც კონტროლს უწევს ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის ციკლურობას. ნაყოფის რეტიკულური ფორმაციის აგზნებადობა დაბალია. ნაყოფის თავის მდებარეობის ცვლა სამშობიარო გზებში გავლისას ვესტიბულური აპარატის და სამწვერა ნერვის

გაღიზიანებას იწვევს. ჭიპლარის გადაკვანძის შემდეგ კი სისხლში ჟანგბადის პარციული წნევის მომატება კაროტიდული სინუსისა და აორტის რკალის ქემორეცეპტორებს აღიზიანებს. აღნიშნული იმპულსებითაა განპირობებული რეტიკულური ფორმაციის აქტივობის მკვეთრი მატება მშობიარობის პროცესში. პირველი სამი ჩასუნთქვისას ჰაერის მოცულობა 3—4-ჯერ აღემატება შემდგომში ჩასუნთქული ჰაერის მოცულობას. ამასთან, ფილტვის პარენქიმის გაშლისთვის, სასუნთქი მოცულობის გარდა, საჭიროა საკმარისად მაღალი წნევაც, რომელსაც განაპირობებს ახალშობილის პირველი დაყვირება.

პირველი ჩასუნთქვისას ჰაერი ფილტვებში ტალღისებურად ვრცელდება და ერთ მომენტად იშლება ფილტვის ქსოვილის $^1/_3$. მთლიანად ფილტვი კი შემდგომი საათების განმავლობაში იშლება. დღენაკლული ახალშობილის ფილტვის გაშლა უფრო ხანგრძლივად მიმდინარეობს და, თუ პირველი ჩასუნთქვისას იშლება ფილტვის ქსოვილის $^1/_6$-ზე ნაკლები, ვლინდება სუნთქვის მოშლილობა აპნოეს, ციანოზის შეტევის სახით. ამ ახალშობილების ფილტვები მთლიანად იშლება მე-7—10 დღეს.

ახალშობილის პირველ ჩასუნთქვასთან ერთად იშლება ალვეოლები (1 სმ$^3$ ფილტვის ქსოვილი შეიცავს 300 000-მდე ალვეოლას) და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარებიც. ფილტვისმიერი სუნთქვის დაწყებისა და ჟანგბადის სასუნთქ გზებში მოხვედრასთან ერთად ფილტვის სისხლძარღვების სპაზმი ქრება, წნევა კლებულობს და სისხლი გულის მარჯვენა ნაწილებიდან გადადის მცირე წრის სისტემაში.

პირველი დაყვირების შემდეგ თანაბარი სუნთქვა იწყება. სუნთქვის ციკლი — ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვა სასუნთქი კუნთების კოორდინებული შეკუმშვის შედეგია (ჩასუნთქვას ძირითადად განაპირობებს დიაფრაგმის შეკუმშვა, ხოლო ამოსუნთქვას — ფილტვის ელასტიკური კარკასი).

სასუნთქი სისტემა, აირთა ცვლის გარდა, ასრულებს არარესპირაციულ ფუნქციებსაც, კერძოდ მონაწილეობს ცხიმოვან ცვლაში, ორგანიზმს იცავს მავნე ნივთიერებებისგან და ინფექციისგან, გამოყოფს არაერთ ჰორმონს. დადგენილია, რომ ფილტვის ქსოვილი მონაწილეობს სხვადასხვა ნივთიერების, მაგალითად, ვაზოაქტიური ნივთიერებების — ჰისტამინის, სეროტონინის, ანაფილაქსინის, ეოზინოპენიური ფაქტორის, კინინების, პროსტაგლანდინებისა და სხვ. მეტაბოლიზმში. ფილტვის არარესპირაციული ფუნქცია გამოვლინდება აგრეთვე მისი მონაწილეობით ფოსფოლიპიდების სინთეზში სურფაქტანტისთვის. ტერმინალური ბრონქიოლების სტერილობას უზრუნველყოფს

ალვეოლური მაკროფაგების მაღალი ფაგოციტური აქტივობა. ფილტვის ქსოვილი ასევე მონაწილეობს ემბოლიების ფილტრაციაში.

ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მეტაბოლიზმში ფილტვის ქსოვილის მონაწილეობა მრავალფეროვანია. ნაწილი მათგანი (ჰისტამინი, ნელა მორეაგირე სუბსტანცია, პროსტაგლანდინები) სინთეზდება ფილტვის პარენქიმის უჯრედებით, ნაწილი კი (კატექოლამინები, სეროტონინი, კინინები) სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში გავლისას აქტიურდება.

ბრონქების გლუვი მუსკულატურის და მცირე წრის სისხლძარღვების ტონუსი, ბრონქების ლორწოვანი გარსების მდგომარეობა, სისხლძარღვების გამავლობა ექვემდებარება ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის კონტროლს. ეს ფუნქციები ხორციელდება ბიოგენური ამინების, პოლიპეპტიდების, ანაფილაქსიის სუბსტანციის, ქსოვილოვანი ჰორმონების უშუალო მონაწილეობით და მეშვეობით. შეინიშნება გარკვეული ურთიერთკავშირი ბიოგენურ ამინებსა და ქსოვილოვან ჰორმონებს შორის.

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პროსტაგლანდინებს, რომლებიც ეკუთვნიან ქსოვილოვანი ჰორმონების ჯგუფს, გამომუშავდებიან სხვადასხვა ორგანოს უჯრედული მემბრანებით.

პროსტაგლანდინები თითქმის ყველა ორგანოში, ქსოვილსა და სეკრეტშია, კერძოდ, დიდი რაოდენობითაა ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაში, თირკმელზედა ჯირკვალში, თიმუსში, აგრეთვე ფილტვებში. ისინი გავლენას ახდენენ ორგანიზმის სხვადასხვა მნიშვნელოვან ფუნქციაზე ძირითადად უჯრედული მემბრანების ფერმენტების აქტივაციის გზით.

ფილტვის პარენქიმა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პროსტაგლანდინების ბიოსინთეზში, ინჰიბირებასა და ტრანსპორტში. პროსტაგლანდინები უპირატესად ვლინდება ბრონქებისა და ტრაქეის ქსოვილში, რაც მეტად მნიშვნელოვანია ბრონქების გლუვი მუსკულატურის ტონუსის ფორმირებისთვის. პროსტაგლანდინები თვით ფილტვის პარენქიმაშია. პროსტაგლანდინების სინთეზის აქტივაცია აღინიშნება ფილტვის ჰიპერვენტილაციის, ორგანიზმის ჰიპოქსიის და ფილტვის ანთების დროს.

ფილტვის დაცვით ფუნქციას მაკროფაგები და მოციმციმე ეპითელიუმის სპეციალიზებული უჯრედები ანხორციელებს. მოციმციმე ეპითელიუმის უჯრედები ასრულებს ე. წ. მუკოცილიარული ექსკალატორის როლს — მათ სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილებიდან ააქვთ ლორწოთი შეკავებული და მაკროფაგებით ფაგოციტირებული მტვრის ნაწილაკები და მიკროორგანიზმები. მაკროფაგების გარკვეული ნა-

წილი. ქსოვილოვანი სითხეების საშუალებით გადადის უახლოეს ლიმ-ფურ კვანძებში.

დადგენილია, რომ ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში ძირითადად მონაწილეობს უარყოფითი მუხტის მქონე ჟანგბადის მოლეკულები, რომელთა რაოდენობა ჟანგბადით მდიდარ ჰაერშიც კი უმნიშვნე-ლოდ ჭარბობს დადებითად დამუხტული ჟანგბადის მოლეკულების რაოდენობას. მოციმციმე ეპითელიუმის ძირითადი ფუნქციაა არა იმდენად ჩასუნთქული ჰაერის მინარევისგან გაწმენდა, რამდენადაც ჟანგბადის მოლეკულის იონიზაცია.

ფილტვებში ფუნქციონირებს იმუნოკომპეტენტური უჯრედების საკუთარი სისტემა. მაკროფაგების სტიმულაციისას გამოიყოფა ლიმ-ფოციტების აქტივაციის ფაქტორი. ლიმფოციტების აქტივაცია, თავის მხრივ, იწვევს მიტოგენური ფაქტორის (ინტერლეიკინ-2-ის ანალოგი) გამონთავისუფლებას, რომელიც მიტოგენებისა და ანტიგენების სა-პასუხოდ აძლიერებს T-ლიმფოციტების პროლიფერაციას, ანტისხე-ულების სინთეზსა და T-კილერების ინდუქციას. გარდა ამისა, ფილ-ტვების იმუნოლოგიურ დაცვაში აქტიურად მონაწილეობს პოხიერი უჯრედები. ნორმალური და ანტისხეულდამოკიდებული კილერები, რომელთა ფუნქცია რეგულირდება ინტერფერონით, იცავს ორგა-ნიზმს ვირუსებისგან.

**სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის** ეტიოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა ფაქტორს, პირველ რიგში, ნაყოფისა და ახალშობი-ლის ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლას. ამ მი-მართულებით განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის ასფიქსიას დედის სხვადასხვა დაავადების შედეგად, ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიურ მიმდინარეობას. ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნული სინდრომის განვითარება განპირობებულია განვითარების მანკით და მეტაბოლური დარღვევით. სუნთქვის მოშლილობის სინდ-რომი ხშირია დღენაკლულ ახალშობილთა პნევმოპათიის დროს. პათო-გენეზში წამყვანია შუცლადყოფნის ჰიპოქსია, ნაყოფის ანოქსიური მდგომარეობა. მისი განვითარების მექანიზმში გამოყოფენ ექსტრა-პულმონურ და ინტრაპულმონურ ფაქტორებს.

ექსტრაპულმონურ ფაქტორებს აკუთვნებენ: დედის ავადმყო-ფობას ორსულობის დროს, მშობიარობის გართულებას, პლაცენტის პათოლოგიას, ნაყოფის ანტე- და ინტრანატალურ ასფიქსიას, სამშო-ბიარო ტრავმას, განვითარების მანკს და სხვ.

ინტრაპულმონურ ფაქტორებს აკუთვნებენ: ფილტვის ქსოვილის უმწიფრობას, სისხლძარღვების მომატებულ გამავლობას მუცელშიგა ქრონიკული ჰიპოქსიის ფონზე, რესპირაციულ გზებში უცხო სუბ-სტრატს, რომელიც ხელს უშლის ფილტვის პარენქიმის გაშლას და სხვ.

სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის შემთხვევაში ახალშობილები იბადებიან მძიმე მდგომარეობაში, აპგარის სკალით შეფასება 5 ქულაზე ნაკლები. აღინიშნება სუნთქვის გახშირება წუთში 100-მდე, მძიმე შემთხვევებში დაბადების 1—2 საათის შემდეგ შეინიშნება მკვეთრი ციანოზი, ვითარდება ტაქიპნოე, დისპნოე, პარადოქსული სუნთქვა, მოსმენით ძლიერ შესუსტებული და ზოგჯერ მკვრივი სუნთქვა, გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი, ეკგ-ზე ცვლილებები ვლინდება, არცთუ იშვიათია გავრცელებული შეშუპება, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დათრგუნვა (მკვეთრი მოდუნება, ადინამია, ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითება, სუსტი ხმით ტირილი, მკვნესარე სუნთქვა და სხვ.).

სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ სტადიას: I სტადიაში ახალშობილი ვარდისფერია, რეფლექსები — ნორმალური, კუნთების ტონუსი — დამაკმაყოფილებელი; II სტადიაში ვითარდება ტაქიპნოე, ციანოზი, მკვნესარე ამოსუნთქვა (რესპირაციული კოლაფსი), ატელექტაზი, წვრილი და მსხვილი ბრონქების გაგანიერება; III — ტერმინალური სტადიაა (მატულობს ადინამია, ცნობიერება დაბინდულია, კომური მდგომარეობა ვლინდება).

გამოჯანმრთელება ან ლეტალური გამოსავალი აღინიშნება 48—72 საათის განმავლობაში. კუნთების ტონუსის ნორმალიზაცია და სპონტანური აქტივობა გამოჯანმრთელების ერთ-ერთი სიმპტომია. სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის სიმძიმეს აფასებენ სილვერმანის სკალით (ცხრილი 22).

ცხრილი 22

**სილვერმანის სკალა**

| 0 სტადია | I სტადია | II სტადია |
|---|---|---|
| სუნთქვის აქტში მონაწილე გულმკერდის ზედა ნაწილისა და მუცლის წინა კედლის სინქრონული მოძრაობა | ასინქრონიზმი ჩასუნთქვის დროს ან გულმკერდის ზედა ნაწილის მინიმალური დაშვება მუცლის წინა კედლის აწევისას | ჩასუნთქვის დროს გულმკერდის ზედა ნაწილის შესამჩნევი დაშვება მუცლის წინა კედლის აწევისას |
| ჩასუნთქვის დროს ნეკნთაშორისი არეების ჩაზნექა არ აღინიშნება | ჩასუნთქვის დროს ნეკნთაშორისი არეების მცირედი ჩაზნექა | ჩასუნთქვის დროს ნეკნთაშორისი არეების გამოხატული ჩაზნექა |
| ჩასუნთქვის დროს მახვილისებრი მორჩის ჩაზნექა არ აღინიშნება | ჩასუნთქვის დროს მახვილისებრი მორჩის მცირედი ჩაზნექა | ჩასუნთქვის დროს მახვილისებრი მორჩის გამოხატული ჩაზნექა |
| სუნთქვის დროს ნიკაპის მოძრაობა არ აღინიშნება | ჩასუნთქვის დროს ნიკაპის დაშვება, პირი მოკუმულია | ჩასუნთქვის დროს ნიკაპის დაშვება, პირი ღიაა |
| ხმაურიანი ამოსუნთქვა არ აღინიშნება | ხმაურიანი ამოსუნთქვა ისმის მხოლოდ გულმკერდის აუსკულტაციით | ხმაურიანი ამოსუნთქვა ისმის ახალშობილის პირთან, ფონენდოსკოპის მიტანისას ან მის გარეშეც. |

ყოველ სიმპტომს სტადიების შესაბამისად შეაფასებენ 0, 1 ან 2 ქულით. ახალშობილის მდგომაროებას განსაზღვრავს ქულათა ჯამი. სილვერმანის სკალით შეფასება 10 ქულა ნიშნავს სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის უკიდურესად მძიმე მიმდინარეობას, 6—9 ქულა — მძიმე, 5 ქულა — საშუალო სიმძიმის მიმდინარეობას. შეფასება 4 ქულა და ნაკლები სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის დასაწყისზე მიუთითებს.

**თანდაყოლილი ატელექტაზი.** ტერმინი „თანდაყოლილი ატელექტაზი" პირველად 1832 წელს შემოიღო ლორკმა ფილტვის იმ უბნის აღსანიშნავად, რომელიც არ გაიშალა დაბადების შემდეგ. შემდგომში მას უწოდეს პირველადი თანდაყოლილი ატელექტაზი. 1844 წელს ლეენდრემ აღწერა ატელექტაზი, რომელიც განვითარდა უკვე გაშლილი ფილტვის გარკვეულ უბანში, მას უწოდეს მეორადი ატელექტაზი. თანდაყოლილი ატელექტაზი ძირითადად ვლინდება ახალშობილის ორგანიზმის ნერვულ-რეფლექსური რეგულაციის მოშლის გამო, ძირითადად ასფიქსიისა და ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის შემთხვევაში.

პირველ ჩასუნთქვამდე ფილტვები ატელექტაზურია, ისინი გაიშლება 2—3 ჩასუნთქვის შემდეგ. დღენაკლულ ახალშობილთა ფილტვები გაიშლება სიცოცხლის პირველი კვირის განმავლობაში. პირველადი თანდაყოლილი ატელექტაზი პირველი დღე-ღამის განმავლობაში დროული ახალშობილებისთვისაც კი არ არის პათოლოგიური მოვლენა. ატელექტაზი მიაჩნიათ პათოლოგიურად, თუ ის რჩება დაბადებიდან 48 საათის შემდეგაც.

მეორადი ატელექტაზი უკვე გაშლილი ფილტვის უბანში ვითარდება, ყოველთვის პათოლოგიურია და კლინიკურად ძირითადად დაბადებიდან 6 საათის შემდეგ ვლინდება. ატელექტაზი დიდხანს აქვთ დღენაკლულ ახალშობილებს (5—7 დღე) და ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის შემთხვევაში (5—10 დღე). ფილტვის სასუნთქი ზედაპირის $^1/_6$ ნაწილის გაშლა უზრუნველყოფს ახალშობილის სიცოცხლისათვის საკმარის აირთა ცვლას.

პირველად ჰაერით ივსება ფილტვის წინა ნაწილები, ატელექტაზი შედარებით ხშირად და ხანგრძლივად ვლინდება ფილტვის მე-2, 9, 10 სეგმენტებში. მათში აერაციის ინტენსივობაც შემცირებულია. ამასთან, ატელექტაზი ფილტვის შუა და ზედა წილებში უფრო ხანგრძლივადაა, ვიდრე ქვედა წილებში. უფრო ხშირად ატელექტაზი მოსალოდნელია ფილტვის 1-ელ, მე-2, მე-7 და ენისებრ სეგმენტებში.

ატელექტაზი ძირითადად უვლინდება დღენაკლულ ახალშობილს სურფაქტანტის სიმცირისა და მისი გაძლიერებული მოხმარების გამო.

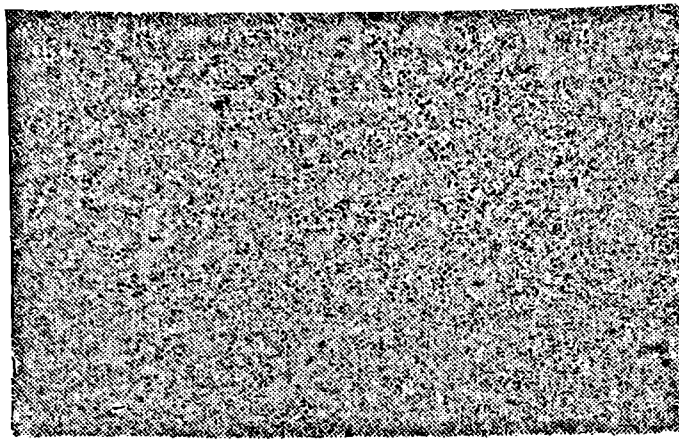
ატელექტაზის კლინიკურ სურათში წამყვანია სუნთქვის უკმარისობა, ქოშინი და ციანოზი, რომელთა ინტენსივობა დამოკიდებულია ატელექტაზური უბნის სიდიდეზე. ასევე აღინიშნება მეორადი ასფიქსიის შეტევები, შუასაყრის ცდომა დაავადებულ მხარეს. ატელექტაზურ უბანზე პერკუსიით აღინიშნება მოყრუება, მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა, ზოგჯერ კრეპიტაცია, ხოლო რენტგენოლოგიურად — დაჩრდილვა. ამ დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ ფილტვის აგენეზია, რომელსაც ახასიათებს ასეთივე რენტგენოლოგიური სურათი, მაგრამ შედარებით იშვიათად — მეორადი ასფიქსიის შეტევები.

დღენაკლულ ახალშობილთა მასიური პოლისეგმენტური ატელექტაზი ასფიქსიური ან ასპირაციული ბუნებისაა. მისი დიაგნოსტიკა შედარებით ადვილია სუნთქვის მოშლილობის სინდრომისა და დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ცვლილებების მიხედვით. რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ჰომოგენური გამკვრივებული ფილტვის მკვეთრსაზღვრებიანი ქსოვილი, რომელიც ვრცელდება სეგმენტებზე, წილსა ან მთელ ფილტვზე. ამ ფონზე შეიძლება შევნიშნოთ ბრონქების სანათურის „ღიაობა". გულის ჩრდილი, ჩვეულებრივ, გადაწეულია დაზიანებული ფილტვის მხარეზე, ნეკნთაშორისი არეები შევიწროებულია, დიაფრაგმის მაღალი დგომა ვლინდება. პოლისეგმენტურ ატელექტაზს ხშირად არამძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს. ფილტვის გაშლას, რომელიც ძირითადად 4—6 დღეს გრძელდება, თან სდევს ფილტვებში დამახასიათებელი ცვლილებების და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენების, აციდოზისა და ჰიპოქსიის შემცირება.

გაფანტული ატელექტაზი უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობს შედარებით მძიმედ, მკვეთრად გამოხატული სუნთქვის მოშლილობის სინდრომით. არცთუ იშვიათად ის ვითარდება დაბადებიდან 2—3 საათის შემდეგ და პირველ 24 საათში აღწევს მაქსიმალურ გამოვლინებას. რენტგენოლოგიურად ატელექტაზის ეს ფორმა გამოვლინდება აპნევმატოზის წვრილი უბნებით. გაფანტული ატელექტაზის და ჰიალინური მემბრანის თანადროული არსებობისას რენტგენოგრამაზე აღინიშნება დამახასიათებელი ნოდოზურ-რეტიკულური ბადე ე. წ. „ჰაეროვანი ბრონქოგრამა".

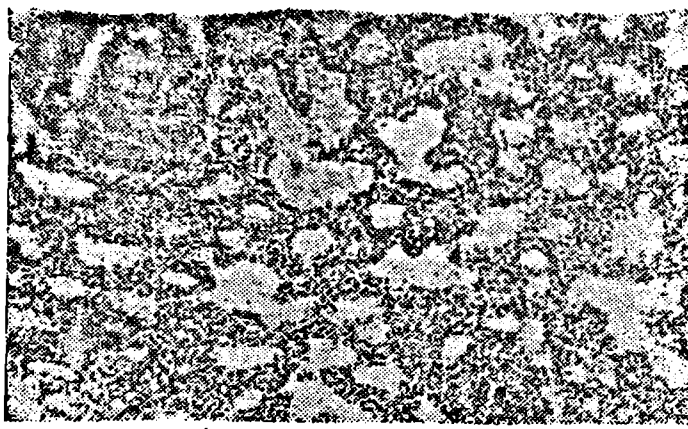
გაფანტული ატელექტაზის მიმდინარეობა, განსაკუთრებით შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომისა და ჰიალინური მემბრანის შემთხვევაში ძლიერ მძიმეა. აღდგენითი პერიოდი შედარებით გახანგრძლივებულია, ვიდრე პოლისეგმენტური ატელექტაზის შემთხვევაში — უფრო დიდხანს გასტანს ადინამია, კუნთთა ჰიპოტონია, წოვის რეფლექსის დაქვეითება, ჰიპოთერმია, აკროციანოზი, შეშუპება.

ფილტვის თანდაყოლილ ატელექტაზს მრავალგვარი მიმდინარე-



სურ. 73 ა. მიკროფოტო. ფილტვის თანდაყოლილი პირველადი ატელექტაზი.

ობა ახასიათებს. ატელექტაზური მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირიდან თვემდე, ფილტვის ატელექტაზი ხშირად რთულდება ფილტვის ანთებით. ამიტომაც ახალშობილები, რომელთაც ფილტვის ატელექტაზი აქვთ, საჭიროებენ გარკვეული პერიოდის შანძილზე კლინიკურ-რენტგენოლოგიურ შესწავლას.



სურ. 73 ბ. მიკროფოტო. ფილტვის მეორადი ატელექტაზი.

ამგვარად, ახალშობილობის პერიოდში ფილტვის პირველად და მეორად ატელექტაზს ერთმანეთთან მჭიდრო პათოგენეზური კავშირი აქვს. სიცოცხლის პირველ საათებში უფრო ხშირია პირველადი ატელექტაზური უბნები (სურ. 73 ა), ხოლო თუ შემდგომში სხვადასხვა ფაქტორის გავლენით უკვე გაშლილი ფილტვის ქსოვილი ჩაიჩუტება,

ფილტვის ქსოვილიდან ჰაერის რეზორბციის გამო მეორადი ატელექტაზი ვითარდება (სურ. 73 ბ).

ახალშობილებს, განსაკუთრებით კი დღენაკლულ ახალშობილებს, არცთუ იშვიათად უვლინდებათ დისტელექტაზი, ანუ ფილტვის არასწორი გაშლა. აღნიშნულ ფონზე შედარებით ადვილად ყალიბდება ფილტვის ანთება, ბულური ემფიზემა. ზოგჯერ ჰაერი ერცელდება ინტერსტიციულ ქსოვილში და შეიძლება განვითარდეს პნევმომედიასტინუმი, ხოლო მისი სუბპლევრულად გავრცელებისას პნევმოთორაქსი, რაც მკვეთრად აუარესებს ახალშობილის ზოგად მდგომარეობას. ვლინდება სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა.

სექციურ მასალაზე თანდაყოლილი ატელექტაზის გამოსავლენად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. პირველადი ატელექტაზის დროს ფილტვები ზომით პატარაა, ვერ ავსებს გულმკერდის ღრუს, მათი ზედაპირი არაერთგვაროვანია. ატელექტაზურ კერებში არ არის ალვეოლური სტრუქტურები. ფილტვის ქსოვილი წარმოდგენილია მოკლე ალვეოლური გასავლებით, ძნელად შესამჩნევი ნაპრალისებრი სანათურით. ინტერსტიციული ქსოვილი მდიდარია სისხლძარღვებითა და ლიმფური სადინრებით. ფილტვის სისხლძარღვები გაუშლელია, კედლები — მკვრივი, ალვეოლური პარენქიმა — შეშუპებული.

**ჰიალინური მემბრანა (სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიკური სინდრომი).** ჰიალინური მემბრანის სიხშირე, სხვადასხვა მკვლევარის შონაცემებით, 5,5-დან 50%-მდეა.

ჰიალინური მემბრანა ძირითადად უვლინდება დღენაკლულ ახალშობილს. იგი ორჯერ უფრო ხშირად აქვთ დღენაკლულ ახალშობილებს, ვიდრე დროულებს. ნაყოფისა და ახალშობილის უმწიფრობის შომატებასთან ერთად ამ დაავადების სიხშირე მატულობს. ჰიალინური მემბრანები აღენიშნება ყველა გარდაცვლილი დროული ახალშობილის 30%-ს და დღენაკლულთა 50—70%-ს. ჰიალინური მემბრანებით დაავადებულთა $^1/_2$—$^1/_4$ მძიმე შემთხვევებში იღუპება პირველი 8—30 საათის განმავლობაში.

ჰიალინური მემბრანა პირველად აღწერა ჰოჰხაიმმა 1903 წელს, ხოლო მორფოლოგიურად შეისწავლეს ჯონსონმა და მაუერმა 1925 წელს. ტერმინი „სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიკური სინდრომი“ რეკომენდებულია პედიატრების IX საერთაშორისო კონგრესის შიერ 1959 წელს. ამჟამად ამ ორ ტერმინს ხმარობენ, როგორც სინონიმებს, ამასთან, ლიტერატურაში ეს დაავადება შეიძლება შეგვხვდეს სხვა სახელწოდებებითაც: ჰიალინური დაავადება, ჰიალინური პნევმოპათია, ფილტვის ჰიპოპერფუზიული სინდრომი, ფილტვის

ნეიტრალური იშემია, იდიოპათიკური რესპირაციული დისტრეს სინდრომი და სხვ.

ჰიალინური მემბრანების ეტიოლოგია უცნობია, პათოგენეზის საკითხები დისკუტაბელურია, საბოლოოდ გადაწყვეტილი არ არის. ამ დაავადების ჩამოყალიბების ხელშემწყობ ფაქტორად მიჩნეულია ნაყოფის მორფოლოგიური და ფუნქციური უმწიფრობა, პერინატალური ასფიქსია. ზოგიერთი მკვლევარი მიუთითებს ამ დაავადებისადმი ოჯახურ მიდრეკილებაზე.

ჰიალინური მემბრანის განვითარებას ხელს უწყობს ჰიპოქსიის შედეგად კაპილარების გამავლობის გაძლიერება, რის გამო ალვეოლებში გროვდება ნახშირმჟავა, რომელიც, ერთი მხრივ, აძლიერებს ალვეოლებში კაპილარების გამავლობას, ხოლო, მეორე მხრივ, ხელს უწყობს სისხლის პლაზმის ცილების გარდაქმნას, კერძოდ ფიბრინოგენისა — ფიბრინად.

მიაჩნიათ, რომ თვით დიაბეტი არ არის ჰიალინური მემბრანების განვითარების მიზეზი. მაგრამ ნაყოფის მიერ ჭარბად გამოყოფილი ინსულინის ანტაგონიზმი გლუკოკორტიკოსტეროიდებისადმი, რომლებიც ასტიმულირებენ ლეციტინის, ე. ი. სურფაქტანტის სინთეზს, განაპირობებს ფილტვის ქსოვილის ნორმალური მომწიფების დარღვევას.

საკეისრო კვეთას ხშირად თან სდევს ჰიალინური მემბრანის განვითარება. ასე, მაგალითად, ოპერაციული ჩარევისას ორსულობის 35—36-ე კვირაზე იგი ვლინდება — 6-ჯერ, ხოლო 37 — 38 — კვირაზე 10-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს. ამასთან, ჰიალინური მემბრანის გამოვლენა ძირითადად დაკავშირებულია იმ მიზეზთან, რომლის გამოც საჭირო გახდა ოპერაციული ჩარევა.

პერინატალური ასფიქსია შეიძლება წინ უსწრებდეს ჰიალინური მემბრანის გამოვლენას. იგი შეიძლება გამოუვლინდეს ასფიქსიის გარეშე დაბადებულ ახალშობილს და, პირიქით, მძიმე ასფიქსიით დაბადებულ ახალშობილს ჰიალინური მემბრანა შეიძლება არ განუვითარდეს. ასფიქსია რისკ-ფაქტორია და, ამასთან, უფრო ნაკლები, ვიდრე ნაყოფის უმწიფრობა.

ჰიალინური მემბრანის მორფოლოგიური არსი მდგომარეობს იმაში, რომ წარმოქმნილი ჰიალინური აპკი ალვეოლის შიგა ზედაპირს ამოფენს, რაც ხელს უშლის ნორმალურ აირთა ცვლას (სურ. 74 ა, ბ). ჰიალინური მემბრანა შედგება დაშლილი ეპითელიუმური უჯრედებისგან, ფიბრინისა და სისხლის სხვა კომპონენტებისგან. ჰისტოქიმიურად იგი რთული ლიპოგლიკოპროტეინული კომპლექსია, რომე-

ლიც შეიცავს ტუტე და მჟავა გლიკოზამინოგლიკანებს, ლიპოპროტეიდებს, ნეიტრალურ ცხიმებს, ფოსფოლიპიდებს, ფიბრინს. იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევებით დგინდება, რომ პლაზმური ცილები ჰიალინური მემბრანის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია. ამასთან, ჰიალინური მემბრანა $\alpha_1$-ანტიტრიპსინს, IgG-ს, IgM-ს, IgA-ს შეიცავს, ხოლო IgE-ს და β-ლიპოპროტეინს არ შეიცავს. ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევით ჰიალინური მემბრანა მარცვლოვანი ან ფიბრილური აგებულებისაა და ძირითადად შედგება ფიბრინისა და უჯრედული დერივატებისგან: ბირთვის ნაშთებისა და ციტოპლაზმური ნაწილებისგან.

ჰიალინური მემბრანის, ფილტვის შეშუპებითი სითხის, თირკმლის გორგლის ცილოვანი პრეციპიტატისა და თრომბის შედარებითი ჰისტოქიმიური და სპექტროგრაფიული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ჰიალინური მემბრანა არ წარმოიქმნება ასპირაციული სანაყოფე სითხიდან. ამასთან, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს უკანასკნელი ხელს უწყობს ჰიალინური მემბრანის წარმოქმნას მისი თრომბოპლასტიკური აქტივობის გამო, რაც იწვევს ფიბრინის პრეციპიტაციას. თუ ასპირირებული სითხე შეიცავს დედის სისხლს, ეს პროცესი უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს. ჰიალინური მემბრანის განვითარება არაასპირაციული სანაყოფე სითხიდან დასტურდება ჰიალინური მემბრანის გამოვლენით მოზრდილთა ვირუსული ინფექციის, მოწამვლის, დამწვრობის, ტრავმის, დასხივების დროს, აგრეთვე ჰიპერკაპნიისა და ჰიპეროქსიის შემთხვევაში.

ჰიალინური მემბრანის განვითარებაში მნიშვნელოვნად მიიჩნევენ ჰემატოლოგიურ-ენდოგენურ პათოგენეზს და აღნიშნავენ, რომ ჰიალინური მემბრანა ნახშირწყლოვან-ცილოვანი კომპლექსია, რომელიც თავისი შედგენილობით პლაზმის მსგავსია.

სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიკური სინდრომის შემთხვევაში ფილტვის მორფოლოგიურ სურათს ახასიათებს სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ატელექტაზისა და ჰიალინური მემბრანის არსებობა. ამ დროს ფილტვები უჰაეროა, მუქი წითელი, გაღვიძლებულია. ჰიალინური მემბრანისა და ატელექტაზური უბნების გავრცელების ხასიათი დამოკიდებულია ფილტვის პარენქიმის მომწიფებაზე. ახალშობილთა ჰიალინური მემბრანა ყალიბდება უპირატესად გაფართოებულ რესპირაციულ ბრონქიოლებსა და ალვეოლურ გასავლებში. ამ სინდრომის დამახასიათებელია ფილტვის რესპირაციული პარენქიმის ტერმინალური ნაწილების ჩაჩუტვის კომბინირება ალვეოლური გასავლებისა და ტერმინალური ბრონქიოლების გაფართოებასთან. საყურადღებოა ჰიალინური მემბრანის შემთხვევაში პლაცენტის მხრივ ცვლილებები, კერძოდ, სკლეროზის გამოვლინება, სისხლძარღვების შევიწროება და

ს.ხ., რაც ნაყოფის ქრონიკული ჰიპოქსიის მორფოლოგიური გამოვლინებაა.

ჰიალინური მემბრანის პათოგენეზში მთავარი როლი ენიჭება დღენაკლული ახალშობილის უმწიფრობას. პირველ რიგში ეს ეხება ფილტვის, სისხლძარღვთა, ნერვულ და ენდოკრინულ სისტემებს. დღეისათვის მკვლევართა უმრავლესობა ამ დაავადების პათოგენეზში მთავარ რგოლად მიიჩნევს სურფაქტანტის დეფიციტს, რომელიც ხელს უშლის ალვეოლების ჩაჩუტვას. ფილტვის მექანიკური ფუნქციის დაქვეითებას ხელს უწყობს აგრეთვე ფილტვის ელასტიკური კარკასისა და გულმკერდის კუნთების სუსტი განვითარება, დიაფრაგმის და გულმკერდის სუნთქვითი მოძრაობის ასინქრონიზმი, რის გამოც სასუნთქ სისტემაში არ ხერხდება უარყოფითი წნევის განვითარება.

ჰოლმი ჰიალინური მემბრანის პათოგენეზში ძირითად რგოლად შეიჩნევს ჰემოდინამიკურ დარღვევას და პირველ რიგში სისხლძარღვთა სპაზმს, მკვლევართა ნაწილი — სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებულ შედედებას. ჰიალინური მემბრანის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვის ქსოვილის ფიბრინოლიზურ სისტემას, აგრეთვე $\alpha_1$-ანტიტრიპსინის აქტივობას. გარდა ამისა, ცდომილი ნერვის უჯრედების განუვითარებლობა შეიძლება იყოს ჰიალინური მემბრანების წარმოქმნის მიზეზი.

ამგვარად, დღეისათვის ჰიალინური მემბრანების წარმოქმნის პათოგენეზის ახსნა მრავალფეროვანი და ზოგჯერ ურთიერთსაწინააღმდეგოა. ეს მიუთითებს ამ პრობლემის სირთულეზე და მისი შემდგომი შესწავლის აუცილებლობაზე.

ჰიალინური მემბრანის კლინიკურ სურათს ახასიათებს სუნთქვის მძიმე უკმარისობა. მის მიმდინარეობაში გამოყოფენ რამდენიმე სტადიას.

ახალშობილები იბადებიან ასფიქსიით. სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის პირველი ნიშნები ვითარდება დაბადებიდან 1,5—2 საათის (არაუგვიანეს 8 საათის) შემდეგ; პირველი სიმპტომია სუნთქვის გახშირება — 60—70 წუთში და ძლიერი ციანოზი. ამ სტადიაში სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის სიმპტომები შეესაბამება სილვერმანის სკალის 3—4 ქულას. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება აგზნების სიმპტომები. ამ სტადიაში ციანოზი, ჩვეულებრივ, ქრება. რენტგენოლოგიურად ფილტვის გამჭვირვალობის ზომიერი დაქვეითების ფონზე აღინიშნება წვრილმარცვლოვანი ბადისებრი სურათი, შეიძლება გამოვლინდეს შუასაყრის ზედა მესამედის ჩრდილის გაგანიერება.

ჰიალინური მემბრანის მეორე სტადიაში, რომელიც ვითარდება

პირველ დღეებში, სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის სიმპტომები მატულობს, სილვერმანის სკალით შეფასებაა — 7—10 ქულა, აგზნება იცვლება მოდუნებით, ჰიპოტონიით. მეორადი ასფიქსიის შეტევები ვითარდება. ჟანგბადის მიწოდების მიუხედავად, კანის ციანოზი რჩება. ამ სტადიაში სუნთქვის უკმარისობასთან ერთად გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის სიმპტომები ძლიერდება: ღვიძლი დიდდება, კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება მატულობს. ფილტვებში პერკუსიით აღინიშნება მოკლე ხმა, მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა, სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. რენტგენოგრამაზე ვლინდება ფილტვის ქსოვილში ჰაერის შემცველობის დაქვეითება, რომლის ფონზე შეინიშნება წვრილკეროვანი ჩრდილები, ბადისებრი სურათი ხდება უფრო უხეში, ბრონქის სანათურები კარგად ჩანს.

ჰიალინური მემბრანის მესამე სტადიას ახასიათებს ძლიერ მძიმე მდგომარეობა: ცენტრალური ნერვული სისტემის მკვეთრი დათრგუნვა, სრული ატონია და ადინამია, სუნთქვის ხშირი გაჩერება, კანი მკრთალია, მონაცისფრო ციანოზური ელფერით, ჟანგბადზე რეაქცია არ არის. ამ სტადიაში სუნთქვის მოშლილობის კლინიკური სინდრომი ქრება, აღინიშნება ზედაპირული, ძნელად შესამჩნევი სუნთქვა, ფილტვებში პერკუსიით — მოყრუება, მოსმენით — უხვი სველი ხიხინი, ზოგჯერ უხეში სისტოლური შუილი, ბრადიკარდია. ამ სტადიაში რენტგენოლოგიური სურათი წარმოდგენილია „თეთრი ფილტვებით". დაავადების ერთი სტადიის გადასვლა მეორეში მოსალოდნელია სხვადასხვა დროს. მაგალითად, მესამე სტადია შეიძლება განვითარდეს პირველ, მეორე დღეს, მაგრამ არაუგვიანეს მეოთხე დღისა.

ხშირ შემთხვევაში ჰიალინური მემბრანის კლინიკური სიმპტომები მჟღავნდება ძლიერ ადრე, დაბადების მომენტიდან. წამყვანი კლინიკური სიმპტომია ციანოზი და ქოშინი, რომელიც დინამიკაში თანდათან ძლიერდება და ღებულობს შეტევითი ხასიათის ასფიქსიური მდგომარეობის კლინიკურ სურათს. ასფიქსიური შეტევებიდან ახალშობილის გამოყვანა ძლიერ გაძნელებულია. სუნთქვა ზედაპირულია, ხშირად მკვნესარე ან კრუნჩხვითი ხასიათის. ძლიერ დამახასიათებელია მკერდის ძვლის ჩაზნექა და პირის ღრუდან ქაფიანი გამონადენი, არცთუ იშვიათად სისხლით შეფერილი. ახალშობილთა უმრავლესობის ფილტვებში აუსკულტაციით მოისმის სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. გულის ტონები მოყრუებულია, უმეტესად ბრადიკარდია ვლინდება. ზოგჯერ აღინიშნება კანისა და კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება, განსაკუთრებით ქვედა კიდურებზე. ფიზიოლოგიური რეფლექსები დაქვეითებულია ან არ ვლინდება.

ჰიალინურ მემბრანას რენტგენოლოგიურად ახასიათებს რეტიკულურ-გრანულური ბადე და ფილტვის ველების გამჭვირვალობის დაქვეითება („თეთრი ფილტვი“) ალვეოლურ ქსოვილში ტრანსუდაციის გამო. ფილტვებში აღინიშნება უწესრიგოდ გაფანტული გამკვრივებული და შეშუპებული უბნების მონაცვლეობა.

ჰიალინური მემბრანის განვითარების რენტგენოლოგიური დინამიკა ასეთია: ახალშობილს დაბადების პირველ საათებიდანვე აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ნოდოზურ-რეტიკულური ბადე რეზორბციის წვრილი კერებით ფილტვის ალვეოლებსა და ნილაკებში. კლინიკური სიმპტომების გაძლიერებასთან ერთად სწრაფად მატულობს რეზორბციული კერების რაოდენობა, ე. წ. ატელეკტაზური უბნები, რომლებიც ვითარდებიან ალვეოლებისა და ალვეოლური გზების ჰიალინური მემბრანით ობტურაციის შედეგად. ფართო ატელექტაზური უბნების წარმოქმნის ფაზაში შეიძლება განვითარდეს რენტგენოლოგიური ფენომენი, ე. წ. „ჰაეროვანი ბრონქოგრამა“. სასუნთქი ზედაპირის მნიშვნელოვანი შემცირების და ჰიპოქსიის განვითარების გამო სუნთქვის ცენტრი ღიზიანდება, რესპირაციული ქსოვილის ობტურაციის გამო ფილტვებში ჰაერი ბლოკირდება, ბრონქების სანათური განივრდება — ე. წ. „ბრონქების ბლოკირებული ჰიპერპნევმატოზი“. რენტგენოგრამაზე მოჩანს გაგანიერებული ბრონქების ნათელი ზოლები, რომლებიც გადაკვეთავენ მუქ ატელექტაზურ უბნებს.

სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის დარღვევა, ჰიპოქსიის შედეგად სისხლძარღვთა კედლების გამავლობის გაძლიერება ხელს უწყობს ჰიალინური მემბრანის დროს ფილტვების გაძლიერებულ ჰიდრატაციას. თვით ჰიალინური მემბრანა კი ალვეოლშიგნითა შეშუპების დერივატია. შეშუპების მომატების შედეგად ფილტვის ველების კონტურები ბუნდოვანი ხდება. შეშუპების ფინალური სტადიაა „თეთრი ფილტვის“ ან „თეთრი გულმკერდის“ განვითარება, ამ ფაზაში ფილტვის ველები მონაცრისფრო, უსტრუქტუროა, შუასაყრისა და დიაფრაგმის კონტურები არ არის მოსაზღვრული.

სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიკური სინდრომი მიმდინარეობს აციდემიით, ჰიპერკაპნიით, ჰიპოქსემიით. ასეთ პირობებში აღინიშნება ბიკარბონატების ძლიერი მოხმარება და, რესპირაციული აციდოზის გარდა, ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი. სისხლში ჟანგბადის პარციული წნევა ძლიერ დაბალია. არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის პარციული წნევის, ხოლო პლაზმაში რძემჟავას კონცენტრაციის მომატება ცუდი პროგნოზული ნიშანია, დაავადების პროგრესირებაზე მიუთითებს.

ბავშვებს, რომლებსაც სიცოცხლის პირველ დღეებში აღენიშნე-

ბოდათ ჰიალინური მემბრანა, 2—5 წლის განმავლობაში რენტგენოგრამაზე შეიძლება გამოუვლინდეთ ნარჩენი პარენქიმული ცვლილებები ფილტვებში, ფიბროზული პროცესი, ემფიზემური ფილტვი.

ჰიალინური მემბრანის პროფილაქტიკაში წამყვანია ჰიპოქსიისა და დღენაკლულობის წინააღმდეგ ბრძოლა.

ჰიალინური მემბრანისგან განსხვავებით, ემფიზემით მიმდინარე ტრანზიტორული ტაქიპნოეს პათოგენეზში წამყვანია სასუნთქი გზების ნაწილობრივი ობსტრუქცია. ჩასუნთქვისას ჰაერი წვრილი ბრონქების გავლით ხვდება აცინუსებში. ამოსუნთქვისას ბრონქიოლების შევიწროების გამო ჰაერი უკან ვერ გამოდის. ამას ემატება ხელახალი ჩასუნთქვისას მოხვედრილი ჰაერიც, რაც ფილტვის შებერვას იწვევს. წვრილი ბრონქების ობსტრუქციის მიზეზია ასპირირებული სანაყოფე სითხის ნაწილაკები ან დაბადების შემდგომ ახალშობილის ფილტვებში მოხვედრილი სანაყოფე სითხის სისხლძარღვოვანი ქსელის მიერ შეწოვის დარღვევა.

დაავადების კლინიკური სურათი ვლინდება დაბადებისთანავე მკვეთრი ქოშინით, ციანოზით. გულმკერდი ჩავარდნილია. ფილტვების პერკუსიით ვლინდება ფილტვის კოლოფისებრი ხმიანობა, მოსმენით — ხმაურიანი სუნთქვა, განსაკუთრებით ამოსუნთქვისას. გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ფილტვის ველების გამჭვირვალობა მომატებულია, დიაფრაგმის თაღები გაბრტყელებულია.

ოქსიგენთერაპიით ციანოზი ადვილად ლიკვიდირდება. იშვიათად საჭირო ხდება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება. ტრანზიტორული ტაქიპნოეს გაურთულებელ შემთხვევაში პროგნოზი კარგია.

**შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი.** შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე პნევმოპათიაა, ვლინდება თითქმის ყველა სხვა პნევმოპათიის დროსაც. მას პნევმოპათიის დამოუკიდებელ ფორმად გამოყოფენ იმ შემთხვევაში, როდესაც ფილტვებში წამყვანი მორფოლოგიური სუბსტრატი ჰემოდინამიკის დარღვევა და შეშუპებაა, რომელიც ვითარდება ფილტვის უმწიფრობის ფონზე ჰიპოქსიისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვეული პროცესების ზეგავლენით. ფილტვების გაძლიერებული ჰიდრატაცია აიხსნება ფილტვის ქსოვილში სითხის ჭარბი დაგროვებით. სისხლის მიმოქცევასთან ერთად ფილტვის ქსოვილში ლიმფის მიმოქცევაც ირღვევა.

შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომის გამომწვევი მიზეზები იგივეა, რაც სხვა პნევმოპათიის დროს. ძირითადად ეს არის ვენტილაციის დარღვევა და სხვადასხვა გენეზის ალვეოლური ჰიპოქსია, სისხლძარღვების გაძლიერებული გამავლობა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციის დარღვევა. ფილტვის შეშუპება შეიძლება გა-

მოიწვიოს სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის გაღიზიანებამ მშობიარობის პროცესში. ფილტვის შეშუპება ასევე შეიძლება გამოვლინდეს ტვინის შეშუპებისა და ტვინში სისხლის ჩაქცევის შემთხვევაში. ამ დროს გულის მეორადად განვითარებული უკმარისობა უფრო მეტად ამძიმებს ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის მოშლას. გარკვეული პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს სისხლის შემდედებელი სისტემის, კერძოდ, თრომბინ-ფიბრინოგენის სისტემაში დარღვევას, თრომბოპლასტინის წარმოქმნის გახანგრძლივებას. ფილტვებში სისხლის ჩაქცევა შეიძლება იყოს ალვეოლური, ინტერსტიციული და შერეული (სურ. 75 ა, ბ, გ).

კლინიკური სურათის მიხედვით შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი ისე წააგავს ჰიალინური მემბრანის და ფილტვის გაფანტული ატელექტაზის კლინიკურ სურათს, რომ ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, პნევმოპათიის უმრავლესობა (ფილტვის შეშუპება, სისხლჩაქცევა ფილტვებში, ატელექტაზი და ჰიალინური მემბრანა) შეიძლება გაერთიანდეს ერთი სახელწოდებით — შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი. მკვლევართა ნაწილი შეშუპებით-ჰემორაგიულ სინდრომს უწოდებს ისეთ დაზიანებას, როდესაც შეშუპების ფონზე ალვეოლების უმრავლესობა ამოვსებულია სისხლით. ფილტვში ჰემორაგია შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომის შემთხვევათა 16.6%-ში ვლინდება. 3—4%-ში ჰემორაგია სიკვდილის ძირითადი მიზეზია.

შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომის შემთხვევაში ახალშობილებს ანამნეზში აღენიშნებათ მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოქსია. სუნთქვის უკმარისობა და სუნთქვის მოშლილობის სინდრომი დაბადებისთანავე გამომჟღავნდება. კანზე და კანქვეშ ვითარდება სისხლჩაქცევები, ფილტვებში — მძიმე შეშუპების სურათი, პერკუსიით — მოკლე ხმა, აუსკულტაციით — შესუსტებული სუნთქვა, მრავლობითი სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. მკვეთრად გამოხატული ჰიდრატაციის დროს პირიდან ქაფიანი სითხე გამოიყოფა, მოსმენით ფილტვებში მკვრივი ან შესუსტებული სუნთქვა და უხვი კრეპიტაციული, წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი აღინიშნება, სუნთქვა ზედაპირულია. ფილტვის დაზიანებას თან სდევს სისხლძარღვოვანი სისტემის უკმარისობა. პულსი ხშირია, სუსტი ავსების, გულის ტონები მოყრუებულია. დაავადებას ახასიათებს ძლიერ მძიმე მიმდინარეობა, ახალშობილების უმრავლესობა იღუპება პირველსავე დღეებში.

ფილტვის ქსოვილში მასიური სისხლის ჩაქცევის პათოგნომონური ნიშანია სისხლის დენა ზედა სასუნთქი გზებიდან. კლინიკურად ვლინდება მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემიის სიმპტომები, სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული შედედების სინდრომი, კოლაფსი, სუნთქვის გამოხატული უკმარისობა. არცთუ იშვიათია სისხლის ჩაქცევა ტვინ-

ში, თირკმელზედა ჯირკვალში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. დამახასიათებელია კუნთთა ჰიპოტონია, ღებინება, მელენა, გენერალიზებული შეშუპება, ზოგჯერ ანასარკაც.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ფილტვის ველების ზომის შემცირება, ატელექტაზური უბნები, დაჩრდილვა სისხლის ჩაქცევის ადგილას.

შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომის პროგნოზი მძიმეა. კლინიკური სურათი მაქსიმალურად ვლინდება სიცოცხლის პირველ 3 დღეს. დაავადების ხანგრძლივობა გაურთულებელ შემთხვევაში 1—3 კვირაა. შემდგომში ავადმყოფები საჭიროებენ ხანგრძლივ დისპანსერულ მეთვალყურეობას.

**ვილსონ—მიკიტის სინდრომი, ფილტვის ქსოვილის უმწიფრობა.** ვილსონმა და მიკიტიმ 1960 წელს აღწერეს დღენაკლულ ახალშობილთა რესპირაციული პათოლოგიის ახალი ფორმა, რომლის ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. ამ დროს სუნთქვის ფუნქციის მოშლა დაკავშირებულია ფილტვის ქსოვილის მომწიფების დარღვევასთან და ფილტვის პირველად ჰიპერტენზიასთან. დაავადება ვლინდება პირველ დღეებში სუნთქვის მოშლილობის სინდრომით, იწყება თანდათანობით. დასაწყისი სიმპტომია ქოშინი (სუნთქვა წუთში 80—100), ზომიერი ციანოზი. გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ფილტვის ინტერსტიციუმის რეაქცია, უპირატესად მედიალურ ველებში, აგრეთვე ერთეული ნათელი უბნები, ფილტვის ქსოვილის ქსელისებრი ინფილტრაცია და ფილტვის ბაზალური უბნების ემფიზემა. დაავადება პროგრესირებს, ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება, კანი ნაცრისფერია, ციანოზი და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები ძლიერდება, ფილტვისმიერი გული ყალიბდება. ზოგჯერ შეინიშნება ასფიქსიის შეტევები, ტაქიკარდია, კარდიომეგალია, სისტოლური შუილი, ფილტვებში სველი კრეპიტაციული ხიხინი. დამახასიათებელია ნეკნების მოტეხილობა. ავადმყოფს ტემპერატურა ნორმალური აქვს, იგი წონაში იმატებს. დაავადების მიმდინარეობა შედარებით ხანგრძლივია (6—14 თვე), პროგნოზი მძიმეა (ლეტალობა 60—70%). ჰისტოლოგიური და ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევით ფილტვებში ვლინდება ემფიზემა, ალვეოლთაშორისი ხარიხების გასქელება ან, პირიქით, გათხელება, ინტერსტიციუმის მონონუკლეური ინფილტრაცია, ზოგჯერ ფიბროზული ცვლილებები, ატელექტაზის უბნები. მკურნალობა სიმპტომურია.

**პნევმოთორაქსი და პნევმომედიასტინუმი.** ახალშობილთა აღნიშნული პათოლოგიის სპონტანური შემთხვევებიც არის, უფრო ხშირად კი იგი სამშობიარო ტრავმის, ფილტვის ანთების, ფილტვის დაჭი-

სურ. 76. პნევმოპერიკარდიუმი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

მული ან წილოვანი ემფიზემის გაგლეჯის, მეკონიუმის ასპირაციის, ტრაქეის ინტუბაციის, ფორსირებული ხელოვნური სუნთქვის და სხვ. შედეგია. დაზიანებული, გაგლეჯილი ალვეოლებიდან ჰაერი შემაერთებელი ქსოვილით ვრცელდება ალვეოლთაშორის სივრცეში, მიყვება სისხლძარღვებსა და ლიმფურ სადინრებს. ჰაერის ფილტვის ფესვში დაგროვებისას ვლინდება ინტერსტიციული ემფიზემა, შუასაყარში—პნევმომედიასტინუმი, პლევრის ღრუში — პნევმოთორაქსი, პერიკარდიალურ სივრცეში — პნევმოპერიკარდი. ამ დროს სუნთქვის ფუნქციის მოშლა ძირითადად დაკავშირებულია ფილტვის ქსოვილის მომწიფების დარღვევასთან. ფილტვის პირველად ჰიპერტენზიასთან და უფრო ხშირად ვლინდება სიცოცხლის პირველსავე დღეებში სუნთქვის მოშლილობის სინდრომით, უეცრად განვითარებული გენერალიზებული ციანოზით.

მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს დაჭიმულ, სარქვლოვან პნევმოთორაქსს. პლევრის ღრუს გადავსება ჰაერით იწვევს მისი ზომის მომატებას, ტაქიპნოეს, გულმკერდი დაზიანებულ მხარეზე გამოდრეკილია, აქვე აუსკულტაციით სუნთქვა შესუსტებულია ან არ ისმის, პერკუსიით ტიმპანიტი ვლინდება. შუასაყარი ცდომილია საღ მხარეს. მუცელი შებერილია, გულის ტონები მოყრუებულია, ტაქიკარდიული, გულის საძგერი გადანაცვლებულია საღ მხარეზე. ოქსიგენთერაპიის მიუხედავად, ციანოზი გამოხატულია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ჰაერი პლევრის ღრუში, ამავე მხარეს ფილტვის ჩაჩუტვა, დიაფრაგმის თაღის გაბრტყელება და შედარებით დაბალი დგომა დაავადებულ, ხოლო შუასაყრის ცდომა — საპირისპირო მხარეზე.

პნევმომედიასტინუმი კლინიკურად ვლინდება ქოშინით, ციანოზით, გულის ტონების მოყრუებით, ტაქიკარდიით. პალპაციით შეიგრძნობა კრეპიტაცია. გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით სხვადასხვა პროექციაში ჰაერის ჩრდილი ვლინდება გულის, მსხვილი სისხლძარღვების და თიმუსის ირგვლივ, ორივე ფილტვის მედიალურად.

პნევმოპერიკარდიუმს ახასიათებს უეცრად განვითარებული ციანოზი, გულის ტონები ძლიერ მოყრუებულია, აუსკულტაციით ზოგჯერ არ მოისმის. არტერიული წნევა დაბალია. ავადმყოფის მდგომარეობა

მძიმეა. რენტგენოგრამაზე გულის ჩრდილის ირგვლივ მუქი არშიაა შემოვლებული (სურ. 76).

გულმკერდის ღრუში არსებული თავისუფალი ჰაერი ძირითადად რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დგინდება, ახალშობილების 1—2%-ს კი ყოველგვარი კლინიკური სურათის გარეშე გამოუვლინდება. ამ შემთხვევებში ავადმყოფი საჭიროებს დაკვირვებას პათოლოგიური პროცესის სრულ ლიკვიდირებამდე.

**მკურნალობა.** არაინფექციური პნევმოპათიის მკურნალობა კომპლექსურია. ავადმყოფს დაბადებისთანავე ათავსებენ სითბოს სხივური წყაროს ქვეშ ან კიუვეზში 34—35°C ტემპერატურის პირობებში. თუ ახალშობილის სხეულის ტემპერატურა 36,6°C-ზე ნაკლები გახდა, კიუვეზში ტემპერატურას 1—2°C-ით უმატებენ. აღნიშნული ტემპერატურული რეჟიმის დაცვა აუცილებელია, რადგანაც ახალშობილის გადაცივება განაპირობებს სურფაქტანტის სინთეზის შემცირებას, ზოგჯერ კი შეწყვეტასაც. ახალშობილის ადინამიისა და მივარდნილობის შემთხვევაში საჭიროა მისი მდებარეობის პერიოდული ცვლა. ყურადღება უნდა მიაქციონ სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენას, რისთვისაც ლორწო პერიოდულად უნდა ამოქაჩონ ელექტროამომწოვით.

პნევმოპათიის შემთხვევაში კვება პირველ 1—2 დღეს პარენტერულია. ვენაში შესაყვანი სითხის რაოდენობა პირველ დღეს 50—60 მლ/კგ-ს შეადგენს. შემდგომ დღეებში სითხის რაოდენობას ზრდიან 20—20 მლ/კგ-ით, მეშვიდე დღეს ვენაში გადასასხმელი სითხის რაოდენობა 150 მლ/კგ-ს შეადგენს. სითხე ვენაში შეყავთ ძლიერ ნელა, არაუმეტეს 1—2 წვეთისა 1 კგ მასაზე წუთში. საჭირო სითხის ნახევრის შეყვანის შემდეგ ტვინის შეშუპების ასაცილებლად გამოყენებულია შარდმდენი საშუალებები — ლაზიქსი, მანიტოლი. ფილტვის შეშუპებისას 30—40 წუთის განმავლობაში ახორციელებენ ე. წ. ქაფის საწინააღმდეგო თერაპიას — სპირტის ორთქლით გაჟღენთილი ჟანგბადისა და ჰაერის ნარევით სუნთქვას.

ახალშობილის რძით კვებას უფრო ხშირად იწყებენ ზონდით, დაბადებიდან 18 საათის შემდეგ, მაშინაც კი, როდესაც ახალშობილს წოვის და ყლაპვის რეფლექსი უვლინდება.

არაინფექციური პნევმოპათიის მკურნალობა პირველ რიგში სუნთქვის უკმარისობის მკურნალობას საჭიროებს. პნევმოპათია, როგორც ცნობილია, ხშირად უვლინდებათ დღენაკლულ ახალშობილებს. ამიტომაც დაბადების შემდგომ აუცილებელია სუნთქვის უკმარისობის შეფასება სილვერმანის სკალით. პირველი შეფასება საჭიროა დაბადებიდან 10—15 წუთის განმავლობაში, შემდგომში — 3—6—12 საათის შემდეგ.

ძირითადი მკურნალობა მიმართულია ჰიპოქსემიის, აციდოზისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის საწინააღმდეგოდ. მკურნალობას ატარებენ მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობის მაჩვენებლების, სისხლში აირთა პარციული წნევის, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის კონტროლით. სისხლში განსაზღვრავენ აგრეთვე შაქარს, კალციუმს, კალიუმს, ნატრიუმს და სხვ.

ავადმყოფს 30—32°C-მდე შემთბარ ჟანგბადს აწვდიან 40—45% კონცენტრაციით, სველი წესით ცხვირის კათეტერის საშუალებით ან კიუვეზში. სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ახალშობილის სპონტანური სუნთქვა ჟანგბადით გამდიდრებული ჰაერით სასუნთქ გზებში მუდმივად მომატებული წნევის პირობებში ან ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია. ამ უკანასკნელის ჩატარების ლაბორატორიულ კრიტერიუმად მიჩნეულია შემდეგი მაჩვენებლები: pH—7,2, $pO_2$-ის შემცირება ვ. წყ. სვ. 50 მმ-მდე. $pCO_2$-ის მომატება ვ. წყ. სვ. 60 მმ-მდე. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დაწყებისას ყოველ საათში, ხოლო შემდეგ ყოველ 2 საათში საზღვრავენ $pO_2$-ს. ამ მაჩვენებლის სტაბილიზაციისას (ვ. წყ. სვ. 60 მმ-ზე მეტი) ვენტილაციას წყვეტენ. უნდა აღვნიშნოთ, რომ არასწორად, ჩვენებების გაუთვალისწინებლად ჩატარებულმა ფილტვის ხელოვნურმა ვენტილაციამ შეიძლება გააუარესოს ბავშვის მდგომარეობა.

ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ მკვეთრად გამოხატული ჰიპერკაპნიის და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის ფონზე ჟანგბადის მიწოდებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპეროქსია (სისხლში ჟანგბადის პარციული წნევის მომატება ვ. წყ. სვ. 100 მმ-მდე და მეტად). ჰიპეროქსია უფრო მეტად არღვევს ორგანიზმში ჟანგვა-აღდგენით პროცესებს, ხელს უწყობს ქსოვილებში ნახშირმჟავას დაგროვებას და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარებას, რასაც მოჰყვება ტვინის იშემია და შეშუპება, თვალის ბადურის სისხლძარღვების ცვლილებები (რეტროლენტური ფიბროპლაზია) და, შესაძლებელია, სასუნთქი ცენტრის დამბლაც. ამასთან, მშრალი და ცივი ჟანგბადის გამოყენება იწვევს არტერიოლების სპაზმს, ფილტვებში ჰიპერტენზიას, აციდოზს, ხოლო ზედმეტად გატენიანებული ჟანგბადი ახალშობილის გადახურების, ჰიპერჰიდრატაციისა და ფილტვის შეშუპების პირობებს ქმნის.

დღენაკლულ ახალშობილთა პნევმოპათიის სამკურნალოდ ბაროკამერის გამოყენება ნაკლებეფექტურია.

ჟანგბადის ტოქსიკურობის შემცირების, ლიპიდური ცვლის მოწესრიგების, მემბრანების სტაბილიზაციის მიზნით გამოყენებულია

E ვიტამინის (20 მგ/კგ, დღეში ერთხელ, კუნთებში) 5-დღიანი კურსით მკურნალობა. მიზანშეწონილია ესენციალეს, სანთლების სახით პროდექტინის (30 მგ/კგ, დღეში ერთხელ) და ეუფილინის გამოყენება.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ბრძოლას აციდოზის წინააღმდეგ. ამ მიზნით გამოყენებულია ნატრიუმბიკარბონატის 4—5%-იანი ხსნარი მეავა-ტუტიანობის წონასწორობის კონტროლით. სოდის შეყვანასთან ერთად მიზანშეწონილია პლაზმის, 10%-იანი გლუკოზის, რეოპოლიგლუკინის შეყვანა, რაც მიმართულია არა მარტო აციდოზის წინააღმდეგ, არამედ მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებისკენ, აგრეთვე გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის, ჰიპოგლიკემიის, ჰიპოპროტეინემიის გამოსასწორებლად.

საგულე გლიკოზიდების გამოყენება უნდა გადაწყვიტონ ინდივიდუალურად. უპირატესობას ანიჭებენ დიგოქსინს.

უკანასკნელ წლებში არის სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის პათოგენეზური მკურნალობის ცდები. კერძოდ პროსტაგლანდინების სინთეზის დათრგუნვის მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ ქლოროქინს, აცეტილსალიცილმეავას, ინდომეტაცინს და სხვ. ფართოდ გავრცელდა ინდომეტაცინი, რომელიც აბლოკირებს პროსტაგლანდინსინთეტაზას აქტივობას. დოზაა 0,6 მ/კგ, დღეში ერთხელ per os, რადგანაც ვენაში ან რექტულად შეყვანისას ინდომეტაცინის კონცენტრაცია პლაზმაში მნიშვნელოვნად არ იცვლება. გარდა ამისა, ფილტვის სისხლძარღვების სპაზმის საწინააღმდეგოდ და ფილტვის ჰემოდინამიკის მოწესრიგების მიზნით ზოგი მკვლევარი მიზანშეწონილად მიიჩნევს დოპამინისა და ტალაზოლინის გამოყენებას.

მკვლევართა ნაწილს სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის მკურნალობაში მიზანშეწონილად მიაჩნია გლუკოკორტიკოსტეროიდების, კერძოდ პრედნიზოლონის (2 მგ/კგ), თიროქსინის (25 მკგ) ან ტრიიოდთირონინის (5 მკგ) გამოყენება 2 — 6 კვირის განმავლობაში.

პნევმოპათიის მკურნალობაში ფართოდაა გამოყენებული აეროზოლთერაპია ნატრიუმქლორით, ნატრიუმბიკარბონატით, გლიცერინით, აცეტილცისტეინით, ფიბრინოლიზური ნივთიერებებით. შედეგიანია აგრეთვე პრეპარატ სურფაქტანტის (4—6 მლ) ენდოტრაქეული შეყვანა და Curosurf-ის (200 მგ/კგ) ინტრავენური გამოყენება.

შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომის მკურნალობაში, გარდა ზემოაღნიშნულისა, გამოყენებულია ჰემოსტაზური თერაპია, ხოლო სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული შედეგების სინდრომის შემთხვევაში — ჰეპარინი.

პნევმოპათიის შემთხვევაში ანტიბიოტიკს უნიშნავენ ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციაზე მყოფ ყველა ავადმყოფს და ინფიცირებულ ავადმყოფებს.

იმის გამო, რომ პნევმოპათიის შემთხვევაში ხშირად მოსალოდნელია პოსტჰიპოქსიური ენცეფალოპათია, მიზანშეწონილია პნევმოპათიის კომპლექსურ მკურნალობაში ტვინის ტროფიკის გამაუმჯობესებელი საშუალებების (მაგალითად, ნოოტროპილის) ადრეული გამოყენება.

### ფილტვის ანთება

ახალშობილთა ფილტვების ანთებას ახასიათებს კლინიკური და მორფოლოგიური თავისებურებები, კერძოდ, შემთხვევათა უმრავლესობაში ფილტვების მხრივ ადგილობრივი ცვლილებები ნაკლებადაა გამოხატული და დაავადების მიმდინარეობაში ჭარბობს ზოგადი მოვლენები: ტოქსიკოზი, ნივთიერებათა ცვლის მკვეთრი მოშლა, ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების დაზიანების ნიშნები და სხვ., რაც ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში აძნელებს დაავადების დროულ ამოცნობასა და მკურნალობას.

როგორც მკვდრადშობილთა, ისე ახალშობილობის პერიოდის პათოლოგიაში ფილტვების ანთების სიხშირის შესახებ არაერთგვაროვანი მონაცემები გაპირობებულია აღნიშნულ პერიოდში ფილტვებში განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებების სხვადასხვაგვარი კლინიკური და მორფოლოგიური შეფასებით.

დიდი თეორიული და განსაკუთრებით პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს საკითხს იმის შესახებ, შესაძლებელია თუ არა ახალშობილთა სიცოცხლის პირველ დღეებში ფილტვების ანთება მივაკუთვნოთ თანდაყოლილ დაავადებათა ჯგუფს.

ჰოკსა და კატცს მიაჩნიათ, რომ თანდაყოლილია მკვდრადშობილთა ან იმ ახალშობილთა ფილტვების ანთება, რომლებმაც იცოცხლეს დაბადებიდან 2—3 საათი. ასეთივე მოსაზრებას გამოთქვამს ა. თ. ტუური. ზოგი მკვლევარი თანდაყოლილად მიიჩნევს მკვდრადშობილთა და ახალშობილთა პირველი დღის პნევმონიას, ხოლო დაბადების მეორე დღიდან განვითარებულ ფილტვების ანთებას აკუთვნებს შეძენილ დაავადებათა ჯგუფს. ზოგი ავტორი აფართოებს თანდაყოლილ ფილტვების ანთების საზღვრებს და მას აკუთვნებს ახალშობილის პირველი ორი დღის განმავლობაში განვითარებულ პნევმონიას.

ჩვენი აზრით, ფილტვების თანდაყოლილ ანთებად შეიძლება მივიჩნიოთ ფილტვებში განვითარებული ანთებითი ცვლილებები, რომლებიც გამომჟღავნდება სიცოცხლის პირველი სამი დღის განმავლობაში. რაც შეეხება ფილტვების თანდაყოლილი ანთების ბუნებას, უნდა აღვნიშნოთ, რომ შემთხვევათა უმრავლესობაში იგი ასპირაციული ხასიათისაა და ვითარდება ბრონქოგენული გზით, შედარებით იშვიათად კი — ჰემატოგენური გზით. ამ დროს ფილტვების ანთება ძირითადად წარმოდგენილია ინტერსტიციული ანთების სახით.

ფილტვის ანთება, რომელიც ვითარდება დაბადების შემდეგ (პოსტნატალურად), ანუ შეძენილი, ადრეულია, თუ იგი გამოვლინდა დაბადებიდან 5 — 6 დღის შემდეგ, და მოგვიანებითია — თუ დაბადებიდან 2 კვირის შემდეგ განვითარდა. ახალშობილობის პერიოდში არცთუ იშვიათია ე. წ. მეორადი, ანუ სხვა დაავადების, უფრო ხშირად კი სეფსისის ფონზე ჩამოყალიბებული პნევმონია.

ახალშობილთა ფილტვის ანთების დროული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხში გარკვეულ დაბრკოლებას ქმნის დაავადების ერთიანი კლასიფიკაციის არარსებობა. დღემდე არსებული ყველა კლასიფიკაცია ცალმხრივი ხასიათისაა და არ ასახავს დაავადების პათოგენეზს.

შაგანს მიაჩნია, რომ ახალშობილთა ფილტვების ანთება შეიძლება დავყოთ შემდეგ ჯგუფებად:

1. პნევმონია, რომლის გამოვლინება დაკავშირებულია მშობიარობისწინა და მშობიარობის პერიოდის თავისებურებებთან: ა) ფილტვების თანდაყოლილი ანთება (უფრო ხშირად ინფექციური ბუნების); ბ) ფილტვების ასპირაციული ანთება (თანდაყოლილი ან შეძენილი);

2. პნევმონია, რომელიც დაკავშირებულია გარემო ფაქტორების ზემოქმედებასთან (ინფექცია, გადაცივება, სანიტარიულ-ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევა): ა) ფილტვის პარავერტებრული ანთება; ბ) ფილტვების ინტერსტიციული ანთება; გ) გაფანტული წვრილკეროვანი ბრონქოპნევმონია: დ) ფილტვების ტოქსიკურ-სეფსისური ანთება, რომელიც აერთიანებს აბსცედირებულ და ჰემორაგიულ ფორმებს;

3. პნევმონია, რომელიც ვლინდება დღენაკლულ ახალშობილთა ფილტვის მასიური და ხანგრძლივი ატელექტაზის შემთხვევაში — ე. წ. ფილტვების ატელექტაზური ანთება.

ი. შტერნი გამოყოფს ახალშობილთა ფილტვების ანთების შემდეგ ფორმებს — პირველადს: 1) მწვავე კატარულს; 2) სეფსისურს; 3) ასპირაციულს: ფილტვის მეორად ანთებას, როგორც სხვა დაავადებების გართულებას: 1) ატელექტაზურს; 2) პნევმონიას სხვადასხვა ინფექციური დაავადების შემთხვევაში; 3) პნევმონიას სამშობიარო ტრავმის შემთხვევაში.

ი. თ. დომბროვსკაია გამოყოფს ახალშობილთა ფილტვების ანთების შემდეგ ფორმებს: ა) კეროვანი ტიპის ფილტვის ანთებას — უფრო ხშირად ტოქსიკურს, ბ) ახალშობილთა ფილტვის ანთებას ასპირაციისა და სამშობიარო ტრავმის შემთხვევაში; გ) მწვავე პირველად ინტერსტიციულ პნევმონიას, პირველად ინტერსტიციულ პნევმონიას აკუთვნებს: 1) ვირუსული ეტიოლოგიის პნევმონიას; 2) ინტერსტიციულ პნევმონიას სეფსისის შემთხვევაში; 3) სეფსისურ პნევმონიას; 4) ფილტვის მიკოპლაზმურ ანთებას.

**ახალშობილთა ფილტვის ანთების კლასიფიკაცია**
**(კ. ა. სოტნიკოვა, 1967)**

| ფილტვის ანთების განვითარების პერიოდი | ეტიოლოგია | ტიპი | სიმძიმე | მიმდინარეობა |
|---|---|---|---|---|
| 1. მუცლადყოფნის პერიოდი (თანდაყოლილი)<br>2. დაბადების შემდეგ | 1. ვირუსული<br>2. ბაქტერიული<br>3. პარაზიტული<br>4. სოკოსმიერი<br>5. მიკოპლაზმური<br>6. შერეული<br>ფონი<br>— მუცლადყოფნის ჰიპოქსია<br>— სამშობიარო ტრავმა<br>— ანევმოპათია<br>— ატელექტაზი<br>— განვითარების მანკი და სხვ. | ბრონქოპნევმონია (კატარული პნევმონია)<br>1. წვრილკეროვანი<br>2. მსხვილკეროვანი<br>3. შეერთებული (მონო- და პოლისეგმენტური)<br>4. ინტერსტიციული | 1. მსუბუქი<br>2. საშუალო<br>3. მძიმე<br>I ხარისხის სუნთქვის უკმარისობა<br>II ხარისხის სუნთქვის უკმარისობა<br>III ხარისხის სუნთქვის უკმარისობა | 1. მწვავე<br>2. ქვემწვავე<br>3. გახანგრძლივებული (განუწყვეტელ-მორეციდივე ან გამწვავებით)<br>1. გაურთულებელი<br>2. გართულებული (ოტიტი, ფილტვის აბსცესი, პლევრიტი და სხვ.) |

დღეისათვის ნეონატოლოგიაში გამოყენებულია კ. ა. სოტნიკოვას (1967) მიერ შემუშავებული ფილტვის ანთების კლასიფიკაცია, რომელსაც ავტორმა საფუძვლად დაუდო ეტიოლოგია, ფონი, რომელზეც ფილტვებში ანთებითი ცვლილებები ვითარდება, ტიპი, სიმძიმე და მიმდინარეობა (ცხრილი 23).

ანტენატალური ინფიცირებისას ფილტვის ანთებას იწვევს უფრო ხშირად ვირუსები, მიკოპლაზმა, ლისტერია, მკრთალი სპიროქეტა, ძალიან იშვიათად — გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიები. ინტრანატალური ინფიცირებისას ფილტვის ანთებას უმრავლეს შემთხვევაში იწვევს სტრეპტოკოკი, გრამუარყოფითი მიკრობები, ანაერობები, ქლამიდია, ციტომეგალიის და უბრალო ჰერპესის ვირუსები, სოკო და სხვ.

ადრეულ ნეონატალურ პნევმონიას ძირითადად ინტრანატალური ინფიცირება განაპირობებს, ამასთან, დაბადების შემდგომ ფილტვის ანთების ხშირი მიზეზია მიკრობთა (სტაფილოკოკის, პროთეუსის, ენტერობაქტერიების, ფსევდომონადების) ჰოსპიტალური შტამები. მოგვიანებითი ნეონატალური პნევმონია უფრო ხშირად ვირუსულ-ბაქტერიული ეტიოლოგიისაა. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სამშობიაროდან გაწერილი ჯანმრთელი ახალშობილის ფილტვის ანთებას არცთუ იშვიათად იწვევს პნევმოკოკი, ჰემოფილური ჩხირი, სტაფილოკოკი და სხვ.

ახალშობილთა ფილტვის ანთების ზემოაღნიშნული ეტიოლოგიური დაყოფა პირობითია. რაციონალური მკურნალობისთვის აუცილებელია პნევმონიის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში დაავადების გამომწვევის ან გამომწვევების დადგენა.

ანტენატალური და მეორადი პნევმონიის შემთხვევაში ინფექცია ჰემატოგენური გზით ვრცელდება. ინტრანატალური და პოსტნატალური ფილტვის ანთების დამახასიათებელია ინფექციური აგენტის შეჭრის ბრონქოგენული გზა. მშობიარობის პროცესში პნევმონიის გამომწვევი ბრონქებში დაინფიცირებული სანაყოფე სითხის ასპირაციით ხვდება. პოსტნატალურ პერიოდში ფილტვის დაინფიცირების ძირითადი გზა აეროგენულია (ჰაერ-წვეთოვანი), არცთუ იშვიათად — კონტამინაციური.

**ფილტვის ასპირაციული ანთება** თანდაყოლილია ან შეძენილი. ამ უკანასკნელის ხვედრითი წონა ნაკლებია თანდაყოლილ ასპირაციულ პნევმონიასთან შედარებით. განვითარების მანკი მუცლადყოფნის ჰიპოქსია, სამშობიარო ტრავმა, ფილტვებში ჰემოდინამიკის დარღვევა გულის თანდაყოლილი მანკის შემთხვევაში ძირითადი ფაქტორებია, რომლებიც ხელს უწყობენ ასპირაციული პნევმონიის ჩამოყალიბებას. საკვების ან კუჭის შიგთავსის ასპირაცია შეიძ-

ლება გამოვლინდეს იმ დაავადებების დროსაც, რომლებსაც თან სდევს დისფაგიის მოვლენები ან ღებინება. ანალოგიური მდგომარეობაა მოსალოდნელი საყლაპავი მილის შიგთავსის ტრაქეაში მოხვედრისას კუჭის კარდიოსპაზმის, მეგაეზოფაგუსის ან ბრაქიეზოფაგუსის შემთხვევებში. იშვიათად ფილტვებში ასპირაციული პროცესების მიზეზია საყლაპავი მილის და ტრაქეას შორის თანდაყოლილი ფისტულა. პათოლოგიური პროცესის სიმძიმე რამდენადმე განპირობებულია ფისტულის დიამეტრით. ასპირაციული პნევმონია შეიძლება განვითარდეს ტრაქეა-ეზოფაგური ფისტულის დიაგნოსტიკის მიზნით შეყვანილი ბარიუმის ფაფის ან ძალიან იშვიათად იოდოლიპოლის მოხვედრისას ფილტვის ქსოვილში. მიკრო- და მაკროასპირაცია და შემდგომში პნევმონიის სურათი არცთუ იშვიათად ვითარდება სურდოს დროს, იმის გამო, რომ ცხვირით სუნთქვა გაძნელებულია და წოვას, ყლაპვასა და სუნთქვას შორის ზუსტი კოორდინაცია ირღვევა.

ზოგიერთ შემთხვევაში ასპირაციული პნევმონია ვლინდება პიერ რობინის სინდრომის (სურ. 77 ა, ბ) შემთხვევაში, რომელსაც ახასიათებს შემდეგი სიმპტომკომპლექსი: მიკრორეტროგნათია (ქვედა ყბის განუვითარებლობა), მაღალი სასა ან მისი შეუხორცებლობა, ენის არასწორი მდებარეობა (გლოსოპტოზი). ჭამის დროს არცთუ იშვიათია ასფიქსიის შეტევა საკვების ასპირაციისას. ამასთან, კუჭის შიგთავსის დიდი რაოდენობით ასპირაცია უეცარი მოხრჩობის გამო შეიძლება სიკვდილის მიზეზიც გახდეს.

მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობა და სანაყოფე სითხის ასპირაცია ფიზიოლოგიური მოვლენაა. მიაჩნდათ, რომ ასპირაციისას სანაყოფე სითხე ვრცელდება მხოლოდ ბრონქებამდე. ამჟამად კი ირკვევა, რომ მუცლადყოფნის პერიოდში სუნთქვითი მოძრაობის შედეგად სანაყოფე სითხე სასუნთქ სისტემაში შედარებით ღრმად, კერძოდ ალვეოლებამდე ვრცელდება. ეს უკანსკნელი მოსაზრება დასტურდება მკვდრადშობილ და გარდაცვლილ ახალშობილთა ფილტვის ქსოვილის მიკრომორფოლოგიური შესწავლით, რითაც ავლენენ სანაყოფე სითხის შემადგენელ ნაწილებს (უჯრედებს, ცილოვან სხეულაკებს და სხვ.). ნაყოფის სასუნთქ სისტემაში სანაყოფე სითხის გავრცელება ხელს უწყობს სასუნთქი გზების გაგანიერებას და ფილტვის ქსოვილის სტრუქტურულად ნორმალურ დიფერენციაციას.

ფილტვის თანდაყოლილი ანთების ძირითადი ფაქტორი ინფიცირებული სანაყოფე სითხის ასპირაციაა. სანაყოფე სითხის ინფიცირების ყველაზე ხშირი მიზეზია გახანგრძლივებული მშობიარობა, განსაკუთრებით კი სანაყოფე სითხის ნაადრევი დაღვრა. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ასპირირებული სანაყოფე სითხე, როგორც მექანიკური ფაქტორი, ახალშობილის ფილტვის ქსოვილში აირცვლას არღვევს, თანდაყოლილი

ატელექტაზის ლიკვიდაციას აყოვნებს. ამასთან, ინფიცირებული სანაყოფე სითხე, მასში მეკონიუმის არსებობა ფილტვის ქსოვილში ანთებითი ცვლილებების განვითარებას იწვევს.

ნაყოფის ჰიპოქსიის შედეგად ნაწლავთა სპაზმისა და სფინქტერების ფუნქციის დარღვევის გამო მეკონიუმი ხვდება სანაყოფე. სითხეში. მეკონიუმით დაბინძურებული, ანუ ლიპიდური ნაერთების, ფერმენტების, ზოგჯერ მიკრობების შემცველი სანაყოფე სითხის ასპირაცია ფილტვის ქსოვილის ანთებით რეაქციას იწვევს. ამას გარდა, ბრონქების დახშობისა და სურფაქტანტის ინაქტივაციის გამო ატელექტაზი ვითარდება. არცთუ იშვიათია პნევმოთორაქსი.

შეიძლება ვთქვათ, რომ ასპირაციული პნევმონია თანდაყოლილი და შეძენილი პნევმონიის საზღვარზეა. მის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც თანდაყოლილ, ისე შეძენილ ფაქტორებს. ფილტვის ასპირაციული ანთების შემთხვევების მორფოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური შესწავლით უმეტესად ადგენენ ამა თუ იმ მიკრობულ ფლორას. ამასთან, შემთხვევათა ნაწილში უარყოფითი მონაცემები ვლინდება, რამაც საშუალება მისცა ზოგიერთ მკვლევარს გამოეთქვა ჰიპოთეზა, რომ ქიმიური და მექანიკური ზემოქმედებით სტერილურ სანაყოფე სითხეს შეუძლია გამოიწვიოს ნაყოფის ფილტვის ანთება. ავენაიენი გამოთქვამს საწინააღმდეგო მოსაზრებას და მიიჩნევს, რომ არ შეიძლება დადგენილად მივიჩნიოთ, თითქოს სტერილური სანაყოფე სითხე იწვევდეს პნევმონიას. მისი აზრით, უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური მონაცემები არ გამორიცხავს მიკრობული ფაქტორის როლს ფილტვების ანთების ეტიოლოგიაში.

თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონიის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ფილტვებში სურფაქტანტის შემცველობას, კერძოდ მისი აქტივობის შემცირებას. ამ მიმართულებით განსაკუთრებით საინტერესოა სურფაქტანტისა და მიკრობების ურთიერთქმედება. დადგენილია, რომ მიკრობების გავლენით სურფაქტანტი იშლება, განსაკუთრებით გრამუარყოფითი მიკრობების ზემოქმედების შემთხვევებში.

პათოლოგანატომიურად ახალშობილთა ასპირაციული პნევმონიის დამახასიათებელია ბრონქებში, ბრონქიოლებისა და ალვეოლების სანათურში დიდი რაოდენობით ასპირირებული მასის არსებობა (უჯრედები, მეკონიუმის ნაწილები, ცილოვანი სხეულაკები და სხვ. (სურ. 78 ა, ბ). არცთუ იშვიათად ასპირირებულ მასასთან ერთად ალვეოლების სანათურში ვლინდება ლეიკოციტები და ერთეული ერითროციტები. ფილტვებში აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ჰემოდისცირკულაციური დარღვევა: ყველა კალიბრის სისხლძარღვების სისხლსავსეობა, სისხლის სტაზი და სისხლჩაქცევები. ამ ფონზე ფილ-

ტვის ქსოვილის გარკვეული ნაწილი ატელექტაზურია, ზოგი უბანი კი შეიცავს გაშლილ ალვეოლებს. ასპირაციული პნევმონიის შემთხვევაში ექსუდაციის ხასიათი მრავალფეროვანია (დესქვამაციური, ლეიკოციტური, ჩირქოვანი, შერეული) და ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე (სურ. 78 გ). ექსუდაციური ანთების ფონზე ხშირია პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ანთება, რომლის დროსაც სანაყოფე სითხის ნაწილაკები ან არ არის, ან წარმოდგენილია დაშლილი მასის სახით. ამ შემთხვევებში ანთების უბნებში ვლინდება ფიბრობლასტები, ფიბროციტები და ლიმფოიდური უჯრედები. მნიშვნელოვანია ცვლილებები ბრონქიოლებში, სადაც გამოხატულია პროლიფერაციული ენდობრონქიოლიტი, ხშირად პროლიფერაცია, სანათურის ამოვსება ან მისი სრული დახშობა.

მორფოლოგიური გამოკვლევებით ირკვევა, რომ თანდაყოლილი ასპირაციული ანთების დროს ფილტვებში ელასტიკური მემბრანები ზომიერად არის განვითარებული, მაგრამ გვხვდება შემთხვევები, როდესაც ალვეოლების კედელში მათი რაოდენობა შემცირებულია. ფილტვის ქსოვილის არგიროფილური მემბრანები გატლანქებულია, ხშირად სწორხაზოვანი, ხოლო სტრომაში, რომელიც ზოგჯერ საკმაოდ ვრცელ უბნებს მოიცავს, პრეკოლაგენური არგიროფილური ბოჭკოები დიდი რაოდენობით ვლინდება.

ასპირაციული პნევმონიის შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში ალვეოლების შიგნითა ზედაპირზე შეინიშნება „ჰიალინური მემბრანა", რაც ასფიქსიის დამახასიათებელ სხვა მაკრო- და მიკრომორფოლოგიურ ცვლილებებთან და კლინიკურ სიმპტომებთან ერთად ერთხელ კიდევ მიუთითებს აღნიშნული პათოლოგიური პროცესის გენეზში ჰიპოქსემიური მდგომარეობის მნიშვნელობაზე.

რიბონუკლეინ- და დეზოქსირიბონუკლეინმჟავას ჰისტოქიმიური ცვლილებები ინფილტრატის შემადგენელ უჯრედებს შორის მეტყველებს აღნიშნულ უჯრედებში პლასტიკური ნივთიერების დისკომპლექტაციაზე, მათში რეაქტიული ცილების სინთეზის ფუნქციის დაქვეითებაზე. თითქმის ყოველთვის ვლინდება ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილის დისკომპლექტაცია ფილტვის სტრომაში და მასში მჟავამუკოპოლისაქარიდების, უპირატესად კი ჰიალურონმჟავას დაგროვება.

ფილტვების თანდაყოლილი ასპირაციული ანთების დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, ჩვეულებრივ, დაბადების პირველ საათებიდანვე გამომჟღავნდება.

საყურადღებოა ახალშობილის ჰიპოტონია და ჰიპორეფლექსია. ტანი მკრთალია, მკვეთრადაა გამოხატული ციანოზი, განსაკუთრებით

ცხვირ-ტუჩის არეში. მძიმე შემთხვევებში კი კანი მკრთალი მონაცრისფროა.

ფილტვის ანთების ადრეულ დიაგნოსტიკაში მეტად მნიშვნელოვანი სიმპტომია სუნთქვის გახშირება, ქოშინი, ამ დროს იცვლება სუნთქვის სიღრმე და ტიპიც, რაც გარეგანი და ქსოვილოვანი სუნთქვის დარღვევაზე მიუთითებს. ზემოაღნიშნული ხშირად ელინდება ფილტვის ანთების სხვა სიმპტომების გამოვლენამდე. სუნთქვის სიხშირე აღწევს მაღალ ციფრებს (წუთში 70 — 80 და მეტი), მაჯისცემის სიხშირესა და სუნთქვას შორის შეფარდება ირღვევა სუნთქვის გახშირების ხარჯზე. სუნთქვაში მონაწილეობს დამხმარე სასუნთქი კუნთები; ამასთან, ცხვირის ნესტოების ბერვა, პერიოდულად ასფიქსიის შეტევები ვლინდება, უფრო ხშირია სუნთქვის რიტმის დარღვევა პერიოდული აპნოეს სახით, ვიდრე სუნთქვის გახშირება.

ახალშობილთა პნევმონიის დროს ხველა, როგორც ორგანიზმის დაცვითი რეაქცია, თითქმის არ ვლინდება, რაც აიხსნება ამ ასაკში დამცველი ნერვულ-რეფლექსური მექანიზმის განუვითარებლობით და არასრული დიფერენციაციით.

ფილტვის ანთების ერთ-ერთი ნაადრევი კლინიკური სიმპტომია ციანოზი, რომელიც ძირითადად დაკავშირებულია ნერვული რეგულაციის უმწიფრობასა და ლაბილობასთან, რის გამოც ციანოზის ხასიათი (მყარი ან პერიოდული) და სიმძიმე დამოკიდებულია არა მარტო სუნთქვის ფუნქციის დარღვევაზე, არამედ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, განსაკუთრებით კი კაპილარების მდგომარეობაზე (პარეზი ან შეკეწროება), სისხლის მიმოქცევის სიჩქარესა და სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობაზე (მკვეთრი ანემიის ან კოლაფსის შემთხვევაში კანი ციანოზურის ნაცვლად ნაცრისფერია).

ფილტვის ასპირაციულ ანთებას, განსაკუთრებით კი თანდაყოლილს, არ ახასიათებს ტემპერატურული რეაქციის თავისებურება. დაავადების პირველ დღეებში უფრო ხშირად ვლინდება ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურა, რომელიც არცთუ იშვიათად მატულობს შემდგომ დღეებში. ტემპერატურული რეაქციის ეს თავისებურება აიხსნება პათოლოგიურ პროცესზე ინფექციური ფაქტორის დართვით და ახალშობილის ინდივიდუალური რეაქტიულობით. თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონიის პირველ დღეებში ტემპერატურული რეაქციის არარსებობა შეიძლება ავხსნათ ანთებითი რეაქციის ასეპტიკური ხასიათით.

ფილტვების მხრივ ადგილობრივი ცვლილებები შედარებით სუსტადაა გამოხატული. პერკუსიით მიღებული მონაცემები ძლიერ ღარიბია, ვლინდება ფილტვის ნორმალური ხმიანობა ტიმპანური ელფერით. ამ დროს ფილტვის ქსოვილში ანთებით უჰაერო უბნებთან ერ-

თად თითქმის ყოველთვის არის ვიკალური ემფიზემის უბნები, რომელთა დროს პერკუსიით ტიმპანური ელფერის ხმიანობა ვლინდება. შედარებით მეტ მონაცემს ადგენენ აუსკულტაციით. დროულ და დღენაკლულ ახალშობილებს აქვთ ძლიერ ზერელე სუნთქვა, ამიტომ საჭიროა ღრმა ჩასუნთქვის მოსმენა. ტიპური ბრონქული სუნთქვა ძლიერ იშვიათია. უფრო ხშირია მკვრივი ან შესუსტებული სუნთქვა, ზოგჯერ ბრონქული ელფერით. შედარებით ხშირად აღინიშნება სველი ხიხინი და კრეპიტაცია, რომელიც კარგად ისმის ჩასუნთქვის მომენტში. ამასთან, იგი განსხვავდება ატელექტაზის შემთხვევაში არსებული ხიხინისგან, რომელსაც ახასიათებს შედარებით დაბალი ტემბრი და არამუდმივობა (ერთი ან ორი ღრმა ჩასუნთქვის შემდეგ, ჩვეულებრივ, ქრება). სველი და მშრალი ხიხინი აუსკულტაციით ხშირად მოისმის გულმკერდის ქვედა, უკანა და გვერდით ნაწილებში.

ფილტვის ასპირაციული ანთების შემთხვევაში ზოგადი ატონიის შედეგად განვითარებული მეტეორიზმი და, აქედან გამომდინარე, დიაფრაგმის მაღლა დგომა, მისი მოძრაობის შეზღუდვა, ხელს უწყობს შეგუბებითი მოვლენების განვითარებას ღვიძლში, გულსისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციაც ირღვევა. ყურადღებას იპყრობს პულსის გახშირება, ტაქიკარდია, მძიმე შემთხვევებში იცვლება პულსის ავსება და რიტმი, არცთუ იშვიათად პულსის გაიშვიათება ან ემბრიოკარდია ვლინდება. გულის საზღვრები შემთხვევათა უმრავლესობაში ნორმის ფარგლებშია, გულის ტონები მოყრუებულია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონიის თითქმის ყველა შემთხვევაშია გამოხატული (აგზნება, მოუსვენრობა, ძილის დარღვევა); მძიმე შემთხვევებში კიდურების ავტომატური მოძრაობა და კრუნჩხვა ვლინდება. ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს ხსნიან ჰიპოქსემიური მდგომარეობით და ნერვულ უჯრედებში მეტაბოლიზმის დარღვევით, განგლიური უჯრედების დისტროფიით (ტინქტორული თვისებების შეცვლა, ნერვულ უჯრედთა ლიზისი, დენდრიტულ მორჩთა ირიტაცია და ფრაგმენტაცია, ჰემოდინამიკის დარღვევა პერივასკულური შეშუპების სახით). აღნიშნული მკვეთრადაა გამოხატული მაშინ, როდესაც ასპირაციული პნევმონია ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის და განსაკუთრებით ქალასშიგა სისხლის ჩაქცევის ფონზე ვითარდება.

პერიფერიულ სისხლში დაავადების სიმძიმის მიხედვით ანემიაა გამოხატული. ლეიკოციტების რაოდენობა ან ნორმის ფარგლებშია, ან ლეიკოციტოზი ვლინდება ლეიკოციტური ფორმულის მნიშვნელოვანი ცვლილების გარეშე. ესეს ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ მომატებული.

პირველ ორ დღეს ხახიდან აღებულ მასალაში მიკრობების ზრდა

უმეტესად არ არის. არცთუ იშვიათად, განსაკუთრებით ინფიცირებული სანაყოფე სითხის ასპირაციისას, ესა თუ ის მიკრობი (სტრეპტო-სტაფილოკოკები, ნაწლავის ჩხირი, სხვა გრამუარყოფითი მიკროობები და სხვ.) გამოიყოფა.

ფილტვის ასპირაციული ანთების დიაგნოსტიკაში, მისი მიმდინარეობისა და პროგნოზის შეფასებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ გულმკერდის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომლითაც ვლინდება ფილტვებში გაფანტული ანთებითი უბნების არსებობა ემფიზემისა და სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერების ფონზე.

ფილტვის ასპირაციული ანთება (განსაკუთრებით თანდაყოლილი) შემთხვევათა უმრავლესობაში მიმდინარეობს იმუნიტეტის მაჩვენებლების (სპეციფიკური იმუნიტეტის, კომპლემენტის ტიტრის, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის) დაქვეითებით. ამ მაჩვენებლების დინამიკა ძირითადად ასახავს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესა და პროგნოზს.

თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონია ხშირად კომბინირებს ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლასთან, რაც ცვლის კლინიკურ სურათს და ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობასა და პროგნოზს. აღნიშნული ორი პათოლოგიური პროცესის ხშირი კომბინირება განპირობებულია მათი საერთო პათოგენეზური მექანიზმით — ასფიქსიით. ამასთან, ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლამ, თავის მხრივ, შეიძლება განაპირობოს შეძენილი ასპირაციული პნევმონია ორგანიზმის მარეგულირებელი ნერვულ-რეფლექსური მექანიზმის მოშლის გამო.

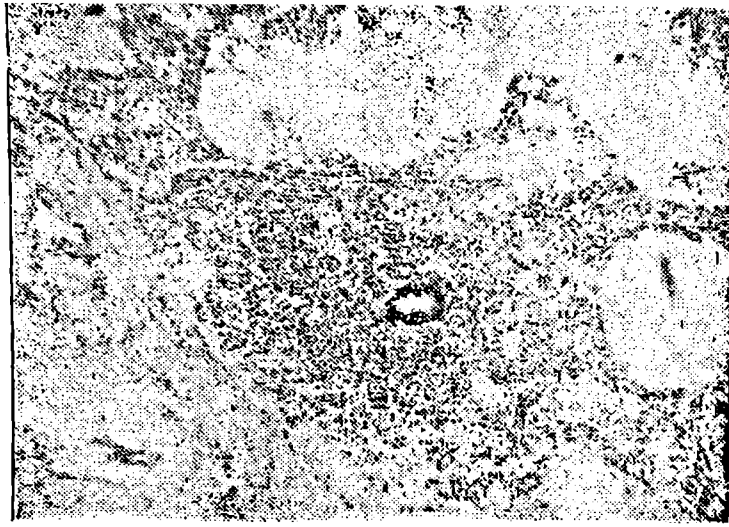
ახალშობილობის პერიოდში თანდაყოლილი ასპირაციული ფილტვის ანთება შეიძლება გართულდეს ოტიტით, ფილტვის აბსცესით ან სეფსისით, მენინგოენცეფალიტი შედარებით იშვიათია.

ახალშობილთა ასპირაციული პნევმონიის დიაგნოსტიკაში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ ახალშობილის კომპლექსურ გამოკვლევას, რომელიც აერთიანებს დედისა და ახალშობილის ანამნეზურ, ობიექტურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებს.

ასპირაციული პნევმონიის ხასიათის (თანდაყოლილი თუ შეძენილი) დადგენაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს, დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნების ვადას და კლინიკური სიმპტომების დინამიკას.

**ფილტვის სეფსისური ანთება.** ახალშობილთა სეფსისის დროს გარკვეული ხასიათის პათოლოგიური ძვრებია სასუნთქ სისტემაში, კერძოდ, კი ფილტვებშ.

ფილტვის ქსოვილს, გარდა სხვა მნიშვნელოვანი ფუნქციისა, ახასიათებს ფილტრაციულ-გამომყოფი თვისება, რომელიც ირღვევა ორგანიზმში მიმდინარე სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს.



სურ. 79 ბ. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. ფილტვის აბსცესის ჩამოყალიბება ბაქტერიული ემბოლის ირგვლივ.

ორგანიზმში მიმდინარე ინფექციურ-ტოქსიკური პროცესის შემთხვევაში განვითარებული პათომორფოლოგიური ცვლილებები განაპირობებს მეორად პნევმონიას, რომლის სტრუქტურული საფუძველია ჰიპერემია, შეშუპება, ბრონქიტი, ატელექტაზი და სხვ. სასუნთქ სისტემაში სეპტიცემიური პროცესის ძირითადი მორფოლოგიური გამოვლინებაა ფილტვის ალვეოლთაშორისი შემაერთებელი ქსოვილის პროლიფერაცია და ინფილტრაცია.

ინტერსტიციული პნევმონია ახალშობილთა სეფსისის ყველაზე ხშირი კლინიკური და მორფოლოგიური გამოვლინებაა. ძირითადი მორფოლოგიური სუბსტრატი ფილტვის ქსოვილის ინტერსტიციის რეაქციაა პათოგენურ გამღიზიანებლებზე. ჰისტოლოგიურად ფილტვის ქსოვილში ვლინდება ალვეოლთაშორისი ძგიდეების გასქელება, მათში ჰისტიოციტების პროლიფერაცია, ნეიტროფილური, ლიმფოიდური, პლაზმურუჯრედოვანი და ზოგჯერ ფიბრობლასტური ინფილტრაცია. ალვეოლთაშორისი ძგიდეებში არცთუ იშვიათია არგიროფილური ბოჭკოების რაოდენობის მატება (სურ. 79 ა).

ინტერსტიციულ პნევმონიას ახასიათებს ბრონქებსა და ალვეოლებში ექსუდატის არარსებობა და გამოხატული პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ცვლილებები პერიბრონქულ შემაერთებელ ქსოვილში. ფილტვის ქსოვილში პროლიფერაციული პროცესი დაკავშირებულია არა უშუალოდ მიკრობის ან მისი ცხოველმყოფელობის

პროდუქტების ზემოქმედებასთან ორგანოზე, ქსოვილებზე, არამედ ორგანიზმის შემაერთებელი ქსოვილის ზოგადი რეაქციაა ნივთიერებათა ცვლის მოშლაზე. ალვეოლთაშორისი ძგიდეების პროდუქციულ-პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ცვლილებების საფუძველია სისხლძარღვთა მემბრანების დაზიანება, პრეკაპილარული და ალვეოლური შეშუპება.

სურ. 80 ა. აბსცედირებული პნევმონია. ფილტვის ჰისტოგრამა. ჩირქოვანი ანთების მასიური უბნები.

ფილტვის ინტერსტიციული ანთების გარდა, ახალშობილობის პერიოდში სეფსისის, განსაკუთრებით სტაფილოკოკური სეფსისის შემთხვევაში ფილტვის ქსოვილში ვლინდება მძიმე ფიბრინულ-ნეკროზული ან ჩირქოვანი პროცესი (სუ. 79 ბ, 80 ა, ბ). ახალშობილის სტაფილოკოკური პნევმონია პირველადი ან მეორადია. პნევმონია პირველადია, თუ სტაფილოკოკით ინფიცირება ხდება აერობრონქოგენული გზით, და მეორადია, თუ ფილტვებში ანთებითი ცვლილებები ვითარდება ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელებისას.

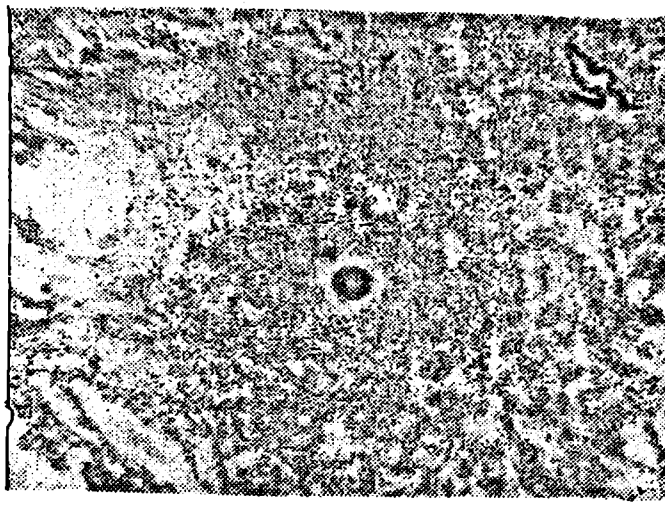
პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიის შემთხვევაში ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაცია მკვეთრადაა გამოხატული და მოიცავს რამდენიმე სეგმენტს. ჰარბობს ანთებითი პროცესის მარჯვენამხრივი ლოკალიზაცია. მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონიის შემთხვევაში ორივე ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციაა. იშვიათია ანთებითი უბნების შეერთება.

პათოგენური სტაფილოკოკი გამოყოფს ნეკროტოქსინს, რომელიც იწვევს სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმის დაზიანებას, არცთუ იშვიათად ალვეოლების, ბრონქიოლების, წვრილი ბრონქიოლებისა და სისხლძარღვთა კედლების ნეკროზს. ფილტვის პირველადი სტაფილოკოკური აბსცესი თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია ბრონქიოლებთან და წვრილ ბრონქებთან. ახალშობილობის პერიოდში აბსცესი უმეტესად მრავლობითია. ჰემატოგენური

სურ. 80 ბ. აბსცედირებული პნევმონია. გულმკერდის რენტგენოგრამა. ფილტვებში ორივე მხარეს მრავლობითი მცირე ზომის დესტრუქციული უბნები.

აბსცესის შემთხვევაში ბრონქები არ ზიანდება. ანთებით უბანში ვლინდება დიდი რაოდენობით მიკრობები და ლეიკოციტური ექსუდატი, ხოლო ანთებითი კერის ირგვლივ — სეროზულ-ფიბრინული ან ჰემორაგიული ექსუდატი.

პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიის შემთხვევაში ფილტვის ქსოვილის ჩირქოვან-ნეკროზული გალღობა ძირითადად აღინიშნება ფილტვის პერიფერიაზე, სუბპლევრულად (სურ. 81, 82), რაც განა-



სურ. 81. მიკროფოტო. სუბპლევრული აბსცესი.

პირობებს პათოლოგიურ პროცესში პლევრის შედარებით სწრაფ ჩათრევას (სურ. 83) დაავადების დაწყებიდან 1—3 დღის განმავლობაში. აღნიშნული გარემოება განასხვავებს პირველად სტაფილოკოკურ პნევმონიას მეორადი, სეფსისური პნევმონიისაგან, რომლის დროს პლევრიტი შედარებით მოგვიანებით, დაავადების მე-10—20 დღეზე ვლინდება.

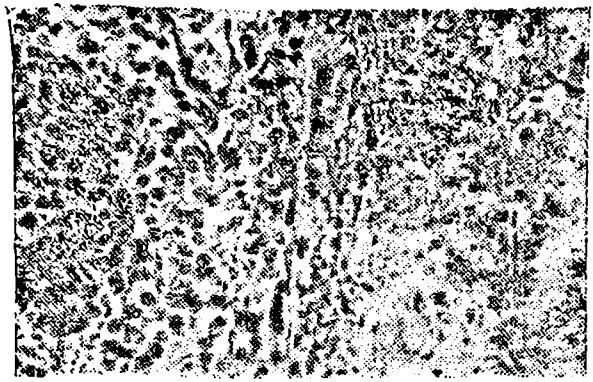
ფილტვის ქსოვილის მიკრობული დაზიანებისას ჰაერის შემცველი ღრუების ჩამოყალიბების საფუძველია ინტერსტიციული და ალვეოლური ქსოვილის დესტრუქცია (სურ. 84).

B ჯგუფის სტრეპტოკოკით გამოწვეული ფილტვის ანთება ძირითადად ვლინდება სეფსისის ფონზე. პნევმონია შეერთებული ან დესტრუქციულია, ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა.

სურ. 82. ფილტვის ჰისტოგრამა. უმეტესად სუბპლევრულად მდებარე მასიური ანთებითი უბნები.

უკანასკნელ წლებში პნევმონიის, მათ შორის დესტრუქციული პნევმონიის, ეტიოლოგიაში გრამუარყოფითი მიკრობების (ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირის, პროთეუსის, კლებსიელასი, ნაწლავის ჩხირის, სერაციის და სხვ.) ხვედრითი წონა მატულობს. ახალშობილი გრამუარყოფითი მიკრობებით დაინფიცირდება უფრო ხშირად დაბადებისთანავე. დადგენილია გრამუარყოფითი მიკრობების ტროპიზმი ფილტვის ქსოვილისადმი. ანთებით პროცესს ახასიათებს ფილტვის ორმხრივი ლოკალიზაცია უპირატესად ქვედა წილებში. ახალშობილს დაავადება ძირითადად უვლინდება სამშობიარო სახლში, ახალშობილთა პალატაში.

ფილტვის ანთება, რომელიც გამოწვეულია ნაწლავის ჩხირით, უფრო ხშირად მიმდინარეობს, როგორც წვრილკეროვანი ან შეერთებული პნევმონია. ძალიან იშვიათია ფილტვის ქსოვილის ნეკროზი ან დესტრუქციის წარმოქმნა. ტიპურია გამოხატული ტოქსიკოზის და ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვის კლინიკური სურათი. კანი მკრთალია, ანემიური. სხეულის ტემპერატურა ნორმალურია ან სუბფებრილური. დამახასიათებელია ციანოზის შეტევები. ფილტვებში ვლინდება მრავლობითი ხიხინი. არცთუ იშვიათია ღვიძლის გადიდება, სიყვითლე, კანის ნეკროზული დაზიანება, დიარეა. მძიმე შემ-



სურ. 83. მიკროფოტო. ჩირქოვანი პლევრიტი.

თხვევაში ვლინდება სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული შედედების სინდრომი.

კლებსიელურ პნევმონიას ახასიათებს ფილტვის ქსოვილის გამკვრივება, გამოხატული ექსუდაცია. ექსუდატით ამოვსებულია ბრონქიოლები და ალვეოლები. ფილტვის ქსოვილში ნეკროზული და ჰემორაგიული ცვლილებებია. ტიპურია ლობალური ინფილტრაცია, აბსცედირება და პიოთორაქსის ჩამოყალიბება.

ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით გამოწვეული პნევმონია ძირითადად სეფსისის გამოვლინებაა. ტიპურია გამოხატული ინტოქსიკაციისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვის კლინიკური სურათი. პნევმონია უფრო ხშირად დესტრუქციულია, მრავლობითი აბსცესი ვითარდება. დამახასიათებელია ჩირქოვან-ლორწოვანი ან სპეციფიკური სუნის ჩირქოვანი ნახველი. ჰემორაგიული გართულებები ხშირია. ფილტვის ანთებას, რომელიც გამოწვეულია ინფლუენცით, ხშირად წინ უსწრებს ოტიტი, ნაზოფარინგიტი. დამახასიათებელია ინსპირაციული ქოშინი, ხმაურიანი სუნთქვა, ხველა, დისფაგია. პნევმონია კეროვანია ან მოიცავს წილს. აბსცედირება არ ხდება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ხშირად ახალშობილებს სტა-

სურ. 84. გულმკერდის რენტგენოგრამა. მარჯვენა ფილტვში მრავლობითი დიდი ზომის დესტრუქციული უბნები.

ციონარის პირობებში აღენიშნებათ სეფსისისა და პნევმონიის ეტიოლოგიური ფაქტორის ცვლა. არცთუ იშვიათად ტიპური სტაფილოკოკური პნევმონიის მკურნალობის შედეგად გაუმჯობესების შემდეგ (ჩვეულებრივ, მე-8 — 12 დღეზე) აღინიშნება გამწვავება. ვლინდება გრამუარყოფითი მიკრობებით პირობადებული დესტრუქციული ფილტვის ანთების კლინიკურ-რენტგენოლოგიური სურათი.

ახალშობილთა სეფსისის შემთხვევაში ფილტვის ინტერსტიციული ანთების კლინიკურ სურათში გამოკვეთილია ზოგადი მოვლენები, ხოლო ადგილობრივი ცვლილებები ფილტვების მხრივ შედარებით სუსტადაა გამოხატული.

სწორად შენიშნავს ნ. ლანგავოი, რომ უფრო ხშირად მწვავე ინტერსტიციული პნევმონიის „დანახვა" შეიძლება (კლინიკურად, რენტგენოლოგიურად, პათანატომიურად), ვიდრე „მოსმენა".

ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის გახშირება (წუთში 80—100) და მკვეთრი ციანოზი, რაც განპირობებულია ჰიპოანოქსემიის სწრაფი განვითარებით. პულსსა და სუნთქვას შორის შეფარდება დარღვეულია სუნთქვის გახშირების ხარჯზე 1:1 ან 1:1,5. სუნთქვაში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები. სუნთქვის სიხშირის მატებასთან ერთად ირღვევა რიტმი, პერიოდულად აპნოე და ჩასუნთქვის გაძნელება ვლინდება.

უფრო ხშირად ინტერსტიციული პნევმონია მიმდინარეობს სუბფებრილური ან დაბალი ტემპერატურის ფონზე.

ფილტვებში პერკუსიით ვლინდება ფილტვის ნათელი ხმიანობა, ზოგჯერ ტიმპანური ელფერით, რაც გამოწვეულია ფილტვის ქსოვილის ემფიზემური ცვლილებით. მოსმენით აღინიშნება მკვრივი სუნთქვა ან მკვრივი სუნთქვა ბრონქული ელფერით, ერთეული მშრალი ხიხინი. თუ სველი ხიხინიც არის, უნდა ვივარაუდოთ, რომ ინტერსტიციულ პნევმონიასთან ერთად ფილტვის ქსოვილში ანთებითი, ინფილტრაციული უბნებიცაა.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: პულსი სუსტი ავსებისაა, ვლინდება ტაქიკარდია, ემბრიოკარდია, გულის საზღვრები ემფიზემის გამო შემცირებულია; სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია, ღვიძლი გადიდებულია.

ყველა ზემოაღნიშნული კლინიკური ნიშანი განპირობებულია სუნთქვის ცენტრთან ერთად ვაზომოტორული ცენტრის ცვლილებებით, კერძოდ, მის მოკლევადიან აგზნებას დაავადების საწყის ფაზაში მოსდევს სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითება და სისხლის მიმოქცევის სისწრაფის მკვეთრი შემცირება, რაც არცთუ იშვიათად კლინიკურად კოლაფტოიდური სინდრომით გამოვლინდება. პერიფე-

რიული სისხლის მხრივ რაიმე დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღინიშნება. ანემია იპყრობს ყურადღებას.

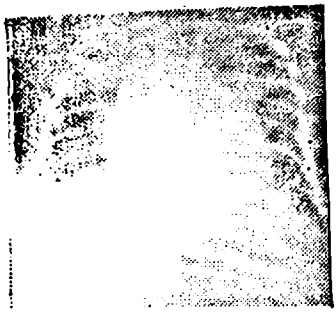
რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ინტერსტიციული პნევმონიის დამახასიათებელია ფილტვის ქსოვილის ფიჭისმაგვარი სურათი, განპირობებული პერიალვეოლური და პერილობულური ძგიდეების გასქელებით. ასევე ტიპურია ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება და მასში ემფიზემური უბნების არსებობა. არცთუ იშვიათია ფილტვის ინტერსტიციული ანთების კომბინირება წვრილკეროვან პნევმონიასთან (ფილტვში პათოლოგიური პროცესი იწყება, როგორც ინსტერსტიციული ანთება, შემდგომში კი წვრილკეროვანი ანთებითი უბნები ვითარდება).

ინტერსტიციული პნევმონიის დროს ალვეოლთაშორისი ძგიდეების ინფილტრაცია და ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილის ჰიპერპლაზია ზღუდავს ფილტვის ინტერსტიციის სისხლძარღვების მონაწილეობას აირცვლაში, რისი კლინიკური გამოვლინება ჰიპოანოქსემიაა. ჰიპოანოქსემია მაქსიმალურად ვლინდება სწორედ ინტერსტიციული პნევმონიის და არა წვრილკეროვანი პნევმონიის შემთხვევაში.

სისხლის ბიოქიმიური ძვრებიდან ყურადღებას იპყრობს ფერმენტების: კარბოანჰიდრაზას, კატალაზას, პეროქსიდაზას და გლუტათიონის ცვლილებები. კარბოანჰიდრაზას აქტივობის დაქვეითება იწვევს სისხლსა და ქსოვილებში ნახშირმჟავას დაგროვებას, ზოგად და ადგილობრივ აციდოზს, ქსოვილოვანი სუნთქვის პროცესების დარღვევას.

ფილტვის ინტერსტიციული ანთების შემთხვევაში ვიტამინების, განსაკუთრებით კი B ჯგუფის ვიტამინებისა და C ვიტამინის დეფიციტი ვლინდება. ენდოგენურ ჰიპოვიტამინოზს ახასიათებს გარკვეული მდგრადობა, ეგზოგენურად შეყვანილი ვიტამინები მასტიმულირებელი თერაპიის ჩატარების გარეშე შედარებით ნაკლებ ეფექტურია. ჰიპოქსიით გამოწვეული ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პათოფიზიოლოგიური პროცესია სისხლსა და ქსოვილებში რძემჟავას დაგროვება, რაც იწვევს მეტაბოლურ აციდოზს, სისხლძარღვთა მემბრანების გამავლობის გაძლიერებას, სისხლჩაქცევას და შეშუპებას. გულის ქუნთში გლიკოგენის შემცველობაც მკვეთრად მცირდება.

ახალშობილთა სეფსისის დროს ფილტვებში შეიძლება განვითარდეს ე. წ. აბსცედირებული პნევმონია, რომელიც შედარებით მძიმედ, ტოქსიკოზით, მარეგულირებელი და ტროფიკული ფუნქციის მკვეთრი დარღვევით მიმდინარეობს. დაავადება ხშირად იწყება უეცრად, მაღალი ტემპერატურით (38,5°—39°C), აგზნებით, ჭირვეულობით, ძილის დარღვევით. აღინიშნება ზოგადი სიფერმკრთალე, ციანოზი ცხვირ-ტუჩის არეში, სუნთქვის გახშირება — წუთში 80 — 100, მაჯასა



სურ. 85. ა. სარქვლოვანი პნევმოთორაქსი მარჯვნივ. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

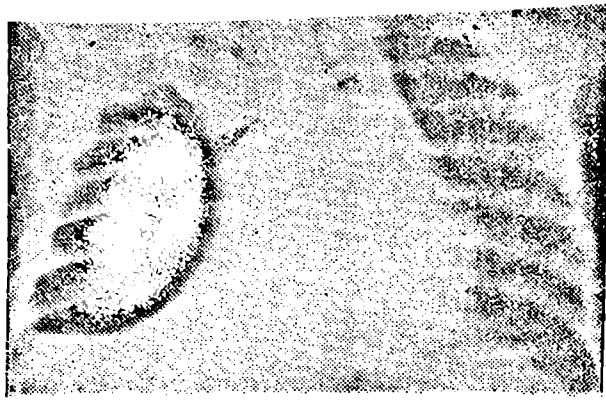
სურ. 85 ბ. სარქვლოვანი პნევმოთორაქსი მარჯვნივ. გულმკერდის რენტგენოგრამა. პლევრის ღრუში ჰაერის მნიშვნელოვანი მატება.

და სუნთქვას შორის შეფარდება დარღვეულია სუნთქვის გახშირების ხარჯზე (1:1; 1:1,5). ფილტვების პერკუსიით ვლინდება ფილტვის ხმიანობის შემოკლება, მოსმენით — მკვრივი ან ბრონქული ელფერის სუნთქვა, გაფანტული მშრალი და წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს გამოხატულია უკმარისობის ნიშნები: სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობის პულსი, ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, ემბრიოკარდია, არტერიული წნევის დაქვეითება. ფილტვის ანთების აღნიშნული ფორმის შემთხვევაში შედარებით ხშირია გართულებები აბსცესის, პიოპნევმოთორაქსის ან ემპიემის სახით. პიოპნევმოთორაქსის დროს ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა სწრაფად უარესდება; კანი ფერმკრთალდება, ქოშინი და ციანოზი ძლიერდება. აღინიშნება მოუსვენრობა, ძლიერი აგზნება.

სურ. 85 გ. დაჭიმული პნევმოთორაქსი მარცხნივ. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

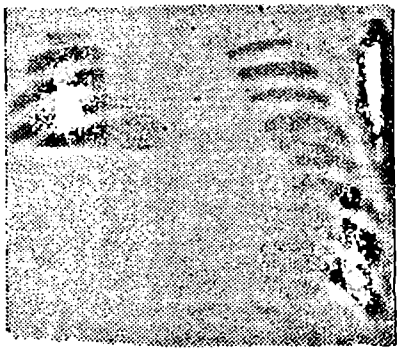
გულმკერდი დაზიანებულ მხარეზე გამოდრეკილია და ჩამორჩება სუნთქვაში. თუ პერკუსიით ადრე ვლინდებოდა მოკლე ხმა, მას ცვლის კოლოფისებრი ხმიანობა. სუნთქვა შესუსტებულია, გამოხატულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის ნიშნები: ტაქიკარდია, სუსტი ავსების პულსი, მოყრუებული გულის ტონები. არ-



სურ. 86. დაჭიმული პიოპნევმოთორაქსი მარჯვნივ. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

ტერიული წნევა კლებულობს. სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის დროს პლევრის ღრუში ჰაერის შემცველობის მუდმივი მატების გამო (სურ. 85 ა, ბ) სუნთქვის უკმარისობა ძლიერდება. არცთუ იშვიათია დაჭიმული პნევმოთორაქსი (სურ. 85 გ).

სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს ემპიემა შეიძლება განვითარდეს პნევმოთორაქსის გარეშეც. ამ დროს ბავშვის საერთო მდგომარეობის გაუარესებასთან ერთად ვლინდება ადგილობრივი ცვლილებებიც: დაავადებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვაში, პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის ხმიანობის შემოკლება მოყრუებამდე, რომელიც ძირითადად ვლინდება ბეჭის ქვეშ და იღლიის არეში. აუსკულტაციით აქვე სუნთქვა შესუსტებულია ან სრულიად არ მოისმის.



სურ. 87. პიოპნევმოთორაქსი მარჯვნივ. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

პერიფერიულ სისხლში—ანემია, ხშირია მაღალი ლეიკოციტოზი ნეიროტროფილოზით და მარცხნივ გადახრა, არცთუ იშვიათია ლეიკოციტებში ტოქსიკური მარცვლოვანება, ედს მომატებულია — საშუალოდ 20 — 30 მმ საათში.

პიოპნევმოთორაქსის შემთხვევაში პლევრის ღრუში ჰაერი და უმნიშვნელო რაოდენობით სითხეა (სურ. 86); ამ უკანასკნელის რაოდენობის მომატებისას რენტგენოლოგიურად სითხის ჰორიზონტალური დონე ვლინდება. თვით ფილტვი კოლაბირებულია (სურ. 87).

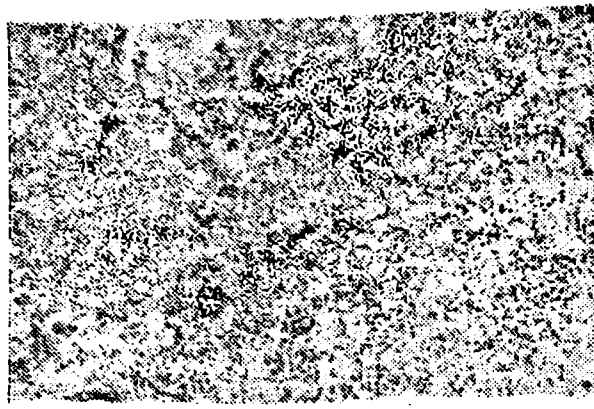
ამგვარად, ახალშობილთა სეფსისის ცალკეულ შემთხვევაში სასუნთქ სისტემაში ვითარდება განსხვავებული პათოლოგია, კერძოდ, ინტერსტიციული პნევმონია, ფილტვების აბსცედირებული ანთება, კატარული პნევმონია, დესტრუქციული პნევმონია, პიოპნევმოთორაქსი და სხვ.

უნდა ვიფიქროთ, რომ მიკრობული აგენტის მიმართ ფილტვის ქსოვილის რეაქცია სხვადასხვაა. მის ჩამოყალიბებაში გადამწყვეტ როლს ასრულებს როგორც მაკროორგანიზმის რეაქტიულობა, ისე მიკრობის სახეობა და ვირულენტობა. განსაკუთრებით დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიური მაჩვენებლების საწყის დონეს და იმუნური პასუხის ადეკვატურობას, აგრეთვე ფილტვის ე. წ. ლოკალური იმუნური სისტემის მდგომარეობას. ზემოაღნიშნული უმრავლეს შემთხვევებში განსაზღვრავს დაავადებების შიმდინარეობასა და პროგნოზს.

**ფილტვის კანდიდოზი.** ახალშობილთა კანდიდოზი უმეტესად ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში და დაბადების შემდგომ დაინფიცირებული სანაყოფე სითხის ასპირაციის შედეგად. ახალშობილის სოკოთი დაინფიცირებაში მნიშვნელოვანია დედის კანდიდური ეტიოლოგიის ვულვიტი და ვულვოვაგინიტი. შედარებით იშვიათია კანდიდური პნევმოინფექციის განვითარება ჰემატოგენური გზით (ტრანსპლაცენტურად ან კანდიდოსეფსისის შემთხვევაში).

ახალშობილის დისტროფია, ჰიპოვიტამინოზი და შემდგომი დიზერგია კანდიდომიკოზის განვითარების ხელსაყრელი ფონია. კანდიდომიკოზის გამოვლინებას ხელს უწყობს ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი და არასწორი ხმარება. ეს უკანასკნელი ნაწლავთა ნორმალური მიკროფლორის დათრგუნვას იწვევს, დისბაქტერიოზი ვითარდება, რაც განაპირობებს ნაწლავში არსებული სოკოების გამრავლებას და მათ მიერ პათოგენური თვისებების შეძენას.

კანდიდური პნევმონიის შემთხვევაში პათანატომიურად ბრონქის კედელსა და ფილტვის ქსოვილში დესტრუქციული, ნეკროზული ცვლილებები ვლინდება. დიდი რაოდენობითაა სოკოს სპორები და მიცელიუმი, რომლებიც ჩაზრდილია სისხლძარღვთა კედელში, ალვეოლებსა და ბრონქების ლორწქვეშა შრეში (სურ. 88), არცთუ იშვიათია მძიმე დაზიანება ფილტვის ქსოვილისა და ბრონქის ნეკროზის, პერიფოკალური და პერიბრონქული ანთების სახით. დაავადების საწყის სტადიაში ჭარბობს წვრილკეროვანი კატარული ბრონქოპნევმონიის სურათი ლეიკოციტური ექსუდაციით, ფილტვის ქსოვილის შეშუპება, სოკოს ელემენტების ჩაზრდა ბრონქებსა და ალვეოლებში, ზოგჯერ მაკროფაგური რეაქცია. იშვიათად ფილტვის კანდიდოზი წარმოდგენილია ინტერსტიციული პნევმონიის დამახასიათებელი



სურ. 88. მიკროფოტო. ფილტვის კანდიდური ანთება.

მორფოლოგიური ცვლილებებით. ე. შტერნი აღწერს ფილტვის კანდიდომიკოზის განსაკუთრებულ, კავერნულ ფორმას.

უკანასკნელ წლებში აღწერილია ახალშობილთა ასპერგილოზი. ასპერგილების ცალკეულ სახეობათაგან დაავადების მძიმე, გენერალიზებულ ფორმებს ხშირად Asparg. fumigatus და Asparg. niger იწვევენ. ფილტვის ასპერგილოზური ანთება მიმდინარეობს წვრილკეროვანი დისემინირებული ანთების სახით.

სოკოვანი პნევმონიის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და ძირითადად დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე. ზოგადი მოვლენებიდან ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის გახშირება, ქოშინი, ციანოზი და ხველა; ინტერსტიციული პნევმონიის შემთხვევაში — პერკუსიით ტიმპანიტი; მოსმენით — მკვრივი სუნთქვა და გაფანტული მშრალი ხიხინი. წვრილკეროვანი ფილტვების ანთების შემთხვევაში მკვეთრადაა გამოხატული კატარული მოვლენები (მშრალი და სველი ხიხინი). არცთუ იშვიათია პლევრიტი ან აბსცესი.

ფილტვების რენტგენოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია ფილტვის ანთების მორფოლოგიურ საფუძველზე (ინტერსტიციული, წვრილკეროვანი და სხვ.).

პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ანემია, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი და მარცხნივ გადახრა. ედს ზომიერად მომატებულია.

**ფილტვის მიკოპლაზმური ანთება.** მიკოპლაზმა ეკუთვნის Mycoplasmatoceae-ს ოჯახს, რომელშიც 35 სახეობა შედის. იგი ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული. მიკოპლაზმას არა აქვს მკვრივი უჯრედული გარსი, გარშემორტყმულია სამშრიანი ლიპოპროტეინული ციტოპლაზმური მემბრანით. ვირუსისგან განსხვავებით იგი შე-

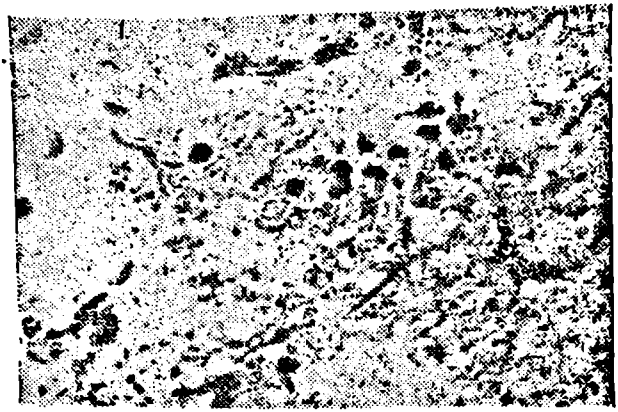
იცავს დნმ-ს და რნმ-ს, მრავლდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე. მიკოპლაზმა სტრუქტურულად სფეროსებრი სხეულაკების ან წვრილმარცვლოვანი წარმონაქმნის სახითაა. ზოგიერთი მიკოპლაზმა საპროფიტია. პათოგენურ სახეობას აკუთვნებენ Mycoplasma pneumoniae-ს, ხოლო პირობითპათოგენურს — Mycoplasma hominis-ს და მიკოპლაზმების F ჯგუფს.

მიკოპლაზმის სხვადასხვა სახე ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით დიფერენცირდება. მიკოპლაზმური ინფექციისადმი ორგანიზმი სპეციფიკურ ანტისხეულებს — აგლუტინინებს, პრეცეპიტინებს და კომპლემენტის შემბოჭველ ანტისხეულებს გამოიმუშავებს.

ადამიანის პათოლოგიის გამომწვევთაგან მნიშვნელოვანია Mycoplasma pneumoniae, რომელიც მწვავე რესპირაციულ დაავადებას და პნევმონიას იწვევს. აღნიშნული გამომწვევი ვირუსის სახით პირველად გამოყო იტონმა 1944 წელს. მხოლოდ 1962 წელს დადგინდა, რომ იგი მიკოპლაზმაა. ეს სახეობა მიკროსტრუქტურული ელემენტების მორფოლოგიით არ განსხვავდება სხვა მიკოპლაზმებისგან, კულტივირდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე, რომელსაც დამატებული აქვს ცხენის სისხლის შრატი. იგი მკვრივ საკვებ ნიადაგზე წარმოქმნის მარცვლოვან კოლონიებს. Mycoplasma pneumoniae-ს აკუთვნებენ ფერმენტულ მიკოპლაზმებს, ის შლის ნახშირწყლებს, გლუკოზას, ქსილოზას, მანოზას და დექსტრანს, პროდუცირებს ჰემოლიზინს, რომელიც მიკოპლაზმის ძირითადი პათოგენური ფაქტორია. მიკოპლაზმის ზოგიერთი სახეობა ეგზოტოქსინსაც გამოიმუშავებს.

Mycoplasma hominis პირობითპათოგენური სახეობაა, რომელიც ექსპერიმენტში ექსუდაციურ ფარინგიტს, ადენოპათიას იწვევს. ის არა შლის ნახშირწყლებს, მაგრამ წარმოქმნის არგინაზას ტიპის ფერმენტებს და არგინინს შლის. ახასიათებს სპეციფიკური ანტიგენური სტრუქტურა. მისი სეროლოგიური დიაგნოსტიკისთვის გამოყენებულია კომპლემენტის შებოჭვის და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციები.

მიკოპლაზმური ინფექციის ერთ-ერთი ხშირი სიმპტომია ხველა და ზედა სასუნთქი გზების კატარი, რომელიც ხშირად რთულდება ფილტვის ანთებით. ფილტვის მიკოპლაზმური ანთება ძირითადად წვრილკეროვანია, შედარებით იშვიათად — ინტერსტიციული. არცთუ იშვიათად პათოლოგიურ პროცესში პლევრაც ჩაერთვის. ზოგჯერ დაავადება სეფსისურ მიმდინარეობას ღებულობს, რომელსაც ახასიათებს ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, ცხელება, ღებინება, აბდომინური სინდრომი, პოლიმორფული გამონაყარი კანზე გამოხატულია ზომიერად, შედარებით იშვიათია კრუნჩხვითი და მენინგეალური სინდრომები. რენტგენოლოგიურად ვლინდება ფილტვის ფეს-



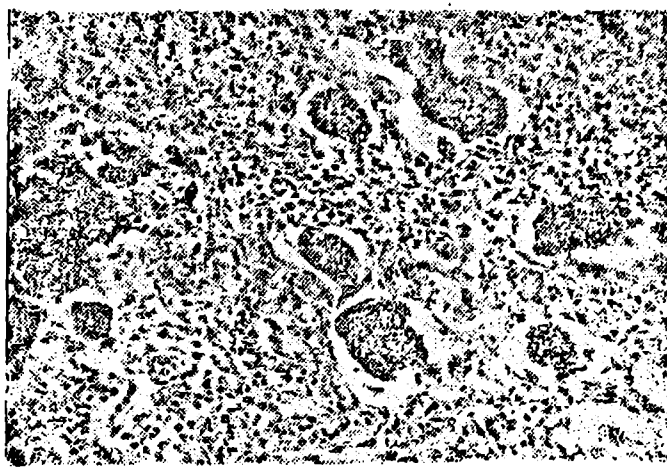
სურ. 89 ა. მიკროფოტო. ფილტვის პნევმოცისტური ანთება.

ჟების რეაქცია, მათი გაგანიერება და გამჭვირვალობის დაქვეითება, აგრეთვე სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება. წვრილკეროვანი ჩრდილები შედარებით იშვიათია. ზოგჯერ შეინიშნება ფილტვის შასიური სეგმენტური ან პოლისეგმენტური დაზიანება, რომელიც კლინიკურად შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს. პერიფერიულ სისხლში შეინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრა, ესს-ის ზომიერი მომატება.

რაც შეეხება Mycoplasma hominis-ს, მას შეუძლია გამოიწვიოს ნაყოფის ინფიცირება და ორსულობის შეწყვეტა, ე. წ. სპონტანური აბორტი, აგრეთვე დღენაკლულობის ერთ-ერთი მიზეზი გახდეს.

მიკოპლაზმური ინფექციის დიაგნოსტიკაში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ ექსპრეს-დიაგნოსტიკის იმუნოფლუორესცენციულ მეთოდს. დიაგნოსტიკის იმუნოფლუორესცენციის და სეროლოგიური შეთოდების (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია) დამთხვევა ვლინდება შემთხვევათა 70%-ში. გარდა ამისა, გამოყენებულია მიკრობიოლოგიური მეთოდიც.

**ფილტვის პნევმოცისტური ანთება** (პლაზმურუჯრედოვანი ინტერსტიციული პნევმონია) პირველად აღწერა როსლემ 1928 წელს. მოგვიანებით, 1938 წელს ბენეკმა და ამიხმა, აღწერეს ამ პნევმონიის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში, კერძოდ მონონუკლეური ინფილტრაცია ალვეოლთაშორის ძგიდეებში და სპეციფიკური ექსუდატი ალვეოლების სანათურში (სურ. 89 ა). იროვეცმა და ვანეკმა 1951—1952 წლებში გამოთქვეს მოსაზრება, რომ ამ პნევმონიის გამომწვევია პარაზიტი Pneumocystis carini. თუმცა არიან ვირუსული თეორიის მომხრეებიც, რომლებსაც მიაჩნიათ, რომ ორგანიზმში, კერძოდ ფილტვებში პნევმოცისტის შეჭრისთვის აუცი-



სურ. 89 ბ. პნევმოცისტოზი. მიკროფოტო. ალვეოლები ამოვსებულია პნევმოცისტებით და მათი ცხოველქმედების პროდუქტებით. ფილტვის ინტერსტიციული ქსოვილი ინფილტრირებულია მონოციტებით, ეოზინოფილებით, მაკროფაგებით.

ლებელია ვირუსული ინფექციის არსებობა (პნევმოცისტა საპროფიტია, ხოლო ვირუსი იწვევს დაავადებას). არცთუ იშვიათია პნევმოცისტური პნევმონია ციტომეგალიით, ტოქსოპლაზმოზით, კანდიდოზით, ტუბერკულოზით დაავადებულ ავადმყოფებში, აგრეთვე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის შემთხვევაში. პნევმოცისტური პნევმონია ხშირია შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის შემთხვევაშიც.

პნევმოცისტური პნევმონიის შემთხვევაში პათანატომიურად ინტერსტიციული პნევმონიისმაგვარი მორფოლოგიური სურათია, კერძოდ, ალვეოლური ძგიდეების ინფილტრაცია ნეიტროფილური ლეიკოციტებით, ფიბრობლასტებით, პლაზმური და ეოზინოფილური უჯრედებით. ერთდროულად ალვეოლებსა და ბრონქიოლების სანათურში ქაფიანი ექსუდატია, რომელშიც შეიძლება Pneumocystis carinii-ის დადგენა (სურ. 89 ბ).

რეციდიული პნევმოცისტოზის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას პნევმონია ფიბროზულია, ერთდროულად ალვეოლიტი, ჰემოდინამიკის დარღვევა, სისხლსავსეობა და სისხლჩაქცევა ვლინდება. ბულური ემფიზემის კერები ვითარდება.

ინფექციის წყარო ძირითადად ავადმყოფი ახალშობილია, დაინფიცირება შესაძლებელია მომვლელი პერსონალის საშუალებითაც. ავადმყოფები პნევმოცისტებს გამოყოფენ ხველის დროს, ნერწყვით, განავ-

სურ. 89 გ. პნევმოცისტოზი. ალვეოლებში ჩაბუდებული პნევმოცისტა 4 სპოროზოიტით. ელექტრონოგრამა, ×16000.

ლით (იმ შემთხვევებში, თუ პარაზიტს ჩაყლაპავენ). პნევმოცისტების რეზერვუარს მღრღნელები შეადგენენ. ინფექცია ვრცელდება ჰაეროვანი გზითაც, ძირითადად უვლინდებათ დღენაკლულ და ჰიპოტროფიულ ახალშობილებს. პნევმოცისტური პნევმონია უფრო ხშირია თანდაყოლილი ან შეძენილი აგამაგლობულინემიის და იმ დაავადებების შემთხვევაში, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დაქვეითებას. პნევმოცისტოზისთვის არ არის საკმარისი მხოლოდ პარაზიტის მოხვედრა ორგანიზმში, აუცილებელია ორგანიზმის იმუნური სტატუსის დარღვევა.

დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 8—10-დან 20—30 დღემდეა, ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივიც. პნევმოცისტას არ ახასიათებს ორგანიზმზე ტოქსიკური ზემოქმედება. მისი ზემოქმედების ძირითადი მექანიზმია ფილტვის ქსოვილში აირთა ცვლის მექანიკური დარღვევა.

სასუნთქ სისტემაში აეროგენული გზით მოხვედრილი პნევმოცისტა ძირითადად მრავლდება ალვეოლებში და ამოავსებს მათ (სურ. 89 გ). ალვეოლების ირგვლივ ვითარდება შეშუპება, ინტერსტიციული ანთება, რაც იწვევს აირთა ცვლის დარღვევას, ჰიპოანოქსემიას, ჰიპოქსემიის და ჰიპერკაპნიის განვითარებას. ალვეოლები იჭიმება, ზოგჯერ სკდება, ჰაერი ხვდება ალვეოლთაშორის ხარიხებსა ან პლევრაში, რის შედეგადაც ფილტვის ქსოვილში შეიძლება წარმოიქმნას სხვადასხვა ზომის ჰაეროვანი ბუშტები ან პნევმოთორაქსი გამოვლინდეს. ინტერსტიციული ქსოვილიდან ჰაერი შეიძლება გავრცელდეს კანქვეშა ქსოვილშიც.

ძირითადად გამოყოფენ დაავადების სამ სტადიას: I — დასაწყისი, როდესაც რესპირაციული სინდრომი სუსტადაა გამოხატული, II სტადიაში რესპირაციული სინდრომი მკვეთრადაა გამოხატული, III — გაჯანმრთელების სტადიაა. იროვეცი გამოყოფს ფილტვის დაზიანების სამ ფაზას: შეშუპებითს — (გრძელდება 7—10 დღე), ატელექტაზურს (4 კვირამდე) და ემფიზემურს.

დაავადების პირველ ფაზაში ფილტვის დაზიანების სიმპტომები უმნიშვნელოა, გამოკვეთილია ანორექსია, მოდუნება, სიფერმკრთალე, მსუბუქი ციანოზი, დისპეფსიური მოვლენები, წონაში ჩამორჩენა. აღინიშნება სუნთქვის გახშირება — წუთში 50—70, ხველა, ფილტვებში პერკუსიით — ტიმპანიტი. ტემპერატურული რეაქცია უფრო ხშირად არ აღინიშნება, ცხელება ძირითადად დართული ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციითაა განპირობებული.

დაავადების მეორე ფაზაში ფილტვის ინტერსტიციული ანთების სიმპტომებია: მკვეთრი ქოშინი, სუნთქვა წუთში 100—150 (არცთუ იშვიათად სუნთქვასა და მაჯას შორის შეფარდებაა 1:1), ყივანახველისმაგვარი ხველა, მყარი ციანოზი, გულმკერდის შებერვა, ნეკნთაშორისი არეების გაგანიერება. პერკუსიით ვლინდება ფილტვის ხმიანობის შემოკლების უბნები, ფილტვის მოსმენით ბრონქული სუნთქვა, არამუდმივი წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. ფილტვის დაზიანება იმდენად მასიურია, რომ მოსალოდნელია ფილტვ-გულის უკმარისობის ნიშნები. პროგრესირებს რესპირაციული აციდოზი, რომელიც შეიძლება შეიცვალოს ალკალოზით. ამ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს პნევმოთორაქსი, ზოგჯერ — ორმხრივი პნევმომედიასტინუმიც.

მესამე ფაზაში ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება, ქოშინი მცირდება. ამასთან, ფილტვებში ცვლილებები შედარებით ხანგრძლივი რჩება.

ფილტვისა და ზედა სასუნთქი გზების დაზიანების გარდა, პნევმოცისტებმა შესაძლოა გამოიწვიოს ანთებითი ცვლილებები ნაწლავებში, რის გამო ზოგჯერ ასეთი ავადმყოფი ხვდება სტაციონარში დისპეფსიის ან ნაწლავთა ინფექციის დიაგნოზით. ზოგჯერ ხდება პნევმოცისტების მიგრაცია ღვიძლსა და გულში, ანუ ინფექციის გენერალიზაცია.

პერიფერიულ სისხლში, განსაკუთრებით დაავადების გახანგრძლივებული, რეციდიული მიმდინარეობის შემთხვევაში, გამოხატულია ზომიერი ანემია, ლეიკოციტოზი (ზოგჯერ 20 000—50 000), მწვავე პერიოდში და გამწვავების შემთხვევაში — ეოზინოფილია 9—15%-მდე. ედს მატულობს მიკრობული ფლორის დართვისა და ბავშვის პრემორბიდული მდგომარეობის მიხედვით.

ოროვეცი პნევმოცისტური პნევმონიის მიმდინარეობაში რენტგენოლოგიურად გამოჰყოფს სამ სტადიას: დასაწყის პერიოდში ვლინდება ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის დაქვეითება ინტერსტიციული შეშუპების გამო (Stadium oedematosum). შეშუპების გაძლიერების შემთხვევაში ვითარდება ატელექტაზი (Stadium atelectaticum), შემდგომში კი კომპენსაციური ალვეოლური ემფიზემა (Stadium emphysematicum). დასაწყის სტადიაში ინტერსტიციული და პნევმოცისტური პნევმონიის რენტგენოლოგიური დიფერენციაცია გაძნელებულია. პნევმოცისტურ პნევმონიას რენტგენოლოგიურად ახასიათებს ფილტვის ჭრელი, არაერთგვაროვანი სურათი, სხვადასხვა ზომის კეროვანი ჩრდილები. ამ ფონზე ორივე ფილტვში ვლინდება ბრონქის სანათურის გაგანიერება. რაც პერიბრონქული შემაერთებელი ქსოვილის გამკვრივებითაა გამოწვეული.

ბრონქების გამავლობის დარღვევა, ერთი მხრივ, ატელექტაზის, მეორე მხრივ კი, ემფიზემური უბნების ჩამოყალიბებას იწვევს. თუ პლევრიტი ვითარდება, ის ძირითადად წარმოდგენილია პარაკოსტალური ან წილთაშუა პლევრიტით, დიაფრაგმა დაშვებულია, მისი ექსკურსია კი — შემცირებული. დაავადების ეს ფორმა მიმდინარეობს ხანგრძლივად, პერიოდული რეციდივით, ვლინდება სასუნთქი სისტემის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები, რაც, ერთი მხრივ, განპირობებულია ამ დროს ფილტვის ინტერსტიციაში განვითარებული პროლიფერაციული ცვლილებებით და, მეორე მხრივ, პნევმოცისტებით ალვეოლებისა და ბრონქების სანათურის დახშობით.

პნევმოცისტოზის კლინიკური დიაგნოსტიკა შედარებით ძნელია. ისეთი სადიაგნოსტიკო მეთოდები, როგორიცაა კომპლემენტის შებოჭვის და კანის რეაქციები, ზუსტი არ არის. დიაგნოზს ადასტურებს პნევმოცისტის დადგენა ფარინგოტრაქეულ ლორწოში, კერძოდ, ტრაქეადან კათეტერით ამოღებულ ლორწოს ნაცხში (გრამ-ვეიგერტის წესით შეღებილ პრეპარატებში) ვლინდება პნევმოცისტა. უფრო ხშირად პნევმოცისტა გამოვლინდება დაავადების მე-2—3 კვირაზე. ზოგიერთი მკვლევარი პნევმოცისტოზის შემთხვევაში მიუთითებს ფილტვის პუნქციით მიღებული მასალის შესწავლის დიაგნოსტიკურ ღირებულებაზე. ამასთან, მიღებულ მასალაში პნევმოცისტის დადგენა უფრო ხშირია, ვიდრე ტრაქეადან ამოღებულ ლორწოში. უკანასკნელ წლებში პნევმოცისტოზის დიაგნოსტიკაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს. აქტიურად სწავლობენ იმუნოენზიმურ სინჯებს ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსების გამოსავლინებლად.

ერთობ სერიოზულია დღენაკლულ ახალშობილთა, განსაკუთრებით კი იმ ახალშობილთა პნევმოცისტური პნევმონიის პროგნოზი,

რომელთაც აღენიშნებათ იმუნოგლობულინების სინთეზის დეფექტი. პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია ყველა საეჭვო ავადმყოფის იზოლირება და სანიტარიულ-ჰიგიენური რეჟიმის ყველა წესის ზუსტი დაცვა.

მომვლელი პერსონალისა და ბავშვთა პნევმოცისტმტარებლობის შემთხვევაში სანირების მიზნით გამოყენებულია ფურაზოლიდონი ასაკობრივი დოზით.

**ფილტვის ქლამიდური ანთება.** უკანასკნელ წლებში დიდ ინტერესს იწვევს ქლამიდიაზი და ქლამიდიებით გამოწვეული ანთებითი ცვლილებები ფილტვებში. ახალშობილთა ქლამიდიური პნევმონია უმეტესად ინტრანატალური ინფიცირების შედეგია.

დაავადების დამახასიათებელია ქვემწვავე მიმდინარეობა, დასაწყისში ჩირქოვანი კონიუნქტივიტი. შემთხვევათა უმრავლესობაში ტემპერატურა ან არ არის, ან სუბფებრილურია. ქოშინი ობსტრუქციული სინდრომის გარეშეც ვლინდება. დამახასიათებელია ოტიტი, რინიტი, ხველა. კლინიკურად წვრილკეროვანი ბრონქოპნევმონიაა. ტოქსიკოზი იშვიათია. რენტგენოლოგიურად ფილტვის ქსოვილის დიფუზური ინტერსტიციული რეაქციის ფონზე ვლინდება მრავლობითი წვრილი ანთებითი უბნები. არცთუ იშვიათია ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევაში სუნთქვის უკმარისობასთან ერთად ვლინდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა. პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტოზია, ეოზინოფილია, ESR მომატებულია.

ქლამიდიაზის სადიაგნოსტიკო იმუნოფერმენტული მეთოდი — მონოკლონური ანტისხეულების განსაზღვრა და ამ გზით ანტიგენის დადგენა ქლამიდიაზის ექსპრეს-დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა.

**მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა.** ახალშობილთა ფილტვის ანთების მკურნალობა კომპლექსურია. იგი აერთიანებს, ერთი მხრივ, მკურნალობის ეტიოპათოგენეზურ, მასტიმულირებელ და სიმპტომურ საშუალებებს და, მეორე მხრივ, გულისხმობს კვებისა და მოვლის სწორ რეჟიმს.

ეტიოტროპული სამკურნალო საშუალებებიდან წამყვან როლს აკუთვნებენ ანტიბიოტიკებს. ნეონატალური პნევმონიის მკურნალობას უფრო ხშირად იწყებენ ბენზილპენიცილინით, ამპიცილინით ან პენიცილინაზარეზისტენტული მეტიცილინით, ოქსაცილინით. ანტედა ინტრანატალური პნევმონიის შემთხვევაში ძირითადად გამოყენებულია გრამუარყოფით მიკრობებზე მოქმედი ანტიბიოტიკები: კარბენიცილინი, ცეფალოსპორინები (ცეტოცეფი, ცეფატრექსილი, კლაფორანი) ან ამინოგლიკოზიდები (გენტამიცინი, თობრამიცინი, სიზომიცინი, ამიკაცინი). შერეული ინფექციით გამოწვეული მძიმე პნევ-

მონიის შემთხვევაში რეკომენდებულია ცეფალოსპორინების კომბინირება ამინოგლიკოზიდებთან.

პნევმონიის გამომწვევის მიკრობიოლოგიური ან იმუნობიოლოგიური მეთოდებით გამოვლენის შემთხვევაში ანტიბიოტიკოთერაპიას ახორციელებენ მიკრობის სახეობის და მგრძნობელობის გათვალისწინებით.

ქლამიდური პნევმონიის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ერითრომიცინი ან ტეტრაციკლინი, ან მათი კომბინირებული პრეპარატი ერიციკლინი. მიკოპლაზმური ფილტვის ანთების სამკურნალოდ გამოყენებულია გენტამიცინი, ლონგაცეფი, ლინკომიცინი, ერითრომიცინი. პნევმოცისტური პნევმონიის სამკურნალოდ კი — ფურაზოლიდონი ან ტრიქოპოლი. უკანასკნელ წლებში პნევმოცისტოზის მკურნალობისა და პროფილაქტიკისთვის ავადმყოფს უნიშნავენ ბისეპტოლს, პენტამიდინს.

პნევმონიის გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას, თუ ვარაუდობენ ანაერობულ ინფექციას, მეტრონიდაზოლით (0,015 გ/კგ დასალევად დღე-ღამეში 2-ჯერ) მკურნალობენ. მიკოზური პნევმონიის დამადასტურებელი კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების შემთხვევაში რეკომენდებულია ამფოგლუკამინი (100 000 ერთეულის შემცველ 1 აბს გახსნიან 100 მლ გამოხდილ წყალში და ავადმყოფს ალევინებენ 5—10 მლ-ს დღე-ღამეში 2-ჯერ) ან ამფოტერიცინი (შეყავთ ვენაში დღეგამოშვებით, 1 მგ/კგ წვეთოვნად გლუკოზის 5%-იან ხსნართან ერთად), აგრეთვე ანკოტილი, ნიზორალი (კეტოკონეზოლი).

ანტიბიოტიკოთერაპიის ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია, ითვალისწინებენ ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას და ადგილობრივ ცვლილებებს. ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ საშუალოდ 10—14 დღეს, ამინოგლიკოზიდებს — შედარებით მოკლე კურსით — 5—7 დღე. ანტიბიოტიკოთერაპიის დადებითი ეფექტი შეიმჩნევა 24—48 საათის განმავლობაში და ვლინდება როგორც ზოგადი ტოქსიკოზის, ისე ადგილობრივი ცვლილებების შემცირებით. თუ ამ ხნის განმავლობაში ეფექტი არ მიიღეს, ანტიბიოტიკი უნდა შეცვალონ.

კანდიდოზის პროფილაქტიკისათვის რეკომენდებულია ნისტატინი, რომელიც ნაკლებად ტოქსიკურია და თანამოვლენები არ ახასიათებს. ახალშობილებს ნისტატინს უნიშნავენ 100 000 ერთეულს, 3—4-ჯერ დღე-ღამეში, დასალევად, 7—10 დღე.

ანტიბიოტიკები ცილოვანი ნივთიერებებია. მათ მიმართ მიკრობების რეზისტენტობაში დიდ როლს ასრულებს პროტეინაზების რგოლი, რომელიც ეკვრის მიკრობული უჯრედის გარსს. ამიტომაც პროტეინაზების ინჰიბიტორები, რომლებიც ინაქტივირებენ მიკრობების გარსზე არსებულ პროტეინაზებს, აქვეითებენ ბაქტერიების რეზისტენტობას

ანტიბიოტიკებისადმი. პროტეინაზების ინჰიბიტორებიდან კლინიკაში გამოყენებულია ტრასილოლი, ტზალოლი, კონტრიკალი, ინიპრალი. გორდოქსი და სხვ.

ანტიბიოტიკის და პროტეინაზების ინჰიბიტორების კომბინირებული მოქმედებით ანტიბიოტიკის ეფექტი ძლიერდება, ბაქტერემია და ინტოქსიკაცია მცირდება.

პნევმონიის მკურნალობაში რეკომენდებულია პროტეოლიზური ფერმენტების გამოყენებაც; მათ არ ახასიათებს უშუალო ანტიბაქტერიული მოქმედება. მაგრამ ისინი შლიან პენიცილინაზას, პროტეინაზების რგოლს, მიკრობულ ტოქსინებს და სხვ. და აძლიერებენ ანტიბიოტიკოთერაპიის ეფექტს. პროტეოლიზურ ფერმენტებს ანთების საწინააღმდეგო, მუკოლიზური, ანტიკოაგულაციური და დეჰიდრატაციული გამოხატული მოქმედება ახასიათებს. აღნიშნული პრეპარატები განსაკუთრებით კარგ ეფექტს იძლევა, როდესაც მათ იყენებენ ადგილობრივ, სასუნთქი სისტემის სანაციის მიზნით. ისინი აძლიერებენ აგრეთვე ორგანიზმის არასპეციფიკურ იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას.

ახალშობილთა პნევმონიის მწვავე პერიოდში პასიურ იმუნოთერაპიას ახორციელებენ იმუნოგლობულინების (0,2 მლ/კგ, 3—4-ჯერ, 2—3 დღის ინტერვალით) კუნთებში შეყვანით. ფილტვის ანთების იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადება მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციითაც არის პირობადებული, ეფექტურია საინექციო ინტერფერონის ან პლაფერონის გამოყენება.

ფილტვის ანთების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში ერთ-ერთი წამყვანია ჰიპოანოქსემიის მდგომარეობის ლიკვიდაცია. ამ მიმართულებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ოქსიგენოთერაპიას. ჟანგბადის ბაქტერიციდული და ბაქტერისტაზური ეფექტის გამო მძიმე შემთხვევებში საჭიროა ოქსიბაროთერაპიის გამოყენება.

ჟანგბადით თერაპიის ეფექტურობა დამოკიდებულია მის ადრეულ გამოყენებაზე. დასაწყისში მისი გავლენით სუნთქვის ცენტრის აგზნების ზღურბლი ქვეითდება, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჟანგბადის პარციული წნევა მატულობს, ალვეოლების კედლების შეშუპება მცირდება, ამიტომაც ჟანგბადით მკურნალობა შედარებით ეფექტურია რესპირაციული ჰიპოანოქსემიის შემთხვევაში და შედარებით ნაკლებ-ეფექტურია ცირკულაციური ხასიათის ჰიპოანოქსემიის დროს. ჟანგბადის საშუალებით უმჯობესდება გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლები — სუნთქვა უფრო იშვიათი და რიტმული ხდება, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა უმჯობესდება. კერძოდ, დიასტოლა ხანგრძლივდება, პულსი იშვიათდება, ელექტროკარდიოგრაფიული და ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემები ნორმალიზდება.

ჟანგბადით მკურნალობა უნდა ჩაატარონ დიფერენციული მიდგო-

მით. მაგალითად, ახალშობილებს, განსაკუთრებით კი დღენაკლულ ახალშობილებს, რომელთაც აღენიშნებათ ქალასშიგა სისხლჩაქცევის მოვლენები, მკურნალობამ შეიძლება სუნთქვის რიტმი დაურღვიოს და ციანოზი გაუძლიერეს. ასევე მიზანშეწონილი არ არის ჟანგბადის გამოყენება სუთქვის უკმარისობის III ხარისხის შემთხვევაში. უკანასკნელ წლებში ოქსიგენაციის პროცესების ეფექტურობის გაძლიერების მიზნით, განსაკუთრებით ახალშობილთათვის იყენებენ ჟანგბადისა და ჰელიუმის ნარევს. ჰელიუმი, რომელსაც მაღალი დიფუზური თვისებები ახასიათებს, თავისი დაბალი სიმკვრივის გამო ადვილად გადის ახალშობილის შედარებით ვიწრო სასუნთქ გზებს, განსაკუთრებით მათი ობსტრუქციის შემთხვევებში, და თან გააქვს ჟანგბადი.

ჟანგბადის მიწოდება საჭიროა 15—20 წუთის განმავლობაში, შემდგომში უნდა გაიმეორონ ბავშვის საერთო მდგომარეობის მიხედვით. ჟანგბადის კარვის პირობებში ჟანგბადს აწვდიან შედარებით ხანგრძლივად, 1—2 საათის განმავლობაში, ჟანგბადის კონცენტრაციაა 30—40%. ოქსიგენთერაპია გარკვეული სიფრთხილით უნდა ჩაატარონ, განსაკუთრებით დღენაკლულ ახალშობილთათვის. ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციით გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ტოქსიკური ზემოქმედება ალვეოლებზე, ტრაქეაზე და ბრონქების ლორწოვანზე, აგრეთვე ფილტვის ფიბროზი და თვალის ბადურა გარსის ფიბროპლაზია.

სისხლის გადასხმას ფილტვის ანთების მწვავე პერიოდში მიმართავენ ძალიან იშვიათად, დიდი სიფრთხილით. ჰემოტრანსფუზია რეკომენდებულია გრამუარყოფითი სეფსისის დროს განვითარებული ფილტვის ანთების შემთხვევაში (სხეულის მასის ყოველ კგ-ზე 8—10 მლ 3—4 დღის შუალედით). მასიური ჰემოტრანსფუზიის დროს ორგანიზმში მოსალოდნელია პათოფიზიოლოგიური ძვრები, რომელიც ცნობილია „მასიური ტრანსფუზიის სინდრომით" და მოიცავს რეციპიენტის მხრივ ადრეული და მოგვიანებითი გართულებების კომპლექსს: ჰემოსტაზის და სისხლის შედედების დარღვევას, იმუნოლოგიურ ძვრებს, პარენქიმული ორგანოების, განსაკუთრებით ღვიძლის, თირკმლის ფუნქციურ ცვლილებებს, ფილტვის დაზიანებას.

„პოსტტრანსფუზიული ფილტვის" განვითარებაში დიდი როლი მიეკუთვნება მიკროკოლტებს, რომლებიც წარმოიქმნებიან დონორიდან სისხლის აღების შემდეგ და მატულობენ სისხლის კონსერვაციის შემთხვევაში. მიკროკოლტების სიმცირე უზრუნველყოფს მის თავისუფალ გამავლობას ნემსში და მათ დალექვას ფილტვის კაპილარებში. კარგ ეფექტს იძლევა ჰემოტრანსფუზიის კომბინირება სისხლის შემცვლელებთან, რომლებიც აუმჯობესებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს, ხელს უწყობენ დეპონირებული ერითროციტების სისხლის

ცირკულაციაში დაბრუნებას, აღადგენენ ელექტროლიტების ბალანსს და ამცირებენ იმუნოლოგიურ დარღვევას, აუცილებელია ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ზუსტად განსაზღვრონ ორგანიზმში შეყვანილი სითხისა და სისხლის რაოდენობა სისხლის დოზირებული განზავების მიზნით.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო ჰემოტრანსფუზიოლოგიის დღევანდელ ეტაპზე რეკომენდებულია არა თვით სისხლის, არამედ ჩვენებებისდა მიხედვით მხოლოდ სისხლის კომპონენტების (პლაზმის, ერითროციტული მასის, ლეიკოციტური მასის, თრომბოციტული მასის) ტრანსფუზია, პირდაპირი ჰემოტრანსფუზიის ჩატარება მიზანშეწონილია ძალიან მძიმე შემთხვევაში.

ფილტვის ანთების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებების აღდგენას. მკურნალობა უნდა დაიწყონ ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის შეფასებიდან, დაადგინონ გულის უკმარისობა ჭარბობს თუ სისხლძარღვთა უკმარისობა, ვინაიდან გულის უკმარისობის დროს უნდა გამოიყენონ კარდიოტონური საშუალებები, ხოლო სისხლძარღვთა უკმარისობის დროს მთავარი ყურადღება მიაქციონ ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენას.

მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის ფუნქციის გაუმჯობესების მიზნით გამოყენებულია საგულე გლიკოზიდები.

გულის კუნთის უჯრედების მეტაბოლური პროცესების გაუმჯობესების მიზნით ხმარობენ კოკარბოქსილაზას — 20—25 მგ, რიბოქსინს, სულფოკამფოკაინს, კალიუმის პრეპარატებს, ატფ-ს, ხშირად უნიტიოლთან კომბინირებით. უნიტიოლი აძლიერებს ინსულინის. ატფ-აზას, ჰექსოკინაზას, პირუვატოქსიდაზას და სხვა თიოლური ფერმენტების აქტივობას, აუმჯობესებს ქსოვილოვან სუნთქვას და ფოსფორილირების პროცესებს. უნიტიოლის 4%-იან ხსნარს უნიშნავენ 5 მგ/კგ დოზით.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტენზიის შემთხვევაში, რომელიც თითქმის ყველა ავადმყოფს უვლინდება სუნთქვის II—III ხარისხის უკმარისობის დროს, ხმარობენ დროპერიდოლს (0,25%-იანი ხსნარის 0,1 მლ/კგ, ვენაში, დღეში 2-ჯერ), განგლიობლოკატორებთან, β-ადრენობლოკატორებთან, საგულე გლიკოზიდებთან ერთად. რეკომენდებულია 2,4%-იანი ეუფილინის 0,1—0,15 მლ/კგ, ვენაში, კარგი ეფექტი ახასიათებს ეთიმიზოლის 0,6%-იანი ხსნარის 0,5 მლ-ის შეყვანას ვენაში. ეთიმიზოლი აღაგზნებს სუნთქვის ცენტრს, აუმჯობესებს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციას.

გულის უკმარისობის მძიმე ფორმის შემთხვევაში, როდესაც ქსოვილთა ჰიპერჰიდრატაციაა, ავადმყოფს უნდა დაუნიშნონ დიურე-

ზული საშუალებები — ლაზიქსი (1—3 მგ/კგ) ან მანიტოლი 10—20%-იანი ხსნარის სახით (0,5—1 გ მშრალი ნივთიერების კგ მასაზე). ხშირად ალდოსტერონის ბლოკატორებთან (ალდაქტონთან, ვეროშპირონთან) კომბინირებით. ასევე რეკომენდებულია სორბიტოლი 0.5 გ/კგ დღე-ღამეში, რომელიც დიურეზულ ეფექტთან ერთად აძლიერებს ნაწლავების პერისტალტიკას და ხელს უწყობს ტოქსინების გამოყოფას ნაწლავების გზით.

უკანასკნელ წლებში კორდიამინს ფართოდ იყენებდნენ, როგორც კარდიოტონურ საშუალებას. ამასთან, კორდიამინი სუნთქვის ანალეპტიკური საშუალებაა და თითქმის არ იძლევა კარდიოტონურ და სისხლძარღვოვან ეფექტს. კორდიამინის დანიშვნა სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს მიზანშეწონილი არ არის, ვინაიდან მან შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის ცენტრის სწრაფი გამოფიტვა. მისი დანიშვნა გამართლებულია იმ შემთხვევაში, როდესაც სუნთქვის ცენტრის ტოქსიკური დათრგუნვა ვლინდება.

სისხლძარღვთა პერიფერიული უკმარისობის დროს გამოყენებულია პლაზმის შემცვლელი დაბალმოლეკულური ხსნარები (პოლივინილპიროლიდონი, ჰემოდეზი, პოლივინოლი, რეოპოლიგლუკინი, ნეოკომპენსანი, რეოგლუმანი), რომლებიც ხელს უწყობენ კაპილარებში ერითროციტების სტაზის ლიკვიდაციას. სითხის ინტრავენური შეყვანა ხელს უწყობს ცირკულირებადი სისხლის მომატებას. სისხლის არტერიული წნევა მატულობს და შარდის გამოყოფაც ძლიერდება, არტერიოლების სპაზმს ეუფილინის გამოყენებაც ამცირებს.

ამგვარად, პრეკაპილარული არტერიოლების სპაზმის გაქრობა პერიფერიული სისხლის მიმოქცევას აძლიერებს, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობას აღადგენს, რის გამოც უმჯობესდება ტვინის, მიოკარდიუმისა და სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი სხვა ორგანოების სისხლით მომარაგება. სისხლის არტერიული წნევისა და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის მოწესრიგების შემდგომ, თუ დიურეზი შემცირებულია, უნდა გამორიცხონ თირკმლის ფუნქციის უკმარისობა.

ტოქსიკოზისა და ჰიპოქსემიის საწინააღმდეგო ეფექტს იძლევა გლუკოზის (20%-იანი ხსნარის — 20—50 მლ) ინტრავენურად შეყვანა. იგი ხელს უწყობს სისხლის არტერიალიზაციას, აუმჯობესებს ღვიძლის ანტიტოქსიკურ ფუნქციას, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობას, ამცირებს აციდოზს და, რაც მთავარია, განაპირობებს გლიკოგენის რაოდენობის მომატებას და მის დაგროვებას გულის კუნთში.

აციდოზის მოვლენების დროს აუცილებელია მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობის კორექცია ნატრიუმჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარის ინტრავენური შეყვანით. აციდოზის კორექცია აუმჯობესებს სა-

ბულე გლიკოზიდებისა და სხვა სამკურნალწამლო საშუალებების მოქმედებას. ლაბორატორიული მონაცემების გარეშე ნატრიუმჰიდროკარბონატის გადასხმის ჩვენებად მიიჩნევენ ავადმყოფის ტერმინალურ მდგომარეობას, მძიმე ჰიპოქსიას, გულის ცემის შეწყვეტას. ხშირ აპნოეს. ამ დროს რეკომენდებულია ნატრიუმჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარის 5—7 მლ/კგ დოზით ინტრავენური შეყვანა. აღნიშნულს წინ უნდა უსწრებდეს ავადმყოფის ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანა.

დაავადების პირველივე დღეებიდან რეკომენდებულია ცილოვანი პრეპარატების: ალბუმინის, ალვეზინის ინტრავენური (10 მლ/კგ) შეყვანა.

სამკურნალწამლო საშუალებების დიდი რაოდენობით და არაბალანსირებულად შეყვანა ვენაში იწვევს პერიფერიულ შეშუპებას, გულის უკმარისობის მომატებას, ელექტროლიტური ბალანსის ღრმა დარღვევას (ჰიპო- ან ჰიპერნატრიემია, ჰიპო- ან ჰიპერკალიემია და სხვ.), ჰიპეროსმოლურ კომას.

გამოხატული ტოქსიკოზის, მიკროცირკულაციის დარღვევის და მალალი ჰემატოკრიტის შემთხვევაში ავადმყოფს უნიშნავენ ჰეპარინს, რეოპოლიგლუკინს (15 მლ/კგ). თრომბოციტოპენია რეოპოლიგლუკინის გადასხმის უკუჩვენებაა.

ახალშობილთა პნევმონიის იმ შემთხვევებში, რომლებიც მიმდინარეობენ ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებებით (ძილის დარღვევით, გამოხატული ჭირვეულობით, კიდურების ავტომატური მოძრაობით, კრუნჩხვებით და სხვ.), გამოყენებულია ლუმინალი, მაგნიუმსულფატის 25%-იანი ხსნარის 0,2—0,25 მლ/კგ, კავინტონი. ამ მიზნით ბოლო დრომდე ხმარობდნენ ნეიროპლეგიურ პრეპარატს ამინაზინს, რომელსაც ახასიათებს ჰიპოთერმიული, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო და მადესენსიბილიზებელი მოქმედება. ამჟამად უპირატესობას ანიჭებენ სედუქსენსა და ნატრიუმოქსიბუტირატს.

პნევმონიის დროს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების დარღვევის პარალელურად თითქმის ყოველთვის ჰიპოვიტამინოზის მოვლენები ვითარდება. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს B ჯგუფისა და C ვიტამინებს, რომელთა რაოდენობა ორგანიზმში უფრო ქვეითდება ანტიბიოტიკებისა და სულფამიდური პრეპარატების გამოყენების ფონზე, რის გამო ფილტვის ანთების დროს, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, $B_1$, $B_2$, $B_6$, $B_{15}$ და C ვიტამინების გამოყენებაა საჭირო.

ახალშობილთა ფილტვის ანთების მძიმე ფორმის შემთხვევაში ხმარობენ ანტიოქსიდანტურ და მემბრანმასტაბილიზებელ პრეპარატებს. კერძოდ, გამოყენებულია E ვიტამინის (10 მგ/კგ) ინიექციები კუნთებში, დღენაკლულთათვის დიდი სიფრთხილით დღეში ერთხელ,

7—10 დღე და ესენციალეს ინტრავენური (0,5—1 მლ) ან პერორული შეყვანა. ეს უკანასკნელი ღვიძლის ფუნქციასაც აუმჯობესებს.

უკანასკნელ წლებში ფილტვების ანთების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებს შორის გარკვეული ადგილი უკავია ჰორმონულ პრეპარატებს, რომლებსაც ძირითადად ახასიათებს ანთების საწინააღმდეგო, მადესენსიბილიზებელი და ნივთიერებათა ცვლის მომწესრიგებელი უნარი. ჰორმონული პრეპარატებიდან ხშირად იყენებენ პრედნიზოლონს (1—2 მგ/კგ), ჰიდროკორტიზონს (სოლუკორტეფს). გლუკოკორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები მიკროცირკულაციას აუმჯობებს, ლაქტაციდემიას ამცირებს, სისხლის მჟავა-ტუტოვან წონასწორობას არეგულირებს. ჰორმონული პრეპარატების დანიშვნა მიზანშეწონილია ფილტვების ანთების მძიმე, ტოქსიკური ფორმის შემთხვევაში სხვა სამკურნალო საშუალებებთან კომპლექსში, ავადმყოფს უნიშნავენ მოკლევადიანი კურსით — 8—10 დღე, დოზას თანდათანობით ამცირებენ.

ფილტვის ანთების იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადება მიმდინარეობს უხვი კატარული და სასუნთქი გზების სტენოზის მოვლენებით, კარგ ეფექტს იძლევა მდოგვით შეხვევა. დადგენილია, რომ მდოგვი არა მარტო ადგილობრივ ზემოქმედებს, არამედ გავლენას ახდენს მთელ ორგანიზმზე ნეირორეფლექსური და ჰუმორული გზით. სუნთქვის სტიმულაციისა და ფილტვის ვენტილაციის გაუმჯობესების მიზნით ასევე კარგ ეფექტს იძლევა თბილი აბაზანა.

სასუნთქი გზების, განსაკუთრებით კი ბრონქების გამავლობის გაუმჯობესების მიზნით გამოყენებულია თბილი ტუტოვანი ინჰალაცია, აეროზოლთერაპია 0,1%-იანი ტრიპსინით ან ქიმოტრიპსინით, პანკიპსინით, ეუფილინით, ჰიდროკორტიზონით. პნევმონიის მძიმე შემთხვევებში აეროზოლთერაპიაში იყენებენ ანტიბიოტიკს, ინტერფერონს. ფიზიოთერაპიული მკურნალობა გულისხმობს გულმკერდის დასხივებას— 5 — 7 პროცედურას მაღალი სიხშირის დენით, შემდგომში ელექტროფორეზის 7 — 10 პროცედურას ეუფილინით, ნოვოკაინით, კალციუმის პრეპარატებით.

რენტგენოლოგიურად ფილტვების ხანგრძლივად არსებული ცალმხრივი კეროვანი ცვლილებები, ატელექტაზი საჭიროებს ტრაქეობრონქული ხის რეგულარულ სანაციას, რომლის უეფექტობის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ბრონქოსკოპიული გამოკვლევა. უხვი ჩირქოვანი ნახველის არსებობისას მიმართავენ ბრონქების ამორეცხვას ანტისეპტიკური ხსნარით.

ახალშობილთა პნევმონიის კომპლექსურ მკურნალობაში მნიშვნელოვანია სწორი კვება. აუცილებელია ბავშვის კვება დედის რძით, თუ ეს არ ხერხდება, დონორის რძით. თუ ბავშვი ძუძუს ცუდად

წოვს, უნდა დაუმატონ ქალის რძე კალორაჟის ზუსტი გამოანგარიშებით. თუ ბავშვი ხელოვნურ კვებაზეა, საჭიროა ცილოვანი ნივთიერებებით მდიდარი საკვები. ცილა პლასტიკური მასალის სახით აქტიურად მონაწილეობს ახალშობილის ორგანიზმში მიმდინარე სტრუქტურულ და ენერგეტიკულ პროცესებში. უნდა გვახსოვდეს, რომ ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ახალშობილთა იმუნიტეტის მაჩვენებლები შედარებით მაღალია, ვიდრე ხელოვნური კვების შემთხვევაში, რაც ხშირად განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობასა და პროგნოზს.

თუ ახალშობილს არ უვლინდება ამოქაფება, მეტეორიზმი, II ან III ხარისხის სუნთქვის უკმარისობა, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, რეკომენდებულია ენტერული კვება. ყოველ კვებაზე ახალშობილს აწვდიან საკვებს 10 მლ რაოდენობით დღე-ღამეში 7—8-ჯერ, შემდეგში ყოველდღიურად უმატებენ 5—10 მლ რძეს. წოვისა და ყლაპვის რეფლექსების არარსებობა, მძიმე თანმხვედრი პათოლოგია, სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოთა ფუნქციის დათრგუნვა ავადმყოფის პარენტერულ კვებაზე გადაყვანის ჩვენებაა.

ახალშობილთა პნევმონიის პროფილაქტიკა გულისხმობს ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიის შემთხვევათა მინიმუმამდე შემცირებას. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს სანაყოფე სითხის ნაადრევ დაღვრას და გახანგრძლივებულ მშობიარობას, რომლებიც განაპირობებენ ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიურ მდგომარეობას, შემდგომში ასპირაციული პნევმონიის განვითარებას.

დაუშვებელია „პროფილაქტიკის“ მიზნით ანტიბიოტიკების დანიშვნა ასფიქსიით დაბადებული ან ტრავმირებული ბავშვებისთვის: რადგან ანტიბიოტიკები, გარდა იმისა, რომ აქვეითებენ ახალშობილის ბუნებრივი იმუნიტეტის მაჩვენებელს, უარყოფითად მოქმედებენ ნაწლავებში ვიტამინების სინთეზზე და სხვ.

ზოგადად კი პნევმონიის პროფილაქტიკა ემყარება ორ ძირითად პრინციპს: ბრძოლას ინფექციურ ფაქტორთან, რაც ხელს უწყობს ინფექციის შემდგომი გავრცელების ლიკვიდაციას, და პათოგენური ფაქტორებისადმი მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიური თვისებების გაძლიერებას.

## გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები

### გულის თანდაყოლილი მანკი

გულის თანდაყოლილი მანკი ბავშვთა კარდიოლოგიის ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემაა, რაც პირველ რიგში განპირობებულია მისი სიხშირის მატებით და სიკვდილიანობის ჯერ კიდევ მაღალი მაჩვენებლით. განვითარების მანკებს შორის გულის თანდაყოლილი მანკი ყვე-

ლაზე ხშირი ანომალიაა. ყოველი 1000 ახალშობილიდან 6—8-ს გულის თანდაყოლილი მანკი აქვს. მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, გულის თანდაყოლილი მანკი აღენიშნება ახალშობილთა 0,8—1%-ს. სიკვდილიანობის მაჩვენებელი განსაკუთრებით მაღალია ახალშობილობისა და ჩვილობის პერიოდში. მაგალითად, გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებულთა დაახლოებით 1/3 იღუპება სიცოცხლის პირველ თვეებში, ხოლო ახალშობილობის პერიოდის სიკვდილიანობის სტრუქტურაში მისი ხვედრითი წონა 15%-ს შეადგენს. უნდა აღვნიშნოთ ისიც, რომ პრობლემის აქტუალობა განპირობებულია არა მარტო გულის თანდაყოლილი მანკის ფართო გავრცელებით, არამედ იმითაც, რომ კარდიოქირურგიის თანამედროვე მიღწევები ისეთი ავადმყოფების მკურნალობის შესაძლებლობასაც კი იძლევა, რომლებიც დღემდე ინკურაბელურად იყვნენ მიჩნეული.

გულის თანდაყოლილი მანკი ემბრიოპათიას მიეკუთვნება და მის ეტიოლოგიურ ფაქტორად ის მიზეზებია მიჩნეული, რომლებიც მუცლადყოფნის პერიოდში გულისა და მსხვილი სისხლძარღვების ფორმირების დარღვევა-შეჩერებას და სხვადასხვა ანომალიის წარმოქმნას იწვევენ. გულის თანდაყოლილი მანკის ეტიოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორსულობის პერიოდში გადატანილ ინფექციას, ტრავმას, მედიკამენტების მიღებას, დედის ასაკს, ენდოკრინულ დარღვევას, ენზიმოპათიას, დედისა და ნაყოფის ჰიპოქსიას, მშობელთა მავნე ჩვევებს (ალკოჰოლიზმს, ნარკომანიას, თამბაქოს წევას) და სხვა უარყოფითი ფაქტორების ზემოქმედებას ნაყოფზე.

მემკვიდრეობასაც გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება. შემჩნეულია, რომ თუ გულის თანდაყოლილმანკიანი ბავშვი გაუჩნდებათ გულით ავადმყოფ მშობლებს, შემდგომი ორსულობის შემთხვევაში ბავშვის გულის თანდაყოლილი მანკით დაბადების ალბათობა 6-ჯერ მეტია, ვიდრე მაშინ, როცა მშობლები ჯანმრთელები არიან. მკვლევართა ნაწილი გულის თანდაყოლილი მანკის ფორმირებაში მემკვიდრეობით ფაქტორებს ანიჭებს უპირატესობას. მანკის უმრავლესობის მემკვიდრეობითი გადაცემა პოლიგენური ხასიათისაა, თუმცა არსებობს გადაცემის მონოგენური ფორმებიც.

გულის თანდაყოლილი მანკის ეფექტური მკურნალობის საქმეში დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება მათ დროულ გამოვლენასა და მიახლოებით ტოპიკურ დიაგნოსტიკას ჯერ კიდევ ახალშობილობისა და ჩვილობის პერიოდში. პედიატრების მიერ გულის თანდაყოლილი მანკის გამოვლენა და დიაგნოსტიკა შეძლებისდაგვარად უნდა განხორციელდეს კლინიკური დაკვირვებისა და გამოკვლევის შედარებით მარტივი, ხელმისაწვდომი მეთოდების (ელექტროკარდიოგრაფი-

ის, ფონოკარდიოგრაფიის, რენტგენოგრაფიის) გამოყენებით ისეთ სამკურნალო დაწესებულებებშიც კი (სამშობიარო სახლი, პოლიკლინიკა, სტაციონარი და სხვ.), სადაც არ არის დანერგილი თანამედროვე სპეციალური აპარატურა და გამოკვლევის მეთოდები.

გულის თანდაყოლილი მანკის დიაგნოსტიკა ახალშობილობის პერიოდში რთულია და გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული. ნეონატალურ პერიოდში სისხლის მიმოქცევის თავისებურებების გამო მანკის ტიპური კლინიკური ნიშნები შეიძლება არ გამომჟღავნდეს რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში, ხოლო ახალშობილთა ისეთი დაავადებები და სინდრომები, როგორიცაა პნევმოპათია, პნევმონია, სამშობიარო ტრავმა, ჰიპერვოლემია, პოლიციტემია და სხვ., არცთუ იშვიათად სიმულირებს გულის თანდაყოლილ მანკს.

გულის ყველა თანდაყოლილი მანკი დაბადებამდეა ჩამოყალიბებული, ამასთან, დაბადების შემდეგ მათი მიმდინარეობის სიმძიმე განსხვავებულია და კლინიკური გამოვლინებაც სხვადასხვა დროს ხდება. გულის თანდაყოლილი მანკის პროგნოზი პირველ რიგში დამოკიდებულია გულის მანკის სახეობაზე.

გულის თანდაყოლილი მანკი სიმძიმის მიხედვით და პროგნოზის თვალსაზრისით 4 დიაგნოსტიკურ ჯგუფად იყოფა. I ჯგუფს მიეკუთვნება მანკი, რომელიც შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, მაგალითად, ღია არტერიული სადინარი, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სტენოზი (სიკვდილიანობა 8 — 11%-ს არ აღემატება). II ჯგუფში გაერთიანებულია ფალოს ტეტრადა და მიოკარდიუმის დაავადებები (სიკვდილიანობა — 24 — 30%), III ჯგუფში კი — მაგისტრალური სისხლძარღვების სრული ტრანსპოზიცია, ფილტვის ვენების ტოტალური ანომალიური დრენაჟი, ერთიანი პარკუჭი, მაგისტრალური სისხლძარღვების ორმაგი გამოსვლა მარჯვენა პარკუჭიდან, ატრიოვენტრიკულური არხის ღიაობის სხვადასხვა ფორმა. მათ ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა, სიკვდილიანობა 36—52%-ს შეადგენს. IV ჯგუფში გაერთიანებულია გულის თანდაყოლილი მანკები: მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი, ფილტვის არტერიის სტენოზი ინტაქტური პარკუჭთაშორისი ძგიდით, სამკარიანი სარქვლის ატრეზია, საერთო არტერიული ღერო. ისინი მძიმედ მიმდინარეობენ და ცუდი პროგნოზი ახასიათებთ. სიკვდილიანობა სიცოცხლის პირველ წელს 73—97%-ს შეადგენს.

გულის თანდაყოლილი მანკის მიმდინარეობის სიმძიმე დამოკიდებულია მანკის კლინიკური გამოვლინების დროზეც—რაც უფრო ადრე ვითარდება ჰემოდინამიკური დარღვევები, მით უფრო რთულია გულის მანკი და უფრო მძიმედაც მიმდინარეობს. სიცოცხლის პირველ

კვირაში კლინიკურად ვლინდება: მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი. მაგისტრალური სისხლძარღვების სრული ტრანსპოზიცია, ფალოს ტეტრადის მძიმე ფორმები, ფილტვის არტერიის ატრეზია, აორტის კოარქტაციის ინფანტილური ტიპი, 6-დან 12 თვემდე ასაკში კი ხშირია I და II დიაგნოსტიკურ ჯგუფებში გაერთიანებული მანკი.

გულის თანდაყოლილი მანკის ყველა საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია დეტალური გამოკვლევის ჩატარება, რომელიც სამ ეტაპს მოიცავს: I ეტაპი — ანამნეზი, ობიექტური გამოკვლევა; II ეტაპი — ელექტროკარდიოგრაფია, ფონოკარდიოგრაფია, ექოკარდიოგრაფია, რენტგენოგრაფია, რენტგენოსკოპია, რენტგენოკიმოგრაფია; III ეტაპზე სპეციალიზებული სტაციონარის პირობებში ატარებენ რთულ გამოკვლევებს (კონტრასტულ ანგიოგრაფიას, გულის ღრუებისა და სისხლძარღვების ზონდირებას), რომლებიც პრაქტიკულად ქირურგიული ოპერაციებია.

ანამნეზში ყურადღება უნდა მიაქციონ დედის მდგომარეობას ორსულობის პერიოდში, განსაკუთრებით მის პირველ ნახევარში, ორსულობის მიმდინარეობას, გამოაკლინონ მაესე ფაქტორების ზემოქმედება. ავადმყოფის მშობლების ან ახლო ნათესავების გულის თანდაყოლილი, ან შეძენილი მანკის შემთხვევები.

საყურადღებოა ავადმყოფის ჩივილი: 1. ბავშვის კვების სიძნელე გამოიხატება სხვადასხვაგვარად — უფრო ხშირად კვების გაძნელება დაკავშირებულია ქოშინთან. ბავშვს არ შეუძლია ნორმალურად მოწოვოს, 1—2 წუთის შემდეგ თავს ანებებს ჭამას, იძულებულია შეისვენოს. აღნიშნული სიმპტომი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის განვითარების დასაწყისის ერთ-ერთი ადრეული ნიშანია. ძლიერ მძიმე შემთხვევებში გულის პათოლოგიას შეიძლება სრული ანორექსიაც სდევდეს თან. ხშირი ღებინება შეიძლება გამოწვეული იყოს აორტის რკალის ანომალიური არტერიებით საყლაპავი მილის კომპრესიით; 2. წონასა და მოტორული ფუნქციის განვითარებაში ჩამორჩენა არასპეციფიკური სიმპტომია და არცთუ იშვიათად აღენიშნება გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებულებს; 3. ხშირი, განმეორებითი რესპირაციული დაავადებები ახასიათებს გულის თანდაყოლილ მანკს, განსაკუთრებით კი იმ მანკს, რომელიც მიმდინარეობს ფილტვისმიერი სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებით. მშობლები უჩივიან ბავშვის მიერ ხშირად გადატანილ პნევმონიას, რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციას, სურდოს, გაციებას, ზედა სასუნთქი გზების კატარს და სხვ. ზოგჯერ კი გულის უკმარისობის ეპიზოდები განიხილება, როგორც ბრონქოპნევმონია; 4. პროფუზული ოფლიანობა აღინიშნება ძალიან ხშირად, განსაკუთრებით იმ მანკის დროს, რომელსაც ახასიათებს სისხლის შუნტირება მარჯვნიდან მარცხნივ (ვე-

ნური სისხლის არტერიულში შერევა), გამოხატულ ოფლიანობას ზოგჯერ თან სდევს ტემპერატურის მომატება; 5. ანამნეზში სხვადასხვა ხასიათის „შეტევის“ აღნიშვნას გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება, კერძოდ, ქოშინისა და ციანოზის პაროქსიზმული შეტევები ფალოს ტეტრადას ახასიათებს. სხვა ხასიათის „შეტევა“ გამოელინდება ჭირვეულობით, უეცარი ტირილით, რის შემდგომაც ბავშვი ფითრდება, ეწყება ოფლიანობა, მოდუნება. აღნიშნული „კოლაფტოიდური მდგომარეობა“ დამახასიათებელია მარცხენა კორონარული არტერიის ფილტვის არტერიიდან ანომალიური გამოსვლის, მანკის შედეგად გულის უკმარისობის, მიოკარდიუმის ინფექციური დაზიანების შემთხვევებში.

ავადმყოფის გასინჯვისას საყურადღებოა კანის საფარველის მდგომარეობა, კანის ფერი ავადმყოფის მოსვენებულ მდგომარეობაში და დღის სინათლეზე, აგრეთვე კანის ფერის ცვლილება ტირილის და ჭირვეულობის დროს, ჟანგბადის მიცემის შემდეგ. გულის თანდაყოლილი მანკის დიფერენციული დიაგნოსტიკისთვის აუცილებელია ციანოზის არსებობის ან არარსებობის, მისი ინტენსივობის დადგენა. გაძნელებულია გარდამავალი ციანოზის გამოვლენა. ციანოზი ძნელად შესამჩნევია აგრეთვე სიყვითლის და ანემიის შემთხვევებში. ასეთ დროს ე. წ. „ლატენტური“ ციანოზის გამოვლენა შესაძლებელია ავადმყოფის ფიზიკური დატვირთვისა და ტირილის დროს. ციანოზის განვითარების ადრეული ნიშნები პირველ რიგში აღინიშნება სისხლძარღვების ზედაპირულად მდებარე ადგილებში — ტუჩების ლორწოვანზე, ენის წვერზე, ყურის ბიბილოებზე, ფრჩხილებზე და სხვ. ზოგიერთი მანკის შემთხვევაში (ღია არტერიული სადინარი, მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია, აორტის კოარქტაციის ინფანტილური ტიპი და სხვ.) ციანოზი დიფერენცირებული ხასიათისაა და მოიცავს სხეულის მხოლოდ ზედა ან ქვედა ნაწილებს. ზოგჯერ ციანოზი სხვადასხვაგვარი ელფერისაა და მეტ-ნაკლებად გულის სხვადასხვა ხასიათის დაზიანებაზე მიუთითებს. მაგალითად, მარმარილოსებრი ელფერი ახასიათებს დეკომპენსაციას, ალუბლისფერი — ფილტვისმიერ ჰიპერტონიას, ცისფერი — ფალოს ტეტრადას, იასამნისფერი — მაგისტრალური სისხლძარღვების სრულ ტრანსპოზიციას, მაყვლისფერი — ფილტვის არტერიის სტენოზსა და ებშტეინის ანომალიას.

ციანოზი გულის იმ თანდაყოლილი მანკის ტიპური ნიშანია, რომელსაც ვენური სისხლის არტერიულში შერევა ახასიათებს. ახალშობილობისა და ბავშვობის ადრეული ასაკის ასეთ მანკს ეკუთვნის: ფალოს ტეტრადა, მაგისტრალური სისხლძარღვების სრული ტრანსპოზიცია, ორივე მაგისტრალური სისხლძარღვის მარჯვენა პარკუჭიდან

გამოსვლა, სამკარიანი სარქვლის ატრეზია, ფილტვის არტერიის გამოხატული სტენოზი ან ატრეზია, ერთიანი არტერიული ღერო, მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი, ფილტვის ვენების სრული ანომალიური დრენაჟი, აორტის კოარქტაციის პრედუქტური (ინფანტილური) ტიპი.

კანი ნორმალური ფერისაა ისეთი მანკის გაურთულებელ შემთხვევაში, რომელსაც ახასიათებს სისხლის შუნტირება მარცხნიდან მარჯვნივ (არტერიული სისხლის ვენურში შერევა) ან მის გარეშე: პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ატრიოვენტრიკულური არხის სრული ან არასრული ღიაობა, ღია არტერიული სადინარი, აორტულ-პულმონური ძგიდის დეფექტი, აორტის კოარქტაციის პოსტდუქტური (მოზრდილთა) ტიპი, მარცხენა კორონარული არტერიის ფილტვის არტერიიდან ანომალიური გამოსვლა, ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი და სხვ.

სისხლის მიმოქცევის უკმარისობაზე მიუთითებს გამოხატული კანქვეშა ვენური ქსელი, თავის არეში ვენების დაჭიმულობა, ვენების პულსაცია კისრის არეში. შეშუპება იშვიათია და ფითარდება მხოლოდ ტერმინალურ სტადიაში. ახალშობილებსა და ადრეული ასაკის ბავშვებს შეშუპება უმეტესად უვლინდებათ სახეზე, სათესლე პარკში. ასციტის განვითარება და სითხის დაგროვება სხვადასხვა ღრუში ძლიერ იშვიათია.

ავადმყოფის გასინჯვისას საყურადღებოა ე. წ. „კარდიული დეფორმაციის" — გულის კუზის არსებობა. გულის მარჯვენა ნაწილების უპირატესი გადიდებისას გულის კუზი აღინიშნება მარცხენა პარასტერნალურ ხაზზე, ხოლო გულის მარცხენა ნაწილების გადიდება იწვევს გულმკერდის მარცხენა ნახევრის გამობერვას. ფილტვისმიერი ჰიპერვოლემიის შემთხვევაში გულმკერდის წინა-უკანა ზომები მომატებულია, მკერდის ძვლის ზედა მესამედი — გამოდრეკილი.

პერკუსიით შეძლებისდაგვარად ადგენენ გულის საზღვრებს, მისი გადიდების ხასიათს. პალპაციით განსაზღვრავენ გულის საძგერის ლოკალიზაციას, ადგენენ სისტოლურ კანკალს, რომელსაც გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. მაგალითად, სისტოლური კანკალი მკერდის ძვალთან II ნეკნთაშორის არეში მარცხნივ ახასიათებს ფილტვის არტერიის სარქვლოვან სტენოზს, ხოლო მარჯვნივ — აორტის სტენოზს, რომლისთვისაც აგრეთვე პათოგნომონურია სისტოლური კანკალი საუღლე ფოსოსა და კაროტიდებზე. სისტოლური კანკალი მკერდის ძვლის მარცხენა ქვედა კიდესთან ხშირია პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის შემთხვევაში.

საჭიროა პულსის გასინჯვა როგორც ხელებზე (მხრის არტერიაზე), ისე ფეხებზე (თეძოს არტერიაზე) და მისი ხასიათის განსაზღვრა-

აუცილებელია არტერიული წნევის გაზომვაც, პულსის შესუსტება ან მისი არარსებობა ქვედა კიდურებზე აორტის კოარქტაციაზე მიუთითებს. მაღალი და ჩქარი პულსი დამახასიათებელია ღია არტერიული სადინრის, აორტული სარქვლის უკმარისობის, ხოლო დაბალი და ნელი პულსი — აორტის სტენოზისა და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის შემთხვევებში. ე. წ. „პარადოქსული“ პულსი (პულსის გაქრობა ჩასუნთქვისას) მიუთითებს მიოკარდიუმის დაზიანებაზე. პულსის შესუსტება ყველა კიდურზე (არტერიებზე) აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომისა და გულის ყოველგვარი ეტიოლოგიის მძიმე უკმარისობის შემთხვევებში. მხტუნავი პულსი ყველა არტერიაზე მიუთითებს დიდ სხვაობაზე სისტოლურ და დიასტოლურ წნევას შორის და აღინიშნება ფართო არტერიული სადინრის, აორტულ-პულმონური ძგიდის დეფექტის, ერთიანი არტერიული ღეროს, ფილტვის არტერიის ატრეზიის ღია არტერიულ სადინართან შერწყმის შემთხვევებში.

გულის არეში შუილი, რომელიც მოწმობს გულის თანდაყოლილ მანკს, აღენიშნება ახალშობილთა მხოლოდ 11%-ს, 1 თვის ასაკის შემდეგ შუილი კი გულის დაავადების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ნიშანია. შუილის არარსებობა (ე. წ. აფონია) ან ძალიან სუსტი შუილი ახასიათებს მაგისტრალური სისხლძარღვების იზოლირებულ ტრანსპოზიციას, ფილტვის ვენების ტოტალურ ანომალიურ დრენაჟს, აორტის ატრეზიას, ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზს.

დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება შუილის გამოვლენის დროსა და ხასიათს; ხშირად შუილი სიცოცხლის პირველ დღეებში განპირობებულია მუცლადყოფნის პერიოდში გულის კომუნიკაციების შეუხორცებლობით ან დროებითი მიტრალური უკმარისობით, რომელიც ვითარდება მიოგენური დილატაციის შედეგად მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოქსიის ფონზე. ზოგჯერ აღინიშნება სისხლის მაგისტრალურ სისხლძარღვებში განდევნით, სისხლის ტურბულენციით გამოწვეული და ვიბრაციული შუილი, ამიტომაც აუცილებელია დიფერენციული დიაგნოსტიკა ფუნქციური და ორგანული ხასიათის შუილის გასარჩევად; უფრო ხშირად ფუნქციური შუილი იკავებს სისტოლის მესამედს ან პირველ ნახევარს, ვიბრაციულია და ფონოკარდიოგრამაზე ძირითადად საშუალო სიხშირის დიაპაზონში ვლინდება. ახალშობილობისა და ბავშვობის ადრეულ ასაკში იგი ხშირად მოისმის მკერდის ძვლიდან მარცხნივ. ფუნქციური სისტოლური შუილის ლოკალიზაციას ფილტვის არტერიაზე არასდროს სდევს თან II ტონის გახლეჩა. გულის მწვერვალზე მოსმენილი სისტოლური შუილის დიფერენცირება ძალიან ძნელია. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ტა-

ქიკარდიის შემთხვევაში არცთუ იშვიათად შუილი სუსტდება, ზოგჯერ შეიძლება გაქრეს კიდეც.

უხეში სისტოლური შუილი სიცოცხლის პირველი საათებიდან განპირობებულია პარკუჭებიდან სისხლის გადასვლის გზების ობსტრუქციით, ხოლო არტერიულ-ვენური კავშირის არსებობით გამოწვეული შუილი ვლინდება დაბადებისშემდგომ რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში.

უნდა გვახსოვდეს, რომ აუსკულტაციურ მონაცემებს ყოველთვის ავსებს ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევები, რადგანაც ფონოკარდიოგრამაზე რეგისტრირდება ისეთი შუილიც, რომელიც აუსკულტაციით არ მოისმის.

არტერიული ჰიპოქსემიის გამოვლენასა და მისი სიმძიმის დადგენაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება პერიფერიული სისხლის სურათს, ჰემატოკრიტის, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის და სისხლის აირების პარციული წნევის განსაზღვრას.

ქრონიკული ჰიპოქსემიის წინააღმდეგ ორგანიზმის კომპენსაციური მექანიზმების მოქმედება მიმართულია ქსოვილებში ჟანგბადის მიწოდების გაუმჯობესებისკენ, რაც ვლინდება სისხლში ჰემოგლობინისა და ერითროციტების შემცველობის მომატებით (პოლიგლობულია, პოლიციტემია). ამასთან ერთად, აღინიშნება ჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდის ცდომა და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის მომატება. აღნიშნული ცვლილებები განაპირობებს სისხლის წებოვნების გაზრდას (ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი მომატებულია), რაც სისხლძარღვების კედლების ცვლილებებთან ერთად კარგ პირობებს ქმნის თრომბის წარმოქმნისთვის, მაგრამ ამის საპირისპიროდ სისხლის შემდედებელ სისტემაში ხდება კომპენსაციური ცვლილებები ფიბრინოგენის შემცველობის, პროთრომბინის ინდექსის შემცირებისა და ფიბრინოლიზური აქტივობის მომატების სახით. ქოშინი იწვევს ალვეოლებსა და შესაბამისად არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის პარციული წნევის დაკლებას.

მკვეთრ ჰიპოქსემიაზე მიუთითებს აგრეთვე პერიფერიულ სისხლში ჟოლის სხეულაკებიანი, ბაზოფილური პუნქტაციითა და კებეტის შრაველობითი რგოლების შემცველი ერითროციტების წარმოქმნა.

გულის თანდაყოლილი მანკის დროს სისხლის მიმოქცევის და აირთა ცვლის ცვლილებები იწვევს გადახრას მჟავა-ტუტოვან წონასწორობაში. ქრონიკული ჰიპოქსემიის შემთხვევაში, როგორც წესი, აღინიშნება კომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი, ხოლო მკვეთრი ჰიპოქსემიის დროს — დეკომპენსირებული აციდოზი. ვენტილაციის დარღვევა და არტერიულ სისხლში $pCO_2$-ის შემცირება იწვევს სუნთქვით ალკალოზს.

გულის მანკის დროს, რომელსაც ახასიათებს არტერიული სისხლის ვენურში შერევა, ნახშირორჟანგის პარციული წნევის მაჩვენებლის ($pCO_2$) მომატება ფუძეების სიჭარბესთან (BE) ერთად მიუთითებს ჰიპერკაპნიის ხანგრძლივ კომპენსაციასა, ჩვილ ბავშვთა მანკის მძიმე მიმდინარეობასა და სერიოზულ პროგნოზზე. ამასთან, უნდა აღვნიშნოთ, რომ $pCO_2$-ის მაღალი მაჩვენებელი შეიძლება გამოწვეული იყოს რესპირაციული გართულებებით.

იმ მანკის შემთხვევაში კი, როდესაც აღინიშნება ვენური სისხლის არტერიულში შერევა, $pCO_2$-ის მაჩვენებლის სიდიდეს განაპირობებს ერთმანეთისადმი საპირისპირო ორი პროცესი. ერთი მხრივ, ვენური სისხლის არტერიულში შერევა იწვევს $pCO_2$-ის მაჩვენებლის მომატებას, ხოლო ფილტვისმიერი სისხლის მიმოქცევის გაღარიბების გამო ვენტილაციასა და პერფუზიას შორის შეფარდება იზრდება, რაც, თავის მხრივ, ფილტვის ვენურ სისხლში $pCO_2$-ის მაჩვენებლის შემცირებას იწვევს. აღნიშნული ფორმის მანკის უმეტეს შემთხვევაში სისხლში ჟანგბადის პარციული წნევა ($pO_2$) დაქვეითებულია, ნახშირორჟანგის პარციული წნევა ($pCO_2$) მომატებულია, სტანდარტული ბიკარბონატების მაჩვენებელი (SB) შემცირებულია, ფუძეების სიჭარბის (BE) უარყოფითი მაჩვენებელია.

გულის თანდაყოლილი მანკის დროს სისხლის მიმოქცევის სხვადასხვა ხარისხის უკმარისობის და ჰიპოქსიის პირობებში ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემა პათოლოგიურ პროცესშია ჩათრეული.

ლიმფოციტების T და B სისტემების მაჩვენებლებისა და სისხლის ფორმიანი ელემენტების ფერმენტული სტატუსის შესწავლამ დაგვანახა, რომ გულის თანდაყოლილი მანკის დროს ჰემოდინამიკური დარღვევა და ჰიპოქსიური ფაქტორი ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა ორგანიზმში იწვევს როგორც არასპეციფიკური დაცვითი ძალების, ისე სპეციფიკური იმუნიტეტის დათრგუნვას. კერძოდ, აღინიშნება T-ლიმფოციტების როგორც ტოტალური, ისე აქტიური პოპულაციების შემცირება. ამასთან, ტოტალური T-ლიმფოციტების რაოდენობა მცირდება ძირითადად მცირერეცეპტორებიანი T-უჯრედების, ხოლო აქტიურისა — მცირე და მრავალრეცეპტორებიანი T-ლიმფოციტების ხარჯზე. ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია ფიტოჰემაგლუტინინზე დაქვეითებულია. „თეთრი" ტიპის მანკის დროს T-ლიმფოციტებისა და მისი სუბპოპულაციების შემცველობა დაავადების დინამიკაში მკურნალობის ფონზე ჰემოდინამიკის მოწესრიგების შემდეგ ნორმალიზდება, ხოლო „ლურჯი" ტიპის მანკის შემთხვევაში ბოლომდე არ სწორდება. გულის უკმარისობისა და დეკომპენსაციის შემთხვევაში B-ლიმფოციტების და IgG-ს რაოდენობა შემცირებულია.

გულის თანდაყოლილი მანკის, განსაკუთრებით კი „ლურჯი“ ტიპის მანკის შემთხვევაში სისხლის იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ფერმენტული სტატუსი იცვლება. კერძოდ, ლიმფოციტებსა და თრომბოციტებში კატაბოლური პროცესები აქტიურდება, ხოლო ნეიტროფილებსა და ლიმფოციტებში ჟანგვა-აღდგენითი პროცესები ითრგუნება, რაც გამოიხატება მათში მჟავე ფოსფატაზას აქტივობის მომატებით და სუქცინატდეჰიდროგენაზას, მიელოპეროქსიდაზას და $NAD \cdot H_2$ — დიაფორაზას აქტივობის დაქვეითებით. ყოველივე ეს კი მიუთითებს ლიმფოციტების ფუნქციურ უკმარისობაზე, ნეიტროფილების ბაქტერიციდული მექანიზმის სისუსტესა და თრომბოციტული სისტემის ლაბილობაზე. აღნიშნული ცვლილებები პირდაპირ კორელაციურ კავშირშია პათოლოგიური პროცესის სიმძიმესა და გულის უკმარისობის ხარისხთან და ღრმავდება ჰიპოქსიური ფაქტორის გაძლიერებასთან ერთად.

იმუნოჰომეოსტაზის აღნიშნულ ცვლილებები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებულები შეადგენენ რისკ-ჯგუფს ბაქტერიული ინფექციის დართვისთვის, რაც ფილტვებში ჰემოდისცირკულაციურ და იმუნომორფოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად განაპირობებს ინფექციური პროცესის განვითარებას, უმეტესად პნევმონიის სახით. გულის თანდაყოლილი მანკის ფონზე განვითარებული პნევმონია, რომელიც მიმდინარეობს შეცვლილი იმუნოლოგიური რეაქტიულობის ფონზე, თავის მხრივ, უფრო ამძიმებს პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობას, ამიტომაც მძიმე პროგნოზი ახასიათებს და ხშირად ლეტალური გამოსავალის მიზეზი ხდება.

საკუთარი მასალის ანალიზმა დაგვანახა, რომ გულის თანდაყოლილი მანკის დროს ლიპიდური ცვლის დარღვევის სიმძიმე ძირითადად დამოკიდებულია მანკის სახეზე და უმეტესად განისაზღვრება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ხარისხით. კერძოდ, სისხლის შრატსა და ერითროციტებში აღინიშნება ქოლესტერინისა და თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მომატება და ფოსფოლიპიდების შემცველობის დაკლება. ტრიგლიცერიდები ნორმის ფარგლებშია. რაც შეეხება მალონის დიალდეჰიდს, მისი მაჩვენებელი მომატებულია ჰემოდინამიკის მკვეთრი დარღვევისას. აღნიშნული ცვლილებები, ერთი მხრივ, მიუთითებს ცხიმების უტილიზაციის დარღვევაზე, მეორე მხრივ, კი ერითროციტების ფოსფოლიპიდების დეგრადაციასა და ბიომემბრანების სტრუქტურისა და ფუნქციის დარღვევაზე.

ორგანიზმის იმუნოჰომეოსტაზის, სისხლის ფორმიანი ელემენტების ფერმენტული სტატუსის და ლიპიდური ცვლის ზემოაღნიშნული დარღვევა მიუთითებს გულის თანდაყოლილი მანკის მკურნალობაში

სხვადასხვა მეტაბოლიტის, ენერგეტიკული ცვლის კოფაქტორების (პანანგინის, რიბოქსინის, კალციუმის პანთოტენატის, რიბოფლავინ-მონონუკლეოტიდის, ცაცხვმჟავას), აგრეთვე ლიპიდური ცვლის მომწესრიგებელი, ანტიოქსიდანტური და მემბრანმასტაბილიზებელი საშუალებების (ესენციალის, E ვიტამინის) ჩართვის აუცილებლობაზე. აღნიშნული მკურნალობა რამდენადმე აწესრიგებს გულის თანდაყოლილი მანკის დროს ორგანიზმის დარღვეულ იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას, გულისხმობს ბაქტერიული გართულების, კერძოდ კი პნევმონიის დართვის პროფილაქტიკასაც.

გულის თანდაყოლილი მანკის დიაგნოსტიკაში კლინიკურ სურათთან ერთად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ელექტროფიზიოლოგიურ გამოკვლევებსაც.

ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევით ადგენენ პარკუჭებისა და წინაგულების გადატვირთვასა და ჰიპერტროფიას. აგრეთვე მიოკარდიუმში მეტაბოლური პროცესის დარღვევას, შეაფასებენ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის მდგომარეობას, ავლენენ გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევას.

ახალშობილობის პერიოდში გულის თანდაყოლილი მანკის დიაგნოსტიკაში ელექტროკარდიოგრაფიით გამოვლენილი მარცხენაგრამა ან პირველი 24 საათის შემდეგ გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები მოწმობს გულის მანკს. ახალშობილობის პერიოდში მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები და ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა აღინიშნება სამკარიანი სარქვლის ატრეზიის, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის, ატრიოვენტრიკულური არხის ანომალიის, აორტის გამოხატული სტენოზის, მარცხენა კორონარული არტერიის ფილტვის არტერიიდან ანომალიური გამოსვლის და მიტრალური სარქვლის თანდაყოლილი უკმარისობის დროს.

ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით ვლინდება სხვადასხვა ხასიათის შუილი (სისტოლური, დიასტოლური, პრესისტოლური, პროტო- და მეზოდიასტოლური და სხვ.), დგინდება გულის ტონების სიძლიერე და სახე. შუილის ხასიათის, ლოკალიზაციის, გავრცელების, ამპლიტუდისა და რხევათა სიხშირის საშუალებით შესაძლებელი ხდება გულის სხვადასხვა თანდაყოლილი მანკის დიაგნოზის დადგენა, ორგანული და ფუნქციური ხასიათის შუილის დიფერენცირება. ამასთან, როგორც აღვნიშნეთ, ფონოკარდიოგრამაზე რეგისტრირდება ის შუილიც, რომელიც აუსკულტაციით არ მოისმის.

გულისა და ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს ავადმყოფი ვერტიკალურ მდგომარეობაში უნდა იყოს. გამოკვლევას ახორციელებენ სამ პროექციაში. გულმკერდის რენტგენოგრამაზე პირველ რიგში ყურადღება უნდა მიაქციონ გულის მწვერვალის, კუჭისა

და ღვიძლის მდებარეობის განსაზღვრას გულის მდებარეობის ანომალიის გამოსარიცხად, დაადგინონ პარკუჭებისა და წინაგულების ზომები. გულის თანდაყოლილი მანკის დიაგნოსტიკაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რენტგენოლოგიური ნიშანია ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათი, რომელიც შეიძლება ნორმალური, გაძლიერებული ან გაღარიბებული იყოს. გაძლიერებული სისხლძარღვოვანი სურათის შემთხვევაში, რომელიც შეესაბამება ფილტვისმიერი სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას, შეძლებისდაგვარად საჭიროა დიფერენცირება, ძირითადად რომელი სისხლძარღვების (არტერიულის თუ ვენურის) ხარჯზეა იგი გაძლიერებული.

სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება ახასიათებს პარკუჭთაშორისი, წინაგულთაშორისი და აორტაპულმონური ძგიდეების დეფექტს, არტერიული სადინრის ღიაობას, ერთიანი არტერიული ღეროს ზოგიერთ ტიპს, მაგისტრალური სისხლძარღვების ორმაგ გამოსვლას, სამკარიანი სარქვლის ატრეზიას მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიციითა და ფილტვის არტერიის სტენოზის გარეშე, ფილტვის ვენების ანომალიურ დრენაჟს მათი ობსტრუქციის გარეშე. სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერების ორივე — არტერიული და ვენური — კომპონენტია ატრიოვენტრიკულური არხის სრული ღიაობის და გულის მარცხენა ნაწილების ჰიპოპლაზიის დროს. გაღარიბებული სისხლძარღვოვანი სურათი ასახავს ფილტვის არტერიული ქსელის სისხლის მიმოქცევის შემცირებას და აღინიშნება ფილტვის არტერიის სტენოზის, ჰიპოპლაზიის ან ატრეზიის შემთხვევებში.

პირდაპირ პროექციაში გადაღებულ რენტგენოგრამაზე უნდა შეაფასონ ფილტვის არტერიის რკალის მდგომარეობაც. ამ უკანასკნელის გამოდრეკა ახასიათებს მანკს, რომლის დროსაც აღინიშნება არტერიული სისხლის ვენურში შერევით განპირობებული ჰემოდინამიკური დარღვევა. ფილტვის არტერიის გამოდრეკის არარსებობა მიუთითებს ფილტვის არტერიის ატრეზიაზე, გამოხატული სტენოზის ან მისი ტრანსპოზიციის ანდა ერთიანი არტერიული ღეროს არსებობაზე.

გულის თანდაყოლილი მანკის დეტალური, ტოპიკური დიაგნოსტიკისთვის აუცილებელია კონტრასტული ანგიოგრაფიის, გულის ღრუებისა და სისხლძარღვების ზონდირების ჩატარება სპეციალიზებული კარდიოქირურგიული სტაციონარის პირობებში, ამიტომაც მიზანშეწონილად მიგვაჩნია მოკლედ შევეხოთ აღნიშნული გამოკვლევების არსს და მათ დიაგნოსტიკურ შესაძლებლობებს.

პირველყოვლისა ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ გულის ღრუების ზონდირებისა და ანგიოკარდიოგრაფიისთვის გულის უკმარისობა ან კრიტიკული ჰიპოქსია და ზოგჯერ ჩვენებებისდა მიხედ-

ვით რესპირაციული გართულებები ტემპერატურული რეაქციითაც კი უკუჩვენება არ არის. ამასთან, არცთუ იშვიათად გულის მანკის ფორმა და პროგნოზი აღნიშნული გამოკვლევების გადავადების საშუალებას იძლევა.

კონტრასტული ზონდი შეაქვთ ჯერ პერიფერიულ ან ლავიწქვეშა ვენებში და აქედან რენტგენოლოგიურ ეკრანზე კონტროლით ატარებენ გულის მარჯვენა ნაწილებში. გულის ღრუების ზონდირებით ზუსტდება მანკის დიაგნოზი, განისაზღვრება ჰემოდინამიკის დარღვევა და, აქედან გამომდინარე, ოპერაციული ჩარევის ჩვენებები. გულის ღრუებსა (პარკუჭებში, წინაგულებში) და მაგისტრალურ არტერიულ და ვენურ სისხლძარღვებში სისხლის ჟანგბადით გაჯერების სხვაობის გამოვლენა სისხლის ანომალიური შუნტირების დადგენის საშუალებას იძლევა, ხოლო გულის ღრუებში, ფილტვის არტერიასა და ფილტვის კაპილარებში წნევის მრუდის ჩაწერა და წნევის სხვაობის (გრადიენტის) დადგენა გვეხმარება მანკის ტოპიკურ დიაგნოსტიკასა და გულის მარჯვენა ნაწილების სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებაში. არცთუ იშვიათად შესაძლებელი ხდება ზონდის გატარება გულის მარჯვენა ნაწილებიდან მარცხენაში.

ანგიოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას საკონტრასტო ნივთიერება შეყავთ სხვადასხვა სისხლძარღვში, ზოგჯერ კი უშუალოდ გულის ღრუებში, რის შემდგომაც ახორციელებენ რენტგენოლოგიურ დაკვირვებას, აღნიშნული მეთოდით ადგენენ სისხლის დინების მიმართულებას, პარკუჭებისა და წინაგულების ზომებს, აგრეთვე მაგისტრალური სისხლძარღვების დიამეტრს, მათ შევიწროებასა ან გაფართოებას. ამასთან ერთად, საკონტრასტო ნივთიერებით გულის ღრუებისა და მაგისტრალური სისხლძარღვების შევსების თანამიმდევრობის და მათში მისი დაყოვნების ან სწრაფი გადასვლის მიხედვით შესაძლებელი ხდება მანკის ტოპიკური დიაგნოსტიკა.

დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება გულის თანდაყოლილი მანკის ექოკარდიოგრაფიულ (ულტრაბგერითი კარდიოგრაფია) დიაგნოსტიკას, რომელიც აუცილებელ გამოკვლევათა რიცხვს მიეკუთვნება. მეთოდი დამყარებულია ულტრაბგერის თვისებაზე არაერთგვაროვნად აირეკლოს სხვადასხვა სიმკვრივის ზედაპირიდან, რაც გულის სტრუქტურის გამოსახულების სხვადასხვა სიღრმის ტომოგრაფიულ ჭრილში მიღების შესაძლებლობას იძლევა. აღნიშნული მეთოდით ადგენენ გულის, მისი ღრუებისა და კედლების მდებარეობას, მათ ზომებს, აგრეთვე გულის ყველა სარქვლის მოძრაობის თავისებურებებსა და ძგიდეების მდგომარეობას. უკანასკნელ ხანს ექოკარდიოგრაფიის საშუალებით შესაძლებელი გახდა გულის კუნთის კუმშვად-

უნარიანობისა და ჰემოდინამიკის დარღვევის შეფასება. გარდა ამისა, ექოკარდიოგრაფიული მეთოდის ფართო დანერგვა საგრძნობლად შეამცირებს ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა გულის ღრუების ზონდირებისა და ანგიოკარდიოგრაფიის რიცხვს, რომელთა ჩატარებისას სპონტანური სიკვდილიანობის მაჩვენებელი არცთუ დაბალია.

დაბოლოს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოკვლევა არ უნდა იყოს იზოლირებული, აუცილებელია ორგანიზმის სხვა სისტემებისა და ზოგადი მდგომარეობის შესწავლა. გულის თანდაყოლილი მანკის დიაგნოსტიკა ერთ-ერთ რომელიმე მეთოდზე დაყრდნობით დაუშვებელია. მხოლოდ ზემოაღნიშნული დიაგნოსტიკური, კლინიკური და ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული მეთოდების გამოყენების პრინციპი მარტივიდან რთულისკენ და მათი სწორი ინტერპრეტაცია აძლევს კლინიცისტს გულის მანკის დროული და სწორი დიაგნოზის დადგენის საშუალებას. ეს კი ადეკვატური მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარებისა და სპეციალიზებულ განყოფილებაში ავადმყოფის დროული გადაყვანის პირობებში ავადმყოფთა საგრძნობი ნაწილის გადარჩენას განაპირობებს.

გულის თანდაყოლილი მანკის დიაგნოზის დადგენის შემდეგ უნდა განსაზღვრონ მკურნალობის ტაქტიკა და ქირურგიული ჩარევის ვადა. ამ მხრივ გარკვეული პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს კირკლინის მიერ 1981 წელს შემუშავებულ კლასიფიკაციას, რომელიც ეხება 1 წლის ასაკამდე გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებულთა ოპერაციამდელი მდგომარეობის სიმძიმისდა მიხედვით ოპერაციის გაკეთების ვადას. ეს კლასიფიკაცია მოიცავს ავადმყოფთა 5 ჯგუფს: I ჯგუფი — ავადმყოფები, რომელთა საერთო მდგომარეობა შესაძლებელს ხდის გეგმური ოპერაციის ჩატარებას 6 თვის ასაკის შემდეგ; II ჯგუფი — ავადმყოფები, რომელთათვისაც მანკის პროგნოზის მიხედვით ოპერაციული ჩარევა აუცილებელია პირველი 3—6 თვის განმავლობაში; III ჯგუფი — ავადმყოფები, რომელთაც გულის მანკის მძიმე გამოვლინება აღენიშნებათ, მათი ოპერაცია არ უნდა გადადონ რამდენიმე კვირაზე მეტი ხნით; IV ჯგუფი — ავადმყოფები, რომელთაც გულის მანკის მძიმე გამოვლინება და მდგომარეობის გაუარესება აღენიშნებათ ოპერაციული ჩარევა საჭიროა რამდენიმე დღის განმავლობაში; V ჯგუფი აერთიანებს უკიდურესად მძიმე ავადმყოფებს, რომელთაც აქვს გულის გამოხატული უკმარისობა და კრიტიკული ჰიპოქსია, ესაჭიროებათ გადაუდებელი ოპერაციული ჩარევა.

გულის თანდაყოლილი მანკის დროს კრიტიკული მდგომარეობა განპირობებულია გულის შეგუბებითი ხასიათის უკმარისობით, ჰიპოქსიით, ჰიპოქსიური შეტევებით, ფილტვის ხშირი და მძიმე ანთებითი

დაავადებით, რომლის მიზეზია მცირე წრის ჰიპერვოლემიასთან ერთად გულის თანდაყოლილი მანკის დროს არსებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა. კრიტიკული მდგომარეობის სიხშირე ავადმყოფის ასაკის უკუპროპორციულია, რაც გამოწვეულია არა მარტო ახალშობილობის პერიოდის თავისებურებებით, არამედ იმითაც, რომ სწორედ ამ ასაკში გვხვდება გულის თანდაყოლილი მანკის უმძიმესი ფორმები.

გულის თანდაყოლილი მანკის დროს ზემოაღნიშნული მიზეზებით გამოწვეული კრიტიკული მდგომარეობის კონსერვატიული მკურნალობა (იხ. „გულის უკმარისობა") უნდა ჩაატარონ ადგილზე და მიმართონ ჰემოდინამიკის სტაბილიზაციისკენ. შეგუბებითი ხასიათის გულის უკმარისობის დროს ავადმყოფს უნიშნავენ დიგოქსინს პარენტერულად, შარდმდენს, კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს და ანტიბიოტიკებს. ჰიპოქსიური შეტევის შემთხვევაში ახდენენ მეტაბოლური აციდოზის კორექციას სედაციურ თერაპიასთან ერთად. აუცილებელია მეტაბოლიზმის გამაუმჯობესებელი, ენერგეტიკული ცვლის კოფაქტორების, აგრეთვე ლიპიდური ცვლის მომწესრიგებელი, ანტიოქსიდანტური და მემბრანამასტაბილიზებელი საშუალებების დანიშვნა. საჭიროა ოპტიმალური ტემპერატურული რეჟიმის დაცვა და ოქსიგენთერაპიის ჩატარება.

ამრიგად, დღეისთვის პრაქტიკულად გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებული არც ერთი ბავშვი არ შეიძლება მიიჩნიონ ძლიერ მცირეწლოვნად ან ძლიერ მძიმე ავადმყოფად, რომლისთვისაც ზემოაღნიშნული გამოკვლევების ჩატარება ან ოპერაციული ჩარევა უკუნაჩვენები იყოს. ვინაიდან ახალშობილობის პერიოდში გულის თანდაყოლილი მანკის უმრავლესობას არ ახასიათებს ჩამოყალიბებული კლინიკურ-რენტგენოლოგიური სურათი და მანკის ტოპიკური დიაგნოზის დადგენა ძირითადად ხდება ექოკარდიოგრაფიითა და გულის ღრუების ზონდირებით, არცთუ იშვიათად კი სექციაზეც, შევჩერდებით მხოლოდ გულის თანდაყოლილი მანკის ანატომიურ და ჰემოდინამიკურ თავისებურებებზე.

**გულის მდებარეობის ანომალია.** გულის მდებარეობის ანომალია კარდიოლოგიის ერთ-ერთი რთული საკითხია. ანომალიურად მდებარე გული თავისთავად არ იწვევს ჰემოდინამიკის დარღვევას.

დ ე ქ ს ტ რ ო კ ა რ დ ი ა გულის არასწორი ემბრიონული განვითარებითაა პირობადებული, გულისხმობს გულის მთლიან ან უპირატეს მდებარეობას გულმკერდის ღრუს მარჯვენა ნახევარში, გულის მწვერვალი მიმართულია მარჯვნივ. ეს ანომალია, განსაკუთრებით მისი იზოლირებული ვარიანტი უმეტეს შემთხვევაში კლინიკური გამოვლინების გარეშეა. ობიექტურად გულის საძგერი მდებარეობს მარ-

ჯვნივ, პერკუსიით მოყრუება მარჯვნივ ვლინდება. შესაბამისად შეცვლილია სხვადასხვა სარქვლის მოსასმენი წერტილები. რენტგენოლოგიურად გულის ჩრდილი მარჯვნივ არის გამოსახული. ელექტროკარდიოგრამაზე I განხრაში P, R და T კბილები მიმართულია ქვევით, სარკისებრი გამოსახულებით. ავადმყოფთა უმრავლესობას, გულის მდებარეობის ანომალიის გარდა, სხვა ცვლილებები არ აღენიშნებათ. მაგრამ შესაძლოა დექსტროკარდია შერწყმული იყოს გულის განვითარების სხვა მანკებთან ან თან სდევდეს განვითარების სხვა ანომალიებს.

დ ე ქ ს ტ რ ო ვ ე რ ს ი ა დექსტროკარდიის სახესხვაობაა. ამ დროს ვლინდება გულის არა მარჯვნივ მდებარეობა ან ცდომა, არამედ მისი შემობრუნება. იგი სისხლის მიმოქცევაზე გავლენას არ ახდენს, რადგან მსხვილი სისხლძარღვების გამოსვლის ადგილი და მათი მდებარეობა არ იცვლება. საძგერი ისინჯება მარჯვნივ მკერდის ძვალთან, გულის ღეროც შემობრუნებულია მარჯვნივ.

გ უ ლ ი ს დ ე ქ ს ტ რ ო პ ო ზ ი ც ი ა, ანუ მეორადი დექსტროკარდია კი გულისხმობს ნორმალურად განვითარებული გულის გადანაცვლებას მარჯვნივ გულისგარეშე ისეთი ფაქტორების ზეგავლენით, როგორიცაა მარჯვენა ფილტვის აგენეზია ან ჰიპოპლაზია, მარცხენამხრივი დიაფრაგმული თიაქარი, გულმკერდის მარცხენა ნახევრის თანდაყოლილი დეფორმაცია შევიწროების სახით, მარცხენამხრივი პიო-, პნევმო- ან პიოპნევმოთორაქსი, ფილტვის მარჯვენამხრივი ატელექტაზი და სხვ.

გ უ ლ ი ს ე ქ ტ ო პ ი ა ერთ-ერთი მძიმე, შედარებით იშვიათი თანდაყოლილი მანკია, რომლის დროსაც გული მთლიანად ან ნაწილობრივ გულმკერდის ღრუს გარეთ მდებარეობს (სურ. 90). გულის სრული ექტოპიის შემთხვევაში ვლინდება გულმკერდის შუა ხაზის შეუხორცებლობა, პერიკარდიუმის ჩანთისა და კანის საფარვლის არარსებობა. ნაწილობრივ ექტოპიას კი ახასიათებს პერიკარდიუმის ჩანთის სრული ან ნაწილობრივი (მისი წინა ზედაპირის) განვითარება, ამასთან, თვით გული დაფარულია კანის თხელი, ნახევრად გამჭვირვალე ფენით. გვხვდება გულის ექტოპიის რამდენიმე ვარიანტი: 1. გულის კისრისმიერი ექტოპიის შემთხვევები ძლიერ იშვიათია და უმეტესად თან სდევს მძიმე სიმახინჯეს. გულის მწვერვალი შეიძლება იყოს ქვედა ყბის ორად გაყოფილ ნახევარს შორის ან მიმაგრებული იყოს მაგარ სასაზე; 2. გულის გულმკერდისმიერი ექტოპია უფრო ხშირია. სრული ექტოპიის შემთხვევაში გული მობრუნებულია თავისი ღერძის გარშემო, როგორც წესი, გულმკერდის ღრუს წინა ზედაპირზე მდებარეობს, გულის უკანა ზედაპირი კი გაშიშვლებულია. გულის მწვერვალი მიმართულია ნიკაპისკენ, ფუძე კი დამაგრებულია

სისხლძარღვოვან ფეხზე; 3. თორაკოაბდომინური ექტოპიის შემთხვევაში ვლინდება წინადიაფრაგმული დეფექტი, პერიკარდიუმის ჩანთის დიაფრაგმული ნაწილის განუვითარებლობა. გულმკერდის ძვალი მოკლეა, ხოლო მახვილისებრი მორჩი — გახლეჩილი. მუცლის პირდაპირი კუნთები გათიშულია და ცდომილია ლატერალურად. გული დაფარულია კანითა და აპონევროზის თხელი ფენით; 4. აბდომინური ექტოპიის დროს გული დიაფრაგმაში არსებული ხვრელით გადანაცვლებულია და მდებარეობს მუცლის ღრუში ან მის გარეთ — მუცლის კედლის დეფექტის შემთხვევაში.

მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია. ეფექტურობა პირველ რიგში დამოკიდებულია გულის ექტოპიის ვარიანტზე, განსაკუთრებით კი მსხვილი სისხლძარღვების ანატომიურ განლაგებაზე. პროგნოზი ხშირად მძიმეა.

**ღია არტერიული (ბოტალის) სადინარი.** ნაყოფის სისხლის მიმოქცევაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ბოტალის სადინარი, რომლის საშუალებით სისხლი ფილტვების გვერდის აცლით ფილტვის არტერიიდან აორტაში გადადის. არტერიული სადინარი უფრო ხშირად ფილტვის არტერიის ღეროდან, იშვიათად კი მისი მარცხენა ტოტიდან იწყება და უერთდება აორტას მარცხენა ლავიწქვეშა არტერიის ქვემოთ. მისი დიამეტრი 3—5 მმ-დან 1,5—2 სმ-მდეა, სადინარი ზოგჯერ გრძელი და ვიწროა, ზოგჯერ კი — მოკლე და განიერი. შესაძლებელია ორი სადინრის არსებობაც. დაბადებისთანავე ბოტალიის სადინარი ხორცდება (განიცდის ობლიტერაციას).

ღიად დარჩენილი ბოტალის სადინარი გულის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი თანდაყოლილი მანკია და ყველა თანდაყოლილი მანკის 20%-ს შეადგენს. ქალებს 2-ჯერ უფრო ხშირად უვლინდებათ, ვიდრე მამაკაცებს.

მუცლადყოფნის პერიოდში სისხლის ძირითადი მასა მარჯვენა პარკუჭიდან გადადის არა ფილტვებში, არამედ არტერიული სადინრის საშუალებით აორტაში. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე დაბადების შემდგომ იწყებს ფუნქციონირებას და ფილტვის არტერიოლებში წინაღობა მცირდება; ფილტვის არტერიაში წნევის დაკლება აადვილებს სისხლის მიმოქცევას მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიაში. სისხლის მომატებული მოქცევა ფილტვის ვენების საშუალებით მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭში იწვევს წნევის მომატებას აორტაში, რის გამოც სისხლის დინების მიმართულება არტერიულ სადინარში საპირისპიროდ იცვლება — აორტიდან ფილტვის არტერიაში. ნორმის პირობებში, ბავშვის დაბადებიდან რამდენიმე საათში სისხლის მიმოქცევის ორივე წრეში წნევის შეფარდება სტაბილიზდება და არტერიულ სადინარში სისხლის დინება წყდება, აღარ

ხდება, ანუ არტერიული სადინარი ფუნქციურად იხურება, არტერიული სადინრის ანატომიურ ობლიტერაციას კი სჭირდება 4—8 კვირა, ზოგჯერ — 3 თვე და მეტიც.

არტერიული სადინრის ღიაობის შემთხვევაში მარცხენა პარკუჭის მიერ აორტაში გადადევნილი სისხლის ნაწილი სადინრის საშუალებით გადადის ფილტვის არტერიაში, გაივლის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს და ისევ ბრუნდება მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭში. სიცოცხლის პირველ კვირეებში წნევის სხვაობის გამო სისხლი აორტიდან ფილტვის არტერიაში გადადის მხოლოდ სისტოლის დროს, შემდგომში დიასტოლის დროსაც და ამიტომ სისხლი არტერიულ სადინარში მოძრაობს გულის მთლიანი ციკლის განმავლობაში. სისხლის არტერიულ-ვენური შუნტირების მთელი სიმძიმე მარცხენა წინაგულს და მარცხენა პარკუჭს აწვება. მარცხენა გულის ღრუებში წნევა და მარცხენა პარკუჭის კუმშვითი და წუთმოცულობები მატულობს, მარჯვენა პარკუჭი კი ღებულობს სისხლის ნაკლებ რაოდენობას, მარცხენა პარკუჭზე მომატებული დატვირთვა იწვევს მის ჰიპერტროფიასა და დილატაციას.

სისხლის მომატებული რაოდენობა ფილტვის არტერიაში და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გადატვირთვა თავიდან კომპენსირდება ფილტვის არტერიისა და მისი განტოტებების ელასტიკურობითა და შედარებით დიდი მოცულობითი ტევადობით. მაგრამ ხანგრძლივად მოფუნქციონირე არტერიული სადინრის შემთხვევაში დატვირთვა მარჯვენა პარკუჭზე მატულობს, რაც ზოგიერთ შემთხვევაში მის ჰიპერტროფიას იწვევს. ამასთან, მცირე წრის სისხლძარღვებში აღინიშნება მეორადი, შეუქცევადი ცვლილებები, რაც კაპილარების ჰიპერპლაზიით, არტერიოლების ჰიპერტროფიითა და მათი სანათურის შევიწროებით გამოიხატება. ფილტვისმიერი ჰიპერტონიის ამ სტადიაში შესაძლოა არტერიულ სადინარში სისხლის დინების მიმართულების შეცვლაც კი — ფილტვის არტერიიდან აორტაში.

უნდა აღვნიშნოთ ღია არტერიული სადინრის ე. წ. „ატიპური" ფორმების არსებობაც, რომელთა სიხშირე 2—3%-ს არ აღემატება. ასეთ შემთხვევებში ფილტვის არტერიაში წნევა უფრო მეტია, ვიდრე აორტაში, და ამიტომ სისხლი არტერიულ სადინარში მოძრაობს პირიქით — ფილტვის არტერიიდან აორტაში, ანუ ხდება ვენური სისხლის შერევა არტერიულში, რაც კლინიკურად გამოხატული ციანოზით, ფილტვისმიერი ჰიპერტენზიითა და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით ვლინდება. მანკის ეს ფორმა უფრო ხშირად ფილტვის პირველადი ჰიპერტონიით არის განპირობებული.

ამასთან, ძლიერ იშვიათად არტერიული სადინრის აგენეზია ვლინდება. რომლის დროს აუცილებელია მუცლადყოფნის პერიოდში ისე-

თი დამატებითი გზების არსებობა, რომლებიც უზრუნველყოფენ სისხლის გადასვლას მარჯვენა პარკუჭიდან აორტაში ფილტვებში მოხვედრის გარეშე. ასეთი გზებია პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, აორტაპულმონური ხვრელმილი, ერთიანი არტერიული ღერო ან ფილტვისა და ბრონქულ არტერიებს შორის ანასტომოზები. არტერიული სადინრის აგენეზია სიცოცხლესთან შეთავსებადია მხოლოდ აღნიშნულ ჰემოდინამიკურ პირობებში. მუცლადყოფნის პერიოდში არტერიული სადინრის დახურვა ახალშობილის დაბადებისას გულის უკმარისობით და შეგუბებითი მოვლენებით ვლინდება და შემდგომში სპონტანური გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

არტერიული სადინრის ღიაობის კლინიკური სურათი ძირითადად შუნტირებული სისხლის მოცულობით, ფილტვისმიერი ჰიპერტონიით და დაავადების ხანგრძლივობით განისაზღვრება. დიდი დიამეტრის ღია არტერიული სადინრის არსებობის შემთხვევაში ჰემოდინამიკის ცვლილებები ახალშობილობისა და ჩვილ ასაკში აღინიშნება და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობით, ქოშინით და ხშირი პნევმონიით გამოიხატება.

პროგნოზი ძირითადად დამოკიდებულია შუნტირებული სისხლის ნაკადის მოცულობასა და მიმართულებაზე. არცთუ იშვიათია ჯერ გულის მარცხენაპარკუჭოვანი, ხოლო მოგვიანებით სტადიებზე მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარება. შედარებით იშვიათად მოსალოდნელია არტერიული სადინრის ანევრიზმული გაფართოება.

მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია. უკანასკნელ წლებში ახალშობილობის პერიოდში, განსაკუთრებით კი დღენაკლულობის შემთხვევაში ეფექტურია მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდი ინდომეტაცინის გამოყენებით.

**აორტაპულმონური ძგიდის დეფექტი.** სინონიმები: აორტაპულმონური სარკმელი, აორტაპულმონური ფისტულა, აორტაპულმონური ხვრელი, ნაწილობრივი არტერიული ღერო, აორტაპულმონური ხვრელმილი.

აორტაპულმონური ძგიდის დეფექტი იშვიათი მანკია, რომლის სიხშირე გულის ყველა თანდაყოლილი მანკის 1%-ს შეადგენს. ეს დეფექტი მამაკაცებში უფრო ხშირია. აორტაპულმონური ძგიდის დეფექტი ხვრელმილია (ფისტულა) ასწვრივ აორტასა და ფილტვის არტერიის ღეროს შორის. მისი განვითარების მიზეზია არტერიული ღეროს არასრული გაყოფა, ამასთან, არტერიული ღეროს დანარჩენი ნაწილი და არტერიული კონუსი გაყოფილია ნორმალურად. აორტაპულმონური ძგიდის დეფექტი სარკმლისებრი ფორმისაა და შეიძლება ლოკალიზებული იყოს ძგიდის ყველა ნაწილში, უმეტესად კი ლოკალიზებულია ნახევარმთვარისებრი სარქვლების ზემოთ. იშვიათია ორი დე-

ფექტის არსებობა. ღეფექტის ზომა 5 მმ-დან 3—5 სმ-მდეა, ამ მანკს საერთო არტერიულ ღეროსგან განასხვავებს ნორმალურად ფორმირებული ფილტვის არტერიისა და აორტული სარქველების არსებობა, პარკუჭთაშორისი ძგიდე მთლიანია.

აორტაპულმონური ძგიდის დეფექტის დროს ჰემოდინამიკური დარღვევა ძალიან ჰგავს ღია არტერიული სადინრის შემთხვევაში არსებულ ჰემოდინამიკას, კერძოდ, გულის მარცხენა ნაწილების გადატვირთვა, წნევის მომატება მარჯვენა პარკუჭში და სხვ. ფილტვისმიერი ჰიპერტონიის მატებისას გულის მარცხენა ნაწილების მოცულობითი გადატვირთვა კლებულობს მარჯვენა პარკუჭის გაძლიერებული მუშაობის ხარჯზე. აორტაპულმონური ძგიდის სრული არარსებობისას ჰემოდინამიკური ცვლილებები უახლოვდება საერთო არტერიული ღეროს შემთხვევაში არსებულ ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს.

აორტაპულმონური ძგიდის დეფექტის პროგნოზი ქირურგიული ჩარევის გარეშე მძიმეა. ავადმყოფთა დაახლოებით 30% იღუპება სიცოცხლის პირველ წელს, მათი ნახევარი კი — ნეონატალურ პერიოდში გულის უკმარისობისა და პნევმონიისგან.

მკურნალობა ოპერაციულია, რომელიც უნდა ჩაატარონ რაც შეიძლება ადრეულ ასაკში, ფილტვისმიერი ჰიპერტონიის განვითარებამდე.

**აორტული (ვალსალვის) სინუსების თანდაყოლილი ანევრიზმა.** აორტული (ვალსალვის) სინუსების თანდაყოლილი ანევრიზმა განვითარების ძლიერ იშვიათი მანკია. ის სინუსის პარიესული კედლის პარკისმაგვარი გამონაზარდია, რომელიც გამოდრეკილია გულის კამერაში, წარმოიქმნება ვალსალვის სინუსების ფორმირების დარღვევის გამო, მისი კედლის სისუსტის შედეგად. ანევრიზმის განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე აორტის კედლის ფიბროზულ რგოლთან შეერთების სისუსტე. ანევრიზმა თანდათანობით ვითარდება. მისი გასკდომა იწვევს ხვრელმილის (შუნტის) წარმოქმნას და კლინიკურად მხოლოდ ამის შემდეგ გამოვლინდება.

ვალსალვის სინუსის ანევრიზმა განსხვავებულია ლოკალიზაციისა და გულის ღრუებში მისი პროექციის მიხედვით. ანევრიზმა ძირითადად ლოკალიზდება მარჯვენა, მარცხენა ან უკანა (არაკორონარულ) სინუსებში. ვალსალვის სინუსის თანდაყოლილი პულმონური ანევრიზმა უიშვიათესი ანომალიაა. აღსანიშნავია, რომ ანევრიზმა უმეტესად ლოკალიზდება მხოლოდ ერთ სინუსში, თუმცა იშვიათად რამდენიმე სინუსსაც მოიცავს. მარჯვენა კორონარული სინუსის ანევრიზმა თითქმის ყოველთვის სკდება მარჯვენა პარკუჭში, უფრო იშვიათად — მარჯვენა წინაგულში, ხოლო უკანა (არაკორონარული) სინუსის ანევრიზმა — არჩევითად მარჯვენა წინაგულში. ანევრიზმის

გასკდომა მოსალოდნელია აგრეთვე ფილტვის არტერიაში, მარცხენა პარკუჭში, მარცხენა წინაგულსა ან თავისუფალ პერიკარდიულ ღრუში. როგორც წესი, ანევრიზმა სკდება მხოლოდ ერთ კამერაში, გამონაკლის შემთხვევაში — ერთდროულად რამდენიმე კამერაში. აღნიშნულ მანკს მიმდინარეობით ძლიერ ჰგავს თანდაყოლილი ფისტულები აორტულ სინუსებსა და გულის ღრუებს შორის.

აორტული (ვალსალვის) სინუსის თანდაყოლილი ანევრიზმა, შემენილისგან განსხვავებით (სოკოვანი დაზიანების, ელერს-დანლოს სინდრომის, მარფანის დაავადების და სხვ. დროს), პატარა ზომისაა და ინარჩუნებს გულშიგა კავშირს.

ანევრიზმის გასკდომის შემდეგ გულის მარჯვენა ნაწილებში წარმოიქმნება არტერიულ-ვენური ხვრელშილი (ფისტულა) აორტასა და მარჯვენა პარკუჭს ან მარჯვენა წინაგულს შორის, რომლის საშუალებითაც ხდება დიდი რაოდენობით სისხლის არტერიულ-ვენური შუნტირება, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ჯერ გულის მარჯვენა, ხოლო შემდგომ მარცხენა ნაწილების გადატვირთვასა და გულის უკმარისობის განვითარებას. გულის დატვირთვის უეცარი გაძლიერება ზოგჯერ აჩქარებს გულის უკმარისობისა და შეგუებებითი მოვლენების განვითარებას, რაც იშვიათად შეიძლება ფატალური გამოსავლით დამთავრდეს.

ავადმყოფები უფრო ხშირად იღუპებიან ანევრიზმის გასკდომიდან პირველი ერთი წლის განმავლობაში გულის უკმარისობისა და შეგუებებითი მოვლენების შედეგად. იშვიათად სიკვდილის მიზეზია ბაქტერიული ენდოკარდიტი და გულის ბლოკადა. ვალსალვის სინუსის ანევრიზმის გასკდომის დროს ოპერაციული მკურნალობაა საჭირო.

**წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი.** ამ მანკის დროს მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებს შორის არსებობს კომუნიკაცია (ოვალური ფოსოს უმნიშვნელო პერფორაციიდან წინაგულთაშორისი ძგიდის სრულ არარსებობამდე). წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი არ უნდა იყოს გაიგივებული მხოლოდ ოვალური ხვრელის ღიაობასთან, რადგან ეს უკანასკნელი არ არის წინაგულთაშორისი ძგიდის შეუხორცებლობის ერთადერთი ანატომიური დეფექტი. არსებობს წინაგულთაშორისი ძგიდის ე. წ. „საკუთარი" (საკუთრივი) დეფექტიც, რომელიც ოვალური ხვრელის გარეშე ლოკალიზდება. ამრიგად, წინაგულთაშორისი კომუნიკაცია ლოკალიზაციისა და ემბრიოლოგიური თავისებურებების მიხედვით ძირითადად 2 ჯგუფად იყოფა:

1. პირველადი ძგიდის დეფექტი (პირველადი დეფექტი — ostium primum), რომლის დიამეტრი 1—3 სმ-ს შეადგენს და ლოკალიზებულია წინაგულთაშორისი ძგიდის ქვედა ნაწილში ატრიოვენტრიკულუ-

რი სარქვლების ზემოთ. აღნიშნული ანომალია შედარებით ხშირია და ჰემოდინამიკის დარღვევას იწვევს მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც ოვალური ხვრელი დიდი ზომისაა ან არ არის სრულად დახურული წინაგულთაშორისი პირველადი ძგიდის ფურცლით;

2. მეორადი ძგიდის დეფექტი (მეორადი დეფექტი — ostium secundum), რომელიც უმეტესად ლოკალიზდება ძგიდის უკანა ნაწილებში. არჩევენ: ა) ძგიდის ცენტრალურ ნაწილში, ოვალური ხვრელის არეში არსებულ დეფექტს; ბ) ძგიდის მაღალ, ზედა ღრუ ვენის შესართავთან არსებულ დეფექტს; გ) ძგიდის ქვედა-უკანა ნაწილში ქვედა ღრუ ვენის შესართავთან. არსებულ დეფექტს; დ) კომბინირებულ დეფექტს — სხვადასხვა ტიპისა და ლოკალიზაციის დეფექტების შერწყმას; ე) მრავლობით დეფექტს — ე. წ. „ფენესტრირებულ" ძგიდეს; ვ) წინაგულთაშორისი ძგიდის არარსებობას (ე. წ. „საერთო წინაგული", როგორც ცალკე ნოზოლოგია).

ზემოაღნიშნულის საპირისპიროდ იშვიათად ვლინდება ოვალური ხვრელის ნაადრევი დახურვა, რომელიც ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში წინაგულთაშორის ძგიდეზე სარქვლოვანი ფურცლის მიწებების შედეგად, რაც, თავის მხრივ, იწვევს გულის მარჯვენა ნაწილების ზომის მომატებას (ჰიპერტროფიას), ხოლო მარცხენა ნაწილების ჰიპოპლაზია ვითარდება. ზოგჯერ აღნიშნული ანომალია წარმოიქმნება მიტრალური ან აორტული ატრეზიის გამო. ასეთ შემთხვევებში სისხლის გადასვლა მარცხენა წინაგულიდან სისტემურ ვენებში ანომალიური ვენური არხის საშუალებით ხდება. ოვალური ხვრელის ნაადრევი დახურვის შემთხვევაში მარჯვენა გულის უკმარისობა ვითარდება უკვე მუცლადყოფნის პერიოდში, რასაც მკვდრადშობადობა მოყვება. ზოგჯერ ავადმყოფი იღუპება დაბადებიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ მარჯვენა გულის უკმარისობის ან გულის მარცხენა ნაწილების ჰიპოპლაზიის შედეგად.

წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი ყველა თანდაყოლილი მანკის 10—15%-ს შეადგენს, ქალებში 4-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში.

მუცლადყოფნის პერიოდში ოვალური ხვრელის არსებობა განაპირობებს სისხლის გადასვლას მარჯვენა წინაგულიდან გულის მარცხენა ნაწილებში. დაბადების შემდგომ მარცხენა წინაგულში წნევის მომატების გამო ოვალური ხვრელი სარქვლოვანი ფურცლით სრულად იხურება და წინაგულებს შორის სისხლის გადასვლა წყდება. შემდგომში სარქვლოვანი ფურცელი შეეზრდება ოვალური ხვრელის კიდეებს და მარჯვენა და მარცხენა წინაგულები განცალკევდება. აქედან გამომდინარე, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი ჰემოდინამი-

კის ცვლილებებს იწვევს მხოლოდ დაბადების შემდეგ და რაც უფრო დიდი ზომისაა 'იგი, მით მეტი ინტენსივობით ხდება ვენური და არტერიული სისხლის შერევა. ორივე წინაგულში წნევის თანაფარდობის გამო სისხლის შერევის მიმართულება ძირითადად დამოკიდებულია წინაგულების პარკუჭებში დაცლის მექანიზმზე. კერძოდ, სისხლის გადასვლა მარცხენა წინაგულიდან მარცხენა პარკუჭში ბევრად უფრო გაძნელებულია, ვიდრე მარჯვენა წინაგულიდან მარჯვენა პარკუჭში, ანუ მარჯვენა პარკუჭის დიასტოლური შევსება გაადვილებულია მარცხენასთან შედარებით. ამიტომ დიასტოლის დროს სისხლი ნაწილობრივ გადადის მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენა წინაგულში და აქედან მარჯვენა პარკუჭში, ანუ არტერიულ-ვენური შუნტირება ხდება. სისხლი ნაკლები რაოდენობით ხვდება აორტასა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, ხოლო სისხლის მოცულობა, რომელიც მცირე წრით ფილტვებს გაივლის, მატულობს. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლით მუდმივი და ხანგრძლივი გადავსება ჯერ ფილტვის არტერიოლების კომპენსაციურ სპაზმს, შემდეგ კი მარჯვენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, ფილტვის არტერიისა და მისი ტოტების გაფართოებას იწვევს. გულის მარცხენა ნაწილები, ჩვეულებრივ, ჰიპერტროფიას არ განიცდის. მცირე წრეში სისხლის დინებისთვის მომატებული წინაღობა განაპირობებს ფილტვისმიერი ჰიპერტონიის განვითარებას, რომელიც დასაწყისში რეფლექსური შექცევადი ხასიათისაა, ხოლო შემდგომ, ფილტვის სისხლძარღვებში სკლეროზული ცვლილებების განვითარებისას, ორგანული, შეუქცევადი ხდება. დაავადების აღნიშნულ სტადიაზე ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის უკმარისობა, მასში დიასტოლური წნევის მომატება. ფილტვისმიერი მყარი ჰიპერტონიისას, როდესაც ფილტვის არტერიაში წნევა ჭარბობს აორტაში წნევას, მხოლოდ ვენური სისხლი შეერევა არტერიულს, რაც მუდმივი ციანოზით გამოიხატება და დაავადების ტერმინალურ სტადიას ახასიათებს. ამასთან, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის გაურთულებელ შემთხვევებში მცირე რაოდენობით ვენური სისხლი (ძირითადად ზედა ღრუ ვენებისა) გადადის მარჯვენა წინაგულიდან მარცხენაში. ამიტომაც ზოგიერთ შემთხვევაში (ფილტვის ანთებითი დაავადებები და სხვ.), როდესაც წნევა მომატებულია მარჯვენა წინაგულში, შესაძლოა სისხლის შუნტირების მიმართულების შეცვლა, რაც კლინიკურად გარდამავალი ციანოზით ვლინდება.

წინაგულთაშორისი ძგიდის იზოლირებული დეფექტის კლინიკური სურათი განისაზღვრება დეფექტის ზომით, წინაგულთაშორისი შუნტირებული სისხლის დინების მოცულობით და მიმართულებით, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰემოდინამიკის დარღვევით.

წინაგულთაშორისი ძგიდის დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში კლინიკური სიმპტომები შეიძლება სიცოცხლის პირველ თვეებშივე გამოვლინდეს. უმეტესად კი წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის დიაგნოზს ადგენენ 2—3 წლის ასაკში. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც მანკის კლინიკური სურათი სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის, ჰიპოტროფიისა და გარდამავალი ციანოზის სახით დაბადებიდან რამდენიმე დღეში ვლინდება.

პროგნოზი ძირითადად დამოკიდებულია წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის ზომაზე. გაურთულებელი მცირე ზომის დეფექტი შეთავსებადია ნორმალურ ცხოვრებასთან და ქირურგიულ ჩარევას არ საჭიროებს. დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა კლებულობს და ამ დროს მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. ციანოზი მანკის სერიოზულ პროგნოზზე მიუთითებს. ციანოზის განვითარების შემდგომ ავადმყოფები დაახლოებით 1 წელს ცოცხლობენ. მანკის პროგნოზს ამძიმებს ინტერკურენტული ინფექციის დართვა, გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა ექსტრასისტოლიის, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, წინაგულთა თრთოლვისა და წინაგულოვან-პარკუჭოვანი ბლოკადის სახით. არცთუ იშვიათად ფილტვის ინფარქტი ვითარდება.

**ერთიანი წინაგული** (საერთო წინაგული, სამკამერიან-ორპარკუჭიანი გული). ერთიანი წინაგული წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის ძლიერ იშვიათი ფორმაა, ახასიათებს წინაგულთაშორისი ძგიდის სრული არარსებობა ან მისი სუსტად განვითარებული რუდიმენტული ელემენტების არსებობა ემბრიოგენეზის პერიოდში პირველადი და მეორადი ძგიდის განუვითარებლობის გამო. წარმოქმნილი საერთო წინაგულოვანი ღრუს მარჯვენა ნაწილი ინარჩუნებს მარჯვენა წინაგულის ანატომიურ აგებულებას (მასში ჩადის ორივე ღრუ ვენა და კორონარული სინუსი), ხოლო მარცხენა ნაწილი — მარცხენა წინაგულისას (მასში ფილტვის ვენები ჩადის). დეფექტის ქვედა ნაწილი ატრიოვენტრიკულური სარქველი ან იშვიათად პარკუჭთაშორისი ძგიდეა. ერთიანი წინაგულის გაურთულებელ შემთხვევებში ატრიოვენტრიკულური სარქვლები და პარკუჭთაშორისი ძგიდე ნორმალურადაა ფორმირებული, ამასთან, არცთუ იშვიათად ორკარიანი სარქვლის წინა მედიალური კარედი გახლეჩილია.

განასხვავებენ ერთიანი წინაგულის ორ ძირითად ფორმას: ა) ვენური ხვრელებისა და ატრიოვენტრიკულური სარქვლების ნორმალური განვითარებით; ბ) შერწყმულს საერთო ატრიოვენტრიკულური არხის ღიაობასთან. ხშირად ერთიანი წინაგული თან სდევს ექტოდერმული დისპლაზიის და პოლიდაქტილიის, ელის—ვან კრეველდის სინდრომს.

აღნიშნული მანკის დროს სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ხასიათი განსხვავდება წინაგულთაშორისი ძგიდის დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში არსებული ჰემოდინამიკური ცვლილებებისგან მხოლოდ იმით, რომ ერთიან წინაგულში ხდება არტერიული და ვენური სისხლის არაერთგვაროვანი შერევა. ვიდრე ფილტვისმიერი წინაღობა სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის წინაღობაზე ნაკლებია, ფილტვის ვენების საშუალებით ერთიან პარკუჭში ჩადის არტერიული (ჟანგბადით გაჯერებული) სისხლის მეტი რაოდენობა ღრუ ვენებიდან ჩასული ვენური სისხლის რაოდენობასთან შედარებით, რაც კლინიკურად მსუბუქი არტერიული ჰიპოქსემიით ვლინდება. ეს უკანასკნელი ძლიერდება დაავადების დინამიკაში ფილტვისმიერი წინაღობის გაზრდასთან ერთად, როდესაც კლებულობს ფილტვისმიერი სისხლის მიმოქცევა და ერთიან პარკუჭში ვენური სისხლის რაოდენობა მატულობს.

ერთიანი წინაგულის კლინიკური სურათი წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის კლინიკური სურათის ანალოგიურია. ამასთან, ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით კლინიკური სიმპტომები უფრო ადრე და მძიმედ ვლინდება, ციანოზი ინტენსიურადაა გამოხატული.

პროგნოზი ერთიანი წინაგულის წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის პროგნოზთან შედარებით მძიმეა. მკურნალობა ოპერაციულია.

**ფილტვის ვენების ანომალიური დრენაჟი (ტრანსპოზიცია).** ფილტვის ვენების ანომალიური დრენაჟის მრავალგვარი ვარიანტი არსებობს და ყველა თანდაყოლილი მანკის 1—2%-ს შეადგენს. მათგან კლინიკური მნიშვნელობა უმთავრესად ენიჭება ისეთ ანომალიას, როდესაც ფილტვის ვენების დრენაჟი ხდება მარჯვენა წინაგულსა და სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის მსხვილ მაგისტრალურ ვენებში. არჩევენ: 1. ერთი ან ორი ფილტვის ვენის ანომალიურ დრენაჟს უშუალოდ მარჯვენა წინაგულში ე. წ. ფილტვის ვენების ნაწილობრივ ანომალიურ დრენაჟს, იშვიათად კი — მთლიან (ტოტალურ) ანომალიურ დრენაჟს, ანუ ოთხივე ფილტვის ვენის დრენაჟს მარჯვენა წინაგულში; 2. ანომალიურ დრენაჟს ზედა ღრუ ვენის სისტემაში, ქვედა ღრუ ვენაში, კარის ვენაში და სხვ. ძლიერ იშვიათია ფილტვის ვენების დრენაჟი სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სხვა ვენებშიც. შესაძლოა ფილტვის ვენების კომბინირებული ანომალიური დრენაჟიც.

უმრავლეს შემთხვევაში ფილტვის ვენების აღნიშნული ანომალია შერწყმულია ოვალური ხვრელის ღიაობასთან, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტთან და გულის სხვა თანდაყოლილ მანკთან.

ფილტვის ვენების ანომალიური დრენაჟის გამო არტერიული სისხლის შერევა მარჯვენა წინაგულის ვენურ სისხლში (არტერიულ-ვენური შუნტირება) გულისგარეშე ხდება, რაც მეტადაა გამოხატული მთლიანი (ტოტალური) ანომალიური დრენაჟის შემთხვევაში. უმეტეს შემთხვევაში ოქსიგენირებული (ჟანგბადით მდიდარი) სისხლი წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით ხვდება სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. ამასთან, დიდ წრეში სისხლის მიმოქცევის მოცულობა შემცირებულია, ხოლო მცირე წრეში — მომატებული, რის გამოც გულში მიმავალი სისხლის ჟანგბადით გაჯერება უმნიშვნელოდაა შემცირებული. სისხლის მომატებული მოცულობა სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში იწვევს გულის მარჯვენა ნაწილების ჰიპერტროფიასა და დილატაციას, აგრეთვე ფილტვისმიერ ჰიპერტონიას.

ფილტვის ვენების ტოტალური (სრული) ანომალიური დრენაჟი სიცოცხლესთან შეთავსებულია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც არსებობს კომუნიკაცია სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეს შორის. უმეტესად ეს კომუნიკაცია წარმოდგენილია წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტით. წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტთან ფილტვის ვენების ნაწილობრივი ანომალიური დრენაჟის შერწყმისას აღინიშნება არტერიული სისხლის დამატებითი რაოდენობის გადასვლა დეფექტის საშუალებით მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენაში.

ჰემოდინამიკის დარღვევა და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა ძირითადად განპირობებულია როგორც მარჯვენა წინაგულში დრენირებული ფილტვის ვენების რაოდენობით, ისე წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის ზომით.

აღნიშნული ანომალიის კლინიკური სიმპტომები სიცოცხლის მე-4—5 კვირაზე მეღავნდება. ავადმყოფს უვლინდება ქოშინი, განსაკუთრებით დატვირთვისას, სწრაფი დაღლა, წონაში ჩამორჩენა. ცხვირ-ტუჩის ციანოზი იშვიათია. ის უფრო მოზრდილ ასაკში ვითარდება. ანამნეზში ხშირია ზედა სასუნთქი გზების და ფილტვის ანთება.

პროგნოზი მძიმეა. ქირურგიული ჩარევის გარეშე ავადმყოფთა ნახევარი იღუპება 3 თვის, ხოლო 80%—1 წლის ასაკამდე. სიკვდილის მიზეზია ძირითადად ფილტვის ანთება და გულის უკმარისობა.

**ატრიოვენტრიკულური არხის ღიობა.** სინონიმები: ატრიოვენტრიკულური კომუნიკაცია, ერთიანი პერსისტირებადი ატრიოვენტრიკულური ხვრელი, ერთიანი ატრიოვენტრიკულური არხი.

ატრიოვენტრიკულური არხის განვითარების მანკი შედარებით იშვიათი ანომალიაა. გვხვდება შემთხვევათა 2%-ში.

მანკის წარმოქმნა განპირობებულია გულის ძგიდეების (პარკუჭთაშორისის, წინაგულთაშორისის) და ატრიოვენტრიკულური სარქველების განვითარების დარღვევით. ენდოკარდიული ბალიშების ემბრიონული ქსოვილი ემბრიოგენეზის სხვადასხვა სტადიაზე მონაწილეობს ატრიოვენტრიკულური სარქველებისა და ძგიდეების წარმოქმნაში. აღნიშნული ქსოვილის ყოველგვარი ანომალიური განვითარება იზოლირებული ან კომბინირებული მანკის ჩამოყალიბებას იწვევს და ძირითადად მოიცავს გულის შემდეგ ოთხ სტრუქტურას: სამკარიან სარქველს, მიტრალურ სარქველს, წინაგულთაშორის ძგიდეს, პარკუჭთაშორის ძგიდეს.

ატრიოვენტრიკულური არხის განვითარების მანკი სამ ჯგუფად იყოფა:

არასრული ფორმის შემთხვევაში, როგორც წესი, წინაგულთაშორისი ძგიდის ქვედა ნაწილის პირველადი დეფექტი შერწყმულია ატრიოვენტრიკულური არხის განვითარების მანკთან, კერძოდ, ატრიოვენტრიკულური არხი გაყოფილია (მარჯვენა და მარცხენა), ხოლო ორკარიანი და სამკარიანი სარქველების კარედები გახლეჩილი და განუვითარებელია.

ატრიოვენტრიკულური სარქვლების განვითარების მანკის სრული ფორმის შემთხვევაში ატრიოვენტრიკულური არხი არ არის გაყოფილი, ერთიანი ატრიოვენტრიკულური ხვრელი წარმოდგენილია ხუთი კარედით.

ე. წ. შუამდებარე, შუალედი ფორმის შემთხვევაში სარქვლოვანი და ძგიდეთა დეფექტები გაყოფილია, ანუ ერთიანი არხი არ არის წარმოქმნილი, ხოლო ორივე სარქვლის ძგიდეთა კარედები გახლეჩილია, მაგრამ საერთო ნაპრალს არა ქმნის.

ატრიოვენტრიკულური არხის განვითარების მანკის დროს ჰემოდინამიკური დარღვევა განპირობებულია ძგიდეებში (პარკუჭთაშორის, წინაგულთაშორის) დეფექტების არსებობით და ატრიოვენტრიკულური სარქვლების უკმარისობით. ამ მანკის მრავალრიცხოვანი ვარიანტების არსებობის გამო ჰემოდინამიკური დარღვევის ხასიათიც ვარიაბელურია.

მუცლადყოფნის პერიოდში მანკის არსებობა ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს არ იწვევს. დაბადების შემდგომ, როდესაც სისხლის მიმოქცევაში ერთვება მცირე წრეც, ატრიოვენტრიკულური არხის განვითარების მანკი იწვევს ჰემოდინამიკის მძიმე დარღვევას უკვე ახალშობილობისა და ჩვილობის პერიოდში. გულის ძგიდეებში (პარკუჭთაშორის, წინაგულთაშორის) არსებული დეფექტის გამო არტერიული სისხლი გულის მარცხენა ნაწილებიდან (პარკუჭიდან, წინაგულიდან) გადადის მარჯვენაში, მცირე წრე გადაიტვირთება არტერიული სისხლის დამატებითი რაოდენობის გამო.

დიდი მოცულობის არტერიული სისხლის გადასვლა გულის მარჯვენა ნაწილებში ბავშვობის ადრეულ ასაკში იწვევს მძიმე არტერიულ ჰიპერტენზიას, მარჯვენა პარკუჭისა და მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიასა და დილატაციას, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობას. ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს უფრო აღრმავებს მიტრალური სარქვლის უკმარისობა.

ჰემოდინამიკის დარღვევები განსაკუთრებული სიმძიმითაა გამოხატული ატრიოვენტრიკულური არხის განვითარების მანკის სრული ფორმის შემთხვევაში.

დაავადების დინამიკაში ფილტვისმიერი ჰიპერტონიის განვითარებისა და გულის მარჯვენა ნაწილებში წნევის მატების გამო სისხლის შუნტირების მიმართულება იცვლება. დასაწყისში იგი გარდამავალი ხასიათისაა და ვლინდება ციანოზით მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის შემთხვევაში, ხოლო ტერმინალურ სტადიაში, როგორც წესი, ვენურ-არტერიული შუნტირება ხდება, მყარი ციანოზი ჩამოყალიბდება.

ატრიოვენტრიკულური არხის ირიბი ღიაობის შემთხვევაში სისხლის შუნტირება მარცხენა პარკუჭიდან მარჯვენა წინაგულში ხდება, რაც შესაბამის ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს იწვევს.

ატრიოვენტრიკულური არხის განვითარების მანკს მძიმე კლინიკური სურათი და ავთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს. ბავშვები ადვილად იღლებიან, ჩამორჩებიან ფიზიკური განვითარებით. ადრეულ ასაკში არსებულ სიფერმკრთალეს ციანოზი ცვლის. გულმკერდი დეფორმირდება „გულის კუზის“ განვითარების გამო. ანამნეზში ხშირია პნევმონია.

აღნიშნული მანკის, განსაკუთრებით მისი სრული ფორმის, პროგნოზი ცუდია. ჰემოდინამიკის მძიმე ცვლილებები გულის უკმარისობის ადრე განვითარებას განაპირობებს. ავადმყოფთა უმრავლესობა ოპერაციული ჩარევის გარეშე 1—2 წლის ასაკში იღუპება.

**პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი** გულის თანდაყოლილი მანკის შემთხვევათა 15—25%-ში ვლინდება.

ამ მანკის დროს კომუნიკაციაა მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭებს შორის. დეფექტი შეიძლება ლოკალიზებული იყოს პარკუჭთაშორისი ძგიდის სხვადასხვა ნაწილში: 1. პარკუჭთაშორისი წინა ძგიდის წინა, ანუ მარჯვენა პარკუჭის ინფუნდიბულურ ნაწილში უშუალოდ ფილტვის არტერიის სარქვლების ქვეშ, აორტის ფესვის ქვეშ; 2. პარკუჭთაშორისი ძგიდის უკანა ნაწილში, ანუ პარკუჭთაშორისი ძგიდის აპკოვან (მემბრანულ) ნაწილში; 3. პარკუჭთაშორის უკანა ძგიდეში — სამკარიანი სარქვლის კომისურების არეში; 4. პარკუჭთაშორისი ძგიდის შუა და ქვედა ნაწილში. პრაქტიკული თვალსაზრისით გამო-

ყოფენ 2 კლინიკურ-ჰემოდინამიკურ ფორმას: 1. პარკუჭთაშორისი ძგიდის მცირე ზომის დეფექტი (ტოლოჩინოვ—როჟეს დაავადება) მომრგვალო ან ოვალური ფორმისაა, არაუმეტეს 0,3—1 სმ დიამეტრის, უპირატესად ლოკალიზებულია ძგიდის კუნთოვან ნაწილში, სისტოლის დროს ვიწროვდება და გამოხატული ჰემოდინამიკური ცვლილებები არ ახასიათებს; 2. პარკუჭთაშორისი ძგიდის ზედა ნაწილის დიდი ზომის დეფექტი ძირითადად (90%-მდე შემთხვევაში) ლოკალიზებულია მის აპკოვან (მემბრანულ) ნაწილში, ზოგჯერ კი — უფრო ქვემოთ, კუნთოვან ნაწილშიც 1,5 სმ — 3 სმ დიამეტრის, რაც ჰემოდინამიკის მკვეთრ ცვლილებებს იწვევს.

პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი უმეტესად გულის სხვა მანკთანაა შერწყმული, ხოლო შემთხვევათა 5—10%-ში იზოლირებულია.

პარკუჭთაშორისი ძგიდის მცირე დეფექტისას სისტოლის დროს წნევის სხვაობის გამო არტერიული სისხლი გადადის მარცხენა პარკუჭიდან მარჯვენაში (არტერიულ-ვენური შუნტირება). შერეული სისხლი მარჯვენა პარკუჭიდან მცირე წრის გავლით ხვდება ფილტვებში და მარცხენა წინაგულში ბრუნდება. დეფექტის სიმცირის გამო გადასული სისხლის მოცულობა მცირეა, რაც ნაკლებად ტვირთავს გულის მუშაობას და არ იწვევს გამოხატულ ჰიპერტროფიას, ხოლო გულის უკმარისობა, როგორც წესი, არ აღინიშნება. უფრო მძიმე დარღვევას იწვევს პარკუჭთაშორისი ძგიდის ზედა (მემბრანული) ნაწილის დიდი ზომის დეფექტი, როდესაც ხდება არტერიული და ვენური სისხლის დიდი რაოდენობით შერევა. ფილტვის არტერიაში წნევა მატულობს და ორივე პარკუჭს უხდება გაძლიერებული მუშაობა. დიდი ზომის დეფექტის არსებობისას, თუ ფილტვისმიერი ჰიპერტონიაა, შესაძლებელია ვენური სისხლის გადასვლა მარჯვენა პარკუჭიდან მარცხენაში (ვენურ-არტერიული შუნტირება). თუ დიდი ზომის დეფექტი ლოკალიზებულია პარკუჭთაშორისი ძგიდის მემბრანულ (პარკოვან) ნაწილში, შესაძლოა ვენური სისხლის გადასვლა მარჯვენა პარკუჭიდან ნორმალურად მდებარე აორტაშიც კი.

ავადმყოფებს პარკუჭთაშორისი ძგიდის ზედა ნაწილის დიდი ზომის დეფექტით ადრეული ასაკიდანვე უვლინდებათ სისუსტე, ჩქარი დაღლა, ქოშინი ფიზიკური დატვირთვისას. ქოშინი არცთუ იშვიათად ვლინდება ჩვილობის პერიოდიდან, ბავშვები ცუდად წოვენ და წონაში არ მატულობენ, ჩამორჩებიან ფიზიკური განვითარებით. ხშირია სასუნთქი სისტემის ანთებითი დაავადებები.

პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის აღნიშნული ვარიანტის პროგნოზი მძიმეა. გართულებებიდან აღსანიშნავია სეფსისური (ბაქტერიული) ენდოკარდიტი, გულის უკმარისობა და იშვიათად წინაგულოვან-

სურ. 91. ერთიანი პარკუჭი, მაკროპრეპარატი.

პარკუჭოვანი ბლოკადა. ავადმყოფთა ნაწილი იღუპება სიცოცხლის პირველი ორი წლის განმავლობაში.

მკურნალობა ძირითადად ოპერაციულია. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ არცთუ იშვიათად პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი სპონტანურად იხურება (აღენიშნება ავადმყოფთა დაახლოებით 25%-ს, 1-დან 5 წლის ასაკამდე). აღნიშნული კლინიკურ-ინსტრუმენტულ მონაცემებთან ერთად აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული ქირურგიული მკურნალობის ჩვენების დადგენის დროს.

**ერთიანი (საერთო) პარკუჭი** გულის თანდაყოლილი მანკის შემთხვევათა 2—3%-ში გვხვდება, მამაკაცებში 3-ჯერ უფრო ხშირია. იგი ერთი საერთო პარკუჭოვანი ღრუა (სურ. 91), რომელშიც ორივე — მიტრალური და სამკარიანი სარქველი ან საერთო ატრიოვენტრიკულური სარქველი იხსნება და საიდანაც ორივე მაგისტრალური სისხლძარღვი (აორტა და ფილტვის არტერია) გამოდის.

ატრიოვენტრიკულური სარქველი, რომელიც ერთიან პარკუჭს მარჯვენა წინაგულთან აკავშირებს, როგორც წესი, სამკარიანია, ხოლო მარცხენა წინაგულთან — ორკარიანი. მიტრალური ან სამკარიანი სარქვლების ატრეზიას მარჯვენა ან მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიითა და პარკუჭთაშორისი ძგიდის დიდ დეფექტით ფსევდოერთიან პარკუჭს უწოდებენ. ერთიანი პარკუჭის წარმოქმნის მიზეზია ემბრიოგენეზის პერიოდში გულის პარკუჭოვანი მარყუჟის განვითარების დარღვევა.

ერთიანი პარკუჭი ნორმალურად ურთიერთდაკავშირებული აორტისა და ფილტვის არტერიის მდებარეობით ძლიერ იშვიათი ანომალიაა. თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ამ მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია. ერთიანი პარკუჭი მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიციით შეიძლება შერწყმული იყოს ფილტვის არტერიის სტენოზთან.

ჰემოდინამიკური ცვლილებები განპირობებულია არტერიული და ვენური სისხლის შერევით ერთიანი პარკუჭის ღრუში. თუ ერთიანი პარკუჭის არსებობა შერწყმულია დაბალ ფილტვისმიერ წინაღო-

ბასთან და ფილტვის არტერიის სტენოზი არ არის, ერთიანი პარკუჭის ღრუში არტერიული და ვენური სისხლის მთლიანი შერევა არ ხდება. სისხლის ნაკადი, რომელიც მარჯვენა და მარცხენა წინაგულებიდან გადადის ერთიან პარკუჭში, რამდენადმე რჩება შერევის გარეშე, გაყოფილ მდგომარეობაში. ამასთან, მარჯვენა წინაგულიდან ჟანგბადით გაუჯერებელი (ვენური) სისხლი „მიისწრაფვის“ ფილტვის არტერიის ღეროსკენ, ხოლო მარცხენა წინაგულიდან ჟანგბადით გაჯერებული არტერიული სისხლი — აორტისკენ. ამ დროს ციანოზი უმნიშვნელოა ან სულ არ არის. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წინაღობის გაზრდისას ან ფილტვის არტერიის სტენოზის შემთხვევაში ერთიანი პარკუჭის ღრუში სისხლის შერევა მატულობს, ფილტვისმიერი სისხლის მიმოქცევა მცირდება, ციანოზი ძლიერდება.

აღნიშნული მანკის კლინიკური გამოვლინება არასპეციფიკურია და ძირითადად განპირობებულია ფილტვისმიერი სისხლის მიმოქცევის მოცულობით.

პროგნოზი ცუდია. სიკვდილის მიზეზია გულის უკმარისობა, შეგუბებითი მოვლენები და ჰიპოქსია.

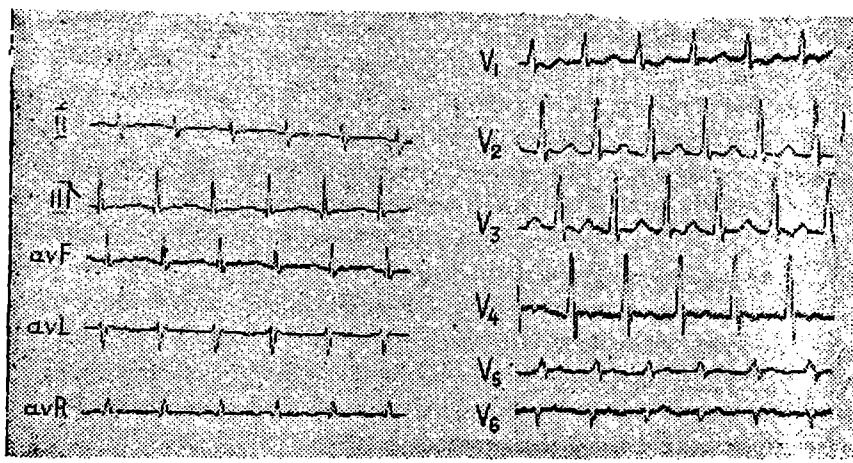
**ორღრუიანი (ორკამერიანი) გული.** მანკი იშვიათია და ახასიათებს წინაგულთაშორისი და პარკუჭთაშორისი ძგიდეების სრული არარსებობა. გული შედგება ერთი წინაგულისა და ერთი პარკუჭისგან. ამ უკანასკნელიდან გამოდის ერთი საერთო სისხლძარღვი, ორი მაგისტრალური სისხლძარღვის (აორტისა და ფილტვის არტერიის) მაგიერ და უზრუნველყოფს სისტემურ, კორონარულ და ფილტვის სისხლის მიმოქცევას. არ არის გამორიცხული ორივე მაგისტრალური სისხლძარღვის არსებობაც. მანკის წარმოქმნა განპირობებულია ემბრიოგენეზის პერიოდში ბულბუსისა და ტრუნკუსის გაუყოფლობით. საერთო პარკუჭის კედლებიდან გამოსულ დვრილისებრ კუნთებზე მიმაგრებულია ერთადერთი ატრიოვენტრიკულური სარქვლის მყესოვანი სიმები. ზოგჯერ აღინიშნება ორივე ატრიოვენტრიკულური ხვრელის, ორკარიანი და სამკარიანი სარქვლის არსებობა. მანკი არცთუ იშვიათად შერწყმულია სხვა ორგანოების პათოლოგიასთან (ელენთის არარსებობა, შინაგანი ორგანოების სრული გადანაცვლება და სხვ.).

არტერიული და ვენური სისხლის შერევა ხდება ერთიან წინაგულში, საიდანაც გადადის ერთიან პარკუჭში. პარკუჭის საშუალებით არტერიულ-ვენური სისხლის მეტი მოცულობა გადადის ვენურ სისტემაში და იწვევს გადატვირთვას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, ხოლო ნაკლები მოცულობა — სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, სადაც არტერიული ჰიპოქსემია ვლინდება.

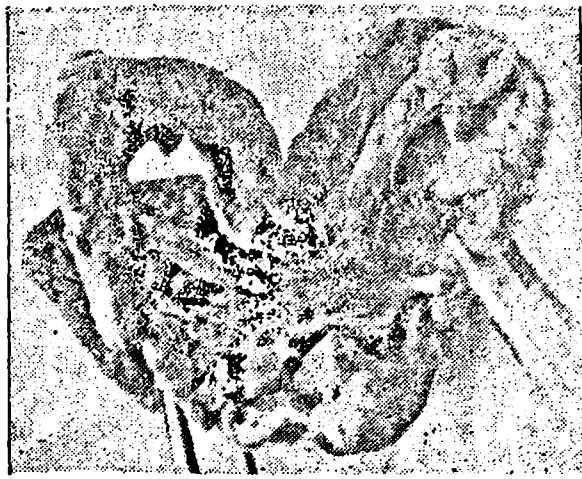
მანკის კლინიკური მიმდინარეობა მძიმეა.

მოგვყავს საკუთარი დაკვირვება: ავადმყოფი კ. ს., 5 დღის (ა. ი. № 7384), დაიბადა I ორსულობიდან, დროული, ასფიქსიით, სხეულის მასით 3600,0, 51 სმ სიგრძის (დედას უტარებდნენ მკურნალობას ნაყოფის შენარჩუნების მიზნით). დაბადებიდან მესამე დღეს ავადმყოფს განუვითარდა ციანოზი, რომელიც დატვირთვისას ძლიერდებოდა, გამოვლინდა გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების უკმარისობის მოვლენები, ბავშვი ცენტრალური ნერვული სისტემის პოსტჰიპოქსიური დაზიანების, გულის თანდაყოლილი მანკის დიაგნოზით გადმოგზავნეს ჩვენს კლინიკაში სამშობიარო სახლიდან.

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უმძიმესი, რაც განპირობებული იყო გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების უკმარისობით და მძიმე ნევროლოგიური სტატუსით (ავადმყოფი ადინამიურია, დუნედ რეაგირებს, რეფლექსები არ უვლინდება, წოვისა და ყლაპვის რეფლექსი არა აქვს), კანის საფარველი სუბიქტერიული, აღინიშნება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედის ციანოზი, გამოხატული აკროციანოზი. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი საშუალოდ განვითარებული, გამოხატულია კუნთთა ჰიპოტონია. თავის ქალა დეფორმირებული, გულმკერდის დეფორმაცია გულის კუზის სახით. პულსი სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობის, წუთში 160, გულის ტონები ძლიერ მოყრუებული, მწვერვალზე ბოისმის სუსტი სისტოლური შუილი. სუნთქვა გაძნელებული, ზედაპირული, გახშირებული, წუთში 70. პერკუსიით ფილტვის შემოკლებული ხმა, მოსმენით ორივე მხარეს გაფანტული მშრალი და ერთეული სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. მუცელი რბილი, ღვიძლი სცილდება ნეკნთა რკალს მამილარულ ხაზზე 5 სმ-ით, ელენთა ხელს ხვდება. ნაწლავთა მოქმედება დღეში 4-ჯერ, დიურეზი შემცირებული. პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების რაოდენობა და ჰემოგლობინის შემცველობა მომატებულია, აღინიშნება ღრმა დეკომპენსირებული, მეტაბოლურ-რესპირაციული აციდოზი. ელექტროკარდიოგრაფიით გულის ელექტრული ღერძი გადახრილია მარჯვნივ, რიტმი სინუსური, სინუსური ტაქიკარდია. აღინიშნება გულის მარჯვენა ნაწილების (პარკუჭის, წინაგულის) ჰიპერტროფია, ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა (სურ. 92 ა). ფონოკარდიოგრამაზე — მწვერვალზე მცირე ამპლიტუდისა და სიხშირის ფუნქციური ხასიათის სისტოლური შუილი. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით გულის განივი საზღვარი გადიდებულია,




სურ. 92 ა. ორკამერიანი გული. ელექტროკარდიოგრამა.



სურ. 92 ბ. ორკამერიანი გული. მაკროპრეპარატი.

ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებული, აღინიშნება წვრილკეროვანი ჩრდილები. ორგანზომილებიანი ექოსკანირებით პარკუჭთაშორისი ძგიდე არ აღინიშნება, წინაგულთაშორისი ძგიდის ნაცვლად ვიზუალიზდება მისი რუდიმენტული წარმონაქმნი წინაგულის ზედა ნაწილში. დამოუკიდებელი აორტული და ფილტვის სადინარი (ფილტვის არტერია) არ აღინიშნება. მიტრალური სარქვლის მოძრაობა შეზღუდულია, სამკარიანი სარქვლის ამპლიტუდა — მკვეთრად გაზრდილი (სარქვლოვანი პათოლოგიის გარეშე).

ზემოაღნიშნული კლინიკურ-ინსტრუმენტული და, განსაკუთრებით, ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების საფუძველზე დადგინდა დიაგნოზი: გულის თანდაყოლილი მანკი, ორღრუიანი გული, გულის III ხარისხის უკმარისობა, ფილტვების ანთება, ცენტრალური ნერვული სისტემის პერინატალური პოსტჰიპოქსიური დაზიანება ზოგადი დათრგუნვის სინდრომით.

ბავშვი დაიღუპა 8 დღის ასაკში. დიაგნოზი დადასტურდა პათოლოგანატომიური გამოკვლევით (სურ. 92 ბ).

**ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზი.** ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზი შედარებით იშვიათი მანკია და უმეტესად გულის სხვა თანდაყოლილ მანკთანაა შერწყმული. ფილტვის არტერიის შევიწროების ადგილი შეიძლება იყოს: 1. ფილტვის არტერიის ნახევარმთვარისებრი სარქვლის დონეზე — ე. წ. სარქვლოვანი შევიწროება, რომლის დროს სარქველი ძალიან მცირესანათურიანი მთლიანი ფიბროზული რგოლია, რომელიც შექმნილია გასქელებული, გატლანქებული ნახევარმთვარისებრი კარედების ერთმანეთთან შეზრდით. სარქვლის სინუსში შესაძლებელია იყოს ბალიშისმაგვარი ფიბროზული მასა, რომელიც სარქვლის ლატერალურად მოძრაობას წინაღობას უქმნის სისტოლის დროს. ფილტვის არტე-

რიის ღერო არათანაბრად გაფართოებულია და 3—4-ჯერ აღემატება თავის ნორმალურ დიამეტრს; 2. ნახევარმთვარისებრი სარქვლის ქვემოთ — ფილტვის არტერიის ე. წ. ინფუნდიბულური შევიწროება, სტენოზი, რომელიც მარჯვენა პარკუჭის გამოსასვლელ ნაწილში ანდა მისი ზედა სავარცხლის არეში ფიბროზული ქსოვილის ჭარბი განვითარების შედეგია; 3. შევიწროება ორივე დონეზე. ზოგჯერ აღინიშნება ფილტვის არტერიის პოსტსარქვლოვანი სტენოზირებაც; შევიწროება შეიძლება ლოკალიზებული იყოს როგორც მის ძირითად ღეროზე, ასევე ძირითად განტოტებებსა და წვრილ ტოტებზე.

ფილტვის არტერიის სანათურის შევიწროების გამო გაძნელებულია სისხლის გადასვლა მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიაში, რაც მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერფუნქციასა და ჰიპერტროფიას იწვევს. შემდგომში ვითარდება მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფია და დილატაცია, სამკარიანი სარქვლის შედარებითი უკმარისობა, გულის უკმარისობა. წნევა ფილტვის არტერიაში დაბალია. ჰემოდინამიკის დარღვევის სიმძიმე დამოკიდებულია სტენოზის ხარისხზე. მკვეთრი სტენოზის შემთხვევაში კლინიკური სურათი ჩვილობის პერიოდში მჟღავნდება.

ფილტვის არტერიის სტენოზიან ავადმყოფებს მიდრეკილება აქვთ ფილტვის ანთებითი დაავადებებისადმი. არცთუ იშვიათია გახანგრძლივებული სეფსისური (ბაქტერიული) ენდოკარდიტის განვითარებაც. მკურნალობა ქირურგიულია.

**აორტის სტენოზი.** თანდაყოლილი აორტული სტენოზი შედარებით იშვიათი მანკია. შევიწროების ლოკალიზაციის მიხედვით იგი ძირითადად სამი სახისაა. აორტული სარქვლოვანი სტენოზის დამახასიათებელია სარქვლის კარედების თანდაყოლილი დეფორმაცია და სარქვლოვანი რგოლის შევიწროება, რაც გამოწვეულია აორტული ღეროდან უკვე გამოყოფილი ენდოკარდიუმის ნაკეცების განუვითარებლობით და აორტის სარქვლის კარედების კომისურების ერთმანეთთან შეზრდით; ზემოაღნიშნულის გამო აორტის ხვრელი შევიწროებულია, ხოლო ნორმალური სამკარიანი სარქვლის ნაცვლად დიაფრაგმისმაგვარი ძგიდეა, რომელსაც თაღის ფორმა და სხვადასხვა დიამეტრის ხვრელი აქვს. ამ სახის სტენოზის დროს აღმავალი აორტა, როგორც წესი, გაფართოებულია (პოსტსტენოზური გაფართოება).

აორტის სარქვლისქვეშა (ინფუნდიბულური, სუბაორტული) სტენოზის შემთხვევაში სარქვლები ცვლილებების გარეშეა. სარქვლის

5—20 მმ-ით ქვემოთ კი ფიბროზული ნაკეცია, რომელიც ავიწროებს პარკუჭიდან გამოსასვლელის დიამეტრს (სურ. 93). ხშირად აორტის სარქვლისქვეშა შევიწროების მიზეზია კონცენტრულად ფორმირებული მემბრანა (ფიბროზული სუბაორტული სტენოზი) ანდა უფრო იშვიათად მარცხენა პარკუჭის გამოსასვლელ ნაწილში ფიბროზულ-კუნთოვანი წარმონაქმნის არსებობა ან მარცხენა პარკუჭის ბაზალური კუნთის ჰიპერტროფია.

კუნთოვანი სუბაორტული სტენოზი ცნობილია იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზის სახელწოდებით და მიოკარდიოპათიის ერთ-ერთი სახესხვაობაა.

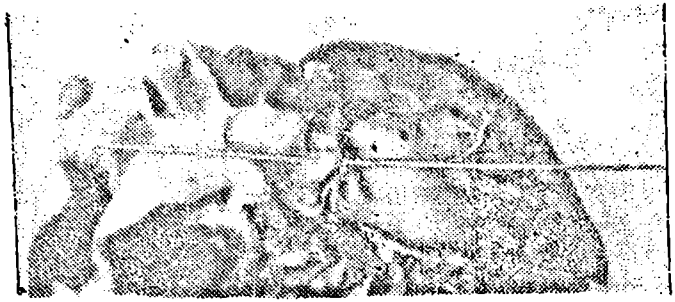
აორტის ფესვისა და მარცხენა პარკუჭის გამოსასვლელი ნაწილის სტენოზის სახით არსებულ განვითარების ანომალიას მიეკუთვნება აგრეთვე აორტის სარქველზედა სტენოზი და აღმავალი აორტის ჰიპოპლაზია, რომლის დროს აორტის რკალის ემბრიონული განვითარების დარღვევის შედეგად აორტის აღმავალი ნაწილი შევიწროებულია მცირე (სტენოზი) ანდა მნიშვნელოვან (ჰიპოპლაზია) მონაკვეთზე.

აორტის სტენოზი მნიშვნელოვან წინააღმდეგობას უქმნის სისხლის გადასროლას მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში. რაც უფრო მეტადაა გამოხატული აორტის სტენოზი, მით უფრო მეტი დატვირთვით უხდება მუშაობა მარცხენა პარკუჭს, უფრო მეტადაა გამოხატული მისი ჰიპერტროფია და სისტოლური წნევის მომატება მარცხენა პარკუჭის ღრუში. დიდი ხნის განმავლობაში აორტის სტენოზის სახით არსებული წინააღმდეგობა განაპირობებს მარცხენა პარკუჭის სარეზერვო შესაძლებლობების გამოფიტვას, რასაც მოყვება მისი ღრუს დილატაცია და დიასტოლური წნევის მატება. დარღვეულ ჰემოდინამიკას აღრმავებს კორონარული სისხლის მიმოქცევის შედარებითი უკმარისობა, რაც ვერ უზრუნველყოფს მარცხენა პარკუჭის გაძლიერებულ მუშაობას. აორტის სარქვლოვანი სტენოზის შემთხვევაში აორტის შევიწროებულ ნაწილში გამავალი სისხლის ნაკადი აორტის აღმავალი ნაწილის გაფართოებას იწვევს.

მანკის კლინიკური გამოვლინებანი ძირითადად დამოკიდებულია აორტის სტენოზის ხარისხზე და ლოკალიზაციაზე, მარცხენა პარკუჭის ფუნქციაზე.

აორტის სტენოზის პროგნოზი ცუდია. ოპერაციული ჩარევა აუცილებელია ჰემოდინამიკური დარღვევის კლინიკურ გამოვლინებისთანავე, რადგანაც მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ოპერაციული ჩარევისთვის უკუჩვენებაა.

**აორტის კოარქტაცია** გულისხმობს აორტის შევიწროებას მის სხვადასხვა ნაწილში — უფრო ხშირად ღეროს, იშვიათად კი — გულ-



სურ. 94. აორტის კოარქტაცია. მაკროპრეპარატი.

შკერდის ქვედა ან მუცლის აორტის არეში. იგი აღენიშნებათ გულის თანდაყოლილი მანკით დაავადებულ ავადმყოფთა 15%-ს, უფრო ხშირად — მამაკაცებს.

გამოყოფენ აორტის კოარქტაციის 3 სახესხვაობას: 1. აორტის იზოლირებულ კოარქტაციას, 2. აორტის კოარქტაციის შერწყმას ღია არტერიულ სადინართან და 3. აორტის კოარქტაციის შერწყმას გულის სხვა თანდაყოლილ მანკთან.

აორტის კოარქტაცია ვლინდება უმნიშვნელო შევიწროებიდან მისი სანათურის თითქმის მთლიან დახურვამდე. გამოყოფენ 3 ხარისხს: I ხარისხი — აორტის შევიწროებული ნაწილის სანათურის მინიმალური დიამეტრი 0,5 სმ-ია, II ხარისხი — მინიმალური დიამეტრი 0,5 სმ-ზე ნაკლებია, III ხარისხი — აორტის შევიწროებულ ნაწილში შესაძლებელია მხოლოდ ძალიან წვრილი ზონდის გატარება (სურ. 94). აორტა კოარქტაციის ზემოთ, როგორც წესი, გაფართოებულია. გაფართოებულია აგრეთვე კისრის მსხვილი სისხლძარღვები. მარცხენა პარკუჭი ჰიპერტროფიულია.

ინფანტილური ტიპის აორტის კოარქტაციის მიზეზია აორტის განვითარების შეჩერება — აორტა მისი რკალის თითქმის მთელ სიგრძეზეა შევიწროებული, ზოგჯერ სრულ დახურვამდეც კი. გვხვდება ორი ვარიანტის სახით: პრედუქტული (არტერიული სადინარი აორტას უერთდება დისტალურად, ანუ შევიწროების ადგილის ქვემოთ) და პოსტდუქტური (არტერიული სადინარი აორტას უერთდება პროქსიმალურად, ანუ შევიწროების ადგილის ზემოთ); არტერიული სადინარი ამ შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, ღიაა. აორტის კოარქტაციის ეს ტიპი ძალიან ხშირადაა შერწყმული გულის სხვა თანდაყოლილ მანკთან: პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტთან, აღმავალი აორტის ჰიპოპლაზიასთან, აგრეთვე ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზთან, აორტულ და სუბაორტულ სტენოზთან და სხვ., იზოლირებულად კი ძალიან იშვიათია. ამ მანკის დროს მუცლადყოფნის პერიოდში არტე-

რიულ (ბოტალის) სადინარში ნორმალურზე მეტი მოცულობის სისხლი გადის, რის გამოც სადინარი ფართოვდება. დასწვრივ აორტაში ხვდება საკმაო რაოდენობით სისხლი, ამიტომ კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა სუსტია. დაბადებისას, არტერიული სადინრის დახურვის შემდეგ სუსტად განვითარებული კოლატერალური სისტემა ვერ უზრუნველყოფს სიცოცხლისადმი შეთავსებული პირობების შექმნას და ავადმყოფი რამდენიმე კვირის ან თვის შემდეგ იღუპება.

**აორტის კოარქტაციის „ინფანტილური“** ტიპის პრედუქტული ვარიანტის უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება სისხლის გადასვლა ღია არტერიული (ბოტალის) სადინრის საშუალებით ფილტვის არტერიიდან აორტაში, ანუ ვენურ-არტერიული შუნტირება, რაც მარჯვენა პარკუჭის გადატვირთვას იწვევს. პოსტდუქტურ ვარიანტს კი ახასიათებს სისხლის გადასვლა ღია არტერიული სადინრის საშუალებით აორტიდან ფილტვის არტერიაში, ანუ არტერიულ-ვენური შუნტირება, აორტის კოარქტაციის აღნიშნული ტიპის ორივე ვარიანტი ფილტვისმიერი სისხლის მიმოქცევის მოშლას განაპირობებს.

ამ მანკის დროს არტერიული წნევის მომატება ძირითადად ჰემოდინამიკური ფაქტორებითაა განპირობებული, თუმცა თირკმლის იშემიის გამო შესაძლოა არტერიული ჰიპერტენზიის პათოგენეზში რენინ-ალდოსტერონის სისტემის ჩართვაც.

აორტის კოარქტაციის პროგნოზი ოპერაციული ჩარევის გარეშე დამოკიდებულია კოარქტაციის ხარისხსა და გართულებების ხასიათზე. ჯერ კიდევ ადრეულ ასაკში შესაძლოა გამოვლინდეს ციანოზი, რომელიც ძირითადად სხეულის ქვედა ნაწილებს მოიცავს, განვითარდეს გულის მძიმე უკმარისობა, მოსალოდნელია ლეტალური გამოსავალი.

**ფალოს ტრიადა,** გულის რთული მანკია, გვხვდება 1,6—1,8% შემთხვევაში. დამახასიათებელია სამი ნიშანი: ფილტვის არტერიის სტენოზი, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. შემთხვევათა 90%-ში აღინიშნება ფილტვის არტერიის სარქვლოვანი, ხოლო დანარჩენ 10%-ში — ინფუნდიბულური სტენოზი. სისხლის გადასვლა წინაგულებს შორის ძირითადად ხდება ფართო (1,5—2 სმ დიამეტრის) ოვალური ხვრელის საშუალებით. იშვიათად დეფექტი ლოკალიზდება წინაგულთაშორისი ძგიდის ქვედა ან ზედა ნაწილში. შესაძლებელია რამდენიმე დეფექტის არსებობაც. ძალიან იშვიათია წინაგულთაშორისი ძგიდის არარსებობა. მარჯვენა პარკუჭი ძლიერ ჰიპერტროფიულია, მისი სისქე ზოგჯერ მარცხენა პარკუჭის სისქეს აღემატება. მანკის მოგვიანებით სტადიებზე მარჯვენა პარკუჭი განიცდის დილატაციას, აღინიშნება მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფია და დილატაცია. შემთხვევათა უმრავლესობაში

ფართოვდება ფილტვის არტერია. მარცხენა პარკუჭი და წინაგული ცვლილებების გარეშეა.

ჰემოდინამიკის ცვლილებებს ძირითადად ფილტვის არტერიის სტენოზი განაპირობებს. წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტს მეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება. ახალშობილობისა და ადრეული ასაკის პერიოდში, როდესაც ფილტვის არტერიის სტენოზი არ იწვევს მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის გადატვირთვას, სისხლი გადადის ოვალური ხვრელის საშუალებით მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენა წინაგულში (არტერიულ-ვენური შუნტირება) და ციანოზი არ არის. როდესაც სტენოზი ხელს უშლის სისხლის გადასვლას მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიაში, ვითარდება მარჯვენა პარკუჭის კონცენტრიული ჰიპერტროფია, ღრუს მოცულობა მცირდება, რითაც ძნელდება მისი შევსება. დიასტოლური წნევა მატულობს, რაც, თავის მხრივ, აძნელებს მარჯვენა წინაგულის დაცლას და იწვევს მასში სისტოლური და დიასტოლური წნევის მომატებას. ამის გამო ვენური სისხლი უპირატესად გადადის მარჯვენა წინაგულიდან მარცხენაში (ვენურ-არტერიული შუნტირება) და შეიძლება ციანოზი გამოვლინდეს.

მანკის კლინიკური სურათი ძირითადად განპირობებულია ფილტვის არტერიის სტენოზით და მარჯვენა წინაგულიდან წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით მარცხენა წინაგულში გადასული ვენური სისხლის მოცულობით.

ფილტვის არტერიის გამოხატული სტენოზის შემთხვევაში ფალოს ტრიადას ახასიათებს მძიმე კლინიკური მიმდინარეობა. ადრეულ ასაკშივე ვითარდება გულის უკმარისობა შედარებით ღარიბი აუსკულტაციური მონაცემებისა და კარდიომეგალიის ფონზე. გართულების სახით მოსალოდნელია სეფსისური ენდოკარდიტი (განსაკუთრებით ფილტვის არტერიის შევიწროების ადგილებზე), ემბოლია, ტვინის აბსცესი და სხვ. ხშირია ფილტვის ანთება, რომელიც ძლიერ ამძიმებს დაავადების კლინიკურ სურათს.

**ფალოს ტეტრადა** ერთ-ერთი რთული და ყველაზე ხშირი მანკია ე. წ. „ლურჯ მანკებს“ შორის; დამახასიათებელია 4 ნიშანი: 1) ფილტვის არტერიის სტენოზი ან ატრეზია; 2) აორტის დექსტროპოზიცია; 3) პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი; 4) მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია.

ფალოს ტეტრადის 90% შემთხვევაში აღინიშნება ფილტვის არტერიის ინფუნდიბულური სტენოზი ან ატრეზია, იშვიათია მისი სარქვლოვანი სტენოზი. ინფუნდიბულური სტენოზი გამოწვეულია კუნთოვანი ან ფიბროზულ-კუნთოვანი ქსოვილის ჭარბი განვითარებით მარჯვენა პარკუჭზედა სავარცხლის არესა ან მის გამოსასვლელ-

ნაწილში. სარქვლოვანი სტენოზის განვითარების მიზეზია ფილტვის არტერიის სარქვლების ერთმანეთთან შეზრდა ან მათი ჰიპოპლაზია, ფილტვის არტერიის სანათური, ჩვეულებრივ, ძალიან ვიწროა. მხოლოდ სარქვლოვანი სტენოზის შემთხვევაში აღინიშნება მისი პოსტსტენოზური გაფართოება; აორტის დექსტროპოზიცია გულისხმობს აორტის სანათურის გადანაცვლებას პარკუჭთაშორისი ძგიდის მაღლამდებარე დეფექტის თავზე გადამჯდარი აორტის სახით, ისე, რომ აორტა გამოდიხ ორივე პარკუჭიდან და მათგან ღებულობს სისხლს. სისხლი, როგორც წესი, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით არ გადადის პარკუჭიდან პარკუჭში, მაგრამ ვენური სისხლი ამა თუ იმ რაოდენობით მარჯვენა პარკუჭიდან პირდაპირ აორტაში მაინც ხვდება. მარჯვენა პარკუჭი მეორადად ძლიერ გადიდებულია კომპენსაციური ჰიპერტროფიის გამო, გულის თითქმის მთელი წინა ზედაპირი უკავია, ზოგჯერ გულის მწვერვალსაც კი ქმნის. მარჯვენა პარკუჭისა და წინაგულის დილატაცია მოგვიანებით ვითარდება, გულის მარცხენა ნაწილები, ჩვეულებრივ, თითქმის უცვლელია.

ფალოს ტეტრადას ძირითადად ყოფენ ორ ჯგუფად: 1. ფალოს ტეტრადა ფილტვის არტერიის სტენოზით, რომლის დროს სისხლი ფილტვებში ხვდება ნორმალური გზით — მარჯვენა პარკუჭიდან შევიწროებული მარჯვენა არტერიული ხვრელით ფილტვის არტერიაში. ეს ფორმა შედარებით კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს; 2. ფალოს ტეტრადის უმძიმესი ფორმა ფილტვის არტერიის ფუნქციური ან ანატომიური ატრეზიით. ამ დროს სისხლი ფილტვის არტერიის საშუალებით ფაქტიურად არ ხვდება ფილტვებში და ამიტომ სიცოცხლესთან შეთავსებულია მხოლოდ იმ დრომდე, სანამ ღიაა არტერიული (ბოტალის) სადინარი.

მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის სისხლის მიმოქცევა დარღვეული არ არის, ამიტომ დაბადებისას გული ნორმალური ზომისაა. დაბადების შემდგომ ოვალური ხვრელი, ჩვეულებრივ, იხურება. არტერიული (ბოტალის) სადინრის დახურვამდე სისხლი გადადის აორტიდან ფილტვის არტერიაში, ამიტომ ფილტვებში და აქედან მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭში ოქსიგენირებული სისხლის საკმაო რაოდენობა ხვდება. აორტაში მას მცირე რაოდენობით შეერევა ვენური სისხლი მარჯვენა პარკუჭიდან, ამიტომ დაბადებისას ციანოზი შესაძლოა არ აღინიშნებოდეს. არტერიული (ბოტალის) სადინრის დახურვის შემდეგ მარჯვენა პარკუჭი გაძნელებულად გადაისვრის მცირე რაოდენობით ვენურ სისხლს ფილტვის არტერიაში, ხოლო ნაწილს კი — პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით აორტაში. ამრიგად მარჯვენა პარკუჭს უხდება გაძლიერებული შეკუმშვა, რათა, ერთი მხრივ, სისხლი გადაისროლოს შევიწროებულ ფილტვის

არტერიაში, ხოლო, მეორე მხრივ, — განავითაროს მეტი წნევა, ვიდრე აორტაშია, და მასში პარკუჭთაშორისი ძგიდის საშუალებით ნამატი ვენური სისხლი გადაისროლოს. ზემოაღნიშნული მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის მიზეზია.

მარცხენა პარკუჭში სისხლის მიმოქცევის მცირე წრიდან ნაკლები რაოდენობით სისხლი ხვდება და ამიტომ იგი ჰიპერტროფიას არ განიცდის. ამრიგად, ფალოს ტეტრადის დამახასიათებელია ვენური სისხლის არტერიულში შერევა, ანუ ვენურ-არტერიული შუნტირება, მაგრამ, თუ ფილტვის არტერიის შევიწროება მცირედ არის გამოხატული, პარკუჭთაშორისი ძგიდის მცირე დეფექტია და აორტის დექსტროპოზიცია მცირედაა გამოხატული, სისხლის შერევა ხდება მარცხნიდან მარჯვნივ, ე. ი. ფალოს ტეტრადის აციანოზური, ანუ პრეციანოზური ფორმაა.

ფალოს ტეტრადის შემთხვევაში დარღვეული ჰემოდინამიკის კომპენსაცია ზოგჯერ ხდება ღია არტერიული (ბოტალის) სადინრის მეშვეობით, რომლითაც სისხლი აორტიდან ფილტვის არტერიაში ხვდება. მისი დახურვის (ობლიტერაციის) შემდგომ (უმეტესად 2 წლის ასაკში) ჰემოდინამიკის კომპენსაციაში მნიშვნელოვანია კოლატერალური სისხლის მიმოქცევა (მცირე და დიდ წრეს შორის), რაც აორტიდან გამოსული ბრონქების და პერიკარდიუმის სისხლძარღვებით ხორციელდება. მათი დატოტიანება მომატებულია, ხოლო სანათური — გაფართოებული. ფალოს ტეტრადის დროს ასეთივე ფუნქცია აკისრია გაფართოებულ კანქვეშა ვენებსაც. კომპენსაციური ხასიათისაა აგრეთვე სისხლმბადი ორგანოების რეაქცია მეორადი პოლიგლობულიისა და პოლიციტემიის სახით.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზემოაღნიშნული კომპენსაციური მექანიზმი დაავადების მოგვიანებით პერიოდში ხშირად მძიმე, ზოგჯერ კი სასიკვდილო გართულების მიზეზი ხდება.

ფალოს ტეტრადის კლინიკური სურათის მრავალფეროვნებას ძირითადად განაპირობებს მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ნაწილის, ფილტვის არტერიის შევიწროება და ზემოაღნიშნული ჰემოდინამიკური თავისებურებები. გამოყოფენ ფალოს ტეტრადის რამდენიმე კლინიკურ ფორმას: 1) მძიმე ფორმა, ციანოზი და ქოშინი ჩვილობის პერიოდში ვლინდება; 2) კლასიკური ფორმა, ციანოზი ვლინდება ადრეულ ასაკში, როდესაც ავადმყოფი იწყებს სიარულს; 3) მძიმე ფორმა, ახასიათებს ციანოზისა და ქოშინის შეტევები; 4) ფალოს ტეტრადა ციანოზის მოგვიანებით (6—10 წლის ასაკში) გამოვლინებით; 5) ფალოს ტეტრადის, ე. წ. „მკრთალი“ — აციანოზური ფორმა.

ფალოს ტეტრადის პროგნოზი მძიმე, სერიოზულია. ავადმყოფთა

75% ოპერაციული ჩარევის გარეშე 2 წლამდე ასაკში იღუპება, 10—15%-ს უვითარდებათ დამბლა და პარეზი. არცთუ იშვიათია თრომბოემბოლიური გართულებებიც, აგრეთვე გართულება ბაქტერიული ენდოკარდიტისა და ენდარტერიტის სახით. ხშირია ფილტვის არასპეციფიკური ანთებითი დაავადებები.

**ფალოს პენტადა.** აღნიშნულ მანკს 5 ნიშნის შერწყმა ახასიათებს: ფილტვის არტერიის სტენოზი, აორტის დექსტროპოზიცია, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი, რომელიც ძირითადად ოვალური ხვრელის შეუხორცებლობის სახითაა.

კლინიკური სურათის სიმძიმე ფალოს ტეტრადას ჰგავს, მაგრამ დამოკიდებულია წინაგულებში სისხლის შერევის ხასიათზე. თუ ხდება არტერიულ-ვენური შუნტირება, დამატებით იტვირთება მარჯვენა პარკუჭი და არტერიული ჰიპოქსემია ნაკლებადაა გამოხატული. წინაგულებში ვენური სისხლის არტერიულში შერევისას (ვენურ-არტერიული შუნტირება) არტერიული ჰიპოქსემია მკვეთრად არის გამოხატული და ჭარბობს მას ფალოს ტეტრადის შემთხვევაში.

ფალოს კომპლექსში შემავალი ყველა მანკის მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია, სხვადასხვა სახის რადიკალურ ან პალიატიურ ოპერაციულ ჩარევას საჭიროებს.

**ეიზენმენგერის კომპლექსი** გულის რთული თანდაყოლილი მანკია, რომლის დამახასიათებელია 3 ნიშანი: აორტის დექსტროპოზიცია (აორტა მდებარეობს პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის ზემოთ ისე, რომ ორივე პარკუჭიდან გამოდის), პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი (ზომით 1,5—3 სმ), რომელიც ლოკალიზებულია აორტის ქვეშ ძგიდის მემბრანულ ნაწილში, და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ფილტვის არტერიის ღერო და მისი ტოტები გაფართოებულია, ზოგჯერ მნიშვნელოვნადაც. ამრიგად, ეს მანკი იგივე ფალოს ტეტრადაა ფილტვის არტერიის სტენოზის გარეშე. გვხვდება ლურჯი ტიპის მანკის 5% შემთხვევაში. ხშირად ეიზენმენგერის კომპლექსი შერწყმულია გულის სხვა თანდაყოლილ მანკთან: არტერიული სადინრის შეუხორცებლობასთან, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტთან, აორტის კოარქტაციასთან და სხვ.

დაბადების შემდეგ, როდესაც ოვალური ხვრელი და არტერიული (ბოტალის) სადინარი იხურება, ვენური სისხლი მარჯვენა წინაგულიდან გადადის მარჯვენა პარკუჭში, აქედან სისხლის უმეტესი ნაწილი ფილტვის არტერიის საშუალებით კი — ფილტვებში და ბრუნდება მარცხენა წინაგულში. ამასთან, ვენური სისხლის მცირე ნაწილი გადადის აორტაში. ამ მანკის დამახასიათებელია ფილტვის არტერიაში წნევის ძლიერი მომატება, ის აორტაში არსებულ წნევას უტოლდება.

ფილტვის არტერიის აუზში წნევის მატებას განაპირობებს ფილტვის არტერიოლების მომატებული წინააღმდეგობა, რაც გარკვეულ ეტაპზე სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს ჰიპერვოლემიისგან და, აქედან გამომდინარე, ავადმყოფს ფილტვის შეგუბებისგან იცავს. მაგრამ, როდესაც ფილტვის არტერიოლების მომატებული წინააღმდეგობა მატულობს და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევა აღემატება წნევას აორტაში, დიდი რაოდენობით ვენური სისხლი შეერევა არტერიულს (ვენურ-არტერიული შუნტირება).

ამრიგად, პათოფიზიოლოგიური თვალსაზრისით შესაძლოა ვილაპარაკოთ ეიზენმენგერის სინდრომის ორ სტადიაზე: აციანოზურ და ციანოზურ სტადიებზე.

პარკუჭთაშორისი ძგიდის მცირე დეფექტის შემთხვევაში ეიზენმენგერის კომპლექსის პროგნოზი შედარებით კარგია, ზომიერი დეფექტის არსებობისას ადრე ვითარდება გულის უკმარისობა, აგრეთვე სასუნთქი სისტემის ანთებითი დაავადებები გართულების სახით; დიდი დეფექტის არსებობისას კი გულის უკმარისობა ადრეულ ასაკშივე ვითარდება და ავადმყოფი შეიძლება 1 წლის ასაკამდე დაიღუპოს.

უმეტესად სიკვდილის მიზეზია მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა და სასუნთქი სისტემის ანთებითი დაავადებები, არცთუ იშვიათად — ბაქტერიული ენდოკარდიტი და ემბოლია.

**მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია** ლურჯი ტიპის მანკია, გულის თანდაყოლილ მანკებს შორის ერთ-ერთი ყველაზე რთული და მძიმე ფორმაა. ახასიათებს მაღალი სიკვდილიანობა ახალშობილობის პერიოდშივე. მანკის წარმოქმნას უკავშირებენ ემბრიოგენეზის პროცესში მსხვილი სისხლძარღვების განვითარების დარღვევას მათი ფორმირების მიმართულების შეცვლისა და შემობრუნების სახით, რასაც მათი გადანაცვლება მოყვება.

მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია გულისხმობს განვითარების ისეთი რთული მანკის არსებობას, რომლის დროსაც აორტა და კორონარული არტერიები გამოდის მორფოლოგიურად მარჯვენა პარკუჭიდან, ხოლო ფილტვის არტერია — მორფოლოგიურად მარცხენა პარკუჭიდან. აორტა, ჩვეულებრივ, მდებარეობს ფილტვის არტერიის წინ და ოდნავ მარჯვნივ. ორივე სისხლძარღვის სანათური ერთნაირია, ხოლო მათი კედლების აგებულება — ნორმალური.

განასხვავებენ მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიციის (გადანაცვლების) რამდენიმე პათოლოგანატომიურ ვარიანტს:

1. სრულ ტრანსპოზიციას — ა) მარტივს (შერწყმულს ერთ მანკთან), ბ) რთულს (რამდენიმე მანკთან შერწყმულს);

2. კორიგირებულ ტრანსპოზიციას — პარკუჭების პირუკუ განლაგებას;

3. ნაწილობრივ ტრანსპოზიციას — ა) აორტა და ფილტვის არტერია გამოდის ერთი (მარჯვენა ან მარცხენა) პარკუჭიდან, ბ) წინაგულების პირუკუ განლაგება.

შუალედყოფის პერიოდში მსხვილი სისხლძარღვების ტრანსპოზიციის დროს ნაყოფის სისხლის მიმოქცევა დარღვეული არ არის. პლაცენტური სისხლი ერევა სისხლს ზედა ღრუ ვენაში და გადადის მარჯვენა წინაგულში. სისხლის ნაწილი მარჯვენა პარკუჭის საშუალებით გადადის აორტაში, ნაწილი კი ღია ოვალური ხვრელის გავლით — მარცხენა წინაგულსა და ფილტვის არტერიაში, საიდანაც ღია არტერიული სადინრის საშუალებით დასწვრივ აორტასა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ხვდება.

დაბადების შემდგომ მსხვილი სისხლძარღვების ანომალიური მდებარეობის, ოვალური ხვრელისა და არტერიული სადინრის დახურვის გამო ვენური სისხლი მარჯვენა პარკუჭიდან გადადის აორტასა და სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, შემდეგ კი ვენური სისტემის საშუალებით — მარჯვენა წინაგულში. არტერიული სისხლი კი მარცხენა პარკუჭიდან გადადის ფილტვის არტერიასა და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, საიდანაც ფილტვის ვენებით ბრუნდება მარცხენა წინაგულში.

ამრიგად, ამ მანკის დროს სისხლის მიმოქცევის ორი ჩაკეტილი (ავტონომიური) სისტემა წარმოიქმნება. სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ცირკულირებს ვენური, ხოლო მცირე წრეში — არტერიული სისხლი, ანუ არ ხდება ოქსიგენირებული სისხლით ორგანიზმის მომარაგება და ამიტომ მანკის ეს ვარიანტი სიცოცხლესთან შეუთავსებელია.

მსხვილი სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია სიცოცხლესთან შეთავსებულია მხოლოდ ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ამ მანკთან ერთად არსებობს რომელიმე დამატებითი ანომალიაც, რომელიც სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებს აკავშირებს ერთმანეთთან. ასეთ შემთხვევებში ჰემოდინამიკის ცვლილებები ძირითადად განპირობებულია ამ მანკის ანატომიური ვარიანტით და თანაარსებული ანომალიით: ღია არტერიული სადინრით, ოვალური ხვრელის შეუხორცებლობით, პარკუჭთაშორისი ან წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტით და სხვ. გარდა ე. წ. კომპენსაციური ანომალიისა, მსხვილი სისხლძარღვების ტრანსპოზიციას შესაძლოა თან სდევდეს ისეთი დამატებითი ანომალიებიც, რომლებიც უფრო აუარესებენ ჰემოდინამიკის პირობებს: აორტისა და ფილტვის არტერიის ჰიპოპლაზია, მარჯვენა ვენური ხვრელის სტენოზი და ატრეზია, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპოპლაზია და სხვ.

მაგისტრალური სისხლძარღვების სრული ტრანსპოზიციის დროს

აორტა და მისგან გამომავალი კორონარული არტერიები სათავეს იღებს მარჯვენა პარკუჭიდან, ხოლო ფილტვის არტერიის ღერო — მარცხენა პარკუჭიდან. ორივე ატრიოვენტრიკულური სარქველი და კავშირი სისტემურ, ფილტვისა და კორონარულ ვენებს შორის ნორმალურია. ამასთან, აღნიშნული მანკის მქონე ცოცხლადშობილ ყველა ბავშვს აუცილებლად გამოუვლინდება ესა თუ ის ერთი ან რამდენიმე ანომალია, რომელთა შორის უფრო ხშირია ოვალური ხვრელის დეფექტი, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი ან არტერიული სადინრის ღიაობა.

მაგისტრალური სისხლძარღვების სრული ტრანსპოზიციის დროს წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის შემთხვევაში ჟანგბადით მდიდარი სისხლი გადადის მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენა წინაგულში. სანამ ფილტვის არტერიაში წნევა აორტაში არსებულ წნევაზე ნაკლებია, სისხლი ღია არტერიული სადინრით აორტიდან ფილტვის არტერიაში გადადის. თუ აორტასა და ფილტვის არტერიაში წნევა ერთნაირია, სისხლის შუნტირება ორივე მიმართულებით ხდება. პარკუჭთაშორისი ძგიდის დიდი ზომის დეფექტის შემთხვევაში მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭებში წნევა, ჩვეულებრივ, ერთნაირია და ამ დროსაც სისხლის შუნტირება ორივე მიმართულებით ხდება.

მხოლოდ ერთი კომუნიკაციის შემთხვევაში სისხლის შუნტირება ყოველთვის ორმხრივია და, ამასთან, ჰიპოქსემიის ხარისხი შუნტირებული სისხლის მოცულობის უკუპროპორციულია. ერთზე მეტი კომუნიკაციის არსებობისას კი სისხლის შუნტირება შესაძლოა არტერიულ-ვენური (მარცხენა წინაგულიდან მარჯვენა წინაგულში) და ვენურ-არტერიულიც (მარჯვნიდან მარცხნივ) იყოს.

პროგნოზი ცუდია. ავადმყოფთა 75% სიცოცხლის პირველ წელზე იღუპება. სიცოცხლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დამატებით ანომალიებზე. სიკვდილის მიზეზია მარჯვენაპარკუჭოვანი შეგუებითი უკმარისობა.

მაგისტრალური სისხლძარღვების კორიგირებული ტრანსპოზიციის ორ ფორმას ანსხვავებენ: ანატომიურსა და ფუნქციურს. ანატომიურად კორიგირებული ტრანსპოზიციის შემთხვევაში აორტა გამოდის მორფოლოგიურად მარცხენა პარკუჭიდან, რომელიც მდებარეობს მარჯვნივ ან მარცხნივ და ძირითადად შეიცავს ვენურ სისხლს, ანუ ამ დროს არაშეშმარიტი ტრანსპოზიციაა (რადგან აორტა არ გამოდის მორფოლოგიურად მარჯვენა პარკუჭიდან, ხოლო ფილტვის არტერია — მარცხენა პარკუჭიდან). ფუნქციურად კორიგირებული ტრანსპოზიციის შემთხვევაში აორტა გამოდის მარჯვნივ ან მარცხნივ მდებარე მორფოლოგიურად მარჯვენა პარკუჭიდან, მაგრამ ღებულობს არტერიულ სისხლს. თუ აორტა გამოდის მარჯვნივ ან მარ-

ცხნივ მდებარე მორფოლოგიურად მარცხენა პარკუჭიდან და ღებულობს არტერიულ სისხლს, მაშინ მაგისტრალური სისხლძარღვების ანატომიურად და ფუნქციურად კორიგირებული ტრანსპოზიციაა.

კორიგირებული ტრანსპოზიცია გულის სხვა დამატებითი ანომალიების გარეშე ძალიან იშვიათია. ყველაზე დამახასიათებელი ანომალიაა: პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ფილტვის არტერიის სარქვლოვანი ან ინფუნდიბულური სტენოზი, ატრიოვენტრიკულური არხის ანომალია და სხვ. არცთუ იშვიათია გულის გამტარი სისტემის დაზიანებაც.

აღნიშნული მანკის გაურთულებელ შემთხვევაში ჰემოდინამიკა დარღვეული არ არის. მისი მოშლის ხასიათი და სიმძიმე ძირითადად თანმხლები, დამატებითი ანომალიებითაა განპირობებული.

მაგისტრალური სისხლძარღვების ანატომიურად კორიგირებული ტრანსპოზიციისას პროგნოზი შეესაბამება მათი სრული ტრანსპოზიციის პროგნოზს. ფუნქციურად კორიგირებული ტრანსპოზიციისას კი პროგნოზი სხვადასხვაა და ძირითადად დამოკიდებულია გულის თანმხლებ ანომალიაზე.

გაურთულებელ, ცირკულაციური დარღვევის გარეშე შემთხვევებში სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეიძლება ნორმალური იყოს, გართულებულ შემთხვევებში კი პროგნოზი მძიმეა — ავადმყოფთა $^2/_3$ იღუპება ბავშვობის ასაკში, მათგან უმეტესი — სიცოცხლის პირველ წელს.

მაგისტრალური სისხლძარღვების ნაწილობრივი ტრანსპოზიციის სინონიმებია: მარჯვენა პარკუჭიდან ორმაგი გამოსასვლელი ხვრელი, ნაწილობრივი ტრანსპოზიცია, აორტის სრული ტრანსპოზიცია და ფილტვის არტერიის მარცხენამხრივი მდებარეობა, აორტის სრული დექსტროპოზიცია.

მაგისტრალური სისხლძარღვების (აორტისა და ფილტვის არტერიის) გამოსვლა ანატომიური მარჯვენა პარკუჭიდან შედარებით იშვიათი მანკია და გულის თანდაყოლილ მანკთა შორის 1% შემთხვევაში ვლინდება. უფრო ხშირია მამაკაცებში.

მანკის ანატომიური კრიტერიუმებია: 1. აორტისა და ფილტვის არტერიის გამოსვლა ანატომიური მარჯვენა პარკუჭიდან; 2. პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, რომელიც ერთადერთი გასასვლელია ანატომიური მარცხენა პარკუჭიდან; 3. მიტრალურ და ნახევარმთვარისებრ სარქვლებს შორის ფიბროზული კონტაქტის არარსებობა.

პარკუჭთაშორისი ძგიდის არარსებობა მარჯვენა პარკუჭიდან მაგისტრალური სისხლძარღვების ორმაგი გამოსვლის ე. წ. „იდეალური“ ვარიანტია, რომელიც ძლიერ იშვიათია და პრაქტიკულად სიცოცხლესთან შეუთავსებელია.

პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტისა და ფილტვის არტერიის მდებარეობის მიხედვით განასხვავებენ ამ მანკის სხვადასხვა ანატომიურ ვარიანტს: 1. სუბაორტული დეფექტი (პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი მდებარეობს აორტის ქვეშ): ა) ფილტვის არტერიის სტენოზის გარეშე, ბ) ფილტვის არტერიის სტენოზით; 2. სუბპულმონური დეფექტი (პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი მდებარეობს ფილტვის არტერიის ქვეშ): ა) ფილტვის არტერიის სტენოზის გარეშე (ტაუსიგ—ბინგის ანომალია), ბ) ფილტვის არტერიის სტენოზით.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ტაუსიგ — ბინგის კომპლექსი ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმად არ არის მიჩნეული. ის მარჯვენა პარკუჭიდან მაგისტრალური სისხლძარღვების ორმაგი გამოსვლის ერთ-ერთი ვარიანტია და თავისთავად ორ ტიპს მოიცავს: 1. ორივე მსხვილი სისხლძარღვის გამოსვლას მარჯვენა პარკუჭიდან პარკუჭთაშორისი ძგიდის სუბპულმონური დეფექტით; 2. მარჯვენა პარკუჭიდან აორტისა და პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტზე „გადამჯდარი" ფილტვის არტერიის გამოსვლა. ამ დროს პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი მდებარეობს ფილტვის არტერიის სარქვლის ქვემოთ. ამრიგად, ფილტვის არტერიის ღერო „გადამჯდარია" პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტზე და გამოდის ორივე პარკუჭიდან და არა უშუალოდ მარჯვენა პარკუჭიდან. მანკის ხშირი თანმხლები ანომალიაა ფილტვის არტერიის სტენოზი, აორტის კოარქტაცია, ღია არტერიული სადინარი, უფრო იშვიათად კი — ფილტვის ვენების ანომალიური დრენაჟი, ერთიანი ატრიოვენტრიკულური არხი, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი და სხვ.

ლიტერატურაში აღწერილია აგრეთვე ანატომიური მარცხენა პარკუჭიდან მაგისტრალური სისხლძარღვების ორმაგი გამოსვლის სულ რამდენიმე შემთხვევა.

მაგისტრალური სისხლძარღვების ნაწილობრივი ტრანსპოზიციის „კლასიკური" (ფილტვის არტერიის სტენოზის გარეშე) ანატომიური ვარიანტის შემთხვევაში სისხლი მარჯვენა პარკუჭიდან გადადის როგორც აორტაში, ისე ფილტვის არტერიაში. ამიტომ აორტასა და ფილტვის არტერიაში წნევა ისეთივეა, როგორც მარჯვენა პარკუჭში. რადგანაც პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ჩვეულებრივ, დიდი ზომისაა, შესაძლოა წნევა ორივე პარკუჭშიც ერთნაირი იყოს. პარკუჭებიდან სისხლის დინების მიმართულებას ძირითადად განაპირობებს მსხვილი სისხლძარღვების და პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის ანატომიური მდებარეობა.

პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის აორტის ქვეშ მდებარეობის შემთხვევაში (I ვარიანტი) მარცხენა პარკუჭიდან გადასროლილი ჟანგბადით გაჯერებული არტერიული სისხლის უმეტესი ნაწილი პარ-

კუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით გადადის აორტაში, ვიდრე ფილტვის არტერიაში, მარჯვენა პარკუჭი კი ვენური სისხლის უმეტეს ნაწილს გადაისვრის ფილტვის არტერიაში. ასეთ შემთხვევებში ჰემოდინამიკა რამდენადმე კომპენსირებულია, მაგრამ, როდესაც ფილტვისმიერი წინააღმდეგობა მატულობს ან ფილტვის არტერიის სტენოზია, ვენური სისხლის უმეტეს ნაწილს მარჯვენა პარკუჭი გადაისვრის აორტაში. ასეთ შემთხვევებში ჰემოდინამიკის ცვლილებები ფალოს ტეტრადის დამახასიათებელი ცვლილებების მსგავსია.

როცა პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი ფილტვის არტერიის ქვეშ მდებარეობს (II ვარიანტი), მარცხენა პარკუჭიდან გადასროლილი არტერიული სისხლის უმეტესი ნაწილი პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით მიემართება ფილტვის არტერიაში, ვიდრე აორტაში. მარჯვენა პარკუჭი კი ვენური სისხლის უმეტეს ნაწილს გადაისვრის აორტაში. ამიტომაც სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ძირითადად ცირკულირებს ჟანგბადით გაუჯერებელი, ხოლო ფილტვის არტერიაში — ჟანგბადით გაჯერებული სისხლი. ამ შემთხვევებში ჰემოდინამიკის ცვლილებები მაგისტრალური სისხლძარღვების სრული ტრანსპოზიციის დამახასიათებელი ცვლილებების მსგავსია.

აღნიშნული მანკის პროგნოზი მძიმეა. უმეტესად სიკვდილის მიზეზია მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა. მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიციის ყველა ფორმის მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია და სხვადასხვა სახის რადიკალურ ან პალიატიურ ოპერაციულ ჩარევას გულისხმობს.

**ერთიანი არტერიული ღერო.** სინონიმები: საერთო არტერიული ღერო, ღია არტერიული ღერო, პერსისტირებადი არტერიული ღერო, ერთიანი აორტულ-პულმონური ღერო.

ერთიანი არტერიული ღერო ვითარდება 2—3% შემთხვევაში ემბრიონულ პერიოდში პრიმიტიული არტერიული ღეროს ორ ნაწილად გაუყოფლობის გამო, მეორე არტერიის არავითარი ნიშანი არ აღინიშნება. ამ მანკის დროს ერთიანი მსხვილი სისხლძარღვი გამოდის გულის ფუძიდან ერთიანი ნახევარმთვარისებრი სარქვლის საშუალებით და უზრუნველყოფს სისტემურ, კორონარულ და ფილტვის სისხლის მიმოქცევას. პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი მანკის ერთ-ერთი აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია. დეფექტი სხვადასხვა ზომისაა, მდებარეობს უშუალოდ სარქვლის ქვემოთ და შერწყმულია ღეროს გამოსასვლელთან. როგორც წესი, ერთიანი არტერიული ღერო „გადამჯდარია" პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტზე და სათავეს იღებს ორივე პარკუჭიდან. ღეროს სარქველი ლოკალიზებულია პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის ზემოთ. სარქვლის კარედების რაოდენობა 2-დან 6-მდეა. უფრო ხშირია სამკარიანი სარქველი. ნახე-

ვარმთვარისებრი სარქვლების სტრუქტურა ხშირად ნორმალურია და სარქვლოვანი მექანიზმი ფუნქციონირებს სრულყოფილად. იშვიათ შემთხვევაში არტერიული ღერო მთლიანად გამოდის ერთ-ერთი რომელიმე პარკუჭიდან, ამასთან, სისხლი მეორე პარკუჭიდან არტერიულ ღეროში პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით გადადის.

ფილტვის არტერიის ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ ამ მანკის რამდენიმე ვარიანტს. ანომალიას, რომლის დროს აღმავალი აორტა ან ფილტვის არტერია არ არსებობს ან ატრეზირებულია და წარმოდგენილია ფიბროზული კონის სახით, ფსევდოტრუნკუსი (Pseudotruncus) ეწოდება. ფილტვის არტერიის ატრეზიის შემთხვევაში ანომალიას უწოდებენ აორტულ ფსევდოტრუნკუსს (Pseudotruncus aorticus), ხოლო აორტის ატრეზიისას — პულმონურ ფსევდოტრუნკუსს (Pseudotruncus pulmonicus).

ერთიან არტერიულ ღეროში სისხლი ორივე პარკუჭიდან გადადის. ამასთან, ღეროსა და ორივე პარკუჭში სისტოლური წნევა ერთნაირია. რადგანაც ფილტვის არტერიები უშუალოდ ერთიანი ღეროდან გამოდის, წნევა მათშიც სისტემურს უტოლდება. ყოველივე ეს განაპირობებს სისხლის მომატებული რაოდენობის გადასვლას და სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას ფილტვის სისტემაში, რაც ფილტვის არტერიოლებში ორგანული ცვლილებების თანდათანობით განვითარებას იწვევს. სწორედ ამ ორი ფაქტორითაა განპირობებული არტერიული ჰიპოქსემიის განვითარება. გარკვეული ჰემოდინამიკური მნიშვნელობა ენიჭება ერთიანი არტერიული ღეროს სარქვლოვანი აპარატის უკმარისობასაც. გულს უხდება გაზრდილი სამუშაოს შესრულება სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრეების სისხლძარღვოვანი წინააღმდეგობის დასაძლევად.

კონსერვატიული მკურნალობა ეფექტს არ იძლევა. აუცილებელია მანკის რადიკალური ქირურგიული კორექცია.

**გულის მარცხენა ნახევრის (ნაწილების) ჰიპოპლაზია.** სინონიმები: აორტული ტრაქტის კომპლექსის ჰიპოპლაზია, ჰიპოპლაზიური მარცხენა გული, მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი.

ლურჯი ტიპის გულის თანდაყოლილ მანკთა შორის ყველაზე მძიმე მიმდინარეობა და პროგნოზი ახასიათებს გულის მარცხენა ნაწილების ჰიპოპლაზიის სინდრომს, რომლის ხვედრითი წონა 1—6%-ს შეადგენს.

ანომალიების კომპლექსი, რომელიც შეადგენს გულის მარცხენა ნაწილების ჰიპოპლაზიის სინდრომს, შემდეგნაირად კლასიფიცირდება: 1. აორტული სარქვლის ატრეზია მიტრალური სარქვლის ჰიპოპლაზიით, სტენოზით ან ატრეზიით; 2. მიტრალური სარქვლის ატრე-

ზია; 3. მიტრალური სარქვლის სტენოზი აორტული სარქვლის სტენოზით ან ნორმალური აორტული სარქვლით; 4. აორტის რკალის ჰიპოპლაზია ან ატრეზია. ზემოაღნიშნული ანომალიების სხვადასხვაგვარი კომბინაცია არსებობს. პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის შემთხვევაში აორტა შეიძლება ნორმალურად იყოს ფორმირებული.

აორტული სარქვლის ატრეზია აღნიშნული მანკის ყველაზე მძიმე ფორმაა. ამ დროს აორტის სანათური მთლიანად დახშულია ფიბროზული მემბრანით. აღმავალი აორტა თითქმის ყოველთვის ჰიპოპლაზიურია, არტერიების, მათ შორის კორონარული არტერიების სანათური კი ნორმალურია. მარცხენა პარკუჭის ღრუ ძლიერ მცირეა, ზოგჯერ ნაპრალისმაგვარი სტრუქტურაა. მარჯვენა წინაგული გადიდებული და გაფართოებულია, ხოლო მარცხენა წინაგული — შემცირებული. ფილტვის არტერიის სანათური 4—5-ჯერ აღემატება აორტის აღმავალი ნაწილის სანათურს. ფილტვის არტერიიდან გამოსული დიდი ზომის ბოტალის სადინარი უერთდება დასწვრივ აორტას. სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში სისხლი გადადის მარჯვენა პარკუჭის საშუალებით.

მიტრალური სარქვლის ატრეზიის დროს ორკარიანი სარქვლის ქსოვილი არ ვითარდება. ზოგჯერ სარქვლის კარედები ერთმანეთთან შეზრდილია და ერთიანი ფიბროზული დიაფრაგმაა წარმოქმნილი.

გულის მარცხენა ნაწილების ჰიპოპლაზიის საერთო მორფოლოგიური ნიშანია: 1. გულის მარცხენა ნაწილების, სარქვლოვანი აპარატისა და აორტული ტრაქტის განუვითარებლობა; 2. გულის მარჯვენა ნაწილების, ფილტვის არტერიისა და ბოტალის სადინრის გაფართოება; 3. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. აღნიშნული მანკის დროს მარცხენა პარკუჭი პრაქტიკულად არ ფუნქციონირებს, მისი ენდოკარდიუმი მოთეთრო-მოყვითალო ფერისაა, უხეში და მკვრივი.

ჰემოდინამიკა დარღვეულია პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის პერიოდშივე. სისხლი ფილტვებში გადადის მაღალი წნევით, ხოლო მისი ჩამოდინება ფილტვის ვენების საშუალებით გაძნელებულია მარცხენა წინაგულის მცირე მოცულობის, მიტრალური სარქვლის დაზიანების და ოვალური ხვრელის შევიწროების გამო. ზემოაღნიშნული დაბადებისთანავე განაპირობებს ფილტვისმიერი არტერიული ჰიპერტონიისა და ვენური შეგუბების ჩამოყალიბებას. აღნიშნული მანკი სიცოცხლესთან შეთავსებულია მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც მოფუნქციონირე ბოტალის სადინართან ერთად აღინიშნება ოვალური ხვრელის ღიაობა ან ფილტვის ვენების ანომალიური დრენაჟი. მარცხენა წინაგულიდან სისხლი გადადის მხოლოდ მარჯვენა წინაგულში, სადაც არტერიული და ვენური სისხლი შეერევა ერთმანეთს.

ამრიგად, გულის მარცხენა ნაწილების ჰიპოპლაზიის ჰემოდინამი-

ძური თავისებურებაა მოფუნქციონირე მხოლოდ ერთი, მარჯვენა პარკუჭის არსებობა, ფილტვისმიერი არტერიული ჰიპერტონია ვენური შეგუბებით და ქრონიკული არტერიული ჰიპოქსემია.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, ავადმყოფთა 75% კვდება სიცოცხლის პირველ კვირაში, დანარჩენი კი — თვის განმავლობაში. მკურნალობა სიმპტომურია.

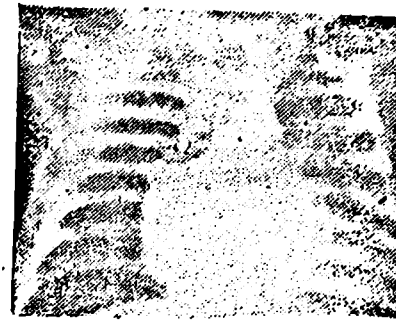
ჩვენ საშუალება მოგვეცა დავკვირვებოდით ლურჯი ტიპის გულის კომბინირებული თანდაყოლილი მანკის მორფოლოგიურად დადასტურებულ 4 შემთხვევას, რომლებსაც გავაერთიანებთ ერთი მორფოლოგიური ნიშნის — მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის არსებობის მიხედვით. ეს უკანასკნელი შერწყმული იყო გულის სხვადასხვა ანომალიასთან.

ყველა ბავშვს დაბადებიდანვე კლინიკურ სურათში აღენიშნებოდა ციანოზი, რომელიც ძლიერდებოდა დატვირთვის დროს, გამოხატული ტაქიპნოე, ტაქიკარდია, აუსკულტაციით 3 ავადმყოფს აღენიშნებოდა სხვადასხვა ტემბრის, ხანგრძლივობისა და გავრცელების სისტოლური შუილი, 2-ს — დიასტოლური შუილი. პერკუსიით გულის საზღვრები გადიდებული იყო მარჯვნივ, მარცხნივ და ზემოთ. ფილტვებში შესუსტებული სუნთქვის ფონზე ვლინდებოდა მშრალი და სველი ხიხინი, კრეპიტაცია; აღინიშნებოდა ჰეპატომეგალია, ზომიერი სპლენომეგალიით, დიურეზის შემცირება, შეშუპება. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ყველა ავადმყოფს გამოვლინდა გულის მარცხენა და მარჯვენა საზღვრის გადიდება, 3-ს — სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზიის სურათით, ხოლო 1-ს—სისხლძარღვოვანი სურათის გაღარიბება, რენტგენოსკოპიით — 3 ავადმყოფს პულსაციის შესუსტება. ეკგ-ზე ძირითადად აღინიშნებოდა მარჯვენაგრამა, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, მიოკარდიუმში მეტაბოლიზმის მკვეთრი დარღვევა. ფკგ-ზე რეგისტრირებული აუსკულტაციური სურათი ყველა ავადმყოფს თავისებური ჰქონდა. მაღალი ან საშუალო ამპლიტუდის, მაღალი სიხშირის სისტოლური შუილი, რომელიც იკავებდა მთელი სისტოლის $^2/_3$-ს, ასევე მცირე ან საშუალო ამპლიტუდის დიასტოლური შუილი. სისხლში — მეგალობლასტური ერითროპოეზის სურათი, გამოხატული ჰიპოკალიემია ჰიპერნატრიემიით, ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მომატება; ამასთანავე, გამოხატული არტერიული ჰიპოქსემია: შერეული დეკომპენსირებული აციდოზი, $pCO_2$-ის მომატება და უარყოფითი BE, $pO_2$-ის დაქვეითება და SB-ს კონცენტრაციის შემცირება.

თანდართულმა პნევმონიამ გააუარესა ოთხივე ავადმყოფის მდგომარეობა, ყველა შემთხვევა ლეტალური გამოსავლით დამთავრდა.

სექციური მასალის მორფოლოგიური გამოკვლევით ყველა შემთხვევაში არამოფუნქციონირე მარცხენა პარკუჭი იყო მკეთრად ჰიპოპლაზიური, აღინიშნებოდა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ღია არტერიული სადინარი, ფიბროელასტოზი და გულის სარქველების ანომალია; მსგვალი სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია სხვადასხვაგვარი იყო. ასე მაგალითად, 2 შემთხვევაში გამოვლინდა ორკარიანი სარქვლის სრული ატრეზია, 1 შემთხვევაში — წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ხოლო 1 შემთხვევაში—კომუნიკაციის არსებობა მარცხენა წინაგულსა და მარჯვენა პარკუჭს შორის, 3 შემთხვევაში — ფილტვის სამი ვენა, 1 შემთხვევაში — 2 ოთხის ნაცვლად. 1 შემთხვევაში ფილტვის არტერია და აორტა გამოდიოდა მარცხენა პარკუჭიდან, .სხვა შემთხვევებში კი — მარჯვენა პარკუჭიდან, მე-3 ავადმყოფის მარჯვენა პარკუჭიდან გამომავალი სისხლძარღვი სისხლით ამარაგებდა სისხლის მიმოქცევის როგორც დიდ, ასევე მცირე წრეს. 1 შემ-

თხვევაში ფილტვის არტერია იყო მკვეთრად ჰიპოპლაზიური, მე-2-ში აღინიშნა დამატებითი მესამე ტოტი. გულის გამტარი სისტემის თანდაყოლილი დაზიანება მკვეთრი ბრადიკარდიის სახით აღენიშნებოდა 1 ავადმყოფს. ამგვარად, ჩვენს მიერ გამოვლენილ ანომალიათა კომპლექსი მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომის შემთხვევაში არაერთგვაროვანი ხასიათის იყო. რამდენადმე არაუოთგვაროვანია ინსტრუმენტული გამოკვლევების მონაცემებიც.



სურ. 95 ბ. მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

ეოგვეავს ამონაწერი ერთ-ერთი ავადმყოფობის ისტორიიდან. ავადმყოფი გ. (ა. ი. № 1001), 1,5 თვის, ბავშვთა რესპუბლიკურ საავადმყოფოში მოიყვანეს 1977 წლის ოქტომბერში უმძიმეს მდგომარეობაში დიაგნოზით: გულის თანდაყოლილი მანკი, პნევმონია.

სურ. 95 დ. მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი. მაკროპრეპარატი.

ბავშვს დაბადებიდანვე აღენიშნებოდა ტოტალური ციანოზი, რომელიც წოვისა და ტირილის დროს ძლიერდებოდა. სტაციონარში შემოსვლამდე 2 დღით ადრე ბავშვს აღენიშნა ტემპერატურა, გაუძლიერდა ქოშინი სუნთქვის დამხმარე კუნთების მონაწილეობით.

შემოსვლისას ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უმძიმესია (სურ. 95 ა). აღენიშნება ტოტალური ციანოზი, მოტორული აგზნება, ქსოვილთა პასტოზურობა, სუნთქვის გაძნელება, გახშირება, ზედაპირული, „მკვნესარე" სუნთქვა. პულსი — ხშირი, არიტმული, 170, სუსტი ავსების. გულის ტონები მოყრუებული, აუსკულტაციით მოისმის უხეში მბერავი შუილი, რომელიც იკავებს მთელ სისტოლას, მაქსიმალურად გამოხატულია III — IV ნეკნთაშორის არეში მარცხნივ, ვრცელდება მარცხნივ

შუა აქსილარულ ხაზამდე და მარცხენა ბეკის არეში. პერკუსიით გულის საზღვრები გადიდებულია მარჯვნივ, მარცხნივ და ზევით. სუნთქვა წუთში 82, ზედაპირული, აუსკულტაციით მოისმის მშრალი და ერთეული სველი ხიხინი. პერკუსიით პარავერტებრულად შესუსტებული ხმიანობა. ღვიძლი გამოდის ნეკნთა რკალიდან დვრილის ხაზზე 6 სმ-ით, მკვრივია, ელენთა არ ისინჯება. აღინიშნება „მშრალი საფენების“ სიმპტომი. პერიფერიულ სისხლში მეგალობლასტური ერითროპოეზის სურათია. ვლინდება ერითროციტები ჟოლის სხეულაკებითა და ბაზოფილური პუნქტაციით. ეკგ-ზე გულის ღერძის გადანაცვლება მარჯვნივ, ორივე წინაგულის და მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია — ფილტვებში მარჯვნივ მედიალურად წვრილკეროვანი ჩრდილები, გულის განივი ზომების გადიდება (სურ. 95 ბ). ჩატარებული სიმპტომური მკურნალობის მიუხედავად, ავადმყოფი დაიღუპა საავადმყოფოში მოყვანიდან მე-3 დღეს.

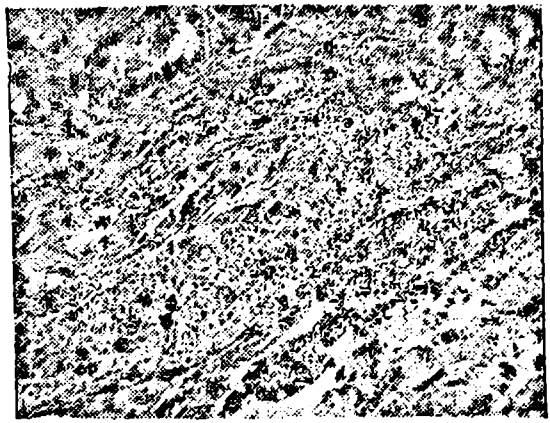
სურ. 95 ვ. მიკროფოტო. ჰიპოპლაზიური მარცხენა პარკუჭი.

სექციაზე მაკრომორფოლოგიურად გამოვლინდა დიდი ზომის გული (მასა — 45 გ, სიგრძე — 4 სმ, სიგანე — 4,5 სმ. მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე — 0,4 სმ, მარჯვენა პარკუჭის კედლის სისქე — 1,5 სმ), მარცხენა ვენური ხვრელის სრული ატრეზია, ოვალური ხვრელის შეუხორცებლობა, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი, ბოტალის სადინრის ღიაობა. ჰიპოპლაზიური განუვითარებელი მარცხენა პარკუჭიდან (სურ. 95 გ) გამოდიოდა როგორც აორტა, ასევე ჰიპოპლაზიური ფილტვის არტერია ვიწრო სანათურით, მარცხენა წინაგულში ჩადიოდა სამი ფილტვის ვენა ოთხის ნაცვლად (სურ. 95 დ). აღინიშნებოდა მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დილატაცია.

ჰემოდინამიკა ასეთი იყო (სურ. 95 ე): არტერიული სისხლი ფილტვის სამი ვენის საშუალებით ჩადიოდა მარცხენა წინაგულში, საიდანაც ღია ოვალური ხვრელით ხვდებოდა მარჯვენა წინაგულში და ერეოდა ვენურ სისხლს; მარჯვენა წინაგულიდან — ვენურ-არტერიული სისხლი მარჯვენა ვენური ხვრელით გადადიოდა მარჯვენა პარკუჭში, იქიდან კი — პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით ჰიპოპლაზიურ მარცხენა პარკუჭში; სისხლის უმეტესი ნაწილი ხვდებოდა აორტაში, მცირე კი — ჰიპოპლაზიურ ფილტვის არტერიაში. გულის მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევით ჰიპოპლაზიურ მარცხენა პარკუჭში აღინიშნებოდა

კუნთოვანი ბოჭკოების ზომის შემცირება, მიოციტების დისტროფია, ფიბროზული და ელასტიკური ქსოვილის ჭარბი განვითარება (სურ. 95 ვ). ჰიპერტროფიულ მარჯვენა პარკუჭში გამოვლინდა მარცვლოვანი ჰიპერტროფია, მიოციტების დისოციაცია, დეკომპენსაციის დამახასიათებელი სურათი. აღინიშნებოდა სისხლძარღვთა ჰიპერემია, სტაზი, შეშუპებითი სითხე კუნთოვან ბოჭკოებს შორის (სურ. 95 ზ).

ჩვენს მიერ აღწერილი შემთხვევების მორფოლოგიური ვარიანტები განსხვავდება გულის მარცხენა ნაწილების ჰიპოპლაზიის „კლასიკური" სურათისგან, რაც ერთხელ კიდევ მიუთითებს გულის თანდაყოლილი მანკის კლინიკურ-მორფოლოგიურ მრავალფეროვნებაზე.



სურ. 95 ზ. მიკროფოტო. ჰიპერტროფიული მარჯვენა პარკუჭი.

**გულის მარჯვენა ნახევრის (ნაწილების) ჰიპოპლაზია.** სინონიმები: ჰიპოპლაზიური მარჯვენა გული, მარჯვენა პარკუჭის ჰიპოპლაზია. მანკი მოიცავს გულის რამდენიმე, ერთმანეთთან დაკავშირებულ ანომალიას და ახასიათებს გულის მარჯვენა ღრუების განუვითარებლობა, ფილტვის არტერიის და (ან) სამკარიანი სარქველის ხვრელის ატრეზია ან სტენოზი. ანომალიების კომპლექსი, რომელიც შეადგენს გულის მარჯვენა ნაწილების ჰიპოპლაზიის სინდრომს, შემდეგნაირად კლასიფიცირდება: 1. ფილტვის არტერიის ატრეზია სამკარიანი სარქველის სტენოზით ან ატრეზიით; 2. სამკარიანი სარქველის ატრეზია; 3. სამკარიანი სარქველის სტენოზი ფილტვის არტერიის ნორმალური განვითარებით ან სტენოზით. ზემოაღნიშნული ანომალიების სხვადასხვაგვარი კომბინაცია გვხვდება. კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება ძირითადად ორ მანკს: ფილტვის არტერიის სარქველების ატრეზიას ინტაქტური პარკუჭთაშორისი ძგიდით და სამკარიანი სარქველის ატრეზიას.

ფ ი ლ ტ ვ ი ს  ა რ ტ ე რ ი ი ს  ს ა რ ქ ვ ლ ე ბ ი ს  ა ტ რ ე ზ ი ა გულის თანდაყოლილი მანკის 0,8%-ს შეადგენს და უმეტესად ვლინდება ახალშობილობის პერიოდში. აღნიშნული მანკის დროს მარჯვე-

ნა პარკუჭი ფილტვის არტერიიდან გამოყოფილია ერთიანი ფიბროზული მემბრანით ან დიაფრაგმით, რომელსაც ქმნის ერთმანეთთან შეზრდილი ფილტვის არტერიის სარქვლები. ფილტვის არტერიის ღერო მის პროქსიმალურ ნაწილში შევიწროებულია, ხოლო დისტალურ ნაწილში შედარებით ფართოა. თითქმის ყოველთვის ვლინდება არტერიული (ბოტალის) სადინრის ღიაობა, რაც სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის გადასვლის ერთადერთი გზაა. ამავე დროს მარჯვენა და მარცხენა წინაგულები გადიდებულია, ხოლო მარცხენა პარკუჭი ყოველთვის ჰიპერტროფიული. მარჯვენა პარკუჭი სქელკედლებიანი მცირე ზომის ღრუა, პრაქტიკულად არ ფუნქციონირებს. გამოხატულია ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი.

ჰემოდინამიკა დარღვეულია პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის პერიოდშივე და ნაყოფი ხანგრძლივი არტერიული ჰიპოქსემიის პირობებში ვითარდება. დაბადების შემდგომ მანკი სიცოცხლესთან შეთავსებულია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ არტერიული სადინრის ღიაობა და წინაგულთაშორისი დეფექტია. ვენური სისხლი მარჯვენა წინაგულიდან ოვალური ხვრელის ან წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით გადადის (პირუკუ გადასვლა) მარცხენა წინაგულსა (სადაც ხდება ვენური და არტერიული სისხლის მნიშვნელოვანი შერევა) და შემდგომ მარცხენა პარკუჭში (მარჯვენა პარკუჭი, რომელსაც ფილტვის არტერიის სარქვლების ატრეზიის გამო არა აქვს გასასვლელი, ერთგვარი წინაღობაა სისხლის მიმოქცევის გზაზე. მისი „ფუჭი" შევსება და დაცლა ხდება მხოლოდ სამკარიანი სარქვლის გზით). სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებში (ბოტალის სადინრის გავლით) სისხლი გადადის მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის საშუალებით.

ამრიგად, აღნიშნული მანკის ჰემოდინამიკური თავისებურებაა მოფუნქციონირე მხოლოდ ერთი, მარცხენა პარკუჭი, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის პროგრესირებადი გაღარიბება, სისხლის რეგურგიტაცია ბლოკირებული მარჯვენა პარკუჭიდან მარჯვენა წინაგულში და ქრონიკული არტერიული ჰიპოქსემია.

პროგნოზი სერიოზულია. ავადმყოფთა ნახევარი კვდება ახალშობილობის პერიოდში, სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 3 თვეა. მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია.

*სამკარიანი სარქვლის ატრეზია* გულის თანდაყოლილი მანკის შემთხვევათა 1—3%-ს შეადგენს. აღნიშნული მანკის დროს მარჯვენა ვენური ხვრელი მთლიანად შეხორცებულია შემაერთებელქსოვილოვანი მემბრანის სახით. ამიტომაც მარჯვენა წინაგულიდან სისხლის ერთადერთი გასასვლელია ღია ოვალური ხვრელი ან წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი. მარჯვენა პარკუჭი ჰიპოპლაზიურია, მისი ღრუ ძლიერ პატარაა და პრაქტიკულად არ ფუნქციონირებს.

ამასთან, იგი იზოლირებულია ან შეიძლება დაკავშირებული იყოს მარცხენა პარკუჭთან პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით; აღნიშნული დეფექტი სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრეების დამაკავშირებელი კომუნიკაციაა. მარჯვენა წინაგული და განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭი ყოველთვის გადიდებული და ჰიპერტროფიულია. სამკარიანი სარქვლის ატრეზიის დროს ხშირია ფილტვის არტერიის სტენოზი, მისი ღეროს ატრეზია ან ჰიპოპლაზია, არცთუ იშვიათია აორტისა და ფილტვის არტერიის ტრანსპოზიცია.

ჰემოდინამიკა დარღვეულია პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის პერიოდშივე. ვენური სისხლი ღრუ ვენებით ხვდება მარჯვენა წინაგულში, მარჯვენა პარკუჭის გვერდის ავლით (სამკარიანი სარქვლის ატრეზიის გამო) და წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით გადადის მარცხენა წინაგულში, სადაც შეერევა ფილტვის ვენებიდან ჩამოსულ არტერიულ სისხლს. შერეული ვენურ-არტერიული სისხლი გადადის მარცხენა პარკუჭში, რომელიც მას გადაისვრის როგორც უშუალოდ აორტაში, ისე ფილტვის არტერიაში (პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით ჰიპოპლაზიური მარჯვენა პარკუჭის გავლით ან ინტაქტური პარკუჭთაშორისი ძგიდის შემთხვევაში ღია არტერიული სადინრის საშუალებით).

ჰემოდინამიკური თვალსაზრისით გამოყოფენ სამკარიანი სარქვლის ატრეზიის ორ ფორმას. ფილტვის არტერიის სტენოზის შემთხვევაში აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის გაღარიბება სისხლით, გულის მარცხენა ნაწილებში ვენური სისხლი ჭარბობს არტერიულს და მკვეთრადაა გამოხატული არტერიული ჰიპოქსემია. ფილტვის არტერიის სტენოზის არარსებობისას დაბადებისთანავე სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერვოლემიაა. ფილტვისმიერი ჰიპერტონია (რადგანაც ორივე მაგისტრალური სისხლძარღვი ფაქტიურად ერთი პარკუჭიდან გამოდის) და არტერიული ჰიპოქსემია ნაკლებადაა გამოხატული. ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს ძირითადად ფილტვის არტერიის სტენოზთან ერთად პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის სიდიდეც განსაზღვრავს.

პროგნოზი სერიოზულია, დამოკიდებულია მანკის ანატომიურ ვარიანტზე. ავადმყოფთა $^2/_3$ კვდება სიცოცხლის პირველ წელზე, 90% 10 წლამდე ვერ ცოცხლობს. მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია. ოპერაციული ჩარევის ხასიათი დამოკიდებულია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის მდგომარეობაზე.

**ებშტეინის ანომალია.** მანკს ახასიათებს სამკარიანი სარქვლის (მისი კარედების ანომალიური მიმაგრების გამო) გადანაცვლება ფიბრინოზული რგოლიდან მარჯვენა პარკუჭისკენ. დამახასიათებელია სარქვლის კარედების დეფორმაცია. ერთ-ერთი, უმეტესად წინა კარედი

ნორმალურადაა განვითარებული და მიმაგრებულია ფიბრინოზულ რგოლზე, ხოლო დანარჩენი ორი — მარჯვენა პარკუჭის კედელსა და პარკუჭთაშორის ძგიდეზე. სარქვლის კარედების მოძრაობა შეზღუდულია მყესოვანი სიმებისა და დერილისებრი კუნთების განუვითარებლობის გამო.

სამკარიანი სარქვლის გადანაცვლება მარჯვენა პარკუჭის გამოსასვლელი ნაწილისკენ პარკუჭის ღრუს ორ ნაწილად (კამერებად) გაყოფას იწვევს: მისი პროქსიმალური ნაწილი მარჯვენა წინაგულის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილი ხდება. მარჯვენა პარკუჭის ამ ნაწილის კედელი, როგორც წესი, გათხელებულია და მარჯვენა წინაგულის გაწელილ კედელთან ერთად ქმნის ერთიან, დიდი ზომის ღრუს. მარჯვენა პარკუჭის პროქსიმალური ნაწილი კი მცირე ზომის ღრუა, ჰიპერტროფიული კედელი აქვს და სამკარიან სარქველსა და ფილტვის არტერიის სარქვლებს შორის მდებარეობს.

გადანაცვლებული, დეფორმირებული სამკარიანი სარქველი ამცირებს მარჯვენა ვენური ხვრელის ზომას, ამიტომაც ებშტეინის ანომალიას სამკარიანი სარქვლის სტენოზის მოვლენები ახასიათებს, ზოგჯერ ტრიკუსპიდული უკმარისობაც ვლინდება. ებშტეინის ანომალიას არცთუ იშვიათად თან სდევს ოვალური ხვრელის ღიაობა და წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი.

ჰემოდინამიკის დარღვევა ძირითადად განპირობებულია ფუნქციურად არასრულყოფილი სამკარიანი სარქვლის გადანაცვლებით. სამკარიანი სარქვლით ორ ნაწილად გაყოფილი მარჯვენა პარკუჭის მხოლოდ დისტალური ნაწილი მონაწილეობს სისხლის გადასროლაში სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, რაც ვერ უზრუნველყოფს სისხლის საკმარისი წუთმოცულობის შექმნას. მარჯვენა წინაგულიდან სისხლის ნორმალური გადასვლა ირღვევა, იგი ფართოვდება. მარჯვენა წინაგულში მომატებული წნევის გამო წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის არსებობისა და ოვალური ხვრელის ღიაობის შემთხვევაში ვენური სისხლი გადადის მარცხენა წინაგულში (ვენურ-არტერიული შუნტირება) და ციანოზი ვითარდება.

აღნიშნული ანომალიის პროგნოზი ცუდია, სიკვდილის მიზეზია გულის უკმარისობა და შეგუბებითი მოვლენები, არცთუ იშვიათია უეცარი სიკვდილი არიტმიის გამო. ხშირია გართულებები ტვინის აბსცესის, თრომბოემბოლიის, ბაქტერიული ენდოკარდიტის და სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ქრონიკული ვენური ჰიპერტენზიის საზით.

**ლუტემბაშეს დაავადება.** ლუტემბაშეს დაავადებას ახასიათებს მარცხენა წინაგულ-პარკუჭოვანი ხვრელის თანდაყოლილი შევიწროება (მიტრალური სტენოზი) და წინაგულთაშორისი ძგიდის ან ოვალუ-

რი ხვრელის დეფექტის არსებობა. ამისგან განსხვავებით, ლუტემბაშეს სინდრომის დროს მიტრალური სტენოზი შეძენილი ხასიათისაა. წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი უფრო ხშირად დიდი ზომისაა, ხოლო თანდაყოლილი მიტრალური სტენოზის შემთხვევაში სარქველი დიაფრაგმისებრი მემბრანაა, ზოგჯერ კარედების დიფერენციაციის ნიშნები ვლინდება.

მიტრალური სტენოზი იწვევს წნევის მომატებას მარცხენა წინაგულში და არტერიული სისხლის გაძლიერებულ გადასროლას წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის საშუალებით მარცხენა პარკუჭიდან მარჯვენაში, საიდანაც სისხლის მომატებული რაოდენობა ფილტვების გავლით მარცხენა წინაგულში ხვდება. ზემოაღნიშნულის გამო ჰიპერტროფიას განიცდის მარჯვენა წინაგული და მარჯვენა პარკუჭი, ფართოვდება აგრეთვე ფილტვის არტერია და მისი ტოტები. ამასთან, მარცხენა პარკუჭი და აორტა ჰიპოპლაზიურია. მარჯვენა წინაგულის დილატაციის შემთხვევაში წინაგულთაშორისი ძგიდის ხვრელის დიამეტრი იზრდება, რაც თავისთავად უფრო ამძიმებს ჰემოდინამიკურ დარღვევას.

მიტრალური სტენოზის შერწყმა წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტთან ჰემოდინამიკური თვალსაზრისით დადებითი ფაქტორია, რადგანაც წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი ხელს უშლის წნევის გაძლიერებულ მატებას მარცხენა წინაგულში და მძიმე შეგუბებითი მოვლენების განვითარებას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში.

კლინიკური სურათის სიმძიმე ძირითადად განპირობებულია მიტრალური სტენოზით, წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის ზომით, შუნტირებული სისხლის მოცულობითა და დაავადების ხანგრძლივობით.

პროგნოზი დაახლოებით ისეთივეა, როგორც წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტის შემთხვევაში. მიტრალური სტენოზის არსებობა თითქმის არ ამძიმებს პროგნოზს. მკურნალობა ქირურგიულია.

**მიტრალური სარქვლის თანდაყოლილი სტენოზი** იშვიათი მანკია და თითქმის ყოველთვის თან სდევს გულის სხვადასხვა თანდაყოლილ ანომალიას. იგი მარცხენა გულის ჰიპოპლაზიის სინდრომის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია, არცთუ იშვიათად შერწყმულია არტერიული სადინრის ღიაობასთან, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტთან. ფილტვის არტერიის სტენოზთან. აღწერილია მიტრალური სარქველის თანდაყოლილი სტენოზის სხვადასხვა ვარიანტი:

1) „დიაფრაგმული" ტიპი — სარქველი გასქელებულია და „დაკიდებულია" მიტრალური ხვრელის ზემოდან დიაფრაგმის სახით. კომისურები სუსტადაა განვითარებული ან არ არსებობს, მყესოვანი სიმები და დვრილისებრი კუნთები მოკლეა, ერთმანეთთან შეზრდილი;

2) ძაბრისებრი, კონუსისმაგვარი ტიპი — მიტრალურ სარქველს კონუსის ან ძაბრის ფორმა აქვს, მისი მწვერვალი გაზნექილია მარცხენა პარკუჭის ღრუში, კომისურების კიდეები შეხორცებულია, ხოლო მყესოვანი სიმები — დამოკლებული, დანაწიბურებული და დეფორმირებული. აღნიშნულ შემთხვევებში სარქვლის ხვრელის დიამეტრი რამდენიმე მილიმეტრიდან 1 სმ-მდეა;

3) მიტრალური სარქვლის დამატებითი ქსოვილი — ეს უკანასკნელი მომრგვალო ფორმის, მორუხო-მოთეთრო ფერის ქსოვილოვანი მასაა, მიმაგრებულია მიტრალური სარქვლის უკანა ლატერალური კარედის წინაგულისკენ მიმართულ ზედაპირზე და შეუძლია დაახშოს სარქვლის ხვრელი;

4) პარაშუტისებრი მიტრალური სარქველი, რომლის დროს სარქვლის ორივე შეცვლილი კარედის ქორდები მიმაგრებულია დიდი ზომის ერთიან პაპილარულ კუნთზე და სისხლი ჩადის მარცხენა პარკუჭში მხოლოდ ქორდებს შორის არსებული ნაპრალისმაგვარი ხვრელის საშუალებით.

გარდა ამისა, მიტრალური სარქვლის სტენოზი შეიძლება მისი გაორებით იყოს გამოწვეული. ამ დროს ხვრელის ობსტრუქცია ხდება დამატებითი კარედით. ხვრელის ობსტრუქციას განაპირობებს აგრეთვე ქორდების დამოკლება და პაპილარული კუნთების ჰიპერტროფია.

მიტრალური სარქვლის თანდაყოლილი სტენოზის ჰემოდინამიკა და კლინიკური სურათი შეძენილი ხასიათის მიტრალური სტენოზის ანალოგიურია, თითქმის ყოველთვის ადრეულ ასაკში (ძირითადად 2 წლამდე) გამოვლინდება. მკურნალობა ოპერაციულია.

**მიტრალური სარქვლის თანდაყოლილი უკმარისობა,** როგორც იზოლირებული მანკი, იშვიათია. იგი 3 ტიპისაა: 1. მიტრალური სარქვლის იზოლირებული ანომალია; 2. მიტრალური სარქვლის მეორადი უკმარისობა, როგორც სხვა პათოლოგიის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილი (ატრიოვენტრიკულური არხის ღიაობა, მაგისტრალური სისხლძარღვების კორიგირებული ტრანსპოზიცია, ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი, მარფანის დაავადება, ელერს — დანლოს სინდრომი და სხვ.); 3. მიტრალური სარქვლის უკმარისობა, როგორც გულის სხვა პირველადი ანომალიის გართულება (აორტის სტენოზი, მარცხენა კორონარული არტერიის ფილტვის არტერიიდან ანომალიური გამოსვლა და სხვ.).

მიტრალური სარქვლის თანდაყოლილი იზოლირებული უკმარისობის განვითარების მიზეზი სხვადასხვაა: ა) მყესოვანი სიმებისა და ქორდული აპარატის ანომალიური განვითარება და მიმაგრება (ანომალიურად განვითარებული მოკლე და გამსხვილებული ქორდები მი-

შაგრებულია ორკარიანი სარქვლის უკანა ლატერალურ კარედთან და მას უშუალოდ მარცხენა პარკუჭის კედელთან აკავშირებს, რის გამოც აღნიშნული კარედის მოძრაობა იზღუდება და სისტოლის დროს ნორმალურად ჩამოყალიბებულ მეორე კარედთან მისი მჭიდროდ მიჯრა არ ხდება); ბ) წინამედიალური კარედის გახლეჩა; გ) კარედის ჰიპოპლაზია ან ატრეზია; დ) დამატებითი მიტრალური ხვრელი და სხვ.

პარკუჭის სისტოლის დროს სისხლი აორტასა და მარცხენა წინაგულში ერთდროულად გადადის არასრულფასოვანი მიტრალური სარქვლის არსებობის გამო. ეს იწვევს მარცხენა წინაგულში წნევის გაზრდას, შესაბამისად ფილტვის ვენებსა და კაპილარებში წნევის მომატებას. მარცხენა წინაგულისა და მარცხენა პარკუჭის ზომის მომატება განაპირობებს მიტრალური სარქვლის რგოლის გაფართოებასა და ქორდების დამოკლებას, რაც, თავის მხრივ, რეგურგიტაციის შემდგომ გაძლიერებას იწვევს.

კლინიკურად თანდაყოლილი მიტრალური უკმარისობა, როგორც წესი, ადრეულ ასაკში ვლინდება და მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს. მანკის პროგნოზი რეგურგიტაციის ხარისხზეა დამოკიდებული. სიცოცხლის ხანგრძლივობა ოპერაციული ჩარევის გარეშე 10—20 წელს არ აღემატება.

**კორონარული სისხლძარღვების თანდაყოლილი ანომალია.** კორონარული სისხლძარღვების ანომალიის სიხშირე გულის ყველა თანდაყოლილი მანკის 1—2,5%-ს შეადგენს. კორონარული არტერიების თანდაყოლილი ანომალია აერთიანებს კორონარული არტერიების რაოდენობრივ ცვლილებებს, მათი არასწორი გამოსვლის სხვადასხვა ვარიანტს და მათ ანომალიურ კავშირს გულის ღრუებთან.

აღნიშნული მანკი ყალიბდება ემბრიონულ პერიოდში აორტაში მდებარე კორონარული არტერიების ჩანასახოვანი ნაწილების ანომალიური პერსისტენციისა და ინვოლუციის შედეგად, რასაც არცთუ იშვიათად მოყვება ზოგიერთი სისხლძარღვის პათოლოგიური დაკავშირება სინუსოიდებთან ხვრელმილების საშუალებით. აღნიშნული ხვრელმილოვანი კომუნიკაციები შემდგომში კორონარული ანომალიის სახით ვლინდება.

ნორმაში კორონარული არტერიები სათავეს იღებს ვალსალვის აორტული მარჯვენა და მარცხენა სინუსებიდან და შესაბამისი სინუსის სახელწოდებას ღებულობს — მარჯვენა და მარცხენა კორონარული არტერიები. უკანა (არაკორონარული) სინუსიდან კორონარული არტერია არ წარმოიქმნება.

კორონარული არტერიების ანომალიური განვითარების შემთხვევაში მარჯვენა კორონარული არტერია გამოდის უკანა (არაკორონა-

რული) სინუსიდან ან ორივე კორონარული არტერია — მარჯვენა ან მარცხენა კორონარული სინუსიდან. ეს უკანასკნელი მოზარდობის ასაკში შეიძლება კორონარული უკმარისობის და ზოგჯერ უეცარი სიკვდილის მიზეზიც კი გახდეს მახვილი კუთხით გამოსულ მარცხენა კორონარულ არტერიაზე მსხვილი არტერიების ღეროების ზეწოლის გამო.

კორონარული სისხლძარღვების თანდაყოლილ ანომალიას მიეკუთვნება აგრეთვე ორის ნაცვლად სამი და მეტი კორონარული არტერიის არსებობა.

პრაქტიკული თვალსაზრისით დიდ კლინიკურ ინტერესს იწვევს კორონარული სისტემის განვითარების მანკი, რომელსაც ახასიათებს ერთი ან ორივე კორონარული არტერიის ანომალიური გამოსვლა ფილტვის არტერიის ღეროდან. მარჯვენა კორონარული არტერიის გამოსვლა ფილტვის არტერიის ღეროდან ძლიერ იშვიათი ანომალიაა, არ იწვევს გულის არავითარ დაზიანებას და სიცოცხლესთან შეთავსებულია, ხოლო ფილტვის არტერიის ღეროდან ორივე კორონარული არტერიის გამოსვლის შემთხვევებში ავადმყოფი იღუპება დაბადებიდან პირველი ორი კვირის განმავლობაში.

მარცხენა კორონარული არტერიის ფილტვის არტერიიდან გამოსვლა ლიტერატურაში ცნობილია ბლანდ — უაიტ—გარლენდის სინდრომის სახელწოდებით, რომლის დამახასიათებელია მიოკარდიუმის ღრმა, მძიმე იშემიური ცვლილებები და უფრო ხშირად ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი ხდება სიცოცხლის პირველსავე წელს. ამ მანკის დროს მარცხენა კორონარული არტერია გამოდის ანომალიურად ფილტვის არტერიის ღეროს უკანა სეგმენტიდან მისი ნახევარმთვარისებრი სარქვლების ზემოთ. მარცხენა კორონარული არტერიის ლოკალიზაცია, მიმართულება და დატოტიანება ძირითადად ნორმალურია, ანატომიურად კი შედარებით მოკლეა, თხელკედლიანი და ჩამოგავს ვენურ არხს. რაც შეეხება მარჯვენა კორონარულ არტერიას, იგი გამოდის ნორმალურად, მარჯვენა აორტული სინუსიდან, როგორც წესი, გაფართოებული და დაკლაკნილია. აღნიშნულ ორ კორონარულ არტერიას შორის აღინიშნება ანასტომოზები, რომლებიც შედარებით ნაკლები რაოდენობით უვლინდებათ ბავშვებს, მოზრდილებს კი ისინი მრავალრიცხოვანი აქვთ. გულის ზომები მკვეთრადაა მომატებული მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე, რომლის კედლები, მიოკარდიოპათიისგან განსხვავებით, ძლიერ გათხელებულია.

ანსხვავებენ მარცხენა კორონარული არტერიის ანომალიური გამოსვლის ორ ტიპს: „ინფანტილურ“ ტიპს (80—85% შემთხვევაში) ანასტომოზებისა და კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის გარეშე და „მოზრდილთა“ ტიპს (15—20% შემთხვევაში) — განვითარებული

კოლატერალური სისტემით, რომლის საშუალებითაც მარცხენა კორონარული არტერია მარაგდება სისხლით მარჯვენა კორონარული არტერიის სისტემიდან.

ჰემოდინამიკა მუცლადყოფნის პერიოდსა და დაბადებიდან 6—8 კვირის განმავლობაში დარღვეული არ არის, რაც აიხსნება მაღალი წნევით ფილტვის არტერიასა და შესაბამისად ანომალიურ მარცხენა კორონარულ არტერიაში. ჰემოდინამიკის შემდგომი დარღვევის ძირითადი მიზეზია არა ჟანგბადით სისხლის მცირე გაჯერება, არამედ სისტოლური წნევის დაქვეითება მარცხენა კორონარულ არტერიაში. ცნობილია, რომ ავადმყოფთა უმრავლესობას ე. წ. ლურჯი მანკის შემთხვევაში, ჟანგბადით არტერიული სისხლის ძლიერ მცირე გაჯერების მიუხედავად, კორონარული უკმარისობა არ უვითარდებათ. გულის კუნთის კვება ირღვევა იმ მომენტიდან, როცა წნევა ანომალიურ მარცხენა კორონარულ არტერიაში კლებულობს ფილტვის არტერიაში წნევის დაქვეითების გამო.

ამრიგად, აღნიშნული ანომალიის ჰემოდინამიკაში წამყვანი ადგილი უჭირავს პერფუზიული წნევის სიდიდეს მარცხენა კორონარულ არტერიაში. პროგნოზი ძირითადად დამოკიდებულია კოლატერალური სისტემის განვითარების შესაძლებლობებზე.

დაავადება უფრო ხშირად მეღავნდება 2 თვის ასაკიდან, მაგრამ არაუგვიანეს 6 თვისა. პროგნოზი მძიმეა. ავადმყოფები აღნიშნული ანომალიის „ინფანტილური“ ტიპით იღუპებიან სიცოცხლის პირველ წელს, ხოლო სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა პირველი შეტევის შემდეგ 4 თვეს შეადგენს.

ქირურგიული მკურნალობა ითვალისწინებს მარცხენა კორონარული არტერიის გადაკვანძვას ან მის რეკონსტრუქცია-პროთეზირებას.

## ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი

პერინატალური პერიოდის და ადრეული ასაკის ბავშვთა პათოლოგიაში ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზს მიმდინარეობის თავისებურებებისა და კლინიკური გამოვლინების სიმძიმის გამო ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი პირველად აღწერეს ლანაისმა (1740) და მორგანმა (1765). კრაისიგმა (1816) აღწერა დაავადების შემთხვევა, როგორც „ფეტალური ენდოკარდიტი“. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის სინონიმებია: ფეტალური ენდოკარდიტი, ახალშობილების და ადრეული ასაკის ბავშვების ფიბროზული ენდომიოკარდიტი, ენდოკარდიუმის დისპლაზია, ენდოკარდიუმის ფიბროზი, ენდოკარდიუმის სკლეროზი, გულის იდიოპათიკური ჰიპერტროფია, პარიე-

ნული თრომბოენდოკარდიტი და სხვ. მაგრამ უნდა აღვნიშნოთ, რომ არც ერთი ეს ტერმინი არ ასახავს პათოლოგიური პროცესის პათოგენეზურ არსს.

დაავადების კაუზალური გენეზი დღემდე არ არის დადგენილი. უკანასკნელი წლების ლიტერატურის მონაცემების თანახმად, ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი ნაადრევი, ანტენატალური კარდიტია და დაკავშირებულია ნაყოფის ინფიცირებასთან ადრეულ ფეტალურ პერიოდში (4—7 თვე). ზოგი მიიჩნევს, რომ ფიბროელასტოზი ფეტალური ენდოკარდიტის შედეგია და ყურადღებას ამახვილებს დედის დაავადებებზე ორსულობის დროს, როგორიცაა ანგინა, ფურუნკულოზი, მონონუკლეოზი, წითურა, ყბაყურა, ენტეროვირუსული და ციტომეგალოვირუსული ინფექცია და სხვ.

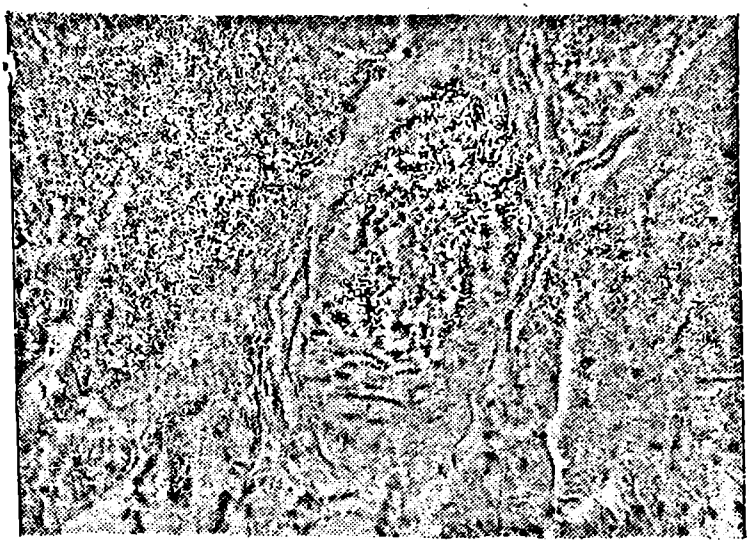
ვ. ი. აფანასიევა და თანაავტორები (1979) ფიბროელასტოზს განიხილავენ, როგორც მუცლადყოფნის პერიოდში გადატანილი მიოკარდიტის შედეგს, შემდგომში ენდოკარდიუმის კომპენსაციური ჰიპერპლაზიით. ზოგიერთი მკვლევარი ფიბროელასტოზის განვითარებას უკავშირებს თანდაყოლილ კოლაგენოზს, ოვალური ხვრელის ნაადრევ დახურვას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის განვითარების მანკს, კორონარული არტერიების ანომალიას, აორტის ყელის სტენოზს. ჰოლიდეისა და კნოლეს მიაჩნიათ, რომ ფიბროელასტოზი ემბრიონული პერიოდის განვითარების მანკია (დისპლაზიაა).

ანსხვავებენ ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის ორ ფორმას: 1. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი გულის თანდაყოლილი მანკის ფონზე და 2. იზოლირებული, ე. ი. განვითარების მანკის და ანომალიის გარეშე მიმდინარე ფორმა.

ე. ა. კოსტილევი (1970) აღნიშნავს, რომ ფიბროელასტოზის ოჯახური შემთხვევები არსებობს. მისი დასკვნით, ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზით დაავადებული ბავშვების მშობლები არიან მუტანტური გენის ჰეტეროზიგოტული მტარებლები.

ამგვარად, დღეისათვის კარდიოლოგებისა და პათოლოგების უმრავლესობას მიაჩნია, რომ ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი ვითარდება, როგორც საპასუხო რეაქცია მიოკარდიუმის დაზიანებაზე (ანთებითი, მეტაბოლური, დისტროფიული, კორონაროგენული ხასიათის და სხვ.), განსაკუთრებით მუცლადყოფნის პერიოდში, აგრეთვე ჰემოდინამიკური დატვირთვისას ენდომიოკარდიუმზე გულის მანკის, არტერიულ-ვენური შუნტირების შემთხვევაში, ე. ი. დაავადება მეორადი, უმეტესად ლოკალური ხასიათისაა.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის პათოლოგანატომიური სურათი შედარებით კარგადაა შესწავლილი. მაკროსკოპულად გულის ზომები 2-ჯერ და 4-ჯერ მეტია ნორმალურ გულთან შედარებით. და-

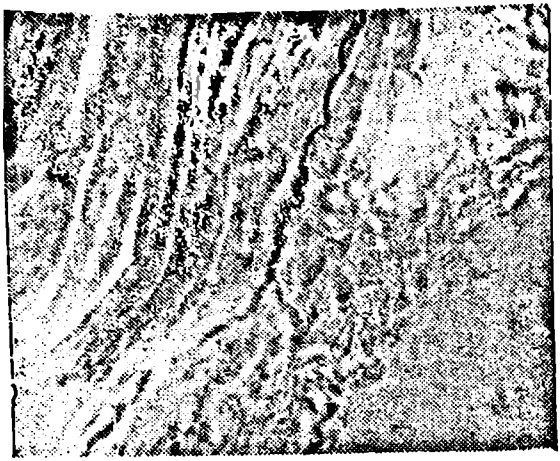


სურ. 96 ბ. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. მიკროფოტო.

ზიანებულია მარცხენა პარკუჭი, მარცხენა წინაგული. მარჯვენა პარკუჭის ენდოკარდიუმი მხოლოდ შემთხვევათა $^1/_4$-შია გასქელებული და ცვლილებები ნაკლები ინტენსივობით არის გამოხატული, ვიდრე მარცხენა პარკუჭში. ენდოკარდიუმის გასქელების გამო ტრაბეკულური სტრუქტურა წაშლილია. გულის ღრუების შიგნითა ზედაპირი მოთეთროა, მბრწყინავი და ჩამოგავს ფაიფურს ან სადაფის ზედაპირს (სურ. 96 ა). ენდოკარდიუმის სისქე აღწევს რამდენიმე მილიმეტრს. პათოლოგიურ პროცესში ნაწილობრივ დვრილისებრი კუნთებიცაა ჩათრეული. მიკროსკოპულად აღინიშნება ფიბროზულ-ელასტიკური ქსოვილის სიჭარბე, ფიბროზული ზონრების მიოკარდიუმში ჩაზრდით, რის შედეგადაც ენდოკარდიუმის და მიოკარდიუმის საზღვარი არ არის გამოხატული (სურ. 96 ბ). შემაერთებელი ქსოვილი ჩაიზრდება აგრეთვე სისხლძარღვების გარშემო (სურ. 96 გ), ამასთან, ანთებითი უჯრედოვანი ინფილტრატები შემთხვევათა უმრავლესობაში არ არის.

ზემოაღნიშნული ცვლილებები განაპირობებს ენდომიოკარდიუმის რიგიდობას, რაც ზღუდავს გულის შეკუმშვის უნარს, ხელს უშლის მის დიასტოლას; გულის წუთმოცულობა, კორონარული სისხლის მიმოქცევა მცირდება.

ჰისტოქიმიური და ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევებით ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის დროს დგინდება გულის კუნთის ღრმა, მეტაბოლური დაზიანება. მიოკარდიუმში სრულიად ახალი ნეკროზუ-



სურ. 96 გ. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. მიკროფოტო.

ლი უბნების პარალელურად აღინიშნება მკვდარი კუნთოვანი უჯრედების რეზორბცია უჯრედული ელემენტებით და უბნები ჩანაცვლებული სკლეროზული კერებით. კუნთოვანი უჯრედების სხვადასხვა ხანგრძლივობის ნეკროზი მეტყველებს მათი დაზიანების პირველად ხასიათზე, ხოლო რეზორბციული უჯრედოვანი რეაქცია—მეორად დაზიანებაზე. ენდოკარდიუმის პირველადი ფიბროელასტოზის შედეგად შეიძლება განვითარდეს გულის სარქვლოვანი მანკი.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის მიმდინარეობაში გამოყოფენ ელვისებურ (3 თვემდე), მწვავე (6 თვემდე) და ქრონიკულ მიმდინარეობას (ერთ წელზე მეტი). ვენგერი გამოყოფს აგრეთვე მეტად დუნე, ტორპიდული მიმდინარეობის ფორმას, როდესაც ფიბროელასტოზის პირველი სიმპტომები გამოვლინდება უფრო მოგვიანებით ასაკში, ხშირად ინტერკურენტული დაავადებების ფონზე. ზოგიერთი მკვლევარი ფიბროელასტოზის კლინიკურ სურათში გამოყოფს პროდრომულ (მოუსვენრობა, ქოშინი, ოფლიანობა და სხვ.) და გამოხატული ნიშნების (ტაქიკარდია, ქოშინი, ხველა, ციანოზი და სხვ.) პერიოდებს.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის შემთხვევაში ავადმყოფები კლინიკაში ხვდებიან სხვადასხვა დიაგნოზით: გულის თანდაყოლილი მანკი, მიოკარდიტი, პნევმონია, სეფსისი და სხვ. დამახასიათებელია კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ხშირად ციანოზური ელფერით. პირველი კლინიკური ნიშანი შეიძლება იყოს ოფლიანობა (ცივი ოფლი), არცთუ იშვიათია ანორექსია, ხშირი ღებინება (საყლაპავ მილზე გაფართოებული გულის ზეწოლის გამო), აფონია, სასუნთქი სისტემის ცვლილებები ბრონქიტის, პნევმონიის სახით, რაც ხშირად დიაგნოზური შეცდომის მიზეზი ხდება. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მეღავნდება ქოშინი, ხველა და გულის მარცხენაპარკუჭოვანი

უკმარისობის ნიშნები. გულის საზღვრები მნიშვნელოვნად გაფართოებულია, განსაკუთრებით მარცხნივ. ზოგჯერ გადიდებულმა გულმა შეიძლება გამოიწვიოს მარცხენა ფილტვის რომელიმე წილის ატელექტაზი. გულის საძგერი ხშირად შეიგრძნობა წინა ან შუა იღლიის ხაზზე. ყველაზე მნიშვნელოვანი ნიშანი ტაქიკარდიაა, როგორც მიოკარდიუმის შეკუმშვის ფუნქციის უკმარისობის კომპენსაციის ნიშანი; ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, იშვიათად რიტმის დარღვევა (ექსტრასისტოლია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია).

. გულის ტონები, ჩვეულებრივ, მოყრუებულია. შუილის მოსმენა შეიძლება, როდესაც პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულია რომელიმე სარქველი (უმეტესად მიტრალური).

ფიბროელასტოზის ელვისებრი ფორმის შემთხვევაში დაბადებიდან პირველი დღეების ან კვირეების პერიოდში ახალშობილის მდგომარეობა მძიმდება, მას უვითარდება სიფერმკრთალე, ქოშინი, ხველა, ციანოზი, ტაქიკარდია, იშვიათად გულის რიტმის დარღვევა, ანორექსია. დამახასიათებელია კარდიომეგალია, გულის საზღვრის მომატება, განსაკუთრებით მარცხნივ. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით გულის ჩრდილი გადიდებულია, რენტგენოსკოპიით კი ვლინდება მარცხენა პარკუჭის პულსაციის შემცირება, ზოგჯერ სრულ არარსებობამდეც კი. ავადმყოფი კვდება დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლინებიდან რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ გულის მზარდი უკმარისობის შედეგად.

დაავადების მწვავე ფორმა ვლინდება სიცოცხლის მესამე-მეექვსე თვეებს შორის. ზემოაღნიშნული სიმპტომები ვითარდება სწრაფად და ავადმყოფი გულის მზარდი უკმარისობით იღუპება 2—3 კვირაში. ფიბროელასტოზის ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი გრძელდება წლების განმავლობაში. დაავადების შიმდინარეობის რომელიმე ეტაპზე ვლინდება სუნთქვის გახშირება (ტაქიპნოე, დისპნოე), სუნთქვაში მონაწილეობს დამხმარე კუნთები. აღინიშნება ეპიგასტრიუმის არეში პულსაცია, გახანგრძლივებული ხველა, ზოგ შემთხვევაში ფილტვებში ისმის მშრალი, მსტვენავი ხასიათის ხიხინი, ზოგჯერ სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, მოსალოდნელია ფილტვების შეშუპების კლინიკური სიმპტომკომპლექსის განვითარება. ზოგადი ნიშნებიდან მნიშვნელოვანია ადვილად დაღლა, საერთო სისუსტე, მადის დაქვეითება, სხეულის მასის მატების შეფერხება, ციანოზი, კანის სიფერმკრთალე, ზოგჯერ ფსიქომოტორული აგზნებადობის მომატება, ნაწლავთა ხშირი მოქმედება, ცხელება, კრუნჩხვითი სინდრომი, კანზე გამონაყარი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს ტაქიკარდია, რიტმის დარღვევა,

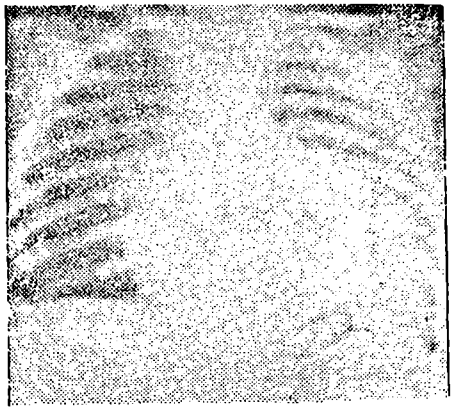
გულის საზღვრების გაფართოება, განსაკუთრებით მარცხნივ, გულის ტონების მოყრუება. სარქვლოვანი აპარატის დაზიანების შემთხვევაში კი ვლინდება სისტოლური შუილი. ფონოკარდიოგრაფიით რეგისტრირდება I ტონის ამპლიტუდის შემცირება, ტონების ხანგრძლივობის მომატება. პოლიკარდიოგრაფიული გამოკვლევით ვლინდება სისტოლის ფაზური სტრუქტურის დარღვევა, ასინქრონული შეკუმშვის ფაზის ხანგრძლივობის მომატება, სისტოლის შემოკლება, სისხლის გადასროლის დროის შემცირება.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის დიაგნოსტიკაში კლინიკურ მონაცემებთან კომპლექსში დიდი მნიშვნელობა აქვს ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოკვლევას (ცხრილი 24). დამახასიათებელია მარ-

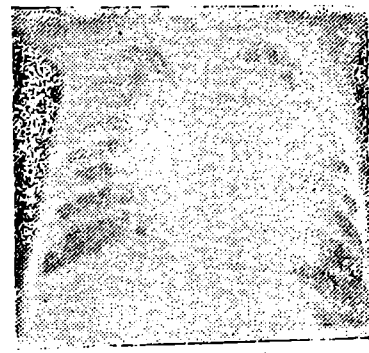
ცხრილი 24

**ენდოკარდიუმის თანდაყოლილი ფიბროელასტოზის და პოსტმიოკარდიტული ელასტოფიბროზის ელექტროკარდიოგრაფიული სადიფერენციაციო-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (ნ. ა. ბელოკონი, 1984).**

| ნიშანი | ფიბროელასტოზი | ელასტოფიბროზი |
|---|---|---|
| 1. გულის ღერძის მდებარეობა | ნორმალური | ნორმალური ან მარცხნივ გადახრილი |
| 2. რიტმისა და გამტარობის დარღვევა | ძლიერ იშვიათად | ხშირად |
| 3. QRS კომპლექსის ვოლტაჟის გადიდება | მნიშვნელოვანი | ზომიერი |
| 4. მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია | ყოველთვის | ყოველთვის |
| 5. მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია | იშვიათად | ხშირად |
| 6. მაღალი Q კბილი | იშვიათად | ზომიერად II, III განხრებში |
| 7. უარყოფითი T კბილი I, II, III, $V_{5,6}$ განხრებში | ხშირად | არის, მაგრამ იშვიათად |
| 8. გადასწორებული T კბილი I, III, $V_{5-6}$ განხრებში | იშვიათად | ხშირად |
| 9. დადებითი T კბილი VI—3 განხრებში | ხშირად | იშვიათად |
| 10. $STv_{5,6}$ სეგმენტის ქვემოთ ცდომა | ხშირად, მნიშვნელოვანი | იშვიათად, ნაკლებმნიშვნელოვანი |
| 11. ეკგ-ის დინამიკა | არ აღინიშნება, უარყოფითია, იშვიათად დადებითი | ხშირად დადებითია ან უცვლელია |



სურ. 96 დ. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.



სურ. 96 ე. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

ცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები, მაღალი R კბილი, S—T ინტერვალის დამოკლება და უარყოფითი T კბილი გულმკერდის V, VI განხრებში.

გულმკერდის რენტგენოგრამაზე გამოხატულია გულის საზღვრის გაფართოება მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე. სისხლძარღვოვანი კონის ჩრდილი ვიწროა (სურ. 96 დ). კომპენსაციის დარღვევის პერიოდში გული ფართოვდება ყველა მიმართულებით და ღებულობს მრგვალ ფორმას (სურ. 96 ე), ფიბროელასტოზის რენტგენოლოგიური თავისებურებაა მარცხენა ფილტვის წილების ატელექტაზი, რომელიც შერწყმულია საყლაპავი მილის მარჯვნივ გადანაცვლებასთან და განპირობებულია კარდიომეგალიით (სურ. 96 ვ). იცვლება ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათი სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში არსებული შეგუბების გამო. მაღალი ფილტვისმიერი ჰიპერტონია უპირატესად გამოხატულია პოსტმიოკარდიტული ელასტოფიბროზის შემთხვევაში. რენტგენოსკოპიით აღინიშნება გულის პულსაციის შენელება, ზოგჯერ მის სრულ არარსებობამდე. რენტგენოკიმოგრამაზე კბილთა სრული გაქრობაა დამახასიათებელი.

ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი გაფართოება, მისი კედლის გასქელება, პარკუჭთაშორისი ძგიდის ნორმალური სიფართე, ორკარიანი სარქვლის კარედების ნორმალური მოძრაობა, რაც ანსხვავებს ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზს ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისგან.

ანგიოკარდიოგრაფიული გამოკვლევა (სურ. 96 ზ) მოწმობს მარ-

სურ. 96 ვ. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

ცხენა პარკუჭის და წინაგულის გადიდებას. სისტოლისა და დიასტოლის დროს გულის კონტურები არ იცვლება, რაც გულის კუმშვადუნარიანობის სისუსტეზე მიუთითებს. ზოგ შემთხვევაში ვლინდება მარჯვენა პარკუჭის მკვეთრი ჰიპერტროფია და ფილტვისმიერი ჰიპერტონია, მარცხენა პარკუჭი კი ცვლილების გარეშეა. გულის ღრუების კათეტერიზაციით აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობა, ფილტვის არტერიაში ჰიპერტენზია, სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ნორმალური წნევის პირობებში.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის მიმდინარეობაში არ არის გამორიცხული მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარება, რომლის მექანიზმი შემდეგნაირად არის წარმოდგენილი: ტებეზიეს ვენების ფიბროზი და ობლიტერაცია, კორონარული არტერიების სკლეროზი იწვევს მიოკარდიუმის კვების დარღვევას, ჰიპოქსიას, რომელსაც თან სდევს მიოკარდიუმის სუბენდოკარდიული შრეების დესტრუქციულ-ნეკრობიოზული ცვლილებები, ამ ფონზე კი მიოკარდიუმის ინფარქტი ვითარდება.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის მიმდინარეობის დროს განვითარებული ჰემოდინამიკის დარღვევა აიხსნება მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის განვითარებით ჰიპერტროფიული მარცხენა პარკუჭის კუმშვადუნარიანობის საგრძნობი შემცირების გამო. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის დამახასიათებელია სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის მეტ-ნაკლებად სწრაფი განვითარება (ანასარკა, ღვიძლის გადიდება, ასციტი). სისხლძარღვების ემბოლიამ შეიძლება გამოიწვიოს კიდურების განგრენა.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ მწვავე მიოკარდიტი, მიტრალური სტენოზი, თანდაყოლილი მიოკარდიტისშემდგომი ელასტოფიბროზი, გლიკოგენეზი, გულის თანდაყოლილი მანკი, გულის სიმსივნე.

ძნელია ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის დიფერენცირება შეძენილი მიოკარდიტისგან, განსაკუთრებით ბავშვობის ადრეულ ასაკში, რადგან მათ მრავალი საერთო კლინიკური ნიშანი აქვთ. შეძენილი მიოკარდიტის დროს შედარებით ხშირია ტემპერატურული რეაქცია, ხოლო ფიბროელასტოზის დროს ტემპერატურის მომატება დაკავშირებულია გართულებასთან (ბრონქიტთან, ფილტვის ანთებასთან). მიოკარდიტის დროს გული ისე მნიშვნელოვნად არ დიდდება, როგორც ფიბროელასტოზის დროს. გულმკერდის დეფორმაცია. ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა ბავშეობის ადრეულ ასაკში უფრო ხშირია, ვიდრე მიოკარდიტის დროს. მიოკარდიტის შემთხვევაში $P_{V_6}$ და $S_{V_1}$ კბილები იშვიათად დიდდება ისე მნიშვნელოვნად, როგორც ფიბროელასტოზის დროს.

სურ. 96 ზ. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. ანგიოკარდიოგრამა.

შეძენილ ქვემწვავე და ქრონიკულ მიოკარდიტს და ენდოკარდიუმის თანდაყოლილ ფიბროელასტოზს. განსაკუთრებით კი პოსტმიოკარდიტულ ელასტოფიბროზს. ხშირად მსგავსი კლინიკური, ელექტროკარდიოგრაფიული და რენტგენოლოგიური ნიშნები აქვს, რაც აძნელებს ამ დაავადებათა დიფერენცირებას. მაგრამ კლინიკური გაუმჯობესება მკურნალობის ფონზე, ეკგ და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დადებითი დინამიკა რამდენიმე თვის განმავლობაში მიუთითებს მიოკარდიუმში არსებული აქტიური პროცესის შეჩერებაზე, მაშინ როდესაც ფიბროელასტოზის ან ელასტოფიბროზის შემთხვევაში ასეთი დინამიკა ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგაც კი არ აღინიშნება. გულის ბიოფსია ერთადერთი მეთოდია, რომელიც სხვა მეთოდებთან კომპლექსში კლინიკური დიაგნოზის დადასტურების საშუალებას იძლევა. ამ დროს ბიოფტატში აღინიშნება ენდოკარდიუმის და მიოკარდიუმის სუბენდოკარდიულ შრეებში ფიბროზული და ელასტიკური ქსოვილის განვითარება.

ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის მკურნალობა ძირითადად მიმართული უნდა იყოს გულის დეკომპენსაციის საწინააღმდეგოდ. დიგიტალისისა და მისი პრეპარატების გამოყენების შედეგად ენდოკარ-

დიუმის ფიბროელასტოზისგან სიკვდილიანობა შემცირდა, თუმცა ეფექტი ზოგჯერ დროებითია. უკანასკნელ წლებში ფართოდ გავრცელდა კორტიკოსტეროიდების კომბინაცია დიგიტალისის პრეპარატებთან. რეკომენდებულია $B_6$, $B_{15}$ ვიტამინების, პანანგინის, რიბოქსინის დანიშვნა. ზოგი უპირატესობას ანიჭებს ფიბროელასტოზის ქირურგიულ მკურნალობას, პერიკარდიოპექსიას — მაგნეზიისა და ტალკის შეფრქვევას პერიკარდიუმის ღრუში, რაც იწვევს ენდოკარდიუმის ასეპტიკურ ანთებას და გაძლიერებულ ვასკულიზაციას.

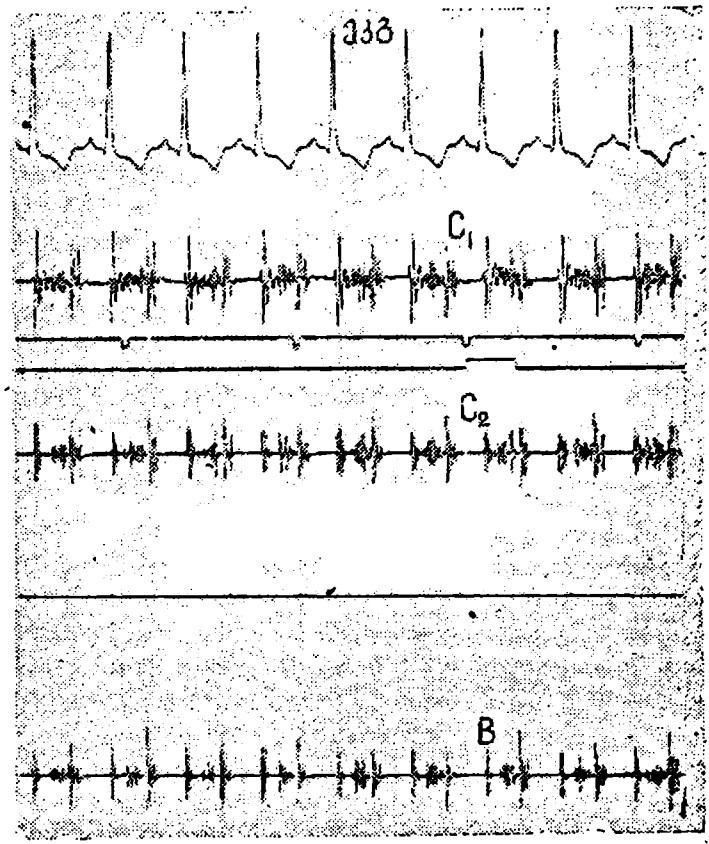
ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზის პროფილაქტიკა ძირითადად მიმართულია ორსული ქალის ჯანმრთელობისა და ნაყოფის ანტენატალური დაცვისკენ.

## იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი

იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი მიეკუთვნება კარდიოპათიის (გულის იდიოპათიკური არაანთებითი დაავადებების) ჯგუფს. მსოფლიოს ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის 1969 წლის რეკომენდაციით, ცნება „კარდიომიოპათია“ აერთიანებს მხოლოდ უცნობი ან გაურკვეველი ეტიოლოგიის დაავადებებს, რომელთა დომინირებული კლინიკური ნიშნებია კარდიომეგალია და გულის უკმარისობა სარქველოვანი აპარატისა და კორონარული, სისტემური და ფილტვის სისხლძარღვების დაზიანების გარეშე.

კარდიომიოპათიის პათოგენეზი სხვადასხვაა. ამასთან, საერთო სტრუქტურული საფუძველია ჟანგვა-აღდგენითი და ენერგეტიკული პროცესების სუბუჯრედულ დონეზე ცვლილების სახით მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმის დარღვევა. მორფოლოგიური გამოკვლევებით ამ დროს გულის კუნთში არასპეციფიკური ცვლილებებია აქტიური ანთებითი პროცესის დამახასიათებელი ნიშნების გარეშე: ჰიპერტროფია, მიოკარდიუმში (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის) გაბნეული წვრილი ფიბროზული კერები მცირე ზომის ნეკროზული უბნების დანაწიბურების შედეგად. კორონარულ არტერიებსა და გულის სარქველოვან აპარატში, როგორც წესი, ცვლილებები არ აღინიშნება.

დღეისათვის მიღებულია გუდვინის (1972) კლასიფიკაცია, რომელიც გამოყოფს კარდიომიოპათიის 3 ძირითად კლინიკურ ფორმას: 1. შეგუბებით (კონგესტიკურ) ფორმას; 2. ჰიპერტროფიულს: ა) მარცხენა პარკუჭის კედლის დიფუზურ სიმეტრიულ ჰიპერტროფიას ობსტრუქციის გარეშე; ბ) პარკუჭთაშორისი ძგიდის ნაწილისა და მარცხენა პარკუჭის წინა კედლის ლოკალურ ობსტრუქციულ ასიმეტრიულ ჰიპერტროფიას — იდიოპათიკურ ჰიპერტროფიულ სუბაორტულ სტენოზს; 3. ობსტრუქციულ (მაობლიტირებელ) ფორმას.




სურ. 97 ა. იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი. ფონოკარდიოგრამა. დამატებითი მაღალი სიხშირის სისტოლური (ფსევდოგანდევნის) ტონი.

კარდიომიოპათიის ერთ-ერთი კლინიკური ფორმა, სახელდობრ, იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი, გამოყოფილია აორტის მანკისგან, როგორც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული.

ლიტერატურაში იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი გვხვდება შემდეგი სახელწოდებებითაც: სუბაორტული კუნთოვანი სტენოზი, პარკუჭთაშორისი ძგიდის ასიმეტრიული ჰიპერტროფიის ობსტრუქციული ფორმა, აორტის სარქველქვეშა კუნთოვანი სტენოზი, ჰიპერტროფიული ობსტრუქციული კარდიომიოპათია და სხვ.

იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზის დიაგ-

სურ. 97 ბ. იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი. ექოკარდიოგრამა. პარკუჭთაშორისი ძგიდის გასქელება.

ნოზს უმეტესად უდგენენ მოზარდებსა და სრულასაკოვნებს (სურ. 97 ა, ბ). ამასთან, ამ დაავადების კლინიკურ-ჰემოდინამიკური კომპლექსი არცთუ იშვიათად უვლინდებათ ბავშვებს, მათ შორის ახალშობილებსაც. შემთხვევათა მესამედში აღნიშნული კარდიომიოპათია ოჯახური ხასიათისაა, რაც მიოკარდიუმის თანდაყოლილი დეფექტის გენეტიკურად განპირობებულ ბუნებაზე მიუთითებს.

იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზის დროს ვლინდება პარკუჭთაშორისი ძგიდის დისპროპორციული (ასიმეტრიული) ჰიპერტროფია, რომელიც დაბრკოლებას უქმნის სისხლის დინებას მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში. ამასთან, ასიმეტრიული ჰიპერტროფიის მიზეზია ძგიდის მიოკარდიუმის აგებულების დეზორგანიზაცია, ქაოსურად განლაგებული კუნთოვანი ბოჭკოების სხვადასხვა-მხრივი ასინქრონული შეკუმშვა, მიოფიბრილების ფორმის შეცვლა. მიკრომორფოლოგიურად კუნთოვანი ბოჭკოები მკვეთრადაა გასქელებული, დამოკლებული და ფრაგმენტირებული. მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში სისხლის დინების გზაზე ობსტრუქცია განპირობებულია სისტოლის დროს ასიმეტრიულად ჰიპერტროფირებული პარკუჭთაშორისი ძგიდის გაზნექვით მარცხენა პარკუჭის ღრუში. ამასთან. მიტრალური სარქველის წინა კარედი ღებულობს ანომალიურ მდებარეობას — ებჯინება პარკუჭთაშორის ძგიდეს, რაც, თავის მხრივ, უფრო აძნელებს სისხლის გადასვლას და ქმნის მიოკარდიუმისთვის დამატებით დატვირთვას მიტრალური რეგურგიტაციის გამო.

ამრიგად, აღნიშნული დაავადების დამახასიათებელია აორტასა და მარცხენა პარკუჭს შორის წნევის სხვაობა. ამასთან, ორგანულ სტენოზს ერთვის ფუნქციურიც, რაც განაპირობებს გულის ციკლის სხვადასხვა ფაზაში წნევის სხვაობის ცვლილებებს. კერძოდ, სისტოლის დასაწყისსა და შუაში სტენოზი მკვეთრად მატულობს, სისტოლის პერიოდი ხანგრძლივდება და პარკუჭის ჰიმვადობა კლებულობს.

კლინიკურ სურათში ყველაზე ადრეული გამოვლინებაა ქოშინი, ტაქი- ან ბრადიკარდია, ექსტრასისტოლიები, გულის ტონების მოყრუება. ახალშობილს აღენიშნება ადინამია, ჰიპორეფლექსია, კუნთთა ჰიპოტონია, ტერფების შეშუპება, სიფერმკრთალე, პირისირგვლივი ციანოზი, მარმარილოსებრი და აპრელებული კანი (აღწერილია დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობის შემთხვევები, რომლების დიაგნოსტიკა შესაძლებელია ინსტრუმენტული გამოკვლევებით). ობიექტურად პულსი გახშირებულია, გულის საძგერი გაძლიერებულია, ზოგჯერ გაორებულიც მარცხენა წინაგულის დილატაციის გამო. გულის შედარებითი მოყრუების საზღვარი გადანაცვლებულია მარცხნივ, იშვიათად — მარჯვნივ, დაავადების ადრეულ ეტაპზევე მკერდის ძვლის გასწვრივ აუსკულტაციით მოისმის სისტოლური შუილი მაქსიმალური ხმიანობით გულის მწვერვალსა ან ფუძეზე, ზოგჯერ ვრცელდება სისხლის დინების მიმართულებით კისრის სისხლძარღვებსა და ლავიწქვეშა არეში. შუილი უმეტესად იწყება 1 ტონის შემდგომ, კრეშჩენდო- დეკრეშჩენდოს ტიპისაა, მეზოსისტოლური ან გვიანი სისტოლური გაძლიერებით. რაც ადრე იწყება იგი, მით უფრო გამოხატულია სტენოზი. გუდვინის აზრით, შუილის ხმიანობა განპირობებულია როგორც ობსტრუქციით, ასევე მიტრალური რეგურგიტაციით, რაც მეტია შუილის ინტენსივობა, მით მეტია ობსტრუქცია. ფონოკარდიოგრამაზე I და II ტონის ამპლიტუდა შემცირებულია, სისტოლურ შუილს რომბისმაგვარი ან თითისტარისებრი ფორმა აქვს, ჩამორჩება I ტონს. ხშირად რეგისტრირდება III და IV ტონები, რომელთა არსებობა დაკავშირებულია მარცხენა პარკუჭისა და მარცხენა წინაგულის გადატვირთვასთან. დაავადების გვიან სტადიაზე ზოგჯერ აღინიშნება II ტონის გახლეჩა. ამგვარად, იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზის აუსკულტაციური სურათის დამახასიათებელია დამატებითი, მაღალი სიხშირის სისტოლური ტონი (ფსევდოგანდევნის ტონი). ზოგჯერ შუილამდე რეგისტრირდება ერთეული ოსცილაციები, რომლებიც სისტოლის დროს მიტრალური სარქვლის წინა კარედის ანომალიური მოძრაობითაა განპირობებული.

აღნიშნული კარდიომიოპათიის დამახასიათებელია გულის რიტმის და გამტარობის დარღვევა, რომელიც შეიძლება განპირობებული იყოს პარკუჭთაშორის ძგიდეში არსებულ ფიბროზულ პროცესში გამტარი

სისტემის ჩათრევით, რაც კლინიკურად უფრო ხშირად ვლინდება სინუსური ბრადიკარდიით ან პარკუჭოვანი და წინაგულოვანი ტაქიკარდიის პაროქსიზმების სახით, ზოგჯერ პარკუჭების ფიბრილაციით, დაავადების გვიან სტადიაში კი — მოციმციმე არიტმიით. ელექტროკარდიოგრაფიით მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და გადატვირთვასთან ერთად აღინიშნება წინაგულოვანი კომპლექსის, P კბილის ცვლილებები. არცთუ იშვიათად — პათოლოგიური Q კბილი II, III. avF $V_{4-6}$ განხრებში გულის ვერტიკალური პოზიციისას და I, avR $V_{4-6}$ განხრებში გულის ჰორიზონტალური პოზიციისას, რაც მიუთითებს პარკუჭთაშორისი ძგიდის ჰიპერტროფიასა და მასში ფიბროზულ ცვლილებებზე. არცთუ იშვიათად ეკგ გამოკვლევით ვლინდება გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა — პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიები (უპირატესად მარცხენაპარკუჭოვანი), ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ჰისის კონის (უპირატესად მარცხენა ფეხის) ბლოკადა, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, წინაგულთა ფიბრილაცია და რეპოლარიზაციის პროცესების დარღვევა (გადასწორებული ან უარყოფითი T კბილი).

რენტგენოლოგიურად გულის ჩრდილი მომრგვალებულია, გაფართოებული, ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებულია. ანგიოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას, კერძოდ ვენტრიკულოგრაფიით აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ღრუს მნიშვნელოვანი შემცირება, სისტოლის დროს იგი განიცდის „სილის საათისმაგვარ“ დეფორმაციას. კინოანგიოგრაფიით შესაძლებელი ხდება პარკუჭთაშორისი ძგიდის მარცხენა პარკუჭის ღრუში გაზნექვის, მიტრალური სარქვლის წინა კარედის ანომალიური მოძრაობის და მიტრალური რეგურგიტაციის ფიქსირება. გულის მარცხენა ნაწილების ზონდირებით ვლინდება აღნიშნული კარდიომიოპათიის დამახასიათებელი წნევის სხვაობა მარცხენა პარკუჭსა და აორტას შორის.

ექოკარდიოგრაფიით M-სკანირებისას ნათლად ჩანს პარკუჭთაშორისი ძგიდის გასქელება, რომელიც მიტრალური სარქვლის რგოლის დონეზე იწყება. აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის ასიმეტრიული ჰიპერტროფია. პარკუჭთაშორისი ძგიდის მოძრაობა მკვეთრად დაქვეითებულია (ჰიპოკინეზია). მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელი ჰიპერკონსტრიქციის მდგომარეობაშია, მისი შეკუმშვის ამპლიტუდა შესამჩნევად მომატებულია. სისტოლის დროს ხშირია მიტრალური სარქვლის კარედების (უმეტესად წინა კარედის) ანომალიური გადაადგილება პარკუჭთაშორის ძგიდისკენ, ხოლო დიასტოლის დროს — მათი მიბჯენა მარცხენა პარკუჭის კედლებთან.

პროგნოზის თვალსაზრისით იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზის კლინიკური მიმდინარეობა ვარიაბელურია. მოსალოდნელია დაავადების სწრაფი პროგრესირება, კარდიული და ცე-

რებრული იშემიის სიმპტომები. ამასთან, დაავადება შეიძლება ლატენტურად მიმდინარეობდეს შედარებით დიდი ხნის განმავლობაში. არცთუ იშვიათია უეცარი სიკვდილის შემთხვევები არიტმიის მძიმე შეტევის დროს. დაავადების პროგნოზი ბევრად არის დამოკიდებული დროულ დიაგნოსტიკასა და შესაბამისი მკურნალობის ჩატარებაზე.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. ახალშობილთათვის საჭიროა ბუნებრივი კვება, გულის კუნთის მუშაობის გამაუმჯობესებელი საშუალებები — რიბოქსინი, ვიტამინები, კალიუმის პრეპარატები, უფრო მოზრდილ ასაკში უნიშნავენ ანტიდისტროფიულ, კორონარულ სისხლძარღვთა გამფართოებელ და ანტიარიტმიულ საშუალებებს. თრომბოემბოლიური გართულებებისას კი — ანტიკოაგულანტებს. მიოკარდიუმის ტონუსისა და ჰიპერტროფიის შემცირებისთვის აუცილებელია β-ადრენობლოკატორების (ინდერალის, ობზიდანის) ენტერულად დანიშვნა. ზოგჯერ ამავე მიზნით და არიტმიის საწინააღმდეგოდ იყენებენ პროპრანოლოლს, იზოპტინს. საგულე გლიკოზიდების გამოყენება მათი კარდიოტონული ეფექტის გამო მიზანშეწონილი არ არის, რადგან ამ დროს მარცხენა პარკუჭის გამოსასვლელი ტრაქტის ობსტრუქცია უფრო ძლიერდება. შემუშავებულია ქირურგიული მკურნალობის მეთოდიც — პარკუჭთაშორისი ძგიდის გათიშვა ან მისი ნაწილობრივი რეზექცია.

## მიტრალური სარქვლის პროლაფსი

მიტრალური სარქვლის პროლაფსი გულის სარქვლოვანი აპარატის ერთ-ერთი გავრცელებული, მაგრამ ნაკლებად შესწავლილი პათოლოგიაა.

1963 წელს ბარლოუმ დაადგინა კავშირი სისტოლური ექსტრატონის წარმოქმნასა და მიტრალური სარქვლის კარედების მარცხენა წინაგულის ღრუში გაზნექვას (პროლაბირებას) შორის. აღნიშნული დაავადების ინტენსიური შესწავლა და დიაგნოსტიკის გაუმჯობესება შესაძლებელი გახდა გამოკვლევის ექოკარდიოგრაფიული მეთოდის დანერგვის შემდგომ.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს ხდება ორკარიანი სარქვლის ერთი (უმეტესად უკანა) ან ორივე კარედის გაზნექა (პროლაბირება) მარცხენა წინაგულის ღრუში, ჩვეულებრივ, პარკუჭების სისტოლის მეორე ნახევარში — განდევნის ფაზაში. სინდრომის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშანია განსაზღვრული აუსკულტაციური ფენომენი — მეზოსისტოლური ექსტრატონი, ტკაცუნი, ეს უკანასკნელი მიტრალური რეგურგიტაციის შემთხვევაში შერწყმულია გვიან სისტოლურ შუილთან.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის შესახებ ლიტერატურაში ერთიანი აზრი არ არსებობს.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, ამასთან, მიტრალური სარქვლის კარედებისა და ქორდების დაზიანება ენდოკარდიუმის არასპეციფიკური რეაქციაა სხვადასხვა ხასიათის შეძენილი და თანდაყოლილი ფაქტორების ზემოქმედებაზე. ეტიოლოგიური თვალსაზრისით, გამოყოფენ მიტრალური სარქვლის პროლაფსის პირველად (იდიოპათიკურ) ფორმას, რომელიც დამოუკიდებელი კლინიკურ-ანატომიური სინდრომია, და მეორად (შეძენილ) ფორმას, რომელიც ვითარდება გართულების სახით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დადგენილი ეტიოლოგიის სხვა დაავადებების დროს. მიტრალური სარქვლის პროლაფსის თანდაყოლილი ფორმა შეიძლება იყოს იზოლირებული ან სხვა დაავადებებთან შერწყმული.

მიტრალური პროლაფსის პათოგენეზის სხვადასხვა თეორია არსებობს. ე. წ. „სარქვლოვანი" თეორიის თანახმად, მიტრალური სარქვლის პროლაბირების მორფოლოგიური საფუძველია სარქვლის მიქსომური დეგენერაცია, ჰიალურონმჟავასა და ქონდროიტინსულფატისგან შედგენილი მჟავა გლიკოზოამინოგლიკანების (მუკოპოლისაქარიდების) უჯრედშიგა ჭარბი დაგროვება, ანუ ქსოვილების არაანთებითი რეაქცია და ფიბროზული ქსოვილის ჩანაცვლება მიქსომურით. აღნიშნული პროცესი აზიანებს სარქვლის ერთ ან ორივე კარედს და ხშირად ქორდების გასქელებას იწვევს, მიტრალური სარქვლის მიქსომურად შეცვლილ კარედებზე პარკუჭშიგა ნორმალური წნევის ზემოქმედების პირობებში ისინი გადაიჭიმება და გაიზნიქება (პროლაბირდება) მარცხენა წინაგულის ღრუში. აღნიშნული განაპირობებს პაპილური კუნთებისა და მარცხენა პარკუჭის უკანა-ქვედა ნაწილების მუდმივ გადაძაბვას და მათში რეგიონული ხასიათის იშემიის განვითარებას. ხანგრძლივი გადაძაბვის გამო ვითარდება დვრილისებრი კუნთების, ქორდების ფიბროზი, ზოგჯერ შემდგომი კალცინოზი. კოლაგენის დეგენერაცია, გლიკოზოამინოგლიკანების (მუკოპოლისაქარიდების) ჭარბი დაგროვება ქორდებში გაზრდილი დატვირთვის პირობებში შეიძლება მიტრალური სარქვლის პროლაფსის მძიმე გართულების, ქორდების გაგლეჯის მიზეზი გახდეს. ქორდების სპონტანური გაგლეჯა უმეტესად მოსალოდნელია დაავადების ხანგრძლივი და მძიმე მიმდინარეობის დროს.

„მიოკარდიუმური" თეორიის თანახმად, მიტრალური სარქვლის პროლაბირების ძირითადი მიზეზია მიოკარდიუმის პირველადი ცვლილებები, მისი კუმშვადობაუნარიანობის დარღვევა და პარკუჭშიგა ცირკულაციის მოშლა. მკვლევართა ნაწილი იდიოპათიკურ პროლაბირებას მიიჩნევს კარდიომიოპათიის ერთ-ერთ გამოვლინებად, რომლის

დროსაც მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის ქვედა ნაწილების ასინერგიისა და ქორდების პროგრესირებადი დაგრძელების გამო მარცხენა პარკუჭის ასიმეტრიული შეკუმშვა იწვევს მიტრალური სარქვლის კარედების გაზნექას მარცხენა წინაგულის ღრუში.

მკვლევართა ნაწილს მიაჩნია, რომ მიტრალური პროლაბირება შემაერთებელი ქსოვილის თანდაყოლილი გენერალიზებული პათოლოგიის კარდიული გამოვლინებაა. ზოგი კი მიტრალური სარქვლის პროლაფსს გადაცემის აუტოსომურ-დომინანტური ტიპის გენეტიკურად განპირობებულ დაავადებად მიიჩნევს. არ არის გამორიცხული, რომ მიტრალური პროლაბირება თანდაყოლილი ნეიროექტომეზოდერმული ჰისტოდისპლაზიის გამოვლინება იყოს. დერმატოგლიფიკით ხშირად აღინიშნება თავისებური დაქტილოსკოპიური სურათი.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის თანდაყოლილ ფორმებს მიეკუთვნება პროლაბირების, როგორც სიმპტომის, არსებობა შემაერთებელი ქსოვილის გენეტიკური (თანდაყოლილი) დეფექტით გამოწვეული ისეთი პათოლოგიის დროს, როგორიცაა მარფანის, ელერს — დანლოს, ჰოლტ — ორამის, ტერნერის, „ლეოპარდის“ სინდრომები. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი შეიძლება მარფანის სინდრომის ერთადერთი გამოვლინება იყოს. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ არაქნოდაქტილიის დროს ფილტვის ემფიზემისა და მიტრალური პროლაბირების გამო განვითარებული მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა განაპირობებს სამკარიანი სარქვლის შემაერთებელი ქსოვილის თანდაყოლილი სისუსტის გამომჟღავნებას, არცთუ იშვიათად მისი პროლაბირების სახით.

ხშირია მიტრალური სარქვლის პროლაფსის შერწყმა ბრტყელტერფიანობასთან, სკოლიოზთან, ხერხემლის სხვადასხვა სახის დეფორმაციასთან. იშვიათად მიტრალური სარქვლის პროლაბირება თან სდევს გულის თანდაყოლილ მანკს — პარკუჭთაშორისი და წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტს, ებშტეინის ანომალიას, წინაგულთაშორისი ძგიდის ანევრიზმას და სხვ.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის შეძენილი, ანუ მეორადი ფორმა უმეტესად ვითარდება მოზრდილ ასაკში რევმატიზმის, ბაქტერიული ენდოკარდიტის, მიოკარდიტის, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის, გულის იშემიური დაავადების, გულმკერდის ტრავმის და სხვ. დროს.

მიტრალური სარქვლის პროლაბირება იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზისა და პერიკარდიტის დროს მარცხენა პარკუჭისა და მიტრალური სარქვლის ზომების დისპროპორციითაა გამოწვეული, ანუ ამ შემთხვევაში მიტრალური სარქვლის პრაქტიკულად შეუცვლელი კარედები სისტოლის დროს „ვერ ეტევა“ ჰიპერ-

ტროფიული მარცხენა პარკუჭის ღრუში ან, პირიქით, მარცხენა პარკუჭი „მცირეა“ შეცვლილი მიტრალური სარქვლისთვის.

გულის იშემიური დაავადების დროს მიტრალური სარქვლის პროლაბირების ძირითადი მიზეზი შეიძლება იყოს პაპილური კუნთების იშემიური დისფუნქცია.

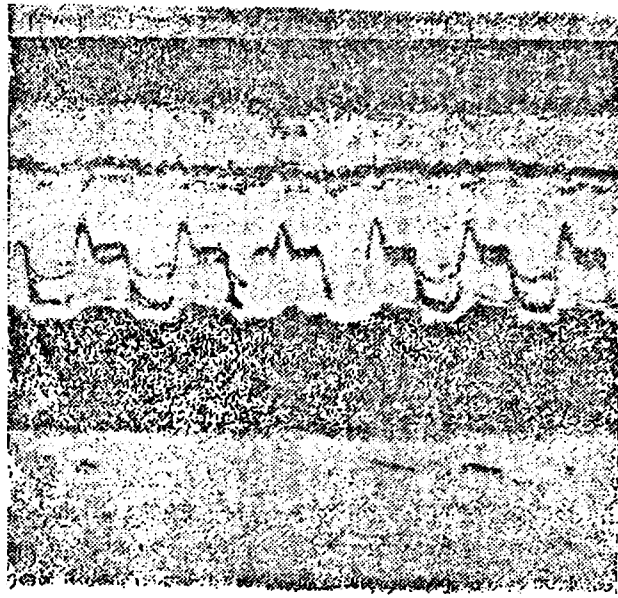
გარდა ზემოაღნიშნულისა, მიტრალური სარქვლის პროლაბირება შეიძლება გამოიწვიოს მიტრალური რგოლის დილატაციამ და კალცინოზმა, მყესოვანი ქორდების გადაჭიმვამ ან გაგლეჯამ, ტრავმამ, ინფექციურმა ენდოკარდიტმა და სხვ.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის კლინიკურ სურათს მრავალფეროვნება ახასიათებს და ძირითადად მისი ეტიოლოგიით განისაზღვრება. დაავადების თანდაყოლილი ფორმის შემთხვევაში, როდესაც მიტრალური პროლაბირება შერწყმულია შემაერთებელი ქსოვილის სისტემურ პათოლოგიასთან, გულის თანდაყოლილ მანკთან ან პროლაბირების შეძენილი ფორმის არსებობისას მიტრალური სარქვლის პროლაფსის კლინიკური სურათი განპირობებულია ძირითადი დაავადებით. რაც შეეხება პირველად (იდიოპათიკურ) მიტრალურ პროლაფსს, ამ დროს წარმოჩინდება იზოლირებული პროლაბირების დამახასიათებელი სიმპტომკომპლექსი, რომლის სიმძიმეც პირველ რიგში დამოკიდებულია პროლაბირების ხარისხზე.

მიტრალური სარქვლის კარედების გაზნექის სიღრმის მიხედვით გამოყოფენ პროლაბირების 3 ხარისხს (I ხარისხი — სარქვლის პროლაბირებით 3 მმ-მდე; II ხარისხი — 6 მმ-მდე (სურ. 98 ა), III ხარისხი — 9 მმ-მდე და მეტი). მიმდინარეობისდა მიხედვით მიტრალური სარქვლის პროლაფსი შეიძლება იყოს უსიმპტომო, მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე. აღნიშნულს შესაძლოა თან სდევდეს ან არ სდევდეს მიტრალური რეგურგიტაცია.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს ქოშინის ინტენსივობა სხვადასხვაა და იცვლება დაავადების პროგრესირებასთან ერთად. საწყისს სტადიებზე ქოშინი ფუნქციური ხასიათისაა, ვითარდება მოსვენებულ მდგომარეობაში გაძნელებული ჩასუნთქვის სახით და ახასიათებს ჰიპერვენტილაციური სინდრომის გამოვლინებები. მიტრალური და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის პროგრესირებისას ქოშინი ძლიერდება.

ავადმყოფის გასინჯვისას ყურადღებას იქცევს მუსკულატურის სუსტი განვითარება, მოძრაობის სიფართე მსხვილ სახსრებში და გაადვილებული მოძრაობა წვრილ სახსრებში. მიტრალური პროლაბირების ე. წ. ექსტრაკარდიულ ნიშანთა რიცხვს მიეკუთვნება გულმკერდის განვითარების ანომალია ჩავარდნილი, ჩაზნექილი, განუვითარებელი გულმკერდის სახით. ზოგჯერ აღინიშნება მსგავსება ფარ-



სურ. 98 ა. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი. ექოკარდიოგრამა.

ფანის დაავადებასთან — არაქნოდაქტილია, კიდურების დაგრძელება და სხვ.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს არცთუ იშვიათია გულის რიტმისა და გამტარობის სხვადასხვა ხასიათის დარღვევა. უმეტესად არიტმია ვლინდება პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიებით, ზოგჯერ პარკუჭოვანი პაროქსიზმული ტაქიკარდიით. აღწერილია პარკუჭების ფიბრილაციის შემთხვევები. არიტმიის განვითარება ძირითადად აიხსნება პარკუჭების ექტოპიური აქტივობის მომატებით, ორკარიანი სარქვლის კარედის პათოლოგიური მოძრაობის შედეგად შარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის ენდოკარდიუმის მექანიკური გადაჭიმვით ან მარცხენა წინაგულის ელექტრული აქტივობის მომატებით, რაც განპირობებულია პროლაბირებული კარედის მიერ მიოკარდიუმის გაღიზიანებით. არიტმიის მიზეზი შეიძლება იყოს მიტრალური სარქვლის კარედების გადაჭიმვის შედეგად კუნთოვან ბოჭკოებში წარმოქმნილი ექტოპიური იმპულსაციის კერა. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, უცნობი ეტიოლოგიის რიტმის დარღვევა შესაძლოა მიტრალური სარქვლის პროლაფსის ერთ-ერთი გამოვლინება იყოს. შედარებით იშვიათია და მიტრალური სარქვლის პროლაფსისთვის არ არის დამახასიათებელი წინაგულოვანი ექსტრასისტოლიები და

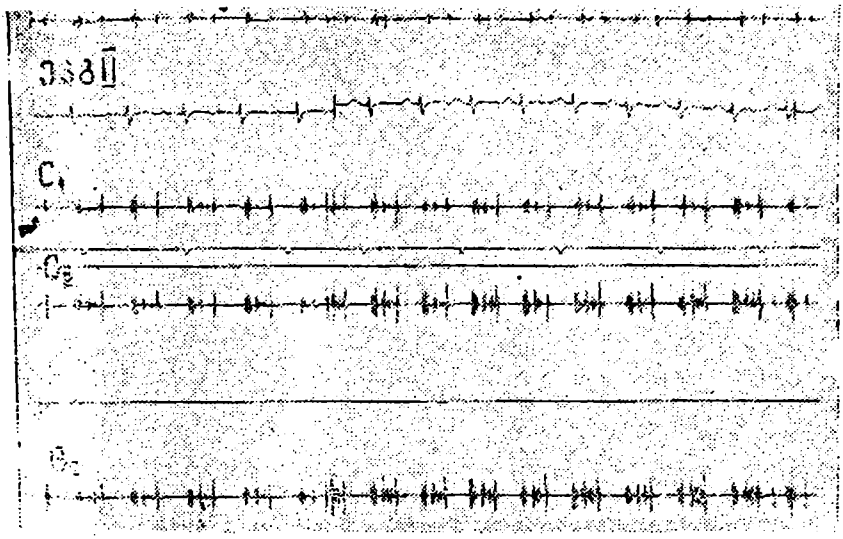
პაროქსიზმული ტაქიკარდია, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, სინუსური კვანძის სისუსტე, მოციმციმე არიტმია და სხვ.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის პათოგნომონური აუსკულტაციური ნიშანია მეზოსისტოლური ექსტრატონი (ტკაცუნი). სისტოლური ექსტრატონი წარმოიქმნება სისტოლის შუაში, მიტრალური კარედების მარცხენა წინაგულის ღრუში გაზნექისას მყესოვანი ქორდების გადაჭიმვის შედეგად. ამასთან, მოსალოდნელია პროტოსისტოლური ან გვიანი სისტოლური (ტელესისტოლური) ტკაცუნი, ტკაცუნი შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი. ეს უკანასკნელი კარედების ასინქრონული პროლაბირებით აიხსნება.

მკვლევართა ნაწილი მიტრალური სარქვლის პროლაბირების პათოგნომონურ აუსკულტაციურ ნიშნად მიიჩნევს სისტოლურ (ტელესისტოლურ) შუილს. ამასთან, იზოლირებული, გვიანი სისტოლური შუილი პაპილური კუნთების დისფუნქციის, მიტრალური სარქვლის უკმარისობის ან ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის დროსაც აღინიშნება. ამიტომაც გვიანი სისტოლური შუილი, ექსტრატონისგან განსხვავებით, არ უნდა მივიჩნიოთ მიტრალური პროლაბირების პათოგნომონურ ნიშნად. იგი უფრო მეტად გამოხატავს პროლაბირების გამო არსებული მიტრალური რეგურგიტაციის ამა თუ იმ ხარისხს. არცთუ იშვიათად მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს აღინიშნება სხვადასხვა ტონალობისა და ტემბრის სისტოლური შუილი, რომელიც შეიძლება იკავებდეს სისტოლის ორ მესამედს ან მთლიან სისტოლას. სისტოლური შუილი უფრო ხშირად ტკაცუნს მოსდევს, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება თან სდევდეს ან წინ უსწრებდეს მას. სისტოლური შუილის წარმოქმნაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის ნაკადის ტურბულენციასაც.

ზოგიერთ შემთხვევაში მიტრალური სარქვლის პროლაფსი არავითარ აუსკულტაციურ გამოვლინებას არ იძლევა (ე. წ. „მუნჯი" პროლაფსი) და მხოლოდ ექოკარდიოგრაფიის ან ანგიოკარდიოგრაფიის საშუალებით შეიძლება მისი დადგენა. აღსანიშნავია ისიც, რომ გულის მანკისა (თანდაყოლილი და შეძენილი) და მიტრალური სარქვლის პროლაფსის შერწყმისას ამ უკანასკნელის ტიპური აუსკულტაციური სიმპტომატიკა შეიძლება არ ვლინდებოდეს მანკის ხმიანობით მისი გადაფარვის გამო.

ფონოკარდიოგრამაზე რეგისტრირდება ზემოაღნიშნული აუსკულტაციური სურათი. კერძოდ სისტოლური ექსტრატონი (ტკაცუნი) რეგისტრირდება უმეტესად მაღალი სიხშირის არხებზე სისტოლის შუაში ან ბოლო მესამედში I ტონის შემდეგ 0,13—0,26 წამში ორი-სამი ოსცილაციით (სურ. 98 ბ), რომელთა ამპლიტუდა არ აღემატება II ტონის ამპლიტუდას. ზოგჯერ რეგისტრირდება ადრეული სისტო-

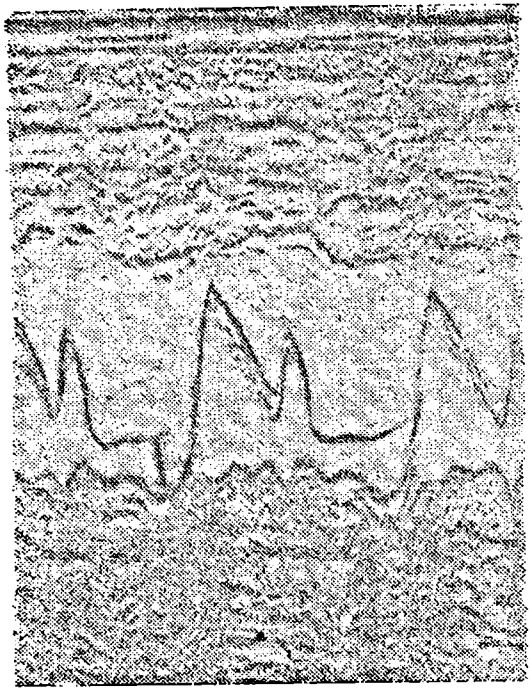



სურ. 98 ბ. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი. ფონოკარდიოგრამა.

ლური ტკაცუნიც I ტონის შემდეგ. გვიანი სისტოლური შუილი რეგისტრირდება მაღალი სიხშირის არხზე, უფრო ხშირად იწყება ან ძლიერდება ტკაცუნის შემდეგ და მატულობს II ტონამდე. ზოგჯერ კი გრძელდება აორტული II ტონის შემდეგაც. მიტრალური სარქვლის პროლაფსის ზოგ შემთხვევაში ფონოკარდიოგრაფიით ე. წ. დიასტოლური ტკაცუნი რეგისტრირდება.

ელექტროკარდიოგრაფიული სურათი სპეციფიკური არ არის, მაგრამ გარკვეული კლინიკური მნიშვნელობა აქვს და ყურადღებით შესწავლას საჭიროებს. ყველაზე მეტად დამახასიათებელია რეპოლარიზაციის პროცესების დარღვევა II, III, avF, ზოგჯერ კი $V_5$—$V_6$ გულმკერდის განხრებში. S—T სეგმენტის ცდომა იზოელექტრული ხაზიდან ქვემოთ. უმრავლეს შემთხვევაში ვლინდება გადასწორებული, უარყოფითი და ორფაზიანი T კბილი, ზოგჯერ — გამოხატული U კბილი და Q—T ინტერვალის დაგრძელება. ელექტროკარდიოგრაფიით შესაძლებელია აგრეთვე გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევის ხასიათის დადგენა.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ნაკლებინფორმაციულია. უმრავლეს შემთხვევაში სამ პროექციაში გადაღებულ რენტგენოგრამებზეც კი ნორმიდან გადახრა არ აღინიშნება. დიაგნოსტიკისთვის გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება გულის განივი ზომის, გულმკერდის განივ ზომასთან შეფარდების შემცირებას. მხოლოდ გამოხატული რეგურგიტაციის შემთხვე-



სურ. 98 გ. მიტრალური სარქვლის პროლაფსი. ექოკარდიოგრამა.

ვაში აღინიშნება მარცხენა წინაგულისა და მარცხენა პარკუჭის გადიდება.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის დროს ანგიოკარდიოგრაფიულ (განსაკუთრებით მარცხენა ვენტრიკულოგრაფია) გამოკვლევას ახორციელებენ მხოლოდ თანარსებული კარდიული (ძირითადად გულის) მანკის სადიაგნოსტიკოდ ან მიტრალური რეგურგიტაციის ხარისხის დადგენის მიზნით. სხვა შემთხვევებში მისი ჩატარება გამოკვლევის მეთოდის სიმძიმისა და მოსალოდნელი გართულებების გამო მიზანშეწონილი არ არის.

მიტრალური პროლაფსის დიაგნოსტიკაში ყველაზე მაღალინფორმაციული, საიმედო და ატრავმატული მეთოდია ექოკარდიოგრაფია, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელი ხდება ამ დაავადების ე. წ. „მუნჯი ფორმის“, პროლაბირების ხარისხის დადგენა, აგრეთვე მიტრალური რეგურგიტაციისა და ქორდების გაგლეჯის გამოვლენა.

მიტრალური სარქვლის პროლაბირების სპეციფიკური ექოკარდიოგრაფიული ნიშანია მიტრალური სარქვლის კარედების მეზო- ან ჰოლოსისტოლური გაზნექა (2 მმ-ით და მეტით) მარცხენა წინაგულის ღრუში, რაც კარგად ჩანს გულის ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს (სურ. 98 გ). ამასთან, ორკარიანი სარქვლის წინა კარედის პროლაბირების შემთხვევაში ექოკარდიოგრაფიული ცვლილებები კარგად ვლინდება აქსილარულ ხაზიდან, ხოლო უკანა კარედის პროლაბირების შემთხვევაში გულმკერდის წინა ზედაპირიდან გამოკვლევისას.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის არასპეციფიკურ, მაგრამ მე-

ტად მგრძნობიარე ექოკარდიოგრაფიულ ნიშნებს მიეკუთვნება ატ-რიოვენტრიკულური რგოლის სისტოლური და საერთოდ მიტრალუ-რი სარქვლის ექსკურსიის მომატება, მიტრალური კარედების დიას-ტოლური დაშორების ამპლიტუდის გაზრდა და წინა კარედის გახსნის სიჩქარის მომატება. არცთუ იშვიათად აღინიშნება მიტრალური კა-რედების „დიასტოლური კონტაქტი" პარკუჭთაშორის ძგიდესთან. კარედების ჰიპერმობილურობის გამო.

უნდა აღვნიშნოთ მიტრალური სარქვლის კარედების ფლოტაციის სინდრომისგან მიტრალური პროლაბირების დიფერენცირების სირ-თულე, რადგანაც უმეტესად ორივე შემთხვევაში ერთი და იგივე აუსკულტაციური ფენომენია — სისტოლური ექსტრატონი და ტელე-სისტოლური შუილი, რომლებიც განსხვავდებიან წარმოქმნის მექა-ნიზმით. მიტრალური პროლაფსის შემთხვევაში კარედების გაზნექას **განაპირობებს** მყესოვან-ქორდული აპარატის გადაჭიმვა, ფლოტაციის დროს კი ქორდების გაგლეჯის შედეგად კარედები თავისუფლად მოძრაობს მარცხენა ვენურ ხვრელში გამავალ სისხლის ნაკადში. აქედან გამომდინარე, პროლაფსის დროს კარედების მოძრაობა დარ-ღვეულია ძირითადად სისტოლის მეორე ნახევარში, ხოლო ფლოტა-ციის შემთხვევაში — გულის მუშაობის ციკლის ორივე ფაზაში.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის ეტიოლოგიური ფაქტორის სხვადასხვაგვარობა განსაზღვრავს დაავადების სხვადასხვა გამოსა-ვალს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ რაც უფრო ადრეულ ასაკში ვითარდე-ბა პროლაბირება, პროგნოზი მით უარესია.

იზოლირებული მიტრალური პროლაფსის პროგნოზი კარგია. მკვლევართა ნაწილი მხოლოდ მეზოსისტოლური ექსტრატონის (ტკა-ცუნის) არსებობას ყოველგვარი კლინიკური გამოვლინების გარეშე გულის დაავადებად არ განიხილავს.

მიტრალური სარქვლის პროლაბირების თანდაყოლილი ფორმის შემთხვევაში, როდესაც იგი შერწყმულია გენეტიკურად განპირობე-ბულ შემაერთებელი ქსოვილის სისტემურ დაავადებებთან, აგრეთვე გამოხატული არიტმიისა და მიტრალური რეგურგიტაციის შემთხვევა-ში, ხშირი გართულებების გამო პროგნოზი შედარებით არაკეთილ-საიმედოა.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის მიმდინარეობისას მოსალოდ-ნელია ისეთი გართულებები, როგორიცაა მიტრალური უკმარისობა, სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, მყესოვანი ქორდების გაგლეჯა, მიტრალური ფიბროზული რგოლის კალცინოზი, თავის ტვინის წვრი-ლი სისხლძარღვების ემბოლია და სხვ. არცთუ იშვიათია ბაქტერი-ული ენდოკარდიტი, რადგანაც მიტრალური სარქვლის კარედების მუდმივი გადაძაბვა და მათი მიქსომური დეგენერაცია ქმნის ხელ-

საყრელ პირობებს სარქვლებზე ინფექციური პროცესის ჩამოყალიბებისთვის. აღწერილია უეცარი სიკვდილის შემთხვევებიც პარკუჭების ფიბრილაციის შედეგად.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის მკურნალობის საკითხი წყდება ინდივიდუალურად, მისი ეტიოლოგიისა და კლინიკური გამოვლინებების შესაბამისად. დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობისას ავადმყოფები მკურნალობას არ საჭიროებენ, მაგრამ აუცილებელია მათზე სისტემატური კონტროლის დაწესება. კლინიკურად გამოხატული მიტრალური პროლაფსის შემთხვევაში საჭიროა მკურნალობა ბეტა-ადრენობლოკატორებით (ობზიდანით, ინდერალით, პროპანოლოლით, ანაპრილინით), რომლებიც აქვეითებენ სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის ტონუსს, აწესრიგებენ რიტმის დარღვევას და განაპირობებენ კარედების პროლაბირების შემცირებას. რეკომენდებულია აგრეთვე მიოკარდიუმში ცვლითი პროცესების მომწესრიგებელი პრეპარატების (რიბოქსინის, ინოზიე F-ის, კოკარბოქსილაზას, კალიუმ-ოროტატის, პანანგინისა და სხვ.), სედაციური საშუალებების გამოყენება.

მიტრალური სარქვლის პროლაფსის თანდაყოლილი ფორმის შემთხვევაში მკურნალობენ ძირითადი დაავადების საწინააღმდეგოდ. გულის უკმარისობის პროგრესირებისა და ქორდების გაგლეჯის დროს საჭიროა ქირურგიული ჩარევა (სარქვლის პროთეზირება, ანულოპლასტიკა).

## პოსტჰიპოქსიური კარდიოპათია

პოსტჰიპოქსიური კარდიოპათია გულისხმობს მუცლადყოფნის ჰიპოქსიის ან მშობიარობის დროს ასფიქსიის შედეგად გულის მხრივ მეორადად განვითარებულ ცვლილებებს. ანტენატალური ანამნეზით ვლინდება ორსულობის და მშობიარობის პათოლოგიური მიმდინარეობა (ხშირად II—III ხარისხის ნეფროპათია, ქრონიკული ინფექციის კერები, ორსულობის პერიოდში განმეორებითი მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია, იშვიათად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადება, ორსულთა ანემია და სხვ.).

პოსტჰიპოქსიური კარდიოპათიის კლინიკურად დამახასიათებელია ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ: ადინამია, პერიოდულად მოუსვენრობა, ნიკაპისა და კიდურების ტრემორი, კრუნჩხვა, ახალშობილთა ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითება ან დათრგუნვა, კუნთთა ჰიპოტონია ან კიდურების კუნთთა ჰიპერტონუსი, ჰიპოტროფია, ფალანგების პარეზული დგომა, სახის ასიმეტრია, ცხვირ-ტუჩის საფარველის სიფერმკრთალე, მარმარილოსებრი სიჭრელე, პერორული ციანოზი, მძიმე შემთხვევაში — ზოგადი ციანოზი;

გულის მხრივ — რიტმის დარღვევა ტაქი- ან ბრადიკარდიის სახით, გულის ტონების მოყრუება, ფუნქციური ხასიათის სისტოლური შუილი.

ელექტროკარდიოგრამაზე დამახასიათებელია რიტმის დარღვევა ზომიერად გამოხატული ტაქიკარდიის (180′ წთ-ში) ან ბრადიკარდიის (90—110 წთ-ში) სახით, ატრიოვენტრიკულური სისტემის სხვადასხვა მონაკვეთში გამტარობის დარღვევა: ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის არასრული ბლოკადა, ზოგჯერ I ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა; ვოლტაჟის დაქვეითება, პარკუჭების მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის და გადატვირთვის ნიშნები, ხშირად მარჯვნივ პარკუჭების მიოკარდიუმში რეპოლარიზაციის პროცესების დარღვევა (T კბილის ინვერსია ან დეპრესია, S—T ინტერვალის ცდომა სტანდარტულ და გულმკერდის მარცხენა განხრებში), ელექტრული სისტოლის გახანგრძლივება ან შემოკლება.

ფონოკარდიოგრაფიით რეგისტრირდება ტონების ნორმალური ამპლიტუდა, არცთუ იშვიათად — სისტოლური შუილი, რომელიც სისტოლის $^1/_2$—$^1/_3$-ს იკავებს.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით გულის ჩრდილი გადიდებულია ორივე მხარეს ან მარცხნივ. აღინიშნება ფილტვის სურათის გაძლიერება.

ექოკარდიოგრაფიით გამოჰყოფენ აღნიშნული კარდიოპათიის სამ ჰემოდინამიკურ ვარიანტს: 1. პოსტჰიპოქსიურ კარდიოპათიას მარცხენა პარკუჭის ღრუს ნორმალური ზომით; 2. პოსტჰიპოქსიურ კარდიოპათიას მარცხენა პარკუჭის ღრუს ზომიერი მომატებით; 3. პოსტჰიპოქსიურ კარდიოპათიას მარცხენა პარკუჭის ღრუს ზომიერი შემცირებით. სამივე ვარიანტში მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის და პარკუჭთაშორისი ძგიდის სისქე ნორმალურია. მიოკარდიუმის კუმშვადობის უნარი და ჰემოდინამიკური ცვლილებები არაერთგვაროვანია და ძირითადად დამოკიდებულია ნაყოფის მუცლადყოფნის ჰიპოქსიისა და ახალშობილის ასფიქსიის სიმძიმეზე. მკურნალობა რეკომენდებულია გულის კუნთში ცვლითი პროცესების გამაუმჯობესებელი საშუალებებით (რიბოქსინით, C, $B_1$, $B_6$, $B_{12}$, $B_{15}$ ვიტამინებით, კალიუმის პრეპარატებით და სხვ.). დაავადების პროგნოზი სხვა კარდიოპათიის პროგნოზთან შედარებით კეთილსაიმედოა.

### ახალშობილთა კარდიტი

ახალშობილთა გულის დაავადებებს შორის სიხშირითა და მიმდინარეობის სიმძიმით ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს გულის კუნთის, ენდოკარდიუმისა და პერიკარდიუმის ანთებით დაზიანებას.

მიოკარდიტი გულის კუნთის ანთებაა, რომელიც გამოწვეულია ინფექციური აგენტის უშუალო ან მისი ტოქსინების და არაინფექციური აგენტის არაპირდაპირი ზემოქმედების შედეგად. ი. ლ. რაპოპორტის (1978) განმარტებით, მიოკარდიტი გულის კუნთის დაზიანებაა, რომლის სუბსტრატია ანთება მისი კლასიკური ფორმით. ნ. ა. ბელოკონის აზრით, კი ბავშვის, განსაკუთრებით ახალშობილის ვირუსული და ბაქტერიული მიოკარდიტის დროს პათოლოგიურ პროცესში, როგორც წესი, ჩაერთვება ენდოკარდიუმი და პერიკარდიუმიც. ამასთან, აღნიშნული გარსების დაზიანების კლინიკური სურათი ძლიერ სუსტად არის გამოხატული, წინა ხედზეა მხოლოდ მიოკარდიუმის ცვლილებები. ამიტომაც ტერმინი „მიოკარდიტი" არ ასახავს პათოლოგიური პროცესის გავრცელებას. აქედან გამომდინარე, ავტორი მიზანშეწონილად მიიჩნევს ტერმინის „კარდიტი" გამოყენებას, იგი მიგვანიშნებს გულის სამივე გარსის ცვლილებებზე და უფრო სრულად ასახავს გულის დაზიანების ხასიათს.

ლიტერატურასა და ყოველდღიურ პრაქტიკაში ხშირად ხმარობენ ტერმინს „ალერგიული მიოკარდიტი", „ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი", რაც მიოკარდიტის სათანადო კლასიფიკაციებშიცაა ასახული. ვინაიდან მხოლოდ კლინიკური მონაცემებით გაძნელებულია მიოკარდიუმის დაზიანების მექანიზმის დადგენა, მიზანშეწონილია ტერმინოლოგიაში ეტიოლოგიური პრინციპის შენარჩუნება: ვირუსული, ბაქტერიული, ტოქსოპლაზმური და სხვ. მიოკარდიტი ან ტერმინების: „არარევმატული მიოკარდიტის", „კარდიტის" ხმარება. დიაგნოზი „ალერგიული მიოკარდიტი" გამართლებულია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც დეტალური კლინიკური ანალიზი გამორიცხავს ყველა სხვა მიზეზს, ალერგიის გარდა.

მიოკარდიტი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა და შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა, ძირითადად ინფექციური დაავადების ფონზე. მიოკარდიტის გამომწვევთა შორის მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება კოკსაკი B და A ტიპის ვირუსებს, რომლებიც ცნობილია კარდიოტროპიზმით, ECHO — ვირუსს, რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციას და სხვ. ახალშობილთა ასაკში კარდიტი ვითარდება აგრეთვე სხვადასხვა ეტიოლოგიის ბაქტერიული სეფსისის, ტოქსოპლაზმოზის, მიკოპლაზმოზის და სხვა მრავალი თანდაყოლილი ინფექციის დროს. იშვიათია მიოკარდიუმის ჩირქოვანი მეტასტაზური დაზიანება სეპტიკოპიემიური პროცესის სახით.

არარევმატული მიოკარდიტის პათოგენეზის განხილვის დროს აღნიშნავენ, რომ მიოკარდიუმში ვითარდება მეტაბოლური ძვრები, მცირდება შეკუმშვადი ცილების, მაკროერგებისა და ფერმენტ ადენილციკლაზას სინთეზი, ირღვევა კალციუმის იონების ტრანსპორტი.

გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება კრეატინფოსფატის წარმოქმნის დარღვევას; იგი მიოკარდიუმის უჯრედის მიტოქონდრიებში მიმდინარე ენერგეტიკული პროცესების საბოლოო პროდუქტია. გარდა ამისა, ანთებითი ცვლილებები ხელს უწყობს მიკროცირკულაციის დარღვევას, ჰიპოქსიის და იშემიის განვითარებას. ვირუსული მიოკარდიტის შემთხვევაში გარკვეული როლი ენიჭება თრომბოციტების მიერ ვირუსული ნაწილაკების ფაგოციტოზს. თრომბოციტების ფუნქციური შესაძლებლობების დაქვეითების გამო ხდება მათი აგრეგაცია, კაპილარული სტაზი და თრომბები იქმნება, რასაც თან სდევს მიკროცირკულაციის დარღვევის გაღრმავება. მიოკარდიტის განვითარება განაპირობებულია აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ნეიროენდოკრინული რეგულაციის თანდაყოლილი და შეძენილი თავისებურებებით. მნიშვნელოვანია ინფექციაზე მაკროორგანიზმის ალერგიული რეაქციის როლი.

დღეისათვის მკვლევართა უმრავლესობა მიოკარდიტს განიხილავს, როგორც იმუნოპათოლოგიურ ფენომენს. დადგენილია, რომ მხოლოდ ვირუსის მოხვედრა უჯრედში იმუნური დარღვევების გარეშე არ იწვევს კარდიტის განვითარებას.

იმუნური მექანიზმის პათოგენური მოქმედება მიმართულია მიოკარდიუმის კუმშვითი აპარატის, სისხლძარღვთა კედლების ან შემაერთებელი ქსოვილისადმი.

კარდიტის პათოგენეზში ინფექციურ აგენტს ენიჭება ე. წ. საწყისი ფაქტორის მნიშვნელობა, რომლის ზემოქმედების შედეგად ქსოვილთა ანტიგენური სტრუქტურა იცვლება, ანთებითი პროცესის მედიატორები: სეროტონინი, ჰისტამინი, ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინები ჭარბად გამოიყოფა. ვლინდება სწრაფი ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქცია, სისხლძარღვთა გამავლობის მომატება, უჯრედული ინფილტრაცია, ზოგჯერ თვით სისხლძარღვთა დაზიანებაც. კარდიტის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია აგრეთვე ვირუსით პირობადებული ანტიგენურად შეცვლილ ქსოვილებზე აგრესიული ანტისხეულების და გააქტიურებული ლიმფოციტების ზემოქმედება.

ამრიგად, მიოკარდიტის განვითარებაში, მის პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება სამი ჯგუფის მექანიზმს: 1. გამომწვევის უშუალო ზემოქმედებას კარდიომიოციტებზე (ინფექციური, პარენქიმული მიოკარდიტი), რომელიც ძირითადად ვირუსული (ენტეროვირუსული) ინფექციის ფონზე წარმოიქმნება; 2. მიოკარდიუმის სისხლძარღვოვან დაზიანებას, რომელიც განპირობებულია როგორც ზოგიერთი გამომწვევის ენდოთელიოტროპიზმით (გრიპის ვირუსი, ადენოვირუსი, მიკოპლაზმა), ისე იმუნოკომპლექსური დაზიანებით. პათოგენეზური მექანიზმის III ჯგუფი დაკავშირებულია მიოკარდი-

უმის დაზიანებასთან ანტისხეულებისა და გააქტიურებული ლიმფოციტების ზემოქმედებით.

კლინიკურ პრაქტიკაში მიზანშეწონილია არარევმატული კარდიტის კლასიფიკაციის გამოყენება, რომელიც 1984 წელს ნ. ა. ბელოკონმა შეიმუშავა (ცხრილი 25).

ცხრილი 25

**არარევმატული კარდიტის კლასიფიკაცია**

| | |
|---|---|
| დაავადების წარმოქმნის პერიოდი | თანდაყოლილი (ნაადრევი, მოგვიანებით); შეძენილი |
| ეტიოლოგიური ფაქტორი | ვირუსული, ვირუსულ-ბაქტერიული, ბაქტერიული, პარაზიტული, სოკოვანი, იერსინიოზით პირობადებული, ალერგიული (სამკურნალო საშუალებებით, შრატისმიერი, პოსტვაქცინური), იდიოპათიკური |
| ფორმა | კარდიტი, გულის გამტარი სისტემის დაზიანება |
| მიმდინარეობა | მწვავე — 3 თვემდე, ქვემწვავე — 18 თვემდე; ქრონიკული—18 თვეზე მეტი (მორეციდივე, პირველადადქრონიკული); შეგუებებით-ჰიპერტროფიული, რესტრიქციული ვარიანტი |
| კარდიტის სიმძიმის ხარისხი | მსუბუქი, საშუალო, მძიმე |
| გულის უკმარისობის ფორმა და სტადია | მარცხენაპარკუჭოვანი I, II ა, II ბ, III; მარჯვენაპარკუჭოვანი I, II ა, II ბ, III; ტოტალური |
| გამოსავალი და გართულებანი | კარდიოსკლეროზი, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია, რიტმისა და გამტარობის დარღვევა, ფილტვის ჰიპერტენზია, სარქველოვანი აპარატის დაზიანება, კონსტრიქციული მიოპერიკარდიტი, თრომბოემბოლიური სინდრომი |

თანდაყოლილი, ანუ ანტენატალური კარდიტის (მიოკარდიტის) ძირითადი მიზეზია ორსულობის პერიოდში დედის მიერ გადატანილი ინფექცია (ვირუსული, განსაკუთრებით ენტეროვირუსული, ბაქტერიული და სხვ.) და სხვა დაავადებები. მუცლადყოფნის სხვადასხვა პერიოდში ინფექციური ფაქტორის ნაყოფზე ზემოქმედების გამო გამოყოფილია თანდაყოლილი კარდიტის ადრეული და მოგვიანებითი ფორმები.

ადრეული ანტენატალური კარდიტი ადრეულ ფეტალურ პერიოდში (მუცლადყოფნის პერიოდის 4—7 თვე) არსებული (გადატანილი) ინფექციითაა განპირობებული. მისი აუცილებელი მორფოლოგიური ნიშანია ენდომიოკარდიუმის ფიბროელასტოზი (ფიბროზული ქსოვილის სიჭარბე) ან ელასტოფიბროზი (ელასტიკური ქსოვილის სიჭარბე).

მოგვიანებითი პერიოდის თანდაყოლილი კარდიტი კი ვითარდება ორსულობის ბოლო ტრიმესტრში (გვიანი ფეტოპათია). ასეთ შემთხვევებში მიოკარდიტის დიაგნოზი დამაჯერებელია, თუ: 1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ცვლილებები გამოვლინდება ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში ან დაბადების შემდეგ სამშობიარო სახლში; 2. კლინიკური და ინსტრუმენტული გამოკვლევა უარყოფს ფიბროელასტოზს და ელასტოფიბროზს; 3. მიოკარდიუმის მხრივ მორფოლოგიური ცვლილებების ხანდაზმულობა მეტია, ვიდრე ბავშვის ასაკი, ხოლო ენდო- და მიოკარდიუმში ელასტიკური ქსოვილი დიდი რაოდენობით არის.

დაავადების კლინიკურ სურათში ყურადღებას იპყრობს ახალშობილის ადვილად დაღლა ჭამის დროს, ოფლიანობა, სიფერმკრთალე, ხხეულის მასის ნამატის სიმცირე, ხმაურიანი სუნთქვა. ხშირია ფილტვის ანთება. არცთუ იშვიათად ძირითადია ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები, რომლებიც გამოვლინდება მოუსვენრობით, ჭირვეულობით, ქოშინით, ტაქიკარდიით და ციანოზის გაძლიერებით, აგრეთვე კრუნჩხვითი სინდრომით. ავადმყოფთა ნაწილს ერთდროულად აღენიშნება პოსტჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის კლინიკური სურათი. უნდა აღვნიშნოთ, რომ გულისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ერთდროული დაზიანება დამახასიათებელია კოკსაკი ვირუსით გამოწვეული ინფექციის დროს. მოგვიანებითი კარდიტის პირველი კარდიული სიმპტომია ქოშინი, რომელიც ჯერ კიდევ ახალშობილობის პერიოდიდან აღინიშნება, ტაქიან ბრადიარიტმია, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობის სწრაფი განვითარება ინტერკურენტული დაავადებების ფონზე, რენტგენოგრამაზე შემთხვევით გამოვლენილი კარდიომეგალია. ობიექტური გამოკვლევები მოწმობს, რომ მიოკარდიუმის კომპენსაციური ჰიპერტროფია უკვე მუცლადყოფნის პერიოდშივეა. ახალშობილს აღენიშნება გულის საძგერის გაძლიერება, მისი გადანაცვლება ქვემოთ, მეტ-ნაკლებად გამოხატული გულის კუზი. გულის ტონები არცთუ იშვიათად გაძლიერებულია, ავადმყოფთა ნახევარს შუილი არა აქვს. მოგვიანებითი კარდიტის დამახასიათებელია გულის რიტმის სხვადასხვა სახის დარღვევა, რომელიც ზოგჯერ ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდშიც ვლინდება. მოგვიანებითი კარდიტის დროს გულის უკმარისობა ტოტალურია. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის შემთხვევაში მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ჭარბობს. ამასთან, ღვიძლის გადიდების გარდა, ადრეული ასაკის ბავშვების დამახასიათებელია სპლენომეგალიაც, იშვიათად შეშუპებითი სინდრომი. მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის შემთხვევაში ფილტვებში აუსკულტაციით მოისმის სხვადასხვა კალიბრის სველი და მშრალი ხიხინი,

რასაც არცთუ იშვიათად განიხილავენ, როგორც „ასთმურ ბრონ-ქიტს". დამახასიათებელია აგრეთვე შემაწუხებელი ხველა კატარული მოვლენების გარეშე. ელექტროკარდიოგრამაზე ყურადღებას იპყრობს სინუსური ტაქიკარდია (წუთში 160—190), წინაგულოვანი და პარ-კუჭოვანი ექსტრასისტოლიები, დაჩქარებული წინაგულოვანი რიტმი, რომელიც ზოგჯერ შერწყმულია პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევებ-თან, ვოლფ — პარკინსონ — უაიტის სინდრომი, წინაგულების თრთოლ-ვა. არცთუ იშვიათია მობიტცის ტიპის, სრული, აგრეთვე პარკუჭთა-შიგა ბლოკადა, პარკუჭთაშიგა გამტარობის დარღვევა, QRS კომპ-ლექსის გაფართოება. Q—T ინტერვალის დაგრძელება აღენიშნება ავადმყოფთა ნახევარს, რაც გულის კუნთის კუმშვითი ფუნქციის დარღვევის არაპირდაპირი ნიშანია. ელექტრული სისტოლის მკვეთრი გახანგრძლივება, რაც ადრეული კარდიტის დამახასიათებელია, მო-გვიანებითი კარდიტის შემთხვევაში თითქმის არ არის. რეპოლარიზა-ციის პროცესები უმეტესად უმნიშვნელოდაა დარღვეული. ავ-ადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნებათ S—T სეგმენტის, I, II, $V_{5-6}$ განხრებში იზოხაზს ქვემოთ გადანაცვლება, რაც მარცხენა პარ-კუჭის მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის მაჩვენებელია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ელასტოფიბროზისა და მო-გვიანებითი კარდიტის დიფერენცირება გაძნელებულია. მნიშვნელო-ვანია გულის ზომების მომატება, გულის ღრუების დილატაცია, რაც ნაკლებადაა გამოხატული ელასტოფიბროზთან შედარებით და მი-უთითებს იმაზე, რომ მოგვიანებითი კარდიტის დროს მიოკარდიუმის კუმშვითი ფუნქცია უფრო მეტადაა შენარჩუნებული ადრეულ კარ-დიტთან შედარებით.

ექოკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით თანდაყოლილი მიოკარდიტის დროს ახალშობილობის პერიოდში დამახასიათებელია მარცხენა პარკუჭის ღრუს მკვეთრი დილატაცია. მარჯვენა პარკუჭის ღრუს ზომები ნორმის ფარგლებშია ან შემცირებული. მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის და პარკუჭთაშორისი ძგიდის სისქე ნორმა-ლურია, ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება პარკუჭთაშორისი ძგიდის ზომიერი ჰიპერტროფია. ჰემოდინამიკის ის მაჩვენებლებია მომატე-ბული, რომლებიც მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის უკანა კედლის კუმშვადუნარიანობას ახასიათებენ.

თანდაყოლილი კარდიტის გამოსავალი სხვადასხვაგვარია. ადრეული კარდიტის პროგნოზი ცუდია, ავადმყოფთა უმრავლესობა იღუპება სიცოცხლის პირველსავე წელს, მიუხედავად ჩატარებული ინტენსი-ური თერაპიისა. მოგვიანებითი კარდიტის დროს ლეტალური გამო-სავლით მთავრდება უფრო ხშირად ის შემთხვევები, როდესაც კომპ-ლექსური მკურნალობა დროულად არ არის ჩატარებული. სხვა შემ-

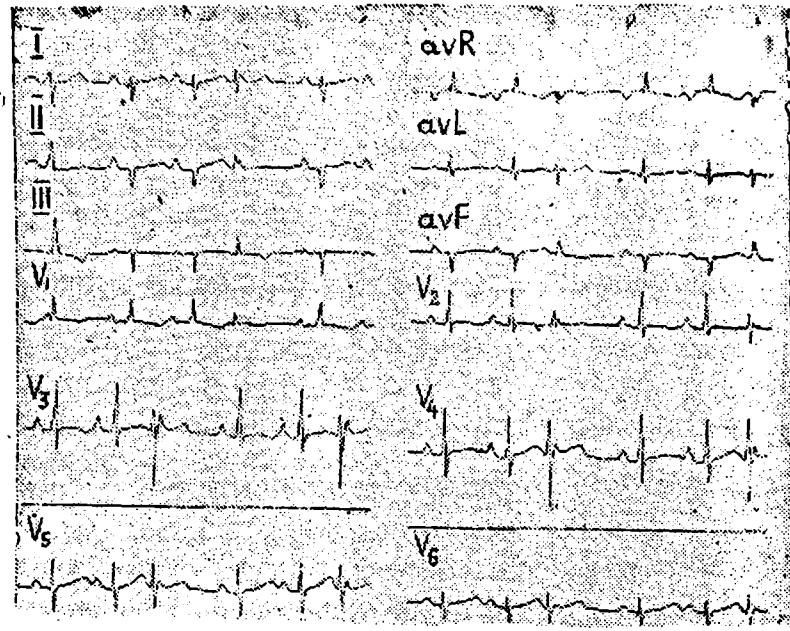
თხვევებში კარდიტი გადადის ქრონიკულ ფორმაში, კლინიკური სუ-რათი სტაბილური ხდება, მოსალოდნელია სრული გაჯანმრთელებაც. თანდაყოლილი კარდიტის პროგნოზს ძლიერ ამძიმებს თანმხლები ან დართული დაავადებები (გულის თანდაყოლილი მანკი, ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა, პნევმონია, სეფსისი და სხვ.).

ავადმყოფი ნინო თ., 8 დღის (ა. ი. № 7102) კლინიკაში მიიღეს 23. 10. 1985 წელს. ბავშვი მეორე ორსულობისა და პირველი მშობიარობის შედეგად არის გაჩენილი. პირველი ორსულობა მიმდინარეობდა მძიმე ტოქსიკოზით და დამთავრდა ნაყოფის მკვდრადშობადობით. მეორე ორსულობაც მიმდინარეობდა მძიმე ტოქსიკოზით, რომელიც გამოვლინდა პლაცენტის ქრონიკული უკმარისობითა და ჰიპოქსიით. დედას ორსულობის განმავლობაში აღენიშნებოდა ტაქიკარდია, ზოგადი სისუსტე და ჰაერის უკმარისობა. ორსულობის მეექვსე თვეზე გამოვლინდა ნაყოფის არიტმიული გულის ცემა. ბავშვი დაიბადა დროული, სხეულის მასა იყო 3100 გ, დაბადებისას აღენიშნებოდა ციანოზი, რომელიც დატვირთვისას დიფუზური ხასიათის ხდებოდა. ახალშობილი აპგარის სკალით შეფასებულია 5—6 ქულით. ქალას ძვლები ასიმეტრიულია, ერთმანეთში შეცურებული, აღინიშნებოდა კრანიოსტენოზი. დაბადების პირველ საათებშივე გამოვლინდა ცვლილებები გულის მხრივ: მოყრუებული ტონები, მარცხნივ II ნეკნთაშორის არეში სისტოლური შუილი, რომელიც ვრცელდებოდა ზურგის არეში. ბავშვი გულის თანდაყოლილი მანკის დიაგნოზით სამშობიარო სახლიდან გადმოიყვანეს ჩვენს კლინიკაში.

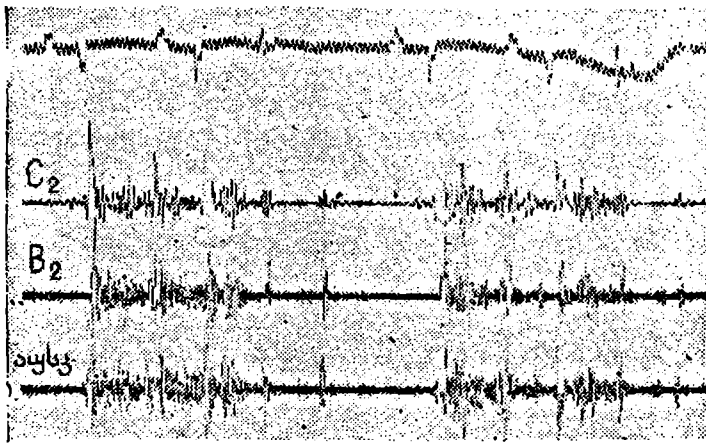
ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები გამოვლინდა შინაგანი სტრაბიზმით, ჰორიზონტალური ნისტაგმით, სახის ნერვის მარჯვენამხრივი პარეზით, ზოგადი რეაქციების დიფუზური დათრგუნვითა და კუნთთა მკვეთრი ჰიპოტონიით. პულსი სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, არიტმიული, 136 წუთში (ლაბილური პულსი), გულის ტონები მოყრუებული, ფილტვის აუსკულტაციით მოისმის სისტოლური შუილი II — III ნეკნთაშორის არეში მარცხნივ. გულმკერდის რენტგენოსკოპია და რენტგენოგრაფია სამ პროექციაში: გული ზომიერად გადიდებულია ორივე მხარეს. პირველ ირიბ პროექციაში რეტროკარდიულად აღინიშნება მარცხენა წინაგულის გადიდება, რეტროსტერნული სივრცე დაკავებულია გადიდებული მარჯვენა პარკუჭით. მარცხენა ირიბ პროექციაში რეტროსტერნულად აღინიშნება მარჯვენა წინაგულის გადიდებული რკალი.

ეკგ-ზე რიტმი სინუსური, გულის ჰორიზონტალური ელექტრული პოზიცია, მარცხენა და მარჯვენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები, მობიტცის სინოაურიკულური ბლოკადა, პარკუჭოვანი სისტოლების ჩანაცვლება, ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის ბლოკადა, პარკუჭების მიოკარდიუმში მეტაბოლიზმის პროცესების დარღვევა (სურ. 99 ა). ფკგ-ით რეგისტრირდებოდა საშუალო ამპლიტუდისა და სიხშირის (უახლოვდება რომბისებრ ფორმას) სისტოლური შუილი, რომელიც იკავებდა მთელ სისტოლას, მაქსიმალური ხმიანობა — II ნეკნთაშორის არეში (სურ. 99 ბ). ექოკარდიოგრაფიით დადგინდა წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი. ანამნეზური და კლინიკურ-ინსტრუმენტული მონაცემების საფუძველზე დადგინდა დიაგნოზი: ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიური დაზიანება, საშუალო სიმძიმის, ზოგადი დათრგუნვის სინდრომი, ანტენატალური (თანდაყოლილი) კარდიტი, მობიტცის სინოაურიკულური ბლოკადა, გულის თანდაყოლილი მანკი (წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი), გულის უკმარისობა II ბ ხარისხის.

ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად, ავადმყოფი დაიღუპა 22-ე დღეს



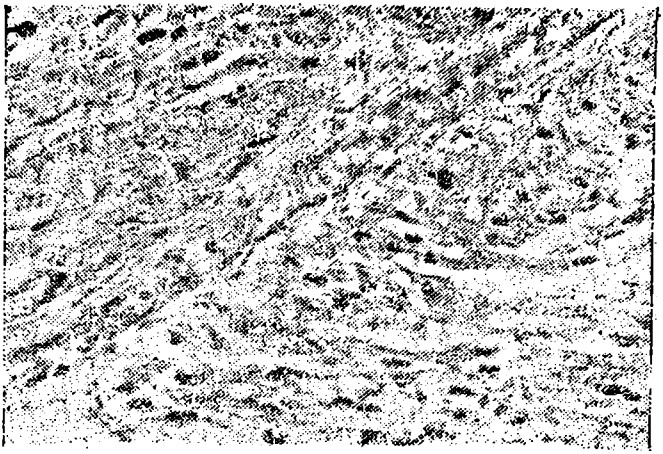

სურ. 99 ა. თანდაყოლილი კარდიტი. ელექტროკარდიოგრამა.




სურ. 99 ბ. თანდაყოლილი კარდიტი. ფონოკარდიოგრამა.

1 თვის ასაკში. დიაგნოზი დადასტურდა პათოლოგანატომიური გამოკვლევით (სურ. 99 გ).

ავადმყოფი მ. ს., 1,5 თვის (ა. ი. № 578/65), კლინიკაში მიიღეს დიაგნოზით — ახალშობილთა სეფსისი, ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი. ავადაა დაბადებიდან. დაიბადა ასფიქსიით, ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიური დაზიანე-



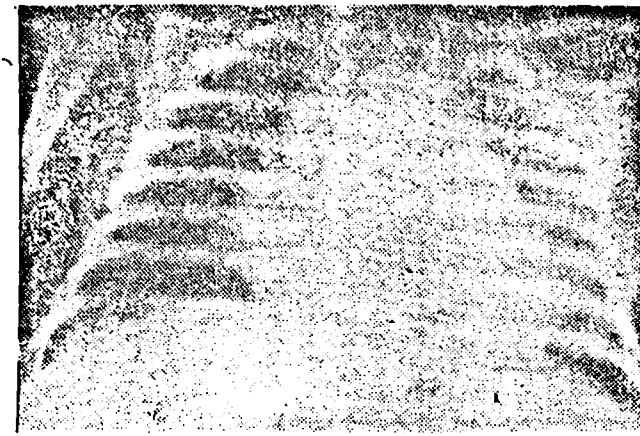
სურ. 99 გ. თანდაყოლილი კარდიტი. მიკროფოტო.

ბით. აღენიშნებოდა კრთომა, ჩაბეირება. სამშობიაროდან გაწერის შემდეგ დაეწყო მოტორული მოუსვენრობა, ჭირვეულობა, ჭიპიდან ჩირქოვანი გამონადენი, წონაში არ იმატებდა. დაადგინეს ჩირქოვანი ომფალიტისა და ოტიტის დიაგნოზი. 2 კვირის ასაკში მდგომარეობა გაუარესდა, გამოიხატა კეფის კუნთების რიგიდობა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობა, რის გამოც ბავშვი მოათავსეს ჯერ ქუთაისის ბავშვთა საავადმყოფოს რეანიმაციის განყოფილებაში, ხოლო 20.01.1986 წელს გადმოგზავნეს ჩვენს კლინიკაში.

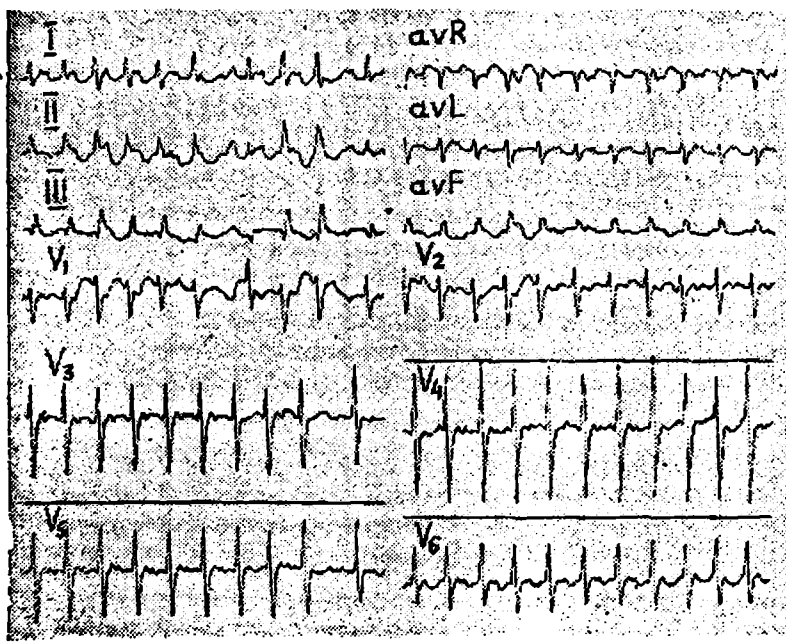
ბავშვი დაიბადა VI პათოლოგიური ორსულობისა და II მძიმე მშობიარობის შედეგად. ორსულობის დროს დედას აღენიშნებოდა ანემია, ჰიპოტონია, კიდურების შეშუპება. მშობიარობა გახანგრძლივებული იყო, სამშობიარო მოქმედების მეორადი სისუსტის გამო ჩატარდა მედიკამენტური აქტივაცია. ბავშვი დაიბადა დროული, სხეულის მასით 3000 გ, სიგრძით — 50 სმ.

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, რაც განპირობებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით, ზოგადი ინტოქსიკაციით და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობით. კანი მკრთალია, მარმარილოსებრი, ტურგორი დაქვეითებული, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი სუსტად გამოხატული. პულსი საშუალოზე სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, არიტმიული, წუთში 192, გულის ტონები მოყრუებული, აღინიშნება ემბრიოკარდია, ექსტრასისტოლიები. პერკუსიით გულის საზღვრები გადიდებულია, განსაკუთრებით მარცხნივ (გულის მარცხენა საზღვარი მედიოკლავიკულური ხაზიდან 1—1,5 სმ-ით გარეთ, მარჯვენა საზღვარი მკერდის ძვლის მარჯვენა ლატერატულ ხაზზე). სუნთქვა ზერელე, გახშირებული, წუთში 52, ფილტვებში პერკუსიით ნათელი ხმა, მოსმენით მკვრივი სუნთქვის ფონზე ერთეული მშრალი და წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. მუცელი ოდნავ შებერილია, ღვიძლი სცილდება ნეკნთა რკალს დვრილის ხაზზე 4,5 სმ-ით, ელენთა ხელს ხვდება, ნაწლავთა მოქმედება გახშირებულია, დიურეზი — შემცირებული.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიითა და რენტგენოსკოპიით გამოვლინდა გულის ჩრდილის განივი ზომების მომატება, სამკუთხედის ფორმა (სურ. 100 ა). I ირიბ პოზიციაში რეტროსტერნული და რეტროკარდიული არე დაციწროებულია, შემცირე-

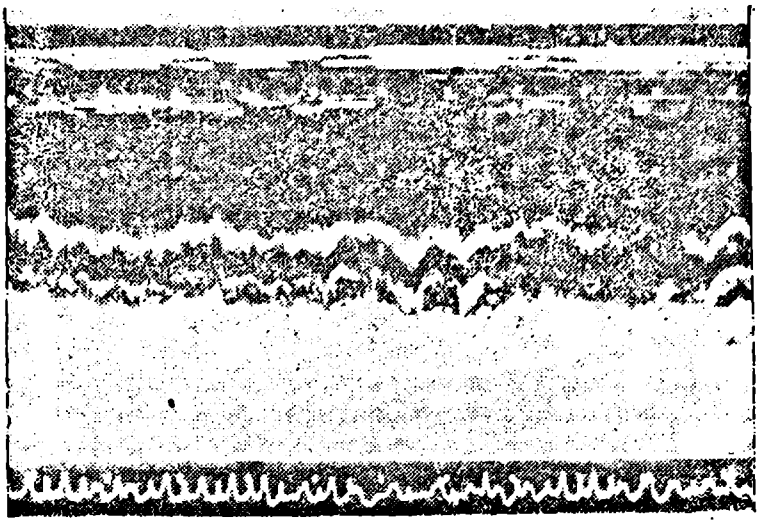


ტურ. 100 ა. თანდაყოლილი კარდიტი, პერიკარდიტი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.




სურ. 100 ბ. თანდაყოლილი კარდიტი, პერიკარდიტი. ელექტროკარდიოგრამა.

ბული. II ირიბ პოზიციაში მარცხენა პარკუჭის ჩრდილი გადადის ხერხემალზე. გულის პულსაცია შესუსტებულია, აღინიშნება ფილტვის ფესვების გაძლიერება. ეკგ-ზე მარცხენაგრამა, რიტმი სინუსური, სინუსური ტაქიკარდია, ჰისის კონის მარცხენა ფეხის წინა ტოტის არასრული ბლოკადა. აღინიშნება მრავლობითი და ჯგუ-



სურ. 100 გ. თანდაყოლილი კარდიტი, პერიკარდიტი. ექოკარდიოგრამა.

ფური პარკუჭოვანი (განსაკუთრებით მარცხენაპარკუჭოვანი) ექსტრასისტოლიები, მეტაბოლიზმის პროცესების ღრმა დარღვევა წინაგულთა და პარკუჭთა მიოკარდიუმში (სურ. 100 ბ). ფკგ-ით რეგისტრირდება ფუნქციური ხასიათის სისტოლური შუილი მაქსიმუმით V წერტილში.

ექოკარდიოგრაფიით პერიკარდიუმის ღრუში აღინიშნება ექოსიგნალებისგან თავისუფალი არე (სურ. 100 გ), რაც მიუთითებს მასში დიდი რაოდენობით სითხის არსებობაზე, მიტრალური სარქვლის, განსაკუთრებით მისი უკანა კარედის მოძრაობა შეზღუდულია. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნებოდა რკინადეფიციტური ანემია, ზომიერად გამოხატული ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით. სისხლიდან ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით გამოიყო ეპიდერმული სტაფილოკოკი.

ანამნეზური და კლინიკურ-ინსტრუმენტული მონაცემების საფუძველზე დადგინდა დიაგნოზი: ახალშობილთა სტაფილოკოკური სეფსისი, ანტენატალური (თანდაყოლილი) კარდიტი, პერიკარდიტი, გულის გამტარი სისტემის დაზიანება, ცენტრალური ნერვული სისტემის პოსტჰიპოქსიური დაზიანება, ზოგადი დათრგუნვის სინდრომი, გულის უკმარისობა II ბ ხარისხის.

ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად, ავადმყოფი დაიღუპა 44-ე დღეს 3 თვის ასაკში. დიაგნოზი დადასტურდა პათოლოგანატომიური გამოკვლევით.

ვ. ა. ტაბოლინი, ნ. პ. შაბალოვი (1984) გამოყოფენ ახალშობილთა მწვავე პოსტნატალურ კარდიტს, რომელიც მიმდინარეობს ენცეფალომიოკარდიტის ტიპით და უფრო ხშირად გამოწვეულია ვირუსული ინფექციით, კერძოდ ენტეროვირუსებით, კოკსაკის B ვირუსით და სხვ. მას ახასიათებს მწვავე დასაწყისი; სეროზული ენცეფალომენინგიტის კლინიკური სურათი, სუსტად გამოხატული ენტერუ-

ლი სინდრომი მნიშვნელოვანი მეტაბოლური დარღვევების გარეშე, არცთუ იშვიათია სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა პერიმიოკარდიტის შედეგად.

თანდაყოლილი კარდიტის მკურნალობა გულისხმობს სწორ კვებას (სასურველია ქალის რძით), ანთების საწინააღმდეგო თერაპიას პათოლოგიური პროცესის აქტივობის გათვალისწინებით (ვოლტარენი 3 მგ/კგ 3-ჯერ დღეში დასალევად), ვიტამინთერაპია: ასკორბინმჟავა (0,025 3-ჯერ დღეში დასალევად), თიამინქლორიდი ან ბრომიდი (დღე-ღამის დოზა 0,5—1 მგ), რიბოფლავინი (დღე-ღამის დოზა 1—2 მგ), პირიდოქსინი (0,5—2 მგ დღე-ღამეში), ციანკობალამინი (5—8 მკგ/კგ კუნთებში შესაყვანად დღეგამოშვებით, კურსი 8—10 ინიექცია). რეკომენდებულია გლუკოზა-ვიტამინ-ენერგეტიკული კომპლექსის — 10%-იანი გლუკოზის ხსნარი 10 მლ/კგ + ასკორბინმჟავა 25 მგ + კოკარბოქსილაზა 25 მგ, ატფ-ის 1%-იანი ხსნარი 1 მლ—ვენაში წვეთოვნად ან ნელი ნაკადით შეყვანა. გამოყენებულია აგრეთვე რიბოქსინი (0,05—0,06 3-ჯერ დღეში დასალევად), დესენსიბილიზაციის მიზნით — დიმედროლი (0,002), დიპრაზინი (0,03), სუპრასტინი (0,005) — 2-3-ჯერ დღეში პერორულად, კალიუმის პრეპარატები, პანანგინი.

გულის უკმარისობის შემთხვევაში მიოკარდიუმის კუმშვითი ფუნქციის გაუმჯობესების მიზნით საჭიროა საგულე გლიკოზიდების დანიშვნა. უმეტესად გამოყენებულია დიგოქსინი (დატვირთვის დოზა 0,04—0,07 მგ/კგ, შემნარჩუნებელი — დატვირთვის დოზის $^1/_5$ — $^1/_7$), უფრო იშვიათად — 5%-იანი სტროფანტინი (დატვირთვის დოზა — 0,03—0,035 მლ/კგ, შემნარჩუნებელი — 0,012—0,014 მლ/კგ) და კორგლიკონი (დატვირთვის დოზა 0,01—0,013 მლ/კგ, შემნარჩუნებელი — დატვირთვის დოზის $^1/_3$—$^1/_2$).

პოსტნატალური მიოკარდიტი ძირითადად მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის ფონზე ან მისი გადატანის 1 კვირის შემდეგ ვლინდება. თუმცა შესაძლებელია ეს პერიოდი მიმდინარეობდეს შედარებით სუსტად გამოხატული ცვლილებებით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ და შეცდომით მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის გადატანის შემდეგ არსებულ ნათელ პერიოდად მიიჩნიონ. მიოკარდიტის განვითარებაში გარკვეული როლი ენიჭება ორგანიზმის წინასწარ სენსიბილიზაციას, თიმომეგალიას. დაავადების დასაწყის პერიოდს ახასიათებს პოლიმორფიზმი. ზოგ შემთხვევაში დაავადება ვითარდება თანდათანობით. პირველი 3—4 დღის განმავლობაში ავადმყოფს აღენიშნება საერთო სისუსტე, სიფერმკრთალე, ქოშინი, კანი და ხილული ლორწოვანი ციანოზურია. დაავადების მწვავე და-

წყების შემთხვევაში ავადმყოფს უელინდება ცხელება, ზოგადი მოუსვენრობა, ზოგჯერ ადინამია, სისხლძარღვოვანი მწვავე უკმარისობა. ეკგ-ზე მწვავე მიოკარდიტის დამახასიათებელია კბილთა დაბალი ვოლტაჟი (განსაკუთრებით QRS კომპლექსის ვოლტაჟია დაქვეითებული), გამოხატულია სინუსური ტაქიკარდია, P—R ინტერვალის გახანგრძლივება, P კბილის ცვლილებები, S—T ინტერვალის ცდომა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დამახასიათებელია გულის კონფიგურაციის ცვლილებები „აორტული", ბურთისებრი და ტრაპეციისმაგვარი სახით.

ბავშვებს, რომელთაც თიმუსის გადიდება აღენიშნებათ, აქვთ შიდრეკილება მიოკარდიტით დაავადებისადმი (რისკის ჯგუფი), რაც იმუნოლოგიური ხასიათის ცვლილებებთანაა დაკავშირებული. თიმომეგალიის შემთხვევაში მწვავე დიფუზური მიოკარდიტის მიმდინარეობას ახასიათებს შედარებით მძიმე კლინიკური სურათი, დაავადების მწვავე დასაწყისი. ავადმყოფთა $^2/_3$-ის დაავადება ქვემწვავე ან ქრონიკულ ხასიათს ღებულობს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ რენტგენოლოგიურად გულის კონფიგურაციის ცვლილებებზე გარკვეულ გავლენას ახდენს თიმომეგალია.

მიოკარდიტის მძიმე მიმდინარეობისას სწრაფად ვითარდება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, რომელიც ძირითადად შერეული ხასიათისაა და ჩვილობის პერიოდში თავისებურებებით ვლინდება. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ადრეულ სტადიაზე გამოხატულია სიფერმკრთალე, ჭირვეულობა, ოფლიანობა, ანორექსია. აღინიშნება წამოხველება, ქოშინი. მძიმე უკმარისობის შემთხვევაში ქოშინი და ტაქიკარდია მოსვენებულ მდგომარეობაშიცაა გამოხატული. მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის სიჭარბის შემთხვევაში დამახასიათებელია საერთო პასტოზურობა, შეშუპება მტევნებისა და ტერფების არეში, მუცლის კედლისა და პერიორბიტული შეშუპება. შეშუპების გამო სხეულის მასა მომატებულია, ოლიგურია („მშრალი საფენების" სიმპტომი) ვლინდება; ღვიძლი გადიდებულია, მოსალოდნელია შარდში ცილისა და სისხლის ფორმიანი ელემენტების არსებობა, მარცხენაპარკუჭოვანი ჰიპერტონია, ინტერსტიციული შეშუპება, ლიმფოსტაზი და ალვეოლური შეშუპების პერიოდული სიმპტომები (ფილტვებში ორივე მხარეს სველი ხიხინი, ქოშინისა და ციანოზის გაძლიერება და სხვ.), შესაძლებელია ფილტვის მწვავე შეშუპებაც.

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა შეძენილი მიოკარდიტი მძიმედ მიმდინარეობს, მაგრამ შედარებით კარგად ექვემდებარება დროულად ჩატარებულ კომპლექსურ მკურნალობას.

**სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინული პერიკარდიტის** დიაგნოზს ხშირად ადგენენ მწვავედ გამოხატული კარდიომეგალიისა და სისხ-

ლის მიმოქცევის დიდ წრეში ჰემოდინამიკის მოშლის შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს შეგუებითი მოვლენები ფილტვებში ნაკლებადაა გამოხატული. ეკგ-ზე ცვლილებები პათოგნომონური არ არის და ძირითადად ვლინდება QRS კომპლექსის ვოლტაჟის დაქვეითებით, განსაკუთრებით avF და $V_{1-2}$, $V_{5-6}$ განხრებში, იშვიათია S—T სეგმენტის ტიპური ცვლილებები. რენტგენოლოგიურად ახასიათებს ტრაპეციისმაგვარი კარდიომეგალია, აუსკულტაციით — პერიკარდიუმის ხახუნი.

ახალშობილობის პერიოდში ჩირქოვანი პერიკარდიტი ყველა შემთხვევაში მეორადია და სხვადასხვა დაავადების ფონზე ვითარდება. უკანასკნელ წლებში ბაქტერიული პერიკარდიტის ეტიოლოგიურ ფაქტორად შემთხვევათა უმრავლესობაში სტაფილოკოკია მიჩნეული. სეფსისის ეტიოლოგიური სტრუქტურის შეცვლასთან დაკავშირებით გრამუარყოფითი მიკრობების როლი მატულობს, ბაქტერიული პროცესი ძირითადად აქტიურდება ვირუსული ინფექციის დართვით. ზოგჯერ ინფექციას წინ უსწრებს ვირუსული დაავადება. პერიკარდიუმი შეიძლება დაინფიცირდეს ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და შუასაყრის ორგანოებიდან ინფექციის უშუალო გადასვლის გზით. ორგანიზმში მიმდინარე სეფსისური პროცესის შემთხვევაში პერიკარდიუმი ჰემატოგენური გზით ინფიცირდება მიკრობის შეჭრით მიოკარდიუმში. მიოკარდიუმის ინფიცირებას ზოგჯერ მოსდევს სუბპერიკარდიუმური აბსცესი, რომელიც შემდეგ პერიკარდიუმის ღრუში იხსნება. ინფექციის ლიმფოგენური გზით გავრცელების შემთხვევაში მიოკარდიუმში აბსცესს ვერ ნახულობენ. სეფსისი, აბსცედირებული პნევმონია, პლევრიტი, მედიასტინიტი, პერიკარდიტი ტიპური გზაა ახალშობილთა ასაკში ჩირქოვანი პერიკარდიტის განვითარებისთვის.

ჩირქოვანი პერიკარდიტის კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია ახალშობილის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე, გულის დაზიანების სიმძიმეზე და სხვ. ჩირქოვანი პერიკარდიტის სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფორმის ხვედრითი წონა ასაკთან დაკავშირებით ცვალებადობს. პირველი თვეების ასაკში ბავშვთა ჩირქოვანი, ბაქტერიული პერიკარდიტის მიზეზია სეფსისი და პნევმონია, ჭარბობს ბაქტერიული პერიკარდიტის შემთხვევების რიცხვი. ადრეულ ასაკში პერიკარდიტი ხშირია პნევმონიისა და პლევრიტის ფონზე.

პერიკარდიტის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ ექოკარდიოგრაფიულ გამოკვლევას. გულის პერანგში სითხის არსებობისას ეპიკარდიუმისა და პერიკარდიუმის ფურცლების ერთმანეთისაგან დაშორების გამო მათ შორის ექოსიგნალებისგან თავისუფალი სივრცეა. გამოხატული ექსუდაციის დროს ექოსიგნალების-

გან თავისუფალი სივრცე რეგისტრირდება მარცხენა პარკუჭის რო-გორც წინა, ისე უკანა არეში.

**ბაქტერიული ენდოკარდიტი** მოსალოდნელია ყველა ასაკში, მუცლადყოფნის პერიოდშიც. პირველი თვეების ასაკში სხვადასხვა პრე- და პოსტნატალური ინფექციის შემთხვევაში (ძირითადად სეფსისის ფონზე) არცთუ იშვიათად ვლინდება მეჭეჭოვანი და პოლიპურ-წყლულოვანი ენდოკარდიტი, სარქვლების დაზიანება. ფეტალური და პოსტფეტალური ენდოკარდიტის დიაგნოსტიკა დიდ სიძნელესთან არის დაკავშირებული და ავადმყოფის ღრმა კლინიკურ-ლაბორატორიულ გამოკვლევას საჭიროებს. ანთებითი ცვლილებების პათოლოგ-ანატომიური დიაგნოსტიკისთვის აუცილებელია მაკროსკოპულ გამოკვლევებთან ერთად გულის სხვადასხვა უბნიდან აღებული მასალის მიკროსკოპული შესწავლა.

მწვავე, პირველადი ბაქტერიული ენდოკარდიტი სეპტიკოპიემიისებრ მიმდინარეობს. ცნობილია, რომ ინფექცია სისხლის ნაკადის მეშვეობით (ბაქტერიემია) აღწევს სხვადასხვა ორგანოს და ამ დროს მეტასტაზური ჩირქოვანი კერები ვითარდება. გულის სარქვლებზე ბაქტერიების ფიქსაციას კი ენდოკარდიუმის დაზიანება მოსდევს, ზოგჯერ მიკრობთა კოლონიზაცია შეიძლება ექოკარდიოგრაფიული გამოკვლევით გამოვლინდეს.

ბაქტერიული ენდოკარდიტის კლინიკური სიმპტომკომპლექსი განისაზღვრება დაავადების ფაზით, პროცესის აქტივობით და სამი ძირითადი სინდრომითაა წარმოდგენილი: ტოქსიკოზით, ენდოკარდიუმის დაზიანებით და თრომბოემბოლიური გართულებებით. ბაქტერიული ენდოკარდიტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ ფაზას. დასაწყის ინფექციურ-ტოქსიკურ ფაზაში ჭარბობს ზოგადი ინფექციური პროცესი. დაავადება იწყება მწვავედ, ზოგჯერ უეცრად, ცხელებით. ინტოქსიკაციის გამო ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა. დამახასიათებელია ცნობიერების დაბინდვა, ადინამია, სხეულის მასის დაქვეითება. ავადმყოფის კანი მშრალი, მიწისფერი, სუბიქტერულია, ცხვირი წაწვეტებულია, თვალები — ჩაცვენილი. გამოხატულია ჰემორაგიული სინდრომი კანზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევების სახით. ხშირად აღინიშნება სისხლჩაქცევა ლორწოვან გარსებსა და კონიუნქტივაზე. ამ პერიოდში თრომბოემბოლიური გართულება შეიძლება გამოვლინდეს ორგანოთა ინფარქტით. ენდოკარდიუმის დაზიანება დაავადების დასაწყისში კლინიკურად შეიძლება ან არ გამოვლინდეს, ან სუსტად იყოს გამოხატული. პირველადი ენდოკარდიტის დამახასიათებელია აორტის და ორკარიანი სარქვლის დაზიანება. უკანასკნელ წლებში არცთუ იშვიათია სამკარიანი სარქვლის იზოლირებული დაზიანება, რომელიც დაკავშირებულია ლავიწქვეშა ვენის კათეტერიზა-

ციასთან. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ არსებული ფიზიკალური ცვლილებებიდან ყურადღებას იპყრობს სისტოლური შუილი, რომელიც აუსკულტაციით მოისმის გულის მწვერვალზე, ხოლო დიასტოლური — აორტაზე. ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც ერთდროულად ვითარდება მიოკარდიტი, ავადმყოფს აღენიშნება ტაქიკარდია, გულის საზღვრების გაფართოება, ტონების მოყრუება, ცვლილებები ეკგ-ზე (დაბალი ვოლტაჟი, S—T სეგმენტისა და T კბილის ცვლილებები).

**მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა.** ახალშობილთა კარდიტის ბაზისური თერაპია შოიცავს ეტიოლოგიურ ფაქტორზე და ორგანიზმის იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე ზემოქმედებას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ გამოვლენილი უკმარისობის მკურნალობას, აგრეთვე ანტიალერგიულ, ანთების საწინააღმდეგო და კარდიოტროპული საშუალებების გამოყენებას.

ანტიბაქტერიული მკურნალობა უნდა ჩაატარონ ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციით გამოწვეული კარდიტის შემთხვევაში, ანდა გართულების თავიდან ასაცილებლად. ვირუსული ეტიოლოგიის კარდიტის დროს მიზანშეწონილია ინტერფერონთერაპია. ანტიბიოტიკთერაპიის პირდაპირი ჩვენებაა ის შემთხვევებიც, როდესაც კარდიტის კლინიკურ სურათში წამყვანია პერიკარდიტისა და ენდოკარდიტის დამახასიათებელი კლინიკურ-ლაბორატორიული სიმპტომები.

გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამოყენების შესახებ არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა. მკვლევართა უმრავლესობა დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს მათ არ იყენებს. ამ მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს შემდეგი: ჰორმონპრეპარტები ინტერფერონის სინთეზს ფრგუნავს, ხელს უწყობს ვირუსის გამრავლებას, ხელს უშლის ძვლის ტვინიდან მონოციტების გადასვლას ანთებით კერაში. ამიტომაც აღნიშნულ პრეპარატებს ხმარობენ მიოკარდიტის ქვემწვავე ან მძიმე მიმდინარეობის დროს. პრედნიზოლონის დანიშვნის ჩვენებაა: 1) მიოკარდიუმის მხრივ დიფუზური პროცესი, გულის უკმარისობის კლინიკური სიმპტომკომპლექსი; 2) დაავადების ქვემწვავე დასაწყისი პროცესის მოსალოდნელი ქრონიკული მიმდინარეობით; 3) მიოკარდიტი გამტარი სისტემის მხრივ არსებული ცვლილებებით. პრედნიზოლონს (1—1,5 მგ/კგ) უნიშნავენ 1 თვის განმავლობაში, დოზას თანდათანობით ამცირებენ.

მიოკარდიტის დროს გულის უკმარისობას მკურნალობენ ძირითადად საგულე გლიკოზიდებით, რომელთა დანიშვნის აბსოლუტური უკუჩვენებებია ბრადიკარდია, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა და პარკუჭოვანი ტაქიკარდია. ანტიალერგიული პრეპარატებიდან გამოყენებულია სუპრასტინი, პიპოლფენი, ტავეგილი, ზადიტენი, ფენკაროლი, დიაზოლინი (შენაცვლებით), აგრეთვე კალციუმის პრეპარატები, პა-

ნანგინი, რუტინი, ასკორუტინი. ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებიდან ავადმყოფს უნიშნავენ ასპირინს, მეთინდოლს, ვოლტარენს, მიოკარდიტის ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობისას — ქინოლინის ჯგუფის პრეპარატებს — დელაგილს, პლაქვენილს, მძიმე შემთხვევებში კი — გლუკოკორტიკოიდებს, აგრეთვე ჰეპარინს, კონტრიკალს, ჰემოკოაგულაციურ სისტემაში ცვლილებებისდა მიხედვით.

მიოკარდიუმში მეტაბოლური ძვრების ნორმალიზაციისთვის გამოყენებულია კოკარბოქსილაზა, პანანგინი, კალიუმოროტატი, $B_{15}$ ვიტამინი, ფოლისმჟავა, რიბოქსინი, ანაბოლური ჰორმონები, ანტიარიტმიული პრეპარატებიდან — ინდერალი, ობზიდანი, ანაპრილინი და სხვ.

ავადმყოფს დისპანსერულ მეთვალყურეობას მოუხსნიან იმ შემთხვევაში, თუ ორი წლის განმავლობაში დაავადება არ გაუმწვავდება.

## გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა

ახალშობილთა გულის პათოლოგია ხშირად ვლინდება რიტმის და გამტარობის დარღვევით. მიზეზები, რომლებიც განაპირობებენ გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევას, იყოფა სამ ჯგუფად: კარდიული, ექსტრაკარდიული და შერეული. კარდიული ფაქტორებიდან აღსანიშნავია გულის როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი ხასიათის ორგანული დაავადებები, მიმდინარე მიოკარდიუმის სტრუქტურული ცვლილებებით, ჰემოდინამიკის დარღვევით, აგრეთვე გულის დაზიანება ელექტროლიტური დისბალანსის, ორგანიზმის ტოქსიკური მდგომარეობის და სხვადასხვა დაავადების (სეფსისის, პნევმონიისა და სხვ.) დროს. ექსტრაკარდიულ ფაქტორებს მიეკუთვნება გულის ინერვაციის დარღვევა, რომელიც უმეტესად ვლინდება ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემების დაზიანების შედეგად პათოლოგიური ორსულობისა და მშობიარობის დროს.

ახალშობილთა გულის რიტმის დარღვევა წარმოდგენილია სხვადასხვა ფორმის არიტმიის, კერძოდ, ექსტრასისტოლის, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის, მოციმციმე არიტმიისა და წინაგულების თრთოლვის სახით.

**ექსტრასისტოლია** ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობაა, როდესაც ხდება მთლიანად ვულის ან მისი ცალკეული ნაწილის დამატებითი შეკუმშვა მასში იმპულსების ნაადრევად წარმოქმნის შედეგად. ახალშობილთა ექსტრასისტოლას საფუძვლად უდევს გულის კუნთის ორგანული დაზიანება გულის თანდაყოლილი მანკის, მეტაბოლური დარღვევისა და სხვადასხვა ინფექციის დროს. იგი ზოგ-

ჯერ გამტარი სისტემის თანდაყოლილი პათოლოგიის შედეგია. ამასთან, ექსტრასისტოლა ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში შეიძლება გამოუვლინდეს ჯანმრთელ ახალშობილსაც. ექსტრასისტოლას, რომლის საფუძველია გულის ორგანული დაზიანება, ახასიათებს შედარებით შეუპოვარი და ხანგრძლივი მიმდინარეობა.

ლოკალიზაციის მიხედვით გამოჰყოფენ ახალშობილთა სუპრავენტრიკულურ და პარკუჭოვან ექსტრასისტოლას. უფრო ხშირია სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლა. ახალშობილთა ექსტრასისტოლა შეიძლება იყოს იზოლირებული ან კომბინირებული გულის რიტმის სხვა დარღვევასთან. დიაგნოზს ძირითადად ადგენენ ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემების მიხედვით. ელექტროკარდიოგრამაზე დამახასიათებელია პრეექსტრასისტოლური ინტერვალის შემოკლება და პოსტექსტრასისტოლური პაუზის გახანგრძლივება. ზოგჯერ გამტარი სისტემის ფუნქციური დარღვევის შედეგად ცვლილებებია QRS კომპლექსში.

ექსტრასისტოლების მკურნალობა საჭიროებს პირველ რიგში ორგანული პათოლოგიის გამორიცხვას. ინფექციური დაავადების ფონზე განვითარებული ექსტრასისტოლების შემთხვევაში ავადმყოფს უნიშნავენ $B_{15}$ ვიტამინს, კოკარბოქსილაზას, ინფექციური პროცესის ჩათავების შემდეგ ანაბოლურ პრეპარატებს. მიზანშეწონილია კალიუმის პრეპარატების გამოყენება 2—4 კვირის განმავლობაში. მძიმე შემთხვევებში რეკომენდებულია ანტიარიტმიული საშუალებები კლინიკის და ეკგ-ის მონაცემების გათვალისწინებით. უპირატესობას ანიჭებენ იმ სამკურნალო პრეპარატებს, რომლებიც ნაკლებად იწვევენ მიოკარდიუმის კუმშვადუნარიანობის დაქვეითებას. ექსტრასისტოლიის შემთხვევაში ბავშვს უნდა დაუწესონ დისპანსერული მეთვალყურეობა. გამოკვლევას ატარებენ წელიწადში 2—3-ჯერ ეკგ-ის კონტროლით, ფუნქციური სინჯების გათვალისწინებით.

**პაროქსიზმული ტაქიკარდია** მიეკუთვნება ტაქიარიტმიას, ახასიათებს გულის რიტმის უეცარი, შეტევითი ხასიათის გახშირება, რომელიც მთავრდება ასევე უეცრად და ნორმალური რიტმი აღდგება. ახალშობილებს იგი შეიძლება გამოუვლინდეს ინფექციურ-ტოქსიკური კარდიოპათიის, გულის გამტარობის თანდაყოლილი ანომალიის, განსაკუთრებით პარკუჭთა ნაადრევი შეკუმშვის სინდრომის შემთხვევაში. ხშირია პაროქსიზმული ტაქიკარდიის კომბინირება ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადასთან და ექსტრასისტოლიასთან. გამოჰყოფენ პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სუპრავენტრიკულურ და ვენტრიკულურ (პარკუჭოვან) ფორმებს.

ახალშობილობის პერიოდში პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას კლინიკურად ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა. თითქმის ყოველთვის აღი-

ნიშნება ჰემოდინამიკის დარღვევა. ბავშვს ეწყება მოუსვენრობა, იგი თავს ანებებს ძუძუს წოვას, უვლინდება კანის სიფერმკრთალე, ციანოზი, ზოგჯერ ღებინება, მუცლის შებერილობა, კუჭისა და ნაწლავთა გაძლიერებული პერისტალტიკა, კრუნჩხვა. გულზე მოსმენით ტონების გარჩევა გაძნელებულია, აღინიშნება მკვეთრი ტაქიკარდია. თუ შეტევა გახანგრძლივდა, ვითარდება ქოშინი, სახის შეშუპება, ღვიძლის გადიდება, პეტექიური გამონაყარი.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სუპრავენტრიკულური ფორმის შემთხვევაში ეკგ-ზე აღინიშნება ტაქიკარდია (P—200—300′). პულსის მაღალი სიხშირის გამო არცთუ იშვიათად T და P კბილები ერთმანეთს თანხვდება, ცვლილებები პარკუჭოვანი კომპლექსის მხრივ არ აღინიშნება, ზოგჯერ შეცვლილია QRS კომპლექსი, მაგრამ შენარჩუნებულია ეკგ-ის სუპრავენტრიკულური ხასიათი. პაროქსიზმული ტაქიკარდიის პარკუჭოვან ფორმას ახასიათებს ტაქიკარდია (P—200—300′), QRS კომპლექსის მკვეთრი დეფორმაცია, მიოკარდიუმის იშემია, რაც მჟღავნდება T კბილის დეფორმაციით და S—T სეგმენტის ცდომით.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიისგან განსხვავებით, არაპაროქსიზმულ ტაქიკარდიას ახასიათებს არაუეცარი დასაწყისი და დასასრული, შედარებითი ხანგრძლივობა, პულსის სიხშირის ცვალებადობა წუთში 180-მდე და ანტიარიტმიული თერაპიისადმი რეფრაქტერობა. არაპაროქსიზმული ტაქიკარდიის მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც გულის ორგანული დაზიანება (კარდიტი, კარდიომიოპათია, გულის თანდაყოლილი მანკი და სხვ.), ასევე გულის ვეგეტატიური ინერვაციის დარღვევა, ნეირომედიატორებისადმი ადრენო-ქოლინორეცეპტორების მგრძნობელობის შეცვლა. გამოჰყოფენ არაპაროქსიზმული ტაქიკარდიის სუპრავენტრიკულურ და პარკუჭოვან ფორმებს.

პროგნოზი იზოლირებულად მიმდინარე პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს კეთილსაიმედოა. იმ შემთხვევებში, როდესაც აღინიშნება კომბინირება პარკუჭების ნაადრევი აგზნებადობის სინდრომთან და რიტმის სხვა დარღვევასთან, პროგნოზი შედარებით არაკეთილსაიმედოა.

ექსტრასისტოლის მკურნალობა პირველ რიგში მოიცავს შეტევის ლიკვიდაციას β-ადრენოლიზური პრეპარატებით: ანაპრილინით, ინდერალით, ობზიდანით, პროპანოლოლით (0,1—0,6 მგ/კგ დღე-ღამეში), კორდარონით (5 მგ/კგ ერთჯერადად), ან აიმალინით (1 მგ/კგ ერთჯერადად). ზოგჯერ პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შეტევის კუპირების მიზნით, განსაკუთრებით სუპრავენტრიკულური ფორმის შემთხვევაში, იყენებენ იზოპტინს (0,3—0,6 მგ/კგ დღე-ღამეში ინტრავენურად ან 1,5—2 მგ/კგ დღე-ღამეში დასალევად). მიზანშეწონილია შეტევის

პერიოდში ახალშობილი იმყოფებოდეს სტაციონარში. თუ შეტევა გრძელდება ერთ საათზე მეტხანს და სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ნიშნებია, ავადმყოფს პრეპარტებს აძლევენ დასალევად. შეტევის გახანგრძლივების შემთხვევაში, განსაკუთრებით, როდესაც ვლინდება ქოშინი, ღვიძლის გადიდება, საჭიროა სამკურნალო საშუალებების ინტრავენური შეყვანა. შეტევის გაქრობის შემდეგ ხმარობენ საგულე გლიკოზიდებს, აგრეთვე კარდიოტროპულ პრეპარატებს: კოკარბოქსილაზას, ვიტამინებს, კალციუმპანთოტენატს, პანანგინს და სხვ.

პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს საჭიროა ბავშვის დისპანსერიზაცია. თუ 5 წლის განმავლობაში ბავშვს არ აღენიშნება შეტევა და ეკგ-ზე ცვლილებები, დისპანსერიზაცია აღარ არის საჭირო.

**მოციმციმე არიტმია და წინაგულების თრთოლვა** მიეკუთვნება რიტმის დარღვევის უმძიმეს ფორმას, იშვიათია და უმეტესად ახალშობილთა უეცარი, არიტმოგენული სიკვდილის მიზეზი ხდება.

მოციმციმე არიტმიის დროს წინაგულების სისტოლა იცვლება გულის ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოს არაკოორდინირებული შეკუმშვით, რაც საბოლოოდ განაპირობებს წინაგულების ციმციმს. გამოჰყოფენ მოციმციმე არიტმიის ბრადიკარდიულ და ტაქიარიტმიულ ფორმებს. ახალშობილობის პერიოდში უფრო ხშირია წინაგულების თრთოლვა, ვიდრე ციმციმი. წინაგულების თრთოლვის ელექტროფიზიოლოგიური მექანიზმი პრაქტიკულად პაროქსიზმული ტაქიკარდიის იდენტურია. ზოგი მკვლევარი ამ ორი სახეობის არიტმიას განასხვავებს მხოლოდ გულის შეკუმშვის სიხშირით, რაც დასტურდება წინაგულების თრთოლვის ხშირი გადასვლით პაროქსიზმულ ტაქიკარდიაში. უნდა აღვნიშნოთ, რომ წინაგულთა თრთოლვის საფუძველი, როგორც წესი, ყოველთვის გულის ორგანული დაზიანებაა ვეგეტატიურ დისფუნქციასთან კომბინირებით.

ახალშობილთა მოციმციმე არიტმია და წინაგულთა თრთოლვა ვლინდება თანდაყოლილი კარდიტის მძიმე ფორმის, გულის თანდაყოლილი მანკის და მიოკარდიუმის სერიოზული დაზიანებით მიმდინარე სხვადასხვა დაავადების დროს. ახალშობილთა როგორც მოციმციმე არიტმიას, ისე წინაგულთა თრთოლვას ახასიათებს კლინიკურად მძიმე მიმდინარეობა, რომელსაც ყოველთვის თან სდევს სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის ნიშნები. ხშირია აღნიშნული პათოლოგიისა და ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის კომბინირება.

მკურნალობა მიმართულია, ერთი მხრივ, ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ (კარდიტის დროს — ანტიანთებითი, ანტიდისტროფიული; თანდაყოლილი მანკის დროს — ქირურგიული და სხვ.), მეორე მხრივ კი, — რიტმის ნორმალიზაციისკენ ანტიარიტმიული პრეპარატებისა და საგულე გლიკოზიდების გამოყენებით. უნდა აღვნიშნოთ,

რომ ახალშობილობის პერიოდში დაავადება ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას და უმრავლეს შემთხვევაში ლეტალობით მთავრდება.

გულის გამტარობის დარღვევა, ანუ გულის ბლოკადა გულისხმობს გულში აგზნების გამტარობის დარღვევას. გამოჰყოფენ ახალშობილთა სინოაურიკულურ და ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას.

**სინოაურიკულური ბლოკადის** დროს სინუსურ კვანძში წარმოქმნილი იმპულსი განიცდის ბლოკირებას და არ აღწევს წინაგულების მიოკარდიუმს. ახალშობილობის ასაკში მისი მიზეზი შეიძლება იყოს სინუსური კვანძის თანდაყოლილი უმწიფრობა, ანთებითი და დეგენერაციული ცვლილებები სინუსურ კვანძში, მიოკარდიტი, კარდიომიოპათია, აგრეთვე ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა ჰიპერკალიემია და საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაცია. სინუსური კვანძის ბლოკადა კორონარული რიტმით ზოგჯერ ზედა ღრუ ვენის დაზიანების გამოვლინებაა. გამოჰყოფენ აღნიშნული ბლოკადის ორ სახეობას: სრულ სინოაურიკულურ ბლოკადას სინუსური რიტმის მტარებლობის შენარჩუნებით და სრულ სინოაურიკულურ ბლოკადას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რიტმის ატრიოვენტრიკულური მტარებლობის წარმოქმნით. პირველ შემთხვევაში ეკგ-ზე შენარჩუნებულია P კბილისა და QRS კომპლექსის ნორმალური თანაფარდობა, მეორე შემთხვევაში კი ერთდროულად იცვლება როგორც თანაფარდობა, ისე მიმართულება. P კბილი შეიძლება გახდეს უარყოფითი. სინოაურიკულური ბლოკადა კლინიკურად აღიქმება, როგორც არიტმია და ძირითადად ვლინდება ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევებით.

**ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის** დროს იმპულსი ბლოკირდება წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს გამტარი სისტემის განვითარების თანდაყოლილი ანომალია, გულის თანდაყოლილი მანკი, საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაცია, მუცლადყოფნის ინფექცია, რომლის დროსაც კარდიო- ან ნეიროტროპული ვირუსები (კოკსაკი, წითურას, ციტომეგალიის და სხვ.) განაპირობებს თანდაყოლილი ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის განვითარებას. არჩევენ არასრულ ატრიოვენტრიკულურ ბლოკადას, რომელიც, თავის მხრივ, წარმოდგენილია I და II ხარისხით, და სრულ, ანუ III ხარისხის ბლოკადას.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის I—II ხარისხი კლინიკურად შეიძლება არც გამოვლინდეს, მათი დადგენა ხშირად შემთხვევითია, ელექტროკარდიოგრამის მიხედვით. იშვიათად აღინიშნება არიტმია ან შესუსტებული I ტონი. ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის III ხარისხს ახასიათებს წინაგულებისა და პარკუჭების დამოუკიდებელი შეკუმშვა, რადგანაც იმპულსების გადაცემა მთლიანად წყდება. ასეთ შემთხვევაში წინაგულები იკუმშება საკუთარი სინუსური რიტმით,

ხოლო პარკუჭები — საკუთარი კვანძოვანი რიტმით. ვინაიდან სინუსური რიტმი უფრო ჩქარია, ვიდრე კვანძოვანი, ამიტომ სრული ბლოკადის დროს გული იკუმშება შედარებით ნაკლები სიხშირით, რასაც თან სდევს პულსის სიხშირის გაიშვიათება, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ტვინის იშემია, ცნობიერების დაბინდვა, კრუნჩხვები (ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა ჰემოდინამიკის შენარჩუნებისათვის პულსის სიხშირე უნდა იყოს არანაკლებ 60-სა წუთში). შეტევა გრძელდება რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთს, ხშირად თავისთავად გაივლის, თუმცა არც ლეტალური გამოსავალია გამორიცხული.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის დროს მორფოლოგიურად გულის გამტარ სისტემასა და მის მკვებავ სისხლძარღვებში აღინიშნება ანთებითი და დეგენერაციული ცვლილებები.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის სწორი მკურნალობა ითვალისწინებს პირველ რიგში მისი გამომწვევი მიზეზის დადგენას. საგულე გლიკოზიდებით ინტოქსიკაციის შემთხვევაში გამოყენებულია კალიუმის პრეპარატები (კალიუმქლორიდი, პანანგინი) აგრეთვე უნიტიოლი. გარკვეული ეფექტი ახასიათებს რიბოქსინს, კოკარბოქსილაზას. იმ შემთხვევაში, როდესაც ვლინდება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, ცნობიერების დაბინდვა, პარკუჭების შეკუმშვის სიხშირის შემცირება (40 წუთში) და პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლიები, საჭიროა ელექტროკარდიოსტიმულატორის გამოყენების შესახებ საკითხის გადაჭრა.

ატრიოვენტრიკულური ბლოკადის პროგნოზს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ძირითადი დაავადება და რიტმის სიხშირე. III ხარისხის ბლოკადის დროს არცთუ იშვიათია ახალშობილის უეცარი სიკვდილი.

### სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობა

სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობა პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ვითარდება გულის კუნთისა და სისხლძარღვების ტონუსის, გულის რიტმის, სისხლის დინების სისწრაფის, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ცვლილებისა და სხვ. გამო. გამოჰყოფენ სისხლის მიმოქცევის პირველად უკმარისობას, რომელიც ვითარდება უშუალოდ გულის დაზიანების შედეგად, და მეორადს, რომლის დროსაც ჰემოდინამიკის დარღვევა განპირობებულია სხვა ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციური ან ანატომიური ცვლილებებით. ახალშობილთა სისხლის მიმოქცევის პირველადი უკმარისობა ვლინდება გულის თანდაყოლილი მანკის, მიოკარდიტის, გულის

რიტმის თანდაყოლილი დარღვევის, კორონარული სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობას, სუბენდოკარდიუმული ფიბროელასტოზის, გულის სიმსივნის, გლიკოგენოზის დროს, მეორადი კი — მიოკარდიუმში მეტაბოლური დარღვევის, ჰიპოქსიის, აციდოზის, ელექტროლიტური დისბალანსისა და სხვ. შედეგად; ამ მხრივ მნიშვნელოვანია ფილტვების სხვადასხვა დაავადება, ჰიალინური მემბრანა, ასპირაციული სინდრომი, ანტე- და ინტრანატალური ჰიპოქსია, სამშობიარო ტრავმა, ანემია და სხვ.

ახალშობილთა სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა ძირითადად წარმოდგენილია გულის მწვავე უკმარისობისა და მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობის სახით. ასეთი დაყოფა ერთგვარად პირობითია, რამდენადაც სისხლძარღვოვან უკმარისობას რამდენადმე თან სდევს გულის უკმარისობა და, პირიქით, გულის მუშაობის დარღვევას მოსდევს მძიმე სისხლძარღვოვანი უკმარისობა (ცხრილი 26, 27).

აღსანიშნავია, რომ მოყვანილი კლასიფიკაცია და ცხრილი ზოგადად ბავშვთა ასაკისთვისაა განკუთვნილი და მთელი მოცულობით არ ასახავს ახალშობილთა ასაკში სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის კლინიკურ-პათოგენეზურ თავისებურებებს. ახალშობილობის პერიოდში პირობითი ხასიათისაა გულის მწვავე უკმარისობისა და მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობის დიფერენციულ-სადიაგნოსტიკო ნიშნებიც.

უკანასკნელ წლებში გამოყოფენ გულის ენერგეტიკულ-დინამიკურ, ანუ შეგუბებით უკმარისობას. გულის ენერგეტიკულ-დინამიკური უკმარისობა ვლინდება მექანიკური სისტოლის შემოკლებით და ფონოკარდიოგრამაზე რეგისტრირდება ნაადრევად წარმოქმნილი II ტონით. გულის უკმარისობის ამ ფორმის განვითარებაში წამყვანია გულის კუნთში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა სხვადასხვა მძიმე მდგომარეობის დროს (ჰიპოკალიემია, ინფექცია, ინტოქსიკაცია და სხვ.). ენერგეტიკულ-დინამიკური უკმარისობის დროს გულის ზომები გადიდებული არ არის და სისხლის მიმოქცევის მცირე და დიდ წრეებში შეგუბება არ ხდება.

გამოყოფენ ახალშობილთა სისხლის მიმოქცევის ე. წ. მეორად უკმარისობას, რომელიც დაკავშირებულია მიოკარდიუმის ნორმალური მეტაბოლიზმის დარღვევასთან, რაც განპირობებულია ჰიპოქსიით, აციდოზით, ცილოვანი, ცხიმოვანი, ნახშირწყლოვანი და ელექტროლიტური ცვლის დარღვევით (კალციუმის დეფიციტი, გლიკოგენოზი და სხვ.). აღნიშნული პათოლოგიის დროს მკურნალობა პირველ რიგში მიმართული უნდა იყოს დარღვეული მეტაბოლური პროცესების აღდგენისკენ.

ცხრილი 26

**სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის სამუშაო კლასიფიკაცია**
**(ნ. ა. ბელოკონი, 1987)**

| ფორმა | გულის უკმარისობა | სისხლძარღვოვანი უკმარისობა |
|---|---|---|
| ეტიოლოგია | გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკი, მიოკარდიტი, პერიკარდიტი, კარდიომიოპათია, გულის გამტარობისა და რიტმის დარღვევა, სტრესული დაზიანება | ინტოქსიკაცია, ინფექციური დაავადებები, ნეიროგენული, ფსიქოგენური, ტრავმული, გენეტიკური ფაქტორები, აგრეთვე გულის უკმარისობა |
| მიმდინარეობა | მწვავე, ქრონიკული | მწვავე, ქრონიკული, პერმანენტული, პაროქსიზმული |
| წარმოქმნის მიხედვით | 1. სისტოლური, დიასტოლური, შერეული<br>2. გადატვირთვა წნევით, მოცულობით, პირველადად მიოკარდიუმული, გულის რიტმული მუშაობის დარღვევა, კომბინირებული | ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის დარღვევა, რეცეპტორული აპარატის მგრძნობელობის შეცვლა, სისხლძარღვთა კედლის სტრუქტურული დარღვევა, თრომბოზი |
| კლინიკური ვარიანტი | მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის I, II ა, II ბ, III სტადიები; მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის I, II ა, II ბ, III სტადიები; ტოტალური უკმარისობა | გულის წასვლა, კოლაფსი, შოკი, სხვადასხვაგვარი სისხლძარღვოვანი დისტონია. |

**გულის მწვავე უკმარისობა** სინდრომია, რომელიც გულისხმობს გულის კუმშვადი ფუნქციის და რიტმული მოქმედების დარღვევას, ხშირად ორგანიზმის ადაპტაციურ-კომპენსაციური მექანიზმის არასრულყოფილობის გამო. იგი შეიძლება განვითარდეს არა მარტო გულის, არამედ სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის დაზიანების შედეგად. ხშირად ახალშობილთა გულის მწვავე უკმარისობის მიზეზია გულის თანდაყოლილი მანკი (მარცხენა ან მარჯვენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი, მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია, აორტის კოარქტაცია, ღია არტერიული სადინარი და სხვ.), ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი, გულის რიტმის დარღვევა მოციმციმე არიტმიის, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სახით, აგრეთვე პნევმონია, პნევმოპათია, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, ანემია, სეფსისი და სხვ.

ახალშობილთა გულის უკმარისობის თავისებურებაა მისი სწრაფი განვითარება და პროგრესირება, რაც არასრულყოფილ კომპენსაციურ რეაქციებთანაა დაკავშირებული და ხშირად უეცარი სიკვდილის მიზეზი ხდება.

ცხრილი 27

**გულის მწვავე უკმარისობისა და მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობის დიფერენციულ-სადიაგნოსტიკო ნიშნები (კრიტერიუმები)**
**(ნ. ა. ბელოკონი, 1987)**

| ნიშნები | გულის მწვავე უკმარისობა | მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობა |
|---|---|---|
| საწოლში მდებარეობა | შემაღლებული (ორთოპნოე) | ჰორიზონტალური |
| პერიფერიული ვენები | კისრის ვენები დაბერილია, ხშირად პულსირებს | ჩავარდნილი |
| კანის საფარველი | ციანოზი, უპირატესად აკროციანოზი | სიფერმკრთალე, ოფლიანობა, ხშირად დიფუზური ციანოზი, მიწისფერი ციანოზი |
| გულის ტონების მოყრუება | მომატებულია | ჩვეულებრივ, არ არის მომატებული |
| ღვიძლი | გადიდებულია | ჩვეულებრივ, არ არის გადიდებული |
| ფილტვებში შეგუბება | გამოხატულია | არ არის |
| სუნთქვა | გახშირებულია, ხშირად გაძლიერებულია და გაძნელებული | გახშირებული, ზედაპირული და არაგაძნელებული |
| არტერიული წნევა | შეიძლება იყოს დაქვეითებული, უპირატესად მაქსიმალური ან მომატებული | ყოველთვის დაქვეითებულია, განსაკუთრებით მინიმალური |
| ვენური წნევა | მომატებულია | დაქვეითებულია |
| ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა | მომატებულია | შემცირებულია |

გულის მწვავე უკმარისობის ვადები შეიძლება იყოს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე დღემდე. ნ. ა. ბელოკონის (1981) აზრით, კლინიკური თვალთახედვით უფრო მისაღებია გულის მწვავე უკმარისობის დაყოფა უეცრად წარმოქმნილ (რამდენიმე წუთში, საათში) და ნელა განვითარებად (რამდენიმე დღის განმავლობაში) ფორმებად. პირველი ფორმა უფრო ტიპურია გულის მწვავე დაზიანების დროს (მიოკარდიტი, არიტმია, გულზე ოპერაცია და სხვ.). გულის ნელა განვითარებადი მწვავე უკმარისობა ვლინდება ორგანიზმის ადაპტაციურ-კომპენსაციური მექანიზმის გამოფიტვისას თვით გულის პათოლოგიის (გულის თანდაყოლილი მანკი, ქრონიკული კარდიტი), აგრეთვე პნევმონიის, პნევმოპათიის და სხვ. დროს.

გულის მწვავე უკმარისობის ეტიოლოგიური ფაქტორების გაერთიანება შეიძლება სამ ჯგუფად: 1. ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ მიოკარდიუმის კუმშვითი ფუნქციის დარღვევას (ვირუსები, ბაქტერიები, ტოქსიკური და ალერგიული ფაქტორები, ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა, კორონარული სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სხვ.); 2. ფაქტორები (კარდიული და ექსტრაკარდიული), რომლებიც იწვევენ გულის რიტმული მუშაობის დარღვევას; 3. მათი კომბინირება.

გულის მწვავე უკმარისობის მიმდინარეობაში დღეისათვის გამოყოფენ 4 სტადიას: I სტადიას ახასიათებს გულის უკმარისობის ნიშნების გამოჩენა მხოლოდ დატვირთვის შემდეგ. ქოშინი და ტაქიკარდია ხშირად ვლინდება მოუსვენრობის, ჭირვეულობის, ტირილის, კვების დროს. ახალშობილი 1—2 წუთის შემდეგ თავს ანებებს ჭამას.

სისხლის მიმოქცევის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის II ა სტადიას ახასიათებს ქოშინი და ტაქიკარდია მოსვენებულ მდგომარეობაში. გულის ცემის სიხშირე, ნორმასთან შედარებით, მატულობს 15—30%-ით, ხოლო სუნთქვის სიხშირე — 30—50%-ით. რენტგენოლოგიურად ფილტვებში ვლინდება ვენური შეგუბება. ამ სტადიაში მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ვლინდება მუცლის შებერვით, ზომიერი ჰეპატომეგალიით (ღვიძლი უმეტესად გამოდის ნეკნთა რკალიდან 3 სმ-მდე); დამახასიათებელია ახალშობილის წონის მრუდის ლაბილობა.

გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის II ბ სტადიის შემთხვევაში გულის ცემის სიხშირე მატულობს 30—50%-ით, სუნთქვის სიხშირე — 50 — 70%-ით, აღინიშნება აკროციანოზი, დამახასიათებელია შემაწუხებელი ხველა, ზოგჯერ ფილტვებში აუსკულტაციით მოისმის წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. ამ სტადიაში მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ვლინდება გამოხატული ჰეპატომეგალიით (ღვიძლი გამოდის ნეკნთა რკალიდან 3—5 სმ-ით), სახის, წელის არის და მუცლის წინა კედლის პასტოზურობით. ვაჟებს ხშირად აღენიშნებათ სათესლე პარკის შეშუპება.

მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის III სტადია ვლინდება ფილტვის შეშუპების კლინიკური სიმპტომკომპლექსით, ხოლო მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა — გამოხატული შეშუპებითი სინდრომით.

ახალშობილთა გულის უკმარისობის I ხარისხის დიაგნოზის დადგენა ერთგვარად გაძნელებულია, რადგანაც გულის უკმარისობის ნაადრევი სიმპტომები ტაქიკარდია და ტაქიპნოე შეიძლება გამოვლინდეს ისეთი ფაქტორების ზეგავლენითაც, როგორიცაა ზოგადი მოუსვენრობა, კვება, მეტეორიზმი და სხვ. მეორე და მესამე ხარისხის უკმარი-

სობის დროს ყურადღებას იპყრობს ტაქიკარდია, რომელიც არ შეეფარდება სხეულის ტემპერატურას და ფსიქოემოციურ აგზნებას. აღინიშნება ძილის დროსაც. ტაქიკარდიას, როგორც გულის უკმარისობის გამოვლინებას, განიხილავენ მხოლოდ იმის შემდეგ, როდესაც გამორიცხავენ მისი განვითარების სხვა მიზეზებს. როდესაც ტაქიკარდია მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დაქვეითებითაა გამოწვეული, საგულე გლიკოზიდებით მკურნალობისას აღინიშნება მისი შემცირება ან გულის შეკუმშვის რიცხვის ნორმალიზება. გულის უკმარისობის კლინიკურ სურათში ზოგჯერ ვლინდება სინუსური ბრადიკარდია, რომლის განვითარების გენეზში მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ვეგეტატიური ინერვაციის დარღვევას, არამედ სინუსური კვანძის დაზიანებას, რასაც ხშირად თან სდევს სისტოლური არტერიული წნევის დაქვეითება და მინიმალური წნევის მომატება. ტაქიკარდიასთან ერთად თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ქოშინი, რომელიც ზოგჯერ იმდენადაა გამოხატული, რომ ფილტვის პათოლოგიას ვარაუდობენ.

მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია ქოშინი დასაწყისში მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის დროს, შემდგომში კი მოსვენებულ მდგომარეობაშიც; იგი ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლასთან, ტირილთან და ჭამასთან დაკავშირებით ძლიერდება. გულის მწვავე უკმარისობის დროს ქოშინი წარმოდგენილია ტაქიპნოეს (უმეტესად მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს) და დისპნოეს სახით (მარჯვენაპარკუჭოვანი და ტოტალური უკმარისობის დროს). თუ საქმე გვაქვს შეტევითი ხასიათის ქოშინთან, ეს ფილტვის შეშუპებაზე მიუთითებს. ქოშინი ინსპირაციულია, მაგრამ მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს სასუნთქ სისტემაში განვითარებული ცვლილებების გამო ის შეიძლება შერეული ხასიათის იყოს.

გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია ხველა, რომელიც უფრო ხშირად მშრალია, ზოგჯერ კი მცირე ოდენობის ლორწოვანი ნახველი გამოიყოფა. ხველა უმეტესად ვითარდება ფიზიკური დატვირთვისას; იშვიათად ვლინდება ხმის ტემბრის შეცვლა. გულის მწვავე უკმარისობა თითქმის ყოველთვის მიმდინარეობს კანისა და ლორწოვანი გარსების ციანოზით. მის განვითარებას განაპირობებს წნევის მომატება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში და შეგუბებითი მოვლენები დიდ წრეში. კარდიოგენული ციანოზი შეიძლება იყოს ცენტრალური და პერიფერიული. ცენტრალური ციანოზი ვითარდება ფილტვებში ოქსიგენაციის დარღვევის, არტერიული და ვენური სისხლის შერევისას. პერიფერიული ე. წ. აკროციანოზი დაკავშირებულია ქსოვილების მიერ ჟანგბადის უტილიზაციის მომატებასთან და, ჩვეულებრივ,

ვლინდება გულიდან დაშორებულ ნაწილებში (ტუჩებზე, ფალანგებზე და სხვ.). არცთუ იშვიათად ციანოზი გარდამავალი ხასიათისაა, ქრება ან მცირდება მშვიდ მდგომარეობაში ან ჟანგბადის სუნთქვისას. სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში ვენურ შეგუბებას ახასიათებს ღვიძლის ზომების მომატება, დასაწყისში დიდდება ღვიძლის მარცხენა, ხოლო მოგვიანებით — მარჯვენა წილი. ღვიძლი რბილი კონსისტენციისაა, პალპაციით არცთუ იშვიათად მტკივნეული. როდესაც მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა სწრაფად ვითარდება, ღვიძლში მიკროცირკულაცია ირღვევა, უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები ვლინდება. მოგვიანებით მოსალოდნელია კარდიული ციანოზი. ღვიძლის ფუნქციის მხრივ მძიმე დარღვევები განაპირობებს მეტაბოლური პროცესების ღრმა ცვლილებებს ჰომეოსტაზში, რაც აძნელებს ავადმყოფთა ეფექტურ მკურნალობას. შედარებით ხშირია ელენთის გადიდება. დამახასიათებელია პასტოზურობა, შეშუპებითი სინდრომი სახის და მუცლის წინა კედლის არეში. შეშუპების განვითარებამდე ზოგჯერ აღინიშნება სითხის ფარული შეკავება, რაზეც მიუთითებს დიურეზის შემცირება და ავადმყოფის სხეულის მასის მომატება. გულის უკმარისობის დროს შეშუპება გამოხატულია სხეულის ქვედა ნაწილებზე — წელის, გავისა და ქვედა კიდურების არეში.

გულის მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში აღინიშნება ცვლილებები ფილტვისმიერი ჰიპერტონიის გამო. ეს უკანასკნელი კლინიკურად გამოვლინდება ქოშინით, ხველით, ფილტვებში სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინით, რომელიც აუსკულტაციით კარგად მოისმის ფილტვის უკანა, ქვედა წილებში, ხშირად მარჯვნივ, ფილტვის არტერიაზე კი — II ტონის აქცენტი და გახლეჩა. დამახასიათებელია მარჯვენა პარკუჭის გადიდება და მისი კუმშვითი ფუნქციის შემცირება. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებას ხშირად ერთვის ინფექცია, რის გამო ვითარდება დუნედ მიმდინარე პნევმონია, რომლის დიაგნოზის დადგენა ძნელია.

მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს ზოგჯერ თირკმლის ფუნქცია ირღვევა, თირკმლის ვენურ სისტემაში წნევა მატულობს. „შეგუბებითი“ თირკმელი ნიქტურიით, ოლიგურიით, ალბუმინურიით, მიკროჰემატურიითა და ცილინდრურიით ვლინდება, აზოტემიაც მოსალოდნელია.

შეიძლება განვითარდეს ფილტვის შეშუპება, როგორც მარცხენა პარკუჭის მწვავე უკმარისობის საბოლოო შედეგი. ფილტვის სისხლძარღვების სისხლსავსეობის შედეგია პლაზმის ტრანსუდაცია ალვეოლებში. ფილტვის შეშუპების გამო ირღვევა აირთა ცვლა, ჰიპოქსე-

ბია და ჰიპერკაპნია ძლიერდება, შეშუპების პროგრესირებასთან ერთად ფილტვებში ხიხინი მატულობს, სუნთქვა ხმაურიანი ხდება.

სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში შეგუბების განვითარებისას, რომელსაც თან სდევს შინაგანი ორგანოების ფუნქციის და ჰომეოსტაზის დარღვევა, არცთუ იშვიათია გულის მარცხენა ნაწილების გადატვირთვა და გულის ტოტალური უკმარისობის ჩამოყალიბება.

გულის ტოტალური უკმარისობა ვითარდება, როდესაც მარცხენაპარკუჭოვან უკმარისობას ემატება მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა ან, პირიქით, ის შეიძლება მიმდინარეობდეს მარცხენა ან მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის უპირატესი გამოვლინებით. გულის ტოტალური უკმარისობის დროს აღინიშნება სუბიექტური და ობიექტური სიმპტომები, რომლებიც ახასიათებს როგორც მარცხენაპარკუჭოვან, ისე მარჯვენაპარკუჭოვან უკმარისობას.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ახალშობილობის პერიოდში ხშირად გულის უკმარისობის ზემოაღნიშნული დაყოფა პირობითია. იშვიათია სისხლის მიმოქცევის აღწერილი სტადიებისა და ტიპების კლასიკური მიმდინარეობა. შემთხვევათა უმრავლესობაში ახალშობილობის პერიოდში აღწერილი სიმპტომები სწრაფად მონაცვლეობს.

გულის მწვავე უკმარისობას ახასიათებს მეტაბოლური აციდოზი. რენტგენოლოგიურად მნიშვნელობა ენიჭება გულის საზღვრებს, პულსაციის ინტენსივობას, ფილტვის ქსოვილის სურათს. ეკგ-ზე შეიძლება აღინიშნებოდეს ექსტრასისტოლიები, ბლოკადური კომპლექსები, T კბილის მხრივ ცვლილებები და სხვ.

გულის მწვავე უკმარისობა საჭიროებს დიფერენციაციას ისეთი დაავადებებისგან, რომლებსაც გულის მწვავე უკმარისობის მსგავსი სიმპტომები აქვთ. აღნიშნულს მიეკუთვნება ფილტვის სხვადასხვა დაავადება, ტოქსიკოზი, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება და სხვ. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ის კლინიკური, რენტგენოლოგიური და ინსტრუმენტული მონაცემები, რომლებიც გულის კუმშვადუნარიანობის და რიტმული ძგერის უნარის მაჩვენებელია.

ახალშობილთა მწვავე კორონარული უკმარისობა, ანუ მიოკარდიუმის ტრანზიტორული იშემია შედარებით იშვიათია. ძირითადად მისი დიაგნოზის დადგენა შეიძლება პათოლოგანატომიური მასალის მიხედვით. გენეზი უცნობია. მწვავე კორონარული უკმარისობა და მიოკარდიუმის მასიური ინფარქტი შეიძლება გამოწვეული იყოს კათეტერიზაციის შედეგად ჰიპლარის ვენის თრომბოემბლიით. კლინიკურ ნიშნებს ახასიათებს: არასპეციფიკურობა და ძლიერი ცვალებადობა. დაავადების მიმდინარეობაში ყურადღებას იპყრობს კანისა და ლორწოვანი გარსების ციანოზი, ტაქიპნოეს მოვლენები, პასტოზურობა, სახის შეშუპება. მძიმე შემთხვევებში ვი-

თარდება ფილტვის შეშუპება, კოლაფსის ნიშნები. გულზე მოსმენით აღინიშნება ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, იშვიათად აპიკალური სისტოლური შუილი და მიტრალური რეგურგიტაცია.

ლაბორატორიული გამოკვლევებით დამახასიათებელია ზომიერი მეტაბოლური აციდოზი, ზოგჯერ ჰიპოგლიკემია, კოლაფსის შემთხვევებში ჰიპერაზოტემია და ჰიპერკალიემია. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია კარდიომეგალია და ფილტვის ინტერსტიციული შეშუპების სურათი.

დაავადების დიაგნისტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ეკგ-ის მონაცემებს: ერთ ან რამდენიმე განხრაში აღინიშნება T კბილის გადასწორება, ან ინვერსია, S—T ინტერვალის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ, პათოლოგიური Q კბილი. ექოკარდიოგრაფიით ვლინდება მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის ჰიპოკინეზია. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება მიოენზიმური ცვლილებები: ამინოტრანსფერაზებისა და კრეატინფოსფოკინაზას აქტივობის მომატება. დიაგნოზი დასტურდება პერფუზიული სცინტიგრაფიით, რომლითაც ვლინდება მიოკარდიუმის დეფექტი, ზოგჯერ ამ უკანასკნელს მარცხენა პარკუჭის დიდი ნაწილი უკავია. პროგნოზი მძიმეა.

გულის მწვავე უკმარისობის მკურნალობაში შეიძლება გამოვყოთ ორი ეტაპი: გადაუდებელი და შემნარჩუნებელი თერაპია. მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ძირითად დაავადებაზე ზემოქმედება და კარდიული თერაპიის ჩატარება.

მედიკამენტური თერაპია ძირითადად მოიცავს საგულე გლიკოზიდების, შარდმდენი საშუალებების, ანტიკოაგულანტებისა და მეტაბოლიზმის მომწესრიგებელი საშუალებების დანიშვნას.

მიოკარდიუმის კუმშვითი ფუნქციის გაუმჯობესების მიზნით გამოყენებულია საგულე გლიკოზიდები: სტროფანტინი, კორგლიკონი, დიგოქსინი. საგულე გლიკოზიდების მოქმედების შედეგად გულის კუნთში კალიუმის, კალციუმისა და ნატრიუმის გადაჯგუფება ხდება, რაც იწვევს უჯრედში კალციუმის იონების კონცენტრაციის მომატებას. აღნიშნული პრეპარატები იწვევს აგრეთვე მიოკარდიუმში ფერმენტების აქტივობის მომატებას, ენერგიის გამომუშავებისა და ჟანგბადის ათვისების გაუმჯობესებას, ეს კი განაპირობებს გულის კუმშვითი ფუნქციის გაძლიერებას; მათ ახასიათებს აგრეთვე შარდმდენი თვისება, ვინაიდან ისინი აძლიერებენ რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში. დადგენილია, რომ სტროფანტინის მაღალ დოზას თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე პასუხობს სტეროიდული ჰორმონების გამომუშავების მატებით.

საგულე გლიკოზიდებით მკურნალობისას არჩევენ ორ ძირითად პერიოდს: 1) საგულე გლიკოზიდებით გაჯერების პერიოდსა და

2) შემნარჩუნებელი მკურნალობის პერიოდს. რაც მეტადაა დარღვეული მიოკარდიუმის კუმშვითი ფუნქცია და მცირეა კომპენსაციური შესაძლებლობები, მით უფრო ფრთხილად უნდა იხმარონ საგულე გლიკოზიდები და მცირე უნდა იყოს მათი დოზა. საგულე გლიკოზიდები განსაკუთრებით რეკომენდებულია მაშინ, როდესაც გულის უკმარისობა მიოკარდიუმის ხანგრძლივი დისფუნქციით ან გულის გადატვირთვითაა განპირობებული.

საგულე გლიკოზიდების გამოყენება ნაკლებეფექტურია გამოხატული ანემიისა და აციდოზის შემთხვევებში, ხოლო უკუნაჩვენებია ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზის, ატრიოვენტრიკულური გამტარობის დარღვევისა და, განსაკუთრებით, ბრადიკარდიის დროს.

გულის მწვავე უკმარისობის დროს მიზანშეწონილია საგულე გლიკოზიდების საშუალო გამჯერებელი დოზის გამოყენება. მათი შეყვანა საჭიროა 2 დღის განმავლობაში ეკგ-ის კონტროლით. იშვიათად მთელი დოზა შეყავთ დღე-ღამის განმავლობაში. შემნარჩუნებელი დოზის ხანგრძლივობა უნდა დაადგინონ ინდივიდუალურად ძირითადი დაავადების შესაბამისად. დროულ ახალშობილთათვის დიგოქსინის გამჯერებელი დოზა შეადგენს 0,05 მგ/კგ-დან 0,07 მგ/კგ-მდე, დღენაკლულებისთვის—0,04 მგ/კგ-დან 0,05 მგ/კგ-მდე, აძლევენ დასალევად. სტროფანტინი სწრაფმოქმედი გლიკოზიდია, ამდენად მას წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გულის მწვავე უკმარისობის მკურნალობაში. სტროფანტინის 0,05%-იანი ხსნარი შეყავთ ინტრავენურად. ერთჯერადი დოზაა 0,01 მგ/კგ, დღე-ღამეში 1—2-ჯერ (8—12 საათის ინტერვალით). კორგლიკონის 0,06%-იანი ხსნარი შეყავთ ვენაში. დღე-ღამეში არაუმეტეს 2-ჯერ გლუკოზის 20%-იან ხსნართან ერთად, ერთჯერადი დოზაა 0,1 მლ. დროულ ახალშობილთათვის საგულე გლიკოზიდების შემნარჩუნებელი დოზაა გამჯერებელი დოზის $^1/_6$—$^1/_7$, ხოლო დღენაკლულებისთვის — $^1/_5$—$^1/_7$.

საგულე გლიკოზიდებით მკურნალობისას მოსალოდნელია მისი ტოქსიკური მოქმედება, რომელიც ძირითადად პრეპარატის არასწორი დოზირებით და ბავშვის ინდივიდუალური მგრძნობელობითაა განპირობებული. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს გლიკოზიდის შეერთებას ალბუმინთან, მისი დაშლის სიჩქარეს და გამოყოფას. მაგალითად, სტროფანტინი და დიგიტოქსინი გამოიყოფა თირკმლებით, ხოლო დიგოქსინი — ღვიძლით, ამიტომაც ამ ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევისას ინტოქსიკაცია ადვილი მოსალოდნელია. ზოგ შემთხვევაში ინტოქსიკაციის სიმპტომების გამოვლინებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ელექტროლიტური ცვლის დარღვევას, ძირითადად გულის კუნთში კალიუმის რაოდენობის შემცირებას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე მიოკარდიუმის ჰიპოქსიას, რომლის დროსაც იცვლება საგულე გლიკოზიდების მეტაბოლიზმი. საგუ-

ლი გლიკოზიდებთან ერთად კალციუმის პრეპარატების შეყვანა აძლიერებს მათ მოქმედებას, ხოლო კალციუმის რაოდენობის შემცირება და კალიუმის რაოდენობის მომატება — ასუსტებს.

გულის უკმარისობის კომპლექსურ მკურნალობაში, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, დიურეზულ საშუალებებს წამყვანი როლი უნიჭება. მიოკარდიუმის შეკუმშვის ფუნქციაზე დიურეზული საშუალებები უშუალო გავლენას არ ახდენს, მაგრამ ცირკულირებადი სითხის მოცულობის შემცირება მიოკარდიუმის ფუნქციის გაუმჯობესებას იწვევს; უჯრედგარეთა სითხე მცირდება, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევა ქვეითდება, ფილტვებში ვენტილაცია უმჯობესდება, რაც დადებითად აისახება გულის მუშაობასა და მეტაბოლიზმზე. დადგენილია, რომ დიურეზული საშუალებების მოქმედება რომელიმე სეგმენტით კი არ შემოიფარგლება, არამედ ვრცელდება მთელ ნეფრონზე.

დიურეზული საშუალებების დანიშვნა გულის უკმარისობის დროს, როდესაც საგულე გლიკოზიდები დადებით ეფექტს იძლევა, მიზანშეწონილი არ არის, ვინაიდან მან შეიძლება ვანაპირობოს ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა. დიურეზული პრეპარატები რეკომენდებულია გულის უკმარისობის II ბ და III ხარისხის შემთხვევაში, როდესაც გამოხატულია შეშუპებითი სინდრომი. დიურეზული პრეპარატების დოზები განისაზღვრება ინდივიდუალურად ბავშვის ასაკის, სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სიმძიმის, შეშუპებითი სინდრომის გამოხატულების მიხედვით.

დიურეზული საშუალებებით მკურნალობის დროს უნდა გამოვყოთ ორი პერიოდი: აქტიური და შემნარჩუნებელი თერაპიის პერიოდი. აქტიური თერაპიის ხაგრძლივობა ძირითადად შეშუპებითი სინდრომის დინამიკით განისაზღვრება. ავადმყოფს დიურეზულ საშუალებებს უნიშნავენ ყოველდღიურად შეშუპებითი სინდრომის ლიკვიდაციამდე, რის შემდეგ კვირაში 1—2-ჯერ, ზოგჯერ კი დღეგამოშვებით, აქტიური თერაპიის დროს ხმარობენ სწრაფად მოქმედ, ხოლო შემნარჩუნებელი თერაპიის დროს — გახანგრძლივებული მოქმედების დიურეზულ პრეპარატებს. გულის უკმარისობის მძიმე შემთხვევებში, როდესაც საჭიროა სწრაფი ეფექტის მიღება, დიურეზული საშუალებები პარენტერულად შეყავთ.

დიურეზული ეფექტის სისწრაფის მიხედვით მიღებულია დიურეზული საშუალებების დაყოფა სამ დიდ ჯგუფად: 1. სწრაფი მოქმედების (ფუროსემიდი, ლაზიქსი), 2. საშუალო ხანგრძლივობის (ბრინალდიქსი). 3. გახანგრძლივებული, ნელი მოქმედების (ჰიპოთიაზიდი, გიგროტონი). უკანასკნელ წლებში ვერცხლისწყლის პრეპარატებს, როგორც დიურეზულ საშუალებებს, არ ხმარობენ. კარდიოლო-

გიაში ფართოდ ვერ გავრცელდა ოსმოდიურეზული საშუალებები (მანიტოლი, შარდოვანა).

ყველაზე ეფექტური დიურეზული საშუალებაა ლაზიქსი (ფუროსემიდი), რომელიც ეფექტურია მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევის, აგრეთვე თირკმლის შემცირებული გორგლოვანი ფილტრაციის შემთხვევებშიც. მოქმედების ეფექტი იწყება მისი პარენტერული შეყვანიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ. ამასთან, იგი ხელს უწყობს თირკმლებით კალიუმის გამოყოფას. ლაზიქსის 1%-იანი ხსნარის ერთჯერადი დოზაა 0,6—1,0 მგ/კგ. ლაზიქსის ინტრავენური შეყვანისას გართულების სახით მოსალოდნელია ჰიპოვოლემია და კოლაფსი. დიურეზულ საშუალებებთაგან გარკვეული კალიუმშემნარჩუნებელი თვისებები ახასიათებს ალდოსტერონის ანტაგონისტებს — ვეროშპირონს და მის ანალოგს ალდაქტონს.

გარკვეული დიურეზული ეფექტი ახასიათებს ეუფილინს (საღღეღამისო დოზა — 2,4%-იანი ხსნარის 0,1 მლ/კგ), რომელიც ერთდროულად ამცირებს ბრონქოსპაზმს.

უკანასკნელ წლებში გაიზარდა ინტერესი გულის უკმარისობის მკურნალობაში ანტიკოაგულანტებისა და პირველ რიგში ჰეპარინის გამოყენებისადმი.

ჰეპარინს, გარდა ანტიკოაგულაციური, ანტიანთებითი, დესენსიბილიზაციური, ჰემოდინამიკის მომწესრიგებელი მოქმედებისა, ახასიათებს ანტიალდოსტერონული და ქლორურეზული მოქმედება. გულის მწეავე უკმარისობის დროს თრომბების წარმოქმნის აცილების მიზნით ახალშობილთათვის ჰეპარინის საორიენტაციო ერთჯერადი დოზაა 100—150 ერთ./კგ; შეყავთ დღე-ღამეში 4—6-ჯერ. მიზანშეწონილია ჰეპარინის დოზის შერჩევა სისხლის კოაგულაციური მაჩვენებლების მიხედვით.

გულის უკმარისობის კომპლექსურ მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სამკურნალო პრეპარატებს, რომლებიც მიოკარდიუმში მეტაბოლური პროცესების მოწესრიგებას იწვევენ. ამ მხრივ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პრეპარატებს, რომლებიც ნუკლეინმჟავას და ცილის სინთეზს უწყობენ ხელს. კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ გავრცელდა $B_6$ ვიტამინი, ფოლისმჟავა, კალციუმპანთოტენატი და სხვ. რიბოქსინი აუმჯობესებს მიოკარდიუმის კუმშვით ფუნქციას, მიკროცირკულაციას, ატრიოვენტრიკულურ გამტარობას, ახასიათებს ანტიარიტმიული მოქმედება. კალიუმოროტატი, რომელიც არასტეროიდული ანაბოლური პრეპარატია, ასტიმულირებს მეტაბოლურ პროცესებს, პირველ რიგში ცილის სინთეზს.

მიოკარდიუმში ტროფიკისა და მეტაბოლური პროცესების მოწესრიგების მიზნით აღნიშნულ პრეპარატებს ხმარობენ ასეთი დოზირებით: კალიუმოროტატი — 10—20 მგ/კგ დღე-ღამეში, კოკარბოქსილაზა — 25—50 მგ დღე-ღამეში, კუნთებში, $B_6$ ვიტამინი — 30—50 მგ/კგ, E ვიტამინი — 5%-იანი — 0,1—0,2 მლ კუნთებში. ეს უკანასკნელი განაპირობებს უჯრედთა მემბრანების სტაბილიზაციას.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ოქსიგენთერაპიას, კვების მოწესრიგებას. კრიტიკული მდგომარეობიდან ავადმყოფის გამოსვლამდე კვება უნდა იყოს პარენტერული. ოპტიმალურია დედის რძით კვება ან გამოწველილი ქალის რძის დანიშვნა მცირე ულუფებად (კუთვნილი რაოდენობის $^1/_3$ ან $^1/_2$).

გულის მწვავე უკმარისობის დროს ინფუზიური თერაპია უნდა ჩაატარონ ფრთხილად, დიურეზის კონტროლით, ავადმყოფისთვის საშიშია როგორც ჰიპო-, ისე ჰიპერვოლემია. ინფუზიურ თერაპიაში უნდა გამოიყენონ გლუკოზა — კალიუმ — ინსულინის ნარევი რეოპოლიგლუკინთან, ჰემოდეზსა და პლაზმასთან მონაცვლეობით.

**მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობა** ახალშობილობის პერიოდში წარმოდგენილია კოლაფსისა და შოკის სახით.

კ ო ლ ა ფ ს ი სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობაა, განპირობებული სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებით და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირებით. იგი მიმდინარეობს არტერიული და ვენური წნევის მკვეთრი დაქვეითებით, თავის ტვინის ჰიპოქსიის მოვლენებით და ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების დათრგუნვით. ახალშობილობის პერიოდში კოლაფსი მოსალოდნელია ნეიროტოქსიკური სინდრომის, პნევმონიის, კუჭ-ნაწლავის დაავადებების, მძიმე დეჰიდრატაციის და სხვ. დროს. დაავადების პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება არტერიოლებისა და ვენების ტონუსის დაქვეითებას და ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირებას. სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითება დაკავშირებულია მათ კედლებზე, აგრეთვე სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრებზე ინფექციური, ტოქსიკური და სხვა ფაქტორების უშუალო ზემოქმედებასთან.

კლინიკურად კოლაფსი ვლინდება საერთო მდგომარეობის უეცარი გაუარესებით. კანი მკრთალია, შეხებით ცივი, გამოხატულია კიდურების მარმარილოსებრი სიჭრელე, აკროციანოზი, სუნთქვა ზერელეა, გახშირებული, ზოგჯერ შენელებული. პულსი სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობისაა, გახშირებული, არცთუ იშვიათად არიტმიული. გულის ტონები დასაწყისში მკვეთრად გაძლიერებულია, შემდეგში მოყრუებული. როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური წნევა კლებულობს, პერიფერიაზე სისხლის მიწოდება ირღვევა, ტვინის

ჰიპოქსია ვითარდება, რაც ხშირად ახალშობილის კრუნჩხვის მიზეზი ხდება.

კოლაფსის მკურნალობა კომპლექსურია და, ერთი მხრივ, ითვალისწინებს იმ დაავადებაზე ზემოქმედებას, რომელმაც განაპირობა მისი წარმოქმნა, და, მეორე მხრივ, გადაუდებელ ღონისძიებებს კოლაფსის ლიკვიდაციის მიზნით. პირველ რიგში საჭიროა ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენა, არტერიული წნევის მომატება სისხლძარღვთა ტონუსის მომატების გზით. ახორციელებენ ინფუზიურ თერაპიას რეოპოლიგლუკინით, ნატრიუმქლორიდის იზოტონური ხსნარით (დოზა — 20 მლ/კგ დღე-ღამის განმავლობაში). ერთდროულად კანქვეშ ან კუნთებში შეყავთ ადრენალინის ან ნორადრენალინის 0,1%-იანი ხსნარის 0,1—0,15 მლ. რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოიდების (პრედნიზოლონის, ჰიდროკორტიზონის) ინტრავენური შეყვანა; განვითარებული მეტაბოლური აციდოზის საწინააღმდეგოდ — ნატრიუმჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარი.

შ ო კ ი პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ვითარდება ეეცრად ორგანიზმის ზეზღურბლოვანი გაღიზიანების შედეგად და ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის, სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვისა და ნივთიერებათა ცვლის ღრმა დარღვევა. ახალშობილთა შოკი ხშირად განპირობებულია მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოქსიით, ქალასშიგა სისხლჩაქცევით, სხვადასხვა გენეზის სისხლის დენით, თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობით, წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევით და სხვ.

ახალშობილთა შოკის კლინიკური სურათი ვლინდება ზოგადი მძიმე მდგომარეობით, არტერიული წნევის დაქვეითებით, ყველა სასიცოცხლო ფუნქციის დათრგუნვით. გარეშე გაღიზიანებაზე რეაქცია არ აღინიშნება, გამოხატულია კანის საფარველების სიფერმკრთალე, ზოგჯერ ციანოზი, კუნთთა ჰიპერტონია. სუნთქვა ზერელე, გაიშვიათებულია, ზოგჯერ სუნთქვა უეცრად წყდება. პულსი სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობისაა, ტაქიკარდია იცვლება ბრადიკარდიით. გულის ტონები მოყრუებულია. ვლინდება გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის სიმპტომები. მიკროცირკულაციის დარღვევა იწვევს ოლიგურიას ან ანურიას, არცთუ იშვიათია ფილტვის შეშუპება. სხვადასხვა ორგანოში სისხლის მიმოქცევის გაუარესება განაპირობებს მეტაბოლურ დარღვევას, ჰიპოქსიასა და ჰიპოქსემიას. ახალშობილთა შოკის მძიმე მიმდინარეობა განპირობებულია ამ ასაკში სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის უმწიფრობით, ჰომეოსტაზური მექანიზმის ლაბილობით.

ახალშობილთა შოკის დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება კლინიკურ სურათს, სისხლის წნევის, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის,

აგრეთვე მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მონაცემებს დინამიკაში.

მკურნალობა პირველ რიგში გულისხმობს შოკური რეაქციის გამომწვევი მიზეზების ლიკვიდაციას, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის ნორმალიზაციას და მიკროცირკულაციის აღდგენას. ინფუზიური თერაპიისათვის გამოყენებულია პლაზმა, ჟელატინოლი, გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი. ეფექტურია დაბალმოლეკულური დექსტრანის რეოპოლიგლუკინის შეყვანა, მას მაღალ კოლოიდურ-ოსმოსურ ეფექტთან ერთად ახასიათებს ანტიაგრეგაციული თვისებები, აგრეთვე თირკმლის ფილტრაციული უნარის და დიურეზის გაძლიერება. ტვინისა და ფილტვის შეშუპების შემცირების მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ შარდმდენებს — ფუროსემიდს, მანიტოლს. აციდოზის კორექციას ახორციელებენ ნატრიუმჰიდროკარბონატის 4%-იანი ხსნარით. ქსოვილოვანი პერფუზიის გაუმჯობესების, პერიფერიული ვაზოკონსტრიქციის ლიკვიდირების და სისხლძარღვთა კედლის გაგელაღობის შემცირების მიზნით საჭიროა გლუკოკორტიკოიდები (პრედნიზოლონი ან ჰიდროკორტიზონი), ჰიპოქსიის საწინააღმდეგოდ — ოქსიგენთერაპია. ჩვენებებისდა მიხედვით ატარებენ ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას.

## სისხლისა და ჰემოკოაგულაციის სისტემის დაავადებები

ახალშობილთა სისხლისა და ჰემოკოაგულაციის სისტემის დაავადებები თანამედროვე თეორიული და პრაქტიკული ნეონატოლოგიის შესწავლის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი საგანია, ერთი მხრივ, იმიტომ, რომ უმეტესად სწორედ ამ პერიოდში ვლინდება სისხლის მემკვიდრეობითი დაავადებები, ხოლო, მეორე მხრივ, პერიფერიული სისხლის, მიელოგრამის, ჰემოსტაზისა და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების თავისებურებების გამო სხვადასხვა ფაქტორმა შეიძლება დამზიანებლად იმოქმედოს სისხლის სისტემის ჩამოყალიბებაზე, განსაკუთრებით ანტენატალურ და ადრეულ ნეონატალურ პერიოდებში.

### ახალშობილთა სისხლის დაავადებები

ახალშობილობის პერიოდში სისხლს ახასიათებს ფუნქციური და მორფოლოგიური თავისებურებები, რაც ინტრანატალურ პერიოდში სისხლის წარმოქმნის თავისებურებით აიხსნება.

მუცლადყოფნის პერიოდში სისხლის წარმოქმნა საკმაოდ ადრეულ ეტაპებზე იწყება. გესტაციის დაახლოებით მე-3 კვირიდან ქორიონში შესაძლებელია სისხლის პირველი უჯრედების — მეგალობლასტების

დადგენა. გესტაციის მე-6 კვირიდან ძირითადი ჰემოპოეზური ორგანოა ღვიძლი, რომლის აქტივობა მაქსიმუმს აღწევს მუცლადყოფნის განვითარების V თვეზე, რის შემდეგაც ღვიძლის სისხლწარმომქმნელი ფუნქცია თანდათან სუსტდება და იგი იცვლება ძვლის ტვინოვანი ჰემოპოეზით. ამ დროისათვის ერითროიდული რიგის უჯრედებთან ერთად იწყება ნეიტროფილებისა და მეგაკარიოციტების წარმოქმნაც, ამასთანავე, სისხლწარმოქმნის მეგალობლასტური ტიპი იცვლება ნორმობლასტურით.

ნაყოფის სისხლის ფორმიანი ელემენტების შემადგენლობის ძირითად მახასიათებლად მიჩნეულია ერითროციტების, ლეიკოციტების და ჰემოგლობინის შემცველობის განუხრელი ზრდა. ამასთანავე, თუ მუცლადყოფნის პერიოდის პირველ ნახევარში (6 თვემდე) სისხლი შეიცავს ძირითადად მოუმწიფებელ ელემენტებს (ერითრობლასტებს, მიელობლასტებს, პრო- და მიელოციტებს), შემდგომ თვეებში ნაყოფის პერიფერიული სისხლის სურათი ძირითადად წარმოდგენილია მომწიფებული ელემენტებით. ამა თუ იმ რიგის უჯრედების ფორმირების ინტენსივობა დამოკიდებულია ჰუმორული რეგულატორების — სტიმულატორების (პოეტინების) ან ინჰიბიტორების ზემოქმედებაზე. გრანულოციტოპოეზის ინჰიბირება ხორციელდება ლაქტოფერინითა და პროსტაგლანდინებით. ერითროციტების სტიმულატორია ერითროპოეტინი, თრომბოციტებისა — თრომბოპოეტინი, T-ლიმფოციტების— თიმოზინი და T-მასტიმულირებელი ფაქტორი.

ჰემოგლობინის შემადგენლობაც იცვლება. დასაწყისში, მუცლადყოფნის პერიოდის მე-9 — 12 კვირაზე, მეგალობლასტები შეიცავს პრიმიტიულ ჰემოგლობინს (HbP), რომელიც იცვლება ფეტალურით (HbF); ეს უკანასკნელი ჰემოგლობინის ძირითადი ფორმაა პრენატალურ პერიოდში. მოზრდილის ჰემოგლობინის (HbA) სინთეზი იწყება გესტაციის მე-3 კვირიდან და განსაკუთრებით ინტენსიურად მიმდინარეობს ორსულობის 36—40-ე კვირაზე, რასაც თან სდევს ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების გაუმჯობესება.

სამშობიარო სტრესთან დაკავშირებულია ჰემოპოეზის გააქტიურება, რასაც თან სდევს ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ახალგაზრდა ფორმების გადასვლა სისხლში. პერიფერიული სისხლის ფორმულა სიცოცხლის პირველ დღეებში მნიშვნელოვნად ცვალებადობს. დაბადებიდან უახლოეს პერიოდში ახალშობილის წითელ სისხლს ახასიათებს ერითროციტების დიდი რაოდენობა და ჰემოგლობინის მაღალი შემცველობა. საშუალოდ ერითროციტების რაოდენობა უდრის $6 \cdot 10^{12}$/ლ-ს (5,38 — $7,2 \cdot {}^{12}$/ლ), ხოლო ჰემოგლობინის შემცველობა 210 გ/ლ-ს (180—240 გ/ლ). დაბადებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის

შემცველობა პლაცენტური ტრანსფუზიისა და ჰემოკონცენტრაციის შედეგად მატულობს, ხოლო შემდეგ სიცოცხლის პირველი დღის ბოლოდან, მეორე დღიდან იწყება მათი რაოდენობის შემცირება.

ახალშობილთა წითელი სისხლი განსხვავებულია არა მარტო რაოდენობრივი, არამედ თვისებრივი თვალსაზრისითაც. იგი შეიცავს დიდი რაოდენობით ერითროციტების ახალგაზრდა, მოუმწიფებელ ფორმებს, გამოხატულია მკვეთრი ანიზოციტოზი და მაკროციტოზი, რეტიკულოციტების რაოდენობა სიცოცხლის პირველ საათებში შეიძლება აღწევდეს 42‰-ს.

განსხვავებაა ლეიკოციტების შემცველობაშიც. დაბადებიდან პირველი 5 დღის განმავლობაში ლეიკოციტების შემცველობა სისხლში აღწევს 18—20·$10^9$/ლ-ს. ამასთან, თავდაპირველად მათი რაოდენობის 60—70% წარმოდგენილია ნეიტროფილებით, რომელთა რაოდენობა სიცოცხლის მე-5 დღისათვის ლიმფოციტების რაოდენობას უთანაბრდება. რის შემდეგაც აღინიშნება ლიმფოციტების რაოდენობის შემდგომი მატება (მე-10 დღისთვის 55—60%) ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირების ფონზე (დაახლოებით 30%-მდე). მარცხნივ გადახრა თანდათან ქრება. სისხლიდან სრულიად ქრება მიელოციტები, მეტამიელოციტების რაოდენობა მცირდება 1%-მდე, ხოლო ჩხირბირთვიანებისა — 3%-მდე.

ახალშობილთა თრომბოციტების რაოდენობა საშუალოდ შეადგენს 242·$10^9$/ლ±43-ს, ამასთანავე, აღინიშნება ტენდენცია მათი დაბალი შემცველობისადმი პირველი ხუთი დღის განმავლობაში.

დაბადებიდან პირველი დღეების განმავლობაში ვლინდება ფიზიოლოგიური პოლიციტემია (პლეტორა), რის გამოც ახალშობილებს აღენიშნებათ ჰემატოკრიტის მაღალი მაჩვენებელი. პლეტორა (პოლიციტემია), ანუ გამოხატული ციანოზი, ერითროციტების, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის უკიდურესად მაღალი მაჩვენებლების ფონზე ძლიერ სერიოზული მდგომარეობაა და ხშირად ვლინდება პლაცენტის დისფუნქციის კლინიკური სურათით.

პლეტორა, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგია, თავს იჩენს მკვეთრად გამოხატული ჰემოკონცენტრაციის პირობებში (Ht≥65%) და ქმნის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის განვითარებისა და ჰიპოქსიის შედეგად ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების საშიშროებას. ამ მდგომარეობის პათოფიზიოლოგია საბოლოოდ არ არის დადგენილი. საფიქრებელია, რომ პლეტორის ეტიოლოგიაში გარკვეულ როლს ასრულებს პლაცენტის დისფუნქცია (ჰიპერტროფია), ენდოკრინული ცვლის მოშლილობა (დიაბეტური ფეტოპათია, თირკმელზედა ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია, ადრენოგენიტალური სინდრომი), დაუნის დაავადება და სხვ. პროგრესირებადი ან

ამოუცნობი პლეტორის შემთხვევაში ჰემოკონცენტრაცია თანდათან მატულობს, ქსოვილების ჰიპოქსია ვითარდება, წარმოიქმნება მიკროემბოლიები, ანორექსია, ზოგადი დათრგუნვა. ციანოზი და კრუნჩხვები, ჩვეულებრივ, გამომჟღავნდება სიცოცხლის მე-2 ან მე-3 დღეზე. კანი და ლორწოვანი გარსები წითელი ფერისაა, სუნთქვის რიტმი ირღვევა, აღინიშნება ოლიგურია, ღებინება, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის მოვლენები. სისხლში ვლინდება ჰემატოკრიტის, ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობის მკვეთრი მატება. გამოხატულია ჰიპერბილირუბინემია და მეტაბოლური აციდოზი. სისხლში კალციუმის, გლუკოზისა და თრომბოციტების შემცველობა კლებულობს. პლეტორის მკურნალობა გადაუდებელია და გულისხმობს ჰემოდილუციას სისხლის გამოშვებისა (10—15 მლ) და პლაზმით მისი ჩანაცვლების გზით.

ახალშობილობის პერიოდის სწორად წარმართვისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰემოსტაზის კლასიკური სისტემის (სისხლძარღვოვანი, პლაზმური და თრომბოციტური) ფუნქციურ სრულფასოვნებას. ჰემოსტაზის სისხლძარღვოვანი რგოლის მორფოლოგიური ჩამოყალიბება დაბადების მომენტისთვის ძირითადად დამთავრებულია, მაგრამ არგიროფილური კარკასის უკმარისობის გამო აღინიშნება კაპილარების კედლების მაღალი გამავლობა, აგრეთვე პრეკაპილარების ტონუსის დაქვეითება. სისხლძარღვთა მექანიკური რეზისტენტობა მოზრდილთა ნორმას აღწევს მხოლოდ ახალშობილობის პერიოდის დასასრულისთვის. დაქვეითებულია აგრეთვე თრომბოციტების ფუნქციური აქტივობა (აგრეგაციის უნარი ადენოზინფოსფატისა და კოლაგენის ზემოქმედებით), რაც აიხსნება ნეონატალურ პერიოდში მათი მეტაბოლიზმის თავისებურებებით.

ჰემოსტაზის პლაზმური რგოლი შედგება სისხლის შემდედებელი სისტემის სხვადასხვა ფაქტორისგან. პროაქცელერინის (V ფაქტორი), ანტიჰემოფილურ გლობულინ A-ს (VIII ფაქტორი) და ფიბრინის მასტაბილიზებელი ფაქტორის (XIII) დონე ბავშვის დაბადების მომენტში შეესაბამება მოზრდილის ნორმას. ამასთანავე, K ვიტამინდამოკიდებული ფაქტორების აქტივობა დაბადებიდან პირველი საათებისა და დღეების განმავლობაში შედარებით დაბალია. ეს ეხება პროთრომბინს (II ფაქტორი), პროკონვერტინს (VII ფაქტორი), ანტიჰემოფილურ გლობულინ B-ს (IX ფაქტორი), სტიუარტ—პაუერის (X ფაქტორი) და კონტაქტის ფაქტორებს (XI და XII ფაქტორები). ამ ფაქტორების განსაკუთრებით დაბალი აქტივობა აღინიშნება სიცოცხლის მე-3 დღეზე.

ახალშობილთა ანტიშემდედებელი სისტემის აქტივობა ნაკლებად არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ სიცოცხლის პირველი 10 დღის

მანძილზე აღინიშნება ჰეპარინის მაღალი შემცველობა სისხლში, ხოლო ქსოვილოვანი და პლაზმური ანტითრომბოპლასტინების, ანტითრომბინ III, X და XI ფაქტორთა ანტიაქტივატორების ანტითრომბინული აქტივობა დაკლებულია. სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა დაბადების შემდეგ მაღალია და თანდათან ნორმალიზდება რამდენიმე დღის განმავლობაში. ახალშობილთა ცირკულირებადი სისხლის მოცულობა საშუალოდ 90,2±3 მლ/კგ-ს შეადგენს.

ნეონატალური პერიოდის თავისებურებებიდან გამომდინარე, რაც გულისხმობს მემკვიდრეობითი და სხვადასხვა თანდაყოლილი პათოლოგიური პროცესის ზემოქმედებას ჰემოპოეზურ და ჰემოსტაზურ სისტემებზე, ახალშობილობის პერიოდის ჰემატოლოგიური დაავადებები პირობითად შეიძლება დავყოთ 4 ჯგუფად: 1. ახალშობილთა ანემია, 2. ახალშობილთა ჰემორაგიული მოშლილობა, 3. ახალშობილთა ნეიტროპენია, 4. თანდაყოლილი ლეიკოზი.

ამასთან, ანემიის ჯგუფიდან ცალკე გამოვყოფთ ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადებას, რომელიც პრაქტიკული თვალსაზრისით ნეონატალოგიის ერთ-ერთი ყველაზე უფრო აქტუალური პრობლემაა.

## ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება

ორსულობის პერიოდის იმუნოპათოლოგიის კლინიკურ ფორმებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ნაყოფისა და ახალშობილის ჰემოლიზურ დაავადებას, რომელიც ვითარდება ნაყოფსა და დედის ორგანიზმს შორის სხვადასხვა ერითროციტული ანტიგენების შეუთავსებლობის შედეგად. დაავადებას საფუძვლად უდევს დედის ორგანიზმიდან პლაცენტური ბარიერის გავლით ანტისხეულების გადასვლა: ისინი მიმართულია ბავშვის ერითროციტების წინააღმდეგ და იწვევს მათ ინტენსიურ დაშლას, რაც მკვდრადშობადობის, სპონტანური აბორტის, ანემიის ან სიყვითლის ერთ-ერთი მიზეზია.

დღესდღეობით იდენტიფიცირებულია ერითროციტების 60-ზე მეტი ანტიგენი. მათ შორის ჰემოლიზური დაავადების განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭება რეზუს-ჯგუფის D ანტიგენით და ABO ანტიგენური სისტემით დედასა და ნაყოფს შორის შეუთავსებლობას. დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე შეუთავსებლობა M, N, Hr, Kell, Kidd, Duffy და სხვა ანტიგენურ სისტემებში. მათი სიხშირე შედარებით ნაკლებია, ხოლო ლაბორატორიული დადასტურება საკმაოდ რთული.

1940 წელს ლანდშტეინერმა და ვინერმა პირველად აღმოაჩინეს

ადამიანის სისხლში ახალი ანტიგენი — რეზუს-ფაქტორი, რომლის ანტიგენური დეტერმინანტების დამემკვიდრება ხდება ორივე მშობლისგან. რეზუს-ფაქტორი ძლიერ რთული ბუნებისაა, იგი ანტიგენების მთელი სისტემაა, ფაქტიურად შედგება მემკვიდრეობით მიღებული არასრული ანტიგენების ორი ტრიადისგან (D ან d (?), C ან c, E ან e). D ანტიგენს შეიცავს 85%-მდე ადამიანთა სისხლი, C ანტიგენს — 70%, ხოლო E ანტიგენს — 30% ადამიანთა სისხლი. ერთ-ერთი ამ ანტიგენის არსებობა ერითროციტებზე განსაზღვრავს ადამიანის სისხლის რეზუს-დადებითობას. კლინიკური თვალსაზრისით სავსებით საკმარისია მოსახლეობის დაყოფა რეზუს-დადებითად (თეთრკანიანი მოსახლეობის დაახლოებით 85%), რომლებშიც შეიძლება იდენტიფიცირებული იყოს არასრული D ანტიგენის არსებობა, მაგალითად, CDe/CDe (ჰომოზიგოტები) ან CDe/cde (ჰეტეროზიგოტები), და რეზუს-უარყოფითებად (15%), რომლებშიც D ფაქტორი არ არის, მაგალითად cde/cde. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ d ნიშნის არსებობა დღემდე სადავოდ არის მიჩნეული. D ფაქტორი ძირითადი, ძლიერი ანტიგენია, რომელიც შემთხვევათა 95%-ში იზოიმუნიზაციის მიზეზია. იგი გადაეცემა დომინანტური გზით. გაცილებით იშვიათია შემთხვევები, როდესაც იზოიმუნიზაცია ვითარდება რეზუს-სისტემის სხვა არასრული ანტიგენების (C ან E-ს) მიმართ.

იმუნოლოგიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ორგანიზმის რეზუს-ანტიგენით სენსიბილიზაციის პროცესი განხილულია ბარნეტის კლონური თეორიის საფუძველზე, რომლის მიხედვითაც იზოიმუნიზაციის პროცესების სრული განვითარებისთვის, ჩვეულებრივ, აუცილებელია ორი ან მეტი ანტიგენური სტიმული. ამასთანავე. პირველი სტიმული უნდა იყოს საკმარისად ძლიერი (სისხლის დიდი რაოდენობა), რათა მოხდეს პირველადი იმუნური პასუხი. მეორე სტიმულისთვის, რომლის დროს სპეციფიკური ანტისხეულები გამომუშავდება, საკმარისია სისხლის გაცილებით ნაკლები რაოდენობა. რეზუს-დადებითმა სისხლმა დედის ორგანიზმში შეიძლება შეაღწიოს ორი გზით:

1. რეზუს-დადებითი სისხლის ინტრავენური, ერთჯერადი გადასხმა ძლიერი იმპულსია, რომელიც შემთხვევათა 50%-ში იწვევს რეზუს-უარყოფით რეციპიენტში ანტისხეულების წარმოქმნის სტიმულაციას. ჰემატოლოგიური სამსახურის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ამგვარი იზოიმუნიზაციის შემთხვევები მინიმუმამდეა დაყვანილი, მაგრამ არ არის გამორიცხული. ამ ტიპის სენსიბილიზაციის შემთხვევაში ანტიგენის გაცილებით ნაკლებ დოზას შეუძლია გამოიწვიოს ანტისხეულების ტიტრის სწრაფი მატება;

2. რეზუს-დადებითი ანტიგენის გადასვლის მეორე გზა ტრანს-

პლანცენტურია. ჰემოლიზური დაავადება ძალზე იშვიათად უვითარდებათ იმ ახალშობილებს, რომლებიც იბადებიან პირველი ორსულობის შედეგად. ეს ფაქტი აიხსნება იმით, რომ ნაყოფის რეზუს-დადებითი სისხლის ისეთი რაოდენობით გაღწევა დედის ორგანიზმში, რომელსაც უნარი აქვს მოახდინოს პირველადი იმუნური პასუხის ინიცირება, ხდება უშუალოდ მშობიარობის პროცესში (პლაცენტის აშრევებისას ან ქირურგიული ჩარევის დროს), ხოლო მუცლადყოფნის დარჩენილი დრო ძალზე მცირეა ანტისხეულების გამომუშავებისა და ნაყოფის ორგანიზმში მათი გადასვლისთვის. ამგვარი იზოიმუნიზაცია უვითარდებათ იმ რეზუს-უარყოფითი ქალების დაახლოებით 5%-ს, რომელთა ქმრები რეზუს-დადებითები არიან. სენსიბილიზაციის რისკი მცირდება იმის გამოც, რომ რეზუს-დადებითი მამაკაცების 55% ჰეტეროზიგოტები (D/d) არიან და მათ შეიძლება ჰყავდეთ რეზუს-უარყოფითი შთამომავლობა.

წარმოქმნილი ანტირეზუს-ანტისხეულები ძირითადად განეკუთვნება G კლასის იმუნოგლობულინებს. ამასთან, თავდაპირველად აღინიშნება ანტისხეულების ტიტრის მატება 19s გამა-გლობულინურ ფრაქციაში (IgM), ხოლო შემდგომში მათი მაქსიმუმი გადაინაცვლებს 7s ფრაქციაზე (IgG). უკანასკნელი ტიპის ანტისხეულები ადვილად გადის პლაცენტურ ბარიერს, იწვევს ნაყოფის ერითროციტების აგლუტინაციას, რასაც თან სდევს ჰემოლიზის ნიშნები.

ამგვარად, რეზუს-კონფლიქტის გამო ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების მეტ-ნაკლებად მძიმე ფორმები უვლინდებათ ბავშვებს, რომლებიც იბადებიან მეორე, მესამე და ა. შ. ორსულობის შედეგად, და პირველი ორსულობის შედეგად გაჩენილ ახალშობილებს, რომელთა დედებიც წინასწარ იყვნენ სენსიბილიზებული რეზუს-დადებითი სისხლის ინტრავენური გადასხმით.

ნაყოფის რეზუს-ანტიგენი ემბრიონული განვითარების ადრეულ სტადიაზევე აბორტის დროს შეიძლება გადავიდეს დედის სისხლში. ამიტომ აბორტების რიცხვი RH-ანტიგენით გამოწვეული სენსიბილიზაციისა და ჰემოლიზური დაავადების სიმძიმის პირდაპირ-პროპორციულია.

ABO-სისტემაში იზოიმუნიზაცია ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ დედას აქვს O (I) — ჯგუფის სისხლი, ხოლო ნაყოფს A (II) — ჯგუფი (90%) ან B (III) ჯგუფი (10%).

ანტი-A და ანტი-B ანტისხეულები ABO-შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას ბოჭავს კომპლემენტს და იწვევს ჰემოლიზს. მიუხედავად ამისა, ABO-ერითროობლასტოზი გაცილებით ნაკლები სიმძიმისაა, ვიდრე RH და „ატიპური" ერითროობლასტოზის სხვა ფორმები, თუმცა იშვიათ შემთხვევაში მოსალოდნელია მძიმე ჰიპერბილირუბი-

ნემია. შემთხვევათა უმრავლესობაში კი ჰემოლიზი ზომიერია, ხოლო ნაყოფის უნივერსალური შეშუპება ფაქტიურად არ ვლინდება.

ბოვმანის აზრით, აღნიშნულს განაპირობებს:

1) A- და B-ანტიგენური რეცეპტორების მცირე რაოდენობა ნაყოფისა და ახალშობილის ერითროციტების მემბრანებზე;

2) O (I) ჯგუფის დედის სისხლში არსებული ე. წ. ნორმალური ანტი-A და ანტი-B ანტისხეულები, რომლებიც მიეკუთვნება გამა-გლობულინის 19s ფრაქციას (ანუ IgM-ს). ეს უკანასკნელი პლაცენტურ ბარიერს ვერ გადის და ნაყოფს არ აზიანებს;

3) მცირე რაოდენობით ანტი-A და ანტი-B ანტისხეულები, რომლებიც განეკუთვნებიან გამა-გლობულინის 7s ფრაქციას (IgG), ადვილად გადის პლაცენტურ ბარიერს და შეუძლია შეუერთდეს არა ერითროციტების, არამედ ორგანიზმის სხვა უჯრედების მრავალრიცხოვან რეცეპტორებს.

ABO-სისტემის იმუნური ანტისხეულები, რეზუს-სისტემის ანტისხეულებისგან განსხვავებით, ფეტალურ სისხლის უჯრედებზე ზემოქმედებას იწყებს შედარებით გვიან, მშობიარობის ახლო პერიოდში და ამიტომ საშიშროებას უქმნის მხოლოდ ამ პერიოდში გათავისუფლებულ ერითროციტებს. სწორედ ეს მოვლენა განაპირობებს მნიშვნელოვან განსხვავებას ახალშობილთა ABO და რეზუს-ფაქტორის შეუთავსებლობით გამოწვეული ჰემოლიზური დაავადებების კლინიკურ მიმდინარეობათა შორის.

ნაყოფისა და ახალშობილის ჰემოლიზური დაავადების პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება: 1) სისხლში ჰემოგლობინის პროგრესირებად კლებას ჰემოპოეზის კომპენსაციური რეაქციით, 2) ერითროციტების დაშლის პროდუქტების შემცველობის მატებას სისხლის პლაზმაში.

მზარდი ანემია კომპენსაციურად იწვევს ექსტრამედულური სისხლის წარმოქმნის კერების განვითარებას და შემდგომ ჰეპატოსპლენომეგალიას. საერთოდ უნდა აღვნიშნოთ, რომ პერინატალურ პერიოდში ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმი ჰემოლიზის პათოფიზიოლოგიური ზემოქმედების არაადეკვატურია, რის გამოც ეს უკანასკნელი შეიძლება სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ცვლილებების ან ახალშობილის ორგანიზმის მყარი დაზიანების მიზეზი გახდეს.

რეზუს-კონფლიქტით გამოწვეული პროგრესირებადი ანემია ნაყოფის განვითარებისა და სიცოცხლისათვის საშიში შეიძლება გახდეს ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდში ან ახალშობილი იღუპება დაბადებიდან პირველ საათებში ზოგადი წყალმანკის ფონზე, რაც განპირობებულია ქსოვილების უმწიფრობითა და წყლის ბალანსის მოშლილობით. შეშუპებითი სინდრომის გენეზი საბოლოოდ არ არის დადგენილი. ვარაუდობენ, რომ ღრმა ანემია იწვევს მიოკარდიუმისა და სისხლ-

ძარღვების ჰიპოქსიურ დაზიანებას, რასაც თან სდევს დისცირკულაციური მოვლენები და ჰიპოალბუმინემია, აგრეთვე ცვლილებები ღვიძლში, პორტული ჰიპერტენზია, ასციტი და პლაცენტის შეშუპება.

ერითროციტების მნიშვნელოვანი ჰემოლიზის შედეგია დიდი რაოდენობით ბილირუბინის წარმოქმნა. ჰიპერბილირუბინემია ვითარდება თითქმის მთლიანად პიგმენტის არაკონიუგირებული ფრაქციის, ანუ ე. წ. არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე, რომელიც არ იხსნება წყალში, არ გამოიყოფა შარდით, ადვილად გადის უჯრედის სტრუქტურებში და ახასიათებს ქსოვილებში გაღწევის დიდი უნარი. ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ ნაყოფის ღვიძლს დაქვეითებული აქვს ბილირუბინის კონიუგაციის უნარი, რის გამოც მისი კონცენტრაცია სწრაფად მატულობს და მძიმე ჰემოლიზის შემთხვევაში შეიძლება მიაღწიოს 684,0—855,0 მკმოლ/ლ-ს (40—50 მგ/100 მლ). არაპირდაპირი ბილირუბინი თავის ტვინზე ტოქსიკურად ზემოქმედებს უჯრედშიგა სივრცეში მისი გავრცელების პერიოდიდანვე. ბილირუბინული ენცეფალოპათიის პათოგენეზი დაკავშირებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის გაღწევასთან თავის ტვინის რუხ ნივთიერებაში, განსაკუთრებით ბაზალურ კვანძებში, ნათხემსა და მოგრძო ტვინში. ამ გართულებას განაპირობებს ჰემატოენცეფალური ბარიერის ანატომიური უმწიფრობა და ტვინის უჯრედებში სფინგომიელინისა და განგლიოზიდების შემცველობა, რომელთა მიმართაც ბილირუბინის ტროპიზმი განსაკუთრებით მაღალია. გარკვეულ როლს ასრულებს აგრეთვე ჰიპოგლიკემია და ჰიპოქსია, რომლებიც ზრდიან ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედების მგრძნობელობას არაპირდაპირი ბილირუბინისადმი. აციდოზი არა მარტო ამცირებს პლაზმის ალბუმინშემბოჭველ უნარს, არამედ ბილირუბინისადმი ნერვული უჯრედების მგრძნობელობასაც ზრდის.

ბილირუბინის ტოქსიკური ზემოქმედება თავის ტვინის უჯრედებზე გამოიხატება დეჰიროგენაზების (ნად, ნად·$H_2$, ნადფ) აქტივობის დათრგუნვით, რაც ნახშირწყლების ცვლის მოშლის მიზეზი ხდება. გარდა ამისა, ირღვევა ფოსფორილირებისა და მიტოქონდრიებში ჟანგვაღდგენითი პროცესები. ნერვული უჯრედები ძალზე მგრძნობიარეა ენერგეტიკული ცვლის დისბალანსისადმი და, ჩვეულებრივ, უპასუხებს მას დეგენერაციული ცვლილებებითა და სწრაფი დაღუპვით, რაც გადატანილი ბილირუბინული ენცეფალოპათიის (ბირთვული სიყვითლის) შემდეგ თავს იჩენს ფსიქო-მოტორული სფეროს განვითარების მკვეთრი ჩამორჩენით.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს ქსოვილოვანი სუნთქვის პროცესების ინტენსივობა დარღვეულია ყველა ორგანოში, განსაკუთრებით კი — თირკმელზედა ჯირკვალში. ნეკროზული უბნები

ვითარდება თირკმლებში, პანკრეასში, ელენთაში, სწორ ნაწლავში და სხვ.

არაპირდაპირი ბილირუბინის მაღალი კონცენტრაცია ტოქსიკურად მოქმედებს ღვიძლის უჯრედებზე. ჰეპატოციტების ფუნქციის დარღვევა განაპირობებს ჰიპოპროტეინემიას, რომელიც მეტაბოლურ აციდოზთან ერთად ხელს უწყობს სისხლძარღვების გამავლობის გაძლიერებას, სითხის გადასვლას ქსოვილებში, ღრუებში და შეშუპების განვითარებას. ირღვევა ღვიძლის სხვა ფუნქციებიც: დეტოქსიკაციური, პროთრომბინის წარმომქმნელი და ა. შ., რაც უფრო აძლიერებს პათოლოგიურ ძვრებს ორგანიზმის საერთო ჰომეოსტაზში.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების კლინიკური სიმპტომკომპლექსი სრულად ვლინდება რეზუს-კონფლიქტით იზოიმუნიზაციის შემთხვევაში. რაც შეეხება დაავადების ABO-კონფლიქტით განპირობებულ შემთხვევებს, ისინი უმეტესად იოლად, ერთადერთი კლინიკური გამოვლინებით — სიყვითლით მიმდინარეობენ. ჩვეულებრივ, ამ ახალშობილებს დაავადების სხვა ნიშნები არ აღენიშნებათ. წყალმანკი გამონაკლისის სახითაა, ჰეპატოსპლენომეგალია არ აღინიშნება ან გამოხატულია სუსტად. სიყვითლე უმეტესად გამოვლინდება დაბადებიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში. ბირთვული სიყვითლის სიმპტომები იშვიათია.

რაც შეეხება რეზუს-კონფლიქტით გამოწვეულ ჰემოლიზურ დაავადებას, თუ ანტისხეულებს ახასიათებს მაღალი აქტივობა და იგი გამოვლინდება ორსულობის მე-5—6 თვეზე, ხშირია დღენაკლულობა. სენსიბილიზებულ ქალთა რეზუს-ანტისხეულების ადრეული ზემოქმედება არცთუ იშვიათად განაპირობებს მკვდრადშობადობას.

არჩევენ ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: 1. ჰემოლიზური ანემია და წყალმანკი (Hydrops foetus universalis); 2. ჰემოლიზური ანემია და სიყვითლე (Icterus gravis neonatorum); 3. ჰემოლიზური ანემია სიყვითლისა და წყალმანკის გარეშე (Anaemia fetalis gravis).

მუცლადყოფნის პერიოდში ჰემოლიზური დაავადების განვითარების შემთხვევაში ორსულებს ზოგჯერ აღენიშნებათ თავბრუ, ცნობიერების დაკარგვა, სისუსტე, საშვილოსნოს ტონუსის დაქვეითება. არცთუ იშვიათია სენსიბილიზებულ ორსულთა ანემიის მძიმე ფორმების, ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობის. დისპროტეინემიისა და ელექტროლიტური დისბალანსის განვითარება.

Hydrops foetus universalis დაავადების ყველაზე მძიმე ფორმაა, რომლის დროს, ჩვეულებრივ, ნაყოფი იღუპება მუცლადყოფნის პერიოდში ან მშობიარობის პროცესში, ანდა ბავშვი დაბადებიდან პირველ საათებში კვდება. დაავადება ხშირად ხდება ორსულობის შეწყვეტის

მიზეზი, რაც გამოწვეულია ნაყოფისა და პლაცენტის მკვეთრად გამოხატული შეშუპებითა და ზომების მომატებით.

დამახასიათებელია ახალშობილის შესახედაობა. აღინიშნება სხვადასხვა ინტენსივობის შეშუპება — კანისა და კანქვეშა ქსოვილის შეშუპებიდან გენერალიზებულ შეშუპებამდე და ექსუდაციამდე თითქმის ყველა ღრუში (ჰიდროთორაქსი, ჰიდროპერიკარდიუმი, ასციტი). შეშუპება ძირითადად განპირობებულია ჰიპოპროტეინემიითა და კაპილარების განვლადობის მომატებით. კანის საფარველი მკრთალია, ცვილისმაგვარი, ზოგჯერ ციანოზური ან იქტერული ელფერის. ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნება პეტექიები და მცირე ზომის სისხლჩაქცევები. დაავადების ამ ფორმის შემთხვევაში სიყვითლის არარსებობა აიხსნება იმით, რომ ჭარბი ბილირუბინი პლაცენტის გზით გადადის დედის ორგანიზმში და გამოიყოფა მისი ღვიძლის მიერ. ახალშობილებს აღენიშნებათ მკვეთრად გამოხატული ჰეპატოსპლენომეგალია. ღვიძლის ფუნქცია დარღვეულია, პათოლოგანატომიურად მასში ვლინდება ჰემოპოეზური კერები, კუჭუკანა ჯირკვალში მომატებულია ლანგერჰანსის კუნძულების რაოდენობა. აღინიშნება გლიკოგენის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება ღვიძლში, თირკმლებში, ჩონჩხის კუნთებსა და განსაკუთრებით გულის კუნთში. პლაცენტა დიდი ზომისაა, მკრთალი, შეშუპებული. ინტრანატალური რენტგენოგრაფიით და ექოსკანირებით ვლინდება ნაყოფის თავისებური მდებარეობა, ე. წ. „ბუდას პოზა“, რაც მუცლის შებერვის (ასციტის გამო), პლაცენტის ზომების მომატებისა და კანქვეშა ქსოვილის შეშუპების (განსაკუთრებით თავის თმიან ნაწილში) შედეგია.

პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია მკვეთრი ანემიის სურათი: ჰემოგლობინის დონე 35—50 გ/ლ-ია, ერითროციტების რაოდენობა უდრის 1,0—1,5 · $10^{12}$/ლ-ს. ბევრად მატულობს რეტიკულოციტების შემცველობა (150-მდე და მეტი 1000 ერითროციტზე), მომატებულია ლეიკოციტების რაოდენობაც. აღინიშნება ერითრობლასტოზი; მიელობლასტებისა და მიელოციტების რიცხვის მატება.

Icterus gravis neonatorum დავადების ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმაა, რომლის მიმდინარეობაში განსაკუთრებით თვალნათლივ აისახება ჰემოლიზის დამახასიათებელი კლინიკურ-ლაბორატორიული სურათი.

ახალშობილთა დაახლოებით 80% იბადება მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის ანემიით, რომელიც შეიძლება მთლიანად ინიღბებოდეს პლაცენტური ტრანსფუზიის შედეგად. დაავადების ეს ფორმა იშვიათად ხდება დღენაკლულობის მიზეზი. ბავშვები, ჩვეულებრივ, იბადებიან დროულები, ნორმალური მასით, სასიცოცხლო ფუნქციები შენარჩუნებულია, სიყვითლე არ არის, თუმცა კანის საფარველის სუბიქტერუ-

ლობა, vernix caseosa-ს, ჭიპლარის, სანაყოფე სითხის ყვითელი შეფერილობა და პლაცენტის ვაკუოლიზაცია გამოხატულია შემთხვევათა უმრავლესობაში. სიყვითლე გამომჟღავნდება დაბადებიდან 24 საათის, მძიმე შემთხვევებში კი — პირველი საათების განმავლობაში. სიყვითლის ინტენსივობა სწრაფად მატულობს და 3—5 დღეში აღწევს მუქ ნარინჯისფერს. ხილული ლორწოვანი გარსები და სკლერები მკვეთრად იქტერულია.

ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა მძიმეა. გამოხატულია მოუსვენრობა, მოდუნება, ანორექსია. გულის ტონები მოყრუებულია, აღინიშნება ტაქიკარდია. განავლისა და შარდის შეფერილობა არ იცვლება. როგორც წესი, გამოხატულია ჰეპატოსპლენომეგალია. ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობა გამოიხატება არა მარტო პიგმენტური და ცილოვანი ცვლის, პროთრომბინის წარმომქმნელი ფუნქციის მოშლით, არამედ ექსკრეციული ფუნქციის დათრგუნვითაც. ავადმყოფებს აღენიშნებათ მიდრეკილება სისხლჩაქცევებისა და სისხლის დენისკენ. ცალკეულ შემთხვევაში სისხლჩაქცევებია შინაგან ორგანოებში, ძირითადად ფილტვებში, რაც ძლიერ ამძიმებს პროგნოზს.

ბილირუბინის შემცველობის ინტენსიური მატება სწრაფად იწვევს ორგანიზმში მის დაგროვებას და ბილირუბინული ინტოქსიკაციის სიმპტომების განვითარებას. სისხლის შრატში არაპირდაპირი ბილირუბინის 306—340 მკმოლ/ლ რაოდენობით შემცველობისას ბირთვული სიყვითლის განვითარების საშიშროება იქმნება (დღენაკლულებისთვის 170—204 მკმოლ/ლ). გამოვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის გაღიზიანების სიმპტომები: ტიპური ჰიპერტონია და ოპისტოტონუსი, კუნთების სპაზმურობა, მოროს რეფლექსის გაქრობა და თვალის სიმპტომატიკა. ცალკეულ შემთხვევაში აღინიშნება კრუნჩხვები, ხოლო განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობისას ვითარდება სუნთქვის ცენტრის დამბლა და ბავშვი იღუპება.

პერიფერიულ სისხლში, როგორც წესი, ვლინდება ანემია, რეტიკულოციტოზი და ერითრობლასტების რაოდენობის მატება. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში პერიფერიულ სისხლში შეიძლება გამოვლინდეს ლეიკემოიდური რეაქცია. თრომბოციტების რაოდენობა, შედედების დრო და სისხლის კოლტის რეტრაქცია, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია. ჭიპლარის სისხლში ბილირუბინის შემცველობა აღემატება 51 მკმოლ/ლ-ს (ჯანმრთელ ახალშობილთა ეს მაჩვენებელი 10,2—51 მკმოლ/ლ-ის ფარგლებშია). სიცოცხლის პირველი 48—72 საათის განმავლობაში სისხლის შრატში ბილირუბინის შემცველობა ინტენსიურად მატულობს, მისი საათობრივი ნამატი შეადგენს 0,85—3,4 მკმოლ/ლ-ს. ბილირუბინის საათობრივი ნამატი განისაზღვრება ფორმულით:

$$B_t = \frac{Bn_1 - Bn_2}{n_2 - n_1} \text{ მკ მოლ/ლ.}$$

სადაც $B_t$ ბილირუბინის საათობრივი ნამატია; $Bn_1$ — ბილირუბინის შემცველობა პირველი განსაზღვრისას; $Bn_2$ — ბილირუბინის შემცველობა მეორედ განსაზღვრისას; $n_1$ — ახალშობილის ასაკი (საათობით) პირველი განსაზღვრისას; $n_2$ — ახალშობილის ასაკი (საათობით) მეორედ განსაზღვრისას.

შემთხვევათა დაახლოებით 20%-ში, როდესაც ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია მიმდინარეობს სიყვითლის ფორმით, ჰიპერბილირუბინემია არ აღწევს სიცოცხლისათვის საშიშ დონეს და სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა არ არის აუცილებელი. ჰიპერბილირუბინემია მაქსიმალურ გამოხატულებას აღწევს მე-5—6 დღეზე, რის შემდეგაც თანდათან მცირდება. თუ სათანადოდ არ მკურნალობენ, მომდევნო კვირეებში მოსალოდნელია სწრაფად პროგრესირებადი ანემია, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს მძიმედ და სიცოცხლისათვის საშიში გახდეს.

დღენაკლული ახალშობილის ჰემოლიზური დაავადებისას სიყვითლის მოგვიანებითი განვითარება დაკავშირებულია დედის ანტისხეულების ნაყოფში გადასვლის ვადასთან. როგორც წესი, დღენაკლულები ანტისხეულებს ღებულობენ ძირითადად სამშობიარო აქტის დროს. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის სუსტი განვითარება ასევე ხელს უწყობს სიყვითლის მოგვიანებით გამოვლინებას. დღენაკლულ ახალშობილებს ყველა შემთხვევაში არ აღენიშნება ღვიძლის გადიდება, ელენთა ზოგჯერ არ არის გადიდებული. დამახასიათებელია აგრეთვე სისხლში ბილირუბინის მატების დინამიკის თავისებურება. კერძოდ არაპირდაპირი ბილირუბინის კონცენტრაცია ძლიერ ნელა მატულობს. აქედან გამომდინარე, დასაწყისში შეიძლება არ გამოვლინდეს დაავადების კლინიკური და ჰემატოლოგიური მონაცემები. ამასთან, ხშირია კლინიკური მონაცემების მოგვიანებითი განვითარება და შემდგომ დაავადების მძიმე მიმდინარეობა.

Anaemia fetalis gravis ვლინდება შემთხვევათა დაახლოებით 5%-ში და ახასიათებს შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობა, თუმცა გამორიცხული არ არის მძიმე ჰემორაგიული სინდრომის განვითარებაც, გამოხატული ჰეპატოსპლენომეგალია და სასიცოცხლო ფუნქციების დათრგუნვა იმდენად, რომ შესაძლებელია ავადმყოფის დაღუპვა პირველი 24 საათის განმავლობაში (სიყვითლის ყოველგვარი გამოვლინების გარეშე).

ჩვეულებრივ, დაავადების ეს ფორმა გამომჟღავნდება კანის საფარველის სიფერმკრთალით, სისხლში ჰემოგლობინისა და ერითრო-

ციტების დაბალი შემცველობით, ერითროციტების უმწიფარი ფორმების (ერითრობლასტები, ნორმობლასტები, რეტიკულოციტები) რაოდენობის მატებით, ჰეპატოსპლენომეგალიით. მძიმე შემთხვევებში ხშირია სისხლის შემდედებელი ფაქტორების დეფიციტი, თრომბოჰემორაგიული სინდრომის განვითარება, რაც სიკვდილის უშუალო მიზეზი ხდება. თეთრი სისხლის მხრივ რაიმე დამახასიათებელი გადახრა არ არის.

ანემია და კანის საფარველის სიფერმკრთალე თვალნათლივ გამომჟღავნდება სიცოცხლის მე-7—10 დღეზე, ვინაიდან თავდაპირველად იგი შეიძლება ინიღბებოდეს ფიზიოლოგიური ერითემით და ტრანზიტორული სიყვითლით. რაც შეეხება პერიფერიულ სისხლში ჰემოგლობინისა და ერითროციტების შემცველობის კლებას, იგი მკვეთრადაა გამოხატული და ცალკეულ შემთხვევაში შეიძლება მიაღწიოს ძალზე დაბალ ციფრებს (Hb<40 გ/ლ, Er<2·10¹²/ლ). დაავადების მოგვიანებით პერიოდში მოსალოდნელია გამოხატული ჰიპოგლიკემია ლანგერჰასის კუნძულების ჰიპერტროფიისა და ჰიპერინსულინიზმის ფონზე. გართულების სახით ხშირია ნაღვლის შესქელების სინდრომი.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების ცალკეული ფორმის კლინიკური სიმპტომკომპლექსის ზემოაღწერილი სურათი ძირითადად გამოვლინდება რეზუს-კონფლიქტით განპირობებული პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაში. რაც შეეხება ABO-სისტემაში შეუთავსებლობის გამო ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადებას, მას ახასიათებს გარკვეული თავისებურებები:

1. ჰემოლიზური დაავადება უვლინდება პირველ ბავშვთა 50%-ს, RH-შეუთავსებლობისას კი ის შედარებით იშვიათია;

2. მუცლადყოფნის პერიოდში დაავადების მძიმე ფორმა, როგორც წესი, არ ვითარდება, ანტენატალურ პერიოდში სიკვდილიანობა არ ახასიათებს;

3. დაავადების სიყვითლით მიმდინარე ფორმა უვითარდებათ მხოლოდ დროულ ახალშობილებს, დღენაკლულებს — გამონაკლისის სახით.

4. ABO სისტემაში კონფლიქტის დროს პოსტნატალურ ჰემოლიზს განიცდის ერითროციტების მხოლოდ ნაწილი. ჰემოლიზი წყდება შედარებით მალე და მიმდინარეობს არამძიმედ RH-სისტემაში კონფლიქტთან შედარებით. ამასთან, ცალკეულ შემთხვევაში ჰიპერბილირუბინემიამ შეიძლება მიაღწიოს ძალზე მაღალ ციფრებს და გამოიწვიოს ბირთვული სიყვითლე.

შემთხვევათა თითქმის 5%-ში ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება განპირობებულია ორსულისა და ნაყოფის სისხლის შეუთავ-

სებლობით სხვა ფაქტორების მიხედვით (C, E, Kell და სხვ.). ამასთანავე, კუმბსის პირდაპირი რეაქცია ყოველთვის დადებითია, ხოლო ჰიპერბილირუბინემიისა და ანემიის მკურნალობა სისხლის შენაცვლებით გადასხმას საჭიროებს.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს (სპონტანური აბორტი, მკვდრადშობადობა, ნეონატალურ პერიოდში სიყვითლისგან სიკვდილი და სხვ.).

კლინიკური ნეონატოლოგიის თანამედროვე ეტაპზე უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების ანტენატალურ დიაგნოსტიკას, რომელიც მიზნად ისახავს: ორსულთა რეზუს-იმუნიზაციის დადგენას, ნაყოფში ჰემოლიზური პროცესის სიმძიმის შეფასებას ფეტალური ანემიის სწრაფი განვითარების შესაძლებლობის გათვალისწინებით. ამიტომ ქალთა კონსულტაციაში ყველა ორსულ ქალს უტარებენ გამოკვლევას სისხლის ჯგუფისა და რეზუსის დასადგენად. თუ ორსული ქალის სისხლი რეზუს-უარყოფითია, ხოლო მამის სისხლი რეზუს-დადებითი, აუცილებელია ორსული ქალის სისხლის გამოკვლევა ანტირეზუს-ანტისხეულების გამოსავლენად პირველ ტრიმესტრში, ორსულობის 30-ე კვირაზე და მშობიარობის წინ. ჰემოლიზის სიმძიმეზე მსჯელობა შესაძლებელია მხოლოდ არაპირდაპირი მეთოდების გამოყენებით, კერძოდ, სანაყოფე სითხეში ნაღვლის პიგმენტების შემცველობის სპექტროფოტომეტრიული განსაზღვრით.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების პოსტნატალური დიაგნოსტიკა დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას რთული არ არის. სანაყოფე სითხე შეფერილია ყვითლად ან მწვანედ, ახალშობილი შეშუპებულია, ანემიური ან იქტერული, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ყველა საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია სისხლის გამოკვლევა რეზუს და ჯგუფობრივ შეუთავსებლობაზე. რეზუს-კონფლიქტის შემთხვევაში კუმბსის რეაქცია დადებითია, ABO-სენსიბილიზაციის შემთხვევაში კი — უარყოფითი.

კუმბსის რეაქცია გამოავლენს ერითროციტებთან დაკავშირებულ ანტისხეულებს. კუმბსის პირდაპირი რეაქცია მიუთითებს ახალშობილის ერითროციტების მიმართ ფიქსირებული მაბლოკირებელი ანტისხეულების არსებობაზე. დადებითი პირდაპირი რეაქცია სენსიბილიზაციის მაჩვენებელი და ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნიშანია. როგორც გამონაკლისი, კუმბსის პირდაპირი რეაქცია შეიძლება იყოს უარყოფითი დაავადების ძლიერ მძიმე შემთხვევებში, სენსიბილიზებული ერითროციტების სრული ჰემოლიზის გამო. კუმბსის არაპირდაპირი რეაქცია მიუთითებს დედის შრატში თავისუფალი ანტისხეულების შემცველობაზე.

დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჭიპლარის სისხლის გამოკვლევას, ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადებაზე მიუთითებს ჰემოგლობინის შემცველობა 166 გ/ლ-ზე ნაკლები, 10-ზე მეტი ერითრობლასტისა და ნორმობლახტის არსებობა 100 ლეიკოციტზე, რეტიკულოციტოზი (10‰-ზე მეტი), ბილირუბინის შემცველობა 51 მკმოლ/ლ-ზე მეტი, ჰიპოპროტეინემია (40—50 გ/ლ).

თუ არ მოხერხდა ჭიპლარის სისხლის გამოკვლევა, მაშინ ჰემოლიზური დაავადების დიაგნოზის დადასტურება და სიმძიმის შეფასება საჭირო ხდება ახალშობილის სისხლის შრატში ბილირუბინის საათობრივი ნამატის განსაზღვრით.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების მკურნალობა კომპლექსურია და ძირითადად მიზნად ისახავს, ერთი მხრივ, ნაყოფისა და ახალშობილის დაღუპვის თავიდან აცილებას მძიმე ანემიის პირობებში, ხოლო, მეორე მხრივ, ორგანიზმის დაცვას ბილირუბინის ტოქსიკური ზემოქმედებისგან.

ნაყოფზე თერაპიული ზემოქმედება გულისხმობს სისხლის ანტენატალური ტრანსფუზიების ჩატარებას ლილეის (1963) მეთოდით იმ შემთხვევაში, თუ ანამნეზური, ობიექტური და ამნიოცენტეზის შედეგად მიღებული მონაცემები მიუთითებს ნაყოფის დაღუპვის მაღალ რისკზე მშობიარობის მომენტამდე. მეთოდის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ნაყოფის პერიტონეულ სივრცეში რენტგენოლოგიური კონტროლის პირობებში შეყავთ ელასტიკური კათეტერი, რომლის მეშვეობითაც ხორციელდება O (I) — რეზუს-უარყოფითი სისხლის გადასხმა. პირველი გადასხმა შეიძლება ჯერ კიდევ ორსულობის 24-ე კვირაზე, გადასხმას გაიმეორებენ ყოველ 2—3 კვირაში, 35 კვირის ორსულობამდე. ამასთან, ანტენატალური ტრანსფუზია მაღალი რისკის პროცედურაა და ამიტომ მშობიარობის სტიმულაცია შეძლებისდაგვარად ადრეა საჭირო.

პოსტნატალურ პერიოდში ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების სამკურნალო ერთ-ერთი ეფექტური საშუალებაა სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა, რომლის თერაპიული ეფექტი დამყარებულია ორ ძირითად მექანიზმზე:

1. შენაცვლებითი გადასხმის შედეგად ახალშობილის ორგანიზმიდან გამოძევდება ანტისხეულებით დაზიანებული ერითროციტები, რომლებიც „განწირული“ არიან დასაღუპად და ჰიპერბილირუბინემიის პოტენციურ წყაროს შეადგენენ; 2. შენაცვლებითი გადასხმის შედეგად ახალშობილის ორგანიზმიდან გამოძევდება უკვე წარმოქმნილი არაპირდაპირი ბილირუბინის დიდი ნაწილი, რის შედეგადაც სისხლში მისი კონცენტრაცია მცირდება.

სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა საკმაოდ სერიოზული თერაპიული ჩარევაა, მოსალოდნელია მძიმე გართულებები, ამიტომ მისი ჩატარების ჩვენებების დაზუსტება ძალზე საპასუხისმგებლო ეტაპია. კლინიკური პრაქტიკისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მრავალგზის დადასტურებულ ფაქტს, რომ ბირთვული სიყვითლე ვითარდება ძირითადად იმ შემთხვევებში, როდესაც არაკონიუგირებული ბილირუბინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში აღემატება 340 მკმოლ/ლ-ს.

შენაცვლებითი ჰემოტრანსფუზიის ჩატარება ანამნეზურ და კლინიკურ მონაცემებთან ერთად ეყრდნობა შემდეგ ჰემატოლოგიურ და ბიოქიმიურ მონაცემებს: 1) ჰემატოლოგიური მონაცემები — ანემია და ერითრობლასტოზი, რეტიკულოციტოზი 80‰-ზე მეტი, ჰემოგლობინის შემცველობა დაბადებისას 100%, ანუ 8,5 მმოლ/ლ (14 გ%), რომელიც პროგრესულად და სწრაფად მცირდება; 2) ბილირუბინემია — 68 მკმოლ/ლ (4 მგ%) ჭიპლარის სისხლში ან 170 მკმოლ/ლ-ზე (10 მგ%) მეტი სიცოცხლის პირველი 24 საათის განმავლობაში; ბილირუბინემია სისხლის შრატში 340 მკმოლ/ლ-ზე (20 მგ%) მეტი, აგრეთვე ბილირუბინის საათობრივი ნამატი 18 მკმოლ/ლ (1 მგ%) და მეტი; 3) კუმბსის დადებითი რეაქცია ანტისხეულების მაღალი ტიტრით დედის ორგანიზმში (არაპირდაპირი რეაქცია) და, უპირველეს ყოვლისა, კუმბსის დადებითი რეაქცია ახალშობილში (პირდაპირი რეაქცია).

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების შემთხვევაში, რომელიც განპირობებულია რეზუს-კონფლიქტით, შენაცვლებითი გადასხმის მიზნით იყენებენ თანამოსახელე ჯგუფის რეზუს-უარყოფით სისხლს 160—180 მლ რაოდენობით ახალშობილის წონის ყოველ კილოგრამზე. ერთი ოპერაციის დროს სულ იცვლება 450—550 მლ სისხლი.

ABO-სისტემაში შეუთავსებლობით განპირობებული დაავადების დროს ავადმყოფს უნდა გადაუსხან O (I) — ჯგუფის ერითროციტული მასა სუსპენზირებული AB (IV) — ჯგუფის სისხლის პლაზმაში. რაც შეეხება იმ იშვიათ შემთხვევებს, როდესაც შეუთავსებლობა განპირობებულია როგორც RH, ასევე ABO — შეუთავსებლობით, რეკომენდებულია დონორის სისხლის გადასხმა, რომელიც არ შეიცავს ჰემოლიზინებს და რომელშიც არ აღმოჩნდება ანტი-A და ანტი-B ანტისხეულების მაღალი ტიტრი.

ჰემოტრანსფუზიისთვის უმჯობესია დონორის ახალი სისხლის გამოყენება, ხოლო კონსერვირებული სისხლის ხანდაზმულობა არ უნდა აღემატებოდეს 3—5 დღეს. ანტიკოაგულანტად შეიძლება გამოიყენონ ჰეპარინი ან ნატრიუმციტრატი. გადასხმის დროს აუცი-

ლებელია სისხლის ტემპერატურა შენარჩუნებული იყოს 22—37°C-ის ფარგლებში.

შენაცვლებითი გადასხმის დაწყებამდე 3 საათით ადრე უნდა შეწყვიტონ ბავშვის კვება. უშუალოდ ტრანსფუზიის წინ მას ამოურეცხავენ კუჭს და შეუმოწმებენ სასუნთქი გზების გამავლობას. ახალშობილის ჰიპლარის ვენაში შეყავთ კათეტერი არაუღრმეს 7 სმ-ისა ასეპტიკის წესების ზუსტი დაცვის პირობებში. სისხლის ნაკადის არსებობა მიუთითებს კათეტერის მდებარეობაზე ქვედა ღრუ ვენაში ან ღვიძლის ერთ-ერთ ვენაში. ამის შემდეგ გამოაქვთ 20 მლ სისხლი (დღენაკლულებში 10 მლ), რომლის ნაცვლად შეყავთ იმავე მოცულობის ციტრატული სისხლი. პროცედურას იმეორებენ რამდენჯერმე. მისი მიზანია ახალშობილის სისხლის ორი სრული მოცულობის (2×85 მლ/კგ) ჩანაცვლება. ოპერაცია გრძელდება 45—60 წუთი. ჰეპარინიზებული სისხლის გამოყენების შემთხვევაში გადასხმის ბოლოს ვენაში შეყავთ 0,45 მლ (4,5 მგ) 1%-იანი პროტამინსულფატის ხსნარი გადასხმული სისხლის ყოველ 100 მლ-ზე. ჰემოტრანსფუზიის პროცესში ყოველი 50 მლ სისხლის შენაცვლების შემდეგ შეყავთ კალციუმგლუკონატის 1%-იანი ხსნარის 0,5 მლ და 1%-იანი ნოვოკაინის 0,5 მლ ადრენალინის გარეშე. ტრანსფუზიის პროცესში აუცილებელია მონიტორული ბიოქიმიური დაკვირვება ჰომეოსტაზის სხვადასხვა პარამეტრზე.

სისხლის შენაცვლებითი გადასხმის დროს ვენური წნევის მატება შეიძლება მიუთითებდეს პერიფერიული და ფილტვის სისხლძარღვების სპაზმზე, რომლის საწინააღმდეგოდ საჭიროა 2—3 მმოლ/კგ-ზე ნატრიუმჰიდროკარბონატის შეყვანა. ზოგ შემთხვევაში ვენური წნევის მატება ჰიპერვოლემიისა და გულის უკმარისობის შედეგია.

საერთოდ უნდა აღვნიშნოთ, რომ შენაცვლებითი გადასხმის დროს მძიმე გართულებები და ლეტალური გამოსავალი იშვიათია. ამასთან, მოსალოდნელია ისეთი გართულებები, როგორიცაა გულის გაჩერება და აპნოე, ნაწლავთა პერისტალტიკის მოშლა, ოლიგურია ან ანურია, სისხლის დენა ჰიპლარის ფოსოდან. მოგვიანებითი გართულებებიდან აღსანიშნავია ნაღვლის შესქელების სინდრომი და კარის ვენის თრომბოზი.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს ჰიპერბილირუბინემიის სამკურნალოდ (განსაკუთრებით ABO-კონფლიქტის შემთხვევაში) მაღალეფექტური მეთოდია ფოტოთერაპია ლუმინესცენციური ნათურების გამოყენებით, რომელთა სხვადასხვა სპექტრული ძალის გამოსხივების ზემოქმედებით კანში ბილირუბინი ფოტოქიმიურად იშლება, წყალში ხსნადი მეტაბოლიტები წარმოიქმნება. მკურნალობის კურსი გრძელდება 4—5 დღე.

ჰიპერბილირუბინემიის საწინააღმდეგოდ ასევე შეიძლება ჰემოდეზის (ნეოკომპენსანის) და ალბუმინის შეყვანა ვენაში 10 მლ რაოდენობით სხეულის წონის ყოველ კილოგრამზე (თითო გადასხმაზე).

დაბალმოლეკულური ჰემოდეზის დეზინტოქსიკაციური ეფექტი მკვეთრად არის გამოხატული გადასხმიდან 5—6 საათის განმავლობაში. ამიტომ შეიძლება მისი გამეორება 8—10 საათის ინტერვალით ინტოქსიკაციის ლიკვიდაციამდე. ჰემოდეზის დეზინტოქსიკაციური მოქმედება უნდა ავხსნათ მისი თვისებით — შებოჭოს ტოქსიკური პროდუქტები და პირველ რიგში ბილირუბინი, აგრეთვე ტვინის შეშუპების შემცირებით დიურეზის გაძლიერების გამო.

ალბუმინის თერაპიული მოქმედების ეფექტი დამყარებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის შებოჭვაზე. ალბუმინთან შეერთებული ბილირუბინი არ გადადის სისხლიდან ქსოვილებში, მათ შორის ტვინის უჯრედებში. ამასთანავე, უნდა გვახსოვდეს, რომ ალბუმინის გამოყენება შენაცვლებითი ჰემოტრანსფუზიის წინ არ არის რეკომენდებული შესაძლებელი ჰიპერვოლემიისა და ბილირუბინის გადანაწილების გამო უსაფრთხო დეპოებიდან ნერვულ უჯრედებში.

დროულ ახალშობილთა ჰიპერბილირუბინემიის სამკურნალოდ შედარებით კარგ შედეგს იძლევა ფენობარბიტალი (ლუმინალი), რაც აიხსნება პრეპარატის მასტიმულირებელი ზემოქმედებით ღვიძლის გლუკურონილტრანსფერაზულ სისტემაზე. გარდა ამისა, ლუმინალი ასტიმულირებს ღვიძლის ორგანული ანიონშემბოჭველი γ-პროტეინის გამომუშავებას და აძლიერებს ღვიძლის მიერ ნაღვლის ექსკრეციას.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების მკურნალობაში ფართოდ იყენებენ პრეპარატ ზიქსორინს, რომელიც ჰეპატოციტების მიკროსომების ფერმენტული ინდუქტორია. პრეპარატი აძლიერებს გლუკოსომების ფერმენტული ინდუქტორია. პრეპარატი აძლიერებს გლუკუნური მეტაბოლიტების და ქსენობიოტიკების გამოყოფას და აძლიერებს ნაღვლის პროდუქციას. მიზანშეწონილია აგრეთვე მემბრანმასტაბილიზებელი საშუალებების (E ვიტამინი, ესენციალე) გამოყენება. სიყვითლის გახანგრძლივებისა და მყარი ჰიპერბილირუბინემიის შემთხვევაში რეკომენდებულია ჰემოსორბცია.

დაავადების პროფილაქტიკა ემყარება ანტირეზუს-γ-გლობულინის გამოყენებას.

## ახალშობილთა ანემია

ახალშობილობის პერიოდში ანემიის განვითარება ძირითადად პოსტჰემორაგიული ან ჰემოლიზური პროცესების შედეგია არაადეკვატური ჰემოპოეზის პირობებში. რაც შეეხება ჰიპოპლაზიური გენეზის ანემიას, რომელიც პირობადებულია ერითროპოეზში მონაწილე

ნივთიერებათა დეფიციტით, მისი ხვედრითი წონა ახალშობილობის პერიოდში ძალზე უმნიშვნელოა.

ახალშობილთა პოსტჰემორაგიული ანემიის მიზეზი შეიძლება იყოს:

1) სამეანო გართულება, კერძოდ, ჭიპლარის გახეთქვა მშობიარობის დროს, პლაცენტის წინამდებარეობა ან მისი ნაადრევი აცლა, ტრანსპლაცენტური სისხლის დენა საკეისრო კვეთის დროს, პლაცენტის სისხლძარღვების ანომალია და სხვ.; 2) სისხლის პერფუზია ნაყოფიდან დედის ორგანიზმში, ფეტოპლაცენტური ტრანსფუზია ან ტყუპებს შორის ტრანსფუზია; 3) შინაგანი სისხლის დენა, გამოწვეული სამშობიარო ტრავმით, ელენთისა და ღვიძლის გახეთქვით, რეტროპერიტონეული სისხლის დენით და სხვ.; 4) დიფუზური სისხლის დენა, რომელიც განპირობებულია ჰემოკოაგულაციური დარღვევით.

ჰემორაგიული ანემიის უმრავლესობას ახასიათებს მწვავე მიმდინარეობა, რაც დიდ საფრთხეს უქმნის ნაყოფის სიცოცხლეს. სისხლის დაკარგვით გამოწვეული მძიმე შოკის სურათი ვლინდება დაბადებისთანავე ან მშობიარობიდან 6—12 საათის განმავლობაში. კლინიკური სიმპტომკომპლექსი გამომჟღავნდება კანისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალით, ტაქიკარდიით, პულსაციის შესუსტებით, სუნთქვის რიტმის დარღვევით, სპონტანური აქტივობის დაქვეითებით. ჰეპატოსპლენომეგალია არ აღინიშნება. დიაგნოზს აზუსტებენ ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის განსაზღვრით. პირველ საათებში ჰემოგლობინის რაოდენობა შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში, ხოლო მოგვიანებით ჰემოდილუციის შედეგად მისი მაჩვენებელი სწრაფად კლებულობს. დროულ ახალშობილთა ჰემოგლობინის კონცენტრაცია 145 გ/ლ-ზე ნაკლები სიცოცხლის პირველი საათების განმავლობაში და ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი 0,35—0,4-ზე ნაკლები, მიგვანიშნებს მწვავე ანემიაზე, რაც საჭიროებს ჰემოტრანსფუზიის სასწრაფოდ ჩატარებას. რეკომენდებულია სისხლის დაუყოვნებლივ გადასხმა 20 მლ-ის რაოდენობით, რის შემდეგაც ახალშობილის მდგომარეობა უმჯობესდება. უმნიშვნელო ეფექტის შემთხვევაში დასაშვებია სისხლის თავდაპირველი დოზის ნახევრის გადასხმა. ახალშობილი დაცული უნდა იყოს გადაცივებისგან, საჭიროა მისთვის ჟანგბადის მიწოდების ოპტიმალური რეჟიმის დაცვა.

ნაყოფის ქრონიკული ანემიის უხშირესი მიზეზია ერითროციტების ტრანსფუზია ნაყოფიდან დედის ორგანიზმში. ფორმიანი ელემენტების ამგვარ გადანაწილებას თან სდევს ნაყოფის ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის კომპენსაციური კორექცია, რის გამოც, მკვეთრად გამოხატული ანემიის მიუხედავად, ბავშვი ცოცხალი იბადება.

დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკა ემყარება დედის ორგანიზმში ფეტალური ჰემოგლობინის დადგენას (5%-ზე მეტი) ან ფეტალური ერითროციტების შემცველობის განსაზღვრას ეშბის დიფერენციული აგლუტინაციის მეთოდით.

ფეტო-პლაცენტური ტრანსფუზიის მიზეზია პლაცენტიდან ნაყოფისკენ სისხლის ნაკადის შემცირება ჭიპლარზე ზეწოლის გამო. ჭიპლარზე მექანიკურ ზეწოლას თან სდევს ვენური სისხლძარღვების უპირატესი შევიწროება, რის გამოც ნაყოფის სისხლის მოცულობა მცირდება, ხოლო პლაცენტისა — მატულობს.

ფეტო-ფეტალური ტრანსფუზია არტერიულ-ვენური შუნტების მეშვეობით უმეტესად გამოუვლინდებათ მონოზიგოტურ ტყუპებს მონოქორიონული პლაცენტის არსებობისას. ამასთან, „დონორისა" და „რეციპიენტის" ჰემოგლობინის მაჩვენებლების სხვაობა დაბადებისას ხშირად აღემატება 50 გ/ლ-ს. დაბადებისას „ტყუპ-დონორს" სხეულის შედარებით ნაკლები მასა აქვს, აღენიშნება ჰიპოტროფია, სისხლში ჰემოგლობინის დაბალი შემცველობა, რეტიკულოციტებისა და ნორმობლასტების რაოდენობის მატება. რაც შეეხება „ტყუპ-რეციპიენტს", პირიქით, მას ჰემოგლობინის შემცველობა მკვეთრად აქვს მომატებული (200—300 გ/ლ), რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პლეტორის დამახასიათებელი სიმპტომკომპლექსი (სუნთქვითი ჰიპოქსია, გულის ვადატვირთვა, კრუნჩხვები, ჰიპერბილირუბინემია, ჰიპოგლიკემია).

მოგვიანებით ნეონატალურ პერიოდში ანემიის მიზეზია ძირითადად მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური პროცესები, რომლებიც განპირობებულია ერითროციტების მემბრანების არასტაბილურობით, ფერმენტების დეფიციტით ან ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევით.

**მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზი** (მინკოვსკი — შოფარის ანემია) დამემკვიდრდება დომინანტური ტიპით, სქესთან არ არის შეჭიდული და, სხვა ანემიისგან განსხვავებით, შეიძლება გამოუვლინდეს ჰეტეროზიგოტებს. დაავადების არსი მდგომარეობს ერითროციტების მემბრანების ცილების სტრუქტურულ დეფექტში, რაც იწვევს მათ ნაადრევ დაშლას ელენთაში. ერითროციტების ფორმის შეცვლა ხდება მხოლოდ პერიფერიულ სისხლში. ძვლის ტვინში არსებული ახალგაზრდა ფორმები და ის ერითროციტები, რომლებიც ძვლის ტვინიდან გადადიან პერიფერიაზე, თავდაპირველად არ განსხვავდებიან ნორმალური უჯრედებისგან. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზი დაკავშირებული არ არის ელენთის პათოლოგიასთან, ვინაიდან სპლენექტომია არა ცვლის ავადმყოფის ერითროციტების არც ფორმას და არც ფუნქციურ თვისებებს.

ფუნქციურად არასრულფასოვანი ერითროპოეზი და ერითროცი-

ტების სწრაფი დაშლა იწვევს პერიფერიულ სისხლში ნორმოქრომული ანემიის განვითარებას (ერითროციტების დიამეტრი შემცირებულია 5,8—6,4 მკმ-მდე, ნორმა 7,1—8,0 მკმ). ერითროციტების მინიმალური ოსმოსური რეზისტენტობა დაქვეითებულია, ხოლო მაქსიმალური ხშირად მომატებული, რაც მიუთითებს ერითროციტების პოპულაციის ჰეტეროგენულობაზე. ჰემოლიზურ კრიზს თან სდევს პერიფერიულ სისხლში რეტიკულოციტებისა და ნორმობლასტების რიცხვის მატება. ძვლის ტვინში გამოხატულია ძლიერი ერითრო-ნორმობლასტური რეაქცია. სისხლში სფეროციტების შეფარდებითი რაოდენობა სხვადასხვაგვარია, საშუალოდ 20—30%, მაგრამ არცთუ იშვიათად ისინი შეადგენენ პოპულაციის ძირითად ნაწილს.

ახალშობილობის პერიოდში შოფარ — მინკოვსკის ანემიის კლასიკური გამოვლინება იშვიათია. ამასთან, პერიფერიული სისხლის და ძვლის ტვინის პუნქტატის შესწავლა სრულიადაც არ არის საკმარისი დიაგნოზის დასადგენად, ვინაიდან მიელოგრამა, ჩვეულებრივ, ნებისმიერი პროლიფერაციული ჰემოლიზური ანემიის დამახასიათებელია, ხოლო სფეროციტები, მართალია, შედარებით მცირე რაოდენობით, მაგრამ მაინც ვლინდება ზოგიერთი შეძენილი ჰემოლიზური ანემიის შემთხვევაშიც.

სწორი დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია ჰემატოლოგიური მონაცემების დაპირისპირება ზოგიერთ კლინიკურ-ლაბორატორიულ მახასიათებელთან, რომელთაგან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია: სიყვითლე, ჰეპატოსპლენომეგალია, არაპირდაპირი ჰიპერბილირუბინემია, პრაის — ჯონსის მრუდის მარცხნივ გადახრა, აუტოჰემოლიზის გაძლიერება in vitro. კუმბსის უარყოფითი რეაქცია გამორიცხავს ანემიის აუტოიმუნურ გენეზს.

დაავადებას ახასიათებს ტორპიდული მიმდინარეობა. ჰემოლიზური კრიზის შედეგების ლიკვიდაცია ძლიერ ნელა მიმდინარეობს.

მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზის მკურნალობა სიმპტომურია. სტეროიდებით მკურნალობა უკუნაჩვენებია. ჰემოლიზური კრიზის დროს საჭიროა ჰემოტრანსფუზია, მკვეთრი ჰიპერბილირუბინემიის შემთხვევაში — სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა.

**მემკვიდრეობითი ელიპტოციტოზი** (ოვალოციტოზი) აუტოსომურ-დომინანტური დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ერითროციტების მემბრანების ცილოვანი სტრუქტურების მოშლა, მათი შემდგომი ოვალური დეფორმაცია და ელენთაში ნაადრევი დაშლა. ოვალური ერითროციტები 5—10%-ის რაოდენობით ნორმის პირობებშიც აღინიშნება. მემკვიდრეობითი ელიპტოციტოზის დროს ოვალური ერითროციტების რაოდენობა უფრო ხშირად აღემატება 50%-ს.

უმრავლეს შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ,

ვინაიდან ძვლის ტვინის კომპენსაციური ერითროპოეზური უნარის გამო ერითროციტების რიცხვი შენარჩუნებულია სუბნორმალურ დონეზე. შედარებით მძიმე ფორმის შემთხვევაში ანემია და სიყვითლე გამოვლინდება ახალშობილობის პერიოდშივე.

მემკვიდრეობითი ელიპტოციტოზის კლინიკური სურათი მინკოვსკი — შოფარის დაავადების ანალოგიურია. დიაგნოზი ემყარება სისხლში დიდი რაოდენობით ოვალოციტების, ელიფსოიდური, მოგრძო და ჩხირისებრი ფორმის ერითროციტების დადგენას. მძიმე ფორმის ელიპტოციტოზის დროს სისხლის ნაცხში გამოვლინდება აგრეთვე სფეროციტები და ერითროციტების ფრაგმენტები. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა ნორმალური ან დაქვეითებულია. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება გენეალოგიური ანამნეზი, მშობლებისა და ახლო ნათესავების სისხლის სურათის შესწავლა.

ავადმყოფთა უმრავლესობა მკურნალობას არ საჭიროებს. ჰემოლიზური კრიზისა და მაღალი ჰიპერბილირუბინემიის შემთხვევაში მიზანშეწონილია სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა. მოგვიანებით, გამოხატული ჰემოლიზის შემთხვევაში მიმართავენ სპლენექტომიას.

**მემკვიდრეობითი სტომატოციტოზი** ერითროციტების მემბრანული ცილების დეფექტია და გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. დამახასიათებელია ერითროციტების შეცვლილი ფორმა, რაც გამომჟღავნდება მის ცენტრში არსებული ზოლისებრი გამჭვირვალობით. ხშირ შემთხვევაში ეს გამჭვირვალე უბანი მოგვაგონებს ადამიანის პირის ფორმას, აქედან წარმოდგება ტერმინი „სტომატოციტი“.

დაავადების კლინიკა უსიმპტომოა და უმეტესად ახალშობილობის პერიოდში არ გამომჟღავნდება. ლიტერატურაში აღწერილია სულ რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც მსუბუქი სიყვითლე აღინიშნებოდა სიცოცხლის პირველ დღეებში. დიაგნოზი ემყარება სისხლის ნაცხში სტომატოციტების დადგენას. დაავადების გამწვავება, ჩვეულებრივ, უკავშირდება ინფექციურ დაავადებებს.

მემკვიდრეობითი სტომატოციტოზი, თუ იგი გამომჟღავნდება, როგორც უსიმპტომო ანომალია, მკურნალობას არ საჭიროებს.

**აკანტოციტოზი** ძალზე იშვიათი დაავადებაა, რომლის მორფოლოგიური საფუძველია სისხლში თავისებური დაკბილული, წვეტებიანი ზედაპირის მქონე ერითროციტების შემცველობა.

დაავადება პირველად აღწერა ზინგერმა 1952 წელს სინდრომის სახით, რომელიც მოიცავდა ერითროციტების მორფოლოგიურ ცვლილებებს, ატიპურ პიგმენტურ რეტინიტს, ცელიაკიის სინდრომსა და ნევროლოგიურ გადახრას.

ერითროციტების მორფოლოგიურ ცვლილებებს საფუძვლად უდევს მემბრანების ფოსფოლიპიდური სტრუქტურებისა და ცხიმოვანი მჟავების დაშლა, მისი ანტიგენური თვისებების შეცვლა. საფიქრებელია, რომ დაავადების განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებს E ვიტამინის დეფიციტი.

ნეონატალურ პერიოდში აკანტოციტოზი არცთუ იშვიათად ვლინდება სხვადასხვა სიმძიმის ჰემოლიზით. მკურნალობა სიმპტომურია. მიზანშეწონილია E ვიტამინის გამოყენება.

**ერითროციტული ფერმენტების დეფიციტი** მოიცავს იმ დაავადებების საკმაოდ დიდ ჯგუფს, რომლებიც ახალშობილობის პერიოდში შეიძლება გახდნენ მძიმე ჰემოლიზური კრიზის, მკვეთრი ჰიპერბილირუბინემიისა და შოკის კლინიკური სურათის მიზეზი.

ერითროციტი, თავისი ბიოქიმიური ორგანიზაციის შედარებითი სიმარტივის მიუხედავად, მეტაბოლური თვალსაზრისით ძლიერ აქტიურია. მრავალრიცხოვანი ფერმენტული სისტემა ინარჩუნებს ერითროციტის მორფოფუნქციურ აქტივობას 120 დღე.

ერითროციტული ფერმენტების დეფიციტი იწვევს ერითროციტში ატფ-ს გამომუშავების დათრგუნვას, შემდგომში უჯრედშიგა იონური ბალანსის მოშლას და ერითროციტების სიცოცხლისუნარიანობის შემცირებას. ეს ერითროციტები ამეღავნებს ძალზე მაღალ მგრძნობელობას ოქსიდანტური პრეპარატებისა და ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედებისადმი, რაც ხშირად იწვევს ჰემოლიზურ კრიზს. გარდა ამისა, ჰემოლიზის მაპროვოცირებელი ფაქტორი შეიძლება გახდეს ჰიპოქსია და მეტაბოლური აციდოზი.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ერითროციტული ფერმენტების დეფიციტით გამოწვეული ანემიის პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში (განსაკუთრებით გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტის დროს) განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება თავის შეკავებას იმ პრეპარატებისგან, რომლებიც შეიძლება ჰემოლიზური კრიზის განვითარების მიზეზი გახდნენ. მიზანშეწონილია რიბოფლავინის, E ვიტამინის, ქსილიტის გამოყენება, ჰემოლიზური კრიზის დროს — ჰემოტრანსფუზია და სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა.

**თალასემია** ყველაზე გავრცელებული და მძიმედ მიმდინარე ჰემოგლობინოპათიაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ჰემოგლობინის α- ან β- პოლიპეპტიდური ჯაჭვების სინთეზის დარღვევა. გენეტიკური თვალსაზრისით მიზანშეწონილია თალასემიის გაყოფა ორ დიდ ჯგუფად — მძიმედ მიმდინარე დიდი თალასემია, რომელიც შეესაბამება ჰომოზიგოტურ მდგომარეობას, და მცირე, ანუ მინიმალური თალასემიის შედარებით იოლი ფორმა, რომელიც შეესაბამება ჰეტეროზიგოტულ მდგომარეობას.

ნეონატოლოგიურ პრაქტიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ჰომოზიგოტურ α-თალასემიას, რომლის დროს რეტიკულოციტებსა და ნორმობლასტებში მთლიანად ითრგუნება α-ჯაჭვების სინთეზი, ხოლო ელექტროფორეზით გამოვლინდება ე. წ. ბარტის ჰემოგლობინი (Hb — Bart). დაავადება, როგორც წესი, იწვევს მძიმე ჰემოლიზსა და წყალმანკს, ჯერ კიდევ ორსულობის 28—38-ე კვირაზე, რაც შემთხვევათა უმრავლესობაში მკვდრადშობადობის მიზეზი ხდება. ახალშობილის დაავადების კლინიკური სურათი ძლიერ წააგავს რეზუს-კონფლიქტით გამოწვეულ მძიმე ჰემოლიზურ დაავადებას იმ განსხვავებით, რომ სპლენომეგალია გამოხატულია მინიმალურად. მდგომარეობას უკიდურესად ამწვავებს ის, რომ ბარტის ჰემოგლობინი ოთხი γ-ჯაჭვისგან შედგენილი ტეტრამერია და მისგან ჟანგბადის დისოციაცია ქსოვილებში ძლიერ გაძნელებულია, რაც იწვევს მძიმე ქსოვილოვან ჰიპოქსიას.

ახალშობილობის პერიოდში ჰეტეროზიგოტული α-თალასემიის ნაკლებად მძიმე ფორმა შეიძლება საშუალო სიმძიმის ანემიის, ზომიერად გამოხატული სიყვითლისა და სპლენომეგალიის მიზეზი გახდეს. დაავადების ამ ფორმის შემთხვევაში ჰემოლიზური კრიზის განვითარება დაკავშირებულია ინტერკურენტულ დაავადებებთან.

β-თალასემია ნეონატალურ პერიოდში, ჩვეულებრივ, არ გამომჟღავნდება, თუმცა მის ჰომოზიგოტურ ფორმას ხშირად თან სდევს კანისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე და მინიმალურად გამოხატული ჰემატოლოგიური ძვრები.

თალასემიის ძირითადი ჰემატოლოგიური მახასიათებლებია ჰიპოქრომია და სამიზნისმაგვარი ერითროციტები სისხლში. ამასთან ერთად დიდი თალასემიის დროს მკვეთრი ანემიაა და ანიზოციტოზი, პოლიქრომაზია ან წერტილოვანი ბაზოფილია და ნორმობლასტოზი, ხშირია ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი და თრომბოციტოპენია. ძვლის ტვინში გამოხატულია ერითროიდული ჰიპერპლაზია, ზოგ შემთხვევაში — მეგალობლასტური ხასიათის. მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ტესტებია ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის მომატება და სისხლის შრატში რკინის შემცველობის მატება. საბოლოო დიაგნოზი ემყარება ატიპური ჰემოგლობინის (HbF, $A_2$, H, Bart და Lepore) დადგენას ერითროციტების ლიზატში.

დაავადების მძიმე ფორმების მკურნალობაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება ჰემოტრანსფუზიას გარეცხილი ერითროციტული მასით. მიზანშეწონილია ფოლისმჟავას დანიშვნა. ორგანიზმიდან ჭარბი რაოდენობის რკინის გამოსადევნად გამოყენებულია დისფერალი.

**თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიური ანემიის** ხვედრითი წონა ახალშობილობის ასაკში ძალზე უმნიშვნელოა. ამ სახის ანემიის ერთადერთი

ფორმა, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს ნეონატალურ პერიოდში, ერითროციტული აპლაზია, ანუ ბლეკფან—დაიმონდის თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიური ანემიაა, როცა აღინიშნება ერითროპოეზის იზოლირებული დათრგუნვა ნორმალური მიელოპოეზისა და თრომბოციტოპოეზის ფონზე.

კლინიკურად დაავადება გამოვლინდება კანისა და ლორწოვანი გარსების მკვეთრი სიფერმკრთალითა და ზომიერი სპლენომეგალიით. გარდა აღნიშნულისა, ანემიას ხშირად თან სდევს მრავლობითი არასპეციფიური ანომალია (ჩონჩხის ანომალია, გულის თანდაყოლილი მანკი, საშარდე სისტემის ანომალია და სხვ.), რაც მიუთითებს დაავადების თანდაყოლილ და, შესაძლებელია, მემკვიდრეობით ხასიათზე.

ჰემატოლოგიური შესწავლით გამოვლინდება გამოხატული ნორმოქრომული ან ჰიპერქრომული ანემია. ჰემოგლობინის კონცენტრაცია ხშირად არ აღემატება 50—60 გ/ლ-ს, ერითროციტების შემცველობა მცირდება $1,5 \cdot 10^{12}$/ლ-მდე, რეტიკულოციტოზი მცირეა, ან არ არის გამოხატული, რაც მიუთითებს ძვლის ტვინის რეგენერაციული უნარის დათრგუნვაზე. მორფოლოგიურად სისხლში აღინიშნება ანიზოციტოზი და სუსტად გამოხატული პოიკილოციტოზი. ედს მოშატებულია.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ძვლის ტვინის შესწავლას. მიელოგრამაზე ნორმობლასტების რაოდენობა მკვეთრად შემცირებულია, მიელოიდური და მეგაკარიოციტული უჯრედების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია. ერითრობლასტების საშუალო მაჩვენებელია 4,3% (0-დან 13%-მდე), ხოლო ერითროიდულ-მიელოიდური შეფარდება 1:6—1:240-ის ფარგლებშია (ნორმა 1:2—1:3).

დაავადების მკურნალობაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება ტრანსფუზიას გარეცხილი ერითროციტული მასით, გლუკოკორტიკოიდებისა და ანაბოლური სტეროიდების გამოყენებას.

## ახალშობილთა ჰემორაგიული მოშლილობა

ახალშობილობის პერიოდში სერიოზული და ხშირად სიცოცხლისთვის საშიში სისხლჩაქცევა უმრავლეს შემთხვევაში განპირობებულია ჰემოკოაგულაციური სისტემის პათოლოგიით.

ჰემოსტაზი ნორმის პირობებში დამოკიდებულია სისხლძარღვის სუბენდოთელიუმურ ზედაპირზე მიწებებული მცირე აგრეგატების — თრომბების წარმომქმნელ თრომბოციტებსა და გარკვეული თანამიმდევრობით რეაქციაში ჩართულ და საბოლოოდ ამ ადგილებში ფიბ-

რინული კოლტების წარმომქმნელ პლაზმის ხსნად ცილებს შორის ურთიერთქმედებაზე. შესაბამისად, გენერალიზებული სისხლის დენა თრომბოციტებსა თუ შემდედებელ ცილებში თვისებრივი ან რაოდენობრივი ცვლილებების შედეგია.

ჰემორაგიული სინდრომის ეტიოლოგიის დადგენას ემყარება მკურნალობის სწორი ტაქტიკა, რომელიც ეტიოლოგიის მიხედვით შეიძლება სრულიად საპირისპირო ხასიათის იყოს.

გენერალიზებული სისხლის დენის დიფერენციული დიაგნოზი კლინიკურ სურათთან ერთად ემყარება შემდეგ დიაგნოსტიკურ ტესტებს (იხ. ცხრილი 28):

ცხრილი 28

**ახალშობილთა ჰემოსტაზის მახასიათებელი სკრინინგ-ტესტების ნორმალური მაჩვენებლები (ბ. ე. გლადერი, ჯ. რ. ბუხანენი, 1980)**

| მაჩვენებელი | დღენაკლული ახალშობილები | დროული ახალშობილები | 1—2 თვის ასაკის შემდეგ |
|---|---|---|---|
| თრომბოციტების რაოდენობა 0,1 მლ სისხლში | 150000—400000 | 150000—400000 | 150000—400000 |
| თრომბოციტები პერიფერიული სისხლის ნაცხში | 10—20 თრომბოციტი მხედველობის არეში, 1 ან 2 მცირე აგრეგაცია | 150000—400000 | 150000—400000 |
| პროთრომბინის დრო | 14—22 | 13—20 | 12—14 |
| თრომბოპლასტინის დრო | 35—55 | 30—45 | 23—35 |
| ფიბრინოგენი, მგ% | 150—300 | 150—300 | 150—300 |

1. თრომბოციტების რაოდენობას, რომელიც ერთ-ერთი უმთავრესი ლაბორატორიული ტესტია, ვინაიდან ახალშობილთა უმრავლესობის გენერალიზებული სისხლის დენას საფუძვლად უდევს თრომბოპენია;

2. პროთრომბინის დროს, რომელიც ასახავს შედედების გარეგან კასკადს (VII, X, IX, II ფაქტორები და ფიბრინოგენი);

3. თრომბოპლასტინის დროს, რომელიც შედედების შინაგანი სისტემის (XII, XI, VIII, V, II ფაქტორები და ფიბრინოგენი) მახასიათებელია;

4. ფიბრინოგენს, რომლის შესწავლა შეიძლება პლაზმის იმავე ულუფაში, რომელშიც განსაზღვრავენ პროთრომბინისა და თრომბოპლასტინის დროს.

ახალშობილთა ჰემოკოაგულაციური დარღვევა შეიძლება იყოს როგორც პირველადი, ისე მეორადი ხასიათის. პირველადი ჰემორა-

გიული დიათეზიდან განსაკუთრებული პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილთა ჰემორაგიულ დაავადებას, ხოლო მეორადიდან — დისემინირებულ სისხლძარღვთაშიგა კოაგულაციის სინდრომს (თრომბო-ჰემორაგიულ სინდრომს). რაც შეეხება თრომბოციტოპენიით მიმდინარე დაავადებების საკმაოდ მრავალრიცხოვან ჯგუფს, ისინი შეიძლება გამოვლინდნენ როგორც თანდაყოლილი, ასევე მეორადი, შეძენილი დაავადებების სახით.

**ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადება** ცალკე ნოზოლოგიის სახით პირველად აღწერა თაუნსენდმა 1894 წელს, როგორც ნეონატალური პერიოდის პათოლოგია და განასხვავა იგი ჰემოფილიისგან. 1939 წელს გადელმა დაავადების განვითარება დაუკავშირა ახალშობილის ორგანიზმში K ვიტამინის დეფიციტს. დღესდღეობით მიზანშეწონილია გამოვყოთ ახალშობილთა პირველადი ჰემორაგიული დაავადება, რომელსაც იწვევს K ვიტამინის დეფიციტი, დაავადების მეორადი ფორმებისგან, რომლებიც უვლინდებათ დღენაკლულ ან სუსტ ახალშობილებს და მხოლოდ K ვიტამინის დეფიციტით არ არიან განპირობებული.

ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადების განვითარებას საფუძვლად უდევს პროთრომბინის დეფიციტი, რასაც იწვევს K ვიტამინის უკმარისობა; ეს უკანასკნელი წარმოიქმნება ნაწლავებში მხოლოდ სტაბილიზებული ბაქტერიული ფლორის არსებობისას. არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება სხვა შემდედებელ ფაქტორებს (VII, IX და X), რომელთა შემცველობა სისხლის შრატში სიცოცხლის პირველ დღეებში ღვიძლის ფუნქციური უმწიფრობის გამო ძალზე მცირეა. თრომბოციტების აგრეგაციულობის დაბალი მაჩვენებლები და სისხლძარღვთა გაძლიერებული გამავლობა ხელს უწყობს აგრეთვე ჰემორაგიის განვითარებას ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემასა და ორგანოში. დაავადების განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება კვების ხასიათსაც. მიუხედავად იმისა, რომ ძროხის რძე შეიცავს გაცილებით მეტი რაოდენობით K ვიტამინს (60 მკგ/ლ), ვიდრე დედის რძე (15 მკგ/ლ), ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადება ორჯერ უფრო იშვიათია, რაც აიხსნება ქალის რძეში თრომბოპლასტინის მაღალი შემცველობით.

იმის გამო, რომ შემდედებელი ფაქტორების დეფიციტი მაქსიმუმს აღწევს სიცოცხლის მე-2 დღეზე, ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადების კლინიკური გამოვლინება დაბადებიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში ძალზე იშვიათია. კლასიკურ შემთხვევებში დაავადება გამოვლინდება სიცოცხლის მე-2—4 დღეზე, ხოლო მე-5 დღიდან მოყოლებული გამონაკლისის სახით გვხვდება.

კლინიკურად ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადება გამოვლინ-

დება მელენით, პურპურით, ჭიპლარიდან სისხლის დენით, მეტრორაგიით, კეფალოჰემატომით. შედარებით იშვიათია სისხლჩაქცევები თავის ტვინში, ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმელზედა ჯირკვლებში.

მ ე ლ ე ნ ა დაავადების ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა. მას, როგორც წესი, თან სდევს სისხლიანი ღებინება. ნაწლავებიდან სისხლის დენას საფუძვლად უდევს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლებზე მცირე ზომის წყლულების წარმოქმნა. ამ წყლულთა გენეზში წამყვან როლს მიაწერენ სამშობიარო სტრესის დროს ახალშობილის ორგანიზმში გლუკოკორტიკოიდების ჭარბ დაგროვებას. ის ფაქტი, რომ ზოგ შემთხვევაში წყლულები არ წარმოიქმნება, მიუთითებს მელენის განვითარების შესაძლებლობაზე per diapedezin.

ტიპურ შემთხვევებში ახალშობილთა მელენა გამომეღავნდება სიცოცხლის მე-2—3 დღეზე. განავალი მუქი წითელია ან შავი ფერის, მეკონიუმისაგან განსხვავებით, რომელიც მუქი მწვანეა, საფენზე გარშემოვლებულია წითელი ზოლით. ნაწლავებიდან სისხლის დენა, ჩვეულებრივ, ერთჯერადია ან შეიძლება გამეორდეს დღეში 3 — 4-ჯერ მცირე ულუფებად. შედარებით იშვიათია მელენის მძიმე ფორმა, უკანა ტანიდან მუდმივი სისხლის დენა. მას, როგორც წესი, საფუძვლად უდევს პათოლოგიური ჰიპოპროთრომბინემია. უხვ ჰემორაგიას თან სდევს გამოხატული ანემია, ჰემოგლობინის შემცველობის მკვეთრი დაქვეითება, შემდგომში ჰიპოვოლემიური შოკის სურათი. მოსალოდნელია ჰიპერბილირუბინემია ნაწლავებში ერითროციტების გაძლიერებული დაშლის გამო.

პურპურა გამოვლინდება პეტექიური სისილჩაქცევების ან ეკქიმოზების სახით. ჭიპლარიდან (ტაკვიდან) სისხლის დენა ძირითადად პარენქიმული ხასიათისაა. ტაკვის მოვარდნის შემდეგ ჭიპის ძირზე რჩება სისხლმდენი გრანულაცია. ზოგ შემთხვევაში სისხლის დენა იმდენად ძლიერია, რომ მისი შეჩერება ძალზე ძნელია.

სხვა შინაგანი ორგანოებიდან სისხლის დენა შედარებით იშვიათია, ძირითადად დღენაკლულ ახალშობილებს ემართებათ. ფილტვებში ჰემორაგია კლინიკურად გამომეღავნდება ცხვირიდან და პირის ღრუდან ღია წითელი ქაფისებრი მასის გამოყოფით, ასპირაციული სინდრომის განვითარებით. თირკმელზედა ჯირკვლებში სისხლჩაქცევებს თან სდევს მძიმე შოკური მდგომარეობა, უოტერჰაუზ — ფრიდერიკსენის სინდრომის კლინიკური სურათი. ღვიძლში ჰემორაგია ხშირად იწვევს კაფსულის რუპტურას და მუცლის ღრუში მასიურ სისხლჩაქცევებს.

თუ დაავადებას თან არ სდევს მასიური სისხლის დენა და შოკის კლინიკური სურათი, ასეთი ახალშობილები გარეგნულად არაფრით განსხვავდებიან ჯანმრთელი ბავშვებისგან.

ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადების მკურნალობა გულისხმობს 1—2 მგ K ვიტამინის პარენტერულ შეყვანას. მიზანშეწონილია პრეპარატის ინტრაენურად შეყვანა, რათა ბავშვს ააცდინონ ჰემატომების განვითარება. სწრაფი რეაქცია K ვიტამინის შეყვანაზე თრომბოტესტის მატებით ჰემოსტაზურ დონემდე სისხლის დენის შეწყვეტით ადასტურებს თავდაპირველ დიაგნოზს. ზოგ შემთხვევაში მძიმე სისხლის დენა აუცილებელს ხდის სისხლისა და მისი ცალკეული კომპონენტის შეყვანას. ვინაიდან K ვიტამინდამოკიდებული ფაქტორები (VII, IX და X) სტაბილურია, დასაშვებია ტრანსფუზიისთვის კონსერვირებული სისხლის გამოყენება.

**დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომი (თრომბოჰემორაგიული სინდრომი)** შეძენილი კოაგულოპათიაა, რომელიც ვითარდება ზოგიერთი სისხლის შემდედებელი ფაქტორისა და თრომბოციტების ჭარბი უტილიზაციის შედეგად. ელინდება სისხლძარღვებში კოაგულაციის მექანიზმის აქტივაცია და შემდგომში სისხლის პლაზმაში შემდედებელი ფაქტორების დეფიციტი. კლასიკურ შემთხვევებში გამოვლინდება ჰიპოფიბრინოგენემია, შედედების II, V და VIII ფაქტორების დაქვეითება, თრომბოციტოპენია, ცირკულირებად სისხლში ფიბრინის ხსნადი კომპლექსები და ფიბრინოლიზური დაშლის პროდუქტები.

დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომი ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული კი არ არის, არამედ ვითარდება ახალშობილთა მძიმე პათოლოგიის მიმდინარეობისას, როგორც სინდრომი, და ძირითადად განსაზღვრავს მის პროგნოზს.

აღნიშნული სინდრომის პათოგენეზის დიფერენცირება ხორციელდება გამომწვევი მიზეზების მიხედვით, რომელთა დაჯგუფება შეიძლება შემდეგნაირად:

1. კოაგულაციის მექანიზმის აქტივაცია ჰაგემანის ფაქტორის (XII ფაქტორი) მეშვეობით სისხლძარღვის ენდოთელიუმის პირველადი დაზიანებისას, ფიბრინის წარმოქმნა. იწვევს გენერალიზებული ინფექცია, მძიმე ასფიქსია და მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოთერმია, პოლიციტემია, სუნთქვის მოშლილობის სინდრომი, სისხლძარღვთა კათეტერიზაცია და სხვ.;

2. პროკოაგულანტების პირველადი ინფუზია ან ქსოვილების დაზიანება და თრომბოპლასტინის განთავისუფლება, რაც XII ფაქტორთან ერთად იწვევს ჰემოკოაგულაციის გარეგანი სისტემის აქტივაციას. ამ ჯგუფში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სამეანო გართულებებს (პლაცენტის გახეთქვას, მის აშრევებას, ეკლამფსიას, ემბოლიას სანაყოფე სითხით და სხვ.), აგრეთვე თანდაყოლილ ლეიკოზსა და წყლულოვან-ნეკროზულ ენტეროკოლიტს;

3. სისხლძარღვთაშიგა ჰემოლიზი და თრომბოციტებზე პირველადი ზემოქმედება სეფსისის, ჰემოლიზური დაავადების მძიმე ფორმის, არათანამოსახელე სისხლის გადასხმის ან ანტიგენ-ანტისხეულის ხსნადი კომპლექსის სახით;

4. შედედების გამააქტიურებელი ფაქტორების აქტივობის შემცირება რეტიკულურ-ენდოთელიუმური სისტემის დათრგუნვის გამო. ღვიძლის მძიმე დაავადება, თანდაყოლილი ლეიკოზი, შოკი, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, ექსტრაკორპორული სისხლის მიმოქცევა და სხვ.

სისხლის შედედების სისტემის აქტივაციის მექანიზმი იწყება რეაქციების სერიით, რომელთა ინტენსივობაც დამოკიდებულია საწყისი სტიმულის ბუნებაზე და პლაზმური ინჰიბიტორების, ძირითადად ანტითრომბინ III-ის მოქმედების ეფექტზე, რაც ბოლოს და ბოლოს იწვევს თრომბინის წარმოქმნას. ეს უკანასკნელი ფიბრინოგენის A და B პეპტიდებზე ზემოქმედების გზით გარდაქმნის მას ფიბრინ-მონომერად. ფიბრინ-მონომერის ნაწილი კომპლექსდება ფიბრინოგენის დეგრადაციის პროდუქტებთან და წარმოქმნის ხსნად ფიბრინ-მონომერს, ხოლო მეორე ნაწილი განიცდის პოლიმერიზაციას და ფიბრინული კოლტები წარმოიქმნება. ამ პროცესის საბოლოო შედეგია: 1) თრომბები და ემბოლია, სხვადასხვა ორგანოს ქსოვილის იშემია და ნეკროზი; 2) სისხლის შედედების ფაქტორების შემცირება და ფიბრინის დაშლის პროდუქტების ანტიჰემოსტაზური ეფექტი, რაც იწვევს მრავლობით სისხლის დენას; 3) მიკროანგიოპათიკური ჰემოლიზური ანემია პერიფერიულ სისხლძარღვებში ერითროციტების ფრაგმენტაციის შედეგად ფიბრინის ზემოქმედებით; 4) დაბოლოს, შოკი და ლეტალური გამოსავალი.

დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების დაპირისპირებას. თრომბო-ჰემორაგიულ სინდრომს ახასიათებს 4 სტადია: 1) ჰიპერკოაგულემიის სტადია; 2) მზარდი მოხმარების კოაგულოპათიისა და ფიბრინოლიზური აქტივობის სტადია (თრომბოციტებისა და ფიბრინოგენის შემცველობის კლება სისხლში ნორმო- ან ჰიპერკოაგულაციის ფონზე სისხლის შედედების I და II ფაზაში); 3) დეფიბრინოგენიზაციისა და პათოლოგიური ფიბრინოლიზის სტადია სისხლში შემდედებელი ფაქტორებისა და თრომბოციტების შემცველობის მკვეთრი შემცირებით; 4) აღდგენითი სტადია, რომელსაც ზოგ შემთხვევაში უნდა შეაფასონ, როგორც ნარჩენი თრომბოზის სტადია.

კლინიკურად დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის ვარაუდი შეიძლება ახალშობილთა ყველა პათოლოგიის მძიმე მიმდინარეობისას, როდესაც ვითარდება გენერალიზებული

სისხლის დენა ან შოკის კლინიკური სურათი. ჰემორაგია მრავალფეროვანი ხასიათისაა დაწყებული პეტექიებიდან და სისხლჩაქცევებით ინიექციების ადგილებზე და დამთავრებული პროფუზული სისხლის დენით ფილტვებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, თირკმლებიდან. ძალზე დამახასიათებელია ღებინება ე. წ. „ყავის ნალექისმაგვარი“ მასით.

სისხლის დენის გარდა, აღინიშნება თრომბოზული გართულებები (კანის ნეკროზის, კიდურების განგრენის, თირკმლის მწვავე უკმარისობისა და სხვ. სახით). პათოლოგანატომიური გაკვეთისას შემთხვევათა 90%-ში გამოვლინდება ფიბრინული თრომბები ორგანოებში, უმეტესად თირკმლებში, კანში, ფილტვებში.

ავადმყოფთა უმრავლესობას უვითარდება მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემია. აღწერილია ახალშობილთა დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის მიმდინარეობა ვასკულიტის კლინიკური სურათით. აღსანიშნავია, რომ სინდრომი შეიძლება გამოხატული იყოს ლოკალურად და მიმდინარეობდეს რომელიმე ორგანოში სისხლჩაქცევის კლინიკური ნიშნებით.

ჰემოკუაგულაციური მოშლილობის განვითარებას ძლიერ უწყობს ხელს მიკროცირკულაციის დარღვევა, რაც ხშირია ახალშობილთა სხვადასხვა პათოლოგიის მიმდინარეობისას. ვაზოკონსტრიქციის მოვლენები, რაც გამოხატულია კანის „მარმარილოსებრი სიჭრელით“ და თითით ზეწოლის დადებითი სიმპტომით, ძლიერ მნიშვნელოვანი სიმპტომებია მოსალოდნელი დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის ადრეული დიაგნოსტიკისთვის.

დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის დიაგნოსტიკაში კლინიკურ გამოვლინებებთან ერთად უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ჰემოსტაზის სისტემის ლაბორატორიულ მაჩვენებლებს. სინდრომის საბოლოო დადასტურებისთვის, განსაკუთრებით ახალშობილობისას, აუცილებელია სპეციფიკური ტესტი ფიბრინოგენზე, V და VIII ფაქტორების განსაზღვრა, თუმცა უნდა აღვნიშნოთ, რომ სწორად შერჩეული სხვა მადიფერენცირებელი ტესტების განსაზღვრა აჩქარებს დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის ადრეულ დიაგნოსტიკას (ცხრილი 29). ამასთან, უნდა გავითვალისწინოთ ის გარემოებაც, რომ გაძნელებულია სინდრომის ლაბორატორიული შეფასება ახალშობილობის, განსაკუთრებით ადრეულ ნეონატოლოგიურ პერიოდში, როდესაც ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს სისხლის შემდედებელ სისტემაში შეუძლია გამოიწვიოს ინფორმაციული ტესტების მაჩვენებლების შეცვლა (თრომბინის და თრომბოპლასტინის დროის გახანგრძლივება, პროთრომბინის ინდექსის შემცირება და ა. შ.).

ცხრილი 29

**დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის ლაბორატორიული მაჩვენებლები (ო. კ. გავრილოვი, 1981).**

| | ტესტი | ნორმა | ლოკალური ფორმა | გენერალიზებული ფორმა |
|---|---|---|---|---|
| 1 | თრომბოციტების რიცხვი $10^9$/ლ | 200—300 | ნორმა | 150-ზე ნაკლები |
| 2 | ფიბრინოგენი | 2,0—4,0 გ/ლ | იგივე | მკვეთრად შემცირებული |
| 3 | ფაქტორი V | 100% | „—„ | დაქვეითებული |
| 4 | ფაქტორი VIII | 50—200% | „—„ | „—„ |
| 5 | ფაქტორი XIII | 100% | „—„ | „—„ |
| 6 | პროთრომბინის ინდექსი | 90—100% | „—„ | „—„ |
| 7 | თრომბოპლასტინის დრო | 40—60% | „—„ | მომატებული |
| 8 | თრომბინის დრო | 12—15 წმ | „—„ | მკვეთრად მომატებული |
| 9 | პლაზმის ეუგლობულინების ლიზისის დრო | 180—240 წთ | ნორმა ან მომატებული | ნორმა ან მკვეთრად მომატებული |
| 10 | პლაზმინოგენი | 2—3 წთ | ნორმა | მკვეთრად დაქვეითებული |
| 11 | ფიბრინის დაშლის პროდუქტები (ფდპ) | 0—3,06 გ/ლ | ნორმა ან მომატებული | მომატებული |
| 12 | ანტითრომბინი III | 80—100% | ნორმა | მკვეთრად დაკლებული |
| 13 | პროტამინსულფატის ტესტი | უარყოფითი | უარყოფითი | დადებითი |

პრაქტიკული თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სინდრომის დიაგნოსტიკას ჰიპერკოაგულაციის ფაზაში, სანამ გამოვლინდება ჰემორაგიის კლინიკური სურათი. ამ დროს მკურნალობა ანტიკოაგულანტებით საკმაოდ ეფექტურია. ამ ფაზის ლაბორატორიულ-დიაგნოსტიკურ მაჩვენებლებს ახასიათებს თრომბოციტოზის ნიშნები, შემდედებელი ფაქტორების აქტივობის მომატება, ჰიპერფიბრინოგენემია, თრომბოპლასტინის დროის შემცირება. თუმცა ხშირ შემთხვევაში შეიძლება გამოხატული იყოს თრომბოციტოპენია და ჰიპოფიბრინოგენემია.

რაც შეეხება სინდრომის ჰიპოკოაგულაციურ ფაზას, მისი დამახასიათებელია სისხლში შედედების I, II, V, VII, VIII, IX და XIII

ფაქტორების და თრომბოციტების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება (სისხლისა და პლაზმის შედედების სრულ გაქრობამდე). ამასთანავე, განსაკუთრებით დამახასიათებელია თრომბინის დროის მკვეთრი გახანგრძლივება კონსოლიდირებული კოლტის არარსებობის ფონზე. აქტიურდება ფიბრინოლიზი, რის გამოც სისხლში წარმოიქმნება ფიბრინის დაშლის პროდუქტები. ამ ფაზას ახასიათებს დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის სრული კლინიკური სიმპტომკომპლექსი, თერაპიული ჩარევის ნაკლები ეფექტურობა და ლეტალობის მაღალი მაჩვენებელი.

ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში, შეუძლებელი ხდება საკმაო რაოდენობით (7—9 მლ) სისხლის აღება სრული კოაგულოგრამის განსასაზღვრავად. ამ შემთხვევებში დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს კოაგულოგრამის გრაფიკულ ჩაწერას (კაოგულოგრაფ H-346-ის მეშვეობით), რომელიც ანალიზისთვის საჭირო სისხლის მცირე მოცულობას (არაუმეტეს 0,5 მლ-ისა) მოითხოვს.

დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის მკურნალობა დიდად არის დამოკიდებული ძირითადი დაავადების მიმდინარეობაზე.

სისხლის დენის შემთხვევაში მკურნალობა გულისხმობს იმ კოაგულაციური ფაქტორების ჩანაცვლებას, რომელთა შემცველობა ნაკლებია ნორმალურ ჰემოსტაზურ დონეზე. ამ მიზნით ახალშობილობის პერიოდში ეფექტურია ნატიური პლაზმის, კრიოპრეციპიტატის (VIII ფაქტორის და ფიბრინოგენის შემცველობის გამო), თრომბოციტული მასის ან სისხლის შენაცვლებითი გადასხმის გამოყენება. ჩანაცვლებით თერაპიასთან ერთად საჭიროა ანტიკოაგულანტების, კერძოდ ჰეპარინის გამოყენება.

იმის შემდეგ, რაც ცნობილი გახდა დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის პათოფიზიოლოგია, დაინერგა ჰეპარინთერაპია სისხლძარღვებში თრომბების წარმოქმნის პროცესის შეჩერების მიზნით. ამასთან, ჰეპარინიზაცია გამოყენებულია როგორც სამკურნალო, ასევე პროფილაქტიკური მიზნით ჰიპერკოაგულაციურ ფაზაში სინდრომის კლინიკურ გამოვლინებამდე. პროფილაქტიკურ დოზად მიჩნეულია ჰეპარინის 50—100 ერთ./კგ-ზე დღე-ღამის განმავლობაში ოთხ ინიექციაზე.

სამკურნალო მიზნით ჰეპარინის გამოყენების ჩვენებებისა და დოზირების შესახებ ლიტერატურაში აზრთა სხვადასხვაობაა. ზოგ მკვლევარს მიაჩნია, რომ ჰეპარინის გამოყენება მიზანშეწონილია იმ შემთხვევაში, როდესაც არსებობს თრომბოზის კლინიკური გამოვლინებები, ძირითადად კანის განგრენულ-ნეკროზული ცვლილებები

და თირკმლის სისხლძარღვების თრომბოზი. იმ მკვლევართა უმრავლესობა, რომლებიც მკურნალობის ძირითად მიზნად მიიჩნევენ თრომბინის წარმოქმნის შეწყვეტას, მომხრეა ჰეპარინიზაციის გამოყენებისა ბაზისური თერაპიის სახით, ამასთან, სადღეღამისო დოზაა 100-დან 400—500 ერთეულამდე ახალშობილის მასის ყოველ კილოგრამზე.

ახალშობილობის პერიოდში სინდრომის სამკურნალოდ მიზანშეწონილია ჰეპარინის 200—300 ერთ./კგ-ზე დღე-ღამის განმავლობაში, გაყოფილი ოთხ ინიექციაზე ან 10 — 15 ერთ/კგ·სთ წვეთოვნად. ამასთან, საჭიროა ოპტიმალური პირობები, რათა ჰეპარინმა განახორციელოს თავისი ანტიკოაგულაციური ეფექტი. ამ მიზნით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აციდოზის კორექციას და ანტითრომბინ III-ის დეფიციტის შევსებას სისხლის ან პლაზმის (კრიოპლაზმის) გადასხმით. ჰეპარინის გამოყენება უკუნაჩვენებია ძლიერი თრომბოციტოპენიის ($20 \cdot 10^9$/ლ-ზე ნაკლები) და ჰემატოცელულური უკმარისობის დროს.

ჰემოტრანსფუზიისა და პლაზმის გადასხმის წინ საჭიროა ფართო სპექტრის ანტიპროტეაზების, ტრასილოლის ან კონტრიკალის წვეთოვანი გადასხმა დოზით 500 ერთ./კგ-ზე 3-ჯერ დღეში, 2 — 3 დღე. რაც შეეხება ფიბრინოლიზის ინჰიბიტორის, ეფსილონ-ამინოკაპრონმჟავას გამოყენებას დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომის მკურნალობაში, დღესდღეობით არსებობს ერთიანი შეხედულება ამ პრეპარატის ხმარების მიზანშეუწონლობის შესახებ.

კლინიკურ პრაქტიკაში ფიბრინოლიზის ბუნებრივი აქტივატორების, სტრეპტოკინაზასა და უროკინაზას გამოყენებამ გააფართოვა თრომბოლიზური თერაპიის შესაძლებლობები, მაგრამ ბავშვთა ასაკში ფართო გავრცელება ვერ ჰპოვა.

მიკროცირკულაციისა და სისხლის რეოლოგიური თვისებების გასაუმჯობესებლად მიზანშეწონილია რეოპოლიგლუკინის, ხოლო თრომბოციტების რაოდენობის მატებისა და ჰემოსტაზის სტიმულაციისთვის — დიცინონის გამოყენება.

## ახალშობილთა ნეიტროპენია

ჰემატოლოგიის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ჯერჯერობით გადაუჭრელ საკითხად რჩება ახალშობილების სისხლში ნეიტროფილური ლეიკოციტების რაოდენობას, მათ მეტაბოლურ და ბაქტერიციდულ აქტივობას შორის ურთიერთკავშირის დადგენა. არსებობს მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ნეიტროფილების ფუნქციური აქტი-

ვობა განპირობებულია ბაქტერიული დაბინძურების დონით, ამასთან, მათი აბსოლუტური შემცველობის მატება ყოველთვის არ არის მორფო-ფუნქციური აქტივაციის მაჩვენებელი. ახალშობილობის პერიოდში არცთუ იშვიათია ლეიკემოიდური რეაქციის განვითარება მძიმე ინფექციური პროცესის, სეფსისის, ჰემოლიზის დროს, რაც ზოგ შემთხვევაში თანდაყოლილი ლეიკოზის გამორიცხვას აუცილებელს ხდის.

კლინიკურ პრაქტიკაში შედარებით უფრო იშვიათია ახალშობილთა ნეიტროპენია (ნეიტროფილების რიცხვი პერიფერიულ სისხლში $2 \cdot 10^9$/ლ-ზე ნაკლები), რომელიც ძირითადად მეორადი ხასიათისაა, თუმცა გამორიცხული არ არის მისი პირველადი, თანდაყოლილი გენეზიც.

**კოსტმანის მემკვიდრეობითი ნეიტროპენია (გენეტიკური აგრანულოციტოზი)** გადაეცემა სქესთან შეჭიდული აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით და ახასიათებს მძიმე ნეიტროპენია.

კლინიკურად დაავადება გამოვლინდება სიცოცხლის პირველსავე კვირეებში მორეციდივე, დუნედ მიმდინარე ინფექციით (ოტიტი, პნევმონია, სეფსისი და ა. შ.). ხშირია კანის ანთებითი დაზიანება ჩირქგროვების გარეშე. იშვიათია აბსცესის განვითარება, აფტოზური წყლულები, ცხვირისა და ხახის ლორწოვანის ანთება. სპლენომეგალია და ანემია ძირითადად ინფექციური პროცესის შედეგია. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება გამოხატული ნეიტროპენია, აგრეთვე კომპენსაციური მონოციტოზი და ეოზინოფილია, იმდენად, რომ, ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა შეიძლება უახლოვდებოდეს ნორმას. შესაძლებელია თრომბოციტების რაოდენობის მატება. მონოციტების ფაგოციტური და ბაქტერიციდული აქტივობა ნორმის ფარგლებშია. უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი არ ქვეითდება. ძვლის ტვინი ჰიპო- ან ნორმოცელულურია. მიელოგრამაზე ვლინდება პრომიელოციტების სიჭარბე და აზუროფილური მარცვლოვანება, ნეიტროფილური მეტამიელოციტების, ჩხირბირთვიანი და სეგმენტბირთვიანი უჯრედების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება ან სრული გაქრობა.

დაავადებას არ ახასიათებს ავადმყოფის მდგომარეობის სპონტანური გაუმჯობესება. კორტიკოსტეროიდები და ჰემოპოეზის სტიმულატორები არ იძლევა მყარ თერაპიულ ეფექტს. უკანასკნელ წლებში უფრო ხშირად მიმართავენ ძვლის ტვინის ტრანსპლანტაციას. მეორადი ინფექციის სამკურნალოდ გამოყენებულია ანტიბიოტიკოთერაპია. დაავადების პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.

**„ზარმაცი ლეიკოციტების“ სინდრომი** პირველად აღწერეს მილერმა და თანაავტორებმა 1971 წელს. იგი თანდაყოლილი, კეთილ-

თვისებიანი ნეიტროპენიაა, რომლის განვითარებას საფუძვლად უდევს ძვლის ტვინიდან პერიფერიულ სისხლში ნეიტროფილების მობილიზაციის დარღვევა და შემდგომში მათი მიგრაციის შეფერხება ანთებით კერებში. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირება, ძვლის ტვინში კი მათი რაოდენობა მომატებულია. ამასთან, ნეიტროფილების ბაქტერიციდული და ფაგოციტური აქტივობა ნორმის ფარგლებშია.

კლინიკურად დაავადება გამოვლინდება სუბფებრილიტეტით, ზედა სასუნთქი გზების მორეციდივე ინფექციით, სტომატიტით, გინგივიტით, ოტიტით. შესაძლებელია მცირედ გამოხატული სპლენომეგალია. დაავადების მკურნალობა სიმპტომურია.

**მეორადი ნეიტროპენია.** ადრეული ასაკის ბავშვთა მორეციდივე ინფექციის ხშირ მიზეზად მიჩნეულია ნეიტროპენია ან აგამაგლობულინემია. ამასთან, ეს ორი პათოლოგია შეიძლება ერწყმოდეს ერთმანეთს. ასე, მაგალითად, მძიმე ნეიტროპენია შეიძლება თან სდევდეს კომბინირებულ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას, რომელსაც ახასიათებს როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვა (გუდის, დი ჯორჯის, ვისკოტ — ოლდრიჩის, ლუი-ბარის სინდრომები).

ისევე როგორც თანდაყოლილ, ახალშობილთა მეორად ნეიტროპენიასაც არ ახასიათებს რაიმე გარკვეული სიმპტომკომპლექსი, მისი გამოვლინებები ძირითადად არასპეციფიკური ხასიათისაა (ადინამია, ზედა სასუნთქი გზების კატარული დაზიანება, მორეციდივე ინფექცია, ოტიტი, ლორწოვანი გარსების დაზიანება და სხვ.). ახალშობილთა მეორადი ნეიტროპენია შეიძლება განვითარდეს აგრანულოციტოზით დაავადებული დედის ორგანიზმში ანტილეიკოციტური ანტისხეულების არსებობის გამო ან იზოიმუნური ხასიათის იყოს ნაყოფისა და დედის ნეიტროფილური ანტიგენების შეუთავსებლობის გამო. ლიტერატურაში აღწერილია ახალშობილთა აუტოიმუნური გენეზის ნეიტროპენია.

ნეიტროპენია შეიძლება ორსულობის პერიოდში დედის ორგანიზმზე მედიკამენტური (სულფანილამიდების, ანტიდიაბეტური და ანტითირეოიდული პრეპარტების, დიურეტიკების, ციტოსტატიკებისა და სხვ.) ზემოქმედების შედეგი იყოს, რაც იწვევს ნაყოფის ძვლის ტვინში მიელოიდური ელემენტების მომწიფების შეფერხებას ან მათი წინამორბედი უჯრედების რაოდენობის შემცირებას.

ახალშობილობის პერიოდში ამ ჯგუფის დაავადებების კლინიკური გამოვლინება ხშირად მინიმალურია, ხოლო დიაგნოსტიკა ძირითადად ეყრდნობა სრულფასოვან იმუნო-ჰემატოლოგიურ გამოკვლევას.

თანდაყოლილი ლეიკოზი იშვიათი დაავადებაა, რომელიც ხშირად შერწყმულია ახალშობილობის პერიოდის სხვა პათოლოგიასთან (დაუნის დაავადება, გულისა და სისხლძარღვების თანდაყოლილი მანკი, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტი, დისემბრიოგენეზული სტიგმატიზაცია და სხვ.).

შემთხვევათა უმრავლესობაში თანდაყოლილი ლეიკოზი კლინიკურად გამომჟღავნდება სიცოცხლის მე-4—6 დღეს მძიმე, გავრცელებული სისხლჩაქცევებით კანზე, ლორწოვან გარსებზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა (სისხლიანი ღებინება, მელენა) და სხვა ორგანოებში. როგორც წესი, გამოვლინდება ჰეპატოსპლენომეგალია და ყველა ლიმფური ჯირკვლის გადიდება.

პერიფერიული სისხლის ანალიზში აღინიშნება ნორმოქრომული ტიპის პროგრესირებადი ანემია, თრომბოციტოპენია და მაღალი ლეიკოციტოზი. ზოგჯერ ლეიკოციტების რაოდენობა ნახევარ მილიონს აღემატება. ლეიკოციტურ ფორმულაში ბლასტური უჯრედები 30—40%-ია, აღინიშნება სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილებისა (20—25%) და ლიმფოციტების (15—20%) შემცირება, მონოციტების რაოდენობის მატება (15—20%), ანეოზინოფილია ან ეოზინოფილების რიცხვი 1—2%-ს არ აღემატება. დამახასიათებელია ედს-ის მომატება

დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ძვლის ტვინის პუნქტატის შესწავლას. ყველა შემთხვევაში გამოხატულია ძვლის ტვინის უხვი ინფილტრაცია ლეიკემიური უჯრედებით. ბლასტური უჯრედების პროცენტი ძალზე მაღალია (90—96%). ამასთან, ახალშობილთა თანდაყოლილი ლეიკოზი ძირითადად ლიმფობლასტური ვარიანტისაა.

ახალშობილთა მწვავე ლეიკოზის მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები ნაკლებეფექტურია და დაავადება უმეტესად 2—3 თვის განმავლობაში მთავრდება ლეტალური გამოსავლით.

## თირკმლისა და საშარდე სისტემის დაავადებები

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა დაავადებების სტრუქტურაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს თირკმლისა და საშარდე გზების დაავადებებს. საშარდე სისტემის პათოლოგია ყურადღებას იპყრობს უპირატესად სერიოზული პროგნოზით. არადროული დიაგ-

ნოსტიკა და დაგვიანებული მკურნალობა ხშირად პათოლოგიური პროცესის პროგრესირებისა და თირკმლის მწვავე და ზოგჯერ ქრონიკული უკმარისობის განვითარების მიზეზია.

უკანასკნელ წლებში მნიშვნელოვნად გაიზარდა ინტერესი ახალშობილთა უროლოგიური დაავადებებისადმი. ახალშობილთა 2%-ზე მეტს აღენიშნება სხვადასხვა ორგანოს ანომალია, რომელიც გადაუდებელ კორექციას საჭიროებს. ამ ანომალიათაგან შარდ-სასქესო სისტემაზე მოდის 45%.

საშარდე სისტემის დაავადებათა დიაგნოსტიკის სირთულე ახალშობილობის პერიოდში დაკავშირებულია, ერთი მხრივ, გამომყოფი სისტემის ფიზიოლოგიურ თავისებურებებთან, მეორე მხრივ, კლინიკური სიმპტომების სიღარიბესა და კვლევის მეთოდების გამოყენების შეზღუდვასთან.

შარდ-სასქესო სისტემის პათოლოგიის გამოვლენისათვის გამოკვლევებს უტარებენ ახალშობილებს და ადრეული ასაკის ყველა ბავშვს, რომლებსაც აღენიშნებათ უროლოგიური თვალსაზრისით დამძიმებული მემკვიდრული ანამნეზი, დიზურიული მოვლენები, ცვლილებები შარდის მხრივ (პათოლოგიური შეფერვა, პროტეინურია, ლეიკოციტურია, ბაქტერიურია და სხვ.), პალპაციით მუცლის ღრუში მოცულობითი წარმონაქმნი. გასათვალისწინებელია ცხელების, სხეულის მასის დაკლების, შეშუპებითი სინდრომის, ღებინების, დისპეფსიური მოვლენების, ზოგადი ინფექციის სიმპტომების არსებობა და სხვ.

შარდ-სასქესო სისტემის ჩამოყალიბება იწყება მუცლადყოფნის პერიოდის ადრეულ ეტაპზე. ნაყოფის თირკმლები შარდის გამოყოფას იწყებს ემბრიონული პერიოდის მე-4 თვის ბოლოს, რაზეც მიუთითებს სანაყოფე სითხეში შარდოვანას და შარდმჟავას შემცველობა. დაბადების მომენტში შარდ-სასქესო სისტემა ძირითადად ჩამოყალიბებულია, მხოლოდ მისი ცალკეული ნაწილის (თირკმლების, ენდოკრინული ჯირკვლებისა და სეკრეციული აპარატის) დიფერენციაცია საბოლოოდ არ არის დამთავრებული და გრძელდება დაბადების შემდეგაც. ნაყოფის ოსმომარეგულირებელი ორგანოს როლს ძირითადად ასრულებს პლაცენტა და დედის თირკმლები.

მუცლის ღრუს სხვა ორგანოებთან შედარებით, ახალშობილის თირკმლებში ემბრიონული ნიშნები უფრო მეტად არის გამოხატული. მოზრდილებისგან განსხვავებით, ბავშვთა თირკმლები შედარებით დიდია. დროული ახალშობილის თირკმლის წონაა 10—11 გ, მოზრდილთა — 120 — 130 გ. დაბადების მომენტისთვის კლაკნილი მილაკები სუსტადაა განვითარებული, ხოლო ქერქოვანი შრე (cortex) თითქმის არ არის განვითარებული. შემდგომში კლაკნილი მილაკების

პერიფერიული შრე საკმაოდ სწრაფად ვითარდება და თირკმლის ფორმა იცვლება.

თირკმლები მდებარეობს მუცლის ღრუში რეტროპერიტონეულად ხერხემლის ორივე მხარეს. დროულ ახალშობილთა თირკმლის ზედა პოლუსი მდებარეობს გულმკერდის მე-11 მალის ქვედა კიდის, ხოლო დღენაკლულთა თირკმლის ზედა პოლუსი — ზედა კიდის დონეზე. 3—5 თვის ასაკში თირკმლების ზედა საზღვარი გულმკერდის მე-12 მალის სხეულის შუა დონეზეა, 1 წლის ასაკში კი — მისი ქვედა კიდის რამდენადმე მაღლა. დაახლოებით 2 წლისთვის თირკმლების ზედა პოლუსი იკავებს მოზრდილისთვის დამახასიათებელ ადგილს, 1—2 წლის ასაკის ბავშვის თირკმლების ქვედა პოლუსი დაბლაა, წელის დაახლოებით მე-4—5 მალის დონეზე, რაც ამ ორგანოს შედარებითი სიდიდით უნდა ავხსნათ.

თირკმლების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურება ძირითადად ვლინდება მკვეთრად გამოხატული წილაკოვნებით და დაბალი კონცენტრაციის შარდის გამოყოფის უნარით. სიცოცხლის პირველ დღეებში თირკმლების მიერ გამოყოფილი შარდის ხვედრითი წონა შედარებით დაბალია (1008—1013). პირველადი შარდი შეიცავს უმნიშვნელო რაოდენობით შარდოვანას, შაქარსა და ცილას. აზოტური ცვლის პროდუქტების გამოყოფისთვის ახალშობილებს ესაჭიროებათ ორჯერ მეტი წყალი, ვიდრე მოზრდილებს, რითაც აიხსნება შედარებითი პოლიურია და ჰიპოსტენურია. ოსმომარეგულირებელი ფუნქციის მომწიფება განაპირობებს ჰიპერტონიული შარდის წარმოქმნას.

გამოჰყოფენ ბავშვთა საშარდე სისტემის დაავადებათა ორ დიდ ჯგუფს; პირველ ჯგუფში შედის მემკვიდრეობითი და თანდაყოლილი პათოლოგია, მეორე ჯგუფში — შეძენილი.

მემკვიდრეობითი და თანდაყოლილი ნეფროპათია წარმოდგენილია, ერთი მხრივ, თირკმლისა და საშარდე გზების განვითარების შანკით (თირკმლის აგენეზია, ცალმხრივი ჰიპოპლაზია, ნალისებრი თირკმელი, ფიალების და შარდსაწვეთების გაორება და სხვ.), მეორე მხრივ, თირკმლის აგებულების ჰისტოლოგიური ანომალიით (პოლიცისტური დაავადება, ფანკონის ნეფრონოფტიზი და სხვ.) და ტუბულოპათიით, რომელიც განპირობებულია ნეფრონის ტუბულურ ნაწილში სხვადასხვა ნივთიერების ტრანსპორტის დარღვევით. დაბოლოს, განასხვავებენ ნეფროპათიას, რომელიც კლინიკურ-მორფოლოგიურად ჰგავს ნეფრიტს, ე. წ. ნეფროზ-ნეფრიტის მსგავს სინდრომებს (მემკვიდრეობითი ნეფრიტი, თანდაყოლილი ნეფროზული სინდრომი, ოჯახური ნეფროზული სინდრომი და სხვ.).

## საშარდე სისტემის განვითარების მანკი და მემკვიდრეობითი ნეფროპათია

საშარდე სისტემის განვითარების მანკი ძირითადად განპირობებულია გენეტიკურად ან მუცლადყოფნის პერიოდში უარყოფითი ფაქტორების ზემოქმედებით. ახალშობილობის პერიოდში შეიძლება გამოვლინდეს ისეთი გენეტიკურად პირობადებული განვითარების მანკი, როგორიცაა თირკმლების პოლიცისტოზი, შარდსაწვეთების გაორება, ჰიდრონეფროზი და სხვ.

ემბრიონისა და ნაყოფის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე საშარდე სისტემის ჩამოყალიბების პროცესზე მოქმედებს სხვადასხვა ფაქტორი: მექანიკური, ფიზიკური (რადიაცია, ჰიპო- და ჰიპერთერმია), ქიმიური (ალკოჰოლი, თამბაქო, საყოფაცხოვრებო მომწამლავი ნივთიერებები), ბიოლოგიური (ბაქტერიათა ტოქსინები, ვირუსები), დედის არასრულფასოვანი კვება, ვიტამინების დეფიციტი და სხვ.

შარდ-სასქესო სისტემის ორგანოთა ზოგიერთი ანომალიის დიაგნოზის დადგენა შეიძლება ბავშვის გარეგანი დათვალიერებისთანავე (შარდის ბუშტის ექსტროფია, ჰიპოსპადია, ეპისპადია, კრიპტორქიზმი), ისეთი დაავადებების გამოვლენა კი, როგორიცაა თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი და მეგაურეთერი, თირკმლის სიმსივნე და სხვ., საჭიროებს კლინიკური სურათის გათვალისწინებასთან ერთად გამოკვლევის სპეციალური მეთოდების ჩატარებას.

თირკმლის ანომალია უაღრესად მრავალფეროვანია. იგი წარმოდგენილია, როგორც თირკმლის ქსოვილის რაოდენობრივი ცვლილებებით (აგენეზია, აპლაზია, ჰიპოპლაზია, დამატებითი თირკმელი, გაორებული თირკმელი და სხვ.), ისე მდებარეობის (დისტოპია) და ჰისტოლოგიური (ცისტური) დარღვევით.

თირკმლის თანდაყოლილი ანომალიიდან ზოგიერთი სიცოცხლესთან შეუთავსებელია, რაც განაპირობებს დაბადებისთანავე ახალშობილის სიკვდილს (თირკმლების ორმხრივი აგენეზია, თირკმლების პოლიცისტური დაავადება, ორმხრივი ჰიდრონეფროზი და სხვ.).

**თირკმლის აგენეზია.** თირკმლის ცალმხრივი აგენეზია შედარებით ხშირი ანომალიაა, განსაკუთრებით ვაჟებში. ამ დროს ცალ მხარეს თირკმელი არ არის, შარდის ბუშტის შესაბამისი ნახევარიც განუვითარებელია, არც შარდსაწვეთის ხვრელია. ხშირად აღნიშნული პათოლოგია კომბინირებულია გულის, ზურგის ტვინის და სასქესო ორგანოების განვითარების მანკთან, საყლაპავი მილის ატრეზიასთან. თუ არსებული თირკმელი ნორმალურია, თირკმლის ცალმხრივი აგენეზია კლინიკურად არ ვლინდება, მის დიაგნოზს უფრო ხშირად ადგენენ შემთხვევით ექოგრაფიის, პიელოგრაფიის ან არტერიოგრაფიის

დროს. ზოგჯერ თირკმლის აგენეზიის დიფერენცირება პათოლოგიურად შეცვლილი არაფუნქციონირებადი თირკმლიდან საკმაოდ რთულია. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით აუცილებელია ექოსკანირება, ანგიოგრაფია.

თირკმლების ორმხრივი აგენეზია იშვიათია. იგი სიცოცხლესთან შეუთავსებელია. აღინიშნება მკვდრადშობადობა ან ბავშვი იღუპება დაბადებიდან რამდენიმე საათში. სიკვდილის მიზეზია არა მარტო თირკმლების ფუნქციის არარსებობა, არამედ ფილტვების ჰიპოპლაზიის შედეგად სუნთქვის უკმარისობაც. ახალშობილთა თირკმლების ორმხრივი აგენეზიის შემთხვევაში ხშირია განვითარების სხვა ანომალიაც, პოტერის სინდრომი, შარდის ბუშტის, ურეთრისა და სასქესო ორგანოების აპლაზია, ზოგჯერ ქვედა კიდურების განვითარების ანომალია, მენინგოცელე, ანუსის ატრეზია.

**თირკმლის აპლაზია, ჰიპოპლაზია.** თირკმლის აპლაზიის დროს, აგენეზიისგან განსხვავებით, შარდის ბუშტი ნორმალურად არის ფორმირებული, არსებობს შარდსაწვეთიც, რომელიც ბრმად მთავრდება. ორმხრივი აპლაზია სიცოცხლესთან შეუთავსებელია. თუ არსებული თირკმელი საღია, ცალმხრივი აპლაზია არავითარ კლინიკურ გამოვლინებას არ იწვევს.

თირკმლის ჰიპოპლაზია თირკმლის ქსოვილის არასაკმარისი განვითარებაა. თირკმელი გარეგნულად ჩვეულებრივია, მაგრამ მცირე ზომისა. ფიალების რიცხვი შემცირებულია. თირკმლის ჰიპოპლაზია შეიძლება იყოს ცალმხრივი ან ორმხრივი. ორმხრივი ჰიპოპლაზია შიმდინარეობს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით და უმეტესად დაბადებისთანავე ახალშობილის სიკვდილის მიზეზია. ჰიპოპლაზიურ თირკმელში ხშირია პიელონეფრიტი, რომელიც ძალიან ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას.

**გაორებული თირკმელი** ყველაზე ხშირი ანომალიაა. ამ დროს ერთ თირკმელს აქვს ერთმანეთისგან განცალკევებული ორი მენჯი თავისი ფიალებით, აგრეთვე ორი შარდსაწვეთი, რომლებიც ან შარდის ბუშტამდე ერთდებიან, ან შარდის ბუშტში იხსნებიან ორი ხვრელით. აღნიშნული ანომალია უმეტესად ცალმხრივია, იშვიათად — ორმხრივი.

გაორებული თირკმელი შეიძლება კლინიკურად არც გამოვლინდეს და შემთხვევით დაადგინონ რენტგენოლოგიური ან ულტრაბგერითი გამოკვლევით. გაორებული თირკმლის ყველაზე ხშირი პათოლოგიური პროცესია პიელონეფრიტი და კენჭოვანი დაავადება.

**ნალისებრი თირკმელი** მიეკუთვნება შეზრდილი თირკმლების ჯგუფს. იგი საკმაოდ ხშირია, განსაკუთრებით ვაჟებში. თირკმლების შეზრდა მიმდინარეობს განვითარების ადრეულ სტადიაზე. ამ დროს

ორი თირკმელი ერთმანეთს უერთდება შუა ხაზზე, ხერხემლის სვეტის პროექციაზე. ნალისებრი თირკმელი ხშირად გადაადგილებულია. ნალისებრი თირკმლის ორივე ნახევარს საკუთარი მენჯი აქვს, თუმცა შესაძლებელია ცალ ან ორივე მხარეს გაორებულიც იყოს. იშვიათად ნალისებრ თირკმელს ერთი საერთო მენჯი და შარდსაწვეთი აქვს. არის შემთხვევები, როდესაც მენჯი სრულებით არ არის და ფიალები პირდაპირ უერთდება შარდსაწვეთს. ნალისებრ თირკმელში ხშირია ჰიდრონეფროზი, პიელონეფრიტი, იგი ადვილად ისინჯება ღრმა პალპაციით. დიაგნოზს ძირითადად ადგენენ ექოსკანირებით, უროგრაფიით. რენტგენოლოგიური ნიშნებიდან ძირითადია თირკმლების ვერტიკალური მდებარეობა — ხერხემლის სვეტის პარალელურად. თუ ობსტრუქცია ან ინფექცია არ არის, ნალისებრი თირკმელი მკურნალობას არ საჭიროებს. პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

**შარდის ბუშტის ექსტროფია** განვითარების მძიმე მანკია. ვაჟებს დაავადება 2 — 3-ჯერ უფრო ხშირად აქვთ, ვიდრე გოგონებს. ამ მანკის დროს ვლინდება შარდის ბუშტის წინა კედლის და მის ზემოთ მდებარე მუცლის ფარის გახლეჩა ან განუვითარებლობა. ამიტომ გაშიშვლებულია ბუშტის უკანა კედელი, რომელიც წარმოდგენილია წითელი ფერის ლორწოვანი გარსით (სურ. 101). ჩანს შარდსაწვეთები, საიდანაც გამოიყოფა შარდი. აღნიშნული პათოლოგიით დაავადებულ ბავშვებს არა აქვთ ჭიპი და ბოქვენის სიმფიზი გახსნილი აქვთ 10—12 სმ-ით. როგორც წესი, ვაჟებში ექსტროფიას თან სდევს შარდსადინრის დორსალური ნაწილის განუვითარებლობა (ეპისპადია), ხოლო გოგონებს — სასირცხო ბაგეების, კლიტორის, ურეთრის შუა ხაზზე გახლეჩა. დაავადებას ხშირად თან სდევს კრიპტორქიზმი, საზარდულის თიაქარი, ზედა საშარდე გზების ანომალია. გამოყოფილი შარდი იწვევს კანის მაცერაციას, განაპირობებს აღმავალი ინფექციის განვითარებას. შარდის ბუშტის უკანა კედელი წყლულდება და სისხლმდენია.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია რეკონსტრუქციულ-პლასტიკური ოპერაციის სახით, რომელიც უნდა გააკეთონ ახალშობილობის პერიოდში.

**თანდაყოლილ ჰიდრონეფროზს და მეგაურეთერს** ახასიათებს თირკმლის მენჯის, ფიალებისა და შარდსაწვეთის პროგრესირებადი გაგანიერება, შემდგომში მათი თანდათანობითი ატროფია. დაავადება ვითარდება მუცლადყოფნის პერიოდში საშარდე გზების სხვადასხვა ნაწილში შარდის შეგუბების შედეგად. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან ისეთი კლინიკური ნიშნებით, როგორიცაა უმადობა, სხეულის მასის მატების შეჩერება, ტემპერატურული რეაქცია, ნაწლავთა არამყარი მოქმედება, მოუსვენრობა, ცუდი ძილი. ყურადღებას იპყრობს მუცლის ღრუში სიმსივნური წარმონაქმნი და მყარი ლეიკო-

ციტურია, რომელიც არ ექვემდებარება მედიკამენტურ მკურნალობას. დამახასიათებელია დიზურიული მოვლენები: შარდის შეკავება ან მისი გამოყოფა წვეთების სახით, განსაკუთრებით მეგაურეთერის შემთხვევაში.

გამოკვლევის შედარებით მარტივი და ინფორმაციული მეთოდია თირკმლის ულტრაბგერითი სკანირება, რომელიც გადიდებული ჰიდრონეფროზული თირკმლის გამოვლენის საშუალებას იძლევა. მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით აღინიშნება ჰომოგენური ჩრდილი. თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის დადგენის მიზნით საჭიროა ინფუზიური უროგრაფია. ახალშობილთა ჰიდრონეფროზი და მეგაურეთერი, განსაკუთრებით მწვავე პიელონეფრიტის და სეფსისის კლინიკური სურათის არსებობისას თირკმლის უკმარისობის ფონზე, გადაუდებელ ქირურგიულ მკურნალობასაც საჭიროებს.

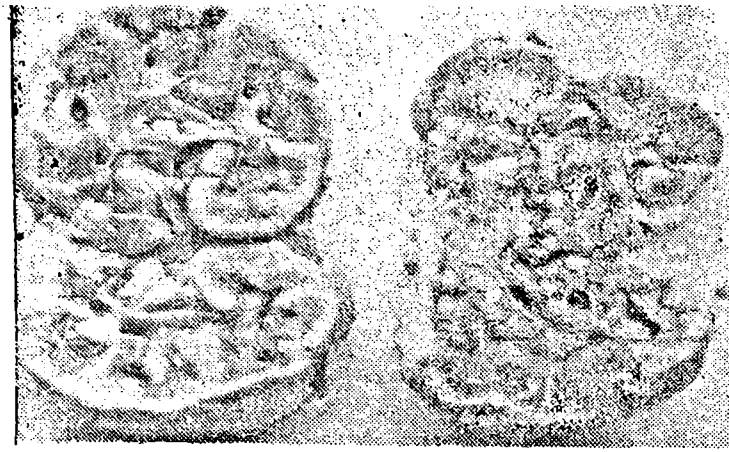
**თირკმლის პოლიცისტოზი.** თირკმლის ცისტური წარმონაქმნები ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა ემბრიონულ პერიოდში თირკმლის პარენქიმის განვითარების დარღვევის შედეგია. ამ დროს თირკმლის ქსოვილი ჩანაცვლებულია სითხის შემცველი სხვადასხვა ზომის ცისტებით. ისინი თანდაყოლილია, მაგრამ ყოველთვის არ არის განპირობებული მემკვიდრეობითი ფაქტორით. ზოგჯერ ცისტები წარმოიქმნება მეორადი ანთებითი პროცესისა და სიმსივნის შემთხვევაში.

ახალშობილთა თირკმლის ცისტოზი ხშირად წარმოდგენილია პოლიცისტოზის სახით (სურ. 102). იგი მემკვიდრეობითი დაავადებაა. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-რეცესიულია. იგი ყოველთვის ორმხრივია, პროგრესირებადი მიმდინარეობა ახასიათებს.

აღნიშნული პათოლოგია კლინიკურად ვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც თირკმელი დიდდება და შესაძლებელი ხდება მისი პალპაციით დადგენა. შარდსაწვეთზე ზეწოლის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ანურია. პოლიცისტოზის დროს ფუნქციური დარღვევა წარმოდგენილია მილაკოვანი ტიპით და ახასიათებს ნატრიუმისა და ბიკარბონატების დაკარგვა, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ღრმა ჰიპოტონიას და მეტაბოლურ აციდოზს. თირკმლის პოლიცისტოზი ხშირად კომბინირებულია ღვიძლის და ზოგჯერ ფილტვების ცისტასთან.

თირკმლების პოლიცისტოზის დროს თანდათანობით ვითარდება მძიმე პიელონეფრიტის კლინიკური სურათი, არტერიული ჰიპერტენზია, თირკმლის უკმარისობა, რის შედეგადაც ახალშობილი იღუპება.

თირკმლების გამომყოფი ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითების გამო ექსკრეციული უროგრაფია არ იძლევა სრულ წარმოდგენას მორფოლოგიური გადახრის შესახებ. აღმავალ პიელოგრამაზე აღინიშნება



სურ. 102. თირკმლის პოლიცისტოზი. მაკროპრეპარატი.

შენჯ-ფიალათა სისტემის სხვადასხვაგვარი დეფორმაცია. ბავშვთა ასაკში ტიპური რენტგენოლოგიური ცვლილებები იშვიათად არის გამოხატული. დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თირკმლის ექოსკანირებას, რითაც შეიძლება სხვადასხვა ზომის მრავლობითი ცისტის დადგენა. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გადიდებული თირკმლის ჩრდილი, უროგრამაზე — „ობობასმაგვარი" მენჯი, თირკმლის გადიდება.

ახალშობილთა პოლიცისტოზის ინფანტილური ფორმა არ ექვემდებარება ოპერაციულ ჩარევას. ძირითადად ახორციელებენ ანტიბაქტერიულ მკურნალობას პიელონეფრიტის საწინააღმდეგოდ.

**თირკმლის მიკროცისტოზი.** გენეტიკურად პირობადებული პოლიცისტოზის აღნიშნული ვარიანტი ცნობილია, როგორც თანდაყოლილი ნეფროზული სინდრომის ფინური ტიპი. დაავადება გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. აღნიშნული პათოლოგიით დაბადების სიხშირე ფინეთში შეადგენს 1:10000-ს. მისი პათოგენეზი გაურკვეველია. დამახასიათებელია ორსულობის მძიმე მიმდინარეობა და ნაადრევი მშობიარობა. ნეფროზული სინდრომის კლინიკური ნიშნები ვლინდება დაბადებისთანავე ან სიცოცხლის პირველ კვირეებში. ბავშვები ხშირად იღუპებიან თანდართული ინფექციით, კახექსიით. მორფოლოგიურად დამახასიათებელია მეზანგიური დიფუზური სკლეროზი, ფოკალური და სეგმენტური ჰიალინოზი, გლომერულონეფრიტი, ექსტრამემბრანული გართულება.

მკურნალობას ძირითადად ახორციელებენ გლუკოკორტიკოიდებით, ინფექციის შემთხვევაში — ანტიბიოტიკებითაც. პროგნოზი მძიმეა.

**ფანკონის ნეფრონოფტიზი** მიეკუთვნება მედულური ცისტური დაავადებების ჯგუფს. დამახასიათებელია თირკმლის ტვინოვან შრეში შემკრები მილაკების დონეზე მრავლობითი ცისტის არსებობა. იუვენური ნეფრონოფტიზი, როგორც დამოუკიდებელი კლინიკური ფორმა, პირველად აღწერა ფანკონიმ 1951 წელს. იგი უვლინდება ორივე სქესს ერთნაირი სიხშირით, გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით.

მორფოლოგიურად აღინიშება თირკმლის გორგლების ფიბროზი, მილაკების გაგანიერებული და ატროფირებული უბნების მონაცვლეობა, თირკმლის ქსოვილის სკლეროზი, აგრეთვე ლიმფოჰისტიოციტური და პლაზმოციტური ინფილტრატები.

დამახასიათებელია ტუბულური ფუნქციის დარღვევა — პოლიურია, პოლიდიფსია და მარილების დაკარგვა, დეჰიდრატაციული კრიზი, დისპეფსიური აშლილობა, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, ძვლების, ზოგჯერ ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები. კლინიკურ სურათში ყურადღებას იპყრობს ანემია. მოგვიანებით ვითარდება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ნიშნები. დაავადების დასაწყისში თირკმლები ნორმალური სიდიდისაა, შემდგომში პატარავდება.

ლაბორატორიულად აღინიშნება ჰიპოიზოსტენურია, მარილების დაკარგვის გამო ჰიპონატრიემია, ჰიპოკალიემია და ჰიპოკალციემია. შარდით ფორმიანი ელემენტების ექსკრეცია ნორმის ფარგლებშია, ზოგჯერ აღინიშნება პროტეინურია. ანგიოგრაფიით ვლინდება არა მარტო თირკმლის ზომების შემცირება, არამედ მრავლობითი ცისტებიც.

ფანკონის ნეფრონოფტიზის გარდა, ცნობილია მედულური ცისტური დაავადების მეორე ვარიანტი, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით და ვლინდება ერთი ოჯახის რამდენიმე თაობაში. მედულური ცისტური დაავადებების დროს ხშირია ბადურის პიგმენტური დეგენერაცია და მხედველობის დაკარგვა. იგი, ცნობილია „მემკვიდრეობითი თირკმელ-რეტინული დისპლაზიის“, ანუ სენიორის სინდრომის სახელწოდებით.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია და მიმართულია თანდართული პიელონეფრიტის, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის საწინააღმდეგოდ.

**ვილმსის სიმსივნე.** თირკმლის სიმსივნეებიდან ახალშობილ და ადრეული ასაკის ბავშვებს უვლინდებათ ე. წ. ვილმსის სიმსივნე — ნეფრობლასტომა. სიმსივნე ვითარდება ემბრიონულ პერიოდში. კლინიკურად აღინიშნება კანის საფარველის სიფერმკრთალე, ადინამია, სუბფებრილური ტემპერატურა, სიგამხდრე, ანორექსია, ზოგადი მო-

უსვენრობა, პერიფერიული სისხლის მხრივ — მომატებული ESR, ანემია, შარდში — ცილის ნიშნები, ერითროციტურია. წამყვანი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს მუცლის ღრუში სიმსივნური წარმონაქმნის არსებობას. მოგვიანებით მუცლის წინა კედელზე შეიძლება განვითარდეს ვენური ქსელი, ასციტი. დიაგნოზის დადასტურების მიზნით საჭიროა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, ექოსკანირება და უროგრაფია.

ადრეულ ასაკში თირკმლის სიმსივნეს ახასიათებს შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა, ამიტომ უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება დროულ დიაგნოსტიკას და ოპერაციულ მკურნალობას.

## ტუბულოპათია

ტუბულოპათიას მიეკუთვნება დაავადებები, რომლებიც განპირობებულია თირკმლის მილაკებში სხვადასხვა ნივთიერების მემბრანული ტრანსპორტის დარღვევით. გამოყოფენ პირველად და მეორად ტუბულოპათიას.

პირველადი ტუბულოპათია მემკვიდრეობითია. ბავშვი იბადება ენზიმების გენეტიკურად პირობადებული დეფექტით, ამასთან, ამა თუ იმ ნივთიერების ტრანსპორტი ირღვევა უპირატესად თირკმლის მილაკების მემბრანებში.

მეორადი ტუბულოპათიის დროს თირკმლის დაზიანება მეორადია, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა პათოლოგიის, განსაკუთრებით ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრეობითი და შეძენილი დაავადების, აგრეთვე თირკმლის ანთებითი დაავადების დროს. ამ შემთხვევებში მემბრანული ტრანსპორტის დეფექტი გენერალიზებული ხასიათისაა.

პირველადი (მემკვიდრეობითი) ტუბულოპათიის გენეზს ძირითადად შეადგენს: 1. ენზიმოპათია (იმ ფერმენტების გენეტიკურად პირობადებული უკმარისობა, რომლებიც განაპირობებენ აქტიურ მემბრანულ ტრანსპორტს); 2. მემბრანის სპეციფიკური გადამტანი ცილების ფუნქციის მოშლა; 3. ჰორმონებისადმი მილაკების ეპითელიუმის რეცეპტორთა მგრძნობელობის დაქვეითება; 4. ტუბულური დისპლაზია.

ძირითადი სინდრომების შესაბამისად გამოჰყოფენ პირველადი ტუბულოპათიის 3 ჯგუფს: 1. ტუბულოპათია, რომელიც მიმდინარეობს რაქიტის მსგავსი ცვლილებებით (ფოსფატ-დიაბეტი, გლუკო-ამინო-ფოსფატ-დიაბეტი, ანუ ფანკონი—დებრე—დე ტონის დაავადება, თირკმლის ტუბულური აციდოზი); 2. პოლიურიით მიმდინარე ტუბულოპათია (თირკმლისმიერი გლუკოზურია, თირკმლისმიერი უშაქრო

დიაბეტი, თირკმლისმიერი მარილოვანი დიაბეტი); 3. ნეფროლითიაზი, განპირობებული ცისტინურიით, გლიცინურიით.

**მემკვიდრეობითი ფოსფატ-დიაბეტი** (ჰიპოფოსფატემიური D ვიტამინისადმი რეზისტენტული რაქიტი) მემკვიდრეობითი დაავადებაა. გადაცემის ტიპი დომინანტურია, შეჭიდული X ქრომოსომასთან. დაავადებას ძირითადად განაპირობებს იმ ფერმენტების არარსებობა ან აქტივობის დაქვეითება, რომლებიც უზრუნველყოფენ ფოსფორის რეაბსორბციას თირკმლის პროქსიმულ მილაკებში. აღნიშნულის გამო ვითარდება ჰიპოფოსფატემია, ნაწლავებში კალციუმის შეწოვა ქვეითდება, ძვლოვან სისტემაში რაქიტის მსგავსი ცვლილებებია. დაავადება კლინიკურად ვლინდება 1—2 წლის ასაკში. კლინიკურად დამახასიათებელია: ფიზიკური განვითარების შეფერხება, ჩონჩხის დეფორმაცია, განსაკუთრებით ქვედა კიდურების გამრუდება, კუნთთა ჰიპოტონია, ძვლების და კუნთების მტკივნეულობა. ხშირია ძვლების სპონტანური მოტეხილობა. ლაბორატორიულად აღინიშნება ჰიპოფოსფატემია და ჰიპერფოსფატურია, სისხლში კალციუმის ნორმალური რაოდენობა. დამახასიათებელია სისხლში ტუტე ფოსფატაზას რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატება. რენტგენოლოგიურად ძვლებში აღინიშნება რაქიტის მსგავსი ცვლილებები.

რაქიტის ყველა შემთხვევაში, როდესაც D ვიტამინის ფიზიოლოგიური დოზა არ იძლევა ეფექტს, ამასთან, თუ ძვლების დეფორმაცია პროგრესირებს, საჭიროა ფოსფატ-დიაბეტის გამორიცხვა.

მკურნალობა გულისხმობს D ვიტამინის მაღალი დოზებით დანიშვნას, რაც გავლენას ახდენს გაძვალების პროცესებზე. დასაწყისი დოზაა 10 000—25 000 ერთეული დღეში, 4—6 კვირის შემდეგ კი 20 000—50 000 ერთეული ყოველდღიურად, სანამ სისხლის შრატში ფოსფორისა და ტუტე ფოსფატაზას მაჩვენებლები ნორმალიზდება. ერთდროულად ბავშვმა უნდა მიიღოს 15 მლ ოლბრაიტის ხსნარი (შეიცავს არაორგანულ ფოსფორს) 5—6-ჯერ დღე-ღამეში. მიმართავენ აგრეთვე ორთოპედიულ მკურნალობას.

**ფანკონი—დებრე—დე ტონის დაავადება და სინდრომი** ტუბულოპათიის მძიმე ფორმაა. ამ დროს აღინიშნება თირკმლის პროქსიმული მილაკების მრავლობითი დისფუნქცია. კერძოდ ირღვევა გლუკოზის, ამინომჟავების, არაორგანული ფოსფატებისა და ბიკარბონატების მილაკოვანი ტრანსპორტი, წყლის, ნატრიუმისა და კალიუმის მილაკოვანი რეაბსორბციაც დაქვეითებულია. დაავადების სიმძიმეს განსაზღვრავს არა მარტო თირკმლის ტუბულური, არამედ გორგლოვანი აპარატის დაზიანება.

დაავადება მემკვიდრეობითია, გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. წყლის რეაბსორბციის დარღვევის შედეგად ვითარდება

პოლიურია, პოლიდიფსია, ჰიპოსტენურია და დეჰიდრატაციის შედეგად ცხელება. შარდით ფოსფატების დაკარგვა განაპირობებს ჰიპოფოსფატემიური რაქიტის განვითარებას, რომელიც რეზისტენტულია D ვიტამინის ჩვეულებრივი დოზის მიმართ. ჰიპოკალიემიის და ქრონიკული მეტაბოლური აციდოზის სიმპტომები ვლინდება.

კლინიკურად დამახასიათებელია ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, კიდურების გამრუდება, საერთო სისუსტე, ღებინება, ყაბზობა, კანის და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე. ბავშვებს სხვადასხვა დაავადებისადმი მიდრეკილება აქვთ.

შარდის ბიოქიმიური გამოკვლევით აღინიშნება ჰიპერამინოაციდურია, ჰიპერფოსფატურია, გლუკოზურია, ბიკარბონატების გაძლიერებული ექსკრეცია. ავადმყოფების უმრავლესობას შარდში აღენიშნება ცილა, რომელიც წარმოდგენილია α- და β-გლობულინებით. დაავადების დასაწყისში თირკმლის კონცენტრაციის უნარი შენარჩუნებულია, მოგვიანებით ვითარდება ჰიპო- და იზოსტენურია. სისხლის შრატში მომატებულია ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა, ქლორიდები, შემცირებულია კალიუმის რაოდენობა.

ძვლებში განვითარებულ ცვლილებებს რენტგენოლოგიურად ახასიათებს უხეში ბოჭკოვანი სტრუქტურა, ეპიფიზიოლიზის მოვლენები, გრძელი ლულოვანი ძვლების მეტაფიზებში ოსტეოპოროზი, ლულოვანი ძვლების გამრუდება, კიფოზი.

სინდრომის სახით ფანკონი—დებრე—დე ტონის სინდრომი ხშირად თან სდევს ისეთ დაავადებებს, როგორიც არის ცისტინოზი, თიროზინემია, გალაქტოზემია, ფრუქტოზემია, გლიკოგენური დაავადება, მძიმე ლითონებით თირკმლის დაზიანება, ამილოიდოზი და სხვ.

მკურნალობა ითვალისწინებს დიეტას, რომელიც ზღუდავს აციდოგენურ ამინომჟავებს, შეიცავს დიდი რაოდენობით ფოსფატებსა და ტუტეებს (კარტოფილი, კომბოსტო და სხვ.). საჭიროა $D_2$ ვიტამინი, 10 000 — 15 000 ერთეული ყოველდღე. აციდოზის დროს ნატრიუმბიკარბონატი შეყავთ ვენაში. დასალევად იყენებენ მიქსტურას (2,0 ლიმონმჟავა + 3,0 ნატრიუმის ციტრატი + 3,3 კალიუმის ციტრატი + 100 მლ წყალი). ზოგჯერ ავადმყოფს უნიშნავენ ანაბოლურ ჰორმონებს (მეთილინოროსტენოლონს — 0,2—0,3 მგ/კგ).

**თირკმლისმიერი ტუბულური (მილაკოვანი) აციდოზი.** დაავადებას ახასიათებს მუდმივი მეტაბოლური აციდოზი, ბიკარბონატების დაბალი შემცველობა და სისხლის შრატში ქლორის კონცენტრაციის მომატება. გარდა ჰიპერქლორემიული აციდოზისა, ავადმყოფების უმრავლესობას მუდმივად აღენიშნება ჰიპოკალიემია, რომელიც ვლინდება კუნთთა ძლიერი ჰიპოტონიით. ხშირი კლინიკური გამოვლინებაა ოსტეომალაცია, ნეფროკალცინოზი, საშარდე გზების კენჭოვანი

დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს ფოსფორ-კალციუმის ცვლის დარღვევით.

არსებობს აღნიშნული დაავადების 2 ძირითადი ტიპი: I ტიპი — დისტალური თირკმლისმიერი ტუბულური აციდოზი, ლაიტვუდ—ბატლერ—ოლბრაიტის სინდრომი — მემკვიდრეობითია, გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით, გვხვდება სპორადული შემთხვევებიც. დაავადება განპირობებულია აციდოგენეზის მემკვიდრეობითი დარღვევით თირკმლის დისტალურ მილაკებში. აღნიშნული ტიპის მთავარი ნიშანია თირკმლის უუნარობა შეამციროს შარდის pH ორგანიზმში წყალბადის იონების ჭარბი რაოდენობით მოხვედრისას ან წარმოქმნისას. ამასთან, ბიკარბონატების ანიონების რეაბსორბცია პროქსიმულ მილაკებში არ არის შეცვლილი.

დაავადება კლინიკურად ვლინდება 2—3 წლის ასაკში. თუმცა ახალშობილობის პერიოდშივე ყურადღებას იპყრობს მიკროსიმპტომები, სხეულის მასის ცუდი მატება, ანორექსია, ღებინება, ყაბზობა, პოლიურია. სხვა კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია ფიზიკური განვითარების შეფერხება, ძვლოვან სისტემაში რაქიტისმაგვარი ცვლილებები, პოლიურია, ნეფროკალცინოზი ან ` ურولითიაზი. დიაგნოზს ადასტურებს შარდის ტუტე რეაქცია და სისხლში ტუტეების მუდმივი დეფიციტი.

შარდით კალციუმისა და კალიუმის მომატებული გამოყოფა განაპირობებს ორგანიზმში წყალბადის იონების შეკავებას. კალციუმის ცვლის დარღვევის შედეგად ვითარდება მძიმე ოსტეოპათია, ვლინდება ქვედა კიდურების გამრუდება, X-ისებრი კიდურები, ძვლების ტკივილი. კალციუმის ჭარბი გამოყოფა ხშირად ნეფროკალცინოზით რეალიზდება, ყალიბდება უპირატესად თირკმლის ტვინოვან შრეში და რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება. ჰიპოკალციემია განაპირობებს კუნთთა ჰიპოტონიას, ჰიპორეფლექსიას, ზოგჯერ პარეზს. აღსანიშნავია მუდმივი იზოჰიპოსტენურია და ხშირად ანთებითი პროცესების დართვა პიელონეფრიტის სახით.

თირკმლისმიერი ტუბულური აციდოზის II, ე. წ. პროქსიმულ ტიპს ახასიათებს ბიკარბონატების მილაკოვანი რეაბსორბციის დაქვეითება, ჰიპერქლორემია ნორმალური გლომერულური ფილტრაციის პირობებში. დისტალური მილაკების შარდის აციდოფიკაციის უნარი შენარჩუნებულია. დაავადების აღნიშნული ტიპის მემკვიდრეობითი ბუნება სრულად დადგენილი არ არის, მაგრამ მემკვიდრეობითი განწყობა ეჭვს არ იწვევს. პათოგენეზი შეუსწავლელია. გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერენ ნეფრონების განვითარების შეფერხებას და მის სტრუქტურულ ჰეტეროგენობას (დისპლაზიას), აგრეთვე პროქსიმულ მილაკებში კარბოანჰიდრაზას არასაკმარის აქტივობას.

სიცოცხლის პირველ თვეებში ბავშვებს პერიოდულად ეწყებათ ღებინება, ტემპერატურა მაღლა უწევთ, ისინი ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩებიან. ძვლოვანი სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს რაქიტისმაგვარი ცვლილებები — ქვედა კიდურების ძვლების გამრუდება, არცთუ იშვიათია ნეფროკალცინოზი და ნეფროლითიაზი.

მკურნალობა სიმპტომურია. აციდოზის საწინააღმდეგოდ ძირითადად იყენებენ ნატრიუმბიკარბონატს, ჰიპოკალიემიის მოწესრიგების მიზნით — კალიუმის პრეპარატებს, მაგრამ არა პანანგინს, ჰიპოკალციემიის საწინააღმდეგოდ — კალციუმგლუკონატს. ოსტეომალაციის დროს ავადმყოფს უნიშნავენ D ვიტამინს, 50 000 ერთეულს დღეში მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე.

პროგნოზს ართულებს პიელონეფრიტი და ურროლითიაზი. თირკმლისმიერი ტუბულური აციდოზის II პროქსიმული ტიპის შემთხვევაში ზოგჯერ მოსალოდნელია სპონტანური გამოჯანმრთელება.

**თირკმლისმიერი უშაქრო დიაბეტი,** ვაზოპრესინისადმი რეზისტენტული, ანუ ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტი მემკვიდრეობითი დაავადებაა. გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ან რეცესიული, X ქრომოსომასთან შეჭდული ტიპით. ახასიათებს თირკმლის მილაკებისა და მისი ეპითელიუმის მგრძნობელობის შემცირება ჰიპოფიზის ანტიდიურეზული ჰორმონის—ვაზოპრესინისადმი. ანტიდიურეზული ჰორმონი უზრუნველყოფს სისხლის ნორმალურ ოსმოლარობას, განაპირობებს წყლის შეწოვას თირკმლის მილაკებში, მაგრამ რადგან მილაკებს დაკარგული აქვთ აღნიშნული ჰორმონისადმი მგრძნობიარობა, შარდი გამოიყოფა დიდი რაოდენობით, პოლიურია ვითარდება.

კლინიკურად დაბადებისთანავე ვლინდება პოლიდიფსია, პოლიურია, რასაც შეიძლება დაერთოს მძიმე დეჰიდრატაცია, ცხელება, ღებინება, კანის სიმშრალე, ყაბზობა, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, კრუნჩხვები დაკავშირებულია სისხლის შრატში ნატრიუმის რაოდენობის მომატებასთან. დამახასიათებელია ჰიპოსტენურია. თირკმლის ყველა ძირითადი ფუნქცია შენარჩუნებულია. ზოგიერთ ავადმყოფს მოგვიანებით შეიძლება განუვითარდეს ჰიდრონეფროზი და შარდის ბუშტის ჰიპერტროფია. ბავშვები ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩებიან, სხვადასხვა დაავადებისადმი მიდრეკილება აქვთ.

სისხლში მომატებულია ნატრიუმის და ქლორის რაოდენობა. ჰიპერელექტროლიტემია აღინიშნება. დიაგნოსტიკაში მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ მონაცემებს. ბავშვებს პოლიურიის შედეგად უვლინდებათ ქვედა საშარდე გზების და შარდის ბუშტის ჰიპოტონია. ინფორმაციულია სადიაგნოზო სინჯი ვაზოპრესინით.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ პილორო-

სპაზმი, ცხელებით მიმდინარე ზოგიერთი დაავადება და პოლიურიით მიმდინარე ტუბულოპათია, აგრეთვე ნეიროჰიპოფიზური უშაქრო დიაბეტი.

მკურნალობა მოიცავს წყლის ბალანსის მოწესრიგების მიზნით ორგანიზმში ადეკვატური რაოდენობით სითხის შეყვანას, წყლით დატვირთვას. გამოყენებულია ჰიპოთიაზიდი, რომელიც აძლიერებს თირკმლებში ნატრიუმისა და წყლის რეაბსორბციას. მძიმე დეჰიდრატაციის დროს საჭიროა ინფუზიური თერაპია გლუკოზის 2,5 — 3%-იანი ხსნარით.

**თირკმლისმიერი მარილოვანი დიაბეტი** (ფსევდოჰიპოალდოსტერონიზმი) მემკვიდრეობითი ენზიმოპათიაა, ამ დროს თირკმლის მილაკებში ნატრიუმის იონების რეაბსორბცია ირღვევა, ალდოსტერონისადმი მილაკების ეპითელიუმის რეცეპტორთა მგრძნობიარობის დაქვეითების გამო. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი გამოიმუშავებს ალდოსტერონს, რომელიც მილაკებში ნატრიუმის რეაბსორბციას ახდენს. ამ დაავადების დროს ალდოსტერონის გამომუშავება ნორმალურია, მაგრამ მილაკები ენზიმური დეფექტის გამო ალდოსტერონის შეწოვის უნარს კარგავს. ნატრიუმთან ერთად ორგანიზმი კარგავს მნიშვნელოვანი რაოდენობით სითხეს. დეჰიდრატაცია, მარილების დეფიციტი, დისტროფია ვითარდება. ჰიპონატრიემია და ჰიპოვოლემია აძლიერებს ალდოსტერონის მომატებულ სეკრეციას, მაგრამ ნატრიუმის რეაბსორბცია თირკმლებში კვლავ დაქვეითებულია. დღე-ღამის შარდში მომატებულია ნატრიუმის და ალდოსტერონის რაოდენობა. თირკმელზედა ჯირკვლების გლუკოკორტიკოიდული ფუნქცია შენარჩუნებულია.

თირკმლისმიერი მარილოვანი დიაბეტი, ჩვეულებრივ, ვლინდება ახალშობილობის და ჩვილობის პერიოდში. უფრო მოზრდილებს იგი უვითარდება მეორადად პიელონეფრიტთან დაკავშირებით. კლინიკურად დამახასიათებელია ღებინება, უმადობა, სხეულის მასის დაკლება, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, დეჰიდრატაციის ნიშნები, ექსიკოზის მოვლენები.

მკურნალობა ემყარება ქლორნატრიუმის როგორც per os მიღებას, ისე ვენაში შეყვანას, უნიშნავენ შარდით მისი გამოყოფის შესაბამისად. სისხლძარღვოვანი უკმარისობის შემთხვევაში (ჰიპონატრიემიის გამო) მეზატონის გამოყენებაა საჭირო.

**თირკმლისმიერი გლუკოზურია, ანუ თირკმლისმიერი დიაბეტი.** აღნიშნული დაავადების დროს თირკმლის მილაკების გადამტან სისტემაში გენეტიკურად პირობადებული დეფექტის გამო გლუკოზის რეაბსორბცია ირღვევა. ამ დროს გლუკოზის რეაბსორბციის იზოლირებული დეფექტია, თირკმლის სხვა ფუნქციები შენარჩუნებულია.

ზოგიერთი მკვლევარი გლუკოზის რეაბსორბციის დარღვევის მიზეზად მიიჩნევს თირკმლის მილაკებში ფერმენტ პერმიაზას არარსებობას, რომელიც განაპირობებს შაქრის შეწოვას.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ შაქრის მცირე რაოდენობა შარდით გამოიყოფა ნორმის პირობებშიც. გლუკოზურიად მიჩნეულია ის შემთხვევები, როდესაც შარდით გლუკოზის დღიური ექსკრეცია 2—10-დან 100 გ-მდეა. თირკმლისმიერი გლუკოზურია არ არის დამოკიდებული კვებაზე, შარდის ყველა ულუფა, ღამის შარდის ჩათვლით, შეიცავს შაქარს. ამასთან, სისხლში შაქრის ნორმალური რაოდენობაა.

კლინიკურად დაავადება ვლინდება მხოლოდ მძიმე შემთხვევებში, როდესაც შაქრის მნიშვნელოვანი რაოდენობა იკარგება. აღინიშნება საერთო სისუსტე, შიმშილისა და წყურვილის შეგრძნება, ცხელება, პოლიურია, რომელიც ხშირად დეჰიდრატაციისა და ჰიპოკალიემიის მიზეზია. გლუკოზის დეფიციტი განაპირობებს ბავშვის ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენას. დაავადების მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ბავშვი ნორმალურად ვითარდება. გაძლიერებული წყურვილი, პოლიურია, შარდში შაქრის შემცველობა საჭიროს ხდის დიფერენციულ დიაგნოსტიკას შაქრიანი დიაბეტისგან განსასხვავებლად, რომლის დროსაც შაქარი სისხლშიც მომატებულია.

თირკმლისმიერი გლუკოზურია სპეციფიკურ მკურნალობას არ საჭიროებს. რეკომენდებულია ნახშირწყლების შეზღუდვა. ჰიპოგლიკემიის დროს იყენებენ გლუკოზას, ჰიპოკალიემიის დროს — კალიუმის პრეპარატებს. პროგნოზი უმრავლეს შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

**ცისტინურია** მემკვიდრეობითი დაავადებაა, გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით, განპირობებულია თირკმლის მილაკების ეპითელიუმურ უჯრედებში ამინომჟავების ტრანსპორტის დარღვევით, რის შედეგადაც იწყება ცისტინის, ლიზინის, არგინინის, ორნიტინის და ცისტეინ-ჰომოცისტეინის შერეული დისულფიდის გაძლიერებული ექსკრეცია და შარდში ცისტეინის კრისტალების წარმოქმნა. ნეფროლითიაზისა და ინტერსტიციული ნეფრიტის სიმძიმე განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას.

ცისტინურიის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ, გენეტიკურ და ბიოქიმიურ მონაცემებს. გამოყენებულია ციანიდნიტროპრუსიდინის ტესტი და იოდაზიდინის სინჯი. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს შარდის ნალექში მიკროსკოპულად ცისტინის კრისტალების დადგენას. წარმატებით არის გამოყენებული აგრეთვე ქრომატოგრაფიის მეთოდით ცისტინის, არგინინის, ლიზინის, ორნიტინის განსაზღვრა სისხლსა და შარდში.

ცისტინურიის მკურნალობა გულისხმობს დიეტთერაპიას (კარტო-

ფილის დიეტა, ბოსტნეულის კერძები, ხილი, მცენარეული, ცხოველური ზეთი), სითხით დატვირთვას, შარდის გატუტიანების მიზნით ციტრატული ხსნარების გამოყენებას ძირითადად ნატრიუმჰიდროკარბონატის სახით. ცისტინის კრისტალიზაციის აცილების მიზნით D-პენიცილამინის ხმარება ტოქსიკურობის გამო არ არის მიზანშეწონილი.

დაავადების პროგნოზი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ინტერსტიციული ნეფრიტის განვითარებაზე.

**გლიცინურია** ვითარდება თირკმლის მილაკებში გლიცინის რეაბსორბციის დარღვევის შედეგად. დაავადების მიზეზია იმ სპეციფიკური გადამტანი ცილის ფუნქციის მოშლა, რომელიც უზრუნველყოფს თირკმლის მილაკებში აღნიშნული ამინომჟავას რეაბსორბციას.

დაავადების კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს ნეფროლითიაზის ნიშნები. შარდი შეიცავს მნიშვნელოვანი რაოდენობით გლიცინს, სხვა ამინომჟავების, ფოსფატებისა და გლუკოზის ექსკრეცია ნორმის ფარგლებშია. თირკმლის კენჭები ძირითადად წარმოდგენილია კალციუმის ოქსალატით და შეიცავს გარკვეული რაოდენობით გლიცინს.

## მემკვიდრეობითი ნეფრიტი

მემკვიდრეობითი ნეფრიტი შედარებით უფრო ხშირი დაავადებაა, ვიდრე მისი დიაგნოზის დადგენის შემთხვევები. გადაცემის ტიპი აუტოსომურ-დომინანტური, X ქრომოსომასთან შეჭიდული. დაავადების საფუძველს შეადგენს შემაერთებელი ქსოვილის კოლაგენის ცვლის გენეტიკურად პირობადებული დარღვევა. მემკვიდრეობითი ნეფრიტის პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება იმუნოლოგიურ დარღვევას. ზოგი მკვლევარი აღნიშნავს ამ დროს თირკმლის ქსოვილის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობას.

გამოყოფენ მემკვიდრეობით ნეფრიტს სმენის დაზიანების გარეშე და მემკვიდრეობით ნეფრიტს სიყრუით, ე. წ. ალპორტის სინდრომს. ეს უკანასკნელი პირველად აღწერა ალპორტმა 1927 წელს.

დაავადების დამახასიათებელია ჰემატურია, პროტეინურია. ადრეულ სტადიაზე ვლინდება თირკმლის ტუბულური აპარატის ფუნქციური დარღვევა.

პათოლოგიური პროცესის პროგრესირება განაპირობებს მყარ პროტეინურიას და არტერიულ ჰიპერტენზიას. ნეფროზული სინდრომი იშვიათად ვითარდება. ავადმყოფთა 50%-ს აღენიშნება სმენის ორმხრივი ნეიროსენსორული დაქვეითება. ზოგჯერ თვალის მხრივ ცვლილებები გამოხატულია კატარაქტის, მიოპიის, ასტიგმატიზმის, სტრაბიზმის სახით. მორფოლოგიურად მემკვიდრეობითი ნეფრიტის დამახასიათებელია ნეფროსკლეროზული ცვლილებები.

დაავადების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელობა ენიჭება ბავშვის გენეტიკურ შესწავლას, ანამნეზურ მონაცემებს, დისემბრიოგენეზული სტიგმების გამოვლენას, აუდიომეტრიულ გამოკვლევას. დამახასიათებელია ინტოქსიკაცია, კანისა და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე, სისხლძარღვოვანი ჰიპოტონია. ჰომეოსტაზის დარღვევის განსაკუთრებით ადრეული და ხშირი ნიშანია მეტაბოლური აციდოზი და დისელექტროლიტემია. დიდი მნიშვნელობა აქვს შარდის ბიოქიმიურ შესწავლას, კერძოდ მასში კოლაგენის ერთ-ერთი კომპონენტის ოქსილიზინგლიკოზიდის მომატებული ექსკრეციის დადგენას.

დაავადების პათოგენეზური მკურნალობის მეთოდები არ არსებობს. მემკვიდრეობითი ნეფრიტის მკურნალობაში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ ისეთი ღონისძიებების გატარებას, რომლებიც მიმართულია თირკმლების ფუნქციის დარღვევის აცილებისაკენ: მოვლის რეჟიმს, ინტერკურენტული დაავადებების პროფილაქტიკას და სხვ. ჰემატურიის შემცირების მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ რუტინს, კალციუმგლუკონატს და სხვ. კორტიკოსტეროიდები არაეფექტურია. მიზანშეწონილია გამოიყენონ დელაგილი, 5—10 მგ/კგ დღე-ღამეში 6—12 თვის განმავლობაში, პირიდოქსინი, ატფ, კოკარბოქსილაზა, ლევამიზოლი. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს რეკომენდებულია ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზი და თირკმლების ტრანსპლანტაცია.

**თანდაყოლილი ნეფროზული სინდრომი, ანუ ახალშობილთა ვლომერულონეფრიტი ნეფროზული სინდრომით** იშვიათი დაავადებაა. არჩევენ მის ორ ფორმას: ფინურ ტიპს (თირკმლის მიკროცისტოზს) და ოჯახურ, ანუ არაფინურ ტიპს. დაავადების დამახასიათებელია ნეფროზული სინდრომის გამოვლინება სიცოცხლის პირველ დღეებსა ან თვეებში.

თირკმლის მიკროცისტოზს, რომელიც თირკმლის ცისტის გენეტიკურად პირობადებული ნაირსახეობაა, ახასიათებს თირკმლის პროქსიმული მილაკების ცისტური გაგანიერება. გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. ეტიოლოგია უცნობია. დამახასიათებელია ორსულობის მძიმე მიმდინარეობა, ნაადრევი მშობიარობა, მუცლადყოფნის პერიოდის ჰიპოტროფია. ყურადღებას იპყრობს დიდი ზომის პლაცენტა. იგი შეადგენს ახალშობილის მასის $^1/_4$—$^1/_2$-ს. აღინიშნება მკვეთრი პროტეინურია, დისპროტეინემია, სისხლში შრატისმიერი IgM-ის მომატება.

ჰისტოლოგიურად დამახასიათებელია მიკროცისტოზი, მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია და ფიბროზული ცვლილებები.

კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა უეფექტოა. ბავშვების უმრავლესობა ინფექციით იღუპება ადრეულ ასაკშივე.

თანდაყოლილი ნეფროზული სინდრომის ოჯახური ტიპი შედარებით იშვიათია. იგი, ჩვეულებრივ, ვლინდება 6 თვის ასაკიდან, ზოგჯერ დაბადებისთანავე. დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი გარკვეული არ არის.

მორფოლოგიურად აღნიშნული ფორმის შემთხვევაში დამახასიათებელია: მეზანგიური უჯრედების დიფუზური სკლეროზი, ფოკალური და სეგმენტური ჰიალინოზი და გლომერულონეფრიტი.

ავადმყოფების უმრავლესობა მგრძნობიარეა კორტიკოსტეროიდებისადმი. პროგნოზი, ზემოაღწერილ ტიპთან შედარებით, კეთილსაიმედოა.

## ინტერსტიციული ნეფრიტი

ინტერსტიციული ნეფრიტი თირკმლის ინტერსტიციული ქსოვილის უმიკრობო არასპეციფიკური ანთებაა, რომლის დროს პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულია მილაკები და თირკმლის სტრომის სისხლძარღვები.

დაავადების განვითარებას განაპირობებს ორგანიზმის ალერგიული და ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქციები მედიკამენტებზე, ქიმიურ, ცილოვან, ბაქტერიულ და სხვა ანტიგენებზე. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მეტაბოლური დარღვევა, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია, თირკმლის ქსოვილის დისპლაზია, ჰემოლიზი და სხვ.

ხშირია ბავშვთა ინტერსტიციული ნეფრიტის ქრონიკული მიმდინარეობა. დაავადების გაქრონიკულებას ერთგვარად ხელს უწყობს ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობის დაქვეითება. ატოპიური რეაქცია, ციტომემბრანების სტაბილურობის დარღვევა, თირკმლის ქსოვილის დისემბრიოგენეზი, საშარდე გზების ანომალია და სხვ.

ინტერსტიციული ნეფრიტის პათოგენეზში წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ ალერგიულ კომპონენტს, იმუნოლოგიურ მექანიზმს, რაზედაც მიუთითებს კანზე პოლიმორფული გამონაყარი, თირკმლის ქსოვილის უჯრედულ ინფილტრატებში ეოზინოფილების არსებობა და იმუნოგლობულინ E-ს რაოდენობის მომატება. ექსპერიმენტულად დადგენილია თირკმლის ინტერსტიციული ქსოვილის და მილაკების დაზიანება მილაკების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო აუტოანტისხეულებით, იმუნური კომპლექსებით და უჯრედული მედიატორებით. დაავადების ჩამოყალიბებაში გარკვეულ როლს ასრულებს მემკვიდრეობითი განწყობა, მაკროფაგურ-ფაგოციტური სისტემის ფუნქციის მოშლა, პირველ რიგში ქემოტაქსისის დარღვევა და ნეიტროფილების ელიმინაციური უნარის დაქვეითება. აღინიშნება აგრეთვე T- ლიმფოციტების ფუნქციური აქტივობის დარღვევა და B-ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება.

ამგვარად, სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერება სისხლში მოხვედრის შემდეგ ელიმინირდება თირკმლებით, პირველადი შარდით ხვდება მილაკებში, მათი რეაბსორბციისას ზიანდება ბაზალური მემბრანები, ცილებთან შეერთების შედეგად კი გარდაიქმნება სრულფასოვან ანტიგენებად, რომლებიც იწვევენ საპასუხო იმუნურ რეაქციას. ამჟამად მიაჩნიათ, რომ ინტერსტიციული ნეფრიტის განვითარება ერთგვარად დაკავშირებულია შარდმჟავას ცვლის დარღვევასთან.

მორფოლოგიურად დაავადებას ახასიათებს თირკმლის ინტერსტიციული ქსოვილის არასპეციფიკური ლიმფოიდურ-მაკროფაგური ინფილტრაცია. აღინიშნება აგრეთვე პროქსიმული და დისტალური მილაკების ეპითელიუმის დისტროფია, თირკმლის სისხლძარღვების ენდოთელიუმის პროლიფერაცია და კედლების გასქელება.

ინტერსტიციული ნეფრიტის მიმდინარეობა არცთუ იშვიათად ლატენტურია რაიმე გამოხატული კლინიკური სიმპტომატიკის გარეშე. ხშირად ყურადღებას იპყრობს ძირითადი დაავადება (სეფსისი, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია) და მის ფონზე თირკმლებში განვითარებული პათოლოგიური პროცესი. ჩვეულებრივ, ინტერსტიციული ნეფრიტის პირველი სიმპტომები ვლინდება შემთხვევით 3—4 წლის ასაკში. შემთხვევათა $^1/_3$-ში დაავადების დიაგნოზს ადგენენ სიცოცხლის პირველ წელზე.

კლინიკური ნიშნებიდან ყურადღებას იპყრობს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები, ჰიპოტონია, მუცლისა და წელის არეში ტკივილი, ოლიგურია, ჰიპოსტენურია, შარდის სინდრომი (ჰემატურია, პროტეინურია, არაბაქტერიული მონონუკლეური ლეიკოციტურია). ავადმყოფების $^1/_3$-ს აღენიშნება არტერიული წნევის მომატება. ვლინდება აგრეთვე მნიშვნელოვანი ტუბულური დარღვევა, გორგლოვანი ფილტრაცია კი შენარჩუნებულია.

მეტაბოლური გენეზით განპირობებულ ინტერსტიციულ ნეფრიტს ახასიათებს ალერგიული დიათეზი, სხეულის ჭარბი მასა, დიზურიული მოვლენები, აგრეთვე შარდის მაღალი სიმკვრივე, ოქსალატური კრისტალურია, ურატების გაძლიერებული ექსკრეცია.

თირკმლის ქსოვილის ჰიპოპლაზიური დისპლაზიის ფონზე განვითარებული ინტერსტიციული ნეფრიტი ვლინდება ინტოქსიკაციით, სხეულის მასის მატების ჩამორჩენით და შემაერთებელქსოვილოვანი დისემბრიოგენეზის ნიშნებით. ვირუსული ინფექციის ფონზე განვითარებული ინტერსტიციული ნეფრიტის შემთხვევაში მნიშვნელობა აქვს მწვავე ვირუსული ინფექციის ფონზე ნეფროპათიის ნიშნების განვითარებას (ერითროციტურია, მაკროჰემატურია, აბაქტერიული ლეიკოციტურია), აგრეთვე თირკმლის ტუბულური ფუნქციების დაქვეითებას.

ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს საჭიროა დიფერენციული

დიაგნოსტიკა პიელონეფრიტის, გლომერულონეფრიტის და მემკვიდრეობითი ნეფრიტის გამოსარიცხად. განსაკუთრებით რთულია დიფერენციაცია მემკვიდრეობით ნეფრიტსა და მეტაბოლური ცვლის დარღვევით განპირობებულ ინტერსტიციულ ნეფრიტს შორის. ამ მხრივ დიდი მნიშვნელობა აქვს გენეალოგიურ, კლინიკურ-ლაბორატორიულ, აუდიომეტრიულ და მორფო-ბიოფსიურ გამოკვლევებს.

ინტერსტიციული ნეფრიტის მკურნალობის რაიმე ეფექტური პათოგენეზური საშუალება არ არსებობს. მკურნალობა ძირითადად გულისხმობს ეტიოლოგიურ ფაქტორებზე ზემოქმედებას, ანთებითი პროცესის, თირკმლის ფუნქციების დაქვეითების და თირკმლის ქსოვილის სკლეროზირების აცილებას. ამ მხრივ დიდ მნიშვნელობას მიაწერენ დიფერენცირებულ კვებას. ჰიპეროქსალურიის და ურატურიის შემთხვევაში დიეტთერაპიასთან ერთად იყენებენ პირიდოქსინს, რეტინოლს, E ვიტამინს, რომლებიც ციტომემბრანების სტაბილიზაციას ახდენენ. პურინის ცვლის დარღვევით განპირობებული ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს ხმარობენ ალოპურინოლს, მელურიტს, ურიდანს. ვირუსული ეტიოლოგიის ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს ეფექტურია ინტერფერონის ხმარება. უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლების მოწესრიგების მიზნით გამოყენებულია ლევამიზოლი, პროდიგიოზანი, ლიზოციმი. ურო- და ლიმფოდინამიკის, აგრეთვე თირკმლის მილაკების რეგენერაციული პროცესების გაუმჯობესების მიზნით დადებითი ეფექტი ახასიათებს ფიტოთერაპიას. ანტისკლეროზული საშუალებებიდან რეკომენდებულია 4-ამინოქინოლინის ჯგუფის პრეპარატები.

## თირკმლის ვენების თრომბოზი

დაავადების დამახასიათებელია ერთ-ერთი ან ორივე თირკმლის ვენებში თრომბის წარმოქმნა. შედარებით ხშირია ახალშობილობის და ადრეული ბავშვობის ასაკში. თრომბის ჩამოყალიბებას განაპირობებს დეჰიდრატაცია, ინფექცია, ცვლილებები სისხლის კოაგულაციურ სისტემაში. აღსანიშნავია, რომ დაავადება ხშირად დიაბეტით დაავადებული დედების ახალშობილებს უვითარდებათ.

დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს განსაზღვრავს თრომბოზის წარმოქმნის სისწრაფე და გავრცელება. ვენის სრული დახშობა განაპირობებს ნეკროზს. არასრული დახშობის შემთხვევაში რამდენიმე კვირასა ან თვეში შეიძლება ნეფროზული სინდრომი განვითარდეს. ორივე თირკმლის ვენების დახშობა იწვევს თირკმლის მწვავე უკმარისობას.

კლინიკურად დამახასიათებელია თირკმლის სწრაფი გადიდება,

ერთდროულად ჰემატურია და პროტეინურია, ზოგჯერ სისხლში მომატებულია შარდოვანა. მდგომარეობის დამძიმების შესაბამისად ვლინდება მუცლის შებერილობა, ღებინება, შოკი. ქვედა ღრუ ვენაში თრომბის გადაადგილების შემთხვევაში მოსალოდნელია ქვედა კიდურების და გარეთა სასქესო ორგანოების შეშუპება. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება გადიდებული თირკმელი. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ვენისშიგა უროგრაფია და რეტროგრადული პიელოგრაფია.

მკურნალობა გულისხმობს ინფექციის და დეჰიდრატაციის ლიკვიდაციას, ანტიკოაგულანტების გამოყენებას. ცალმხრივი თრომბოზის დროს რეკომენდებულია ოპერაციული ჩარევა ან ნეფრექტომია, თუმცა ჩატარებული ოპერაცია მეორე თირკმელში თრომბოზის აცილების გარანტიას არ იძლევა.

## ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი

დაავადების დამახასიათებელია ჰემოლიზური ანემია. ერითროციტების სხვადასხვა ხასიათის ცვლილებები, თრომბოციტოპენია და თირკმლის მწვავე უკმარისობა. ძირითადად უვლინდებათ ახალშობილებს და ადრეული ასაკის ბავშვებს. ზოგი ჰემოლიზურ-ურემიულ სინდრომს მიიჩნევს თრომბოციტოპენიური პურპურის ვარიანტად, რომლის დროს უპირატესად ზიანდება თირკმლები, დანარჩენი ორგანოები — ნაკლებად.

ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის ეტიოლოგია უცნობია. ამასთან, აღნიშნული სინდრომი უმეტესად ვლინდება ნაწლავთა ინფექციის, მწვავე ვირუსული ინფექციის, სეფსისის და სხვ. შემთხვევაში. ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის ოჯახური შემთხვევები და ენდემიური კერები მიუთითებს, რომ ეს სინდრომი უმეტესად უვლინდებათ მისდამი გენეტიკურად განწყობილ პირებს. რაც შეეხება პათოგენეზს, არსებობს აზრი, რომ იგი სისხლძარღვთაშიგა მრავლობითი კოაგულაციის შედეგი უფროა, ვიდრე იმუნოლოგიური პროცესის, კერძოდ ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის შედეგი და საფუძვლად უდევს თრომბოციტული მიკროანგიოპათია. თირკმლის წვრილ სისხლძარღვებში წარმოიქმნება თრომბები, რომლებიც განაპირობებენ ცალკეული გორგლის და თირკმლის ქერქის ვრცელი უბნის ნეკროზს. თრომბების განლაგების ადგილზე სისხლძარღვთა კედელი ირღვევა. საბოლოოდ დადგენილი არ არის, თრომბების წარმოქმნაა პირველადი, თუ სისხლძარღვთა კედლების დაზიანება. დღეისათვის მიჩნეულია, რომ ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის პათოგენეზში წამყვანია გლომერულური კაპილარების ენდოთელიუმური უჯრედების პირველადი

დაზიანება და ლოკალური ჰიპერკოაგულაცია. აღნიშნული პროცესის ხელშემწყობია პროსტაციკლინის (ენდოგენური ვაზოდილატატორის და ანტიაგრეგანტის) მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი ან შეძენილი ხასიათის მოშლა და ანტითრომბინ III-ის (ჰეპარინის კოფაქტორის) დეფიციტი. თრომბების წარმოქმნა განაპირობებს თრომბოციტებისა და კოაგულაციური ფაქტორების გაძლიერებულ მოხმარებას, რის გამოც თრომბოციტების რაოდენობა მცირდება, სხვა შემდედებელი ფაქტორების კონცენტრაციაც კლებულობს. იქმნება მიდრეკილება სისხლის დენისა და სისხლჩაქცევებისადმი.

პათოლოგანატომიურად დამახასიათებელია ორმხრივი კორტიკული ნეკროზი, გორგლების იშემია და ნეკროზი, გორგლების კაპილარებში ფიბრინული მიკროთრომბები, ვასკულურ-ენდოთელიუმური პროლიფერაცია, კეროვანი ინფარქტი, მილაკების ატროფია და ფიბროზი.

კლინიკურად გამოჰყოფენ პროდრომულ სტადიას, რომლის დამახასიათებელია ღებინება, ნაწლავთა გახშირებული მოქმედება, ზოგჯერ ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია. იგი გრძელდება 3—10 დღე. შემდეგ ვლინდება თვით ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის ნიშნები: სიფერმკრთალე, საერთო სისუსტე, ოლიგურია, ხშირად გასტროენტერიტის მოვლენები, ჰემოლიზური ანემია ვითარდება. ჰემოგლობინის კონცენტრაცია სწრაფად კლებულობს. რეტიკულოციტების რიცხვი, აგრეთვე ბილირუბინის რაოდენობა მატულობს, კანის და ლორწოვანი გარსების სიყვითლე ვლინდება. სისხლჩაქცევები და სისხლის დენა იწყება თრომბოციტების მნიშვნელოვანი დაქვეითებისას. შარდის რაოდენობა მცირდება (ანურიამდე). მოსალოდნელია. ცხელება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, ცნობიერების დაბინდვა, კრუნჩხვები. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ აღნიშნული ცვლილებები შეიძლება განპირობებული. იყოს ჰიპერტენზიით, ელექტროლიტური დისბალანსით, ურემიით ან მიკროთრომბებით და სისხლჩაქცევებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. თირკმლის მწვავე უკმარისობა და მძიმე ოლიგურია შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე დღე, მთავრდება დიურეზის აღდგენით ან ლეტალური გამოსავლით. ზოგჯერ, თუ თირკმლების ფუნქციის აღდგენა არ მოხერხდა, პროცესი შეიძლება გადავიდეს თირკმლის ქრონიკულ უკმარისობაში.

ტიპურია პერიფერიულ სისხლში სხვადასხვა ფორმის ერითროციტების არსებობა, ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რიცხვის შემცირება, რეტიკულოციტოზი, თრომბოციტოპენია, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ჰიპერბილირუბინემია არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე, კუმბსის უარყოფითი რეაქცია, ჰაპტოგლობინი დაბალია ან არ განისაზღვრება. თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს

სისხლის შრატში მომატებულია კრეატინინი, შარდოვანა, შარდმჟავა, ფოსფორი და კალიუმი. შარდში ვლინდება ცილა, ცილინდრები; ხშირია ჰემატურია, ზოგჯერ ჰემოგლობინურიაც.

დაავადების მწვავე სტადიაში მკურნალობა ძირითადად მიმართულია თირკმლის მწვავე უკმარისობის, ანემიის, წყალ-მარილოვანი დისბალანსის, ჰიპერტენზიის, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების წინააღმდეგ.

ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის პროგნოზს ძირითადად განსაზღვრავს დროული დიაგნოზი, ინტენსიური თერაპია და ჰემოდიალიზი. დაავადების ვარაუდის შემთხვევაში გამოყენებულია სპაზმოლიზური თერაპია (პაპავერინი, დიბაზოლი, ეუფილინი, ნო-შპა და სხვ.). ბაზისური თერაპია მოიცავს ანტიაგრეგანტების (კურანტილის, ტრენტალის), ანტიკოაგულანტების (ჰეპარინის) და ანგიოპროტექტორების (ნიკოტინმჟავას, პროდექტინის) გამოყენებას. მიზანშეწონილია E ვიტამინის ხმარებაც. ჰიპოვოლემიის სიმპტომკომპლექსის გამოვლინებისას ეფექტურია ახლადგაყინული პლაზმის (5—10 მლ/კგ დღე-ღამეში) ვენაში შეყვანა. რეკომენდებულია ლაზიქსის (5—6 მგ/კგ) გამოყენება.

ჰიპერჰიდრატაცია, ანურია, ელექტროლიტური ბალანსის მძიმე დარღვევა, თავის ტვინის შეშუპებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოვლენები ექსტრაკორპორული ჰემოდიალიზის ჩასწრაფოდ ჩატარების პირდაპირი ჩვენებაა.

ჰემოსორბციის (სურ. 102 ა), ჰემოდიალიზის (სურ. 102 ბ) და პერიტონეუმული დიალიზის გამოყენებამ ერთგვარად შეამცირა სიკვდილიანობა. ზოგჯერ თირკმლების ფუნქცია სრულად აღდგება, ხშირად კი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა ვითარდება.

## თირკმლისა და საშარდე სისტემის ინფექცია

საშარდე სისტემის ინფექცია ახალშობილობის პერიოდში საკმაოდ ხშირია. ახალშობილთა თირკმლის ქსოვილის უმწიფრობა და იმუნური სისტემის არასაკმარისი დიფერენციაცია განაპირობებს იმას, რომ პრაქტიკულად ამ ასაკში იზოლირებული პიელიტი, ურეთრიტი და ცისტიტი თითქმის არ ვითარდება. უმრავლეს შემთხვევაში თირკმლის ტუბულოინტერსტიციული ქსოვილის მიკრობული დაზიანებაც ვლინდება. საშარდე სისტემის ინფექციის დროს ახალშობილობის პერიოდში მიკრობულ-ანთებითი პროცესი მოიცავს აღნიშნული სისტემის ნებისმიერ ნაწილს. ინფექციის გამომწვევი შეიძლება იყოს გრამდადებითი და გრამუარყოფითი მიკრობული ფლორა. განსაკუთრებით ხშირია ნაწლავის ჩხირით, პირობითპათოგენური ენტე-

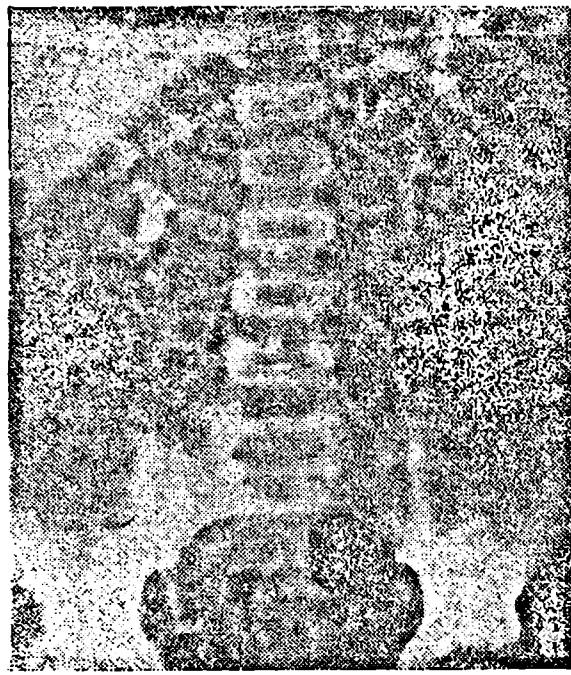
რობაქტერიებით პირობადებული ანთებითი პროცესი, გრამდადებითი მიკრობებიდან კი — სტაფილოკოკით. ზოგჯერ ანთებას განაპირობებს სოკოები, მიკოპლაზმები, ქლამიდიები, რიკეტსიები, ვირუსები და სხვ. არცთუ იშვიათია შერეული ინფექციაც.

**პიელონეფრიტი.** საშარდე სისტემის ინფექცია ძირითადად წარმოდგენილია პიელონეფრიტის ან ცისტოპიელონეფრიტის სახით. პიელონეფრიტი თირკმლის მენჯისა და ფიალების, აგრეთვე თირკმლის ტუბულოინტერსტიციული ქსოვილის ბაქტერიული ანთებაა. ახალშობილობის პერიოდში გამოჰყოფენ მის შემდეგ ფორმებს: ნორმალურად ფორმირებული თირკმლის პიელონეფრიტს ე. წ. პირველად მწვავე ჰემატოგენურ, მეტასტაზურ და კათეტერიზაციისშემდგომ პიელონეფრიტს და საშარდე სისტემის ანომალიის (შარდის ბუშტ-შარდსაწვეთის რეფლუქსი, შარდსაწვეთის ტერმინალური ნაწილის სტენოზი, შარდის ბუშტის დივერტიკული, ნეიროგენული შარდის ბუშტი და სხვ.) ფონზე განვითარებულ მეორად პიელონეფრიტს.

შედარებით ხშირია ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა საშარდე სისტემის ანომალიის ფონზე განვითარებული მეორადი პიელონეფრიტი.

თირკმლებში ინფექცია შეიძლება შეიჭრას ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და ურინოგენული, ანუ აღმავალი გზით. ახალშობილობისას ძირითადია ინფექციის შეჭრის ჰემატოგენური გზა. ინფექციის ურინოგენული გზით გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბავშვის გარეთა სასქესო ორგანოების დაინფიცირებას, როცა ინფექცია შარდსადინრით ხვდება შარდის ბუშტში და აქედან შარდსაწვეთებით თირკმლებში.

თირკმლის ქსოვილში ანთებითი პროცესის განვითარებას განაპირობებს არა მარტო ინფექცია, არამედ საშარდე სისტემის ან მისი ცალკეული ნაწილის ანატომიურ-სტრუქტურული ან ფუნქციური ცვლილებების შედეგად შარდის გამოყოფის და დინების დარღვევა. გამოჰყოფენ პიელონეფრიტის განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორებს: გენეტიკურს, მორფოლოგიურს, ეროდინამიკურს, მეტაბოლურს და სხვა. განსაკუთრებით აღსანიშნავია საშარდე სისტემის თანდაყოლილი ანომალია და თირკმლის კენჭოვანი დაავადება (სურ. 103). რომლებიც ქმნიან ხელსაყრელ პირობებს შარდის შეგუბებისა და ბაქტერიების გამრავლებისთვის. ახალშობილთა პიელონეფრიტის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორსულობის პერიოდში დედის მიკრობულ-ანთებითი დაავადებები, ორსულთა მეორე ნახევრის ტოქსიკოზი, სიცოცხლის პირველ დღეებში სეფსისური პროცესი, კუჭ-ნაწლავის ინფექცია, ვულვოვაგინიტი და სხვ. ახალშობილთა ჰიპოქსია და ამის შედეგად თირკმლის ქსოვილში მიკრო-



სურ. 103. თირკმლის კენჭოვანი დაავადება. უროგრამა.

ცირკულაციური დარღვევა თირკმელში მიკრობულ-ანთებითი პროცესის განვითარების ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრეობით არეულ დარღვევას, ენზიმურ დეფექტს, ნეფრონის ტუბულური ნაწილის ეპითელიუმის დისპლაზიას და სხვ.

უკანასკნელ წლებში დაავადების პათოგენეზში სულ უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ ორგანიზმის იმუნოგენეზის დარღვევას და ინფექციისადმი ადგილობრივი იმუნორეზისტენტობის დაქვეითებას. ვითარდება ცვლილებები იმუნური სისტემის უჯრედულ და ჰუმორულ რგოლში, მაკროფაგურ-ფაგოციტურ სისტემაში, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება სეკრეციულ IgA-ს, როგორც საშარდე სისტემის ადგილობრივი იმუნიტეტის მნიშვნელოვან რგოლს.

პიელონეფრიტის პათოგენეზში დიდ როლს მიაწერენ პოლინუკლეურ ლეიკოციტებს, რომლებიც პირველები რეაგირებენ ბაქტერიული აგენტების მოქმედებაზე, გავლენას ახდენენ სისხლის კომპლემენტურ, შემდედებელ, ფიბრინოლიზურ და კინინურ სისტემებზე.

გარკვეული ადგილი უჭირავს თირკმლის მილაკებისა და მენჯის ეპითელიუმის ფერმენტულ სპექტრს, რომლის შეცვლა ერთგვარად ხელს უწყობს თირკმელში მოხვედრილი მიკრობების გამრავლებას.

პათოლოგანატომიურად პიელონეფრიტის დროს აღინიშნება თირკმლის მენჯის და ფიალების ლორწოვანის ჰიპერემია, შეშუპება და ინფილტრაცია. მიკროსკოპულად ინტერსტიციაში შეინიშნება ლეიკოციტური ინფილტრატები, რომლებიც წარმოდგენილია უპირატესად ნეიტროფილებით. აღინიშნება სისხლძარღვთა კედლების დაზიანება, პერივასკულური ინფილტრაცია, მილაკების გაფართოება. მილაკების ეპითელიუმი გათხელებულია, ხოლო მათი სანათური ცილინდრებით არის ამოვსებული, ზოგიერთ უბანში შეინიშნება ბაზალური მემბრანის გახლეჩა (ტუბულორექსისი).

ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა პიელონეფრიტის კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, ზოგჯერ კი გენერალიზებული ინფექციის ფორმით, ადგილობრივი სიმპტომების გარეშე, ტოქსიკოზის და ექსიკოზის მოვლენებით. ავადმყოფების უმრავლესობას აღენიშნებათ ცილოვანი, წყალ-მარილოვანი და ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა სახის დარღვევა. პირველადი მწვავე ჰემატოგენური პიელონეფრტის მძიმე ფორმები, რომლებიც ინტრანატალური ინფიცირების შედეგია, ახალშობილობის ასაკში ხშირად მიმდინარეობს, როგორც უროსეფსისი, პათოლოგიურ პროცესში სხვადასხვა ორგანოა ჩათრეული. მუდმივი ან პერიოდული ბაქტერიემიის და ტოქსემიის შედეგად ვლინდება ღვიძლის ტოქსიკური დაზიანება, ცვლილებები სასუნთქი და ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ, ზოგჯერ კრუნჩხვები, მეავა-ტუტოვანი წონასწორობის და წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევა, მკვეთრი ანემია.

მეტასტაზური პიელონეფრიტი, რომელიც ძირითადად თანდაყოლილი ან პოსტნატალური სეფსისის გართულებაა, ჩვეულებრივ, ვლინდება სიცოცხლის მე-2—4 კვირაზე არასპეციფიკური, ზოგადი ინფექციის დამახასიათებელი სიმპტომებით. ახალშობილი მივარდნილი ან, პირიქით, აგზნებულია, აღენიშნება მადის დაქვეითება ანორექსიამდე, სხეულის მასის მატების შეჩერება, სუბფებრილური, ზოგჯერ მაღალი ტემპერატურა. ხშირად დაავადება იწყება წამოქაფებით, ღებინებით, დისპეფსიური მოვლენებით, კანის საფარველის სიფერმკრთალით, ზოგჯერ სიყვითლით, სისხლში თავისუფალი და შეკავშირებული ბილირუბინის მომატებით, ჰეპატოსპლენომეგალიით, შარდის გამუქებით, ზოგჯერ აქოლიური განავლით, რომლებიც პიელონეფრიტის ჩათავების შემდეგ სწრაფად ლიკვიდირდება.

კათეტერიზაციისშემდგომი პიელონეფრიტი ხშირად იწყება ურეთრიტის და ცისტიტის მოვლენებით. პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინ-

დება კათეტერიზაციიდან რამდენიმე დღეში. დაავადება კლინიკურად მიმდინარეობს პირველადი მწვავე ჰემატოგენური პიელონეფრიტის მსგავსად.

ახალშობილთა საშარდე სისტემის ანომალიის ფონზე განვითარებული მეორადი პიელონეფრიტის მიმდინარეობა პირველადი პიელონეფრიტის მიმდინარეობის ანალოგიურია. განსხვავება ძირითადად მდგომარეობს კლინიკური სიმპტომების შედარებით ადრეულ გამოვლინებაში — დაახლოებით სიცოცხლის მე-8 დღიდან, დაავადების ხანგრძლივობასა და მყარ ლეიკოციტურიაში, რომელიც ძნელად ექვემდებარება მედიკამენტურ მკურნალობას.

ლაბორატორიულად პიელონეფრიტისთვის პათოგნომონურია ლეიკოციტურია და ბაქტერიურია. ლეიკოციტურია ძირითადად ნეიტროფილების ხარჯზეა. ნეჩიპორენკოს მეთოდით ჯანმრთელი ახალშობილის 1 მლ შარდი შეიცავს 2000-მდე ლეიკოციტს და 1000-მდე ერითროციტს. ბაქტერიების რაოდენობა 1 მლ შარდში 1000-დან 10000-მდე მიჩნეულია ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ მდგომარეობას შორის საზღვრად, 10000-ზე მეტი კი—ბაქტერიურიად. ზოგჯერ აღინიშნება უმნიშვნელო პროტეინურია. მოსალოდნელია კრეატინინის, ოქსალატების, ამიაკის, ფოსფორის გაძლიერებული ექსკრეცია. მაკროჰემატურია დამახასიათებელია თირკმლის დვრილებისა და პირამიდების იშემიის შედეგად განვითარებული ნეკროზული პაპილიტის დროს. სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი და ფორმულის მარცხნივ გადახრა, ედს-ის მომატება, ნორმოქრომული ანემია. სიყვითლის შემთხვევაში მატულობს ბილირუბინის თავისუფალი და შეკავშირებული ფრაქციები; ამინოტრანსფერაზები ნორმის ფარგლებშია, ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა არ იცვლება, ზოგჯერ სისხლში მატულობს შარდოვანას, შარდმჟავას, კრეატინინის რაოდენობა. მცირდება ფოსფორის რაოდენობა. მძიმე ფორმის შემთხვევაში თირკმლის უკმარისობის მაჩვენებელია აზოტემია.

მწვავე პიელონეფრიტის გართულებებიდან აღსანიშნავია სეფსისი, თირკმლებში მრავლობითი აბსცესი, პარანეფრიტი, ნეკროზული პაპილიტი, ქრონიკული პიელონეფრიტი.

ქრონიკული პიელონეფრიტი, რომელიც თირკმლის მენჯისა და ფიალების, აგრეთვე ტუბულოინტერსტიციული ქსოვილის ქრონიკულად მიმდინარე ანთებაა, მწვავე პროცესის გაგრძელებაა, რასაც ხშირად განაპირობებს არასწორი მკურნალობა ან ჩატარებული მკურნალობის ნაკლები ეფექტურობა. პიელონეფრიტის ქრონიკულ ფორმაში გადასვლას ერთგვარად ხელს უწყობს ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლა, უროსტაზის მოვლენები, თირკმლის პარენქიმის დისპლაზია, კენჭოვანი დაავადება, ცისტიტი, ვულვოვაგინიტი და სხვ.

ახალშობილების და ადრეული ასაკის ბავშვთა მწვავე პიელონეფრიტის დადგენა შედარებით რთულია. იგი ძირითადად ემყარება ანამნეზს, კლინიკურ სურათს და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს, კერძოდ, შარდის მხრივ ცვლილებებს ლეიკოციტურიისა და ბაქტერიურიის სახით. მეორადი პიელონეფრიტის დიაგნოსტიკა, გარდა ზემოაღნიშნული კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევებისა, გამოკვლევის სპეციალურ მეთოდებსაც საჭიროებს.

ახალშობილთა ურორენტგენოლოგიური გამოკვლევა იწყება მუცლის ღრუს მიმოხილვითი რენტგენოგრაფიით. აუცილებელია ძვლოვანი სისტემის მდგომარეობის შეფასება. ზოგიერთ შემთხვევაში თირკმლისა და საშარდე გზების დაზიანების მიზეზი შეიძლება იყოს ზურგის ტვინის თიაქარი. განსაკუთრებით ინფორმაციულია ინფუზიური უროგრაფია, საჭირო შემთხვევებში ახორციელებენ ცისტოუროგრაფიას, თირკმლის არტერიოგრაფიას, თერმოგრაფიას.

მწვავე პიელონეფრიტის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, მიუხედავად მისი იშვიათობისა, უნდა გადაწყვიტონ საკითხი იმის შესახებ, პათოლოგიური პროცესი მოსაზღვრულია ქვედა საშარდე გზებით, თუ ვრცელდება თირკმლის ფიალებსა და მენჯზე. პიელონეფრიტისგან განსხვავებით, ცისტიტს ახასიათებს შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობა. ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ტემპერატურა ხშირად ნორმის ფარგლებშია, შარდის სინდრომი არასპეციფიკურია. მოსალოდნელია უმნიშვნელო პროტეინურია, ლეიკოციტურია, მიკროჰემატურია.

მწვავე პიელონეფრიტი საჭიროებს დიფერენცირებას სეფსისისგან, ინტერსტიციული ნეფრიტისგან, მწვავე გლომერულონეფრიტისგან. მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს აღინიშნება შეშუპება, ქსოვილების პასტოზურობა, შარდის მხრივ ცილინდრურია, უმნიშვნელო ლეიკოციტურია, ბაქტერიურიის არარსებობა. საჭიროა ავრეთვე დიფერენციაცია ლეიკოციტურიით მიმდინარე სხვა დაავადებებისგან (მუცლის წინა კედლის კუნთების აპლაზიისგან, თანდაყოლილი შარდის ბუშტ-ურეთრა-ნაწლავის ფისტულისგან, საშარდე სისტემის კალცინოზისგან და სხვ.). მუცლის წინა კედლის კუნთების აპლაზიის დროს, რომელიც საშარდე სისტემის განვითარების მანკია, საშარდე გზების ატონია და შარდის ბუშტის დილატაცია ვლინდება. იგი გამოწვეულია მუცლის ღრუსშიგა წნევის არარსებობით. დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია დაბადებისთანავე მუცლის წინა კედლის თავისებური შესახედაობა: მოშვებული, დანაოჭებული მუცლის კედელი და ნაწლავთა გამოხატული პერისტალტიკა.

თანდაყოლილი შარდის ბუშტ-ურეთრა-ნაწლავის ფისტულის შემთხვევაში აღინიშნება საშარდე გზების მუდმივი ინფიცირება, რაც გა-

ნაპირობებს დაბადებიდან უახლოეს პერიოდში პიელონეფრიტის განვითარებას. თუ ფისტულა დიდი ზომისაა. შარდი შემღვრეულია ნაწლავის შიგთავსის შერევის გამო, ზოგჯერ ურეთრიდან აირები გამოდის. დიაგნოსტიკაში გვეხმარება ურეთროცისტოგრაფია.

საშარდე სისტემის კალცინოზის მიზეზია მუცლადყოფნის პერიოდის ინტრანატალური ჰიპოქსია. ახალშობილთა კალცინოზი ძირითადად წარმოდგენილია ინტერსტიციული ფორმით. რომელიც. თავის მხრივ, შეიძლება იყოს ლოკალური და გავრცელებული. დაავადება ვლინდება ლეიკოციტურიით, შემდგომში ემატება ჰემატურია და ურესეფსისის ნიშნები. შარდვა ძნელდება იმ შემთხვევაში, თუ კალციუმის მარილები დაგროვდება ურეთრის კედლებსა და შარდსაწვეთებში. კალცინოზის დიაგნოსტიკა ემყარება თირკმლის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომლითაც კალციფიკატების ჩრდილები ვლინდება.

პიელონეფრიტის მკურნალობა კომპლექსურია. იგი ითვალისწინებს თირკმლის ქსოვილსა და საშარდე გზებში მიკრობულ-ანთებითი პროცესების ლიკვიდაციას (ბაზისური თერაპია), დარღვეული ცვლის ნორმალიზაციას. რეგენერაციული პროცესების სტიმულაციას, ურეოდინამიკის გაუმჯობესებას. თირკმლის ინტერსტიციული ქსოვილის სკლეროზირების აცილებას, ორგანიზმის ზოგადი რეზისტენტობის ამაღლებას.

ინფექციის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკოთერაპიას უნიშნავენ ანტიბიოტიკების ნეფროტოქსიკურობის და შარდიდან გამოთესილი მიკრობების მგრძნობელობის გათვალისწინებით. მკურნალობენ კლინიკური სიმპტომების გაქრობამდე და შარდის სრული ნორმალიზაციიდან არანაკლებ 1 თვის განმავლობაში. სულფანილამიდური პრეპარატებიდან რეკომენდებულია ბაქტრიმი — 1/2 ჩაის კოვზი 2-ჯერ დღეში დასალევად. ბაქტერიციდული და ბაქტერისტაზული თვისებები ახასიათებს ნიტროფურანის ჯგუფის პრეპარატებს. ახალშობილთათვის გამოყენებულია ფურაგინი, 5—7 მგ/კგ დღე-ღამეში. მკურნალობის კურსი შეადგენს 2—3 კვირას. აგრეთვე ანტისეპტიკური პრეპარატი ნიტროქსოლინი (5-ნოკი). მას ახასიათებს ანტიბაქტერიული მოქმედება როგორც გრამდადებითი, ისე გრამუარყოფითი მიკრობებისადმი. დოზაა 8—10 მგ/კგ დღე-ღამეში 2 კვირის განმავლობაში. იმუნოსტიმულაციის მიზნით ხმარობენ პროდიგიოზანს — 0,2 — 0,4 და 0,8 — 1 მლ კვირაში 2-ჯერ. კუნთებში, 3—4 ინიექცია. ლიზოციმს — 2 მგ/კგ დღე-ღამეში 2-ჯერ, კუნთებში, 10 დღის განმავლობაში. ლევამიზოლს — 1,5 მგ/კგ დღე-ღამეში, კვირაში 3—3 დღე, 2—3 კურსი. რეგენერაციული პროცესების გაუმჯობესებისა და ორგანიზმის ზოგადი რეზისტენტობის გაძლიერების მიზნით რეკომენდებულია უჯრედული ცვლის აქტივატორები ($B_6$ ვიტამინი. კოკარბოქსილაზა, ატფ და სხვ.).

მკურნალობაში ფართოდ არის გამოყენებული აგრეთვე ვიტამინები (PP, C, A. $B_1$, $B_2$, $B_{15}$). დისბაქტერიოზის კორექციის მიზნით უნიშნავენ ბიფიდუმბაქტერინს, გამოხატული ინტოქსიკაციის დროს—ინფუზიურ თერაპიას. მეორადი პიელონეფრიტის მკურნალობაში, ზემოაღნიშნულის გარდა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება საშარდე სისტემის მანკის ქირურგიულ კორექციას და ოპერაციისშემდგომ ანტიანთებით თერაპიას. პიელონეფრიტის მკურნალობაში გარკვეული ადგილი უჭირავს ორგანიზმის დატვირთვას სითხით.

მწვავე პიელონეფრიტის პროგნოზი, ჩვეულებრივ, კეთილსაიმედოა. დროულად და სწორად ჩატარებული მკურნალობა სრული გამოჯანმრთელების გარანტიას იძლევა. აუცილებელია დინამიკაში დაკვირვება. მწვავე პიელონეფრიტის გადატანის შემდეგ ყველა ახალშობილი უნდა იმყოფებოდეს დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ 3 თვის განმავლობაში. დისპანსერიზაციას საჭიროებენ აგრეთვე ის ახალშობილები და ადრეული ასაკის ბავშვები, რომლებსაც გამოუვლინდებათ ვულვოვაგინიტი, ალერგოდერმატოზი, ტრანზიტორული მინიმალური ლეიკოციტურია და შარდში ცვლილებები მწვავე ვირუსული ინფექციის ფონზე.

**ვულვოვაგინიტი** ვულვის და საშოს ლორწოვანი გარსის ანთებაა. ახალშობილობის ასაკში იგი საკმაოდ ხშირია და ძირითადად წარმოდგენილია ბაქტერიული ვულვოვაგინიტის სახით. ბაქტერიების გარდა, დაავადებას იწვევს გონოკოკები, ტრიქომონები, ქლამიდიები, მიკოპლაზმები, სოკოები, ვირუსები და სხვ. ახალშობილობის პერიოდში ვულვოვაგინიტის სიხშირეს განაპირობებს ვულვისა და საშოს ლორწოვანი გარსების შედარებით დაბალი ბარიერული ფუნქცია. იგი დედის ესტროგენების გავლენით დაფარულია მომწიფებული ბრტყელი ეპითელიუმის სქელი ფენით, შეიცავს გლიკოგენს. საშოს სეკრეტს აქვს ნეიტრალური ან სუსტი ტუტე რეაქცია. ყოველივე აღნიშნული ქმნის ხელსაყრელ პირობებს მიკრობების დაბუდებისა და ანთებითი პროცესის განვითარებისთვის. დაავადების პათოგენეზში, ვულვის და საშოს ლორწოვანი გარსების ადგილობრივი დაზიანების გარდა, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობის დაქვეითებას. ახალშობილის დაინფიცირება მოსალოდნელია სამშობიარო გზებში გავლისას, ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევისა და მეორადად — სხვადასხვა ინფექციური დაავადების დროს. ვულვოვაგინიტის შემთხვევაში შესაძლებელია ურეთრის და შარდის ბუშტის დაინფიცირება, ამ დროს ლეიკოციტურია ვლინდება.

კლინიკურად ყურადღებას იპყრობს ბავშვის მოუსვენრობა, ზოგჯერ ძილის დარღვევა, მტკივნეული შარდვა, მძიმე შემთხვევაში ტემპერატურის მომატება. რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდე-

ბა. ადგილობრივად აღინიშნება ვულვის და მცირე სასქესო ბაგეების ჰიპერემია, ქავილი, ზოგჯერ შეშუპება. სოკოვანი ვულვოვაგინიტის დროს ვულვა დაფარულია თეთრი ნადებით, რომელიც ადვილად სცილდება და სისხლმდენ ეროზიას იწვევს. ახალშობილთა საშოდან თეთრი ფერის გამონადენი ყოველთვის არ შეიძლება მიიჩნიონ პათოლოგიურ სიმპტომად, რამდენადაც მას ხშირად განაპირობებს არა ინფექციური, არამედ ჰორმონული ფაქტორები. მხოლოდ სეკრეტში ჩირქის და გამომწვევის დადგენა იძლევა იმის საშუალებას, რომ აღნიშნული ანთებითი პროცესის გამოვლინებად მიიჩნიონ.

ვულვოვაგინიტის დიაგნოზს ადგენენ ანამნეზის, კლინიკური სურათის და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. პიელონეფრიტისგან განსხვავებით, ვულვოვაგინიტის დროს საშოს ნაცხში ციტოლოგიურად აღინიშნება მნიშვნელოვანი რაოდენობით ლეიკოციტები იმ დროს, როდესაც შარდი არ შეიცავს ლეიკოციტებს ან მცირე რაოდენობით შეიცავს.

მკურნალობა კომპლექსურია. იგი მოიცავს ანტიბაქტერიულ თერაპიას, ადგილობრივ დამუშავებას და ორგანიზმის ზოგადგამამაგრებელი საშუალებების გამოყენებას. ანტიბაქტერიული მკურნალობა ხორციელდება საშოს ნაცხიდან გამოთესილი მიკრობების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის გათვალისწინებით. ადგილობრივი დამუშავება გულისხმობს გარეთა სასქესო ორგანოების ტუალეტს ნატრიუმბიკარბონატის ხსნარით, აგრეთვე საშოს გამორეცხვას სხვადასხვა სადეზინფექციო და სამკურნალო ხსნარით, ფაგებით. გამოყენებულია აგრეთვე სინტომიცინის ემულსია. მძიმე შემთხვევებში საშოში შეყავთ ანტიბიოტიკები ბურთულების სახით.

**ბალანოპოსტიტი** — ახალშობილთა და ბავშვობის ადრეულ ასაკში ასოს თავისა და ჩუჩის შიგნითა კედლის ანთება—საკმაოდ ხშირია. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ფიზიოლოგიური ფიმოზი და ასოს თავის შეხორცება ჩუჩის შიგნითა კედელთან. ჩუჩის პარკში სმეგმის დაგროვება იწვევს ასოს თავის და ჩუჩის შიგა კედლის მექანიკურ და ქიმიურ გაღიზიანებას. ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევისას ხელსაყრელი პირობები იქმნება მიკრობთა დაბუდებისა და ანთებითი პროცესის განვითარებისათვის.

კლინიკურად დამახასიათებელია მტკივნეული შარდვა, რაც ვლინდება შარდვის მომენტში ზოგადი მოუსვენრობით ან წამოყვირებით. არცთუ იშვიათია შარდის რეფლექსური შეკავება. ჩუჩის გადაწევა ასოს თავიდან მტკივნეულია, ზოგჯერ გაძნელებულიც შეხორცების გამო. ჩუჩის პარკი შეშუპებულია, ჰიპერემიული. ზოგჯერ აღინიშნება ტემპერატურა, ინტოქსიკაციის მოვლენები, ჩირქოვანი გამონადენი, საზარდულის ლიმფური კვანძების გადიდება. დამახასიათებელია ლე-

იკოციტურია. დაავადებას ახასიათებს ტენდენცია რეციდივისადმი, რაც განაპირობებს მეორადი ნაწიბუროვანი ფიმოზის ჩამოყალიბებას. ბალანოპოსტიტის დროს ჩატარებული კათეტერიზაცია არცთუ იშვიათად ხდება ზედა საშარდე გზებში ინფექციის გავრცელებისა და პიელონეფრიტის განვითარების ვიზეზი.

მკურნალობა ითვალისწინებს, ერთი მხრივ, ანტიბაქტერიული საშუალებების გამოყენებას, მეორე მხრივ, ადგილობრივად ჩუჩის პარკისა და ასოს თავის დამუშავებას. დროულად და სწორად ჩატარებული თერაპია პათოლოგიური პროცესის მთლიანად გაქრობის საშუალებას იძლევა.

## თირკმლის მწვავე უკმარისობა

თირკმლის მწვავე უკმარისობა კლინიკური სინდრომია, განპირობებული თირკმლის ფუნქციის უეცარი მოშლით და მის ფონზე ჰომეოსტაზის მნიშვნელოვანი დარღვევით. იგი მიმდინარეობს აზოტემიით და ღრმა ცვლილებებით როგორც ძირითადი ცვლის, ისე წყალ–მარილოვანი ბალანსის მხრივ.

ახალშობილობის ასაკში ძირითადად გამოჰყოფენ თირკმლის უკმარისობას მისი თანდაყოლილი და მემკვიდრეობითი დაავადების ფონზე და თირკმლის მწვავე უკმარისობას მისი ქსოვილის იშემიის შედეგად. არსებობს აგრეთვე თირკმლის ტრანზიტორული, ანუ ფუნქციური უკმარისობა, რომელიც ვითარდება ბავშვის დაბადების მომენტში, როდესაც პლაცენტა გამომყოფი ორგანოს როლს კარგავს. აღნიშნულს არა აქვს ორგანული საფუძველი და თირკმლის ნორმალური ფორმირების შემთხვევაში სწრაფად გაივლის.

თირკმლის თანდაყოლილი და მემკვიდრეობით დაავადების ფონზე თირკმლის უკმარისობა ფაქტიურად თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ტერმინალური სტადიის ანალოგიურია და განპირობებულია მოქმედი ნეფრონების მასის 80%-ის თანდაყოლილი არარსებობით.

თირკმლის თანდაყოლილი დაავადების ფონზე თირკმლის უკმარისობას არ ახასიათებს შოკური პერიოდი, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და ხანგრძლივი ჰიპოქსია. იგი ხშირად იწყება მწვავედ, სწრაფი დეკომპენსაციის მოვლენებით (შედარებით იშვიათია თირკმლის უკმარისობის დუნედ მიმდინარე ე. წ. მზარდი ფორმა). აღნიშნული ფორმის შემთხვევაში კლინიკურად დამახასიათებელია ახალშობილის მძიმე მდგომარეობა, ადინამია, ღებინება, ნაწლავთა აშლილობა, მყარი ოლიგურია, შეშუპებითი სინდრომი, ორგანიზმის კრუნჩხვითი მზადყოფნა. საყურადღებოა თირკმლების გადიდება, რომელიც საჭიროებს დამატებითი ფუნქციური და ლაბორატორიული კვლევის მეთოდების გა-

მოყენებას. ლაბორატორიულად აღინიშნება ჰიპერკალიემია, ელექტროლიტური დარღვევა, მეტაბოლური აციდოზი, აზოტემია.

ახალშობილთა თირკმლის ქსოვილის ღრმა იშემიის ფონზე თირკმლის მწვავე უკმარისობა ვითარდება მძიმე ასფიქსიის, სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის, სისხლის დენის, ჰიალინური მემბრანების, თირკმლის სისხლძარღვთა თრომბოზის და სხვ. დროს. თირკმლის მწვავე უკმარისობის აღნიშნული ფორმის პათოგენეზში წამყვანი ადგილი უჭირავს თირკმლის ქსოვილის იშემიას, რის შედეგადაც ნეფრონები, მილაკები, თირკმლის სისხლძარღვები ზიანდება. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს თირკმლის მილაკების ობსტრუქცია დანეკროზებული უჯრედებით, ცილინდრებით. ღრმა მეტაბოლური დარღვევა ვითარდება. პათოგენეზში არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება თირკმლებში ლიმფის ნორმალური დრენირების დარღვევას. ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული ახალშობილთა თირკმლის მწვავე უკმარისობა საბოლოოდ მორფოლოგიურად ვლინდება სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული შედედებით.

თირკმლის მწვავე უკმარისობის კლინიკურ მიმდინარეობაში გამოჰყოფენ დასაწყისს, ანუ შოკის, ოლიგოანურიის, დიურეზის აღდგენისა და გამოჯანმრთელების პერიოდებს. დასაწყისი პერიოდი დაკავშირებულია თირკმლებზე დამზიანებელი ფაქტორების უშუალო მოქმედებასთან. მისი ხანგრძლივობა განისაზღვრება 1—3 დღით, ვითარდება სიმპტომკომპლექსი ჰიპოტონიის, კოლაფსის, შოკური მდგომარეობისა და მნიშვნელოვანი ჰემოდინამიკური დარღვევის სახით. ოლიგოანურიის პერიოდის ხანგრძლივობას და სიმძიმეს განსაზღვრავს თირკმლის ქსოვილის დაზიანების სიმძიმე. ანურიის ხანგრძლივობა 10 დღეზე მეტ ხანს ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია: ამ დროს სავარაუდოა კორტიკული ნეკროზი. ოლიგოანურიის პერიოდში ახალშობილის საერთო მდგომარეობა მძიმდება, ვითარდება ადინამია, ღებინება, ნაწლავთა აშლილობა, რაც დაკავშირებულია კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანის მიერ აზოტური წიდის გამოყოფასთან. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას ძირითადად განაპირობებს აზოტემიური ინტოქსიკაცია. გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების მხრივ ცვლილებები განპირობებულია ჰემოდინამიკური დარღვევით და დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზით. შარდის მხრივ ყურადღებას იპყრობს პროტეინურია, ჰემატურია, ლეიკოციტურია, ცილინდრურია. აღნიშნული სტადიის პირველივე დღეებიდან სწრაფად ვითარდება აზოტემია, ანემია, ჰიპოპროტეინემია, თრომბოციტოპენია, ჰიპონატრიემია, ჰიპერკალიემია. სისხლში მატულობს მაგნიუმი და ფოსფორი, მცირდება კალციუმისა და ქლორის შემცველობა, მეტაბოლური აციდოზი ვითარდება. დროულად და სწორად ჩატარებული მკურნალობა

პროცესის მესამე სტადიაში გადასელის საშუალებას იძლევა. პოლიურიის სინდრომი ახალშობილებს არ აღენიშნებათ, ზოგჯერ ის შეიძლება მიმდინარეობდეს მეორადი ჰიპოალდოსტერონიზმის ტიპით.

ახალშობილთა თირკმლის მწვავე უკმარისობის მკურნალობა კომპლექსურია. იგი პირველ რიგში გულისხმობს იმ პათოლოგიური ფაქტორების შაქსიმალურად შემცირებას, რომლებმაც განაპირობეს თირკმლის მწვავე უკმარისობა. მეორე მხრივ, საჭიროა დარღვეული ჰომეოსტაზის კორუქცია და მოსალოდნელი გართულებების აცილება. თირკმლის თანდაყოლილი და მემკვიდრეობითი დაავადებით გამოწვეული მისი უკმარისობის მკურნალობა მიმართულია დარღვეული ელექტროლიტური ცვლის აღდგენის, ჰიპერკალიემიის, მეტაბოლური აციდოზის და აზოტემიის წინააღმდეგ. იმ შემთხვევაში, როდესაც თირკმლის მწვავე უკმარისობის ეტიოლოგიური ფაქტორია ობსტრუქციული ანურია, შარდსაწვეთის კათეტერიზაცია პრაქტიკულად წყვეტს მკურნალობის საკითხს. ახალშობილთა თირკმლის უკმარისობის დისპლაზიური ვარიანტები პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოა. პერიტონეუმუული დიალიზი და ჰემოდიალიზი დროებით ეფექტს იძლევა და ძირითადად გამოყენებულია ოპერაციისათვის მომზადების მიზნით.

რაც შეეხება თირკმლის ქსოვილის იშემიის ფონზე თირკმლის მწვავე უკმარისობას, პირველყოვლისა საჭიროა შოკის პერიოდში განსაზღვრონ მიზეზი, რომელმაც განაპირობა აღნიშნული სინდრომის განვითარება, და შემდგომში განახორციელონ ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის აღდგენა, პერიფერიული ჰემოდინამიკის ნორმალიზაცია, ასფიქსიის წინააღმდეგ ბრძოლა. დეკომპენსაციის პერიოდში პროგნოზისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს დადებითი სამკურნალო ეფექტის მიღებას პირველი 2—3 საათის განმავლობაში. ოლიგოანურიის პერიოდში მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ვოლემიური დარღვევის, ჰიპერკალიემიის, აზოტემიის, მეტაბოლური აციდოზის წინააღმდეგ. ინტრავენურად უნიშნავენ გლუკოზის 15—20%-იან და ნატრიუმჰიდროკარბონატის 2%-იან ხსნარს, დღე-ღამეში სითხის რაოდენობა პერსპირაციის, დღე-ღამის დიურეზისა და ნაწლავთა მოქმედებით დაკარგული სითხის ტოლი უნდა იყოს. დღე-ღამეში ახალშობილთა პერსპირაცია შეადგენს 25 მლ-ს კგ წონაზე. ჰიპერკალიემიის (8 მმოლ/ლ-ზე მეტი) შემთხვევაში იყენებენ კალციუმის პრეპარატებს (კალციუმგლუკონატის 10%-იან ხსნარს — 0,5 მლ/კგ ვენაში) გლუკოზასთან და ნატრიუმჰიდროკარბონატის 3—4%-იან ხსნართან ერთად, დოზით 3,8 მლ/კგ. რეკომენდებულია ნაწლავთა გამორეცხვა სოდიანი ხსნარით. თუ ჩატარებული კონსერვატიული მკურნალობა უეფექტოა, მიმართავენ დიალიზს. დიალიზის ჩატარების ჩვენებებია ანურია, რომელიც გრძელდება 24—28 საათი, ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ

ცვლილებები, გულის უკმარისობა, სისხლის დენა; ბიოქიმიური პარამეტრებიდან — სისხლში შარდოვანას დონე 24 მმოლ/ლ-ზე მეტი, ჰიპერკალიემია, ჰიპონატრიემია (ნატრიუმი 130 მმოლ/ლ-ზე ნაკლები), ჰიპერფოსფატემია (2,6 მმოლ/ლ), აციდოზი (pH — 7,2-ზე ნაკლები). აღნიშნული ნიშნებიდან ორის არსებობა დიალიზის ჩატარების პირდაპირი ჩვენებაა. ახალშობილებს უტარებენ პერიტონეუმულ დიალიზს და ჰემოდიალიზს.

ახალშობილთა თირკმლის მწვავე უკმარისობის პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. ჩატარებული მკურნალობისა და დიალიზის მიუხედავად, ლეტალობა საკმაოდ მაღალია.

## ენდოკრინული სისტემის დაავადებები

უკანასკნელ წლებში ინფექციური დაავადებების შემცირებისა და ბავშვთა ავადობის სტრუქტურის შეცვლის ფონზე ბავშვთა ენდოკრინოლოგიისა და საერთოდ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის პრობლემები ფრიად აქტუალური გახდა.

ბავშვთა ენდოკრინოლოგია, როგორც მეცნიერება, ბოლო წლებში ნაყოფიერად ვითარდება. ექიმ-პედიატრის არსენალი ყოველწლიურად ივსება ახალ-ახალი ეფექტური ჰორმონული პრეპარატებით, რომელთა დიფერენცირებული გამოყენება საჭიროებს ლაბორატორიული მეთოდებით დადასტურებული დიაგნოზის დადგენას.

### კუჭუკანა ჯირკვალი

**დიაბეტური ფეტოპათია** ენდოკრინულ-ცვლითი პროცესების მძიმე დაზიანების შედეგია, რომელიც უვლინდებათ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული დედების მიერ დაბადებულ ბავშვებს.

ორსულთა დიაბეტი შეიძლება დავყოთ მანიფესტურ და ლატენტურ შაქრიან დიაბეტად. დაავადების მანიფესტურ ფორმას ახასიათებს ჰიპერგლიკემია უზმოზე, გლუკოზურია, პათოლოგიური გლიკემიური მრუდი. დაავადებას მყარი ხასიათი აქვს. ლატენტური დიაბეტი ორსულობის დროს ვლინდება არანორმალური გლიკემიური მრუდით, ზოგჯერ ხანმოკლე გლუკოზურიით. სისხლში შაქრის დონე უზმოზე არ აღემატება ნორმას, დიაბეტის კლინიკური ნიშნები პოლიფაგიის, პოლიდიფსიის და პოლიურიის სახით გამოხატული არ არის. ხშირად დაავადება კომპენსირდება დიეტით, ორსულობის შემდეგ ხშირია მდგომარეობის სრული ნორმალიზაცია. დიაბეტური ფეტოპათიის ასაცილებლად განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დიაბეტის ლატენტური ფორმების გამოვლენას და დროულ მკურნალობას.

ნაყოფის დიაბეტური ფეტოპათია გამოწვეულია დედის ჰიპერგლიკემიის შედეგად ნაყოფის ჰიპერინსულინიზმით. გლუკოზის რაოდენობის მომატებას ნაყოფში დედის ჰიპერგლიკემია იწვევს, რაც აძლიერებს მის კუჭუკანა ჯირკვალში ინსულინის სეკრეციას და განაპირობებს β უჯრედების ჰიპერპლაზიას. ნაყოფის ჰიპერინსულინიზმი, თავის მხრივ, იწვევს ლიპოგენეზს, ცილების ანაბოლიზმს და უჯრედების ჭარბ რაოდენობას ბევრ ორგანოში.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ორსულ ქალებს მკურნალობენ ზოგადი პრინციპებით, მაგრამ გარკვეული თავისებურებების გათვალისწინებით. კერძოდ, დიაბეტის რა ფორმაც უნდა იყოს (მსუბუქი და ლატენტურიც კი), ორსულს ყოველთვის სამკურნალო მიზნით უკეთებენ ინსულინს, რომლის მოხსნა, ან დოზის შემცირება იწვევს ნაყოფის ინსულინური აპარატის გაძლიერებულ მუშაობას, მის ჰიპერპლაზიას და, ბოლოს, გამოფიტვას.

დიაბეტური ფეტოპათიით დაავადებული ახალშობილი განსხვავდება ჯანმრთელი ახალშობილისგან. მას აღენიშნება დაბადებისას დიდი მასა (4000—5000 გ და მეტიც), დიდი სიგრძე (56—60 სმ). გარეგნული იერით ის ჰგავს იცენკო—კუშინგის სინდრომით დაავადებულს: გამოხატულია ციანოზი, შეშუპება, მთვარისებრი სახე, ფართო მხრები, მოკლე კისერი — თავი თითქოს პირდაპირ სხეულზე დევს, ჭარბი კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი, თმის საზღვარი შუბლზე დაბლაა ჩამოწეული, ხშირია ჰიპერტრიქოზი, მრავლობითი პეტექიები და სისხლჩაქცევები კანზე. ჭიპლარის სისქე, ნორმალურთან შედარებით, ორჯერ მეტია, პლაცენტაც დიდია. ამ კლინიკური ნიშნებიდან შეიძლება ყველა არ იყოს გამოხატული, მაგრამ ზოგიერთი მათგანის გამოვლენის შემთხვევაშიც კი დიაბეტური ფეტოპათია უნდა ივარაუდონ.

დიაბეტური ფეტოპათიით დაავადებულ ახალშობილებს პროცენტულად უფრო ხშირად აღენიშნებათ განვითარების თანდაყოლილი მანკი, სამშობიარო ტრავმა, ხშირია გართულებები სასუნთქი ორგანოების მხრივ, აგრეთვე ჰიპერბილირუბინემია, პოლიციტემია, დაბადებიდან პირველ საათებში მოსალოდნელია ჰიპოგლიკემია.

გლიკემიის დონეს განსაზღვრავენ დაბადებიდან ერთ-ორ საათში. ცნობილია, რომ პირველ საათში იწყება გლუკოზის დონის დაცემა და დაახლოებით ექვსი საათის განმავლობაში იგი აღწევს ყველაზე დაბალ ციფრებს. შეიძლება გამოვლინდეს მოუსვენრობა, ტრემორი, კრუნჩხვები, კოლაფსი. ჰიპოგლიკემიის მიზეზია ჰიპერინსულინიზმი, რომელიც უვითარდება ახალშობილს კუჭუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის გამო. სისხლის პლაზმაში ინსულინის კონცენტრაცია სამჯერ მეტია. ნორმალურ ახალშობილებთან შედარებით. კალციუმის შემცველობა და საერთო ცილის რაოდენობაც შემცირებულია. გამოხატულია ჰი-

პერბილირუბინემია, რაც განპირობებულია ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობით. აღინიშნება ერითრობლასტოზი. ელექტროკარდიოგრამაზე ვლინდება კალიუმის დეფიციტის დამახასიათებელი ცვლილებები: დაგრძელებული QT სეგმენტი, დაბალი ST სეგმენტი და T კბილი. კალიუმის დეფიციტი კი, თავის მხრივ, გამოწვეულია თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიით განპირობებული ჰიპერალდოსტერონიზმით.

ასეთი ბავშვების სიკვდილის მიზეზია უფრო ხშირად ასფიქსია ან ღვიძლის უკმარისობა. ხშირია ნაყოფის სიკვდილიანობა ორსულობის მე-7 თვიდან. თუ ახალშობილი არ მოკვდა პირველ სამ-ოთხ დღეს, მე-4, მე-5 დღიდან მისი მდგომარეობა უმჯობესდება, ჰიპოგლიკემია მცირდება და განვითარების მანკის გარეშე დაბადებული ბავშვი შემდგომში სრულიად ნორმალურად ვითარდება.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული დედებისგან დაბადებულ ბავშვებს შემთხვევათა 2%-ში შემდგომ შეიძლება განუვითარდეთ შაქრიანი დიაბეტი.

დიაბეტური ფეტოპათიის ასაცილებელი საიმედო პროფილაქტიკური ღონისძიებები არ არსებობს, ამასთან, აღნიშნული პათოლოგია გაცილებით იშვიათად უვითარდებათ იმ დედების ბავშვებს, რომლებსაც უტარდებოდათ დიაბეტის საწინააღმდეგო მკურნალობა. მიზანშეწონილია ორსულობის ბოლო ორ თვეს ასეთი დედების წოლითი რეჟიმის დაცვა. ზოგჯერ 37 კვირის ორსულობის პერიოდში ნაყოფს ამოიღებენ საკეისრო კვეთით.

დიაბეტით დაავადებული დედის მიერ დაბადებულ ახალშობილს აუცილებლად უნდა განუსაზღვრონ სისხლში შაქრის დონე. თუ იგი 1,2 მმოლ/ლ-ზე (20 მგ%-ზე) ნაკლებია, ბავშვს უნიშნავენ 10%-იანი გლუკოზის (60 მლ-მდე კგ წონაზე) ვენაში შეყვანას სისხლში შაქრის დონის კონტროლით. ამის გარდა, მკურნალობის კომპლექსში აუცილებელია საგულე გლიკოზიდები, გლუკოკორტიკოიდები — თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობის ნიშნების არსებობისას, ნატრიუმბიკარბონატი — აციდოზის საწინააღმდეგოდ, კალციუმგლუკონატი — ჰიპოკალციემიის დროს და სხვა სიმპტომური საშუალებები.

ძუძუთი კვებას იწყებენ 24 საათის შემდეგ, თუმცა, თუ ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა იძლევა საშუალებას, შეიძლება ახალშობილის ძუძუსთან მიყვანა დაბადებიდან ერთ საათშიც. ციანოზის შეტევების არსებობისას ძუძუსთან მიყვანის დრო იზრდება 48 საათამდე. უმჯობესია პირველ ხანებში ბავშვის კვება დედის გამოწველილი რძით. პირველ 24 საათში რეკომენდებულია 5—10%-იანი გლუკოზის 2—10 მლ ყოველ ერთ-ორ საათში.

საკეისრო კვეთით დაბადებულ ბავშვებს დაბადებისთანავე ათავსე-

ბენ კიუვეზებში (ტემპერატურა 33°C, ჟანგბადის კონცენტრაცია 30—40%, ტენიანობა 80%-ზე მეტი). ახორციელებენ სასუნთქი გზებიდან სეკრეტის ასპირაციას. ტვინისა და ფილტვების შეშუპების საწინააღმდეგოდ გამოყენებულია ე. წ. ფეტალური დეკომპრესია — დაბალებისთანავე ჰიპის ვენიდან 20—40 მლ სისხლის ევაკუაცია, სუნთქვის ცენტრის ასაგზნებად ეთიმიზოლის გამოყენება, დიურეზის გასაუმჯობესებლად და ჰიპოკალიემიისას 3%-იანი ქლორკალციუმის ხმარება, სისხლის დენის ასაცილებლად პროფილაქტიკის მიზნით შეყავთ K ვიტამინი.

**შაქრიანი დიაბეტი.** ბავშვობის ასაკში ენდოკრინული სისტემის დაავადებათაგან ყველაზე ხშირი შაქრიანი დიაბეტია, რომლის პათოგენეზში აუცილებელი ფაქტორია ორგანიზმში ინსულინის აბსოლუტური ან შედარებითი უკმარისობა. პათოგენეზის მიხედვით არჩევენ ესენციურ (პირველად, სპონტანურ) შაქრიან დიაბეტს, რომელიც დაავადების ძირითადი ფორმაა, და მეორად შაქრიან დიაბეტს, რომელიც უმეტესად ვითარდება უფრო მოზრდილ ასაკში.

აღსანიშნავია შაქრიანი დიაბეტის ოჯახური შემთხვევები, რადგანაც შაქრიანი დიაბეტის პათოგენეზში სხვადასხვა ხელშემწყობ ფაქტორთან (ვირუსული ან სხვა ინფექცია, ენდოტოქსინემია, ფსიქიკური ტრავმა, ნახშირწყლების ჭარბად მიღება, გასუქება და სხვ.) ერთად გადამწყვეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ მემკვიდრეობით ფაქტორს. ამასთან, დადგენილია HLA სისტემის DR3 და DR4 ანტიგენების მქონე პირთა შაქრიანი დიაბეტის მომატებული სიხშირე.

შაქრიანი დიაბეტი შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში. აღწერილია ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა დაავადებისა და სიცოცხლის პირველ კვირეებში ამ დაავადების გამოვლენის შემთხვევებიც კი. ცნობილია, რომ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა საერთო რაოდენობიდან 20%-მდე მოდის 10 წლამდე ასაკის ბავშვებზე.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკის ჯგუფად მიჩნეულნი არიან ბავშვები, რომელთაც აქვთ დატვირთული მემკვიდრეობა, აგრეთვე ბავშვები, რომლებიც იბადებიან პათოლოგიური ორსულობის შემდეგ და, რაც მთავარია, ის ახალშობილები, რომლებსაც ბადებენ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული დედები.

დიაბეტის პოტენციურ ჯგუფს შეადგენენ პირები: ა) რომელთა ორივე მშობელი დაავადებულია შაქრიანი დიაბეტით, ან ეს დაავადება აქვს ერთ-ერთ მშობელს, მეორეს კი აქვს მემკვიდრეობითი განწყობა ამ დაავადებისადმი; ბ) ერთი კვერცხუჯრედიდან განვითარებული ტყუპე-

ბი, რომელთაგან ერთ-ერთი ავადაა შაქრიანი დიაბეტით; გ) ქალები, რომელთაც დაებადათ 4,5 კგ-ზე მეტი მასის ახალშობილი ან მკვდარი ნაყოფი კუჭუკანა ჯირკვლის კუნძულოვანი აპარატის ჰიპერპლაზიით.

ახალშობილთა შაქრიანი დიაბეტი ძალიან იშვიათია, მსოფლიო ლიტერატურაში დაახლოებით 100 წლის მანძილზე აღწერილია ამ დაავადების 15 შემთხვევა. დაავადება უფრო ხშირია ვაჟებში, თანაც მემკვიდრეობითი დატვირთვის შემთხვევაში. ხშირად დაავადების პირველი კლინიკური გამოვლინება უყურადღებოდ რჩება. ასეთ ბავშვებს შეიძლება შევამჩნიოთ ხარბი წოვა, მოუსვენრობა კვებათაშორის შუალედში, დაოდვილობა და კანდიდომიკოზი, რომელიც არ ექვემდებარება მკურნალობას. მომატებული მადისა და ხარბი წოვის მიუხედავად, ბავშვი წონაში არ მატულობს. მშობლები ხშირად ამჩნევენ, რომ შარდის ლაქები წებოვანია, ხოლო საფენები, თუ გაურეცხავად გაშრა — თითქოს გახამებულია. ზოგჯერ ასეთი ბავშვები იბადებიან ჰიპოტროფიით. ყურადღებას იპყრობს პოლიდიფსია. პოლიფაგია, პოლიურია, შარდში შაქარი დადებითია, აცეტონი ვლინდება იშვიათად. სისხლში აღინიშნება მნიშვნელოვანი ჰიპერგლიკემია.

ასეთ ბავშვებს ესაჭიროებათ სპეციალური მოვლა. დროულად დაწყებული მკურნალობის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

**ახალშობილთა იდიოპათიკური ტრანზიტორული ჰიპერგლიკემია** იშვიათი დაავადებაა. 1970 წლამდე ლიტერატურაში აღწერილია მისი 20 შემთხვევა. დაავადების ეტიოპათოგენეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. მიჩნეულია, რომ ამა თუ იმ ინფექციის ზეგავლენით ირღვევა ნივთიერებათა ცვლის პროცესებისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის ჰიპოთალამური რეგულაცია, ვითარდება კუჭუკანა ჯირკვლის β უჯრედების ჰიპოპლაზია, ჰიპოინსულინიზმი.

დაავადება უვლინდებათ სიცოცხლის მე-5 დღესა და მე-6 კვირას შორის პერიოდში, უფრო ხშირად ჰიპოტროფიულ ახალშობილებს. დაავადების ნიშნებია მძიმე დეჰიდრატაცია, სიფერმკრთალე, პოლიურია, პოლიდიფსია, მოსალოდნელია ტემპერატურის მომატება და სხვა დამატებითი სიმპტომებიც. დიაგნოზის დადგენას ხელს უწყობს გლუკოზურიის და ჰიპერგლიკემიის არსებობა (9 მმოლ/ლ/, ანუ 160 მგ% და მეტი).

პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ზოგიერთ ბავშვს დაავადების ნიშნები სპონტანურად უქრება.

უმრავლეს შემთხვევაში საჭირო ხდება ინსულინის დანიშვნა, დღეღამეში 0,5—3 ერთეული კგ წონაზე. არა უგვიანეს 10 თვის ასაკში დაავადების სიმპტომები ქრება, ჭეშმარიტი დიაბეტისაგან განსხვავებით.

მიზანშეწონილია ფრთხილი რეჰიდრატაცია. დიურეზის მომატების შემთხვევაში იყენებენ ქლორკალიუმს და კალციუმგლუკონატს.

**ახალშობილთა ფარისებრი ჯირკვლის გარდამავალი, ტრანზიტორული გადიდება** შედარებით ხშირია. ჯირკვალი ზომიერადაა გადიდებული, რბილი კონსისტენციისაა, ბავშვის ორგანიზმში არავითარ დარღვევას არ იწვევს. ბავშვის სიცოცხლის პირველ დღეებში დროებით გადიდებული ფარისებრი ჯირკვლის გარჩევა ჭეშმარიტი თანდაყოლილი ჩიყვისგან თითქმის შეუძლებელია. ფარისებრი ჯირკვლის ასეთი გადიდება აიხსნება ორგანიზმის რეაქციით ორსულობაზე — ახალშობილის ყველა ორგანოში არსებული შეგუებითი ჰიპერემიის ნაწილობრივი გამოვლენით.

ფარისებრი ჯირკვლის გარდამავალი გადიდება მედიკამენტურ ჩარევას არ საჭიროებს.

**თანდაყოლილი ჩიყვი** უფრო ხშირია ჩიყვის გავრცელების ენდემიურ კერებში. აგებულებით ჩიყვი შეიძლება იყოს პარენქიმული ან სისხლძარღვოვანი. სისხლძარღვოვან ჩიყვს თან სდევს ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია, პარენქიმულს კი—ჰიპერფუნქცია. სისხლძარღვოვანი ჩიყვის შემთხვევაში ზოგჯერ სტეტოსკოპით მოისმის სისხლძარღვოვანი ხმიანობა.

კლინიკურად ჯირკვალი სხვადასხვა ზომისაა. უფრო ხშირია მისი დიფუზური, თანაბარი გადიდება. უფრო იშვიათია — ცალმხრივი ჰიპერპლაზია. ხშირად გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი აწვება მეზობელ ორგანოებს: ტრაქეას, ხორხს, მსხვილ სისხლძარღვებს, იწვევს სუნთქვისა და ყლაპვის გაძნელებას, ციანოზს, ინსპირაციულ სტრიდორს. დიდი ზომის ჩიყვი ქმნის ასფიქსიის განვითარების საშიშროებას. შებრუნებით ნერვზე მისი ზეწოლისას ბავშვს აქვს ჩახლეჩილი ხმა, ზოგჯერ აფონია ვითარდება.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამოირიცხონ ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნე, კერძოდ ტერატომა. ამ უკანასკნელის კონსისტენცია მკვრივია, ხორკლიანი, უსწორმასწოროზედაპირიანი. თანდაყოლილი ჩიყვისგან განსხვავებით, ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნე არ ექვემდებარება იოდით მკურნალობას.

პროფილაქტიკის მიზნით ჩიყვის ენდემიურ კერებში მცხოვრებ ორსულ ქალებს მიზანშეწონილია დაუნიშნონ იოდი ან თირეოიდინი საშუალო დოზებით. ასეთივე პროფილაქტიკაა საჭირო არაენდემიურ კერებში მცხოვრები ქალებისთვის, რომლებსაც ჩიყვი აქვთ, ან რომელთაც გაუჩნდათ თანდაყოლილჩიყვიანი ბავშვები.

თანდაყოლილი ჩიყვის მკურნალობის ყველაზე საიმედო მეთოდია იოდის პრეპარატების გამოყენება. ავადმყოფს უნიშნავენ იოდიანი ნატრიუმის 1/10 მგ-ს per os (ერთჯერადად). ზოგჯერ 2—3 დღის შემდეგ საჭირო ხდება დოზის გამეორება. იოდის მოქმედებით ჩიყვი სწრაფად

მცირდება, ქოშინი და სტრიდორი ქრება. ბოლო წლებში ფართოდ ხმარობენ ტრიიოდთირონინს. კარგ შედეგს იძლევა კანში იოდის 1%-იანი მალამოს შეზელვა (Iodi puri 0,1, Kalii jodati 1,0, Lanolini ad 10,0), საჭიროების შემთხვევაში მკურნალობა შეიძლება გაიმეორონ 2—3-ჯერ 4—6 დღის ინტერვალით. იშვიათ შემთხვევაში მიმართავენ ოპერაციულ მკურნალობას.

**თანდაყოლილი ტერატომა** ფარისებრი ჯირკვლის იშვიათი დაავადებაა. არის შემთხვევები, როდესაც ეს სიმსივნე აღწევს უზარმაზარ ზომებს და ავთვისებიანად მიმდინარეობს. ასეთი ბავშვების უმრავლესობა ნაადრევად იბადება და დაბადებისთანავე კვდება.

**ჰიპოთირეოზი (ათირეოზი)** დაავადებაა, რომლის დროსაც ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია დაქვეითებულია ან სრულიად არ არის. არჩევენ პირველად ჰიპოთირეოზს, როდესაც დაზიანებულია ფარისებრი ჯირკვლის სტრუქტურა (ჰიპოპლაზია, აპლაზია, ანომალიური შდებარეობა), და მეორად ჰიპოთირეოზს, როცა დარღვეულია თირეოტროპული ჰორმონის სეკრეცია. მესამეული ჰიპოთირეოზის დროს კი დარღვეულია ჰიპოთალამუსში თიროლუბერინის სინთეზი.

ახალშობილთა ჰიპოთირეოზი უმეტეს შემთხვევაში თანდაყოლილი ხასიათისაა და შეიძლება განპირობებული იყოს ფარისებრი ჯირკვლის განვითარების მანკით, ჰორმონების სინთეზში მონაწილე ფერმენტების გენეტიკური დეფექტით, ნაყოფის ორგანიზმში აბასაკმარისი რაოდენობით იოდის მოხვედრით, დედის ორგანიზმის ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებით ორსულობის დროს და ორსულობამდე ცოტა ხნით ადრე.

თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზით დაავადებული ბავშვის ორგანიზმში დარღვეულია ნივთიერებათა ცვლის ყველა პროცესი. ცილის სინთეზის დამუხრუჭება იწვევს შრატის ალბუმინების მომატებას, გლობულინების ფრაქციის დაკლებას, ანემიის განვითარებას და ედს-ის მომატებას. ირღვევა ნახშირწყლოვანი ცვლა, ჰიპოგლიკემია ვითარდება და ქსოვილებში გლიკოზოამინოგლიკანები გროვდება. წყალ-მარილოვანი ცვლა ირღვევა. ნატრიუმის მარილები უჯრედთაშორის სივრცეში გადადის, გლუკურონილ-ტრანსფერაზული სისტემის აქტივობის დაქვეითებას თან სდევს ღვიძლის ფუნქციური დაზიანება.

ჰიპოთირეოზის დროს ბავშვის ფიზიკური და განსაკუთრებით გონებრივი განვითარება ფერხდება. ამიტომ ამ დაავადების ადრეულ დიაგნოსტიკას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზით დაავადებული ახალშობილები ხშირად დიდი მასის არიან. დაავადების ადრეული სიმპტომებია მოდუნება, სუნტად წოვა, ჰიპოთერმია 35°C და ნაკლები, კუნთოვანი ჰიპოტონია, ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითება, პასტოზურობა ან შეშუპებითი სინდრომი. ზოგჯერ გამოხატულია აკროციანოზი, მუცლის შებერვა. ტიპურ შემთხვე-

ვებში ბავშვს აქვს დამახასიათებელი გარეგნობა — შეშუპებული სახე, თვალების ვიწრო ნაპრალი, ჰიპერტელორიზმი, ფართოდ გახსნილი ქალას ნაკერები და დიდი ზომის ყიფლიბანდები, უნაგირა ცხვირი, დიდი ზომის ენა (სურ. 104), ვლინდება ბრადიკარდიისაკენ მიდრეკილება. დაავადებას ახასიათებს სიყვითლე, რომელიც ვითარდება დაბადებისთანავე და გახანგრძლივებულია, აღინიშნება ჭიპლარის ტაკვის დაგვიანებული მოვარდნა. დაავადების პროგრესირებისას ვითარდება კლასიკური სიმპტომატიკა: კუნთოვანი ჰიპოტონია, დიდი მუცელი, ჭიპისა და თეთრი ხაზის თიაქარი, მშრალი აქერცლილი კანი, თხელი, მტვრევადი თმა, შეშუპებული სახე, დიდი ზომის ენა, მიქსედემური ბალიშები ლავიწზედა არეში, ჰიპოთერმია, ბრადიკარდია, დაუძლეველი ყაბზობა.

ლაბორატორიული გამოკვლევებით ვლინდება ანემია, ედს-ის მომატება, დისპროტეინემია და ალბუმინების ფრაქციის მომატება, ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერლიპემია, ჰიპოგლიკემია. ძვლების რენტგენოგრამაზე აღინიშნება გაძვალების ბირთვების მომწიფების დაღლევა. დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს თიროქსინის და თირეოტროპული ჰორმონის რაოდენობის განსაზღვრას.

უკანასკნელ წლებში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ მასობრივ სკრინინგ-ტესტს, რომელსაც ახორციელებენ ახალშობილთა სიცოცხლის მე-3 მე-6 დღეს. საზღვრავენ ახალშობილთა სისხლში თიროქსინისა ($T_4$) და თირეოტროპული ჰორმონის (თტჰ) შემცველობას. ახალშობილებს, რომელთაც მომატებული აქვთ თირეოტროპული ჰორმონი, გამოიკვლევენ თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზის გამოვლინების თვალსაზრისით. ადრეული დიაგნოსტიკა და დროული სწორი თერაპია უზრუნველყოფს ბავშვის ნორმალურ ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებას.

მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია თირეოიდული ჰორმონები: თირეოიდინი, ტრიიოდთირონინი, თირეოკომბი. პრეპარატის დოზის შერჩევა საჭიროა ინდივიდუალურად ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის, პულსის, სხეულის მასის, ნაწლავთა მოქმედების კონტროლით. კონტროლისთვის განსაზღვრავენ სისხლში ქოლესტერინის რაოდენობას (ჰიპოთირეოზის დამახასიათებელია ჰიპერქოლესტერინემია). ჩაატარებენ ელექტროკარდიოგრაფიულ გამოკვლევას.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების გარდა, საჭიროა პრეპარატები, რომლებიც აუმჯობესებენ ნერვული სისტემის ტროფიკას (გამალონი, ამინალონი, ცერებროლიზინი, გლუტამინმჟავა და სხვ.). ზოგჯერ, თანდაყოლილი ჰიპოთერეოზის ვარაუდის შემთხვევაში, ენდოკრინოლოგის კონსულტაციამდე და სპეციფიკური გამოკვლევების ჩატარებამდე, ახალშობილს უნიშნავენ თირეოიდინს, 5—10 მგ-ს დღე-ღამეში. ყოველ 5 დღეში დოზას უმატებენ ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის, მაჯისცე-

მის სიხშირისა და სისხლში ქოლესტერინის დონის კონტროლით. ჰიპოთირეოზით დაავადებული უნდა იმყოფებოდეს დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ ადეკვატური შენაცვლებითი ჰორმონული თერაპიის ჩასატარებლად.

**ახალშობილთა ჰიპერთირეოზი** ძალიან იშვიათია. უფრო ხშირად ვაჟებს უვითარდებათ. ჰიპერთირეოზით დაავადებული ორსული ქალის (უმეტესად HLA B8-ს მქონე პირთა) სისხლში ცირკულირებს აუტოიმუნური პროცესის შედეგად წარმოქმნილი იმუნოგლობულინი (LATS), რომელიც თირეოიდული სტიმულატორია და იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის აქტივობის ხანგრძლივად მომატებას. ეს იმუნოგლობულინი გადის პლაცენტური გზით. ამ შემთხვევაში ახალშობილს უვითარდება ჩიყვი და უვლინდება ჰიპერთირეოზის ტიპური ნიშნები: ეგზოფთალმი, ქუთუთოების შეშუპება, ჰიპერემიული და ნამიანი კანი, სხეულის დაბალი მასა და წონაში ცუდი მატება, მოუსვენრობა. აღნიშნული იმუნოგლობულინი 2—3 კვირაში იშლება და დაავადების სიმპტომები მკურნალობის გარეშეც ქრება. მძიმე შემთხვევებში, როდესაც ასფიქსია ვითარდება ჩიყვის ტრაქეაზე ზეწოლის შედეგად, საჭირო ხდება ოპერაციული ჩარევა.

კონსერვატიული მკურნალობის მიზნით გამოყენებულია სედაციური საშუალებები. იოდს და თირეოსტაზურ საშუალებებს უნიშნავენ მხოლოდ დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს. იმუნოგლობულინ LATS-ის დაშლის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა მყარად უმჯობესდება.

### ფარისებრახლო ჯირკვლები

**ჰიპოპარათირეოზი** ახალშობილს შეიძლება განუვითარდეს იმ შემთხვევაში, როდესაც დედას ორსულობის დროს ჰიპერპარათირეოზი ჰქონდა. ბავშვის დაბადებისთანავე ვითარდება ჰიპოკალციემია სისხლში პარათჰორმონის რაოდენობის მოუმატებლად (ფარისებრახლო ჯირკვლების ფუნქციის დროებითი დათრგუნვის გამო).

ლიტერატურაში აღწერილია თანდაყოლილი, ტრანზიტორული, იდიოპათიკური ჰიპოპარათირეოზის შემთხვევები, როდესაც ჰიპოკალციემიასთან ერთად ავადმყოფს აღენიშნება ჰიპერფოსფატემიაც. დაავადებას უკავშირებენ თირკმლებით ფოსფატების გამოყოფის დარღვევას ან ნაადრევ D ჰიპოვიტამინოზს.

ცნობილია ჰიპოპარათირეოზის მემკვიდრეობითი ფორმები, რომლებსაც თან სდევს მძიმე იმუნური დეფექტი, განპირობებული ფარისებრახლო ჯირკვლებისა და მკერდუკანა ჯირკვლის ერთდროული აპლაზიით.

ჰიპოპარათირეოზის კლინიკური სიმპტომები გამოვლინდება მომატებული ნერვ-კუნთოვანი აგზნებულობით, ფიზიოლოგიური რეფ-

ლექსების გაძლიერებით, კიდურებისა და ნიკაპის კანკალით, კრუნჩხვითი მზადყოფნით და კრუნჩხვებით.

ტრანზიტორული ჰიპოპარათირეოზის სიმპტომები გამოხატულია 1—3 კვირის განმავლობაში, მემკვიდრეობით ფორმებს კი თან სდევს ნერვული სისტემის მყარი ცვლილებები (კრუნჩხვები) და ფიზიკური განვითარების დაღვევა.

ჰიპოპარათირეოზის ტრანზიტორულ ფორმებს მკურნალობენ კალციუმისა და გლუკოზის ხსნარების ვენაში შეყვანით, ხმარობენ კალციუმის პრეპარატებსაც per os. სიცოცხლის პირველ კვირას კარგ შედეგს იძლევა პარათჰორმონის დანიშვნა. ზოგჯერ კალციუმის პრეპარატებთან ერთად საჭიროა D ვიტამინი დიდი დოზით — 20 000 ერთეული ყოველდღე. დაავადების სიმპტომების გაქრობისა და ბიოქიმიური მაჩვენებლების ნორმალიზების შემდეგ შეიძლება მკურნალობის შეწყვეტა. ჰიპოპარათირეოზის მემკვიდრეობითი ფორმები საჭიროებს ჩანაცვლებით თერაპიას მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

**ახალშობილთა ჰიპერპარათირეოზი** ძალიან იშვიათია. ბავშვს დაბადებისთანავე აღენიშნება კუნთოვანი ჰიპოტონია, ჩონჩხის რაქიტისმაგვარი დეფორმაცია, სისხლში კალციუმის მაღალი კონცენტრაცია. პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.

## მკერდუკანა ჯირკვალი

**მკერდუკანჯირკვლისმიერი სტრიდორის** მიზეზია მკერდუკანა ჯირკვლის — თიმუსის ჰიპერპლაზია. იშვიათად მკერდუკანა ჯირკვლის გადიდება შეიძლება გამოწვეული იყოს თიმომით, ცისტით, ტერატომით და ლიმფოსარკომით. სტრიდორი განპირობებულია გადიდებული მკერდუკანა ჯირკვლის ტრაქეაზე ზეწოლით. ამ დროს სუნთქვა ხმაურიანია, უფრო მეტად შესუნთქვისას, ვიდრე ამოსუნთქვისას.

მკერდუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიას ხშირად ადგენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. მკერდუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიის დროს პალპაციით ზოგჯერ ხერხდება საუღლე ფოსოში რბილი კონსისტენციის სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნის დადგენა.

მკერდუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიით გამოწვეული სტრიდორის სამკურნალოდ გამოყენებულია გლუკოკორტიკოსტეროიდები, მეთანდროსტენოლონი, თიმალინი, გლიცირამი. არ არის მიზანშეწონილი მკურნალობის მიზნით მკერდუკანა ჯირკვალზე რენტგენდასხივება, რადგან მოსალოდნელია მისი სიმსივნური გადაგვარება.

**თიმუსურ-ლიმფური სტატუსი** პირველად აღწერა პალტაუფმა 1889 წელს. ამჟამად მას განიხილავენ, როგორც ორგანიზმის თანდაყოლილ კონსტიტუციურ თავისებურებას. დაავადება ვლინდება ახალ-

შობილობის პერიოდში, კერძოდ, ჩასუნთქვის გაძნელებით ნორმალური ამოსუნთქვის ფონზე. ჩასუნთქვა ხმაურიანია, მოგვაგონებს ცრუ კრუპის შეტევას. მძიმე შემთხვევაში მოსალოდნელია სიკვდილი, მიღებული ღონისძიებების (ინტუბაციის, ტრაქეოსტომიის) მიუხედავად. როგორც წესი, ამ დროს მკერდუკანა ჯირკვალი მკვეთრად გადიდებულია, რაც ვლინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით.

თუ მკერდუკანა ჯირკვალი არ არის მკვეთრად გადიდებული, მაშინ ავადმყოფს უეცარი სიკვდილის საფრთხე ნაკლებად ემუქრება, მაგრამ მოგვიანებით ვითარდება თიმუსურ-ლიმფური სტატუსის ტიპური სურათი (საერთოდ უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ შემთხვევაში უეცარი სიკვდილის საშიშროებაა სიცოცხლის პირველი ორი წლის განმავლობაში).

კლინიკურად დამახასიათებელია პასტოზურობა, მკრთალი ფერის კანი, თხელი, რბილი და ხშირი თმა. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ჭარბადაა გამოხატული, მაგრამ დუნეა. კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია. აღინიშნება სიგრძეში გარკვეულად ჩამორჩენა, ბავშვი მოდუნებულია. აპათიურია, რეაქციები შენელებული აქვს. ხშირია მყესთა რეფლექსების დაქვეითება. აღინიშნება ვეგეტატიკური ნერვული სისტემის სიმპათიკოტროპული გამოვლინებანი. ასეთ ბავშვებს ადრეულ ასაკში მიდრეკილება აქვთ რინიტისადმი, ანგინისადმი, ტრაქეიტისადმი, კონიუნქტივიტისადმი, დერმატოზისადმი და სხვ.

სისხლში აღინიშნება ლიმფოციტოზი ნეიტროფილების შემცირების ხარჯზე. ცვლილებებია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ (ტაქიკარდია, ქოშინი, რენტგენოლოგიურად „წვეთისებრი გული", მოსმენით ფუნქციური სისტოლური შუილი ვლინდება).

სელიეს ადაპტაციური თეორიის საფუძველზე, ამ დაავადების დროს უეცარი სიკვდილის მიზეზად მიჩნეულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობა, მით უმეტეს, რომ დაავადების დამახასიათებელია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპოპუნქცია. ამ დაავადების დროს ხშირია თითქოს უმიზეზო ღებინება, სტრიდორის მოვლენები, აპნოეს შეტევები, ციანოზი და სისხლძარღვოვანი კოლაფსიც კი. დარღვეულია წყალ-მარილოვანი ცვლა, რაც იწვევს ორგანიზმში წყლის შეკავებას და სხეულის მასის მომატებას.

თიმუსურ-ლიმფური სტატუსის მიზეზი საბოლოოდ უცნობია. სიკვდილის მექანიზმი სხვადასხვაგვარად აიხსნება. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპოფუნქციის გარდა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გადიდებული მკერდუკანა ჯირკვლის ზეწოლას სასუნთქ ორგანოებსა და ცდომილ ნერვზე. არც ჰორმონული თანაფარდობის დარღვევაა გამორიცხული. სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს მკერდუკანა ჯირკვლის ფერმენტული ფუნქციის მკვეთრი დარღვევა, რაც გავლენას ახდენს პარასიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე.

დაავადების პათოგენეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის. დაავადების წარმოშობისა და განვითარების მექანიზმის შესახებ უამრავი ურთიერთსაწინააღმდეგო შეხედულებაა.

## თირკმელზედა ჯირკვლები

**თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი დისფუნქცია** (თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია, თანდაყოლილი ადრენო-გენიტალური სინდრომი), სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, უვლინდება 5000 ახალშობილიდან ერთს.

დაავადების პათოგენეზი ასეთია: კორტიკოსტეროიდების სინთეზში მონაწილე ფერმენტების ნაკლებობის გამო ირღვევა მათი ბიოსინთეზი, ორგანიზმში კორტიზოლის მუდმივი დეფიციტია, რის გამოც ძლიერდება ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზური სისტემის მიერ ადრენოკორტიკოტროპული (აკტჰ) ჰორმონის გამომუშავება. აღნიშნული ჰორმონი ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლებს, იწვევს მათი ქერქის ჰიპერპლაზიას. ამასთან, გლუკო- და მინერალოკორტიკოიდების გამომუშაევება არ მატულობს. სამაგიეროდ, ძლიერდება ანდროგენების და შუალედი პროდუქტების (პროგესტერონის, 17-ჰიდროქსიპროგესტერონის, დეზოქსიკორტიკოსტერონის) გამომუშავება, მათ სინთეზში ფერმენტები 21-ჰიდროქსილაზა და 11β-ჰიდროქსილაზა არ მონაწილეობს. ანდროგენების დიდი რაოდენობით გამომუშავება იწვევს გოგონათა გარეთა სასქესო ორგანოების სწორად ჩამოყალიბების დარღვევას.

არჩევენ დაავადების სამ კლინიკურ ფორმას.

1. ვირილური ფორმა, რომელიც ვლინდება შემთხვევათა 57%-ში, ვითარდება, როდესაც ფერმენტ 21-ჰიდროქსილაზას ნაწილობრივი დეფიციტია და კორტიზოლის პროდუქციის უკმარისობა კომპენსირდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპერპლაზიით. ამ დროს სისხლში ჰორმონების საკმარისი რაოდენობაა. კლინიკური სიმპტომები თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი ვირილური ჰიპერპლაზიის დროს დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე. მარტივი, გაურთულებელი ფორმის შემთხვევაში ახალშობილ გოგონას აღენიშნება სასქესო ორგანოების ვირილიზაცია. ახალშობილ ვაჟთა დაავადების ამ ფორმის დიაგნოსტიკა ძალიან რთულდება, ვინაიდან დაავადების პირველი სიმპტომები ვლინდება მხოლოდ 2—3 წლის ასაკში ნაადრევი სქესობრივი მომწიფების სახით. უნდა აღვნიშნოთ, რომ სხვადასხვა სტრესულ სიტუაციას (ინტერკურენტული დაავადება, ოპერაციული ჩარევა, ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვა და სხვ.) ახასიათებს ჰორმონებზე ორგანიზმის მოთხოვნილების მკვეთრი გაზრდა. ავადმყოფებს უვლინდებათ თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარი-

სობის კრიზი (ადინამია, ჰიპოტონია, დისპეფსიური მოვლენები, დეჰიდრატაცია, არტერიული წნევის დაქვეითება). ჰორმონთერაპიის გარეშე არტერიული წნევა კლებულობს ნულამდე, ავადმყოფი კარგავს გონებას, ლეტალური გამოსავალიც მოსალოდნელია.

2. ადრენო-გენიტალური სინდრომის მარილდეფიციტური ფორმა აღინიშნება 38%-ში. დაავადების ამ ვარიანტის შემთხვევაში ფერმენტ 21-ჰიდროქსილაზას უფრო ღრმა დეფიციტია და დარღვეულია არა მარტო კორტიზოლის, არამედ მინერალკორტიკოიდების სინთეზიც. დამახასიათებელია ნივთიერებათა ცვლის მძიმე დარღვევა. ორგანიზმში ალდოსტერონის ნაკლებობა იწვევს კალიუმის სეკრეციის დარღვევას, მის შეკავებას, ნატრიუმის რეაბსორბციას და თირკმლის მილაკებით ჭარბად გამოყოფას. ნატრიუმის დაკარგვას ხელს უწყობს კორტიზოლის დეფიციტიც, რომელიც ნორმაში ორგანიზმში ნატრიუმის შემკავებელია. ნატრიუმის დაკარგვას კი თან სდევს უჯრედშიგა სითხის დიდი რაოდენობით გამოყოფა და ორგანიზმის სწრაფი გამოშრობა. კალიუმის შეკავება იწვევს უჯრედშიგა ოსმოლარობის მომატებას, სითხის გადანაწილებას უჯრედგარეთა სივრციდან უჯრედში და უჯრედშიგა შეშუპებას, რაც არცთუ იშვიათად ტვინის შეშუპების და კრუნჩხვითი სინდრომის მიზეზია. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობის დამახასიათებელი ღებინება და ფაღარათი აღრმავებს წყალ-მარილოვანი ცვლის დარღვევას, ზოგჯერ დეჰიდრატაციული შოკი ვითარდება. ნატრიუმის რეაბსორბციის შეცვლასთან დაკავშირებული წყალბადის იონების სეკრეციის დარღვევა, მეტაბოლური აციდოზი, დეჰიდრატაცია, ჰიპერკალიემია, ჰიპონატრიემია იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, თირკმლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და სხვა ორგანოების ფუნქციის მძიმე მოშლას.

ფერმენტ 21-ჰიდროქსილაზას გამოხატული დეფიციტის გარდა, დაავადების მარილდეფიციტური ფორმა ზოგჯერ განპირობებულია ფერმენტ 3-β-ჰიდროქსიდეჰიდროგენაზას ნაკლებობით. დაავადების ეს ფორმა იშვიათია (შემთხვევათა 1%). ვინაიდან აღნიშნული ფერმენტული სისტემა მონაწილეობს სასქესო ჰორმონების სინთეზში, მათი ნაკლებობა ნაყოფის სათესლე ჯირკვლებში იწვევს გარეთა სასქესო ორგანოების არასწორ ჩამოყალიბებას: ჰიპოსპადიას, კრიპტორქიზმს, სათესლე პარკის გახლეჩას.

ადრენო-გენიტალური სინდრომის მარილდეფიციტური ფორმა კლინიკურად სიცოცხლის პირველივე დღეებიდანვე იჩენს თავს. გამოხატულია სუსტი, დუნე წოვა, ბოყინი და წამოქაფება, ღებინება, სხეულის მასის მნიშვნელოვანი დაქვეითება და არასაკმარისი მატება, პოლიურია, უმეტესად მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება (თირკმელ-

ზედა ჯირკვლის უკმარისობის მწვავე კრიზი) სიცოცხლის მე-3 კვირას. ეს შეიძლება დააჩქაროს რომელიმე ინტერკურენტულმა დაავადებამ. დამახასიათებელია მკვეთრი მოდუნება. ადინამია, ცივი ოფლი, ძუძუს წოვაზე უარი. დაუძლეველი შადრევანისებრი ღებინება, დისპეფსიური მოვლენები, ხშირი და უხვი შარდვა. აღინიშნება კანის სიფერმკრთალე ან ციანოზი, მარმარილოსებრი კანი, კუნთთა ჰიპოტონია, II—III ხარისხის ექსიკოზის სიმპტომები (სახის წაწვეტიანებული ნაკვთები, ქსოვილთა ტურგორის დაქვეითება, ლორწოვანი გარსების სიმშრალე, ქოშინი, ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება და სხვ.). ზოგჯერ შეინიშნება კუჭის გაძლიერებული პერისტალტიკა „სილის საათის" სიმპტომის სახით. მოსალოდნელია გონების დაკარგვა, კრუნჩხვები, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის უკმარისობა. ბავშვთა ადრენო-გენიტალური სინდრომის მარილდეფიციტური ფორმის შემთხვევაში აქტიური მკურნალობის გარეშე თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობის კრიზი ლეტალური გამოსავლით მთავრდება.

3. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზიის ჰიპერტონიული ფორმა ვლინდება შემთხვევათა 3%-ში ფერმენტ 11β-ჰიდროქსილაზას დეფიციტის შედეგად. ამ ფერმენტის უკმარისობის შემთხვევაში მინერალოკორტიკოიდების სინთეზს ახასიათებს დეზოქსიკორტიკოსტერონის დაგროვება, რითაც განპირობებულია არტერიული წნევის მომატება.

დაავადების იშვიათი ფორმები (მარილდეფიციტური ფორმა გამოხატული ვირილიზაციის გარეშე) შემთხვევათა დაახლოებით 1%-ში აღინიშნება.

დაავადების სწორი, ეფექტური მკურნალობისთვის აუცილებელია დიაგნოზის დროული დადგენა. გოგონებს დიაგნოზს უდგენენ სასქესო ორგანოების არასწორი აგებულების საფუძველზე. ბიჭის კრიზის პერიოდში მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანია პოლიურია ექსიკოზის გამოხატული სიმპტომების ფონზე. დიაგნოზს ადასტურებენ ლაბორატორიული გამოკვლევებით, რადგან თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობას თან სდევს ჰიპონატრიემია, ჰიპერკალიემია, მეტაბოლური აციდოზი. ჰიპერკალიემია გამოიხატება ელექტროკარდიოგრამაზეც. შარდით ნატრიუმისა და ქლორის გამოყოფა გაძლიერებულია. მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო მეთოდია დღე-ღამის შარდში 17-კეტოსტეროიდების ექსკრეციის განსაზღვრა. ნორმაში პირველ 10—14 დღეს შარდით გამოიყოფა დღე-ღამეში 4,6-დან 8,67-მდე მკ/მოლ/ლ 17-კეტოსტეროიდი, სიცოცხლის მე-3—4 კვირას — 0.693-დან 1,73 მკ/ /მოლ/ლ-მდე. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზიის დროს 17-კეტოსტეროიდების გამოყოფა დღე-ღამეში შეიძლება მომატებული იყოს 34,67 მკ/მოლ/ლ-მდე და მეტადაც. ფერმენ-

ტული სისტემების დეფიციტის სიძლიერისა და სტეროიდული ჰორმონების ბიოსინთეზის ბლოკის ლოკალიზაციის დასადგენად ახორციელებენ დღე-ღამის შარდში კორტიკოსტეროიდების ქრომატოგრაფიულ გამოკვლევას. დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ოჯახურ ანამნეზსაც: ადრე ასეთივე ბავშვების დაბადებას ოჯახში, მათ დაღუპვას თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობის გამო და სხვ.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ გოგონას ჰერმაფროდიტიზმის სხვადასხვა გამოვლინება, ბიჭის თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარისობის კრიზის დროს: ჰიპოალდოსტერონიზმი, პილოროსტენოზი, გასტროენტეროკოლიტი, სეფსისი, პნევმონია, მენინგიტი.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზიის დროს არჩევენ გარეთა სასქესო ორგანოების ვირილიზაციის 5 ტიპს. ყველა ამ ტიპისთვის საერთოა გადიდებული კლიტორი მამაკაცის ასოსმაგვარი თავით (ეს კლიტორი წააგავს მამაკაცის ჰიპოსპადირებულ სასქესო ორგანოს). I ტიპის დამახასიათებელია ქალის შიგა სასქესო ორგანოების ნორმალური აგებულება. II ტიპის შემთხვევაში საშოში შესავალი უფრო ღრმაა — ძაბრისებრი. I და II ტიპის შემთხვევაში გარეთა სასქესო ორგანოებში აღინიშნება ახლომდებარე ორი ხვრელის — შარდის გამომყოფი მილის და საშოში შესავლის არსებობა. III და IV ტიპის შემთხვევაში კი გამოხატულია უროგენიტალური ხვრელი პენისისმაგვარი კლიტორის ფუძესთან. მცირე სასქესო ბაგეები არ არის გამოხატული, დიდი სასქესო ბაგეები შეზრდილია და სათესლე პარკებს ჰგავს. V ტიპის შემთხვევაში უროგენიტალური ხვრელია პენისისმაგვარი კლიტორის თავზე, გარეთა სასქესო ორგანოების აგებულება შეესაბამება მამაკაცის ტიპს, მაგრამ სათესლე ჯირკვლები არ არის. რთულ შემთხვევებში ბავშვის სქესის დასადგენად აუცილებელია სასქესო ქრომატინის განსაზღვრა.

ადრენოგენიტალური სინდრომის გარდა, ქალის ფსევდოჰერმაფროდიტიზმის ნიშნები ნაყოფს უვითარდება ორსული ქალის თირკმელზედა ჯირკვლების ან საკვერცხეების სიმსივნის (ანდროგენების პროდუცირების შედეგად) დროს. ორსულობის დროს ჩატარებული ჰორმონთერაპიის (პროჟესტერონით, ტესტოსტერონით, სტილბესტროლით და სხვ.) შედეგად ზოგჯერ დედასა და ახალშობილს გამოუვლინდება ფსევდოჰერმაფროდიტიზმის ნიშნები, რომლებიც სპეციალური მკურნალობის გარეშე ქრება.

ადრენო-გენიტალური სინდრომის შემთხვევაში იყენებენ გლუკოკორტიკოიდულ პრეპარატებს კორტიზოლის დეფიციტის ლიკვიდაციისთვის, ჰიპოფიზით ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის სეკრე-

ციის ნორმალიზაციისთვის, ანდროგენების სინთეზის ნორმალურ რაოდენობამდე შესამცირებლად. ჰორმონების ადეკვატური დოზა უზრუნველყოფს ბავშვის ნორმალურ ფიზიკურ განვითარებას, თავიდან აცილებს მას ნაადრევ სქესობრივ მომწიფებას, ამცირებს მიდრეკილებას ინტერკურენტული დაავადებებისადმი, იწვევს გოგონას ვირილიზაციის სიმპტომების გაქრობას.

გაურთულებელი ფორმების მკურნალობას იწყებენ გლუკოკორტიკოიდული ცდით, რომელსაც აქვს როგორც სადიაგნოსტიკო, ისე დაწყებითი მკურნალობის მნიშვნელობა. ცდის საშუალებით ხორციელდება ადრენო-გენიტალური სინდრომის დიფერენცირება სიმსივნისგან — ანდროსტერომისგან. ცდას შემდეგნაირად ატარებენ: დღე-ღამის შარდში 17—კეტოსტეროიდების ექსკრეციის განსაზღვრის შემდეგ 5 დღე ბავშვს კუნთებში უკეთებენ ჰიდროკორტიზონის 25 მგ-ს (1 მლ-ს), შემდეგ ისევ აგროვებენ შარდს 17-კეტოსტეროიდების განსასაზღვრავად. ჰიდროკორტიზონი აბლოკირებს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გამოყოფას, რის გამო ანდროგენების სინთეზი ქვეითდება. ცდა დადებითია, თუ 17-კეტოსტეროიდების გამოყოფა მცირდება 50%-ით და მეტით. უარყოფითი ცდა ხშირად მიუთითებს თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნის არსებობაზე.

დიაგნოზის დადასტურების შემდეგ ავადმყოფს უნიშნავენ per os პრედნიზოლონს. დოზას ადგენენ შარდით 17-კეტოსტეროიდების გამოყოფის კონტროლით. ავადმყოფმა კორტიკოსტეროიდები უნდა მიიღოს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. სტრესული სიტუაციის, ინტერკურენტული დაავადების, ტრავმის, ოპერაციის და სხვ. შემთხვევაში პრეპარატის დოზას ადიდებენ 1,5-ჯერ და ავადმყოფს უნიშნავენ პარენტერულად.

დაავადების მარილდეფიციტური ფორმის შემთხვევაში დიაგნოზის დადგენისთანავე იწყებენ ჰიდროკორტიზონის შეყვანას ვენასა ან კუნთებში — 3—5 მგ კგ წონაზე დღე-ღამეში 2—3-ჯერ, საჭიროებისას დოზას ზრდიან 25—100 მგ-მდე დღე-ღამეში. პრეპარატი შეყავთ პარენტერულად საშუალოდ 3—5 დღე ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებამდე. ამასთან, უმრავლეს შემთხვევაში მხოლოდ გლუკოკორტიკოიდული პრეპარატების გამოყენებით ელექტროლიტური დარღვევა არ გამოსწორდება. აუცილებელია კუნთებში მინერალკორტიკოიდების — დეზოქსიკორტიკოსტერონაცეტატის შეყვანა. კრიზის პერიოდში კანქვეშ შეყავთ ამ პრეპარატის 5 მგ.

ჰორმონულ პრეპარატებთან ერთად ვენაში წვეთოვნად შეყავთ სითხე კოლოიდური ხსნარის სახით (პლაზმა, ალბუმინი, რეოპოლიგლუკინი), იყენებენ 10%-იან გლუკოზას ნატრიუმქლორიდის იზოტონურ ან ჰიპერტონულ ხსნართან ერთად. ამ დაავადების დროს კალიუმის პრეპარატების ან მისი შემცველი სითხეების დანიშვნა ჰიპერკალიემიის გამო უკუნაჩვენებია.

ინფუზიური თერაპიის ჩასატარებლად საჭირო სითხის საერთო რაოდენობა დამოკიდებულია ექსიკოზის ხარისხსა და ელექტროლიტური დარღვევების სიღრმეზე. საშუალოდ უნიშნავენ დღე-ღამეში არანაკლებ 200—300 მლ-ს სხეულის კგ მასაზე. წვეთოვანი გადასხმის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების სიმპტომების ლიკვიდაციასა და სისხლში ელექტროლიტების შემცველობის ნორმალიზებაზე. საკმაო რაოდენობით სითხის, ჰორმონების, მარილების შეყვანის ფონზე ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა საგრძნობლად უმჯობესდება: ბავშვი უფრო აქტიური ხდება, ღებინება უწყდება, მადა უძლიერდება, იგი წონაში მატულობს. კრიზიდან ავადმყოფის გამოყვანის შემდეგ გლუკოკორტიკოიდული პრეპარატების დოზას ამცირებენ შარდში 17-კეტოსტეროიდების კონცენტრაციის მიხედვით. დოქს-ს ინიექცია სასურველია შეცვალონ მისი კრისტალის კანქვეშ იმპლანტაციით (კრისტალი 100 მგ-იანია). მისი მოქმედება გრძელდება 6—8 თვეს.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზიით დაავადებული ბავშვები უნდა იმყოფებოდნენ პედიატრისა და ენდოკრინოლოგის მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ.

**ჰიპოალდოსტერონიზმი** თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მინერალოკორტიკოიდული ფუნქციის იზოლირებული დარღვევაა. იგი ძალიან იშვიათია. მემკვიდრეობით ფორმას საფუძვლად უდევს ფერმენტული ბლოკი (18-ოქსიდაზას უკმარისობა) ალდოსტერონის სინთეზში. არჩევენ აგრეთვე ტრანზიტორულ ჰიპოალდოსტერონიზმს, რომლის დროს ალდოსტერონის სეკრეციის შემცირება განპირობებულია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის გორგლოვანი არის მომწიფების შეფერხებით. დაავადების ორივე ფორმას ახასიათებს ანორექსია, წამოქაფება, ღებინება, ნაწლავთა პერისტალტიკის გაძლიერება. დამახასიათებელია მძიმე ექსიკოზის განვითარება, ჰიპონატრიემია, ჰიპოკალიემია, შარდით მარილების საკმაო რაოდენობით დაკარგვა და ალდოსტერონის ექსკრეციის შემცირება.

ადრენო-გენიტალური სინდრომისგან განსხვავებით. ჰიპოალდოსტერონიზმის დროს გოგონების სასქესო ორგანოები ნორმალურადაა ჩამოყალიბებული, კანის პიგმენტაცია არ არის, თირკმელზედა ჯირკვლების ზომები ნორმალურია. სისხლში გლუკოზის შემცველობა და შარდში 17-კეტოსტეროიდების კონცენტრაციაც ნორმალურია.

მკურნალობა ითვალისწინებს მინერალოკორტიკოიდების (დოქსა) და მარილოვანი ხსნარების დანიშვნას სისხლის ელექტროლიტური შემადგენლობის ნორმალიზებამდე.

**თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობა** ახალშობილს უვითარდება ნორმალურად ჩამოყალიბებული თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანების შედეგად. სიცოცხლის პირველ დღეებში ჯირკვლის

მწვავე უკმარისობა შეიძლება გამოუვლინდეთ ასფიქსიით, სამშობიარო ტრავმით დაბადებულ ახალშობილებს, აგრეთვე თანდაყოლილი ინფექციის, სეფსისის, პნევმონიის, მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის შემთხვევაში. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობის მიზეზია სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვალში.

დაავადების პათოგენეზში ძირითად როლს ასრულებს პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ნაყოფის ჰიპოქსია, სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობის მომატება, დიაპედეზური სისხლჩაქცევები, სისხლძარღვების თრომბოემბოლიური დაზიანება. ხელშემწყობი ფაქტორებია ახალშობილთა ფიზიოლოგიური ჰიპოპროთრომბინემია, თირკმელზედა ჯირკვლის სისხლძარღვების მომატებული განვლადობა, თირკმელზედა ჯირკვლებიდან სისხლის ვენური უკუქცევის, თირკმელზედა ჯირკვლების ცენტრალური ვენისა და მათი ტოტების აგებულების თავისებურებები. არცთუ იშვიათად თირკმელზედა ჯირკვალში მასიური სისხლჩაქცევის მიზეზია ბაქტერიული შოკის შედეგად დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომი.

წამყვანი კლინიკური სიმპტომებია: მოდუნება, ადინამია, ღებინება, ჰიპორეფლექსია, სხეულისა და კიდურების კუნთთა ტონუსის დაქვეითება, ციანოზი, ტაქიპნოე. თირკმელზედა ჯირკვლების ტრავმული დაზიანების დროს სიცოცხლის პირველი საათებიდანვე ახალშობილს უვითარდება ანემია, რომელიც პროგრესირებს ხილული სისხლის დენის არარსებობის მიუხედავად. ზოგჯერ ვლინდება ე. წ. ორფაზიანი კლინიკური სურათი. პირველ ორ დღეს (იშვიათად მე-5 დღემდე) ბავშვის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, შემდეგ უეცრად მძიმდება, ვლინდება ძილად მივარდნა, ციანოზი, კანისა და ლორწოვანების სიფერმკრთალე, არიტმიული ზერელე სუნთქვა, აპნოეს შეტევები, გულის მოყრუებული ტონები, ბრადიკარდია, ჰიპორეფლექსია, ზოგჯერ „მწვავე მუცლის“ სურათი. მუცლის ღრუს პალპაციით ზოგჯერ ჰემატომის ლოკალიზაციის ადგილზე ისინჯება სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნი. დაავადების დინამიკაში შეიძლება განვითარდეს ინტენსიური სიყვითლე ჰემატომის გაწოვის შედეგად. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება ჰემატომის გაკირვა, რომელიც რჩება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში: არცთუ იშვიათია მისი დაინფიცირებაც.

ლაბორატორიული გამოკვლევები მოიცავს ჰემოგლობინის, კალიუმისა და ნატრიუმის განსაზღვრას, არტერიული წნევის გაზომვას, პიელოგრაფიას (აღინიშნება თირკმლის ცდომა, მისი ექსკრეციული ფუნქციის დარღვევა), მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფიას ორ პროექციაში, ექოსკანირებას.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობის თერაპია

მიმართულია შოკის, ანემიის საწინააღმდეგოდ, ელექტროლიტური დარღვევის გამოსასწორებლად და სისხლის შემდედებელი სისტემის ნორმალიზაციისკენ. ამ მიზნით ვენასა ან კუნთებში შეყავთ ჰიდროკორტიზონი დღე-ღამეში 10—15 მგ კგ წონაზე (4-ჯერ), 7—10 დღის განმავლობაში, კუნთებში — დოქსა 0,5—1 მლ 2-ჯერ დღეში, 10 დღიდან 1 თვემდე პერიოდის განმავლობაში. მდგომარეობის გაუმჯობესებისას ჰიდროკორტიზონი უნდა შეცვალონ პრედნიზოლონით. ვენაში წვეთოვნად შეყავთ სისხლი, პლაზმა. გლუკოზის 10%-იანი ხსნარი, ნატრიუმქლორიდის იზოტონური ხსნარი. ავადმყოფს ერთდროულად ჩვენების მიხედვით უნიშნავენ ანტიბიოტიკს, ვიკასოლს, C ვიტამინს და B ჯგუფის ვიტამინებს. ზოგჯერ ქირურგიული ჩარევა ხდება საჭირო.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიით გამოწვეული თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მწვავე უკმარისობა ძალიან იშვიათია. ლიტერატურაში აღწერილია ერთეული შემთხვევები. ამ დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს მუცლადყოფნის პერიოდის ინფექცია (ციტომეგალია), ჩანასახოვანი ზონის ინვოლუციის შემდეგ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში განვითარებული დესტრუქციული პროცესები, ჰიპოთალამუს — ჰიპოფიზის სისტემის პათოლოგია, რომელიც გამოვლინდება ადრენოკორტიკოტროპული და სომატოტროპული ჰორმონების სეკრეციის შემცირებით.

### სასქესო ჯირკვლები

**ჰერმაფროდიტიზმი.** აღნიშნული პათოლოგიით დაბადებულ ბავშვთა რიცხვი საკმაოდ დიდია (1:1700). თუ განაყოფიერებისას კვერცხუჯრედში ხვდება Y ქრომოსომის მატარებელი სპერმატოზოიდი, ჩასახება გენეტიკურად მამაკაცის სქესის ნაყოფი, ხოლო თუ კვერცხუჯრედში ხვდება X ქრომოსომის მატარებელი სპერმატოზოიდი, ჩასახული ნაყოფი გენეტიკურად მდედრობითი სქესისაა.

დაავადების პათოგენეზი შეიძლება შემდეგნაირად წარმოვიდგინოთ: მუცლადყოფნის პერიოდის მე-7—8 კვირამდე ქალისა და მამაკაცის სასქესო ჯირკვლები და ორგანოები ერთნაირად ვითარდება. მე-7—8 კვირიდან ხდება მათი დიფერენცირება. მამაკაცის გონადა უფრო ადრე ვითარდება, ვიდრე ქალისა. ამასთან, მამაკაცის გონადას მუცლადყოფნის პერიოდშიც საკმაოდ აქტიური მუშაობა უსდება, ქალის გონადასთან შედარებით. მე-10—11 კვირაში ყალიბდება ქალის საკვერცხე, აგრეთვე ქალისა და მამაკაცის შიგა სასქესო ორგანოები. მე-12 კვირიდან მე-20—24-ე კვირამდე ვითარდება გარეთა სასქესო ორგანოები, ე. ი. დაბადებისას ბავშვის სქესი სრულიად ჩამოყალიბებულია. მუცლადყოფნის პერიოდში მამაკაცის სათესლეების ჰორმონუ-

ლი აქტივობა გაძლიერებულია, ე. წ. ავტომატური ფემინიზაციის პროცესის დასათრგუნად. თავდაპირველად სათესლეები გამოყოფს მორფო-გენეტიკურ სუბსტრატს (ჰორმონის ნაცვლად), რომელიც ადგილობრივად მოქმედებს და ხელს უწყობს შიგა სასქესო ორგანოების განვითარებას. მე-12 კვირიდან სათესლეები უკვე გამოყოფს ტესტოსტერონს, რომლის მეშვეობით ყალიბდება გარეთა სასქესო ორგანოები. აღნიშნულ პროცესში მონაწილეობს თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის მიერ გამომუშავებული ანდროგენები.

სქესის მიხედვით ყალიბდება ჰიპოთალამუსიც. გოგონას უვითარდება ჰიპოთალამუსი ქალური, ფემინური ტიპის ფუნქციით და აქვს ორი ცენტრი: ბაზალური ფუნქციის და ციკლური ფუნქციის ცენტრები. მამაკაცის ჰიპოთალამუსიც თავისებური აგებულებისაა, აქვს ერთი ბაზალური ცენტრი, რომლის ფუნქცია გონადოტროპინების გამოყოფის რეგულაციაა.

სქესის ჩამოყალიბების ნებისმიერ ეტაპზე სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული დარღვევა-დაზიანება იწვევს სქესის არასწორად განვითარებას, ჰერმაფროდიტიზმის ჩამოყალიბებას.

არჩევენ ქალის ცრუ, მამაკაცის ცრუ და ჭეშმარიტ ჰერმაფროდიტიზმს. ქალის ცრუ ჰერმაფროდიტიზმის დროს (სურ. 105) ბავშვს აქვს საკვერცხეები. გენეტიკურად ჩამოყალიბებულია ქალის ტიპი, მაგრამ გარეთა სასქესო ორგანოები ჰერმაფროდიტულია. ასევე ჰერმაფროდიტული აგებულებისაა გარეთა სასქესო ორგანოები მამაკაცის ცრუ ჰერმაფროდიტიზმის დროს. ამასთან, გენეტიკურად ბავშვი მამაკაცის ტიპისაა, აქვს სათესლეები, ხშირად განუვითარებელი.

ჭეშმარიტი ჰერმაფროდიტიზმი შედარებით იშვიათია, ამ დროს გონადაში არის როგორც ოვარიული, ისე ტესტიკულური ქსოვილი, ე. ი. ორივე სქესის სასქესო ჯირკვლების ქსოვილი. რაც იწვევს სქესის დიფერენცირების დარღვევას. ამ დროს გარეთა სასქესო ორგანოები უფრო ხშირად ჩამოყალიბებულია, როგორც ქალის ტიპისა, ამასთან დიდი სასქესო ბაგეების სისქეში სათესლე ჯირკვლები ისინჯება.

დიაგნოზის დადასტურების მიზნით აუცილებელია სასქესო ქრომატინის განსაზღვრა, კარიოლოგიური გამოკვლევა, დღე-ღამის შარდში 17-ნეიტრალური კეტოსტეროიდების ექსკრეციის განსაზღვრა და სხვ.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილობის პერიოდში აღნიშნული დაავადების ამოცნობას, ჰერმაფროდიტიზმის სახის და საპასპორტო სქესის დადგენას. აუცილებელია აღნიშნული ამოცანის გადაჭრა მანამ, სანამ ბავშვს არ ჩამოუყალიბდება ე. წ. სქესობრივი თვითშეგნება, რომელიც ბავშვებს ძალიან ადრე უყალიბდებათ, დაახლოებით ერთი წლის ასაკისთვის.

**პრიმორდიული პირველადი ნანიზმი** („ჯანმრთელი ჯუჯები") საკმაოდ იშვიათია. დაავადება პირველად აღწერა 1902 წელს ჰენსენმანმა. დაავადების ეტიოლოგიურ მომენტად მიჩნეული იყო ენდოკრინული სისტემის, კერძოდ ჰიპოფიზის ფუნქციური უკმარისობა. მაგრამ ამჟამად დადასტურებულია, რომ ამ ავადმყოფებს ენდოკრინულ სისტემაში ცვლილებები არ აღენიშნებათ.

პრიმორდიული ნანიზმის შემთხვევაში ბავშვი იბადება მცირე მასის და სიგრძის (საშუალოდ მასა 1500 გ-მდე, სიგრძე 20—25 სმ), ამასთან, ახალშობილის სხეულის პროპორციები დაცულია. სხეულის პატარა ზომა რჩება მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ორგანიზმის და ორგანოების დიფერენცირება ხდება ნორმალურად, გაძვალების ბირთვები და მეორადი სასქესო ნიშნები დროულად წარმოიქმნება. გოგონებს ზოგჯერ აღენიშნებათ მენსტრუალური ციკლის მოგვიანებით ჩამოყალიბება, ზოგჯერ ორსულობაც. შინაგანი ორგანოების პათოლოგია, ჩვეულებრივ, არ ვლინდება.

ამ დაავადების ვარაუდის შემთხვევაში საჭიროა დიფერენციული დიაგნოსტიკით ფსევდოპრიმორდიული ნანიზმის გამორიცხვა, რომელიც ჰიპოფიზურ ნანიზმსა და პრიმორდიულ ნანიზმს შორის გარდამავალი ფორმაა და ახასიათებს გამრავლების უნარის უქონლობა.

დიფერენციული დიაგნოსტიკით უნდა გამორიცხონ აგრეთვე ჰიპოფიზური ნანიზმი, დაუნის დაავადება, თირეოგენული ნანიზმი, პარათირეოგენული ნანიზმი, აგრეთვე ნანიზმი, რომელიც გამოწვეულია გონადების თანდაყოლილი პათოლოგიით, შინაგანი ორგანოების (ხშირად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის) დაავადებით გამოწვეული ნანიზმი, ეპიფიზის დაავადებასთან დაკავშირებული ნანიზმი, ქონდროდისტროფია, გარგოილიზმი, ბილიარული ციროზი და სხვა დაავადებები.

პრიმორდიული ნანიზმი ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას. შეიძლება უმნიშვნელო ეფექტის მიღება ანაბოლური სტეროიდული ჰორმონების გამოყენებით, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება ძვლოვანი ასაკის ჩამორჩენა. თუ ეს ჩამორჩენა არ არის, სამკურნალო მიზნით გამოიყენებენ არასტეროიდულ ანაბოლურ პრეპარატს—კალიუმორეტატს, ვიტამინებს, მასტიმულირებელ საშუალებებს. ეფექტი ამ შემთხვევაში მინიმალურია. მკურნალობის დაწყება სჯობს მოგვიანებით, როდესაც ბავშვი გამოვა ახალშობილობის ასაკიდან. შედარებით ინტენსიური ზრდა ავადმყოფს აღენიშნება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში.

სურ. 1. კოშკისებრი თავი.

სურ. 2. მუცლის კუნთე-
ბის აპლაზია.

სურ. 6ბ. შერეშევსკი-ტერ-
ნერის სინდრომი.
„სფინქსის კისერი“.

სურ. 6გ. შერეშევსკი-ტერნერის
სინდრომი. ტერფების ლიმ-
ფური შეშუპება.

სურ. ნდ. მილროის დაავადება. დამახასიათებელი აგებულება და გარეგნობა.

სურ. ნე. მილროის დაავადება. ტერფების ლიმფური შეშუპება.

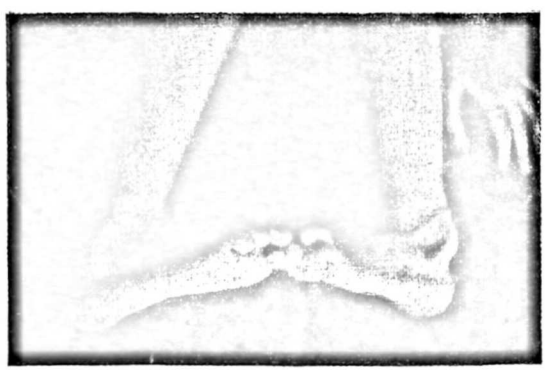
სურ. ნვ. ლორენს-მუნ-ბარდე-ბიდლის სინდრომი. დამახასიათებელი აგებულება.

სურ. 8. ფენილკეტონურია, სკლეროდერმია.

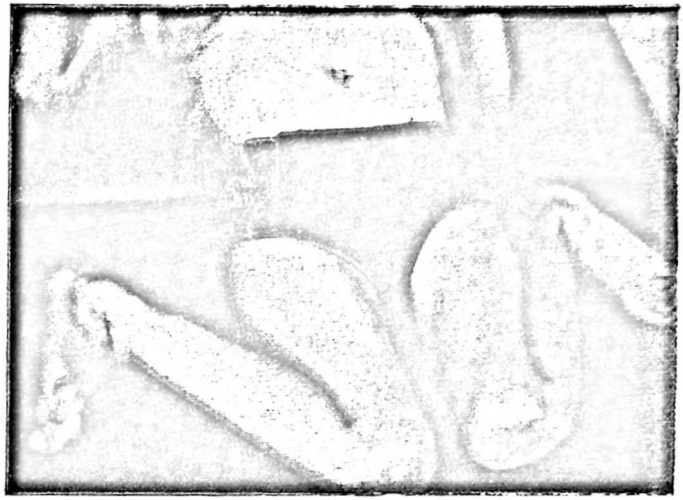
სურ. 9ბ. მარფანის დაავადება. დამახასიათებელი გარეგნობა და აგებულება.

სურ. 9გ. მარფანის დაავადება. მაჯის სახსრის ჰიპერმობილურობა.

სურ. 9დ. მარფანის დაავადება. მაჯის სახსრის ჰიპერმობილურობა.



სურ. 9ე. მარფანის დაავადება. კოჭ-წვივის სახსრის ჰიპერმობილურობა. არაქნოდაქტილია.



სურ. 93. მარფანის დაავადება. მუხლის სახსრის ჰიპერმობილურობა.

სურ. 94. მარფანის დაავადება. წევადი კანი.

სურ. 10დ. ელერს-დანლოს სინდრომი. ავადმყოფი გ. მ.

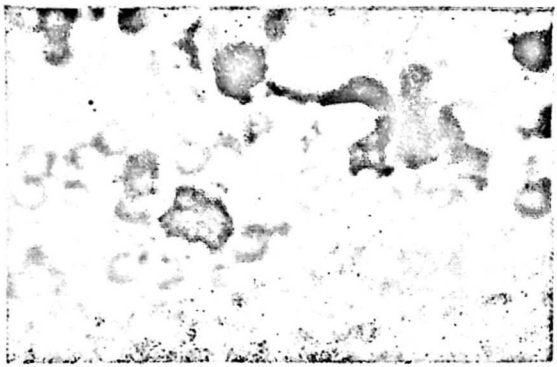
სურ. 11ა. ელის-ვან კრეველდის სინ-დრომი. დამახასიათებელი აგებუ-ლება.

სურ. 12. არასრული ოსტეოგენეზი. და-მახასიათებელი აგებულება.

სურ. 13ა. გლიკოგენოზი. გირკეს დაავადება. ჰეპატომეგალია.

სურ. 13ბ. გლიკოგენოზი. ფორბ-სის დაავადება (ლიმიტდექსტ-რინოზი). დამახასიათებელი გარეგნობა. ჰეპატომეგალია.

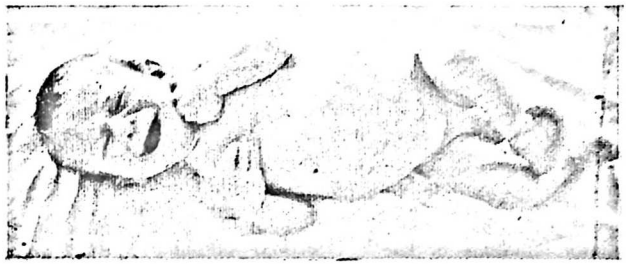
სურ. 14ა. ნიმან-პიკის დაავადება. დამა-ხასიათებელი გარეგნობა, ეგზოფთა-ლმი. ჰეპატოსპლენომეგალია.



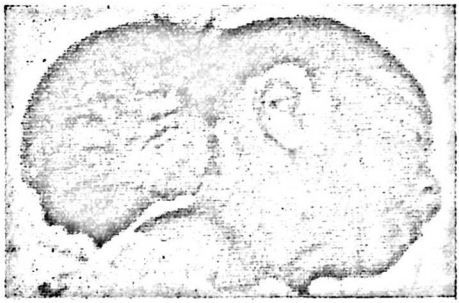
სურ. 14ბ. ნიმან-პიკის დაავადება. „ქაფიანი უჯრედები“.

სურ. 15. ჰანდ-კრისტიან-შულერის დაავადება. ეგზოფთალმი.

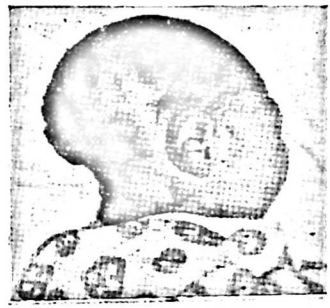
სურ. 16ა. მუკოვისციდოზი. შეერეული (ფილტვ-ნაწლავური) ფორმა.



სურ. 16ბ. ცელიაკია. დამახასიათებელი აგებულება.

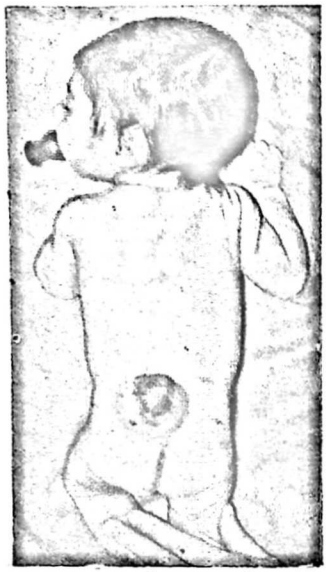


სურ. 31ა. თავის ტვინის თიაქარი.



სურ. 31ბ. თავის ტვინის თიაქრის ოპერაციისშემდგომი ნაწიბური.

სურ. 31გ. Spina bifida გავა-წელის არეში, ლოკალური თმიანობა.



სურ. 31ე. თავ-ზურგის ტვინის თიაქარი კისრის არეში.

სურ. 31დ. ზურგის ტვინის თიაქარი გავა-წელის არეში.

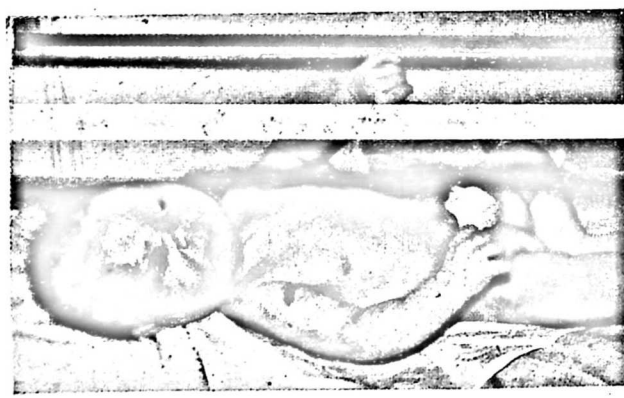
სურ. 31ვ. ზურგის ტვინის თიაქარი გულ-მკერდის არეში.

სურ. 31ზ. ზურგის ტვინის თიაქარი.

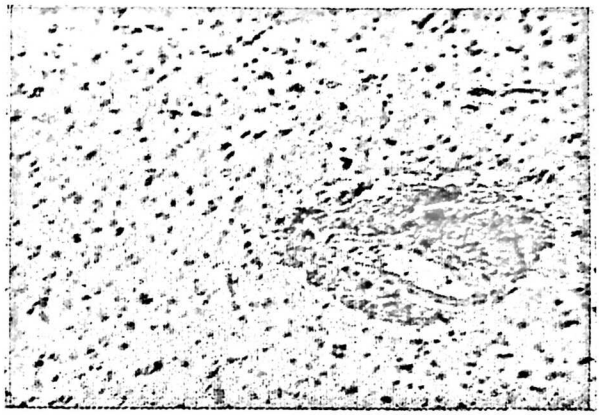
სურ. 31თ. გავა-კუდუსუნის ტერატომა.

სურ. 32ა. ჰიდროცეფალია.

სურ. 32ბ. ჰიდროცეფალია.

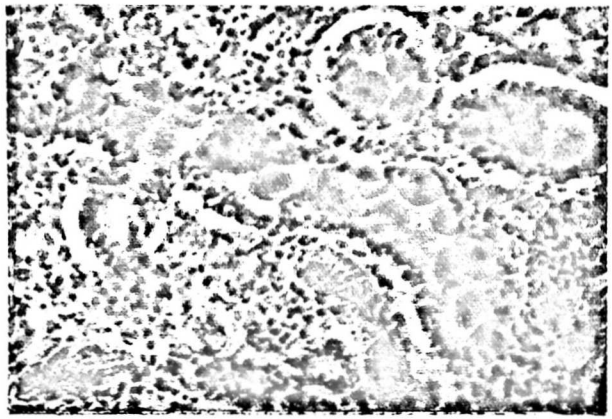


სურ. 33. სამშობიარო ტრავმა, ქალასშიგა სისხლჩაქცევა.

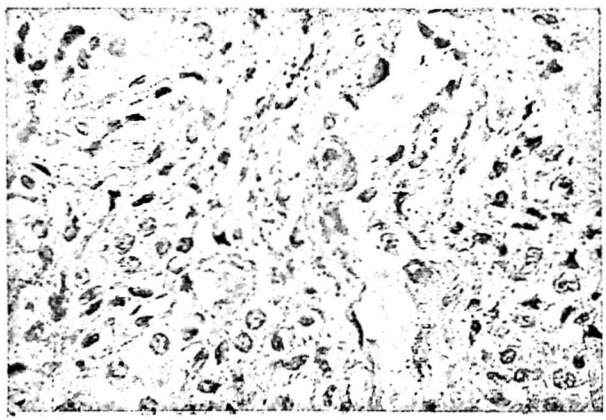


სურ. 33ა. მიკროფოტო. ინტრაცერებრული „გუბის-
მაგვარი“ სისხლჩაქცევა.

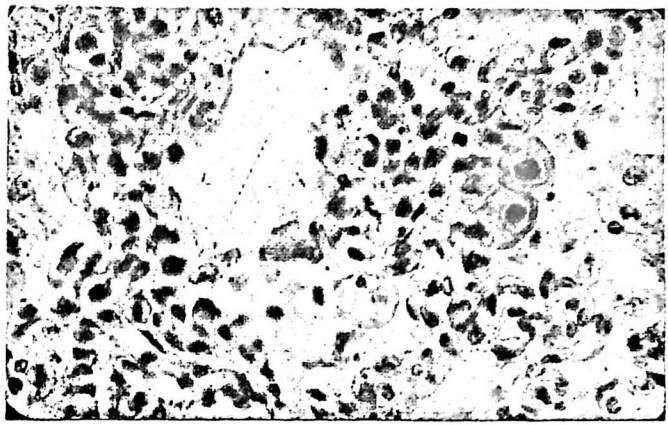
სურ. 33ბ. ზედა კიდურის სამეანო დამ-
ბლა. ლავიწის ძვლის მოტეხილობა.



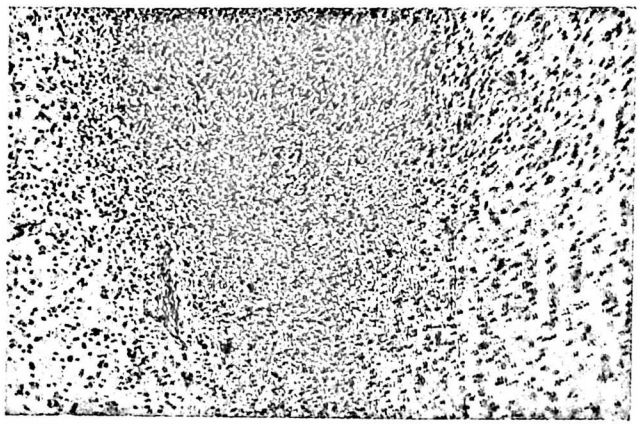
სურ. 35ა. მიკროფოტო. ციტომეგალიური უჯრედები სანერწყვე ჯირკვალსა და სადინარში.



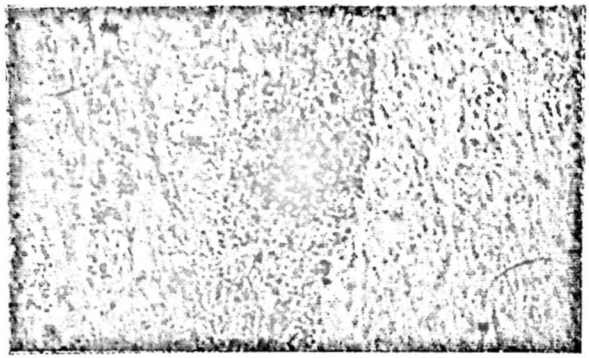
სურ. 35ბ. მიკროფოტო. ციტომეგალიურ უჯრედებად გარდაქმნილი სისხლძარღვის ენდოთელიუმური უჯრედები.



სურ. 35ბ. მიკროფოტო. ფილტვის ციტომეგალიური ანთება.



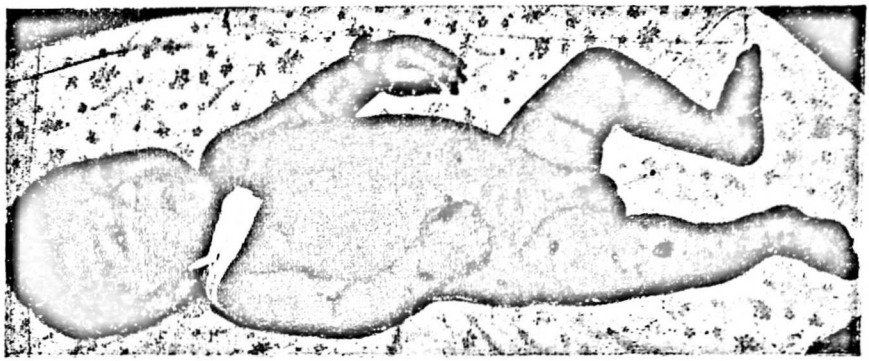
სურ. 37ა. თანდაყოლილი ლისტერიოზი. მიკროფოტო. ფილტვის ლისტერიოზული ანთება.



სურ. 37ბ. თანდაყოლილი ლისტერიოზი. მიკროფოტო. ლისტერიოზული გრანულომა მიოკარდიუმში.

სურ. 42. ჩირქოვანი ომფალიტი, პერიტონიტი.

სურ. 39. პერიტონიტი.



სურ. 43. კლებსიელით და სერაციით გამოწვეული სეფსისი, ჩირქოვანი მენინგიტი.

სურ. 44ა. ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით გამოწვეული სეფსისი.

სურ. 44ბ. ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით გამოწვეული სეფსისი.

სურ. 45. ჩირქოვანი მასტიტი.

სურ. 46. ექსფოლიაციური დერმატიტი.

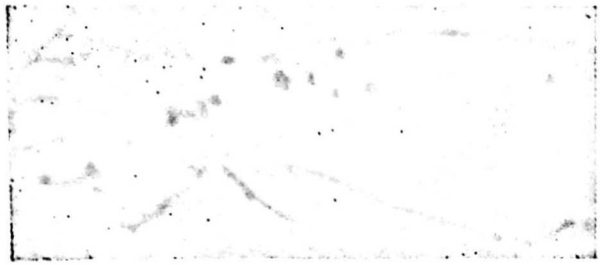
სურ. 56ა. ბარძაყის ძვლის ოს-
ტეომიელიტი.

სურ. 57ა. მტევნის ძვლების ოსტეომიელიტი.

სურ. 58ა. მარჯვენამხრივი რეტრობულბური აბსცესი.

სურ. 58ბ. რეტრობულბური აბსცესის დრენირება.

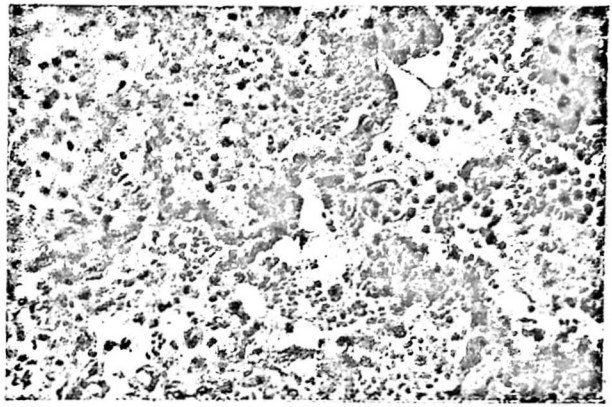
სურ. 58გ. ქუთუთოს აბსცესი.



სურ. 59ა. სეფსისური შოკი. ზედა კიდურის კანის განგრენა.

სურ. 59ბ. სეფსისური შოკი. ქვედა კიდურის კანის განგრენა.

სურ. 61ა. გრიპი. მიკროფოტო. ბრონქის კედლის მთლიანობა დარღვეულია.



სურ. 61ბ. გრიპი. მიკროფოტო. სეროზულ-დესქვამაციური პნევმონია, ჰიალინური მემბრანა.

სურ. 63. ვარსკვლავისებრი ჰემანგიომა. მკერდის ძვლის არარსებობა.

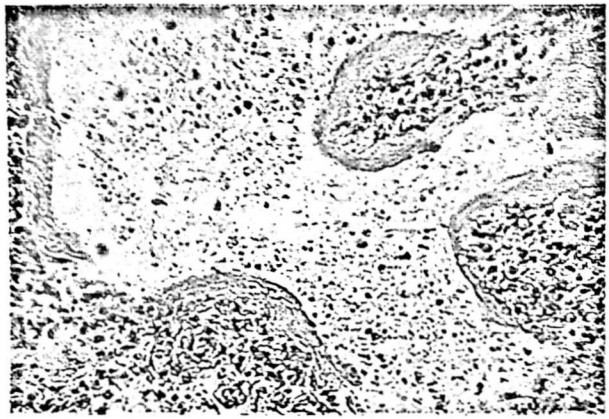
სურ. 63ა, ბ. ბროკას თანდაყოლილი იქთიოზფორმული ერითროდერმია.

სურ. 64ა. ბულური ეპიდერმოლიზი. მარტივი ფორმა.

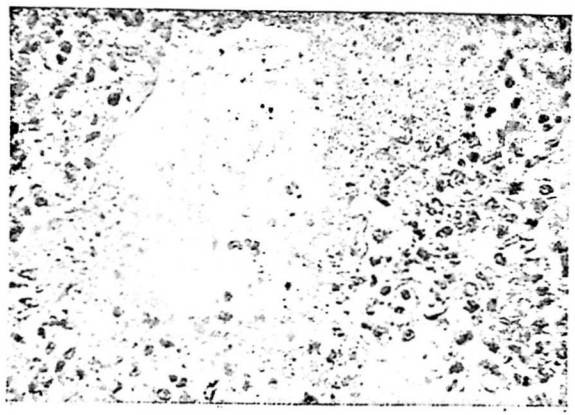
სურ. 64ბ. ბულური ეპიდერმოლიზი. დისტროფიული ფორმა.

სურ. 65ა. ექსფოლიაციური დერმატიტი.

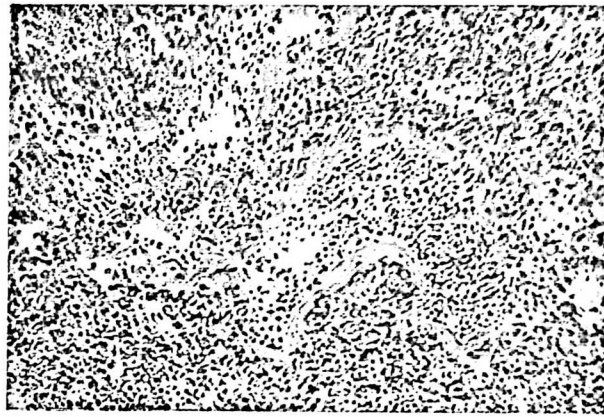
სურ. 65ბ. ექსფოლიაციური დერმატიტი.



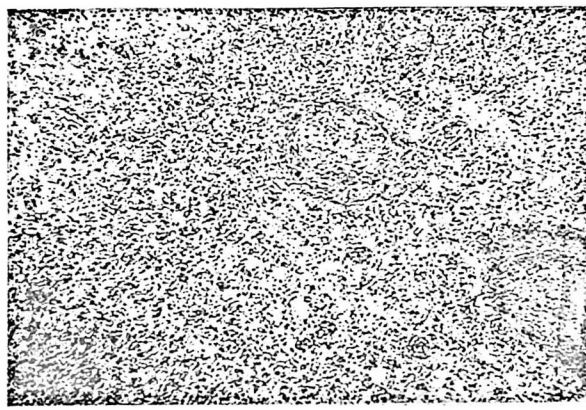
სურ. 74ა. მიკროფოტო. ჰიალინური მემბრანა ამოფენს ალვეოლას.



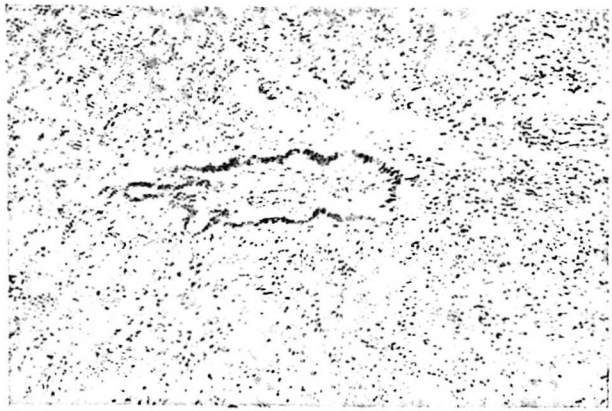
სურ. 74ბ. ჰიალინური მემბრანა. მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილის რეაქცია.



სურ. 75ა. შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი. მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილი. სისხლჩაქცევა ალვეოლებში, ჰიალინური მემბრანა, ატელექტაზის უბნები.



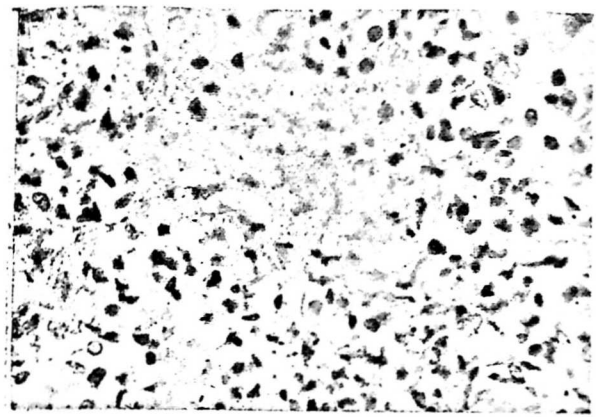
სურ. 75ბ. შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი. მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილი. ინტერსტიციული სისხლჩაქცევა.



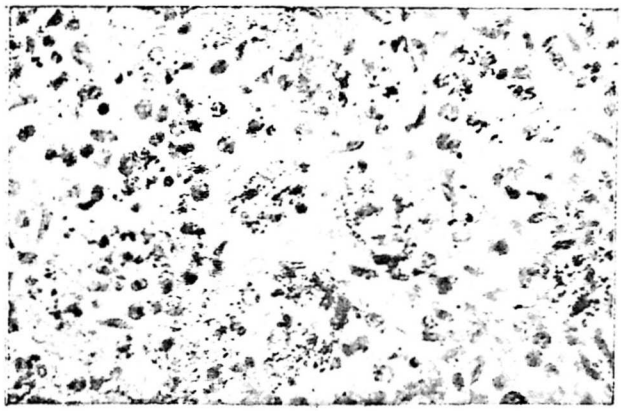
სურ. 75გ. შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი. მიკროფოტო. შერეული სისხლჩაქცევა ფილტვის ქსოვილში, ალვეოლებსა და ბრონქის სანათურში.

სურ. 77ა. პიერ რობინის სინდრომი. დამახასიათებელი გარეგნობა, ყურის ნიჟარის არაარსებობა.

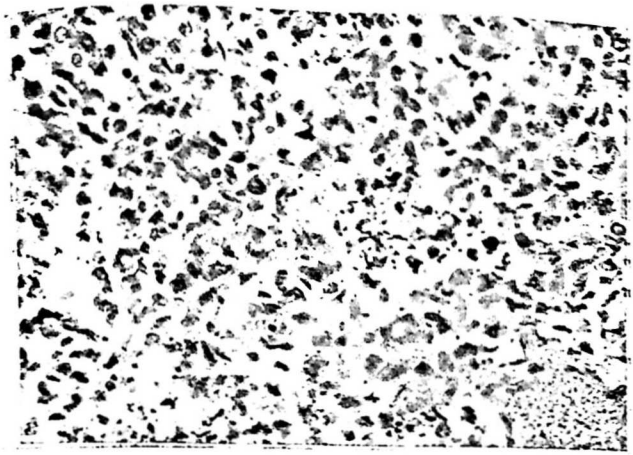
სურ. 77ბ. პიერ რობინის სინდრომი. დამახასიათებელი გარეგნობა.



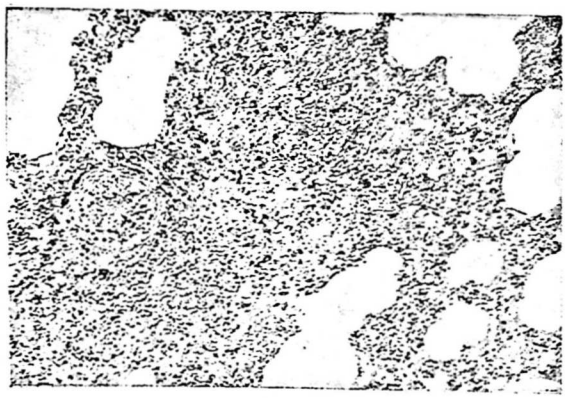
სურ. 78ა. ასპირაციული სინდრომი. მიკროფოტო. ასპირირებული სანაყოფე სითხე და ცილოვანი სხეულაკები ფილტვის ქსოვილში.



სურ. 78ბ. ასპირაციული სინდრომი. მიკროფოტო. ასპირირებული მეკონიუმი ფილტვის ქსოვილში.



სურ. 78ბ. ასპირაციული სინდრომი. მიკროფოტო. ასპირირებული მეკონიუმი და ანთებითი პროცესი ფილტვის ქსოვილში.

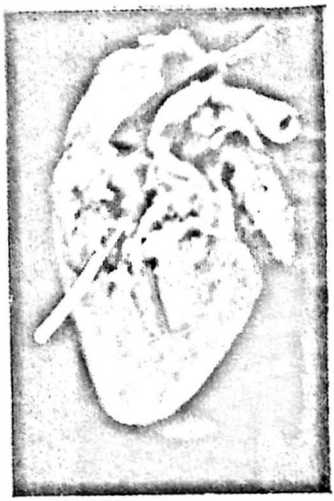


სურ.79ა. ახალშობილთა სეფსისი. მიკროფოტო. ფილტვის ინტერ-სტიციული ანთება.

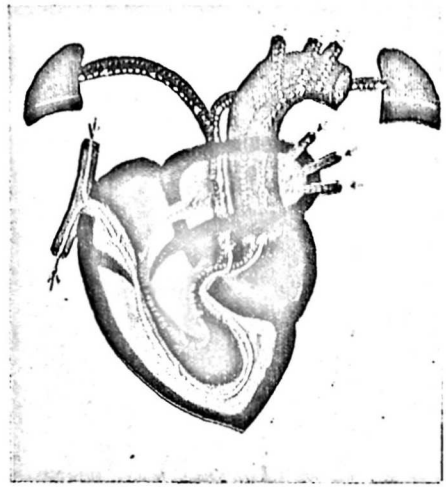
სურ. 90. გულის ექტოპია.

სურ. 95ა. მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი. ავადმყოფი გ. ნ.

სურ. 93. აორტის სარქველქვეშა ინფუნდიბულური სტენოზი. მაკროპრეპარატი.

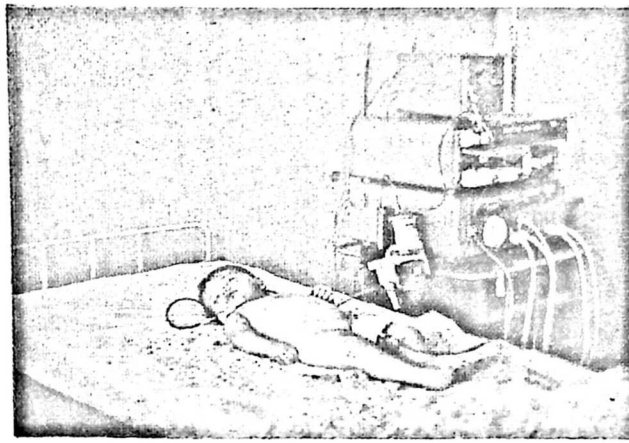


სურ. 95ბ. ჰიპოპლაზიური მარცხენა პარკუჭი. მაკროპრეპარატი.



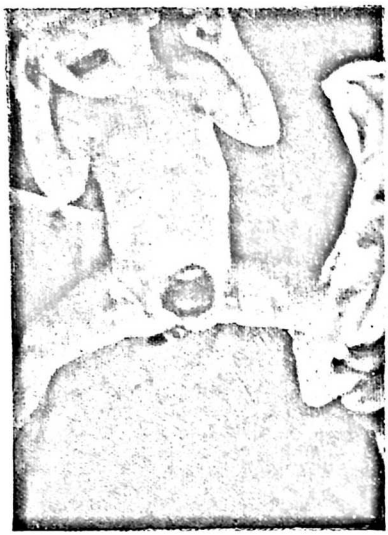
სურ. 95ე. მარცხენა პარკუჭის ჰიპოპლაზიის სინდრომი. ჰემოდინამიკის სქემა.

სურ. 96ა. ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი. მაკროპრეპარატი.



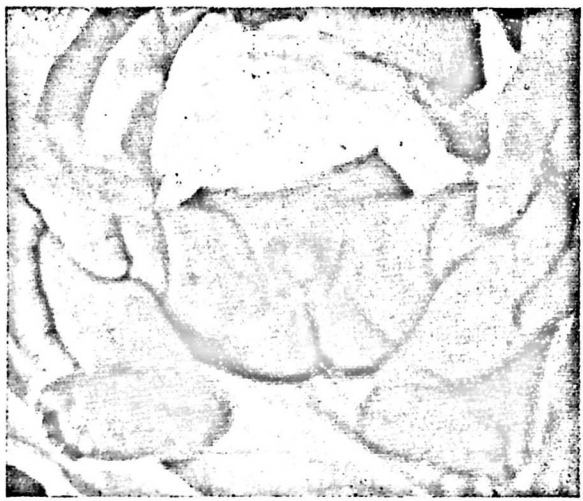
სურ. 102ა. ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი. ჰემოსორბციის სეანსი.

სურ. 102ბ. ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი. ჰემოდიალიზის სეანსი.



სურ. 101. შარდის ბუშ-
ტის ექსტროფია.

სურ. 104. ახალშობილთა
ჰიპოთირეოზი.



სურ. 105. ფსევდოჰერმაფროდიტიზმი.

**ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა მკურნალობაში გამოყენებული სამკურნალწამლო საშუალებების საშუალო თერაპიული დოზები**

| პრეპარატი, გამოშვების ფორმა | სადღეღამისო საშუალო დოზა | შეყვანის გზა | შეყვანის ჯერადობა დღე-ღამეში |
|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| აბომინი (0,2 გ-იანი ტაბლეტი, 50000 ერთ.) | 0,15 — 0,2 გ | დასალევად | 3 — 4 |
| აგარ-აგარი (მშრალი ნივთიერება, გელი) | 4 — 6 გ | დასალევად | 1 — 2 |
| ადრენალინჰიდროქლორიდი (ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 10 მგ/1 მლ) | 0,1 მლ ერთ ინიექციაზე | კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში | 2 — 3 |
| ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტჰ), კორტიკოტროპინი (ფლაკონი, 20 ერთ./5 მლ) | 3 — 5 ერთ./კგ | კუნთებში | 3 — 4 |
| ადროქსონი (ამპულაში 0,025%-იანი ხსნარი, 0,25 მგ/1 მლ) | 0,3 — 0,5 მლ ერთ ინიექციაზე | ადგილობრივად, კანქვეშ, კუნთებში | 1 — 2 |
| აველიზინი იხ. სტრეპტოკინაზა | | | |
| A ვიტამინი: რეტინოლპალმიტატი (ფლაკონში 1,65%-იანი ხსნარი, 165 მგ/10 მლ), | 1000 ერთ. (1 წვ.) | დასალევად | 1 |
| რეტინოლაცეტატი (ამპულა, 25000 ერთ./1 მლ) | 5000 ერთ. (0,2 მლ) | კუნთებში | 1 |
| აიმალინი (0,05 გ-იანი ტაბლეტი), | 1 მგ/კგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 2,5%-იანი ხსნარი, 50 მგ/2 მლ) | 0,05 — 0,1 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| ალბუმინი (200 მლ-იან ფლაკონში 5%-იანი ხსნარი), | 10 — 12 მლ/კგ, | ვენაში, | 1 |
| (100 მლ-იან ფლაკონში 10%-იანი ხსნარი) | 5 — 6 მლ/კგ | ვენაში | 1 |
| ალდაქტონი იხ. ვეროშპირონი | | | |
| ალვეზინი (500 მლ-იანი ფლაკონი) | 10 — 15 მლ/კგ | ;ენაში | 1 |
| ალოეს ექსტრაქტი (1 მლ-იანი ამპულა) | 0,2 — 0,4 მლ | კანქვეშ, კუნთებში | 1 |
| ამპენი (0,25 გ-იანი ტაბლეტი), | 1 — 4 მგ/კგ, | დასალევად, | 1 — 2 |
| (ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 50 მგ/5 მლ) | 1—2 მგ/კგ (0,5—1 მლ) | კუნთებში, ვენაში | 1 |
| ამიდოპირინი (5 მლ-იან ამპულაში 4%-იანი ხსნარი) | 0,1 მლ/კგ | კუნთებში | 1 |
| ამიზილი (1 ან 2 მგ-იანი ტაბლეტი) | 0,1 — 0,2 მგ | დასალევად | 1 |
| ამიკაცინი (100 ან 500 მგ-იანი ფლაკონი) | 7,5 — 10 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 |
| ამინაზინი (ამპულაში 2,5%-იანი ხსნარი, 25 მგ/1 მლ) | 1—2 მგ/კგ (0,2—0,3 მლ) | კუნთებში, ვენაში | 2 |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ამინაზოლი (200 ან 400 მლ-იანი ფლაკონი) | 10 — 20 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ამინალონი (0,25 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,05 — 0,125 გ | დასალეკად | 3 |
| ამინოკაპრონმჟავა (100 მლ-იანი ფლაკონში 5%-იანი ხსნარი), (ფლაკონი, 60 გ/150 მლ) | 1 მლ/კგ, 10 მლ | ვენაში, დასალეკად | 1 4 |
| ამინონი იხ. ალვეზინი | | | |
| ამიოდარონი იხ. კორდარონი | | | |
| ამპიცილინის ნატრიუმის მარილი (250 ან 500 მგ-იანი ფლაკონი) | 100 — 150 მგ/კგ, 5 — 10 მგ/კგ | კუნთებში, ენდოლუმბურად | 4 1 |
| ამოქსიცილინი (ტაბლეტი, ფლაკონი) | 150 მგ/კგ | დასალეკად, კუნთებში | 2, 4 — 6 |
| ამფოგლუკამინი (ტაბლეტი, 100000 ერთ.) | 25000 — 30000 ერთ. | დასალეკად | 2 |
| ამფოტერიცინი B (ფლაკონი, 50000 ერთ.) | 1000 ერთ./კგ | ვენაში | დღეგამოშვებით |
| ანალგინი (1 მლ-იან ამპულაში 25 ან 50%-იანი ხსნარი) | 0,1 ან 0,05 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ანაპრილინი (0,01 ან 0,04 გ-იანი ტაბლეტი), (1 ან 5 მლ-იან ამპულაში 0,1%-იანი ხსნარი) | 0,2 — 0,5 მგ/კგ, 0,025 — 0,03 მლ | დასალეკად, ვენაში | 2 — 3 1 — 3 |
| ანტორფინი იხ. ნალორფინი | | | |
| აპილაკი (0,005 ან 0,01 გ-იანი სანთელი) | 1 მგ/კგ | რექტულად | 3 |
| არაბინოზიდი — A იხ. ვიდარაბინი | | | |
| ასკორბინმჟავა იხ. C ვიტამინი | | | |
| ასკორუტინი იხ. P ვიტამინი | | | |
| ასპარკამი იხ. პანანგინი | | | |
| ასპირინი იხ. აცეტილსალიცილმჟავა | | | |
| ატროპინსულფატი (1 მლ-იან ამპულაში 0,1%-იანი ხსნარი) | 0,05 მლ, 1 — 2 წვეთი | კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში, დასალეკად | 1 2 — 3 |
| ატფ (ფოსფობიონი) (1 მლ-იან ამპულაში 1%-იანი ხსნარი) | 0,5 — 1 მლ | კუნთებში | 1 |
| აცეტილსალიცილმჟავა (0,1 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,1 გ | დასალეკად | 2 — 3 |
| აციკლოვირი | 0,5 — 1 მგ/კგ | დასალეკად, ვენაში | 3 |
| ბაკლოფენი (10 ან 25 მგ-იანი ტაბლეტი) | 0,5 — 1 მგ/კგ | დასალეკად | 2 — 3 |
| ბაქტეროფაგი (პროთეუსული, კოლიპროთეუსული, სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური, კლებსიელა — ენტერობაქტერ — სერაცია) | 10 — 15 მლ, 20 მლ | დასალეკად, რექტულად | 2 — 3 1 |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ბაქტერიოფაგი სტაფილოკოკური, ინტრავენური (10 მლ-იანი ამპულა) | | | |
| ბაქტისუბტილი (კაფსულა) | 0,5 — 1,5 მლ | ვენაში | დღეგამოშვებით |
| ბაქტრიმი იხ. ბისეპტოლი | 2 — 4 კაფსულა | დასალევად | 2 — 3 |
| ბენემიცინი იხ. რიფამპიცინი | | | |
| B-აქტივინი იხ. მიელოპიდი | | | |
| ბენზილპენიცილინის კალიუმის მარილი (0,25; 0,5 ან 1 გ-იანი ფლაკონი) | 100000—200000 ერთ./კგ | კუნთებში | 4 — 6 |
| ბენზილპენიცილინის ნატრიუმის მარილი (0,25; 0,5 ან 1 გ-იანი ფლაკონი) | 200000—400000 ერთ./კგ | კუნთებში, ვენაში | 4 |
| | 2500 — 5000 ერთ. | ენდოლუმბურად | 1 |
| ბენზოჰექსონიუმი (ამპულაში 2,5%-იანი ხსნარი, 25 მგ/1 მლ) | 1 — 2 მგ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| $B_1$ ვიტამინი: თიამინბრომიდი (0,00645 გ-იანი ტაბლეტი), (ამპულაში 3%-იანი ხსნარი, 30 მგ/1 მლ ან 60 მგ/2 მლ). | 0,003—0,005 გ (1/2 — 1 აბი), | დასალევად, | 2 — 3 |
| თიამინქლორიდი (0,002 გ-იანი ტაბლეტი), (ამპულაში 2,5%-იანი ხსნარი, 25 მგ/1 მლ) | 0,2 — 0,5 მლ | კუნთებში, ვენაში, | 1 |
| | ტაბლეტის 1/4 (0,5 მგ), | დასალევად, | 1 |
| $B_2$ ვიტამინი: რიბოფლავინი (0,002 გ-იანი ტაბლეტი), | 0,2 — 0,5 მლ | კუნთებში, ვენაში, | 1 |
| რიბოფლავინ-მონონუკლეოტიდი (ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 10 მგ/1 მლ) | 1/2 — 1 აბი (1 — 2 მგ), | დასალევად | 1 |
| $B_3$ ვიტამინი: კალციუმპანთოტენატი (0,1 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,2 — 0,3 მლ | კუნთებში | 1 |
| (ამპულაში 20%-იანი ხსნარი, 200 მგ/1 მლ) | ტაბლეტის 1/2 (0,05 გ) | დასალევად | 2 |
| | 0,25 — 0,5 მლ (50—100 მგ) | კუნთებში | 1 |
| $B_5$ ვიტამინი, ნიკოტინმჟავა (0,05 გ-იანი ტაბლეტი, ფხვნილი), | 0,05 გ, | დასალევად, | 1 |
| (ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 10 მგ/1 მლ) | 0,2 — 0,4 მლ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 3 |
| $B_6$ ვიტამინი, პირიდოქსინჰიდროქლორიდი (0,002 ან 0,005 გ-იანი ტაბლეტი), | 0,002 — 0,003 | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 10 მგ/1 მლ) | 0,4 მლ (2,5 მგ) | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| $B_{12}$ ვიტამინი, ციანკობალამინი (ამპულაში 0,003%-იანი ხსნარი, 30 მკგ/1 მლ, ანუ 0,03 მგ/1 მლ) | 4 — 6 მკგ/კგ | კუნთებში | დღეგამოშვებით |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| $B_{15}$ ვიტამინი, კალციუმპანგამატი (50 მგ-იანი ტაბლეტი) | 3 — 5 მგ | დასალევად | 1 — 2 |
| ბისეპტოლი 120 (ტაბლეტი), | 1 ტაბლეტი | დასალევად | 2 |
| 480 (5 მლ-იანი ამპულა) | 1,5 — 1,6 მლ | ვენაში | 2 |
| ბიფიდუმბაქტერინი (5-დოზიანი ფლაკონი) | 10 დოზა | დასალევად | 2 |
| ბიფიკოლი (5-დოზიანი ფლაკონი) | 10 დოზა | დასალევად | 2 |
| ბრინალდიქსი (0,2 გ-იანი ტაბლეტი) | 2 მგ/კგ | დასალევად | 1 |
| ბრულამიცინი იხ. თობრამიცინი | | | |
| გალანტამინჰიდრობრომიდი (ამპულაში 0,25%-იანი ხსნარი, 2,5 მგ/1 მლ) | 0,05 — 0,07 მლ | კანქვეშ | 1 — 2 |
| გამა-გლობულინი ანტიგრიპოზული (1,5 ან 3 მლ-იანი ამპულა) | 1,5 — 2 მლ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| გამა-გლობულინი ანტისტაფილოკოკური იხ. იმუნოგლობულინი ანტისტაფილოკოკური | | | |
| გამა-ვენინი (ამპულაში) | 1 — 3 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| გამალონი იხ. ამინალონი | | | |
| გარამიცინი (ამპულა, 10 მგ/1 მლ) | 1 — 2 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 3 |
| გენტამიცინსულფატი (40 ან 80 მგ-იანი ამპულა) | 2 — 4 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 3 |
| გლიცერინი (10%-იანი ხსნარი) | 0,5 — 2 გ/კგ | დასალევად | 1 |
| გლუკაგონი (ფლაკონი, ტაბლეტი) | 0,2 — 0,3 მგ/კგ, | დასალევად | 2 — 3 |
| | 2,5 — 7,5 მგ/სთ | ვენაში | 1 |
| გლუტამინმჟავა (0,25 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,2 — 0,4 გ (20 მგ/კგ) | დასალევად | 2 — 3 |
| გოგირდმჟავა-მაგნეზია იხ. მაგნიუმსულფატი | | | |
| გამაოქსიერბომჟავა (გომკ) იხ. ნატრიუმოქსიბუტირატი | 500 — 1000 ერთ./კგ | ვენაში | 1 — 3 |
| გორდოქსი (ამპულა, 100000 ერთ./10 მლ) | თითო წვეთი | თვალში ჩასაწვეთებლად | 1 ჩაწვეთებაზე |
| გოსიპოლი (1%-იანი ხსნარი) | 6 — 7 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 3 |
| გუარდოცინი (ამპულა, 25 მგ/1 მლ ან 50 მგ/2 მლ) | 0,5 — 1 მგ/კგ | დასალევად | 3 |
| დარაპრიმი (0,025 გ-იანი ტაბლეტი) | | | |
| დეზოქსიკორტიკოსტერონაცეტატი (ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი, 5 მგ/1 მლ) | 0,05 — 0,1 მლ | კუნთებში | დღეგამოშვებით |
| დეკარისი იხ. ლევამიზოლი | 5 — 10 მგ/კგ | დასალევად | 1 — 2 |
| დელაგილი (0,25 გ-იანი ტაბლეტი) | | | |
| დექსაზონი იხ. დექსამეტაზონი | 0,05 — 0,1 მგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| დექსამეტაზონი (0,0005 გ-იანი ტაბლეტი, 0,5 მგ), | 0,5 — 1 მგ | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| (ამპულა, 4 მგ/1 მლ) | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| დიაზეპამი (5 მგ-იანი ტაბლეტი), | 1 — 1,5 მგ/კგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი, 10 მგ/2 მლ) | 0,3 — 0,5 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| დიაზოლინი (50 მგ-იანი ტაბლეტი) | 10 — 15 მგ | დასალევად | 2 — 3 |
| დიაკარბი (0,25 გ-იანი ტაბლეტი) | 30 — 50 მგ | დასალევად | 1 |
| დიბაზოლი (2 მგ-იანი ტაბლეტი), | 1 — 2 მგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი, 5 მგ/1 მლ) | 0,1 — 0,2 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| დიგოქსინი (0,00025 გ-იანი ტაბლეტი, 0,25 მგ), | გაჯერების დოზაა 0,03— | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 0,025%-იანი ხსნარი, 0,5 მგ/2 მლ) | 0,07 მგ/კგ, | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| დიკლოქსაცილინის ნატრიუმის მარილი (0,125 ან 0,5 გ-იანი კაფსულა) | 20 — 30 მგ/კგ | დასალევად | 4 |
| დიმედროლი (5 მგ-იანი ტაბლეტი), | 1 — 2 მგ/კგ, | დასალევად, | 1 — 3 |
| (ამპულა 1%-იანი ხსნარით, 10 მგ/1 მლ) | 0.2 — 0.3 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| დიმექსიდი (100 მლ-იანი ფლაკონი) | 30 - 50%-იანი ხსნარი | ადგილობრივად | 2 — 3 |
| დიპირიდამოლი (ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი, 10 მგ/2 მლ) | 5 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 3 |
| დიპრაზინი (5 მგ-იანი ტაბლეტი), | 3 — 5 მგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 2,5%-იანი ხსნარი, 50 მგ/მლ) | 0.2 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| დიცინონი იხ. ეტამზილატი | | | |
| დიფენინი (0,1 გ-იანი ტაბლეტი) | 5 — 10 მგ/კგ | დასალევად | 1 — 2 |
| დოპამინი (ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი, 50 მგ/10 მლ) | 2 — 9 მკგ/(კგ×წთ) | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| დოპმინი იხ. დოპამინი | | | |
| დოფამინი იხ. დოპამინი | | | |
| დოქსა იხ. დეზოქსიკორტიკოსტერონაცეტატი | | | |
| დოქსორუბინი (ფლაკონი) | 50 — 100 მგ/კგ | ვენაში | 4 |
| დროპერიდოლი (ამპულები, 12,5 მგ/5 მლ ან 25 მგ/10 მლ) | 0,2—0,4 მგ/კგ (0,1 მლ/კგ) | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| E ვიტამინი, α-ტოკოფეროლაცეტატი (ამპულაში 5%-იანი ხსნარი, 50 მგ/2 მლ) | 7.5 — 10 მგ/კგ, | კუნთებში, | 1 ინიექციაზე |
| ეთამბუტოლი (0.1 გ-იანი ტაბლეტი), | 5 წეეთი | დასალევად | 1 — 2 |
| (ამპულაში 1,5%-იანი ხსნარი, 45 მგ/3 მლ) | 5 — 10 მგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| | 0,1 — 0,2 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ეთამბუტინი (0,025 გ-იანი ტაბლეტი, 25 მგ), | 1 — 2 მგ/კგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 2,5%-იანი ხსნარი, 50 მგ/2 მლ) | 0,05 — 0,1 მლ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ელეუტეროკოკი (50 მლ-იანი ფლაკონი) | 2 — 4 წვეთი | დასალევად | 2 |
| ენტეროსგელი (100 გ ენტეროსორბენტი ფლაკონში) | 10 — 15 გ | დასალევად | 3 |
| | 10 გ | რექტულად | 1 |
| ენცეფაბოლი (0,1 გ-იანი დრაჟე), | 1/2 — 1 დრაჟე, | დასალევად, | 2 |
| (სიროფი) | 2 მლ | დასალევად | 2 |
| ერითრომიცინი (0,1 გ-იანი ტაბლეტი, 100 მგ) | 20 — 40 მგ/კგ | დასალევად | 4 |
| ერითრომიცინფოსფატი (100 მგ-იანი ფლაკონი) | 20 — 40 მგ/კგ | ვენაში | 2 |
| ერითრომიცინასკორბინატი (0,05; 0,1 ან 0,2 გ-იანი ფლაკონი) | 30 — 50 მგ/კგ | ვენაში | 2 |
| ერითროციტული მასა (ფლაკონი) | 5 — 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ერიციკლინი (0,25 გ-იანი კაფსულა) | 20 — 30 მგ/კგ | დასალევად | 4 |
| ესენციალე (კაფსულა), | 1/2 — 1 კაფსულა, | დასალევად, | 2 |
| (5 მლ-იანი ამპულა) | 2 — 4 მლ | ვენაში | 1 — 2 |
| ეტამზილატი (0,25 გ-იანი ტაბლეტი, 250 მგ), | 10 — 30 მგ, | დასალევად, | 3 |
| (ამპულაში 12,5%-იანი ხსნარი, 25 მგ/2 მლ) | 1 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| ეტაკრინმჟავა იხ. ურეგიტი | | | |
| ეუფილინი (0,1 გ-იანი ტაბლეტი, 100 მგ), | 10 — 15 მგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 12%-იანი ხსნარი, 240 მგ/2 მლ), | 0,2 — 0,4 მლ, | კუნთებში, | 1 — 2 |
| (ამპულაში 2,4%-იანი ხსნარი, 240 მგ/10 მლ) | 0,1 — 0,15 მლ/კგ | ვენაში | 1 — 2 |
| ეფედრინჰიდროქლორიდი (ამპულაში 5%-იანი ხსნარი, 50 მგ/1 მლ) | 0,04 — 0,05 მლ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| ვანკომიცინი (0,5 გ-იანი ამპულა) | 7,5 მგ/კგ | ვენაში | 3 |
| ვეროშპირონი (25 მგ-იანი ტაბლეტი) | 2,5 — 5 მგ/კგ | დასალევად | 2 — 3 |
| ვიბრამიცინი (100 ან 200 მგ-იანი ფლაკონი), | 2 — 3 მგ/კგ | ვენაში | 3 — 4 |
| (სიროპი 30 მლ-იან ფლაკონში, 10 მგ/1 მლ) | 10 — 30 წვეთი | დასალევად | 3 — 4 |
| ვიდარაბინი (ფლაკონი) | 15 მგ/კგ | ვენაში | 2 |
| ვიკასოლი (15 მგ-იანი ტაბლეტი), | 3 — 4 მგ (1,5 მგ/კგ), | დასალევად, | 2 — 3 |
| (ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 10 მგ/1 მლ) | 0,2 — 0,4 მლ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| ვოლტარენი (25 მგ-იანი ტაბლეტი; ამპულა 75 მგ/3 მლ) | 0,3 მგ/კგ | დასალევად, კუნთებში | 2 — 3 |
| ზადიტენი (1 მგ-იანი ტაბლეტი ან კაფსულა; სიროპი, 0,2 მგ/1 მლ) | 0,025 მგ/კგ | დასალევად | 2 |
| ზიქსორინი (100 მგ-იანი კაფსულა) | 5 — 15 მგ/კგ | დასალევად | 1 |
| თიამინი იხ. $B_1$ ვიტამინი | 0,2 მგ/კგ (1 მგ) | კუნთებში | 1 ინიექციაზე. |
| თიმალინი (10 მგ-იანი ფლაკონი) | | | 3 — 4 ინიექცია |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| თირეოდინი (0,05 გ-იანი ტაბლეტი) | 10 — 15 მგ | დასალევად | 1 — 2 |
| L-თიროქსინი (15 ან 100 მკგ-იანი ტაბლეტი) | 5 — 15 მკგ | დასალევად | 1 |
| თობრამიცინი (0,04; 0,05 ან 0,08 გ-იანი ფლაკონი) | 3 — 5 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 3 |
| თრომბინი (10 მლ-იან ფლაკონში ან ამპულაში 0,1 გ ფხვნილი) | 0,03 — 0,04 გ | დასალევად | 3 — 4 |
| თრომბოციტული მასა (ფლაკონი) | 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 |
| იდოქსურიდინი (1%-იანი ხსნარი) | 2 — 2 წვეთი | თვალში ჩასაწვეთებლად | 1 ჩაწვეთებაზე |
| იზადრინი (5 მლ-იან ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი) | 0,05 მლ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| იზოლანიდი (0,25 მგ-იანი ტაბლეტი), | 0,03 მგ/კგ | დასალევად | 2 |
| (10 მლ-იანი ფლაკონი 0,05%-ანი ხსნარით — 0,5 მგ/1 მლ, 1 მლ-იან ამპულაში 0,02%-იანი ხსნარი, 0,2 მგ/1 მლ) | 0,01 — 0,02 მგ/კგ | ვენაში | 2 — 3 |
| იზოპროტერენოლი იხ. იზადრინი | | | |
| იზოტინი (0,04 გ-იანი ტაბლეტი), | 1,5 — 2 მგ/კგ, | დასალევად, | 3 |
| (ამპულაში 0,25%-იანი ხსნარი, 5 მგ/2 მლ) | 0,2 — 0,4 მლ | ვენაში | 1 — 2 |
| იმუნოგლობულინი ადამიანის (1,5 ან 3 მლ-იან ამპულაში 10%-იანი ხსნარი) | 0,15 — 0,2 მლ/კგ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე. 3 — 4 ინიექცია |
| იმუნოგლობულინი ანტისტაფილოკოკური (5 მლ-იანი ამპულა, 100 ერთ.) | 10 — 15 ერთ./კგ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| ინდომეტაცინი (25 მგ-იანი ტაბლეტი, ამპულა — 60 მგ/2 მლ), | 0,2 — 0,4 მგ/კგ, | დასალევად, კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| (100 მგ-იანი სანთელი) | 0,6 მგ/კგ | რექტულად | 1 |
| ინდერალი იხ. ანაპრილინი | | | |
| ინოზიე F (10 მლ-იან ამპულაში 2%-იანი ხსნარი) იხ. რიბოქსინი | 1 — 2 მლ | ვენაში | 1 |
| ინსულინი (5 მლ-იანი ფლაკონი, 40 ერთ./1 მლ) | 1 ერთ. ვენაში შეყვანილ 4 გ მშრალ გლუკოზაზე | კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში | 1 — 3 |
| იოდნატრიუმი (ნატრიუმიოდიდი) (2 ან 4%-იანი ხსნარი) | 6 — 10 მლ | დასალევად | 2 — 3 |
| ისიპენი (1 ან 2 გ-იანი ფლაკონი) | 100 — 200 მგ/კგ | ვენაში | 3 — 4 |
| ინტესტიფაგი (10 მლ-იანი ფლაკონი) | 5 მლ, | დასალევად, | 3 |
| | 10 მლ | რექტულად | 1 |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ინტერფერონი (ფლაკონი, გაიხსნას 2 მლ დისტილირებულ წყალში) | 20 — 30 წვეთი | ინტრანაზალურად | 6 — 8 |
| ინტალიპიდი იხ. ლიპოფუნდინი | | | |
| ინტესტოპანი (0,2 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,05 გ/კგ | დასალევად | 3 — 4 |
| კავინტონი (5 მგ-იანი ტაბლეტი), | 2 მგ, | დასალევად, | 2 |
| (ამპულა, 10 მგ/2 მლ) | 0,3 მლ | კუნთებში | 2 |
| კალმინი (0,06 გ-იანი ტაბლეტი), | ტაბლეტის 1/4, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (1 მლ-იან ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი) | 0,1 — 0,2 მლ | კანქვეშ, კუნთებში | 1 — 2 |
| კალიუმოროტატი (0,1 გ-იანი ტაბლეტი) | 10 — 20 მგ/კგ | დასალევად | 2 — 3 |
| კალიუმქლორიდი (50 მლ-იან ფლაკონში 7%-იანი ხსნარი) | 1 — 2 მლ/კგ | ვენაში | 2 |
| კალციუმგლუკონატი (10 მლ-იან ამპულაში 10%-იანი ხსნარი) | 0,3 — 0,5 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| კალციუმპანგამატი იხ. $B_{15}$ ვიტამინი | | | |
| კალციუმპანთოტენატი იხ. $B_3$ ვიტამინი | | | |
| კალციუმქლორიდი (5 მლ-იანი ამპულაში 10%-იანი ხსნარი) | 0,5 — 1 მლ, ჩაის კოვზით | ვენაში, დასალევად | 1 ინიექციაზე 3 |
| კანაშიცინი (0,5 გ-იანი ფლაკონი) | 10 — 20 მგ/კგ, 0,5 — 0,1 მგ/კგ | კუნთებში, ენდოლუმბურად | 2 — 3 1 |
| კარბენიცილინი (0,5 ან 1 გ-იანი ფლაკონი) | 200 — 400 მგ/კგ, 5 — 10 მგ | კუნთებში, ვენაში, ენდოლუმბურად | 3 — 4 1 |
| კარნიტინქლორიდი (ფლაკონში 20%-იანი ხსნარი) | 4 — 6 წვეთი | დასალევად | 2 — 3 |
| $K_3$ ვიტამინი იხ. ვიკასოლი | | | |
| კერაციდი იხ. დოქსურიდინი | | | |
| კეტოკონაზოლი (სუსპენზია, 20 მგ/1 მლ) | 1 — 2 მლ | დასალევად | 1 — 2 |
| კეტოცეფი (ცეფუროქსიმი), (0,75 გ-იანი ფლაკონი) | 50 — 100 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 3 — 4 |
| კეტოტიფენი იხ. ზადიტენი | | | |
| კეფზოლი (ცეფაზოლინნატრიუმი) (0,25; 0,5 ან 1 გ-იანი ფლაკონი) | 50 — 100 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 3 — 4 |
| კეფლინი იხ. ცეფალოტინი | | | |
| კლაფორანი (ცეფოტაქსიმი) (1 გ-იანი ფლაკონი) | 50 — 100 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 4 |
| კლინდამიცინჰიდროქლორიდი ან ფოსფატი | 10 — 30 მგ/კგ | დასალევად, კუნთებში, ვენაში | 2 — 4 |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| კლოპამიდი იხ. ბრინალდიქსი | | | |
| კოკარბოქსილაზა (0,05 გ-იანი ამპულა) | 25 — 50 მგ (8 მგ/კგ) | კუნთებში, ვენაში | 1 |
| კომპლამინი (0,15 გ-იანი ტაბლეტი, ამპულაში 15%-იანი ხსნარი, 300 მგ/2 მლ) | 5 მგ/კგ | დასალევად, ვენაში | 2 — 3<br>1 ინიექციაზე |
| კონტრიკალი (ფლაკონებში, 10000 ან 50000 ერთ.) | 500 — 1000 ერთ./კგ | ვენაში | 1 — 3 |
| კორგლიკონი (1 მლ-იან ამპულაში, 0,06%-იანი ხსნარი, 0,6 მგ/1 მლ) | 0,013 მგ/კგ (0,1 მლ) | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| კორდარონი (0,2 გ-იანი ტაბლეტი),<br>(3 მლ-იანი ამპულაში 5%-იანი ხსნარი, 150 მგ/3 მლ) | 10 — 15 მგ/კგ,<br>4 — 5 მგ/კგ | დასალევად,<br>ვენაში | 2 — 3<br>2 |
| კორდიამინი (1 ან 2 მლ-იან ამპულაში 25%-იანი ხსნარი) | 0,1 — 0,2 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| კორტიზონი (0,025 ან 0,05 გ-იანი ტაბლეტი, 0,025 გ-იანი ფლაკონი) | 0,5 — 1 მგ | დასალევად, კუნთებში | 2 — 3 |
| კოტრიმოქსაზოლი იხ. ბისეპტოლი | 6 მგ/კგ | დასალევად | 2 |
| კოფეინ-ბენზოატნატრიუმი (1 ან 2 მლ-იან ამპულაში 10 ან 20%-იანი ხსნარი) | 8 — 10 მგ/კგ,<br>0,1 — 0,2 მლ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| კურანტილი იხ. დიპირიდამოლი | | | |
| ლაზიქსი (2 მლ-იან ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 20 მგ/2 მლ; 0,04 გ-იანი (40 მგ) ტაბლეტი) | 1,5 — 3 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში,<br>დასალევად | 1 — 2<br>2 |
| ლანტოზიდ C იხ. იზოლანიდი | | | |
| ლაქტობაქტერინი (3-დოზიანი ამპულა) | 9 — 12 დოზა | დასალევად | 3 |
| ლევამიზოლი (50 მგ-იანი ტაბლეტი) | 2,5 მგ/კგ, | დასალევად | 1 მიცემაზე,<br>4 — 5 დღე |
| ლევომიცეტინსუქცინატი (0,5 ან 1 გ-იანი ფლაკონი) | 25 მგ/კგ,<br>1 — 2 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში,<br>ენდოლუმბურად | 2<br>1 |
| ლევორინი (0,08 ან 0,16 გ-იანი ფლაკონი) | 25000 ერთ./კგ | დასალევად | 3 — 4 |
| ლეიკინფერონი (ფლაკონში 40000 ერთ.) | 10000 ერთ. | კუნთებში | 1 ინიექციაზე,<br>4 — 5 ინიექცია |
| ლეიკოციტური მასა (ფლაკონი) | 5 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ლიდაზა (64 ერთ.-იანი ფლაკონი) | 8 — 15 ერთ. | კუნთებში | 1 |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ლიზოციმი (0,05%-იანი ხსნარი ან 50 მგ-იანი ფლაკონი) | 2 — 5 მგ/კგ | ადგილობრივად, კუნთებში | 2 — 3 |
| ლინკომიცინჰიდროქლორიდი (0,5 გ-იანი ფლაკონი), | 15 — 30 მგ/კგ, | კუნთებში | 2 — 3 |
| (0,3 ან 0,6 გ-იანი ამპულა) | 10 — 20 მგ/კგ | ვენაში | 2 |
| ლიპოფუნდინი (100 ან 500 მლ-იან ფლაკონებში ცხიმის 20%-იანი ემულსია) | 10 — 20 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ლიპოცერებრინი (0,5 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,125 — 0,25 გ | დასალევად | 1 |
| ლუმინალი (0,05 ან 0,1 გ-იანი ტაბლეტი, ფხვნილი, 100 მლ-იან ფლაკონში 0,2%-იანი ხსნარი) | 5 — 6 მგ | დასალევად | 2 — 3 |
| ლონგაცეფი (ცეფტრიაქსონი) (250 მგ-იანი ან 1 გ-იანი ფლაკონი) | 40 — 60 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 1 |
| მაგნიუმსულფატი (5, 10 ან 20 მლ-იან ამპულაში 20%-იანი ხსნარი) | 0,2 მლ/კგ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| მადრიბონი იხ. სულფამონომეტოქსინი | | | |
| მაკროპენი (მიდეკამიცინი) (100 ან 200 მგ ფხვნილი, 400 მგ-იანი ტაბლეტი) | 30 მგ/კგ | დასალევად | 3 — 4 |
| მანიტოლი (30 გ-იანი ფლაკონი, 200 ან 400 მლ-იან ფლაკონში 15%-იანი ხსნარი) | 200 — 400 მგ/კგ, | ვენაში, | 1 ინიექციაზე |
| | 5 — 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| მეზატონი (1 მლ-იან ამპულაში 1%-იანი ხსნარი) | 0,03 მლ/კგ | კუნთებში, ვენაში, კანქვეშ | 1 ინიექციაზე |
| მეზლოცილინი (ფლაკონი) | 150 — 250 მგ | კუნთებში | 3 |
| მეთანდროსტენოლონი იხ. ნერობოლი | | | |
| მეთინდოლი იხ. ინდომეტაცინი | | | |
| მეტაცინი (2 მგ-იანი ტაბლეტი), | 0,1 მგ, | დასალევად, | 1 |
| (1 მლ-იან ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 10 მგ/1 მლ). | 0,018 მლ/კგ, | კუნთებში | 1 |
| მეტოკლოპრამიდი იხ. ცერუკალი | | | |
| მეტიცილინი (0,5 ან 1 გ-იანი ფლაკონი) | 100 — 200 მგ/კგ | კუნთებში | 3 — 4 |
| მეტროგილი (100 მლ-იანი ფლაკონი შეიცავს 500 მგ მეტრონიდაზოლს) | 7,5 მგ/კგ | ვენაში | 3 |
| მეტრონიდაზოლი (0,25 ან 0,5 გ-იანი ტაბლეტი; ამპულა, 100 მგ/20 მლ) | 7,5 — 12 მგ/კგ | დასალევად, კუნთებში | 2 — 3 |
| მექსაზა (ტაბლეტი, დრაჟე) | ტაბლეტის, დრაჟეს 1/2—3/4 | დასალევად | 2 — 3 |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| მექსაფორმი (ტაბლეტი) | ტაბლეტის 1/2 | დასალევად | 2 |
| მიდეკამიცინი იხ. მაკროპენი | | | |
| მიდოკალმი (0,05 გ-იანი ტაბლეტი), | 0,005 — 0,01 გ, | დასალევად, | 1 — 2 |
| (1 მლ-იან ამპულაში 10%-იანი ხსნარი) | 0,05 — 0,1 მლ | კუნთებში | 1 |
| მიელოპიდი (ფლაკონი) | 1 მგ | კანქვეშ, კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| მიო-რელაქსანი (ამპულა, 100 მგ/5 მლ ან 200 მგ/10 მლ) | 0,1 — 0,2 მგ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| მიროცეფი (ცეფტაზიდიმი) (0,5, 1 ან 2 გ-იანი ფლაკონი) | 25 — 60 მგ/კგ | ვენაში, კუნთებში | 2 |
| მუკოსალვინი (5 ან 10 მლ-იან ამპულაში 20%-იანი ხსნარი) | 2 — 5 მლ | ინპალაცია | 1 — 2 |
| ნალორფინი (1 მლ-იან ამპულაში 0,05%-იანი ხსნარი, 0,5 მგ/1 მლ) | 0,2—0,5 მლ (0,1—0,2 მგ) | ჰიპლარის ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ნატრიუმდიკლოფენაკი იხ. ვოლტარენი | | | |
| ნატრიუმნუკლეინატი (ფხვნილი), | 0,02 — 0,05, | დასალევად, | 3 |
| (1%-იანი ხსნარი) | 0,5 — 1 მლ | კუნთებში | 1 — 2 |
| ნატრიუმოქსიბუტირატი (10 მლ-იან ამპულაში 20%-იანი ხსნარი, 200 მგ/1 მლ) | 100 — 150 მგ/კგ, (0,5 — 0,75 მლ/კგ) | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ნატრიუმჰიდროკარბონატი (20 მლ-იან ამპულაში 4%-იანი ხსნარი) | 4 მლ/კგ | ვენაში | მეავა-ტუტოვანი მდგომარეობის მიხედვით |
| N-აცეტილცისტეინი (7 — 10%-იანი ხსნარი), (5 ან 10 მლ-იან ამპულაში 20%-იანი ხსნარი) | 1 — 3 მლ | ინპალაცია | 1 — 2 |
| ნევიგრამონი, ნეგრამი (0,5 გ-იანი კაფსულა) | 10 — 15 მგ/კგ | კუნთებში | 2 |
| ნეოკომპენსანი იხ. ჰემოდეზი | 50 — 60 მგ/კგ | დასალევად | 4 |
| ნერობოლი (5 ან 15 მგ-იანი ტაბლეტი) | 0,05 — 0,1 მგ/კგ | დასალევად | 1 — 2 |
| ნეერობოლილი (ფენობოლინი) (1 მლ-იან ამპულაში, 2,5%-იანი ზეთოვანი ხსნარი, 25 მგ/1 მლ) | 0,05 — 0,1 მგ/კგ | კუნთებში | თვეში ერთხელ |
| ნეომიცინი (250 მგ-იანი ტაბლეტი) | 30 — 80 მგ/კგ | დასალევად | 4 |
| ნეტილმიცინი იხ. გენტამიცინი | | | |
| ნიკოტინმეავა იხ. $B_5$ ვიტამინი | | | |
| ნისტატინი (0,25 ან 0,5 გ-იანი ტაბლეტი) | 50 მგ/კგ | დასალევად | 3 — 4 |
| ნიტროქსოლინი, 5-ნოკი (0,05 გ-იანი ტაბლეტი) | 8 — 10 მგ/კგ | დასალევად | 4 |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ნიცერგოლინი იხ. სერმიონი | | | |
| ნოვოკაინამიდი (0,25 გ-იანი ტაბლეტი), | 10 — 30 მგ/კგ | დასალევად, | 3 — 4 |
| (5 მლ-იან ამპულაში 10%-იანი ხსნარი) | 0,2 მლ/კგ | ვენაში | 1—2 |
| ნორადრენალინჰიდროტარტრატი (1 მლ-იან ამპულაში, 0,2%-იანი ხსნარი) | 0,05 — 0,1 მლ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ნოოტროპილი (0,4 გ-იანი კაფსულა ან ტაბლეტი), | 30 — 50 მგ/კგ | დასალევად | 2 — 3 |
| (5 მლ-იან ამპულაში 20%-იანი ხსნარი, 200 მგ/1 მლ) | 30 — 50 მგ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ნო-შპა (0,04 გ-იანი ტაბლეტი), | 0,01 — 0,02 გ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (2 მლ-იანი ამპულა, 40 მგ) | 0,1 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ობზიდანი იხ. ანაპრილინი | | | |
| ოქსაცილინი (0,25 ან 0,5-იანი ტაბლეტი, ფლაკონი) | 100 — 200 მგ/კგ | დასალევად, კუნთებში | 3 — 4 |
| ოლეანდომიცინფოსფატი (0,1 ან 0,5 გ-იანი ფლაკონი) | 15 — 20 მგ/კგ | ვენაში | 2 |
| ოქსაზილი (1 ან 5 მგ-იანი ტაბლეტი) | 0,5 მგ | დასალევად | 1 — 2 |
| პანანგინი (დრაჟე), | დრაჟეს 1/2, | დასალევად, | 2 |
| (10 მლ-იანი ამპულა) | 0,5 — 1,5 მლ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| პანზინორმი (ტაბლეტი) | 1/2 — 1 ტაბლეტი | დასალევად | 2 — 3 |
| პანკიპსინი (25 მგ-იანი ფლაკონი) | 5 — 8 მგ | ადგილობრივად, ინჰალაცია | 1 |
| პანკრეატინი (ფხვნილი, 0,5 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,3 გ | დასალევად | 3 |
| პაპავერინჰიდროქლორიდი (0,04 გ-იანი ტაბლეტი), | 1 — 2 მგ, | დასალევად, | 1 — 2 |
| (1 მლ-იან ამპულაში 2%-იანი ხსნარი) | 0,1 — 0,2 მლ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| პენტამიდინზოტიონატი (ფლაკონი) | 4 მგ/კგ | კუნთებში | 2 — 3 |
| პენტამინი (1 ან 2 მლ-იან ამპულაში 5%-იანი ხსნარი) | 2 — 4 მგ/კგ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| პენტოქსილი (ფხვნილი, 25 მგ-იანი ან 0,2 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,03 — 0,05 გ | დასალევად | 2 — 3 |
| პენტოქსიფილინი იხ. ტრენტალი | | | |
| პენტრექსილი იხ. ამპიცილინი | | | |
| პერიტოლი (4 მგ-იანი ტაბლეტი) | 0,5 მგ/კგ | დასალევად | 2 — 3 |
| პერსანტინი იხ. დიპირიდამოლი | | | |
| P ვიტამინი (ფხვნილი, 0,02 გ-იანი ტაბლეტი) | 0,02 გ | დასალევად | 2 |
| PP ვიტამინი იხ. $B_5$ ვიტამინი | | | |
| პიოპენი იხ. კარბენიცილინი | | | |
| პიპერაცილინი იხ. ისიპენი | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| პიპოლფენი იხ. დიპრაზინი | | | |
| პირამიდონი იხ. ამიდოპირინი | | | |
| პირაცეტამი იხ. ნოოტროპილი | | | |
| პირიდიტოლი იხ. ენცეფაბოლი | | | |
| პირიმეტამინი იხ. დარაპრიმი | | | |
| პირიდოქსინჰიდროქლორიდი იხ. $B_6$ ვიტამინი | | | |
| პლაზმა ახლად გაყინული (ფლაკონი) | 10 — 15 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| პლაზმა მშრალი (ფლაკონი) | 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| პლაზმა ნატიური (ფლაკონი) | 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| პლაფერონი (ფლაკონში 50000 ერთ.) | 15000 — 20000 ერთ. | კუნთებში | 1. ინიექციაზე, 2 — 3 ინიექცია |
| პოლიმიქსინ-B-სულფატი (25 ან 50 მგ-იანი ფლაკონი) | 0,5 — 1 მგ/კგ<br>1 მგ | კუნთებში, ვენაში,<br>ენდოლუმბურად | 3 — 4<br>1 |
| პოლიმიქსინ-M-სულფატი (100000 ან 500000 ერთ.-იანი ტაბლეტი) | 100000 ერთ./კგ | დასალევად | 3 — 4 |
| პრედნიზოლონი (0,005 გ-იანი ტაბლეტი),<br>(1 მლ-იან ამპულაში 30 მგ) | 1 — 2 მგ/კგ,<br>3 — 5 მგ/კგ | დასალევად,<br>ვენაში | 2 — 3<br>1 ინიექციაზე |
| პრიდაზოლი იხ. ტალაზოლინი | | | |
| პროდექტინი (0,25 გ-იანი ტაბლეტი, სანთელი) | 15 — 30 მგ/კგ | დასალევად, რექტულად | 1 — 2 |
| პროდიგიოზანი (1 მლ-იან ამპულაში 0,005%-იანი ხსნარი, 0,05 მგ/1 მლ) | 10 — 25 მკგ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| პროზერინი (ფხვნილი, 0,015 გ-იანი ტაბლეტი),<br>(1 მლ-იანი ამპულა 0,05%-იანი ხსნარით, 0,5 მგ/1 მლ) | 0,0005 გ (0,5 მგ),<br>0,05 — 0,1 მლ | დასალევად,<br>კანქვეშ | 1 — 2<br>1 — 2 |
| პროპერ-მილი (ფლაკონი, 10 მილიონი/5 მლ) | 0,3 — 0,5 მლ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| პროტამინსულფატი (2 ან 5 მლ-იან ამპულაში 1%-იანი ხსნარი) | 1 მგ (ინაქტივირებს ჰეპარინის 100 ერთ.-ს) | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| პროტეინი (250 ან 500 მლ-იანი ფლაკონი) | 8 — 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| პროპანოლოლი იხ. ანაპრილინი | | | |
| ეელატინოლი (250 ან 500 მლ-იანი ფლაკონი) | 8 — 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ეექტოფერი (ექტოფერი), (ფლაკონი) | 1,5 მგ/კგ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| რადედორმი (5 ან 10 მგ-იანი ტაბლეტი) | 1 მგ/კგ | დასალევად | 1 — 2 |
| რეგლანი იხ. ცერუკალი | | | |
| რეზოქინი იხ. დელაგილი | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| რელანიუმი იხ. დიაზეპამი | | | |
| რეოგლუმანი (400 მლ-იანი ფლაკონი) | 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| რეოდექსი იხ. რეოპოლიგლუკინი | | | |
| რეოპოლიგლუკინი (50, 100, 200 ან 400 მლ-იანი ფლაკონი) | 10 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| რეტაბოლილი (1 მლ-იან ამპულაში 5%-იანი ზეთოვანი ხსნარი, 50 მგ/1 მლ) | 1 მგ/კგ (0,1 მლ) | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| რეტინოლი იხ. A ვიტამინი | | | |
| რიბონუკლეაზა (10, 25 ან 50 მგ-იანი ფლაკონი) | 2 — 4 მგ | კუნთებში | 4 |
| რიბოფლავინი იხ. $B_2$ ვიტამინი | | | |
| რიბოფლავინმონონუკლეოტიდი იხ. $B_2$ ვიტამინი | | | |
| რიბოქსინი (0,2 გ-იანი ტაბლეტი), | 0,1 გ, | დასალევად, | 2 |
| (ამპულაში 4%-იანი ხსნარი) | 5 მგ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| რიფტომიცინი (0,25 ან 0,5 გ-იანი ფლაკონი) | 20 — 30 მგ/კგ | ვენაში | 2 |
| რიფამიცინი (ამპულები: 125 მგ/1,5 მლ და 250 მგ/3 მლ), | 10 — 12 მგ/კგ, | კუნთებში, | 2 — 4 |
| (10 მლ-იანი ამპულა შეიცავს 500 მგ-ს) | 8 — 10 მგ/კგ | ვენაში | 2 — 3 |
| რიფამპიცინი (0,05 ან 0,15 გ-იანი კაფსულა) | 8 — 10 მგ/კგ | დასალევად | 2 — 3 |
| რუტინი იხ. P ვიტამინი | | | |
| სანგვირიტრინი (5 მგ-იანი ტაბლეტი) | 0,2 — 0,4 მგ | დასალევად | 1 — 2 |
| სედუქსენი იხ. დიაზეპამი | | | |
| სერმიონი (4 მგ-იანი ფლაკონი) | 0,5 — 1 მგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| სიგმამიცინი (0.1 გ-იანი ფლაკონი) | 15 — 25 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 4 |
| სიზომიცინი (2 მლ-იან ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 10 მგ/1 მლ) | 3 — 5 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 |
| სინკლიტი იხ. ზიქსორინი | | | |
| სკუტამილ C (0,25 გ-იანი ტაბლეტი) | 50 მგ | დასალევად | 2 |
| სოლუკორტეფი იხ. ჰიდროკორტიზონი | | | |
| სორბიტოლი (30 გ-იანი ფლაკონი, 15 ან 20%-იანი ხსნარი) | მშრალი ნივთიერების 0.5 — 1,5 გ/კგ (5 — 10 მლ/კგ) | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| სპირონოლაქტონი იხ. ვეროშპირონი | | | |
| სტრეპტომიცისსულფატი (0,25; 0,5 ან 1 გ-იანი ამპულა) | 0,01 გ/კგ | კუნთებში | 1 — 2 |
| სტრეპტოკინაზა (ამპულაში 250000 ან 500000 ერთ.) | 100000 — 200000 ერთ. | ვენაში | 1 ინიექციაზე |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| სტროფანტინ K (1 მლ-იან ამპულაში 0,025%-იანი (0,25 მგ) ან 0,05%-იანი (0,5 მგ) ხსნარი) | 0,06 — 0,07 მლ/კგ | ვენაში | 2 — 3 |
| სტუგერონი (25 მგ-იანი ტაბლეტი) | 0,03 — 0,35 მლ/კგ | ვენაში | 2 — 3 |
| სულფამონომეტოქსინი (სულფადიმეტოქსინი) (ფხვნილი ან 0,5 გ-იანი ტაბლეტი) | 5 მგ | დასალევად | 2 |
| სულფოკამფოკაინი (2 მლ-იან ამპულაში 10%-იანი ხსნარი, 100 მგ/1 მლ) | 0,015 გ/კგ | დასალევად | 1 |
| სუპრასტინი (25 მგ-იანი ტაბლეტი), | 0,2 — 0,4 მლ | კანქვეშ, კუნთებში | 1 — 2 |
| (1 მლ-იან ამპულაში 2%-იანი ხსნარი, 20 მგ/1 მლ) | 10 — 12 მგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| სურფაქტანტი (ფლაკონი), | 0,2 — 0,3 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| Surosurfi (ფლაკონი), | 4 — 6 მლ, | ინჰილაცია, | 1 — 2 |
| ტაუეგილი (1 მგ-იანი ტაბლეტი), | 200 მგ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| (ამპულაში 0,1%-იანი ხსნარი, 2 მლ/2 მგ) | 0,4 — 0,6 მგ, | დასალევად, | 1 — 2 |
| ტალაზოლინი (25 მგ-იანი ტაბლეტი), | 0,2 — 0,3 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| (ამპულა, 10 მგ/1 მლ) | 5 — 10 მგ, | დასალევად, | 1 — 2 |
| ტაქტივინი (ფლაკონში 0,01%-იანი ხსნარი, 0,1 მგ/1 მლ) | 2 მგ/კგ | კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| | 1—2 მკგ/კგ; (0,1 — 0,2 მლ) | კანქვეშ | 1 |
| ტებროფენი (ტუბი) | 2 ან 3%-იანი მალამო | გარეგანი | 2 |
| ტეტრაოლეანი (0,1 გ-იანი ფლაკონი) | 25 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 3 |
| ტეტრაციკლინჰიდროქლორიდი (0,1 გ-იანი ფლაკონი) | 25 მგ/კგ | კუნთებში | 2 |
| ტიკარცილინი (ფლაკონი) | 250 — 300 მგ | კუნთებში | 3 |
| ტინდურინი იხ. დარაპრიმი | | | |
| ტოკოფეროლაცეტატი იხ. E ვიტამინი | | | |
| ტზალოლი იხ. ტრასილოლი | | | |
| ტრასილოლი (5 მლ-იანი ამპულა, 25000 ერთ.) | 500 — 1000 ერთ./კგ | ვენაში | 1 — 3 |
| ტრენტალი (0,1 გ-იანი ტაბლეტი), | 20 მგ, | დასალევად, | 2 |
| (5 მლ-იან ამპულაში 2%-იანი ხსნარი, 20 მგ/1 მლ) | 0,1 — 0,2 მლ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ტრიამპური (ტაბლეტი) | ტაბლეტის 1/5 (2 მგ/კგ) | დასალევად | 1 — 2 |
| ტრიიოდთიერონინი (20 ან 50 მკგ-იანი ტაბლეტი) | 2 — 5 მკგ | დასალევად | 2 — 3 |
| ტრისამინი (ტრის-ბუფერი) (250 მლ-იან ფლაკონში 3,66%-იანი ხსნარი) | 1 — 1,5 გ/კგ (2—3 მლ) | ვენაში | მკაცრ-ტუტოვანი მდგომარეობის მიხედვით |
| ტრიქოპოლი იხ. მეტრონიდაზოლი | | | |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ტრიპსინი (5 ან 10 მგ-იანი ფლაკონი) | 1,5 — 2 მგ,<br>5 — 8 მგ | კუნთებში,<br>ადგილობრივად, ინჰილა-ცია | 1<br>1 |
| ტუბოკურანინი (1,5 მლ-იან ამპულაში 1%-იანი ხსნარი, 10 მგ/1 მლ) | 0,5 მგ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| უნიტიოლი (5 მლ-იან ამპულაში 5%-იანი ხსნარი, 50 მგ/ 1 მლ) | 0,1 მლ/კგ | კუნთებში | 1 — 3 |
| ურეგიტი (0,05 გ-იანი ტაბლეტი და ამპულა) | 1 — 1,5 მგ/კგ | დასალევად, ვენაში | 1 |
| ფენკაროლი (25 მგ-იანი ტაბლეტი) | 2 — 4 მგ/კგ | დასალევად | 2 — 3 |
| ფენობარბიტალი იხ. ლუმინალი | | | |
| ფენობოლინი იხ. რეტაბოლილი | | | |
| ფერუმლეკი (2 მლ-იანი ამპულა),<br>(5 მლ-იანი ამპულა) | 0,5 — 1 მლ<br>0,5 — 1 მლ | კუნთებში<br>ვენაში | 1<br>1 |
| ფესტალი (დრაჟე) | 1 დრაჟე | დასალევად | 2 — 3 |
| ფიბს (1 მლ-იანი ამპულა) | 0,2 მლ | კანქვეშ | 1 |
| ფიბრინოგენი (250 მლ-იანი ფლაკონი შეიცავს 1 გ ფიბრინოგენს, 500 მლ-იანი — 2 გ-ს) | 0,5 — 1 გ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ფიბრინოლიზინი (10-, 20-, 30-, ან 40000 ერთ. ფხვნილიანი ფლაკონი) | 3000 — 4000 ერთ. | ჭიპლარის ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ფლაგილი იხ. მეტრონიდაზოლი | | | |
| ფინლეპსინი (0,2 გ-იანი ტაბლეტი) | 50 — 75 მგ | დასალევად | 2 — 3 |
| ფინოპტინი იხ. იზოპტინი | | | |
| ფოლისმეავა (ვიტამინი Bc) (ფხვნილი, 1 მგ-იანი ტაბლეტი) | 0,5 — 1 მგ | დასალევად | 1 — 2 |
| ფორტუმი (ცეფტაზიდიმი) (0,25, 0,5, 1 ან 2 გ-იანი ამპულა) | 25 — 60 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 |
| ფოსფობიონი იხ. ატფ | | | |
| ფოსფოცინი (ფოსფომიცინი) (1 ან 4 გ-იანი ფლაკონი) | 100 — 400 მგ/კგ | ვენაში | 3 |
| ფონურიტი იხ. დიაკარბი | | | |
| ფუზიდინი (125 ან 250 მგ-იანი ტაბლეტი) | 40 — 60 მგ/კგ | დასალევად | 3 |
| ფურაგინი (50 მგ-იანი ტაბლეტი) | 7 — 8 მგ/კგ | დასალევად | 2 — 3 |
| ფურადონინი (30 მგ-იანი ტაბლეტი) | 5 — 8 მგ/კგ | დასალევად | 3 — 4 |
| ფურაზოლიდონი (50 მგ-იანი ტაბლეტი) | 8 — 10 მგ/კგ | დასალევად | 4 |
| ფურაზოლინი (50 მგ-იანი ტაბლეტი) | 10 — 12 მგ/კგ | დასალევად | 3 — 4 |

გაგრძელება

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ფურანტრილი იხ. ლაზიქსი | | | |
| ფუროსემიდი იხ. ლაზიქსი | | | |
| ქაცვის ზეთი (50 ან 100 მლ-იანი ფლაკონი) | 2 — 4 მლ | დასალევად | 2 — 3 |
| ქინგამინი იხ. დელაგილი | | | |
| ქემოტრიპსინი იხ. ტრიპსინი | | | |
| ქლორამფენიკოლი იხ. ლევომიცეტინი | | | |
| ქლორიდინი იხ. დარაპრიმი | | | |
| ქლოროფილიპტი (100 ან 200 მლ-იან ფლაკონში 1%-იანი ხსნარი), | 2 — 4 მლ | დასალევად | 2 |
| (2 მლ-იან ამპულაში 0,25%-იანი ხსნარი) | 0,2 — 0,5 მლ | ვენაში | 2 — 4 |
| ქლოროქინი იხ. დელაგილი | | | |
| ქოლესტირამინი (ფხვნილი) | 2 — 5 გ | დასალევად | 4 |
| ცაცხვმეაა (12 ან 25 მგ-იანი ტაბლეტი), | 10 — 12 მგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (2 მლ-იან ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი, 10 მგ/2 მლ) | 0, 5 მლ | კუნთებში | 2 |
| C ვიტამინი (დრაჟე, ტაბლეტი, 2 ან 5 მლ-იანი ამპულაში 5 ან 10%-იანი ხსნარი) | 50 — 150 მგ | დასალევად, კუნთებში ვენაში | 1 — 2 |
| ცელანიდი იხ. იზოლანიდი | | | |
| ცეპორექსი იხ. ცეფალოლექსინი | | | |
| ცეპორინი (0,25; 0,5 ან 1 გ-იანი ფლაკონი) | 40 — 80 მგ/კგ, | კუნთებში, ვენაში, | 2 — 4 |
| | 1 — 2 მგ | ენდოლუმბურად | 1 |
| ცერებროლიზინი (1 მლ-იანი ამპულა) | 0,1 მლ/კგ | კუნთებში | 1 |
| ცერუკალი (10 მგ-იანი ტაბლეტი), | 0,5 — 1 მგ/კგ, | დასალევად, | 2 — 3 |
| (2 მლ-იან ამპულაში 0,5%-იანი ხსნარი, 10 მგ/2 მლ) | 0,1 — 0,2 მლ | კუნთებში | 2 — 3 |
| ცეფაზოლინი იხ. ცეფამეზინი | | | |
| ცეფაზოლინნატრიუმი იხ. კეფზოლი | | | |
| ცეფალოლექსინი (0,25 გ-იანი კაფსულა) | 40 — 80 მგ/კგ | დასალევად | 4 |
| ცეფალორიდინი იხ. ცეპორინი | | | |

გაგრძელება

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| ცეფალოტინი (0,5; 1 ან 2 გ-იანი ფლაკონი) | 15 — 20 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 4 |
| ცეფამეზინი (1 გ-იანი ფლაკონი) | 30 — 60 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 2 — 3 |
| ცეფატრექსილი ((ცეფაპირინი) (0,5 გ-იანი ფლაკონი) | 50 — 80 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 3 — 4 |
| ცეფოტაქსიმი იხ. კლაფორანი | | | |
| ცეფტაზიდიმი იხ. მიროცეფი, ფორტუმი | | | |
| ცეფტრიაქსონი იხ. ლონგაცეფი | | | |
| ცეფუროქსიმი იხ. კეტოცეფი | | | |
| ციანკობალამინი იხ. $B_{12}$ ვიტამინი | | | |
| ცინარიზინი იხ. სტუგერონი | | | |
| ციტიტონი (1 მლ-იანი ამპულა) | 0,1 — 0,15 მლ | კუნთებში, ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ციტოქრომ C (4 მლ-იან ამპულაში 0,25%-იანი ხსნარი, 2,5 მგ/1 მლ) | 2 — 5 მგ/კგ | კუნთებში, ვენაში | 1 — 2 |
| შოსტაკოვსკის ბალზამი (100 გ-იანი ფლაკონი) | 5 მლ (1 ჩაის კოვზი) | დასალევად | 2 |
| ჰემოდეზი (100, 250 ან 400 მლ-იანი ფლაკონში 6%-იანი ხსნარი) | 10 — 12 მლ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ჰემოფობინი (150 მლ-იანი ფლაკონი), | 15 მლ, | დასალევად, | 3 |
| (ამპულაში 1,5%-იანი ხსნარი) | 0,5 — 1 მლ | კანქვეშ | 1 — 2 |
| ჰეპარინი (5 მლ-იანი ფლაკონი, 5000 ერთ./1 მლ) | 100 — 300 ერთ./კგ | კანქვეშ, ვენაში | 4 — 5 |
| ჰიდროკორტიზონი (250 მგ ან 500 მგ-იანი ამპულა; ფლაკონში 125 მგ/5 მლ) | 5 — 10 მგ/კგ | ვენაში, კუნთებში | 1 ინიექციაზე |
| ჰიდროლიზინი (450 მლ-იანი ფლაკონი) | 5 — 8 მგ/კგ | ვენაში | 1 ინიექციაზე |
| ჰიპოთიაზიდი (0,025 ან 0,1 გ-იანი ტაბლეტი) | 1 — 3 მგ/კგ | დასალევად | 2 -- |

# შ ი ნ ა ა რ ს ი


წინასიტყვაობა
ემბრიოფეტოპათია და მისი განვითარების მიზეზები (გ. ნიუარაძე, ი. ფავლენიშვილი, ნ. მჭედლიშვილი) . . 3
ნაყოფის ზრდა-განვითარების შეფერხება . . . . . 5
პარაფიზიოლოგიური (მოსაზღვრე) მდგომარეობა (გ. ნიუარაძე, რ. ლუკიანოვა, მ. ნიუარაძე) . . . . . 29
სხეულის პირველადი მასის ტრანზიტორული დაქვეითება . . 39
თერმორეგულაციის ტრანზიტორული მოშლა . . . . . 39
კანის საფარველის ტრანზიტორული ცვლილებები . . . . 44
ტრანზიტორული ჰიპერბილირუბინემია . . . . . 46
ჰორმონული კრიზი . . . . . 46
თირკმლის ფუნქციის ტრანზიტორული ცვლილებები . . . . 47
ტრანზიტორული დისბაქტერიოზი და ფიზიოლოგიური დისპეფსია . 49
ახალშობილთა მემკვიდრეობითი დაავადებები (ი. ფავლენიშვილი, ი. გორგაძე) . . . . . 50
პატაუს სინდრომი . . . . . 53
ედვარდსის სინდრომი . . . . . 57
დაუნის სინდრომი . . . . . 58
ვოლფ — ჰირშხორნის სინდრომი . . . . . 59
ლეჟენის („კატის ყვირილის") სინდრომი . . . . . 62
შერეშევსკი — ტერნერის სინდრომი . . . . . 62
ენზიმოპათია . . . . . 62
ლაქტოზას აუტანლობა . . . . . 64
საქაროზას აუტანლობა . . . . . 65
ფრუქტოზას აუტანლობა . . . . . 66
გალაქტოზემია . . . . . 66
ფენილკეტონურია . . . . . 66
ლეიცინოზი . . . . . 68
თიროზინოზი . . . . . 70
მარფანის დაავადება . . . . . 71
ელერს — დანლოს სინდრომი . . . . . 73
ქონდროექტოდერმული დისპლაზია (ელის — ვან კრეველდის სინდრომი) . 76
არასრული ოსტეოგენეზი . . . . . 80
გლიკოგენოზი (ი. ფავლენიშვილი, ნ. მჭედლიშვილი) . . . . . 82
გირკეს დაავადება . . . . . 85
პომპეს დაავადება . . . . . 86
კორის, ანუ ფორბსის დაავადება . . . . . 83
ამილოპექტინოზი . . . . . 90
მაკ — არდლის დაავადება . . . . . 91
ჰერსის დაავადება . . . . . 90
ტომსონის დაავადება . . . . . 93
ტარუის დაავადება . . . . . 94
ჰაგის დაავადება . . . . . 94
გლიკოგენოზის X ტიპი . . . . . 95
გლიკოგენოზის XI ტიპი . . . . . 95
აგლიკოგენოზი . . . . . 95
უჯრედშიგა ლიპოიდოზი (ი. ფავლენიშვილი, ბ. ფალავა) . . . 97
ტეა — საქსის ამავროზული იდიოტია . . . . . 98
სანდჰოფის ამავროზული იდიოტია . . . . . 99
ნორმან — ვუდის დაავადება . . . . . 100
ნიმან — პიკის დაავადება . . . . . 100
გოშეს დაავადება . . . . . 101
გენეტიკურად დეტერმინებული ფერმენტოპათია (გ. ნიუარაძე, მ. ნიუარაძე) . 103
მუკოვისციდოზი . . . . . 104
ცელიაკია . . . . . 107
ნაყოფისა და ახალშობილის იმუნიტეტი (ი. ფავლენიშვილი, ნ. მჭედლიშვილი) . 109
ორგანიზმის დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორები . . . . . 130
იმუნური კომპლექსი . . . . . 138

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა . . . . . 141
რეტიკულური დისგენეზია . . . . . 143
აგამაგლობულინემიის შეეიცარიული ტიპი . . . . . 143
ადენოზინ-დეზამინაზას დეფიციტი . . . . . 144
ატაქსია — ტელეანგიექტაზია (ლუი-ბარის სინდრომი) . . . . . 144
გუდის სინდრომი . . . . . 145
ვისკოტ — ოლდრიჩის სინდრომი . . . . . 146
დი ჯორჯის სინდრომი . . . . . 146
ნეზელოფის სინდრომი . . . . . 147
ბრუტონის დაავადება . . . . . 147
პირველადი დისგამაგლობულინემია . . . . . 149
ფაგოციტოზის თანდაყოლილი დეფექტი . . . . . 150
კომპლემენტის სისტემის დეფიციტი . . . . . 152
მკურნალობა . . . . . 152
ასფიქსია (გ. ნიუარაძე, ი. ფავლენიშვილი) . . . . . 153
ნაყოფის ასფიქსია . . . . . 165
ახალშობილთა ასფიქსია . . . . . 168
ნერვული სისტემის დაავადებები (მ. დევდარიანი, გ. ნიუარაძე, ს. მიქაძე) . . 182
ნერვული სისტემის განვითარების თანდაყოლილი ანომალია . . . . . 182
ახალშობილის ცენტრალური ნერვული სისტემის პერინატალური დაზიანების ეტიოპათოგენეზი და დიაგნოზი . . . . . 196
ახალშობილის ნევროლოგიური გამოკვლევა . . . . . 202
ახალშობილთა გამოკვლევის პარაკლინიკური მეთოდები . . . . . 210
ახალშობილთა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სინდრომები . 214
ნერვულ-რეფლექსური აგზნებადობის მომატების სინდრომი . . . . . 214
ზოგადი დათრგუნვის სინდრომი . . . . . 214
ჰიპერტენზიულ-ჰიდროცეფალური სინდრომი . . . . . 215
კრუნჩხვითი სინდრომი . . . . . 216
კომური სინდრომი . . . . . 222
ასფიქსიისა და ქალასშიგა სამშობიაროტრავმის კლინიკური ფორმები . . 224
მსუბუქი ფორმა . . . . . 224
საშუალო სიმძიმის ფორმა . . . . . 225
მძიმე ფორმა . . . . . 226
თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა . . . . . 230
გარდამავალი, ანუ დინამიკური მოშლა . . . . . 230
ქალასშიგა სისხლჩაქცევა . . . . . 231
სუბდურული სისხლჩაქცევა . . . . . 231
სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა . . . . . 232
ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევა . . . . . 233
პარკუჭშიგა სისხლის ჩაქცევა . . . . . 234
მრავლობითი, მცირე ზომის სისხლის ჩაქცევა ტვინში . . . . . 234
ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიურ-ტრავმული დაზიანების მკურნალობის პრინციპები . . . . . 235
კრუნჩხვითი მდგომარეობის მკურნალობა . . . . . 244
ზურგის ტვინის ტრავმულ-ჰიპოქსიური დაზიანება . . . . . 247
ზედა კიდურის პერიფერიული, ანუ სამეანო დამბლა . . . . . 248
დიუშენ — ერბის სინდრომი (ზედა დამბლა) . . . . . 250
დეჟერინ — კლუმპკეს სინდრომი (ქვედა დამბლა) . . . . . 250
სრული დამბლა . . . . . 250
მკურნალობა . . . . . 251
ცენტრალური ნერვული სისტემის ინფექცია . . . . . 253
ჩირქოვანი მენინგიტი . . . . . 253
ციტომეგალოვირუსული ენცეფალიტი . . . . . 257
ტოქსოპლაზმოზური მენინგოენცეფალიტი . . . . . 258
ლისტერიოზული მენინგოენცეფალიტი . . . . . 260
ჰერპესული მწვავე ენცეფალიტი . . . . . 260
ნერვ-კუნთოვანი სისტემისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით მიმდინარე ზოგიერთი მემკვიდრეობითი დაავადება . . . . . 261
ახალშობილთა სიყვითლით მიმდინარე დაავადებები (გ. ნიუარაძე, მ. ნიუარაძე) 269

**თანდაყოლილი ინფექცია (ი. ფავლენიშვილი, ნ. მჭედლიშვილი)** . . 290
თანდაყოლილი ვირუსული ინფექცია . . . . . 293
თანდაყოლილი ჰერპესი . . . . . 298
ციტომეგალია . . . . . 300
შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი . . . . . 307
თანდაყოლილი მიკოპლაზმოზი . . . . . 309
თანდაყოლილი ბაქტერიული ინფექცია . . . . . 310
თანდაყოლილი ქლამიდიაზი . . . . . 312
ტოქსოპლაზმოზი . . . . . 313
ლისტერიოზი . . . . . 323
თანდაყოლილი ტუბერკულოზი . . . . . 329
თანდაყოლილი ათაშანგი . . . . . 331
**ახალშობილთა სეფსისი (გ. ნიუარაძე, ი. ფავლენიშვილი)** . . . . . 338
წყლულოვან-ნეკროზული ენტეროკოლიტი . . . . . 388
**ახალშობილთა პოსტნატალური მწვავე ინფექცია (ი. ფავლენიშვილი, რ. ლუ-კიანოვა, ნ. მჭედლიშვილი)** . . . . . 402
მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია . . . . . 403
ყივანახველა . . . . . 411
ტეტანუსი . . . . . 415
ნაწლავთა ინფექცია . . . . . 417
დიზენტერია, შიგელოზი . . . . . 423
სალმონელოზი . . . . . 428
ეშერიხიოზი . . . . . 433
ნაწლავთა სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის აშლილობა . . . . . 436
ლურჯ-მწვანე ჩირქმბადი ჩხირით განპირობებული ნაწლავთა აშლილობა . 441
პირობითპათოგენური ენტერობაქტერიებით განპირობებული ნაწლავთა აშ-ლილობა . . . . . 444
კლებსიელოზი . . . . . 446
კამპილობაქტერიოზი . . . . . 450
ნაწლავთა აერომონადული ინფექცია . . . . . 452
ნაწლავთა პლეზიომონადური ინფექცია . . . . . 454
ედვარდსიელოზი . . . . . 455
ნაწლავთა კლოსტრიდიოზი . . . . . 456
ნაწლავთა ვირუსული ეტიოლოგიის აშლილობა . . . . . 458
როტავირუსული ინფექცია . . . . . 460
იერსინიოზი . . . . . 461
მიკოზური დიარეა . . . . . 464
ორალური რეჰიდრატაციის პრინციპები . . . . . 470
ინფუზიური თერაპიის პრინციპები . . . . . 476
**კანისა და ჭიპის დაავადებები (გ. ნიუარაძე, მ. ნიუარაძე, ბ. ფაღავა)** . . 490
კანის დაავადებები . . . . . 490
თანდაყოლილი ლაქა . . . . . 492
პიგმენტური ლაქები . . . . . 492
ლურჯი (მონგოლოიდური) ლაქა . . . . . 493
პიგმენტური ურტიკარია . . . . . 493
თანდაყოლილი ლენტიგინოზი . . . . . 494
იუვენური მელანომა . . . . . 494
ტელეანგიექტაზია . . . . . 495
ჰემანგიომა . . . . . 495
კანის განვითარების დეფექტი . . . . . 497
თანდაყოლილი იქთიოზი . . . . . 497
ბულური ეპიდერმოლიზი . . . . . 499
პიგმენტის შეუკავებლობა . . . . . 501
წვავადი კანი (Cutix laxa) . . . . . 501
კანის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები (პიოდერმია) . . . . . 502
ვეზიკულოზ-პუსტულოზი . . . . . 502
ახალშობილთა პემფიგუსი . . . . . 503
რიტერის ექსფოლიაციური დერმატიტი . . . . . 504
ფიგნერის ფსევდოფურუნკულოზი . . . . . 506

ახალშობილთა ნეკროზული ფლეგმონა . . . . . 507
ახალშობილთა ნითელი ქარი . . . . . 509
კანდიდოზი . . . . . 510
კანის შეძენილი არაინფექციური დაზიანება . . . . . 512
ტოქსიკური ერითემა . . . . . 512
დაოდვილობა . . . . . 513
სებორეული დერმატიტი . . . . . 514
ლაინერის დესქვამაციური ერითროდერმია . . . . . 516
ლაიელის სინდრომი . . . . . 517
კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის კეროვანი ნეკროზი . . . . . 519
სკლერედემა . . . . . 520
სკლერემა . . . . . 521
ჰიპის დაავადებები . . . . . 521
ჰიპის განვითარების ანომალია . . . . . 522
კანის ჰიპი . . . . . 522
ამნიონური ჰიპი . . . . . 522
ემბრიონული თიაქარი . . . . . 522
ჰიპის თიაქარი . . . . . 524
ჰიპის ფისტულა . . . . . 525
ჰიპის შეძენილი დაავადებები . . . . . 527
სველი ჰიპი . . . . . 527
ჰიპის ბლენორეა . . . . . 528
ომფალიტი . . . . . 528
ჰიპის წყლული . . . . . 530
ჰიპის განგრენა . . . . . 531
ჰიპის პერიარტერიიტი . . . . . 532
ჰიპის ვენის ფლებიტი . . . . . 532
**სასუნთქი სისტემის დაავადებები (გ. ნიუარაძე, ი. ფავლენიშვილი)** . 533
ფილტვის განვითარების მანკი . . . . . 533
ფილტვის თანდაყოლილი ცისტა . . . . . 534
ფილტვის ჰიპოპლაზია . . . . . 540
ფილტვის აგენეზია, აპლაზია . . . . . 540
მწვავე ლობალური ემფიზემა . . . . . 541
კარტაგენერის სინდრომი . . . . . 542
სექვესტრაცია . . . . . 543
ტრაეეა-საყლაპავი მილის ფისტულა . . . . . 543
$\alpha_1$- ანტიტრიპსინის მემკვიდრეობითი დეფიციტი . . . . . 545
არაინფექციური პნევმოპათია (პნევმონოზი) . . . . . 547
სუნთქვის მოშლილობის სინდრომი . . . . . 552
თანდაყოლილი ატელექტაზი . . . . . 554
ჰიალინური მემბრანა (სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიკური სინდრომი) 557
შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი . . . . . 563
ვილსონ — მიკიტის სინდრომი, ფილტვის ქსოვილის უმწიფრობა . . . 565
პნევმოთორაქსი და პნევმომედიასტინუმი . . . . . 565
მკურნალობა . . . . . 567
ფილტვის ანთება . . . . . 570
ფილტვის ასპირაციული ანთება . . . . . 573
ფილტვის სეფსისური ანთება . . . . . 579
ფილტვის კანდიდოზი . . . . . 589
ფილტვის მიკოპლაზმური ანთება . . . . . 590
ფილტვის პნევმოცისტური ანთება . . . . . 592
ფილტვის ქლამიდური ანთება . . . . . 597
მკურნალობა . . . . . 597
**გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები (გ. ნიუარაძე, ი. ფავლენიშვილი)** . 605
გულის თანდაყოლილი მანკი . . . . . 605
გულის მდებარეობის ანომალია . . . . . 619
ღია არტერიული (ბოტალის) სადინარი . . . . . 621
აორტაპულმონური ძგიდის დეფექტი . . . . . 623
აორტული (ვალსალვის) სინუსების თანდაყოლილი ანევრიზმა . . . 624

წინაგულთაშორისი ძგიდის დეფექტი . . . 625
ერთიანი წინაგული . . . 628
ფილტვის ვენების ანომალიური დრენაჟი (ტრანსპოზიცია) . . . 629
ატრიოვენტრიკულური არხის ღიაობა . . . 630
პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი . . . 632
ერთიანი (საერთო) პარკუჭი . . . 634
ორღრუიანი (ორკამერიანი) გული . . . 635
ფილტვის არტერიის იზოლირებული სტენოზი . . . 637
აორტის სტენოზი . . . 638
აორტის კოარქტაცია . . . 639
ფალოს ტრიადა . . . 641
ფალოს ტეტრადა . . . 642
ფალოს პენტადა . . . 645
ეიზენმენგერის კომპლექსი . . . 645
მაგისტრალური სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია . . . 646
ერთიანი არტერიული ღერო . . . 651
გულის მარცხენა ნახევრის (ნაწილების) ჰიპოპლაზია . . . 652
გულის მარჯვენა ნახევრის (ნაწილების) ჰიპოპლაზია . . . 657
ებშტეინის ანომალია . . . 659
ლუტემბაშეს დაავადება . . . 660
მიტრალური სარქველის თანდაყოლილი სტენოზი . . . 661
მიტრალური სარქველის თანდაყოლილი უკმარისობა . . . 662
კორონარული სისხლძარღვების თანდაყოლილი ანომალია . . . 663
ენდოკარდიუმის ფიბროელასტოზი . . . 665
იდიოპათიკური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი . . . 674
მიტრალური სარქველის პროლაფსი . . . 679
პოსტჰიპოქსიური კარდიოპათია . . . 688
ახალშობილთა კარდიტი . . . 689
სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული პერიკარდიტი . . . 701
ბაქტერიული ენდოკარდიტი . . . 703
მკურნალობა . . . 704
გულის რიტმისა და გამტარობის დარღვევა . . . 705
სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობა . . . 710
გულის მწვავე უკმარისობა . . . 712
მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობა . . . 722
სისხლისა და ჰემოკოაგულაციის სისტემის დაავადებები (გ. ნიჟარაძე, მ. ნიჟარაძე) . . . 724
ახალშობილთა სისხლის დაავადებები . . . 724
ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება . . . 728
ახალშობილთა ანემია . . . 742
მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზი (მინკოვსკი — შოფარის ანემია) . . . 744
მემკვიდრეობითი ელიპტოციტოზი (ოვალოციტოზი) . . . 745
მემკვიდრეობითი სტომატოციტოზი . . . 746
აკანტოციტოზი . . . 746
ერითროციტული ფერმენტების დეფიციტი . . . 747
თალასემია . . . 747
თანდაყოლილი ჰიპოპლაზიური ანემია . . . 748
ახალშობილთა ჰემორაგიული მოშლილობა . . . 749
ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადება . . . 751
დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა შედედების სინდრომი . . . 753
ახალშობილთა ნეიტროპენია . . . 758
კოსტმანის მემკვიდრეობითი ნეიტროპენია . . . 759
„ზარმაცი ლეიკოციტების“ სინდრომი . . . 759
მეორადი ნეიტროპენია . . . 760
თანდაყოლილი ლეიკოზი . . . 761
თირკმლისა და საშარდე სისტემის დაავადებები (ი. ფავლენიშვილი, ნ. მჭედლიშვილი) . . . 761
საშარდე სისტემის განვითარების მანკი და მემკვიდრეობითი ნეფროპათია . . . 764
თირკმლის აგენეზია . . . 764

თირკმლის აპლაზია, ჰიპოპლაზია . . . . . 765
გაორებული თირკმელი . . . . . 765
ნალისებრი თირკმელი . . . . . 765
შარდის ბუშტის ექსტროფია . . . . . 766
თანდაყოლილი ჰიდრონეფროზი და მეგაურეთერი . . . 766
თირკმლის პოლიცისტოზი . . . . . 767
თირკმლის მიკროცისტოზი . . . . . 768
ფანკონის ნეფრონოფტიზი . . . . . 769
ვილმსის სიმსივნე . . . . . .769
ტუბულოპათია . . . . . 770
მემკვიდრეობითი ფოსფატდიაბეტი . . . . . 771
ფანკონი — დებრე — დე ტონის დაავადება და სინდრომი . . . 771
თირკმლისმიერი ტუბულური (მილაკოვანი) აციდოზი . . . 772
თირკმლისმიერი უშაქრო დიაბეტი . . . . . 774
თირკმლისმიერი მარილოვანი დიაბეტი . . . . . 775
თირკმლისმიერი გლუკოზურია, ანუ თირკმლისმიერი დიაბეტი . 775
ცისტინურია . . . . . 776
გლიცინურია . . . . . 777
მემკვიდრეობითი ნეფრიტი . . . . . 777
თანდაყოლილი ნეფროზული სინდრომი . . . . . 778
ინტერსტიციული ნეფრიტი . . . . . 779
თირკმლის ვენების თრომბოზი . . . . . 781
ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი . . . . . 782
თირკმლისა და საშარდე სისტემის ინფექცია . . . . . 784
პიელონეფრიტი . . . . . 785
ვულვოვაგინიტი . . . . . 791
ბალანოპოსტიტი . . . . . 792
თირკმლის მწვავე უკმარისობა . . . . . 793
ენდოკრინული სისტემის დაავადებები (ი. ფავლენიშვილი, ნ. სალარეიშვილი) . 796
კუპუკანა ჯირკვალი . . . . . 796
+ დიაბეტური ფეტოპათია . . . . . 796
შაქრიანი დიაბეტი . . . . . 799
ახალშობილთა იდიოპათიკური ტრანზიტორული ჰიპერგლიკემია . 800
ფარისებრი ჯირკვალი . . . . . 801
გარდამავალი (ტრანზიტორული) გადიდება . . . 801
თანდაყოლილი ჩიყვი . . . . . 801
თანდაყოლილი ტერატომა . . . . . 802
+ ჰიპოთირეოზი (ათირეოზი) . . . . . 802
ახალშობილთა ჰიპერთირეოზი . . . . . 804
ფარისებრახლო ჯირკვლები . . . . . 804
ჰიპოპარათირეოზი . . . . . 804
ახალშობილთა ჰიპერპარათირეოზი . . . . . 805
მკერდუკანა ჯირკვალი . . . . . 805
სტრიდორი . . . . . 805
თიმუსურ-ლიმფური სტატუსი . . . . . 805
თირკმელზედა ჯირკვლები . . . . . 807
თანდაყოლილი ადრენოგენიტალური სინდრომი . . . . . 807
ჰიპოალდოსტერონიზმი . . . . . 812
ქერქის მწვავე უკმარისობა . . . . . 812
სასქესო ჯირკვლები . . . . . 814
ჰერმაფროდიტიზმი . . . . . 814
ჰიპოფიზი . . . . . 816
პრიმორდიული პირველადი ნანიზმი . . . . . 816
ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა მკურნალობაში გამოყენებული სამკურნალწამლო საშუალებების საშუალო თერაპიული დოზები . . . 817

Гурам Ильич Нижарадзе, Ираклий Вахуштневич Павленишвили

# БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ
(На грузинском языке)

რედაქციის გამგე ვ. კობიაშვილი
რედაქტორები: მ. ომანიძე, ც. შინდაგორიძე
სამხატვრო რედაქტორი გ. აბრამიშვილი
ტექნიკური რედაქტორი მ. ძნელაძე
უფროსი კორექტორი ც. ცინცაძე
კორექტორი ნ. ჩხიკვიშვილი
გამომშვები ო. მაჭავარიანი

სბ № 4485

გადაეცა ასაწყობად 20.11.89. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 12.06.90. ქაღალდის ზომა 60×90 1/16. საბეჭდი ქაღალდი № 1. გარნიტურა ვენა. მაღალი ბეჭდვა. ნაბეჭდი თაბახი 53+2 ფ. ჩას.+0,25 ფორზ. პირ. საღებავგატარება 61,5. სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 50,9+1,46 ფ. ჩას.+0,39 ფორზ.
უე 07048. ტირაჟი 5 000. შეკვ. № 37.

ფასი 4 მან. 90 კაპ.

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, ჩუბინაშვილის ქ. № 50
Издательство «Ганатлеба», г. Тбилиси, ул. Чубинашвили № 50

საქართველოს სსრ ბეჭდვითი სიტყვის სახელმწიფო კომიტეტის ბეჭდვითი სიტყვის კომბინატი, თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5.

Комбинат печати Государственного комитета Грузинской ССР по печати, г. Тбилиси, ул. Марджанишвили, 5.