გ. ნიქარაძე, ი. ფავლენიშვილი

ფილტვის არასპეციფიკური დაავადებები ბავშვთა ასაკში



გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“
თბილისი, 1980

57.3
616.24—053.2
Б 686

НИЖАРАДЗЕ Г. И., ПАВЕЛНИШВИЛИ И. В.

«Неспецифические заболеавния легких в детском возрасте», Издательство «Сабчота Сакартвело», Тбилиси, 1980.

В монографии на основании собственных клинических наблюдений, комплексных исследований и анализа данных литературы рассматриваются основные вопросы детской пульмонологии, в частности, неспецифические заболевания легких. Освещены этиология, патогенез, морфогенез, клиника и дифференциальная диагностика различных заболеваний легких, наиболее часто наблюдаемых в детском возрасте. Большое внимание уделяется таким практически важным формам легочной патологии, как поражения легочной системы новорожденных детей, пороки развития, острые и хронические заболевания легких, стафилококковые поражения легких, аллергия и бронхиальная астма, поражения легких при иммунодефицитных и системных заболеваниях.

Приведены основные принципы лечения, интенсивной терапии и профилактики этих заболеваний.

Книга иллюстрирована копиями типичных рентгенограмм, микрофотографиями и т. д., представляющими материалы клиник кафедры педиатрии Тбилисского государственного института усовершенствования врачей МЗ СССР.

Монография рассчитана на врачей педиатров и детских пульмонологов.

G. I. NIZHARADZE, I. V. PAVLENISHVILI

„Unspecific diseases of the lungs in children"
Publishing House „Sabchota Sakartvelo", Tbilisi. 1980

The present work is on some principal questions of child pulmonology, in partly, on unspecific diseases of the lungs.

The authors describe etiology, pathogenesis, morphogenesis, clinic and differential diagnosis of some different diseases of the lungs in children.

They pay great attention to such forms of the pulmonary pathology as lesion of the pulmonary system in newborns, development defect, acute and chronic diseases of the lungs, staphylococcal affection of the lungs, allergy and bronchial asthma, affection of the lungs during immunodeficit and systematic deseases.

In the article are given the main principles of treatment, intensive therapy and prophylaxis of these diseases.

The book is illustrated with some copies of typical roentgenograms, micro-fotographies representing the clinic materials of the department of Pediatry of the Tbilisi State Institute of Advanced Medical Training Ministry of Public Health of the USSR.

The work is for pediatrists and physicians of children pulmonology.

ф 124 000 000—072
Н ——————— 162—80
М 601 (08)—80

© გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო". 1980

შესავალი

სასუნთქი სისტემის დაავადებებს ბავშვთა ასაკში ერთერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს როგორც დაავადების სიხშირის, ისე სიკვდილიანობის მხრივ, განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში (გ. სპერანსკი, ი. დომბროვსკაია, მ. მასლოვი, მ. სტუდენიკინი, ე. ნოვიკოვა, კ. სოტნიკოვა, ს. რაჩინსკი, ი. ფაღავა, ვ. ტატოჩენკო, რ. მაზო და სხვ.).

ბავშვთა ასაკში რესპირაციული დაავადებები ხასიათდება მრავალფეროვანი ფუნქციური და სტრუქტურული ძვრებით არა მარტო სასუნთქი სისტემის მხრივ, არამედ ამ დროს აღინიშნება მთლიანი ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ამა თუ იმ პათოლოგიურ გაღიზიანებელზე.

აქედან გამომდინარე ბავშვთა ასაკის სხვადასხვა პერიოდში, მიუხედავად რესპირაციული დაავადებების საერთო ეტიოლოგიურ-ინფექციური საწყისისა, ბავშვის ორგანიზმის ადაპტაციური და კომპენსაციური მექანიზმების განვითარებისა და დიფერენცირების მიხედვით ადგილი აქვს სასუნთქი სისტემის ცალკეული უბნების დაზიანების მრავალფეროვნებას. ბავშვის ორგანიზმის ადაპტაციური და კომპენსაციური მექანიზმების საწყისი დონე და მისი ცვლილებების დინამიკა ძირითადად განსაზღვრავს პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობას, მკურნალობის ეფექტურობას და პროგნოზს. დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ პრემორბიდულ მდგომარეობებს, რომლის ფონზედაც ვითარდება სასუნთქი სისტემის დაავადებები.

უკანასკნელ წლებში შეინიშნება გარკვეული ცვლილებები სასუნთქი სისტემის დაავადებათა კლინიკურ მიმდინარეობაში, რაც დამოკიდებულია ამ პერიოდში მიკრობების (შემცირდა პნევმოკოკის ხვედრითი წონა და გაიზარდა ანტიბიოტიკებისადმი გამძლე სტაფილოკოკის შტამების, სტრეპტოკოკის, გრამუარყოფითი მიკრობების და რესპირატორული ვირუსების ხვედრითი წონა), ხოლო მეორე მხრივ მაკროორგანიზმის დამცველი მექანიზმების, კერძოდ, სპეციფიკური იმუნური სისტემის და ორგანიზმის არასპეციფიკური დამცველი სისტე-

მის ცვლილებებზე. გაიზარდა სასუთქი სისტემის ინფექციურ-ალერგიული ბუნების დაავადებათა ხვედრითი წონა.

სამართლიანად აღნიშნავს ი. დომბროვსკაია, რომ უკანასკნელ წლებში მიღწეული წარმატებების ფონზე სასუნთქი სისტემის დაავადებათა, ძირითადად კი ბავშვთა ფილტვის ანთების სიმძიმის ცენტრმა ბავშვთა პულმონოლოგიაში გადაინაცვლა ახალშობილთა და ადრეულ ბავშვთა ასაკზე.

სასუნთქი სისტემის დაავადებათა სტრუქტურაში გარკვეული ხვედრითი წონა აქვს ფილტვის მემკვიდრეობით დაავადებებს და განვითარების მანკებს, რაც ხშირად არასწორად დიაგნოსცირდება როგორც ფილტვის ანთება და ტარდება ანტიბიოტიკოთერაპია, რაც კიდევ უფრო აუარესებს ავადმყოფის მდგომარეობას.

ჩვენს მიერ აღნიშნულ მონოგრაფიაში გაშუქებულია ფილტვის არასპეციფიკური დაავადებები ბავშვთა ასაკში, მათი ეტიოლოგია და პათოგენეზი, მორფოგენეზი, კლინიკის, პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხები ლიტერატურისა და საკუთარი, მრავალი წლის განმავლობაში კლინიკაში ჩატარებული დაკვირვებისა და კვლევის საფუძველზე. მონოგრაფიაში მოყვანილი საილუსტრაციო მასალა — რენტგენოგრაფიები, მიკროფოტოგრამები შესრულებულია ექიმთა დახელოვნების თბილისის სახ. ინსტიტუტის პედიატრიული კლინიკის მასალაზე.

თავი — სუნთქვის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკა, რეანიმაცია და ინტენსიური თერაპია დაწერილია საკავშირო ჯანდაცვის სამინისტროს ექიმთა დახელოვნების თბილისის სახ. ინსტიტუტის ანესთეზიოლოგიისა და რეანიმაციის კათედრის გამგის პროფ. გ. მ. ცანავას მიერ.

წიგნი განკუთვნილია ექიმ-პედიატრებისათვის, ვფიქრობთ, რომ ის დახმარებას გაუწევს მათ ბავშვთა პულმონოლოგიის ძირითადი საკითხების შესწავლაში, დაავადებათა დიაგნოსტიკის, მკურნალობის და პროფილაქტიკის დაზუსტებაში.

არაინფექციური პნევმოპათიები (პნევმონოზი) ახალშობილ ბავშვებში

ახალშობილ ბავშვთა ასაკის, განსაკუთრებით კი დღენაკლ ახალშობილთა ფილტვის დაავადებებს შორის გარკვეული ხვედრითი წონა არაინფექციურ პნევმოპათიებს ანუ პნევმონოზებს ეკუთვნის, რომლის პათოგენეზი, მორფოგენეზი და ამ დროს ნივთიერებათა ცვლის ხასიათი მხოლოდ უკანასკნელ წლებშია შესწავლილი (ვ. ბოდიაჟინა, ე. ნოვიკოვა, 1966; კ. სოტნიკოვა, ვ. ბურაკოვა, ნ. ნიკიტინა, 1972; გ. დანელია, 1972 და სხვ.).

არაინფექციური პნევმოპათიები მჭიდროდაა დაკავშირებული სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ფუნქციონირებასა და ფილტვისმიერი სუნთქვის დასაწყისთან.

მუცლად ყოფნის პერიოდში ნაყოფში გაზთა ცვლა ხორციელდება პლაცენტის საშუალებით, დაბადების შემდგომ მის 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. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ მცირე წრის სისხლძარღვები ვითარდება ბრონქებისა და ფილტვის სეგმენტების პარალელურად. ორსულობის ბოლოსათვის ორივე სისტემა აღწევს გარკვეულ სიმწიფეს და შეუძლია უზრუნველყოს ბავშვის ორგანიზმისათვის საჭირო გაზთა ცვლა.

დროულ ახალშობილთა პოსტნატალურ პერიოდში ხდება მცირე წრის სისხლძარღვების და ფილტვის პარენქიმის შემდგომი განვითარება, რომელიც მთავრდება 7 წლის ასაკისათვის, ასევე ხდება ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემებშიც, რომლებიც არეგულირებენ სუნთქვას.

დღენაკლობის შემთხვევაში თითქმის ყოველთვის აღინიშნება როგორც ფილტვის ქსოვილის, ისე სისხლმიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების ამა თუ იმ ხარისხის უმწიფრობა.

ფილტვის პარენქიმის ანატომიური და ფუნქციური სიმწიფე პირდაპირ-კავშირშია სურფაქტანტის რაოდენობასთან. სურფაქტანტი არის ნივთიერება, რომელიც დიდ როლს ასრულებს ფილტვისმიერი სუნთქვის განვითარებაში. სურფაქტანტი გამომუშავდება ალვეოლური ეპითელის მიერ. იგი ამოფენს რა ალვეოლების შიგნითა ზედაპირს, ქმნის ე. წ. ზედაპირულ აქტიურ აპკს. აღნი-

შნული აპკი ამოსუნთქვის დროს ხელს უშლის ალვეოლების ჩაფუშვას და განაპირობებს აერაციის სტაბილობას.

სურფაქტანტის არარსებობის ან მისი აქტივობის შემცირების შემთხვევაში ამოსუნთქვის დროს ვითარდება ალვეოლების სრული ჩაფუშვა — ატელექტაზი, რის გამო სურფაქტანტს უწოდებენ ანტიატელექტაზურ ფაქტორს. სურფაქტანტი შედგება ფოსფოლიპიდებისაგან და პროტეინისაგან.

ამჟამად ფილტვის ქსოვილის სიმწიფეზე მსჯელობენ სურფაქტანტის რაოდენობის მიხედვით, რომელიც განისაზღვრება სანაყოფე წყლებში. დადგენილია, რომ ფილტვის ქსოვილის არასაკმარისი სიმწიფის დროს სანაყოფე წყლებში ჭარბობს სფინგომიელინი, ხოლო მის მომწიფებისას — ლეციტინი. გამოკვლევისათვის სანაყოფე წყლები მიიღება ამნიოცენტეზის საშუალებით ან მშობიარობის დროს სანაყოფე ბუშტის დარღვევისას. როგორც ცნობილია, სუნთქვა რეგულირდება სუნთქვის ცენტრით, რომლის ნორმალურ ფუნქციონირებაზე დიდ გავლენას ახდენს თავის ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაცია, რომლის აქტივობა მკვეთრად მატულობს მშობიარობის პროცესში.

პირველი ჩასუნთქვის დროს ჰაერი ფილტვებში ტალღისებურად ვრცელდება და ერთ მომენტად იშლება ფილტვის ქსოვილის 1/3. ფილტვის დანარჩენი ნაწილი იშლება შემდგომი საათების განმავლობაში. დღენაკლ ახალშობილებში სიმწიფის ხარისხის მიხედვით ფილტვის გაშლა უფრო ხანგრძლივად მიმდინარეობს და, თუ პირველი ჩასუნთქვის დროს იშლება ფილტვის ქსოვილის 1/6-ზე ნაკლები, ვითარდება სუნთქვის მოშლილობა აპნოეს, ციანოზის შეტევების სახით, ამ ბავშვების ფილტვები მთლიანად იშლება მე-7—10 დღეს.

ახალშობილის პირველ ჩასუნთქვასთან ერთად გაიშლება ალვეოლები. ალვეოლების გაშლასთან ერთად იშლება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარებიც.

ფილტვისმიერი სუნთქვის დაწყებისა და ჟანგბადის სასუნთქ გზებში მოხვედრასთან ერთად იხსნება ფილტვის სისხლძარღვების სპაზმი, მცირდება მასში წნევა და სისხლი გულის მარჯვენა ნაწილებიდან გადადის მცირე წრის სისტემაში.

პირველი დაყვირების შემდეგ იწყება თანაბარი სუნთქვა. სუნთქვის ციკლი — ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა, წარმოადგენს სასუნთქი კუნთების კოორდინირებული შეკუმშვის შედეგს.

ამგვარად, ფილტვისმიერი სუნთქვის დაწყება არის რთული პროცესი დაბადების შემდგომ ახალშობილის გარემოში ადაპტაციისა.

ახალშობილობის პერიოდში ძლიერ ადვილად ვითარდება დიზადაპტაცია, რომელსაც ხშირად თან სდევს ფილტვებში არაინფექციური ხასიათის პათოლოგიური პროცესი პნევმოპათიური სუნთქვის უკმარისობის სხვადასხვა ხარისხით.

სუნთქვის მოშლის სინდრომის ეტიოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს მთელ რიგ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს. პირველ რიგში, ნაყოფისა და ახალშობილის ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლას. ამ მიმართულებით განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის ასფიქსიას დედის სხვადასხვა დაავადების შედეგად, ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიურ მიმდინარეობას. ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნული სინდრომის განვითარება გან-

პირობებულია განვითარების მანკებით და მეტაბოლური დარღვევებით. სუნთქვის მოშლის სინდრომი ხშირად გვხვდება დღენაკლ ახალშობილებში პნევმოპათიების დროს.

მთელი რიგი სექციური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ პნევმონოზების პათოგენეზში წამყვანია მუცელშიგა ჰიპოქსია და ნაყოფის ანოქსიური მდგომარეობა. მისი განვითარების მექანიზმში გ. დანელია (1972) გამოყოფს ექსტრაპულმონურ და ინტრაპულმონურ ფაქტორებს.

ექსტრაპულმონურ ფაქტორებს ეკუთვნის დედის დაავადებები ორსულობის დროს, მშობიარობის გართულებები, პლაცენტის პათოლოგია, ნაყოფის სამშობიარო ტრავმა, მისი ანტე და ინტრანატალური ასფიქსია და სიცოცხლისათვის შეუთავსებელი განვითარების მანკები.

ინტრაპულმონურ ფაქტორებს ეკუთვნის: ფილტვის ქსოვილის უმწიფროპა, სისხლძარღვების მომატებული გამავლობა მუცელშიგა ქრონიკული ჰიპოქსიის ფონზე; რესპირატორულ გზებში უცხო სუბსტრატის არსებობა, რომელიც ხელს უშლის ფილტვის პარენქიმის გაშლას.

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებით დიდი ყურადღება ექცევა ფილტვების არარესპირატორულ ფუნქციას. დადგენილია, რომ ფილტვის ქსოვილი მონაწილეობს მთელი რიგი ნივთიერებების მეტაბოლიზმში, როგორიცაა ვაზოაქტიური ნივთიერებები — ჰისტამინი, სეროტონინი, ანაფილაქსინი, ეოზინოპენიური ფაქტორი, კინინები, პროსტოგლანდინები (ი. კ. ესიპოვა, Cillis, Said, Zurier.)

ფილტვის არარესპირატორული ფუნქცია გამოვლინდება აგრეთვე მისი მონაწილეობით ფოსფოლიპიდების სინთეზში სურფაქტანტისათვის, რომელიც ხელს უშლის შეშუპებას და პლაზმის ტრანსუდაციას ალვეოლებში. ტერმინალური ბრონქიოლების სტერილობას უზრუნველყოფს ალვეოლური მაკროფაგების მაღალი ფაგოციტური აქტივობა. ფილტვის ქსოვილი ასევე მონაწილეობს ემბოლიების ფილტრაციაში.

ფილტვის ქსოვილის მონაწილეობა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მეტაბოლიზმში მრავალფეროვანია. ნაწილი მათგანი (ჰისტამინი, ნელა მოქმედი სუბსტანცია, პროსტოგლანდინები) სინთეზირდება ფილტვის პარენქიმის უჯრედებით, მეორე ნაწილი კი (კატექოლამინები, სეროტინინი, კინინები, პროსტოგლანდინები) განიცდის აქტივაციას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში გავლისას.

ბრონქების გლუვი მუსკულატურის და მცირე წრის სისხლძარღვების ტონუსი, ბრონქების ლორწოვანი გარსების მდგომარეობა, სისხლძარღვების გამავლობა კონტროლდება ცენტრალური და ვეგეტაციური ნერვული სისტემის საშუალებით. ეს ფუნქციები ხორციელდება ბიოგენური ამინების, პოლიპეპტიდების, ანაფილაქსიის სუბსტანციის, ქსოვილოვანი ჰორმონების უშუალო მონაწილეობით და დახმარებით. შეინიშნება გარკვეული ურთიერთკავშირი ბიოგენურ ამინებსა და ქსოვილოვან ჰორმონებს შორის.

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პროსტოგლანდინებს, რომლებიც ეკუთვნიან ქსოვილოვანი ჰორმონების ჯგუფს, ვინაიდან ისინი გამომუშავდებიან სხვადასხვა ორგანოების უჯრედული მემბრანებით.

პროსტოგლანდინები ნაპოვნია თითქმის ყველა ორგანოში, ქსოვილსა და

სეკრეტში, კერძოდ, დიდი რაოდენობითაა ვეგეტაციურ ნერვულ სისტემაში, თირკმელზედა ჯირკვალში, თიმუსში, აგრეთვე ფილტვებში. ისინი გავლენას ახდენენ ორგანიზმის სხვადასხვა მნიშვნელოვან ფუნქციებზე ძირითადად უჯრედული მემბრანების ფერმენტების აქტივაციის გზით.

Main (1964) ექსპერიმენტული მონაცემების შედეგად თვლის, რომ ფილტვის პარენქიმა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პროსტოგლანდინების ბიოსინთეზში, ინჰიბირებაში და ტრანსპორტში. ასევე დადგენილი იქნა, რომ სასუნთქი ორგანოები შედარებით მდიდარია ამ ქსოვილოვანი ჰორმონებით, ვიდრე სხვა ქსოვილები (Kanim თანაავტორებით, 1967). E_1 პროსტოგლანდინი უპირატესად აღინიშნება ბრონქებისა და ტრაქეის ქსოვილში, რაც საფიქრებელია მნიშვნელოვანია ბრონქების გლუვი მუსკულატურის ტონუსის ფორმირებისათვის, $F_{2\alpha}$ პროსტოგლანდინი მეტია თვით ფილტვის პარენქიმაში.

პროსტოგლანდინების სინთეზის აქტივაცია აღინიშნება ფილტვის ჰიპერვენტილაციის, ორგანიზმის ჰიპოქსიური და ანაფილაქსიური რეაქციების, ანთების დროს (Pirer, 1974, Schiller, Donabedian, 1974).

ამგვარად, პნევმოპათიების ეტიოლოგია და პათოგენეზი მჭიდროდაა დაკავშირებული დედის ჯანმრთელობის მდგომარეობასთან (ქრონიკული და მწვავე დაავადებები, დამძიმებული სამეანო ანამნეზი), ორსულობის და მშობიარობის პათოლოგიასთან (ორსულთა ტოქსიკოზები, საშვილოსნოდან სისხლდენები, ჰიპლარისა და პლაცენტის პათოლოგია და სხვა). მათ შორის დიდი პათოგენეზური მნიშვნელობა აქვს შემდეგ ფაქტორებს: 1) ნაყოფის და ახალშობილის ასფიქსიას (ა. ა. კულიკოვსკაია, 1962; ი. ვ. გულკევიჩი, 1966, Tunell e. a., 1968), 2) სასუნთქი ორგანოების ცვლილებებს ონტოგენეზის პროცესში, გაზთა ცვლის დარღვევას — ფილტვის ქსოვილის უმწიფრობას, ანტიატელექტაზური ფაქტორის (სურფაქტანტი) უკმარისობას, ფილტვის აერაციის სტაბილობის ცვლილებას (Avery, 1959; Driscoll, Smith, 1962, Strang 1965, Gruenhald, 1966, Nelson, 1966); 3) ფილტვ-გულსისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციის დარღვევას (ნ. ს. დერგაჩოვი, 1964; ა. ფ. სოროკინი, 1965; მ. ვ. პოლუიახტოვა, 1969, ლ. ი. ჩერნიშევა და სხვ., 1969; კ. ზნამენაჩეკი 1960, Daves 1961, Robertson, 1963; Rudolph, 1965; Nelson, 1966, Avery, 1968); 4) მეტაბოლურ დარღვევებს — რესპირატორული და მეტაბოლური დეკომპენსირებული აციდოზი, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოფერმენტოზი, ელექტროლიტური ცვლის დარღვევა (Usher, 1961; Kellner e. a., 1966; Giedione e. a., 1966; Hirvonen, Peltonen, 1968).

ბავშვები იბადებიან მძიმე მდგომარეობაში, შეფასება აპგარის სქემით — 5 ქულის ქვემოთ. მალე აღინიშნება სუნთქვის გახშირება წუთში 100-მდე. მძიმე შემთხვევებში დაბადების 1 1/2—2 საათის შემდეგ შეინიშნება მკვეთრი ციანოზი, ვითარდება ტაქიპნოე, დისპნოე, პარადოქსული სუნთქვა, მოსმენით ძლიერ შესუსტებული და ზოგჯერ მკვრივი სუნთქვა, გულის ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი, ცვლილებები ელექტროკარდიოგრამაზე, გავრცელებული შეშუპებები, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მკვეთრი დათრგუნვა (მკვეთრი მოდუნება, ადინამია, ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითება, სუსტი ყვირილი, კვნესა).

სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის განვითარებაში ზოგიერთი ავტორი (Weisser, 1963) არჩევს სამ სტადიას: 1) ახალშობილი ვარდისფერია, რეფლე-

ქსები ნორმალური, კუნთების ტონუსი დამაკმაყოფილებელი; 2) ვითარდება ტაქიპნოე, ციანოზი, მკვნესარე ამოსუნთქვა (რესპირატორული კოლაფსი), ატელექტაზი, წვრილი და მსხვილი ბრონქების გაგანიერება; 3) ტერმინალური სტადია (მატულობს ადინამია, ცნობიერება დაბინდულია, ვითარდება კომა).

გამოჯანმრთელება ან ლეტალური გამოსავალი ვითარდება 48—72 საათის შემდეგ. კუნთების ტონუსის ნორმალიზაცია და სპონტანური აქტივობა გამოჯანმრთელების ერთ-ერთი სიმპტომია.

თანდაყოლილი ატელექტაზი

ტერმინი „თანდაყოლილი ატელექტაზი“ პირველად მოწოდებული იყო 1832 წ. Lork-ის მიერ ფილტვის გარკვეული უბნის აღსანიშნავად, რომელიც არ გაიშალა დაბადების შემდეგ. შემდგომში მან მიიღო პირველადი თანდაყოლილი ატელექტაზის სახელწოდება. 1844 წელს Legendre-მ აღწერა ატელექტაზი, რომელიც განვითარდა გაშლილი ფილტვის გარკვეულ უბანში. შემდგომში მას უწოდეს მეორადი ატელექტაზი. თანდაყოლილი ატელექტაზი ძირითადად ვითარდება ახალშობილის ორგანიზმის ნერვულ-რეფლექსური რეგულაციის აშლილობის გამო, ძირითადად ასფიქსიისა და ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის დროს.

ფილტვები პირველ ჩასუნთქვამდე ატელექტაზურია. მათი გაშლა ხდება 2—3 ჩასუნთქვის შემდგომ (Lind, 1954). დღენაკლ ახალშობილებში ფილტვების გაშლა მიმდინარეობს ძლიერ ნელა, 6—8 საათის განმავლობაში. Potter (1962) თანახმად, ფილტვის გაშლა ხდება თანდათანობით, სიცოცხლის პირველი კვირის მანძილზე.

Canon თანაავტორებით (1952) თვლის, რომ ატელექტაზი ახალშობილებში ნორმალური სუნთქვის პირობებში შეიძლება რამდენიმე დღეს დარჩეს, თუმცა ფილტვის გაშლა შედარებით სწრაფად წარმოებს. შემთხვევათა 1/3-ში ნაწილობრივი ატელექტაზი 24 საათის შემდგომ განიხილება როგორც ფიზიოლოგიური მოვლენა (Mayer, 1953). Farbera, Wilson (1953) თვლის, რომ დროულ ახალშობილებში ფილტვები 48 საათის განმავლობაში იშლება.

Koegel (1956) თანახმად, პირველადი თანდაყოლილი ატელექტაზი დროულ ახალშობილებში პირველი დღე-ღამის განმავლობაში წარმოადგენს კანონზომიერ მოვლენას. ატელექტაზი უნდა განხილულ იქნეს, როგორც პათოლოგიური, თუ ის რჩება დაბადებიდან 48 საათის შემდგომაც.

მეორად ატელექტაზად განიხილება ისეთი ატელექტაზი, რომელიც ვითარდება დაბადებიდან 6 საათის შემდეგ კლინიკურად გაშლილი ფილტვის ქსოვილის ადგილას და ყოველთვის ითვლება პათოლოგიურად. ზოგიერთი ავტორი ყოველგვარ ატელექტაზს თვლის პათოლოგიურად (Potter, 1952).

ატელექტაზი განსაკუთრებით ძიდხანს რჩება დღენაკლ ახალშობილებში —5—7 დღე, ხოლო ახალშობილებში, რომლებმაც გადაიტანეს ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა — 5—10 დღე (ი. სერჟანინა, 1959).

თუ მოხდა რესპირატორული ფართობის საერთო მოცულობის 1/6 ნაწილის გაშლა, გაზთა ცვლა საკმარისია სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის. როდესაც ფილტვის 1/6 ნაწილზე ნაკლები მოცულობა იშლება, აღინიშნება ასფიქ-

სია (Koegel, 1956), უფრო ხშირად კი იგი გვხვდება ღრმა დღენაკლ ახალშობილებში.

პირველ რიგში ჰაერით ივსება ფილტვის წინა ნაწილები, ატელექტაზი შედარებით ხანგრძლივად რჩება 2, 9, 10 სეგმენტებში (გ. პუჩკოვი, 1965; ვ. შლაპნიკოვი, 1964), რომლებიც შედარებით ჩამორჩება განვითარებაში და ცუდად ნიავდება.

ი. სერჟანინას (1959) თანახმად, ატელექტაზი უფრო ხანგრძლივად რჩება ფილტვის შუა და ზედა, ვიდრე ქვედა წილებში.

ი. ესიპოვა და ო. კაუფმანი (1968) თვლიან, რომ, გარდა კლინიკური მონაცემებისა, ფილტვის არტერიის ტოტების მდგომარეობის მიხედვით შესაძლებელია უფრო ზუსტად განვასხვავოთ პირველადი ატელექტაზი მეორადი ატელექტაზიდან. თუ პირველადი ატელექტაზის დროს არ არის ფილტვის არტერიის ტოტების გაგანიერების ნიშნები, მეორადი ატელექტაზის დროს გაგანიერების ხარისხი შეესაბამება ახალშობილის სიცოცხლის ასაკს, როდესაც განვითარდება მეორადი ატელექტაზი. ავტორები დაასკვნიან, რომ „ფილტვის გაშლა" დაბადების შემდგომ მოიცავს არა მარტო ჰაერის შესვლას სასუნთქ გზებში, არამედ სისხლძარღვოვანი ქსელის შეცვლას. ვინაიდან ფილტვები, როგორც გაზთა ცვლის ორგანო, უპირველეს ყოვლისა სისხლძარღვოვანი ორგანოა, ამიტომაც სისხლძარღვოვანი სისტემის და სასუნთქი გზების გაშლის გარეშე ფილტვი ნორმალურად არ ფუნქციონირებს.

ფილტვის გაუშლელობა (აპნევმატოზი) ან არასაკმარისი გაშლა (ჰიპოპნევმატოზი) შეიძლება განვითარდეს შემდეგი მიზეზებით: სასუნთქი გზებისა და ფილტვის განუვითარებლობა, ფილტვის განვითარების დარღვევა ჰიპოქსიისა და ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის დროს, სასუნთქი ცენტრის და მთელი სუნთქვის მექანიზმის დაზიანება.

მკვლევართა უმრავლესობა თვლის, რომ ატელექტაზი ძირითადად ვითარდება ალვეოლებში ზედაპირული დაჭიმულობის მომატების, მათში სურფაქტანტის არარსებობის ან შემცირების გამო (ლ. ჩელენკო, ვ. შატოხინი, 1969; Avery, Mead, 1959; Avery 1962; Pattle 1963 და სხვა), რომელიც ხშირად აღენიშნებათ დღენაკლ ახალშობილებს, რადგან მათ არ შეუძლიათ ანტიატელექტაზური ფაქტორის — სურფაქტანტის სინთეზირება მისი დიდი რაოდენობით მოხმარების ფონზე.

ფილტვის ატელექტაზის კლინიკურ სურათში წამყვანია სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები — ქოშინი და ციანოზი, რომელთა ინტენსივობა დამოკიდებულია ატელექტაზური უბნის სიდიდეზე. ასევე აღინიშნება მეორადი ასფიქსიის შეტევები, შუასაყრის ცდომა დაავადებულ მხარეზე. ატელექტაზური უბნის ზემოთ პერკუსიით აღინიშნება მოყრუება, მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა და ზოგჯერ კრეპიტაცია, ხოლო რენტგენოსკოპიით — დაჩრდილვა. ამ დროს კლინიკურად დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ფილტვის აგენეზიასთან, რომელიც ხასიათდება ასეთივე რენტგენოლოგიური სურათით, მაგრამ შედარებით იშვიათად — მეორადი ასფიქსიის შეტევებით.

მასიური პოლისეგმენტური ატელექტაზი დღენაკლ ახალშობილებში ასფიქსიური ან ასპირაციული ბუნებისაა. მისი დიაგნოსტიკა შედარებით ადვილია

სუნთქვის მოშლილობის სინდრომისა და დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური ცვლილებების მიხედვით.

რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ჰომოგენური გამკვრივებული ფილტვის ქსოვილი მკვეთრი საზღვრებით, რომლებიც ვრცელდება სეგმენტებზე, წილზე ან მთელ ფილტვზე. ამ ფონზე შეიძლება შევნიშნოთ ბრონქების სანათურის „ღიაობა“. გულის ჩრდილი ჩვეულებრივად გადაწეულია დაავადებულ მხარეზე, ნეკნები ატელექტაზის მხარეზე დაახლოებულია, ხოლო დიაფრაგმა აწეული.

პოლისეგმენტური ატელექტაზი ხშირად კარგად მიმდინარეობს. ფილტვის გაშლას, რომელიც ძირითადად 4—6 დღეს გრძელდება, თან სდევს დამახასიათებელი ცვლილებების ლიკვიდაცია ფილტვებში და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენების, აციდოზისა და ჰიპოქსიის შემცირება.

გაფანტული ატელექტაზი შემთხვევათა უმრავლესობაში მიმდინარეობს შედარებით მძიმედ, მკვეთრად გამოხატული სუნთქვის მოშლილობის სინდრომით. არაიშვიათად ის ვითარდება დაბადებიდან 2—3 საათის შემდეგ, დღის ბოლოსათვის (24 საათი) აღწევს თავის მაქსიმალურ გამოხატულებას.

რენტგენოლოგიურად ატელექტაზის აღნიშნული ფორმა გამოვლინდება როგორც აპნევმატოზის წვრილი უბნები, რომლებიც მორიგეობს ბულოზურ შეშუპებასთან ფილტვის ქსოვილში ჰაერის დაქვეითებული შემცველობის ფონზე.

გაფანტული ატელექტაზის კომბინაციის დროს რენტგენოგრამაზე ჰიალინურ მემბრანასთან აღინიშნება დამახასიათებელი ნოდოზურ-რეტიკულური ბადე — „ჰაეროვანი ბრონქოგრამა“.

გაფანტული ატელექტაზის მიმდინარეობა განსაკუთრებით შეშუპებით ჰემორაგიული სინდრომისა და ჰიალინური მემბრანის დროს ძლიერ მძიმეა. აღდგენითი პერიოდი შედარებით გახანგრძლივებულია, ვიდრე პოლისეგმენტური ატელექტაზის დროს. შედარებით უფრო დიდხანს რჩება ადინამია, კუნთების ჰიპოტონია, წოვის რეფლექსის დაქვეითება, ჰიპოთერმია, აკროციანოზი, შეშუპებები.

ამგვარად, თანდაყოლილი ატელექტაზის მიმდინარეობა მრავალფეროვანია. ატელექტაზური მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირიდან თვემდე (ი. ა. არშავსკი, 1964). ფილტვის ატელექტაზი ხშირად რთულდება ფილტვის ქსოვილში ანთებითი პროცესით, რაც მეტად აძნელებს დიაგნოსტიკას. ამიტომაც ახალშობილები, რომლებმაც გაიტანეს ატელექტაზი, ახალშობილობის პერიოდში მოითხოვენ გარკვეული პერიოდის მანძილზე კლინიკურ-რენტგენოლოგიურ შესწავლას.

ამგვარად, ახალშობილთა ასაკში ფილტვის მხრივ შეიძლება გავარჩიოთ პირველადი და მეორადი ატელექტაზი, რომელთაც ერთმანეთთან მჭიდრო პათოგენეზური კავშირი აქვთ. სიცოცხლის პირველ საათებში საქმე გვაქვს პირველადი ატელექტაზის უბნებთან, ხოლო თუ შემდგომში მთელი რიგი ფაქტორების გავლენით ფილტვის ქსოვილი ჩაიფუშება, ფილტვის ქსოვილიდან მოხდება ჰაერის რეზორბცია და განვითარდება მეორადი ატელექტაზი. დ. ბობევი და ი. ივანოვა (1967) ახალშობილთა შორის, განსაკუთრებით კი დღენაკლ ახალშობილებში, გამოყოფენ დისტელექტაზს. ამ დროს ხდება ფილტვის არასწორი გაშლა. აღნიშნულ ფონზე შედარებით ადვილად ვითარდება ფილტვის

ანთება, ზოგჯერ კი ბულოზური ემფიზემა. ზოგჯერ ბუშტუკები ვრცელდება ინტერსტიციულ ქსოვილში და ამ შემთხვევაში შეიძლება მივიღოთ პნევმომედიასტინიტი, ხოლო მათი სუბპლევრალურად გავრცელების შემთხვევაში კი პნევმოთორაქსი, რაც მკვეთრად აუარესებს ახალშობილის მდგომარეობას. ადგილი აქვს სუნთქვის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობას.

სექციურ მასალაზე თანდაყოლილი ატელექტაზის დიაგნოსცირებისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას. ფილტვები პირველადი ატელექტაზის დროს ზომით პატარაა, ვერ ავსებენ გულმკერდის ღრუს, მათი ზედაპირი არაერთგვაროვანია. ატელექტაზურ კერებში არ ვხვდებით ალვეოლურ სტრუქტურებს, ფილტვის ქსოვილი წარმოდგენილია მოკლე ალვეოლური გასავლებით, ძნელად შესამჩნევი ნაპრალისებური სანათურით (ა. სოროკინი, 1965), შუალედური ქსოვილი მდიდარია სისხლძარღვებითა და ლიმფური სადინარებით. ფილტვის სისხლძარღვები გაუშლელია, კედლები მკვრივია, ალვეოლური პარენქიმა შეშუპებულია (ლ. კოტელნიკოვა, 1951; ვ. შლიაპნიკოვი, 1963; ი. დერგაჩოვი, 1964; რ. ერიომინი, 1964 და სხვა).

ჰილიანური მემბრანა, სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიური სინდრომი

ჰიალინური მემბრანების განვითარება ფართოდ არის გავრცელებული ახალშობილთა შორის და ხშირად წარმოადგენს მათი სიკვდილის მიზეზს. (Avery M., Mead J., 1959; Crofton J., Douglas A., 1975; Scarpelli S., 1968)

მისი განვითარების სიხშირე ბავშვთა ასაკში, რომლებიც ძირითადად იღუპებიან ახალშობილობის პერიოდში, სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით ძლიერ მერყეობს 5,5-დან 50%-მდე (ნ. კალუგინა, 1958; ვ. ბიჩკოვი, 1960; Essbach 1961 და სხვ.). მარტო აშშ-ში ამ დაავადებისაგან ყოველწლიურად იღუპება 12-დან 25 ათასამდე ახალშობილი (Scarpelli, 1968).

ჰიალინური მემბრანები ფილტვებში ძირითადად უვითარდებათ დღენაკლ ახალშობილებს. თუ ჰიალინური მემბრანები აღენიშნება ყველა გარდაცვლილი დროული ახალშობილის 30%-ს, დღენაკლებში იგი 50—70%-ს შეადგენს (Crofton J., Douglas A., 1975). ა. სერჟანინას (1962) მონაცემებით, ის ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება დღენაკლ ახალშობილებში, ვიდრე დროულებში. ასეთივე მოსაზრებას ავითარებენ ა. ჟუკოვეცი, ა. ნეჟინცევა, ნ. პოტანინი, ფ. მაკროვსკაია (1969), გ. დანელია (1972) და სხვ. ნაყოფის უმწიფრობის მოძატებასთან ერთად ამ დაავადების სიხშირე მატულობს (Batler N., Bonham D., 1963; Gregg R., Bernstein J., 1961; Reynolds 1970). Usher-ის (1971) მონაცემებით, ჰიალინური მემბრანებით დაავადებულთა 1/2—1/4 კვდება მძიმე შემთხვევებში პირველი 8—30 საათის განმავლობაში (Potter E; 1971; Scarpelli S. 1968).

ზოგიერთი ავტორის აზრით, ჰიალინური მემბრანები ფილტვებში შეიძლება იყოს მკვდრადშობილებში (ბ. კულიაბკო, 1962), ავტორთა უმრავლესობა უარყოფს ამ მოსაზრებას.

ჰილიანური მემბრანები პირველად აღწერა Hochheim-მა 1903 წელს, ხოლო მორფოლოგიურად შეისწავლეს Johson-მა და Mauer-მა 1925 წელს. ტერ-

მინი „სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიური სინდრომი“ მიღებულ იქნა პედიატრების IX საერთაშორისო კონგრესზე მონრეალში 1959 წელს. ამჟამად ეს ორი ტერმინი იხმარება როგორც სინონიმები (Balis J., 1966; Brown B., et al 1975; Ewans H., 1974; Gregg R., 1961; Hermann S., 1973 და სხვა), მაგრამ ლიტერატურაში ეს დაავადება შეიძლება შეგვხვდეს სხვადასხვა სახელწოდებით: ჰიალინური დაავადება, (ო. ციმბალი, 1959), ჰიალინური პნევმოპათია (დ. ზერბინო, 1968, ა. სერჟანინა, 1963), ფილტვის ჰიპოპერფუზიული სინდრომი (Ghu J., et al 1965), ფილტვის ნეონატალური იშემია (Ghu J., et al 1967), იდიოპათიური რესპირატორული დისტრესს სინდრომი და სხვა.

ჰიალინური მემბრანების განვითარების ეტიოლოგია უცნობია, პათოგენეზის საკითხები დისკუტაბელურია და საბოლოოდ გამოვლინებული არ არის. ამ დაავადების წარმოშობის ხელშემწყობ ფაქტორად ითვლება ნაყოფის მორფოლოგიური და ფუნქციური უმწიფრობა (Balis J., et al 1966; Crofton J., Douglas A., 1975; Gluck L., 1973), პერინატალური ასფიქსია (ა. სერჟანინა, 1963; Scarpelli S., 1968), დედის დაავადება დიაბეტით (Crofton J., 1975, Harkap 1973), საკეისრო კვეთა (Crofton J., 1975, Editorial 1976, Pender C., 1973; Usher R., et al 1971; Weiss D., 1976). ზოგიერთი ვტორი მიუთითებს ამ დაავადებისადმი ოჯახურ მიდრეკილებაზე.

ჰიალინური მემბრანის განვითარებას ხელს უწყობს კაპილარების გამავლობის გაძლიერება ჰიპოქსიის შედეგად, რის გამო ალვეოლებში გროვდება ნახშირმჟავა, რომელიც, ერთი მხრივ, აძლიერებს ალვეოლებში კაპილარების გამავლობას, ხოლო, მეორე მხრივ, ხელს უწყობს სისხლის პლაზმის ცილების გადასვლას, კერძოდ ფიბრინოგენისა — ფიბრინად.

თვლიან, რომ თვით დიაბეტს არ მივყავართ ჰიალინური მემბრანების განვითარების შემთხვევების მატებასთან. მაგრამ ნაყოფის მიერ ჭარბად გამოყოფილი ინსულინის ანტაგონიზმი გლუკოკორტიკოსტეროიდებისადმი, რომლებიც ასტიმულირებენ ლეციტინის ე. ი. სურფაქტანტის სინთეზს, მივყავართ ფილტვის ქსოვილის ნორმალური მომწიფების დარღვევასთან (Smith B., et al 1975).

საკეისრო კვეთას ხშირად თან ახლავს ჰიალინური მემბრანების განვითარება. ასე მაგალითად, ოპერაციის დროს ორსულობის 35—36 კვირაზე იგი ვითარდება 6-ჯერ, ხოლო 37—38 კვირაზე 10-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ნორმალურად შობილში (Usher R., Allen A., 1971; Pender C., 1973). მაგრამ ავტორთა უმრავლესობის აზრით ჰიალინური მემბრანების განვითარება დაკავშირებულია არა თვით ოპერაციასთან, არამედ იმ მიზეზებთან, რომლის გამოც საჭირო ხდება ოპერაციული ჩარევა (Crofton J., Douglas A., 1975; Editorial 1976).

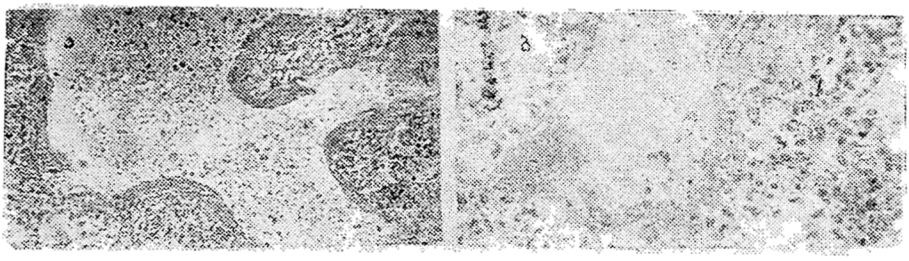
პერინატალური ასფიქსია შეიძლება წინ უსწრებდეს ჰიალინური მემბრანების განვითარებას. მაგრამ არაიშვიათად იგი შეიძლება აღენიშნოს ასფიქსიის გარეშე დაბადებულ ახალშობილს და, პირიქით, მძიმე ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილს ჰიალინური მემბრანები შეიძლება არ განუვითარდეს. ექსპერიმენტსა (Reynolds E., 1965) და ბავშვებში (Chu J., et al. 1967) დადგენილ იქნა, რომ ასფიქსია ეს რისკფაქტორია და ამასთან უფრო ნაკლები, ვიდრე ნაყოფის უმწიფრობა.

ამ დაავადების მორფოლოგიური არსი მდგომარეობს იმაში, რომ წარმო-

შობილი ჰიალინური აპკით ხდება ალვეოლების შიგა ზედაპირის ამოფენა, რაც ხელს უშლის ნორმალურ გაზთა ცვლას. (სურ. 1 ა, ბ).

ჰიალინური მემბრანა შედგება დაშლილი ეპითელური უჯრედებისაგან, ფიბრინისა და სისხლის სხვა კომპონენტებისაგან (ა. სერჟანინა, 1963; ნ. სურკოვა, 1972; Balis J., 1966; Breeme V, 1957; Gregg, Bernstein, 1961; Reynolds et a., 1968).

ჰისტოქიმიურად იგი რთული ლიპოგლიკოპროტეინული კომპლექსია, რომელიც შეიცავს ტუტე და მჟავე გლიკოზოამინოგლიკანებს, ლიპოპროტეიდებს, ნეიტრალურ ცხიმებს, ფოსფოლიპიდებს, ფიბრინს (Crofton J., Douglas A., 1975; Markarian M., Githens J., 1967). იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევებით დგინდება, რომ პლაზმური ცილები ჰიალინური მემბრანის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია, გარდა ამისა ჰიალინური მემბრანების შემადგენლობაში შედის



სურ. 1. ა. ბ. მიკროფოტო ჰიალინური მემბრანა ფილტვის ქსოვილში.

α_1 — ანტიტრიფსინი, JgG, JgM. JgA, JgE და β — ლიპოპროტეინი არ გვხვდება (Mathis, Reta 1973).

ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევებით ჰიალინური მემბრანა მარცვლოვანი ან ფიბრილური შენებისაა და ძირითადად შედგება ფიბრინისაგან და მასში ჩანერგილი უჯრედული დერივატებისაგან: ბირთვის ნაშთები და ციტოპლაზმური ნაწილები (Tosko R., Gould V., 1972).

ჰიალინური მემბრანების, ფილტვის შეშუპებითი სითხის, თირკმლის გორგლის ცილოვანი პრეციპიტატისა და თრომბის შედარებითი ჰისტოქიმიური და სპექტროგრაფიული გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ ჰიალინური მემბრანები არ წარმოიშობა ასპირაციული სანაყოფე წყლებიდან (ა. სერჟანინა, კ. გულკევიჩი, 1963; ნ. სურკოვა, 1972, Reunolds E., 1970). მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ ამ უკანასკნელს შეუძლია გააძლიეროს ჰიალინური მემბრანების წარმოშობა, მისი თრომბოპლასტიკური აქტიურობის გამო, რაც იწვევს ფიბრინის პრეციპიტაციას (Gregg R., 1961). თუ ასპირირებული სითხე შეიცავს დედის სისხლს, ეს პროცესი მიმდინარეობს უფრო ინტენსიურად (Pender C., 1973). ჰიალინური მემბრანების განვითარება ფილტვებიდან და არა ასპირაციული სანაყოფე წყლებიდან დასტურდება ჰიალინური მემბრანის გაჩენით მოზრდილებში ვირუსული ინფექციების, მოწამვლის, დამწვრობის, ტრავმის, დასხივების დროს, ჰიპერკაპნიისა და ჰიპეროქსიის ფონზე (რ. მიკელსაარი, 1969, Avery M., Mead J., 1959; Reynolds E et a., 1968)

ავტორთა უმრავლესობა ჰიალინური მემბრანების განვითარებაში მნიშვნე-

ლობას აძლევს ჰემატოლოგიურ-ენდოგენურ პათოგენეზს და თვლის, რომ ჰიალინური მემბრანა წარმოადგენს ნახშირწყლოვან-ცილოვან კომპლექსს, რომელიც თავისი შემადგენლობით ახლოსაა პლაზმასთან.

ამ მიმართულებით განსაკუთრებით საინტერესოა გ. დანელიას (1972) სექციური და ექსპერიმენტული მონაცემები ახალშობილებში პნევმონოზების მორფოლოგიის, პათოგენეზის და მათი ტანატოგენეზური მნიშვნელობის შესახებ. ავტორის მიერ დიდ სექციურ და ექსპერიმენტულ მასალაზე დადგენილია, რომ ჰიალინური მემბრანა ძირითადად გვხვდება დღენაკლ ახალშობილებში, ხოლო ძლიერ იშვიათად — დროულებში. ამ უკანასკნელთა შორის ავტორის მიერ აღნიშნულია მათი უმწიფრობის მორფოლოგიური ნიშნები შემთხვევათა 77,7%-ში, რაც პათოგენეზურად დაკავშირებული იყო მუცელშიგა ჰიპოქსიასთან და გამოიხატებოდა ფილტვის სტრუქტურულ და ფუნქციურ, მათ შორის ფერმენტულ უმწიფრობაში, სისხლძარღვთა გამავლობის გაძლიერებაში, შეშუპებისადმი მიდრეკილებაში, ქსოვილოვანი აციდოზის და სურფაქტანტის დაბალ შემცველობაში და სხვ.

წარმოქმნილი ჰიალინური მემბრანები არ რჩებიან უცვლელნი. Barteri (1966) გამოყოფს მისი ევოლუციის 5 სტადიას.

გ. დანელიას (1972) მონაცემებით, ჰიალინური მემბრანა ხასიათდება განვითარების გარკვეული ციკლით, რესპირაციული გზების შევიწროვებით და გავრცელებული ატელექტაზების განვითარებით.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიური სინდრომით გამოწვეული სიკვდილის დროს დაბადებიდან პირველ 4 საათში ჰიალინური მემბრანების აღმოჩენა ჩვეულებრივ არ ხდება (Gregg R., 1961; Jdem, 1963). ეს მიუთითებს იმაზე, რომ ჰიალინური მემბრანები დაავადების მიზეზს არ წარმოადგენენ და ატარებენ მეორად ხასიათს.

სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიური სინდრომის დროს მორფოლოგიური სურათი ხასიათდება სისხლის მიმოქცევის მოშლით, ატელექტაზისა და ჰიალინური მემბრანის არსებობით. ფილტვები ამ დროს უჰაეროა, მუქი წითელი ფერისაა და გაღვიძლებულია.

ჰიალინური მემბრანებისა და ატელექტაზური უბნების გავრცელების ხასიათი დამოკიდებულია ფილტვის პარენქიმის მომწიფების ხარისხზე. დღენაკლ ახალშობილებში ჰიალინური მემბრანები ყალიბდება უპირატესად გაფართოებულ რესპირატორულ ბრონქიოლებსა და ალვეოლურ გასავლებში, რომლებიც გარშემორტყმულია ატელექტაზური პარენქიმით, ხოლო დღესრულ ახალშობილებში, გარდა ამისა, ბევრ კარგად გაშლილ ალვეოლებშიც.

ამგვარად, ამ სინდრომისათვის დამახასიათებელია ფილტვის რესპირატორული პარენქიმის ტერმინალური ნაწილების ჩაფუშვის კომბინაცია ალვეოლური გასავლებისა და ტერმინალური ბრონქიოლების გაფართოებასთან (Balis I., et. a 1966; Driscoll I., 1973).

არსებობს ჰიალინური მემბრანის განვითარების სხვადასხვა თეორია.

ჰიალინური მემბრანის პათოგენეზში მთავარი როლი ენიჭება დღენაკლ ახალშობილის უმწიფრობის საკითხს. 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 ჩაფუშვას. Avery და Mead-მა (1959) პირველად აჩვენეს სურფაქტანტის არარსებობა ჰიალინური მემბრანებით გარდაცვლილ ახალშობილებში. ფილტვის მექანიკური ფუნქციის დაქვეითებას ხელს უწყობს აგრეთვე ფილტვის ელასტიკური კარკასისა და გულმკერდის კუნთების სუსტი განვითარება, დიაფრაგმის და გულმკერდის სუნთქვითი მოძრაობების ასინქრონიზმი, რის გამოც არ ხერხდება უარყოფითი წნევის განვითარება.

სურფაქტანტის ძირითად შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს ფოსფოლიპიდები, მათ შორის კი მთავარია ლეციტინი (Brown et a., 1975).

უკანასკნელ წლებში დადგენილია, რომ ფილტვების მიერ სინთეზირდება ლეციტინის სულ ცოტა ორი ტიპი: პირველი სახესხვაობა, რომელიც შეიცავს პალმიტინის მჟავას, და მეორე — პალმიტინისა და მირისტინის მჟავებს.

ლეციტინ 1-ის პროდუქცია და სეკრეცია ძალიან დაბალია მუცლად განვითარების 36—37 კვირამდე, რომლის შემდეგ მისი რაოდენობა შესამჩნევად მატულობს. დაბადების შემდგომ იგი აქტიურია რამდენიმე საათის განმავლობაში და არამგრძნობიარეა აციდოზის, ჰიპოთერმიისა და ჰიპერკაპნიის მიმართ. ლეციტინ—2, ძირითადი სახე ლეციტინისა, პროდუცირებას იწყებს 22—24-ე კვირიდან. იგი ძლიერ მგრძნობიარეა ჰიპოქსიის, ჰიპოთერმიის, აციდოზისა და ჰიპერკაპნიის მიმართ.

დღენაკლ ახალშობილებში ჭარბობს ლეციტინ—2, მაშინ როცა დღესრულებში ფუნქციონირებს ორივე სახე, რაც იწვევს მათი ფილტვების ფუნქციონირების სტაბილობას.

სურფაქტანტის პროდუქციის ინდექსად ითვლება ლეციტინისა და სფინგომიელინის კონცენტრაციების შეფარდება ამნიონურ სითხეში. მისი დაქვეითება ზრდის ჰიალინური მემბრანების განვითარების შესაძლებლობებს.

Balis თანაავტორებთან ერთად დაადგინა (1971), რომ სურფაქტანტის ურთიერთმოქმედებისას პლაზმასთან ხდება მისი ინაქტივაცია, რასაც ჰიალინური მემბრანის დროს მიიჩნევენ ატელექტაზის განვითარების ერთ-ერთ პათოგენეზურ მექანიზმად.

საყურადღებოა ამ შემთხვევებში ცვლილებები პლაცენტის მხრივ, კერძოდ, სკლეროზის მოვლენები და სისხლძარღვების შევიწროება, რაც ნაყოფის ქრონიკული ჰიპოქსიის თავისებურ მორფოლოგიურ გამოვლინებას წარმოადგენს (ი. გუსოვსკი, 1964; ა. სოლოვიოვი, 1964 და სხვ.).

Chu თანაავტორებთან (1965, 1967) და Holm-ი (1969) ჰიალინური მემბრანების განვითარების პათოგენეზში ძირითადად თვლიან ჰემოდინამიკურ დარღვევებს და პირველ რიგში ტოტების სპაზმს, ავტორთა ნაწილი — სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებულ შედედებას, რომელიც არაიშვიათად თან ახლავს ჰიალინურ მემბრანებს სექციაზე, რომლის მიზეზი სამშობიარო სტრესია და რომელსაც თან ახლავს ფიბრინოგენის აქტივობის მომატება და ჰეპარინის აქტივობის დაქვეითება. მაგრამ აქვე უნდა აღინიშნოს ეფექტის არარსებობა ჰეპარინოთერაპიისას. გარდა ამისა უკანასკნელ წლებში ნაჩვენებია, რომ სისხლძარღვთაშიგა დისემინირებული შედედება ახალშობილის შოკური სიტუაციის მორფოლოგიური გამოსახვაა (Nelson I., 1970). ჰიალინური მემბრანების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვის ქსოვილის ფიბ-

რინოლიზურ სისტემას (Efelund H. et a., 1973., Markarian M., 1976). დარღვეულია აგრეთვე α_1 — ანტიტრიფსინის აქტივობა. მისი მაჩვენებლის სიდიდით სისხლში ზოგიერთი ავტორი (Ewans H., Keller S., 1974) ცდილობს ჰიალინური მემბრანების განვითარების პროგნოზირებას, მაგრამ მონაცემები ამ მხრივ ურთიერთსაწინააღმდეგოა (Francis B. et a., 1974).

ჰიალინური მემბრანების განვითარებაში არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ნერვულ სისტემას. Desmond-ი თანაავტ. (1959) დაავადების მიმდინარეობაში ნერვული სისტემის დაზიანების 3 ფაზას გამოყოფს; არის მონაცემები (Nelson 1970), რომ ცთომილი ნერვის უჯრედების განუვითარებლობა შეიძლება იყოს ჰიალინური მემბრანების წარმოშობის მიზეზი.

ამგვარად, დღეისათვის ჰიალინური მემბრანების წარმოქმნის პათოგენეზის ახსნა მრავალფეროვანი და ზოგჯერ ურთიერთსაწინააღმდეგოა. ეს მიუთითებს ამ პრობლემის სირთულეზე და მისი შემდგომი შესწავლის აუცილებლობაზე.

სუნთქვის მოშლის იდიოპათიური სინდრომი დიაგნოსცირდება იმ შემთხვევებში, როდესაც დაავადების სიმპტომები-ჩნდება დაბადებისთანავე, ანდა რამდენიმე საათის შემდეგ, ანთებითი ცვლილებების, განვითარების თანდაყოლილი მანკების, ფილტვებში მასიური სისხლჩაქცევების არარსებობისას.

ჰიალინური მემბრანების სინდრომის კლინიკური სურათი ხასიათდება სუნთქვის მძიმე უკმარისობით. მის დინამიკაში არჩევენ რამდენიმე სტადიას (ა. ბოლშაკოვა, ვ. ბურაკოვა, კ. იუქაკოვა, 1976).

ახალშობილები იბადებიან ასფიქსიაში. სუნთქვის მოშლის სინდრომის პირველი ნიშნები ვითარდება 1,5—2 საათის (არაუგვიანეს 8 საათის) შემდეგ. დაბადებიდან პირველ სიმპტომს წარმოადგენს სუნთქვის გახშირება 65—70 წუთში და ძლიერი ციანოზი. სუნთქვის მოშლის სინდრომის სიმპტომები ამ სტადიაში შეესაბამება სილვერმანის შკალის 3—4 ბალს. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება აგზნების სიმპტომები. ამ სტადიაში თუ მივცემთ ჟანგბადს, ციანოზი ჩვეულებრივ გაქრება. რენტგენოლოგიურად ფილტვის გამჭვირვალობის ზომიერი დაქვეითების ფონზე აღინიშნება წვრილმარცვლოვანი ბადისებრი სურათი, შეიძლება შეინიშნოს შუასაყარის ზედა მესამედის ჩრდილის გაგანიერების სიმპტომი.

ჰიალინური მემბრანების მეორე სტადიის დროს, რომელიც ვითარდება პირველ დღეებში, სუნთქვის მოშლის სინდრომის სიმპტომები იზრდება, სილვერმანის შკალით შეფასება — 7—10 ბალი. აგზნება იცვლება მოდუნებით, ჰიპოტონიით, ვითარდება მეორადი ასფიქსიის შეტევები. ჟანგბადის მიწოდების მიუხედავად კანის საფარის ციანოზი რჩება.

ამ სტადიაში სუნთქვის უკმარისობასთან ერთად მატულობს გულსისხლძარღვთა უკმარისობის სიმპტომები: დიდდება ღვიძლი, მატულობს კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება. ფილტვებში პერკუსიით აღინიშნება მოკლე ხმა, შესუსტებული სუნთქვა, სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. რენტგენოგრამაზე — ფილტვის ქსოვილის ჰაერის შემცველობის დაქვეითება, რომლის ფონზე შეინიშნება წვრილკეროვანი ჩრდილები. ბადისებური სურათი ხდება უფრო უხეში, კარგად ჩანს ბრონქის სანათურები.

ჰიალინური მემბრანის მესამე სტადია ხასიათდება ძლიერ მძიმე მდგომარეობით: ცენტრალური ნერვული სისტემის მკვეთრი დათრგუნვა, სრული

ატონია და ადინამია, სუნთქვის ხშირი შეჩერებები, კანის საფარი მკრთალი, მონაცრისფერო ციანოზური ელფერით, ჟანგბადზე რეაქცია არ არის. ამ სტადიაში სუნთქვის მოშლის კლინიკური სინდრომი ქრება, აღინიშნება ზედაპირული, ძნელად შესამჩნევი სუნთქვა. ფილტვებში პერკუსიით აღინიშნება მოყრუება, მოსმენით — უხვი სველი ხიხინი. შეიძლება მოვისმინოთ უხეში სისტოლური შუილი, ბრადიკარდია. რენტგენოლოგიური სურათი ამ სტადიაში წარმოდგენილია „თეთრი ფილტვებით“, ერთი სტადიის გადასვლა მეორეში შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა დროს. მაგალითად, მესამე სტადია შეიძლება განვითარდეს პირველ, მეორე დღეს, ზოგჯერ უფრო მოგვიანებით, მაგრამ არაუგვიანეს მეოთხე დღისა.

ავტორთა უმრავლესობის აზრით, ჰიალინური მემბრანის კლინიკური სიმპტომები გამომჟღავნდება ძლიერ ადრე, დაბადების მომენტიდან. წამყვან კლინიკურ სიმპტომებს წარმოადგენს 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 ჩაზნექვა და ქაფიანი გამონადენი პირის ღრუდან, არაიშვიათად შეფერილი სისხლით (ა. ჟუკოვეცი თანაავტორებით, 1969). ფილტვებში ახალშობილთა უმრავლესობაში მოისმინება სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. გულის ტონები მოყრუებულია, შეიძლება იყოს ბრადიკარდია. ზოგჯერ აღინიშნება კანისა და კანქვეშა ქსოვილის შეშუპება, განსაკუთრებით ქვემო კიდურების. ფიზიოლოგიური რეფლექსები დაქვეითებულია ან არ იწვევა.

ჰიალინური მემბრანისათვის რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია რეტიკულო-გრანულარული ბადე და ფილტვის ველების გამჭვირვალობის დაქვეითება („თეთრი ფილტვი“) ალვეოლურ ქსოვილში ტრანსუდაციის გამო. ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის დაქვეითების ფონზე მოჩანს ბრონქების დატოტიანების ნათელი ზოლები. გარდა რეტიკულოგრანულარული ფორმისა, ფილტვებში გეხვდება ცვლილებები უწესრიგოდ გაფანტული გამკვრივებული უბნების სახით, რომელიც მორიგეობს შეშუპებულ უბნებთან.

ნ. პანოვის (1974) მიერ რენტგენოლოგიური შესწავლის შედეგად აღწერილია ჰიალინური მემბრანის განვითარების დინამიკა. ავტორის თანახმად, ახალშობილს დაბადების პირველი საათებიდანვე აღენიშნება მკვეთრად გამოხატული ნოდოზურ-რეტიკულური ბადე რეზორბციის წვრილი კერებით ფილტვის აცინუსებში და წილაკებში. კლინიკური სიმპტომების გაძლიერებასთან ერთად სწრაფად მატულობს რეზორბციული კერების რაოდენობა, ე. წ. აპნევმატოზური უბნები, რომლებიც ვითარდებიან ალვეოლებისა და ალვეოლური გზების ჰიალინური მემბრანით ობტურაციის შედეგად. ფართო ატელექტაზური უბნების წარმოშობის ფაზაში შეიძლება განვითარდეს რენტგენოლოგიური ფენომენი, „ჰაეროვანი ბრონქოგრამა“. სასუნთქი დიფუზური ზედაპირის მნიშვნელოვანი შემცირების და ჰიპოქსიის განვითარების გამო ღიზიანდება სუნთქვის ცენტრი. რესპირატორული ქსოვილის ობტურაციის გამო ჰაერი ფილტვებში ბლოკირდება, ბრონქებია სანათური განიერდება — „ბრონქების ბლოკირებული ჰიპერპნევმატოზი“ (Meschan), რენტგენოგრამაზე მოჩანს გაგანიერე-

ბული ბრონქების ნათელი ზოლები, რომლებიც გადაკვეთავენ მუქ ატელექტაზურ უბნებს.

სისხლის და ლიმფის მიმოქცევის მოშლილობა, ჰიპოქსიის შედეგად სისხლძარღვთა კედლების გამავლობის გაძლიერება ხელს უწყობს ჰიალინური მემბრანის დროს ფილტვების გაძლიერებულ ჰიდრატაციას, თვით ჰიალინური მემბრანა კი წარმოადგენს ალვეოლშიგნითა შეშუპების დერივატს. შეშუპების მომატების შედეგად ფილტვის ველების კონტურები ხდება ბუნდოვანი. შეშუპების ფინალურ სტადიას წარმოადგენს „თეთრი ფილტვის“ ან „თეთრი გულმკერდის“ განვითარება (Giedion). ამ ფაზაში ფილტვის ველები ხდება მონაცრისფერო, უსტრუქტურო, შუასაყარის და დიაფრაგმის არამოსაზღვრული კონტურებით.

შემდგომში ბავშვებს, რომლებსაც სიცოცხლის პირველ დღეებში აღენიშნებოდათ ჰიალინური მემბრანები, 2—5 წლის განმავლობაში რენტგენოგრამაზე შეიძლება აღენიშნოთ ნარჩენი პარენქიმული ცვლილებები ფილტვებში, ფიბროზული პროცესი, ემფიზემური ფილტვი (Schepard, 1968).

სუნთქვის მოშლილობის იდიოპათიური სინდრომი მიმდინარეობს აციდემიით, ჰიპერკაპნიით, ჰიპოქსემიით. ასეთ პირობებში ხდება ბიკარბონატების ძლიერი მოხმარება და რესპირატორული აციდოზის გარდა ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი (Brumley G., 1971). არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის (PCO_2), ხოლო პლაზმაში რძის მჟავას კონცენტრაციის მომატება ცუდი პროგნოსტული ნიშანია და მიუთითებს დაავადების პროგრესირებაზე. ამ დაავადებისას ჟანგბადის პარციალური წნევა ძლიერ დაბალია.

ჰიალინური მემბრანის მკურნალობაში ძირითადია ჟანგბადის რაციონალური გამოყენება. ნაჩვენებია გლუკოზის 20% ხსნარის ინტრავენური შეყვანა, გულისა და სუნთქვის ამგზნები საშუალების გამოყენება, სიმპტომატური საშუალებები. შემთხვევათა უმრავლესობაში ჰიალინურ მემბრანასთან ერთად ფილტვებში ვითარდება ანთებითი უბნები, ამიტომაც აუცილებელია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აციდოზის წინააღმდეგ ბრძოლას. ამ მიზნით მოწოდებულია ნატრიუმის ბიკარბონატის 2—4% ხსნარის ინტრავენური შეყვანა. ზოგიერთი ავტორი გვირჩევს ფიბრინოლიზური ნივთიერებების აეროზოლის გამოყენებას (Driscoll, Smith).

ზოგიერთი ავტორი (Harisson, 1969) აღნიშნავს ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დადებით ეფექტს. უკანასკნელ წლებში გარკვეული ეფექტით ხასიათდება ახალშობილის სუნთქვა დადებითი წნევით ამოსუნთქვაზე (ვ. მიხელსონი თანაავტ. 1976, ა. ზილბერი, ი. ხეიფეცი, 1977, Durbin, 1976).

ჰიალინური მემბრანების განვითარების პროფილაქტიკაში წამყვანია ჰიპოქსიისა და დღენაკლობის წინააღმდეგ ბრძოლა.

შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი

შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე პნევმოპათიაა. გვხვდება თითქმის ყველა სხვა პნევმოპათიის დროს, მაგრამ მისი გამოხატულების ხარისხი სხვადასხვაა. მას პნევმოპათიის დამოუკიდებელ ფორმად გამოყოფენ იმ შემთხვევებში, როდესაც ფილტვებში წამყვან მორფოლოგიურ

სუბსტრატს წარმოადგენს ჰემოდინამიკის დარღვევა და შეშუპება. იგი ორგანიზმის ზოგადი პათოლოგიური ჰიდრატაციის გამოვლინებაა, რომელიც ვითარდება ფილტვის უმწიფრობის ფონზე ჰიპოქსიისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვეული პროცესების გავლენით (ა. ფ. სოროკინი, 1966). ფილტვების გაძლიერებული ჰიდრატაცია აიხსნება ფილტვის ქსოვილში სითხის დაგროვებით. სისხლის მიმოქცევასთან ერთად ირღვევა ფილტვის ქსოვილში ლიმფის მიმოქცევა.

შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომის გამომწვევი მიზეზები ისეთივეა, როგორც სხვა პნევმოპათიების დროს. ძირითადად ეს არის ვენტილაციის დარღვევა და სხვადასხვა გენეზის ალვეოლური ჰიპოქსია, სისხლძარღვების გაძლიერებული გამავლობა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ადაპტაციის დარღვევა (Ogawa, 1964).

ფილტვის შეშუპება შეიძლება გამოიწვიოს სიმპატიკო-ადრენალური სისტემის გაღიზიანებამ სხვადასხვა სტრესორული სიტუაციებისა დროს, რომლებიც გვხვდება მშობიარობის პროცესში. ფილტვის შეშუპება ასევე შეიძლება იყოს ცენტრალური ხასიათის ტვინის შეშუპებისა და სისხლჩაქცევის დროს. ამ დროს მეორადად განვითარებული გულის უკმარისობა კიდევ უფრო მეტად ამძიმებს სისხლის მიმოქცევის მოშლას ფილტვებში. გარკვეული პათოგენეზური მნიშვნელობა ამ დროს აქვს სისხლის შემადედებელ სისტემაში განვითარებულ ცვლილებებს, კერძოდ, თრომბინ-ფიბრინოგენის სისტემაში დარღვევას, ასევე შენიშნულია თრომბოპლასტინის წარმოშობის გახანგრძლივება (Robertson, 1966).

კლინიკური სურათის მიხედვით შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი ძლიერ წააგავს ჰიალინურ მემბრანას და ფილტვის გაფანტულ ატელექტაზს, რის გამო ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ პნევმოპათიების უმრავლესობა (ფილტვის შეშუპება, სისხლჩაქცევა ფილტვებში, ატელექტაზი და ჰიალინური მემბრანების სინდრომი) შეიძლება გაერთიანდეს ერთი სახელწოდებით — შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი. სხვა ავტორები შეშუპებით-ჰემორაგიულ სინდრომს უწოდებენ ისეთ დაზიანებას, როდესაც შეშუპების ფონზე ალვეოლების უმრავლესობა ამოვსებულია სისხლით. ფილტვის ჰემორაგიები შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომის დროს 16,6%-ში გვხვდება. 3—4%-ში ჰემორაგიები წარმოადგენს სიკვდილის ძირითად მიზეზს (Mayer, 1958; Driscoll, Smith, 1962).

დიდი რაოდენობით ჰიდრატაციის დროს აღინიშნება პირიდან ქაფიანი სითხის გამოყოფა. ფილტვებში მკვრივი სუნთქვა და გაფანტული მშრალი ხიხინი.

შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომის მქონე ახალშობილებს ანამნეზში მუცლად ყოფნის პერიოდში აღენიშნებათ ჰიპოქსია, სუნთქვის უკმარისობა და სუნთქვის მოშლის სინდრომი, რომელიც გამომძღავნდება დაბადებისთანავე. კანზე და კანქვეშ ვითარდება სისხლჩაქცევები, ფილტვებში — მძიმე შეშუპების სურათი — პერკუსიის მოკლე ხმა, შესუსტებული სუნთქვა, მრავლობითი სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. ფილტვის დაზიანებას თან სდევს სისხლძარღვოვანი სისტემის უკმარისობა. დაავადება ხასიათდება ძლიერ მძიმე მიმდინარეობით და ახალშობილების უმრავლესობა იღუპება პირველივე დღეებში.

სექციაზე ფილტვის მასიური სისხლჩაქცევები აღნიშნულია 3—20%-ში (Landing, 1954; Honley, 1963), ძირითადად დღენაკლ ახალშობილებში (სურ. 2 ა). ფილტვის ქსოვილში სისხლჩაქცევის პათოლოგიურ ნიშნად ითვლება სისხლდენა ზემო სასუნთქი გზებიდან, რომელიც გვხვდება შემთხვევათა 50%-ში (Avery, 1968).

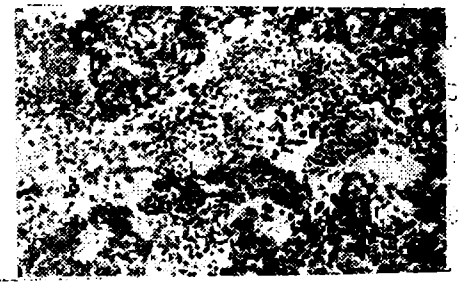
რენტგენოგრამაზე შეშუპების ფონზე მოჩანს ანთებითი და ატელექტაზური უბნები და დაჩრდილვა სისხლჩაქცევების ადგილას.

სისხლჩაქცევები ფილტვებში შეიძლება იყოს ალვეოლური, ინტერსტიციული და შერეული (Avery, 1968), (სურ. 2 ბ, გ).

არაინფექციური პნევმოპათიები შემთხვევათა უმრავლესობაში დიფერენცირებული უნდა იქნეს თანდაყოლილი პნევმონიებისაგან.

ფილტვის თანდაყოლილი ანთების დროს ანამნეზში ხშირად აღინიშნება ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ ნაყოფის ინფიცირებას მუცლად ყოფ-







სურ. 2. შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი: ა) მიკროფოტო. სისხლჩაქცევა ფილტვის ქსოვილსა და ბრონქის სანათურში. ბ) მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილი. ალვეოლური სისხლჩაქცევა. გ) მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილი. ინტერსტიციული სისხლჩაქცევა.

ნის პერიოდში. კლინიკურ სურათში დომინირებს ინტოქსიკაციის სიმპტომები. კანის ნაცრისფერი შეფერვა, წამოქაფება და პირღებინება, წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ფილტვებში ამ ახალშობილებს შედარებით გვიან უვითარდებათ — სიცოცხლის 12—24 საათიდან, შემდგომ დღეებში კი რჩება ან თანდათანობით უფრო ძლიერდება. პერიფერიული სისხლის მხრივ რაიმე დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღინიშნება (კ. სოტნიკოვა, ვ. ბურაკოვა, ნ. ნიკიტინი, 1972).

ფილტვის თანდაყოლილი ანთების დროს რეპარაციის პერიოდი შედარებით ხანგრძლივად მიმდინარეობს და დიდხანს რჩება ფილტვებში ნარჩენი მოვლენები, გარდამავალი ციანოზი, წონაში დუნე მატება.

რენტგენოგრამაზე აღინიშნება წვრილი ანთებითი ან შეერთებული ანთე-

ბითი კერები, ზოგჯერ ატელექტაზური უბნები ფილტვის ჰაერის შემცველობის ზოგადი დაქვეითების ფონზე (სისხლძარღვების გაგანიერება და შეშუპება) ან პერიბრონქული ქსოვილის და ინტერსტიციული სტრომის გამკვრივება.

ვილსონ-მიკიტის სინდრომი, ფილტვის ქსოვილის უმწიფრობა

Wilson და Mykity-მ (1960) აღწერეს დღენაკლ ახალშობილებში რესპირატორული პათოლოგიის ახალი ფორმა, რომლის ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. ამ დროს განვითარებული სუნთქვის ფუნქციის მოშლილობა დაკავშირებულია ფილტვის ქსოვილის მომწიფების დარღვევასთან და ფილტვის პირველად ჰიპერტენზიასთან (ნ. ზერნოვი და სხვ., 1971). დაავადება გამომჟღავნდება პირველ დღეებში სუნთქვის მოშლილობის სინდრომით.

დაავადება იწყება თანდათანობით. დასაწყის სიმპტომებს წარმოადგენს ჭოშინი — სუნთქვა წუთში 60—80, ზომიერი ციანოზი.

რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ფილტვის დიფუზური ქსელისებური ინფილტრაცია და ფილტვის ბაზალური უბნების ემფიზემა.

დაავადების მიმდინარეობისას ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება, აღინიშნება კანის ნაცრისფერი შეფერვა, ძლიერდება ციანოზი და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები, ყალიბდება ფილტვისმიერი გული. ზოგჯერ შეინიშნება ასფიქსიის შეტევები, ტაქიკარდია, კარდიომეგალია, სისტოლური შუილი, ფილტვებში სველი ხიხინი, რესპირატორული აციდოზი. მიუხედავად აღნიშნული მოვლენებისა, ავადმყოფს ტემპერატურა ნორმალური აქვს და წონაში იმატებს.

დაავადების მიმდინარეობა შედარებით ხანგრძლივია (6—14 თვე), პროგნოზი მძიმე — ლეტალობა (60—70%). ჰისტოლოგიური და ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევით ფილტვების მხრივ აღინიშნება ემფიზემა, გასქელება ან, პირიქით, ალვეოლთაშორისო ხარისხების გათხელება, ინტერსტიციის მონონუკლეარული ინფილტრაცია, ზოგჯერ ფიბროზული ცვლილებები, ატელექტაზის უბნები. მკურნალობა სიმპტომატურია.

ანევმოთორაქსი და ანევმომედიასტინუმი

აღნიშნული დაავადებები ხშირად ვითარდება სამშობიარო ტრავმის დროს, ხელოვნური სუნთქვის ფორსირებული წარმოების, ფილტვის დაჭიმული ემფიზემისა და ფილტვის წილოვანი ემფიზემის გაგლეჯისას, აბსცედირებული პნევმონიის და სხვა პათოლოგიურ შემთხვევებში. სუნთქვის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები ვითარდება თანდათანობით ან უეცრად, დაბადებიდან 24—36 საათის შემდეგ: ბავშვის მოუსვენრობა, გულის საძგერის გადაწევა ჯანმრთელ მხარეზე, ტაქიპნოე, გულმკერდის გამოდრეკა, სუნთქვის შესუსტება ან სუნთქვა არ ტარდება დაავადებულ მხარეზე, გულის ტონების მოყრუება.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ჰაერის დაგროვება პლევრის ღრუში ფილტვის კოლაფსით, დიაფრაგმის თაღის გაბრტყელება და შედარებით დაბალი დგომა დაავადებულ მხარეზე, შუასაყრის ცდომა დაავადებულ მხარეზე და მსხვილი სისხლძარღვების შემოტრიალება მისი ღერძის გარშემო. ამ დროს აღინიშნება სუნთქვის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა, ერთ-

დროულად ყლაპვის მოშლილობა. პნევმომედიასტინუმის დროს ჰაერის ჩრდილი არის გულის დიდი სისხლძარღვების და თიმუსის ირგვლივ. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა უნდა გაკეთდეს სხვადასხვა პროექციაში.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

არაინფექციური პნევმოპათიების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნივთიერებათა ცვლას, კერძოდ, გაზთა ცვლის მოწესრიგებას. ამ მიზნით ფართოდ გამოიყენება ოქსიგენო და ჰაეროთერაპია, კორექციის მიზნით ტუტოვანი და ელექტროლიტების შემცველი ხსნარების შეყვანა, ვიტამინების დანიშვნა, ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვეული ფუნქციური წონასწორობის აღდგენა.

არაინფექციური პნევმოპათიების მკურნალობა პირველ რიგში მოითხოვს სუნთქვის უკმარისობის მკურნალობას. პნევმოპათიები, როგორც ცნობილია, ხშირად ვითარდება დღენაკლ ახალშობილებში. ამიტომაც დაბადების შემდგომ აუცილებელია სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები შეფასებულ იქნეს სილვერმანის სქემით.

პირველ შეფასებას ახდენენ დაბადებიდან 10—15 წუთის განმავლობაში, შემდგომში — 3—6—12 საათის შემდეგ.

სუნთქვის მოშლის სინდრომის პირველი სიმპტომების განვითარება წარმოადგენს ჩვენებას გულმკერდის რენტგენოგრაფიისათვის. მკურნალობა უნდა დავიწყოთ სუნთქვის მოშლის სინდრომის პირველი სიმპტომების განვითარებისთანავე.

აღნიშნული სინდრომის მქონე დღენაკლი ახალშობილები ჯობია მოვათავსოთ კიუვეზში. ტემპერატურა — 32—34° (წონის მიხედვით), ტენიანობა — 80%.

ყურადღება უნდა მივაქციოთ სასუნთქი გზების გამავლობას, რისთვისაც პერიოდულად ლორწო უნდა ამოვქაჩოთ ელექტროამომწოვის საშუალებით. კვებას ვიწყებთ დაბადებიდან 18 საათის შემდეგ ზონდის საშუალებით, მიუხედავად იმისა, რომ შენარჩუნებულია წოვის და ყლაპვის რეფლექსი.

სუნთქვის მოშლის სინდრომის მკურნალობა ყოველთვის უნდა მოხდეს მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის მაჩვენებლების, PO_2, PCO_2, ჰემოგლობინისა და ჰემატოკრიტის განსაზღვრით, აგრეთვე სასურველია განისაზღვროს სისხლში შაქარი, კალციუმი, კალიუმი და ნატრიუმი.

ძირითადი მკურნალობა მიმართული უნდა იქნეს ჰიპოქსემიის, აციდოზისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობისადმი. ჟანგბადი უნდა მიეცეთ სველი წესით, ჩვეულებრივად ცხვირის კათეტერის საშუალებით (კონცენტრაცია — 40—50%) სისხლის PO_2 კონტროლით.

როდესაც არ ხერხდება ამ მაჩვენებლების განსაზღვრა, საორიენტაციოდ გვეხმარება კანის საფარის ციანოზის გაქრობა. სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის დროს მკურნალობის მნიშვნელოვან მეთოდად ითვლება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია. ამ დროს დღენაკლ ახალშობილებში ბაროკამერის გამოყენება შედარებით ნაკლებეფექტურია (ა. ბოლშაკოვა, ვ. ბურაკოვა, კ. იუჟაკოვა, 1976). უნდა გვახსოვდეს, რომ ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია არ

წარმოადგენს ფიზიოლოგიურ მომენტს და, თუ არ არის დაცული ჩვენებები, შეიძლება გააუარესოს ბავშვის მდგომარეობა.

ხელოვნური ვენტილაციის ჩვენებებია დაბალი PH—7,2, დაბალი PO_2—50 მმ ვერცხლის წყლის სვეტისა და PCO_2—60 მმ ვერცხლის წყლის სვეტისა.

ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარებისას დასაწყისში ყოველ საათში, ხოლო შემდგომ 2 საათში ისაზღვრება PO_2, მისი მაჩვენებლების გამყარებისას (PO_2 60 მმ ვერცხლისწყლის სვეტის მაღლა) ვენტილაცია შეიძლება შევწყვიტოთ.

კლინიკური სიმპტომები, რომლებიც მიუთითებენ ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარებაზე, არის სუნთქვის მოშლის სინდრომის გაძლიერება.

ძლიერ დიდი მნიშვნელობა აქვს ბრძოლას აციდოზის წინააღმდეგ. ამ მიზნით შეჰყავთ ნატრიუმის ბიკარბონატის 4—5% ხსნარი, უმჯობესია მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის კონტროლით. სოდის შეყვანასთან ერთად ნაჩვენებია პლაზმისა და 10% გლუკოზის შეყვანა, რაც მიმართულია არა მარტო აციდოზის საწინააღმდეგოდ, არამედ მიკროცირკულაციის გაუმჯობესებისაკენ, აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოვლენების, ჰიპოგლიკემიის, ჰიპოპროტეინემიის გამოსასწორებლად. სითხის რაოდენობა პირველ დღეს — 60 მლ/კგ მასაზე, მეორე დღეს —70 მლ/კგ მასაზე, ხოლო შემდგომში — 100 მლ-მდე/კგ მასაზე. სითხე უნდა შევიყვანოთ ძლიერ ნელა, არაუმეტეს 1—2 წვეთისა კგ მასაზე წუთში. საჭირო სითხის საერთო რაოდენობის ნახევრის შეყვანის შემდგომ, ტვინის შეშუპების თავიდან აცილების მიზნით, გამოვიყენოთ შარდმდენი საშუალებები — ლაზიქსი, მანიტოლი. ფილტვის შეშუპების დროს უნდა ჩავატაროთ ქაფის საწინააღმდეგო თერაპია — 30—40 წუთის განმავლობაში სპირტის ორთქლით გაჟღენთილი ჟანგბადით სუნთქვა ჰაერის ნარევთან.

საგულე გლიკოზიდების დანიშვნის საკითხი უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად. უმჯობესია გამოვიყენოთ დიგოქსინი. (ა. ბოლშაკოვა, ვ. ბურაკოვა, კ. იუჟაკოვა, 1976). მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე.

ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ მკვეთრად გამოხატული ჰიპერკაპნიის და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის ფონზე ჟანგბადის მიწოდებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპეროქსია (სისხლში ჟანგბადის დაჭიმულობის მომატება სინდიყის სვეტის 100 მმ და ზემოთ). ჰიპოქსია, როგორც ცნობილია, კიდევ უფრო არღვევს ჟანგვა-აღდგენით პროცესებს ორგანიზმში, ხელს უწყობს ქსოვილებში ნახშირმჟავას დაგროვებას და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზიის განვითარებას, რასაც მოჰყვება ტვინის იშემია და შეშუპება, თვალის ბადურის სისხლძარღვების ცვლილებები და, შესაძლებელია, სასუნთქი ცენტრის დამბლაც (ს. სეევერინი, 1965; დ. ფერდმანი, 1966; რ. მიკელსაარი. 1968 და სხვ.).

პნევმონოზების პროფილაქტიკა მოიცავს პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ორსულთა ტოქსიკოზების, მუცელშიგა ასფიქსიის და ნაყოფის ნაადრევი ინფიცირების წინააღმდეგ. ყველა ზემოაღნიშნული ფაქტორი განაპირობებს ნაყოფის კომპენსაციური და ადაპტაციური მექანიზმების დათრგუნვას, რაც შემთხვევათა უმრავლესობაში გამოვლინდება არაინფექციური ხასიათის პნევმოპათიების (პნევმონოზის) კლინიკურ სურათში.

ახალშობილ ბავშვთა ფილტვის ანთება

ფილტვების ანთება ახალშობილთა შორის ხასიათდება მთელი რიგი კლინიკური და მორფოლოგიური თავისებურებით, კერძოდ, შემთხვევათა უმრავლესობაში ადგილობრივი ცვლილებები ფილტვების მხრივ სუსტადაა გამოხატული და დაავადების მიმდინარეობაში ჭარბობს ზოგადი მოვლენები: ტოქსიკოზი, ნივთიერებათა ცვლის მკვეთრი მოშლა, ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების ნიშნები და სხვა, რაც ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში აძნელებს დაავადების დროულ ამოცნობას და მკურნალობას.

ჰეს-ტაუზენი (Hees-Thausen) ჯერ კიდევ 1914 წელს აღნიშნავდა ფილტვების ანთების გავრცელებისა და სიხშირის შესახებ ძირითადად უკანასკნელი წლების კლინიკურ და მორფოლოგიურ გამოკვლევებს ემყარება.

ჰეს-ტაუზენი (Hees Thausen) ჯერ კიდევ 1914 წელს აღნიშნავდა ფილტვების ანთების მაღალ ხვედრით წონას (42%) სექციურ მასალაზე.

ჯონსონი და მაიერი (Iohnson, Mayer, 1925) ასევე მკვდრადშობილთა და ახალშობილთა სექციური შესწავლის საფუძველზე ფილტვების ანთებას აღნიშნავენ შემთხვევათა 19,4%-ში, ამათგან 13,6%-ში პნევმონია თანდაყოლილ ხასიათს ატარებდა.

ა. კულიკოვსკაია (1937) ახალშობილთა ლეტალობის მიზეზთა შორის პნევმონიას ასახელებს შემთხვევათა 40%-ში. ე. ავენაინენი (Ahveneinen, 1951, 1953) სექციურ მასალაზე ფილტვების ანთებას აღნიშნავს მკვდრადშობილთა— 13%-ში, ხოლო ახალშობილებში (სიცოცხლის პირველი 7 დღე) — 54%-ში.

ნ. სუტულოვა (1952) ახალშობილთა სიკვდილობის მიზეზებს შორის პნევმონიას აღნიშნავს — 17,4%-ში. ნ. კალუგინა (1956) მკვდრადშობილთა და პირველი 5 დღის ახალშობილთა ფილტვების ანთებას აღნიშნავს შემთხვევათა — 61,8%-ში. ა. კლერო (Albert E. Claireux, 1959) მკვდრადშობილობისა და ნეონატალური პერიოდის პათოლოგიის დაწვრილებითი ანალიზის შედეგად —90%-ში აღნიშნავს, რომ ნეონატალური პერიოდის სიკვდილობის 90% პნევმონიაზე მოდის. ჰისტოლოგიური მასალის შესწავლის საფუძველზე ავტორები დაასკვნიან, რომ ამ სერიაში პნევმონიების 50% თანდაყოლილ ხასიათს ატარებს.

ი. გულკევიჩი (1962, 1966) ახალშობილთა სექციური მასალის პათანატომიური მონაცემების მიხედვით ინფექციის ძირითად მიზეზად (15,9%) პნევმონიას თვლის. ავტორი „ინტრანატალურ ინფექციურ ფეტოპათიებს“ შორის ყველაზე ხშირ და მძიმე გამოვლინებად თანდაყოლილ პნევმონიას მიიჩნევს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ავტორების მიერ გამოქვეყნებული სხვადასხვა მონაცემები ფილტვების ანთების სიხშირის შესახებ როგორც მკვდრადშობილო-

ბის, ისე ახალშობილობის პერიოდის პათოლოგიაში გარკვეულად გაპირობებულია აღნიშნულ პერიოდში ფილტვებში განვითარებული პათოლოგიური ცვლილებების სხვადასხვაგვარი კლინიკური და მორფოლოგიური შეფასებით. მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული აგრეთვე ის ფაქტი, რომ ახალშობილთა შორის ხშირად ანთებითი ცვლილებების დადგენა შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ცალკეული შემთხვევების დაწვრილებითი მიკრომორფოლოგიური შესწავლით.

მრავალი გამოკვლევის მიუხედავად, ახალშობილთა ფილტვების ანთების კლასიფიკაციის საკითხი ჯერჯერობით არ არის საბოლოოდ დადგენილი.

ახალშობილთა პნევმონიების დროული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხში გარკვეულ დაბრკოლებას ქმნის აღნიშნული დაავადების ერთიანი კლასიფიკაციის არარსებობა. ყველა დღემდე მოწოდებული კლასიფიკაცია ცალმხრივი ხასიათისაა და ვერ ასახავს დაავადების პათოგენეზურ მექანიზმებს, რაც საფუძვლად უნდა დაედოს ფილტვების ანთების ცალკეული კლინიკური ფორმის დახასიათებას და თანამედროვე ეტიოპათოგენეზური მკურნალობის ჩატარებას.

ვ. შაგანი (1959) თვლის, რომ ახალშობილთა ფილტვების ანთება შეიძლება გაიყოს ორ დიდ ჯგუფად:

1. პნევმონიები, რომელთა განვითარება დაკავშირებულია მშობიარობამდელი და მშობიარობის პერიოდის თავისებურებებთან. ამას ეკუთვნის: ა) ფილტვების თანდაყოლილი ანთება (უფრო ხშირად ინფექციური ბუნების); ბ) ფილტვების ასპირაციული ანთება (თანდაყოლილი ან შეძენილი).

2. პნევმონიები, რომლებიც დაკავშირებულია გარემო ფაქტორების ზემოქმედებასთან (ინფექცია, გაცივება, სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევა), როგორიცაა: ა) ფილტვების პარავერტებრალური ანთება: ბ) ფილტვების ინტერსტიციული ანთება; გ) გაფანტული წვრილკეროვანი ბრონქოპნევმონია; დ) ფილტვების ტოქსიკურ-სეფსისური ანთება, რომელშიც შედის აბსცედირებული და ჰემორაგიული ფორმები.

3. პნევმონიები, რომლებიც ვითარდება დღენაკლ ახალშობილებში ფილტვების ხანგრძლივი და მასიური ატელექტაზის გამო — ე. წ. ფილტვების ატელექტაზური ანთება.

ი. შტერნი (1959) გამოყოფს ახალშობილთა ფილტვების ანთების შემდეგ ფორმებს:

პირველადი: 1) მწვავე კატარული; 2) სეფსისური; 3) ასპირაციული. ფილტვების მეორადი ანთება როგორც გართულება სხვა დაავადების მიმდინარეობაში: 1) ატელექტაზური; 2) პნევმონიები სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების დროს; 3) პნევმონიები სამშობიარო ტრავმების დროს.

ი. დომბროვსკაია (1962) გამოყოფს ახალშობილთა ფილტვების ანთების შემდეგ ფორმებს: ა) კეროვანი ტიპის ფილტვების ანთება — უხშირესად ტოქსიკური, ბ) ახალშობილთა ფილტვების ანთება ასპირაციის და სამშობიარო ტრავმის დროს; გ) მწვავე პირველადი ინტერსტიციული პნევმონია. პირველად ინტერსტიციულ პნევმონიებს ეკუთვნის: 1) ვირუსული ეტიოლოგიის პნევმონიები; 2) ინტერსტიციული პნევმონიები სეფსისის დროს; 3) სეფსისური პნევ-

მონიები; 4) ახალშობილთა ფილტვების ანთება, გამოწვეული Pneumocystis Carin-ით.

კ. სოტნიკოვას, ნ. პანოვის, ლ. ვიშნევეცკაიას და ტ. ლებედინსკაიას (1967) მიერ მოწოდებულია ფილტვის ანთების კლასიფიკაცია ახალშობილებში, რასაც ავტორებმა საფუძვლად დაუდეს ეტიოლოგია, ფონი, რომელზედაც ვითარდება ფილტვებში ანთებითი ცვლილებები, ტიპი, სიმძიმე და მიმდინარეობა. (ცხრილი 1).

ცხრილი 1.

ფილტვ-ს ანთების განვითარების პერიოდი	ეტიოლოგია და ფონი, რომელზედაც ვითარდება პნევმონია	ტიპი	სიმძიმე	მიმდინარეობა
1	2	3	4	5
1. მუცლად ყოფნის პერიოდი	1. ვირუსული 2. მიკრობული 3. პარაზიტული 4. სოკოვანი 5. შერეული	ბრონქოპნევმონიები[1] 1. წვრილკერა-ვანი 2. მსხვილკე-როვანი 3. შეერთებული 4. მონო და პო-ლისეგმენტური	1. მსუბუქი ფორმა 2. საშუალო სი-მძიმის ფორმა 3. მძიმე ფორმა	1. მწვავე 2. ქვემწვავე 3. გახანგრძლი-ვებული: ა) განუწყვე-ტელი ბ) გამწვაებით და რეციდივებით
2. დაბადების შემდგომ	II 1. ორგანიზმის უმწიფრობა 2. პნევმოპათიები (ასპირაცია, ატე-ლექტაზი და სხვა) და განვითარების მანკები	II ინტერსტიციელი		II 1. გართულების გარეშე 2. გართულებით (ატელექტაზი, ფილ-ტვის აბსცესი, პრეელტი და სხვ.).

მ. მასლოვი (1959) სამართლიანად შენიშნავს, რომ დღეისათვის არ შეიძლება დამაკმაყოფილებლად ჩაითვალოს დაავადების დაყოფა მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ფორმებად, რაც მდგომარეობს კლასიფიკაციაში პათოგენეზური პრინციპის უარყოფაში.

ავტორის აზრით, არ არის მართებული კლასიფიკაციის აგება მხოლოდ მორფოლოგიურ მონაცემებზე.

მეცნიერული ცოდნის თანამედროვე ეტაპზე კლასიფიკაცია უნდა აერთიანებდეს სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში, მათ ურთიერთკავშირს, ე. ი. უნდა იყოს პათოგენეზური ხასიათისა.

ჯსოვილოვანი მეტაბოლიზმისა და მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის ზოგიერთი თავისებურებები ნაყოფსა და ახალშობილებში

ნაყოფსა და დედაში გაზთა ცვლისა და მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის შესწავლა გვიჩვენებს, რომ ნორმულ პირობებში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მიმდინარეობაში მათ შორის არსებობის მჭიდრო კავშირი.

1 ბრონქოპნევმონიები — კატარული პნევმონიები.

როგორც ცნობილია, მუცლადყოფნის პერიოდი ხასიათდება მთელი რიგი ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური პროცესების თავისებურებებით, რაც აღნიშნულ პირობებში განსაზღვრავს ნაყოფის ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების განვითარების თავისებურებებს.

ნაყოფის სისხლის სუნთქვითი ფუნქციის შესწავლის შედეგად დადგენილია, რომ მისთვის დამახასიათებელია: სისხლში ჟანგბადის შემცველობის დაბალი დონე, pH-ის გადახრა მჟავობისაკენ, ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტების დაგროვება, მეტაბოლური აციდოზი, სისხლის სამარაგო ტუტოვანობის შემცირება, ჰიპერკალემია, ნორმოკაპნია ან ჰიპოკაპნია. ასეთი მეტაბოლური აციდოზი, ავტორთა აზრით, უნდა ჩაითვალოს არა პათოლოგიურ, არამედ თავისებურ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობად, რომელიც დაკავშირებულია ნაყოფის ორგანიზმის ცხოველმყოფელობით პროცესებთან მუცლადყოფნის პერიოდში (Saling, 1965; Beard, Morris, 1965; Martius, Hickel, 1966; ლ. პერსიანინოვი, ი. ილინი, რ. მეიტინა, გ. საველევა, ტ. ჩერვაკოვა, 1971 და სხვ.).

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ მეტაბოლური აციდოზის მოვლენები დაბადების შემდგომ სწრაფად არ გაივლის.

დაბადებიდან პირველ და მეორე დღეს წყალბადის იონების კონცენტრაცია აღწევს ციფრებს, რომლებიც შეესაბამება მოზრდილი ორგანიზმის ნორმას (pH—7,36). დაბადებიდან მეორე დღეს ახალშობილი კიდევ იმყოფება უფრო ნაკლებად გამოხატული და კომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზის მდგომარეობაში, შემდგომში, III, IV და V დღეს გაზთა ცვლის მაჩვენებლები აღწევს მოზრდილი ორგანიზმის მაჩვენებლებს და მეტაბოლური აციდოზის მოვლენები თანდათან ლიკვიდირდება.

ადამიანის ორგანიზმში მუდმივად მიმდინარეობს პროცესები, რომლებიც ქმნიან ტენდენციას აციდოზისაკენ. ნახშირწყლების სრული დაჟანგვისას წარმოიშვება ნახშირმჟავა გაზი (CO_2 ნახშირმჟავა) და წყალი. ნუკლეოპროტეიდების და ფოსფოლიპიდების დაჟანგვისას წარმოიშობა ფოსფორის მჟავა, ცილების დაჟანგვისას გოგირდის მჟავა. გარდა ამისა მეტაბოლიზმის პროცესებს თან სდევს ორგანული მჟავების დაგროვება. მაგრამ ბუფერული სისტემის არსებობის შედეგად მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობა სწრაფად აღდგება. ფილტვები აქტიურად მონაწილეობენ მჟავა-ტუტოვანობის მდგომარეობის რეგულაციაში, რომელიც ხორციელდება ვენტილაციის პროცესების ცვლილებების მიხედვით, დღე-ღამის განმავლობაში ფილტვები გამოყოფენ დაახლოებით 850 გ ნახშირმჟავას. ფილტვების საშუალებით ამონიაკი გამოიყოფა უმნიშვნელო ხარისხით და აქტიურად ნეიტრალიზდება არააქროლადი ნაერთები. ხანგრძლივი აციდოზის დროს ირღვევა ფილტვის რგოლის კომპენსატორული შესაძლებლობები მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის შენარჩუნებისა.

მეტაბოლური აციდოზი ხასიათდება ბიკარბონატების კონცენტრაციის შემცირებით და BE-ს უარყოფითი მაჩვენებლის მომატებით. კომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზის დროს სისხლის pH რჩება ნორმის ფარგლებში, ხოლო დეკომპენსირებული ფორმის დროს — ქვეითდება.

სუნთქვითი აციდოზი ხასიათდება CO_2-ის პარციალური წნევისა და ნახშირმჟავას კონცენტრაციის მომატებით სისხლში. კომპენსირებული ფორმის

მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის საშუალო მაჩვენებლები ბავშვთა ასაკში ლიტერატურის მონაცემებით (რ. მეიტინას მიხედვით)

ასაკი	pH	pCO_2	BE	SB	BB	AB	CO_2
11 დღ.—11 თვ.	7,42±0,008	30,3±5,85	3,26±0,40	23,3±1,28	37,3±1,28	19,9±0,56	20,9±1,68
1— 3 წლ. 11 თვ.	7,44±0,002	30,2±1,02	2,08±0,26	21,8±0,57	46,1±2,9	19,6±0,60	20,4±0,68
4— 7 წ. 11 თვ.	7,42±0,002	32,0±0,46	0,98±0,20	23,2±0,24	44,1±1,20	21,4±0,31	22,3±0,32
8—14 წელი	7,41±0,03	34,6±0,70	2 ±0,20	20,7±0,23	44,5±1,45	22,4±0,88	22,7±0,50

დროს სტანდარტული ბიკარბონატები ისეთი ხარისხითაა მომატებული, რომ სისხლის pH არ იცვლება დეკომპენსირებული სუნთქვითი აციდოზის შემთხვევაში, სტანდარტული ბიკარბონატების რაოდენობა არ მატულობს მათი რაოდენობის გამოფიტვის გამო და სისხლის pH შემცირებულია. შერეული აციდოზის შემთხვევაში გამოხატულია ცვლილებები როგორც „მეტაბოლური" — ასევე „სუნთქვითი" მაჩვენებლების მხრივ.

მეტაბოლური ალკალოზის კომპენსირებული ფორმის დროს pCO_2-ის კომპენსატორულ მომატებას შეუძლია სტანდარტული ბიკარბონატების მომატების ნიველირება და ამიტომ სისხლის pH ნორმის ფარგლებშია, ხოლო დეკომპენსირებული ალკალოზის შემთხვევაში pCO_2-ის კომპენსატორული მომატება უკვე არ ხდება და სისხლის pH იზრდება.

სუნთქვითი ალკალოზი ხასიათდება pCO_2-ისა და სტანდარტული ბიკარბონატების კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი დაქვეითებით. მაგრამ დეკომპენსირებული ფორმის დროს სტანდარტული ბიკარბონატების რაოდენობა დაქვეითებული არ არის, ხოლო კომპენსირებული ფორმის დროს სისხლის pH ნორმის ფარგლებშია და აღინიშნება სტანდარტული ბიკარბონატების დაქვეითება. (ცხრილი 2).

ფილტვის ანთების ერთ-ერთ ძირითად პათოგენეზურ მექანიზმს ჰიპოქსემიის განვითარება წარმოადგენს, რომელიც მჭიდრო კავშირშია ამ დროს ორგანიზმის რეგულაციური და კომპენსაციური მექანიზმების დაზიანების ხარისხთან.

ჰიპოქსემია შემდგომი ჰიპოქსიით განაპირობებს ორგანიზმის მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევას და აციდოზის განვითარებას, რომელიც შეიძლება ატარებდეს რგორც რესპირაციულ, ისე მეტაბოლურ ხასიათს.

ე. სტეპანიანი, ი. ბარკინი (1971) აღნიშნავენ, რომ ანაერობული გლიკოლიზის არსებობას მაღალეფექტურ ჟანგვით პროცესებთან ერთად დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. ორგანიზმში ნახშირწყლების გარდაქმნის ამ ორ გზას შორის მუდმივად არსებობს მჭიდრო ურთიერთკავშირი და კოორდინაცია.

დღეისათვის დადგენილია, რომ ჟანგვითი პროცესების მიმდინარეობა, მასთან დაკავშირებული ენერგიის განთავისუფლება და მისი დაგროვება მაღალენერგიული ნაერთების სახით უჯრედულ დონეზე ხორციელდება მიტოქონდ-

რიების საშუალებით. მიტოქონდრიები უზრუნველყოფს ფერმენტებისა და კოფერმენტების ისეთ ურთიერთმოქმედებას, რომელიც აუცილებელია ნახშირწყლოვანი ცვლის პროდუქტების CO_2 და H_2O-მდე დაჟანგვისათვის და ატფ მოლეკულის სინთეზისათვის. ამგვარად, ვინაიდან ჟანგვითი ფერმენტების უმრავლესობა ლოკალიზდება მიტოქონდრიებში, უჯრედისათვის საჭირო ენერგიის დაგროვება წარმოადგენს მიტოქონდრიის განსაკუთრებულ ფუნქციას.

ფერმენტების მაღალი კონცენტრაციის შედეგად მიტოქონდრიები წარმოადგენენ თავისებურ „ღუმელს“ როგორც ნახშირწყლოვანი, ისე ცხიმოვანი და ცილოვანი პროდუქტების დაწვისათვის.

ორგანიზმში მიმდინარე ჟანგვა-აღდგენითი პროცესები მჭიდრო კავშირშია ენერგეტიკულ ცვლასთან, რომელიც განაპირობებს ძირითადი სასიცოცხლო პროცესების მიმდინარეობას.

დადგენილია, რომ ენერგეტიკული პროცესების მიმდინარეობაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ნახშირწყლოვან ცვლას. ენერგიის პროდუქცია — ატფ წარმოიშობა ორი გზით: გლუკოზის ანაერობული გარდაქმნით (გლიკოლიზი) და აერობული დაჟანგვითი პროცესებით, რომელიც დაკავშირებულია ფოსფორილებასთან (ქსოვილოვანი სუნთქვა). ადენოზოტრიფოსფორმჟავა (ატფ) წარმოადგენს ძირითად მაკროერგიულ შენაერთს.

მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, რომელიც გარკვეული ხარისხით აისახება გარეგან და ქსოვილოვან სუნთქვაზე, მჭიდრო კავშირშია ელექტროლიტებისა და ენერგიის ცვლასთან, რაც გამოვლინდება პათოლოგიური ძვრებით ერითროციტების ატფ—ატფ-აზას სისტემაში.

დადგენილია გარკვეული ურთიერთკავშირი ატფ-აზის აქტივობასა, ატფ-ს რაოდენობასა და ელექტროლიტების კონცენტრაციას შორის ერითროციტებში. ასე, მაგალითად, ჰიპოქსიის დროს შეინიშნება ატფ-ის დაბალი და ატფ-აზას მაღალი მაჩვენებლები, ერთდროულად — ერითროციტებში კალიუმის დაქვეითება და ნატრიუმის მომატება.

ფილტვის ანთების მძიმე ფორმების დროს დეკომპენსირებული აციდოზის ფონზე აღინიშნება სისხლში ატფ-ის რაოდენობის დაქვეითება. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ცვლილებები ადენილურ სისტემაში შედარებით ხანგრძლივად რჩება და აღდგენა არ მიმდინარეობს დაავადების კლინიკური გაუმჯობესების პარალელურად (ა. ანანენკო თანაავტორებით, 1972).

ორგანიზმი როდესაც ხვდება ჟანგბადის ნაკლოვანების პირობებში, როდესაც გაძნელებულია ჟანგვითი პროცესების ნორმული მიმდინარეობა და საჭირო ენერგიის წარმოშობა, მიმართავს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მიმდინარეობაში ანაერობული გლიკოზის გზას.

როგორც ცნობილია, პათოლოგიური მეტაბოლური აციდოზის განვითარება ძირითადად განპირობებულია ამ დროს ნივთიერებათა ცვლაში ანაერობული გლიკოლიზის პროცესების სიჭარბით.

ვ. ლაუერის (1949) მონაცემებით, სუნთქვის ცენტრი ხასიათდება შედარებით მყარი მდგრადობით ჟანგბადის უკმარისობისადმი და არახელსაყრელ პირობებშიც კი განაგრძობს ავტომატურ მოქმედებას, რომელიც ხორციელდება

ფილოგენეზურად უფრო ძველი და ნივთიერებათა ცვლის უფრო პრიმიტიული ფორმით — ანაერობული გლიკოლიზით.

ანაერობულ პირობებში გლიკოლიზი ძირითადად დაკავშირებულია რძის მჟავას დაგროვებასთან. ამ დროს რძის მჟავა წარმოიშობა პიროყურძნის მჟავასაგან ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზის აქტიური მონაწილეობით.

უნდა აღინიშნოს, რომ აერობულ პირობებში, როდესაც ერთი მოლეკულა გლუკოზა იშლება ნახშირორჟანგამდე და წყალამდე, ფოსფორილების რეაქციის შედეგად წარმოიშობა 38 მოლეკულა ადენოზოტრიფოსფორის მჟავა და გამოიყოფა 674 კალორია. თუ გლუკოზის მოლეკულა იშლება რძის მჟავამდე, მაშინ გამოიყოფა მხოლოდ 36 კალორია და სინთეზირდება ორი მოლეკულა ატფ. ამგვარად, ანაერობული გლიკოლიზის შემთხვევაში თავისუფლდება შედარებით ნაკლები ენერგია, ვიდრე აერობული გლიკოლიზის დროს.

ჟოველივე ზემოთაღნიშნულიდან ცხადი ხდება, რომ ჟანგბადით მომარაგების ნაკლოვანების ერთ-ერთ კომპენსაციურ მექანიზმს ანაერობული გლიკოლიზის პროცესების გაძლიერება წარმოადგენს.

რძის მჟავა ანაერობული გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტს წარმოადგენს, მისი რაოდენობის მატება მიუთითებს ჟანგვითი პროცესების დათრგუნვაზე და კომპენსაციური მექანიზმების აქტივობაზე. პიროყურძნის მჟავა ნახშირწყლების აუცილებელი შუალედი პროდუქტია და დამაკავშირებელ რგოლს წარმოადგენს ცილებსა, ნახშირწყლებსა და ცხიმებს შორის. ამიტომაც აღნიშნული მეტაბოლიტების კონცენტრაცია გარკვეულად მიუთითებს ჰიპოქსიაზე და გლიკოლიზის პროცესების ინტენსივობაზე.

აერობული გლიკოლიზის დროს, რომელიც მიმდინარეობს ჟანგბადის მონაწილეობით, პიროყურძნის მჟავა არ გარდაიქმნება რძის მჟავად, არამედ მონაწილეობს ე. წ. კრებსის ციკლში, სადაც მთელი რიგი ქიმიური გარდაქმნების დეჰიდროლირების და დეკარბოქსილირების შედეგად იშლება CO_2 და H_2O.

აერობული გლიკოლიზის პროცესი, რომელიც დაკავშირებულია ფოსფორილირებასთან, წარმოადგენს ორგანიზმში ენერგიის წარმოშობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გზას.

შემდგომ პერიოდში, როდესაც ორგანიზმში დიდი რაოდენობით გროვდება მჟავე პროდუქტები, ირღვევა ფერმენტული, განსაკუთრებით კი ქსოვილოვანი უჯრედული ფერმენტული პროცესები და მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობა. ამ დროისათვის ანაერობული გლიკოლიზის პროცესები დათრგუნულია. დაბალი pH-სა და ანაერობული გლიკოლიზის დათრგუნვის ფონზე ადვილად ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, რადგან უჯრედებს არა აქვთ ჟანგბადის ათვისების უნარი.

თუ მწვავე მოკლევადიანი ჰიპოქსიის დროს ორგანიზმის ადაპტაციურ რეაქციებში პირველ ადგილს იკავებს ცვლილებები ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, გაზთა ცვლის შედარებით ხანგრძლივი დარღვევის შემთხვევაში მას ემატება ქსოვილოვანი ადაპტაციური რეაქციები, პირველ რიგში გლიკოგენის შემცველობის მომატება ნეიტროფილურ ლეიკოციტებში, რაც მიმართულია ორგანიზმის ქსოვილებისა და უჯრედების უკეთესი ენერგეტიკული მომარაგებისაკენ ჰიპოქსიის პირობებში.

სუნთქვის ფიზიოლოგიის ძირითადი საკითხები და ზოგიერთი პათოფიზიოლოგიური ძვრები ფილტვის ანთების დროს ახალშობილ ბავშვებში

როგორც ცნობილია, სუნთქვა მოიცავს სამ ძირითად პროცესს: გარეგანი სუნთქვა, სისხლის მიერ გაზების ტრანსპორტირება და ქსოვილოვანი სუნთქვა.

გარეგანი სუნთქვა, ანუ ფილტვის ვენტილაცია გულისხმობს ჟანგბადის შთანთქმას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას ფილტვების საშუალებით.

სისხლის მიერ გაზების ტრანსპორტირება ძირითადად მოიცავს ჟანგბადის გადატანას ფილტვიდან ქსოვილებისაკენ და, პირიქით, ნახშირჟანგის ტრანსპორტირებას ქსოვილებიდან ფილტვებში.

ქსოვილოვან სუნთქვაში იგულისხმება ჟანგბადის ათვისება ქსოვილების მიერ და ნახშირორჟანგის გამოყოფა ქსოვილებიდან სისხლში. ამ დროს უჯრედში განვითარებული ბიოქიმიური პროცესების შედეგად თავისუფლდება დიდი რაოდენობით ენერგია, რომელიც საჭიროა ორგანიზმში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესებისა შესანარჩუნებლად.

გარეგანი სუნთქვა განისაზღვრება ჩასუნთქვით (ინსპირაცია), რომელიც წარმოადგენს აქტიურ პროცესს, და ამოსუნთქვით (ექსპირაცია), რომელიც ნორმალურ პირობებში პასიური აქტია და ძირითადად განპირობებულია ფილტვის ქსოვილისა და გულმკერდის ელასტიკურობით. პლეერის ღრუში უარყოფითი წნევის და ჰერმეტულობის გამო ფილტვები მუდმივად დაჭიმულ მდგომარეობაში არიან.

ყოველი ჩასუნთქვისას ფილტვში ჩადის ჰაერის გარკვეული რაოდენობა, რომლის მოცულობა უპირველეს ყოვლისა დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე. ასაკთან ერთად მატულობს ჩასუნთქვის მოცულობა ან სუნთქვითი მოცულობა, კლებულობს სუნთქვის სიხშირე და იზრდება სუნთქვის წუთმოცულობა. სუნთქვის წუთმოცულობა მიიღება სუნთქვის სიხშირის გამრავლებით სუნთქვის მოცულობაზე. ასე მაგალითად, ახალშობილებში სუნთქვითი მოცულობა შეადგენს 12 მლ, სუნთქვის სიხშირე წუთში — 56, ხოლო სუნთქვითი წუთმოცულობა — 1176 მლ/წუთში. აღნიშნულ მაჩვენებლებს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის მდგომარეობისა და სუნთქვის ნაკლოვანების ხარისხის შესაფასებლად (ვ. ბალაგინი).

როგორც ცნობილია, სუნთქვის სიხშირის მომატება (ქოშინი) მიუთითებს სუნთქვის ფუნქციის დარღვევაზე. უნდა ვიფიქროთ, რომ სუნთქვის სიხშირის მომატება იწვევს სუნთქვის წუთმოცულობის მომატებას და შესაბამისად აუმჯობესებს ფილტვის ვენტილაციის პირობებს, ე. ი. ქოშინი წარმოადგენს დადებით კომპენსატორულ მექანიზმს. მაგრამ, უნდა აღინიშნოს, რომ ქოშინი ყოველთვის არ აუმჯობესებს ფილტვის ვენტილაციას და არ ანაზღაურებს ჟანგბადის ნაკლებობას სუნთქვის უკმარისობის დროს, ვინაიდან სუნთქვის გახშირების შემთხვევაში მცირდება მისი სიღრმე. ალვეოლური ვენტილაცია იზრდება სუნთქვის სიღრმის გაზრდისას, იმ დროსაც, როდესაც სუნთქვის სიხშირე რჩება იგივე და სუნთქვის წუთმოცულობის მომატება სრულიად კომპენსირებს ჟანგბადის გაზრდილ მოთხოვნილებას.

ადრეული ასაკის ბავშვებში ორგანიზმში ჟანგბადის რეზერვი ძლიერ მცი-

რეა და ჟანგბადზე მოთხოვნილება განსაკუთრებით მაღალია. ამიტომაც ახალშობილებში ჟანგბადის უკმარისობის მოვლენები შედარებით სწრაფად ვითარდება. ორგანიზმში pO_2 დაქვეითებისა და pCO_2 მომატების ხარისხის მიხედვით გამოვლინდება ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის კლინიკური სურათი. არტერიულ სისხლში pO_2 დაქვეითება 90 მმ ვერცხლის წყლის სვეტის ქვემოთ ატარებს ჰიპოქსემიის, ხოლო არტერიულ სისხლში pCO_2 მომატება 42 მმ ვერცხლის წყლის სვეტის ზემოთ ჰიპერკაპნიის სახელწოდებას (ვ. ბალაგინი, 1973). ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია ვითარდება ფილტვის ფუნქციის დარღვევისას და სუნთქვის უკმარისობის ძირითად გამოვლინებას წარმოადგენს. სუნთქვის უკმარისობის სხვადასხვა ფორმის დროს pO_2 და pCO_2 რიცხვობრივი მონაცემები ობიექტური კრიტერიუმია სამკურნალო ღონისძიებების გასატარებლად.

სუნთქვის უკმარისობის ერთ-ერთი ნაადრევი ნიშანია ჰიპოქსია. ეტიოლოგიის მიხედვით, თანახმად მიღებული კლასიფიკაციისა (1949), არჩევენ ჰიპოქსიის 4 ფორმას:

1. ჰიპოქსიური ჰიპოქსია. კლინიკის პირობებში აღინიშნება მრავალი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, როგორიცაა, ფილტვის ანთება, ცრუ კრუპი, უცხო სხეულები სასუნთქ გზებში, პნევმოთორაქსი, სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა, გულის თანდაყოლილი მანკი.

ძირითად პათოგენეზურ მექანიზმს წარმოადგენს ჟანგბადის დიფუზიის პროცესის დარღვევა ალვეოლურ-კაპილარული მემბრანის დონეზე, რომელიც განსაკუთრებით მძიმედაა გამოხატული ფილტვის ანთების, ფილტვის შეშუპების და ჰიალინური მემბრანის დროს.

ჩასუნთქულ ჰაერში დაბალი pO_2-ის გამო სისხლი ფილტვებში არასაკმარისად გაჯერდება ჟანგბადით. აღნიშნული ფორმის ჰიპოქსიის დროს ქსოვილები ხასიათდება ჟანგბადის ნორმალური ათვისების უნარით, ჟანგბადის პარციალური წნევა დაქვეითებულია როგორც არტერიულ, ისე ვენურ სისხლში, ვითარდება არტერიული და ვენური ჰიპოქსემია.

2. შეგუბებითი ანუ ცირკულაციური ჰიპოქსია ვითარდება მიკროცირკულაციის დარღვევის, სისხლის ნაკადის შენელების შემთხვევებში, როდესაც ქსოვილები დროის ერთეულში ჟანგბადის არასაკმარის რაოდენობას იღებენ, რაც ვითარდება არტერიების სპაზმისა და არტერიის და ვენის თრომბოზის შედეგად.

ჰიპოქსიის აღნიშნული სახე მიმდინარეობს არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ნორმალური შემცველობისა და გაჯერების ფონზე. ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების გაძნელებას მივყავართ ვენურ სისხლში ჟანგბადის შემცველობის შემცირებისაკენ, რაც იწვევს ჟანგბადის მიმართ არტერიულ-ვენური სისხლის სხვაობის გაზრდას. ცირკულაციური ჰიპოქსია შეიძლება წარმოდგენილი იყოს შეგუბებითი და იშემიური კლინიკური ფორმებით.

3. ანემიური ჰიპოქსიის დროს ფილტვები კარგად მარაგდება ჟანგბადით, მაგრამ სისხლში მცირდება ერითროციტებისა ან ჰემოგლობინის რაოდენობა, რომელიც საჭიროა ქსოვილებში ჟანგბადის შებოჭვისა და ტრანსპორტირებისათვის: ანემიური ჰიპოქსია ვითარდება აგრეთვე, როდესაც ჰემოგლობინი შებოჭილია და არ შეუძლია ჟანგბადთან შეერთება. მაგალითად, მეთჰემოგლობი-

ნი წარმოიქმნება ნიტრატებით, ქლორიდებით, ანილინით და მხუთავი გაზით მოწამვლისას.

4. ჰისტოტოქსინური ჰიპოქსია გამოწვეულია უჯრედების მიერ ჟანგბადის ათვისების უუნარობით, რაც განპირობებულია ჟანგვითი ქიმიური პროცესების დარღვევით, მაგალითად, ციანიდების ნაერთებით მოწამვლისას.

ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის დროს სისხლში ჟანგბადის შემცველობა და გაჯერება ნორმალურია. ვენურ სისხლში ჟანგბადის შემცველობა თითქმის არ განსხვავდება არტერიული სისხლისაგან. არტერიულ-ვენური სხვაობა ჟანგბადის მიმართ მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია.

კლინიკის პირობებში გვხვდება ჰიპოქსიის სხვადასხვა ფორმა და მათი კომბინაცია, რომელიც ძლიერ სწრაფად აისახება ორგანიზმში მიმდინარე პათოფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ პროცესებში.

მსუბუქი ჰიპოქსიის დროს აღინიშნება 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 მკვეთრად გამომჟღავნდება ბავშვის მოუსვენრობა, აგზნება, რაც განპირობებულია ჟანგბადის მოთხოვნილების გაძლიერებით.

მკვეთრი ჰიპოქსიის დროს სუნთქვა ხშირი, მოკლე და ზერელეა. ხანგრძლივი ჰიპოქსიის დროს სუნთქვა ხდება არითმიული და საბოლოოდ ჩერდება.

ქოშინი სუნთქვის უკმარისობის ერთ-ერთი ნაადრევი და მუდმივი ნიშანია. სუნთქვის სიხშირემ შეიძლება წუთში 60—80—100-ს მიაღწიოს, რაც ყოველთვის არ იწვევს ფილტვებში სისხლის ოქსიგენიზაციის პროცესის კომპენსირებას, ზოგჯერ, პირიქით, სუნთქვის გახშირებასთან ერთად ვითარდება მანკიერი წრე: ჰიპოქსია იწვევს ქოშინს, რომელსაც თან სდევს სუნთქვის კუნთების გაძლიერებული მუშაობა, რაც თავის მხრივ კიდევ უფრო აძლიერებს ჟანგბადზე მოთხოვნილებას და ზრდის ქოშინს. სუნთქვის უკმარისობის შორსწასული ფორმების დროს სუნთქვის რიტმი ირღვევა და სუნთქვა ღებულობს პათოლოგიურ ხასიათს პერიოდული სუნთქვის — ჩეინსტოქსის, კუსმაულის ან ბიოტის ტიპის — სახით.

ჰიპოქსია შედარებით სწრაფად იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებებს, მისი ერთ-ერთი ნაადრევი სიმპტომია ტაქიკარდია.

ჰიპოქსიის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომია ციანოზი. ცნობილია, რომ ფიზიოლოგიურ პირობებში ყოველ 100 მლ სისხლში არის 2,6 გ. აღდგენილი დაუჟანგავი ჰემოგლობინი. ციანოზი ვითარდება მაშინ, როდესაც კაპილარულ სისხლში მატულობს დაუჟანგავი (რედუცირებული) ჰემოგლობინი და 100 მლ სისხლში 5 გ და მეტს აღწევს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ციანოზის არსებობა ან არარსებობა ყოველთვის არ ასახავს ჟანგბადის ციკლის ჭეშმარიტ მდგომარეობას ორგანიზმში. მაგალითად, ანემიის დროს ციანოზი შეიძლება არ იყოს, მიუხედავად იმისა, რომ ხშირად ჰიპოქსია მკვეთრადაა გამოხატული. ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებათ პოლიგლობულია, ციანოზი შეიძლება ჰქონდეთ გამოხატული ჰიპოქსიის გარეშეც, როგორც ჰიპერჰემოგლობულინე-

მიის შედეგი. ციანოზი არ ვითარდება მხუთავი გაზით მოწამვლისას. ფილტვის ჰიპერვენტილაციისა და სუნთქვითი ალკალოზის დროს ირღვევა ოქსიჰემოგლობინის დისოციაცია: ჟანგბადის ჰემოგლობინთან ქიმიური ნაერთი არ იშლება კაპილარებში და ჟანგბადი არ გადადის ქსოვილებში, მიუხედავად იმისა, რომ სისხლში ცირკულირებს დიდი რაოდენობით ოქსიჰემოგლობინი (ვ. ბალაგინი, 1973). ახალშობილი ბავშვის ცენტრალური ნერვული სისტემა მეტად მგრძნობიარეა ჰიპოქსიის მიმართ, ზოგჯერ მსუბუქი ჰიპოქსიის დროსაც სწრაფად ვითარდება მოუსვენრობა, აგზნება და გენერალიზებული კრუნჩხვითი რეაქციები.

ჟანგბადის ნაკლებობის ცალკეული ფორმების კლინიკური თავისებურებების შესწავლა და დიფერენციული დიაგნოსტიკა საშუალებას იძლევა შედარებით ადრეულ ეტაპზე მკურნალობის რაციონალური მეთოდების გამოყენებით ჩატარდეს ჰიპოქსიური სინდრომის ეფექტური მკურნალობა, რაც ფილტვის ანთების თანამედროვე კომპლექსური მკურნალობის ერთ-ერთ აუცილებელ კომპონენტს წარმოადგენს.

ფილტვის ასპირაციული ანთება

ახალშობილთა პერიოდის ფილტვების ანთების ცალკეულ ფორმებს შორის ასპირაციულ პნევმონიას ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს.

ი. დომბროვსკაიას მონაცემებით, სექციურ მასალაზე ახალშობილთა პნევმონიებს შორის ფილტვების ასპირაციული ანთება 1,5%-ს შეადგენს.

ა. ზელენსკის მიხედვით, პირველი ორი კვირის ასაკის ბავშვთა ფილტვების ანთებას შორის ასპირაციული პნევმონია 7-%-ში აღინიშნება.

ტ. ზუევა საკუთარი სექციური მასალის შესწავლის შედეგად ასპირაციულ პნევმონიას აღნიშნავს შემთხვევათა 13,5%-ში.

ლ. ვიშნევეცკაია თვლის, რომ ახალშობილთა პნევმონიები შემთხვევათა 50% ატარებს ასპირაციულ ხასიათს.

სწორად შენიშნავს ა. ტური (1946), რომ ფილტვების ასპირაციული ანთება გვხვდება უფრო ხშირად, ვიდრე ის დიაგნოსცირდება.

ავტორის თანახმად, ფილტვის ასპირაციული ანთების შემთხვევათა ჭეშმარიტი კონსტატაცია მხოლოდ ცალკეული შემთხვევების, განსაკუთრებით კი ფილტვის ქსოვილის დაწვრილებითი მაკრო-და მიკროსკოპიული შესწავლითაა შესაძლებელი.

დ. ბობევი და ი. ივანოვა (1967) ასევე აღნიშნავენ ფილტვის ასპირაციული ანთების სიხშირეს ახალშობილთა შორის, განსაკუთრებით დაბადების პირველ დღეებში.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ფილტვების ასპირაციული ანთება ახალშობილებში შეიძლება იყოს როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი ხასიათის, შეძენილი ასპირაციული პნევმონიის ხვედრითი წონა ნაკლებია თანდაყოლილ ასპირაციულ პნევმონიასთან შედარებით.

განვითარების მანკები, სამშობიარო ტრავმა, ფილტვებში ჰემოდინამიკის დარღვევა გულის თანდაყოლილი მანკების დროს — აი, ის ძირითადი ფაქტო-

რები, რომლებიც ხელს უწყობენ შეძენილი ასპირაციული პნევმონიის განვითარებას.

საკვების ან კუჭის შიგთავსის ასპირაცია შეიძლება განვითარდეს იმ დაავადებების დროსაც, რომლებსაც თან ახლავს დისფაგიის მოვლენები ან ღებინება. განსაკუთრებით ხშირად კი ასპირაცია სავსე პირით, შესუსტებული ღებინების დროს ხდება. ასეთ შემთხვევებში ადგილი აქვს ნაღებინები მასის ნაწილის გარეთ გამოსვლას ან ჩაყლაპვას, ხოლო ნაწილის ასპირაციას.

ანალოგიური მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს საყლაპავის შიგთავსის ტრაქეაში მოხვედრისას კუჭის კარდიოსპაზმის, მეგაეზოფაგუსის ან ბრაქიეზოფაგუსის არსებობის შემთხვევაში. ამ შემთხვევაში ფილტვებში ასპირაციული პროცესების მიზეზი საყლაპავსა და ტრაქეას შორის თანდაყოლილად არსებული ფისტულაა. პათოლოგიური პროცესის სიმძიმე გარკვეულად განპირობებულია ფისტულის დიამეტრის სიდიდით. ასპირაციული პნევმონია შეიძლება განვითარდეს ტრაქეო-ეზოფაგალური ხვრელ-მილის არსებობისას დიაგნოსტიკური მიზნით შეყვანილი ბარიუმის ფაფის ან შედარებით იშვიათად იოდლიპოლის მოხვედრისას ფილტვის ქსოვილში.

მიკრო და მაკროასპირაცია და შემდგომში პნევმონიის სურათი არაიშვიათად გვხვდება გამოხატული სურდოს დროს, იმის გამო, რომ სუნთქვა ცხვირის საშუალებით გაძნელებულია და ირღვევა ზუსტი კოორდინაცია წოვას, ყლაპვასა და სუნთქვას შორის, ხოლო ლორწოვანის სეკრეტის მოხვედრა ფილტვებში ზემო სასუნთქ გზებში ანთებითი პროცესის არსებობისას ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციის გადატანის საშუალებას წარმოადგენს.

ზოგიერთ შემთხვევაში ასფიქსიას და აქედან გამომდინარე ასპირაციულ პნევმონიას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხვადასხვა სახის განვითარების მანკების არსებობისას. პიერ რობინის სინდრომის (სურ. 3) შემთხვევაში, რომელიც ხასიათდება შემდეგი სიმპტომოკომპლექსით: მიკრორეტროგნატია (ქვედაყბის განუვითარებლობა), მაღალი სასა ან მისი შეუხორცებლობა, ენის არასწორი მდებარეობა (გლოსოპტოზი); კვების დროს ხდება ასფიქსიის შეტევის განვითარება, ზოგჯერ საკვების შემდგომი ასპირაციით.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კუჭის შიგთავსის დიდი რაოდენობით ასპირაცია უეცარი მოხრჩობის გამო, შეიძლება სიკვდილის მიზეზიც გახდეს.

დიდი თეორიული და განსაკუთრებით პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს საკითხს იმის შესახებ, რომ შესაძლებელია თუ არა ახალშობილ ბავშვთა შორის სიცოცხლის პირველ დღეებში განვითარებული ფილტვების ანთება მიეკუთვნოს თანდაყოლილ დაავადებათა ჯგუფს.

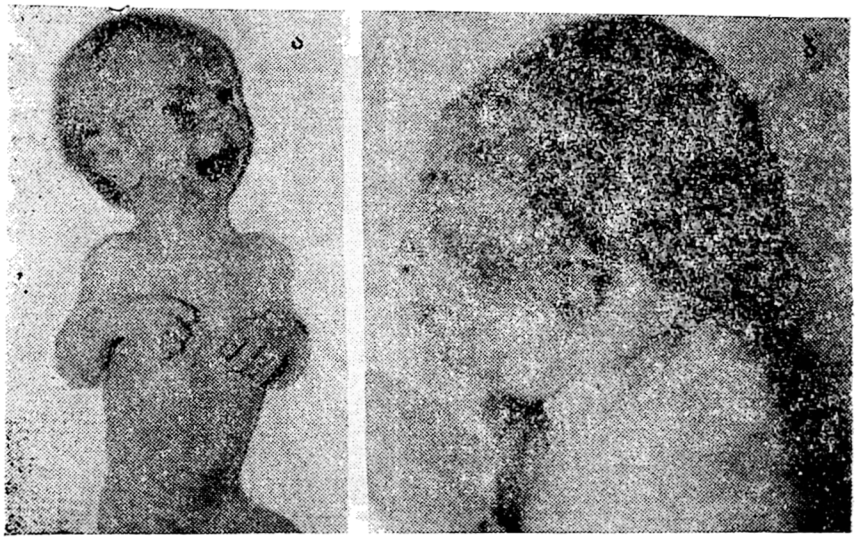
ჰ. ჰოკი და კ. კატცი (Hook H; Katzi K; 1928) თვლიან, რომ თანდაყოლილად შეიძლება ჩაითვალოს ფილტვების ანთება, მკვდრადშობილთა ან იმ ახალშობილთა შორის, რომლებმაც იცოცხლეს დაბადებიდან 2—3 საათი. ასეთივე მოსაზრებას გამოთქვამს ა. ტური (1947).

ა. კულიკოვსკაია (1953), დ. ვექსლერი (1962) და სხვები თანდაყოლილად თვლიან მკვდრადშობილთა და ახალშობილთა პირველი დღის პნევმონიას, ხოლო დაბადების მეორე დღიდან განვითარებულ ფილტვების ანთებას აკუთვნებენ შეძენილ დაავადებათა ჯგუფს.

ზოგიერთი სამამულო და უცხო ავტორი აფართოებს თანდაყოლილი ფილ-

ტვების ანთების საზღვრებს და მას აკუთვნებს ახალშობილის პირველი ორი დღის (Iohnson, Mayer, 1925; Wircinski L, Grynstaum A,1956), ზოგი კი პირველი სამი დღის განმავლობაში განვითარებულ პნევმონიებს (ლ. ვიშნევეცკაია — 1954; Müller 1961; გ. ნიქარაძე — 1963 და სხვ.).

ჩვენ ვთვლით, რომ ფილტვების თანდაყოლილ ანთებად შეიძლება ჩაითვალოს ფილტვებში განვითარებული ანთებითი ცვლილებები, რომლებიც გამომჟღავნდება სიცოცხლის პირველი სამი დღის განმავლობაში, რაც შეეხება ფილტვების თანდაყოლილი ანთების ბუნებას, უნდა აღინიშნოს, რომ შემთხვე-



სურ. 3. ა. ბ. პიერ რობინის სინდრომი.

ვათა უმრავლესობაში იგი ატარებს ასპირაციულ ხასიათს და ვითარდება ბრონქოგენული გზით. შედარებით იშვიათ შემთხვევებში კი — ჰემატოგენური გზით, პლაცენტის საშუალებით. ამ დროს ფილტვების ანთება ძირითადად წარმოდგენილია ინტერსტიციული ანთების სახით.

ეტიოპათოგენეზი. მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული სუნთქვითი მოძრაობების შესახებ დისკუსიის საკითხში ერთ-ერთი ცენტრალური ადგილი ეკუთვნის ამნიონური წყლის ასპირაციას.

მეცნიერული ცოდნის განვითარების ადრეულ ეტაპზე თვლიდნენ, რომ ამნიონური წყალი ასპირაციის შემთხვევაში ვრცელდება მხოლოდ ბრონქებამდე (Ahlfeld, Geyl და სხვ.).

ამჟამად კი არსებობს ავტორთა მრავალრიცხოვანი მონაცემები, რომლის თანახმად ირკვევა, რომ მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული სუნთქვითი მოძრაობების შედეგად სანაყოფე სითხე ვრცელდება სასუნთქ სისტემაში შედარებით ღრმად, კერძოდ ალვეოლებამდე. ეს უკანასკნელი მოსაზრება დასტურდება ფილტვის ქსოვილის მიკრომორფოლოგიური შესწავლით მკვდრადშობილ-

თა და ახალშობილთა შორის, სადაც ხშირად პოულობენ ამნიონური წყლის ნაწილებს (უჯრედები, მეკონიუმის ნაწილები, ცილოვანი სხეულაკები და სხვ.) (Johnson, Mayer, 1925; Snyder, Rosenfeld, 1938, Erhard, 1939; Soriba, 1949; Adams, 1944; Ahveneinen, 1951; ზუევა; 1954; ნ. კალუგინა, 1956; ტ. ბარანოვა, 1957 და სხვ.).

სნიდერმა და როზენფელდმა (Snyder, Rosenfeld, 1938) ექსპერიმენტულად დაადგინეს, რომ ამნიონური წყლის ასპირაცია ხორციელდება ფიზიოლოგიურ პირობებში და ძირითადად გაპირობებულია მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული სუნთქვითი მოძრაობებით. მათ გამოთქვეს მოსაზრება, რომ ნაყოფის სასუნთქ სისტემაში ამნიონური წყლის გავრცელების ზემოაღნიშნული მექანიზმი ხელს უწყობს მომავალში სასუნთქი გზების გაგანიერებას და ფილტვის ქსოვილის სტრუქტურულად ნორმალურ დიფერენცირებას.

სლავიკის (Slavik, 1932), ფეიფერის და თომასის (Peiper, Thomas, 1951) აზრით, სანაყოფე წყლების ასპირაცია თავისთავად არ წარმოადგენს პათოლოგიურ აქტს, მაგრამ ის შეიძლება გახდეს პათოლოგიის მიზეზი მასიური ასპირაციის, ე. ი. ამნიონური წყლის დიდი რაოდენობით ჩასუნთქვის შემთხვევაში.

ე. ავენაინენის (Ahveneinen 1948) აზრით, არსებობს სანაყოფე წყლების ე. წ. „ფიზიოლოგიური“ ასპირაცია, რომლის დროს სანაყოფე წყლების რაოდენობა შედარებით მცირეა.

მოგვიანებით ე. ავენაინენი (Ahveneinen, 1951) კატეგორიულად აღნიშნავდა, რომ ფილტვის ანთების მიზეზს, რომელსაც ის აკუთვნებს თანდაყოლილ დაავადებათა ჯგუფს, წარმოადგენს ინფიცირებული სანაყოფე წყლების ასპირაცია. ავტორთა აზრით, ამნიონური სითხის ინფიცირების ყველაზე ხშირ მიზეზს გახანგრძლივებული მშობიარობა, განსაკუთრებით კი სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა წარმოადგენს, რაც შენიშნული იქნა აგრეთვე ჩვენს მიერ თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონიის საკუთარი შემთხვევების შესწავლის დროს.

კლემენტი (Clement, 1953) აღნიშნავს, რომ სტერილური ამნიონური სითხის ასპირაციამ შეიძლება მოგვცეს ასფიქსიური მდგომარეობა შემდგომი პნევმონიით. ავტორის მიერ ბაჰიებზე ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგად დადგენილი იქნა, რომ ფილტვების ანთება ძირითადად ვითარდება დიდი რაოდენობით ინფიცირებული სანაყოფე წყლების ასპირაციისას.

ნ. კალუგინა (1956) თვლის, რომ სანაყოფე წყლების ასპირაცია, ერთი მხრივ, წარმოადგენს მექანიკურ ფაქტორს, რომელიც არღვევს ახალშობილთა ფილტვის ქსოვილში ნორმულ აირცვლას, ხელს უშლის თანდაყოლილი ატელექტაზის ლიკვიდაციას, მეორე მხრივ კი — სანაყოფე წყლების ინფიცირება იწვევს ფილტვის ქსოვილში ანთებითი ცვლილებების განვითარებას.

ავტორის აზრით, ასპირაციული პნევმონია დგას თანდაყოლილი და შეძენილი პნევმონიის საზღვარზე, რომლის განვითარების მექანიზმში დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი ფაქტორების კომბინაციას.

ჰ. ესბახი (Essbach H, 1959) ნაყოფისათვის განსაკუთრებით საშიშად თვლის დიდი რაოდენობით ინფიცირებული სანაყოფე წყლების ასპირაციას.

ა. კლეროს (Claireux 1958) აზრით, ნაყოფის ინფიცირება ძირითადად ხდება ინფიცირებული ამნიონური წყლის ასპირაციისას, როდესაც ირღვევა სანაყოფე ბუშტის მთლიანობა. თუმცა დასაშვებია აგრეთვე ინფექციის არსებობა სანაყოფე სითხეში და შემდგომი ინფიცირება მთლიანი სანაყოფე ბუშტის შემთხვევაშიც.

გ. დრისკოლი და სმიტი (Driskol, Smith 1962) თვლიან, რომ თანდაყოლილი ფილტვების ანთება, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში ასპირაციულ ხასიათს ატარებს, ძირითადად ვითარდება ინფიცირებული ამნიონური წყლის ასპირაციის პირობებში. ავტორებს აღნიშნული მოსაზრების დადასტურებად მიაჩნდათ ამ შემთხვევებში პლაცენტაში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები. კერძოდ, ქორიონის და ამნიონის ლეიკოციტური ინფილტრატები, ზოგ შემთხვევებში კი ასეთივე ცვლილებები ჰიპლარის სისხლძარღვებში. აქვე უნდა შევნიშნოთ. რომ აღნიშნულ შემთხვევებში ასევე არ არის გამორიცხული ფილტვების ანთების ჰემატოგენური გზით განვითარების შესაძლებლობა.

ასპირაციული ფილტვების ანთების შემთხვევებში მორფოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური შესწავლით გამოყოფილია მრავალფეროვანი მიკრობული ფლორა: სტაფილოკოკი, ნაწლავის ჩხირი ან მათი ასოციაცია. შემთხვევათა ნაწილში აღნიშნულია უარყოფითი მონაცემებიც, რამაც საშუალება მისცა ზოგიერთ მკვლევარს გამოეთქვა ჰიპოთეზა, რომ სტერილურ ამნიონურ წყალს ქიმიური და მექანიკური ზემოქმედებით შეუძლია გამოიწვიოს ნაყოფში ფილტვების ანთება.

ე. ავენაინენი (Ahveneinen 1951) გამოთქვამს საწინააღმდეგო მოსაზრებას. ავტორი აღნიშნავს, რომ არ შეიძლება დადგენილად ჩაითვალოს, თითქოს სტერილური ამნიონური წყალი იწვევდეს პნევმონიას. მისი აზრით, უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური მონაცემები არ გამორიცხავს მიკრობული ფაქტორის მნიშვნელობას ფილტვების ანთების ეტიოლოგიაში.

ა. ტურის (1947) მონაცემებით, დროულ და დღენაკლ ახალშობილთა პნევმონიის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში სტრეპტო-სტაფილოკოკურ ინფექციასთან ერთად შედარებით მაღალი ხვედრითი წონა აქვს ნაწლავის ჯგუფის მიკრობებს, როგორიცაა ნაწლავის ჩხირი, Bac. Proteus Vulgaris, პარატიფული ჯგუფის მიკრობები და სხვ.

ი. დერგაჩოვი (1964) ნაყოფის მიერ სანაყოფე წყლების ასპირაციის მიზეზად თვლის პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის მოშლილობას და მის შედეგად განვითარებულ ასფიქსიას.

ზემოაღნიშნული ფაქტორები სუნთქვითი მექანიზმების ფუნქციურ და მორფოლოგიურ თავისებურებებთან ერთად პათოლოგიის პირობებში შედარებით ადვილად და სწრაფად განსაზღვრავს აირთა ცვლის დარღვევას და ჰიპოქსემიის მდგომარეობას.

ნაყოფისა და ახალშობილის ადაპტაციური კომპენსაციური მექანიზმები შედარებით არასრულყოფილია, განსაკუთრებით კი ჰიპოქსემიის და ჰიპერკალემიის პირობებში, რომელიც ვითარდება ამ დროს ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკის გამო (ი. დომბროვსკაია, 1964)

ჩვენს მიერ ასპირაციული პნევმონიის შემთხვევათა კლინიკური და მორ-

ფოლოგიური შესწავლის საფუძველზე ასევე აღნიშნულია დაავადების პათოგენეზურ მექანიზმებში ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიური მდგომარეობის წამყვანი მნიშვნელობა, რომელიც განაპირობებს ფილტვის ქსოვილში შემდგომი დისტროფიული და ანთებითი ცვლილებების განვითარებას.

ფილტვის ანთების დროს, განსაკუთრებით კი თანდაყოლილი ასპირაციული ანთების შემთხვევებში, დაავადების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვებში სურფაქტანტის შემცველობას.

მთელი რიგი ავტორების მიერ შესწავლილია სურფაქტანტის შემცველობა (სექციურ მასალაზე) ფილტვის ანთების დროს ახალშობილებში და დადგენილია მისი აქტივობის შემცირება ანთების უბანში (Pattle, 1955; Sutnick, Sollof, 1963; Thomas, 1967).

ამ მიმართულებით განსაკუთრებით საინტერესოა სურფაქტანტის და ბაქტერიების ურთიერთმოქმედება, კერძოდ, დადგენილ იქნა, რომ მიკრობების გავლენით იშლება სურფაქტანტი, რაც უფრო კარგადაა გამოხატული ექსპერიმენტში გრამუარყოფითი მიკრობების მოქმედების შემთხვევებში (Ialowayski, Giammona, 1972).

შემდგომში დადგინდა, რომ სურფაქტანტის დაზიანებას იწვევს ის მიზეზები, რომლებიც განაპირობებენ ლეციტინის სინთეზირებას (Jalowayski, Giammona, 1972)

აქედან გამომდინარე. გასაგები ხდება სურფაქტანტის მნიშვნელობა ახალშობილთა ასაკში ფილტვის დაავადებების პათოგენეზში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც ისინი ატელექტაზის ფონზე მიმდინარეობენ.

პათოლოგიური ანატომია. ახალშობილთა ასპირაციული პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ბრონქებში, ბრონქიოლებსა და ალვეოლების სანათურში დიდი რაოდენობით ასპირაციული მასების არსებობა (უჯრედები, მეკონიუმის ნაწილები, ბეწვები, ცილოვანი სხეულაკები და სხვ.). (სურ. 4), არაიშვიათად ასპირაციულ მასებთან ერთად ალვეოლების სანათურში აღინიშნება ლეიკოციტები და ერთეული ერითროციტები (ი. დერგაჩოვი, გ. ლავნიკოვა, ნ. კალუგინა და სხვ.).

ფილტვებში ხდება მკვეთრი ჰემოდისცირკულაციური ხასიათის აშლილობა: ყველა ყალიბის სისხლძარღვების სისხლსავსეობა, ზოგიერთ მათგანში სისხლის სტაზით, და სისხლჩაქცევების არსებობა.

აღნიშნულ ფონზე ფილტვის ქსოვილის გარკვეული ნაწილი იმყოფება ატელექტაზის მდგომარეობაში, ზოგი უბანი კი შეიცავს გაშლილ ალვეოლებს.

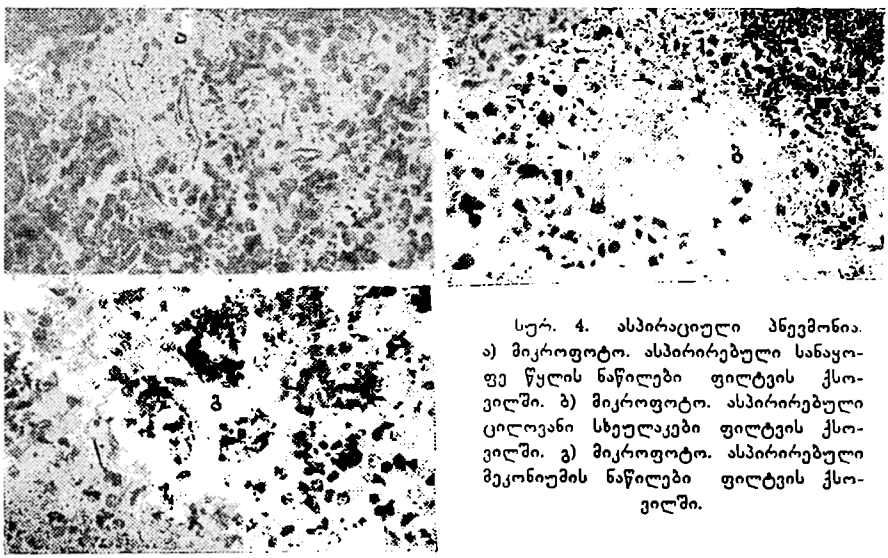
ექსუდაციის ხასიათი ასპირაციული პნევმონიების დროს შეიძლება მრავალფეროვანი იყოს (დესქვამაციური, ლეიკოციტური, ჩირქოვანი, შერეული), რაც ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე.

ექსუდაციური ანთების ფონზე არაიშვიათად გვხვდება პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ანთება, სადაც სანაყოფე წყლების ნაწილაკები ან არ აღინიშნება, ან წარმოდგენილია დაშლილი მასის სახით. ამ შემთხვევებში ანთების უბნებში არსებობს ფიბრობლასტები, ფიბროციტები და ლიმფოიდური უჯრედები. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ცვლილებები ბრონქიოლებში, სადაც გამოხატულია პროლიფერაციული ენდობრონქიოლიტი ხშირად პროლიფერაციით, სანათურის ამოვსებით და მისი სრული დახშობით.

დ. ვექსლერი (1962) თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონიის დროს დღესრულ ახალშობილებში აღნიშნავს ძირითადად ლეიკოციტური ექსუდატის არსებობას და დესკვამაციურ ანთებას დღენაკლ ახალშობილებში, ზოგჯერ ექსუდატის ელემენტების და ალვეოლების კედლების ნეკროზით.

საყურადღებოა ავტორის მონაცემები, რომლის თანახმად, წვრილი ბრონქების დაზიანების ნიშნები არ წარმოადგენს სტრუქტურულ საფუძველს ფილტვების ანთების თანდაყოლილი ხასიათის უარსაყოფად და შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ენდობრონქიოლიტით.

როგორც ჩვენ მიერ ჩატარებული მორფოლოგიური შესწავლით ირკვევა, თანდაყოლილი ასპირაციული ანთების დროს ფილტვებში ელასტიკური მემბ-



სურ. 4. ასპირაციული პნევმონია. ა) მიკროფოტო. ასპირირებული სანაყოფე წყლის ნაწილები ფილტვის ქსოვილში. ბ) მიკროფოტო. ასპირირებული ცილოვანი სხეულაკები ფილტვის ქსოვილში. გ) მიკროფოტო. ასპირირებული მეკონიუმის ნაწილები ფილტვის ქსოვილში.

რანები ზომიერად არის განვითარებული, მაგრამ გვხვდება შემთხვევები, როდესაც მათი რაოდენობა ალვეოლების კედელში მცირეა.

ფილტვის ქსოვილში საკუთრივ არგიროფილური მემბრანები გატლანჭებულია, ხშირად სწორხაზოვანი, ხოლო სტრომაში, რომელიც ზოგჯერ საკმაოდ ვრცელ უბნებს იჭერს, აღინიშნება პრეკოლაგენური არგიროფილური ბოჭკოების დიდი რაოდენობაც. (სურ. 5).

ასპირაციული პნევმონიის შემთხვევათა ვარკვეულ ნაწილში ალვეოლების შიგნითა ზედაპირზე შეინიშნება ე. წ. „ჰიალინური მემბრანები", რაც ასფიქსიისათვის დამახასიათებელ სხვა მაკრო-და მიკრომორფოლოგიურ ცვლილებებთან და კლინიკურ სიმპტომებთან ერთად ერთხელ კიდევ მიუთითებს აღნიშნული პათოლოგიური პროცესის გენეზში ჰიპოქსემიური მდგომარეობის მნიშვნელობაზე. (სურ. 6).

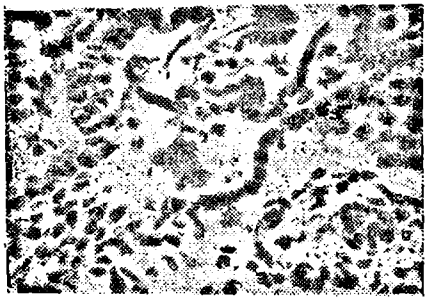
ჩვეულებრივ ჰიალინური მემბრანები აღინიშნება სექციურ მასალაზე და სხვადასხვა ავტორის მიხედვით სხვადასხვა სიხშირით გვხვდება. მაგალითად,

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, ის გვხვდება 2,4-დან 32,8%-მდე ყველა გარდაცვლილ ახალშობილთან შეფარდებით (ე. ბადიუკი, 1964).

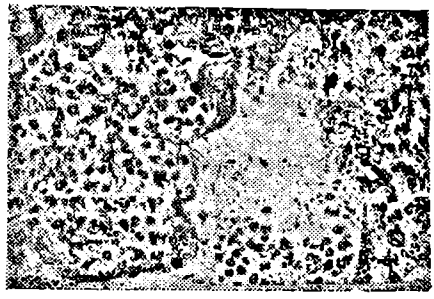
დღენაკლულ ახალშობილთა შორის ის 10—11-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე დღესრულ ახალშობილებში (Iohnson, Mayer, Ilpo A., Weber, Claireux, Braun, Mann, Ioppich, ე. ბადიუკი და სხვა).

ბ. კულიაბკო ჰიალინურ მემბრანას აღწერს პირველ დღეებში გარდაცვლილ დღენაკლ ახალშობილთა 10%-ში, აგრეთვე მიუთითებს, რომ მკვდრადშობადობის დროს გარდა ჰიალინური მემბრანისა შეიძლება განვითარდეს ფილტვის ქსოვილში სისხლჩაქცევა.

დღეისათვის ავტორთა უმრავლესობა იზიარებს იმ აზრს, რომ ჰიალინური მემბრანები ძირითადად ვითარდება ალვეოლებში გაჟონილი შეშუპებითი სითხისაგან, ხოლო აღნიშნული ტრანსუდაცია კი გაპირობებულია კაპილარების



სურ. 5. მიკროფოტო. ფილტვების ასპირაციული ანთება. ასპირირებული სანაყოფე წყლების ნაწილები ფილტვის ქსოვილში.



სურ. 6. მიკროფოტო. ფილტვის ასპირაციული ანთება. ჰიალინური მემბრანები ასპირაციული ანთების უბანში.

გამავლობის გაძლიერებით, რაც წარმოადგენს ზოგადი ჰიპოქსიის შედეგს (ა. სერჟანინა, ტ. პოლიკოვსკი, ბ. შულმან-სატინა და სხვ.)

უკანასკნელი წლების კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე დადასტურდა, რომ მიუხედავად იმისა, რომ „ჰიალინური მემბრანები" ასფიქსიის და პნევმონიის მიმდინარეობაში აღრმავებს ჟანგბადის ნაკლებობას, რითაც აუარესებს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს, ის არ შეიძლება ჩაითვალოს ცალკე ნოზოლოგიურ დაავადებად და სიკვდილის უშუალო მიზეზად ახალშობილთა შორის (ლ. ვიშნეველაია, ნ. მაქსიმოვიჩი, დ. ვექსლერი, დ. შულმან-სატინა და სხვ.).

ფილტვების თანდაყოლილი ასპირაციული ანთების შემთხვევათა ჰისტოქიმიური შესწავლით (რიბო და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები, მჟავე მუკოპოლისაქარიდები) ჩვენ მიერ შენიშნულია რიბონუკლეინმჟავას რაოდენობის შემცირება, მათი გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის ცთომა მჟავობისაკენ ალვეოლების გამომფენ ეპითელიუმში. ასეთივე ჰისტოქიმიური თავისებურებებით ხასიათდება რიბონუკლეინის მჟავა ბრონქიოლების ამომფენ ეპითელურ უჯრედებში, ხოლო ბრონქიოლების და ალვეოლების კედლებიდან დესქვამირებულ უჯრედებში რიბონუკლეინის მჟავა სრულიად არ ვლინდება.

ინტერსტიციაში არსებულ ინფილტრატებში რიბონუკლეინის მჟავა მცირე რაოდენობით ვლინდება ან სრულიად არ აღინიშნება. ინფილტრატის შემადგენელ უჯრედებს შორის აღინიშნება ფოყიერი უჯრედების მცირე რაოდენობა.

დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა ალვეოლების და ბრონქიოლების ეპითელურ უჯრედებში ზომიერი რაოდენობითაა, ხოლო დესქვამირებულ უჯრედებში სრულიად არ აღინიშნება. ინფილტრატების შემადგენელ უჯრედებს შორის დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა შედარებით მცირე რაოდენობით ვლინდება.

რიბონუკლეინის და დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას ზემოაღნიშნული ჰისტოქიმიური ცვლილებები ინფილტრატის შემადგენელ უჯრედებს შორის მეტყველებს აღნიშნულ უჯრედებში პლასტიკური ნივთიერების დისკომპლექსაციაზე, მათში რეაქტიული ცილების სინთეზის ფუნქციის დაქვეითებაზე, რაც აღნიშნულ შემთხვევაში მიუთითებს ანთების დამცველი კომპონენტის სუსტ განვითარებაზე. ეს უკანასკნელი კი, უნდა ვიგულისხმოთ, წარმოადგენს ლეტალური გამოსავლის სტრუქტურულ საფუძველს. თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ბოჭკოვანი შემაერთქსოვილის დისკომპლექსაცია ფილტვის სტრომაში ნასში მჟავე მუკოპოლისაქარიდების, უპირატესად კი ჰიალურონის მჟავას დაგროვება.

კლინიკა. ასპირაციული პნევმონიის კლინიკურ სურათში, ისე როგორც ფილტვების ანთების სხვა ფორმების დროს, ახალშობილობის ასაკში ყურადღებას იპყრობს ფილტვებში ზოგადი მოვლენების სიჭარბე ადგილობრივ ცვლილებებთან შედარებით.

ფილტვების თანდაყოლილი ასპირაციული ანთებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები ჩვეულებრივ დაბადების პირველ საათებიდანვე გამოშჟღავნდება.

ყურადღებას იპყრობს ახალშობილის ჰიპოტონია და ჰიპორეფლექსია. კანი მკრთალია, მკვეთრადაა გამოხატული ციანოზი, განსაკუთრებით ცხვირტუჩის მიდამოში, მძიმე შემთხვევებში კი კანი მკრთალი მონაცრისფროა.

ფილტვების ანთების ადრეულ დიაგნოსტიკაში მეტად მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს სუნთქვის გახშირება ქოშინის სახით; ამ დროს იცვლება სუნთქვის სიღრმე და ტიპიც, რაც გარეგანი და ქსოვილოვანი სუნთქვის დარღვევაზე მიუთითებს.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ზემოაღნიშნული მოვლენები სუნთქვის მხრივ ხშირია ჯერ კიდევ მაშინ, როდესაც ფილტვების ანთების სხვა სიმპტომები არ არის გამოხატული. სუნთქვის სიხშირე აღწევს მაღალ ციფრებს (წუთში 70—80 და მეტი), ირღვევა შეფარდება მაჯასა და სუნთქვას შორის სუნთქვის გახშირების ხარჯზე (ნორმალურად 1:3 1:2). სუნთქვაში მონაწილეობას იღებს სუნთქვის დამატებითი კუნთები, პირველ რიგში კი აღინიშნება ცხვირის ნესტოების ბერვა. პერიოდულად ადგილი აქვს ასფიქსიის მოვლენებს.

ი. დომბროვსკაია უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებს სუნთქვის რიტმის დარღვევას პერიოდული აპნოეს სახით, ვიდრე სუნთქვის გახშირებას.

ახალშობილთა პნევმონიების დროს ხველა, როგორც ორგანიზმის დაცვითი რეაქცია, თითქმის არ აღინიშნება, რაც უნდა აიხსნას ამ ასაკში დამცველი ნერვულ-რეფლექსური მექანიზმების სუსტი განვითარებით და დიფერენცირებით.

ციანოზი წარმოადგენს ფილტვების ანთების ერთ-ერთ ნაადრევ კლინიკურ სიმპტომს, რომელიც განსაკუთრებით რელიეფურადაა გამოხატული ახალშობილთა და ადრეული ასაკის ბავშვთა შორის, რაც ძირითადად დაკავშირებულია ნერვული რეგულაციის უმწიფრობასა და ლაბილობასთან, რის გამოც ციანოზის ხასიათი და ხარისხი (მყარი ან პერიოდული) დამოკიდებულია არა მარტო სუნთქვის ფუნქციის დარღვევაზე, არამედ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, განსაკუთრებით კი კაპილარების მდგომარეობაზე (პარეზი ან შევიწროება), სისხლმიმოქცევის სიჩქარეზე და სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობაზე (მკვეთრი ანემიების და კოლაფსის დროს ციანოზის ნაცვლად კანი ნაცრისფერ შეფერილობას იღებს) (ი. დომბროვსკაია).

ა. არშავსკის მიერ ექსპერიმენტულად ცხოველებზე ნაჩვენები იქნა, რომ რაც უფრო ახალგაზრდაა ცხოველი, მით უფრო მაღალია მისი მოთხოვნილება ჟანგბადზე, რომელიც აღემატება სრულასაკოვანი ორგანიზმის მოთხოვნილებას 2 1/2-3-ჯერ სხეულის მასასთან შედარებით, იმ დროს, როდესაც ორგანიზმის შეგუებითი და კომპენსაციური მექანიზმები ამ ასაკისათვის სუსტადაა განვითარებული, რის გამო აღნიშნულ ასაკში ანოქსიის, ციანოზის და ასფიქსიის მოვლენები ადვილად ვითარდება. ი. დომბროვსკაიას თანახმად, პირველადი ციანოზი წარმოადგენს ნერვულ-რეფლექსური რეაქციის გამოვლინებას, რაც დაკავშირებულია როგორც გამღიზიანებლის სიძლიერესთან (ინფექციური აგენტის ტოქსინურობა), ისე ნერვული სისტემის დიფერენცირებასთან.

დამახასიათებელია, რომ პირველადი, ანუ ნაადრევი ციანოზის დროს სისხლში აირთა შემცველობა შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში, ხოლო არტერიულ-ვენური სხვაობა უმნიშვნელოდ მერყეობდეს.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ძლიერ მძიმე შემთხვევაში ვენურ სისხლში აღინიშნება ჟანგბადის შემცველობის მატება. ამ დროს ადრეული ციანოზის ჟანგბადით გამოსწორების ცდა არაიშვიათად უარყოფით ეფექტს იძლევა, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყო ჟანგბადის, როგორც „საგანგებო“ გამღიზიანებლის, მოქმედებასთან.

მეორადი (მოგვიანებითი) ციანოზი წარმოადგენს როგორც გარეგანი სუნთქვის, ისე სისხლის აირთა შემადგენლობის და ჰემოდინამიკის დარღვევის შედეგს. ვენურ და არტერიულ სისხლში მატულობს ნახშირმჟავას შემცველობა და ქვეითდება ჟანგბადის რაოდენობა. არტერიულ-ვენური სისხლის მაჩვენებლები მცირდება, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ მეორადი, ანუ მოგვიანებითი ციანოზი არის ჰიპოქსემიის და ჰიპერკაპნიის შედეგი.

ახალშობილთა ასაკში ციანოზი ყოველთვის არ მიუთითებს ფილტვის ქსოვილის ანთებით დაზიანებაზე პნევმონიის სახით. ის შეიძლება განვითარდეს მთელი რიგი ფილტვის გარეშე პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობისას, როგორიცაა გულის თანდაყოლილი მანკი და მის შედეგად განვითარებული ჰემოდინამიკის დარღვევა, ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სხვ. ამიტომ ის შემთხვევები, რომლებიც მიმდინარეობს ციანოზით, მოითხოვს დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას აღნიშნული მიმართებით.

ახალშობილობის პერიოდში ფილტვების ანთების დროს ჰიპოქსემია დაავადების დასაწყისიდანვე შერეული ბუნებისაა და აერთიანებს ჰიპოქსემიის არა მარტო ჰიპოქსიურ (რესპირატორულ) ხასიათს, რომელიც დაკავშირებულია

ჟანგბადის ნაკლებობასთან, არამედ ჰემოდინამიკის პროცესების დარღვევასთან დაკავშირებულ ცირკულაციური ხასიათის ჰიპოქსემიასაც.

ფილტვის ასპირაციული ანთება განსაკუთრებით კი თანდაყოლილი, არ ხასიათდება ტემპერატურული რეაქციის რაიმე თავისებურებით (Iohnson, Mayer, 1925; Ahveneinen, 1953; ა. ტური და სხვ.). შემთხვევათა უმრავლესობაში დაავადების პირველ დღეებში (1—3) აღინიშნება ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურა, რომელიც არაიშვიათად მატულობს შემდგომ დღეებში.

ტემპერატურული რეაქციის აღნიშნული თავისებურება შეიძლება აიხსნას ინფექციური ფაქტორის მონაწილეობით პათოლოგიურ პროცესში და ახალშობილის ინდივიდუალური რეაქტიულობით.

თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონიის პირველ დღეებში ტემპერატურული რეაქციის არსებობა გარკვეული ხარისხით შეიძლება აიხსნას ამ დროს დაავადების ადრეულ ეტაპზე ანთებითი რეაქციის ასეპტიკური ხასიათით (Essbach H.).

ადგილობრივი ცვლილებები ფილტვების მხრივ, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, შედარებით სუსტადაა გამოხატული, რის გამოც მას შედარებით ნაკლები დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილთა ფილტვების ანთების დროს, ვიდრე სრულასაკოვნებში.

პერკუსიით მიღებული მონაცემები ძლიერ ღარიბია, ან, უფრო სწორად, არ არის წარმოდგენილი. ჩვეულებრივ აღინიშნება ფილტვის ნორმალური ხმიანობა ტიმპანური ელფერით, რაც, კ. გავრილოვის აზრით, უნდა აიხსნას იმით, რომ ამ დროს ფილტვის ქსოვილში ანთებით უჰაერო უბნებთან ერთად თითქმის ყოველთვის არის ვიკარული ემფიზემის უბნები, რომელიც პერკუსიით ტიმპანური ელფერის ხმიანობას იძლევა.

ა. ტური აღნიშნავს, რომ ახალშობილთა პნევმონიების დროს ჩვეულებრივი პერკუსია არ იძლევა საიმედო მონაცემებს, მხოლოდ გულმკერდზე უშუალო პერკუსიით შეიძლება გამოვლინდეს პერკუსიული მონაცემების მაქსიმუმი.

ახალშობილთა ასპირაციული პნევმონიების დროს შედარებით მეტ მონაცემებს ვიღებთ მოსმენით, უნდა გვახსოვდეს, რომ როგორც დროულ, ისე დღენაკლ ახალშობილებს აქვთ ძლიერ ზერელე სუნთქვა და მოსმენისას უნდა ვეცადოთ მივაღწიოთ ღრმა ჩასუნთქვას: ტიპური ბრონქული სუნთქვა ძლიერ იშვიათია. უფრო ხშირად მოისმინება მკვრივი ან შესუსტებული სუნთქვა, ზოგჯერ ბრონქული ელფერით.

შედარებით ხშირად მოისმინება სველი ხიხინი და კრეპიტაცია, რომელიც კარგად ისმის ჩასუნთქვის მომენტში და სწრაფად ვრცელდება. ისინი არ შეიძლება ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში მკვეთრად იქნეს დიფერენცირებული ატელექტაზის შედეგად განვითარებული ხიხინისაგან, რომელიც ხასიათდება შედარებით დაბალი ტემბრით და არამუდმივობით, რაც ერთი ან ორი ღრმა ჩასუნთქვის შემდგომ ჩვეულებრივ ქრება.

ზემოაღნიშნული კატარული მოვლენები სველი და მშრალი ხიხინის სახით ხშირად მოისმინება გულმკერდის ქვემოთ, უკანა და გვერდით ნაწილებში.

ფილტვების ანთების დროს ზოგადი ატონიის შედეგად განვითარებული მეტეორიზმი და აქედან გამომდინარე დიაფრაგმის მაღლა დგომა, მისი მოძრა-

ობის შეზღუდვით, ხელს უწყობს შეგუებებითი მოვლენების განვითარებას ღვიძლში, რაც ძლიერ აძნელებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნორმულ ფუნქციას.

ა. ტურის აზრით, ყველა ზემოაღნიშნული მოვლენის პათოგენეზში (კუნთების ატონია, მეტეორიზმი, დიაფრაგმის მოძრაობის შეზღუდვა, შეგუებებითი მოვლენები პორტალურ სისტემაში) წამყვანია ცენტრალური ნერვული სისტემის მარეგულირებელი ფუნქციის მოშლილობასთან ერთად ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დისტონია.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს მაჯის გახშირება, ტაქიკარდია, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში არ მიჰყვება ტემპერატურულ რეაქციას. მძიმე შემთხვევაში იცვლება მაჯის ავსება და რიტმი. აღინიშნება მაჯის გაიშვიათება ან ემბრიოკარდია. გულის საზღვრები შემთხვევათა უმრავლესობაში ასაკობრივი ნორმის ფარგლებშია, გულის ტონები მოყრუებული.

ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონიების დროს თითქმის ყველა შემთხვევაში გამოხატულია ამა თუ იმ ხარისხით (აგზნება, მოუსვენრობა, ძილის დარღვევა, მძიმე შემთხვევებში კი — კიდურების ავტომატური მოძრაობები და კრუნჩხვები).

ზემოაღნიშნული ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ შეიძლება აიხსნას ამ დროს განვითარებული ჰიპოქსემიური მდგომარეობით და მეორადად ნერვულ უჯრედებში მეტაბოლიზმის დარღვევით, რასაც მივყავართ განგლიური უჯრედების დისტროფიამდე, ე. წ. ენცეფალოპათიამდე, რაც დადასტურებულ იქნა ჩვენ მიერ ასპირაციული პნევმონიის სექციური შემთხვევების მორფოლოგიური შესწავლით. კერძოდ, შენიშნულ იქნა უჯრედთა დისტროფიული ცვლილებები: ტინქტორული თვისებების შეცვლა, ნერვულ უჯრედთა ლიზისი, ე. წ. უჯრედის ჩრდილი, დენდრიტულ მორჩთა ირიტაცია და ფრაგმენტაცია, ჰემოდინამიკის დარღვევა პერივასკულური შეშუპების სახით.

ყველა ზემოაღნიშნული მოვლენა განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული, როდესაც ასპირაციულ პნევმონიასთან ერთად კომბინირდება ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მოვლენები, ძირითადად ჭალასშიგა სისხლჩაქცევის სახით.

პერიფერიული სისხლის მხრივ დაავადების მიმდინარეობაში ვითარდება ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული ანემია, რაც შეეხება ლეიკოციტების რაოდენობას, ის ან ასაკობრივი ნორმის ფარგლებშია, ან აღინიშნება მსუბუქი ლეიკოციტოზი ლეიკოციტური ფორმულის მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე. ედს-ი ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ აჩქარებული.

ხახიდან აღებული მასალა შემთხვევათა უმრავლესობაში პირველი ორი დღის განმავლობაში მიკრობების ზრდას არ იძლევა, ზოგჯერ კი, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ადგილი ჰქონდა ინფიცირებულ სანაყოფე წყლების ასპირაციას, ხდება ამა თუ იმ მიკრობის გამოყოფა. ხშირად გამოიყოფა სტრეპტოსტაფილოკოკები, რომლებიც ზოგჯერ ასოციაციაშია სხვა მიკრობებთან, პირველ რიგში კი ნაწლავის ჩხირთან.

ფილტვების ანთების დიაგნოსტიკაში, მისი მიმდინარეობის და პროგნოზის

შეფასებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვების რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას (დ. ლინდერბრატენი, ნ. პანოვი, ნ. ნიკიტინა, ნ. რებინა და სხვ.).

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოგრაფიას; ამ დროს აღინიშნება გაფანტული ანთებითი უბნების არსებობა ემფიზემის და სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერების ფონზე.

ფილტვების ასპირაციული ანთება, განსაკუთრებით კი თანდაყოლილი ხასიათისა, შემთხვევათა უმრავლესობაში მიმდინარეობს იმუნიტეტის მაჩვენებლების (კომპლემენტის ტიტრი, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა) დაქვეითებით, რომელიც დაავადების მიმდინარეობაში უმნიშვნელო დინამიკური მერყეობით ხასიათდება.

აღნიშნული მაჩვენებლების დინამიკური შესწავლა გარკვეული ხარისხით განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს და პროგნოზს.

სისხლის შრატის ცილების მხრივ თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონიის დროს ჩვენს მიერ შენიშნულია ჰიპოპროტეინემიის და დისპროტეინემიის მოვლენები — ჰიპოალბუმინემია, α_1 და α'_2 გლობულინის მომატება. γ — გლობულინი ნორმის ფარგლებში ან ოდნავ დაქვეითებული იყო.

ახალშობილობის ასაკში თანდაყოლილი ასპირაციული პნევმონია ხშირად კომბინირდება ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლასთან, რაც გარკვეულად ცვლის კლინიკურ სურათს და ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს.

აღნიშნული ორი პათოლოგიური პროცესის ხშირ კომბინაციას განაპირობებს მათი საერთო პათოგენეზური მექანიზმი — ასფიქსიური მდგომარეობა, მისი ხასიათი და ხანგრძლივობა. ამის სასარგებლოდ მიუთითებს ჩვენი კლინიკური და მორფოლოგიური გამოკვლევები ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლის ასფიქსიური ბუნების შესახებ.

ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლამ თავის მხრივ შეიძლება განაპირობოს შეძენილი ასპირაციული პნევმონიის განვითარება ორგანიზმის მარეგულირებელი ნერვულ-რეფლექსური მექანიზმების დარღვევის გამო.

თანდაყოლილი ასპირაციული ფილტვების ანთება ახალშობილობის პერიოდში შეიძლება გართულდეს ოტიტით, ფილტვის აბსცესით ან სეფსისით, მენინგოენცეფალიტი შედარებით იშვიათია.

ახალშობილი ვ; დროული. დაბადების წონა 3 კგ 200 გ. დედას აღენიშნებოდა ტოქსიკოზი ორსულობის მეორე ნახევარში და სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა — 24 საათით ადრე მშობიარობამდე.

ახალშობილი დაიბადა ლურჯ ასფიქსიაში, რომელიც გაგრძელდა 3 წუთი. დაბადებისას აღენიშნებოდა ზოგადი სიფერმკრთალე, ჰიპოტონია და ჰიპორეფლექსია. ტირის სუსტად.

დაბადებიდან 3 საათის შემდეგ ახალშობილის საერთო მდგომარეობა მძიმეა. აღინიშნება სუნთქვის გახშირება წუთში 80, ზოგადი სიფერმკრთალის ფონზე, მკვეთრი ციანოზი. პერიოდული აპნოე. სუნთქვაში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები.

ფილტვებში პერკუსიით — ფილტვის ნათელი ხმა. მოსმენით — ორივე მხარეს შესუსტებული სუნთქვის ფონზე მრავლობითი მშრალი და სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

ბავშვი მოუსვენრადაა, აღენიშნება კიდურების ავტომატური მოძრაობები, პერიოდულად ასფიქსიის შეტევები.

მაჯა სუსტი ავსების და დაძიმულობის, არიტმიული. გულის ტონები მოყრუებული, ემბრიოკარდია.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით: ფილტვის ქსოვილის სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება.

სისხლის საერთო ანალიზი ჰემოგლობინი — 85 ერთ; ერითროციტები — 4.750.000. ლეიკოციტები — 12. 600, ჩხირბირთვიანი — 6,5%, სეგმენტბირთვიანი — 49%, ლიმფოციტი —40,5%. მონოციტი —4%. ედს-ი —12 მმ საათში.

ბავშვს დაენიშნა მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, ვიტამინების კომპლექსი, საგულე საშუალებანი, ჟანგბადი.

მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, ბავშვის მდგომარეობა არ გაუმჯობესებულა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მკვეთრი უკმარისობის ნიშნებით მოკვდა დაბადებიდან 27 საათის შემდეგ.

კლინიკური დიაგნოზი: ფილტვების ასპირაციული ანთება.

პათანატომიურად აღინიშნებოდა შინაგანი ორგანოების მკვეთრი სისხლსავსეობა, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები სეროზულ გარსებზე, თხიერი სისხლი გულის ღრუებში და მსხვილ სისხლძარღვებში.

მიკროსკოპულად ფილტვებში — ალვეოლების სანათურში სეროზულ-დესკვამაციური ექსუდატი და დიდი რაოდენობით ასპირირებული სანაყოფე წყლის ნაწილები. სტრომაში კაპილარების სტაზი და ზოგან წერტილოვანი სისხლჩაქცევები.

აღნიშნულ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა თანდაყოლილი ხასიათის ასპირაციულ პნევმონიას.

ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი ასპირაციული პნევმონიის დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილის კომპლექსურ გამოკვლევას, რომელიც აერთიანებს ანამნეზურ მონაცემებს დედის (ორსულობის და მშობიარობის მიმდინარეობა) და ახალშობილის მხრივ, ობიექტურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებთან კომპლექსში.

პნევმონიის თანდაყოლილობის ან შეძენილობის საკითხის დაზუსტებაში, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნების ვადას (ჩვენი მონაცემების თანახმად, 1—3 დღე) და კლინიკური სიმპტომების დინამიკას აღნიშნულ პერიოდში.

ჩვენ მიერ არასპეციფიკური იმუნიტეტის მაჩვენებელთა დინამიკური შესწავლა (კომპლემენტის ტიტრი, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა, სისხლის შრატის ცილები) ამ დროს ფილტვის ქსოვილში განვითარებულ ჰისტოქიმიურ ძვრებთან ერთად (რიბო — და დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას შემცველობის მკვეთრი დაქვეითება) მიუთითებს ამ შემთხვევათა პათოგენეზში მაკროორგანიზმის დაბალ იმუნურ რეაქციულობაზე, რაც, საფიქრებელია, გარკვეული ხარისხით განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს და მოითხოვს კომპლექსური სამკურნალო საშუალებების დროულად გამოყენებას, განსაკუთრებით კი იმუნოლოგიური პროცესების გაძლიერებას.

ახალშობილთა ფილტვის სეპტიკური ანთება

ახალშობილთა სეფსისი, რომელიც განიხილება როგორც მაკროორგანიზმის რთული საპასუხო რეაქცია პათოლოგიურ გამღიზიანებლებზე, მიუხედავად უკანასკნელ წლებში მიღწეული წარმატებებისა, ჯერ კიდევ იძლევა ავადობის და სიკვდილიანობის შედარებით მაღალ მაჩვენებლებს. ცნობილია, რომ სეფსისის დროს ბაქტერიემია შეიძლება იყოს მუდმივი, სტაბილური, მაგრამ ხშირად აღინიშნება პერიოდული ბაქტერიემია. ე. წ. ბაქტერიემიული ფაზები. ბაქტერიები, რომლებიც ხვდებიან სისხლში, ნაწილობრივ იღუპებიან რეტი-

კულურ-ენდოთელური სისტემის ფაგოციტური რეაქციის (ძვლის ტვინის ჰისტიოციტები, პარენქიმული ორგანოების ენდოთელიუმი და სხვ.) და სისხლის პლაზმის ბაქტერიოციდული რეაქციის (ლიზისი) გამო, ნაწილობრივ კი გამოიყოფიან ორგანიზმიდან სასუნთქი, საშარდე და კუჭნაწლავის სისტემის ორგანოებით. ბაქტერიული ტოქსინები და უჯრედული დაშლის ფიზიოლოგიური პროდუქტები, რომლებიც გადადის სისხლში, აზიანებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემას, პარენქიმულ ორგანოებს, რეტიკულურ-ენდოთელურ-შემაერთ ქსოვილს. ორგანიზმში ანთებითი კერის არსებობის შემთხვევაში ხდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, რომლის გარკვეულ ეტაპზე ვითარდება დაავადების ახალი სტადია, რომელსაც ახასიათებს ზოგადი მძიმე მდგომარეობა და რეგულაციური მექანიზმების დარღვევა (ა. აბრიკოსოვი).

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. ახალშობილთა სეფსისის დროს გარკვეული ხასიათის პათოძვრები ვითარდება სასუნთქი სისტემის, კერძოდ კი, ფილტვების მხრივ.

როგორც ცნობილია, ფილტვის ქსოვილი, გარდა სხვა მნიშვნელოვანი ფუნქციებისა, ხასიათდება ფილტრაციულ-გამომყოფი თვისებებით, რომელიც მკვეთრად იცვლება ორგანიზმში განვითარებული მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობისას.

უკანასკნელი წლების ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ ფილტვებში ინფექციურ-ტოქსინური პროცესების მიმდინარეობისას შეინიშნება მთელი რიგი პათომორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც განაპირობებს მეორადი პნევმონიის განვითარებას და წარმოადგენს მის სტრუქტურულ საფუძვლებს, როგორიცაა: ჰიპერემია, შეშუპება, ბრონქიტი, სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ჰიპო-და ატელექტაზი. დადასტურებულია, რომ ინფექციურ-ტოქსიკური პროცესების ძირითად მორფოლოგიურ გამოვლინებას წარმოადგენს ალვეოლთაშორისო შემაერთქსოვილში პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული პროცესები (ი. დერგაჩოვი, ა. სტრუკოვი, ვ. ვიშნევეცკაია და სხვ.).

ახალშობილთა სეფსისის და სეფსისური მდგომარეობის დროს ფილტვები ადვილად ჩაითრევა პათოლოგიურ პროცესში მიკრობების გავრცელების შემთხვევაში ჰემატოგენური გზით, რაც შეიძლება განვითარდეს როგორც მუცლად ყოფნის პერიოდში დედის ინფიცირების და დაავადების შემთხვევაში, ისე დაბადების შემდგომ ახალშობილთა სეფსისის დროს.

ახალშობილთა სეფსისის და სეფსისურ დაავადებათა დროს ფილტვის ქსოვილის ყველაზე ხშირი დაზიანების კლინიკურ და მორფოლოგიურ გამოხატულებას წარმოადგენს ინტერსტიციული პნევმონია, რომლის ძირითად მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს ფილტვის ქსოვილის ინტერსტიციული რეაქცია პათოგენურ გამღიზიანებლებზე.

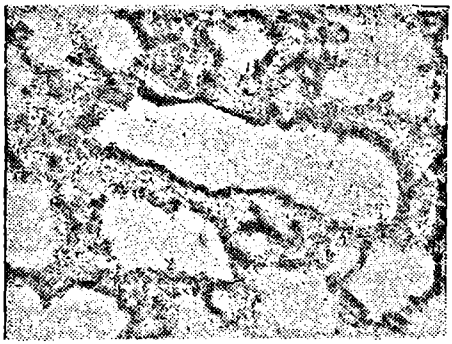
ჰისტოლოგიურად ფილტვის ქსოვილში აღინიშნება ალვეოლთაშორისო ძგიდეების გასქელება მათში ჰისტიოციტების პროლიფერაციის ხარჯზე, ნეიტროფილური, ლიმფოიდური, პლაზმური უჯრედებით და ზოგჯერ ფიბრობლასტებით ინფილტრაციის გამო. ალვეოლთაშორისო ძგიდეებში არაიშვიათად შეინიშნება არგიროფილური ბოჭკოების რაოდენობის მატება. (სურ. 7).

ა. სკვორცოვი აღნიშნავს, რომ ინტერსტიციული პნევმონია ხასიათდება

ბრონქებში და ალვეოლებში ექსუდატის არარსებობით და ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ცვლილებებით ალვეოლთაშორისო ძგიდეებში და პერიბრონქულ შემაერთქსოვილში.

ი. დერგაჩოვის მონაცემებით, ბრონქები და ბრონქიოლები ამ დროს ხშირად თავისუფალია ექსუდატისაგან და მისი კედლები ცვლილებას არ განიცდის. მეორადი კატარული პნევმონიები ვითარდება ფილტვის ინტერსტიციული ქსოვილის ცვლილებების ფონზე და გაპირობებულია ახალი ინფექციის ზედართვით. მეორადი პნევმონიები ალვეოლებში არსებული ექსუდატის მიხედვით (ჩირქოვანი, ნეკროზული) სხვადასხვა ხასიათს ატარებს, რაც ძირითადად გაპირობებულია მაკროორგანიზმის რეაქტიულობით, მიკრობის ვირულენტობით და პათოლოგიური პროცესის ხანდაზმულობით.

დ. ლოხოვი თვლის, რომ ამ დროს ფილტვის ქსოვილში პროლიფერაციული პროცესების განვითარება დაკავშირებულია არა უშუალოდ მიკრობთან ან მათი პროდუქტების მოქმედებასთან ორგანიზმზე, ქსოვილზე, არამედ წარმოადგენს ორგანიზმის შემაერთი ქსოვილის ზოგად რეაქციას ნივთიერებათა ცვლის დარღვევაზე, ტოქსინური პროდუქტების კონცენტრაციაზე გამომყოფ ორგანოებში, სადაც ინტერსტიციული ცვლილებები გამოხატულია რელიეფურად.



სურ. 7. მიკროფოტო. ფილტვის ინტერსტიციული ანთება სეფსისის დროს.

ე. სემიონოვა საკუთარ მასალაზე სეფსისის და სეფსისური დაავადების დროს 84 შემთხვევიდან ფილტვების ინტერსტიციულ ანთებას აღნიშნავს 19 შემთხვევაში. თუმცა ფიქრობს, რომ შესაძლებელია უფრო მეტიც იყოს, რადგან ყველა შემთხვევაში არ ჩატარდა ფილტვების ჰისტოლოგიური შესწავლა. კატარული პნევმონია აღნიშნულია—8, დესქვამაციური—3, ხოლო აბსცედირებული 2 შემთხვევაში.

ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს, რომ ფილტვის ინტერსტიციული ანთების ადრეულ პერიოდში ბრონქიოლები და ალვეოლები ამოვსებულია ცილით მდიდარი შეშუპებითი სითხით (Adams, Mac — Garthy და სხვ.).

ირკვევა, რომ ალვეოლთაშორის ძგიდეების პროდუქციულ-პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ცვლილებების განვითარებას საფუძვლად უდევს სისხლძარღვთა მემბრანის დაზიანება, რის გამო ვითარდება პრეკაპილარული შეშუპება, რომელიც შემდგომში ვრცელდება ალვეოლურ ქსოვილზეც.

ი. დერგაჩოვი თვლის, რომ ინტერსტიციული პნევმონიის ფონზე არაიშვიათად ვითარდება ფილტვების კატარული ანთება.

ნ. მიტიაევა (1947) ასევე აღნიშნავს ინტერსტიციული პნევმონიების დროს ძირითადად ანთებითი ხასიათის ცვლილებებს ფილტვის ინტერსტიციული (წილაკთაშუა, ალვეოლთაშორის და პერიბრონქული) შემაერთებელი ქსოვი-

ლის მხრივ და შედარებით უმნიშვნელო ცვლილებებს ალვეოლებსა და ბრონქებში.

საკუთარი მასალის საფუძველზე ავტორი აღნიშნავს მნიშვნელოვან ცვლილებებს სისხლძარღვების მხრივ ენდო- და პერიარტერიტის სახით, ზოგჯერ ენდოთელიუმის მკვეთრი პროლიფერაციით, რაც არაიშვიათად იწვევს სისხლძარღვის სანათურის მთლიან დახშობას. სისხლძარღვების სანათურში იგი მიუთითებს სტრეპტოკოკების არსებობის შესახებ, რაც დადასტურებულ იქნა ფილტვის ქსოვილის ბაქტერიოლოგიური შესწავლით.

ი. ბისტროვა (1955), რომელიც სწავლობდა ფილტვებში ცვლილებებს ახალშობილთა სეფსისის დროს, აღნიშნავს ჰემოდინამიკის დარღვევას ჰიპერემიის, სტაზის და სისხლჩაქცევის სახით, რომლებიც მკვეთრადაა გამოხატული მწვავედ მიმდინარე სეფსისის შემთხვევაში. გარდა ამისა, ავტორის მიერ ნახულია ფილტვის ინტერსტიციის ცვლილებები ალვეოლთაშორისა ძგიდეების გასქელების სახით, რაც გარკვეული ხარისხით ხელს უშლის ფილტვის ქსოვილში აირცვლის ნორმალურ მიმდინარეობას. ინტერსტიციული ინფილტრატების უჯრედული შემადგენლობა სხვადასხვაგვარია, ხშირად ჭარბობს ჰისტიოციტები და ლიმფოციტები. ბრონქებში ანთებითი ცვლილებები არ არის შემჩნეული. შემთხვევათა მხოლოდ ნაწილში აღინიშნება ბრონქებში ლორწოს და დესკვამაციური ეპითელიუმის არსებობა. ავტორის აზრით, ამ დროს ბრონქებში ადგილობრივად დესტრუქციული და ანთებითი ცვლილებების არარსებობა ცენტრალური რეგულაციური მექანიზმების მოშლაზე მიუთითებს, რასაც ის სეფსისის დროს პნევმონიის განვითარების ერთ-ერთ ხელშემწყობ პირობად თვლის.

უკანასკნელი წლების მთელი რიგი კლინიკური და მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ მწვავე ინტერსტიციული პნევმონიის განვითარებაში წამყვანია არა გამომწვევის ბუნება, მიკრობის ხასიათი, არამედ ფილტვის ქსოვილის ინფიცირების ხასიათი — ინფექციის ჰემატოგენური გავრცელება, ფილტვის ალვეოლების ეპითელიუმის შეშუპება (მ. სკვორცოვი, ი. დომბროვსკაია, ლ. ვიშნევეცკაია, ი. დერგაჩოვი და სხვ.).

ახალშობილთა სეფსისის დროს ფილტვების ინტერსტიციული ანთების ხშირ გართულებაზე მიუთითებენ მ. სკვორცოვი, ლ. ვიშნევეცკაია, ე. მიატიევა და სხვ. მაგალითად, მ. სკვორცოვის მონაცემებით, მწვავე ინტერსტიციული პნევმონიის 43 შემთხვევიდან 31 შემთხვევაში იყო სეპტიცემია.

გარდა ფილტვის ინტერსტიციული ანთებისა, ახალშობილობის პერიოდში სეფსისური, განსაკუთრებით სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის პროცესების დროს ფილტვის ქსოვილში ვითარდება მძიმე ფიბრინულ-ნეკროზული ან ჩირქოვანი პროცესები.

სტაფილოკოკური პნევმონიები ახალშობილებში შეიძლება იყოს როგორც პირველადი, ისე მეორადი. პირველადია, როდესაც სტაფილოკოკით ინფიცირება ხდება აეროგენულად გზით, და მეორადია სტაფილოკოკური პნევმონია, როდესაც ფილტვებში ანთებითი ცვლილებები ვითარდება მისი ჰემატოგენური გზით გავრცელებისას, ძირითადად ახალშობილთა სეფსისის დროს.

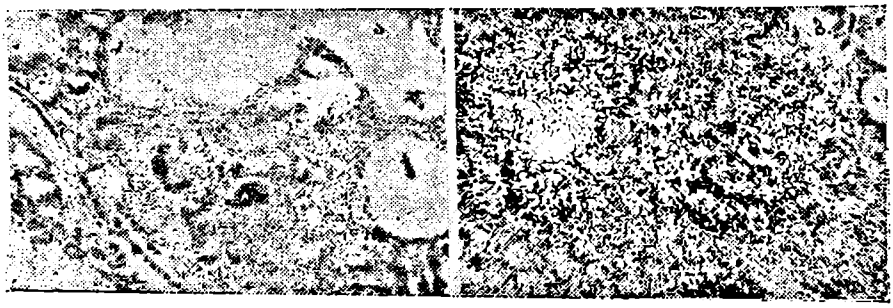
პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაცია უფრო მკვეთრადაა გამოხატული და ატარებს პოლისეგმენტურ

ხასიათს. შემთხვევათა უმრავლესობაში ჭარბობს ანთებითი პროცესის მარჯვენამხრივი ლოკალიზაცია.

მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის ორმხრივი ინფილტრაცია. იშვიათად შეიძლება მოხდეს ანთებითი უბნების შეერთება (ვ. შიცკოვი, 1967).

პათოგენური სტაფილოკოკი გამოყოფს ნეკროტოქსინს, რომელიც იწვევს სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმის დაზიანებას, რომელსაც არაიშვიათად მივყავართ ალვეოლების, ბრონქიოლების და წვრილი ბრონქიოლების კედლის ნეკროზამდე. ნეკროზულ პროცესში არაიშვიათად ჩაითრევა სისხლძარღვების კედლებიც.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ სტაფილოკოკური აბსცესები ფილტვების ქსოვილში თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია ბრონქიოლებთან და წვრილ ბრონქებთან, ჰემატოგენური აბსცესებისაგან განსხვავებით, რომლის დროს ბრონქები არ ზიანდება. ანთებით უბანში აღინიშნება დიდი რაოდენობით მიკრობებისა და ლეიკოციტური ექსუდატის არსებობა. ანთებითი კერის ირგ-



სურ. 8. ა) მიკროფოტო. ფილტვის აბსცედირებული ანთება. აბსცესის ფორმირება ბაქტერიული ემბოლის ირგვლივ. ბ) მიკროფოტო. ფილტვის აბსცედირებული ანთება. მრავლობითი აბსცესები ფილტვის ქსოვილში.

ვლივ ვითარდება სეროზულ-ფიბრინული ან ჰემორაგიული ექსუდატის ზონა.

ფილტვის ქსოვილში აბსცესები შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი, მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ ახალშობილობის პერიოდში იგი მრავლობით ხასიათს ატარებს. სტაფილოკოკური პნევმონიების მიმდინარეობაში აბსცედირების სიხშირეზე მიუთითებენ ო. ბაზანი, ვ. რუმიანცევი, ვ. ცინზერლინგი, ტ. შტეინი და სხვ. (სურ. 8).

სტაფილოკოკური პნევმონიების მიმდინარეობაში ჩირქოვანი პლევრიტით გართულებაზე, განსაკუთრებით ახალშობილებში, მიუთითებენ ი. დომბროვსკაია (1963), მ. მასლოვი (1960), ა. ტური (1963) და სხვ. (სურ. 9).

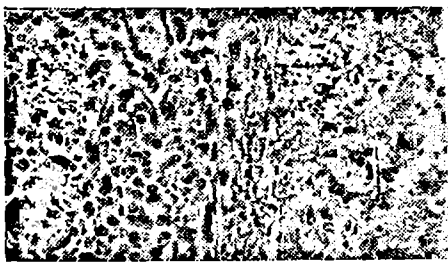
როგორც ცნობილია, ფილტვის ქსოვილის ჩირქოვან-ნეკროზული გალღობა ძირითადად ხდება ფილტვის პერიფერიაზე, სუბპლევრალურად, რაც განაპირობებს პათოლოგიურ პროცესში პლევრის შედარებით სწრაფად მონაწილეობას დაავადების დაწყებიდან 1—3 დღის განმავლობაში. აღნიშნული გარემოება განასხვავებს პირველად სტაფილოკოკურ პნევმონიას მეორადი სეფ-

სისურისაგან და სხვა მიკრობებით გამოწვეული პლევრიტებისაგან, რომლებიც ვითარდებიან შედარებით მოგვიანებით დაავადების 10—20 დღეზე.

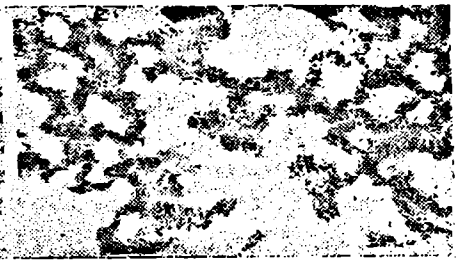
ასევე მაღალია პიოპნევმოთორაქსით გართულების სიხშირე 25—55%-მდე (ე. სემენოვა, 1962; ვ. მირონოვიჩი და ა. ვაისბერგი, 1958 და სხვ.).

ბრადიჩი და გოლოსოვა (1957) თვლიან, რომ სტაფილოკოკით გამოწვეული ფილტვის ქსოვილის დაზიანების პროცესში უნდა გაირჩეს შემდეგი ფაზები: 1. დასაწყისი, რომელიც არ განსხვავდება სხვა ეტიოლოგიის პნევმონიებისაგან; 2. დესტრუქციის ფაზა, რომლის დროს არ არის ტენდენცია პროცესის ლოკალიზაციისაკენ, არამედ ხდება ქსოვილის დაშლა და მრავლობითი აბსცესების განვითარება; 3. ემპიემა, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ან აბსცესის გახსნით პლევრაში, ან ჰემატოგენური გზით.

ფილტვის ქსოვილის სტაფილოკოკური ინფექციით დაზიანებისას ზოგჯერ შეიძლება წარმოიშვას მასში ჰაერის შემცველი ღრუები, რომლის პათოგენეზი ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის დადგენილი. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ მას საფუძვლად უდევს ინტერსტიციული და ალვეოლური ქსოვილის დესტრუქციული ცვლილებები. ზოგიერთი ავტორის მიხედვით კი დიდი მნიშვნელობა აქვს სტაფილოკოკის მიერ ფერმენტების ჰიალურონიდაზას და ფიბრი-



სურ. 9. მიკროფოტო. ახალშობილთა სეფსისი. ჩირქოვანი პლევრიტი.



სურ. 10. მიკროფოტო. ინტერსტიციული პნევმონია.

ნოლიზინის გამომუშავებას, რომელიც, ცვლის რა ქსოვილთა თვისებას, აჩქარებს მის ნეკროზს (ე. სემიონოვა, ლ. ფეოდოროვა და სხვ.).

აღნიშნული ჰაერის შემცველი ღრუები ფილტვის ქსოვილში შეიძლება ადვილად გამოვლინდეს რენტგენოლოგიური შესწავლით და შედარებით დიდხანს დარჩეს — რამდენიმე კვირა, თვე და ზოგჯერ წელიც (მ. ვლადიკინა და ლ. პლიასკოვა, 1962).

ამგვარად, დღეისათვის პათოგენეზური მექანიზმების განვითარების მიხედვით გამოყოფენ პირველად და მეორად სტაფილოკოკურ პნევმონიას. პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიები ძირითადად ვითარდება სტაფილოკოკის ბრონქოგენური, ხოლო მეორადი — ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზით გავრცელების შედეგად. პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ცალმხრივი დაზიანება და პათოლოგიურ პროცესში ხშირად ერთდროულად ჩაითრევა ფილტვის ქსოვილი და პლევრა. მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონია ძირითადად ორმხრივია, მკვეთრად არის გამოხატული ინტერ-

სტიციული ცვლილებები, პლევრის მონაწილეობა პათოლოგიურ პროცესში მოგვიანებით ან სრულიად არ აღინიშნება.

ახალშობილობის პერიოდში, ასევე სეფსისის დროს, ძირითადად სეფსისო-პიემის შემთხვევებში (ცვლილებებით ფილტვებში), შეიძლება განვითარდეს პიოპნევმოთორაქსი.

ჩვენ მიერ ახალშობილთა სეფსისის დროს ფილტვებში განვითარებული პათომორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლის საფუძველზე შენიშნულია შემდეგი ხასიათის ძვრები: 1. შემთხვევათა უმრავლესობაში ინტერსტიციული პნევმონია; 2. შედარებით იშვიათად ფილტვებში ვითარდება მეტასტაზური ჩირქოვანი კერები შინაგანი ორგანოების მხრივ დამახასიათებელი სეფსისური ცვლილებებით; 3. უფრო მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში, რომლებიც სწრაფად მთავრდება სიკვდილით, ფილტვებში ანთებითი ცვლილებები შესაძლებელია არ იყოს; აქ ყურადღებას იპყრობს ჰემოდინამიკის მკვეთრი დარღვევა მასიური სისხლჩაქცევებით; 4. შესაძლებელია აგრეთვე სეფსისის ფონზე ფილტვებში განვითარდეს მეორადი კატარული ანთება მისთვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებებით.

აღნიშნულ შემთხვევებში ინტერსტიციული პნევმონიების დროს მკვეთრად იყო გამოხატული ფილტვის ქსოვილის ელასტიკური კარკასის და სისხლძარღვების ირგვლივ არსებული არგიროფილური ნივთიერებების ცვლილებები, კერძოდ, მათი გატლანქება. ეს უკანასკნელი გარემოება ადვილად და სწრაფად განსაზღვრავს აირცვლის დარღვევას და ჰიპოქსემიის მდგომარეობას, რაც ასე რელიეფურადაა გამოხატული ინტერსტიციული პნევმონიის კლინიკურ სურათში. (სურ. 10).

სეფსისის ფონზე განვითარებული ფილტვის ინტერსტიციული ანთების შემთხვევებში ჰისტოქიმიური შესწავლით ალვეოლებისა და ბრონქიოლების ეპითელიუმში აღინიშნება რიბონუკლეოპროტეიდების შემცირება მისი გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის გადახრით მჟავობისაკენ.

ინტერსტიციულ ქსოვილში არსებულ ინფილტრატებში რიბო-და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდების ზომიერი რაოდენობაა, რაც მიუთითებს ამ დროს ინფილტრატის შემადგენელ უჯრედებში პლასტიკური ნივთიერების არსებობაზე, რომელიც წარმოადგენს ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კომპონენტს ანთებით უბანში იმუნური სხეულების პროდუქციისათვის.

ფილტვის ქსოვილის ინტერსტიციაში აღინიშნება ბოჭკოვანი შემაერთი ქსოვილის დისკომპლექსაცია და მჟავე მუკოპოლისაქარიდების დაგროვება, უპირატესად ჰიალურონის მჟავასი.

კლინიკა. ახალშობილთა სეფსისის და სეფსისური მდგომარეობის დროს, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ერთ-ერთ უხშირეს გამოვლინებას ფილტვების მხრივ წარმოადგენს ფილტვის ინტერსტიციული ანთება, რომელიც ხასიათდება მთელი რიგი კლინიკური და მორფოლოგიური თავისებურებებით, რასაც ძირითადად განსაზღვრავს ამ დროს ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელება.

დაავადების კლინიკურ სურათში წინა პლანზეა ზოგადი მოვლენები, ხოლო ადგილობრივი ცვლილებები ფილტვების მხრივ შედარებით სუსტადაა გამოხატული.

სწორად შენიშნავს ნ. ლანგავოი, რომ მწვავე ინტერსტიციული პნევმონია უფრო ხშირად შეიძლება დავინახოთ (კლინიკურად, რენტგენოლოგიურად, პათანატომიურად), ვიდრე მოვისმინოთ.

ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის ძლიერი გახშირება (წუთში 80—100) და მკვეთრი ციანოზი, რაც გაპირობებულია ჰიპოანოქსემიის სწრაფი განვითარებით. შეფარდება მაჯასა და სუნთქვას შორის დარღვეულია სუნთქვის გახშირების ხარჯზე 1 : 1 ან 1 : 1,5. სუნთქვაში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები. სუნთქვის სიხშირის მატებასთან ერთად ირღვევა მისი რიტმი, რაც კარგად ჩანს ფილტვის ანთების შემთხვევათა პნევმოგრაფიული შესწავლით, კერძოდ, აღინიშნება პერიოდული აპნოე და ჩასუნთქვის გაძნელება, რაც წარმოდგენილია პნევმოგრამაზე ტალღისებური ხაზით (ი. დომბროვსკაია, ა. ლევინი და სხვ.).

ფილტვებში პერკუსიით მოისმინება ფილტვის ნათელი ხმა, ზოგჯერ ტიმპანური ელფერით, რაც გამოწვეულია ფილტვის ქსოვილის ემფიზემური ცვლილებებით, ფილტვებში არსებული ნერვული რეცეპტორების რეფლექსური გაღიზიანების გამო (ი. დომბროვსკაია). საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ასეთი მკვეთრი ემფიზემა არ გვხვდება ფილტვების ანთების თითქმის არც ერთი სხვა ფორმის დროს (კ. სოკოლოვა).

მოსმენით აღინიშნება მკვრივი სუნთქვა ან ზოგჯერ მკვრივი სუნთქვა ბრონქული ელფერით, ერთეული მშრალი ხიხინით. თუ ისმის სველი ხიხინიც, უნდა ვიფიქროთ, რომ ინტერსტიციულ პნევმონიასთან ერთად ფილტვის ქსოვილში ანთებითი ინფილტრაციული უბნებიც არის განვითარებული.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: მაჯა სუსტი ავსების, ტაქიკარდია, ემბრიოკარდია, გულის საზღვრები ემფიზემის გამო შემცირებულია; აღინიშნება არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითება, ღვიძლის გადიდება.

ყველა ზემოაღნიშნული კლინიკური ნიშანი გაპირობებულია სუნთქვის ცენტრთან ერთად ვაზომოტორული ცენტრის ცვლილებებით, კერძოდ, მის მოკლევადიან აგზნებას დაავადების საწყის ფაზაში მოსდევს სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითება და სისხლმიმოქცევის სისწრაფის მკვეთრი შემცირება, რაც არაიშვიათად კლინიკურად გამოვლინდება კოლაპტოიდური სინდრომის განვითარებით.

ამ დროს ჰიპო-ანოქსემიის მკვეთრი მოვლენები ადვილად განაპირობებს მთელ რიგ ცვლილებებს ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ, როგორიცაა, მოუსვენრობა, ძილის დარღვევა, კიდურების ავტომატური მოძრაობები და კრუნჩხვები.

აღნიშნული მოვლენები დადასტურებას პოულობს ექსპერიმენტულ გამოკვლევებშიც.

ი. პეტროვის (1949) მიერ დადგენილ იქნა, რომ ჟანგბადის ნაკლებობისადმი შედარებით მეტად მგრძნობიარეა ცენტრალური ნერვული სისტემის მაღალდიფერენცირებული უბნები, კერძოდ, თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროები და ნათხემის ქერქი, სადაც ჟანგბადით შიმშილის 1 1/2—3 წუთის შემდეგ ვითარდება ნეკროზული უბნები, იმ დროს, როდესაც მოგრძო ტვინში აღნიშნულ ცვლილებებს ეხვდებით მხოლოდ 10—15 წუთის შემდეგ.

ხშირად ინტერსტიციული პნევმონიის დროს ზემოაღნიშნული მოვლენები მიმდინარეობს სუბფებრილური ან დაბალი სიცხის ფონზე.

პერიფერიული სისხლის მხრივ რაიმე დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღინიშნება. ყურადღებას იპყრობს ანემია, ხოლო ლეიკოციტებისა და ლეიკოციტური ფორმულის ხასიათი ძირითადად განისაზღვრება ამ დროს ცენტრალურ და ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაში განვითარებული ფაზური მდგომარეობით (სიმპათიკუს ან ვაგუსფაზა).

ახალშობილთა სეფსისის და სეფსისური მდგომარეობის დროს განვითარებული ფილტვის მწვავე ინტერსტიციული ანთება მიმდინარეობს დაბალი იმუნოლოგიური მაჩვენებლების ფონზე, რაც ხშირად განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს და პროგნოზს.

ჩვენ მიერ დადგენილ იქნა ამ დროს ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითება, კომპლემენტის ტიტრის დაბალი მაჩვენებლები, სისხლის შრატის ცილების ელექტროფორეზული შესწავლით აღნიშნულია α_2 — გლობულინის მატებასთან ერთდროულად α_1 — გლობულინის მაჩვენებლის დაქვეითება.

ნ. პანოვის მონაცემებით, ინტერსტიციული პნევმონიისათვის რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია განსაკუთრებული ფიზისებური ცვლილებები ფილტვის ქსოვილის მხრივ, რაც დამოკიდებულია ამ დროს პერიალვეოლური და პერილობულური ძგიდეების გასქელებაზე. ასევე ტიპურად ითვლება ფილტვის სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება და მასში ემფიზემური უბნების არსებობა. არაიშვიათად აღინიშნება ფილტვების ინტერსტიციული ანთების კომბინაცია წვრილკეროვან პნევმონიასთან, უფრო სწორად, ფილტვებში პათოლოგიური პროცესი იწყება როგორც ინტერსტიციული ანთება, შემდგომში კი ვითარდება წვრილკეროვანი ანთებითი უბნები.

მწვავე დიფუზური ინტერსტიციული პნევმონიის სტრუქტურული თავისებურებები, ალვეოლთაშორის ძგიდეების ინფილტრაცია შემდგომში ბოჭკოვანი შემაერთქსოვილის ჰიპერპლაზიით გარკვეულად ხელს უშლის ფილტვის ინტერსტიციაში არსებული სისხლძარღვების მონაწილეობას აირცვლაში, რის კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს ამ დროს ჰიპოანოქსემიის მოვლენები.

ი. დომბროვსკაიას (1961) მონაცემებით, ჰიპო-ანოქსემია მაქსიმალური ხარისხით ვითარდება სწორედ ინტერსტიციული პნევმონიების დროს, მიუხედავად მაღალი ტემპერატურული რეაქციებისა და კარგად გამოხატული კატარული მოვლენებისა ფილტვების წვრილკეროვანი ანთების შემთხვევებში.

სისხლში განვითარებული ბიოქიმიური ძვრებიდან ყურადღებას იპყრობს ფერმენტების კარბოანჰიდრაზას, კატალაზას, პეროქსიდაზას და გლუტათიონის ცვლილებები. განსაკუთრებით დიდია კარბოანჰიდრაზას მნიშვნელობა, რომლის დაქვეითება დაავადების მიმდინარეობაში იწვევს სისხლსა და ქსოვილებში ნახშირმჟავას დაგროვებას, ზოგად და ადგილობრივ აციდოზს შემდგომში ქსოვილოვანი სუნთქვის პროცესების დარღვევით (მ. მასლოვი, გ. სპერანსკი, ა. შჩეგოლევა და ე. იურგსონი და სხვ.).

ჩვენ მიერ საკუთარ მასალაზე ასევე გამოვლინებულია კარბოანჰიდრაზას რაოდენობის დაქვეითება (საშუალოდ 0,75), რომელიც დაავადების დინამიკაში

დიდი ხნის განმავლობაში არ უბრუნდებოდა ნორმულ მაჩვენებლებს, ზოგჯერ კლინიკური გაჯანსაღების მომენტისათვისაც კი. ასევე დაქვეითებას განიცდის სისხლის გლუტათიონი, რომელიც ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან რეგულატორს წარმოადგენს (მ. მასლოვი).

სუნთქვის ფერმენტებთან ერთად ფილტვების ინტერსტიციული ანთების შემთხვევებში, ისე როგორც სხვა ფორმების დროს, ახალშობილობის ასაკში აღინიშნება ვიტამინების, განსაკუთრებით კი B ჯგუფის და C ვიტამინის დაქვეითება. ენდოგენური ჰიპოვიტამინოზი ამ დროს ხასიათდება გარკვეული მდგრადობით და ეგზოგენურად შეყვანილი ვიტამინები შედარებით ნაკლებ ეფექტურია მასტიმულირებელი თერაპიის ჩატარების გარეშე (ი. დომბროვსკაია, 1961). ჰიპოქსიის მიმდინარეობაში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პათო-ფიზიოლოგიურ პროცესს წარმოადგენს სისხლში და ქსოვილებში რძის მჟავას დაგროვება, რაც იწვევს მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას, შემდგომში სისხლძარღვთა მემბრანების გამავლობის გაძლიერებას სისხლჩაქცევებით და შეშუპებით (ი. სტრუკოვი, ს. მოგელნიცკი). მკვეთრად მცირდება გულის კუნთში გლიკოგენის შემცველობა (ჰოკი — 1962).

ახალშობილი ვ. 12 დღის, შემოვიდა კლინიკაში დაავადების მე-3 დღეს; დიაგნოზი: ახალშობილთა სეფსისი და ფილტვების ანთება.

ბავშვი მეორე ორსულობიდან. ორსულობა მიმდინარეობდა მოგვიანებითი ტოქსიკოზის მოვლენებით. დაიბადა დროული. მშობიარობა ჩვეულებრივი. ჰიპი მოძერა მე-7 დღეს. სამშობიარო სახლიდან გამოეწერა მე-9 დღეს. დედის გადმოცემით, სამშობიარო სახლიდან გამოწერის მეორე დღიდანვე ბავშვი ძუძუს ცუდად იღებდა, ხშირად ტიროდა. სიცხე არ გაუზომიათ. ჰიპიდან აღენიშნებოდა სეროზულ-ჩირქოვანი ხასიათის გამონადენი, სამშობიარო სახლიდან გამოეწერა მესამე დღეს, ბავშვის მდგომარეობა ძლიერ გაუარესდა. აუწია სიცხემ — 38°-მდე. გახდა უხალისო, ადინამიური, ძუძუს არ იღებდა, ხშირად ტიროდა.

კლინიკაში შემოსვლისას: ახალშობილის საერთო მდგომარეობა ძლიერ მძიმე, სიცხე 38,7°. კანი მკრთალი ნაცრისფერი, ცხვირ-ტუჩის მიდამოში ციანოზი. სუნთქვა ხშირი, წუთში — 86. ფილტვებში პერკუსიით — ფილტვის ნათელი ხმა. მოსმენით — მკვრივი სუნთქვა და ერთეული მშრალი ხიხინი.

მუცელი შებერილი. ჰიპის ჭრილიდან აღენიშნება ჩირქოვანი გამონადენი, ჰიპიდან აღებული მასალიდან გამოყოფილ იქნა ჰემოლიზური სტაფილოკოკის კულტურა. ნაწლავების მოქმედება დღე-ღამეში 4-5-ჯერ, ფაფისებური კონსისტენციის ლორწოს შემცველი განავლით.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით — ფილტვებში სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება და ემფიზემური უბნები. პერიფერიული სისხლის მხრივ — ანემია, ლეიკოციტოზი (17 200) და ედს-ის ზომიერი აჩქარება — 20 მმ საათში. მეორე დღეს ბავშვის მდგომარეობა მკვეთრად გაუარესდა, თანდათან რელიეფურად გამოიხატა გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის უკმარისობის ნიშნები. მიუხედავად ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობისა (ეტიოპათოგენეზური მასტიმულირებელი და სიმპტომური საშუალებები), მოკვდა კლინიკაში შემოსვლიდან მესამე დღეს.

კლინიკური დიაგნოზი: ახალშობილთა სეფსისი, ინტერსტიციული პნევმონია. პათანატომიურად: ჰიპლარის სისხლძარღვების ჩირქოვანი თრომბოარტერიიტი (ჭიპისმიერი სეფსისი), ფილტვების ანთება.

ჰიპლარის სისხლძარღვების შიგთავსიდან დამზადებულ ნაცხში აღმოჩნდა დიდი რაოდენობით დაშლილი ლეიკოციტები და სტაფილოკოკები.

ფილტვებში ჰისტოლოგიურად: ალვეოლთა შორის ძგიდეების დიფუზური ინფილტრაცია ლიმფოიდური უჯრედებით და ჰისტიოციტებით, სისხლჩაქცევის და შეშუპების ერთეული უბნები ფილტვის ქსოვილში.

ამრიგად, ამ შემთხვევაში იყო ახალშობილთა სეფსისი, რომელიც გარ-

თულდა ფილტვების დიფუზური მწვავე ინტერსტიციული ანთებით. (საფიქრებელია, თანდაყოლილი).

ახალშობილთა სეფსისის დროს ასევე შეიძლება ფილტვებში განვითარდეს ე. წ. აბსცედირებული პნევმონია (ხშირად სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის), რომელიც შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს — ტოქსიკოზით, მარეგულირებელი და ტროფიკული ფუნქციების მკვეთრი დარღვევით.

ა. ვისკოტი ფილტვების ანთების აღნიშნულ ფორმას უწოდებს ე. წ. პირველად აბსცედირებულ პნევმონიას.

დაავადება ხშირად იწყება უეცრად, მაღალი ტემპერატურით (38,5°—39°) ან აგზნებით (ჭირვეულობა, ძილის დარღვევა). აღინიშნება ზოგადი სიფერმკრთალე, ციანოზი ცხვირ-ტუჩის მიდამოში, სუნთქვის გახშირება (წუთში 80—100), მაჯასა და სუნთქვას შორის შეფარდების დარღვევა სუნთქვის გახშირების ხარჯზე (1 : 1; 1 : 1 1/2), ფილტვებში პერკუსიით — ფილტვის ნათელი ხმა, მოგვიანებით შესაძლებელია ხმიანობის შემოკლება, მოსმენით — სუნთქვა მკვრივი ან ბრონქული ელფერით, გაფანტული მშრალი და სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ დაავადების მძიმე მიმდინარეობის დროს გამოხატულია უკმარისობის ნიშნები: სუსტი ავსებისა და დაჭიმულობის მაჯა, ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, ემბრიოკარდია; სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ფილტვების ანთების აღნიშნული ფორმის დროს შედარებით ხშირად ვითარდება გართულებები ფილტვებში აბსცესების, პიოპნევმოთორაქსის ან ემპიემის სახით. პიოპნევმოთორაქსის დროს ბავშვის როგორც ზოგადი, ისე ადგილობრივი მდგომარეობა სწრაფად უარესდება; კანი ხდება მკრთალი, ძლიერდება ქოშინი და ციანოზი. აღინიშნება მოუსვენრობა, ძლიერი აგზნება, რაც გამოწვეულია ამ დროს ნერვული ქსოვილის ჟანგბადით გაღარიბებით.

გულმკერდი დაავადებულ მხარეს გამოდრეკილია და ჩამორჩება სუნთქვაში. თუ პერკუსიით ადრე აღინიშნებოდა მოკლე ხმა, იგი იცვლება კოლოფისებური ხმიანობით. სუნთქვა შესუსტებულია, გამოხატულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოვლენები: ტაქიკარდია, სუსტი ავსების მაჯა, გულის მოყრუებული ტონები. ქვეითდება სისხლის არტერიული წნევა. სარქვლოვანი პნევმოთორაქსის დროს პლევრის ღრუში ჰაერის შემცველობის მუდმივი მატების გამო სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები კიდევ უფრო ინტენსიურადაა გამოხატული.

ემპიემა სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს შეიძლება განვითარდეს პნევმოთორაქსის გარეშეც. ამ დროს ბავშვის საერთო მდგომარეობის გაუარესებასთან ერთად აღინიშნება გარკვეული ადგილობრივი ცვლილებებიც: დაავადებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვაში და ვღებულობთ პერკუსიით ფილტვის ხმიანობის შემოკლებას მოყრუებამდე. მოყრუება პერკუსიით ძირითადად შეინიშნება ბეჭის ქვეშ და იღლიის მიდამოში, რომელიც სწრაფად ხდება ინტენსიური. სუნთქვა შესუსტებულია ან სრულიად არ მოისმინება.

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ანემია, ხშირია მაღალი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზითა და მარცხნივ გადახრით. ლეიკოციტებში

გვხვდება ტოქსიკური მარცვლოვანობა. შემთხვევათა უმრავლესობაში ედს-ი აჩქარებულია, საშუალოდ 20—40 მმ საათში.

სტაფილოკოკური პნევმონიების დროს ძლიერ სწრაფად ვითარდება გარკვეული ხასიათის რენტგენოლოგიური ცვლილებები, კერძოდ, ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის დაქვეითება, რომელიც მალე იცვლება ნათელი უბნებით, ბეჭდისებური ან ოვალური ფორმის, მკვეთრი შემოსაზღვრული კონტურებით (0,2-დან 3,5 სმ დიამეტრის ზომით). ზოგჯერ აღინიშნება სითხის ჰორიზონტალური დონე (ე. სემიონოვა).

პიოპნევმოთორაქსის დროს პლევრის ღრუში არის ჰაერი, შეკუმშული ფილტვი და ზოგჯერ უმნიშვნელო რაოდენობით სითხე. შემდგომში სითხე თანდათან მატულობს და პლევრის ღრუში გვხვდება ჰაერთან ერთად ჰორიზონტალური დონით.

ახალშობილი ს., 23 დღის, შემოვიდა კლინიკაში დაავადების მე-6 დღეს, დიაგნოზი: ფილტვების ანთება.

ბავშვი პირველი ორსულობიდან. ორსულობა და მშობიარობა ნორმალური. ბავშვი დაიბადა დროული, წონით 3,200. ჰიპი მოძვრა მე-6 დღეს. სამშობიარო სახლიდან გამოწერა მე-9 დღეს.

გამოწერის შემდეგ ბავშვს პერიოდულად აღენიშნებოდა ჰიპიდან სეროზულ-ჰემორაგიული გამონადენი, მიუხედავად ამისა, ზოგადი მდგომარეობა იყო დამაკმაყოფილებელი. დაბადებიდან მე-20 დღეზე ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა დამძიმდა. ტემპერატურა მოემატა 38,5°-მდე. აღინიშნებოდა სუნთქვის გახშირება და ციანოზი.

კლინიკაში შემოსვლისას: ბავშვის საერთო მდგომარეობა მძიმე. სიცხე 37,5°, კანი მკრთალი, ციანოზური ელფერით. სუნთქვა ხშირი (წუთში 70), მასში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები. შეფარდება მაჯასა და სუნთქვას შორის დარღვეულია (1 : 1, 1 : 1/2).

ფილტვებში პერკუსიით — ბეჭის ქვემო კუთხის დონეზე ორივე მხარეს დაბალი ხმა. მოსმენით აქვე ბრონქული ელფერით სუნთქვა და ორივე მხარეს დიდი რაოდენობით მშრალი და სველი ხიხინი. მუცელი მკვეთრად შებერილი. ღვიძლი გამოდის ნეკნთა რკალიდან 5 სმ-ით, ელენთა — 2 სმ.

მაჯა სუსტი ავსების და დაჟიმულობის, არითმული. გულის ტონები სუფთა, მოყრუებული, აღინიშნება ემბრიოკარდია. არტერიული სისხლის წნევა დაქვეითებული.

პერიფერიული სისხლის მხრივ ანემია, ლეიკოციტოზი (19.300); ახალგაზრდა 1%, ჩხირბირთვიანი —45%, სეგმენტბირთვიანი —23%, ლიმფოციტი —22%, მონოციტი —7%, ეოზინოფილი — 2%, ედს-ი —22 მმ/საათში, ლეიკოციტებში ტოქსინური მარცვლოვანება.

გულმკერდის რენტგენოსკოპიით: მარჯვნივ ფილტვის ქსოვილში VI ნეკნის დონეზე აღინიშნება მრავლობითი ჩრდილი, მარცხნივ — ფილტვის ფესვის მიდამოში წვრილკეროვანი ჩრდილები ბრონქისისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერების ფონზე.

მკურნალობა ჩატარდა კომპლექსური საშუალებებით (ეტიოპათოგენეზური, მასტიმულირებელი, სიმპტომატური). მიუხედავად მკურნალობისა, ბავშვის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა და მოკვდა კლინიკაში შემოსვლის 24 საათის შემდეგ.

კლინიკური დიაგნოზი: ფილტვების წვრილკეროვანი ანთება (ტოქსიკურ-სეფსისური ფორმას), პლევრიტი.

პათანატომიური დიაგნოზი: ფილტვების მარჯვენამხრივი კატარული ანთება მრავლობითი აბსცესების განვითარებით, ორმხრივი ჩირქოვანი პლევრიტი, სეპტიკოპიემია.

ფილტვების ჰისტოლოგიური შესწავლით: კატარულ-ნეკროზული ბრონქოპნევმონია. ეპითელიუმის მნიშვნელოვანი დესქვამაცია, ფილტვის ქსოვილის სისხლსავსეობა და შეშუპება. პლევრიტი.

ფილტვის ქსოვილისა და პლევრის შიგთავსის (ჩირქი) ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით გამოყოფილ იქნა ჰემოლიზური სტაფილოკოკის კულტურა.

ამრიგად, აღნიშნულ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა სტაფილოკოკურ პნევ-

მონიას, რომელიც მიმდინარეობდა აბსცედირებული პნევმონიის სახით როგორც კლინიკურად, ისე მორფოლოგიურად, მძაფრი ჰიპერერგიული რეაქციით. უნდა ვიგულისხმოთ, რომ ამ უკანასკნელს გარკვეულად ხელი შეუწყო ახალშობილობის პირველ დღეებში სეფსისური ინფექციის არსებობამ, რომლის ფონზეც განვითარდა ზემოაღნიშნული პათოლოგიური პროცესი.

ახალშობილთა სეფსისის გარკვეულ შემთხვევებში, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, შესაძლებელია ფილტვებში მეორადად განვითარდეს ფილტვის ე. წ. კატარული ანთება ალვეოლებში პათოლოგიური ცვლილებებით და მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური და მორფოლოგიური ნიშნებით.

ამგვარად, ირკვევა, რომ ყველა ცალკეულ შემთხვევაში ძნელი ხდება კონსტატაცია, თუ რატომ ვითარდება ახალშობილთა სეფსისის ცალკეულ შემთხვევაში ფილტვების მხრივ ესა თუ ის პათოლოგიური ცვლილებები, კერძოდ, ინტერსტიციული პნევმონია, ფილტვების აბსცედირებული ანთება, კატარული პნევმონია და სხვ.

უნდა ვიფიქროთ, რომ საპასუხო რეაქციის ჩამოყალიბებაში ფილტვის ქსოვილის მხრივ დიდ როლს ასრულებს როგორც მაკროორგანიზმის რეაქციულობა, ისე მიკრობის ვირულენტობა. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიური მაჩვენებლების საწყის მდგომარეობას და მის დინამიკას, ე. წ. იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას, რაც განსაზღვრავს დაავადებების მიმდინარეობასა და პროგნოზს.

კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში გრიპის დროს

ფილტვების ანთების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს ვირუსულ ინფექციებს, კერძოდ კი გრიპს.

1941 წლიდან სამეცნიერო ლიტერატურაში გამოჩნდა შრომები, რომლებიც მიძღვნილი იყო ვირუსული ინფექციის გავლენისადმი ორსულობასა და ნაყოფის მდგომარეობაზე, კერძოდ კი დადგენილ იქნა წითურას, წითელას, პოლიომიელიტის, ყვავილის და გრიპის ვირუსის პათოლოგიური გავლენა ნაყოფზე.

გრიპის ვირუსის მიმართ ფილტვის ქსოვილის სპეციფიკური მგრძნობელობა ვითარდება ემბრიონული განვითარების პროცესში. ამაზე მიუთითებს ისიც, რომ გრიპით დაავადება ორსულობის პირველ მესამედში იწვევს ემბრიოპათიის განვითარებას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ორგანოების, მათ შორის ფილტვების დაზიანება, რაც დასტურდება ექსპერიმენტული გამოკვლევებითაც (გ. ფლამი, 1962), ხოლო დედის ვირუსული ინფექცია მშობიარობის წინა დღეებში იწვევს ნაყოფის ვირუსულ დაავადებას, რაც შეიძლება გახდეს მკვდრადშობადობის მიზეზი (ნ. მაქსიმოვიჩი, 1965).

ამჟამად არ შეიძლება მართებულად ჩაითვალოს მთელი რიგი ავტორების აზრი (ს. ბორისოვი, ა. დორმიფონტოვი, ა. ზელენსკი, კ. გავრილოვი, ბ. შაგანი და სხვ.) გრიპით დაავადების შედარებით ნაკლებად გავრცელების შესახებ ახალშობილთა შორის. ზემოაღნიშნულის საწინააღმდეგოდ მეტყველებს ეპიდემიების დროს გრიპით როგორც დაავადების, ისე ლეტალობის შემთხვევათა

მაღალი მაჩვენებლები ახალშობილებს შორის (ი. დომბროვსკაია, მ. სუხარევი, ა. სვეტლოვა ე. კრავეცი, ფ. მერზონი და სხვ.).

ახალშობილებში გრიპული ინფექციის მიმღებლობაზე მიუთითებს აგრეთვე მათგან გრიპის ვირუსის გამოყოფა (ვ. სოლოვიოვი).

დასაშვებია, რომ პლაცენტური იმუნიტეტი და იმუნური სხეულები, რომლებიც ახალშობილს გადაეცემა რძით, შემთხვევათა უმრავლესობაში ვერ განაპირობებს მყარ იმუნიტეტს გრიპული ინფექციის მიმართ. საფიქრებელია, რომ აღნიშნულ შემთხვევაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ფილტვის ქსოვილის და სასუნთქი გზების ადგილობრივ იმუნოლოგიურ თავისებურებებს, ქსოვილოვანი იმუნიტეტის მექანიზმების დიფერენცირების ხარისხს. ამ მიმართულებით ჩვენ მიერ ჩატარებული ფილტვის ქსოვილის ჰისტოქიმიური გამოკვლევები გრიპის შემთხვევებში ამჟღავნებს ეპითელურ უჯრედებში რეაქტიული ცილების რიბონუკლეინის და დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას დაბალ შემცველობას.

მთელი რიგი ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია გრიპის ვირუსის მავნე გავლენა როგორც ორსულობის მიმდინარეობაზე, ისე მშობიარობაზე. მისი გავლენით ვითარდება როგორც ემბრიო, ისე ფეტოპათია, კერძოდ, მატულობს მკვდრადშობადობისა და დღენაკლობის შემთხვევები, პერინატალური სიკვდილობის მაჩვენებელი და განვითარების მანკები (კ. უტეგენოვა, 1958; ა. ზუკოვა და ნ. პანჩენკო, 1953; Rikkenbacher I., Tondury G., 1961; Avanzini, Girando, 1960; Baron, Michels, Rosha და სხვ.).

როგორც ვირუსოლოგიური, ისე მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა აგრეთვე, რომ დედის დაავადების შემთხვევაში ახალშობილს შეიძლება ჰქონდეს თანდაყოლილი გრიპული ინფექცია (ნ. მაქსიმოვიჩი, ნ. კორნიუშენკო, ე. ბროდსკაია).

ი. დომბროვსკაია ასევე მიუთითებს, რომ შესაძლებელია გრიპის ვირუსი დისპლაცენტური გზით გავრცელდეს. იგი აღნიშნავს, გრიპს, როგორც ინფექციურ დაავადებას, ორგვარი მნიშვნელობა ეძლევა ბავშვთა პათოლოგიაში. პირველია ის, რომ ხშირად თვითონ მიმდინარეობს რა ტოქსიკური ფორმით, ხასიათდება მძიმე ცვლილებებით ნერვული, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის მხრივ, მეორე კი ის არის, რომ ხასიათდება, მაანერგებელი მოქმედებით და იწვევს სასუნთქ გზებში არსებული საპროფიტული მიკრობული ფლორის პათოგენურში გადაყვანას და ორგანიზმის სენსიბილიზაციას ამ მიკრობების მიმართ, რაზეც მიუთითებს ფილტვების ანთების შემთხვევათა მატება ვირუსული გრიპის ეპიდემიების შემთხვევებში.

ი. გულკევიჩი (1966) აღნიშნავს, რომ გრიპის ვირუსი, რომელიც ვრცელდება წვეთოვანი გზით, ძირითადად ლოკალიზდება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანზე. ანტისხეულების არარსებობის შემთხვევაში ვირუსი ადვილად ვრცელდება ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებში. გარკვეული პერიოდის გავლის შემდგომ (რამდენიმე საათი) დაზიანებული უჯრედის ბირთვის მოცულობა იზრდება, რაც წარმოადგენს ამ დროს ცილების გაძლიერებული სინთეზის მორფოლოგიურ გამოვლინებას. ვირუსის უჯრედშიგა გამრავლების შემდეგ მთლიანად უჯრედი ან მისი ნაწილი მოშორდება, ხოლო განთავისუფ-

ლებული ვირუსი აინფიცირებს მეზობელ უჯრედებს და პათოლოგიური პროცესი თანდათან ვრცელდება ქვემოთ ალვეოლებამდე. ვირუსის და მისი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების გადასვლა სისხლში იწვევს ზოგად მოქმედებას, განსაკუთრებით ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაზე და სისხლძარღვებზე, აძლიერებს რა მათ გამავლობას.

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. გრიპის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გართულებას, განსაკუთრებით ახალშობილობის ასაკში, რომელიც ხშირად განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს, წარმოადგენს ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ, კერძოდ, ფილტვების ანთება, რომელიც ვითარდება დაავადების მე-4—7 დღეს, მაგრამ შესაძლებელია განვითარდეს უფრო ადრეც (მ. დანილევიჩი).

მთელი რიგი კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევების თანახმად, პნევმონიის სიხშირე გრიპის დროს ძირითადად გაპირობებულია ზემო სასუნთქი გზების და ბრონქის ეპითელიუმის ცვლილებებით (ცილინდრული ეპითელიუმის მეტაპლაზია მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმად, დისტროფიული და ნეკროზული პროცესები ზოგჯერ გიგანტური უჯრედების განვითარებით და ფილტვის ქსოვილში ჰემოდინამიკის დარღვევა), რაც ხელს უწყობს მეორად კოკურ ინფექციას პათოგენური თვისებების გამომჟღავნებაში (ა. სმოროდინცევი, ა. ჟდანოვი, ფ. ეფშტეინი, ვ. პიგარევსკი, ლ. ვიშნეველცკაია, Stuart — Harris, Macover და სხვ.).

კლინიკური და ვირუსოლოგიური გამოკვლევების ანალიზის შედეგად ირკვევა, რომ გრიპის მიმდინარეობისას განვითარებული ფილტვების ანთების გენეზში მნიშვნელობა აქვს როგორც გრიპის ვირუსს, ისე მეორადი მიკრობული ფლორის არსებობას.

გრიპის ვირუსის მონაწილეობა დასტურდება ვირუსის ან მისი ანტიგენის გამოყოფის სიხშირით ფილტვის ქსოვილიდან და დაავადების მიმდინარეობაში პნევმონიის განვითარების ადრეული ვადებით.

როგორც მ. სუხარევა (1962) აღნიშნავს, ჯერ კიდევ გადაუწყვეტელი რჩება საკითხი, გრიპის ვირუსი უშუალო მონაწილეობას ღებულობს, თუ მხოლოდ ხელშემწყობ როლს ასრულებს ფილტვის ქსოვილის მხრივ ანთებითი რეაქციის განვითარებაში ფილტვის ქსოვილში ჰემოდინამიკის დარღვევისა და ეპითელური ქსოვილის ნეკროზული ცვლილებების გამო.

მეორადი კოკური ინფექციის ეტიოლოგიური მნიშვნელობა დასტურდება დაავადების ადრეულ ეტაპზე ჩატარებული ანტიბიოტიკური თერაპიის ეფექტურობით და ამ დროს სასუნთქ გზებში არსებული მიკროფლორის გამრავლებითა და მათი ვირულენტობის გაძლიერებით (ა. სმოროდინცევი, Maxwell, Stuart — Harris და სხვ.).

ვ. პიგარევსკი (1964), რომელიც სწავლობდა გრიპის ჰისტოპათოლოგიის და პათოგენეზის საკითხებს როგორც ექსპერიმენტულ, ისე სექციურ მასალაზე, აღნიშნავს, რომ ამ დროს ძირითადად ადგილი აქვს პანბრონქიტის და პერიბრონქიტის მოვლენებს ნეკროზის გარეშე. ანთებითი პროცესის სურათში ჭარბობს ჰემოდინამიკის მოშლა სისხლსავსეობის, შეშუპების და სისხლჩაქცევის სახით. ავტორი ეჭვს გამოთქვამს ვირუსული გრიპული პნევმონიის არსებობის შესახებ და მას სადისკუსიოდ თვლის. საკუთარ მასალაზე, იმ შემთხ-

ეევებში, როდესაც აღინიშნა გრიპული ჰემორაგიული პნევმონიის არსებობა, მან ჰისტოლოგიურად ვერ შენიშნა ანთებითი ცვლილებები; გამომძღავნდა ჰემოდინამიკის დარღვევა ფილტვის ქსოვილში სისხლსავსეობის, სისხლჩაქცევის და შეშუპების სახით, რასაც ის აკუთვნებს გრიპის ვირუსის ადგილობრივ ტოქსიკურ მოქმედებას. აღნიშნული მოსაზრება დადასტურებულ იქნა აგრეთვე ექსპერიმენტული გამოკვლევებითაც.

საყურადღებოა ავტორის მონაცემები იმის შესახებ, რომ პნევმონია, რომელიც ართულებს გრიპს, ვითარდება ავტოგენური ინფექციის შედეგად იმ მიკრობების გავლენით, რომლებიც სასუნთქ გზებში არიან. აღნიშნული პნევმონიები ხასიათდება კატარული ან კატარულ-ჩირქოვანი ექსუდატის არსებობით და ჩვეულებრივი მიკრობული ფლორით. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს გრიპის ვირუსის ასოციაცია სტაფილოკოკურ ინფექციასთან.

გრიპის პათანატომიურ სურათში ყურადღებას იპყრობს დისტროფიული ცვლილებები შინაგანი ორგანოების მხრივ, ჰემოდინამიკის მკვეთრი მოშლა, სისხლჩაქცევების და სისხლძარღვების კედლების დისტროფია, კერძოდ, კაპილარების კედლის ენდოთელიუმის ნეკროზი.

გარდა სასუნთქი სისტემის ორგანოებისა, სისხლჩაქცევები ლოკალიზდება საჭმლის მომნელებელ სისტემაში, ეპი-ენდოკარდიუმში, თირკმელზედა ჯირკვალში, თირკმლებში, ენდოკრინულ ჯირკვლებში და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, სადაც უხშირესად აღინიშნება ენცეფალოპათიისათვის დამახასიათებელი დისტროფიული ცვლილებები.

გრიპის მიმდინარეობისას განსაკუთრებით ადვილად ვითარდება ჰიპოანოქსემიური მდგომარეობა, რასაც განაპირობებს მთელი რიგი დისცირკულაციური ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში, როგორიცაა სისხლჩაქცევა, ლიმფოსტაზი, შეშუპება, ალვეოლებში ექსუდატის დაგროვება და ინტერსტიციული მოვლენები ალვეოლთაშორისი ძგიდეების ინფილტრაციის სახით.

ნ. ბოცმანი, ნ. მაქსიმოვიჩი, ნ. კორნიუშენკო და მ. იატელი გრიპის მიმდინარეობაში განვითარებული პნევმონიებისათვის მორფოლოგიურად დამახასიათებლად თვლიან ბრონქების და ბრონქიოლების ეპითელიუმის პროლიფერაციას, დესტრუქციულ ბრონქიტს პერიბრონქიტით, დესქვამაციური ხასიათის პნევმონიას, აგრეთვე ჰემოდინამიკის დარღვევას ფილტვის ქსოვილის სისხლსავსეობისა და შეშუპების სახით; (სურ. 11). გამოხატული ჰემორაგიული კომპონენტი — სისხლის ჩაქცევები — ავტორების მიერ აღნიშნულ შემთხვევებში არ ყოფილა შენიშნული.

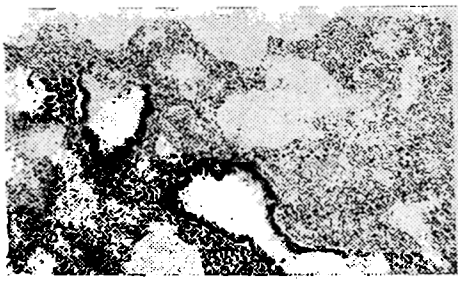
ა. ცინზერლინგი, ე. პოლონსკაია და ა. ტარასოვა (1965) გრიპის დროს ფილტვების მორფოლოგიური შესწავლით აღნიშნავენ ჰემოდისცირკულაციურ ძვრებს, აგრეთვე კეროვან ცვლილებებს ატელექტაზისა და ფილტვის ემფიზემის სახით.

ლ. ვიშნევეცკაია გრიპის მიმდინარეობაში განვითარებული პნევმონიებისათვის დამახასიათებლად თვლის სასუნთქი გზების დესქვამაციურ-ნეკროზულ ცვლილებებს.

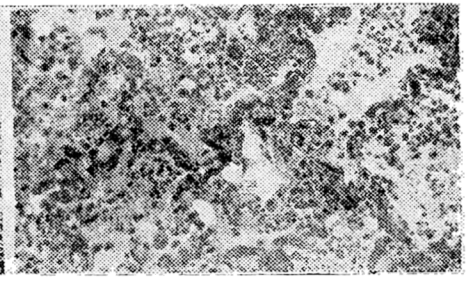
ფილტვის ქსოვილში განვითარებული ჰემოდინამიკის მკვეთრი აშლილობა ზემო სასუნთქი გზების ეპითელიუმის ცვლილებებთან ერთად ძირითადად განაპირობებს ამ დროს ჰისტო-ჰემატოგენური ბარიერების დაქვეითებას

(ლ. ზილბერი), რაც განსაზღვრავს მიკრობული ფაქტორის ჰემატოგენური გზით გავრცელებას და შედარებით ხშირად ინტერსტიციული პნევმონიის უბნებთან ერთად კატარულ ან დესქვამაციურ-ჰემორაგიული ანთებითი უბნების არსებობას (ლ. ვიშნევეცკაია, ვ. აფანასიევა, ვ. აგაბაბოვა და სხვ.).

ი. გულკევიჩი (1966) თვლის, რომ ახალშობილებში გრიპის დროს შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნება კეროვანი სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება, ზოგჯერ ინტერსტიციული პნევმონია სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტების, ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების დაგროვებით. გარდა აღნიშნულისა, შეშუპების უბნებში, ალვეოლებში შეინიშნება სისხლჩაქცევა. ბრონქებისა და ალვეოლების სანათურებში შედარებით იშვიათად გამოვლინ-



სურ. 11. მიკროფოტო. ბრონქის კედლის მთლიანობის დარღვევა გრიპის დროს.



სურ. 12. მიკროფოტო. გრიპი. ჰიალიანური მემბრანა. სეროზულ-დესქვამაციური პნევმონია.

დება მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები. შეიძლება შენიშნულ იქნას ჰიალინური მემბრანაც. (სურ. 12).

ავტორის მონაცემებით, ახალშობილთა ასაკში გრიპისათვის დამახასიათებელია პროლიფერაციის პროცესები და სასუნთქი გზების ეპითელიუმის ჩამოფცქვნა, ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები და უჯრედშიგა ჩანართების არსებობა.

კლინიკა. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, გრიპის მიმდინარეობის ძირითადად ვითარდება ინტერსტიციული ხასიათის ფილტვების ანთება, რომელიც ხასიათდება მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციით და ჰიპო-ანოქსემიის მოვლენებით.

უნდა აღინიშნოს, რომ ფილტვებში ანთებითი ცვლილებები გრიპული ინფექციის დროს შეიძლება ატარებდეს როგორც თანდაყოლილ, ისე შეძენილ ხასიათს.

ძლიერი ადინამია, ძუძუზე უარის თქმა, პერიოდულად კიდურების ავტომატური მოძრაობები და კრუნჩხვები ხშირად დაავადების დასაწყისში დიაგნოსცირდება როგორც მენინგოენცეფალიტური სინდრომი.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ნერვული სისტემის მხრივ არსებული ლოკალური სიმპტომების ბუნება ჯერჯერობით საბოლოოდ გარკვეული არ არის, პათანატომთა უმრავლესობა ამ დროს ნერვული სისტემის მხრივ ანთებით ცვლილებებს არ აღნიშნავს (ი. ავცინი, ნ. მაქსიმოვიჩი, ლ. ვიშნევეცკაია და

სხვ.). ავტორთა გარკვეული ნაწილი მისი განვითარების გენეზში წამყვან მნიშვნელობას მიაწერს ვაზომოტორულ და ლიქვოდინამიკურ აშლილობებს (ნ. ზლატკოვსკაია, პ. ლადოდო, მ. სუხარევა და სხვ.).

ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის გახშირება (წუთში 80—100), შეფარდების დარღვევა სუნთქვასა და მაჯას შორის სუნთქვის გახშირების ხარჯზე (1 : 1; 1 : 1 1/2), დარღვეულია სუნთქვის რიტმიც. დამახასიათებელია ზოგადი სიფერმკრთალე, მყარი ციანოზი, არაიშვიათად ხველა.

ა. დობროჩევა და ნ. პოლსკაია (1961) თვლიან, რომ გრიპის ფონზე განვითარებული ფილტვების ანთების ტოქსიკური ფორმებისათვის დამახასიათებელია სუნთქვის რიტმის მკვეთრი დარღვევა აპნოეს სახით, რომელიც ხშირად იძლევა ასფიქსიურ მდგომარეობას. ფილტვებში პერკუსიით — ტიმპანიტი ემფიზემის გამო; მოსმენით — მკვრივი სუნთქვა ან სუნთქვა ბრონქული ელფერით, გაფანტული მშრალი ხიხინი. იმ შემთხვევებში, როდესაც პათოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს წვრილკეროვანი პნევმონიის სახით, ფილტვებში პერკუსიით ტიმპანური ხმიანობის ფონზე შესაძლებელია მივიღოთ ფილტვის დაბალი ხმიანობის უბნები, ხოლო მოსმენით — სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. შემთხვევათა უმრავლესობაში პნევმონია ატარებს შერეულ ხასიათს — ინტერსტიციულ-წვრილკეროვანი.

მკვეთრადაა გამოხატული გულ-სისხლძარღვთა, განსაკუთრებით კი სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის ნიშნები: სუსტი ავსების და დაჭიმულობის მაჯა, გულის ტონები მოყრუებული, ემბრიოკარდია, არტერიული სისხლის წნევის დაქვეითება, გულის კუნთის დაზიანება მიოკარდიტის სახით შედარებით იშვიათია, რაზეც მიუთითებს აგრეთვე მორფოლოგიური გამოკვლევებიც.

ვ. აფანასიევა და ე. უუკოვა (1957) გრიპის პანდემიის დროს გრიპული პნევმონიის 30 სექციური შემთხვევიდან მხოლოდ 2 შემთხვევაში აღნიშნავენ უმნიშვნელო ინტერსტიციულ ცვლილებებს მიოკარდიუმში.

ნ. მაქსიმოვიჩმა და ნ. ბოცმანმა სექციურ მასალაზე ასევე ვერ ნახეს მიოკარდიტი 1957 წლის პანდემიის და 1959 წლის ეპიდემიის დროს.

ზოგჯერ ვირუსული გრიპის მძიმე ფორმები მიმდინარეობს კუჭნაწლავის ტოქსიკური ფორმების მსგავსი კლინიკური სინდრომით, ნივთიერებათა ცვლის თითქმის ყველა სახის კატასტროფული დარღვევით, რასაც ადგილი ჰქონდა განსაკუთრებით გრიპის 1957 წლის ეპიდემიის დროს (ა. სვეტლოვა, ს. ბაიადინა, ვ. რიტოვა).

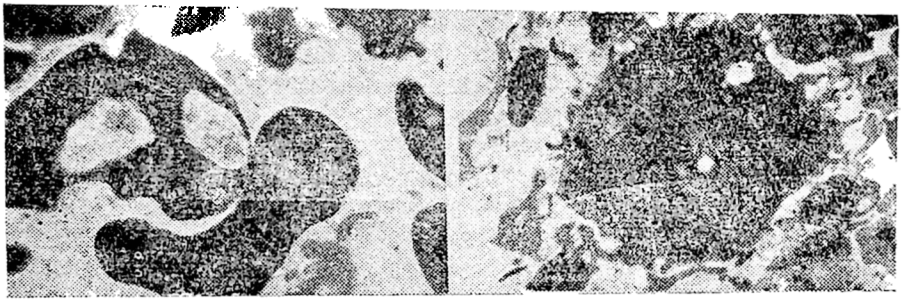
გულმკერდის რენტგენოსკოპიით ხშირად ვლინდება ბრონქულ სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება და ემფიზემური უბნების არსებობა. ნ. პანოვი დამახასიათებლად თვლის ამ დროს ფილტვის ქსოვილის ფიჭისებურ დაჩრდილვას, რაც გამოწვეულია პერიალვეოლური და პერილობალური ძგიდეების პროლიფერაციით და ინფილტრაციით.

პერიფერიული სისხლის მხრივ დაავადების ადრეულ სტადიაში დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, რომელიც მოგვიანებით იცვლება ლეიკოპენიით, მონოციტოზით, არაიშვიათად ლეიკოციტებში არის ტოქსიკური მარცვლოვანება.

ჩვენს კლინიკაში ი. ფავლენიშვილის (1977) მიერ შესწავლილია პერი-

ფერიული სისხლის უჯრედების ულტრასტრუქტურული ცვლილებები გრიპის დროს და გამოვლინებულია შემდეგი ცვლილებები.

ერითროციტების მხრივ აღინიშნებოდა ანიზოპოიკილოციტოზი, უჩვეულო ჩხირისებრი ფორმის უჯრედები. ზოგიერთი ერითროციტის ციტოლემა გაფაშრებული და ალაგ-ალაგ დაშლილი იყო. (სურ. 13). ყურადღებას იქცევდა ერითროციტებისა და თრომბოციტების მსხვილი აგრეგატები და გროვები, განსაკუთრებით საყურადღებო ცვლილებები აღინიშნებოდა თრომბოციტებში; ადგილი ჰქონდა ციტოპლაზმის გამკვრივებას და გაუხეშებას. სპეციფიკური გრანულების ზომისა და რაოდენობის შემცირებას, ზოგჯერ განლევასაც კი, ჰიალომერისა და ცენტრალური მარცვლოვანი ზონის ულტრასტრუქტურაში შეინიშნებოდა ვაკუოლიზაცია. თუ გავითვალისწინებთ სპეციალური გამოკვლევების მონაცემებს იმის შესახებ, რომ სეროტონინის შემცველი მკვრივი მარცვლები წარმოადგენს ფიბრინის ძაფების წარმოქმნის საწყის



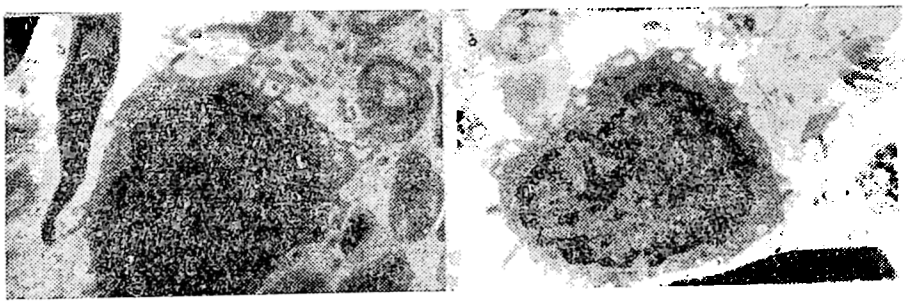
სურ. 13. ელექტრონოგრამა. ერითროციტების ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია და ციტოლემის განლეკა ფილტვის ანთებით გართულებული გრიპის დროს.

სურ. 14. ელექტრონოგრამა. გრიპი. თრომბოციტების სპეციფიური გრანულების ზომა და რაოდენობა შემცირებულია, ცენტრალურ ზონაში ჩანს ვაკუოლები.

წერტილს და თრომბოციტების ე. წ. „წებოვანი მეტამორფოზის“ საფუძველს, თრომბოციტების ულტრასტრუქტურის აღნიშნული ცვლილება შეიძლება წარმოადგენდეს გრიპის დროს ჰემორაგიული სინდრომის განვითარების ერთ-ერთ მიზეზს. ეს უკანასკნელი ჩვენს მასალაზე აღენიშნებოდა 14 ავადმყოფს, ანუ 31%-ს. ნეიტროფილების გაიშვიათებულ ციტოპლაზმაში მცირდებოდა მიტოქონდრიების და რიბოსომების ზომა და რაოდენობა, ხოლო ტოქსიკური მარცვლოვანობის შესაბამისი გრანულომების ოდენობა და რიცხვი აღემატებოდა ნორმას. გრანულომების ოსმიოფილური შიგთავსი ზოგჯერ გამოეყოფოდა გამკვრივებულ მოსაზღვრე მემბრანას ვიწრო ელექტრონულად ნაკლებად მკვრივი ზოლით. უჯრედის ზედაპირული თვისებების ცვლილებაზე მიუთითებდა მათი ციტოპლაზმის გასადავება, ხაოების გადასწორება. (სურ. 14).

ლეიკოციტების მხრივ გარკვეული ძვრები შეინიშნებოდა ლიმფოციტების ულტრასტრუქტურაში. მათი ოდენობა შემცირებული, ზედაპირული მემბრანა გასადავებული, ერთეული მიკროხაოები და ციტოპლაზმის წანაზარდები დამოკლებული და დეფორმული იყო, უჯრედის სიმკვრივე მცირდებოდა, ბირთვის ახლო მიდამოს ციტოპლაზმა გაიშვიათებული იყო და სარტყლის სა-

ხით გარს ეკვროდა ბირთვს. ეს უკანასკნელი შეიცავდა მსხვილ მარცვლებად აგრერირებულ ქრომატინს, რომელიც თავმოყრილი იყო ბირთვის მემბრანის შიგნითა ზედაპირთან. მიტოქონდრიების ისედაც მცირე რაოდენობა და ზომა კიდევ უფრო მცირდებოდა, გაიშვიათებულ მატრიქსში განირჩეოდა 1—2 ფრაგმენტირებული ტიხარი. გარეთა მემბრანა ზოგიერთ მიტოქონდრიაში გაფაშრებული და კეროვანად გამოდრეკილი იყო ისე, რომ გარეთა და შიგნითა მემბრანას შორის რჩებოდა მცირე ღრუები, ამოვსებული წვრილმარცვლოვანი მასით. უჯრედშიგა სინთეზური პროცესების დაქვეითებაზე მიუთითებდა რიბო და პოლისომების პოპულაციის შემცირება, მათი დაბალი ელექტრონული სიმკვრივე, დისპერსობა, მცირე ზომები. ელექტრონოგრამებზე შეინიშნებოდა შედარებით მცირე ზომის ახალგაზრდა ლიმფოციტები, კარგად გამოხატული ბირთვაკით, გაფაშრებული ბირთვის ქრომატინით, რაც გარკვეული ხარისხით მიუთითებდა ორგანიზმში მიმდინარე იმუნურ ძვრებზე, სახელდობრ, აქტიური იმუნოკომპეტენტური უჯრედების წარმოქმნაზე. ყოველივე ეს სავ-



სურ. 15. ა) ელექტრონოგრამა. გრიპი. ლიმფოციტის ზედაპირული მემბრანის წანაზარდები დამოკიდებული და დეფორმიულია. ქრომატინი აგრერირებულია მსხვილი მარცვლების სახით. ბ) ელექტრონოგრამა. გრიპი. ლიმფოციტის ბირთვში ქრომატინის მარგინაცია მსხვილი ბელტების სახით. კარიოპლაზმა ცენტრში გაშვიათებული. თრომბოციტებში ვაკუოლიზაცია, გრანულების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება.

სებით შეესაბამება ცნობილ დებულებას ლიმფოციტების მონაწილეობის შესახებ შესატყვისი ანტიგენის ინაქტივაციის პროცესში და ორგანიზმის ალერგიზაციის განვითარებაში (რ. პეტროვი, 1976). (სურ. 15). იმ შემთხვევაში, როდესაც გრიპი ფილტვების ანთებით გართულდებოდა, მძიმე კლინიკურ სურათში უფრო რელიეფურად იყო გამოკვეთილი პერიფერიული სისხლის ელემენტების მორფოლოგიური, მათ შორის ულტრასტრუქტურული ცვლილებები, რომლებიც საერთო იყო როგორც ერითროციტების, ისე თრომბოციტებისა და ლიმფოციტებისათვის.

შემთხვევათა ნაწილში გარდაქმნებს მძიმე დისტროფიული, ზოგჯერ კი შეუქცევადი ხასიათი ჰქონდა. შეინიშნებოდა გარკვეული პარალელიზმი ჰიპოქსიური სინდრომის, ტოქსიკოზის სიმძიმესა და ულტრასტრუქტურის დაზიანების ინტენსივობას შორის.

მკურნალობასთან დაკავშირებით შემთხვევათა ნაწილში პერიფერიული სისხლის უჯრედების ულტრასტრუქტურის დაზიანება მცირდებოდა. სა-

უურადღებო იყო ცვლილებები ლიმფოციტების მხრივ, ამ უჯრედებში დიდი რაოდენობით ოსმიოფილური, მჭიდროდ განლაგებული და მოზრდილი — თავისუფალი რიბოსომებისა და პოლისომების პოპულაციების პარალელურად მარცვლოვანი ციტოპლაზმური ბადის ქსელის გახშირება, მათი მემბრანების ზედაპირზე რიბოსომების რაოდენობის მატება მიუთითებდა ე. წ. უჯრედის გარეთა, „საექსპორტო“ ცილების სინთეზის გაძლიერებაზე, მისი პლასტიკური და ენერგეტიკული ცვლის ჩვეული რიტმის და მიმართულების აღდგენაზე. თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ ფაქტს, რომ ანტისხეულები წარმოიქმნება ლიმფოციტებში, შეიძლება ეს ფენომენი განხილულ იქნეს, როგორც ანტიგენური სტიმულაციის შედეგი, რაზედაც მიუთითებს ჩვენს შემთხვევაში IgM-ის მომატება. აღნიშნულს ადასტურებს აგრეთვე ლეიკოციტებში ციტოქიმიურად რიბონუკლეინის მჟავას რაოდენობის გაზრდა.

ამგვარად, გრიპის დროს პერიფერიული სისხლის უჯრედებში განვითარებული ულტრასტრუქტურული ცვლილებები ძირითადად ვითარდება იმუნოლოგიური ძვრებისა და მკვეთრად გამოხატული ჰიპოქსიის ფონზე და ატარებს დისტროფიულ ხასიათს, რაც გრიპის ვირუსის მიერ გამოყოფილი ტოქსინის გავლენით ამ დროს უჯრედში მიმდინარე ნატიფი მეტაბოლური პროცესების დარღვევის შედეგია.

გრიპის დროს ლიმფოციტების მხრივ აღნიშნული ულტრასტრუქტურული ცვლილებები მიუთითებს ამ დაავადების რთულ პათოგენეზურ მექანიზმებში იმუნოლოგიური პროცესების დარღვევის მნიშვნელობაზე, რადგან ცნობილია, რომ ლიმფოციტები წარმოადგენენ არა მარტო უჯრედ-ეფექტორებს, არამედ ისინი აქტიურად განაპირობებენ სხვა უჯრედების ჩართვას იმუნოპოეზის რთულ მექანიზმებში (რ. პეტროვი, 1976).

უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ დაავადების კლინიკურ გაუმჯობესებასთან ერთად ულტრასტრუქტურული ცვლილებების სრული აღდგენა არ ხდება, ეს გარემოება ერთხელ კიდევ მიუთითებს ამ ავადმყოფთა შემდგომი დაკვირვების აუცილებლობაზე, რათა თავიდან იქნეს აცილებული დაავადების რეციდივი და მთელი რიგი მოგვიანებითი გართულებები, რომლებიც არაიშვიათად გვხვდება მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების დროს, განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში.

მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების და, კერძოდ, გრიპის დროს ვითარდება საშუალო სიმძიმის ანემია, რაც გამოწვეულია ძვლის ტვინის ერითროპოეზის კომპენსაციის უნარის დაქვეითებით და ჰემოლიზის უმნიშვნელო გაძლიერებით (ე. მოსიაგინა).

გარკვეული ხასიათის ძვრები შეინიშნება ჰემოკუაგულაციურ სისტემაში. კლინიკურად ძლიერი სიფერმკრთალის, აპათიურობისა და ადინამიის პარალელურად აღინიშნება ჰიპერ-და ჰიპოკოაგულაციის (ქსოვილების შეშუპება, პასტოზურობა, ოლიგურია, ვენების სწრაფი დათრომბვა ინფუზიების დროს, ღებინება ყავისფერი მასით, მელენა) სიმპტომები. ჩვენს მიერ (გ. ნიჟარაძე, ე. ჟვანია, ი. ფავლენიშვილი, ქ. ნემსაძე და სხვ., 1976) შესწავლილია გრიპის დროს ჰემოკოაგულაციური მაჩვენებლები: სისხლის შედედების და პლაზმის რეკალციფიკაციის დრო, პროთრომბინის მოხმარება შრატში, პლაზმის ტოლერანტობა ჰეპარინისადმი, პროთრომბინის ინდექსი, თრომბინის და თავისუფა-

ლი ჰეპარინის დრო, ფიბრინოგენის კონცენტრაცია, სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა.

კოაგულოგრამა კეთდებოდა დინამიკაში ანემიის განვითარების მეორე-მესამე დღეს და კლინიკური გაჯანსაღების ფაზაში. ჰიპერკოაგულაციური ფაზა ლაბორატორიულად ვერ გამოვავლინეთ, რადგანაც მის პარალელურად სწრაფად ჩამოყალიბდა ინფექციური ბუნების ჰიპოპროთრომბინემია (პროთრომბინის ინდექსი 30—40). მძიმე კლინიკურ მდგომარეობას შეესაბამებოდა ჰიპოკოაგულაცია სამივე ფაზაში (სისხლის შედედების, პლაზმის რეკალციფიკაციის და თრომბინის დროის მომატება, ჰიპოპროთრომბინემია) და ჰიპერჰეპარინემია. კლინიკურ გაუმჯობესებასთან ერთად ხდებოდა კოაგულოგრამის ნორმალიზება.

გრიპის ფონზე განვითარებული პნევმონიები არაიშვიათად მიმდინარეობს ტალღისებურად, რეციდივებით, რაც ნაწილობრივ შეიძლება აიხსნას აღნიშნულ ასაკში სპეციფიკური ანტისხეულების დაბალი პროდუცირებით (ი. დომბროვსკაია).

არასპეციფიკური იმუნიტეტის მაჩვენებლები — ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა, კომპლემენტის ტიტრი და პროპერდინის სისტემა, ასევე ამეღავნებს დაბალ მაჩვენებლებს, რაც, საფიქრებელია, რომ პოსტგრიპული დიზერგიის დონეზე განსაზღვრავს მთელი რიგი გართულებების არსებობას, როგორიცაა შუაყურის ანთება, ნეფრიტი, მენინგიტი და სხვ.

ფილტვების ანთების გრიპული ბუნების დადგენის მიზნით, კლინიკური მონაცემების გარდა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს ამონაწერი ავადმყოფობის ისტორიიდან.

ახალშობილი ს., დაიბადა დროული, პირველი ორსულობიდან, წონა 2,900, ლურჯ ასფიქსიაში. ანამნეზში დედას აღენიშნებოდა მშობიარობამდე რამდენიმე დღით ადრე გრიპი, დადასტურებული ვირუსოლოგიური გამოკვლევებით.

დაბადებისას ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, აქვს ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია, ზოგადი სიფერმკრთალე, აეროიდული მკვეთრი ციანოზი ცხვირ-ტუჩის მიდამოში.

სუნთქვა წუთში —80, მასში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები, დარღვეულია სუნთქვის რიტმი. ტემპერატურა —37,8°.

ფილტვებში პერკუსიით — ფილტვის ნათელი ხმა, მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვის ფონზე დიდი რაოდენობით მშრალი და სველი ხიხინი.

მაჯა სუსტი ავსების და დაჟიმულობის, რიტმული. გულის ტონები სუფთა, ემბრიოკარდიული.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით — სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება და ემფიზემური უბნები.

პერიფერიული სისხლის მხრივ ანემია, ლეიკოციტოზი (18.500); ედს-ის ზომიერი აჩქარება —18 მმ/საათში.

შემდგომ დღეებში, მიუხედავად კომპლექსური საშუალებებით ჩატარებული მკურნალობისა, ბავშვის მდგომარეობა რჩებოდა მძიმე.

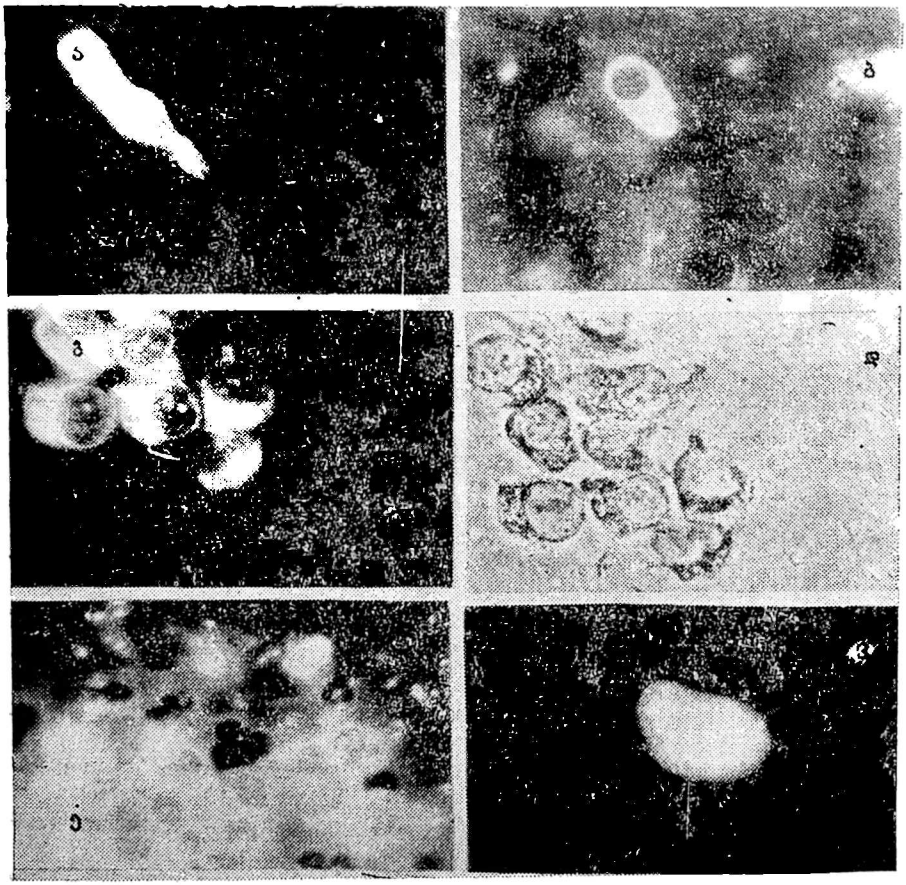
მკვეთრად გამოიხატა გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის უკმარისობის ნიშნები და მოკვდა დაბადებიდან მესამე დღეს.

კლინიკური დიაგნოზი: წერილკერაოვანი პნევმონია (შეიძლება გრიპოზული ბუნების).

ფალტვების ჰისტოლოგიური შესწავლით: ზემო სასუნთქი გზების და ბრონქების დიფუზური დაზიანება ცილინდრული ეპითელიუმის მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმად მეტაპლაზიის სახით, ცალკეულ უბნებში მრავალბირთვოვანი გიგანტური უჯრედების განვითარება. დიფუზური ლეიკოციტური პნევმონიის უბნები.

ამგვარად, ანამნეზური და მორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე ირკვევა, რომ ჩვენს შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციის ფონზე განვითარებული თანდაყოლილი ხასიათის პნევმონიას. გრიპის ვირუსის ეტიოლოგიური მნიშვნელობა დადასტურებულ იქნა ფილტვის ქსოვილიდან A_2 ჯგუფის გრიპის ვირუსის გამოყოფით.

გრიპის სწრაფი და სპეციფიკური დიაგნოსტიკის მეთოდს ამჟამად წარმოადგენს იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი, რომლის საშუალებით ხდება ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენა ავადმყოფის ცხვირ-ხახიდან აღებული ცილინდრული ეპითელიუმის უჯრედებში. (სურ. 16).



სურ. 16. ა) მიკროფოტო. გრიპი. ფლუორესცირებს ცილინდრული ეპითელის მთლიანი უჯრედი. ბ) მიკროფოტო. გრიპი. ფლუორესცირებს ციტოპლაზმა. ანტიგენის ბირთვი ცარიელია. გ) მიკროფოტო. პარაგრიპი. ფლუორესცირებს ბირთვაკები და პერივასკულური ზონა. დ) მიკროფოტო. პარაგრიპი. იგივე პრეპარატი ფაზოკონტრასტული მიკროსკოპიით. ე) მიკროფოტო. ადენოვირუსი. ფლუორესცირებს ბრტყელი ეპითელის უჯრედები. ვ) მიკროფოტო. RS ვირუსი. ფლუორესცირებს მრავალბირთვიანი სიმპლასტი.

სეროლოგიური რეაქციებიდან აღსანიშნავია კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია და ჰემოაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია.

გრიპის დიაგნოსტიკის კომპლექსურ მეთოდებს შორის ასევე წამყვანია გრიპის ვირუსის გამოყოფა და მისი კულტივირება ქათმის ემბრიონზე.

საჭიროა ყველა სექციური შემთხვევის ჰისტოლოგიური შესწავლა პნევმონიის ჰეშმარიტი ბუნების დადგენის მიზნით, რადგან გრიპული პნევმონია შაკროსკოპულად თითქმის არ განსხვავდება ახალშობილობის ასაკში განვითარებული სხვა ფორმის პნევმონიებისაგან.

ფილტვის ანთების იშვიათი ფორმები

ფილტვის კანდიდოზი. უკანასკნელ წლებში მკვლევართა ყურადღებას იპყრობს Candida albicans ჯგუფის სოკოებით გამოწვეული ფილტვების ანთება, რომელიც, ისე როგორც ადრეული ასაკის ბავშვთა თითქმის ყველა პნევმონია, მეორად ხასიათს ატარებს.

ახალშობილთა შორის კანდიდოზური პნევმოინფექციის გავრცელებაში წამყვანია აეროგენული გზა, განსაკუთრებით მისი ასპირაციული მექანიზმი როგორც მუცლადყოფნის პერიოდში, დაბადების მომენტში, ისე დაბადების შემდგომ. კანდიდოზის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს დედის კანდიდოზური ეტიოლოგიის ვულვიტის და ვულვოვაგინიტის არსებობა.

შესაძლებელია აგრეთვე კანდიდოზური პნევმოინფექციის განვითარება ჰემატოგენური გზით კანდიდოსეფსისის შემთხვევებში, რაც შედარებით იშვიათია. ფლამის, კოვაჩის და კუნცის (Flamm, Kovos, Kunc, 1958) მიერ ექსპერიმენტულად თეთრ თაგვებზე დადასტურებულია Candida albicans ჰემატოგენური გზით გადაცემა ნაყოფზე.

ახალშობილის დისტროფია ჰიპოვიტამინოზით და შემდგომი დიზერგიით კანდიდომიკოზის განვითარების ხელსაყრელ ფონს წარმოადგენს. აღნიშნულ პირობებში დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს რძიანას არსებობას, რომელიც შესაძლებელია ზოგადი კანდიდოზური ინფექციის წყარო გახდეს.

შედარებით მოზრდილ ასაკში ის ხშირად ავტოინფექციური ბუნებისაა და მის გამოვლინებას ხელს უწყობს ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი და არაწესიერი ხმარება, რომელიც იწვევს ნაწლავში არსებული მიკროფლორის დათრგუნვას, რის გამოც ვითარდება დისბაქტერიოზის მოვლენები, რაც განაპირობებს ნაწლავში არსებული სოკოების გამრავლებას და მათ მიერ პათოგენური თვისებების შეძენას მათი შემდგომი გენერალიზაციით (ი. დომბროვსკაია, პ. კაშკინი).

პათანატომიურ სურათში ყურადღებას იპყრობს დესტრუქციული ნეკროზული ცვლილებები ბრონქების კედელში და ფილტვის ქსოვილში დიდი რაოდენობით სოკოს სპორებითა და მიცელიუმით, რომლებიც ხშირად ჩაიზრდებიან სისხლძარღვების კედლებში, ალვეოლებში და ბრონქების ლორწოვანში (სურ. 17).

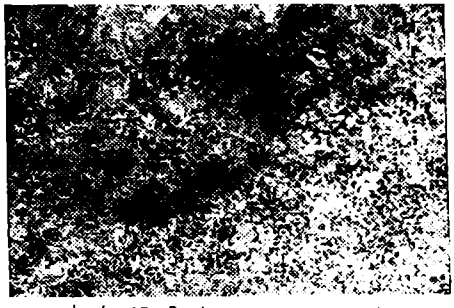
ლ. კრილოვის (1960) მიერ შესწავლილია ახალშობილ ბავშვთა ასაკში კანდიდომიკოზის სხვადასხვა ფორმის მორფოგენეზი. ავტორი აღნიშნავს სასუნთქი სისტემის მძიმე დაზიანებას ბრონქების ნეკროზამდე შემდგომში პერიბრონ-

ქული ანთებითი ცვლილებების განვითარებით. ნეკროზული ცვლილებები არის აგრეთვე ფილტვის ქსოვილში, ზომიერად გამოხატული პერიფოკალური ინფილტრაციით.

ზოგჯერ შეინიშნება მიცელიუმების ჩაზრდა სისხლძარღვებში, რაც, ავტორის აზრით, წარმოადგენს ერთ-ერთ პათოგენეზურ მექანიზმს კანდიდოზის ჰემატოგენური გზით გავრცელებაში.

ო. ხმელნიცკი (1963) აღნიშნავს, რომ ფილტვებში მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათს ძირითადად განაპირობებს პათოლოგიური პროცესის ხანგრძლივობა და თანარსებული მიკრობული ფლორა.

ავტორის მონაცემებით, დაავადებია საწყის სტადიაში ჰარბობს წვრილკეროვანი კატარული ბრონქოპნევმონიის სურათი ლეიკოციტური ექსუდაციით, ფილტვის ქსოვილის შეშუპება, სოკოების ელემენტების ჩაზრდა ბრონქებსა და ალვეოლებში, ზოგჯერ მაკროფაგალური რეაქციით.



სურ. 17. მიკროფოტო. ფილტვის კანდიდოზური ანთება.

პათოლოგიური პროცესის შედარებით ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს. განსაკუთრებით გენერალიზებული კანდიდოზისას, პნევმონიური ფოკუსის ცენტრში შესაძლებელია ექსუდატის ნეკროტიზაცია, აგრეთვე მასიური ინფილტრატების განვითარება ან ინტერსტიციული ქსოვილის ფიბროზი.

ზოგჯერ ფილტვის კანდიდოზი შესაძლებელია წარმოდგენილი იყოს ინტერსტიციული პნევმონიისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებებით (ლ. ვიშნევეცკაია).

ე. შტერნი აღწერს ფილტვის კანდიდომიკოზის განსაკუთრებულ ფორმას, რომელიც მრავლობითი კავერნების განვითარებით ხასიათდება.

კ. სოლოვი (1964) თვლის, რომ ფილტვის კანდიდოზის ერთ-ერთ დამახასიათებელ მორფოლოგიურ ნიშანს წარმოადგენს უჯრედულ ექსუდატში შედარებით დიდი ზომის ეოზინოფილური ლეიკოციტების არსებობა.

ფილტვის ასპერგილოზური ანთება შეიძლება მიმდინარეობდეს ხშირად წვრილკეროვანი დისემინირებული ანთების სახით, რაც შედარებით მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება.

უკანასკნელ წლებში ახალშობილთა ასაკში აღწერილია ფილტვის კანდიდოზებს შორის ასპერგილოზის შემთხვევები (Zimmerman, 1955). ასპერგილების ცალკეულ სახეობებს შორის დაავადების მძიმე გენერალიზებულ ფორმებს ხშირად ავითარებენ A. fumigatus და A. niger. სხვა სახეობები შედარებით იშვიათად გვხვდება.

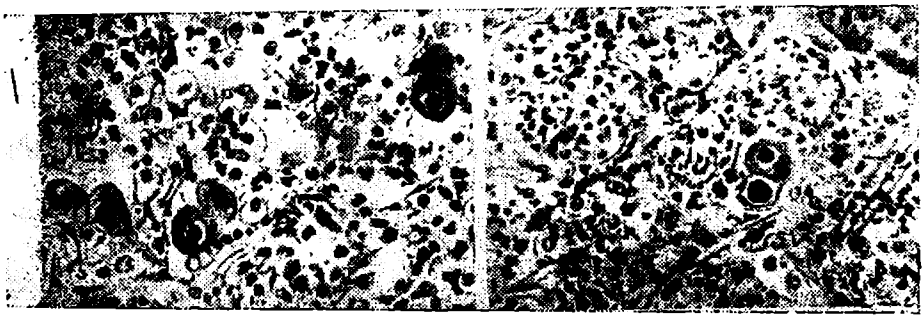
სოკოვანი პნევმონიის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და ძირითადად დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის ხარისხზე. ზოგადი მოვლენებიდან ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის გახშირება—ჭოშინი,

ციანოზი და ხველა. ადგილობრივად ფილტვებში ინტერსტიციული პნევმონიის დროს პერკუსიით — ტიმპანიტი. მოსმენით — მკვრივი სუნთქვა და გაფანტული მშრალი ხიხინი. წვრილკეროვანი ფილტვების ანთების შემთხვევაში შედარებით კარგად არის გამოხატული ადგილობრივად ფიზიკალური მონაცემები, განსაკუთრებით კი კატარული მოვლენები (მშრალი და სველი ხიხინი). არაინფიცირებული პნევმონიები რთულდება პლევრიტით ან აბსცესით. მათთვის დამახასიათებელია პათოლოგიური პროცესის დუნე მიმდინარეობა პერიოდული გამწვავებით, რომელიც ხშირად რთულდება ზოგადი სეფსისური ინფექციით, ვინაიდან თითქმის ყოველთვის არსებობს მიკრობული ფაქტორი, რაც ართულებს დაავადების მიმდინარეობასა და პროგნოზს.

რენტგენოლოგიური ცვლილებები ასევე დამოკიდებულია ფილტვების ანთების მორფოლოგიურ ხასიათზე (ინტერსტიციული, წვრილკეროვანი).

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ანემია, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით და მარცხნივ გადახრით; ედს-ის ზომიერი აჩქარება (20—30 მმ საათში).

კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში ციტომეგალიის დროს. ახალშობილთა პათოლოგიაში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭი-



სურ. 18. ა. ბ. მიკროფოტო. ფილტვის ციტომეგალიური ანთება. ანთებით უბნებში ციტომეგალიები.

რავს ვირუსულ დაავადებას, რომელიც ცნობილია ციტომეგალიის ან „სანერწყვე ჯირკვლების ვირუსული დაავადების“ სახელით.

აღნიშნული დაავადება პირველად აღწერა ჟიბერტმა (Gibbert) 1881 წელს.

ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია სხვადასხვა ორგანოში გიგანტური უჯრედების განვითარება, რომელთა დიამეტრი 35—40 მიკრონს აღწევს და ეწოდება ციტომეგალიური უჯრედები. მათი ციტოპლაზმა და ბირთვი შედგება თავისებური ჩანართებისაგან. (სურ. 18).

დუხმანის და ბელამის (Duchman, Bellamy), დიზლის (Diesel, 1954), ზეიფერტის (Seifert, 1956) გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ ჩანართები ძირითადად შედგება ცილით მდიდარი დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავასაგან, მაშინ როდესაც პროტოპლაზმა შედგება ძირითადად მუკოპოლისაქარიდებისაგან. დადასტურებულ იქნა, რომ ციტომეგალიური უჯრედები ვითარდება ქსოვილებზე ვირუსის ზემოქმედების შედეგად (Minder, Smith, 1953, 1956).

ციტომეგალიური ვირუსი ხასიათდება ტროპიზმით ჯირკვლოვანი ეპითელის მიმართ, რის გამო ის ხშირად ლოკალიზდება სანერწყვე ჯირკვლებში. ზოგჯერ ციტომეგალიური უჯრედები ვითარდება სხვა ქსოვილებში — მიოკარდიუმი, ნეიროგლია, სისხლძარღვების ენდოთელიუმი.

ორსულ ქალებში ციტომეგალიური ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად და ხშირად გახადეს დღენაკლობის და პერინატალური სიკვდილიანობის მიზეზი. ციტომეგალიური ინფექცია ასევე მავნე გავლენას ახდენს ემბრიოგენეზის პროცესებზე, კერძოდ, მისი გავლენით გენერალიზებული ციტომეგალიის შემთხვევებში ცალკეულ ორგანოებში (ფილტვები, თირკმელები, ცენტრალური ნერვული სისტემა) ჩამოყალიბდება მანკები (ლ. ვიშნევეცკაია, ა. ნოვიკოვა).

მორფოლოგიურად არჩევენ ციტომეგალიის ორ ფორმას: ლოკალიზებული, რომლის დროს ციტომეგალიური უჯრედები მხოლოდ სანერწყვე ჯირკვლებშია, და გენერალიზებული, რომლის დროს ერთდროულად ზიანდება შინაგანი ორგანოებიც.

ფილტვების მხრივ აღინიშნება კეროვანი ან დიფუზური ინტერსტიციული პნევმონია, პერიბრონქიტი, დესქვამაციური პნევმონია დიდი რაოდენობით ციტომეგალიური უჯრედების არსებობით. ცვლილებები ზოგ შემთხვევებში შეიძლება იყოს როგორც წამყვანი დაავადება, სხვა შემთხვევებში ის თან სდევს როგორც გართულება გენერალიზებული ციტომეგალიის სხვა ფორმებს.

კლინიკურად გენერალიზებული ციტომეგალიის ფილტვის ფორმა ხშირად ინტერსტიციული პნევმონიის სახით მიმდინარეობს — მკვეთრად გამოხატული ქოშინით და ციანოზით. ფილტვებში ობიექტური მონაცემები სუსტადაა წარმოდგენილი. პერკუსიით ხშირად აღინიშნება ტიმპანიტი, მოსმენით — მკვრივი სუნთქვა ან სუნთქვა ბრონქული ელფერით და გაფანტული მშრალი ხიხინი.

ამ ფორმის პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ძლიერი ხველა, რომელიც არაიშვიათად ატარებს ყივანახველის ხასიათს. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ყველა ზემოაღნიშნული ცვლილება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიცხოდ ან სუბფებრილიტეტით — ნაწილ შემთხვევებში ფილტვების ანთება მიმდინარეობს წვრილკეროვანი პნევმონიის სახით ფილტვებში კარგად გამოხატული კატარული ცვლილებებით (მშრალი და სველი ხიხინი).

არაიშვიათად ციტომეგალიის დროს ფილტვების მხრივ ცვლილებებთან ერთად ვითარდება ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა, საჭმლის მომნელებელი და სისხლმბადი ორგანოების მხრივ.

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ჰიპოქრომიული ანემია, ზოგჯერ ჩნდება ერითრობლასტები, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით და მარცხნივ გადახრით. ედს-ი შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში ან ოდნავ აჩქარებული.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით ვლინდება ინტერსტიციული პნევმონიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

ახალშობილი ლ., 3 დღის. პირველი ორსულობიდან. ორსულობის მიმდინარეობისას დედას აღენიშნებოდა გეიანი ტოქსიკოზი და ჰიპოქრომიული ანემია. დაიბადა დროული, წონით 2.800, ლურჯ ასფიქსიაში.

ზოგადი მდგომარეობა დაბადებისას არადამაკმაყოფილებელი. აღინიშნებოდა ჰიპოტონია და ჰიპორეფლექსია. მაჯა საშუალოზე სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, გულის ტონები სუფ-

თა, მოყრუებული. ტემპერატურა 36,8°. სუნთქვა წუთში 68′. ფილტვებში ორივე მხარეს შესუსტებული სუნთქვა და ერთეული მშრალი და სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

ჩაუტარდა მკურნალობა კომპლექსური საშუალებებით. მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, ბავშვის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა და მოკვდა დაბადებიდან 72 საათის შემდეგ.

კლინიკური დიაგნოზი: წვრილკეროვანი ფილტვების ანთება.

პათანატომიური დიაგნოზი: ფილტვების ორმხრივი წვრილკეროვანი ანთება.

ფილტვის ჰისტოლოგიური შესწავლით: ფილტვის ქსოვილის სისხლსავსეობა და შეშუპება. შრაელობითი სისხლჩაქცევები. დიფუზური ინტერსტიციული პნევმონია დიდი რაოდენობით ციტომეგალიური უჯრედების არსებობით, კატარულ-დესკვამაციური პნევმონიის ერთეული უბნები ექსუდატში ერთეული ციტომეგალიური უჯრედებით.

ციტომეგალიის კლინიკური დიაგნოსტიკა ძლიერ რთულია. ზოგჯერ დახმარებას გვიწევს ნახველში, ნერწყვში, შარდსა და ზურგის ტვინის სითხეში ციტომეგალიური უჯრედების პოვნა.

აღნიშნული ბუნების ფილტვების ანთება მოითხოვს შემდგომ შესწავლას, განსაკუთრებით მისი კლინიკური დიაგნოსტიკის მეთოდების დაზუსტებას.

კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში ლისტერიოზის დროს. ლისტერიოზი ეკუთვნის ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფს — ანტროპოზოონოზებს, რომელიც არაიშვიათად გვხვდება ბავშვთა ასაკში და, კერძოდ, ახალშობილებში. ლისტერიოზის დროს ზიანდება ნაყოფი მისი განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე. ის ეკუთვნის მოგვიანებითი ფეტოპათიების ჯგუფს, ვინაიდან დაავადება ძირითადად ვითარდება ორსულობის ბოლო მესამედში. ადრეული ფეტოპათია შედარებით იშვიათია (ი. გულკევიჩი, 1966).

კლინიკური დაკვირვებებით ირკვევა, რომ ნაყოფის ინფიცირება ხდება ორსულობის მეოთხე-მეხუთე თვეზე, უფრო ხშირად კი უკანასკნელ ტრიმესტრში. ამ დროისათვის ნაყოფი აქტიურად ასპირირებს სანაყოფე წყლებს, რაც აადვილებს მის ინფიცირებას. ლისტერიები ასევე შეიძლება მოხვდნენ სასუნთქ გზებში ასფიქსიისა და ასპირაციის შემთხვევაში და განვითარდეს ლისტერიოზული პნევმონია.

გულკევიჩი (1966) საკუთარი მასალის ანალიზის შედეგად აღნიშნავს, რომ ძლიერ ხშირად ერთდროულად ზიანდება როგორც სასუნთქი, ისე საჭმლის მომნელებელი სისტემა. ლისტერიებისათვის დამახასიათებელია ლოკალიზაციის უბანში ანთებითი რეაქცია კეროვანი ნეკროზით. ნეკროზული უბნების ირგვლივ ჭარბად მრავლდება ჰისტოციტები და ვითარდება გრანულომა. შეღებვის სპეციალური მეთოდებით შესაძლებელი ხდება გრანულომის პერიფერიაზე დიდი რაოდენობით ლისტერიების აღმოჩენა. ნაყოფში დაავადება მიმდინარეობს ზოგადი სეფსისური პროცესით და ლისტერიოზული ინფექციისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებით შინაგანი ორგანოების მხრივ, რის გამო მან მიიღო გრანულომატოზური სეფსისის სახელწოდება.

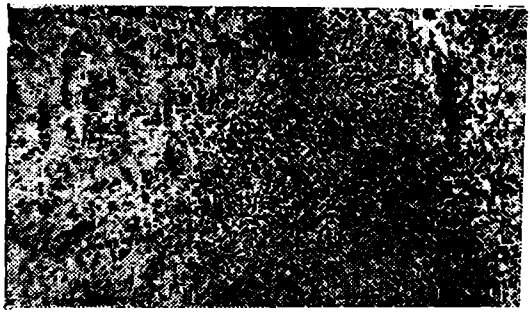
ლისტერიოზის დროს გარკვეული პათომორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება სასუნთქი სისტემის მხრივ, განსაკუთრებით კი ფილტვებში. მიკროსკოპიულად წვრილ ბრონქებში აღინიშნება ლისტერიოზული გრანულომები მფარავი ეპითელიუმის ნეკროზით. ნეკროზი შესაძლებელია გავრცელდეს ბრონქის მთელ კედელზე — კუნთოვან და ლორწოვან გარსზე. არაიშვიათად ადგილი აქვს წვრილკეროვან ჰემორაგიულ-ჩირქოვან პნევმონიას, ალვეოლებში დიდი რაოდენობით ექსუდატით და ლისტერიებით (სურ. 19).

Liebe (1973) საკუთარ მასალაზე ფილტვის დაზიანებას ლისტერიოზის დროს აღნიშნავს შემთხვევათა 91%-ში.

ა. პ. კირუშჩენკოვის (1978) მონაცემებით, თანდაყოლილი ლისტერიოზის კლინიკურ სურათში წამყვანია ასპირაციული პნევმონიისა და ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის სიმპტომები.

დროულ და დღენაკლ ახალშობილებში ლისტერიოზი ხშირად მიმდინარეობს სუნთქვის მოშლილობის სინდრომისათვის დამახასიათებელი მოვლენებით: ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებით.

ზოგადი სეფსისური ინფექციისათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების ფონზე (ცხელება, კანზე პაპულოზურ-როზეოლოზური გამონაყარი, ჰეპატოსპლენომეგალია) შედარებით ხშირად აღინიშნება ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ. ქოშინი, ციანოზი, მეორადი ასფიქსიის შეტევები, სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები, ფილტვებში ინტერსტიციული ან წვრილკეროვანი პნევმონიისათვის დამახასიათებელი პერკუსიული და აუსკულტაციური ცვლილებები, შესაბამისი რენტგენოლოგიური სურათი.



სურ. 19. მიკროფოტო. ლისტერიოზი. ფილტვის ქსოვილში აღინიშნება დანეკროზებული უბნები და ლეიკოციტებით ინფილტრაცია.

დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზურ, კლინიკურ და დამატებით ლაბორატორიულ გამოკვლევებს (მეკონიუმის პირველი ულუფების ბაქტერიოსკოპიული გამოკვლევა, მეკონიუმის, შარდის, სისხლის, ზურგის ტვინის სითხის ბაქტერიოლოგიური შესწავლა).

დღენაკლი ახალშობილებისა და პათოლოგიის შემთხვევაში აუცილებელია პლაცენტის მორფოლოგიური გამოკვლევა. Tink-მა (1956) პირველად აღწერა მეტასტაზური პლაცენტიტი, რომელიც ვითარდება ნაყოფისაგან სეფსისის დროს. ამ დროს ხაოების კაპილარებში აღინიშნება ლისტერიებისაგან შემდგარი დიდი რაოდენობით მიკრობული ემბოლები.

ი. გულკევიჩი (1974) თვლის, რომ ლისტერიოზის დროს პლაცენტის მიკროსკოპიული ცვლილებები დამახასიათებელია და გვეხმარება დაავადების დიაგნოსტიკაში.

მიკოპლაზმით გამოწვეული ფილტვის ანთება ახალშობილებში. მიკოპლაზმა ეკუთვნის ბუნებაში ფართოდ გავრცელებულ უმცირეს მიკროორგანიზმებს, რომელთაც არა აქვთ მკვრივი უჯრედული გარსი და შემორტყმული არიან სამშრიანი ლიპოპროტეინული ციტოპლაზმური მემბრანით. ვირუსებისაგან განსხვავებით, შეიცავენ დნკ-ს და რნკ-ს, მრავლდებიან ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე, სტრუქტურული თავისებურებებიდან აღინიშნება მაღალი პოლიმორფიზმი და ხშირად წარმოდგენილია სფეროსებრი სხეულაკების ან წვრილმარც-

ვლოვანი წარმონაქმნის სახით. ზომა 180—250 მმკ მერყეობს. ისინი ეკუთვნის Mycoplasmatoceae ოჯახს, რომელშიც 35 სახეობა შედის. ზოგიერთი მათგანი საპროფიტია, უმეტესობა ხასიათდება პათოგენური თვისებებით.

ცნობილია ადამიანის მიკოპლაზმის შემდეგი სახეობები: 1. M. Pneumonia, 2. M. hominis, 3. M. orale, 4. M. Salivarium, 5. M. formentans, 6. T. ჯგუფი. პათოგენურ სახეობას ეკუთვნის M. Pneumoniae, ხოლო პირობით პათოგენურს — M. hominis და მიკოპლაზმების T ჯგუფი (ვ. ტიმაკოვი, 1973).

მიკოპლაზმის სხვადასხვა სახეობა მათი ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით დიფერენცირდება. მიკოპლაზმური ინფექცია ხასიათდება სპეციფიკური ანტისხეულების — აგლუტინინების, პრეციპიტინების და კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულების გამომუშავებით.

ადამიანის პათოლოგიაში ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს M. Pneumoniae, რომელიც იწვევს მწვავე რესპირაციულ დაავადებას და პნევმონიას. აღნიშნული გამომწვევი პირველად გამოყოფილი იყო აშშ 1944 წ. იტონის მიერ და დიდი ხნის განმავლობაში ითვლებოდა ვირუსად. მხოლოდ 1962 წელს დადგენილ იქნა, რომ იგი არის მიკოპლაზმა. იგი მიკროსტრუქტურული ელემენტების მორფოლოგიით არ განსხვავდება სხვა მიკოპლაზმისაგან, კულტივირდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე, რომელსაც დამატებული აქვს ცხენის შრატი, მკვრივ საკვებ ნიადაგზე წარმოქმნის მარცვლოვან კოლონიებს.

M. Pneumoniae ეკუთვნის აქტიურ ფერმენტულ მიკოპლაზმებს, შლის ნახშირწყლებს, გლუკოზას, მალტოზას, ქსილოზს, მანოზას და დექსტრანს. პროდუცირებს ჰემოლიზინს, რომელიც წარმოადგენს მიკოპლაზმის ერთ-ერთ ძირითად პათოგენურ ფაქტორს. მიკოპლაზმის ზოგიერთი სახეობები გამოიმუშავებენ ეგზოტოქსინს.

ევროპის სხვადასხვა ქვეყანაში და აშშ M. Pneumoniae გამოწვეული ინფექციის ეპიდემიოლოგიურმა შესწავლამ გამოამჟღავნა, რომ იგი ფართოდაა გავრცელებული და აქვს როგორც სპორადული, ისე ეპიდემიური ხასიათი (ვ. ტიმაკოვი, 1973). საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ეპიდემიური აფეთქების გარდა შესაძლებელია მიკოპლაზმის უსიმპტომო მტარებლობა.

M. hominis პირობით პათოგენური სახეობაა, რომელიც ექსპერიმენტის პირობებში იწვევს ექსუდაციური ფარინგიტის და ადენოპათიის განვითარებას, ეკუთვნის ინერტულ ფერმენტაციულ მიკოპლაზმას. ის არ შლის ნახშირწყლებს, მაგრამ წარმოქმნის არგინაზის ტიპის ფერმენტებს და შლის არგინინს.

M. hominis ხასიათდება ანტიგენური სტრუქტურის სპეციფიკურობით, მისი სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება კომპლემენტის შებოჭვის და პასიური ჰემოაგლუტინაციის რეაქცია.

უკანასკნელ წლებში ინტენსიურად ისწავლება M. hominis როლი ადამიანის პათოლოგიაში.

ნ. ვოროტინცევა თანაავტორებით (1972), რომლებიც სწავლობდნენ M. Pneumoniae ინფექციის კლინიკურ და ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებებს ბავშვებში, აღნიშნავენ მიკოპლაზმის ხშირ ასოციაციას ვირუსულ ინფექციასთან, განსაკუთრებით რესპირატორული ჯგუფის ვირუსებთან. M. Pneumoniae ინფექციის შემთხვევათა ასაკობრივი ანალიზის შედეგად ავტორები აღნიშნავენ,

რომ ბავშვები უფრო ხშირად ინფიცირდებიან 1 წლამდე ასაკში, შემდგომ — 7 წლის ზემოთ.

კლინიკური თავისებურებების შესწავლის საფუძველზე ავტორები აღნიშნავენ, რომ მიკოპლაზმური ინფექციის ერთ-ერთ ხშირ სიმპტომს წარმოადგენს ხველა და ზემო სასუნთქი გზების კატარული ცვლილებები, რომელიც ხშირად რთულდება ფილტვის ანთებით. ავტორების მასალაზე ფილტვების ანთება აღნიშნულია ავადმყოფთა 55%-ში, რომელიც ვითარდებოდა როგორც მხოლოდ მიკოპლაზმური ინფექციის, ისე მათი ვირუსებთან კომბინაციის დროს.

ფილტვის ანთება მიკოპლაზმური ინფექციის დროს შემთხვევათა უმრავლესობაში ატარებს წვრილკეროვან ხასიათს, შედარებით იშვიათად აღნიშნულია ფილტვის ინტერსტიციული ანთება. არაიშვიათად პათოლოგიურ პროცესში ჩაითრევა პლევრა და დაავადება ღებულობს სეფსისურ ხასიათს.

ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები (ტემპერატურული რეაქცია, პირღებინება, აბდომინალური სინდრომი, პოლიმორფული გამონაყარი კანზე) ხშირად გამოხატულია ზომიერად, შედარებით იშვიათია კრუნჩხვითი და მენინგეალური სინდრომი (ვ. ვიროტინცევა თანაავტორებით, 1972).

რენტგენოლოგიურად შედარებით ხშირად აღინიშნება ფილტვის ფესვის რეაქცია მათი გაგანიერებისა და გამსქვირვალობის დაქვეითების სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერების სახით. წვრილკეროვანი ჩრდილების არსებობა შედარებით იშვიათია.

ზოგჯერ შეინიშნება ფილტვის მასიური სეგმენტური ან პოლისეგმენტური დაზიანება. კლინიკურად ხასიათდება მძიმე მიმდინარეობით. პერიფერიული სისხლის მხრივ რაიმე სპეციფიკურ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს. შემთხვევათა ნაწილში შეინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით და ედს-ის ზომიერი აჩქარება.

რაც შეეხება M. hominis მნიშვნელობას ადამიანის პათოლოგიაში, მთელი რიგი ავტორების მონაცემებით, მიკოპლაზმის აღნიშნულ სახეობას შეუძლია გამოიწვიოს ნაყოფის ინფიცირება და ორსულობის შეწყვეტა, ე. წ. სპონტანური აბორტი, და გახდეს დღენაკლობის ერთ-ერთი მიზეზი (ვ. სოლდატოვა, მ. ბაშმაკოვა, გ. სტეპანოვა, 1972).

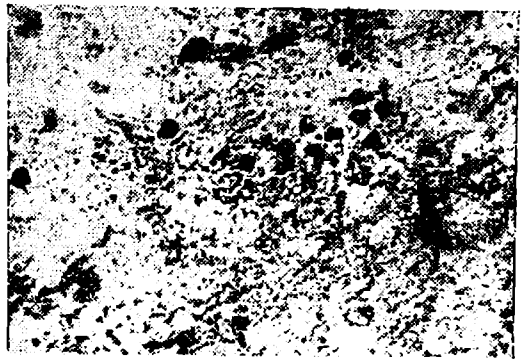
მ. ბაშმაკოვა, ვ. სოლდატოვა და ე. ბადიუკი (1972) აღნიშნავენ, რომ არსებობს გარკვეული კავშირი ახალშობილის წონასა და მიკოპლაზმის გამოყოფის სიხშირეს შორის. საკუთარ მასალაზე მიკოპლაზმა hominis 4-ჯერ უფრო ხშირად იყო გამოყოფილი დღენაკლებში, ვიდრე დროულ ახალშობილებში. დედებს აღენიშნებოდათ ტემპერატურული რეაქცია მშობიარობის პროცესში, სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა და ენდომეტრიტი.

მიკოპლაზმით ინფიცირება ხდება არა მარტო ნაყოფის გავლისას სამშობიარო გზებში, არამედ ინფიცირება შესაძლებელია მოხდეს აღმავალი გზით, რასაც ხელს უწყობს სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა და სანაყოფე ბუშტის მთლიანობის დარღვევა.

მიკოპლაზმური ინფექციის დიაგნოსტიკაში კლინიკურ მონაცემებთან ერთად, განსაკუთრებით M. Pneumoniae შემთხვევებში, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ექსპრესდიაგნოსტიკას — იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს. დიაგნოსტიკის იმუნოფლუორესცენციის და სეროლოგიური მეთოდების დამთხვევა აღინიშნე-

ბა შემთხვევათა 70%-ში, რაც იმუნოფლუორესცენციის მეთოდის მაღალ დიაგნოსტიკურ ღირებულებაზე მიუთითებს (მ. ბროდოვა, ნ. პისკარევა, ო. კონდრაკოვა, ვ. ვასილევა, 1972). გარდა იმუნოფლუორესცენციის მეთოდისა, დიაგნოსტიკაში გამოიყენება მიკრობიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდები, განსაკუთრებით კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია.

პნევმოცისტური ანუ პლაზმურუჯრედოვანი ინტერსტიციული პნევმონია. აღნიშნული პნევმონია პირველად აღწერა როსლემ (Rossle) 1928 წ. უფრო მოგვიანებით (1938) ბენეკმა და ამიხმა (Bennecke, Ammich) აღნიშნეს ამ პნევმონიების დროს მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში, რომელიც ხასიათდება მონონუკლეური ინფილტრაციით ალვეოლთა შორის ძგიდეებში და თავისებური ექსუდატით ალვეოლების სანათურში. (სურ. 20). შემდგომში ამ დაავადების ძირითადი საკითხები—ეტიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკური სურათი — შეისწავლეს ირო-ვეცმა და ვანეკმა. მათ პირველებმა 1951—52 წწ. გამოთქვეს მოსაზრება, რომ ამ პნევმონიების გამომწვევია პარაზიტი Pneumocystis carini.



სურ. 20. მიკროფოტო პნევმოცისტური პნევმონიის უბანი.

თუმცა არიან ვირუსული თეორიის მომხრეებიც, რომლებიც თვლიან, რომ პნევმოცისტის შეპრისათვის ორგანიზმში, კერძოდ ფილტვებში, აუცილებელია ვირუსული ინფექციის არსებობა (პნევმოცისტი წარმოადგენს საპროფიტს, ხოლო ვირუსი იწვევს დაავადებას) (Stolze, 1954; Mooser, 1955, Gsillag, Braunstein, 1955 და სხვ.).

პათანატომიურად ამ დროს ადგილი აქვს ინტერსტიციული პნევმონიისათვის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ სურათს, კერძოდ, ალვეოლური ძგიდეების ინფილტრაციას ნეიტროფილური ლეიკოციტებით, ფიბრობლასტებით, პლაზმური და ლიმფოიდური უჯრედებით. ერთდროულად ალვეოლებში და ბრონქიოლების სანათურში აღინიშნება ექსუდატი ქაფიანი მასის სახით, სადაც შესაძლებელია პარაზიტის — Pneumocystis carin-ის აღმოჩენა (ლ. ვიშნევეცკაია, ა. ნეჟინცევა, ე. ჟუკოვა და სხვ.).

რეციდივული პნევმოცისტოზის დროს, როდესაც პათოლოგიური პროცესი ხანგრძლივად მიმდინარეობს, პნევმონია ფიბროზულ ხასიათს ატარებს, ერთდროულად აღინიშნება ალვეოლიტი, ჰემოდინამიკის დარღვევა სისხლსავსეობის და სისხლჩაქცევების სახით, ბულოზური ემფიზემის კერები, ყოველივე ეს ქმნის ჰისტოლოგიური ცვლილებების მრავალფეროვნებას, რაც აისახება რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ახალშობილი, შესაძლებელია ინფექციის გადატანა მომვლელი პერსონალის საშუალებითაც. ავადმყო-

ფები პნევმოციტებს გამოყოფენ ხველის დროს, ნერწყვით, განავლით (იმ შემთხვევებში, როცა ხდება პარაზიტის ჩაყლაპვა). პნევმოცისტოზის რეზერვუარს წარმოადგენენ მღრღნელები. ინფექცია ვრცელდება ჰაეროვანი გზით და ძირითადად გვხვდება დღენაკლ ახალშობილებს შორის. უფრო მოზრდილი ბავშვები შედარებით იშვიათად ხდებიან ავად პნევმოცისტური პნევმონიით. ამ დროს მნიშვნელობა აქვს თანდაყოლილ ან შეძენილ აგამაგლობულინემიას ან გადატანილ დაავადებებს, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დაქვეითებას. ადრეული ასაკის ბავშვები ხშირად ხდებიან ავად ტრანზიტორული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს. დაავადება შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე კორტიკოსტეროიდების და სხვა სუპრესორული პრეპარატების ხანგრძლივი გამოყენების ფონზე (მ. პ. მატვეევი, ზ. ნ. ვიხერევა, რ. ა. ტურკინა, რ. ვ. გრომოვა, 1979).

ინკუბაციური პერიოდი 8—10-დან 20—30-დღემდეა, ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივი.

პნევმოცისტი არ ხასიათდება ორგანიზმზე ტოქსინური გავლენით. მისი შოქმედების ძირითადი მექანიზმი არის მექანიკური ზემოქმედება, რაც გამოიხატება ფილტვის ქსოვილში გაზთა ცვლის დარღვევაში.

ჰაეროვანი გზით მოხვედრილი პნევმოცისტი ძირითადად მრავლდება და ავსებს ალვეოლებს, რომელთა ირგვლივ ვითარდება შეშუპება, ინტერსტიციული ანთება, რაც იწვევს ჰიპოქსემიას, ჰიპოქსემიის და ჰიპერკაპნიის განვითარებას.

ალვეოლები იჭიმება, ზოგჯერ სკდება, ჰაერი ხვდება ალვეოლთაშორისო ხარიხებში ან პლევრაში, რის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ოდენობის ჰაეროვანი ბუშტები ან პნევმოთორაქსი. ინტერსტიციული ქსოვილიდან ჰაერი შეიძლება გავრცელდეს კანქვეშა ქსოვილებზედაც.

დაავადების დინამიკაში ზოგიერთი ავტორი გამოყოფს სამ სტადიას: I — დასაწყისი, როდესაც რესპირაციული სინდრომი სუსტადაა გამოხატული; II — რესპირაციული სინდრომი მკვეთრადაა გამოხატული; III სტადია — გამოჯანმრთელების (ე. სემენოვა და ე. მალკინმანი, 1973).

პნევმოცისტოზის მორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლის შედეგად Iirovec გამოყოფს ფილტვის დაზიანების სამ ფაზას: შეშუპებითი — 7—10 დღის ხანგრძლივობით, ატელექტაზური 4 კვირამდე და ემფიზემური, რომლის ხანგრძლივობა ვარიაბილურია.

დაავადების პირველ ფაზაში ფილტვის დაზიანების სიმპტომები გამოხატულია უმნიშვნელოდ, წინა ხედზეა — ინტოქსიკაცია: ანორექსია, მოდუნება, სიფერმკრთალე, მსუბუქი ციანოზი, დისპეფსიური მოვლენები, წონაში ჩამორჩენა. აღინიშნება სუნთქვის გახშირება 50—70 წუთში, ხველა. ფილტვებში პერკუსიით — ტიმპანიტი. ავადმყოფთა ნაწილს არა აქვს ტემპერატურული რეაქცია, ზოგჯერ კი აქვს სიცხე, რაც განპირობებულია ბაქტერიული ან ვირუსული ინფექციით.

დაავადების მეორე ფაზაში გამოხატულია ფილტვის ინტერსტიციული ანთების დამახასიათებელი სიმპტომები. მკვეთრი ქოშინი, სუნთქვა წუთში 80, 130, 150. სუნთქვასა და მაჯას შორის შეფარდება არაიშვიათად 1:1, ყივანახველისმაგვარი ხველა, მყარი ციანოზი, გულმკერდის შებერვა, ნეკნთაშუა არეების გაგანიერება. პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის ხმიანობის შემოკლე-

ბის უბნები, აქვეა ბრონქული სუნთქვა, არამუდმივი წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. ფილტვის დაზიანება იმდენად მასიურია, რომ შეიძლება განვითარდეს ფილტვ-გულის უკმარისობის ნიშნები. პროგრესირებს რესპირატორული აციდოზი, რომელიც შეიძლება შეიცვალოს ალკალოზით. ამ პერიოდში შეიძლება განვითარდეს პნევმოთორაქსი ზოგჯერ ორმხრივ პნევმომედიასტინუმთან კომბინაციაში.

მესამე ფაზაში მდგომარეობა უმჯობესდება, მცირდება ქოშინი, ფილტვებში ცვლილებები შედარებით ხანგრძლივად რჩება.

ფილტვისა და ზემო სასუნთქი გზების დაზიანების გარდა პნევმოცისტებმა შესაძლოა გამოიწვიოს ანთებითი ცვლილებები ნაწლავებში, რის გამო ზოგჯერ ასეთი ავადმყოფები ხვდებიან სტაციონარში დისპეფსიის ან ნაწლავთა ინფექციის დიაგნოზით (მ. პ. მატვეევი, ზ. ნ. ვიხერევა, რ. ა. ტურკიანი, რ. ვ. გრომოვა, 1979). ჰისტოლოგიურად აღინიშნება პნევმოცისტების მიგრაცია სისხლძარღვების საშუალებით ღვიძლსა და გულში. ამ დროს ხდება ინფექციის გენერალიზაცია — პნევმოცისტოზი.

პერიფერიულ სისხლში განსაკუთრებით გახანგრძლივებული რეციდივული მიმდინარეობის დროს გამოხატულია ზომიერი ანემიზაცია, ლეიკოციტოზი ზოგჯერ 20 000—50 000. მწვავე პერიოდში და გამწვავების დროს — ეოზინოფილია 9—15%-მდე. მატულობს ერითროციტების დალექვის სისწრაფე მიკრობული ზედდართვის და ბავშვის პრემორბიდული მდგომარეობის მიხედვით.

იროვეცი რენტგენოლოგიურად გამოჰყოფს სამ სტადიას: დასაწყის პერიოდში აღინიშნება ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული ფილტვის ქსოვილის გამქვირვალობის დაქვეითება ინტერსტიციული შეშუპების გამო (Stadium oedematosum). შეშუპების გაძლიერების შემთხვევაში ვითარდება ატელექტაზი (Stadium atelectaticum). შემდგომში — კომპენსაციური ალვეოლური ემფიზემა (Stadium emphysematicum). დასაწყის სტადიაში შედარებით ძნელია ზუსტი რენტგენოლოგიური დიფერენციული დიაგნოსტიკა ჩვეულებრივ და პნევმოცისტურ ინტერსტიციულ პნევმონიას შორის. შემდგომში კი რენტგენოლოგიური სურათი ხდება ჭრელი, არაერთგვაროვანი, ვითარდება სხვადასხვა ოდენობის კეროვანი ჩრდილები. ორივე ფილტვში ამ ფონზე აღინიშნება ბრონქის სანათურების გაგანიერება, რაც გამოწვეულია პერიბრონქული შემაერთი ქსოვილის გამკვრივებით, ბრონქების გამავლობის დარღვევა იწვევს, ერთი მხრივ, ატელექტაზებს, ხოლო, მეორე მხრივ, კი ემფიზემური უბნების განვითარებას. თუ ვითარდება პლევრიტი, ის ძირითადად წარმოდგენილია პარაკოსტალური ან წილთაშუა პლევრიტის სახით. დიაფრაგმა დაშვებულია და მისი ექსკურსია შემცირებულია.

დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად, პერიოდული გამწვავებებით, დაავადების დინამიკაში მკვეთრად ელინდება სასუნთქი სისტემის უკმარისობის კლინიკური ნიშნები, რაც, ერთი მხრივ, დამოკიდებულია ამ დროს ფილტვის ინტერსტიციაში განვითარებული პროლიფერაციული ცვლილებებით და, მეორე მხრივ, ალვეოლების და ბრონქების სანათურის პარაზიტებით დაცობით.

ლეტალობის მაჩვენებელი შედარებით მაღალია — 10-დან 60%-მდე (ნ. კოევა და გ. მიხაილოვი, იროვეცი, ბახმანი და სხვ.).

დაავადების კლინიკური დიაგნოსტიკა შედარებით ძნელია. დიაგნოსტიკის დამხმარე მეთოდები, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, კანის რეაქციები, დღეისათვის არ შეიძლება ჩაითვალოს სრულყოფილად. დაავადების დიაგნოსტიკაში ერთადერთ ზუსტ მეთოდს წარმოადგენს პარაზიტის აღმოჩენა ფარინგოტრაქეულ ლორწოში, რაზეც მიუთითებს ზოგიერთი ავტორი. ასეთ შემთხვევაში ტრაქეიდან კათეტერით იღებენ ლორწოს, ამზადებენ ნაცხს და გრამვეიგერტის წესით შეღებილ პრეპარატებში შეიძლება აღმოჩნდეს პნევმოცისტი. ჩვეულებრივ პნევმოცისტები გამოვლინდება დაავადების 2—3 კვირის შემდგომ (Le Tan Vinh, Villatel, Pellerin, Sina, 1960).

ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს ამ დროს ფილტვის პუნქციის მაღალ დიაგხოსტიკურ ღირებულებაზე და მიღებულ მასალაში პნევმოცისტების აღმოჩენა უფრო სარწმუნოა, ვიდრე ტრაქეიდან მიღებულ ლორწოში (Patterson, 1966).

დღენაკლ ახალშობილებში, განსაკუთრებით კი ახალშობილთა შორის, რომელთაც აღენიშნებათ იმუნოგლობულინების სინთეზის დეფექტი, პნევმოცისტური პნევმონიის დროს პროგნოზი სერიოზულია. პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია ყველა საეჭვო ავადმყოფის იზოლირება ბოქსში და სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის ყველა წესის ზუსტი დაცვა.

მომვლელი პერსონალის და ბავშვთა შორის პნევმოცისტის მტარებლობის შემთხვევაში მისი ლიკვიდირების მიზნით წარმატებით გამოიყენება ფურაზოლინი შესაფერ ასაკობრივ დოზებში (მ. პ. მატვეევი, თანაავტორებით, 1979).

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ახალშობილთა ასაკის ბავშვთა ფილტვის ანთების მკურნალობა კომპლექსურია და აერთიანებს მკურნალობის ეტიოპათოგენეზურ, მასტიმულირებელ და სიმპტომატურ საშუალებებს. მკურნალობის ზემოაღნიშნული მეთოდების საშუალებით ხორციელდება ორგანიზმის ჰიპოქსიური მდგომარეობის და ცირკულაციური აშლილობის ლიკვიდაცია, მეტაბოლური დარღვევების და ენერგეტიკული ბალანსის კორექცია.

ეტიოტროპული სამკურნალო საშუალებებიდან ძირითადად გამოიყენება ანტიბიოტიკები: პენიცილინი, ოქსაცილინი, მეტიცილინი, ამპიცილინი, პენტრაქსილი, ლინკომიცინი, ცეპორინი, გენტამიცინი, ერითრომიცინი, ნოვობიოცინი, სიგმამიცინი და სხვ. განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში ნაჩვენებია ორი ანტიბიოტიკის კომბინაცია, რაც ზრდის მათ ეფექტურობას ანტიბიოტიკებისადმი გამძლე ფორმების შემცირების გამო.

ანტიბიოტიკები დანიშნულ უნდა იქნეს ავადმყოფის სასუნთქი გზებიდან გამოყოფილი მიკროფლორის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მიხედვით. ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ მიკრობის მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისადმი in vitro და in vivo ყოველთვის არ ემთხვევა ერთმანეთს, რაზედაც მიუთითებენ ი. დომბროვსკაია, მ. მასლოვი, კ. სოკოლოვა და სხვ.

ანტიბიოტიკებით კომბინირებული მეთოდით მკურნალობის დროს მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული მათი სინერგისტული და ანტაგონისტური მოქმედება.

ახალშობილობის ასაკში ბავშვებს ყოველ კგ მასაზე ანტიბიოტიკები ენიშნებათ შედარებით მაღალი დოზებით ამ ასაკში ორგანიზმის სარეგულაციო და

კომპენსაციური მექანიზმების სუსტი დიფერენცირების გამო, განსაკუთრებით კი დღენაკლ ახალშობილებს, როდესაც ფილტვის ანთება მიმდინარეობს სეფსისური ინფექციის ფონზე.

ანტიბიოტიკების მოქმედების დადებითი ეფექტი შესამჩნევი ხდება მათი გამოყენების 24—48 საათის განმავლობაში, რაც გამოიხატება როგორც ზოგადი ტოქსიკოზის, ისე ადგილობრივი ცვლილებების შემცირებაში. თუ ამ ხნის განმავლობაში ეფექტი ვერ მივიღეთ, უნდა მივმართოთ სხვა ანტიბიოტიკების გამოყენებას.

ანტიბიოტიკების გამოყენების საშუალო ხანგრძლივობა 10—14 დღეა, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ მკურნალობის ხანგრძლივობის დადგენისას უნდა გავითვალისწინოთ ინდივიდუალურად ავადმყოფის ზოგადი და ადგილობრივი ცვლილებები.

ანტიბიოტიკების გამოყენების შემდეგ შეიძლება განვითარდეს მთელი რიგი გართულებები, როგორიცაა, ალერგიული და ტოქსიკური რეაქციები, დისბაქტერიოზი, კანდიდოზი და სხვ.

კანდიდოზის პროფილაქტიკის მიზნით ან კანდიდოზის საეჭვო შემთხვევებში ეფექტურია ნისტატინის გამოყენება, რომელიც შედარებით ნაკლებად ტოქსიკურია და არ ახასიათებს გვერდითი მოვლენები. ახალშობილებს ენიშნებათ 100 000 ერთ. 3—4-ჯერ დღეღამეში დასალევად 7—10 დღის განმავლობაში.

სულფამიდური პრეპარატები ახალშობილთა პნევმონიების დროს შედარებით ნაკლებეფექტურია და ძირითადად გამოიყენება შედარებით მოზრდილ ასაკში — 1 წლის ზემოთ. ფილტვის ანთების ლოკალური ფორმების დროს, ვინაიდან ისინი არ ხასიათდებიან ბაქტერიციდული თვისებებით და თან ახლავთ მთელი რიგი მძიმე გვერდითი მოვლენები.

როგორც ცნობილია, ანტიბიოტიკები წარმოადგენს ცილოვანი ბუნების ნივთიერებებს. მათ მიმართ მიკრობების რეზისტენტობაში დიდ როლს ასრულებს პროტეინაზების რგოლი, რომელიც გარს ეკვრის მიკრობული უჯრედის გარსს. ამიტომაც პროტეინაზების ინჰიბიტორები, რომლებიც შლიან მიკრობების გარსს, აქვეითებენ ბაქტერიების რეზისტენტობას ანტიბიოტიკებისადმი.

პროტეოლიზის ინჰიბიტორებიდან კლინიკაში გავრცელება ჰპოვა ტრასილოლმა, ტცალოლმა, კონტრიკალმა, ინიპრალმა და სხვ.

უკანასკნელ წლებში სინთეზირებულია მთელი რიგი ციკლური ამინომჟავები, რომლებიც ანტიფიბრინოლიზური მოქმედებით ხასიათდებიან (ამბენი, ამინოკაპრონის მჟავა და სხვ.).

ამრიგად, ანტიბიოტიკებთან ერთად კომბინაციაში ავადმყოფს შეიძლება დავუნიშნოთ ტრასილოლი, კონტრიკალი, ტცალოლი და ამინოკაპრონის მჟავა. ასეთი კომბინირებული მოქმედებით ძლიერდება ანტიბიოტიკების ეფექტი, ისპობა ბაქტერიემია და ინტოქსიკაციის მოვლენები. ვინაიდან პროტეინაზების ინჰიბიტორები მოქმედებენ სისხლის შემადედებელ სისტემაზე, მათი გამოყენება უნდა მოხდეს კოაგულოგრამის კონტროლით.

გამოიყენება აგრეთვე პროტეოლიზური ფერმენტები, რომლებსაც ასევე მოქმედების ფართო სპექტრი აქვთ. მათთვის არ არის დამახასიათებელი უშუალო ანტიბაქტერიული მოქმედება, მაგრამ, შლიან რა პენიცილინაზას, პრო-

ტეინაზების რგოლს, მიკრობულ ტოქსინებს, ამით აძლიერებენ ანტიბიოტიკების მიკრობსაწინააღმდეგო ეფექტს.

პროტეოლიზურ ფერმენტებს მკვეთრი ანტიანთებითი, მუკოლიტური, ანტიკოაგულაციური და დეჰიდრატაციული მოქმედების უნარი აქვთ.

აღნიშნული პრეპარატები განსაკუთრებით კარგ ეფექტს იძლევიან, როდესაც მათ სასუნთქი სისტემის სანაციის მიზნით ვიყენებთ. ისინი აძლიერებენ აგრეთვე ორგანიზმის არასპეციფიკურ იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას.

ჟანგბადის ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტაზული ეფექტის გამო პერსპექტულია ოქსიბაროთერაპიის გამოყენება. ჟანგბადის თერაპიის ეფექტი განპირობებულია აგრეთვე მისი დადებითი გავლენით დარღვეულ მეტაბოლიზმზე, კერძოდ, მცირდება მეტაბოლური აციდოზის ხარისხი.

ფილტვის ანთების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში ერთ-ერთი წამყვანია ჰიპო-ანოქსემიის მდგომარეობის ლიკვიდაცია. ამ მიმართებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ჟანგბადის გამოყენებას.

ჟანგბადით თერაპიის ეფექტურობა დამოკიდებულია მის ადრეულ გამოყენებაზე. ამ დროს დასაწყისში მისი გავლენით ქვეითდება სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობა, მატულობს მცირე წრეში ჟანგბადის პარციალური წნევა და მცირდება ალვეოლების კედლების შეშუპება. ამიტომაც ჟანგბადით მკურნალობა შედარებით ეფექტურია რესპირატორული ჰიპოანოქსემიის დროს და შედარებით ნაკლებეფექტურია ცირკულაციური ხასიათის ჰიპოანოქსემიის შემთხვევებში. მთელი რიგი კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ ჟანგბადის საშუალებით უმჯობესდება გარეგანი სუნთქვის მაჩვენებლები — სუნთქვა ხდება უფრო იშვიათი და რიტმული; უმჯობესდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობა. კერძოდ, ხანგრძლივდება დიასტოლა, იშვიათდება მაჯა, ნორმალიზდება ელექტროკარდიოგრაფიული და ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემები (ი. დომბროვსკაია, მ. მასლოვი, კ. სოკოლოვა, ვ. ტაბოლინი თანაავტორებით და სხვ.).

ი. არშავსკი თვლის, რომ ჟანგბადის მოქმედების თერაპიული მექანიზმი დაკავშირებულია ამ დროს სუნთქვის ცენტრის რეფლექსურ აგზნებასთან, ჟანგბადით მკურნალობა უნდა ჩატარდეს დიფერენციული მიდგომით. ახალშობილებში, განსაკუთრებით კი დღენაკლ ახალშობილებში, რომელთაც აღენიშნებათ ქალასშიგა სისხლჩაქცევის მოვლენები, ხშირია პარაბიოზული ცვლილებები სასუნთქი ცენტრის მხრივ. ჟანგბადით მკურნალობამ შეიძლება საწინააღმდეგო შედეგი მოგვცეს: სუნთქვის რიტმის დარღვევისა და ციანოზის გაძლიერების სახით (ი. დომბროვსკაია). ასევე მიზანშეწონილი არ არის ჟანგბადის გამოყენება სუნთქვის უკმარისობის III ხარისხის დროს. კარგ ეფექტს იძლევა ჟანგბადით მკურნალობის კომბინირება სუფთა ჰაერის გამოყენებასთან. უკანასკნელ წლებში ოქსიგენიზაციის პროცესების ეფექტურობის გაძლიერების მიზნით განსაკუთრებით ახალშობილებში გამოიყენება ჟანგბადის და ჰელიუმის ნარევი. ჰელიუმი, რომელიც მაღალი დიფუზური თვისებებით ხასიათდება თავისი დაბალი სიმკვრივის გამო, ადვილად გადის ახალშობილის შედარებით ვიწრო სასუნთქ გზებს, განსაკუთრებით მათი ობსტრუქციის შემთხვევებში და თან გადააქვს ჟანგბადი (ა. სლეპიხი, 1973; გ. საველევა, 1973, ვ. ტაბოლინი, ე. ეუდახინი, ნ. ვოლოდინი, 1973 და სხვ.).

ჟანგბადის მიწოდება საჭიროა 15—20 წუთის განმავლობაში. შემდგომში უნდა გამეორდეს ბავშვის საერთო მდგომარეობის მიხედვით 1—2 საათის შემდეგ. ჟანგბადის კარავის პირობებში ჟანგბადი ეძლევა შედარებით ხანგრძლივად, 1—2 საათის განმავლობაში, ჟანგბადის კონცენტრაცია — 30—40%. უნდა გვახსოვდეს, რომ ჟანგბადით თერაპია საჭიროა ჩატარდეს კრიტიკულად და დიფერენციაციის პრინციპით.

ოქსიგენოთერაპია გარკვეული სიფრთხილით უნდა წარმოებდეს, განსაკუთრებით დღენაკლ ახალშობილებში. მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია ჟანგბადის პირდაპირი ტოქსინური მოქმედება ალვეოლებზე, ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანაზე. ციტოტოქსინური ეფექტის დროს (კონცენტრაცია O_2 80% და მეტი) გამოვლინებულია ორი ფაზა: 1) მწვავე ექსუდაციური, რომლის დროს აღინიშნება ინტერსტიციის და ალვეოლების შეშუპება, ალვეოლების შიგნით ექსუდაცია, ზოგჯერ ჰემორაგიული, 1 ტიპის პნევმოციტების და კაპილარების ენდოთელიუმის შეშუპება და დესტრუქცია; 2) ქვემწვავე პროლიფერაციული ფაზა, რომელიც მოიცავს ფიბროზს ინტერსტიციის ფიბროპლასტიკური პროლიფერაციით, და პნევმოციტების II ტიპის ჰიპერპლაზია. მაღალი კონცენტრაციის O_2 გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის ფიბროზის და თვალის ბადურა გარსის ფიბროპლაზია (Besson-Leaud M., Le Bont H., Millet G., Gloup M., 1973).

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ ძირითად ეტიოტროპულ (ანტიბიოტიკები, სულფამიდური პრეპარატები) საშუალებათა მოქმედების ეფექტურობა ძლიერდება მასტიმულირებელ საშუალებათა გამოყენების პარალელურად (ი. დომბროვსკაია).

სისხლის გადასხმას ჰემოტრანსფუზიის სახით ფილტვის ანთების მწვავე პერიოდში უნდა მივმართოთ დიდი სიფრთხილით. ჰემოტრანსფუზიას ვიყენებთ ფილტვის ანთების გახანგრძლივებულ შემთხვევებში, განსაკუთრებით კი სეფსისიო ფონზე განვითარებული ფილტვის ანთების დროს, სხეულის მასის ყოველ კგ-ზე 5—10 გრამის რაოდენობით 3—4 დღის შუალედით. უნდა გვახსოვდეს, რომ მასიური ჰემოტრანსფუზიის დროს ორგანიზმში შესაძლებელია განვითარდეს მთელი რიგი პათოფიზიოლოგიური ძვრები, რომლებიც ცნობილია „მასიური ტრანსფუზიის სინდრომით“ (ბ. პეტროვსკი), რომელიც მოიცავს ადრეული და მოგვიანებითი გართულებების კომპლექსს რეციპიენტის მხრივ: ჰემოსტაზის და სისხლის შედედების დარღვევა, იმუნოლოგიური ძვრები, პარენქიმული ორგანოების ფუნქციური ცვლილებები, განსაკუთრებით ღვიძლის, თირკმლის და ფილტვის დაზიანება.

„პოსტტრანსფუზიული ფილტვის“ განვითარებაში დიდი როლი მიეკუთვნება მიკროკოლტებს, რომლებიც ვითარდება სისხლის აღებიდ შემდეგ და მატულობს მისი შენახვის შემთხვევაში. მიკროკოლტების რაოდენობა უზრუნველყოფს მის თავისუფალ გამავლობას ნემსში და მათ დალექვას ფილტვის კაპილარებში, რომელთა დიამეტრი შედარებით ნაკლებია (ა. სლეპიხი, მ. რეპინა, 1974). ჰემოტრანსფუზიისათვის მაღალი ბიოლოგიური ღირებულება აქვს სამი დღის ხანგრძლივობის სისხლს, რომელიც საიმედოდ კომპენსირებს სისხლის დანაკლისს, ლიკვიდირებს ჰიპოქსიას, ხელს უწყობს ჰემოსტაზს, აღადგენს სისხლის ნაკადის ნორმალურ დონეს (დ. გროზდოვა, 1969, ი. შაროვა, 1969 და

სხვ.). კარგ ეფექტს იძლევა ჰემოტრანსფუზიის კომბინაცია სისხლის შემცვლებთან, რომლებიც აუმჯობესებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს, ხელს უწყობენ დეპონირებული ერითროციტების სისხლის ცირკულაციაში დაბრუნებას, აღადგენენ ელექტროლიტების ბალანსს და ამცირებენ იმუნოლოგიურ დარღვევებს. აუცილებელია ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ზუსტად იყოს განსაზღვრული ორგანიზმში შეყვანილი სითხისა და სისხლის რაოდენობა, განხორციელდეს ე. წ. სისხლის დოზირებული განზავება.

ფილტვის სეფსისური ანთების დროს წარმატებით გამოიყენება ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინი.

ფილტვის ანთების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვეული ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებების აღდგენას.

მკურნალობა უნდა დავიწყოთ ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასებიდან— რომელი უფრო ჭარბობს, გულის თუ სისხლძარღვთა უკმარისობა, ვინაიდან გულის უკმარისობის დროს უნდა გამოვიყენოთ კარდიოტონური საშუალებები, ხოლო სისხლძარღვთა ნაკლებობის დროს კი მთავარი ყურადღება უნდა მიექცეს ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის აღდგენას.

მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის ფუნქციის გაუმჯობესების მიზნით უნდა გამოვიყენოთ საგულე გლიკოზიდები, განსაკუთრებით კი სტროფანტინი, რომელიც ხასიათდება მაღალი ელიმინაციური კოეფიციენტით (40%). მისი დანიშვნის ჩვენებად ითვლება მყარი ტაქიკარდიის და ხეგლინის სინდრომის არსებობა.

ტაქიკარდიის შემთხვევებში, როდესაც მაჯის სიხშირე წუთში 200 და მეტია და გამოხატულია დიასტოლის დეფექტი, სტროფანტინის შეყვანა არ იძლევა ეფექტს. ასეთ შემთხვევებში ვ. ტაბოლინი, ე. ნეუდახინი და ნ. ვოლოდინი (1973) გვირჩევენ ინტრავენურად 25% მაგნეზიუმის სულფატის შეყვანას (0,1—0,2 მლ 1 კგ მასაზე). ავტორების მონაცემებით, მათ მიერ აღნიშნულ შემთხვევებში მიღებულია შედარებით კარგი ეფექტი, გულის შეკუმშვათა რიცხვის შემცირება 20—30%-ით.

გულის უკმარისობის მძიმე ფორმების დროს, როდესაც ადგილი აქვს ქსოვილების ჰიპერჰიდრატაციას, უნდა დავუნიშნოთ დიურეზული საშუალებები— ლაზიქსი (1—3 მგ კგ მასაზე) და მანიტოლი 10—20% ხსნარის სახით 0,5—1 გრ კგ მასაზე, ხშირად ალდოსტერონის ბლოკატორებთან კომბინაციაში (ალდაქტონი, ვეროშპირონი).

ასევე წარმატებით შეიძლება გამოვიყენოთ სორბიტოლი (0,5 გრ სხეულის მასის 1 კგ-ზე დღე-ღამეში), რომელიც აძლიერებს ნაწლავების პერისტალტიკას და ხელს უწყობს ტოქსინების გამოყოფას ნაწლავების გზით.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს ხშირად ვითარდება ფილტვის ჰიპერტენზია, გულის მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის დარღვევა, მოწოლებულია 2,4% ეუფილინის ხსნარის ინტრავენური შეყვანა 0,1—0,15 მლ კგ მასაზე (ვ. ტაბოლინი, ე. ნეუდახინი, ნ. ვოლოდინი, 1973). კარგ ეფექტს იძლევა ეტიმიზოლის 0,6% ხსნარის 0,5 მლ ვენაში შეყვანა, რომელიც მოქმედებს სუნთქვის ცენტრზე.

უკანასკნელ წლებამდე კორდიამინი ფართოდ გამოიყენებოდა როგორც

კარდიოტონური საშუალება. ლიტერატურული მონაცემები მიუთითებენ, რომ კორდიამინი ძირითადად წარმოადგენს სუნთქვით ანალეპტიკურ საშუალებას და თითქმის არ ამცავნებს კარდიოტონურ და სისხლძარღვოვან ეფექტს (კ. შადურსკი, ბ. ვოტჩალი). თანახმად ვ. ტაბოლინის, ე. ნეუდახინის და ნ. ვოლოდინის (1973) მონაცემებისა, კორდიამინის დანიშვნა სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს მიზანშეწონილი არ არის, ვინაიდან აღნიშნულმა პრეპარატმა შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის ცენტრის სწრაფი გამოფიტვა. მისი დანიშვნა გამართლებულია იმ შემთხვევებში, როდესაც ხდება სუნთქვის ცენტრის ტოქსიური დათრგუნვა.

გულის კუნთის უჯრედების მეტაბოლური პროცესების გაუმჯობესების მიზნით უნდა დავუნიშნოთ კოკარბოქსილაზა 20—25 მგ, კალიუმის პრეპარატები, ატფ, ხშირად უნიტიოლთან კომბინაციაში, რომელიც წარმოადგენს SH—ჯგუფის დონატორს. უნიტიოლი აძლიერებს ინსულინის, ატფ-აზის, ჰექსოკინაზის, პირუვატოქსიდაზის და სხვა თიოლური ფერმენტების აქტივობას, აუმჯობესებს ქსოვილოვან სუნთქვას და ფოსფორილირების პროცესებს. პრეპარატი ინიშნება 4% ხსნარის სახით ბავშვის კგ მასაზე 5 მგ რაოდენობით (ვ. ტაბოლინი, ე. ნეუდახინი, ნ. ვოლოდინი, 1973).

ტოქსიკოზისა და ჰიპოქსემიის წინააღმდეგ კარგ ეფექტს იძლევა გლუკოზის გამოყენება (20%—20—50 მლ) ინტრავენურად, რაც ხელს უწყობს სისხლის არტერიალიზაციას, აუმჯობესებს ღვიძლის ანტიტოქსინურ ფუნქციას, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობას, ამცირებს აციდოზს და, რაც მთავარია, განაპირობებს გლიკოგენის რაოდენობის მომატებას და მის დაგროვებას გულის კუნთში, რომელიც მკვეთრად ქვეითდება ორგანიზმში განვითარებული ჰიპოანოქსემიის პირობებში.

აციდოზის მოვლენების დროს აუცილებელია მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის კორექცია 4% ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ხსნარის ინტრავენური შეყვანით. აციდოზის კორექცია აუმჯობესებს საგულე გლიკოზიდების და სხვა სამკურნალწამლო საშუალებათა მოქმედების ეფექტურობას.

სისხლძარღვთა პერიფერიული უკმარისობის დროს შედარებით კარგი ეფექტით გამოიყენება პლაზმის შემცველი დაბალმოლეკულური ხსნარები (პოლივინილპიროლიდონი, დაბალმოლეკულური პოლივინოლი, რეოპოლიგლუკინი, ნეოკომპენსანი), რომლებიც ხელს უწყობენ კაპილარებში ერითროციტების სტაზის ლიკვიდაციას. სითხის ინტრავენური შეყვანა ხელს უწყობს ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მომატებას. მატულობს სისხლის არტერიული წნევა და გარკვეულად იზრდება შარდის გამოყოფა. არტერიოლების სპაზმს ასევე ამცირებს ეუფილინის გამოყენება.

ამგვარად, პრეკაპილარული არტერიოლების სპაზმის მოხსნა ადიდებს პერიფერიული სისხლის მიმოქცევას, აღადგენს ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობას, რის გამოც უმჯობესდება ტვინის, მიოკარდიუმის და სხვა სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოების სისხლით მომარაგება. სისხლის არტერიული წნევისა და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის მოწესრიგების შემდგომ თუ დიურეზი შემცირებულია, უნდა ვიფიქროთ გართულებაზე თირკმლის ფუნქციის ნაკლოვანების სახით.

პნევმონიების დროს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების დარღვევის პარა-

ლელურად თითქმის ყოველთვის ვითარდება ჰიპოვიტამინოზის მოვლენები. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს B ჯგუფისა და C ვიტამინებს, რომელთა რაოდენობა ორგანიზმში კიდევ უფრო ქვეითდება ანტიბიოტიკებისა და სულფამიდური პრეპარატების გამოყენების ფონზე, რის გამო ფილტვის ანთების, განსაკუთრებით კი მძიმე შემთხვევებში, ნაჩვენებია B_1, B_2, B_6, B_{15} და C ვიტამინის დანიშვნა. რაქიტის შემთხვევაში აუცილებელია ჩატარდეს მკურნალობა D ვიტამინით, მაგრამ დიდი სიფრთხილით.

უკანასკნელ წლებში ფილტვების ანთების კომპლექსურ სამკურნალო-საშუალებებს შორის გარკვეული ადგილი უკავია ჰორმონოპრეპარატებს, რომლებიც ძირითადად ხასიათდებიან ანტიანთებითი, მადესენსიბილიზებელი და ნივთიერებათა ცვლის მოწესრიგების უნარით. ჰორმონოპრეპარატებიდან ხშირად გამოიყენება პრედნიზონი და პრედნიზოლონი, 1—2 მგ რაოდენობით სხეულის მასის ყოველ კგ-ზე. ვ. ტაბოლინის, ე. ნეუდახინას და ნ. ვოლოდინის (1973) მონაცემებით, გლუკოკორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, ამცირებს ლაქტაციდემიას და ასწორებს სისხლის pH.

ჰორმონული პრეპარატების დანიშვნა განსაკუთრებით ნაჩვენებია ფილტვების ანთების მძიმე ტოქსიკური ფორმების დროს სხვა სამკურნალო საშუალებებთან კომპლექსში, მოკლევადიანი ციკლით — 8—10 დღე დოზირების თანდათანობითი შემცირებით.

ახალშობილთა პნევმონიების იმ შემთხვევებში, რომლებიც მიმდინარეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებებით (ძილის დარღვევა, კიდურების ავტომატური მოძრაობები, კრუნჩხვები), უნდა გამოვიყენოთ ლუმინალი, მაგნეზიუმის სულფატის 25% ხსნარი 0,2—0,25 სხეულის მასის ყოველ კგ-ზე, ქლორალჰიდრატის შეყვანა ოყნით. უკანასკნელ წლებში ფართოდ იხმარებოდა ნეიროპლეგიური პრეპარატები, კერძოდ, ამინაზინი, რომელიც ხასიათდება ჰიპოთერმიული, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო და მადესენსიბილიზებელი მოქმედებით, რომელიც შესაძლებელია დავუნიშნოთ როგორც Per-os, ისე პარენტერალურად კუნთებში ან ვენაში სხეულის მასის ყოველ კგ-ზე 1—2 მგ რაოდენობით. ამჟამად უპირატესობას ანიჭებენ სედუქსენისა და ნატრიუმის ოქსიბუტირატის (გომკი) გამოყენებას.

ფილტვების ანთებიս იმ შემთხვევებში, როდესაც დაავადება მიმდინარეობს უხვი კატარული და სტენოზური მოვლენებით (მწვავე რესპირატორული ინფექციის ფონზე), კარგ ეფექტს იძლევა მდოგვის შეხვევა და შედარებით მოზრდილ ბავშვებში, მდოგვის აბაზანა. დადგენილია, რომ მდოგვი მოქმედებს არა მარტო როგორც ადგილობრივი გამღიზიანებელი, არამედ იგი გავლენას ახდენს მთელ ორგანიზმზე როგორც ნეირორეფლექსური, ისე ჰუმორალური გზით (ვ. ბოჩვაროვა, 1962).

სუნთქვის სტიმულაციის და ფილტვის ვენტილაციის გაუმჯობესების მიზნით ასევე კარგ ეფექტს იძლევა თბილი აბაზანები.

სასუნთქი გზების, განსაკუთრებით კი ბრონქების გამავლობის გაუმჯობესების მიზნით, შეიძლება გამოვიყენოთ თბილი ტუტოვანი ინჰალაცია, აგრეთვე ქიმიოტრიფსინით, აცეტილცისტეინით, ეუფილინით, ჰიდროკორტიზონით ინჰალაცია.

„ახალშობილთა პნევმონიების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კვებას. აუცილებელია ბავშვი იღებდეს დედის რძეს, თუ ეს არ ხერხდება — დონორის რძეს, დაწვრილებით უნდა განისაზღვროს გამოწოვილი რძის რაოდენობა თითოეულ კვებაზე; თუ ბავშვი ცუდად წოვს ძუძუს, უნდა დაეუმატოთ ქალის რძე კალორაჟის ზუსტი გამოანგარიშებით, იმ შემთხვევებში, როდესაც ბავშვი ხელოვნურ კვებაზეა, უნდა მივცეთ ცილოვანი ნივთიერებებით მდიდარი საკვები. ცილა პლასტიკური მასალის სახით აქტიურად მონაწილეობს ახალშობილის ორგანიზმში მიმდინარე სტრუქტურულ და ენერგეტიკულ პროცესებში. ასევე დადგენილია, რომ ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ახალშობილებში ბუნებრივი იმუნიტეტის მაჩვენებლები შედარებით მაღალია, ვიდრე ხელოვნური კვების შემთხვევებში, რაც ხშირად განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს.

ახალშობილთა პნევმონიების პროფილაქტიკა გულისხმობს ორსულობის და მშობიარობის პათოლოგიის შემთხვევათა მინიმუმამდე შემცირებას. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს სანაყოფე წყლების ნაადრევ დაღვრას და გახანგრძლივებულ მშობიარობას, რომლებიც განაპირობებენ ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიურ მდგომარეობას შემდგომში ასპირაციული პნევმონიის განვითარებით.

დაუშვებელია „პროფილაქტიკის“ მიზნით ანტიბიოტიკების დანიშვნა ასფიქსიით დაბადებული ან ტრავმირებული ბავშვებისათვის, რადგან ცნობილია, რომ ანტიბიოტიკები, გარდა იმისა, რომ აქვეითებენ ახალშობილის ბუნებრივი იმუნიტეტის მაჩვენებელს, უარყოფითად მოქმედებენ ნაწლავებში ვიტამინების სინთეზზე.

საჭიროა ბრძოლა ახალშობილთა სეფსისურ და მწვავე ვირუსულ რესპირატორულ ინფექციებთან, რომლებიც განაპირობებენ მეორადად ფილტვებში პათოლოგიური პროცესის განვითარებას პნევმონიის სახით.

ზოგადად კი პნევმონიის პროფილაქტიკა ორ ძირითად პრინციპს ემყარება: ბრძოლა ინფექციური ფაქტორის წინააღმდეგ, რაც ხელს შეუწყობს ინფექციის შემდგომი გავრცელების ლიკვიდაციას, და მაკროორგანიზმის იმუნობიოლოგიური თვისებების გაძლიერება პათოგენური ფაქტორების მიმართ.

ფილტვის დაზიანებები მემკვიდრეობითი და სისტემური დაავადებების დროს

სასუნთქი სისტემის დაზიანება იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს

უკანასკნელ წლებში, კლინიკური იმუნოლოგიის განვითარებასთან დაკავშირებით, გამოვლენილ იქნა და წარმატებით შეისწავლება დაავადებათა ჯგუფი, რომელთა პათოგენეზში წამყვანი ადგილი უჭირავს იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს. დადგენილია, რომ მრავალი დაავადების მიზეზს, რომელიც მიმდინარეობს მძიმე, რეციდივული ანთებითი პროცესებით და არ ექვემდებარება ჩვეულებრივ ანტიბაქტერიულ თერაპიას, იმუნოგენეზის ამა თუ იმ ეტაპის თანდაყოლილი ან შეძენილი დეფექტი წარმოადგენს. განსაკუთრებული ადგილი უჭირავთ თანდაყოლილ ანუ პირველად იმუნოდეფიციტურ დაავადებებს, რომლებიც ხასიათდებიან იმუნიტეტის T და B სისტემების გენეტიკურად განპირობებული ბლოკადით განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე, რაც გამოვლინდება იმაში, რომ ორგანიზმს არ ძალუძს უჯრედული და ჰუმორალური იმუნიტეტის ეფექტორების პროდუცირება.

პირველადი იმუნოდეფიციტი ვლინდება დაბადების შემდგომ მალე, აქვს მკვეთრად გამოხატული მემკვიდრეობითი ხასიათი, გადაეცემა, როგორც წესი, რეცესიული ტიპით, ხოლო ზოგჯერ კი დაკავშირებულია სასქესო ქრომოსომასთან.

1975 წ. ი. ლოპუხინისა და რ. პეტროვის მიერ მოწოდებულ იქნა თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური დაავადებების კლასიფიკაცია, რომელიც დამყარებულია იმუნოლოგიურ პრინციპზე. აგრეთვე გათვალისწინებულია დეფექტის ლოკალიზაცია იმუნოკომპეტენტური უჯრედების განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე.

აღნიშნული კლასიფიკაცია (ცხრილი 3) მოიცავს იმუნიტეტის T და B სისტემის განვითარების ექვს თანმიმდევრულ ეტაპს და გენეტიკური ბლოკის დეფექტის შესაძლო ვარიანტებს.

I ბლოკი ღეროს უჯრედების დონეზე (C).

II ღეროს უჯრედის თიმოციტად გარდაქმნის დარღვევა ($C—T_T$).

III ღეროს უჯრედის B ლიმფოციტად ტრანსფორმაციის არარსებობა, რომელიც სინთეზირებს M ($C—B_M$) იმუნოგლობულინს.

IV B_M ლიმფოციტის B_G ლიმფოციტად გარდაქმნის დეფექტი ($B_M—B_G$).

V B_G ლიმფოციტის უუნარობა, რათა მოახდინოს IgA ($B_G—P_A$) სინთეზი.

VI თიმუსის უჯრედის არასაკმარისი გარდაქმნა პერიფერიულ T ლიმფოციტად (T_T —$T_П$).

იზოლირებული და კომბინური დეფექტები იძლევიან იმუნოდეფიციტური დაავადებების 12 სხვადასხვა ვარიანტს.

ცხრილი 3

უჯრედული და ჰუმორალური იმუნიტეტის დაზიანების ვარიანტების კლასიფიკაცია T და B სისტემის უჯრედების განვითარების გენეტიკური დეფექტების დროს (ი. მ. ლოპუხინი, რ. ვ. პეტროვი, 1976)

გენეტიკური ბლოკის დონე	უჯრედული იმუნიტეტის გამოხატვა — T სისტემა	ჰუმორალური იმუნიტეტის გამოხატვა B—სისტემა			შენიშვნა
		IgM	IgG	IgA	
I (C)	—	—	—	—	სისხლმბადი და ლიმფოიდური ქსოვილის გენერალიზებული აპლაზია: ნაადრევი სიკვდილი.
II ($C—T_T$)	—	±	±	±	თიმუსის აპლაზია. თიმუსდამოკიდებულ ანტიგენებზე მძიმე იმუნოდეფიციტი, ონკოგენურსაშიში სიტუაცია. ნაადრევი სიკვდილი,
III ($C—B_M$)	+	—	—	—	აგამაგლობულინემია,
IV ($B_M—B_G$)	+	+	—	—	ჰიპოგამაგლობულინემია მაკროგამაგლობულინემიით
V ($B_G — B_A$)	+	+	+	—	IgA-ს არჩევითი უკმარისობა. ლორწოვანი გარსების ინფექციის სიხშირე.
VI ($T_T — T_П$)	±	+	+	+	უჯრედული იმუნიტეტის უკმარისობა, ონკო და აუტოიმუნური სიტუაცია.
VI+V	±	+	+	—	ლუი-ბარის სინდრომი. ლორწოვანი გარსების მაღალი ინფიცირება. ონკოგენურ-საშიში სიტუაცია.
IV+VI	±	+	—	—	ჰიპოგამაგლობულინემია თიმუსის დაზიანებით. ონკოგენურსაშიში სიტუაცია.
IV+III	±	—	—	—	აგამაგლობულინემია თიმუსის ჰიპოპლაზიით. ნაადრევი სიკვდილი.
II+V	—	±	±	—	მძიმე იმუნოდეფიციტი. ნაადრევი სიკვდილი.
II+IV	—	±	—	—	მძიმე იმუნოდეფიციტი. ნაადრევი სიკვდილი.
II+III	—	—	—	—	ლიმფოიდური სისტემის სრული აპლაზია. ნაადრევი სიკვდილი.

ორგანიზმის იმუნური რეაქციების კომპლექსში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნოგლობულინებს, რომლებიც ხასიათდებიან ანტისხეულების აქტივობით. დღეისათვის არჩევენ იმუნოგლობულინების 5 კლასს: IgG, IgA, IgM, IgE, IgD.

ასევე გამოყოფენ სუბკლასებს: IgG-ს აქვს 4 სუბკლასი (IgG 1, 2, 3, 4); IgA-2 (IgA 1, 2), IgD-2 (IgD 1, 2). IgE სუბკლასის არსებობა არ არის დადგენილი, ხოლო IgM-სადავოა (ი. ე. ველტიშჩევი, ნ. ს. კისლიაკი, 1979). სუბკლასები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ფიზიკო-ქიმიური და იმუნოლოგიური თვისებებით (ცხრილი 4).

იმუნოგლობულინების ფიზიკო-ქიმიური და იმუნოლოგიური თვისებები
(დ. ვ. სტეფანი, 1979)

ნიშანი	$IgG_{1, 2, 3, 4}$	$Ig\ A_{1, 2}$	IgM	$Ig\ D_{1, 2}$	IgE
მოლეკულური მასა	150000	150000	900000	183000	200000
ნახშირწყლების შემცველობა %	2,9	7,5	11,8		10,7
რაოდენობა ნორმალურ შარდში, გ/ლ	12,4	3,3	1,2	0,03	
სინთეზი დღეში, გ/კგ	0,015—0,090	0,003—0,05	0,009—0,017	0,00003—0,0015	
კატაბოლიზმი, სისხლძარღვებში შემცველობის % დღეში	5—8	14—34	14—25	18—60	
პლაცენტაში გამავლობა	++++	—	—	—	—
კანთან ფიქსირება: ჰომოლოგიური (კანის პასიური ანაფილაქსია)	————	— —	—	—	+
ჰეტეროლოგიური	+—++	— —	—	—	+
რეაგინული აქტივობა	—·—·	— —	—	—	+
კონცენტრაცია ლორწოვან და სეროზულ გარსებში	————	+ +	—	—	—
კომპლემენტის ფიქსაცია	±±——	+ —	—	—	—
აგლუტინაცია	++++	+ +	+		—
პრეციპიტაცია	++++	÷ +	±		—
არტიუსის რეაქცია	++÷+	+ +	—		
ლიზისი:					
კომპლემენტის მონაწილეობით	++++	— —	—		
ლიზოციმის მონაწილეობით	————	— —	+		
ნეიტრალიზაცია:					
ვირუსების	+	+	+		
ტოქსინების	+	—	+		
რეაქცია ფაგოციტებთან:					
კლირენსი	+	+	+		
ფაგოციტოზი	+	+	+		

ბრონქებისა და ფილტვის ანთებითი დაავადებების საფუძველს შეიძლება წარმოადგენდეს გენეტიკურად დეტერმინებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები.

სასუნთქი ორგანოების ანთებითი დაავადებები თან ახლავს აგამა და დისგამაგლობულინემიის ყველა სახეობას (ი. დომბროვსკაია, 1978). მწვავე და მორეციდივე პნევმონიები ბრუტონის დაავადების და შვეიცარული ტიპის თანდაყოლილი აგამაგლობულინემიის ერთ-ერთი ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა.

ბრუტონის პირველადი აგამაგლობულინემიის დროს ავადმყოფებს არ აღენიშნებათ იმუნოგლობულინების არც ერთი კლასი, გარდა IgG-ს მცირე რაოდენობისა. ლიმფოიდური ორგანოები ღარიბია ჩანასახოვანი ცენტრებით, პლაზმური უჯრედებით, რომლებიც გადაეცემა რეცესიული ტიპით, დაკავშირებული X-ქრომოსომასთან და გამოვლინდება მხოლოდ ბიჭებში.

თანდაყოლილი ჰიპოგამაგლობულინემიით დაავადებული ბავშვები 2—3 წლამდე დამაკმაყოფილებლად ვითარდებიან, მაგრამ აღწერილია შემთხვევები, როდესაც დაავადება ვლინდება სიცოცხლის პირველ თვეებში (Leveque, 1966). დამახასიათებელია ორგანიზმის აწეული მგრძნობელობა ბაქტერიული

ინფექციების მიმართ (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, პნევმოკოკი, ნაწლავის ჩხირი, სალმონელა, პროტეუსი, კლებსიელა), გარდა ამისა, ამ ავადმყოფებს აღენიშნებათ სოკოვანი დაავადებები და აგრეთვე პნევმოცისტური პნევმონიები. დაავადება სიცოცხლის პირველ თვეებში ხასიათდება განმეორებითი მძიმე პნევმონიებით, სეფსისური გამოვლინებებით, ოტიტით, პიოდერმიით. ორგანიზმის დაქვეითებული წინააღმდეგობის უნარს ბაქტერიულ ინფექციასთან თან არ ახლავს რეზისტენტობის დაქვეითება ვირუსების მიმართ (შენახულია უჯრედული იმუნიტეტი). ამიტომ შეიძლება ასეთი ავადმყოფების აქტიური იმუნიზაცია ვირუსული ინფექციების მიმართ, პროცესის გენერალიზაციის რისკის გარეშე.

. უფრო მოზრდილი ასაკის ბავშვებს აღენიშნებათ პოლიარტერიიტი, დერმატომიოზიტი, ქრონიკული პნევმონია. ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ პროცესის განვითარების დროს არ შეინიშნება რეაქცია ლიმფოიდური კვანძების, ღვიძლის, ელენთის მხრივ. ბავშვებს არ აღენიშნებათ ადენოიდები, ნუშურა ჯირკვლების ჰიპერტროფია, ზოგჯერ ვითარდება ალერგიული რეაქციები ანტიბიოტიკებზე ან ძირითადი პროცესის კომბინაცია ალერგიულ დაავადებებთან — ატოპიური ეგზემა, ალერგიული რინიტი, ბრონქული ასთმა.

ასეთ ავადმყოფებს ორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვითი რეაქციები (ლიზოციმი, ინტერფერონი, კომპლემენტი, პროპერდინი) შენახული აქვთ. უჯრედული იმუნიტეტის (T ლიმფოციტების რაოდენობა, ბალასტტრანსფორმაციის რეაქცია და სხვ.) მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია. სისხლში აღინიშნება ნორმო-ან ჰიპოქრომიული ანემია, ლეიკოციტოზი ან ლეიკოპენია.

დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის გენეტიკურ (გენეალოგიურ) გამოკვლევას, ანალოგიური დაავადებების გამოვლენას ბიპებში.

იდიოპათიური შეძენილი (სპორადული) აგამაგლობულინემია ვითარდება მოზრდილ ბავშვებში, ავტოიმუნურ დაავადებებით დატვირთულ ოჯახებში. ფილტვის მწვავე და ქრონიკული დაავადებები ამ დროს განიხილება როგორც ამ დაავადების ძირითადი გამოვლინება.

ბრუტონის დაავადებისაგან განსხვავებით, იგი გვხვდება როგორც ვაჟებში, ასევე ქალებშიც. გარდა ამისა, მას არ ახასიათებს იმუნოგლობულინების მკვეთრი დაქვეითება.

ფილტვების მძიმე ანთებითი დაავადების სახით კლინიკურად მიმდინარეობს შვეიცარული ტიპის აგამაგლობულინემია. აღნიშნული სინდრომი ხასიათდება სპეციფიკური იმუნიტეტის ჰუმორალური და უჯრედული მექანიზმების სრული გამოვარდნით (ი. ლოპუხინი, რ. პეტროვი, 1974). დაავადების გამოვლინება იწყება სიცოცხლის პირველი დღეებიდანვე და ხასიათდება მძიმე მიმდინარეობით, განსაკუთრებული აწეული განწყობილებით ინფექციისადმი. აღინიშნება სიგრძეში მატების სრული შეწყვეტა, განმეორებითი ინფექციები. ანთება განიცდის გენერალიზაციას და ჩაითრევს კანს, ლორწოვანს, განსაკუთრებით ზიანდება სასუნთქი სისტემა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. ახასიათებს პოლიმორფული გამონაყარი. ფილტვების დაზიანება კომბინირდება შეუპოვარ დიარეასთან. პერიფერიულ სისხლში არის სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ლიმფოციტოპენია. ავადმყოფებს არ აქვთ ადენოიდები, ნუშისებ-

რი ჯირკვლები, პეიერის ფოლაქები, აღენიშნებათ დისპლაზია, ჰიპოპლაზია ან რუდიმენტული თიმუსი, ლიმფოიდური ორგანოები ძირითადად რეტიკულური უჯრედებისაგან შედგება, არ არის ჩანასახოვანი ცენტრები და პლაზმური უჯრედები. ნაწლავებში ლიმფოიდური ქსოვილები შემცირებულია, ლორწოვანი ეპითელი და წანაზარდები ატროფირებულია.

იმუნოპარეზის ეს ვარიანტი შეიძლება დაკავშირებულ იქნეს ინფექციასთან (წითელა) მუცლადყოფნის პერიოდში ან დედის ლიმფოიდური უჯრედების მიერ ემბრიონის დაზიანებასთან. პროგნოზი მძიმეა. ჩვეულებრივ ავადმყოფები იღუპებიან ადრეულ ასაკში რესპირატორული დაავადებებისაგან.

ფილტვების დაზიანება ხდება აგრეთვე სხვადასხვა სახის დისგამაგლობულინემიების დროს.

მკვლევართა უმრავლესობა დღეისათვის არჩევს დისგამაგლობულინემიის ორ ძირითად ტიპს: პირველი — ხასიათდება IgA და IgG-ს დაქვეითებით, ხოლო მეორე ტიპი — IgA-ს იზოლირებული დაქვეითებით (Rosen et a., 1972).

ფილტვების ანთებითი დაზიანება ვითარდება აგრეთვე სპეციფიკური სინდრომების, კერძოდ ლუი-ბარის დროს. ამ შემთხვევაში ირღვევა როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორალური იმუნიტეტი. დამახასიათებელ იმუნოლოგიურ დეფექტს წარმოადგენს სისხლის შრატში IgA-ს დეფიციტი და თიმუსის ჰიპოპლაზია (რ. პეტროვი, 1975; South et a., 1968). არაიშვიათად ლუი-ბარის სინდრომის დროს IgE განიცდის დაქვეითებას (Ribon, Perere 1975). კლინიკურად ეს დაავადება გამოვლინდება ნათხემის ატაქსიით და სკლერებისა და კანის ტელეანგიექტაზიით. ავადმყოფთა უმრავლესობას (70—80%) აქვს მიდრეკილება ფილტვების დაავადებებისადმი (ლ. ბადალიანი და სხვ. 1969; ლ. კალინინა, 1975; Peterson et a., 1964, South et a., 1968).

დაავადების პირველი ნიშნები მეღავნდება ადრეულ ასაკში. იგი ატარებს პროგრესირებად ხასიათს. შეინიშნება ჩამორჩენა ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაში. პათოგნომურ სიმპტომად ითვლება ტელეანგიექტაზიები, რომლებიც ექტომეზოდერმული წარმოშობის სისხლძარღვოვანი დისპლაზიებითაა წარმოდგენილი (სკლერები, სახის კანი).

არაიშვიათად გვხვდება დუნედ მიმდინარე და სხვადასხვა სიმძიმის ქრონიკული პნევმონიები.

ვ. ტაბოლინისა და ვ. სახნინის (1975) აზრით, უჯრედული და ჰუმორალური იმუნიტეტის დაქვეითებამ შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე პნევმონიის გადასვლა გახანგრძლივებულ და ქრონიკულ ფორმაში.

ფილტვის ქსოვილისა და ბრონქების მექანიკური გაღიზიანება და ანთებითი ცვლილებები იწვევს ფუნქციურ მოშლილობას, ატელექტაზებს და ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციის მოშლას, რასაც მივყავართ პნევმოსკლეროზისა და ბრონქოექტაზიების განვითარებასთან.

დამახასიათებელია დისპეფსიური აშლილობანი. კლინიკურ სურათში წამყვანი ადგილი უჭირავს ცნს დაზიანების სიმპტომებს. დამახასიათებელია ატაქსია, ნებითი მოძრაობების შემცირება და შენელება, ჰიპერკინეზია, პარკინსონიზმის სინდრომი, ვეგეტოტროფიკული დისფუნქციები და ვისცერალური მოშლილობანი.

ლიმფოიდური სისტემის პათოლოგანატომიური შესწავლისას აღინიშნება

თიმუსის ჰიპოპლაზია, ლიმფური კვანძების, ელენთისა და კუჭნაწლავის ტრაქტის ლიმფოიდური აპარატის ჰიპო-და ატროფია (ტ. ივანოვსკაია, 1975).

სასუნთქი სისტემის ანთებითი დაზიანება ასევე თან ახლავს ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომს, რომელიც ხასიათდება ეგზემით, თრომბოციტოპენიით და სისხლის შრატში IgM-ის შემცირებით. დაავადება ძირითადად გვხვდება ვაჟებში. დაავადების კლინიკური ნიშნები გამოვლინდება სიცოცხლის პირველ თვეებში, განმეორებითი ჩირქოვანი ინფექციების, ეგზემის, სპლენომეგალიის, სისხლდენების სახით. ბავშვების უმრავლესობა იღუპება ჩვილ ან ადრეულ ასაკში (Bach et a., 1968; Rurlamoto 1970; Spitler et a., 1972). პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლიმფოციტოპენია და თრომბოციტოპენია. დადგენილია, რომ ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომის დროს თრომბოციტებში დარღვეულია აგრეგაციული და ენერგეტიკული ცვლა. სასუნთქი სისტემის მხრივ განვითარებულ პათოლოგიაში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის IgA-ს, რომელიც სინთეზირდება ტრაქეობრონქული სისტემის ლორწოვანი გარსის მიერ და მნიშვნელოვანი ხარისხით განაპირობებს ადგილობრივ დამცველობით თვისებებს.

უნდა აღინიშნოს, რომ აღწერილი სინდრომების გამოვლენა და მათი დასახელებები დაკავშირებული იყო არა იმუნოლოგიურ სტატუსთან, არამედ ნევროლოგიურთან (ატაქსია — ტელეანგიექტაზია), ჰემატოლოგიურთან (თრომბოციტოპენია, ლიმფოპენია), ონკოლოგიურთან (თიმომა) და ა. შ. მხოლოდ უკანასკნელ წლებში დადგინდა იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის როლი მათ გენეზში.

ფილტვების დაზიანება იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს შეიძლება მიმდინარეობდეს გახანგრძლივებული და რეციდიული პნევმონიების სახით, არაიშვიათად ქრონიკული პნევმონიის კლინიკური სურათით. ავადმყოფებს აქვთ ნახველიანი ხველა. ფილტვებში მოისმინება მუდმივი სველი ხიხინი, შესუსტებული სუნთქვა და პერკუსიით პერკუსიული ხმიანობის შემოკლება. გამწვავება სასუნთქი სისტემის მხრივ შედარებით ხშირია და ხასიათდება გარკვეული კლინიკური სიმპტომებით; სიცხის მომატება, ფილტვებში ფიზიკალური მოვლენების გაძლიერება, პერიფერიულ სისხლში შეინიშნება ლეიკოციტების მატების არარსებობა, რაც დამახასიათებელია იმუნოდეფიციტური მდგომარეობისათვის. ლეიკოციტურ ფორმულაში აღინიშნება მარცხნივ გადახრა, მატულობს ედს-ი. ბრონქების ლორწოვან გარსში ვითარდება კატარულ-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი ენდობრონქიტი (გ. ლევშიცი, 1973), ბრონქოგრაფიით ვლინდება სხვადასხვა ფორმის ბრონქოექტაზიური ან დეფორმაციული ბრონქიტი. ფუნქციური ძვრების სიმძიმე დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის გავრცელების ინტენსივობაზე.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს, გარდა სასუნთქი სისტემის ცვლილებებისა, ადგილი აქვს ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენას. გვხვდება კანის ჩირქოვანი დაავადებები, ლიმფადენიტები, ნაწლავთა დისფუნქცია, ჰეპატოლიენური სინდრომი. ამავე ავადმყოფებს არაიშვიათად აღენიშნებათ სხვადასხვა ორგანოს განვითარების მანკები (მიკროცეფალია, ნაწლავების და ცხვირ-ხახის ანომალიები). კლინიკურ სიმპტომთა პოლიმორფიზმი საშუალებას იძლევა განისაზღვროს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები ქრონიკული პნევმონიის ბანალური ფორმებისაგან. დიაგნოზის საბოლოო დაზუსტება ხდება

იმუნოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე. სასუნთქი სისტემის დაზიანება, კერძოდ, ქრონიკული პნევმონიის ფორმირება, ხდება იმუნოკომპეტენტური სისტემის პირველადი უკმარისობის შედეგად, რასაც არაიშვიათად დაერთვის ინფექცია, რომელსაც მივყუვართ ქრონიკული ანთებითი პროცესების ფორმირებისაკენ (ი. დომბროვსკაია, 1978). ამგვარად, ქრონიკული პნევმონია შეიძლება თან ახლდეს გენეტიკურად დეტერმინებულ იმუნოლოგიურ დეფიციტს და იყოს მისი ერთ-ერთი გამოვლინება.

თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური დაავადებები უნდა ფიგურირებდეს როგორც ძირითადი დაავადება, ხოლო ამ დროს განვითარებული ხშირი ინფექციები — სეფსისი, პნევმონიები და სხვა — წარმოადგენენ გართულებებს.

ფილტვის იდიოპათიური ჰემოსიდეროზი

ფილტვის იდიოპათიური ჰემოსიდეროზის მორფოლოგიური სურათი პირველად აღწერა 1864 წ. Wirchow-მა „ფილტვის წაბლისფერი გამკვრივების“ სახელწოდებით, ხოლო კლინიკური სურათი — Ceelen-მა 1931 წ., რომელმაც ამ დაავადებას „ფილტვის წაბლისფერი ინდურაცია“ უწოდა. წლების განმავლობაში დაავადება იწოდებოდა როგორც „ფილტვების ესენციული ყავისფერი ინდურაცია“, „პროგრესირებადი პნევმოჰემორაგიული ანემია“, „სილენ-ჰილერშტენდტის სინდრომი“, მხოლოდ უკანასკნელი 10—15 წელია, რაც დაავადებას უწოდეს „ფილტვების იდიოპათიური ჰემოსიდეროზი“. განსხვავებით ფილტვის წაბლისფერი გამკვრივების შემთხვევებისაგან, რომლებიც გულის დაზიანების დროს გვხვდება, ფილტვის იდიოპათიური ჰემოსიდეროზი ბავშვებს უვითარდებათ გულის დაზიანების გარეშე. ამ დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ამ დროს ვითარდება ფილტვის ელასტიკური სისტემის თანდაყოლილი მანკი ან ხანგრძლივად მიმდინარე ინტერსტიციული პნევმონია, რომელიც განსაკუთრებით აადვილებს ერითროციტების დიაპედეზს. 1959 წ. სტაინერმა ევროპის მე-4 კონგრესზე, რომელიც მიეძღვნა ალერგიის საკითხებს, წამოაყენა ჰიპოთეზა იდიოპათიური ჰემოსიდეროზის იმუნოალერგიული ბუნების შესახებ. ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია ფილტვებში, როგორც შოკურ ორგანოში, იწვევს კაპილარების გაგანიერებას, შემდგომი სტაზით, დიაპედეზს, გაგლეჯას და ერითროციტების დაშლას ჰემოსიდერინის ჩალაგებით. დღეისათვის ავტორთა უმრავლესობა იზიარებს იმუნოალერგიულ თეორიას, რომლის თანახმად ალერგიული აგენტი გამოიმუშავებს ავტოანტისხეულებს. ამ თეორიის სასარგებლოდ მიუთითებს სტეროიდული პრეპარატებისა და სპლენექტომიის გარკვეული ხარისხით დადებითი ეფექტი ამ დაავადების დროს. დაავადებას საფუძვლად უდევს რკინის ცვლის მოშლა და მისი გაძლიერებული ჩალაგება ფილტვების ქსოვილში, ჰემოსიდერინის სახით.

აწეული მიდრეკილება ფილტვებში რკინის ჩალაგებისადმი დაკავშირებულია დისპროტეინემიასთან—სისხლში ალბუმინების რაოდენობის შემცირებასთან გლობულინებთან შედარებით, რაც განაპირობებს რკინის არასრულყოფილ შეკავშირებას სპეციფიკურ ცილასთან — აპოფერინთან, რომელიც აწესრიგებს მის ტრანსპორტირებას ორგანიზმში. დაავადების ძირითად არსს წარ-

მოადგენს ალვეოლებში სისხლჩაქცევა, შემდგომში სისხლძარღვთა და ბრონქების კედლების იმპრეგნაცია რკინის მარილებით, რომელიც იცვლება ფიბროზით და ალვეოლთა შორის ხარისხების გასქელებით. ალვეოლებში და ლიმფურ კვანძებში წარმოიშობა დიდი რაოდენობით ჰემოსიდერინის შემცველი უჯრედები — ჰემოსიდერინოფაგები. ნახველში ან კუჭის ამონარეცხში ამ უჯრედების აღმოჩენა, რომლებიც იძლევიან დადებით რეაქციას რკინაზე, წარმოადგენს ამ დაავადების დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კრიტერიუმს. ფილტვებში განვითარებულმა ფიბროზულმა პროცესმა შეიძლება გამოიწვიოს მცირე წრის ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გულის განვითარება.

კლინიკურად დაავადება ხასიათდება ტალღისებური მიმდინარეობით, პერიოდული გამწვავებებით. დაავადების დასაწყის სტადიაში ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ფილტვის დაავადებებისადმი დამახასიათებელი სიმპტომები, რის გამოც იგი შეიძლება შეგვეშალოს დისემინირებულ ტუბერკულოზში, ქრონიკულ ბრონქიტსა და პნევმონიაში, ხოლო ჰემატოლოგიური ძვრების მატებასთან — ლეიკოზსა ან ჰემოლიზურ ანემიაში. გამწვავებების დროს აღინიშნება მკვეთრი ქოშინი, სისხლიანი ნახველი, სიფერმკრთალე, ფილტვებში, როგორც წესი, მოისმინება სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. სისხლჩაქცევები ფილტვებში იწვევენ პოსტჰემორაგიული ხასიათის ჰიპოქრომიულ ანემიას. აღინიშნება რეტიკულოციტოზი, ნორმობლასტოზი, მიკროსფეროციტოზი, ანიზოპოიკილოციტოზი, მატულობს ედს-ი. ზოგჯერ შეინიშნება ერითროციტების მინიმალური ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითება, არაპირდაპირი ბილირუბინემია, კუმბსის დადებითი რეაქცია. დაავადების გამწვავებები, ე. წ. კრიზების სახით, შეიძლება იყოს სხვადასხვა სიხშირით და სიმძიმით. შეტევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათიდან 10—15 დღემდე.

ქრონიკული ფორმები მიმდინარეობს რემისიებით, ხშირად ალერგიულ კომპონენტებთან კომბინაციაში, ართრალგიებით, ასთმური სინდრომით, კვინკეს შეშუპებით. აღინიშნება დადებითი C რეაქტიული ცილა, დფა, ფიბრინოგენი მომატებულია, კუმბსის რეაქცია დადებითია.

რენტგენოლოგიურად ჩანს მრავლობითი მსხვილი და მცირე ზომის კეროვანი ჩრდილები, ზოგჯერ შეერთებული, კრიზის პერიოდში განმეორებითი რენტგენოგრამები საშუალებას იძლევა გამოვლინებულ იქნეს ახალი კერები და მოხდეს ძველი კერების ინვოლუცია. პროგნოზი მძიმეა. ავადმყოფები იღუპებიან ან მორიგი კრიზის დროს ფილტვიდან სისხლდენით, ან სუნთქვისა და გულის უკმარისობის მოვლენებით. სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 3—3 1/2 წელია. კრიზის დროს სტეროიდული ჰორმონების გამოყენება აუცილებელია. შემდგომში ჰორმონოთერაპია სპლენექტომიასთან ერთად ზოგჯერ იძლევა რემისიის და სიცოცხლის გახანგრძლივების საშუალებას. მკურნალობაში სტეროიდულ ჰორმონებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს ანემიის წინააღმდეგ ბრძოლას (ტ. დ. მირიმოვა, 1977). დაავადების დიაგნოსტიკა კრიზის პერიოდში ემყარება კლინიკორენტგენოლოგიურ სიმპტომებს და ჰემოსიდერინოფაგების აღმოჩენას ნახველსა და კუჭის ამონარეცხში. რემისიის დროს ანამნეზში ქოშინის და სისხლიანი ნახველის არსებობა და ფილტვებში არსებული რენტგენოლოგიური ცვლილებები არაიშვიათად შეცდომით განაპირო-

ბებს მილიარული ტუბერკულოზის დიაგნოზს და მოითხოვს დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას ამ დაავადებასთან.

გუდპასჩერის სინდრომი

Goodpasture-მ 1929 წელს აღწერა ფილტვის დაზიანების შემთხვევა სისხლჩაქცევებით, რომელსაც თან ახლდა თირკმლის დაზიანებაც უკმარისობის განვითარებით. დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება ვაჟებში.

ფილტვების მხრივ ცვლილებები ხასიათდება იგივე მოვლენებით, როგორც ფილტვის იდიოპათიური ჰემოსიდეროზის დროს. შემდგომში ანემიასთან ერთად გამომჟღავნდება ჰემატურია, პროტეინურია და ხშირად ცილინდრურია. ავადმყოფთა უმრავლესობა იღუპება თირკმლის უკმარისობის (აზოტემიური ურემია) მოვლენებით. ამ დაავადების სამკურნალოდ სტეროიდულ ჰორმონებთან ერთად გამოიყენება იმუნოდეპრესანტები.

პროგნოზი მძიმეა. ავადმყოფები უფრო მალე იღუპებიან, ვიდრე ფილტვის იდიოპათიური ჰემოსიდეროზის დროს.

ფილტვის ალვეოლური მიკროლითიაზი

დაავადება ხასიათდება ფილტვის ალვეოლებში პროგრესირებადი წვრილი კონკრემენტების წარმოშობით. კონკრემენტები წარმოადგენენ (ტრიფოსფატების და კალციუმის კარბონატის რკინის ნარევი) კრისტალებს, რომელთაც აქვთ კონცენტრული სტრუქტურა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. თვლიან, რომ პირველად ირღვევა მუკოპროტეინების ცვლა, ისინი დიდი რაოდენობით გროვდებიან ალვეოლებში, რასაც შემდგომში მინერალური მარილების გაჟღენთვა მოყვება. დაავადება იშვიათია და გვხვდება შედარებით მოზრდილ ბავშვებში. კონკრემენტების პროგრესიული დაგროვება იწვევს მრავლობითი კერების განვითარებას. ბრონქო-სისხლძარღვოვანი სურათის დიფუზური გაძლიერების ფონზე. ეს სურათი შეიძლება წააგავდეს პნევმოსკლეროზის ფონზე განვითარებულ ჰემატოგენურ-დისემინირებულ ტუბერკულოზს, სარკოიდოზს, ჰისტოპლაზმოზს. დაზიანება სიმეტრიულია. მწვერვალები უფრო მცირედ ზიანდებიან. ფილტვის ფესვის ლიმფური კვანძების გადიდება არ აღინიშნება. დაავადებას კლინიკურად ახასიათებს ალვეოლოკაპილარული ბლოკადა, გაზების დიფუზიის დარღვევა. კლინიკური სიმპტომები ვითარდება უფრო ნელა, ვიდრე რენტგენოლოგიური.

ფილტვების დაზიანება რეტიკულოჰისტიოციტოზის დროს

„რეტიკულოჰისტიოციტოზის“ სახელწოდებით გაერთიანებულია ლეტერერ-ზივეს, ჰანდ-კრისტიან-შულერის და ტარატინოვის (ეოზინოფილური გრანულომა) სიმპტომოკომპლექსები. ამ ფორმებისათვის საერთოა პირველადი რეტიკულოჰისტიოციტური პროლიფერაცია ქოლესტერინული ცვლის მეორადი დარღვევით და მისი ეთერების დაგროვება მრავალ დაზიანებულ უჯრედში (კ. მოსკაჩევა, ლ. ნებულსინა, ი. ზნამენსკაია, 1967). ყველა ამ ფორმისათვის

ტიპურია სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემაში გრანულომების წარმოქმნა. ლეტერერ-ზივეს სინდრომს ახასიათებს მწვავე მიმდინარეობა, კანის დაზიანება, ჰეპატოსპლენომეგალია, ცვლილებები ძვლებში და არაიშვიათად ჰემორაგიული დიათეზი.

ჰანდ-შულერ-კრისტიანის დაავადების დროს წინა ხედზეა ქალას მრავლობითი დეფექტი („გეოგრაფიული" ქალა) და დეფექტები სხვა ბრტყელი ძვლების მხრივ. ტიპურ სიმპტომად ითვლება აგრეთვე ეგზოფტალმი და უშაქრო დიაბეტი. უშაქრო დიაბეტი და ჰიპოთალამუსის დაზიანების სხვა სიმპტომები (დაბალი სიმაღლე, ინფანტილიზმი, გასუქება და სხვა) ასევე შეიძლება განპირობებული იყოს ამ მიდამოში გრანულომის განვითარებით. დაავადების მიმდინარეობა ქრონიკულია.

ეოზინოფილური გრანულომა, რომელიც ხშირად სკოლის ასაკის ბავშვებში გვხვდება, შედარებით კეთილად მიმდინარეობს, უპირატესად ახასიათებს კეროვანი დაზიანებები კანისა და ძვლების მხრივ. ამ ფორმის დროს გრანულომების განმასხვავებელ ნიშანს წარმოადგენს ეოზინოფილების მნიშვნელოვანი რაოდენობა. არაიშვიათად აღინიშნება ერთი ფორმის გადასვლა მეორეში. რეტიკულოჰისტიოციტოზის მიზეზი გარკვეული არ არის. ცხიმოვანი ცვლის დარღვევა მეორადია.

ფილტვების დაზიანება ამ დაავადების დროს კანონზომიერად ვითარდება განსაკუთრებით პირველი ორი ფორმის დროს. ამ დროს ფილტვებიც მხრივ განვითარებულ პათომორფოლოგიურ სურათში არჩევენ ჰიპერპლაზიურ, პროლიფერაციულ, გრანულომატოზურ, ქსანტომატოზურ და ფიბროზულ სტადიებს; ძლიერ დამახასიათებელია ის, რომ ფილტვების დაზიანება ატარებს ორმხრივ, დიფუზურ ხასიათს.

ფილტვის კეროვან გრანულომატოზს შეიძლება თან ახლდეს პროლიფერაციული ენდოარტერიიტი, პროგრესირებადი ჰისტიოციტური პროლიფერაციით, ფილტვების პარენქიმაში ვითარდება მეორადი ემფიზემა. ენდარტერიიტის შედეგად აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის ნეკროზი, ცისტოზური ღრუების განვითარება, რომელთა გაგლეჯამ შეიძლება გამოიწვიოს სპონტანური პნევმოთორაქსი.

ფილტვის დაზიანების სიმპტომები მოგვიანებით გამოვლინდება: მშრალი ხველა, რომელიც პერიოდულად ძლიერდება, დატვირთვისას ქოშინი. პერკუსიული ცვლილებები არ არის. ცალკეულ შემთხვევებში შეიძლება მოვისმინოთ მშრალი ან სველი ხიხინი. ზოგიერთ ავადმყოფს ფილტვის მხრივ ცვლილებები მაშინ გამოუვლინდება, როდესაც ვითარდება პნევმოთორაქსი.

ლეტერერ-ზივეს სინდრომის დროს ადრეული ასაკის ბავშვების კლინიკურ სურათში შეიძლება მკვეთრად იყოს გამოხატული ცვლილებები ფილტვის მხრივ, რომელიც მოგვაგონებს ინტერსტიციულ პნევმონიას, დამახასიათებელი სუნთქვის უკმარისობით, ბულოზური ცვლილებებით და პნევმოთორაქსის განვითარებით. ამ დროს პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის ხმიანობის შემოკლება და მოსმენით სველი ხიხინი. წამყვანი მნიშვნელობა დიაგნოსტიკაში ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას: ფილტვის ინტერსტიციის დიფუზური გაძლიერება, ბრონქების კედლის გასქელება, რომლის ფონზე შეიძლება გამოვლინდეს ბულები.

რეტიკულოჰისტიოციტოზის ტორპიდული მიმდინარეობისას (ჰანდ-შულერ-კრისტიანის სინდრომი და ეოზინოფილური გრანულომა) ფილტვებში ცვლილებები მსხვილკეროვანი ინფილტრაციის ხასიათს ატარებს. რეტიკულოჰისტიოციტოზის დროს ფილტვებში ცვლილებები ზოგადი პათოლოგიური პროცესის პარალელურად ვითარდება.

ადრეული ასაკის ბავშვებში ლეტერერ-ზივეს სინდრომი მიმდინარეობს მწვავედ და გამოსავალს რამდენიმე თვეში იძლევა ლეტალურს. აღწერილია პროცესის ქრონიფიკაციის შემთხვევებიც (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ჰანდ-შულერ-კრისტიანის სინდრომისა და ეოზინოფილური გრანულომის მიმდინარეობა ჩვეულებრივ ქრონიკულია, ტალღისებური რემისიისა და გამწვავებების მორიგეობით მრავალი თვის ან წლების განმავლობაში.

რეტიკულოჰისტიოციტოზის მკურნალობაში ნაჩვენებია კორტიკოსტეროიდები (ხანგრძლივი კურსები) და იმუნოდეპრესანტები. უშაქრო დიაბეტის შემთხვევაში — ადიუკრინი. ცალკეულ შემთხვევებში ეფექტურია რენტგენოთერაპია.

ფილტვის პროგრესირებადი დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი

(ხამენ-რიჩის სინდრომი)

ფილტვის პროგრესირებადი დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი ადრეულ ბავშვთა ასაკში შედარებით იშვიათია. ის უფრო ხშირად გვხვდება სკოლის ასაკის ბავშვებში. ეტიოლოგია უცნობია, რის გამო მას ფილტვის იდიოპათურ ფიბროზს უწოდებენ. შეინიშნება დაავადების ოჯახური შემთხვევები, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ დაავადების განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს გენეტიკური ფაქტორები. ავტორთა გარკვეული ჯგუფი თვლის, რომ ეს დაავადება ფილტვების თავისებურ რეაქციას წარმოადგენს ვირუსულ ან სხვა გამაღიზიანებლებზე.

უკანასკნელ წლებში მიუთითებენ, რომ ხამენ-რიჩის სინდრომსა და კოლაგენოზებს განვითარების საერთო მექანიზმები აქვთ. ე. ტარეევი (1963) აღნიშნავს კოლაგენოზების გარდამავალ ფორმებს. ასევე შემჩნეულია ხამენ-რიჩის სინდრომისა და კოლაგენოზების ერთდროული განვითარება: სისტემური წითელი მგლურა, ნოდოზური პერიარტერიიტი, სკლეროდერმია. ფილტვებში პათომორფოლოგიურად შეინიშნება ცისტოზური და ფიბროზული ცვლილებები, რომლებიც ციროზულ ღვიძლს მოგვაგონებს. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება პარიეტოალვეოლური ფიბროზი, ალვეოლური ხარიხების გასქელება, ალვეოლებში უჯრედული ექსუდატი, ფილტვის კაპილარების გაგანიერება და დაცარიელება. შეინიშნება ალვეოლური ეპითელიუმის მეტაპლაზია ღრუების განვითარებით.

ალვეოლთაშორის ხარიხების ფიბროზი საფუძვლად უდევს ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკის განვითარებას, რომელიც განსაზღვრავს დაავადების კლინიკას. მის ფორმირებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ბაზალური მემბრანების ცვლილებას, კერძოდ, მის ალვეოლურ და კაპილარულ ფენებს შორის მანძილის გადიდებას.

დაავადების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ეძლევა კაპილარული სისხლის მიმოქცევის მოშლას, კერძოდ, კაპილარული კალაპოტის პროგრესულ

შემცირებას მივყევართ ფილტვის არტერიაში ჰიპერტენზიისა და ფილტვისმიერი გულის განვითარებისაკენ. დაავადება თანდათანობით იწყება უსიამოვნო შეგრძნებით, მადის დაქვეითებით, ვითარდება მშრალი ხველა, რომელიც შეიძლება შეტევით ხასიათს ატარებდეს, ქოშინი, ციანოზი, ზოგჯერ ნახველში შეიძლება იყოს სისხლი. მოსმენით — მშრალი ხიხინი, ზოგჯერ კრეპიტაცია. შედარებით სწრაფად ხდება გულმკერდის დეფორმაცია, ასიმეტრია; მოგვიანებით — გულის საზღვრების გადიდება და მეორე ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. ხშირია ხელის ფალანგების დეფორმაცია, წონაში დაკლება. ჰიპოქსიის ზრდასთან ერთად მატულობს ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა. ლეიკოციტების რაოდენობა ნორმალურია. დამახასიათებელია განმეორებითი ბრონქიტები და პნევმონიები.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის სურათის გაძლიერება და დეფორმაცია, ორმხრივი სიმეტრიული დაზიანება ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული კეროვანი ცვლილებებით, ემფიზემით. ცვლილებების მაქსიმუმი შეინიშნება ფილტვის შუა და ქვემო წილებში. მოგვიანებით სტადიაში წარმოიშობა „ღრუბლისებური“ სურათი ემფიზემით. პროცესში ჩაითრევა პლევრა და შეიძლება დაავადება გართულდეს პნევმოთორაქსით. ბრონქოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს ბრონქების დეფორმაცია, იშვიათად ბრონქოექტაზიები ან დიფუზური ბრონქიტი (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ფილტვის ზოგადი და სასიცოცხლო ტევადობა შემცირებულია. ასევე შემცირებულია სისხლის გაჯერება ჟანგბადით.

დაავადება ხასიათდება პროგრესირებით, ტალღისებური მიმდინარეობით. ყოველი ახალი კრიზი დაკავშირებულია ფიბროზის და ცირკულაციური მოშლილობების გაძლიერებასთან და ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის შემცირებასთან. დაავადების მიმდინარეობაში შეიძლება გაირჩეს სამი ტიპი: მწვავე, ქვემწვავე გამწვავებებით და ქრონიკული, შედარებით იშვიათი გამწვავებებით. მკურნალობა სიმპტომატურია. მეორადი ინფექციის წინააღმდეგ გამოიყენება ანტიბიოტიკები. ფართოდ იხმარება კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები, იმუნოდეპრესანტები, ჰიალურონიდაზა.

პროგნოზი მძიმეა დაავადების პროგრესირების გამო. რემისიის შემთხვევაში პროგრესირება ჩერდება, მაგრამ რჩება ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოვლენები.

α_1-ანტიტრიფსინის მემკვიდრეობითი დეფიციტი

ემფიზემის მემკვიდრეობითი ფორმები დიდი ხანია ცნობილია. 1963 წ. Laurell და Erikson-მაგ ამოთქვეს მოსაზრება, რომ ფილტვის აღნიშნული დაავადება დაკავშირებულია α_1 — გლობულინის ძირითად გლიკოპროტეინულ ფრაქციასთან, α_1 — ანტიტრიფსინის დეფიციტთან. უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადასტურდა აღნიშნული მოსაზრება (ა. ნ. დიდკოვსკი, ა. ი. ლებედევი, 1974; ნ. ვ. სირომიატნიკოვა თანაავტორებით, 1974). დღეისათვის ლიტერატურაში აღწერილია ფილტვის პათოლოგიის კლინიკური გამოვლინების 100-მდე ვარიანტი, რომლებიც დაკავშირებულია α_1 — ანტიტრიფსინის დეფიციტთან. ბიოქიმიური დეფექტი გადაეცემა რეცესიული გენით. Pirce თანაავტორებით (1973) შესაძლებლად თვლიან დეფექტის ავტოსომურ კოდომინან-

ტური ტიპით გადაცემასაც. გენის ერთ დოზასთან დაკავშირებულია დეფექტის ინტერმედიალური გამოვლინება (ჰეტეროზიგოტული დეფიციტი), ხოლო გენის ორმაგი კონცენტრაცია — სრულ ჰომოზიგოტურ გამოვლინებასთან. α_1 — ანტიტრიფსინი შეადგენს ადამიანის სისხლის შრატის ყველა პროტეინის 2—3%-ს. ადამიანის პლაზმაში ჯერჯერობით ცნობილია პროტეაზების 6 ინჰიბიტორი. α_1 — ანტიტრიფსინი, α_1 — ანტიქიმიოტრიფსინი, ანტითრომბინი III, ესთერაზების ინაქტივატორი და α_2 — მაკროგლობინი. სისხლის შრატში ანტიპროტეაზული აქტივობის 90% დაკავშირებულია α_1 — ანტიტრიფსინთან. იგი წარმოადგენს გლიკოპროტეიდს, რომლის მოლეკულური მასაა 54 000, სინთეზირდება ღვიძლში, მის პარენქიმულ ელემენტებზე. α_1 — ანტიტრიფსინს შეიცავს ცრემლი, ნერწყვი, დუოდენალური შიგთავსი, ცერებროსპინალური სითხე, ქალის რძე და სხვ. (Talamo et. a.). α_1 — ანტიტრიფსინის 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. (მ. სტუდენიკინი, ი. ჰოუშტეკი, 1978). შრატის α_1 — ანტიტრიფსინი სწრაფად იშლება: ნახევრადდაშლის პერიოდი 3—6 დღეა. (კ. მ. სერგეევა, ნ. ბ. გრინბაუმი, ი. ნ. ივანოვა, 1977). უკანასკნელ წლებში გაირკვა, რომ შრატის ცილის აღნიშნული ფრაქცია, გარდა ტრიფსინისა, თრგუნავს ელასტაზასა და კოლაგენაზას, პლაზმინს, თრომბინს, ასევე ანეიტრალებს ენზიმების პროტეოლიზურ აქტივობას, რომლებიც გამოიყოფა ლეიკოციტებისა და მაკროფაგების მიერ. ამგვარად, ლეიკოციტები, ასრულებენ რა დაცვით ფუნქციას, ერთდროულად უარყოფითადაც მოქმედებენ.

დღეისათვის დადგენილია, რომ α_1 — ანტიტრიფსინი წარმოადგენს ინჰიბიტორების რთული სისტემის მნიშვნელოვან კომპონენტს, რომელიც ზღუდავს უჯრედული პროტეაზების პროტეოლიზურ მოქმედებას. ე. ი. მონაწილეობას ღებულობს კოაგულაციის, ავტოლიზის, ფიბრინოლიზისა და კინინების განთავისუფლების პროცესების რეგულაციაში. ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ პროტეაზების ინჰიბიტორების სისტემა განუწყვეტლივ წონასწორობაშია პროტეაზებთან, რომლებიც წარმოიშობიან მიკროორგანიზმების ცხოველმყოფელობის პროცესში ლეიკოციტებისა და ქსოვილოვანი ელემენტებისაგან, კერძოდ, ალვეოლური მაკროფაგებისაგან. α_1 — ანტიტრიფსინის უკმარისობის დროს ეს პროტეაზები შლიან არა მარტო მიკროორგანიზმებს და ნეკროზულ ქსოვილს, არამედ ფილტვის სტრომის ელასტიკურ და კოლაგენურ ბოჭკოებს. ალვეოლური ხარიხები თხელდება და ადვილად სკდება (Falk, Briskoe 1970, Turino და თანაავტორები, 1971). Cohen აღნიშნავს, რომ α_1 — ანტიტრიფსინი მოთავსებულია ფილტვის ალვეოლების მაკროფაგების ზედაპირზე. აგრეთვე ნეიტროფილების ზედაპირზე.

ცნობილია, რომ ჯანმრთელ ადამიანებში α_1 — ანტიტრიფსინის რაოდენობა მატულობს ფილტვების ანთების დროს და ამით ხელს უშლის პროტეაზების მიერ ალვეოლური ხარიხების მონელებას, რომლებიც დიდი რაოდენობით წარმოიშობიან ლეიკოციტებისა და ბაქტერიებისაგან. α_1 — ანტიტრიფსინის დეფიციტის დროს ეს არ ხდება. აღნიშნული გარკვეული ხარისხით ხსნის კავშირს α_1 — ანტიტრიფსინის დეფიციტსა და ფილტვის ზოგიერთ დაავადებას შორის.

α_1 — ანტიტრიფსინის დეფიციტი შედარებით იშვიათია, უფრო ხშირად გვხვდება ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიით დაავადებულთა შორის. მაგალითად, კ. ფ. შირიაევის და ტ. ვ. გამბიცკის (1974) მონაცემებით, ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიით დაავადებული 60 ბავშვიდან α_1 — ანტიტრიფსინის დაქვეითება აღნიშნულია 10 შემთხვევაში, მათ შორის 3 ავადმყოფს ეს ფერმენტი მკვეთრად ჰქონდა დაქვეითებული.

ფილტვების პათოლოგანატომიური შესწავლით შემჩნეულია დესტრუქციული უბნები, ალვეოლთა შორის ხარისხების გათხელება და გაჭრობა პანლობულური ემფიზემის ტიპით, ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული ქრონიკული ბრონქიტი, ნაწილ შემთხვევებში — გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია როგორც „ფილტვისმიერი გულის“ გამოვლინება. (Guenter და თანაავტორები, 1968; Masodier და თანაავტორები, 1971; Strmeliev 1971). Evans თანაავტორებით (1970) აღნიშნავენ α_1 — ანტიტრიფსინს ტრიფსინოინჰიბირების უნარის პათოლოგიურ დაქვეითებას ახალშობილებში სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის დროს, მაგრამ გადარჩენილ ახალშობილებში იგი სწრაფად უბრუნდება ნორმას.

α_1— ანტიტრიფსინის დეფიციტის კლინიკური სურათი წარმოდგენილია ემფიზემის კლინიკური ნიშნებით: ქოშინი, გაძნელებული ამოსუნთქვით ხველა, მოგვიანებით ნახველი, რენტგენოლოგიურად დიდი, გამსჭვირვალე ფილტვები ზოგჯერ ზემო წილებში ერთეული ბულებით. ანგიოპულმონოგრაფიით და ფილტვის სკენირებით ვლინდება ორივე ფილტვის ვასკულარიზაციის მკვეთრი დაქვეითება. ფილტვის ფუნქციური ტესტები ობსტრუქციული ტიპის დარღვევებზე მიუთითებენ. აღნიშნული კლინიკური სურათი ტიპურია α_1 — ანტიტრიფსინის ყეფიციტისათვის ჰეტეროზიგოტური გენის მტარებლობის შემთხვევაში.

ჰომოზიგოტულ მტარებლებში დაავადება გამომჟღავნდება და მიმდინარეობს ქრონიკული ბრონქიტის ფონზე, უფრო მძიმედ და შედარებით სწრაფად იძლევა პროგრესირებას და ვითარდება ფილტვის ემფიზემა და ფილტვისმიერი გული. დაავადება თანდათანობით პროგრესირებს. პროგნოზი მძიმეა.

α_1— ანტიტრიფსინის დეფიციტის დროს დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ფილტვის ცისტოზურ, ბრონქოექტაზურ დაავადებასთან, ბრონქულ ასთმასთან, ტრაქეო-საყლაპავი მილის ფისტულასთან, უცხო სხეულებთან და ფილტვის სხვა დაავადებებთან, რომლებთანაც კომბინაციაში შეიძლება იყოს α_1 — ანტიტრიფსინის დეფიციტი.

დღეისათვის სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი არ არსებობს. ფენობარბიტალის, ესტროგენების, კორტიკოსტეროიდების და ბრონქოდილატატორების გამოყენება სასურველ ეფექტს არ იძლევა, ხოლო გასუფთავებული ^{1} — ანტიტრიფსინი შეყვანისას სწრაფად იშლება.

ცვლილებები ფილტვებში მარფანის დაავადების დროს

მარფანის დაავადების დაწვრილებითი კლინიკური დახასიათება პირველად მოგვაწოდა ფრანგმა პედიატრმა Marfan-მა 1896 წელს და უწოდა „დოლიქოსტენომელია“. იგი მიეკუთვნება მემკვიდრეობით დაავადებებს და გადაეცემა ავტოსომურ-დომინანტური ტიპით. დაავადების საფუძველს წარმოადგენს შე-

მაერთი ქსოვილის განვითარების მანკი. (ო. ი. ხნიუნინა, ა. ა. გოლოვინა 1961; Mc Kusick 1960).

ავტორთა უმრავლესობა მარფანის დაავადების ტიპურ გამოვლინებად ასთენიურ კონსტიტუციას, ჩონჩხის ძვლების დეფორმაციას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და თვალის დაზიანებას თვლის. (მ. ი. კოგუროვა, 1963; ე. ვ. უტეხინა, 1974; ვ. იონაში, 1962; ლ. ო. ბადალიანი თანაავტ., 1971; Talon I., 1961: Mc Kusick, (1960).



სურ. 21. არაქნოდაქტილია მარფანის დაავადების დროს.

მარფანის დაავადების მქონე ავადმყოფებს აღენიშნებათ ასთენიური აგებულება, სახის „ჩიტისებური" გამომეტყველება, ცისფერი სკლერები, დოლიქოცეფალია, სასის მაღალი დგომა, შედარებით დიდი ყურები; კუნთოვანი სისტემა სუსტადაა განვითარებული. გამოხატული აქვთ ჭათმის გულმკერდი ან ძაბრისებური ფორმის გულმკერდი. ნეკნები წვრილი და გრძელია, მისი ხრტილოვანი ნაწილი კი სქელი და რბილი. ნეკნთაშუა არეები გაფართოებულია, ეპიგასტრული კუთხე მახვილია. აღინიშნება დიაფრაგმის დაბლა დგომა. ხშირად გამოხატულია სკოლიოზი, ლორდოზი, კიფოზი. ასეთ ავადმყოფებს კიდურები გრძელი აქვთ, თითები ობობასმაგვარი (არაქნოდაქტილია (სურ. 21). გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ხშირია აორტის ანევრიზმა, არტერიების განვითარების ანომალიები, გულის მანკი. დამახასიათებელია ცვლილებები მხედველობის ორგანოს მხრივ: კატარაქტა, ბროლის ექტოპია, მიოპია, სიელმე.

დიაგნოზი დასტურდება შარდში მჟავე გლიკოზოამინოგლიკანებისა და ჰიდრო-ოქსიპროლინის მკვეთრი მომატებით. (მ. რ. გუსეევა, 1972) შრატში სერომუკოიდის რაოდენობა დაკლებულია (Bacchus, 1958).

დაავადება ჩვეულებრივად ვლინდება ბავშვის ზრდასთან ერთად, მაგრამ ცალკეული სიმპტომები შეიმჩნევა დაბადებისთანავე.

ფილტვების დაზიანებას მარფანის დაავადების დროს პირველად ყურადღება მიაქცია Börger-მა (1915), რომელმაც აღწერა ფილტვის განვითარების მანკი პნევმონიისაგან გარდაცვლილ 1 წლის გოგონაში. შემდგომში სხვადასხვა ავტორის მიერ აღწერილ იქნა ფილტვის განვითარების მანკები პოლიცისტო-

ზის, რუდიმენტული შუა წილის და სხვ. სახით (Aport E., 1938; Bergstrand C. G., 1943; Osvald N., Parkinson T., 1949). ა. ა. ბელტიუკოვა თანაავტ. (1949), Futcher P., Southworth H., (1938), Green H., Emerson P., (1943) და სხვ. მიუთითებენ ამ ავადმყოფების განსაკუთრებულ მიდრეკილებაზე მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციებისა და პნევმონიებისადმი. აღწერილია აგრეთვე სპონტანური რეციდივული პნევმოთორაქსის განვითარების შემთხვევებიც (ვ. ი. ზენინი თანაავტ. 1965, Katz H. L., 1952; Gupta S. K., Sharma V. N., 1957). პნევმონიაზე, როგორც სიკვდილის უშუალო მიზეზზე, მარფანის დაავადების დროს მიუთითებენ მ. დ. ზაიკინი თანაავტ., Tobin I. et a. (1974). ო. ვ. ლისიჩენკოს თანაავტ. ერთად(1972) აზრით, ამ დაავადების დროს ფილტვის დაზიანება ხშირად წარმოდგენილია დიფუზური ან ბულოზური ემფიზემით, პოლიცისტოზით, რაც დაკავშირებულია ფილტვის შემაერთი ქსოვილის მემკვიდრეობით არასრულფასოვნებასთან.

გულმკერდის ღრუს დეფორმაცია და სასუნთქი კუნთების სისუსტე ფილტვის სტრომის არასრულფასოვნებასთან ერთად ძირითადად განაპირობებს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მოშლას და ამ ავადმყოფების მიდრეკილებას რესპირატორული ინფექციებისადმი, არაიშვიათად ქრონიკული პნევმონიის განვითარებას. (მ. ა. ფადეევა თანაავტ., 1977).

ამრიგად, მარფანის დაავადების მქონე ავადმყოფები წარმოადგენენ რისკ-ჯგუფს სასუნთქი სისტემის სხვადასხვა სახის დაზიანებებისადმი და საჭიროებენ განსაკუთრებულ მეთვალყურეობას მოსალოდნელი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.

მარფანის დაავადების მკურნალობა ძირითადად სიმპტომატურია. გულმკერდის ღრუს ძლიერ გამოხატული დეფორმაციის შემთხვევაში ნაჩვენებია თორაკოპლასტიკა.

მუკოვისციდოზი

უკანასკნელ წლებში პედიატრთა ყურადღება მიიპყრო დაავადებამ, რომელიც ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით: მუკოვისციდოზი, პანკრეასის ცისტოფიბროზი.

Fanconi-ს მონაცემებით, დაავადების სიხშირე 0,1—1% შეადგენს. უკანასკნელ წლებში აღინიშნება მუკოვისციდოზის შემთხვევათა ზრდის ტენდენცია, რაც ამ დაავადების დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებით უნდა აიხსნას.

1905 წელს Landsteiner-მა პირველად აღწერა მეკონიური გაუვალობით გამოწვეული პანკრეასის ცისტოზური ცვლილებები ორ ავადმყოფ ბავშვში და გამოთქვა მოსაზრება მათი მიზეზობრივი ურთიერთკავშირის შესახებ.

1912 წ. Garrod და Hurtley გამოაქვეყნეს პანკრეასის ცისტოფიბროზის ორი შემთხვევა სექციურ მასალაზე ახალშობილობის პერიოდში, რომლებიც ფილტვის დაავადებისაგან მოკვდნენ.

1920 წ. ფანკონიმ სადოქტორო დისერტაციაში აღწერა მეკონიური ილეუსის შემთხვევები, ხოლო მოგვიანებით 1928 წ. მონოგრაფიაში — „Hoerter ინფანტილიზმი და მისი მსგავსი ფორმები კვების ქრონიკული აშლილობის დროს“ — ცალკე ჯგუფად გამოყო დაავადებები, რომლებიც მიმდინარეობდნენ ყივანახველისმაგვარი ხველით.

1936 წ. Fanconi, Uchlinger, Knauer-მა აღწერეს პანკრეასის „ცისტოზური ფიბრომატოზი ბრონქოექტაზიებით“, როგორც ახალი დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმა და მიუთითეს ამ დაავადების დროს ოჯახურ მიდრეკილებაზე.

1928 წ. Andersen-ის მიერ პირველად მოწოდებული იყო ამ დაავადების დაწვრილებითი კლინიკური და პათოლოგანატომიური დახასიათება. Farber (1942—1944) და Glarman (1946) აღნიშნეს ამ დაავადების მიმდინარეობაში სხვადასხვა ორგანოს ჯირკვლების მიერ ლორწოს მომატებული წებოვნება. ტერმინი „მუკოვისციდოზი“ მოწოდებული იყო Farber-ის მიერ, რომელმაც შემდგომში ფართო გავრცელება მიიღო, ასევე მოწოდებული იყო ტერმინი „მუკოზი“ (Bodian, 1953), რომელმაც ტერმინებთან „ეკრინოზი“ (Kagen, 1955), „დიფუზური ეგზოკრინოპათია“ (Prior, 1961), ვერ ჰპოვა გავრცელება. ამჟამად ა. შ. შ., ინგლისში, ავსტრალიაში, კანადაში და სხვა ქვეყნებში სარგებლობენ ტერმინით „ცისტოზური ფიბროზი“, ევროპის ქვეყნებში და ჩვენთან „მუკოვისციდოზი“, თუმცა ეს ტერმინები მთლიანად ვერ ასახავს დაავადების არსს (ს. რაჩინსკი, ვ. ტატოჩენკო, ნ. კაპრანოვი, 1974). ევროპასა და აშშ მუკოვისციდოზის სიხშირე ახალშობილებში 1 : 1000-დან 1 : 5000-მდე მერყეობს (ი. დომბროვსკაია, 1978).

მუკოვისციდოზის ხვედრითი წონა სექციური მასალის მიხედვით შემდეგ სურათს იძლევა: Zuelrer და Neuton (1949) —2%, Andersen (1938) —3%, Bodian (1953) —3,6%, Blachfan და May (1938)—6% და სხვ.

ს. რაჩინსკი თანაავტორებით (1974) თვლის, რომ მუკოვისციდოზი გვხვდება 10 000 ბავშვიდან ერთ ან ორ ბავშვში.

შვეიცარიაში სტაციონარში მყოფი 10000 ბავშვიდან მუკოვისციდოზი გვხვდება 100 ავადმყოფში (Ross 1967), გერმანიის ფედერაციულ რესპუბლიკაში —12,5 (Schultze — Lena, 1965).

სასუნთქი ორგანოების ქრონიკულ დაავადებათა ჯგუფში მუკოვისციდოზით დაავადებულები 14-დან 28% შეადგენს (ს. ვ. რაჩინსკი თანაავტორებით, 1974, ჟ. პ. გუდზენკო, 1967).

მუკოვისციდოზის პრობლემის შესწავლის მნიშვნელოვან ეტაპს წარმოადგენდა 1953 წ. di Sant'Agnese და მისი თანამშრომლების მიერ აღმოჩენილი ფენომენი მუკოვისციდოზის დროს ოფლში ელექტროლიტების კონცენტრაციის 2—5 ჯერადი მატების შესახებ. აღნიშნული კიდევ ერთხელ მიუთითებს, რომ მუკოვისციდოზის დროს ზიანდება არა მარტო ლორწოს წარმომშობი ჯირკვლები, არამედ ორგანიზმის ყველა ეკზოკრინული ჯირკვლები. რამაც მნიშვნელოვნად გააადვილა დაავადების დიაგნოსტიკა.

დაავადებას საფუძვლად უდევს ლორწოვანი გარსის ჯირკვლების უჯრედების ენზიმური მექანიზმის დარღვევა, რის შედეგადაც იცვლება მათი ფუნქცია.

Stein-ის და თანაავტორების (1964) მიერ მუკოვისციდოზით დაავადებულთა სისხლის შრატში და ბრონქების ლორწოში აღმოჩენილ იქნა ანტისხეულები ფილტვისა და პანკრეასის მიმართ.

ავტორთა უმრავლესობა იზიარებს მუკოვისციდოზის პათოგენეზში გე-

ნეტიკური ფაქტორის არსებობის მნიშვნელობას და თვლის, რომ დამახასიათებელია გადაცემის ავტოსომურ-რეცესიული ტიპი (Houstek, Vavrova, 1968; Brunecky თანაავტორებით, 1970). მუკოვისციდოზის გენის ჰეტეროზიგოტული მტარებლობა აღენიშნება მსოფლიო მოსახლეობის 2—5%-ს. აქედან გამომდინარე, ამ გენის მტარებლების გამოვლინებას ძალიან დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება.

დაავადების კლინიკური ნიშნების განვითარებას საფუძვლად უდევს ეგზოკრინული სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევა, რაც გამოწვეულია გამომყოფ სადინარებში სქელი წებოვანი ლორწოს შეგუბების გამო, ამას შემდგომში მოყვება რეტენციული, ანთებითი და სკლეროზული ცვლილებები.

ეგზოკრინული აპარატის ფუნქციის მოშლას განაპირობებს სეკრეტის ცილოვან-ნახშირწყლოვანი სუბსტანციების ცალკეული ფრაქციების დარღვევა, შესაძლოა შეცვლილი სტრუქტურის გლიკოპროტეიდების სეკრეცია. პათოლოგიური ცილების სეკრეციის მიზეზი უცნობია; შესაძლოა, აღნიშნული პროცესის რეალიზაციაში გარკვეულ როლს თამაშობს ვეგეტატური ნერვული სისტემა. არ შეიძლება გამოირიცხოს გენეტიკური აპარატის კონტროლის დარღვევა ფერმენტული პროცესების რეგულაციაში სუბუჯრედულ დონეზე (ს. რაჩინსკი, ვ. ტატოჩენკო, ნ. კაპრანოვი, 1974).

პანკრეასის მხრივ ცვლილებები ვითარდება ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდში, ხოლო კლინიკური გამოვლინება ხდება დაბადების შემდგომ საკვების ფერმენტული დაშლის დარღვევის სახით.

უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ პანკრეასის დიდი ფუნქციური რეზერვების გამო მისი ფუნქციური უკმარისობის გამოვლინება ხდება მაშინ, როდესაც ზიანდება აცინუსების 4/5 ნაწილი.

ლანგერჰანსის კუნძულაკები და β უჯრედების მნიშვნელოვანი ნაწილი წლების განმავლობაში შეიძლება არ დაზიანდეს. უფრო მოგვიანებით პერიოდში ამ ელემენტების რაოდენობა ზოგჯერ მცირდება, რამაც შეიძლება დიაბეტი გამოიწვიოს. სტატისტიკური მონაცემებით ბავშვებში შაქრიანი დიაბეტის სიხშირე შეადგენს 1 : 130, იმ დროს როდესაც ბავშვთა ზოგად პოპულაციაში ის საშუალოდ 1 : 2500 გვხვდება (Rosen R. G., 1962). ზოგჯერ ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევა შეიძლება გამომჟღავნდეს პრედიაბეტის ან ლატენტური დიაბეტის სახით.

ამ დარღვევების პათოგენეზში წამყვან როლს თამაშობს სეკრეციული დარღვევები, რომელსაც საფუძვლად უდევს პანკრეასულ წვენში წყლისა და ელექტროლიტების კომპონენტების შემცირება. სეკრეტის თხიერი ნაწილის არასაკმარისი გამოყოფა იწვევს მის შესქელებას, შეგუბებას, რასაც მოჰყვება გამომყოფი სადინარების შემდგომი გაგანიერება, ჯირკვლოვანი ქსოვილის ატროფია და ფიბროზი. პანკრეასში ბაქტერიული ანთება არ აღინიშნება, ასევე არ ხდება ინსულარული აპარატის ფუნქციის დათრგუნვა. მუკოვისციდოზით დაავადებულთა 15—20%-ს სექციაზე აღენიშნებათ ცვლილებები ღვიძლის მხრივ. ახალშობილობის პერიოდში ობსტრუქციული ტიპის გახანგრძლივებული სიყვითლე შეიძლება დაკავშირებული იყოს მუკოვისციდოზთან (SilvermanA., Roy C. C., Cozzeto F. I., 1970). ამ დროს ხდება მცირე სანაღვლე სადინარების გადაკვეთა სქელი, წებოვანი სეკრეტით, სანაღვლე გზების ჰი-

პერპლაზია და გაგანიერება, უჯრედოვანი ინფილტრაცია, ფოკალური ფიბროზი და ნოდულური რეგენერაცია, შემდგომში კი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ხარისხის ცხიმოვანი ინფილტრაცია, რასაც შეიძლება ფიბროზული ცვლილებები მოყვეს (Gracey M., 1975, Shwachman H., Grand R. I., 1973). ყველა ზემოაღნიშნული ცვლილება ღვიძლში პროგრესირებს და გარკვეული ხნის შემდეგ (მოზრდილ ბავშვებს) შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის უკმარისობა ან ციროზი პორტალური ჰიპერტენზიით. მუკოვისციდოზით დაავადებულ ავადმყოფებში უფრო ხშირად ვხვდებით ქოლეცისტიტებსა და ქოლელითიაზს.

მუკოვისციდოზის დროს თითქმის ყოველთვის გვხვდება სასუნთქი ორგანოების დაზიანება, რაც ძირითადად განსაზღვრავს დაავადების პროგნოზს.

ფილტვისმიერი ცვლილებების ძირითადი მექანიზმი ისეთივეა როგორც პანკრეასის. ამ დროს ბრონქების ლორწოვანის ჯირკვლები გამოყოფენ მომატებული წებოვნების სეკრეტს, რაც, ერთი მხრივ, იწვევს სასუნთქი გზების დახშობას, მეორე მხრივ, ფილტვის ნორმალური დრენირების ფუნქციის დარღვევას. ვითარდება მუკოსტაზი, სასუნთქი გზების ინფიცირება შემდგომი ქრონიკული ანთებითი რეაქციის განვითარებით, რაც კიდევ უფრო მეტად აძლიერებს მუკოსტაზს. ყველაზე მეტად ზიანდება ბრონქიოლები და წვრილი ბრონქები. სარქვლოვანი მექანიზმების განვითარება ობსტრუქციულ ემფიზემასთან ერთად წარმოადგენს ძირითად პათოლოგიურ პროცესს მუკოვისციდოზის დასაწყისი ფორმების დროს. სასუნთქი გზების ლორწოთი სრული დახშობის დროს ვითარდება ატელექტაზის უბნები. ამიტომაც ემფიზემური და ატელექტაზური ცვლილებების კომბინაცია ძლიერ დამახასიათებელია მუკოვისციდოზისათვის.

მუცინის ცალკეული ფრაქციების შეფარდების ანალიზმა განსაკუთრებით სიალომუცინის და სულფომუცინის ბრონქების სეკრეტში და ლორწოს წარმომქმნელი ჯირკვლების უჯრედებში საშუალება მისცა Reid (1968) აღენიშნა, რომ მუკოვისციდოზის დროს ადგილი აქვს ცალკეული ფრაქციების რაოდენობრივ დარღვევას, იმ დროს როდესაც თვისობრივად სეკრეტი არ შეიცავს რაიმე სპეციფიკურ კომპონენტს (Barbero, 1968). პანკრეასისაგან განსხვავებით ფილტვებში კანონზომიერად ვითარდება ბაქტერიული ინფექცია, რომელსაც მივყევართ ქრონიკული რეციდიული ბრონქიტებისა და პნევმონიის განვითარებისაკენ. პანბრონქიტი იწვევს ბრონქის სტრუქტურის დარღვევას, მცირდება კედლის ელასტიკობა, მისი მოძრაობითი აქტივობა, რაც უფრო მეტი ხარისხით არღვევს სეკრეტის ევაკუაციას.

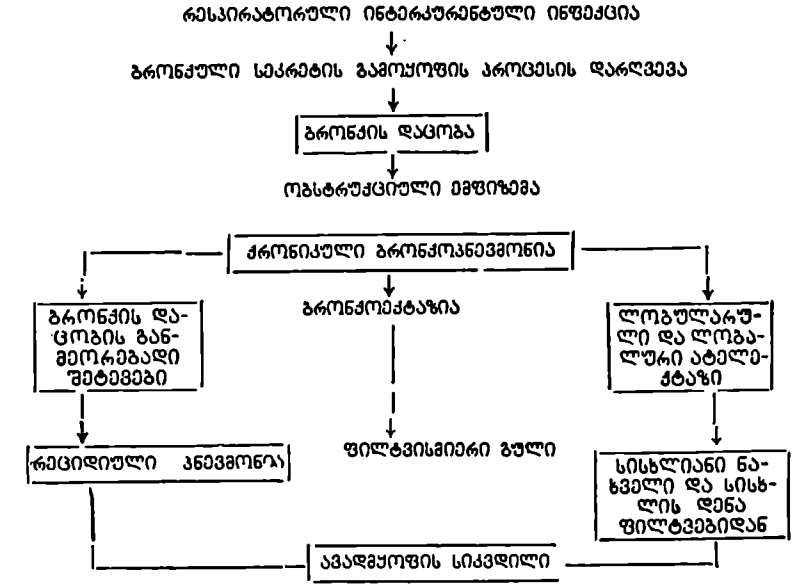
პერიბრონქულ ფიბროზულ ცვლილებებთან ერთად ამ პროცესს მივყევართ ბრონქების სანათურის გაგანიერებისაკენ. ბრონქული სისტემის აღნიშნული ცვლილებები უნდა განვიხილოთ როგორც ჭეშმარიტი ქრონიკული ბრონქიტი, რაზედაც მიუთითებს პათოლოგიური პროცესის გავრცელება, ე. წ. ერთგვაროვანი ცვლილებები ფილტვის სხვადასხვა წილებში, ეს კი განპირობებულია სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევის გენერალიზებული ტიპით.

მუკოვისციდოზის დროს ფილტვის გარკვეულ უბნებში ხშირად აღინიშნება სკლეროზული და ბრონქოექტაზური ცვლილებები, რომლებიც სეგმენტურ ან წილოვან ხასიათს ატარებენ.

მუკოვისციდოზის დროს შედარებით სწრაფად ვითარდება ფილტვის ქრონიკული დაავადება. ქრონიკული დაავადების განვითარების ვადები სხვადასხვაა.

თუ არ ჩავთვლით სასუნთქ ორგანოებს, მუკოვისციდოზით დაავადებულთათვის დამახასიათებელი არ არის მომატებული მგრძნობელობა ინფექციისადმი (ს. შიჩევიჩი თანაავტორებით, 1977).

Di Sant' Agnese (1959) მიერ მოწოდებულია სქემა, რომელიც გვიჩვენებს პათოგენეზური ფაქტორების ურთიერთშეფარდებას, რომელსაც თანდათან მივყევართ ლეტალური გამოსავლისაკენ.



სასუნთქი სისტემის პათოლოგიასთან მჭიდროდაა დაკავშირებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია, რომელიც მეორად ხასიათს ატარებს და წარმოდგენილია გულის მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის მოვლენებით. ტიპური ფილტვისმიერი გული გვხვდება შორსწასულ შემთხვევებში, მარჯვენა გულის გადატვირთვის მოვლენებთან ერთად. ფილტვში მიმდინარე პროცესის გამოვლინების პერიოდში ცირკულაციური აშლილობები მძიმდება და ვითარდება ჰიპოქსია და აციდოზი, რომლებიც რესპირაციულ ან შერეულ ხასიათს ატარებენ.

ყველა ზემოაღნიშნული ცვლილების შედეგს წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა, გულის კუნთის, სუბენდოკარდისა და ენდოკარდის ფიბროზული და ფიბროელასტიკური ცვლილებები.

მუკოვისციდოზის შემთხვევებში არაიშვიათად აღინიშნება რესპირაციული ალერგია, მისი სიხშირე ლიტერატურის მონაცემებით 10%-დან (Abbot et a., 1951; Bodian, 1952) 48%-მდე (Derber, 1957) მერყეობს.

პათოლოგიური ანატომია. მუკოვისციდოზის დროს პათოლოგანატომიური ცვლილებები ძირითადად წარმოდგენილია ცვლილებებით პანკრეასის, ღვიძლისა, ნაწლავებისა და ფილტვების მხრივ. პანკრეასი მაკროსკოპულად შეიძლება შეცვლილი არ იყოს, ამიტომაც დიაგნოზი უნდა დაისვას მხოლოდ ჰისტოლოგიური შესწავლის შედეგად. შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლების გამო შეინიშნება დიფუზური ფიბროზი, რომელიც ინფილტრირებულია ჰისტიოციტებით, ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით. აღინიშნება წვრილი და საშუალო სადინარების ცისტოზური ცვლილებები, რომელთა ნაწილი შეიცავს ჰომოგენურ ეოზინოფილურ მასას, ზოგჯერ ადგილი აქვს ინკრუსტირებას კალციუმით (ი. პოტაპოვა, 1962; ი. რეუტოვა, 1964, 1965; Andersen, 1938; Bodian, 1952; Baar, 1953 და სხვ.). ლანგერჰანსის კუნძულაკები ჩვეულებრივად პათოლოგიურ პროცესში არ ჩაითრევა (თ. აბრამსონი, 1949; ნ. ლეპორსკი, 1951; Bachman, 1961). თუმცა Seifert (1956) აღნიშნავს α უჯრედების რიცხვის შედარებით მომატებას.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს გარკვეული ძვრები აღინიშნება ნაწლავების ჯირკვლებში, სანერწყვე ჯირკვლებში, ზოგჯერ ხდება აცინუსების ცისტოზური გაგანიერება და ირგვლივ მდებარე ქსოვილის ფიბროზული ცვლილებები.

წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში ლორწოვანის ჯირკვლები გაგანიერებულია და შეიცავს წებოვან ლორწოს (Lapp, Röllger, 1968)).

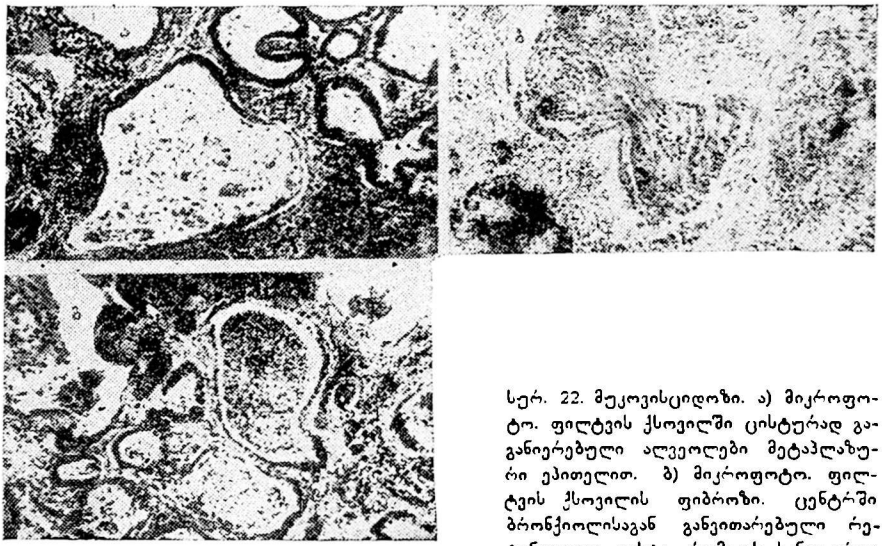
ღვიძლის მხრივ აღინიშნება მრავალწილოვანი ციროზის განვითარება. ციროზული ცვლილებების განვითარება ღვიძლში უფრო ნელა ხდება, ვიდრე პანკრეასში. ამიტომაც ციროზის გამოხატული სურათი უფრო მოზრდილ ბავშვებში აღინიშნება. ასევე ღვიძლის მხრივ შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის უჯრედების დიფუზური ცხიმოვანი დისტროფია.

მუკოვისციდოზის ფილტვის და შერეული ფორმების დროს ცვლილებები ხდება ბრონქებსა და ფილტვებში და ხშირად მრავლობითი ჩირქოვანი დაზიანების ხასიათს ატარებს. დაავადების დასაწყისში ბრონქები და ბრონქიოლები ამოვსებულია ლორწოვან-ჩირქოვანი შიგთავსით, მიკრობების დიდი რაოდენობით, არაიშვიათად აღინიშნება ინფილტრირება ლიმფოციტებით და ჰისტიოციტებით. ლორწოვანის ჯირკვლები ჰიპერტროფიულია. მოგვიანებით სტადიაში ბრონქების ირგვლივ არის ანთებითი მუფტები, კუნთების შემაერთებელი ქსოვილი ატროფირებულია, ეპითელი დაშლილი. ტერმინალურ სტადიაში ბრონქები, განსაკუთრებით მისი დისტალური უბნები, ძლიერ გაგანიერებულია, კედლები გათხელებულია, რომლებიც ამოვსებულია სქელი ჩირქოვანი მასით. (სურ. 27 ა, ბ).

ამგვარად, ბრონქების მხრივ აღინიშნება დიფუზური, ქრონიკული ჩირქოვანი ბრონქიტი, დიდი რაოდენობით ჩირქოვანი სეკრეტით, რომელსაც ახასიათებს შედარებით სწრაფი ტენდენცია ატროფიისაკენ.

ფილტვის ქსოვილის ცვლილებები კიდევ უფრო პოლიმორფულია — ატროფიული ემფიზემა და სხვადასხვა ოდენობის ატელექტაზური უბნები, ხშირად ანთებითი გართულების გარეშე. ფილტვის ჰეშმარიტი აბსცესები იშვიათია.

შემთხვევათა უმრავლესობაში გვხვდება ატელექტაზური, დისტელექტაზური ან ჰიპოტელექტაზური ტიპის პნევმოსკლეროზის მოსაზღვრული უბნები (ს. რაჩინსკი, 1971), ო. კოტოვას (1971) მონაცემებით, მუკოვისციდოზი დიაგნოსცირებული იყო 50% ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში, რომლებიც მოკვდენ სტაფილოკოკური პნევმონიით. აღნიშნული მონაცემები მიუთითებს, რომ მუკოვისციდოზი კანონზომიერად რთულდება სტაფილოკოკური ინფექციით. (სურ. 22 გ) პლევრის მხრივ ცვლილებები წარმოდგენილია პერიპნევმონიური ცვლილებებით ან ჩირქოვანი პლევრიტით, ან პიოპნევმოთორაქსით.



სურ. 22. მუკოვისციდოზი. ა) მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილში ცისტურად გაგანიერებული ალვეოლები მეტაპლაზური ეპითელით. ბ) მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილის ფიბროზი. ცენტრში ბრონქიოლისაგან განვითარებული რეტენციული ცისტა, რომლის სანათურიც შეიცავს ლორწოსა და ცისტის კედლიდან ჩამოფცქვნილ ეპითელურ უჯრედებს. გ) მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილში ცისტურად გაგანიერებულ ალვეოლებისა და ბრონქიოლების სანათურში ჩირქოვანი ექსუდატი სტაფილოკოკური პნევმონიით გართულებული მუკოვისციდოზის შემთხვევაში.

სხვა შინაგანი ორგანოების (თირკმელი, მიოკარდიუმი) მხრივ ძირითადად გამოხატულია დისტროფიული ცვლილებები.

კლინიკა. მუკოვისციდოზის კლინიკური სურათი ხასიათდება მრავალფეროვნებით და ძირითადად დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე, ცალკეული ორგანოების დაზიანების ხარისხზე, პათოლოგიური პროცესის ხანგრძლივობაზე, მკურნალობის მეთოდებსა და გართულებებზე.

ავტორთა უმრავლესობის მონაცემების მიხედვით ამჟამად არჩევენ მუკოვისციდოზის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: 1) შერეული ფორმა, როდესაც დაზიანებულია ფილტვი და ნაწლავები (75—80%); 2) უპირატესად ფილტვის ფორმა, როდესაც ნაწლავების მხრივ ცვლილებები მინიმალურია ან არ არის (15—20%); 3) უპირატესად ნაწლავის ფორმა, როდესაც ფილტვის მხრივ ცვლილებები ან არ არის, ან წარმოდგენილია მსუბუქი პნევმონიით

(5%); 4) აბორტული ან წაშლილი ფორმები (1—4%); 5) მეკონიური გაუვალობა (5—10%) (ს. რაჩინსკი თანაავტორებით, 1974).

მეკონიური ილეუსი მუკოვისციდოზის ყველა შემთხვევის 5—10%-ს შეადგენს. ტრიპსინის არარსებობის გამო მეკონიუმი იცვლის თავის ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს, ხდება ბლანტი და ეკვრის ნაწლავის კედლებს. იგი დიდი რაოდენობით გროვდება წვრილი ნაწლავის ქვედა და მსხვილი ნაწლავის ზედა ნაწილში და იწვევს ნაწლავის გაუვალობას. დაბადების შემდგომ პირველ ან მეორე დღეს ვითარდება ნაწლავთა გაუვალობის სიმპტომები: პირღებინება დასაწყისში უფრო იშვიათი, შემდგომში ხშირი; ნაღებინები მასა მუქი ფერისაა, შეიცავს ნაღველს, მეკონიუმი არ გამოიყოფა; მუცელი ამა თუ იმ ხარისხით შებერილია და ხშირად მოჩანს, ან მუცლის კედლის პალპირებით ისინჯება ნაწლავების მარყუჟები.

მეკონიურ ილეუსს ხშირად მოჰყვება ნაწლავის გადაგრეხა. არაიშვიათად ნაწლავის გადაგრეხილი მარყუჟები განგრენულად შეცვლილია და მკვრივ გორგლად არის შეზრდილი. ზოგჯერ ვითარდება ნაწლავის კედლის პერფორაცია. თუ პერფორაცია დაბადებამდე მოხდა, ნაყოფს უვითარდება დიფუზური ასეპტიკური მეკონიური პერიტონიტი. ნაწლავის სტერილური შიგთავსი იწვევს სუსტ რეაქციას პერიტონიუმის მხრივ. თუ პერფორაცია დაბადების შემდგომ მოხდა, მუცლის ღრუში ვრცელდება ნაწლავის შიგთავსი, მასთან ერთად ბაქტერიები და ვითარდება მძიმე პერიტონიტი.

დაავადების დიაგნოზი ხშირად სერიოზულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული. მის დაზუსტებაში გვეხმარება რენტგენოგრაფიული გამოკვლევები. მეკონიური ილეუსის მკურნალობა დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ინტენსივობასა და გამოხატულებაზე. საჭიროა გარკვეულ პერიოდში თვალყურის ვადევნოთ ბავშვს, ვინაიდან გაუვალობა შეიძლება იყოს დროებითი. ზოგჯერ შესაძლო ხდება ნაწლავის გაუვალობის აღდგენა ოყნის ან პანკრეასული ფერმენტების მიცემის საშუალებით. თუ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით მსხვილ ნაწლავში განავალი არ აღმოჩნდება, ნაჩვენებია ოპერაციული ჩარევა.

მუკოვისციდოზის უპირატესად ნაწლავის ფორმის დროს კლინიკური სიმპტომები განპირობებულია პანკრეასისა და ნაწლავების ფუნქციური აშლილობით. პანკრეასის ფერმენტული აქტივობის დარღვევა, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში გამოვლინდება ბავშვის ხელოვნურ კვებაზე გადაყვანის შემდგომ, წარმოდგენილია ცხიმებისა და ცილების შეწოვისა და მონელების დარღვევით.

მუკოვისციდოზის დროს განვითარებული სტეატორეის გამო ბავშვი ნაწლავებით კარგავს 70 გრამ ცხიმს, რაც შეადგენს 400—600 კალ., აგრეთვე დიდი რაოდენობით ცხიმში ხსნად A, D, K, E ვიტამინს, რის გამო ვითარდება ჰიპოვიტამინოზი (მ. გოლომბი, 1960; ვ. სუხოვა, 1961). ცილების აუთვისებლობის გამო აღინიშნება დისტროფია, მიუხედავად კარგი მადისა. ჰიპოტროფია ვითარდება უპირველეს ყოვლისა საკვები კომპონენტების ცუდი მონელებისა და შეწოვის გამო. დიდი რაოდენობით საკვების მიღებით, ვინაიდან მუკოვისციდოზით ავადმყოფებს ჩვეულებრივ კარგი მადა აქვთ, ზოგიერთი ბავშვი კომპენსირებს დანაკარგს და ინარჩუნებს სხეულის კარგ მასას (ხშირად

ვიდრე ისინი დედის რძით იკვებებიან). ავადმყოფის მომატებული მადა შეიძლება მხედველობაში მივიღოთ როგორც მუკოვისციდოზსა და ცელიაკის შორის დიფერენციული დიაგნოსტიკის მნიშვნელოვანი კლინიკური კრიტერიუმი (ვ. ჩუპიჩი, მ. ბანიჩევიჩი, 1977).

ნაწლავებში ვითარდება ლპობითი პროცესი, გროვდება აირები, რის გამო მუცელი მუდმივად შებერილია. დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით თხიერი განავალი მყრალი სუნით. არაიშვიათად ხდება სწორი ნაწლავის გადმოვარდნა. მუკოვისციდოზის დროს ხშირად აღინიშნება მუცლის ტკივილი ზოგჯერ შეტევითი (სპასტიკური) — მეტეორიზმის დროს, კუნთოვანი — ხველის შეტევის შემდეგ, ღვიძლის კაპსულის დაჭიმვის და მარჯვენა გულის უკმარისობის გამო.

დიფუზური მრავალწილოვანი ბილიარული ციროზის დროს გვხვდება ჰეპატოსპლენომეგალია, პორტალური ჰიპერტენზია, ასციტი, სისხლიანი პირღებინება, კუპრისებური განავალი. ღვიძლის ციროზის სიხშირე 9-დან 22%-მდე მერყეობს. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ღვიძლის ციროზი შეიძლება კლინიკურად არ გამოვლინდეს, ვიდრე არ გამომჟღავნდება კუჭნაწლავიდან სისხლდენა, ჰიპერსპლენიზმი ან ასციტი. ზოგიერთ შემთხვევებში ჰეპატომეგალია ან ჰეპასტოსპლენომეგალია პორტალურ ჰიპერტენზიასთან ერთად შეიძლება წარმოადგენდეს დაავადების პირველ და ერთადერთ სიმპტომს (ვ. ჩუპიჩი, გ. ბანიჩევიჩი, 1977). მუკოვისციდოზის ნაწლავის ფორმები მოითხოვენ დიფერენციულ დიაგნოზს ცელიაკიასთან. (ცხრილი 5).

გარდა ზევით აღწერილისა, ცნობილია მუკოვისციდოზის სხვა არამუდმივი ნიშნები:

1. მუცლის ზედა ნახევარში ხანგრძლივი ტკივილი, რომელიც უნდა აიხსნას კუჭის მჟავე შიგთავსის მიერ ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებით. პანკრეასულ წვენთან ერთად ბიკარბონატების შეზღუდულად მიღების შედეგად მარილმჟავას ნეიტრალიზაცია მთლიანად არ ხორციელდება.
2. უსიამოვნო სუნი პირიდან.
3. კბილების მონაცრისფრო-ყავისფერი შეფერილობა.
4. სწორი ნაწლავის გამოვარდნა (ავადმყოფ ბავშვთა 1/5).
5. ქრონიკული ჰიპოქსიის ნიშნები (ციანოზი, ფრჩხილების ფორმა, რომლებიც საათის შუშას მოგვაგონებს).
6. ჰიპოპროტეინემიით გამოწვეული შეშუპება, განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში.
7. ღვიძლის ციროზის ნიშნები უფროსი ასაკის ბავშვების დაახლოებით 5%-ში.
8. ქრონიკული სინუსიტები, ადენოიდები.

მუკოვისციდოზის შედარებით ხშირ გამოვლინებას წარმოადგენს სასუნთქი სისტემის დაზიანება, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის სინდრომისაგან დამოუკიდებლად ან მის პარალელურად.

Vivell თანაავტორებით (1963) თვლის, რომ მუკოვისციდოზით დაავადებულ ბავშვთა 30%-ს ფილტვის მხრივ ცვლილებები აღენიშნება დაბადებიდანვე, ხოლო 70%-ს რესპირაციული სინდრომი უვითარდება დაბადებიდან პირველ თვეებში. ჟ. ნეტახატა, ვ. ზუბოვას (1965) მონაცემებით, რესპირაციული

ცხრილი 5

მუკოვისციდოზისა და ცელიაკიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

მიზეზი	მუკოვისციდოზი	ცელიაკია
საშვლის მონელების მოშლის მიზეზი ასაკის დაავადებისას	კუპუკანა ჯირკვლის ფერმენტული უნარის მოშლა. მალევე დაბადების შემდეგ	წვრილ ნაწლავში შეწოვის დარღვევა 2-3 წელი, იშვიათად პირველ წლის ბოლოს
მადა	ხშირად კარგი	დაავადების მიხედვით ცუდი
ხილის დიეტისა და მაწვნის გავლენა	გავლენას არ ახდენს	კარგი
დუოდენური შიგთავსი	კუპუკანა ჯირკვლის ყველა ფერმენტის აქტივობის დაქვეითება, განსაკუთრებით ლიპაზის	ანილაზის აქტივობა ხშირად დაქვეითებული ან ნორმალურია
ნატრიუმისა და ქლორის შემცველობა ოფლსა და ნერწყვში	აწეულია	ნორმალურია
განავალი შეიცავს	ნეიტრალურ ცხიმს	ნეიტრალურ ცხიმს და ცხიმოვან მჟავას
შაქრის მრუდი	ნორმალური	ბრტყელი
ზედა სასუნთქი ბილების მდგომარეობა ხშირი კატარისადმი და პნევმონია	ძირითადი სიმპტომია	არ არსებობს
ანემია	უმნიშვნელოა, რადგან რკინის შეწოვა არ არის დარღვეული	გამოხატულია
ტოლერანტობა ცხიმებისადმი	ძალიან ცუდი	დაქვეითებულია, რეკონვალესცენციის პერიოდში დამყოფილებულია
ჰვავის, ხორბლის და შვრიის ცილისადმი ტოლერანტობა	კარგი	ცუდი
კუპუკანა ჯირკვლის პრეპარატები	კარგ ეფექტს იძლევიან	არაეფექტურია

სინდრომი აღენიშნებათ მუკოვისციდოზით დაავადებულ ბავშვებს 2 თვიდან 1 წლამდე ასაკში. უფრო მოგვიანებით პერიოდში სასუნთქი აპარატის დაზიანება ავადმყოფთა 75—85%-ში გვხვდება (ტ. სოკოლოვა, 1961; მ. კოსიურა, 1966; di Sant' Agnese, 1959 და სხვა.). სასუნთქი სისტემის ცვლილებები, di Sant' Agnese მონაცემებით, შემთხვევათა 90%-ში წარმოადგენს მუკოვისციდოზის დროს მძიმე პროგნოზის მიზეზს.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ რესპირატორული ორგანოების ცვლილებები მუკოვისციდოზის დროს ძლიერ მრავალფეროვანია, რის გამო ძნელი ხდება ძირითადი დაავადების დიფერენცირება სხვადასხვა რესპირაციული ინფექციებისაგან.

ქ. ლევი (1974) გამოყოფს დაავადებათა ჯგუფს, რომელთა დროსაც შეიძლება ეჭვი აღიძრას მუკოვისციდოზზე: ყივანახველა, გახანგრძლივებული პნევმონიები, ასთმური ბრონქიტი და ბრონქული ასთმა, ბრონქოექტაზიები, ტუბერკულოზი, აგამაგლობულინემია. მ. სტუდენიკინის (1977) აზრით ამ დაავადებებს უნდა დაემატოს რიგი სისტემური დაავადებებისა, რომლებიც მიმდინარეობენ ფილტვის დაზიანებით, ბრონქებისა და ფილტვის განვითარების ზოგიერთი მანკი, აბსცედირებული პნევმონია.

Warwick (1973) რისკ-ჯგუფად თვლის ავადმყოფებს, რომელთაც სიცოცხლის I თვეზე აღენიშნებათ შემდეგი რესპირაციული დაავადებები: ატელექტაზი, ლობალური პნევმონია, ბრონქოპნევმონია, ბრონქიტი, რომელიც გრძელდება 2 კვირაზე მეტი ხნის განმავლობაში, ბრონქიოლიტი. Warwick აღნიშნავს, რომ ე. წ. „ოფლის“ სინჯი უნდა გაუკეთდეს აგრეთვე ბავშვებს, რომელთაც გადატანილი აქვთ ჰიალინური მემბრანების დაავადება.

მუკოვისციდოზის ფილტვის ფორმის დროს ავადმყოფი შეიძლება მოთავსდეს კლინიკაში როგორც გამწვავების გარეშე, ისე გამწვავების პერიოდში. აღინიშნება ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა. (სურ. 23). ხშირი რესპირატორული ინფექციები გახანგრძლივებული ხველით, საერთო სისუსტე, ადვილი დაღლა, ნაწლავების დისფუნქცია (როდესაც შერეული ფორმაა); უფრო მოზრდილ ბავშვებში — შემაწუხებელი ხველა, ნახველის ძნელად გამოყოფა. ჩვენ მუკოვისციდოზის დროს შეტევით ხასიათს ატარებს, მოგვაგონებს ყივანახველას. მისი სიხშირე გარკვეულ კორელაციაშია დაავადების სიმძიმესთან. ხშირად შეცდომით ისმება ყივანახველის დიაგნოზი, მაგრამ მათ შორის არსებობს გარკვეული განსხვავება. ყივანახველის დროს ხველის ხანგრძლივობა უფრო დიდია, შეტევის შემდგომ არ არის აპნოე, არ არის ლეიკოციტოზი და ლიმფოციტოზი. ს. რაჩინსკის თანაავტორებით (1974) მონაცემებით, შემთხვევათა ნახევარში არ აღინიშნება ყივანახველის მსგავსი ხველა, ამ დროს ხველას ახლავს ლორწოვან-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი ხასიათის ნახველი.



სურ. 23. მუკოვისციდოზი. შერეული ფორმა ყურადღებას იპყრობს ვეღმკერდის დამახასიათებელი დეფორმაცია და გადიდებული მუცელი.

ხველის ხასიათი და ხარისხი ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების პერიოდზე. გამწვავების პერიოდში, რომელიც ძირითადად წარმოდგენილია ბრონქიტის ან პნევმონიის სახით, ხველა ძლიერდება და ნახველი ძნელად გამოიყოფა. ნახველი წებოვანია, მიკროსკოპიით არ აღინიშნება რაიმე დამახასიათებელი ცვლილებები. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით ჭარბობს პათოგენური (ოქროსფერი, ჰემოლიზური) სტაფილოკოკი, ზოგჯერ პათოგენური სტაფილოკოკის ასოციაცია ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკთან. უკანასკნელ წლებში ნახველში აღინიშნება ლურჯი ჩირქმბადი ჩხირის ზრდა მუკოვისციდოზით დაავადებულ ბავშვებში. ფილტვების დაზიანება ამ დროს მძიმედ მიმდინარეობს და ძნელად ექვემდებარება ანტიბიოტიკოთერაპიას. ზოგიერთი ავტორი

ამ შემთხვევაში აღნიშნავს აბსცედირებულ პნევმონიას, სისხლიან ნახველს და ზოგჯერ ფილტვებიდან სისხლდენას (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ი. კრტოვას (1970) მონაცემებით, სიცოცხლის I წელზე სტაფილოკოკური პნევმონიით გარდაცვლილ ავადმყოფების ნახევარს აღენიშნებოდათ მუკოვისციდოზი. განსაკუთრებით საეჭვოა ავადმყოფების ის ჯგუფი, რომელთაც განუვითარდათ მრავლობითი აბსცესები.

ფილტვის ემფიზემა მუკოვისციდოზის ერთ-ერთი ნაადრევი და მუდმივი გამოვლინებაა. მისი კლინიკური ნიშნებია: კასრისებური გულმკერდი, კოლოფისებური ხმიანობა ფილტვებში, გულის შედარებითი და აბსოლუტური საზღვრების შემცირება, სუნთქვის ხასიათის ცვლილება. მოსმენით შემთხვევათა უმრავლესობაში (75%) მოისმინება მკვრივი სუნთქვა, მოყრუების უბნებში კი შესუსტებული სუნთქვა. ბრონქული სუნთქვა აღინიშნება ფილტვის მასიური ინფილტრაციის უბნებში.

მუკოვისციდოზისათვის დამახასიათებელია მუდმივად სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. ხიხინი ჩვეულებრივ გაფანტულია და ისმის ორთავე მხარეს. მშრალი ხიხინის სიჭარბე აღინიშნება ასთმური სინდრომით მიმდინარე შემთხვევებში.

მუკოვისციდოზის ფილტვის და შერეული ფორმები შეიძლება მიმდინარეობდეს მძიმედ, საშუალო სიმძიმით და მსუბუქად. (ს. რაჩინსკი თანაავტორებით, 1974). მუკოვისციდრზის სიმძიმის ერთ-ერთ მაჩვენებლად ითვლება ქოშინი სრულიად მოსვენებულ მდგომარეობაში.

მუკოვისციდოზის დროს შეიძლება შეგვხვდეს ფილტვის ანთების ყველა მორფოლოგიური ვარიანტი, ხშირად სეგმენტური ან წილოვანი პროცესები, რაც ასახავს დაზიანების ატელექტაზურ ტიპს. მისთვის დამახასიათებლად ითვლება ფიზიკალური მონაცემების ხანგრძლივი არსებობა და ძლიერ დუნე უკუგანვითარება, მიუხედავად ინტენსიური თერაპიისა. მუკოვისციდოზისას განვითარებული პნევმონიისათვის დამახასიათებლად ითვლება მრავლობითი აბსცესების განვითარება როგორც პათოგენური სტაფილოკოკებით ინფიცირების შედეგი.

ავადმყოფი გ. ჯ. 4 თვის, ისტ. № 994, ბავშვთა რესპუბლიკურ საავადმყოფოში შემოვიდა 1977 წ. 26 ოქტომბერს დიაგნოზით: სეფსისი, ინტერსტიციული პნევმონია, II ხარისხის ჰიპოტროფია, ალერგიული დიათეზი, ჰიპოქრომიული ანემია.

სტაციონარში შემოსვლამდე 10 დღით ადრე ავადმყოფს აღენიშნებოდა ტემპერატურის მომატება 38°-მდე, სურდო, სუნთქვის გაძნელება, რის გამოც მკურნალობდა რაიონის საავადმყოფოში. ჩატარებული მკურნალობის ფონზე მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა და ბავშვი მოიყვანეს ჩვენთან კლინიკაში.

ბავშვი მე-4 ორსულობიდან და II მშობიარობიდან. ორსულობა მიმდინარეობდა ორივე ნახევრის ტოქსიკოზით. დაიბადა საკეისრო კვეთით, დღენაკლი, წონით. 2 000. თვენახევრის განმავლობაში იმყოფებოდა დღენაკლ ბავშვთა განყოფილებაში, საიდანაც გამოეწერა დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში, წონით 2 300. შემდგომში ავადმყოფს აღენიშნებოდა წონაში ჩამორჩენა, სიცხიანობა, ხველა, ჭირვეულობა, პირღებინება, ნაწლავთა არამყარი მოქმედება, რის გამოც პერიოდულად მკურნალობდა სხვადასხვა სტაციონარში.

დედა 25 წლის, მამა 28 წლის, ჯანმრთელნი, მემკვიდრეობას აღნიშნავენ ჯანმრთელს.

კლინიკაში შემოსვლისას ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა. კანი და ხილული ლორწოვანი ციანოზური, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი სუსტად განვითარებული. პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლები ისინჯება. თავის მიდამოში აღენიშნება გნეისი. მაჯა საშუალოზე სუსტი ავ-

სების და დაჩიმულობის, რიტმული, წთ-ში 180, გულის ტონები მოყრუებული, საზღვრები ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში. სუნთქვა გახშირებული დამხმარე კუნთების მონაწილეობით, აღენიშნება ციანოზი, ქოშინი. პერკუსიით ორივე მხარეს ზედა წილებში, უკან აღენიშნება პერკუსიული ხმიანობის შემოკლება. აუსკულტაციით მკვრივი სუნთქვის ფონზე მრავლობითი მშრალი და სველი ხიხინი. მუცელ შებერილი, ღვიძლი მომკვრივეო კონსისტენციის, სცილდება ნეკნთა რკალს დერილის ხაზზე 3,5 სმ-ით, ელენთა ისინჯება. ნაწლავთა მოქმედება დღეში 1—2-ჯერ მომწვანო-მოყვითალო ფერის, ლორწოს შემცველი განავლით, დიურეზი ნორმალური.

სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემ—48 ერთ, ერითრ. —2770000, ფერად. მაჩვ. 0,8, ლეიკოციტები —13 000, თრომბოციტი —68 %, პრომიელოციტი —1%, ახალგაზრდა —2%, ჩხირბირთვიანი —16%, სეგმენტბირთვიანი —20%, ლიმფოციტი —56%, მონოციტი —4%, ეოზინოფილი —1%, ედს-ი 20 მმ/სთ. პლაზმური უჯრედები 2 : 100, ნეიტროფილების ტოქსიური მარცვლოვანება (+ + +).

K პლ. — 8,96 მექვ/ლ, K ერ — 78, 69 მექვ/ლ, Na პლ —152, 1 მექვ/ლ, Na ერ. — 58,23 მექვ/ლ, ჰემატოკრიტი — 46%; PH — 7,39, PO_2 — 89,92. PCO_2 —43,5 AB —55 მექვ/ლ, SB —27 მექვ/ლ, BE —(+) მექვ/ლ.

რენტგენოლოგიურად ფილტვები: მედიალურად ორივე ფილტვის ქსოვილის გამქვირვალობის ინტენსიური არათანაბარი დაქვეითება, მარჯვენა ზედა და ქვედა ველებში — ატელექტაზური უბნები. მარცხნივ მედიალურად ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციის ფონზე აღინიშნება მომრგვალო ფორმის გამქვირვალე უბნები — აბსცედირებული პნევმონიის მოვლენები, ტრაქეის ჩრდილი ცთომილია მარჯვნივ. (სურ. 24 ა).

ხახიდან აღებული ნაცხიდან გამოყოფილ იქნა პათოგენური სტაფილოკოკი, ანამნეზური და კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე (მიუხედავად იმისა, რომ არ იყო ჩატარებული გამოკვლევები სპეციალური ლაბორატორიული მეთოდების საშუალებით) დაისვა დიაგნოზი: მუკოვისციდოზი, სტაფილოკოკური აბსცედირებული პნევმონია, ანემია, III ხარისხის ჰიპოტროფია, ალერგიული დიათეზი.

ავადმყოფს უტარდებოდა ეტიოპათოგენეზური მკურნალობა. მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, 9/VI-77 ავადმყოფს განუეთარდა პნევმოთორაქსი და 10/VI-77 მოკვდა.

კლინიკური დიაგნოზი დადასტურებულ იქნა სექციური მასალის მაკრო და მიკროსკოპიული შესწავლით. (სურ. 24 ბ).

ნაწლავის ფორმის დროს შეიძლება განვითარდეს მსუბუქი დისპეფსიის მოვლენები პერიოდული პირღებინებისა და ყაბზობის სახით, ზოგჯერ მძიმე დისტროფიაც კი. შერეული ფორმის დროს გარკვეული პარალელიზმი არსებობს მუკოვისციდოზის ფილტვისა და ნაწლავის სინდრომს შორის.

ს. რაჩინსკი თანაავტორებით (1974) მუკოვისციდოზის შორეული ფორმის დროს შემდეგ დამახასიათებელ ნიშნებს ასახელებს:

1. წონაში ჩამორჩენა, დისტროფიის განვითარებასთან ერთად, რომელიც უფრო გამოხატულია, ვიდრე რესპირატორული ფორმის დროს.

2. ჰეპატო-ლიენური სინდრომი, 3. დისპეფსიური მოვლენები (პირღებინება, მეტეორიზმი, ტკივილი მუცელში), 4. დამახასიათებელი საგოზავისებური მყრალი სუნის დიდი რაოდენობით განავალი. 5. სწორი ნაწლავის გამოვარდნა. განავალში აღინიშნება ნეიტრალური ცხიმის ზომიერი რაოდენობა.

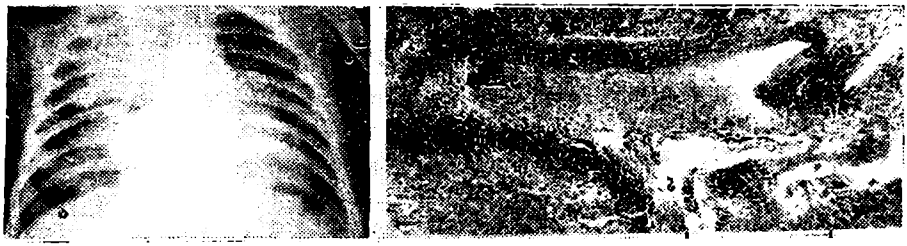
ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება სხვადასხვა ცვლილება კბილების მხრივ — დეფორმაცია, ემალის არარსებობა, მოყავისფრო-მოყვითალო შეფერვა, გულსისხლძარღვთა სისტემის მხრივ — დისტროფიული ცვლილებები, ზოგჯერ მწვერვალზე სისტოლური შუილი. პერიფერიულ სისხლში გამწვავების დროს — ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარჯვნივ გადახრით, ედს-ის აჩქარება.

გარკვეული ხასიათის ძვრები ჩნდება პროტეინოგრამაზე: ალბუმინების რაოდენობა დაქვეითებულია მით უფრო მეტად, რაც უფრო ინტენსიურად იყო გამოხატული მუკოვისციდოზის კლინიკური სურათი. α და γ გლობულინი იმატებს.

მკვეთრად გამოხატულ ჰიპოპროტეინემიას თან ახლავს ტრანსფერინის რაოდენობის შემცირება, რაც შეიძლება მიზეზი გახდეს რკინის აბსორბციისა და ტრანსპორტის დარღვევის.

მუკოვისციდოზის დროს მჟავა-ტუტოვანობის დარღვევის ერთ-ერთი მთავარი და მძიმე გამოვლინებაა რესპირაციული აციდოზი. შესაძლებელია განვითარდეს მეტაბოლური ალკალოზიც ნატრიუმის, ქლორის და წყლის ცვლის დარღვევის გამო (გაძლიერებული ოფლის გამოყოფა).

როგორც ძუძუმწოვარ ბავშვებში, ისე მოზრდილებში მარილების და



სურ. 24. მუკოვისციდოზი. ა) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. ბ) მიკროფოტო. ბრონქის სანათური დახშულია წებოვან-ჩირქოვანი ღორწოთი, რომელიც შეიცავს დექსვამირებულ ეპითელს. სანათურის ირგვლივ, ფილტვის ქსოვილში გამოხატულია ანთებითი პროცესი.

წყლის დაკარგვის გამო შეიძლება განვითარდეს კოლაფსი, რასაც ხელს უწყობს გარემოსა და სხეულის ტემპერატურის მომატება და არასწორი კვება.

ზოგიერთი ავტორი გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერს ჰაპტოგლობინის შემცველობას. მუკოვისციდოზის დროს ის უფრო მაღალია, ვიდრე ფილტვების სხვა ბუნების ანთებითი დაზიანების დროს. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰაპტოგლობინის შესწავლას დინამიკაში, რომელიც საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ ანთებითი პროცესის აქტივობა (ტ. ივაშკინა, 1972).

მუკოვისციდოზის დროს იმუნოლოგიური შესწავლის საფუძველზე ხშირად შესაძლებელია ფილტვის საწინააღმდეგო ავტოანტისხეულების განსაზღვრა. პათოლოგიური პროცესის განვითარების დროს, როდესაც ხდება ქსოვილის დაშლა, დესტრუქცია, აღნიშნული ანტისხეულების სინთეზი, რომლებიც მონაწილეობენ კატაბოლიზმის პროდუქტების ტრანსპორტირებაში, ძლიერდება (ა. ადამოვი, ნ. ნიკოლაევი, 1966).

მუკოვისციდოზის დროს ორგანიზმის არასპეციფიკური იმუნიტეტის მაჩვენებლები (სისხლის შრატის კომპლემენტური აქტივობის, პროპერდინის, პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა) მყარ დაქვეითებას განიცდის, რასაც გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვებში ქრონიკული ანთებითი რეაქციების ფორმირებაში (ს. რაჩინსკი თანაავტორებით, 1974).

მუკოვისციდოზის დროს ფილტვებში ბრონქების გამავლობის დარღვევის

ერთ-ერთ მაჩვენებელს წარმოადგენს ემფიზემა, რომელიც დიფუზურ ხასიათს ატარებს. მეორე მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს ატელექტაზი, რომელიც ლოკალიზდება ზედა წილის სეგმენტებში, უხშირესად მარჯვენა ფილტვში. ერთ-ერთ მუდმივ რენტგენოლოგიურ სიმპტომს წარმოადგენს ფილტვის ქსოვილის გაძლიერება ბრონქების კედლების გასქელების გამო. პერიბრონქული ცვლილებები გამწვაევების დროს ძლიერდება, რემისიის დროს კი — მცირდება.

უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ მუკოვისციდოზისათვის დამახასიათებელია ფილტვში განვითარებული პროცესების დიფუზურობა ქრონიკული პნევმონიისაგან განსხვავებით, რომელიც მოსაზღვრულ ხასიათს ატარებს. იმ შემთხვევებში, როდესაც მუკოვისციდოზს ემატება ინფექცია, ვითარდება სეგმენტური ან წილოვანი პნევმონიები, რომლებიც ლოკალიზდება უხშირესად ფილტვის ქვედა წილებში. ზოგჯერ ფილტვის ანთება აბსცედირებულ ხასიათს ატარებს. ამ დროს აღინიშნება მრავლობითი, მცირე ზომის აბსცესები ორივე ფილტვში. ზოგჯერ დესტრუქციული უბნები. ეს ცვლილებები დაკავშირებულია უპირველესად ინფექციის ბრონქოგენური გზით გავრცელებასთან. პათოლოგიური პროცესის გახანგრძლივების შემთხვევაში ვითარდება პნევმოსკლეროზის უბნები ქრონიკული ანთებითი კერებით.

მუკოვისციდოზის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქოგრაფიულ გამოკვლევას, რომელიც საშუალებას იძლევა დაზუსტებულ იქნეს ბრონქებში განვითარებული ცვლილებების ხასიათი და გავრცელება. ამ დროს შეიძლება აღმოჩნდეს დიფუზური ცვლილებები მოსაზღვრული კეროვან-სეგმენტური პნევმონიის სახით.

ბრონქებს (სეგმენტური, სუბსეგმენტური) სხვადასხვა ოდენობის სანათური აქვთ, რომლებიც ალაგ-ალაგ ამპულარულად გაგანიერებულია, ზოგჯერ არ ივსება კონტრასტით ლორწოთი დაცობის გამო.

მუკოვისციდოზის დასაწყის სტადიაში რენტგენოლოგიურად ფილტვის სურათი შეიძლება ნორმალური იყოს, ზოგჯერ კი აღინიშნოს ფილტვების ჰიპერაერაციის ნიშნები. დაავადების მიმდინარეობაში რენტგენოლოგიურად ვლინდება ცვლილებები ემფიზემისა და ატელექტაზის სახით, ხოლო თანდართული ინფექციები კი განაპირობებენ მრავალფეროვან თავისებურ რენტგენოლოგიურ სურათს. (სურ. 25).

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტრაქეობრონქოსკოპულ გამოკვლევას. ამ დროს შეიძლება იყოს კატარული, კატარულ-ჩირქოვანი და ჩირქოვანი ენდობრონქიტი. კატარული და კატარულ-ჩირქოვანი ენდობრონქიტი ხშირად დიფუზურია, ორმხრივი და ზოგჯერ ვრცელდება ხორხზე, რის გამო არაიშვიათია ხმოვანი იოგების შეშუპება, ლორწოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველი, რომელიც მომატებული წებოვნებით ხასიათდება.

შედარებით დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს „ჩირქოვანი საცობების“ არსებობას ბრონქის სანათურში, რომლებიც შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი.

დიაგნოსტიკა. მუკოვისციდოზის დიაგნოზი დღეისათვის ემყარება di Sant' Agnese (1955) მოწოდებულ 4 ნიშანს: 1. ოფლში ელექტროლიტების მაღალ კონცენტრაციას, 2. ბრონქო-პულმონურ ქრონიკულ პროცესს ხშირი გამწვა-

ვებით და ტიპური რენტგენოლოგიური სურათით. 3. ოჯახურ ანამნეზს (ასეთივე დაავადებების არსებობა ძმებში და დებში), 4. დუოდენალურ წვენში პანკრეასის ფერმენტების დაქვეითებას ან არარსებობას, ზოგიერთი მათგანი შესაძლებელია არ იყოს გამოხატული, დიაგნოზის დასაზუსტებლად საკმარისია ოთხიდან ორი ნიშანი.

1953 წ. di Sant' Agnese თანამშრომლებთან ერთად დაადგინა, რომ მუკოვისციდოზის მქონე 96—99% ავადმყოფების ოფლში 2—5-ჯერ მატულობს ელექტროლიტები (ქლორი და ნატრიუმი), ვიდრე ჯანმრთელ ბავშვებში. კალი-



სურ. 25. მუკოვისციდოზი. გულმკერდის რენტგენოგრაფია და ტომოგრაფია. ა) ფილტვები — ზედა წილებში ფილტვის ქსოვილის წვრილკეროვანი ხასიათის ინტენსიური, არათანაბარზომიერი ინფილტრაცია და შეერთებული ხასიათის ქვემო და შუა ველში; ლატერალურად ფილტვის ქსოვილი ემფიზემურია, მარჯვნივ მედიალურად — სეგმენტური ატელექტაზი. ბ) ტომოგრამაზე (9 სმ) უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ატელექტაზის ჩრდილი და ინფილტრირებული უბნები.

უმის შემცველობა უმნიშვნელოდ იყო მომატებული, ამიტომაც მას არ აქვს დიაგნოსტიკური ღირებულება.

Mangos და თანაავტორებმა (1973) ექსპერიმენტში აჩვენეს, რომ ავადმყოფების ოფლსა და ნერწყვში არის ნივთიერება, რომელიც ინჰიბირებას უკეთებს ნატრიუმის რეაბსორბციას საოფლე ჯირკვლების გამომყოფ სადინარებში. ამ ნივთიერების არსებობით აიხსნება ნატრიუმისა და ქლორის დიდი რაოდენობით გამოყოფა ოფლში მუკოვისციდოზით დაავადებულ ავადმყოფებში.

მუკოვისციდოზით დაავადებულებს, მიუხედავად თირკმლებისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ნორმალური ფუნქციისა, სტრესის დროს არ შეუძლიათ მოსაზღვრონ მარილების გამოყოფა ოფლით, რითაც აიხსნება კოლაფსის შემთხვევები ცხელ ამინებში. ოფლში ქლორიდების რაოდენობა 50 მილიექვივალენტი/ლ ზემოთ განხილული უნდა იქნეს, როგორც მუკოვისციდოზის სიმპტომი.

შვახმან-გამას თვისობრივი სინჯი. არსი მდგომარეობს რეაქტივის ცვლილებაში კანთან შეხებისას (ჩვეულებრივ ხელის ან ფეხის გულები). აღნიშნული სინჯი უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ საორიენტაციოდ — მუკო-

ვისციდოზით დაავადებულ ავადმყოფთა გადასარჩევად მასიური გამოკვლევის დროს. მუკოვისციდოზის დიაგნოზი კი ოფლში ელექტროლიტების რაოდენობრივი განსაზღვრით უნდა დადასტურდეს.

მუკოვისციდოზის დროს ოფლში ქლორის რაოდენობა მერყეობს 60-დან 160 მექვ/ლ ჯანმრთელებში საშუალოდ 32 მექვ/ლ, ნატრიუმის რაოდენობა — 80—190 მექვ/ლ ჯანმრთელებში 10-დან 120 მეკვ/ლ ფარგლებში. Shwachman და Kopito (1967) დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ნატრიუმის შემცველობის განსაზღვრას ფრჩხილის ფირფიტებში. ამ ავტორების მონაცემებით, მუკოვისციდოზი დასტურდება, თუ ფრჩხილის ფირფიტები შეიცავს 80 მექვ/კგ ნატრიუმზე მეტს.

მუკოვისციდოზის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ეძლევა პანკრეასის ფერმენტული ფუნქციის გამოკვლევას, რადგან შემთხვევათა 80%-ში აღინიშნება მისი დარღვევა. დუოდენური წვენის წებოვნება მომატებულია 3-ჯერ და მეტად (Shwachman, 1955).

ლიპაზის, ტრიპსინის და დიასტაზის აქტივობა ჩვეულებრივ დაქვეითებულია. ზოგადი ორიენტაციის მიზნით ხშირად იყენებენ რენტგენოფირის ტესტს განავალში ტრიპსინის აქტივობის განსასაზღვრავად.

მუკოვისციდოზის დროს სისხლში აღინიშნება ლიპაზის დაქვეითება, აგრეთვე ჰიპოპროტეინემია დისპროტეინემიით, ჰიპოგამაგლობულინემია, ჰიპოქოლესტერინემია, ჰიპოკალცემია.

მუკოვისციდოზის ნაწლავის ფორმის დროს დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ცელიაკიასთან, ჰირშპრუნგის დაავადებასა და სხვა ენზიმოპათიებთან.

განსაკუთრებით დიდ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული მუკოვისციდოზის ფილტვის ფორმის დიფერენციული დიაგნოსტიკა: ყივანახველა, ფილტვის გახანგრძლივებული ანთება, ბრონქული ასთმა, ბრონქოექტაზიები, ტუბერკულოზი, აგამაგლობულინემია, სისტემური დაავადებები, რომლებიც მიმდინარეობენ ფილტვების მხრივ ცვლილებებით: ხამან-რიჩის სინდრომი, რეტიკულოჰისტიოციტოზი, ფილტვის ესენციური ჰემოსიდეროზი, იმუნოგლობულინოპათიები. ზოგჯერ მუკოვისციდოზი კომბინაციაშია α_1-ანტიტრიფსინის დეფიციტთან და იმუნოგლობულინოპათიებთან.

პროგნოზი მუკოვისციდოზის შემთხვევებში ყოველთვის სერიოზულია. მთელი რიგი ავტორების მონაცემებით, სიკვდილიანობა 50—60%-ს აღწევს, განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში (Shwachman, 1955, di Sant' Agnese, 1956; Bachman, 1961). მუკოვისციდოზის პროგნოზი ძირითადად განპირობებულია ფილტვის დაზიანების ხარისხით (ს. რაჩინსკი თანაავტორებით, 1974).

მუკოვისციდოზის პროგნოზზე გარკვეულად აისახება დროული დიაგნოსტიკა და მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათი, ვინაიდან ასეთ შემთხვევებში მკურნალობა ნაკლებეფექტურია.

მკურნალობა. მუკოვისციდოზის მკურნალობა სიმპტომურ ხასიათს ატარებს. მუკოვისციდოზის მკურნალობის ზოგადი სქემა უნდა იყოს ინდივიდუალური ყოველი ავადმყოფისათვის და მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული დაავადების ყველა კლინიკური გამოვლინება. ამ მიმართებით განსაკუთრებით

მნიშვნელოვანია სასუნთქ სისტემაში განვითარებულ პათოლოგიასთან ბრძოლა: ბრონქების წებოვანი სეკრეტით დაცობის წინააღმდეგ და ბაქტერიული ინფექციის დათრგუნვა.

შერეული ფორმების დროს ასევე აუცილებელია საჰმლის მონელების დარღვეული პროცესების კორექცია.

ეფექტური მკურნალობის ერთ-ერთ აუცილებელ პირობას წარმოადგენს დაავადების ნაადრევი დიაგნოსტიკა იმისათვის, რომ სასუნთქ სისტემაში, განსაკუთრებით კი ფილტვებში, არ განვითარდეს მყარი ცვლილებები (პნევმოსკლეროზი, ბრონქის გავრცელებული დეფორმაცია, დიფუზური პნევმოფიბროზი და ემფიზემა), რომლებიც ამძიმებენ პროგნოზს და დაავადების გამოსავალს.

მუკოვისციდოზის დროს ფართო გამოყენებას პოულობს მუკოლიზური ნივთიერებით — აეროზოლით ინჰალაცია. ამ დროს ბრონქებში დაგროვილი წებოვანი ნახველი ლღვება, რომელიც ადვილად გამოიყოფა ხველის დროს. ეს არის მუკოვისციდოზის ფილტვის ფორმის მკურნალობის ძირითადი პათოგენეზური მეთოდი.

ამ მიზნით გამოიყენება მთელი რიგი ენზიმური პრეპარატები — ჰიალურონიდაზა, სტრეპტოკინაზე, დეზოქსირიბონუკლეაზა, ტრიპსინი, ქიმოპსინი. აღნიშნული პრეპარატები იწვევენ ბრონქული სეკრეტის და ჩირქოვახი მემბრანების გალღობას. მათ უარყოფით მხარეს წარმოადგენს ის, რომ ზოგჯერ შეიძლება გაღიზიანდეს ხორხის, ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვანი გარსი. გარდა ამისა, ამ დროს დაშლილი ცილოვანი ნაწილაკები ტოქსინურ გავლენას განიცდიან, ამიტომაც ამ ავადმყოფებს შეიძლება განუვითარდეთ ტემპერატურა, ჭოშინი, ასთმური მოვლენები, გამონაყარი, კონიუქტივიტი და სხვ. შედარებით კარგ ეფექტს იძლევა აეროზოლოთერაპიაში N — აცეტილ — L — ცისტეინის გამოყენება.

სამამულო N — აცეტილცისტეინი გამოშვებულია ამპულებში 10% და 20% ხსნარების სახით. ინჰალაციისათვის იხმარება 10% ხსნარის 2—4 მლ ჯერზე. 20% ხსნარის გამოყენებისას ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ბრონქოსპაზმის მოვლენები. პირველ დღეებში აეროზოლოთერაპია ტარდება 2—4-ჯერ დღეში. ამ დროს ჩვეულებრივ ხველა ძლიერდება, მატულობს ფილტვებში ხიხინი, ნახველის გამოყოფა. თანდათანობით (ორი-ოთხი კვირის შემდგომ) ხველა ხდება იშვიათი, ბავშვები ნახველს შედარებით ადვილად გამოყოფენ, მცირდება ფილტვებში კატარული მოვლენები. მკურნალობის დადებითი ეფექტის შემთხვევაში ინჰალაციების სიხშირე მცირდება და კლინიკიდან გაწერის შემდგომ ამბულატორულ პირობებში ბავშვები იღებენ N — აცეტილცისტეინის 1—2 ინჰალაციას კვირაში (ს. რაჩინსკი თანაავტორებით, 1974).

N — აცეტილცისტეინის გვერდითი მოქმედებიდან აღსანიშნავია სტომატიტი და პირღებინება. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება ბრონქოსპაზმი (Gracey M., 1975).

Sawson-ის გამოკვლევებით, N — აცეტილცისტეინი in vitro ინჰიბრებას უკეთებს ანტიბიოტიკების მოქმედებას, გარდა ერითრომიცინის, ლინკომიცინისა და კოლიმიცინისა.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ აეროზოლოთერაპიის შედეგად შეიძლება ნახველი სწრაფად გალღვეს, რაც მწვავე პნევმონიის დროს, როდესაც დაქვეი-

თებულია ხველის რეფლექსი, ზოგჯერ იწვევს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის დარღვევას ასფიქსიამდე.

მოწოდებულია აგრეთვე უცხოური პრეპარატები „ფლუიმუჩილი“ (იტალია), „ტაქილიკვინი“ (გფრ).

ინჰალაციისათვის ასევე ფართოდ გამოიყენება 2% სოდის და 3% NaCl-ის ხსნარები, რომლებიც თავისი ეფექტურობით ადგილს უთმობენ N — აცეტილცისტეინს, ამიტომაც მიზანშეწონილია ისინი ვიხმაროთ მსუბუქი ფორმების დროს.

მუკოვისციდოზის შემთხვევებში, როდესაც ადგილი აქვს ბრონქოსპაზმს, ნაჩვენებია მუკოლიზური ნივთიერებების მორიგეობა ბრონქების გამაგანიერებელ საშუალებებთან.

მუკოვისციდოზის დროს შეიძლება ინჰალაციით თერაპიის შემდეგი მეთოდი გამოვიყენოთ: ინდივიდუალური ნიღბით ინჰალაცია, ინჰალაცია საფარის ქვეშ, მკურნალობა „ნისლით“ სპეციალურ კარვებში. თითოეულ ამ მეთოდს თავისი ჩვენებები აქვს, თუმცა შესაძლებელია მათი კომბინაცია ან მორიგეობა.

კოდეინი და სხვა პრეპარატები, რომლებიც თრგუნავს ხველის რეფლექსს, წინააღმდეგნაჩვენებია.

ინჰალაციური თერაპია დადებით შედეგს იძლევა მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც შესაძლებელია ბრონქების კარგი დრენაჟი.

ბრონქების ტუალეტის ერთ-ერთ წამყვან მეთოდს წარმოადგენს პოსტურალური დრენაჟი (მდებარეობის დრენაჟი), რომელიც ძლიერ მარტივია და ადვილი შესასრულებელი. 4—5 წლის ზემოთ ასაკის ბავშვები ამ პროცედურას ადვილად იტარებენ დამოუკიდებლად (ექთანის ან მშობლების კონტროლით) რამდენიმე მეცადინეობის შემდგომ.

ჩვეულებრივ პოსტურალური დრენაჟი ტარდება დილით 10—15 წუთის განმავლობაში, დღის განმავლობაში დრენაჟი უნდა ჩატარდეს რამდენიმეჯერ (არა უმეტეს 3—4-ჯერ დღეში). პროცედურების რაოდენობა დამოკიდებულია მიღებული ინჰალაციების რიცხვზე, ყოველი ინჰალაციის შემდეგ აუცილებელია შესრულდეს მდებარეობის დრენაჟი. ძუძუმწოვარ ბავშვებში პოსტურალური დრენაჟის ჩატარების შემთხვევაში შეიძლება მივიღოთ მდგომარეობის სუბიექტური გაუარესება. ასეთ შემთხვევებში დრენაჟების რაოდენობა მინიმუმამდე უნდა შემცირდეს, ხოლო როდესაც არ ხერხდება მისი ჩატარება (სუნთქვის და გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა, ხველის რეფლექსის დეპრესია), უნდა მივმართოთ სამკურნალო ბრონქოსკოპიას ანდა ნახველის ამოწვას კათეტერით.

ვიბრაციული მასაჟის ერთდროული გამოყენება მკვეთრად აუმჯობესებს ბრონქების დრენირების ეფექტს. ასევე აღიარებას პოულობს სუნთქვითი ვარჯიში და სამკურნალო ფიზკულტურა.

ძლიერ მძიმე შემთხვევებში მიმართავენ ბრონქოსკოპიულ დრენაჟს: წებოვანი ნახველის ამოწოვა და ბრონქების გამორეცხვა 10% N — აცეტილცისტეინის ხსნარის 3—5 მლ (ს. რაჩინსკი თანაავტორებით, 1974).

ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებათ ასთმური სინდრომი, ენიშნებათ ბრონქების გამაგანიერებელი საშუალებები (ეუფილინი და სხვ.). როდესაც მუ-

კოვისციდოზი ფილტვის ანთების ან ბრონქიტის სახით რთულდება, უნდა ჩატარდეს ინფექციის საწინააღმდეგო მკურნალობა ბრონქების ეფექტურ ტუალეტთან კომბინაციაში.

ასეთ შემთხვევებში გამწვავების პერიოდში საჭიროა დაენიშნოთ ანტიბიოტიკების შედარებით მაღალი დოზები. მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული სტაფილოკოკის ფართოდ გავრცელება. ამიტომ უნდა დავნიშნოთ ანტიბიოტიკები, რომლებიც ეფექტური იქნებიან აღნიშნული გამომწვევის მიმართ. ერთდროულად უნდა გამოვიყენოთ საშუალებები ჰიპოქსიის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევის კორექციისათვის. ანტიბიოტიკოთერაპიის ხანგრძლივობა ინდივიდუალური უნდა იყოს.

მუკოვისციდოზის დროს უნდა გამოვიყენოთ კორტიკოსტეროიდები, განსაკუთრებით ფილტვში არსებული გახანგრძლივებული ანთებითი რეაქციების დროს შედარებით ხანგრძლივად — 1 1/2—2 თვე (ს. რაჩინსკი თანავტორებით, 1974) და ასთმური სინდრომის შემთხვევებში.

ქირურგიულ მკურნალობას უნდა მივმართოთ ბრონქების დიფუზური დაზიანების გარეშე მოსაზღვრული პნევმოსკლეროზის დროს.

პანკრეასის ფუნქციის დარღვევისას კორექცია პანკრეატინის და კომბინური პრეპარატების საშუალებით ხორციელდება, რომლებიც შეიცავენ სხვა ფერმენტებს და ლიპოტროპულ ნივთიერებებს. პანკრეატინის დოზირება უნდა მოხდეს ინდივიდუალურად, რომლის ეფექტურობის მაჩვენებლად ითვლება განავლის ნორმალიზაცია და ნეიტრალური ცხიმის შემცირება. პანკრეატინი შეიძლება დავუნიშნოთ 2—3 გრამიდან 10 გრამამდე დღე-ღამეში (წ. კაპრანოვი, 1972).

აუცილებელია პოლივიტამინების გაორმაგებული დოზის დანიშვნა, ვინაიდან დარღვეულია შეწოვის პროცესები. ზაფხულის ცხელ დღეებში ორგანიზმს საკვებთან ერთად უნდა მივაწოდოთ მარილი (ძუძუმწოვარ ბავშვებს 1 გ, მოზრდილებს 2—3 გ დღე-ღამეში).

ზოგჯერ ოფლთან ერთად ელექტროლიტების მნიშვნელოვანი რაოდენობით დაკარგვისას (ცხელ ამინდში) შეიძლება განვითარდეს ჰიპოელექტროლიტემიის სინდრომი, რომელიც გამოვლინდება მოუსვენრობით, კანის საფარველის მკვეთრი სიფერმკრთალით, ლორწოვანი გარსის სიმშრალით, საერთო მდგომარეობის გაუარესებით და განმეორებითი ღებინებით. საკვებში მარილის რაოდენობის დამატებისა (4—6 გ დღე-ღამეში) და წყლის მიწოდებისას ეს მოვლენები ადვილად იხსნება.

ზოგადად მუკოვისციდოზის დროს საკვების კალორაჟი უნდა გავზარდოთ 10—50%-მდე. დისტროფიისას კალორაჟი უნდა გადიდდეს და შეიძლება მიაღწიოს 200 კალორიას კგ წონაზე. საკვებში უპირატესობა უნდა მიენიჭოს ცილებს, საშუალოდ 5 გრ/კგ მასაზე. უნდა შევზღუდოთ ცხიმი. ზოგიერთი ავტორი გვირჩევს საკვებ რაციონში გავადიდოთ პოლიგაუჯერებელი ცხიმოვანი მჟავები.

მუკოვისციდოზის მკურნალობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრინციპს წარმოადგენს მკურნალობა მთელი სიცოცხლის პერიოდში, რაც მთელი რიგი ორგანიზაციული ღონისძიებების გატარებას მოითხოვს პოლიკლინიკის მხრივ, სადაც ბავშვები აღრიცხვაზე იმყოფებიან სტაციონარიდან გაწერის შემდგომ.

დისპანსერიზაციის ძირითად პრინციპს წარმოადგენს კონტროლი ბინის პირობებში მკურნალობაზე, ბავშვის მდგომარეობის პერიოდული შეფასება და დაავადებათა გამოწვევის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქრონიკული ანთებითი კერების, პირველ რიგში კი ცხვირ-ხახის სანაციას. დაკვირვების სიხშირე უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად, მაგრამ არაიშვიათად 3 თვეში ერთჯერ.

განსაკუთრებით კარგია მუკოვისციდოზით დაავადებული ბავშვების გაგზავნა პულმონოლოგიურ სანატორიუმში, სადაც უნდა ჩატარდეს ყველა საჭირო სამკურნალო ღონისძიებები. ასევე გარკვეული რეჟიმი ესაჭიროებათ ასეთ ბავშვებს სკოლაში. საჭიროების შემთხვევაში უნდა გამოიყოს დამატებითი დასვენების დღე ან შემოკლდეს სასწავლო დღე.

ამჟამად იქმნება სპეციალიზებული ცენტრები, რომელთა ამოცანას შეადგენს მუკოვისციდოზის ადრეული დიაგნოსტიკა და ავადმყოფთა მკურნალობა.

ცვლილებები ფილტვებში რევმატიზმისა და შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების დროს

რევმატიზმი. რევმატიზმის მიმდინარეობისას არაიშვიათად ვითარდება ანთებითი ცვლილებები როგორც ფილტვების, ისე პლევრის მხრივ, რაც განპირობებულია იმუნური, მიკროცირკულაციური დარღვევით, კაპილარიტებით, უპირატესად ფილტვის არტერიის განტოტებების დიფუზური ან მოსაზღვრული ვასკულიტებით. ეს ცვლილებები საფუძვლად უდევს რევმატული პნევმონიის, პლევრიტების და თრომბოემბოლიური პროცესების განვითარებას.

რევმატული პნევმონია შედარებით იშვიათად გვხვდება, თუმცა ფილტვის დაზიანება რევმატული პროცესის გამწვავების, განსაკუთრებით მისი განუწყვეტლივ-მორეციდივე ფორმის დროს არც ისე იშვიათია. რევმატიზმით დაავადებულ ბავშვებში ფილტვის ანთება 2,5-დან 4% გვხვდება (ნ. ა. პანოვი თანაავტორებით, 1965).

მ. ა. სკვორცოვის მონაცემებით ის უნდა განვიხილოთ როგორც რევმატული პროცესისათვის დამახასიათებელი ჰიპერერგიული რეაქცია, რომელიც თავისებურად გამოვლინდება ფილტვის ქსოვილში. სწორედ რევმატიზმის მძიმე ფორმების დროს, რომლებიც ჰიპერერგიული რეაქციით მიმდინარეობენ, შედარებით ხშირია პანკარდიტის, რევმატული პნევმონიისა და პლევრიტის კომბინაცია. ფილტვის ანთების განვითარებას თან სდევს სიცხის მომატება, ჭოშინის გაძლიერება. პროცესის ლოკალიზაცია ან ცალმხრივია, ან ორმხრივი. უპირატესად ზიანდება ფილტვის ქვედა წილები. პერკუსიით აღინიშნება ფილტვის ხმიანობის შემოკლება, მოსმენით — ბრონქული სუნთქვა და მრავლობითი სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. ზოგჯერ ფიზიკალური მონაცემები სუსტადაა გამოხატული და ამ შემთხვევებში ფილტვის ანთების განვითარება რევმატული პროცესის გამწვავების ფონზე, რენტგენოლოგიურად ცვლილებების მიგრაცია, სწრაფი დინამიკა, ანტირევმატული მკურნალობის სწრაფი ეფექტი და შედარებით უეფექტობა ანტიბიოტიკების მასიური დოზების გამოყენებისას მიუთითებს ფილტვის რევმატული ანთების არსებობაზე.

ნ. ა. პანოვის (1961) და ე. ს. ლეპსკაიას (1976) მიერ დადგენილია, რომ

ბავშვთა ასაკის რევმატული პნევმონიის დიაგნოსტიკაში მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დინამიკას. ავტორები გამოყოფენ ფილტვის ანთების ორ ფაზას: დასაწყისი სისხლძარღვოვანი და პნევმონიური. სისხლძარღვოვან ფაზაში აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის სურათის ლოკალური გაძლიერება და დეფორმაცია სისხლძარღვოვანი პერივასკულური კომპონენტის ხარჯზე, როგორც რევმატული ფილტვის ვასკულიტის გამოვლინება. კლინიკურად ამ პერიოდში ადგილობრივი ფიზიკალური ცვლილებები არ არის. მეორე პნევმონიურ ფაზაში მკვეთრად გაძლიერებული ფილტვის ქსოვილის ფონზე ვითარდება მრავლობითი წვრილი ანთებითი კერები. ისინი სწრაფად იზრდებიან, უერთდებიან ერთმანეთს და წარმოქმნის გამკვრივების მსხვილ უბნებს არასწორი კონტურებით, დამახასიათებელია მიგრაციისადმი მიდრეკილება, ანთებითი კერების წარმოშობისა და განვითარების სისწრაფე. რევმატიზმის მიმდინარეობაში ასევე შეიძლება განვითარდეს ფილტვის ვასკულიტი აქტიური რევმატული პროცესის ფონზე. ამ დროს ვითარდება ხველა, ჭოშინი, სისხლდენა რაიმე პერკუტორული მოხვაცემების გარეშე ფილტვის მხრივ. მოისმინება დიდი რაოდენობით სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. დიდ დახმარებას გვიწევს განმეორებითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევები, რომლითაც დადგინდება სისხლძარღვოვანი დაზიანების მწვავე ვარიანტისათვის დამახასიათებელი დინამიკურობა. შედარებით უფრო ხშირია ფილტვის ვასკულიტის ქრონიკულ-რეციდივული ფორმები, რომლებიც თან სდევს განუწყვეტლივ მორეციდივე რევმოკარდიტს, განსაკუთრებით სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ქრონიკული შეგუბებითი მოვლენების დროს.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების ქრონიკულ ანთებით დაზიანებაზე მიუთითებს ჭოშინი, განმეორებითი სისხლდენა, ფილტვის განმეორებითი ინფარქტები, რომლებიც რთულდება ინფარქტოგენული პლევრიტით, პნევმოსკლეროზით (ვ. ა. ნასონოვა, ი. ა. ბრონზოვი, 1978).

ფილტვის რევმატული ვასკულიტით და მისთვის დამახასიათებელი ინტერსტიციული ცვლილებებით. ფილტვებში უნდა აიხსნას ა. ი. ნესტეროვის (1973) მიერ აღწერილი კაპილარულ-ალვეოლური ბლოკადის სინდრომი, რომლისთვის დამახასიათებელია სუნთქვის შეტევითი ხასიათის გაძნელება და ფილტვებში მშრალი და სველი ხიხინის არსებობა. მოხრჩობის შეტევებს არ ხსნის ბრონქოლიტური და კარდიოტონური საშუალებები, საჭიროა ენერგიული ანტირევმატული თერაპიის ჩატარება.

ფილტვის რევმატული ხასიათის ვასკულიტის დიაგნოსტიკა შედარებით ძნელია, ამიტომაც აუცილებელია კლინიკური სიმპტომებისა და რენტგენოლოგიური მონაცემების დაპირისპირება და ანალიზი.

რევმატული პლევრიტი ძირითადად მწვავე, ქვემწვავე და განუწყვეტლივ მორეციდივე რევმატიზმის დროს გვხვდება. პირველადი რევმატიზმის დროს პლევრიტი ხშირად ვითარდება როგორც რევმატული შეტევის ნაადრევი გამოვლინება პოლიართრიტთან ერთად, შედარებით ხშირად პირველადი მწვავე რევმატიზმის დროს სეროზიტების სხვა გამოვლინებასთან ერთად აღინიშნება კლინიკურად შედარებით მსუბუქი, სწრაფად გარდამავალი რევმატული პლევრიტი. რევმატული ექსუდაციური პლევრიტისათვის დამახასიათებელია ექსუდატის სწრაფი დაგროვება და შეწოვა, ორმხრივი პათოლოგიური პროცესი, უხეში შეხორცებების და ექსუდატის ჩაპარკებისაკენ არატენდენციურობა.

მოგვყავს ჩვენი ავადმყოფის ისტორიის ამონაწერი.

ავადმყოფი ლ. გ. ისტ. № 1950, 14 წლის, ბავშვთა რესპუბლიკურ საავადმყოფოში შემოვიდა 10/XI-78 წ. შემდეგი ანამნეზით: ავად არის 4/XI-78 წლიდან. დაავადება დაეწყო უეცრად შემცივნებით, სიცხით — 40°, სახსრების ტკივილით, მუცლის ტკივილით, პირღებინებით. 6/XI-78 წ. ბავშვი მოთავსდა საჩხერის საავადმყოფოს ბ/თერაპიულ განყოფილებაში. საავადმყოფოში ზემოაღნიშნულ სიმპტომებს დაემატა სუნთქვის გაძნელება, გამოხატული იყო გულის ტონების მოყრუება, სახსრების ტკივილი, მუცლის ტკივილი, განსაკუთრებით მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში. ავადმყოფს კანზე, მუცელსა და გულკერდის არეში გაუჩნდა მოვარდისფრო ლაქოვან-კვანძოვანი გამონაყარი. რენტგენოსკოპიულად დიაგნოსცირებული იქნა მარჯვენამხრივი ექსუდაციური პლევრიტი. საშარდე სისტემისა და კუკ-ნაწლავის ნიხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ აღენიშნებოდა. ლაბორატორიული მონაცემებით აღინიშნებოდა ზომიერი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით მკვეთრად აჩქარებული ედს-ი, 53 მმ/სთ-ში. მკურნალობდნენ პენიცილინით, ასპირინით, ქლორიანი კალციუმის ხსნარით, ვიტამინებით. 9/XI-78-დან დაეწყო პრედნიზოლონის კეთება. მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა ბავშვის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, რის გამოც ავადმყოფი გადმოიყვანეს ჩვენს კლინიკაში.

გადატანილი დაავადებებიდან აღენიშნება წითელა, ყივანახველა, ქუნთრუშა. ავადმყოფი 14 წლის. დაავადებულია რევმატიზმით.

კლინიკაში შემოსვლისას ბავშვი იყო მძიმე მდგომარეობაში, ადინამიური. შეკითხვაზე პასუხს იძლეოდა დაგვიანებით. კვნესოდა. წუხდა. გამომეტყველება ჰქონდა შეწუხებული. საწოლში მდებარეობა თავისუფალი. ტანის ნაწილების პროპორცია დაცული. კანი მკრთალი ვარდისფერი. მუცლის, გულკერდისა და სახის არეში კანზე აღენიშნება მოვარდისფრო-ლაქოვანი გამონაყარი. კუნთთა ტონუსი შენახული. სახსრების გარეგანი ფორმა უცვლელი. სახსრებში მოძრაობა თავისუფალი, უმტკივნეულო.

მაჯა საშუალო ავსების და დაძიმულობის, რიტმული, გულის ტონები მოყრუებული. მწვრივალზე და V წერტილზე არასუფთა I ტონი II ტონი აქცენტირებულია. გულის შედარებით მოყრუების საზღვრები ასაკობრივი ნორმის ფარგლებშია.

სუნთქვა აჩქარებული, რიტმული. საშ. სიღრმის, გულკერდის მარჯვენა მხარე ზომიერად ჩამორჩება სუნთქვაში.

ფილტვების მოსმენით მარჯვნივ ბეჭის კუთხის ქვემოთ შუა და ქვემო წილებში, შესუსტებული სუნთქვა. პერკუსიით, აქვე მოკლე ხმა.

პირის ღრუ სუფთა, ნუშურები ჰიპერპლაზიური, მუცელი პალპაციით დიფუზურად მტკივნეულია. განსაკუთრებით მგრძნობიარეა მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამო. ღვიძლი და ელენთა არ ისინჯება. შარდსასქესო ორგანოები პათოლოგიის გარეშე.

სისხლის საერთო ანალიზი:

ჰემოგლ. — 12გ%-76 ერთ., ერითრ. — 3 600 000. ფერად მაჩვ. 1,0. ლეიკოც. — 14 700, ედს-ი — 50 მმ/სთ, თრომბოციტები — 75%₀, ჩხ. — 17,0%, სეგ. — 60,0%, ლიმფ. — 14, 0%, მონ.— 7,0%, ეოზ. — 1,0%, ბაზ. — 1,0%, ნეიტროფილებში ტოქსინური მარცვლოვანება ++, რეტიკულოციტები 5%₀.

სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევები;

დფა — 360 E; სიალის მჟავა—330 E, საერთო ცილა — 5,7 გ%, C რეაქტიული ცილა — +++, რევმატ. ფაქტორი (+), ცილის ფრაქციები Al — 60%—31,2 გ%, α_1— 4,4%—2,6%, α_2 — 4%—2,4 გ%; β — 4,6%—2,7 გ%, γ — 17%—10,2 გ%

ფონოკარდიოგრამაზე — ორგანული ხასიათის სისტოლური შუილი.

პოლიკარდიოგრაფიული გამოკვლევის მონაცემებია:

1. განდევნის ფაზა 0,22″ (0,23″) <0,01
2. დაძიმვის ფაზა 0,06″ (0,07″)<0,01
3. იზომეტრიული ფაზა 0,01″ (0,02″) <0,01
4. გარდაქმნის ფაზა 0,05″ (0,049″)
5. მექანიკური სისტოლა 0,23″ (0,20″)
6. საერთო სისტოლა 0,28″ (0,29″)<0,04
7. RR=0,47″

8. რიტმი 128

9. ძვ. კოეფიც. 3,6 (3,4) >0,2

95% (90%)>5%.

21% (24)>3%

ეკგ-ზე რიტმი სინუსური, სინუსური ტაქიკარდია (128)

გულის ელექტრული ღერძის ნორმალური მდებარეობა, გულის ნახევრადვერტიკალური ელექტრული პოზიცია.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია: 13/XI-78 მარჯვნივ III—IV ნეკნის დონეზე აღენიშნება ფილტვის ქსოვილის გამსჭვირვალობის არათანაბარზომიერი დაქვეითება.

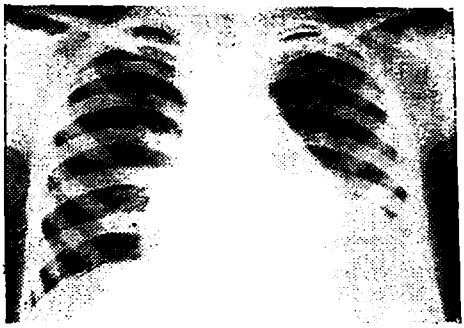
გული — ტალია გადასწორებულია.

14/XI-78 წ.

ფილტვები: ორივე ჰილუსი არამკვეთრად ინფილტრირებულია და გაფართოებული. მარცხნივ დიაფრაგმის ქვეშ ფილტვის ქსოვილის არამკვეთრი ვუალიზაცია.

27/XI-78 წ. რენტგენოსკოპიით:

ფილტვები — მარჯვენა ჰილუსი გაძლიერებულია, გაფართოებულია, მარცხნივ დიაფრაგმის ზემოთ აღენიშნება გამჭვირვალობის არამკვეთრი, არათანაბარზომიერი დაქვეითება, დიაფრაგმის მოძრაობა არ არის შეზღუდული.



სურ. 26. რევმატიზმი. გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია.

გული გადიდებულია მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე (გადიდებულია მე-2 ირიბ პროექციაში).

20/IX-78 წ. ფილტვები: მარჯვნივ ინფილტრირებული ჰილუსი.

მარცხნივ ქვემო არეში ფილტვის ქსოვილის ნაზი ინფილტრაცია, სინუსი არ შეუქდება (სურ. 26).

18/XII-78 წ. ფილტვები: მარჯვნივ ჰილუსი გაძლიერებულია და გაფართოებული.

ყოველივე ზემოაღნიშნული მონაცემების (ანამნეზური, კლინიკური, ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული) საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: რევმატიზმი I აქტიური, II ხარისხი. ენდომიოკარდიტი, ორკარიანი სარქველის უკმარისობა, პოლიართრიტი, ალერგიული პნევმონია, მწვავე მიმდინარეობა H_0 ქრონიკული ტონზილიტი.

ჩაუტარდა მკურნალობა პენიცილინით, ოქსაცილინით, ტრიამსილონით, პრედნიზოლონით, პირამიდონით, პანანგინით, ვიტამინებით, მკურნალობის ფონზე ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა გაუმჯობესდა და გაეწერა 22/XII-78 წ.

რევმატიზმის მძიმე ფორმების დროს, რომლებიც მიმდინარეობენ ორგანიზმის ჰიპერერგიული რეაქციით, ხშირად გვხვდება პანკარდიტის, რევმატული პნევმონიის და პლევრიტის თანაარსებობა (ვ. ა. ნასონოვა, ი. ა. ბორზოვი, 1978).

მოგვყავს ჩვენი ავადმყოფის ავადმყოფობის ისტორიის ამონაწერი:

ავადმყოფი თ. მ., 14 წლის ისტორიის № 1636. შემოვიდა ბავშვთა რესპუბლიკურ საავადმყოფოში 1979 წლის 14 მარტს შემდეგი ანამნეზით: ავადაა ორი კვირა, დაავადება დაეწყო ხველით, ტემპერატურის მომატებით 38°-მდე, ჰირველულობით, სახსრების ტკივილით და ჰაერის უკმარისობის მოვლენებით. მკურნალობდა ბინაზე, შემდეგ სტაციონარში (პენიცილინი, სიმპტომატური საშუალებებით), მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, რის გამოც მოიყვანეს ჩვენს კლინიკაში.

უკანასკნელი სამი წელია ავადმყოფს აღენიშნება ადვილად დაღლა, პერიოდულად სახსრების ტკივილი, უსიამოვნო შეგრძნება გულის არეში, მაჯის აჩქარება. აღნიშნულის გამო 1978 წ. ბავშვს გაუკეთდა ტონზილექტომია. მაგრამ მდგომარეობა არ გაუმჯობესებულა, ანტირევმატიული მკურნალობა ამ ხნის განმავლობაში არ ჩატარებია.

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმე. კანი მკრთალი ფერის, ანემიური, ხილული ლორწოვანი გარსები ვარდისფერი. კანქვეშ ცხიმოვანი ქსოვილი საშუალოდ გამოხატული. ლიმფური ჯირკვლები ისინჯება სათანადო ფოსოებში, მოძრავი, უმტკივნეულო. ძვლები სწორი, სახსრები დახედვით უცვლელი, მოძრაობა სახსრებში, განსაკუთრებით მსხვილ სახსრებში, შეზღუდული, მტკივნეული. გულის არე დახედვით უცვლელი. გულის საკვერი გაშოხატულია. აღენიშნება საუღლე ვენების პულსაცია. მაჯა საშუალო აესების და დაჰიმელობის, რიტმული, წთ-ში 94!. გულის ტონები მოყრუებული.

მწვერვალზე ისმის უხეში სისტოლური შეიღი, რომელიც ყველა მოსასმენ წერტილში ვრცელდება. სუნთქვა წთ-ში 30. ფილტვებში პერკუსიით მარჯვნივ ბეკ-ხერხემლის კუთხიდან ქვემოთ მოყრუება, მოსმენით აქვე შესუსტებული სუნთქვა, პლევრის ხახუნი. მუცელი შებერილი, პალპაციით უმტკივნეულო, ღვიძლი სცილდება ნეკნთა რკალს დერილის ხაზზე 4-სმ-ით, ელენთა ხელს ხვდება, ნაწლავთა მოქმედება, დიურეზი ნორმალური.

სისხლის საერთო ანალიზი: ერითროციტები — 3 400 000, ჰემოგლობინი — 51 ერთ., ფერად-მაჩვენებელი — 0,76. თრომბოციტი — 58%, ლეიკოციტი — 6600, ეოზინ. — 2%, ჩხირ. — 16%, სეგმ. — 36%, ლიმფ. — 10%, მონ. — 6%, ედს-ი 4 მმ/სთ. ჰიპოქრომია, ანიზოციტოზი, მიკრო-ნორმო-მაკროციტოზი, გვხვდება ერთეული სამიზნისმაგვარი ერითროციტები.

ხახიდან აღებულ მასალაში გამოითესა ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, საერთო ცილა 8,0 გრ%, დფა—420 E, სიალის მჟავა 410 E, C რეაქტიული ცილა (++++), K პლაზმაში — 3,20 მექვ/ლ., K ერითროციტებში — 50 მექვ/ლ., Na პლაზმაში — 97,74 მექვ/ლ, Na ერითროციტებში — 16,25 მექვ/ლ.

შარდი და განავალი პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე.

ეკგ-ზე: რიტმი სინუსური, აღინიშნება გულის ვერტიკალური ელექტ. პოზიცია, სინუსური ტაქიკარდია, წინაგულთაშუა გამავლობის შენელება, მარცხენა წინაგულის ჰიპერტროფიის ნიშნები, რეპოლიარიზაციის პროცესის დარღვევა პარკუჭების მიოკარდში.

ფკგ-ზე — სისტოლური შეიღი იწყება I ტონის დაწყებისთანავე, საშუალო ამპლიტუდის, მიოკარდის კუმშვადუნარიანობის დაქვეითება, ორგანული ხასიათის სისტოლური შეიღი, შცირე წრის ჰიპერტენზიის ნიშნები. ფაზური ანალიზით: დადგინდა ჰიპოდინამიის სინდრომი.

გულ-მკერდის რენტგენოსკოპია და გრაფია — ფილტვების მარჯვნივ IV ნეკნიდან აღინიშნება საშუალო ინტენსივობის არაჰომოგენური დაჩრდილვა, რომელიც დაკავშირებულია გაგანიერებულ ფილტვის ფესვთან. ფილტვის სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებული. სინუსები ცუდად შეიძება. გული — მარცხნივ ტალია გასწორებული, გარდიგარდმო საზღვრები გადიდებულია, მეტადრე მარცხნივ (სურ. 27ა).

გულმკერდის განმეორებით რენტგენოგრამაზე (5 დღის შემდეგ) კვლავ აღინიშნება ბაჯენის ფილტვის ველის გამჭვირვალობის დაქვეითება III ნეკნიდან დიაფრაგმამდე კოსტოდიაფრაგმული სინუსის ჩართვით. მარცხენა ფილტვის ველი-დაქვეითებული გამჭვირვალობის. ჰილუსები ჰომოგენიზებული და გაგანიერებულია.

გული — ორივე საზღვარი გაფართოებულია. რკალები გადასწორებული. (სურ. 27ბ, გ).

აღნიშნული ანამნეზური, კლინიკური და ობიექტური გამოკვლევების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: რევმატიზმი, II-აქტიური ფაზა (III ხარისხი) მწვავე მიმდინარეობა. ორკარიანი სარქველის უკმარისობა და სტენოზი. პოლისეგმენტური პნევმონია, პლევრიტი, $H_2Б$.

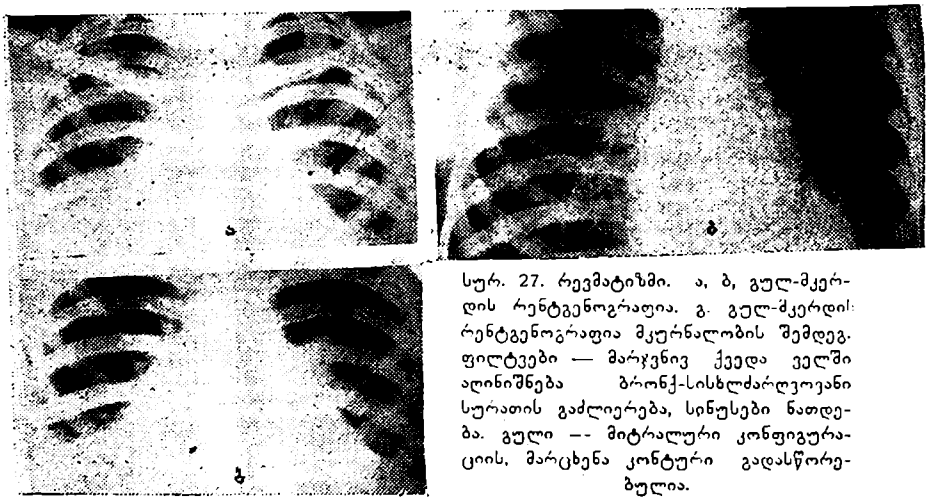
შემაერთი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების დროს სხვა ორგანოებისა და სისტემის დაზიანებასთან ერთად აღინიშნება ცვლილებები სასუნთქი სისტემის, კერძოდ კი ფილტვისა და პლევრის მხრივ.

ფილტვის ქსოვილში კარგად განვითარებული სისხლძარღვოვანი ქსელი, შემაერთქსოვილის ელემენტების და იმუნოკომპეტენტური სისტემის უჯრედების ჭარბი რაოდენობა ქმნის პირობას, რათა შემაერთქსოვილის დიფუზური დაავადებების დროს პათოლოგიურ პროცესში ფილტვები ადვილად ჩაირთოს. ბრჩევენ ძირითადი დაავადებით გამოწვეულ ფილტვის პირველად დაზიანებას და მეორადს, როგორც შეგუბების, მეორადი ინფექციის გამოვლინებას, რო-

მელიც ვითარდება პათოლოგიური პროცესის მოგვიანებით ეტაპზე (ვ. ა. ლეონოვა, 1978).

ე. მ. ტარეევი და ვ. ა. ნასონოვა (1967) გამოყოფენ ამ დროს ფილტვის დაზიანების ორ ტიპს: I ტიპი ფილტვის ვასკულიტი (უპირატესად ფილტვის სისხლძარღვთა დაზიანება), II ტიპი ინტერსტიციული პნევმონიტი, როდესაც პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ალვეოლთა და წილაკთა შუა შემაერთებელ ქსოვილში.

ვასკულიტი, განსაკუთრებით დიფუზური, ხასიათდება შედარებით მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით. ხოლო პნევმონიტის კლინიკური გამოვლინება, როგორც წესი, ძლიერ ღარიბია, აქ წამყვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების დროს ფილტვის დაზიანების თავისებურებებად ითვლება გამოხატული ემფიზემის არარსებობა და შე-



სურ. 27. რევმატიზმი. ა, ბ, გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. გ. გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობის შემდეგ. ფილტვები — მარჯვნივ ქვედა ველში აღინიშნება ბრონქ-სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება, სინუსები ნათდება. გული — მიტრალური კონფიგურაციის, მარცხენა კონტური გადასწორებულია.

დარებით იშვიათად სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტონია (ი. მ. განდჟა თანაავტორებით, 1973).

რევმატოიდული ართრიტი. რევმატოიდული ართრიტის დროს ცვლილებები ფილტვებში შეიძლება ორი ტიპით მიმდინარეობდეს: ფილტვისმიერი ვასკულიტი და ინტერსტიციული პნევმონტი (ე. მ. ტარეევი, ვ. ა. ნასონოვა, 1962, 1967; ე. მ. ტარეევი, 1970).

რევმატოიდული კვანძები ფილტვებში შეიძლება იყოს ერთეული და მრავლობითი (სხვადასხვა ოდენობის). აღნიშნულმა კვანძებმა შეიძლება განიცადოს დესტრუქცია და წარმოქმნას ღრუები ან განიცდის ფიბროზირებას. ასევე შეიძლება განვითარდეს ფილტვის სისხლძარღვების არტერიიტი, რასაც მიკყევართ ამ ავადმყოფებში ფილტვის ჰიპერტენზიისაკენ.

რევმატოიდული ართრიტის დროს შეიძლება იშვიათად განვითარდეს დიფუზური ფიბროზული ალვეოლიტი, რომელიც კლინიკურად არამკვეთრადაა გამოხატული (ხველა, ქოშინი, კრეპიტაცია ფილტვებში). ზოგჯერ კლინიკური

ნიშნები არ არის გამოხატული და მისი დიაგნოსტიკა ხდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას (დიფუზური პნევმოსკლეროზი, იშვიათად ცისტები). ზოგჯერ დიფუზური ფიბროზული ალვეოლიტი წინ უსწრებს რევმატოიდული ართრიტის განვითარებას. რევმატოიდული პროცესის აქტივობასა და ფილტვებში განვითარებულ ცვლილებებს შორის პირდაპირი კავშირი არ არსებობს, თუმცა ამ დროს ხშირად აღინიშნება პათოლოგიური პროცესის აქტივობის ნიშნები.

პლევრის მხრივ რევმატოიდული ართრიტის დროს შეიძლება განვითარდეს მშრალი ან ექსუდაციური პლევრიტი მცირე რაოდენობის ექსუდატით. ექსუდატში კომპლემენტის შემცველობა დაქვეითებულია (რაც მიუთითებს მისი წარმოქმნის იმუნურ მექანიზმზე) და არის ჰისტიოციტები (ვ. ა. ნასონოვა, 1978).

სისტემური წითელი მგლურა. სისტემური წითელი მგლურას კლინიკურ მიმდინარეობაში ერთ-ერთი ცენტრალური ადგილი უჭირავს ცვლილებებს სასუნთქი სისტემის, კერძოდ, ფილტვისა და პლევრის მხრივ, სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, ფილტვის მხრივ ცვლილებები აღინიშნება წითელი მგლურათი დაავადებულ ავადმყოფთა 40-დან 90%-ში (ა. ი. ნესტეროვი, ი. ა. სიგიდინი, 1965; ე. მ. ტარეევი, 1965; ვ. ა. ნასონოვა, 1972, ა. ი. სტრუკოვი, ა. გ. ბეგლარიახი და სხვ.).

ფილტვის დაზიანების პათოგენეზში დიდ როლს თამაშობს ფილტვისა და ბრონქების სისხლძარღვების დაზიანება. პათოლოგიური პროცესი ფილტვებში იწყება პერივასკულურად, შემდგომში ვრცელდება პერიბრონქულ ინტერსტიციულ ქსოვილზე და ფილტვის პარენქიმაზე. ბავშვთა ასაკში დამახასიათებელია მცოცავი ხასიათის ფილტვის ინტერსტიციული ანთება, რომელიც უპირატესად ლოკალიზდება ბაზალურ უბნებში და ხასიათდება წვრილი დისკოიდური ატელექტაზების განვითარებით და დიაფრაგმის თაღების მაღალი დგომით.

წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელი სისხლძარღვოვან-შემაერთქსოვილოვანი პროცესი ფილტვებში (პნევმონიტი), რომელიც ვითარდება სწრაფად ან ხანგრძლივად მიმდინარეობს. მწვავე მიმდინარეობის დროს ავადმყოფებს აღენიშნებათ ქოშინი, შემაწუხებელი ხველა, ხშირად მშრალი ან ძნელადგამოსაყოფი ნახველი, რომელიც ზოგჯერ შეიცავს სისხლს, ციანოზი. ფილტვებში პერკუსიით ცვლილებები არ არის. მოსმენით — ორთავე მხარეს დიდი რაოდენობით წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი ან კრეპიტაცია.

ე. მ. ტარეევი თანაავტორებით (1973) აღნიშნავს, რომ სისტემური წითელი მგლურას დროს ხშირად ფილტვებში ვითარდება პნევმონიტი, რომელიც ქრონიკული ინტერსტიციული პროცესის ტიპით მიმდინარეობს და დიფუზურ პროცესს წარმოადგენს.

რენტგენოლოგიურად წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელია სისხლძარღვოვან-შემაერთებელქსოვილოვანი პროცესი ადრეულ სტადიაზე. ხასიათდება ფილტვის სურათის გაძლიერებით და დეფორმაციით, ფილტვის ფესვის რეაქციის გარეშე. აღნიშნული სურათი იძენს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას, როდესაც ის შეუღლებულია დიაფრაგმის მაღლა დგომასთან, დისკოიდურ ატელექტაზებთან ბაზალურ ნაწილებში და პლევრალურ ცვლილებებთან. ასეთი ცვლილებები აღინიშნება პათოლოგიური პროცესის გახანგრძლივებისას.

ამ დროს შედარებით ნელა პროგრესირებს ქოშინი, ზოგჯერ ციანოზი ფილტვებში მინიმალური ფიზიკალური მონაცემების ფონზე.

სისტემური წითელი მგლურას დროს ფილტვებში განვითარებული მწვავე და ქრონიკული პროცესები ხშირად რთულდება მეორადი ინფექციით, რომელსაც ჩირქოვანი ბრონქიტის, ფილტვის აბსცესის ან ემპიემის განვითარებისაკენ მივყევართ. ზოგჯერ შესაძლოა ამ ფონზე ტუბერკულოზის განვითარებაც, რასაც გარკვეული ხარისხით შეიძლება ხელი შეუწყოს ჰორმონული პრეპარატებით მკურნალობამ. ასევე შესაძლოა წითელი მგლურას კომბინაცია ფილტვის კანდიდომიკოზთან.

ზოგჯერ ქრონიკული პროცესი ინტერსტიციულ ქსოვილში იწვევს ზომიერ ფიბროზს, რომელიც მცირე წრეში განვითარებულ ვასკულიტთან, ფილტვის ატელექტაზთან და დიაფრაგმასთან ერთად იწვევს ფილტვ-გულის სისხლისმიმოქცევის უკმარისობას. შედარებით ხშირად ვითარდება მშრალი ან ექსუდაციური პლევრიტი. სისტემური წითელი მგლურას მიმდინარეობაში განვითარებული ექსუდაციური პლევრიტის თავისებურებას წარმოადგენს მისი ორმხრივობა და ექსუდატის სიმცირე, შეხორცებების სწრაფი განვითარება. ზოგიერთი ავტორი ექსუდატში აღნიშნავს მგლურას უჯრედების არსებობას (Sullivan, Miller, 1962). არაიშვიათად პლევრული ცვლილებები კომბინირდება პერიკარდიუმის დაზიანებასთან. პოლისეროზიტი ითვლება სისტემური წითელი მგლურას კლასიკურ ნიშნად და გვხვდება ავადმყოფთა 1/3-ში (ა. ი. ნესტეროვი, ი. ა. სიგიდინი, 1966).

კვანძოვანი პერიარტერიიტი: კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს ცვლილებები ფილტვის მხრივ ორი კლინიკური ფორმით გამოვლინდება: 1. სისხლძარღვოვანი პნევმონია (პნევმონიტი) და 2. ბრონქული ასთმის სინდრომი (ვ. ა. ნასონოვა, 1978).

ფილტვის ჩართვას პათოლოგიურ პროცესში გარკვეული პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობაში. როუზი და სპენსერი (1957) თვლიან, რომ პროგნოზის გათვალისწინების მიზნით საჭიროა გამოიყოს კვანძოვანი პერიარტერიიტის ორი ფორმა: ფილტვის დაზიანებით და მის გარეშე.

სისხლძარღვოვანი პნევმონიები მიმდინარეობს ტემპერატურული რეაქციით, ტკივილით გულმკერდის არეში, ხველით, ზოგჯერ სისხლიანი ნახველით. დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით ხმოვანი სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინის არსებობა. როგორც წესი. პნევმონიური კერები რეზისტენტულია ანტიბიოტიკების მიმართ, ხშირად აღინიშნება მათი დესტრუქცია („სისხლძარღვოვანი კავერნები"). რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კეროვანი ან ლობალური, ძრაიშვიათად ბლაგვი პნევმონია, ხოლო დესტრუქციის შემთხვევაში თხელკედლიანი მშრალი ღრუები. ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება განუვითარდეს ფილტვის ინფარქტი და მასიური სასიკვდილო სისხლდენა არტერიის ანევრიზმის გასკდომის გამო. ბრონქული ასთმის სინდრომი შესაძლოა რამდენიმე წლით წინ უსწრებდეს კვანძოვანი პერიარტერიიტის სრული კლინიკური სურათის განვითარებას. ასთმური შეტევები კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს განსაკუთრებული სიმძიმით ხასიათდება, რომელიც ძნელად ექვემდებარება მკურ-

ნალობას. კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს შესაძლოა წარმოიშვას ფილტვის ინფარქტი, ასევე მეორადი ბაქტერიული პნევმონია.

კვანძოვანი პერიარტერიიტის მიმდინარეობისას შეიძლება განვითარდეს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზიული კრიზები. ამ დროს ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება არამარტო მარჯვენა პარკუჭის აქტივობის მომატება, არამედ ფილტვისმიერი გულისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

ამგვარად, კვანძოვანი პერიარტერიიტის დროს განვითარებული ცვლილებები ფილტვებში ამ დაავადებებისათვის არ არის პათოგნომური, მაგრამ სხვა სიმპტომებთან კომბინაციაში აადვილებს ამ დაავადების დიაგნოსტიკას, მიუთითებს რა ამ დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების დაზიანებაზე. (სურ. 28).

მოგვყავს ამონაწერი ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი ავადმყოფის ავადმყოფობის ისტორიიდან.

ავადმყოფი ა. ბ., 10 წლის. კლინიკაში შემოვიდა 1967 წლის 1 იანვარს.

ბავშვი პირველი ორსულობიდანაა. ორსულობის მიმდინარეობა და მშობიარობის მსვლელობა დედას ჰქონდა ფიზიოლოგიური. ბავშვი დაიბადა სამშობიარო ტრავმისა და ასფიქსიის გარეშე, წონით 3 კგ და 500 გრ. გადატანილი აქვს წითელა და ყბაყურა. დედა 32 წლის, II ჯგუფის ინვალიდია (საშვილოსნოს კეთილთვისებიანი სიმსივნის ოპერაციის შემდეგ). მამა 38 წლის, ჯანმრთელი. 1968 წლის დასაწყისამდე ბავშვი როგორც ფიზიკურად, ასევე გონებრივად ვითარდებოდა ასაკობრივი ნორმის ფარგლების შესაბამისად. სწავლა დაიწყო 7 წლის ასაკში, მოსწრება კარგი.



სურ. 28. კვანძოვანი პერიარტერიიტი. გულმკერდის რენტგენოგრამა.

ბავშვი ავადაა 1966 წლის აპრილიდან. დაავადება დაიწყო სწრაფი აგზნებადობით, ჰალუცინაციებით, ბოდვითი იდეებით. აყვანილ იქნა აღრიცხვაზე თბილისის ფსიქონევროლოგიურ დისპანსერში, სადაც დადგინდა დიაგნოზი: ნევროზული მდგომარეობა (სომატოგენური წარმოშობის) ისტერიული გამოვლინებებით.

ზემოაღნიშნულს დაერთო უსიამოვნო შეგრძნება და ჩხვლეტითი ხასიათის ტკივილი გულის არეში. ტაქიკარდია, უნებლიე მოძრაობანი. ბავშვი მოათავსეს ბავშვთა საავადმყოფოში ქორეის დიაგნოზით (1966 წ. 18/IV-დან 26/IV-მდე).

შემდგომში ბავშვს აღენიშნა მუხლის და კოჭ-წვივის სახსრების შეშუპება. მტკივნეულობა და მოძრაობის შეზღუდვა: 1966 წლის 20 აგვისტოდან კი დაიწყო ტემპერატურული რეაქცია, რომელიც ფართო ფარგლებში მერყეობდა (37—39,5°). ავადმყოფი ბავშვთა IV საავადმყოფოში მოათავსეს 2-ჯერ (29/VI-დან 12/VIII-მდე და 24/VIII-დან 19/IX-მდე 1966 წ.), სადაც დაისვა მწვავე რევმატიზმის დიაგნოზი.

ზემოაღნიშნულ მრავალფეროვან სუბიექტურ ჩივილებს 1966 წლის სექტემბრიდან დაერთო ძლიერად გამოკვეთილი შეტევითი ხასიათის ტკივილი მუცლის არეში, რომელსაც თან ახლდა პირისღებინება და ტემპერატურის მომატება მაღალ ციფრებამდე (39—39,5°). შეტევე-

ბი პერიოდულ ხასიათს ატარებდა (4—5 დღეში ერთხელ) და 1 დღის განმავლობაში ვრცელდებოდა.

ბავშვი 5/X-დან 28/X-ღე მწვავე რევმატიზმისა და ლამბლიოზური ჰოლეცისტიტის დიაგნოზით ქალაქ ბავშვთა საავადმყოფოში შემოიყვანეს.

28/X-დან 7 დეკემბრამდე კი იწვა ჩვენს კლინიკაში პერიოდული დაავადების დიაგნოზით, სადაც ვიქონია გაუჭირდებულ მდგომარეობაში.

1967 წლის 1 იანვარს ბავშვმა უეცრად დაკარგა გონება, განუვითარდა კრუნჩხვები, რის გამოც განმეორებით მოიყვანეს ჩვენს კლინიკაში. სტაციონარში შემოსვლისას ბავშვის მდგომარეობა იყო ძალზე მძიმე. ცნობიერება სრულიად დახშული. აღინიშნებოდა ძლიერად გამოხატული ტონური და კლონური კრუნჩხვები. კონტაქტში შესვლა შეუძლებელი იყო. მაჯა ძაფისებური. ტონები ემბრიოკარდიული, სუნთქვა ტოქსიკური, ღრმა პაუზებით. პერკუსიით და აუსკულტაციით პათოლოგიური ცვლილებები არ აღენიშნებოდა. ყლაპვის რეფლექსი მკვეთრად ჰქონდა დაქვეითებული. გუგების რეაქცია სინათლეზე არ გამოიწვეოდა. ბავშვის გამოყვანა აღნიშნული მდგომარეობიდან შესაძლებელი გახდა მხოლოდ 5 საათის შემდეგ (გაუკეთდა მაგნეზიუმის სულფატი, ამინაზინი, ქლორალჰიდრატი, საგულე საშუალებანი, ვენაში გლუკოზა ასკორბინის მჟავასთან ერთად, ეძლეოდა ჟანგბადი და სხვა). შემდგომ დღეებში დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის დინამიკაში გამოიხატა კოლაგენოზებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა: კერძოდ, ავადმყოფის ზოგადი კახექსია, კუნთების ატროფია ართრალგიებით და მიალგიებით. კანზე ალერგიული გამონაყარით, ერთდროულად აღენიშნებოდა ცვლილებები პერიფერიული სისხლის მხრივ: კერძოდ, მაღალი ლეიკოციტოზი (30.000), ნეიტროფილოზი (86%), ესს-ის აჩქარება (32 მმ/სთ). შემაერთებელი ქსოვილის მკვეთრ დესტრუქციულ ცვლილებებზე მიგვითითებდა ბიოქიმიური გამოკვლევებიც: კერძოდ „C“ რეაქციული ცილა დადებითი (+++), დიფენილამინის მაჩვენებელი 0,311, სიალის მჟავა 301. საერთო ცილა 6—8. ცილის ფრაქციები Al—48,2%, α_1 —8%, α_2 —11,88; β —13,63%, γ—17,68%, LE უჯრედები არ აღმოჩნდა. ზემოაღნიშნული მონაცემები ამაგრებდა ჩვენს მოსაზრებას კოლაგენოზის შესახებ. შარდის მხრივ ხვედრითი წონა 1010, ცილა 0,99%, ბრტყელი ეპით.—1—3 მხ/არეში, ლეიკოციტები —1—2 მხ/არეში, ერითროციტები —10—15 მხ/არეში. ნარჩენი აზოტი 45,5 მგ%. კლინიკაში შემოსვლის პირველი დღეებიდანვე ყურადღებას იპყრობდა მყარი ჰიპერტენზია, დასაწყისში 170/110, ხოლო მოგვიანებით პერიოდში 230/140. სისხლძარღვთა ზოგად ცვლილებებზე მიუთითებდა აგრეთვე თვალის ფსკერის მხრივ ცვლილებები, სადაც აღინიშნებოდა მხედველობის ნერვის დერილის შეშუპება და მისი პერიფერიული სისხლჩაქცევა, რასაც შედეგად მოჰყვა მხედველობის დროებით დაკარგვა. ავადმყოფს გაუკეთდა ლუმბალური პუნქცია, პათოლოგიური ცვლილებები ნახული არ აღმოჩნდა: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება წარმოდგენილი იქნა ტაქიკარდიით, უხეში მბერავი სისტოლური შუილით ყველა მოსასმენ ადგილზე, გულის მარცხენა საზღვრის გადიდებით. კლინიკური სიმპტომატოლოგიაში ცვლილებები საკმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ წარმოდგენილი იყო ხშირი პირღებინებით, აბდომინალგიებით, ანორექსიით, რომელიც მოგვიანებით შეიცვალა გაძლიერებული მადით. კლინიკაში ყოფნისას ავადმყოფს განუვითარდა ხველა, ციანოზი, აღენიშნებოდა სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები. ფილტვებში მოსმენით ორთავე მხარეს გავრცელებული სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

გულმკერდის რენტგენოსკოპიით: ფილტვების პოლისეგმენტური ანთების სურათი. აღნიშნული ცვლილებები დინამიკაში ძნელად ექვემდებარებოდა ანტიბიოტიკოთერაპიას. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ემოციური სტატუსის ხშირი ცვლა, ჰალუცინაციები, ბოდვითი იდეები. გასინჯა ფსიქიატრმა, რომელმაც ზემოაღნიშნული დაავადების საფუძველად სომატური დაავადება მიიჩნია.

გამოკვლეულ იქნა: სისხლში შაქარი —72% (80—120); დღე-ღამის შარდში ადრენალინი 27%; ნორადრენალინი — 21,3%. თირკმლის მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე პათოლოგიური ცვლილებები არ აღმოჩნდა. ზემოაღნიშნული მონაცემების საფუძველზე გამორიცხულ იქნა ფეოქრომოციტომის არსებობა. კლინიკაში ყოფნის ბოლო დღეებში ავადმყოფს განუვითარდა თავისა და ზემო კიდურების მიდამოში კვანძოვანი ხასიათის გამონაყარი, რომლებიც ლოკალიზდებოდა სისხლძარღვთა მიმართულების გასწვრივ, მათი ოდენობა მერყეობდა ფეტვის

შარცელის ოდენობიდან მუხუდოს მარცვლის ოდენობამდე. დაავადების შედარებით ხანგრძლივმა მიმდინარეობამ, დამახასიათებელმა ცვლილებებმა გულსისხლძარღვთა, სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი და ნერვული სისტემის, თირკმლების მხრივ, აგრეთვე ლაბორატორიულმა და ბიოქიმიურმა მონაცემებმა საშუალება მოგვცა დაგვესვა კვანძოვანი პერიარტერიტის დიაგნოზი. ავადმყოფს უტარდებოდა მკურნალობა პორმონებით (პრედნიზოლონი, ტრიამცინოლონი), ეძლეოდა კალიუმის პრეპარატები, დესენსიბილიზაციური საშუალებანი, ვიტამინები.

მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, ბავშვის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, მკვეთრად გამოიხატა პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაში დაზიანების პოლისისტემური ხასიათი და კლინიკაში ყოფნის 1 1/2 თვის შემდეგ მოკვდა სუნთქვის და გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოელენებით.

დერმატომიოზიტი. დერმატომიოზიტის ერთ-ერთ ხშირ კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს სუნთქვის უკმარისობა, რაც განპირობებულია ერთი მხრივ, სასუნთქი კუნთების, მათ შორის დიაფრაგმის დაზიანებით, ხოლო, მეორე მხრივ, ფილტვის და პლევრის ცვლილებებით (ლ. ა. ისაევა, მ. ა. ქვანია, 1978). ფიზიკალური და რენტგენოლოგიური ცვლილებები არასპეციფიკურია.

დერმატომიოზიტის დროს მკვეთრად ირღვევა სუნთქვის აქტი, მცირდება გულმკერდის ექსკურსია და დიაფრაგმის მოძრაობა, რასაც მიეყეევართ ჰიპოქსემიის და ჰიპოქსიის განვითარებისაკენ.

სასუნთქი კუნთების მძიმე დაზიანება გამოწვეულია დიფუზური კუნთოვანი პროცესით, ამიტომაც ირღვევა არა მარტო სუნთქვის აქტი, არამედ ყლაპვა, რაც განაპირობებს ასპირაციული ბრონქოპნევმონიის განვითარებას.

პათოლოგანატომიური სურათი ხასიათდება ფილტვებში უჯრედული ინფილტრაციის პროცესებით, აღინიშნება სკლეროზი, ალვეოლთაშორისო და ინტერსტიციული ფიბროზის განვითარება.

დერმატომიოზიტის შემთხვევაში განვითარებული ფილტვის ჰიპოვენტილაცია სისხლისმიმოქცევის დარღვევასთან ერთად ქმნის ფონს, რაზედაც ადვილად ვითარდება ფილტვის ბანალური ანთება. ასევე შეიძლება წარმოიშვას სისხლძარღვოვან-ინტერსტიციული პნევმონია, ფიბროზი ფილტვის ჰიპერტენზიით და ფილტვის კალცინოზი.

ზოგჯერ ხანგრძლივი კორტიკოსტეროიდული თერაპიის ფონზე წინათ ტუბერკულოზით ინფიცირებულ ავადმყოფებში შეიძლება გააქტიურდეს და პირველად გამოვლინდეს ტუბერკულოზი (ნ. ა. ისაევა, მ. ა. ქვანია, 1978).

სისტემური სკლეროდერმია. ცვლილებები ფილტვებში სისტემური სკლეროდერმიის დროს ჩვეულებრივად ვითარდება პროცესის გენერალიზაციის პერიოდში, მაგრამ შესაძლოა წარმოადგენდეს დაავადების პირველ სიმპტომს (ნ. გ. გუსაევა, 1975).

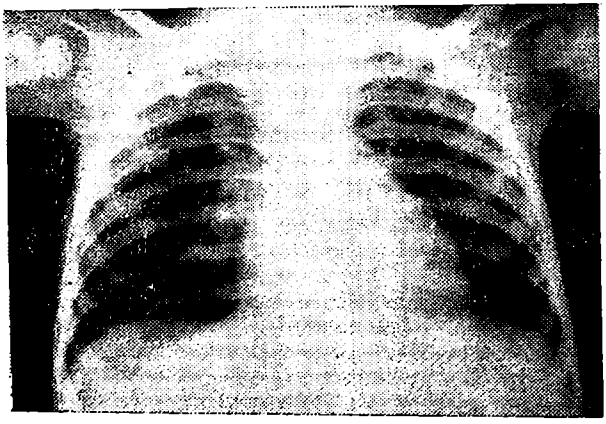
ფილტვების დაზიანებას ამ დროს საფუძვლად უდევს ფიბროზის განვითარება სისტემური სკლეროდერმიისათვის დამახასიათებელი შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანების გამო, რაც გამოიხატება ალვეოლთაშუა ხარისხების ფიბრინოიდულ დეზორგანიზაციაში, რასაც შემდგომ მოყვება სკლეროზი. პნევმოსკლეროზი სკლეროდერმიის დროს ჩვეულებრივ ორმხრივია, უფრო გამოხატულია ფილტვის ბაზალურ ნაწილში. ექსუდაციური ცვლილებები, სისტემური წითელი მგლურასაგან განსხვავებით, სუსტადაა წარმოდგენილი.

კლინიკური ნიშნები პნევმოსკლეროზის დასაწყის სტადიაში უმნიშვნელოა ან არ არის, იმ დროს, როდესაც ფუნქციური და რენტგენოლოგიური ძვრები

უკვე გამოხატულია, გარეგანი სუნთქვის შეპწავლა ამჟღავნებს ფილტვის ვენტილაციის დარღვევის სხვადასხვა ხარისხს (ნ. გ. გუსეევა თანაავტორებით, 1973).

რენტგენოლოგიურად ხშირად აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის სურათის გაძლიერება ორივე მხრივ, უპირატესად ქვემო და შუა არეებში (სურ. 29), ცისტოიდური ცვლილებები ბაზალურ ნაწილში, ბრონქოექტაზიები, არაშვიათად პლევრული შეხორცებები, ზოგჯერ კალცინატები (ვ. ა. ლეონოვა, 1978). ზემოაღნიშნულის გამო რეკომენდებულია რენტგენოლოგიური მეთოდების გამოყენება სკლეროდერმიული პნევმოფიბროზის ადრეულ დიაგნოსტიკაში.

პნევმოსკლეროზის სიმძიმისა და გამოვლინების ხარისხი განპირობებულია პირველ რიგში სკლეროდერმული პროცესის აქტივობით. სკლეროდერმიის დროს პროცესი ფილტვებში ნელა პროგრესირებს. სუნთქვის უკმარისობა ვითარდება თანდათანობით. შედარებით იშვიათია ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია და ფილტვისმიერი გული. გამოხატული პნევმოსკლეროზის დროს ვითარდება ბრონქოექტაზები, ემფიზემა, პერიფოკალური პნევმონიები. შეიძლება შეგვხვდეს ისეთი მძიმე გართულებები, როგორიცაა სუბპლევრული ცისტის გასკდომა და პნევმოთორაქსის განვითარება, აბსცედირება.



სურ. 29. სისტემური სკლეროდერმია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ფილტვებში აღინიშნება ჰილუსებისა და ფილტვის სურათის გაძლიერება, რის ფონზეც მოჩანს ერთეული ნათელი უბნები.

ამრიგად, რევმატიზმისა და შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების დროს ფილტვის დაზიანება ხშირად წარმოდგენილია პროდუქციული ალვეოლიტის სახით. ალერგიულმა ვასკულიტმა, აეროჰემატოგენური ბარიერის დაზიანებით გამოწვეულმა ცვლილებებმა სისხლის შემდედებელ სისტემაში, მიკროცირკულაციის მოშლამ ფილტვებში შეიძლება დააჩქაროს ფილტვ-გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოვლენები, რაც ხშირია ამ დაავადებების ფინალში.

მკურნალობა: რევმატიზმის ფონზე განვითარებული ფილტვებისა და პლევრის მხრივ ცვლილებების სამკურნალოდ ძირითადად გამოიყენება ანტირევმატული მკურნალობა ანტიბიოტიკების ფონზე, რაც შემთხვევათა უმრავლესობაში დადებით ეფექტს იძლევა. რაც შეეხება შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების დროს ფილტვისა და პლევრის მხრივ განვითარე-

ბულ ცვლილებებს, მკურნალობა ტარდება ძირითადი დაავადების მიმართ. კორტიკოსტეროიდები, იმუნოდეპრესანტები, ანტიანთებითი საშუალებები, 4—ამინოხინოლის ჯგუფის პრეპარატები, ვიტამინები და სხვა სიმპტომატური საშუალებანი, ანტიბიოტიკები ინიშნება მეორადი ინფექციის შემთხვევაში.

ზოგიერთი კლინიკურ-რენტგენოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში ლეიკოზის და ლიმფოგრანულომატოზის დროს

ცნობილია, რომ მწვავე ლეიკოზი ბავშვთა ასაკში, პოზრდილებისაგან განსხვავებით, ხასიათდება ლეიკოზური პროცესის გავრცელებით და, გარდა სისხლმბადი ორგანოებისა, სხვა ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებით (ტ. ე. ივანოვსკაია, ა. ვ. ციწზერლინგი, 1976). კერძოდ, მწვავე ლეიკოზის მიმდინარეობისას არაიშვიათად ვითარდება ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ (ა. დ. სობოლევა, 1964; გ. ვ. ოსეჩენსკაია, 1965; ი. მ. ვორონცოვი, ნ. ა. კურაჩევა, ვ. კ. მირონოვიჩი, 1972; ნ. ს. კისლიაკი, 1976 და სხვ.).

ბავშვებში უფრო ხშირად გვხვდება ლეიკოზები კვანძოვანი ინფილტრატებით. კვანძოვანი ელემენტების უპირატეს ლოკალიზაციად ითვლება მკერდუკანა ჯირკვალი, ლიმფური კვანძები, თირკმლები, ფილტვები და სხვ. (ტ. ე. ივანოვსკაია, ა. ვ. ციწზერლინგი, 1976).

მწვავე ლეიკოზის დროს ზიანდება ბრონქები, ფილტვი და პლევრა. ზოგჯერ ლეიკემოიდური ინფილტრატები ვითარდება ბრონქებისა და სისხლძარღვების ირგვლივ ან სუბპლევრალურად. ამ შემთხვევებში ავადმყოფს უვითარდება მთელი რიგი კლინიკური სიმპტომებისა, რომლებიც მიუთითებენ ცვლილებებზე სასუნთქი ორგანოების მხრივ: ხველა, ჭოშინი, ციანოზი, არაიშვიათად ასთმური სინდრომი, ემფიზემა. კლინიკურად გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს ძირითადი დაავადების დიფერენციული დიაგნოზი მწვავე პნევმონიასთან, ფილტვის ტუბერკულოზთან და სხვ.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა საშუალებას იძლევა შედარებით ადრე დაისვას ფილტვის დაზიანების დიაგნოზი, ვიდრე გამოვლინდებოდეს მწვავე ლეიკოზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები პერიფერიული სისხლის მხრივ (ი. მ. ვორონცოვი, ნ. ა. კურაჩევა, ვ. კ. მირონოვიჩი, 1972). რენტგენოლოგიური სურათი მრავალფეროვანია, ხშირად გვხვდება პერიბრონქული ცვლილებები, რომლებიც მკვეთრადაა გამოხატული ფილტვის მედიალურ უბნებში. ასევე აღინიშნება ინფილტრატები ფილტვის ფესვის მიდამოში ან დისემინირებული უბნები. ფილტვებში განვითარებული მასიური ინფილტრატები ზოგჯერ კომბინირდება ლიმფური კვანძების და პლევრის დაზიანებასთან. პლევრული რეაქცია შეიძლება გამოიხატოს კოსტალური პლევრიტის სახით, როდესაც მას ემატება მედიასტინური პლევრიტი, დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა ძლიერ მძიმდება.

ო. ა. ცუკერმანის (1964) მიერ სასუნთქი ორგანოების ცვლილებები მწვავე ლეიკოზის დროს აღნიშნულია შემთხვევათა 13,5%-ში, მათ შორის ფილტვის ქსოვილის — 7,3%-ში და პლევრის დაზიანება — 5,6%-ში.

პლევრიტის შემთხვევაში ექსუდატი ხშირად სეროზულია, შესაძლებელია იყოს ჰემორაგიული. სითხე პლევრის ღრუში შეიძლება იყოს ტრანსუდაციუ-

ლი ხასიათის, გადიდებული ლიმფური კვანძებით ლიმფის მიმოქცევის დარღვევის გამო, კომპრესიის შედეგად. როგორც ექსუდაციური პლევრიტის, ისე ტრანსუდატის გაწოვა შედარებით გაძნელებულია, ვინაიდან ისინი ძნელად უქვემდებარებიან მკურნალობას (ი. მ. მენდელეევი, 1961).

მწვავე ლეიკოზის დროს პნევმონიურ უბანში შეიძლება განვითარდეს სისხლჩაქცევა, რომლის კლინიკური სურათი მოგვაგონებს ფილტვის ინფარქტს. ზოგჯერ შეიძლება მივიღოთ სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული სისხლდენა ფილტვებიდან, რაც გარკვეულად ამძიმებს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას.

ფილტვების მხრივ ცვლილებები ინფილტრატების სახით უფრო ხშირად გვხვდება ადრეული ასაკის ბავშვებში იმ დროს, როდესაც პლევრული რეაქცია უფრო ხშირია მოზრდილ ბავშვებში (ი. მ. ვორონცოვი, ნ. ა.კურაჩევა, ვ. კ. მირონოვიჩი, 1972).

ვ. ი. მირონოვიჩი და ა. დ. ვაისბერგი (1962), რომლებიც სწავლობდნენ ბავშვთა ასაკში მწვავე ლეიკოზების დროს ფილტვებში განვითარებული ცვლილებების კლინიკო-რენტგენოლოგიურ პარალელებს, აღნიშნავენ, რომ ზოგჯერ დაავადება იწყებოდა ფილტვისა და პლევრის მხრივ ცვლილებებით, ზოგჯერ კი ასეთი ცვლილებები დაავადების განვითარებისა და ტერმინალურ სტადიაში ვითარდებოდა.

ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, ლეიკოზის დროს განვითარებული ცვლილებები ფილტვებისა და პლევრის მხრივ, ერთი მხრივ, შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც ამ სისტემაში ექსტრამედიალური სისხლწარმოქმნის, ხოლო მეორე მხრივ, კი როგორც ბლასტომური პროცესის გამოვლინება.

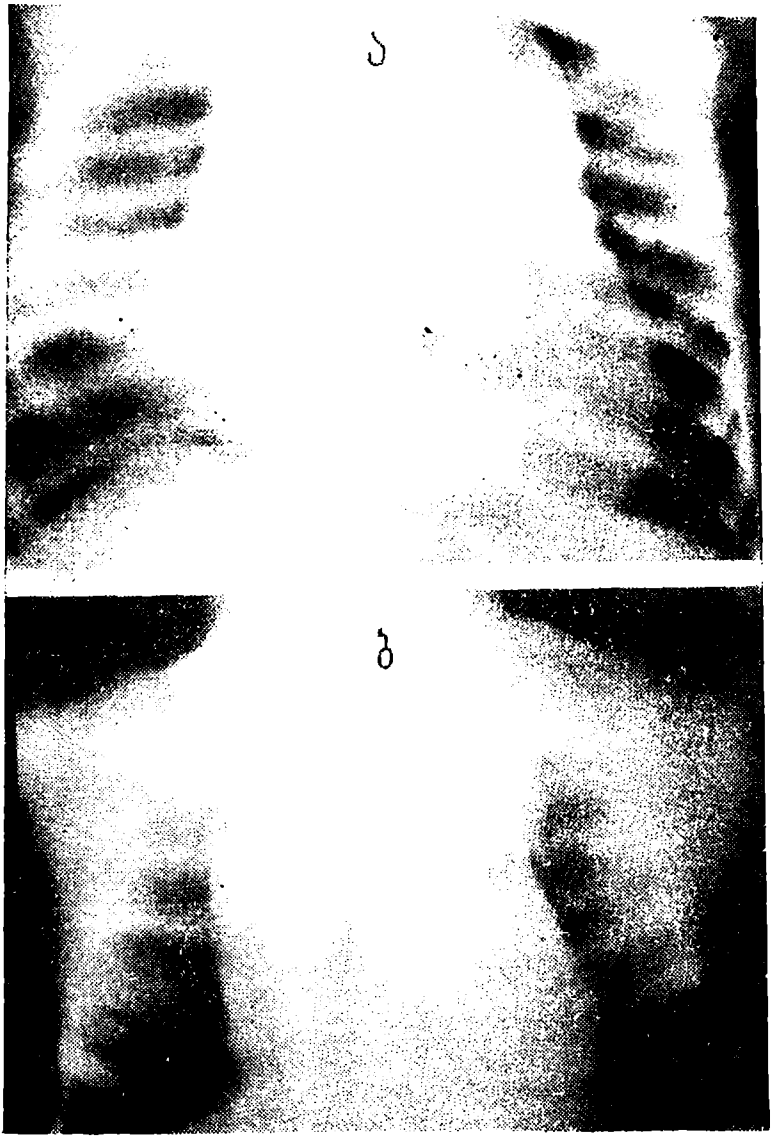
ავადმყოფი მ. ა., 3 წლის, შემოვიდა ჩვენს კლინიკაში 1979 წლის 5 აპრილს შემდეგი ჩივილებით: სუნთქვის გაძნელება, შეტევითი ხასიათის შემაწუხებელი მშრალი ხველა, ადვილად დაღლა, სუბფებრილური სიცხე.

ცხოვრების ანამნეზიდან აღსანიშნავია, რომ ბავშვი არის I ფიზიოლოგიური ორსულობიდან და ნორმალური მშობიარობიდან. დაიბადა დროული. მემკვიდრეობას აღნიშნავენ ჯანშრთელს. 1,5 წლის ასაკიდან რამდენჯერმე მკურნალობდა ბრონქიტის, მწვავე რესპირატორული დაავადების, ფილტვების ანთების დიაგნოზით. ამ ხნის განმავლობაში აღენიშნებოდა ალერგიის სხვადასხვა სახით გამოვლინება (შეშუპება, გამონაყარი და სხვა).

1979 წლის მარტში ავადმყოფს განუვითარდა ხველა, ჭოშინი, ციანოზი, სუნთქვის გაძნელება. რენტგენოლოგიურად აღინიშნებოდა ფილტვის სურათის გაძლიერება, შუასაყარის ჩრდილისა და ტრაქეობრონქული ლიმფური ჯირკვლების გადიდება. პერიფერიულ სისხლში: ერითროციტი — 3150.000; ჰემოგლობინი 56 ერთ., ფერადობის მაჩვენებელი 0,9, ლეიკოციტი — 16 250, ეოზინოფილი 6%, მიელოციტი 1%, ახალგაზრდა —1%, ჩხირბირთვიანი —2%, სეგმენტბირთვიანი 38%, ლიმფოციტი 40%, მონოციტი 12%, ედს-ი 48 მმ/სთ.

მწვავე რესპირატორული დაავადების, მიოკარდიტის, თიმომის დიაგნოზით გამოიგზავნა ჩვენთან საკონსულტაციოდ.

კლინიკაში შემოსვლისას ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობაა საშუალო სიმძიმის, ობიექტური გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობს ლიმფური ჯირკვლების გადიდება ცალკეული კონგლომერატების სახით, განსაკუთრებით კისრისა და იღლიის მიდამოში. მაჯა საშუალო ავსების და დაპიმულობის, რიტმული, წუთში — 102; გულის ტონები სუფთა, მოყრუებული. სუნთქვა გაძნელებული, განსაკუთრებით ამოსუნთქვა, წუთში 28; ფილტვებში მოსმენით მარჯვნივ ბეკ-ხერხემლის მიდამოში ოდნავ შესუსტებული სუნთქვა, ორივე მხარეს გაფანტული მშრალი ხიხინი. მუცელი რბილი, ღვიძლი სცილდება ნეკნთა რკალს დერილის ხაზზე 5 სმ-ით, ელენთა — შუა იღლიის ხაზზე 6 სმ-ით, მკვრივი კონსისტენციის.



სურ. 30. ლეიკოზი. ა) კულ-მკერდის რენტგენოგრაფია, ბ) ტომოგრამა.

გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია და ტომოგრაფია: ფილტვის ველები გამჭვირვალეა, აღინიშნება შუასაყარის ჩრდილის მკვეთრი გაფართოება უფრო მეტად მარჯვნივ, ზემოთ, თიმუსისა და ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზიის გამო, მარჯვნივ-ლეიკოზური ინფილტრატი (სურ. 30 ა, ბ).

პერიფერიულ სისხლში: ჰემოგლობინი 70 ერთ, ერითროციტები 4.150.000, ფერადობის მაჩვენებელი 0,85, ლეიკოციტები — 25.000, მიელობლასტი — 39%. პრომიელოციტი 5%. ჩხირბირთვიანი 7%, სეგმენტბირთვიანი 10% ლიმფოციტი 18%, მონოციტი 5%, ეოზინო-

ფილი 14%, ბაზოფილი 2%, თრომბოციტი 18‰ ედს-ი 14 მმ/სთ. ანიზოციტოზი. მიკრონორმოციტოზი. ერთეული მაკროციტი, პოლიქრომატოფილური ერითროციტები და ნორმობლასტები, აღინიშნება მცირე ჰიპოქრომია.

ძვლის ტვინის გამოკვლევისას: ბლასტი —85,6%, პრომიელოციტი 1,6%, ნეიტროფილური მიელოციტი 0,6%, ახალგაზრდა —0,2%, ჩხირბირთვიანი 0,2%, სეგმენტბირთვიანი — 2,8%, ეოზინოფ. ახალგაზრდა 0,2%, ჩხირბირთვიანი 1,0%, ლიმფოციტი — 2,0%, მონოციტი—0,2%. თეთრი სისხლის დაყოფა 1,0, მაკრობლასტი ბაზი 0,4%. მაკრობლასტი პოლი 0,2%, ნორმობლასტი ბაზი 2,0% ნორმობლასტი პოლი 1,0%, წითელი სისხლის დაყოფა 0,2, მეგაკარიოციტი 2 (არამოქმედი).

დიაგნოზით: მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკოზი. ავადმყოფი შემდგომი მკურნალობისათვის გადაყვანილი იქნა სისხლის გადასხმისა და ჰემატოლოგიის ინსტიტუტში.

ლიმფოგრანულომატოზის კლინიკური სურათის პოლიმორფიზმში ერთერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს მედიასტინური ფორმის დროს განვითარებულ კომპრესიულ სინდრომს. ტრაქეაზე, დიაფრაგმულ და ცთომილ ნერვზე ზეწოლის გამო ხშირად ვითარდება ინსპირაციული ხასიათის ქოშინი და მშრალი შემაწუხებელი ხველა, ლიმფის მიმოქცევის დარღვევის გამო ხშირად არის ჰიდროთორაქსი.

ყოველივე ზემოაღნიშნულ კლინიკურ ნიშნებს თან ახლავს დაავადების ზოგადი სიმპტომები, როგორიცაა: საერთო სისუსტე, სწრაფი დაღლა, ადინამია, ქავილი, ოფლიანობა, ცხელება, ლიმფური კვანძების გადიდება, წონაში დაკლება, ცვლილებები სისხლის მხრივ. დაავადების მიმდინარეობისას ვითარდება მზარდი ნორმოქრომული ტიპის ანემია. პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციისას ანემიასთან ერთად არის ლეიკოციტოზი, რომელიც იცვლება ლეიკოპენიით და გრანულოციტოპენიით. შემთხვევათა უმრავლესობაში წარმოიშობა ეოზინოფილია და მონოციტოზი (ი. ა. კასირსკი). დაავადების დინამიკაში ვითარდება ლიმფოპენია, ედს-ი მკვეთრად აჩქარებულია.

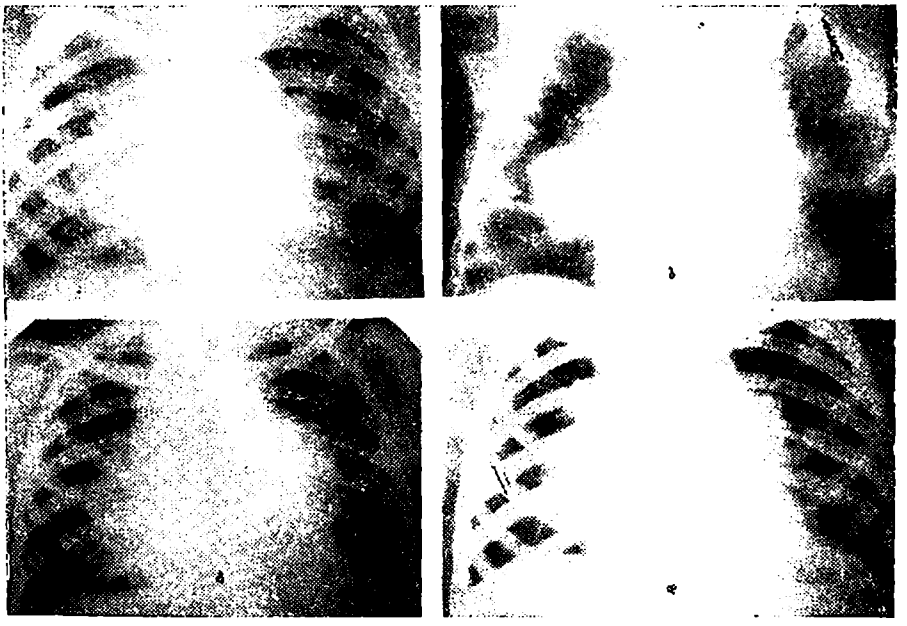
საბოლოო დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ლიმფური კვანძების ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიურ ან პუნქტატის ციტოლოგიურ გამოკვლევას.

ლიმფოგრანულომატოზის დროს ჰისტოლოგიურად ლიმფურ კვანძებში და ორგანოებში ადგილი აქვს პროდუქციულ-პროლიფერაციულ ცვლილებებს, განსაკუთრებით დამახასიათებელია ტიპური გიგანტური ბერეზოვსკ-შტერნბერგის უჯრედების არსებობა.

ლიმფოგრანულომატოზის ფილტვისა და პლევრის ფორმებს შორის ი. ა. კასირსკი (1970) გამოყოფს: ა) ლობალურ-პნევმონიურ, მილიარულ ფორმას გადატენილი კვანძებით ფილტვებში, რომლებიც ვითარდება ფილტვებში სისხლის ან ლიმფოიდური გზით მეტასტაზირების შედეგად; ბ) სიმსივნური ფორმა — როდესაც სიმსივნე გამოდის ან ფილტვის ფესვიდან და ინფილტრირებს მას ან ვითარდება თვით ფილტვში.

ლიმფოგრანულომატოზის გენერალიზებული ფორმის დროს სასუნთქი ორგანოების მხრივ განვითარებული ცვლილებები ზოგჯერ შედარებით ხანგრძლივად შეცდომით ფილტვის პირველად დაავადებად მიიღება, რადგან მოითხოვს მასთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას. მოგვყავს ჩვენი ავადმყოფის ავადმყოფობის ისტორიის ამონაწერი:

ავადმყოფი ტ., 12 წლის, ისტორიის № 3986 ქ. თბილისის ბავშვთა მე-3 კლინიკურ საავადმყოფოში შემოვიდა 1973 წლის 28 აგვისტოს, შემდეგი ანამნეზით: ავადაა დაახლოებით



სურ. 31. ლიმფოგრანულომატოზი. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ბ) ტომოგრამა. გ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. დ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

1 წელია, უჩივის საერთო სისუსტეს, აღეილად დაღლას, ხშირ ანგინას, მომატებულ ტემპერატურას, რომელიც პერიოდულად 38,5°—39°-მდე აღწევს, ზოგჯერ აქვს ტკივილი მუცლისა და სახსრების არეში. ანამნეზიდან აღსანიშნავია, რომ ბავშვი 1973 წლის მაისის თვეში იწვა გორის ბავშვთა საავადმყოფოს თერაპიულ განყოფილებაში ფილტვების ანთების დიაგნოზით, სადაც მოათავსეს მძიმე მდგომარეობაში. ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ მდგომარეობა შედარებით გაუმჯობესდა. დაახლოებით 1 თვის შემდეგ ავადმყოფს კვლავ აღენიშნებოდა ტემპერატურის მომატება, ტკივილი მუცლისა და სახსრების არეში, რის გამოც გადაიყვანეს გორის საავადმყოფოს ქირურგიულ განყოფილებაში, საიდანაც გაეწერა ქოლეცისტიტის დიაგნოზით. სტაციონარში შემოსვლამდე რამდენიმე დღით ადრე ავადმყოფს ბინაზე აეწია სიცხე, გაუძლიერდა ხველა, გაუძნელდა სუნთქვა, რის გამოც მოთავსდა ჩვენს კლინიკაში.

შემოსვლისას ყურადღებას იპყრობდა ცვლილებები სასუნთქი (სუნთქვა გახშირებული, ფილტვებში პერკუსიით ფილტვის დაბალი ხმა, მოსმენით მარცხნივ ბეჭ-ხერხემლის არეში მკვრივი სუნთქვა, ხოლო მარჯვნივ ჰილუსის არეში შესუსტებული სუნთქვა, აქვე ამოსუნთქვა ბრონქული ელფერით) და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ (ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება და მწვერვალზე ნაზი სისტოლური შუილი). ღვიძლი გამოდიოდა ნეკნთა რკალიდან დვრილის ხაზზე 2 სმ-ით, ელენთა 1 სმ-ით, დიურეზი, ნაწლავთა მოქმედება ნორმალური. ნუშისებრი ჯირკვლები ჰიპერპლაზიური, დახარიხებული, ჩირქის შემცველი. ისინჯებოდა მუხუდოს მარცელის ოდენობის ლიმფური ჯირკვლები კისრისა და საზარდულის მიდამოში. პერიფერიული სისხლი: ედს-ი აჩქარებული (54 მმ/სთ), ზომიერი ლეიკოციტოზი (10.000), რომელიც შემდეგ დღეებში კიდევ უფრო მკვეთრად გამოიხატა (19.000), მონოციტოზი (14%), ნეიტროფილოზი (82%), მკვეთრად გამოხატული ანემია, სისხლი სტერილური, „C" რეაქციული ცილა (++). დიფენილამინის სინჯი, სიალის მჟავა და სერომუკოიდი უმნიშვნელოდ მომატებული. სისხლში ნარჩენი აზოტი ნორმის ფარგლებშია. ცილის ფრაქციებიდან აღინიშნება γ გლობულინის მომატება — 29,5%-მდე. ბიოლოგიური სინჯი ტუ-

ბერკულოზზე უარყოფითი. რენტგენოლოგიურად მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია და ტომოგრაფია; ორივე მხარეს უფრო მარჯვნივ აღინიშნება გადიდებული და გამკვრივებული ბრონქოპულმონალური ლიმფური კვანძების პაკეტი, მკაფიო გარეთა კონტურებით. ფილტვის ველები განსაკუთრებული ცვლილებების გარეშე (სურ. 31 ა). ტომოგრამაზე ყურადღებას იპყრობს მედიასტინუმის განიერი ჩრდილი მარცხნივაც (სურ. 31 ბ).

დაავადების დინამიკაში ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა კიდევ უფრო გაუარესდა. მოიმატა ზოგადი ინტოქსიკაციის, სუნთქვის უკმარისობის მოვლენებმა, გადიდდა ელენთა, მარცხნივ ლავიწზედა არეში გამოიხატა გადიდებული ლიმფური ჯირკვლების უმტკივნეულო კონგლომერატი. ანემია, ედს-ის აჩქარება (66 მმ/სთ). აღნიშნულ ფონზე მკვეთრად გამოიხატა ლიმფოპენია. რენტგენოლოგიურად დინამიკაში ლიმფური კვანძების ჩრდილი გაგანიერდა (სურ. 31 გ), ამასთან ერთად შემდგომში გამოიხატა მედიასტინუმისა და მარცხნივ ლიმფური კვანძების ჩრდილის კიდევ უფრო გაგანიერება, ფილტვის სურათის წვრილკეროვანი ხასიათის გაძლიერება და გულის საზღვრების რამდენადმე გადიდება (სურ. 31 დ).

ყოველივე ზემოაღნიშნულის საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: ლიმფოგრანულომატოზი და ავადმყოფი გადაყვანილი იქნა სპეციალიზირებულ საავადმყოფოში, სადაც დიაგნოზი დადასტურდა ლიმფური კვანძის პუნქტატის ციტოლოგიური შესწავლით.

ლეიკოზისა და ლიმფოგრანულომატოზის დროს მკურნალობა ტარდება ძირითადი დაავადების წინააღმდეგ. მეორადი ინფექციის შემთხვევებში ნაჩვენებია ანტიბიოტიკოთერაპია, დაავადების მიმდინარეობაში ფილტვის მხრივ განვითარებული სხვადასხვა გართულებების დროს კი — სინდრომული მკურნალობა.

ცვლილებები ფილტვებში მედიკამენტური დაავადების დროს

სამკურნალწამლო საშუალებების ძალიან ფართო და ზოგჯერ არარაციონალურმა გამოყენებამ, მოსახლეობის ალერგიზაციის ზრდამ, კვების ხასიათის შეცვლამ და სხვა უკანასკნელ წლებში ე. წ. „წამლისმიერი დაავადების“ შემთხვევათა მკვეთრი მატება გამოიწვია. კლინიკური სურათი ამ დროს მეტად მრავალფეროვანია და სხვადასხვა სინდრომის სახით ვლინდება. ნაკლებადაა შესწავლილი და მხოლოდ ბოლო დროს მიექცა ყურადღება ამ დაავადების ვისცერალურ გამოვლინებებს, კერძოდ კი ე. წ. წამლისმიერ პნევმოპათიებს. ლიტერატურის მონაცემების საფუძველზე სამკურნალწამლო საშუალებების გვერდითი მოქმედება სასუნთქი სისტემის მხრივ ძირითადად ალერგიის სახით მჟღავნდება ან დაკავშირებულია მეორად ინფექციასთან. აღწერილია მრავალი მედიკამენტი, როგორც სასუნთქი სისტემის ალერგიული დაზიანების მიზეზი: ანტიბიოტიკები, ასპირინი, დიმედროლი, კორტიკოსტეროიდები, კოკარბოქსილაზა, ჰეპარინი, ეუფილინი და სხვა.

ფილტვის ალერგიული სინდრომები. ალერგიულ წამლისმიერ პნევმონიებს საფუძვლად უდევს მომატებული მგრძნობელობის სწრაფი და შენელებული ტიპის რეაქციები. კლინიკური გამოვლინებებით ისინი წააგავენ იდიოსინკრაზიას, რომლის მიზეზად კონსტიტუციურ ან შეძენილ ენზიმოპათიას თვლიან. მაპროვოცირებელ ფაქტორს შეიძლება წარმოადგენდეს ყველა სამკურნალწამლო საშუალება, რომლის მიმართაც არსებობს სენსიბილიზაცია ან იდიოსინკრაზია. აქედან გამომდინარე, კლინიკურ პრაქტიკაში ყურადღება უნდა

მიექცეს იმ ფაქტორების გამორიცხვას, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმის ალერგიზაციას.

წამლისმიერი ალერგიული პნევმოპათიების კლინიკური სურათი ძირითადად შეიძლება სამი სინდრომის სახით გამოვლინდეს: ვასკულიტი, ალერგიული პნევმონია, ასთმოიდური სინდრომი. ვასკულიტის სინდრომი შეიძლება მიმდინარეობდეს ფილტვის შეშუპების, პლევრიტის ან სისხლიანი ნახველის გამოყოფის სახით. ფილტვის მწვავე შეშუპება უხშირესად მძიმე ანაფილაქსიური რეაქციის დროს ვითარდება და თან ახლავს ანაფილაქსიური შოკისათვის დამახასიათებელი სხვა სიმპტომები.

ზოგიერთ შემთხვევაში წამლისმიერი ვასკულიტი გულმკერდის არეში მოჭერის გრძნობით, სუნთქვის დროს ტკივილით, ციანოზით, ქოშინით, ფილტვებში სველი ხიხინით ვლინდება. პერიოდულად შეიძლება აღინიშნოს ბრონქის გამავლობის დარღვევის სიმპტომები, პლევრის ხახუნი. ფილტვის სიმპტომატიკა ვითარდება ალერგიის სხვა ნიშნებთან ერთად: ჰემორაგიული ან პაპულოზური ტიპის გამონაყარი, კვინკეს შეშუპება, ართრალგიები, სინოვიტი და სხვა, რაც გარკვეულად გვეხმარება ფილტვის პათოლოგიის ალერგიული გენეზის დადგენაში. უნდა აღინიშნოს, რომ ფილტვის წამლისმიერი ვასკულიტების მსუბუქი ფორმები ხშირია, მაგრამ მათი დიაგნოსცირება მძიმე წამლისმიერი ალერგიის ზოგადი სიმპტომატიკის ფონზე გაძნელებულია. ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება მშრალი ხველა, ფილტვებში გარდამავალი სველი ხიხინი, რომელიც გამოხატულებითა და ლოკალიზაციით ძალზე დინამიკურია.

წამლისმიერი ფილტვების ანთება კლინიკური სიმპტომატიკით ძალიან განსხვავდება სხვა სახის ეოზინოფილური პნევმონიებისაგან. მათი მიმდინარეობა მწვავე, გახანგრძლივებული, რეციდივული ან ლატენტურია. უკანასკნელი ხშირად ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლეევისას შემთხვევით დიაგნოსცირდება. ამ დროს თანარსებული ალერგიის სხვა გამოვლინებები შესაძლებელია შეფასდეს არასწორად და ბაქტერიული პნევმონიის საწინააღმდეგოდ ჩატარებული მკურნალობა კიდევ უფრო ამძიმებს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას.

ასთმოიდური სინდრომი შესაძლებელია წამლისმიერი ალერგიული პნევმოპათიის ერთადერთ გამოვლინებას წარმოადგენდეს. წამლისმიერი ასთმისათვის სპეციფიკური მიზეზობრივი ფაქტორი არ არსებობს.

წამლისმიერი ალერგიული პნევმოპათიების მიმდინარეობა ხშირად რეციდივულია, რაც გამოწვეულია წამლის — ალერგენის განმეორებითი დანიშვნით ან პოლივალენტური ალერგიის განვითარებით. ასევე შესაძლებელია ამ სინდრომების როგორც ლატენტური ან მსუბუქი (ღარიბი კლინიკური სიმპტომატიკით), ისე მძიმე ფორმითაც (ფილტვის ნეკროზული ვასკულიტი, ე. წ. წამლისმიერი კავერნები) მიმდინარეობა, იმუნური და ავტოიმუნური პროცესების ღრმა დარღვევის გამო.

ფილტვის წამლისმიერი ალერგიული დაზიანების პათოლოგანატომიური სურათი დამოკიდებულია პროცესის ხანგრძლიობასა და სიმძიმეზე და ძირითადად წარმოდგენილია ცვლილებებით სისხლძარღვების მხრივ (ტონუსი, გამავლობა და სხვა). აღინიშნება ფილტვის სისხლძარღვების გადავსება, მრავლობითი პლაზმორაგია, პერივასკულარული და პერიბრონქული ქსოვილების

შეშუპება, სისხლჩაქცევები ფილტვის ქსოვილსა და პლევრაში. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება გამოვლინდეს ფილტვის როგორც წვრილი, ისე მსხვილი არტერიული და ვენური სისხლძარღვების თრომბოზი, ფილტვის ქსოვილის ნეკროზი ღრუების განვითარებით. სისხლძარღვოვანი ცვლილებების ფონზე ზოგჯერ აღინიშნება ეოზინოფილური ინფილტრატები. დამახასიათებელია აგრეთვე ბრონქოსპაზმი, მწვავე ემფიზემის განვითარება. რეციდივული ფორმების დროს კი აღინიშნება ფილტვის სისხლძარღვებისა და ინტერსტიციული ქსოვილის სკლეროზი.

წამლისმიერი პნევმოპათიების პროგნოზი ადრეულ სტადიებზე სწორად წარმართული პათოგენეზური მკურნალობისას დამაკმაყოფილებელია, მაგრამ მძიმე ანაფილაქსიური შოკის შემთხვევებში განვითარებული ფილტვის შეშუპება შეიძლება სიკვდილის მიზეზი გახდეს.

მოგვყავს საკუთარი დაკვირვება:

ავადმყოფი ჭ. ზ., ისტორიის № 6258, 4 წლის, ბავშვთა რესპუბლიკური საავადმყოფოს პულმონოლოგიურ განყოფილებაში შემოვიდა 1979 წლის 1 ნოემბერს დიაგნოზით: ფილტვების ბიფოკალური ანთება.

დედის გადმოცემით ბავშვი ავადაა 31 ოქტომბრიდან. დაავადება დაეწყო უეცრად. მოუსვენრობით, სუნთქვის გახშირებითა და გაძნელებით, ქუთუთოების შეშუპებით. მეორე დღისათვის ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა მკვეთრად გაუარესდა, გამოიხატა ძლიერი შეშუპება სახეზე, კიდურებსა და მთელ სხეულზე, ძლიერი ქოშინი, რის გამოც მოყვანილ იქნა ჩვენს კლინიკაში.

შემოსვლისას ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა ძლიერ მძიმე. აღენიშნება სახის, კიდურებისა და მთელი სხეულის შეშუპება, დიფუზური ციანოზი, პერიოდული აგზნებადობა, ტრემორი, ტემპერატურა — 36,9°, არტერიული წნევა — 135/90 მმ Hg-სა.

მაჯა სუსტი ავსებისა და დაპიმულობის, წუთში — 152; გულის ტონები მოყრუებული. სუნთქვა ძლიერ გახშირებული, წუთში — 94', გაძნელებული ცხვირის ნესტოებისა და დამხმარე კუნთების მონაწილეობით. ფილტვებში პერკუსიით ორივე ბეჭ-ხერხემლის არეში და განსაკუთრებით მარცხნივ ქვემოთ-ფილტვის დაბალი ხმა. მოსმენით ორივე მხარეს ყველა წილში შესუსტებული სუნთქვის ფონზე უხვი, სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინი და კრეპიტაცია.

პირის ღრუ სუფთა. ნუშისებრი ჯირკვლები პიპერტროფიული, დაღარული. მუცელი რბილი. ღვიძლის კიდე გადმოდის ნეკნთა რკალიდან დვრილის ხაზზე 2,5 სმ-ით, ელენთა ხელს ხვდება. ნაწლავთა მოქმედება ნორმალური. შარდვა გახშირებული, ძლიერ მცირე ულუფებით, მღვრიე, მუქი ჩალისფერი.

სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემოგლობინი 71 ერთეული. ერითროციტები 4.400,000, ფერადობის მაჩვენებელი 0,8, თრომბოციტები 50%₀, რეტიკულოციტები 15%₀, ლეიკოციტები 17 500, ეოზინოფილი 1%, ჩხირბირთვიანი 4% სეგმენტბირთვიანი 50%, ლიმფოციტი 41%, მონოციტი 4%, ედს-ი 10 მმ/სთ-ში.

შარდის საერთო ანალიზი: მუქი ჩალისფერი, ოდნავ მღვრიე, მჟავე რეაქციის, ხვედრითი წონა 1014. ცილა 0,66%₀, ლეიკოციტი 10—15 მხ/არეში, ეპითელი —2 პრეპარატზე, ერითროციტები შეუცვლელი და შეცვლილი დიდი რაოდენობით, ურატები მცირე რაოდენობით. სისხლში: შარდოვანა 70 მგ%, შარდოვანას აზოტი 32,6 მგ%, ნარჩენი აზოტი 42,6 მგ%;

რენტგენოლოგიურად: ფილტვებში ორივე მხარეს შუა და ქვედა წილებში, უფრო მედიალურად აღინიშნება ფილტვის გამქვირვალობის დაქვეითება კეროვანი ხასიათისა, სისხლძარღვოვანი სურათი ზემო წილებში გაძლიერებული. გულის გარდიგარდმო საზღვრები ოდნავ გადიდებულია.

შემდგომში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა კიდევ უფრო დამძიმდა, განვითარდა ფილტვის მწვავე შეშუპება (ე. წ. „სველი ფილტვი") და იგი გადაყვანილ იქნა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

ანამნეზური, კლინიკურ-ლაბორატორიული მონაცემების და დაავადების დინამიკის სა-

ფუძეელზე მიტანილ იქნა ეჭვი ორგანიზმის საპასუხო ძლიერ ალერგიულ რეაქციაზე რაღაც პათოლოგიურ აგენტის მიმართ. დედის დამატებითი გამოკითხვით გამოირკვა, რომ ბავშვს სახლში თვითნებურად მიუღია ამინალინის აბები გაურკვეველი რაოდენობით (ავადმყოფს აღენიშნებოდა ატვირთული ალერგიული ანამნეზი).

ავადმყოფს ჩაუტარდა მკურნალობა ჰორმონის (პრედნიზოლონის) დიდი დოზებით —100 მგ-მდე დღე-ღამეში, მადესენსიბილიზირებელი (ტავეგილი), დეზინტოქსიკაციური (ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი), დეპიდრატაციული და სხვა სიმპტომატური საშუალებებით.

დაავადების მე-7 დღეს ჩატარებული მკურნალობის შედეგად ავადმყოფს ზოგადი მდგომარეობა მკვეთრად გაუმჯობესდა. ცვლილებები სასუნთქი სისტემის, თირკმლების და სხვა ორგანოების მხრივ აღარ აღენიშნებოდა. კლინიკურ-ლაბორატორიული დაკვირვების შემდგომ მე-17 დღეს გაეწერა ბინაზე გაჯანმრთელებულ მდგომარეობაში.

მკურნალობა იწყება იმ პრეპარატის მოხსნით, რომელიც ალერგიულ რეაქციებს იწვევს, ხოლო თუ გავითვალისწინებთ პოლივალენტური ალერგიის არსებობის შესაძლებლობას, ყველა პრეპარატი, რომლის აბსოლუტური ჩვენებაც არ არსებობს, უნდა მოიხსნას. ძძიძე შემთხვევებში აუცილებელია გლუკოკორტიკოიდული ჰორმონების დანიშვნა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება წამლისმიერი ალერგიის განვითარების საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებას: პრეპარატის დანიშვნისას აუცილებელია დაწვრილებითი ალერგოლოგიური ანამნეზის შეკრება, პოლიპრაგმაზიის გამორიცხვა, მედიკამენტის აუტანლობის მცირე ნიშნების შემჩნევისთანავე მისი მოხსნა და სხვა.

წამლისმიერი ბაქტერიული და სოკოვანი სუპერინფექცია. როგორც ცნობილია, დისბაქტერიოზისა და სუპერინფექციის განვითარებას საფუძვლად უდევს ანტიბიოტიკებითა და სხვა ქიმიოპრეპარატებით ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის განადგურება. გარდა ამისა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიურ მდგომარეობას, რომლის დათრგუნვაც ხელს უწყობს პათოგენური და პირობითპათოგენური მიკროორგანიზმების გავრცელებას. აქედან გამომდინარე, კლინიკის პირობებში შესაძლოა განვითარდეს როგორც ენდოგენური, ისე ეგზოგენური სუპერინფექცია.

უკანასკნელ წლებში ფილტვების დაზიანება ხშირად წარმოდგენილია სტაფილოკოკური და კანდიდოზური სუპერინფექციის სახით. შესაძლებელია მათი ასოციაცია სხვა მიკრობებთან. დ. ზლიდნიკოვის (1969) მონაცემებით, ხშირია სტაფილოკოკისა და ნაწლავის ჩხირის ასოციაცია, რაც დისბაქტერიოზის პროდუქტს წარმოადგენს და ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქტიულობის მაჩვენებელია.

ფილტვის სტაფილოკოკური სუპერინფექცია შეიძლება განვითარდეს ბრონქოგენული ან ჰემატოგენური გზით. გარდა ამისა, შესაძლოა ამ მიკრობის პათოგენური თვისებების აქტივაცია ბრონქოექტაზიურ უბნებსა და ფილტვის სხვა პათოლოგიურ კერებში. სტაფილოკოკური პნევმონია ასეთ შემთხვევებში სეპტიკურად მიმდინარეობს და ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციული დაზიანებებით და მძიმე პლევრული გართულებებით ხასიათდება. შესაძლოა პათოლოგიური პროცესის პერიბრონქული ანთების ტიპით მიმდინარეობაც (დ. ზლიდნიკოვი, 1969).

Candida-ს სახეობის სოკო ნაკლებვირულენტურია, მაგრამ ხანგრძლივი დისბაქტერიოზის პირობებში ორგანიზმის იმუნოლოგიური სტატუსის დათრ-

გუნვის ფონზე შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე ვისცერალური დაზიანებები, ზოგადი სეფსისი ზოგჯერ ლეტალური გამოსავლითაც კი. კანდიდომიკოზის დროს ფილტვების დაზიანება ხშირად პნევმონიით ვლინდება, რომლის დიფერენცირება ფილტვების ბაქტერიული ანთებისა და სიმსივნური პროცესისაგან გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს. დამახასიათებელია ის, რომ პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის ფონზე. კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემებიდან აღსანიშნავია მაღალი სიცხე, შემცივნება, ანორექსია, გამოხატული ადინამია, კუნთების ძლიერი ტკივილი, კახექსიის განვითარება, ანემია, სისხლში ეოზინოფილია. ერთდროულად რძიანას, სტომატიტის, გინგივიტის განვითარება კანდიდოზის სასარგებლოდ ლაპარაკობს. გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება რენტგენოლოგიური სურათი. ვ. სობოლევი (1958) თვლის, რომ კანდიდოზური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია წვრილი ბადისმაგვარი ფილტვის სურათი, რომლის ფონზე აღინიშნება მრავლობითი, მცირე ზომის დაჩრდილული უბნები და ინფილტრატები არამკვეთრი კონტურებით. დამახასიათებელია ბრონქოპულმონალური ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია.

კანდიდომიკოზის დიაგნოზი დასტურდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ნახველისა და შარდის მრავალჯერადი გამოკვლევითა და მათი დათესვით სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე ხდება სოკოს მიცელების აღმოჩენა და პათოგენობის დადგენა. პროგნოზი დამოკიდებულია დროულ დიაგნოზსა და შესაბამის კომპლექსურ მკურნალობაზე.

მკურნალობა. აუცილებელია ანტიბიოტიკის მოხსნა ან შეცვლა სულფანილამიდური პრეპარატებით და მასიური ფუნგიდური თერაპიის დაწყება სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებებით (ნისტატინი, ლევორინი და სხვა).

წამლისმიერი ბაქტერიული და სოკოვანი სუპერინფექციის მკურნალობაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემისა და არასპეციფიკური დამცველი ფაქტორების გაძლიერებას (პლაზმისა და სისხლის ტრანსფუზია, ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინი, დეკარისი, ვიტამინები და სხვა.). დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის აღდგენას (ბიფიდუმბაქტერინი, კოლიბაქტერინი, ბიფიკოლი, ნორმოფლორა).

ფილტვის განვითარების მანკები

სასუნთქი გზების გამოკვლევის სპეციალიზებული მეთოდების ფართო გავრცელებამ კლინიკაში (ბრონქოსკოპია, ბრონქოგრაფია, ანგიოპულმონოგრაფია) განაპირობა კლინიკის პირობებში ოპერაციულ ჩარევამდე ფილტვის განვითარების სხვადასხვა მანკის დიაგნოსტიკა.

უკანასკნელ წლებში ჩატარებული გამოკვლევებისა და სასუნთქი სისტემის ემბრიომორფოგენეზის დაზუსტების შედეგად ფილტვის განვითარების მანკები შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად:

1) ჭეშმარიტად თანდაყოლილი მანკები, რომლებიც ვითარდება მუცლად ყოფნის პერიოდში;

2) შეძენილი მანკები, რომლებიც ვითარდება ფილტვის ქსოვილის პოსტნატალური დაზიანების შედეგად (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ფილტვის განვითარების მანკები არაიშვიათად საფუძვლად უდევს ფილტვის, ქრონიკული არასპეციფიკური ანთების, ჩირქოვანი პროცესების განვითარებას, რომლებიც ჩვეულებრივ დაავადების პირველ ნიშანს წარმოადგენს.

ფილტვის განვითარების მანკები შეიძლება წარმოადგენდეს როგორც ანტენატალურ პერიოდში არასწორი ფორმირების, ისე პათოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგს დაბადების შემდგომ.

ფილტვის თანდაყოლილი ცისტა. ფილტვის ცისტა არის ფილტვის ქსოვილში განვითარებული ღრუ, რომელიც ამოვსებულია ჰაერით ან სითხით. გაურთულებელი ფილტვის ცისტები ჩვეულებრივ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს და მათი დიაგნოსცირება რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ხდება. არჩევენ ერთეულ და მრავლობით თანდაყოლილ და შეძენილ ცისტებს.

Thal (1972) მოგვაწოდა ფილტვის ცისტების შემდეგი კლასიფიკაცია:

1) სოლიტარული ცისტები;

2) მრავლობითი ცისტები: ა) ბრონქებთან კავშირის გარეშე; ბ) ბრონქებთან დაკავშირებული (თავისუფალი სანათურით და სარქველოვანი სანათურით).

მრავლობითი ცისტები ხშირად თავსდებიან მარჯვენა ან მარცხენა ფილტვის ზედა წილში. დიაგნოსტიკა ძირთადად რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე ხორციელდება.

ცისტების ყველაზე ხშირ გართულებას წარმოადგენს მათი მწვავე გაგანიერება და ინფიცირება. ერთხელ განვითარებული ანთებითი პროცესი ცისტებში ხასიათდება რეციდიული და ქრონიკული მიმდინარეობით.

პოლიცისტოზის ფონზე შედარებით ადვილად და ხშირად ვითარდება ფილტვების ანთება.

ავადმყოფი ი. დ. ისტ. № 1409, 1 თვის და 15 დღის. ბ/რესპუბლიკურ საავადმყოფოში შემოვიდა 25/VIII-78 შემდეგი ანამნეზით: ავადაა 1 კვირაა. დაავადება დაეწყო 18/VIII-78, ტემპერატურის მომატებით, ცხვირიდან სეროზული ხასიათის გამონადენით, შემაწუხებელი ხველით. აღნიშნული ჩივილების საფუძველზე მოთავსებული იქნა ქ. ქუთაისის ინფექციურ საავადმყოფოში, საიდანაც შემდეგ გადაიგზავნეს ბ/საავადმყოფოში. რენტგენოგრამაზე აღმოჩნდა მარჯვენა ზემო წილში დიდი ზომის სამი ღრუ. დიაგნოზი: სტაფილოკოკური პნევმონია მარჯვენამხრივი დესტრუქციით, რის გამო გადმოიგზავნა ჩვენს კლინიკაში.

ცხოვრების ანამნეზიდან აღსანიშნავია, რომ 2 კვირის ასაკში ავად იყო ფილტვების ანთებით. მკურნალობდა სტაციონარში, გამოეწერა 2 კვირის წინ.

კლინიკაში შემოსვლისას ავადმყოფის მდგომარეობა იყო მძიმე. აღენიშნებოდა შემაწუხებელი ხველა, ქოშინი, ციანოზი, ფილტვებში მოსმენით ორივე მხარეზე სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. მარჯვნივ პერკუსიით — მოკლე ხმა, ბეკის კუთხესთან კოლოფისებური ელფერით, მარჯვნივ ქვემო წილში სუნთქვა შესუსტებულია. ღვიძლი გამოდის ნეკნთა რკალიდან დვრილის ხაზზე 3 სმ-ით, ელენთა ხელს ხედება. სხვა ორგანოების მხრივ კლინიკურად პათოლოგია არ აღენიშნება.

სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემოგლ. 60 ერთ. ერითრ. — 3340000, ფერად. მაჩვ. 0,91; ლეიკოც. 8,100; ედს-ი — 50 მმ/სთ; თრომბ. — 62%, ჩხირ. — 5%; სეგმენტ. — 38,0%; ეოზ. — 4,0%. მონოც. — 10%; ლიმფ. — 43,0%.

ცხვირის ღრუდან აღებულ მასალაში აღმოჩნდა პათოგენური სტაფილოკოკი.

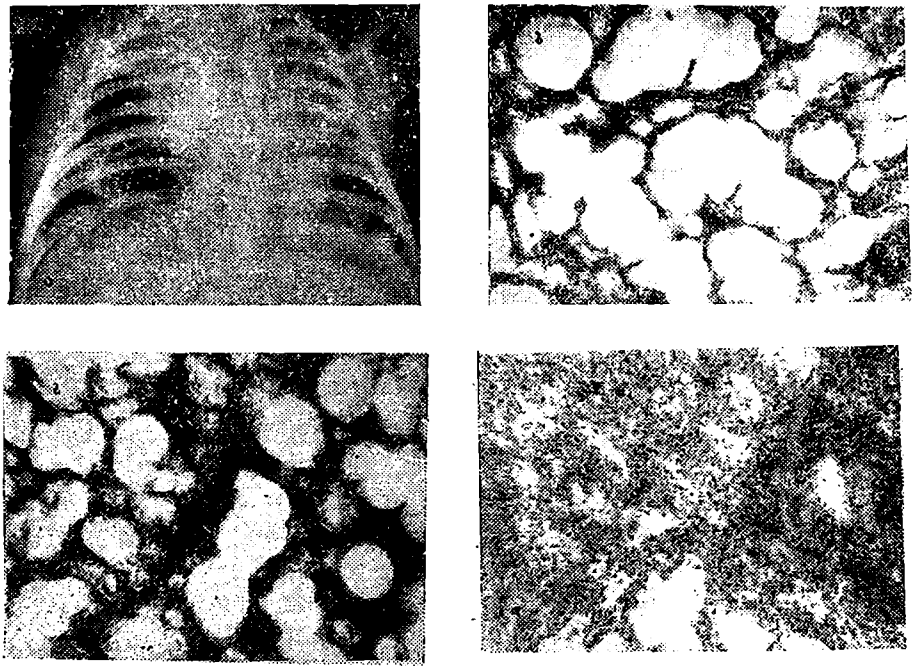
გულმკერდის რენტგენოგრამაზე ფილტვებში მარჯვნივ ფილტვის ქსოვილის არაჰომოგენური დაჩრდილვა, რომლის ფონზე აღინიშნება ორი საკმარისად დიდი ზომის და ერთი მცირე ზომის ღრუ. ზედა ღრუში არის ჰაერი, მარცხნივ ზემო და შუა არეებში ფილტვის ქსოვილის გამკვირვალობა მკვეთრად დაქვეითებულია (სურ. 32 ა).

ზემოაღნიშნული ანამნეზური, ობიექტური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: ფილტვის თანდაყოლილი პოლიცისტოზი, შემდგომი ინფიცირებით, ფილტვის სტაფილოკოკური ანთება.

ეტარდებოდა მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინით, დეზინტოქსიკაციური, მასტიმულირებელი, მადესენსიბილიზირებელი და სიმპტომატიური საშუალებებით.

მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა დაავადების დინამიკაში ბავშვის მდგომარეობა უკიდურესად მძიმე შეიქმნა. განვითარდა პიოპნევმოთორაქსი და თრომბოპემორაგიული სინდრომი. 10/IX-ს ავადმყოფი მოკვდა.

პათოლოგოანატომიური დიაგნოზი: ფილტვების ორშხრივი წილაკოვანი ანთება, მარჯვენა ფილტვის თანდაყოლილი პოლიცისტოზი. (სურ. 32 ბ, გ, დ) კატარული ენტეროლიტი, თაიის



სურ. 32. ფილტვის თანდაყოლილი პოლიცისტოზი. ა) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. ბ), გ) მიკროფოტო. მრავლობითი ცისტები ფილტვის ქსოვილში დ) მიკროფოტო. მრავლობითი ცისტები, ფილტვის ქსოვილში გამოხატულია ანთებითი პროცესი.

ტვინის რბილი გარსების სისხლსავსეობა, ღვიძლის, გულისა და თირკმლების პარენქიმული დისტროფია.

ზოგჯერ ასეთი ცისტების კლინიკური სურათი თითქმის არ განსხვავდება პნევმონიისაგან ქრონიკული ბრონქოექტაზიებით, ხოლო სოლიტარული ცისტა მოითხოვს დიფერენცირებას აბსცესისაგან. შედარებით იშვიათია ისეთი გართულებები, როგორიცაა სპონტანური პნევმოთორაქსი, სისხლიანი ნახველი და სისხლდენა.

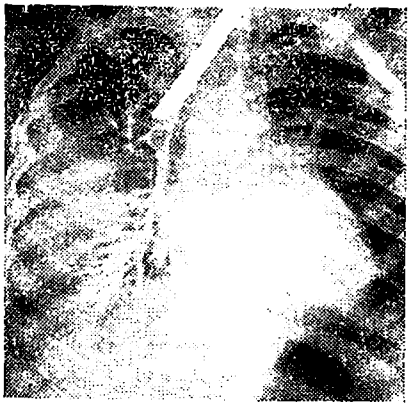
დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ტომოგრაფიას და ბრონქოგრა-

ფიას. რომელიც საშუალებას იძლევა დაზუსტდეს ცისტების ლოკალიზაცია. ზომები და მათი კავშირი ბრონქებთან. (სურ. 33)

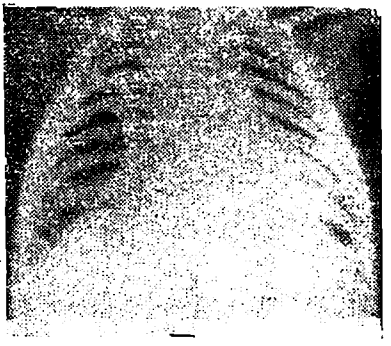
პოლიცისტოზის დროს ერთდროულად აღინიშნება ანთებითი ცვლილებები ბრონქებში.

ფილტვის ცისტის მწვავე გაგანიერება, როგორც გართულება, იწყება ბრონქში სარქველოვანი მექანიზმის განვითარების გამო, რის შედეგად ჩასუნთქვისას ჰაერი შედის ცისტის ღრუში, ვეღარ გამოდის და იძლევა შუასაყარის ცდომას მოწინააღმდეგე მხარეზე. გართულება შეიძლება მივიღოთ პნევმონიის, მწვავე რესპირაციული ვირუსული დაავადების, ყივანახველის ფონზე, ზოგჯერ კი მიზეზის დადგენა არ ხერხდება. ხველა შეიძლება გახდეს ცისტის მწვავე გაგანიერების მაპროვოცირებელი ფაქტორი.

ავადმყოფს უეცრად უვითარდება სუნთქვის პროგრესირებადი დარღვევა, ბავშვი მოუსვენარია, მატულობს ქოშინი და ციანოზი. ბავშვები ცდილობენ დაწვნენ დაზიანებულ მხარეზე. დათვალიერებისას დაავადებული მხარე ამოზ-



სურ. 33. ფილტვის თანდაყოლილი ცისტა, ბრონქოგრამა.



სურ. 34. მარჯვენა ფილტვის თანდაყოლილი ცისტა. გელ-მკერდის რენტგენოგრაფია. ფილტვის ქსოვილის სხვა უბნები ინტაქტურია.

ნექილია და ჩამორჩება სუნთქვაში. პერკუსიით ცისტის მიდამოში ტიმპანიტი, შუასაყარის ცდომა. სუნთქვა არ ტარდება ან მკვეთრად შესუსტებულია, ზოგჯერ მოისმინება ბრონქული სუნთქვა.

აუცილებელია ავადმყოფის რენტგენოლოგიური შესწავლა. სადაც აღინიშნება ჰაერის შემცველი მკვეთრად მოსაზღვრული ღრუ (სურ 34), რომელიც იკავებს ნახევარ ან მთლიან პლევრულ ღრუს. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს მწვავე ლობალურ ემფიზემასთან, პნევმოთორაქსთან, დიაფრაგმულ თიაქართან. დიაგნოზში წამყვანია რენტგენოლოგიური მონაცემები. მკურნალობა ქირურგიულია.

ფილტვის ცისტის პლევრაში გახსნა ფილტვის ცისტის ერთ-ერთ გართულებას წარმოადგენს, მაგრამ შედარებით იშვიათია, რაც გამოწვეულია ცისტის კედლის გარკვეული სიმკვრივით და სისქით. ჰაეროვანი ცისტის გახსნისას ჰაე-

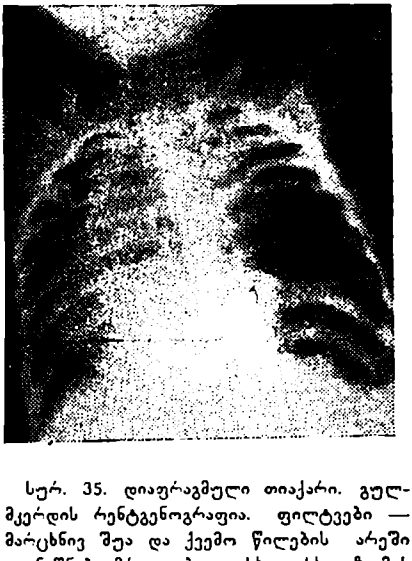
რი შეიჭრება პლევრის ღრუში და ფილტვი კოლაბირდება. იმ შემთხვევებში, როდესაც ვითარდება სარქველოვანი მექანიზმი, ადგილი აქვს პროგრესირებად დაჭიმულ პნევმოთორაქსს. ძლიერ იშვიათია ფისტულის სპონტანური დახურვა. პლევრის ღრუში ცისტის გახსნის კლინიკური სურათი ხასიათდება უეცარი რესპირატორული კატასტროფით: სწრაფად მზარდი ქოშინი, ციანოზი, ტაქიკარდია, ტკივილი გულმკერდში სუნთქვის დროს. მოსაზღვრული პნევმოთორაქსის დროს ბავშვის მდგომარეობა მალე სტაბილიზდება. დაჭიმული პროგრესირებადი პნევმოთორაქსის დროს მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება, დამახასიათებელია ბავშვის მოუსვენრობა, მისი მდებარეობა დაავადებულ მხარეზე. დაზიანებული მხარე სუნთქვაში ჩამორჩება, აღინიშნება მისი ამოზნექვა და ნეკნთა შუა არეების გაგანიერება, შუასაყარის ცდომა მოპირდაპირე დაავადებულ მხარეზე, პერკუსიით ტიმპანიტი, მოსმენით შესუსტებული სუნთქვა ან სუნთქვა არ ტარდება. რენტგენოლოგიური შესწავლით შუასაყარის ცდომა დაზიანების მოპირდაპირე მხარეზე, ფილტვი კოლაბირებულია (ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება ფილტვის პარენქიმის ფონზე ცისტოზური წარმონაქმნის აღნიშვნა). ფილტვის სურათში არ აღინიშნება ტოტალური განათება, რომელიც შეესაბამება პნევმოთორაქსის სურათს. აღნიშნული მდგომარეობა მოითხოვს დიფერენცირებას ფილტვის დაჭიმულ ცისტასთან, მწვავე ლობალურ ემფიზემასთან, დიაფრაგმულ თიაქართან.

დიაფრაგმის თიაქრის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ორგანო გადაინაცვლებს მუცლის ღრუდან გულ-მკერდის ღრუში. აქედან გამომდინარე, დიაფრაგმის თიაქრის კლინიკური გამოვლინება ხასიათდება პოლიმორფიზმით. პერკუსიული და აუსკულტაციური მონაცემები არამყარია და დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ორგანოა გადანაცვლებული გულ-მკერდის ღრუში. დიაგნოზის დასმაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას (მიმოხილვითი კონტრასტული, დიაგნოსტიკური პნევმოპერიტონიუმი და სხვა). გულ-მკერდის ღრუში აღნიშნება სხვადასხვა ფორმის პათოლოგიური ჩრდილები ან ნაწლავის მარყუჟები, რომლებიც ავსებულია ჰაერით და ზოგჯერ მოგვაგონებს ცისტოზურ წარმონაქმნებს, გულ-მკერდი ღრუში გადანაცვლებულ კუჭში ხშირად აღინიშნება სითხის დონე. თუ გადანაცვლებულია მკვრივი ორგანოები (ღვიძლი, ელენთა, თირკმელი), მაშინ წარმოქმნილი ჩრდილი შესაძლოა აღვიქვათ როგორც ფილტვის ან შუასაყარის სიმსივნე. გულ-მკერდის ღრუში ნაწლავთა დიდი რაოდენობის და მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების გადანაცვლებისას ხდება ფილტვის კოლაბირება, შუასაყარი მკვეთრად ცდომილია ჯანმრთელ მხარეზე (სურ. 35). ამ დროს მკვეთრადაა გამოხატული სასუნთქი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობა. დღესდღეობით დიაფრაგმის რელაქსაცია განიხილება როგორც დიაფრაგმული თიაქარი, რადგან დიაფრაგმის კუნთოვანი შრის განლევამ შეიძლება გამოიწვიოს ორგანოების გადანაცვლება მუცლის ღრუდან გულ-მკერდის ღრუში.

ავადმყოფი ა. ა. 7 წლის, ისტ. № 693/51. შემოვიდა ბავშვთა რესპუბლიკურ კლინიკურ საავადმყოფოში 1979 წლის 5 თებერვალს,, დიაგნოზით: ფილტვის ცისტა, შემდეგი ანამნეზით: ავადაა 1 წლის ასაკიდან. ამ ხნის განმავლობაში ავადმყოფს ხშირად აღენიშნება სებფებრილური ტემპერატურა 37,2° — 37,3°, ადვილად იღლება, 1 წლის ასაკში გადაღებულ რენტგენო-

გრამაზე: ფილტვებში — მარცხნივ დიაფრაგმის გუმბათი გადასწორებულია, საფიქრებელია დიაფრაგმის კეთილთვისებიანი სიმსივნის ხარჯზე, რის შემდეგაც იმყოფება რენტგენოლოგი-ბა და ჰედიატრის მუდმივი პეთეალყურეობის ქვეშ. ხშირად ავადდება ფილტვების ანთებით (ბ-ჯერ) და მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციით. სხვადასხვა კლინიკაში დასმული აქვს დიაფრაგმის თიაქარის, დიაფრაგმის კეთილთვისებიანი სიმსივნის, ფილტვის ექინოკოკის, სეკვესტრაციისა და სხვ დიაგნოზი.

შემოსულისას ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა საშუალო სიმძიმის ავადმყოფის მდებარეობა საწოლში აქტიური, ხილული ლორწოვანი მკრთალი ვარდისფერი კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ზომიერად გამოხატული, კუნთთა ტონუსი შენახული. ძვალსახსროვანი სისტემა პათოლოგიის გარეშე. მაჯა საშუალო აუსების და დაჭიმულობის, რიტმული — 92/1, გულის ტონები სუფთა, ოდნავ მოყრუებული, სუნთქვა ოდნავ გახშირებული, ზერელე წთ-ში 28, ფილტვებში — პერკუსიით ნათელი ხმა, აუსკულტაციით მარცხნივ ქვედა წილში ოდნავ შესუსტებული სუნთქვა, პირის ღრუ სუფთა, ენა სველი უნადებო, ხახა ჰიპერემიული, მუცელი რბილი. სხვა ორგანოების მხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება.



სურ. 35. დიაფრაგმული თიაქარი. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ფილტვები — მარცხნივ შუა და ქვემო წილების არეში აღინიშნება მრავლობითი, სხვადასხვა ზომის ბეჭდის მაგვარი ჩრდილები, რომლებიც გამოდიან მეცლის ღრუდან (ნაწლავის მარყუჟები, კუჭი სითხის ჰორიზონტალური დონით). დიაფრაგმის მარცხენა თაღი გათხელებულია და აქვს მაღალი მდებარეობა. გული მკვეთრად ცდომილია მარჯვნივ.

ავადმყოფის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა: 15/I-97 — დიაფრაგმის მარცხენა თაღის მიდამოში აღინიშნება დამატებითი ჩრდილი, რომლის ზედა საზღვარი მკვეთრად არის გამოხატული (სურ. 36 ა). გვერდითი რენტგენოგრამაზე ჩრდილი აღენიშნება წინა მხარეს (სურ. 36 ბ).

23/I-79 — ფილტვებში ჰილუსები გაგანიერებული და გაძლიერებულია. გამოხატულია დიაფრაგმის მარცხენა თაღის მაღლა დგომა, მაგრამ იგი ნაკლებად არის გამოხატული, ვიდრე ა, ბ-ზე (სურ. 36 გ).

ანამნეზური, კლინიკო-ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: მარცხენა ფილტვის ქვედა წილის ცისტა.

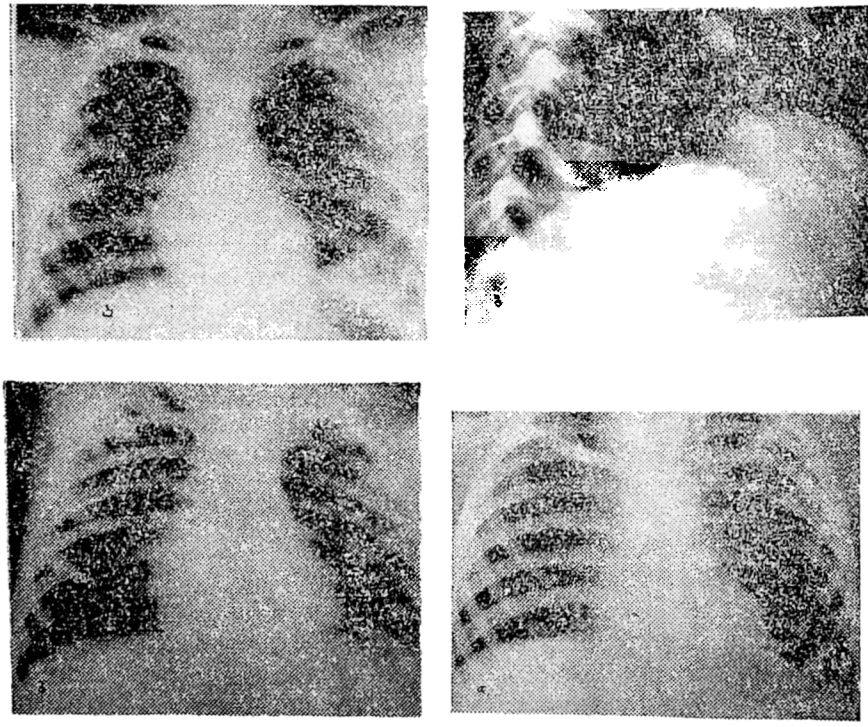
ავადმყოფს გაუკეთდა ოპერაცია. ენდოტრაქეული ნარკოზის ქვეშ მე-5 ნეკნთაშუა სივრცეში წინა გვერდითი მიდგომით გაიხსნა მარცხენა პლევრის ღრუ, რომლის დათვალიერებისას აღმოჩნდა დიაფრაგმის მარცხენა თაღის ნაწილობრივი რელაქსაცია. ფილტვის ქსოვილი ინტაქტურია, დიაფრაგმის თაღი მისი მყესოვანი ნაწილი ძლიერ გათხელებული და ცენტრში მკვეთრად ამობურცული. პალპაციით შეიგრძნება, მომკვრივო კონსისტენციის წარმონაქმნი. გათხელების ადგილას დიაფრაგმა გაიკვეთა, მის ქვემოთ აღმოჩნდა ელენთა. დუბლიკატურის წარმოების შემდგომ დიაფრაგმამ მიიღო ნორმალური ანატომიური მდებარეობა.

რენტგენოლოგიურად; ფილტვები — ჰილუსები გაგანიერებული და გამკვრივებულია. დიაფრაგმის მარცხენა თაღის მიდამოში დამატებითი ჩრდილი არ აღინიშნება, გამოხატულია პლევრო-დიაფრაგმული შეხორცებები. (სურ 36 დ)

პოსტოპერაციული პერიოდი წარიმართა გართულების გარეშე და ავადმყოფი გაწანწრთელებულ მდგომარეობაში 13/III-79-ს გაეწერა ბინაზე.

ფილტვის ცისტის დაჩირქება მის ყველაზე ხშირ გართულებას წარმოადგენს. ფილტვის ცისტის ინფიცირებას ხელს უწყობს პნევმონია, ბრონქიტი,

მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია და სხვა. კლინიკურად დამახასიათებელია მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, მაღალი სიცხე, ზოგჯერ პექტიური, ტაქიკარდია, ხველა ნახველით, იშვიათად სისხლიანი ნახველი. ბავშვი მოდუნებულია, დაავადებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვაში. გამოხატული პერიფოკალური რეაქციის შემთხვევებში შესაძლებელია მივიღოთ პერკუსიით მოკლე ხმა. ქვეშ მოსმენით შესუსტებული სუნთქვა, ცისტის პერიფერიული მდებარეობის დროს შეიძლება პროცესში ჩაერთოს პლევრა და მივიღოთ ჯერ მშრალი და შემდგომში ექსუდაციური პლევრიტი (მოისმინება პლევრის ხახუნი). ექსუდა-

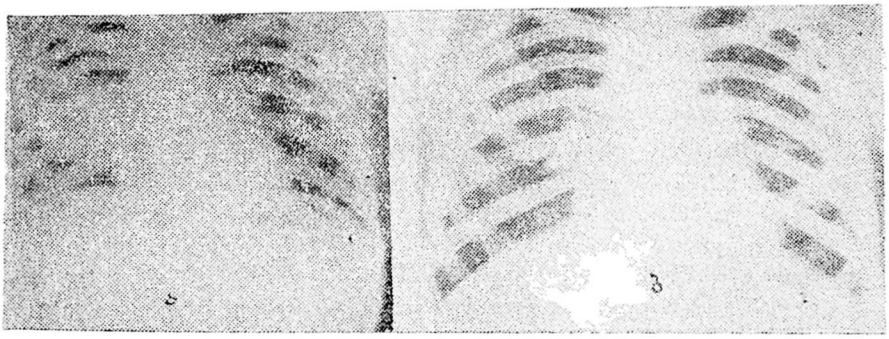


სურ. 36. დიაფრაგმის მარცხენა თაღის ნაწილობრივი რელაქსაცია. ა) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. ბ) გვერდითი. გ) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. დ) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია.

ტის შემთხვევაში პერკუსიით მოისმინება მოყრუება და მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა. რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია ღრუში სითხის ჰორიზონტალური დონის განვითარება. ცისტის კედლები კარგავენ გარეგანი კონტურის სიმკვეთრეს, ჩნდება პერიფოკალური ანთების ჩრდილი. დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს აბსცესთან. აბსცესის დროს პირველადია პარენქიმის ინფილტრაცია და გვაქვს ფართო უბნები, ინფილტრატის ცენტრში

მოთავსებულია უსწორო ფორმის ღრუ არამკვეთრი შინაგანი და გარეგანი კონტურებით. (სურ. 37). დაჩირქებული ცისტის დროს პერიოკალური ანთება მოსაზღვრულია, შენახულია შინაგანი კონტურის სიმკვეთრე. (სურ. 38)

დაჩირქებული ცისტების მკურნალობა პირველ რიგში კონსერვატიულია, უნდა ჩატარდეს ჩირქოვანი სეფსისური პროცესის ინტენსიური თერაპია და ცისტის ღრუს სანაცია. მხოლოდ მის შემდეგ, რაც ლიკვიდირებული იქნება



სურ. 37. აბსცესი მარჯვენა ფილტვში. გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. ა) მკურნალობამდე. ბ) კონსერვატული მკურნალობის შემდეგ.



სურ. 38. მარჯვენა ფილტვის თანდაყოლილი დაჩირქებული ცისტა. გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. აღინიშნება დიდი ზომის ღრუს სითხის ჰორიზონტალური დონით.

გამწვავება და მოხდება ბავშვის მდგომარეობის სტაბილიზაცია, უნდა ჩატარდეს რადიკალური ოპერაცია, 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 დიაგნოზი ძირითადად ისმება რენტგენოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ჰიპოპლაზიური ფილტვი (ან წილი), ნეკნთაშუა სივრცეების შევიწროვება, დიაფრაგმის თაღის შედარებით მაღალი დგომა, შუასაყარის ცდომა დაავადებულ მხარეზე. ზოგჯერ ჰიპოპლაზირებულ ფილტვში აღინიშნება მრავლობითი თხელკედლიანი ღრუები. ანგიოპულმონოგრაფიით სისხლის მიმოქცევა ფილტვში ან ძლიერ გაღარიბებულია, ან შეწყვეტილი.

არჩევენ ფილტვის ჰიპოპლაზიის მარტივ და ცისტურ ფორმებს. კლინიკურ გამოვლინებას იძლევა ქრონიკული ჩირქოვანი პროცესებით გართულებული ცისტური ჰიპოპლაზია. ასეთ ავადმყოფებს აქვთ შემდეგი ჩივილები: ხველა ნაბველით, ზემო სასუნთქი გზების ხშირი კატარი, ქოშინი, ადვილად დაღლა.

დაავადებულ მხარეზე ფილტვის მოცულობის შემცირების გამო აღინიშნება გულმკერდის ასიმეტრია. მოსმენით — გაფანტული მშრალი და სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. მარტივი ჰიპოპლაზიის დროს რენტგენოლოგიურად ფილტვი გამჭვირვალეა, სურათი გაღარიბებული, მოცულობა შემცირებული, აღინიშნება დიაფრაგმის მაღლა დგომა, ცისტოზური ჰიპოპლაზიისათვის დამახასიათებელია ფიბროატელექტაზის სურათი. საბოლოო დიაგნოზში წამყვანია ბრონქოგრაფიული გამოკვლევა. მარტივი ჰიპოპლაზიის დროს ბრონქების სურათი გაღარიბებულია, ბრონქების დიამეტრი შემცირებული. ცისტოზური ჰიპოპლაზიის დროს აღინიშნება ფილტვის მოცულობაში შემცირება, მრავლობითი ცისტოზური ღრუები, რომლებითაც თავდება სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქები. ანგიოპულმონოგრაფიით ჰიპოპლაზიის დროს სისხლის ნაკადი ფილტვში ან მკვეთრად გაღარიბებულია ან შეწყვეტილი. მკურნალობა ქირურგიულია.

ფილტვის აპლაზია. შედარებით იშვიათი მანკია, რომლის დროს შევიწროვებული ტრაქეა გადადის ერთადერთი ფილტვის ბრონქში. შეიძლება იყოს ცალმხრივი და ორმხრივი. ეს მანკი შეუთავსებელია სიცოცხლისათვის, თუმცა პირველად ჯერ კიდევ XVII—XVIII საუკუნეში აღწერეს Tontunus (1663), Bartolinus (1687) Morgangi (1762). ერთი ფილტვის არარსებობას, როგორც წესი, მოსდევს მეორე ფილტვის ჰიპერტროფია. დაბადებისას ასეთი ბავშვები არ განსხვავდებიან ჯანმრთელისაგან.

შემდგომში ვითარდება ასიმეტრია, დაავადებული მხარე ჩამორჩება სუნთქვაში. აღინიშნება შუასაყარის ცდომა დაავადებულ მხარეზე. აქვე სუნთქვა არ ტარდება, დიაგნოზი ზუსტდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. შემთხვევათა უმრავლესობაში ფილტვის ცალმხრივი აპლაზია სპეციალურ მკურნალობას არ მოითხოვს.

მწვავე ლობალური ემფიზემა — პოლიეტიოლოგიური თანდაყოლილი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მკვეთრად გამოხატული კლინიკური ნიშნებით. ზოგიერთი ავტორი 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 (ლ. მ. როშალი). დაავადება გამომძღავნდება დაბადებიდან პირველი ორი კვირის განმავლობაში. დამახასიათებელ კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს პროგრესიული ქოშინი, ციანოზი და გაძნელებული მსტვენავი სუნთქვა. ეს სიმპტომები ვითარდება ძლიერ სწრაფად. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ქოშინი, მშრალი ხველა. კვებისას ასფიქსიის შეტევები, გულმკერდის ერთი ნახევრის გადიდება და მისი ჩამორჩენა სუნთქვაში. შეცვლილი წილის ზემოთ პერკუსიით — ტიმპანიტი. შუასაყარი დაგული ცდომილია მოპირდაპირე მხარეზე. დიაგნოზი ზუსტდება რენტგენოგრაფიული გამოკვლევით. კონტრასტული გამოკვლევის დროს ამ წილის ბრონქები ივსება ნაწილობრივად. ლობალური ემფიზემის დროს შეიძლება დიფერენციული დიაგნოზი გატარდეს ცისტის მწვავე გაგანიერებასთან. აქ წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ მონაცემებს. მწვავე ლობალური ემფიზემის დროს მიმოხილვით რენტგენოგრამებზე არ აღინიშნება მკვეთრი კონტურები, რომლებიც მოსაზღვრავენ მომატებულ გამსჭვირვალობის უბანს. ტომოგრამებზე ზოგჯერ შესაძლებელი ხდება ფილტვის სურათის აღნიშვნა გამჭვირვალე უბნის პროექციაში. ზოგჯერ გვეხმარება ბრონქოგრაფია. ამ დროს გადაწეული ბრონქები მოსაზღვრავენ დაჭიმულ ცისტას. ასეთივე სურათია ლობალური ემფიზემის დროს, მაგრამ ამ დროს ჩანს დაზიანებული წილის „გადაჭრილი" ბრონქი. იმ შემთხვევებში, როდესაც ბავშვის მდგომარეობა უარესდება და მატულობს კლინიკური მოვლენები, ძნელდება დიაგნოზის დაზუსტება, გამართლებულია პუნქცია — დაჭიმული ცისტის ღრუში მოხვედრისას ნემსით წნევის ქვეშ გამოიყოფა ჰაერი („დგუშის სიმპტომი" დადებითი); ლობალური ემფიზემის დროს შესაძლებელი ხდება მხოლოდ ჰაერის ერთეული ბუშტუკების მიღება, ბავშვის მდგომარეობა არ იცვლება (მ. რ. როკიცკი, 1978). მკურნალობა ქირურგიულია. ძირითადი დაავადება ხშირად რთულდება ფილტვის ანთებით, რასაც ხშირად ლეტალურ გამოსავლამდე მივყევართ.

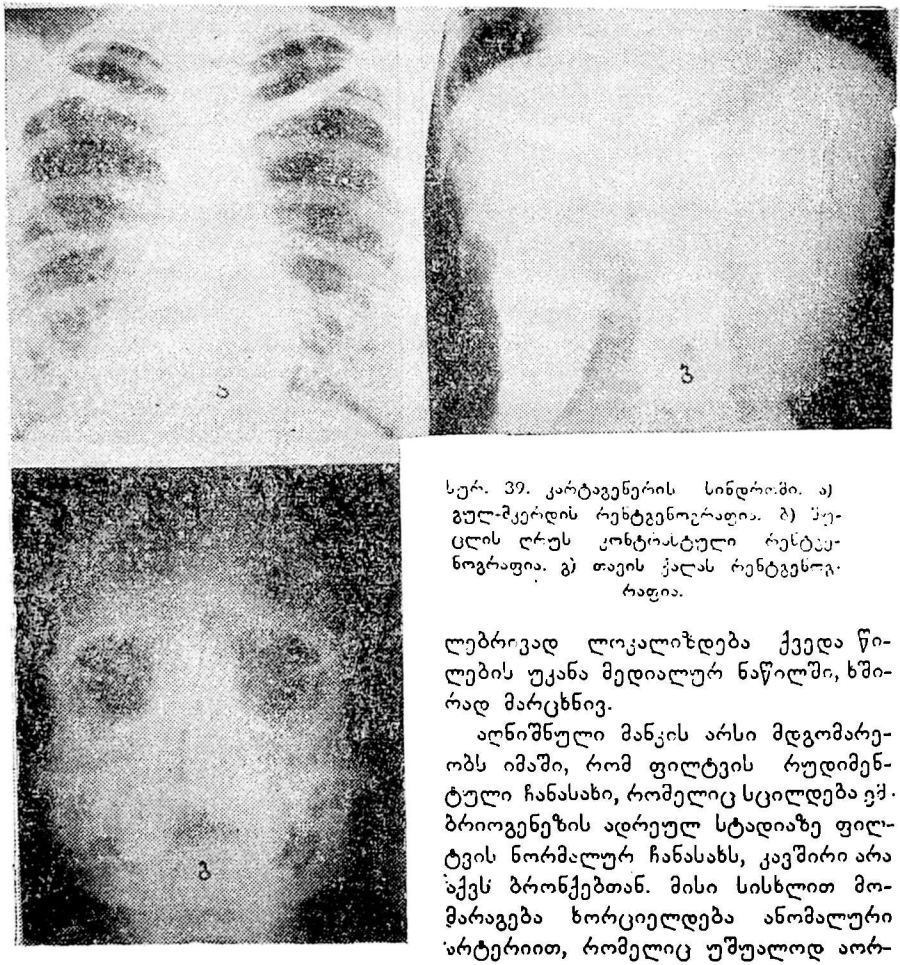
კარტაგენერის სინდრომი არის განვითარების კომბინური მანკი, რომელიც მოიცავს კლინიკური ნიშნების ტრიადას: შინაგანი ორგანოების სრული საწინააღმდეგო გადაადგილება, (სურ. 39 ბ), ფილტვის ბრონქოექტაზიული დაზიანება, (სურ. 39 ა), ცხვირის ლორწოვანი გარსის პოლიპოზი პოლისინუსიტთან ერთად. (სურ. 39 გ). აღწერილი ტრიადა პირველად დაწერილებით ჩამოაყალიბა Kartagener-მა (1935). კარტაგენის სინდრომი შედარებით იშვიათად გვხვდება.

კლინიკურად აღინიშნება ხშირი ხველა ჩირქოვანი ან ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, ზოგადი სისუსტე, ადვილი დაღლა, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, ინტოქსიკაციისა და ფილტვის უკმარისობის სიმპტომები, ფილტვებში ორთავე მხარეს სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

რენტგენოლოგიურად ფილტვის არეები ემფიზემურია, ფილტვის სურათი გაძლიერებული და დეფორმაციულია ჰილუსისა და საშუალო ზონებში ორთავე მხარეს. ცხვირით სუნთქვა გაძნელებულია, ცხვირიდან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. ჰაიმორის წიაღსა და ცხაური ლაბირინთის უჯრედებში გვხვდება ანთებითი ცვლილებები. ასევე დამახასიათებელია შუბლის წიაღების განუვითარებლობა.

ბრონქოგრაფიით შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნება ბრონქოექტაზების არსებობა.

სექვესტრაცია. უკანასკნელ წლებში შედარებით სწორადაა აღწერილი ფილტვის განვითარების მანკი, რომელიც დაკავშირებულია სისხლის მიმოქცევის ანომალიასთან. მათ აერთიანებენ ტერმინით „სექვესტრაცია". პირველადი ტერმინი მოწოდებული იყო Pryce-ს (1946) მიერ. აღნიშნული მანკი ჩვეუ-



სურ. 39. კარტაგენერის სინდრომი. ა) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. ბ) ბრონქების ღრუს კონტრასტული რენტგენოგრაფია. გ) თავის ქალას რენტგენოგრაფია.

ლებრივად ლოკალიზდება ქვედა წილების უკანა მედიალურ ნაწილში, ხშირად მარცხნივ.

აღნიშნული მანკის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ფილტვის რუდიმენტული ჩანასახი, რომელიც სცილდება ემბრიოგენეზის ადრეულ სტადიაზე ფილტვის ნორმალურ ჩანასახს, კავშირი არა აქვს ბრონქებთან. მისი სისხლით მომარაგება ხორციელდება ანომალური არტერიით, რომელიც უშუალოდ აორტიდან გამოდის.

კლინიკური მიმდინარეობა სხვადასხვანაირია და ძირითადად დამოკიდებულია იმ პროცესზე, რომელიც მას ართულებს, უხშირესად ინფიცირება.

რენტგენოლოგიურად წილის უკანა მედიალურ ნაწილებში ვლინდება მრგვალი არაჰომოგენური დაჩრდილვა, რომლის ფონზე ზოგჯერ ვითარდება ერთი ან რამდენიმე ცისტოზური ღრუ.

ბრონქოგრაფიის დროს კონტრასტული ნივთიერება ამ უბანში ჩვეულებ-

რიგად არ ვრცელდება. ბრონქოსკოპიით აღინიშნება ანთებითი პროცესი და ბრონქების დისლოკაცია.

დიაგნოზის საბოლოო დაზუსტებისათვის აუცილებელია აორტოგრაფია მკურნალობა ქირურგიულია.

ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულა

ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულა შედარებით ხშირად გვხვდება ახალშობილებში საყლაპავის ატრეზიით. საშუალოდ 3500 მშობიარობაზე მოდის ერთი ახალშობილი საყლაპავის ატრეზიით (მ. რ. როკიცკი, 1978 წ.). როგორც საყლაპავის ატრეზიის, ისე ტრაქეა-საყლაპავის ფისტულის დროს ერთ-ერთი წამყვანი სიმპტომია სუნთქვის დარღვევა.

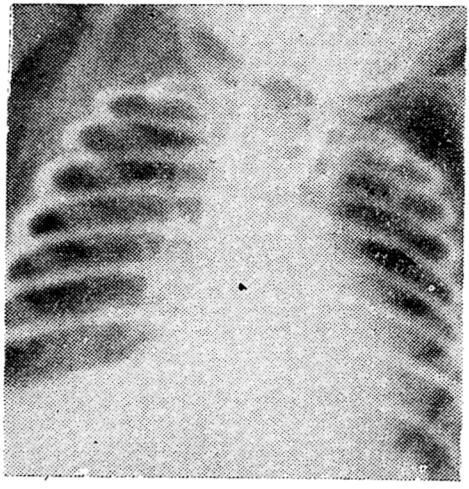
არაიშვიათად საყლაპავი მილის ატრეზია გვხვდება მრავალწყლიანობის დროს. ახალშობილის მდგომარეობა გარეგნულად დაბადებისას დამაკმაყოფილებელია. ყველაზე ნაადრევი სიმპტომია ცრუ ჰიპერსალივაცია — დიდი რაოდენობით ქაფიანი ნერწყვის გამოყოფა ახალშობილის პირის ღრუდან. ნერწყვის სუსტი შეფერვა ნაღველით არ გამორიცხავს საყლაპავის ატრეზიას.

ახალშობილის პირველი კვებისას საყლაპავის ატრეზიის დროს აღინიშნება მოკლეხნიანი აპნოე, რომელიც იცვლება ხველით, ქოშინით, ციანოზით. ᲛᲔᲝᲠᲔ დღეს ვითარდება ასპირაციული პნევმონიის კლინიკური სურათი, მრავალობითი სველი ხიხინი, მზარდი ქოშინი, ციანოზი; როდესაც ახალშობილს აღენიშნება ცრუ ჰიპერსალივაცია, დაუყოვნებლივ უნდა ჩატარდეს საყლაპავის ზონდირება წვრილი რეზინის კათეტერით, თუ კათეტერის გატარების დროს წინააღმდეგობას წავაწყდით, ეს მიუთითებს ატრეზიის არსებობაზე. დიაგნოზი ზუსტდება ელეფანტის ცდით. შეყვანილ კათეტერში შპრიცით უშვებენ ჰაერს — ატრეზიის შემთხვევაში ჰაერი ხმაურით გამოდის ახალშობილის პირიდან და ცხვირიდან. (გ. ა. ბაიროვი, 1973).

საყლაპავის ატრეზიის დიაგნოზის დასაზუსტებლად აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. კათეტერში უნდა შეეიყვანოთ 1 მლ იოდოლიპოლი (ბარიუმის შეყვანა აბსოლუტურად წინააღმდეგნაჩვენებია ბრონქის ოპტურაციის რისკის გამო) და გადავიღოთ რენტგონოლოგიური სურათები პირდაპირ და გვერდით პროექციებში, სადაც ჩანს ყრუდ დამთავრებული საყლაპავის ზემო მონაკვეთი (სურ. 40). ქვედა ტრაქეო-საყლაპავის ფისტულის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ ჰაერის არსებობისას კუჭსა და ნაწლავებში (სურ. 41). საყლაპავის ატრეზიის მკურნალობა ქირურგიულია, იზოლირებული ტრაქეო-საყლაპავის ფისტულების კლინიკური გამოვლინება და მიმდინარეობა განპირობებულია ფისტულის სიგანით და სიგრძით. გ. ა. ბაიროვი (1973) განიხილავს მანკის 3 ვარიანტს: ვიწრო და გრძელი ფისტულა, განიერი და მოკლე ფისტულა და დიდი ფისტულა, როდესაც ორივე ორგანო გარკვეულ მანძილზე წარმოდგენილია საერთო მილით. პირველ შემთხვევაში ფისტულა იშვიათად გამოიცნობა ახალშობილობის პერიოდში. ამ დროს აღინიშნება ხშირი ასპირაციული პნევმონიები. დანარჩენი ორი ვარიანტი ხასიათდება ახალშობილობის პერიოდში სუნთქვის მნიშვნელოვანი დარღვევებით.

ტრაქეო-საყლაპავის ფისტულის კლინიკურ ნიშნებს ეკუთვნის: ხველა, ცი-

ანოზი, ქაფიანი გამონადენი პირიდან. ეს უკანასკნელი ვითარდება ყოველი კვების დროს, მას იწვევს რძის გადასვლა ფისტულის საშუალებით. პირველი დღიდანვე ტრაქეაში აღნიშნული პათოლოგია რთულდება ასპირაციული პნევმონიით. გარკვეულად გვეხმარება რენტგე-



სურ. 40. საყლაპავის ატრეზია. გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. კათეტერი კონტურირებს საყლაპავის ზედა ნაწილს.



სურ. 41. მუცლის ღრუს რენტგენოგრაფია. ნაწლავებში აღინიშნება ჰაერი დიდი რაოდენობით.

ნოლოგიური გამოკვლევა, მაგრამ. დიაგნოზის საბოლოოდ დასაზუსტებლად გამოიყენება ტრაქეობრონქოსკოპია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ფისტულის დონე და სიგანე.

ტრაქეო-საყლაპავის ფისტულის მკურნალობა ქირურგიულია.

ფილტვის ანთება ადრეული ასაკის ბავშვებში

ადრეული ასაკის ბავშვთა შორის შედარებით ხშირია სასუნთქი გზების დაავადებები, განსაკუთრებით კი ფილტვის ანთება, რასაც ხელს უწყობს ამ ასაკში ბავშვთა სასუნთქი სისტემის ანატომოფიზიოლოგიური თავისებურებები, ჰუმორალური და უჯრედული იმუნური რეაქციების შედარებით დაბალი დონე და ის პრემორბიდული ფონი, რომელზედაც ვითარდება სასუნთქი სისტემის დაზიანება (ჰიპოქსია, პოსტჰიპოქსიური და ჰოსტტრამვული ენცეფალოპათია, რაქიტი, ანემია, კვების მოშლა დისტროფიების სახით, კონსტიტუციის ანომალიები და სხვ.).

ეტიოლოგია. ადრეული ასაკის ბავშვებში ფილტვის ანთება პოლიეტიოლოგიური ხასიათისაა (მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციები — გრიპი, ადენოვირუსული ინფექცია. პარაგრიპი და სხვა. აგრეთვე სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, პნევმოკოკი და სხვ.). რაც ძლიერ ართულებს მწვავე რესპირატორული დაავადებების, კერძოდ, პნევმონიის წინააღმდეგ ბრძოლას. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ დღეისათვის არსებული გამოკვლევის მეთოდები საშუალებას იძლევა მხოლოდ შემთხვევათა ნაწილში გამოვლინებულ იქნეს რესპირატორული დაავადებების ეტიოლოგიური სტრუქტურა. 1940 წლამდე ითვლებოდა, რომ ყველა პნევმონია ბაქტერიული ფლორით იყო გამოწვეული და ძირითადად დაკავშირებული იყო პნევმოკოკთან. 1940 წელს პირველად აღწერეს ვირუსის როლი პნევმონიის განვითარებაში, ხოლო 1944 წელს პნევმონიით დაავადებული ავადმყოფებიდან გამოყოფილ იქნა კიდევ ერთი ეტიოლოგიური ფაქტორი — მიკოპლაზმა.

დღეისათვის საყოველთაოდ აღიარებულია კირუსების როლი როგორც მწვავე, ისე გახანგრძლივებული პნევმონიების გამწვავების განვითარებაში. მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღინიშნა პნევმონიის გამომწვევი ბაქტერიული ინფექციის მხრივ. აღნიშნული ცვლილებები გარკვეული ხარისხით დაკავშირებულია მკურნალობაში სულფამიდური პრეპარატებისა და ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენებასთან, რამაც განაპირობა მათ მიმართ მეტად მგრძნობიარე მიკრობების შემცირება და მათი შეცვლა შედარებით გამძლე მიკრობებით. ახალი სამკურნალო პრეპარატების მიმართ ძლიერ მგრძნობიარე აღმოჩნდა პნევმოკოკი, რომლის რაოდენობა მკვეთრად შემცირდა როგორც პნევმონიის ეტიოლოგიური ფაქტორის (92—100%-დან 4—7%-მდე) მწვავე და მეორადი პნევმონიების დროს (ი. დომბროვსკაია, 1978). ერთ-ერთი გავრცელებული მიკრობი უკანასკნელ წლებში გახდა სტაფილოკოკი, რომელიც ხასიათდება ანტიბიოტიკების მიმართ შედარებით მაღალი რეზისტენტობით და პათოგენობით. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის გავლენით შესაძლოა სტაფილოკოკის ვეგეტატიური ფორმები გადავიდეს L ფორმებში, რომელიც ორგანიზმში პერ-

სისტირებს და შესაფერის პირობებში ამჟღავნებს თავის პათოგენურ თვისებებს.

სტაფილოკოკის გარდა უკანასკნელ წლებში პნევმონიის ეტიოლოგიაში გაიზარდა სტრეპტოკოკისა და გრამ-უარყოფითი მიკრობების მნიშვნელობა. აღსანიშნავია ნაწლავის ჩხირის, განსაკუთრებით კი მისი ენტეროპათოგენური შტამების მნიშვნელობა ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა პნევმონიებში. უკანასკნელ წლებში, განსაკუთრებით ადრეულ ბავშვთა ასაკში. პნევმონიის ეტიოლოგიაში გაიზარდა ლურჯი ჩირქმბადი მიკრობის როლი, რომელიც იწვევს მძიმე კლინიკურ მიმდინარეობას და ცუდად ექვემდებარება მკურნალობას ანტიბიოტიკებისადმი მაღალი რეზისტენტობის გამო. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, შედარებით დიდი მნიშვნელობა აქვს პფეიფერის ჩხირს, როგორც პნევმონიის გამომწვევს (ო. ლუნევა, 1971; ვ. ნიკიფოროვი, 1972; May, 1966; Liaminenna 1974). ნ. მ. მახლინოვსკაიას და ვ. ფ. ბაკლანოვას (1977) მონაცემებით, ფილტვის ანთების მძიმე ფორმების დროს ავადმყოფთა 50%-ს სტაფილოკოკთან ერთად აღენიშნება ამა თუ იმ გრამუარყოფითი ჩხირის არსებობა. ავტორების აზრით გრამუარყოფითი მიკრობები ზოგჯერ იძენენ წამყვან მნიშვნელობას ფილტვის ანთების მძიმე ფორმების მიმდინარეობაში.

პნევმონიის მიკრობიოლოგიური შესწავლა ხორციელდება ნახველის დათესვით.

მიღებული მონაცემების შეფასებისას მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ის ფაქტი, რომ გამოყოფილი პირობით პათოგენური მიკრობები შეიძლება აღმოჩნდეს ბავშვთა ზემო სასუნთქ გზებში პნევმონიის გარეშეც. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჯანმრთელ ბავშვებში მიკრობული ფლორა შედარებით ნაკლებად ხასიათდება პათოგენობით, პნევმონიის შემთხვევაში ხახის ფლორა უფრო მრავალრიცხოვანია და მაღალი ხვედრითი წონა აქვთ პათოგენურ მიკრობებს (ი. დომბროვსკაია, 1978).

განსაკუთრებით დიდი სიფრთხილით უნდა შევაფასოთ ხახის ფლორა. სპეციალური გამოკვლევების შედეგად ცხადი გახდა, რომ სასუნთქი გზების სხვადასხვა უბნიდან და ფილტვიდან აღებული მასალა და ხახის ფლორა არ არის იდენტური (ი. კრასოვსკი, 1967, ე. ზახიდოვა, 1975).

ფილტვის ანთების გამომწვევი შეიძლება იყოს უმარტივესი, მაგალითად Pneumocystis carini, რომელიც არაიშვიათად კომბინაციაშია ვირუსულ ინფექციასთან. აგრეთვე სოკოები Candida albicans-ის ჯგუფიდან.

პათოგენეზი: ადრეული ასაკის ბავშვთა ფილტვის ანთების პათოგენეზი მჭიდროდაა დაკავშირებული ამ ასაკში ბავშვის კომპენსაციური და ადაპტაციური მექანიზმების დიფერენცირებასა და განვითარების სრულყოფასთან, რაც პირველ რიგში მოიცავს ცენტრალური ნერვული, ენდოკრინული და იმუნური სისტემების ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს.

ბავშვის ორგანიზმის კომპენსაციური და ადაპტაციური მექანიზმების სრულყოფა განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობას, მკურნალობის ეფექტურობას და პროგნოზს. დიდი და ზოგჯერ გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება იმ პრემორბიდულ ფონს, რომელზედაც ვითარდება ფილტვის ანთება. ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსია, ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა, დღენაკლულობა, დისტროფია, ანემია, ალერგიული დიათეზი, რაქიტი, აი ის ფაქტო-

რები, რომელთა ფონზე შედარებით ხშირად ვითარდება ფილტვის ანთება, რომელიც იძენს მძიმე და ზოგჯერ გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას.

პათოლოგიური პროცესის გავრცელება სასუნთქ გზებში ძირითადად ხდება ბრონქოგენული გზით, შემდგომში კი ლიმფოგენური ან ინტრაკანალიკულური გზით. ადრეული ასაკის ბავშვებში დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის გავრცელებას ჰემატოგენური გზით (ი. დომბროვსკაია, ი. დერგაჩოვი და სხვ.).

ფილტვის ანთების გამომწვევი პათოლოგიური აგენტის მოხვედრისას ორგანიზმში ვითარდება ცვლილებები ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების მხრივ როგორც შესაბამისი რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგი. ასეთი რეფლექსური რეაქცია კლინიკურად გამოვლინდება ცხვირცემინებით, სურდოთი და ხველით. როგორც ცნობილია, ჰიპოტროფიულ და დღენაკლ ბავშვებს ეს რეაქცია არ აღენიშნებათ ან სუსტადაა გამოხატული.

ავტორთა უმრავლესობა მას განიხილავს როგორც დამცველობითი და კომპენსაციური მექანიზმების პასუხს ინფექციაზე. (ი. ფ. დომბროვსკაია, ს. პ. ბორისოვი. კ. ფ. სოკოლოვა და სხვ.). ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების რეცეპტორული აპარატის რეფლექსური გაღიზიანების შედეგად იმპულსაცია ვრცელდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და, პირველ რიგში, სასუნთქ ცენტრზე, რის შედეგადაც ვითარდება ნერვულ-რეფლექსური ხასიათის ცვლილებები, რაც განსაზღვრავს ფილტვის ანთების პათოგენეზის პირველ ფაზას; სუნთქვის გახშირება და სუნთქვის რიტმის დარღვევა, გარდამავალი ციანოზი, ხველა, ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების შეშუპება, ფილტვებში ემფიზემის განვითარება, რასაც თან სდევს გარეგანი სუნთქვის დარღვევის ნიშნები. ამ ფაზაში ვითარდება ჰიპოქსიური ანუ რესპირაციული ჰიპოქსია, რომლის მიზეზს წარმოადგენს ჟანგბადის დიფუზიის გაძნელება სასუნთქი სისტემის შეშუპებული ეპითელიუმის გამო და სუნთქვითი მოძრაობების სიღრმის შემცირება.

პათოლოგიური პროცესის შემდგომი გაღრმავებისას ვითარდება ფილტვის ანთების პათოგენეზის მეორე ფაზა, როდესაც სუნთქვის ცენტრის ცვლილებასთან ერთად ხდება პათოლოგიური ძვრები ვაზომოტორული ცენტრის მხრივ, რაც განაპირობებს ფილტვის ქსოვილში მიკროცირკულაციის დარღვევას, შემდგომში კი ცირკულაციურ ცვლილებებს სხვადასხვა ორგანოში. ამ პერიოდში მკვეთრადაა გამოხატული ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევა აციდოზის განვითარებით. ამ ფაზაში ვითარდება ცირკულაციური ჰიპოქსია, რაც სისხლის მიმოქცევის სიჩქარის ცვლილებებში გამოიხატება — ქვეითდება სისხლის არტერიული წნევა, მატულობს ვენური წნევა, კაპილარები განიერდება. ფილტვებში პათოლოგიური პროცესების ლოკალიზაციის და გავრცელების მიხედვით ვითარდება ალვეოლური ან ინტერსტიციული პნევმონიის კლინიკომორფოლოგიური სურათი.

ფილტვის ანთების პათოგენეზის შემდგომ ფაზაში აღინიშნება ბავშვის ორგანიზმის კომპენსაციური და ადაპტაციური მექანიზმების შემდგომი ცვლილებები, რაც გამოიხატება იმუნური სისტემისა და მეტაბოლიზმის ღრმა დარღვევებში, რომელსაც თან სდევს ანემიური ჰიპოქსიის განვითარება. პათოლოგიური აგენტის მაღალი ვირულენტობისა და იმუნური სისტემის დისადაპტა-

ციის შემთხვევებში ბავშვის ორგანიზმში განვითარებული ცვლილებები ღრმა, ზოგჯერ შეუბრუნებელ ხასიათს ატარებს.

ფილტვის ანთების დროს განვითარებული ცვლილებები განსაკუთრებით მძიმე ხასიათს ატარებს რესპირატორული ვირუსული ინფექციის შემთხვევაში. მოქმედებს რა ლიმფოიდურ ქსოვილზე, ვირუსი იწვევს ნორმული იმუნოლოგიური რეაქციების დარღვევას და თრგუნავს უჯრედულ იმუნიტეტს, ვითარდება უჯრედის იმუნური ტრავმა.

მიკროცირკულაციის დარღვევა, ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის ცვლილებასა და უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვასთან ერთად, იწვევს ორგანიზმის საკუთარი ბაქტერიული ფლორის გააქტივებას და ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციის განვითარებას. ექსპერიმენტული მონაცემების თანახმად ვირუსულ-ბაქტერიული ასოციაციის დროს ბაქტერიების გამრავლება მაქსიმალურად ხდება მეორე, მესამე დღეს. გარდა რაოდენობისა, მკვეთრად იზრდება მიკრობის პათოგენური თვისებები.

ფილტვის ანთების მიმდინარეობაში აღინიშნება T ლიმფოციტების დაქვეითება, განსაკუთრებით მძიმე, ვირუსული ეტიოლოგიის შემთხვევებში, ასევე იცვლება ორგანიზმში ანტისხეულების გამომუშავების პროცესი, რაც ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითებასთან ერთად მიუთითებს ამ დროს ბავშვის ორგანიზმში მეორადად განვითარებულ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობაზე.

ადრეული ასაკის ფილტვის ანთების პათოგენეზურ მექანიზმებში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ბავშვის ორგანიზმში განვითარებულ მეტაბოლურ დარღვევებს, რომელიც მოიცავს ნივთიერებათა ცვლის ყველა რგოლ!., რასაც მივყევართ მძიმე, ზოგჯერ შეუბრუნებელი ცვლილებებისაკენ უჯრედულ დონეზე. ნახშირწყლოვანი და ლიპიდური, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის დარღვევები, გაზთა ცვლის დარღვევასთან ერთად, განსაზღვრავს ამ დროს უჯრედში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების სიმძიმესა და გამოსავალს. მეტაბოლურ-რესპირატორული აციდოზი, ფერმენტთა აქტივობის დაქვეითება კიდევ უფრო აღრმავებს ორგანიზმის კომპენსაციური და ადაპტაციური მექანიზმების მდგომარეობას და შემთხვევათა უმრავლესობაში განაპირობებს დაავადების მიმდინარეობას, მკურნალობის ეფექტურობას და პროგნოზს.

პათოლოგიური ანატომია: ფილტვის ანთების პათოლოგოანატომიური სურათი მრავალი ფაქტორით განისაზღვრება. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციას. ა. ი. სტრუკოვისა და ი. მ. კოდალოვას (1959) მიერ აღნიშნული იყო ანთებითი პროცესის განვითარების კანონზომიერება ფილტვის გარკვეულ სეგმენტებში. ასე მაგალითად. ფილტვის ზედა წილებში უფრო ხშირად ზიანდება 1 და 2 სეგმენტი, ვინაიდან მათი ბრონქები გამოდიან ერთ დონეზე, ქვედა წილებში —9,10 და 6 სეგმენტი მარჯვნივ, ხოლო 4 და 5 მარცხნივ.

ადრეული ასაკის ბავშვთა ფილტვების ანთების დროს ინფექციის გავრცელება ძირითადად ხდება აერობრონქოგენული გზით. სეგმენტის შიგნით ანთებითი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს აცინუსიდან წილაკზე, წილაკიდან წილაკზე კონტაქტის, ან ლიმფოგენური გზით. ამ ასაკში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელებას. ამ შემთხვევებში ძი-

რითადად შეინიშნება ინტერსტიციული ცვლილებები, პერიბრონქიტი, პერივასკულიტი პათოლოგიური პროცესის შემდგომი გავრცელებით გარშემო მყოფ ფილტვის ქსოვილზე.

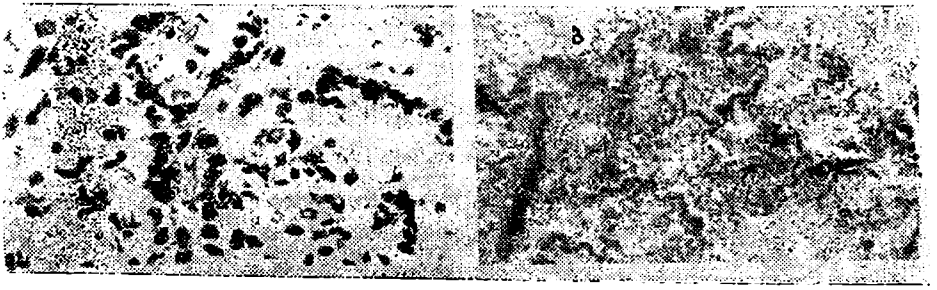
ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის დამახასიათებელია პნევმონიური პროცესის გავრცელება, რასაც ხელს უწყობს ფილტვის ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილი და მასში მოთავსებული ლიმფური აპარატი, აგრეთვე შედარებით ადვილად განვითარებადი ატელექტაზური უბნები. ექსუდატი ფილტვის წვრილკეროვანი ანთების დროს ხასიათდება დაავადების დასაწყისში ალვეოლური ეპითელიუმის არსებობით. ექსუდატის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კაპილარების კედლების გამავლობის გაძლიერებას, რაც განაპირობებს სეროზული ექსუდატის გამოჟონვას როგორც ალვეოლის კედელში, ისე ალვეოლთა შორის ხარისხებში. აღნიშნული სითხე იწვევს ქსოვილოვანი სტრუქტურების ცვლილებებს, ალვეოლთაშორისო ხარისხების გასქელებას. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვების ანთების მორფოგენეზში ფილტვის ქსოვილის მიკროცირკულაციის დარღვევას, შემდგომში ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმისა და იმუნური სისტემის მძიმე დაზიანებას.

ინტერსტიციული პნევმონიის დროს ადგილი აქვს ინტერსტიციული ქსოვილის პლაზმურუჯრედოვან ინფილტრაციას, შემდგომში კი ალვეოლური ხარისხების მკვეთრ გამსხვილებას, გასქელებას. პროდუქციული ანთების შედეგად აღინიშნება პერიბრონქიტი და მკვეთრი ჰემოდინამიკური ცვლილებები, სტაზი, სისხლჩაქცევები. როგორც წვრილკეროვანი, ისე ინტერსტიციული პნევმონიის მორფოლოგიური სურათი გარკვეული ხარისხით განპირობებულია ეტიოლოგიური ფაქტორით, რომელიც იწვევს პნევმონიას. პნევმო და სტრესპოკოკული პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ანთებითი კერის ირგვლივ ლეიკოციტური რეაქცია (ა. ვ. ციწერლინგი, 1959).

სტაფილოკოკური პნევმონიები გამოირჩევა დაზიანების მასიურობით და დაჩირქებისადმი მიდრეკილებით. ფილტვში ვითარდება მრავალობითი ღრუები კარგად მოსაზღვრული კონტურებით, რომლებიც ზოგან ერთდებიან და ქმნიან დიდ ღრუებს. სტაფილოკოკური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია სასუნთქ სისტემაში ნეკროზული უბნების განვითარება.

ვირუსული პნევმონიის დროს დაავადების პირველ ორ დღეს ცვლილებები უპირატესად აღინიშნება ინტერსტიციულ ქსოვილში, მაგრამ ძლიერ სწრაფად — მეორე, მესამე დღეს გრიპის, ხოლო ადენოვიროსული ინფექციის დროს მოგვიანებით ვითარდება ბაქტერიული ხასიათის მეორადი კატარული პნევმონიები. გრიპის დროს ინტერსტიციული ცვლილებები ხასიათდება ალვეოლური ხარისხების გასქელებით უჯრედული ელემენტების ხარჯზე. შეშუპებით სითხეში შეინიშნება დიდი რაოდენობით დესქვამირებული ალვეოლური ეპითელიუმი. დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება ზემო სასუნთქი გზების ეპითელიუმის მხრივ. აღინიშნება ცილინდრული ეპითელიუმის გამოხატული პროლიფერაცია, იცვლება უჯრედების ფორმა, ისინი კარგავენ წამწამებს, იღებენ უსწორო ფორმას, მრგვალდებიან და ნაწილობრივ დესქვამირდებიან ბრონქის სანათურში. დაავადების დასაწყისში ეს პროლიფერაცია კეროვან ხასიათს ატარებს, რომელიც შემდგომში მოიცავს ზემო სასუნთქი სისტემის ცალკეულ უბნებს. (სურ. 42).

ადენოვირუსული პნევმონიის დროს ალვეოლურ ხარიხებში აღინიშნება გავრცელებული მონონუკლეური ინფილტრატები, შემდგომში მონონუკლეური ექსუდატი. ღრმად და დიფუზურად ზიანდება ზედა სასუნთქი გზების, ბრონქებისა და ალვეოლების ეპითელიუმი. ამ დროს ბრონქების ცილინდრული ეპითელიუმი ხდება ნაკლებ დიფერენცირებული — კუბური და ბრტყელი. ლ. ო. ვიშნევეცკაიას (1964) და ა. ვ. ციწერლინგის (1970) მიერ აღწერილია ადენოვირუსული ეტიოლოგიის გავრცელებული, ტოტალური პნევმონიები, რომელთაც მძიმე, ნეკროზული ხასიათი აქვთ. ტრაქეისა და მსხვილი ბრონქების მხრივ აღინიშნება ეპითელიუმის დისტროფიული ცვლილებები მისი შემდგომი დესქვამაციით. პროლიფერაციული ცვლილებები, რომლებიც დამახასიათებელია სხვა რესპირატორული ვირუსული ინფექციებისათვის, ამ დროს არ არის გამოხატული (ნ. ა. მაქსიმოვიჩი, 1974). ბრონქების ეპითელიუმში, უფრო ხშირად კი ალვეოლების სანათურში, გვხვდება მსხვილი უჯრედები გადიდებული ბირთვით. ეს მსხვილი ჰიპერქრომატული და ჰიპერტროფიული



სურ. 42. ცვლილებები სასუნთქ სისტემაში გრიპის დროს. ა) მიკროფოტო. ბრონქის ეპითელის პროლიფერაცია და დესქვამაცია. ბ) მიკროფოტო. სეროზულ-დესქვამაციური პნევმონია.

უჯრედები ჩანართებით და ჩანართების გარეშე ცნობილია „ადენოვირუსული უჯრედების“ სახელწოდებით. (სურ. 43).

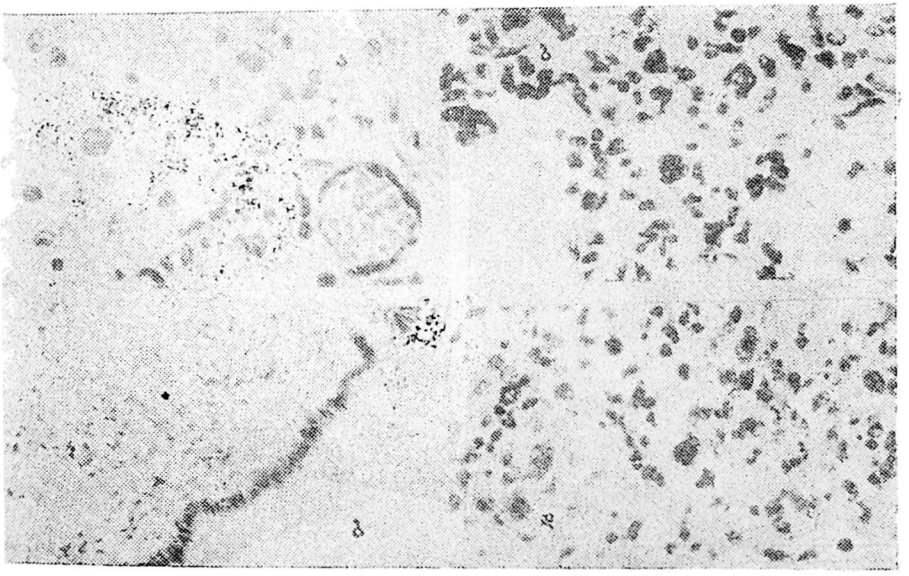
პარაგრიპოზული ვირუსით გამოწვეული პნევმონიისათვის დამახასიათებელია წვრილკეროვანი ან შეერთებული პნევმონიის მორფოლოგიური სურათი ჰემოდინამიკის მკვეთრი დარღვევით — სისხლჩაქცევები პლევრაზე, პერიკარდიუმში და სხვა ორგანოებში.

რესპირატორული სინციტიალური ვირუსით გამოწვეული პნევმონიის დროს ალვეოლებში აღინიშნება დიდი რაოდენობით დესქვამირებული ალვეოლური უჯრედები. მკვეთრადაა გამოხატული ინტერსტიციული კომპონენტი და ჰემოდინამიკის მოშლა. (სურ. 44).

მიკოპლაზმური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ინტერსტიციული პნევმონიის მორფოლოგიური სურათი და ალვეოლოციტების დაზიანება. გამომწვევი შეიძლება აღმოჩენილი იყოს ბრონქებისა და ალვეოლების ეპითელიუმში (ს. ვ. პროზოროვსკი თანაავტორებით, 1978), რომელიც მთელ რიგ

ცვლილებებს განიცდის. აღინიშნება ინტერსტიციული ქსოვილის, კერძოდ, ალვეოლთაშორისო ხარისხების ინფილტრაცია და გასქელება ლიმფოიდური, ჰისტიოციტური და პლაზმური უჯრედებით. პერიბრონქული ლიმფური კვანძები გადიდებულია (ბ. ს. გუსმანი, 1975).

პნევმოცისტური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ალვეოლებში ქაფიანი ექსუდატის არსებობა. გრამის, მასენისა და გიმზას მეთოდით ცალკეული უბნების შესწავლისას შეიძლება გამოვლინებულ იქნეს პნევმოცისტების სპოროგონიები. ფილტვების ჰისტოლოგიური შესწავლისას აღინიშნება ალვეოლური ეპითელიუმის, ალვეოლთაშორის ხარიხების მკვეთრი ჰიპერპლაზია და



სურ. 43. ცვლილებები სასუნთქ სისტემაში ადენოვირუსული ინფექციის დროს. ა) მიკროფოტო. „ადენოვირუსული" უჯრედი ფილტვის პაპოვან ნაწილში. ბ) მიკროფოტო. ფილტვის ქსოვილის ინტერსტიციული რეაქცია, ცენტრობირთვული ჩანართები და მსხვილი „ადენოვირუსული უჯრედი". გ) მიკროფოტო. ბრონქული ეპითელი არ პროლიფერირებს. დ) მიკროფოტო. პნევმონია, უჯრედოვანი დაშლა, ალვეოლის სანათურში ადენოვირუსული უჯრედები.

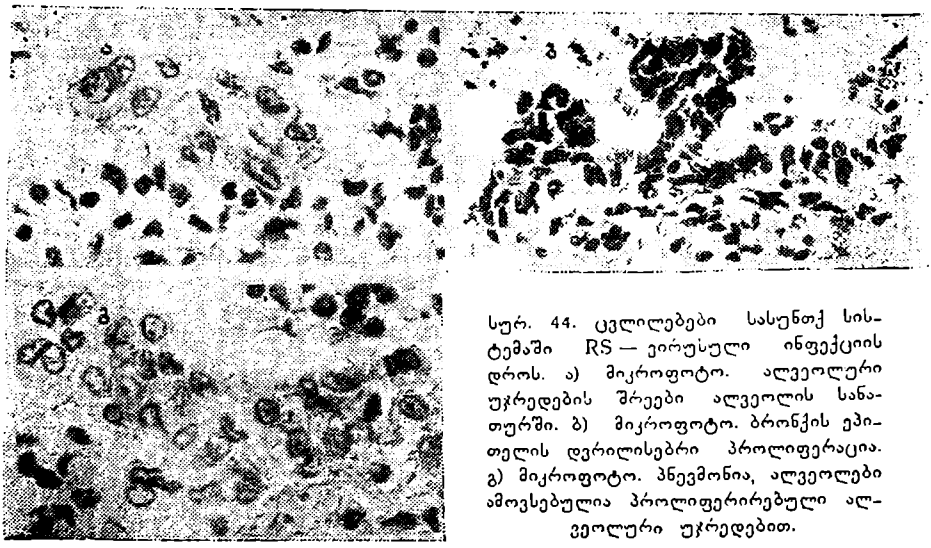
გასქელება ლიმფოიდური, მონოციტური და პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაციის გამო. (ცხრ. 6).

კლასიფიკაცია და კლინიკა. ადრეული ასაკის ბავშვთა შორის ფილტვის ანთების კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია, ამიტომაც დაავადების შემთხვევათა სწორი კლინიკური შეფასებისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კლასიფიკაციის საკითხს.

მოწოდებულია მრავალრიცხოვანი კლასიფიკაციები. მაგალითად, დიდი ხნის განმავლობაში გავრცელებული იყო ნასაუს (Nassau, 1927) მიერ შემუ-

შავებული კლასიფიკაცია, რომელიც გამოყოფდა პნევმონიის შემდეგ ფორმებს: ფილტვის, გულ-სისხლძარღვთა, ტვინის, ტოქსინურ, ტოქსინურ-სეფსისურ და ატონიურს. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს კლასიფიკაცია ამჟამად არ გამოიყენება, ვინაიდან არ არის გათვალისწინებული ფილტვის ანთების ეტიოლოგიის და და პათოგენეზის მნიშვნელოვანი საკითხები, იგი ძირითადად ეყრდნობა დაავადების კლინიკურ სურათს.

გ. ნ. სპერანსკის მიერ 1939 წელს მოწოდებულია ადრეული ასაკის ბავშვთა ფილტვის ანთების კლასიფიკაცია, რომელიც ეყრდნობა ორგანიზმის რეაქტიულობას და ანატომიურ ცვლილებებს ფილტვებში. ავტორი გამოყოფს შემ-



სურ. 44. ცვლილებები სასუნთქ სისტემაში RS — ვირუსული ინფექციის დროს. ა) მიკროფოტო. ალვეოლური უჯრედების შრეები ალვეოლის სანათურში. ბ) მიკროფოტო. ბრონქის ეპითელის დვრილისებრი პროლიფერაცია. გ) მიკროფოტო. პნევმონია, ალვეოლები ამოვსებულია პროლიფერირებული ალვეოლური უჯრედებით.

დეგ ფორმებს: 1. წვრილკეროვანი პნევმონია — გვხვდება ძირითად დაქვეითებული რეაქტიულობის დროს, რომელიც შეიძლება იყოს გაფანტული, შეერთებული, ზოგიერთ შემთხვევებში აბსცედირებული. 2. გარდამავალი პნევმონია — გვხვდება ძირითადად მერყეევი რეაქტიულობის დროს. წვრილკეროვან პნევმონიას შეიძლება დაემატოს ფოკალური პნევმონიის კლინიკური სურათი. შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ბიფოკალურ ან მრავალფოკალურ პნევმონიას. 3. ფოკალური პნევმონია, რომელიც გვხვდება მაღალი რეაქტიულობის დროს და თავისი კლინიკური და ანატომიური ცვლილებებით უახლოვდება კრუპოზულს. ვ. მოლჩანოვის და ი. დომბროვსკაიას მიერ მოწოდებული იყო ადრეული ასაკის ბავშვთა ფილტვის ანთების შემდეგი კლასიფიკაცია: ლოკალიზებული (მსუბუქი), სუბტოქსინური, ტოქსინური, ტოქსინურ-სეფსისური ფორმები. ფილტვებში განვითარებული სტრუქტურული ცვლილებების დახასიათების მიზნით ემატება მათი განსაზღვრა: 1. ლოკალიზებული (მსუბუქი) ფორმები: ინტერსტიციული, წვრილკეროვანი, მსხვილკეროვანი, სეგმენტური პნევმონიები; 2. სუბტოქსინური, 3. ტოქსინური ფორმები: ინტერსტიციული, წვრილკე-

ზემო სასუნთქი გზებისა და ფილტვების მორფოლოგიური ცვლილებების თავისებურებები სხვადასხვა ეტიოლოგიის ფილტვების ანთების დროს ბავშვებში

ცვლილებები ზემო სასუნთქ გზებსა და ფილტვებში / გამომწვევი	ტრაქეისა და მსხვილი ბრონქების ეპითელი	ფილტვის შიგა ბრონქებისა და ბრონქიოლების ეპითელი	ინტერსტიციული რეაქცია	ექსუდატის ხასიათი ალვეოლებში	მიკრობები და მათი კოლონიები	ნეკროზი, აბსცესი, პლევრიტი	სისხლ-ძარღვოვანი რეაქცია	ჰემორაგიები
1	2	3	4	5	6	7	8	9
გრიპის ვირუსი	გაურცელებული პროლიფერაცია და ნაწილობრივი დესქვამაცია	გაურცელებელი პროლიფერაცია და ნაწილობრივი დესქვამაცია	გამოხატულია	სეროზულ-დესქვამაციური ბიალინისმაგვარი ალვეოლთაშორისო მემბრანები	არ არის	არ არის	გამოხატულია	გამოხატულია, ჰემორაგიულ ანევმონიებამდეც კი
პარაგრიპის ვირუსი	პროლიფერაცია ეპითელის ბირთვების ცვლილებებით, ნაწილობრივი დესქვამაცია	პროლიფერაცია, ბეშტეკისებრი და პიკნოზური უჯრედები	ზომიერი	სეროზულ-დესქვამაციური, 2—4 ბირთვიანი უჯრედის ჭარბოქმნით	არ არის	არ არის	ზომიერი	გვხვდება იშვიათად
რს-ვირუსი	არაკვეთრი დერანდისებრი პროლიფერაცია	გამოხატულია ეპითელის დერანდისებრი პროლიფერაცია	გამოხატულია ალვეოლების დესტრუქციამდე	ამოვსებულია ალვეოლური პროლიფერული უჯრედებით სიმპლასტების წარმოქმნით	არ არის	არ არის	ზომიერი	გამოხატულია
ადენოვირუსი	დესქვამაცია, უჯრედშიგა ჩანართები	დესქვამაცია, პროლიფერაცია არ აღინიშნება	გამოხატულია, გვხვდება ადენოვირუსული უჯრედები	ფიფქისებრი ცილოვანი მასები ალვეოლური უჯრედებით, ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით	არ არის	ექსუდატის ნეკროზი კარიორექსისით	ზომიერი	გვხვდება იშვიათად, წერტილოვანი

გაგრძელება

1	2	3	4	5	6	7	8	9
პათოგენური სტაფილოკოკი	დესქვამაცია, ლორწქვეშა შრის ანთება	დესქვამაცია, პანბრონქიტი, ნეკროზი	არ არის	მრავალწაირია: სეროზული ფიბრინული უპირატესად ლეიკოციტური	სტაფილოკოკები დიდი რაოდენობით, ხშირად მათი კოლონიები	აბსცესი, ნეკროზი, ჩირქოვანი რეციდივი	გამოხატულია	გამოხატულია
სტრეპტოკოკი	დესქვამაცია, ლორწქვეშა შრის ანთება	დესქვამაცია, ლორწქვეშა შრის ინფილტრაცია	ალვეოლთაშორისო ხარიხების შეშუპება	ფიბრინული სეროზული ს/ბ ლეიკოციტებით და მაკროფაგებით	ჯაჭვურად განლაგებული კოკები დიდი რაოდენობით		მცირედ გამოხატული	არ აღინიშნება
პნევმოკოკი	ნაწილობრივი დესქვამაცია	შეუცელელია, სანათური ამოვსებულია ს/ბ ლეიკოციტებით	შეშუპება, აქა-იქ ლეიკოციტური ინფილტრაცია	ფიბრინულ-ლეიკოციტური, ქერის პერიფერიაზე სეროზული	წყვილ-წყვილად განლაგებული კოკები დიდი რაოდენობით	გვხვდება ნეკროზები ქერის ცენტრში, ფიბრინული პლევრიტი	წითელი გაღვიძების სტადიაში კრუპოზული პნევმონიების დროს	

როვანი, შეერთებული, მონო და პოლისეგმენტური პნევმონიები; 4. ტოქსინურ-სეფსისური ფორმა: წვრილი და მსხვილი აბსცედირებული პნევმონია, აბსცედირებული პლევროპნევმონია.

1978 წელს მოსკოვში ჩატარებულ კონფერენციაზე, რომელმაც განიხილა საკითხი „მწვავე პნევმონიების კლინიკა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ბავშვთა ასაკში", რეკომენდებულ იქნა ბრონქებისა და ფილტვების დაავადებების ახალი კლასიფიკაციის პროექტი, რომლის თანახმად სასუნთქი სისტემის დაავადებები გამოყოფილია შემდეგნაირად: 1. მწვავე ანთებითი დაავადებები, 2. ქრონიკული ანთებითი დაავადებები, 3. ალერგიული რესპირატორული დაავადებები, 4. ბრონქის, ფილტვის, ფილტვის სისხლძარღვების განვითარების მანკები. (ცხრილი 7).

ცხრილი 7

1. მწვავე ანთებითი დაავადებები

ბრონქიტი

1. მწვავე ბრონქიტი
2. მწვავე ობსტრუქციული ბრონქიტი
3. მწვავე ბრონქიოლიტი
4. რეციდიული ბრონქიტი

ფილტვის ანთება

ფორმა	მიმდინარეობა	გართულებები
1. ბრონქოპნევმონია კეროვანი სეგმენტური 2. კრუპოზული 3. ინტერსტიციული	მწვავე გახანგრძლივებული	გაურთულებელი გართულებები ობსტრუქციული სინდრომი ტოქსიკური: ნეიროტოქსიკოზი, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა, დისპეფსიური სინდრომი და სხვ. ჩირქოვანი: ფილტე-პლევრული (დესტრუქცია, აბსცესი. პლევრიტი, პიოპნევმოთორაქსი) სხვა ორგანოები (ოტიტი, ოსტეომიელიტი, მენინგიტი, პიელონეფრიტი და ხხვ)

პლევრიტი

1. მშრალი პლევრიტი (ფიბრინული)
2. ექსუდაციური პლევრიტი: სეროზული, სეროფიბრინული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული.

II ქრონიკული ანთებითი დაავადებები

ქრონიკული პნევმონია

ფორმა	ბრონქების ცვლილებები	დაავადების პერიოდი
1. სეგმენტური 2. პოლისეგმენტური 3. წილოვანი	დეფორმაცია (გაგანიერების გარეშე) ბრონქოექტაზები: ცილინდრული პარკისებური შერეული ბრონქოსტენოზი ენდობრონქიტის ხასიათი (კატარული, ჩირქოვანი, ლოკალური, დიფუზური)	გამწვავება რემისია

III ალერგიული რესპირაციული დაავადებები

	ფორმა	დაავადების პერიოდი
1. ასთმური ბრონქიტი 2. ბრონქული ასთმა	ალერგიული (ატოპიური) ინფექციურ-ალერგიული შერეული	გამწვავება რემისია

IV. ბრონქების, ფილტვის, ფილტვის სისხლძარღვების განვითარების მანკები

ბრონქიტის დიაგნოსტიკაში მოწოდებულია შემდეგი კრიტერიუმები: ხველა, მშრალი და სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად — ფილტვის ქსოვილში კეროვანი და ინფილტრაციული ცვლილებების არარსებობა, შეიძლება იყოს ფილტვის სურათისა და ფესვის ორმხრივი გაძლიერება. ობსტრუქციული ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტისათვის დამახასიათებელია ბრონქული ობსტრუქციის სინდრომი, რომელიც დაკავშირებულია ბრონქოსპაზმთან ან სხვა ძიზეზებთან. ბრონქიოლიტისათვის ტიპურია სუნთქვის უკმარისობის განვითარება, რეციდიული ბრონქიტი, რომელიც წლის განმავლობაში 2—3-ჯერ და მეტჯერ მეორდება. რეციდივები ხასიათდება სიმპტომების არსებობით ორი კვირის და ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში.

ვინაიდან ქრონიკული ბრონქიტი ბავშვთა ასაკში გვხვდება როგორც სხვა ქრონიკული დაავადებების სინდრომი, ამიტომაც ავტორთა უმრავლესობის აზრით მისი გამოყოფა, როგორც დამოუკიდებელი დაავადებისა, არ არის მიზანშეწონილი.

ფილტვის ანთების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს წარმოადგენს: სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის არსებობა (ხველა, ქოშინი, ციანოზი), სხვადასხვა ხარისხის და დამახასიათებელი ფიზიკალური მონაცემები. რენტგენოლოგიურად დაავადება დასტურდება ფილტვის ქსოვილში კეროვანი და ინფილტრაციული ცვლილებების არსებობით ფილტვის ანთების ფორმის მიხედვით.

კონფერენციაზე აღნიშნული იყო, რომ დიაგნოზი „რეციდიული პნევმონია“ არ არის გამართლებული, ვინაიდან ე. წ. რეციდივები ვითარდება ორგანიზმზე არახელსაყრელი ფაქტორების მოქმედებისას — როგორიცაა ეგზოგენური რეინფექცია, არარაციონალური მკურნალობა, მოვლის და კვების დეფექტები, ისე ენდოგენური—მძიმე რაქიტი, მუკოვისციდოზი, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები და სხვ.

პლევრიტის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმად უნდა ჩაითვალოს დამახასიათებელი კლინიკური და რენტგენოლოგიური სიმპტომები.

ქრონიკული პნევმონიის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმია: ბრონქიტის არსებობა (ხველა, ნახველის გამოყოფა), პერიოდული სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული გამწვავებები, აგრეთვე ფიზიკალური მონაცემები, რომლებიც ლოკალიზდება უპირატესად დაზიანებულ მიდამოში.

დიფუზური პნევმოფიბროზის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმს წარმოადგენს პროგრესირებადი სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები, ფილტვისმიერი გულის სიმპტომების განვითარება, ფილტვის დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზის რენტგენოლოგიური ნიშნები.

ალერგიული რესპირატორული დაავადებების დიაგნოსტიკაში წამყვანია შემდეგი კრიტერიუმები: სუნთქვის გაძნელების პერიოდული შეტევები ან ასთმური სტატუსი. ასთმური ბრონქიტი აღინიშნება უპირატესად ერთი წლის ბავშვებში და ხასიათდება ბრონქების გამავლობის პერიოდული დარღვევით ბრონქოსპაზმისა და მნიშვნელოვანი ექსუდაციის ხარჯზე, რომელსაც აქვს ვახანგრძლივებული მიმდინარეობა; არაიშვიათად ასაკის მატებასთან ერთად ასთმური ბრონქიტი გადადის ბრონქულ ასთმაში.

ბრონქული ასთმის ალერგიული ფორმებისათვის დამახასიათებელია სენსიბილიზაცია არაინფექციური ალერგენებისადმი (საყოფაცხოვრებო, ეპიდერმალური, მტვერი, საკვები და სხვა) იმ დროს, როდესაც ინფექციურ-ალერგიულისათვის — ინფექციური ალერგენებისადმი (წინასწარი ან თანარსებული ინფექციის არსებობა).

ბრონქების, ფილტვის და ფილტვის სისხლძარღვების განვითარების მანკების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს წარმოადგენს დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური, ბრონქოლოგიური და ანგიოგრაფიული სიმპტომების არსებობა სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული რესპირაციული აშლილობების დროს. განვითარების მრავალი მანკი წარმოადგენს ფილტვის ანთების რეციდივების მიზეზს და საფუძველს მეორადი ქრონიკული პნევმონიის ფორმირებისათვის.

აღნიშნული კლასიფიკაციის პროექტში არ არის მოცემული ფილტვის დაავადებები ახალშობილთა ასაკში, აგრეთვე ფილტვის დაზიანებები ტუბერკულოზის, სოკოვანი დაავადებების, სისტემური და მემკვიდრეობითი დაავადებების დროს, ატელექტაზი, პნევმოთორაქსი, აბსცესი, ფილტვის განგრენა და ინფარქტი, შეშუპება, ემფიზემა და სხვ., რომლებიც წარმოადგენენ გართულებას ან ფილტვის დამოუკიდებელი დაავადების გამოვლინებას.

ფილტვის ანთების ლოკალიზებულ ფორმას ახასიათებს შედარებით სწრაფი განვითარება, რასაც არაიშვიათად წინ უძღვის ზემო სასუნთქი გზების კატარული ცვლილებები: სურდო, ხველა, ცხვირცემინება.

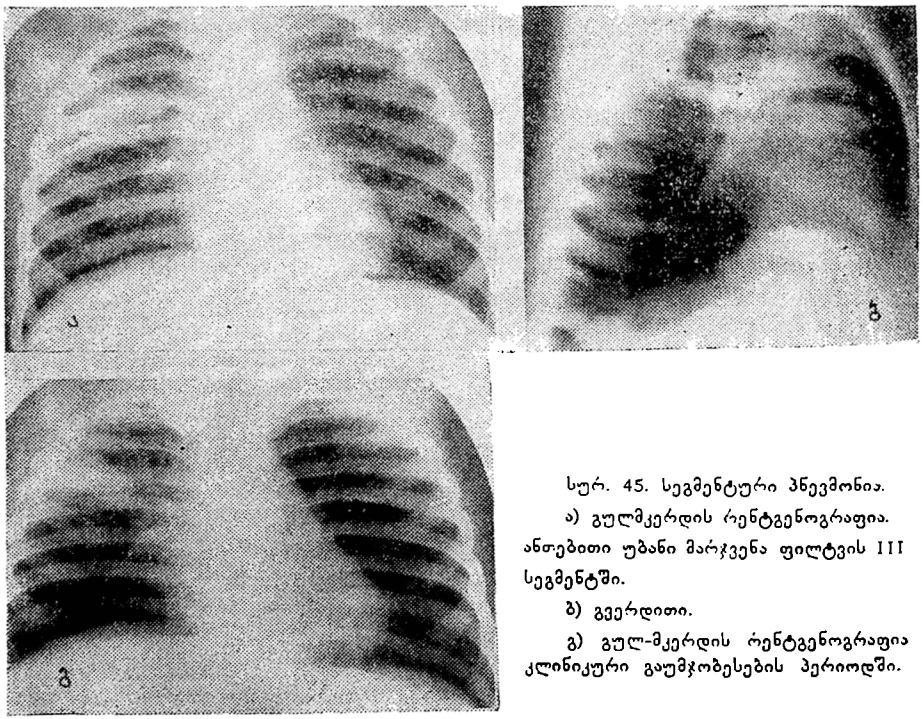
ფილტვის ანთების აღნიშნული ფორმა ძირითადად ვითარდება ნორმოტროფულ ბავშვთა შორის, შედარებით დამაკმაყოფილებელი სპეციფიკური იმუნიტეტის ფონზე.

ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. ი. დომბროვსკაიას (1977) მონაცემებით, ამ დროს არის მონოსეგმენტური, უფრო იშვიათად კი პოლისეგმენტური პნევმონია. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ მონოსეგმენტური ლოკალიზებული ფორმები არაიშვიათად მიმდინარეობს ფილტვის კრუპოზული ანთებისათვის დამახასიათებელი ზოგიერთი სიმპტომით (მწვავე დასაწყისი, მაღალი სიცხე, ლეიკოციტოზი).

კლინიკურად ამ დროს აღინიშნება სიცხის მომატება, ჭოშინი, ზოგჯერ ხველა. ფილტვებში ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციისა და გავრცელების მიხედვით — პერკუსიით ფილტვის ხმიანობის შემოკლება, მოსმენით მკვრივი სუნთქვა ან სუნთქვა ბრონქული ელფერით, გაფანტული მშრალი და სველი

წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი; მაჯა შემთხვევათა უმრავლესობაში დამაკმაყოფილებელი ავსების, შედარებით იშვიათია ტაქიკარდია: გულის ტონები სუფთა, მკაფიო, სისხლის არტერიული წნევა შემთხვევათა უმრავლესობაში ასაკობრივი ნორმის ფარგლებშია. ფილტვების ანთების დროს ხშირია ფილტვის ფესვის ცვლილებები, რაც მიუთითებს პათოლოგიური პროცესის ლიმფოგენურ გავრცელებაზე.

გულმკერდის რენტგენოსკოპიით და რენტგენოგრამაზე დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის პერივასკულური ინფილტრაცია, შემ-



სურ. 45. სეგმენტური პნევმონია.

ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ანთებითი უბანი მარჯვენა ფილტვის III სეგმენტში.

ბ) გვერდითი.

გ) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია კლინიკური გაუმჯობესების პერიოდში.

დგომში — წვრილი და მსხვილკეროვანი ან სეგმენტური პნევმონიის რენტგენოლოგიური სურათი. (სურ. 45, 46).

სულფამიდური პრეპარატებისა და ანტიბიოტიკების გამოყენებამდე დაავადების ხანგრძლივობა განისაზღვრებოდა არაუმეტეს 5—7 დღით. დღეისათვის აღნიშნული ვადები კიდევ შემცირდა. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ კლინიკური გაჯანსაღება არ შეესაბამება ფილტვებში ანატომიური ცვლილებების ლიკვიდაციის ვადებს.

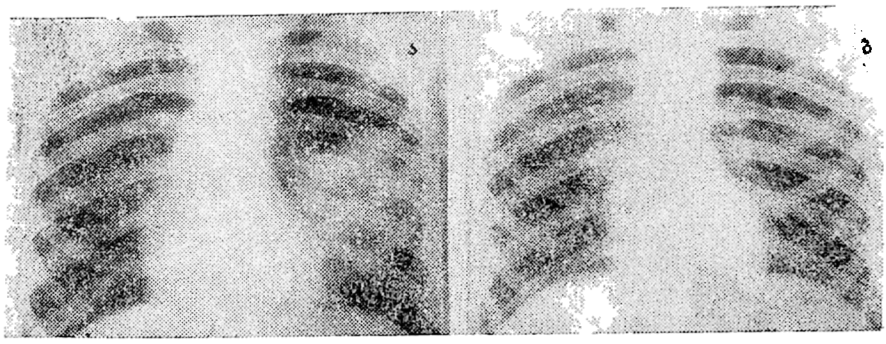
ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმა ხასიათდება მძიმე ზოგადი დარღვევებით ორგანიზმის რეგულაციური და კომპენსაციური მექანიზმების მხრივ. ტოქსიკოზის პათოგენეზი რთულია და ძირითადად განპირობებულია ვირუსულ-ბაქტერიული ინფექციის გავლენით. ამ დროს ირღვევა ჰომეოსტაზური მექა-

ნიზმების რეგულაცია, რასაც მივყევართ ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმების განვითარებისაკენ, როგორიცაა ჰიპოქსია და აციდოზი.

ადაპტაციურ-დამცველობითი მექანიზმების დაქვეითება იწვევს ადრეული ასაკის ბავშვებში სუნთქვის უკმარისობის განვითარებას და მკვავა-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევას.

ფილტვის ანთების დროს ადრეულ ბავშვთა ასაკში საპასუხო რეაქციები დიფუზურ ხასიათს ატარებს, შედარებით სწრაფად ვითარდება ფუნქციური დარღვევები. ისეთი მნიშვნელოვანი ადაპტაციური მექანიზმი, როგორიცაა შინაგანი გარემოს (ჰომეოსტაზი) მდგომარეობა ადრეული ასაკის ბავშვთა ფილტვის ანთების დროს, ადვილად ირღვევა და ძლიერ ნელა აღდგება.

ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმის დროს ფილტვის მხრივ ცვლილე-



სურ. 46. სეგმენტური პნევმონია. ა) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია, ანთებითი უბანი მარცხენა ფილტვის IV სეგმენტში ბ) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია გაკანმრთელების შემდეგ.

ბები მეორე ხედზეა და ყურადღებას იპყრობს ზოგადი ხასიათის დარღვევები, რომლებიც ხშირად წარმოდგენილია ცალკეული სინდრომების სახით.

ანამნეზში ასეთ ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ ორსულთა ტოქსიკოზები, ასფიქსია, პერინატალური ტრავმა, რაც გარკვეულ ფონს ქმნის დაავადების ტოქსინური ფორმის განვითარებისათვის. ტოქსინური სინდრომი შეიძლება განვითარდეს უეცრად ან თანდათანობით. ამ დროს იცვლება კანის ფერი, ავადმყოფი ხდება ფერმკრთალი, ზოგჯერ ნაცრისფერი, აღენიშნება ციანოზი ტუჩისა და სახის მიდამოში, ზოგ ავადმყოფს აგზნება, მოუსვენრობა, ზოგჯერ მოდუნება, აპათია, ძილის დარღვევა.

ავადმყოფთა უძრავლესობას აქვს ხველა, ზოგჯერ შეტევითი ხასიათის, ნემაწუხებელი ქოშინი, ზერელე სუნთქვა, ნეკნთაშუა არეების ჩაზნექვა, ირღვევა სუნთქვის რიტმი.

სუნთქვის უკმარისობის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს პნევმონიის დროს ადრეულ ასაკში წარმოადგენს სუნთქვის მექანიკის ცვლილებები, უპირატესად კი ბრონქების გამავლობის დარღვევა. ამ დროს პნევმოტაქოგრამაზე აღინიშნება პათოლოგიური კბილები, განსაკუთრებით გაძნელებულია ამოსუნთქვა. იცვლება ფილტვის ვენტილაციური ფუნქცია, კერძოდ, ვითარდება ალვეოლუ-

რი ჰიპოვენტილაცია, რაც განპირობებულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, კერძოდ, სუნთქვის ცენტრზე ტოქსიკოზის გავლენით.

ფილტვის ანთების დამახასიათებელ ფუნქციურ ნიშანს ადრეული ასაკის ბავშვებში წარმოადგენს არტერიული სისხლის ოქსიგენაციის დაქვეითება, რომელიც ავადმყოფთა უმრავლესობაში კომბინაციაშია ჰიპერკაპნიასთან. ჰიპოქსემიის განვითარების ძირითად მიზეზს ადრეული ასაკის ბავშვთა ფილტვის ანთების დროს წარმოადგენს: ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია, ვენტილაციის შეფარდების დარღვევა სისხლის მიმოქცევასთან და გაზების დიფუზიასთან ალვეოლურ კაპილარული მემბრანის საშუალებით. ამ დროს მკვეთრად ქვეითდება დაჟანგვითი პროცესები ქსოვილებში, ვითარდება მეტაბოლური ან შერეული აციდოზი, ირღვევა ელექტროლიტების ბალანსი, უხშირესად ჰიპონატრემია და ჰიპოკალემია, ქვეითდება სისხლის სუნთქვითი ფუნქცია, მცირდება ჟანგბადით ქსოვილების მომარაგება და ვითარდება ჰიპოქსია.

ფილტვების ანთების მიმდინარეობისას ძირითადად ვითარდება შერეული ტიპის სუნთქვის უკმარისობა, რაც დაკავშირებულია ფილტვის ვენტილაციის, გაზების დიფუზიის დარღვევასთან და მექანიკური ფაქტორით განპირობებული სასუნთქი გზების ანთებით ობსტრუქციასთან.

არჩევენ სუნთქვის უკმარისობის 4 ხარისხს: მძიმე პნევმონია ხასიათდება სუნთქვის უკმარისობის სხვადასხვა ხარისხით. სუნთქვის უკმარისობის მეორე ხარისხი გამომჟღავნდება მოსვენების მდგომარეობაშიც. აღინიშნება ჰიპერვენტილაცია სუნთქვის და მაჯის გახშირებით, pO_2 დაქვეითებულია 70—5 მმ ვერცხლისწყლის სვ., pCO_2 მომატებულია 50—70 მმ ვერცხლის წყლის სვ.

III ხარისხის სუნთქვის უკმარისობა მკვეთრადაა გამოხატული, სუნთქვის სიხშირე აღემატება 200% ასაკობრივ ნორმასთან შედარებით, მაჯა მკვეთრადაა გახშირებული, pO_2 ვერცხლის წყლის სვეტის 50 მმ დაბალია, pCO_2 მაღლაა ვერცხლისწყლის სვეტის 70 მმ. აღინიშნება დეკომპენსირებული მეტაბოლური ან შერეული აციდოზი.

სუნთქვის უკმარისობის მე-4 ხარისხის დროს აღინიშნება გარეგანი სუნთქვის აბსოლუტური დისფუნქცია, ის ხდება კრუნჩხვითი, არარეგულარული, პროგრესირებს არტერიული ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია. კრიტიკულ სიტუაციას მიეკუთვნება pO_2 დაქვეითება ვერცხლისწყლის სვეტის 30 მმ ქვემოთ. pCO_2 მომატება 8—10 მმ ვერცხლისწყლის სვ., რომელსაც თან სდევს სუნთქვის ცენტრის დეპრესია.

ძირითად კლინიკურ სინდრომებს ტოქსინური პნევმონიის დროს წარმოადგენს მკვეთრად გამოხატული სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა. ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ რეაქცია ფილტვის ანთების დროს ზოგჯერ სიმულირებს მენინგიტს და მენინგოენცეფალიტს — „კრუნჩხვითი სინდრომი“, რომელიც დაკავშირებულია ქალასშიგა წნევის მომატებასთან და ტვინის ჰიპოქსიასთან (დიდი ყიფლიბანდის დაჭიმვა პირველი თვეების ბავშვებში).

ფილტვებში პერკუსიით, იმისდამიხედვით თუ როგორი მორფოლოგიური ცვლილებებია (წვრილკეროვანი, მსხვილკეროვანი, სეგმენტური), შეიძლება მივიღოთ ფილტვის მოკლე ხმა. მოსმენით — მკვრივი ან ბრონქული სუნთქვა, ბშრალი ან სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

ფილტვის წვრილკეროვანი ანთების რენტგენოლოგიური სურათი დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციასა და გავრცელებაზე. აღინიშნება ბრონქ-სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება, ფილტვის კარის გაგანიერება, ფილტვის ქსოვილის კეროვანი ინფილტრაცია, ზოგჯერ ემფიზემური უბნები. პნევმონიის შეერთებული კერები გამოვლინდება საშუალო ინტენსივობის არაჰომოგენური ჩრდილებით.

სიცხის მრუდი ტოქსინური პნევმონიის დროს მრავალფეროვანია — ზოგჯერ მაღალი, ტალღისებური ან სუბფებრილური. არაიშვიათად ტოქსინური პნევმონიის მიმდინარეობისას გამოხატულია კარდიოვასკულური სინდრომი: ტაქიკარდია, არითმია, გულის ტონების მოყრუება, ზოგჯერ სისტოლური შუილი. ელექტროკარდიოგრამაზე: T კბილი სტანდარტულ და გულმკერდის განხრებში გადასწორებულია, P კბილი მეორე და მესამე განხრაში გადიდებული: ზოგიერთ ავადმყოფს აქვს მარჯვენაგრამა. ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება მარცხენა პარკუჭის მხრივ ფაზური ძვრები, რომლებიც გამოიხატა ჰიპოდინამიაში (რ. მაზო, 1977); არტერიული წნევა დაქვეითებულია. გულ-ფილტვის უკმარისობის მქონე ავადმყოფების ფონოკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას ყველა წერტილში აღინიშნება ორივე ტონის ინტენსივობის დაქვეითება, არაიშვიათად მწვერვალზე მე-2 ტონის შედარებითი სიჭარბე, რაც მიუთითებს ამ დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტენზიის არსებობაზე.

ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმის, რომლებიც გულის უკმარისობის მოვლენებით მიმდინარეობს, კლინიკური სიმპტომების საფუძველზე რ. მაზო გამოყოფს მარჯვენა და მარცხენაპარკუჭოვან უკმარისობას. მარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს აღინიშნება: სიფერმკრთალე, ზოგადი პასტოზურობა, კისრის ვენების დაბერვა, დიურეზის შემცირება, ღვიძლის მკვეთრი გადიდება, ძლიერი ტაქიკარდია და გულის ტონების მოყრუება.

მარცხენაპარკუჭოვანი უკმარისობის დროს: მკვეთრი ქოშინი, მკვნესარე სუნთქვა, კანის მკვეთრი სიფერმკრთალე და ციანოზი; ხველა, ხშირად შეუპოვარი, ფილტვებში მშრალი და სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. აღინიშნება ტაქიკარდია და გულის ტონების მოყრუება.

ელექტროკარდიოგრამაზე: P კბილის მომატება მეორე და მესამე სტანდარტულ განხრებში, ფონოკარდიოგრამაზე მეორე ტონის მაღალი პულმონური კომპონენტი, რაც შეიძლება ჩაითვალოს მცირე წრის ჰიპერტენზიის მაჩვენებლად. არტერიული წნევა ამეღავნებს ტენდენციას მატებისაკენ. ღვიძლი არ არის ისე ძლიერ გადიდებული, როგორც მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის დროს.

გულის მწვავე უკმარისობის კლინიკური გამოვლინება (რ. მაზო, 1977):

მარჯვენაპარკუჭოვანი — კანი ნაცრისფერი, ქსოვილების შეშუპება და პასტოზურობა, ღვიძლის გადიდება, ტაქიკარდია (მაჯა 200-მდე წუთში), ქოშინი, სუსტი აქსების მაჯა, ხშირად მეტაბოლური აციდოზი, არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება, წუთმოცულობის მნიშვნელოვანი დაქვეითება, მკვეთრად გამოხატული ჰიპოდინამიის ფაზური სინდრომი.

მარცხენაპარკუჭოვანი — ქოშინი (80—100 სუნთქვა წუთში), მკვნესარე სუნთქვა, კანის სიფერმკრთალე, ციანოზი, სახის შეწუხებული გამომეტყველება, შეუპოვარი, შემაწუხებელი ხველა, დიდი რაოდენობით მშრალი და სველი

წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, ტაქიკარდია (130-ზე მეტი წუთში), გამოხატული მეტაბოლური აციდოზი, მცირე წრის ჰიპერტენზიის ნიშნები (ფონოკარდიოგრამაზე მეორე ტონის მაღალი პულმონური კომპონენტი, ფილტვის არტერიის რეოგრამის ცვლილებები), არტერიული წნევა ამჟღავნებს ტენდენციას მატებისაკენ, წუთმოცულობის დაქვეითება, ჰიპოდინამიის ფაზური სინდრომი მნიშვნელოვნადაა გამოხატული ფილტვის არტერიის რეოგრამაზე.

ავადმყოფი ჯ. თ. ისტ. № 2146/24, 10 თვის. კლინიკაში შემოიყვანეს 27/XI-78 წ. შემდეგი ანამნეზით: ავადაა 3 დღეა, დაავადება დაიწყო სუბფებრილური ტემპერატურით კატარალური მოვლენებით (სურდო. ხველა). აღნიშნულს ზუგდიდის საავადმყოფოში თან დაერთო მაღალი სიცხე — 39°-მდე, ქოშინი, ციანოზი, სუნთქვის გაძნელება, შეტევითი ხასიათის ხველა. მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, ბავშვის მდგომარეობა უფრო დამძიმდა, რის გამოც მოიყვანეს ჩვენს კლინიკაში.

ცხოვრების ანამნეზიდან აღსანიშნავია, რომ ბავშვი ხშირად არის ავად მწვავე რესპირატორულ-ვირუსული დაავადებით, 3-ჯერ იყო ავად ფილტვების ანთებით.

კლინიკაში შემოსვლისას ბავშვის მდგომარეობა იყო მძიმე: ტემპერატურა 37,9°, სახე შეწუხებული, ცხვირ-ტუჩის გარშემო გამოხატული იყო ციანოზი, რომელიც დატვირთვისას ძლიერდებოდა. მაჯა სწ. ავსების და დაჭიმულობის, რიტმული, წთ-ში 118′. გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში. ტონები მოყრუებული, სუნთქვა ხმაურიანი, გაძნელებული, წთ-ში 46′, სუნთქვაში მონაწილეობს ცხვირის ნესტონები, ფილტვების პერკუსიით ნათელი ხმა, აუსკულტაციით ორივე მხარეზე გაფანტული მშრალი, მსტვენავი და ერთეული სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი. ღვიძლი სცილდება ნეკნთა რკალს დერილის ხაზზე 2 სმ-ით, ელენთა არ ისინჯება. სხვა ორგანოები — პათოლოგიური ცვლილებებია გარეშე.

სისხლის საერთო ანალიზი: ერითროციტები — 4.200.000, ჰემოგლობინი — 66 ერთ. ფერადობის მაჩვენებელი — 0,79. ლეიკოციტი — 9.300, ეოზინოფილი — 2%, ბაზოფილი — 1%, ახალგაზრდა — 1%, ჩხირბირთვიანი — 11%, სეგმენტბირთვიანი — 36%, ლიმფოციტი — 43%, მონოციტი — 6%, ედს-ი 20 მმ/მთ-ში, ნეიტროფილების ტოქსიური მარცვლოვანება ++, აღინიშნება მცირე ჰიპოქრომია.

რენტგენოლოგიურად: ფილტვებში გამოხატულია ჰილუსები, ფილტვის გაძლიერებული სურათი, რომლის ფონზე მოჩანს სხვადასხვა ზომის ერთეული კერები. (სურ. 47 ა). ხახიდან აღებული მასალიდან გამოიყო პათოგენური სტაფილოკოკი.

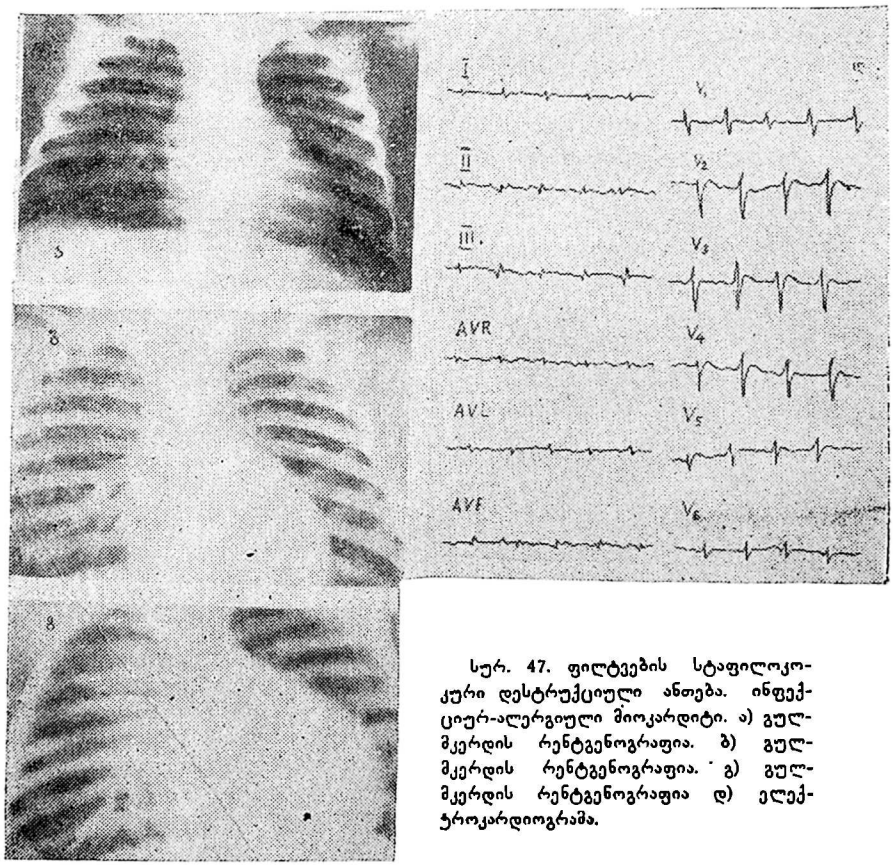
კლინიკოლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე დაისვა სტაფილოკოკური პნევმონიის დიაგნოზი. ავადმყოფს დაენიშნა შესაბამისი მკურნალობა.

დაავადების დინამიკაში ავადმყოფის მდგომარეობა კიდევ უფრო დამძიმდა, რაც ძირითადად განპირობებული იყო როგორც ფილტვებში ცვლილებების გაღრმავების (სურ. 47 ბ), ისე შემდგომში პათოლოგიურ პროცესში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჩართვით.

ავადმყოფი გახდა მივარდნილი, ადინამიური, გაღიზიანებაზე რეაგირებდა სუსტად, კანი და ხილული ლორწოვანი მკრთალი ფერის. მაჯა სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, წთ-ში 135′, გულის ტონები ძლიერ მოყრუებული, საზღვრები ყველა მიმართულებით გადიდებული, განსაკუთრებით კი მარცხნივ აღინიშნებოდა მე-2 ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიაზე. სუნთქვა გახშირებული, წთ-ში 68′, გაძნელებული, ხმაურიანი, დამხმარე კუნთების მონაწილეობით. აღინიშნებოდა დიფუზური ციანოზი. ფილტვებში აუსკულტაციით უხვი მშრალი და წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. ღვიძლი სცილდებოდა ნეკნთა რკალს დვრილის ხაზზე 12 სმ-ით, მკვრივი კონსისტენციის, ელენთა — 7 სმ-ით, დიურეზი შეჩერებული. პერიფერიულ სისხლში: ერითროციტები — 2.750.000, ჰემოგლობინი — 44 ერთ., ფერადობის მაჩვენებელი — 0,81, ლეიკოციტები —

10.800, ეოზინოფილი — 1%, ახალგაზრდა — 2%, ჩხირბირთვიანი — 16%, სეგმენტბირთვიანი — 42%, ლიმფოციტი — 33%, მონოციტი — 6%, ედს-ი 8 მმ/სთ-ში, ნეიტროფილების ტოქსინური მარცლოვანება + +, პლაზმური უჯრედები —3 : 100, თრომბოციტები —63‰, აღინიშნებოდა ნორმო-მიკრო-მაკრო ანიზოციტოზი, ზომიერი შიზოპოიკილოციტოზი, ჰიპოქრომია. გამოიხატა მძიმე ცვლილებები სისხლში მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობაში.

რენტგენოლოგიურად: ფილტვები — ორივე მხარეს, მეტადრე მარჯვნივ ფილტვის ზედა წილებში აღინიშნება — ფილტვის სურათის გამსჭვირვალობის



სურ. 47. ფილტვების სტაფილოკოკური დესტრუქციული ანთება. ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ბ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. გ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია დ) ელექტროკარდიოგრამა.

დაქვეითება, წვრილკეროვანი ჩრდილები. მარჯვენა ფილტვის ფესვი გაგანიერებულია და მისი კაუდალური ნაწილი დატოტიანებული.

გული — მარცხენა კონტური გასწორებულია, გარდიგარდმო საზღვრები მომატებული, უფრო მეტად მარცხნივ. გულის მწვერვალი დამრგვალებულია და ოდნავ აწეული (სურ. 47 გ). ეკგ-ზე — რიტმი სინუსური, სწორი (150 წთ-ში), გულის ელექტრული ღერძის ვერტიკალური მდებარეობა, გულის განუ-

საზღვრელი ელექტრული პოზიცია, სისტოლა შემოკლებულია — 0,07″. დაბალსოლტაჟიანი ეკგ (სტანდარტული განხრებში). მარჯვენა პარკუჭის დაინტერესების ნიშნები (სურ. 47 დ).

ზემოაღნიშნული ანამნეზური და კლინიკოლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: ფილტვების სტაფილოკოკური დესტრუქციული ანთება, ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი, მწვავე მიმდინარეობა.

ჩაუტარდა მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინით, ჰიპერიმუნური ანტისტაფილოკოკური პლაზმით, პრედნიზოლონით, საგულე გლიკოზიდებით, ჰეპარინით, ანტიჰისტამინური და სხვა სიმპტომატური საშუალებებით. მკურნალობის ფონზე მდგომარეობა გაუმჯობესდა, გაეწერა ბინაზე 5/II-79 წ.

რ. მაზო (1977) ასევე დასაშვებად თვლის პნევმონიის დროს კორონარული უკმარისობის განვითარებას, რომელსაც თან სდევს ტაქიკარდია (მაჯა წუთში 200—220-მდე) და დიასტოლის ხანგრძლივობის შემოკლება. გულის შეკუმშვის ძალა მცირდება, მატულობს ვენური წნევა, ძლიერდება მიოკარდიუმის ჰიპოქსია, მისი ტონუსი ქვეითდება, გულის საზღვრები, განსაკუთრებით მარჯვენა, განიერდება. კორონარული სისხლის მიმოქცევის პირველად მწვავე დარღვევას ემატება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, შეგუბების მოვლენები. ავადმყოფს აღენიშნება აგზნება, ჰიპერკინეზიები, ეგზოფტალმი, სახე შებინდვინებულია, სხეულის ტემპერატურა მაღალია, სუნთქვა ხშირი, ზერელე, კანი მკრთალი, აკროციანოზი, დიდი ყიფლიბანდი დაჭიმულია და პულსირებს. მუცელი შებერილი, ღვიძლი გადიდებული, ოლიგურია.

ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება P—T ინტერვალის შემცირება, S—T მონაკვეთი იზოელექტრულ ხაზზე ქვემოთაა ან რკალისებურადაა წარმოდგენილი, T კბილი ტალღისებურია ან უარყოფითი. P—Q ინტერვალი გადიდებულია, QRS კომპლექსი გაგანიერებული. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება დიაფრაგმის მაღალი დგომა, გულის მწოლიარე მდებარეობა, ხაზღვრების გადიდება კუჭის და ნაწლავების შებერვა.

მძიმე ტოქსინური პნევმონიის მიმდინარეობაში შედარებით იშვიათად შეიძლება განვითარდეს პაროქსიზმული ტაქიკარდია (სურ. 48).

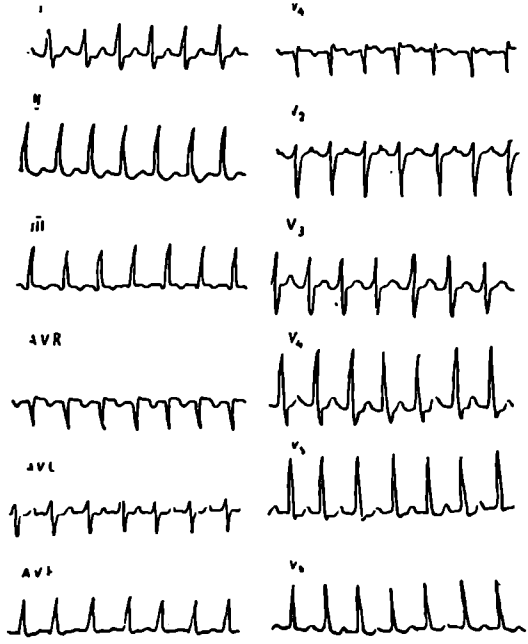
ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმების მიმდინარეობისას ასევე შეიძლება განვითარდეს ფილტვის მწვავე ჰიპერტენზია ფილტვის არტერიოლების და ვენების სპაზმის გამო, როგორც ჰიპოქსიის და ემფიზემის შედეგი (ი. ვორონცოვი, ი. მარკოვა, 1973).

ნ. ხუნდაძის (1975) მონაცემებით, ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმების დროს მიოკარდიუმის შეკუმშვადი ფუნქციების უკმარისობის განვითარებას ადრეულ ბავშვთა ასაკში საფუძვლად უდევს გულის კუნთის კონტრაქტილური ცილების სისტემის დაზიანება, რასაც მივყევართ მიოფიბრილების მიერ დაძაბულობის განვითარების მნიშვნელოვანი შემცირებისაკენ.

ავტორის თანახმად, ტოქსინური პნევმონიების დროს მარჯვენა პარკუჭის კონტრაქტილური ცილების სისტემა ზიანდება უფრო მეტი ხარისხით, ვიდრე მარცხენა. თუმცა აღნიშნება შემთხვევები ორივე პარკუჭის ერთნაირი ხარისხით დაზიანებისა, ზოგჯერ კი მარცხენა პარკუჭის მიოფიბრილების უპირატესი დაზიანება.

ფილტვების ანთების ტოქსინური ფორმების მიმდინარეობაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ განვითარებულ ცვლილებებში აისახება ძირითადი პროცესების დარღვევების მთელი კომპლექსი, როგორიცაა ვირუსემია, ტოქსემია, ჰიპოქსია და მეტაბოლური დარღვევები აციდოზის სახით.

ფილტვის ანთების დროს შეიძლება განვითარდეს სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა, კოლაფსი, მაშინ როდესაც შეუსაბამობაა სისხლძარღვების კალაპოტისა და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობას შორის. პათოგენეზური ფაქტორების მიხედვით არჩევენ კოლაფსის შემდეგ სახეებს: სიმპატიკოტონური, ვაგოტონური და პარალიზური.



სურ. 48. პაროქსიზმული ტაქიკარდია ელექტროკარდიოგრამა.

სიმპატოტონური კოლაფსი (სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზება) აღინიშნება სისხლის დაკარგვის, ნეიროტოქსიკოზის, პრივმონიის და დეჰიდრატაციის დასაწყის სტადიაში. მისი განვითარების მექანიზმში წამყვანია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა არტერიული სისხლძარღვების სპაზმისა და სისხლის შეგუბების გამო მაგისტრალურ სისხლძარღვებში. სისხლის არტერიული მაქსიმალური წნევა მომატებულია, პულსური წნევის ამპლიტუდა შემცირებული, გამოხატულია ტაქიკარდია.

ვაგოტონური კოლაფსი ვითარდება ანაფილაქსიური შოკის, ჰიპოგლიკემიური კომის და თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობის დროს. მკვეთრად ეცემა სისხლის არტერიული წნევა არტერიოლებისა და არტერიო-ვენური ანასტომოზების გაგანიერების გამო, რასაც მივყვევართ თავის ტვინის იშემიისაკენ. ამ დროს მატულობს სხვაობა მაქსიმალურ და მინიმალურ წნევას შორის, დაქვეითებულია მინიმალური წნევა. ხშირად არის ბრადიკარდია.

პარალიზური კოლაფსი ვითარდება სისხლის მიმოქცევის რეგულაციური მექანიზმების გამოფიტვის გამო (მძიმე დეჰიდრატაცია, ნეიროტოქსიკოზის ბოლო სტადია). კოლაფსი განპირობებულია კაპილარების პასიური გაგანივრებით. მაჯა ძაფისებურია, გამოხატულია ტაქიკარდია, სისხლის არტერიული და მინიმალური წნევა დაქვეითებულია, კოლაფსის საერთო კლინიკურ სიმპტომებს

წარმოადგენს: ცივი, ჩრთალი, ნამიანი კანი მარმარილოსებური სურათით, ცივი კიდურები, ცხვირ-ტუჩის არეში ციანოზი, სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება.

კოლაფსის ყველა ფორმის დროს ქსოვილებში და ორგანოებში მიკროცირკულაციის დარღვევის გამო ვითარდება ჰიპოქსია, ჰიპოქსემია, მეტაბოლური აციდოზი, ორგანიზმში გროვდება ორგანული მჟავები.

ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმების სიმპტომოკომპლექსში არაიშვიათად გვხვდება კუჭ-ნაწლავის სინდრომი, რომელიც ამძიმებს ძირითად დაავადებას და ყველა ცალკეულ შემთხვევაში მოითხოვს დროულ დიფერენციულ დიაგნოზს ნაწლავთა ინფექციებისაგან.

დისპეფსიური მოვლენების განვითარებაში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სეკრეტორული და ფერმენტაციული ფუნქციის დაქვეითებას მიკრობული ტოქსინების და მეტაბოლური პროდუქტების გავლენით (მ. მასლოვი, ი. დომბროვსკაია). გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება დისბაქტერიოზს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ალერგიზაციას, ენდოგენურად განვითარებულ B_1 ვიტამინის ნაკლებობას, რის გამო ირღვევა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკა (რ. მაზო).

ზოგჯერ დისპეფსიური მოვლენები შეიძლება განვითარდეს დაავადების დასაწყისში და წარმოადგენდეს მის პირველ სიმპტომს. ჯერ იწყება პირღებინება, რასაც მოყვება ნაწლავთა მოქმედების გახშირება; ავადმყოფის მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, ძლიერდება ტოქსიკოზი, ვითარდება ექსიკოზი, ზოგიერთ პერიოდში — უჯრედშიგა დეჰიდრატაციის კლინიკური ნიშნები: მოტორული აგზნება, მოუსვენრობა, წყურვილი, ლორწოვანი გარსის სიმშრალე. ასეთ პირობებში სისხლი ადვილად სქელდება, წებოვნება იმატებს, სისხლის მიმოქცევის სისწრაფე ნელდება. ამ დროს პერიფერიული წინააღმდეგობა მატულობს (კაპილარები იმყოფებიან სპაზმის მდგომარეობაში), არტერიული წნევა დაქვეითებულია, ვითარდება ჰემოდინამიკური შოკი.

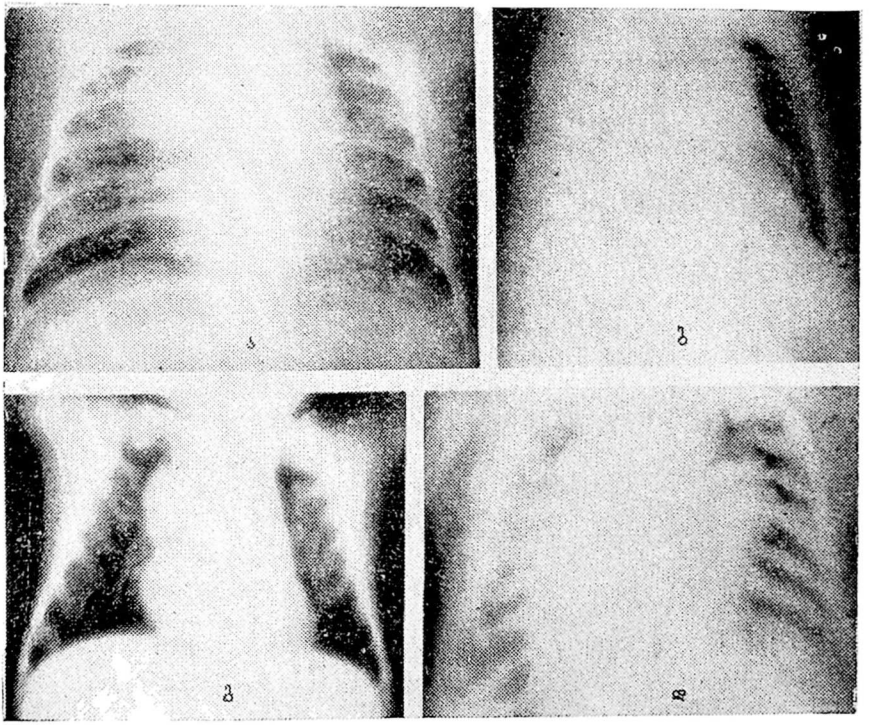
ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმების დროს არაიშვიათად გვხვდება ნაწლავების პარეზი. ექსიკოზს, რომელსაც თან სდევს ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის შემცირება, ჰიპოვოლემია, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის პირობებში შეუძლია განავითაროს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა და კოლაფსი.

უკანასკნელ წლებში შედარებით ხშირად ფილტვის ანთების ტოქსინურ ფორმებს თან ახლავს ასთმური სინდრომი, რომელიც განსაკუთრებით ხშირია ალერგიული დიათეზის ფონზე განვითარებული ანთების დროს. ასთმური სინდრომი შეიძლება გამოვლინდეს დაავადების დასაწყისში ან მოგვიანებით, მე-3—5 დღეს და შემდგომ. ამ ჯგუფის ავადმყოფთა კლინიკური ანალიზი მიუთითებს, რომ ასთმური სინდრომი შემთხვევათა უმრავლესობაში ბრონქებში განვითარებული ობსტრუქციული ცვლილებების შედეგია. ბრონქების გამავლობა ირღვევა ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთებითი შეშუპებისა და რეფლექსურად განვითარებული ბრონქოსპაზმის გამო რესპირაციული ვირუსული ინფექციის გავლენით. ასთმური სინდრომის გამომწვევ მიზეზებს შორის ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის რეაქციულობას (ალერგიული დიათეზი, თიმომეგალია, გადატანილი მწვავე რესპირაციული დაავადებები და სხვ.).

თიმომეგალიის დიაგნოზის დასმაში ავადმყოფის იმუნოლოგიური სტატუ-

სის შესწავლასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას (პირდაპირ, ირიბ და გვერდით პროექციებში, ბრონქოგრაფია, ტომოგრაფია, რენტგენოკიმოგრაფია, დიაგნოსტიკური პნევმომედიასტინუმი და სხვა), რომელიც სხვა მორფოლოგიურად მსგავსი წარმონაქმნებისაგან ჩ̣ერდუკანა ჯირკვლის დიფერენცირების საშუალებას იძლევა (სურ. 49). თიმომეგალია შეიძლება გამოხატული იყოს სხვადასხვა ოდენობითა და ფორმით (სურ. 50..

ტოქსინური პნევმოზის მძიმე სინდრომს ეკუთვნის შარდის გამომყოფი სისტემის რეაქცია: ადრეულ პერიოდში შარდში აღინიშნება პროტეინურია,

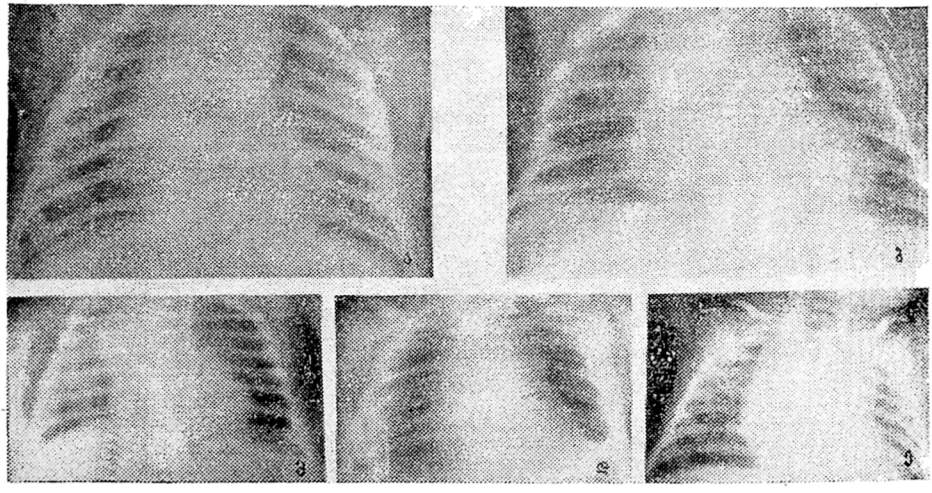


სურ. 49. თიმომეგალია, ა) გულ̣ერდის პირდაპირი რენტგენოგრაფია, ბ) გვეღდითი გ) ტომოგრამა, დ) დიაგნოსტიკური პნევმომედიასტინუმი.

დიზურიული მოვლენები, შარდის პერიოდული შეკავება ანურიამდე. მწვავე პერიოდში ხშირია კრეატინინის კლირენსის დაქვეითება. ტოქსიკოზისა და სუნთქვის უკმარისობის პროგრესირების შემთხვევაში განვითარებული თირკმლის შედარებითი უკმარისობა დაკავშირებულია ჰიპოქსიასთან, ქოშინთან, ღებინებასთან და ნაწლავების გახშირებულ მოქმედებასთან. გახანგრძლივებულ ტოქსინურ პნევმონიებს არაიშვიათად მოყვება პიელონეფრიტი. (ი. დომბროვსკაია).

ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმების დროს, დაავადების ადრეულ სტადიებიდან აღსანიშნავია ღვიძლის მორფოფუნქციური ცვლილება, რაც შემახვევათა უმრავლესობაში განსაზღვრავს ტოქსიკოზის ხარისხს და დაავადების გამოსვლას. ადგილი აქვს ფერმენტული, პიგმენტური, დეზამინირების, ნახშირწყლოვანი ფუნქციების ცვლილებას, რაც განაპირობებს ღვიძლის მხრივ ცხიმოვანი ჰეპატოზის, ინტერსტიციული და პარენქიმული ჰეპატიტის განვითარებას.

ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმების დროს ორგანიზმში ირღვევა მეტაბოლიზმი, კერძოდ, ცილოვანი, ლიპიდური, ნახშირწყლოვანი, ელექტროლიტების და ვიტამინების ცვლა. ვითარდება ენდოგენური ვიტამინების უკმარისობა (A, B ვიტამინების კომპლექსი და განსაკუთრებით C ვიტამინი), რომე-



სურ. 50. ა, ბ, გ, დ, ე. თიმომეგალია. გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია.

ლიც სწრაფად პროგრესირებს. აციდოზი, ჰიპოქსია, ჟანგვითი პროცესების დექვეითება აისახება სუნთქვითი ფერმენტების აქტივობაზე, რომლებიც მოქმედებენ B და C ვიტამინის გავლენით. B ვიტამინი როგორც კოენზიმი, რომელიც არეგულირებს პიროყურძნის მჟავას დაჟანგვას, დიდ როლს ასრულებს უჯრედულ სუნთქვით პროცესებში და ნახშირწყლოვან ცვლაში.

მეტაბოლურ აციდოზს თან სდევს ქოშინი, სუნთქვის რიტმის დარღვევა, ტაქიკარდია და ჰიპერთერმია.

აციდოზის პარალელურად იცვლება სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა. დღეისათვის დადგენილია მეტაბოლური აციდოზის დროს სისხლის პლაზმაში კატექოლამინების რაოდენობის მომატება, კერძოდ, სისხლში ძლიერდება ადრენალინის გამოყოფა (ი. ფ. დომბროვსკაია თანაავტორებით, 1968). ამით შეიძლება აიხსნას ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმების დროს ავადმყოფთა აგზნება და მოუსვენრობა, ვინაიდან სიმპათიკური მედიატორების მომატებული რაოდენობა გავლენას ახდენს ტვინის ღეროს

რეტიკულურ ფორმაციაზე და თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქზე. ადრენალინი და მისი დაშლის პროდუქტები იწვევს სპაზმს ფილტვის არტერიის სისტემაში, ხოლო ექსპერიმენტის პირობებში კი სისხლძარღვების გამავლობის გაძლიერებას და ფილტვის შეშუპებას.

ტოქსიკოზის დასაწყისში ადგილი აქვს ელექტროლიტების ცვლის დარღვევას, კერძოდ ჰიპოკალემიას, რომელიც ძნელად აღდგება. ამ დროს აღინიშნება მოდუნება, კუნთების ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია. ჰიპოკალემიის დროს მკვეთრად არის გამოხატული კუკ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკის დარღვევა, ბუცლის შებერვა, მეტეორიზმი, მძიმე შემთხვევებში ნაწლავების პარეზი და დინამიკური გაუვალობის სურათი, რომელიც დამახასიათებელ ცვლილებებს იძლევა ელექტროკარდიოგრამაზე: T კბილის დაქვეითება და გაბრტყელება, ზოგჯერ უარყოფითი, P—Q ინტერვალის და QRS კომპლექსის დაგრძელება, R(S)—T სეგმენტის ცდომა. ხშირია ტენდენცია ჰიპერნატრიემიისაკენ. ამ დროს ავადმყოფებს აღენიშნება მოუსვენრობა, ჰიპერთემია, გაძლიერებული წყურვილი, ღორწოვანი გარსების სიმშრალე, ოლიგურია. (ცხრილი 8).

ცხრილი 8

ფილტვის ანთების კლინიკური გამოვლინებები ელექტროლიტური ცვლის დარღვევის დროს (რ. მაზო, 1977).

ჰიპოკალემია	ჰიპერკალემია	ჰიპერნატრემია
ადინამია	აგზნება	მოტორული მოუსვენრობა, შესაძლებელია კუნთების კრუნჩხვები
კუნთების ჰიპოტონია	—	ჰიპერთერმია
ჰიპორეფლექსია		
მუცლის შებერვა	—	წყურვილი
ნაწლავების პარეზი გაუვალობის მოვლენებით		ღორწოვანი გარსების სიმშრალე, ოლიგურია
ე. კ. გ. ცვლილებები, T კბილი დაქვეითებულია, Q-T გახანგრძლივებულია, დაქვეითებულია სეგმენტი R(S)-T	ეკგ ცვლილებები, T კბილი მაღალი, QT ინტერვალი დამოკლებულია	

პერიფერიული სისხლის მხრივ შემთხვევათა ნაწილში შეინიშნება ჰიპოქრომული ანემია, განსაკუთრებით იმ ავადმყოფთა შორის, რომელთაც აღენიშნებოდათ პრემორბიდი სხვადასხვა გენეზის ანემიური მდგომარეობის სახით. ზოგჯერ არის ლეიკოციტოზი, ნორმოციტოზი ან ლეიკოპენია, რაც ძირითადად განპირობებულია ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ფაზური მდგომარეობებით და ძვლის ტვინის მხრივ ფუნქციური ძერებით. ინტოქსიკაციის ხარისხის მიხედვით შეინიშნება ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით და ედს-ის აჩქარება. შედარებით იშვიათია შეძენილი ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია.

დისემინირებული სისხლძარღვთაშიდა კოაგულაციის სინდრომი შეიძლება გაჩნდეს ფილტვის ანთების მძიმე ფორმით მიმდინარეობისას. აღნიშნული სინდრომის განვითარებას ხელს უწყობს ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის გა-

მოთავისუფლება ქსოვილთა დაშლის შედეგად, თრომბოციტების აღმეზიური თვისებების მომატება ჰიპოქსიის და სტრესის პირობებში, ფიბრინოგენის მატება ანთებადი რეაქციის საპასუხოდ და ერითროციტების აგრეგაცია (მ. მაჩაბელი, 1970).

აღნიშნული ფაქტორების მოქმედებით ვითარდება ჰიპერკოაგულაციური სინდრომი. ექსიკოზი, აციდოზი, პერიფერიული სისხლისმიმოქცევის დარღვევა, კოლაფსი, შოკი განაპირობებს ქსოვილებსა და ორგანოებში მიკროთრომბების განვითარებას, რასაც მოყვება შემადედებელი ფაქტორების შთანთქმა და გახარჯვა. ვითარდება ორგანიზმის დამცველობითი რეაქცია — ფიბრინოლიზური აქტივობის მომატება, რაც განაპირობებს მიკროცირკულაციის სისტემაში ფიბრინის ჩალაგებისაგან განთავისუფლებას. მოხმარებას კოაგულოპათიის ფონზე ჩნდება ფიბრინოლიზური რეაქცია. დისემინირებული სისხლძარღვთაშიდა კოაგულაციური სინდრომი კლინიკურად გამოვლინდება ლორწოვანი გარსებიდან სისხლდენით, კანზე პეტექიური სისხლჩაქცევით, ღებინებით „ყავისფერი მასით“, სისხლიანი განავლით, ჰემორაგიული მოვლენები შეიძლება ატარებდეს გაფანტულ ან ლოკალიზებულ ხასიათს (თირკმელი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, ფილტვები). (ლ. ვ. გრანოვა, 1979).

ჰიპერკუაგულაციის სტადია ხასიათდება ჰემორაგიული მოვლენების თითქმის არარსებობით, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის გამოხატული დარღვევა, მოხმარების დეფიციტის სტადიაში კლინიკურად გამოვლინდება ჰემორაგიული სინდრომით.

მოხმარების კოაგულოპათიის სტადიაში ასევე მკვეთრადაა გამოხატული ჰემორაგიული სინდრომი, შეიძლება წარმოიშვას სხვადასხვა ლოკალიზაციის სისხლჩაქცევები. ამ სტადიის ფონზე ვითარდება მეორადი ფიბრინოლიზი. აღნიშნული სინდრომის ცალკეულ სტადიებში ხდება შესაფერისი ბიოქიმიური ძვრები (ცხრილი 9). ამ მაჩვენებლების ზუსტი შეფასება კლინიკურ სურათთან ერთად ცალკეული სტადიების დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა, რაც აუცილებელია შესაბამისი რაციონალური მკურნალობის ჩასატარებლად.

უკანასკნელ წლებში ადრეული ასაკის ბავშვებში გაიზარდა პოლისეგმენტური პნევმონიის ხვედრითი წონა (ხშირად სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის). პოლისეგმენტური პნევმონია იწყება მწვავედ, სიცხის მომატებით 39—40°; სწრაფად ვითარდება ტოქსიკოზი და ექსიკოზი (ოფლიანობისა და გახშირებული სუნთქვის შედეგად სითხის დაკარგვის გამო); კანი მონაცრისფეროა ან ცვილისებური; ტუჩები და ცხვირტუჩის მიდამო ციანოზურია, ვითარდება აკროციანოზი. დამახასიათებელია ქოშინი — 60—80 წუთში. სუნთქვაში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები. ყურადღებას იპყრობს მკვნესარე სუნთქვა, მოკლე მტკივნეული ხველა, გულმკერდის დათვალიერებისას — დაავადებული მხარე ჩაბორჩება სუნთქვაში.

პერკუსიით ანთებითი კერის მიდამოში აღინიშნება პერკუსიული ხმიანობის შემოკლება; სუნთქვა ბრონქულია ან შესუსტებული (ფიბრინული ნადებების დროს), პლევრის ხახუნი მოისმინება არამუდმივად. სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ზოგჯერ სწრაფად ქრება, რაც აძნელებს პოლისეგმენტური პნევმონიის დიაგნოზს. პოლისეგმენტური პნევმონიის მწვავე პერიოდში აღინი-

დისემინირებული სისხლძარღვთაშიგა კოაგულაციის სინდრომის ბიოქიმიური დახასიათება
(ლ. ვ. გრანოვა, 1979)

მაჩვენებლები	განვითარების სტადია		
	ჰიპერკოაგულაცია	მოხმარების დეფიციტი	უკმარისობის კოაგულოპათია
შეჯედების დრო	შემცირებულია	შემცირებულია	გახანგრძლივებულია
სისხლის დენის ხანგრძლივობა	" "	" "	" "
პროთრომბინის ინდექსი %	80 —100	< 80	< 30
თრომბოტესტის ხარისხი	IV—VI	III—IV	III—I
ფიგრინოგენი მგ%	> 400—600	< 200	< 100
ფიბრინოგენი B	მკვეთრად დადებითი	დადებითი	უარყოფითი
ფიბრინოლიზური აქტივობა 1 წუთში	> 240	240—180	< 180
თრომბოციტების რაოდენობა	ნორმის ფარგლებში	შემცირებულია	შემცირებულია
თრომბოელასტოგრამა	ჰიპერკოაგულაცია I-II და III ფაზაში	ჰიპერკოაგულაცია I-II და ჰიპოკოაგულაცია III ფაზაში	ჰიპოკოაგულაცია I-II და III ფაზაში

შნება გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა II ხარისხის, შერეული ტიპის, ჭარბობს ბარჯვენაპარკუჭოვანი უკმარისობა.

დაავადების მწვავე პერიოდში აღინიშნება მაღალი ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით ახალგაზრდა ფორმებამდე — მიელოციტებამდე, ედს მნიშვნელოვანი აჩქარება (35—72 მმ/საათში).

ადრეული ასაკის ბავშვებში პოლისეგმენტური პნევმონია, როდესაც პათოლოგიურ პროცესში პლევრაც არის ჩათრეული, შეიძლება დაიწყოს მუცლის ტკივილით, განმეორებითი პირღებინებით, მუცლის შებერვით, დისპეფსიური მოვლენებით.

დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გულმკერდის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას დაავადების ადრეულ სტადიაში, რენტგენოგრამაზე აღინიშნება გამკვრივების მასიური უბნები, რომლებიც იკავებენ ერთ ან რამდენიმე სეგმენტს. (სურ. 51, 52). ხშირად შეინიშნება პათოლოგიურ პროცესში პლევრის ჩათრევა. (სურ. 53, 54).

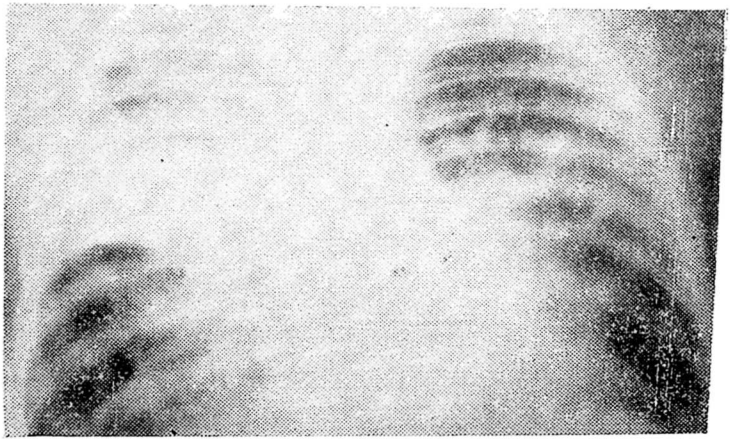
გარდა დიფუზური ბრონქიტისა, ბრონქიოლიტის და ფილტვებში სისხლმიმოქცევის გენერალიზებული დარღვევისა, ვირუსული ინფექციების დროს ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს სისხლის მიმოქცევის ლოკალიზებული დარღვევა სუბსეგმენტის, სეგმენტის ან რამდენიმე სეგმენტის საზღვრებში, უხშირესად გრიპის მიმდინარეობაში პირველ ორ დღეს, შეიძლება სხვა ვირუსული დაავადებების დროსაც (ნ. მ. მახლინოვსკაია, ვ. ფ. ბაკლანოვა, 1977).

სეგმენტური შეშუპების კლინიკურ სიმპტომატიკას არა აქვს რაიმე დამახასიათებელი სპეციფიკური ნიშნები და განისაზღვრება ბრონქიტის გამოვლინების ხარისხით და ვირუსული ინფექციის ხასიათით. ავადმყოფთა უმრავლესობას

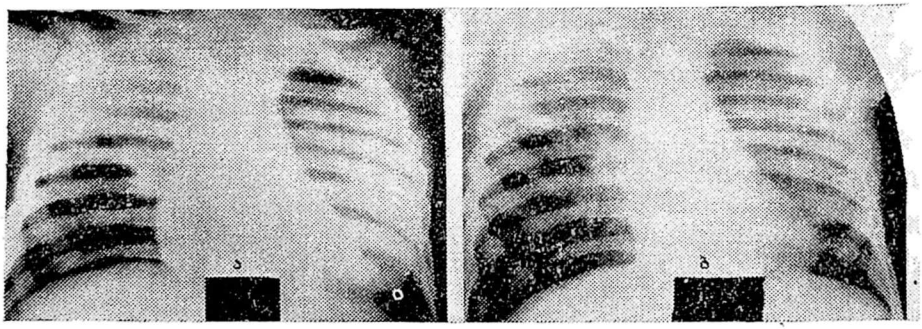
სეგმენტური შეშუპების დროს ახასიათებს ძლიერ ღარიბი ფიზიკალური მონაცემები, ზომიერად გამოხატული სუნთქვის უკმარისობა.

ადრეული ასაკის ბავშვებში ერთ-ერთ წამყვან კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს ქოშინი. ზოგადი მდგომარეობა ოდნავ იცვლება, დამახასიათებელია სუბფებრილური სიცხე. ინტოქსიკაციის ნიშნები არ არის.

ფილტვებში კატარული მოვლენები გამოხატულია ერთეული მშრალი და



სურ. 51. გულმკერდის რენტგენოგრაფია, პოლისეგმენტური პნევმონია.

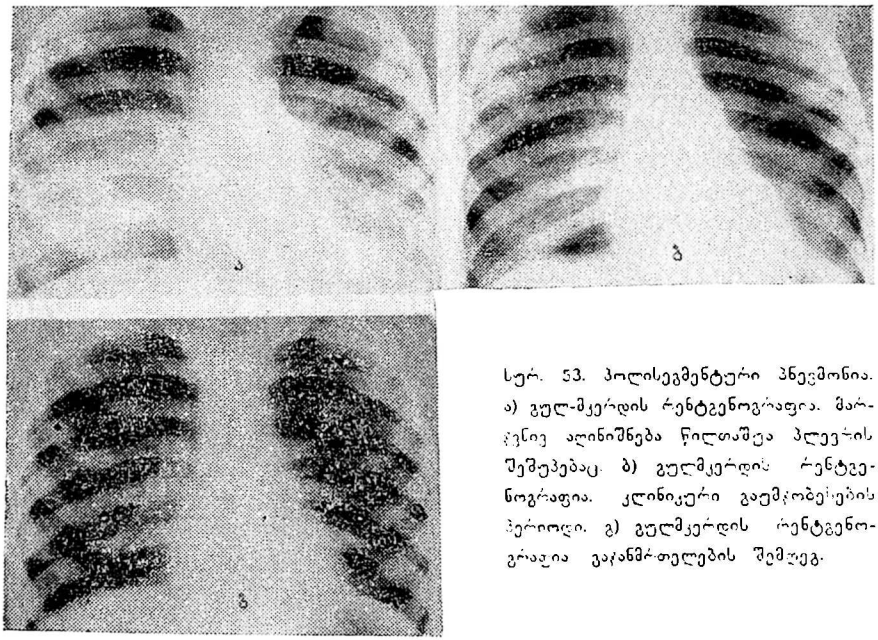


სურ. 52. ორმხრივი პოლისეგმენტური პნევმონია. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობამდე. ბ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობის შემდეგ.

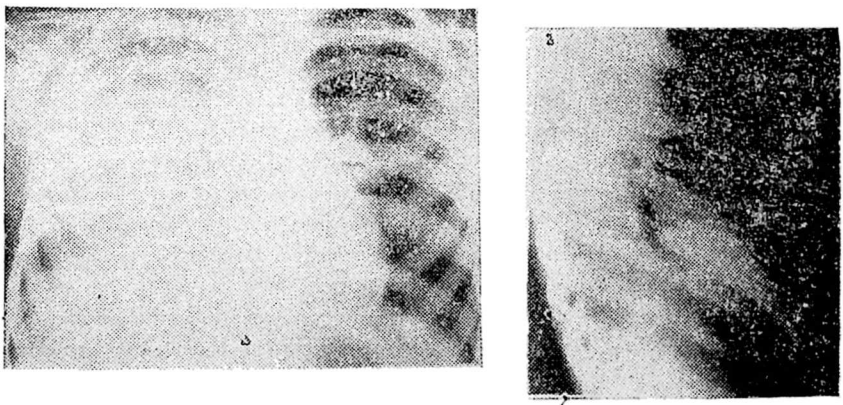
სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინით, რომლებიც რჩება მცირე ხნით 1—2 დღის განმავლობაში; კერავანი სიმპტომატიკა არ არის. ავადმყოფებს აღენიშნებათ არახშირი ხველა. ერთი წლის ზემო ასაკში სეგმენტური შეშუპება შეიძლება მიმდინარეობდეს სასუნთქი სისტემის პათოლოგიის კლინიკური ნიშნების გარე-

შე და დიაგნოსცირებულ იქნეს მხოლოდ რენტგენოლოგიურად. პერიფერიული სისხლის მხრივ რაიმე მნიშვნელოვანი დამახასიათებელი ცვლილებები არ არის.

სეგმენტური შეშუპების ძირითად ნიშანს წარმოადგენს დაავადების მიმდინარეობის სიმსუბუქე და მოკლეხნიანობა. პირველ თვეებში ბავშვებში გაჯანსაღება ვითარდება დაავადების მე-6—8 დღისათვის.



სურ. 53. პოლისეგმენტური პნევმონია. ა) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. მარჯვნივ აღინიშნება ჩილთაშუა პლევრის შეშუპებაც. ბ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. კლინიკური გაუმჯობესების პერიოდი. გ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია გაჯანმრთელების შემდეგ.



სურ. 54. მარჯვენამხოიი პლეუროპნევმონია: ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ბ) გვერდითი.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას გამოხატულია სუბსეგმენტური ან სეგმენტური შეშუპება. ჩრდილს, რომელიც განსაზღვრავს შეშუპებას, აქვს სუსტი ინტენსივობა, მასში დიფერენცირდება უხეში, შეცვლილი სისხლძარღვოვანი სურათი.

სუბსეგმენტური და სეგმენტური შეშუპებისათვის დამახასიათებელია ჩრდილის არამყარობა. იგი გრძელდება არაუმეტეს 2—3 დღისა და მისი გაქრის შემდგომ რჩება მხოლოდ შეცვლილი სისხლძარღვოვანი სურათი.

ამგვარად, სეგმენტური შეშუპების დიაგნოსტიკაში, მწვავე რესპირატორული დაავადებების დროს, ყურადღება უნდა მიექცეს ძირითადად რენტგენოლოგიურ მონაცემებს, რომლებიც არამყარია და ძალიან სწრაფად გაივლის (2—3 დღე).

სეგმენტურ პნევმონიასთან დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს რენტგენოლოგიურ მონაცემებთან ერთად მხედველობაში უნდა მივიღოთ ინტოქსიკაციის სიმპტომების და კეროვანი ფიზიკალური ცვლილებების არარსებობა.

ფილტვების ინტერსტიციული ანთება

პირველადი მწვავე ინტერსტიციული პნევმონია ჩვეულებრივად ვირუსული ეტიოლოგიისაა და, ზოგი ავტორის აზრით, წარმოადგენს ვირუსის მიერ ფილტვის ქსოვილის დაზიანების პირველ ეტაპს. ვირუსული ინფექციისა და ბაქტერიული ფლორის კომბინაციის დროს ვითარდება შერეული ეტიოლოგიის კეროვანი ან სეგმენტური პნევმონია.

მ. სკვორცოვის (1960) აზრით, ამ დროს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ინფექციის გავრცელების ჰემატოგენურ გზას. როდესაც არა მარტო მიკრობი, არამედ ტოქსინები და ნივთიერებათა ცვლის შუალედი პროდუქტები გავლენას ახდენენ ფილტვის ქსოვილზე.

დაავადება ხშირად იწყება მაღალი სიცხით, ქოშინით, ხმოვანი ამოსუნთქვით, ყურადღებას იპყრობს ციანოზი, ტაქიკარდია. სწრაფად ვითარდება ემფიზემა, გულმკერდის მკვეთრი შებერვით. ნეკნთაშუა არეები გაგანიერებული და ჩაზნექილია. არაიშვიათად აღინიშნება ხველა. მკვეთრადაა გამოხატული სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები (II და III ხარისხის), სუნთქვა წუთში 100—120. ირღვევა შეფარდება მაჯასა და სუნთქვას შორის სუნთქვის გახშირების ხარჯზე. არაიშვიათად აღინიშნება ზერელე სუნთქვა და სუნთქვის რიტმის დარღვევა. ადგილობრივი ფიზიკალური ცვლილებები კი ღარიბადაა წარმოდგენილი. ფილტვებში პერკუსიით — ფილტვის ნათელი ხმა ან ტიმპანიტი. მოსმენით — მკვრივი სუნთქვა ან სუნთქვა ბრონქული ელფერით, გაფანტული მშრალი ხიხინი.

რენტგენოლოგიურად ფილტვის ინტერსტიციული ანთებისათვის დამახასიათებელია პერილობალური და პერიალვეოლური ხარიხების გასქელება, რაც ქმნის ე. წ. ფიჭისებრ სურათს. არაიშვიათად აღინიშნება პერიბრონქული ქსოვილი ინფილტრაციული ცვლილებებით, რაც დამახასიათებელია დიფუზური ინტერსტიციული პნევმონიისათვის.

უნდა გვახსოვდეს ის გარემოება, რომ ფილტვის ქსოვილის გაძლიერება

შეიძლება დაკავშირებული იყოს მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციასთან და ბრონქიტთან. მას ხშირად შეცდომით განიხილავენ როგორც ინტერსტიციული პნევმონიის სიმპტომს (ს. რ. რაჩინსკი, ვ. ტატოჩენკო და სხვ., 1978).

როგორც აღნიშნავს ს. რაჩინსკი თანაავტორებით (1978), ჰეშმარიტი ინტერსტიციული პნევმონია ბავშვთა ასაკში შედარებით იშვიათია და მძიმედ მიმდინარეობს. ის ჩვეულებრივად გვხვდება ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებათ გამოხატული იმუნოლოგიური დეპრესია, პნევმოცისტოზი მძიმე სეფსისისა და რაქიტის ფონზე.

ფილტვის მწვავე ინტერსტიციული ანთების დროს მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, ზოგჯერ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის ნიშნები ჭარბობს სუნთქვის უკმარისობის მოვლენებს, საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მძიმე ინტერსტიციული პნევმონიის გადატანის შემდგომ, შედარებით დიდი ხნის განმავლობაში, რჩება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ლაბილობა (რ. მაზო, 1977).

ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება ღვიძლის გადიდება, ზოგიერთს დარღვეული აქვს ღვიძლის ფუნქციები, განსაკუთრებით კი მისი ანტიტოქსინური ფუნქცია. ცვლილებები პერიფერიული სისხლის მხრივ ხშირად განპირობებულია იმ ძირითადი დაავადებით, ტოქსიკოზისა და ჰიპოქსიის ხარისხით, რომლის ფონზედაც ვითარდება ფილტვის ინტერსტიციული ანთება, და ასახავს ამ დროს ორგანიზმის როგორც სპეციფიკურ იმუნიტეტის, ისე არასპეციფიკური დამცველი ძალების მდგომარეობას.

ერთი წლის ბავშვებში ფილტვის ინტერსტიციული ანთება მძიმედ და ხანგრძლივად, ხშირი გამწვავებებით მიმდინარეობს.

ტოქსინურ-სეფსისური ფორმა

ტოქსინურ-სეფსისური პნევმონია ვითარდება ტოქსინური ფორმების ფონზე და ძირითადად განპირობებულია ავტო- ან ეგზოგენური რეინფექციით (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, მწვავე ვირუსული რესპირატორული ინფექცია). განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ფილტვის ანთებისა ტოქსინურ-სეფსისური ფორმები ეგზოგენური რეინფექციის დროს (სუპერინფექცია სტაფილოკოკის ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული შტამებით). ი. დომბროვსკაიას (1978) მონაცემებით, დაავადების სეპტიკური ფაზის გენეზში მნიშვნელობა აქვს შემდეგ ფაქტორებს: 1) ორგანიზმის სენსიბილიზაციას მიკრობებით, ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებით, სპეციფიკური ანტისხეულებით; 2) ორგანიზმის წინააღმდეგობის პროგრესულ დაქვეითებას; 3) ფილტვებში განვითარებული ცვლილებების ლოკალიზაციას, გავრცელებას.

კრუპოზული პნევმონია

კრუპოზული პნევმონია ძირითადად გვხვდება სკოლამდელი და სკოლის ასაკის ბავშვებში. ადრეული ასაკის ბავშვებში შედარებით იშვიათია, რასაც ზოგიერთი ავტორი ამ ასაკში ჰიპერერგიული რეაქციის არარსებობას უკავში-

რებს და რაც საფუძვლად უდევს ფილტვის კრუპოზული ანთების განვითარებას (Lauche, Ascoff, Loeschke 1930, 1936 და სხვ.).

უკანასკნელ წლებში ფილტვის სეგმენტური შენების დაზუსტების შემდგომ დადგენილ იქნა მათი სეგმენტური ლოკალიზაცია, რომელიც ხასიათდება კლინიკურად გარკვეული ციკლური მიმდინარეობით. (მონო, ბი და იშვიათად დაზიანების პოლისეგმენტური ხასიათი).

ფილტვის კრუპოზული ანთების გამომწვევია ძირითადად პნევმოკოკი, I—II აგრეთვე IV ტიპის, ზოგჯერ სტრეპტოკოკი, ფრიდლენდერის დიპლობაცილა და სხვ.

უკანასკნელ წლებში ანტიბიოტიკებისა და სულფამიდების ადრეული გამოყენების შედეგად შეიცვალა კრუპოზული ანთების კლასიკური მიმდინარეობა (ჰიპერემიის სტადია, წითელი და რუხი გაღვიძლების, შეწოვის სტადიები). ხშირად პათოლოგიური პროცესი ხასიათდება ანთებითი ჰიპერემიით, შეშუპებით და ჰემოდინამიკური ძვრებით ფილტვის ქსოვილში, ვითარდება სეროზული, სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება. ალვეოლები ამ სტადიაში ავსებულია სეროზული და სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატით, ამიტომ დაავადების პირველ დღეებში დაზიანებული უბნის პერკუსიისას მოისმინება ფილტვის მოკლე ხმა. პათოლოგიური პროცესის შემდგომი გავრცელება ხდება ბრონქოგენური და ალვეოლური ხარიხების ნაპრალების საშუალებით (მ. ა. სკვორცოვი, 1946; ა. ი. სტრუკოვი, 1959).

რეგენერაციულ პროცესებს ახასიათებს ალვეოლური გამონაჟონის გათხელება და ექსუდატის შეწოვა. ბავშვებში ჰიპერემიასა და ლეიკოციტურ ინფილტრაციას ჩვეულებრივ მოყვება ორგანიზაციის ფაზა. არაიშვიათად პირველი ფაზა შეიძლება გაგრძელდეს 7—10 დღე. კრუპოზული პნევმონიის მიმდინარეობისას ბავშვთა ასაკში არ შეინიშნება ჟანგისფერი ნახველი, რამაც საშუალება მისცა ვ. დ. ცინზერლინგს (1963) გამოეთქვა მოსაზრება, რომ „მიკრობული“ შეშუპების სტადიას მოყვება ლეიკოციტური ინფილტრაცია ფაგოციტოზით.

დაავადება იწყება მწვავედ, არაიშვიათად პირღებინებით და თავის ტკივილით, ზოგჯერ პროდრომული სიმპტომების გარეშე, შემცივნებით და მაღალი სიცხით. ავადმყოფი ხშირად უჩივის ტკივილს გულმკერდის არეში, რაც მიუთითებს, რომ დაავადებულ მხარეზე პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულია პლევრა (სეროზულ-ფიბრინოზული პლევრიტი).

გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება ტუჩებზე ჰერპესული ბუშტუკების გაჩენას, ციანოზს, ქოშინს, ერთდროულად აღინიშნება მოკლე მტკივნეული ხველა. მაჯისა და სუნთქვის შეფარდება 1:1 ან 1:2. გულმკერდის დათვალიერების დროს შეინიშნება დაავადებული მხარის ჩამორჩენა სუნთქვაში, ქსოვილის შეშუპება.

სიცხე ატარებს სხვადასხვა ხასიათს — Continua, intermittens ან უწდულირებულ ტიპს კრიტიკული და ლიზისური დაცემით.

შედარებით ხშირად ზიანდება მარცხენა ქვედა, მარჯვენა ქვედა და ზედა წილი. დაავადების პირველ სტადიაში, მიუხედავად ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის (ქოშინი, მაღალი სიცხე, ინტოქსიკაცია), პერკუსიით შემთხვევათა

უმრავლესობაში არ აღინიშნება ცვლილებები. იშვიათად მოისმინება კრეპიტაცია.

მეორე სტადიაში პერკუსიით მოისმინება ფილტვის ხმის შემოკლება, ბრონქული სუნთქვა, შემდგომში კი პათოლოგიური ცვლილების ლიკვიდაციის პარალელურად ვეზიკალური სუნთქვა და შესაძლებელია კრეპიტაცია. გულმკერდის რენტგენოგრაფიით აღინიშნება სეგმენტური ან პოლისეგმენტური ცვლილებები დაჩრდილვის სახით. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ფილტვის ქსოვილის ნორმალური სტრუქტურა აღდგება დაავადების მეორე, მესამე კვირაზე.

ფილტვის კრუპოზული ანთების დროს ბავშვებს შეიძლება დაეწყოთ ტკივილი მუცლის არეში, განსაკუთრებით მის მარჯვენა ნახევარში („აპენდიკულარული" ფორმა), რაც მოითხოვს დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას მწვავე მუცლის სინდრომთან. მაგალითად, ტ. პ. კრასნობაევის (1948) მონაცემებით, ბავშვთა შორის, რომლებიც მოთავსდნენ კლინიკაში „მწვავე აპენდიციტის" დიაგნოზით, 20%-ს აღენიშნებოდა კრუპოზული პნევმონია. ამ დროს მუცლის შედარებით თავისუფალი ექსკურსია მოხერხდა ბავშვის ყურადღების მოდუნების შემდეგ, პალპაციით არ აღინიშნა ძლიერი მტკივნეულობა.

ცნობილია აგრეთვე ე. წ. „ტვინოვანი ფორმა", რომელიც ხასიათდება დაავადების დასაწყისიდანვე კრუნჩხვითი სინდრომით. ამ დროს არაიშვიათად თავის ტვინის გარსები გაღიზიანებულია: კეფის კუნთების რიგიდობა, კერნიგის სიმპტომი, მყარი წითელი დერმოგრაფიზმი. ზურგის ტვინის არხის პუნქციით ვღებულობთ ზურგის ტვინის სითხეს მაღალი წნევით, აღინიშნება ცილის შემცველობის შემცირება (თავ-ზურგის ტვინის სითხის დინამიკის დარღვევა, ტვინის შეშუპება). ეს ფორმა ხშირად ჩნდება პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციისას ფილტვის ზემო სეგმენტებში. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებები გარდამავალ ხასიათს ატარებენ: მიოკარდიუმის ჰიპოქსია, გამტარებლობის დარღვევა, არამყარი სისტოლური შუილი. ელექტროკარდიოგრამაზე R კბილის შემცირება, P და T კბილის მომატება, ინტერვალის დამოკლება და მისი ცდომა იზოელექტრული ხაზის ზემოთ ან ქვემოთ. სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია, ზოგჯერ შეინიშნება ბრადიკარდია არიტმიით. კაპილაროსკოპიით აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის შენელება, არტერიოლების სპაზმი, ავადმყოფის მდგომარეობის გაუარესებისას — კაპილარების გაგანიერება და მათი სისხლსავსეობა (პარეზული მდგომარეობა), რაც მიუთითებს ამ დროს სუნთქვის ცენტრთან ერთად ვაზომოტორული ცენტრის დაზიანებაზე.

პერიფერიული სისხლის მხრივ შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნება მაღალი ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, მარცხნივ გადახრით, ზომიერად აჩქარებული ედს-ი.

ბავშვთა ასაკში რესპირატორული დაავადებების, კერძოდ, ფილტვის ანთების შემთხვევებში ზოგჯერ დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ორნიტოზთან. ამ დროს სასუნთქი სისტემის დაინტერესებაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ორნიტოზის პირველი კლინიკური შემთხვევა აღწერილი იყო Iurgenson-ის მიერ 1876 წ., როგორც ფილტვის ატიპური ანთება. შემდგომ-

ში ორნიტოზის შემთხვევები აღწერეს პნევმონიტის, ეპიდემიური პნევმონიის, ხოლო იტალიაში კი „ავთვისებიანი პნევმონიის“ სახელწოდებით Ritter 1879; Finkler 1882; Lichtenstern 1899; ე. დ. ბუნინა, 1930 და სხვ.).

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, ავადმყოფებში, რომლებშიც დაავადება გრიპისა და ფილტვების ანთების დიაგნოზით მიმდინარეობდა, 10—25%-ში გამოვლინებული იყო ორნიტოზი (ა. პ. კაზანცევი, ი. ა. ილინსკი, ზ. ვ. ნიკოლოვი, Smadel et al და სხვ.).

Vieuchange-მ (1948) ეს დაავადება აღწერა როგორც სეფსისური პროცესი ფილტვებში ლოკალიზაციით. ბავშვთა ასაკში აღწერილია ორნიტოზის მძიმე კლინიკური ფორმები ფილტვის დაზიანებით და ლეტალური გამოსავალით (Ephranti-Elirur, Bernkopf 1956; Iannach 1958; Draganescu, Sarateanu, Sorodoc 1962).

მას შემდეგ, რაც 1930 წ. Bedson-მა თანაავტორებით გამოყო ორნიტოზის გამომწვევი და დაამუშავა სპეციფიკური დიაგნოსტიკის მეთოდები, შესაძლებელი გახდა ამ დაავადების პათოგენეზის, პათომორფოლოგიის და კლინიკური მიმდინარეობის დაწვრილებითი შესწავლა, კერძოდ, დადგენილი იქნა, რომ გამომწვევი ძირითადად მრავლდება რეტიკულოენდოთელიალური ქსოვილის უჯრედებში, იწვევს ინფექციური პროცესის გენერალიზაციით სხვადასხვა ორგანოს დაზიანებას.

პათოლოგანატომიური და კლინიკური შესწავლის შედეგად დადგენილია ადამიანში ორნიტოზის გამომწვევის პირველადი ლოკალიზაცია ფილტვებში შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (20—26 დღე), ის გამოიყოფა ნახველით. კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემები მიუთითებს, რომ ადამიანის ორნიტოზით დასნებოვნების ძირითად გზას სასუნთქი სისტემა წარმოადგენს (ი. ი. ტერსკიხი, 1979). ორნიტოზის შემთხვევების პათოლოგანატომიური შესწავლისას აღინიშნება ფილტვის მასიური დაზიანება დესტრუქციული პროცესით (Lillie 1933; Binford, Hauser 1944; Waltin 1954). პლევრა შესაძლებელია არ იყოს შეცვლილი ან ადგილი ჰქონდეს ფიბრინულ ნადებებს და სისხლჩაქცევებს. მიკროსკოპიულად დაზიანების უბნებში აღინიშნება სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატით ამოვსებული ალვეოლები, რომლებიც შეიცავენ მონოციტებს, მაკროფაგებს და ჩამოფცქვნილ ეპითელიუმს. ზიანდება აგრეთვე ბრონქიოლები. ალვეოლურ ეპითელიუმში ხდება გამომწვევის ინტენსიური რეპროდუქცია. ბრონქის კედელი და ტრაქეა არ არის დაზიანებული. მეორადი ბაქტერიული ფლორის (პირობით პათოგენური) დამატებისას ვითარდება კატარულ-ჩირქოვანი ტრაქეობრონქიტი (Binford, Hauser, 1944; Fallet 1955; Heinlein 1955).

ზოგიერთი ავტორი გამოყოფს ორნიტოზის სამ კლინიკურ ფორმას: პნევმონიურს, გრიპისმაგვარს და ტიფოიდურს (Faver 1943; Lepino, Seuther 1951). მოგვიანებით გამოყოფილი იქნა მენინგეალური ფორმა (ს. ი. რატნერი, ნ. ვ. ბრუშილინსკაია და სხვ. 1955). ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ ასეთი დაყოფა არ არის სწორი და ორნიტოზის კლინიკურ ფორმებს გამოყოფენ დაავადების სიმძიმის მიხედვით: მძიმე, საშუალო, მსუბუქი, წაშლილი, აგრეთ-

ვე აბორტული ფორმები (ი. ი. ტერსკიხი, 1960; ი. ა.ილინსკი, 1964, 1968; ა. პ. კაზანცევი, 1973).

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ორნიტოზის დროს ფილტვების მხრივ ცვლილებები დაავადების პირველი დღეებიდანვე გამომჟღავნდება. ზოგადი ინტოქსიკაციისა და მაღალი ცხელების ფონზე აღინიშნება ხველა, ნახველი დასაწყისში ლორწოვანია, შემდგომში შეიძლება გახდეს ჩირქოვანი. ფილტვებში პერკუსიით ცვლილებები შეიძლება გამომჟღავნდეს მოგვიანებით. მოსმენით დაავადების პირველი დღეებიდანვე მკვრივი სუნთქვის ფონზე აღინიშნება სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი და ნაზი კრეპიტაცია. რენტგენოლოგიურად ფილტვებში ცვლილებები ვითარდება დაავადების უკვე მე-3—4 დღიდან და შეიძლება წარმოდგენილი იყოს წვრილკეროვანი, ინტერსტიციული ან სეგმენტური პნევმონიის სახით, უხშირესად მარცხენამხრივი ლოკალიზაციით (ვ. ი. ვერბლუნსკაია, 1964). ზოგჯერ რენტგენოლოგიური შესწავლითაც კი ძნელი ხდება დიფერენციული დიაგნოზის გატარება, განსაკუთრებით ტუბერკულოზთან. ადენოპათიის სიხშირე ფილტვის ფესვის მიდამოში დამახასიათებელია ორნიტოზული პნევმონიისათვის. ასევე გვეხმარება ტუბერკულინური სინჯები და კლინიკორენტგენოლოგიური ცვლილებების დინამიკა.

ორნიტოზის მძიმე მიმდინარეობა ხშირად განპირობებულია შერეული ინფექციით. ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ როდესაც არის ორნიტოზისა და გრიპის კომბინაცია, ცხოველში ვითარდება ფილტვის მძიმე დაზიანება, რასაც მოყვება მძიმე ლეტალური გამოსავალი (ი. ი. ტერსკიხი, ა. ი. გრომიკო, 1964).

პერიფერიული სისხლის მხრივ ორნიტოზი შესაძლებელია მიმდინარეობდეს ზომიერი ლეიკოპენიით და ნორმოციტოზით, ლეიკოციტური ფორმულის შარცხნივ გადახრით. ლეიკოციტოზი აღინიშნება მოგვიანებით სტადიაში, როდესაც დაერთვის ბაქტერიული ინფექცია. შედარებით დამახასიათებელია ედსის აჩქარება დაავადების დასაწყისიდან 40—60 მმ/საათში, რომელიც ასევე მაღალ ციფრებზე რჩება გამომრთელების პერიოდისათვის და ზოგჯერ 1 $^1/_2$—2 თვის განმავლობაში. აქედან გამომდინარე, პნევმონიის დროს ედს-ის აჩქარებამ ლეიკოპენიის ან ნორმოციტოზის ფონზე უნდა გვაფიქრებინოს ორნიტოზის არსებობაზე (ი. ი. ტერსკიხი, 1979).

კლინიკურ სიმპტომთა მრავალფეროვნება ორნიტოზის დასაწყის პერიოდში ხშირად მოითხოვს დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას მთელ რიგ დაავადებებთან, როგორიცაა სხვადასხვა ეტიოლოგიის ფილტვის ანთება, გრიპი, ტიფები, ფილტვის ტუბერკულოზი და სხვ. დიდ სიძნელეს წარმოადგენს დიფერენციული დიაგნოსტიკა ვირუსულ-ბაქტერიულ პნევმონიასთან, განსაკუთრებით ორნიტოზით სპორადული დაავადების დროს. ორნიტოზის დიაგნოზი ამ შემთხვევებში დადგენილი უნდა იქნეს ეპიდემიოლოგიური და ლაბორატორიული გამოკვლევებით (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, ჰემაგლუტინაციის და ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია) ან კანშიგა სინჯით.

განსხვავებით სხვა ეტიოლოგიის პნევმონიებისაგან, ორნიტოზული პნევმონიების მკურნალობაში ეფექტურია ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები და რიფადინი.

ფილტვის ანთების მკურნალობა ადრეული ასაკის ბავშვებში კომპლექსურია. აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნეს ის პრემორბიდული მდგომარეობები, რომელთა ფონზედაც ვითარდება ფილტვის ანთება.

მკურნალობის კომპლექსურ მეთოდებში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს დაავადების გამომწვევი მიკრობის საწინააღმდეგო ეტიოტროპულ თერაპიას.

თანამედროვე ანტიბიოტიკოთერაპია ემყარება შემდეგ ძირითად პრინციპებს: ანტიბიოტიკების ადექვატური შერჩევა მათი მიზანდასახული ანტიმიკრობული მოქმედების მიხედვით, პრეპარატების გამოყენების ოპტიმალური დოზების და შეყვანის მეთოდების დადგენა.

ანტიბიოტიკებიდან გამოიყენება პენიცილინი და პენიცილინის ჯგუფის ნახევრად სინთეზური ანტიბიოტიკები: ოქსაცილინი, მეტიცილინი, ამპიცილინი. პნევმონიების მძიმე ფორმების, განსაკუთრებით კი სტაფილოკოკური პნევმონიების და მათი გართულებების შემთხვევაში ეფექტურია ცეპორინი. ის მოქმედებს როგორც გრამდადებით, ისე გრამუარყოფით მიკრობებზე, პენიცილინაზას გამომმუშავებელ სტაფილოკოკებზე. მაღალი ანტიმიკრობული აქტივობით ხასიათდება მეორე პრეპარატი ცეფალოსპორინების ჯგუფიდან — კეფზოლი (ინიშნება 60 მგ კგ მასაზე დღე-ღამეში).

შედარებით მაღალი ეფექტურობით ხასიათდება გენტამიცინი (გარამიცინი) 2—3 მგ კგ მასაზე დღე-ღამეში. აღნიშნული დოზა შეყავთ 3-ჯერ კუნთებში. ვინაიდან ამინოგლიკოზიდების ჯგუფის პრეპარატები ოტო და ნეფროტოქსინური მოქმედებით ხასიათდებიან, ამიტომაც ისინი წინააღმდეგნაჩვენებია სმენის ნერვის დაზიანების, ოტიტების, თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს.

ზოგიერთი ავტორი გვირჩევს ბენზილპენიცილინის კომბინაციას პენიცილინის ჯგუფის ნახევრადსინთეზურ პრეპარატებთან: ოქსაცილინი, მეტიცილინი ან დიკლოქსაცილინი. ფილტვის ანთების მძიმე ფორმების, განსაკუთრებით კი სტაფილოკოკური ინფექციის შემთხვევაში წარმატებით გამოიყენება ანტიბიოტიკები: ლინკომიცინი, ერითრომიცინი, ფუგიდინი, რისტომიცინი, მორფოციკლინი და სხვ.

ანტიბიოტიკოთერაპიის დადებითი ეფექტი შეიმჩნევა მკურნალობის დაწყებიდან 48—72 საათის განმავლობაში. იმ შემთხვევებში, როდესაც უახლოესი 2—3 დღის განმავლობაში ეფექტი ვერ მიიღება, უნდა დაისვას საკითხი ანტიბიოტიკების შეცვლის ან ახალი ანტიბიოტიკების ჩართვის შესახებ, რომლებიც ხასიათდებიან მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმით. ანტიბიოტიკების დანიშვნისას საორიენტაციოდ მხედველობაში უნდა მივიღოთ ანტიბიოტიკოგრამის მონაცემები. ფილტვის ანთების მძიმე ფორმების დროს, განსაკუთრებით სტაფილოკოკური პნევმონიებისას, ინიშნება ანტიბიოტიკების კომბინაცია, ამასთან უნდა გავითვალისწინოთ მათი სინერგიზმი და ანტაგონიზმი. ამ დროს უპირატესობა უნდა მივანიჭოთ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების შეყვანას ვენაში. ერთდროულად მიზანშეწონილია მეორე ანტიბიოტიკის კუნთებში შეყვანა. ანტიბიოტიკოთერაპია მძიმე პნევმონიების დროს საკმარისად ხანგრძლივი უნდა იყოს, საშუალოდ 3—4 კვირის განმავლობაში, და დამოკიდებული ფილტვებში განვითარებული პათოლოგიური პროცესის დინამიკაზე.

ანტიბიოტიკების არარაციონალური გამოყენების შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს ანტისხეულების არასაკმარისი და მოგვიანებითი პროდუქცია. ანტიბიოტიკოთერაპიის გვერდითი მოვლენები განსაკუთრებით ხშირია ადრეული ასაკის ბავშვებში და ვირუსულ ინფექციასთან ერთად წარმოადგენს ამ დროს განვითარებული ტოქსიკო-სეფსისური მდგომარეობისა და სეფსისის წამყვან პათოგენეზურ ფაქტორს. ანტიბიოტიკების უარყოფითი მოქმედების მექანიზმში იმუნოგენეზზე გარკვეულ როლს თამაშობს ანტიგენური სტიმულაციის „მოხსნა“ და შესაძლოა ციტოტოქსინური ეფექტი (ა. ჩებურკინი, 1977).

Hansten (1973) თვლის, რომ ანტიმიკრობული ნივთიერებები დამთრგუნველად მოქმედებენ უჯრედზე, აქვეითებენ უჯრედისა და ქსოვილის ფიზიოლოგიურ აქტივობას, რის გამო აღნიშნულ ფონზე მატულობს ქსოვილების მგრძნობელობა სამკურნალწამლო ნივთიერებების დამთრგუნავი მოქმედების მიმართ. ანტიბიოტიკები იწვევენ რიბოსომების და სამკურნალწამლო ნივთიერებების მეტაბოლიზმის დათრგუნვას, რითაც ანელებენ მათ დაშლას (Adams, 1975). ანტიბიოტიკები ასევე თრგუნავენ თირკმლის ფუნქციას (Villey, 1975), რის გამო სამკურნალწამლო ნივთიერებების გამოყოფის სიჩქარე მცირდება. ამგვარად, ანტიბიოტიკები ხელს უწყობენ სამკურნალწამლო ნივთიერებების მომატებული რაოდენობის შეკავებას ქსოვილებში და სისხლში, ასევე ანტიმიკრობული საშუალებანი არაიშვიათად შედიან ფიზიკო-ქიმიურ ურთიერთობაში მრავალ სამკურნალწამლო ნივთიერებასთან, რის გამო რაციონალური არ არის სამკურნალწამლო ნივთიერებების ნარევების შეყვანა ორგანიზმში, ანტიმიკრობულ საშუალებებთან (Viars, Secbacher, 1973). ანტიბიოტიკები თრგუნავენ ნაწლავების ბაქტერიულ ფლორას, რომლებიც სინთეზირებენ K ვიტამინს. აღნიშნულ პირობებში ანტიკოაგულანტების მოქმედების ეფექტი იზრდება და ამიტომაც არარაციონალურია მათი გამოყენება, ხოლო მწვავე საჭიროების შემთხვევაში უნდა გამოვიყენოთ მცირე დოზებში კოაგულოგრამის კონტროლით (ი. ა. მურავიოვი, ვ. დ. კოზმინი, ა. ნ. კუდრინი, 1978).

ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ ანტიბიოტიკები იწვევენ პიპოკალემიას და ამიტომაც ამ ფონზე იზრდება საგულე გლიკოზიდების ტოქსინური მოქმედება. აღნიშნული ფაქტი მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ამ პრეპარატების კომბინური გამოყენებისას, განსაკუთრებით ფილტვის ანთების ტოქსინური ფორმების დროს. ამ პირობებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ელექტროლიტურის ცვლის და, პირველ რიგში, კალიუმის დეფიციტის კორექციას.

მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული კუმულაციის ფენომენი, რომელიც შედარებით ადვილად ვითარდება ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციის უკმარისობის დროს. ამ შემთხვევაში არ უნდა შეწყდეს სამკურნალწამლო ნივთიერებების მიღება, მხოლოდ უნდა შემცირდეს მათი დოზა.

დისბაქტერიოზის თავიდან აცილებისა და მკურნალობის მიზნით უნდა გამოვიყენოთ ბიფიდუმბაქტერინი, ბიფიკოლი, კოლიბაქტერინი, ნორმოფლორა და სხვ. ლეიკოპენიის და ნეიტროპენიის შემთხვევებში ინიშნება პენტოქსილი (0,01—0,015), დიბაზოლი (0,01—0,02) — სამჯერ დღეში, ნატრიუმის ნუკლეინატი (0,005—0,015) 3—4-ჯერ დღეში.

ფილტვის ანთების კომპლექსურ მკურნალობაში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ოქსიგენოთერაპიას. სუნთქვის უკმარისობის ხასიათის მიხედ-

ვით ტარდება დიფერენცირებული ოქსიგენოთერაპია. ჰიპოქსია—ჰიპერკაპნიის დროს, რომელიც დაკავშირებულია ალვეოლურ ჰიპოვენტილაციასთან, ინიშნება ჟანგბადის არამაღალი კონცენტრაცია (20%), კონცენტრაციის გაზრდა იწვევს აციდოზის გაძლიერებას. ჰიპოქსია-ჰიპოკაპნიის დროს ოქსიგენოთერაპიას ატარებენ 40—50% კონცენტრაციის ჟანგბადით, რაც შემთხვევათა უმრავლესობაში კომპენსირებს სუნთქვის უკმარისობას, აწესრიგებს სუნთქვის რიტმს და pCO_2-ის მაჩვენებელს.

ბავშვებში შეიძლება გამოვიყენოთ კარავი ДКП — 1, ოქსიგენოთერაპია საჭიროა დავუნიშნოთ რაც შეიძლება ადრე და უნდა ჩავატაროთ მანამ, ვიდრე სრულად არ ლიკვიდირდება ჰიპოქსიის სიმპტომები.

ფილტვის ანთების სხვადასხვა ფორმის დროს, როდესაც სხვადასხვა გენეზისა და ხარისხის ჰიპოქსიური სინდრომია გამოხატული, ოქსიგენოთერაპიასთან ერთად მიზანშეწონილია ისეთი პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც ააქტივებენ მეტაბოლურ რეაქციებს უჯრედში. კერძოდ, ციტოქრომ C-ს დანიშვნისას იმატებს უჯრედული სუნთქვითი ფერმენტების აქტივობა სისხლის შრატში, მცირდება პიროყურძნისა და რძის მჟავას რაოდენობა, კლინიკურად მცირდება ციანოზი, პულსისა და სუნთქვის სიხშირე, უმჯობესდება ჰემოდინამიკა და მეტაბოლიზმი გულის კუნთსა და თავის ტვინში.

სუნთქვითი უკმარისობის კორექციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სასუნთქი სისტემის ობსტრუქციას და ჰიპოქსიური სინდრომის ლიკვიდირებას, რასაც ვაღწევთ ტრაქეიდან და ბრონქებიდან ელექტრომომწოვით შიგთავსის ასპირაციით, მძიმე შემთხვევებში კი ტარდება სანაცია ბრონქოსკოპიით, რომელიც უნდა გატარდეს მკაცრი ჩვენებების შემთხვევაში ადრეული ასაკის ბავშვთა მძიმე და ძლიერ მძიმე პნევმონიების დროს (ნ. ტიურინი, 1978).

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის აღდგენისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მუცლის შებერვისა და ნაწლავების პარეზის ლიკვიდაციას. ამ მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ გაზგამომყვანი მილი, კუჭის შიგთავსის ასპირაცია ზონდით, ფარმაკოლოგიური სტიმულაცია — პროზერინი 0,05%—0,1 მლ კანქვეშ თითო წელზე 3-ჯერ დღე-ღამეში, NaCl-ის 10% ხსნარის 0,2 მლ სიცოცხლის ყოველ წელზე ინტრავენურად.

აუცილებელია ჰიპოკალემიის კორექცია, რისთვისაც შეიძლება გამოვიყენოთ კალიუმის პრეპარატები, პანანგინი აგრეთვე პიტუიტრინი და ქრომოსმონი.

სუნთქვის სტიმულაციის მიზნით რეკომენდებული არ არის ლობელინის, ციტიტონის და კორდიამინის გამოყენება. ისინი აძლიერებენ ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰიპოქსიას ნერვული უჯრედების მიერ ჟანგბადის გაძლიერებული მოთხოვნილების გამო. გარდა ამისა, სუნთქვის სტიმულატორებმა ჰიპოქსიის დროს შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვები.

ასთმური სინდრომით მიმდინარე ფილტვის ანთების დროს ინტრავენურად უნდა შევიყვანოთ 2,4% ეუფილინის ხსნარი სიცოცხლის ყოველ წელზე 1 მლ 10%—100 მლ გლუკოზასთან ერთად წვეთოვნად. გარდა ამისა ნაჩვენებია **პრედნიზოლონის ან ჰიდროკორტიზონის** შეყვანა (პრედნიზოლონი 1—2 მგ კგ მასაზე, ან ჰიდროკორტიზონი 5 მგ კგ მასაზე დღე ღამეში), განსაკუთრებით მკერდუკანა ჯირკვლის გადიდებისა და ფილტვებში მკვეთრად გამოხატული ექ-

სუდაციის დროს, ვინაიდან ამ დროს ადგილი აქვს გლუკოკორტიკოიდული ფუნქციის უკმარისობას. სტეროიდული პრეპარატები ძირითადად ინიშნება დილისა და დღის საათებში 8—10 დღის განმავლობაში, შემდგომში თანდათანობით მცირდება. მკურნალობა უნდა ჩატარდეს სისხლის, შარდის და სისხლის არტერიული წნევის კონტროლით.

სასუნთქი სისტემის, კერძოდ, ფილტვებში გამოხატული კატარული ცვლილებების დროს, როდესაც ავადმყოფს წებოვანი ნახველი აქვს, უნდა გამოვიყენოთ აეროზოლოთერაპია ქიმოფსინით, ქიმიოტრიფსინით, რომელიც ხელს უწყობს ნახველის გალღობას, რაც აადვილებს მის შემდგომ ასპირაციას ელექტროამომწოვით, ტუტოვანი ხსნარებით ინჰალაციის შემდგომ სასურველია ზეთოვანი ინჰალაციები ევკალიპტის, ატმის, გარგარის ზეთით.

სუნთქვის უკმარისობასთან ერთად ფილტვის ანთების მძიმე ფორმების დროს ძლიერ სწრაფად ვითარდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოვლენები.

გულის უკმარისობა ხშირად შერეული ტიპისაა. გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობის დროს აღინიშნება ციანოზი, კისრის ვენების დაბერვა, ეპიგასტრალური პულსაცია, გულის ტონების მოყრუება, ზოგჯერ გულის საზღვრების გადიდება, სუსტი ავსების და ხშირი მაჯა. ტაქიკარდია მერყეობს 160-დან 200-მდე წუთში. ღვიძლი დიდდება, სცილდება ნეკნთა რკალს 4—6 სმ. სისხლის არტერიული წნევა ქვეითდება, ვითარდება შეშუპება სახეზე, ქვემო კიდურებზე, აღინიშნება მეტეორიზმი.

გულის უპირატესად მარცხენამხრივი უკმარისობის დროს შეინიშნება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბება და ფილტვის შეშუპება, ამ დროს აღინიშნება ჭოშინი, ხველა, ქაფიანი გამონადენი ტუჩებთან, ძლიერდება ციანოზი, ფილტვებში მოისმინება წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი, ტაქიკარდია.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მწვავე უკმარისობა ავადმყოფთა ნაწილში შეიძლება მიმდინარეობდეს სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობის მოვლენებით, რომელსაც თან სდევს ცირკულაციაში მყოფი სისხლის შემცირება, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის აშლილობა. ამ დროს კანის საფარველი მკრთალია, ხშირად მონაცრისფერო, გამოხატულია მარმარილოსფერი სურათით, ციეი ოფლით; მაჯა გახშირებულია, სუსტი ავსების, ზოგჯერ ძაფისებური; სხეულის ტემპერატურა ქვეითდება, სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია, განსაკუთრებით მინიმალური.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის კომპლექსურ მკურნალობაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება საგულე გლიკოზიდებს, რომლებიც ხასიათდებიან მძლავრი კარდიოტონური მოქმედებით, აუმჯობესებენ მიოკარდიუმის მეტაბოლიზმს.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტენზიის დროს ნაჩვენებია დროპერიდოლის ინტრავენური შეყვანა 0,1—0,2 მლ/კგ დღე-ღამეში გლუკოზასთან ერთად. ჩვენების მიხედვით ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის აღდგენა ხდება ერთდროულად დიურეზული საშუალებების გამოყენებით. სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში შეგუბებითი მოვლენების ლიკვიდაციის და მიოკარდიუმის შეკუმშვის უნარის გაუმჯობესების მიზნით გამოიყენება სტროფან-

ტინი K 0,05% ხსნარი ინტრაეენურად 0,1—0,3 მლ (ავადმყოფის ასაკის შესაბამისად) 10% გლუკოზის ხსნარში. სტროფანტინის შეყვანა შეიძლება განმეორდეს ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის დროს 8—12 საათის შემდგომ. ინიშნება აგრეთვე კორგლიკონის 0,06% ხსნარის 0,1—0,3 მლ. ფილტვების ანთების დროს სტროფანტინი K და კორგლიკონი 3—4 დღის მეტი არ უნდა დაინიშნოს. აუცილებლობის შემთხვევაში, როდესაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის უფრო მყარ და ხანგრძლივ მოშლილობასთან გვაქვს საქმე, ეძლევა დიგოქსინი Per-os მხოლოდ სტროფანტინის შეყვანიდან 10—12 საათის შემდეგ, შემდეგნაირად: გაჯერების დოზა შეესაბამება 0,05—0,07 მგ სხეულის მასის კგ-ზე. რეკომენდებულია, თუ ამის საშუალებას გვაძლევს ავადმყოფის მდგომარეობა, გაჯერების დოზა გამოვიყენოთ 2—3 დღის განმავლობაში. დიგოქსინის კუნთებში შეყვანისას დოზა უნდა შეადგენდეს 75—80% გამოთვლილი გაჯერების დოზიდან.

ფილტვის ანთების და დეკომპენსირებული გულის მანკის შემთხვევაში გაჯერების დოზა შეიძლება გაიზარდოს 0,06—0,07 მგ სხეულის მასის კგ-ზე. შემანარჩუნებელი დოზა შეადგენს გაჯერების დოზის $^1/_4$—$^1/_5$.

დიგოქსინის მიცემის წინ აუცილებელია მაჯისა და სუნთქვის დათვლა. საგულე გლიკოზიდებით თერაპიის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე, სისხლისმიმოქცევის დარღვევაზე და საშუალოდ შეადგენს 7—12 დღეს, თანდაყოლილი გულის მანკებისა და კარდიტების შემთხვევაში ტარდება უფრო ხანგრძლივი მკურნალობა.

საგულე გლიკოზიდების ჩვეულებრივ ასაკობრივ დოზირებებში გამოყენების მიუხედავად, ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება აღენიშნოს სათითურას პრეპარატებით გამოწვეული ინტოქსიკაციის სიმპტომები. განსაკუთრებით საშიშია გაჯერების პერიოდის ბოლო, ე. ი. მკურნალობის დაწყებიდან 3—5 დღე, როდესაც სისხლში არის დიგოქსინის ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია. ხშირად ინტოქსიკაცია აღენიშნებათ ავადმყოფებს ტოქსიკოზის პერიოდში, რომლებსაც აქვთ ელექტროლიტური ცვლის დარღვევა, პირველ რიგში უჯრედშიგა კალიუმის შემცირება, გამოხატული ჰიპოქსია, აგრეთვე აციდოზი. ამ პერიოდში სტროფანტინით თერაპიისა და შემდგომში დიგოქსინის გამოყენებისას შესაძლოა გამომჟღავნდეს თერაპიის სუმარული ეფექტი. ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებათ მძიმე გართულებები და გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, გლიკოზიდების გვერდითი მოვლენები შეიძლება გამოუვლინდეთ მოგვიანებით. განსაკუთრებულ რისკ ჯგუფს შეადგენს ადრეული ასაკის ბავშვები ნაწლავთა დისფუნქციით. დიდი მნიშვნელობა აქვს საგულე გლიკოზიდებით მკურნალობისას ეკგ კონტროლს.

იმ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება სათითურას პრეპარატებით ინტოქსიკაცია, უნდა შევამციროთ გლიკოზიდების დოზები ან, სადაც ეს შეუძლებელია, მოვხსნათ. უნდა შევიყვანოთ პანანგინი ან კალიუმის სხვა პრეპარატები, მაპოლარიზებელი ხსნარი, უნიტიოლის 5% ხსნარი.

გლიკოზიდების მკურნალობის პრობლემა პნევმონიის დროს მჭიდროდაა დაკავშირებული ჰიპოკალემიის კორექციასთან, რაც განაპირობებს დიგიტალიზაციის მაღალ ეფექტურობას და გარკვეული ხარისხით — მათი გვერდითი მოვლენების შემცირებას.

გლიკოზიდებით მკურნალობისას უნდა დაინიშნოს კალიუმის ქლორის 3% ხსნარი დასალევად.

სისხლძარღვთა გაფართოებისა და დიურეზული ეფექტის მიზნით ინიშნება ეუფილინის 2,4% ხსნარი ინტრავენურად; არტერიული წნევის დაქვეითების შემთხვევაში ნაჩვენებია ნორადრენალინის 0,2% ხსნარის 0,1—0,3 მლ ან მეზატონის 1% ხსნარის 0,1 მლ ყოველ ასაკობრივ წელზე ვენაში წვეთოვნად 20% გლუკოზასთან ერთად.

იმ შემთხვევებში, როდესაც აღინიშნება გულისა და სისხლძარღვების უკმარისობის კომბინაცია, ნ. ტიურინა (1978) მოგვიწოდებს ვიხმაროთ პოლიარიზაციული ნარევი, რომელიც შედგება გლუკოზის 30% ხსნარის, კალციუმის ქლორიდის 10% ხსნარის (1—2 მლ), კალიუმის ქლორიდის 7,5% ხსნარის (დღე ღამის დოზის 1/2), მაგნეზიუმის სულფატის 25% ხსნარის (0,3—0,5 მლ) და ინსულინისაგან. ნარევის შეყვანის სიჩქარე შეადგენს 15—30 წვეთს წუთში, ხოლო მოცულობა 100—150 მლ. ნარევის გამოყენება იწვევს არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევის მომატებას, დეზინტოქსიკაციას და ელექტროლიტების ბალანსის ნორმალიზებას.

ტონური კოლაფსის დროს (სისხლის მიმოქცევის ცენტრალიზება) არტერიული წნევა მატულობს, ამიტომ სითხის შეყვანასთან ერთად მიზანშეწონილია იმ პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც ხსნიან სპაზმს (პაპავერინის 1% ხსნარის 0,2 მლ თითო წელზე: ნიკოტინის მჟავა 0,2 მგ თითო წელზე), და ანტიჰისტამინური პრეპარატები.

გულის კუნთის მეტაბოლიზმის გაძლიერებისა და რეგენერაციის მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ კორჰორმონი.

ფილტვის შეშუპებისას აუცილებელია განუწყვეტელი ოქსიგენოთერაპია, ქაფის საწინააღმდეგო თერაპია (30—75% ეთილის სპირტის ორთქლის ინჰალაცია, ცენტრალური მიწოდების შემთხვევაში ჟანგბადს ატარებენ ჭურჭელში ეთილის სპირტით ან ანტიფომსილანით).

ფილტვის მემბრანების გამავლობის შემცირების მიზნით გამოიყენება ანტიჰისტამინური პრეპარატები (პიპოლფენის 2,5% ხსნარი, სუპრასტინის 2% ხსნარი); კალიუმის ქლორიდის 10% ხსნარი ან კალციუმის გლუკონატის 10% ხსნარი, B ჯგუფის ვიტამინები, C ვიტამინი, რუტინი.

ონკოზური წნევის მომატების მიზნით შეიძლება გამოვიყენოთ მშრალი ან ნატიური პლაზმა — 5—10 მლ სხეულის მასის კგ-ზე, დეზინტოქსიკაციისათვის — ჰემოდეზის გადასხმა (10—15 მლ სხეულის მასის კგ-ზე).

სწრაფი დიურეზული ეფექტის მისაღებად უნდა გამოვიყენოთ ლაზიქსი 1—3 მგ სხეულის მასის კგ-ზე, დღე-ღამეში 1—2-ჯერ, კუნთებში ან ინტრავენურად. მანიტოლის 10% ხსნარი 5 მლ სხეულის მასის კგ-ზე ინტრავენურად, წვეთოვნად. ნოვურიტი 0,1—0,3 მლ კუნთებში 1-ჯერ.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის ჰიპერტენზიის შემცირების მიზნით აუცილებელია ვენაში ეუფილინის 2,4% ხსნარის ან 0,25% დროპერიდოლის შეყვანა. გამოიყენება ატროპინის სულფატი, კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები.

პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს, რასაც ადგილი აქვს ტოქსიკოზის და ექსიკოზის შემთხვევაში (პნევმონია ნაწლავური სინდ-

რომით), აუცილებელია აღვადგინოთ ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობა, რისთვისაც ინტრავენურად უნდა შევიყვანოთ წვეთოვნად ან ნაკადურად კოლოიდური ხსნარები, პლაზმა და მისი შემცვლელები (რეოპოლიგლუკინი, ალბუმინის 5% ხსნარი), შემდგომში გლუკოზის 10—20% ხსნარი პოლიიონურ ხსნართან ერთად (კალიუმის ქლორიდი 0,3, ნატრიუმის ქლორიდი 0,6, რიბოფლავინი, B_2 ვიტამინი — 0,02, გამოხდილი წყალი 100 მლ) ან რინგერის ხსნარი ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნართან სხეულის მასის კგ-ზე 120—150 მლ დღე ღამეში. მხედველობაში უნდა მივიღოთ საკვებთან ერთად მიღებული და დასალევად მიღებული წყლის რაოდენობა. ხსნარი უნდა შევიყვანოთ წუთში 10—14 წვეთის სიჩქარით. მარილოვანი ხსნარების რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს შეყვანილი სითხის მოცულობის 1/2-ს. აღნიშნულ ხსნარებს ემატება ჰიდროკორტიზონი (5—6 მგ კგ-ზე), ინსულინი 1 ერთეული მშრალი გლუკოზის 4—5 გრამზე. გამოხატული გულის უკმარისობის დროს პარენტერალურად შესაყვანი სითხის მოცულობა უნდა შეადგენდეს დღიური მოთხოვნილების $^1/_2$—$^1/_3$.

სუნთქვის უკმარისობა და ინტოქსიკაცია, რომლებიც თან ახლავს პნევმონიას, ხელს უწყობს სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ჰიპოქსიური ენცეფალოპათიის განვითარებას.

ჟანგბადის გაღარიბების მსუბუქი ხარისხის დროს ძლიერდება გაღიზიანება და ვითარდება არამკვეთრად გამოხატული ლიქვოროდინამიკური დარღვევები, აღინიშნება ფსიქომოტორული აგზნება, მოკლევადიანი ეიფორია, დეზორიენტაცია, ბოდვები და ჰალუცინაციები. ამ სიმპტომების განვითარებისას ნაჩვენებია ორგანიზმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნილების შემცირებისაკენ მიმართული და სედატიური თერაპია. მოგვიწოდებენ ფენობარბიტალს 0,01 სიცოცხლის ყოველ წელზე ან 0,001 კგ მასაზე (პირველი წლის ბავშვებში) 1—2-ჯერ დღე ღამეში, დროპერიდოლს 0,15 მლ/კგ, გომკის 20% ხსნარის 100 მგ/კგ (ინტრავენურად წვეთოვნად). აგრეთვე კალციუმის პრეპარატებს, ასკორბინის მჟავას.

ჰიპოქსიის და ნივთიერებათა ცვლის მოშლის გაძლიერებასთან ერთად ვითარდება ანგიოდისტროფიული ცვლილებები, ადინამია, მძინარობა, კუნთოვანი სისუსტე, კანის და მყესების რეფლექსების დაქვეითება, შესაძლოა პირღებინება, თავის ტკივილი, კრუნჩხვითი მოძრაობები. ძლიერდება თავის ტვინის ნივთიერების ჰიდროფილობა და შეშუპება. სამკურნალო ღონისძიებები მიმართულ უნდა იქნეს თავის ტვინის შეშუპების პროფილაქტიკისაკენ. უნდა ჩატარდეს დეჰიდრატაციული თერაპია, ლაზიქსი 1—3 მგ/კგ დღე-ღამეში ან დიაკარბი Per-os 0,05—0,025 დღე-ღამეში 1-ჯერ, მაგნეზიუმის სულფატის 25% ხსნარი 0,2 მლ/კგ სხეულის მასაზე კუნთებში.

კრუნჩხვის საწინააღმდეგო ღონისძიებებიდან ნაჩვენებია ფენობარბიტალი, თუ არ არის დათრგუნული სუნთქვის ცენტრი, ქლორალჰიდრატის 2% ხსნარის 5—15 მლ ოყნები 1 წლამდე ბავშვებში, 20—30 მლ 1-დან 3 წლამდე. ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ მაგნეზიუმის სულფატის 25% ხსნარი, გომკი. უეფექტობის შემთხვევაში სედუქსენის 0,5% ხსნარი 0,1 მლ თითო წელზე 10% გლუკოზასთან ინტრავენურად ნაკადურად. დროპერიდოლის 0,25% ხსნარი 0,15 მლ/კგ ინტრავენურად ან კუნთებში, ჰექსანალის ხსნარი.

ინტრავენურად ნელა, ფრთხილად 10 მგ/კგ კრუნჩხვების მოხსნამდე. ზოგიერთ შემთხვევაში ნაჩვენებია ლუმბალური პუნქცია, რომელიც ერთდროულად წარმოადგენს დიაგნოსტიკურ პროცედურას.

ავადმყოფი, რომელსაც ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად არ ეხსნება კრუნჩხვები, უნდა გადავიყვანოთ რეანიმაციულ განყოფილებაში.

ცნობიერების დაკარგვის, კრუნჩხვებისა და ჰიპერთერმიის შემთხვევაში უნდა ვიფიქროთ თავის ტვინის ჰიპოქსიური ხასიათის შეშუპებაზე, რისთვისაც უნდა ჩატარდეს აქტიური დეჰიდრატაციული თერაპია, რომლის ძირითად მიზანს შეადგენს ოსმოსური გრადიენტის შექმნა უჯრედშიგა და უჯრედგარეშე სივრცეებს შორის სითხის გამოდევნით უჯრედიდან. ამ მიმართულებით ეფექტურია მანიტოლის 10—15% ხსნარი — 1—1,5 გ/კგ ინტრავენურად. მოკლევადიანი ეფექტით ხასიათდება მშრალი პლაზმა გახსნილი 20% გლუკოზის ხსნარში. ერთდროულად დიურეზის გაძლიერების მიზნით ინიშნება ლაზიქსი 3—5 მგ/კგ. კორტიკოსტეროიდები მომატებული დოზებით (3—4 მგ/კგ სხეულის მასაზე დღე-ღამეში). ტარდება კრუნჩხვის საწინააღმდეგო თერაპია, ბრძოლა გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობასთან და ჰომეოსტაზის დარღვევებთან.

ფილტვის ანთების დასაწყისში არაიშვიათად ვითარდება ნეიროტოქსიკოზი, რომელსაც თან სდევს კრუნჩხვები, ჰიპერთერმია, ჰიპერვენტილაციური სინდრომი, კორონარული უკმარისობის მოვლენები.

ჰიპერთერმიის დროს სხეულის ტემპერატურა 38—40°-მდე მატულობს. ვითარდება კანის საფარველის სიფერმკრთალე, მაჯა ხდება ხშირი, სუსტი ავსების, სუნთქვა ზედაპირული, ადგილი აქვს კოლაპტოიდურ მდგომარეობას, შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის შეშუპება.

სითბოს გაცემის პროცესების გაძლიერებას შეიძლება მივაღწიოთ ავადმყოფის სხეულის ფიზიკური მეთოდებით გაცივებით: ცივი წყლით კუშისა და ნაწლავების გამორეცხვა, სხეულის დაზელვა სპირტით, ცივი შეხვევა და სხვ. სითბოს გამომუშავების პროცესების დათრგუნვას ვაწარმოებთ ანალგინის 25% ხსნარის შეყვანით 0,2 მლ სიცოცხლის ყოველ წელზე და ამიდოპირინის ხსნარი 4% 0,1 მლ/კგ (პარენტერალურად), პიპოლფენის 2,5% 0,1 მლ/წელზე, ამინაზინი 1—2 მგ/კგ სხეულის მასაზე დღეღამეში, რომლებიც ხასიათდებიან სედატიური, ჰიპოთერმიული და ანტიჰისტამინური მოქმედებით, აძლიერებენ ანაბოლურ პროცესებს. ნაჩვენებია ლითიური ნარევის გამოყენება შემდეგი შემადგენლობით: პიპოლფენი, 25%-იანი 1—2 მგ/კგ, 2,5% ამინაზინი 1—2 მგ/კგ, ნოვოკაინის 0,5%-ანი 12 მლ. ნარევი შეყავთ ყოველ 4 საათში დღე-ღამეში 6-ჯერ 2 მლ რაოდენობით.

სუნთქვის ცენტრის ტოქსინური დაზიანების დროს ზოგჯერ ვითარდება ჰიპერვენტილაციური სინდრომი. სუნთქვა ხდება ღრმა, ხშირი, განუწყვეტელი, 100-მდე წუთში, ნახშირორჟანგი სწრაფად გამოიყოფა ორგანიზმიდან, pCO_2 ქვეითდება 20—25 მმ-მდე ვერცხლის წყლის სვეტისა. ვითარდება სუნთქვითი ალკალოზი, რომელსაც მივყევართ სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებისაკენ და სისხლისძარღვების გაგანიერებისაკენ. მცირდება ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობა მისი დეპონირების გამო, სისტოლური და წუთმოცულობა დაქვეითებულია, პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა მოშლი-

ლი. ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი და ჰიპოქსიური ენცეფალოპათია. ჰიპერვენტილაციური სინდრომის მკურნალობის ძირითადი პრინციპია სუნთქვის ცენტრის აგზნების დათრგუნვა და ფილტვის ვენტილაციის მოცულობის შემცირება. ამ მიზნით გამოიყენება პრომედოლის 1% ხსნარი 0,1 მლ სიცოცხლის ყოველ წელზე (2 წლის ზემოთ). კალციუმის დეფიციტის ანაზღაურების მიზნით, რომელიც ვითარდება ჰიპერვენტილაციის დროს, იყენებენ ქლორიანი კალციუმის 10% ხსნარს, ან კალციუმის გლუკონატს 1,0 დოზით სიცოცხლის ყოველ წელზე ინტრავენურად. უეფექტობის შემთხვევაში ნაჩვენებია ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია. ფილტვის ანთების დროს განვითარებული ინტოქსიკაციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს კორონარული უკმარისობა, რასაც თან სდევს ტაქიკარდია (220-მდე წუთში), დიასტოლის ხანგრძლივობის შემცირება. გულის შეკუმშვის ძალა შემცირებულია, მატულობს ვენური წნევა, ძლიერდება მიოკარდიუმის ჰიპოქსია, მიოკარდიუმის ტონუსი დაქვეითებულია, გულის საზღვრები, განსაკუთრებით მარჯვენა, გადიდებულია. ხშირად კორონარულ უკმარისობას ემატება პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა შეგუბებითი მოვლენებით. ამ დროს აღინიშნება აგზნება, ჰიპერკინეზები, სახე შებიჟინებულია, ეგზოფტალმია. სხეულის ტემპერატურა მაღალია, ზედაპირული სუნთქვა გახშირებული, კანის საფარველი მკრთალი, აღინიშნება აკროციანოზი, ოლიგურია. დიდი ყიფლიბანდი დაჭიმულია და პულსირებს; მუცელი შებერილი, ღვიძლი გადიდებულია. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნება P—T ინტერვალის შემოკლება, S—T ცთომილია იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ. T კბილი ტალღისებურია ან უარყოფითი, PQ ინტერვალი გადიდებულია. QRS კომპლექსი გაგანიერებულია. რენტგენოლოგიურად ვლინდება დიაფრაგმის მაღლა დგომა, მწოლიარე გული, გულის საზღვრების გადიდება, კუჭის და ნაწლავების შებერვა.

მწვავე კორონარული უკმარისობის მკურნალობა უნდა ჩატარდეს აბსოლუტური სიმშვიდის პირობებში, უნდა შეიზღუდოს მანიპულაციები და პროცედურები. წინააღმდეგნაჩვენებია ამ დროს რაიმე სითხეების პარენტერალური შეყვანა. უნდა დავუნიშნოთ სტროფანტინი 6—8 საათის ინტერვალით, რომელიც გაგრძელდება 3—4 დღე, კოკარბოქსილაზა. ნაჩვენებია დიურეზული საშუალებები — ლაზიქსი 2—3 მგ/კგ, მასიური ვიტამინოთერაპია (ასკორბინის მჟავა დღე-ღამეში 500 მგ და B ჯგუფის ვიტამინები).

წყლისა და მარილოვანი ჰომეოსტაზის აღდგენა ბავშვებში პნევმონიის დროს უნდა მოხდეს გარკვეულ პირობებში სიფრთხილით. სითხის მოცულობა, რომელიც შეგვყავს პარენტერალურად, საერთო მოცულობით უნდა შეადგენდეს ბავშვის დღე-ღამის მოთხოვნილებას (დეფიციტის კომპენსაცია). სითხის დოტაცია საშუალოდ შეადგენს 10—15 მლ/კგ სხეულის მასაზე. სითხის დეფიციტის შესახებ მიახლოებით შეიძლება ვიმსჯელოთ წინა დღეებთან შედარებით ავადმყოფის წონაში კლებით, რეკომენდებული არ არის სითხის შეყვანა 150—170 მლ/კგ-ზე მეტი რაოდენობით დღეღამეში. თუ ამის საშუალებას გვაძლევს ავადმყოფის მდგომარეობა, უპირატესობა უნდა მივანიჭოთ სითხის Per-os შეყვანას.

ინტენსიური თერაპიის და რეანიმაციის მეთოდების ფართოდ გამოყენების შედეგად პედიატრიაში გავრცელება ჰპოვა ხანგრძლივმა ინფუზიურმა თერა-

პიამ, რასაც დადებით ეფექტთან ერთად გააჩნია გარკვეული გართულებები.

ა. ერემეევამ და ნ. ჩერნიავსკაიამ (1978) შედარებით დიდ მასალაზე გააანალიზეს ინფუზიური თერაპიის გართულებები და გამოყვეს შემდეგი: სისხლძარღვების ტრამვული დაზიანება, ჰაეროვანი ემბოლია, თრომბოზი ზემო ღრუ ვენის სისტემაში, ფილტვებში ჰიალინური თრომბების წარმოშობა, რომლებიც უფრო მეტად აღინიშნება ფილტვის არტერიის წვრილ განშტოებებში, კაპილარებში. ავტორები ჰიალინური თრომბის განვითარებას მიაწერენ სისხლძარღვების ენდოთელიუმის დაზიანებას ინფუზიის დროს ანტიშემადედებელი სისტემის აქტივობის დარღვევის ფონზე.

ინფუზიური თერაპიის ერთ-ერთი გართულება შეიძლება იყოს თირკმლის მწვავე უკმარისობა, რომელიც კლინიკურად გამოვლინდება ოლიგოანურიით, სხეულის მასის მომატებით, შეშუპებით, ნაწლავების პარეზით და კრუნჩხვებით. დამახასიათებელია ჰემოგლობინის დაქვეითება, ნარჩენი აზოტისა და შარდოვანას მომატება პლაზმაში, პროტეინურია, ერითროციტურია, ცილინდრურია. არჩევენ თირკმლის მწვავე უკმარისობის ოლიგოანურიულ და პოლიურიულ სტადიებს.

ახალშობილებსა და ჩვილ ბავშვებში თირკმლის მწვავე უკმარისობის განვითარების რისკი ძირითადად დამოკიდებულია უმწიფარი თირკმლის ფუნქციურ და სტრუქტურულ თავისებურებებზე, რის გამო თირკმელი ცუდად ადაპტირდება წყლისა და მარილოვან დატვირთვაზე, არ შეუძლია სწრაფად და მყარად აღადგინოს დარღვეული წონასწორობა (ა. ანტონოვი, 1969). ამიტომაც ავტორები გვირჩევენ ინფუზიური თერაპია ჩატარდეს თირკმელის ფუნქციური მდგომარეობის მკაცრი კონტროლით.

სისხლის შემცველების გამოყენება უნდა მოხდეს იმ პრინციპით, რომ ისინი არ უნდა დარჩნენ სისხლის ნაკადში ერთ დღეზე მეტი, რაც შეიძლება განხორციელდეს საშუალო და დაბალმოლეკულური სისხლშემცველებით (რეოპოლიგლუკინი, ჰემოდეზი).

რეჰიდრატაციული თერაპიის ძირითად პირობას პნევმონიის დროს წარმოადგენს დიურეზული საშუალებების ერთდროული გამოყენება (ლაზიქსი 1—2 მგ/კგ). უნდა განხორციელდეს კონტროლი დიურეზზე და სისხლის შრატის ელექტროლიტების ცვლილებებზე.

ფილტვის ანთების დროს, განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობისას, ვითარდება ჰიპოკალემია, რის მიზეზიც არის ჰიპოქსია, ჰიპერთერმია, ენერგეტიკული ცვლის გაძლიერება, შიმშილი. ასევე ჰიპოკალემიის მიზეზი შეიძლება იყოს ჩატარებული თერაპია (დიურეზული საშუალებები, საგულე გლიკოზიდები, კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები და სხვ.).

ჰიპოკალემიის კლინიკური ნიშნებით ამოცნობა შედარებით გაძნელებულია, ვინაიდან ამ დროს ვითარდება მძიმე მდგომარეობა. ჰიპოკალემიას ახასიათებს დეპრესია, კუნთების ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია, ნაწლავების მოტორული ფუნქციის დათრგუნვა, პარეზი. სუნთქვის სიღრმე დაქვეითებულია, გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები შეიძლება გადიდდეს, მწვერვალზე ისმის სისტოლური შუილი, სისხლის არტერიული წნევა დაქვეითებულია, ადგილი აქვს ტაქიკარდიას. ირღვევა თირკმლის კონცენტრაციის ფუნქცია. ელექტროკარდიოგრამაზე T კბილი დაქვეითებულია, ტალღისებური ან

უარყოფითია. S—T ინტერვალი დაქვეითებულია, ჩნდება U კბილი. დასაწყისში გამოიყენება კალიუმის ქლორიდის 3—5% ხსნარი ან კალიუმის აცეტატი, პანანგინი.

ინტრავენურად კალიუმის ხსნარი უნდა შევიყვანოთ კალიუმის მკვეთრი დეფიციტის დროს, როდესაც კალიუმი სისხლის შრატში 3,8 მექვ/ლ-ზე დაბალია და ვითარდება ჰიპოკალემიის კლინიკური სიმპტომები, აუცილებელია გამოვასწოროთ ექსიკოზი და მივაღწიოთ დამაკმაყოფილებელ დიურეზს. კალიუმის დეფიციტის შესავსებად რეკომენდებულია კალიუმის 3—6 მექვ/კგ შეყვანა დღე-ღამეში. ჰიპოკალემიის სინდრომის კორექცია ხორციელდება კალიუმის ქლორიდის 7,5% ხსნარის - მლ 1 კგ მასაზე დღე-ღამეში.

ფილტვის ანთების მძიმე ფორმების დროს მუდმივად აღინიშნება მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევა. რესპირატორული აციდოზი შეიძლება გამოხატული იყოს სხვადასხვა ხარისხით. წყალბადის იონების კონცენტრაცია შეიძლება იყოს ნორმალური ანდა არამკვეთრად გადახრილი აციდოზისაკენ (pH—7,35—7,33), ფილტვებში ანთებითი პროცესის შემდგომი გავრცელებისას ვითარდება მეტაბოლური ან შერეული აციდოზი.

თირკმლისა და გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა აძლიერებს აციდოზს. მეტაბოლური აციდოზის კორექციისათვის გამოიყენება ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 4% ხსნარი. სოდის ხსნარის ინტრავენური შეყვანა უნდა ჩატარდეს ძლიერ ფრთხილად, მჟავა-ტუტოვანობის მაჩვენებლების კონტროლით, ვინაიდან შეიძლება განვითარდეს მეტაბოლური ალკალოზი.

მეტაბოლური ალკალოზი ვითარდება დაავადების მოგვიანებით პერიოდში და წარმოადგენს ცუდ პროგნოზულ ნიშანს, მას ძირითადად იწვევს უჯრედული მეტაბოლიზმის დარღვევა. დიდ როლს თამაშობს აგრეთვე ჰიპოკალემია და ჰიპოქლორემია. მეტაბოლური ალკალოზის კლინიკური სურათი წააგავს ჰიპოკალემიის სინდრომს. აღინიშნება. აპათია, ადინამია, წყლის, მარილოვანი ცვლის და მიკროცირკულაციის დარღვევა.

მიკრობული ტოქსინები, რომლებიც გამომუშავდებიან პათოგენური მიკროფლორის ცხოველმოქმედების პროცესში, პროტეოლიზის აქტივაციის ზეზით, იწვევენ მძიმე ინფექციურ-ალერგიულ და ცირკულაციურ დარღვევას. ფილტვის ქსოვილში ანთებითი პროცესის საბოლოო შედეგს კინინების დიდი რაოდენობით გამომუშავება წარმოადგენს (ჰისტამინი, სეროტონინი, კალიდინი, კალიკრეინი და მათი ანალოგი ბრადიკინინი). ვაზოაქტიური ამინები წამყვან როლს ასრულებენ ფილტვებში ცირკულაციური დარღვევების განვითარებაში, განაპირობებენ რა წნევის მომატებას ფილტვის არტერიის სისტემაში, ფილტვის შეშუპებას და ბრონქოსპაზმს.

დაავადების მიმდინარეობა უარესდება გაზთა ცვლის დარღვეისა და სისხლის ნაკადში ბაქტერიული პროტეოლიზური ფერმენტების მოხვედრით, რაც განაპირობებს დარღვევებს სისხლის შემადედებელ სისტემაში. ამის შედეგად კი ვითარდება მიკროთრომბები, სტაზი და კაპილაროპათია. განვითარებული შეგუბებითი ატელექტაზი ხელს უწყობს არტერიოვენური შუნტის განვითარებას, სისხლის ოქსიგენაციის დაქვეითებას და ამ გზით სასუნთქი სისტემის უკმარისობის გაღრმავებას.

ჰემორაგიული მოვლენების დროს მიკროთრომბების განვითარებისას (ჰი-

პერკოაგულაცია) გამოიყენება ჰეპარინი, რომელიც წარმოადგენს მაღალეფექტურ ანტიკოაგულანტს, ის ამჟღავნებს ანტიკოაგულაციურ მოქმედებას შედედების ყველა ფაზებზე, მცირდება თრომბოციტების ადჰეზირება, სისხლის წებოვნება, უმჯობესდება ნივთიერებათა ცვლის და ტროფიკული პროცესები. რეკომენდებულია ჰეპარინის დღეღამის დოზა 150-დან 300 ერთ/კგ, საშუალოდ 250 ერთეული. ჰეპარინი შეგვყავს ვენაში ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური 0,9% ან 5% გლუკოზის ხსნარში წვეთოვნად ან ნაკადურად 4—6 საათის ინტერვალით. ჰეპარინით მკურნალობის კურსს ატარებენ სისხლის შემადედებელი სისტემის მაჩვენებლების კონტროლით (კოაგულოგრამა ან თრომბოელასტოგრამა). მკურნალობის ხანგრძლივობა საშუალოდ 7 დღე.

თრომბოჰემორაგიული სინდრომის II ფაზაში, როდესაც ვითარდება მწვავე ფიბრინოლიზი, ლიკვიდირებულ უნდა იქნეს ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ფიბრინოლიზური სისტემის აქტივაციას. ფიბრინოლიზის დათრგუნვის მიზნით უნდა გამოვიყენოთ მისი ინჰიბიტორები: E — ამინოკაპრონის მჟავა, 5% ხსნარი ვენაში წვეთოვნად (1—2 მლ კგ-ზე სხეულის მასის) ან ამბენი (პარა-ამინომეთილბენზოის მჟავა) — ინტრავენურად, შესაძლოა კუნთებში და Per-os 1—4 მგ სხეულის მასის კგ-ზე. ასევე ნაჩვენებია ახალი სისხლის ან პლაზმის გადასხმა დახარჯული ფიბროგენის დასაფარავად, რომელიც განიცდის გაძლიერებულ ლიზისს ფიბრინოლიზინით (პლაზმინით). ფიბრინოგენის მკვეთრი დაქვეითების შემთხვევაში ნაჩვენებია ფიბრინოგენის გადასხმა. ფიბრინოლიზის (პროტეოლიზის) პირველ რიგში კინინური სისტემის დათრგუნვის მიზნით ნაჩვენებია პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორების შეყვანა: ტრასილოლი 5000—1000 ერთ 5% გლუკოზასთან ერთად წვეთოვნად ან კონტრიკალი. ცხრილი 10. ანტიფიბრინოლიზინის წარმოშობის სტიმულაციის მიზნით. უნდა შევიყვანოთ სტეროიდული ჰორმონები — პრედნიზოლინი. ვიკასოლის 1% ხსნარის 0,5—1 მლ შეყვანა ხელს უწყობს ღვიძლის პროთრომბინის წარმომქმნელი ფუნქციის გაძლიერებას, ამაგრებს სისხლძარღვების ენდოთელიუმს (ვ. სიდელნიკოვი, 1976).

ეპსილონ ამინო-კაპრონის მჟავა კი ინიშნება 0,1—0,2 გ რაოდენობით სხეულის 1 კგ მასაზე.

აღნიშნული თერაპიის დროს აუცილებელია დინამიკური დაკვირვება სისხლის შემადედებელი სისტემის მაჩვენებლებზე, ცენტრალურ ვენურ წნევაზე, სისხლის ელექტროლიტებზე, ჰემატოკრიტზე, დიურეზზე.

ადრეული ასაკის ბავშვების ფილტვის ანთების მკურნალობაში განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაავადების ფონზე განვითარებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კორექციას.

ინფექციური პროცესის არაადექვატური მიმდინარეობა შეიძლება განპირობებული იყო იმუნური სისტემის რეაქციის უკმარისობით მისი განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე, ორგანიზმის დამცველი არასპეციფიკური სისტემის (ფაგოციტოზი) დეფექტით, იმუნოლოგიური ტოლერანტობის და „ტრანსპლანტანტი პატრონის წინააღმდეგ“ ფენომენით.

ცნობილია, რომ როგორც ჰუმორალური, ისე უჯრედული იმუნიტეტის მაჩვენებლები მინიმალურია 2-დან 8 თვის ასაკამდე ბავშვებში. ინფექციებიდან დაცვის „ჩავარდნის“ ფენომენი აღწერილი იყო ჯერ კიდევ 100 წლის წინ

პროტეოლიზური ფერმენტების ინჰიბიტორების დოზები (ნ. მოკრიკი, გ. ჰანეხი, 1975)

პრეპარატი	ასაკობრივი დოზირება		
	0—3 წელი	4—12 წელი	12 წლის ზემოთ
1. ტრასილოლი კიე-ში (KIE)	5. 000 ერთ 1 კგ მასაზე	25. 000 2-ჯერ დღე-ღამეში	50. 000 2-ჯერ დღე-ღამეში
2. კონტრიკალი (ანტიტრიპსინული ერთეული ATPE) ატრე-ში	1. 000 ერთ 1 კგ მასაზე	10. 000 2-3-ჯერ დღე-ღამეში	20. 000 2-ჯერ დღე-ღამეში
3. ამბენის ეთილის ეთერი და მისი მარილ-მჟავა მარილი (მგ-ში)	1 წლამდე 5 მგ 1 კგ მასაზე დღე-ღამეში 1 წლიდან—3 წლა-მდე—100 მგ	100 მგ 2-3-ჯერ დღე-ღამეში	200 2-ჯერ დღე-ღამეში

ფაუნდლერის მიერ. სწორედ ამ ასაკში უფრო მეტად გვხვდება მწვავე რეს-პირაციული ინფექცია, პნევმონია, ნაწლავური ინფექციები, გამოწვეული ვი-რუსული და პირობით პათოგენური ბაქტერიული ფლორით. დაავადება არა-იშვიათად იღებს გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას და რთულდება ტოქსი-კოზით.

ა. ჩებურკინი (1977) იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კორექციაში გამოყოფს სამ თერაპიულ მიმართულებას: ჩანაცვლებითი თერაპიის მეთოდი, აღდგენითი (რეკონსტრუქციული) და სტიმულაციური თერაპია.

უკანასკნელ წლებში ფართოდ გამოიყენება სპეციალური დანიშნულები-სა და მოქმედების გამაგლობულინი და ჰიპერიმუნური პლაზმა, კერძოდ ანტი-სტაფილოკოკური პრეპარატები. გამაგლობულინის ერთჯერადი დოზაა 0,1—0,2 მლ/კგ კუნთებში, პლაზმა ინტრავენურად — 5—10 მლ/კგ. აღნიშნული დოზები შეიძლება გამოვიყენოთ დაავადების სიმძიმისა და მკურნალობის ეფექტის მიხედვით, 2—4 დღის ინტერვალით, საშუალოდ 3—4-ჯერ. უნდა აღინიშნოს, რომ ხანგრძლივი პასიური იმუნური თერაპია არ არის მიზანშე-წონილი, პირიქით, საზიანოა დაავადების დადებითი დინამიკისა და ლაბორატო-რიული მონაცემების გაუმჯობესების შემთხვევაში, ვინაიდან თრგუნავს ორგა-ნიზმის საკუთარ იმუნოგენეზს.

ყველა სამკურნალწამლო ნივთიერებები ორგანიზმში განიცდის მეტაბო-ლიზმს ფერმენტების და ქიმიური რეაქციების საშუალებით. სამკურნალო წამლები. რ:ოგორიცაა ჰორმონები, ვიტამინები, მონოამინები (სეროტონინი, ჰისტამინი, აცეტილქოლინი, დოფამინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი), ამი-ნომჟავები, შაქრები, ცხიმოვანი მჟავეები, ნუკლეოზიდები, პროსტოგლანდი-ნები და სხვა, წარმოადგენენ ნივთიერებათა ცვლის შუალედურ სუბსტრატებს ნორმულ პირობებში და ჩაირთვებიან სპეციფიკური ფერმენტული სისტემის მეტაბოლიზმში, რაც განაპირობებს ქსოვილის სიცოცხლისუნარიანობას და ორგანიზმის ცხოველმოქმედებას.

ორგანიზმისათვის უცხო ნივთიერებები მეტაბოლიზმში ჩაირთვება უჯ-რედის მიკროსომებში და ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში არასპეციფიკური

ოქსიდაზების, ტრანსფერაზების და სამკურნალწამლო მეტაბოლიზმის სხვა ფერმენტების საშუალებით.

სინთეზური ხასიათის სამკურნალწამლო ნივთიერებების უმრავლესობა, მცენარეული ხასიათის მრავალი წამალი ორგანიზმისათვის უცხოა. უცხოურ ლიტერატურაში ასეთ ნივთიერებებს უწოდებენ ქსენობიოტიკებს (ბერძნულად Xenos — უცხო, bios — სიცოცხლე).

სამკურნალწამლო ნივთიერებების ყველაზე აქტიური მეტაბოლიზმი ხდება ღვიძლში სხვადასხვა გარდაქმნების საშუალებით, სადაც წარმოიშობა შედარებით ნაკლებ ტოქსინური და წყალში კარგად ხსნადი ნივთიერებები, რაც აადვილებს მათ შემდგომ გამოყოფას ორგანიზმიდან თირკმლების საშუალებით.

სამკურნალწამლო ნივთიერებები, რომლებიც იწოვებიან კუჭიდან და ნაწლავებიდან სისხლში, შემდგომ გადადიან ღვიძლში და განიცდიან გარდაქმნებს. სხვა ორგანოების უჯრედებშიც ხდება უცხო ნივთიერებების მეტაბოლიზმი, მაგრამ უფრო მცირე ინტენსივობით, ვიდრე ღვიძლში (ი. მურავიოვი, ვ. კოზმინი, ა. კუდრინი, 1978).

სწორ ნაწლავში პარენტერალურად შეყვანილი სამკურნალწამლო ნივთიერებები ნაწილობრივად ხვდება ღვიძლში, სადაც ხდება მათი მეტაბოლიზმი. ეს ნივთიერებები შედარებით მცირე რაოდენობით აღწევს ღვიძლში, ვიდრე Per-os მიღებისას, სადაც ისინი ნელა იშლებიან.

სამკურნალწამლო ნივთიერებების მეტაბოლიზმი ხდება მიკროსომებში, გლუვ ენდოპლაზმურ ბადეში, მიტოქონდრიებში და ლიზოსომებში ღვიძლისა და სხვა ქსოვილებში არსებული არასპეციფიკური ჟანგვითი ფერმენტების საშუალებით (ნადფ., ფლავოპროტეინი, ციტოქრომ P—450 და სხვ.) ჟანგბადის მონაწილეობით. გარდა დაჟანგვისა ხდება სხვადასხვა გარდაქმნა: აღდგენა, ჰიდროლიზი, რადიკალების გადატანა, მოლეკულაში ახალი ელემენტების ჩართვა. ამ დროს მეტაბოლიტები უფრო ადვილად იხსნება წყალში და სწრაფად გამოიყოფა თირკმლებით. სამკურნალწამლო ნივთიერებების გარდაქმნა ხდება მაგრ გლუკურონის ან გოგირდის მჟავასთან სინთეზის გზით, გლუტატიონთან და სხვა ნივთიერებებთან მიკროსომური ფერმენტების გავლენით. ასეთ მეტაბოლიზმს უწოდებენ კონიუგაციას (Conjugatio — შეერთება), ხოლო სინთეზის პროდუქტებს — კონიუგატებს. კონიუგირების პროდუქტები შედარებით კარგად ხსნადია წყალში და ორგანიზმიდან ადვილად გამოიყოფა.

ყურადღებას იპყრობს ღვიძლის უჯრედების ფერმენტების წარმოქმნის თვისება ანუ ინდუცირების მექანიზმი თვით მედიკამენტების გავლენით, რომლებიც სისხლის ნაკადთან ერთად გაივლიან ღვიძლს.

სამკურნალწამლო წამლების მეტაბოლიზმის სისწრაფეზე გავლენას ახდენს ასაკი, პათოლოგიური მდგომარეობა, მემკვიდრეობა და სხვ.

ემბრიონულ პერიოდში და ახალშობილებში ფერმენტული სისტემა, რომელიც აუვნებლებს სამკურნალწამლო ნივთიერებებს, სუსტად ფუნქციონირებს. ვინაიდან ღვიძლის უჯრედები გამომუშავებენ მცირე რაოდენობით ფერმენტებს. ღვიძლის პარენქიმის დაზიანება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს აქვეითებს აღნიშნულ ფუნქციას. ბარბიტურატების, ბუტადი-

ონის და ფერმენტების სხვა ინდუქტორების შეყვანა აჩქარებს სამკურნალწამლო ნივთიერებების დაშლას, ამცირებს მათ კონცენტრაციას სისხლში და ამ გზით მათ თერაპიულ ეფექტს.

სამკურნალწამლო ნივთიერებების მეტაბოლიზმის პრაქტიკული მნიშვნელობა მდგომარეობს იმაში, რომ ღვიძლის ფუნქციური აქტივობის შემცირებისას აღნიშნული პრეპარატები იშლებიან შედარებით ნაკლები სისწრაფით და ამიტომაც შესაძლოა მათი დანიშვნა შედარებით მცირე დოზებში. ნივთიერებები, რომლებიც ინდუცირებენ მიკროსომულ ფერმენტებს (ფენობარბიტალი, ბუტადიონი და სხვ.), არ არის მიზანშეწონილი გამოვიყენოთ სხვა სამკურნალწამლო ნივთიერებებთან კომბინაციაში, ვინაიდან ხდება მათი მეტაბოლიზმის დაჩქარება და კონცენტრაციის შემცირება სისხლში. სამკურნალწამლო მეტაბოლიზმის მიკროსომული ფერმენტების აქტივობის მომატება წარმოადგენს ორგანიზმის ტოლერანტობის ერთ-ერთ მიზეზს სამკურნალწამლო ნივთიერებებისადმი.

აქედან გამომდინარე, სწორი და რაციონალური მედიკამენტური თერაპიის ჩატარებისას დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ღვიძლის მორფო-ფუნქციურ მდგომარეობას.

სამკურნალწამლო ნივთიერებების მეტაბოლიზმი განპირობებულია არა მარტო მათი თვისებებით, ორგანიზმში შეყვანის გზებით, არამედ ისინი გარკვეულად დამოკიდებულია ორგანიზმის გენეტიკურ (მემკვიდრეობით) თვისებებზე. არაიშვიათად აღინიშნება ნივთიერებათა ცვლაში თვისობრივი განსხვავება, რაც განპირობებულია გენეტიკური ფაქტორებით.

კარგად არის ცნობილი ერთიდაიგივე სამკურნალწამლო ნივთიერების სხვადასხვა ინდივიდუმზე სხვადასხვაგვარი მოქმედება. ორგანიზმის მგრძნობელობას და რეაქტიულობას სხვადასხვა სამკურნალწამლო ნივთიერებაზე სწავლობს ფარმაკოგენეტიკა, კერძოდ იმ ფერმენტების გენეტიკას, რომლებიც განაპირობებს სამკურნალწამლო ნივთიერებების მეტაბოლიზმს, მათ ფუნქციას ჯანმრთელ და დაავადებულ ორგანიზმში. ასევე ამუშავებს პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს და მკურნალობის მეთოდებს სამკურნალწამლო ნივთიერებებზე ორგანიზმის რეაქციებისას, რომლებიც განპირობებულია მემკვიდრეობითი ფაქტორებით, მათ გადაცემას თაობიდან თაობაზე (გ. ხარისი, 1973, Vasell, 1973, Kalow, 1973).

სამკურნალწამლო ნივთიერებების მეტაბოლიზმში მონაწილეობს მრავალი სხვადასხვა ფერმენტი. ამ ფერმენტების აქტივობა იცვლება შინაგანი და გარეგანი გარემოს სხვადასხვა აგენტის გავლენით. ერთი ჯგუფი ფაქტორებისა აძლიერებს ფერმენტების აქტივობას (ნივთიერება — ინდუქტორი), მეორე აქვეითებს მას (ნივთიერება-ინჰიბიტორი). ფერმენტების სტრუქტურისა და ფუნქციის ცვლილება ცნობილია ფერმენტოპათიების სახელით. რომელიც განპირობებულია ფერმენტების მემკვიდრეობითი დეფექტით. ისინი გადაეცემა უპირველესად რეცესიული ტიპით, ე. ი. გამოვლინდება მაშინ, როცა ორგანიზმი იღებს მუტანტურ გენს ე. წ. „ორმაგი დოზით“ ერთდროულად მამიდან და დედიდან. არჩევენ „ფარულ“ და „მანიფესტურ“ ფერმენტოპათიებს.

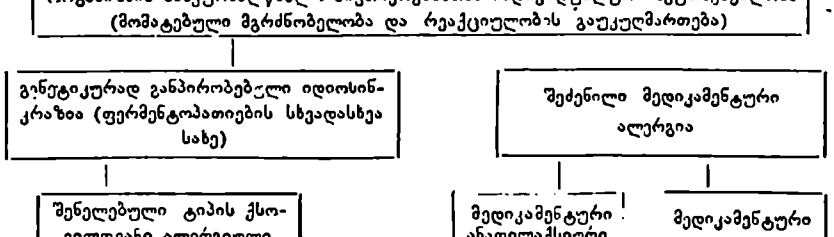
„ფარული“ ფერმენტოპათიები შეიძლება არ გამომჟღავნდეს მთელი ცხოვრების მანძილზე, თუ ორგანიზმში არ მოხვდება შესაბამისი სამკურნალწამლო

ნივთიერება. სამკურნალწამლო ნივთიერების მეტაბოლიზმის ფერმენტის დეფექტი გამომჟღავნდა რომელიმე წამლის მიღების შემდგომ ჩვეულებრივი ან ზოგჯერ მცირე დოზითაც კი. „მანიფესტური" ფერმენტოპათიები დამახასიათებელია ფერმენტებისათვის, რომლებიც მონაწილეობენ როგორც სამკურნალწამლო ნივთიერებების მეტაბოლიზმში, ისე ნივთიერებათა ცვლაში. ჩვეულებრივად ისინი გამოვლინდება მალე, დაბადებისთანავე გარკვეული სიმპტომებით ნივთიერებათა ცვლის (ცილის, ცხიმის, ნახშირწყლების, პიგმენტების და სხვ). ამა თუ იმ დარღვევაში.

მაგალითად, მთელმა რიგმა სამკურნალწამლო ნივთიერებებმა, რომლებიც ხასიათდებიან მაღალი ჟანგვითი აქტივობით, გლუკოზო — 6 — ფოსფატდეჰიდროგენაზის უკმარისობის დროს შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე ჰემოლიზური კრიზი (ტკივილი წელის არეში, ანემია, მეთჰემოგლობინემია, სიყვითლე). ასეთ პრეპარატებს ეკუთვნის 4 ამინო-ქინოლინის ჯგუფის პრეპარატები (ქინინი, ქლოროხინი, ქინილინი, ქინოციდი); სულფანილამიდები (სტრეპტოციდი, სულფოდიმეზინი, ნორსულფაზოლი, სულფაპირიდოზინი და სხვ.); ნიტროფურანები (ფურაცილინი, ფურადონინი, ფურაზოლიდონი); ანალგეტიკები (ანტიპირინი, ასპირინი, ამიდოპირინი, ფენაცეტინი), ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო საშუალებები (პასკი, ტუბაზიდი); ანტიბიოტიკები (ლევომიცეტინი, ნოვობიოცინი) და სხვ.

ფერმენტ გლუკოზო — 6 — ფოსფატდეჰიდროგენაზის მემკვიდრეობით უკმარისობის შემთხვევაში ერითროციტების მემბრანის გამავლობა მატულობს და მათი სიცოცხლისუნარიანობა მცირდება, ვინაიდან ადვილად ჰემოლიზდება. დღეისათვის ცნობილია ფერმენტ გლუკოზო — 6 — ფოსფატდეჰიდროგენაზის ანომალიის 30-მდე ვარიანტი.

ორგანიზმის სამკურნალწამლო ნივთიერებასთან ინდივიდუალური შეუთავსებლობის სქემა
(ი. ა. მურავიოვი, ვ. დ. კოზმინი, ა. ნ. კუდრინი, 1978)



ზოგიერთ ავადმყოფს წამლის მიღების რამდენიმე დღის შემდგომ (7—12 დღე) ან ალერგიული მზადყოფნის დროს პირველ დღეებში შეიძლება განუვითარდეს ადგილობრივი ალერგიული რეაქცია კანისა და ლორწოვანი გარსების მხრივ ან ზოგადი ალერგიული რეაქცია (სიცხის მომატება, სიყვითლე, ლეიკოპენია და სხვ.). ძლიერ მძიმე შემთხვევებში — სისხლძარღვული კოლაფსი და შოკი. ასეთი არასპეციფიკური უარყოფითი რეაქციების მი-

ზეზს წარმოადგენს სამკურნალწამლო ნივთიერებაზე ორგანიზმში განვითარებული იმუნური რეაქცია. პირველ დღეებში წარმოიშობა ანტისხეულები ცილა+ + სამკურნალწამლო ნივთიერება ან ცილა+სამკურნალწამლო ნივთიერება მეტაბოლიტის კომპლექსზე. მოგვიანებით კი მიღებულ მედიკამენტზე ვითარდება იმუნური რეაქცია მედიკამენტური ანტიგენი + ანტისხეული (ი. ა. მურავიოვი, ვ. დ. კოზმინი, ა. ნ. კუდრინი, 1978).

ფილტვის ანთების მკურნალობის წარმატება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ავადმყოფთა მოვლაზე, პირველ რიგში სამკურნალო-დამცველობითი რეჟიმის დაცვაზე — ძილისა და სიფხიზლის რაციონალური ორგანიზაცია. აუცილებელია სუფთა ჰაერი. პალატის გარემოს ტემპერატურა 18—20°. დიდი მნიშვნელობა აქვს საკვების და სითხის სწორ დანიშვნას, აგრეთვე ბუნებრივ კვებას. მძიმე პნევმონიის დროს საკვების რაოდენობა მცირდება დღიური მოცულობის 1/2 ან 1/3. ტოქსიკოზისა და ექსიკოზის შემთხვევაში ტარდება წყლის დიეტა 6—8 საათის განმავლობაში. სითხე შეგვყავს Per-os და პარენტერალურად. შემდგომში ეძლევა გამოწველილი ქალის რძე 20—30 მლ ყოველ 2 საათში, იზრდება საკვების მოცულობა, 3—4 დღის განმავლობაში ბავშვი გადაგვყავს ჩვეულებრივ კვებით რეჟიმზე. დიდი მნიშვნელობა აქვს ვიტამინების გამოყენებას. ფილტვის ანთების მწვავე პერიოდში თუ არ არის სათანადო ჩვენებები, თავი უნდა შევიკავოთ ჰემოტრანსფუზიისაგან (მ. სტუდენიკინი, ი. კოშელი, 1978).

გ. დოროფეევი თანაავტორებით (1977) ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინისა და ჰემოტრანსფუზიის ეფექტის შედარებისას ფილტვის სტაფილოკოკური დეკსტრუქციის დროს აღნიშნავენ ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინის უპირატესობას, განსაკუთრებით მწვავე პერიოდში.

გარკვეული სიფრთხილით უნდა მივმართოთ ჰემოტრანსფუზიას დღენაკლ და დისტროფიულ ბავშვებში, ვინაიდან შეიძლება განვითარდეს რეაქცია „ტრანსპლანტანტი პატრონის წინააღმდეგ", რომლის დროსაც ზიანდება რეციპიენტის ქსოვილები და ლიმფოციტები დონორის ლიმფოიდური უჯრედებით, რაც კიდევ უფრო აღრმავებს ავადმყოფის იმუნოლოგიურ უკმარისობას, განსაკუთრებით დაავადების ტოქსინურ-სეფსისური სინდრომით მიმდინარეობისას. ავტორთა უმრავლესობის აზრით, ჰემოტრანსფუზიის შემთხვევაში ავადმყოფს უნდა გადაესხას ახლად დამზადებული ციტრატული სისხლი. ზოგიერთი ავტორი უპირატესობას ანიჭებს დონორისაგან პირდაპირ გადასხმას სისხლის გადასხმის ინსტრუქციით გათვალისწინებული ყველა პირობის დაცვით (მ. მატვეევი, კ. ორმანტაევი და სხვ.), მაგრამ ამ მეთოდის ფართოდ რეკომენდება არ არის მიზანშეწონილი იმ გართულებების რისკის გამო, რაც შეიძლება მოყვეს პირდაპირ ჰემოტრანსფუზიას (მ. სტუდენიკინი, ი. კოშელი, 1978).

ლიტერატურისა და ჩვენი მონაცემების თანახმად ფილტვის ანთების ასთმური კომპონენტით მიმდინარეობისას მის გახანგრძლივებულ შემთხვევებში დადებითი ეფექტით ხასიათდება იმუნომედიატორი ლევამიზოლი (დეკარისი), რომელიც მოქმედებს ძირითადად ლიმფოციტებისა და ფაგოციტების დაზიანებულ ფუნქციაზე (De Gock, Lieberman). აუცილებელია ლევამიზოლით მკურნალობისას T და B ლიმფოციტების კონტროლი.

ფილტვის კრუპოზული ანთების მკურნალობისას საჭიროა გამოვიყენოთ

ანტიბიოტიკები. კარგ ეფექტს იძლევა პენიცილინი და მისი ნახევრად სინთეზური პრეპარატები: ოქსაცილინი, მეტიცილინი, ამპიცილინი. ასევე ნაჩვენებია გენტამიცინი ან ცეპორინი. ეფექტურია ანტიბიოტიკებისა და სულფამიდური პრეპარატების კომბინური გამოყენება, განსაკუთრებით კი გახანგრძლივებული მოქმედების, როგორიცაა: ბისეპტოლი, ბაქტრიმი, სულფალენი, სულფადიმეტოქსინი.

ანტიბიოტიკებითა და სულფამიდური პრეპატარებით მკურნალობა უნდა ეატარდეს ფილტვის ანთებისათვის დამახასიათებელი კლინიკორენტგენოლოგიური ცვლილებების ლიკვიდაციამდე.

ფილტვის კრუპოზული ანთების მიმდინარეობაში განვითარებული ჰიპერერგიული რეაქციის შემცირების მიზნით საჭიროა დაავადების პირველი დღეებიდანვე გამოვიყენოთ დესენსიბილიზაციური საშუალებები: დიმედროლი, სუპრასტინი. ტავეგილი, დიაზოლინი, პიპოლფენი და სხვ. მძიმე შემთხვევებში — პორმონოპრეპარატები — ჰიდროკორტიზონი ან პრედნიზოლონი.

აუცილებელია ვიტამინების დანიშვნა, განსაკუთრებით C და B_2, B_6, B_{15} ვიტამინი. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის მოწესრიგების მიზნით — კოკარბოქსილაზა, პანანგინი, კალიუმის ოროტატი, სულფოკამფოკაინი. სისხლის მიმოქცევის მოშლის შემთხვევებში უნდა გამოვიყენოთ სტროფანტინი ან კორგლიკონი, დოზირებული ოქსიგენოთერაპია.

დაავადების მიმდინარეობაში განვითარებული ცალკეული სინდრომები (ცენტრალური ნერვული სისტემის, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრივ, ჰიპერთერმია, თრომბოჰემორაგიული სინდრომი და სხვ) მოითხოვს შესაფერისი სინდრომული თერაპიის ჩატარებას.

დროული და რაციონალური მკურნალობის შემთხვევებში ფილტვის კრუპოზული ანთების პროგნოზი კარგია.

ავადმყოფები, რომლებმაც გადაიტანეს მწვავე პნევმონია, ექვემდებარებიან დისპანსერულ მეთვალყურეობას პოლიკლინიკაში. პედიატრმა ყურადღება უნდა გაამახვილოს სამკურნალო და გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების სწორად ჩატარებაზე (კვების რეჟიმი, სუფთა ჰაერით რაციონალური სარგებლობა, ვიტამინოთერაპია, ქრონიკული ანთებითი კერების სანაცია და სხვ). საჭიროა ბრძოლა რაქიტის, ალერგიული დიათეზის, ჰიპოვიტამინოზის, ანემიის და დისტროფიის გამოვლინებების წინააღმდეგ.

ამ ჯგუფის ბავშვებს აღრიცხვიდან ხსნიან სრული კლინიკური და რენტგენოლოგიური გაჯანსაღებიდან 10—12 თვის შემდეგ.

ფილტვის სტაფილოკოკური ანთება

ბავშვთა ასაკში ფილტვის დაზიანების ერთ-ერთ მძიმე ფორმას სტაფილოკოკური პნევმონია წარმოადგენს.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ უკანასკნელ წლებში აღინიშნება ფილტვის სტაფილოკოკური ანთების შემთხვევათა მატება ახალშობილ და განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში.

სტაფილოკოკების ფართოდ გავრცელება გარემოში, მისი მატარებლობის შემთხვევათა მატება ძირითადად განაპირობებს სტაფილოკოკური პნევმონიე-

ბის განვითარების სიხშირეს. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ანტიბიოტიკების ფართო და ზოგჯერ არარაციონალურ გამოყენებას. სტაფილოკოკის მიერ გამომუშავებული ტოქსინები წარმოადგენენ ეგზოტოქსინებს — სრულფასოვან ანტიგენებს. სისხლში მოხვედრისას ლეტალური ტოქსინი იწვევს მწვავე ტოქსემიას, რაც ხშირად შეინიშნება სტაფილოკოკური სეფსისისა და სტაფილოკოკური ინფექციის სხვა ფორმების დროს. ეს ტოქსინი ან მისი სახესხვაობა — დერმონეკროტოქსინი, შეაღწევს რა კანქვეშა ქსოვილში, იწვევს მის ნეკროზს, დესტრუქციას. ტოქსინი ლეიკოციდინი აზიანებს ლეიკოციტებს და იწვევს მათი ფაგოციტური ფუნქციის დათრგუნვას, ამიტომ მძიმე სტაფილოკოკური ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ლეიკოპენიის ფონზე. ჰემოტოქსინი, სტაფილოლიზინი, ანუ ჰემოლიზინი იწვევს ერითროციტების ჰემოლიზს, რაც კლინიკურად ხშირად ანემიაში გამოიხატება.

სტაფილოკოკის მიერ გამომუშავებული ფერმენტები (ნივთიერებათა ცვლისა და აგრესიისა და თავდაცვის) დიდ როლს ასრულებენ პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში. კერძოდ, კოაგულაზა წარმოქმნის ფიბრინისმაგვარ ნივთიერებას, რომელიც გარს ეკვრის სტაფილოკოკს და ხელს უშლის მის ფაგოციტოზს. ჰიალურონიდაზა და ფიბრინოლიზინი ხელს უწყობენ ანთებითი პროცესის გავრცელებას პათოლოგიური კერიდან ირგვლივ მყოფ ქსოვილზე. ფერმენტ პენიცილინაზას გამომუშავება კი რეზისტენტულს ხდის სტაფილოკოკს პენიცილინისადმი.

ავტორთა უმრავლესობა გამოყოფს პირველად და მეორად სტაფილოკოკურ პნევმონიას, რაც ძირითადად დამყარებულია ფილტვებში ანთებითი პროცესის განვითარების სხვადასხვა პათოგენეზური მექანიზმების არსებობაზე (ვ. აფანასიევა თანაავტორებით, 1965; ვ. ბაკლანოვა, 1973; მ. ვლადიკინა, ლ. პლიასკოვა, 1962; რ. გამბურგი, 1953; ი. დომბროვსკაია, 1965; ს. ზვიაგინცევა, თანაავტორებით, 1964; ე. სემენოვა, 1964; ვ. ტაბოლინი, 1970).

პირველად სტაფილოკოკურ პნევმონიას ეკუთვნის პნევმონიები, რომლებიც ვითარდებიან სტაფილოკოკის ბრონქოგენული, აეროგენული გზით გავრცელებისას, რაც დასტურდება მრავალრიცხოვანი კლინიკური და მორფოლოგიური გამოკვლევებით (ს. ზვიაგინცევა, ვ. ბაკლანოვა, რ. გრომოვა, 1964; ვ. აფანასიევა, 1965, ო. უვაროვა, 1968).

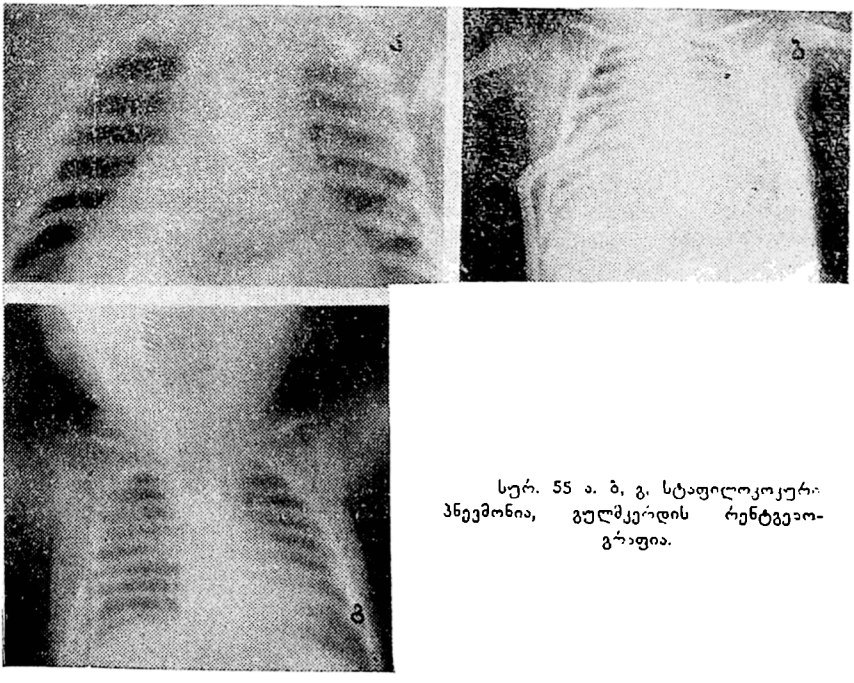
მეორად სტაფილოკოკურ პნევმონიას ეკუთვნის ფილტვის დაზიანება, რომელიც სტაფილოკოკების ლიმფოგენური ან ჰემატოგენური გზით გავრცელებისას ვითარდება, ამიტომაც მას განიხილავენ როგორც ერთ-ერთ პიემიურ კერას უკვე არსებული სეფსისური პროცესის ფონზე. ამ დროს მეტასტაზური ჩირქოვანი კერების არსებობა სხვა ორგანოებში ერთხელ კიდევ მიუთითებს ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელებაზე. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონია ძირითადად დაავადებიდან 2—3 კვირის შემდეგ (ტ. ბოგომაზი, რ. გინკი, 1963) ვითარდება.

პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონია ხშირად ვირუსული ინფექციის ფონზე ან მისი გადატანის შემდეგ ვითარდება. დაავადების ადრეულ სტადიაში პათოლოგიურ პროცესში ჩაითრევა ბრონქები, აღინიშნება ბრონქების გამომფენი ცილინდრული ეპითელიუმის დაზიანება, ნეკროზდება ლორწქვეშა შრე, შემდგომში შესაძლებელია განვითარდეს ტოტალური ნეკროზი. ბრონქების სა-

ნათური ივსება ქსოვილთა დაშლის პროდუქტებით. მიკრობის შემდგომი გავრცელებისას ფილტვის პარენქიმაში იწყება მისი გალღობა და ფილტვის დაშლის პროდუქტების შეწოვა-ალაგება მაკროფაგებით.

ავადმყოფი ა. ხ. 1 თვის, შემოვიდა სტაციონარში დაავადების მე-7 დღეს. დაავადება დაიწყო ცხვირცემინებით, ცხვირიდან სეროზული გამონადენით, ხველით (კონტაქტი გრიპით ავადმყოფთან). მიუხედავად ამბულატორიულად ჩატარებული მკურნალობისა, აღნიშნული ჩივილები არ შემცირდა. გაუხშირდა სუნთქვა, გაუძლიერდა ქოშინი, ტემპერატურამ 39°-მდე მიაღწია. მაჯა სუსტი ავსების და დაჩქარების, წუთში 210, გულის ტონები მკვეთრად მოყრუებული, ემბრიოკარდია, მკაფიოდ გამოხატული სუნთქვის უკმარისობა. ციანოზი, ქოშინი (სუნთქვა 84 წთ-ში), სუნთქვა გაძნელებული, ფილტვებში — პერკუსიით მოკვნიე ხმა ზემო წილებში ტიმპანიტი, ქვემოთ — პერკუსიული ხმიანობის შემოკლება. აქვე სუნთქვა ძლიერ შესუსტებული, პარცხნივ ერიეული მშრალი და სველი ხიხინი. სისხლის საერთო ანალიზი: ერითრ. — 4,4 მლნ, ჰემოგ. 72 ერთ. ფერად. მაჩვ — 0,8, ლეიკოც. — 6 000, ეოზინ — 1%, მიელოციტი 2%; ახალგაზრდა — 1%, ჩხირი — 6%, სეგმ. — 30%, ლიმფ. — 57%, მონოც. — 3%, ე დ ს-ი 50 მმ/სთ.

რენტგენოლოგიურად: მარჯვენა ფილტვი კოლაბირებულია (სურ. 55 ა). ანამნეზური და კლინიკორენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე დასვა დიაგნოზი: პირველადი სტა-



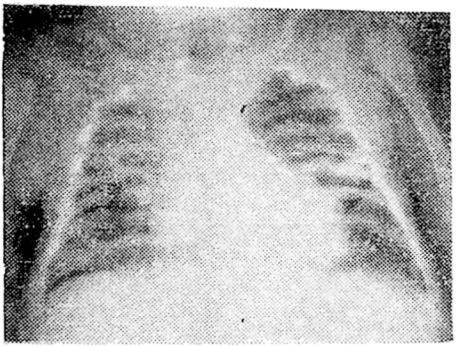
სურ. 55 ა. ბ, გ. სტაფილოკოკური პნევმონია, გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

ფილოკოკური პნევმონია, პიოპნევმოთორაქსი. ბაშვი გადაყვანილ იქნა თორაკალური ქირურგიის განყოფილებაში, სადაც ჩაუტარდა პლევრის ღრუდან ჩირქისა და ჰაერის დრენირება, მოხერხდა კოლაბირებული ფილტვის გაშლა (სურ. 55ბ და 55გ). პლევრის ღრუს ჩირქიდან გამოიყო პათოგენური, ოქროსფერი. ჰემოლიზური პლაზმოკოაგულური სტაფილოკოკი.

ამგვარად, აღნიშნულ შემთხვევაში იყო პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონია, რომელიც ბრონქოგენული გზით განვითარდა. ამ უკანასკნელის სასარ-

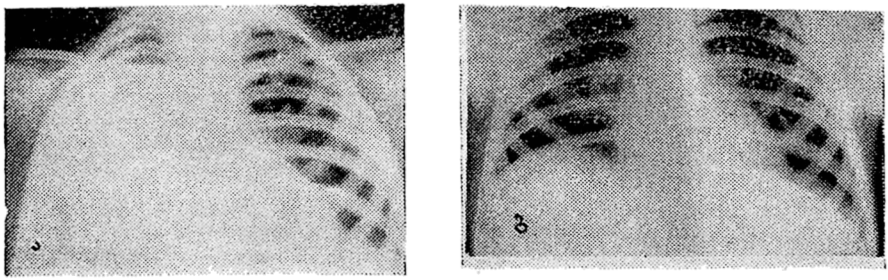
გებლოდ ლაპარაკობს ის ფაქტი. რომ პლევრის მხრივ გართულება პიოპნევმოთორაქსის სახით დაავადების პირველ დღეებიდანვე განვითარდა და პათოლოგიური პროცესი დესტრუქციის სახით ცალმხრივ ხასიათს ატარებდა. შემთხვევა ყურადღებას იპყრობს იმ თვალსაზრისითაც, რომ ავადმყოფის თორაკოჭირურგიულ განყოფილებაში გადაყვანამ განაპირობა დროული სპეციალიზირებული დახმარების ჩატარება.

პათოლოგიურ პროცესში ბრონქების ადრეული დაზიანება განასხვავებს პირველად სტაფილოკოკურ პნევმონიას მეორადისაგან, არაიშვიათად აბსცედირებული სეფსისური პნევმონიისაგან (სურ 56), რომლებიც ვითარდებიან ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზით.



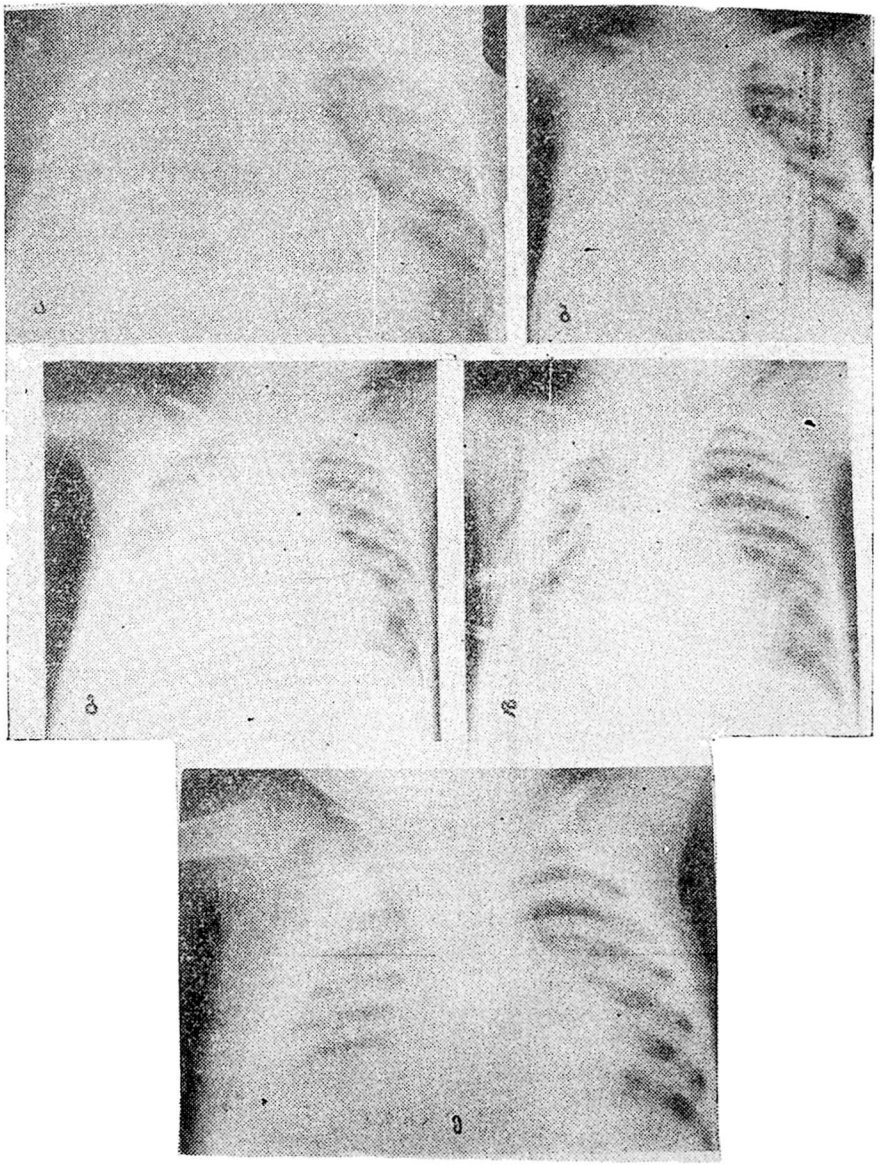
სურ. 56. აბსცედირებული პნევმონია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ფილტვებში ორივე მხარეს აღინიშნება მრავლობითი, მცირე ზომის დესტრუქციული კვანძები.

პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს ქსოვილების ჩირქოვან-ნეკროზული გალღობა ხდება სუბსეგმენტების — მეოთხე წყების ბრონქების დონეზე, რომლებიც თავსდებიან ფილტვის პერიფერიაზე სუბპლევრალურად. რაც განაპირობებს პათოლოგიურ პროცესში პლევრის სწრაფ ჩათრევას უკვე დაავადების პირველ-მესამე დღეზე (სურ. 57) და არაიშვიათად პიოპნევმოთორაქსის განვითარებას (სურ. 58) და წარმოადგენს ერთ-ერთ განმასხვავებელ ნიშანს პირველად და მეორად სტაფილოკოკურ პნევმონიებს შორის.



სურ. 57. პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონია. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ფიბრინულ-ექსუდაციური პლევრიტი. ბ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობის შემდეგ.

გარდა ამისა, პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიების მძიმე მიმდინარეობის დროს, როდესაც მკურნალობა არაეფექტურია, შესაძლებელია ანთებითი პროცესი პლევრიდან შუასაყრის ორგანოებზე გავრცელდეს და გამოიწვიოს

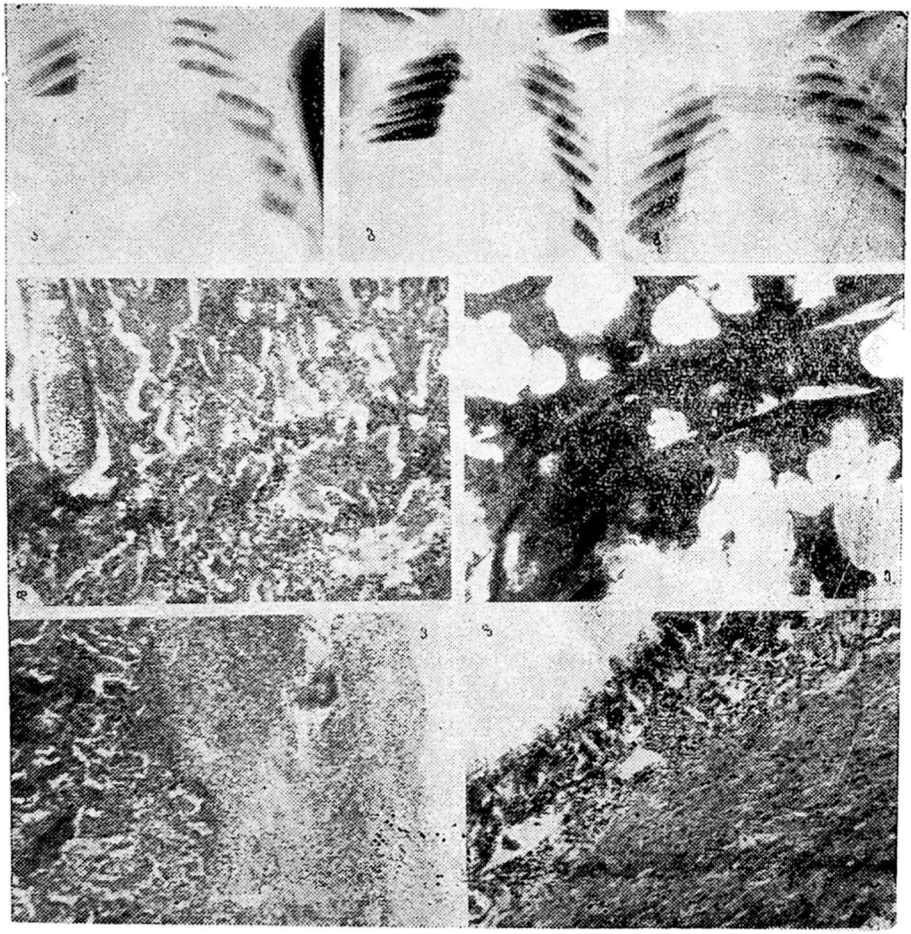


სურ. 58. პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

ა) ინფილტრაციისა და ექსუდაციის ფაზა. ბ) პლევრის ღრუში აღინიშნება ექსუდაციური სითხის რაოდენობის მომატება. შუასაყარი ცდომილია მარცხნივ. გ) არტეფიციური პნევმოთორაქსი, მარჯვნივ აღინიშნება სითხე IV ნეკნის დონეზე, ფილტვი კოლაბირებულია ვედიალურად დ) დრენირების შემდგომ სითხის დონემ პლევრაში დაიკლო. ე) მარჯვენა ფილტვი გაშლილია.

თიმუსის, გულის პერანგის და სხვ. დაზიანება, აგრეთვე ზოგადი სეფსისის განვითარება (სურ. 59).

პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს შეიძლება უპირატესად დაზიანდეს ფილტვი ან პლევრა. სტაფილოკოკური პნევმონიების დროს, ფილტვის მსხვილი ანთებითი უბნის არსებობისას შესაძლებელია პლევრის დაინ-

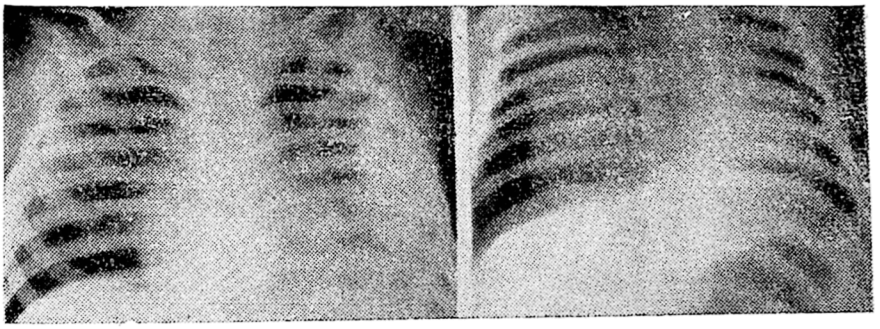


სურ. 59. პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ა) მარჯვენამხრივი პიოპნევმოთორაქსი. სითხის ჰორიზონტალური დონე (IV ნეკნი). ბ) პლევრალური პუნქციისა და დრენაჟის ჩაყენების შემდგომ სითხის დონემ დაიწია (VI ნეკნი). გ) დრენაჟი ჩაყენებულია, სითხე კოსტოდიაფრაგმულ სინუსში. ფილტვი კოლაბირებულია მედიალურად. შეასაყარი ცდომილია მარცხნივ. დინამიკაში ავადმყოფის მდგომარეობა გაუარესდა, განვითარდა ზოგადი სეფსისი. დ) მიკროფოტო. აბსცედირებული პნევმონია. ე) მიკროფოტო. ჩირქოვანი ბრონქიოლიტი. ვ) მიკროფოტო. ფიბრინულ-ჩირქოვანი პლევრიტი. ზ) მიკროფოტო. ჩირქოვან-ფიბრინული პერიკარდიტი.

ფიცირება ფილტვისა და პლევრის ლიმფოიდური სისტემების ანასტომოზებით. პირველ რიგში პროცესში ჩაითრევა ვისცერალური პლევრა, რომელიც შეიძლება დაინფიცირდეს ასევე per continuitatem.

მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს მკვეთრადაა გამოხატული ინტერსტიციული ცვლილებები, პლევრა პათოლოგიურ პროცესში მოგვიანებით ჩაითრევა უხშირესად ლაბადისებური პლევრიტის სახით (სურ. 60).

მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონიის შემთხვევაში ინფექციის ჰემატოგენური გზით გავრცელებისას დაავადება შეიძლება დაიწყოს შეუმჩნეველად, ძირითადი დაავადებით გამოწვეული ბავშვის ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქციების დაქვეითების ფონზე, რის გამოც ხშირად ძნელდება სასუნთქი ორგანოების დაზიანების პირველი სიმპტომების დადგენა. ზოგიერთი აეტორი



სურ. 60 ლაბადისებური პლევრიტი. გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

სურ. 61. სტაფილოკოკური პნევმონია. გულმკერდის რენტგენორაფია.

თვლის, რომ მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონია ვითარდება ძირითადი დაავადების დაწყებიდან 2—3 კვირის შემდგომ.

ავადმყოფი ო. დ. 1,5 თვის, სტაციონარში შემოვიდა დაავადების 32-ე დღეს. ჩივილები: სიცხიანობა. ჭირვეულობა, ძუძუს წოვს უხალისოდ, წონაში არ მატულობს, ბავშვი ტყუპის ცალია, დაიბადა წონით 1.900. სამშობიაროდან გაწერეს მე-12 დღეს, იმყოფება შვილეულ კვებაზე. ჰიპი მოძვრა მე-6 დღეს, ჰიპიდან აღენიშნებოდა სეროზული გამონადენი, რომელსაც მე-14 დღიდან მიიღო სეროზულ-ჩირქოვანი ხასიათი. კანზე აღენიშნებოდა წვრილწინწკლოვანი ჩირქოვანი გამონაყარი, მკურნალობდა ბინის პირობებში და დაგვიანებით მოთავსდა სტაციონარში.

t—38°, კანი ანემიური, კანზე წვრილწინწკლოვანი ჩირქოვანი გამონაყარი, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი სუსტად განვითარებული, ტურგორი დაქვეითებული, ბავშვი შიგარდნილია ძილად, ინექციაზე სუსტ რეაქციას იძლევა, ტირის სუსტი ხმით, საკვებს უხალისოდ იღებს.

მაჯა სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, წუთში 148: გულის ტონები მკვეთრად მოყრუებული, სუნთქვა ზერელე —74 წუთში. სუნთქვაში მონაწილეობს ცხვირის ნესტოები, გამოხატულია ციანოზი ცხვირ-ტუჩის არეში.

ფილტვებში მარჯვნივ ბეჭის კუთხესთან კოლოფისებური ხმიანობა, მოსმენით შესუსტებული სუნთქვა ბრონქული ელფერით. ორთავე ფილტვში მოისმინება მშრალი ხიხინი.

მუცელი აირების დაგროვების გამო შებერილია. ღვიძლი გამოდის ნეკნთა რკალიდან 3 სმ-ით, ელენთა არ ისინჯება. სისხლის საერთო ანალიზი: ერითროციტი 4,2 მლნ; ჰემოგლობინი — 72 ერთ: ფერადობის მაჩვენ. 0,7; ლეიკოც. 7,000; ეოზინ — 2%; ჩხირბირთვიანი — 12%, სეგმენტბირთვ. — 48%; ლიმფოციტები — 29%; მონოციტები 9%; ე დ ს-ი 12 მმ/საათში; ნეიტროფილების ტოქსიკური მარცვლოვანება, პლაზმური უჯრედები 2 : 100.

ხახიდან აღებული მასალის ნაცხში გამოყოფილი იქნა პათოგენური, ოქროსფერი, ჰემოლიზური, პლაზმოკოაგულური სტაფილოკოკი.

სტაციონარში შემოსვლის მე-2 დღეს ბავშვის მდგომარეობა ძკვეთრად გაუარესდა, გაძლიერდა ჯოშინი, გაძნელებულმა სუნთქვამ მიიღო მკვნესარე ხასიათი, განვითარდა ცხვირ-ტუჩის, სახის და კიდურების ციანოზი, მაჯა გახდა ძაფისებური, ხშირი (დათვლა ვერ ხერხდებოდა). გულის ტონები ბალზე მოყრუებული. რენტგენოლოგიურად: ფილტვები — შემოღარგული და ინტენსიური ჩრდილი 1 ნეკნიდან დიაფრაგმამდე მარჯვნივ, ფილტვის ველი მკვეთრად შემცირებული, გული ცდომილია მარცხნივ, მარჯვენამხრივი პიოპნევმოთორაქსი (სურ. 61).

ჩატარებული ინტენსიური მკურნალობის მიუხედავად სტაციონარში შემოსვლიდან მე-3 დღეს ავადმყოფი მოკვდა.

პათანატომიური დიაგნოზი: ორმხრივი ინტერსტიციული პნევმონია მრავლობით აბსცედირებული კერებით, მარჯვენამხრივი პიოპნევმოთორაქსი, ჩირქოვანი პერიკარდიტი. კატაროდესქვამაციური ენტეროკოლიტი, ღვიძლის ლიპოიდური დისტროფია, მიოკარდიუმისა და თირკმლების ცილოვანი (მარცვლოვანი) დისტროფია.

სექციური მასალის ბაქტერიოლოგიური შესწავლით (ფილტვის აბსცედირებული უბნები, პლევრისა და პერიკარდიუმის შიგთავსი) გამოყოფილ იქნა პათოგენური, ოქროსფერი, ჰემოლიზური, პლაზმოკოაგულაციური სტაფილოკოკი.

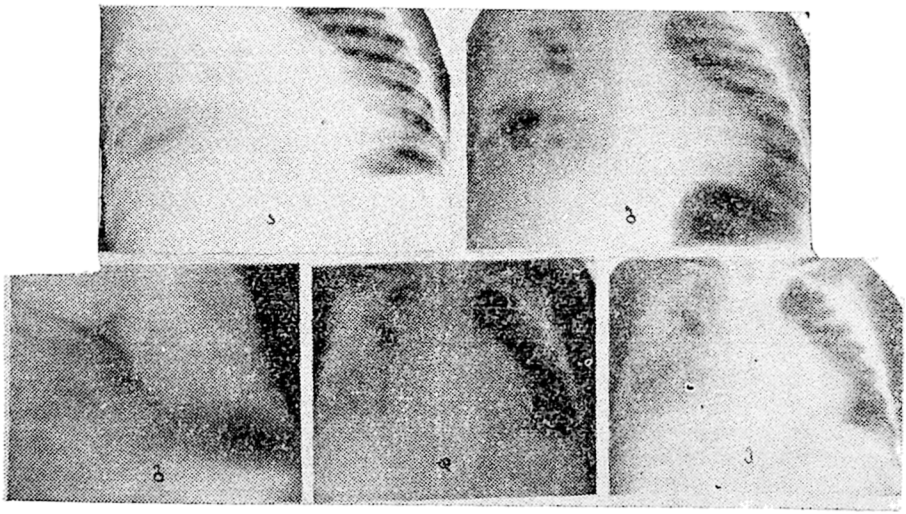
შემთხვევა საყურადღებოა როგორც ახალშობილთა სეფსისის ფონზე განვითარებული მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონია, რომელიც გართულებულია პიოპნევმოთორაქსითა და ჩირქოვანი პერიკარდიტით. სტაფილოკოკური პნევმონიის კლინიკური სურათი ძლიერ მძიმეა. ყურადღებას იპყრობს მაღალი სიცხე, ნეიროტოქსიკოზის მოვლენები. სუნთქვა წუთში 60—80, არითმული. განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებს ეწყებათ ხველა. დათვალიერებისას უკვე პირველ საათებში აღინიშნება გულმკერდის გარკვეული ნახევრის ჩამორჩენა სუნთქვაში. პნევმონიის ამ ფორმის დროს პერკუსიით შესაძლებელია გამოვლინებულ იქნეს ადრეული ცვლილებები, კერძოდ, გარკვეულ უბანზე ფილტვის მოკლე ხმა კოლოფისებური ხმიანობის ფონზე. რომლის ზემოთ არაიშვიათად ისმის შესუსტებული სუნთქვა ბრონქული ელფერით. შესუნთქვისას შეიძლება აღინიშნოს ზომიერი რაოდენობით სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი.

შედარებით ადრე გამოვლინდება ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: ტაქიკარდია, მაჯის ავსების ცვლილებები, გულის ტონების მოყრუება გულის საზღვრების გამოკვლევა გაძნელებულია მნიშვნელოვანი ემფიზემის ან მასიური ინფილტრაციის გამო.

მკვეთრი ტოქსიკოზისა და პლევრის დაზიანების გამო ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება მუცლის შებერვა და კუნთების დაჭიმვა, ნაწლავების პარეზი და პირღებინება. სწრაფად დიდდება ღვიძლი, განსაკუთრებით პათოლოგიური პროცესის მარჯვენამხრივი ლოკალიზაციის შემთხვევებში. დიდდება ელენთა, დაავადების დინამიკაში მატულობს ტოქსიკოზი და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები. უფრო მკვეთრი ხდება ადგილობრივი ობიექტური მოვლენები: პერკუსიით მოკლე ხმა და მის ფონზე ტიმპანიტის მცირე უბანი, იქვე კრეპიტაცია. ტიმპანიტის უბნის განვითარება მიუთითებს პოლისეგმენტური ანთებითი პროცესის ფონზე ფილტვის ქსოვილში თხელკედლიანი ღრუების განვითარებაზე. გაურთულებელ შემთხვევებში ავადმყოფის მდგომარეობა მკურნალობის შედეგად უმჯობესდება დაავადების დაწყებიდან 10—12 დღის შემდეგ.

ლიკვიდირდება კანის ნაცრისფერი შეფერვა, აკროციანოზი, მცირდება ქოშინი. ბავშვი ხდება აქტიური, უმჯობესდება მადა. ფილტვის ხმის შემოკლება ნაკლებინტენსიური ხდება, მცირდება ტიმპანიტის უბანი.

სტაფილოკოკური პნევმონიის, უპირატესად პლევრის დაზიანების შემთხვევებში, ზიანდება როგორც პლევრა, ისე ფილტვის ქსოვილი, მაგრამ ჭარბობს პლევრის დაზიანების ნიშნები, რომელიც გამოვლინდება ფიბრინოზული ლაბადისებური ან ჩირქოვანი პლევრიტის სახით. ფილტვის დაზიანება დაავადების პირველ ეტაპებზე ინტერსტიციული პნევმონიის ხასიათს ატარებს, შემდგომში, დესტრუქციული პროცესები კლინიკურად და რენტგენოლოგიურად შესამჩნევი ხდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ცვლილებები პლევრის მხრივ მცირდება (სურ. 62, 63). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სტაფილოკოკური პნევმონიის



სურ. 62. სტაფილოკოკური პნევმონიის ფილტვ-პლევრალური ფორმა. ა) პროცესში ჩათრეულია მარცხენა ფილტვის პლევრა. ბ) ხეთი დღის შემდგომ გადაღებულ მიმოხილვით, გ) გვერდით რენტგენოგრამებსა და დ) ტომოგრამებზე მარჯვნივ აღინიშნება მრავლობითი დესტრუქციული უბნები.

დასაწყისი და მიმდინარეობა შეიძლება შენიღბული იყოს, რასაც მიეყავართ არასწორი დიაგნოზისაკენ. ასეთი ე. წ. შენიღბული სინდრომებია: აბდომინალური, ნეიროტოქსიკური და ასთმოიდური. აბდომინალური სინდრომის დროს, ავადმყოფს აღენიშნება ტკივილი მუცლის მიდამოში, ღებინება, ნაწლავთა პარეზი, ყაბზობა ან დიარეა.

ავადმყოფი კ. თ. 4 წლ. ისტ. № 2661, ბ/III საავადმყოფოში შემოვიდა 1/V-76 წ. ანამნეზი: ბავშვი ავადაა 27/IV-76 წლიდან. დაავადება დაწყო ტკივილით მუცლის არეში, განსაკუთრებით მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, აღენიშნებოდა ყაბზობა, გულისრევა, ტკივილის დროს. ტემპერატურა 40,2°-მდე, დღის გადმოცემით, ბავშვს რამდენიმე თვეა ახველებს, რასაც გადატანილ გრიპულ ინფექციას უკავშირებს. ავადმყოფი მოთავსებულ იქნა ბ/ქირურგიულ განყოფილებაში, სადაც დინამიკაში დაკვირვების შემდეგ ქირურგმა გამორიცხა მწვავე მუცელი.

კლინიკაში შემოსვლისას ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა იყო მძიმე. ავადმყოფს ცხვირ-ტუჩის არეში გამოხატული ჰქონდა ციანოზი, გულის ტონები მოყრუებული. I ტონი არასუფთა, სუნთქვა — 50, შერეული ტიპის. დამხმარე კუნთების მონაწილეობით. ფილტვების პერკუსიით მარჯვნივ შუა აქსილარულ ხაზზე მოკლე ხმა, მარცხნივ ფილტვის ნათელი ხმა.

აუსკულტაციით — მარჯვნივ წინა აქსილარულ ხაზზე შესუსტებული სუნთქვა, შუა აქსილარულზე სუნთქვა არ ტარდება. მარცხნივ — მკერდის სუნთქვის ფონზე გაფანტული მშრალი ხიხინი.

ხახა ჰიპერემიული, აღენიშნება მარცვლოვანება. ნუშისებური ჯირკვლები ჰიპერტროფიული, დაღარული. მუცელი, პალპაციით რბილი, დიფუზურად მტკივნეული. განსაკუთრებით მგრძნობიარეა მარჯვენა ფერდქვეშა არე, ღვიძლი ნეკნთა. რკალს სცილდება დერილის ხაზზე 1,5 სმ. ელენთა არ ისინჯება, ნაწლავთა მოქმედება ჰქონდა ოყნის გაკეთების შედეგად 1-ჯერ.

სისხლის საერთო ანალიზი: ერით. — 4 000 000; ჰემოგლ. — 67.4 ერთ., ფერადობის მაჩვ. — 0.8; ლეიკოციტები — 10 000, ჩხ. — 2,0%; ახალ — 2%, სეგმენტ. 65%, ლიმფ. — 29%, მოხ. — 2%; ედს-ი — 54 მმ/სთ.

გულმკერდის რენტგენოგრაფია: ფილტვები—მარჯვნივ II ნეკნიდან დიაფრაგმამდე არაჰო-



სურ. 63. სტაფილოკოკური პნევმონია, ფილტვის ფორმა. ა) მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე III—IV ნეკნთაშუა სივრცეში აღინიშნება მასიური ინფილტრაცია. ბ) ტომოგრამაზე კი ნათლად ჩანს მასიური ღრუ-დესტრუქციული უბანი.

მოგენური დაჩრდილვის ფონზე ნაწილობრივი პნევმოთორაქსის სურათი. მარცხნივ — პარაჰილუსური არე მცირედ გაძლიერებული.

გულის ნორმის ფარგლებში, შუასაყარში რამდენადმე ცდომილია მარცხნივ (სურ. 64).

ხახისა და ცხვირის ღორწოს ნათესებში გამოკვლევისას აღმოჩნდა პათოგენური სტაფილოკოკი.

ზემოაღნიშნული ანამნეზური, ობიექტური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი — სტაფილოკოკური პნევმონია.

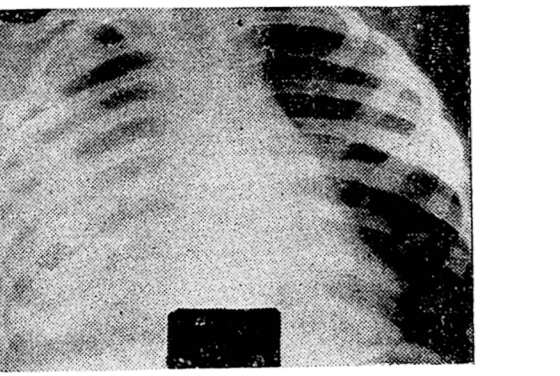
ჩაუტარდა მკურნალობა პენიცილინით, ამპიცილინით, დეზინტოქსიკაციური, მადესენსიბილიზებელი, სასტიმულაციო და სიმპტომატური საშუალებებით. გაეწერა გაჯანსაღებულ მდგომარეობაში.

ნეიროტოქსინური სინდრომის დროს წინა ხედზეა ცნს დაზიანების კლინიკური გამოვლინებანი:

ავადმყოფი მ. 3 წლის და 4 თვის. ისტ. № 2872. ბავშვთა მე-3 კლინიკურ საავადმყოფოში შემოვიდა 13/V-76 წ. შემდეგი ანამნეზით: დღის გადმოცემით ბავშვი ავადაა 1/V-76-დან. დაავადება დაეწყო ტემპერატურის მომატებით, ღებინებით, საერთო სისუსტით, ძლიერი თავის ტკივილით, გონების დაკარგვით, ტკივილით გენერდში, რის გამოც 4/V-76 წ. მოთავსდა ინფექციურ საავადმყოფოში მენინგიტის დიაგნოზით. გაუკეთდა ზურგის ტვინის პუნქცია, მიღებულ სითხეში რაიმე პათოლოგიური ცვლილებები არ აღენიშნებოდა. დაავადების დინამი-

კაში მენინგეალური ნიშნები გაქრა, 13/V გადმოიყვანეს მე-3 კლინიკურ საავადმყოფოში პლეუროპნევმონიის დიაგნოზით.

კლინიკაში შემოსვლისას ბავშვის მდგომარეობა იყო მძიმე. ყურადღებას იპყრობდა ქოშინი, ციანოზი ცხვიო-ტუჩის არეში. ცხვირის ნესტოების სუნთქვაში მონაწილეობა. ფილტვების პერკუსიით: მარცხნივ იღლიის ხაზზე და დერილის ხაზზე ტიმპანიტი. აქვე მოსმენით — ბრონქული ელფერის ამოსუნთქვა, ასევე მარცხნივ შუა იღლიის ხაზზე მოსმენით — ბრონქული სუნთქვა, უკან და მარცხნივ მთელ სიგრძეზე მოკლე ხმა, მოსმენით — სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, მარჯვნივ უკან მშრალი ხიხინი. აქეს ხველა ნაბველით, ხახის ლორწოვები და ნუშისებრი ჯირკვლები ჰიპერემიული. ღვიძლი ხედება ხელს. ნაწლავთა მოქმედება და დიურეზი ნორმის ფარგლებში.



სურ. 64. სტაფილოკოკური პნევმონია, გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

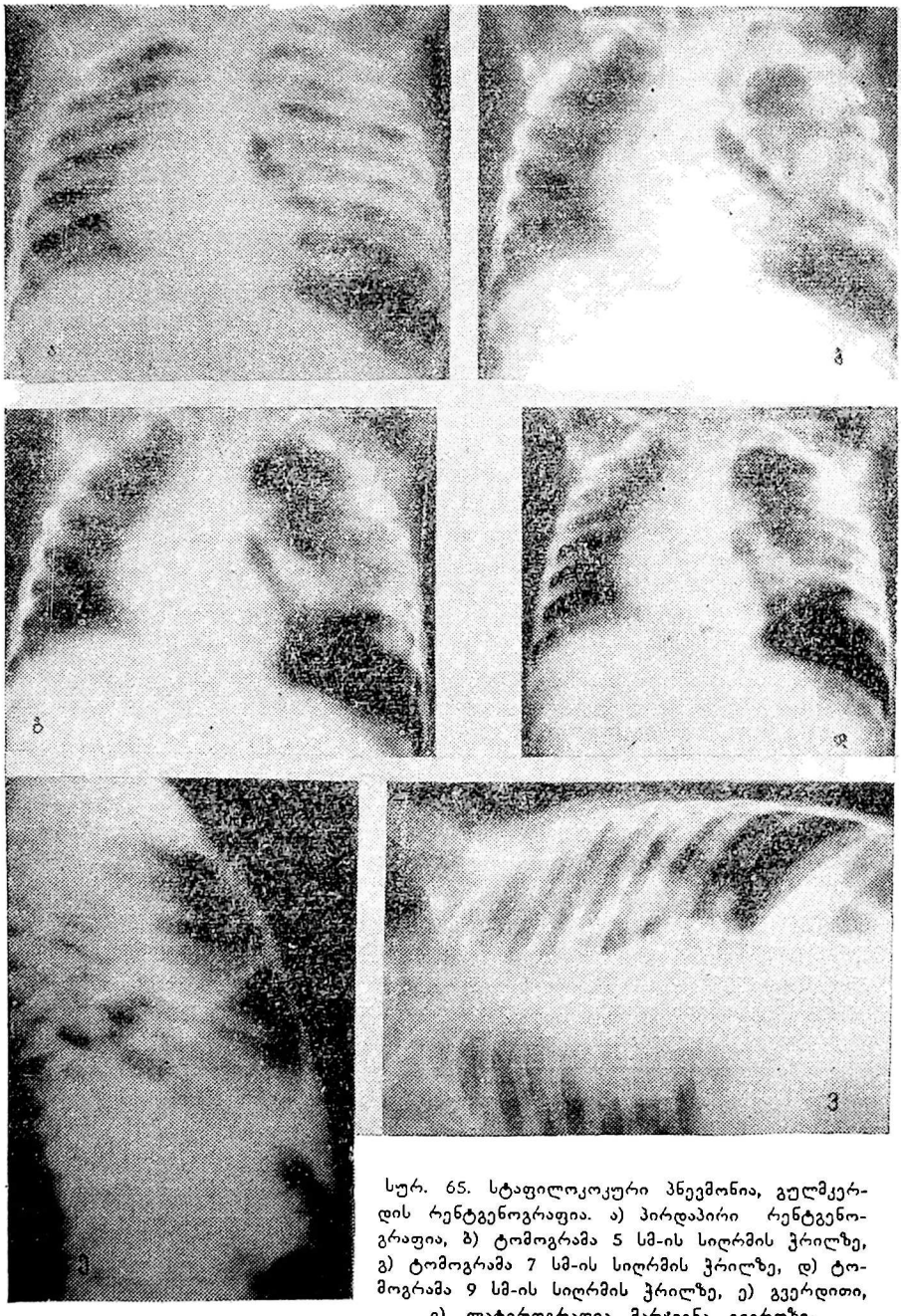
სისხლის საერთო ანალიზი: ერით. — 3000000, ჰემოგ. — 9,4 გ%—54 ერთ. ფ. მ. 1,0; ლეიკ. 23 000; მიელოც. 1%, ახალ—1%, ჩხირი 3%; სეგმენტი — 70%, ლიმფოციტი — 23%, მონოც.— 2%, ედს — 35 მმ/სთ; თრომბოც. 85%, რეტ. 9%, ნეიტროფილების ტოქსინ. მარცენ., ხახისა და ცხვირის ლორწოს ნათესებში აღმოჩნდა პათოგენური სტაფილოკოკი. სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით არაპათოგენური სტაფილოკოკი. გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ტომოგრაფია: ვერტიკალურ და ჰორიზონტალურ პოზიციებში გადაღებულ რენტგენოგრამებსა და ტომოგრამებზე მარცხნივ აღენიშნება მრავალი დესტრუქციული უბანი და ცისტოზური ღრუები. არ არის გამორიცხული ნაწილობრივი პნევმოთორაქსი (სურ. 65).

ზემოაღნიშნული ანამნეზური, ობიექტური და ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: სტაფილოკოკური პნევმონია. პნევმოთორაქსი, მეორადად ინფექციის შედეგად განვითარებული ანემია. ჩაუტარდა მკურნალობა ცეპორინით, ამპიცილინით, ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინით, დეზინტოქსიკაციური და მადესენსიბილიზირებელი საშუალებებით, ფერმენტებით, ვიტამინებით. მკურნალობის ფონზე ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდა.

ამგვარად, პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ცალმხრივი დაზიანება და პათოლოგიურ პროცესში ფილტვის ქსოვილის და პლევრის თითქმის ერთდროული ჩათრევა. მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს, პათოლოგიური პროცესის ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გავრცელებისას, აღინიშნება ორმხრივი დაზიანება, მკვეთრად გამოხატული ინტერსტიციული ცვლილებები, პლევრის პათოლოგიურ პროცესში ჩათრევა ხდება მოგვიანებით ლაბადისებური პლევრიტის სახით ან ცვლილებები პლევრის მხრივ შეიძლება არ იყოს გამოხატული.

სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს ფილტვის ინტერსტიციული ქსოვილის ჩათრევა პათოლოგიურ პროცესში აუცილებელ პირობას წარმოადგენს არა მარტო ლიმფოჰემატოგენური, არამედ ინფექციის ბრონქოგენული გავრცელებისას.

სტაფილოკოკური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ფილტვის ქსოვილის დაზიანების მასიურობა, მიდრეკილება აბსცედირებისადმი, რაც საბოლოოდ განაპირობებს ფილტვის ქსოვილში მრავლობითი დესტრუქციული უბნე-



სურ. 65. სტაფილოკოკური პნევმონია, გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ა) პირდაპირი რენტგენოგრაფია, ბ) ტომოგრამა 5 სმ-ის სიღრმის ჭრილზე, გ) ტომოგრამა 7 სმ-ის სიღრმის ჭრილზე, დ) ტომოგრამა 9 სმ-ის სიღრმის ჭრილზე, ე) გვერდითი, ვ) ლატეროგრაფია მარჯვენა გვერდზე.

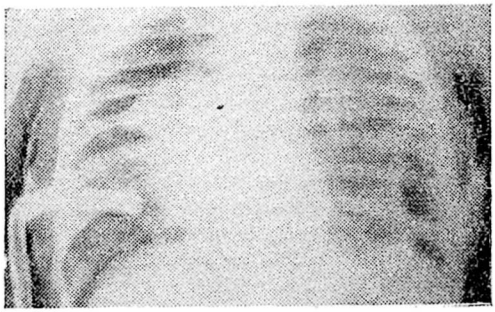
ბის განვითარებას (სურ. 66), არაიშვიათად პათოლოგიურ პროცესში პლევრის ჩათრევას პიოპნევმოთორაქსისა და პნევმოთორაქსის სახით, რაც ზოგჯერ პლევრის ორმხრივ დაზიანებაში გამოვლინდება (სურ. 67).

სტაფილოკოკური პნევმონიების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ვინძეორებით რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს, რენტგენოლოგიური სურათის სწრაფი ცვლილებების გამო. პირველი რენტგენოლოგიური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს წინა პროექციაში, შემდგომში აღნიშნული ცვლილებების და მათი ლოკალიზაციის მიხედვით აუცილებელია გვერდითი რენტგენოგრამა, რაც საშუალებას იძლევა დაზუსტებულ იქნეს ანთებითი ცვლილებების სეგმენტური ლოკალიზაცია.



სურ. 66. გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

სტაფილოკოკური პნევმონიის ფილტვის ფორმის დროს დაავადების დასაწყისში ყურადღებას იპყრობს ანთებითი ინფილტრაციის მასიურობა, რომელიც ერთ ან რამდენიმე სეგმენტს იკავებს. სშირად მარჯვენა ფილტვში ზიანდება II, VI, IX და X სეგმენტი, ხოლო მარცხნივ — IV, VI, IX და X სეგმენტი.



სურ. 67. ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქცია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ფილტვებში, მარჯვნივ პლევრის ღრუში აღინიშნება ჰაერი, ფილტვის ქსოვილი ცდომილია მედიალურად. ქვედა ველში გამშვერიალობის დაქვეითება. მარცხნივ ლატერალურად შემოსაზღვრული პნევმოთორაქსი. ქვედა წილში ინფილტრაციის ფონზე ფილტვის ქსოვილის დესტრუქცია. გული ცდომილია მარჯვნივ.

ანთებითი ინფილტრაციის უბნებში ღრუების წარმოქმნა უნდა ჩაითვალოს სტაფილოკოკური პნევმონიის პათოგნომურ ნიშნად. ლიტერატურის მონაცემებით, ჰაეროვანი ღრუები ვითარდება შემთხვევათა 80—85%-ში. ასეთი ჰაეროვანი ღრუები, სხვადასხვაა ავტორის მიხედვით, ლიკვიდირდება 1 1/2-დან 8 თვემდე. საშუალოდ 2—3 თვის განმავლობაში. ღრუების რაოდენობა შეიძლება სხვადასხვა იყოს, მაგრამ ძირითადად დამოკიდებულია ანთებითი ინფილტრაციის გავრცელებაზე, ამიტომაც პოლისეგმენტური ინფილტრატის დროს ასეთი ღრუების რიცხვი შეიძლება გაიზარდოს.

ავადმყოფი ტ. ნ. 4 წლის, ისტ. № 2498, ბ/III საავადმყოფოში შემოვიდა 24/IV-76 შემდეგი ანამნეზით: ავადაა 18/IV-76-დან. დაავადება დაეწყო შემცივნებით. ხველით, ტემპერატურის მომატებით 39°-მდე. მკურნალობა უტარდებოდა ბინაზე. ტეტრაოლეინით, სულფოდიმეზინით. ვინაიდან ავადმყოფის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, 22/IV-ში მკურნალობაში ჩართეს პენიცილინი და სტრეპტომიცინი. არც აღნიშნულმა მკურნალობამ გამოიღო შედეგი. უბნის ექიმის მიმართვით ქუთაისის ტუბდისპანსერში გაუკეთდა რენტგენოგრამა — ფილტვებში: მარცხნივ შუა მესამედში ინფილტრაციული ჩრდილი, საეკვოა გამონაჟონიც. გაკეთდა მანტუს რეაქცია (24 საათის შემდეგ უარყოფითი).

კლინიკაში შემოსვლისას ავადმყოფის მდგომარეობა იყო მძიმე: გულის ტონები ძლიერ მოყრუებული, სუფთა, ხშირი. სუნთქვა ხშირი ცხვირის ნესტოების მონაწილეობით. ცხვირ-ტუჩის არეში გამოხატულია ციანოზი. ფილტვების პერკუსიით მარცხნივ ბეკ-ხერხემლის შუა და ბეკის კუთხესთან მოკლე ხმა, მოსმენით მარცხნივ ბეკ-ხერხემლის შუა ბრონქული სუნთქვა მთელ სიგრძეზე, საშუალო და წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი, მარჯვნივ ბეკ-ხერხემლის შუა ოდნავ შესუსტებული სუნთქვა. ღვიძლი სცილდება ნეკნთა რკალს დრის ხაბაზე 4 სმ-ით, ელენთა არ ისინჯება, მეცელი რბილი, ნაწლავთა მოქმედება, დიურეზი ნორმის ფარგლებში.

სისხლის საერთო ანალიზი: ერითრ. — 3910000, ჰემოგ. — 66 ერთ., ფერ. მაჩვ. — 0,8, რეტ. 3%₀; თრომბ. 62%₀; ლეიკოც. — 18200; ეოზ. 2,5%; ახალ. 1,%, ჩხ. 4%, სეგ. 62,5%, ლიმფ. — 25,5%, მონოც. — 4,5%, ედს-ი 60 მმ/სთ, შიზომიკროციტოზი ნეიტროფილების ტოქსიური მარცვლოვანება მკვეთრად გამოხატული.

სისხლიდან გამოყოფილი იქნა პათოგენური სტაფილოკოკი.

24/IV გაუკეთდა გულმკერდის რენტგენოგრაფია:

ფილტვები — მარცხნივ შუა-ქვედა მედიალური არის საშუალო ინტენსივობის, ჰომოგენური დაჩრდილვა (ზედა წილის მე-4 — 5 სეგმენტების პნევმონიური ინფილტრაცია). ზედა არე და მარჯვნივ ფილტვის სურათი საშუალოდ გაძლიერებულია, გული ნორმის ფარგლებში. (სურ. 63 ა).

დაავადების დინამიკაში გულმკერდის რენტგენოგრაფია — ტომოგრაფია 30/IV — 76 წ.

ფილტვები — მარცხნივ დაჩრდილვის არეში როგორც რენტგენოგრამაზე, ისე ტომოგრამაზე შეინიშნება ცისტოზური მცირე ზომის ღრუები, მარჯვნივ ფილტვის სურათი რამდენადმე გაძლიერებულია. გული ნორმის ფარგლებში. (სურ. 68ბ, გ).

ზემოაღნიშნული ანამნეზური, ობიექტური და ლაბორატორიული მონაცემებით დაისვა დიაგნოზი: სტაფილოკოკური პნევმონია დესტრუქციით (ფილტვის ფორმა). ინფექციური ხასიათის ანემია. ჩატარებული მკურნალობის შედეგად ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდა როგორც კლინიკურად, ისე რენტგენოლოგიურადაც.

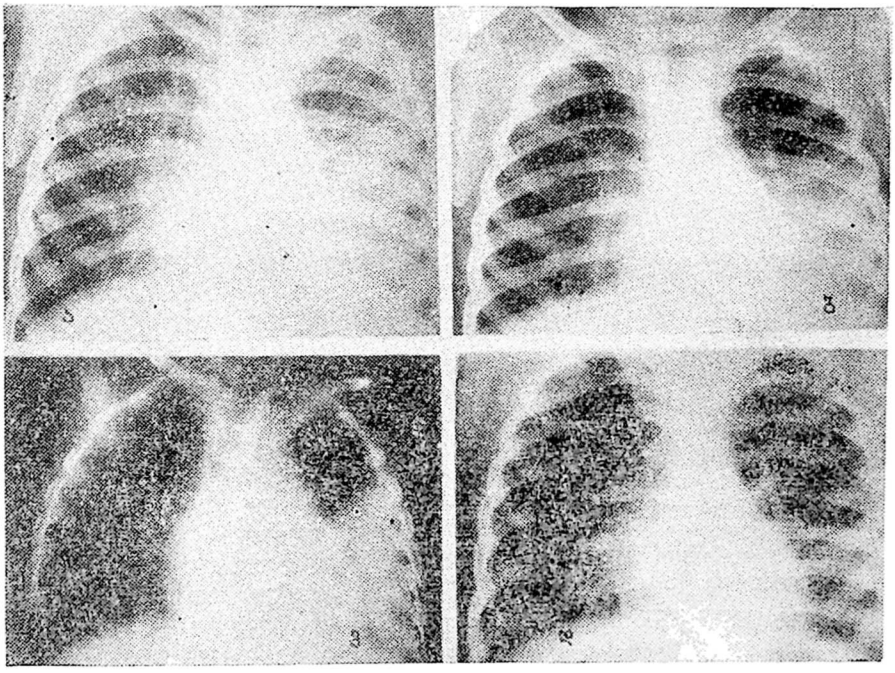
ფილტვები — მარცხნივ ძველი დაჩრდილვის არეში ამჟამად აღენიშნება მცირედი გაძლიერებული სურათი, ცისტოზური ღრუები არ დიფერენცირდება. (სურ. 68 დ).

ავადმყოფის სიმძიმეს განსაზღვრავს არა სეგმენტური ინფილტრაცია და ჰაეროვანი ღრუები, არამედ ძირითადად ჩირქოვანი პროცესების არსებობა ფილტვის ქსოვილსა და პლევრაში (ვ. ბაკლანოვა. 1957; მ. ვლადიკინა, ლ. პლიასკოვა, 1962; ე. კრასოვსკი, ა. პროტოპოვი, 1962; Coffery, 1953, Prules, 1958).

Wiskott (1961) თვლის, რომ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს და აუცილებელ პირობას წარმოადგენს არა მარტო პნევმონიის დიაგნოსტიკის, არამედ მისი ფორმის და ეტიოლოგიის დასაზუსტებლად. პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ანემია, რომელიც ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ჰიპერლეიკოციტოზით, ზოგჯერ კი ლეიკოციტების ნორმალური რაოდენობით. აღინიშნება ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით ახალგაზრდა ფორმებამდე. ერითროციტების დალექვის რეაქცია ძლიერ აჩქარებულია. ლეიკოციტებში არაიშვიათად შეინიშნება ტოქსინური მარცვლოვანება.

სტაფილოკოკური პნევმონიის პროგნოზი ყოველთვის სერიოზულია, განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში. მძიმე ცლილებები აღინიშნება კატამნეზში ავადმყოფთა იმ ჯგუფში, რომელთაც გადაიტანეს სტაფილოკოკური პნევმონიის ფილტვის ფორმა ჩირქოვანი დესტრუქციული პროცესებით. ამ ჯგუფში ხშირია პნევმოსკლეროზი ცისტოზური წარმონაქმნებით დეფორმული ბრონქიტი, ატელექტაზი. (ვ. ბაკლანოვა, 1973).

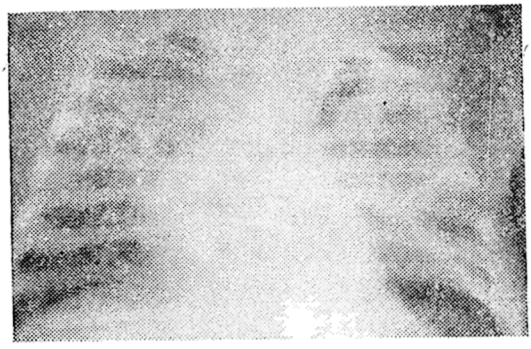
უკანასკნელი ორი ათწლეულის განმავლობაში ბავშვთა პულმონოლოგე-



სურ. 68. სტაფილოკოკური პნევმონია. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია, ბ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია, გ) ტომოგრამა 5 სმ-ის სიღრმის ჯრილზე, დ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

ბის ყურადღება მიპყრობილია სტაფილოკოკური პნევმონიების გართულებებისადმი, რომელთა გავრცელების სიხშირემ და მიმდინარეობის სიმძიმემ მკვეთრად მოიმატა. სამამულო და უცხოურ ლიტერატურაში სტაფილოკოკური პნევმონიების გართულებებს სხვადასხვანაირად უწოდებენ: „სტაფილოკოკური ბულები", „პნევმოპათია", „პნევმატოცელე", „ახალშობილთა ჩირქოვანი პლევრიტი", „ახალშობილთა პიოთორაქსი", „აბსცედირებული სტაფილოკოკური პნევმონია", „დაკიდებული აბსცესი" და სხვა (გ. ბაიროვი 1969; Jaworska 1956, Harth 1958, Charbonneau 1958, Vialatte 1962). 1962 წელს ს. ლიბოვმა მოაწოდა ტერმინი „ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქცია" (ფად), რომელიც ოფიციალურად მიღებულ იქნა ბავშვთა ქირურგების საკავშირო სიმპოზიუმზე ქ. დუშანბეში.

ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქცია სტაფილოკოკური პნევმონიის გართულებაა, რომლის დროსაც ფილტვში ვითარდება ღრუები და ხასიათდება გამოხატული მიდრეკილებით პლევრული გართულებებისადმი (სურ. 69). ეს ტერმინი ასახავს როგორც პროცესის მორფოლოგიურ მიმართულებას, ისე ხაზს უსვამს გამომწვევით განპირობებულ მის თავისებურებას, აგრეთვე გამოყოფს ავადმყოფების ჯგუფს, რომელთაც სპეციალური მკურნალობა ესაჭიროებათ (ი. ისაკოვი თანაავტ., 1969). გამომწვევი პათოგენური სტაფილოკოკის სხვადასხვა შტამებია (ს. რაჩევი თანაავტ. 1961; ა. ჩერვინსკი 1946. მ. როკიცკი, ა. ვანიანი, 1974). უკანასკნელ წლებში გახშირდა ამ მიკრობის ასოციაცია ზოგიერთ რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციასთან. უკანასკნელ ხანებში აღინიშნება შემთხვევები, როდესაც ფილტვის დესტრუქციული პროცესი არასტაფილოკოკური ეტიოლოგიისაა (ვ. ბიჩკოვი, 1975 წ.).



სურ 69. ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქცია, გულმკერდის ოენტგენოგრაფია. მარცხენამხრივი შემოფარგლული პნევმოთორაქსი. ფილტვებში ორივე მხარეს, განსაკუთრებით კი მარცხნივ, აღინიშნება მრავლობითი ჰაეროვანი ღრუები. ფილტვი კოლაბირებულია მედიალურად. შუასაყარი ცდომილია მარჯვნივ.

ფსდ-ის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სტაფილოკოკის მიერ გამოყოფილ ტოქსინებსა და ფერმენტებს: ჰემოლიზინს, ნეკროტოქსინს ლეტალურ ტოქსინს, ლეიკოციდინს, კოაგულაზას, ლეციტინაზას, ფიბრინოლოზინს, ჰიალურონიდაზას (Barber, 1956).

ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციის სხვადასხვა ფორმის წარმოქმნის მექანიზმი შეიძლება შემდეგნაირად წარმოვიდგინოთ.

კეროვანი ან შეერთებული სტაფილოკოკური პნევმონიის ფონზე სტაფილოკოკის ბრონქოგენული ან ჰემატოგენური გზით შეღწევისას მისი ჩაბუდების ადგილებში წარმოიქმნება ფილტვის ქსოვილის წვრილი დესტრუქციული უბნები (სურ. 70). ინფექციის სუბპლევრალური ლოკალიზაციის დროს ხდება პლევრალური ღრუს ადრეული ინფიცირება, რასაც თან ერთვის პიოთორაქსი, ხოლო დესტრუქციული უბნის გარღვევის დროს კი — პიოპნევმოთორაქსი.

ბავშვებში, 2 წლის ზემოთ, რომელთაც ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარი უფრო მაღალი აქვთ, ამ სახის პლევრალური გართულებები უფრო იშვიათად გვხვდება.

ავტორთა უმრავლესობა გამოჰყოფს პირველად და მეორად ფსდ-ას. ამასთან პირველადი ფსდ შეიძლება იყოს ჭეშმარიტი, როგორც პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიის გართულება, და პირობითად პირველადი, რომელიც ვითარდება გრიპის, მუკოვისციდოზის, ფილტვის განვითარების მანკის და სხვათა ფონზე. მეორადი ფსდ-ს განვითარების მიზეზს ზოგადი სეპტიკური პროცესი წარმოადგენს. ამ შემთხვევებში სტაფილოკოკის გავრცელება პირველადის

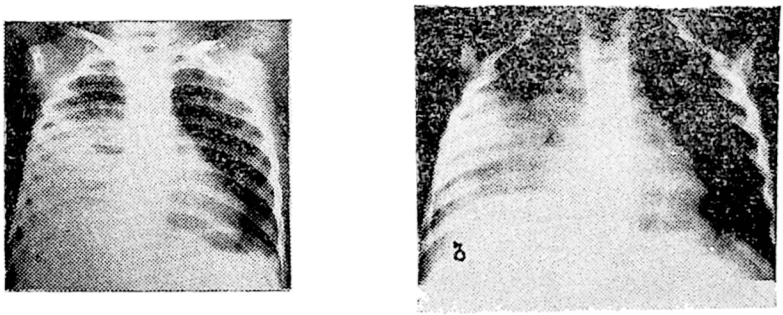
დროს ხდება აეროგენული, ბრონქოგენული და მეორადის დროს ლიმფოგენური, ჰემატოგენური გზით.

პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაში არჩევენ რამდენიმე ფაზას: დესტრუქციის წინა, მწვავეს, ქვემწვავეს და ქრონიკულს (მ. როკიცკი, 1978).

დესტრუქციის წინა ფაზა ვლინდება მწვავე სტაფილოკოკური პნევმონიის მრავალნაირი კლინიკური სურათის სახით, რომელიც შეიძლება ფილტვში ღრუების განვითარებით დამთავრდეს. ერთ-ერთ თავისებურ ფორმას მწვავე ჩირქოვანი ლობიტიც წარმოადგენს (ე. კევეშევი, 1957; ს. ლიბოვი და კ. შირიაევა, 1957, 1963).

მწვავე მიმდინარეობის ფაზა ხასიათდება მწვავე ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესის კლინიკური გამოვლინებით. სწორედ ამ დროს ვლინდება სტაფილოკოკური დესტრუქციის ფილტვის და ფილტვ-პლევრალური ფორმები.

ქვემწვავე მიმდინარეობის ფაზა გამოყო ნ. მოლჩანოვმა (1974, 1975). ამ



სურ. 70. სტაფილოკოკური პნევმონია ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციით. ა) მიმოხილვით რენტგენოგრამასა და ბ) ტომოგრამაზე აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციული უბნები მარჯვნივ.

დროს მწვავე ჩირქოვან-სეპტიკური პროცესის ზოგადი გამოვლინებების ჩაცხრომის ფონზე ხდება კერის ლოკალიზაცია, რასაც თან ახლავს ბავშვის მდგომარეობის სტაბილიზაცია.

1979 წელს ი. ისაკოვის, ი. ლოპუხინისა და ვ. გერასკინის მიერ მოწოდებულია ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციის შემდეგი კლასიფიკაცია.

1—ფილტვის მწვავე სტაფილოკოკური დესტრუქცია.

ეტაპები: პირველადი, მეორადი.

კლინიკო-რენტგენოლოგიური ფორმები.

1. დესტრუქცია პლევრალური გართულებების გარეშე:

აბსცესები

ბულები.

2. დესტრუქცია პლევრალური გართულებებით:

პიოპნევმოთორაქსი

ა) დაჭიმული

ბ) დაჭიმულობის გარეშე

გ) შემოსაზღვრული.

პიოთორაქსი
ა) ტოტალური
ბ) შემოსაზღვრული
გ) ლაბადისებური (ექსუდაციური ან უპირატესად ფიბრინული)
პნევმოთორაქსი
ა) დაჭიმული
ბ) დაჭიმულობის გარეშე
გ) შემოსაზღვრული
მიმდინარეობა: მწვავე სეპტიკური
გახანგრძლივებული სეფსისის ნიშნების გარეშე.

კლინიკური მიმდინარეობის პერიოდები (ფაზები): მწვავე პროგრესირებადი, შედარებითი სტაბილიზაცია, ნარჩენი ცვლილებები.

II. ქრონიკული ფორმები (მწვავე დესტრუქციის გამოსავალი)
ა) ქრონიკული აბსცესი
ბ) ფილტვის შეძენილი ცისტები
გ) ქრონიკული ემპიემა.

პათოლოგიური პროცესი, რომელიც გრძელდება 1,5 თვის განმავლობაში ითვლება მწვავედ, 1,5—3 თვემდე — გახანგრძლივებულად. თუ ჩირქოვანი კერა ფილტვში ან პლევრაში არსებობს 3 თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში და ჩნდება შეუქცევადი ცვლილებების ნიშნები, შეიძლება ვილაპარაკოთ პროცესის გადასვლაზე ქრონიკულ ფორმაში.

მწვავე ჩირქოვანი ლობიტი ხასიათდება დაზიანებული წილის, იშვიათად წილების ან მთელი ფილტვის, ტოტალური ინფილტრაციით. დათვალიერებისას წილი მომატებულია ზომაში, დაჭიმულია, მკვრივია. განაკვეთზე ჩირქით გაჟღენთილ ღრუბელს მოგვაგონებს.

კლინიკურ სურათში წამყვანი ადგილი უჭირავს ჩირქოვან-სეპტიკურ პროცესებს სუნთქვის უკმარისობის მოვლენებით. დამახასიათებელია დაავადების მწვავე განვითარება — სტაბილური ჰიპერთერმია, ქოშინი, ტაქიკარდია, ციანოზი, ტოქსიკური შოკი. დათვალიერებისას ყურადღებას იპყრობს დაზიანებულ მხარეს გულმკერდის ჩამორჩენა სუნთქვისას, ზოგჯერ შესამჩნევია მისი უმნიშვნელო გამობერვა. პერკუსიით აღინიშნება პერკუტორული ხმიანობის ტოტალური შემოკლება ფილტვის დაზიანებულ ნაწილებზე, აგრეთვე უმნიშვნელოდ შესუსტებული სუნთქვა.

რენტგენოგრამაზე კარგად ჩანს ინტენსიური ჰომოგენური დაჩრდილვა, მკვეთრი გამობერილი საზღვრებით. შუასაყარის ცდომა უმრავლეს შემთხვევებში არ აღინიშნება; თუ პროცესში იზოლირებულად ჩართულია შუა წილი, მაშინ ჩრდილს ორმხრივ ამოზნექილი ლინზის ფორმა აქვს. დიაგნოზი შეიძლება დაზუსტებულ იქნას ტომოგრაფიული გამოკვლევებით. ბრონქოსკოპია და ბრონქოგრაფია ჩირქოვანი ლობიტების დროს ნაკლებ ინფორმაციას იძლევა.

მწვავე ჩირქოვანი ლობიტის დროს დესტრუქციული უბანი ყალიბდება ინფილტრირებული წილის ცენტრში და ელვისებურად ვრცელდება პერიფერიისაკენ. ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციის ეს ფორმა ხშირად გვხვდება 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში, რომლებსაც შედარებით დაბალი იმუნოლოგიური შესაძლებლობები აქვთ.

ფილტვის წვრილკეროვანი მრავლობითი დესტრუქცია 0,3—1 სმ-მდე დიამეტრის წვრილ სუბპლევრალურ ჩირქოვან ღრუებს წარმოადგენს, რომლებიც ხშირად ქვედა წილის ბაზალურ ზედაპირზე ლოკალიზდება. ეს ფორმა ხშირ შემთხვევებში 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება. დაავადება იწყება მწვავედ, პირველ დღეებში ჭარბობს ჩირქოვან-სეპტიკური სინდრომი — ინტოქსიკაცია, ჰიპერთერმია, ტაქიკარდია, ქოშინი, ციანოზი. დახედვისას ყურადღებას იქცევს ნაცრისფერი კანი, სუნთქვაში დამხმარე კუნთების მონაწილეობა. ფილტვის პერკუსიით ქვედა წილებში შეინიშნება პერკუტორული ხმიანობის ერთგვარი შემოკლება, აქვე სუნთქვა ოდნავ შესუსტებულია, მოისმინება მრავლობითი სველი ხიხინი. მე-4—7 დღეზე პროცესს შეიძლება დაერთოს პლევრალური გართულებები პიოთორაქსის ან პიოპნევმოთორაქსის სახით.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება დესტრუქციული უბნების ადგილზე ზომიერი ინფილტრაცია, რომლის ფონზე სხვადასხვა ზომის მრავლობითი ფიჭისმაგვარი განათებული უბნებია, რომლებიც განსაკუთრებით კარგად ჩანს შრეობრივი ტომოგრაფიის შემთხვევაში.

გიგანტური კორტიკალური აბსცესი. ჩვეულებრივ ლოკალიზდება აქსილარულად, ფილტვისა და შუასაყარის ჯანმრთელ მხარეზე ცთომით. ამ ფორმის დროს ინფილტრაცია ზედაპირულ ხასიათს ატარებს, ხოლო დესტრუქციული უბანი ლოკალიზებულია სუბკორტიკალურად, გავრცელებულია ფილტვის ზედაპირზე. უმრავლეს შემთხვევაში გიგანტური კორტიკალური აბსცესი ბავშვებში 2 წლის ზემოთ გვხვდება, მაგრამ ზოგჯერ ეს ფორმა რამდენიმე თვის ბავშვებსაც აღენიშნებათ.

დაავადება ვითარდება თანდათანობით, ქვემწვავედ, ჩირქოვან-სეპტიკური სინდრომის ნიშნები ზომიერადაა გამოხატული. ავადმყოფებს აღენიშნებათ მოდუნება, დაღლა, ცუდი მადა, ხველა, ტკივილი გულმკერდის დაზიანებულ ნახევარში. ტემპერატურა სუბფებრილურია. დახედვისას ყურადღებას იპყრობს გულმკერდის დაზიანებული მხარის ჩამორჩენა სუნთქვისას, ზოგჯერ აღინიშნება ნეკნთაშუა სივრცეების გადასწორება, გულმკერდის უმნიშვნელო გამობერვა. პერკუსიით გამოხატულია პერკუტორული ხმიანობის შემოკლება. თუ აბსცესი შეერთებულია ბრონქთან, მოკლე ხმის (ჩირქი) ზემოთ აღინიშნება პერკუტორული ხმიანობა ტიმპანური ელფერით (ჰაეროვანი ბუშტი აბსცესის ღრუში). შუასაყარი ნორმაშია ან ოდნავ გადახრილია ჯანმრთელ მხარეზე. აუსკულტაციით სუნთქვა შესუსტებულია.

რენტგენოგრამაზე, გიგანტური კორტიკალური აბსცესი, რომელსაც კავშირი არ აქვს ბრონქთან, ჩანს როგორც ერცელი ჰომოგენური ჩრდილი, ხოლო ბრონქთან დაკავშირებული გიგანტური კორტიკალური აბსცესის დროს რენტგენოლოგიური სურათი მოგვაგონებს პიოპნევმოთორაქსს, მაგრამ გამოკვლევები რამდენიმე პროექციაში საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ ღრუს ფილტვისშიგა ლოკალიზაცია.

გიგანტური კორტიკალური აბსცესის მიმდინარეობა შედარებით კეთილთვისებიანია, იშვიათია სეპტიკური გართულებები, აგრეთვე შედარებით იშვიათად გვხვდება პლევრალური გართულებებიც.

სტაფილოკოკური დესტრუქციის ბულოზური ფორმა წარმოდგენილია თხელკედლებიანი ჰაეროვანი ღრუებით, რომლებიც ადვილად იცვლებიან ზო-

მებში. ბულების წარმოშობა ჩვეულებრივ სტაფილოკოკური პნევმონიის ჩათვებისას ხდება და ძალიან იშვიათად ხასიათდება მისი გარღვევით პლევრალურ ღრუში.

რენტგენოლოგიურად დამახასიათებელია თხელკედლებიანი მკვეთრად შემოსაზღვრული ჰაეროვანი ღრუების არსებობა. განმეორებითი გამოკვლევებისას აღინიშნება ბულების ფორმისა და ზომების ცვლილებები.

დესტრუქციის ერთ-ერთ შესაძლებელ გამოსავალს ფილტვის მეორადი ცისტები წარმოადგენს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ავადმყოფის თითქმის დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა. ზოგჯერ იგი ფასდება როგორც გაჯანმრთელება, მაგრამ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება მკვეთრად შემოსაზღვრული მრგვალი ფორმის მკვრივკედლებიანი ჰაეროვანი ღრუ, მისი კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ცისტის ზომებზე.

ფილტვის მეორადი ცისტის გენეზი დაკავშირებულია ბრონქით დრენირებული სტაფილოკოკური ბუდის გარდაქმნასთან ცისტაში. შემაერთებელი ქსოვილის მიერ ცისტის კედლის გამკვრივება და ბრონქიალური ეპითელით მისი ღრუს ამოფენა ხელს უშლის ცისტის თვითნებურ გაჭრობას.

მეორადი ცისტის წარმოშობა შეიძლება დაკავშირებულ იქნეს დესტრუქციული კერის „თვითგაწმენდაზე“ ბრონქის საშუალებით, რომლის დროსაც აღინიშნება პერიფოკალური ანთების ჩაცხრომა, შემაერთებელი ქსოვილისა და ბრონქული ეპითელის განვითარება, რომლებიც წარმოქმნიან ცისტის ორშრიან კედელს. მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ არა მარტო კლინიკური და რენტგენოლოგიური, არამედ სპეციალური, ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევებიც კი მთელ რიგ შემთხვევებში ვერ გვაძლევს ზუსტ პასუხს ცისტის წარმოქმნის შეკანიზმებზე. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია არა ცისტის წარმოქმნის ხასიათზე, არამედ ამა თუ იმ გართულების არსებობასა და არარსებობაზე. ე. წ. „გაურთულებელი“ ცისტები, როგორც წესი, მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და ხშირად გამოვლინდება შემთხვევითი რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს, ხოლო თანდართული გართულებები (ჰაეროვანი დაჭიმული ცისტა, ცისტის გახსნა პლევრალურ ღრუში, ცისტის დაჩირქება და სხვ.) მკვეთრად ამძიმებენ ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობას. გართულებები შეიძლება აღმოცენდეს, როგორც ჯანმრთელ ბავშვში, ისე პნევმონიის, მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციის ან ძლიერი ხველის ფონზე.

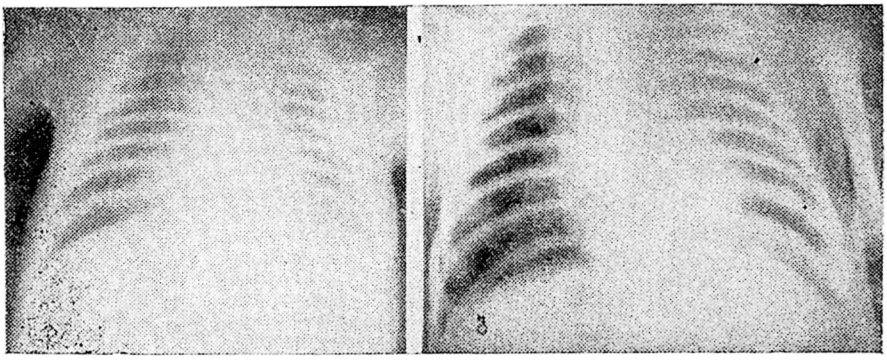
ავადმყოფი ტ. ე. ისტ. № 1135/250, 20 დღის, კლინიკაში შემოვიდა 2/VII-78 წ. შემდეგი ანამნეზით. ავადაა 26/VI-78-დან. დაავადება დაეწყო ჭირვეულობით, ტემპერატურის მომატებით, ხველით, რის გამოც მოთავსდა ქუთაისის ბ/საავადმყოფოში, სადაც დაჰყო 4 დღე. მკურნალობა უტარდებოდა ცეპორინით, ტეტრაოლეანით, ვიტამინებით და სხვა საშუალებებით. მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, რის გამოც მოყვანილი იქნა ჩვენს კლინიკაში სტაფილოკოკური პნევმონიის დიაგნოზით (სურ. 71 ა, ბ). ცხოვრების ანამნეზიდან აღსანიშნავია, რომ ბავშვი არის III ორსულობიდან და მშობიარობიდან. ორსულობა მიმდინარეობდა I ნახევრის ტოქსიკოზით, მშობიარობა გაძნელებული, შედიკამენტური აქტივაციით. დაიბადა ღრუღი, წონით 3600, სიგრძით 49 სმ. დაბადებისთანავე დაიყვირა, აღენიშნებოდა ახალშობილთა მასტიტი.

კლინიკაში შემოსვლისას ბავშვის მდგომარეობა იყო მძიმე ავადმყოფის, მაჯა სუსტი ავსების და დაჭიმულობის. წთ-ში 180', გულის ტონები მოყრუებული. ცხვირ-ტუჩის არეში გამოხატული იყო, ციანოზი, რომელიც დატვირთვისას ძლიერდებოდა, აღენიშნებოდა ქოშინი, სუნთქვა წთ-ში 68' სუნთქვაში მონაწილეობდა დამხმარე კუნთები, ფილტვების პერკუსიის მარცხნივ მთელ სიგრძეზე, მოკლე ხმა, აუსკულტაციით აქვე შესუსტებული სუნთქვა, ერთეული კრეპ-

ტაციით. წინ, ლავიწის ქვემოთ ბრონქული ელფერის სუნთქვა, მარჯვნივ ბრონქული სუნთქვის ფონზე ბეკ-ხერხემლის არეში — კრეპიტაცია. მუცელი შებერილი, ღვიძლი გამოდიოდა ნეკნთა რკალიდან დერილის ხაზზე 2 სმ-ით, ელენთა არ ისინჯებოდა. ნაწლავთა მოქმედება და დიურეზი ნორმის ფარგლებში. სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემოგ. 74 ერთ., ერითროც. — 4.400000, ფერ. მაჩვ. — 0,84, ლეიკ. — 11 000, პრომ. — 7%, მიელ. — 3%, ახალ — 7%, ჩხ. — 21%, სეგმ. — 20%, ეოზ — 1%, მონ. — 11%, ლიმფ — 30%, ედს-ი — 50 მმ/სთ, თრომბ. —63%, პლაზმური უჯრედები 5 : 100, ნეიტრ. ტოქს. მარცელოვანება (+++).

სისხლიდან გამოთესილ იქნა პათოგენური სტაფილოკოკი.

რენტგენოლოგიურად ფილტვებში — მარცხნივ III— ნეკნიდან დიაფრაგმამდე გამოხატუ-



სურ. 71 სტაფილოკოკური პნევმონია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ა) ფილტვები — მარცხნივ ფილტვის მთელ სიგრძეზე აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის გამკვირვალობის დაქვეითება. მარჯვენა ფილტვის ფესვი გაგანიერებულია. ბ) ფილტვები — მარცხნივ ფილტვის ქსოვილის გამკვირვალობის დაქვეითების ფონზე მოჩანს ერთეული ნათელი უბნები. ლატერალურად — ინტენსიური დაჩრდილვა ლაბადისებური პლევრიტის სახით.

ლია ინტენსიური დაჩრდილვა (ჩათრეულია კოსტოდიაფრაგმალური სინუსი) და ჰაერის ბუშტი მის ზემოთ. შუასაყარის ჩრდილი ცდომილია მარჯვნივ (სურ. 71გ).

ანამნეზური, კლინიკო-ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი: სეფსისი, სეპტიკოპიემია, მწვავე მიმდინარეობა, სტაფილოკოკური პნევმონია (ფილტვ-პლევრალური ფორმა), ფილტვის ქსოვილის დესტრუქციით, პიოპნევმოთორაქსი.

ავადმყოფს გაუკეთდა პლევრალური ღრუს პუნქცია. მიღებულ იქნა ყავისფერი, სქელი კონსისტენციის ჩირქი 140 მლ რაოდენობით და გაზი მცირე რაოდენობით. ჩირქიდან, ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით, გამოყოფილ იქნა პათოგენური სტაფილოკოკი.

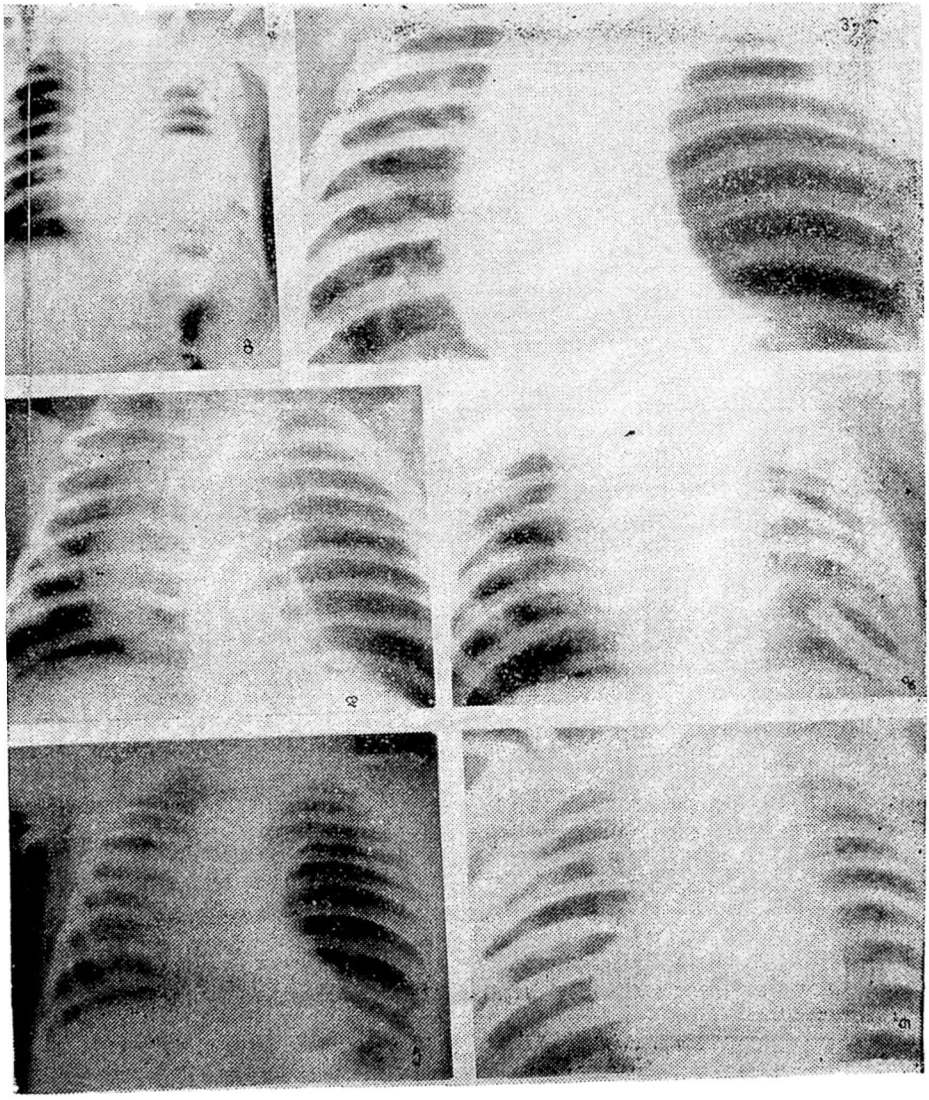
უტარდებოდა მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, ანტისტაფილოკოკური გამა-გლობულინით, სიმპტომატიური და სინდრომული მკურნალობა, პლევრის ღრუს სანაცია. მდგომარეობა ოდნავ გაუმჯობესდა, მაგრამ 31/VII — 78 ავადმყოფს განუვითარდა პნევმოთორაქსი (სურ. 71 დ). და გადაყვანილ იქნა რესპუბლიკურ პულმონოლოგიურ ცენტრში, საიდანაც გაეწერა გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში. რენტგენოგრამაზე აღენიშნებოდა მცირე ზომის მეორადი ცისტა.

1979 წლის 5 იანვარს ავადმყოფი განმეორებით შემოვიდა კლინიკაში (ისტ. № 123/6) 7 თვის ასაკში, შემდეგი ანამნეზით: ავად არის 5 დღეა, დაავადება დაეწყო ტემპერატურის მომატებით 39°-მდე), სუნთქვის გაძნელებით, ძლიერი ხველით. მკურნალობდა ამპიცილინით, მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა.

კლინიკაში შემოსვლისას ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა იყო მძიმე. ტემპერატურა

37°, მაჯა საშუალო ავსების და დაპრიმულობის წთ-ში 132, გულის ტონები სუფთა, ოდნავ მოყრუებული. სუნთქვა გახშირებული ზერელე. წთ-ში 64, ფილტვებში პერკუსიით მოკლე ხმა, მარცხნივ შუა წილზე კოლოფისებური ხმიანობა, ტიმპანური ელფერით, აუსკულტაციით მრავლობითი სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, მარცხნივ შესუსტებული სუნთქვა. მუცელი რბილი, ღვიძლი გამოდიოდა ნეკნთა რკალიდან დვრილის ხაზზე 4 სმ-ით, ელენთა 3 სმ-ით. სხვა ორგანოების მხრივ პათოლოგიური ცვლილებები არ აღენიშნება.

სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემოგ. — 56 ერთ., ერითრ. — 3.750.000, ფერად. მაჩვ.



სურ. 71. გ. დ. ე. ვ. ზ. თ. — გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

C,74, ლეიკ. — 7.800, ჩხ. — 3%, სეგმ. — 44%, ეოზ. — 10%, მონ. — 8%, ლიმფ. 35%, ედს-ი 7 მმ/სთ. აღინიშნება მცირე ჰიპოქრომია.

რენტგენოლოგიურად: ფილტვები — მარცხნივ, მთელს სიგრძეზე ფილტვის სურათი წაშლილია, ოომლის ფონზე, შუა წილში აღინიშნება ღრუ არამკვეთრი ლატერალური კონტურით. მარჯვენა პილუსი ინფილტრირებული და გაგანიერებულია. შეასაყარის ჩრდილი ცდომილია მარჯვნივ (სურ. 71ე).

ანამნეზური და ობიექტური გამოკვლევების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი:

მარცხენა ფილტვის ბაერთანი დაბომბული ცისტა.

დაავადების დინამიკაში ავადმყოფის კლინიკური და რენტგენოლოგიური სურათი გაუარესდა (სურ. 73ე), რაც ძირითადში გამოიხატა სუნთქვის უკმარისობის მკვეთრ მომატებაში.

23/I— 79 წ. გაკეთდა ოპერაცია: მარცხენა ფილტვის ცისტექტომია:

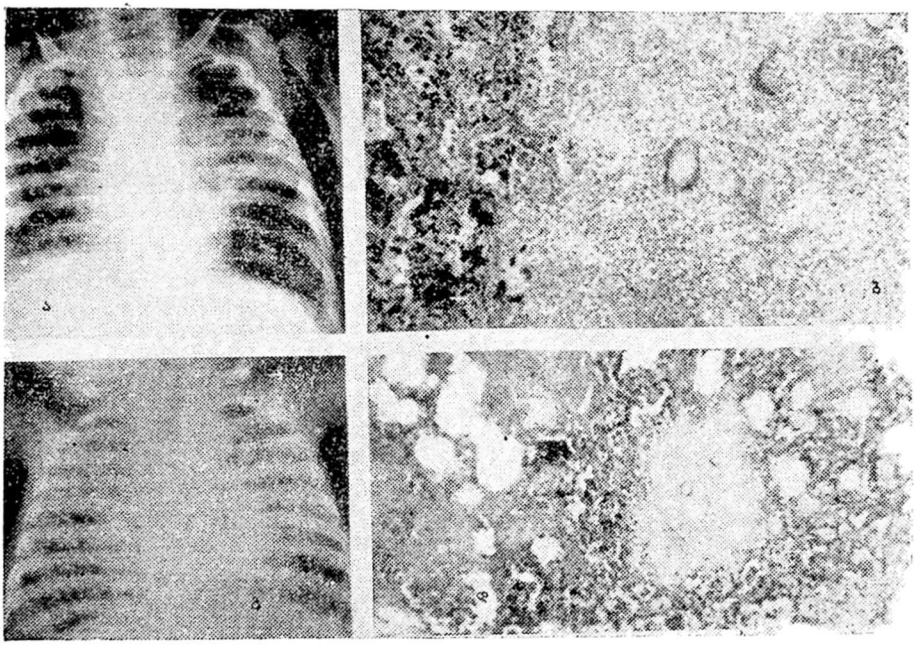
ენდოტრაქეული ნარკოზის ქვეშ გვერდითი განაკვეთით IV ნეკნთაშუა არეში გაიხსნა მარცხენა პლევრის ღრუ, აღმოჩნდა ბაეშვის თავის ოდენა, სქელკედლიანი ბაეროვანი ცისტა, რომელიც თითქმის მთელ პლევრალურ ღრუს იკავებდა. ფილტვის უმეტესი ნაწილი, ცისტის ზეწოლის გამო კოლაბირებული იყო. ცისტა გამოყოფილი და ამოკვეთილ იქნა მთლიანად. ბრონქის სანათური, რომელიც იხსნებოდა ცისტაში, დაიხურა. ფილტვის ქსოვილი მთლიანად გაიშალა. პლევრის ღრუში ჩაიდგა დრენაჟი და პლევრის ღრუ დაიხურა. (სურ. 71 ზ). პოსტოპერაციულ პერიოდში რაიმე გართულებას ადგილი არ ჰქონია. (სურ. 71 თ). მდგომარეობა გაუმჯობესდა და 6/II — 79 წ. დაკმაყოფილებულ მდგომარეობაში გაეწერა ბინაზე.

უკანასკნელ წლებში ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო სამკურნალო საშუალების გამოყენებამ და პროფილაქტიკური ღონისძიებების გაუმჯობესებამ ძლიერ შეამცირა ტუბერკულოზით დაავადებულთა რიცხვი, შეიცვალა დაავადების მიმდინარეობა და გამოსავალი. მიუხედავად ამისა, დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ფილტვის არასპეციფიკურ პნევმონიებს შორის, განსაკუთრებით კი სტაფილოკოკურ პნევმონიასთან, რომელიც ხასიათდება აბსცედირებითა და დესტრუქციული უბნების წარმოშობით ფილტვის ქსოვილში, დღეისათვის გარკვეულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული. ჩვილ და ადრეული ასაკის ბავშვებში სტაფილოკოკური პნევმონიის დიაგნოზი არაიშვიათად ისმება მწვავე მილიარული ტუბერკულოზის არსებობისას, რომლისთვისაც ამ ასაკში კლინიკურად დამახასიათებელია საერთო მძიმე მდგომარეობა, მაღალი სიცხე, მკვეთრად გამოხატული ციანოზი, ინტოქსიკაციის მოვლენები. ადინამია. გარდა ამისა ტუბერკულინური სინჯები შემთხვევათა უმრავლესობაში უარყოფითია. რენტგენოლოგიურად კეროვანი ცვლილებები გამოიხატება გვიან. დაავადების ადრეულ სტადიებზე რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევამ შეიძლება მოგვცეს აბსცედირებული პნევმონიისათვის დამახასიათებელი სურათი (სურ. 72ა), დაავადების დინამიკაში კი — მკვეთრად გამოხატული კეროვანი დაზიანება (სურ. 72 ბ, გ, დ). ტუბერკულოზური პროცესის ჰემატოგენური გზით გავრცელებისას კეროვან ცვლილებებს ფილტვებში ზოგჯერ ახალშობილობის პერიოდშიც ვხვდებით (სურ. 73).

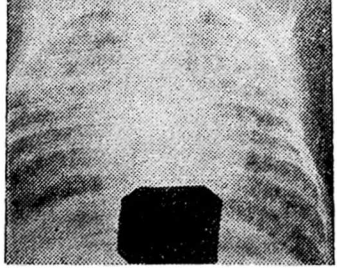
გარკვეული ხარისხით გაძნელებულია ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციის დიფერენცირება კავერნოზული ტუბერკულოზისაგან, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ღრუს ლოკალიზება უპირატესად ფილტვის ზედა წილებში. კავერნის კედლები შედარებით სქელია. აღინიშნება ირგვლივმდებარე ქსოვილის ზომიერი ინფილტრაცია, ბრონქული ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია (სურ. 74). ამ შემთხვევებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოტომოგრაფიულ გამოკვლევას სხვადასხვა სიღრმის ჭრილზე, რაც მოთესვის

უბნების გამოვლინების საშუალებას იძლევა, რომელიც ზოგჯერ მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე არ ჩანს (სურ. 75).

სტაფილოკოკური დესტრუქციების ფორმებისა და მიმდინარეობის ას-

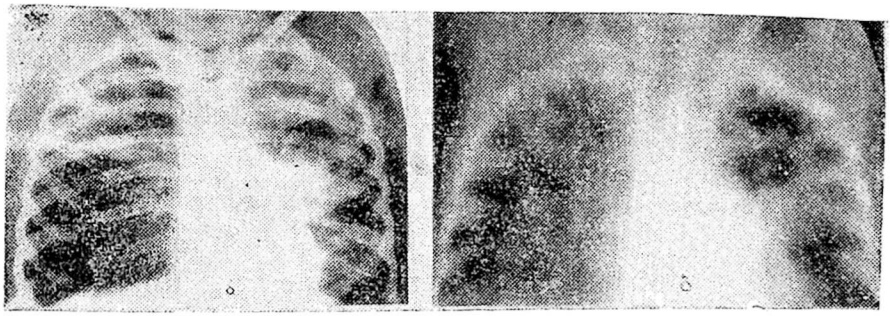


სურ. 72. მილიარული ტუბერკულოზი, ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. მარცხნივ მუა წილში აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის არათანაბარზომიერი ინტენსიური ინფილტრაცია. ქვედა ველში ფილტვის ქსოვილი ემფიზემურია. ორივე მხარეს ფილტვის ინტერსტიციული სურათი გაძლიერებულია. გ) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. ფილტვის ქსოვილში ორივე მხარეს აღინიშნება წვრილი ზომის ოვალური ჩრდილები, ქვედა წილებში მკვეთრადაა გამოხატული ემფიზემის მოვლენები. ბ) მიკროფოტო. ტუბერკულოზური გრანულომა ნეკროზული უბნებით. დ) მიკროფოტო. უკრედოვანი ინფილტრაცია ტუბერკულოზის დროს

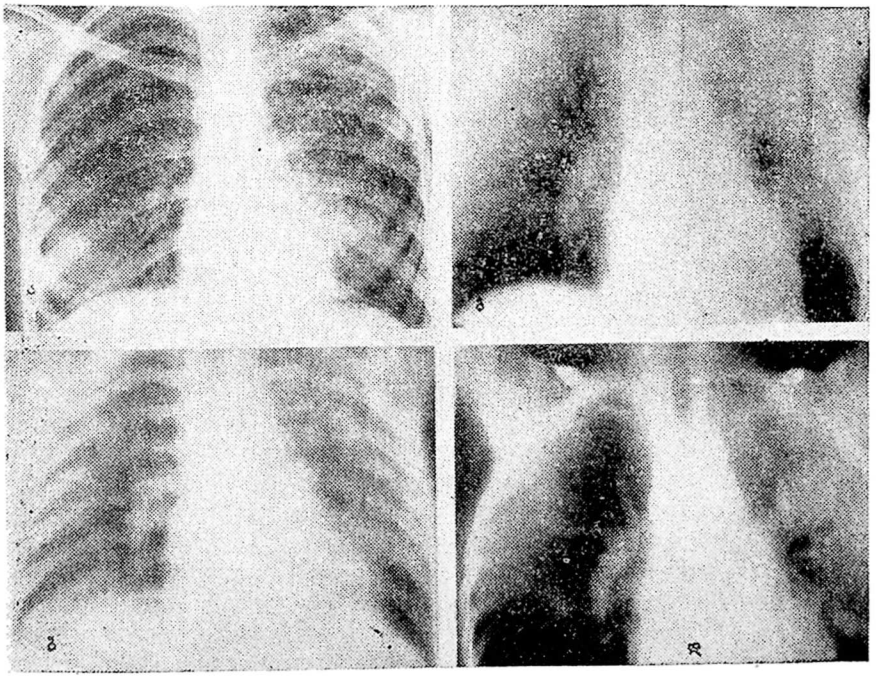


სურ 73. მილიარული ტუბერკულოზი. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ფილტვის ქსოვილის სისხლძარღვოვანი და ბრონქული სურათი წაშლილია. აღინიშნება სიმეტრიულად განლაგებული მრავლობითი წვრილი კერები, ტენდენციით შეერთებისაკენ. ქვედა ველებში — ემფიზემის მოვლენები.

კობრივი თავისებურებები შესაძლებლობას გვაძლევს გამოვიყენოთ მკურნალობის ყველა ცნობილი მეთოდი: კონსერვატიული მკურნალობა, ბრონქო-



სურ. 74. კავერნოზული ტუბერკულოზი. ა) გულ-მკერდის რენტგენოგრამა. ბ) ტომოგრამა 5 სმ-ის სიღრმის ჭრილზე. ორივე მხარეს ზედა წილებში სიმეტრიულად აღინიშნება სხვადასხვა ზომის მრავლობითი ღრუები, მკვეთრი კონტურებით. მარცხნივ ბრონქული ლიმფური კირკვლების ჰიპერტროფია.



სურ. 75. კავერნოზული ტუბერკულოზი. ა) გულმკერდის რენტგენოგრამა. მარცხნივ შუა ველში მედიალურად აღინიშნება არაჰომოგენური ინფილტრაცია. ზედა ველში — ინტერსტიციული სურათის გაძლიერება. მარცხნივ ლავიწის ძვლის ქვემოთ ფილტვის სურათი მსხვილ-მარყუჟოვანი ხასიათისაა. ბ) ტომოგრამა 3 სმ-ის სიღრმის ჭრილზე. ზედა და შუა წილებში მარცხნივ აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაცია. გ) ტომოგრამა 5 სმ-ის სიღრმის ჭრილზე. მარცხნივ ზედა წილში აღინიშნება წვრილი ღრუები. დ) ტომოგრამა 6,5 სმ-ის სიღრმის ჭრილზე. მარცხნივ შუა წილში მედიალურად აღინიშნება საშუალო ზომის ღრუები ინფილტრაციის ფონზე. ყველა სურათზე მარჯვნივ ბრონქული ლიმფური კირკვლები ჰიპერპლაზირებულია.

სკოპიული სანაცია, პუნქციები, პლევრალური ღრუს დრენირება, რადიკალური ოპერაციული ჩარევა. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ამ მეთოდებს გააჩნიათ მკაცრი ჩვენებები და მკურნალობა არ უნდა ჩატარდეს პრინციპით „მარტივიდან რთულისაკენ“. ს. დოლეცკისა და ი. ისაკოვის (1978) აზრით, რაც უფრო პატარაა ბავშვი, მით უფრო აქტიური უნდა იყოს ქირურგიული ჩარევა, და, პირიქით, ასაკის მატებასთან ერთად მიზანშეწონილია ნაკლებად რადიკალური მეთოდების გამოყენება.

პროგრესირებადი მედიასტინალური ემფიზემა

პროგრესირებადი მედიასტინალური ემფიზემის წარმოშობის მექანიზმი დაკავშირებულია ბრონქის კედლის მთლიანობის დარღვევასა და შუასაყარში ჰაერის გავრცელებასთან პერიბრონქული ქსოვილის გზით. მედიასტინალურ ემფიზემას არაიშვიათად წინ უძღვის ინტერსტიციული პერიბრონქული ემფიზემა. დროის მოკლე მონაკვეთში ჰაერი ვრცელდება ორგანიზმის ზედა ნაწილში და გროვდება იმ ადგილებში, სადაც კანქვეშა ქსოვილი შედარებით ფაშარია (შუასაყარი, ქუთუთოები, კისრისა და სახის კანქვეშა ქსოვილი).

სასუნთქი სისტემის სტაფილოკოკური დაზიანების ერთ-ერთ გამოვლინებას ბავშვთა ასაკში წარმოადგენს სტაფილოკოკური ნეკროტოქსინის მოქმედებით ბრონქის კედლის მთლიანობის დარღვევა (ე. სემიონოვა, ე. ბაკლანოვა და სხვ.), რაც ხელსაყრელ პირობებს ქმნის ჰაერის შეღწევისათვის პერიბრონქულ სივრცეში. ზოგჯერ მედიასტინალური ემფიზემა თან ერთვის პნევმო ან პიოპნევმოთორაქსს, ეს თავისთავად კიდევ უფრო ამძიმებს დაავადების პროგნოზს.

ითვალისწინებენ რა მედიასტინალური ემფიზემის კლინიკასა და მიმდინარეობას, მ. როკიცკი და ა. ვანიანი (1974) განიხილავენ ამ დაავადების ორ ფორმას: უბრალო და პროგრესირებადი მედიასტინალური ემფიზემა. უბრალო მედიასტინალური ემფიზემის დროს ხველებისას ლავიწქვეშა ფოსოებსა და კისრის არეში სიმეტრიულად ვითარდება შეშუპება, რომელიც თანდათან ვრცელდება სახესა და ლოყებზე. ზოგჯერ ემფიზემის მატება თავისთავად მცირდება, მაგრამ აღინიშნება ხელახალი პროგრესირება შეტევითი ხველის დროს.

პროგრესირებადი მედიასტინალური ემფიზემა უფრო სერიოზულ ცვლილებებსა და ძვრებს იწვევს — სახის, კისრისა და გულმკერდის წინა ზედაპირის ემფიზემასთან ერთად ავადმყოფს ეცვლება ხმა (შებრუნებით ნერვზე ზეწოლის გამო), ირღვევა ჰემოდინამიკა, აღინიშნება სუნთქვის უკმარისობის ნიშნები — ქოშინი, ციანოზი, სახისა და კისრის კანქვეშა ქსოვილი დაჭიმულია, ქუთუთოები და წამწამისზედა რკალები, თვალები ძლიერ შეშუპებულია და, აქედან გამომდინარე, თვალის გახელა გაძნელებულია. განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში კანზე ჩნდება წვრილი სისხლჩაქცევები, რაც შეიძლება მძიმე ინტოქსიკაციით იყოს გამოწვეული. ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა სწრაფად მძიმდება, წინა პლანზეა სასუნთქი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების მწვავე უკმარისობა და, როგორც ბაუერი აღნიშნავს, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პროგრესირებადი მედიასტინალური ემფიზემით გამოწვეულ გულის ექსტრაკარდიალურ ტამპონადას, ხოლო შუასაყარში დაჭიმულობის შემცირე-

ბისათვის დროული ქირურგიული დახმარების (სუპრაიუგულარული მედიასტინოტომია) დაყოვნებას შეიძლება ლეტალური შედეგიც მოჰყვეს.

ჩვენ საშუალება გვქონდა დავკვირვებოდით პროგრესირებადი მედიასტინალური ემფიზემის 3 შემთხვევას, როდესაც ეს გართულება განვითარდა სტაფილოკოკური პნევმონიის ფონზე. სამივე შემთხვევაში აღინიშნებოდა სტაფილოკოკური ინფექციის ასოციაცია მწვავე რესპირაციულ ვირუსულ ინფექციასთან (გრიპი, პარაგრიპი).

მოგვყავს ამონაწერი ავადმყოფობის ისტორიიდან.

ავად. ლ. თ. 3 წლის (ავადმყ. ისტ. № 4547/2137), 1976 წლის 27 დეკემბერს გადმოყვანილ იქნა რესპუბლიკურ კლინიკურ ინფექციურ საავადმყოფოდან თბილისის ბავშვთა № 1 საავადმყოფოს ქირურგიულ განყოფილებაში მძიმე მდგომარეობაში.

როგორც ანამნეზიდან ირკვევა, ბავშვი ავად არის 20 დეკემბრიდან. დაავადება დაეწყო ზემო სასუნთქი გზების კატარული მოვლენებით: სურდო, ხველა, ცხვირიდენინება, რასაც შემდგომ დაერთო ტემპერატურული რეაქცია 38,5°-მდე და რის გამოც მოთავსდა ბავშვთა ინფექციურ საავადმყოფოში. 24 დეკემბერს ამ მოვლენებს დაერთო შეშუპება, რომელიც განსაკუთრებით გამოხატული იყო სახისა და გულმკერდის ზედა არეში. ეს მოვლენები მიმდინარეობდა ზოგადი ტოქსიკოზისა და ტემპერატურული რეაქციის ფონზე.

კლინიკაში შემოსვლისას ყურადღებას იპყრობდა ბავშვის ზოგადი მძიმე მდგომარეობა, შეშუპება და ციანოზური ელფერის გამონაყარი კისრის, გულმკერდის ზედა არისა და ზურგის მიდამოში. ასეთივე შეშუპება აღინიშნებოდა სახეზე, ბავშვს არ შეეძლო მარცხენა თვალის გახელა. გამოხატული იყო ორმხრივი კონიუნქტივიტი. (სურ. 76 ა) ობიექტურად: მაჯა საშუალო აღსებისა და დაკმაყოფილების, რიტმული, გულის ტონები მოყრუებული, წუთში — 122′, სუნთქვა ზერელე, დამხმარე კუნთების მონაწილეობით წთ-ში 48′, ფილტვებში — პერკუსიით მარჯვნივ ზედა ნაწილში მოკლე ხმა, აუსკულტაციით შესუსტებული სუნთქვა. ორივე მხარეს მოსმენით სველი წვრილ-ბუშტუკოვანი ხიხინი, პირის ღრუ სუფთა, ხახის ჩამლა ჰიპერემიული, მუცელი რბილი, ღვიძლი სცილდება ნეკნთა რკალს დვრილის ხაზზე 3 სმ-ით. ელენთა არ ისინჯება. შეშუპების ადგილებში პაპაციით აღინიშნება კრეპიტაცია. პერიფერიული სისხლის მხრივ ყურადღებას იპყრობდა ზომიერად გამოხატული ანემია და ედს-ის აჩქარება 20 მმ/სთ.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით: ფილტვები — მარჯვენა ზედა ნაწილში აღინიშნება გამჭვირვალობის დაქვეითება, შუასაყარის გაფართოება, თავისუფალი ჰაერი მედიასტინუმსა და კისრისა და გულ-მკერდის კანქვეშა ქსოვილში (სურ. 76 ბ).

ცხვირ-ხახის ლორწოვანის ჩამონარეცხის იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით გამოკვლევისას გამოიყო პარაგრიპის ანტიგენი.

ხახის ლორწოვანიდან აღებულ მასალაში გაიზარდა ჰემოლიზური, ოქროსფერი, პლაზმოკოაგულაციური სტაფილოკოკი.

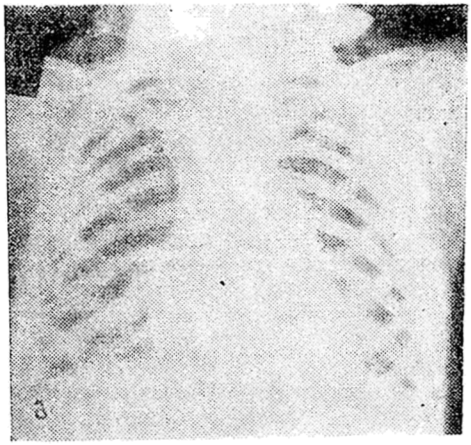
ამგვარად, ამ შემთხვევაში საქმე გვქონდა მწვავე რესპირაციულ-ვირუსული ინფექციის ფონზე განვითარებულ ფილტვის სტაფილოკოკურ ანთებასთან, რომელიც გართულდა კანქვეშა და შუასაყარის პროგრესირებადი ემფიზემით.

მკურნალობის მიზნით გულმკერდის წინა ზედაპირი დამუშავდა სპირტითა და იოდით, ნოვოკაინით ანესთეზიის შემდეგ გატარდა 1,5—2 სმ-ის ოდენობის 4 განაკვეთი, საიდანაც გამოიდენა ჰაერი. დაედო რივანოლის ხსნარში დასველებული საფენი. ერთდროულად დაენიშნა ანტიბიოტიკოთერაპია (ამპიცილინი — ოქსაცილინი, ანტიბიოტიკოგრამის მიხედვით), დესენსიბილიზაცია და სხვა სიმპტომატური საშუალებები. მკურნალობის შედეგად ბავშვის როგორც ზოგადი, ისე ადგილობრივი მდგომარეობა გაუმჯობესდა. ლიკვიდირებულ იქნა მედიასტინალური და კანქვეშა ემფიზემის მოვლენები, ფილტვებში არსებული ცელილებები და ბავშვი გაეწერა გაჯანსაღებულ მდგომარეობაში.

ამგვარად, ლიტერატურისა და საკუთარი მასალის ანალიზი ერთხელ კიდევ მიუთითებს სტაფილოკოკური და ვირუსული ინფექციის ასოციაციის მძიმე გართულებაზე ბავშვთა ასაკში, რომელიც ფილტვებში განვითარებულ დესტრუქცი-

ულ ცვლილებებთან ერთად ისეთ მძიმე გართულებას იწვევს, როგორიც არის პროგრესირებადი მედიასტინალური და კანქვეშა ემფიზემა, რაც მოითხოვს დაუყოვნებლივ სასწრაფო ქირურგიულ მკურნალობას. ამ გართულების პროფილაქ-
ინფექციის ფონზე განვითარებული
ტია მწვავე რესპირაციული ვირუსული





სურ. 76. მედიასტინალური ემფიზემა. ა) აღინიშნება კისრის მიდამოს, სახის და ქუთუთოს შეშუპება. ბ) გულმკერდის რენტგენოგრამა.

სტაფილოკოკური პნევმონიების დროულ, ენერგიულ, რაციონალურ მკურნალობას გულისხმობს.

პნევმოთორაქსი

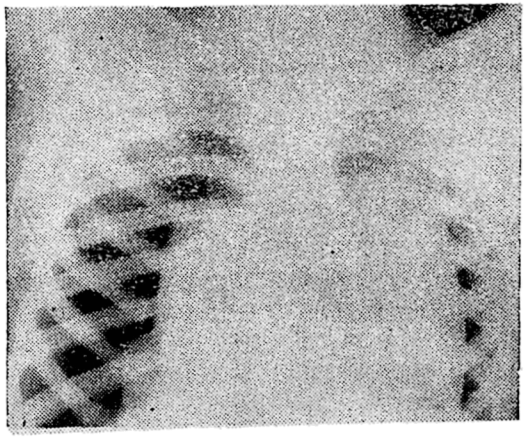
პნევმოთორაქსი (ბერძნული სიტყვებიდან pneuma — ჰაერი და thorax — გულმკერდი) პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროსაც პლევრის ღრუში გროვდება გაზი, უფრო ხშირად კი ჰაერი.

ჰაერის შეღწევა პლევრის ღრუში შეიძლება მოხდეს გარედან, პარიეტალური პლევრის დაზიანების გზით, და შიგნიდან, ვისცერალური პლევრის პერფორაციის გამო. განვითარების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ ტრავმულ (გულმკერდის ტრავმული დაზიანების დროს) (სურ. 77), ქირურგიულ (გულმკერდის ღრუში ოპერაციული ჩარევის შემთხვევაში), სამკურნალო ან დიაგნოსტიკურ და სპონტანურ პნევმოთორაქსს ეს უკანასკნელი ვითარდება ვისცერალური პლევრის დარღვევისას, ამ შემთხვევაში წარმოიშობა პათოლოგიური კავშირი ბრონქულ ხესა და პლევრის ღრუს შორის. სპონტანური პნევმოთორაქსის მიზეზი შეიძლება გახდეს პათოლოგიურად შეცვლილ ფილტვის ქსოვილში სუბპლევრალურად მოთავსებული ღრუების (აბსცედირებულ პნევმონია, ცისტები, ბულები, კავერნები) გარღვევა პლევრაში ფილტვის ან ბრონქისშიგნითა წნევის უეცარი მომატებისას.

ალვეოლური ქსოვილის გარღვევისას, როდესაც ვისცერალური პლევრის მთლიანობა შენახულია, ჰაერი გროვდება სუბპლევრალურად, ე. ი. ფილტვის ზედაპირსა და პლევრას შორის, ხოლო ვისცერალური პლევრის დაზიანებისას — ამ უკანასკნელსა და პარიეტალურ პლევრას შორის. ე. ი. წარმოიქმნება ჰეშმარიტი პნევმოთორაქსი.

ახალშობილებში პნევმოთორაქსი ხშირად ვითარდება სამშობიარო ტრავმისა და ხელოვნური სუნთქვის ჩატარების შემთხვევაში ალვეოლების ზედაპირის ძლიერი გადაჭიმვის გამო. არაიშვიათად პნევმოთორაქსი თან ახლავს მედიასტინურ ემფიზემას.

ძირითადად პნევმოთორაქსის 3 ტიპს არჩევენ: დახურულს, ღიას და სარქველოვანს. დახურული პნევმოთორაქსი ხასიათდება ატმოსფერულ ჰაერთან კავშირის არარსებობით როგორც გულ-ძკერდის კედლიდან, ისე ბრონქული ხის საშუალებით. ხშირად ვითარდება ვისცერალური ან პარიეტალური პლევრის პერფორაციის და შემდგომში პერფორირებული უბნის ობლიტერაციის შემთხვევაში. პლევრისშიგა დაჭიმულობის ხარისხის მიხედვით დახურული პნევმოთორაქსის სამ ფორმას გამოყოფენ: დაჭიმულობა პლევრის ღრუში ატმოსფერულ წნევაზე ნაკლებია. ამ დროს ჰაერის რაოდენობა პლევრულ ღრუში უმნიშვნელოა, ჰაერის ბუშტი ლოკალიზებულია პერიფერიულად, ფილტვი ნაწილობრივადაა ჩაფუშული, შესამჩნევად იცვლება ზომებში. სუნთქვის დროს შესუნთქვის ფაზაში აღინიშნება შუასაყარის ცდომა პნევმოთორაქსის მხარეს, როდესაც დაჭიმულობა პლევრის ღრუში ატმოსფერული წნევის ტოლია, ჰაერის ბუშტი საშუალო ზომისაა, ფილტვი ნაწილობრივ ჩაფუშულია, მაგრამ ექსკურსია სუნთქვის დროს გამოხატულია, შუასაყარის ცდომა კი არა (სურ. 78). იმ შემთხვევებში კი, როდესაც დაჭიმულობა პლევრის ღრუში ატმოსფერულ წნევაზე მაღალია, ფილტვი კოლაბირებულია ფესვისაკენ, ექსკურსია ძლიერ შეზღუდულია, შუასაყარი ცდომილია ჯანმრთელ მხარეზე, დარღვეულია სისხლმიმოქცევა და სუნთქვა. აქვე ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ აღნიშნული დაყოფა პირობითია და დაავადების დინამიკაში შესაძლებელია დახურული პნევმოთორაქსის ზემოაღნიშნული ფორმების მონაცვლეობა პლევრის ღრუში არსებული ჰაერის რაოდენობის ცვლილებებთან დაკავშირებით.

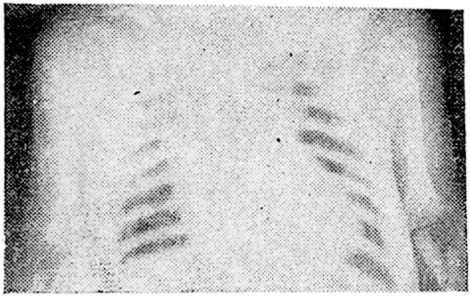


სურ. 77. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ორმხრივი ტრავმატული პნევმოთორაქსი.

ღია პნევმოთორაქსის შემთხვევაში ვისცერალური პლევრის მასიური უბ-

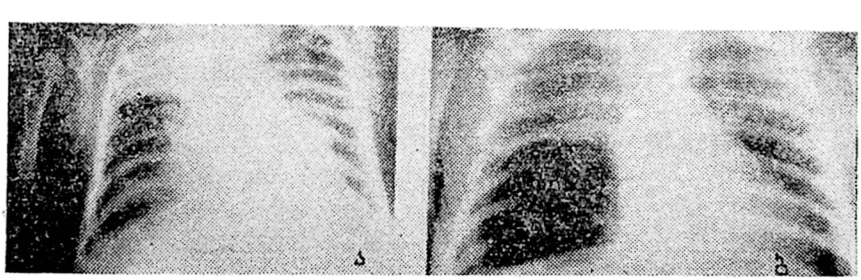
ნის პერფორაციის გამო გამჭოლი კავშირი არსებობს ბრონქულ ხესა და პლევრის ღრუს შორის. ე. ი. ხდება ჰაერის გადანაცვლება როგორც ამოსუნთქვის, ასევე შესუნთქვის ფაზაში.

სარქველოვანი პნევმოთორაქსის დროს ჰაერი ბრონქულ ხიდან ვისცერალური პლევრის დეფექტის საშუალებით გადადის პლევრის ღრუში სარქველოვანი მექანიზმით: შესუნთქვის ფაზაში ჰაერი ხვდება პლევრაში, ხოლო ამოსუნთქვისას პერფორირებული უბნის ძლიერი შევიწროების ან დახურვის გამო უკან აღარ ბრუნდება და ყოველი შესუნთქვისას მისი რაოდენობა მატულობს (სურ. 79). ჰაერის დიდი რაოდენობით დაგროვებისას ვითარდება დაჭიმული პნევმოთორაქსი (სურ. 80).



სურ. 78. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. შემოსაზღვრული პნევმოთორაქსი მარჯვნივ.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, პნევმოთორაქსის კლინიკურად ვლინდება ძლიერი ქოშინით, მკვნესარე სუნთქვით, მკვეთრი ციანოზით, მწვავე ტკივილით. ავადმყოფი მოუსვენარია, დახედვით ყურადღებას იპყრობს დაზიანებული ნახევრის ჩამორჩენა სუნთქვაში. აღინიშნება გამოხატული სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა. პერკუსიით დაზიანებულ მხარეს — ტიმპანიტი. მოსმენით შესუსტებული სუნ-

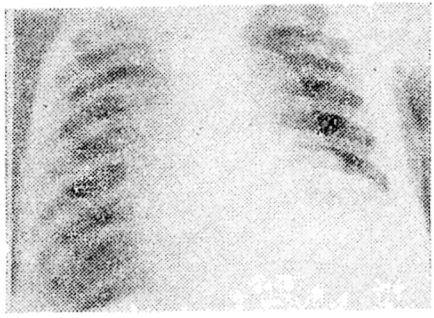


სურ. 79. ა. ბ. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. სარქველოვანი პნევმოთორაქსი მარჯვნივ.

თქვა, რენტგენოლოგიურად — თავისუფალი ჰაერის არსებობა პლევრის ღრუში და შუასაყარის ცდომა ჯანმრთელ მხარეზე, ფილტვის ექსკურსია შემცირებულია. ზოგჯერ გამოხატულია ჩაფუშული ფილტვის ჩრდილი, რომელიც ეკვრის შუასაყარს.

ზოგჯერ კი პნევმოთორაქსი შეიძლება განვითარდეს და მიმდინარეობდეს კლინიკური გამოვლინებების გარეშე და შემთხვევით აღმოჩნდეს რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას.

პნევმოთორაქსის მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია. საჭიროა პლევრის ღრუში უარყოფითი წნევის შექმნა, რათა ჩაფუშული ფილტვი გაიშალოს. ამ მიზნით გამოიყენება პლევრალური პუნქცია ჰაერის ამოქაჩვით. თუ ფილტვის გაშლა ვერ მოხერხდა, საჭიროა დრენაჟის ჩადგმა და ავადმყოფის გადაყვანა დოზირებულ აქტიურ ასპირაციაზე. ეფექტის არარსებობისას 4—5 დღის განმავლობაში ნაჩვენებია ბრონქობლოკადა ან რადიკალური ოპერაციის ჩატარება. ჰაერის მცირე რაოდენობით არსებობის შემთხვევაში პლევრული პუნქცია მიზანშეწონილი არ არის, ხოლო დაჭიმული პნევმოთორაქსის დროს კი სასიცოცხლო ჩვენებას წარმოადგენს.



სურ. 80. გულმკერდის რენტგენოგრამა. დაჭიმული პნევმოთორაქსი მარცხნივ.

პიოპნევმოთორაქსი

პიოპნევმოთორაქსი წარმოადგენს აბსცედირებული პნევმონიის ყველაზე ხშირ და მძიმე გართულებას, რომელიც მოჰყვება აბსცესის ან ნეკროზული უბნის პლევრის ღრუში გახსნას. დაავადების მიმდინარეობა მწვავეა. არჩევენ მარტივ და დაჭიმულ პიოპნევმოთორაქსს. მარტივი შეიძლება იყოს ტოტალური, მოსაზღვრული, შემოფარებული; კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით — მძაფრად მიმდინარე და ლატენტური ფორმა (ა. დ. ხრისტიჩი, 1969). თუ პიოთორაქსისათვის დამახასიათებელია ჩირქოვან-სეფსისური სინდრომი, პიოპნევმოთორაქსისათვის ტიპურია პლევრისშიგა დაჭიმულობის სინდრომი.

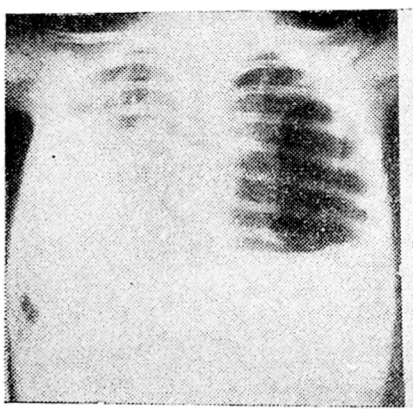
აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ფილტვ-პლევრული ფისტულა, რომელიც ძირითადად ვითარდება პიოპნევმოთორაქსის დროს, ხშირად ფუნქციონირებს სარქველის მსგავსად, რაც ქმნის დაჭიმული პიოპნევმოთორაქსის სინდრომს შუასაყარის მნიშვნელოვანი ცდომით ჯანმრთელ მხარეზე (სურ. 81).

პიოპნევმოთორაქსის განვითარებას თან სდევს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობის უეცარი გაუარესება ზოგადი ტოქსიკოზის ფონზე, აღინიშნება მკვეთრი ციანოზი, გამოხატული ქოშინი, მკვნესარე სუნთქვა. ძლიერდება ხველა, ზოგჯერ დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ჩირქოვანი ნახველი (ვ. სტრუჩკოვი, ა. პუგაჩოვი, 1975).

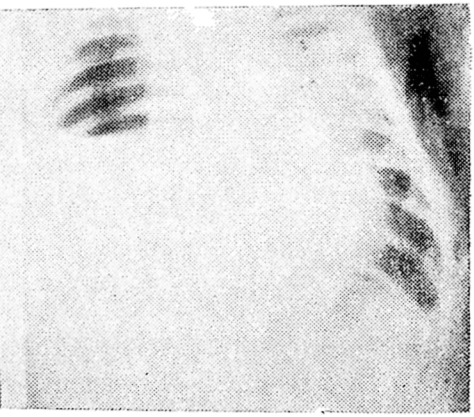
ავადმყოფს აღენიშნება ტაქიკარდია, ეცემა არტერიული წნევა, ირღვევა სუნთქვა, აპნოეს განვითარებამდეც კი, აღწერილია სიკვდილის შემთხვევები პლევროპულმონური შოკისაგან პლევრის ღრუში დესტრუქციული უბნის გარღვევის მომენტში. ამ დროს ავადმყოფის მდგომარეობა უკიდურესად მძიმეა, სუნთქვაში მონაწილეობას ღებულობს დამხმარე კუნთები, აღინიშნება ცხვირის

ნესტოების ბერვა, მაგრამ სუნთქვა ზერელეა, ხშირია, არითმული, მატულობს ციანოზი. ავადმყოფი შფოთავს, მოუსვენარია. დახედვისას ყურადღებას იპყრობს გულმკერდის დაზიანებული ნახევრის ოდნავი გამობერვა, ნეკნთაშუა არეების გაფართოება და მისი ჩამორჩენა სუნთქვაში. პერკუსიით აღინიშნება შუასაყარის მკვეთრი ცდომა ჯანმრთელ მხარეზე, დაზიანებულ მხარეზე პლევრული ღრუს ზედა ნაწილებში — ტიმპანიტი (ჰაერის დაგროვების გამო), ხოლო ქვედა ნაწილში კი — პერკუსიული ხმის შემოკლება (ჩირქი) (სურ. 82). სუნთქვა დაზიანებულ მხარეზე მკვეთრად შესუსტებულია, თითქმის არ ტარდება.

პიოპნევმოთორაქსის მიმდინარეობის ადრეულ სტადიებზე, როგორც წესი, პლევრის ღრუში ჩირქის რაოდენობა მცირეა, მაგრამ უკვე პირველი 10—24 სთ-ის



სურ. 81. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. დაჩიმული პიოპნევმოთორაქსი მარცხნივ.



სურ. 82. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. პიოპნევმოთორაქსი მარჯვნივ.

განმავლობაში იგი ინტენსიურად მატულობს (ნ. მოლჩანოვი, 1974). პიოპნევმოთორაქსის ზემოაღწერილი მწვავე პერიოდის შემდეგ (15—45 წთ) დგება შედარებითი კომპენსაციის პერიოდი. ორგანიზმის ყველა დამცველი და კომპენსატორული მექანიზმების ძლიერი დაძაბვა იწვევს ერთგვარ ადაპტაციას: ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა შედარებით უმჯობესდება, მცირდება ქოშინი, ციანოზი, ჰემოდინამიკა ერთგვარ სტაბილიზაციას განიცდის.

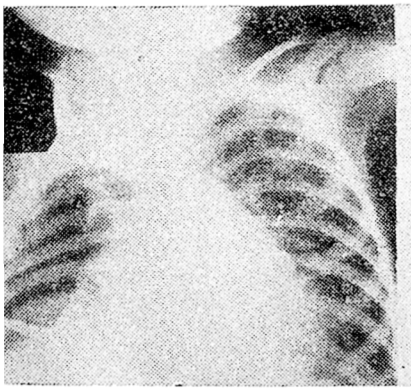
აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მძაფრი ფორმით მიმდინარე მწვავე პერიოდი როგორც მარტივი, ისე დაჩიმული პიოპნევმოთორაქსის დროს ერთნაირია, მაგრამ თუ პირველის შემთხვევებში დგება შედარებითი კომპენსაციის პერიოდი, დაჩიმულის დროს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა კიდევ უფრო მძიმდება, ვითარდება პლევრისშიგა დაჩიმულობის მომატების კლასიკური სურათი.

პიოპნევმოთორაქსის ლატენტური ფორმის დროს დაავადების კლინიკური გამოვლინებები ნაკლებადაა გამოხატული, ხოლო ზოგიერთ ავადმყოფს თით-

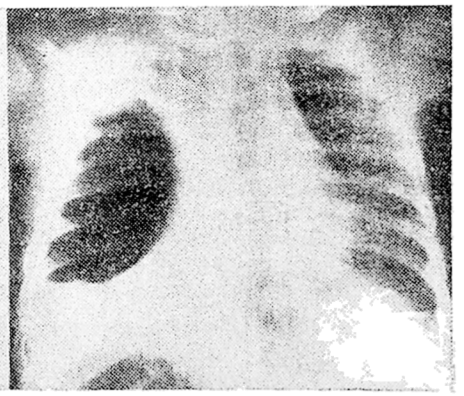
ქმის არა აქვს და შეიძლება შემთხვევით გამოვლინდეს რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. მაგრამ ხშირად ავადმყოფებს აღენიშნებათ ზომიერად გამოხატული ციანოზი, ქოშინი, ტაქიკარდია, გასინჯვისას — შუასაყრის მცირე ცდომა, ტიმპანიტი და პერკუტორული ხმიანობის შემოკლება.

განსაკუთრებით მძიმე კლინიკური სურათი შეინიშნება სარქვლოვანი დაჭიმული პიოპნევმოთორაქსის დროს. სუნთქვის უკმარისობას ემატება გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობის სიმპტომები, რომლებიც დაკავშირებულია შუასაყრის მკვეთრ ცდომასა და მსხვილი სისხლძარღვების გადაგრეხასთან. ძლიერ მძიმე სიმპტომატიკას აქვს ადგილი გულის ცდომასთან დაკავშირებით მარჯვნივ ღრუ ვენების კომპრესიისა და გულის მარჯვენა ნაწილებთან სისხლის მიწოდების დარღვევის გამო (სურ. 83, 84), (Swan, Aragon, 1954).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ჰაერისა და სითხის არსებობა გარკვეული დონით, რომელმაც შეიძლება მიაღწიოს II—III ნეკნის დო-



სურ. 83. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. სარქვლოვანი დაჭიმული პიოპნევმოთორაკსი მარჯვნივ.



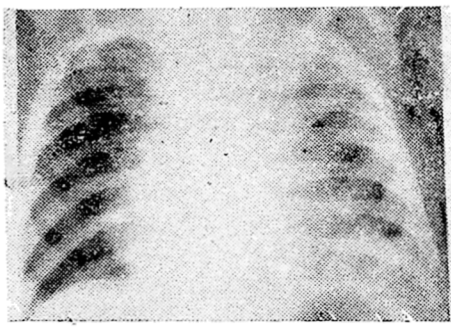
სურ. 84. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. დაჭიმული პიოპნევმოთორაქსი მარჯვნივ.

ნეს. შემთხვევათა უმრავლესობაში შესაძლებელია მკვეთრად იყოს გამოხატული კოლაბირებული ფილტვის ჩრდილი, რომელიც ეკვრის შუასაყარს, კოლაბირებული ფილტვის მდგომარეობის შეფასება, როგორც წესი, ვერ ხერხდება. შუასაყარი გადაწეულია მოპირდაპირე მხარეს, ნეკნთაშუა არეები დაავადებულ მხარეზე გაგანიერებულია, დიაფრაგმის თაღი მოთავსებულია ჩვეულებრივზე ქვემოთ (სურ. 85).

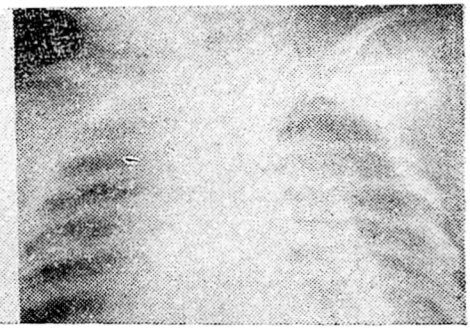
პარციალური პიოპნევმოთორაქსი რენტგენოგრამაზე ჩანს ჰაერის ზოლის სახით, რომელიც „სარტყელივით" აკრავს ფილტვს, და სითხის მცირე რაოდე-

ნობით რომელიც შეიძლება დაგროვდეს პლევრის ღრუს რომელიმე უბანში (სურ. 86)

პიოპნევმოთორაქსის მკურნალობა ძლიერ რთულია და მოითხოვს სასწრაფო ქირურგიულ (პლევრული ღრუს დრენირება, შემდგომი აქტიური ან პასიური ასპირაციითა ღა სანაციით. ბრონქოპლევრული ხვრელ-მილის არსებობისას მისი დახურვა) და ენერგიულ კონსერვატულ ჩარევას.



სურ. 85. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. პიოპნევმოთორაქსი მარცხნივ. შუა და ქვედა ველებში მარცხნივ აღინიშნება ჰაერი პლევრის ღრუში, ფილტვი კოლაბირებულია მედიალურად, კოსტოდიაფრაგმულ სინუსში სითხე, შუასაყარი ოდნაე გადაწეულია მარჯვნივ.



სურ. 86. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. მარჯვენამხრივი პიოპნევმოთორაქსი.

დიფერენციული დიაგნოზი და ტაქტიკა დაავადებების დროს, რომლებიც ხასიათდებიან გულმკერდის შიდა დაჭიმულობით.

დაავადების ხასიათი	კლინიკური სიმპტომები	რენტგენოლოგიური სიმპტომები	გამოკვლევის დამატებითი მეთოდების მონაცემები	ტაქტიკა
1	2	3	4	5
პიოპნევმოთორაქსი	ფილტვის ანთების ფონზე მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება, მაღალი სიცხე. დაზიანების მხარეზე მოსმენით შესუსტებული სუნთქვა ან სუნთქვა არ ტარდება. პერკუსიით ზემო წილებში კოლოფისებური ხმიანობა, ქვემოთ მოყურება	პლევრის ღრუში სითხის დონე, მის ზემოთ ჰაერი. ფილტვის სურათი წაშლილია. ფილტვი მიკუმშულია ფესვთან. აღინიშნება შუასაყარის ცდომა ჯანმრთელ მხარეზე, ნეკნთაშუა არეები გაფართოებულია, სინუსი დაჩრდილულია.	პლევრის ღრუს პუნქცია—ჰაერი გამოდის მკრთალი წნევით, ჩირქის ასპირაცია.	პლევრის ღრუს სასწრაფო დრენირება. დაზიანებული ბრონქების ოკლუზია ბრონქოსკოპიის დროს. ზოგ შემთხვევებში რადიკალური ოპერაცია.
პნევმოთორაქსი	იგივე, მაგრამ შესაძლებელია სპონტანური პნევმოთორაქსი ფილტვებში ანთებადი პროცესის გარეშე	გამსჭვირვალობის მკვეთრი მოატება დაზიანების მხარეზე ფილტვი მიკუმშულია ფესვთან, სინუსი თავისუფალია. დიაფრაგმა გაბრტყელებულია ჯანმრთელ მხარეზე.	პლევრის ღრუს პუნქცია—ჰაერი გამოდის წნევის ქვეშ	პუნქცია, პლევრის ღრუს დრენირება, შესაბამისი ბრონქის ოკლუზია
ტოტალური პიოთორაქსი	საერთო მდგომარეობის თანდათანობითი გაუარესება, ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის და სუნთქვის უკმარისობის მზარდი განვითარება. მაღალი სიცხე. დაზიანებულ მხარეზე პერკუსიით მოყურება, მოსმენით შესუსტებული სუნთქვა	ფილტვის ჩსოვილის გამჭვირვალობის დაქვეითება დაზიანებულ მხარეზე სრულ დაჩრდილვამდე შუასაყარის ცდომა ჯანმრთელ მხარეზე.	პლევრის ღრუს პუნქცია—დიდი რაოდენობით ჩირქი	პუნქცია, პლევრის ღრუს დრენირება ან რადიკალური ოპერაცია

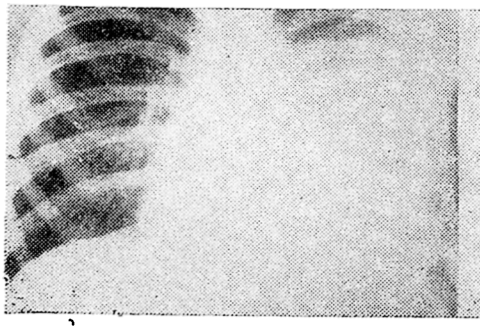
1	2	3	4	5
ფილტვის აბსცესი	მძიმე მდგომარეობა ფილტვის ანთების ფონზე. სიცხის მაღალი მერყეობა, შესაძლოა ხველა ჩირქოვანი ნახველით. პერკუსიით ფილტვის ხმის შემოკლება, მოსმენით, შესუსტებული სუნთქვა ან ამფორული ელფერით. ჩვილ ბავშვებში ფიზიკალური მონაცემები მცირედ სარწმუნოა.	ფილტვის ქსოვილში ღრუ სითხის დონით, ან ჰომოგენური მრგვალი დაჩრდილვა. გარშემო პერიფოკალური ანთება. არ აღინიშნება შუასაყარის ცდომა, სინუსი თავისუფალია.	ბრონქოსკოპია: შესაბამისი ბრონქის უელის ანთებადი ცელილებები, მისგან გამოიყოფა ჩირქი. პუნქცია დიაგნოსტიკური მიზნით საშიშია ვინაიდან შესაძლოა პლევრის ღრუს ინფიცირება.	ბრონქოსკოპული დრენირება, მასიური ანტიბიოტიკოთერაპია. პუნქცია მხოლოდ პლევრალური შეხორცებების დროს. 6 თვემდე ასაკში ხშირად რადიკალური ოპერაცია.
ფილტვის დაჩიმული ცისტა	საერთო მდგომარეობის უეცარი გაუარესება, სუნთქვის მზარდი უკმარისობა. შესაძლოა სიცხის მომატება პერკუსიით დაზიანების მხარეზე კოლოფისებური ხმიანობა, შესუსტებული სუნთქვა.	ჰაეროვანი ღრუ თხელი კედლებით, ფილტვის ჯანმრთელი უბნები ჟოლაბირებულია. შუასაყარი ცდომილია ჯანმრთელ მხარეზე, სინუსი თავისუფალია.	დიაგნოსტიკური პუნქცია და სხვა დიაგნოსტიკური მეთოდები არ არის საჭირველი.	სასწრაფო ოპერაცია, წინა პუნქცია და დრენაჟი ბილაუს მეთოდით გულმკერდის შიდა დაჩიმულობის და მისი პროგრესირების შემცირების მიზნით ნარკოზის ქვეშ.
დიაფრაგმის თიაქარი	ასფიქსიის შეტევები. ტემპერატურა, როგორც წესი ნორმალურია. პერკუსიით — გულმკერდის ღრუს შესაბამის ნახევარში (უხშირესად მარცხენაში) კოლოფისებური ხმა. აუსკულტაციით დაზიანებულ მხარეზე შესუსტებული სუნთქვა, ზოგჯერ პერისტალტიკის ხმიანობა გულმკერდის ღრუში. მუცელი ჩავარდნილი.	მრავალრიცხოვანი ბეჭდისებრი უბნები და სითხის დონეები პლევრალურ ღრუში. ფილტვის სურათი არ აღინიშნება. შუასაყარი ცთომილია ჯანმრთელ მხარეზე. გაშუქებისას მუცლის ღრუ დაჩრდილულია.	კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კონტრასტული გამოკვლევა ბარიუმის ფაფით.	ოპერაციული მკურნალობა.

1	2	3	4	5
ფილტვის ატელექტაზი	მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება, ტემპერატურის შომატება, სუნთქვის უკმარისობის გაძლიერება. პერკუტორული ხმიანობის შემოკლება და შესუსტებული სუნთქვა დაზიანებულ მხარეზე. ანამნეზში შესაძლებელია უცხო სხეულის ასპირაცია.	ფილტვის ველის დაჩრდილვა, შუასაყარი ცთომილია ატელექტაზის მხარეს.	ბრონქოსკოპია — ნახველის ან უცხო სხეულის არსებობა, რომლებიც იწვევენ ბრონქის სანათურის ობტურაციას.	ბრონქოსკოპია ნახველის ასპირაციით ან უცხო სხეულის ამოღებით.
შუასაყარის სიმსივნეები	ხშირად სუნთქვის უკმარისობის თანდათანობითი გაძლიერება. პერკუტორული ხმის შემოკლება და შესუსტებული სუნთქვა დაზიანებულ მხარეზე.	ფილტვის ველის ფონზე სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნის ჩრდილი, რომელიც ხშირად ესაზღვრება შუასაყარს. შესაძლებელია შუასაყარის ცთომა.	ჩვენებებისდა მიხედვით პნევმომედიასტინოგრაფია, ტომოგრაფია, სადიაგნოსტიკო პნევმოთორაქსი, თორაკოსკოპია.	ავთვისებიანი სიმსივნის დროს — ქიმიოთერაპია, რენტგენოთერაპია. კეთილთვისებიანის დროს—ოპერაცია (სიმსივნის მოცილება)

კლევრიტი

ბავშვთა ასაკში პლევრიტი მრავალფეროვან ხასიათს ატარებს როგორც ეტიოლოგიის და პათოგენეზის, ისე მორფოლოგიისა და კლინიკის მიხედვით. მათი დაყოფა მშრალ (ფიბრინულ), სეროფიბრინულ და სეროზულად დღეისთვის ვერ ასახავს ამ დაავადების პათოგენეზს და მრავალფეროვან კლინიკო-მორფოლოგიურ გამოვლინებას.

ექსუდატის ხასიათის მიხედვით განასხვავებენ სეროზულ, სეროფიბრინულ



სურ. 87. მარცხენამხრივი სეროზულ-ფიბრინოზული პლევრიტი. გულმკერდის რენტგენოგრაფია.



სურ. 88. მარჯვენამხრივი სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტი. გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

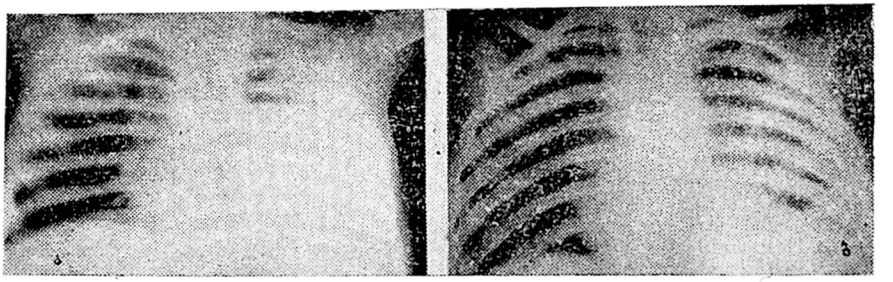
(სურ. 87, 88) ჩირქოვან, ჰემორაგიულ, ქილოზურ და შერეული ტიპის პლევრიტებს. გამონაჟონი პლევრაში შეიძლება თავისუფალი ან შემოსაზღვრული იყოს.

ლოკალიზაციის მიხედვით როგორც მშრალი (ფიბრინული), ისე შემოსაზღვრული პლევრიტი ძირითადად კოსტალურ, დიაფრაგმულ, წილთაშუა და ბედიასტინურ პლევრიტებად იყოფა. მიმდინარეობის ხანგრძლიობის მიხედვით შეიძლება გამოიყოს მწვავე და ქრონიკული პლევრიტი.

ბავშვთა ასაკში პლევრიტი, როგორც წესი, მეორადია, და ძირითადი დაავადების გართულებას წარმოადგენს.

ი. დომბროვსკაიას (1978) თანახმად პლევრიტები, როგორც ინფექციურ-ალერგიული გართულებები, უნდა დაიყოს სამ ჯგუფად: 1) სპეციფიკური, რომელიც თან სდევს ორგანიზმის ტუბერკულოზურ დაზიანებას, 2) ბაქტერიული (ინფექციურ-ალერგიული), ვირუსულ-ბაქტერიული პნევმონიების დროს, 3) პლევრიტი სხვა დაავადებების დროს (რევმატიზმი, კოლაგენური და სეპტიკუ-

მშრალი (ფიბრინული) პლევრიტი. მშრალი პლევრიტი უფრო ხშირად მოზრდილი ასაკის ბავშვებში გვხვდება. დამახასიათებელია პლევრის ფურცლებზე ფიბრინის ნადების წარმოშობა. მშრალი პლევრიტის კლინიკური სურათი ძრავალფეროვანია და დამოკიდებულია ანთებითი პროცესის სიმწვავესა და ლოკალიზაციაზე. ღარიბი სიმპტომატიკით ხასიათდება წილთაშუა და მწვერვალების პლევრიტები ფილტვის ამ უბნების ნაკლები ექსკურსიისა და პლევრის ფურცლების უმნიშვნელო ხახუნის გამო. დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს ქმნის კოსტალური (კედლისამყოლი) პლევრიტი. მთავარი სიმპტომია ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელიც ძლიერდება სუნთქვისას, და პლევრის ხახუნი. ინტენსიური ტკივილი შეიძლება იყოს არა მარტო სუნთქვისას, არამედ სხვადასხვა მოძრაობის დროსაც, რომელიც დაკავშირებულია გულმკერდის კონფიგურაციის შეცვლასთან. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფები წვანან ზურგზე ან



სურ. 89. მშრალი ფიბრინოზული პლევრიტი. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობამდე ბ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია კლინიკური გაუმჯობესების პერიოდში.

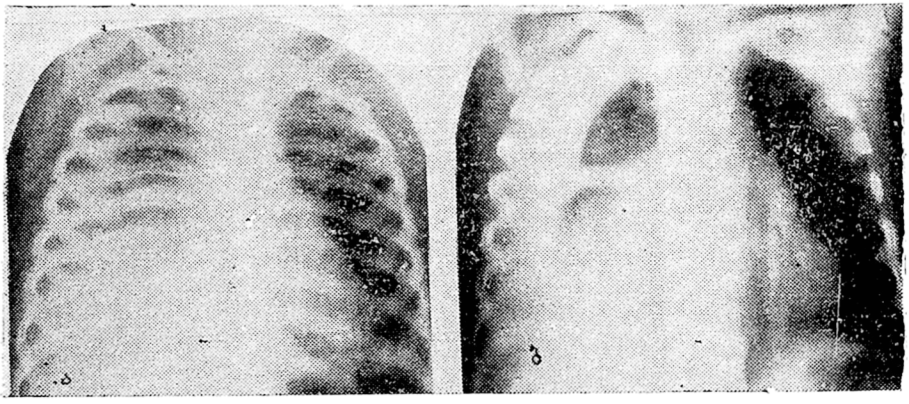
ჯანმრთელ მხარეზე გაუნძრევლად. სუნთქვა ზერელე, გახშირებულია. აღინიშნება მშრალი ხველა. ფილტვის პერკუსიით — პერკუტორული ხმიანობის ოდნავი შემოკლება, აუსკულტაციით — ოდნავ შესუსტებული სუნთქვა. ზოგჯერ ტკივილი ირადირდება ხშირად ზემოთ, მხრის არეში. იშვიათად კი ეპიგასტრულ ბიდამოში. დამახასიათებელია ტკივილის გაძლიერება ჯანმრთელ მხარეზე მოხრისას. პლევრის ხახუნი ხანგრძლიობითა და ტემბრის ხასიათით შეიძლება სხვადასხვა იყოს. დიაფრაგმული პლევრიტის დროს პლევრის ხახუნი არ მოისმინება.

მშრალი პლევრიტისათვის დამახასიათებელია ფილტვის ექსკურსიის შეზღუდვა და გულმკერდის ჩამორჩენა სუნთქვაში დაზიანებულ მხარეს. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფიბრინული ნადებები პლევრაზე, რაც ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის ჰომოგენური დაქვეითების სურათს იძლევა პათოლოგიური პროცესის გავრცელების შესაბამისად (სურ. 89). წილთაშუა ნაპრალებში ფიბრინული ნადების არსებობა რენტგენოლოგიურად წვრილი ზონრის ან ზოლის სახით, ხოლო დიაფრაგმულ პლევრაზე — კი დიაფრაგმის ზედა კონტურების მოხაზულობის დაკბილულობაში ვლინდება, რაც კარგად ჩანს სუნთქვის დროს.

ექსუდაციური პლევრიტი. ექსუდაციური პლევრიტის კლინიკური დიაგ-

ნოსტიკა ემყარება კლასიკური სიმპტომების განსაზღვრას — გროკო-რაუხფუსის და გარლანდის სამკუთხედები, სოკოლოვ-დამუაზოს ხაზი. უნდა გვახსოვდეს ბავშვის სწორი მდებარეობა (დამჯდარი, გაშლილი ზემო კიდურებით). ასევე დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს დაავადებულ მხარეზე კანის ნაოჭის გასქელებას.

სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტის განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენს ე. წ. ლაბადისებური პლევრიტი, რომლის დროს ფილტვის მთელი გვერდითი ზედაპირი დაფარულია ექსუდატის თხელი ფენით და ჩაპარკებულია. ჩაპარკებული პლევრიტი კოსტალურ ხასიათს ატარებს და ხშირად თავსდება გულმკერდის კედლის გვერდითი ან უკანა კედლის გასწვრივ (სურ. 90).



სურ. 90. სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტი. ა) გულმკერდის რენტგენოგრამა. პირდაპირ პროექციაში. ლაბადისებური პლევრიტი. ბ) ტომოგრამა 4 სმ-ის სიღრმის ჭრილზე.

ექსუდაციური პლევრიტის დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს დაავადებული მხარის ჩამორჩენა ღრმა სუნთქვის დროს, როდესაც ჩასუნთქვის რიტმი ირღვევა.

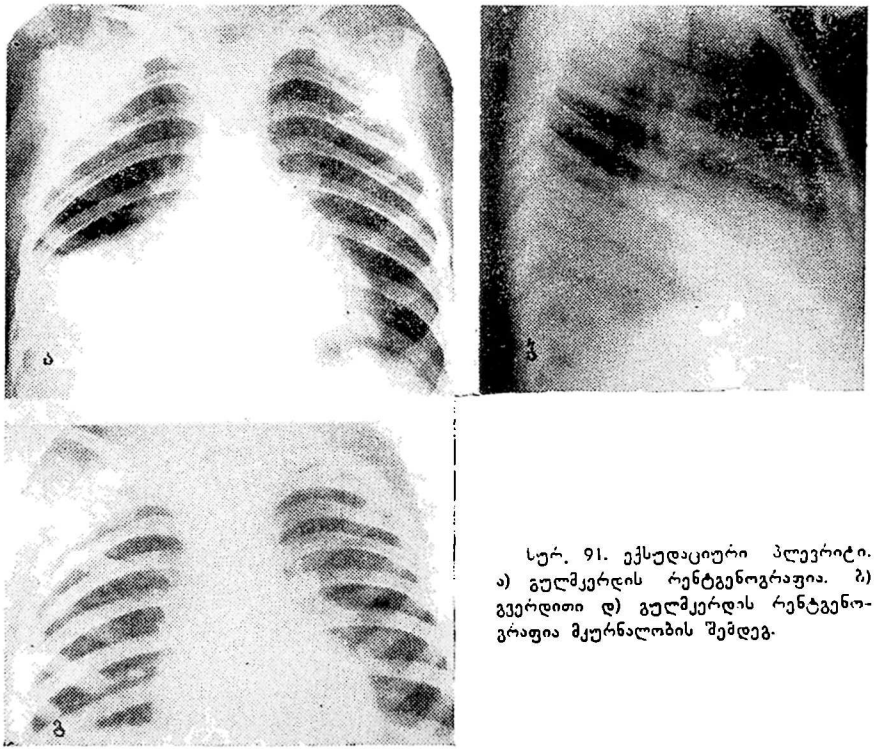
რენტგენოლოგიური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს პირდაპირ და ირიბ პოზიციებში. მოყრუების ხმის ინტენსივობა ექსუდატის დროს დამოკიდებულია ექსუდატის მასიურობაზე (სურ. 91, 92). უნდა გვახსოვდეს, რომ პირველი თვეების ბავშვებში გულმკერდი ადვილად განიცდის ვიბრაციას, ამიტომ მიზანშეწონილია ჩუმი პერკუსია. მოყრუების ზემო საზღვრის ზემოთ სუნთქვა ატარებს ბრონქულ ხასიათს.

პლევრიტების დიდ ჯგუფს შეადგენს პარა და მეტაპნევმონიური პლევრიტები. ისინი შეიძლება განვითარდეს პნევმონიის მიმდინარეობისას (პარა ან სინპნევმონური და მისი ჩათავების შემდგომ პოსტ ან მეტ-პნევმონიური). ექსუდატი ამ დროს სტერილურია, რაც მიუთითებს დაავადების ინფექციურ-ალერგიულ ხასიათზე.

ადრეული ასაკის ბავშვებში უფრო ხშირად გვხვდება სინპნევმონიური (პლევროპნევმონია) პლევრიტი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ფორმების

მრავალფეროვნება: წილთაშუა, მედიასტინალური, კედლის ამყოლი (კოსტალური), ლობადისებური, დიაფრაგმული. ფოკალური და სეგმენტური პნევმონიების დროს პლევრიტი ვითარდება უფრო ხშირად, ვიდრე წვრილკეროვანი პნევმონიისას.

ინტერლობიტი კლინიკურად ძნელად დიაგნოსცირდება. დიდი მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, ამ დროს აღინიშნება წილთაშუა



სურ. 91. ექსუდაციური პლევრიტი. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ბ) გვერდითი დ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობის შემდეგ.

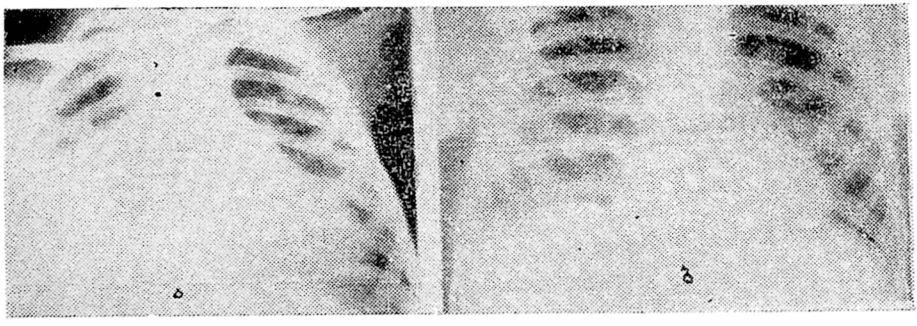
არეში ოხელი ხაზი, რომელიც პლევრალური გამონაჟონის გაძლიერებისას მატულობს. ინტერლობიტი განსაკუთრებით კარგად ჩანს ტომოგრამაზე. არაჩვეულებრივად ინტერლობიტი თან ახლავს პნევმონიურ პროცესს, განსაკუთრებით კი განმეორებით პნევმონიებს. ხშირად ვითარდება მარჯვენა ქვედა წილთაშუა ნაპრალში და ფიბრინის ან ექსუდატის დიდი რაოდენობით დაგროვებისას კლინიკურად შეიძლება განისაზღვროს, როგორც მოყრუების უბანი გვერდით და წინა იღლიის ხაზზე. მასიური ინტერლობიტის დროს შესაძლებელია მოკისმინოთ პლევრის ნაბი ხახუნი (სურ. 93).

ავამყოფის ჩივილი ძირითადად დამოკიდებულია დაზიანების უბნის სიდი-

ღეზე: ტკივილი გულმკერდის მიდამოში, მუცელში, ხველა, სუბფებრილური ზოგჯერ კი ინტერმისიული სიცხე.

მედიასტინური პლევრიტი ვითარდება ფილტვის მედიალურ ზედაპირის და შუასაყარის ამომფენი პლევრის დაზიანებისას. მედიასტინური პლევრიტი ბავშვებში უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე მოზრდილებში. იგი ტუბერკულოზური წარმოშობისაა, მაგრამ არაიშვიათად წარმოადგენს ქრონიკული პნევმონიის გართულებას.

ღრმისათვის ტუბერკულოზური პლევრიტის პროგნოზი შესაფერისი რაციონალური თერაპიისას დამაკმაყოფილებელია, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს ე. წ. „პლევრიტის ნიღბები“ ძნელად სადიაგნოსტიკო ლოკალიზაციისას.



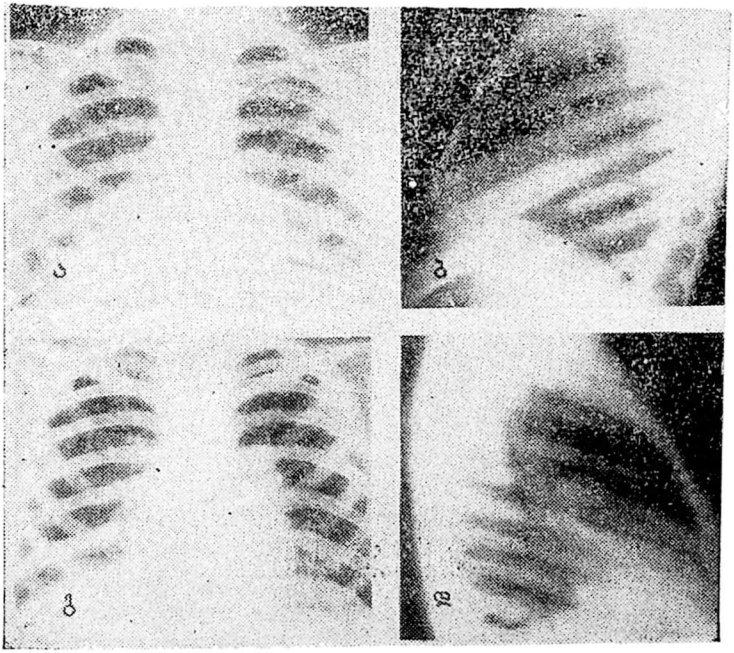
სურ. 92. ექსუდაციური პლევრიტი. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობამდე. ბ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობის შემდეგ.

თავისებურებით ხასიათდება რევმატული პლევრიტი. მისი სიხშირე ვარიაბილურია და ძირითადად დამოკიდებულია რევმატიზმის ფორმაზე, ორგანიზმის რეაქციაზე და მის ალერგიულ განწყობაზე. რევმატული პლევრიტი ძირითადად გვხვდება მხოლოდ რევმატიზმის მძიმე ფორმების დროს და არაიშვიათად წარმოადგენს პოლისეროზიტის ერთ-ერთ კომპონენტს. მას ხშირად თან სდევს რევმატული ენცეფალიტი. ტუბერკულოზური პლევრიტისაგან განსხვავებით რევმატული პლევრიტი ორმხრივია და ატარებს უპირატესად ფიბრინულ ან სეროზულ-ფიბრინულ ხასიათს; შემდგომში ვითარდება პლევრული შეხორცებები. დამახასიათებელია მწვავე ტკივილი, პლევრის, ზოგჯერ პერიკარდიუმის ხახუნი და შედარებით სწრაფი მიმდინარეობა (3-დან 7 დღემდე). ორმხრივი პლევრიტი აუარესებს ზოგად და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობას. დამახასიათებელია სიფერმკრთალე, ციანოზი და ქოშინი.

უკანასკნელ წლებში აღწერილია პნევმონიის მიმდინარეობისას ე. წ. ვირუსული ექსუდატი (ი. დომბროვსკაია, 1978). იგი ვითარდება ეპიდემიურად, ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, გრიპული აფეთქებების დროს. ი. დომბროვსკაიას აზრით, მისი განვითარება დაკავშირებულია დაავადების მეორე, ვირუსობაქტერიულ პერიოდთან.

ჰემორაგიული დიათეზის დროს შესაძლებელია იყოს ჰემორაგიული ექსუდატი. გარკვეული ფორმის ექსუდატი წარმოიშობა კოლაგენური დაავადებების დროს. ინფექციურ-ალერგიული ბუნების ექსუდატი განსაკუთრებით ხშირია სისტემური წითელი მგლურას დროს და ატარებს ორჭიროვ ხასიათს. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ექსუდატური პლევრიტი შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში ერთადერთ კლინიკურ სიმპტომს წარმოადგენდეს სისტემური წითელი მგლურას კლინიკურ სურათში.

პლევრიტული ექსუდატისაგან უნდა განვასხვავოთ ტრანსუდატი, რომელიც გროვდება პლევრულ ღრუებში ღვიძლის ციროზის, ნეფროპათიებისა და გულის დეკომპენსაციისას. ექსუდატის ტრანსუდატისაგან გარჩევა ხდება ლა-



სურ. 52. მარჯვენამხრივი წილთაშუა პლევრიტი. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. მარჯვნივ შუა ველში აღინიშნება სამკუთხა ფორმის ჩრდილი. ბ) გვერდითი. იმავე სპროექციო არეში ლინზისმაგვარი ჩრდილი. გ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია მკურნალობის შემდეგ. დ) გვერდითი.

ბორატორიულად (რივალტის სინჯი): ძმრის მჟავას ხსნარში უმატებენ პუნქტატს. ექსუდატის შემთხვევაში ჩნდება ოპალესტური შემღვრევა.

მწვავე და პლეკრიტების ნარჩენი მოვლენების დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მათი ე. წ. კლინიკური ნიღბების გამოცნობას (ი. დომბროვსკაია, 1978). მაგალითად, „პლევრულ ტკივილს“ ყოველთვის არ აქვს ზუსტი ლოკალიზაცია. პნევმონიის გართულებისას დიაფრაგმულმა

პლევრიტმა შეიძლება გამოიწვიოს ჩხვლეტითი ტკივილი ქვედა ნეკნების მიდამოში მუცლის პრესისაკენ ირადიაციით. ხველისა და ჩასუნთქვის დროს ტკივილი ძლიერდება, რეპარაციის სტადიაში მწვავე ტკივილები გაივლის, მაგრამ პერიოდულად მწვავდება ყოველი გაცივების დროს. აღნიშნული მოვლენები არაიშვიათად სიმულირებს ქოლეცისტიტს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება დიაფრაგმის თაღის მაღლა დგომა და მისი მოძრაობის შეზღუდვა. ქოლეცისტიტისაგან განსხვავებით ტკივილი ღრმა პალპაციისას არ ძლიერდება და არ არის ლეიკოციტოზი.

მედიასტინური (პარამედიასტინური) პლევრიტის ატელექტაზისა და პნევმონიისაგან დიფერენციაცია შედარებით ძნელია. გავრცელებული პარამედიასტინური პლევრიტის დროს შეიძლება განვითარდეს შუასაყარის ორგანოებზე ზეწოლა, რამაც მწვავე ფაზაში შეიძლება გამოიწვიოს კისრის ვენების დაბერება, ყლაპვის მოშლილობა და ვეგეტატური სიმპტომები. ხშირად ვითარდება პარამედიასტინიტი, რომელსაც თან სდევს პერიკარდიტი და დიაფრაგმული პლევრიტი. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სიმპტომს წარმოადგენს მოყრუება მკერდის ძვლის მიდამოში ე. წ. ფილოსოფოვის თასი — გულის მოყრუების გაგანიერება ქვემოთ და გულის საძგერის ცდომა ლატერალურად. ქრონიკულად მიმდინარე პარამედიასტინიტი ხშირად მიმდინარეობს ატელექტაზის, ხოლო ჩვილ ბავშვებში თიმუსის გადიდების დიაგნოზით. გადატანილი პლევრიტის შემდგომ შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი ორგანოებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური ცვლილებები. არატუბერკულოზური სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტის გადატანის შემდგომ ვისცერალურ და პარიეტალურ პლევრას შორის რჩება შეხორცებები, რაც განაპირობებს სუნთქვის ორგანოების ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს.

პლევრის ფურცლების ძლიერი გასქელების და პათოლოგიური პროცესის გავრცელების დროს შეიძლება მიეცეთ ბრონქების დაზიანება, რასაც მივყავართ ფილტვის ევაკუაციური და ვენტილაციური ფუნქციის დარღვევისაკენ, ეს იწვევს შიგთავსის შეგუბებას; შემდგომში კი, განმეორებითი პლეროპნევმონიების დროს, ბრონქოექტაზების განვითარებას, ზოგჯერ — ფილტვისმიერ ჯირს. შეხორცებითი პროცესების ტიპურ პათოლოგიურ სიმპტომად ითვლება ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის შემცირება, ნარჩენი ჰაერის მოცულობის გადიდება. გულმკერდის კედლის დეფორმაცია და კიფოსკოლიოზი.

მკურნალობა. სპეციფიკური პლევრიტების მკურნალობა ძირითადად ხორციელდება პედიატრ-ფტიზიატრის მიერ განსაზღვრული სქემის მიხედვით.

არასპეციფიკური პლევრიტი მოითხოვს ინდივიდუალურ მიდგომას. ამ ჯგუფის ბავშვებს ანამნეზში არაიშვიათად აღენიშნებათ განმეორებითი მორეციდივე პნევმონიები ან ადენოსინუსოპნევმონიები. აუცილებლად უნდა შეფასდეს სასუნთქი სისტემის ფლორა და მისი მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ. ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად უნდა გამოვიყენოთ დესენსიბილიზაციური საშუალებები, ვიტამინები, მექანოთერაპია (მასაჟი, გიმნასტიკა) და ზოგადგამაჯანსაღებელი საშუალებები. გადატანილი პლევრიტის შორეული შედეგები შეიძლება გამოვლინდეს ხერხემლის სკოლიოზით, გულმკერდის დეფორმაციით. კომბინური პლევრიტების, განსაკუთრებით მედიასტინიტიის დროს

შეიძლება იგი ერთ-ერთი მიზეზი გახდეს ქრონიკული ფილტვისმიერი გელის განვითარებისა.

ჩირქოვანი პლევრიტი. ფილტვის ჩირქოვანი დაავადების დროს (აბსცედირებული პნევმონია) ხშირად ვითარდება ჩირქოვანი პლევრიტი, რომელიც შეიძლება იყოს როგორც პარაპნევმონიური, ისე პოსტპნევმონიური. დაავადების მძიმე გამოსავალს წარმოადგენს პლევრული გართულებები, რომლებიც გვხვდება შემთხვევათა 60—80%-ში (ა. ბიეზინი, ი. გუჟენი, 1967; ი. ისაკოვი, ე. სტეპანოვი, ვ გერასკინი, 1968; ვ. სტრუჩკოვი, ა. პუგაჩოვი, 1975). მეორე ადგილზე დგას ემპიემის სეფსისური ფორმები, როდესაც პირველადი სეფსისური კერა აღინიშნება ჭიპის, ძვლის ან რბილი ქსოვილების მხრივ. ახალშობილებს ხშირად აქვთ პლევრის ტოტალური დაზიანება, ჩაპარკებისადმი მიდრეკილება არ არის დამახასიათებელი.

ჩირქოვანი პლევრიტი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა. თუ XX საუკუნის დასაწყისში ძირითად გამომწვევს წარმოადგენდა დიპლოკოკი, შემდგომში პნევმოკოკი და სტრეპტოკოკი, უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში მწვავე ემპიემების უმრავლესობა გამოწვეულია სტაფილოკოკით. ხშირად გვხვდება შერეული მიკროფლორა. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს სტაფილოკოკით, პროტეუსით, ლურჯი ჩირქმბადი მიკრობით და ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ჩირქოვანი პლევრიტი. მიკრობული ფაქტორის ცოდნა გვეხმარება რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარებაში.

პათოლოგიური პროცესი ძლიერ სწრაფად ვრცელდება პლევრის ფურცლებზე, ირღვევა პლევრის ფუნქცია, განსაკუთრებით მისი შეწოვის ფუნქცია, ანთებითად შეცვლილი პლევრის ფურცლები პროდუცირებენ ექსუდატს, რის გამო მატულობს სითხის რაოდენობა პლევრის ღრუში. ამ დროს პლევრაზე ხშირად ვითარდება ნადებები. ჩირქოვანი პლევრიტი ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციის დროს ყოველთვის მეორად ხასიათს ატარებს.

დაავადების პათოგენეზში ძირითადია ორი ფაქტორი — სუნთქვის უკმარისობა და ინტოქსიკაცია.

პლევრიტის ადრეულ ნიშანს წარმოადგენს ბავშვის მდგომარეობის გაუარესება, ტოქსიკოზისა და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები.

ბავშვი ხდება მოუსვენარი, საკვებს ან სულ არ იღებს, ან ცუდად იღებს. ვითარდება მუცლის შებერვა და ნაწლავების პარეზი, რაც ხშირად შეიძლება გახდეს დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი აბსცედირებულ პნევმონიასა და გაუვალობას შორის.

სასუნთქი ზედაპირის შემცირება იწვევს სუნთქვის გახშირებას, მაგრამ უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ სუნთქვის გახშირებამ შეიძლება არ მოგვცეს ალვეოლური ვენტილაციის გაძლიერება, რადგან ამისათვის საჭიროა ერთდროულად სუნთქვის გაღრმავება. მცირდება ჟანგბადის დაჭიმულობა სისხლში, მატულობს ნახშირორჟანგი. ირღვევა მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობა.

სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები განაპირობებს გარკვეული ხასიათის ცვლილებებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. იზრდება სისხლის წუთმოცულობა ძირითადად გულისცემის გახშირების ხარჯზე, რაც მეტად არასასურველია. ფილტვის არტერიაში აღინიშნება სისხლის ნაკადის მოცულობის შემცირება და ფილტვის კოლაბირება. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში სისხლის

ნაკადის აჩქარება წარმოადგენს კომპენსაციურ ფაქტორს და სარეზერვო ალვეოლების გაშლასთან ერთად გარკვეულ დრომდე აწარმოებს სუნთქვით ფუნქციას. სუნთქვის უკმარისობა ძირითადად გამოწვეულია ფილტვის კოლაბირების ხარისხით და ანთებითი პროცესის არსებობით ფილტვის ქსოვილში.

კლინიკური ნიშნებიდან ყურადღებას იპყრობს ქოშინი, მაჯასა და სუნთქვას შორის შეფარდების დარღვევა, არაიშვიათია ღებინების და ელენთის გადიდება, ციანოზი, პერკუსიით მოყრუება, რომელიც უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ფილტვის უკანა ზედაპირზე. ექსუდატის დაგროვებასთან ერთად მატულობს შუასაყარის ცდომა. როგორც ცნობილია, შუასაყარი ახალშობილებს სუსტად აქვთ ფიქსირებული და ცდომა ვითარდება უკვე ექსუდატის დაგროვებისას 50—70 სმ³ რაოდენობით. მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა. პლევრიტის კლასიკური სიმპტომები (სოკოლოვ-დამუაზოს ხაზი, გარლანდის და გროკო-რაუხფუსის სამკუთხედები) ადრეული ასაკის ბავშვებში პრაქტიკულად არ ისაზღვრება. დიაგნოზი ზუსტდება პლევრული პუნქციით. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ჩირქოვანი ექსუდატის ადრეულ ეტაპებზე ქვეითდება ფილტვის ველის პნევმატიზაცია. პროგრესირების შემთხვევაში დაჩრდილვა მატულობს და აღინიშნება შუასაყარის ცდომა დაავადებულ მხარეზე, ნეკნთაშუა არეების გაგანიერება და დიაფრაგმის თაღის დაბალი დგომა. პერიფერიული სისხლის მხრივ შეინიშნება ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული ანემია, ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით. ლეიკოციტებში ტოქსიკური მარცვლოვანობა. ედს-ი აჩქარებულია.

დიაგნოსტიკური და მკურნალობის თვალსაზრისით უნდა გაკეთდეს პლევრის პუნქცია. მიღებული ჩირქი უნდა შევისწავლოთ ბაქტერიოლოგიურად და ბაქტერიოსკოპიულად. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ჩირქი შეიძლება იყოს ასეპტიკურიც ფილტვის ქსოვილის ავტოლიზური დაშლის შემთხვევაში (ვ. სტრუჩკოვი, ა. პუგაჩოვი, 1975).

ზოგჯერ შეიძლება ძირითადი დაავადება გართულდეს მიოკარდიტით, პერიკარდიტით ან მედიასტინიტით, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს. მკურნალობა გამოიხატება პლევრის პუნქციასა და პლევრული ღრუს გამორეცხვაში ანტისეპტიკური ხსნარებით, მიზანშეწონილია აგრეთვე ანტიბიოტიკების შეყვანა პლევრაში. ჩირქოვანი პლევრიტი მოითხოვს აქტიურ ეტიოტროპულ მკურნალობას ანტიბიოტიკებით. ანტიბიოტიკები ინიშნება ანტიბიოტიკოგრამის მიხედვით. უკეთეს შედეგს იძლევა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების კომბინური გამოყენება ინტრავენურად და კუნთებში. ზოგჯერ კარგ შედეგს იძლევა ანტიბიოტიკების კომბინაცია გახანგრძლივებული მოქმედების სულფამიდურ პრეპარატებთან (სულფოდიმეტოქსინი, სულფოდენი, ბაქტრიმი და სხვ.). აუცილებელია გამოვიყენოთ სასტიმულაციო საშუალებები, რომლებიც საშუალებას მოგვცემს ავწიოთ ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობა (მაგალითად, სისხლის და პლაზმის გადასხმა, ანტისტაფილოკოკური ჰიპერიმუნური პლაზმა ან ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინი და სხვ.).

ტოქსიკოზის საწინააღმდეგოდ უნდა მივმართოთ ინფუზიურ თერაპიას და სისხლის შემცველების ფართოდ გამოყენებას, რომლებიც მკვეთრად აუმჯობესებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს და შინაგან ორგანოებში აღადგენენ

მიკროცირკულაციას. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიდრატაციისა და დეჰიდრატაციის სწორად ჩატარებას. (ლ. როშალი, 1971). საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ სუნთქვის უკმარისობის წინააღმდეგ ჟანგბადის დოზირებულ გამოყენებას დეზინტოქსიკაციურ საშუალებებთან ერთად უფრო სწრაფად მივყავართ აციდოზის ლიკვიდაციისაკენ, ვიდრე ნატრიუმის ბიკარბონატის ინტრავენურ შეყვანას (ვ. სტრუჩკოვი, ა. პუგაჩოვი, 1975). ჩირქოვანი პლევრიტის დროს ასევე უნდა გამოვიყენოთ დესენსიბილიზაციური საშუალებები — დიმედროლი, სუპრასტინი, დიაზოლინი, პიპოლფენი და სხვ. რაც შეეხება ჰორმონოთერაპიას, იგი უნდა ჩატარდეს იმ შემთხვევებში, როდესაც იქმნება მისი აუცილებლობა თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური უკმარისობის სახით (კოლაპტოიდური სინდრომი) ან როდესაც თავის ტვინია შეშუპებული. ფართო გავრცელება ჰპოვა ანაბოლური ჰორმონების გამოყენებამ (ნერაბოლი, რეტაბოლილი), რომლებიც აწესრიგებენ აზოტურ ბალანსს და აუმჯობესებენ ქსოვილების მიერ ცილის შეთვისებას.

დაავადების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვის არტერიის წვრილი ტოტების თრომბოზს, რის გამო მიზანშეწონილია გარკვეული დოზებით დავუნიშნოთ ის საშუალებები, რომლებიც იწვევენ ფიბრინის გალღობას, აუცილებლად კოაგულოგრამის კონტროლით. ასეთ საშუალებებს ეკუთვნის ფიბრინოლიზინი, ჰეპარინი, კონტრიკალი და სხვ., რომლებიც ერთდროულად დადებითად მოქმედებენ ორგანიზმში კინინების სისტემაზე.

ჩირქოვანი პლევრიტის მიმდინარეობისას ირღვევა ვიტამინების ცვლა, რომელიც ხ'ირად გამოვლინდება ჰიპოვიტამინოზის სახით, ამიტომ საჭიროა C და B ჯგუფის ვიტამინების დანიშვნა.

დადებით ეფექტს იძლევა დღის განმავლობაში ბრონქების გამაფართოებელი საშუალებები (ეუფილინი) და ფერმენტები (ქიმიოფსინი, ქიმიოტრიპსინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა). ასევე სამკურნალო საშუალებათა კომპლექსში უნდა ჩატარდეს სინდრომული მკურნალობა იმ სინდრომების წინააღმდეგ, რომლებიც შეიძლება განვითარდეს დაავადების მიმდინარეობისას (ჰიპერთერმია, გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა, კრუნჩხვები და სხვ.). თუ ზემოაღნიშნული კონსერვატიული მკურნალობა სასურველ შედეგს არ იძლევა, უნდა მივმართოთ ქირურგიულ მკურნალობას.

ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური ანთება

ფილტვებში სკლეროზული პროცესი პირველად აღწერა ლანეკმა 1819 წელს და გამოთქვა მოსაზრება, რომ ქრონიკული ინდურაციული პნევმონია შეიძლება იყოს ფილტვის მწვავე ანთების გაგრძელება. ტერმინი „ქრონიკული პნევმონია“ 150 წლის წინათ, 1829 წელს მოგვაწოდა Andral-მა.

ი. ვასილევი ჯერ კიდევ 1913 წელს მიუთითებდა მწვავე და ქრონიკული პნევმონიის პათოგენეზურ კავშირზე. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ი. ვასილევის შრომების ძირითად დებულებებს დღემდე არ დაუკარგავს თავისი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა, განსაკუთრებით კი მორფოლოგიურ აღწერას.

დღეისათვის ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია ზოგ შემთხვევაში მწვავე პნევმონიის გაგრძელებას წარმოადგენს (ი. დომბროვსკაია, 1951; მ. მასლოვი, 1959; ს. გავალოვი, 1961; ა. სტრუკოვი, ი. კოდრლოვა, 1970; ა. კოკოსოვი, 1976; Mallory 1947, Smolinsk 1957).

ავადმყოფთა 70—80%-ს ქრონიკული ანთებითი პროცესი უვითარდება სიცოცხლის პირველი სამი წლის განმავლობაში (დ. სტეფანი, ი. ველტიშჩევი, 1977).

უკანასკნელ წლებში შეინიშნება ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის შემთხვევათა მატება. ეს, ერთი მხრივ, უნდა აიხსნას ამ ავადმყოფთა გამოკვლევის თანამედროვე მეთოდების მაღალი დონით, რაც საშუალებას იძლევა დაავადების შედარებით ადრეულ ეტაპზე გამოვლინებულ და დაზუსტებულ იქნეს პათოლოგიური ძვრები სასუნთქ სისტემაში, ხოლო, მეორე მხრივ ზოგჯერ ამ დაავადების ჰიპერდიაგნოსტიკით, რადგან ამ ჯგუფში ხშირად განიხილება სასუნთქი სისტემის სხვა ხასიათის დაავადებები, როგორიცაა ფილტვის განვითარების მანკები, მემკვიდრეობითი დაავადებები და სხვა. არაიშვიათად ქრონიკულ არასპეციფიკურ პნევმონიად მიიჩნევენ ე. წ. ფილტვის გახანგრძლივებულ ანთებას. მაგალითად, პოლიკლინიკურ პირობებში რეციდივული და ქრონიკული პნევმონიით დაავადებულთა კონტინგენტიდან 8,8%-ს დაუდგინდა გახანგრძლივებული პნევმონია (ვ. ტატოჩენკო, ს. ვ. რაჩინსკი, 1972; ე. ვ. სერედა და სხვ. 1972), ხოლო კლინიკაში ქრონიკული პნევმონიით მოთავსებულ ავადმყოფთა 6,1%-ს დაუდგინდა გახანგრძლივებული პნევმონია (ე. ვ. სერედა, 1978).

მწვავე პნევმონიის გახანგრძლივებულ პნევმონიაში გადასვლის სიხშირე სხვადასხვა ავტორის მიხედვით შეადგენს: 14% (ი. ნ. რუდენსკაია თანაავტორებით, 1965), 16,5% (ა. მ. კროპაჩევი, 1965), 20—25% (ა. ი. ტიტოვა, ვ. დ. შჩერბაკოვა, 1956), 43,2% (ვ. დ. სურკოვი, 1967).

ფილტვის ანთების გახანგრძლივებას ხელს უწყობს დღენაკლობა, რაქიტი,

ჰიპოტროფია, ალერგიული დიათეზი, მწვავე პნევმონიის სიმძიმე. პათოგენეზში განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სენსიბილიზაციას (ი. ფ. დომბროვსკაია, 1965; ს. მ. გავალოვი, 1968; ე. ვ. სერედა, 1968, 1973 და სხვ.).

ფილტვების ანთების გახანგრძლივებისაკენ დიდ მიდრეკილებას ამჟღავნებს სეგმენტური პნევმონია, რომლის დროს ანთებით პროცესში ჩაირთვება ბრონქისა და ფილტვის ქსოვილის სეგმენტის ყველა ელემენტი და იწვევს მისი ფუნქციის მკვეთრ დარღვევას.

დღეისათვის დადგენილია, რომ შესაძლოა ანთებითი ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში ლიკვიდირებულ იქნეს მოგვიანებით პერიოდში — სამიდან 6 თვემდე.

ფილტვის ანთების გახანგრძლივებული მიმდინარეობის პერიოდში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა ოდნავ დარღვეულია, სიცხე ნორმალურია ან სუბფებრილური, ზოგჯერ აღინიშნება ინტოქსიკაციის ნიშნები — მოდუნება, ადვილი დაღლა, მადის დაქვეითება, სიცხის პერიოდული მატება, მშრალი ხველა ან ხველა ნახველით, ქოშინი. ყურადღებას იპყრობს ფიზიკალური მონაცემების სიღარიბე გამოხატული რენტგენოლოგიური სიმპტომატიკის ფონზე სეგმენტური ან წილოვანი დაზიანების სახით. მხოლოდ ავადმყოფებში, რომელთაც აღენიშნებათ ფილტვის ანთების რთული გამოსავალი (პნევმოსკლეროზის განვითარება, ბრონქების დეფორმაცია, ქრონიკული პნევმონიის ფორმირება) ფიზიკალური მონაცემები ატარებს მყარ ხასიათს.

გახანგრძლივებული სეგმენტური პნევმონიების დროს, როდესაც დაავადების სიმწვავე გაივლის, ხოლო ადგილობრივი ფიზიკალური ცვლილებები ფილტვების მხრივ ღარიბია, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას.

ე. ვ. სერედა (1978) კლინიკო-რენტგენოლოგიური მონაცემების დაპირისპირების შედეგად პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციისა და გავრცელების ხარისხის მიხედვით გამოყოფს სეგმენტური პნევმონიების შემდეგ კლინიკურ ჯგუფებს: 1) მონო- და პოლისეგმენტური პნევმონია მოსაზღვრული ერთი წილით; 2) პოლისეგმენტური ცალმხრივი, ერთი ფილტვის სხვადასხვა წილის სეგმენტის დაზიანება; 3) პოლისეგმენტური ორმხრივი. ამ დროს ბავშვებს ხშირად უკითარდებათ მონო- და პოლისეგმენტური პნევმონია ერთ წილში (66%), უფრო იშვიათად პათოლოგიურ პროცესში ჩაირთვება ერთი ფილტვის სხვადასხვა წილის სეგმენტი (17,6%) ან ორთავე ფილტვისა (16,4%). გახანგრძლივებული სეგმენტური პნევმონიის კლინიკორენტგენოლოგიური ანალიზის შედეგად ირკვევა, რომ აღნიშნული პათოლოგიური პროცესი უფრო ხშირად ლოკალიზდება მარჯვენა ფილტვის ქვედა და შუა წილებში, მარცხენა ფილტვის ქვედა წილში, იშვიათად ზიანდება ზემო წილის სეგმენტები (უხშირესად II სეგმენტი). დაზიანებული სეგმენტების ზონაში აღინიშნება გავრცელებული დიფუზური ხასიათის ზომიერად გამოხატული ენდობრონქული (კატარული, კატარულ-ჩირქოვანი ენდობრონქიტი) ცვლილებები.

პირველი ორი-სამი თვის განმავლობაში შეიძლება გამოიხატოს ბრონქებში გაწვითარებული ანთებითი პროცესით განპირობებული ბრონქის ცრუ დეფორმაციის სურათი (შეშუპება, სპაზმი, სეკრეტით დაცობა და სხვ.), რომელიც ატარებს აღდგენით ხასიათს პნევმონური პროცესის გაწოვის დროს.

ჩირქოვანი ენდობრონქიტის და ბრონქების მყარი დეფორმაციების არსებობა (ბრონქოექტაზებამდე) არასასურველ პროგნოზულ ნიშანს წარმოადგენს და პნევმოსკლეროზის და ქრონიკული პროცესის განვითარებაზე მიუთითებს. ამის გამო აუცილებელია ბრონქული დეფორმაციებისა და ენდობრონქული ცვლილებების სწორი შეფასება გახანგრძლივებული პნევმონიების დროს. იმისათვის, რომ დადგინდეს საკითხი ბრონქების მყარი დეფორმაციის და ქრონიკული პნევმონიის არსებობის შესახებ, ბრონქოგრაფიული გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს დაავადების დაწყებიდან არაუადრეს 8—12 თვისა.

გახანგრძლივებული სეგმენტური პნევმონიის შემთხვევაში შესაძლებელია ორგვარი გამოსავალი: 1) კეთილი გამოსავალი — ანთებითი ცვლილებების სრული გამოსწორება და ფილტვის სუნთქვითი ფუნქციის აღდგენა; 2) არაკეთილსასურველი გამოსავალი — მეტაპნევმონიური პნევმოსკლეროზის, ბრონქების დეფორმაციის, ბრონქოექტაზების განვითარება დაზიანებული სეგმენტების ზონაში და ქრონიკული ანთებითი პროცესის ფორმირება.

ანთებითი ცვლილებების სრული შეწოვა ხშირად იწყება დაავადების დასაწყისიდან 2—4 თვის შემდგომ (75%). ამის შემდეგ ფიზიკალური და რენტგენოლოგიური ცვლილებების მიხედვით ექიმმა ყურადღება უნდა გაამახვილოს ქრონიკული პნევმონიის განვითარების შესაძლებლობებზე. 6—8 თვე უნდა ჩაითვალოს მაქსიმალურ დროდ ფილტვების გახანგრძლივებული სეგმენტური ანთების კეთილი გამოსავლისათვის, ვინაიდან ამ ვადის შემდეგ, როგორც წესი, არ აღინიშნება ბრონქებსა და ფილტვში განვითარებული ცვლილებების უკუგანვითარება.

ფილტვების გახანგრძლივებული ანთება ისეთი პათოლოგიური პროცესია, როდესაც ანთებითი კერები ფილტვში, მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, არ ქრება 6 კვირიდან 6—8 თვის განმავლობაში, უფრო სწორედ, ეს არის გარდამავალი სტადია მწვავე და ქრონიკულ პნევმონიას შორის.

ამ მიმართებით პედიატრებმა განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ გახანგრძლივებულ პნევმონიას, რომლის დროული დიაგნოსტიკა და ენერგიული მკურნალობა დღეისათვის ქრონიკული პნევმონიის პროფილაქტიკის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მხარეს წარმოადგენს. უნდა აღინიშნოს, რომ გახანგრძლივებულ პნევმონიას უფრო ხშირად სეგმენტური ხასიათი აქვს და შედარებით ხშირად ნაკლებად გამოხატული სიმპტომებითა და მინიმალური ცვლილებებით მიმდინარეობს. ამიტომაც ამ ფორმების დიაგნოსტიკაში წამყვანი მნიშვნელობა რენტგენოლოგიურ შემოწმებას ენიჭება, რაც გამოკვლევის აუცილებელ დასკვნით ეტაპს წარმოადგენს პნევმონიაგადატანილ ბავშვებისათვის.

სწორად შენიშნავს ი. დომბროვსკაია (1978), რომ გახანგრძლივებული პნევმონია შეიძლება გახდეს ქრონიკული პნევმონიის მიზეზი, მაგრამ არ უნდა გაიგივდეს მასთან, ვინაიდან ამ დროს არ აღინიშნება მყარი მორფოლოგიური ცვლილებები ბრონქებისა და ფილტვის მხრივ.

არაიშვიათად რეციდივული პნევმონია ასევე არასწორად განიხილება, როგორც ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია, როდესაც რეციდივი ვითარდება ახლად ჩამცხრალი პნევმონიური პროცესის შემდეგ. რეციდივის მრავალ-

გვარი მიზეზი არსებობს. ცნობილია, რომ ყველაზე ხშირ ეგზოგენურ მიზეზს სუპერინფექცია წარმოადგენს, რომელიც ვითარდება მწვავე პნევმონიით დაავადებულ ბავშვთა ჰოსპიტალიზაციისას საერთო პალატაში, სადაც იქმნება რეინფიცირების საშიშროება.

ასევე ქრონიკულ არასპეციფიკურ პნევმონიად არასწორად მიიჩნევენ ფილტვის მემკვიდრეობით დაავადებას, როგორიცაა, ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი (ხამან-რიჩის სინდრომი), იმუნოპარეზის მემკვიდრეობითი ფორმები, ბრუტონის დაავადება, ლუი ბარისა და ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომები და სხვ. ხშირად ფილტვის არასპეციფიკური ქრონიკული ანთების დიაგნოზით მიმდინარეობს მუკოვისციდოზიც.

ამავე ჯგუფში არაიშვიათად განიხილება ფილტვის განვითარების მანკები: პოლიცისტოზი, ფილტვის ქსოვილის ჰიპოპლაზია, კარტაგენერის სინდრომი და სხვ. გარკვეული პათოგენეზური კავშირი არსებობს ფილტვის ტუბერკულოზსა და არასპეციფიკურ ქრონიკულ პნევმონიას შორის, რაც კლინიკის პირობებში გარკვეულ სიძნელეს ქმნის დიფერენციული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით (ცხრილი 12).

ცნობილია, რომ ქრონიკულ არასპეციფიკურ პნევმონიას ზოგჯერ შეცდომით ფილტვის ტუბერკულოზად მიიჩნევენ. მაგალითად, მოსკოვისა და ლენინგრადის კლინიკების მონაცემებით, ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია ავადმყოფთა 13%-ში განიხილებოდა როგორც ფილტვის ტუბერკულოზი, რაც დასტურდებოდა სექციაზე (გ. რუბინშტეინი). ვ. მარკუზონის მონაცემებით, ბავშვთა ტუბერკულოზურ სანატორიუმში მყოფი 175 ბავშვიდან 70-ს დაწვრილებითი პულმონოლოგიური გამოკვლევის შედეგად ფილტვის ტუბერკულოზის დიაგნოზი შეეცვალა და დაუდგინდა ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია. ს. დუბის მონაცემებით, ტუბერკულოზური ინფექციით დაავადებულ ბავშვებს ლოკალური ცვლილებების შემთხვევაშიც კი ხშირად აქვთ სასუნთქი გზების დაავადებები, რის გამო დიდი ხნის განმავლობაში იმყოფებიან პოლიკლინიკაში აღრიცხვაზე ქრონიკული პნევმონიის დიაგნოზით და მათ არასწორად მკურნალობენ ან, პირიქით, პნევმონიით ავადმყოფები იმყოფებიან აღრიცხვაზე როგორც ფილტვის ტუბერკულოზით დაავადებულნი და მათ უტარებენ არასაჭირო და ზოგჯერ საზიანო ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო მკურნალობას. დიფერენციული დიაგნოზის საკითხი რთულდება იმითაც, რომ ტუბერკულოზით დაინფიცირებულ ბავშვებს შეიძლება განუვითარდეთ ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია და მაშინ ორივე პროცესი ერთდროულად მიმდინარეობს.

ქრონიკული პნევმონია შეიძლება დაერთოს ტუბერკულოზის აქტიურ პროცესს ან გამოიწვიოს ტუბერკულოზის გამწვავება. ყოველივე ეს იმდენად რთულ კომპლექსს ქმნის, რომ სწორი დიაგნოსტიკა ხშირად ძალიან გაძნელებულია.

კლასიფიკაცია. ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის მიზეზთა მრავალფეროვნება განაპირობებს გარკვეულ სიძნელეებს კლასიფიკაციის შემუშავების დროს. მოწოდებული კლასიფიკაციებიდან პედიატრებს შორის გარკვეული აღიარება და გავრცელება ჰპოვა ს. ბორისოვის კლასიფიკაციამ, რომელიც მოწოდებული იყო ავტორის მიერ 1955 წ., იგი დაამატეს და შეავსეს ა. ტიტოვამ (1966) და ს. გავალოვმა (1968).

ცხრილი 12

დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური ნიშნები არასპეციფიკურ სეგმენტურ პნევმონიასა და ტუბერკულოზური ეტიოლოგიის ბრონქებისა და ფილტვის დაზიანებას შორის

(ვ. ხერედა, 1978).

ნიშნები	სეგმენტური გახანგრძლივებული პნევმონია	პირველადი ტუბერკულოზის დროს ბრონქებისა და ფილტვის დაზიანება
1	2	3
გადატანილი მწვავე რესპირატორული ვირუსული დაავადება	ხშირია	იშვიათია
ტუბერკულოზით დაავადებულ ავადმყოფთა კონტაქტი	არ აღინიშნება	ხშირად აღინიშნება
ტუბერკულინური დადებითი რეაქციები	მხოლოდ ტუბერკულოზით ინფიცირებულ ბავშვებში, არაინტენსიური, უხშირესად მანტუს რეაქცია	აღინიშნება შემთხვევათა უმრავლესობაში, ინტენსიური, მყარი
ბრონქებისა და ფილტვის დაზიანების განვითარება ტუბერკულინური სინჯის ვირაჟის შემდგომ	დაზიანება გამოვლინდება ერთი წლის შემდგომ და მოგვიანებით, ვირაჟის შემდგომ, რაც მიუთითებს მის არასპეციფიკურ ბუნებაზე	როგორც წესი, პერიოდში, რომელიც ახლოსაა ვირაჟთან (0—6 თვე).
ცეკვის შიგთავსში და ნახველში მიკრობაქტერიები	არ აღინიშნება	შეიძლება აღმოვაჩინოთ
დასაწყისი პერიოდის კლინიკური სიმპტომები	ხშირად გამწვავებულია ტოქსიკოზით და რესპირატორული სიმპტომებით	შეიძლება იყოს მწვავე, მაგრამ ხშირად ტოქსიკოზისა და რესპირატორული მოვლენების გარეშე.
ხველა	ხშირად სველი მწვავე პერიოდში	შეიძლება იყოს ხანგრძლივად.
სველი ხიხინი	აღინიშნება, როგორც წესი, მწვავე და იშვიათად გახანგრძლივებულ პერიოდში	როგორც წესი, არ აღინიშნება
მშრალი ხიხინი	აღინიშნება ხშირად, არაიშვიათად გავრცელებული, მატულობს გამწვავების პერიოდში	აღინიშნება იშვიათად, დაზიანების ზონაში
რენტგენოლოგიური სურათი	პოლისეგმენტური ჩრდილები საშუალო ინტენსივობის არამკვეთრი საზღვრებით	ხშირად მონოსეგმენტური და წილოვანი ინტენსიური ჩრდილები
ლოკალიზაცია	უხშირესად ორივე ფილტვის ქვემო წილები, შუა წილი, არაიშვიათია სხვადასხვა წილების კომბინაცია. ორმხრივია.	ხშირად ფილტვის ზემო წილი, შუა წილი. ჭარბობს მარჯვენაბრივი დაზიანება
გავრცელება	ჭარბობს პოლისეგმენტური დაზიანება, არაიშვიათად სხვადასხვა წილებში. ერთი ფილტვის ან ორივეხრივი	ხშირად მონო და პოლისეგმენტური დაზიანება, რომელიც მოსაზღვრულია ერთი წილით

1	2	3
გულმკერდის შიგა ლიმფური კვანძების დაზიანება	თანაბარი გაძლიერება ან გაგანიერება ფილტვის ფესვის, უხშირესად ორმხრივი, ლიკვიდირდება ადრე ან პნევმონიური კერის შეწოვის პარალელურად. იშვიათად კვანძების გადიდება სწრაფი დინამიკით, არ ტოვებს შეხორცებებს და პეტრიფიკატებს	ეოზინოფილიით პერიოდში ნაწიბურებისა და პეტრიფიკატების განვითარება
ფილტვის სურათის ან წვრილი კერების ჩრდილების გაძლიერება მეორე მხარეზე ცალმხრივი სეგმენტური დაზიანების დროს	აღინიშნება ხშირად	არ აღინიშნება
გამწვავება	ხშირია	იშვიათია
ბრონქოსკოპიული სურათი	კატარული, კატარულ-ჩირქოვანი, ხშირად გავრცელებული, არაიშვიათად ორმხრივი ბრონქიტი.	სპეციფიკური ცვლილებები ტრაქეასა და ბრონქებში: წყლულები, შეხორცებები, ინფილტრაცია, შევიწროება, ლოკალური, კატარული ენდობრონქიტი
გამოსავალი	შეწოვა, პნევმოსკლეროზის განვითარება, ბრონქების დეფორმაცია. ქრონიკული პნევმონიის ფორმირება	შეწოვა, პნევმოსკლეროზის განვითარება სწრაფი შეჯაუხებით, კალცინაცია
ნარჩენი სპეციფიკური ტუბერკულოზის შემდგომი ცვლილებები (კალცინატები, ტუბერკულინი და სხვ.).	არ აღინიშნება	აღინიშნება ხშირად

ავტორი გამოყოფს ქრონიკული პნევმონიის სამ სტადიას:

I — სტადია — პრესკლეროზული, რომლის კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს ბრონქიტი, დუნედ მიმდინარე პნევმონია ხშირი გამწვავებებით.

II სტადია — ფილტვის ლოკალიზებული ან დიფუზური პნევმოსკლეროზი;

III სტადია — ბრონქოექტაზური სტადია, რომელიც ხასიათდება მძიმე ჩირქოვანი ანთებითი კერების განვითარებით, შემდგომ ღრუს წარმოქმნით ბრონქულ აპარატსა და ფილტვის ქსოვილში, რომელიც მიდრეკილია პროგრესირებისაკენ.

ა. ტიტოვამ და ს. გავალოვმა აღნიშნულ კლასიფიკაციაში შეიტანეს დამატებები: გამოყვეს ქრონიკულ პნევმონიაზე საეჭვო ჯგუფი. მეორე სტადია გაყვეს ორ ქვეჯგუფად, ბრონქოექტაზიების არსებობისა თუ არარსებობის მიხედვით. ცალკე ჯგუფად იქნა გამოყოფილი ქრონიკული პნევმონია ბრონქულ ასთმასთან კომბინაციაში.

ს. ბორისოვის (1955) მონაცემებით, ქრონიკული პნევმონიის დროს სტრუქტურული ცვლილებების განვითარებაში აღინიშნება ორი ტენდენცია: ერთ შემთხვევაში ჭარბობს ბრონქული სისტემის დაზიანება, მეორეში — ინტერსტიციული პერიბრონქული ცვლილებები. გამორიცხული არ არის ერთი ფორმის მეორეში გადასვლა, შეიძლება აღინიშნოს მომიჯნავე ფორმებიც.

ს. ბორისოვის კლასიფიკაციის ერთ-ერთ ნაკლს წარმოადგენს ის, რომ მასში გაერთიანებულია ფილტვებში განვითარებული დიფუზური და მოსაზღვრული პროცესები.

უკანასკნელ ხანს დადგინდა, რომ ბავშვთა ასაკში დიფუზური, გავრცელებული პროცესები აღინიშნება ძირითადად სისტემური და მემკვიდრეობითი დაავადებების დროს (ხამან-რიჩის სინდრომი, რეტიკულოჰისტიოციტოზი, ესენციალური ჰემოსიდეროზი, მუკოვისციდოზი და სხვ.). აგრეთვე ფილტვის სპეციფიკური პროცესებისა (ტუბერკულოზი) და ბრონქების გავრცელებული ანომალიების დროს (ვილიამს-კემპბელის სინდრომი, ლეშკეს ბრონქოექტაზული ემფიზემა და სხვ.).

ს. ბორისოვის კლასიფიკაციამ ბავშვთა პულმონოლოგიის გარკვეულ ეტაპზე დადებითი როლი შეასრულა.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ შემდგომმა მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა არ დაადასტურეს ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის სტადიურობა, რაც ს. ბორისოვის კლასიფიკაციის საფუძველს წარმოადგენდა. ამის გამო მოწოდებული იყო ახალი კლასიფიკაციის პროექტი (1973), რომლის თანახმად ქრონიკულ პნევმონიას განიხილავენ, როგორც პათოლოგიურ პროცესს, რომელსაც საფუძვლად უდევს შეუქცევადი მორფოლოგიური ცვლილებები ბრონქულ აპარატსა და ფილტვის ქსოვილში ბრონქების დეფორმაციის და პნევმოსკლეროზის სახით ერთ ან რამდენიმე სეგმენტში, რომლებიც ხასიათდებიან რეციდივებით ბრონქებსა და ფილტვის ქსოვილში.

ახალი კლასიფიკაციის პროექტი ითვალისწინებს შემდეგ ძირითად საკითხებს:

1) დაზიანების ლოკალიზაცია, რომელიც უნდა დადგინდეს რენტგენოგრაფიით და დაზუსტდეს ბრონქოგრაფიული გამოკვლევით;

2) ბრონქების ცვლილებების ხასიათი. ამ მიმართებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქოგრაფიულ და ბრონქოსკოპიულ გამოკვლევას. ბრონქოგრაფიის მონაცემებით განისაზღვრება ბრონქების დაზიანების ხასიათი ცალკეული წილებისა და სეგმენტების მიხედვით (ბრონქების დეფორმაცია, ცილინდრული, პარკისებური, შერეული ბრონქოექტაზიები). ბრონქოსკოპიის მონაცემებით დგინდება ენდობრონქიტის ხასიათი (კატარული, კატარულ-ჩირქოვანი, ჩირქოვანი და სხვ.) და მისი გავრცელება (ლოკალური, დიფუზური, ცალმხრივი, ორმხრივი);

3) დაავადების პერიოდი — გამწვავება, რემისია, განუწყვეტლივ მორეციდივე პერიოდი;

4) გართულებები — ფილტვისმიერი გული, ფილტვის ემფიზემა, აბსცედირება, ემპიემა, ფილტვიდან სისხლდენა, აგრეთვე ასთმური სინდრომი;

5) სიმძიმე — ავადმყოფის მდგომარეობა ფასდება იმ ცვლილებების კლინიკური ანალიზის შედეგად, რომელიც აღენიშნება ავადმყოფს გამწვავების ხასიათისა და სიხშირის მიხედვით, სუთნქვის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ უკმარისობის გათვალისწინებით.

მრავალრიცხოვანი დისკუსიის შემდგომ დღეისათვის ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია განიხილება როგორც ქრონიკული ბრონქოპულმონური პროცესი, რომელსაც საფუძვლად უდევს არააღდგენადი მორფოლოგიური ცვლილებები ბრონქების დეფორმაციისა და პნევმოსკლეროზის სახით ერთ ან რამდენიმე სეგმენტში, რომელიც ფილტვის ქსოვილში ანთების რეციდივებით მიმდინარეობს.

ქრონიკული ანთებითი რეაქციის არსებობა ქრონიკულ პნევმონიას განასხვავებს სეგმენტური პნევმოსკლეროზისაგან, რომლის დროს არ აღინიშნება ქრონიკული ანთებითი პროცესები. აღნიშნული ფორმის გამოყოფა გამართლებულია, რადგან ის შეიძლება იყოს სხვადასხვა ეტიოლოგიით გამოწვეული სეგმენტური პროცესის გამოსავალი (სეგმენტური პნევმონია, პირველადი ტუბერკულოზი, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ატელექტაზი და სხვ.), რომლებიც შეიძლება მიმდინარეობდეს ხანგრძლივად კლინიკური გამოვლინების გარეშე (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ეტიოლოგია — ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია ბავშვთა ასაკში პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა და, მთელი რიგი ავტორების მონაცემებით, გაძნელებულია გარკვეული მიკრობული ფაქტორის როლის განსაზღვრა ამ დაავადების ეტიოლოგიაში (მ. მასლოვი, 1957; ე. ტრეტიაკოვა, ნ. კობიშევა, 1961; ვ. ბოჩვაროვა, 1962; ს. გავალოვი, 1969 და სხვ.).

ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია შეიძლება ჩამოყალიბდეს მწვავე სეგმენტური პნევმონიის, მეტატუბერკულოზური პროცესების, ბრონქებში უცხო სხეულის ასპირაციის, სხვადასხვა ეტიოლოგიის ატელექტაზების მიმდინარეობისას, ასევე ბრონქებისა და ფილტვის ქსოვილის თანდაყოლილი ანომალიებისა და ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობის ფონზე. უკანასკნელ წლებში ძლიერ იმატა სეგმენტური და პოლისეგმენტური პნევმონიის ხვედრითმა წონამ ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის განვითარებაში.

მწვავე პნევმონიების გადასვლა ქრონიკულ ფორმებში შემთხვევათა ნაწილში განპირობებულია მათი სიმძიმითა და მიმდინარეობით, კერძოდ, მწვავე სეგმენტური პნევმონიის გამოსავალს, რომელიც მიმდინარეობს ფილტვის ქსოვილის მნიშვნელოვანი სტრუქტურული ცვლილებითა და ხანგრძლივად, ხშირად წარმოადგენს პნევმოსკლეროზი (ა. სვეტლოვა, 1961, რ. არტამანოვა, 1968; ს. რაჩინსკი თანაავტორებით, 1965, 1968, 1971). მნიშვნელობა აქვს სეგმენტური პნევმონიის ლოკალიზაციას და მის გავრცელებას, მაგალითად, პოლისეგმენტური პნევმონია უფრო ხშირად იძლევა დაავადების არასასურველ გამოსავალს, ვიდრე მონოსეგმენტური (ს. რაჩინსკი თანაავტორებით 1971). განსაკუთრებით

არასასურველი მიმდინარეობა აღინიშნება მაშინ, როდესაც პნევმონია ლოკალიზდება მარცხენა ფილტვის მე-4, 5 და 6 და ბაზალურ სეგმენტებში.

უკანასკნელ წლებში გაიზარდა მწვავე რესპირაციული ინფექციების როლი, რომელთათვის დამახასიათებელია ეპითელიუმის და ლორწქვეშა შრის ნეკროზული ცვლილებები, რაც ხელს უწყობს მეორადი ინფექციის გავრცელებას და სეგმენტური ან პოლისეგმენტური ვირუსულ-ბაქტერიული პნევმონიის განვითარებას.

ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციით დაავადებულთა რიცხვის მატება სიკვდილიანობის შემცირებასთან ერთად გარკვეულ ავადმყოფებში იწვევს მოსაზღვრულ პნევმოსკლეროზს, რომელიც ვითარდება ფილტვის დესტრუქციული უბნის ადგილზე.

სხვა ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის განვითარებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს უცხო სხეულის ასპირაციას, განსაკუთრებით მისი ხანგრძლივი არსებობისას სასუნთქ გზებში. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე უცხო სხეულის ფორმასა და ხასიათს, ინფიცირებას, ბრონქების სანათურის დაცობის ხარისხს და სხვ.

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის განვითარებაში დიდ როლს თამაშობს ავადმყოფი ბავშვის პრემორბიდული ფონი და მისი სპეციფიკური იმუნური სისტემის მდგომარეობა.

როგორც უკანასკნელი წლების კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგინდა, დაავადების ქრონიკულ ფორმად ჩამოყალიბებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება მწვავე რესპირაციული დაავადებების და ფილტვში არსებული ანთებითი რეაქციების რეციდივების სიხშირეს, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს დაგვიანებულ ჰოსპიტალიზაციას, არარაციონალურ მკურნალობას.

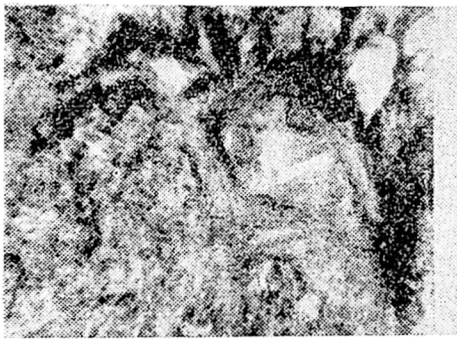
ზოგიერთი ავტორი ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური ანთების განვითარებას ბავშვებში არასპეციფიკურ ინფექციურ ბრონქიტს (Galy 1972) უკავშირებს. ანთებითი პროცესი ამ დროს ბრონქის შიგნითა ლორწოვანი გარსიდან ვრცელდება პერიბრონქულ ქსოვილზე, აქედან კი ალვეოლებსა და ალვეოლთაშორის ინტერსტიციულ ქსოვილზე, რასაც მივყავართ პნევმოსკლეროზის განვითარებისაკენ. ირღვევა ბრონქების სეკრეციული და მოტორული ფუნქცია, იქმნება ხელსაყრელი პირობები ბრონქულ სისტემაში ლორწოს შეგუბებისათვის შემდგომი დაჩირქებით. ბრონქების კედლის კუნთოვან-ელასტიკური ტონუსის დარღვევა იწვევს ფილტვის ქსოვილის ცალკეულ უბნებში ჰაერის გამტარებლობის დარღვევას და შემდგომში ემფიზემისა და ატელექტაზური უბნების განვითარებას. ირღვევა გარეგანი სუნთქვა, რასაც მოყვება ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის შემცირება, სუნთქვის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა.

ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ფილტვის ქსოვილში მიკროცირკულაციის მოშლას, რასაც განაპირობებს ფილტვის არტერიის სისტემაში ჰიპერტონიის განვითარება. ეს განპირობებულია ალვეოლური ჰიპოქსიით არტერიოლებისა და პრეკაპილარების სპაზმის გამო. ამ დროს ფილტვის არტერიაში მორფოლოგიურ ცვლილებებს

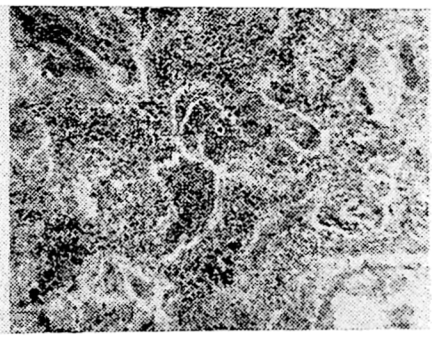
ანთებითი და სკლეროზული ხასიათი აქვს, აღნიშნულის ფონზე სისხლძარღვებში ვითარდება თრომბები, რაც უნდა აიხსნას გარკვეული ხასიათის ძვრებით ჰემოსტაზურ სისტემაში, კერძოდ, ჰიპერკოაგულაციური სინდრომით. იზრდება სისხლის შედედების უნარი და პროკოაგულანტების აქტივობა, ქვეითდება ჰეპარინის დონე და სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა.

ლიტერატურის მონაცემებით ცნობილია, რომ ჰეპარინი იწვევს სისხლში ჟანგბადის რაოდენობის მატებას, მცირდება ჰიპოქსია, უმჯობესდება მიკროცირკულაცია ფილტვებში.

ვ. სერგეევის და ს. სტრახოვის (1969) მონაცემებით, რომლებიც ეყრდნობიან ანგიობრონქოგრაფიული მონაცემების ანალიზს, ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის განვითარებაში ბავშვთა ასაკში წამყვანია ფილტვის სის-



სურ. 94. მიკროფოტო. ქრ. პნევმონია. პერიბრონქიტი და პერიართულიტი. ანთებითი პროცესი გავრცელებულია მიმდებარე ფილტვის ქსოვილზეც.



სურ. 95. მიკროფოტო. ქრონიკული პნევმონია პნევმოსკლეროზით და ქვემწვავე ჩირქოვანი ანთებით. ფიბროზულ შემაერთებელ ქსოვილში ჩირქგროვები.

ხლძარღვების დაზიანება, ხოლო მეორად პათოლოგიურ პროცესში ჩაირთვება ბრონქები და ფილტვის პარენქიმა. (სურ. 94).

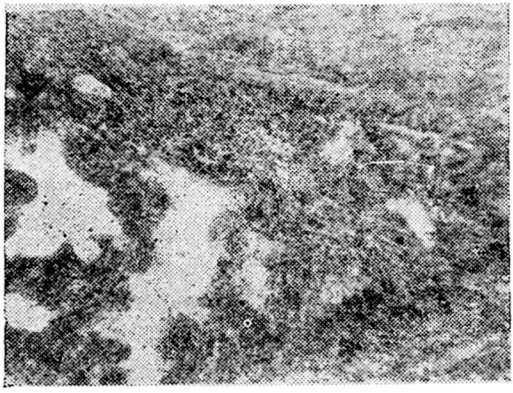
ფილტვის არტერიის რეგიონული ჰიპერტენზია ვითარდება ქრონიკული პნევმონიის (ქირურგიული ფორმები) დაავადებულ, დაზიანებულ სეგმენტებში მომატებული სისხლძარღვოვანი (არტერიული) წინააღმდეგობის და ღრმა სტრუქტურული ცვლილებების გამო, ფილტვის არტერიის პერიფერიული განტოტებების კედელში ფილტვში სისხლის მიმოქცევის მოცულობის შემცირების ფონზე (ს. სტრახოვი, 1978).

უკანასკნელ წლებში ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ ქრონიკულ არასპეციფიკურ პნევმონიად უნდა ჩაითვალოს დაავადების ის ფორმები, რომელთაც საფუძვლად უდევს მყარი მორფოლოგიური ცვლილებები ბრონქ-ფილტვის აპარატში, კერძოდ, პნევმოსკლეროზი (სეგმენტური, წილის), რომელსაც თან ახლავს ბრონქების დეფორმაცია.

ამგვარად, ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის ძირითად მორფოლოგიურ გამოვლინებას წარმოადგენს პნევმოსკლეროზი (სურ. 95) და ბრონქის დეფორმაცია, რომელსაც მიეყავართ ბრონქოექტაზიების განვითარებისაკენ

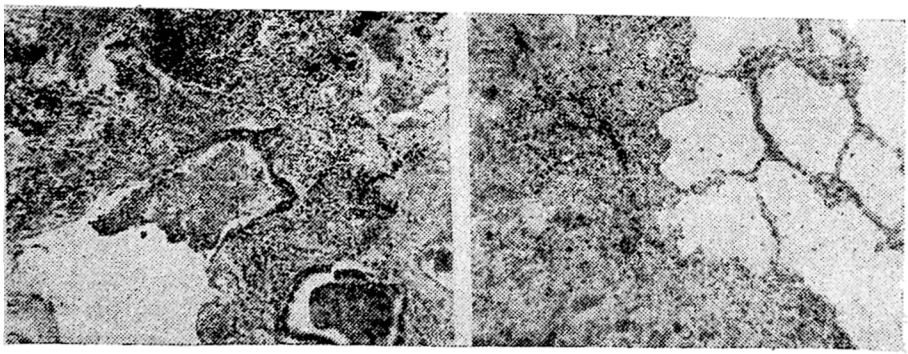
(სურ. 96). ბრონქოექტაზიების განვითარების რთულ პათოგენეზში მონაწილეობს ფილტვის ყველა სტრუქტურული ელემენტი — ბრონქები, სისხლძარღვები, ალვეოლური ქსოვილი, ნერვები და ლიმფური სისტემა (ვ. კლიმანსკი, 1975). (სურ. 97).

ო. სპოროვი (1962) გამოყოფს ატელექტაზურ პნევმოსკლეროზს, რომლის დროს ფილტვის ჰაეროვნება დაკარგულია (ფილტვის ქსოვილი შეცვლილია სკლეროზული ქსოვილით, რომელიც აწვება ბრონქულ და სისხლძარღვოვან ტოტებს), აგრეთვე ჰიპოატელექტაზურ (ჰაეროვნება შემცირებულია) და დისტელექტაზურ პნევმოსკლეროზს, როდესაც სეგმენტი ინარჩუნებს მოცულობას და ხდება მორიგეობა ატელექტაზის ემფიზემურ ალვეოლებთან.



სურ. 96. მიკროფოტო. ბრონქოექტაზიური უბნები დესქვამირებული ალვეოლური ეპითელით.

ბავშვებში ფილტვის რეზეცირებული ბრონქოექტაზული უბნების მორფოლოგიური შესწავლით ირკვევა, რომ ბავშვთა ასაკისათვის არ არის დამახასიათებელი პნევმოსკლეროზის ვრცელი უბნების განვითარება. პნევმოსკლეროზის უბნების გვერდით შეიძლება აღინიშნოს შეუცვლელი პარენქიმა, ბრონქოექტაზიული ცვლილებები გამოხატულია ზომიერად და ერთანაბრად (ს. დო-



სურ. 97. მიკროფოტო. ქრონიკული პნევმონია, ბრონქოექტაზია ბრონქის კედლისა და სანათურის დეფორმაციით, გამომფენი ეპითელის მეტაპლაზიით, ბრონქიტითა და ბრონქიოლიტით, პნევმოსკლეროზი ქვემწვავე ჩირქოვანი ანთებით.

სურ. 98. მიკროფოტო. ქრონიკული პნევმონია, პნევმოსკლეროზით, ფიბროზულ შემაერთებელ ქსოვილში ანთების გამწვავება. მოსაზღვრედ ვიკარული ემფიზემის უბნები.

ლეცკი, ი. ესიპოვა, თანაავტორებით, 1963; ე. ფრიდმანი, 1967). ჰარბობს ბრონქოექტაზიების ე. წ. ემფიზემური ფორმები, რომლის დროს ანთებითი კომპონენტი ადგილს უთმობს ატროფიულ პროცესებს (ვ. კლიმანსკი, 1975). (სურ. 98).

დღეისათვის დადგენილია, რომ პნევმოსკლეროზი შეიძლება ჩამოყალიბდეს დაავადების დაწყებიდან 2—6 თვის განმავლობაში, ზოგჯერ დროის უფრო მცირე მონაკვეთში, განსაკუთრებით უცხო სხეულების და ფილტვების სტაფილოკოკური დესტრუქციის შემდგომ.

ამგვარად, ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ბრონქო-ფილტვის სისტემაში შეუქცევადი მორფოლოგიური ცვლილებების არსებობა, ხოლო დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტი განისაზღვრება ამ ცვლილებების ხასიათითა და გავრცელებით, მისი მიმდინარეობის თავისებურებებით და გართულებებით (ს. კაგანოვი თანაავტორებით, 1978). (სურ. 99).

მრავალრიცხოვან ფაქტორებს შორის, რომლებიც იწვევენ მწვავე პნევმონიის გადასვლას ქრონიკულში, დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვის ორგანიზმის რეაქტიულობას. განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში, როდესაც ფილტვები ინტენსიურად იზრდება, დიფერენცირდება და ადვილად ზიანდება პათოლოგიური ზემოქმედების შედეგად.



სურ. 99. ქრონიკული პნევმონია. ა) მიკროფოტო. ფიბროზული ქსოვილის ჩაზრდა ფილტვში. ბ), გ) მიკროფოტო. ფილტვის ანთებით კერებში ფიბროზული შემაერთი ქსოვილის ჩაზრდა. ალვეოლებში დესქვამირებული ალვეოლური ეპითელი.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევების თანახმად, ქრონიკული პნევმონია ხასიათდება არასპეციფიკური დამცველი ფაქტორების დათრგუნვით, რაც ამჟღავნებს გარკვეულ კანონზომიერ კავშირს დაავადების პერიოდთან, სიმძიმესა და მიმდინარეობის თავისებურებასთან. დადგენილია, რომ შედარებით დაბალი მაჩვენებლები პროპერდინის, შრატის კომპლემენტური აქტივობის, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის აღინიშნება დაავადების რემისიის პერიოდში. პროცესის გამწვავების დროს აქტიური ანთებითი რეაქციის საპასუხოდ ეს მაჩვენებლები მატულობს (ზ. მიხაილოვა, გ. მიხეევა, 1974).

დ. ბელოკრინიცკის (1969) თანახმად, ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების შემთხვევებში კომპლემენტის ტიტრი დაქვეითებულია, რაც, ერთი მხრივ, აიხსნება მისი სინთეზის დაქვეითებით, მეორე მხრივ, მისი გაძლიერებული მოხმარებით ანტიგენ-ანტისხეულების რეაქციაში.

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნური რეაქციულობის სპეციფიკური ფაქტორების შესწავლას, იმუნოგლობულინების როლის მნიშვნელობას ფილტვის ქრონიკული ანთების პათოგენეზში. დადგენილია, რომ ქრონიკული პნევმონიის დროს, როგორც წესი, ადგილი აქვს დისგამაგლობულინემიას (დ. ბელოკრინიცკი თანაავტორებით, 1969; ვ. ტაბოლინი თანაავტორებით, 1974; ნ. ნიგმატულინა, 1973).

კ. პროზოროვსკის თანაავტორებით (1973) მონაცემებით ყველაზე მეტად ქრონიკული პნევმონიების დროს იცვლება IgG, რომელიც აერთიანებს ანტიბაქტერიული ანტისხეულების ძირითად ჯგუფს. G იმუნოგლობულინის კონცენტრაცია ავადმყოფთა უმრავლესობას მომატებული აქვს. ეს ტენდენცია შეინიშნება ქრონიკული პნევმონიის სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტის შემთხვევებში (ქრონიკული პნევმონია ბრონქოექტაზებით ან დეფორმაციული ბრონქიტი). G იმუნოგლობულინის მომატების ხარისხი დამოკიდებულია ძირითადად ჩირქოვან ენდობრონქიტზე, ბრონქ-ფილტვის ინფექციის აქტივობაზე. გავრცელებული ბრონქოექტაზების შემთხვევებში მძიმე ჩირქოვანი ინტოქსიკაციის დროს G იმუნოგლობულინის ზოგჯერ 2—2,5-ჯერ აღემატება ასაკობრივ ნორმებს. G იმუნოგლობულინის კონცენტრაციის მატება არ წარმოადგენს მხოლოდ ქრონიკული პნევმონიისათვის დამახასიათებელ ნიშანს, არამედ გვხვდება სხვა ორგანოებისა და სისტემების ქრონიკული ანთების შემთხვევებში.

M იმუნოგლობულინის ცვლილებები ნაკლებგამოხატულია. ქრონიკული პნევმონიის დროს აღნიშნული კლასის იმუნოგლობულინი ნორმალურ ფარგლებში მერყეობს ან უმნიშვნელოდ მატულობს.

A იმუნოგლობულინი ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის დროს შემთხვევათა უმრავლესობაში ნორმის ფარგლებში მერყეობს (დ. სტეფანი, ი. ველტიშჩევი, 1977).

კ. პროზოროვსკაიას, დ. სტეფანისა და მ. ლივშიცის (1974) მონაცემებით, ქრონიკული პნევმონიის დროს ბრონქულ სეკრეტში აღინიშნება სეკრეტორული A იმუნოგლობულინის მატება და შედარებით ნაკლებად G იმუნოგლობულინისა, აღნიშნული ცვლილებები უფრო მეტად გამოხატულია ჩირქოვანი ენდობრონქიტის დროს. A იმუნოგლობულინის მატებას განიხილავენ როგორც ბუნებრივ პასუხს სასუნთქ სისტემაში ინფექციურ პროცესზე, მძიმე შემთხვევებში კი ადგილი აქვს სეკრეტორული JgA-ს დაქვეითებას, განსაკუთრებით კი

ბრონქულ სისტემაში ანთებითი ჩირქოვანი პროცესების დროს, განპირობებულს ბრონქის კედლის დესტრუქციული პროცესებით.

ვ. ა. ტაბოლინი თანაავტორებით (1974) თვლის, რომ რემისიის დროს ბრონქების ჩამონარეცხში მატულობს G იმუნოგლობულინი. ჩვენს მიერ შესწავლილია T და B ლიმფოციტების G, A, M იმუნოგლობულინების შემცველობა პერიფერიულ სისხლში ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის დროს ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდგომ.

ქრონიკული პნევმონიის დროს ადგილი აქვს T ლიმფოციტების რაოდენობის დაქვეითების ტენდენციას. ინტენსიური ეტიოპათოგენეზური მკურნალობის ფონზე აღინიშნებოდა T ლიმფოციტების რაოდენობის მატება.

განსაკუთრებით საყურადღებოა T ლიმფოციტების რაოდენობის დაქვეითება ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, რაც მოითხოვს მთელი რიგი პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებას ვირუსულ-ბაქტერიულ სუპერ-ინფექციის თავიდან ასაცილებლად.

ქრონიკული პნევმონიის კლინიკური სურათი და მისი მიმდინარეობა მრავალფეროვანია და ძირითადად დამოკიდებულია პათოლოგიური კერის სიდიდესა და ლოკალიზაციაზე.

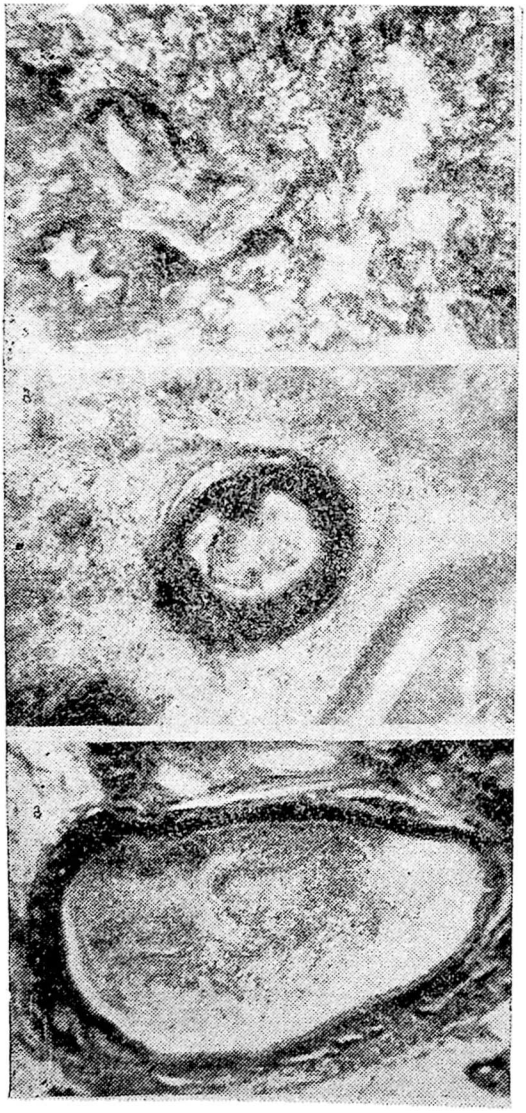
ს. რაჩინსკის (1977) მონაცემებით, ძალიან ხშირად ქრონიკული პნევმონია ლოკალიზდება მარცხენა ფილტვის ქვემო წილში. შედარებით იშვიათად ანთებითი ცვლილებები ლოკალიზდება მარჯვენა ფილტვის ქვემო და შუა წილებში და მხოლოდ ერთეულ ავადმყოფებში აღინიშნება ზემო წილის სეგმენტების დაზიანება.

ქრონიკული პნევმონიის შემთხვევები, რომლებიც ხასიათდება პათოლოგიური პროცესის გავრცელებით ერთ ან რამდენიმე სეგმენტზე, მხოლოდ ერთი წილის ფარგლებში შეადგენს შემთხვევათა 50%-ს. არჩევენ შემდეგ ვარიანტებს: ქვედაწილოვანი (უპირატესად მარცხენა ქვედა წილი), შუა წილის და ენის. პოლისეგმენტური პროცესების შემთხვევათა სიხშირე, რომლის დროსაც დაზიანება ლოკალიზებულია ერთი ფილტვის სხვადასხვა სეგმენტში, შეადგენს დაახლოებით 95%-ს. ამ ჯგუფში შედარებით ხშირად აღინიშნება მარცხენა ფილტვის ქვედა წილის ან მარჯვენა ფილტვის შუა და ქვემო წილების დაზიანებათა შერწყმა. პოლისეგმენტური ორმხრივი პროცესი გვხვდება შემთხვევათა 15%-ში.

ქრონიკული პნევმონიის დროს პროცესის ქვემო წილში ლოკალიზაციისას გამოხატულია კლინიკურ სიმპტომთა მრავალფეროვნება და ფიზიკალური ცვლილებები ფილტვებში. ბრონქული აპარატის ცვლილებები ანთებითი პროცესის ქვემო წილში ლოკალიზაციისას უფრო მკვეთრადაა გამოხატული.

ბრონქოსკოპული გამოკვლევისას აღინიშნება ჩირქოვანი ან კატარულ-ჩირქოვანი ენდობრონქიტი, არაიშვიათად დიდი რაოდენობით ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, რაც ხშირად აცობს დაზიანებული ბრონქების სანათურს ან მემბრანის სახით ხურავს მათ კედლებს. (სურ. 100).

ქვემო წილის ლოკალიზაციისას ენდობრონქიტი გამოხატულია უფრო მკვეთრად, ვიდრე სხვა შემთხვევებში, რაც ბრონქოგრაფიისას ხშირად ვლინდება ბრონქების დეფორმაციით, არც ისე იშვიათია მათი ცილინდრული და პარკისებური ტიპის გაფართოება.



სურ. 100. ა) მიკროფოტო. ალვეოლები ამოვსებულია ექსუდატით, მასში დიდი რაოდენობის დესკვამირებული ჩამოფცქვნილი ალვეოლური ეპითელით. ბ) მიკროფოტო. ფიბროზული ქსოვილის სისქეში კარგად გამოსატულია ბრონქიოლიტი, დესკვამირებული ეპითელით სანათურში. გ) მიკროფოტო. ბრონქის სანათური ამოვსებულია ექსუდატით, რომელშიც აღინიშნება დესკვამირებული ეპითელი დიდი რაოდენობით.

ბრონქების უხეში დეფორმაციის ქვემო წილის მე-9—10 სეგმენტში ლოკალიზების დიდი სიხშირე მთელი წილის დაზიანების დროსაც კი, როგორც ჩანს, დაკავშირებულია აღნიშნული უბნების ცუდ ვენტილაციასა და დრენირებასთან.

მარცხენა ქვედა წილი ქრონიკული პნევმონიის შეძენილი ფორმების უფრო ხშირი ლოკალიზაციაა. მაგრამ, როგორც გვიჩვენებს პათოლოგო - მორფოლოგიური გამოკვლევების მონაცემები, შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში დაავადებას საფუძვლად უდევს ბრონქებისა და ფილტვების განვითარების თანდაყოლილი მანკები, რომელთა დიაგნოსტიკა სიცოცხლის პირობებში გაძნელებულია.

მარცხენა ფილტვის ქვემო წილში შეიძლება აგრეთვე ლოკალიზდებოდეს განვითარების თანდაყოლილი მანკი, რომელსაც საკმაოდ დამახასიათებელი სიმპტომატიკა აქვს, როგორიცაა ცისტური ჰიპოპლაზია (მრავლობითი ბრონქული ცისტები) და თანდაყოლილი ატელექტაზი (ატელექტაზური ჰიპოპლაზია).

მარცხენა ქვედა წილის დაზიანების სიხშირე დამახასიათებელია არა მხოლოდ ქრონიკული პნევმონიისათვის, არამედ იმ დაავადებებისათვისაც, რომლებიც ხასიათდებიან ბრონქების ვა-

ჯრცელებული დაზიანებით, რაც პირველ რიგში აღინიშნება მუკოვისციდოზის დროს.

ამრიგად, მარცხენა ქვედა წილის დაზიანების შემთხვევაში საჭიროა დადგინდეს საკითხი, იზოლირებულია იგი, თუ ახლავს ფილტვებისა და ბრონქების რომელიმე გავრცელებულ პათოლოგიურ პროცესს. პათოლოგიური პროცესის გამოვლინების კანონზომიერებები მარჯვენა ფილტვის ქვემო წილის დაზიანების დროს იგივეა, რაც მარცხენა წილის დაზიანებისას. მიუხედავად ამისა, ეს დაზიანებები კლინიკურად ქმნის უფრო მსუბუქი დაავადების შთაბეჭდილებას. ხოლო ამ ლოკალიზაციის პნევმოსკლეროზი ხშირად არადამახასიათებელ რენტგენოლოგიურ სურათს იძლევა.

ბრონქების დეფორმაცია მარჯვენა ქვემო წილის დაზიანებისას შეიძლება უფრო მკვეთრად იყოს გამოხატული, ვიდრე მარცხენა ქვემო წილში, მაგრამ ენდობრონქიტი, გამწვავების სიხშირე და დაავადების სიმძიმის სხვა მაჩვენებლები არაიშვიათად ზომიერადაა გამოხატული, რაც შეიძლება აიხსნას იმით, რომ ქვემო წილში მარჯვენამხრივ პათოლოგიურ პროცესებს საფუძვლად უდევს განვითარების თანდაყოლილი მანკები. მარჯვენა ქვემო წილში ლოკალიზაცია არა მხოლოდ ჰიპოპლაზიისათვისაა დამახასიათებელი, არამედ ისეთი განვითარების მანკისათვის, როგორიცაა ფილტვის სექვესტრაცია.

ფილტვის ქვემო წილი (ზოგჯერ შუაწილთან ერთად) და მისი სეგმენტები წარმოადგენს იმ ქრონიკული პროცესების ხშირ ლოკალიზაციას, რომელიც ვითარდება ბრონქში ორგანული ხასიათის უცხო სხეულის ასპირაციის შედეგად. მისთვის დამახასიათებელია ტიპური ბრონქოგრაფიული სურათი (ბრონქის ობტურაცია უცხო სხეულის დონეზე ან უცხო სხეულის მოშორების შემდგომ ბრონქის მკვეთრი ცილინდრული გაფართოება).

შუა წილის მიდამოში ლოკალიზებული ფილტვ-ბრონქის ქრონიკული პროცესები (ე. წ. შუაწილოვანი სინდრომი) ხშირად გვხვდება ბავშვებში, მაგრამ მისი დიაგნოსტიკა შედარებით იშვიათია, რაც დაკავშირებულია იმასთან, რომ კლინიკური სურათი მოგვიანებით გამოვლინდება. ზოგჯერ სრულასაკოვან ავადმყოფთა უმრავლესობას ქრონიკული პნევმონიის აღნიშნული ლოკალიზაციისას კლინიკური სიმპტომები ნაკლებად აქვთ გამოხატული. ხანგრძლივად მიმდინარე დაავადების დროსაც კი (4—5 წელზე მეტი) ავადმყოფთა უმრავლესობას არ აღენიშნება ინტოქსიკაციის ნიშნები, ხოლო ადგილობრივი ცვლილებები ფილტვებში მოისმინება მხოლოდ გამწვავებების დროს, რაც ასევე იშვიათია. ფილტვის შუაწილოვანი დაზიანების რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის. გვერდით პროექციაში გამოკვლევისას ან ჰიპერლორდოზში ჩანს დამახასიათებელი სამკუთხოვანი ჩრდილი.

მეტატუბერკულოზური პნევმოსკლეროზებისაგან განსხვავებით, რომლის დროს შუაწილი, როგორც წესი, იზოლირებულად ზიანდება, ქრონიკული პნევმონიისას ხშირად აღინიშნება შუა წილისა და ქვემო წილის სეგმენტების დაზიანების კომბინაცია. ქრონიკული პნევმონიის ქვემოწილოვანი ლოკალიზაციისაგან განსხვავებით შუა წილის დაზიანებისას ენდობრონქული ცვლილებები ნაკლებადაა გამოხატული კატარული ან კატარულ-ჩირქოვანი ენდობრონქიტის სახით. ნახველი მცირე რაოდენობით გამოიყოფა.

ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის ზემოწილოვანი ლოკალიზაცია

ძალიან იშვიათად გვხვდება. ეს ლოკალიზაცია უფრო დამახასიათებელია ტუბერკულოზური პნევმოსკლეროზისათვის, თანდაყოლილი პათოლოგიისა და მუკოვისციდოზისათვის.

პოლისეგმენტური ლოკალიზაციისას, როდესაც პათოლოგიური პროცესი ვრცელდება ორ ან მეტ სეგმენტზე, და ორმხრივი ანთებითი პროცესების დროს იზრდება კლინიკური სიმპტომების გამოვლინება და სიმძიმე, რაც დაკავშირებულია ბრონქული სისტემის უფრო გავრცელებულ დაზიანებასთან. ამ ავადმყოფთა უმრავლესობას დაავადების უკვე ადრეულ პერიოდში აღენიშნება განუწყვეტელი ხველა, ხშირად ნახველის გამოყოფით, უფრო ხშირად შეინიშნება ინტოქსიკაციის სიმპტომები, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა.

კლინიკა. ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის კლინიკური სიმპტომატიკა ბავშვებში უკანასკნელ წლებამდე განიხილებოდა ძირითადი პათოლოგიური პროცესის სტადიურობის თვალთახედვით, რაც დღეისათვის ვერ ასახავს დაავადების მრავალფეროვან კლინიკურ-ფუნქციურ გამოვლინებებს (ი. დომბროვსკაია, 1978).

როგორც აღნიშნავს ავტორთა უმრავლესობა, ქრონიკული პნევმონიის შემთხვევათა 70—80%-ში დაავადება იწყება სიცოცხლის პირველ წლებში გადატანილი მწვავე პნევმონიის შემდგომ. ამ პერიოდში, როდესაც ფილტვი იზრდება და დიფერენცირდება, მწვავე ანთებითი დაავადებები განსაკუთრებით საშიშია, მათ ძლიერ მოკლე დროში შეუძლიათ განავითარონ ბრონქებისა და ფილტვების მხრივ შეუქცევადი მორფოლოგიური ცვლილებები (მ. სკვორცოვი, პ. სტრუკოვი და ი. კოდოლოვა). ქრონიკული პნევმონია "შესაძლებელია" განვითარდეს როგორც შედეგი პირველი პნევმონიისა, რომლითაც ბავშვი ავად გახდა ადრეულ ასაკში, არ არის სავალდებულო წლების განმავლობაში გადატანილი ხშირი პნევმონიები.

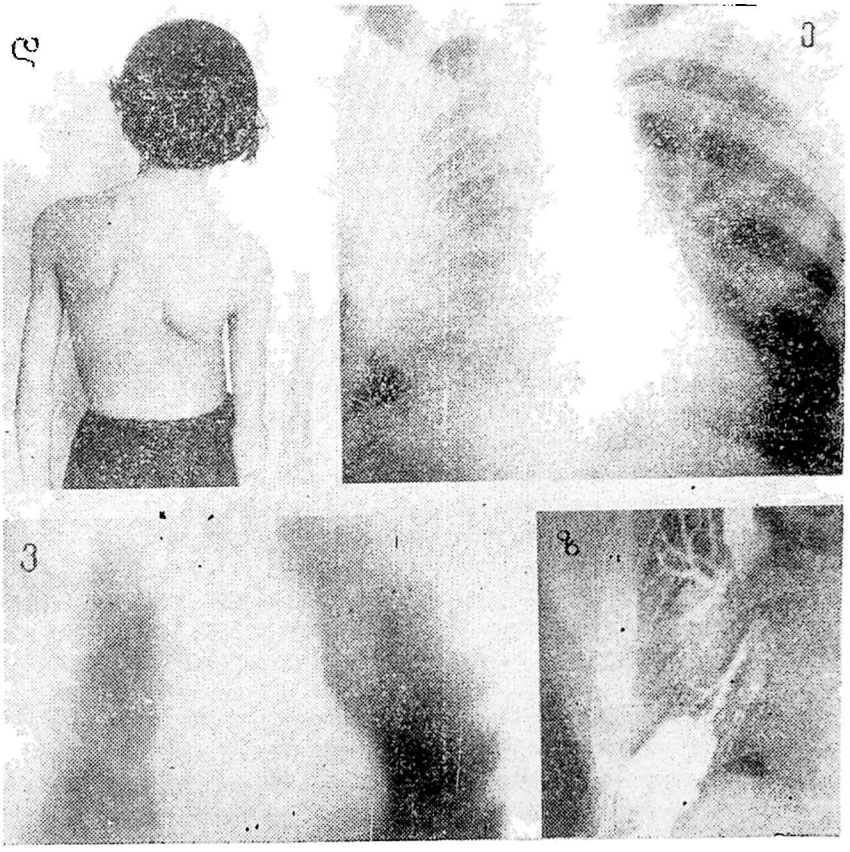
ბავშვთა ასაკში დაავადების კლინიკური გამოვლინების პოლიმორფიზმს განაპირობებს მრავალი ფაქტორი: ბრონქებისა და ფილტვის მორფოლოგიური ცვლილებები, დაავადების პერიოდი, მიმდინარეობის თავისებურებები. შედარებით მყარ კლინიკურ ნიშნებს წარმოადგენს ხველა და მყარი ლოკალიზებული სველი ხიხინი. ხველა, როგორც წესი, ნახველით. ნახველი გამოიყოფა მცირე რაოდენობით, ჩვილ და ადრეული ასაკის ბავშვებში ნახველის გამოყოფა გაძნელებულია. სისხლიანი ნახველი, რომელიც სრულასაკოვნებში გვხვდება ბრონქოექტაზული დაავადების დროს, ბავშვთა ასაკში უკანასკნელ წლებში შედარებით იშვიათია (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ქრონიკული პნევმონიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს ლოკალიზებული სველი ხიხინი, რომელიც მოისმინება არა მარტო გამწვავების, არამედ რემისიის პერიოდშიაც კი, სველი ხიხინის ლოკალიზაცია შეესაბამება პათოლოგიური პროცესის ტოპიკას. ავადმყოფთა ნაწილს სველ ხიხინთან ერთად მოესმინება მშრალი ხიხინი, ზოგჯერ კი პლევრის ხახუნი.

გავრცელებული პარკისებური ბრონქოექტაზიების დროს აღინიშნება ორალური კრეპიტაცია, ზოგჯერ — ამორფული სუნთქვა; პერკუსიით — ფილტვის ხმიანობის შემოკლება დაზიანების უბნის ზემოთ, ამავე დროს ფილტვის ქსოვილის ემფიზემურად გაგანიერების გამო პერკუსიულ ხმიანობას შეიძლება ჰქონდეს ტიმპანური ხასიათი.

არაიშვიათია გულმკერდის დეფორმაცია. ხშირად აღინიშნება ძაბრისებური გულმკერდი. (სურ. 100 დ. ე, ვ, ზ,).

ქრონიკული პნევმონიის მიმდინარეობის თანამედროვე პირობებში ავადმყოფ ბავშვთა ფიზიკური განვითარება შედარებით ნაკლებად იცვლება. მაგალითად, ი. დომბროვსკაიას მონაცემებით, სხეულის მასის დაქვეითება აღნიშ-



სურ. 100. ქრონიკული ემპიემიის შემდგომ განვითარებული ქრონიკული პნევმონია. დ) გულ-მკერდის დეფორმაცია. ე) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია: მარჯვენა ფილტვის გამჭვირვალობა მთელს სიგრძეზე მკვეთრად დაქვეითებულია პლევრალური ნადებების გამო. ვ) ტომოგრამა 6 სმ სიღრმის პრილზე. მარჯვენა ფილტვი ნაწილობრივ კოლაბირებულია. ზ) ბრონქოგრამა: მარჯვენა ფილტვის შუა წილში აღინიშნება ბრონქოექტაზიული უბანი.

ნულია ავადმყოფთა 8,6%-ში, ხოლო სხეულის მასისა და სიმაღლის —4,8%-ში. სხეულის მასისა და სიმაღლის კანონზომიერი შემცირება ავადმყოფებში მიმდინარეობს ორმხრივ გავრცელებული პროცესების დროს.

ფალანგების ფორმის ცვლილებები ფრჩხილებთან ერთად („დოლის ჩხი-

რისმაგვარი თითები") — ქრონიკული ბრონქოპულმონური პროცესების პათოგნომური ნიშანი — დღეისათვის ძლიერ იშვიათად გვხვდება იმ ავადმყოფთა შორის, რომელთაც აღენიშნებათ ფილტვის გავრცელებული მორფოლოგიური ცვლილებები ჩირქოვანი ანთებით (ი. დომბროვსკაია, რ. მაზო და სხვ.).

ანთებითი პროცესის გამწვავება ქრონიკული პნევმონიის დროს ბავშვებში, როგორც წესი, შედარებით ხშირად გვხვდება და ბევრადაა დამოკიდებული ბავშვის ასაკზე. სკოლამდელ ასაკში ბავშვებში გამწვავება გვხვდება წელიწადში 3—4-ჯერ, ასაკის მატებასთან ერთად ანთებითი პროცესის აქტივობა მცირდება (ი. დომბროვსკაია, 1978).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ქრონიკული პნევმონიის გამწვავება ხშირად წაშლილად მიმდინარეობს: ამ დროს შესაძლებელია ტემპერატურული რეაქცია არ იყოს. ანთებითი ცვლილებების აქტივობაზე მიუთითებს ხველის გაძლიერება, ნახველის რაოდენობის მომატება. ფილტვებში მატულობს კატარული ცვლილებები, სველი ხიხინი მოისმინება იმ უბნებში, სადაც იგი ადრე არ აღინიშნებოდა. პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტურ ფორმულაში ცვლილებებია და ედს აჩქარებულია, ასევე ჩნდება С რეაქტიული ცილა და მატულობს α_2 — გლობულინის რაოდენობა (ი. დომბროვსკაია).

ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიით დაავადებული ბავშვები ხშირად კლინიკაში თავსდებიან ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების დიაგნოზით, იმ დროს, როდესაც მათ აღენიშნებათ მწვავე პნევმონია, რომელიც ვითარდება ქრონიკული პნევმონიის ფონზე, მიმდინარეობს გაცილებით მძიმედ, ვიდრე ქრონიკული პნევმონიის გამწვავება. მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციით, სუნთქვის და გულსისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოვლენებით. ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ მკურნალობის ტაქტიკა მწვავე პნევმონიისა და ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების დროს სხვადასხვაა (ს. გავალოვი, 1977).

ს. გავალოვის (1977) მონაცემებით, ავადმყოფთა უმრავლესობას მწვავე ანთებითი პროცესის ლოკალიზება აღენიშნებოდა ფილტვის „ჯანმრთელ სეგმენტებში", ე. ი. იმ ადგილებში, რომლებიც თავისუფალია ქრონიკული პროცესისაგან.

ფილტვში, ავტორის თანახმად, განვითარებული პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში შეიძლება განისაზღვროს დაავადების პროგნოზი. კერძოდ, თუ მწვავე ანთებითი პროცესი ლოკალიზდება „ჯანმრთელ სეგმენტებში", დაავადებას აქვს მწვავე პნევმონიისათვის დამახასიათებელი ჩვეულებრივი მიმდინარეობა, ავადმყოფთა უმრავლესობა სტაციონარიდან ეწერება ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების კლინიკური ნიშნების გარეშე. როდესაც მწვავე პროცესი ლოკალიზდება ქრონიკული პნევმონიით დაზიანებულ სეგმენტებში, როგორც წესი, აღინიშნება ქრონიკული პნევმონიის გამწვავება (ს. გავალოვი, 1977). მწვავე პნევმონიის კლინიკური სურათი, რომელიც ვითარდება ქრონიკული პნევმონიის ფონზე, მნიშვნელოვნად განსხვავდება ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების კლინიკური სურათისაგან. მთავარ განმასხვავებელ თავისებურებას წარმოადგენს მიმდინარეობის სიმწვავე და მძიმე მდგომარეობა. მწვავე პნევმონია, რომელიც ვითარდება ქრონიკული პნევმონიის ფონზე, მიმდინარეობს მწვავედ, სიცხე იმატებს 38—40°-მდე, გამოხატულია ინტოქსიკაციის მოვლენები და სუნთქვის

მწვავე უკმარისობის სიმპტომები. ამ ჯგუფის ავადმყოფებს, ქრონიკული პნევმონიის გამწვავებისაგან განსხვავებით, აღენიშნებათ გულის მწვავე უკმარისობის ნიშნები. რენტგენოლოგიურად ქრონიკული პნევმონიით დაავადებულ ბავშვებს გამოხატული აქვთ პერიბრონქული ინფილტრაცია მკვეთრი კონტურების გარეშე, ხოლო მწვავე პნევმონიების შემთხვევაში, რომლებიც ვითარდება „ჯანმრთელი ფილტვების“ ზონაში, აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის მასიური ინფილტრაცია მკვეთრად მოსაზღვრული კონტურებით, რომელიც დამახასიათებელია სეგმენტური, პოლისეგმენტური და წილოვანი პნევმონიისათვის.

ბავშვთა ასაკში ქრონიკული პნევმონიის მიმდინარეობისას ბრონქების დაზიანება კანონზომიერია. ბრონქოგრაფიული გამოკვლევებით აღინიშნება ბრონქების სტრუქტურული ცვლილებები სხვადასხვა ფორმის ბრონქოექტაზიების ან დეფორმაციული ბრონქიტის სახით. დაზიანება არაიშვიათად ატარებს ორმხრივ ხასიათს.

ბრონქების მორფოლოგიურ დეფორმაციასთან ერთად ადგილი აქვს ლორწოვანი გარსების ანთებას კატარული ან ჩირქოვანი ენდობრონქიტის სახით.

ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის კლინიკურ სურათში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სუნთქვის უკმარისობას, რომელიც ვითარდება სუნთქვის ბიომექანიკის დარღვევის გამო, უმთავრესად კი ბრონქული ობსტრუქციის სინდრომის შედეგად. სუნთქვის უკმარისობა ვითარდება დაავადების იმ შემთხვევებში, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ბრონქული სისტემის გავრცელებულ დაზიანებას მათი გამავლობის დარღვევით.

სუნთქვის უკმარისობის ფორმირების მექანიზმი ქრონიკული პნევმონიის დროს რთულია. ბრონქული ობსტრუქციის განვითარებაში, გარდა ბრონქების ანატომიური დეფორმაციისა, არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ბრონქების ლორწოვანი გარსის ანთებას. ბრონქიტი, რომელიც მიმდინარეობს წერილი ბრონქების განტოტებების დიფუზური ანთებით, განიხილება როგორც სუნთქვის მოშლილობის ძირითადი მიზეზი ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური ანთების შემთხვევებში.

ავადმყოფთა უმრავლესობას გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის დარღვევასთან ერთად აღენიშნება მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევა ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების ცვლილებების გამო. სისხლში გროვდება რძის და პიროყურძნის მჟავა. ამგვარად, ადგილი აქვს სუნთქვის მოშლას ამ სიტყვის ფართო გაგებით.

იმ ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებათ ლოკალიზებული ბრონქოექტაზები და დეფორმაციული ბრონქიტი, კლინიკურად არა აქვთ გამოხატული სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები. ფუნქციური ძვრები უმნიშვნელო ობსტრუქციულ დარღვევებში მდგომარეობს.

გართულებები. ერთ-ერთ მძიმე გართულებას წარმოადგენს ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული ემფიზემა, რომელიც ძირითადად განაპირობებს ფილტვ-გულის უკმარისობას, რასაც მივყავართ სრულასაკოვნებში ინვალიდობამდე, ზოგჯერ სიკვდილამდეც კი.

დიდი ხნის განმავლობაში თვლიდნენ, რომ ფილტვის ემფიზემა გვხვდება მხოლოდ სრულასაკოვნებში. უკანასკნელ წლებში დადგენილია, რომ ემფიზე-

მა ბავშვთა ასაკში არსებობს. კლინიკურ სურათში წინა ხედზეა სუნთქვის უკმარისობის მძიმე მოვლენები. ქოშინი, გამოხატულია მშვიდ მდგომარეობაშიც. ფიზიკური დატვირთვისას და ფილტვებში ანთებითი პროცესის აქტივაციისას ის ძლიერდება. აღინიშნება მშრალი ხველა, მცირე რაოდენობით ნახველი. ფილტვებში პერკუსიით — კოლოფისებური ხმიანობა, მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა და ამ ფონზე მშრალი მსტვენავი და სველი ხიხინი. გულის შედარებით მოყრუების საზღვრები შემცირებულია, გულის ტონები მოყრუებული.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის ემფიზემური შებერვა და ნეკნების ჰორიზონტალური მდებარეობა. დიაფრაგმა დაშვებულია. არაიშვიათად წინა შუასაყარის ღიაობა ფილტვის ემფიზემის დროს, ავადმყოფს აღენიშნება მკვეთრად გამოხატული სუნთქვის ობსტრუქციული მოშლილობა.

დადგენილია, რომ ფილტვის ემფიზემა ვითარდება როგორც სრულასაკოვნებში, ისე ბავშვებში ქრონიკული პნევმონიის იმ ფორმების დროს, როდესაც ბრონქული სისტემის დიფუზურ დაზიანებასთან გვაქვს საქმე. ბავშვთა ასაკში ფილტვის ემფიზემა შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს ძლიერ მოკლე დროის მონაკვეთში, ვინაიდან ამ დროს ზიანდება ბრონქების წვრილი განშტოებები, შესაძლოა შედარებით სწრაფად მოხდეს მათი დეფორმაცია და არაიშვიათად ობლიტერაცია (მ. სკვორცოვი, 1946), რაც ქმნის ბავშვთა ასაკში ემფიზემის განვითარების პათოგენეზის საფუძველს.

ქრონიკული პნევმონიის ერთ-ერთ მძიმე გართულებას ფილტვისმიერი გული წარმოადგენს. ცნობილია, რომ აღნიშნული გართულების ძირითადი პათოგენეზური საფუძველი ფილტვის ჰიპერტენზიაა, რომლის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმ ფუნქციურ ძვრებს, რომლებიც ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში ალვეოლური ჰიპერვენტილაციისა და ჰიპოქსიის შედეგად (ი. დომბროვსკაია, 1978).

მარჯვენა პარკუჭის დატვირთვაში დიდ როლს ასრულებს ემფიზემა. ზოგიერთი ავტორი ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებას უკავშირებს ფილტვის ვენტილაციის პირობების შეცვლას, რაც ალვეოლებში ჰიპოქსემიას განაპირობებს. არტერიულ სისხლში Pco_2-ის მომატების გამო ვითარდება ჰიპერკაპნია, რაც კიდევ მეტად აღრმავებს სუნთქვის უკმარისობას.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის განვითარებაში შეიძლება გამოიყოს შემდეგი ფაზები (ი. დომბროვსკაია, 1978): პირველი ფაზა—ბრონქიოლების შეკიწროვება, რომელიც იწვევს ალვეოლებში წნევის მომატებას და ალვეოლებზე ზეწოლას, რაც იძლევა ჰიპოქსიას და ჰიპერკაპნიას. ამ ფაზაში განსაკუთრებით ნაჩვენებია ბრონქოლიზური ხაშუალებების გამოყენება. მეორე ფაზა — მცირე წრეში წნევის მომატება აიხსნება წუთმოცულობის მომატებით. მესამე ფაზა — ვენტილაციის პროგრესიული გაუარესებაა, რომელსაც მივყავართ ჰიპერკაპნიამდე. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება აღინიშნოს მეოთხე ფაზაც, რომელიც დაკავშირებულია ემფიზემის პროგრესირებასთან, ალვეოლთა შორის ძგიდეების გახლეჩასა და შედარებით დიდი რაოდენობით ფილტვის კაპილარების დაცარიელებასთან.

გულის რეაქცია მცირე წრის ჰიპერტენზიაზე გამოიხატება ფილტვისმი-

ური გულის განვითარებაში. მცირე წრის კალაპოტის ნელა შემცირებისას მარჯვენა პარკუჭში ვითარდება ჰიპერტროფია მისი დატვირთვის შედეგად, ფილტვის სისხლძარღვებისა და სასუნთქი გზების ცვლილებების გამო. მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის პროცესში პირველ ყოვლისა რეაგირებს მისი ტრაბეკულური კუნთები (ი. დავიდოვსკი) და ვითარდება სამკარიანი სარქვლის პაპილური უკმარისობა. ობიექტური გამოკვლევისას ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატულია ტაქიკარდია, ზოგჯერ ექსტრასისტოლია, რომელიც გამომდინარეობს მარჯვენა პარკუჭიდან. პირველ სტადიაში ჰიპერტროფიული გულის მოსმენისას აღინიშნება მისი მოყრუება, შემდგომში კი სისტოლური შუილი სამკარიან სარქველზე, რომელიც ძლიერდება მწოლიარე მდგომარეობაში და ამოსუნთქვის დროს. რენტგენოსკოპიით ქრონიკული ფილტვისმიერი გულის პირველ ფაზაში მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია საგიტალური მიმართულებით არ მჟღავნდება, მხოლოდ მარჯვენა ირიბ და გვერდით მდებარეობისას შეიძლება აღინიშნოს მარჯვენა პარკუჭის გამოდრეკა წინა შუასაყარში. შემდგომში ფილტვისმიერი გულის რენტგენოდიაგნოსტიკაში ძირითადია ფილტვის არტერიის ცვლილებები და მისი კონუსის გამოდრეკა.

ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს ფილტვის ჰიპერპნევმატოზზე, როდესაც ხდება ალვეოლების და წვრილი ბრონქების გაჭიმვა.

ფილტვისა და გულის უკმარისობის კლინიკური დიფერენცირება შედარებით ძნელია საერთო სიმპტომების არსებობის გამო (ქოშინი, ციანოზი, ღვიძლის გადიდება), მაგრამ გულის უკმარისობის პროცესში ჩაითრევა მარცხენა პარკუჭიც, იმ დროს, როდესაც ფილტვისმიერი გულის კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია მხოლოდ მარჯვენა პარკუჭის ცვლილებები (ი. დომბროვსკაია, 1978).

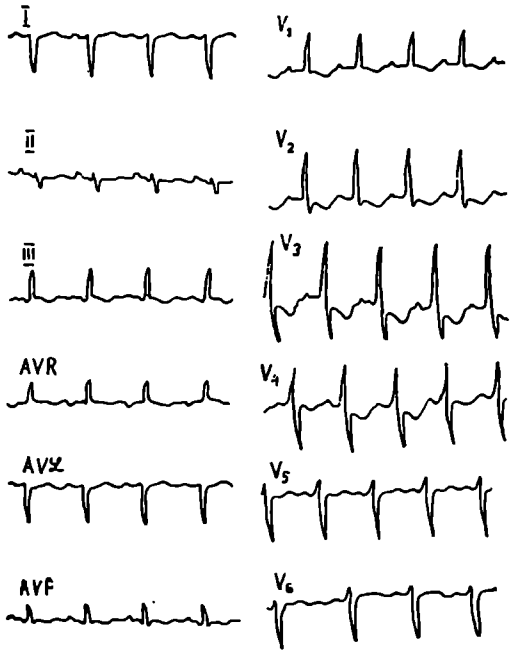
ფილტვისმიერი გულის კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია 5 კლინიკური და რენტგენოლოგიური ნიშანი: 1) გულის გადიდება მარჯვნივ, მარჯვენა პარკუჭის რკალის გამოდრეკით; 2) გულის მწვერვალის ცდომა ზემოთ; 3) ფილტვის არტერიის გაგანიერება და კონუსის აწევა; 4) ფილტვის არტერიის გამოდრეკა; 5) გულის ტალიის შევსება მისი მარცხნივ შემობრუნების გამო.

ყველაზე ნაადრევ სიმპტომად ბავშვთა ასაკში ფილტვის არტერიის კონუსის გაგანიერება ითვლება. ფილტვისმიერი გულის ფორმირების გამოხატულ ფაზაში ავადმყოფ ბავშვთა უმრავლესობას აღენიშნება ე. წ. მცირე გული, რომელიც ყველა შემთხვევაში ხასიათდება ტიპური მარჯვენაგრამით. რენტგენოკიმოგრამაზე გადიდებულია მარჯვენა გულის კონტურის მოძრაობის ამპლიტუდა, რაც მიუთითებს მის ჰიპერტროფიაზე, მიუხედავად „მცირე“ ზომებისა. ეს დასტურდება ელექტროკარდიოგრამით — მარჯვენაგრამა ყველა კბილის დაბალი ვოლტაჟით, P კბილის, სისტოლური მაჩვენებლის და QRS კომპლექსის მყარი გადიდება.

სკოლის ასაკის ბავშვები უჩივიან მოდუნებას, ფიზიკური დატვირთვის გაძნელებას, განსაკუთრებით კიბეზე ასვლისას. შედარებით იშვიათად შეიძლება გვქონდეს ფილტვისმიერი გულის სიმპტომები.

უნდა აღინიშნოს, რომ ფილტვისმიერი გულის ნაადრევი სტადიისათვის

დამახასიათებელი II ტონის აქცენტი შეიძლება არ იყოს შორსწასულ შემთხვევებში, გულის მდებარეობის შეცვლასთან დაკავშირებით. პროცესის შემდგომ განვითარებასთან ერთად გული გადიდებულია მარცხნივ, მაგრამ ეს დილატაცია ხდება მარჯვენა გულის გამოხატული მონაწილეობის შემდეგ. ფილტვისმიერი გულის ფორმირების ნაადრევ ნიშნებს მიეკუთვნება აგრეთვე რენტგენოლოგიური სურათი, რომელიც მიუთითებს ფილტვის არტერიაში წნევის მომატებაზე (ფილტვის ფესვების ტომოგრამაზე ფილტვის არტერიის ყალიბის გადიდება, ხოლო წვრილი სისხლძარღვების და განშტოებების შემცირება).



სურ. 101. ქრონიკული პნევმონია: ელექტროკარდიოგრამა.

ქრონიკული ფილტვისმიერი გულისათვის დამახასიათებელია შემდეგი ელექტროკარდიოგრაფული სურათი: ა) ფილტვისმიერი PII—III, გულის ელექტრონული ღერძის გადახრა მარჯვნივ; ბ) ღრმა Q და S კბილები მარცხენა გულმკერდის განხრებში. (სურ. 101).

ფილტვისმიერი გულის განვითარების დინამიკაში უნდა გაირჩეს უბრალო და დეკომპენსირებული ფილტვისმიერი გული და ჩატარდეს შესაფერისი მკურნალობა დეკომპენსაციის თავიდან ასაცილებლად.

ქრონიკული პნევმონიის მიმდინარეობისას ასევე გართულების სახით შესაძლოა განვითარდეს აბსცედირება, პიოპნევმოთორაქსი, ამილოიდოზი, მაგრამ უკანასკნელ წლებში ეს გართულებები იშვიათად გვხვდება.

ხშირად ქრონიკულ პნევმონიას თან სდევს სხვა დაავადებები, მათ შორის შედარებით ხშირად ცხვირ-ხახის ანთებითი დაზიანება. თვლიან, რომ ცხვირ-ხახაში ქრონიკული ანთებითი კერის არსებობა ხელს უწყობს ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის მოშლას. დამატებით ღრუებში ინფექციის კერები წარმოადგენს ბრონქების ლორწოვანის სენსიბილიზაციის წყაროს, რომელიც გენერალიზებული ანთებითი რეაქციით პასუხობს (ი. დომბროვსკაია, ე. კლიმანსკაია).

ქრონიკულ პნევმონიასთან ერთად არაიშვიათად აღინიშნება ნაღვლის ბუშტისა და სანაღვლე გზების ანთებითი დაზიანება.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ის შემთხვევები, როდესაც ქრონიკული პნევმონია კომბინირებულია ბრონქულ ასთმასთან.

დღემისათვის დადგენილია, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ბრონქული ასთმა მჭიდროდაა დაკავშირებული სასუნთქი ორგანოების ანთებით დაავადებებთან, მისი კომბინაცია ნამდვილ ქრონიკულ პნევმონიასთან (თანამედროვე გაგებით) შედარებით იშვიათად გვხვდება. ხშირად ქრონიკულ პნევმონიად შეცდომით მიიჩნევენ ბრონქებისა და ფილტვის ქსოვილის მხრივ ალერგიული ცვლილებების გამოვლინებას (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ცალკე ჯგუფს შეადგენს ფილტვის ქრონიკული დაავადებები, რომელიც წარმოიშობა ბრონქების და ფილტვის ქსოვილის განვითარების მანკების ფონზე. ამ შემთხვევებში ანთებითი პროცესი თან ერთვის ფილტვისა და ბრონქების მხრივ არსებულ ამა თუ იმ განვითარების მანკს და ატარებს მეორად ხასიათს. ამ ფორმების აღსანიშნავად უკანასკნელ წლებში მოწოდებულია ტერმინი „მეორადი ქრონიკული პნევმონია“ (ი. დომბროვსკაია, ს. კაგანოვი, 1972). ცნობილია, რომ ხშირად ფილტვის განვითარების მანკი გამოვლინდება ინფექციის ზედდართვის შემდგომ (ი. ესიპოვა, 1973).

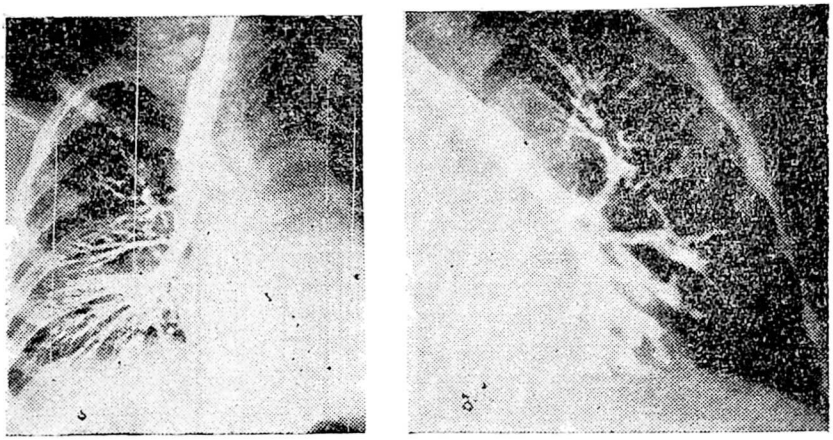
მეორადი ქრონიკული პნევმონიის კლინიკურ სურათში ჭარბობს ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური ანთების სიმპტომები. განმეორებითი ანთებითი რეაქციები, სველი ხველა და ლოკალიზებული სველი ხიხინი წარმოადგენს დაავადების დამახასიათებელ ნიშნებს. ამ ფონზე შეიძლება გამოვლინდეს ამა თუ იმ ანომალიისათვის (ჰიპოპლაზია ან აპლაზია, პოლიცისტოზი) დამახასიათებელი კლინიკური თავისებურებები. დიაგნოზის საბოლოო დაზუსტებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ბრონქოლოგიურ გამოკვლევას.

ქრონიკული პნევმონია ბავშვებში ზოგჯერ კომბინირებულია სხვა ორგანოების განვითარების მანკებთან. ზოგიერთი მათგანი გამოყოფილია ცალკეული სინდრომების სახით. კერძოდ, კარტაგენერის სინდრომი — როდესაც ბრონქოექტაზიებთან ერთად ადგილი აქვს შინაგანი ორგანოების შებრუნებით განლაგებას და ცხვირ-ხახის დაზიანებას, პიპერის სინდრომი — როდესაც ბრონქოექტაზიებთან ერთად გვაქვს ასტიგმატიზმი.

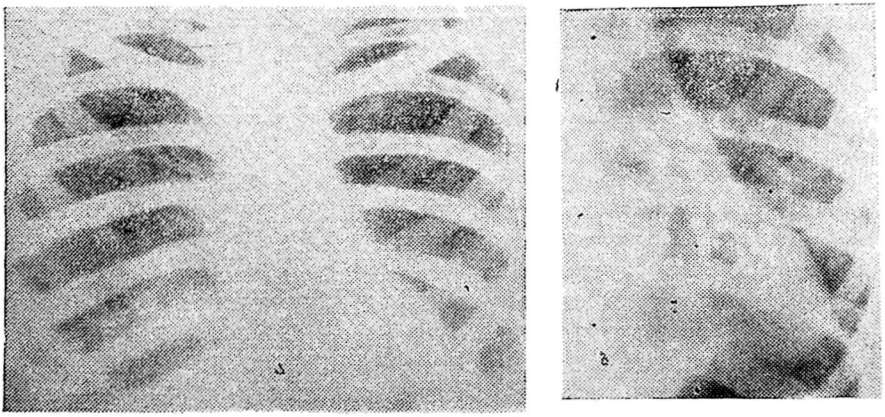
ამგვარად, დადგენილია, რომ ქრონიკული პნევმონია წარმოადგენს შეუბრუნებელ პროცესს. ბრონქებისა და ფილტვების მხრივ ერთხელ განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები არ განიცდის აღდგენას. მაგრამ აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ თანამედროვე, დროული დიაგნოსტიკა და რაციონალური თერაპია უდაოდ იცავენ პროცესს პროგრესირებისაგან. შესაძლოა მივაღწიოთ ქრონიკული ანთებითი პროცესის ხანგრძლივ სტაბილიზაციას, არაიშვიათად კი დადებით კლინიკურ დინამიკასაც. პროგნოზი დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, მათ შორის უპირველესად პათოლოგიური პროცესის გავრცელებაზე. შედარებით დამაკმაყოფილებელია პროგნოზი ბრონქებისა და ფილტვის ლოკალიზებული ცვლილებების დროს. განსაკუთრებით მძიმეა პროგნოზი ქრონიკული პნევმონიის იმ შემთხვევებში, რომლებიც მძიმე ბრონქული ობსტრუქციით მიმდინარეობენ.

დიფერენციული დიაგნოზი. ქრონიკული პნევმონიის დიაგნოზი ზუსტდება ანამნეზური, დამახასიათებელი კლინიკური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქოგრაფიულ გამოკვლევას. სამარ-

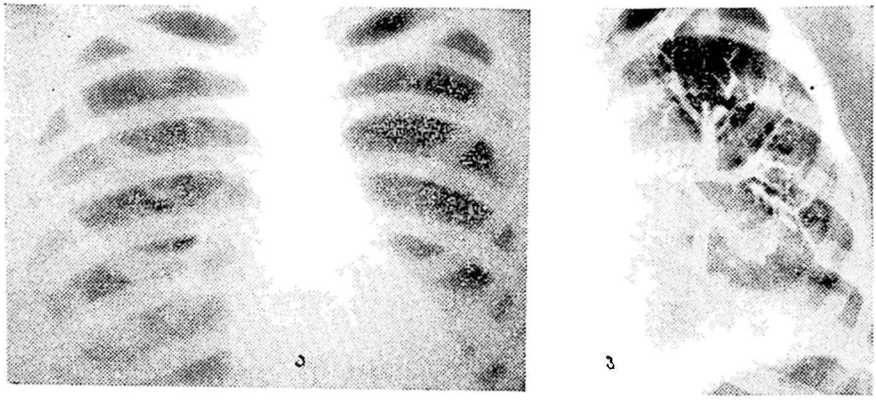
თლიანად შენიშნავს ი. დომბროვსკაია, რომ ქრონიკული პნევმონიის დიაგნოზი ბრონქოგრაფიის გარეშე ყოველთვის არასრულია და ზოგჯერ არაზუსტიც. (სურ. 102, 103, 104, 105, 106).



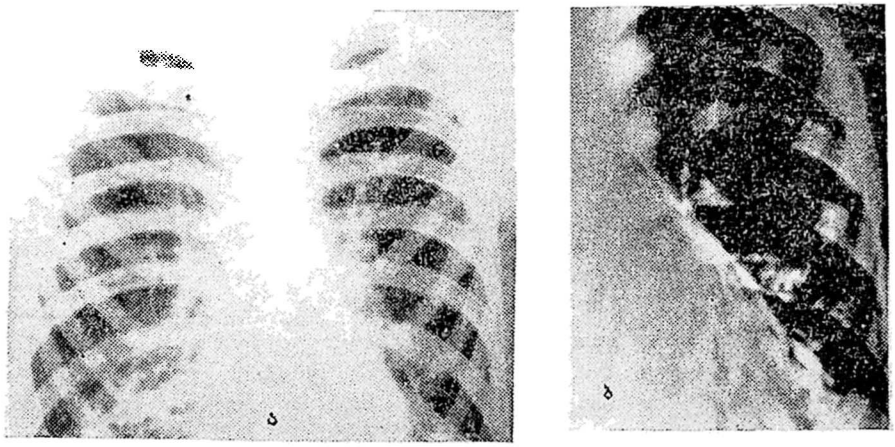
სურ. 102. ბრონქოგრამა. ა) ნორმალური ფილტვის ბრონქოგრამა. წილოვანი, სეგმენტური და სუბსეგმენტური ბრონქები პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე. ბ) ქრონიკული პნევმონია. მარცხენა ფილტვში აღინიშნება ენოვანი და ქვედა წილის ბაზალურური სეგმენტების ბრონქების დაახლოება, დეფორმაცია და გაფართოება. პარკისებური და ცილინდრული ბრონქოექტაზები. ზედა წილის სეგმენტური ბრონქები ცვლილებების გარეშე.



სურ. 103. ქრონიკული პნევმონია. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. აღინიშნება ორივე ფილტვის ფესვის სურათის გაძლიერება და გაფართოება. ფილტვის სურათის დიფუზური გაძლიერების ფონზე ორივე მხარეს ქვედა ველებში — კეროვანი ჩრდილები არამკვეთრი კონტურებით. ბ) ბრონქოგრამა. აღინიშნება მარცხენა ფილტვის ქვედა წილის სეგმენტური ბრონქების გაფართოება და დეფორმაცია, ერთმანეთთან დაახლოება. პარკისებური ბრონქოექტაზები.



სურ. 104. ქრონიკული პნევმონია. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. აღინიშნება ორივე ფილტვის ბრონქ-სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება, განსაკუთრებით ქვედა ველებში. ფილტვის ფესვი გამკვრივებული და დეფორმირებულია. გულის ტალია გაღასწორებულია. ბ) ბრონქოგრამა. აღინიშნება მარცხენა ფილტვის ქვედა წილის წილოვანი და სეგმენტური ბრონქების გაფართოება და დეფორმაცია. პარკისებური ბრონქოექტაზები.

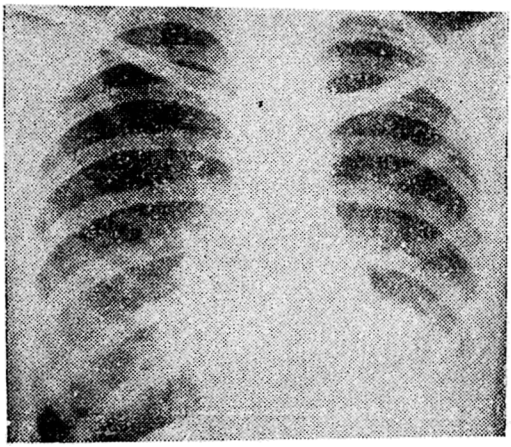


სურ. 105. ქრონიკული პნევმონია. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. აღინიშნება ორივე ფილტვის ფესვის გამკვრივება და დეფორმაცია მარჯვნივ შუა ველსა და ორივე მხარეს ქვედა ველებში ბრონქ-სისხლძარღვოვანი სურათი მკვეთრად გაძლიერებულია, ფიბრისმაგვარი ხასიათისაა. ბ) ბრონქოგრამა. აღინიშნება მარცხენა ფილტვის ქვედა წილის ბაზალური სეგმენტების სეგმენტური ბრონქების დაახლოება, გაფართოება და დეფორმაცია, ცილინდრული და პარკისებური ბრონქოექტაზები.

ქრონიკული პნევმონიის დიაგნოსტიკა შედარებით ძნელია, მაგრამ შესაძლებელი. ავადმყოფი ბავშვები ქრონიკული პნევმონიის დიაგნოზით უნდა გაიგზავნონ სპეციალიზებულ პულმონოლოგიურ განყოფილებაში, სადაც ეს დიაგნოზი ან დადგინდება, ან მოიხსნება დაწვრილებითი ბრონქოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.

ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონიის შემთხვევებში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს სუნთქვის ორგანოების დაავადებებთან და დაემყაროს ფუნდამენტურ პრინციპებს.

უპირველესად ქრონიკული პნევმონია ისეთი დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს დამახასიათებელი მორფოლოგიური სუბსტრატი, რომელიც ხელმისაწვდომია დიაგნოსტიკისათვის თანამედროვე კლინიკური და რენტგენობრონქოლოგიური გამოკვლევებით. აუცილებელია გავითვალისწინოთ, რომ ქრონიკული პნევმონიის განკითარება იწყება ბრონქფილტვის სისტემაში მყარი მორფოლოგიური ცვლილებების განვითარების მომენტიდან. მეორე პრინციპული დებულება მდგომარეობს იმაში, რომ ქრონიკული პნევმონიის დროს პროცესი შემოსაზღვრულია, ლოკალიზდება ფილტვის ერთ ან რამდენიმე სეგმენტში. ამით შეიძლება ქრონიკული პნევმონიის განსხვავება ფილტვების დაზიანებისაგან, რომელთაც დიფუზური (გავრცელებული) ხასიათი აქვთ.



სურ. 106. ქრონიკული პნევმონია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია მარცხენა ქვედა წილის ექტომიის შემდეგ. ორივე მხარეს ქვედა ველებში აღინიშნება ცილტვის ქსოვილის გაბუკვირვალობის დაქვეითება. პერიბრონქული და სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება. ფილტვის ფესვები გაფართოებულია, მარცხენა — დეფორმირებულია. მარცხნივ ქვედა წილში აღინიშნება ნეკნთაშუა არეების შეიწროება, კოსტოდიაფრაგმული სინუსის დარდილვა, შეხორცებისა და პლევრული ნადების გამო.

გახანგრძლივებული სეგმენტური პნევმონიის დროს ადგილი აქვს მოსაზღვრულ (სეგმენტური, პოლისეგმენტური) მორფოლოგიურ ცვლილებებს, რაც აძნელებს ზოგჯერ მის დიფერენცირებას ქრონიკული პნევმონიისაგან. გახანგრძლივებული პნევმონიის დროს მორფოლოგიური ცვლილებები აღდგენით ხასიათს ატარებს, ზოგჯერ კი ქრონიკული პნევმონიის ფორმირების წყაროს წარმოადგენს.

სეგმენტური გახანგრძლივებული პნევმონიის დროს კლინიკური სიმპტომები და ფიზიკალური ცვლილებები ფილტვებში კარგავს თავის სიმძაფრეს და გამოვლინებას დაახლოებით დაავადების დაწყებიდან 2 თვის შემდგომ და პათოლოგიური პროცესის შემდგომი დინამიკა ფასდება ძირითადად რენ-

ტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. პნევმოსკლეროზის შესახებ უნდა ვიმსჯელოთ არა იმდენად ფილტვში ჩრდილის პათოლოგიური ხასიათის ცვლილების მიხედვით, არამედ მისი არსებობით პნევმონიის კლინიკური გამოვლინების ლიკვიდაციის შემდეგ.

ჩვეულებრივ გახანგრძლივებული სეგმენტური პნევმონიის გაწოვის ვადები 2—4 თვეს შეადგენს. თუ აღნიშნული ვადის შემდეგაც რჩება რენტგენოლოგიური ცვლილებები, უნდა ვიფიქროთ ქრონიკული პნევმონიის არსებობაზე. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ერთეულ შემთხვევებში შესაძლოა სრული შეწოვა 6—8 თვის შემდეგაც.

სასუნთქი ორგანოების რეციდივული დაავადებები. ამ ჯგუფში შედის მორეციდივე ბრონქიტები და პნევმონიები. დიფერენციული დიაგნოსტიკის მიზეზად შეიძლება ჩაითვალოს მთელი რიგი სიმპტომების ერთიანობა განსაკუთრებით ადრეული ასაკის ბავშვებში: როგორც ცნობილია, ადრეული ასაკის ბავშვებში ქრონიკული პნევმონიის დროს არაიშვიათად ვითარდება განმეორებითი მწვავე რესპირატორული დაავადებები, ბრონქიტები, პნევმონიები. ქრონიკული პნევმონიის დროს ასევე ხშირად ცხვირ-ხახასა და წიაღებში ვითარდება ანთებითი კერები, რაც კიდევ უფრო აძნელებს ამ დაავადებათა შორის დიფერენციული დიაგნოზის გატარებას.

დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. მორეციდივე ბრონქიტების დროს არ აღინიშნება ორგანული ცვლილებები ბრონქებისა და ფილტვის ქსოვილის მხრივ. რეციდივის გარეშე მორეციდივე პნევმონიით დაავადებული ბავშვის გამოკვლევა ასევე საშუალებას იძლევა გამოირიცხოს მყარი ცვლილებების არსებობა.

ლიტერატურის მონაცემები მიუთითებს იმაზე, რომ ბრონქული ასთმა არ წარმოადგენს მოსაზღვრულ პნევმოსკლეროზის და ბრონქოექტაზების განვითარების გენეტიკურ ფაქტორს.

ი. მაკაროვის (1964) და ს. კაგანოვის (1966) მიერ ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა ბრონქოგრაფიული შესწავლით ბრონქოექტაზები გამოვლინებულია მხოლოდ შემთხვევათა 4—5%-ში.

ბრონქული ასთმა უფრო ხშირად ვითარდება ბრონქ-ფილტვის სისტემაში ორგანული ცვლილებების გარეშე და იშვიათია როგორც ქრონიკული პნევმოსიის გართულება (ი. დომბროვსკაია, 1978).

განმეორებითი პნევმონიების არსებობა ასთმური სიმპტომების განვითარებამდე წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტს ქრონიკული პნევმონიის გამოსარიცხად. ავადმყოფთა ობიექტური გამოკვლევისას უნდა გამოვაელინოთ საეჭვო სიმპტომები ფილტვებში ლოკალურ ცვლილებებზე, რაც განსაკუთრებით ძნელია შეტევისა და შეტევისშემდგომ პერიოდებში ფიზიკალური მონაცემების სიმდიდრის გამო. ერთდაიმავე ადგილას სველი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინის არსებობამ გაფანტული მშრალი ხიხინის ფონზე უნდა გვაფიქრებინოს სასუნთქ სისტემაში მყარი მორფოლოგიური ცვლილებების არსებობა. შედარებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას. ბრონქული ასთმის დროს ფილტვის სურათის ცვლილება არ ატარებს ლოკალურ ხასიათს, არა გვაქვს ჩრდილი, რომელიც მოიცავს ერთ ან რამდენიმე

სეგმენტს. ყველა საეჭვო შემთხვევაში უნდა გაკეთდეს ბრონქოგრაფიული გამოკვლევა.

ფილტვის დაზიანება მემკვიდრეობითი და სისტემური დაავადებების დროს. ამ ჯგუფში ქრონიკული პნევმონიის დროს დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს მუკოვისციდოზთან.

მუკოვისციდოზისათვის დამახასიათებელია ბრონქებისა და ფილტვის დაზიანების გავრცელებული ხასიათი, მათი მნიშვნელოვანი სიჭრელე. ამ ავადმყოფებს არაიშვიათად უვითარდებათ სეგმენტური და წილოვანი პნევმონიები, რომელნიც იღებენ გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას. მათ შედეგს კი წარმოადგენს პნევმოსკლეროზი ბრონქების გამოხატული დეფორმაციით. ამგვარად, აუცილებელია ე. წ. ქრონიკული პნევმონიის ჯგუფში გამოვლინებულ იქნეს მუკოვისციდოზის შემთხვევები, განსაკუთრებით იმ ავადმყოფთა შორის, რომელთაც აღენიშნებათ გავრცელებული ცვლილებები ბრონქებისა და ფილტვების მხრივ.

ფილტვის დაზიანებისას დიფერენციული დიაგნოზი ასევე უნდა გატარდეს შემაერთი ქსოვილის დიფუზურ დაზიანებასა და რეტიკულოჰისტიოციტოზთან, რომლებიც მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ქრონიკული პნევმონიისაგან კლინიკური სურათითა და დაზიანების დიფუზურობით, ასევე ფილტვის დაზიანებისაგან იმუნოგლობულინოპათიების დროს. ამიტომაც ქრონიკული პნევმონიით დაავადებულებს უნდა გამოვუკვლიოთ სისხლის შრატის ცილოვანი სპექტრი და სპეციფიკური იმუნიტეტის მაჩვენებლები.

ბრონქების, ფილტვებისა და ფილტვის სისხლძარღვების განვითარების მანკები. განვითარების აღნიშნული მანკები არაიშვიათად რთულდება ქრონიკული ანთებითი პროცესით და მიმდინარეობს ქრონიკული პნევმონიისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სურათით. ამ მანკებიდან განსაკუთრებით ხაზი უნდა გაესვას ბრონქებისა და ფილტვის აგენეზიას, აპლაზიას და ჰიპოპლაზიას, ცისტურ ცვლილებებს, სექვესტრაციას, თანდაყოლილ ატელექტაზებს. ყველა აღნიშნული განვითარების მანკი თავიანთი კლინიკური გამოვლინებით ახლოსაა ქრონიკულ პნევმონიასთან ცვლილებების შემოსაზღვრული ხასიათის გამო.

მკურნალობა. ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობის ძირითად პრინციპს წარმოადგენს პათოლოგიური პროცესის პროგრესირების შეჩერება, გამწვავებების ლიკვიდაცია და ანთებითი ცვლილებების შემცირება.

თითოეული ავადმყოფის მკურნალობა უნდა იყოს ინდივიდუალური დაავადების ხასიათისა და სიმძიმის მიხედვით. აუცილებელია მკურნალობის ეტაპურობის დაცვა. (სტაციონარი, სპეციალიზებული სანატორიუმი, ბავშვთა პოლიკლინიკა). ეტაპური მკურნალობის ძირითად მიზანს უნდა შეადგენდეს გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის აღდგენა და ავადმყოფი ბავშვის ადაპტაციის გამომუშავება გარემოში. იმ შემთხვევებში, როდესაც საჭიროა ფილტვის დაზიანებული უბნის რადიკალური მოცილება, აუცილებელია დროული ქირურგიული ჩარევა.

ანტიბიოტიკოთერაპია. ანტიბიოტიკების დანიშვნის აბსოლუტურ ჩვენებად ითვლება პათოლოგიური პროცესის გამწვავება სასუნთქ სისტემაში. ანტიბიოტიკების შერჩევა გაძნელებულია, რადგან ბავშვები ქრონიკული პნევმონიით

ხანგრძლივად და განმეორებით ღებულობენ სხვადასხვა ანტიბიოტიკს და ამ დროს სასუნთქი სისტემიდან გამოყოფილი შერეული მიკროფლორა ანტიბიოტიკების მიმართ მცირედ მგრძნობიარეა.

ამგვარად, ქრონიკული პნევმონიის დროს ანტიბიოტიკების დანიშვნის ჩვენებებს წარმოადგენს სასუნთქ სისტემაში ანთებითი პროცესის გამწვავება და ოპერაციისწინა მოსამზადებელი პერიოდი.

გამწვავების დროს მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ ანტიბიოტიკების კომბინაცია. მკურნალობის კურსი უნდა იყოს ხანგრძლივი, ვინაიდან გამწვავების შემდგომ არაიშვიათად ანთებითი პროცესის აქტივობა დიდხანს რჩება. ხშირად მკურნალობა 2—3 თვეს გრძელდება. ძირითადად კი ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების დროს ანტიბიოტიკები უნდა დავნიშნოთ არანაკლებ 3—4 კვირის განმავლობაში (ი. დომბროვსკაია, 1978). ანტიბაქტერიული თერაპია ნაჩვენებია აგრეთვე მწვავე რესპირატორული ვირუსული დაავადების დროს, რომელიც თან დაერთვის ქრონიკულ პნევმონიას, გამწვავების თავიდან აცილების მიზნით.

ქრონიკული პნევმონიით დაავადებულ ბავშვთა მკურნალობა გამოვლინებული გამწვავების გარეშე, აქტიური ანთებითი პროცესის ლატენტური მიმდინარეობისას (დიდი რაოდენობით ჩირქოვანი ნახველი, ხველა, გამოხატული ენდობრონქიტი, დიდი რაოდენობით სველი ხიხინი, ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებები, ედს-ის აჩქარება, ჰიპერ α_2 და გამაგლობულინემია, ჰაპტოგლობინის რაოდენობის მომატება და სხვ.) უნდა გაეგრძელოთ აღნიშნული მოვლენების ლიკვიდაციამდე. ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობაში ანტიბიოტიკების დანიშვნისას, მხედველობაში უნდა მივიღოთ ინდივიდუალური მგრძნობელობა და გვერდითი რეაქციები. ანტიბიოტიკები უნდა შევიყვანოთ Per-os, კუნთებში, ზოგიერთი ავტორი კვირჩევს ანტიბიოტიკების შეყვანას ბრონქებში, ტრაქეაში აეროზოლის სახით. ამ გზით ანტიბიოტიკების შეყვანის ეფექტურობა უნდა აიხსნას ანტიბიოტიკების უშუალო მოქმედებითი სასუნთქი გზების ფლორაზე, უფრო ნელა გამოყოფით ორგანიზმიდან და სხვ. გარდა აღნიშნული დადებითი მხარეებისა, მკურნალობის დროს შეიძლება განვითარდეს ადგილობრივი და ზოგადი ალერგიული რეაქციები.

უკანასკნელ წლებში ფართო გამოყენებას პოულობს ელექტროაეროზოლის მეთოდი, რომელიც ქმნის ფილტვებში ანტიბიოტიკების მაღალ კონცენტრაციას, რომლებიც უფრო ღრმად ვრცელდებიან სასუნთქ სისტემაში ჩვეულებრივ აეროზოლთან შედარებით მცირე დისპერსიულობის გამო. ქრონიკული პნევმონიის დროს განსაკუთრებით კარგად მოქმედებს ელექტროაეროზოლი სპაზმოლიზური საშუალებების ფონზე (ი. დომბროვსკაია, 1966; ნ. ტიურინა, გ. მარისენკო, 1966). ავტორების მონაცემებით, ელექტროაეროზოლი აუმჯობესებს აგრეთვე გარეგან სუნთქვას და დაჟანგვით პროცესებს.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მთელ რიგ შემთხვევებში ბავშვებში, რომელთაც უშედეგოდ ჩაუტარდათ მკურნალობა ანტიბიოტიკების აეროზოლით, შესაძლებელია მივიღოთ დადებითი შედეგი იგივე ანტიბიოტიკების მაღალი დოზების კუნთებში შეყვანისას, რის გამო ანტიბიოტიკების ადგილობრივი შეყვანა უნდა გაძოყენებულ იქნეს როგორც დამატებითი და არ უნდა შეცვალოს მათი Per-os ან კუნთებში შეყვანა.

კორტიკოსტეროიდული თერაპია. კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების ანტიანთებითი დასენსიბილიზაციური და ანტიფიბროპლასტური თვისებების გამო მათი დანიშვნა ქრონიკული პნევმონიის დროს გამართლებულია, განსაკუთრებით ხშირი ანთებითი პროცესების, მათი პროგრესირების, დუნე მიმდინარეობის და ნაკლებეფექტური თერაპიის შემთხვევებში.

ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების დროს კომპლექსურ თერაპიაში პრედნიზოლონის ჩართვა საგრძნობლად აუმჯობესებს ავადმყოფის საერთო მდგომარეობას, ხდება სიცხის ნორმალიზაცია, ხველის შემცირება ან ლიკვიდირება, ფილტვში კატარული მოვლენების ასევე შემცირება ან ლიკვიდირება. გამწვავების კლინიკური მოვლენები უფრო სწრაფად გაივლის, ვიდრე მარტო ანტიბიოტიკების გამოყენებისას. კორტიკოსტეროიდული თერაპია ყოველთვის უნდა ჩატარდეს ანტიბიოტიკებით თერაპიის ფონზე 1—1,5 მგ სხეულის თითოეულ კგ-ზე. მკურნალობის ხანგრძლივობა უდრის 4—6 კვირას, შემდეგ თანდათანობით მცირდება. გვერდითი რეაქციები ქრონიკული პნევმონიების დროს შედარებით იშვიათია, ვინაიდან კორტიკოსტეროიდები გამოიყენება მცირე დოზებში და შედარებით არახანგრძლივად (ი. დომბროვსკაია, 1978).

სპაზმოლიზური და ანტიანთებითი საშუალებების გამოყენება პირველ ყოვლისა ნაჩვენებია ბრონქოსპაზმის შემთხვევებში, რომელიც აძლიერებს ბრონქების გამავლობის დარღვევას. ამ მიზნით გამოიყენება ეფედრინი, ეუფილინი, დიმედროლი, დიპრაზინი, სუპრასტინი (უხშირესად ფხვნილების სახით). ზოგჯერ ეს პრეპარატები იძლევიან კარგ ეფექტს აეროზოლის სახით გამოყენებისას. აეროზოლური ინჰალაციისათვის იხმარება ეფედრინის, ეუფილინის და ნოვოკაინის 0,5% ხსნარის ნარევი. ასაკისდა მიხედვით იყენებენ ამ ნარევის 3—5 მლ ყოველ ინჰალაციაზე.

უკანასკნელ წლებში ფართოდ დაინერგა პროტეოლიზური ფერმენტები, რომლებიც ანტიანთებითად მოქმედებენ და ერთდროულად ხელს უწყობენ სეკრეტის ვალღობას. ფილტვის პათოლოგიის დროს პროტეოლიზური ფერმენტები გამოიყენება აეროზოლის სახით. ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ მთელი რიგი ფერმენტები (ტრიპსინი, ქიმოპსინი, ქიმიოტრიპსინი, დეზოქსირიბონუკლეაზა) განაპირობებენ ტრაქეობრონქული ლორწოს, სეკრეტის წებოვნების შემცირებას, სასუნთქი გზების გაწმენდას ჩირქოვანი ექსუდატისაგან, ლორწოსაგან, ნეკროზული მასებისაგან და სასუნთქი გზების ეპითელიუმის რეგენერაციას.

ქრონიკული პნევმონიის კომპლექსურ მკურნალობაში გამოიყენება ქიმიოტრიპსინი და ქიმოფსინი აეროზოლური ინჰალაციის სახით 5 მგ გახსნილი 3 მილილიტრ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში; ფერმენტების აეროზოლოთერაპია ტარდება დღეში1—2-ჯერ 2—4 კვირის განმავლობაში. აღნიშნული მკურნალობის ფონზე ხველა თანდათან მცირდება. ამ ფერმენტებს გარკვეული ალერგიული თვისებები გააჩნია, რის გამო ისინი არ უნდა დაენიშნოთ ალერგიული დიათეზით და ასთმური მოვლენებით დაავადებულ ბავშვებს. ალერგიული რეაქციები შემთხვევათა უმრავლესობაში სწრაფად ქრება ანტიჰისტამინური პრეპარატების დანიშვნისა და ინჰალაციის მოხსნისას.

პროტეოლიზური ფერმენტებისაგან განსხვავებით მუკოლიზური საშუალე-

ბები (აეროზოლი) გვერდით მოვლენებს არ იძლევა. აღნიშნული საშუალებები ხელს უწყობს ნახველის გათხელებას და მის ევაკუაციას. კარგი ეფექტით ხასიათდება N აცეტილცისტეინი.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ვიტამინთერაპიას. განსაკუთრებით C ვიტამინს და B ჯგუფის ვიტამინებს, აგრეთვე A ვიტამინს.

ბოლო დროს ფართო გავრცელებას პოულობს ქრონიკული პნევმონიით დაავადებულთა ბრონქოსკოპიული გამოკვლევები. მთელი რიგი ავტორების მონაცემებით, 8—10 ასეთი პროცედურა (2—3-ჯერ კვირაში) იძლევა ანთებითი ცვლილებების შემცირებას ბრონქებში. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ მეთოდის გამოყენება შეიძლება მხოლოდ გარკვეული ჩვენებებისას ოპერაციისწინა პერიოდში ან არაოპერაბელურ შემთხვევებში, როდესაც თერაპიის სხვა მეთოდები ეფექტს არ იძლევა. შედარებით ნაკლებად ტრავმულია სეკრეტის ამოწოვა და მედიკამენტების შეყვანა ბრონქებში ნაზოტრაქეული კათეტერით ადგილობრივი ანესთეზიით ნოვოკაინის 5—10% ხსნარით. ზოგი ბავშვი აღნიშნულ მანიპულაციას დამაკმაყოფილებლად იტანს. კათეტერის საშუალებით შეგვყავს ანტიბიოტიკები და პროტეოლიზური ფერმენტები. იგი ნაჩვენებია ბრონქოექტაზიული დაავადების იმ შემთხვევებში, როდესაც მკურნალობის სხვა მეთოდები ნაკლებეფექტურია.

ენდობრონქული თერაპია მთელ რიგ შემთხვევებში, დადებითი ეფექტის მიუხედავად, არ შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობის ძირითადი სახე.

მკურნალობის ფიზიკურ მეთოდებს ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უკავია ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობაში, მათ შორის მნიშვნელოვანია დრენაჟი, ვიბრაციული მასაჟი და სამკურნალო ფიზკულტურა.

ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობისას კარგ ეფექტს იძლევა ფიზიოთერაპიული მეთოდები.

ქრონიკული პნევმონიის გამწვავების შემთხვევებში ნაჩვენებია УВЧ-ს გამოყენება, რომელიც ააქტივებს უჯრედშიგა და უჯრედგარე ფერმენტულ სისტემებს, ასტიმულირებს ფაგოციტოზს და არეგულირებს ჟანგვა-აღდგენით პროცესებს (ი. ხლისტოვა, 1968).

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ პნევმოსკლეროზისა და ბრონქების დეფორმაციის შემთხვევებში მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი არ იძლევა მორფოლოგიური ცვლილებების აღდგენას.

შეიძლება აგრეთვე მივმართოთ ელექტროფორეზს ასკორბინის მჟავათი, ალოეთი, ადრენალინით, დიონინით, კალციუმის მარილებით, ნოვოკაინით და სხვ. აღნიშნული პროცედურები ინიშნება რეპარაციის პერიოდში, როდესაც მთავრდება ანთებითი რეაქციის აფეთქება ან ანთებით პროცესს აქვს დუნე მიმდინარეობა. ყველა შემთხვევაში ფიზიკური მეთოდებით მკურნალობა უნდა იყოს მკაცრად ინდივიდუალური ასაკის, სიმძიმის და დაავადების ხასიათის შესაბამისად.

ქირურგიული მკურნალობისათვის პრინციპულ საფუძველს წარმოადგენს პროცესის მოსაზღვრა, როდესაც ფილტვის დაზიანებული სეგმენტი მნიშვნელოვნად არ ცვლის ჯანმრთელი ფილტვის მოცულობას და შორდება ანთების ქრონიკული კერა. მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული დატოვებული სეგ-

მენტების ნორმალური ფუნქციონირების უნარი. განსაკუთრებით რთულია ქირურგიული მკურნალობის საკითხი ორმხრივი პროცესისას, რომელიც მოითხოვს, რომ ავადმყოფის დაწვრილებით შესწავლის შედეგად შეფასებულ იქნეს დატოვებული ფილტვის პარენქიმის ფუნქციური შესაძლებლობები. ოპერაციული ჩარევის დროს გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ასაკს.

ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ ფილტვის რეზექცია უნდა ჩატარდეს 7 წლის და მეტ ასაკში, ვინაიდან მათ მიაჩნიათ, რომ ამ პერიოდისათვის ფილტვის სტრუქტურების დიფერენცირება მთავრდება და ოპერაციულ ტრავმას შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა აქვს. ი. დომბროვსკაია სამართლიანად შენიშნავს, რომ არ უნდა დავაჩქაროთ ოპერაცია, ვინაიდან ქრონიკული პნევმონიის დროს პროცესი ან სულ არ პროგრესირებს, ან პროგრესირებს ძლიერ ნელა.

სანატორიული მკურნალობა აუცილებელი კომპონენტია ბავშვთა ასაკში ქრონიკული პნევმონიის ეტაპური მკურნალობისას. შესაძლებელია გამოიყოს 4 ძირითადი სანატორიული ჯგუფი. ქრონიკული პნევმონიით დაავადებულთა სანატორიული ეტაპი აუცილებელია ქრონიკული პნევმონიის ახლად გამოვლინებულ შემთხვევებში, როდესაც ავადმყოფებმა უკვე გაიარეს მკურნალობის კურსი სტაციონარში. მეორე კატეგორიას წარმოადგენენ ავადმყოფები, რომლებიც სანატორიუმში თავსდებიან ოპერაციისათვის მოსამზადებლად. მესამე კატეგორიას კი ეკუთვნიან ის ავადმყოფები, რომელთაც გაუკეთდათ ოპერაცია. ყველაზე მძიმე ჯგუფს შეადგენს არაოპერაბელური ავადმყოფები.

ქრონიკული პნევმონიით დაავადებული ბავშვები დისპანსერულ აღრიცხვაზე უნდა იყვნენ პოლიკლინიკაში. პოლიკლინიკური მკურნალობის ეტაპი არანაკლებ მნიშვნელოვანია, ვიდრე სტაციონარული და სანატორიული. მის ძირითად ამოცანას შეადგენს ავადმყოფებზე დაკვირვება, რემისიის პერიოდში ფიზიკური მეთოდით მკურნალობის ჩატარება, გამწვავების დროული დიაგნოსტიკა და მათი ენერგიული მკურნალობა.

დაკვირვების პერიოდულობას პედიატრი ადგენს ინდივიდუალურად, საშუალოდ კი რეკომენდებულია 2—3-ჯერ წელიწადში. გამწვავების საეჭვო შემთხვევაში ნაჩვენებია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ქრონიკული ანთებითი კერების სანაციას, სამკურნალო ფიზკულტურის და დრენაჟის სწორ ჩატარებას, აეროზოლის ინჰალაციის პერიოდულ ჩატარებას, სწორ ორგანიზაციას და რაციონალურ რეჟიმს ბინისა და სკოლის პირობებში.

საოლქო და რესპუბლიკური პულმონოლოგიური ცენტრების ძირითად ამოცანას შეადგენს სასუნთქი ორგანოების დაავადებების, მათ შორის ქრონიკული პნევმონიის, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. უბნის ექიმს კავშირი უნდა ჰქონდეს პულმონოლოგიურ ცენტრთან, რომელიც აწარმოებს კონსულტაციურ დახმარებას ავადმყოფთა სპეციალურ გამოკვლევასა და სტაციონარულ მკურნალობაში.

ქრონიკული პნევმონიის პროფილაქტიკის ძირითად როლს წარმოადგენს მწვავე და გახანგრძლივებული სეგმენტური პნევმონიების სწორი მკურნალობა. გახანგრძლივებული პნევმონიის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მწვავე პნევმონიების დასკვნით რენტგენოდიაგნოსტიკას. მთელ რიგ შემთხ-

ვევებში, როგორც სწორად აღნიშნავს ი. დომბროვსკაია (1978), პათოლოგიური პროცესი ბრონქებსა და ფილტვებში მიმდინარეობს 3—4 კვირის განმავლობაში დაავადების დაწყებიდან რაიმე მკვეთრი ფიზიკალური სიმპტომების გარეშე. ამ პერიოდში რენტგენოლოგიური გამოკვლევის არარსებობა არ იძლევა ამ ცვლილებების დიაგნოსტიკის საშუალებას და ბავშვები, რომელთაც გახანგრძლივებული პნევმონია აქვთ, ეწერებიან და ყურადღების გარეშე რჩებიან, ამის გამო აუცილებელია ქრონიკული პნევმონიის პროფილაქტიკისათვის მწვავე პნევმონიის ყველა შემთხვევების დასკვნითი რენტგენოდიაგნოსტიკა და ცვლილებების დროს შესაფერისი მკურნალობის ჩატარება.

მეორე ჯგუფი, რომელიც განსაკუთრებულ ყურადღებას მოითხოვს, არის მწვავე ვირუსული, განსაკუთრებით ადენოვირუსული რესპირატორული დაავადებები, რომლის დროს პნევმონიამ შეიძლება არ გამოიწვიოს ფუნქციური ცვლილებები დაავადების ადრეულ ეტაპზეც კი.

კლინიკური სიმპტომების არარსებობა იწვევს პნევმონიის ამოუცნობლობას, ეს პნევმონიები ხშირად გახანგრძლივებულ მიმდინარეობას ღებულობენ, ამიტომაც მიზანშეწონილია ადრეული ასაკის ბავშვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომლებმაც გადაიტანეს მძიმე რესპირატორული დაავადება ბინაზე.

განსაკუთრებით დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების ჩატარებას ისეთ ბავშვებში, რომლებსაც ხშირად აღენიშნებათ რესპირატორული დაავადებები და მიდრეკილება პნევმონიის გახანგრძლივებული მიმდინარეობისაკენ. რაციონალური კვება, ანემიის და რაქიტის მკურნალობა, ქრონიკული ანთებითი კერების სანაცია, გაკაჟება წარმოადგენს ამ ავადმყოფთა მკურნალობის ეფექტურ საშუალებას და აგრეთვე ქრონიკული პნევმონიის პროფილაქტიკის ძირითად ღონისძიებას.

ავადმყოფები, რომლებმაც გადაიტანეს ქრონიკული პნევმონია, ექვემდებარებიან დისპანსერულ აღრიცხვას პოლიკლინიკაში. პედიატრმა ყურადღება უნდა გაამახვილოს ბავშვის საერთო მდგომარეობაზე, გამწვავებების სიხშირესა და სიმძიმეზე, რემისიის ხანგრძლივობაზე. უნდა შეიმუშაოს ამ ჯგუფის ავადმყოფთა სამკურნალო საშუალებებისა და გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გეგმა, შეადგინოს გარკვეული თანამიმდევრობით და გაითვალისწინოს თითოეული ავადმყოფის ინდივიდუალური თავისებურებები. აუცილებელია სასუნთქი სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის ხშირი შემოწმება.

ქრონიკული პნევმონიით დაავადებული ბავშვების აღრიცხვიდან მოხსნა ხდება უკანასკნელი გამწვავებიდან 2,5 წლის შემდეგ.

უცხო სხეულები ტრაქეასა და ბრონქში

უცხო სხეულების ასპირაცია სასუნთქ გზებში ძირითადად ბავშვთა ასაკში გვხვდება. ადრეული ასაკის ბავშვებში ამ პათოლოგიის სიხშირეს განაპირობებს სასუნთქი სისტემის ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებები, სასუნთქი გზების სივიწროვე და კუნთების სუსტი კოორდინაცია, რომელიც ხურავს ხორხს. სამ წლამდე ბავშვთა ასაკზე მოდის უცხო სხეულების 50-დან 80,4%-მდე (ა. ნ. რიაბინკინი, 1935; დ. ი. ზიმონტი. 1958; პ. გ. ლუპნევი, 1956; Davis 1966; Rach 1969). 5 წლისათვის მისი სიხშირე 83,2—93%-მდე იზრდება (მ. ვ. კრუკოვა, 1958; ს. ნ. იარალოვი გ, მ. ბლუვშტკინი, 1960; გ. ნიჟარაძე თანაავტორებით, 1977). მ. რ. როკიცკის (1978) მონაცემებით, უცხო სხეულების სიხშირის შესახებ სასუნთქ გზებში შემდეგი სურათია: ხორხში ლოკალიზაცია აღინიშნებოდა 13%, ტრაქეაში — 22%, ხოლო ბრონქებში — 65%-ში.

ყველა ავტორი ერთხმად აღიარებს უცხო სხეულის უპირველეს ლოკალიზაციას მარჯვენა ბრონქში, რაც აიხსნება მისი ანატომოფიზიოლოგიური თავისებურებებით (მარჯვენა ბრონქი მარცხენაზე განიერია, გამოდის შედარებით მცირე კუთხით, წარმოადგენს ტრაქეის გაგრძელებას).

ბავშვთა ასაკში სასუნთქი გზების უცხო სხეულების ერთიანი კლასიფიკაცია არ არის. მ. რ. როკიცკი (1978) გამოყოფს მის შემდეგ ჯგუფებს:

1) წარმოშობის მიხედვით — ეგზოგენური და ენდოგენური.

2) ხასიათის მიხედვით — ორგანული და არაორგანული.

3) ფორმის მიხედვით — მრგვალი, ბასრი, მჭრელი. ცილინდრული, უსწორო ფორმის.

4) რენტგენის სხივების მიმართ დამოკიდებულების მიხედვით — რენტგენოკონტრასტული და არარენტგენოკონტრასტული.

5) ლოკალიზაციის მიხედვით — ხორხის, ტრაქეის, ბრონქების (მარჯვენა, მარცხენა. მთავარი, შუამდებარე, წილოვანი, სეგმენტური), ფილტვის.

6) ფიქსაციის ხარისხის მიხედვით — თავისუფლად მოთავსებული, მიერთებადი, ფიქსირებული, ჩაჭედილი.

7) კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით — გართულებული და გაურთულებელი.

უცხო სხეულების გართულებას წარმოადგენს: ხმოვანი იოგების სპაზმი, ასფიქსია, ატელექტაზი, პნევმონია, მწვავე ჩირქოვანი ლობიტი, ფილტვის აბსცესი, პლევრის ემპიემა, პიოპნევმოთორაქსი, სისხლდენა ფილტვებიდან, უცხო სხეულის მიგრაცია მუცლის ღრუში პერიტონიტის განვითარებით, ბრონქოსტენოზები, ფილტვის ქრონიკული დაჩირქებები (ბრონქოექტაზიები).

უცხო სხეულები შეიძლება იყოს ორგანული და არაორგანული წარმოშობის. ზოგჯერ ცოცხალი ორგანიზმებიც კი. ორგანული ხასიათის უცხო სხეულე-

ბი (ლობიოს, მუხუდოს, სიმინდის მარცვლები, მზესუმზირა, საზამთროს კურკა, სხვადასხვა ბალახი და სხვ.) განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს, რადგან ისინი რენტგენონეგატიურობის გამო ძნელად დიაგნოსცირდებიან და, რაც მთავარია, სასუნთქ გზებში მოხვედრიდან გარკვეული ხნის შემდეგ მრავალი მათგანი განიცდის გაფუებას, რის გამოც მატულობს მოცულობაში და ახშობს ბრონქის სანათურს. არაორგანული ხასიათის უცხო სხეულები (სათამაშოების დეტალები, ჰიკარტი, ნემსი, ლურსმანი, ჰანჭიკი და სხვ.) რენტგენოკონტრასტულია, რაც აადვილებს საგნის ტოპოგრაფიული მდებარეობის დადგენას და განსაზღვრავს გადაუდებელი დახმარების ტაქტიკას.

ასპირირებულ უცხო სხეულებს შორის ჭარბობს ორგანული (მცენარეების თესლი ან მათი ნაჭუჭი), რომელიც სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით 70—80% შეადგენს (პ. გ. ლეპნევი, 1956; ო. ბ. აშკენაზი. 1959; ა. ვ. აკინფიევი, ვ. ს. პეტროვა, 1970). მეტალური უცხო სხეულები საერთო უცხო სხეულების 4,2% შეადგენს (ვ. მ. სერგეევი თანაავტორებით, 1975).

ჩვენს მასალაზე შემთხვევათა უმრავლესობა მოდის 1-დან 4 წლამდე ასაკის ბავშვებზე.

უცხო სხეულების ლოკალიზაციის მიხედვით ტრაქეაში ნანახი იქნა უცხო სხეული 9 შემთხვევაში, ხორხში — 3-ში, მარჯვენა ბრონქში — 27-ში, მარცხენა ბრონქში — 4 შემთხვევაში, ერთ შემთხვევაში კი ორივე ბრონქში (თევზის ფხა).

გამომგზავნი დაწესებულების და სტაციონარის დიაგნოზი სასუნთქ სისტემაში უცხო სხეულის არსებობის შესახებ დაემთხვა 32-ჯერ, მაგრამ 13-ში დიაგნოზი დაისვა გვიან. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია განსხვავება უცხო სხეულის ტოპოგრაფიული მდებარეობის დაზუსტებისას.

უცხო სხეულის პოლიკლინიკურად ამოუცნობი შემთხვევები განპირობებული იყო მნიშვნელოვანი ანამნეზური მონაცემების უგულვებელყოფით. დეტალურმა შეგროვილმა ანამნეზმა, სადაც მშობლები აღნიშნავდნენ დაავადების უეცარ დაწყებას ხველებით, ზოგჯერ სისხლიანი ნახველით, შესაძლებლობა მოგვცა გვეფიქრა უცხო სხეულით გამოწვეულ პათოლოგიაზე, რაც დაადასტურა შემდგომმა ობიექტურმა გამოკვლევებმა.

სტაციონარში შემოსვლისა და გაწერის დიაგნოზთა სხვაობა ძირითადად ბოდის ფილტვების ანთებაზე. საკუთარ შემთხვევათა ანალიზის საფუძველზე ვსვამს კითხვა, ხომ არ არის ცალმხრივი (განსაკუთრებით მარჯვენამხრივი) ფილტვის ანთების, ქრონიკული ბრონქიტის, ტრაქეიტის არსებობა, რომლებიც ძნელად ექვემდებარება კონსერვატიულ მკურნალობას და ხშირად მეორდება, გამოწვეული უცხო სხეულის არსებობით.

ჩვენს მასალაზე ორგანული ხასიათის უცხო სხეული აღინიშნებოდა 33 შემთხვევაში (მათგან 3 რენტგენოსკოპიული), აქედან ავადმყოფს ამოუღეს ან თვითონ ამოახველა 30-ში, თუმცა რენტგენოლოგიურად თვით უცხო სხეული ვერ ნახეს, მაგრამ რენტგენოლოგიური ცვლილებები (ატელექტაზი, ემფიზემა, შუასაყარის ცდომა, გიოლცნეხტ-იაკობსონის ნიშანი) მიგვანიშნებდა სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის არსებობასა და მის მიახლოებით მდებარეობაზე. 16 შემთხვევაში, მიუხედავად უცხო სხეულის არსებობისა, გულმკერდის

რენტგენოსკოპია და რენტგენოგრაფია პათოლოგიას არ უჩვენებდა, ეს მაშინ თუ იგი ლოკალიზდებოდა ბრონქსა ან ტრაქეაში.

ვინაიდან 16 ავადმყოფს დაავადება ეწყებოდა უეცრად ხველებით, შემდგომში ფილტვებში სტეტოაუსკულტაციური ცვლილებებით, რაც ეჭვს ბადებდა უცხო სხეულის არსებობაზე, ბრონქოსკოპიამ გადამწყვეტი როლი შეასრულა მათ დიაგნოსცირებაში. 2-ჯერ საჭირო გახდა ბრონქოგრაფიული გამოკვლევა. სასუნთქ სისტემაში უცხო სხეულის დიაგნოსცირების მიზნით სავალდებულოა ავადმყოფთა კომპლექსური სპეციალიზებული გამოკვლევა, ყველა საეჭვო შემთხვევის დროს ავადმყოფი ჰოსპიტალიზებულ უნდა იქნას ბავშვთა ყელ-ყურის ან პულმონოლოგიურ განყოფილებაში.

ხორხის უცხო სხეულისათვის დამახასიათებელია დაავადების მწვავე, მძაფრი დასაწყისი, გამოხატული სტრიდორი, სხვადასხვა ხარისხის ინსპირატორული ქოშინი, ციანოზი, შეტევითი ყივანახველისმაგვარი ხველა. ხმის ჩახლეჩა ან აფონია მიუთითებს უცხო სხეულის არსებობაზე იოგებქვეშა მიდამოში ან უშუალოდ ხმოვან ნაპრალში (ი. ი. შჩერბატოვი). ბასრი უცხო სხეულების დროს შეიძლება გვქონდეს სისხლიანი ნახველი ან სისხლდენა.

ავადმყოფის გასინჯვისას ყურადღებას იპყრობს გამოხატული ინსპირატორული ქოშინი, ნეკნთაშუა არეების ჩაზნექვა. პერკუსიისა და აუსკულტაციური ცნობაცემები არ არის დამახასიათებელი — შესაძლოა მკვრივი სუნთქვა და მშრალი ხიხინი. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა გვეხმარება რენტგენოკონტრასტული უცხო სხეულების ასპირაციის დროს. სხვა შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნოს ფილტვის ქსოვილის გამსჭვირვალობის ზომიერი გაძლიერება. ხორხის უცხო სხეულის დიაგნოსტიკაში აუცილებელია გამოვიყენოთ პირდაპირი ლარინგოსკოპია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ უცხო სხეულის ლოკალიზაცია და ხასიათი. იშვიათად, როდესაც სწრაფად იზრდება ასფიქსია, რომელიც სიცოცხლისათვის საშიშია, გამართლებულია ტრაქეოსტომია (მ. რ. როკიცკი, 1978), ტრაქეის უცხო სხეულისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი, მრავალჯერადი, შეტევითი ხასიათის, მყეფავი, შემაწუხებელი ხასიათის ხველა, რომელიც არაიშვიათად პირღებინებაში გადადის. სუნთქვის მწვავე მოშლილობა გამოწვეულია უცხო სხეულის გადაადგილებით და იოგების ხანმოკლე სპაზმით. მოზრდილი ბავშვები ხშირად ყრუ ხასიათის მკერდუკანა ტკივილს აღნიშნავენ.

სასუნთქ სისტემაში უცხო სხეულის მოხვედრა იწვევს რეფლექსოგენური ზონის გაღიზიანებას და ხმოვანი ნაპრალის სპაზმს, რასაც მოჰყვება გაძლიერებული ხველა. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს დაცვით რეაქციას, გარკვეულ პროცენტში ავადმყოფი ამოახველებს ასპირირებულ სხეულს, მაგრამ თუ უცხო სხეული გასცდა ხმოვანი ნაპრალის დონეს და მოხვდა ტრაქეაში, იგივე ხმოვანი ნაპრალის ზონის გაღიზიანება შეიძლება უარყოფით მომენტს წარმოადგენდეს უცხო სხეულის ამოხველებისათვის, რადგან ხველებისას წარმოქმნილი ჰაერის ტალღა იწვევს უცხო სხეულის გადანაცვლებას ქვემოდან ზემოთ. ამ შემთხვევაში ღიზიანდება ხმოვანი ნაპრალის ქვემო არე, რის შედეგადაც ადგილი აქვს ხმოვანი ნაპრალის სპაზმს, უცხო სხეული — „ბალოტირებს", ანუ გადაადგილდება ტრაქეაში. ზემოაღნიშნული სურათი შედარებით იშვიათია.

უფრო ხშირია უცხო სხეულის უფრო ქვემოთ — ბრონქებში (80%-ში მარჯვენა ბრონქში) გადანაცვლება.

ტრაქეის უცხო სხეულის გადაადგილების პათოგნომურ ნიშანს წარმოადგენს ტლაშუნის სიმპტომი და მოსმენით ფლოტაცია. არაიშვიათად ტლაშუნის ხმიანობა სუნთქვის დროს მოისმინება მანძილზე, მისი ინტენსივობა იცვლება ბავშვის მდებარეობის შეცვლასთან ერთად. განსაკუთრებით უნდა გამოიყოს უცხო სხეულები, რომლებიც ლოკალიზდება ტრაქეის ბიფურკაციის მიდამოში. სუნთქვის დროს უცხო სხეულის გადაადგილებასთან დაკავშირებით ირღვევა ვენტილაცია ხან ერთ, ხან მეორე ფილტვში. ეს ასახვას პოვებს გარდამავალი ხასიათის კლინიკურ სურათში (შედარებით წყნარი პერიოდი იცვლება ასფიქსიის შეტევებით და ციანოზით), ფიზიკალური მონაცემები სწრაფად იცვლება, ხან მოისმინება შესუსტებული სუნთქვა ერთ მხარეზე, ხან კი მეორე მხარეზე. ერთდროულად იცვლება რენტგენოლოგიური მონაცემები. გარდამავალმა ემფიზემამ ან ფილტვის ატელექტაზმა უნდა გვაფიქრებინოს უცხო სხეულის არსებობაზე ბიფურკაციის არეში. აუცილებელია სასწრაფო ტრაქეოსკოპია უცხო სხეულის შემდგომი მოცილებით.

უნდა აღინიშნოს, რომ უცხო სხეულის ლოკალიზაციისას ტრაქეის ქვედა ნაწილში და ბიფურკაციაზე, ტრაქეოსტომია გაუმჯობესებას არ იძლევა და არ ხსნის ლეტალური გამოსავლის საშიშროებას.

სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის არსებობაზე საეჭვო შემთხვევებში აუცილებელია ჩატარდეს ტრაქეისა და ბრონქების მხრივ ენდოსკოპიური გამოკვლევა და უცხო სხეულის ამოღება.

ბრონქში უცხო სხეულების მოხვედრისას დიაგნოსტიკა მეტად გართულებულია.

ბრონქებში უცხო სხეულის არსებობისას კლინიკურ მიმდინარეობაში პირობითად შეიძლება გამოიყოს სამი პერიოდი: მწვავე რესპირაციული აშლილობების პერიოდი, ლატენტური პერიოდი და გართულებების პერიოდი.

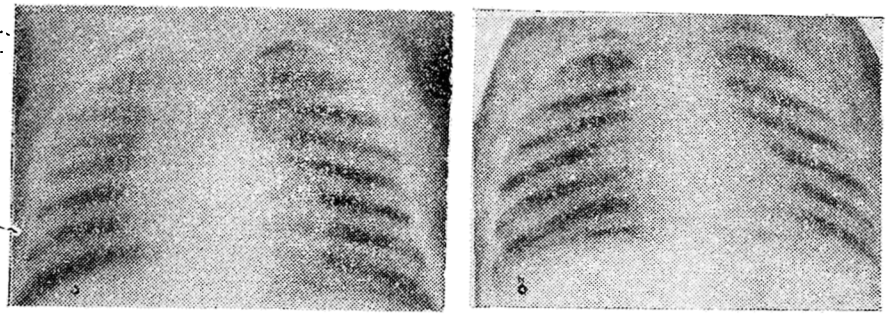
პირველი პერიოდი შეესაბამება უცხო სხეულის ასპირაციას და მის გავლას სასუნთქ გზებში. ამ პერიოდის ხანგრძლივობა ვარიაბილურია რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე. უცხო სხეულის ხორხის ან ტრაქეის დონეზე გაჩერებისას ვითარდება ტიპური კლინიკური სურათი, მაგრამ შემთხვევათა უმრავლესობაში მწვავე რესპირატორული აშლილობის პერიოდი მოკლევადიანია და გარდამავალი, ზოგჯერ არ მიიპყრობს მშობლების ყურადღებას.

მწვავე რესპირატორული მოშლილობის პერიოდში სხვადასხვა სიმპტომის სიხშირე. მ. რ. როკიცკის (1978) მიხედვით, შემდეგნაირადაა წარმოდგენილი: ხველა ასპირაციის მომენტში აღნიშნულია — 72%, მოხრჩობის გრძნობა და ციანოზი — 42%, ნახველიანი სისხლდენა 3%-ში. ობიექტურად: ინსპირატორული ქოშინი, ციანოზი, მოუსვენრობა.

კლინიკური მოვლენები დამოკიდებულია უცხო სხეულის ხასიათზე, სიდიდესა და ლოკალიზაციაზე. წამყვანი სიმპტომია ხველა, რომელიც უშუალოდ ასპირაციის მომენტიდან იწყება. პირველ პერიოდში ყველა უცხო სხეული მოძრაობს ტრაქეაში, ამიტომაც აღინიშნება მოხრჩობის გრძნობა და სპაზმური ხველა. უცხო სხეულის ასპირაციის შემდგომ მისი სიდიდისა და ხასიათის მიხედვით ვითარდება ბრონქის ნაწილობრივი ან სრული ობტურაცია, რაც გა-

ნაპირობებს კლინიკურ სიმპტომატიკას. უცხო სხეულების დროს არჩევენ ბრონქის გამავლობის დარღვევის სამ ხარისხს.

პირველი ხარისხი დასაწყისს წარმოადგენს. უცხო სხეული და ბრონქების ლორწოვანი გარსი არ არის ძალიან შეშუპებული, ბრონქების სანათური უმნიშვნელოდაა შევიწროვებული, რის გამო ჩასუნთქვის დროს ჯანმრთელ ფილტვში შედის მეტი ჰაერი, ვიდრე იმ უბანში, სადაც ბრონქი ნაწილობრივ შევიწროებულია. ფილტვის ჰაერის შემცველობის ასეთი შემცირება ცნობილია ობტურაციული ჰიპოვენტილაციის სახელით. ამავე უბანში პერკუსიით შეიძლება აღინიშნოს პერკუსიული ხმიანობის შემოკლება, მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა და მსტვენავი მშრალი ხიხინი. რენტგენოსკოპიით შუასაყრის ქანქარისებური მოძრაობა (გიოლცკენხტ-იაკობსონის სიმპტომი) (სურ. 107).



სურ. 107. არაკონტრასტული უცხო სხეულით გამოწვეული ბრონქის გამჭოლი ობტურაცია. გულმკერდის რენტგენოგრაფია ა) შესუნთქვის ფაზაში აღინიშნება გულის ჩრდილის მნიშვნელოვანი ცდომა მარჯვნივ. ბ) ამოსუნთქვის ფაზაში გულის ჩრდილი უბრუნდება ნორმალურ მდებარეობას.

ბრონქების გამავლობის მეორე ხარისხის დარღვევის დროს შეიქმნება ე. წ. სარქველოვანი მექანიზმი. ჩასუნთქვისას, როდესაც ბრონქები განიერდება, ჰაერი ნაწილობრივ ვრცელდება დაბრკოლების ქვეშ. ამოსუნთქვისას ბრონქი იფუშება და ხელს უშლის ჰაერის უკუნაკადს. განმეორებითი სუნთქვითი მოძრაობებს ასეთ პირობებში ფილტვის პარენქიმის შესაფერისი უბნის შებერვიაკენ მივყევართ. ემფიზემის ხარისხი დამოკიდებულია სარქველოვანი მექანიზმის მოქმედების ხანგრძლივობასა და შევიწროვებული ბრონქის სანათურში ჰაერის ცირკულაციის პირობებზე.

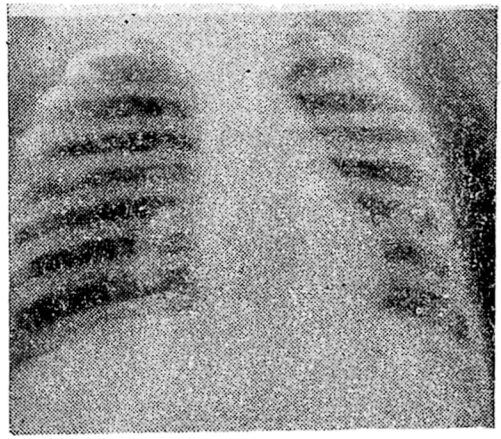
თუ უცხო სხეული ფიქსირებულია ძირითად ბრონქში, მაშინ ავადმყოფის დათვალიერებისას ყურადღებას იპყრობს დაავადებულ მხარეზე გულმკერდის ჩამორჩენა სუნთქვაში და ამ მხარეზე ფილტვის შებერვა. პერკუსიით აღინიშნება კოლოფისებური ხმიანობა, მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა, (სურ. 108).

მესამე ხარისხის დროს — უცხო სხეული სრულად ობტურირებს ბრონქს და ჰაერი ფილტვის შესაფერის უბანში ვერ ვრცელდება. ჰაერი, რომელიც ფილტვის პარენქიმაშია, სწრაფად შეიწოვება და ვითარდება ობტურაციული ატელექტაზი. გული გადაწეულია დაავადებულ მხარეზე, პერკუსიით აღინიშნე-

ბა ფილტვის ხმიანობის შემოკლება. მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა. (სურ. 109).

ლიტერატურის მონაცემებით ირკვევა, რომ უცხო სხეულის დაავადებულთა 10% დიდი ხნის განმავლობაში სხვადასხვა დიაგნოზით მკურნალობს, რის მიზეზს ხშირად უსიმპტომო ასპირაცია და დაავადების ატიპური მიმდინარეობა წარმოადგენს.

უცხო სხეულების სასუნთქ გზებში ხანგრძლივი არსებობა ფილტვებში ნეორად ანთებით ცვლილებებს იწვევს. აღნიშნული არასპეციფიკური პროცესები სრულიად ფარავენ უცხო სხეულის სიმპტომებს და ძლიერ აძნელებენ ჭეშმარიტი დაავადების დიაგნოსტიკას. ყველაზე ხშირ გართულებას წარმოადგენს პნევმონია (39%), ბრონქიტი (20%), ფილტვის ჩირქოვანი პროცესები (3%). (ე. ი. შჩერბატოვი, ვ. რ. ჩისტიაკოვა, 1970).



სურ. 108. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. არაკონტრასტული უცხო სხეული მარჯვენა ფილტვში, სარქვლოვანი ფორმა. მარჯვენა ფილტვი ემფიზემურია.

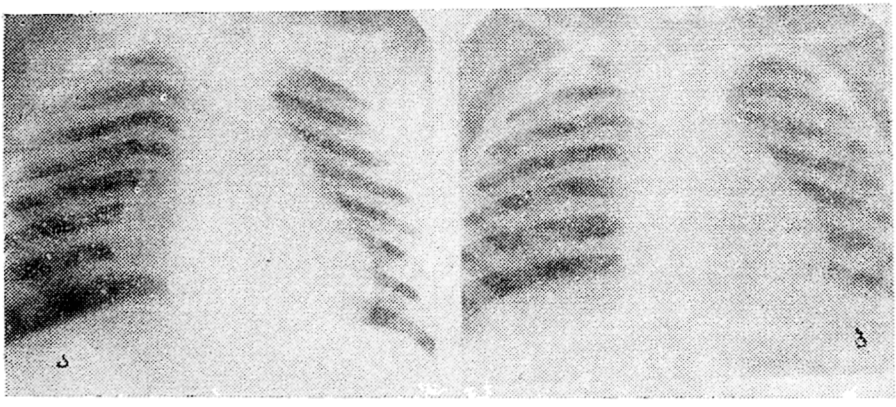
ორგანული ხასიათის უცხო სხეულები ყოველთვის ანთებით პროცესებს იწვევენ და არაიშვიათად მივყავართ აბსცედირებისაკენ. მარცვლეულის თავთავი, რომელიც ბრონქში ხვდება, ძლიერ სწრაფად იწვევს დაჩირქებას. მის თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ იგი გამოდის ბრონქებიდან და იწვევს ჩირქოვან პროცესებს პლევრაში ან გულმკერდზე (ვ. ი. გლუშენიცკი, 1939; ხ. პ. ძერანოვი, 1957; კ. ნ. რადზიმირსკი, 1960). ორგანული უცხო სხეულების დაჩირქების დროს აღინიშნება დიდი რაოდენობით ჩირქოვანი ნახველი. ლატენტური პერიოდი ვითარდება უცხო სხეულის გადაადგილებისას ბრონქში. რაც უფრო შორსაა მთავარი ბრონქიდან უცხო სხეული, მით უფრო ნაკლებადაა გამოვლინებული ამ დროს კლინიკური სიმპტომები. ეს პერიოდი ხასიათდება უცხო სხეულის ასპირაციის გარეგანი გამოვლინების შემცირებით: ბავშვის სუნთქვა სტაბილიზდება, ხოლო ხველის იშვიათი შეტევები მშობლების მიერ ფასდება როგორც მსუბუქი გაცივების შედეგი. მ. რ. როკიცკის (1978) მონაცემებით ლატენტური პერიოდის ხანგრძლივობა ვარირებს რამდენიმე საათიდან 7—10 დღემდე. მიუხედავად გარეგანი სიმპტომების მცირერიცხოვნობისა, ბავშვის გასინჯვისას შესაძლებელი ხდება მთელი რიგი სიმპტომების აღმოჩენა უცხო სხეულის ლოკალიზაციისა და მისი დამოკიდებულების მიხედვით ბრონქისადმი.

გართულებების პერიოდში ვითარდება უცხო სხეულის პათოლოგიური

ზემოქმედების გავლენით ვენტილაციის დარღვევა, ბრონქის კედლის დაზიანება, ინფიცირება და სხვ. ყველაზე უფრო ხშირ გართულებას წარმოადგენს ატელექტაზი, რომელიც შემდგომში მძიმე პნევმონიით რთულდება. პნევმონია დესტრუქციულ ხასიათს ატარებს და ტოქსინური სეფსისური სინდრომით მიმდინარეობს.

იმ შემთხვევაში, როდესაც უცხო სხეული შედარებით დიდხანს რჩება ბრონქის სანათურში, ფილტვებში ვითარდება ქრონიკული ჩირქოვანი პროცესი.

დიაგნოზის ამოცნობის თვალსაზრისით განსაკუთრებულ სირთულეს წარმოადგენს 0—3 წლამდე ასაკის ბავშვები. ამ ასაკში ბავშვებს არ შეუძლიათ



სურ. 109. უცხო სხეული. გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ა) არაკონტრასტული უცხო სხეულით გამოწვეული V — სეგმენტის ატელექტაზი მარჯვნივ. მარჯვნივ ქვედა ველში, მედიალურად აღინიშნება სამკუთხა ფორმის უბანი, სადაც ზომიერადაა გამოხატული ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობის არათანაბარი დაქვეითება (V.—სეგმენტის ატელექტაზი), რომლის ირგვლივ ფილტვის ქსოვილის გამჭვირვალობა მომატებულია — ვიკარული ემფიზემის მოვლენები. ბ) გადაღებულია უცხო სხეულის ამოღებისთანავე. სეგმენტური ატელექტაზის ნარჩენი მოვლენები. V — სეგმენტის საპროექციო არეში მოჩანს ფილტვის ქსოვილის ნაზი ინფილტრაცია.

მოგვაწოდონ ანამნეზური მონაცემები უცხო საგნის სასუნთქ სისტემაში მოხვედრაზე და, რაც მთავარია, მიგვანიშნონ შეტევითი ხასიათის ხველის არსებობაზე.

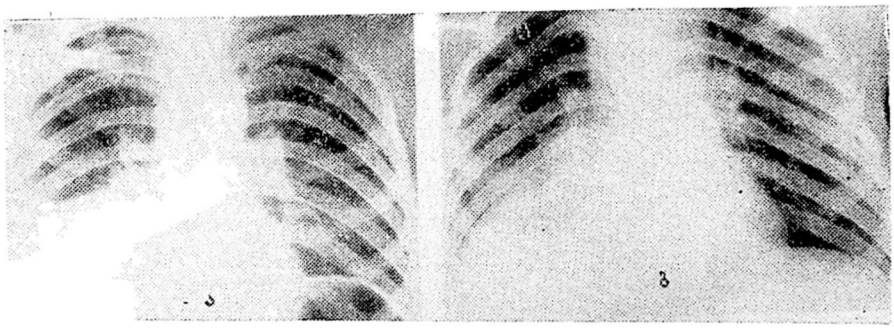
ანამნეზის არარსებობა ხშირად მიზეზი ხდება იმისა, რომ ბავშვებს მოგვიანებით, თვეებისა და წლების გავლის შემდეგ, უტარდებათ სათანადო მკურნალობა, როცა ბრონქებსა და ფილტვებში განვითარებულია გართულება დესტრუქციის, ბრონქოექტაზების, ფილტვის ქსოვილის დაჩირქების და სხვათა სახით. ამ ფაზაში მკურნალობა ოპერაციულია, რაც ყველაზე ხშირად ლობექტომიით გამოიხატება. თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ლიტერატურის მონაცემებით, სასუნთქი გზებიდან უცხო სხეულის ამოღების დროს ფილტვებსა და ბრონქებში ანატომიური ცვლილებები არაიშვიათად განიცდიან უკუგანვითარებას. ეს უნდა მიეწეროს ბავშვის ორგანიზმის დიდ რეპარაციულ შესაძლებლობებს.

ავადმყოფი ჩ., 10 წლის. ავადმყ. ისტ. № 2937/2161. შემოეიდა ჩვენს კლინიკაში 1968 წლის 2 ივლისს.

1967 წლის 20 მარტს ბავშვს ჩაეძინა. პირში ჰქონდა უთოს ჰანკიკი. ძილში უცერად დაახველა, რასაც მოჰყვა სისხლიანი ნერწყვის გამოყოფა (ბავშვის გადმოცემით). ამ დროიდან იგი ავადმყოფობს. დედამ და ექიმებმა ჩათვალეს, რომ მან ჰანკიკი გადაყლაპა. არჩეულ იქნა დიაგნოსტიკის და მკურნალობის არასწორი ტაქტიკა. მკურნალობდნენ ბრონქიტის, ტრაქეობრონქიტის, ფილტვის ანთების და ფილტვის ტუბერკულოზის დიაგნოზით. მხოლოდ 1969 წლის 27 ივნისს რენტგენოგრამაზე აღმოჩნდა უცხო სხეული.

შემოსვლისას t — 38,2,° P — 132/ R — 32/.

მაჯა სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, რიტმული, გულის ტონები მოყრუებული. სუნთქვა გახშირებულია, ზედაპირული. ფილტვებში პერკუსიით მარჯვნივ ვეკია კუთხესთან აღინიშნება



სურ. 110. უცხო სხეული. ა) გულმკერდის რენტგენოგრაფია. ბ) გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

მოკლე ხმა, მოსმენით — იქვე ამფორული სუნთქვა. მარჯვნივ IV ნეკნის დონიდან, ქვემო წილში სუნთქვა არ ტარდება, აქვე პერკუსიით მოყრუება. მუცელი ჩავარდნილი, ღეიძლი გამოდის ეკვთა ოკალიდან მამლარულ ხაზზე 2,5 სმ-ით, ელენთა ხელს ხვდება.

რენტგენოლოგიურად: კონტრასტული უცხო სხეული მარჯვენა მთავარ ბრონქში (მარჯვენა ქვემო წილის ატელექტაზი). (სურ. 110ა)

დიაგნოზი: ობტურაციული ატელექტაზი.

ავადმყოფს ადგილობრივი ანესთეზიით გაუკეთდა ტრაქეოსტომია. ბრონქოსკოპია. მარჯვენა ბრონქიდან წნევის ქვეშ გამოვიდა მწვანე ფერისა და მყარალი სენის ჩირქი 100 გრამის რაოდენობით. ამოღებულ იქნა 1 სმ×0,8 სმ ზომის უცხო სხეული (მეტალის ჰანკიკი).

დაავადების დინამიკაში ბავშვის მდგომარეობა გაუმჯობესდა როგორც კლინიკურად, ისე რენტგენოლოგიურადაც (სურ. 110ბ.)და ავადმყოფი საბოლოოდ გაეწერა გაკანმრთელებული.

ეს შემთხვევა საინტერესოა იმითაც, რომ უცხო სხეული დიდი ხნის განავალობაში ვერ ამოიცნეს და დაავადებას მკურნალობდნენ როგორც ფილტვების ანთებას, იმ დროს, როდესაც ეტიოლოგიური ფაქტორის სწორ შეფასებას შეიძლებოდა სწრაფი გაჯანმრთელება მოჰყოლოდა.

მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქოსკოპიას, რომელიც გარკვეული ჩვენების პირობებში უნდა გაკეთდეს. ბრონქოსკოპიის დროს დაწვრილებით უნდა დათვალიერდეს ტრაქეობრონქული სისტემის ყველა ნაწილი, განსაკუთრებით ანთებითი ცვლილებების ზონაში, და უცხო სხეული აღმოჩენისას ამოღებულ უნდა იქნეს.

იმ შემთხვევაში, როდესაც უცხო სხეულის ბრონქოსკოპული ექსტრაქცია არ შეიძლება, მიმართავენ ბრონქოტომიას ან ფილტვის რეზექციას.

ასეთი ავადმყოფების განყოფილებიდან გაწერისას, აუცილებელია გულ-მკერდის საკონტროლო მიმოხილვითი რენტგენოგრაფია.

ყველა ბავშვი, რომლებმაც გადაიტანეს სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის ასპირაცია, აყვანილი უნდა იქნენ დისპანსერულ დაკვირვებაზე 1—2 წელი. ვინაიდან ბრონქის კედლის ტრავმა, ინფიცირება ხელს უწყობს ბრონქების ღეფორმაციას, ქრონიკული ბრონქიტის განვითარებას, რომელიც შემდგომში ქრონიკულ პნევმონიაში გადადის. ასე, მაგალითად, ა. ვ. აკინდიევი და ვ. ს. პეტროვი (1970) ამ დროს ფილტვის ქრონიკულ დაავადებას აღნიშნავენ ბავშვთა 33,5%-ში. ასეთივე მონაცემები აქვს მ. რ. როკიცკის.

ზოგიერთი ცნობები ალერგიის შესახებ

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადგენილია ალერგიული დაავადებების ფართო გავრცელება ბავშვებში. საერთაშორისო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით იგი ბავშვთა დაავადებების სტრუქტურაში მესამე ადგილს იკავებს (ტ. სოკოლოვა. 1976).

ალერგიული დაავადების მატების მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს ადამიანის კონტაქტის გაზრდა სხვადასხვა ნივთიერებებთან, რომლებსაც მაღალი სენსიბილიზაციური აქტივობა გააჩნიათ. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტიბიოტიკებისა და სხვა სამკურნალწამლო ნივთიერებების ფართოდ გამოყენებას. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ვაქცინური და შრატის პრეპარატების, სისხლის პლაზმის და ხელოვნური კვების ფართოდ გავრცელებას.

ყველა აღნიშნული ფაქტორის მუტაგენური თვისებები შემდგომ თაობებში ალერგიული დაავადებების კიდევ უფრო მეტად გავრცელების პირობას ქმნის. ამიტომაც ალერგიას „საუკუნის პრობლემას“ უწოდებენ.

ალერგია წარმოადგენს მეტად მნიშვნელოვან სოციალურ-ჰიგიენურ პრობლემას, რომელიც პედიატრთა დიდ ინტერესს იწვევს.

ტერმინი „ალერგია“ შემოიღო ცნობილმა ავსტრიელმა პედიატრ-ფთიზიატრმა პირქეტმა 1906 წელს. ეს სიტყვა ბერძნული წარმოშობისაა და შედგება ორი ნაწილისაგან: „allos“ — სხვა და „ergelo“ — მოქმედება.

ალერგიის პრობლემის შესწავლისადმი დიდ ყურადღებას იჩენდნენ გამოჩენილი საბჭოთა პედიატრები: გ. სპერანსკი, მ. მასლოვი, ი. დომბროვსკაია, ს. ზვიაგინცევა, ა. ტიტოვა და სხვა.

ამ ავტორების დაკვირვებებმა ცხადჰყვეს, რომ მოზრდილთა ასაკში არსებული ალერგიული დაავადებების ფორმირება ძირითადად ბავშვთა ადრეულ ასაკში ხდება.

ალერგიული დაავადებები არ მიეკუთვნება მემკვიდრეობით დაავადებათა ჯგუფს, რომლის დროს პათოლოგიური მდგომარეობის გამომწვევი გენი უშუალოდ გადაეცემა მშობლებიდან ნაყოფს. ღეისათვის დადგენილია, რომ ალერგიული დაავადებების დროს გადაეცემა წინასწარგანწყობა, მიდრეკილება ამა თუ იმ ალერგენის მიმართ. მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობის ფონზე ბავშვის ორგანიზმში ფორმირდება ალერგიული კონსტიტუციის მდგომარეობა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობით წინასწარ განწყობას ე. წ. ატოპიური ალერგიული დაავადებების განვითარებაში.

ჯერ კიდევ 1916 წ. ალერგიის მოძღვრების ერთ-ერთი ფუძემდებელთაგანი — კუკი, მიუთითებდა, რომ, რაც უფრო ხშირად შეიმჩნევა ალერგიულ დაავადებათა გამოვლინება ნათესავებში (განსაკუთრებით კი დედ-მამის მხრივ), მით უფრო ადრე შეიძლება განუვითარდეს ბავშვს ეს დაავადება.

დღეისათვის ავტორთა უმრავლესობა იზიარებს იმ აზრს, რომ ალერგიისადმი განწყობა განპირობებულია მრავალი გენეტიკური ფაქტორით. დაავადების განვითარებაში კი წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ალერგენებისა და სხვა გარემო ფაქტორების მოქმედებას (ვ. კუჩინსკასი).

ა. ადო თვლის, რომ ალერგიული დაავადებების განვითარებაში გარეგან ფაქტორებს (კერძოდ ალერგენების მოქმედება) არანაკლები მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე მემკვიდრეობით ფაქტორებს, აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ გარეგან ფაქტორებში იგულისხმება აგრეთვე ორსულობის დროს ნაყოფზე მოქმედი ფაქტორები.

მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობის გავლენა ალერგიული რეაქციის განვითარებაზე დასტურდება ერთი კვერცხიდან განვითარებულ ტყუპებში ალერგიის შესწავლით.

ჰ. ბულატოვის (1964) მიერ აღწერილია ერთი კვერცხიდან განვითარებულ ტყუპებში ერთდაიგივე ალერგენისადმი ერთიდაიგივე გამოვლინების მრავალი შემთხვევა.

ალერგიული რეაქციების შესწავლისას ასაკობრივ ასპექტში შეიძლება აღვნიშნოთ ალერგიული დაავადებების მატების ორი ტალღა (ჰ. ბულატოვი, 1964 და სხვ.). პირველი ტალღა შეესაბამება ბავშვთა ადრეულ ასაკს 4—5 წლამდე. ის ხასიათდება მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობით ალერგიული დაავადებებისადმი და გამოვლინდება საკვები, საყოფაცხოვრებო და მიკრობული ალერგენებისადმი რეაქციით. მეორე ტალღა შეესაბამება სქესობრივი მომწიფების პერიოდს, როდესაც ხდება ალერგიული კონსტიტუციის ფორმირების დამთავრება მემკვიდრეობითი (გენოტიპი) და გარემო ფაქტორების გავლენით.

Levine (1974) ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე აღნიშნავს, რომ რეაგინების პროდუქციის დონის კონტროლი დაკავშირებულია გენთან. ყურადღებას იპყრობს Mc Grea მონაცემები იმის შესახებ, რომ რძის მიმართ ალერგიული ანტისხეულები უფრო ხშირად აღინიშნება სისხლის II და III ჯგუფის მოსახლეობაში და იშვიათია O ჯგუფის ადამიანებში.

Jchizaka (1967) მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ რეაგინების აქტივობა უპირატესად დაკავშირებულია E კლასის იმუნოგლობულინებთან.

ტ. სოკოლოვას (1978) მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგად ნაჩვენები იქნა, რომ მემკვიდრეობით ალერგიულ ბავშვთა შორის უკვე ადრეულ ასაკში აღინიშნება იმუნოგლობულინ E-ს მომატებული რაოდენობით პროდუქციის უნარი შესაფერის ალერგენთან შეხვედრისას. ადრეული ასაკის ბავშვებს, რომელთაც იმუნოგლობულინი E-ს მაღალი დონე ჰქონდათ, კატამნეზში აღნიშნებოდათ სენსიბილიზაციის სწრაფი ზრდა, პოლიალერგია, კლინიკური მოვლენების სიმძიმე. აქედან გამომდინარე ავტორი დაასკვნის რომ E ჰიპერგამაგლობულინემია წარმოადგენს ალერგიის (ატოპური) ერთ-ერთ წამყვან პათოგენეზურ რგოლს და დიდი პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით JgE კავშირდება ფოყიერი უჯრედებით და ბაზოფილებით. ანტიგენის არსებობის შემთხვევაში ამ შეკავშირებას თან სდევს ჰისტამინის გამოყოფა. რაც იწვევს სისხლძარღვების გამავლობის გაძლიერებას და სისხლის ნაკადიდან იმუნური კომპლექსების მოცილებას (Benveniste et a., 1971).

ასევე დადგენილია, რომ სეკრეტორული იმუნოგლობულინების სისტემა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ალერგოზების განვითარებაში.

იმუნიტეტის ჰუმორალური სისტემის გარდა დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედული იმუნიტეტის მდგომარეობას. ჯერ კიდევ Miller-ის მიერ აღნიშნული იყო მკერდუკანა ჯირკვლის დიდი მნიშვნელობა ალერგიული რეაქციების განვითარებაში. ამ მიმართებით უკანასკნელ წლებში ჩატარებული გამოკვლევებით ირკვევა, რომ ალერგიული (ატოპური) დაავადებების დროს ბავშვთა ასაკში აღინიშნება T ლიმფოციტების დაქვეითება. უნდა ვიფიქროთ, რომ მკერდუკანა ჯირკვლის განვითარების ზოგიერთი ანომალია (მისი შედარებითი გადიდება და ინვალუციის შეჩერება), ბავშვის კონსტიტუციის თიმიკო-ლიმფატიკური ანომალიის დროს, გარკვეულად დაკავშირებულია ბავშვის იმუნოლოგიურ რეაქტიულობასთან, რაც ქმნის წინასწარ განწყობას ალერგიული რეაქციებისადმი. ამ დროს ლიმფოიდური ქსოვილი განიცდის ჰიპერტროფიას, რომელიც გამოიმუშავებს ანტისხეულებს სხვადასხვა ალერგენზე.

ალერგიული დაავადების დროს ასევე აღინიშნება ორგანიზმის დამცველობითი, არასპეციფიკური ფაქტორების, კერძოდ, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის, პროპერდინის და კომპლემენტის დაქვეითება (გ. მიხეევა თანაავტორებით). ამგვარად, ყველა ალერგიული რეაქციის ძირითად მექანიზმად უნდა ჩაითვალოს უჯრედის იმუნური ტრავმა. მაღალი სენსიბილიზაციის დროს პოლიალერგიის მოვლენებით ბავშვებში ადგილი აქვს გამაგლობულინის და ჰისტოგლობულინის გამოჩენას მაღალი ტიტრით (ტ. სოკოლოვა).

ფიზიოლოგიურ პირობებში ანტისხეულების ინტენსიური წარმოქმნის და სისხლში გამაგლობულინის მაღალი კონცენტრაციის დროს ღვიძლი რეაგირებს ანტისხეულების ინჰიბატორის გამოყოფით, რაც იწვევს შრატის გამაგლობულინის დონის ნორმალიზაციას. ღვიძლის ეს ფუნქცია ჭობილურია. თუ ღვიძლის აღნიშნული ფუნქცია დარღვეულია, გამაგლობულინების დონე მაღალია ხოლო შრატის ანტისხეულების აქტივობა მომატებული. ყველა ზემოაღნიშნული მიუთითებს ღვიძლის ერთ-ერთ რეგულაციურ მნიშვნელობაზე იმუნოგენეზის პროცესებში.

იმუნიტეტის ზემოაღნიშნული ცვლილებებით შესაძლოა გარკვეულად აიხსნას ალერგიული (ატოპური) დაავადების დროს პათოლოგიური პროცესის ხშირი რეციდივები.

ორგანიზმში არაიშვიათად ვითარდება სიტუაციები, როდესაც იმუნური რეაქციები დამცველობითი ფუნქციის ნაცვლად განსაზღვრავენ პროცესებს, რომლებსაც მივყავართ საკუთარი უჯრედებისა და ორგანოების დაზიანებისაკენ. ამ შემთხვევებში ლაპარაკობენ „იმუნოპათოლოგიურ რეაქციებზე". აღნიშნული რეაქციები საფუძვლად უდევს ალერგიულ და ავტოიმუნურ პროცესებს.

1968 წ. Coombs და Gell-ის მიერ მოწოდებულ იქნა იმუნოპათოლოგიური რეაქციების 4 ძირითადი ტიპი.

I — ანაფილაქსიური რეაქციები: ამ ტიპის რეაქციის მაგალითია ურტიკარია, ანგიონევროზული შეშუპება, ანაფლაქსური შოკი, თავის ცხელება, ბრონქული ასთმა.

II — ციტოქსინური რეაქციები: ამ ტიპის რეაქცია საფუძვლად უდევს სისხლის პოსტტრანსფუზიულ რეაქციას ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავა-

დებას, ავტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიას, ლეიკოპენიურ და თრომბოპენიურ მდგომარეობებს, რომლებიც, როგორც შედეგი, ვითარდება ანტისხეულის ურთიერთმოქმედებისას უჯრედის ზედაპირზე.

III — იმუნოკომპლექსური რეაქციები: ამ დროს ქსოვილის დაზიანება ხდება ტოქსინური იმუნური კომპლექსების საშუალებით, რომლებიც წარმოიშობიან ანტიგენის ანტისხეულებთან შეერთებისას. ამ ტიპის რეაქციის მაგალითია შრატის დაავადება, გლომერულონეფრიტი, კოლაგენოზები და სხვ.

IV — შენელებული ტიპის მომატებული მგრძნობელობის რეაქციები: ამის მაგალითა ტუბერკულინური სინჯი, რეაქცია სხვა მიკრობულ ალერგენებზე, კონტაქტური დერმატიტი, ტრანსპლანტანტის მოცილება.

ტერმინი ავტოიმუნური პროცესი გამოხატავს მრავალ სიტუაციას, როდესაც უჯრედული და ჰუმორალური იმუნური ფაქტორები მიმართულია ორგანიზმის საკუთარი ანტიგენების საწინააღმდეგოდ.

აღნიშნული ტერმინის გაიგივება ტერმინ „ავტოაგრესიასთან“ არ არის ყოველთვის გამართლებული, ვინაიდან ის გულისხმობს, რომ ავტოიმუნური პროცესი აუცილებლად მავნე გავლენას ახდენს ორგანიზმზე, იმ დროს, როდესაც ზოგჯერ ავტოიმუნური პროცესების განვითარება უნდა განვიხილოთ როგორც დადებითი მოვლენა (ვ. სტრუჩკოვი თანაავტორებით. 1978).

ორგანიზმის საკუთარი ანტიგენების საწინააღმდეგო იმუნოლოგიური პროცესების განვითარება ძირითადად განპირობებულია იმუნოკომპეტენტური თვისებით — გაარჩიოს „სხვისი“ „საკუთარისაგან“. იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ფენომენის საშუალებით ამ უკანასკნელის მიმართ. აქედან გამომდინარე, ავტოიმუნური პროცესების წარმოშობასა და განვითარებაში აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ტოლერანტობის გაუქმება საკუთარი ანტიგენის მიმართ.

ალერგიული რეაქციებისა და დაავადებების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ჰომეოსტაზის და ადაპტაციური მექანიზმების დარღვევას. ამ დროს სისხლში აღინიშნება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ჰისტამინი, სეროტონინი, აცეტილქოლინი და სხვ.) მომატება და ორგანიზმის მგრძნობელობის ზრდა ამ ნივთიერებების მიმართ. არ არის გამორიცხული, რომ ქსოვილების მგრძნობელობა ალერგიული რეაქციების მედიატორებისადმი განპირობებულია აგრეთვე გენეტიკური ფაქტორებით (Gakino, 1971).

უკანასკნელ წლებში დიდ ინტერესს იწვევს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ჰუმორალური სისტემა ე. წ. კალიკრეინ-კინინური, რომელიც მონაწილეობს ჰომეოსტაზის რეგულაციაში. ის მჭიდროდაა დაკავშირებული სისხლის შემადედებელ სისტემასთან, ფიბრინოლიზთან, კომპლემენტთან და თავის ბიოლოგიურ მოქმედებას ახორციელებს პეპტიდების — კინინების საშუალებით. კინინების მოქმედება ძირითადად მიმართულია სისხლძარღვებისადმი. ამიტომაც მათ უწოდებენ ვაზოაქტიურ პოლიპეპტიდებს. ისინი მოქმედებენ სისხლძარღვების ტონუსზე და გლუვ მუსკულატურაზე, უჯრედული მემბრანების გამავლობაზე, მონაწილეობენ მიკროცირკულაციის და სისხლის ნაკადის ქიმიურ რეგულაციაში. კინინების ფიზიოლოგიური მოქმედება განპირობებულია კალიკრეინ- კინინური რთული ბიოლოგიური სისტემით, სადაც ურთიერთგაწონასწორებულია კინინების წარმოშობა და დაშლა. ორგანიზმში ისინი მოქმედებენ მოკლე ხნით, რაც განპირობებულია სისხლში და ქსოვილში მაღალაქტიური ფერმენტების —

კინინაზების არსებობით, რომლებიც ახორციელებენ კონტროლს კინინების დონეზე. ფიზიოლოგიურ პირობებში დინამიკური წონასწორობაა კინინების წარმოშობასა და ინაქტივაციას შორის. პათოლოგიის დროს უხშირესად ხდება კინინების ჭარბი რაოდენობით წარმოშობა, რაც მნიშვნელოვანი ფაქტორია ანთებითი და ალერგიული დაავადებების პათოგენეზში. ალერგიული დაავადებების დროს, განსაკუთრებით სასუნთქი სისტემის დაზიანებისას, ხშირად ანთებით უბანში ჭარბი რაოდენობით გროვდება ბრადიკინინის მსგავსი ნივთიერებები, რაც მიუთითებს ანთებითი რეაქციის განვითარებაში ვაზოაქტიური კინინების მნიშვნელობაზე.

ალერგიული რინიტების დროს, ორგანიზმში გამოხატული სენსიბილიზაციის პირობებში, ცხვირის ლორწოვან გამონადენში აღინიშნება თავისუფალი კინინები, რაც იწვევს ლორწოვანის ჰიპერემიას, შეშუპებას და ექსუდაციის გაძლიერებას. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის მოშლას. ჰ. სელიეს თანახმად, ინფექციური პროცესი დასაწყისში ავითარებს „განგაშის“ სტადიას (აკტჰ და კორტიკოსტეროიდების გაძლიერებული გამოყოფა), შემდგომში „ადაპტაციის“ და ბოლოს „გამოფიტვის“ სტადიებს. ჰიპოფიზ-ადრენალური სისტემის ფუნქციის ცვლილებები ერთ-ერთ მნიშვნელოვან როლს წარმოადგენს ალერგიული დაავადებების განვითარებაში.

ალერგიული რეაქციების და დაავადებების დროს აღინიშნება კატექოლამინებისა და სისხლძარღვოვანი რეაქციების ცვლილებები. როგორც რესპირატორული, ისე კანის მხრივ გამოვლინებული ალერგიის დროს ადგილი აქვს არტერიული წნევის მომატებას, სისხლძარღვების ელასტიკობის ცვლილებას (მ. ოსკოლოვა, ი. სტეპანოვა, ი. ვულფსონი და სხვა).

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით, უჯრედებიდან ჰისტამინის ანაფილაქსიურ გამოთავისუფლებაში აქტიური როლი ციკლურ 3,5—ადენოზინმონოფოსფატს მიეკუთვნება.

ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე დადგენილია ალერგიული დაავადებების დროს პროსტოგლანდინ F_2 კონცენტრაცია პლაზმაში. აღნიშნულია გარკვეული კორელაციური კავშირი პროსტოგლანდინ F_2 და დაავადების სიმძიმეს შორის.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ბავშვთა ასაკში ალერგიული რეაქციები ალერგენთან შეხვედრისას ზოგიერთი თავისებურებებით ხასიათდება ასაკობრივ ჭრილში, რაც გარკვეულ დამოკიდებულებაშია ბავშვის იმუნურ სტატუსთან, ანტისხეულების პროდუქცირების ასაკობრივ უნართან, ცენტრალური რეგულაციური და ენდოკრინული მექანიზმების განვითარებასთან და სხვ.

ალერგიული რეაქციების განვითარებაში უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს წარმოადგენს ორგანიზმის ამა თუ იმ ალერგენით სენსიბილიზაცია და ამ სენსიბილიზაციის პროგრესირება.

ალერგენები იყოფა ორ დიდ ჯგუფად: ეგზოგენურად და ენდოგენურად. ეგზოალერგენები ეს სუბსტანციებია, რომლებიც გარედან ხვდებიან ორგანიზმში და მოყავთ იგი სენსიბილიზაციის მდგომარეობაში.

ენდოალერგენები (აუტოალერგენები ადრე მიხედვით) ეს ის ნივთიერებებია, რომლებიც იმყოფებიან ორგანიზმში და წარმოიქმნებიან მასში საკუთარი ცილებიდან ქიმიური, ფიზიკური ან ინფექციური აგენტების ზემოქმედებით.

ეგზოგენური ალერგენები შემდეგ ჯგუფებად იყოფიან: 1. საკვები: 2. ბაქტერიული და ვირუსული; 3. სამკურნალო: ანტიბიოტიკები, სულფამიდური პრეპარატები და სხვ.; 4. ვაქცინები, შრატები, პლაზმის შემცველი პრეპარატები; 5. საყოფაცხოვრებო; 6. ყვავილის მტვერი; 7. ეპიდერმული.

ენდოალერგენები (ავტოალერგენები), რომელთა ავადმყოფის ორგანიზმში წარმოქმნის გზები და რომელთა დამზიანებელი მოქმედების მექანიზმები თანამედროვე იმუნოლოგიის ყურადღების ცენტრში იმყოფება, ორ ჯგუფად იყოფა: 1. ჰეშმარიტი ანუ პირველადი ავტოალერგენები, როდესაც საკუთარი ნორმალური ქსოვილების ელემენტები ალერგენებად იქცევა; 2. შეძენილი ანუ მეორადი; პათოლოგიური ავტოალერგენები თავის მხრივ იყოფიან არაინფექციურ და ინფექციურ ალერგენებად.

არაინფექციური ავტოალერგენები წარმოიქმნებიან სიცივის, სითბოს, იონიზებული გამოსხივების, ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერების, მექანიკური ტრავმის და სხვათა ზეგავლენით. ინფექციური ავტოალერგენები წარმოიქმნებიან ქსოვილებზე ინფექციურ-ტოქსიკური აგენტის გავლენითა და ზემოქმედებით. ინფექციური ალერგია, უპირატესად სტაფილოკოკის, სტრეპტოკოკის, ვირუსების მიმართ უფრო ხშირად ვითარდება 2—3 წლის ასაკში. სენსიბილიზაცია სტაფილოკოკის მიმართ, ასაკობრივი ვადების მიხედვით, ჩვეულებრივ წინ უძღვის სტრეპტოკოკისადმი სენსიბილიზაციას, შესაძლოა იმასთან დაკავშირებით, რომ სტაფილოკოკური დაავადებანი შედარებით მეტად არის გავრცელებული ადრეული ასაკის ბავშვებში. ინფექციურ-ალერგიული დაავადებები დაკავშირებული სტრეპტოკოკისადმი სენსიბილიზაციასთან, ჩვეულებრივ უვითარდებათ ბავშვებს არაუადრეს სამი წლის ასაკისა.

საკვებით გამოწვეული ალერგია ინარჩუნებს თავის უპირატეს მნიშვნელობას ახალშობილებში და ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამ ჯგუფში ყველაზე ხშირ და გავრცელებულ ალერგენს წარმოადგენს ძროხის რძე. ასაკის მატებასთან ერთად ალიმენტური ალერგიის მნიშვნელობა შესამჩნევად მცირდება და იზრდება სხვა ალერგენების მნიშვნელობა (ტ. სოკოლოვა).

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ალერგენების დაყოფა ეგზოგენურ და ენდოგენურ ალერგენებად საკმაოდ პირობითია და ასახავს მოვლენის მხოლოდ გარეგან მხარეს, მაგალითად, წარმოშობით ეგზოგენური ალერგენების მოქმედების მექანიზმს ხშირად საფუძვლად უდევს ენდოგენური პროდუქტების წარმოქმნა, რომლებიც ალერგიული თვისებებით ხასიათდებიან და წარმოიშობიან ეგზოალერგენების ორგანიზმის ცილებთან ურთიერთზემოქმედების შედეგად, ასეთია მაგალითად, მრავალი სამკურნალო ნივთიერება.

მონოვალენტური სენსიბილიზაცია ბავშვთა ასაკშიც კი იშვიათობას წარმოადგენს. ამას მოწმობს ის გარემოება, რომ კანის დადებითი სინჯი მხოლოდ ერთ რომელიმე ალერგენზე იშვიათია, ბავშვი ერთდროულად იძლევა კანის დადებით სინჯს 10—14 ალერგენზე. პოლივალენტობა კანის სინჯების დადგმისას აიხსნება იმით, რომ ალერგენების სხვადასხვა ჯგუფს საერთო ანტიგენური თვისებები აქვს, რის გამოც, ავტორთა აზრით, სპეციფიკური დესენსიბილიზაციის დროს საჭიროა იმ სახის ალერგენის გამოყენება, რომელზედაც ავადმყოფი იძლევა უფრო მკვეთრად გამოხატულ რეაქციას.

Cooke (1930) მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციის თანახმად, ალერგიული

რეაქციები ორ დიდ ჯგუფად იყოფა: 1. სწრაფი ტიპის ალერგიული რეაქციები; 2. შენელებული ტიპის ალერგიული რეაქციები.

სწრაფი ტიპის ყველა სახის ალერგიის საერთო ნიშანთვისებას წარმოადგენს მათი განვითარების სისწრაფე ალერგენის ორგანიზმში მოხვედრის 20 წუთიდან 1 საათამდე.

სწრაფი ტიპის ალერგიის რეაქციებს მიეკუთვნებიან: 1. ანაფილაქსია და ანაფილაქსიური რეაქციები; 2. შრატის დაავადება; 3. ალერგიული ბრონქული ასთმა; 4. პოლინოზები; 5. ურტიკარია, კვინკეს შეშუპება; 6. ჰემორაგიული ფენომენი — არტიუსის, ოკერის, შვარცმანის.

შენელებული ტიპის ალერგიის დროს რეაქცია ალერგენის ზემოქმედებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ ვითარდება (24—48 საათი და. ა შ.).

შენელებული ტიპის ალერგიულ რეაქციებს მიეკუთვნება: 1. ტუბერკულინის ტიპის რეაქცია (ბაქტერიული ალერგია); 2. კონტაქტური ტიპის ალერგიული რეაქცია (კონტაქტური დერმატიტი); 3. ავტოალერგიული რეაქციები (ენცეფალიტი, თიროიდიტი, ორქიტი, მიოკარდიტი და სხვ.); 4. ტრანსპლანტანტის მოცილების ალერგიული რეაქცია; 5. ალერგიული რეაქციები გაწმენდილი ცილების მიმართ.

ა. ადო (1978) ალერგიულ რეაქციებს თავის განვითარების მექანიზმის მიხედვით ორ დიდ ჯგუფად ყოფს: ქიმერგიული და კიტერგიული. ქიმერგიული რეაქციების ჯგუფში ალერგენი ანტისხეულს უერთდება ძირითადად ორგანიზმის სითხეებში — სისხლი, ლიმფა, ქსოვილოვანი სითხეები. მათი განვითარების მექანიზმში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ბიოლოგიურად აქტიურ ქიმიურ ნივთიერებებს ანუ მედიატორებს, რომლებიც თავისუფლდებიან უჯრედიდან ალერგენ-ანტისხეულის რეაქციის შედეგად. ამ ნივთიერებებს ეკუთვნის ჰისტამინი, აქტიური კინინები და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები.

პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით ამ ჯგუფის ალერგიული რეაქციები, ა. ადოს აზრით, უნდა გაიყოს ორ ქვეჯგუფად: სისტემური რეაქციები, რომლის დროს ზიანდება მთელი ორგანიზმი, და ადგილობრივი ორგანოების ან ქსოვილოვანი რეაქციები, რომელთა ლოკალიზაცია მოიაზღვრება ამა თუ იმ ორგანოს ან ქსოვილის ტერიტორიით. მეორე დიდი ჯგუფი ჰეშმარიტი ალერგიული რეაქციებისა ცნობილია კიტერგიული ალერგიული რეაქციების სახით, რომელსაც საფუძვლად უდევს ალერგენის ურთიერთმოქმედება ანტისხეულებთან, რომლებიც განლაგებულია უჯრედებზე. ისინი, როგორც ქიმერგიული რეაქციები, შეიძლება დაიყოს სისტემურ და ადგილობრივ რეაქციებად.

სისტემურ კიტერგიულ ალერგიულ რეაქციებს მიეკუთვნება კოლაგენოზები, ადგილობრივს კი ტუბერკულინის ტიპის რეაქცია და აგრეთვე ბაქტერიული ალერგენებით გამოწვეული სხვა მრავალი რეაქცია.

როგორც სწორად შენიშნავს ა. ადო, აღნიშნული კლასიფიკაცია, Cooke მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციისაგან განსხვავებით, ემყარება ალერგიული რეაქციების დაყოფას მათი განვითარების მექანიზმის მიხედვით. ძირითად მექანიზმს პირველი ჯგუფის ალერგიული რეაქციების ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ანუ მედიატორების განთავისუფლება წარმოადგენს, ხოლო მეორე ჯგუფის მექანიზმში წამყვანია ლიმფოციტების მოქმედება.

უკანასკნელ წლებში მოწოდებულია ალერგიული რეაქციების კიდევ ერთი იმუნოლოგიური კლასიფიკაცია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ლიმფოციტების სხვადასხვა ტიპის აქტივობა.

ამ კლასიფიკაციის თანახმად ალერგიული რეაქციები ორ დიდ ჯგუფად იყოფა: 1. B — დამოკიდებული ალერგიული რეაქციები, განპირობებული B ტიპის ლიმფოციტებით.

ისინი შეიძლება გაიყოს: ა. A გლობულინური რეაქციები, გამოწვეული სეკრეტორული A გლობულინით (ალერგიული რინიტი, ბრონქიტი); ბ. G — გლობულინური რეაქციები (არტიუსის ფენომენი, შრატის დაავადება, ანაფილაქსიური შოკი ბაჭიაში, ციტოტოქსინური რეაქციები); გ. E — გლობულინური რეაქციები (ანაფილაქსია ადამიანში, ზღვის გოჭში, თაგვებში, პოლინოზი); დ. M — გლობულინური რეაქციები.

2. T — დამოკიდებული ალერგიული რეაქციები, რომლებიც იყოფიან: ა. ტუბერკულინის ტიპის რეაქცია; ბ. კონტაქტური დერმატიტის ტიპის რეაქცია; გ. ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქცია.

ცხრილი 13

ალერგიული რეაქციების სახეები და ტიპები (ა. ადო, 1978).

სახეობა	ტ ი პ ე ბ ი			
B დამოკიდებული	IgA რინიტი ბრონქიტი	IgE ანტიფილაქსიური შოკი	IgG შრატის დაავადება, არტიუსის ფენომენი	Jg M რევმატოიდული ართრიტი, კოლაგენოზები
T დამოკიდებული	ბაქტერიული (ტუბერკულინური)	ქიმიური (კონტაქტური)	ქსოვილოვანი (ავტოალერგიული)	ტრანსპლანტატის მოცილება
	ბრონქული ასთმა			

ალერგენის ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ შემაერთებელი ქსოვილი გამოიმუშავებს ანტისხეულებს. ისინი განსხვავდებიან დამცველი ანტისხეულებისაგან და ეწოდებათ აგრესიული ანტისხეულები, ანუ რეაგინები, რომლებიც უჯრედის ზედაპირზე უერთდებიან ალერგენებს (იმუნოლოგიური ფაზა). ალერგენის ანტისხეულთან შეერთება ფუნქციის დარღვევას ან უჯრედის დაშლასაც კი იწვევს. მათი დაზიანების დროს თავისუფლდება რიგი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებისა: ჰისტამინი, სეროტონინი, ბრადიკინინი, ჰეპარინი, აცეტილქოლინი (პათოქიმიური ფაზა).

ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს ეწოდება „მედიატორები“. თითოეულ მათგანს შეუძლია ორგანიზმში მთელი რიგი ძვრების გამოწვევა — კაპილარების გაგანიერება, არტერიული წნევის დაქვეითება, გლუვი კუნთების (კერძოდ, ბრონქების) სპაზმი, კაპილარების განვლადობის გაძლიერება, რის შედეგად ვითარდება იმ ორგანოს ფუნქციის დარღვევა, სადაც მოხდა ალერგენის ანტისხეულთან შეხვედრა (პათოფიზიოლოგიური ფაზა). ამ შემთხვევაში ვითარდება ალერგიული დაავადების კლინიკური სურათი. ხშირად ალერგიული დაავადებების დროს მძიმე ცვლილებები გამოხატულია შოკურ ორგანოებში: სისხლძარღვების კედლები, ღვიძლი, კანი, გლუვი მუსკულატუ-

რა, ლიმფური ჯირკვლები. სისხლძარღვთა სისტემა წარმოადგენს ალერგიული პროცესის თავისებურ „სტარტს“, იმდენად მაღალია მისი რეაქტიულობა. ალერგიული დაავადების კლინიკური სურათი, მისი სიმძიმე დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა გზით და რომელ ორგანოში შეიჭრა ალერგენი, სად განვითარდა ალერგიული რეაქცია, როგორი იყო ალერგენი და ალერგენების რა რაოდენობა მოხვდა ორგანიზმში.

ყვავილთა მტვერი, საყოფაცხოვრებო და საკვები ალერგენები უფრო ხშირად იწვევენ „სწრაფი“ ტიპის ალერგიულ რეაქციებს, ბაქტერიული და ვირუსული — „შენელებული“ ტიპის ალერგიულ რეაქციას. სწრაფი ტიპის ალერგიულ რეაქციებში მთავარი როლი მიეკუთვნებათ ანტისხეულებს — რეაგინებს, რომლებიც სისხლის ცილებთან ერთად გადაიტანება „ნელი“ ტიპის ალერგიულ რეაქციებში. ანტისხეულების გადატანა ხდება სისხლის უჯრედოვანი ელემენტებით — ლიმფოციტებით, რომელთაც აქვთ სპეციალური „გადატანის“ ფაქტორი. რეაგინების და უჯრედის ანტისხეულების გადაადგილების სიჩქარე სხვადასხვაა. სწორედ ამით აიხსნება ის გარემოება, რომ ალერგიის განვითარებას სხვადასხვა ხანგრძლივობის დრო სჭირდება.

ა. ადოს თანახმად, ონტოგენეზში ორგანიზმში ანტიგენის შეყვანაზე ყველაზე ნაადრევ რეაქციას წარმოადგენს ტოლერანტობა (ჰიპოერგია — ნ. სიროტინინით). თავის არსით ეს პასიური რეაქციაა, ვინაიდან არ ხდება სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავება. მიუხედავად ანტიგენის გამღიზიანებელი მოქმედებისა, ადგილი აქვს იმუნოლოგიურ დამბლას. ამგვარად, ტოლერანტობა დამახასიათებელია ორგანიზმისათვის განვითარების ყველაზე ნაადრევ ეტაპზე. ამ დროს ორგანიზმის დაცვა ხორციელდება ძირითადად ფაგოციტოზის საშუალებით. ემბრიონული და პოსტნატალური პერიოდები ხასიათდება ორგანიზმის მაღალი მგრძნობელობით ტოლერანტობის განვითარებისადმი. შემდგომში B ლიმფოციტების ორგანიზმში ტრანსფორმირების განვითარებასთან ერთად წარმოიშობა სპეციფიკური ანტისხეულები და ორგანიზმს წესაძლებლობა ეძლევა განავითაროს დამცველობითი იმუნოლოგიური რეაქციები.

ალერგიული რეაქცია წარმოადგენს იმუნოლოგიური რეაქციის უახლეს „ზედნაშენს“, ის ვითარდება მოგვიანებით, ფილოონტოგენეზში მას წინ უძღვის იმუნოლოგიური რეაქცია.

ამგვარად, შეიძლება აღვნიშნოთ გარკვეული თანამიმდევრობა; ტოლერანტობა შემდგომში ჰუმორალური ანტისხეულები, იმუნიტეტი და, ბოლოს, ალერგიული რეაქციები. ამ უკანასკნელს სასიგნალო მნიშვნელობა აქვს და მიუთითებს ორგანიზმის გაბინძურებაზე სხვა უცხო ცილებით, ანტიგენებით.

სწორად შენიშნავს ა. ადო (1978), რომ ალერგიული რეაქციები წარმოადგენს რეაქტიულობის ისეთ სახეს, სადაც შეიძლება ადვილად შევნიშნოთ როგორც დამცველობითი, ისე ორგანიზმის დაზიანების ნიშნები.

ალერგიული რეაქციების დაცვითი (შეგუებითი) ხასიათის ელემენტები ნაჩვენები იყო ჯერ კიდევ Koch (1891) მიერ. მძაფრი ალერგიული რეაქცია კოხის ფენომენის დროს ქმნის ბარიერს, რომელიც ხელს უშლის ორგანიზმში შეყვანილი ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების გავრცელებას, ისინი შთაინთქმება მაკროფაგების მიერ და ნადგურდება ადგილზე. ასევე ალერგიული რეაქ-

ციების დამცველობითი მნიშვნელობა ჩანს ტრანსპლანტანტის მოცილებისას ალერგიული რეაქციით.

ანაფილაქსიური შოკის პათოგენეზის განხილვისას ადვილად შეიძლება შევამჩნიოთ დამცველობით-შეგუებითი რეაქციები. ამ რეაქციების დანიშნულებაა ორგანიზმის სწრაფი გასუფთავება და განთავისუფლება უცხო ცილისაგან და დარღვეული ჰომეოსტაზის აღდგენა (ა. ადო, 1978).

რესპირატორული ალერგოზები

ზემო სასუნთქი გზების ალერგიული დაზიანებები (ალერგიული რინოპათიები, რინოსინუსოპათიები, ალერგიული ლარინგიტები) ერთ-ერთ წამყვან ადგილს იკავებს ბავშვთა ასაკის დაავადებებს შორის.

Helpew-ის (1959) თანახმად, აღნიშნული დაზიანებები და ბრონქული ასთმა ერთიანი პათოლოგიის სხვადასხვა კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს.

სასუნთქი სისტემის ალერგოზები ხასიათდება შეუპოვარი რეციდივული მიმდინარეობით. რესპირატორული სისტემის ალერგიული დაავადებების გავრცელება განპირობებულია იმით, რომ სასუნთქი აპარატი მრავალრიცხოვან როგორც სპეციფიკური, ისე არასპეციფიკური მავნე ფაქტორების ზემოქმედებას განიცდის. ძლიერ გავრცელებული ინჰალაციური ალერგენები იჩენენ ტროპიზმს რესპირატორული სისტემის უჯრედებისადმი.

სასუნთქი სისტემა ძლიერ მიმღებია ვირუსული და ბაქტერიული ზემოქმედებისა, რომლებიც შეიძლება წარმოადგენდნენ როგორც სპეციფიკურ, ისე არასპეციფიკურ ფაქტორებს. სპეციფიკური ზემოქმედება — ეს მიკრობული ზემოქმედებაა, ხოლო არასპეციფიკური კი მიკრობული ანთება, რომელიც ქმნის ხელსაყრელ ნიადაგს არაბაქტერიული ინჰალაციური ალერგენების შეჭრისათვის, ალერგიული ანტისხეულების დაგროვების და ფიქსირებისათვის რესპირატორული აპარატის უჯრედებზე.

რესპირატორული ალერგიის ყველა კლინიკური ვარიანტის დროს შეიძლება ალერგიული რეაქციები მიმდინარეობდეს სწრაფი და შენელებული ტიპით, მაგრამ პირველი ტიპი უფრო ხშირად გვხვდება (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ალერგიული ტრაქეიტი შეიძლება განვითარდეს ბავშვთა ასაკის ნებისმიერ პერიოდში, მაგრამ განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება სკოლამდელ და სკოლის ასაკში. შეიძლება წარმოდგენილი იყოს იზოლირებულად ან რესპირატორული ალერგოზების სხვა ვარიანტებთან კომბინაციაში. (რინოტრაქეობრონქიტი, ლარინგოტრაქეიტი და სხვ.). ალერგიული ტრაქეიტის პათოგენეზს საფუძვლად უდევს ალერგენ-ანტისხეულის რეაქცია, რომელიც ვითარდება ტრაქეის უჯრედების ზედაპირზე. ამ დროს უჯრედის იმუნური ტრავმის შედეგად განთავისუფლებული ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (ჰისტამინი და ჰისტამინისმსგავსი ნივთიერებები) იწვევენ ტრაქეის ლორწოვანი გარსის შეშუპებას, ჯირკვლოვანი აპარატის ჰიპერსეკრეციას, რის გამო მისი სანათური ვიწროვდება და ეცემა ლორწოვანი შიგთავსით. ამ დროს ხშირად ბაქტერიული ფლორა აქტიურდება, რაც იწვევს მიკრობულ ანთებას, სეკრეტი ხდება ლორწოვან-ჩირქოვანი. კლინიკურად ალერგიული ტრაქეიტისათვის დამახასიათებელია შე-

მაწუხებელი ხველა, განსაკუთრებით ღამით, რის გამო ხშირად ამ დროს ბავშვებს ერღვევათ ძილი. აღინიშნება სახის შეწითლება, პირღებინება, ე. წ. ხველის პაროქსიზმები, რაც არაიშვიათად მოგვაგონებს ყივანახველას. ბრონქოლიტური და ანტიჰისტამინური პრეპარატები ეფექტური არ არის, იმ დროს, როდესაც სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაცია ალერგენის გამოყენებასთან ერთად დადებით ეფექტს იძლევა მკურნალობიდან 2—3 კვირის შემდეგ.

ტრაქეის ალერგიული დაზიანება, ისევე როგორც რესპირატორული ალერგოზის სხვა კლინიკური ფორმები, ხასიათდება შეუპოვარი მიმდინარეობით და განუწყვეტლივი გამწვავებებით. როგორც წესი, ისინი მიმდინარეობს ნორმალური ტემპერატურის ფონზე, მაგრამ ბავშვის მდგომარეობა მკვეთრად იცვლება. ბავშვები ხდებიან დუნე, ადვილად აგზნებადი. თუ ალერგიული ტრაქეიტი მიმდინარეობს იზოლირებულად, ფიზიკალური მონაცემები ფილტვებში არ გვაქვს. პერიფერიულ სისხლში შეიძლება იყოს ეოზინოფილია; რენტგენოლოგიურად — სისხლძარღვოვანი რეაქცია, ფილტვის ფესვის სურათის გაძლიერება.

ალერგიული ტრაქეიტის დიაგნოზი, როგორც წესი, ხშირად დიდხანს ვერ ისმება, ვინაიდან ამ შემთხვევებში დაავადება ყივანახველის, მწვავე რესპირატორული ინფექციის, ბრონქიტის, გახანგრძლივებული და ზოგჯერ ქრონიკული პნევმონიის დიაგნოზით მიმდინარეობს. მხოლოდ სპეციალური ალერგოლოგიური გამოკვლევის საშუალებით შეიძლება დადგინდეს სხვადასხვა ალერგენის მიმართ მომატებული მგრძნობელობა. ალერგენის ლიკვიდაციის შემდგომ ხდება ალერგიული ტრაქეიტის სიმპტომების სრული ლიკვიდაცია.

ალერგიული ბრონქიტი აგრეთვე რესპირატორული ალერგოზის ერთ-ერთ კლინიკურ ფორმას წარმოადგენს. ის გვხვდება ბავშვთა ყველა ასაკობრივ პერიოდში. ალერგენ-ანტისხეულის იმუნური კონფლიქტის ადგილია მსხვილი და საშუალო ყალიბის ბრონქი. ბრონქიოლები ინტაქტური რჩებიან, რაც განაპირობებს ალერგიული ბრონქიტების დროს ასთმური შეტევების ე. წ. ბრონქოსპაზმური კომპონენტის არარსებობას (ი. დომბროვსკაია, 1978). ალერგიული ბრონქიტის დროს ბრონქოსკოპიით აღინიშნება მკრთალი და შეშუპებული ლორწოვანი, ბრონქის და სეგმენტური ბრონქების შესავლის შევიწროება შეშუპების გამო. ბრონქების სანათურში შეინიშნება დიდი რაოდენობით ლორწოვანი სეკრეტი. როდესაც დაერთვის ბაქტერიული ინფექცია, ვითარდება ბრონქის ბანალური მიკრობულ-ანთებითი დაზიანების სურათი — ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია, სეკრეტი ხდება ლორწოვან-ჩირქოვანი. კლინიკურად ალერგიული ბრონქიტისათვის დამახასიათებელია ხშირი რეციდივები (თვეში რამდენიმეჯერ). რეციდივებს ზოგჯერ თან სდევს სუბფებრილური სიცხე, შეუპოვარი, შეტევითი ხასიათის ხველა, განსაკუთრებით ღამით. ფილტვებში მოისმინება სხვადასხვა ყალიბის სველი ხიხინი, მშრალ ხიხინთან ერთად. ბრონქული ასთმისაგან განსხვავებით, ხიხინი უპირატესად მოისმინება ჩასუნთქვისას. ფიზიკალური მონაცემები ფილტვებში დიფუზური ხასიათისაა და შეიძლება დღის განმავლობაში რამდენიმეჯერ შეიცვალოს. ფილტვებში დიდი რაოდენობით ხიხინის პერიოდი ძლიერ მოკლე ხანში შეიძლება შეიცვალოს პერიოდით, როდესაც ისინი არ მოისმინება. პერიფერიულ სისხლში შემთხვევათა უმრავლესობაში არის ეოზინოფილია. გულმკერდის რენტგენოლოგიური

გამოკვლევით აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის გამსჭვირვალობის მომატება, პერივასკულური ინფილტრაცია და სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ, მიუხედავად დაავადების შეუპოვარი რეციდივული მიმდინარეობისა, ზოგადი ინტოქსიკაცია არ აღინიშნება. ყურადღებას იპყრობს ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით მისი ვეგეტატიური ნაწილის მხრივ: ადვილი აგზნება, ოფლიანობა, დროის იმ მონაკვეთში, როდესაც სიმპტომები არ აღინიშნება, ბავშვები გამოიყურებიან როგორც პრაქტიკულად ჯანმრთელნი.

დიაგნოსტიკაში, გარდა ზემოაღნიშნული კლინიკური სიმპტომებისა, დიდი მნიშვნელობა აქვს ალერგოლოგიურ ანამნეზს: 1) მემკვიდრეობაში დატვირთული ალერგიული დაავადებები; 2) კანის ან სხვა ორგანოების ალერგიული დაზიანებები (ალერგიული დიათეზი, ეგზემა, კვინკეს შეშუპება, ალერგიული ენტეროკოლიტი და სხვ.); 3) პათოლოგიური პროცესის შეუპოვარი რეციდიული ხასიათი: 4) ეოზინოფილია.

დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს გამოკვლევის სპეციალური მეთოდები. რესპირატორული ალერგოზით დაავადებულებში ხშირია დადებითი კანის სკარიფიკაციული სინჯი ჰისტამინით, აგრეთვე სისხლში ჰისტამინის მომატება (40 მკგ%-მდე) და ჰისტამინოპექსიური ინდექსის მკვეთრი შემცირება (0—5%).

ქრონიკული პნევმონიისაგან განსხვავებით ფილტვებში ხიხინი ალერგიული ქრონიტის დროს მუდმივ ხასიათს არ ატარებს. ისინი ჩნდებიან მხოლოდ დაავადების გამწვავებისას. მაგრამ უნდა აღვნიშნოთ, რომ ალერგიული ბრონქიტით დაავადებულ ბავშვებში შესაძლებელია ექსპირატორული ქოშინის პროვოცირება ალერგენის ინჰალაციით, რომლის მიმართაც მგრძნობელობა მომატებულია. საგულისხმოა, რომ აღნიშნული გარემოება მიუთითებს ბრონქიოლების ადგილობრივ სენსიბილიზაციაზე ალერგიული ბრონქიტის დროს. ამის დამადასტურებელია ის ფაქტი, რომ ბრონქული ასთმა ხშირად იწყება ალერგიული ბრონქიტის დაწყებიდან გარკვეული დროის შემდგომ.

ალერგიული პნევმონია. ფილტვის ალერგიული ანთება შედარებით ძნელად დიაგნოსცირდება. ამ დროს პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზდება ალვეოლთა შორის ხარისხებში.

ფილტვის ალერგიული ანთება აღინიშნება ბავშვთა ყველა ასაკობრივ პერიოდში. როგორც წესი, ისინი ვითარდებიან მწვავედ. ამ დროს მწვავე რესპირატორულმა ვირუსულმა ინფექციამ შეიძლება მაპროვოცირებელი როლი შეასრულოს ფილტვებში ჰიპერერგიული რეაქციის განვითარებაში. კლინიკური სურათი შეიძლება იყოს მრავალფეროვანი. ზოგჯერ მიმდინარეობს ძლიერ მძიმედ, სიცხის მომატებით. ადგილი აქვს ინსპირატორულ ქოშინს, სუნთქვა ხდება ზერელე, ხველა იშვიათი, ნახველის გარეშე, ფილტვებში დაზიანების ადგილას ფილტვის ხმიანობის შემოკლება, აქვე შესუსტებული სუნთქვა და სველი ხიხინი. ალვეოლური ჰიპოვენტილაციის ფონზე ვითარდება ჰიპოქსემია შემდგომი ჰიპოქსიით, გამოხატულია ციანოზი და აკროციანოზი. მაჯა გახშირებულია, გულის ტონები მოყრუებული. ზოგჯერ ფილტვის ალერგიული ანთება მიმდინარეობს მსუბუქად, ექსტრაპულმონური მოვლენების გარეშე. ფილტვის ალერგიული ანთებისათვის დამახასიათებელია კლინიკურ სიმპტომთა სწრაფი

უკუგანვითარება, განსაკუთრებით შესაფერისი დესენსიბილიზაციური საშუალებების გამოყენების შედეგად.

ფილტვის ალერგიული ანთება შეიძლება დაიწყოს როგორც დამოუკიდებლად, ისე სხვა ალერგიული გენეზის დაავადებების ფონზე, რევმატიზმით დაავადებულ ბავშვებში ზოგჯერ არის თავისებურად მიმდინარე ჰიპერერგიული რეაქცია ფილტვის ქსოვილში. ამ პნევმონიებისათვის დამახასიათებელია პათოლოგიური ცვლილებების სწრაფი განვითარება და ასევე სწრაფი უკუგანვითარება.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური შესწავლით აღინიშნება პერიბრონქული და პერივასკულური ინფილტრაცია, ფილტვის ქსოვილის ლოკალური შეშუპება, ზოგჯერ რეაქცია ვისცერალური პლევრის მხრივ. სისხლში გამოხატული ეოზინოფილია, ზომიერი ლიმფოციტოზი, ედს-ი არ არის აჩქარებული.

ფილტვის ალერგიული ანთების ძირითად თავისებურებას წარმოადგენს როგორც კლინიკური, ისე რენტგენოლოგიური სიმპტომების სწრაფი (3—4 დღის განმავლობაში) ლიკვიდაცია. ასეთი სწრაფი დადებითი დინამიკა აღინიშნება დესენსიბილიზაციური საშუალებების, განსაკუთრებით კი სტეროიდული ჰორმონებით მკურნალობისას. ანტიმიკრობული მკურნალობა (ანტიბიოტიკები, სულფამიდური პრეპარატები) ამ დროს არაეფექტურია.

ზოგჯერ ბავშვებს ბრონქული ასთმის დროს ძირითადად აღენიშნებათ ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატები. იგი მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და, როგორც წესი, წარმოადგენს შემთხვევით რენტგენოლოგიურ აღმოჩენას. ფილტვის გარეშე სიმპტომებიდან აღსანიშნავია მნიშვნელოვანი ეოზინოფილია (50%-მდე და მეტი). ეოზინოფილია ძირითადად აღინიშნება მაშინ, როდესაც მცირდება რენტგენოლოგიური ცვლილებები. ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატი განსხვავდება ფილტვის ალერგიული ანთებიდან იმით, რომ ამ დროს არ გვაქვს ექსტრაპულმონალური კლინიკური გამოვლინებები, გარდა ეოზინოფილიისა.

ალერგიული ცვლილებები არაიშვიათად ხელს უწყობს ინფექციის ზედართვას და მეორადი ბაქტერიული პროცესების განვითარებას. კლინიკო-ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური მონაცემები საშუალებას იძლევა გავარჩიოთ ალერგიული და ინფექციურ-ანთებითი მდგომარეობები, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს რაციონალური მკურნალობის ჩასატარებლად. (ცხრილი 14).

ცხრილი 14

რესპირატორული სისტემის ალერგიული და ინფექციურ-ანთებითი დაზიანების დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (ი. დომბროვსკაია, 1978)

დაავადების კლინიკური და პარაკლინიკური ნიშნები	ალერგიული დაზიანება	ინფექციურ-ანთებითი პროცესი
1	2	3
მემკვიდრეობითი დატვირთვა ალერგიულ დაავადებებით	თითქმის მუდმივად	ოშვიათად
დაავადების შეუპოვარი მორეციდივე ხასიათი	გამოხატულია	ოშვიათადაა გამოხატული
ფილტვებში ფიზიკალური ცვლილებების მუდმივობა	არ აღინიშნება	აღინიშნება ხშირად

1	2	3
რენტგენოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში	ადგილი აქვს სწრაფ დინამიკას	გამოხატულია ხანგრძლივად
ცხელება პროცესის გამწვავებისას	როგორც წესი, არ არის	აღინიშნება შედარებით მუდმივად
კანის დადებითი სინჯი ჰისტამინზე	გამოხატულია მკვეთრად	არ აღინიშნება ან არამკვეთრია
კანის დადებითი და პროვოკაციული სინჯები არაინფექციური ალერგენით	გეხვდება შედარებით ხშირად	არ აღინიშნება
ანტიმიკრობული თერაპიის ეფექტი	არ აღინიშნება	გამოხატულია
სისხლში ჰისტამინისა და სხვა ბიოლოგიური აქტიური ნივთიერებების შატება	მუდმივად	არამუდმივად
ჰპა დაქვეითება	მუდმივად	არამუდმივად
ეოზინოფილია	გამოხატულია	არ არის გამოხატული
სხვა ორგანოების და სისტემების ალერგიული დაავადებების არსებობა	ხშირია	იშვიათია

მკურნალობა

რესპირატორული ალერგოზების მკურნალობა თანამედროვე პედიატრიის ერთ-ერთ რთულ პრობლემას წარმოადგენს. ძირითადად მისი მკურნალობა უნდა ატარებდეს კომპლექსურ, ხანგრძლივ და სისტემატურ ხასიათს, რომლის მთავარი პირობაა მკაცრი ინდივიდუალიზაცია, დაავადების მიმდინარეობის ყველა თავისებურების გათვალისწინება თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში. მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია სპეციფიკური და არასპეციფიკური ზემოქმედების სწორ თანამონაცვლეობაზე.

სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციის პრინციპები ზემო სასუნთქი გზების, ტრაქეის, მსხვილი ბრონქების ალერგიული დაავადებების და ბრონქული ასთმის დროს ერთი და იგივეა. სწორად ჩატარებული ჰიპოსენსიბილიზაციის დროს პათოლოგიური პროცესის ტრანსფორმაცია ბრონქულ ასთმაში არ ხდება.

რესპირატორული ალერგოზების პათოგენეზური მექანიზმების სირთულე და პათოლოგიური პროცესის ალერგიული ბუნება აუცილებელს ხდის არა მარტო სპეციფიკურ ზემოქმედებას, არამედ არასპეციფიკური მადესენსიბილიზებელი თერაპიის ჩატარებასაც. ორგანიზმის ალერგიული რეაქციის შესასუსტებლად მრავალი წლის განმავლობაში გამოიყენებოდა ცილოვანი და არაცილოვანი ბუნების სხვადასხვა ნივთიერება. მაგრამ უკანასკნელ წლებში პათოლოგიური პროცესის არსისა და ხასიათის დადგენის შემდეგ შემოღებულ იქნა არასპეციფიკური დესენსიბილიზაციის ახალი მეთოდები.

დიდი ყურადღება ეთმობა ანტიჰისტამინური პრეპარატების გამოყენებას, რომლებსაც ანტიალერგიული მოქმედება ახასიათებთ (დიმედროლი, სუპრასტინი, ტავეგილი, დიპრაზინი, დიაზოლინი). მათი მოქმედების მექანიზმი მთლიანად არ არის შესწავლილი. რიგი ავტორებისა თვლის, რომ ანტიჰისტამინური

პრეპარატები შედიან პირდაპირი ნეიტრალიზაციის რეაქციაში ჰისტამინთან, უ. ი. მათი მოქმედება გამოვლინდება ალერგიული პროცესის პათოქიმიურ ფაზაში, შესაძლებლად მიაჩნიათ აგრეთვე ანტიჰისტამინური პრეპარატების ზემოქმედებით ჰისტამინის გამოყოფის შეჩერება ალერგიული პროცესის დროს.

ანტიჰისტამინური საშუალებების გამოყენება ყველაზე მეტად ნაჩვენებია ალერგიული რეაქციის ადრეულ სტადიაზე. ისინი ახდენენ ჰისტამინის მოქმედებით გამოწვეული პათოლოგიური გადახრების ლიკვიდირებას, ამცირებენ კაპილარებისა და უჯრედული მემბრანების განვლადობას, ახასიათებთ სედატიური და ნეიროპლეგიური მოქმედება.

ანტიჰისტამინური პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება რეკომენდებული არ არის, „შეჩვევისა" და ზოგიერთ შემთხვევაში ალერგიული და ტოქსიკო-ალერგიული რეაქციების გამო. მკურნალობა უნდა ჩატარდეს მცირე კურსებით (5—7 დღე), განმეორებითი დანიშვნის აუცილებლობის შემთხვევაში საჭიროა ამ საშუალებე-ს მონაცვლეობა.

რესპირატორული ალერგოზების სხვადასხვა ფორმის დროს არასპეციფიკურ დესენსიბილიზაციას აღწევენ აგრეთვე ჰისტოგლობულინის შეყვანით. ეს პრეპარატები შედგება ჰისტამინისა და გამა-გლობულინისაგან. წარმოადგენს რა სრულფასოვან ანტიგენურ კომპლექსს, იგი იწვევს ორგანიზმის მიერ დაცვითი ანტისხეულების გამომუშავების სტიმულირებას. მკურნალობის ეფექტურობა გამოვლინდება განსაზღვრული დროის შემდეგ (3—4 კვირა). გამორიცხული არ არის აგრეთვე ქსოვილის ტოლერანტობა ჰისტამინთან მისი განმეორებითი შეყვანის შემდეგ. ჰისტოგლობულინი შეჰყავთ კანქვეშ 0,3—1 მლ რაოდენობით 3—4 დღეში ერთხელ, მკურნალობის კურსი 4—5 ინიექციაა. საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელია 2—3 კურსის ჩატარება.

არასპეციფიკური დესენსიბილიზაციის მიზნით ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე კალციუმის პრეპარატები, ასკორბინის მჟავა და B_{15} ვიტამინი. ისინი ძირითადად მოქმედებენ იმ ცვლილებებზე, რომლებიც წარმოიქმნება ალერგიული რეაქციის პათოფიზიოლოგიურ ფაზაში.

ალერგიული რინოსინუსოპათიების მკურნალობისას ლორწოვანი გარსების კაპილარების განვლადობის, ჰიპერტრანსუდაციის და შეშუპების შემცირებისათვის კარგი ეფექტით გამოიყენება ენდონაზალური ელექტროფორეზი სხვადასხვა სამკურნალწამლო საშუალებებით. (2% კალციუმის ქლორიდის ხსნარი, 2% მაგნიუმის სულფატის ხსნარი, 0,1% დიმედროლის ხსნარი, 2% ნოვოკაინის ხსნარი, ჰორმონები, ეუფილინი). შეიძლება ამ ნივთიერებების სხვადასხვა კომბინაციის გამოყენება.

საერთო კომპლექსურ მკურნალობაში ფართოდ იყენებენ ულტრაიისფერი სხივებით დასხივებას, ეს ხელს უწყობს არასპეციფიკური დაცვითი რეაქციების სტიმულირებას, ანტისხეულების გამომუშავების გაძლიერებას. ნაჩვენებია როგორც ადგილობრივი (ტუბუსის საშუალებით ცხვირ-ხახის), ისე საერთო დასხივება.

ზედა სასუნთქი გზების ალერგიული დაავადებების დროს ეფექტურია აეროზოლოთერაპია, განსაკუთრებით კი ელექტროაეროზოლოთერაპია ქლორნატრიუმისა და ტუტოვანი მინერალური წყლებით, რაც აუმჯობესებს ლორწო-

ვანი გარსების ტროფიკას, ამცირებს ლორწოს სიბლანტეს, აღადგენს დარღვეულ იონურ ბალანსს.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აგზნების და შეკავებითი პროცესების თანაფარდობის დარღვევისას, როდესაც ავადმყოფებს აღენიშნებათ ადვილი აგზნებადობა ძილის დარღვევით, შეიძლება გამოყენებულ იქნას ელექტროფორეზი 2%-იანი ნატრიუმის ბრომიდით.

უნდა აღინიშნოს, რომ ფიზიკური ფაქტორები გამოიყენება სასუნთქი ორგანოების ალერგიული დაავადების მკურნალობის ყველა ეტაპზე (სტაციონარი, პოლიკლინიკა, სპეციალიზირებული სანატორიუმი). არანაკლებ მნიშვნელოვანია მათი როლი ამ დაავადების პროფილაქტიკაში. ამ მიზნით მიზანშეწონილია ბუნებრივი ფიზიკური ფაქტორების (მზის სხივები, წყლის პროცედურები, ჰაერი) გამოყენება, მაგრამ როდესაც ანთებითი ქრონიკული კერებია, ასეთი მკურნალობა უნდა ჩატარდეს მხოლოდ მათი სანაციის შემდეგ.

სკოლამდელი ან სასკოლო ასაკის ბავშვებისათვის აუცილებელია სამკურნალო ფიზკულტურა, ხოლო 3 წლამდე კი — საერთო მასაჟი. თუ დაავადების სიმპტომები 3—4 თვის განმავლობაში არ მეღავნდება, შეიძლება რეკომენდებულ იქნას სამკურნალო ცურვა ბასეინში. ბავშვებს რესპირატორული ალერგოზით, რომელთაც არ აღენიშნებათ გამწვავება, შეუძლიათ იმეცადინონ სკოლაში ფიზკულტურის გაკვეთილებზე, მაგრამ მათი მონაწილეობა შეჯიბრებებში წინააღმდეგნაჩვენებია.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პროფილაქტიკური აცრების ჩატარებას. საკითხი ასეთი ბავშვების აცრის შესახებ უნდა წყდებოდეს მკაცრად, ინდივიდუალურად ყოველი ავადმყოფისათვის. გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ასაკი, დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმე, საყოფაცხოვრებო პირობები, ვაქცინის რეაქტოგენულობა და ეპიდემიოლოგიური სიტუაცია. აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ის, რომ აცრები ჩატარდეს მხოლოდ მყარი რემისიის პერიოდში (არანაკლებ 1—2 წელი), ისიც ავადმყოფის წინასწარი მომზადების შემდეგ.

რესპირატორული ალერგოზების პროფილაქტიკისათვის დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ბავშვებს ალერგიული დაავადებებით დატვირთული ოჯახებიდან. ეს ბავშვები წარმოადგენენ ე. წ. რისკ-ჯგუფს, რომელთაც ესაჭიროებათ მკაცრი დისპანსერული მეთვალყურეობა.

ბრონქული ასთმა

ბავშვთა ასაკში ბრონქული ასთმის შესწავლა ძირითადად XIX საუკუნის მეორე ნახევრიდან დაიწყო, როდესაც Salter-მა ბრონქული ასთმისადმი მიძღვნილ (1860) მონოგრაფიაში აღწერა ბავშვთა ასაკში ბრონქული ასთმის კლინიკური თავისებურებები.

ნ. ფილატოვმა (1891) თავის სახელმძღვანელოში „ბავშვთა დაავადებების სემიოტიკა და დიაგნოსტიკა“ განიხილა ბრონქული ასთმის კლინიკა და დიფერენციული დიაგნოზი.

დიდია ა. კისელის დამსახურება ბავშვთა ასაკში ბრონქული ასთმის კლინიკის, მკურნალობის და პროფილაქტიკის შესწავლის საქმეში.

ვ. ჟუკოვსკი ჯერ კიდევ 1910 წ. აღნიშნავდა, რომ ბრონქული ასთმის განვითარებაში წამყვანია სასუნთქი ორგანოების დაავადება. ის თვლიდა, რომ ბავშვთა ასაკში ბრონქული ასთმა რესპირატორული პათოლოგიის გარეშე არ არსებობს.

ს. ზვიაგინცევამ (1956, 1958) ხანგრძლივი კვლევისა და დაკვირვებების შედეგად აღწერა ბავშვთა ასაკში ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, კლინიკური სურათის თავისებურებები და მოგვაწოდა მკურნალობისა და პროფილაქტიკის შესახებ მთელი რიგი რეკომენდაციები, რაც განზოგადოებული იყო მის მონოგრაფიაში „ბრონქული ასთმა ბავშვებში“.

უკანასკნელ წლებში ბრონქული ასთმის მრავალი ასპექტი წარმატებით ისწავლება საბჭოთა მკვლევარების მიერ (ა. ადო, ი. დომბროვსკაია პ. ბულატოვი, ს. კაგანოვი, ტ. სოკოლოვა, ნ. ტიურინი, პ. იურნევი და სხვ.).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი: ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის საკითხები დიდი ხნის განმავლობაში იწვევს მკვლევართა ინტერესს.

ზოგიერთი ავტორის მიერ მოწოდებულია ბრონქული ასთმის ინტოქსიკაციური თეორია. ამ თეორიის თანახმად ინფექციური დაავადებები (ტუბერკულოზი, ათაშანგი) და სხვადასხვა ინტოქსიკაციები იწვევენ ნერვული სისტემის დაზიანებას, რაც განაპირობებს ასთმური შეტევების განვითარებას (Brügelman 1896; Moncosge 1924). ამ თეორიამ გავრცელება ვერ ჰპოვა.

შემდგომი თეორია, რომელიც ბრონქული ასთმის ეტიოპათოგენეზს ხსნის, არის რეფლექსური თეორია, რომლის მიხედვით ასთმის შეტევა ვითარდება როგორც პათოლოგიურად შეცვლილ სხვა ორგანოდან სასუნთქ სისტემაზე რეფლექსის შედეგი. ძირითად მნიშვნელობას მიაწერდნენ სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლორწოვანი გარსებიდან რეფლექსურ ზემოქმედებას. (Brügelman, 1910, ჰოფმანი, 1912 და სხვ.). აღნიშნულმა თეორიამ

ასევე ვერ ჰპოვა გავრცელება, ვინაიდან არ იყო ასახული ამ დაავადების პათოგენეზისა და კლინიკის მრავალმხრივი მექანიზმები.

მთელი რიგი მკვლევარებისა ბრონქული ასთმის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ენდოკრინული სისტემის მოქმედების დარღვევას. ჰ. ილინსკი (1952) აღნიშნავს, რომ ამ დროს ვითარდება „მრავალჯირკვლოვანი ენდოკრინული უკმარისობა", რაც მჭიდრო კავშირშია ორგანიზმის ალერგიულ მდგომარეობასთან და ვეგეტატური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევასთან.

Selye (1950) თვლის, რომ ბრონქული ასთმა წარმოადგენს ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის შედეგს.

დღეისათვის ყველაზე აღიარებული თეორიაა ალერგიული თეორია. ჯერ კიდევ 1912 წ. ე. მანოელოვმა საკუთარი კვლევის შედეგად აღნიშნა ზოგადი კანონზომიერებები ანაფილაქსიურ შოკსა და ბრონქული ასთმის შეტევას შორის (ფილტვის გამოხატული ემფიზემა, ეოზინოფილია, ლეიკოპენია და სხვ.). შემდგომში მთელი რიგი ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით ამ თეორიამ განვითარება და სრულყოფა განიცადა (ა. ადო, ბ. კოგანი, პ. ბულატოვი, რ. გამბურგი, ტ. სოკოლოვა და სხვ.).

ორგანიზმის ალერგიული განწყობის შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს სენსიბილიზაციას, გარკვეული ორგანოებისა და ქსოვილების უჯრედის ზედაპირზე ხდება ალერგენ-ანტისხეულის ურთიერთმოქმედება. უჯრედი ზიანდება და თავისუფლდება მთელი რიგი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები: ჰისტამინი, სეროტონინი, ბრადიკინინი, აცეტილქოლინი და სხვ., რომლებიც მოქმედებენ ეფექტორებზე, რასაც ბრონქული ასთმის დროს წარმოადგენს გლუვი კუნთები, ლორწოვანის ჯირკვლები და კაპილარები; ისინი იწვევენ ბრონქული ასთმის ძირითად პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმს: ბრონქოსპაზმს, ლორწოვანი გარსის შეშუპებას და ჯირკვლების ჰიპერსეკრეციას.

ამგვარად, უნდა აღინიშნოს, რომ ძირითადია ბრონქული ასთმის ალერგიული კონცეფცია, თუმცა არ შეიძლება უარყოფილ იქნეს პათოგენეზის სხვა ფაქტორების როლი, როგორიცაა თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა, აგრეთვე ნერვული სისტემის ცალკეული რგოლის სტრუქტურული და ფუნქციური ძვრები დაწყებული ვეგეტატური ნერვული სისტემით, დამთავრებული თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქით.

სხვადასხვა ავტორთა (ს. ზვიაგინცევა, 1958; Peshkin 1928 და სხვ.) დაკვირვებით დამტკიცებულია, რომ მონოვალენტური სენსიბილიზაცია პრაქტიკულად ბავშვებს არა აქვთ, ანდა ძალიან იშვიათად იჩენს თავს. ამჟამად ცნობილია სულ სხვადასხვა ბუნების ალერგენების დიდი რაოდენობა, მაგრამ ისინი, ინფექციური საწყისიდან ან ტოქსინიდან განსხვავებით, ალერგიული დაავადებების დროს არ განსაზღვრავენ პათოლოგიური ცვლილებების სპეციფიკურობას და კლინიკურ სურათს. ხშირად ასთმის განვითარებას წინ უსწრებს სხვა ალერგიული დაავადებანი: საკვებისმიერი ალერგია, კანზე სხვადასხვა გამონაყარი, რინიტი და ა. შ. ალიმენტურ ფაქტორს ძლიერ იშვიათად შეიძლება ჰქონდეს ეტიოლოგიური მნიშვნელობა ასთმის განვითარებაში (Chobot, Schongut), უფრო ხშირად ის სხვა ალერგენის თანაბარმნიშვნელოვანია (ტ. ს. სპერანსკი,

ს. გ. ზვიაგინცევა, ტ. ს. სოკოლოვა, Glaser, Ratner, Lelong, Assenbach და სხვა).

ყველაზე უფრო ხშირად ალერგენებია შემდეგი საკვები პროდუქტები: ძროხის რძე, კვერცხი, თევზი, ნიგოზი, ციტრუსები, მაგრამ რიგ ბავშვებში ალერგია შეიმჩნევა ზოგიერთი ბოსტნეულის, კენკრისადმი და სხვ. ასაკის მომატებასთან ერთად მცირდება ალიმენტური ფაქტორი და იზრდება ინჰალაციური ალერგენების როლი, უფრო ხშირად ინჰალაციურ ალერგენებს წარმოადგენს ოთახის მტვერი, სხვადასხვა ცხოველთა ბეწვი, მცენარეთა მტვერი და ა. შ.

უკანასკნელ წლებში აღინიშნება სხვადასხვა პოლენებით გამოწვეული ბავშვთა ბრონქული ასთმის შემთხვევების გახშირება. ბალახის, ბუჩქების, ხეების მტვერი, მოხვდება რა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე, იწვევს სპაზმს, შეშუპებას, ჰიპერსეკრეციას, რაც დასაწყისში გამოვლინდება რინიტის სახით. მაგრამ ხშირად ყვავილის მტვრის მოხვედრა სასუნთქ გზებში იწვევს ბრონქული ასთმის ნამდვილ შეტევას.

უფრო იშვიათად ბრონქული ასთმის წამყვანი ალერგენები მედიკამენტებია, მაგრამ მედიკამენტებით გამოწვეული ალერგია ბავშვებში საკმაოდ ხშირია. ნაწლავების სხვადასხვა პარაზიტები (ჰელმინთები) ბავშვთა ასაკში მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებში იწვევენ ბრონქულ ასთმას, მაგრამ ავადმყოფი ბავშვის ნაწლავებში მათი არსებობა აძლიერებს სხვა ალერგენებით გამოწვეულ სენსიბილიზაციას. ზოგიერთი ავტორი აღწერს ბავშვის დეჰელმინთიზაციის შემდეგ სხვა ალერგენით გამოწვეული ასთმის შეტევების შესუსტებას და გაიშვიათებას.

ბავშვებში ბრონქული ასთმის წარმოშობაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ბაქტერიული ალერგენები. სხვადასხვა ავტორთა მიხედვით, ასთმის დროს ბაქტერიული ალერგიის როლი 18-დან — 98%-მდე მერყეობს (Svejiar, Spicak, Belska). სასუნთქი ორგანოების ხშირი განმეორებითი დაავადებები იწვევს სენსიბილიზაციას მიკრობული წარმოშობის ალერგენებით, ანთებითი კერების ცილოვანი პროდუქტებით (ი. დომბროვსკაია, 1965; პ. ბულატოვი, 1964; ი. ქსენოფონტოვი, 1965; მ. ჩუხლოვინა, მ. ფედოსეევი, 1967). ფილტვებში და სასუნთქ გზებში არსებული ანთებითი კერებიდან ორგანიზმის სენსიბილიზაციის შესაძლებლობას ადასტურებენ ი. ვ. დავიდოვსკის შრომები (1956). ეს შრომები მოწმობენ, რომ არა მარტო ბაქტერიული ანტიგენები, არამედ ორგანიზმის ანთებით დაზიანებული საკუთარი ქსოვილების პროდუქტებიც კი იწვევენ სენსიბილიზაციას.

მრავალი ავტორი ასთმის შეტევების განვითარებასა და წარმოქმნის სიხშირეში განსაზღვრულ მნიშვნელობას ანიჭებს სეზონურობას. ერთნი ამ მოვლენას უკავშირებენ მცენარეთა ყვავილებს, სხვები შეტევების სიხშირის სხვადასხვაობას ხსნიან ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტონუსის სეზონური ცვალებადობით.

კვების სეზონურ ხასიათსაც შეუძლია განაპირობოს წლის სხვადასხვა დროს, ხან მეტი, ხან ნაკლები კონტაქტი საკვების ალერგენებთან — ხილთან, ბოსტნეულთან და ა. შ. ბავშვებს, როგორც ჩანს, გაზრდილი მგრძნობელობა აქვს სიცივისა და სითბოს, მაღალი ტენიანობის და აგრეთვე სასუნთქი გზების

ინფექციური დაავადებების მიმართ შემოდგომა-ზამთრის-გაზაფხულის პერიოდში. ავადმყოფთა დიდ უმეტესობას ასთმის შეტევები შემოდგომა-ზამთრის და ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდში უვითარდება და მხოლოდ ზოგიერთ ბავშვს აღენიშნება შეტევები წლის დროის დამოუკიდებლად.

ბრონქული ასთმის ეტიოპათოგენეზში განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს კლიმატურ. და მეტეოროლოგიურ პირობებსაც (სიცივე, სითბო, მზის სინათლე, ატმოსფერული ჰაერის ტენიანობა და ელექტრომუხტი, ატმოსფეროს წნევის უეცარი ცვლილებები), რომელნიც გავლენას ახდენენ ასთმით დაავადებასა და მის მიმდინარეობაზე.

სიმაღლე, ისევე, როგორც სხვა კლიმატური პირობების ზემოქმედება ცვლის ორგანიზმის რეაქტიულობას, რაც დაკავშირებულია ჟანგბადის პარციალური წნევის დაწევასთან, სისხლის შედგენილობის ცვლილებასთან და სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის სხვა ცვლილებებთან.

მთის კლიმატის ეფექტურობა ხშირად განპირობებულია მხოლოდ და მხოლოდ ალერგენების არარსებობით. ამგვარ ადგილებში ყოფნა (ისევე, როგორც ალერგენებისაგან თავისუფალ კამერებში) ეფექტურია მხოლოდ ეგზოგენურ ალერგენების არარსებობის გამო.

ბრონქული ასთმით დაავადებული 43 ბავშვის გამოკვლევის შედეგად ე. დ. ბელიაევა და რ. მ. პენი (1957) იმ დასკვნამდე მივიდნენ, რომ ამ ავადმყოფებს თავის ტვინის ქერქში აქვთ კონტაქტური ფუნქციის დაქვეითება, ფაზური მდგომარეობის არსებობა, აქტიური შეკავების პროცესების სისუსტე, პირველად და მეორად სასიგნალო სისტემებს შორის მოშლილობა. განსაკუთრებით მკვეთრი ცვლილებები გამოვლინდა ცენტრალური ნერვული სისტემის ვეგეტატიურ ნაწილში. ეს ცვლილებები გამოიხატებოდა დისტონიის მოვლენებით, პარასიმპათიკური ნაწილის ტონუსის სიჭარბით და სიმპათიკური ნაწილის პარადოქსული რეაქტიულობით.

ამრიგად, ბრონქული ასთმა წარმოადგენს ალერგიულ დაავადებას მკვეთრად გამოხატული კლინიკური სურათით. ამ დაავადების ეტიოლოგიაში წამყვანი როლი ეკუთვნის მემკვიდრეობით განპირობებულ წინასწარგანწყობას აწეული მაღალი მგრძნობელობის განვითარებისადმი სხვადასხვა ალერგენის ზემოქმედებისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობის განსაზღვრული ცვლილებების მიმართ.

პ. ბულატოვი (1963, 1964, 1966, 1969) ბრონქული ასთმის კლინიკურ დინამიკაში სამ პერიოდს გამოყოფს: სპეციფიკური ინფექციური ალერგიის პირველი პერიოდია, როდესაც მწვავე ინფექცია ან მისი გამწვავება ორგანოში წარმოადგენს ერთადერთ მომენტს, რომელიც იწვევს ბრონქული ასთმის შეტევას, მეორე პერიოდი — პარალერგიის, როდესაც ალერგიული მექანიზმი უკვე „დამუშავებულია“ და შეტევები ვითარდება არასპეციფიკური ალერგენებით; მესამე პერიოდი — როდესაც დაავადების დინამიკაში ირთვება ქრონიკული ბრონქიტი, ფილტვის ქრონიკული ემფიზემა და სხვ.

პ. ბულატოვი ბრონქული ასთმის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ცალკეული უბნების მოქმედების დარღვევას. დაავადების დასაწყისში, სენსიბილიზაციის პერიოდში სასუნთქი სისტემის ინფექცია განაპირობებს ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანების რეცეპ-

ტორული აპარატის გაღიზიანებას, რის შედეგადაც ხორციელდება პათოლოგიური იმპულსების გადაცემა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, თავის ტვინის ქერქში, სადაც ვითარდება პათოლოგიური დომინანტური კერა, რაც განაპირობებს სასუნთქი სისტემის რესპირატორული და ევაკუაციური ფუნქციის დარღვევას, ფუნქციური ემფიზემის განვითარებით. დომინანტური კერა გარკვეული დროით შეიძლება ჩაქრეს, შემდგომში კი სხვადასხვა ეგზო ან ენდოგენური მიზეზებით, დომინტის კანონის მიხედვით, გამოიწვიოს დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის გამწვავება. უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ბრონქული ასთმის დროს თავის ტვინის ქერქში აგზნების პროცესები განიცდის დაქვეითებას და შეკავებისა — გაძლიერებას (ნ. ტიურინი, დ. კოლესოვი, 1968).

რიგი ავტორები ხაზგასმით აღნიშნავენ სიცოცხლის პირველ წლებში ბრონქული ასთმის სიხშირის (ს. ზვიაგინცევა, პ. ბულატოვი, მ. აპიევი, ს. კაგანოვი, ტ. სოკოლოვა, Tlenslozg, Bray, Dees, Glasser და სხვ.).

ს. ზვიაგინცევას მონაცემებით, შემთხვევათა 68% ბრონქული ასთმა იწყება სიცოცხლის პირველი სამი წლის განმავლობაში; კიდევ უფრო მაღალი (80) პროცენტი მოჰყავს ო. მიზერნიცკაიას, რომელიც დაკვირვებას აწარმოებდა ადრეული ასაკის ბავშვებზე. სიცოცხლის პირველ წლებში ბრონქული ასთმის დაწყების ცალკეული შემთხვევები ჯერ კიდევ ა. ა. კისელმა (1930) აღწერა. როგორც ჩანს, აზრი იმის შესახებ, რომ ადრეული ასაკის ბავშვებში ასთმა ძლიერ იშვიათია, დაკავშირებულია სიცოცხლის პირველი წლების ბავშვების დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის მნიშვნელოვან თავისებურებასთან.

ბრონქული ასთმით დაავადება დიდ უმრავლეს შემთხვევაში 3-დან 7 წლამდე ასაკში იწყება, სასკოლო პერიოდში კი ასთმა გაცილებით იშვიათად წარმოიშობა.

ბრონქული ასთმის ეტიოლოგიაში რამდენადმე მნიშვნელოვანია ნაყოფის სენსიბილიზაცია მუცლადყოფნის პერიოდში. მ. სტუდენიკინის მონაცემებით, ბრონქული ასთმით დაავადებულ გამოსაკვლევ ბავშვთა დედების 37% შემთხვევაში ორსულობა ამა თუ იმ გართულებით მიმდინარეობდა (ორსულობის I და II ნახევრის ტოქსიკოზები და ა. შ.). სამეანო ანამნეზში დედების 31%-ს ჰქონდათ აბორტები, 22%-ს აღენიშნა გართულებული მშობიარობა; მწვავე რესპირატორული და სხვა ინფექციური დაავადებანი ორსულობის დროს დედების 18%-ს აღენიშნებოდა.

ბავშვებში ადრეულ ალერგიულ გამოვლენათა განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის არასწორ კვებას.

განსაზღვრული მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე მშობლებში ან ახლო ნათესავებში ისეთი ალერგიული დაავადებების არსებობას, როგორიცაა ბრონქული ასთმა, ეგზემა, მედიკამენტური აუტანლობა, ანგიონევროზული შეშუპებები, სხვადასხვა სახის საკვებისადმი იდიოსინკრაზიები.

ავტორთა უმრავლესობა აღნიშნავს ავადმყოფის ოჯახში რომელიმე ალერგიული დაავადების — ბრონქული ასთმის, შაკიკის, კვინკეს შეშუპების, ჰინჭრის ციების, სხვადასხვა ნივთიერებებისადმი იდიოსინკრაზიის არსებობას.

ვარაუდობენ, რომ ალერგიისადმი მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობის დროს ირღვევა Y—გლობულინის სინთეზის გენეტიკური კონტროლი, რაც

მდგომარეობს ახალ, განსაკუთრებულ Y—გლობულინის მოლეკულის წარმოქმნაში.

ამრიგად, ყველა ზემოთქმულიდან ნათელი ხდება მემკვიდრეობის მნიშვნელობა ალერგიული დაავადების წარმოშობაში, მაგრამ, როგორც უკვე აღინიშნა, მემკვიდრეობით გადაეცემა არა თვით დაავადება, არამედ წინასწარგანწყობა, მზადყოფნა სხვადასხვა ალერგიული დაავადების განვითარებისათვის.

ბრონქული ასთმის წარმოქმნის მემკვიდრეობითობის საკითხი მჭიდროდაა დაკავშირებული კონსტიტუციის და კონსტიტუციის ანომალიის მნიშვნელობის საკითხთან.

ბავშვებში ბრონქული ასთმის განვითარების წინასწარგანწყობის მომენტებს შორის განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა ხასიათის დარღვევას, რაც საფუძვლად უდევს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ კონსტიტუციის ანომალიას — ალერგიულ დიათეზს, რომლის გამოვლენაც ჯერ კიდევ ძუძუმწოვრობის ასაკში ხდება.

საჭიროა ხაზგასმით აღინიშნოს, რომ ავადმყოფებს, რომელთაც მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა აქვთ, ბრონქული ასთმა ეწყებათ უფრო ადრეულ ასაკში, ამასთან გაცილებით უფრო ხშირად, როდესაც ალერგიული მემკვიდრეობა ერთდროულად ორივე მშობლის ხაზით მომდინარეობს (Spain, Cooke 1924).

ს. ზვიაგინცევას (1958) მოყავს მონაცემები, რომლებიც მოწმობენ მშობელთა არა მარტო „წმინდა" ალერგიული დაავადებებით დამძიმებულ მემკვიდრეობის როლს, არამედ ნივთიერებათა ცვლის დაავადებების, ენდოკრინული ცვლილებების, ვეგეტატიური მოშლილობების, ქრონიკული ინფექციების, ფსიქიკური დაავადებების, აგრეთვე ჰიპერტონიის, წყლულოვანი დაავადებების არსებობის მნიშვნელობასაც.

ბრონქული ასთმის განვითარებას დიდად უწყობს ხელს სასუნთქი ორგანოების დაავადებები. მ. სტუდენიკინის მონაცემებით, სასუნთქი ორგანოების ადრინდელი დაავადებანი აღნიშნულია შემთხვევათა 83%-ში. მწვავე რესპირატორული ინფექციით დაავადება ავადმყოფთა დიდ უმრავლესობას აღენიშნება, წელიწადში 3-დან 10-მდე. ხშირი რეციდივული პნევმონიები ანამნეზში 56,2% ბავშვს ჰქონდა ნაჩვენები. ასეთივე მონაცემები მოჰყავს ნ. ტიურინს (1965). ს. კაგანოვის მონაცემებით, ბავშვთა 80,2%-ში ასთმის შეტევას წინ უსწრებდა სასუნთქი ორგანოების დაავადებანი.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ ბაქტერიულ და ვირუსულ ალერგენებს 1 წლამდე ასაკის ბავშვებისათვის, რომლებიც ახდენენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას და ამზადებენ მას შემდგომი ალერგიული გამოვლინებებისათვის (ტ. სოკოლოვა, 1967; ს. კაგანოვი, 1965; ს. ნოსოვი, 1964; Erdmann. 1961).

ბრონქული ასთმის განვითარებისა და მისი შემდგომი მიმდინარეობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვებში ინფექციის ქრონიკული კერების არსებობას. ტ. სოკოლოვას (1968) მონაცემებით, რომელიც დაკვირვებას აწარმოებდა ასთმით დაავადებულ შედარებით ადრეული (5—6 წლამდე) ასაკის ბავშვებზე, ქრონიკული პნევმონია აღმოაჩნდა ბავშვების 27%-ს, ადენოიდები —

17%-ს, ქრონიკული ტონზილიტი — 24%-ს, ჰაიმორიტი 13%-ს, რეციდივული ოტიტები 5%-ს, ბრონქული ასთმისა და ქრონიკული პნევმონიის უფრო ხშირ თანაარსებობას უფროსი ასაკის ბავშვებში აღნიშნავდნენ ე. ტრეტიაკოვა (80,7%), ს. კაგანოვი (75,8%), ნ. ტიურინი (81,2%), ტ. ჟელეზნოვა (76%).

ერთი მხრივ ქრონიკულ პნევმონიას აქვს ეტიოლოგიური მნიშვნელობა ბრონქული ასთმის განვითარებაში, მეორე მხრივ კი ქრონიკული პნევმონია შეიძლება ჩამოყალიბდეს ბრონქული ასთმით დაავადების პროცესში.

კლასიფიკაცია. ბრონქული ასთმის ანაფილაქსიური თეორიის საფუძველზე დამუშავებული იყო დაავადების კლასიფიკაცია, კერძოდ, გამოყოფდნენ ალერგიულ და არაალერგიულ ასთმას (Van der Veer 1920, Cooke 1922 და სხვა), ატოპურს (მემკვიდრეობითი ალერგია) და არაატოპურს (Coca, Cooke, 1923 და სხვ.), სენსიტიურს (ამა თუ იმ ნივთიერების მიმართ მომატებული მგრძნობელობისას) და არასენსიტიურს (Walker 1917), ენდოგენურს, ეგზოგენურს და შერეულს (Cohen, 1945; Rackemann, 1947; Brander, 1957 და სხვ.).

გ. კემერერი (1936) გამოყოფდა ბრონქული ასთმის შემდეგ ფორმებს: ალერგიულს, ტოქსინურს, არასპეციფიკურ რეფლექსურს, კონსტიტუციურ-ფსიქოპათიურს და შერეულს.

პ. ბულატოვი (1968) ბრონქულ ასთმას განიხილავს როგორც დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულს, რომელსაც აქვს ალერგიული პათოგენეზი და დამახასიათებელი კლინიკური სურათი. კლასიფიკაციის სისტემაში ავტორი გამოყოფს დაავადების სამ სტადიას: 1) ინფექციური ალერგია; 2) მეტაალერგია; 3) გართულებები, აგრეთვე დაავადების გამწვავებისა და რემისიის ფაზები. მიმდინარეობის მიხედვით ავტორი გამოყოფს მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე მიმდინარეობას. ასევე აღნიშნულია დამახასიათებელი გართულებები (ქრონიკული პნევმონია, ფილტვის ვეზიკულური ემფიზემა, პნევმოთორაქსი, ფილტვისმიერი გული და ფილტვ-გულისმიერი უკმარისობა).

ს. კაგანოვის (1963) მიერ მოწოდებულია ბრონქული ასთმის კლასიფიკაცია ბავშვებში. ავტორი არჩევს დაავადების ალერგიულ და ინფექციურ-ალერგიულ ფორმებს. ავადმყოფის მდგომარეობის და დაავადების მიმდინარეობის შეფასების მიზნით კლასიფიკაცია მოიცავს დაავადების ტიპს, სიმძიმეს და მიმდინარეობას. (ცხრილი 15).

ცხრილი 15

ბრონქული ასთმის კლინიკური ფორმების კლასიფიკაცია ბავშვთა ასაკში
(ს. ი. კაგანოვი, 1963).

დაავადების ფორმა (წარმოშობ-ს ხიხედვით)	ტიპი	სიმძიმე	მიმდინარეობა
1	2	3	4
ინფექციურ-ალერგიული	I. ტიპური ა) ასთმური ბრონქიტი ბ) ბრონქული ასთმის გამოხატული შეტევები	I. მსუბუქი II. საშუალო სიმძიმის III. მძიმე	1 ცალკეული შეტევებით ასთმური მდგომარეობით

გაგრძელება

1	2	3	4
ალერგიული	II ტიპური	სიმძიმის მაჩვენებლები:	II. ანთებითი ცვლილებებით ფილტვებში (ეპირატესად ქრონიკული პნევმონიით), ცხვირ-ხახაში (სინუსიტები, ტონზილიტები, ადენოიდები).
	ა) სპაზმური გაწუწვეტელი ხველა ბ) ფილტვების მწვავე ემფიზემის შეტევები გ) ხანმოკლე გაძნელებული სუნთქვა საერთო მდგომარეობის ცვლილებების გამოუხატავად.	1. შეტევის სიხშირე, ხასიათი, ხანგრძლივობა. 2. შეტევებს შორის პერიოდში ცვლილებათა არსებობა და გამოხატვა: ა) ცენტრალური ნერვული სისტემის; ბ) გარეგანი სუნთქვა; გ) გულ - სისხლძარღვთა სისტემის: დ) ნივთიერებათა ცვლის პროცესების; ე) ფიზიკური განვითარების მხრივ.	III. თანმხლები ალერგიული დაავადებებით: ა) ალერგიული დიათეზი. ბ) ნეიროდერმიტი; გ) ვაზომოტორული რინიტი; დ) კვინკეს შეშუპება ე) ჰ-ნჰპრის ცება; ვ) ფილტვების ეოზინოფილუ-ი ინფილტრატები. IV. გართულებით: ა) ფილტვების ქრონიკული ემფიზემა; ბ) ფილტვების ატელექტაზი; გ) პნევმოთორაქსი; დ) მედიასტინალური ემფიზემა.

შ ე ნ ი შ ვ ნ ა: დიაგნოზში ნაჩვენები უნდა იყოს დაავადების პერიოდი შეტევის (ასთმატური მდგომარეობა), შეტევის გარეშე პერიოდი.

ც ხ რ ი ლ ი 16

ბრონქული ასთმის სამუშაო კლასიფიკაცია ბავშვებში
(ნ. ტიურინი, 1974)

ფორმა	დაავადების პერიოდი და მიმდინარეობის ვარიანტი I	სიმძიმე	გართულებები
1. ინფექციურ-ალერგიული 2. ალერგიული	ა) დაავადების გამწვავება 1) ბრონქული ასთმის შეტევა შეტევის წინა პერიოდი შეტევის პერიოდი შეტევის შემდგომი პერიოდი 2. ასთმური ბრონქიტი 3. ასთმური მდგომარეობა ბ). შეტევათა შორის პერიოდი	1. მსუბუქი 2. საშუალო 3. მძიმე	1. ფილტვისმიერი გული 2. ფილტვის ემფიზემა. 3. პნევმოსკლეროზი 4. ფილტვის ატელექტაზი 5. ინტერსტიციული, მედიასტინური და კანქვეშა ემფიზემა: 6. ხპონტანური პნევმოთორაქსი 7. ნეიროლოგიური და ენდოკრინული დარღვევები

შენიშვნა: აუცილებელია გამოიყოს აგრეთვე ბრონქული ასთმის პრემორბიდული მდგომარეობა, განსაკუთრებით ოჯახებში გამოხატული ინფექციურ-ალერგიული ფორმით.

პათოლოგიური ანატომია. ბრონქული ასთმის დროს სიკვდილის უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს ასფიქსია შეტევის დროს. გარდა ასფიქსიისა, ბრონქული ასთმის დროს სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა კოლაფსის სახით, თირკმელზედა ჯირკვლის ატროფიის გამო. პათომორფოლოგიურ სურათში შეიძლება გაირჩეს ცვლილებები, რომლებიც დამახასიათებელია უკანასკნელი შეტევისათვის, და ცვლილებები, რომლებიც განვითარდნენ დაავადების მიმდინარეობისას. პირველისათვის დამახასიათებელია ფილტვის გამოხატული ემფიზემა, სეკრეტორული მოშლილობანი, რომლებიც თან სდევს ბრონქის სანათურის ობტურაციას ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის უჯრედებით და ლორწოთი, ბრონქის კედლების ყველა შრეების შეშუპება და ატელექტაზური უბნები ფილტვის ქსოვილში. ადგილი აქვს ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის მკვეთრ მოშლას, სისხლძარღვების გამავლობის გაძლიერებას, პერივასკულურ და პერიბრონქულ შეშუპებას. დესქვამაციური კატარის მოვლენები განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული წვრილ ბრონქებში, სადაც სანათური ამოვსებულია უჯრედული ელემენტებით და ლორწოთი, ხოლო კედლები ინფილტრირებულია ლიმფოციტებით, ეოზინოფილური ლეიკოციტებით და ჰისტიოციტებით.

ბრონქების მხრივ სპასტიკურად შეკუმშულ უბნებთან ერთად აღინიშნება ატონიურად გაგანიერებული უბნები: საშუალო, წვრილი და უწვრილესი ბრონქები სრულად ობტურირებულია წებოვანი, წევადი სეკრეტით, რომელიც ძნელად გამოიყოფა სანათურიდან. ლორწოვანის ჯირკვლები გაგანიერებულია, ლორწოთი და ჩამოფცქვნილი ეპითელური უჯრედებით. ბრონქების კედლები, არაიშვიათად პერივასკულური და ინტერსტიციული ქსოვილი ინფილტრირებულია უჯრედოვანი ელემენტებით. ალვეოლები გაგანიერებულია, ალვეოლთაშორისი ხარისხები გათხელებულია, არაიშვიათად გაგლეჯილი, ადგილ-ადგილ სეროზული სითხით გავსებული, ფილტვების სისხლის და ლიმფის მილები გაგანიერებული. პერივასკულური და პერიბრონქული ქსოვილი შეშუპებულია. ფუტის მეთოდით ფილტვის იმპრეგნაციის დროს აღინიშნება არგიროფილური ბოჭკოების გადიდება და გაუხეშება (ბ. კოგანი, 1940, ი. კოდოლოვა, 1950, ვ. როვინსკი, 1963, მ. დალი, 1964 და სხვ.).

ავადმყოფებს, რომელთაც ბრონქული ასთმის მიმდინარეობა შედარებით გახანგრძლივებული აქვთ, აღენიშნებათ მკვეთრად გამოხატული პნევმოსკლეროზი.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ მაკრო-მიკროსკოპული შესწავლით გამოვლინებულია თავის ტვინის შეშუპება, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები თავის ტვინის ნივთიერებაში და გარსებში, ნერვული უჯრედების გაჯირჯვება, ქრომატოლიზი, ვაკუოლიზაცია და პლაზმოციტოლიზი, რაც მიუთითებს ამ დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში განვითარებულ დისტროფიულ ცვლილებებზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნება მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, დვრილისებური კუნთების გაფართოება, სისხლჩაქცევები ენდოკარდიუმში, პერიკარდიუმში, მიოკარდიუმში და სისხლძარღვების ადვენტიციაში, მიკროსკოპულად — ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული დისტროფია მიოკარდიუმში, ზოგჯერ ალერგიული მიო-

კარდიტი. ავტორთა უმრავლესობა იზიარებს გულის კუნთის დაზიანების ჰიპოქსიურ-ალერგიულ ხასიათს.

დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია. გადიდებულია შუასაყარის, ფილტვის ფესვის, მეზენტერიული და კისრის ლიმფური კვანძები, აგრეთვე ელენთა, აღინიშნება ფოლიკულების და არაიშვიათად მკერდუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია. თირკმელზედა ჯირკვლებში ვითარდება ატროფიული პროცესები. ღვიძლისა და თირკმლის მხრივ ცვლილებები ხასიათდება ჰემოდისცირკულაციური და დისტროფიული ხასიათის ძვრებით.

კლინიკა. ბრონქული ასთმის ძირითად კლინიკურ ნიშანს წარმოადგენს სუნთქვის გაძნელება, რასაც ბრონქების გამავლობის დარღვევა იწვევს. ბრონქების ობსტრუქციის მექანიზმს შეიძლება სხვადასხვა გენეზი, ხასიათი და გამოვლინება ჰქონდეს, რაც განაპირობებს ბრონქული ასთმის კლინიკური გამოვლინების პოლიმორფიზმს. დაავადების კლინიკური თავისებურებები ბავშვებში დამოკიდებულია სხვადასხვა ეტიოლოგიურ ფაქტორზე, ორგანიზმის იმუნოლოგიური სისტემის მდგომარეობაზე და სხვ.

ბრონქული ასთმის ალერგიული ფორმა ბავშვთა ასაკში შედარებით იშვიათია. ნ. ტიურინის (1974) მონაცემებით, 14,3%-ში უხშირესად ადრეული ასაკის ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებათ ალერგიული დიათეზი და დამძიმებული (ალერგიული) ოჯახური ანამნეზი. ამა თუ იმ ალერგენის მოქმედებით მოულოდნელად ვითარდება ასთმის შეტევა. „ალერგიზაციის“ პერიოდი ამ შემთხვევებში ან არ აღინიშნება, ან მიმდინარეობს ლატენტურად. ბრონქული ასთმის ინფექციურ-ალერგიული ფორმა, ნ. ტიურინის (1974) მონაცემებით, უფრო ხშირია — 85,7%-ში. დაავადებას ახასიათებს კლინიკურ სიმპტომთა თანდათანობითი განვითარება, მაგრამ მძიმე მიმდინარეობა. ამ შემთხვევებში ანამნეზში აღინიშნება რესპირატორული ინფექციების ხშირი, მორეციდივე მიმდინარეობა, ვლინდება დადებითი ალერგიული სინჯები ბაქტერიულ ალერგენებზე. ბრონქული ასთმის ინფექციურ-ალერგიული ფორმა თავისი არსით ალერგიულია, მაგრამ ალერგიის და ვეგეტოდისტონიის ფორმირებაში წამყვანი მნიშვნელობა ინფექციურ ფაქტორს ენიჭება.

ასთმური სინდრომის და ალერგიული მოვლენების გამოვლინებიდან ბრონქული ასთმის ტიპურ შეტევებამდე პერიოდს ნ. ტიურინი განიხილავს როგორც ასთმის პრემორბიდულ პერიოდს.

ბრონქული ასთმის მიმდინარეობაში გამოყოფენ შეტევის წინა, შეტევის შემდგომ და შეტევათაშორის პერიოდებს (ნ. ტიურინი, 1958).

შეტევის წინა პერიოდი რამდენიმე საათი ან დღე გრძელდება. ამ პერიოდში ხშირია აგზნება, მოუსვენრობა, აგრესიულობა, ან პირიქით, მოდუნებულობა. ქვეითდება მადა, ირღვევა ძილი. ერთდროულად შეინიშნება სურდო, ცხვირის ცემინება, ხველა ნორმალური ან სუბფებრილური სიცხის ფონზე. შეტევის პერიოდში წამყვანია სუნთქვის გაძნელება, რომელიც უფრო ხშირად ღამით ვითარდება. ჩვეულებრივ შეტევები მიმდინარეობს ნორმალური ტემპერატურის ფონზე, თუ მას თან არ ახლავს თანმხლები დაავადებების (ფილტვის ანთება, ქრონიკული ტონზილიტი და სხვ.) გამწვავება, ან შეტევა თუ არ მიმდინარეობს ბწვავე რესპირატორული დაავადების ფონზე. შეტევის დროს სხვა სიმპტომებს შორის პირველი ადგილი უჭირავს სუნთქვის, განსაკუთრებით გარეგანი სუნთ-

ქვის ბრივ ცვლილებებს. სუნთქვა ჩვეულებრივ ხმიანი, მსტვენავი ხდება. განსაკუთრებით გაძნელებულია ამოსუნთქვა, სწრაფად მატულობს სუნთქვის სიხშირე. ბავშვი ჰაერს თითქოს პირით იჭერს. საკმაოდ ხშირად შეტევა იწყება ტუტანელი ხველებით, რომელიც ბავშვს შუაღამით აღვიძებს. შეტევის ღამით განვითარების ხასიათი დაკავშირებულია ამ პერიოდში ცთომილი ნერვის ტონუსის სიჭარბესთან.

ჩვეულებრივ მშრალი, განუწყვეტელი ხველა გრძელდება რამდენიმე საათს და ძლიერ ქანცავს ავადმყოფს. მცირე წებოვანი ნახველი ძნელად გამოიყოფა. ხშირად ასეთი სპაზმური ხველების დროს ადგილი აქვს განმეორებით პირღებინებას, რომელიც რამდენადმე ამსუბუქებს ბავშვის მდგომარეობას. ბავშვები უჩივიან მუცლის ტკივილს, რაც ჩვეულებრივ დაკავშირებულია მუცლის კედლის კუნთების დაჭიმვასა და დაძაბვასთან.

შეტევის მექანიზმი სხვადასხვა ავტორთა მიხედვით სხვადასხვაგვარია, ერთნი წამყვანად თვლიან ბრონქოსპაზმის და ბრონქოსტენოზის განვითარებას, მეორენი ბრონქების ლორწოვანი გარსის შეშუპებას, მესამენი დიდი რაოდენობით წებოვანი, სქელი ნახველის არსებობას, რომელსაც შეუძლია ბრონქიოლების და ბრონქების ამოვსება. უფრო მოზრდილი ასაკის ბავშვებში წამყვანია ბრონქიოლების და ბრონქების სპაზმი. ჩვილ ბავშვთა ასაკში ხშირად ჭარბობს ლორწოვანი გარსის შეშუპებისა და სეკრეციის გაზრდის მოვლენები. როგორც ჩანს, შეტევის მექანიზმში განმსაზღვრელი მნიშვნელობა აქვს ბრონქოსპაზმის, ლორწოვანი გარსის შეშუპებისა და ბრონქებში წებოვანი, სქელი სეკრეტის თანაარსებობას.

ასთმური შეტევის წარმოშობა გამოწვეულია ფილტვის ქსოვილში დიდი რაოდენობის ჰისტამინის განთავისუფლებით. დღეისათვის დამტკიცებულია, რომ ჰისტამინი არ წარმოადგენს ალერგიულ რეაქციაში ერთადერთ ნივთიერებას; ალერგიული რეაქციების შემთხვევაში გამოიყოფა კიდევ 12-დე ნივთიერება (სეროტონინი, აცეტილქოლინი, ჰეპარინი, ბრადიკინინი, ნელი რეაგირების სუბსტანცია და სხვ.).

თანამედროვე წარმოდგენით ალერგიული რეაქციის წარმოქმნას საფუძვლად უდევს ალერგენ-ანტისხეულის იმუნური კონფლიქტი, რომელიც მიმდინარეობს „შოკის ორგანოს“ უჯრედების ზედაპირზე (ა. დ. ადო, Bordet, Wolfrom და თანაავტ). ამ კონფლიქტის შედეგად დაზიანებული უჯრედებიდან თავისუფლდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების დიდი რაოდენობა, რომელთა შორის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია ჰისტამინი, სეროტონინი, ჰეპარინი, აცეტილქოლინი, ბრადიკინინი, ნელა მოქმედი ფაქტორი (SRS).

ექსპერიმენტულ ალერგიაში უფრო მეტად შესწავლილია ჰისტამინის, ჰეპარინის და სეროტონინის როლი. ჰისტამინისა და ჰეპარინის პროდუცირება ხდება შემაერთებელი ქსოვილის ფოყიერ უჯრედში (Dabney და Stanley). ამ უჯრედებში ისინი არამყარად არიან შეერთებულნი (Amnian და თანაავტ.). ჩვეულებრივ ალერგიული რეაქციების დროს შეიმჩნევა ჰისტამინის და ჰეპარინის გამოყოფის პარალელური ზრდა, ამასთან ვარაუდობენ, რომ ჰეპარინის განთავისუფლებას აქვს დამცველობითი ხასიათი (Dohe), რადგანაც მას ჰისტამინის შეკავშირების თვისება (Kobaysti, Laquas და Küttner, Frick და Konrod) გააჩნია.

1948 წელს Rapport-მა სისხლიდან პირველად გამოყო სეროტონინი. მას დიდი რაოდენობით შეიცავს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ენტეროქრომოფინური უჯრედები, უფრო ნაკლებს — შემაერთებელი ქსოვილის ფოყიერი უჯრედები. სეროტონინის დეპონირების და გადატანის ძირითად ადგილს წარმოადგენს თრომბოციტები, სადაც ის ატფ-თან კომპლექსში იმყოფება (ვ. ვ. მენშიკოვი და თანაავტ). სეროტონინი ეს ბიოგენური ამინია, რომელიც ადრენალინის, აცეტილქოლინის, ჰისტამინის მსგავსად (Ravina) ქიმიურ მედიატორს წარმოადგენს.

ალერგენ-ანტისხეულების რეაქციის დროს თრომბოციტებიდან თავისუფლდება სეროტონინი (Stern და Nikulin) და გავლენას ახდენს უჯრედების სხვადასხვაგვარ მეტაბოლურ სტრუქტურებზე და ორგანოების ფუნქციურ აქტივობაზე (Leterrier და Laborit). დადგენილია, რომ სეროტონინი დიდ როლს ასრულებს ამა თუ იმ პათოლოგიური სიტუაციების განვითარებაში, მოქმედებს რა სისხლის მიმოქცევის სისტემაზე, სისხლის შედედების პროცესზე, თირკმლის ფუნქციაზე და ა. შ.

ჰისტამინის გააქტივების ფაქტორთა შორის ამჟამად დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ჰისტამინოპექსიას — სისხლის შრატის უნარს შეიკავშიროს ჰისტამინი (Benda), აღმოჩნდა, რომ შრატის ეს უნარი ბრონქული ასთმით დაავადებულებს მნიშვნელოვნად დარღვეული ან სრულიად არა აქვთ. (ტ. სოკოლოვა და თანაავტ.). სეროტონინის პათოგენეტიკურ როლს კი ალერგიის დროს კლინიკურ ასპექტში სხვადასხვაგვარად აფასებენ. ვარაუდობენ, რომ სეროტონინი ხელს უწყობს სისხლძარღვების განვლადობის ზრდას, ფილტვის არტერიის შევიწროვებას, გლუვი კუნთების სპაზმს, შეშუპების განვითარებას.

შეტევის დროს სუნთქვის ცვლილებების დამახასიათებელ და მთავარ თავისებურებას წარმოადგენს ამოსუნთქვის გაძნელება — ექსპირატორული ქოშინი. აქტიური ჩასუნთქვის დროს ჰაერი შედის ფილტვებში, ამოსუნთქვის პასიური აქტის დროს კი ჰაერის გამოსვლა გაძნელებულია, ფილტვებიდან ჰაერის გამოსაღევნად ხდება დამხმარე სასუნთქი მუსკულატურის მობილიზაცია (მკერდის, მუცლის, მხრის სარტყლის). ამოსუნთქვა გახანგრძლივებული, „საფეხურებისებრივი" ხდება.

შეტევის დროს აღინიშნება მნიშვნელოვანი ქოშინი, განსაკუთრებით 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ქრონიკული პნევმონიით დაავადებულ ბავშვებს, თუ ფილტვებში პროცესის გამწვავება დაემთხვა შეტევის წარმოქმნას, ეს მოვლენები უფრო მკვეთრად აქვთ გამოხატული, თანდათან მატულობს ციანოზი ტუჩების, ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედის, სახის არეში, აკროციანოზი, ზოგჯერ აღინიშნება ძლიერი ქოშინი: სუნთქვის სიხშირე, განსაკუთრებით 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში, წუთში 80-დე აღწევს.

ლიტერატურაში მოყვანილია ცნობები, შეტევის დროს სუნთქვის გაიშვიათების შესახებ უფროსი ასაკის ბავშვებში, მძიმე შეტევების დროს უპირველესი მნიშვნელობა სუნთქვის ცვლილებას აქვს. ამოსუნთქვის გაძნელების გამო ბავშვი ყველაზე უფრო მოხერხებულ მდგომარეობას იღებს, საწოლში წამოჯდება, ეყრდნობა ლოგინის ნაპირს, ზღუდავს მოძრაობებს, ჩვილი ბავშვები ბორგავენ, რადგანაც ვერ მოუძებნიათ მოხერხებული მდგომარეობა. ხმაურიანი სუნთქვა თანდათან შცირდება და ბავშვს უვითარდება შემაწუხებელი ხველა.

ხველების დროს ხშირია პირღებინება. ფილტვებში მოსმენით შეტევის პირველ საათებში აღინიშნება შესუსტებული სუნთქვა, ხმოვანი გახანგრძლივებული ამოსუნთქვით, მშრალი მსტვენავი და მოგუგუნე ხიხინი. ზოგჯერ ადრეული ასაკის ბავშვებში შეტევის დროს მოისმინება წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინიც, გაფანტული ან ფილტვის განსაზღვრულ უბანში. პერკუტორულად ფილტვების მთელ სივრცეზე განისაზღვრება მნიშვნელოვანი ტიმპანიტი. ბრონქული გამტარებლობის ცვლილებების გამო, წარმოიქმნება ფილტვების ემფიზემა, გულ-მკერდი ფართოვდება, იზღუდება ფილტვების ექსკურსია. იზრდება ნეკნთაშორის არეები, თანდათან მატულობს სუნთქვითი უკმარისობის გამოვლინება — მნიშვნელოვნად მცირდება ფილტვების სასიცოცხლო მოცულობა და გარეგანი სუნთქვის სარეზერვო შესაძლებლობანი. ჰიპოქსემიის და ჟანგბადოვანი შიმშილის შედეგად წარმოიშობა მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ძერები აციდოზისაკენ.

ბრონქული ასთმის სხვადასხვა პერიოდში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციური მდგომარეობა ფაზურ ხასიათს ატარებს. შეტევების პერიოდში ის იმყოფება მობილიზაციის ფაზაში. შეტევების შემდგომ პერიოდში — შეკავების ფაზაში და შეტევის გარეშე პერიოდში — მისი ფუნქციონალური აქტივობის აღდგენის ფაზაში (ნ. ტიურინი, დ. კოლესოვი, 1969).

ასთმის შეტევების დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება მნიშვნელოვანი ძერები — ფაზური მდგომარეობით ტვინის ქერქსა და ქერქქვეშა არეებში, ვეგეტატიური დისფუნქციის მოვლენები. ხშირსა და მძიმე შეტევებს შეუძლია გამოიწვიოს კრუნჩხვები, კოორდინაციის ცვლილებები და ტვინის ჰიპოქსიის სხვა სიმპტომები. ზოგიერთ ბავშვს შეტევის პერიოდში აღენიშნება უხალისო, დეპრესიული მდგომარეობა, მოდუნებული რეაქცია გარემო გამღიზიანებლებზე.

ასთმის მძიმე შეტევის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში აღინიშნება მნიშვნელოვანი ცვლილებები: ტონების მოყრუება, ზოგჯერ გახანგრძლივებული შეტევის დროს სისტოლური შუილი, ფილტვის არტერიაზე II ტონის აქცენტი. პერკუტორულად გულის შედარებითი მოყრუების საზღვრები შემცირებულია ფილტვების მკვეთრი შეშუპების გამო. მაჯა აჩქარებულია 130—150-დე წუთში, განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვთა ასაკში. ბრონქული ასთმის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური შესწავლის შედეგად აღინიშნება წვრილი სისხლძარღვების სპაზმი, პარკუჭების სისტოლის ფაზური სტრუქტურის ცვლილებები, მარჯვენა პარკუჭის, ზოგჯერ კი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიის ნიშნები (ნ. ტიურინი თანაავტორებით 1973, გ. კ. ოსკოლკოვა, 1976).

ელექტროკარდიოგრაფიული შესწავლის შედეგად დადგენილია მეტაბოლური ცვლის დარღვევა მიოკარდიუმში, T კბილის ცვლილებები (ხშირად მისი ამპლიტუდის შემცირება, იშვიათად გადიდება), ელექტრული სისტოლის ფაზური სტრუქტურის დარღვევა, რაც გამოიხატება მიოკარდიუმში აღდგენითი პროცესების შედარებით შემოკლებაში და მისი აგზნების ფაზის გახანგრძლივებაში. აღნიშნული ცვლილებები ერთხელ კიდევ მიუთითებს მიოკარდიუმში მეტაბოლიზმის დარღვევაზე.

სფიგმოგრაფიის და რეოვაზოგრაფიული მეთოდებით შესწავლის შედეგად

ამ დროს ასევე დადგენილია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა (მ. კ. ოსკოლკოვა, 1976).

მთელი რიგი კომპლექსური მეთოდებით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მაჩვენებლების შესწავლა ბრონქული ასთმის დროს მიუთითებს ჰემოდინამიკის როგორც პერიფერიული, ისე ცენტრალური რგოლების დარღვევაზე, რომელიც ზოგჯერ კომპენსატორულ ადაპტაციურ ხასიათს ატარებს.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ აღნიშნული ცვლილებები ალერგიული პროცესების და ინტოქსიკაციის პროგრესირების და გახანგრძლივების პირობებში შეიძლება გახდეს „ფილტვისმიერი გულის“ განვითარების ერთერთი განმსაზღვრელი ფაქტორი.

ავადმყოფები შეტევების დროს უარს ამბობენ საკვების მიღებაზე, ხშირად აუტანელ ხველას თან ახლავს გულის რევა და პირღებინება; ზოგ ავადმყოფს შეტევის დროს აღენიშნება ღვიძლის გადიდება და მსუბუქი მტკივნეულობა პალპაციით. შეტევა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღე-ღამის განმავლობაში ქოშინის გაძლიერების და შემცირების პერიოდებით. ზოგიერთ ბავშვს, განსაკუთრებით უფროსი ასაკის ბავშვებს, უვითარდებათ, როგორც ჩანს, ბრონქების სპაზმით გამოწვეული ხანმოკლე (20—30 წუთამდე) შეტევები, რომელიც საკმაოდ ხშირად კომბინირებულია ფილტვებში ანთებით ცვლილებებთან. მკვეთრად გამოხატული შეტევის პერიოდში საკმაოდ ძნელია ფილტვებში აქტიური ანთებითი პროცესის დიაგნოსტიკა. ასეთ შემთხვევებში დახმარებას გვიწევს გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

ბრონქული ასთმის შეტევის დროს რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება ფილტვის არეების გამსჭვირვალობის მომატება ემფიზემის გამო. შემთხვევათა უმრავლესობაში ფილტვის ფესვის სურათი გაძლიერებულია და გაფართოებული. ასევე შეინიშნება ნეკნთაშუა არეების გაფართოება. ნეკნები ხერხემლის მიმართ თითქმის ჰორიზონტალურად დგანან. აღინიშნება დიაფრაგმის დაბლა დგომა და მისი მოძრაობის შეზღუდვა.

შეტევის შემდგომ პერიოდში ფილტვის ემფიზემის რენტგენოლოგიური სურათი მცირდება, მაგრამ რჩება რამდენიმე კვირის ან თვეების განმავლობაში. განმეორებით შეტევისას ემფიზემა ძლიერდება.

ნ. ტიურინი (1974) ბრონქული ასთმის შემთხვევაში ავადმყოფთა ნაწილში, განსაკუთრებით ქრონიკულ პნევმონიასთან კომბინაციაში, რენტგენოლოგიურად აღნიშნავს პნევმოსკლეროზის და გადიდებული მკვრივი ბრონქული და ფილტვის ლიმფური კვანძების არსებობას. ასევე შუასაყარის ლიმფური კვანძებისა და მკერდუკანა ჯირკვლის გადიდებას, რაც კარგად შეინიშნება ტომოგრამაზე. ავტორის მასალაზე ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა 29,6%-ს აღენიშნება ცვლილებები პლევრის მხრივ, უხშირესად ინტერლობიტის, არაიშვიათად კი მედიასტინალური პლევრიტის სახით. ავტორის აზრით პლევრის შედარებით ხშირი დაინტერესება ბრონქული ასთმის დროს, უნდა აიხსნას ამ დროს მაღალი ალერგიული რეაქტიულობით.

ბრონქული ასთმის მიმდინარეობაში მნიშვნელოვანი ძვრები ვითარდება გარეგანი სუნთქვის მხრივ. შეტევის დროს აღინიშნება სუნთქვის წუთმოცულობის მნიშვნელოვანი მომატება, ასთმის მძიმე ფორმის დროს მკვეთრად გამოხატული ჰიპერვენტილაცია. ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა ბრონქული

ასთმის შეტევის დროს დაქვეითებულია, ხოლო ნარჩენი მოცულობა ძნიშვნელოვნად მომატებული. ასევე აღინიშნება ფილტვის მაქსიმალური ვენტილაციის და სუნთქვის რეზერვის მნიშვნელოვანი შემცირება. ეს ცვლილებები განპირობებულია ამ დროს ბრონქების გამავლობის დარღვევით (ნ. ტიურინი, 1974).

გარეგანი სუნთქვის ცვლილებები დამოკიდებულია ძირითადი დაავადების სიმძიმეზე. შეტევათა შორის პერიოდში აღნიშნული დარღვევები თანდათან მცირდება.

უკანასკნელ წლებში ბრონქული ასთმის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში იყენებენ მთელ რიგ ბრონქოლოგიურ მეთოდებს, მათ შორის ბრონქოსკოპიას (Waldbott, 1949; Hyzll, 1960; Turiaf თანაავტორებით 1958; ნ. ტიურინი, 1974 და სხვ.).

ბრონქოსკოპია უნდა ჩატარდეს გარკვეული სიფრთხილით, უნდა გავითვალისწინოთ და შევაფასოთ ავადმყოფის მდგომარეობა, დაავადების პერიოდი, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა უნდა მიექცეს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციურ მდგომარეობას ანამნეზში, დაზუსტდეს ჰორმონული პრეპარატების გამოყენება მკურნალობის დროს. ბრონქული ასთმის გამოკვლევების დროს სიმპატიკო-ადრენალური სისტემის აგზნებამ, აგრეთვე კორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივმა თერაპიამ შეიძლება გამოიწვიოს თირკმელზედა ჯირკვლის გაუკუღმართებული რეაქცია ბრონქოსკოპიის დროს ან უახლოეს 30—60 წუთში. ამ მიზნით, რათა თავიდან ავიცილოთ თირკმელზედა ჯირკვლის დისფუნქცია, ნ. ტიუოინი (1974) მოგვიწოდებს ბრონქოსკოპიამდე ერთი-ორი დღით ადრე დავუნიშნოთ კორტიკოსტეროიდები, ხოლო უშუალოდ ბრონქოსკოპიის წინ კუნთებში შევუყვანოთ ჰიდროკორტიზონი. ბრონქოსკოპიის შემდგომ უახლოესი 2—3 დღის განმავლობაში ჰორმონოპრეპარატს ამცირებენ და ხსნიან. ასეთი წესით ავადმყოფის მომზადება გვიცავს მოსალოდნელი გართულებებისაგან.

როგორც ცნობილია, სუნთქვის გაძნელება ბავშვთა ასაკში შესაძლოა განპირობებული იყოს მრავალი ფაქტორით — უცხო სხეულით სასუნთქ გზებში, სასუნთქი გზების კომპრესიით გადიდებული ლიმფური კვანძებით, მკერდუკანა ჯირკვლით, სისხლძარღვების განვითარების ანომალიით და სხვა. დიაგნოსტიკური და სამკურნალო მიზნით ჩატარებულ ბრონქოსკოპიას ძლიერ დიდი, ზოგჯერ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს.

ბრონქული ასთმის შეტევის პერიოდში ენდოსკოპიურად ვლინდება სასუნთქი გზების ლორწოვანის დიფუზური ან დიფუზურ-ლოკალური ხასიათის შეშუპება, ბრონქების სანათურის შევიწროება. სტენოზის ხარისხი და მათი გავრცელება სხვადასხვაგვარია და ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე.

ნ. ტიურინის მონაცემებით, სტენოზის განვითარებას, ლორწოვანი გარსის შეშუპების გარდა, ხელს უწყობს ბრონქის კედლის ყველა შრის შეშუპება, ბრონქის კუნთების ჰიპერტროფია და ბრონქის კედლის სკლეროზირება. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ადრეული ასაკის ბავშვებს შედარებით ძლიერად აქვთ გამოხატული ლორწოვანი გარსის შეშუპება, ჭარბობს მისი ექსუდაციურ-კატარული ცვლილებები. ავტორის მასალაზე ავადმყოფთა უმრავლესობას შეტევის დროს ბრონქებში აღენიშნება ლორწოვანი ზოგჯერ კი ლორწოვან-ჩირქო-

ვანი სეკრეტი. დიდი რაოდენობით ნახველის არსებობა ხშირად აცობდა სასუნთქი გზების სანათურს და არღვევდა ფილტვის ვენტილაციას. ბრონქული ასთმის დროს ავტორის მასალაზე შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნებოდა ლორწოვანი გარსების კატარული, შედარებით იშვიათად კატარულ-ჩირქოვანი ანთება. შეტევის შემდგომ და შეტევათა შორის პერიოდში კი ლორწოვანი გარსის ექსუდაციურ-ალერგიული მდგომარეობა, რაც მიუთითებს იმ გარემოებაზე, რომ კლინიკური რემისიის პირობებშიც კი სასუნთქი სისტემის ლორწოვან გარსზე იწყება ალერგიული ხასიათის ცვლილებები, რომლებიც წარმოადგენენ ძირითადი დაავადების გამოვლინებას.

ბრონქული ასთმის დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ბრონქოსკოპიით მიღებული ბრონქული სეკრეტის მიკროსკოპიულ და ბაქტერიულ გამოკვლევას.

ჯერ კიდევ XIX საუკუნის მეორე ნახევარში ასთმით დაავადებულ ავადმყოფთა ნახველში აღმოჩნდა კრისტალები (ლეიდენი, 1878), სპირალები (ლეიდენი, 1872, კურშმანი, 1882) და ეოზინოფილები (მიულერი, 1889), რომელთაც მიაწერდნენ დიდ დიფერენციულ დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას. შემდგომ წლებში დადგენილ იქნა, რომ ისინი შეიძლება შეგვხვდეს პნევმონიის და ფიბრინული ბრონქიტის დროს. მაგრამ ბრონქული ასთმის დროს ისინი გვხვდებიან უფრო ხშირად და დიდი რაოდენობით.

მთელი რიგი ავტორებისა გარკვეულ დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას ანიჭებს მათ აღმოჩენას ნახველში (ბ. კოგანი, 1950, ს. ზვიაგინცევა, 1958; ი. დომბროვსკაია, 1958; პ. ბულატოვი, 1964 და სხვ.). ნ. ტიურინის მიერ ეოზინოფილები ბრონქულ სეკრეტში აღმოჩენილია შემთხვევათა 85,7%-ში. გამწვავების პერიოდში ისინი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით იყო ნახველში, ხოლო სისხლში კი ქვეითდებოდა, რაც ალბათ დაკავშირებულია მათ გადანაწილებასთან ორგანიზმში ასთმის შეტევის დროს, რომლის დროს ალერგიული რეაქციის ძირითად ადგილს წარმოადგენს სასუნთქი ორგანოები. ავტორის მასალაზე ბრონქული სეკრეტის ბაქტერიოლოგიური შესწავლისას შემთხვევათა ნაწილში არ მოხერხდა მიკრობების გამოყოფა, ნაწილ შემთხვევებში კი გამოყოფილ იქნა ჰემოლიზური სტაფილოკოკი და სტრეპტოკოკი, აგრეთვე გრამუარყოფითი ჩხირები და დიპლოკოკები. პათოგენური მიკრობები უფრო ხშირად გამოიყოფოდა ასთმის შეტევების დროს და მიუთითებდა სასუნთქი გზების ანთებით ცვლილებებზე, ასევე გამოყოფილი პირობით პათოგენური ფლორა აშკარად წარმოადგენდა ანთებითი ცვლილებების მიზეზს.

ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში, სისხლის ბიოქიმიური შესწავლით, აღინიშნება ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია, სისხლის pH დაქვეითება, შერეული ტიპის დეკომპენსირებული აციდოზი (ნ. როზინოვი, მ. ბაკანოვი, 1972). ამ ბავშვებს ასევე აღენიშნებათ მკვეთრად გამოხატული თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის დათრგუნვა, რაც გამოვლინდება სისხლის პლაზმაში 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების დაქვეითებით.

ბრონქული ასთმის შეტევის პერიოდში შეინიშნება სიმპატიკო-ადრენალური სისტემის აქტივობის მაჩვენებლების — ადრენალინის, ნორადრენალინის რაოდენობის მომატება დღეღამის შარდსა და სისხლში. ასთმის განმეორებითი შეტევებისას კატექოლამინების ექსკრეცია მით მეტია, რაც მძიმეა ასთმის შეტევა.

ავადმყოფთა სიმძიმის მატებასთან ერთად მატულობს ბიოგენური ამინების გამოყოფა (ნ. ტიურინი, 1974). სიმპატიკო-ადრენალინური სისტემის აგზნება და კატექოლამინების ექსკრეციის მომატება აღინიშნება აგრეთვე შეტევის წინა პერიოდში. ბრონქული ასთმის მიმდინარეობისას ვითარდება ვაგო-სიმპათიკური დისტონია, რომელიც შეტევის შემდგომ პერიოდში შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული, ქვეითდება აგრეთვე კატექოლამინების გამოყოფა.

თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა იცვლება დაავადების დინამიკაში. ასთმის შეტევის პერიოდში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი მობილიზაციის ფაზაშია, შეტევის შემდგომ—შეკავების ფაზაში, ხოლო შეტევათაშორის პერიოდში ხდება მისი ფუნქციური აქტივობის აღდგენა.

ბრონქული ასთმა ბავშვებში ყოველთვის არ მიმდინარეობს ტიპურად. განსაკუთრებით ატიპურად და წაშლილად მიმდინარეობს ბრონქული ასთმა ადრეული ასაკის ბავშვებში.

ადრეული ასაკის ბავშვებში ასთმის შეტევას თან სდევს სიცხის მომატება (იმ შემთხვევებში, როდესაც არ აღინიშნება თანარსებული მიკრობული ანთება). ჭოშინი შერეული ხასიათისაა, ჰარბობს ექსპირატორული ჭოშინი. ფილტვებში მშრალ ხიხინთან ერთად შედარებით ხანგრძლივად (5—10 დღე ზოგჯერ 2—3 კვირა) მოისმინება სველი ხიხინი. ასეთი სიმპტომები გვაფიქრებინებს ფილტვის ანთებაზე, მაგრამ სიცხის სწრაფი დაქვეითება, ტოქსიკოზის არარსებობა, აგრეთვე ასეთი „ფილტვის ანთების“ რეგულარული და განმეორებითი განვითარება მიუთითებს ბრონქული ასთმის სასარგებლოდ (ი. დომბროვსკაია, 1978).

ზოგიერთი ავტორი გამოყოფს აგრეთვე ბრონქული ასთმის ცალკე ფორმას — ასთმურ მდგომარეობას (ს. კაგანოვი, ნ. ტიურინი და სხვ.). ის უპირატესად გვხვდება მოზრდილ ბავშვებში და ხშირად მიმდინარეობს ფილტვებში აქტიური ანთებითი ცვლილებების ფონზე, ასეთი მდგომარეობის ხანგრძლივობა სხვადასხვაგვარია — რამდენიმე დღიდან ზოგჯერ კვირამდე. ჭოშინის შემცირების პერიოდი იცვლება სუნთქვის გაძნელებისა და მოხრჩობის შეტევებით, რომლებიც ისე მძიმეა, რომ იწვევს ასფიქსიას და ზოგჯერ სიკვდილს. ასთმური მდგომარეობა შედარებით ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას, ვიდრე ასთმის ტიპური შეტევები, ვინაიდან ის მიმდინარეობს ფილტვებში ქრონიკული ანთებითი ცვლილებების ფონზე (მ. სტუდენიკინი, ტ. სოკოლოვა, 1971). ავადმყოფთა სიმძიმის კლინიკური შეფასების მიზნით პ. ნ. იურნევის თანაავტორებით (1976) მიერ მოწოდებულია ასთმური სტატუსის სტადიების სიმპტომატოლოგია, რომელიც ასევე გამოიყენება ბავშვთა ასაკში. (ცხრილი 17).

ასთმური სტატუსის მეორე სტადიაში დამახასიათებელია ფილტვის ტოტლური ობსტრუქციის ფორმირება, რომელიც განიხილება როგორც კრიტიკული სიტუაცია და, თუ არ ტარდება დროული სამკურნალო ღონისძიებები, ის შეიძლება გადავიდეს მესამე სტადიაში, რომელიც ლიტერატურაში ცნობილია როგორც ჰიპოქსემიური კომა.

ჩვეულებრივად არჩევენ ჰიპოქსემიური კომის ორ სახეს — სწრაფი და შედარებით ნელა განვითარებადი. სწრაფად მიმდინარე ჰიპოქსემიური კომისათვის დამახასიათებელია ცნობიერების ნაადრევი დაკარგვა, რეფლექსების დაქვეითება-გაქრობა, ციანოზი, ხშირი ზედაპირული სუნთქვა, ფილტვებში ხიხინის არარსებობა, ხშირი მაჯა, სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება.

ასთმური სტატუსის სტადიების სიმპტომატოლოგია
(პ. ნ. იურნევი თანაავტორებით, 1976)

სიმპტომები	I — სტადია	II — სტადია	III — სტადია
კანის საფარველის ფერი	ლივიდური	ლივიდური	დიფუზური ციანოზი, აკროციანოზი
ტაქიპნოე	გამოხატულია	გამოხატულია	შეუღლებულია ოლიგოპნოესთან
მშრალი ხიხინი: დისტანციური	აღინიშნება	მკვეთრად	უსმირესად არ აღინიშნება
აუსკულტაციით	აღინიშნება	მცირდება	უხშირესად არ აღინიშნება
ფილტვების ექსკურსია	ვლინდება	ვლინდება მცირედ	ხშირად არ აღინიშნება
არტერიული წნევა	შეიძლება მომატებული იყოს	ჰიპოტონია	ჰიპოტონია კოლაფსი
პულსი	ტაქიკარდია	ტაქიკარდია, ძაფის ბური	ძაფისებური
ფსიქო-ემოციური სფეროს მოშლილობა	ფიზიკური ასთენიის სიმპტომოკომპლექსი ჰიპოსთენიური და ისტერიული გაოვლინებების ფორმირებით	გამოხატულია მაღალი ხარისხით	ცნობიერება დაკარგული

ნელა განვითარებადი ჰიპოქსემიური კომისათვის დამახასიათებელია იგივე ცვლილებები, ოღონდ იგი შედარებით ხანგრძლივად მიმდინარეობს (პ. ნ. იურნევი თანაავტორებით, 1979).

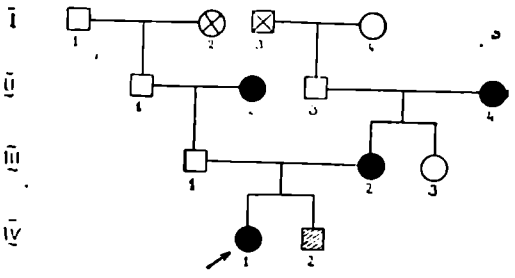
სწრაფად მიმდინარე ჰიპოქსემიური კომა წარმოადგენს ფილტვის არა ტოტალური ობსტრუქციის, არამედ გლუვი მუსკულატურის დიფუზური სპაზმის შედეგს. ლეტალური გამოსავალი ვითარდება სუნთქვის ცენტრის დამბლის გამო.

ასთმის შეტევის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უმჯობესდება, მაგრამ ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება არამყარი ხასიათი, მოდუნება, ოფლიანობა, სუნთქვის გახშირება, განსაკუთრებით დატვირთვისას. გარდამავალი მშრალი, ზოგჯერ სველი ხიხინი ფილტვებში, არიტმული მაჯა და სხვ. შეტევისშემდგომი პერიოდი მსუბუქი შეტევების დროს რამდენიმე დღეს გრძელდება. ხოლო მძიმე ფორმის დროს — 3—4 კვირა და მეტი (ი. დომბროვსკაია, 1978).

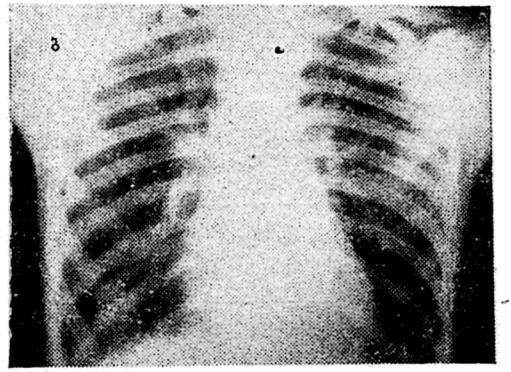
შეტევათა შორის პერიოდში ბრონქული ასთმის მძიმე მიმდინარეობის დროს აღინიშნება გარკვეული კლინიკური და ფუნქციური დარღვევები, ხშირად — მოდუნება. კანის სიფერმკრთალე, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, გულმკერდის დეფორმაცია, არაიშვიათად ხველა, ფილტვებში ფილტვის ხმიანობა ტიმპანური ელფერით, შესუსტებული სუნთქვა, მშრალი მსტვენავი ხიხინი. ფუნქციური გამოკვლევით, გარდა სასუნთქი სისტემის ცვლილებებისა, აღინიშნება ძვრები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: გულის ტონების მოყრუება, ზოგჯერ სისტოლური შუილი მწვერვალზე და V წერტილში, ფილტვის არტერიაზე II ტონის აქცენტი. სპეციალური გამოკვლევით ასევე აღინიშნება ცვლილებები ღვიძლის, ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების, მინერალური ცვლის და იმუნოლოგიური მაჩვენებლების მხრივ.

ავადმყოფი გ. ი. 9 წლის. ისტ. № 1510/109. შემოვიდა ბავშვთა რესპუბლიკურ საავადმყოფოში 14/III-79 წელს შემდეგი ანამნეზით: შემოსვლამდე ერთი კვირით ადრე ბავშვს

აღენიშნებოდა ხველა, ცხვირცემინება. ხველამ მიიღო შეტევითი, პროგრესიული ხასიათი. გაუარესდა სუნთქვა, განსაკუთრებით ამოსუნთქვა, განვითარდა ბრონქოსპაზმის მოვლენები. ბავშვს ბინაზე უკეთდებოდა ეუფილინი 3-ჯერ დღეში, აგრეთვე ეძლეოდა ოქსაცილინი, ასკორბინტინი. ჩატარებული მკურნალობის მიუხედავად, მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა. იმატა ბრონქოსპაზმის მოვლენებმა, განვითარდა ტაქიკარდია 180', გაქვეთრად გამოიხატა სასუნთქი და გულისისხლძარღვა სისტემის მწვავე უკმარისობა.



ცხოვრების ანამნეზი: ბავშვი არის პირველი ნორმალური ორსულობიდან და ფიზიოლოგიური მშობიარობიდან. ახალშობილი დაიბადა დროული, წონით 3200. სიგრძით 50 სმ. ასფიქსიაში. აღენიშნებოდა პიპლარის ერთჯერადი შემოხვევა. დედამ სანაყოფე წყლები დაღვარა მშობიარობამდე 6 საათით ადრე ძუძუზე მიეკვანილ იქნა მე-5 დღეს, ჰიპი მოძრა მე-5 დღეს. გამოეწერა მე-15 დღეს. ორ თვემდე იმყოფებოდა ბუნებრივ კვებაზე. შემდეგ ხელოვნურზე. ავადმყოფს გადატანილი აქვს ალერგიული დიათეზი. 3 წლამდე ხშირად აღენიშნებოდა ალერგიული ხასიათის გამონაყარი, რომლის გენეზსაც მშობლები ვერ აღნიშნავენ. 3,5 წლის ასაკში გადაიტანა ფილტვების ანთება, რასაც დაერთო ასთმური მოვლენები. ამის შემდეგ შეტევები უვითარდებოდა წელიწადში დაახლოებით 2—3-ჯერ მწვავე რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციასთან დაკავშირებით. 1977 წლის თებერვალში ავად გახდა ფილტვების ანთებით, რაც მოჰყვა ბრონქოსპაზმის მოვლენები და შეტევების განვითარება, ყოველივე ეს გაგრძელდა მაისის თვემდე. მაისში ბავშვს ჩაუტარდა სანატორიული მკურნალობა ფეოდოსიაში (ინჰალაციები, ელექტროფორეზი, მადესენსიბილიზებელი საშუალებებით, მასაჟი, გამაკაჟებელი პროცედურები და სხვა), რამაც ეფექტური შედეგი ვერ გამოიღო (ბავშვს ისევ აღენიშნებოდა ჰაკი და მის შემდეგაც ასთმის შეტევები).



სურ. 111. ბრონქული ასთმა. ოჯახური ფორმა. ა) გენეალოგიური ხე. აღინიშნება ბრონქული ასთმის გამოვლინების გაახალგაზრდავება. ბ) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია.

1978 წლის დეკემბერში ავადმყოფი მკურნალობდა საავადმყოფოში, სადაც დაესვა ტრაქეობრონქიტის, ბრონქული ასთმის დიაგნოზი. მკურნალობაში ჩაერთო პრედნიზოლონი 14/XII-78-დან 27/I-79-მდე. ჰორმონოთერაპია უნდა გაგრძელებულიყო ბინაზე.

ჰორმონოთერაპიის კურსის ჩატარების შემდეგ ბავშვი უჩიოდა ტკივილს მარცხენა მარჯვენა ფერდქვეშა მიდამოში, აგრეთვე ბარძაყისა და მხრის არეში. უკანასკნელი გამწვავება აღენიშნა 1 კვირის წინ, რის შემდეგაც შემოვიდა ჩვენს კლინიკაში.

ავადმყოფის დედას 12—15 წლამდე ფილტვების ანთების ფონზე აღენიშნებოდა ასთმის შეტევები. ბრონქული ასთმით დაავადებული ავადმყოფის ორივე ბებია, ძმა — ალერგიული დიათეზით (2 წლის). სურ. 111 ა.

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში შემოსვლისას ავადმყოფის მდგომარეობა იყო უკი-

დურესად მძიმე გამომეტყველება შეშინებული. ავადმყოფი კენესოდა, გამოხატული იყო ჰიპერესთეზია.

კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები — ციანოზური, ნამიანი, კიდურები ცივი, ტურგორი მცირედ დაქვეითებული. მენინგეალური და ენცეფალოიდური ნიშნები არ აღენიშნებოდა. პულსი პერიფერიაზე სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, აჩქარებული, არიტმული, გულის ტონები მოყრუებული T/A — 70/30; მკვეთრად იყო გამოხატული სუნთქვის უკმარისობა, სუნთქვა გაძნელებული, ამოსუნთქვით წთ-ში—42, სუნთქვაში მონაწილეობას ღებულობდა ყველა დამხმარე კუნთი. მკვეთრად გამოიხატებოდა ცხვირის ნესტოების ბერვა, ვენების შებერეკისრის არეში. ფილტვებში — აუსკულტაციით ძლიერ გამოხატული ბრონქოსპაზმი. შესუსტებული სუნთქვის ფონზე, იღლიის ხაზზე ორივე მხარეს გაფანტული მშრალი და წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი, მუცელი რბილი, ღვიძლი, ელენთა არ ისინჯება. შარდვა შემცირებული. დეფეკაცია არ ჰქონია.

ხახიდან აღებულ მასალაში აღმოჩნდა პათოგენური სტაფილოკოკი. სისხლის საერთო ანალიზი ერ. 3 000 000. ჰემ. — 56 ერთ., ფერად. მაჩვ. 0,85, თრომბ. — 58%, ლეიკ. — 10 300, ეოზ. — 1%, ჩხირ. — 8%, სეგმ. — 71%, ლიმ. — 14%, მონ. — 6%. ედს-ი 20 მმ/სთ.

ეკგ — რიტმი, სინუსური, სინუსური ტაქიკარდია (150!), გულის ელექტრული ღერძის ნორმალური მდებარეობა, გულის ნახევრადვერტიკალური ელ. პოზიცია, აღენიშნებოდა მარცვენა პაკუჭოვანი ექსტრასისტოლიები და მეტაბოლური ცვლის დარღვევა პარკუჭების მიოკარდში.

K პლ — 3,8 მექვ/ლ.
K ერ — 94 მექვ/ლ.
Na პლ — 154 მექვ/ლ.
Na ერით. — 19 მექვ/ლ
ჰემატოკრიტი — 46%

	არტ. სისხლი		ვენური სისხლი	
	ოქსიგენაც.	შემდეგ	ოქსიგ.	შემდეგ
PO_2	90,3	40	75,6	34,5
SO_2%	96,9	97	94,7	92,5
Pco_2	36,8	35,5	39,7	38,2
PH	7,533	7,12	7,413	6,582
BE	0,90	—17,0	—0,(.2	36,2
BB	55,2	27	45,7	9,0
HCO_3	30,7	10,0	23,2	3,5
Tco_2	31,2	10,9	24,2	4,6

რენტგენოლოგიურად: ფილტვები — ორივე მხარეს, მეტად მარჯვნივ აღინიშნება ფილტვის ფესვების გაგანიერება, რომლის კუდალური ნაწილი დატოტიანებულია, ქმნის ფიჭისებურ შეხებას, ფილტვის ქსოვილის სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებულია.

მარცხენა გულის კონტური გასწორებულია, საზღვრები ნორმის ფარგლებში (სურ. 111ბ).

დაისვა დიაგნოზი: ბრონქული ასთმა (ინფექციურ-ალერგიული), ასთმატური სტატუსი, სუნთქვის უკმარისობა III—IV ხარისხის, თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა.

ავადმყოფს ინტენსიური თერაპიის განყ-ში ჩაუტარდა ჰორმონოთერაპია (პრედნიზოლონი, დექსაზონი, ურბაზონი) ანტიბიოტიკოთერაპია. გამოყენებული იყო ბრონქოლიზური და ანტისპაზმური საშუალებები. დროპერიდოლი, ნატრიუმის ოქსიბუტირატი, კალიუმის პრეპარატები, ჰეპარინი, ინფუზური თერაპია გლუკოზის მაპოლარიზებელი ხსნარით და დეზინტოქსიკაციური საშუალებებით (რეოპოლიგლუკინი). მკურნალობა ტარდებოდა ელექტროკარდიოგრაფიული, ბიოქიმიური და სხვა მაჩვენებლების განუწყვეტელი კონტროლით.

კომპლექსური მკურნალობის ჩატარების შედეგად ავადმყოფი გამოყვანილ იქნა ასთმური სტატუსიდან მხოლოდ 30 საათის შემდგომ. მკურნალობის პროცესში ჰორმონის დოზა თანდათანობით შემცირდა ინტალის ფონზე. დაავადების დინამიკაში ავადმყოფს რამოდენიმეჯერ გა-

ნუვითარდა მსუბუქად გამოხატული ბრონქოსპაზმის მოვლენები. 1 თვის მკურნალობის შემდეგ ბავშვი გაეწერა გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში და იმყოფება დაკვირვების ქვეშ.

ბრონქული ასთმის მიმდინარეობა ბავშვებში განისაზღვრება თითოეული შეტევის ხასიათით, ხანგრძლივობით და აგრეთვე შეტევების სიხშირით. შეტევების ხასიათი დიდად არის დამოკიდებული დაავადების კლინიკურ ფორმაზე, ბრონქული ასთმის ინფექციურ-ალერგიული ფორმის დროს შეტევები ჩვეულებრივ უფრო მძიმე და დროის მიხედვით უფრო ხანგრძლივია, რაც აიხსნება ავადმყოფების ბაქტერიული სენსიბილიზაციით, რომელიც დაკავშირებულია ინფექციის ქრონიკული კერების არსებობასთან. ასთმის ინფექციურ-ალერგიული ფორმით დაავადებულთათვის დამახასიათებელია აგრეთვე შეტევათა გახშირება წლის ცივსა და ნესტიან დროს და მწვავე რესპირატორული დაავადების აფეთქებების პერიოდში. ბრონქული ასთმის ალერგიული ფორმით დაავადებულებს შეტევები ჩვეულებრივ ხანმოკლე აქვთ და გაუვლით შესაბამისი ალერგენის მოშორებისას. ხშირად, განსაკუთრებით უფროსი ასაკის ბავშვებში, შეტევათა გახშირება დამოკიდებულია სეზონზე. ეს ჩვეულებრივ ეხება პოლინოზით დაავადებულებს, რომელთაც ამა თუ იმ მცენარეთა ყვავილობის პერიოდში ეწყებათ ხუთვითი შეტევები. ჩვეულებრივ, ყვავილობის პერიოდში ასეთი ბავშვების სხვა ადგილას გადაყვანა თითქმის მთლიანად იხსნის მათ შეტევებისაგან. დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს იმ ბავშვებში, რომელთაც ბრონქული ასთმის შეტევები დაეწყოთ ადრეულ ასაკში (1 წლამდე). მათ უფრო ხშირად უვითარდებათ ფილტვებში შეუქცევადი ცვლილებები (ემფიზემა, პნევმოფიბროზი და ა. შ.), თუ არ ტარდება დროული მკურნალობა.

ბრონქული ასთმის დიაგნოზი ტიპური მიმდინარეობის დროს სიძნელეს არ წარმოადგენს, მაგრამ ადრეული ასაკის ბავშვებში შეტევების კლინიკური სურათის თავისებურება ხშირად იწვევს დიაგნოსტიკურ შეცდომებს.

არაინფიციურად სასუნთქი სისტემის ხშირი დაავადება განიხილება როგორც რეციდივული პნევმონია. ამ შემთხვევებში ბავშვის გასასინჯად მიწვეული ექიმი ვერ ხედავს ავადმყოფებს შეტევის დროს; შეტევის შემდგომ პერიოდში, როდესაც არ არის გამოხატული ექსპირატორული ქოშინი, ფილტვებში კი ხშირად ისმის დიდი რაოდენობით წვრილბუშტუკოვანი, სველი ხიხინი, იძლევა პნევმონიის არასწორად დიაგნოსცირების და ანტიბაქტერიული მკურნალობის დანიშვნის საფუძველს, რომელიც არა თუ აუმჯობესებს ბავშვის მდგომარეობას, არამედ ხელს უწყობს ასთმატური მდგომარეობის გაგრძელებას და გამწვავებას.

ზოგჯერ ბრონქული ასთმის დასაწყისის დიაგნოსცირება მართლაც ძნელია, რადგანაც ბავშვებს, რომელნიც ხშირად ავადმყოფობენ მწვავე რესპირატორული ვირუსული დაავადებით — პნევმონიით, განსაზღვრულ ეტაპზე ემატებათ ასთმური კომპონენტი: ქოშინს შერეული ხასიათი აქვს, ხიხინი მოისმინება არა მარტო ჩასუნთქვისას, არამედ ამოსუნთქვისასაც. ეს მოვლენები დაკავშირებულია ბრონქების დაზიანებასთან, მათ შევიწროებასთან, რაც გამოწვეულია ლორწოვანის ჰიპერემიით და შეშუპებით. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ასთმური სინდრომის წარმოშობა ალერგიული დიათეზით დაავადებულ ბავშვებში.

ასთმური სინდრომი, რომელიც თან ახლავს მწვავე პნევმონიას, არ უნდა მივიღოთ ასთმურ ბრონქიტად, იგი არის ბრონქული ასთმის კლინიკური ფორმა

და განსაზღვრული შეტევის მსგავსი მიმდინარეობა აქვს. ბავშვებში, რომელთაც არაერთხელ აღენიშნათ ასთმური კომპონენტი მწვავე რესპირატორული ვირუსული დაავადების და პნევმონიის დროს, ექვემდებარებიან გულმოდგინე დაკვირვებას, რადგანაც მათ მოგვიანებით შეიძლება განუვითარდეთ ბრონქული ასთმა.

მწვავე პნევმონიის ან ქრონიკულ პნევმონიის გამწვავების ბრონქულ ასთმასთან დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისას, გარდა დინამიკური დაკვირვებებისა, გვეხმარება ლაბორატორიულ გამოკვლევათა მონაცემებიც. ასთმის შეტევის დროს დაავადების დინამიკა სწრაფია, 1—1 1/2 დღის შემდეგ ფილტვებში ხიხინი არ მოისმინება, ბავშვის მდგომარეობა ძლიერ სწრაფად უბრუნდება ნორმას, არასოდეს არ არის ფილტვების ანთებითი პროცესების მსგავსი გამოხატული ტკვსიკოზი, პერიფერიული სისხლის მხრივ შეტევის დროს აღინიშნება ლეიკოპენია ან შედარებითი ლეიკოციტოზი და, თუ სისხლი აღებულია შეტევის განვითარების სიმაღლეზე, ეოზინოპენია. მაგრამ ჩვეულებრივ სისხლის გამოკვლევა ხდება შეტევის შემდგომ პერიოდში და მაშინ ეოზინოფილია აღმოჩნდება ხოლმე.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა არ ადასტურებს პნევმონიის დიაგნოზს, თუმცა „სველი" ასთმის დროს შეიძლება გამომჟღავნდეს ფილტვის სურათის გაძლიერება (ეგრეთ წოდებული რუხი ფილტვი Debre-ს მიხედვით). ნეკნთაშუა ფართო არეები. დიაფრაგმის დაწევა, ფილტვის მცირე ექსკურსია ადასტურებს მკვეთრი ემფიზემის არსებობას, რაც დამახასიათებელია ასთმის შეტევისას.

ცალკეულ შემთხვევებში ბრონქული ასთმის პირველი შეტევის დიაგნოზის დასმა ძნელია. რადგანაც წინა ხედზეა სიმპტომები, რომელთა მიხედვით ექვის მიტანა შეიძლება კრუპზე ან სასუნთქ გზებში უცხო სხეულის არსებობაზე. ამ მდგომარეობებისათვის, ისევე, როგორც ასთმის შეტევისათვის, დამახასიათებელია მწვავე დასაწყისი, უეცრად, ხველით, ექსპირატორული ქოშინის სიჭარბე, ემფიზემის არსებობა, ტემპერატურული რეაქციის უქონლობა. რენტგენოსკოპიის დროს ჩასუნთქვისას ხშირად შეიმჩნევა შუასაყარის ბიძგისებური გადაწევა დაზიანებული ბრონქისაკენ; ამოსუნთქვის დროს კი — საღი ფილტვისაკენ (გიოლცკნეხტ-იაკობსონის სიმპტომი). რენტგენოგრამითა და ტომოგრამით შეიძლებელი ხდება უცხო სხეულის აღმოჩენა.

მხოლოდ გულდასმითი დინამიკური დაკვირვება ბავშვზე, სპაზმოლიზურ საშუალებათა ეფექტიანობა, ანამნეზში ამგვარი მოვლენების წარსულში არსებობა გვეხმარება ბრონქული ასთმის დიაგნოსტიკაში.

უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ბრონქული ასთმის სწორი დიაგნოსტიკისათვის გულდასმით შეგროვილ ანამნეზს. თუ ბავშვს ანამნეზში აღენიშნა მშობლების და ახლო ნათესავების ალერგიული დაავადებები, ან თუ ადრეულ ბავშვობაში ჰქონდა ალერგიული დიათეზის გამოვლინება, ამა თუ იმ ხასიათის გამონაყარი, საკვების ან მედიკამენტური საშუალებების აუტანლობა, მაშინ შეიძლება ბრონქულ ასთმაზე ეჭვის მიტანა. საეჭვოა აგრეთვე ანამნეზში ნაჩვენები ყოველთვიურად განმეორებული „პნევმონიები", რომელნიც 2—3 დღეში იკურნებიან და რომელთა დროსაც, როგორც მშობლები აღნიშნავენ, მანძილზე ისმის ხმიანი მსტვენავი სუნთქვა. ანამნეზის მაჩვენებლების, ბავშვზე წარმოებული დინამიკური დაკვირვებების, ლაბორატორიული და რენტგენოლოგიური

გამოკვლევების შედეგები ბრონქული ასთმის დროული დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა.

ბრონქული ასთმის მიმდინარეობისას შეიძლება განვითარდეს მთელი რიგი გართულებები. ერთ-ერთი ასეთი გართულებაა ფილტვის ატელექტაზი, რომელიც არაიშვიათად დაკავშირებულია მიკრობულ კომპონენტთან და ძირითადად ართულებს ინფექციურ-ალერგიული ბრონქული ასთმის მძიმე მიმდინარეობას. ამ დროს ძლიერდება ჰემოდინამიკური დარღვევები, ხშირად შეუქცევადი ცვლილებებით ფილტვის ქსოვილში. ბრონქული ასთმის შეტევის დროს, როდესაც სქელი ლორწოიანი ნახველის საცობები აცობენ ბრონქის სანათურს, ვითარდება ატელექტაზი, ატელექტაზის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ, განსაკუთრებით კი რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას გამოხატული ემფიზემის ფონზე ატელექტაზის ლოკალიზაციის მიხედვით აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის ჰომოგენური დაჩრდილვა, ზოგჯერ შუასაყარის უმნიშვნელო ცდომა დაზიანებულ მხარეზე. ზოგიერთ ავადმყოფს აღენიშნება დიაფრაგმის დაბლა დგომა.

ატელექტაზის გართულების შემთხვევაში კონსერვატიული თერაპია ყოველთვის არ იძლევა სასურველ შედეგს და პათოლოგიურმა პროცესმა შეიძლება მიიღოს მყარი ხასიათი. ასეთ შემთხვევებში უნდა მივმართოთ სამკურნალო ბრონქოსკოპიის მეთოდს (ნ. ა. ტიურინი, 1974). შემდგომ გართულებას წარმოადგენს სპონტანური პნევმოთორაქსი, რომელიც შედარებით იშვიათია, ასევე იშვიათია ისეთი გართულებები, როგორიცაა მედიასტინური და კანქვეშა ემფიზემა. რომელთა დიაგნოსტიკაში კლინიკურ მონაცემებთან ერთად წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას.

ბავშვთა ასაკში შედარებით იშვიათია ბრონქული ასთმის ფონზე განვითარებული ფილტვის სტაფილოკოკური დესტრუქციული ანთება, რომელიც მძიმედ მიმდინარეობს და არაიშვიათად პნევმოთორაქსით ან პიოპნევმოთორაქსით რთულდება.

მოგვყავს საკუთარი დაკვირვების ქვეშ მყოფი ბავშვის ავადმყოფობის ისტორიის ამონაწერი.

ავადმყოფი ნ., 12 წლის (ავადმყოფობის ისტორია № 5539), მოთავსდა ბავშვთა მე-3 კლინიკურ საავადმყოფოში მძიმე მდგომარეობაში 1974 წლის 13 სექტემბერს, ჩივილებით: მაღალი ტემპერატურა — 40°-მდე, ჰაერის უკმარისობა, ხშირი შეტევითი ხასიათის ხველა, მარცხენა გვერდში ძლიერი ტკივილი და ქოშინი.

დაავადება უცებ დაწყებია 13 სექტემბერს, ზემოაღნიშნული ჩივილებით. ანამნეზში — ბრონქული ასთმა 3 წლის ასაკიდან.

ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა, აღენიშნება ტაქიკარდია, პულსი — 152 ტაქიპნოე, სუნთქვა 32, ტემპერატურა — 39,5°, სისხლის არტერიული წნევა — 100/65. სუნთქვა გაძნელებული, ციანოზი ცხვირტუჩის არეში, გულის ტონები მოყრუებული, ფილტვებში — პერკუსიით მარცხნივ, წინ, ფილტვის მოკლე ხმა, მოსმენით — მარცხნივ, წინ ბრონქული სუნთქვა. ორივე მხარეს უხვი მშრალი და მსტვენავი ხიხინი. სისხლში ერითროციტები — 4 700 900, ჰემოგლობინი — 78 ერთ. ლეიკოციტები — 15500, ახალგაზრდა — 19%. ეოზინოფილები — 0, ჩხირბირთვიანები — 39%, სეგმენტები — 31%, ლიმფოციტები — 8%, მონოციტები — 3%. ედს-ი — 45 მმ/სთ-ში, ნეიტროფილებში მკვეთრად გამოხატული ტოქსიკური მარცვლოვანება. შარდის ხვ. წ. 1025, ცილა — 0,03%; ნახველის ნათეხში ამოითესა ოქროსფერი სტაფილოკოკი.

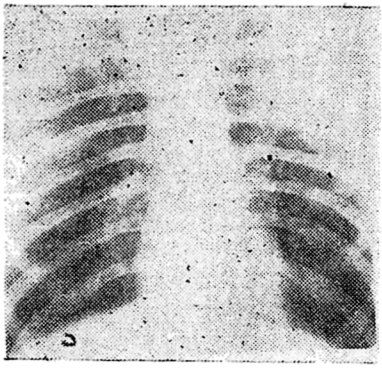
რენტგენოლოგიურად მარცხენა ფილტვის ზედა არეში, II—IV ნეკნებს შორის, ლატერა-

ლურად მოჰკლას საშუალო ინტენსიობის არაპომოგენური დაჩრდილვა უსწორმასწორო კიდეებით. ორივე ჰილუსი ტლანქად გაძლიერებულია. (სურ. 112 ა).

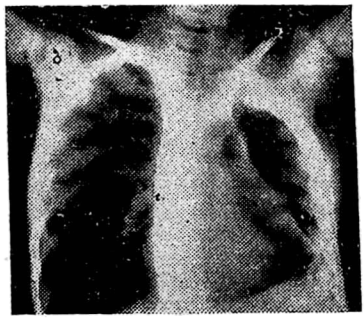
დაისვა დიაგნოზი — მარცხენა ფილტვის სტაფილოკოკურ-დესტრუქციული ანთება და ბრონქული ასთმა. ავადმყოფს ჩაუტარდა სიმპტომატურ-შედიკამენტური მკურნალობა (ანტიბიოტიკები, საგულე, დეზინტოქსიკაციური, დეჰიდრატაციული, ანტიალერგიული საშუალებებით, ჰორმონოთერაპია, ოქსიგენოთერაპია, ვიტამინები).

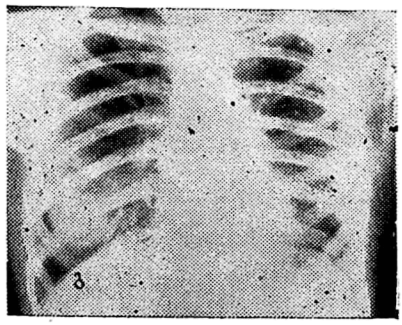
შემოსვლიდან მე-2 დღეს ავადმყოფის მდგომარეობა გართულდა, ანტიბიოტიკის (პენიცილინი) მიღებამ გამოიწვია მძიმე ალერგიული გამონაყარი და სიცხის მომატება 39—40°-მდე. ავადმყოფს მთელ ტანზე გაუჩნდა სხვადასხვა ზომის მოწითალო-ციანოზური ერითემული გამონაყარი, აღინიშნა ძლიერი ქავილი, ხველის მომატება, მცირე რაოდენობით სისხლიანი ნახველის გამოყოფა. მოეხსნა პენიცილინი და გადაყვანილი იქნა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებზე — რონდომიცინი, ცეპორინი.

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად ავადმყოფის მდგომარეობა ოდნავ გაუმჯობესდა და



სურ. 112. ბრონქული ასთმის ფონზე განვითარებული სტაფილოკოკური პნევმონია. ა) გულ-მკერდის რენტგენოგრამა, ბ) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია. დ) გულ-მკერდის რენტგენოგრაფია.





1974 წლის 21 სექტემბერს მოსალოდნელი გართულების გამო გადაყვანილ იქნა თბილისის 1 საავადმყოფოს პულმონოლოგიურ ცენტრში (ავადმყოფობის ისტორია № 23 765). 22 სექტემბერს ღამის პირველ საათზე ოყნის გაკეთების შემდეგ, კუჭის მოქმედების დროს, ავადმყოფს შეიგრძნო უეცარი მჩხვლეტავი, ძლიერი ტკივილი მარცხენა გვერდში, სუნთქვის გაძნელებით, ხიხინით, ტემპერატურის მომატებით 39,4°-მდე, პულსი 130, სუსტი ავსების, სუნთქვა — 38 გაძნელებული, ციანოზი ცხვირ-ტუჩის არეში, აკროციანოზი, ცივი ოფლი, სისხლის წნევა — 80/50. ფილტვებში მოსმენით — მარჯვნივ მრავალბობთი მშრალი და სველი ხიხინი, მარცხნივ — პერკუსიით ტიმპანიტი, სუნთქვა არ მოისმინება. დაისვა დიაგნოზი — მარცხენამხრივი დაჟეული პიოპნევმოთორაქსი.. (სურ. 112ბ) ავადმყოფი სასწრაფოდ გადაყვანილ იქნა საოპერაციოში, სადაც ადგილობრივი ანესთეზიის პირობებში უკანა აქსილარულ ხაზზე მე-8 ნეკნთაშუა სივრცეში გაუკეთდა პუნქცია. მიღებულ იქნა ჰაერი და ჩირქოვანი სითხე 250 მლ რაოდენობით, გაუკეთდა მარცხენა პლევრის ღრუს დრენირება ამავე არეში, ბილაუ-პეტროვის წესით.

ჰაერის დიდი რაოდენობით ამოქაჩვის შემდეგ ჩაეტარდა პლევრის ღრუს სანაცია, რის შედეგადაც ავადმყოფის მდგომარეობა გაუმჯობესდა.

22 სექტემბერს, დილის 10 საათისათვის ავადმყოფის მდგომარეობა კვლავ გაუარესდა. დრენაჟმა შეწყვიტა ფუნქციონირება. გაუკეთდა სასწრაფო რენტგენოგრაფია, მარცხენა ფილტვის ქვემო წილი გაშლილი აღმოჩნდა, ზემო — მთლიანად შეკუმშული. ავადმყოფს სასწრაფოდ გაუკეთდა პუნქცია დრენირებით, V ნეკნთაშუა სივრცეში შუა აქსილარული ხაზის დონეზე, საიდანაც გამოვიდა ჩირქოვანი სითხე 150 მლ-მდე და ჰაერი დიდი რაოდენობით, ეკრანში არ იქმნებოდა პრონქოპლევრული ხვრელ-მილის არსებობის გამო. ავადმყოფი გადაყვანილ იქნა აქტიურ პლევრულ ასპირაციაზე. ქვედა დრენაჟი ამოღებულ იქნა და ჭრილობა გაიკერა.

ავადმყოფის მდგომარეობა თანდათან გაუმჯობესდა.

დრენაჟის გარშემო კანი დანეკროზდა, დაინფიცირდა. მე-10 დღეს დრენაჟი ამოღებულ იქნა და ჩაედგა პლევრის ღრუში პასიური ასპირაციისათვის. კლინიკურ-რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მარცხენა ფილტვი სანახევროდ კოლაბირებულია (განსაკუთრებით ძისი ზემო ნაწილი) ნარჩენი ღრუს და ბრონქ-პლევრულ-თორაკალური ხვრელ-მილის განვითარებით.

ავადმყოფს გაუგრძელდა პლევრის ღრუს სისტემატური სანაცია, პლევრული სითხიდან გამოყოფილ იქნა ლურჯი ჩირქმბადი მიკრობი და ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ამიტომ ჩაუტარდა ბაქტერიოფაგით მკურნალობა, რითაც მიღწეულ იქნა პლევრის ღრუს სრული სანაცია. ავადმყოფს მკურნალობა გაუგრძელდა ფერმენტებით, ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინით, სისხლის პირდაპირი და არაპირდაპირი გადასხმებით. ნარჩენი ღრუდან ჩირქი არ გამოდიოდა, კანის ჭრილობა დაიხურა მთლიანად და ჩამოყალიბდა ბრონქულ-პლევრული ხვრელ-მილი, სანირებული ნარჩენი ღრუთი.

სათანადო მომზადების შემდეგ 1975 წლის 25 თებერვალს ავადმყოფს ზოგადი ინტრატრაქეული ნარკოზის პირობებში გაუკეთდა ოპერაცია — მარცხენამხრივი წინა-გვერდითი თორაკოტომია, პლევრექტომია, ბრონქული ხვრელ-მილის დახურვა. ფილტვი გაშლილ იქნა მთლიანად საოპერაციო მაგიდაზე. პლევრის ღრუში ჩაიდგა 2 დრენაჟი: ეოთი წინ მე-4 ნეკნთაშუა სივრცეში; მე-2 VIII ნეკნთაშუა სივრცეში უკანა აქსილარული ხაზის დონეზე.

ოპერაციისშემდგომი პერიოდი შეეფარდებოდა გადატანილი ოპერაციის სიმძიმეს. დრენაჟები ამოღებულ იქნა მე-2-3 დღეს.

მე-6 დღეს ავადმყოფს განუვითარდა მარცხენა ფილტვის ატელექტაზი, მარცხენა მთავარ ბრონქში განვითარებული ჩირქოვან-სეროზული საცობის გამო. ბრონქოსკოპიის ჩატარებით ფილტვის ვენტილაცია აღდგენილ იქნა, ფილტვი მთლიანად გაიშალა (სურ. 112 გ). მე-10 დღეს ნაკერები მოეხსნა, ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით და 1975 წლის 17 მარტს ავადმყოფი კლინიკიდან გაეწერა გაჯანსაღებულ მდგომარეობაში. 9 თვის შემდეგ საკონტროლო გასინჯვით ავადმყოფის მდგომარეობა კვლავ კარგი იყო.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ბრონქული ასთმის შეტევის დროს ავადმყოფს შეესაძლოა განუვითარდეს ფილტვის ქსოვილის გაგლეჯა და ჰაერი შეიჭრას ფილტვის ინტერსტიციულ ქსოვილში. აქვე უნდა ითქვას, რომ აღნიშნული მდგომარეობისას კლინიკური დიაგნოსტიკა ყოველთვის ადვილი როდია ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის გამო. აუცილებელია ყურადღება მივაქციოთ ნახველის და პირნაღები მასის შეფერვას (სისხლის მირევა), გულმკერდის ორივე ნახევრის სიმეტრიულობას სუნთქვის დროს, გულმოდგინედ უნდა გამოვიკვლიოთ კისრის მიდამოს კანქვეშა ქსოვილი საუღლე და ლავიწზედა ფოსოში. ფილტვის პერკუსიული, აუსკულტაციური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევები საბოლოოდ აზუსტებენ აღნიშნული გართულების არსებობას (ნ. ა. ტიურინი, 1974).

ბრონქული ასთმის პროგნოზი ბავშვთა ასაკში შედარებით უკეთესია, ვიდრე მოზრდილებში. ის ძირითადად განისაზღვრება შეტევების სიხშირით, სიმძიმით, აგრეთვე გართულებების არსებობით (გ. ფანკონი, ა. ვალგრენი, 1960;

ნ. ტიურინი, 1974, მ. სტუდენიკინი, ტ. სოკოლოვა, 1971; ი. დომბროვსკაია, 1978 და სხვ.).

მკურნალობა

ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების მკურნალობა გარკვეულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული, რასაც განაპირობებს ამ დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორების მრავალფეროვნება და პათოგენეზური მექანიზმების სირთულე. რაციონალური თერაპია უნდა ჩატარდეს დაავადების ფორმისა და სტადიის, ავადმყოფის იმუნოლოგიური და სასუნთქი სისტემის აპარატის კონსტიტუციური თავისებურებების, მეორადად განვითარებული პათოლოგიური პროცესების და სხვ. გათვალისწინებით, ე. ი. მკურნალობა უნდა ატარებდეს კომპლექსურ და ამავე დროს ინდივიდუალურ ხასიათს.

სამკურნალო ტაქტიკა ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების მიმართ ძირითადად უნდა წარიმართოს ორი მიმართულებით: 1. გადაუდებელი დახმარება შეტევის პერიოდში და 2. პათოგენეზური თერაპია შეტევათა შორის პერიოდში. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე პროფილაქტიკური და რეაბილიტაციური ღონისძიებების ჩატარებას.

ბრონქული ასთმის შეტევების კუპირებისათვის უპირველეს ყოვლისა საჭიროა ავადმყოფისათვის სუფთა ჰაერის, ჟანგბადის მიწოდების უზრუნველყოფა. კანქვეშ შეჰყავთ ადრენალინი 1 : 1000; 1 წლამდე ასაკის ბავშვებს — 0,15—0,25 მლ. 1—2 წლამდე — 0,3 მლ; 3—4 წლამდე — 0,4 მლ. 5—6 წლამდე — 0,5 მლ. (ტ. ს. სოკოლოვა, 1972).

ადრენალინის მოქმედება იწყება 2—3 წუთის შემდეგ და გრძელდება 20 წუთიდან 2—3 საათამდე. ზოგჯერ მიმართავენ ადრენალინისა და 5% ეფედრინის კომბინაციას. ეფედრინის სპაზმოლიტური მოქმედება იწყება 40 წუთი —1 საათის შემდგომ და გრძელდება 4—6 საათი. ამგვარად იქმნება ადრენალინის მოქმედების გახანგრძლივების ეფექტი (ო. გ. სოლომატინა, 1973).

ფილტვებში ანთებითი პროცესით გართულებული შეტევის დროს ადრენალინი არ არის საკმაოდ ეფექტური, განსაკუთრებით ექსუდაციური ხასიათის პროცესების დროს ჩვილ ბავშვებში. შემჩნეულია აგრეთვე ადრენალინის მიმართ რეზისტენტობის შემთხვევები და აწეული მგრძნობელობა ავადმყოფებში, რომლებსაც ხანგრძლივად უტარდებათ მკურნალობა.

ფარმაკოლოგიური თვისებებით ადრენალინი წარმოადგენს α და β ადრენორეცეპტორების პირდაპირი მოქმედების სტიმულატორს, ამიტომ მძლავრ ბრონქოგამფართოებელ მოქმედებასთან ერთად იგი იწვევს არტერიული წნევის მომატებას, ზრდის ჟანგბადის მოთხოვნილებას მიოკარდიუმში, რაც ასთმური შეტევის დროს აძლიერებს გულის კუნთის ჰიპოქსიას (ნ. კავერინა, 1960, ე. კასინი, 1961, Groor 1954). მ. რაისკინა, (1963) ექსპერიმენტში აღნიშნავს ადრენალინის ჰისტოტოქსიკურ მოქმედებას გულის კუნთზე. ავადმყოფებს, რომლებსაც ხშირად უკეთდებათ ადრენალინი, არაიშვიათად აღენიშნებათ ტკივილი გულის არეში, გულის ფრიალი, პულსის აჩქარება, კიდურების ტრემორი, ოფლიანობა, თავის ტკივილი, აგზნება, სახის ჰიპერემია.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო ადრენალინის დანიშვნა საჭიროა მე-

ტისმეტი სიფრთხილით, ასაკობრივი და ინდივიდუალური დოზის სწორი შერჩევით.

ადრენალინისაგან განსხვავებით ეფედრინი იწვევს α და β რეცეპტორების სტიმულაციას არაპირდაპირი ზემოქმედებით, ამიტომ მისი მოქმედება ნაკლებად მოგვიანებითია, მაგრამ ხანგრძლივი. ნაკლებადაა გამოხატული გვერდითი მოვლენებიც. ეფედრინის ხშირმა გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ძილის დარღვევა, ამიტომ ღამით ეფედრინის დანიშვნა მიზანშეწონილი არ არის.

ამგვარად, უნდა გვახსოვდეს, რომ ბრონქული ასთმის მძიმე მიმდინარეობის დროს ეფედრინი და ადრენალინი ხშირად არაეფექტურია და მათმა შეყვანამ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება პარადოქსული ეფექტიც კი მოგვცეს.

არ არის მიზანშეწონილი ატროპინის დანიშვნა განსაკუთრებით კი ადრეული ასაკის ბავშვებში, რომლებსაც უჭირთ წებოვანი ნახველის გამოყოფა, ბრონქების ლორწოვანი გარსების გამოშრობის გამო. დაუშვებელია მორფინის პრეპარატების გამოყენება, რადგანაც ისინი სასუნთქი ცენტრისა და ხველის რეფლექსის დათრგუნვას იწვევენ. ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სპაზმოლიტურ პრეპარატს წარმოადგენს ეუფილინი (საზღვარგარეთული ანალოგები ამინოფილინი, სინტოფილინი, დიაფილინი). ეუფილინი, მოქმედებს რა ციკლურ ამფ-ზე, ხასიათდება ბრონქოლიზური მოქმედებით. აფართოებს რა გულისა და თირკმლის სისხლძარღვებს, აძლიერებს გულის კუნთის კუმშვადუნარიანობას, თირკმლის სისხლით მომარაგებას და ამცირებს ჰიპერტენზიას მცირე წრეში. ეუფილინი განსაკუთრებით აქტიურია ჰისტამინით გაბოწვეული სპაზმის დროს. (ბ. ა. ვოტჩალი 1964; მ. ე. სლუცკი, 1962 და სხვ.) არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითებისას, არამყარი ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მქონე პირებისათვის, და იმ შემთხვევებში, როდესაც გამოხატულია პაროქსიზმული ტაქიკარდია ან ექსტრასისტოლია, ეუფილინის დანიშვნა წინააღმდეგნაჩვენებია. 12% და 24% ხსნარები შეჰყავთ კუნთებში შემდეგი დოზებით: 1 წლამდე —0,1 მლ. რაოდენობით, 1—2 წლამდე —0,2 მლ; 3—4 წლამდე —0,3 მლ; 4—7 წლამდე —0,5 მლ; 2,4 % ხსნარი შეჰყავთ 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში 1 მლ რაოდენობით, 3—4 წლამდე —2 მლ, 5—6 წლამდე — 3 მლ. განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში 2,4% ეუფილინის ხსნარი შეჰყავთ ვენაში გლუკოზის 20% ხსნართან ერთად შესაბამის დოზებში, საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება განმეორებულ იქნას 4—6 საათის შემდგომ. შეჰყავთ ნელა —5—6 წუთის განმავლობაში ან წვეთობრივად. სწრაფმა შეყვანამ ვენაში შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტკივილი, თავბრუს ხვევა, გულისრევა, ღებინება, კრუნჩხვები, არტერიული წნევის მკვეთრი დაცემა. ნაჩვენებია აგრეთვე ანტიჰისტამინური პრეპარატების გამოყენება, რომელთაც გამოხატული ანტიალერგიული და სედატიური მოქმედება ახასიათებთ (სუპრასტინი, დიმედროლი, ფენკაროლი, ტავეგილი, დიაზოლინი, პიპოლფენი). გამოიყენება ანტისეროტონინული პრეპარატებიც (პერიტოლი).

ანტიჰისტამინური პრეპარატები შეჰყავთ კუნთებში ან ვენაში 2—3 მგ რაოდენობით სხეულის 1 კგ მასაზე.

ანტიჰისტამინური და სედატიური მოქმედების გამო ეს პრეპარატები იწვევენ ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებას. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ მათმა ატროპინისმაგვარმა მოქმედებამ შეიძლება ბრონქების

ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი ლორწოს წებოვნების მომატება გამოიწვიოს, რის გამოც ნახველი კიდევ უფრო სქელი და ძნელადგამოსაყოფი ხდება ბავშვების მიერ, განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში, რადგანაც ამ პერიოდში ბრონქული ასთმის პათოგენეზში წამყვანია ჰიპერსეკრეციული და ვაზომოტორული დარღვევები, რომლებიც ბრონქის კედლის შეშუპებას იწვევენ. ზოგიერთ ავადმყოფს კი ალენიშნება აგზნება. ამიტომ ანტიჰისტამინური პრეპარატები უნდა დაინიშნოს ავადმყოფის ინდივიდუალური თვისებებისა და დაავადების კლინიკური სურათის გათვალისწინებით. (ნ. ა. ტიურინი, 1974).

ბრონქული ასთმის სამკურნალოდ იზოპროპილნორადრენალინი პირველად გამოიყენა Konzelft-მა 1940 წ. იგი წარმოადგენს ყველაზე გავრცელებულ პრეპარატს სიმპატომიმეტიკური ჯგუფიდან. სხვადასხვა ქვეყანაში გამოდის სხვადასხვაგვარი სახელწოდებით: იზოპრენალინი, ეუსპირანი, ნოვოდრინი, იზადრინი. ეს პრეპარატები არჩევითად მოქმედებენ β_1 და β_2 ადრენო-რეცეპტორებზე, არ იწვევენ არტერიული წნევის მომატებას, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნოს ტაქიკარდია, ტკივილი გულის არეში და რიტმის დარღვევა.

პრეპარატი ეფექტურია როგორც Per-os, ისე სუბლინგუალურად და აეროზოლის სახით მიღებისას. მოქმედების დრო 3—4 საათია. იყენებენ 5 მგ-იან აბებს, ხოლო ინჰალაციისათვის — 0,5% ხსნარის 1 მლ-ს.

ასეთივე ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ხასიათდება ალუპენტი, ასტმოპენტი, მაგრამ მათი ბრონქოგამაფართოებელი ეფექტი უფრო ხანგრძლივია. პრეპარატები იხმარება დოზირებული აეროზოლის სახით. ერთჯერადი დოზა — 0,75 მგ რაოდენობით, საკმარისია ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირებისათვის. კლინიკურ პრაქტიკაში ასევე ფართოდ გამოიყენება ტერბუტალინი (ბრიკანილი) და სალბუტამოლი (ვენტოლინი), რომლებიც ითვლებიან β_2 — ადრენორეცეპტორების სტიმულატორებად.

უკანასკნელ წლებში ფართო გამოყენებას პოულობს ბეროტეკი, რომელიც არჩევითად მოქმედებს β_2 — ადრენორეცეპტორებზე და თითქმის არ ახასიათებს გვერდითი მოვლენები. ასევე ფართოდ გამოიყენება ე. წ. კელინის ჯგუფის პრეპარატები, კერძოდ, ქრომაგლიკატის დინატრიუმის მარილი — ინტალი, კრომოლინი, ლომუდალი, ბრონქული ასთმის დროს მათი მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ ეს პრეპარატები ბლოკირებას უკეთებენ ფოყიერი უჯრედების ზედაპირზე ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის შედეგად, ალერგიული რეაქციების მედიატორების, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფას, ანუ ამ დროს არ ხდება ფოყიერი უჯრედების დეგრანულაცია. აქედან გამომდინარე, ინტალის გამოყენება უფრო ეფექტურია ასთმური შეტევის თავიდან აცილების მიზნით, ვიდრე მისი კუპირებისათვის. ინტალის დანიშვნა ზოგიერთ შემთხვევაში ჰორმონის მოხსნის ან მისი შემანარჩუნებელი დოზის შემცირების საშუალებას გვაძლევს. იგი იხმარება როგორც ატოპიური, ისე ინფექციურ-ალერგიული ასთმის დროს. ინტალი შედარებით კარგ ეფექტს იძლევა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ასთმის დროს ფილტვებში განვითარებული ორგანული ცვლილებებისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გარეშე, ზოგჯერ კი მძიმე ფორმების შემთხვევებშიც (ნ. ა. ტიურინი 1974). პრეპარატი ფხვნილის სახით მოთავსებულია კაფსულებში და

იხმარება ინჰალაციის სახით, სპეციალური ინჰალატორის („სპინჰალერის") საშუალებით. ერთი კაფსულა შეიცავს 20 მგ-ს. ინიშნება დღე-ღამეში 4—6-ჯერ, 3—6 თვის განმავლობაში, საჭიროების შემთხვევაში კი უფრო ხანგრძლივად (Altounyan, 1967; Cox, 1971).

უკანასკნელ დროს ბრონქული ასთმის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ისეთი პრეპარატების გამოყენებას, რომლებიც მოქმედებენ ორგანიზმის კინინურ სისტემაზე.

განსაკუთრებით მძიმე შეტევების ან ხანგრძლივი ასთმური მდგომარეობის დროს, სპაზმოლიზური, სიმპატომიმეტიური და ანტიჰისტამინური პრეპარატების არაეფექტური გამოყენებისას აუცილებელია კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების დანიშვნა. მკურნალობის დასაწყისში, განსაკუთრებით კი მძიმე შემთხვევებში, ინიშნება პრედნიზოლონი დოზებში დღე-ღამეში კგ მასაზე 2—4 მგ-მდე, ძირითადად კი 1—2 მგ 1 კგ მასაზე. ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესებისას (ჩვეულებრივ 3—4 დღის შემდეგ) დოზას თანდათანობით ამცირებენ (თითო ჯერზე 1,5—1 მგ 3—6 დღის განმავლობაში). კარგი ეფექტით ხასიათდება აგრეთვე ჰიდროკორტიზონისა და დექსაზონის გამოყენება. კორტიკოსტეროიდების დანიშვნისას აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნეს მათი გამოყოფის სადღეღამისო რიტმი, (როგორც ცნობილია, ფიზიოლოგიურად თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ გამოყოფილი კორტიკოსტეროიდების რაოდენობა მატულობს საღამოს საათებში). ავადმყოფებს, რომლებიც ღებულობენ ჰორმონებს რამდენჯერმე დღის განმავლობაში, ხშირ შემთხვევებში უვითარდებათ სხვადასხვა სახის გართულებები, რაც განპირობებულია ეგზოგენური და ენდოგენური კორტიკოსტეროიდების ეფექტის სუმირებით. ჰორმონების დოზების მინიმალურამდე შემცირების და მათი მოხსნის დროს აუცილებელია ანტისპასტიკური, ანტიჰისტამინური პრეპარატებისა და ვიტამინების კომპლექსის (C, B ჯგუფის, B_{15}) დანიშვნა. კორტიკოსტეროიდების შემცირების ან მოხსნის დროს არაიშვიათად ავადმყოფის მდგომარეობა უარესდება, კვლავ ვითარდება ასთმის შეტევები, რის გამოც კვლავ ინიშნება გლუკოკორტიკოსტეროიდები ან მათი დოზა იზრდება. განსაკუთრებით საშიშია მათი უწესრიგოდ და კონტროლის გარეშე დანიშვნა. ნ. ა. ტიურინის მონაცემებით, ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობისას გართულებები ვითარდება უფრო ხშირად, ვიდრე სხვა დაავადების დროს (რევმატიზმი, ნეფრიტი და სხვ.). ბრონქული ასთმის სამკურნალოდ აგრეთვე გამოიყენება მეთილპრედნიზოლონი, ურბაზონი, რომელიც პრაქტიკულად არ ხასიათდება მინერალოკორტიკოსტეროიდული (ნატრიუმის შემაკავებელი) აქტივობით, რაც განაპირობებს უკეთეს ამტანობას. ის თანდათანობით შეიწოვება კუნთებში შეყვანისას და ამჟღავნებს უფრო ხანგრძლივ ეფექტს, ვიდრე ჰიდროკორტიზონი და პრედნიზოლონი. ურბაზონის დანიშვნის ჩვენებები იგივეა რაც პრედნიზოლონის, მაგრამ ურბაზონი ზოგიერთ შემთხვევაში უფრო აქტიურია. მკურნალობაში ასევე კარგ ეფექტს იძლევა ეთიმიზოლი. მოქმედებს რა ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის უჯრედებზე, იგი ამორჩევითად მოქმედებს სუნთქვის ცენტრზე და მონაწილეობას ღებულობს სუნთქვის რეგულაციაში. დამთრგუნავად მოქმედებს თავის ტვინის ქერქზე და იძლევა მკვეთრად გამოხატულ სედატიურ ეფექტს.

ეთიმიზოლი ააქტივებს ჰიპოფიზ-ადრენალურ სისტემას და იწვევს კორტიკოსტეროიდების რაოდენობის მომატებას სისხლში. ახასიათებს აგრეთვე ანთების საწინააღმდეგო და ანტიალერგიული თვისებები. ერთჯერადი დოზა 1,5 მგ კგ მასაზე, დღეში 1—2-ჯერ. ავადმყოფს შეიძლება მიეცეს Peros, გაუკეთდეს ვენაში ან კანქვეშ.

უკანასკნელ წლებში გაიზარდა ჩვენებები ნეიროპლეგიური პრეპარატების — გომკის და დროპერიდოლის გამოყენებისათვის ბრონქული ასთმის შეტევის დროს; განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ავადმყოფი მკვეთრად აგზნებულია, მოუსვენრადაა, რაც აძლიერებს სუნთქვის და გულის უკმარისობის მოვლენებს. ნატრიუმის ოქსიბუტირატის დოზაა 50—150 მგ კგ მასაზე, ხოლო დროპერიდოლისა 0,5—1,0 მგ კგ მასაზე.

აღნიშნული პრეპარატები შეიყვანება როგორც კუნთებში, ისე ინტრავენურად. ო. სოლომატინას (1973) მონაცემებით, მათი მოკლე ვადით გამოყენება არ იძლევა გვერდით მოვლენებს, იმ დროს როდესაც ბრონქული ასთმის შეტევა კუპირდება. მათი გავლენით არ ითრგუნება სუნთქვა, არ ქვეითდება სისხლის არტერიული წნევა და თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქცია. ზოგიერთი ავტორი განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში მოგვიწოდებს ჰექსანალის ან ფენტანილის ნარკოზს. უნდა აღინიშნოს, რომ ისეთი ნარკოზული პრეპარატები, როგორიცაა ფტოროტანი (ნარკოტანი), ქლოროფორმი, ციკლოპროპანი, არ შეიძლება გამოვიყენოთ ადრენალინთან, ნორადრენალინთან და მეზატონთან ერთად.

ნეიროლეპტიკური, ნარკოზული პრეპარატების გამოყენება შესაძლებელია მხოლოდ მას შემდეგ, რაც გამოყენებული იყო ძირითადად ბრონქოსპაზმოლიზური, ანტიჰისტამინური და საჭიროების შემთხვევაში მუკოლიზური პრეპარატები. წინასწარ აუცილებელია ლორწოს ამოწოვა, თუ ავადმყოფი მას ვერ გამოყოფს, ვინაიდან ნეიროლეპტიკური ნივთიერებების გამოყენებამ შეიძლება ხველის რეფლექსი დათრგუნოს, რასაც მოყვება სასუნთქ გზებში დიდი რაოდენობით ლორწოს დაგროვება და ასფიქსიის განვითარება.

ზოგჯერ, როდესაც არ ხერხდება ბრონქული ასთმის შეტევის კუპირება, ძლიერდება ჰიპოქსია და აციდოზი, ბრონქის ლორწოთი დაცობისა და ატელექტაზის დროს ნაჩვენებია სამკურნალო ბრონქოსკოპია. ის ტარდება ნარკოზის ქვეშ, რომელიც თვითონ დადებითად მოქმედებს. ამცირებს ლორწოვანის შეშუპებას, იწვევს ბრონქების გლუვი მუსკულატურის სპაზმის შემცირებას და შეტევის ლიკვიდირებას. ამ დროს ბრონქოსკოპის საშუალებით შესაძლებელი ხდება ლორწოს ამოწოვა, თუ ბრონქოსკოპია დროულად ჩატარდა, ფილტვი იშლება, უმჯობესდება სუნთქვა, თანდათან ლიკვიდირდება ჰიპოქსია. ბრონქების ლორწოვანი გამოირიცხება თბილი სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარით, რომელსაც ემატება ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით ბრონქებში ანთებითი პროცესის არსებობის დროს (ო. სოლომატინა, 1973). სქელი, წებოვანი ლორწოს არსებობის შემთხვევაში, რომელიც აცობს ბრონქის სანათურს, გამოიყენება მუკოლიზური პრეპარატები.

უნდა აღინიშნოს, რომ პირდაპირი ჩვენებების გარეშე ბრონქოსკოპიის გამოყენება არ შეიძლება, განსაკუთრებით ადრეულ ასაკში, ვინაიდან ამ დროს ლორწოვანი გარსი ადვილად ზიანდება.

ფილტვებში და ცხვირ-ხახაში ანთებით კერების არსებობის დროს აუცილებელია ადექვატური ანტიბაქტერიული თერაპიის დანიშვნა.

განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში ნაჩვენებია ლორწოს ამოწოვა კათეტერის მეშვეობით ადგილობრივი ანესთეზიის პირობებში. ასფიქსიის წარმოშობის საშიშროების და განვითარებული ატელექტაზების დროს ატარებენ სამკურნალო ბრონქოსკოპიას.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციის ჩატარებას. მისი ეფექტი დამყარებულია იმაზე, რომ ალერგენის გაზრდილი დოზებით კანქვეშ შეყვანისას ავადმყოფის ორგანიზმში წარმოიქმნება მაბლოკირებელი ანტისხეულები, რომლებიც განსხვავდებიან ალერგიული ანტისხეულებისაგან — რეაგინებისაგან, როგორც ფიზიკო-ქიმიური, ასევე იმუნოლოგიური თვისებებით და მიეკუთვნებიან IgG-ს. ბოჭავენ რა ალერგენებს ან ალერგენ-ანტისხეულის კომპლექსს, ისინი იცავენ ავადმყოფს დაავადების კლინიკური გამოვლინებისაგან ამ ალერგენთან შემდგომი კონტაქტის შემთხვევაში.

მიუხედავად საკმარისი კლინიკური გამოცდილებისა და მრავალი ახალი მონაცემისა, სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციის ჩატარებისათვის დღეს-დღეობით არ არსებობს ერთიანი აზრი. არ არის საბოლოოდ გადაწყვეტილი ჩვენებების, ვაქცინის მომზადების და მკურნალობის სქემები. მაგრამ უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც, რომ დაავადების ადრეულ ეტაპზე ინდივიდუალური მიდგომით ჩატარებული დროული მკურნალობა, ადექვატური სქემების გამოყენება, სპეციფიკურ ჰიპოსენსიბილიზაციის მეთოდს მეტად ეფექტურს ხდის. სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით დადებითი ეფექტის მიღება შესაძლებელია შემთხვევათა 70—90%-ში (ნ. ანდრიანოვა და სხვ., 1968; ა. ოსტროუმოვი და სხვ. 1968; ტ.სოკოლოვა და სხვ. 1978).

ინფექციურ-ალერგიული ასთმით დაავადებულებს სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაცია უტარდებათ ავტოვაქცინების საშუალებით, ჰეტეროგენული, ბაქტერიული და შერეული ვაქცინებით (ე. ხიდორენკო, ა. ვერშიგორა, 1968; ნ. ბუკლემიშევი და სხვ. 1971). უკანასკნელ წლებში ასეთი ვაქცინები მზადდება ავადმყოფების ბრონქული ფლორიდან. დიდ ინტერესს იწვევს სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციისათვის ე. წ. ალერგოიდების გამოყენება. ეს პრეპარატები სპეციალური ქიმიური დამუშავების შემდეგ კარგავენ ალერგენული აქტივობის ნაწილს, მაგრამ ინარჩუნებენ მაბლოკირებელი ანტისხეულების წარმოქმნის ინდუცირების თვისებას (Fuchs და სხვ.).

სპეციფიკური მკურნალობა უნდა ჩატარდეს მხოლოდ შეტევათაშორის პერიოდში, როდესაც ლიკვიდირებულია სასუნთქი სისტემის აქტიური ანთებითი პროცესი, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციის პროცესში შეიძლება დაავადება გამწვავდეს. ასეთ შემთხვევებში ალერგენის დოზა უნდა შემცირდეს, ინტერვალები ინიექციებს შორის გადიდდეს და ავადმყოფს დაენიშნოს ანტიჰისტამინური პრეპარატები და ალერგიული მედიატორების სხვა ანტაგონისტები.

სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციის წინააღმდეგჩვენებებია: ძირითადი დაავადების მკვეთრი გამწვავება, აქტიური ტუბერკულოზური პროცესი მისი ლოკალიზაციის მიუხედავად, პათოლოგიური მდგომარეობები, რომელთა პათოგენეზში წამყვანი ადგილი უჭირავს ავტოიმუნურ მექანიზმებს, ფსიქიკუ-

რი დავადებები, აქტიური ინფექციური ან ანთებითი კერების არსებობა, პროფილაქტიკური აცრების ჩატარების პერიოდი. აქვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციის ჩატარებისას დაუშვებელია სხვა ანტიგენური ზემოქმედება, მაგალითად, პროფილაქტიკური აცრები და სხვა.

სპეციფიკური ჰიპოსენსიბილიზაციის თერაპიული ეფექტი დამოკიდებულია ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ალერგენების სპექტრის სწორად და მთლიანად განსაზღვრაზე და მათ ჩართვაზე სამკურნალო ნარევში, ალერგენის მაქსიმალური და შემანარჩუნებელი დოზების სწორ განსაზღვრაზე, ავადმყოფის ინდივიდუალური იმუნოლოგიური რეაქტიულობის შეფასებაზე, ინფექციური კერების სანაციის ხარისხზე, ამასთან გათვალისწინებულ უნდა იქნეს წინააღმდეგჩვენებები.

როგორც ცნობლია, ალერგიული რეაქციების პათოგენეზში და ორგანიზმის საპასუხო რეაქციების ხასიათში დიდი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ჰისტამინის კონცენტრაციას „შოკური ორგანოს" ქსოვილებში, პლაზმასა და სისხლში, არამედ ჰისტამინის ინაქტივირების მექანიზმების მდგომარეობასაც. უკანასკნელთა უკმარისობის დროს ჰისტამინემიის კლინიკური გამოხატულება შეიძლება შემჩნეულ იქნეს სისხლში ჰისტამინის ნორმალური რაოდენობის დროსაც. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰისტამინისადმი ინდივიდუალურ მგრძნობელობასაც.

50-იან წლებში (1948, 1951, 1953, 1956) Parrot, Laborde, Urquia, Banda ექსპერიმენტულ სამუშაოთა საფუძველზე მივიდნენ დასკვნამდე, რომ ჯანსაღი ცხოველების და ადამიანების სისხლის შრატს თავისუფალი ჰისტამინის ინაქტივირების უნარი აქვს. ამ თვისებას მათ უწოდეს ჰისტამინოპექტური აქტივობა. მაღალი ჰისტამინოპექტური აქტივობის შრატის შეყვანა იცავს ექსპერიმენტულ ცხოველებს ანფილაქსიური შოკისაგან, (Parrot 1956, Benda 1958; 1959 Bonnet, Schafer, Halpern 1960, Mette 1960), ალერგიული დაავადებების მქონე ავადმყოფებს ჰისტამინოპექტური აქტივობა დაქვეითებული აქვთ.

Parrot-იმ და მისმა თანამშრომლებმა შესძლეს გამოერკვიათ, რომ სისხლის შრატის ჰისტამინოპექტური აქტივობა დაკავშირებულია შრატის გამაგლობულინის მოლეკულებთან. ჰისტამინოპექტური აქტივობის გაზრდის სტიმულს, როგორც ჩანს, გამაგლობულინის მოლეკულებით ჰისტამინის ფიქსაცია წარმოადგენს. ამ კონცეფციის შემდგომმა განვითარებამ გამოიწვია სამკურნალო პრეპარატის შექმნა, რომელიც შედგება ჰისტამინისა და შრატოვანი გამაგლობულინისაგან („ჰისტაგლობინი" საფრანგეთში, „ჰისტადესტალი" გფრ-ში, ჰისტაგლობულინი — სსრკ).

ჰისტაგლობულინი გამოიყენება კლინიკაში ისეთი ალერგიული დაავადებების სამკურნალოდ, როგორიცაა ბრონქული ასთმა, ეგზემა, ჰინჭრის ციება, შაკიკი და სხვ. ავტორთა უმრავლესობამ მიიღო კარგი თერაპიული ეფექტი ჰისტაგლობინის გამოყენების შედეგად (ხანგრძლივობა 3—4 წლამდე).

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად ავადმყოფ ბავშვთა უმეტესობას ჰისტამინოპექტური აქტივობა ეზრდებათ, მაგრამ ეს შეძენილი ჰისტამინოპექტური აქტივობა არამდგრადია, თერმოლაბილურია, იმ დროს როდესაც ჯანმრთელი ადამიანის თანდაყოლილი ჰისტამინოპექტური აქტივობა თერმოსტაბილურია.

ავადმყოფის ორგანიზმზე ჰისტაგლობულინის გავლენის შესახებ ჩატარებულ ექსპერიმენტულ და კლინიკურ სამუშაოთა საფუძველზე გამოითქვა შემდეგი მოსაზრება: ალერგიული დაავადების მქონე ავადმყოფების ჰისტამინის მიმართ აწეულ მგრძნობელობას საფუძვლად უდევს ანტიჰისტამინური ანტისხეულების არასაკმაო რაოდენობით გამომუშავება. Parrot-ის და მისი თანამშრომლების აზრით ჰისტამინი წარმოადგენს არასრულფასოვან ანტიგენს, ე. ი ჰაპტენს, რომლის წინააღმდეგაც, როგორც ცნობილია, ვერ გამომუშავდება ანტისხეული. სრულფასოვანი ანტიგენური თვისება ამ ჰაპტენს შეუძლია შეიგრძნოს მხოლოდ ცილოვანი მოლეკულებით ან შეერთებით, მოცემულ შემთხვევაში ეგრეთ წოდებული ჰისტამინოპექტური გამაგლობულინის ნაწილაკებთან. ალერგიული სნეულებებით დაავადებულთა სისხლის შრატში ამ უკანასკნელთა დონე დაწეულია, ანდა საერთოდ არ არსებობს, ამიტომ ასეთ ავადმყოფთა ორგანიზმში ჰისტამინი განაპირობებს ალერგიული ხასიათის რეაქციების წარმოშობას.

როგორც თვლიდნენ Parrot-ი და სხვა ავტორები, ჰისტამინის გამაგლობულინის მოლეკულებთან შეერთების დროს წარმოიშობა სრულფასოვანი ანტიგენური კომპლექსი, რომლის წინააღმდეგ ორგანიზმი გამოიმუშავებს დამცველ ანტისხეულებს. ამ კომპლექსური პრეპარატის აქტიურ საწყისს ჰისტამინი წარმოადგენს. ჰისტაგლობინი არ აბრკოლებს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციას და იმავე დროს ანეიტრალებს ჰისტამინის მავნე მოქმედებას (Morichaut, Blauchau, Dagean 1960). ამრიგად, ჰისტაგლობინს აქვს ორგანიზმზე მოქმედების იმუნოლოგიური მექანიზმი, ამიტომ პრეპარატით მკურნალობის ეფექტი მაშინვე კი არ არის მოსალოდნელი, არამედ რამდენიმე ხნის შემდეგ, რომლის განმავლობაშიაც მობილიზებას შეძლებენ იმუნოლოგიური პროცესები (Gelfand, Ginden, Graut 1963).

ჰისტაგლობინით მკურნალობის დროს გამოხატული გვერდითი მოვლენები არ არის აღწერილი. ცალკეულ შემთხვევებში აღწერილია სხეულის ტემპერატურის სუბფებრილურამდე აწევა, ბრონქული ასთმით დაავადებულთა მკურნალობის დროს კი მცირე ასთმური მოვლენების განვითარება.

მ. ი. სტუდენიკინი, ტ. ს სოლოკოვა (1971) ურჩევენ ჰისტაგლობინით მკურნალობის დაწყებას შეტევების შეწყვეტის ან ბავშვის ასთმური მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ. სტეროიდული ჰორმონებით მკურნალობისას ჰისტაგლობინით მკურნალობა ჰორმონული თერაპიის ჩატარების 2—4 კვირის შემდეგ ინიშნება. ჰისტაგლობინით მკურნალობის თითოეული კურსი შედგება 4—5 კანქვეშა ინიექციისაგან (თითოეული 0,3—1 მლ), ცალკეულ ინიექციათა შორის 3—4 დღის ინტერვალით. ავტორთა მონაცემებით ჰისტაგლობინის გამოყენების შედეგად კლინიკურად დადებითი ეფექტი შეიმჩნევა 50%-ზე მეტ შემთხვევაში. ჰისტაგლობინით მკურნალობის შემდეგ შეტევები ამ ბავშვებს 9 თვიდან 2 წლამდე დროის განმავლობაში არ აღენიშნებოდათ, იმ დროს როდესაც მკურნალობამდე ავადმყოფთა უმრავლესობას შეტევათა შორის პერიოდის ხანგრძლივობა 5—6 თვეზე მეტი არ ჰქონია.

ჰისტაგლობინით მკურნალობის შემდეგ, ასთმური შეტევების შეწყვეტის გარდა, ზოგიერთ ავადმყოფებს აღარ უვითარდება წინათ შემჩნეული ისეთი ალერგიული რეაქციები, როგორიცაა კვინკეს შეშუპება, ჰინჭრის ციება. იმ

ავადმყოფებში, რომელთაც უახლდებათ ასთმის შეტევები, ჰისტაგლობინით მკურნალობის შემდეგ დაავადება უფრო ადვილად მიმდინარეობს. ზოგიერთ ავადმყოფებს ჰისტაგლობინით მკურნალობის ფონზე აღენიშნება ზოგადი რეაქციები ასთმური მოვლენების გაძლიერების სახით 2—3 ინიექციის შემდეგ. მაგრამ ეს შემდეგში მკურნალობის ეფექტზე გავლენას არ ახდენს. უმნიშვნელო გვერდით მოვლენებს შეიძლება მიეკუთვნოს მცირე ადგილობრივი რეაქცია, კანის მცირე ჰიპერემიისა და ინფილტრაციის სახით პრეპარატის ინიექციის ადგილზე, რომელიც შეიძლება რამდენიმე წუთიდან 24—48 საათი გაგრძელდეს. ჰისტაგლობულინით მკურნალობა ნაკლებეფექტურია ან სრულიად უშედეგოა, თუ გარდა ბრონქული ასთმისა, არის ანთების აქტიური კერები ან თუ მკურნალობა ტარდება ზედა სასუნთქი გზების ინტერკურენტული კატარის ფონზე.

ჰისტაგლობინის გამოყენების უკუჩვენებებია: მწვავე დაავადებანი, შემაერთი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები, თირკმელების, ღვიძლის დაავადებანი და აგრეთვე ანამნეზში ნაჩვენები რეაქციები გამაგლობულინის მიმართ, აგრეთვე სისხლში ანტიგამაგლობულინის აღმოჩენა.

ასთმის შეტევების კუპირებას ხელს უწყობს აეროიონოთერაპია, რომელიც გამოიყენება შეტევებს შორის პერიოდშიც მკურნალობის კურსის სახით. აეროთერაპიის დროს სამკურნალო ფაქტორს წარმოადგენს ჰაერის იონიზებული ნაწილაკები — აეროიონები. ავადმყოფებზე სასურველ გავლენას ახდენს ისეთ ადგილებში ყოფნა, სადაც ჰაერი წვრილ უარყოფით აეროიონებს შეიცავს. სპეციალური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ აეროიონები ორგანიზმზე გავლენას ახდენენ რეფლექტორულად, ამასთან იცვლება ნერვული სისტემის და ნივთიერებათა ცვლის მდგომარეობა. ბრონქული ასთმით დაავადებულებს უმცირდებათ ქოშინი, ეზრდებათ სუნთქვის მოცულობა, აქტივდება სასუნთქი გზების მოციმციმე ეპითელიუმი.

ბრონქული ასთმისა და სასუნთქი სისტემის თანმხლები ანთებითი ცვლილებების კომპლექსურ მკურნალობაში დიდი წარმატებით გამოიყენება სამკურნალო ნივთიერებების ინჰალაციები აეროზოლის სახით. ამ დროს იქმნება წამლების უშუალო კონტაქტი ლორწოვან გარსთან, უფრო სწრაფად შეიწოვს სისხლი და ლიმფის ნაკადი ნივთიერებათა მაღალი დისპერსიულობის გამო და ისინი შეაღწევენ ალვეოლებში. გამოიყენება ბრონქოსპაზმოლიზური და მადესენსიბილიზაციური საშუალებები, პროტეოლიზური ფერმენტები, ტუტეები, ვიტამინები, სამკურნალო ზეთები და სხვ.

ელექტროაეროზოლოთერაპია არის მეთოდი, რომელიც თითქოს და ახდენს აეროზოლოთერაპიის და აეროიონიზაციის შეერთებას, რადგანაც ავადმყოფი ჩაისუნთქავს წამლის დისპერსირებულ და დაელექტრონებულ ნაწილაკებს (ნაწილაკის დიამეტრი 3—5 მკრ) ელექტრომუხტი ხელს უწყობს დისპერსიულობის შენარჩუნებას, სასუნთქ ორგანოებში ნაწილაკების მეტ დალექვას და უკეთეს შეღწევადობას, რის შედეგადაც იზრდება მათი კონცენტრაცია პათოლოგიურ კერებში და დაკავების ხანგრძლივობა ქსოვილებში.

დადგენილია აგრეთვე, რომ უარყოფითად დამუხტული ნაწილაკები აუმჯობესებენ გარეგან სუნთქვას, იზრდება მოციმციმე ეპითელიუმის აქტივობა, ფართოვდება ბრონქების სანათური და უმჯობესდება ნახველის გამოყოფა.

პ. კ. ბულატოვის, ლ. ლ. ვასილიევის, ა. ნ. აბროსოვის და სხვა ავტორების გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ უარყოფითი ნიშნის იონები ორგანიზმზე მადეპრესიბილიზებელ და მასტიმულირებელ ზემოქმედებას ახდენენ.

ბავშვები ადვილად იტანენ ინჰალაციებს, გართულებები და გვერდითი მოვლენები არ შეიმჩნევა. ინჰალაცია ტარდება აპარატ — „ელექტროზოლი-1"-ით, პროცედურის ხანგრძლივობა 3—7—10 წუთი.

ნ. ა. ტიურინის (1965) მიერ რეკომენდებულია ფიბრინოლიზინის ხსნარის ელექტროაეროზოლით ინჰალაცია, რაც ხელს უწყობს ფიბრინის გალღობას, რომელიც დიდი რაოდენობითაა სასუნთქი გზების წებოვან სეკრეტში და ხასიათდება სპაზმოლიზური მოქმედებით ბრონქის კედლის გლუვ მუსკულატურაზე. მკურნალობის ჩატარება აუცილებელია კოაგულოგრამის კონტროლის ქვეშ.

ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა კომპლექსურ მკურნალობაში საკმაოდ ფართოდ გამოიყენება სამკურნალო ნივთიერებათა ელექტროფორეზი, წამლის შეყვანის ამ მეთოდის უპირატესობას წარმოადგენს გალვანური დენის მრავალმხრივი ფიზიოლოგიური მოქმედების შეხამების შესაძლებლობა იონიზებულ მდგომარეობაში შეყვანილ სამკურნალო პრეპარატების სპეციფიკურ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებასთან, კანის „დეპოს" შექმნა, საიდანაც პრეპარატი ხანგრძლივად გადადის სისხლში. გამოიყენება ელექტროფორეზი კალციუმის, ადრენალინის, იოდის, ნოვოკაინის, ბრომის, დიმედროლის და სხვა სამკურნალო ნივთიერებებით.

ბრონქული ასთმის კომპლექსურ მკურნალობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სამკურნალო ფიზკულტურას.

ადრეული ასაკის ბავშვებში სამკურნალო ფიზკულტურა ისაზღვრება ინდივიდუალური პასიური ვარჯიშითა და მასაჟით. სამკურნალო ფიზკულტურის სწორი, რაციონალური გამოყენება ამცირებს ასთმის შეტევების და ინტერკურენტული დაავადებების სიხშირეს, ზრდის ზოგად და ემოციურ ტონუსს, სისტემატიური, კომპლექსური მკურნალობა ხელს უწყობს ავადმყოფის გამოჯანსაღებას. რაც უფრო ადრე ჩაერთვება სამკურნალო ფიზკულტურა სამკურნალო კომპლექსში, მით უკეთესია პროგნოზი.

ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთა კომპლექსურ მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სანატორულ-კურორტულ მკურნალობას.

ლიტერატურული მონაცემებით, ბრონქული ასთმის სანატორულ-კურორტული მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს სხვადასხვაგვარ პირობებში, განსაკუთრებით კი მაღალმთიანი კლიმატის პირობებში, რომლის აშკარა დადებითი გავლენა მრავალი მიზეზით აიხსნება. მთის კლიმატის პირობები ხასიათდება სიმშრალით, ჰაერის სისუფთავით და გამჭირვალობით. არ იცის ნისლი, ზაფხულობით დიდი სიცხეები და ზამთარში მკვეთრი სიცივეები, საშუალო თვიური ტემპერატურა ოდნავ მერყეობს. მთის კლიმატისათვის დამახასიათებელია მეტეოროლოგიური თავისებურებებიც, რომლებიც განაპირობებენ მატონიზებელ და გამაღიზიანებელ მოქმედებას — დაწეული ატმოსფერული წნევა ჟანგბადის დაბალი პარციალური წნევით, ტემპერატურის დიდი სხვაობა ჩრდილში და მზეზე, უხვი ინსოლაცია მდიდარი აქტიური ულტრაიისფერი სხივებით, ჰაერის მაღალი იონიზაცია. მთის კურორტებზე მკურნალობა შესაძლებელია

მთელი წლის განმავლობაში, მაგრამ უმჯობესია აპრილიდან ნოემბრამდე, როდესაც ავადმყოფი ბავშვები შეძლებენ დღე-ღამის მეტი ნაწილის ჰაერზე გატარებას და სეირნობას.

ავადმყოფებზე კარგად მოქმედებს სამხრეთის ზღვისპირა კურორტებზე ყოფნა — ყირიმის, აზოვის ზღვის სანაპირო. რბილი ზამთარი, თბილი მშრალი ზაფხული, შედარებით დაბალი ტენიანობა, მზის რადიაციის სიუხვე, ზღვის მარილების ნაწილაკებით გაჟღენთილი ჰარების სასურველი რეჟიმი. ყოველივე ეს სასურველ გავლენას ახდენს ნერვული სისტემის მდგომარეობაზე, სასუნთქ ორგანოებზე და ხელს უწყობს ორგანიზმის დესენსიბილიზაციას. კავკასიის ზღვისპირეთის კლიმატი (ანაპიდან სამხრეთისაკენ) წინააღმდეგნაჩვენებია ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვთათვის (ს. გ. ზვიაგინცევა, 1956).

ტ. ს. კერესელიძის (1967) მონაცემებით, აფხაზეთის სანატორიუმებში გაგზავნილ ბავშვებს ხშირად აღენიშნებათ ასთმის შეტევები. აფხაზეთში მუდმივად მცხოვრებ ბავშვებში კი ბრონქული ასთმა ხშირად მძიმე ფორმით მიმდინარეობს.

ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების კომპლექსური მკურნალობის მნიშვნელოვან ეტაპს პოლიკლინიკის პირობებში დისპანსერული მეთვალყურეობა და მკურნალობა წარმოადგენს. დისპანსერულ აღრიცხვაზე აუცილებელია ავიყვანოთ ბავშვები ჯერ კიდევ ბრონქული ასთმის პრემორბიდული მდგომარეობის დროს: ასთმური კომპონენტი, ალერგიული რინიტი, დამძიმებული ალერგიული ანამნეზი და სხვა, ე. წ. რისკ-ჯგუფი. პედიატრს შემუშავებული უნდა ჰქონდეს ამ ჯგუფის ავადმყოფთა სამკურნალო საშუალებებისა და გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გეგმა, შედგენილი გარკვეული თანამიმდევრობითა და თითოეული ავადმყოფის ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინებით.

ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების დისპანსერული აღრიცხვიდან მოხსნის ჩვენებას უკანასკნელი 4 წლის განმავლობაში პათოლოგიური პროცესის გამწვავების არარსებობა წარმოადგენს (ნ. ა. ტიურინი, 1974).

სასუნთქი ორგანოების სარკოიდოზი

სარკოიდოზი, როგორც დაავადება, თითქმის 100 წელია ცნობილია. პირველად იგი აღწერეს დერმატოლოგებმა. 1916 წლამდე ის განიხილებოდა როგორც კანის იზოლირებული დაავადება, მხოლოდ 1916 წ. Schaumann (შვეცია) დააკავშირა დაავადების რთული კლინიკური სურათი და პათოგენეზი და პირველად აღნიშნა, რომ ამ დროს ზოგადად ზიანდება რეტიკულოჰისტიოციტარული სისტემა. სამართლიანად შენიშნავს ი. კასირსკი (1970), რომ Schaumann-ს ეკუთვნის დიდი დამსახურება ამ დაავადების შესწავლაში, მან გამოიყვანა იგი ვიწრო დერმატოლოგიური „ჩიხიდან" და მოგვცა დაავადების მეცნიერული ანალიზი. 1934 წელს ქ. სტრასბურგში დერმატოლოგების ყრილობაზე მას უწოდეს ბენიე-ბეკი-შაუმანის დაავადება, იმ კლინიცისტების საპატივცემულოდ, რომლებმაც დიდი წვლილი შეიტანეს ამ პრობლემის შესწავლაში. 1948 წელს კი ვაშინგტონში მიღებულ იქნა მისი მეორე სახელწოდება — სარკოიდოზი.

სარკოიდოზი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა და მისი ზრდა უკანასკნელი ორი ათწლეულის განმავლობაში შეიმჩნევა მთელ რიგ ქვეყნებში, მათ შორის საბჭოთა კავშირში, რაც განპირობებულია როგორც თვით დაავადების სიხშირის მატებით, ისე მისი დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებით.

ავადდებიან უმეტესად ახალგაზრდები და საშუალო ხნის (20—50 წელი) ადამიანები, ბავშვებში ეს დაავადება შედარებით იშვიათია.

1953 წლამდე მსოფლიო ლიტერატურაში აღწერილი იყო ბავშვთა სარკოიდოზის მხოლოდ 104 შემთხვევა (Mc Gowern, Meritt, 1953). Anderson და სხვა 1954 მონაცემებით ბავშვთა სარკოიდოზი აღწერილი შემთხვევების 5% შეადგენს. მაგრამ თუ გავითვალისწინებთ დაავადების ლატენტურ მიმდინარეობას, მის მრავალფეროვან კლინიკურ სურათს და იმას, რომ მასიური რენტგენოფლუოროგრაფიული გამოკვლევა ხშირად უტარდებათ 15 წლის ასაკის ზემოთ, უნდა ვივარაუდოთ, რომ სარკოიდოზი ბავშვებში ხშირია. ავტორთა უმრავლესობის აზრით, ეს დაავადება ძირითადად 9-დან 15 წლამდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება. მაგალითად, Kending-ის (1961) მონაცემებით ამ ასაკზე მოდის სარკოიდოზით დაავადებულ ბავშვთა 79%. უფრო ხშირად ემართებათ ქალებს.

ბევრ ქვეყანაში (საფრანგეთი, ინგლისი, აშშ, სკანდინავიის ქვეყნები) აღინიშნება სარკოიდოზით დაავადებულთა რიცხვის ზრდა, ტუბერკულოზით დაავადებულთა რიცხვის შემცირების ფონზე. ზოგიერთი ავტორი ამას შემთხვევით მოვლენად არ თვლის, მათი აზრით სარკოიდოზი ცვლის ტუბერკულოზს და წარმოადგენს თავისებურ „მომავლის" დაავადებას.

სარკოიდოზის ეტიოლოგია ბოლომდე ამოცნობილი არ არის. არსებობს

რამდენიმე ჰიპოთეზა, მაგრამ არც ერთ მათგანს საერთო აღიარება არ მოუპოვებია, ბევრი კი საერთოდ უარყოფილია. (შემაერთებელი ქსოვილის ავთვისებიანი წარმონაქმნი, კვანძოვანი პერიარტერიიტის ტიპის კოლაგენოზი. Kass, თანაავტ. 1954, Refvem, 1954 და სხვ.).

სარკოიდოზი შეიძლება აღმოცენდეს მრავალი ფაქტორის ზემოქმედებით. ასე, მაგალითად, Cummings, Hudgin-ის 1958 ექსპერიმენტული მონაცემებით დასტურდება სარკოიდოზის განვითარება ბერილიუმის, სილიციუმის, ფენილბუტაზონის ზემოქმედებით. მაგრამ ისეთ შემთხვევებშიც, როდესაც ინიექციის ადგილებზე წარმოიქმნება გრანულომატოზური ცვლილებები, სარკოიდოზს, როგორც გავრცელებულ სისტემურ პათოლოგიურ პროცესს, ადგილი არ აქვს (Lindner, 1964).

არ არის გამართლებული აგრეთვე სარკოიდოზის წარმოდგენა, როგორც ორგანიზმის თავისებური საპასუხო რეაქცია სოკოვანი, ათაშანგური, ბრუცელოზური და სხვა ინფექციების ზემოქმედებაზე.

ავტორთა ნაწილი კი სარკოიდოზს განიხილავს, როგორც თავისებურ, ბიოლოგიურად შესუსტებულ ატიპურ ტუბერკულოზს ან მიკობაქტერიოზს, რომელიც მიმდინარეობს ორგანიზმის შეცვლილი რეაქციულობის ფონზე.

უკანასკნელ წლებში დაგროვდა ლიტერატურული მონაცემები, რომლებიც მიუთითებენ სარკოიდოზის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობაზე (Merchant, 1960; Iörgenson, 1965; ი. ა. კასირსკი, 1970).

სარკოიდოზის პათომორფოლოგიურ სუბსტრატს ეპითელური უჯრედებისაგან წარმოქმნილი გრანულომა წარმოადგენს. მათ შორის შეიძლება აღმოვაჩინოთ პიროგოვ-ლანგჰასის ერთეული, გიგანტური უჯრედები. გრანულომის პერიფერიაზე აღინიშნება წვრილი ზოლი შემდგარი ლიმფოციტებისაგან, ეოზინოფილებისაგან, პლაზმური უჯრედებისა და კოლაგენური ბოჭკოებისაგან. გრანულომა გამოყოფილია ირგვლივმდებარე ქსოვილისაგან, მის გარშემო არ აღინიშნება პოლიმორფობირთვოვანი ლეიკოციტების ექსუდაციურ-ანთებითი არეები. კაზეოზური ნეკროზი.

ზოგიერთი გრანულომის პერიფერიაზე, განსაკუთრებით კი მათი შეხების არეებში, ზოგჯერ მოსჩანს უსტრუქტურო ფიბრინოიდური ნეკროზის უბნები.

ამრიგად, ნეკრობიოზული ცვლილებები სარკოიდულ გრანულომაში განსხვავდებიან ასეთი ცვლილებებისაგან ტუბერკულოზის დროს, როდესაც ხდება ეპითელური უჯრედების ბირთვების დეზინტეგრაცია და დაშლა, ციტოპლაზმის კოაგულაცია კაზეოზური ნეკროზის წარმოქმნით.

სარკოიდოზული გრანულომები უპირატესად ლოკალიზდება ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, აგრეთვე კანში, თირკმლებში, ნერვულ სისტემაში, გულისა და ჩონჩხის კუნთებში და ა. შ.

ამრიგად, სარკოიდოზი სისტემური დაავადებაა, ეპითელოიდურ-უჯრედოვანი გრანულომატოზია. სარკოიდოზის დროს, ისე როგორც სხვა მრავალი ლიმფოჰემოპათიის დროს, შეიძლება აღინიშნოს მეორადი კოლაგენოზური ცვლილებები შემაერთქსოვილისა და სისხლძარღვების დაზიანებით (ი. ა. კასირსკი, 1970).

სარკოიდოზის დროს განვითარებული ინფილტრატი პათოჰისტოლოგიურად მოგვაგონებს ტუბერკულოზურ გრანულომას ან ლიმფოგრანულომას ლიმ-

ფოგრანულომატოზის დროს. სარკოიდოზისათვის ტიპურია ეპითელოიდური უჯრედების არსებობა კაზეოზის გარეშე (ტიპური ტუბერკულოზისათვის) და ნეკროზისა და ეოზინოფილიის არ არსებობა (ტიპური ლიმფოგრანულომატოზისათვის).

სარკოიდოზისათვის დამახასიათებელია შენელებული ტიპის მომატებული მგრძნობელობის დაქვეითება ტუბერკულინის, ტრიქოფიტინის, ჰისტოპლაზმინის და სხვ. მიმართ. შემთხვევათა ნაწილში, განსაკუთრებით კი დაავადების დასაწყის სტადიაში, შეიმჩნევა ტენდენცია ლეიკოპენიისა და ლიმფოპენიისაკენ, აღენიშნება მონოციტოზი, ედს-ი ნორმალურია ან ოდნავ აჩქარებული, ზოგიერთ შემთხვევაში შეინიშნება α_2 და γ — გლობულინის მომატება. შემცირებულია T ლიმფოციტების რაოდენობა სისხლში, სუსტად არის გამოხატული ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია ტუბერკულინზე, (ა. ბორზენკო, 1974) ფიტოჰემაგლუტინინზე (Hedfors 1975). ყველაფერი ეს მიუთითებს უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვაზე, შესაძლებელია რეტიკულარულჰისტიოციტური აპარატის დაზიანების გამო.

ამასთან ერთად, სარკოიდოზით დაავადებულ ავადმყოფებს გამოუმუშავდებათ საკმარისი რაოდენობით ანტისხეულები ყივანახველით, წითელათი, პარატიფით ინფიცირების შემთხვევაში. აღენიშნებათ ნორმალურ ან ზოგჯერ მომატებული რაოდენობა იმუნოგლობულინებისა, 50—70%-ში კი დადებითად რეაგირებენ სპეციფიკურ ანტიგენზე (კვეიმ-ზილტცბახის რეაქცია).

მეტაბოლური დარღვევებიდან აღსანიშნავია მიდრეკილება ჰიპერკალციემიისაკენ, უხშირესად კი — ჰიპერკალციურიისაკენ. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბრონქოსკოპიულ გამოკვლევას, ბრონქის ლორწოვანი გარსისა და გულმკერდის შიგნითა ლიმფური კვანძების პუნქციით მიღებული მასალის ციტოლოგიურ შესწავლას, კლინიკის პირობებში — რენტგენოგრაფიულ გამოკვლევას.

კლინიკურად სარკოიდოზი უმრავლეს შემთხვევაში ფილტვებისა და გულმკერდის შიგნითა ლიმფური კვანძების დაზიანების სახით ვლინდება. არჩევენ დაავადების ორ ძირითად შუასაყარ-ჯირკვლოვან და შუასაყარ-ფილტვოვან ტიპს. Longcope და Freiman-ის მონაცემებით შუასაყარის ლიმფური აპარატი მკვეთრადაა შეცვლილი ფილტვის სარკოიდოზის 85%-ში. ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება შესაბამისი ცვლილებები სხვა ორგანოებშიც, ამ დროს დაავადება ატარებს გენერალიზებულ ხასიათს. შედარებით იშვიათია დაავადების სხვა ფორმები. დაავადება ჩვეულებრივად იწყება თანდათანობით და ხასიათდება ხანგრძლივი მრავალციკლური მიმდინარეობით, ტალღისებური, სუბფებრილური ზოგჯერ კი ნორმალური სიცხით.

გულმკერდის შიგნითა ლოკალიზაციის სარკოიდოზის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. ზოგიერთ შემთხვევაში იგი იწყება მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით, ტკივილებით გულმკერდის არესა და სახსრებში, ხველით, ქოშინით, ფილტვებში კატარალური მოვლენებით, კვანძოვანი ერითემის წარმოშობით. ასეთ შემთხვევებში შეიძლება არასწორად დაისვას პნევმონიის, დისემინირებული ტუბერკულოზის, ლიმფოგრანულომატოზის, რევმატიზმის და სხვ. დიაგნოზი. აგრეთვე შესაძლებელია პროცესი მიმდინარეობდეს ლატენტურად,

კლინიკური გამოვლინებების გარეშე და შემთხვევით გამოვლინდეს რენტგენო-ფლუოროგრაფიული გამოკვლევის დროს.

სარკოიდოზის მიმდინარეობაში არჩევენ ძირითადად 3 სტადიას:

სარკოიდოზის I სტადიის კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვნებით ხასიათდება. ავადმყოფობა შეიძლება დაიწყოს გამოხატული კლინიკური სიმპტომების გარეშე, თანდათანობით ან ქვემწვავედ. ძალიან იშვიათად აღინიშნება დაავადების მწვავე დასაწყისი. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფები ხშირად მიმართავენ თერაპევტებსა და ფტიზიატრებს, ხოლო კანის, მხედველობის, ძვლების ან ნერვული სისტემის დაზიანების დროს — სხვადასხვა სპეციალისტებს. ა. ციგენლიკის (1970), Behrend-ის (1971), Sccadding-ის (1967) მონაცემებით, ავადმყოფების 51—67%-ს I სტადიაში აღენიშნებათ დაავადების ამა

ცხრილი 18

სარკოიდოზის კლასიფიკაცია. ა. რაბუხინი, მ. დობროხოტოვა, ნ. ტონიტროვა, 1975 წ.

სარკოიდოზის ფორმა	გულმკერდის შიგნითა სარკოიდოზის სტადია	სარკოიდოზის დახასიათება			
		რენტგენომორფოლოგიური ფორმა გულმკერდის შიგნითა სარკოიდოზისა	სხვა ორგანოების სარკოიდოზის	სარკოიდოზის მიმდინარეობა	გართულებები
გულმკერდის შიგნითა	I	გულმკერდის შიგნითა ლიმფური კვანძების დაზიანება	—	ჩაქრობა გაჯანმრთელება, გამწვავება, პროგრესირება	ატელექტაზი
	II	ფილტვების დაზიანება: ა) ინტერსტიციული ცვლილებები	—	ჩაქრობა გაჯანმრთელება	ატელექტაზი, ემფიზემა, სუნთქვის უკმარისობა I—II
		ბ) წვრილკეროვანი ცვლილებები		გამწვავება, პროგრესირება	ხარისხის
		გ) საშუალო და მსხვილ-კეროვანი ცვლილებები		იგივე	იგივე
		დ) კონგლომერატული ცვლილებები (ფიბროზის გარეშე)		„	„
	III	ა) კონგლომერატული ცვლილებები ფიბროზით	—	ჩაქრობა გაჯანმრთელება პროგრესირება	ატელექტაზი, ემფიზემა, დაშლა, სპონტანური პნევმოთორაქსი
		ბ) მასიური კეროვანი ან დიფუზური ფიბროზი		იგივე	სუნთქვის უკმარისობა (II—III ხარისხის), გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა (ფილტვებისმიერი გული)
გენერალიზებული	I II III	იგივე ფორმები	+	ჩაქრობა გაჯანმრთელება გამწვავება, პროგრესირება	იგივე გართულება პროცესის სხვა ორგანოებში ლოკალიზაციის დროს
გულმკერდის გარეშე	—	—	+	იგივე	იგივე

თუ იმ კლინიკური ნიშნის გამოვლინება. ეს გამოვლინებები ხშირ შემთხვევაში არაიდენტურია და ზოგიერთ შემთხვევაში ფასდება როგორც სხვა დაავადების სიმპტომი. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ოფლიანობას, კუნთებისა და სახსრების ტკივილს, აღენიშნებათ t-ის მომატება 38—39°-მდე, მშრალი ხველა, ქოშინი, ლიმფოპენია, მონოციტოზი, ედს-ი აჩქარებულია, გლობულინების რაოდენობა სისხლში მომატებულია. ზოგჯერ შეიმჩნევა კვანძოვანი ერითემა, განსაკუთრებით კი ქვედა კიდურებზე. გულმკერდის შიგნითა და პერიფერიული ლიმფური კვანძები გადიდებულია. რენტგენოლოგიურად გამოხატულია ფილტვის ქსოვილის ჰომოგენური დაჩრდილვა ორთავე მხარეს, მკვეთრად შემოფარგლული, პოლიციკლური კონტურებით.

სარკოიდოზის ყველა შემთხვევაში ადგილი აქვს ლიმფური კვანძების დაზიანებას, ადენოპათიას, ანუ უფრო სწორად პოლიადენოპათიას, რომელიც კლინიკურად შეიძლება სხვადასხვანაირად იყოს გამოხატული. უნდა გვახსოვდეს, რომ შესაძლებელია სარკოიდოზის დროს პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლები არ იყოს გადიდებული. ძირითად, ნაადრევ და ზოგჯერ ერთადერთ სიმპტომად რჩება ფილტვის ფესვის, ბრონქოპულმონალური და პარატრაქეალური ჯირკვლების გადიდება, რაც რენტგენოლოგიური შესწავლით დასტურდება.

არაიშვიათად ზიანდება სანერწყვე ჯირკვლები, განსაკუთრებით დამახასიათებელია ყბაყურა ჯირკვლის დაზიანება, რომლის დროს შეიძლება განვითარდეს მიკულიჩის სინდრომი (ი. ა. კასირსკი, 1970). ასევე არაიშვიათია პირის ღრუს და ცხვირის ლორწოვანის დაზიანება. შეიძლება იყოს ჰეპატოსპლენომეგალია. თირკმლების მხრივ — პროტეინურია და ჰემატურია. კალციუმის ცვლის დარღვევის გამო სექციაზე არაიშვიათად აღინიშნება ნეფროკალცინოზის სურათი. ძვლების მხრივ ცვლილებები ძნელად შესამჩნევია და მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით შეიძლება დადგინდეს, კერძოდ, მრავლობითი ცისტოზური ოსტეიტი ხელისა და ფეხის ფალანგებში, ზოგჯერ ხერხემლის მალებში.

სარკოიდოზის II სტადიის დროს დაავადება მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ, ან ქრონიკულად, კლინიკური სიმპტომები მეტ-ნაკლებადაა გამოვლინებული. პათოლოგიური პროცესი გულ-მკერდის შიგნითა ლიმფური კვანძებიდან ვრცელდება ფილტვის ქსოვილში, რენტგენოლოგიურად ამ დროს აღინიშნება კვანძოვან-უჯრედოვანი ფალტვის სურათი მის ცენტრალურ ნაწილში ან პროცესი მოიცავს ფილტვის ველებს მთელ სივრცეზე, დიფუზური პნევმოსკლეროზის სახით. ზოგჯერ ამ ფონზე გამოვლინდება წვრილი ნაზი კერები, რომელიც გვაგონებს ტუბერკულოზურ დისემინაციას. ხშირია წილთაშუა პლევრის გამკვრივება, შეიძლება განვითარდეს ატელექტაზები ე. წ. „შუაწილის სინდრომის“ სახით. უმრავლეს შემთხვევებში დაზიანება ფილტვებში ორმხრივია, სიმეტრიული ხასიათისა. დაავადების კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს და სწორი მკურნალობის შემთხვევაში ფილტვის ქსოვილის ნორმალური სტრუქტურა შეიძლება აღდგეს, მაგრამ ხშირად რჩება ზომიერად გამოხატული პნევმოსკლეროზი.

იმ შემთხვევებში, როდესაც ინტერსტიციული და კეროვანი ცვლილებები ფილტვებში არ განიცდის უკუგანვითარებას და ვითარდება ჰიალინოზი და ფიბროზი ფილტვის დაზიანებულ ნაწილებში, დაავადება გადადის III სტა-

დიაში. ამ დროს ავადმყოფები უჩივიან მადის დაქვეითებას, წონაში დაკლებას, ტკივილს გულმკერდისა და, კერძოდ, გულის არეში, აღენიშნებათ ხშირი ხველა ლორწოვან-ჩირქოვანი ნახველით, ციანოზი, ქოშინი არა მარტო ფიზიკური დატვირთვისას, არამედ მოსვენებულ მდგომარეობაშიც; არაიშვიათად აღენიშნებათ ხველა სისხლიანი ნახველითაც. ფილტვებში, როგორც წესი, მოისმინება მშრალი და სველი ხიხინი. რენტგენოლოგიურად ემფიზემური უბნების განვითარება ბულოზურ დისტროფიასთან ერთად შეიძლება გამოვლინდეს ცრუ ღრუების სახით (ფსევდოკავერნები) და შორს წასულ შემთხვევებში ფილტვები იძენს მარმარილოსებრ ელფერს. ფილტვებში აღინიშნება სკლეროზული ცვლილებები. ზოგჯერ სეგმენტების ნაწილი ან მთლიანი წილი განიცდის ინდურაციას ან ციროზულ ცვლილებებს. რენტგენო და ტომოგრამებზე აღინიშნება ბრონქის უხეში დეფორმაცია და ცილინდრული გაფართოება, ხოლო ფილტვის სეგმენტური სისხლძარღვები, პირიქით, შევიწროებული და ობლიტერებულია ინტერსტიციაში სკლეროზული პროცესის განვითარების გამო.

ფილტვის სარკოიდოზის დროს როგორც გართულება შეიძლება განვითარდეს პნევმოსკლეროზი ემფიზემით, ზოგჯერ კი დიდი ზომის ბულოზური კერები, რომლების გასკდომისას ვითარდება პნევმოთორაქსი. შედარებით იშვიათია ბრონქების კომპრესია მკვრივი ინფილტრატებით და ატელექტაზი.

დაავადება ხასიათდება გარკვეული ფაზობრივობით. დასაწყისი ანთებითი, გრანულომატოზის წინა ფაზის შემდგომ ვითარდება გამოხატული მოვლენების ანუ გრანულომატოზური ფაზა. ამ პერიოდში მოსალოდნელია დაავადების უკუგანვითარება. მესამე ფაზაში შესაძლებელია წვრილი და მსხვილკვანძოვანი ინფილტრატები გადავიდეს კონგლომერატებში და განვითარდეს ფიბროზი. ფიბროზული ფორმა შეუქცევადია. (ცხრილი 18).

სარკოიდოზის სტადიები (ი. ა. კასირსკი, 1970):

I სტადია (პრეგრანულომატოზური)

II სტადია (გრანულომატოზური)

სპონტანური შეხორცება ნაწიბურის გარეშე.

III სტადია (ფიბროზული) შეხორცება ნაწიბურით.

გავრცელებული პნევმოსკლეროზის დროს დაავადების პროგრესირებასთან ერთად გამოიხატება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობა. ამ დროს ძლიერ კლებულობს გარეგანი სუნთქვის ყველა მაჩვენებელი, ადგილი აქვს ვენტილაციურ დარღვევებს, უპირატესად რესტრიქციული ტიპისა. ამასთან ერთად ჩნდება ქრონიკული ფილტვისმიერი გულისა და მარჯვენა პარკუჭოვანი უკმარისობის ნიშნები, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პროგრესირებადი დეკომპენსაცია უმრავლეს შემთხვევაში სიკვდილის მიზეზს წარმოადგენს.

სარკოიდოზის ზოგიერთ შემთხვევაში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს ლიმფოგრანულომატოზთან. სარკოიდოზის დროს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა შედარებით ნაკლებად მძიმეა, ვიდრე ლიმფოგრანულომატოზის დროს, როდესაც ფილტვის დაზიანება ლიმფოგრანულომატოზური პროცესის გენერალიზაციის შედეგად ვითარდება. ლიმფოგრანულომატოზის დროს გადი-

დებული ლიმფური კვანძების პოლიციკლური ჩრდილები ლოკალიზდება პარათორაკალურ ზონაში, სარკოიდოზის დროს კი უფრო ქვემოთ, ფილტვის ფესვში. სარკოიდოზის დროს ლიმფური კვანძები, როგორც წესი, არ რეაგირებს სხივურ თერაპიაზე, იმ დროს, როდესაც ლიმფოგრანულომატოზური კვანძები მათი გავლენით შეიწოვება (ი. ა. კასირსკი, 1970). საბოლოო დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ეკუთვნის ლიმფური კვანძის პუნქტატის ციტოლოგიურ შესწავლას.

ამგვარად, სარკოიდოზის დიაგნოზის დასმის დროს საჭიროა ავადმყოფის კომპლექსური გამოკვლევა, დაავადების დინამიკის აუცილებელი გათვალისწინება.

სარკოიდოზის მკურნალობა ძირითადად ატარებს პათოგენეზურ ხასიათს, გამოიყენება კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები, განსაკუთრებით დაავადების პრეგრანულომატოზისა და გრანულომატოზის სტადიაში. ჰორმონოთერაპიის წინააღმდეგჩვენებისა და არაეფექტურობის დროს — 4 ამინოჭინოლინის ჯგუფის იმუნოდეპრესანტები: დელაგილი, პლაქვენილი და სხვ. მიზანშეწონილია ბუტადიონის, რეოპირინის ან ინდომეტაცინის დანიშვნა. შედარებით კარგი თერაპიული ეფექტი აქვს E ვიტამინს.

ჰორმონოთერაპიის გართულებების აცილების მიზნით ავადმყოფებს ენიშნებათ ცილით მდიდარი საკვები, ეზღუდებათ სუფრის მარილი და ხდება კალიუმის პრეპარატებით დატვირთვა. ნაჩვენებია აგრეთვე ანაბოლური ჰორმონების — ნერაბოლის ან რეტაბოლილის — დანიშვნა. დაავადების გართულებების შემთხვევაში ინიშნება სინდრომული მკურნალობა.

არასწორად ჩატარებული და არარაციონალური მკურნალობის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს გამწვავებები და რეციდივი. აღნიშნულია სპონტანური თვითგანკურნების შემთხვევებიც. ი. ა. კასირსკის მონაცემებით, სარკოიდოზის 30—40%-ში აღინიშნება სპონტანური რემისია ან კლინიკოანატომიური კომპენსაცია.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკა, რეანიმაცია და ინტენსიური თერაპია

მძიმე დაავადებისა და ტრავმული დაზიანებების დროს აღინიშნება ფილტვის ფუნქციის დარღვევა, ყველა ტერმინალურ მდგომარეობას კი გარდუვალად თან სდევს სუნთქვის მწვავე უკმარისობა. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის განსაზღვრა მოითხოვს სუნთქვისა და ფილტვის ფუნქციის ცოდნას.

სუნთქვა რთული ფიზიოლოგიური პროცესია, რომელიც უზრუნველყოფს გაზთა ცვლას — ჟანგბადის შთანთქმას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას. სუნთქვის აქტი შედგება ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებული სამი პროცესისაგან: 1) გარეგანი, ანუ რესპირატორული სუნთქვა, რომელიც გარემოსა და ფილტვებს შორის წარმოებს (გაზების გარეგანი ტრანსპორტი). ფილტვებში მიმდინარეობს გაზთა ცვლის დინამიკური პროცესი, რომელიც აერთიანებს ვენტილაციას, დიფუზიას და სისხლის მიმოქცევას ფილტვის კაპილარებში (პერფუზია); 2) შინაგანი ანუ ქსოვილების სუნთქვა — უჯრედებში ჟანგვა-აღდგენის პროცესის შედეგად ხდება ჟანგბადის გამოყენება და ნახშირორჟანგის წარმოქმნა; 3) გაზების შინაგანი ტრანსპორტი, ანუ სასუნთქ აპარატსა და ქსოვილებს შორის გაზების გადატანა სისხლით — სისხლის ტრანსპორტული ფუნქცია. უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით ფილტვები ასრულებენ არა მხოლოდ გაზთა ცვლის ფუნქციას სისხლსა და ჰაერს შორის, არამედ მექანიკური და მეტაბოლური ხასიათის უამრავ არასუნთქვით ფუნქციასაც, რომლებიც პირდაპირ აკავშირებენ ფილტვებს ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემასთან და ხდიან მათ ამ სისტემების მრავალი პათოლოგიის თანამონაწილედ.

ფილტვის არასუნთქვით ფუნქციებს განეკუთვნება:

1) ფილტვების მიერ სისხლის მექანიკური მინარევებისაგან გასუფთავება (ცხიმის წვეთები, წვრილი თრომბები, ბაქტერიები, ატიპური უჯრედები, უჯრედთა აგრეგატები და სხვ.).

2) ფიბრინოლიზური და ანტიკოაგულაციური ფუნქცია; თრომბების გახსნა, სისხლის ფიბრინოლიზური და ანტიკოაგულაციური აქტივობის შენარჩუნება.

3) სისხლის უჯრედებისა და მისი შემადგენელი ნაწილაკებისადმი კონტროლი;

4) ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების არჩევითი დესტრუქცია, პროდუქცია და შენახვა (სეროტონინი, ჰისტამინი, ანგიოტენზინი, აცეტილქოლინი, ნორადრენალინი, კინინები და პროსტაგლანდინები), რომლებმაც შეასრულეს თავიანთი ფუნქცია ქსოვილებში და აუცილებელია სისხლიდან მათი მოცილება, ზოგიერთი წამლის დეტოქსიკაცია (ამინაზინი, ინდერალი, სულფამიდები და სხვ.).

5) მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნება.

6) წყლის მოშორება (500 მლ-მდე დღე-ღამეში), სისხლისა და ქსოვილების ნორმალური ოსმოლარობის შენარჩუნება.

7) ცილებისა და ცხიმების დესტრუქცია.

8) სითბოს პროდუქცია და ირადიაცია.

9) ჰემოდინამიკური ფუნქცია: ფილტვები წარმოადგენენ რეზერვუარს და ერთდროულად პირდაპირ შუნტს გულის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებს შორის, რის გამოც, მიუხედავად სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეზე ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის საწინააღმდეგო მოქმედებისა, შენარჩუნებულია სისხლის განუწყვეტელი ცირკულაცია (ნაკადი).

ფილტვების ჩამოთვლილი არასუნთქვითი ფუნქციები ხდიან მას მეტაბოლიზმის მნიშვნელოვან მუშა და მაკონტროლირებელ ორგანოდ და მოითხოვენ ფილტვების გაძლიერებულ მომარაგებას ჟანგბადითა და ენერგეტიკული მასალით, განსაკუთრებით ტერმინალური მდგომარეობის პირობებში. ფილტვების არასუნთქვითი ფუნქციების აღმოჩენამ გასაგები გახადა, თუ რატომ ხარჯავს ფილტვები ორგანიზმის მიერ გამოყენებული მთელი ჟანგბადის 10—20%-ს. რატომ არის ალვეოლური უჯრედები მიტოქონდრიებით მდიდარი, სადაც მიმდინარეობს მაღალი ენერგეტიკული პროცესები, და რატომ გადაიქცა ფილტვები მოსვენების დროს ორგანიზმის მთავარ „ღუმელად" ანუ ქიმიური სითბოპროდუქციის უმაღლეს ორგანოდ. ისმება კითხვა, საიდან ღებულობენ ფილტვები ჟანგბადსა და საკვებ ნივთიერებებს ასეთი დიდი რაოდენობით? უკანასკნელი 10—15 წლის ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ფილტვის ყველაზე აქტიური ნაწილი — ალვეოლები იკვებებიან ფილტვის არტერიით მოტანილი სისხლით, სასუნთქი გზები კი — ბრონქული სისხლძარღვებით (ქომრო, 1966; C. Nagishi 1950-69; ა. პ. ზილბერი, 1978 და სხვ.). ამ გამოკვლევებით საფუძველი ეცლება გალენის დროიდან დაწყებული დღემდე გაბატონებულ შეხედულებას, რომ ფილტვები იკვებებიან ბრონქული სისხლძარღვებით, ხოლო ფილტვის სისხლძარღვები (არტერიები, ვენები, კაპილარები), ორგანიზმში ასრულებენ გაზთა ცვლის ფუნქციას.

ამ აღმოჩენამ გასაგები გახადა მრავალი კლინიკური სინდრომი, რომლებიც წინათ ძნელი ასახსნელი იყო („შოკური ფილტვი", რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, ფილტვების შეშუპება და სხვ.).

თუ ფილტვის არტერიაში სისხლის ცირკულაცია იმდენად შემცირდა, რომ საკუთარ მეტაბოლიზმს ვერ უზრუნველყოფს, ვითარდება ალვეოლური ქსოვილის იშვიათება, რის გამოც მცირდება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების პროდუქცია და დესტრუქცია. არასაკმარო რაოდენობით გამოიყოფა სურფაქტანტი, რომელიც ფარავს ალვეოლების შიგნითა ზედაპირს და ხელს უწყობს მათ გაშლას ჩასუნთქვის დროს. ფილტვის იშემიის დროს ალვეოლურ-კაპილარული შეღწევადობა მატულობს და შეიძლება განვითარდეს ფილტვების შეშუპება არამარტო მაღალი, არამედ მკვეთრად დაქვეითებული სისხლის არტერიული წნევის დროსაც კი.

დადგენილია აგრეთვე, რომ ფილტვის მწვავე უკმარისობა ანუ გაზთა ცვლის დარღვევა თითქმის ყოველთვის მეორადია, ფილტვის არასუნთქვით ფუნქციასთან შედარებით. მაგალითად, პროფუზული სისხლდენის დროს, როდესაც სისხლის დიდი რაოდენობით გადასხმა წარმოებს, ფილტვები ასუფთავებენ მას

შეჭანიკური მინარევებისაგან და მიკრობებისაგან, ეს იწვევს ბრონქული სეკრეციის გაძლიერებას და ნახველის დიდი რაოდენობით გამოყოფას. მაგრამ თუ ავადმყოფი კომურ მდგომარეობაშია და ჰიპოქსიის გამო ფილტვების ფერმენტაციული მექანიზმი მოიშალა, ცხადია, ნახველის ევაკუაცია არ ხდება, რაც იწვევს სასუნთქი გზების ობსტრუქციას და სუნთქვის მწვავე უკმარისობას. ასევე ჰიპოვოლემიის დროს ფილტვების იშემიის შედეგად არ ხდება სურფაქტანტია საკმაო რაოდენობით გამოყოფა და ვითარდება ფილტვის ატელექტაზი ან შეშუპება, რომელსაც მეორადად თან სდევს სუნთქვის მწვავე უკმარისობა.

რა არის სუნთქვის მწვავე უკმარისობა?

სუნთქვის მწვავე უკმარისობა ეს ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც გარეგანი სუნთქვის აპარატს (ფილტვები და სასუნთქი გზები) არ შესწევს უნარი უზრუნველყოს ორგანიზმი საჭირო რაოდენობის ჟანგბადით ან უფრო მოკლედ და სწორად — ფილტვების უუნარობა მასში მოტანილი ვენური სისხლი გადააქციოს არტერიულ სისხლად.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, სუნთქვა 3 ეტაპისაგან შესდგება: გარეგანი სუნთქვისაგან, სისხლი და სისხლის მიმოქცევისაგან და შინაგანი (ქსოვილების) სუნთქვისაგან. ფართო გაგებით სუნთქვის მწვავე უკმარისობა მოიცავს სამივე ეტაპს, მაგრამ მათი ერთდროულად გამოკვლევა მედიცინის განვითარების თანამედროვე დონეზე მეტად ძნელია და ამასთან მოითხოვს ინტენსიური თერაპიის პრინციპულად განსხვავებულ მეთოდს. გამოსაკვლევად ყველაზე ხელმისაწვდომია სუნთქვის გარეგანი ეტაპი. ამიტომაა, რომ სუნთქვის უკმარისობა ჯანისაზღვრება არაადექვატური სუნთქვით, ანუ გაზთა ცვლის დარღვევით ჰაერსა და ფილტვის კაპილარებს შორის. აქვე იგულისხმება, რომ სუნთქვის მწვავე უკმარისობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც უშუალოდ ფილტვის პათოლოგიასთან, ისე გულმკერდის კედლის, სასუნთქი კუნთების, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევასთან.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ფიზიოლოგიური მექანიზმები

ფილტვის სუნთქვითი ანუ გაზთა ცვლის ფუნქცია ხორციელდება 3 დინამიკური პროცესით: ვენტილაცია, დიფუზია, პერფუზია. ერთ-ერთი ამ პროცესის მოშლას თან სდევს გაზთა ცვლის დარღვევა და სუნთქვის მწვავე უკმარისობა.

ვენტილაცია არის ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის ციკლური პროცესი, რომლის დროსაც მონაცვლეობით ხდება სუფთა ჰაერის შესვლა ალვეოლებში და ჟანგბადის ჭამოყოფა ატმოსფეროში,

ვენტილაციის დარღვევა. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის განვითარებისათვის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს ფილტვის ვენტილაციის მოშლა წარმოადგენს. ფილტვის ვენტილაციის დარღვევას — ჰიპოვენტილაციის ან აპნოეს სახით, მრავალი მიზეზი იწვევს, რომელთა შორის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს შემდეგ ფაქტორებს:

1. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება (ტრავმა, სიმსივნე, ანთებითი პროცესები. ინტოქსიკაცია, ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ტვინის შეშუპება და სხვ.).

2. სასუნთქი კუნთებისა და ზურგის ტვინის ნერვების დაზიანება (მიასთენია, პოლინევრიტი, პოლიომიელიტი, ბოტულიზმი, ტეტანუსი, ინტოქსიკაცია, ეპილეფსიური სტატუსი და სხვ.).

3. გულმკერდის პათოლოგია და მისი კედლის მთლიანობის დარღვევა (ნეკნების მრავლობითი მოტეხილობა, გულმკერდის კედლის რიგიდობა, დიაფრაგმის მოძრაობის შეზღუდვა, ძაბრისებრი გულმკერდი, პნევმო- და ჰიდროთორაქსი და სხვ.).

4. სასუნთქი გზების ობსტრუქცია (უცხო სხეულები, ანთებითი პროცესები, ლარინგო- და ბრონქოსპაზმი, კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, ბრონქიოლიტი, ბრონქო-ასთმური სტატუსი, ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის მოშლა, თანდაყოლილი დაავადებანი, სასუნთქი გზების ექსპირატორული ოკლუზია და სხვ.).

5. ფილტვის ალვეოლების მოქნილობის (გაჭიმვადობის, ელასტიკურობის) პათოლოგია ანუ რესტრიქციული მოშლა. ამ დროს ფილტვის გაშლა და შეკუმშვა შეზღუდულია, რომელსაც იწვევს ფილტვის ქსოვილის მწვავე და ქრონიკული დაავადებანი (ფილტვის მწვავე და ქრონიკული ანთება, ატელექტაზი, ახალშობილთა რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, ფილტვების კოლაგენოზი და ემფიზემა, პნევმოსკლეროზი, ფილტვების ინტერსტიციული ქსოვილის შეშუპება, ასპირაციული პნევმონიტი და სხვ.). სურფაქტანტის უკმარისობა ან ინაქტივაცია აგრეთვე იწვევს ფილტვის მოქნილობის შეზღუდვას და ატელექტაზის განვითარებას. სურფაქტანტი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებაა, რომლითაც ამოფენილია ალვეოლების შიგნითა ზედაპირი და ხელს უწყობს მათ გაშლილ, გაჭიმულ მდგომარეობაში არსებობას, განსაკუთრებით ამოსუნთქვის ბოლოს.

6. გაზების ინტრაპულმონალური განაწილების დარღვევა, ანუ უთანაბრო ვენტილაცია. გაზების განაწილება ადამიანის ფილტვის 750 000 000 ალვეოლაში ხდება და აბსოლუტურად თანაბარი ვენტილაცია ჯანმრთელი ადამიანის ფილტვებშიც კი არ წარმოებს. ყველა ზემოთ ჩამოთვლილ ფიზიოლოგიურ მექანიზმს შეუძლია გამოიწვიოს გაზთა განაწილების დარღვევა ალვეოლებში (უთანაბრო ვენტილაცია) და მაშინ ფილტვების სავსებით საკმარისი ან მომატებული მოცულობითი ვენტილაცია შეიძლება ორგანიზმის მოთხოვნილების არაადექვატური იყოს. ფილტვის პათოლოგიის თითქმის ყველა შემთხვევაში გაზების განაწილება და ალვეოლური ვენტილაცია ფილტვის სხვადასხვა ზონაში არაერთგვაროვანია.

არაერთგვაროვანი ანუ უთანაბრო ვენტილაცია ნაკლებად ეფექტური პროცესია და ყოველთვის მივყავართ ჰიპოქსემიამდე, ჰიპერკაპნიამდე და სუნთქვის მწვავე უკმარისობამდე. ჩვენ განვიხილეთ სუნთქვის ვენტილაციის დარღვევის ანუ ჰიპოვენტილაციის მიზეზები (ფიზიოლოგიური მექანიზმები). ჰიპოვენტილაციის დროს, როგორც წესი, მცირდება ფილტვის კაპილარული ცირკულაცია (პერფუზია), რომელიც გარდა გაზთა ცვლისა მონაწილეობს აგრეთვე ალვეოლების კედლის კვებაში. ეს ამცირებს სურფაქტანტის პროდუქციას, რაც ხელს უწყობს მიკრო და მაკროატელექტაზების განვითარებას და ვენტილაციის შემდგომ დაქვეითებას. ატელექტაზურ უბნებში არ ხდება სისხლის ოქსიგენაცია, რის გამოც ვენური სისხლის შუნტი მატულობს და არტერიული ჰიპოქსია კიდევ უფრო ღრმავდება.

ალვეოლურ-კაპილარული დიფუზიის დარღვევა. ფილტვების ალვეოლებსა და კაპილარებს შორის გაზების დიფუზიის ძირითად მექანიზმს მათი პარციალური წნევათა სხვაობა განაპირობებს.

გაზების დიფუზიის უნარზე მრავალი ფაქტორი მოქმედებს, როგორიცაა: დიფუზიის ზედაპირის ფართობი, მანძილი, რომელიც უნდა გაიაროს ალვეოლებიდან სისხლამდე, ქსოვილებისა და გაზების თვისება და სხვ. რაც უფრო მეტია მოქმედი ალვეოლებისა და მოქმედი კაპილარების ფართობი, რაც უფრო სწრაფია ვენტილაცია ალვეოლებში და ცირკულაცია კაპილარებში, მით უფრო მეტია გაზების დიფუზიის უნარი. ადამიანის ფილტვის 750 000 000 ალვეოლის ზედაპირი 90 მ² აღწევს და 50-ჯერ მეტია სხეულის მთელ ზედაპირზე. ალვეოლურმა ჟანგბადმა, რომ მიაღწიოს ფილტვის კაპილარების ერითროციტებს და გადავიდეს ოქსიჰემოგლობინში, მან უნდა გაიაროს ალვეოლური მემბრანა, უჯრედთაშორისი სითხე, კაპილარული მემბრანა, სისხლის პლაზმა და ერითროციტის მემბრანა. რაც უფრო მეტია ეს გზა (სქელია ალვეოლო-კაპილარული კედელი), მით უფრო ნელა მიმდინარეობს დიფუზიის პროცესი. ეს კი აღინიშნება პნევმონიის, ფილტვის ინტერსტიციული შეშუპების და სხვა პათოლოგიის დროს. ცნობილია, აგრეთვე, რომ CO_2-ის ხსნადობა პლაზმაში 24-ჯერ უფრო მეტია O_2-ის ხსნადობაზე და CO_2-ის დიფუზიის უნარი 20-ჯერ მეტია ჟანგბადის დიფუზიის უნარზე. ამიტომ ალვეოლურ-კაპილარული დიფუზიის განხილვის დროს მხედველობაში აქვთ ძირითადად ჟანგბადის დიფუზიის დარღვევა, CO_2-ის დიფუზია კი ყოველთვის საკმაო რაოდენობით ხდება.

მარტივი ფუნქციური ტესტი: თუ დიფუზური დარღვევების დროს ციანოზურ ავადმყოფს ვაიძულებთ ისუნთქოს ღრმად, ციანოზი კიდევ უფრო მატულობს, იმიტომ, რომ კუნთების მუშაობა გაძლიერებულია, ჟანგბადი იხარჯება მეტი რაოდენობით, დიფუზიის პროცესის გაძლიერება კი შეუძლებელია.

ფილტვის სისხლის ცირკულაციის (პერფუზიის) დარღვევა. ფილტვის სისხლის მიმოქცევის მთავარი მამოძრავებელი ძალაა მარჯვენა პარკუჭსა და მარცხენა წინაგულს შორის წნევათა სხვაობა, მთავარი მარეგულირებელი მექანიზმი კი ფილტვის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა. ფილტვის სისხლის პერფუზიაზე გავლენას ახდენს შემდეგი ფაქტორები: ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობა, გულის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭის მუშაობის ეფექტურობა, ფილტვის სისხლძარღვთა წინააღმდეგობა, ინტრაალვეოლური წნევა, სიმძიმის ძალის მოქმედება. მძიმე დაავადებების ან ტერმინალური მდგომარეობის დროს ყველა ეს ფაქტორი ერთად ან ცალ-ცალკე განიცდის სერიოზულ ცვლილებებს, რასაც განუხრელად თან სდევს სუნთქვის მწვავე უკმარისობა. ფილტვის სისხლის მიმოქცევის უკიდურესად მძიმე დარღვევა ვითარდება ფილტვის არტერიის ემბოლიის (თრომბით, ჰაერით, ცხიმით, სანაყოფე წყლით) დროს. ცნობილია, რომ სისხლის მოცულობა, რომელიც გაივლის დიდ და მცირე წრეში, თანაბარია.

კლინიკურ-ფიზიოლოგიურ ასპექტში გაზთა ცვლის თვალსაზრისით მნიშვნელობა აქვს არა მთლიანად ფილტვში გამავალ სისხლს, არამედ კაპილარულ სისხლმიმოქცევას, ანუ უფრო სწორად ეფექტურ კაპილარულ სისხლმიმოქცევას (რომლებიც მონაწილეობას ღებულობენ გაზთა ცვლაში) და სისხლის ალვეოლურ შუნტს („ვენურ ნარევს"). ტერმინი ალვეოლური შუნტი გული-

სხმობს სისხლის მოცულობას, რომელიც სხვადასხვა მიზეზით არ განიცდის გაზთა ცვლას ალვეოლურ ჰაერთან. ამ მდგომარეობას განაპირობებს ფილტვის ამა თუ იქ მიდამოს სასუნთქი გზებისა და კაპილარების ობსტრუქცია ან ფილტვის არტერიის სისხლძარღვებიდან სისხლის უშუალოდ ფილტვის ვენებში გადასვლა, აგრეთვე ბრონქული სისხლის მიმოქცევის კავშირი ფილტვის ვენებთან. სისხლის შემცირების მექანიზმი ფილტვებში მრავალგვარია: ფილტვის ვენასა და არტერიას შორის პირდაპირი ანასტომოზი, ბრონქული ვენების ფილტვის ვენებთან შერთვა, პათოლოგიური შერთულები გულში და მსხვილ სისხლძარღვებში, კაპილარული სისხლის პერფუზიის სიჭარბე ვენტილაციაზე, ალვეოლურ-კაპილარული დიფუზიის დარღვევა.

დადგენილია, რომ სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს სისხლის ალვეოლური ფიზიოლოგიური შუნტის ზრდა პათოლოგიის წამყვან ან თანმხლებ მექანიზმს წარმოადგენს.

მარტივი ფუნქციური ტესტი: თუ 100% ჟანგბადის ინჰალაციისა და სუნთქვის საკმარისი მოცულობის დროს სახეზეა ჰიპოქსემია, იგი დაკავშირებულია სისხლის ალვეოლურ შუნტთან (ჟანგბადი არ შედის ვენურ სისხლთან კონტაქტში).

ფილტვის ფუნქციების უთანაბრობა. ფილტვის ფუნქცია მხოლოდ მაშინ არის სრულფასოვანი, თუ ვენტილაცია და სისხლის კაპილარული პერფუზია ადექვატურია. ჯანმრთელ ადამიანებში მოსვენების დროს ალვეოლური ვენტილაცია 1 წუთში უდრის 4 ლიტრს, სისხლის კაპილარული პერფუზია კი ამავე დროში 5 ლიტრია და მათი შეფარდება (4:5) უდრის 0,8. ნორმალურ პირობებში ამ შეფარდების გადახრა უმნიშვნელოა და ისინი ურთიერთწონასწორობაში იმყოფებიან, თუმცა ჯანმრთელი ადამიანის ფილტვის ფუნქციებიც ყოველთვის თანაბარი არაა. ეს იმითაა განპირობებული, რომ სიმძიმის ძალის მოქმედება ვენტილაციაზე (ჰაერი) და პერფუზიაზე (სისხლი) განსხვავებულია. პათოლოგიური პროცესების დროს მათი ლოკალიზაციის მიხედვით ვენტილაცია-პერფუზიის შეფარდების გადახრა ერთ ან მეორე მხარეზე ფართო ფარგლებში მერყეობს. ეს შეფარდება შეიძლება იყოს ნორმალური, მომატებული ან შემცირებული. ვენტილაცია-პერფუზიის შეფარდება ფილტვის სხვადასხვა უბანში შეიძლება 5 სხვადასხვა სახით გამოვლინდეს: 1) თანაბარი ვენტილაცია და თანაბარი პერფუზია, 2) თანაბარი ვენტილაცია და უთანაბრო პერფუზია. 3) უთანაბრო ვენტილაცია და თანაბარი პერფუზია, 4) არაკომპენსირებული უთანაბრო ვენტილაცია და უთანაბრო პერფუზია, 5) კომპენსირებული უთანაბრო ვენტილაცია და უთანაბრო პერფუზია.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, სუნთქვის უკმარისობა ეს არის ფილტვის უუნარობა ვენური სისხლი გადააქციოს არტერიულ სისხლად, საბოლოო ჯამში სისხლში გაზების შემადგენლობა ძირითადად დამოკიდებულია ვენტილაცია-პერფუზიის შეფარდების ფილტვისშიგა განაწილებაზე. ფილტვის სხვადასხვა უბანში ვენტილაცია-პერფუზიის შეფარდების ცვლილების შესწავლა სხვადასხვა მეთოდით წარმოებს. ამ შეფარდების ცვლილების განსაზღვრას წარმატებით აწარმოებენ ფიზიოლოგიური მკვდარი სივრცისა და სისხლის ალვეოლური შუნტის გამოკვლევით, რადგანაც ცნობილია, რომ მათ შორის პირდაპირი პროპორციული დამოკიდებულება არსებობს. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის

ექვსივე ზემოთ განხილული ფიზიოლოგიური მექანიზმი იწვევს არტერიულ სისხლის გაზების შემადგენლობის დარღვევას, თუმცა მთავარი ფიზიოლოგიური მექანიზმებისაგან დამოკიდებული ზოგიერთი სპეციფიკა ყოველთვის შენარჩუნებულია. ეს სპეციფიკა პირველადი ორიენტაციის საშუალებას აძლევს ექიმს აღნიშნულ მექანიზმებში, თუ მისთვის მხოლოდ სისხლის გაზების შემადგენლობაა ცნობილი.

სუფთა ჟანგბადით სუნთქვა უმრავლეს შემთხვევაში მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გაზთა ცვლას (გარდა ალვეოლური შუნტის არსებობისა და სუნთქვის რეგულაციის მოშლისა). სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ფიზიოლოგიური მექანიზმის ზუსტი გამოკვლევისათვის მოწოდებულია ფილტვის ფუნქციური დიაგნოსტიკის მრავალი მეთოდი.

ტერმინალური მდგომარეობის, რეანიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის პირობებში მათი გამოყენება მეტად შეზღუდულია შემდეგი მიზეზების გამო: 1) ავადმყოფთან გაძნელებული თანამშრომლობა, 2) სუნთქვით ნარევში უცხო გაზებისა და ორთქლის არსებობა; 3) სპონტანური სუნთქვიდან ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციაზე ხშირი გადასვლა, 4) გამოკვლევის შედეგების სწრაფი მიღების აუცილებლობა. ამიტომ სუნთქვის მწვავე უკმარისობის განსაზღვრისათვის ძირითადად სარგებლობენ მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობისა და არტერიულ სისხლში გაზების გამოკვლევის ექსპრეს მეთოდებით.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ზემოთჩამოთვლილ მექანიზმებს ყოველთვის მივყავართ ჰიპოქსიამდე და ჰიპერკაპნიამდე. ჰიპოქსიის და ჰიპერკაპნიის ხარისხი ძირითადად განსაზღვრავს სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლინიკას.

ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია

ჰიპოქსია. ქსოვილთა ადექვატური ოქსიგენაციის დარღვევას ეწოდება ჰიპოქსია. არჩევენ ჰიპოქსიის 4 ფორმას: 1) რესპირატორული ან ჰიპოქსიური ჰიპოქსია, 2) ცირკულაციური, 3) ჰემიური და 4) ჰისტოტოქსიკური (ქსოვილური). სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს წამყვანია ჰიპოქსიური ჰიპოქსია, თუმცა სხვა სახის ჰიპოქსიებიც ერთვის.

1. ჰიპოქსიური ჰიპოქსიის დროს ადგილი აქვს ალვეოლებამდე ჟანგბადის მიტანის შეფერხებას და თვით ალვეოლებში ამა თუ იმ მიზეზით გაზთა ცვლის დარღვევას. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს ჩასუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის დაბალი კონცენტრაციით (დაბალი პარციალური წნევით) და სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი ფიზიოლოგიური მექანიზმებით: სუნთქვის რეგულაციის მოშლა, სასუნთქი გზების ობსტრუქცია, ალვეოლური ქსოვილის რეტრიქცია, ალვეოლურ-კაპილარული დიფუზიისა და ვენტილაცია-პერფუზიის შეფარდების დარღვევები, რაც უფრო ნაკლებია ჩასუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის კონცენტრაცია ანუ დაბალია მისი pO_2, მით უფრო ნაკლები რაოდენობით გადადის იგი სისხლში და ვითარდება სხვადასხვა სიმძიმის ჰიპოქსია. მაგალითად, ჩასუნთქულ ჰაერში თუ O_2-ს შემცველობა 21%-ია, მაშინ მისი დაჭიმულობა ალვეოლურ ჰაერში 100—105 მმ Hg უდრის, რის გამოც დიფუზია და სისხლის გაჯერება მაქსიმალურია. პირიქით მოვლენასთან გვაქვს საქმე, როდესაც ჩასუნთქული ჰაერი შეიცავს O_2-ს მხოლოდ 13%-ს, ამ შემთხვევაში pO_2 ალვეოლურ ჰაერში ვერცხლის წყლის სვეტის 66 მმ-ია, არტერიულ

სისხლში pO_2 — 50 მმ Hg და O_2-ით არტერიული სისხლის გაჯერება 85%-ს აღწევს. სუნთქვის რეგულაციის მოშლის, სასუნთქი გზებისა და ფილტვის ალვეოლური ქსოვილის დაზიანებას ყოველთვის თან ახლავს ამა თუ იმ სიმძიმის ჰიპოქსია.

2. ცირკულარული ჰიპოქსია ვითარდება სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის შედეგად გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების დროს (გულის ფუნქციის უკმარისობა, სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითება, გულის თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები და სხვ.). გულის წუთობრივი მოცულობისა და სისხლის მიმოქცევის სისწრაფის შემცირებას, რა მიზეზითაც არ უნდა იყვნენ ისინი გამოწვეული (გულ-სისხლძარღვთა დაავადებანი, პნევმო- და ჰემოთორაქსი, შოკი, კოლაფსი, ღრმა ნარკოზი, მძიმე ოპერაციები და სხვ.), ყოველთვის თან ახლავს სხვადასხვა ინტენსიობის ჰიპოქსია. სისხლის ერთ წრებრუნვას (გულიდან გულამდე) ნორმალურად ჭირდება 11—19 წამი, მაგრამ, თუ ეს დრო სხვადასხვა მიზეზით გახანგრძლივებულია, მაშინ ვითარდება ვენური სტაზი და თავს იჩენს ჰაერის მწვავე უკმარისობის მოვლენები. მძიმე დაავადებებისა და ტრავმის დროს ხშირად აღინიშნება მიკროცირკულაციისა და სისხლის რეოლოგიური თვისებების დარღვევა, რაც იწვევს ჰიპოქსიურ კომას.

3. ჰემიური ჰიპოქსია აღინიშნება სისხლის მწვავე და ქრონიკული ანემიების, CO-თი მოწამვლისა და ჰემოლიზის დროს. ამ დროს ერითროციტები გაჯერებულია ჟანგბადით, მაგრამ თვით ერითროციტების რაოდენობის ნაკლებობის გამო გადატანილი ჟანგბადის რაოდენობა არ არის საკმარისი ქსოვილთა კვებისათვის. სისხლის ზოგიერთი დაავადებისა და პროფუზული სისხლდენის დროს (გასტროდუოდენალური, ოპერაციული ჩარევა და სხვა) ერითროციტების რიცხვი და ჰემოგლობინის რაოდენობა მკვეთრად ეცემა, რომელსაც ყოველთვის თან სდევს მძიმე ხასიათის ჰიპოქსია. ამ შემთხვევაში ჟანგბადით სუნთქვა უეფექტოა ჰემოგლობინის რაოდენობის მკვეთრად შემცირების გამო. ანემია სისხლის გადასხმასთან ერთად აუცილებელია ჟანგბადის გაძლიერებული მიწოდება, რადგანაც მაღალი pO_2-ის დროს ალვეოლურ-კაპილარული დიფუზია და პერფუზია გაძლიერებულია, გარდა ამისა, სისხლში ფიზიკურად იხსნება 100 მლ O_2, რასაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმისათვის. ნახშირჟანგით მოწამვლის დროს ჰემოგლობინს ეკარგება უნარი შეიერთოს ან გასცეს O_2.

4. ჰისტოტოქსიკური ჰიპოქსია ვითარდება მაშინ, როდესაც თვით ქსოვილთა უჯრედებს არ შესწევს უნარი ჟანგბადის ათვისებისა (ციანიდებითა და ნახშირჟანგით მოწამვლა, ღვიძლის მწვავე უკმარისობა, მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის მკვეთრი ძვრები, ჟანგბადით ინტოქსიკაცია, ნარკოტიკების მოქმედება და სხვ.) ან ქსოვილების მოთხოვნილება ჟანგბადისადმი ზედმიწევნით გაძლიერებულია (თირეოტოქსიკოზი, ჰიპერთერმია და სხვ.). ბაზედოვის დაავადების მძიმე ფორმებისა და ჰიპერთერმიის (41° ზევით) დროს მეტაბოლიზმი იმდენად გაძლიერებულია, რომ მიუხედავად გულისა და სუნთქვის წუთობრივი მოცულობის მაქსიმალური გადიდებისა, ქსოვილების დაკმაყოფილება ჟანგბადით ვერ ხერხდება. ჟანგბადის გადაჭარბებით მიწოდება ზოგჯერ ფერმენტების ინაქტივაციასა და სისხლის ალვეოლური შუნტის გადიდებას იწვევს, რასაც თან სდევს პარადოქსული მოვლენა — ჰიპოქსია, ანუ ე. წ. ჰიპე-

როქსიული ჰიპოქსია. რეანიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის პრაქტიკაში ჰიპოქსიის ეს ფორმები შეიძლება შეგეხვდეს როგორც ცალ-ცალკე, ისე კომბინაციის სახით.

ჰიპოქსიის რომელ ფორმასთანაც არ უნდა გქონდეს საქმე, იგი მძიმე გავლენას ახდენს ორგანიზმის ყველა პროცესზე. ჰიპოქსიის ინტენსივობა განსაზღვრავს მის კლინიკურ ნიშნებს. რაც უფრო დაბალია O_2 პარციალური წნევა ალვეოლებში და ნაკლებია სისხლში ოქსიჰემოგლობინის პროცენტული შემადგენლობა, მით უფრო ინტენსიურადაა გამოხატული ჰიპოქსია (ცხრილი 19, 20).

ცხრილი 19

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სიმძიმე და ჰიპოქსიის ხარისხი	PaO_2 mm Hg	HbO_2%
ნორმა	70—98	93—97
სუნთქვის ზომიერი უკმარისობა .	60	90
სუნთქვის მძიმე უკმარისობა .	40	75
ჰიპოქსიური კომა . . .	30	60
ჰიპოქსიური სიკვდილი . .	20	35

ჰიპოქსიის მიმართ ძალიან მგრძნობიარეა ცენტრალური ნერვული სისტემა, იცვლება მისი აქტივობა, მატულობს სისხლძარღვების შეღწევადობა და ვითარდება ტვინის შეშუპება. ეს იწვევს სიმპატოადრენალური სისტემის გაღიზიანებას, კატექოლამინემიას და კაპილარული სისხლძარღვების სპაზმს. მიკროცირკულაციის დარღვევას თან სდევს სისხლის რეოლოგიური თვისებების შეცვლა, მისი სექვესტრაცია, ერითროციტების აგრეგაცია, ჰიპოვოლემია. ჰიპოვოლემიის შედეგად გული ნაკლები რაოდენობით გადაისვრის სისხლს არტერიებში, რაც აიძულებს ორგანიზმის მარეგულირებელ სისტემას კიდევ უფრო მეტად შეავიწროვოს არტერიოლები და კაპილარები, ოის გამოც მნიშვნელოვნად ირღვევა ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგება. ამგვარად, ჰიპოქსიით გამოწვეული მიკროცირკულაციის დარღვევა ამძიმებს თვითონ ჰიპოქსიას და იკვრება მანკიერი წრე. მძიმე ჰიპოქსია არღვევს გულის კუნთის ენერგეტიკულ პროცესს. აგზნებადობას, ძალას, ტონუსს, გამტარებლობას. ვითარდება ტაქი — ან ბრადიკარდია, არითმია, პარკუმების ფიბრილაცია. მძიმე ჰიპოქსია საოპერაციო მაგიდაზე გულის გაჩერების ყველაზე ხშირი მიზეზია. ჰიპოქსემია და მსუბუქი ჰიპოქსია საძილე ბოლქვის ქემორეცეპტორების გაღიზიანებით იწვევს სუნთქვის აგზნებას და ჰიპერვენტილაციას. ჰიპერვენტილაციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ჰიპოკაპნია, სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა და გაჩერება (აპნოე). საშუალო სიმძიმის ჰიპოქსიის დროს სუნთქვა ხშირია და ზერელე, ზოგჯერ ჩეინ-სტოქსის ტიპისაა. ჰიპოვენტილაცია იწვევს ინტერსტიციულ შეშუპებას, სურფაქტანტის პროდუქციის შემცირებას, ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის დაცემას და ვითარდება სასუნთქი გზების ექსპირატორული ობსტრუქცია, ინტერსტიციული შეშუპება. „შოკოგენური“ ფილტვი. ჰიპოქსია არღვევს ღვიძლის, თირკმლების, ნაწლავების ფუნქციას. ვითარდება ღვიძლის ცენტრალური ნეკროზები. ფერმენტი ფერატინის დიდი რაოდენობით გამოყოფა იწვევს პორტალურ სისტემაში სისხლის მიმოქცევის შემცირებას, რაც კიდევ უფრო აძლი-

ჰიპოქსიური მდგომარეობის კლასიფიკაცია (ლირი და სტიკნეი, 1967)

ფორმა	მიზეზი	მექანიზმი	კლინიკური მდგომარეობა
1	2	3	4
			ჰ ი პ ო ქ ს ი უ რ ი ჰ ი პ ო ქ ს ი ა
გარემოში O_2 შემცველობის დარღვევა	pO_2-ის დაქვეითება	ჩასასუნთქ ჰაერში O_2 შემცირებულია	მაღაროს გაზი (მეთანი), ნახშირორჟანგი (ქვებში), მთის დაავადება, ექსპერიმენტული გამოკვლევები; ანესთეზიასთან დაკავშირებული უბედური შემთხვევები.
რ ს პ ი რ ა ტ ო რ უ ლ ი	სუნთქვითი უკმარისობა	O_2 დაქვეითება ალვეოლურ ჰაერში	სასუნთქი გზების პათოლოგია: ემფიზემა, ბრონქოსპაზმი. სასუნთქი გზების ობსტრუქცია. სასუნთქი კუნთის დამბლა. ტეტანუსი. სტრიქნინით მოწამლა. ფილტვების მოცულობის შემცირება: პნევმოთორაქსი, ექსუდატური პლევრიტი, პარენქიმის გამკვრიეება, გულმკერდის დეფორმაცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის დეპრესია (წამლები, ანესთეზიური საშუალებანი).
	ალვეოლური კედლის ცვლილება	ალვეოლურ-კაპილარული დიფუზიის დარღვევა	ფიბროზი ან ალვეოლური კედლის შეშუპება, ინფექცია, პნევმოკონიოზი, მიტრალური სტენოზი, მარცხენა პარკუჭის უკმარისობა.
	ფილტვშიგა ალვეოლური შუნტი	სისხლის ნაკადი ვენტილაციის მოკლებულ ფილტვის უბნებში	ბრონქების არასრული ობსტრუქცია, გამკვრიეებული უბნების წარმოშობა
	ფილტვის არტერიოვენური შუნტი	ვენური სისხლის შუნტი ნორმალური ალვეოლების შემოვლით	ფილტვის ჰემანგიომა ან არტერიოვენური შუნტი
			ჰ ე მ ი უ რ ი ჰ ი პ ო ქ ს ი ა
ანემიური	ცირკულაციაში მყოფი ჰემოგლობინის შემცირება	ჟანგბადის შემცირება სისხლში	სისხლის დაკარგვა, ჰემოლიზი ან ძვლის ტვინის აქტივობის დათრგუნვა
ტოქსიკური	ცირკულაციაში მყოფი ფუნქციური Hb-ს შემცირება	ჰემოგლობინის მეტ ჰემოგლობინად, კარბოქსიჰემოგლობინად ან სულფჰემოგლობინად გარდაქმნა.	CO_2-ს, ნიტრატების, ქლორატების, ქვანახშირის ფისის ტოქსიკური მოქმედება, ნივთიერებათა ცელის ფერმენტული დარღვევები.

1	2	3	4
			ც ი რ კ უ ლ ა რ უ ლ ი ჰ ი პ ო ქ ს ი ა
მოცულობითი	სისხლის დაკარგვა, სისხლძარღვთა კალაპოტის მოცულობის გაზრდა	ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის შემცირება	ტრავმული, პემორაგიული, კომბუსციური, ინფექციური შოკი. პერიფერიული სისხლძარღვების კოლაფსი, სისხლის უჯრედების დესტრუქცია
გულის თანდაყოლილი მანკები	გულიდან გამომავალი და შემავალი სისხლის ანომალიური გზები	ვენური სისხლის მოძრაობა მარცხენა წინაგულში ან აორტაში	მსხვილი სისხლძარღვების ტრანსპოზიცია, ღრუ ვენებიდან ანომალიური დენა
	ერთი ან რამდენიმე კამერის არარსებობა	სისხლის შერევა გულის საერთო კამერაში	ორ ან სამკამერიანი გული
	სისხლის მიმოქცევის დიდსა და მცირე წრეს შორის ანომალიური კავშირი	ვენური სისხლის გადასვლა მარცხენა გულში ან აორტაში (შუნტი მარჯვნიდან მარცხნივ)	ფალოს ტიპი: ფილტვის სამკარიანი სარქველის სტენოზი ან ატრეზია ;ვშირის წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის. ეიზენმენგერის ტიპი: ფილტვის ჰიპერტენზია „რეევერსიული შუნტით“ წინა გულებს შორისი ძგიდის დეფექტის გავლით, პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტი ან ღია არტერიული სადინარი (ბოტალის სადინარი).
წუთმოცულობის შეუსატყვისობა	მიოკარდიუმის სისუსტე	გულის მუშაობის დაბალი ეფექტი მიოკარდიუმის დაავადების შედეგად	გულის უკმარისობა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოკარდიტი
	ზეწოლის შედეგი	გულის დაბალი წუთმოცულობა არასაკმარისი დიასტოლური გავსების შედეგად	გულის ტამპონადა, პერიკარდიტი, არითმიები, გულმკერდის კედლის დეფორმაცია
	სისხლის მიმოქცევის შეფერხება	გულის დაბალი წუთმოცულობა სისხლის მიმოქცევისადმი წინააღმდეგობის გამო.	გულის სარქველების სტენოზი, პერიფერიული წინააღმდეგობის მატება ფილტვში ან სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში
	წუთმოცულობის შედარებითი უკმარისობა	წუთმოცულობა არ შეესატყვისება ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მაღალ მოთხოვნილებას	ბერი-ბერი, თირეოტოქსიკოზი და სხვ.

გაგრძელება

1	2	3	4
სისხლძარღვთა ადგილობრივი რეაქცია	არტერიების დახშობა	დისტალური იშემია	აორტის კოარკტაცია, არტერიოსკლეროზი, თრომბოზი, ემბოლია, ანევრიზმი, მთლიანობის დარღვევა, არტერიებზე გარეგანი წნევის მომატება.
	ვენური სტაზი	შეშუპება	გულის უკმარისობა თრომბოზის, ვენების დახშობის გამო, ვენური სარქველების უკმარისობა.
	ლიმფური სტაზი	დაბალი კაპილარული სისხლის მიმოქცევა მაღალი ქსოვილოვანი დაჭიმულობის გამო	ლიმფური სისტემის ქრონიკული ინფექცია, საერთო შეშუპებითი მდგომარეობა, იდიოპათია
	ვაზოსპაზმური მდგომარეობა	დისტალური იშემია მნიშვნელოვანი ანგიოსპაზმის შედეგად	ენოს დაავადება, არტერიული ან ვენური სპაზმი, მოყინვა.
			ჰისტოტოქსიური ჰიპოქსია
ენზიმური	მოწამვლა	დამჟანგველი ფერმენტების ბლოკადა	ციანიდებით და CO-თი მოწამვლა
მეტაბოლური დარღვევები	წყლისა და ელექტროლიტების წონასწორობის დარღვევა	უჯრედებში ქიმიური პროცესების დარღვევა	ჰიპერკალიემია, ჰიპონატრიემია

ერებს ღვიძლის ჰიპოქსიას, რადგანაც იგი იკვებება ნაწილობრივ პორტული ვენით მოტანილი სისხლის ჟანგბადით. ჰიპოქსიას ყოველთვის თან სდევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა და მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპერკალიემია. ჰიპოქსიისა და მეტაბოლური აციდოზის დროს არც თუ ისე იშვიათად აღინიშნება რესპირატორიული ალკალოზი. ამ შემთხვევაში სუნთქვა ითრგუნება და შეიძლება გაჩერდეს კიდეც. ჩონჩხის კუნთების ტონუსი მომატებულია, მძიმე ჰიპოქსიის დროს კი აღინიშნება კრუნჩხვები. ჰიპოქსიის ყველაზე მკვეთრად გამოხატულ ნიშანს ციანოზი წარმოადგენს. ზოგჯერ ციანოზს შეიძლება ადგილი არ ჰქონდეს, მაგრამ ორგანიზმი კი განიცდიდეს მკვეთრად გამოხატულ ჰიპოქსიას აქედან გამომდინარე მძიმე შედეგებით. ციანოზი დამოკიდებულია სისხლის ფერზე და კაპილარებში სისხლის მიმოქცევის მდგომარეობაზე. სისხლის ფერი განისაზღვრება ოქსიჰემოგლობინისა და რედუცირებული ჰემოგლობინის ურთიერთშეფარდებით. ოქსიჰემოგლობინს აქვს ღია-წიოელი ფერი; რედუცირებულ ჰემოგლობინს კი — მუქი წითელი. ოქსიჰემოგლობინით მდიდარი სისხლი, სადაც რედუცირებული ჰემოგლობინი თითქმის არ არის, ნორმალური მიმოქცევის დროს კანის კაპილარებს აძლევს ვარდისფერს, რედუცირებული ჰემოგლობინით მდიდარი სისხლი კი — მოლურჯო-მოშავო ფერს. ციანოზი რომ განვითარდეს, საჭიროა 100 მლ სისხლში 5 გ ჰემოგლობინი იყოს რედუცირებული. რედუცირებული ჰემოგლობინის რაოდენობა განისაზღვრება ჰემოგლობინის საერთო შემცველობით სისხლში და ალვეოლური ჟანგბადის დაჭიმულობით. ციანოზის გამოვლინება და მისი სიმკვეთრე მჭიდროდაა დაკავშირებული ავადმყოფის ტიპთან. პლეთორული ანუ სისხლსავსე ტიპის (ღაჟღაჟა ფერის) ავადმყოფზე ციანოზი მკვეთრადაა გამოხატული, მაშინ როდესაც ანემიური ტიპის ავადმყოფის ფერი უცვლელი რჩება. ეს იმით აიხსნება, რომ ანემიურ ავადმყოფებში რედუცირებული ჰემოგლობინი (ჰემოგლობინის საერთო რაოდენობის 1/3 აღდგენა) საკმარისი არ არის, რომ მისი კანი ციანოზური გახდეს. ანემიური ტიპის ავადმყოფი რომ ციანოზური გახდეს, მისი ჰემოგლობინი თითქმის მთლიანად უნდა იყოს რედუცირებული, ეს კი გამოიწვევდა ანოქსემიას, რაც სიცოცხლისათვის შეუთავსებელია. ამგვარად, ანემიური ტიპის ავადმყოფი მოკვდება ჰიპოქსიისაგან, მანამ, სანამ მას ციანოზი განუვითარდება. სიმძიმის მიხედვით არჩევენ ჰიპოქსიის 3 ხარისხს (სტადიას): 1) მსუბუქს, 2) საშუალოს და 3) მძიმე ხარისხის ჰიპოქსიას. ზოგიერთი ავტორი გამოყოფს ჰიპოქსიის მეოთხე სტადიასაც, როდესაც სუნთქვის წინასწარ შეწყვეტას თან სდევს გულის გაჩერებაც. ამ სტადიაში რეანიმაციული ღონისძიებები თითქმის არაეფექტურია. ჰიპოქსიის სიმძიმის ხარისხის დადგენა ძირითადად ხდება სისხლის ბიოქიმიური მაჩვენებლების გამოკვლევით (pO_2, HbO_2 %-ში, O_2%, Hb გ%), თუმცა სისხლის სუნთქვითი ფუნქციის ბიოქიმიური მაჩვენებლები ყოველთვის უნდა იქნას განხილული ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობისა და ჰიპოქსიის ფიზიოლოგიურ მექანიზმებთან ერთად. პრაქტიკოსი ექიმის სწრაფი ორიენტაციის მიზნით მოგვყავს მსუბუქი და მძიმე ჰიპოქსიის კლინიკური ნიშნები მაკკარტით (ცხრილი 21).

ჰიპერკაპნია. ჰიპერკაპნია ჰიპოქსიის თანამგზავრია. ჰიპერკაპნია შეიძლება იყოს დამოუკიდებლად, ჰიპოქსიის გარეშე. ნახშირორჟანგის მომატებას ორგანიზმში ჰიპერკაპნია ეწოდება, მის შემცირებას — ჰიპოკაპნია. ა. მ. ჩარნის გა-

ჰიპოქსიის ნიშნები

დაკვირვების ობიექტი	მსუბუქი ჰიპოქსიის დროს	მძიმე ჰიპოქსიის დროს
სუნთქვა	ტაქიპნოე, ჰიპერვენტილაცია, გახანგრძლივებული ამოსუნთქვა,	შენელებული, გაძნელებული, ჩეინ-სტოქსის, არიტმიული
გულის მოქმედება	ტაქიკარდია, გულის წუთმოცულობის მომატება, გახშირებულია	ბრადიკარდია, გულის წუთმოცულობა დაქვეითებულია, შენელებულია, არიტმიული,
პულსი	გახშირებულია	შენელებულია, არიტმიული
კუნთების ტონუსი	აწეულია	ტეტანური სპაზმი, კრუნჩხვები
კანის ფერი:		
პლეთორიკებში	მსუბუქი ციანოზი	მკვეთრად გამოხატული ციანოზი მარმარილოსებური
ნორმალური ფერის ავადმყოფებში	ნორმალური	
ანემიურ ავადმყოფებში	არაა შეცვლილი	მკრთალი, რუხი
გუგა	გაგანიერებულია	გაგანიერებულია
ღებინება	არის	არის
სისხლის არტერიული წნევა	მომატებულია	დაქვეითებულია

მოანგარიშებით, ჟანგბადის მარაგი სისხლში 2640 მლ უდრის, po_2-სა კი 20. 000 მლ აღწევს.

Co_2-ის რაოდენობისა და მჟავა-ტუტოვანობის ბალანსის ცვლილება მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, რომელთა შორის წამყვანია ალვეოლური ჰიპოვენტილაცია. ალვეოლურ ჰაერში გაზების მინიმალური ცვლილება იწვევს სუნთქვის პროცესისა და მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის მკვეთრ დარღვევას. მაგალითად, ატმოსფერულ ჰაერში Co_2-ის რაოდენობის 1,71%-ით გადიდება (ნორმალურად 0,03%-ია) ფილტვის ვენტილაციას 43% მაღლა სწევს, 7,73%-ით გადიდება კი ფილტვის ვენტილაციას 695%-ით ზრდის. ჰიპერკაპნია იწვევს იონების კონცენტრაციის მომატებას სისხლში, ანუ აციდოზს. ნორმალურად სისხლის pH — 7,3 — 7,4 უდრის. pH-ის 0,3 — 0.4-ზე უფრო მეტად გადახრა მძიმე მდგომარეობაში აყენებს ორგანიზმს, ხოლო მისი 0,5—0,6-ით შემცირება (ანუ pH — 6,8) იწვევს სიკვდილს. თუ ჰიპერკაპნიას თან ერთვის ჰიპეროქსია (ოქსიგენაცია აპნოეს პირობებში, ანუ „დიფუზური სუნთქვის" დროს, როდესაც სისხლი გაჯერებულია ჟანგბადით, მაგრამ Co_2-ის ელიმინაცია არ ხდება), როგორც ცხოველი, ისე ადამიანი უფრო ადვილად და მეტხანს იტანენ შედარებით მაღალ ჰიპერკაპნიას (აციდოზს), თუმცა იგი საშიშია, რადგანაც აძლიერებს ვაგუსის მოქმედებას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს არიტმია და გულის გაჩერება. ამგვარად, შესუნთქულ ჰაერში Co_2-ის მომატება ყოველთვის იწვევს ჰიპერკაპნიას და რესპირატორულ აციდოზს. ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვის დროს, რომელიც Co_2-ს 2%-ს შეიცავს, ადამიანი არავითარ უსიამოვნო გრძნობას არ განიცდის, გარდა ფილტვის ვენტილაციის გაძლიერებისა. თუ ჰიპოვენტილიაციური ჰიპოქსიის კომპენსაცია ვერ მოხერხდა სუნთქვის ცენტრის სტიმულაციით, მას ყოველთვის თან ერთვის ჰიპერკაპნია. მსუბუქი ჰიპერკაპნიის დროს აღინიშნება ტაქიკარდია და სისხლის წნევის მომატება, პერიფე-

რიული სისხლძარღვების გაფართოება, კანის გაწითლება, კანის ტემპერატურის მომატება, ძლიერი ოფლიანობა, ტვინის სისხლძარღვების გაფართოება, ქალასშიგა წნევის მომატება, რასაც თან სდევს ტვინის შეშუპება. საშუალო სიმძიმის ჰიპერკაპნიის დროს აღინიშნება ბრადიპნოე, ქოშინი, ტაქი ან ბრადიკარდია, მაღალი არტერიული წნევა, რომელიც შემდეგ კატასტროფულად ეცემა. ვითარდება ბრონქიოლოსპაზმი, წებოვანი ნახველის სეკრეცია გაძლიერებულია, ბრონქიალური წინააღმდეგობა მატულობს, ალვეოლური ვენტილაცია მცირდება. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვების სპაზმი კიდევ უფრო აუარესებს გაზთა ცვლას. არჩევენ ჰიპერკაპნიის 4 ხარისხს: მსუბუქი, ზომიერი, მძიმე და ტერმინალურ სტადიას. მე-2 სტადიაში, გარდა ზემოთ ჩამოთვლილი დარღვევებისა, ავადმყოფი კარგავს ცნობიერებას. მე-3 სტადიაში აღინიშნება სრული კომა, ბრადიპნოე, ქოშინი, ციანოზი, ბრადიკარდია, სისხლის არტერიული წნევის დაცემა, არიტმია. ამ სტადიიდან შეიძლება ავადმყოფის გამოყვანა, თუ ტვინის უჯრედები დაზიანებული არ არის. ჰიპერკაპნიის მე-4 სტადიაში გული ჩერდება და რეანიმაციული ღონისძიებები თითქმის უეფექტოა.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლასიფიკაცია

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის მრავალი კლასიფიკაციაა მოწოდებული (კ. ეიშნაცკა-ალექსანდროვი და თანაავტ, 1975. ი. ი. შანინი და ა. კოსტიუჩენკო, 1976, ვ. ა. მიხელსონი და ა. მანევიჩი, 1976, ა. პ. ზილბერი, 1978, Engelman L. 1979 და სხვ.).

ზემოთ განხილული ფიზიოლოგიური მექანიზმების საფუძველზე შეიძლება გამოიყოს ფილტვის გარეშე და ფილტვისმიერი მიზეზებით გამოწვეული სუნთქვის მწვავე უკმარისობა. ფილტვისმიერი ანუ სუნთქვის ორგანოსთან დაკავშირებული გაზთა ცვლის მოშლა თავის მხრივ შეიძლება გაპირობებული იყოს სასუნთქი გზების ობსტრუქციის და ფილტვის პარენქიმაში პათოლოგიური პროცესებით.

ამრიგად, მიზანშეწონილია გაირჩეს სუნთქვის მწვავე უკმარისობის 3 სახე (ფორმა): 1. ობსტრუქციული (ძირითადად სასუნთქი გზების პათოლოგიით გაპირობებული), 2. პარენქიმული (ფილტვის ქსოვილის რესპირონების პათოლოგიით გაპირობებული), 3. ვენტილაციური სუნთქვის მწვავე უკმარისობა ექსტრაპულმონალური პათოლოგიით გამოწვეული.

ფილტვის ქსოვილის პათოლოგიით (პარენქიმული ფორმა) და ფილტვის გარეშე მიზეზებით (ექსტრაპულმონალური, ვენტილაციური ფორმა) გამოწვეული სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ფიზიოლოგიური მექანიზმები ზემოთ ფართოდ იყო განხილული. მთელი რიგი თავისებურებების გამო აქ ჩვენ მოკლედ შევეხებით ობსტრუქციული ფორმის სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ფიზიოლოგიურ მექანიზმს. სუნთქვის უკმარისობის ეს ფორმა გამოწვეულია სასუნთქი გზების ობსტრუქციით, რომლითაც, ჩვეულებრივ, იწყება ყოველი სახის ჰიპოვენტილაცია. ამიტომ სუნთქვის უკმარისობის ობსტრუქციული ფორმის ღრმა ცოდნა აუცილებელია რაციონალური ინტენსიური თერაპიის ჩატარებისათვის.

ობსტრუქციული დარღვევები შეიძლება გამოწვეული იყოს შემდეგი მიზეზებით: 1. სასუნთქი გზების ობსტრუქცია უცხო სხეულებით და ორგანიზმის საკუთარი პროდუქტებით (კუჭის შიგთავსით, მეკონიუმით, სანაყოფე წყლებით, ლორწოთი, ქაფით ფილტვის შეშუპების დროს და სხვა). 2. ახალშობილებში ხშირია განვითარების მანკები და თანდაყოლილი დაავადებებით გამოწვეული ობსტრუქცია: ცხვირის არარსებობა, ქოანების ატრეზია, ენის, პირის ღრუს და ხორხის ჰემანგიომა, მბგერავი იოგების თანდაყოლილი პარეზი, ხორხის ქვედა ღრუს შევიწროება ან სასულეს მემბრანა. 3. ხშირად სუნთქვის ობსტრუქციას იძლევა სასუნთქი გზების ამა თუ იმ დონეზე განვითარებული ანთებითი პროცესები, შეშუპება, კუნთების სპაზმი. ყველაზე ხშირად გვხვდება ინფექციურ-ალერგიული ხასიათის ხორხის ქვედა ღრუს სტენოზი, ლარინგოსპაზმი, ბრონქიოლიტი, ბრონქიოლოსპაზმი, ბრონქოასთმური სტატუსი. სასუნთქი გზების სტენოზის ან სრული ოკლუზიის მიზეზი შეიძლება იყოს სიმსივნეები და პერიბრონქული ლიმფური ჯირკვლები. შედარებით ხშირად აღინიშნება აგრეთვე ხორხის პოსტინტუბაციური სტენოზი. 4. სასუნთქი გზების ობსტრუქცია ყველაზე ხშირად აღინიშნება ბრონქოასთმური სტატუსის, ტოტალური პნევმონიის და კომური მდგომარეობის დროს ხველითი მექანიზმების დათრგუნვის გამო და ზოგიერთი სხვა პათოლოგიური პროცესებისას. ამის მიზეზია ბრონქების დრენაჟული ფუნქციის ანუ ნახველის დრენაჟის დარღვევა. ნახველის დრენაჟი ხორციელდება მოციმციმე ეპითელიუმის მუშაობით და ხველით. ტრაქეობრონქული სისტემის მოციმციმე ეპითელიუმი განუწყვეტლივ აწარმოებს ლორწოსა და უცხო სხეულების ევაკუაციას სასუნთქი გზებიდან. დადგენილია, რომ სასულეს სეკრეტში მოთავსებული უცხო სხეულები მოციმციმე მოძრაობით 20—30 წამში გადიან 1 სმ მანძილს (K. Dobronsky 1951). ამრიგად, სასულეს გაორკაპებიდან ხორხამდე უცხო სხეულის ევაკუაციას დაახლოებით 10 წუთი სჭირდება. ბრონქების მნიშვნელოვან ფუნქციას ხველა წარმოადგენს. ხველა ემსახურება სასუნთქი სისტემის დაცვას. მისი დახმარებით ხდება სასუნთქი სისტემის თვითგასუფთავება მიკროსკოპიული უცხო სხეულებისაგან. ხველა წარმოიშობა სასუნთქი სისტემის ლორწოვანი გარსის მექანიკური, ქიმიური და ანთებითი პროცესებით გაღიზიანების შედეგად. ყველა სახის ჰიპოვენტილაციის, განსაკუთრებით ტერმინალური მდგომარეობის დროს ვითარდება მოციმციმე ეპითელიუმისა და ხველის რეფლექსის დათრგუნვა, რასაც გარდუვალად თან სდევს სასუნთქი გზების ობსტრუქცია ნახველით. ეს სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ყველაზე ხშირი ფორმაა რეანიმატოლოგიის პრაქტიკაში. 5. სასუნთქი გზების ექსპირაციული ობსტრუქცია ამოსუნთქვის დროს (ბრონქის სანათურის დახშობის სარქველოვანი მექანიზმი) ვითარდება ბრონქოასთმური სტატუსის, ფილტვის ობსტრუქციული ემფიზემის, დიფუზური პნევმოსკლეროზის, ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის არასწორი რეჟიმით ჩატარების დროს (ამოსუნთქვა მაღალი უარყოფითი წნევით).

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ჯანმრთელ, ადამიანებში მშვიდი სუნთქვის დროს ფილტვის ცალკეული ზონები უთანაბროდ სუნთქავენ (გაზების უთანასწორო განაწილება). ჯანმრთელი ადამიანი ღრმა ამოსუნთქვის ბოლოს გულმკერდის მოცულობის მაქსიმალური შემცირებით ავიწროებს საკუთარი სასუნთქი გზების სანათურს. მექანიკური თვისებების გამო ამოსუნთქვის დროს

ფილტვის ქსოვილის ქვედა ნაწილი და მისი სასუნთქი გზები უფრო მეტად ვიწროვდება, ვიდრე ზედა, ალვეოლებისა და ბრონქების ელასტიკურობა იცავს მათ დახშობისაგან. პათოლოგიური პროცესების დროს (ფილტვის ემფიზემა, ბრონქოასთმური სტატუსი) ალვეოლები და ბრონქიოლები ელასტიკურობას კარგავენ და იხშობიან როგორც ღრმა ამოსუნთქვის ბოლოს, ისე მშვიდი სუნთქვის დროსაც. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დროს არასწორი რეჟიმით პოზიტიურ-ნეგატიური სუნთქვა (მაღალი უარყოფითი წნევით — 6—10 მმ Hg) ამოსუნთქვის ფაზაში იწვევს ელასტიკურობადაკარგული ბრონქების სანათურის დახშობას და ვითარდება ე. წ. „მომკვეთი სარქვლის" სიმპტომი (Checc valve mechanism), მაშინი, 1959). ფილტვის იმ ზონებში, სადაც მოხდა სასუნთქი გზების დახშობა, ვენტილაცია სრულებით წყდება ან მნიშვნელოვნად მცირდება (ჰიპოვენტილაცია), მაგრამ სისხლის პერფუზია შენარჩუნებულია. ვითარდება ფიზიოლოგიური შუნტი, რასაც თან სდევს ჰიპოქსია. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დროსაც დადებითი და უარყოფითი წნევის დიდი სხვაობის დროს შეიძლება ამოსუნთქვა ძალიან გაძნელდეს ან სრულიად შეწყდეს და განვითარდეს ჰიპერკაპნია და ასფიქსიური ატელექტაზი. 6. სასუნთქი გზების ობსტრუქციის დროს, ჰიპოქსიის ფონზე, ატმოსფერულ-ალვეოლური წნევის სხვაობა ყოველთვის მატულობს, რის გამოც ინტრაპულმონური წნევა მკვეთრად ქვეითდება, იზრდება ვენური სისხლის დაბრუნება ფილტვებში და ამ ორგანოს სისხლსავსეობა. ფილტვებში სისხლის ნაკადის გაძლიერება იწვევს ფენტილაცია-ცირკულაციის კოეფიციენტის შემცირებას. ფიზიოლოგიური შუნტის განვითარებას და ჰიპოქსიის და ჰიპერკაპნიის სწრაფ ზრდას.

ჰიპერკაპნია იწვევს სუნთქვის გახშირებას და სასუნთქი კუნთების მუშაობის გაძლიერებას, რაც მოითხოვს ჟანგბადის დიდი რაოდენობით ხარჯვას, რომლის დაკმაყოფილება შეუძლებელია, 100% O_2 მიწოდებითაც კი ვითარდება მძიმე ფორმის ჰიპოქსია. ჰიპოქსიას ყოველთვის თან სდევს ფილტვის კაპილარების გამავლობის და სურფაქტანტის პროდუქციის დარღვევა, რასაც გარდუვალად მივყავართ ფილტვის მწვავე შეშუპებამდე. ფილტვის შეშუპების განვითარებას და გაძლიერებას ხელს უწყობს ჩასუნთქვის ბოლოს მკვეთრი უარყოფითი ინტრაპულმონური წნევა, რომელიც ყოველთვის თან სდევს სასუნთქი გზების ობსტრუქციას.

როგორც აღვნიშნეთ, ჰიპოვენტილაციის, ჰიპოქსიის, ჰიპერკაპნიის და სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სწრაფი გამოცნობა ხდება, როგორც კლინიკური ნიშნებით. ისე ძირითადი ბიოქიმიური მაჩვენებლების (pO_2, pCO_2, HbO_2 Hb გ%) გამოკვლევით. ნაკლები მნიშვნელობა აქვს სპირომეტრიულ მეთოდებს, მითუმეტეს, ტერმინალურ მდგომარეობაში. pO_2-სა და pCO_2-ის პარციალური წნევის ცვლილებები და სხვაობა უდევს საფუძვლად ყველა ქიმიურ ცვლილებებს ერითროციტებში, პლაზმაში, უჯრედებში, ორგანიზმში მთლიანად.

ვინაიდან პარენქიმული სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს პირველ რიგში საქმე გვაქვს ჟანგბადის დიფუზიისა და პერფუზიის დარღვევასთან, მისი განსაზღვრა ხდება ჟანგბადის პარციალური წნევის (pO_2) გამოკვლევით არტერიულ სისხლში. ვენტილაციური სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს კი ძირითადად დარღვეულია CO_2-ის გამოყოფა, ამიტომ მისი სიმძიმის დადგენა

ხდება pCO_2-ის განსაზღვრით, ობსტრუქციული სუნთქვის მწვავე უკმარისობა განისაზღვრება როგორც pO_2-ისა და pCO_2-ის გამოკვლევით, ისე სუნთქვის მექანიკური მუშაობის ცვლილებების დადგენით, საწყის მდგომარეობასთან შედარებით, გამოხატული პროცენტებში.

არჩევენ ზომიერ, გამოხატულ და მძიმე ხარისხის სუნთქვის მწვავე უკმარისობას (ცხრილი 22).

ცხრილი 22

სისხლის გაზების და სუნთქვის მექანიკური მუშაობა სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ფორმასთან და ხარისხთან დამოკიდებულებით

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ხარისხი	სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ფორმა		
	ობსტრუქციული სუნთქვის მექანიკური მუშაობა საწყის მდგომარეობასთან შედარებით %-ში	პარენქიმული pO_2	ვენტილაციური pCO_2
ზომიერი (I)	150—200	85—55	45—55
გამოხატული (II)	201—300	64—51	56—70
მძიმე (III)	30%-ზე მეტი	50 და ქვემოთ	70 და ქვემოთ

გაზების ზომიერი პარენქიმული და გამოხატული ვენტილაციური კომპონენტების pO_2 — 55, pCO_2 — 50) შეხამების დროს სუნთქვის მწვავე უკმარისობა უნდა განისაზღვროს როგორც მძიმე.

სუნთქვის ფორმის და სიმძიმის დადგენა აუცილებელია რაციონალური სუნთქვის რეანიმაციის ჩასატარებლად.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლინიკა და დიაგნოსტიკა

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლინიკას განსაზღვრავს ეტიოლოგიური ფაქტორი და ორგანიზმის კომპენსატორული მექანიზმები.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სურათში შეიძლება გამოყოფილ იქნეს სიმპტომების ორი ჯგუფი. სიმპტომების ერთი ჯგუფი ქმნის ფონს, რომელიც გაპირობებულია პათოლოგიური პროცესებით ანუ ზემოთ განხილული ფიზიოლოგიური მექანიზმებით. მეორე ჯგუფი კი — სუნთქვის მწვავე უკმარისობისათვის დამახასიათებელ მუდმივ ნიშნებს წარმოადგენენ (ვ. გოლოგორსკი, 1975).

თუმცა აღნიშნული ფიზიოლოგიური მექანიზმები (ფილტვის გარეშე და ფილტვისმიერი მიზეზები) იწვევენ სუნთქვის მწვავე უკმარისობის საკმაოდ ერთგვაროვან კლინიკას, განსაკუთრებით თუ მან მიაღწია ტერმინალურ მდგომარეობას და საჭირო შეიქმნა რომელიმე ფუნქციის ხელოვნური შეცვლა. ამ დროს სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლინიკა დამოუკიდებლად ეტიოლოგიისა, განსაზღვრავს ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის სიმძიმე, მეტაბოლიზმის დარღვევა და მათი გავლენა სასიცოცხლო ორგანოების ფუნქციაზე.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია: 1. კო-

შური მდგომარეობა. მსუბუქი ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის დროს ავადმყოფი მოუსვენარია, შეშინებული, აგზნებული (მოტორული და მეტყველებითი კუნთების თრთოლვა, ძაგძაგი), ზოგჯერ აღენიშნება ეიფორია. ჰიპოქსიის გაღრმავებისას ავადმყოფი კარგავს ცნობიერებას თანდათანობით და ვარდება სრულ კომაში, ყველა რეფლექსის დათრგუნვით. ამ დროს ზოგჯერ, განსაკუთრებით პატარა ბავშვებში, აღინიშნება კრუნჩხვები. ობსტრუქციული და რესტრუქციული სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს რესპირატორული კუნთები აწარმოებენ დაძაბულ მუშაობას და ძნელად ათვისებული ჟანგბადის 3/4-ს ხარჯავენ, რის გამოც სუნთქვის უკმარისობა უკიდურესად მძიმდება. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ვენტილაციური ფორმის დროს, რომელიც გამოწვეულია სუნთქვის ცენტრალური რეგულაციის დარღვევით, კუნთების ან გულმკერდის კედლის მთლიანობის დაზიანებით, ადგილი აქვს მხოლოდ კისრის კუნთების გაძლიერებულ მუშაობას და ხორხის კრუნჩხვით მოძრაობას. ავადმყოფები მიმიკით, ხმის მანჭვით ცდილობენ გააძლიერონ სუნთქვა, მაგრამ ეს შეუძლებელია. 2. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ყველაზე ხშირი სიმპტომია ზერელე და გახშირებული სუნთქვა. განსაკუთრებით მკვეთრადაა იგი გამოხატული პატარა ბავშვებში. ვინაიდან მათ არ შესწევთ უნარი მნიშვნელოვნად გაადიდონ სუნთქვის სარეზერვო მოცულობა. ამ დროს მოსალოდნელია აპნოე ჰიპოკაპნიისა და კომპენსატორული მექანიზმების გამოფიტვის გამო. ბრადიპნოე და პერიოდული სუნთქვა მიუთითებს ტვინის ღეროს დაზიანებაზე და სუნთქვის გაჩერების საშიშროებაზე. 3. საკმაოდ ხშირად აღინიშნება მსუბუქი ციანოზი. როგორც აღნიშნული იყო, ციანოზი გამოხატულია მხოლოდ მაშინ, როდესაც Hb-ის 5 გ % რედუცირებულია, ან თუ HbO_2 70%-ზე და pCO 40 მმ Hg-ზე ნაკლებია. ციანოზის სიმკვეთრე დამოკიდებულია: Hb-ის რაოდენობაზე, კანისა და ლორწოვანი გარსის ფერზე, გახათებაზე, პიგმენტაციაზე. პლეთორული ტიპის სისხლსავსე ავადმყოფებში ციანოზი მკვეთრადაა გამოხატული, იგი საშიშია, მაგრამ არა საბედისწერო, რადგანაც მათ სისხლს ჟანგბადის საკმაო რაოდენობა გადააქვს მეტაბოლიზმის უზრუნველყოფისათვის. ანემიური ავადმყოფები კი შეიძლება დაიღუპონ ყოველგვარი ციანოზის გარეშე. CO-თი ან ციანიდებით მოწამვლის დროს ავადმყოფი იღუპება ჰიპოქსიური კომით, მაგრამ მის კანს გასაგები მიზეზების გამო, მოწითალო-ვარდისფერი აქვს. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის არასწორი რეჟიმით ჩატარებისას, როდესაც ჰიპერკაპნია აშკარად ჭარბობს ჰიპოქსიას, კანის ტენიანობა მომატებულია და მას ხასხასა წითელი ფერი აქვს. ამგვარად, სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს ციანოზი შეიძლება ზოგჯერ არ განვითარდეს. 4. ხველა ყოველთვის აღინიშნება სასუნთქი გზების დაავადებისა და დაზიანების დროს. იგი მუდმივად არის სასუნთქი გზების ობსტრუქციის დროს, მაგრამ ვენტილაციური და პარენქიმული სუნთქვის მწვავე უკმარისობისას შეიძლება არ იყოს. ხველება რეფლექტორული აქტია. ხველების ძლიერ მგრძნობიარე რეცეპტორები მდებარეობენ ხორხის უკანა კედლის, სასულეს და დიდი ყალიბის ბრონქების მიდამოებში. ხველების ზონებია აგრეთვე პლევრაში, ფილტვის სისხლძარღვებში, კუჭ-ნაწლავის სისტემაში. რეცეპტორებიდან გაღიზიანება გადაეცემა მოგრძო ტვინში მდებარე ხველების ცენტრს ცთომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. ხველების აქტი მეტად რთულია და მთავრდება ჰაერის დიდი ძალით ამოხეთქვით, რომლის ნაკადი 600

ლიტრს უდრის წუთში, ხველების დროს ინტრაპულმონალურმა წნევამ შეიძლება 150 მმ მიაღწიოს და გამოიწვიოს პათოლოგიურად შეცვლილი ალვეოლების გაგლეჯა და სპონტანური პნევმოთორაქსი. ხველებისაგან ნორმალური ალვეოლების გაგლეჯა არასდროს არ ხდება. ხველების რეფლექსის საშუალებით წარმოებს ტრაქეობრონქული სისტემის გასუფთავება შიგთავსისაგან (ნახველი, ლორწო, სისხლი, ჩირქი, უცხო სხეულები). ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციისათვის დამახასიათებელია მშრალი ყეფვითი ხასიათის ხველა პაროქსიზმებითა და ღებინებით. ქვედა სასუნთქი გზების დაზიანებისას ხველას თან სდევს ნახველის გამოყოფა. 5. სტრიდორი ანუ ძლიერი ხმაური ჩასუნთქვისას აღინიშნება ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის დროს. ქვედა სასუნთქი გზების შევიწროებისას კი — წარმოიშობა ინსპირაციულ-ექსპირაციული სტრიდორი. 6. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ზომიერი ფორმის დროს აღინიშნება ტაქიკარდია (მაჯის ცემა 200-მდეა წუთში) და ჰიპერტენზია (150—180 მმ Hg). გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ცდილობს ჟანგბადის უკმარისობის კომპენსაცია მოახდინოს ტაქიკარდიითა და ჰიპერტენზიით, მაგრამ ამაოდ. პირიქით ჰიპოქსია იწვევს კატექოლამინემიას, რასაც თან სდევს სისხლძარღვების შევიწროება და წივთიერებათა ცვლის გაძლიერება, რომელსაც გარდუვალად მიეყავართ სუნთქვის მწვავე უკმარისობის მძიმე ფორმამდე. 7. ბრადიკარდია და არტერიული სისხლის წნევის დაცემა დამახასიათებელია სუნთქვის მწვავე უკმარისობის მძიმე ფორმისათვის. ბრადიკარდია უბედურების ნიშანია, რასაც შეიძლება მოყვეს ექსტრასისტოლიების პაროქსიზმი, გულის ფიბრილაცია და ასისტოლია. მძიმე ჰიპოქსიის დროს იცვლება სისხლის რეოლოგიური თვისებები, ვითარდება მისი სექვესტრაცია, კაპილარულ სისხლძარღვებში ერითროციტების აგრეგაცია და თრომბოზი, ვენური წნევის დაცემა, გულის წუთმოცულობის მნიშვნელოვანი შემცირება და გულის მუშაობის დათრგუნვა. აქედან გასაგებია, თუ რატომ უწოდებენ უმძიმეს სუნთქვის მწვავე უკმარისობას ასფიქსიას, რაც სიტყვა-სიტყვით მიშნავს „პულსის არარსებობას“.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის თითოეულ ფორმას ახასიათებს ზოგიერთი მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ნიშნები, რომლებიც აზუსტებენ პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციას და ხასიათს, მაგრამ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ზემოთ ჩამოთვლილ ძირითად კლინიკურ სიმპტომებს, რომლებიც განსაზღვრავენ ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის აუცილებლობას ან მკურნალობის სხვა მეთოდების გამოყენებას.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ფორმისა და სიმძიმის დადგენისათვის საჭიროებით საკმარისია კლინიკურ სიმპტომებთან ერთად სისხლის გაზებისა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის გამოკვლევა სპეციალური მეთოდებით.

სუნთქვის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკა და მკურნალობა

მძიმე ან ტერმინალური მდგომარეობის დროს მთავარი სასიცოცხლო ფუნქციის — ჟანგბადის მიწოდება ორგანოებისა და ქსოვილებისათვის და ნახშირორჟანგის გამოყოფა ხდება მკურნალობის რესპირატორული მეთოდებით. ყველა თანამედროვე რესპირატორული მკურნალობა შეიძლება დაიყოს 3 მთა-

ვარ ჯგუფად: 1. სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა; 2. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია; 3. ინჰალაციური თერაპია.

აღნიშნული მეთოდებით მკურნალობა, განსაკუთრებით ფილტვების ალვეოლური ვენტილაცია მოითხოვს ბავშვთა რესპირატორული სისტემის ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურების გათვალისწინებას.

ანატომიური თავისებურებანი. ახალშობილის გულმკერდს აქვს პირამიდისებაგვარი ფორმა, მკერდის ძვალი ხრტილოვანია, ნეკნები ჰორიზონტალურად მდებარეობენ და გულმკერდის ექსკურსია შეზღუდულია. ბავშვის გულმკერდი ადვილად განიცდის დეფორმაციას ყოველგვარი პათოლოგიური პროცესებისა და გარედან ზეწოლის დროს.

მოკლე კისერი, დიდი ენა, ხორხის პოზიცია და კონფიგურაცია ხელს უწყობს ახალშობილების ზედა სასუნთქი გზის შევიწროებას. ასაკის მატებასთან ერთად ნეკნების დახრის კუთხე მატულობს, ნეკნთა შუა და დამხმარე კუნთები ვითარდება, რაც ღრმა ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის საშუალებას იძლევა.

ზემო სასუნთქი გზები ჩვილ ბავშვებში ვიწროა. ცხვირის ნიჟარები ვითარდება მესამე წლიდან. ლორწოვანი გარსი ნაზია, მდიდარია სისხლძარღვებით და ადვილად ზიანდება, ამიტომ ცხვირის ღრუში მანიპულაცია (ინტუბაცია) ამ ასაკში არახელსაყრელია. ცხვირის დანამატი ღრუები ადრეულ ასაკში განუვითარებელია.

ახალშობილის ხახა პატარაა და ვიწრო. ხორხსარქველი პატარა ზომისაა, რბილია და ზოგჯერ მჭიდროდ არის მიკრული ენის ძირთან, ადვილად ცურდება ლარინგოსკოპის ნიჩბიდან. ბავშვების ხორხსარქველი ხახის წინა კედლის მიმართ დახრილია 45°-ით, ახალშობილის ხორხი მდებარეობს მაღლა და უფრო წინ, ძაბრისებრი ფორმისაა და ვიწრო სანათური აქვს. მისი ხრტილები ნაზი და ელასტიკურია. ახალშობილებს მბგერავი იოგები კისრის მე-3—4 მალების დონეზე აქვთ. ბავშვის ზრდასთან ერთად ხორხი ქვევით იწევს და მოზრდილებში კისრის მე-4—5 მალის დონეს აღწევს. ცრუ მბგერავი იოგები ჩვილ ბავშვებს უფრო მოკლე აქვთ, ვიდრე მოზრდილებს. ხორხის ყველაზე ვიწრო სანათური მდებარეობს ბეჭდისებრი ხრტილის დონეზე (ამის ცოდნა აუცილებელია, რადგან დიდი ზომის ენდოტრაქეული მილის გატარებისას ხშირად მოსალოდნელია ხორხის შეშუპება).

ტრაქეას ჩვილ ბავშვებში ძაბრისებრი ფორმა აქვს და მისი სანათური ვიწროა. ტრაქეის ზედა ნაწილში განივი დიამეტრი უფრო მეტია, ვიდრე საგიტალური. ტრაქეას ზემო კიდე ახალშობილებში კისრის მეოთხე მალის დონეზეა, ხოლო ზოზრდილებში თანდათანობით ეშვება კისრის მეშვიდე მალის დონემდე, ახალშობილებში ტრაქეას სიგრძე 4 სმ-ია, განივი დიამეტრი 0,5 სმ, 5 წლის ბავშვის შესაბამისად — 5,5 და 0,7 სმ, 10 წლის ბავშვის კი — 7 და 1 სმ. ტრაქეას ლორწოვანი გარსი მდიდარია სისხლძარღვებით, ნაზია და შედარებით მშრალია ლორწოვანი ჯირკვლების განუვითარებლობის გამო. სანათურის სივიწროვესთან ერთად ეს ანატომიური თავისებურება ხელსაყრელ პირობებს ქმნის ინფექციური ანთებითი პროცესის წარმოშობის შედეგად სტენოზის განვითარებისათვის. ტრაქეის ბიფურკაცია ახალშობილში მდებარეობს გულმკერდის მე-3 მალის დონეზე. 2—6 წლის ასაკში იგი მე-4—5 მალის დონეზეა, ხოლო 12 წლისათვის მე-6 მალის დონეზე. ტრაქეასა და ბრონქებს შორის კუთხე

უფრო ბლაგვია და ერთნაირია ორივე მხარეს. ეს კუთხე იცვლება ასაკის მატებასთან ერთად. თვით ტრაქეა მოკლეა და ინტუბაციის დროს მილი ადვილად შეიძლება მოხვდეს როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა ბრონქში. ბავშვის ბრონქებს უფრო ვიწრო სანათური აქვთ, მათი ხრტილები რბილია, ლორწოვანი გარსი მდიდარია სისხლძარღვებით და ადვილად ვითარდება ანთებითი პროცესები.

ბავშვის ფილტვებისათვის დამახასიათებელია უხვი სისხლის მიმოქცევა, ინტერსტიციული ქსოვილის კარგი და ელასტიკური ქსოვილის სუსტად განვითარება, რაც ხელს უწყობს ატელექტაზის ადვილად განვითარებას, ფილტვები ინტენსიურად იზრდება სიცოცხლის პირველ წელიწადს და სქესობრივი მომწიფების დროს. ფილტვის ჰილუსები, გარდა დიდი ბრონქებისა და სისხლძარღვებისა, დიდი რაოდენობით შეიცავენ ლიმფურ კვანძებს, რომლებიც ფილტვის ანთებითი პროცესების დროს ადვილად განიცდიან ჰიპერპლაზიას. მარჯვენა ჰილუსი მდებარეობს უფრო მაღლა, ვიდრე მარცხენა.

ფიზიოლოგიური თავისებურებანი. ბავშვთა სუნთქვის ძირითადი თავისებურებაა მისი ზედაპირული ხასიათი. ახალშობილის ზედაპირული სუნთქვა განპირობებულია დიაფრაგმის შეკუმშვის სისუსტით, ნაწლავთა მეტეორიზმით, შედარებით დიდი ზომის ღვიძლით, პირამიდისებრი ფორმის გულმკერდით და ნეკნების ჰორიზონტალური მდებარეობით. სუნთქვის სიღრმე ანუ სუნთქვის აბსოლუტური მოცულობა ახალშობილებში გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში. სუნთქვის შედარებითი მოცულობა (ერთხელ ჩასუნთქვის დროს სხეულის 1 კგ წონაზე შეყვანილი ჰაერის რაოდენობა) ბავშვებში აგრეთვე ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში (ახალშობილებსა და 6 წლამდე ბავშვებში იგი უდრის 3—6 მლ-ს, ხოლო მოზრდილებში — 6,5 მლ-ს).

სუნთქვის აბსოლუტური მოცულობა (მილილიტრებში, ო. დ. კიტაიგოროდსკაიას მიხედვით, 1963):

ახალშობილებში	20—25
6 თვის ასაკში	50
1 წლის ასაკში	80
2 წლის ასაკში	130—140
მოზრდილთა ასაკში	500

ანატომიურ „მკვდარ სივრცეს“ უჭირავს სუნთქვის მოცულობის 1/3. „მკვდარი სივრცის“ მომატებას ბავშვები ცუდად იტანენ, რადგანაც მას შეიძლება მოჰყვეს ჰიპერკაპნია და სუნთქვითი აციდოზი. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დროს უნდა ვეცადოთ, რომ შევამციროთ „მკვდარი სივრცე“.

სუნთქვის ტიპი ახალშობილებსა და ძუძუმწოვართა ასაკში დიაფრაგმული ან მუცლისაა, 2 წლიდან — შერეულია (გულმკერდ-მუცლისა), ხოლო 8—10 წლიდან ვაჟებში გამოშუშავდება უპირატესად მუცლის ტიპისა და გოგონებში გულმკერდის ტიპის სუნთქვა. ჩვილ ბავშვებში სუნთქვის ტიპი არამყარია, ჩასუნთქვასა და ამოსუნთქვას შორის პაუზა არათანაბარია. ღრმა ჩასუნთქვას ცვლის ზედაპირული, რაც განპირობებულია სუნთქვის ცენტრის განუვითარებლობით და ვაგუსური რეცეპტორების აწეული აგზნებადობით. (სუნთქვის ზედაპირული ხასიათის კომპენსაცია ბავშვთა ასაკში წარმოებს სუნთქვის სიხშირის მომატებით). ჩვილ ბავშვებში სუნთქვის მცირეოდენი მოშლილობაც კი, რომელიც დაკავშირებულია სასუნთქი გზის გამავლობის შეფერხებასთან (ენის გადა-

ვარდნა, ლარინგოსპაზმი, ანთებითი პროცესი და სხვ.), სუნთქვის სიხშირის მკვეთრ მომატებას იწვევს. სუნთქვის ძლიერი გახშირებისას ხდება სუნთქვის აქტში დამხმარე კუნთების ჩათრევა, რასაც მოსდევს კუნთების გადაღლა, სუნთქვის შესუსტება, ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია.

ბავშვები ხშირად აკავებენ სუნთქვას, რასაც მოჰყვება სახის წამოწითლება, ხოლო ახალშობილებში ჰემოგლობინის მაღალი დონის გამო გამოხატულია ციანოზი. ჩასუნთქვას შეიძლება ჰქონდეს ბიძგისებური ხასიათი.

ბავშვთა ასაკში მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს სუნთქვისადმი წინააღმდეგობის საკითხი. ბავშვების სასუნთქი გზები, როგორც აღვნიშნეთ. ვიწროა და ამიტომ მათში სუნთქვისადმი წინააღმდეგობაც გაცილებით უფრო მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. ამ წინააღმდეგობის გადალახვა ბავშვებს უჭირთ, რადგანაც მათი სასუნთქი კუნთები სუსტი და განუვითარებელია. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დროს ამოსუნთქვა უნდა ჩატარდეს ნაკლები წინააღმდეგობით. თუ ეს პირობა დაცული არ იქნა, მას შეიძლება მოყვეს ჰიპერკაპნია.

ბავშვთა ასაკში მომატებულია მოთხოვნილება ჟანგბადის მოხმარებისადმი. მოზრდილებში სხეულის 1 კგ წონაზე საჭიროა 3,9 მლ ჟანგბადი, ძუძუმწოვრებში ეს დანახარჯი უდრის 8,9 მლ-ს. სხეულის ტემპერატურის 1° მომატება იწვევს ძირითადი ცვლის მომატებას 7%-ით. ამიტომ სუნთქვის უკმარისობის დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს 100% O_2-ის მიწოდებას და ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარებას.

ინჰალაციური თერაპიისა და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარებისას რეანიმატოლოგმა მხედველობაში უნდა მიიღოს რესპირატორული სისტემის შემდეგი თავისებურებანი: ბავშვებში ჰიპოქსიისადმი და ჰიპერკაპნიისადმი მგრძნობელობა უფრო მეტია, ვიდრე მოზრდილებში, ბავშვებში სუნთქვის სიხშირე მეტია, რესპირატორული კუნთები განუვითარებელია, გულ-კერდის კედელი თხელია, რბილი და განუვითარებელია, სასუნთქი გზები ვიწროა და ადვილად იხშობა. ცხვირისა და ოროფარინგეალურ ღრუებში მეტი ლიმფური ქსოვილია განვითარებული, რაც ხელს უწყობს მისი გამავლობის დახშობას. სუნთქვა შეიძლება მთლიანად პირის ღრუდან წარმოებდეს. ხორხი მოთავსებულია მაღლა, უფრო წინ და მთლიანად არ არის განვითარებული. ლარინგოსპაზმი უფრო ადვილად ვითარდება და მას შეიძლება სწრაფად მოყვეს გულის გაჩერება. სუნთქვის ხასიათი მნიშვნელოვან ვარიაციას განიცდის. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გაძნელებულ სუნთქვას, ქვითინს, ინსპირატორულ ან ექსპირატორულ პაუზებს, წყვეტილ სუნთქვას ან სუნთქვის შეკავებას. ფილტვების ალვეოლები (რესპირონები) ადვილად იგლიჯება ოდნავ მაღალი დადებითი წნევის ქვეშ სუნთქვისას აპარატით ჩატარებული სპონტანური სუნთქვა ან ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია მოითხოვს განსაკუთრებულ ყურადღებას. რათა ამოსუნთქვის დროს წინააღმდეგობა სასუნთქ გზებში და აპარატში მინიმუმამდე იყოს შემცირებული, რაც უზრუნველყოფს ადექვატურ ვენტილაციას.

სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა. სასუნთქი გზების ობსტრუქცია შეიძლება გამოიწვიოს როგორც შინაგანმა, ისე გარეგანმა ფაქტორებმა (უცხო სხეულები, ჩამოხრჩობა, წყალში დახრჩობა, ანთებითი პრო-

ცესები, სიმსივნეები, რეგურგიტაცია და ასპირაცია, ნახველი, კაზეოზური პერობრონქული ლიმფური ჯირკვლების პერფორაცია ბრონქის სანათურში და სხვ.). ზედა და ქვედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის კლინიკა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან, მაგრამ ორივე შემთხვევაში მთავარია სუნთქვის თავისუფლების უზრუნველყოფა.

სასუნთქი გზების ობსტრუქციის კომპლექსში უნდა გამოიყოს ორი პრინციპულად სხვადასხვა, თუმცა ურთიერთდაკავშირებული ჯგუფი: ა) ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის (მბგერავი იოგების პროქსიმალურად) გამავლობის სწრაფი აღდგენა: თავის სპეციალური მდებარეობა, პირისა და ცხვირის ღრუს ჰაერგამტარი მილების გამოყენება, ტრაქეის ინტუბაცია, სასუნთქი გზის შიგთავსის გამოსრუტვა, კრიკოთირეოტომია, მიკროტრაქეოსტომია, ტრანსტრაქეალური ვენტილაცია, ტრაქეოსტომია, ბ) სასუნთქი გზებიდან ნახველის გამოყოფის გაუმჯობესება, უშუალოდ ნახველზე ან ტრაქეობრონქულ სისტემაზე ზემოქმედებით.

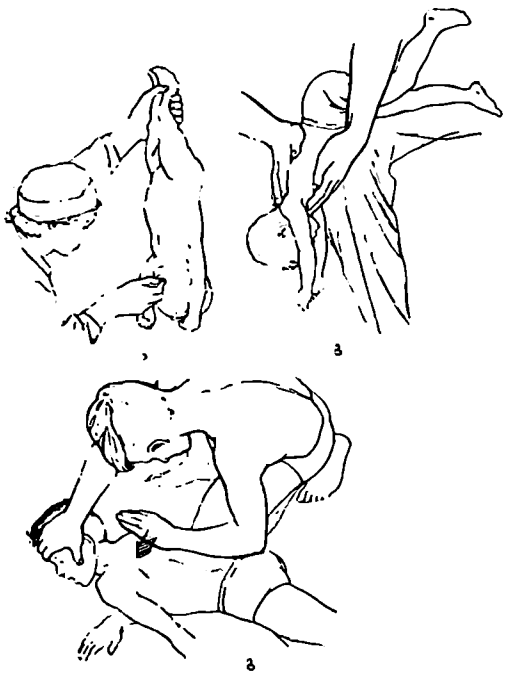
სასუნთქი გზების განთავისუფლება. გადაუდებელ სიტუაციაში სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენის უბრალო და ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს პოსტურალურ-გრავიტაციულ რეაქციაზე დამყარებული ხერხების გამოყენება. ახალშობილებისა და ძუძუმწოვარა ბავშვების სასუნთქი გზების განთავისუფლება მასში მოხვედრილი ლორწოსი, მეკონიუმის ან კუჭის შიგთავისაგან ადვილად ხერხდება, თუ ბავშვს დავიჭერთ ფეხებით ქვემოთ დაშვებული თავით. ამ დროს საჭიროა პირის ღრუს გახსნა თითებით და გასუფთავება სტერილური ტამპონებით (სურ. 113 ა). სკოლის ასკამდე ბავშვებში სასუნთქი გზების განთავისუფლება ხდება მათი მუცლით მოთავსებით დამხმარის მუხლებზე და გულმკერდის საგიტალური დიამეტრის პერიოდული შეკუმშვებით (სურ. 113 ბ). სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში ამას აღწევენ მათი მოთავსებით. მაგარ საწოლზე მუცლით და გულმკერდზე პერიოდული ზეწოლით (სურ. 113 გ).

პირის ღრუსა და სასუნთქი გზების განთავისუფლებას თხიერი შიგთავსისაგან (ნახველი, ჩირქი, სისხლი) აწარმოებენ პოსტურალური დრენაჟის გამოყენებით ან სპეციალური მილების სასუნთქ გზებში შეყვანით და შიგთავსის გამოსრუტვით, რომლებსაც ქვემოთ შევეხებით. აქ ჩვენ პირველ რიგში განვიხილავთ ისეთ მდგომარეობას, როდესაც სასუნთქი გზების ობსტრუქცია მდებარეობს ყიას დონეზე ან ზევით, და სასწრაფო დახმარების გარეშე ავადმყოფი რამდენიმე წუთში იღუპება. ასეთ სიტუაციაში სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნებისათვის არჩევით მეთოდად ითვლება კრიკოთირეოტომია და არა ტრაქეოსტომია. კრიკოთირეოტომიის გაკეთება შედარებით ადვილი, სწრაფი და მარტივი მეთოდია, მაშინ როდესაც ტრაქეოსტომიის ჩატარება მოითხოვს სათანადო გამოცდილებას და დიდ დროს, რაც შეიძლება საბედისწერო გახდეს ავადმყოფისათვის.

კრიკოთირეოტომია. ბეჭდისებრ და ფარისებრ ხრტილებს შორის მოთავსებული იოგის ანუ მემბრანის lig. seu membrana crico-thyreoidea გაკვეთას კრიკოთირეოტომია ეწოდება. ვინაიდან იოგს ანუ მემბრანას კონუსისებრი ფორმა აქვს (lig. seu membrana conicum crico-thyreoidea), ამ მეთოდს კონიკოტომიასაც ეძახიან. კონიკოტომიის ანუ კრიკოთირეოტომიის ჩვენებანი: 1) ობსტრუქცია ყიას დონეზე ან უფრო ზევით, 2. სხვადასხვა მეთოდებით

ობსტრუქციის თავიდან აცილების შეუძლებლობა, 3. დროულად ტრაქეოტომიის გაკეთება შეუძლებელია.

კლინიკური ანატომია. მემბრანა მოთავსებულია ფარისებრი ხრტილის ქვედა კიდესა და ბეჭდისებრი ხრტილის ზედა კიდეს შორის, მემბრანის ლატერალურ კედლებს ქმნიან ბეჭდფარისებრი წყვილი კუნთები, რის გამოც მემბრანას ეძლევა კონუსის ან სამკუთხოვანი ფორმა, რომლის მწვერვალი ქვემოთაა მიმართული. მემბრანა წინიდან დაფარულია კანით, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილით, ზერელე ფასციით, კუნთოვანი ქსოვილის თხელი ფენით, მსხვილ სისხლძარღვებს და ნერვებს მოკლებულია. მემბრანის უკან და ოდნავ ზემოთ მჭგერავი იოგები მდებარეობენ, ამიტომ მათი დაზიანება გამორიცხულია. მემბრანის მონახვა შედარებით ადვილია: ხორხის ზედა ამონაჭდევიდან თითის შუა ხაზზე დაცურებით ვხვდებით ჩაღრმავებას, რომელიც მდებარეობს ფარისებრ და ბეჭდისებრ ხრტილებს შორის. ჩაღრმავების სიდიდე და ფართობი დამოკიდებულია ასაკზე, სქესზე და კისრის კონფიგურაციაზე. ვინაიდან ბავშვებში ბეჭდისებრი ხრტილი უფრო კარგადაა გამოხატული, ვიდრე ფარისებრი ხრტილი, მიზანშეწონილია მემბრანის ლოკალიზაციის დადგენა ვაწარმოოთ საუღლე ამონაჭდევიდან ზევით სასულეს გასწვრივ შუა ხაზზე.



სურ. 113 ა. 113 ბ, 113 გ.

ოპერაციის ტექნიკა. ავადმყოფი წევს ზურგზე, ბეჭებქვეშ უდებენ 10—15 სმ სიმაღლის მორგვს, თავი მკვეთრადაა უკან გადახრილი. მზრის სარტყლები ეწევა ქვემოთ და ხელები მდებარეობენ სხეულის გასწვრივ. ოპერატორი საჩვენებელი თითით განსაზღვრავს მემბრანის მდებარეობას და შესაძლებლობის ფარგლებში ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის დაცვით კანზე ატარებს 1,5—2 სმ სიგრძის განივ განაკვეთს, ფრჩხილის ფალანგით იგი ეყრდნობა მემბრანაზე და სკალპელის ჩხვლეტით ხსნის ხორხის ქვედა ღრუს, სადაც შეუყავს მატალური ან ელასტიკური მილი. სისხლის დენას, როგორც წესი, ადგილი არა აქვს. პრიმიტიულ შემთხვევებში სკალპელის მაგივრად შეიძლება გამოყენებული იქნას ჯიბის დანა, მილის მაგიერ კი ფონენდოსკოპის ან ავტოკალმის მილები და სხვ.

კრიკოთირეოტომიის ჩატარებას სჭირდება სულ 20—30 წამი. როგორც ვხედავთ, კრიკოთირეოტომია წარმოდაგენს ზედმიწევნით სწრაფ, სიცოცხლის გადამრჩენ მეთოდს და არ საჭიროებს განსაკუთრებულ ინსტრუმენტებს. თუმცა ამ მიზნით უფრო მიზანშეწონილია და ეფექტური გამოყენებულ იქნას სპეციალური ინსტრუმენტი კრიკოთირეოტომი (კონიკოტომი) ან ტრაქეოტომი.

რეანიმატოლოგიაში გამოიყენება თანამედროვე კონიკოტომები (ტრაქეოტომი Mark II უშვებს ინგლისის ფირმა Penlon-ი, გფრ-ს ფირმა Schmoling-ი და სხვ.). ტრაქეოტომები შესდგება კანის გასაკვეთი ნაწილისაგან და ტროაკარისაგან, რომლის საშუალებით სასულეში შეყავთ სპეციალური კანულა. ინსტრუმენტი ზედმეტ ტრავმას არ აყენებს ქსოვილებს და ხახის უკანა კედლის დაზიანება გამორიცხულია. ტრაქეოტომი Mark II-ით კრიკოთირეოტომია წარმოებს ასე: ავადმყოფის თავის აღნიშნულ მდებარეობაში მოთავსებისა და კანის დეზინფექციის შემდეგ ინსტრუმენტს ათავსებენ მემბრანაზე და პირველ ბერკეტზე თითის დაჭერით გადაჭრიან კანს, ხოლო მეორე ბერკეტზე დაჭერით ტროაკარი შეყავთ ხორხის ქვედა ღრუში, სადაც ტოვებენ კანულას, ტრაქეოტომს კი აშორებენ. თუ კანულა 2—3 დღეზე მეტი ხნით რჩება სასულეში, შესაძლებელია განვითარდეს ხრტილების ნეკროზი და დაინფიცირება, თუ კონიკოტომი არა გვაქვს და კრიკოთირეოტომის გაკეთება სხვადასხვა მიზეზით შეუძლებელია (იგი უნდა გააკეთოს ექთანმაც), წარმატებით შეიძლება მივმართოთ მემბრანის პუნქციას ყველაზე მოკლე და ყველაზე მსხვილი საინექციო ნემსებით. როგორც წესი, ერთი ნემსი არაა საკმარისი, საჭიროა ერთმანეთთან ახლოს 3—4—5 ნემსის ჩხვლეტა. ცხადია, ნემსების ჩხვლეტა უფრო ადვილია და მარტივი, ვიდრე კონიკოტომია. გარდა ამისა, ჰაერის რაოდენობა, რომელიც შედის ნემსებით, საკმარისია ადამიანის სიცოცხლის შესანარჩუნებლად (რამდენიმე წუთიდან 1—2 საათის განმავლობაში). ამ დროში შეიძლება მოვიფიქროთ, განვსაჯოთ და აღმოვაჩინოთ უფრო ეფექტური დახმარება, მაგალითად, ტრაქეოტომიის დადება (ი. ლიტმანი, 1970). გარდა ზემოხსენებულისა, ბეჭდ-ფარისებრი მემბრანის ანუ ხორხის პუნქცია საშუალებას გვაძლევს ჩავატაროთ: სასუნთქი ტრაქტის ანესთეზია, ფილტვის ქრონიკული ჩირქოვანი პროცესების მკურნალობა, ტრაქეული მილის ინტუბაცია და ბრონქოსკოპია, ლარინგო და ბრონქოსპაზმის მკურნალობა და სხვ. ხორხის პუნქციის მეთოდით სასუნთქი ტრაქტის ანესთეზია დამუშავებულია კანიუტის მიერ 1930 წ. (ციტ. ბონიკათი — Bonica, 1949). ბონიკა აღნიშნავს, რომ სასუნთქი გზების არასრულყოფილი ადგილობრივი ანესთეზიის ან ზერელე ნარკოზის დროს ტრაქეული მილის ინტუბაცია იწვევს გულის მოქმედების დარღვევას, ლარინგო და ბრონქოსპაზმს, სუნთქვის გაჩერებას. ამიტომ აღნიშნული ავტორები, როგორც წესი, აწარმოებენ კოკაინის 4—5%-იან ხსნარის 2—3 მლ რაოდენობით ტრანსლარინგეალურად შეყვანას. ალენმა თანაავტორებთან ერთად (Allen and oth. 1956) 1949—1954 წლებში ამ სახის ანესთეზიით ტრაქეული მილის ინტუბაცია და ბრონქოსკოპია აწარმოვა 4290 ავადმყოფზე ყოველგვარი გართულების გარეშე.

ანესთეზიის ტექნიკა. კანის ანესთეზიის შემდეგ აწარმოებენ ბეჭდფარისებრი მემბრანის გაჩხვლეტას, რაც კარგად შეიგრძნობა. ხორხის ქვედა სართულში სწრაფად შეჰყავთ 36°-მდე გამთბარი ნოვოკაინის 5—10%-იანი ხსნარის

3—5 მლნ ან 0,5%-იანი დიკაინის ხსნარის 2—4 მლ. ამ დროს ავადმყოფმა არ უნდა ილაპარაკოს, არ უნდა დაახველოს და ყლაპვითი მოძრაობა არ უნდა აწარმოოს. ნემსის ამოღების შემდეგ ავადმყოფს წინადადება ეძლევა დაახველოს, რაც იწვევს საანესთეზიო ნივთიერების მოფრქვევას ტრაქეობრონქულ სისტემაში. იმავე ანესთეზიის ხსნარით აწარმოებენ ენის ძირის, ხახის და ხორხის შესავალის ანესთეზიას მოსხურების წესით და ღებულობენ ადექვატურ ანესთეზიას. გართულებებიდან აღსანიშნავია ნემსის ჩატეხვა, იშვიათად სისხლდენა და კანქვეშა ემფიზემა. ამ მეთოდს საზღვარგარეთ შედარებით ფართოდ მიმართავენ (ჰარკენი და ზალცბერგი — Horken Salzberg, 1948, რემსი და ბოსნიაკი — Rems, Bosniak, 1960 და სხვ.). ჩვენ მას ფართოდ მივმართავთ ინტუბაციის, ბრონქოსკოპიისა და ტრაქეო-ბრონქულ სისტემაში ანტიბიოტიკების აპლიკაციის დროს.

ტრაქეოსტომია. ტრაქეოსტომიას 1940—1950 წლებში შედარებით ფართოდ მიმართავდნენ, როგორც ექსტრაპულმონური მიზეზებით, ისე გულმკერდის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციული ჩარევის შემდეგ განვითარებული სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს (ნ. ლომთათიძე, ი. ა. ფანჩულიძე, 1970; დ. ა. არაპოვი, ი. ვ. ისაკოვი, 1974; Björk, 1948 და სხვ.). ტრაქეოსტომიას მიმართავდნენ აგრეთვე ხანდაზმულ და მოხუცთა ასაკის სუნთქვის უკმარისობის პროფილაქტიკის მიზნითაც. შვედი ქირურგი Björk-ი აღნიშნავს, რომ მას არასოდეს არ გამოუთქვამს სინანული ჩატარებულ ტრაქეოსტომიაზე, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ეს ოპერაცია დაგვიანებით იყო გაკეთებული. ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე ტრავმისა და სისხლძარღვთა პათოლოგიის დროს სუნთქვის მოშლის ძირითადი ფორმები და ტრაქეოსტომიის მიზანი დეტალურადაა გაშუქებული ი. ა. ფანჩულიძის საკანდიდატო დისერტაციაში. 1960-იანი წლებიდან საკმაოდ დიდი მასალის დაგროვების საფუძველზე ტრაქეოსტომიის გამოყენების ჩვენება მნიშვნელოვნად შეიზღუდა. ამჟამად იგი გამოიყენება ძირითადად როგორც იძულებითი აუცილებლობა ფილტვის ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაციისა და სასუნთქი გზების სანაციისათვის (ი. ა. ფანჩულიძე, 1972; დ. ა. არაპოვი, ი. ვ. ისაკოვი, ა. პ. ზილბერი, 1978 და სხვ.). ტრაქეოსტომიის აბსოლუტური ჩვენებანი: 1) ექსტრაპულმონური მიზეზები, ანუ ვენტილაციური ტიპის სუნთქვის მწვავე უკმარისობანი (ცენტ. ნერვ. სისტემის დაზიანება, სასუნთქი კუნთების დამბლა, გულმკერდის კედლის მთლიანობის დარღვევა), 2) ზედა სასუნთქი გზების ობსტრუქცია (ყიის დონეზე და მის ზევით), 3) ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაციის აუცილებლობა, 4) სასუნთქი გზების სანაციის გაუმჯობესება, 5) „მკვდარი სივრცისა“ და ბრონქული წინააღმდეგობის შემცირება. ამგვარად, ტრაქეოსტომია, როგორც სერიოზული არაუსაფრთხო ოპერაცია, უნდა გაკეთდეს მშვიდ პირობებში ენდოტრაქეული ნარკოზის ფონზე, ასეპტიკის სრული დაცვით, რაც საშუალებას გვაძლევს თავიდან ავიცილოთ მოსალოდნელი მძიმე გართულებანი. აქედან დასკვნა: ტრაქეოსტომია არ არის რეანიმაციული მეთოდი. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სიმძაურნალოდ პირველ რიგში გამოყენებულ უნდა იქნეს სასულეს ინტუბაცია ან კრიკოთირეოტომია.

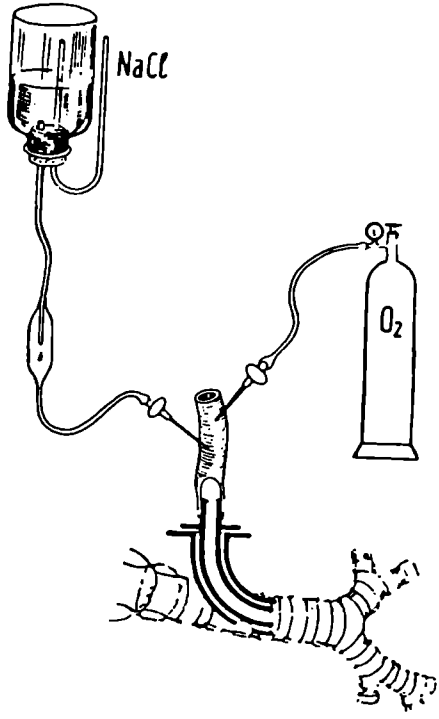
ტრაქეოსტომიის ტექნიკა. უხშირესად კეთდება ტრაქეოსტომია ბიორკის წესით. ბავშვებში უპირატესობა ეძლევა ქვედა ტრაქეოსტომიას. ანესთეზია

ადგილობრივი ან ენდოტრაქეული. არჩევით მეთოდად ითვლება ენდოტრაქეული ნარკოზი. გაბაკვეთი განივი, სიგრძით 6—10 სმ. საუღლე ამონაშდევიდან 3—4 სმ ზევით ანუ სასულეს მე-3 ხრტილის დონეზე. კანის, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის, ზერელე და კისრის საკუთარი ფასციის გაკვეთის შემდეგ რბილი ქსოვილები ჩლუნგად გადაიწევა ზევით ბეჭდისებურ ხრტილამდე, ქვევით საუღლე ამონაშდევებამდე. კისრის ღრმა ფასციისა და შიგა ფასციის პარიეტული ფურცლის (IV ფასცია შევკუნენკოთი — ნ. დემეტრაძე და შ. თოიძე, 1968) გასწვრივად გაკვეთის შემდეგ მკერდ-ინისა და მკერდ-ფარისებრ კუნთებს ჩლუნგად განაშორებენ ერთმანეთს და აღმოაჩენენ სასულეს. თუ საჭიროება მოითხოვს, გადაიკვეთება ფარისებრი ჯირკვლის ყელი ლიგატურებს შორის. სასულეს წინა ზედაპირის მე-2 და მე-3 რგოლისაგან (1-ელი რგოლი არ გადაიკვეთება) გამოჭრება ენისმაგვარი ყლორტი სიგანით 5—10 მმ, ფუძით ქვემოთ, მწვერვალით — კრანიალურად. ყლორტის მწვერვალი აბრეშუმის კვანძოვანი ნაკერით ფიქსირდება კანზე ჭრილობის ქვედა კიდეში. ამ მეთოდის დროს ტრაქეოსტომიული მილების გამოცვლა ადვილია ყოველგვარი ზედმეტი ტრავმის გარეშე და გარდა ამისა წინა მედიასტინიტის განვითარება გამორცხულია. ოპტიმალური დიამეტრის ტრაქეოსტომული ქუროიანი მილის შერჩევის შემდეგ ჭრილობას ხურავენ იშვიათი ნაკერებით, შრეობრივად. ტრაქეოსტომიული მილის ფიქსაცია აუცილებელია მარლის ზონარით კისრის ირგვლივ. სასწრაფო შემთხვევაში ტრაქეოსტომია შეიძლება გაკეთდეს გასწვრივი განაკვეთით შუა ხაზზე. ამ შემთხვევაში სასულეს მე-2 ხრტილთაშუა სივრცეში ტარდება 5—10 მმ განივი განაკვეთი, ხოლო ქვედა მე-2 და მე-3 რგოლი გაიკვეთება გასწვრივად და მივიღებთ ე. წ. T-ს მაგვარ განაკვეთს. სასულეს განაკვეთის კუთხეები П-ს მაგვარი ნაკერით ფიქსირდება კანზე, რაც აგრეთვე აადვილებს საჭიროების დროს ტრაქეოსტომიული მილების გამოცვლას (ს. ნ. ხეჩინაშვილი).

ტრაქეოსტომის მოვლა. ტრაქეოსტომია მოითხოვს განსაკუთრებულ მოვლას და სპეციალურ რესპირატორულ თერაპიას. ვინაიდან ტრაქეოსტომიის დისტალურ ნაწილში ზიანდება სასუნთქი გზების მოციმციმე ეპითელიუმი, ნახველის გამოყოფა არ ხდება, იგი გროვდება, ინფიცირდება და აძლიერებს ობსტრუქციას. გარდა ამისა, სასუნთქი გზების ჰერმეტიზმის დარღვევის გამო შიგთავსის ამოხველება გაძნელებულია ან შეუძლებელი.

ავადმყოფი პირველი 24—48 საათი იმყოფება მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ. პირველ ხანებში კანულა აღიზიანებს სასულეს და იწვევს გაძლიერებულ ენდობრონქულ სეკრეციას, რის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი გზების დაცობა. ამიტომ აუცილებელია ლუერის ტრაქეოსტომიული კანულის შიგნითა მილი ყოველ 15 წუთში ამოღებულ იქნას, გაირეცხოს სტერილური გამოხდილი წყლით ან ფიზიოლოგიური ხსნარით და ხელახლა ჩაიდგას. ღრმა სასუნთქ გზებში დაგროვილი ბრონქული სეკრეტის ევაკუაციას აწარმოებენ სპეციალური ენდოტრაქეული კათეტერებისა (შეიძლება გამოყენებულ იქნას ნელატინის კათეტერი) და ამოსაჭაჩავი ხელსაწყოს საშუალებით. შიგთავსის ამოსრუტვა ხდება როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა სასუნთქი გზებიდან პერიოდულად, სწრაფად და საკმაო ძალით. არც ისე იშვიათად სასუნთქ გზებში წარმოიშობა მშრალი ქერქები, რომლებიც ახშობენ წვრილ ბრონქებს, საკმაოდ ავიწროებენ მსხვილი ბრონქებისა და სასულის სანათურს, რასაც მივყავართ

სუნთქვის მწვავე, მძიმე მექანიკურ უკმარისობამდე. ეს იმით აიხსნება, რომ ტრაქეოსტომიის გამო ზედა სასუნთქ გზებს ნაწილობრივ დაკარგული აქვს ჰაერით გათბობის, ფილტრაციის და ორთქლის წარმოშობის ფუნქცია. მაშინ, როდესაც ცხვირით სუნთქვის დროს ჰაერის ტემპერატურა უდრის 37°, ტენიანობა 95%-ს და თავისუფალია მტვრის ნაწილაკების მინარევებისაგან, ტრაქეოსტომიიდან შეჰრილი ჰაერის ტემპერატურა 22°C არ აღემატება, ტენიანობა 40%-ს და გაუფილტრავია. ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფს 0,5 ლ წყალს ადამიანის მიერ დღე-ღამის განმავლობაში ჩასუნთქული დაახლოებით 12მ³ ჰაერის დასატენიანებლად. ტრაქეოსტომისა და სხეულის მაღალი ტემპერატურის დროს წყლის დანაკარგი 3—4-ჯერ და უფრო მეტად იზრდება. აქედან გამომდინარე ლ. ლიტმანი გვირჩევს დღე-ღამის განმავლობაში სასუნთქ სისტემაში შეყვანილ იქნეს 0,5 ლ ფიზიოლოგიური ხსნარი. ამ მიზნით ლუერის ან ტრაქეოსტომიული მილის შინაგან კანულას უერთდება რეზინის მოკლე მილი, რომელშიც შეყავთ სპეციალურ ჭურჭელთან ფიზიოლოგიური ხსნარით დაკავშირებული საინექციო ნემსი. თუ ფიზიოლოგიური ხსნარის ინიექციას ვაწარმოებთ 6 წვეთის რაოდენობით წუთში, მაშინ დღე-ღამის განმავლობაში დაიხარჯება აღნიშნული ხსნარის 0,5 ლ. ერთდროულად შეიძლება სასუნთქ მილს ვუჩხვლიტოთ მეორე ნემსი და ჰაერი გავამდიდროთ სუფთა ჟანგბადით. (სურ. 114). ამ მეთოდის გამოყენება მიზანშეწონილია მაღალი ტემპერატურის, ჰიპოვოლემიისა და ზედა სასუნთქ გზებში მკვეთრად გამოხატული სიმშრალის დროს.



სურ. 114.

დადგენილია, რომ, თუ სასუნთქ გზებში შეჰრილი ჰაერის ტემპერატურა უდრის 20°C, მოციმციმე ეპითელიუმის მოძრაობა 3-ჯერ მცირდება, უფრო ცივი და მშრალი ჰაერის ზეგავლენით ისინი სავსებით წყვეტენ მოქმედებას (Hakansson, Foremaln, 1965) და საჰაერო გზებიდან წყლის დანაკარგი მკვეთრად მატულობს. თუ სხეულის ტემპერატურაც მაღალია, დღეღამეში შეიძლება ავადმყოფმა დაკარგოს 4 ლიტრამდე სითხე. ეს დანაკარგი შეიძლება შევამციროთ „ხელოვნური ცხვირის“ გამოყენებით. ამ აპარატში ჰაერი თბება და

ტენიანდება. თუმცა ჰაერის გათბობა ხდება მხოლოდ 32°C-მდე, ტენიანობა აღწევს ნორმალური სიდიდის 60%-ს და მკვდარი სივრცე კი 65 მლ-ს, ამიტომ აპარატი მთლიანად ვერ აკმაყოფილებს მოთხოვნილებას და მან ფართო გავრცელება ვერ ჰპოვა. აქედან გამომდინარე, ნახველის ევაკუაციისათვის და ტრაქეობრონქული სისტემის დრენაჟული ფუნქციის გაუმჯობესებისათვის უფრო მიზანშეწონილია სხვა მეთოდების გამოყენება, ვიდრე ტრაქეოსტომიის დადება, რადგანაც უკანასკნელი ართულებს და ამძიმებს სამედიცინო პერსონალის მუშაობას: ტრაქეოსტომია მოითხოვს ისეთივე სერიოზულ მოვლას, როგორც დიდი ფართობის ჭრილობები მნიშვნელოვანი ექსუდაციით, უმკაცრეს ასეპტიკას და ანტისეპტიკას, ანტიბიოტიკოთერაპიას და სისტემატურ ტრაქეობრონქული ასპირაციის გამოყენებას. ამას თუ დავუმატებთ იმ მძიმე გართულებებს, რომლებიც გვხვდება როგორც ოპერაციის მიმდინარეობაში, ისე ტრაქეოსტომიული მილის არსებობის პერიოდში და მილის ამოღების შემდეგ (სასიკვდილო სისხლის დენა, საყლაპავი მილისა და პლევრის დაზიანება, დაინფიცირება, აროზიული სისხლდენა, სასულეს ფისტულა, ხორხისა და სასულეს სტენოზი და სხვ). ცხადია, ტრაქეოსტომია მეტად სერიოზული და საშიში ოპერაციული მეთოდია. იგი უნდა გაკეთდეს მხოლოდ აბსოლუტური ჩვენებისა და გამოცდილი სპეციალისტის მიერ.

ინტუბაცია. სასულეს ინტუბაცია უზრუნველყოფს სასუნთქი გზების გამავლობას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში — რამდენიმე საათიდან 5 დღემდე (ვ. ა. მიხელსონი და ა. ზ. მანევიჩი). ზოგიერთი ავტორით, ენდოტრაქეული ინტუბაცია შეიძლება გამოყენებულ იქნეს 5—28 დღის განმავლობაში (Allen და თანაავტორ. 1965; Mc Donald და თანაავტ. 1965; Sloks, 1968 და სხვ.). მისი საშუალებით ტარდება ტრაქეობრონქული ხის სანაცია და, რაც მთავარია, ფილტვების ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაცია. სასულეს ინტუბაცია მეტად სერიოზული, რთული და არა უსაფრთხო მანიპულაციაა, რომელიც მოითხოვს ზედა სასუნთქი გზების ანატომიის ღრმა ცოდნას, ადექვატური ანესთეზიისა და ინტუბაციის ტექნიკის სრულყოფილ დაუფლებას. ახალშობილისა და ბავშვების ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებანი ზემოთ იყო განხილული. ინტუბაციის ჩატარება მოითხოვს ხორხისა და სასულეს ანატომიის ღრმა ცოდნას. ახალშობილების და სკოლამდელი ასაკის ბავშვების მბგერავი იოგები მდებარეობს კისრის III—IV მალის დონეზე და მხოლოდ 4 წლის ასაკში იკავებს V—VI მალის დონეს. ენჯა დიდია, ხორხსარქველი ჩამოკიდებულია 45° ხახის წინაკედლის მიმართ და არ ეკვრის ენას, როგორც ეს სკოლის ასაკის ბავშვებში და მოზრდილებში გვხვდება. ამიტომ 4—5 წლის ასაკამდე ბავშვებში მაკინტოშის ლარინგოსკოპით ინტუბაცია მოუხერხებელია, რადგანაც ჩამოკიდებული ხორხსარქველი ფარავს ყიას, რომლის ფართობი ახალშობილებში 14 მმ² უდრის. კიდევ უფრო ვიწრო ადგილს წარმოადგენს ხორხის ქვედა სართული სასულეს დასაწყისში, სადაც დიამეტრი 4 მმ არ აღემატება. 4 წლის ასაკის ბავშვებში ამ მიდამოს დიამეტრი აღწევს 10 მმ, მაშინ როდესაც მოზრდილებში 20 მმ უდრის (ცხრილი 23).

ახალშობილებში და ძუძუმწოვარა ბავშვებში ტრაქეული მილი არ უნდა იქნეს შეყვანილი ყიადან 3 სმ უფრო ღრმად. ბავშვებში ინტუბაციის ჩატარებისას უნდა გვახსოვდეს, რომ სასუნთქ გზებში ყველაზე ვიწრო ადგილი

ცხრილი 23

ტრაქეის ზომები ბავშვის წონასთან შედარებით (ადრიანის მიხედვით) (1957)

ბავშვის მასა, გრამებში	ტრაქეის ზომები მილიმეტრებში		
	საგიტალური დიამეტრი	განივი დიამეტრი	სიგრძე მბგერავი იოგებიდან კარინამდე
700—1000 (დღენაკლულები)	1,5	3,0	40
900—1825 „	2,0	4,0	45
5000	3,0	5,0	55
7500	3,5	7,0	65
13.500	4,0	8,0	80

არის არა ყია, არამედ ხორხის ქვედა სართული ბეჭდისებრი ხრტილის დონეზე. ამისდა მიხედვით უნდა შეირჩეს ტრაქეული მილების დიამეტრი და სიგრძე (ცხრილი 24).

ცხრილი 24

რეკომენდებული ენდოტრაქეული მილების ზომები (სადა, დამრეცად მოლუნული)

ბავშვთა ასაკი	გარეთა დიამეტრი სმ-ში	№ სამამულო დოკუმენტაციით	№ მაგიდის შკალით	№ შარიერის შკალით	სიგრძე პირიდან ინტუბაციის დროს სმ-ში	სიგრძე ცხვირიდან ინტუბაციის დროს სმ-ში
1	2	3	4	5	6	7
დღენაკლული	3,5— 4,3	000—	—00	11—13	9—10	11—12
ახალშობილი	4,3— 5,0	—00—	00—	13—15	10—11	12
3 თვის	5,0— 5,3	—00	—0	15—16	10,5—11,5	12—13
6 „	5,3— 5,6	0 —	0—0	16—17	10,5—11,5	13
9 „	5,6— 6,0	— 1	0—1	17—18	10,5—11,5	13—14
1 წლის	6,0— 6,3	1—	1—	18—19	11—12	13—14
2 „	6,6— 7,0	2—	2—	20—21	12,5—13,5	14—15
3 „	7,3— 7,6	— 3	—3	22—23	13—14,5	15—16
4 „	7,6— 8,0	— 4	3—	23—24	14—15,5	16,5—17,5
5 „	8,0— 8,3	4—	— 4	24—25	14—16	18—19
7 „	8,6— 9,0	5—	— 5	26—27	15—16,5	18—19
8 „	9,3—10,6	6—	— 6	28—29	16—17,5	20—21
11 „	10,0—10,6	7—	7—.8	30—32	17—19	21—22
12 „	11,3—12,3	— 9	9—10	34—37	19—21	23—23

ენდოტრაქეული მილის დიამეტრისა და სიგრძის განსაზღვრის ძირითად საზომს ბავშვის ასაკი წარმოადგენს (1-ლი სვეტი), მეორე მწკრივში ნაჩვენებია მილების მინიმალური (მარცხენა) და მაქსიმალური (მარჯვენა) დიამეტრები. სხვა სვეტებში მოცემულია სამამულო დოკუმენტაციით და სხვა ავტორების მიერ მოწოდებული მილების N-ები და მილების სიგრძე პირიდან და ცხვირიდან ინტუბაციის დროს. ახალშობილებში და ძუძუმწოვრებში გამოიყენება კოულის მილები, რომლის გაფართოებული ნაწილი ზღუდავს სასულეში მის

ღრმად შეყვანას. ამჟამად საყოველთაო გამოყენება ჰპოვა სინთეტიკური მასალიდან დამზადებულმა ენდოტრაქეულმა მილებმა (ფირმა „ფორტეკსი“ — ინგლისი და სხვ.). ეს მილები შეიძლება დავტოვოთ სასულეში 3—4 დღის განმავლობაში.

ანესთეზია. გარდა ღრმა კომისა და კლინიკური სიკვდილისა, ყველა სხვა შემთხვევაში როგორც ახალშობილებში, ისე ბავშვებში ინტუბაცია უნდა ჩატარდეს სრულყოფილი ანესთეზიით. ბავშვებში, რომლებიც იმყოფებიან ღრმა კომაში ან კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობაში, ინტუბაცია, როგორც წესი, ტარდება წინასწარ ატროპინის ინტრავენურად შეყვანისა და ოქსიგენაციის ფონზე.

ახალშობილებში და 6 თვემდე ძუძუმწოვრებში ოპიუმის ალკალოიდის ვაკეთება არ არის რეკომენდებული, რადგანაც მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ სუნთქვის საშიში დათრგუნვა. ასეთ ასაკში საკმარისია ატროპინის ან სკოპოლამინის სათანადო დოზით გამოყენება. ატროპინისა და სკოპოლამინის მაღალმა დოზებმა შეიძლება გამოიწვიოს სხეულის ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მომატება, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს კრუნჩხვები. ბავშვებში სედატიური და ანალგეზიური ეფექტის მისაღწევად გამოიყენება ბარბიტურატები, პრომედოლი, სედუქსენი, გომკი, დიმედროლი, დროპერიდოლი, გაუტკივარებისათვის გამოიყენება ინჰალაციური და არაინჰალაციური ნარკოტიკები და მათი კომბინაცია. არაინჰალაციური ნარკოტიკებიდან ფართოდ გამოიყენება ბარბიტურატები და არაბარბიტურატები (ნეიროლეპტანალგეტიკები, სედუქსენი, ვიადრილი, გომკი და სხვ.). ინჰალაციური ნარკოტიკებიდან არჩევით მეთოდად ითვლება ფთოროტანის ინდუქციური ნარკოზი. ბარბიტურატების შეხამება ფთორატანთან მეტად ეფექტურია, ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვანი დარღვევა არ აღინიშნება. ბარბიტურატების საშუალო დოზა უდრის 10 მგ სხეულის კგ მასაზე. თუმცა დოზის განსაზღვრა ადვილია მათი მოქმედების მიხედვით, ე. ი. როგორც კი ბავშვი დაიძინებს (I—II სტადია), მისი შეყვანა წყდება. ფთორატანის ინდუქციური ნარკოზი ეძლევა ნიღბით, ნახევრად დახურული ან ნახევრად ღია მეთოდით, მოზრდილ ბავშვებში შეიძლება დახურული მეთოდითაც. ფილტვის ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაცია ტარდება ეირის (Ayre, სტეფან-სლასტერის (Stephen, Slater) სისტემებით. ინტუბაციის ჩატარება მიორელაქსანტების გამოყენების გარეშე მიზანშეწონილი არაა. გამოიყენება დეპოლარიზაციული მიორელაქსანტები (დიტილინი, ლისთენონი და სხვ.). უნდა გვახსოვდეს, რომ ამ რელაქსანტებს შეუძლია გამოიწვიოს ტაქიკარდია, არიტმია, ბრადიკარდია და გულის გაჩერება. ამიტომ ჩვენ, როგორც წესი, დეპოლარიზაციული მიორელაქსანტების შეყვანამდე 3—5 წუთით ადრე ვენაში შეგვყავს ანტიდეპოლარიზაციული მორელაქსანტი (ტუბოკურარინი და სხვ.) მცირე დოზებში 0,05—01 მგ სხეულის კგ მასაზე. ამ დროს, გარდა გულსისხლძარღვთა სისტემის დაცვისა. ადგილი არა აქვს კუნთების ფიბრილაციას, კუჭის შიგნითა წნევა არ მატულობს და ნაწილობრივ გვიცავს „მაძღარი კუჭის“ შემთხვევაში რეგურიტაციისაგან, ნარკოზის შემდგომ პერიოდში კუნთების ტკივილი არ აღინიშნება (ჩერჩილ-დავიდსონი, 1955). ბავშვის დაძინების შემდეგ აღნიშნული თანმიმდევრობით ვენაში შეყავთ დიტილინი 3 მგ/კგ სხეულის წონაზე. თუ ვენები გამოხატული არაა, მისი შეყვანა შეიძლება კუნთებში გაორკე-

ცებული დოზით, ე. ი. 5—6 მგ/კგ სხეულის წონაზე. თუ დიტილინი შეყვანილი იქნება კუნთებში ლიდაზასთან ერთად, იგი სწრაფად იწოვება და დოზის მნიშვნელოვანი გადიდება საჭირო არ არის (Muchin, 1956). კუნთების სრული რელაქსაციისა და დენიტროგენაციის შემდეგ აწარმოებენ ენდოტრაქეული მილის ინტუბაციას.

ინტუბაციის ტექნიკა. არჩევენ ინტუბაციის 4 სახეს: 1) ოროტრაქეული ინტუბაცია ლარინგოსკოპის საშუალებით, 2) ოროტრაქეული ტაქტილური ინტუბაცია, 3) ნაზოტრაქეული ინტუბაცია „ბრმად" და 4) ნაზოტრაქეული ვიზუალური ინტუბაცია ლარინგოსკოპისა და მაგილის მაშის დახმარებით.

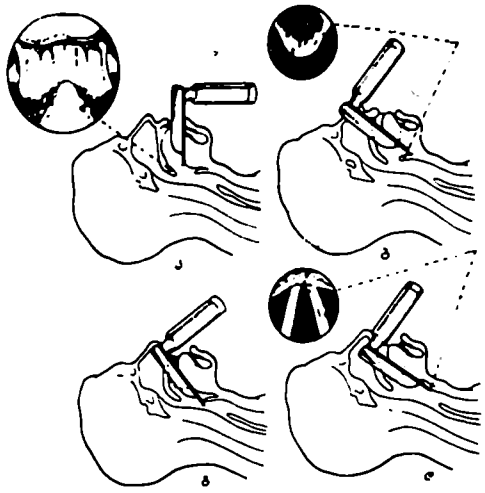
1) ოროტრაქეული ინტუბაცია ლარინგოსკოპიით. ბავშვებში 5 წლამდე გამოიყენება ლარინგოსკოპი სწორი ნიჩბით (Tlag-ის ლარინგოსკოპი). 5 წლის ზევით ასაკის ბავშვებისათვის ანესთეზიოლოგთა უმრავლესობას უპირატესობას ანიჭებს მაკინტოშის ლარინგოსკოპს, რომლის ნიჩაბი მოხრილია ენის ზემო ზედაპირის რელიეფის შესაბამისად. ელნათურა ნიჩაბზე მიმაგრებულია უკან. სამამულო წარმოების უნივერსალური ლარინგოსკოპი შესდგება 3 სხვადასხვა ზომის პირდაპირი და მოხრილი ნიჩბისაგან და აგრეთვე სპეციალურად ბავშვის ნიჩბისაგან. წარმატებით შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ჯექსონის მიერ მოწოდებული ბავშვის თავის როგორც „კლასიკური" (1913), ისე „გაუმჯობესებული" (1934) მდებარეობა. ბავშვისათვის ჯექსონის „გაუმჯობესებული" მდებარეობის მიცემის დროს მანძილი ზედა საჭრელი კბილებიდან ყიამდე შემცირებულია და მილის ინტუბაცია უმჯობესია ჩატარდეს მაკინტოშის ლარინგოსკოპის საშუალებით.

ენდოტრაქეული მილის ინტუბაცია წარმოებს ლარინგოსკოპიის 4 პოზიციაში ანუ 4 ეტაპად. ლარინგოსკოპიის დაწყებამდე ზედა საჭრელ კბილებს აფარებენ რამდენიმე შრედ დაკეცილ პლასტირს, დოლბანდის ნაჭერს ან ტყვიის ფირფიტას, ანდა მოარგებენ სპეციალურ პროთეზს, რათა კბილები არ დაზიანდეს (ე. ნ. მეშალკინი, 1959; მ. კ. კოლიბაბჩუკი, 1959; ჰუფნაგელი —Hufnagel, 1956). ტოტალური მიორელაქსაცია და ნაზად ჩატარებული ლარინგოსკოპია აღნიშნული საშუალებების გამოყენებას არ მოითხოვს.

მარჯვენა ხელის დიდი და საჩვენებელი თითებით აწარმოებენ პირის ღრუს ფართოდ გაღებას, დანარჩენი თითებით კი — ქვედა ყბის ფიქსაციას. ყიის გამოჩენის მიზნით ლარინგოსკოპს პირისა და ხახის ღრუში სამჯერ უცვლიან მდებარეობას, ხოლო მეოთხე პოზიციის დროს აწარმოებენ ენდოტრაქეული მილის შეყვანას. მარცხენა ხელში იღებენ ლარინგოსკოპს და ნიჩაბი შეაქვთ პირის ღრუში შუა ხაზზე, ენასა და მაგარ სასას შორის, ხერხემლის ვერტიკალურად (მაგარი სასის პარალელურად), ვიდრე მხედველობის ველში არ გამოჩნდება ნაჭი და რბილი სასის კიდე (პირველი პოზიცია, სურ. 115ა).

ენის ძირის გასწვრივ ნიჩბის თანდათანობით წინ წაწევით გამოჩნდება ხორხსარქველი, რომელიც ენის გადაწევის მიმართულებით იცვლის თავის მდებარეობას (II პოზიცია, სურ. 115ბ). ზოგჯერ ამ პოზიციის დროს ნიჩბით ენის მძლავრად წინ და ზევით აწევის დროს მოჩანს ციცხვისებრი ხრტილები და ყიის რესპირატორული ნაწილი. ნიჩბის უფრო ღრმად შეყვანით და მისი ნისკარტის ხორხსარქველის უკან გაცურებით უკანასკნელი ხვდება ნიჩაბსა და ენის ძირს შორის (III პოზიცია, სურ. 115გ). ლარინგოსკოპის სახელურის ზე-

ვით და ჩვენსკენ გადაწევის დროს არასოდეს არ უნდა დავაწვეთ ზედა საჭრელ კბილებს, წინააღმდეგ შემთხვევაში მოსალოდნელია მათი ჩამტვრევა. ხორხსარქველის ენის ძირთან ფიქსირების შემდეგ ნიჩაბი შეჰყავთ უფრო ღრმად, ლარინგოსკოპის სახელურს სწევენ ზევით და ავადმყოფის თავისაკენ. მანამ, სანამ მხედველობის არეში არ გამოჩნდება ყია. ყიას უხშირესად სწორგვერდა სამკუთხედის ფორმა აქვს, რომლის ფუძე მხედველობის ველის ქვემოთაა (უკან) მოთავსებული, გვერდები კი შექმნილია თეთრი ფერის ნამდვილი მბგერავი იოგებით. აპნოეს პირობებში, ნამდვილი მბგერავი იოგები სავსებით მოდუნებულია და ინტუბაცია გაადვილებულია (IV პოზიცია. სურ. 115დ). ამ პოზიციაში ენდოტრაქეული მილი შეყავთ სასულეში. თუ რელაქსაციას ადგილი არა აქვს და ანესთეზიაც არასრულყოფილია, მაშინ მბგერავი იოგები ხან უახლოვდება და ხან შორდება ერთმანეთს, არც ისე იშვიათად ყია სავსებით იხურება და ვითარდება ლარინგოსპაზმი. **ასეთ პირობებში** ინტუბაცია დაუშვებელია რელაქსანტის რეპეტიციული დოზის ან ადგილობრივი ანესთეზიის ჩატარების გარეშე. მაკინტოშის ლარინგოსკოპით ინტუბაცია ასე ტარდება: ნიჩაბი ჩვეულებრივ შეჰყავთ პირის ღრუს მარჯვენა კუთხიდან და თავსდება ენის ძირზე, ხორხსარქველის წინ. ენის წინ და ზევით აწევისას თან აიწევა ხორხსარქველიც და ყია გამოჩნდება მთლიანად ან უხშირესად მისი უკანა რესპირატორული ნაწილი. ამის შემდეგ წარმოებს ენდოტრაქეული მილის ინტუბაცია.

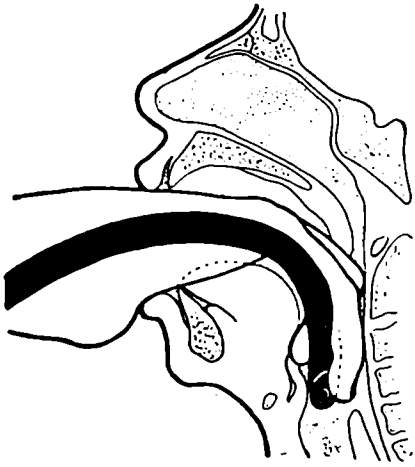


სურ. 115ა. ბ, გ, დ.

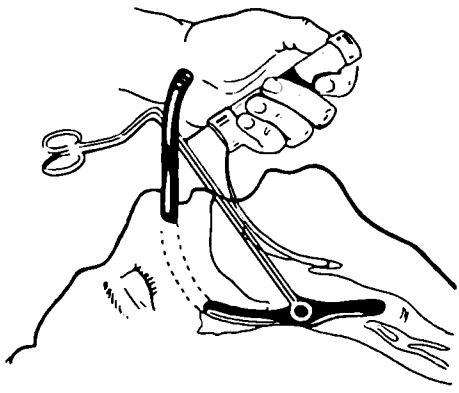
2) ოროტრაქეული ინტუბაცია „ბრმად". პირის ღრუდან ტაქტილური ინტუბაცია მოწოდებული იყო კუნის მიერ 1905 წ. ავადმყოფს ვაწვენთ ზურგზე, ნარკოზი უნდა იყოს ღრმა. ამ მეთოდს უნდა მივმართოთ მაშინ, როდესაც ლარინგოსკოპი არა გვაქვს. ანესთეზიოლოგი მარჯვენა ხელით გამოსწევს ენას დოლბანდის ხელსახოცით, მარცხენა ხელის მე-2 და მე-3 თითით მოძებნის ხორხსარქველს, აწევს მას ზევით და თითებს შორის, მარჯვენა ხელით, ყიაში შეყავს ენდოტრაქეული მილი (სურ. 116).

3) ნაზოტრაქეული ინტუბაცია ბრმად. ავადმყოფს ეძლევა ჯექსონის კლასიკური ან გაუმჯობესებული მდებარეობა. გლიცერინწასმული შესაფერისი ზომის ენდოტრაქეული მილი ანესთეზიოლოგს შეყავს ნესტოში, ისე რომ მისი ოვალური სანათური მიმართული იყოს ცხვირის ძგიდისაკენ. ცხვირის ქვედა

გასავლის გატარების შემდეგ მილი უნდა შებრუნდეს შედრეკილი მხრით წინ. მილის შეყვანა ხდება ფრთხილად, ყოველგვარი ძალის გარეშე. მილი, როგორც კი მიუახლოვდება ყიას, სუნთქვითი ხმაური ძლიერდება და შემდგომი წინ წაწევით სასულეში გადადის (ზოგჯერ მიზანშეწონილია ენის გამოწევა, რათა ხორხსარქველმა არ შეუშალოს ხელი მილის ინტუბაციას). მილში მოისმის მსტვენავი ხასიათის სუნთქვა. თუ ამ დროს მილის გარეთა ბოლოსთან მივიტანთ ბამბის ნაჭერს, იგი იწყებს მოთრთოლვას, ან თუ მას შევუერთებთ სანარკოზე აპარატს, სასუნთქი პარკი მოძრაობს. მილის შეყვანა სასულეში უმჯობესია ამოსუნთქვის ფაზაში. ნაზოტრაქეული ინტუბაცია შედარებით ადვილად წარმოებს. ამ მე-



სურ. 116.



სურ. 117.

თოდს ფართოდ ვიყენებთ ტრაქეობრონქული ხის ლავაჟისათვის. თუ ნაზოტრაქეული ინტუბაცია ბრმად რამდენიმე ცდის შემდეგ ვერ მოხერხდა, მიმართავენ ვიზუალურ მეთოდს.

4) ნაზოტრაქეული ვიზუალური ინტუბაცია პირდაპირი ლარინგოსკოპიის კონტროლით. ინტუბაცია წარმოებს ნარკოზისა და რელაქსაციის პირობებში. გამოვაჩენთ ყიას, როგორც ამას ვაკეთებთ ოროტრაქეალური ინტუბაციისას, პირდაპირი ლარინგოსკოპიით მილის გარეთა ბოლოზე მანიპულაციით შეიძლება იგი შევიყვანოთ ყიაში ან, თუ ეს შეუძლებელია, ვიყენებთ მაგილის საინტუბაციო მაშას ან კორნცანგს (სურ. 117), რომლითაც მილის წაკვეთილი ბოლოდან 2—3 სმ მანძილზე ვიჭერთ მილს და წარვმართავთ მბგერავ იოგებსშუა სივრცეში. ამის შემდეგ გამოგვაქვს მაშა და ლარინგოსკოპი, ვაფიქსირებთ მილს. ოროტრაქეული ან ნაზოტრაქეული ინტუბაციის წარმატებით შესრულების შემდეგ საჭიროა სისტემის ჰერმეტიზმის დაცვა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩასატარებლად. ამისათვის მიმართავენ ენდოტრაქეული მილის ქუროს გაბერვას ან პირის ღრუს ტამპონადას. ცხვირის ღრუდან ქუროიანი ენდოტრაქეული მილის შეყვანა გაძნელებულია. პირის ღრუს ტამპონადა ფიზიოლოგიურ ხსნარში ან ფურაცილინის ხსნარში (1 : 5000) დასველებული და

გაწურული დოლბანდით წარმოებს თითით ან მაშით ბრმად ან ლარინგოსკოპის დახმარებით. კუჭის შიგთავსის სასუნთქ გზებში ასპირაციის თავიდან აცილების მიზნით მიზანშეწონილია როგორც ენდოტრაქეული მილის ქუროს, ისე პირის ღრუს ტამპონადა.

უარყოფითი მხარეები: ენდოტრაქეული მილი მოქმედებს როგორც უცხო სხეული სასუნთქ ტრაქტში და იწვევს გაღიზიანებას, ხველების ან სხვა რეფლექსების წარმოშობას; ენდოტრაქეული მილის კედელი ამცირებს ტრაქეის სანათურს, რასაც მნიშვნელობა აქვს განსაკუთრებით ახალშობილებში და ძუძუმწოვრებში. ცხვირ-ხახიდან ბაქტერიული ფლორა შეიძლება შეტანილ იქნეს ტრაქეაში და ბრონქებში, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ნაზალური გზა არის გამოყენებული.

შეცდომები, საშიშროებანი და გართულებანი. ინტუბაციის ჩატარება გამოუცდელი ანესთეზიოლოგის მიერ, ავადმყოფის შესაფერისი მომზადებისა და ადექვატური ანესთეზიის გარეშე, საშიშია და უხეშ შეცდომას წარმოადგენს. გართულება შეიძლება დაკავშირებული იყოს გაუტკივარებასთან ან ინტუბაციასთან. ქრონოლგიურად შეიძლება გაირჩეს: 1) გართულება უშუალოდ ინტუბაციის დროს, 2) ენდოტრაქეული მილის სასულეში მდებარეობის პერიოდში, 3) ექსტუბაციის დროს და 4) ექსტუბაციის შემდგომ, მოგვიანებით პერიოდში. ყველა გართულებათა ეტიოპათოგენეზი და მკურნალობა განხილულია სპეციალურ სახელმძღვანელოებსა და მონოგრაფიებში, ამიტომ ჩვენ დავკმაყოფილდებით მხოლოდ მათი ჩამოთვლით.

პირის ღრუსა და სასუნთქი გზების ტრავმა (ბილის ჩამტვრევა, ლორწოვანი გარსების დაზიანება, სისხლის დენა, სასულეს პერფორაცია, პნევმოთორაქსი, ხმოვანი იოგების დაზიანება და სხვ., ენდოტრაქეული მილის ჩავარდნა სასულეში, საყლაპავ მილში, ქვედა ყბის და ხორხის ტკივილი, დისფაგია, გარდამავალი, აფონია, ენის ან ენისქვეშა ნერვის დამბლა, ტუჩების, პირის ღრუს, ხორხის ლორწოვანი გარსის დაწყლულება, ტრავმული ლარინგიტი, ინფექციური სინუსიტები, ლარინგიტი, აბსცესი, ტრაქეობრონქიტი, ნესტოს სტენოზი. ხორხის შეშუპება, მბგერავი იოგების დამბლა, ხორხის წყლულები, ხორხის გრანულომები და პოლიპები, ხმოვანი იოგების სინუსიტები), ლარინგო-ტრაქეული მემბრანები, ხორხის ფიბროზი, სასულეს სტენოზი.

ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტის ანთესთეზიოლოგიისა და რეანიმაციის კათედრაზე 1957 წლიდან დღემდე 15000-ზე მეტი ენდობრონქული ინტუბაციაა ჩატარებული და მსუბუქ გართულებათა რიცხვი მხოლოდ 2%-ს აღწევს. მძიმე გართულებანი ჩვენს მასალაზე არ აღინიშნებოდა. ზემოჩამოთვლილი გართულებანი გაპირობებულია დაბალი ხარისხის ენდოტრაქეული მილების გამოყენებით, ინტუბაციისა და ანესთეზიის არასრულყოფილი ტექნიკით, არადამაკმაყოფილებელი მოვლით.

სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნების ღონისძიებათა მეორე დიდ ჯგუფს ნახველის დრენირების (ევაკუაციის) უზრუნველყოფა წარმოადგენს. ამ მიზნით დამუშავებულ უნდა იქნეს როგორც ნახველი, ისე ბრონქული ხის კედელი. ნახველის დრენაჟის გაუმჯობესებისათვის გამოიყენება შემდეგი მეთოდები: 1) აეროზოლით მკურნალობა; 2) მიკროტრაქეოსტომია ანუ სასულეს კანქვეშა კათეტერიზაცია; 3) ნახველის ხელოვნური მოშორება (პოსტურალუ-

რი დრენაჟი, გულმკერდის ვიბრაციული მასაჟი, ხველის სტიმულაცია, ხველის იმიტაცია აპარატით, ნახველის ამოსრუტვა კათეტერისა და აპარატის საშუალებით. ტრაქეობრონქული ხის ლავაჟი ანუ გამორეცხვა ენდოტრაქეული მილით ან ბრონქოსკოპით.

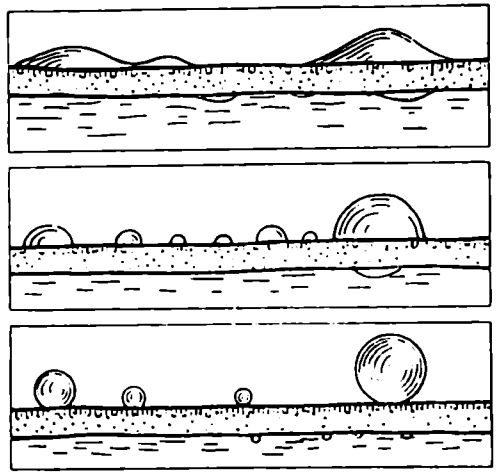
აეროზოლით თერაპია. სხვადასხვა სახის ნივთიერებათა ჰაერში დისპერსიას აეროზოლი ეწოდება. აეროზოლის სადისპერსიო საშუალება ყოველთვის გაზობრივი ნივთიერებაა (ჰაერი, ჟანგბადი და სხვ.). ჰაერში შეიძლება დისპერსირებული იყოს თხიერი, მყარი ან გაზობრივ მდგომარეობაში მყოფი ნივთიერებანი. ჰაერში დისპერსირებული თხიერი ან მყარი ნივთიერებათა ნაწილაკების სიდიდე, მათი ჰომოგენობა განსაზღვრავს აეროზოლის თვისებას. წვრილად დისპერსირებული ნივთიერებანი (0,5—5 მკმ) აღწევს ალვეოლებამდე, მაშინ როდესაც უფრო დიდი დიამეტრის წვრილწვეთოვანი აეროზოლი (100—850 მკმ) რჩება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანზე. გარდა აეროზოლის ნაწილაკების დიამეტრისა, მნიშვნელობა აქვს მის სასუნთქ გზებში შეყვანის სისწრაფეს: რაც უფრო სწრაფია აეროზოლის შეყვანა სასუნთქ გზებში, მით მეტია ჰაერის ტურბულენტური მოძრაობა და ნაწილაკები ილექება ცხვირ-ხახაში და ხორხში, პირიქით, თუ წვრილად დისპერსირებული აეროზოლის ინჰალაციის სისწრაფე დაბალია, ჰაერს აქვს ლამინალური მოძრაობა და სამკურნალო ნივთიერებები აღწევენ ალვეოლებს.

არჩევენ აეროზოლთერაპიის 2 ფორმას, სივრცობრივს (კოლექტიურს) და ადგილობრივს (ინდივიდუალურს).

სივრცობრივი ინჰალაციის დროს სამკურნალო ნივთიერებების განისლოვნება წარმოებს სპეციალურ ოთახში, სადაც ერთდროულად რამდენიმე ავადმყოფს უტარდება აეროზოლოთერაპია. ინდივიდუალური აეროზოლის ინჰალატორების 3 ტიპს არჩევენ: 1) აერსაქშენი (ДКП-1 КСС-2, П-1, АИ-1. Bird და სხვ.) ამ აპარატებში აეროზოლი წარმოიქმნება წნევის ქვეშ გატარებული გაზით (ჰაერით ან ჰაერჟანგბადის ნარევით), 2) ულტრაბგერითი ინჰალატორები TUR — USi-1, 3) ელექტროზოლის გენერატორები (ГЭИ-1, ელექტროზოლი-2). მათი გამოყენება შეიძლება ყველა პირობებში და შესრულება ტექნიკურად ადვილია. რესპირატორული ტრაქტის ამა თუ იმ სიღრმემდე შეჭრილი აეროზოლის მოქმედება შეიძლება იყოს ადგილობრივი და რეზორბციული, ან ორივე ერთად. აეროზოლთერაპიაში გამოიყენება ნივთიერებათა შემდეგი ჯგუფი: 1) დამტენიანებლები (ფიზიოლოგიური ხსნარი, ნატრიუმქლორის ჰიპო და ჰიპერტონიული ხსნარები, გამოხდილი წყალი), 2) მუკოლიზური (სიდის ხსნარი, აცეტილ-ცისტეინი, ბისოლვონი, დორნაზა, ტრიპსინი, ქემოპსინი, ქემოტრიპსინი), 3) ქაფის ჩამქრობი (ანტიფომსილანი, 30—50—96% ეთილის სპირტი), გლიკოკორტიკოიდები (პრედნიზოლონი, პოლკორტოლონი, დექსამეთაზონი, ტრიამცინოლონი), 5) ანტიჰისტამინური პრეპარატები (დიმედროლი, სუპრასტინი, პიპოლფენი), 6) ანტიბიოტიკები, 7) ბრონქოდილატატორები (ადრენალინი, ეუსპირანი, ალუპენტი, ნოვოდრინი, ეუფილინი, ატროპინი და სხვ.). 8). დეტერგენტები (ტაქილიქვინი, ადმოვონი, ელივაირი, ტერჟემისტი). რაციონალურად ჩატარებული აეროზოლოთერაპია უზრუნველყოფს ნახველის გათხელებას, ბრონქებისა და ბრონქიოლების ლორწოვანი გარსის აქტივობის შენარჩუნებას, სურფაქტანტის პროდუქციის გაძლიერებას და ნახველის

ევაკუაციას. ნახველის წებოვნებას მნიშვნელოვნად ამცირებს 37°-მდე გამთბარი აეროზოლის ინჰალაცია. სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს ფართოდ გამოიყენება ორთქლ-ჟანგბადის ინჰალატორები, რომელთა საშუალებით ფილტვებს აწვდიან სხვა სამკურნალო ნივთიერებებსაც. იდეალურ მუკოლიზურ ნივთიერებას ყველაზე მეტად უახლოვდება აცეტილცისტეინი, რომელიც გამოიყენება ანტიბიოტიკებთან და ბრონქოლიტიკებთან (ნოვოდრინი —0,05%-იანი 0,5 მლ) შეხამებით, უკანასკნელ ხანებში მეტად ეფექტური აღმოჩნდა მუკოლიზური ნივთიერება — მისტადრონი.

მეორე მთავარი საკითხია ნახველის მოცილება ბრონქებისა და ბრონქიოლების ლორწოვანი გარსისაგან. ამ მიზანს ემსახურება ზედაპირულ-აქტიური ნივთიერებანი — დეტერგენტები (ტაქალიქვინი, ადმოვინი და სხვ.). დეტერგენტების აეროზოლი ხელს უწყობს ნახველის გათხელების გარეშე მოცილებას პაწაწინა გუნდაკების სახით (სურ. 118), მათი ემულსიოგენური მოქმედების გამო. ტაქალიქვინი სინთეზირებულია გფრ-ში და მას ფართო გამოყენება აქვს. ეფექტური აღმოჩნდა აგრეთვე მუკოლიზური ნივთიერების ბისოლვონის ინჰალაცია (4—8 მგ) 3-ჯერ დღეში. მუკოლიზური და დეტერგენტული ნივთიერებანი გამოყენებულ უნდა იქნეს ბრონქოლიტიკებთან ერთად (ეუფილინი, ალუპენტი და სხვ.); ბრონქოდილატატორები დიდი სიფრთხილით უნდა მივცეთ ისეთ ავადმყოფებს, რომლებიც ხშირად ღებულობდნენ ამ პრეპარატებს, რადგანაც გამორიცხული არ არის მათი პარადოქსული მოქმედება (ბრონქოდილატაციის ნაცვლად იწვევენ ბრონქოსპაზმს და შეიძლება ლეტალობით დამთავრდეს). ფერმენტები და ანტიბიოტიკები არაიშვიათად იძლევიან სხვადასხვა სიმძიმის ალერგიულ რეაქციას, რაც თავის დროზე უნდა იქნეს შემჩნეული და ლიკვიდირებული.

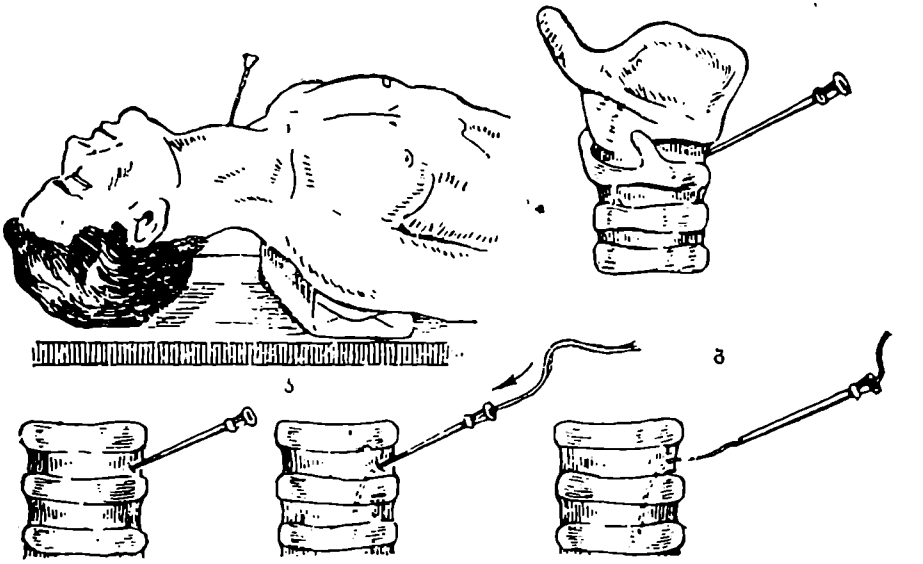


სურ. 118.

მიკროტრაქეოსტომია ანუ სასულეს კანქვეშა კათეტერიზაცია. ეს მეთოდი 1960 წელს ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად მოგვაწოდეს Köwn და Radigan, King. იგი გამოიყენება პასიურ ავადმყოფებში, რომელთა ხველა დათრგუნულია და დახველების დროსაც კი ნახველის ამოღება უჭირთ. კანქვეშა კათეტერიზაციის ტექნიკა მარტივია და გამოიხატება შემდეგში: ადგილობრივი ანესთეზიის შემდეგ 1 მმ დიამეტრის საპუნქციო ნემსი შეყავთ სასულეში ბეჭდ-ფარისებრი მემბრანის გაჩხვლეტით, როგორც ეს ზემოთ იყო აღწერილი. ნემსის სანათურიდან ელასტიკური კათეტერი შეყავთ სასულეში, რომლის

ქვედა ბოლო დაშორებულია ბიფურკაციას 1 სმ-ით (სურ. 119). ყოველ 1,5—2 საათში სასულეში შეყავთ სხვადასხვა ხსნარები 0,5—1 მლ რაოდენობით (ფიზიოლოგიური ან ნოვოკაინის ხსნარი, ანტიბიოტიკები, მუკოლიზური და ბრონქოლიზური ნივთიერებანი და სხვ.), რომლებიც სპეციფიკურ მოქმედებასთან ერთად იწვევენ ხველის სტიმულაციას. ამ მეთოდით შეიძლება ჩატარდეს აგრეთვე ინექციური ვენტილაცია (W. Spoerel, Mitarb, 1972, ვ. სკუტანოვა, ლ. კაშპარეკი, 1979 და სხვ.).

სასუნთქი გზებიდან ნახველის ხელოვნური მოცილება. ნახველის ხელოვნურ მოშორებას ხელს უწყობს სასუნთქი გზების დილატაცია, ნახველის გა-

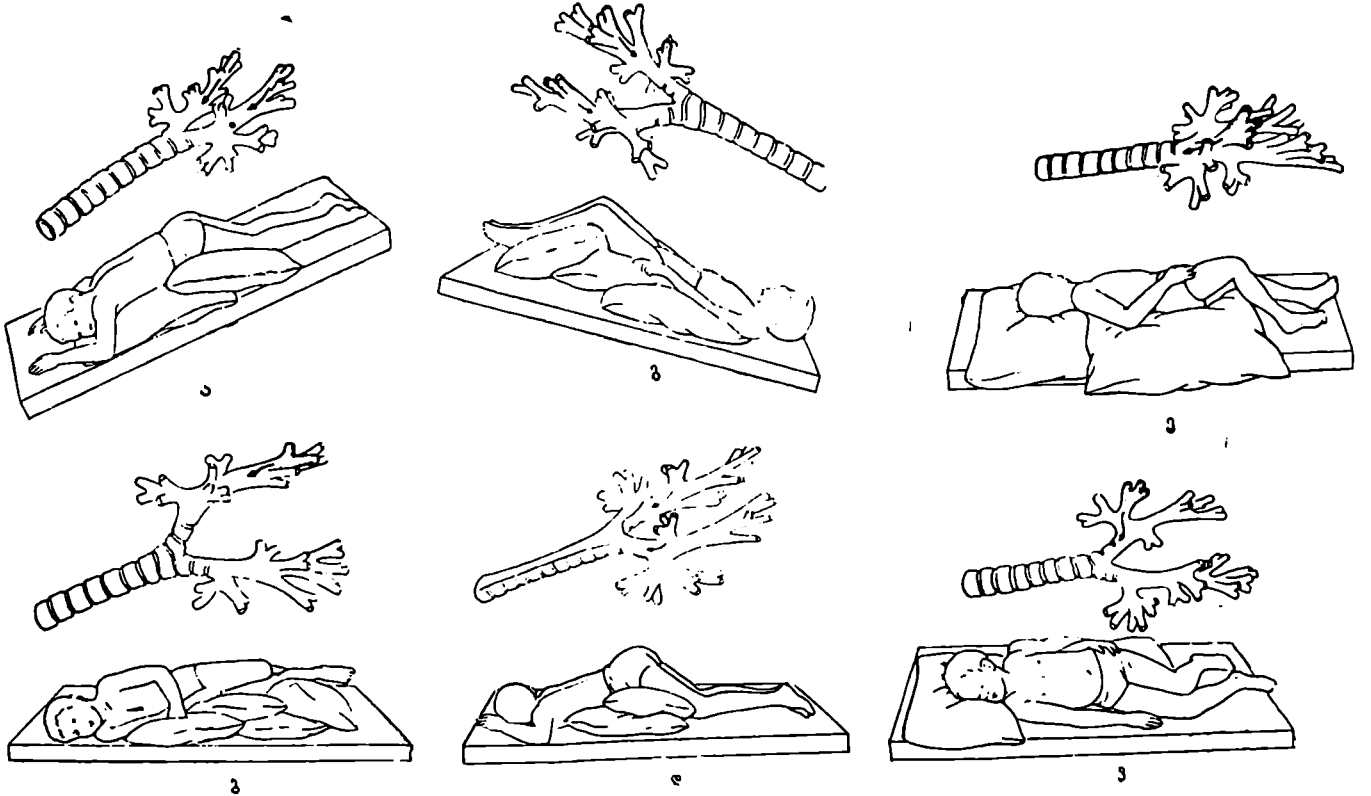


სურ. 119.

თხელება, სურფაქტანტის პროდუქციის გაძლიერება, ატელექტაზის ლიკვიდაცია, სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაძლიერება და ნორმავოლემიის უზრუნველყოფა.

პოსტურალური (მდებარეობითი) დრენაჟი. პოსტურალური დრენაჟი ფართოდ გამოიყენება როგორც სუნთქვის უკმარისობის, ისე განსაკუთრებით ფილტვის ჩირქოვანი დაავადებისას. ამ დროს ავადმყოფს ეძლევა ისეთი მდებარეობა, რომელიც უზრუნველყოფს ნახველის ევაკუაციას ფილტვის ამა თუ იმ მიდამოში ლოკალიზებული პათოლოგიური უბნიდან (სურ. 120). სუნთქვის მწვავე უკმარისობის გადაუდებელ შემთხვევებში პოსტურალური დრენაჟი მხოლოდ მაშინ არის ეფექტური, თუ იგი გამოყენებული იქნება გულმკერდის მასაჟთან, ხველის სტიმულაციასთან და იმიტაციასთან შეხამებით.

გულმკერდის ვიბრაციული მასაჟი. მასაჟი წარმოებს გულმკერდის კედელზე მოთავსებული ხელების ვიბრაციული (შენჯღრევითი) მოძრაობით. გულმკერდის ყველა მიდამოს შეანჯღრევენ რიგრიგობით ყოველ ნახევარ სა-



სურ. 120.

ათში სხეულის სხვადასხვა პოზიციაში. არსებობს სპეციალური ელექტრომა-. საჟერები, სადაც ვიბრაცია წარმოებს 40 ჰერცამდე სიხშირით და მისი ამპლიტუდის რეგულაციით. ელექტრომასაჟერით ვიბრაცია ხდება გულმკერდის სხვადასხვა ნიდამო'ში. თუ ამ მეთოდს გამოვიყენებთ პოსტურალური დრენაჟის პირობებში და სპონტანური ან ხელოვნური ხველის წინ, ნახველის გამოყოფა მნიშვნელოვნად გაიზრდება.

ხველის სტიმულაცია და იმიტაცია (ხელოვნური ხველა): ხველის სტიმულაციას აწარმოებენ ხსნარების უშუალოდ სასულეში ინსტილაციით. ხველის იმიტაცია ხორციელდება ხელოვნური ხველის აპარატით, რომელიც ბაძავს სპონტანურ ხველას. ხელოვნური ხველის დროს ვითარდება წნევათა სწრაფი ცვლა (ვარდნა) აპარატის მოცულობასა და ავადმყოფის სასუნთქ გზებს შორის. პრაქტიკაში გამოიყენება ხელოვნური ხველის მრავალი აპარატი. რეანიმაციაში ფართო გავრცელება ჰპოვა ხელოვნური ხველის პორტატულმა აპარატმა ИКАР-3 რომელიც მუშაობს შეკუმშული გაზით. გადაუდებელი მედიცინის პრაქტიკაში მან სავსებით გაამართლა თავისი დანიშნულება. ხელოვნური ხველის ამ აპარატს უნარი შესწევს 10 წამში ვაკუუმის მოცულობაში უარყოფითი წნევა დაიყვანოს სინდიყის სვეტის 700 მმ-მდე ავადმყოფის სასუნთქ გზებში. აპარატში განვითარებული — 700 მმ Hg წნევის შემცირებას სჭირდება 0,1 წამი, რაც იწვევს ხველითი ბიძგის იმიტაციას და ალვეოლებიდან ნახველის ბრონქებში გადმოტანას. ერთმანეთის მომდევნო ხველითი ბიძგების სერიას ნახველი გადმოაქვს სეგმენტურ ან წილოვან ბრონქებში, საიდანაც მათი ევაკუაცია ხდება კათეტერისა და ასპირატორის საშუალებით. პორტატული აპარატის ზომა 35 სმ, წონა 5 კგ. როგორც ხველის სტიმულაციის, ისე იმიტაციის დროს აუცილებელია 2 მდგომარეობის გათვალისწინება: 1) ალვეოლებიდან ნახველის ან ლორწოს საცობის ევაკუაციისათვის აუცილებელია მათ ირგვლივ ან უკან შეიჭრას ჰაერი და 2) ამოხველების დროს წნევის დაცემის გამო არ მოხდეს ექსპირატორული დახშობა ანუ არ განვითარდეს „მომკვეთი სარქველის" მექანიზმი, როგორც ეს ზემოთ იყო განხილული.

იმისათვის, რომ ალვეოლა გავათავისუფლოთ კედელზე მიწებებული, სავსე ნახველისაგან, რომელიც მოკლებულია კედლის ამყოლ ჰაერის ფენას, საჭიროა მაღალი წნევის გრადიენტი, რომლის მიღწევა სპონტანური და ხელოვნური ვენტილაციით შეუძლებელია.

ცნობილია, რომ ეფექტურ ხველაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს კოლატერალური ვენტილაცია, რომელიც ხორციელდება ალვეოლებს შორის არსებული კონის პორებით და სხვა ანასტომოზებით. რადგანაც კოლატერალური ვენტილაციის მამოძრავებელ ძალას შეადგენს ფილტვის ცალკეულ წილაკებს შორის წნევათა გრადიენტი, ამიტომ ხველის სტიმულაციის ან იმიტაციის წინ ავადმყოფმა უნდა აწარმოოს რამდენიმე ღრმა ჩასუნთქვა, ხელოვნური ვენტილაციის დროს კი ფილტვებში შეყვანილ იქნას მეტი მოცულობის ჰაერი, რათა ინტრაპულმონალურმა წნევამ მიაღწიოს 30—35 მმ Hg. ეს ღონისძიება იწვევს კონის პორებით საღი ალვეოლებიდან ჰაერის შეჭრას ნახველით სავსე ალვეოლებში, ანუ აძლიერებს კოლატერალურ ვენტილაციას და ხველის დროს ნახველის გამოყოფას.

ამოხველების დროს წნევის მნიშვნელოვანი შემცირების გამო ბრონქიოლების სანათურის მკვეთრად გამოხატული დახშობა („მომკვეთი სარქველის" წარმოშობა) ძირითადად აღინიშნება ფილტვის ქვედა ზონებში მოცემულ მდებარეობაში, რის გამოც ნახველის გამოყოფა არ ხდება. ამის თავიდან აცილება შესაძლებელია, თუ ხველით ბიძგებს ჩავატარებთ სხეულის სხვადასხვა მდებარეობაში ზურგზე, მარჯვენა და მარცხენა გვერდზე, მუცელზე, რომლის დროსაც ნახველის გამოყოფა 5—6-ჯერ მატულობს.

ნახველის ამოსრუტვა. ზედა სასუნთქი გზებიდან, სასულედან, მთავარი წილოვანი და ზონალური ბრონქებიდან ნახველის ამოსრუტვას აწარმოებენ კათეტერისა და ასპირატორების საშუალებით. წვრილი ბრონქებიდან, ბრონქიოლებიდან და ალვეოლებიდან ნახველის გაშორება კათეტერის საშუალებით შეუძლებელია, შედეგს აღწევენ სპეციალური მეთოდების გამოყენებით (გულმკერდის მასაჟი, პოსტურალური დრენაჟი, ხველის იმიტაცია და სტიმულაცია, ბრონქოსკოპია, ტრაქეობრონქული ლავაჟი).

ტრაქეობრონქული შიგთავსის ამოსრუტვისათვის გამოიყენება შემდეგი მეთოდები: 1) ჟანეს შპრიცი და რეზინის ბალონი. საფრანგეთის ფირმა „Airox" უშვებს სპეციალურ მოცულობით სარქველიან ბალონებს, რომელსაც მოყვება კათეტერებიც, იგი ხელის ასპირატორია, 2) ფეხის ასპირატორები (საბჭოთა პორტატული ფეხის ასპირატორი თან ერთვის ხელის რესპირატორს АДР-1 („ამბუ"). საბერველის 5—6-ჯერ შეკუმშვა (რხევა) ფეხით, აპარატში ქმნის ვაკუუმს — 250—300 მმ Hg წნევით. აპარატი ძალიან ღლის რეანიმატორს; 3) ექექციური ასპირატორები შედიან თანამედროვე ავტომატური, პორტატული რესპირატორების კონსტრუქციაში (პნევმატი-2, ГС-8, ДП-902, РД-3). ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის გადაუდებელ შემთხვევაში ასპირაციისათვის წარმატებით გამოიყენება ჟანგბადის სადგურის КСС-2-ს ექექციური ბლოკი, რომელიც დაკავშირებულია ჟანგბადის 2 ლიტრიან ბალონთან. ხელოვნური ხველის აპარატი (ИКАР-3) შეიცავს ამოსასრუტავ სისტემასაც, 4) პორტატული და სტაციონალური ელექტრული ასპირატორები. გამოიყენება სხვადასხვა კონსტრუქციის ელექტროასპირატორები, მრავალი მათგანი მუშაობს ქალაქის ელექტროქსელში ჩაურთველად — ხელით ან საკუთარი აკუმულატორით. უნგრეთის ასპირატორი SN-3 ხელით მოყავთ მოძრაობაში და ჰაერის გაიშვიათება აღწევს 400 მმ Hg, ელექტროქსელში ჩართვისას კი —600 მმ Hg. მეტად ხელსაყრელი და ეფექტურია ფირმა Haerdal-ის (ნორვეგიის) ელექტროასპირატორი. იგი მუშაობს სხვადასხვა წყაროდან მიღებული ელექტროდენით (ქალაქის ქსელიდან, ავტომობილისა და თვითმფრინავის ბორტის ელექტროქსელიდან, საკუთარი აკუმულატორიდან). აპარატის სიდიდე 35 სმ-ია, წონა 3,5 კგ. რეანიმაციული ბრიგადების უმრავლესობა მუშაობს მძლავრი საბჭოთა ელექტროასპირატორებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ სწრაფ, საიმედო და ეფექტურ ამოსრუტვას.

ასპირატორებით სარგებლობისას ზედმიწევნით უნდა დავიცვათ შემდეგი წესები: 1) უნდა ვისარგებლოთ სპეციალური ენდოტრაქეული კათეტერებით, შეიძლება გამოვიყენოთ ნელატინის კათეტერი (გვერდითი ხვრელის ოდნავ ზემოთ გადაკვეთეთ ირიბად), 2) გამოსრუტვა უნდა ვაწარმოოთ სწრაფად 5—10 წამის განმავლობაში და არაუხშირესად 3—5 წუთისა, 3) ეინაიდან ამოს-

რუტვის დროს ყოველთვის მცირდება PO_2 სისხლში, ამიტომ აუცილებელია როგორც სპონტანური, ისე ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დროს ვაწარმოოთ სისხლის გაჯერება ჟანგბადით. 4) ასპირატორი არ უნდა ჩავრთოთ მანამდე, სანამ კათეტერი არ იქნება შეყვანილი იმ ბრონქში, საიდანაც უნდა ამოიქაჩოს შიგთავსი, წინააღმდეგ შემთხვევაში კათეტერის ხვრელებში ეჭედება ლორწოვანი გარსი და ზიანდება. ჩირქოვანი და ჰემორაგიული ბრონქიტის დროს შეიძლება სისხლდენითაც გართულდეს. ამიტომ, როგორც წესი, უნდა ვისარგებლოთ T-ს მაგვარი კუთხური მილაკით (ფონენქტორით), რომელიც ენდოტრაქეულ მილს აკავშირებს ასპირატორთან. ამ დროს ასპირატორმა შეიძლება განუწყვეტლივ იმუშაოს, მაგრამ სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის დაზიანება არ ხდება (როდესაც კონენქტორის თავისუფალი ხვრელი ღიაა, ასპირატორი შეიწოვს ჰაერს, თითით დახურვის დროს კი ბრონქული ხის შიგთავსს). 5) ასპირატორის კათეტერისგარეთა დიამეტრი არ უნდა იყოს ენდოტრაქეული მილის ან ტრაქეოსტომის დიამეტრის 1/2-ზე მეტი, რადგანაც იგი ზღუდავს O_2-ის მიწოდებას და იწვევს ჰიპოქსემიასა და ჰიპერკაპნიას, 6) მსხვილი კათეტერითა და მკვეთრი უარყოფითი წნევით სასუნთქი გზების შიგთავსის ასპირაციამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის მწვავე გაგანიერება და გაჩერება პლევრის ღრუში მაღალი უარყოფითი წნევისა და ჰიპოქსიის განვითარების შედეგად. მთავარი ბრონქებიდან შიგთავსის გამიზნულად გამოსრუტვისას გამოიყენება ტიმანის ან მეტრას სპეციალური კათეტერი. შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ჩვეულებრივი კათეტერები, მაგრამ ამ დროს მისი მარცხენა ბრონქში შეყვანა მოითხოვს გამოცდილებას და თავის მდებარეობის შეცვლას. ენდოტრაქეული მილიდან და ტრაქეოსტომიდან კათეტერის შეყვანა მარცხენა მთავარ ბრონქში გაადვილდება, თუ ხორხს გადავწევთ მარჯვნივ.

ტრაქეობრონქული ლავაჟი. ისეთ მძიმე შემთხვევებში, როგორიცაა კუჭის შიგთავსის ასპირაცია სასუნთქ გზებში. ბრონქოასთმური სტატუსი, დაჩირქებით ბრონქობრონქიოლარული პროცესის გამწვავება, ალვეოლური პროტეინოზი და სხვ. ნახველის ევაკუაციის ყველაზე ეფექტურ მეთოდად ფილტვების გამორეცხვა ანუ ლავაჟი ითვლება. ტრაქეობრონქული ხის გამორეცხვა შეიძლება ჩატარდეს როგორც ენდოტრაქეული მილების, ისე ბრონქოსკოპის საშუალებით, ნარკოზის ქვეშ. უპირატესობა ენიჭება ბრონქოსკოპიულ მეთოდს (გ. მ. ცანავა, 1965, გ. ი. ლუკომსკი, 1970, ი. ნ. ჟილინი, 1979, და სხვ.).

ბრონქოსკოპია წარმოებს ნარკოზისა და ხელოვნური ვენტილაციის ქვეშ. ნარკოზი ძირითადად ტარდება არაბარბიტურატოვანი ნივთიერებების (ვიადრილი, სომბრევინი, სედუქსენი, გომკი, ნეიროლეპტანალგეტიკები და სხვ.) და მიორელაქსანტების გამოყენებით ხელოვნური ვენტილაციის ქვეშ. ჩვენ, ჩვენების მიხედვით, ფილტვების გამორეცხვას ვაწარმოებთ ფრიდელის სუნთქვითი ბრონქოსკოპით ან სანდერსის ინექციური ენდოსკოპით. ჩვენს მიერ 1958 წლიდან 1979 წლამდე ფილტვების ლავაჟი ჩატარებულია 1000-ზე მეტ შემთხვევაში და დამუშავებულია ნარკოზის ორიგინალური მეთოდი, რომელიც სქემის სახით შემდეგი ეტაპებისაგან შედგება: 1) პრემედიკაცია ატროპინით, პრომედოლით ან ლექსირით, 2) ოქსიგენაცია და დენიტრიგენაცია, 3) ინდუქციური ნარკოზი (სედუქსენი+სომბრევინი, სედუქსენი+ლექსირი, სედუქსენი+გომკი, ვიადროლი და სხვ.), 4) დეპოლარიზაციული მიორელაქსანტების ინექ-

ცია, 5) ლარინგოსკოპია და სასუნთქი გზების ანესთეზია დიკაინის ან ლიდოკაინის ხსნარით, 6) ბრონქოსკოპის მილის ინტუბაცია, 7) ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია აქტიური ჩასუნთქვით და პასიური ამოსუნთქვით, 9) ფილტვების გამორეცხვა იზოლირებულად, სხვადასხვა მდებარეობაში, 10) ნარკოზის შენარჩუნება ინტრავენური ან ინჰალაციური (ფთოროტანი, მალხენი გაზი) ნარკოტიკებით. გამოსარეცხი სითხის ინსტილაცია უნდა ვაწარმოოთ სწრაფად, ნაზად და პერიოდულად. გამორეცხვის პერიოდში სუნთქვით ბრონქოსკოპში ჰერმეტიზმის დაცვა შეუძლებელია, რის გამოც ვითარდება ჰიპოვენტილაცია ჰიპოქსემიითა და ჰიპერკაპნიით. ამ ნაკლს მოკლებულია ინექციური ბრონქოსკოპები. მეთოდის პრინციპი დამყარებულია ვენტურის ეფექტზე (ჰაერის შეწოვა ნაკადად შეყვანილი რომელიმე გაზის მიერ), რომელიც პირველად მოწოდებულია ამერიკელი სანდერსის (1967) მიერ. საბჭოთა კავშირში იგი გამოყენებული და დანერგილია 1973 წლიდან (გ. ი. ლუკომსკი, ლ. ა. ვაისბერგი და ლ. ა. ვაისბერგი, გ. მ. ცანავა და სხვ.). ჩვენ გამოვიყენეთ ფრიდელის ბრონქოსკოპის № 12 მილი, რომლის სანათურში გვერდიდან შევიყვანეთ 15 სმ სიგრძის ინექციური ნემსი ანუ წვრილი მილი. ინექციური ნემსის გარეთა ნაწილის პავილიონი რეზინის მილით დაკავშირებულია ჟანგბადის ბალონთან. ინექციის ნემსში პერიოდულად ვატარებთ ჟანგბადს 2—4 ატმოსფ. წნევის ქვეშ, ბრონქოსკოპის მილი დიფუზურია, რომელიც შეიწოვს ატმოსფერულ ჰაერს და ხდება ჩასუნთქვა. ჟანგბადის ნაკადის ინექცია გრძელდება 1—1,5 წამი, რაც საკმარისია ფილტვებისა და სქელი ნახველით თითქმის მთლიანად დახშული უბნების სრული გაშლისათვის. ჟანგბადის ინექციის დროს მისი ნაწილი ჰაერთან ერთად პასიურად გამოდის გარეთ ტუბუსსა და სასულეს შორის არსებული სივრცით. ამიტომ, რაც უფრო მცირეა ეს სივრცე და სწრაფია მიწოდებული ჟანგბადის მოცულობა, მით უფრო სწრაფად გაიშლება ფილტვები. ჟანგბადის ინექციის შეწყვეტას მოსდევს პასიური ამოსუნთქვა. ჩასუნთქვის მოცულობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ინექციის ხანგრძლივობაზე და O_2-ის ნაკადის წნევაზე, რომელიც რეგულირდება ხელისმიერ ან ავტომატურად. ჩვეულებრივად ჩასუნთქვა გრძელდება 1—1,5 წამი, ამოსუნთქვა 2,5—3 წამი. სუნთქვითი ციკლი —14—15 წუთში. თბილი ფიზიოლოგიური ხსნარით გამორეცხვისა და მის შემდეგ ვიყენებთ მუკოლიზურ, ბრონქოლიზურ ნივთიერებებს, ანტიბიოტიკებს. სითხის რაოდენობა განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის სიმძიმით, ფილტვების მოცულობით, კომპენსატორული მექანიზმების მდგომარეობით. პატარა ბავშვებში გამოსარეცხი სითხის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს მათი სუნთქვითი მოცულობის ნახევარს. ახალშობილებში, ძუძუმწოვრებსა და 2 წლის ასაკამდე ბავშვებში გამორეცხვა უნდა ჩატარდეს მაქსიმალური დიამეტრის ტუბუსებში, მცირე დოზებში შეყვანილი თბილი ხსნარებით და ზედმიწევნით ნაზად.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია. გაზთა ცვლის უზრუნველყოფის მიზნით ფილტვსა და გარემოს შორის ჰაერის ხელოვნურად შეცვლას ხელოვნური ვენტილაცია ეწოდება. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია იძულებითია და მიზნად ისახავს სხვადასხვა მიზეზით შეწყვეტილი სპონტანური სუნთქვის დაუყოვნებლივ აღდგენას. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია ნაჩვენებია სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ისეთ შემთხვევებში, როდესაც სპონტანური სუნთ-

ქვა ვერ უზრუნველყოფს ადექვატურ გაზთა ცვლას. ვენტილაციური სუნთქვის მწვავე უკმარისობის დროს, რაც უფრო ადრე გადავიყვანთ ავადმყოფს ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციაზე, მით უფრო ეფექტურია იგი და შედეგიც კარგია.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჩვენებანი: 1) აპნოე; 2) ჰიპოვენტილაცია, როდესაც გაზთა ცვლა კრიტიკულ დონემდეა დარღვეული; 3) ორგანიზმისათვის სასიცოცხლო მნიშვნელობის სისტემების დეკომპენსაციის პროფილაქტიკა; 4) სასუნთქი გზების გამავლობისა და სანაციის უზრუნველყოფა; 5) თუ სისხლის ბიოქიმიური ანალიზით დადგენილია, რომ PaO_2-60 მმ-ზე, HBO_2—70%-ზე და pH-7,2-ზე ნაკლებია, ხოლო $PaCO_2$ 55 მმ-ზე მეტია; 6) თუ სახეზეა შემდეგი კლინიკური ნიშნები: სასუნთქი კუნთების ზედმიწევნიო გაძლიერებული მუშაობა, გაფართოებული გუგები, დაბინდული ან კომური მდგომარეობა, კანის ციანოზი ან მიწის ფერი, ოფლიანობა, ბრადიკარდია.

ბავშვებში ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება მნიშვნელოვნად უფრო რთულ პრობლემას წარმოადაგენს, ვიდრე მოზრდილებში, რაც სასუნთქი სისტემის ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებებით არის გაპირობებული, რაც ზემოთ მოკლედ იყო განხილული. მცირე სუნთქვითი მოცულობა, ხშირი სუნთქვა, წვრილი ბრონქები და სასუნთქი გზებით დიდი წინააღმდეგობა მოითხოვს ზედმიწევნით სრულყოფილ აპარატურას და ფილტვის მანუალური და ავტომატური ხელოვნური ვენტილაციის განსაკუთრებულად მაღალ დონეზე ჩატარებას (ვ. მ. იურევიჩი და ი. ს. გალპერინი, 1967, ვ. ა. მიხელსონი და ა. ზ. მანევიჩი, 1976, ი. ნ. რასტრიგინი, 1978, გ. მ. ცანავა, ჯ. ვ. გოროზიანი, 1968, Muschin a. oeth., 1962 და სხვ.).

ბავშვებში ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის საერთო პრინციპები არ განსხვავდება მოზრდილებში გამოყენებული პრინციპისაგან. მათ შორის მთავარია: 1) ფილტვებში გაზების ვენტილაციის, დიფუზიისა და პერფუზიის უზრუნველყოფა; 2) ფილტვებში ვენტილაციურ-პერფუზული შეფარდების და CO_2-ის ელიმინაციის მინიმალური დარღვევა; 3) ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ჰემოდინამიკაზე უარყოფითი მოქმედების მაქსიმალურად შემცირება; 4) ოპტიმალურად დატენიანებული და გამთბარი გაზის ნარევის მიწოდება ფილტვებში; 5) სასუნთქი გზების დაზიანებისა და დაინფიცირების თავიდან აცილება.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის მეთოდების კლასიფიკაცია. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ძირითადად წარმოებს ფილტვებში გაზების წნევის ქვეშ შეყვანით ანუ ჩაბერვის პრინციპით და შედარებით იშვიათად კი გულმკერდზე გარედან ზემოქმედებით. რეანიმატორმა დაზარალებულის ფილტვებში შეიძლება ჩაბეროს მის მიერ ამოსუნთქული ჰაერი (ექსპირატორული მეთოდი) ან ამ მიზნით გამოიყენოს რესპირატორები (ხელის ან ავტომატური). ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია გულმკერდზე გარედან ზემოქმედებით შეიძლება ჩატარდეს ხელებით (შეფერის, სილვესტრის და სხვ. წესები) და ავტომატური რესპირატორების (ტანკისებრი და კირასული) გამოყენებით. ამ დროს ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია სპონტანური სუნთქვის იმიტაციას ახდენს. ამგვარად, ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის 2 ტიპს არჩევენ: 1) ფილტვებში გაზების ჩაბერვა და 2) გულმკერდის გაშლა და შეკუმშვა მასზე გარედან ზემოქმედებით. თითოეული ტიპი იყოფა 2 სახედ: 1) ინსტრუმენტე-

ბისა და აპარატების გამოყენების გარეშე და 2) ინსტრუმენტებისა და აპარატების გამოყენებით. არჩევენ, აგრეთვე ხელით და ავტომატურად მომუშავე რესპირატორებს, მათ შორის კი პორტატულს და სტაციონარულს.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ექსპირატორული მეთოდები. მეთოდი უძველესია. საფუძვლიანად დამუშავებულია 1954—1960 წლებში (Iude I. R., Elam I. V., Safar P., და სხვ.) და ფართო გამოყენება ჰპოვა მთელ მსოფლიოში გადაუდებელი სიტუაციების შემთხვევებში. ეს მეთოდი შეიძლება ჩატარდეს ყოველგვარი ინსტრუმენტების გარეშე და ინსტრუმენტების გამოყენებით.

ექსპირატორული მეთოდი ინსტრუმენტების გარეშე (სუნთქვა პირით-პირში ან პირით-ცხვირში). პირის ღრუსა და სასუნთქი გზების უცხო სხეულებისაგან განთავისუფლების შემდეგ დაზარალებულს ათავსებენ ზურგზე, თავს მკვეთრად გადახრიან უკან, ქვედაყბის წინ და ზევით აწევით. რეანიმატორი ღრმად ჩაისუნთქავს და დაზარალებულის პირში ან ცხვირში ჩაბერავს მის მიერ ამოსუნთქულ ჰაერს. ქვედა ყბა და თავი ფიქსირებულია ხელებით. როგორც ეს ნაჩვენებია სურ. 121 გ; სასურველია ცხვირის დახურვა ხელის მომჭერით, ცხვირში ჩაბერვის დროს კი პირის ღრუს დახურვა აუცილებელია. როგორც კი რეანიმატორი პირს მოაცილებს, ამოსუნთქვა ხდება პასიურად (სურ. 121ბ). ძუძუმწოვარ ბავშვებში ჰაერის ჩაბერვას აწარმოებენ პირში და ცხვირში ერთდროულად (სურ. 121 ა). ჩასუნთქვის სიხშირე მოზრდილებში მერყეობს 10—18 ფარგლებში, უფროსი ასაკის ბავშვებში 20—24, ახალშობილებში 40-ს აღწევს. ახალშობილებსა და ძუძუმწოვრებში ჩაბერვა ზომიერად უნდა ვაწარმოოთ, ე. ი. ნაკლები წნევის ქვეშ, რათა არ დავაზიანოთ სასუნთქი გზები და ფილტვები. დაზარალებულის ფილტვებში უნდა ჩავბეროთ 25—50%-ით მეტი ჰაერი, ვიდრე სპონტანური სუნთქვის დროსაა საჭირო, და ამოსუნთქვის ხანგრძლივობა 2-ჯერ უნდა ჭარბობდეს ჩასუნთქვას. გულმკერდის საკმაო მოცულობით გაშლა და ციანოზის გაქრობა ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ეფექტურობის უტყუარი საზომია. უნდა გვახსოვდეს, რომ თუ თავი მკვეთრად არაა უკან გადახრილი, ჰაერი შეიძლება შეიჭრას კუჭში და გამოიწვიოს რეგურგიტაცია და სასუნთქ გზებში ასპირაცია. ჩასუნთქვის დროს წნევა არ უნდა აღემატებოდეს წყლის სვეტის 10—15 სმ. პირით — პირში სუნთქვა ყველა სხვა ხელით სუნთქვის მეთოდებზე უფრო ეფექტურია და მარტივი. ამ დროს დაზარალებულის ხელები თავისუფალია სხვადასხვა სახის მანიპულაციების ჩასატარებლად, გულმკერდის გაშლაზე დაკვირვების საშუალებას იძლევა სასუნთქი გზების ობსტრუქციის დადგენა და მის წინააღმდეგ ბრძოლა დროულად ხდება.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ექსპირატორული მეთოდი ინსტრუმენტების გამოყენებით. ეს მეთოდი უფრო ჰიგიენურია და მოსახერხებელი. ამ მიზნით გამოიყენება პირისა და ცხვირის ნიღბები, ცხვირ-პირის ნიღაბი გორდონ-დონ მაიკლის ობტურატორით, ჰაერგამტარი მილები (საფარის, ბრუკის, გორდონის მილები), საფარის S მაგვარი ჰაერგამტარი მილის ერთი ბოლო შეყავთ დაზარალებულის პირის ღრუში და თავს მკვეთრად გადახრიან უკან. პირის ღრუში მილის ჰერმეტიზაცია ხორციელდება ფარით, რომელიც ფიქსირებულია მის შუა ადგილას. რეანიმატორი მარცხენა ხელით ხურავს ცხვირს,

მარჯვენათი მაღლა სწევს ნიკაპს, ჩაისუნთქავს ღრმად და ჩაბერავს დაზარალებულის ფილტვებში, ამოსუნთქვა ხდება პასიურად, მილი სწორად მდებარეობს და სასუნთქი გზები თავისუფალია თუ ჰაერი ნაკადად გამოდის მისგან. ძალიან ეფექტური აღმოჩნდა და ფართო გამოყენებას პოულობს ხელოვნური ვენტილაციის ექსპირატორული მეთოდი, გორდონ-დონ მაიკლის საყლაპავი მილის ობტურატორი ნიღბით.

მეთოდის პრინციპი: ობტურატორის ინტუბაცია საყლაპავ მილში წარმოებს ბრმად, რომელსაც ენდოტრაქეული მილის ფორმა აქვს. ობტურატორის



სურ. 121ა, ბ, გ, დ.

დისტალური ბოლო დახშულია, ზედა მესამედში აქვს გვერდითი ხვრელები და მის ოდნავ ქვემოთ კი გასაბერი ქურო. აღნიშნული ობტურატორი გადის რეზინის ნიღბის ცენტრში და უკანასკნელი მოძრაობს მასზე ჰერმეტიზმის დარღვევის გარეშე. ობტურატორის საყლაპავ მილში ინტუბაციის შემდეგ ქუროს გაშლიან, ნიღაბს კი მჭიდროდ მოარგებენ სახეზე. ჰაერი, რომელსაც ჩაბერავს რეანიმატორი ობტურატორში, გვერდითი ხვრელებით გადადის ხახაში და იქიდან კი სასულეში, ვინაიდან ობტურატორის დისტალური ბოლო დახშულია, პირისა და ცხვირის ღრუ კი ჰერმეტულადაა დახურული ნიღბით. ამ მეთოდის უპირატესობა მის სიმარტივეშია, ლარინგოსკოპია არაა საჭირო და კუჭის შიგთავსის რეგურგიტაცია და სასუნთქ გზებში ასპირაცია გამორიცხულია.

მანუალური (ხელის) რესპირატორები. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციისათვის გამოყენებულია შემდეგი მანიალური რესპირატორები: „ამბუ“-ს ტი-

პის (ADP-ს „ლაერდალი“, Airox GB. Hope resuscitator და სხვ.) და გოფრირებული საბერველები (РПА-1, MUBP-1, РП-1), მოდელი 120 („Oxymat“, „Dräger“, Airux 563 და სხვ.), ყველაზე მეტი გავრცელება ჰპოვა „ამბუს“ ტიპის რესპირატორებმა; რომლებიც შედგება 3 ნაწილისაგან: 1) პარკი, რომელიც შეკუმშვის შემდეგ გაიშლება საკუთარი ელასტიკური თვისების გავლენით; 2) არარევერსიული სარქველი კონენქტორით ნიღბისათვის ან ენდოტრაქეული მილისათვის, რომელიც რესპირატორის მოუშორებლად, პასიურად ამოსუნთქვის საშუალებას იძლევა; 3) სარქველი შტუცერით — სუნთქვითი ნარევის, უანგბადით გასამდიდრებლად.

„ამბუ“-ს ტიპის რესპირატორებით ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარება ზედმიწევნით მარტივია და ეფექტური (სურ. 121დ). ხელოვნური ვენტილაცია წარმატებით ტარდება მოზრდილთა სანარკოზე აპარატებით (ნარკონი „П“, პოლინარკონი და სხვ.). პატარა ბავშვებში, როგორც წესი, უნდა ვისარგებლოთ აირეს მეთოდით.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია ავტომატური რესპირატორებით. ავტომატური რესპირატორები უმთავრესად გამოიყენება სტაციონარულ პირობებში, თუმცა ამჟამად კონსტრუირებულია ისეთი პორტატული ავტომატური რესპირატორები, რომელთაც წარმატებით იყენებენ სასწრაფო და გადაუდებელ მედიცინაში. ავტომატურ რესპირატორებში სუნთქვის ციკლის (ჩასუნთქვა, ამოსუნთქვა და პაუზა) რეგულაციას აწარმოებენ სუნთქვითი მოცულობის, წნევის, სუნთქვის სიხშირის ანუ გაზის ნაკადის სისწრაფის ცვალებადობით. ამის მიხედვით არჩევენ მოცულობით, წნევით და სუნთქვის სიხშირის მიხედვით მომუშავე რესპირატორებს. ჩვენ აქ მხოლოდ ჩამოვთლით პორტატულ და სტაციონარულ ავტომატურ რესპირატორებს მათი დეტალური განხილვის გარეშე. რესპირატორების რაციონალური გამოყენება კი დასაშვებია მხოლოდ მათი ზედმიწევნით შესწავლისა და სრულყოფილად დაუფლების შემდეგ იმ ინსტრუქციების მიხედვით, რომლებიც თან ახლავს თითოეულ რესპირატორს. ცოდნას გამოყენება სჭირდება. ა. პ. ზილბერი აღნიშნავს: შეიძლება ბრწყინვალედ შეისწავლო წიგნის მიხედვით ცნობები ცხენისა და უნაგირის მოწყობილობის შესახებ, მაგრამ საჭირო მომენტში ძროხა შეკაზმო.

სპეციალურად ბავშვებისათვის განკუთვნილია დრეგერის ფირმის ავტომატური რესპირატორი „ბები — პულმოტორი“, PPR (ფირმა „პესტი“) და სხვა. საბჭოთა კავშირში ახალშობილებისათვის ამზადებენ აპარატებს ДП-5, ვიტა-1 და სხვ.

პრესციკლური აპარატებია: ДП-202, РД-1, РД-3, „ფაზა“ და სხვ. სუნთქვის სიხშირის მიხედვით მუშაობენ რესპირატორები „ლადა“ МТ“, ПРП-1, „ენგსტრემი“, AHD-2 და სხვა. მოცულობითი რესპირატორები: РО-2, РО-5, РО—Н-6, РО—Р-6 და სხვ. ბავშვებში წარმატებით გამოიყენება მოზრდილთა საბჭოთა მოცულობითი რესპირატორები. მათ მიერ მიწოდებული სუნთქვითი მოცულობა 100 მლ-დან 1200 მლ-ის ფარგლებში მერყეობს. სპეციალური მოწყობილობით სუნთქვითი მოცულობის დიაპაზონი შეიძლება შევამციროთ, იგი მერყეობს 0—100 მმ შორის. გაზის ჩაბერვის სიხშირე ზუსტად რეგულირდება და უზრუნველყოფილია მყარი მუშაობა ახალშობილთა ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის დროს, სადაც გაზის ვენტილაციის წუთმოცულობა არ აღემატება 1,5—2 ლიტრს.

როგორც მანუალური, ისე ავტომატური რესპირატორების დროს ხორციელდება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის 3 რეჟიმი, რომელიც განსხვავდება ერთმანეთისაგან ამოსუნთქვის ხასიათით: 1) ინტერმიტული (პერიოდული) დადებითი წნევით ჩასუნთქვა და პასიური ამოსუნთქვა (IPPV — intermittent positive Ventilation) (ინგლისელი ავტორებით), 2) ინტერმიტული დადებითი წნევით ჩასუნთქვა და უარყოფითი წნევით ამოსუნთქვა (ორფაზოვანი სუნთქვა — პოზიტიურ-ნეგატიური სუნთქვა) — IPNPV — intlermitten positive — Negative pressure ventilation, 3) ინტერმიტული დადებითი წნევით ჩასუნთქვა ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევის შენარჩუნებით — PEEP — positive and expiratory pressure. ყველაზე მეტადაა გავრცელებული ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის პირველი რეჟიმი — ინტერმიტული დადებითი წნევით ჩასუნთქვა და პასიური ატმოსფერული (ნულოვანი) წნევით ამოსუნთქვა (ანესთეზიოლოგია — რეანიმატოლოგიაში ატმოსფერული წნევა 0-ის ტოლია). პოზიტიურ-ნეგატიური სუნთქვა ძირითადად გამოიყენება ხელოვნური ვენტილაციის ჰემოდინამიკაზე მავნე ეფექტის შემცირების მიზნით.

ხელოვნური ვენტილაციის ჩატარებისას აუცილებელია შემდეგი პირობების მკაცრად დაცვა: 1) უნდა ვიცოდეთ ფილტვის სუნთქვითი მოცულობა და წუთმოცულობა. მრავალ მეთოდთა შორის 6 წლის ასაკის ზემოთ ბავშვებში წარმატებით გამოიყენება რედფორდის ნომოგრამა თავისი შესწორებებით; 2) უნდა გაიზომოს გაზის ინსპირატორული წნევა წყლის ან გაზის მანომეტრებით, რაც აუცილებელია საჭირო რაოდენობით ჰაერისა და ჟანგბადის ინსუფლიაციისათვის და სასუნთქი გზებისა და ალვეოლების დაზიანებისაგან დაცვისათვის, 3) ჩასუნთქვა ყოველთვის ხანმოკლე უნდა იყოს, ვიდრე ამოსუნთქვა. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია ინსუფლიაციის მეთოდით იწვევს მნიშვნელოვან ცვლილებებს ორგანიზმში, განსაკუთრებით ჰემოდინამიკის მხრივ, ამიტომ თუ იგი არ ჩატარდა ყველა წესის ზუსტი დაცვით, მოსალოდნელია მთელი რიგი სერიოზული გართულება.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის მავნე ეფექტი. სპონტანურ და ხელოვნურ სუნთქვას შორის დიდი თვისობრივი განსხვავებაა, რაც გამოიხატება იმაში, რომ სპონტანური ჩასუნთქვის დროს ინტრაპულმონური და ინტრაალვეოლური წნევა დაბლა იწევს, მაშინ, როდესაც ხელოვნური ჩაბერვის დროს, პირიქით, იზრდება. აღინიშნება გულმკერდის შიგნითა წნევის ინვერსია—სპონტანური ჩასუნთქვის დროს უარყოფითი. ხელოვნური ინსუფლიაციის დროს კი ინტრაპულმონალური (ინტრაპლევრული, ინტრათორაკალური) წნევა დადებითი ხდება. აქედან გამომდინარე Frey u. stofregen (1959) აღნიშნავდნენ, რომ ხელოვნური ვენტილაცია „თავისი არსით არაფიზიოლოგიურია“. მრავალმა ავტორმა შეისწავლა ეს საკითხი (ვ. მ. იურევიჩი, ა. ს. პერელმუტრი, 1965; გ. ნ. გიმბელფარბი, ბ. მ. ოსტრეხოვი 1978; Muschin, 1959 და სხვ.) და ერთხმად მიუთითებენ ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის მავნე გავლენას ორგანიზმზე, პირველ რიგში ჰემოდინამიკაზე. 1) ვინაიდან ხელოვნური ვენტილაციის დროს (ჩასუნთქვისას) ინტრაპულმონური და ინტრაპლევრული წნევა მაღლა იწევს, ვენური სისხლის დაბრუნება მარჯვენა წინაგულში დაბრკოლებას განიცდის, რაც თავის მხრივ გულის წუთმოცულობას ამცირებს იმ შემთხვევაში, როცა ჩასუნთქვის დროს წნევა უდრის 20 სმ H_2O

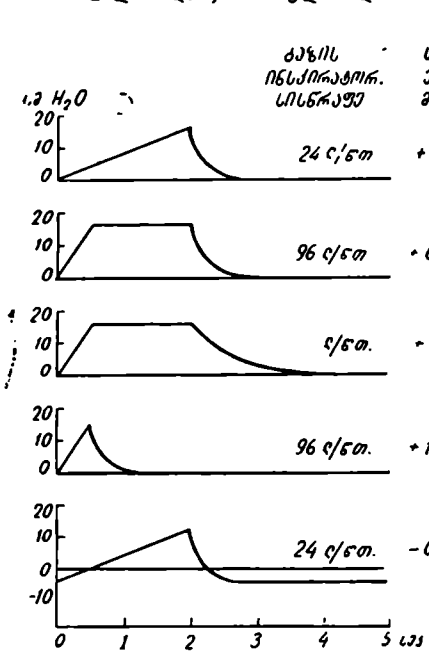
(საშუალო ინტრაპულმონური წნევა 7 სმ H_2O-ია), გულის წუთმოცულობა ეცემა 15%-ით. 2) სისხლის არტერიული წნევა მნიშვნელოვნად მატულობს, შემდეგ კი ეცემა, რაც ფართო ფარგლებში მერყეობს. 3) ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი დარღვევა აღინიშნება თუ ინტრაპულმონურმა წნევამ აიწია 27 სმ H_2O-მდე, ფილტვის სისხლის მიმოქცევა 50%-ით მცირდება, ხოლო 60 მმ H_2O ინტრაპულმონალური წნევის დროს ფილტვებში სისხლის მიმოქცევა წყდება (სისხლძარღვები ცარიელდებიან სისხლისაგან). 4) მოსალოდნელია ალვეოლების გაგლეჯა და შეიძლება განვითარდეს შუასაყარისა და კანქვეშა ემფიზემა, პნევმოთორაქსი.

დადგენილია, რომ, რაც უფრო დაბალია საშუალო ინტრაპულმონური წნევა, მით უფრო ნაკლებადაა გამოხატული ხელოვნური ვენტილაციის მავნე ეფექტი. ხელით ვენტილაციის დროს საშუალო ინტრაპულმონური წნევის დაბალ დონეზე შენარჩუნება ღრმა ცოდნასა და დიდ დახელოვნებას მოითხოვს, ამიტომ მოკლედ შევეხებით ამ საკითხს.

საშუალო ინტრაპულმონური წნევის დაბალ დონეზე შენარჩუნება შესაძლებელია შემდეგი პირობების დაცვით: 1) დადებითი წნევა უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ იმდენ ხანს, რამდენიც საჭიროა ფილტვებში სასუნთქი მოცულობის ჰაერის შესაყვანად. სხვანაირად რომ ვთქვათ, მანუალური მართული სუნთქვის დროს, როგორც კი მიწოდებული იქნება საჭირო მოცულობის გაზი, მაშინვე უნდა შეწყდეს სასუნთქ პარკზე ან საბერველზე ზედდაწოლა. სამწუხაროდ, არც ისე იშვიათად არღვევენ ამ წესს და ხანგრძლივი დროის განმავლობაში კუმშავენ სასუნთქ პარკს, რაც იწვევს ამოსუნთქვის დაგვიანებას, საშუალო ინტრაპულმონური წნევის მნიშვნელოვან მომატებას და გულის მუშაობის დარღვევას. 2) ჩასუნთქვა უფრო ხანმოკლე უნდა იყოს, ვიდრე ამოსუნთქვა. მაშინის მონაცემებით, ჩასუნთქვის ხანგრძლივობასთან ამოსუნთქვის ხანგრძლივობის ოპტიმალურ შეფარდებას წარმოადგენს 1 : 1,5—1 : 1,9 (1 : 2). ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზის შეფარდება არასოდეს არ უნდა იყოს 1 : 1-ზე ნაკლები, 3) ფილტვებში გაზთა ნარევის ინსუფლაციის სისწრაფე საკმაოდ მაღალი უნდა იყოს. რაც უფრო მეტია გაზის ინსუფლაციის სიჩქარე ერთი და იმავე სუნთქვითი მოცულობისა და სუნთქვითი სიხშირის დროს, მით უფრო ხანმოკლეა ჩასუნთქვის ფაზა და ინტრაპულმონური საშუალო წნევა. ეს კარგად ჩანს 122 სურათზე, სადაც 1 სუნთქვითი ციკლის ხანგრძლივობა 5 წამს უნდრის (12 სუნთქვითი ციკლი წუთში), სუნთქვითი მოცულობა — 800 მლ-ს, ხოლო წნევა —16 სმ (წყლის სვეტისა). თუ გაზების ინსუფლაცია წუთში 24 ლიტრის რაოდენობით ჩატარდება, მაშინ სუნთქვითი მოცულობის ანუ 800 მლ გაზის შეყვანას სჭირდება 2 წამი (I და V მრუდი), მაგრამ, თუ გაზის მიწოდების სიჩქარეს გავზრდით 96 ლიტრით წუთში, მაშინ იმავე რაოდენობის სუნთქვითი მოცულობა (800 მლ) შეყვანილი იქნება 1/2 წამის განმავლობაში (II—III და IV მრუდები). ავტორთა უმრავლესობის მონაცემებით, სუნთქვითი მოცულობა საშუალოდ 500—800 მლ-ს უდრის, ჩასუნთქვის ფაზა კი 1 წამს არ აღემატება. ასეთ პირობებში გაზთა ნარევის ინსუფლაციის სიჩქარე წუთში საშუალოდ 30—48 ლიტრია. გაზთა ნარევის ინსულფლაცია ყოველთვის უნდა წარმოებდეს თანაბარი სიჩქარით. თუ ჩასუნთქვის ფაზაში წინააღმდეგობა მოულოდნელად ძალიან მაღალი გახდა

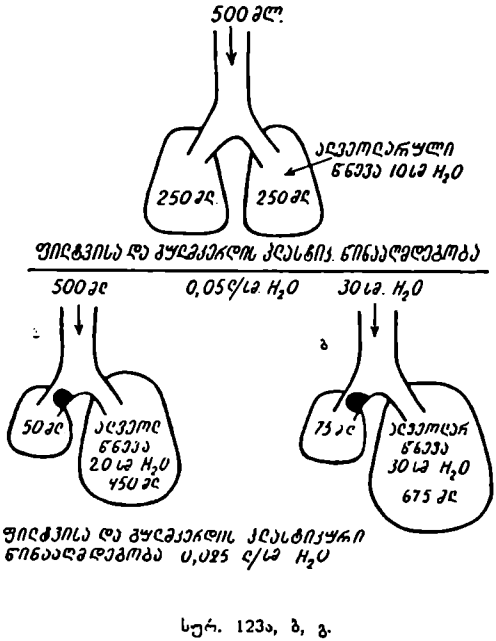
(ბრონქოსპაზმი, სასუნთქი გზების ობტურაცია და სხვ.), არასოდეს არ უნდა ვეცადოთ სასუნთქი პარკის გადაჭარბებული შეკუმშვის ფასად გაზის ინსუფლაციის მაღალი სისწრაფის შენარჩუნებას. ამ დროს წინააღმდეგობის პროგრესიული ზრდის გამო მაღალი წნევაც კი ვერ უზრუნველყოფს გაზის მიწოდებას საჭირო მოცულობით. იგი გამოიწვევს მხოლოდ „პირის ღრუში წნევის ძლიერ მომატებას", გაზრდის გაზების არათანაბარ განაწილებას და ალვეოლების გაგლეჯის საფრთხეს შექმნის (ვ. მ. იურიევიჩი და ა. ს. პერელმუტრი, 1965).

მაგალითად, ჯანმრთელი ადამიანის ფილტვებში (ფილტვის ელასტიკური წინააღმდეგობა უდრის 0,05 ლ/სმ-ს H_2O) 500 მლ ჰაერის შეყვანისას იგი თანაბრად ნაწილდება ორივე მხარეზე და ალვეოლური წნევა 10 სმ-ს (წყლის სვეტისა) უდრის (სურ. 123ა). თუ სასუნთქ გზებში შეფერხებაა (მაგ., მარჯვენა მთავარი ბრონქის სანათურის შევიწროება 1/3-ით), ფილტვის ელასტიკური წინააღმდეგობა მნიშვნელოვნად იზრდება (0,025 ლ/სმ H_2O), რასაც მანუალური მართული სუნთქვის დროს კარგად გრძნობს ანესთეზიოლოგი და იგი მნიშვნელოვნად ზრდის წნევას, რათა 500 მლ ჰაერი ერთდროულად შეიყვანოს ფილტვებში. თუ რესპირატორი ვოლუმეტრიანია, მაშინ 500 მლ ჰაერიდან 450 მლ გადადის ჯანმრთელ ფილტვში და ალვეოლური წნევა შესაბამისად აღწევს 20 სმ (წყლის სვეტისა), (სურ. 123 ბ), მაგრამ თუ ანესთეზიოლოგს უხდება ვენტილაციის ჩატარება ვოლუმეტრის გარეშე, მაშინ მან 500 მლ-ის ნაცვლად შეიძლება 600 მლ ჰაერის ინსუფლაცია მოახდინოს და ჯანმრთელ ფილტვში ალვეოლური წნევა 30 სმ-მდე წყლის სვეტისა გაზარდოს (სურ. 123გ). გაზის სხვადასხვა სიჩქარით ინსუფლაციის დროს ალვეოლური წნევის ცვლილებები (სურ. 123) მთელ ფილტვზე უხეშადაა ნაჩვენები. მაგრამ შემთხვევათა აბსოლუტურ უმრავლესობაში აღნიშნულ ცვლილებებს ადგილი აქვს სეგმენტის, სუბსეგმენტის და ალვეოლების ერთ ჯგუფში. მეზობელ ალვეოლთა ჯგუფს შორის წნევის მნიშვნელოვანმა სხვაობამ შეიძლება გამოიწვიოს მათი გაგლეჯა და სხვადასხვა სახის მძიმე გართულება, ამიტომ ხელოვნური ვენტილაციის დროს ყოველთვის უნდა ვეცადოთ ბრონქოპულმონური



სურ. 122.

სისტემის მდგომარეობაში გარკვევას, ხოლო საჰაერო გზების ობტურაციის შემთხვევაში საჭიროა გაზის ინსუფლაციის სიჩქარის შემცირება სუნთქვითი მოცულობის შენარჩუნებით. საჰაერო გზებში წარმოშობილ წინააღმდეგობათა შემცირება შეიძლება ბრონქოდილატატორების მიწოდებით და ბრონქების შიგთავსის ხშირი ასპირაციით. 4) ფილტვის, გულმკერდის და სასუნთქი გზების წინააღმდეგობა რაც შეიძლება დაბალი უნდა იყოს, 5) სასუნთქი პარკი არასოდეს არ უნდა იყოს სავსე. თუ სასუნთქი პარკის მოცულობა 5 ლიტრია, მასში გაზთა ნარევი 2 ლიტრზე მეტი არ უნდა იყოს. ნახევარზე ნაკლებად გავსებული სასუნთქი პარკი ნაკლებ წინააღმდეგობას უწევს ამოსუნთქვას და საშუალო ინტრაპულმონური წნევაც შედარებით დაბალია. 6) ალვეოლური ვენტილაციის წუთობრივი მოცულობა დიდად არ უნდა აღემატებოდეს ავადმყოფისათვის აუცილებელ მოცულობას. რადგან ცნობილია, რომ ინტრაპულმონური წნევა მასში შეყვანილი გაზის მოცულობის პირდაპირპროპორციულია, ამიტომ თავიდან უნდა ავიცილოთ მნიშვნელოვანი ჰიპერვენტილაცია). 7) საშუალო ინტრაპულმონური წნევა მნიშვნელოვნად უახლოვდება სპონტანურს, თუ ამოსუნთქვა ჩატარდება უარყოფითი წნევით (5—6 მმ H_2O).



სურ. 123ა, ბ, გ.

მოზრდილთა მოცულობითი რესპირატორების (PO-2, PO-5, POP-6, АНД და სხვ.) გამოყენების დროს ადექვატური ვენტილაცია შეიძლება უზრუნველვყოთ, თუ დაცული იქნება შემდეგი წესები:

1) სუნთქვითი მოცულობა და ვენტილაციის წუთმოცულობა უნდა გავზარდოთ 30—50%-ით. სკანდინავიელი ანესთეზიოლოგები (Swenson 1962 და სხვა.) ენგსტრემის რესპირატორით (სამამულო АНД) სარგებლობისას ახალშობილებში ადექვატურ ვენტილაციას აღწევენ შემდეგი პარამეტრებით: სუნთქვითი მოცულობა უნდა იყოს არანაკლები 40—50 მლ, სუნთქვის სიხშირე 26—30. 2) ჩასუნთქული ჰაერის „გაპარვის“ რეგულაცია. თუ აპარატს მნიშვნელოვანი რაოდენობით „ეპარება“ ჩასუნთქული გაზის ნარევი, საჭიროა რესპირატორის სკალაზე შესაბამისად გავზარდოთ ინსპირაციული ჰაერის მოცულობა. 3) აპარატისა და სასუნთქი გზების წინააღმდეგობის შემცირება. ამას აღწევენ ორფაზოვანი მართვითი სუნთქვით. ამოსუნთქვა წარმოებს უარ-

ყოფითი წნევის ქვეშ (2—5 სმ H_2O). 4) აპარატის „მკვდარი" სივრცის მნიშვნელოვანი შემცირება. ეს ხორციელდება რესპირატორის ავტომატური სარქველის ბავშვის სასუნთქ გზებთან მაქსიმალური მიახლოებით. 5) სასუნთქი გზების გამავლობა თავისუფალი და ფართო უნდა იყოს. ამას აღწევენ ბრონქული ტრაქტის ხშირი ამოსრუტვით და ბრონქოდილატატორების გამოყენებით. 6) ზუსტად გაიზომოს ბავშვის სუნთქვითი მოცულობა და ფილტვის ფაქტიური ვენტილაცია წუთში. ამ ფუნქციას სრულყოფილად ასრულებს სამედიცინო მრეწველობის საკავშირო სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის კონსტრუქციის ბავშვის ვენტილომეტრი. ფილტვის ფაქტიური ვენტილაციის გასაზომად ამოსუნთქულ ჰაერს აგროვებენ სპირომეტრში. 7) თუ ჩვეულებრივად ჩასუნთქვის დროს ჰაერის ინსუფლაციისათვის საკმარისია წყლის სვეტის 10—20 სმ, სასუნთქი გზების პათოლოგიის დროს (ტრაქეობრონქიტი, ბრონქების ლორწოვანი გარსის დამწვრობა და სხვ.) საჭიროა წნევის აწევა 30—40 სმ H_2O. 3 წლის ასაკამდე ბავშვებში იგივე პათოლოგიის დროს ჩასუნთქვის წნევა აღწევს 50—60 სმ H_2O. ასეთი მაღალი წნევა პოტენციურად საშიშია.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია რეჟიმით — დადებითი წნევა ამოსუნთქვის ბოლოს. ეს მეთოდი სათანადო ჩვენებების დროს ფრიად ეფექტურია და მან ფართო გავრცელება ჰპოვა. ხელოვნური სუნთქვის ამ მეთოდის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ამოსუნთქვის დროს წნევა ეცემა არა ნულამდე, როგორც ეს პასიური ექსპირაციის დროს ხდება, არამედ რჩება დადებითი (3—8 სმ H_2O).

ჩვენებანი: 1) ფილტვის ატელექტაზის პროფილაქტიკა და მკურნალობა, 2) ფილტვის შეშუპების პროფილაქტიკა და მკურნალობა, 3) ბრონქოასთმური სტატუსის მკურნალობა, 4) ფილტვის ობსტრუქციული ემფიზემის მკურნალობა. აღნიშნული რეჟიმით ხელოვნური ვენტილაცია შესაძლებლობას იძლევა შევამციროთ ფილტვის სისხლსავსეობა და ინტერსტიციული შეშუპება, თავიდან ავიცილოთ სასუნთქი გზების ნაადრევი ექსპირატორული დახურვა და გავშალოთ ატელექტაზური უბნები. ამ ფუნქციას წარმატებით ახორციელებს სამამულო რესპირატორი „ფაზა". ვინაიდან ამ აპარატს მცირე რაოდენობით უშვებს სამამულო მრეწველობა, შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ა. პ. ზილბერის მიერ რეკომენდებული მისადგმელი მოწყობილობა.

ავტორი გვთავაზობს ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევის შენარჩუნების 3 ვარიანტს, რომელიც წარმატებით გამოიყენება ფილტვის როგორც სპონტანური, ისე ხელოვნური ვენტილაციის დროს: 1) ამოსუნთქული ჰაერიდან გაზის ნარევი წვრილი მილით ჩაშვებულია წყლიან ჭურჭელში. მილის წყალში ჩაშვების სიღრმე განსაზღვრავს დადებით წნევას ამოსუნთქვის ბოლოს წყლის სვეტის სანტიმეტრებში; 2) რესპირატორის ამოსასუნთქ არხში თავსდება მარეგულირებელი მოწყობილობა ზამბარიანი სარქველით, რომელიც თან ახლავს მრავალ სანარკოზე აპარატს და რესპირატორს. 3) ამოსასუნთქ არხში ათავსებენ დიაფრაგმას, რომელიც ანელებს ამოსუნთქვას. ასეთი მოწყობილობა აქვს რესპირატორებს — РО-5, РОР-6 და სხვ. მე-2 და მე-3 ვარიანტში ამოსუნთქვის ბოლოს წნევის სიდიდე იზომება მანომეტრით.

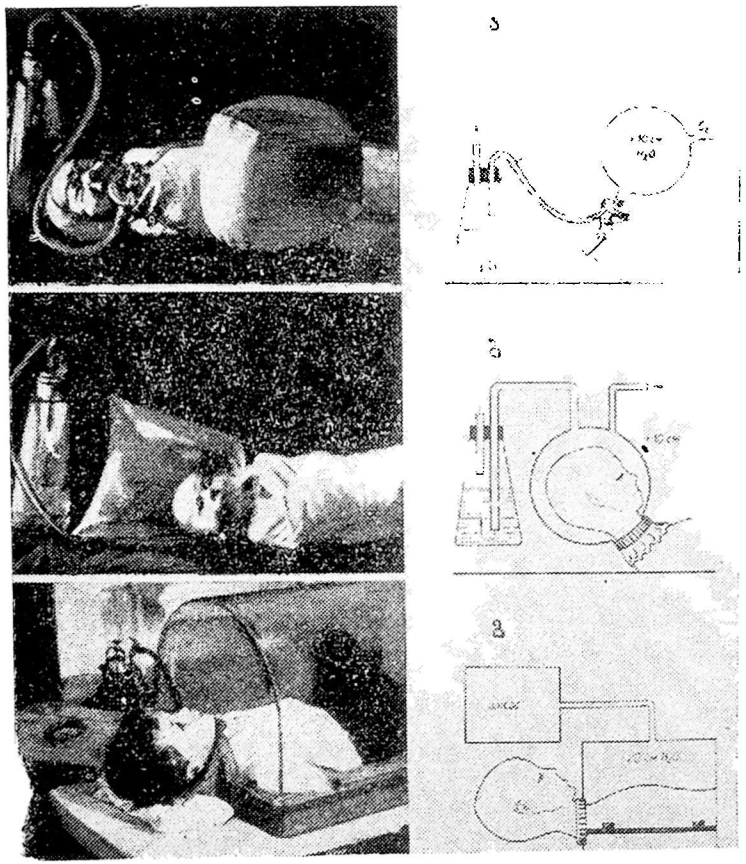
ეს მეტად ეფექტური მეთოდი დიდი სიფრთხილით უნდა იქნეს გამოყენებული, რადგანაც ამ დროს აღინიშნება საშუალო ინტრაპულმონური წნევის

მნიშვნელოვანი მომატება, რასაც შეიძლება მოყვეს სპეციფიკური გართულებანი: 1) ჰემოდინამიკის დარღვევა; 2) ალვეოლების გაგლეჯა; 3) კუნთების გადაღლის გამო, ხანგრძლივი შესუსტებული სუნთქვა ან აპნოე. ამ გართულების თავიდან აცილება შესაძლებელია, თუ მაღალ წნევას ამოსუნთქვის ბოლოს გამოვიყენებთ მხოლოდ პერიოდულად —5—10 წუთის განმავლობაში ყოველ 1/2—1 საათში. სპონტანური სუნთქვის დროს აღნიშნული გართულებები ნაკლებად საშიშია. ზემოთ ჩამოთვლილი ჩვენებებისა და განსაკუთრებით ოპერაციის შემდეგ ფილტვების გაშლის მიზნით მუდმივი დადებითი წნევის ქვეშ სუნთქვა საფუძვლიანადაა დამუშავებული აკად. ი. ფ. ისაკოვისა და თანამშრომლების მიერ (1976—1979 წწ.).

მუდმივი დადებითი წნევის ქვეშ სუნთქვა შეიძლება მიღწეულ იქნას 3 მეთოდით (სურ. 124): 1) წყლის სარქველი შეერთებულია ნიღაბთან, ინტუბაციურ ან ტრაქეოსტომიულ მილთან (მოწოდებულია გრეგორისა და თანაავტორების მიერ, 1971 (სურ. 124ა); 2) ბავშვის თავზე თავსდება პოლიეთილენის ბალიში, დიდი ნიღაბი ან შლემი დადებითი წნევით (დამუშავებულია მარტინ-ბაიერის და თანაავტორებს მიერ, 1972) (სურ. 124 ბ); 3) კამერაში, სადაც შექმნილია უარყოფითი წნევა, თავსდება ბავშვი ისე, რომ მისი თავი კამერის გარეთაა მოთავსებული და სუნთქავს ნორმალური წნევის ქვეშ ან ატმოსფერული ჰაერით (დამუშავებულია ჩერნიკისა და ვიდიასაგარის მიერ 1972 (სურ. 124 გ). აკად. ი. ფ. ისაკოვი და თანამშრომლები უხშირესად სარგებლობენ პოლიეთილენის ბალიშით. მსხვილი გაცხელებული ნემსით ორ ადგილას ჩხვლეტენ ბალიშს და მასში ატარებენ პოლიეთილენის მილებს — ერთი ბოლოთი ბალონში შედის ჰაერ-ჟანგბადის ნარევი, მეორეთი კი გარეთ გამოიყოფა. პოლიეთილენის ბალიში თავსდება ავადმყოფი ბავშვის თავზე და ფიქსირდება კისრის ირგვლივ სპეციალური ზონარით (სურ. 124 ბ). ჯანმრთელი და მოზრდილი ბავშვები სუნთქვას +5 სმ H_2O პირობებში კარგად იტანენ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ხოლო წნევის +10 სმ H_2O მხოლოდ 15—20 წუთის განმავლობაში. ჩვეულებრივად დადებითი წნევის ქვეშ სუნთქვა ეფექტურია (+5 ±10 სმ H_2O-ს ფარგლებში) ჟანგბადის მაღალი კონცენტრაციისას 30 წუთიდან 2 საათის განმავლობაში.

დამხმარე სუნთქვა. ფილტვის სპონტანური ვენტილაციის გაძლიერებას ჰაერის, ჟანგბადის ან მათი ნარევის დამატებითი შეყვანით დამხმარე (ასისტირებული, კომპენსირებული) სუნთქვა ეწოდება. სუნთქვის შესუსტების ყველა შემთხვევასა და გადაუდებელ მედიცინაში (ანალგეტიკების გადაჭარბებით შეყვანა, ქალა-ტვინის მწვავე მძიმე ტრავმა, მძიმე მიასთენია, პოლიომიელიტი, გულმკერდის ტრავმა), როდესაც მოსალოდნელია ან სახეზეა ჰიპოქსიისა და სუნთქვითი აციდოზის მოვლენები, მიმართავენ დამხმარე სუნთქვას. დამხმარე სუნთქვა ტარდება როგორც მანუალური, ისე ავტომატური რესპირატორებით. ყოველი ჩასუნთქვის დროს ავადმყოფს აწვდიან ჟანგბადს სასუნთქი პარკის შეკუმშვით ზომიერი წნევის ქვეშ (10—15 სმ H_2O). სუნთქვის გაძლიერება ჟანგბადის მიწოდებით უნდა მოხდეს მხოლოდ ჩასუნთქვის ფაზაში, წინააღმდეგ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს მძიმე ცვლილებები სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის მხრივ. მაშასადამე, ფილტვის დამხმარე ხელოვნური ვენტილაციის დროს მთავარია ბავშვის სპონტანური სუნთქვის სინქრონიზაცია აპა-

რატომ. გადაუდებელ მედიცინაში გამოყენებულია როგორც ადაპტაციური (როდესაც სპონტანური და ხელოვნური ვენტილაციის სინქრონიზაციას აწარმოებენ სხვადასხვა მეთოდით). ისე ტრიგერული ანუ გამოსმიანებული (როდესაც სუნთქვის გაღრმავებას აღწევენ ავტომატურად სპონტანური სუნთქვის ცდის მომენტში) ფილტვის დამხმარე ხელოვნური ვენტილაცია. ადაპტაციური ფილტვის დამხმარე ხელოვნური სუნთქვა მისაღწევად საჭიროებენ: 1) ფილ-

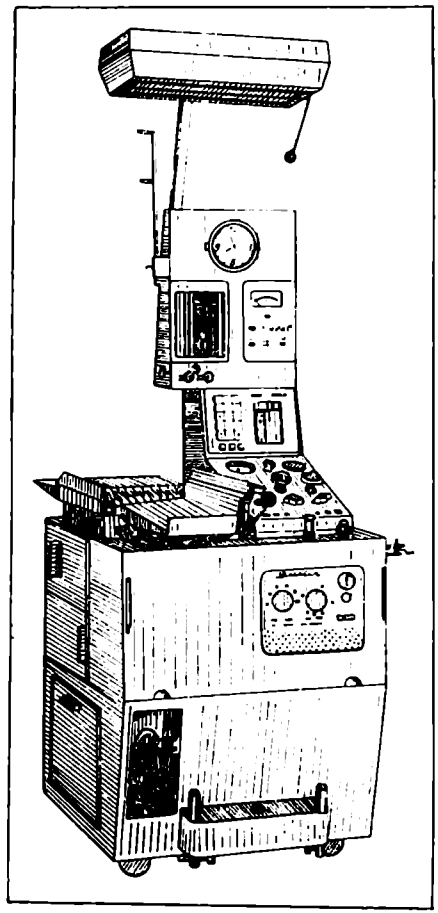


სურ. 124ა, ბ, გ.

ტვების ვენტილაციით. გაზის ნარევში მაღალი კონცენტრაციის ჟანგბადით; 2) ჰიპერვენტილაციით CO_2-სა და N_2O-ს ელიმინაციით: 3) ანალგეტიკების (პრომედოლი, ფენტანილი) და ტრანკვილიზატორების (სედუქსენი, დროპერიდოლი, გომკი) ინტრავენური ინიექციით: 4) მიორელაქსანტების ინტრავენური ინიექციით. უკანასკნელ შემთხვევაში სპონტანური სუნთქვა გამოითიშება და დამხმარე სუნთქვის ნაცვლად აწარმოებენ ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას.

ტრიგერული, დამხმარე ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციას აწარმოებენ

რესპირატორებით, რომელთაც აქვთ გამოხმიანების მოწყობილობა. ეს მოწყობილობა იწყებს მუშაობას მაშინ, როდესაც ავადმყოფი სპონტანური ჩასუნთქვის ღრუს ქმნის უარყოფით წნევას და ჩართავს რესპირატორს ხელოვნური ჩასუნთქვის რეჟიმში (РО-1, РО-2, „ფაზა"). ფართო გამოყენებას პოულობს და მომავალიც იმ რესპირატორებს ეკუთვნით, რომლებიც აწარმოებენ ავტორეგულაციას ამოსუნთქულ ჰაერში PCO_2-ის განსაზღვრით (РОА-1, РОА-2). რეანიმაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთი კომპლექსური აპარატების შექმნას, რომელთა საშუალებით შესაძლებელია ერთდროულად სასუნთქი გზების გამავლობის უზრუნველყოფა, ფილტვის ხელოვნური და დამხმარე ვენტილაციის ჩატარება სხვადასხვა რეჟიმში ჰაერით, ჟანგბადით, ჰელიუმით და მათი ნარევებით ნებისმიერ კონცენტრაციაში და სხვ. ასეთი მოწყობილობა ავტომატიზებული რეანიმაციული კომპლექსი (ПАРК) შექმნილია აკადემიკოს ი. ფ. ისაკოვის კლინიკაში გ. გ. ჟდანოვისა და თანაავტორების მიერ (სურ. 125).



სურ. 125.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის შეწყვეტა და სპონტანურ სუნთქვაზე გადასვლა. სპონტანურ სუნთქვაზე გადაყვანა შეიძლება თუ: 1) სუნთქვა ღრმაა და რიტმული, ავადმყოფი უნდა სუნთქავდეს გულმკერდის სრული გაშლით; 2) სუნთქვითი და წუთმოცულობა უნდა იყოს საკმარისი, ე. ი. იგი არ უნდა იყოს საჭირო მოცულობაზე 20%-ზე ნაკლები; 3) PCO_2 არტერიულ სისხლში არ უნდა იყოს 46—48 მმ Hg ზევით; 4) PO_2 სისხლში არ უნდა იყოს 70 მმ Hg ქვემოთ.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია დასაწყისში უნდა გამოითიშოს 10—15 წუთით, შემდეგ თანდათანობით უნდა გავზარდოთ ეს დრო. დასაწყისში რესპირატორი უნდა გამოითიშოს მხოლოდ დღისით, შემდეგ კი ღამით (ვ. ლ. ჯასილი).

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის გართულებანი. ფილტვის ხანგრძლივი

ვენტილაციის დროს შეიძლება განვითარდეს შემდეგი გართულებანი: 1) ფილტვის გაგლეჯა, 2) კუჭის გაბერვა და გახეთქვა, 3) რეგურგიტაცია და კუჭის შიგთავსის ასპირაცია, 4) ტრაქეობრონქიტი, 5) პნევმონია, 6) ატელექტაზი, 7) პნევმოთორაქსი, 8) სისხლდენა სასუნთქი გზებიდან, 9) სასულეს სტენოზი, 10) პემოდინამიკის დარღვევა, 11) შეშუპებები და ჰიპერჰიდრატაცია.

გარდა ამისა, ახალშობილებში შეიძლება შეგვხვდეს სპეციფიკური გართულებები, როგორიცაა: 1) ენდოტრაქეული მილის ობსტრუქცია, 2) ფილტვების დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროპლაზია, 3) ჟანგბადით ინტოქსიკაცია, 4) ფილტვის დაზიანება და პნევმოთორაქსი უფრო ხშირია ახალშობილებში, 5) პოსტინტუბაციური სტენოზური ლარინგოტრაქეიტი და სხვ.

როგორც აღვნიშნეთ, ახალშობილების სასუნთქ გზებში ყველაზე ვიწრო უბანი არის ხორხის ქვედა სართული, ანუ ქვემო ღრუ. ამ მიდამოს სანათურის 1 მმ-ით შევიწროვება 70% ამცირებს სასულის სანათურს, რაც განსაკუთრებული პროფილაქტიკური ღონისძიებების მიღებას მოითხოვს.

აღნიშნული გართულებებიდან მოკლედ შევეხებით მხოლოდ ლარინგიტს და ატელექტაზის პროფილაქტიკას და ფილტვის ადექვატური ვენტილაციის შენარჩუნების ღონისძიებებს.

ხორხის სტენოზი. ხორხისა და სასულის ლორწოვანი გარსის ანთებისა და მათი სანათურის შევიწროების თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა გამოვიყენოთ შესაფერისი დიამეტრის ელასტიკური ენდოტრაქეული მილები, პერიოდულად მოვახდინოთ მათი გამოცვლა, ვაწარმოოთ ტრაქეობრონქული ხის ხშირი სანაცია და გულდასმითი მოვლა. თუ მიუხედავად ამისა მილის ამოღების მომენტში აღინიშნება შეშუპების მოვლენები, სტენოზური სუნთქვა და გაზთა ცვლის შეფერხება, საჭიროა უფრო წვრილი მილის რეინტუბაცია, ტრაქეოსტომის დადება. შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მარტივი და შედარებით ეფექტური მეთოდი — ტრანსტრაქეული ინექციური ვენტილაცია. გადაუდებელი მედიცინის პრაქტიკაში ამ მეთოდის გამოყენებას სერიოზული პერსპექტივები აქვს. ჟანგბადის ნაკადით ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის არსი იგივეა, რაც ზემოთ აღწერილი ინექციური ბრონქოსკოპიისა.

ტრანსტრაქეული ინექციური ვენტილაციის მეთოდიკა და ტექნიკა. აუცილებელია ავადმყოფის სათანადო მომზადება და პრემედიკაცია. პუნქციას ვაწარმოებთ ადგილობრივი ანესთეზიით ან ნარკოზის ქვეშ. ავადმყოფის თავი მაქსიმალურად უკანაა გადახრილი. ჩვეულებრივ პუნქცია წარმოებს სასულეს I—III ხრტილებს შორის. სრული უსაფრთხოების მიზნით უმჯობესია ვაწარმოოთ ბეჭდ-ფარისებრი მემბრანის პუნქცია. სასულე უნდა გავჩხვლიტოთ შპრიცზე მორგებული მსხვილი დიამეტრის ნემსით 45° კუთხის ქვეშ და შევიყვანოთ პიფურკაციის მიმართულებით. სასულეს გაჩხვლეტაზე მიუთითებს მსუბუქი ტკაცუნი, სიცარიელეში ჩავარდნა და დგუშის გამოწევით შპრიცში ჰაერის მიღება.

ნემსი ჟანგბადის წყაროსთან დაკავშირებულია სამწვერას გავლით, რომლის თავისუფალი ხვრელი ატმოსფეროში გამოდის. ჟანგბადი 3—3,5 ატმოსფ. წნევის ქვეშ მიემართება ნემსისაკენ, სამწვერას გარეთა ხვრელზე 14—15-ჯერ წუთში თითის დაჭერით ჟანგბადი ნაკადად შედის სასულეში, რომლის საშუალებით სასულე შეიწოვს ჰაერს, ცხვირიდან და პირიდან ხდება ჩასუნთქვა. ამო-

სუნთქვა პასიურად წარმოებს, როდესაც წყდება თითის მოცილებით ჟანგბადის ნაკადად მიწოდება.

ვ. სკუტანოვა და ლ. კაშპარჩევი (1979) არ სარგებლობენ სამწვერათი, რის გამოც ჟანგბადის ნაკადად მიწოდების პერიოდში, თუ ზედა სასუნთქ გზებში სხვადასხვა მიზეზით განვითარდა ნაწილობრივი ობსტრუქცია, მოსალოდნელია ინტრაალვეოლური წნევის მნიშვნელოვანი მომატება, ფილტვის გადაბერვა და გაგლეჯა. ასეთ შემთხვევაში ჟანგბადის ნაკადად მიწოდება დროულად უნდა შეწყდეს, ჟანგბადის ნაკადის შეწყვეტა ხდება მანუალურად ან ავტომატურად. ვენტილაცია მით უფრო ეფექტურია, რაც უფრო მაქსიმალურადაა გამოხატული კუნთების რელაქსაცია.

ამ მეთოდის უპირატესობა მის სიმარტივეშია, არაა საჭირო ლარინგოსკოპი და ენდოტრაქეული ინტუბაცია. ფილტვების ინჟექციური ვენტილაციის ქვეშ წარმატებით აწარმოებენ სასუნთქი ტრაქტის ლავაჟს და მიკროქირურგიულ ოპერაციებს ხახასა და ხორხზე. მეთოდი უდავოდ პერსპექტიულია, რასაც ადასტურებს მისი სწრაფი გავრცელება და გამოყენება რეანიმაციისა და ანესთეზიოლოგიის პრაქტიკაში.

ატელექტაზის პროფილაქტიკა ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციის დროს. თანმიმდევრულად ტარდება შემდეგი ღონისძიებანი: 1) დატენიანებული ჟანგბადის მიწოდება. 2) ღებინებისა და რეგურგიტაციის თავიდან აცილება. 3) ხველის სტიმულაცია და იმიტაცია (ხელოვნური ხველა). 4) სუნთქვითი გიმნასტიკა და პერიოდულად ავადმყოფის მდებარეობის შეცვლა. 5) ნახველისა და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის დამუშავება (აეროზოლთერაპია, ტრანსნაზალური და ტრანსტრაქეული ინსტილაცია). 6) ნახველის ამოსრუტვა. 7) ჰიპერვენტილაცია სუნთქვითი და წუთმოცულობის მნიშვნელოვანი გაზრდით. 8) რესპირატორული ალკალოზის თავიდან აცილების მიზნით საჭიროა ინსტრუმენტული მკვდარი სივრცის გაზრდა. მაღალი ალვეოლური ვენტილაცია კი უკეთესად შლის ფილტვებს, ხოლო გაზრდილი მკვდარი სივრცე (ანატომიური, ინსტრუმენტული) იცავს ორგანიზმს ჰიპოკაპნიისაგან. 9) ფილტვებში უნდა ჩაბეროთ გასამკეცებული სუნთქვითი მოცულობა. ზოგიერთ ავტომატურ რესპირატორში გათვალისწინებულია ყოველ 7—10 წუთში სუნთქვითი მოცულობის გაზრდით ფილტვების ავტომატური გაშლა. მანუალურ ან ავტომატურ რესპირატორებში ეს ‘ძეიძლება მოხდეს პერიოდულად განსაზღვრული რაოდენობის სუნთქვითი ციკლის შემდეგ. როგორც წესი, საჭიროა ფილტვების ძლიერი გაშლა 5 წუთის განმავლობაში 1/2 საათის ინტერვალებით. 10) ატელექტაზის პროფილაქტიკის საუკეთესო მეთოდად ითვლება ამოსუნთქვის ბოლოს დადებითი წნევის რეჟიმის გამოყენება (იხ. ზემოთ). 11). ჟანგბადთან ჰელიუმის 70—75%-იანი ნარევის გამოყენება. ცნობილია, რომ ჰელიუმი დაბალი ხსნადობის გამო თითქმის არ იწოვება ფილტვის სისხლის მიმოქცევაში, მთლიანად რჩება უბნებში (სივრცეებში), რომლებიც ცუდად განიცდიან ან სრულიად მოკლებული არიან ვენტილაციას და ხელს უშლიან ატელექტაზის განვითარებას. დადგენილია ჰელიუმის ანტიატელექტაზური მოქმედება. ჰელიუმის სხვადასხვა კონცენტრაცია ჟანგბადთან ფართოდ გამოიყენება ბავშვთა პრაქტიკაში ჩვეულებრივი ან სპეციალური (Гелий-1) რესპირატორებით. ჰელიუმი გამოიყენება აგრეთვე სასულესა და ბრონქების სტენოზის დროს, რადგანაც იგი მნიშვნე-

ლოვნად ამცირებს სასუნთქი გზების წინააღმდეგობას და კუნთების მუშაობას. ვინაიდან ჰელიუმი მაღალი თბოგამტარია, მას წარმატებით იყენებენ ჰიპერთერმული სინდრომის დროსაც (ო. ა. დოლინა, 1966). 12) სინთეტიკური სურფაქტანტის შეყვანა, თუმცა მისი დოზა და შედარებითი შეფასება საბოლოოდ არ არის დადგენილი.

ამრიგად, ფილტვის თანამედროვე ხელოვნური ვენტილაცია ადამიანის გონების გრანდიოზული მონაპოვარია, მაგრამ იგი არაფიზიოლოგიურია. მისი უსაფრთხო და ეფექტური ჩატარება მოითხოვს თანამედროვე სრულყოფილ რესპირატორებს, საკონტროლო-დიაგნოსტიკურ აპარატურას და ნათელი გონების, მებრძოლ გამოცდილ ანესთეზიოლოგ-რეანიმატოლოგს. იგი გამოყენებულ უნდა იქნეს მხოლოდ მკაცრი ჩვენებების მიხედვით და, რაც უფრო ადრე იქნება ავადმყოფი გადაყვანილი სპონტანურ სუნთქვაზე, მით უკეთესია. მთავარია იცოდე არა მარტო როგორ ჩაატარო ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია, არამედ როდის დაიწყო იგი და როდის შეჩერდე (დაამთავრო).

ინჰალაციური თერაპია. სხვადასხვა გაზის (ჟანგბადი, ჰაერი, ჰელიუმი, მალხენი აირი და სხვა) ორთქლის, განისლოვანებული (დისპერსირებული) თხიერი და მკვრივი სამკურნალწამლო ნივთიერებების ჩასუნთქვას, მკურნალობის მიზნით, ინჰალაცია ეწოდება. სპონტანური და ხელოვნური ვენტილაციის დროს საჭიროა უზრუნველყოფილ იქნეს არა მხოლოდ გაზთა ცვლა, არამედ დატენიანებული, გამთბარი და გასუფთავებული გაზების ნარევის, ჰაერის მიწოდება. შევინარჩუნოთ სასუნთქი გზების თავისუფალი გამავლობა და დავიცვათ ფილტვები გართულებებისაგან (ატელექტაზი, ანთებითი პროცესები და სხვ.) — ამ მიზანს ემსახურება ინჰალაციური თერაპია, რომელიც განუყოფელია ოქსიგენოთერაპიისაგან. ბავშვებში ინჰალაციური თერაპიის შემადგენელ ნაწილებს წარმოადგენს: 1) ხელოვნური მიკროკლიმატი, 2) ჩასუნთქული ჰაერისა და გაზთა ნარევის დატენიანება, 3) აეროზოლოთერაპია, 4) ოქსიგენოთერაპია, 5) ჰიპერბაროოქსიგენოთერაპია, 6) ჰელიუმის ინჰალაცია, 7) სამკურნალო ნივთიერებების შეყვანა ფილტვის სისხლძარღვებში.

ხანგრძლივი ინჰალაციური თერაპიის დროს გაზთა ცვლის მართვა წარმოებს როგორც კლინიკური ნიშნებით, ისე ძირითადი pO_2 და pCO_2 განსაზღვრით არტერიულ სისხლში ასტრუპის მეთოდით.

ხელოვნური მიკროკლიმატი. ოპტიმალური მიკროკლიმატი (ჩასუნთქული ჰაერისა და გაზთა ნარევის შესაფერისი ტემპერატურა, ნორმალური დატენიანება, გაზების დიფუზიის უნარი, პლაზმაში ხსნადობა და სხვ.) საუკეთესო კომფორტულ პირობებს ქმნის ფილტვების ფუნქციისათვის და ბავშვის ორგანიზმის ნორმალური მუშაობისათვის.

შესაფერისი ხელოვნური მიკროკლიმატის უზრუნველყოფა აუცილებელია სასუნთქი სისტემის როგორც ნორმალური, ისე განსაკუთრებით პათოლოგიური პროცესების დროს (ტრაქეობრონქიტი, პნევმონია, ჰიალინური მემბრანის დაავადება, სპეციფიკური და არასპეციფიკური მწვავე ჩირქოვანი პროცესები, ბრონქული ასთმა, ტრავმული დაზიანებანი, ინტოქსიკაცია და სხვ.).

დღენაკლ ახალშობილებს და ჩვილ ბავშვებს ათავსებენ სპეციალურ პატარა კუვეზებში, სადაც ტემპერატურის, ტენიანობის და ჟანგბადის კონცენტრაციის შეხარჩუნება საჭირო დონეზე ხდება ნებისმიერი დროის განმავლობაში.

აუცილებლობის შემთხვევაში კიუვეზში ატარებენ აეროზოლოთერაპიას. ჩვილი და მცირე ასაკის ბავშვების ბრონქების დრენაჟული ფუნქცია დაქვეითებულია და მათ არ შეუძლიათ ამოახველონ ნახველი ისე, როგორც ამას მოზრდილები აკეთებენ. ამიტომ ასეთი ბავშვებისათვის ოპტიმალური მიკროკლიმატის შექმნა და ნახველის დამუშავება აადვილებს ტრაქეობრონქული ხის დრენაჟს, უზრუნველყოფს გაზთა ცვლას, ტემპერატურის სტაბილობას, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის ნორმალიზაციას.

ჩასუნთქული ჰაერისა და გაზების ნარევის დატენიანება და გათბობა. სპონტანური და ხელოვნური ვენტილაციის დროს საჭიროა ჩასუნთქული ჰაერისა და გაზთა ნარევის დატენიანება, გათბობა და გასუფთავება. განსაკუთრებით ეს აუცილებელია ტრაქეოსტომიის დროს. სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის გაშრობა და ცივი ჰაერის ჩასუნთქვა მკვეთრად არღვევს მოციმციმე ეპითელიუმის მუშაობას, ზოგჯერ მის სრულ დათრგუნვას იწვევს. ჰიპერთერმიის დროს ორგანიზმი ტრაქეოსტომიიდან კარგავს 4 ლიტრამდე წყალს. ტრაქეოსტომია იწვევს არა მხოლოდ წყლის ბალანსის დარღვევას, არამედ მოციმციმე ეპითელიუმის დესტრუქციას და ბრონქებში მძიმე ანთებით პროცესებს. ეს გართულებები შეიძლება თავიდან იქნეს აცილებული „ხელოვნური ცხვირის“ და ორთქლ-ჟანგბადის ინჰალაციის გამოყენებით.

„ხელოვნური ცხვირი“ წარმოადგენს ორგანული მინის დასაშლელ კამერას ალუმინის კალიტის ზოლების შიგნითა სპირალით. ერთი მათგანი გოფრირებულია წვრილი არხების შექმნის მიზნით, რომლებშიაც გავლის დროს ჰაერი ტენიანდება და თბება. ხელოვნური ცხვირი 50%-ით ამცირებს სითხის დაკარგვას. პრაქტიკაში იხმარება 3 ზომის ხელოვნური ცხვირი, რომელთა მკვდარი სივრცე უდრის 10, 20 და 30 მლ-ს. ვინაიდან ეს მარტივი აპარატი მნიშვნელოვნად ზრდის წინააღმდეგობას, მისი გამოყენება შეზღუდულია.

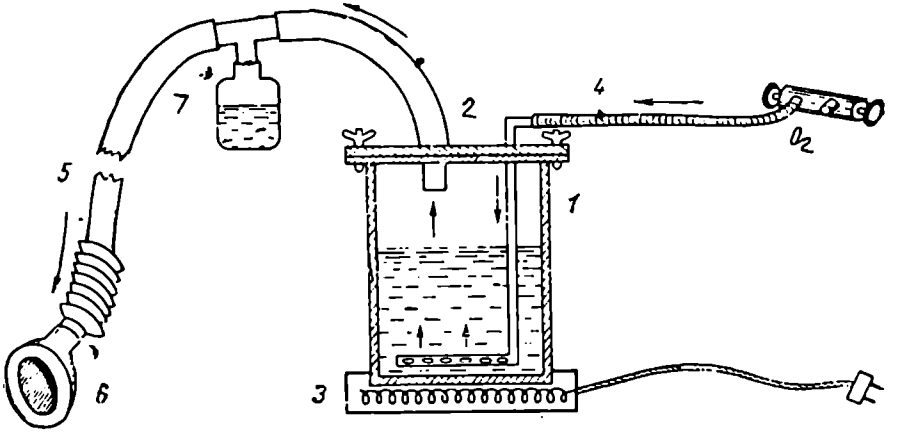
ორთქლ-ჟანგბადის ინჰალატორი. ინჰალატორი წარმოადგენს მეტალის ჭურჭელს, რომლის სახურავი იხსნება და მუშაობის დროს ჰერმეტულად იხურება, ჭურჭლის მოცულობა 2—3 ლიტრია. სახურავს აქვს 2 მილყელი წვრილი და ფართო. წვრილი მილყელის მილი ეშვება ჭურჭლის ფუძემდე და თან ერთვის მრავალი წვრილი ხვრელი, იგი დაკავშირებულია ჟანგბადის წყაროსთან. დიდი დიამეტრის მილყელი სპეციალური რეზინის მილით და ნიღბით ავადმყოფს უკავშირდება. წყლის ადუღების შემდეგ ჭურჭელში ათავსებენ 1—3 კოვზ სამკურნალო ბალახების ნარევს (გვირილა, სალბი, ევკალიპტის ფოთოლი და სხვ.) და სახურავს ხურავენ ჰერმეტულად. ორთქლის ნაკადის რეგულაციას აწარმოებენ ჟანგბადით (სურ. 126). ორთქლ-ჟანგბადის ინჰალაცია აუმჯობესებს ავადმყოფის თვითგრძნობას, მნიშვნელოვნად აადვილებს ნახველის ამოხველებას, აძლიერებს ბრონქების დრენაჟულ ფუნქციას და ახდენს ტრაქეობრონქული ხის სანაციას. ინჰალაციას აწარმოებენ 10—15 წუთის განმავლობაში 3—4-ჯერ დღეში. ხანგრძლივი ხელოვნური ვენტილაციის დროს ჩასუნთქული გაზის ნარევის დატენიანებას ახდენენ სპეციალური მოწყობილობით, რომელიც თან ერთვის ყველა თანამედროვე რესპირატორს.

აეროზოლოთერაპია. ეს საკითხი ჩვენ ზემოთ განვიხილეთ. აქ მოკლედ შევეხებით აპარატს, რომელიც განუწყვეტლივ აწარმოებს წყალ-ჟანგბადის აეროზოლის ინჰალაციას ინექციური დამტენიანებლის საშუალებით (ე. პ. ფირკო-

ვიჩი, 1970). მას აფიქსირებენ ჩვეულებრივ ბავშვის კარავზე და ხდება 100%-ანი ტენიანობის ჟანგბადის 3—5 ატმოსფეროს წნევის ქვეშ მიწოდება, იძლევა აეროზოლის ნისლით კარვის გავსებას. აეროზოლის წვეთების სიდიდე უდრის 0,5—1 მკმ, რომლებიც თავისუფლად აღწევენ ალვეოლებამდე. წყალ-ჟანგბადის აეროზოლოთერაპიისათვის გამოყენებულია შემდეგი შემადგენლობის ხსნარები:

№ 1 — ბორჯომის წყალი 200 მლ + გლიცერინი 10 მლ

№ 2 — ბორჯომის წყალი 200 მლ + გლიცერინი + ეუფილინი



სურ. 126.

№ 3 — ფიზიოლოგიური ხსნარი 100 მლ + გლიცერინი 10 მლ + ეუფილინი 10 მლ + ანტიბიოტიკები (ჩვენებების მიხედვით).

ფილტვის გართულებების პროფილაქტიკისათვის ჩვეულებრივ გამოიყენება ხსნარი № 1, ატელექტაზების სამკურნალოდ — № 2, პნევმონიების, ტრაქეობრონქიტების სამკურნალოდ — ხსნარი № 3.

ჩასუნთქული გაზის ნარევის დატენიანება მეტად ეფექტურად წარმოებს ულტრაბგერითი ინჰალატორების საშუალებით. ეს მეთოდი დამუშავებულია შვედი რეანიმატოლოგების მიერ და პრობლემა გადაწყვეტილია ორიგინალურად, უბრალოდ და მარტივად (Herzog, Norlander და სხვ.). ულტრაბგერითი ინჰალატორების საშუალებით წარმატებით ახდენენ აგრეთვე წყალში ხსნადი პრეპარატების შეყვანას ფილტვის სისხლძარღვებში (ფილტვებიდან წამლების გადასვლა სისხლში ისეთივე სისწრაფით ხდება, როგორც ინტრავენური ინექციის დროს.).

ოქსიგენოთერაპია. ცნობილმა ინგლისელმა მღვდელმა ფილოლოგმა და ბუნებისმეტყველმა ჯოზეფ პრისტლიმ მსოფლიოში პირველად 1771 წელს სელიტრისაგან მიიღო ჟანგბადი. იგი 1775 წ. ურჩევდა ექიმებს გამოეყენებინათ ჟანგბადი სამკურნალო მიზნით. ფრანგი ექიმი F. Chassier რომელმაც 1780 წ. შექმნა პირველი მანუალური რესპირატორი, გვირჩევდა ნიღბითა და სპეციალური ბალიშის საშუალებით ჟანგბადი გამოგვეყენებინა ასფიქსიაში დაბადე-

?ული ახალშობილების გამო.საცხლებლად. 1788 წ. E. Godwin და ch. Kite ნოგვიწოდებდნენ ჟანგბადის ინჰალაციას სუნთქვის უკმარისობის დროს ბავშვებსა და მოზრდილებში. XVIII საუკუნის ბოლოს ინგლისში ბიდოსმა (T. Beddoes) ქალაქ ბრისტოლთან ახლოს — კლიფტონში გახსნა პნევმატური ინსტიტუტი, რომელმაც მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა აირებისა და ორთქლის სამკურნალო მიზნით გამოყენების საკითხში. Wilson-მა 1845 წ. მოგვაწოდა ოქსიგენოთერაპიის პირველი აპარატი, მაგრამ მისი ფართოდ გამოყენება იწყება მე-19 საუკუნის მეორე ნახევრიდან, როდესაც პრაქტიკაში შემოღებულ იქნა ბალონები შეკუმშული ჟანგბადით.

ფიზიოლოგიური მონაცემებით ჟანგბადის გადაჭარბებით მიწოდება — ჰიპეროქსია უარყოფითად მოქმედებს ადამიანის ორგანიზმზე. ირღვევა მეტაბოლიზმი და პირველ რიგში ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა და ფილტვები. ტვინის დაზიანება იწვევს თერმორეგულაციის და ფსიქიკური ფუნქციის მოშლას, ვითარდება კრუნჩხვები, ზოგჯერ კომური მდგომარეობა. ფილტვებში აღინიშნება სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსისა და ალვეოლების გაღიზიანება, მათში ანთებითი პროცესები, ბრონქული დრენაჟის მოშლა, სურფაქტანტი იშლება, ალვეოლების ზედაპირული დაჭიმულობა და ელასტიკური წინააღმდეგობა მატულობს. ვითარდება მილიარული ატელექტაზი, იზრდება სისხლის ფიზიოლოგიური (ალვეოლური) შუნტი. კლინიკურად აღინიშნება ტკივილები თავისა და მკერდის ძვლის უკან, პნევმონიტის მოვლენები. ჟანგბადის გადაჭარბებით მიწოდების ეს უარყოფითი თვისებები კარგად უნდა იცოდეს რეანიმატორმა. საერთოდ უნდა აღინიშნოს, რომ 100%-იანი ჟანგბადის ინჰალაცია ერთ დღემდე არ იწვევს ისეთ ცვლილებებს, რომელიც ჰიპოქსიაზე უფრო საშიში იყოს. დადგენილია, რომ ჩასუნთქული გაზების ნარევში თუ ჟანგბადის კონცენტრაცია 50%-ს არ აღემატება, შეიძლება მისი გამოყენება რამდენიმე დღის განმავლობაში ყოველგვარი მავნე ეფექტის გარეშე.

ოქსიგენოთერაპიის ჩვენებანი. ჰიპოვენტილიაციისა და ჰიპოქსიის ყველა შემთხვევაში ნაჩვენებია ჟანგბადით მკურნალობა. იგი ყველაზე ეფექტურია პარენქიმული სუნთქვის მწვავე უკმარისობისა და განსაკუთრებით ალვეოლო-კაპილარული დიფუზიის დარღვევების დროს. ჰემიური ჰიპოქსიის დროს ჟანგბადით მკურნალობაზე უკეთესია სისხლის გადასხმა, ცირკულატორული ჰიპოქსიის დროს კი — გულსისხლძარღვთა სისტემის მკურნალობა. ჰისტოტოქსიკური ჰიპოქსიის დროს ჟანგბადის მკურნალობა მხოლოდ მაშინაა ეფექტური, როდესაც მეტაბოლური პროცესები ნორმალიზებული იქნება. ჰიპოვენტილაციის დროს ოქსიგენოთერაპიასთან ერთად აუცილებელია ვენტილაციის ნორმალიზაცია, სუნთქვითი და წუთმოცულობის გაზრდა. ოქსიგენოთერაპია რომ ეფექტური იყოს, აუცილებელია ადექვატური ალვეოლური ვენტილაციის უზრუნველყოფა. ამიტომ ჟანგბადით მკურნალობის დაწყებისას აუცილებელია შესაძლებლობის ფარგლებში ნორმალური გავხადოთ ფილტვების ალვეოლური ვენტილაცია, სისხლის მიმოქცევა, ჰემოგლობინის რაოდენობა სისხლში, მეტაბოლური პროცესები ქსოვილებში და თავიდან ავიცილოთ ფიზიოლოგიური მკვდარი სივრცე და სისხლის ალვეოლური შუნტი. ჟანგბადის გამოყენების კლინიკური ნიშნებია: ციანოზი, ტაქიპნოე, სისხლის არტერიული ჰიპო- და ჰიპერტენზია, ტაქი- ან ბრადიკარდია, რესპირატორული და მეტაბოლური აცი-

დოზი. ოქსიგენოთერაპიის ობიექტურ საზომს წარმოადგენს ჰიპოქსემია: Pa_{O_2} 70 მმ Hg და ოქსიჰემოგლობინის (HBO_2) რაოდენობა სისხლში 80%-ზე ნაკლები. სუნთქვის უკმარისობის წინააღმდეგ შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ოქსიგენოთერაპიის შემდეგი მეთოდები: 1) ჟანგბადის ნარევების ინჰალაცია, 2) ენტერალური ოქსიგენაცია, 3) ინტრავასკულარული ოქსიგენაცია — ჟანგბადის ინტრავენურად შეყვანა, 4) ჰიპერობაროოქსიგენაცია, 5) მემბრანული ოქსიგენატორის გამოყენება — სპეციალური მოწყობილობის საშუალებით სისხლის ფილტვისგარეშე ოქსიგენაცია.

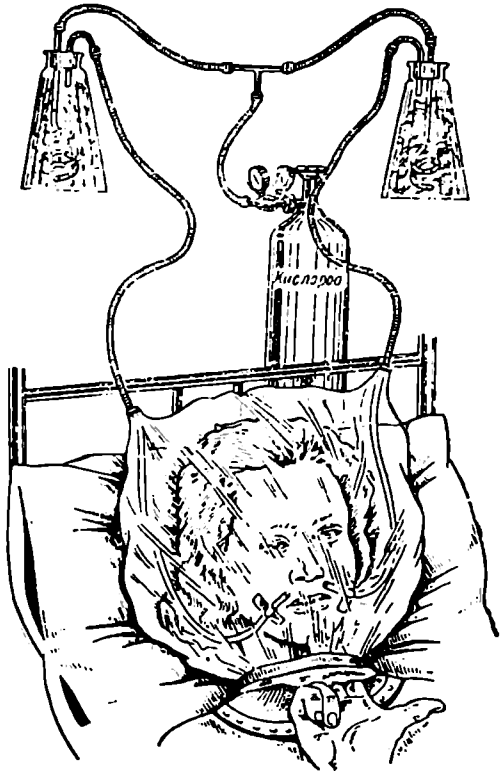
ჟანგბადის ნარევების ინჰალაცია. ყველაზე ეფექტურია და უსაფრთო 40—60%-იანი ჟანგბადის ინჰალაცია, რომელიც წარმატებით ტარდება თანამედროვე ინჟექციური სასუნთქი აპარატებით. ჟანგბადის ინჰალაციას სასუნთქ გზებში აწარმოებენ ცხვირისა და პირის ნიღბით, ცხვირის კათეტერებით, ინტუბაციური მილებისა და ტრაქეოსტომიული კანულების საშუალებით. ახალშობილებში ძუძუმწოვრებსა და მცირე ასაკის ბავშვებში ფართოდ გამოიყენება ჟანგბადის ტენტი და კარავი. ალვეოლებში მიწოდებული ჟანგბადის ჭეშმარიტი კონცენტრაცია დამოკიდებულია: ინჰალაციური ხელსაწყოს ტიპზე, სასუნთქ გზებში O_2-ის ინსუფლიაციის მეთოდზე (ნიღბით, კათეტერით და სხვა), სუნთქვით და წუთმოცულობაზე, გაზის ნაკადის სისწრაფეზე, ამოსუნთქული გაზის ნარევის რეცირკულაციის მეთოდზე და სხვ.

ჟანგბადის ინსუფლიაცია კათეტერის საშუალებით. კათეტერი შეყავთ ორივე ნესტოდან ცხვირის ქვედა სავალი გზებით ხორხ-ხახამდე (ხორხსარქვლამდე). მისი უფრო ღრმად შეყვანისას ჟანგბადი ხვდება კუჭში და შეიძლება გამოიწვიოს მისი გადაბერვა და რეგურგიტაცია. კათეტერის სიგრძე განისაზღვრება წანძილით ცხვირის ნესტოდან ყურის ბიბილომდე. დაწყვილებულ კათეტერს სახეზე აფიქსირებენ სპეციალური სათვალით ან პლასტირით. წუთში 5—6 ლიტრი O_2-ის ინსუფლიაციის დროს მისი კონცენტრაცია აღწევს 35—40%, როშელიც სავსებით საკმარისია სუნთქვის მწვავე უკმარისობის სამკურნალოდ 1—2 დღის განმავლობაში და ავადმყოფებში არ იწვევს უსიამოვნო შეგრძნებას. თუ კათეტერების გამოყენება არ ხერხდება, მაშინ ჟანგბადის ინსუფლიაციას აწარმოებენ ნიღბით სპეციალური ინჰალატორის ან სანარკოზე-სასუნთქი აპარატის საშუალებით. ნიღბით სუნთქვა მხოლოდ მაშინაა ეფექტური, თუ ჟანგბადის კოხცენტრაცია 60—70%-ზე ნაკლები არაა.

ახალშობილებში, ძუძუმწოვრებში, და მცირე ასაკის ბავშვებში უფრო ეფექტურია O_2-ის მიწოდება თავის ტენტის საშუალებით ან სპეციალურ კიუვეზებში მოთავსებით. ჟანგბადის ტენტი წარმატებით გამოიყენება მოზრდილებშიც (სურ. 127). ტენტი მზადდება პოლიეთილენის პარკისაგან, რომლის მოცულობა 3—6 ლიტრია. ტენტის შიგნით ფიქსირებულია 2 მილი, რომელთა საშუალებით აწვდიან დატენიანებულ ჟანგბადს 10—30 ლ/წუთში. ტენტს ჩამოაცმევენ თავზე და აფიქსირებენ კისრის ირგვლივ ისე, რომ მათ შორის დარჩენილმა სივრცემ გაატაროს 2 თითი, საიდანაც გამოდის ამოსუნთქული ჰაერი. თუ სასუნთქი გზების წინააღმდეგობა დიდია და ნახველის ევაკუაცია გაძნელებულია, ფილტვის ატელექტაზის თავიდან აცილების მიზნით მიზანშეწონილია ჟანგბად-ჰელიუმის ნარევის ინჰალაცია.

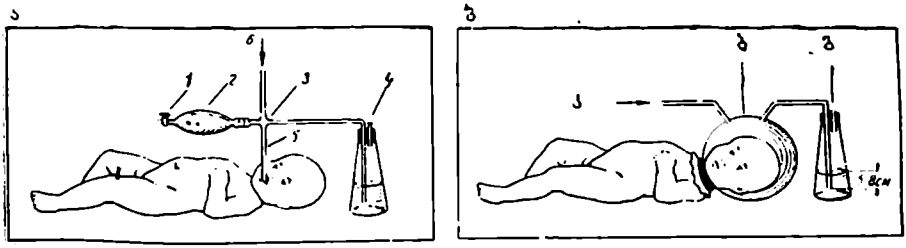
ჰიალინური მემბრანის დაავადების, ასპირაციული სინდრომის, ფილტვის შე-

შუპების, ხანგრძლივი და მძიმე ტრავმული ოპერაციების შემდეგ, როდესაც ვითარდება სუნთქვის მწვავე მძიმე უკმარისობა (ჰაერით სუნთქვის დროს PaO_2 60 მმ Hg-ზე ნაკლებია), მეტად ეფექტურია სპონტანური სუნთქვა ჟანგბადის ნარევით მუდმივი მაღალი წნევის ქვეშ. ჩვენ ამ საკითხს მოკლედ შევეხეთ ქვეთავში — „ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია რეჟიმით— დადებითი წნევა ამოსუნთქვის ბოლოს“.



სურ. 127.

ამოსუნთქვა მუდმივი დადებითი წნევის ქვეშ შეიძლება ვაწარმოოთ ენდოტრაქეული ინტუბაციისა და ინტუბაციის გარეშე. სპონტანური სუნთქვა სასუნთქ გზებში მუდმივი დადებითი წნევის ქვეშ დამუშავებულია G. A. Gregori-სა და თანაავტორების მიერ 1971 წ. (სურ. 128ა). ინტუბაციური მილი 4 სავალიანი (არხიანი) კონენქტორით დაკავშირებულია რეზინის პარკთან, რომლის გასასვლელი ხვრელის რეგულაცია ხდება მორის მომჭერით. კონენქტორის დანარჩენი 2 მილი დაკავშირებულია ჟანგბადის წყაროსთან და წყლის მანომეტრთან (შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ბობროვის აპარატი). ჟანგბადისა და ჰაერის ნარევის მიწოდება ხდება სასუნთქი აპარატის დოზიმეტრებით, სადაც ჟანგბადის კონცენტრაცია



სურ. 128.

21—100%-ის ფარგლებში მერყეობს. ჰიპერკაპნიის თავიდან აცილებისათვის საჭიროა სუნთქვის წუთმოცულობის 2—3-ჯერ გაზრდა. გაზების ნარევი უნდა იყოს დატენიანებული და გამთბარი.

მუდმივი დადებითი წნევის ქვეშ სუნთქვა ინტუბაციის გარეშე დამუშავებულია ვ. ა. მიხელსონისა და თანამშრომლების მიერ (სურ. 128 ბ).

მეთოდიკის ტექნიკა. ბავშვის თავზე ათავსებენ ისეთი ზომის პლასტიკურ პარკს, რომლის გაბერვის შემდეგ ავადმყოფის სახესა და პარკს შორის 7—10 სმ სივრცე დარჩეს. ასეთი მოცულობის პარკი უზრუნველყოფს ფილტვის ყველა უბნის თანაბარ ვენტილაციას. 2 მილით პარკი დაკავშირებულია ჟანგბადის ბალონთან და წყლის მანომეტრთან (ბობროვის ქილასთან). პარკი ჰერმეტულად ფიქსირებულია კისრის ირგვლივ. ამოსუნთქვის დროს გაზის გამოყოფა ხდება ნაწილობრივ კისერსა და პარკს შორის არსებული სივრციდან, ნაწილობრივ კი წყლის მანომეტრიდან. ეს მეთოდი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ყველა სტაციონარის პირობებში და არ მოითხოვს რთულ მოწყობილობას. ზოგჯერ ნიღბის მაგივრად ხმარობენ სპეციალური კონსტრუქციის კამერას ან შლემს (Williams და თანაავტ. და სხვ.), ეს მეთოდი აუმჯობესებს ვენტილაცია-პერფუზიის შეფარდებას, ამცირებს სისხლის ალვეოლურ შუნტს და მაღლა სწევს ფილტვის დიფუზიის უნარს, რის გამოც PaO_2—10—20% იზრდება და თავიდანაა აცილებული ჰიპოქსია და მასთან დაკავშირებული გართულებანი. თანამედროვე აპარატურა და განხილული მეთოდები სრულ უფლებას გვაძლევს 40—60%-იანი კონცენტრაციის ჟანგბადი მივაწოდოთ ავადმყოფს ნებისმიერი დროის განმავლობაში განუწყვეტლივ.

ენტერალური ოქსიგენაცია. ჟანგბადის შეყვანას კუჭში ზონდით, შემდგომ მის გავოცელებას ნაწლავებში და სისხლში შეწოვას დიდი ხნის ისტორია აქვს. ამ მეთოდს დიდი მნიშვნელობა აქვს ოპერაციის შემდეგ ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერებისათვის და განსაკუთრებით ღვიძლში პათოლოგიური პროცესების არსებობისას. ნაწლავების მიერ შეწოვილი ჟანგბადი კარის ვენინ საშუალებით ხვდება ღვიძლში და აძლიერებს ღვიძლის უჯრედების ოქსიგენაციას. ენტერალური ოქსიგენაცია ფართოდ უნდა იქნეს გამოყენებული ღვიძლის მწვავე უკმარისობის და არა სუნთქვის უკმარისობის დროს.

ინტრავასკულარული ოქსიგენაცია. ამ დროს ინტრავენურად შეჰყავთ ოქსიგენირებული სისხლი, სისხლის შემცვლელები და სხვ., რომელსაც ფართო გამოყენება ჰქონდა ქირურგიაში, პედიატრიაში. ტრანსფუზიოლოგები მას ამჟამადაც საკმაოდ ფართოდ იყენებენ, თუმცა ოქსიგენაციის თანამედროვე მეთოდები ამ დახმარებას არ საჭიროებენ.

ოქსიბაროთერაპია. ორგანიზმის მაღალი წნევის ქვეშ ოქსიგენაციას დიდი ხნის ისტორია აქვს. ჯერ კიდევ 1662 წელს Henshow სპეციალურ კამერაში ჰაერს საბერველით და მკურნალობდა ავადმყოფებს. 1895 წ. Holden-ის დაასაბუთა ჰიპერბარული ოქსიგენაციის თერაპიული მნიშვნელობა CO-თი მოწამვლის დროს. განმეორებით ეს მონაცემები დაადასტურეს Pice e. a. (1950 წ.) Smith e. a. (1962) და ეს მეთოდი გამოიყენეს გაზოვანი განგრენის სამკურნალოდ, Boerema e. a. (1960) კი ღია „მშრალ" გულზე ოპერაციული ჩარევების დროს. ამის შემდეგ ჰიპერბარული ოქსიგენაციის მეთოდი დიდი სის-

წრაფით განვითარდა და ამჟამად ყველა დიდ სამკურნალო დაწესებულებაში უაღრესად ფართო გამოყენება აქვს.

ცხობილია, რომ ატმოსფერული წნევის პირობებში პლაზმაში გახსნილია ჟანგბადის უმცირესი რაოდენობა (0,3 მლ% ანუ 5 ლიტრ სისხლში, რომელიც საშუალოდ აქვს ადამიანს, გახსნილია სულ 15 მლ O_2). ძირითადი რაოდენობა O_2-სა, რომელიც საჭიროა ორგანოებისა და ქსოვილებისათვის, გადააქვს ჰემოგლობინს ქიმიურად მასთან კავშირში (HBO_2). თუ ატმოსფერულ წნევას გავზრდით 3-ჯერ, მაშინ O_2-ის სისხლის პლაზმაში გახსნა იზრდება 6,5 მლ%-მდე (ანუ 21—20-ჯერ უფრო მეტად, ვიდრე ეს ნორმალურ პირობებში ხდება). ამ დროს ადამიანის 5 ლიტრ სისხლში გახსნილი იქნება 325 მლ O_2, რაც სავსებით საკმარისია ადამიანის ცხოველმყოფელობისათვის (ადამიანი მოსვენებულ მდგომარეობაში ხარჯავს 250 მლ O_2-ს). ამგვარად, ექსპერიმენტულად დადასტურდა, რომ თუ ცხოველის სისხლს მთლიანად შევცვლით რეოპოლიგლუკინით, 3 ატმ. წნევის პირობებში ისინი ცოცხლობენ ისევე, თითქოს მის ორგანიზმში ცირკულირებდეს სისხლი.

ამჟამად, ჰიპერბაროქსიგენაციის გამოყენების დიაპაზონი იმდენად დიდია, რომ ძნელია გამოვყოთ პრაქტიკული ჯანდაცვის რომელიმე დარგი, რომლებიც არ იყვნენ დაინტერესებული მკურნალობის ამ მეთოდით. უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში ჩატარდა ჰიპერობარული ოქსიგენაციის საკითხებზე 6 საერთაშორისო კონგრესი. მთელი რიგი ქვეყნების ნაციონალურ აკადემიებში დაარსებულია სპეციალური კომიტეტები, რომლებიც ამ დარგში მეცნიერული მუშაობის კოორდინაციას ეწევიან. საბჭოთა კავშირში 70 სამედიცინო დაწესებულება უზრუნველყოფილია სამედიცინო ბაროკამერით, მათ შორის თბილისის V კლინიკური საავადმყოფო. 1972 წ. საბჭოთა კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიაში ჩამოყალიბდა. საკავშირო მნიშვნელობის საპრობლემო კომისია, რომელსაც ხელმძღვანელობს ამ დარგის დიდი პოპულარიზატორი და პიონერი, საკავშირო აკადემიის წ/კ, პროფ. ს. ნ. ეფუნი. საკავშირო ჯანდაცვის სამინისტროს 1975 წლის ბრძანებით შექმნილია ჰიპერბარული ოქსიგენაციის სამსახური. ჩატარებულია 2 საკავშირო სიმპოზიუმი. გულ-სისხლძარღვთა ქირურგიაში ჰიპერბაროქსიგენაციის წარმატებით გამოყენებისა და ფართო დანერგვისათვის პროფ. ვ. ი. ბურაკოვსკისა და ლ. ა. ბოკერიას 1977 წელს გადაეცათ უმაღლესი ჯილდო — ლენინის პრემია. საბჭოთა კავშირის ექსპერიმენტული და კლინიკური ქირურგიის სამეცნ. კვლევით ინსტიტუტში (დირ. აკად. ბ. ა. პეტროვსკი) 1975 წ. გაიხსნა მსოფლიოში უდიდესი ჰიპერბაროქსიგენაციის ცენტრი (გამგე პროფ. ს. ნ. ეფუნი). ჰიპერბაროქსიგენაცია გამოიყენება: 1) უნივერსალური ფორმის ჰიპოქსიის დროს (ფილტვის შეშუპება, ფილტვის ატელექტაზი, პნევმონია, ბრონქული ასთმა, ახალშობილთა ასფიქსია, ყველა სახის შოკი, მწვავე მოწამვლები: CO, ციანიდები და სხვ., ალვეოლური შუნტი და სხვ.), 2) ცალკეული ორგანოებისა და მიდამოების ადგილობრივი მკურნალობა (გულისა და კიდურების იშემია, გულის ინფარქტი, თავის ტვინის თრომბოზი და ემბოლია, ტვინის შეშუპება, ენდარტერიიტები, ნაწლავთა მწვავე დინამიკური გაუვალობა და სხვ.), 3) გულ-სისხლძარღვთა და ტრანსპლანტაციურ ქირურგიაში (ჰიპერბაროქსიგენაციის შეხამება ჰიპოთერმიასთან, ჰიპოტენზიასთან, ხელოვნურ სისხლის მიმოქცევასთან, ორგანოებისა და ქსოვილების კონსერვა-

ციისათვის და სხვ.). ამჟამად ჰიპერბაროჟსიგენაცია იხმარება ჭრილობათა ინფექციური გართულებების, ანაერობული ინფექციის, დამწვრობის, ტეტანუსის, ენცეფალიტის, ღვიძლისა და თირკმლის მწვავე უკმარისობის, ონკოლოგიურ დაავადებათა სამკურნალოდ და სხვა. ჰიპერბაროჟსიგენაცია წარმატებით გამოიყენება პედიატრიაში, სამეანო-გინეკოლოგიაში, ბავშვთა ქირურგიაში და სხვ. (ი. ფ. ისაკოვი და თანამშრომლები, 1978, პერსიანინოვი და თანამშრომლები, 1978 და სხვ.).

მცირე ასაკის ბავშვებისათვის ჰიპერბაროჟსიგენაციის დროს წნევის ოპტიმალური სიდიდე 0,8—1 ატმ. ფარგლებში მერყეობს (მ. ი. ანოხინი და სხვ.), ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ან პერიტონიტების დროს წნევას ზრდიან 2—2,5 ატმოსფერომდე. არსებობს ინდივიდუალური და კოლექტიური ბაროკამერები. ინდივიდუალი ბაროკამერები თავის მხრივ სხვადასხვა ტიპისაა. ბავშვებისათვის მოწოდებულია სპეციალური ბაროკამერები, კამერაში აწვდიან 100% დატენიანებულ ჟანგბადს. ბაროკამერაში მოთავსების წინ ბავშვს ახვევენ სახვევ'ში. ცხვირში უნდა ჩავუწვეთოთ ეფედრინის 3%-იანი ხსნარის 2—3 წვეთი. კამერაში ბავშვი თავსდება 2—2,5 საათი. თუ კამერაში ავადმყოფის მდგომარეობა გაუარესდა (ტაქიკრდია, მკვეთრი მოძრაობა. პირღებინება, ჰიპერთერმია და სხვ.), წნევა სწრაფად უნდა დავწიოთ. ჰიპერბაროჟსიგენაციამ სრული უფლებით მოიპოვა დამსახურებული ავტორიტეტი, მაგრამ ჯერ კიდევ ბევრი კარდინალური საკითხის გადაწყვეტა მომავალს ეკუთვნის, განსაკუთრებით პედიატრიულ პრაქტიკაში.

მემბრანული ოქსიგენატორის გამოყენება. ეს მეთოდი უკანასკნელი 5—10 წლის უდიდესი მონაპოვარია და თავისი არსით ახლოსაა სისხლის ხელოვნურ მიმოქცევასთან. მეთოდი გამოიყენება ისეთ შემთხვევებში, როდესაც, მიუხედავად ზემოთ განხილული მრავალფეროვანი ანტიჰიპოქსიური ღონისძიებებისა, ფილტვებს არ შესწევთ უნარი უზრუნველყონ ადექვატური გაზთა ცვლა („შოკური" ანუ „სველი" ფილტვი, ცხიმოვანი ემბოლია, ტოტალური პნევმონია, ფილტვის პოსტრანსფუზიული სინდრომი და სხვ.). მეთოდი დამუშავებულია ახალგაზრდა ამერიკელი რეანიმატოლოგის W. M. Zapol-ის მიერ და გადაწყვეტილია შედარებით მარტივად და ორიგინალურად.

აპარატი შედგება ორი პარალელური პოლიმერული ტეფლონის ფირფიტისაგან, რომელთა შორის ცირკულირებს სისხლი. ფირფიტების გარეთ არის 100%-იანი ჟანგბადი. ფირფიტას გააჩნია 3—5 მგ სიდიდის მიკროფორები, რომლებშიც თავისუფლად გადის O_2 და CO_2, სისხლის უჯრედები და პლაზმა კი არა. სისხლის მოძრაობა უზრუნველყოფილია სპეციალური ტუმბოთი, რომელიც სისხლს იღებს ავადმყოფის ქვემო ღრუ ვენიდან და აბრუნებს მას საუღლე ვენაში ან ბარძაყის არტერიაში. მემბრანულ ოქსიგენატორში გაივლის ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის მხოლოდ ნაწილი, არ აზიანებს სისხლის უჯრედებს, ამიტომ ამ მეთოდის გამოყენება შეიძლება რამდენიმე დღის განმავლობაში. თუ ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატი ერთდროულად აწარმოებს როგორც გულის მუშაობას (გული გაჩერებულია), ისე სისხლის ოქსიგენაციას, მემბრანული ოქსიგენატორის ფუნქციას შეადგენს მხოლოდ სისხლის გაჯერება ჟანგბადით. ამიტომ მეთოდი უსაფრთხოა, მარტივი და პერსპექტიული. R. O. Heimbecker-მა 1977 წ. განაცხადა, რომ დაიბადა ოქსი-

გენოთერაპიის პრინციპიალურად სრულიად ახალი მეთოდი და მას „ჩუმი რევოლუცია“ უწოდა. ეს მეთოდი საშუალებას მოგვცემს ტოტალური პნევმონიით და ფილტვის ზოგიერთი მწვავე მძიმე დაავადებებით შეპყრობილი ყველა ავადმყოფი უკლებლივ განვკურნოთ.

ანტიჰიპოქსიური მედიკამენტური თერაპია. ადამიანის ორგანიზმის უჯრედებს ჟანგბადი სჭირდება, რათა საკვები ნივთიერებების დაჟანგვით მიიღოს სიცოცხლისათვის აუცილებელი ენერგია. როგორც ცნობილია, საკვები ნივთიერებების დაშლა და ენერგიის მიღება ხდება 2 ეტაპად. 1) ნივთიერებათა დაშლა რძის მჟავამდე (ლაქტატი) და მის .მონათესავე ორგანულ მჟავეებამდე. ენერგიის მიღების ეს გზა უძველესია და მას გლიკოლიზი ეწოდება. გლიკოლიზით მიღებული ენერგია საკმარისი არაა ორგანიზმისათვის, მაგრამ მისი დიდი უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ პროცესი ჟანგბადის მონაწილეობის გარეშე მიმდინარეობს, 2) რძის მჟავას დაშლა წყლად და ნახშირორჟანგად მეტად რენტაბელურია ორგანიზმისათვის, ვინაიდან იგი 15—16-ჯერ უფრო მეტ ენერგიას იძლევა, ვიდრე გლიკოლიზი, მაგრამ მასში ჟანგბადის მონაწილეობა აუცილებელია. ჟანგბადის უკმარისობას (ჰიპოქსიას) ყოველთვის მივყავართ ლაქტატის დაგროვებასთან, რომელიც წამლავს უჯრედს და კლავს მას. მედიკამენტური მოქმედება შეიძლება განხორციელდეს ორივე ეტაპზე. სადღეისოდ არსებობს ანტიჰიპოქსიური თერაპიის მეთოდები, რომლებიც ჟანგბადის არსებული მარაგის პირობებში აუმჯობესებს ქსოვილოვან სუნთქვას.

ოქსიგენოთერაპიიდან მედიკამენტური საშუალებებით მართვითი ქსოვილოვანი სუნთქვის გარდამავალ ფორმას წარმოადგენს ჟანგბადის ტრანსპორტის გაუმჯობესება უჯრედებამდე და იქიდან მეტაბოლიტების ევაკუაცია. ამ გარდამავალ ფორმას ეკუთვნის ყველა ნივთიერება, რომელიც აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას — რეოპოლიგლუკინი, განგლიობლოკატორები, სიმპატოლითიკები, β —ადრენომიმეტიკები და სხვ. მედიკამენტური ანტიჰოქსიური თერაპია გულისხმობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ფილტვების და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის ნორმალიზაციას, წინააღმდეგ შემთხვევაში სასურველი ეფექტის მიღება შეუძლებელია.

ბიოლოგიურ ჟანგვაზე მოქმედების პრინციპის მიხედვით, მედიკამენტური ანტიჰიპოქსური მეთოდები შეიძლება 4 ჯგუფად დაიყოს: 1) მეტაბოლიზმის საერთო დონის დათრგუნვა, რომელიც მნიშვნელოვნად ამცირებს ბავშვის ორგანიზმის მიერ ჟანგბადის მოთხოვნილებას. ამ მიზნით ფართოდ გამოიყენება: დროპერიდოლი, ამინაზინი, დიმედროლი (პიპოლფენი), პრომედოლი, — ადრენოლიტიკები (ინდერალი, იზოპტინი, ტრაზიკორი, ობზიდანი და სხვ.). ნეიროსტაბილიზატორების საშუალებით ხელოვნური ჰიბერნაციის მიღება კარგადაა ცნობილი და მისი მეთოდიკის აღწერა საჭიროდ არ მიგვაჩნია. აღნიშნული პრეპარატების გამოყენების დროს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მათ აქტიურ გავლენას ჰემოდინამიკაზე. 2) ქსოვილებში ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის გაუმჯობესება. ოქსიჰემოგლობინის დაშლას და ქსოვილებში ჟანგბადის დიდი რაოდენობით მოხვედრას ხელს უწყობს პრეპარატი მექსამინი, რომელიც თავისი აგებულებითა და თვისებებით ახლოსაა სეროტონინთან. 3) ანტიჰიპოქსიური ნივთიერებანი, რომელთაც ბიოლოგიური დაჟანგვა პირველი-

დან მესამე გზაზე გადაყავთ, და, პირიქით. პირველი გზა გვაძლევს ნაკლებ ენერგიას, მაგრამ სწრაფად, მეორე გზა კი — მეტ ენერგიას, მაგრამ ნელა.

ბიოლოგიური დაჟანგვა პირველიდან მესამე გზაზე გადაყავს შემდეგ პრეპარატებს: ნატრიუმის ოქსიბუტირატს, სეროტონინს, მექსამინს, ბარბიტურატებს, ფენოთიაზინის ჯგუფის პრეპარატებს. ნატრიუმის ოქსიბუტირატის გამოყენების მეთოდიკა კარგადაა ცნობილი რეანიმაციის პრაქტიკაში. რაც შეეხება ბარბიტურატებს, მათი ანტიჰიპოქსიური მოქმედება დაკავშირებულია ნერვული უჯრედის მეტაბოლიზმის დათრგუნვასთან. აღნიშნავენ, რომ ბარბიტურატებისა და მათი ანალოგების გამოყენება მომავალში მნიშვნელოვან როლს ჩეასრულებს ტვინის უჯრედების ცხოველმყოფელობის შენარჩუნებაში კლინიკური სიკვდილის დროს. ბიოლოგიური დაჟანგვა მე-3-დან პირველ გზაზე გადაყავს ინსულინს. მის ინტრავენურ ინიექციას გლუკოზის ხსნართან და კალიუმის იონთან ერთად აწარმოებენ ენერგიის სწრაფად მიღების აუცილებლობის შემთხვევებში (ა. ლაბორი, 1970). 4) პრეპარატები, რომლებიც აუმჯობესებენ ბიოლოგიურ დაჟანგვას, მათ რიცხვში უამრავი პრეპარატი შედის: ფერმენტები, კოფერმენტები. დონატორები და ელექტრონის აქცეპტორები. დიდი გამოყენება აქვს პრეპარატებს: ატფ ფოსფობიონი), C ციტოქრომს, ამინალონს (გამალონი), კოკარბოქსილაზას თიამინის ყველა ვიტამინს (ასკორბინისა და ნიკოტინის მჟავა, რიბოფლავინი, თიამინი, პირიდოქსინი, რუტინი, პანგამინის, პანტათენის, ფოლიუმის მჟავეები. ციანოკობალამინი) და ამინომჟავეების უმრავლესობას (მეთიონინი, არგინინი, ჰისტიდინი, ცისტეინი, გლუტამინისა და ასპარაგინის მჟავა, ვიცეინი, ცერებროლიზინი). ამ ჯგუფში შედის მეთილენის ცისფერი (ქრომოსმონი), უნიტიოლი და დიკაპტოლი, რომლებიც გამოიყენება ნეკროზული მოწამვლების დროს, აგრეთვე პრეპარატები — პენტოქსილი, მეთილურაცილი, რომლებიც იხმარებიან ლეიკოპენიის დროს.

ანტიჰიპოქსიური ნივთიერებების რიცხვი ყოველდღიურად იზრდება, მაგალითად. რეკომენდებულია სამამულო წარმოების გუტამინის გამოყენება კლინიკაში. ავტორთა გამოკვლევებით გუტამინის ინტრავენური ინიექცია (75 მგ/კგ) აუმჯობესებს მიკროცირკულაციას, სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს, ამცირებს ჟანგბადის ხარჯვას (ი. ფ. მატიუშინი და თანაავტ., 1978), ამცირებს რძის მჟავას რაოდენობას სისხლში, ახდენს ჰემოდინამიკის სტაბილიზაციას, აუმჯობესებს ეკგ და ეეგ მონაცემებს, მაღლა წევს ფიზიკური შრომის უნარს (ვ მ. ვინოგრადოვი და თანაავტ. 1974 და სხვ.), 2,4-ჯერ ამცირებს ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილთა ლეტალობას (ვ. ცველევი, 1973): გუტამინის ასეთი უნივერსალური მოქმედება შეიძლება ნაწილობრივ ავტორთა გატაცების შედეგი იყოს, თუმცა ეს ნაკლად არ შეიძლება ჩავუთვალოთ, რადგანაც მონაცემები დამყარებულია საფუძვლიან ექსპერიმენტულ და კლინიკურ გამოკვლევებზე. ანტიჰიპოქსიური მედიკამენტური თერაპია ჩამოყალიბების სტადიაშია და დარწმუნებული ვართ, რომ მას ბრწყინვალე მომავალი ექნება.

ლიტერატურა*

ბოკერია მ. ს., ნიჟარაძე გ. ი. ახალშობილთა სეფსისი, „საბჭოთა საქართველო", 1963, თბილისი; ნიჟარაძე გ. ი. ახალშობილ ბავშვთა ფილტვის ანთება, „საბჭოთა საქართველო", 1965, თბილისი; ნიჟარაძე გ. ი. ახალშობილთა ზოგიერთი დაავადებები, „საბჭოთა საქართველო", 1978, თბილისი; ფაღავა ი. უ. ნიჟარაძე გ. ი. ფილტვის ანთების ეტიოპათოგენეზი, კლინიკა და მკურნალობა ბავშვებში, „საბჭოთა მედიცინა", 1968, 2., ფაღავა ი. უ. ნიჟარაძე გ. ი. ალერგიის ზოგიერთი საკითხი ბავშვებში, „საბჭოთა მედიცინა", 1968, 4., ფაღავა ი. უ. ბავშვთა დაავადებები, გამომცემლობა „განათლება", თბილისი, 1976; რცხილაძე ი. მ. პნევმონიები ჩვილ ბავშვთა ასაკში, საქმედგამი, 1955.

Адо А. Д. Общая аллергология. М., «Медицина», 1978. Алоис й Хура. Пневмологические проблемы. Братислава, 1965. Бакланова В. Ф., Владыкина М. И. Руководство по рентгенодиагностике болезней органов дыхания у детей. Л., «Медицина», 1978. Бисярина В. П. Клинические лекции по педиатрии. М., «Медицина», 1975. Бубнова Н. И. Архив патологии, 4, 1978, 79—84. Владыкина М. И. Рентгенологическая картина легочного рисунка у детей. Л., 1975. Воронцов И. М., Курачева Н. Л., Миронович В. К. Острый лейкоз у детей. Л., «Медицина», 1972. Гавалов С. М. Хронические неспецифические пневмонии у детей. М., «Медицина», 1968. Гавалов С. М. Педиатрия, 1977, 6, 21 — 25. Горохов А. И., Дуков Л. Г. Диагностические ошибки в пульмонологии. М., «Медицина», 1977. Гусман Б. С. Иммуноморфология детских инфекций. М., «Медицина», 1975. Вельтищев Ю. Е., Кисляк И. С., Справочник по функциональной диагностике в педиатрии. М., «Медицина», 1979. Долецкий С. Я., Гаврюшов В. В., Акопян В. Г. Хирургия новорожденных. М., «Медицина», 1976. Домбровская Ю. Ф. Клинико-экспериментальное наблюдение. М., 1961. Домбровская Ю. Ф. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. М., 1962, 264—301. Домбровская Ю. Ф. Витаминная недостаточность у детей. М., 1963, Домбровская Ю. Ф., Тюрин Н. А, В кн.: Руководство по кардиологии детского возраста. М., 1969. Домбровская Ю. Ф., Климанская Е. В., Порубинская Н. М., Жуковский А. М. Педиатрия, 1977, 6, 7—11. Домбровская Ю. Ф. Руководство по пульмонологии детского возраста. М., «Медицина», 1978. Дрейзин Р. С., Жданов В. М. Аденовирусные инфекции. М., 1962. Еремеева А. С., Чернявская Н. А. Архив патологии, 1978, 9, 18—23. Есипова И. К., Кауфман О. Я. Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектаз новорожденных. Л., 1968. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. М., 1976. Звягинцева С. Г. Бронхиальная астма у детей. М., 1958. Зернов Н. Г., Кубергер М. Б., Попов А. А. Легочная гипертония в детском возрасте. М., «Медицина», 1977. Зладыкников Д. М. Хронические пневмонии. Л., «Медицина», 1969. Ивановская Т. Е., Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия. М., «Медицина», 1976. Исаков Ю. Ф., Долецкий С. Я. Детская хирургия. М., «Медицина», 1978. Исаков Ю. Ф., Гераськин В. И., Степанов Э. А. Стафилококковая деструкция легких у детей. Л., «Медицина», 1978. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., «Медицина», 1970. Климанский В. А. Хирургическая патология легких у де-

* შეგულისხმება ძირითადი ლიტერატურა.

тей. М., 1975. Климанская Е. В. Основы детской бронхологии. М., «Медицина», 1972. Климанская Е. В. Боидина Г. Н., Сосюра В. Х., Феодоров А. А. Вопросы охраны материнства и детства. 1977, 4, 20 — 25. Кокосов А. Н. Основы пульмонологии. М., 1976. Крофтон Дж., Дуглас А. Заболевания органов дыхания. Перевод с английского. М., 1974. Линденбратен Д. С., Шехтер А. И. Рентгено-диагностика хронических пневмоний. М., «Медицина», 1970, Мазо Р. Э. Пневмония у детей раннего возраста. Минск, 1977. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., «Медицина», 1970. Мизерницкая О. Н. Клиника затяжных и хронических неспецифических пневмоний у детей раннего возраста. М., «Медицина», 1951. Мокрик Н. И., Ханес Т. С. Педиатрия, 1975. 4, 51 — 54. Муравьев И. А., Козьмин В. Д., Кудрин А. Н. Несовместимость лекарственных веществ. М., «Медицина», 1978. Насонова В. А., Бронзов И. А. Ревматизм. М., «Медицина», 1978. Нижарадзе Г. И. Сообщение АН ГССР, 1964, 3. Нижарадзе Г. И. Сообщение АН ГССР, 1965, 1. Нижарадзе Г. И. Сообщение АН ГССР, 1966, 3. Нижарадзе Г. И. Тр. Тбилисского гос. института усовершенствования врачей, том. XI, 1970. Нижарадзе Г. И., Габуния Н. П. Матер. третьего съезда педиатров Грузии, 1971. Нижарадзе Г. И. Тезисы докладов Всесоюзной конф. детских врачей «Диагностика, лечение, профилактика бронхолегочных заболеваний неспецифической этиологии у детей. М., 1971. Нижарадзе Г. И., Коридзе Г. В., Нацвлишвили В. М., Симонишвили. «Сабчота медицина», 1975, 4. Нижарадзе Г. И., Сигуа П. П., Павленишвили И. В., Канделаки Т. М. Сб. «В помощь участковому врачу», 1976, 3—4. Нижарадзе Г. И., Мчедлишвили М. А. Материалы IV съезда детских врачей Грузии. Тбилиси, 1976. Нижарадзе Г. И., Немсадзе К. П., Павленишвили И. В., Чачава М. К. Материалы научной конференции ГИДУВ-а, Тбилиси, 1977. Нижарадзе Г. И., Сигуа П. П., Канделаки Т. В., Шония К. А., Павленишвили И. В Сб. «В помощь участковому врачу». 1977, 3—4. Нижарадзе Г. И., Немсадзе К. П., Павленишвили И. К., Готуа Т. А. Материалы конференции, посвященной проблеме туберкулеза. 1978. Осколкова М. К. Кровообращение у детей в норме и патологии. М., «Медицина», 1976. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике. М., 1971. Пискарева Н. А. Микоплазменная инфекция в детском возрасте. Л., «Медицина», 1978. Пискарева Н. А. Смешанные вирусные инфекции у детей. Л., «Медицина», 1975. Позднякова Н. Д. Вопросы охраны материнства и детства. 1977, 4, 31 — 33. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. М., «Медицина», 1971. Прозоровский С. В., Покровский В. И., Васильева В. И. Микоплазма пневмонии инфекция. М., «Медицина», 1978. Пугачев А. Г., Гайдашев Э. Л., Красовский Ю. С. Хирургические лечения бронхоэктазии у детей. М., 1970. Путова Н. В., Федосеева Г. Б. Руководство по пульмонологии. Л., 1978. Рабухин А. Е., Доброхотова М. Н., Топиторова, Саркондоз. М., «Медицина», 1975. Рачинский С. В. с соавторами. Педиатрия, 1977, 6, 12—17. Рачинский С. В., Таточенко В. К., Артамонов Р. Г., Добровольская Р. А., Споров О. А. Бронхиты у детей. Л., «Медицина», 1978. Ритова В. В. Острые респираторные вирусные инфекции у детей раннего возраста. М., «Медицина», 1969. Ритова В. В. Роль вирусов в перинатальной и постнатальной патологии человека. М., «Медицина», 1976. Розенштраух Л. С., Виннер М. Г. Рентгенодиагностика плевритов. М., «Медицина», 1968. Рокицкий М. Р., Ванян А. А. Клиника, диагностика и лечение стафилококковой деструкции легких у детей. Казань, 1974. Рокицкий М. Р. Неотложная пульмонология детского возраста. М., 1978. Рябинская Т. Ф, Мизерницкая О. Н., Панкова Г. Ф., Таточенко З. А., Строгина Э. И., Харитонова З. Б., Бобкова Н. М., Алексеенко И. П. Вопросы охраны материнства

и детства. 1977, 4, 25—30. Семенова Е. И. Гнойно-септические заболевания детей первых трех месяцев жизни. М., «Медицина», 1964. Сергеева К. М., Гринбаум Н. Б., Иванова И. Н. Педиатрия, 1977, 11, 63—66. Сильвестров В. П. Затянувшиеся пневмонии и их лечение. Л., «Медицина», 1968. Соколова К. Ф. Пневмония у детей раннего возраста. М., «Медицина», 1964. Соколова Т. С. Актовая речь. М., 1976. Соколова Т. С. Вопросы охраны материнства и детства. 1978, 10, 3—9. Страхов С. И. Педиатрия, 1978, 4, 44—49. Сперанский Г. Н. Аллергия в патологии детства. М., «Медицина», 1969. Стручков В. И., Прозоровская К. Н., Недвецкая Л. М. Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний. М., «Медицина», 1978. Студеникин М. Я., Соколова Т. С. Аллергические заболевания у детей. М., 1971. Студеникин М. Я., Чупич В. Актуальные проблемы муковисцидоза. М., «Медицина», 1977. Студеникин М. Я., Гоуштек. Актуальные проблемы педиатрии. М., «Медицина», 1978. Терских И. И Орнитоз и другие хламидийные инфекции. М., «Медицина», 1979. Тимофеева Г. А. Стафилококковая инфекция у детей. М., «Медицина», 1977. Тюрина Н. С. Педиатрия, 1978, 10, 3—6. Тюрин Н. А. Бронхиальная астма у детей. М., «Медицина», 1974. Федоров Б. П., Воль-Эпштейн К. Л. Абсцессы легких. М., «Медицина», 1976. Цигельник А. Я. Бронхоэктатическая болезнь. Л. ,«Медицина», 1968. Цинзерлинг А. В. Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций. Л., «Медицина», 1977. Чебуркин А. В. Особенности иммунитета и иммунодефицитные состояния у детей раннего возраста. М., 1977. Юренев П. Н., Семенович Н. И., Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. М., «Медицина», 1976. Ярошевич В. Трудности при диагностике болезней системы дыхания. Варшава, 1971.

Aas K. Allergin asthma in child hood—„Arch. Dis. Child"., 1969, v. 44, p. 1—10. Adams I. I. Ped. 1944, 25, 5, 369—389. Anderson E. Prednisone in the treatment of bronchial asthma „acta allergol"., 1955 v. 9, p. 297—803. Ahveneinen E. K. On congenital pneumonia. — „Acta paediat. scand"., 1951, v. 40, p. 1—9. Ahveneinen E. K. Arch kinderheilk, 1962 Bd 167, H2 113—224. Auld P., Hodson A., Usher R. Hyaline membrane disease „I. pediat.", 1972, v. 80, p. 129—140 Avery M. E. The lung and its disorders in the newborn infant. Philadelphia, 1968. Avery M., Mead I.,—Am. I. Dis. child., 1958, v. 97, p. 517—523. Bachmann K. D. Die aspirations Pneumonien Handbuch der kinderheil. Berlin, New Iork, 1966, Bd. 7, s. 206—212. Beaven D., Burry A. Staphylococcal pneumonia in the newborn. Lancet, 1966, 4, 211. Barz L. W., Logsn G. B. Prognosis of children having asthma.—„Pediatrics", 1964, v. 34, p. 856—860 Bierman C. W. Pneumomediastinum and pneumothorax complicating asthma in children. — „An. I. Dis Child"., 1967, v. 114, p. 42—50. Bolzel A. The isolation of respiratory syncytial virus from children with acute respiratory disease—„Lancet", 1963, v. 1, p. 72—75. Brander R. Zur Pathogenese des Asthma bronchiale.—Dt sch. med „Wschr."., 1957, Bd. 48, S. 2032—2038. Bremer I. Congenital anomalies of the viscera: their embriological basis, cambridge 1957. Browne B. C., Ost o gin 1958 11, 2, 188—191. Burnet F. M. Бернет Ф. М. Целостность организма и иммунитет. Пер. с англ. М., „Мир" 1964. Charbonneau A. Les staphylococcies bulleoses urgences respiratoires — „Canad. Med. Ass. J.", 1959 v. 81, p. 813—815. (Comroe I. H., Forster R. E., e. a.) Комро Дж. Н., Форстер Р. Э., и др. Легкие. Пер. с англ. М., „Медицина", 1970, 1966. Chu I. et a.— Ibid., 1967, v. 40, p 709—717. Davies P., Anerke W. Congenital pneumoniae— „Arch. Dis. Child."., 1962, v. 37, p. 598—602. Delarue I., Abelanet R., Les broncho-pneumophaties congenitales.—„Bronches", 1959, v. 9, p. 114—211. Dekking K. Epidemiology of ornithosis and psittacosis—„Arch. Ges. Virusforsch.", 1963, v. 13, p. 316—326. Draganesky N., Sarateanu D, Sorodoc Ch.—no Sarateanu D. — In: Ornitoza, Bucaresti R. P. R., 1963, p. 24—60. Driscoll S. G., Smith C. A. Neonatal pulmonary disorders.—„Pediat. Clin. N. Amer."., 1962, v. 9. p. 825—

352. Erdmann G. Behandlung des Status asthmaticus im Kindesalter. — „Ther d. Gegenw". 1972, BD 111, S. 1267—1277. Falliers C. I. Corticosteroids and anabolic hormones for child-hood asthma.—„Clin. Pediat", 1965, v. 4, p. 441—446. (Garbinski T.) Гарбиньский Т. Болезни системы дыхания. Пер. с польс., Варшава, 1967. Gibson M., Belcher I. Primary staphylococcic pneumonia.—„Guart. I. Med", 1951, V, 20, № 77, p. 43—57. Grantova H., Milek E. Ornithose im kindesalter.—„Münch. med. Wschr.", 1968, Bd 110, № 18, s. 1130—1135. Gourlay R. Staphylococcal pneumonia and empyema in infants and children—„Canad. Med. Ass. I.", 1962, v. 87, № 21, p. 1101—1105. Gottlieb P. M. Bronchial asthma.—„I. A. M. A". 1964, v. 187, p. 276—280. Gregg R., Bernstein I. Pulmonary hyaline membranes and the respiratory distress syndrome—Am. I. Dis. Child.", 1961, v. 102, p. 871—890. Grossi—Bianchi M., Moscatelli P., Tassara A. Ataksia — teleangiectasia—„Minerva pediat.", 1971, v. 23, p. 1350—1358. Grossman H., Levin A. R., e. a. Pulmonary hypertension in the Willson—Mikity syndrom.—„Am. I. Rentgenol.", 1972, v. 114, № 2, p. 203—299. Gruenwald P. Pulmonary pathology in the respiratory distress syndrome.—„Pediat. Clin. N. Amer.", 1966, v. 13, p. 703—710. Clement R., Les pneumopaties du Foetus et du nouveau—ne Presse med. 1953, 8, 149—150. Cohen W. N., Mc Alister W. H. Pneumocystis carinii pneumonia. „Am. I. Roentgenol.", 1963, 89, 1032. Cao A. Princip di farmacogenetica „Minerva pediat." 1975, 27, Suppl., 24, 60—80. (Halpern B.) Альперн Б. Аллергия. Пер. с франц. М. „Медицина", 1973. Hamman L., Rich A. R. Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs.—„Bull. Hopk. Hosp.", 1944, V. 74, p. 177—212. Harris V. I. Wilson—Mikity Syndrome.—„Chicago med. School Quart.", 1970, v. 3, № 1, p. 50—57. Heese H. V., Malan A. F. A clinical classification of the idiopathic respiratory distress syndrome of the newborn.—S. Afr. med. I.", 1966, v. 40, p. 1047—1051. Hermann S., Reynolds E.—„Arch. Dis. Child", 1973, v. 48 p. 612—617. Hermans H. Zur Epidemiologie chronischer Bronchialerkzankungen.—„Mschr. Lungenkrankh. Tuberk. Bekamp." 1969, Bd. 12, S. 353—365. Hirvensalo M., Kunnas M. Pneumonia of the newborn—„Ann. Paediat. Fenn", 1965, v. 11, p. 155—160. Hobbs I. R. Immune imbalance in dysgammaglobulinaemia type IV—„Lancet", 1968, v. 1, p. 110—114. Hobday I. D. The effect of disocium cromoglycante on Asthma in children.—Aust. paediat. I.", 1970, v. 6, p. 14—16. Hoffman E. Empyema in childhood. „Thorax" 1961, v. 15, p. 128. Holinger P. Congenital anomalies of the tracheobronchial tree—„Postgrad. Med", 1964, v. 36, p. 454—462. (Hura A. I) Хура А. И. Пневмологические проблемы. Братислава 1965. Huxtable K. A., Tucker A. S. Staphylococcal pneumonia in chilhood—„Am. I. Dis child.", 1964, v. 108, p. 262—269. Ishizaka T., Soto C. S., Ishizaka K. Characteristics of complement fixation by aggregated IgE—„I. Immunol.", 1972, v. 109, p. 1290—1295. Hoekeiman R. A.—Allergy in Child hood. Pediat. Clin. N. Amer., 1974, 21, 1—5. Iacob G. Die interstitielle Pneumonie der Frühgeburten im Röntgenbild. „Radiol Austr.", 1956, v. 8, p. 147. Ilppö A., „Arch. Kinder heilk", 1954, 149, 2, 110—120. Iones T. A. Pneumocystosis—„New. Engl I. med," 195, 293. № 8, p. 404—410. Iohnson C., Meyer R. American I. of obst and Gynecology, 1925, 9, 151—167. Kanof A., Epstein B., et. a. Staphylococcal Pneumonia and empyema. Pediatrics, 1953, 11, 385. Kirsch W. D., Günter O. Klinical observations in ornithoss—„Z. des. inn Med.", 1964, 19, 131—136. Kendry I. B Hyaline membrane disease of lung in the newborn.—Quart. Rev. Pediat". 1961, v. 16, № 4, p. 191—195. Löffler W., Iaccard G. Therapie der Pleuritis exudativa.—„Wien med. Wschr.", 1957, Bd. 44, S. 891—896. Miller R. N., Thomas P. A. Pulmonary surfactant. — „Anestb. Analg"., 1966, 45, 285—289. Neuhof H., Berck M. Staphylococcus empyema and pyopneumothorax.—„Arch Surg", 1935, 30, 543—556. Markarian M., Githens I. et. a.—„Am. I. Dis Child", 1967, v. 113,

312—321. Nelson W., Vaughan—Mc Kay. Textbook of Pediatrics. Philadelphia. 1975, 905. Pepys I. Immunopathology of allergic lung disease.—„Clin. Allergy" 1973, 3, 1—22, Nelson H. S. The Beta Adrenergick Theory of Bronchiale Asthma„ „Pediat" Clin. N. Amer." 1975, 22, № 1, 53—62. Karlin I. M. The Use of Antihistamines in Allergic Disease „Clin N. Amer"., 1975, 22, № 1, 157—162. Potts W., Riker W. Differentiation of congenital cysts of the lang and those following staphylococcic pneumonia. „Arch Surg", 1950, 61, 84. Potter E. L., Adair F. L.—Am. Obst. Gynec 1943, 45, 1054—1065. Friedman Z., Demers L., M. Essential Tatty Acids, Prostoglandins and RDS. of the newborn.—„Pediatrich", 1978, 61, 3, 341—347 Parrot I. L., Laborde C. Le pouvoir histaminopexique du serum sanguin.—„Presse med" 1953, 61, 1267—1269. Reynolds E.—Am. I. Obstet. Gynec, 1970, 106, 382. Richards W., Siegel S. Status asthmaticus.—„Pediat. Clin. N. Amer." 1969, 16, 9—29. Selye H. The physiologie and pathologie of exposure to stress. Montreal, 1950, Scarpelli E. M. The Surfactant System of the Lung. Philadelphia, 1968. Shwachman H. changing concepts of cystis fibrosis.—„Hosp. pact." 1974, 9, 143. Shwachman H., Grand R. I Cystis fibrosis, 1973. Spencer H. Pathology of the lung. Oxford, 1968. Swan H, Aragon G. Surgical treatment of pulmonary cysts in infanct; report of 9 cases.—„Pediatrics" 1954, 14, 651—658. (Sykes M. K., Mc Nicol M. W., Campbell E. I. M.) Сайкс М. К., Мак—Никол М. У., Кемпбел Э. Дж. М. Дыхательная недостаточность. Пер с англ. М. „Медицина", 1974. Talamo R. C. et a.—„Science", 1973, 181, 70. Thal W. Kinderbronchologie. Leipzig, 1972. Usher R. M. The respiratory dystress sindrome of prematuriti.—„Pedia. clin. N. Amer." 1961, 8, 525—538. Vialatte I., Le Tan Vinh et a. Staphylococcies pleuropulmonaires du nourrisson „Arch. Franc. Pediat, 1962, 19, № 2, 137—175. Waldbott G. Bronchoscopie therapy in allergic asthma.—„I. Allergy", 1949, 20, 335—343—Weingartner L. Lungenabscederungen bei Kinder-Münch. med. Wschr 1967, 109, 24, 1289—1294. Wilson I., Farber S. Pathogenesis of atelectasis of newborn. „Am. I. Dis. Child.", 1960, 99, 489—499. Williams H. S., Mc Nicol K. N., The Spectrum of Asthma in Children. „Pediat. Clin. N. Amer." 1975, 22, № 1, 43—52.

შინაარსი

წინასიტყვაობა 3
არაინფექციური პნევმოპათიები (პნევმონოზი) ახალშობილ ბავშვებში 5
თანდაყოლილი ატელექტაზი 9
ჰიალინური მემბრანა, სუნთქვის მოშლილობით ადიოპატიური სინდრომი 12
შეშუპებით-ჰემორაგიული სინდრომი 19
ვილსონ-მიკიტის სინდრომი, ფილტვის ქსოვილის უმწიფრობა 22
პნევმოთორაქსი და პნევმომედიასტინუმი 22
მკურნალობა და პროფილაქტიკა 23
ახალშობილ ბავშვთა ფილტვის ანთება 25
გავრცელების სიხშირე და კლასიფიკაცია 25
ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმისა და მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის ზოგიერთი თავისებურებები ნაყოფსა და ახალშობილში . . 27
სუნთქვის ფიზიოლგიის ძირითადი საკითხები და ზოგიერთი პათოფიზიოლოგიური ძვრები ფილტვის ანთების დროს ახალშობილ ბავშვებში 32
ფილტვის ასპირაციული ანთება 35
ეტიოპათოგენეზი 37
პათოლოგიური ანატომია 40
კლინიკა 43
ახალშობილთა ფილტვის სეპტიკური ანთება 48
პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია 49
კლინიკა 54
კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში გრიპის დროს 60
პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია 62
ფილტვის ახთების იშვიათი ფორმები: 71
ფილტვების კანდიდოზი 71
კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში ციტომეგალიის დროს 73
კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში ლისტერიოზის დროს 75
მიკოპლაზმით გამოწვეული ფილტვის ანთება ახალშობილებში 76
პნევმოცისტური ანუ პლაზმურუჯრედოვანი ინტერსტიციული პნევმონია 79
მკურნალობა და პროფილაქტიკა 82
ფილტვის დაზიანებები მემკვიდრეობითი და სისტემური დაავადების დროს 90
სასუნთქი სისტემის დაზიანება იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს 90
ფილტვის იდიოპათიური ჰემოსიდეროზი 96
გუდპასჩერის სინდრომი 98
ფილტვის ალვეოლური მიკროლითიაზი 98
ფილტვების დაზიანება რეტიკულოჰისტიოციტოზის დროს . . 98
ფილტვის პროგრესირებადი დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი (ხამენ-რიჩის სინდრომი) 100
— ანტიტრიფსინის მემკვიდრეობითი დეფიციტი . . . 101
ცვლილებები ფილტვებში მარფანის დაავადების დროს . . . 103
მუკოვისციდოზი 105
პათოლოგიური ანატომია 110
კლინიკა 111

დიაგნოსტიკა 119
მკურნალობა 121
ცელილებები ფილტვებში რევმატიზმისა და შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების დროს 125
რევმატიზმი 125
რევმატოიდული ართრიტი 130
სისტემური წითელი მგლურა 131
კვანძოვანი პერიართერიიტი 132
დერმატომიოზიტი 135
სისტემური სკლეროდერმია 135
მკურნალობა 136
ზოგიერთი კლინიკურ-რენტგენოლოგიური ცელილებები ფილტვებში ლეიკოზისა და ლიმფოგრანულემატოზ სიდროს 137
ცელილებები ფილტვებში მედიკამენტური დაავადების დროს . 142
ფილტვის ალერგიული სინდრომები 142
წამლისმური, ბაქტერიული და სოკოვანი სუპერინფექცია . 145
მკურნალობა 145
ფილტვის განვითარების მანკები 146
ფილტვის თანდაყოლილი ცისტა 147
ფილტვის ჰიპოპლაზია 153
ფილტვის აპლაზია 153
მწვავე ლობალური ემფიზემა 154
კარტაგენერის სინდრომი 155
სექვესტრაცია 156
ტრაქეა-საყლაპავი მილის ფისტულა . . . 157
ფილტვის ანთება ადრეული ასაკის ბავშვებში 159
ეტიოლოგია 159
პათოგენეზი 160
პათოლოგიური ანატომია 162
კლასიფიკაცია და მკურნალობა 165
ფილტვის დაზიანება მემკვიდრეობითი და სისტემური დაავადებების დროს 286
ბრონქების ფილტვებისა და ფილტვის სისხლძარღვების განვითარების მანკები 286
ფილტვის ინტერსტიციული ანთება 188
ტოქსინურ-სეფსისური ფორმა 189
კრუპოზული პნევმონია 189
მკურნალობა 194
ფილტვის სტაფილოკოკური ანთება . . . 211
პროგრესირებადი მედიასტინალური ემფიზემა . 236
პნევმოთორაქსი 238
პიოპნევმოთორაქსი 241
პლევრიტი 248
მშრალი (ფიბრინული) პლევრიტი . 249
ექსუდაციური პლევრიტი 249
მკურნალობა 254
ჩირქოვანი პლევრიტი 255
ფილტვის ქრონიკული არასპეციფიკური ანთება . 258
კლასიფიკაცია 261
ეტიოლოგია 265
პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია . 266
კლინიკა 274

გართულებები 277
დიფერენციული დიაგნოზი 281
სასუნთქი ორგანოების რეციდიული დაავადებები . . 285
ღილტვის დაზიანება მემკვიდრეობითი და სისტემური დაავადებების დროს 286
ბრონქების, ფილტვებისა და ფილტვის სისხლძარღვების განვითარების მანკები 286
მკურნალობა 286
უცხო სხეულები ტრაქეასა და ბრონქში . 292
ზოგიერთი ცნობები ალერგიის შესახებ . 301
რესპირატორული ალერგოზი . 310
ალერგიული ტრაქეიტი . 310
ალერგიული ბრონქიტი 311
ალერგიული პნევმონია . . 312
ბრონქული ასთმა 317
მკურნალობა 314
ეტიოლოგია და პათოგენეზი . . 317
კლასიფიკაცია 323
პათოლოგიური ანატომია . . . 325
კლინიკა 326
მკურნალობა 342
სასუნთქი სისტემის სარკოიდოზი 353
სუნთქვის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკა, რეანიმაცია და ინტენსიური თერაპია (პროფ. გ. ცანავა) 360
სუნთქვის მწვავე უკმარისობის ფიზიოლოგიური მექანიზმები 361
ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია 366
სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლასიფიკაცია . . . 374
სუნთქვის მწვავე უკმარისობის კლინიკა და დიაგნოსტიკა 377
სუნთქვის მწვავე უკმარისობის პროფილაქტიკა და მკურნალობა 379
ლიტერატურა 429

НИЖАРАДЗЕ ГУРАМ ИЛЬИЧ,
ПАВЛЕНИШВИЛИ ИРАКЛИЙ ВАХУШТИЕВИЧ

Неспецифические заболевания легких в детском возрасте

(На грузинском языке)

Издательство «Сабчота Сакартвело»,
Тбилиси, Марджанишвили 5.
1980

Ს. ბ. № 1911

რედაქტორი ი. ხუნდაძე, მხატვარი მ. მათიაშვილი, მხატვრული რედაქტორი ო. გორალეიჩი, ტექნიკური რედაქტორი მ. ანუაშვილი, კორექტორი ქ. კვინტრაძე, გამომშვები დ. იამანიძე

გადაეცა წარმოებას 19/IX-79 წ. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 25/IV-80 წ. საბეჭდი ქაღალდი № 70×108¹/₁₆. პირობითი ნაბეჭდი თაბახი 34.33. საღრიცხვო-საგამომც. თაბახი 32.96. უე 06062. ტირაჟი 2000. შეკვ. № 914. ფასი 2 მან. 20 კაპ.

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო". თბილისი, მარჯანიშვილის, 5

საქართველოს სსრ გამსახკომის თბილისის, № 4 სტამბა 380060, მედქალაქის II კორპ.
Тбилисская типография № 4 Госкомиздата
Грузинской ССР. Тбилиси 380060, Медгородок, II корп.