ბ. ნიქარაძე

ანატომიის კაბინეტის ისტორიის ფაქტები

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“
თბილისი — 1975

618.D+616.B 2
616.24—002—053.2
Н. 686

Нижарадзе Г. И. «Некоторые заболевания новорожденных», Издательство «Сабчота Сакартвело», Тбилиси, 1975.

В монографии на основании многолетних собственных комплексных исследований и данных литературы рассматриваются основные вопросы развития бласто-, эмбрио- и фетопатии, а также этиология, патогенез, морфогенез и клинические особенности некоторых заболеваний у новорожденных детей: асфиксия, внутричерепная родовая травма, заболевания легких (инфекционной и неинфекционной природы), гемолитическая болезнь, сепсис, цитомегалия, листериоз.

Приведены основные методы лечения и профилактики этих заболеваний.

Книга рассчитана на врачей-педиатров.

50900 — 175
Н ——————— 352 — 75
М601 (08) — 75

© გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო", 1975

წინასიტყვაობა

ბავშვთა დაავადების და სიკვდილიანობის მაჩვენებლების შემცირება, რაც ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სახელმწიფოებრივ პრობლემას წარმოადგენს, პირველ რიგში ახალშობილ ბავშვთა დაავადებების საკვანძო საკითხების კომპლექსურ შესწავლას მოითხოვს.

მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვთა დაავადებისა და საერთო სიკვდილიანობის შემცირების მხრივ გარკვეული წარმატებებია მოპოვებული, პერინატალური სიკვდილიანობის ხვედრითი წონა ჯერ კიდევ მაღალია (ე. ველტიშჩევი, ე. ნოვიკოვა, კ. სოტნიკოვა, ვ. ტაბოლინი, ა. ტური, ლ. პერსიანინოვი, კ. ჩაჩავა და სხვ.).

ახალშობილ ბავშვთა სიკვდილიანობის 70% მოდის ე. წ. ნეონატალურ პერიოდზე, ე. ი. ახალშობილის პირველ 7 დღეზე, რომელიც პერინატალური სიკვდილიანობის ერთ-ერთ შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს. აქედან გამომდინარე, ახალშობილ ბავშვთა სიკვდილიანობის შემცირება ძირითადად დამოკიდებულია პერინატალური სიკვდილიანობის მაჩვენებელთა შემცირებაზე (ა. ბოლშაკოვა, მ. უსანოვა).

აღნიშნული პრობლემა გარკვეული ხარისხით დაკავშირებულია ახალშობილობის პერიოდში დაავადებათა დიაგნოსტიკის სირთულესთან და იმასთან, რომ თეორიული ცნობები პერინატალური პერიოდის პათოლოგიურ მდგომარეობათა ეტიოლოგიის, პათოგენეზისა და მორფოგენეზის შესახებ არასაკმარისად მოგვეპოვება.

პერინატალური სიკვდილიანობის ცალკე ჯგუფად გამოყოფა გაპირობებულია იმ გარემოებით, რომ მისი სტრუქტურა მკვეთრად განსხვავდება ბავშვთა სხვა პერიოდებში სიკვდილიანობის სტრუქტურისაგან. პერინატალური სიკვდილიანობის მიზეზები ძირითადად დაკავშირებულია დედის ორგანიზმის მდგომარეობაზე და მშობიარობის პროცესის მიმდინარეობაზე.

უკანასკნელი წლების ექსპერიმენტული და კლინიკური

გამოკვლევის საფუძველზე დადგენილია, რომ ახალშობილის ძირითადი პათოლოგიური მდგომარეობები ვითარდება ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდში. ამ მიმართულებით განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დედის ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიას.

ცნობილია, რომ ფიზიოლოგიური მშობიარობაც კი იწვევს სტრესის მდგომარეობას, ახალშობილის ყველა დამცველობითი ფუნქციების მაღალ დაძაბულობას. ნაყოფისა და ახალშობილის ადაპტაციურ და საკომპენსაციო მექანიზმებს შორის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობას და ჰომეოსტაზის მექანიზმებს.

დღეისათვის როგორც სამამულო, ისე უცხოელი ავტორების მიერ კომპლექსური კლინიკური, ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური და მორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე დაზუსტებულ იქნა ახალშობილთა პერიოდის მთელი რიგი დაავადებების პათოგენეზი, მოწოდებულია რაციონალური პროფილაქტიკა და მკურნალობის მეთოდები.

უნდა აღინიშნოს, რომ მხოლოდ კომპლექსური გამოკვლევის გზით მიღებული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება ახალშობილთა დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და მორფოგენეზის სწორი შეფასება და, აქედან გამომდინარე, რაციონალური მკურნალობისა და პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ჩატარება.

აღნიშნულ ნაშრომში თანამედროვე ლიტერატურის მონაცემებისა და საკუთარი გამოკვლევების საფუძველზე წარმოდგენილია ზოგიერთი მონაცემები ემბრიო-ფეტოპათიებისა და მათი მიზეზების შესახებ, აგრეთვე ახალშობილთა პერიოდის ზოგიერთი დაავადების (ასფიქსია, ფილტვების დაავადებები, ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა, სეფსისი, ციტომეგალია, ლისტეროზი) ეტიო-პათოგენეზის, კლინიკისა და მკურნალობის ძირითადი საკითხები.

ვფიქრობთ, აღნიშნული ნაშრომი დახმარებას გაუწევს ექიმ-პედიატრებს ბავშვთა ასაკის ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემის — ახალშობილთა პათოლოგიის რაციონალური მკურნალობის და პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ჩატარებაში.

ზოგიერთი მოწაცემი ემბრიო-ფეტოპათიებისა და მათი მიზეზების შესახებ

ახალშობილთა პათოლოგიის ძირითადი საკითხების შესწავლა მჭიდრო კავშირშია ემბრიო-ფეტოპათიების და მათი მიზეზების დადგენასთან.

ცნობილია, რომ ნაყოფის განვითარების პროცესის ცვლილებები ემბრიოგენეზის ადრეულ ეტაპზე შეიძლება იყოს ანტენატალური სიკვდილის, ნაყოფის სიმახინჯის ან ჰიპოტროფიის მიზეზი. ემბრიონის დაავადებები ამ პერიოდში ცნობილია ემბრიოპათიების სახელწოდებით.

დადგენილი იქნა, რომ ემბრიონის განვითარების ზოგიერთი დარღვევა გამომჟღავნდება შემდგომში მოგვიანებით პოსტნატალური განვითარების პროცესში.

როგორც ი. გულკევიჩი (1966) აღნიშნავს, ემბრიონის, ნაყოფის და ახალშობილის განვითარების ადრეული პერიოდებისათვის დამახასიათებელია გარკვეული, ერთი ტიპის პათოლოგიური პროცესები და ამ პერიოდში არ გვხვდება სხვა ხასიათის პათომძვრები. მაგალითად, ემბრიოგენეზის ადრეულ ეტაპზე, როდესაც ყალიბდება შინაგანი ორგანოები, არა აქვს ადგილი ან, უფრო სწორად, შეუძლებელია ანთებითი რეაქციის განვითარება ყველა მისი კომპონენტის ექსუდაციური, ალტერაციული და პროლიფერაციული პროცესების სახით (არ ხდება ლეიკოციტების ემიგრაცია და ფაგოციტოზი). ამ პერიოდში სხვადასხვა პათოგენურ აგენტს შეუძლია გამოიწვიოს ორგანოგენეზის დარღვევა და განვითარების მანკი.

სხვადასხვა პათოგენური აგენტები, რომლებიც მოქმედებენ დედაზე და ნაყოფზე იმ პერიოდში, როდესაც ორგანოები

ჩამოყალიბებულია, შემთხვევათა უმრავლესობაში ვერ იწვევენ განვითარების მანკს.

ავტორის მიხედვით, დისტროფიული და მოგვიანებითი (5—6 თვიდან) ანთებითი ცვლილებები ნაყოფის მხრივ იძლევა მკვდრადშობადობას ან დაბადებისას გამოვლინდება ორგანოების ციროზული და სკლეროზული ცვლილებების სახით.

ი. გულკევიჩი (1966) გამოყოფს ჩანასახის, ნაყოფის და ახალშობილის სიცოცხლის შემდეგ პერიოდებს:

1. ემბრიოგენული;
2. ფეტალური;
ა) ანტენატალური (ადრეული და გვიანი);
ბ) ინტრანატალური;
3. ნეონატალური.

უკანასკნელ წლებში დასაშვებად თვლიან ინფექციური ფაქტორის პათოლოგიურ ზემოქმედებას მშობლების გამეტებზე, რის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს გამეტოპათოიები (ი. გულკევიჩი, 1969).

აღნიშნული მოსაზრება დასტურდება იმ ფაქტით, რომ დედის მთელი რიგი ვირუსული დაავადებების შემთხვევაში ახალშობილებში აღინიშნება დაავადებები, რომელთაც საფუძვლად უდევს გამეტებში ქრომოსომების ცვლილება.

ზოგიერთი ავტორი, გარდა აღნიშნული დაზიანებისა, გამოყოფს აგრეთვე ე. წ. ბლასტოპათიებს, რომლებიც ვითარდებიან განაყოფიერებიდან პირველი 14 დღის განმავლობაში— იმპლანტაციის წინა და იმპლანტაციის პერიოდი (ი. გულკევიჩი, 1969). განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი იმპლანტაციის წინა პერიოდში შედარებით უძლებს მავნე ფაქტორების ზემოქმედებას. რის გამო პათოლოგიური აგენტები შემთხვევათა უმრავლესობაში არ იწვევენ უარყოფით გავლენას ნაყოფის შემდგომ განვითარებაზე, ნაწილ შემთხვევებში კი ონტოგენეზის ადრეულ სტადიაში განაპირობებენ ემბრიონის დაღუპვას (ემბრიოტოქსინური მოქმედება). იმპლანტაციის პერიოდში იზრდება განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის მგრძნობელობა მავნე ფაქტორების მიმართ, რაც შედარებით ხშირად განაპირობებს ემბრიონის დაღუპვას.

ემბრიოგენულ პერიოდში, რომელიც გრძელდება ზიგოტის

წარმოქმნიდან 12 კვირამდე, მთელი რიგი მავნე ფაქტორების მოქმედებით დედაზე და ნაყოფზე როგორიცაა ფიზიკური (მაიონიზებელი, თერმული, მექანიკური), ქიმიური (ჰიპოქსია, ჰორმონული დისკორელაცია, ვიტამინების დეფიციტი, შხამები), ბიოლოგიური (ვირუსები, ბაქტერიები, უმარტივესნი), შეიძლება მივიღოთ განვითარების მანკი ან ჩანასახის დაღუპვა. ნაყოფის დაზიანებისათვის ორგანოგენეზის პერიოდში დამახასიათებელია განვითარების მანკების ჩამოყალიბება (ტერატოგენული ეფექტი). შედარებით იშვიათად აღინიშნება ემბრიოტოქსინური გავლენა. სიმახინჯეების განვითარების პროცესში პირველ რიგში ზიანდება ნაყოფის ის ორგანოები და სისტემები, რომლებიც პათოლოგიური აგენტის მოქმედებისას იმყოფებოდნენ განვითარების კრიტიკულ პერიოდში. შედარებით ადვილად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, მხედველობის ორგანო, შინაგანი სეკრეციისა და სასქესო ჯირკვლები, რის გამო უფრო ხშირად გვხვდება ამ ორგანოების განვითარების ანომალიები.

ამგვარად, ემბრიოპათიები, ისე როგორც გამეტოპათიები, იწვევენ აბორტს ან ემბრიოგენეზის პროცესების დარღვევის გამო ახალშობილი იბადება ამა თუ იმ განვითარების მანკით.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ არაიშვიათად ემბრიოპათიები თავს იჩენს დედის დაავადებათა წაშლილი ფორმების ან მათი ლატენტური მიმდინარეობის შემთხვევებში.

ამგვარად, ჩანასახის განვითარების ნორმული პროცესების ცვლილებები, განსაკუთრებით ემბრიოგენეზის ადრეულ სტადიებში, შეიძლება გახდეს ნაყოფის ანტენატალური სიკვდილის, სიმახინჯის ან ჰიპოტროფიის განვითარების მიზეზი.

ფეტალური პერიოდი იყოფა ანტენატალურ (ადრეული და გვიანი) და ინტრანატალურ პერიოდებად. ადრეული ანტენატალური პერიოდი გრძელდება მუცლადყოფნის მე-12 კვირიდან 28 კვირამდე. გვიანი ანტენატალური პერიოდი კი გრძელდება მუცლადყოფნის 29 კვირიდან მშობიარობის დაწყებამდე.

ამ პერიოდში ნაყოფი პათოგენურ გამღიზიანებელზე უპასუხებს ანთებითი რეაქციის განვითარებით, ყველა მისი კომპონენტის მონაწილეობით. ნაყოფის დაავადებები ფეტალურ

პერიოდში ცნობილია ფეტოპათიების სახელწოდებით. ადრეულ ინფექციურ ფეტოპათიებს ეკუთვნის ლისტერიოზი, ციტომეგალია, ტოქსოპლაზმოზი, ბოტკინის დაავადება. შედარებით იშვიათად ფილტვის თანდაყოლილი ანთება, სეფსისი და ათაშანგი (ი. გულკევიჩი, 1969).

მოგვიანებითი ფეტოპათიების შემთხვევებში ნაყოფის ინფექციური დაავადებები ატარებს მწვავე ხასიათს, ხოლო განვითარების მანკები ჰიდროცეფალიის, ჰიდრონეფროზის და ორგანოების ჰიპოპლაზიის გარდა ამ პერიოდში არ ვითარდება, ვინაიდან ამ პერიოდისათვის ორგანოების ფორმირება ძირითადად დამთავრებულია.

ინტრანატალური პერიოდი გრძელდება მშობიარობის დაწყებიდან ახალშობილის დაბადებამდე.

ყველაზე ხშირ ინტრანატალურ ინფექციურ ფეტოპათიას წარმოადგენს ფილტვის თანდაყოლილი ანთება, რომელიც ვითარდება ასფიქსიის დროს ინფიცირებული სანაყოფე წყლების ასპირაციის გზით (ა. სერჟანინა, 1966; ი. გულკევიჩი, 1969).

ნეონატალური პერიოდი, სხვადასხვა ავტორებით, გრძელდება დაბადებიდან 7—28 დღემდე. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ რეკომენდებულია აღნიშნული პერიოდი შემოიფარგლოს ახალშობილის სიცოცხლის პირველი კვირით.

უკანასკნელი წლების ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ჩანასახის განვითარების ადრეულ სტადიებზე არსებობს პათოგენური აგენტებისადმი განსაკუთრებით მაღალი მგრძნობელობის მოკლევადიანი პერიოდები, რომლებიც ცნობილია კრიტიკული პერიოდების სახელწოდებით, რაც ხასიათდება ნაყოფის დაზიანების და სიკვდილობის მაღალი ხარისხით და განვითარების მანკის წარმოშობის შესაძლებლობით (გ. სვეტლოვი).

განვითარების პირველ კრიტიკულ პერიოდად ითვლება დრო, რომელიც წინ უძღვის იმპლანტაციას ან თანხვდება მას. მეორე კრიტიკული პერიოდი კი ორგანოგენეზის და პლაცენტაციის სტადიაა.

ადამიანის ჩანასახის განვითარების მეორე კრიტიკული პერიოდი შეესაბამება მუცლადყოფნის პერიოდის მე-3—6 კვირას (გ. სვეტლოვი, 1956). განვითარების ამ ეტაპზე, რო-

მელიც ხასიათდება ორგანოგენეზისა და პლაცენტაციის პროცესების აქტივობით, ადამიანის ჩანასახი განირჩევა მომატებული მგრძნობელობით სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორებისადმი (ჰიპოქსია, რადიაცია, ინფექცია და სხვ.). ამ კრიტიკულ პერიოდში ჩანასახის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჩანასახის განვითარების ანომალია და ანტენატალური სიკვდილი.

ჩანასახის განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე სხვადასხვა მგრძნობელობის გამოვლინების მიზეზები რთულია და ჯერ კიდევ არასაკმაოდაა შესწავლილი.

პ. სვეტლოვის (1937) აზრით, კრიტიკული პერიოდები ხასიათდება ინტენსიური მეტაბოლიზმით და ამ დროს მიმდინარე პროცესების სისწრაფით. გარემოს მავნე ფაქტორების ზემოქმედებით განსაკუთრებით ადვილად ირღვევა ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ხასიათი და მიმართულება, რაც ტიპურია განვითარების მოცემული კრიტიკული პერიოდისათვის. მასთან დაკავშირებით ხდება ემბრიოგენეზის დარღვევა, რასაც შეიძლება ჰქონდეს არააღდგენადი ხასიათი.

უნდა აღინიშნოს, რომ დაზიანებას განიცდის განსაკუთრებით ის ორგანოები, რომლებიც პათოლოგიური აგენტის ზემოქმედების პერიოდისათვის იმყოფებოდნენ გაძლიერებული დიფერენცირებისა და მომატებული მეტაბოლიზმის სტადიაში (Stockord, 1921). განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ჟანგვითი პროცესების შემცირებას, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმზე სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედებით, ვინაიდან ცნობილია, რომ ემბრიოგენეზის სტადია, რომელიც ხასიათდება გაძლიერებული დიფერენცირებით, ხორციელდება ჟანგვითი პროცესების გაძლიერებული ინტენსივობის პირობებში (Bracket, 1944; Needham, 1942).

ამგვარად, მავნე ფაქტორების გავლენით, რომლებიც მოქმედებს ნაყოფზე განვითარების კრიტიკულ პერიოდებში, ირღვევა ნივთიერებათა ცვლა და ვერ ხორციელდება ქსოვილთა მორფოლოგიური დიფერენცირების რთული პროცესები.

კრიტიკული პერიოდების არსებობა შედარებით მოგვიანებით პერიოდში არ არის დადგენილი. მაგრამ ვ. ბოდიაჟინას მიერ (1966) ნაყოფის მნიშვნელოვანი ფუნქციების შესწავლის

შედეგად აღნიშნული იქნა კიდევ ერთი პერიოდის არსებობა ნაყოფის მუცლადყოფნის განვითარების პერიოდში, როდესაც სრულდება ნაყოფში მიმდინარე მნიშვნელოვანი პროცესები, რომლებიც განსაზღვრავენ ნაყოფის გადასვლას ახალ თვისობრივ მდგომარეობაში. აღნიშნული პერიოდი არის 20—24 კვირა. ჯანმრთელი ქალების ნაყოფის შესწავლით დადგენილი იქნა, რომ მუცლადყოფნის პერიოდის 24—25 კვირისათვის (6 თვე) მთავრდება ძირითადად ნაყოფის უმნიშვნელოვანესი ფუნქციების ფორმირება.

უკანასკნელი წლების ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილ იქნა მეტად მნიშვნელოვანი ფაქტი, კერძოდ, რომ სხვადასხვა ხასიათის პათოგენური აგენტები (ჰიპოქსია, რადიაცია, გაცივება და სხვ.) იწვევს ემბრიოგენეზის ერთგვაროვან დარღვევას იმ შემთხვევაში, როდესაც ისინი მოქმედებენ განვითარების გარკვეულ პერიოდებში (გ. სვეტლოვი, 1956, 1957, 1959; პ. სვეტლოვი და კორსაკოვა, 1954, 1960).

ვ. კოროვინა (1947, 1955) თვლის, რომ ნაყოფის მიერ სხვადასხვა პათოგენური აგენტის მოქმედებაზე ერთფეროვანი რეაქცია დამახასიათებელია მისი განვითარების ადრეული სტადიებისათვის, მუცლადყოფნის პერიოდის მოგვიანებით ვადებში კი ის იძენს დიფერენციული რეაქციის თვისებას.

ზემოაღნიშნულ განვითარების ანომალიათა მსგავსებას ზოგიერთი ავტორი ხსნის მავნე ფაქტორების მოქმედების მექანიზმის ერთიანი ბიოქიმიური საფუძვლის არსებობით (სტოკარდი, ბიუხნერი, 1956; ბოდიაჟინა, 1963 და სხვ.), რაც საბოლოოდ დაიყვანება ჟანგვითი პროცესების დაქვეითებამდე სუნთქვითი ფერმენტების დათრგუნვის გამო.

ცნობილია, რომ ტოქსიკოზი, განსაკუთრებით ორსულობის მეორე ნახევარში, განაპირობებს მკვდრადშობადობას, ნაადრევ მშობიარობას და ახალშობილობის პერიოდის ამა თუ იმ ხასიათის პათოლოგიას (ს. სელიცკი, 1915; ლ. გუსაკოვა, 1924; ბ. საიადიანი, 1947; ი. გურიანოვა, 1961; ვ. ბოდიაჟინა, 1963 და სხვ.).

ონისი და ბონივერი (Onnis, Boniver, 1960) მიუთითებენ, რომ ორსულთა ტოქსიკოზის დროს ახალშობილთა 1/3 აღენიშნება პათოლოგიური სინდრომები: ასფიქსიურ-ცერებრალური

სინდრომი, ფილტვის ასფიქსიური სინდრომი, ქსოვილთა დაზიანების შედეგად ასფიქსიური სინდრომი, ნაყოფის ინტოქსიკაციის სინდრომი.

ტოქსიკოზით დაავადებული დედების ახალშობილთა სიკვდილობის ყველაზე ხშირი მიზეზია სისხლჩაქცევა ტვინში და მის გარსებში, ანთებითი პროცესები შინაგანი ორგანოების მხრივ, პნევმონია, სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვალში, სეფსისი.

სერტორი და ანდჟელი (Sertori M., Angeli G., 1960), რომლებიც სწავლობდნენ ორსულთა ტოქსიკოზის გავლენას ახალშობილებზე, საკუთარ მასალაზე აღნიშნავენ, რომ ნორმალური მშობიარობის დროს დღენაკლულობას ადგილი ჰქონდა შემთხვევათა 12,93%-ში, ხოლო ტოქსიკოზით ორსულობისას — 37,93%-ში. მკვდრადშობადობა ნორმალური ორსულობის დროს აღინიშნებოდა შემთხვევათა 1,01%-ში, ტოქსიკოზით ორსულობის დროს — 5,17%-ში. ასეთსავე მონაცემებს აღნიშნავს პასჩეტო (Pascetto G., 1960).

ბარტალენი, ცაკუტო, რომეო (Bartalena R., Zacutti A., Romeo P., 1960) აღნიშნავენ, რომ 31,4%-ში ტოქსიკოზების ვამოსავალი დღენაკლულობაა. პერინტალური სიკვდილობის მაჩვენებელი, ავტორების თანახმად, არის 21,5%, აქედან 10,3% მკვდრადშობადობა და 11,2%—ახალშობილთა სიკვდილობა.

პერინატალური სიკვდილობა ტოქსიკოზით გართულებული ორსულობის დროს ჯერ კიდევ შედარებით მაღალია და მერყეობს 5-დან 15%-მდე (ს. კეილინი, 1958).

მკვდრადშობადობა მოგვიანებითი ტოქსიკოზის დროს მ. პეტროვ-მასლაკოვის და ი. კლიმენცის (1965) მონაცემებით, დროულ ახალშობილებში შეადგენს 2,3%, ხოლო დღენაკლ ახალშობილებში — 15,7%-ს.

ყველა ზემოაღნიშნული ავტორი პათოლოგიურ ცვლილებათა ძირითად მიზეზად ასახელებს ამ დროს განვითარებულ ჰიპოქსიას პლაცენტაში განვითარებული ცვლილებების გამო.

დადგენილია, რომ ორსულთა ტოქსიკოზების დროს დარღვეულია ძირითადი, ცილოვანი, ცხიმოვანი, წყლის და ელექტროლიტების ცვლა. აგრეთვე ვიტამინებისა და მიკროელე-

შენტების ცვლა. აღნიშნულ მოშლილობას თან სდევს დედის ორგანიზმში ჰიპოქსიისა და აციდოზის განვითარება და დეფიციტი მთელი რიგი ისეთი ნივთიერებებისა, რომლებიც აუცილებელია ნაყოფში მიმდინარე პროცესების ბიოსინთეზისათვის.

ამ მიმართულებით საინტერესოა ბარტოლომეის, ბონიკერის და ბიანკის (Bartolomei G., Boniver G., Bianchi G., 1960) შრომა პლაცენტური სუნთქვის შესახებ ორსულთა ტოქსიკოზების დროს. ავტორები სწავლობდნენ პლაცენტის როლს ტოქსიკოზების განვითარებაში, კერძოდ, მის სუნთქვით ფუნქციას. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დაასკვნიან, რომ ტოქსიკოზის დროს პლაცენტა შთანთქავს შედარებით მცირე ჟანგბადს, ვიდრე ნორმალური ორსულობისას, რაც შეიძლება იყოს ნაყოფის ჰიპოტროფიისა და ანოქსიის მიზეზი.

ზემოაღნიშნულის სასარგებლოდ მიუთითებს ის დისტროფიული ცვლილებები, რომლებიც აღინიშნება პლაცენტაში ორსულთა მოგვიანებითი ტოქსიკოზების დროს: სტრომაში სისხლჩაქცევა სისხლძარღვთა ჰიალინოზი, ხაოებს შორის თრომბების, ინფარქტების და პეტრიფიკატების განვითარება (ტ. ბორიმა, 1961; პ. გორიზონტოვი, 1946; ა. მოროზოვა, 1946; ტ. სოფიენკო, 1965).

ი. გუსოვსკის (1958) მიერ ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად, ორსულთა ტოქსიკოზების დროს ნაყოფის მხრივ აღნიშნულია სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ორგანოების პარენქიმული ცვლილებები ღვიძლის ცხიმოვან ინფილტრაციამდე და მიოკარდიუმის ნეკრობიოზულ ცვლილებამდე. მნიშვნელოვანი ცვლილებებია აღნიშნული თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების მხრივ, რაც, ავტორის აზრით, ხშირად განაპირობებს დაბადების შემდგომ მეორადი ასფიქსიის შეტევებს.

ორსულთა ტოქსიკოზის ხანგრძლივი მიმდინარეობა იწვევს ნაყოფის კომპენსაციური მექანიზმების განლევას. ასეთი ახალშობილების ზოგადი მდგომარეობა სიცოცხლის პირველ დღეებში არადამაკმაყოფილებელია ხოლო მათი ადაპტაციური მექანიზმებიც აგრეთვე არადამაკმაყოფილებელია.

ამგვარად, ტოქსიკოზის შემთხვევაში განვითარებული პა-

თოლოგიური ცვლილებები ნაყოფის მხრივ გარკვეულად დაკავშირებულია ამ დროს განვითარებულ ჰიპოქსემიურ მდგომარეობასთან, რომელიც შეიძლება განვითარდეს არა მარტო ქანგბადის რაოდენობის დაქვეითებასთან დაკავშირებით დედის სისხლში, არამედ შეცვლილი პლაცენტის გზით მისი დიფუზიის თავისებურებებითაც (ვ. ბოდიაჟინა, 1964).

მოგვიანებითი ტოქსიკოზით მიმდინარე ორსულობის შემთხვევებში დაბადებულ ახალშობილებს ახასიათებთ მთელი რიგი თავისებურებები: ხშირად ახალშობილები იბადებიან დაბალი წონით, კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი და ტურგორი დაქვეითებულია, აქვთ კანი მშრალი, დუნე, ხშირად მონაცრისფერო, არაიშვიათად აღენიშნებათ კუნთების ტონუსის დაქვეითება. ფიზიოლოგიური წონის დაკლება შეიძლება გახანგრძლივდეს 5—7 დღემდე, დანაკლისი უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე ჯანმრთელი დედებისაგან დაბადებულ ახალშობილებში, შემთხვევათა ნაწილში მან შეიძლება მიაღწიოს 10—12%-ს. წონის მატება ხდება ძლიერ დუნედ და არაიშვიათად მათ აღენიშნებათ წონის განმეორებითი დაკლება. წონის მრუდის ხასიათი მიუთითებს ასეთ ახალშობილებში ნივთიერებათა ცვლის კატაბოლური ფაზის ხანგრძლივობაზე (ე. ბადიუკი, 1974).

ახალშობილთა უმრავლესობაში შეინიშნება წოვის აქტივობის დაქვეითება, წამოქაფება (ე. ფატეევა თანაავტორებით, 1962; ლ. აფონინა, ე. არტემკინა, 1971). ყურადღებას იპყრობს თერმორეგულაციის დარღვევა. ბავშვები ცუდად აკავებენ სითბოს, შედარებით ადვილად ადგილი აქვს გადაცივებას, რაც შეიძლება აიხსნას კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის არასაკმარისი განვითარებით და ცხიმის მარაგის შემცირებით, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ახალშობილობის პერიოდში სითბოს წარმოქმნაში (Silverman, 1962). ასეთ ახალშობილებს ხშირად აღენიშნებათ აგზნება, ფიზიოლოგიური რეფლექსები დაქვეითებული აქვთ. ადგილი აქვს თავის ტვინის ფუნქციურ განვითარებაში ჩამორჩენას, ბიოელექტრული აქტივობის დაქვეითებას და ქერქქვეშა სტრუქტურების აქტივობის გაძლიერებას.

თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის დარღვევის ხა-

რისხი კორელაციაშია ორსულთა მოგვიანებითი ტოქსიკოზის ხანგრძლივობასა და სიმძიმესთან. არაიშვიათად ასეთ ახალშობილებს აღენიშნებათ გულის ტონების მოყრუება, გულისცემის სიხშირის შენელება, ელექტროკარდიოგრამაზე P და QRS კბილების კომპლექსის დაბალი ვოლტაჟი, რაც მიუთითებს გულის კუნთში განვითარებულ ცვლილებებზე.

გარკვეული ხასიათის პათოლოგიური ძვრები შეინიშნება ნივთიერებათა ცვლაში. ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოალბუმინემია და ჰიპოგამაგლობულინემია. ხშირად აღინიშნება გამოხატული და ხანგრძლივი ჰიპოგლიკემია, რაც შესაძლებელია დაკავშირებულია ცხიმების დეფიციტთან, ამის გამო ახალშობილის ენერგეტიკული დანაკარგები იფარება არა იმდენად ცხიმის მობილიზაციის გამო, რამდენადაც ნახშირწყლების ხარჯზე. წყლის და ელექტროლიტების მხრივ პირველი კვირის განმავლობაში აღინიშნება პლაზმაში და ერითროციტებში ნატრიუმის მომატება და კალიუმის დაქვეითება. შესაძლებელია, რომ გულის მხრივ ცვლილებები დაკავშირებული იყოს კალიუმის ცვლის დარღვევასთან.

მოგვიანებით ტოქსიკოზის შემთხვევებში ახალშობილებში აღინიშნება გარეგანი სუნთქვის ადაპტაციური მექანიზმების დარღვევა. სუნთქვა შესაძლებელია იყოს შენელებული, არასაკმარისი სიღრმის, სისხლის ჟანგბადით გაჯერება დაბადებიდან პირველ დღეებში ხშირად დაქვეითებულია, რაც ასევე დაკავშირებულია ცენტრალური რეგულაციური მექანიზმების არასრულყოფილ განვითარებასა და დიფერენცირებაზე.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მოგვიანებითი ტოქსიკოზით მიმდინარე ორსულობიდან დაბადებულ ახალშობილებს ყოველთვის არ აღენიშნებათ ზემოაღნიშნული ფუნქციური ძვრები, კლინიკური ნიშნები, რომლებიც მიუთითებენ ნორმიდან გადახრას, მაგრამ ახალშობილის გარემო ფაქტორების, კვების და სითხის მიწოდების რეჟიმის დარღვევის შემთხვევებში ასეთ ბავშვებს პათოლოგიური ძვრები უვითარდებათ უფრო სწრაფად და უფრო მკვეთრადაა გამოხატული. ისინი მოითხოვენ ოპტიმალური გარემო პირობების შექმნას, დამზოგველ რეჟიმს; დიდი მნიშვნელობა აქვს კვებისა და სითხის მიწოდების რეჟიმის სწორ ორგანიზაციას.

ნაყოფზე მოქმედ მავნე ფაქტორებს შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი ჟანგბადის ნაკლებობას, უფრო სწორად, ჟანგბადის შიმშილს ეკუთვნის (სტოკარდი, Stockard, 1921; რიდლი, Ridle 1924; უინდლი და ბეკერი, Windle, Becker 1940; ზ. კისელავა, 1955; 1960 ვ. ბოდიაჟინა, 1963 და სხვ.).

ორსულობის სხვადასხვა პერიოდში ჟანგბადის შიმშილს სხვადასხვა შედეგი აქვს. იმპლანტანციისწინა პერიოდში ამ ფაქტორის მოქმედება არ გამორიცხავს ნაყოფის შემდგომ ნორმალურ განვითარებას (თუმცა ჩანასახთა ნაწილი იმპლანტანციის პროცესში იღუპება).

ორგანოთა დიფერენცირების პერიოდში ჟანგბადის შიმშილი იწვევს ჩანასახის განვითარების შეფერხებას ან შეწყვეტას, შემდგომში კი მის დაღუპვას. ამ პერიოდში ჩანასახი ყველაზე მეტად არის მგრძნობიარე ჟანგბადის შიმშილის მიმართ.

ორგანოგენეზის დამთავრების შემდგომ (ნაყოფის პერიოდი) ჟანგბადის შიმშილს თან ახლავს ნაყოფის განვითარების შენელება, რასაც ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევის მოშლა და დისტროფიული პროცესები.

გ. დანელის მიერ (1972) მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული და სექციური მასალის შესწავლის შედეგად აღნიშნულია გარკვეული პათოგენეზური კავშირი ახალშობილებში პნევმონოზის სიხშირის, ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობასთან და გართულებასთან. დანახმად ავტორისა, აღნიშნული ფაქტორები მათთვის დამახასიათებელი ძირითადი პათოლოგიური პროცესით, ქრონიკული ჰიპოქსიით წარმოადგენს ძირითად პათოგენეზურ რგოლს პნევმონოზის განვითარებაში.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები იკავებენ პირველ ადგილს ორსულთა ყველა ექსტრაგენიტალურ დაავადებებს შორის (კ. ბაჟენოვა, 1953; ი. ეზიეშვილი, 1958; ვ. ბოდიაჟინა და ლ. ვანინა, 1955; კ. მახმუდბეკოვა, 1959 და სხვ.).

ყველა ეს მდგომარეობა ხასიათდება გამოხატული ჟანგბადის ნაკლებობით, ჰემოდინამიკის დარღვევით და ძვრებით ნივთიერებათა ცვლაში. ამ დროს პლაცენტაში აღინიშნება სისხლძარღვთა სისხლსავსეობა, შეშუპება, ნეკროზი და ნეკრობიოზი.

პერინატალური სიკვდილობა დედის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის დროს 8,3% აღწევს (ტ. ზუევი, 1963).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის დროს დაბადებულ ახალშობილებს აღენიშნებათ მთელი რიგი ფუნქციური თავისებურებები: მოდუნება, სუსტი ყვირილი, წოვის რეფლექსი დაქვეითებულია ან არა აქვთ, აღინიშნება ფიზიოლოგიური წონის დიდი დანაკლისი და მისი ნელი აღდგენა, ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია.

სისხლის მიმოქცევის მოშლის II და III ხარისხის დროს ორგანიზმში დიდი რაოდენობით გროვდება მჟავები და აზოტოვანი შლაკები. გამოხატულ აციდოზთან ერთად ირღვევა გაზთა, წყლის და მარილების, ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი ცვლა, ვიტამინების და მიკროელემენტების ბალანსი.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის (გულის მანკი) შემთხვევებში ახალშობილები იბადებიან ჰიპოტროფიულნი და აღენიშნებათ ფუნქციური უმწიფრობის კლინიკური ნიშნები.

გულის მანკით დაავადებული დედების ახალშობილებს შორის განვითარების მანკები, ა. სლონიმსკაიას და ი. ციბულსკაიას (1960) მონაცემებით, აღინიშნება 1,2—3,7%, რასაც ავტორები ნაყოფის ხანგრძლივი ასფიქსიის ტერატოგენულ მოქმედებას უკავშირებენ.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ამ ახალშობილთა შორის ადაპტაციური რეაქციების დაქვეითება.

ა. სლონიმსკაიას, ლ. ვანინას, ი. ციბულსკაიას მონაცემების თანახმად, ასეთ ახალშობილებს ხშირად აღენიშნებათ დაბადებისას გადატანილი ასფიქსია (5,3—26,1%) და ნევროლოგიური ცვლილებები (70—80%), ტვინში სხვადასხვა ხარისხის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ქალასშიდა სისხლჩაქცევა.

ამ ახალშობილთა შორის პათოლოგიური ცვლილებების ხასიათი და სიმძიმე პირდაპირკავშირშია დედის გულის მანკის დომპენსაციის ხარისხთან. განსაკუთრებით მძიმე ცვლილებებია შენიშნული II და III ხარისხის დეკომპენსაციის დროს. ახალშობილის პირველი საათებიდანვე შეინიშნება დაბალი ჰემოგლობინი, არტერიული ჰიპოტონია სისხლძარღვთა დის-

ტონიით, უწესრიგო სუნთქვა, ელექტროკარდიოგრამაზე კბილების ვოლტაჟის დაქვეითება.

ამ ახალშობილებს აღენიშნებათ სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების ლაბილობა და სწრაფი გამოფიტვა, რაც ამ დროს ნივთიერებათა ცვლის ღრმა დარღვევებზე მიუთითებს, რომელთა გენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს დედის ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიურ ცვლილებებს ჰიპოქსიისა და ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობის სახით.

ასევე მძიმედ აისახება ნაყოფზე და ახალშობილზე დედის ჰიპერტონიული დაავადება. დღენაკლულობა ჰიპერტონიული დაავადების დროს აღნიშნულია 31,7% (ე. რომანოვსკაია—აზლეცკაია, 1961). მკვდრადშობადობა შეადგენს 9,2-დან 63,6%-მდე (ო. მატვეევა, 1953; დ. ჩებოტარევი, 1960 და სხვ.). ახალშობილთა უმრავლესობას დაბადების შემდგომ აღენიშნება ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის კლინიკური სურათი.

სისხლძარღვთა პათოლოგია ჰიპოტონიის სახით ასევე შეიძლება გახდეს მიზეზი მთელი რიგი პათოლოგიური მდგომარეობისა ორსულობის და მშობიარობის მიმდინარეობაში. მკვდრადშობადობა დედის ჰიპოტონიის დროს აღნიშნულია 1—2-დან 11,5% (ლ. მესროპოვა, 1959; ვ. პროროკოვა, 1961). პუცელშიდა ასფიქსიის ნიშნები ნაყოფში აღინიშნება 8—10—14, ზოგჯერ კი 16—23% (ლ. ვაისმანი, 1956; ო. კალმანოვა, 1959).

რკინადეფიციტური ანემია, რომელიც ხშირად გვხვდება ორსულ ქალებში, ვითარდება რკინის მომატებული ხარჯვის გამო, რომელიც ხმარდება ორსულის ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლას და ნაყოფის მოთხოვნილების განვითარების პროცესში. მრავალრიცხოვანი მკვლევარის თანახმად, ანემიას თან დაჰყვება ჰიპოქსემია და მთელი რიგი ორგანოების და სისტემების ფუნქციის მოშლილობა, ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი და მინერალური ცვლის დარღვევა (ვ. ბოდიაჟინა და ე. კრავკოვა, 1958; ა. კომისაროვი, 1945; მ. ტეტელბაუმი, 1940 და სხვ.). ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა და ორგანიზმში დაუჟანგავი პროდუქტების დაგროვება იწვევს მჟავე-ტუ-

ტოვანობის წონასწორობის დარღვევას აციდოზის განვითარებით.

ლ. აფონინას (1965) მიერ დადგენილი იქნა, რომ დედის რკინადეფიციტური ანემია მძიმედ აისახება ნაყოფისა და ახალშობილის შემდგომ განვითარებაზე. ახალშობილები ხშირად იბადებიან ასფიქსიაში და მათ აღენიშნებათ ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემისა და პერიფერიული სისხლის მხრივ.

ორსულთა რკინადეფიციტური ანემიის დროს ნაყოფი ღებულობს რკინის არასაკმარის მარაგს, რაც იხარჯება ნაყოფისა და ახალშობილის ჰემოპოეზზე. დადგენილია რომ რკინა იხარჯება არა მარტო ჰემოგლობინის სინთეზისათვის, არამედ მრავალი ფერმენტის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უჯრედულ დონეზე ნივთიერებათა ცვლის მიმდინარეობისას.

ორსულთა რკინადეფიციტური ანემიის დროს ნაყოფის განვითარება მიმდინარეობს ჰიპოქსიის პირობებში. არაიშვიათად ასეთ ახალშობილებს აღენიშნებათ I ხარისხის ჰიპოტროფია, აგრეთვე ფიზიოლოგიური წონის დიდი დანაკლისი და მისი დუნე აღდგენა, ჰიპლარის კვანძის მოგვიანებითი მოვარდნა და ჰიპის ჭრილის გვიანი შეხორცება.

ახალშობილთა უმრავლესობას (72.3%) აღენიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის ცვლილებები. ლ. აფონინას (1974) ცნობებით, 18%-ში ადგილი ჰქონდა სისხლჩაქცევას.

ყურადღებას იპყრობს ამ ახალშობილთა შორის ჰემატოლოგიური ძვრების განვითარება, კერძოდ, ჰემოგლობინისა და ერითროციტების შემცირება, მიკროციტების სიჭარბე. შემცირებულია აგრეთვე რეტიკულოციტების რაოდენობა, რაც ერითროპოეზის დათრგუნვაზე მიუთითებს.

ჰიპოქსია, რომელიც აღენიშნება ნაყოფს მუცლად ყოფნის პერიოდში, ფერმენტული რეაქციების და სისხლის უჯრედების მომწიფების შეკავებას იწვევს.

ჰემოტოლოგიური ძვრები ახალშობილებში მით უფრო მკვეთრად იყო წარმოდგენილი, რაც მეტად იყო გამოხატული დედის შორის ანემია.

ანტიგენური შეუთავსებლობა დედისა და ნაყოფის სისხლს შორის (ძირითადად Rh ფაქტორით) არაიშვიათად იწვევს ორსულობის ნორმალური მიმდინარეობის დარღვევას და არის მიზეზი აბორტის, მკვდრადშობადობის ან ნაადრევი მშობიარობის. იმუნოლოგიური კონფლიქტი ასევე შეიძლება განვითარდეს ნაყოფისა და დედის სისხლის ჯგუფური შეუთავსებლობის დროს.

ა. როჟანოვას (1958) მონაცემებით, Rh უარყოფითი ქალის ნაყოფის ასფიქსია ორსულობის დროს აღნიშნულია 6.4%, ხოლო მშობიარობის დროს — 21,3%.

პერინატალური სიკვდილობის მიზეზებს შორის ჰემოლიზური დაავადება აღინიშნება 1.5-დან 9,4% (ი. დობრონსკი, 1964 მ. პეტროვ-მასლაკოვი და ი. კლიმენცი 1965). სიკვდილობა ძირითადად დამოკიდებულია ჰემოლიზური დაავადების ფორმისაგან.

გარდა უშუალო მძიმე შედეგებისა, გადატანილი ჰემოლიზური დაავადება ხასიათდება მთელი რიგი გართულებებით, როგორც ახალშობილის ფიზიკურ და ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, ცენტრალური ნერვული სისტემის მყარი დაზიანება ატეტოზის, ქორეოატეტოზის, ექსტრაპირამიდული რიგიდობის სახით. ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა დაზიანება აღენიშნება ჰემოლიზურ დაავადება გადატანილ ახალშობილთა 20%-ს. გინზბურგი, ვ. ტაბოლინი, 1963; ვ. ტაბოლინი, 1957).

ნაყოფისა და ახალშობილის პათოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორსულთა ინფექციურ დაავადებებს, რომელთა გავლენა ძირითადად დაკავშირებულია ნაყოფის სისხლის მიმოქცევაში მიკრობის გაერცელებასთან პლაცენტის გზით.

ინფექციური დაავადებები ძლიერ ხშირად ართულებს ორსულობის მიმდინარეობას და იწვევს ნაყოფის დაღუპვის ანართხეს მუცლადყოფნის პერიოდში ან ნაადრევ მშობიარობას. აღნიშნული მდგომარეობის მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექციის გავრცელება ნაყოფზე. პლაცენტის მძიმე დესტრუქციული მოვლენები, ჰემორაგიული დეციდუალური ენდომეტრიტის განვითარება. ნაყოფის გადახურება დედის სხეულის მაღალი ტემპერატურით, ნაყოფის ინტოქსიკაცია ბაქტე-

რიული ტოქსინებით და ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებით. ამ დროს ირღვევა ნორმული ფუნქციური კავშირი დედასა და ნაყოფს შორის.

დედის ინფექციური დაავადებების დროს პლაცენტის გამოკვლევით დადგენილია მასში ლეიკოციტური ინფილტრატების არსებობა, რომლებიც შეიძლება აღნიშნული იყოს დეციდუალურ ქსოვილში, ქორიონის ფირფიტაში, ქორიონის ხაოებში, აგრეთვე ჰიპლარის სისხლძარღვებში. აღნიშნული ცვლილებები პლაცენტაში განიხილება როგორც პლაცენტიტი, ქორიონიტი, ამნიონიტი და ფუნიკულიტი (რ. ბროდსკი, 1933).

უკანასკნელი წლების მანძილზე დიდი ყურადღება ექცევა ემბრიოპათიების შესწავლას, რომლებიც დაკავშირებულია დედის ვირუსულ და პროტოზოულ დაავადებებთან.

დადგენილია, რომ ორსულთა დაავადება წითურათი, გრიპით, ლისტერიოზით, ციტომეგალიით, ტოქსოპლაზმოზით ხშირად იწვევს ნაყოფის განვითარების ანომალიას, დაავადებას და ანტენატალურ სიკვდილს (გრეგი — Gregy 1945; ფლამი — 1959; ბარსკი და ბაილი — barsky, Beal — 1957, ჩეხი და იროვეცი — Cech, Iirovec — 1960; ლ. იარცევა — 1960; ბ. ლოსიცკაია — 1947; ვ. ვერულაშვილი — 1960; ი. კვაჭაძე — 1962; ე. ვოიტი — 1960 და სხვ.).

უკანასკნელ წლებში ინფექცია განიხილება როგორც პერინატალური სიკვდილიანობის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი: ხ. ადინცოვას მონაცემებით 22,2%, ხოლო ბ. კულიაბკოთი — 30%.

ო. ბოიარკინა-ტუნინგის (1953) მონაცემებით, დედის გენერალიზებული ინფექციის დროს 63% ახალშობილებს აღენიშნებოდათ ჰიპოტროფია, დაავადება 66,2%, ხოლო სიკვდილიანობა 26,4%.

მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის დაზიანების სიხშირეზე და ხასიათზე დედის ინფექციის შემთხვევაში, პირველ რიგში, გავლენას ახდენს ორსულობის ვადები, ინფექციის ხასიათი და ინფექციური პროცესის სიმძიმე (ს. ბეკერი—1963).

ვირუსული ინფექციებიდან აღსანიშნავია დედის დაავადება ორსულობის პერიოდში წითურათი, რომელიც იწვევს ნაყოფში მთელ რიგ განვითარების მანკებს, როგორიცაა თანდა-

ყოლილი კატარაქტა. გულის მანკი, სმენის ორგანოს დაზიანება, მიკროცეფალია, ჰიდროცეფალია. მიკროფტალმია და სხვ. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ნაყოფის დაზიანების ხარისხი არ არის პირდაპირ დამოკიდებულებაში დედის წითურას კლინიკური ნიშნების გამოვლინებასთან (იონაში—1960).

დედის დაავადებამ გრიპით ორსულობის პირველ ნახევარში შეიძლება გამოიწვიოს განვითარების მანკი ან ანტენატალური სიკვდილი. შემთხვევათა ნაწილში გრიპი იწვევს დღენაკლულობას (გრეგი — Rregy 1944; ლანდტმანი—Landtman — 1948; შახტერი — Schachter — 1950, 1956 და სხვ.).

დადგენილია გრიპის ვირუსის პლაცენტის გზით გავრცელება ნაყოფზე მუცლადყოფნის პერიოდში (ნ. კორნიუშენკო, ნ. მაქსიმოვიჩი, ი. გულკევიჩი).

ავტორების ნაწილი ასევე აღნიშნავს ციტომეგალიის გარკვეულ მნიშვნელობაზე ემბრიო-ფეტოპათიების განვითარებაში (ზეიფერტი და იომე — Seifert G. Oehme G. 1957; ფლამი—Flamm 1959; გ. და კ. ელიოტი — Elott G., Eliotlk 1962; ლ. ვიშნევეცკაია და ა. ნოვიკოვა, 1963 და სხვ.).

ფლამი (Flamm, 1959) მიუთითებს, რომ ციტომეგალიის ვირუსი ინტრაპლაცენტური გადაცემისას დიდ გავლენას ახდენს ემბრიოგენეზზე. ინფექციას ახასიათებს მთელი რიგი ორგანოების და სისტემის გენერალიზაციისადმი მიდრეკილება, პირველ რიგში კი სისხლძარღვთა დაზიანება.

ახალშობილებში, რომელთა დედები ავად იყვნენ პიელიტით ან პიელოციტით, ხშირად ჰიპოტროფიული იბადებიან და აღენიშნებათ მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული ინფიცირების ნიშნები. ახალშობილობის პერიოდში მათ ხშირად უვითარდებათ სეფსისური მდგომარეობა (გ. მიტროფანოვა, 1965).

ამგვარად, დედის ინფექციის პროგნოზი ნაყოფისათვის განისაზღვრება მიკრობის ვირულენტობისაგან, ინფიცირების ძალისაგან, მაგრამ ძირითადად ორსულობის ვადისაგან, როდესაც მოხდა ინფიცირება. ამისდა მიხედვით არჩევენ ინფექციურ ემბრიოფეტოპათიებს. ინფექციური ემბრიოპათიები ძირითადი ვირუსული დაავადებების შედეგია.

კლინიკური დაკვირვება და ექსპერიმენტული გამოკვ-

ლევები გვიჩვენებს, რომ ორსულობის პერიოდში ენდოკრინული სისტემის დაავადებები: ჰიპერ- და ჰიპოთირეოზი, შაქრიანი დიაბეტი და სხვ., რომლებიც ჰორმონულ დისკორელაციას იწვევენ, განაპირობებენ ჩანასახის განვითარების დარღვევას, ანტენატალურ სიკვდილს და, არაიშვიათად უარყოფით გავლენას ახდენენ ახალშობილის შემდგომ ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაზე (ჯონი, John, 1950; თენსი და ლენცი, Thens, Lenz 1959; მ. იანკოვა, 1960; ვ. ბოდიაჟინა, 1964 და სხვ.).

ცნობილია, რომ დიაბეტით დაავადებულ ქალებში ორსულობა შემთხვევათა 22% ღღენაკლი ახალშობილების დაბადებით მთავრდება (Boughton, Perkins 1957; Deuic, Durantean 1956).

შაქრიანი დიაბეტის დროს პათოლოგიური ძვრები ნაყოფის განვითარებაში ძირითადად დაკავშირებულია დედის ორგანიზმში არა მარტო ნახშირწყლოვანი, არამედ ცილოვანი და ცხიმოვანი ცვლის დარღვევასთან, რასაც საბოლოოდ მივყავართ აციდოზისაკენ. ასევე უარყოფითად მოქმედებს ამ დროს ჰიპოფიზის და თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა.

ნაყოფის მდგომარეობა განსაკუთრებით მძიმეა, როდესაც დიაბეტს ემატება გვიანი ტოქსიკოზის მოვლენები.

ე. რომანოვას მონაცემებით, გვიანი ტოქსიკოზის მოვლენები აღნიშნებოდათ დიაბეტით დაავადებულ ორსულთა 50%-ს. ამ დროს ტოქსიკოზის განვითარებას ხელს უწყობს ნივთიერებათა ცვლის, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების, ღვიძლის და სხვა ორგანოების ფუნქციათა დარღვევა.

ტოქსიკოზის განვითარებასთან ერთად უარესდება დიაბეტის მიმდინარეობა და არახელსაყრელი პირობები იქმნება ნაყოფის სიცოცხლისათვის (ვ. ბოდიაჟინა, 1964).

დიაბეტით დაავადებულის ორსულობის შემთხვევაში ნაყოფზე ზემოქმედებას ახდენს დედის სისხლში დაგროვილი ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები, პირველ რიგში კეტონური სხეულაკები. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს პლაცენტის მდგომარეობას, ვინაიდან ამ დროს განვითარებული პლაცენტის სისხლძარღვების სკლეროზული ცვლილებები ამცირებს მის გამავლობას, რაც არღვევს დედისა და ნაყოფის შორის

ნორმალურ ურთიერთობას. ასევე ნაყოფზე დიდ გავლენას ახდენს ჰორმონული ძვრები. ე. წ. დიაბეტური ემბრიოპათიების განვითარებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონულ ფუნქციას.

დიაბეტურ ემბროპათიებს შორის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს თანდაყოლილ ანომალიებს, განსაკუთრებით კი ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას (ანენცეფალია, ჰიდროცეფალია, ტვინის თიაქარი და სხვ.).

დიაბეტური ემბროპათიის დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება ნაყოფის დიდი წონა, რომელიც მკვეთრად აღემატება ასაკს. ღენაკლულობის შემთხვევაშიც კი შეიძლება დაბადოს დიდი წონის ახალშობილი 5000 გრ (გ. პოლიაკოვა, 1971). ნაყოფის დიდ წონას დედის დიაბეტით დაავადების დროს ცხიმის დიდ რაოდენობას უკავშირებენ. მაგალითად, თუ ჯანმრთელ ახალშობილში ცხიმი სხეულის წონის 16% შეადგენს, დიაბეტით დაავადებული დედების ახალშობილებში ცხიმი 20,8%-მდე მატულობს. მიუხედავად დიდი წონისა, ტვინი შედარებით მცირეა არა მარტო სხეულის წონასთან. არამედ ორსულობის ვადასთან შედარებით (Gruenwalol 1966, გ. პოლიაკოვა, 1974).

ასეთი ახალშობილები თავისი ფუნქციური განვითარებით ჩამორჩებიან ამავე ასაკის ბავშვებს და ზოგჯერ, მიუხედავად იმისა, რომ დაიბადნენ დროზე. მოგეგონებენ დღენაკლ ახალშობილებს. ადაპტაციური შესაძლებლობების დაქვეითება შეიძლება შენიშნული იქნეს ჯერ კიდევ დაბადებამდე. იგი გამოიხატება ნაყოფის მოძრაობით აქტივობის დათრგუნვაში. გულისცემის სიხშირის შემცირებაში და არითმიის განვითარებაში (გ. სავიცკი, 1964). მეტაბოლური ადაპტაციის პროცესი ასეთ ახალშობილებში მიმდინარეობს შედარებით ხანგრძლივად, დიდი დაძაბვით, ჰომეოსტაზის ძვრები გამოხატულია მკვეთრად.

ასეთ ახალშობილებს აღენიშნებათ სუნთქვის დისტრეს სინდრომი, ფილტვის ენზიმური სისტემის უმწიფრობა. ე. წ. სურფაქტანტის ნაკლებობა, რის გამო მათ შედარებით ხშირად უვითარდებათ ჰიალინური მემბრანები. ცენტრალურ ნერვული სისტემის მდგომარეობა აძნელებს ასეთ ახალშობილებში

ადაპტაციური რეაქციების განხორციელებას. ხშირად საჭირო ხდება მეტაბოლური დარღვევების კორექცია განსაკუთრებით ახალშობილობის პირველ დღეებში.

დიდი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს საკითხს ნაყოფზე ქიმიურ-თერაპიული პრეპარატების გავლენის შესახებ.

ჯერ კიდევ 1879 წ. პ. კუბასოვის მიერ დადგენილ იქნა პლაცენტის გზით ნაყოფზე ოპიუმის, მორფიუმის, ქლორაჰიდრატის გადაცემა.

ასევე დედის სისხლიდან ნაყოფს გადაეცემა ვიტამინები: A, B, C, D, K (რ. შუბი, 1940; მ. იასნოვა, 1956), ანტიბიოტიკები: პენიცილინი (ე. ბასკაკოვი, 1956, 1957), სტრეპტომიცინი, პასკი, ფთივაზიდი (ტ. მოისეევა, 1956, 1957), ანტიპირინი, ლუმინალი, პირამიდონი (პ. დმიტრიევი, 1938; ბ. დინეცი, 1939; ი. პეტროვსკი, ტ. ბატურენკო, პ. ზლატინი, 1940), ვერონალი, ნოვოკაინი (ა. ტურინა, 1948) და სხვ.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადგენილ იქნა ნაყოფზე ნარკოტიკული ნივთიერებების, სულფამიდების, ანტიბიოტიკების, სალიცილატების, ბარბიტურატების და სხვა მედიკამენტების ტოქსიკური მოქმედება (ა. ტური, ა. დიბანი, პ. დმიტრიევი, ბ. დინეცკი, ვ. ბოდიაჟინა და სხვ.).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ბარბიტურატების შემცველობა, რომელიც პლაცენტის გზით გადადის ნაყოფში, ორჯერ უფრო მეტია ნაყოფში, ვიდრე დედის ორგანიზმში. ისინი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გროვდება ნაყოფის ტვინში, ღვიძლში, თირკმელსა და ელენთაში (Marthland A., 1950).

ვ. გრიშჩენკო, ა. ისაევა, ვ. ვორონცოვი (1963) აღნიშნავენ, რომ ახალშობილებს, რომელთა დედები. ორსულობის პერიოდში იღებდნენ ანტიკოაგულანტებს დაბადების პირველ დღეებში, აღენიშნებოდათ პროთრომბინის დაბალი ინდექსი, ერთეულ შემთხვევებში კი ჰემორაგიები კანზე და ლორწოვანზე. დადასტურებული იქნა ანტიკოაგულანტების გადასვლა დედის რძით ექსპერიმენტშიც.

ავტორების თანახმად, ახალშობილებს, რომელთა დედებს მკურნალობდნენ ანტიკოაგულანტებით, უნდა დაეუნიშნოთ ვიკასოლი, C ვიტამინი, ქლორიანი კალციუმი და ამავე დროს

სისტემატური კონტროლი უნდა გავუწიოთ პროთრომბინის მაჩვენებლის დინამიკას.

მედიკამენტური ნივთიერებების მოქმედების სისწრაფე და ხარისხი დამოკიდებულია მათ ქიმიურ და ფიზიკურ თვისებებზე, პლაცენტის ფუნქციურ და მორფოლოგიურ მდგომარეობაზე მათი მიღების მომენტში.

ს. კეილინი (1963), რომელიც სწავლობდა პლაცენტის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის საკითხებს, აღნიშნავს, რომ ის აქტიურად მონაწილეობს დედის და ნაყოფს შორის ნივთიერებათა ცვლაში, კერძოდ ცილოვან და ნახშირწყლოვან ცვლაში. განსაკუთრებით ნაჩვენები იქნა სპილენძის ცვლის მნიშვნელობა ნაყოფისათვის. პლაცენტაში დეპონირებული ცილის შემცველი სპილენძი ახორციელებს დამცველ ფუნქციას ნაყოფზე მოქმედი მთელი რიგი მავნე ფაქტორების მიმართ.

ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ ჟანგბადის შიმშილის, ჰიპერთერმიის, ალკოჰოლის და სხვა ფაქტორების გავლენით ადვილად ირღვევა პლაცენტის ბარიერული ფუნქცია და იგი გამავალი ხდება ბევრი ისეთი მიკრობისა და ქიმიური ნივთიერებებისათვის, რომელიც ნორმულ პირობებში არ აღწევს ნაყოფს. აქედან გამომდინარე, ცხადია, რომ მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესები — ტოქსიკოზი, დედის ინფექციები, ენდოკრინოპათია და სხვ. იწვევს პლაცენტის გამავლობის გაძლიერებას.

მწვავე ტოქსიკოზის დროს ექსპერიმენტული ნეკროზის ან ჟანგბადის შიმშილის შემთხვევაში ბაჭიებში დასნებოვნების 4 საათის შემდეგ აღინიშნება პლაცენტური ბარიერის დარღვევა და ინფექცია ადვილად ვრცელდება ნაყოფზე (ვ. ვერბულაშვილი, 1963).

დიდი მნიშვნელობა აქვს თვით ნაყოფის ფუნქციურ თავისებურებებს, მისი ორგანოთა და სისტემების სუსტ დიფერენცირებას, რომლებიც მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლაში, ნაყოფის ორგანიზმიდან მედიკამენტური და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებების ინაქტივირებაში. ამ მიმართულებით დიდი მნიშვნელობა უნიჭება ფერმენტული სისტემის მოუმწიფებლობას და ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის უკმარისობას, რის გამოც არასრულად ხდება სულფამიდების, ბარბიტურატების,

ცალიცილატების, ჰორმონების და სხვა ნივთიერებების ინაქტივაცია და აღნიშნულ პირობებში მათი კონცენტრაცია აღვილად აღწევს ტოქსიკურს.

ანტიბიოტიკები სწრაფად აღწევს პლაცენტამდე, ხოლო ნაყოფის ორგანიზმიდან შედარებით ნელა გამოიყოფა, ვიდრე დედის სისხლიდან და ქსოვილებიდან. აქედან გამომდინარე, ანტიბიოტიკების დიდი და განმეორებითი დოზების შეყვანისას ადგილი აქვს ნაყოფის ქსოვილებში მათ დაგროვებას შემდგომი ინტოქსიკაციით (ვ. ბოდიაჟინა).

აქედან გამომდინარე, მედიკამენტური საშუალებები ორსულებს უნდა დავუნიშნოთ მხოლოდ სათანადო ჩვენებების შემთხვევაში და ისეთი დოზით, რომელიც აუცილებელია სამკურნალო ეფექტის მისაღწევად.

უნდა აიკრძალოს ფარმაკოლოგიური პრეპარატების დაუსაბუთებელი დანიშვნა დიდი დოზებით, განსაკუთრებით ორსულობის ადრეულ ვადებში.

ასევე ექსპერიმენტში ნაჩვენები იქნა მთელი რიგი ტოქსიკური ნივთიერებების ნაყოფში გადასვლის შესაძლებლობა, როგორიცაა ნიკოტინი (სერგეევი — 1931), ალკოჰოლი (ე. ლოკშინა — 1935), დიფთერიის ტოქსინი (ნ. კოლპიკოვი— 1948) და სხვ.

ა. დიბანი (1963) აღნიშნავს, რომ ემბრიონის მგრძნობელობა მედიკამენტური ნივთიერებების მიმართ შემთხვევათა უმრავლესობაში უფრო მაღალია, ვიდრე დედის ორგანიზმში, რის გამოც მთელ რიგ მცირედ ტოქსინურ ნივთიერებებს შეიძლება ჰქონდეთ მაღალი ტერატოგენული აქტივობა.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მთელი რიგი მედიკამენტური ნივთიერებების მიმართ ადამიანის ემბრიონი უფრო მგრძნობიარეა, ვიდრე ცხოველის ემბრიონი.

მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევის საფუძველზე დადგენილია ადამიანისა და ცხოველის ჩანასახის მაღალი მგრძნობელობა მაიონიზებელი რადიაციის მოქმედების მიმართ (ბ. არხანგელსკი — 1922; მაიერი— Mayer—1923; აბელსი — Abels — 1925; ი. პიონტკოვსკი — 1959 და სხვ.).

განსაკუთრებით საშიშია დასხივება ორგანოგენეზის პე-

რიოდში, როდესაც რადიაციის მცირე დოზებსაც კი შეუძლია გამოიწვიოს შეუქცევადი ცვლილებები მძიმე განვითარების მანკების სახით.

ი. პიონტკოვსკი (1959) მიუთითებს, რომ ნაყოფის ანტენატალურ პერიოდში დასხივებამ შეიძლება მოგვცეს შემდეგი ხასიათის განვითარების მანკები: მიკროცეფალია, ჰიდროცეფალია, ოლიგოფრენია, მიკროფთალმია, კიდურების დეფექტები და სხვ.

ჩანასახის მაღალი მგრძნობელობა რადიაციის მიმართ დაკავშირებულია დიფერენცირების პროცესების დიდ ინტენსივობასთან და ნივთიერებათა ცვლის პროცესების გაძლიერებასთან. დადასტურებულია, რომ უჯრედთა რადიომგრძნობელობა განსაკუთრებით მაღალია მათი აქტიური მიტოზური დაყოფის პერიოდში, რაც აღინიშნება დიფერენცირების პერიოდებში (გ. კორსაკოვა და პ. სვეტლოვი).

პ. სვეტლოვი, ლ. რასელი, ვ. რასელი და სხვ. თვლიან, რომ ადამიანის ჩანასახი რადიაციის მიმართ ყველაზე სეტად მგრძნობიარეა ორსულობის 2—7 კვირის განმავლობაში, როდესაც ხორციელდება ისეთი პროცესები, როგორიცაა იმპლანტაცია და ნაყოფის ორგანოების ჩასახვა.

პ. სვეტლოვის და გ. კორსაკოვას აზრით, ორსულ ქალთა დასხივებისას ჩანასახთა მაქსიმალური სიკვდილობა მოსალოდნელია მაშინ, როდესაც რადიაცია მოქმედებს ჩასახვის პირველ კვირას, ხოლო სიმახინჯეთა ყველაზე დიდი პროცენტი აღინიშნება ორსულობის პირველ თვეში დასხივებისას.

სწორად მიუთითებს მ. პობედინსკი, რომ აუცილებელია უარი ითქვას 2—3 თვის ორსულ ქალთა ყოველგვარ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევაზე. ამ ვადებში განსაკუთრებით კატეგორიულად იკრძალება მცირე მენჯის მიდამოს დასხივება. ორსულობის მოგვიანებით პერიოდში რენტგენოლოგიური გამოკვლევა დასაშვებია, მხოლოდ მისი ჩვენებები დასაბუთებული უნდა იყოს. ამასთან, შეძლებისდაგვარად თავი უნდა შევიკავოთ ორსული საშვილოსნოს დასხივებაზე.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადგენილია აგრეთვე ტემპერატურული რეაქციის გავლენა ნაყოფზე, კერძოდ, ემბრიოგენეზის პროცესზე მისი მომატების ან დაკლების სა-

ხით (მ. ვერნიდუბა — 1940; პ. სვეტლოვი და გ. კორსაკოვა — 1954).

ცნობილია, რომ ნაყოფი მუცლადყოფნის პერიოდში იმყოფება მუდმივი ოპტიმალური ტემპერატურული გარემოს გაჯერების ქვეშ, რასაც განსაზღვრავს დედის თერმორეგულაციური მექანიზმები. აღნიშნული ტემპერატურული რეაქცია განაპირობებს ჩანასახსა და ნაყოფში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ნორმულ მიმდინარეობას. ტემპერატურული რეაქციის ყოველგვარი მერყეობა იწვევს ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას და ტოქსიკური ნივთიერებების დაგროვებას, რაც განსაზღვრავს ანტენატალურ პერიოდში მთელი რიგი პათოლოგიისა და ემბრიოგენეზის პერიოდში სიმახინჯის განვითარებას (ვ. ბოდიაჟინა — 1964).

ამგვარად ირკვევა, რომ ემბრიო-ფეტოპათიების განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ეტიოლოგიური ფაქტორების მრავალფეროვნებას, როგორიცაა ჰიპოქსია, დედის ტოქსიკოზები, ინფექცია, განსაკუთრებით კი ვირუსული ინფექციები (გრიპი, ციტომეგალია, წითურა) და დაავადებები: ენდოკრინოპათიის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების, ანემიის და სხვათა სახით.

ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს გარემო ფაქტორების ცვლილებას, გარემო ტემპერატურას, მის მერყეობას და იონიზაციის ხარისხს, რომლებიც ნაყოფზე მოქმედების ვადების და მისი ხანგრძლივობის მიხედვით განაპირობებს ემბრიოპათიების ამა თუ იმ სახეს.

ემბრიო-ფეტოპათიების ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ვამორიცხული უნდა იქნეს აგრეთვე დედის მიერ მედიკამენტური საშუალებების გამოყენება ორსულობის პერიოდში.

ამ მიმართულებით განსაკუთრებით ყურადღების ღირსია უკანასკნელ წლებში დადგენილი მნიშვნელოვანი ფაქტი ემბრიონისა და ნაყოფის განვითარების ე. წ. კრიტიკული პერიოდების შესახებ, ვინაიდან სწორედ აღნიშნულ პერიოდში ადგილი აქვს მავნე ფაქტორების გავლენით ემბრიოორგანოგენეზის ძირითადი პროცესების დარღვევას შემდგომი ემბრიოფეტოპათიების განვითარებით.

მშობიარობის პროცესი იწვევს ერთიანი ფუნქციური სისტემის—დედის, პლაცენტის და ნაყოფის — მკვეთრ ცვლილებებს. ეს უკანასკნელი, ე. ი. გარემო პირობების ცვლილებები, განაპირობებს ნაყოფის რთული ადაპტაციური მექანიზმების ამოქმედებას, რის შედეგადაც ახალშობილი შედარებით მოკლე დროის განმავლობაში ეგუება ცხოვრების ახალ პირობებს.

ადაპტაციის პირველ ეტაპს, როგორც ე. ნოვიკოვა და ჯ. პოლიაკოვა (1974) აღნიშნავენ, წარმოადგენს ნაყოფის მეტაბოლიზმის შეცვლა ახალშობილის მეტაბოლიზმით კვებისა და სუნთქვის ახალი პირობების შესაბამისად. მეტაბოლური გარდაქმნის პერიოდში აღინიშნება ბავშვის ზრდის შეკავება, რაზედაც მიუთითებს ნივთიერებათა ცვლის კატაბოლური ხასიათი და წონის დაქვეითება ახალშობილობის პირველ დღეებში.

მეტაბოლური ადაპტაციის დამთავრებისას ნივთიერებათა ცვლა ატარებს ანაბოლურ ხასიათს და აღდგება ზრდისა და განვითარების ინტენსივობა, რაც ასე დამახასიათებელია ადრეული ასაკის ბავშვთათვის.

მეტაბოლური ადაპტაცია წარმოადგენს პირველ, ახალშობილის ე. წ. სწრაფ ადაპტაციურ ეტაპს, რომლის გარეშე წარმოუდგენელია მისი სიცოცხლისუნარიანობა. აღნიშნული პროცესის პარალელურად და შემდგომში აღინიშნება ფიზიოლოგიური რეაქციები სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების მხრივ მთლიანი ორგანიზმის დონეზე, რომელიც თავისი არსით წარმოადგენს ადაპტაციურ რეაქციებს ცხოვრების პირობებთან, რაც დიდ როლს თამაშობს ბავშვის შემდგომ განვითარებაში.

ორგანიზმის ადაპტაციური მექანიზმების შესაძლებლობებს განსაზღვრავს ის პირობები, რომელშიც მიმდინარეობს მუცლადყოფის პერიოდში მისი განვითარება, ვინაიდან, როგორც ცნობილია, აღნიშნული პირობები განსაზღვრავენ ნაყოფის ორგანოებისა და სისტემების მორფოლოგიურ და ფუნქციურ სიმწიფეს დაბადების მომენტისათვის.

ნაყოფის ფიზიოლოგიის და პათოლოგიის ძირითადი საკითხების შესწავლა ასევე მჭიდროდაა დაკავშირებული პლა-

ცენტის ენდოკრინულ, ბარიერულ, ანტიგენურ და სხვა ფუნქციების შემდგომ დაზუსტებასთან.

დღეისათვის პლაცენტა და ნაყოფი განიხილება როგორც ერთიანი ენდოკრინული სისტემა, ფეტო-პლაცენტური ერთეული.

ნაყოფისა და პლაცენტური კომპლექსის ფუნქციური მოშლილობის სადიაგნოსტიკოდ უკანასკნელ წლებში გამოიყენება სანაყოფე წყლების გამოკვლევა ამნიოსკოპიის და ამნიოცენტეზის საშუალებით.

მთელი რიგი ავტორების მონაცემები (ლ. პერსიანინოვი თანაავტორებით, 1967, 1971; ი. ილინი 1966; ბ. კრასინი, 1969 და სხვ.) მიუთითებენ ამნიოსკოპიის მნიშვნელობაზე ნაყოფის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებისათვის. ამნიოსკოპია ტარდება ორსულობის მეორე ნახევარში (ძირითადად 36 კვირიდან), გართულებული ორსულობის დროს დინამიკაში (ყოველ 2 დღეში), მშობიარობის დაწყებამდე (სანაყოფე წყლების დალვრამდე). სანაყოფე წყლების მწვანე ფრად შეფერვა გართულებული ორსულობის დროს (ნეფროპათია, ვადაგადაცილებული ორსულობა და სხვ.) მიუთითებს ნაყოფის ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევაზე მსუბუქი კომპენსაციური მექანიზმების ცვლილებიდან მუცელშიდა ასფიქსიის არსებობამდე (ი. ილინი. 1972). საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ სანაყოფე წყლების მწვანე ფრად შეფერვა შედარებით ნაადრევი ნიშანია ნაყოფის ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილებებისას, როდესაც ჯერ კიდევ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედება დარღვეული არ არის.

ამნიოცენტეზი (ამნიონური სითხის აღება უპირატესად ტრანსაბდომინალური გზით) საშუალებას იძლევა ორსულობის პერიოდში შესწავლილ იქნეს სანაყოფე წყლები მორფოლოგიურად, სეროლოგიურად და განსაკუთრებით კი ბიოქიმიურად. ცნობილია, რომ კატაბოლიზმის გარკვეული პროდუქტების კონცენტრაცია ამნიონურ სითხეში გარკვეული ხარისხით ასახავს ნაყოფში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების ხასიათს და ინტენსივობას.

აქედან გამომდინარე, ნაყოფში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესების სწორი შეფასება და პათოლოგიის შემთხვევაში

მისი დროული დიაგნოსტიკა განსაზღვრავს მთელი რიგი პათოლოგიური სიტუაციების დროს პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობას.

აღნიშნული საკითხი თანამედროვე პერინატალოგიის ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემაა.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ამ მიმართულებით კვლევის სხვა მეთოდებს შორის განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს სანაყოფე წყლების ბიოქიმიურ შესწავლას, რაც ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში საშუალებას იძლევა დადგენილ იქნეს ნაყოფში მიმდინარე პათოფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური პროცესები და მათი დარღვევები. სანაყოფე წყლებში ბიოქიმიური ცვლილებები შედარებით ადრე ვითარდება, ვიდრე ორსულის სისხლში და უფრო მაღალი ხარისხით ასახავს ამ დროს ნაყოფის სისხლში განვითარებულ პათოძვრებს (გ. კალადი, 1973).

სანაყოფე წყლების შესწავლა ასევე საშუალებას იძლევა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში გადაწყვეტილი იქნეს საკითხი ორსულობის შეწყვეტის (სამედიცინო აბორტი), ან მემკვიდრეობითი დაავადებების შედარებით ადრეულ ეტაპზე ჩატარებული მკურნალობის შესახებ. დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ბავშვის დაბადებამდე გამოვლინებულ იქნეს დაავადებები, რომლებსაც სწორად მივყევართ ღრმა ინვალიდობისაკენ ცენტრალური ნერვული სისტემის და სხვა შინაგანი ორგანოების დაზიანების გამო.

ახალშობილთა პათოლოგიაში გარკვეული ხვედრითი წონა ეკუთვნის მემკვიდრეობით დაავადებებს, რომელთა რიცხვი უკანასკნელ წლებში საგრძნობლად გაიზარდა. მიაღწია 1500-ს

თანამედროვე სამედიცინო გენეტიკამ მეცნიერული და პრაქტიკული პედიატრიის წინაშე დააყენა მთელი რიგი პრობლემები, რომელთა გადაჭრა გარკვეული ხარისხით განსაზღვრავს ბავშვთა დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის შემდგომ პროგრესს.

დღეისათვის დადგენილია, რომ ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლა და ენერგია რეგულირდება ორმაგი კონტროლით. ერთი მხარივ, ეს არის ნერვული რეგულაცია, რომელიც უზრუნველყოფს ნივთიერებათა ცვლის ადაპტაციას გარემო ფაქტორების

ცვლასთან დაკავშირებით, მეორე მხრივ კი — კონტროლი ხორციელდება უჯრედის გენეტიკური აპარატით, რაც განსაზღვრავს ორგანიზმისათვის სპეციფიკური ცილებისა და ფერმენტების სინთეზს.

ცნობილია, რომ პრაქტიკულად გენეტიკური კომპონენტი მეღავნდება თითქმის ყველა დაავადების დროს, განსაკუთრებით კი რეციდივული და ქრონიკული დაავადებების დროს. გენეტიკური ფაქტორები განსაზღვრავენ ზოგად ადაპტაციური სინდრომის, იმუნოლოგიური, ალერგიული და ადგილობრივი ქსოვილოვანი რეაქციების თავისებურებებს.

დიდი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს ქრომოსომულ დაავადებებს, რომლებიც ვითარდება ქრომოსომების რაოდენობრივი ან თვისობრივი ცვლილებების შედეგად.

ქრომოსომული დაავადებები, ე. წ. კლინიკური სინდრომები, რომლებიც განპირობებულია ქრომოსომების რიცხვისა და სტრუქტურის ცვლილებებით, ახალშობილთა შორის შეადგენს დაახლოებით 1%-ს. უხეში ანომალიები ქრომოსომებისა, რომლებიც შეუთავსებელია სიცოცხლისათვის, წარმოადგენს სპონტანური აბორტისა და მკვდრადშობადობის ხშირ მიზეზს. სპონტანური აბორტების დროს ემბრიონების 20% აღენიშნებოდათ ანომალიური კარიოტიპი.

გენის მუტაციით განპირობებული ნივთიერებათა ცვლის თანდაყოლილი დაავადებები ენზიმოპათიები შეადგენენ მემკვიდრეობით დაავადებათა დიდ ჯგუფს. კლინიკაში პირველ რიგში ჩვენ ვხვდებით ამ დაავადებებს, ვინაიდან დარღვევები ქრომოსომულ აპარატში იწვევს ისეთ უხეშ ცვლილებებს, რომ ნაყოფი იღუპება განვითარების ადრეულ სტადიაზე.

ენზიმოპათიების დიაგნოსტიკა ძნელია, რადგან მათ არა აქვთ დამახასიათებელი სიმპტომები და ხშირად ისინი შენიღბულია მთელი რიგი დაავადების ქვეშ: ბრონქიტი, პნევმონია, ნეფრიტი, ჰეპატიტი და სხვა.

უნდა აღინიშნოს, რომ ქრომოსომულ დაავადებებთან შედარებით ხშირად გვხვდება განვითარების მანკები და დაავადებები, რომლებიც გამოწვეულია გენის მუტაციით. ამ დროს გენეტიკური რისკი შედარებით მაღალია.

მთელი რიგი მემკვიდრეობითი დაავადებები ლიტერატურაში აღწერილია, როგორც თანდაყოლილი დაავადებები — ემბრიოპათიები, რომელთა განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც გენეტიკურ ფაქტორებთან, ისე გარეგანი გარემოს დამზიანებელ ფაქტორებთან (ინფექცია — ათაშანგი, ტოქსოპლაზმოზი და სხვ.).

უნდა აღინიშნოს, რომ მემკვიდრეობითმა დაავადებებმა შეიძლება არ გამოიწვიოს ემბრიონის და ნაყოფის დაზიანება და გამოვლინდეს დაბადებიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგ, ზოგჯერ მოგვიანებით.

კლინიკური გენეტიკის თანამედროვე განვითარება ხასიათდება ფაქტიური მასალის ჭარბი დაგროვებით, ახალი უცნობი მემკვიდრეობითი ანომალიებისა და ენზიმოპათიების შესახებ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ აღნიშნული ინფორმაციის შევსების ტემპი მკვეთრად წინ უსწრებს მემკვიდრეობითი დაავადებების მკურნალობის მეთოდების შემუშავებას.

ამ მიმართულებით განსაკუთრებით პერსპექტიულია მედიკო-გენეტიკური კონსულტაციების მუშაობა, რომელიც დისპანსერულ პრინციპზე აწარმოებს მემკვიდრეობითი დაავადებების შემთხვევების აღრიცხვას და რეგისტრაციას. კონტროლს ამ დაავადებათა მკურნალობაზე, განსაკუთრებით ყურადღება უნდა მიექცეს მემკვიდრეობით დაავადებებს მაღალი გენეტიკური რისკით (1:10).

მედიკო-გენეტიკური კონსულტაციის მუშაობა ასევე იოვალისწინებს სამედიცინო გენეტიკისა და მემკვიდრეობითი დაავადებების შესწავლის შედეგად მიღებული მონაცემების პროპაგანდას როგორც მედიცინის მუშაკთა შორის, ისე მოსახლეობაში.

უკანასკნელ წლებში სამედიცინო და ზოგადი გენეტიკის მიღწევები იძლევა პერსპექტივას, რომ უახლოეს მომავალში მუტანტურ გენზე სპეციფიკური ფაქტორების ან ქიმიური პრეპარატების ზემოქმედება დაედება საფუძვლად მძიმე მემკვიდრეობითი დაავადებების პროფილაქტიკის საკითხს, ხოლო ფარმაკოგენეტიკის მიღწევები მნიშვნელოვან დახმარებას გაუწევს ექიმ-პედიატრებს მთელი რიგი მემკვიდრეობითი დაავადებების მკურნალობაში ბავშვთა ასაკში.

ყველა ზემოაღნიშნულის საფუძველზე, ემბრიო-ფეტოპათიების, ახალშობილთა დაავადების და სიკვდილობის მაჩვენებელთა შემცირებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს მეანისა და პედიატრის ერთობლივ მოქმედებას იმ მიზეზების გამოვლინებისათვის, რომლებიც განსაზღვრავენ ზემოაღნიშნულ პათოლოგიურ სიტუაციებს და, აქედან გამომდინარე, განაპირობებენ მათ ლიკვიდაციას.

ნაყოფისა და ახალშობილის ჯანმრთელობის დაცვის პრობლემაში პირობითად შეიძლება გამოიყოს სამი ეტაპი (ე. ნოვიკოვა, 1974): ნაყოფის ანტენატალური და ინტრანატალური დაცვა და ახალშობილთა სამედიცინო დახმარება.

პირველი ეტაპი — ხორციელდება ქალთა კონსულტაციებში, სპეციალიზებულ სამეანო სტაციონარებში, სამშობიარო სახლებთან არსებულ ორსულთა განყოფილებებში, თერაპიულ სტაციონარში და ბავშვთა პოლიკლინიკებში. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქალთა კონსულტაციების და მედიკო-გენეტიკური კონსულტაციების სწორ და ორგანიზებულ მუშაობას.

ზრუნვა მომავალი დედის ჯანმრთელობაზე იწყება ბავშვთა პერიოდიდან. აქედან გამომდინარე, დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ბავშვთა გინეკოლოგიური სამსახურის გაუმჯობესებას. მეორე ეტაპი—ნაყოფის ინტრანატალური დაცვა ხორციელდება ძირითადად ჩვეულებრივ და სპეციალიზებულ სამეანო სტაციონარებში. პერინატალური სიკვდილობის შემცირებაში განსაკუთრებით დიდია სპეციალიზებული განყოფილებების როლი: ორსულთა გულსისხლძარღვოვანი, თირკმლების, ენდოკრინული დაავადებების და იმუნოკომფლიქტური ორსულობის შემთხვევაში.

მშობიარობა საჭიროა ჩატარდეს შედარებით დამზოგველად. აუცილებელია აგრეთვე ნაყოფის ჰიპოქსიური მდგომარეობის შემთხვევაში სამეანო-ოპერაციული მეთოდების დროული გამოყენება. ამ მიმართულებით დიდი მნიშვნელობა აქვს დედისა და ახალშობილის რეანიმაციული ღონისძიებების დროულად და სწორად ჩატარებას.

მესამე ეტაპი —ახალშობილთა ჯანმრთელობის დაცვა, რომელიც აერთიანებს სამედიცინო დახმარების სწორ ორგანიზა-

ციას სამშობიარო სახლსა, ბავშვთა პოლიკლინიკებსა და დროულ-დღენაკლ ახალშობილთა პათოლოგიის სპეციალიზირებულ განყოფილებებში.

ეტაპური პრინციპის მიხედვით პროფილაქტიკისა და მკურნალობის სწორი ორგანიზაცია ნაყოფისა და ახალშობილის დაავადებისა და სიკვდილობის შემცირების ერთ-ერთ ძირითად პირობას შეადგენს.

ლიტერატურა

ძვაჩაძე ი. მ. — თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი. გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო", 1968, თბილისი. ნიგარაძე გ. ი. — ახალშობილთა ზოგიერთი დაავადების პათოგენეზი. კლინიკა და მკურნალობა. გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო", 1967, თბილისი.

Архангельский Б. Л. Арх. клинической и экспер. медицины, 1911, 1, 114—130. — Бадалян Л. О., Таболин В. А., Вельтищев Ю. Е. Наследственные болезни у детей. М., 1971.— Беккер С. М. Внутриутробная инфекция. Л., 1963. — Бодяжина В. И. Влияние кислородного голодания беременных животных на некоторые стадии развития плаценты плода. Докт. дисс., М., 1950. — Бодяжина В. И. Акуш. и гинек., 1948, 5, 5—9. — Бодяжина В. И. Акуш. и гинекология, 1953, 3, 3—9. — Бодяжина В. И. Акуш. и гинекол., 1961, 6, 16—21. — Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. Медгиз, 1963. — Бодяжина В. И., Новикова Е. Ч. Вопр. охр. матер. и детства, 1966, 2, 58. — Бокерия М. С., Мчедлишвили М. А. Матер. третьего съезда педиат. Грузии. Тбилиси, 1971, 3—5. Вальтищев Ю. Е., Бадалян Л. О., Таболин В. А. Педиатрия, 1970, 12, 3—8. — Вельтищев Ю. Е. Вопр. охр. матер. и детст., 1972, 6, 3—8. — Вельтищев Ю. Е. Педиатрия, 1972, 11, 8—15. — Гармашева Н. Л. Вопросы патофизиологии внутриутробного развития. Л., 1959. — Гулькевич Ю. В. Перинатальная инфекция. Минск, 1966. — Гулькевич Ю. В., Макавеева М., Никифоров Б. Патология последа человека и ее влияние на плод. Минск, 1968. — Гулькевич Ю. В. Педиатрия, 1969, 10, 3—8. — Грязнова Н. М., Болховитинова Л. М., Второва В. Г. Вопр. охраны матер. и детст., 1972, 11, 22—26. — Дыбан А. П. В кн.: Проблемы совр. эмбриол. Л., 1956, 262—267. — Ильин Н. В. Вопр. охр. мат. и детст., 1972, 1, 3—9. — Клосовский Б. Н. Пробле-

мы развития мозга и влияние на него вредных факторов. М., 1960, Коровина В. М. Тр. научн. ИСС. Военно — мор. акад. Л., 1947, 187—289. — Митрофанова Г. П. Вопр. охр. матер. и детства, 1965, 10, 61—64. — Мусамбекова М. Н. Влияние поздних токсикозов беременных на состояние новорожденных детей. Дисс. канд., М., 1955. — Мчедлишвили М. А. Сб. тр. научн. конф. посвящен. 50-летию образов. СССР, Тбилиси, 1973, 11—14. — Новикова Е. Ч. Педиатрия, 1965, 6, 6. — Новикова Е. Ч. Особенности развития недоношенных детей. Дисс. докт., М., 1967. — Новикова Е. Ч. Проблема недоношенности. Актовая речь. М., 1969. — Новикова Е. Ч. Педиатрия, 1970, 10, 3—7. — Новикова Е. Ч., Полякова Г. П. Клинические аспекты процессов адаптации у новорожденных. М., 1974—Понтковский И. А. Патол. физиол. и эксп. терапия, 1959, 3, 1, 12—20. — Побединский Н. М. Мед. радиология, 1961, 6, 1, 72—80. — Петров-Маслаков А. М. Акуш. и гинек., 1963, 4, 99—Петров-Маслаков М. А., Климец И. И. Перинатальная смертность. Л., 1965. — Петров-Маслаков М. А. Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Л., 1966. — Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г. — Поздний токсикоз беременных. Л., 1971. — Полякова Г. П. Вопр. охр. мат. и детства, 1971, 4, 8—14. — Полякова Г. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1972, 1, 33—36. — Поттер Э. — Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. М., 1971. — Пичерева Е. И., Мироновский С. В. Вопр. охр. матер. и детства, 1972, 11, 72—75. — Романова Е. П. Беременность и роды при сахарном диабете. Автореф. докт. дисс., М., 1961. — Светлов П. Г. В кн.: Патофиз. внутриутр. разв. Л., 1959, 114—130. — Светлов П. Г. В кн.: Пробл. совр. эмбриол. Л., 1956, 243—256. — Светлов П. Г., Корсакова Г. Ф. В кн.: Рефлекторные реакц. во взаимост. матер. орган. и плода. Л., 1954, 135—161. — Светлов П. Г., Корсакова С. Ф. В кн.: Влиян. иониз. излуч. на теч. берем. состоян. плода и новорожденного. Л., 1960, 37—73. — Штерн И. А. Акушер. и гинекол., 1945, 1, 49—52.

Abels H. Ref. Strahlentherapie, 1925, 16, 943 — 944. — Grecg N. M. Med. J. Australia, 1945, 1, 315—315, — Mayer A. Strahlentherapie, 1928. 14, 97 — 100 — Martland H. Sa Nartband H. S. Ir. Am. J. Surg., 1950, 80, 3, 270—279, — Mc Niel J. R — fetus Clin. Pediat., 1973, 12, 6, 347 — 350. — Kling O. R., Crosby W. M., Merrill J. A. Perinatal Outcome. Gynec Jnvert., 1973 4, 1, 38—49. Onnis, Ae. Bolniver G. Minerva pediat, 1960, 12, 1 — 2, 21 — 25. — Pescetto G. Minerva Pediatr.,

1960, 12, 5, 96—96—Thoens fa Lenr C — Ann. paediatr., 1959, 193, 2, 65 — 90.—Sectori M., A., e Angeli G. Minerva Pediat., 1960, 12. 5, 111—112.—Freral J., Briard M. L. — Rev. pediat 1973, 9. 4, 199 — 204. — Stockard C. R. — Am J. Anat., 1921, 28, 115—266.—Windle W o Becker R.—Anat. rec, 1910, 77, 4, 417 — 425. Kalbac R. W., Neuman R. L., Elliott J. R. — Obstet and Gynec., 1973, 42, 6, 818—822.—Royer P. — J. Gynec. Obstet., 1973, 2, 6, 763 — 776.

ასფიქსია

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

ჟანგბადის ნაკლებობა ნაყოფსა და ახალშობილში ყოველთვის არ იწვევს გულის მუშაობის შეფერხებას და ჰიპერკაპნიას. პირიქით, მიუხედავად მნიშვნელოვანი ბიოქიმიური ძვრებისა, ნაყოფს შეიძლება დაბადების დროს ჰქონდეს გულის ცემა და არა ჰიპერ, არამედ ჰიპოკაპნია (ლ. პერსიანინოვი, 1967).

ნაყოფისა და ახალშობილის ჟანგბადით მომარაგების ნაკლოვანების აღსანიშნავად მოწოდებულია სხვადასხვა ტერმინი „fetal distress (ინგლისურად), „Soufrance fetal" (ფრანგულად)" fetaler „Gefahrenzustand" (გერმანულად).

სამამულო ლიტერატურაში იხმარება ტერმინი „ასფიქსია" და „ჰიპოქსია". „ასფიქსია" ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს მაჯის არარსებობას. „ჰიპოქსია" ასევე ბერძნული წარმოშობის სიტყვაა და აღნიშნავს ჟანგბადის არასაკმარის რაოდენობას ორგანიზმში.

ლ. პერსიანინოვი თანაავტორებით (1971) თვლის, რომ მიზანშეწონილია ნაყოფში ჟანგბადის ნაკლებობა აღინიშნოს ტერმინით „ჰიპოქსია", რაც გულისხმობს ორგანოებისა და ქსოვილების ჟანგბადით არასაკმარის მომარაგებას და შედეგია ორგანიზმში მიმდინარე ჟანგვითი პროცესების დარღვევისა.

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ „ახალშობილთა ასფიქსიის" ნაცვლად მოწოდებულია ტერმინი „ახალ-

"შობილთა დეპრესია". მაგრამ, როგორც გ. საველევა (1973) აღნიშნავს, ტერმინი ატარებს პირობით ხასიათს, ვინაიდან განსაზღვრავს ჟანგბადის უკმარისობის კლინიკურ გამოვლინებას და არ ასახავს პათოლოგიური პროცესის პათოგენეზს.

ასფიქსია და ჰიპოქსია დიაგნოცირდება ახალშობილობის პერიოდში და იმ შემთხვევაში, როცა მისი განვითარება ძირითადად დაკავშირებულია მუცლადყოფნის პერიოდში ჟანგბადით მომარაგების დარღვევასთან. ამ შემთხვევებში ასფიქსიის და ჰიპოქსიის მიზეზი არ არის დამოკიდებული ნაყოფზე (ა. ბოლშაკოვა, მ. უსანოვა 1973).

ასფიქსიაში დაბადების შემთხვევაში სუნთქვა არ არის ან თუ არის ერთეული, არარეგულარული, უხშირესად კრუნჩხვითი ან ზედაპირული სუნთქვითი მოძრაობები. თუ დაბადების შემდგომ სუნთქვა არ აღსდგა (ჟანგბადის მიწოდება დედის ორგანიზმიდან შეწყვეტილია), სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა ძლიერდება და ბოლოს წყდება გულის მოქმედება და სისხლის მიმოქცევა. ვითარდება კლინიკური, შემდეგ კი ბიოლოგიური სიკვდილი.

რიგი ავტორების მონაცემებით. ნაყოფის ასფიქსია ხშირად იწვევს მკვდრადშობადობას (ს. კეილინი, 1960; ა. მოროზოვა 1946; კ. რაბინოვიჩი და ა. ფოი, 1948; ა. ნიკოლაევი, 1958; ი. დერგაჩოვი, 1964; პერსიანინოვი, 1967 და სხვ.). Butler და Bonham (1963) ინგლისში პერინატალური სიკვდილიანობის ანალიზის შედეგად აღნიშნავენ, რომ სიკვდილიანობის ერთერთ მნიშვნელოვან მიზეზს წარმოადგენს ანოქსია.

მ. მასლოვის (1952) მონაცემებით, ასფიქსიაში დაბადებული ახალშობილების სიკვდილობა 15—20%-ია ძირითადად დაბადებიდან პირველი კვირის განმავლობაში. ასეთივე მონაცემებს აღნიშნავს ა. ტური (1955). ს. კეილინი (1960) მკვდრადშობილ ბავშვთა პათოლოგოანატომიური შესწავლის შედეგად ნაყოფის ასფიქსიას აღნიშნავს შემთხვევათა 49,2%, ხოლო 23,1% ასფიქსია კომბინირდებოდა სისხლჩაქცევასთან შინაგან ორგანოებში და პირველ რიგში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

Nixon (1963) მონაცემებით, 2850 პერინტალური სიკვდილიანობის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ასფიქსია მშობიარობამდე და მშობიარობის პროცესში.

ი. დერგაჩოვი (1964) სექციურ მასალაზე ნაყოფსა და ახალ-ნობილებს შორის ნაყოფის ასფიქსიას გამოყოფს შემთხვევათა 50.0%. რომელიც ნაწილ შემთხვევებში კომბინირდებოდა სამშობიარო ტრავმასთან.

ეტიოპათოგენეზი

მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე დადგენილია, რომ ასფიქსია არ წარმოადგენს დამოუკიდებელ პათოლოგიურ მდგომარეობას, არამედ განპირობებულია დედის ორგანიზმში განვითარებული მრავალფეროვანი პათოლოგიური სიტუაციებით. განსაკუთრებით კი ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიით: ორსულთა ტოქსიკოზი, დედის ინფექციური და არაინფექციური დაავადებები, სწრაფი მშობიარობა, სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა, პლაცენტის ნაადრევი მოცილება და სხვ. (ლ. პერსიანინოვი, 1967; ა. ტური, 1955; ს. ბეკერი, 1963; ე. ნოვიკოვა, 1965; ს. კეილინი, 1960; ი. დერგაჩოვი, 1960; ლ. ვიშნევეცკაია, 1960; ნ. პეტროვ-მასლაკოვი, 1964; დ. ვექსლერი, 1962; ე. პოტერი, 1971 და სხვ.).

მკვდრადშობადობის მიზეზების განსაზღვრის დროს მხოლოდ ასფიქსიის აღნიშვნა, მისი ჰეშმარიტი გენეზის დადგენის გარეშე, არ არის სწორი, ვინაიდან იგი მიუთითებს როგორც კლინიკური, ისე პათოლოგოანატომიური დიაგნოსტიკის არასრულფასოვნობაზე. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია აღინიშნოს ის ძირითადი მიზეზი, რომელმაც გამოიწვია ასფიქსია (ლ. პერსიანინოვი, 1967).

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

დღეისათვის პლაცენტა განიხილება, როგორც ერთიანი ენდოკრინული სისტემა — ფეტოპლაცენტური ერთეული. დამტკიცებულია, რომ ნაყოფი უფრო აქტიური „პარტნიორია"

პლაცენტის მიერ ესტროგენების სინთეზისა და ამცირებს დედის მეტაბოლურ აქტივობას.

პლაცენტის საშუალებით დედისაგან გადადის წუთში დაახლოებით 40 მლ ჟანგბადი, ხოლო ნაყოფიდან — წუთში 36 მლ, ნაყოფი ორსულობის დროს წუთში მოიხმარს 15 მლ ჟანგბადს.

ანემია, რომლის დროს ჰემოგლობინის შემცველობა დედის სისხლში შეადგენს 8 გრ ნაკლებს, 100 მლ ან ჰემოგლობინის ჟანგბადით შემცველობა 70% და უფრო ნაკლებია, იწვევს პლაცენტის მიერ ჟანგბადის გადატანის შემცირებას. აქედან გამომდინარე, ნაყოფის მიერ ჟანგბადის მოხმარების შემცირების უკიდურეს საზღვარს წარმოადგენს 5 გრ ჰემოგლობინის შემცველობა 100 მლ და 50% შემცველობა ჟანგბადისა ჰემოგლობინში.

განვითარების ვადების მიხედვით არჩევენ ნაყოფის ასფიქსიას, რომელიც ვითარდება მშობიარობამდე და მშობიარობის პროცესში, და დაბადების შემდგომ ასფიქსიას (ლ. პერსიანინოვი, 1967).

მ. გუტნერი (1958) აღწერს რესპირაციულ-ტრავმატულ და ცირკულაციურ ასფიქსიას.

ი. არშავსკი (1959) ახალშობილთა ასფიქსიას ყოფს სამ ჯგუფად: 1) ახალშობილთა ასფიქსია, რომელიც ვითარდება სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის გამო და რომელიც დაკავშირებულია ორსულთა პათოლოგიურ მდგომარეობასთან; 2) ასფიქსია, რომელიც ვითარდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ტრავმული დაზიანებისას; 3) ასფიქსია, როდესაც სუნთქვითი მოძრაობები იწყება სამშობიარო გზებში და იწვევს სასუნთქ გზებში ლორწოსა და სანაყოფე წყლების ასპირაციას.

ი. ლეგეჩენკო (1947) და ა. პეტჩენკო (1954) არჩევენ ასფიქსიის ხუთ ფორმას: 1) ცენტრალური წარმოშობის ან ტოქსიკური ასფიქსია; 2) რესპირაციული ასფიქსია; გამოწვეული სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანებით, ჟანგბადის ეაძნელებული მიწოდებით და ნახშირმჟავას დაგროვებით, რაც თავის მხრივ განაპირობებს სუნთქვითი მოძრაობების ნაადრევ განვითარებას; 3) ტრავმული ასფიქსია ვითარდება მშობიარობის პროცესში ქალას დაზიანების და ტვინში

სისხლნაქცევისას; ამ დროს ზიანდება სუნთქვის ცენტრი; 4) ცირკულაციური ასფიქსია ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მოშლილობის დროს და თან სდევს ტვინის სისხლძარღვებში ცენური შეცუბება: 5) რეფლექსური ასფიქსია ვითარდება ნაყოფზე გარეგანი ზემოქმედებისას და იწვევს სუნთქვის ცენტრის გაღიზიანებას.

ლ. პერსიანინოვი (1967) გამოყოფს ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის მიზეზების შემდეგ სქემას:

ა) ნაყოფის ასფიქსია გამოწვეული ჟანგბადის ნაკლებობით და ნახშირმჟავას სიჭარბით ან მხოლოდ ჟანგბადის ნაკლებობით დედის ორგანიზმში მისი დაავადების და ინტოქსიკაციის შემთხვევებში.

1. სწრაფი სისხლის დაკარგვა პლაცენტის წინამდებარეობის და სხვა მიზეზების გამო, ქრონიკული ჰიპოქრომიული ანემია და ლეიკოზი.

2. შოკი.

3. ორსულთა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, განსაკუთრებით სუბკომპენსირებული და დეკომპენსირებული გულის მანკების დროს.

4. სასუნთქი გზების და ფილტვის დაავადებები, რომლებიც იწვევენ გაზთა ცელის დარღვევას (ფილტვის ემფიზემა, პნევმონია, ხორხის და ტრაქეის ტუბერკულოზი და სხვ.).

5. ინტოქსიკაცია (ტოქსინური ნივთიერებების მიღება).

6. ნარკოზი და ნარკოზული ნივთიერებების მიღება, განსაკუთრებით ნარკოზის მეთოდიკის და დოზების დარღვევა.

ბ) ნაყოფის ასფიქსია, განპირობებული ჰიპლარის სისხლძარღვებში სისხლის ცირკულაციის გაძნელებით ან პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ორსულობისა და მშობიარობის დროს.

1. ჰიპის ჰეშმარიტი კვანძი, მჭიდროდ გაკვანძული ორსულობის ან მშობიარობის დროს.

2. ჰიპლარის მჭიდრო შემოხვევა ნაყოფის კისრის ან სხეულის ირგვლივ.

3. ჰიპლარის გამოვარდნა მისი შემდგომი მიჯყლეტით.

4.ჰიპლარის სისხლძარღვების მიჯყლეტა ნაყოფის თავსა და !ამშობიარო გზების კედლებს შორის მშობიარობის დროს, მენჯით წინამდებარეობის დროს.

5. ჰიპლარის სისხლძარღვების გაგლეჯა და მათი მიჭყლეტა ჰიპლარის პლევრული შეხორცებების დროს.

6. ნორმალურად მიმაგრებული პლაცენტის ნაადრევი მოცილება

7. პლანცეტის წინამდებარეობა და მისი შედარებით დიდ მანძილზე მოცილება.

8. ორსულთა მოგვიანებითი ტოქსიკოზები.

9. დედის ინფექციური დაავადებები, რომლებიც იწვევენ სისხლის ცირკულაციის და პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევას.

10. ვადაგადაცილებული ორსულობა.

11. სამშობიარო მოქმედების ანომალიები, საშვილოსნოს ხანგრძლივი და კრუნჩხვითი შეკუმშვა.

გ) ნაყოფის ასფიქსია; განპირობებული ნაყოფის დაავადებებით და მისი ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევით.

1. განვითარების სიმახინჯეები: ანენცეფალია, თავისა და ზურგის ტვინის თიაქარი.

2. გულის თანდაყოლილი მანკების მძიმე ფორმები.

3. ნაყოფის ქალასშიდა ტრავმა.

4. ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება.

5. ლისტერიოზი და სხვა ინფექციური დაავადება.

დ) ახალშობილთა ასფიქსია; განპირობებულია სასუნთქი გზების ნაწილობრივი ან სრული გაუვალობით.

ნაყოფის ჟანგბადით უკმარისობა შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ჰიპოქსია ორსულობის დროს შედარებით იშვიათია (პლაცენტის მოცილება. საშვილოსნოს გახეთქვა), უფრო ხშირად ის გვხვდება მშობიარობის პროცესში (პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა საშვილოსნოს ძლიერი შეკუმშვის დროს, სისხლის რაკადის ხანგრძლივი შენელება თავის ტვინის მცირე მენჯში შეკუმშვის გამო).

ქრონიკული ჰიპოქსია ძირითადად ვითარდება გართულებული ორსულობის შემთხვევაში (ვადაგადაცილებული ორსულობა, დედის ექსტრაგენიტალური დაავადებები, ორსულთა

ტოქსიკოზები. იმუნოლოგიური შეუთავსებლობა, ნაყოფის ინფიცირება).

გ. საველევას (1973) მიერ მოწოდებულია ნაყოფის ჰიპოქსიის გამომწვევი მიზეზების სქემა.

მწვავე ჰიპოქსია	ქრონიკული ჰიპოქსია
I ჰიპოქსიური ჰიპოქსია: ა) პლაცენტის ნაადრევი მოცილება, ბ) საშვილოსნოს გახეთქა, გ) ჰიპლარის სისხლის ნაკადის შეწყვეტა, ე) საშვილოსნოს ჰიპერტონუსი ღ) დედის მწვავე ჰიპოქსია.	I ა) მორფოლოგიური ცვლილებები პლაცენტაში დედის დაავადების დროს. ბ) პლაცენტური სისხლმიმოქცევის დარღვევა საშვილოსნოს შეკუმშვის ფუნქციის დარღვევის გამო და სანაყოფე წყლების არა დროული დაღვრა. გ) დედის ქრონიკული ჰიპოქსია.
II ცირკულაციური ჰიპოქსია: ბრადიკარდია ნაყოფის თავის ზედმეტად შეკუმშვის გამო, ჰიპლარის მიჟყლეტა ან დაჭიმვა	II ცირკულაციური ჰიპოქსია. ა) ჰიპლარის შემთხვევა, გ) ნაყოფის განვითარების მანკები.
	III ჰემიური ჰიპოქსია: ჰემოლიზური დაავადება.

დედის დაავადებები, რომლებიც ხასიათდებიან დედის ორგანიზმში ჟანგბადის ნაკლებობით ან მისი კომბინაციით ნახშირმჟავას რაოდენობის მომატებასთან, იწვევს ნაყოფის ჟანგბადით გალარიბებას — ჰიპოქსიას. ჰიპოქსიის ხარისხის, განვითარების სისწრაფისა და როგორც დედის, ისე ნაყოფის კომპენსატორული მექანიზმების მდგომარეობის მიხედვით გამოვლინდება ჰიპოქსიის ესა თუ ის ხარისხი. ამით უნდა აიხსნას ის ფაქტი, რომ დედის ორგანიზმის დაავადების ერთი და იგივე კლინიკური მიმდინარეობის მიუხედავად, ხშირად ნაყოფში ვითარდება სხვადასხვა ხასიათის ძვრები. ერთ შემთხვევაში ნაყოფის ასფიქსია არ ვითარდება, ნაყოფი იბადება ასფიქსიის გარეშე. სხვა შემთხვევაში ასფიქსია როგორც ნაყოფის, ისე დაბადების შემდგომ მძიმეა და მოითხოვს სწრაფ რაციონალურ თერაპიას. ზოგჯერ კი ასფიქსიური მდგომარეობა იმდენად ძლიერადაა გამოხატული, რომ ნაყოფი იღუპება.

განსაკუთრებით საყურადღებოა ქრონიკული ჰიპოქსიის პრობლემა, რომელიც იწვევს ნაყოფის კომპენსაციური რეა-

ქცევების დაძაბვას. რის გამო დაბადების შემდგომ შეიძლება ადგილი ექნეს ახალშობილის ადაპტაციური პროცესების დარღვევას. ნაყოფის ჰიპოქსიის შედეგს წარმოადგენს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევა, სუნთქვის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციური ცვლილებები.

ანალოგიური ცვლილებები შესაძლებელია ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროსაც. აღნიშნული მიზეზები ისე მჭიდროდაა დაკავშირებული ერთმანეთთან, რომ ზოგჯერ მათი დიფერენცირება, თუ რომელია პირველადი, გაძნელებულია. ცნობილია, რომ ჰიპოქსიამ შეიძლება გამოიწვიოს მასიური სისხლჩაქცევა ტვინში, ხოლო მექანიკური ტრავმის შედეგი შეიძლება ჰიპოქსია იყოს.

ნაყოფი, რომელმაც გადაიტანა ქრონიკული ჰიპოქსია, ნაკლებად გამძლეა ჟანგბადის ნაკლებობისადმი სამშობიარო აქტის პროცესში, მათი კომპენსაციური რესურსები ამოწურულია და ისინი იბადებიან შედარებით მძიმე მდგომარეობაში (ნ. გარმაშოვა, 1959; გ. საველევა, 1968; ნ. ვასილევსკაია, 1969 და სხვ.)

ახალშობილთა ასფიქსიის მიზეზი შეიძლება იყოს: ცენტრალური ნერვული სისტემის, გულის და ფილტვების განვითარების მანკები, ჰიალინური მემბრანები.

პათოგენეზი. აღნიშნული მრავალრიცხოვანი ეტიოლოგიური ფაქტორები ნაყოფში იწვევს გაზთა ცვლის დარღვევას, განსაკუთრებით ჟანგბადით გაღარიბებას და მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობის დარღვევას მეტაბოლური აციდოზის განვითარებით.

ნაყოფი დედისაგან პლაცენტის გზით იღებს ჟანგბადს. საკვებ ნივთიერებებს, ელექტროლიტებს, ვიტამინებს, ანტისხეულებს და დედას გადაეცემს ნახშირმჟავას და ნივთიერებათა ცვლის ნარჩენ პროდუქტებს. პლაცენტაში ხდება ზოგიერთი ჰორმონის გამომუშავება და ფერმენტების აქტივაცია. პლაცენტში არსებობს მთელი რიგი ფერმენტები, რომლებიც შლიან ნახშირწყლებს, ცილებსა და ცხიმებს: არსებობს აგრეთვე სუნთქვითი ფერმენტები, დადასტურებულია პლაცენტის მიერ გლიკოგენის და აცეტილქოლინის სინთეზირების უნარი.

უნდა აღინიშნოს, რომ დედის სისხლში ორსულობის დროს,

განსაკუთრებით მშობიარობის პროცესში. ადგილი აქვს მეტაბოლურ აციდოზს, ამიტომაც დედის სისხლის მჟავა-ტუტიანობის მაჩვენებლების განსაზღვრას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის სისხლის მჟავა-ტუტიანობის ბალანსის შეფასებაში.

ჰიპოქსიის დროს ნაყოფის სისხლში გროვდება ნივთიერებათა ცვლის შუალედი პროდუქტები, რომლებიც არღვევენ ორგანიზმის უჯრედებში მიმდინარე ფერმენტულ და სხვა ბიოქიმიურ პროცესებს, ითრგუნება უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესები, რის შედეგადაც ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია და ნაყოფის უჯრედები კარგავენ ჟანგბადის ათვისების უნარს. ჰიპოქსია და განსაკუთრებით კი მზარდი აციდოზი განაპირობებს ჰემოდინამიკის დარღვევას შემდგომი ცვლილებით დისტროფიული ცვლილებებით შინაგან ორგანოებში, პირველ რიგში კი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში: სისხლძარღვთა გაგანიერება და მათი გადავსება სისხლით, ვენური სტაზი, პრესტაზი, სისხლჩაქცევები.

ჰემოდინამიკის დარღვევის ხასიათზე და ხარისხზე ჰიპოქსიის დროს ასევე გავლენას ახდენს თირკმელზედა ჯირკვლის სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებები.

ასფიქსიის პათოგენეზში იმდენად დიდი მნიშვნელობისაა ნივთიერებათა ცვლის და ორგანიზმში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების დარღვევა, რომ ზოგიერთი ავტორი აღნიშნულ მდგომარეობას ბიოქიმიურ სამშობიარო ტრავმას უწოდებს (ე. სილიანოვსკა, 1971).

ა. ნიკოლაევი (1952) სამართლიანად თვლის, რომ ნაყოფი მუცლადყოფნის ყველა სტადიაზე მარაგდება ჟანგბადით მოთხოვნილების მიხედვით და არ განიცდის ჟანგბადით შიმშილს, რასაც ხელს უწყობს როგორც დედის, ისე ნაყოფის ორგანიზმში განვითარებული კომპენსაციური მექანიზმების განვითარება. კომპენსაციურ მექანიზმებში, გარდა პლაცენტის სასუნთქი ზედაპირის მომატებისა და სისხლის მიმოქცევის აჩქარებისა, დიდ როლს თამაშობს ე. წ. ნაყოფის ჰემოგლობინის — ფეტალური ჰემოგლობინის არსებობა, რომელსაც ჟანგბადის შებოჭვის დიდი უნარი გააჩნია (მოზრდილებთან შედარებით).

ა. ტური (1955, 1967), ე. ბადიუკი (1961) და სხვ. აღნიშნავენ ნაყოფში ფეტალური ჰემოგლობინის სიჭარბეს. ე. ბადიუკის (1961) მონაცემებით, ფეტალური ჰემოგლობინი შეადგენს საერთო ჰემოგლობინის 70%-ს.

ასევე მუცლადყოფნის პერიოდში, გაროულებელი ორსულობისა და მშობიარობის პირობებში, შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნება ნორმოკაპნია. (Beer თანაავტორებით, 1955: Wulf 1958; Bartels 1959; Avery. Normand 1965 და სხვ.)

ახალშობილებში, რომლებიც დაიბადნენ დამაკმაყოფილებელ პირობებში, ფერმენტ კარბონჰიდრაზის აქტივობა უფრო დაბალია, ვიდრე ადრეული ასაკის ბავშვებში და მოზრდილებში.

სუნთქვითი ფერმენტის დაბალი აქტივობა დაკავშირებულია ნაყოფის სისხლში ნორმოკაპნიასთან ან ჰიპოკაპნიასთან, ვინაიდან არ არის საჭირო ფერმენტ კარბონჰიდრაზის მაღალი აქტივობა ნახშირმჟავა გაზის ნორმალური გამოყოფისათვის. ამგვარად, გაზთა ცვლა ნაყოფში მუცლადყოფნის პერიოდში განსხვავდება დაბადების შემდგომი პერიოდისაგან შედარებით დაქვეითებული ჟანგბადის მომარაგებით და ამ დროს ჰიპერკაპნიის არარსებობით.

ასფიქსიას წინ უსწრებს სუნთქვის ცენტრის აგზნების ფაზა, რაც გამოწვეულია ნაყოფის სისხლში ჟანგბადის ნაკლებობით და ნახშირმჟავას რაოდენობის მომატებით. ეს კი განაპირობებს ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობების გაძლიერებას და სანაყოფე წყლების ასპირაციას. თუ სუნთქვითი მოძრაობები ვითარდება ან არ შეიძლება მათი წარმოება (ცხვირის გასაწმენდის და პირის დახშობა. გულმკერდის შეკუმშვა). იწყება სუნთქვის ცენტრის პარეზი, შემდგომში კი — დამბლა.

დადგენილია, რომ ჟანგბადით მომარაგების მკვეთრი ნაკლოვანების შემთხვევებში მთელი რიგი პათოფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური ძვრები ვითარდება ნაყოფის ორგანოებსა და ქსოვილებში. ჰიპოქსია პირველ რიგში ვრცელდება იმ ქსოვილებზე, რომლებიც შედარებით მეტადაა დიფერენცირებული და ახალგაზრდაა ევოლუციური თვალსაზრისით — თავის ტვინის ქსოვილზე, განსაკუთრებით კი თავის ტვინის ქერქზე.

შედარებით ნაკლებმგრძნობიარეა თავის ტვინის ღერო და ზურგის ტვინი. ჟანგბადით მომარაგების სრული შეწყვეტის შემთხვევებში უკვე 2 1/2 —3 წუთის შემდგომ თავის ტვინის ქერქში და ნათხემში ვითარდება ნეკროზული უბნები, იმ დროს, როდესაც მოგრძო ტვინში უკვე 10—15 წუთის შემდეგ ჟანგბადის მომარაგების აღდგენის შემთხვევებში აღინიშნება ერთეული ნეკროზული უჯრედები (ვ. კუროვსკი, ი. პეტროვი, 1940).

ა. ნიკოლაევი (1952) ნაყოფის ასფიქსიის პათოგენეზისა და კლინიკის ძირითადი საკითხების შესწავლის საფუძველზე აღნიშნავს, რომ ჟანგბადის მნიშვნელოვანი ნაკლოვანება ან ნაყოფის ტვინის ჟანგბადით მომარაგების სრული შეწყვეტა სწრაფად იწვევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, ტვინის უჯრედებში პროტეოლიზური პროცესების განვითარებას და მათ დაღუპვას. თავის ტვინის სასიცოცხლო ცენტრების (სასუნთქი და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი) ფუნქციური და მორფოლოგიური მდგომარეობა ძირითადად განსაზღვრავს ნაყოფის გამძლეობას ჟანგბადის ნაკლოვანებისადმი. თუ აღნიშნულ ცენტრებში ადგილი აქვს არაადდგენად ცვლილებებს, ვითარდება სიკვდილი.

ექსპერიმენტული გამოკვლევებით და კლინიკური დაკვირვებებით დადგენილ იქნა, რომ თავის ტვინის ქერქს უნარი აქვს ჟანგბადის მიწოდების სრული შეწყვეტის პირობებში 5—6 წუთის განმავლობაში აღადგინოს ყველა თავისი ფუნქცია (ვ. ნეგოვსკი, 1954; ი. პეტროვი, 1959), მოგრძო ტვინი კი ანოქსიის მიმართ იჩენს გამძლეობას 20 წუთის განმავლობაში.

ჰიპოქსიის დროს განვითარებულ მძიმე, ხშირად არაადდგენად ცვლილებების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ღვიძლის ფუნქციურ და მორფოლოგიურ მდგომარეობას, ვინაიდან იგი ძირითადი ორგანოა, რომელიც ახორციელებს ამ დროს ორგანიზმში დაგროვილ ნივთიერებათა ცვლის შუალედი პროდუქტების მიმართ ორგანიზმის დეზინტოქსიკაციას.

ცნობილია, რომ ღვიძლის უჯრედები განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ჰიპოქსიისადმი (Schneider 1964), სადაც ჟანგბადის ნაკლებობის გავლენით ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, ზოგჯერ ნეკროზიც კი.

თ. ოქრუაშვილის (1971—1973) მიერ შესწავლილია ღვიძლის ზოგიერთი ორგანოსპეციფიკური ფერმენტები ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის დროს.

ავტორის მიერ დადგენილია, რომ ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის დროს ჰიპლარის სისხლში ადგილი აქვს ღვიძლის ორგანო-სპეციფიკური ფერმენტების სორბიტდეჰიდროგენაზას, კარბამოილტრანს-ფერაზას, ქინანქსილდაზას, უროკანილდაზას, ჰისტიდაზას და ტრანსამინაზების აქტივობის ცვლილებებს ასფიქსიის სიმძიმესთან დაკავშირებით, რაც ავტორის აზრით, მიუთითებს ღვიძლის მორფო-ფუნქციური მდგომარეობის მნიშვნელობაზე ასფიქსიის რთულ პათოგენეზურ მექანიზმებში.

ასფიქსიის რთულ პათოგენეზში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ორგანიზმის მჟავა-ტუტიანობის დარღვევას ენიჭება.

დადგენილია, რომ ნაყოფის ფუნქციური მდგომარეობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ინფორმაციას წარმოადგენს მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობა, რომელიც ასახავს ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს.

ჰიპოქსიის განვითარება დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ღრმა ცვლილებებთან, რომლის დროს ჟანგბადით შიმშილი წარმოადგენს დასაწყის რგოლს, რომელიც იწვევს უჯრედებსა და ქსოვილებში მეტაბოლური პროცესების დარღვევას.

უკანასკნელი წლების ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ფიზიოლოგიური ორსულობისა და მშობიარობის პირობებში ნაყოფი ჟანგბადით ნაკლებად მარაგდება და მისთვის დამახასიათებელია ზომიერად გამოხატული მეტაბოლური აციდოზი (ვ. ბოდიაჟინა, 1963; ლ. პერსიანინოვი, 1967; გ. საველევა, 1966, 1968; ი. ილინი, 1972; მ. მარტინოვა, 1966; ტ. ჩერვაკოვა, 1969; ა. ლიავინეცი, 1969 და სხვ.).

ი. ილინის (1972) მონაცემებით, ჯანმრთელი ნაყოფის სისხლში ადგილი აქვს წყალბადიონების კონცენტრაციის გადახრას მჟავე რეაქციისაკენ (pH=7,27) ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტების დაგროვების გამო. სასუნთქი აციდოზის მოვლენები არ აღინიშნება (PCO_2 შეადგენს 33,07 მმ სინდი-

ყის სვეტისა). ამგვარად, ჯანმრთელი ნაყოფის pH, როგორც წესი, არ მცირდება 7,2-ზე მეტად, ხოლო მჟავე პროდუქტების რაოდენობა არ აღემატება 12,0 მკვ 1 ლიტრ სისხლზე (გ. საველევა).

ჰიპოქსიის პირობებში მეტაბოლური აციდოზის ხარისხი მატულობს და პათოლოგიურ ხასიათს ატარებს.

მჟავა-ტუტიანობის ყველა მაჩვენებლის კომპლექსური შესწავლის შედეგად დადგენილია პირდაპირი კავშირი ასფიქსიის კლინიკურ სურათსა და სისხლში აციდოზის ხარისხს შორის (ლ. პერსიანინოვი, ი. ილინი, რ. მეიტინა, გ. საველევა, ტ. ჩერვაკოვა, 1963—1967).

ავტორების მონაცემებით, მსუბუქი ასფიქსიის დროს აღინიშნება წყალბადიონების კონცენტრაციის გადახრა მჟავე რეაქციისაკენ, კერძოდ, სისხლის pH ჰიპლარის ვენაში შეადგენს 7.15±0,6. ხოლო ჰიპლარის არტერიიდან — 7,09±0,07.

მძიმე ასფიქსიის დროს ადგილი აქვს მკვეთრად გამოხატულ აციდოზს, კერძოდ, სისხლის pH ჰიპლარის ვენაში უდრის 6,98±0,11, ხოლო ჰიპლარის არტერიიდან 6,93±0,11. ავტორები თვლიან, რომ აციდოზი, რომლის დროს სისხლის pH გადახრილია მჟავობისაკენ 7.2 დაბლა, უნდა მივაკუთვნოთ პათოლოგიურ მდგომარეობას და აღვნიშნოთ ტერმინით — „პათოლოგიური“ აციდოზი.

Saling (1966) თვლის, რომ მშობიარობის პირველ პერიოდში, როდესაც pH=7,09. მიუთითებს სწრაფი მშობიარობის აუცილებლობაზე, თუ ამ პერიოდში აღნიშნული მაჩვენებელი 30 წუთის განმავლობაში რჩება 7,19—7,15, ასევე აუცილებელია მშობიარობის ჩატარება.

მშობიარობის ჩატარების აუცილებლობაზე მიუთითებს აგრეთვე pH=7.14. pH=7,10, თუ ნაყოფის სისხლის აციდოზის აღნიშნული მაჩვენებელი 15 წუთის განმავლობაში რჩება.

ასფიქსიის კლინიკურ-ბიოქიმიურ კომპლექსში გარკვეული ხვედრითი წონა აქვს ნახშირმჟავა გაზის pCO_2 დაჭიმულობის მომატებას ჰიპლარის ვენაში (ლ. პერსიანინოვი თანაავტორებით, 1971). ასფიქსიის დროს ჰიპერკაპნიის არსებობა ნაყოფის სისხლში მიუთითებს ამ დროს აციდოზის შერეულ გენეზზე — მეტაბოლური და სუნთქვითი აციდოზის არსებობაზე.

Morris (1965) აღნიშნავს, რომ მწვავე ჰიპოქსიის დროს, როდესაც მცირე დროა მეტაბოლური აციდოზის განვითარებისათვის, გროვდება ნახშირმჟავა და ვითარდება რესპირაციული სუნთქვითი აციდოზი. ავტორის დაკვირვებების თანახმად. შედარებით ხანგრძლივი და მძიმე ჰიპოქსიის დროს, პლაცენტური ნაკლოვანებების შემთხვევაში, სისხლში აციდოზი შერეული ხასიათისაა.

უნდა აღინიშნოს, რომ პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევის მწვავე შემთხვევებში ნაყოფის ქსოვილების ადაპტაციური მექანიზმები ჟანგბადის ნაკლებობაზე პასუხობს სისხლიდან გაძლიერებული შეთვისებით (უტილიზაცია). ამ პერიოდისათვის ანაერობული გლიკოლიზის პროცესები ვერ ასწრებენ გაძლიერებას და ნაყოფის ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების წარმოებაში წამყვან როლს არ ასრულებენ, ამიტომ ნაყოფის სისხლში მჟავე პროდუქტების რაოდენობა ოდნავ მატულობს.

ჟანგბადით შიმშილის პერიოდის გაზრდასთან ერთად ნაყოფის სისხლში მატულობს ანაერობული გლიკოლიზის ხვედრითი წონა და მასთან ერთად მჟავე პროდუქტების რაოდენობა.

ნაყოფის ჰიპოქსიის პირობებში ანაერობული გლიკოლიზი წარმოადგენს ძირითად კომპენსაციურ მექანიზმს.

დაბადებისას ახალშობილის ამა თუ იმ ორგანოს და სისტემის დაზიანების კლინიკური გამოვლინება. სისხლის ბიოქიმიური ცვლილებები. პირველ რიგში კი მეტაბოლური აციდოზის ხარისხი, ძირითადად დამოკიდებულია ჰიპოქსიის ხანგრძლივობისა და ორგანიზმის კომპენსაციური რეაქციების შესაძლებლობისაგან (გ. მ. საველევა. 1963).

პათოლოგიური სიტუაციების კერძოდ კი ჰიპოქსიის პირობებში შექმნილი ახალშობილის ადაპტაციური მექანიზმები არ არის სრულყოფილი, განსაკუთრებით დღენაკლულ ახალშობილთა შორის ადაპტაციური შესაძლებლობების დარღვევები კლინიკურად გამოვლინდება მეორადი ასფიქსიის შეტევებით, წონის დიდი დანაკლისით და მისი დუნე მატებით.

ახალშობილებში, განსაკუთრებით კი დღენაკლულ ახალშობილებში, პათოლოგიური სიტუაციების დროს შედარებით

სწრაფად გამოვლინდება ონტოგენურად უფრო ადრეული როგორც ბიოქიმიური, ისე ნერვულ-რეფლექსური ხასიათის კომპენსაციური რეაქციები, სუნთქვის ნაკლოვანებებისას ჰიპოქსემიის პირობებში მცირდება. ჟანგბადზე მოთხოვნილება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების შენელების ხარჯზე, ძლიერდება ანაერობული გლიკოლიზის პროცესი, ვითარდება სუნთქვის ემბრიონული ტიპები (კრუნჩხვითი, პარადოქსული).

ექსპერიმენტულად ცხოველებზე დადგენილია, რომ ნაყოფი მოზრდილებთან შედარებით ნაკლები გამძლეობით ხასიათდება ჟანგბადის ნაკლებობისადმი.

ჰიპოქსიის დროს ადგილი აქვს არა მარტო მძიმე დისტროფიულ ცვლილებებს პლაცენტის მხრივ მისი სასუნთქი ზედაპირის შემცირების სახით, არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის შუალედი პროდუქტების დაგროვებას (დ. ბობევი და ი. ივანოვა, 1967).

ავტორთა უმრავლესობა ჰიპოქსიის შედეგად ნაყოფის სისხლში პათოლოგიური მეტაბოლური აციდოზის განვითარებას უკავშირებს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში ანაერობული გლიკოლიზის ხვედრითი წონის მომატებას. ამის შედეგადაც ჟანგბადის ნაკლებობის პირობებში ნაყოფის ქსოვილებში გარკვეული დროის განმავლობაში ხერხდება ენერგეტიკული ბალანსის შენარჩუნება. ამ პერიოდისათვის განსაკუთრებით მატულობს სისხლში რძის მჟავას რაოდენობა და ირღვევა რძის და პიროყურძნის მჟავას ურთიერთშეფარდება.

ჰიპოქსიური პროცესის დინამიკაში ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტები თავის მხრივ ქსოვილებში და უჯრედებში იწვევს ბიოქიმიურ, განსაკუთრებით კი ფერმენტაციული პროცესების დარღვევას მათ დათრგუნვამდე. ამ დროს ანაერობული გლიკოლიზის პროცესები დათრგუნულია, რის გამოც მძიმე ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილებს რძის მჟავას შემდგომი მატება არ აღენიშნებათ. დაბალი pH და ანაერობული გლიკოლიზის დათრგუნვის პირობებში ადვილად ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, როდესაც უჯრედებს არ აქვთ უნარი შეითვისონ ჟანგბადი.

ჟანგბადით შიმშილი, განსაკუთრებით კი მზარდი აციდოზი,

იწვევს ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს ორგანიზმში. პათოლოგიური აციდოზის გავლენით მატულობს სისხლძარღვთა გამტარობა და თავის ტვინში აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და ტვინის შეშუპება. ქსოვილოვანი ჰიპოქსია იწვევს ნაყოფის ორგანიზმის ყველა ფუნქციის დარღვევას და ტვინის ქსოვილის დაზიანებას. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს აციდოზის ხარისხის დროულ გამოვლინებას ნაყოფის ჰიპოქსიის დროული და ეფექტური პროფილაქტიკისა და თერაპიის ჩასატარებლად.

გ. საველევა (1968), რომელიც სწავლობდა ელექტროლიტების K^+, Na^+, Ca^{++} შემცველობას ნაყოფში ნორმისა და ასფიქსიის პირობებში, აღნიშნავს, რომ ასფიქსიის დროს ნაყოფში აღინიშნება ელექტროლიტების ძვრები ჰიპერკალემიის და ნატრიუმის შედარებითი შემცირების სახით. ეს უკანასკნელი საშუალებას იძლევა მიზანშეწონილად იქნეს მიჩნეული ასფიქსიაში მყოფი ნაყოფის სისხლში ნატრიუმის ბიკარბონატის შეყვანა არა მარტო დაუჟანგავი პროდუქტების ნეიტრალიზაციის. არამედ ნატრიუმის დეფიციტის გამოსწორების მიზნით, რომელიც იზრდება ჰიპოქსიის ხარისხის მატების პარალელურად.

ჰიპოქსიის მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება ჰიპერკალემია პლაზმაში და მისი დაქვეითება ერითროციტებში. ამ დროს უჯრედებში ადგილი აქვს კალიუმის შემცირებას, რაც იწვევს დაჟანგვითი პროცესების დარღვევას, გლიკოლიზის პროცესებისა და ატფ სინთეზის დაქვეითებას. ჰიპერკალემიის განვითარებას ჰიპოქსიის დროს გარკვეული ხარისხით განაპირობებს ცილების კატაბოლიზმის გაძლიერება. უჯრედები, რომლებიც კარგავენ კალიუმს, მდიდრდებიან ნატრიუმით, რაც იწვევს ნატრიუმის შემცირებას უჯრედგარეშე სითხეში. უჯრედშიდა კალიუმის შეცვლა ნატრიუმის იონით ბიოენერგეტიკული თვალსაზრისით არ არის მიზანშეწონილი, რადგან იწვევს დაჟანგვით პროცესების შეკავებას და უჯრედული აციდოზის გაძლიერებას. (გ. საველევა, 1973).

ელექტროლიტების ცვლის დარღვევა იწვევს უჯრედშიდა ოსმოსური წნევის მომატებას და ხელსაყრელ პირობას ჰქმნის ჰითხის უჯრედში გადასვლისათვის. კლინიკურად უჯრედული

ჰიპოჰიდრატაციის მდგომარეობა გამოვლინდება თავის ტვინის შეშუპებით: კომატოზური მდგომარეობა, კრუნჩხვები, კუნთების ჰიპოტონია და ლოკალური ნევროლოგიური სიმპტომატიკა.

ჰიპოქსიის დროს აღინიშნება თირკმლის გამომყოფი და კონცენტრაციული ფუნქციის დარღვევა (ტ. რიბოჩკინა, 1973).

ორგანიზმის რთულ საპასუხო რეაქციაში ჰიპოქსიაზე ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს (ვ. ტაბოლინი თანაავტორებით, 1966; ი. ერმოლოვი, 1966; ე. მატლინა, ვ. მენშიკოვი, 1967; გ. საველევა, 1973 და სხვ.).

ჰიპოქსიის დროს ადგილი აქვს კორტიკოსტეროიდების მობილიზაციის გაძლიერებას, რაზედაც მიუთითებს აგრეთვე ამ დროს ასკორბინის მჟავას კონცენტრაციის დაქვეითება თირკმელზედა ჯირკვალში (მ. კოლპაკოვი, კ. ტიტოვა, 1941).

ახალშობილთა უმრავლესობას, რომელთა მძიმე ასფიქსიდან გამოყვანა არ მოხერხდა პათოლოგოანატომიური გამოკვლევის შედეგად, აღენიშნება სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან ნივთიერებაში. გარკვეული ხასიათის პათოძვრებია შენიშნული აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნივთიერებაში.

გ. საველევას (1973) თანახმად, ადრენალინისა და ნორადრენალინის შემცველობა სისხლის პლაზმაში გარკვეული ხარისხით განპირობებულია ახალშობილის მდგომარეობით დაბადების დროს. მძიმე ასფიქსიის დროს (აპგარია 0—2) შენიშნულია კატექოლამინების მკვეთრი დაქვეითება, ქვეითდება კატექოლამინების ექსკრეცია შარდით, რაც კატექოლამინების ბიოსინთეზის დარღვევაზე მიუთითებს.

უკანასკნელ წლებში ჩატარებული კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ჰიპოქსია იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების და ნერვული სისტემის სიმპატიკური ნაწილის აქტივაციას. ჰიპოქსიის დროს ორგანიზმის ენერგეტიკული ბალანსის დარღვევის პირობებში კატექოლამინები, რომლებიც წარმოადგენენ ჰომეოსტაზის ერთ-ერთ რეგულაციურ მექანიზმს, აჩქარებს ჟანგვით პროცესებს, სტიმულს აძლევს უპირველესად გლი-

კოგენის დაშლას და ხელს უწყობს ლიპოლიზის პროცესს. აღნიშნული პროცესი განიხილება როგორც ორგანიზმის ერთ-ერთი კომპენსაციური რეაქცია:

მოგვიანებით პერიოდში სიმპატიკო-ადრენალური სისტემის აგზნებით გამოწვეული სპაზმი იწვევს ორგანოების ჰიპოქსიას და ქსოვილებში ჟანგვითი პროცესების დარღვევას. ამგვარად, თირკმელზედა ჯირკვლის მხრივ დასაწყისში განვითარებული ადაპტაციური რეაქცია მოგვიანებით პერიოდში შეიძლება გახდეს პათოგენური (გ. საველევა. 1973).

კატექოლამინების ჭარბი რაოდენობა იწვევს ჟანგვითი ფერმენტების მოქმედების მოშლას, ქსოვილების მიერ ჟანგბადის შეთვისება მნიშვნელოვნად ჩამორჩება მისი შთანთქმის უნარს (მ. რაისკინა, 1962), რაც იწვევს მთელ რიგ დარღვევებს, პირველ რიგში კი ქსოვილებში დისტროფიული პროცესების განვითარებას.

ჰემოდინამიკური ძვრები შემთხვევათა უმრავლესობაში გამოიხატება მიკროცირკულაციის ცვლილებებით: პრეკაპილარული სფინქტერები დუნდება, იმ დროს როდესაც პოსტკაპილარული, რომლებიც ნაკლებადაა მგრძნობიარე აციდოზის მიმართ, — რჩებიან კონსტრიქციის მდგომარეობაში, რის შედეგადაც კაპილარების სისტემაში გროვდება სისხლი. მატულობს ჰიდროსტატიკური წნევა. სისხლის თხიერი ნაწილი გადმოდის კაპილარების ირგვლივ სივრცეში. ერთდროულად აღინიშნება სისხლის ძარღვების კედების დარღვევა, მათი გამავლობის გაძლიერება; სისხლის ძარღვების სპაზმი ან გაგანიერება. მათში სისხლის ცირკულაციის შენელება ქმნის პირობას ქსოვილური ჰიპოქსიის განვითარებისათვის.

ჰიპოქსიის ყველა ფორმები ხასიათდება სისხლის შესქელებით: ჰემატოკრიტის მაჩვენებლები მატულობს (ნორმაში 47—55%) ასფიქსიის დროს —60—80%-მდე. (გ. საველევა თანაავტორობით, 1974).

ასფიქსიის მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება გულის კუნთის შეკუმშვადობის ფუნქციის დარღვევა (ლ. ლომაკი, 1974).

ამგვარად, ნაყოფისა და ახალშობილის ჰიპოქსიური მდგომარეობა ხასიათდება მეტაბოლური და ცირკულაციური მოშ-

ლილობებით. მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგს წარმოადგენს სისხლში დეკომპენსირებული აციდოზის განვითარება, რომელიც რესპირატორულ აციდოზთან ერთად იწვევს ქსოვილებში ფერმენტატული პროცესების დათრგუნვას უჯრედული და სუბუჯრედული სტრუქტურების დონეზე.

პათოლოგიური ანატომია

მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული და სექციური მასალის შესწავლის შედეგად დადგენილია, რომ ასფიქსიისათვის დამახასიათებელი არ არის პათანატომიური ცვლილებები, რაც ხშირად სექციური შესწავლის შედეგად მიღებული პათანატომიური მონაცემების სხვადასხვაგვარ ინტერპრეტაციას იწვევს (ე. პოტერი, 1971).

აღნიშნული გარემოება გარკვეულად განპირობებულია იმით, რომ ნაყოფისა და ახალშობილის სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ასფიქსიის დროს განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებები არ არის ცალკეული გამომწვევი მიზეზისათვის სპეციფიკური და ძირითადად დამოკიდებულია ასფიქსიის ხანგრძლივობაზე (დ. ვექსლერი, 1962).

როგორც ცნობილია, ასფიქსია იწვევს კაპილარებისა და წვრილი სისხლძარღვების ატონიას, მათ პარეზულ მდგომარეობას, რაც განაპირობებს შინაგანი ორგანოების სისხლსავსეობას, სისხლის სტაზს, კოაგულაციური თრომბებისა და სისხლჩაქცევების განვითარებას (ი. დერგაჩოვი, 1962; დ. ვექსლერი, 1962; ა. პონომაროვი, 1968 და სხვ.).

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ახალშობილი ბავშვის სიკვდილის მიზეზის დადგენაში, განსაკუთრებით კი მწვავე ასფიქსიის შემთხვევებში, წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკური და ანატომიური მონაცემების სწორ ანალიზს (ი. დერგაჩოვი, 1964; ე. პოტერი, 1971 და სხვ.). შედარებით ხანგრძლივი ჰიპოქსიური მდგომარეობის შემთხვევებში სისხლის შედედების უნარი დაქვეითებულია მისი ნახშირმჟავით გაჟღენთვის გამო. შინაგან ორგანოებში, სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე ვითარდება მრავლობითი წვრილი დიაპედეზური სისხლჩაქცევები (ი. დერგაჩოვი, 1964).

მოკლეხნიანი ასფიქსიის დროს სისხლჩაქცევები კეროვანია, ხოლო შედარებით გახანგრძლივებულის დროს — დიფუზური, და ვრცელდება შედარებით დიდ უბანზე (დ. ვექსლერი, 1962).

გარდა აღნიშნული დისცირკულაციური ცვლილებებისა, ასფიქსიის დროს შინაგან ორგანოებში, განსაკუთრებით კი თავისა და ზურგის ტვინში, ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები.

დისტროფიულ სინდრომს ახასიათებს ნერვული უჯრედების სუბსტანციის დაშლა — ტიგროლიზი. ხანგრძლივი ასფიქსიის დროს ტიგროლიზს მოყვება ნერვული უჯრედების ლიზისი.

ნერვული უჯრედების ჰისტოქიმიური შესწავლით აღნიშნულია რნკ და დნკ სრული გაქრობა თავის ტვინის ქერქის პირამიდულ უჯრედებში (ე. კრასოვსკი, 1963).

ჰიპოქსიისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა თავის ტვინის ფილოგენეზურად შედარებით ახალგაზრდა უბნები, ბარველ რიგში კი თავის ტვინის ქერქი.

ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ მოზარდი ორგანიზმის თავის ტვინს აქვს პლასტიკურობის და დარღვეული ფუნქციების კომპენსაციის თვისება.

თანახმად მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებისა, ნერვულ უჯრედებში, რომლებიც ჰიპოქსიურ ზემოქმედებას განიცდიან, კომპენსაციური პროცესები მიმდინარეობს შედარებით ნელა და დუნედ. ნერვული უჯრედების დაზიანების ხარისხი და კომპენსაციური პროცესების შესაძლებლობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ მორფოლოგიურ სიმწიფის რა ეტაპზე მოხდა უჯრედზე ჰიპოქსიური ზემოქმედება. (გ. საველევა, 1973).

თუ სიკვდილის მიზეზია ჰიპლარის სისხლძარღვების სისხლის მიმოქცევის მწვავე დარღვევა, მაშინ სისხლჩაქცევები შედარებით იშვიათია ან არ აღინიშნება.

ერითროციტების კეროვან დაგროვებას ტვინის ხვეულებში, რომელსაც ადგილი აქვს ასფიქსიის დროს, ხშირად შეცდომით მიიჩნევენ ტრავმულ სისხლჩაქცევად.

ე. პოტერი (1971) თვლის, რომ ტრავმული სისხლჩაქცევე-

ბი, როგორც წესი. სუბდურალურია, იმ დროს როდესაც ჰიპოქსიური — სუბარაქნოიდული.

ლ. ბოლხოვიტინოვა (1961) საკუთარი მორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე დაასკვნის, რომ ნაყოფის ასფიქსიას და ქალასშიდა სისხლჩაქცევას ერთი და იგივე მიზეზები იწვევს, რაც იძლევა საფუძველს აღნიშნულ იქნეს, რომ ნაყოფის ასფიქსია და ქალასშიდა სისხლჩაქცევა წარმოადგენს ერთი და იგივე პათოლოგიური პროცესის — ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის — სხვადასხვა სტადიას. ასეთივე მოსაზრებას ავითარებს დ. ვექსლერი (1962), კერძოდ, ავტორი საკუთარი მორფოლოგიური მასალის შესწავლის საფუძველზე აღნიშნავს, რომ ჰიალინური მემბრანები ფილტვებში შეიძლება შეგვხვდეს როგორც ფილტვის ანთების, ისე ანთებითი ცვლილებების არარსებობის შემთხვევებშიც. ყველა შემთხვევაში ისინი ვითარდებიან სისხლის მიმოქცევის მძიმე მოშლილობის, განსაკუთრებით კი ფილტვის ქსოვილის შეშუპების ფონზე. ავტორი მიუთითებს, რომ ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის მიმდინარეობისას შეიძლება განვითარდეს ფილტვის ასპირაციული ანთება, რომელიც დროულ ახალშობილებში ატარებს ლეიკოციტურ, ხოლო დღენაკლ ახალშობილებში დესქვამაციური ანთების ხასიათს.

შეცვლილი სისხლის ძარღვებიდან დიაპედეზი იწვევს სისხლჩაქცევების განვითარებას მოკლეხნიანი ასფიქსიის დროს — ზერელე, ხოლო შედარებით გახანგრძლივებულის დროს კი — დიფუზური, რომელიც ვრცელდება შედარებით დიდ უბანზე (დ. ვექსლერი, 1962).

მიოკარდიუმში მუდმივად აღინიშნება სისხლსავსეობა, სტრომის შეშუპება, დიაპედეზური სისხლჩაქცევები, ენდოთელიური ელემენტების შეშუპება. ღვიძლის მხრივ ცვლილებები ხშირად წარმოდგენილია სუბკაპსულური ჰემატომის განვითარებით, არაიშვიათად ადგილი აქვს კაპსულის გახეთქვას და სისხლდენას მუცლის ღრუში. ღვიძლში სუბკაპსულური ჰემატომები შეიძლება განვითარდეს როგორც ნაყოფზე მექანიკური ზემოქმედებისას, ასევე ნაყოფის ასფიქსიის შედეგად. ხშირად შეინიშნება აგრეთვე ჰემატომა თირკმელზედა ჯირკვალ-

ში, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს ავადმყოფის მდგომარეობას და ართულებს პროგნოზს.

ასფიქსიის დროს თირკმელში აღინიშნება გამოხატული დისცირკულაციური აშლილობები, რომელიც პირველ რიგში ეხება კაპილარებსა და ვენურ სისტემას. ცვლილებები ძირითადად ვითარდება თირკმლის ტვინოვანი შრის სისხლძარღვებში, სადაც გამოხატულია კეროვანი ჰემორაგიები. მილაკების ეპითელიუმი განიცდის ცილოვან დისტროფიას (ა. პონომარევი, 1968). ასევე აღინიშნება მეკონიუმის შემცირება მსხვილ ნაწლავში.

რ. მიკელსაარი (1968) შედარებით მძიმე პათანატომიურ ცვლილებებს შინაგანი ორგანოების მხრივ აღნიშნავს მოგვიანებითი ანოქსიური სინდრომის შემთხვევაში, როცა ასფიქსია ვითარდება არა სწრაფად, არამედ დაბადებიდან გარკვეული დროის შემდგომ და წარმოდგენილია მძიმე დისცირკულაციური და დისტროფიული ცვლილებებით.

ნაყოფისა და ახალშობილის ჰიპოქსიის დროს შინაგანი ორგანოების ჰისტოქიმიური შესწავლის შედეგად შეინიშნება გლიკოგენის მკვეთრი შემცირება ღვიძლში და მისი გაქრობა მიოკარდიუმსა და ფილტვებში. სისხლძარღვებში აღნიშნულია ჰიალურონის მჟავას შემცირება, რაც შეიძლება მიზეზი იყოს ამ დროს დიაპედეზური სისხლჩაქცევების განვითარებისა (ა. პონომარევი, 1968).

ღვიძლის მხრივ ჰიპოქსიის დროს შეინიშნება ჰემოდისცირკულაციური მოშლილობა, რაც გამოვლინდება ორგანოს სისხლსავსეობით და შეშუპებით. აღინიშნება ღვიძლის უჯრედების ჰეპატოციტების პროტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია, მცირდება ციტოპლაზმაში გლიკოგენის რაოდენობა (ისინი ხშირად მცირე ჯგუფების სახითაა), რომლებიც განლაგდება სისხლძარღვების გასწვრივ. რიბონუკლეინის მჟავას რაოდენობა უჯრედებში მცირდება, ხოლო დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას შემცველობა არ იცვლება (გ. მ. საველეევა, 1973).

ნაყოფის ჰიპოქსია იწვევს პარენქიმულ ორგანოებში, კერძოდ, ღვიძლში მიკროცირკულაციის დარღვევას, რაც განაპირობებს ქსოვილების შეშუპებას. ამ შემთხვევებში ადგილი აქვს ორგანიზმში მეტაბოლური პროცესების დარღვევას უჯ-

რედული მემბრანების დონეზე. ითრგუნება და ბლოკირებას განიცდის ფერმენტული პროცესები როგორც ციტოპლაზმაში, ისე ღვიძლის უჯრედების მიკროსტრუქტურაში (მიტოქონდრიები, ლიზოსომები, მიკროსომები). ამ მიმართულებით განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის უჯრედული ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას. აღნიშნული ფერმენტების აქტივობის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ უჯრედში და მეტაბოლიზმის დარღვევების ინტენსივობისა და გავრცელების შესახებ.

ამგვარად, ჰიპოქსიის დროს ორგანიზმში განვითარებული პათოლოგიური ძვრები მიმდინარეობს უჯრედული და სუბუჯრედული სტრუქტურების დონეზე, რაც გამოიხატება დაჟანგვითი და ფერმენტული პროცესების დარღვევით. ეს უკანასკნელი განაპირობებს ჰომეოსტაზის ცვლილებას, აციდოზის განვითარებას, ნივთიერებათა ცვლის დაუჟანგავი პროდუქტების დაგროვებას.

ახალშობილთა ჰიპოქსიის დროს ჰიპლარის სისხლის ლეიკოციტების ციტოქიმიური შესწავლისას აღინიშნება გლიკოგენის რაოდენობის განსაკუთრებით მკვეთრად შემცირება მძიმე ჰიპოქსიის შემთხვევებში. თუ ჯანმრთელი ახალშობილის ჰიპლარის სისხლის ნეიტროფილების ციტოპლაზმა ძირითადად მუქ შინდისფრად იღებება, მძიმე ჰიპოქსიის დროს შეფერვის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად კლებულობს. ასევე მცირდება ლიპიდების რაოდენობა, განსაკუთრებით მძიმე ჰიპოქსიის შემთხვევაში.

საყურადღებო ცვლილებები შეინიშნება ფერმენტ ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის მხრივ. მსუბუქი ჰიპოქსიის დროს ფერმენტ ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა უმნიშვნელოდ მცირდება, მძიმე ჰიპოქსიის შემთხვევებში ნეიტროფილების ციტოპლაზმაში სავსებით ქრება, მხოლოდ ზოგ ნეიტროფილში აღინიშნება მისი კვალი.

რიბონუკლეინის მჟავას რაოდენობა როგორც ლიმფოციტების, ისე მონოციტების ციტოპლაზმაში მსუბუქი და მძიმე ჰიპოქსიის დროს არ იცვლება (გ. ნიჟარაძე, თ. ბუკია, თ. ოქრუაშვილი, 1974).

ამგვარად, ლეიკოციტების ციტოქიმიური შესწავლის შე-

დეგად მიღებული მონაცემები ერთხელ კიდევ მიუთითებს ჰიპოქსიის მიმდინარეობაში ორგანიზმის კომპენსაციური მექანიზმების და ფერმენტთა აქტივობის ცვლილებებზე, რომელიც მიმდინარეობს ჰიპოქსიის სიმძიმის პარალელურად და გარკვეული ხარისხით განაპირობებს პათოლოგიური მეტაბოლური და სუნთქვითი აციდოზის განვითარებას.

ჰიპოქსიის დროს გარკვეული ხასიათის პათომორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება პლაცენტის მხრივ, როგორიცაა მკვეთრად გამოხატული შეგუებებითი სისხლსავსეობა, სისხლჩაქცევები სტრომაში. მიკროსკოპული შესწავლით — იშემიური ინფარქტები, ფიბრინოიდის მომატება, ფიბროზი, აგრეთვე ხაოების სტრომის ჰიალინოზი, მსხვილ ხაოებში არტერიის სანათურის შევიწროვება. ანთებითი ცვლილებები აღნიშნულია ერთეულ შემთხვევებში და ისიც უმნიშვნელო ხასიათის ძვრებით (დ. ვექსლერი, 1962). ჰისტოქიმიური შესწავლით — სისხლძარღვების სტრომაში და კედლებში. მკვეთრად მუკოპოლისაქარიდების რაოდენობის მატება. გლიკოგენი მცირდება, რაც მიუთითებს ამ დროს ორგანიზმის ადაპტაციური და კომპენსაციური მექანიზმების დაქვეითებაზე (ი. გულკევიჩი, ტ. რაბცევიჩი, 1968; ტ. აკულიჩი, 1968 და სხვ.).

ჰიპოქსიის დროს ადგილი აქვს ჰემატოენცეფალური ბარიერისა და ორგანიზმის კაპილარული ქსელის გამავლობის გაძლიერებას, რაც შემთხვევათა უმრავლესობაში გამომჟღავნდება სისხლჩაქცევების განვითარებით პირველ რიგში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, შემდგომი მძიმე დისტროფიული ცვლილებებით.

დღეისათვის ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ დადგენილი ტვინში სისხლჩაქცევა არის ასფიქსიის მიზეზი თუ თვით ასფიქსია იწვევს სისხლჩაქცევას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

დ. ბობევი და ი. ივანოვა (1967) თვლიან, რომ პირველადია ნაყოფის ასფიქსია შემდგომი ცვლილებებით ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ.

ამგვარად შეიძლება დავასკვნათ, რომ ასფიქსიის პათანატომიურ სურათში წამყვანია დისცირკულაციური მოშლილობები და დისტროფიული ცვლილებები შინაგანი ორგანოების

მხრივ, რომლის ინტენსივობა ძირითადად განპირობებულია ასფიქსიის სიმძიმითა და ხანგრძლივობით.

ნაყოფის ასფიქსია და მისი დიაგნოსტიკის მეთოდები

ასფიქსიის აქტუალურ პრობლემებს შორის ერთ-ერთი შნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ნაყოფის ასფიქსიას და მის დროულ დიაგნოსტიკას, რაც განაპირობებს რაციონალური პროფილაქტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების დროულად გატარებას.

ა. ნიკოლაევი (1964) აღნიშნავს, რომ მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული ასფიქსიის ნაადრევ კლინიკურ სიმპტომს წარმოადგენს ნაყოფის გულის ცემის შენელება.

ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს გულის შეკუმშვის რიცხვი წუთში მერყეობს 120—160 შორის საზღვრებში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ეს მაჩვენებლები არ წარმოადგენს მუდმივ რიცხვს და მისი მერყეობა აღინიშნება როგორც წუთის განმავლობაში, ისე დროის უფრო მცირე მონაკვეთის შანძილზე (ი. ილინი, 1972).

ფიზიოლოგიური მშობიარობის პირველ პერიოდში ნაყოფის გულის მუშაობა ჭინთვებსა და პაუზებს შორის მნიშვნელოვნად არ იცვლება. ნაყოფის მოსალოდნელი ასფიქსიის მაჩვენებლად ითვლება მისი რეაქციულობის ცვლილებები: გამოხატული ბრადიკარდია ჭინთვების დროს და ბრადიკარდია ნაყოფის პალპაციის შემთხვევაში საშოდან გასინჯვის დროს. მეორე პერიოდში ჩვეულებრივ ვითარდება ბრადიკარდია საშვილოსნოს შეკუმშვის და ჭინთვების დროს. მაგრამ ნორმაში ის სუსტად არის გამოხატული და ხანმოკლეა. უფრო მკვეთრად გამოხატული და ხანგრძლივი ბრადიკარდია მშობიარობის მეორე პერიოდში, განსაკუთრებით ჭინთვებს შორის ინტერვალში, მიუთითებს ნაყოფის ასფიქსიაზე.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ნაყოფის გულის ცემის შენელება არ წარმოადგენს ასფიქსიის შედარებით ნაადრევ ნიშანს. ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში ქანგბადით მომარაგების ნაკლოვანების პირველ ნიშანს წარმოადგენს გულის ცემის

განმეორება წუთში 160 და მეტი, მაგრამ ვინაიდან აღნიშნული დიდხანს არ გრძელდება, ხშირად შეუმჩნეველი რჩება. ამ დროს ტაქიკარდიას თან სდევს გულის წუთმოცულობის გაზრდა, სისხლის მიმოქცევის აჩქარება და სისხლის წნევის მოშატება.

ა. ნიკოლაევი (1964) თვლის, რომ ეს მოვლენები უნდა განხილულ იქნეს როგორც ნაყოფის ორგანიზმის კომპენსაციური და ადაპტაციური მექანიზმების გამოვლინება ასფიქსიის წინააღმდეგ ბრძოლაში. ტაქიკარდიის სწრაფი ცვლა ბრადიკარდიით (100 და ნაკლები გულისცემის სიხშირე წუთში), მიუხედავად იმისა, რომ ეს უკანასკნელი არახანგრძლივი იყო, წარმოადგენს ასფიქსიის დასაწყისის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სიმპტომს.

ასფიქსიის გაღრმავებასთან ერთად ნაყოფის გულის ცემის სიხშირე თანდათან მცირდება, აღითმია მკვეთრად ძლიერდება, არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება. გულის ტონები კიდევ უფრო მოყრუებული ხდება. სასიცოცხლო ცენტრები პარალიზდება, რასაც მოჰყვება ნაყოფის სიკვდილი.

გულის ტონების მოყრუება ასფიქსიაზე მხოლოდ იმ შემთხვევებში მიუთითებს, როდესაც ადრე მკაფიო გულის ტონები ისმოდა. აქედან გამომდინარე, მხოლოდ მოყრუებული გულის ტონების არსებობა საკმარისი არ არის ასფიქსიის არსებობის დასადასტურებლად. უნდა გვახსოვდეს, რომ მოყრუებული გულის ტონები შეიძლება მოვისმინოთ უკანა პოზიციის, მრავალწყლიანობის, სქელი მუცლის კედლის შემთხვევებში.

ყოველივე ზემოაღნიშნული მიუთითებს, რომ ნაყოფის გულის მუშაობის სიხშირე და აქედან გამომდინარე ცვლილებები გარკვეული ხარისხით ასახავს მის მდგომარეობას, განსაკუთრებით ასფიქსიური სინდრომის არსებობას.

უკანასკნელი წლების კლინიკური და ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე მიღებულია მნიშვნელოვანი ინფორმაცია ნაყოფის გულის მუშაობის შესახებ როგორც ნორმის, ისე პათოლოგიის პირობებში (ლ. პერსიანინოვი თანაავტორებით, კ. ჩაჩავა თანაავტორებით, ი. ილინი, 1972 და სხვ.).

ნაყოფის ფონოკარდიოგრამისა და ელექტროკარდიოგრამის სინქრონული რეგისტრაცია საშუალებას იძლევა შეფასებულ იქნეს ნაყოფის გულის მუშაობის ხასიათი, წარმოებულ იქნეს მისი ფაზური ანალიზი, რასაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის ასფიქსიის ნაადრევ დიაგნოსტიკაში.

კ. ჩაჩავას მიერ მოწოდებული მეთოდიკა საშუალებას იძლევა რეგისტრირებულ იქნეს ნაყოფის ეკგ დედისაგან იზოლირებულად ყველა ძირითადი პარამეტრების გათვალისწინებით. ასევე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კ. ჩაჩავას მიერ მოწოდებულ ნაყოფის ელექტროენცეფალოგრაფიული და რეოენცეფალოგრაფიული კვლევის მეთოდებს ნაყოფისა და ახალშობილის ჰიპოქსიური მდგომარეობის ნაადრევ დიაგნოსტიკაში.

მ. მალინოვსკი (1955) ნაყოფის ასფიქსიის ერთ-ერთ მაჩვენებლად თვლის ნაყოფის მოძრაობის მკვეთრ გაძლიერებას, განსაკუთრებით სანაყოფე წყლების დაღვრის შემდეგ.

ამგვარად, ასფიქსიის დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ნაყოფის მოძრაობის ცვლილებას, რომელიც აისახება გულის მუშაობაზე. აქედან გამომდინარე, გულის შეკუმშვათა რიცხვის უფრო ზუსტი აღრიცხვისათვის ზოგიერთი ავტორი გვაწვდის ნაყოფის მოძრაობების რეგისტრაციას (აქტოგრაფია) და გულის მუშაობის ანალიზის ჩატარებას ფონო და ელექტროკარდიოგრამაზე მოძრაობებთან ერთდროულად (ი. ილინი, 1972).

ნაყოფის ასფიქსიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მაჩვენებელს წარმოადგენს მეკონიუმის არსებობა სანაყოფე წყლებში. კერძოდ, მეკონიუმის გამოჩენა სანაყოფე წყლებში თავით წინამდებარეობის დროს განიხილება როგორც ასფიქსიის საწყისი მაჩვენებელი. მეკონიუმის გამოყოფა (Mak kay 1957; Saling 1966) შეიძლება განხილულ იქნეს ,როგორც ნაწლავის ქსოვილის ჟანგბადით მომარაგების დარღვევის შედეგი. ამ ავტორების აზრით, იშემიის დროს ვითარდება ჰიპერპერისტალტიკა, რომელიც იწვევს მეკონიუმის გამოყოფას. უკანასკნელ წლებში ამნიოსკოპიის საშუალებით შესაძლებელია მეკონიუმის აღმოჩენა სანაყოფე წყლებში ამნიონური გარსის მთლიანობის დარღვევამდე

ნაყოფის ასფიქსიის პროფილაქტიკა და მკურნალობა

ნაყოფის ასფიქსიის პროფილაქტიკა ძირითადი და მთავარი ღონისძიებაა ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის წინააღმდეგ ბრძოლაში.

ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელება უნდა დაიწყოს ქალთა კონსულტაციიდან, ვინაიდან ნაყოფის დაცვა მავნე ფაქტორების გავლენისაგან, რომელთაც არაიშვიათად მივყევართ ასფიქსიამდე, შემთხვევათა უმრავლესობაში ნაყოფის მუცლადყოფნის განვითარების ადრეულ ეტაპებზე იწყება.

ნაყოფის მოსალოდნელი ან განვითარებული ასფიქსიის ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში აუცილებელია გაანალიზებულ იქნეს ასფიქსიის მიზეზები (ორსულობის, განსაკუთრებით მშობიარობისას სამშობიარო მოქმედების სისუსტე, ვადაგადაცილებული ორსულობა, პლაცენტის მოცილება და სხვ.) და შეძლებისდაგვარად ლიკვიდირებულ იქნეს იგი.

დღეისათვის მიღებულია ნაყოფის ასფიქსიის პროფილაქტიკისათვის ე. წ. ნიკოლაევის ტრიადა (ქანგბადი—გლუკოზა—კორდიაზოლი):

1. მშობიარეს სასუნთქავად აძლევენ ქანგბადს 10 წუთის განმავლობაში და 5—15 წუთის შუალედებით იმეორებენ ნაყოფის გულის ცემის სტაბილურად გამოსწორებამდე. პირველი პერიოდის პირველ ნახევარში მშობიარეს წუთში აძლევენ 6—8 ლიტრ ქანგბადს, მეორე ნახევარში — 8—10 ლიტრს, ხოლო გამოდევნის პერიოდში — 10—12 ლიტრს წუთში.

2. ერთდროულად მშობიარესათვის ვენაში შეჰყავთ 1 მლ 10% კორდიაზოლის (კორაზოლის) ხსნარი (კორდიაზოლის ნაცვლად შეიძლება ვიხმაროთ კორდიამინი, მაგრამ ეს უკანასკნელი ნაკლებეფექტურია).

3. ვენაში შეჰყავთ 50 მლ 40% გლუკოზის ხსნარი 300 მგ ასკორბინის მჟავასთან ერთად.

ა. ნიკოლაევი გვირჩევს გავიმეოროთ ტრიადა ერთი საათის შემდეგ იმ შემთხვევაშიც, თუ ასფიქსიის მოვლენები ლიკვი-

დირებულია. თუ ნაყოფის გულის ცემა არ სწორდება და აღინიშნება შემდგომი დარღვევა, აუცილებელია სასწრაფოდ მივმართოთ მშობიარობის ოპერაციულ მეთოდს. მშობიარეს ერთდროულად უნდა მივცეთ ჟანგბადი. კიდევ ერთხელ შევუყვაროთ ვენაში 1 მლ 10% კორდიაზოლის ხსნარი (ა. ნიკოლაევი, 1964).

აღნიშნულმა მეთოდმა ფართო აღიარება ჰპოვა სამეანო პრაქტიკაში როგორც საბჭოთა კავშირში, ისე საზღვარგარეთ (ლ. პერსიანინოვი, 1967).

ნაყოფის ასფიქსიის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება აგრეთვე სიგეტინი, რომელიც ესტროგენული მოქმედების წყალში ხსნად ნივთიერებას წარმოადგენს. სიგეტინი შეჰყავთ ინტრავენურად 1% ხსნარის 2—4 მლ 20 მლ 40% გლუკოზასთან ერთად.

სიგეტინის შეყვანა ნაყოფში იწვევს ბრადიკარდიის ხანგრძლივობის შემცირებას და გულის ცემის სიხშირის აღდგენას. დადებითი ეფექტი აღინიშნება სიგეტინის ერთჯერადი შეყვანის შედეგად, მაგრამ ზოგჯერ სიგეტინი შეჰყავთ 1—2-ჯერ დღე-ღამეში 2—4 დღის განმავლობაში. ამ დროს მისი ეფექტის გაძლიერება აღინიშნება ყოველი შემდგომი შეყვანისას, რაც შეიძლება აიხსნას პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით (ლ. პერსიანინოვი, 1967).

ნ. კონსტანტინოვა და ნ. კოშელოვა (1966) სიგეტინის კარგ ეფექტს აღნიშნავენ ნაყოფის ასფიქსიის დროს გამოყენებისას (2 მლ 2% ხსნარის სახით).

ვინაიდან სიგეტინი იწვევს საშვილოსნოს სისხლძარღვების გაფართოებას, აგრეთვე სამშობიარო მოქმედების გაძლიერებას, მისი გამოყენება ასფიქსიის დროს წინააღმდეგნაჩვენებია, რადგან იგი განპირობებულია გაძლიერებული სამშობიარო მოქმედებით, პლაცენტის წინამდებარეობით ან დაბლა მიმაგრებით, პლაცენტის ნაადრევი მოცილებით.

ვინაიდან ასფიქსიის პირობებში ვითარდება პათოლოგიური აციდოზი, რომელიც ხელს უშლის ნაყოფის ნორმალურ განვითარებას. აგრეთვე აღინიშნება ნაყოფის სამარაგო ტუტოვანობის შემცირება, დედისა და ნაყოფის ნივთიერებათა ცვლის პროცესების რეგულაციის მიზნით მოწოდებულია მშობიარი-

სათვის ტუტოვანი ხსნარების (4% ნატრიუმის ბიკარბონატის 150 მლ) ინტრავენური შეყვანა (ლ. პერსიანინოვი, 1963).

ტუტოვანი ხსნარების შეყვანა დედისათვის, რაც გამიზნულია მჟავა-ტუტიანობის ბალანსის რეგულაციისათვის, წარმოადგენს ნაყოფის ასფიქსიის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდს.

თუ აღნიშნული თერაპია ეფექტს არ იძლევა, ნაჩვენებია სამეანო-ოპერაციული ჩარევებით მშობიარობა.

ახალშობილთა ასფიქსიის კლინიკა და დიაგნოსტიკა

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით, ჯერ კიდევ ძველი დროიდან გამოყოფდნენ ახალშობილთა ასფიქსიის ორ ფორმას: შედარებით მსუბუქი — ლურჯი (asphyxia livida) და მძიმე — მკრთალი (asphyxia pallida), რომელსაც აგრეთვე ეწოდებენ თეთრ ასფიქსიას.

სუნთქვის არარსებობა ან მისი მკვეთრი დარღვევა ახალშობილებში ასფიქსიის ერთ-ერთ კარდინალურ სიმპტომს წარმოადგენს.

ლურჯი ასფიქსიის დროს ახალშობილის კანი ციანოზურია, რეფლექსები შენახული, მაგრამ დაქვეითებული, კუნთების ტონუსი დამაკმაყოფილებელი, გულის შეკუმშვათა რიცხვი შენელებული, გულის ტონები მკაფიო. სუნთქვა იშვიათი, არარეგულარული, ზედაპირული. ჰიპლარის ტურგორი და მისი პულსაცია ამა თუ იმ ხარისხით შენახულია.

ა. პეტჩენკო (1954) , ი. ჟორდანია (1959) და სხვ. ლურჯ ასფიქსიას ყოფენ მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის ასფიქსიად და, ამგვარად, არჩევენ ახალშობილთა ასფიქსიის სამ ხარისხს. მესამე ხარისხის ასფიქსია თავისი კლინიკური სურათით შეეფარდება თეთრ ასფიქსიას.

თეთრი ასფიქსიის დროს აღინიშნება თავის ტვინის ყველა უბნის ღრმა შეკავება. ახალშობილი არ სუნთქავს, კანი მკრთალია, ლორწოვანი გარსები ციანოზურია, გულის შეკუმშვათა რიცხვი ძლიერ შენელებულია, ზოგჯერ არითმული, ტონები

მოყრუებული. კუნთების ტონუსი და რეფლექსები არ გამოიწვევა ან დაქვეითებულია, ჰიპლარი ჩაფუშულია და არ პულსირებს.

თეთრ ასფიქსიას ახასიათებს მძიმე პათოფიზიოლოგიური ძვრები: არტერიული წნევის დაქვეითება, სისხლის დაგროვება კარის ვენის სისტემაში, ტვინის ცენტროების ღრმა შეკავება. ყოველივე ეს აახლოებს თეთრ ასფიქსიას შოკურ მდგომარეობასთან (ი. ლეგეჩენკო, 1947; ი. არშავსკი, 1959; ლ. პერსიანინოვი, 1955; ა. პეტჩენკო, 1954; Niggi 1954; Yalle 1952 და სხვ.).

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ახალშობილებში სუნთქვის 2—3 წუთით შეჩერება შეიძლება აღინიშნოს ფიზიოლოგიური აპნოეს დროსაც. ამ დროს ახალშობილის კანის ფერი ვარდისფერია, ჰიპლარის ტურგორი შენახულია და კარგად პულსირებს, ახალშობილი იწყებს სუნთქვას ყოველგვარი სამკურნალო ჩარევის გარეშე.

ახალშობილთა ასფიქსია ხშირად ნაყოფის ასფიქსიის შედეგს წარმოადგენს, რომელიც იწვევს სანაყოფე წყლების ასპირაციას, ახშობს სასუნთქ გზებს და ხელს უშლის ფილტვებით სუნთქვას.

ახალშობილის ასფიქსია შეიძლება იყოს პირველადი, რომელიც ვითარდება დაავადების მომენტში, და მეორადი, რომელიც ვითარდება დაბადებიდან გარკვეული დროის შემდეგ. შემთხვევათა უმრავლესობაში მეორადი ასფიქსია არ წარმოადგენს ძირითად დაავადებას (სიკვდილის ძირითად მიზეზს) და განპირობებულია სხვა პათოლოგიური პროცესებით, რომლებიც უნდა იყოს განხილული როგორც ძირითადი დაავადება. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში ნაყოფის ასფიქსიის პროგრესირების შედეგად განვითარებული პათოლოგიური პროცესები (ჰემორაგიები, ემფიზემა, პნევმოთორაქსი და სხვ.) იძლევიან ანოქსიური მდგომარეობის გაძლიერებას და სიკვდილს. ასეთ შემთხვევებში მეორადი ასფიქსია შეიძლება იყოს ძირითადი დაავადება, ხოლო ფილტვის შეშუპება, ჰიალინური მემბრანები, პნევმოთორაქსი — ასფიქსიის გართულება.

მკვდრადშობილად ჩაითვლება ნაყოფი, რომელსაც დაბადების მომენტისათვის არა აქვს დამოუკიდებელი სუნთქვითი

მოძრაობები და არ ხერხდება მისი გაცოცხლება ხელოვნური გზით. ამ დროს გულის ცემა შეიძლება გაგრძელდეს დაბადებიდან რამდენიმე წუთს. თუ არ არის არც სუნთქვა და არც გულის ცემა, მაშინ მივმართავთ ახალშობილის რეანიმაციას და მის გამოყვანას კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობიდან.

უკანასკნელ წლებში მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში ფართო გავრცელება ჰპოვა ახალშობილის მდგომარეობის შეფასებამ Apgar-ის შკალის მიხედვით, რომელიც ავტორის მიერ მოწოდებულია 1953 წელს (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის სამეცნიერო ჯგუფის მიერ (1965) რეკომენდებულია ახალშობილის შეფასება ამ სქემის მიხედვით).

აღნიშნული მეთოდიკა გამოიყენება ახალშობილის დაბადების პირველი წუთიდანვე და დამყარებულია ახალშობილის მდგომარეობის შეფასებაზე ხუთი კლინიკური ნიშნის მიხედვით. როგორიცაა გულის რიტმი, სუნთქვითი აქტივობა, კუნთების ტონუსი, რეფლექსური აგზნებადობა და კანის შეფერვა. თითოეული ნიშანი ფასდება სამბალიანი სისტემით — 0, 1, 2. ახალშობილის კლინიკური შეფასება მოიცავს აღნიშნული ხუთი კლინიკური ნიშნის ჯამს. შეფასება 0 თითოეული ნიშნის, — როდესაც არ არის გულის ცემა, სუნთქვა, კუნთების ტონუსი, რეფლექსი გაღიზიანებაზე და აღინიშნება კანის მკრთალი ან ციანოზური შეფერვა.

შეფასება 1 — მკვეთრი ბრადიკარდიის, ხოლო 2 — გულის ცემის სიხშირის შემთხვევაში (100 და მეტი). შეფასება — იშვიათი და არარეგულარული სუნთქვის, ხოლო 2—შედარებით კარგი სუნთქვითი მოძრაობების დროს, რომელსაც თან სდევს წამოყვირება და ა. შ.

ახალშობილის შეფასება Apgar-ის სქემის მიხედვით დაბადებიდან პირველი წუთის განმავლობაში საშუალებას იძლევა განსაზღვრულ იქნეს ჰიპოქსიის მდგომარეობა ნაყოფში მშობიარობის მიმდინარეობაში. ეს მეთოდი მიზანშეწონილია განმეორდეს 5 წუთის შემდეგ და მიღებული მონაცემები შედარებულ იქნეს Apgar-ის სქემის მონაცემებთან. რომელიც მიღებულია პირველ წუთში დაბადების შემდგომ. ახალშობილის პროგნოზი არ არის დამაკმაყოფილებელი, თუ Apgar-ის შკალით შეფასება არ აღტულობს, არამედ ქვეითდება.

სრულიად ჯანმრთელ ახალშობილებს Apgar-ის სქემის მიხედვით აქვთ შეფასება 7—10-მდე. სუსტი ან ზომიერად დეპრესიული ახალშობილების შეფასება — 4,5 და 6, ხოლო მძიმე დეპრესიული — 0, 1, 2 და 3. ზოგადი შეფასება 0 ნიშნავს კლინიკურ სიკვდილს, ხოლო 1, 2 და 3 — მძიმე მდგომარეობას, რომელიც შეესაბამება თეთრ ასფიქსიას (ლ. პერსიანინოვი, 1967).

ახალშობილის მდგომარეობის შეფასების სქემა Apgar-ის შკალის მიხედვით

ნიშანი	შ ე ფ ა ს ე ბ ა		
	0	1	2
1. გულის ცემა	არ არის	მაჯისცემა წუთში 100-ზე ნაკლები	მაჯისცემა წუთში 100—140
2. სუნთქვა	»	ნელი, ერთეული სუნთქვითი მოძრაობები	კარგი, ყვირილი
3. კანის შეფერვა	თეთრი ან მკვეთრად ციანოზური	ვარდისფერი, კიდურები ლურჯი	ვარდისფერი
4. კუნთების ტონუსი	არ აღინიშნება	დაქვეითებულია (მოხრის ხარისხი)	აქტიური მოძრაობები
5. რეფლექსური აგზნებადობა	არ არის (ფეხის გულის გაღიზიანებაზე რეაქცია არ არის)	ვითარდება გრიმასები ან მოძრაობები	მოძრაობა, ხმამაღალი ყვირილი

ახალშობილთა ასფიქსიის შემთხვევებში აღინიშნება მნიშვნელოვანი პათოლოგიური ძვრები ჰემოდინამიკური სისტემის მხრივ, რომლის სიმძიმე ძირითადად გაპირობებულია ასფიქსიის ხარისხით. ამ მიმართულებით აღსანიშნავია ე. ტროლუკოვას (1973) გამოკვლევები. ავტორის მასალაზე, ასფიქსიის მძიმე ფორმების დროს დაბადების შემდგომ აღინიშნება გამოხატული ბრადიკარდია (გულის შეკუმშვათა რიცხვი საშუალოდ 114,2±2,95 წუთში), რომელიც რჩება 1 საათის განმავლობაში. 1 1/2—2 საათის შემდგომ აღინიშნება გულის შეკუმშვათა რიცხვის გახშირება საშუალოდ 144,0±0,27 წუთში,

რომელიც გრძელდება პირველი 7 დღის განმავლობაში. ასევე აღინიშნება ჰიპოტონია. დაბადების შემდგომ არტერიული წნევა მერყეობდა 0-დან 30 მმ, საშუალოდ 20,6±0,34 მმ. 2 საათის შემდგომ არტერიული წნევა მატულობდა 35,6±1,29. შემდგომ დღეებში ჰიპოტონია რჩება და მე-7 დღეს ის შეადგენდა 50,8±1,66, რაც 25—27 მმ დაბალია, ვიდრე არტერიული წნევა ამავე პერიოდში ჯანმრთელ ახალშობილებში.

ავტორის თანახმად, გულის შეკუმშვის სიხშირისა და არტერიული წნევის ცვლილება მსუბუქი ასფიქსიის დროს ძირითადად გაპირობებულია მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის გაღიზიანებით. ხოლო ხანგრძლივი ჰიპოტენზია, გამოხატული ბრადიკარდიით, მიუთითებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურ ცვლილებებზე მასში ღრმა შეკავებითი პროცესების განვითარებით. ყველა ზემოაღნიშნული ახლოვებს მძიმე ჰიპოქსიის პათოგენეზურ მექანიზმებს მოკურ მდგომარეობასთან (ვ. შიშკოვა).

უკანასკნელ წლებში ახალშობილებში ჰემოდინამიკური ძვრების ხარისხის და სიმძიმის შეფასების მიზნით Allgöwer და Burri მიერ მოწოდებულია ე. წ. „შოკინდექსის“ განსაზღვრა. ეს მაჩვენებელი წარმოადგენს შეფარდებას მაჯის სიხშირისა სისტოლურ წნევასთან ვერცხლისწყლის სვეტის მილიმეტრებში და გამოიხატება აბსოლუტურ ციფრებში. მისი განსაზღვრა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა მაჯის სიხშირე აღემატება 100-ს. თუ შოკინდექსის მაჩვენებელი აღემატება 3-ს, აღნიშნული მიუთითებს ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვან დარღვევაზე. რაც სწრაფად ხდება შოკინდექსის დაქვეითება, მით უკეთესია პროგნოზი (ე. ტროლუკოვა, 1973).

ასფიქსიის დროს მკვეთრადაა გამოხატული ჰემოდინამიკის დარღვევა. ე. ტროლუკოვას (1973) მონაცემებით, მძიმე ასფიქსიის დროს ახალშობილებში შოკინდექსი მერყეობდა ფართო საზღვრებში (5,5-დან 7.8) და საშუალოდ შეადგენდა 6,0±0,9. დაავადების დინამიკაში რაც უფრო ხშირად ხდებოდა შოკინდექსის ნორმალიზაცია, მით უფრო იშვიათად ვითარდებოდა გართულებები ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. თანახმად ავტორისა, შოკინდექსის განსაზღვრას შეიძლება ჰქონდეს პროგნოზული მნიშვნელობა.

ასევე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჰემატოკრიტის განსაზღვრას, რომელიც მიუთითებს ცირკულაციაში მყოფი ერითროციტების მოცულობის შეფარდებაზე პლაზმის მოცულობასთან, ჰემოკონცენტრაციის ხარისხზე და სისხლის გლობარული მოცულობის შემცირებაზე ასფიქსიის დროს. ე. ტროლუკოვას (1973) მონაცემებით, ასფიქსიის მძიმე ფორმების დროს ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი ჯანმრთელ ახალშობილებთან შედარებით მომატებული იყო 15—20%-ით, ხოლო მსუბუქ ასფიქსიასთან შედარებით 8—10%-ით, რომელიც ესეც რჩებოდა მაღალი მეორე და მესამე დღეს. ავტორის თანახმად, ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის მომატება ასფიქსიის დროს მიუთითებს ჰემოკონცენტრაციის მომატებაზე პლაზმის მოცულობის შემცირების ან ერითროციტების მოცულობის კომპენსატორული მომატების გამო ჰიპოქსიის პირობებში.

ზემოაღნიშნული მონაცემები მიუთითებენ ჰემოდინამიკური დარღვევების ინტენსიური კორექციის აუცილებლობაზე ახალშობილებში ასფიქსიური მდგომარეობის დროს, განსაკუთრებით კი მძიმე ასფიქსიის შემთხვევებში.

ასფიქსია, რომელიც დაბადების შემდგომ ვითარდება, ცნობილია შეძენილი ანუ მეორადი ასფიქსიის სახელწოდებით. მეორადი ასფიქსიის შეტევები შეიძლება განვითარდეს ქალასშიდა სისხლჩაქცევის, ფილტვის ატელექტაზის, პნევმონიის, ასპირაციის მრავალფეროვანი თანდაყოლილი მანკების დროს, აგრეთვე დღენაკლ ახალშობილებში კვებისას.

მეორადი ასფიქსიის ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, გარდა ზოგადი პათოგენეზური საშუალებების გამოყენებისა, აუცილებელია დაზუსტებულ იქნეს ძირითადი მიზეზი, რომელიც იწვევს ასფიქსიას, და ჩატარდეს შესაფერისი მკურნალობა.

ახალშობილთა ასფიქსიის მკურნალობა

ასფიქსიის პრობლემის ერთ-ერთ აქტუალურ რგოლს წარმოადგენს საკითხი ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილთა რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების ხანგრძლივობის შესა-

ხებ. აღნიშნული საკითხის გადაწყვეტა ძირითადად დაკავშირებულია გადატანილი ჰიპოქსიის პროგნოზირებასთან ბავშვის შემდგომი განვითარებისათვის.

ავტორებმა, რომლებიც სწავლობდნენ ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილთა კატამნეზს, გვიჩვენეს შემდგომი გართულებების გარკვეული კავშირი ასფიქსიის სიმძიმის ხანგრძლივობასა და ჩატარებულ რეანიმაციულ ღონისძიებებთან (ბ. ლებედევი, ი. ბარაშნევი, 1960; ბ. კლოსოვსკი, 1960, ლ. ჟურბა, 1964; მ. მჭედლიშვილი, 1969 და სხვ.).

ავტორთა უმრავლესობის აზრით, ფსიქიკური და სომატური მოშლილობის სიხშირე ასფიქსიის ხანგრძლივობისას იზრდება 5 წუთი და მეტითაც. ნ. ბაკშევი, ო. ტარაბრინა და ა. ლიავინეცი (1973) საკუთარი მასალის ანალიზის შედეგად აღნიშნავენ, რომ ასფიქსიის ხანგრძლივობასთან ერთად მატულობს თავის ტვინის ორგანული და ფუნქციური დაზიანების სიხშირე. ჰიპოქსიის ხანგრძლივობის შეფასებისას მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული ანტენატალური ასფიქსიის ხანგრძლივობა და დაბადების შემდგომში გამოვლინებული ასფიქსიური მდგომარეობის დრო (გ. საველევა, 1973).

შემდგომ შესწავლას და დაზუსტებას მოითხოვს საკითხი იმ ახალშობილთა რეანიმაციული ღონისძიებების გატარების შესახებ, რომლებიც დაიბადნენ კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობაში.

ნ. ბაკშევი (1972) მიუთითებს კლინიკური სიკვდილის მდგომარეობაში დაბადებული ახალშობილების რეანიმაციული ღონისძიებების ჩატარების ეფექტურობაზე იმ შემთხვევებში, როცა მისი ხანგრძლივობა არ აღემატება 5—7 წუთს. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქრონიკული ჰიპოქსიის წინააღმდეგ ბრძოლას. ამ მიმართულებით უნდა ჩატარდეს დედის ძირითადი დაავადებების მკურნალობა, ჟანგბადის ინჰალაციის გამოყენება და იმ პრეპარატების დანიშვნა, რომლებიც აუმჯობესებენ პლაცენტურ სისხლმიმოქცევას და ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს (სიგეტინი, გლუკოზა, ვიტამინები, კოკარბოქსილაზა, ტუტოვანი ხსნარები, ნიკოლაევის ტრიადა), ხოლო მშობიარობის პროცესში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სამშობიარო მოქმედების რეგულაციას.

ახალშობილის ჰიპოქსიაში დაბადების შემთხვევაში რაც შეიძლება ადრე ყველა ღონისძიებები უნდა გატარდეს იმისათვის, რომ შევამციროთ ახალშობილის ასფიქსიის ხანგრძლივობა.

ვ. ნეგოვსკი (1960), ლ. პერსიანინოვი (1967) და სხვა მიუთითებენ, რომ ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ადრეული გამოყენება მძიმე ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილებში მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს მკურნალობის ეფექტს.

ავტორთა სხვადასხვა შეხედულება არსებობს რეანიმაციული ღონისძიებათა გატარების ხანგრძლივობის შესახებ იმ ახალშობილებში, რომელთაც აქვთ გულისცემა და არ აღენიშნებათ დამოუკიდებელი სუნთქვა. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ რეანიმაცია უნდა ჩატარდეს მანამდე, ვიდრე აღინიშნება გულისცემა (ა. ტური, 1967). დღეისათვის ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ ასეთ შემთხვევებში რეანიმაციული ღონისძიებები უნდა გატარდეს 15—20 წუთის განმავლობაში (ვ. ნეგოვსკი, ლ. პერსიანინოვი). უნდა ჩატარდეს ინტენსირური თერაპია და გათვალისწინებული იქნეს პათოგენეზური მექანიზმები.

ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილთა რეანიმაცია ჰიპოქსიისა და მისი გართულებების სწრაფი ლიკვიდაციის ძირითად ამოცანას წარმოადგენს. სამკურნალო ღონისძიებები მიზნად ისახავს დამოუკიდებელი ადექვატური სუნთქვის აღდგენას, მეტაბოლური და ენერგეტიკული დარღვევების კორექციას და ცირკულაციური აშლილობების ლიკვიდაციას. ყოველივე ზემოაღნიშნული საშუალებას იძლევა თავიდან ავიცილოთ ასფიქსიის მძიმე, ხშირად არააღდგენადი გართულებები (ნერვული უჯრედების დაზიანება, სისხლჩაქცევა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და სხვა ორგანოებში და სხვ.).

გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის დარღვევის აღდგენა იწყება პირის ღრუს და ზემო სასუნთქი გზების შიგთავსის ამოწმენდით, რაც შეიძლება განხორციელდეს ბალონის ან სპეციალური ამომწოვი აპარატის საშუალებით.

ახალშობილთა ასფიქსიის სამკურნალოდ მოწოდებულია შემდეგი მეთოდები:

ლეგეჩენკოს მეთოდი — ძირითადი არსი მდგომარეობს

იმაში, რომ ჰიპლარი არ გადაიკვანძება და ახალშობილი გაწაგრძობს ჟანგბადის მიღებას პლაცენტის საშუალებით. ახალშობილს ათავსებენ გადადუღებული წყლის აბაზანაში (ტემპერატურა — 38—40°), რომელსაც დგამენ მშობიარეს ფეხებს შორის, ლორწოს და სანაყოფე წყლებს, რომლებიც მოხვდნენ ზემო სასუნთქ გზებში, აცილებენ რეზინის ბალონით, რომელიც წამოცმულია სტერილურ ელასტურ კათეტერზე. ცხვირის ღრუს ლორწოსაგან ათავისუფლებენ მშრალი მარლის ან პატარა ბალონის საშუალებით. ამის შემდეგ ახალშობილის თავს ოდნავ წამოწევენ და ტოვებენ აბაზანაში სუნთქვის აღდგენამდე (გაცოცხლებამდე, დედას კი აძლევენ ჟანგბადს).

მშობიარის ჟანგბადით მკურნალობა ინდივიდუალურ მიდგომას მოითხოვს. ცნობილია, რომ ჟანგბადი, რომელსაც მიიღებს მშობიარე, სასარგებლოა ნაყოფისათვის, მაგრამ გარკვეული სიფრთხილეა საჭირო. რათა თავიდან ავიცილოთ მშობიარეში ჰიპოკაპნიის განვითარება. დედაში ხელოვნური ჰიპერვენტილაციით pCO_2 შემცირება გამოიწვევს ნაყოფში ჟანგბადის პარციული წნევის დაქვეითებას და ჰიპოქსიის გაძლიერებას.

მეთოდის ეფექტურობის შემთხვევაში მატულობს ჭიპლარის სისხლძარღვების პულსაცია, დასაწყისში ჰიპლარის რგოლთან. შემდეგ — მთელ სიგრძეზე პლაცენტის მიმართულებით, კანი ხდება ვარდისფერი, ჩნდება რეფლექსები და ახალშობილი იწყებს სუნთქვას და ყვირილს. თუ ლეგეჩენკოს მეთოდი არ იძლევა ეფექტს 3—4 წუთის განმავლობაში, არ უნდა დავკარგოთ დრო და მივმართოთ მკურნალობის (გაცოცხლების) სხვა მეთოდებს. აღნიშნული მეთოდი ფიზიოლოგიურად გამართლებულია, დამზოგველია და გამოიყენება ასფიქსიის მსუბუქი ფორმების დროს (ლ. პერსიანინოვი, 1967).

პერსიანინოვის მეთოდი. ამ მეთოდის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ სუნთქვის ცენტრის აგზნება ნერვულ-რეფლექსური გზით სუნთქვის აღდგენის ძირითად საშუალებას წარმოადგენს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც სისხლის მიმოქცევა აღსდგება მოგრძო ტვინში.

ჯერ კიდევ 1954 წ. ვ. ნეგოვსკი აღნიშნავდა, რომ ტვინში

სისხლის მიმოქცევის აღდგენამ შემთხვევათა უმრავლესობაში შეიძლება თვითონ მოგვცეს სუნთქვის აღდგენა.

პერსიანინოვის მეთოდი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს როგორც ჰიპლარის გადაკვანძამდე, ისე ჰიპლარის გადაკვანძვის და ახალშობილის დედისაგან მოცილების შემდეგ.

1. ახალშობილის დედისაგან მოცილებამდე ჰიპლარს არ კვანძავენ და ჰიპლარის არტერიაში შეჰყავთ ქლორიანი კალციუმის ჰიპერტონიული ხსნარი, შემდგომ კი —გლუკოზა. ჰიპლარის არტერიაში შეჰყავთ ქლორიანი კალციუმის 3 მლ ნაყოფის მიმართულებით. არტერიაში მოხვედრისას შპრიცში ჩნდება სისხლის ნაკადი, რის შემდეგ ბიძგისებურად შეჰყავთ ცალკეულ ულუფებად ქლორიანი კალციუმი. დადებითი ეფექტის შემთხვევაში, რომელიც ვითარდება სწრაფად, ახალშობილის კანი ხდება ვარდისფერი, იგი იწყებს სუნთქვას და ყვირილს, რაც მიუთითებს ასფიქსიის მდგომარეობიდან გამოსვლაზე.

თუ მხოლოდ ქლორიანი კალციუმი არ იძლევა სასურველ ეფექტს, მაშინ (წინასწარ მომზადებული შპრიცით და იმავე ნემსით) შეჰყავთ 5—7 მლ 40% გლუკოზის ხსნარი.

2. დედისაგან მოცილების შემდგომ ახალშობილს ათავსებენ მაგიდაზე დაფენილ სტერილურ საფენზე და ათბობენ სათბურებით, ელექტრონათურებით. მეორე სტერილური საფენით უფარავენ ჰიპის მიდამოს. ჰიპლარს წმენდენ სპირტში დასველებული ტამპონით და ჭრიან მაკრატლით ჰიპის რგოლის 10—12 სანტ. მანძილზე; განაკვეთის ადგილს კვლავ წმენდენ სპირტით. გარდიგარდმო განაკვეთის კიდეზე ადებენ პეანის მომჭერს, რათა ადვილად დავიჭიროთ მოძრავი ჰიპლარი. ჰიპლარის განაკვეთზე ვენის გარდა მისი განიერი სანათურით მოჩანს ორი წვრილი არტერია შედარებით პატარა დიამეტრით. შემდგომში ერთ-ერთ არტერიაში შეჰყავთ ნემსი 1,5—2 სმ მანძილზე და ჰიპლარს ნემსთან ერთად იჭერენ კოხერით, რომელიც კარგად აფიქსირებს ნემსს არტერიაში. ამის შემდეგ ნემსზე შეერთებული შპრიცით ბიძგისებური მოძრაობით შეჰყავთ 10% ქლორიანი კალციუმის 3 მლ. სწრაფი ეფექტის არარსებობის შემთხვევაში იმავე ნემსით შეიყვანენ 40% გლუკოზის ხსნარის 5—7 მლ.

იშვიათ შემთხვევებში, გულის მუშაობის მკვეთრი დარღვევის დროს, მიმართავენ იმავე არტერიაში 0 (1) ჯგუფის რეზუს უარყოფითი სისხლის შეყვანას 35—40 მლ რაოდენობით. (ლ. პერსიანინოვი, 1967).

ასფიქსიის შემთხვევებში, რომელსაც თან ახლავს ტვინში სისხლ-ჩაქცევის კლინიკური ნიშნები, ლ. პერსიანინოვის აზრით, მიზანშეწონილია ჰიპლარის არტერიაში ქლორიანი კალციუმის 10% ხსნარის 2—3 მლ და გლუკოზის 40% ხსნარის 7—10 მლ ასკორბინის მჟავასთან ერთად შეყვანა.

პერსიანინოვის მეთოდის ძირითადი არსი მდგომარეობს ორგანიზმის ძირითადი სასიცოცხლო ფუნქციების ნერვულ-რეფლექსური მექანიზმების აღდგენაში, რომლის დასაწყის რგოლს წარმოადგენს სისხლძარღვების კედლის ნერვულ-რეცეპტორული აპარატის გაღიზიანება. ეს უკანასკნელი ხორციელდება არტერიაში შეყვანილი სითხის ქიმიური ელემენტებით და წნევით. ამ დროს წარმოშობილი იმპულსები რეფლექსურად ატონიზირებს სისხლძარღვოვან სისტემას, მაღლა სწევს ნერვული ცენტრების რეაქტიულობას და ხელს უწყობს გულის მუშაობის გაუმჯობესებასა და სუნთქვის აღდგენას ასფიქსიის დროს.

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, ქლორიანი კალციუმის შეყვანა ჰიპლარის სისხლძარღვებში ზოგჯერ რთულდება ჰიპლარის, ღვიძლის, შარდის ბუშტის და სხვა ორგანოების სისხლძარღვების კალცინოზით (ნ. სობოლევა, ა. ერემეევა. 1967; ვ. ნეგოვსკი, ო. ბულანოვა, 1968).

ამგვარად, დღეისათვის საბჭოთა კავშირში ახალშობილთა ასფიქსიის სამკურნალოდ (გაცოცხლება) გამოიყენება ლეგეჩენკოს, პერსიანინოვის და ნეგოვსკის მეთოდები (აპარატიული ხელოვნური სუნთქვა).

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის ვ. ნეგოვსკის მეთოდი. სპეციალური აპარატურის საშუალებით ხელოვნური სუნთქვა წარმატებით გამოიყენება მეანობაში ახალშობილთა ასფიქსიის სამკურნალოდ. მძიმე ასფიქსიის დროს განსაკუთრებით ეფექტურია მისი სხვა მეთოდებთან კომბინაცია. რაც მძიმეა ასფიქსია, მით უფრო სწრაფად უნდა მივმართოთ ხელოვნურ

სუნთქვას. ამ დროს ხდება ფილტვის ქსოვილის მექანიკური გაჭიმვა და ფილტვის ქსოვილში არსებული ვაგუსური რეცეპტორების გაღიზიანება, რომელიც გადაეცემა მოგრძო ტვინს და განაპირობებს სუნთქვის ცენტრის აგზნებადობის აღდგენას. სუნთქვის რეფლექსური სტიმულაცია გერინგ-ბრაიერის რეფლექსის ტიპით წარმოადგენს სუნთქვის ძირითად ფაქტორს.

ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია დამოუკიდებელი სუნთქვის დასაწყისამდე გარკვეული ხარისხით უზრუნველყოფს ახალშობილის ორგანიზმში ჟანგბადის მიწოდებას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას, რაც ქმნის პირობებს ისეთი მნიშვნელოვანი ორგანოების ფუნქციის აღდგენისათვის, როგორიცაა გული და ფილტვი.

აპარატული ხელოვნური სუნთქვის მეთოდი ძირითადად ემყარება ჰაერის ან გაზის ფილტვებში წნევის ქვეშ შეყვანის პრინციპს, ხშირად წინასწარი ინტუბაციის შემდგომ. აქედან გამომდინარე, არასწორად ჩატარებულმა ინტუბაციამ ან ჰაერის მაღალი წნევით შეყვანამ შეიძლება მოგვცეს სასუნთქი გზების დაზიანება და ფილტვის ალვეოლების გაგლეჯა (ლ. ?ერსიანინოვი. 1967). ახალშობილის მიერ დამოუკიდებელი ჩასუნთქვა მიუთითებს, რომ სუნთქვის ცენტრი აგზნებულია, მაგრამ ამ დროს ხელოვნური ვენტილაცია არ უნდა შეწყდეს, იგი უნდა გაგრძელდეს ახალშობილში ნორმალური, რეგულარული სუნთქვის აღდგენამდე:

აპარატული ხელოვნური სუნთქვის განხორციელებისათვის მოწოდებულია მთელი რიგი აპარატები (ДП—1, ДП—2, ДП—7 და სხვ.). ფართო გავრცელება ჰპოვა ДП—5 და РДА—1 აპარატებმა. უკანასკნელ წლებში ხელოვნური სუნთქვისათვის წარმატებით გამოიყენება სამამულო აპარატი „ВИТА—1“. რომელიც აღჭურვილია ნიღბებით ახალშობილისათვის, ინტუბატორებით, კათეტერებით ლორწოს ამოსაწოვად დ სხვ.

იმ შემთხვევაში, როდესაც არ არის სუნთქვითი აპარატი, კრიტიკულ მომენტში შეიძლება მივმართოთ ხელოვნურ სუნთქვას — ჰაერის ჩაბერვა ახალშობილის ფილტვებში პირიდან პირში ან პირიდან ცხვირში (ვ. ნეგოვსკი, ტ. გროზდოვა 1961;

ი. ლიაშენეცი 1965 და სხვ.). ჰაერის ჩაბერვა ხდება ინტუბატორის საშუალებით ლორწოს ამოქაჩვის შემდგომ, რომელიც შეყვანილია ტრაქეაში. აღნიშნული მეთოდის გამოყენებისას იქმნება ინფექციის შეტანის საშიშროება, რისთვისაც ჰაერის ჩაბერვას ანწარმოებენ მარლის რამდენიმე ფენიდან.

გულის რიტმის დარღვევის შემთხვევაში ფილტვის ხელოვნურ ვენტილაციასთან ერთად უნდა გამოვიყენოთ გულის დახურული მასაჟი, ახალშობილის გულის ცემის რიტმში.

ასფიქსიიდან გამოყვანის ზემოაღნიშნული მეთოდები ავსებენ ერთმანეთს და არც ერთი არ შეიძლება ჩაითვალოს უნივერსალურ მეთოდად. თითოეული მათგანის გამოყენებისას უნდა გავითვალისწინოთ ახალშობილის მდგომარეობა და ასფიქსიის სიმძიმე. მაგალითად, ასფიქსიის მსუბუქ შემთხვევებში ეფექტურია ლეგეჩენკოს და პერსიანინოვის მეთოდები, ხოლო ასფიქსიის მძიმე შემთხვევებში Apgar-ის შკალით 1—4 ბალი, დამოუკიდებელი ადექვატური სუნთქვის აღსადგენად. პათოგენეზურად გამართლებულად ითვლება ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის გამოყენება, რომელიც უნდა ჩატარდეს მხოლოდ ტრაქეის ინტუბაციის შემდგომ (ა. სლეპიხი, 1973), რაც ტრაქეო-ბრონქული აპარატის გამავლობის აღდგენის და ატელექტაზების ლიკვიდაციის საშუალებას იძლევა.

მრავალი ავტორი ლობელინის, ციტიტონის, მიკორენისა და სხვ. გამოყენების წინააღმდეგია, რადგან აღნიშნული ანალეპტიკური საშუალებების გამოყენებით ძლიერდება ნივთიერებათა ცვლა და ჟანგბადის მოხმარება, რაც ჰიპოქსიის პირობებში კიდევ უფრო მეტად აძლიერებს ნერვული ცენტრების დეპრესიას, ზოგჯერ ხელს უწყობს კრუნჩხვითი ეფექტის განვითარებას, გარდა ამისა იწვევს ცოტამილი ნერვის აგზნებას. აქვეითებს სისხლის არტერიულ წნევას და ავითარებს ბრადიკარდიას (გ. საველევა 1973). ნაჩვენებია ეტიმიზოლის 0,6% ხსნარის 0.5 მლ ინტრავენური შეყვანა, რომელიც უშუალოდ მოქმედებს სუნთქვის ცენტრზე. აგრეთვე ციტოქრომ C 3% ხსნარი 3 მგ კგ წონაზე. პარენტერალურად.

ვინაიდან მძიმე ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილებს აღენიშნებათ პათოლოგიური აციდოზი, რომელიც იწვევს ტვინის და სხვა ორგანოების დაზიანებას, მიზანშეწონილია აპარა-

ტულ ცელოვნურ სუნთქვასთან ერთად ტუტოვანი ხსნარების და გლუკოზის შეყვანა. ჰიპლარის ვენაში ნემსის ან კათეტერის საშუალებით შეჰყავთ 8—15 მლ (ახალშობილის წონის მიხედვით) 5% ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარი 20 მლ 20% გლუკოზის ხსნართან ერთად 2—3 წუთის განმავლობაში. ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარი ახალი მომზადებული უნდა იყოს (ნ. ბაქშევი, ა. ლიავინეცი, 1968).

ასევე პათოლოგიური აციდოზის საწინააღმდეგოდ მოწოდებულია ტნამ (ტრიზამინოლი) 0,3M ხსნარის შეყვანა, ვენაში ძლიერ ნელა შეჰყავთ. გ. საველევას (1971) მონაცემებით, უპირატესობა უნდა მივანიჭოთ ნატრიუმის ბიკარბონატს, ვინაიდან ტრიზამინოლის შეყვანამ, მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის მაჩვენებლების განსაზღვრის გარეშე, შეიძლება გამოიწვიოს ალკოლაზი მძიმე გართულებებით და ზოგიერთ შემთხვევაში ღვიძლის დაზიანება.

გ. საველევამ (1971) მოგვაწოდა მარტივი სქემა: ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილს უნდა შევუყვანოთ 5% ნატრიუმის ბიკარბონატის საჭირო რაოდენობა სიმძიმისა და წონის გათვალისწინებით.

ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილებში შესაყვანი ნატრიუმის ბიკარბონატის 5% ხსნარის რაოდენობა (მლ)

ასფიქსიის ხარისხი	ნატრიუმის ბიკარბონატის 5% ხსნარის რაოდენობა (მლ) ახალშობილის სხვადასხვა წონის დროს		
	3000 გ-მდე	3000—4000 გ-მდე	4000 გ. მეტი
მსუბუქი . .	10	15	20
მძიმე .	15	20	25

თანახმად ბ. მანუკიანის (1969) დაკვირვებისა, ახალშობილებში, რომლებიც დაიბადნენ ასფიქსიაში, დაბადებისთანავე შეჰყავდათ ჰიპლარის ვენაში 2—3 მლ 0,3 M ტნამ-ის ხსნარი 10—15 მლ 10% გლუკოზის ხსნართან ერთად. გლუკოზის შეყვანა აუცილებელია, ვინაიდან აღნიშნული პრეპარატი იწვევს სისხლში შაქრის რაოდენობის დაქვეითებას. ავტორის მონა-

ცემებით, ახალშობილებს, რომელთაც შეუყვანეს ტნამ, უკვე მეორე, მესამე დღეს მთლიანად შეუწყდათ მეტაბოლური აციდოზის მოვლენები. ავტორი დაასკვნის, რომ აღნიშნული პრეპარატი გამოყენებული უნდა იქნეს მძიმე ასფიქსიების დროს და აუცილებლად სისხლის მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის მაჩვენებლების მკაცრი კონტროლის ქვეშ.

ენერგეტიკული პროცესების მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას და ელექტროლიტების ბალანსის ნორმალიზაციას შეიძლება მიეაღწიოთ გლუკოზის, კოკარბოქსილაზისა და ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანით. მოწოდებულია გლუკოზასთან ერთად ინსულინის შეყვანა (1 ერთ. 3—4 გრ გლუკოზაზე). ინსულინის გავლენით ძლიერდება ეგზოგენურად შეყვანილი გლუკოზის გლიკოგენად გარდაქმნა, ქვეითდება სისხლის შრატში კალიუმის შემცველობა, ხოლო უჯრედში მატულობს. ნაბშირწყლების ჩალაგება ღვიძლსა და კუნთის უჯრედებში ხდება კალიუმის იონების უშუალო მონაწილეობით (ფ. შტრაუბი, 1965; ა. კროხალევი, 1972).

ასევე მიზანშეწონილია 10% კალციუმის გლუკონატის შეყვანა 3 მლ რაოდენობით, ვინაიდან პოსტჰიპოქსიური სინდრომის განვითარებისათვის ძლიერ მნიშვნელოვანია არა მარტო კალიუმისა და ნატრიუმის იონების შეფარდება, არამედ კალიუმისა და კალციუმის იონების შეფარდება. კალციუმი ხასიათდება გარკვეული მოქმედებით ცენტრალური ნერვული სისტემის ვეგეტატურ ნაწილზე და მიოკარდიუმზე. ხელს უწყობს კალიუმის გადასვლას უჯრედში, რის შედეგადაც იცვლება პლაზმაში მათი შეფარდება.

გ. საველევას თანაავტორებით (1974) აზრით, ასევე კარგ ეფექტს იძლევა ნატრიუმის ოქსიბუტირატის (გომკი) შეყვანა წონის 1 კგ-ზე 100—150 მგ, რომელიც, ახანგრძლივებს რა „ტვინის გამძლეობას“, ანოქსიის პირობებში ხელს უწყობს ჰემოდინამიკური და მჟავა-ტუტოვანობის მაჩვენებლების ნორმალიზაციას, აქვეითებს ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებას.

უჯრედული ჰიპერჰიდრატაციის შემცირების მიზნით აუცილებელია ოსმოდიურეზული საშუალებების — მანიტოლისა და სორბიტოლის გამოყენება.

მანიტოლი უნდა შეეიყვანოთ ინტრავენურად 0,5—1,0 მშრალი ნივთიერება 1 კგ წონაზე გახსნილი 10 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ან გლუკოზის 5% ხსნარში.

მანიტოლი ხასიათდება უმნიშვნელო ტოქსინური მოქმედებით, რის გამოც შესაძლებელია მისი გამოყენება ღვიძლისა და თირკმლის დაზიანების დროს. მანიტოლი არ ღებულობს მონაწილეობას ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესებში და სწრაფად ნაწილდება ექსტრაცელულარულ სივრცეში. მისი ოსმოდიურეზული ეფექტი უნდა აიხსნას თირკმლის მილაკებში ოსმოსური წნევის მომატებით და სითხის რეაბსორბციის შემცირებით პროქსიმალურ მილაკებში. პრეპარატი არ ახდენს გავლენას გორგლების ფილტრაციულ ფუნქციაზე. დიურეზი ხასიათდება ნატრიუმის მნიშვნელოვანი გამოყოფით კალიუმის მნიშვნელოვანი ცვლილების გარეშე.

სორბიტოლი ხელს უწყობს ნაწლავების მოქმედების ფიზიოლოგიურ რეგულაციას, აძლიერებს ნაწლავთა პერისტალტიკას და ტოქსინური ნივთიერებების გამოყოფას. სორბიტოლი შეჰყავთ 0,5 გრ წონის 1 კგ-ზე.

გარდა ოსმოდიურეზული საშუალებებისა, თავის ტვინის შეშუპების შემცირების მიზნით გამოიყენება დაბალმოლეკულური სისხლისშემცველები (პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი), აგრეთვე ალბუმინი და პლაზმა. აღნიშნული პრეპარატები ადგენენ ჰემოდინამიკას მიკროცირკულაციის დონეზე. ჰემოდილუციის ფენომენი (სისხლის განზავება) პოლიგლუკინისა და რეოპოლიგლუკინის გამოყენების დროს უნდა აიხსნას მათი თვისებით მიიზიდოს სითხე სისხლის ძარღვებში ექსტრაცელულარული სივრცეებიდან. პრეპარატები აძლიერებენ თირკმლის ფილტრაციულ ფუნქციას და, აქედან გამომდინარე, დიურეზს. ამცირებენ ქსოვილოვან ჰიპოქსიას. ბოჭავენ ტოქსინებს და ხელს უწყობენ მათ სწრაფ გამოყოფას შარდით.

ასფიქსიის ძლიერ მძიმე შემთხვევებში (აპგარის შკალით— 1—2 ქულა) აღნიშნულ სითხეებს შესაძლებელია დავუმატოთ ადრენალინის ხსნარი 1:10 000 განზავებით 1 მლ.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ასფიქსია გადატანილი ახალშობილების შარდის გამომყოფი სისტემის ადაპტაციური პროცესები დარღვეულია. აღინიშნება თირკმლის როგორც გა-

მომყოფი, ისე კონცენტრაციის ფუნქციის ცვლილებები ასფიქსიის სიმძიმის პარალელურად. ასეთ შემთხვევებში მანიტოლის შეყვანა არ იძლევა მნიშვნელოვან დიურეზულ ეფექტს. გ. საველევა თანაავტორებით (1974) გვირჩევს ამ დროს ლაზიქსის გამოყენებას (1—3 მგ 1 კგ წონაზე).

ასფიქსიაგადატანილ ახალშობილებზე დაკვირვებით დინამიკაში ირკვევა, რომ ახალშობილთა უმრავლესობა მოითხოვს მეორე დღესაც ტუტოვანი ხსნარების, ნატრიუმის ოქსიბუტირატის და კოკარბოქსილაზის შეყვანას. სითხეების ინტრავენური შეყვანის მაჩვენებლად ითვლება გამოხატული მეტაბოლური აციდოზი, სისხლის შესქელება, არტერიული წნევის დაბალი მაჩვენებლები და შეშუპებითი სინდრომი (გ. საველევა, თანაავტორებით, 1974).

ი. ელიზაროვას (1974) თანახმად, ინფუზიური თერაპიის ჩატარებისას ახალშობილებში მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული, რომ ახალშობილის გულის მარჯვენა ნახევარი განიცდის გაძლიერებულ ფუნქციურ დატვირთვას, რაც კიდევ უფრო ძლიერდება ხსნარების ინტრავენური შეყვანისას. ამიტომაც ინტრავენური ნაკადური შეყვანა უნდა ხდებოდეს ნელა და სითხის მოცულობა არ უნდა აღემატებოდეს 10 მლ 1 კგ წონაზე. ასეთ შემთხვევაში უპირატესობა უნდა მივანიჭოთ წვეთოვან შეყვანას ნაკადურთან შედარებით. წვეთების რაოდენობა 1 წუთში 5—10 იმ გაანგარიშებით, რომ ერთ საათში შეყვანილი სითხის რაოდენობა შეადგენდეს 20—40 მლ.

გარდა ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციისა, ასფიქსიის მძიმე შემთხვევაში სუნთქვის უკმარისობის დროს წარმატებით გამოიყენება ჰიპერბარიული ოქსიგენიზაცია, რომლის ფიზიოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს პლაზმაში გახსნილი ჟანგბადის რაოდენობის გადიდება გარემოს წნევის პროპორციულად. ამ შემთხვევებში ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგება ხორციელდება მისი პლაზმაში დიდი რაოდენობით შემცველობის შედეგად. ამ მიზნით ზემო სასუნთქი გზების განთავისუფლების, სოდის, ზოგჯერ კი ეტიმიზოლის (სუნთქვითი ანალეპტიკი) შეყვანის შემდეგ ახალშობილს ათავსებენ ბარო-კამერაში, რომელშიც იქმნება 2.5—3.5 ატა წნევა და ჟანგბადით ვენტილაცია ხორციელდება სიჩქარით 8—10 ლიტრი

წუთში. რამდენიმე წუთის შემდეგ ახალშობილის კანი ხდება ვარდისფერი, ჩნდება სუნთქვითი მოძრაობები, მატულობს კუნთების ტონუსი. ბაროკამერაში მოთავსების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ახალშობილის მდგომარეობაზე, მაგრამ დროული ახალშობილისათვის არ უნდა აღემატებოდეს 1 საათს, ხოლო დღენაკლულ ახალშობილისათვის — 2—3 საათს. თუ ახალშობილი საჭიროებს უფრო ხანგრძლივ ჰიპერბარულ ოქსიგენაციას, ასეთ შემთხვევებში პროგნოზი რთულია (ა. სლეზინი, 1973).

უკანასკნელ წლებში ასფიქსიის სამკურნალო საშუალებათა შორის გავრცელებას პოულობს ჰიპოთერმიის მეთოდი. ამ მიმართულებით აღსანიშნავია კ. ჩაჩავას და მისი თანამშრომლების მრავალრიცხოვანი კომპლექსური გამოკვლევები როგორც ექსპერიმენტის, ისე კლინიკის პირობებში მშობიარობის პროცესში ნაყოფის ჰიპოქსიური მდგომარეობის წინააღმდეგ მიმართული კრანიოცერებრული ჰიპოთერმიის შესახებ.

იმ ახალშობილთა უახლოესი და მოგვიანებითი შედეგების ღრმა ანალიზი, რომელთაც ჩაუტარდათ ჰიპოთერმია ინტრანატალური ასფიქსიის გამო, ნათელ პერსპექტივას იძლევა აღნიშნული მეთოდის მაღალი ეფექტურობის შესახებ ასფიქსიის საწინააღმდეგო კომპლექსურ ღონისძიებებში.

სამართლიანად შენიშნავს ვ. ნეგოვსკი, რომ გულის მუშაობისა და სუნთქვის აღდგენა მხოლოდ დასაწყისია ახალშობილის რეანიმაციულ ღონისძიებებში. შედარებით რთულია რეანიმაციის შემდგომი დაავადებების მკურნალობა, სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ფუნქციების და პირველ რიგში ცენტრალური ნერვული სისტემის სრული და მყარი აღდგენა. ამ მიმართულებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დინამიკურ შესწავლას და მკურნალობის სინდრომული მეთოდის გამოყენებას.

ასფიქსიაგადატანილი ახალშობილის მოვლა

ახალშობილი, რომელიც გამოყვანილია ასფიქსიის მდგომარეობიდან, განსაკუთრებულ ყურადღებას და მოვლას საჭიროებს, ზოგიერთ შემთხვევაში, თუ ასფიქსია ხანმოკლე იყო,

ბავშვის მდგომარეობა სწრაფად უმჯობესდება და შემდგომში არ მოითხოვს რაიმე სამკურნალო ღონისძიებების გატარებას.

მძიმე ასფიქსიის შემთხვევებში, როდესაც ახალშობილს აღენიშნება ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლილობის სიმპტომები, ძუძუზე არ უნდა იქნეს მიყვანილი კლინიკური სიმპტომების ლიკვიდაციამდე. ახალშობილი უნდა უკეთებოთ ადგილზე ქალის რძით ან მძიმე შემთხვევებში, როდესაც დარღვეულია ყლაპვის რეფლექსი, — ზონდის საშუალებით.

მძიმე ასფიქსიის შემთხვევაში პირველ რიგში ახალშობილს უნდა მივაწოდოთ ჟანგბადი სპეციალური აპარატურის საშუალებით ან ახალშობილი უნდა მოვათავსოთ ჟანგბადის კარავში ან კუვეზში, სადაც ხდება ჟანგბადის დოზირებული მიწოდება წუთში 5—6 ლიტრი კონცენტრაციით, არა უმეტეს 40—50%.

სუნთქვის გაადვილების და ტვინის შეშუპების შემცირების მიზნით ახალშობილ ბავშვს თავი და გულმკერდი წამოწეული უნდა ჰქონდეს.

იმ შემთხვევებში, როდესაც ასფიქსიის შემდგომ ვითარდება ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის ან ფილტვის ასპირაციული ანთების კლინიკური სურათი, საჭიროა ახალშობილის კომპლექსური გამოკვლევა და შესაფერისი მკურნალობის ჩატარება.

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ასფიქსიაგადატანილ ახალშობილებზე შემდგომ დაკვირვებას, ვინაიდან მთელი რიგი ავტორების მონაცემებით, მძიმე ასფიქსიის გადატანის შემდგომ აღინიშნება ბავშვის განვითარების სტატიკურ-დინამიკური და ფსიქიკური ფუნქციების ჩამორჩენა, ხოლო ასფიქსიის გართულების შემთხვევაში — ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული ცვლილებები (ა. დუბოვიკი. გ. ლაზუკი, ლ. ბარანოვა, ტ. ჩერტოვიჩი, 1968; რ. კალგანოვა, ი. ელიზაროვა, გ. მოლჩანოვა, მ. ეიდინოვა, 1968; ნ. პუნჩენკი, ზ. სოლომონოვა, ნ. კობოზევა, ლ. ზმიტროვიჩი, 1968; მ. მჭედლიშვილი, 1970 და სხვ.).

ამ მიმართულებით განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს მ. მჭედლიშვილის (1969) გამოკვლევები — ინტრანატალური ასფიქსიის გავლენა ბავშვის განვითარებაზე. ავტორის მიერ მრავალრიცხოვან მასალაზე, გამოკვლევის კომპლექსური

მეთოდების გამოყენებით, ნაჩვენებია, რომ დაბადების დროს გადატანილი ასფიქსია, პირველ ყოლისა უარყოფით გავლენას ახდენს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, რაც კლინიკურად გამომჟღავნდება ნერვულ-ფსიქიკური სფეროს ცვლილებების სახით და ხასიათდება დიდი მრავალფეროვნებით როგორც დაზიანების ხასიათის, ისე სიმძიმის თვალსაზრისით.

ადრეულ და სკოლამდელ ასაკში ნერვულ-ფსიქიკური სფეროს ცვლილებები უფრო ლოკალური ნევროლოგიური სიმპტომების და სინდრომების სიჭარბით ხასიათდება; სქესობრივი მომწიფების პერიოდის მოახლოვებისას კი მეტად არის გამოსატული გადახრები ქცევისა და ინტელექტის მხრივ. პირობითი რეფლექსების მეთოდით უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესწავლისას გამოირკვა, რომ ასფიქსიაგადატანილ ბავშვებში ხშირია ნეიროდინამიკური ძვრები—ქერქოვანი აგზნებულობის შესუსტება, შეკავებითი პროცესებისადმი მიდრეკილება, ძირითადი ნერვული პროცესების სისუსტე და ქერქის უჯრედების ფუნქციური შესაძლებლობის დაქვეითება.

ავტორის მონაცემებით, ინტრანატალური ასფიქსიაგადატანილი ბავშვები ხასიათდებიან ავადობის მაღალი მაჩვენებლებით: დაავადება ხშირად ჰიპო და არეაქტიული კლინიკით მიმდინარეობს და იძლევა მაღალ ლეტალობას. ეს მდგომარეობა ნეიტროფილური ლეიკოციტების ფაგოციტოზის უნარის და თირკმელზედა ჯირკვლის რეზერვული ფუნქციის დაქვეითებასთან ერთად ორგანიზმის არასპეციფიკური რეაქტიულობის ცვლილებებზე, ჰიპორეაქტიულობაზე მიუთითებს.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო საჭიროა ჩატარდეს ამ ბავშვთა კონტინგენტის ზუსტი აღრიცხვა და დისპანსერიზაცია, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ეფექტური მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ჩატარების მიზნით.

ლიტერატურა

ბოკერია მ., ნიკარაძე გ. „საბჭოთა მედიცინა“, 1973, 4, 6—9. მჭედლიშვილი მ. „საბჭოთა მედიცინა“, 1969, 3, 60—62. ოქრუაშვილი თ. კრებული უბნის ექიმის დასახმარებლად, 1973, 1, 56—59. ოქრუაშვილი თ., გოდერძიშვილი თ., თედიაშვილი მ. „საბჭოთა მედიცინა“, 1973, 4, 13—15.

Алексеев Г. М. Педиатрия, 1, 66—71. — Аршавский И. А. — Физиология кровообращения по внутриутробном периоде. М., 1960. — Байсбородов Б. Л. Акушер. и гинекология, 1973, 11, 35—39. — Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. В кн.: Антенат. охр. плода. М., 1968, 172—180. — Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. Матер. Всесоюзн. конф. акуш. гинек. по проб. «Асфиксия плода и новорожден.», Минск, 1968, 16—21. — Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. В кн.: Матер. Всесоюзн. конф. акуш. гинек. по проб. «Асфиксия плода и новор.», Минск, 1968, 193—197. — Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. — В кн.: Антенатальная охр. плода. М., 1968, 172—180. — Бакшеев Н. С. Клинические лекции по акушерству. М., 1972. — Бакшеев Н. С., Тарасюк О. Г., Лявинец А. С. Вопр. охр. матер. и детст. 1973, 1, 18—24. — Боляжина В. И. В кн.: Матер. Всесоюзн. конф. акуш. гинек. по проб. «Асфиксия плода и новорожд.». Минск, 1968, 24—26. — Барашнев Ю. И. Болезни нервной системы новорожденных детей. М., 1971 — Бокерия М. С., Нижарадзе Г. Н. Сб. тр. научн. конф. посвящ. 50-лет. образ. СССР, Тбилиси, 1973, 25—29. Болховитинова Л. М. Тр. пятой научн. конф. возр. морф. физ. и биох., 1961, 454—457. — Васильевская Н. Л. Некоторые механизмы регуляции гликогена у плодов и новорожденных в норме и при гипоксических состояниях. Дисс. докт. Л., 1964. — Васильевская Н. Л. В кн.: Гипоксия плода и новорожд. Л., 1964, 50—57. — Васильевская Н. Л., Сомонова М. Г. Вопр. охр. мат. и детства, 1968, 9, 53—58. — Васильевская Н. Л. Вестн. АМН СССР, 1969, 24, 1, 59—66. — Векслер Д. Б. Патоморфологические изменения в органах плодов и новорожденных при родах с длительным безводным периодом. Автореф. дисс. канд. М., 1962. — Вельтищев Ю. Г. Водно-солевой обмен ребенка. М., 1967. — Вельтищев Ю. Е., Крылов В. И., Вакуш А. М. и др. Вопросы охраны мат. и детства, 1968. 11, 46—51. — Дергачев И. С. Тез. докл. предназн. для обсужд. на второй Всесоюзн. конф. патол. анат. Минск, 1962, 3—6. — Дергачев И. С. Патологическая анатомия и патогенез болезней новорожденных детей грудного и раннего возраста. М., 1864. — Егорова Н. С. Внутриутробная гипотрофия у новорожденных детей. Дисс. докт. М., 1971. — Елизарова И. П. Акуш. и гинекол., 1970, 5, 65—68. — Елизарова И. П. Особенности функционального состояния нервной системы и метаболизма у детей, перенесших асфиксию и родовую травму. Дисс. докт. М., 1971. — Елизарова И. П. Вопр. охраны матер. и детства, 1974, 1, 7—11. — Журба Л. Т. Вопр. охраны матер. и детства, 1964, 1, 24—30. — Ильин И. В Сердечная деятельность

у плода при физиологических родах и при некоторых видах патологии. Автореф. докт. дисс. М., 1967. — Ильин Н. В. Вопр. охр. мат. и детст., 1972, 1, 3—9. — Кейлин С. Л. Внутриутробная асфиксия плода и меры борьбы с ней. Фрунзе, 1949. — Кейлин С. Л. Тез. докл. X Всесоюзн. съезда акуш. гинек., М., 1957, 17—18. — Колчанова Р. И. Вопр. охр. матер. и детства, 1968, 10, 28—32. — Костин Э. Д., Байбородов В. Д., Белянин О. Л. Акуш. и гинекология, 1969, 6, 46—51. — Клявузник И. З. В кн.: Матер. Всесоюзн. конф. акуш. гинек. по проб. «Асфиксия плода у новорожд., Минск, 1968, 197—199. — Лауэр Н. В. В кн.: Гипоксия, Киев, 1949, 91—96. — Ломако Л. Т. Вопр. охр. матер. и детст., 1974, 1, 20—25. — Лявинец А. С. Вопросы патогенеза асфиксии новорожденных и современные методы их оживления. Автореф. канд. дисс., Киев, 1969. — Манукян Б. А. Применение щелочных растворов при лечении асфиксии новорожденных. Дисс. канд., М., 1968. — Манукян Б. А. Вопр. охр. матер. и детства, 1969, 1, 25—29. — Мартынова Г. П. Динамика кислотно-щелочного равновесия крови здоровых новорожденных и родившихся в асфиксии. Канд. дисс., М., 1966. — Микельсар Р. Н. Педиатрия, 1968, 1, 91—92. — Мчедлишвили М. А. Об отдаленных последствиях интернатальной асфиксии у детей. Тбилиси, 1969. — Неговский В. А., Буланова О. Н. В кн.: Матер. Всесоюзн. конф. акуш. гинек. по проб. «Асфиксия плода и новорожд.». Минск, 1968, 7—10. — Нижарадзе Г. И., Окруашвили Т. И. Сб. тр. науч. конф. посвящ. 50-летию образ. СССР, Тбилиси, 1973, 43—45. — Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952. — Окруашвили Т. И. Мат. третьего съезда пед. Грузии, 1971, Тбилиси, 15—17. — Савельева Г. М., Мартынова Г. П. Вопр. охраны матер. и детства, 1966, 5, 10—14. — Савельева Г. М., Манукян Б. А., Михеева Л. И. Вопр. охр. матер. и детства, 1968, 5, 63—68. — Савельева Г. М. Дыхательная функция крови плода во время беременности и в родах. Докт. дисс., М., 1968. — Савельева Г. М. В кн.: Мат. Всесоюзн. конф. акуш. гинек. по проб. «Асфиксия плода и новорожд.». Минск, 1968, 102—104. — Савельева Г. М. Акушер. и гинек. 1971, 24—27. — Савельева Г. М. Вопр. охр. матер. и детст., 1973, 1, 7—10. — Савельева Г. М. Реанимация новорожденных (родившихся в асфиксии). М., 1973. — Слепых А. С. и др., Вопр. охраны матер. и детства. 1972, 8—12. — Савельева Г. М. и др., Вопр. охраны матер и детства, 1974, 1, 3—7. — Таболин В. А., Дещикина М. Ф. В. кн.: Мат. Всесоюзн. конф. акуш. гинек. по проб. «Асфиксия плода и новорожд.». Минск, 1968, 135—139. —

Таболин В. А. и др., Педиатрия, 1969, 10, 38. — Чачава К. В. В кн.: Мат. Всес. конф. акуш. гинек. по проб. «Асфиксия плода и новорожд.». Минск, 1968, 35—36. — Чачава К. В. Прямая электрокардиография плода. Тбилиси, 1965. — Чачава К. В. Сб. тр. науч. конф. посвящ. 50-летию образ. СССР, Тбилиси, 1973, 15—24. Чачава К. В., Кинтрая П. Я., Зпракадзе А. Краино-церебральная гипотермия плода в родах. Тбилиси, 1973. — Червакова Т. В. Патогенез, клиника и диагностика внутриутробной асфиксии плода. Автореф. докт. дисс. М., 1969. — Якунин Ю. А., Журба Л. Т. Вопр. охр. мат. и детства, 1969, 1, 14—20.

Belloni C.—Anossia e Sofferenro cerebrale nel neonato Minerva pediat., 1973, 3, 25, 6, 254—257. Beca J. P., Scopes J. W.—Arch. Djs. Child., 1972, 47, 254, 550—557. Cret, Salle B., Fournis M.—Arch. frac. Pèdiat., 1972, 29,8, 821—830. Siegel S. R., Phelps D. L., Leake D., Pediatrics, 1973, 51, 4, 651—654. Yan Yliet P. K. J., Jupto J. M.—Arch. Dis. Child. 1973, 48, 4, 249—255. Modonfou H., Veh S.—J., Forsythe A. Hon E. H.—Amer. J. Obstet. Gynec, 1973, 117, 7, 942—951.

ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა

პერინტალური სიკვდილობის მიზეზთა შორის გარკვეული ხვედრითი წონა აქვს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სისხლმიმოქცევის მოშლას, კერძოდ კი ქალასშიდა სისხლჩაქცევას, რომლის პათოგენეზის, კლინიკისა და მკურნალობის მთელი რიგი ძირითადი საკითხები, მიუხედავად უკანასკნელ წლებში ჩატარებული ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევისა, საბოლოოდ გადაჭრილი არ არის.

სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, ქალასშიდა სისხლჩაქცევა ახალშობილთა სიკვდილობის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია და ახალშობილთა საერთო სიკვდილობასთან შედარებით მერყეობს 29—43%-მდე (ი. დერგაჩოვი, ლ. ვიშნევეცკაია, ე. ნოვიკოვა, ა. კულიკოვსკაია, ო. მაკეევა, ს. კეილინი, ა. ტური, ბ. შაგანი, გ. პოლიაკოვა და სხვ.).

აღნიშნული საკითხის მნიშვნელობას აძლიერებს ის ფაქტიც, რომ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის გადატანის შემდეგ ხშირად ბავშვთა შორის მოგვიანებით პერიოდში აღინიშნება როგორც ფიზიკურ, ისე ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, ზოგჯერ კი ეპილეპტოიდური კრუნჩხვები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მიზეზები, რომლებიც განაპირობებს ქალასშიდა სისხლჩაქცევის განვითარებას, მრავალფეროვანია. ძირითადად კი მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის ასფიქსიურ მდგომარეობას, რაც უხშირესად გაპირობებულია დედასა და ნაყოფს შორის პლაცენტური სისხლმიმოქცევის დარღვევით. უფრო სწორად რომ

ვთქვათ, ასფიქსია წარმოადგენს ტერმინალურ მდგომარეობას, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმზე მოქმედი მთელი რიგი პათოგენეზური გამღიზიანებლების მოქმედების შედეგად. ამ მხრივ განსაკუთრებით ყურადსაღებია დედის მხრივ ორსულთა ტოქსიკოზები, განსაკუთრებით მოგვიანებითი ტოქსიკოზი და ინფექციები (ვირუსული დაავადებები, სხვადასხვა გენეზის ინტოქსიკაცია), როდესაც ადგილი აქვს შეუსაბამობას ნაყოფის ანთროპომეტრიულ ზომებსა და სამშობიარო გზებს შორის (ვიწრო მენჯი) ან სამეანო ოპერაციულ ჩარევას (განსაკუთრებით სამეანო მაშების გამოყენებას).

ჩვენ მართებულად მიგვაჩნია იმ ავტორთა აზრი, რომლებიც თვლიან, რომ ახალშობილთა შორის ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლა ძირითადად გაპირობებულია არა სამეანო-ოპერაციული ჩარევებითა და მისი ცალკეული სახეობებით, არამედ იმ ძირითადი მიზეზით, რომელსაც მივყევართ ამ ოპერაციულ ჩარევებამდე (კ. ჩაჩავა, ა. ოდიშარია, გ. პოლიაკოვა, ს. კეილინი, ვ. ტიხეევი, ი. მედვედევა, ა. არისტოვა, ბ. შაგანი და სხვა.).

ა. ოდიშარია (1965, 1966), სწავლობდა რა ვაკუუმ ექსტრაქტორის და სამეანო მაშების გამოყენების უახლოეს შედეგებს ახალშობილთა შორის, აღნიშნავს, რომ ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდებით გამოკვლევის შედეგად დადგენილი პათოლოგიური ძერები ძირითადად დაკავშირებულია ახალშობილთა იმ პათოლოგიურ მდგომარეობასთან, რის გამოც ნაწარმოები იქნა ესა თუ ის ოპერაციული ჩარევა, კერძოდ ნაყოფის ჰიპოქსიასა და მის ხანგრძლივობასთან ოპერაციის წარმოების მოშენტში.

ჩვენს მიერ ასევე ვერ იქნა შენიშნული რაიმე კანონზომიერება ქალასშიდა სისხლჩაქცევის სიხშირესა და სამეანო ოპერაციულ ჩარევას შორის, კერძოდ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის 80 შემთხვევიდან სამეანო მაშა გამოყენებული იყო 12 შემთხვევაში, ვაკუუმ ექსტრაქტორი კი 7 შემთხვევაში. საკეისრო ჭრილობით ამოყვანილია 2 ახალშობილი. დანარჩენ 59 შემთხვევაში კი სამეანო ოპერაციული ჩარევები გამოყენებული არ ყოფილა.

სწორად შენიშნავს ა. ლებედევი (1950), რომ რაც უფრო

ადრე იქნება გამოყენებული სამეანო-ოპერაციული ჩარევა ნაყოფის ასფიქსიის მდგომარეობის დროს, ახალშობილთათვის მიღებული შედეგები მით უკეთესია: კერძოდ, მცირდება ქალისშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევები.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მთელი რიგი ავტორები აიგივებენ ტერმინს „სამშობიარო ტრავმას“ ქალასშიდა სისხლჩაქცევასთან და მისი განვითარების ძირითად მიზეზად თვლიან ნაყოფის თავის ტრავმირებას სამშობიარო გზებში გავლის დროს (კ. გავრილოვი, კ. აინშტეინი, ს. კისინი, ი. დერგაჩოვი და სხვ.). აღნიშნული მოსაზრება არ შეიძლება ჩაითვალოს მართებულად. მართალია, ტრავმული ფაქტორის უგულებელყოფა მთლიანად არ შეიძლება, მაგრამ მას არ შეიძლება წამყვანი მნიშვნელობა ჰქონდეს ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში.

საკუთარი და ლიტერატურის მონაცემები გვაფიქრებინებს, რომ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის გენეზში წამყვანი მნიშვნელობა არა აქვს მხოლოდ ნაყოფის თავის ტრავმატიზაციას. ეს უკანასკნელი კიდევ უფრო სარწმუნო ხდება, თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ გარემოებას, რომ ქალასშიდა სისხლჩაქცევა შეიძლება განვითარდეს იმ დროსაც კი, როდესაც ნაყოფს ეღებულობთ სამშობიარო გზებში გავლის გარეშეც — საკეისრო გაკვეთით მიღებული ახალშობილები.

ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის განვითარებისა და დიფერენცირების ხარისხს დაბადების მომენტისათვის, რაც პირველ რიგში მოიცავს სისხლძარღვთა სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციური განვითარების თავისებურებებს, კერძოდ, კაპილარული სისტემის რეზისტენტობის დაქვეითებას, რაც განსაზღვრული ხარისხით დაკავშირებულია ორგანიზმის სარეგულაციო და საკომპენსაციო სხვა მექანიზმების დიფერენცირებასთან.

უკანასკნელი წლების ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევების საფუძველზე დადგენილ იქნა, რომ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის რთულ პათოგენეზურ მექანიზმებში წამყვანი მნიშვნელობა ასფიქსიურ მდგომარეობას, განსაკუთრებით კი მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებულ ასფიქსიას ენი-

ჰება (ს. კეილინი, დ. ვექსლერი, ა. ნიკოლაევი, გ. პოლიაკოვა, ე. ტიხეევი და სხვ.).

გ. პოლიაკოვა (1953) აღნიშნავს, რომ მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებულ ასფიქსიას ყოველგვარი დამატებითი ხელოვნური შემოქმედების გარეშე შეუძლია გამოიწვიოს ქალასშიდა სისხლჩაქცევების განვითარება. ავტორის მასალაზე, ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევათა 64,7% ახალშობილებში დაიბადნენ ასფიქსიაში, ხოლო ი. მამონტოვას (1958) თანახმად, ასფიქსია აღნიშნულია ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევათა 72%-ში.

ი. დომბროვსკაია (1957) აღწერს, რომ ნაყოფისა და ახალშობილის ჰიპოქსიის შემთხვევებში თითქმის ყოველთვის სექციურ მასალაზე აღინიშნება სისხლჩაქცევა ტვინის ქსოვილში, რაც შეცდომით მიეკუთვნება „სამშობიარო ტრავმას“. კ. მალევიჩი (1964) ნაყოფის მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული ასფიქსიის შემთხვევებში თავის ტვინის სისხლძარღვების ჰისტოპათოლოგიური შესწავლის შედეგად თვლის, რომ ამ დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეინიშნება შეგუბებითი სისხლსავსეობა, სტაზი, პერივასკულური სივრცეების მკვეთრი გაგანიერება და სხვადასხვა ზომის მრავლობითი სისხლჩაქცევები. ავტორის თანახმად, ზემოაღნიშნული ცვლილებები მიუთითებენ ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული ასფიქსიის შედეგად ტვინის სისხლძარღვების გამავლობის გაძლიერებაზე არა მარტო სისხლის თხიერი ნაწილის, არამედ ფორმიანი ელემენტების მიმართ, რაც მიუთითებს ასფიქსიის წამყვან მნიშვნელობაზე ქალასშიდა სისხლჩაქცევის ეტიოპათოგენეზში.

ნაყოფის ასფიქსიურ მდგომარეობას თან სდევს მთელი რიგი პათოძვრები როგორც პლაცენტაში, ისე ნაყოფის სხვა შინაგან ორგანოებში, რაც კიდევ უფრო აღრმავებს პლაცენტური სისხლმიმოქცევის დარღვევას. პლაცენტაში ადგილი აქვს დისტროფიულ ცვლილებებს, ირღვევა ტროფობლასტების ბიოლოგიური და მორფოლოგიური თვისებები. ქვეითდება პლაცენტაში გლიკოგენის შემცველობა, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს, რადგან, როგორც ცნობილია, ორსულობის პირველ ნახევარში პლაცენტა წარმოადგენს არა მარტო გლიკოგენის

ლეპოს, არამედ თავის თავზე იღებს ნაყოფის ღეიძლის ნაწილობრივ ფუნქციას (ვ. ბოდიაჟინა, 1947).

მ. გუტნერი (1945) დასაშვებად თვლის, რომ ნაყოფის მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული მსუბუქი ასფიქსიის დროსაც კი შეიძლება მივიღოთ ნაყოფის ტვინის ქსოვილის შეშუპება და თავ-ზურგტვინის სითხის წნევის მომატება. ასეთ პირობებში მშობიარობის ნორმალურმა პროცესმაც კი შეიძლება ადვილად გამოიწვიოს ზოგადი ჰემოდინამიკის მოშლა შემდგომი სისხლჩაქცევით. აღნიშნული მოსაზრება დადასტურებული იქნა ექსპერიმენტულად ბ. კლასოვსკის მიერ, რომელმაც აღნიშნა, რომ ინტრანატალური ასფიქსიის უკვე საწყის პერიოდში ტვინის ქსოვილში ვითარდება შეგუბებითი ჰიპერემია, რასაც მოყვება შემდგომში ტვინის ქსოვილის შეშუპება. ამ მიმართულებით განსაკუთრებით საინტერესოა უკანასკნელ წლებში ჩატარებული მთელი რიგი ექსპერიმენტული გამოკვლევები, რომლითაც უარყოფილ იქნა არსებული შეხედულება იმის შესახებ, რომ თითქოს ნაყოფი და ახალშობილი განსაკუთრებული გამძლეობით ხასიათდებოდეს ჟანგბადის ნაკლებობისადმი (ჰიპოანოქსემია) (ვ. ეფიმოვა, ო. სოლოვეი, ვ. გამბურცევა, 1940; ი. არშავსკი, ნ. კრასნოვსკაია, ვ. მიატნიკოვა, 1943). მათ მიერ დადასტურებულ იქნა, რომ ჰიპოანოქსემიის პირობებში განსაკუთრებით დაქვეითებულია ორგანიზმის ადაპტაციური და კომპენსატორული რეაქციები ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების ლაბილობის გამო, ასევე კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ რაც უფრო მეტად დღენაკლია ბავშვი, მით უფრო ნაკლებ გამძლეობას იჩენს იგი შეცვლილი გარემო პირობებისადმი. კერძოდ, ადგილი აქვს კაპილარების კედლებში კოლაგენური ბოჭკოების სიღარიბეს, რაც განაპირობებს სისხლძარღვების რეზისტენტობის დაქვეითებას. მათ ადვილად გამტარებლობას და მსხვრევადობას. აღნიშნულ პირობებში განსაკუთრებით მძიმე ცვლილებები შეინიშნება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, პირველ რიგში კი თავის ტვინში, კერძოდ, ჰემოდინამიკის დარღვევა (ი. ლაზოვსკი, პ. სნესარევი, 1945), ლიპოიდური ცვლის მოშლა, შეშუპება და განგლიური უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები (ი. პეტროვი, ვ. კურკოვსკი, 1940).

მ. რეინიში და ტ. პაპკოვა (964), სწავლობდნენ რა ასფიქსიის შემთხვევებში ახალშობილებში სისხლის ფიბრინოლიზურ აქტივობას და მის როლს სისხლჩაქცევის პათოგენეზში, აღნიშნავენ, რომ მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული ასფიქსია იწვევს ნაყოფის სისხლის ფიბრინოლიზურ აქტივაციას, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ქსოვილების სისხლჩაქცევას.

უკანასკნელ წლებში ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის პათოგენეზში სხვა ფაქტორებთან ერთად ერთ-ერთ წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებენ ამ დროს სისხლის შემდედებელ სისტემაში განვითარებულ ცვლილებებს, რაც გარკვეული ხარისხით განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას და პროგნოზს.

ამ მიმართულებით საყურადღებოა ნ. ქაჯაიას (1970) გამოკვლევები. ავტორის მიერ შესწავლილია ახალშობილებში სისხლის შემდედებელი და ფიბრინოლიზური ცვლილებები ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს.

ავტორის მონაცემების თანახმად. ჰიპოქსიის დროს აღინიშნება ცვლილებები ჰემოსტაზური სისტემის მხრივ ჰიპერ- ან ჰიპოკოაგულაციის სახით.

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სიმძიმის პარალელურად აღინიშნება სისხლის შემდედებელი სისტემის ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება. კერძოდ, სისხლის შედედება შენელებულია. პროთრომბინული აქტივობა. XIII ფაქტორის აქტივობა. ფიბრინული კოლტის ტოლერანტობა პლაზმის მიმართ, სისხლის ფირფიტების და მათი ფუნქციური აქტივობა დაქვეითებულია. სისხლის ფიბრინოლიზური აქტივობა მომატებულია.

ავტორის თანახმად, ქალასშიდა სისხლჩაქცევების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის შემდედებელი სისტემის ფუნქციურ დარღვევას. განსაკუთრებით კი XIII ფაქტორის აქტივობისა და სისხლის ფირფიტების ფუნქციური თვისებების დაქვეითებას, რომლებიც წამყვან როლს ასრულებენ როგორც პირველადი თრომბოციტული, ისე საბოლოო ჰემოსტაზური თრომბის განვითარებაში.

აღნიშნული მონაცემები გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის პათოგენეზური მკურნალობის დროს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს კ. ჩაჩავას და ა. ოდიშარიას (1966) ძიერ კლინიკური და ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევების შედეგად დადგენილ ფაქტს, რომ ტრავმული დაზიანების გარეშე ასფიქსიის შემთხვევაში ტვინში შეიძლება განვითარდეს სისხლმიმოქცევის მოშლის სურათი, რაც შესაბამის გამოხატულებას ჰპოვებს ელექტროენცეფალოგრაფიულ და ელექტროკარდიოგრაფიული გამოკვლევისას. მძიმე ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილთა ელექტროენცეფალოგრამაზე პირველი რეგისტრების დროს აღინიშნებოდა ვოლტაჟის დაქვეითება, განსაკუთრებით თავის ტვინის შუა და წინა წილებიდან, პერიოდულად პათოლოგიური ჰიპერსინქრონირებული რხევებით. ზოგ შემთხვევაში, როდესაც ასფიქსია კომბინირებული იყო მძიმე სამეანო ოპერაციულ ჩარევასთან, ადგილი ჰქონდა ლოკალური პათოლოგიის გამოვლინებას ეპილეფსიური ხასიათის რხევების სახით. ელექტროკარდიოგრამაზე აღინიშნებოდა ცვლილებები,რომლებიც ასევე მიუთითებდა მიოკარდიუმის ჰიპოქსიაზე. ასევე აღინიშნებოდა ტაქიკარდია და არიტმია. ზემოაღნიშნული გამოკვლევების შედეგად ავტორები მიუთითებენ, რომ გარკვეული კავშირი არსებობს ჰიპოქსიის ხანგრძლივობასა და ახალშობილებში განვითარებული პათოლოგიურ ცვლილებებს შორის. კერძოდ, ასფიქსიის ხანგრძლივობა განსაზღვრავს პათოლოგიური ცვლილების სიმძიმეს.

უკანასკნელ წლებში ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს განსაკუთრებით ინტენსიურად ისწავლება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სისხლის მიმოქცევის თავისებურებები. ამ მიმართულებით განსაკუთრებით საინტერესოა რ. ლასურაშვილის და ლ. ხახუტაშვილის მონაცემები.

ლ. ხახუტაშვილი (1973), რომელიც სწავლობდა ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს კლინიკურ და ელექტროფიზიოლოგიურ მონაცემებს, აღნიშნავს, რომ ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს რეოენცეფალოგრამაზე შეინიშნება სისხლ-

ძარღვთა ჰიპოტონიის, ატონიის და ვენოზური სისხლსავსეობის ნიშნები, ხოლო ელექტროენცეფალოგრამაზე კი თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის უხეში დიფუზური ცვლილებები.

საყურადღებოა ავტორის მონაცემები, რომ როგორც რეოენცეფალოგრაფიული, ისე ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემები სრული კლინიკური გაჯანსაღების მიუხედავად ამ ავადმყოფებს ნორმიდან გადახრებს, რაც მიუთითებს აღნიშნულ ავადმყოფებში კომპენსატორული მექანიზმების გამოფიტვაზე და ცერებრალური ჰემოდინამიკის მექანიზმების მოშლილობაზე.

რ. ლასურაშვილის (1973) მიერ შესწავლილია ცერებრალური ჰემოდინამიკის თავისებურებები ქალაქში და სამშობიარო ტრავმის დროს დღენაკლ ახალშობილებში. ავტორი აღნიშნავს, რომ რეოენცეფალოგრაფიული შესწავლის მონაცემები მიუთითებენ ამ დროს არტერიულ და ვენურ ჰიპოტონიაზე, შეგუბებისა და სისხლსავსეობის არსებობაზე ჰემისფეროებში. აღნიშნული მოვლენები მით მეტად იყო გამოხატული, რაც მეტი იყო დღენაკლობის ხარისხი, დაავადების დინამიკაში რეოენცეფალოგრაფიული მონაცემების გაუმჯობესება გამოიხატებოდა სისხლძარღვთა ტონუსის თანდათანობით მომატებაში.

ნაყოფის ასფიქსიის პათოგენეზში, უარყოფითად მოქმედი ფაქტორების გარდა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება თვით ნაყოფის რეაქტიულობას, მის ფუნქციურ მდგომარეობას, კომპენსაციური მექანიზმების დიფერენცირების ხარისხს, რაც ძირითადად განსაზღვრავს ნაყოფის საპასუხო რეაქციას ჰიპოქსიაზე. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ტვინის ქსოვილში სისხლჩაქცევის გარეშე ჟანგბადის მიწოდების შეწყვეტის რამდენიმე წამის შემდეგ წყდება განგლიური უჯრედების ფუნქციური მოქმედება და 5—6 წუთის შემდეგ ვითარდება უკვე არააღდგენადი დისტროფიული ცვლილებები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ასფიქსია და მის შედეგად განვითარებული ჰემოდინამიკის მოშლა იწვევს ნერვული ცენტრების, უპირველეს ყოვლისა, სუნთქვისა და სისხლძარღვთა მამოძრა-

ვებელი ცენტრების, ფუნქციის მოშლას (ვ. კურკოვსკი, ი. პეტროვი, ი. იაკოვლევი და სხვ.). ამგვარად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ დღეისათვის ეჭვს არ იწვევს ნაყოფის ასფიქსიური მდგომარეობის მნიშვნელობა მთელ რიგ პათოლოგიურ მდგომარეობათა და განსაკუთრებით ქალასშიდა სისხლჩაქცევის პათოგენეზში.

როგორც ჩვენი, ისე მთელი რიგი ავტორების მონაცემებით, ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლა და ქალასშიდა სისხლჩაქცევის მოვლენები შემთხვევათა დიდ ნაწილში აღენიშნებათ შედარებით მცირეწონიან და დღენაკლ ახალშობილებს.

სწორად შენიშნავს ა. ილპო (A. Ilpo, 1954), რომ, რაც უფრო მეტად დღენაკლი და მცირე წონისაა ახალშობილი, მით უფრო ხშირად შეიძლება ჰქონდეს ქალასშიდა სისხლჩაქცევის მოვლენები. ავტორის მასალაზე, ქალასშიდა სისხლჩაქცევა აღნიშნული იქნა 90% იმ დღენაკლ ახალშობილთა შორის, რომელთა წონა იყო 1.000 გ და ნაკლები. მ. გესეს (1947) მონაცემებით, დღენაკლ ახალშობილთა შორის ქალასშიდა სისხლჩაქცევა 2 1/2-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე დღესრულ ახალშობილებში და მით უფრო ხშირი, რაც უფრო მცირე წონისაა ნაყოფი. მ. ოლევსკის (1949) მონაცემებით, დღენაკლ ახალშობილთა შორის ქალასშიდა სისხლჩაქცევის სიხშირე მერყეობდა 62,7 —89%-მდე, ხოლო დღესრულ ახალშობილებში —8.3—11,6%-მდე (სექციური მასალა). დ. ბობაევი და ი. ივანოვა (1963) ასევე აღნიშნავენ, რომ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის სიხშირე დღენაკლ ახალშობილებში 2—4-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე დღესრულებში, რაც იმ გარემოებაზე მიუთითებს, რომ პლაცენტური სისხლმიმოქცევის დარღვევაში ასფიქსიასთან ერთად გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის სისხლძარღვოვანი სისტემის ფუნქციურ და მორფოლოგიურ თავისებურებებს, რომელიც ასახავს ამ დროს ორგანიზმის სხვა სარეგულაციო და საკომპენსაციო მექანიზმების დიფერენცირების დაბალ დონეს. ა. ლევინი (1961) მიუთითებს, რომ რაც უფრო მცირე წონისაა ახალშობილი, მით უფრო ხშირია ქალასშიდა სისხლჩაქცევა.

ი. დერგაჩოვი (1964) აღნიშნავს, რომ ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში დაწვრილებითი კლინიკურ-ანატომიური ანალიზის შედეგად შესაძლებელია დადგენილ იქნას, თუ რა ძირითადი ფაქტორითაა გაპირობებული ქალასშიდა სისხლჩაქცევა — ტრავმით თუ ასფიქსიით. ავტორის თანახმად, ქალასშიდა სისხლჩაქცევა სამშობიარო ტრავმის დროს, როგორც წესი, სუბდურალურია, ხოლო ასფიქსიის შემთხვევებში სუბარაქნოიდული.

ტრავმული სისხლჩაქცევა მასიურია, ხოლო ასფიქსიის დროს წვრილი, პეტექიალური ან ლაქოვანი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგჯერ ასფიქსიის დროს შესაძლებელია გვქონდეს დიფუზური სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა.

ლ. ვიშნევეცკაია, დ. ეექსლერი, გ. ელიაშევიჩი და სხვ. არ აღწერენ ზემოაღნიშნულ მორფოლოგიურ თავისებურებებს ტრავმული და ასფიქსიური გენეზის ქალასშიდა სისხლჩაქცევის დროს.

ტვინში სისხლმიმოქცევის დარღვევის დროს, კერძოდ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევებში, ტვინის სისხლძარღვების მხრივ აღინიშნება დისტონია და სისხლძარღვთა კედლების გამავლობის გაძლიერება, რაც იწვევს ტვინის ქსოვილის შეშუპებას და ექსტრავაზატების განვითარებას. სისხლძარღვოვან-ლიქვორულ ცვლილებათა ფონზე მეორადად ვითარდება ნერვულ უჯრედთა დისტროფიული ცვლილებები (გ. პოლიაკოვა, 1953).

დ. ბობევი და ი. ივანოვა (1976) პათოლოგიურ ცვლილებათა ლოკალიზაციის მიხედვით გამოყოფენ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემდეგ ფორმებს:

1. ეპიდურალური (ექსტრადურალური), ქალას ძვლის შიგნითა ზედაპირსა და ტვინის მაგარ გარსს შორის.

2. სუბდურალური.

3. ლეპტომენინგეალური (სუბარაქნოიდული), ე. სისხლჩაქცევა აღინიშნება ტვინის რბილ გარსებში ან სუბარაქნოიდულ სივრცეში.

4. სისხლჩაქცევა ტვინის ქსოვილში. აღნიშნულ შემთხვე-

ვებში ეპენდიმაში ხშირად წარმოიშვება ნაწიბური, ირღვევა ცერებროსპინალური სითხის რეზორბცია და ვითარდება შინაგანი ჰიდროცეფალია.

5. ინტრავენტრიკულური სისხლჩაქცევა, რომელიც ხშირად კომბინირდება ლეპტომენინგეალურთან. პროგნოზი ძლიერ მძიმეა.

6. შერეული ფორმები, როდესაც სისხლჩაქცევები გვსვდება ტვინის გარსებში. ტვინის ნივთიერებაში, პარკუჭებში.

გ. დანელია და მ. ნებიერიძე (1971), რომლებიც სწავლობდნენ ნათხემის კარავის გახლეჩის პათოგენეზურ მექანიზმებს, აღნიშნავენ, რომ მექანიკური ტრავმა არ წარმოადგენს წამყვან ფაქტორს პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში. არანაკლებ მნიშვნელობა აქვს ნათხემის კარავის სტრუქტურულ თავისებურებებს და ჰშობიარობის პროცესში განვითარებულ ქსოვილოვან ჰიპო-ანოქსიას.

გ. ფაერი და დ. ვექსლერი (1965) ასფიქსიის ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევებში ცენტრალური ნერვული სისტემის და თვალის ბადურა გარსის მორფოლოგიური შესწავლის შემთხვევებში აღნიშნავენ, რომ ასფიქსიის შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა სისხლის მიმოქცევის მწვავე აშლილობას ვენური სისხლსაჩეობის, სტაზის, პერივასკულური სისხლჩაქცევის, ტვინის ქსოვილისა და თვალის ბადურა გარსის შეშუპების სახით. მასიური სისხლჩაქცევის შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა აგრეთვე დიდი ზომის სისხლჩაქცევას თვალის გარსებში სისხლის მიმოქცევის მწვავე აშლილობის ფონზე.

კ. მალევიჩი (1964) ასფიქსიის შემთხვევებში ნაყოფის და ახალშობილთა თავის ტვინის და მისი გარსების სისხლძარღვთა ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური შესწავლის შედეგად აღნიშნავს, რომ მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული ასფიქსია იწვევს სისხლძარღვთა კედლების გამავლობის გაძლიერებას და სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევების განვითარებას. ს. ვაილი (1949) თვლის, რომ ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა ნევროგენული ბუნებისაა და ძირითადად დაკავშირებულია ვაზომოტორების ფუნქციის ცვლილებებთან. ავტორი ამ დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის მორფოლოგიური შესწავლის შედეგად აღწერს ტვინის ქსოვილის

შეშუპებას, პერივასკულურ და პერიცელულურ შეშუპებას, მრავლობით მიკროჰემორაგიებს.

ლ. დოდონოვას (1958) მიერ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის დროს მორფოლოგიურ მასალაზე ასევე აღნიშნულია დისტროფიული ხასიათის ცვლილებები ზურგის ტვინის მხრივ, კერძოდ ზურგის ტვინის სისხლძარღვთა სისხლსავსეობა, პერივასკულური და პერიცელულური შეშუპება, მრავლობითი სისხლჩაქცევები და ნერვულ უჯრედთა დისტროფიული ცვლილებები.

მიოკარდიუმის ჰისტოლოგიური შესწავლით აღინიშნება არათანაბარი შეგუბებითი სისხლსავსეობა, დიაპედეზური სისხლჩაქცევები ეპიკარდიუმში, ინტერსტიციის შეშუპება, მიოციტების ვაკუოლური დისტროფია.

ღვიძლში შეგუბებითი სისხლსავსეობის ფონზე ჰისტოლოგიურად ასევე აღინიშნება ხარიხების დისკომპლექსაცია, ჰეპატოციტების დისტროფია, ზოგჯერ ნეკროზული კერების განვითარება, ცხიმოვანი დისტროფია განსაკუთრებით იმ ახალშობილებში, რომლებიც ხანგრძლივად იმყოფებოდნენ ჰიპოქსიაში (ნ. გაბუნია, 1971).

ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევებში ფილტვებში განვითარებულ ცვლილებათა სიხშირეზე მიუთითებს მორფოლოგიური გამოკვლევები. გ. პოლიაკოვას და ვ. ტიხეევის (1949) მონაცემებით, ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევებში სექციურ მასალაზე ფილტვების ატელექტაზი აღნიშნულია დროულ ახალშობილებში 40,7%, დღენაკლულებში კი 65,7%; ხოლო ფილტვების ანთება დროულ ახალშობილებში 62,7%, ხოლო დღენაკლულებში 40,7%.

ა. კულიკოვსკაიას (1949) თანახმად, ქალასშიდა სისხლჩაქცევის კომბინაცია ფილტვების ანთებასთან აღნიშნულია 36%.

ლ. ჩერნიშევა (1950) ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილთა ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევებში პლაცენტაში მორფოლოგიური შესწავლის შედეგად აღნიშნავს ჰემოდინამიკის დარღვევას: სისხლსავსეობა, სტაზი, სისხლჩაქცევა. ზოგჯერ ავტორის მიერ შენიშნულია ნეკროზული უბნების განვითარება.

გ. ნიკარაძის და ნ. გაბუნიას (1971) მიერ შესწავლილია ზოგიერთი მორფოლოგიური და ჰისტოქიმიური ცვლილებები ფილტვებში ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს ახალშობილებში.

ავტორები დაასკვნიან, რომ ამ დროს ფილტვებში აღინიშნება გაჯირკვლული ჰემოდისციკულაციური ცვლილებები, რომლის ფონზე ვითარდება დიფუზური ინტერსტიციული ანსეროზულ-დესქვამაციური პნევმონია.

ჰისტოქიმიური გამოკვლევებით ირკვევა, რომ ბრონქიოლებისა და ალვეოლების ეპითელური უჯრედები განიცდის შეშუპებას დისტროფიულ ცვლილებებს და ანთებითი პროცესი ფილტვებში მიმდინარეობს სტრომის საკმაოდ ფართოდ გავრცელებული დისკომპლექსაციის ფონზე — მეავე ნეიტროპოლიმორფონუკლეარული საწარიდების გაჟღენთვით.

კლინიკა

ქალასშიდა სისხლჩაქცევის ლოკალიზაციის დაზუსტება (ეპიდურალური, სუბდურალური, სუბარაქნოიდული და შერეული ფორმები) კლინიკის პირობებში შედარებით გაძნელებულია, რადგან თითოეული მათთვისათვის არ არის რაიმე დამახასიათებელი განსაზღვრული კლინიკური სურათი და ძირითადად წარმოდგენილია ზოგადად ტვინში სისხლჩაქცევის დარღვევის ნიშნებით.

ქალასშიდა სისხლჩაქცევის კლინიკური სურათი გარკვეული დინამიკურობით ხასიათდება, რასაც გარკვეული მნიშვნელობა აქვს დაავადების დიაგნოსტიკისა და პროგნოზის შეფასებაში. კერძოდ, როგორც ჩვენი, ისე ლიტერატურის მონაცემების საფუძველზე (ბ. შაგანია, ა. გავრილოვი, ა. ტური) გაჭოყოფილია ორი ძირითადი ფაზა: დათრგუნვისა და აგზნების. ზოგიერთი ავტორი (გ. პოლიაკოვა, ნ. პუნჩენოვი) გამოყოფს აგრეთვე მესამე ფაზას, რომელიც ხასიათდება ორგანიზმის ძირითადი ცხოველმყოფელური ფუნქციების დაქვეითებით. განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მთელ რიგ შემთხვევებში ქალასშიდა სისხლჩაქცევის კლინიკური ნიშნები გამომჟღავნდება მოგვიანებით (ა. ტური, ბ. შაგანი, გ. პო-

ლიაკოვა, კ. გავრილოვი და სხვ.). ჩვენს შემთხვევებში, საკუთარ მასალაზე ქალასშიდა სისხლჩაქცევის კლინიკური ნიშნები გამომჟღავნდა პირველ დღეს 57,7%, მეორე დღეს — 17,8%, მესამე დღეს — 12%, მეოთხე დღეს — 9,5%-ში. ზემოაღნიშნული ფაქტი მიუთითებს ამ პათოლოგიის დროული დიაგნოსტიკის სიძნელეებზე და ექიმ-პედიატრის მხრივ ზოგიერთხოვს როგორც დედის ორსულობისა და მშობიარობის პროცესის, ისე ახალშობილის მდგომარეობის სწორ შეფასებას და სიფრთხილეს. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს როგორც ინტრანატალურ, ისე მშობიარობის პერიოდში განვითარებულ ასფიქსიას და მის ხანგრძლივობას. ასეთ შემთხვევებში ექიმ-პედიატრის მიერ ახალშობილის მოვლის, რეჟიმისა და მკურნალობის საკითხებში დაშვებული შეცდომა შეიძლება საბედისწერო აღმოჩნდეს სისხლჩაქცევის გაძლიერების თვალსაზრისით. ქალასშიდა სისხლჩაქცევა დღეისათვის განიხილება როგორც ზოგადი ჰემოდინამიკის მოშლა, სადაც განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული ორგანიზმის სარეგულაციო მექანიზმების, პირველ რიგში კი ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები. პირველ ფაზაში გვაქვს ზოგადი ჰიპოტონია, აქტიური მოძრაობები არ არსებობს, ადგილი აქვს ჰიპო- ან არეფლექსიას. რეაქცია გარეგან გაღიზიანებაზე ძლიერ სუსტია ან სულ არ არის. ტირის სუსტად, რასაც ხშირად მკვნესავი ხასიათიც აქვს. გარდა ზემოაღნიშნულისა, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს წოვისა და ყლაპვის რეფლექსების სწორ შეფასებას.

ჩვენ საკუთარი მასალის შესწავლის საფუძველზე ვთვლით, რომ წოვის, ამ მეტად მნიშვნელოვანი უპირობო რეფლექსების დაქვეითების სწორ შეფასებას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება როგორც ერთ-ერთ ნაადრევ სიმპტომს ქალასშიდა სისხლჩაქცევის დიაგნოსტიკაში. ხოლო რაც შეეხება ყლაპვის რეფლექსს, ის დარღვეული აქვთ ახალშობილებს ქალასშიდა სისხლჩაქცევის განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში.

ა. ტური (1955) აღნიშნავს, რომ დიდი ყოფლიბანდი დაჰიმულია ქალასშიდა სისხლჩაქცევის იმ შემთხვევებში, სადაც ჰემორაგია ატარებს მასიურ ხასიათს.

დაავადების პირველ პერიოდში ყურადღებას იპყრობს

ახალშობილის კანისა და ლორწოვანი გარსების მდგომარეობა — სიფერმკრთალე, ცისანოზი და, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, დაავადების პირველი საათებიდანვე გამოხატული კანქვეშა სისხლჩაქცევები პირისახეზე, ზოგჯერ მთელ სხეულზე და სკლერაზეც, რაც ალინიშნებოდა ჩვენი შემთხვევების 26.7%-ში.

ცენტრალური ნერვული სისტემის, კერძოდ, მისი ვეგეტაციური ნაწილის დაზიანებაზე მიუთითებს დათრგუნვის ფაზაში განვითარებული ბრადიკარდია, რასაც ავტორთა უმრავლესობა ქალასშიდა სისხლჩაქცევის ადრეული დიაგნოსტიკის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მაჩვენებლად თვლის (კ. გავრილოვი, ჩ. შაგანი, ა. ტური, და სხვ.).

საკუთარ მასალაზე დავრწმუნდით, რომ რაც უფრო მძიმეა ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობა, მით უფრო ინტენსიურად არის წარმოდგენილი ბრადიკარდია (90—100).

დაავადების პირველ ფაზაში გულის ტონები შეიძლება იყოს აჭექსტიანი; მოგვიანებით პერიოდში კი აღინიშნება გულის ტონების მოყრუება. ელექტროკარდიოგრამაზე შეინიშნება გულის კუნთის შეკუმშვადობისა და ზოგჯერ გამტარებლობის ფუნქციის დარღვევა.

დაავადების მეორე ფაზაში და გამოჯანმრთელების პერიოდში კი ადგილი აქვს მაჯის გახშირებას, კერძოდ ის მერყეობს ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებში. ამიტომ ჩვენ ვთვლით, რომ მაჯის სიხშირეს და განსაკუთრებით მის დინამიკას შეიძლება ჰქონდეს არა მარტო დიაგნოსტიკური, არამედ პროგნოზული მნიშვნელობაც.

ლიტერატურის მონაცემების საფუძველზე ირკვევა, რომ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის დროს ძირითადად ადგილი აქვს გულის კუნთის დისტროფიულ ცვლილებებს ჰემოდინამიკის მკვეთრი დარღვევით, რაც დასტურდება ელექტროკარდიოგრაფიული და მორფოლოგიური შესწავლით და წარმოადგენს ამ დროს ზოგადი ჰიპო-ანოქსემიური მდგომარეობის გამოხატულებას (ი. არკუსკი და ბ. შაგანი, გ. პოლიაკოვა, დ. ვექსლერი და სხვ.).

ახალშობილთა ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის მსუბუქი შემთხვევების დროს დაავადების პირველ დღეებში არტერიუ-

ლი სისხლის წნევა როგორც მაქსიმალური, ისე მინიმალური მომატებულია. ხოლო მძიმე შემთხვევებში დაავადების პირველ დღეებში სისხლის არტერიული წნევის ყველა მაჩვენებელი დაქვეითებულია (ლ. ხახუტაშვილი, 1973).

როგორც ლიტერატურის მონაცემებით, ისე საკუთარი მასალის შესწავლით, დაავადების პირველ ფაზაში ჩვენ მიერ აღნიშნულია სუნთქვის სიხშირისა და რიტმის დარღვევა. ჩვენი აზრით, უფრო მეტი მნიშვნელობა უნდა მიექცეს სუნთქვის რიტმის დარღვევას, განსაკუთრებით სუნთქვის პერიოდულ შეკავებას — აპნოეს. დათრგუნვის ფაზის ხანგრძლივობა როგორც ჩვენი, ისე ლიტერატურის მონაცემების თანახმად, 14—16 საათია, რასაც შემდგომში მოყვება აგზნების ფაზა. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ხშირად დათრგუნვის ფაზა უფრო ხანგრძლივად და მყარადაა გამოხატული დღენაკლ ახალშობილთა შორის, რომელთაც შემთხვევათა უმრავლესობაში არ აღენიშნებათ ტემპერატურის რეაქცია, რასაც ადგილი აქვს დღესრულ ახალშობილებში. დღენაკლ ახალშობილებში ქალასშიდა სისხლჩაქცევის კლინიკური სურათი სუსტადაა გამოხატული და მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება — ძირითადად ასფიქსიის კლინიკური ნიშნებით. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კლინიკური სიმპტომები — კრუნჩხვები, დღენაკლ ახალშობილთა შორის შედარებით იშვიათია, რომელიც კ. გავრილოვის (1964) მიერ საკუთარ კლინიკურ მასალაზე აღნიშნულია სისხლჩაქცევის შემთხვევათა 3%-ში.

დაავადების მეორე ფაზაში, რომელიც ცნობილია აგზნების ფაზის სახელწოდებით, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება წარმოდგენილია შემდეგი კლინიკური ნიშნებით: ძილის დარღვევა, ხანგამოშვებითი პერიოდული წამოკივლება, ახალშობილი წევს ღია თვალის ნაპრალით და იყურება თითქოს ერთ წერტილში. კუნთების ატონია იცვლება ჰიპერტონიით, რის გამოც ავადმყოფები იღებენ დამახასიათებელ მდებარეობას, რომელიც მოგვაგონებს დეცერებრაციულ რიგიდობას. ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება ენის არაკოორდინირებული მოძრაობა და კრუნჩხვები. მნიშვნელოვანია ის მდგომარეობა, რომ კრუნჩხვები შედარებით იშვიათად არის გამოხატული დღენაკლ ახალშობილებში, რაც მიუთითებს ამ პერი-

ოდში ადეკვატური გამღიზიანებლის მიმართ საპასუხო რეაქციის არარსებობაზე. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებაზე მიუთითებს აგრეთვე თავის ტვინის 12 წყვილი ნერვის მხრივ განვითარებული ცვლილებები, კერძოდ სახის ნერვის პარეზი, ენისქვეშა ნერვის დაზიანება და სამწვერა ნერვის დაზიანება ტრიზმის სახით. მესამე სტადიაში ადგილი აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის და პირველ რიგში თავის ტვინის ჰემისფეროების ქერქის ფუნქციის აღდგენას, რომელიც განსაკუთრებით დუნედ მიმდინარეობს დღენაკლ ახალშობილთა შორის. ამ პერიოდში ახალშობილებს აღენიშნებათ ზოგადი ადინამია, აქტიური მოძრაობების სიღარიბე, წოვის რეფლექსის სისუსტე და წონაში ცუდად მატება.

დ. ბობევი და ი. ივანოვა (1963) აღნიშნავენ, რომ მკვეთრად გამოხატული კლინიკური სიმპტომატიკით ხასიათდება სუპრატენტორული სისხლჩაქცევა, რომელიც უხშირესად ცალმხრივია. დაბადებიდანვე უეცრად ახალშობილს აღენიშნება აგზნება, კვნესის, აქვს უწესრიგო მოძრაობები და ხშირად ამთქნარებს. დიდი ყიფლიბანდი ზოგ შემთხვევაში დაჭიმულია. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომია—ტონური და კლონური კრუნჩხვები, რომლებიც მოიცავს ცალკეულ ჯგუფებს, განსაკუთრებით სახის კუნთებს, ხან კი ზემო და ქვემო კიდურების კუნთებს. ზოგჯერ ადგილი აქვს სიმპტომებს უმთავრესად თვალის მხრივ: სტრაბიზმი, ნისტაგმი, ფტოზი, ანიზოკორია. ტემპერატურა უწესრიგო (ჰიპო- და ჰიპერთერმია). მაჯის მხრივ აღინიშნება ბრადიკარდია, გულის ტონები აქცენტიანი, კანი და ლორწოვანი გარსები მკრთალი, ციანოზურია. მძიმე შემთხვევებში — სოპოროზული მდგომარეობა და კომა.

სუბტენტორული სისხლჩაქცევის დროს ახალშობილს არ აღენიშნება აგზნების მოვლენები. ისინი მძინარენი და აპათიურნი არიან. სწრაფად ვარდებიან მძიმე სოპოროზულ მდგომარეობაში. დამახასიათებელია ვეგეტატიური სიმპტომებიც: ცერებრალური ტემპერატურის ჭიმატება, სუნთქვის სიხშირის და რიტმის დარღვევა, ციანოზი. თუ ერთდროულად აღგილი აქვს სისხლჩაქცევას ზურგის ტვინში, აღინიშნება კისრის კუნთების რიგიდობა და ოპისტოტონუსი. თუ სისხლჩაქცევა განვითარდა მეოთხე პარკუჭის ფსკერზე, სადაც მოთავ-

სებულია მნიშვნელოვანი სასიცოცხლო ცენტრები, სუნთქვის დარღვევის გამო ვითარდება სწრაფი სიკვდილი.

ე. სილიანოვსკას (1971) მონაცემებით, ტვინში სისხლჩაქცევის ერთ-ერთ ნაადრევ სიმპტომს დღენაკლ ახალშობილებში წარმოადგენს ანოქსია და ბრადიკარდია. აღინიშნება ამა თუ იმ ხარისხით გაშოხატული სუნთქვის ნაკლოვანების მოვლენები. გულის მუშაობა თანდათან სუსტდება, სუნთქვა ხდება არითმიული. ტემპერატურული რეაქცია, რომელიც დასაწყისში დაბალია, იწყებს მერყეობას, იშვიათად შეიძლება გვქონდეს ყიფლიბანდის დაჭიმვა. შემთხვევათა ნაწილში ახალშობილი აგზნებულია, ვითარდება კრუნჩხვები, კეფის კუნთების რიგიდობა. მოროს რეფლექსი არ იწვევა. კეროვანი სიმპტომები ძლიერ იშვიათად აღინიშნება.

მცირე ზომის სისხლჩაქცევების შემთხვევაში ტვინის ქსოვილში ახალშობილთა 30%-ში, განსაკუთრებით კი დღენაკლებში, აღინიშნება სახის მიმიკური კუნთების უნებლიე მოძრაობა, რომელიც გრძელდება წამის გარკვეული ნაწილი, მთელი წამი, იშვიათად წუთები. იგი უხშირესად კვების დროს ვითარდება და მოგვაგონებს ნისტაგმს ან ჭუთუთოებისა და ზედა ტუჩის კლონურ შეკუმშვას პირის ნაპრალის გამრუდებით (დ. ბობაევი და ი. ივანოვა, 1963).

რაც შეეხება პერიფერიული სისხლის ცნობაცემებს, აქ ყურადღებას იპყრობს ანემია, რასაც ზოგიერთი ავტორი ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის დაქვეითებას უკავშირებს (ა. ბადიუკი). ლეიკოციტების რაოდენობის მხრივ უფრო ხშირად ადგილი აქვს შედარებით ზომიერ ლეიკოციტოზს (20.000-25.000), რომელიც ზოგჯერ ნორმოციტოზით იცვლება. ასევე შეიძლება განვითარდეს ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით, რაც გართულების შესახებ მიუთითებს. თრომბოციტების რაოდენობა შემთხვევათა უმრავლესობაში ნორმის ფარგლებშია. ცნობილია რეტიკულოციტების ცვლილებები, რომლებიც მომატებულია დაავადების პირველ დღეებში და კლინიკური მიმდინარეობის გაუარესების შემთხვევაში კი მკვეთრად იკლებს. საფიქრებელია, რომ რეტიკულოციტების დინამიკას შეიძლება ჰქონდეს პროგნოზული მნიშვნელობა.

ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ტვინში სისხლჩაქცევის

ერთ-ერთი მაჩვენებელია მკვეთრად გამოხატული სიყვითლე, რომელიც შედარებით დიდხანს რჩება (ვ. ტიხეევი, 1953).

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სისხლის მიმოქცევის მოშლა ზოგჯერ შედარებით მსუბუქადაა წარმოდგენილი. ამ დროს ყურადღებას იპყრობს ფუნქციური ძვრები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ, რომლებიც მალე ლიკვიდირდება. ასეთ ბავშვებს დაბადების პირველი საათებიდანვე აღენიშნებათ ზოგადი ჰიპოტონია, დუნე რეაქცია გამაღიზიანებელზე. მკვნესარე სუნთქვა და გარდამავალი ციანოზი, მოუსვენრობა, ზოგჯერ კიდურების ტრემორი. აღნიშნული შემთხვევები მოითხოვენ ექიმ-პედიატრის განსაკუთრებულ ყურადღებას დიფერენციული დიაგნოზის (ქალასშიდა სისხლჩაქცევა და ასპირაციული პნევმონია) და მკურნალობის მხრივ.

ქალასშიდა სისხლჩაქცევის გარდა, მთელ რიგ შემთხვევებში. აღგილი აქვს ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლას და ამ შემთხვევებში დაავადების მსუბუქი კლინიკური ფორმების განვითარებას.

ვ. ტიხეევი (1952) კლინიკურ სიმპტომთა სიძნელის მიხედვით გამოყოფს ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლის სამ ხარისხს. ავტორის მიხედვით, სისხლმიმოქცევის მოშლის პირველ ხარისხს ეკუთვნის ის შემთხვევები, რომლის დროსაც აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ უმნიშვნელო ფუნქციური ცვლილებები, რაც სუსტადაა გამოხატული და რჩება მცირე დროის განმავლობაში. ამ ახალშობილებს პირველ დღეებშივე აქვთ ჰიპოტონია, გაღიზიანებაზე დუნე რეაქცია, მკვნესარე სუნთქვა და სწრაფად გარდამავალი ციანოზი, ხშირად ქაფი ტუჩებზე; ზოგჯერ — მოუსვენრობა, კიდურების ტრემორი. შემდგომ დღეებშიც ბავშვები მოდუნებული რჩებიან, ცუდად წოვენ ძუძუს და წონაშიც ცუდად მატულობენ.

ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლის მეორე ხარისხის დროს სიმპტომები უფრო რელიეფურადაა გამოხატული და, როგორც წესი, უფრო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება. აღინიშნება ჰიპოტონია, რომელიც იცვლება გამწვლელების ჰიპერტონიით, გაღიზიანებაზე დუნე რეაქცია, არაიშვიათად გაძნელებული სუნთქვა, ზოგჯერ კიდურების ტრემორი და

კლონური კრუნჩხვები, ხშირი წამოყვირება, ნისტაგმი, ძილის დარღვევა.

აღნიშნული სიმპტომები რამდენიმე დღის განმავლობაში რჩება. ეს ახალშობილები ფიზიკურ განვითარებაში პირველ დღეებში მნიშვნელოვნად ჩამორჩებიან.

ტვინში სისხლმიმოქცევის დარღვევის მესამე ხარისხის დროს კლინიკური ნიშნები, განსაკუთრებით დათრგუნვის ფაზისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები მკვეთრადაა გამოხატული: სუნთქვის აშლილობა, ასფიქსიის ხშირი შეტევები, ფილტვებში ვითარდება სველი ხიხინი და გამოვლინდება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნაკლოვანების ნიშნები. აღნიშნული მდგომარეობის დროს პროგნოზი მძიმეა.

ნ. გაბუნიას (1971) მიერ შესწავლილია ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები ჭალასშიდა სამშობიარო ტრავმის მძიმე შეძთხვევებში. ავტორის მიერ აღნიშნულია PQ ინტერვალის დამოკლება, T კბილის ხანგრძლივობის მომატება, ასევე მომატებული იყო სისტოლური მაჩვენებელი, შეინიშნებოდა პარკუჭოვანი კომპლექსის კბილების დეფორმაცია. ავტორის თანახმად აღნიშნული მონაცემები მიუთითებენ გულის შეკუმშვის რიტმის დარღვევაზე, გამტარებლობისა და ნივთიერებათა ცვლის პროცესების აშლილობაზე გულის კუნთში.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ტვინში სისხლმიმოქცევის მეორე და მესამე ხარისხის შემთხვევებში, რომლებიც დამთავრდნენ გამოჯანმრთელებით, რეპარაციის პროცესები მიმდინარეობს ძლიერ დუნედ და ასეთი ახალშობილები შედარებით დიდი ხნის განმავლობაში რჩებიან სამშობიარო სახლში, რადგან მათ აღენიშნებათ მოდუნება, წონაში დუნე მატება. ძუძუს ცუდად წოვენ. (გ. პოლიაკოვა).

ჭალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევებში განსაკუთრებით საინტერესოა ცვლილებები თვალის ფსკერის მხრივ. ამ დროს თვალის ფსკერზე ჩვენ მიერ შენიშნულია ვენების გაგანიერება და მხედველობის დვრილის მიდამოში სისხლჩაქცევა, რომელიც შეიძლება იყოს წერტილოვანი, ზოგჯერ კი ლაქოვანი ხასიათის. შედარებით მძიმე შემთხვევებში სისხლჩაქცევები მოიცავს მხედველობის ნერვის დისკოს და თვალის ფსკერს

ჰთლიანად, რომელიც წააგავს ბადურას ცენტრალური ვენ[illegible] თრომბოზს, ზოგჯერ კი პრერეტინულ სისხლჩაქცევას. თვალის ფსკერის მხრივ აღნიშნული ცვლილებები ხშირად წინ უძღვის (საკუთარ მასალაზე შემთხვევათა 30%-ში) დაავადების კლინიკური ნიშნების გამომჟღავნებას და ამიტომაც შეიძლება ივარაუდოთ თვალის ტვინში სისხლმიმოქცევის ერთ-ერთ ხაიდრევ საიაგნოზო სინჯად (გ. ნიჟარაძე, ნ. გაბუნია, ჟ. კულგანერი და სხვ. 1963, 1965).

თვალის ფსკერის მდგომარეობა ახალშობილთა შორის შესწავლილია აგრეთვე ი. მედვედის (1963) მიერ. ავტორი თვლის, რომ თვალის ფსკერის შესწავლა გარკვეულად ეხმარება მკვლევარს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში განვითარებული ცვლილებების დასაზუსტებლად. თვალის ფსკერის გამოკვლევის მნიშვნელობაზე ახალშობილებში ქალასშიდა სისხლჩაქცევის ნაადრევ დიაგნოსტიკაში მიუთითებენ ე. პუშკაში და ზ. საბო (1962), გ. ფავერი (1964) და სხვ.

ნ. გოგოსაშვილი, ლ. ხახუტაშვილი, მ. ყარალაშვილი, თ. ჭელდიაშვილი (1971) ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს ახალშობილებში ასევე აღნიშნავენ თვალის ფსკერის მხრივ ცვლილებების გაგანიერებას, ბადურის შეშუპებას და სისხლჩაქცევებს. ავტორების მონაცემებით, სისხლჩაქცევის ზომები პირდაპირ კავშირშია სამშობიარო ტრავმის სიმძიმესთან.

ახალშობილთა შორის ტვინში სისხლმიმოქცევის ნიშნების ნაადრევ დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ასფიქსიის ადრეულ დიაგნოსტიკას. ამ მხრივ განსაკუთრებით დიდ ყურადღების ღირსია პროფესორ კ. ჩაჩავას მიერ მოწოდებული ნაყოფის პირდაპირი ელექტროკარდიოგრაფია, რომელიც ნაყოფის გულის მოქმედების მხრივ გაჯოვლინებული პათოლოგიის ნაადრევი და ნატიფი ანალიზის საშუალებას იძლევა. ეჩოძოდ, ასფიქსიის შემთხვევაში ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ ნაყოფის ინტრანატალური ასფიქსიის განვითარების ის ნაადრევი სიმპტომები, რომელთა გამოვლინება დღემდე ნოწოდებული მეთოდებით სრულიად არ ხერხდებოდა და, აქედან გამომდინარე, სწორად წარვმართოთ მშობიაობის პროცესი (კ. ჩაჩავა, ლ. პერსიანინოვი, ა. ტური, ო. ბუჯიაშვილი, პ. კინტრაია, ა. ოდიშარია და სხვ.).

ცვლილებები ნივთიერებათა ცვლაში ტვინში სისხლის მი-
ჰოქცევის მოშლის დროს შედარებით ნაკლებადაა შესწავლი-
ლი. შედარებით კარგადაა შესწავლილი ნახშირწყლოვანი ცვლა
და მისი კავშირი ასფიქსიასთან შემდგომი სისხლის ჭიმოქცე-
ვის დარღვევით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ტ. ლომოვას (1958) გამოკვლევების თანახმად, ქალასშიდა
სისხლჩაქცევის დროს ახალშობილებში აღინიშნება მყარი ჰი-
პოგლიკემია. შაქრის რაოდენობამ შეიძლება მიაღწიოს სისხლ-
ში 20—30 მგ%, რომელიც სწორდება ახალშობილის საერთო
მდგომარეობის გაუმჯობესების პარალელურად. ნ. რუნჩენო-
კის (1958) მონაცემებით, ახალშობილებს ქალასშიდა სისხლ-
ჩაქცევის შემთხვევებში ასევე აღენიშნებათ კრეატინურია, რაც
ზ. ბაბიჩის (1957) აზრით, დაკავშირებულია ორგანიზმში ნახ-
შირწყლების მარაგის შემცირებასთან. ა. ორეხოვას (1953) თა-
ნახმად, ქალასშიდა სისხლჩაქცევის დროს ადგილი აქვს ღვიძ-
ლის როგორც პროთრომბინო, ისე ფიბრინოგენწარმომ-
ქმნელი ფუნქციის დარღვევას, რაც თავისთავად განაპირობებს
სისხლის ბიოლოგიური თვისებების შეცვლას. და კაპილარუ-
ლი სისტემის გამავლობის გაძლიერებას.

მ. გოგოსაშვილის, ლ. ხახუტაშვილის და ზ. ოდიკაძის (1971)
შიერ შესწავლილია ასკორბინის მჟავასა და თიამინის როდენო-
ბა სისხლში ახალშობილთა ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის
დროს და აღნიშნავენ, რომ ასკორბინის მჟავასა და თიამინის
რაოდენობა დაქვეითებულია ქალასშიდა სამშობიარო ტრავ-
მის მსუბუქი და, განსაკუთრებით კი, მძიმე სამშობიარო ტრავ-
მის დროს. ასკორბინის მჟავასა და თიამინის დაქვეითება ხან-
გრძლივად მიმდინარეობს, რაც, ავტორთა აზრით აიხსნება ჰი-
პოქსემიის და აციდოზის მოვლენებით, რომლის დროსაც ორ-
განიზმი დიდი რაოდენობით გამოიყენებს აღნიშნულ ვიტამი-
ნებს.

ავტორების მონაცემებით, ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის
დროს აუცილებელია აღნიშნული ვიტამინებით მკურნალობა
გაგრძელდეს ბავშვების კლინიკური გამოჯანმრთელების შემ-
დეგაც.

ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის პათოგენეზში წამყვანი
მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფისა და ახალშობილის ჰიპოქსიურ

ბღვრომარეობას, რომელიც განაპირობებს ნივთიერებათა ცვლის და განსაკუთრებით ორგანიზმში მიმდინარე ფერმენტაციული პროცესების დარღვევას.

ანაერობული გლიკოლიზის პროცესების გაძლიერება მეტაბოლური პროცესების დაქვეითებასთან ერთად იწვევს ნაყოფის ქსოვილებში უჯრედული მემბრანის გაძლიერებას და ახალშობილთა სისხლის შრატში ფერმენტების აქტივობის მატებას.

ი. იურკოვი (1968) თვლის, რომ გამოხატული ჟანგბადის ნაკლებობა ახალშობილებში ასფიქსიის დროს იწვევს არა ნარტო უჯრედების გამტარებლობის გაძლიერებას, არამედ შესაძლებელია განავითაროს დესტრუქციული ცვლილებები ორგანოებში, რასაც მოყვება ფერმენტების დიდი რაოდენობით გადასვლა სისხლში.

ლ. ბუდიკი, რ. ზუსმანი (1974) ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს ახალშობილებში (I, II და III ხარისხი) აღნიშნავენ ფერმენტების ტუტე ფოსფატაზისა და ალანინ-ამინოტრანსფერაზის აქტივობის მატებას დაავადების სიმძიმის პარალელურად.

ჩვენს მიერ ასევე ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, აღნიშნულია ფერმენტების ლაქტატდეჰიდროგენაზის და გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის აქტივობის მატება, რაც ერთხელ კიდევ მიუთითებს ამ დროს გლიკოლიზის პროცესების დარღვევაზე.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ფერმენტულ სისტემაში აღნიშნული ძვრები ყოველთვის არ სწორდება დაავადების გაუმჯობესების პარალელურად, ხშირად ისინი რჩებიან შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში და მიუთითებენ აღნიშნულ ახალშობილებზე შემდგომი დაკვირვების აუცილებლობაზე.

ბ. ტანსტანბეკოვი (1971) ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს დღენაკლ ახალშობილებში ზურგის ტვინის ბიოქიმიური შესწავლით (ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზას იზოფერმენტები) აღნიშნავს, რომ ლაქტატდეჰიდროგენაზას იზოფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას ზურგის ტვინის სითხეში (მე-2 და მე-3 ფრაქციების მაღალი პროცენტული შემადგენ-

ლობა) დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს და ძირითადად მიუთითებს ამ დროს ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში ახალშობილის ჰიპოქსიურ მდგომარეობაზე.

ქალასშიდა სისხლჩაქცევის ერთ-ერთ ხშირ და მძიმე გართულებას ფილტვების ანთება წარმოადგენს, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს.

კ. გავრილოვის (1951) თანახმად, ის ართულებს ქალასშიდა სისხლჩაქცევას შემთხვევათა 25%-ში.

ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შედეგად ადვილად ითრგუნება სუნთქვის ცენტრი, რაც ფილტვებში შეგუბებით მოვლენებს იწვევს. ამ დროს ადვილად ვითარდება აგრეთვე ასპირაცია.

ლ. დაშევსკაია (1953) ახალშობილთა ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს ფილტვების რენტგენოლოგიური და რენტგენოკინოგრაფიული შესწავლის შედეგად აღნიშნავს ფილტვის ქსოვილში წვრილი კერების არსებობას, რომელსაც ავტორი განიხილავს როგორც ბრონქოპნევმონიურ კერებს.

ქალასშიდა სისხლჩაქცევის სექციური შემთხვევების შესწავლის შედეგად თითქმის ყოველთვის შეინიშნება ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული პათოძერები ფილტვების მხრივ, რომელთა ხარისხი ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე. ახალშობილთა ფილტვის ქსოვილში, რომლებმაც იცოცხლეს ერთი დღე, აღინიშნება სისხლმიმოქცევის მკვეთრი მოშლა, შეშუპება და ატელექტაზური უბნები, ხოლო 48 საათის შემდეგ კი ანთებითი კერების განვითარება (ი. დობროვსკაია). ზემოხსენებული გართულება მბედველობაში უნდა იყოს მიღებული ქალასშიდა სისხლჩაქცევის ყოველი ცალკეული შემთხვევის სიმძიმის შეფასებას და სამკურნალო საშუალებათა დანიშვნის დროს.

ლევინი (1961) აღნიშნავს, რომ ქალასშიდა სისხლჩაქცევა ხშირად მიმდინარეობს ტოქსიკურ-სეფსისური პროცესის კლინიკური სურათით. ტოქსიკოზის მიზეზი, ავტორის მიხედვით, უნდა ვეძიოთ ჩაქცეული სისხლის შეწოვაში.

გადატანილი ქალასშიდა სისხლჩაქცევის ერთ-ერთ მოგვიანებით ძნელ გართულებას წარმოადგენს ბავშვის ნერვულ-ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა და მთელი რიგი ორგა-

ნული ხასიათის ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ, როგორიცაა ჰემი-პარა და დიპლეგია, სხვადასხვა ხასიათის ჰიპერკინეზი, ასევე ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა და სხვ.

ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმაგადატანილ ახალშობილთა კატამნეზური შესწავლით ირკვევა, რომ პირველი წლის განმავლობაში ხშირად გამოვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური და ორგანული ცვლილებები მომატებული აგზნებადობის, ნოტორული და სტატიკური ფუნქციების ჩამორჩენის და ლოკალური ნეიროლოგიური სიმპტომატიკის სახით (ნ. გაბუნია, 1971).

პროგნოზი. ქალასშიდა სისხლჩაქცევის პროგნოზი ახალშობილებში მთლიანად დამოკიდებულია ჩაქცეული სისხლის ლოკალიზაციასა და ოდენობაზე. პროგნოზი მით უფრო მძიმეა, რაც უფრო ნაადრევად და მკვეთრადაა გამოხატული სისხლჩაქცევის კლინიკური ნიშნები. ა. ტური (1955) აღნიშნავს, რომ პროგნოზი სუბდურალური სისხლჩაქცევის დროს შედარებით უკეთესია და შესაძლებელია ახალშობილის სრული გაჯანსაღება შემდგომში რაიმე გართულების გარეშე. სისხლჩაქცევის შემთხვევაში რბილ გარსებში და ტვინის ნივთიერებაში შედარებით ხშირად ნოგვიანებით გამოვლინდება ჰიდროცეფალია, ეპილეფსია, იდიოტიზმი, პორენცეფალია და განვითარების სხვა მანკები. ქალასშიდა სისხლჩაქცევის გადატანის შემდგომი ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანების სიხშირე სხვადასხვა ავტორით სხვადასხვანაირადაა წარმოდგენილი. ასე, მაგალითად, ს. სარნე (1956) ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანულ დაზიანებას აღნიშნავს შემთხვევათა 11,3%-ში, ვ. ტიხეევი (1952) — 5,2%-ში, ხოლო ლ. სტეპანოვი (1957) კი 1.3%-ში.

ეტიოლოგიის, პათოგენეზისა და კლინიკის მიხედვით ქალასშიდა და სამშობიარო ტრავმასთან ძლიერ ახლოს დგას ტვინის ქსოვილისა და გარსების შეშუპება, რომელიც წარმოადგენს ტვინში სისხლჩაქცევის დინამიკური სურათის გარკვეულ ეტაპს, რომლის უხშირეს მიზეზს ასევე წარმოადგენს ანოქსია და სისხლის შეგუბება, განსაკუთრებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. აღნიშნული მდგომარეობის პირველ კლინი-

კურ ნიშნებს წარმოადგენს: გულის მუშაობის შენელება, აგზნების მომატება, ცალკეული კუნთების შეკუმშვა, რომელიც არაიშვიათად შეიძლება გადავიდეს კრუნჩხვებში, ფიქსირებული გამოხედვა, ღებინება, მოროს რეფლექსი არ იწვევა, ხშირად აღინიშნება ყიფლიბანდის დაჭიმვა და რიგიდობა (ე. სილანოვსკა, 1971). ავტორი დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში დიდ მნიშვნელობას მიაწერს ლუმბალურ პუნქციას და ზურგის ტვინის სითხის წნევისა და ბიოქიმიურ გამოკვლევას.

ახალშობილთა ჭალასშიდა სისხლჩაქცევის კლინიკური სურათის მიმდინარეობაში დიფერენციულ დიაგნოსტიკას მოითხოვს აგრეთვე სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვალში.

ვ. ტაბოლინი, ლ. ვოროხობოვი და კ. კარასევა (1966) აღნიშნავენ, რომ ჭალასშიდა სისხლჩაქცევა ხშირად კომბინირდებოდა თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანებასთან, რასაც ავტორები უკავშირებენ თირკმელზედა ჯირკვლის მაღალ მგრძნობელობას ჰიპოქსიისადმი. ავტორები აღნიშნავენ, რომ სამშობიარო ტრავმის ე. წ. კოლაპტოიდური ფორმების სიმძიმე განპირობებულია არა მარტო ცენტრალური რეგულაციური ფუნქციების დარღვევით, არამედ თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანებით, რაც აღნიშნულ შემთხვევებში სტეროიდული ჰორმონების გამოყენების აუცილებლობაზე მიუთითებს.

სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით, ის შეადგენს შემთხვევათა 2,3%-დან 30%-ამდე. სისხლჩაქცევის პროცენტი განსაკუთრებით მაღალია დღენაკლ ახალშობილებში — 79%-მდე (კ. პ. გავრილოვი, ა. ტაბოლინი და სხვ.).

ახალშობილთა თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლჩაქცევის მიზეზები მრავალფეროვანია. პირველ ადგილზეა სამშობიარო ტრავმა პათოლოგიური მშობიარობის შემთხვევებში (სწრაფი ან, პირიქით, გახანგრძლივებული მშობიარობა). ასევე დიდ მნიშვნელობა აქვს ნაყოფის ჰიპოქსიას, რომელიც იწვევს თირკმელზედა ჯირკვალში ჰემოდისციკულაციურ ცვლილებებს შემდგომში სისხლჩაქცევით (ა. ფ. ტური). ამ დროს იღლევება აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვალში სტეროიდული ჰორმონების სინთეზი.

ზოგიერთი ავტორი გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერს ტოქსიკო-ინფექციურ ფაქტორს, განსაკუთრებით კი თანდაყო-

ლილ სეფსისურ ინფექციას. ა. ტურის მონაცემებით, სისხლ-ჩაქცევის განვითარებისათვის ხელსაყრელ პირობას წარმოად-გენს ჰიპოპროთრომბინემია, რომელიც ყველაზე მაღალ დონეს აღწევს სიცოცხლის მე-2—7 დღეზე.

განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე თირკმელზე-და ჯირკვლის ტოპოგრაფიულ ნდებარეობას.

ერთ-ერთ თირკმელზედა ჯირკვალში, განსაკუთრებით კ-უმნიშვნელო სისხლჩაქცევის შემთხვევაში, ყოველთვის აღი-ნიშნება მეორე ჯირკვლის მხრივ კომპენსაციური მოვლენები, რაც გამოწვეულია ორივე თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლ-ჩაქცევის შემთხვევებში.

ეს მდგომარეობა ხშირად განაპირობებს მკვრადშობადო-ბას ან ახალშობილის სიკვდილს.

ახალშობილთა თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლჩაქცევის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. სხვადასხვა ავტორთა ნონაცემებით დაავადება ძირითადად მიმდინარეობს ზოგადი მოვლენებით, კერძოდ. ყურადღებას იპყრობს კოლაფსის და შოკის კლინიკური ნიშნები. მ. მასლოვი თვლის, რომ თირკ-მელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობის სურათში წამყვანია კოლაფსის მოვლენები: ძლიერი სიფერმკრთალე ციანოზით, ცნობიერების დაბინდვა, ტემპერატურის დაცემა, ხშირი ზედა-პირული სუნთქვა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციუ-რი უკმარისობის ნიშნები. (სუსტი ავსების და დაჭიმულობის მაჯა, გულის ტონების მოყრუება, სისხლის არტერიული წნე-ვის დაქვეითება). რამდენიმე საათის შემდეგ სხეულზე და კი-დურებზე ვითარდება მოლურჯო წითელი ფერის დაკბილული ან ვარსკვლავისებური ფორმის სისხლჩაქცევები. საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ არის ძლიერი პირღებინება, ზოგჯერ პერიტონიტის მოვლენები. პერიფერიული სისხლის ნხრივ — ლიმფოციტოზი. ასევე აღინიშნება ჰიპოგლიკემია და ჰიპოქოლესტერინემია.

ზოგიერთი ავტორი თირკმელზედა ჯირკვლის კლინიკურ სურათში გამოყოფს ფსევდოპნევმონიურ გასტროინტენსტი-ნურ, კარდიოვასკულურ და ნერვულ ფორმებს (ლიფშიცი, სოლომონი, ფრიდრეხსენი და სხვ.).

სრულასაკოვნებში თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის

უკმარისობის მოვლენებმა შეიძლება მწვავე მუცლის კლინიკური სურათი მოგვცეს (რუბანჩენკო).

სისხლის ბიოქიმიური შესწავლით აღინიშნება ჰიპოგლიკემია, ჰიპერკალემია, შარდმჟავას მომატება სისხლში და შარდში. ჰიპოგლიკემიას ავტორები უკავშირებენ გლუკოკორტიკოიდების პროდუქციის დაქვეითებას და მასთან დაკავშირებით ცილების და გლიკოგენის სინთეზის შემცირებას, რაც იწვევს სისხლში ნარჩენი აზოტის მომატებას და ზოგ შემთხვევაში შარდში 17-კეტოსტეროიდების 2—3-ჯერ შემცირებას.

უახლესი სამეცნიერო ლიტერატურის გაცნობით ირკვევა, რომ ახალშობილთა თირკმელზედა ჯირკვლის ტრავმის შესახებ მცირე მასალა მოიპოვება. შემთხვევათა უმრავლესობაში ივი, მიუხედავად კლინიკური და პათანატომიური შესწავლისა, ამოუცნობი რჩება. აღნიშნული საკითხი განსაკუთრებულ აქტუალობას იძენს დღევანდელ პირობებში, როდესაც არსებობს მძლავრი სამკურნალო საშუალებები ჰორმონული პრეპარატების სახით.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს შემდეგი შემთხვევა:

ახალშობილი პ. ვაჟი (განვითარების ისტორია 89/689). მეოთხე ორსულობიდან და მშობიარობიდან (სამი ორსულობა დამთავრდა დროული მშობიარობით). ორსულობა მიმდინარეობდა ნორმალურად, მშობიარობა სწრაფი (ხანგრძლივობა 2 საათი). ახალშობილი დაიბადა დროული, წონა 4 კგ 250 გ, სიგრძე 52 სმ, თავის გარშემოწერილობა 38 სმ, გულმკერდის გარშემოწერილობა 34. დაბადებისას პათოლოგიური ნიშნები არ მეღანდებოდა.

დაბადებიდან 24 საათის შემდეგ ახალშობილის მდგომარეობა მკვეთრად გაუარესდა. მოდუნდა, აღინიშნებოდა ძლიერი სიფერმკრთალე ციანოზით. სუნთქვა ხშირი — წუთში 80. ზერელე. მაჯა სუსტი ავსების და დაძაბულობის, პერიოდულად ძაფისებური. გულის ტონები მოყრუებული. ფილტვებში პერკუსიით და აუსკულტაციით პათოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნებოდა.

ყურადღებას იპყრობდა ცვლილებები საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ — შეუპოვარი პირღებინება, მუცლის კანქვეშა ვენების გაგანიერება, მკვეთრი შებერილობა, კედლების დაჭიმვა, რაც არ იძლეოდა ღვიძლისა და ელენთის გასინჯვის შესაძლებლობას. აღინიშნებოდა მეკონიუმის და აირების შეკავება.

ერთდროულად ადგილი ჰქონდა არასიმეტრიულ კანქვეშა სისხლჩაქცევებს მუცლის ქვემო მესამედში, რომელიც ვრცელდებოდა სათესლე პარკზე. მარცხნივ ხელის მტევნის მეორე ფალანგის მიდამოში და პირის ღრუში მაგარი სასი ლორწოვანაზე აღმოჩნდა სისხლჩაქცევა ვარსკვლავისებური კიდეებით.

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნებოდა ანემის — Hb—48%, Er — 2.300.000, Fi — 1, ლეიკოც. — 3.000, მიელოციტი — 1,5%, ახალგაზრდა — 3.5%, ჩხირბირთვიანი—36%, სეგმენტბირთვიანი—34%, ლიმფოციტი — 51,5%, მონოციტი — 5%, ეოზინოფილი — 2,5%, თრომბოციტები — 105.800, მკვეთრად გამოხატული ანიზოციტოზი, პიკილოციტოზი, ლეიკოციტებში ტოქსინური მარცვლოვანება.

ავადმყოფი ნახა ქირურგმა, რომელმაც გამორიცხა პერიტონიტის არსებობა.

აღნიშნული ანამნეზური და ობიექტური მონაცემების საფუძველზე ჩვენ მიერ დაისვა თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობის დიაგნოზი, რომელიც საფიქრებელია განვითარდა მათში სისხლჩაქცევის შედეგად.

აღნიშნულის სასარგებლოდ მიუთითებდა აგრეთვე ბიოქიმიური გამოკვლევები: შაქარი სისხლში 48 მგ%, ნარჩენი აზოტი 50 მგ%.

დღე-ღამის შარდში უკაროვსკის მეთოდით 17-კეტოსტეროიდები არ იქნა აღნიშნული, რაც ადასტურებდა ჩვენს მოსაზრებას.

ამ შემთხვევაში სისხლჩაქცევა თირკმელზედა ჯირკვალში შიმდინარეობდა კოლაფსისა და გასტროინტენსტინური მოვლენებით.

ავადმყოფს დაეწყო მკურნალობა ჰორმონული პრეპარატებით (პრედნიზონი 0,001 3X დღეში 15 დღის განმავლობაში).

სიმპტომატური საშუალებები: 10% გლუკოზა და ფიზიოლოგიური ხსნარი, ვიტამინების კომპლექსი) გლუტამინის მჟავა, რუტინი და სხვ.

ჩატარებული მკურნალობის შედეგად ბავშვის მდგომარეობა მკვეთრად გაუმჯობესდა და გაეწერა ფიზიოლოგიური წონით დაბადებიდან მე-20 დღეზე. აყვანილ იქნა შემდგომი დაკვირვების ქვეშ.

აღნიშნული შემთხვევა ერთხელ კიდევ მიუთითებს თირკმელზედა ჯირკვალში სისხლჩაქცევის დროული დიაგნოსტიკის დიდ მნიშვნელობაზე და სხვა სიმპტომატურ და პათოგენეზურ საშუალებებთან კომპლექსში ჰარმონული პრეპარატების გამოყენების აუცილებლობაზე. ეს კი ხშირად განაპირობებს ამ დაავადების კარგ გამოსავალს.

ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის მთელ რიგ შემთხვევებში საჭირო ხდება დიფერენციული დიაგნოზის გატარება ახალშო-

ბილთა სიმპტომატურ ჰიპოგლიკემიასთან, რომელიც განსაკუთრებით ხშირად შეინიშნება და მკვეთრადაა გამოხატული (დღენაკლ და დაბალი წონით ჰიპოტროფია) დაბადებულ ახალშობილებში. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს კვების მოგვიანებით დაწყებას.

უკანასკნელი წლების ლიტერატურის მონაცემებით, ასიმპტომატურ ჰიპოგლიკემიასთან ერთად აღინიშნება სიმპტომატური ჰიპოგლიკემიის შემთხვევები, რომლებიც ხასიათდება ციანოზით, ცოსვენრობით, ტრემორით, კრუნჩხვებით. არაიშვიათად შეინიშნება სუნთქვის და წოვის აქტის დარღვევა, მძიმე შემთხვევებში კი ადგილი აქვს ტრემორს, ციანოზის და კრუნჩხვების კომბინაციას (გ. პოლიაკოვა, 1971, 1974).

Cornblath-ი თანაავტორებით (1966) აღნიშნავს, რომ სიმპტომატური ჰიპოგლიკემიის მოვლენები დროულ ახალშობილებში შეიძლება განვითარდეს იმ შემთხვევებში, როდესაც ახალშობილებში პირველი 72 საათის განმავლობაში სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია არ აღემატება 30 მგ%, ხოლო 72 საათის შემდეგ რჩება 40 მგ% ნაკლები. ავტორთა უმრავლესობა სისხლში გლუკოზის კრიტიკულ კონცენტრაციად თვლის 30 მგ% და უფრო ნაკლებს.

განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს გახანგრძლივებული ჰიპოგლიკემია ახალშობილებში, რომელთა დედებს აღენიშნებოდათ გართულებული ორსულობა მოგვიანებითი ტოქსიკოზის სახით. ასეთი ახალშობილების ღვიძლი შეიცავს მცირე რაოდენობით გლიკოგენს. ისინი შეიძლება დაიბადონ დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში, მაგრამ 24 — 72 საათის, უხშირესად კი მესამე დღეს გამომჟღავნდება ჰიპოგლიკემიის კლინიკური ნიშნები.

უნდა ვიფიქროთ, რომ სიმპტომატური ჰიპოგლიკემიის კლინიკური სურათის გამომჟღავნებას ხელს უწყობს აციდოზის მდგომარეობა, ვინაიდან აციდოზი ზრდის ორგანიზმის მგრძნობელობას გლუკოზის ნაკლებობისადმი.

სიმპტომატური ჰიპოგლიკემიის მძიმე შემთხვევები შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით: ასეთ ახალშობილებს მოგვიანე-

ბით განუვითარდათ ნევროლოგიური ცვლილებები (გ. პოლიაკოვა, 1974).

Anderson თანაავტორებით (1967) ჰიპოგლიკემიის სექციური შემთხვევის მორფოლოგიური შესწავლის შედეგად აღნიშნავენ მძიმე სტრუქტურულ ცვლილებებს ნერვული უჯრედების მხრივ, რომელიც თავისი ხასიათით მოგვაგონებს ჰიპოქსიურ ცვლილებებს. აღნიშნული გასაგებს ხდის, თუ რატომ ნაწილ ავადმყოფებს, რომლებმაც გადაიტანეს „სიმპტომატური ჰიპოგლიკემია" შემდგომში აღენიშნებათ ფსიქიკურ და ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა.

სიმპტომატური ჰიპოგლიკემიის დროს დროულმა დიაგნოსტიკამ და შესაბამისმა მკურნალობის ჩატარებამ შესაძლებელია ახალშობილი სწრაფად გამოიყვანოს მძიმე მდგომარეობიდან. სიმპტომატური ჰიპოგლიკემიის კორექციისათვის მოწოდებულია გლუკოზის 10—20% ხსნარის შეყვანა ნახევარი რაოდენობით ფიზიოლოგიურ ხსნართან წონის ყოველ კგ-ზე 40—60 მლ რაოდენობით (გ. პოლიაკოვა, 1972). მკურნალობის დასაწყისში დასაშვებია გლუკოზის 10% ხსნარის 5—10 მლ ნაკადური წესით შეყვანა. თუ გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლში დაბალი რჩება, გლუკოზის პარენტერალურ შეყვანას ემატება ჰიდროკორტიზონი (5 მგ დღეში 2-ჯერ) ან პრედნიზოლონი (1 მგ კგ წონაზე დღე-ღამეში)

Cornblath თანაავტორობით (1966) მიუთითებენ, რომ ჰიპოგლიკემიასთან ერთად მკურნალობა უნდა ჩავატაროთ აციდოზის წინააღმდეგ. ვინაიდან ეს უკანასკნელი აძლიერებს ორგანიზმის მგრძნობელობას გლუკოზის ნაკლებობისადმი.

სიმპტომატური ჰიპოგლიკემიის თერაპიას ვწყვეტთ მაშინ, როდესაც სისხლში შაქრის რაოდენობა 24 — 48 საათის განმავლობაში ნორმის ფარგლებშია და არ ვითარდება დამახასიათებელი კლინიკური სურათი.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ქალაქშიდა სისხლჩაქცევის მკურნალობა ძირითადად კომპლექსურია. პირველ რიგში დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ბავშვისათვის ნორმალური გარემოს შექმნას, სადაც მაქსიმა-

ლურად იქნება თავიდან აცილებული როგორც ეგზოგენური, ისე ენდოგენური გამღიზიანებლების არსებობა, რამაც შეიძლება გააძლიეროს და უფრო ინტენსიური გახადოს არსებული ჰემოდინამიკის დარღვევა. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კვების რეჟიმის სწორ ორგანიზაციას. ტვინში სისხლმიმოქცევის მოშლის მსუბუქ შემთხვევაშიც კი აუცილებელია განხორციელდეს ახალშობილის ადგილზე კვება პიპეტთ, კოვზით ან სპეციალური კათეტერის საშუალებით (№10), თუ ადვილი აქვს ყლაპვის რეფლექსის დარღვევას. ძუძუზე გაყვანა დაუშვებელია, ვინაიდან ძუძუს წოვის აქტი იწვევს ქალასშიდა წნევის მომატებას და შეიძლება მივიღოთ ახალი სისხლჩაქცევა.

ძუძუზე ახალშობილი შეიძლება მიყვანილ იქნეს მხოლოდ მას შემდეგ, როდესაც ქალასშიდა სისხლჩაქცევის კლინიკური ნიშნები სრულიად ლიკვიდირებული იქნება (2 — 3 დღე). საჭიროა პირველად ძუძუ ჩაეცეს დიდი შუალედებით, დღეღამეში 1 — 2-ჯერ. დანარჩენ დროს კი კვება უნდა ხდებოდეს კოვზით ადგილზე. კარგია, თუ ამ შემთხვევებში ახალშობილის თავთან ახლოს მოვათავსებთ ყინულიან პარკს, ხოლო ქვემო კიდურებთან — სათბურებს. ამ დროს ახალშობილი საწოლში ისე უნდა მოთავსდეს, რომ სხეულის ზედა ნაწილი იყოს აწეული, რაც აადვილებს პირობებს სუნთქვისათვის.

ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის მკურნალობის კომპლექსში წამყვანია ჰიპოქსიის წინააღმდეგ ბრძოლა, მეტაბოლური დარღვევის კორექცია, ცირკულაციური აშლილობების ლიკვიდაცია და ენერგეტიკული ბალანსის კორექცია.

ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის მკურნალობა შეიძლება პირობითად დაიყოს ორ ეტაპად: პირველი — მწვავე პერიოდის მკურნალობა, რომელიც მოიცავს ოპტიმალურ გარემო პირობებს — ანტიანთებითი და სიმპტომატური საშუალებების გამოყენებას და მეორე ეტაპი — რომელიც ხორციელდება ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის ნარჩენი მოვლენების ლიკვიდაციით და წარმოდგენილია ძირითადი ფიზიოთერაპიული და სტიმულაციური საშუალებებით (ი. ბარაშნევი. 1969).

დიდი მნიშვნელობა აქვს ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს დღენაკლ ახალშობილებში განსაკუთრებული თერმორე-

გულაციური რეჟიმის შექმნას. სპეციალურ კუვეზებში (ჰაერის ტემპერატურა 32 — 33°, ტენიანობა 60%), ჟანგბადის მიწოდება 2 ლიტრი/წუთში (ი. ბარაშნევი, 1969).

გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის ფუნქციის დარღვევის დროს ჟანგბადის გამოყენების გარდა მიმართავენ ორწოს ამოქაჩვას ზემო სასუნთქი გზებიდან, მდოგვის გამოყენებას. კოფეინი ჭალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს არ გამოიყენება, ვინაიდან ის აფართოებს ტვინის სისხლძარღვებს და აძლიერებს სისხლჩაქცევას (ი. ბარაშნევი, 1969).

ტაქიკარდიის შემთხვევაში კარგ ეფექტს იძლევა სტროფანტინის 0,05% ხსნარის ინტრავენური შეყვანა კგ. წონაზე 0,25 მგ 10% გლუკოზასთან ერთად ან 0,06 კორგლიკონი (ვ. ტაბოლინი, მ. დეშჩეკინა, 1973). საგულე გლიკოზიდებთან ერთად მიოკარდიუმის სასარგებლო მოქმედების კოეფიციენტს ენერგიის უკეთ გამოყენების ხარჯზე, ადიდებენ გულის შეკუმშვის ძალას ჟანგბადის დანატებითი მოხმარების გარეშე. მედიკამენტებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ისეთ საშუალებებს, რომლებიც ხელს შეუწყობენ როგორც სისხლძარღვების, ისე სისხლში განვითარებული ცვლილებების აღდგენას. ამ თვალსაზრისით კარგია K ვიტამინი 5 მგ 2 — 3-ჯერ დღეში, პირველი ორი-სამი დღის განმავლობაში.

უკანასკნელი წლების კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ მთელი რიგი სამკურნალწამლო ნივთიერებების მაღალი დოზები, როგორიცაა სულფამიდური პრეპარატები, ანტიბიოტიკები და აგრეთვე K ვიტამინი, ახალშობილებში იწვევს ღვიძლის ფერმენტული სისტემის დათრგუნვას, განსაკუთრებით კი ტოქსიკურ გავლენას ახდენს ფერმენტ გლუკორონილ-ტრანსფერაზაზე, რაც ხელს უწყობს არაპირდაპირი ბილირუბინის დაგროვებას ორგანიზმში. არაპირდაპირი ბილირუბინის ტოქსიკური გავლენა ორგანიზმზე პირველ რიგში გამოიხატება ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევაში, უჯრედის სუნთქვითი ფერმენტების გამოთიშვაში. რადგან არაპირდაპირი ბილირუბინი კარგად იხსნება ლიპოიდებში, ამიტომაც ძლიერ ადვილად ვითარდება ამ დროს ტვინის, თირკმელზედა ჯირკვლის და ღვიძლის დაზიანება, ე. ი. იმ ორგანოების, რომლებიც მდიდარია ლიპოიდებით.

დადგენილია, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება ახალშობილთა სიყვითლის დროს ე. წ. „ბირთვოვანი" სიყვითლის სახით ვითარდება, როგორც წესი, მაშინ როდესაც სისხლში არაპირდაპირი ბილირუბინის დონე დროულ ახალშობილებში 20 მგ% აღწევს, ხოლო დღენაკლებში—15 მგ%-ს (ვ. ტაბოლინი). ეს გარემოება მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ზემოაღნიშნული პრეპარატების დანიშვნისას. K ვიტამინი ჩვეულებრივი დოზით — 5 მგ (დღიური დოზა) 2 — 3 დღის განმავლობაში — არ ამჟღავნებს ტოქსიკურ ზემოქმედებას (ვ. ტაბოლინი).

ვიტამინი C და რუტინი 0,015 2 — 3-ჯერ დღეში 7 — 10 დღის განმავლობაში. რუტინი აძლიერებს C ვიტამინის ბიოლოგიურ აქტივობას, აუმჯობესებს ქსოვილოვან სუნთქვითი პროცესებს, ამცირებს სისხლძარღვების გამავლობას და ზრდის ორგანიზმის გამძლეობას ჰიპოანაქსემიისადმი, რითაც ხელს უშლის სისხლჩაქცევის განვითარებას C ვიტამინი მონაწილეობს ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში, სისხლის შედედებაში, განსაკუთრებით კი მნიშვნელოვანია ის, რომ ინაქტივირებს ჰიალურონიდაზას და ხელს უწყობს ქსოვილის რეგენერაციას, ნეზენქიმური ქსოვილის განვითარებას. ასევე აუცილებელია დავუნიშნოთ ქლორიანი კალციუმის 10%-იანი ხსნარი ან კალციუმის გლუკონატი ჩაის კოვზით დღე-ღამეში 3—5-ჯერ. კარგ შედეგს იძლევა გლუტამინის მჟავას 1%-იანი ხსნარი 3-ჯერ დღეში, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება ტვინის უჯრედების ნორმალური სუნთქვითი ფუნქცია. მჟავა ბოჭავს ამონიაკის ჭარბ რაოდენობას, აუვნებლებს მის ტოქსიკურ მოქმედებას თავის ტვინის უჯრედებზე და აღადგენს მათ ნორმალურ ფუნქციას; აუმჯობესებს ჟანგბადის დიფუზიას ნერვულ უჯრედში. გლუტამინის მჟავას მიღება უნდა გაგრძელდეს მწვავე მოვლენების ჩათავების შემდეგაც შედარებით ხანგრძლივად— 1—2 თვე და ზოგჯერ მეტხანს (5—6 თვე). ზოგადი აგზნების დროს კარგ შედეგს იძლევა ლუმინალი; 0,005 2-ჯერ დღეში.

ახალშობილის მკვეთრი აგზნების, კრუნჩხვების, მოუსვენრობის, კიდურების ტრემორის, მყესების რეფლექსების მომატებისა და ტერფის კლონუსის შემთხვევებში შეიძლება გამო-

ვიყენოთ ლუმინალი ან ბრომის პრეპარატები, მაგნეზიუმის სულფატი ან ქლორაჰიდრატი, ამინაზინი და სხვ. დასამშვიდებლად შეიძლება დავუნიშნოთ აგრეთვე ტრიოქსაზინი (0,01 2—3-ჯერ დღეში) (ი. ბარაშნევი, 1969).

გ. პოლიაკოვა თვლის, რომ ლუმინალი, რომელიც ხასიათდება საძილე და კურნჩხვების საწინააღმდეგო თვისებებით, ამ დროს უნდა დავუნიშნოთ მაღალი დოზებით — 0,005—0,01 2—3-ჯერ დღეში, რადგან მცირე დოზებმა შეიძლება გააძლიეროს აგზნების პროცესი.

კრუნჩხვების შემთხვევებში შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მაგნეზიუმის სულფატის 25% ხსნარი სხეულის წონის ყოველ 1 კგ-ზე 0,2—0,25 გრამის რაოდენობით, რადგან იგი ხასიათდება მკვეთრი ანტისპაზმური თვისებებით. კრუნჩხვების დროს ასევე წარმატებით შეიძლება დავუნიშნოთ 2%-იანი ქლორჰიდრატის ხსნარის ოყნა.

ამინაზინი ინიშნება 0,001—0,003 კგ წონაზე დღე-ღამეში. დღიური დოზა შეგვყავს კუნთებში 3 ჯერადად. მკურნალობა გრძელდება 5—7 დღე. ა. მ. ფადეევას და მ. დეშჩეკინას (1969) მონაცემებით საჭიროა ამინაზინით მკურნალობა გაგრძელდეს კრუნჩხვების მოხსნიდან 3 დღის განმავლობაში. შემდგომში ამინაზინი უნდა შეიცვალოს პიპოლფენით. შეუპოვარი კრუნჩხვების დროს მიზანშეწონილია ნატრიუმის ოქსიბუტირატის შეყვანა ერთჯერადად ვენაში კგ. წონაზე 50—70—100 მგ 20% ხსნარის სახით.

ახალშობილთა ჭალასშიდა სისხლჩაქცევის დროს მიმართავენ აგრეთვე გლუკოზის კონცენტრული ხსნარის (20—25%) ინტრავენურ შეყვანას. სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება ხელს უწყობს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის ნორმალიზაციას. გარდა ამისა, მას ახასიათებს დეჰიდრატაციული ეფექტი ქსოვილთა შეშუპების, პირველ რიგში კი ტვინის შეშუპების შემთხვევაში. ნაჩვენებია გლუკოზის კომბინაცია C ვიტამინთან ერთად, რაც აუმჯობესებს ქსოვილოვან სუნთქვის პროცესებს.

ასევე გლუკოზის შეყვანა ინტრავენურად ნაჩვენებია დაავადების მეორე ფაზაში, როდესაც ხანგრძლივი აგზნების

შემთხვევაში ვითარდება ნახშირწყლების ინტენსიური დაშლა, რაც იწვევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ენერგეტიკული რესურსების განლევას, იმ დროს, როდესაც ენერგეტიკული ნივთიერებების მოთხოვნილება ამ პერიოდში მატულობს (ვ. პოლიაკოვა, 1964).

გლუკოზა ასევე ხასიათდება კარგი ჰიპოტენზიური ეფექტით ინტრავენური შეყვანისას, რის გავლენითაც ენდოლუმბალური ზურგის ტვინის სითხეში წნევა 1 — 2 საათის შემდეგ ქვეითდება 10 — 25 მმ წყლის სვეტისა (ი. ბარაშნევი და ა. ლეონტიევი, 1965).

ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს კატაბოლიტური პროცესების ინტენსივობა ხასიათდება ჟანგბადის გაძლიერებული მოთხოვნილებით და ენერგეტიკული პროცესების გაძლიერებული ხარჯვით, რომლის ფონზედაც შეზღუდულია ახალშობილის ორგანიზმის ენერგეტიკული რესურსები. აქედან გამომდინარე, გამართლებულია ამ დროს გლუკოზის ინტრავენური შეყვანა ენერგეტიკული პროცესების შენარჩუნების მიზნით. ასევე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჟანგბადის გამოყენებას. უკანასკნელ ხანებში შედარებით კარგი ეფექტით ხასიათდება ჟანგბადისა და ჰელიუმის ნარევის გამოყენება.

ტვინის შეშუპების შემთხვევაში ნაჩვენებია ოსმოდიურეზული საშუალებების (მანიტოლი, სორბიტოლი) ინტრავენური შეყვანა წონის ყოველ კგ-ზე 0,5 — 1 გრ. აღნიშნული პრეპარატების შეყვანა აუმჯობესებს ღვიძლში მიმდინარე მეტაბოლურ და თირკმელში — ცირკულაციურ პროცესებს (ა. ფიკატოვი, ლ. ბოგომოლოვა, ვ. სუსლოვი, 1973). აუცილებელია აღნიშნული პრეპარატების შეყვანა ნაკადური წესით.

მ. დევდარიანი, დ. საყვარელიძე, ლ. ხახუტაშვილი (1971) კლინიკური, ეეგ და რეგ გამოკვლევების შედეგად დინამიკაში აღნიშნავენ, რომ კოკარბოქსილაზისა და ლაზიქსის გაშოყენება ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის შემთხვევაში იწვევს მკვეთრ კლინიკურ გაუმჯობესებას და აღნიშნული მაჩვენებლების ნორმალიზაციას. ავტორები მოგვიწოდებენ გამოვიყენოთ კოკარბოქსილაზა 25 — 30 მგ რაოდენობით 10 დღის განმავლობაში და ლაზიქსი 1 მგ კგ წონაზე 2 — 3-ჯერ დღეში ერთი კვირის განმავლობაში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ლაზიქ-

სი გამოყენებულ უნდა იყოს შედარებით ფრთხილად და აუცილებლად ინდივიდუალური ზიდგომით, საერთო მდგომარეობის შეფასებით.

უკანასკნელ ხანებში ახალშობილთა ქალასშიდა სისხლჩაქცევის მკურნალობაში შედარებით ეფექტურობით ხასიათდება ჩეიროპლეგიური ნივთიერებები, პირველ რიგში კი ამინაზინი. დადგენილ იქნა, რომ ამინაზინის დადებითი გავლენა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ხორციელდება ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე ზემოქმედებით. მისი გავლენით ადვილად იხსნება ზოგადი აგზნება, ჰიპერთერმია, პირღებინება, კრუნჩხვები და სხვ. ამინაზინი შეიძლება მიცემულ იქნეს როგორც per-os, ისე კუნთებში გკ/წონაზე 1—2 მლ. კუნთებში შეყვანისას ამინაზინი უნდა გაიხსნას 0,25—0,5% ნოვოკაინის ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ვენაში შეყვანის შემთხვევაში ამინაზინი უნდა გაიხსნას 10 — 20 მლ 40% გლუკოზის ან ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ამინაზინი აძლიერებს სხვა ნარკოტიკულ და საძილე საშუალებების ეფექტურობას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და იცავს ორგანიზმს კრუნჩხვების განვითარებისაგან. დღენაკლ ახალშობილებში ამინაზინი უნდა გამოვიყენოთ დიდი სიფრთხილით ჰიპოგლიკემიური ეფექტის გამო. ამავე დროს დღენაკლი ახალშობილი უნდა იყოს გარკვეული მეთვალყურეობის ქვეშ, პერიოდულად აუცილებელია ტემპერატურის გაზომვა ჰიპოთერმიის თავიდან აცილების მიზნით.

ნ. ბაქშეევი და ი. ბობიკი (1961) აღნიშნავენ კარგ ეფექტს ქალასშიდა სისხლჩაქცევის დროს ამინაზინის და ლუმინალის ერთდროული გამოყენებისას. უკანასკნელ წლებში ამინაზინის გამოყენების ჩვენებები მკვეთრად შემცირდა მისი ჰეპატოტოქსინური მოქმედების გამო.

სისხლძარღვთა გამავლობისა და ტვინში პერივასკულური შეშუპების შემცირების მიზნით, ასევე რეკომენდებულია ვენაში 10—15 მლ პლაზმის შეყვანა 1—2 დღის ინტერვალით. პლაზმის საშუალებით უმჯობესდება ჟანგბადის დიფუზია ტვინის უჯრედებისადმი. აღნიშნული მეთოდი ხასიათდება დეჰიდრატაციული თვისებებით და მისი გავლენით იზრდება დიურეზი (რ. ლენსონი, ა. ლევინი, დ. ბობეევი, ი. ინოვა).

უკანასკნელ წლებში ფართო გამოყენებას პოულობს სისხლის შემცველი ხსნარები, რომლებიც ხასიათდებიან დეზინტოქსიკაციური მოქმედებით, მათ შორის დაბალმოლეკულური სისხლშემცველები: დაბალმოლეკულური პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი; დაბალმოლეკულური პოლივინოლი და ოსმოდიურეზული საშუალებები: მანიტოლი და სორბიტოლი.

აღნიშნული პრეპარატები ხასიათდებიან მკვეთრად გამოხატული დიურეზული მოქმედებით, ხოლო რეოპოლიგლუკინი, სორბიტოლი და დაბალმოლეკულური პოლივინოლი აუმჯობესებენ კაპილარულ სისხლმიმოქცევას, ე. ი. სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს (ა. ფილატოვი, ლ. ბოგომოლოვა, ვ. სუსლოვი, 1973); უმჯობესდება ქსოვილების პერფუზია და მატულობს დიურეზი.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ სისხლის აღნიშნული შემცველები გამოყენებული უნდა იქნეს ქალაქშიდა სამშობიარო ტრავმის იმ შემთხვევებში, რომლებიც მიმდინარეობენ ტოქსიკოზის სინდრომით და ჰემოკონცენტრაციის მოვლენებით: სისხლის სტაზი კაპილარებში, პერივასკულური და ქსოვილოვანი შეშუპება, ე. წ. ქსოვილოვანი ჰიპერჰიდრატაცია ზოგადი დეჰიდრატაციის ფონზე.

ჰემოდილუტანტის შერჩევის დროს აუცილებელია მხედველობაში იყოს მიღებული პრეპარატის ქიმიური ბუნება, რომელიც განსაზღვრავს მის რეოლოგიურ, ოსმოსურ, კოლოიდურ და სხვა თვისებებს. ამ მხრივ მნიშვნელოვანია დექსტრანის პრეპარატები. დექსტრანის ხსნარი ხასიათდება ჰემოდილუტანტის მკვეთრად გამოხატული თვისებებით, აძლიერებს სისხლის ოსმილურ, კოლოიდო-ოსმოსურ თვისებებს წებოვნების დაქვეითების ფონზე (ვ. კოზინერი, 1960; Gelinea, 1961, Suruki, Shoemaker 1964), ამცირებს აგლუტინაციის ეფექტს.

შედარებით ფართო გამოყენება აქვს საშუალო და დაბალმოლეკულურ დექსტრანს „პოლიგლუკინს“ და „რეოპოლიგლუკინს“.

რეოპოლიგლუკინი ხასიათდება შედარებით ნაკლებად ანტიაგრეგაციული თვისებებით და მაღალი კოლოიდოს-

ბოსური ეფექტით. ვიდრე პოლიგლუკინი, ჰემოდილუციის ფენომენი აღნიშნული პრეპარატის გამოყენებისას აიხსნება მისი თვისებებით—მიიზიდოს სითხე ექსტრაცელური სივრცეებიდან სისხლის ნაკადში. ასევე აძლიერებს თირკმლის ფილტრაციულ თვისებას და დიურეზს. ოპტიმალურ დღიურ დოზას ახალშობილისათვის წარმოადგენს 10% ხსნარის 10 მლ კგ წონაზე 1 გრ კგ წონაზე ინტრავენურად (ბ. პეტროვსკი, ჩ. გუსეინოვი, 1971). აქვე უნდა აღვნიშნოთ რომ ეს პრეპარატიც არ არის თავისუფალი მაღალმოლეკულური ფრაქციებიდან, რის გამო ის ნაწილობრივ ჩერდება ორგანიზმში, მიუხედავად ფორსირებული დიურეზისა.

ჰემოდილუციის მეთოდის გამოყენებისას აუცილებელია შემოწმდეს ჰემოდინამიკის მონაცემები (სისხლის ვენური წნევა, ჰემატოკრიტი, კოაგულოგრამა). კონტროლი გაუკეთდეს ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობას, მეტაბოლიზმის მაჩვენებელს, წყლის და მინერალური ცვლის მაჩვენებელს და საჭირო შემთხვევაში ჩატარდეს დარღვეული მაჩვენებლის კორექცია.

გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს საკითხი ორგანიზმში შეყვანილი სისხლის შემცვლელებისა და სისხლის მოცულობის შეფარდების შესახებ, ვინაიდან არსებობს სისხლის განზავების კრიტიკული დონე.

ა. ფილატოვი და ფ. ბალზუკი აღნიშნავენ, რომ ჰემოდილუციის დროს (20—30%) შეინიშნება მისი დადებითი რეოლოგიური ეფექტი. ლიკვიდირდება ჰემოკონცენტრაცია, უმჯობესდება სისხლის მიკრონაკადის პირობები და გულის მუშაობა. აღნიშნული უპირატესობა სრულად კომპენსირებს სისხლის სუნთქვითი რეზერვების შემცირებას. სისხლის განზავება 30% და მეტი კი იწვევს სისხლის სასუნთქი მოცულობის შემცირებას, ჰიპოპროტეინემიას, ჰიპოკოაგულაციას და სხვა ძნელ დარღვევებს.

როგორც ცნობილია, ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა შემთხვევათა უმრავლესობაში ეიმდინარეობს მჟავე-ტუტოვანობის წონასწორობის მკვეთრი დარღვევით, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში ადგილი აქვს დეკომპენსირებულ მეტაბოლურ აციდოზს. აქედან გამომდინარე, ქალასშიდა სამშობიარო

ტრავმის მკურნალობის პათოგენეზურ მეთოდებს შორის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის აღდგენას. ამ მიზნით მოწოდებულია ნატრიუმის ბიკარბონატის 5% ხსნარის ინტრავენური შეყვანა.

ნატრიუმის ბიკარბონატის კონტროლის გარეშე შეყვანამ რესპირაციული აციდოზის დროს შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა. გარდა აღნიშნულისა, ნატრიუმის ბიკარბონატის შეყვანა უნდა შეიზღუდოს ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმისა და პნევმონიის დროს დღენაკლულ ახალშობილებში ჰიპერნატრემიის პირობებში (1965 — 170 მეკვლ). ვინაიდან ამან შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვითი მდგომარეობა (ა. ანტონოვი, გ. იაცკი, 1972).

საფიქრებელია, რომ ორგანიზმის ჰიპერნატრიემიისაკენ ტენდენციის დროს მიზანშეწონილი არ არის მჟავა-ტუტოვანობის დარღვეული წონასწორობის სწრაფი, სრული კორექცია ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ინტრავენური შეყვანისას იმ დოზით, რომელიც აკლებს დეფიციტს. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა თანდათანობით შევიყვანოთ ტუტე შედარებით დაბალი დოზებით გლუტამინის მჟავასთან კომბინაციაში.

ასევე უნდა გვახსოვდეს, რომ ახალშობილებში აციდოზის ნატრიუმის ჰიდროკარბონატით მკურნალობის შემთხვევაში მათ შეიძლება განუვითარდეთ შეშუპება (ი. ველტიშჩევი თანაავტორებით, 1968).

ტუტოვანი ხსნარების შეყვანისას შედარებით კარგ ეფექტს იძლევა მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის სწრაფი დარღვევა აციდოზის განვითარებით. მაგალითად, მშობიარობის პროცესში განვითარებული მწვავე ასფიქსიის დროს ვ. ხაიმინი (1971) შერეული აციდოზის კორექციის მიზნით ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის შემთხვევებში დღენაკლ ახალშობილებში იყენებდა ატფ 1% ხსნარის სახით კუნთებში 5 მლ ყოველ 12 საათში. ერთი კვირის განმავლობაში ავტორის ჭიერ აღნიშნულია მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის მაჩვენებლების უფრო სწრაფი აღდგენა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, რომლებიც არ იღებდნენ აღნიშნულ პრეპარატს.

აციდოზის საწინააღმდეგო მკურნალობა, რომელიც ამცირებს დატვირთვას თირკმელებზე აუცილებელია ქალასშიდა

სამშობიარო ტრავმის დროს, ვინაიდან აღნიშნული პათოლოგიის შემთხვევებში აღინიშნება თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება (ვ. კრილოვი, 1969).

სუნთქვითი და ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების გაუმჯობესების მიზნით იყენებენ ჰიდროგენს, რომლის ეფექტურობა ძირითადად გაპირობებულია სუნთქვის და ვაზომოტორული ცენტრების რეფლექსური აგზნებით კანის რეცეპტორული აპარატის და სისხლძარღვების გაღიზიანების გამო.

ლუმბალურ პუნქციას, რომელსაც რეკომენდაციას უკეთებს ზოგიერთი ავტორი, ა. ტურის (1955) თანახმად, უნდა მივმართოთ ძლიერ მძიმე შემთხვევებში, კერძოდ, ენდოლუმბალური წნევის მომატებისას მკვეთრად გამოხატული კლინიკური ნიშნების შემთხვევაში.

ჭალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით გაძნელებულია დღენაკლ ახალშობილებში, რომელთა კლინიკურ სურათში დაავადების პირველი დღეებიდანვე ჭარბობს ტვინის ფუნქციის დათრგუნვის სიმპტომები. ასეთ შემთხვევებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ზურგის ტვინის სითხის წნევის ციტოლოგიურ და ბიოქიმიურ გამოკვლევას.

ი. ბარაშნევი და ა. ლეონტიევი (1965) აღნიშნავენ, რომ ჭალასშიდა სისხლჩაქცევის დროს დღენაკლ ახალშობილებში ლუმბალური პუნქცია წარმოადგენს მნიშვნელოვან სამკურნალო და ნაადრევ დიაგნოსტიკურ მეთოდს. დადგენილ იქნა, რომ დღენაკლ ახალშობილებში ჭალასშიდა წნევა ნორმალურად შეადგენს 70—90 მმ წყლის სვეტისა, ხოლო ჭალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს კი ის მატულობს წყლის სვეტის 160 მმ და ზემოთ (ი. ბარაშნევი, ა. ლეონტიევა, 1965). ჭალასშიდა წნევის მომატება იწვევს ახალშობილის მოუსვენრობას, კიდურების ტრემორს, მეორადი ასფიქსიის შეტევებს და კრუნჩხვებს. პუნქციის შედეგად უმჯობესდება ახალშობილის საერთო მდგომარეობა, მცირდება აგზნება, მოუსვენრობა და კრუნჩხვები.

დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ლიქვორის გამოკვლევას. პირველი 10 დღის განმავლობაში

განსაკუთრებით მიზანშეწონილია ლუმბალური პუნქცია გაკეთდეს დაბადებიდან 3-დან 10 დღემდე.

ნორმალურად ზურგის ტვინის სითხე დღენაკლ ახალშობილებში გამჭვირვალეა, ქსანტოქრომული (კონცენტრაცია ბილირუბინის 0,3 მგ%), ციტოზი წარმოდგენილია ლიმფოციტებით და არ აღწევს 100/3. სუბარაქნოიდული და პარკუჭშიდა სისხლჩაქცევების დროს ლიქვორის ფერი და შემადგენლობა მკვეთრად იცვლება. ასეთ შემთხვევებში არა მარტო იზრდება ციტოზი, არამედ იცვლება ლიქვორის უჯრედული შემადგენლობა, ჩნდებიან ერითროციტები—„ჩრდილები", მაკროფაგები. საერთო ცილის კონცენტრაცია მატულობს 100 მგ%, იზრდება ალბუმინის და ფიბრინოგენის შემცველობა, მატულობს ამონიაკი (50—450 მგ%, ნორმა — 0—27 მგ%), რკინა (1,5-დან 3,5 მგ%). ქლორიდები (800—100 მგ%, ნორმა 600—800 მგ%). მნიშვნელოვნად იცვლება ფერმენტების ლაქტატდეჰიდროგენაზის და ტრანსამინაზების აქტივობა (ი. ბარაშნევი თანაავტორებით, 1969).

დაუშვებელია ასფიქსიაში დაბადებული ან ტრავმირებული ახალშობილისათვის ანტიბიოტიკების დანიშვნა „პროფილაქტიკის" მიზნით, რადგან ცნობილია, რომ ანტიბიოტიკები, გარდა იმისა, რომ აქვეითებს ახალშობილის ბუნებრივი იმუნიტეტის მაჩვენებლებს, უარყოფითად მოქმედებს ნაწლავებში ვიტამინების სინთეზზე, პროთრომბინის რაოდენობაზე და კრისტმასის IV ფაქტორზე, რომელთაც ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭებათ სისხლის შედედების რთულ პათოგენეზურ მექანიზმებში. მე-2—3 კვირიდან მწვავე მოვლენების ჩამთავრების შემდეგ მიზანშეწონილია კალიუმის ან ნატრიუმის იოდოვანი პრეპარატების დანიშვნა შეწოვის მიზნით, 4—5 კვირის განმავლობაში ყოველ 5—6 დღე 2—3 დღის შუალედებით (ა. ტური).

იმ შემთხვევებში, როდესაც ადგილი აქვს ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის გართულებას ფილტვის ანთებით, აუცილებელია დავუნიშნოთ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, როგორიცაა ცეპორინი, ოქსაცილინი, ლინკომიცინი, პენტრექსილი და სხვ. შედარებით მაღალი დოზებით კგ წონაზე.

მთელი რიგი კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია,

რომ არ არის მიზანშეწონილი დღენაკლ ახალშობილებში ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს სტიმულაციური თერაპიის ჩატარება შედარებით ნაადრევ პერიოდში. ასეთმა მკურნალობამ ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის დროს შეიძლება ორგანიზმის კომპენსაციური ძალების გამოფიტვა გამოიწვიოს.

სასტიმულაციო თერაპიის ჩატარების დაწყების ჩვენებად ითვლება ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობის ნორმალიზაცია, ტოქსიკოზის და ექსიკოზის მოვლენების არარსებობა. კარგი ეფექტი შეიძლება მივიღოთ მასაჟის და სამკურნალო ვარჯიშის ნაადრევი გამოყენებით ($^1/_2$—2 თვის ასაკში), განსაკუთრებით სტიმულაციურ თერაპიასთან კომბინაციაში.

ზოგიერთი ავტორი ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის მძიმე შემთხვევებში, როდესაც არ ხერხდება მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდით ახალშობილის მდგომარეობის გაუმჯობესება, გვირჩევს მედიკამენტური თერაპიის კომპლექსში ვენტრიკულური და პუნქციური მეთოდები.

საკუთარი მასალის ანალიზის შედეგად ა. რომოდანოვი და ბროდსკი (1969), ი. ბროდსკი (1970) ნეიროქირურგიულ მკურნალობის დამამყოფილებელ შედეგებს აღნიშნავენ სუბდურალური და სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევებისას ახალშობილებში. მკურნალობის დადებით შედეგებზე გარკვეულ გავლენას ახდენს დროული მკურნალობა. თანახმად ავტორთა მონაცემებისა, სუბდურალური, სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევების და ტვინის შეშუპების შემთხვევაში, თუ ახალშობილი თავსდება სპეციალიზებულ სტაციონარში 24—48 საათის შემდგომ, ჩაქცეული სისხლის ნაწილი ბლოკირებულია არაქნოიდ-ენდოთელიუმის მიერ, რის შედეგად ტვინის შეშუპება და ქალასშიდა წნევის მომატება იწვევს ტვინის კაპილარული სისხლის მიმოქცევის დარღვევას და ნერვულ სისტემაში არაადეკვატური ცვლილებების განვითარებას.

მწვავე პერიოდის ჩამთავრების შემდეგ საჭიროა დაკვირვება გაგრძელდეს იმ ბავშვებზე, რომელთაც ახალშობილობის პერიოდში გადაიტანეს ქალასშიდა სისხლჩაქცევა, განსაკუთ-

რებით ფსიქიკური და ფიზიკური განვითარების მაჩვენებელთა შესწავლის სახით.

ა. ასტახოვი (1966) ასფიქსიაში და ქალასშიდა სისხლჩაქცევით დაბადებულ ახალშობილთა კატამნეზური შესწავლის შედეგად დაასკვნის რომ ასეთი ბავშვები მოითხოვენ როგორც უბნის პედიატრის, ისე სკოლის ექიმის განსაკუთრებულ ყურადღებას, რადგან მათ შემდგომ ფსიქიკურ და ფიზიკურ განვითარებაში შეიმჩნევა მთელი რიგი თავისებურებები, როგორიცაა: მოტორული და მეტყველებითი ფუნქციების მოგვიანებით განვითარება, მადის დაქვეითება, წონის მცირე მატება, კუნთების ჰიპოტონია, მიდრეკილება ხშირი დაავადებებისადმი. ძილის დარღვევა და სხვ.

ზოგიერთი მათგანის დაწვრილებითი ნევროლოგიური გამოკვლევით შეიძლება დავადგინოთ გარკვეული მიკროსიმპტომები: სიელმე, ცხვირ-ტუჩის ნაოჭის წაშლა, მყესთა რეფლექსების ანიზორეფლექსია ან ჰიპერრეფლექსია, ანიზოკორია.

ავტორის მონაცემებით, ამ ჯგუფში შედარებით ხშირად გვხვდება ენდოკრინოპათიები და ეპილეპტოიდური სინდრომი.

ცნობილია, რომ ორსულობის პერიოდში ინფექციური დაავადებები, განსაკუთრებით კი ქრონიკული, გავლენას ახდენს ნაყოფის ნორმალურ განვითარებაზე და შეიძლება გახდეს ბავშვის მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული მთელი რიგი პათოლოგიური ძვრების, პირველ რიგში კი ასფიქსიის მიზეზი გახდეს. კონსულტაციაში ორსულთა გამოკვლევის დროს დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს Rh ფაქტორს, ვირუსულ ინფექციებს, ლისტერიოზს, ტოქსოპლაზმოზს. ყველა ნაადრევი და მოგვიანებითი ტოქსიკოზის შემთხვევა უნდა იყოს აყვანილი აღრიცხვაზე და ჩატარდეს შესაფერისი მკურნალობა.

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს მოგვიანებითი ტოქსიკოზის შემთხვევებს. საკუთარ მასალაზე შენიშნულ იქნა, რომ დედებს, რომელთა ახალშობილებსაც განუვითარდათ ქალასშიდა სისხლჩაქცევა, 51,7%-ში აღენიშნებოდათ ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული მოგვიანებითი ტოქსიკოზის კლინიკური ნიშნები. ასეთივე მონაცემები აქვთ სხვა ავტორებსაც (ს. ვოლკოვი, 1959; ს. კეილინი, 1957 და სხვ.).

ორსულობის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს სრულფასოვანი დიეტის შერჩევას, რაც განაპირობებს ნორმალურ, სრულფასოვან; ვიტამინებით მდიდარ დედის რძეს.

დადგენილია, რომ ახალშობილთა სისხლმიმოქცევის მოშლის პროფილაქტიკის მიზნით კარგ შედეგს იძლევა K ვიტამინი ორსული ქალებისათვის მშობიარობის წინ და მშობიარობის პირველ დღეებში 10—15 მლ დღე-ღამეში (ა. ტური, მ. კაზანცევა).

ახალშობილთა ქალასშიდა სისხლჩაქცევის პროფილაქტიკის მიზნით, კ. მალიჩევმა (1962) ჩაატარა ორსული ქალების ვიტამინიზაცია (C ვიტამინი და რუტინი) ორსულობის და მშობიარობის დროს 14—30 დღის განმავლობაში.

ავტორმა კარგი შედეგები მიიღო. კერძოდ, ქალასშიდა სისხლჩაქცევის შემთხვევები 1960—1961 წწ. შემცირებულ იქნა 2,5%-დან 1,54%-მდე, 1959—1960 წწ. შედარებით. ასევე შემცირდა ასფიქსიაში დაბადებულ ახალშობილთა რიცხვი.

განსაკუთრებით დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ჰიპოქსიის პროფილაქტიკას როგორც ანტენატალურად, ისე მშობიარობის პროცესში.

ლიტერატურა

გაბუნია ნ., კრებული უბნის ექიმის დასახმარებლად. 1965, 1—2, 109—119. გოგოსაშვილი მ., ხახუტაშვილი ლ., ოდიკაძე— საქ. პედიატრთა მესამე ყრილობის მასალები, თბილისის, 1971, გვ. 23. გოგოსაშვილი მ., ხახუტაშვილი ლ., ყარალაშვილი მ., კლდიაშვილი თ. საქ. პედიატრთა მესამე ყრილობის მასალები, თბილისი, 1971, გვ. 19. ნიჟარაძე გ., გაბუნია ნ., კულგამერი ე. — „საბჭოთა მედიცინა", 1963, 20—24. ნიჟარაძე გ., კულგამერი ე.—თბილისის ექიმთა საზოგადოებების შრომათა კრებული. 1966. ნიჟარაძე გ., გაბუნია ნ.,—საქართველოს სსრ პედიატრთა მეორე ყრილობის მასალები, 1964, ოდიშარია ა. — საქართველოს სსრ პედიატრთა მეორე ყრილობის მასალები, 1964, ფერაძე ა. — საქართველოს სსრ პედიატრთა მეორე ყრილობის მასალები, 1964.

Автандилов Г. Т. В кн. «Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 55—58. — Астахов И. И. Вопросы охраны матер и детства, 1966, 5, 74—78. — Балупова А. А.

Вопр. охр. матер. и детства, 1963, 8. — Барашнев Ю. И. Вопр. охр. матер. и детства, 1969, 1, 4—8. — Барашнев Ю. И. Изменение нервной системы у недоношенных детей с внутричерепной родовой травмой (клинико-морфологическое исследование). Дисс. докт., М., 1969. — Бобев Д. Р., Иванова И. В. Болезни новорожденного. София, 1963. — Бронштейн И. Г. Вопр. охраны матер. и детства, 1959, 4, 1, 33—36. — Бродский Ю. С. Педиатрия, 1970, 10, 30—34. — Вайль С. С. Арх. патол., 1950, 2, 38—47. — Вайнштейн К. С. Вопр. матер. и младенч., 1940, 10, 35—39. — Векслер Д. Б. В кн.: Перинатальная патол. и колиэнтериты. Минск, 1964, 32—35. — Габуния Н. П. К вопросу патогенеза и клиники внутричерепной родовой травмы у новорожденных детей. Автореф. канд. дисс., 1971. — Гагулина З. Ф. Вопр. охраны матер. и детства, 1969, 1, 9—13. — Гутнер М. Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных. Л., 1945. — Дашахий М. А. Педиатрия, 1955, 6, 25—30. Дергачев И. С. Педиатрия, 1950, 6, 8—10. — Дергачев И. С. В кн.: Перинатальная патол. и колиэнтериты. Минск, 1964. — Дещекина М. Ф. Педиатрия, 1968, 10, 3—8. — Дещекина М. Ф., Фадеева М. А. Вопр. охран. матер. и детства, 1969, 1, 21. — Дещекина М. Ф. Внутричерепная родовая травма новорожденных. Дисс. докт., М., 1969. — Елизарова И. П. В кн.: Матер. I съезда врач. акуш. гинек. Азербайджана Баку, 1966, 120—122 — Ельяшевич Г. П. В кн.: Перинатальная патол. и колиэнт. Минск, 1964, 61—65. — Жордания Н. Ф. Тез. докл. 10-го Всесоюзн. съезда акуш. гинек., 1957, 8—12. — Кейлин С. Л. Тез. докл. 10-го Всесоюзн. съезда акуш. гинек., М., 1957, 17—18. — Кейлин С. Л. Акуш. и гинекол., 1960, 2, 71—65. — Коренева Г. П., Строгович М. П., Комарова Л. А. Применение манита при внутричерепной родовой травме. Педиатрия, 1972, 11, 43—45. — Куликовская-Тупицевич А. А. Морфологические и функциональные особенности паренхиматозных органов у плодов и новорожденных в связи с недоношенностью и главнейшими заболеваниями их. Дисс. докт., Л., 1949. — Ласурашвили Р. Г. Особенности перебральной гемодинамики у недоношенных детей с внутричерепной родовой травмой. Автореф. канд. дисс., 1973. — Лебедев А. А. Акуш. и гинек., 1950, 4, 14—22. — Малевич К. И. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 58—61. — Мчедлишвили М. А., Чихладзе Н. Н., Сафронова Л. А., Датебашвили Л. Д. Матер. третьего съезда пед. Грузии, Тбилиси, 1971, 13. — Нижарадзе Г. И., Кульгамер Ж. Г. Труд. научно-мед. общ-в Груз. ССР, 1966, У. — Нижарадзе Г. И., Габуния

Н. П. Мат. научн. конф. по актуальн. вопр. педиатрии, 1969. — Нижарадзе Г. И., Габуния Н. П. Мат. третьего съезда педиат. Грузии, Тбилиси, 1971, 29--30. — Николаев К. И. Журн. по изуч. ран. дет. возр., 1931, 12, 2, 101—107. — Олейский М. Н. Акуш. и гинекология, 1950, 4, 22—26. — Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961. — Полякова Г. П. Акуш. и гинек., 1952, 3, 44—50. — Полякова Г. П. Патогенез и клиника так называемой внутричерепной травмы новорожденных детей. Дисс. канд., Л., 1955. — Полякова Г. П. В кн.: Некот. вопр. физиол. и патол. новор. детей. Тр. АМН СССР, М., 1953,29, 32—44. — Полякова Г. П. В кн.: Некот. вопр. физиол. и патол. новорож. Тр. АМН СССР, М., 1953, 29, 50—66. — Полякова Г. П. Тез. докл. 10-го Всесоюзн. съезда акуш. гинек., М., 1957, 21—23. — Резникова В. Н. Педиатрия, 1961, 3, 32—35. — Смоличева Е. П. Архив патологии, 1959, 21, 3, 56—64. — Табулин В. А., Ворохобов Л. А., Карасева К. Г. Вопр. охр. матер. и детства, 1966, 5, 68—74. — Тастанбеков Б. Д. Мат. третьего съезда педиат. Грузии, Тбилиси, 1971, 7—10. — Тихеев В. И. Вопр. педиат. охраны матер. и детства, 1952, 2, 30—35. — Тур А. Ф. Физиология и патология периода новорожденности. Л., 1955. — Хахутаишвили Л. Г. Клинико-электрофизиологическое исследование детей с внутричерепной родовой травмой. Автореф. дисс. канд., 1973. — Штерн И. А. Журн. по изуч. ран. детск. возраста, 1931, 9, 5--6, 261--272. Black U., Williams I — Arch. Dis. child, 1973, 48, 9, 183 — 190. Graig W — S Arch Dis. Childhood, 1950, 25, 325—350. Essbach H. Paidopotallgie Veb Georg Thieme Leipzig-1951. Handerson L. Am. Med. Ass., 1933, 101, 4, 261, 266 Leichfield H. R. J Pediatries, 1945, 26, 3, 279 — 286. Marchal C., Leveau P., Andre M, Garcia—Lang M, Costoglicla P. Pèdiatrie, 1972, 27, 7, 709 — 719. Claireux A. Qn Moderne trendsin pediatries (Second seriés) et. by A, Holrend Tirard, Newjork, 1953 Sorba M. Ginaecologie 1919, 127, 347 — 366. Schwartz Ph — Monatsch. f. Kinderh., 1925 31, 511 — 537, Schwartz Ph — Anatomische Untersuchungen. Ergebien d. inn. Med. u. Kinderh., 1927, 31, 165 — 372. Seitz Z. Münch. med Wsch ,19.8, 12, 608 —610.

ახალშობილ ბავშვთა ფილტვის დაავადებები

პერინატალურ პათოლოგიაში გარკვეული ხვედრითი წონა ფილტვის დაავადებებს მიეკუთვნება, რომლებიც შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ფილტვის როგორც ანთებითი, ისე არაანთებითი დაზიანებით. ეს უკანასკნელი ცნობილია არაინფექციური პნევმოპათიების ან პნევმონოზის სახელწოდებით.

იმ ახალშობილ ბავშვთა 10%-იდან 40%-მდე, რომლებიც მოითხოვენ სპეციალურ სამედიცინო დახმარებას, აღენიშნებათ სასუნთქი ორგანოების ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული ღაზიანება.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით (1973), სასუნთქი ორგანოების დაავადებებით შეიძლება აიხსნას ახალშობილ ბავშვთა სიკვდილიანობის 70—80% ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში.

აღსანიშნავია, რომ ფილტვის დაავადებები ახალშობილობის ასაკში, განსაკუთრებით კი დღენაკლ ახალშობილებში, ხშირად მიმდინარეობს სუნთქვის მოშლილობის სინდრომით — Respiratory distress syndrome (Rudolph თანაავტორებით, 1966: Resenbaum — 1963; Miller — 1962; Hcesse Malan — 1966).

პნევმონოზების სიხშირე დღენაკლ ახალშობილებში ძირითადად განპირობებულია მათი მორფო-ფუნქციური უმწიფრობით, ალვეოლების განუვითარებლობით, მიდრეკილებით შეშუპებისადმი, ქსოვილოვანი აციდოზით, ფიბრინოლიზური ფერმენტებისა და სურფაქტანტის დაბალი დონით. რესპირაციული ეპითელიუმის ადვილი დაზიანებით. ფილტვის ქსოვილის შეშუპებას თან სდევს გამონაჟონის დაგროვება სასუნთქავ გზებში, რომელიც შედარებით ადვილად იწვევს გაზთა ცვლის დარღვევას (გ. დანელია, 1972). სუნთქვის მოშლილო-

ბის სინდრომის სიხშირე სხვადასხვა ავტორებით მერყეობს 25—80% შორის ყველა დაბადებულ დღენაკლ ახალშობილზე (Usher — 1961; Driscoll, Smith — 1962). სიხშირის ასეთი მერყეობა შეიძლება აიხსნას სასუნთქი სისტემის დაავადებათა სხვადასხვაგვარი შეფასებით და საყოველთაოდ მიღებული დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების არარსებობით.

სუნთქვის მოშლილობის ეტიოლოგია და პათოგენეზი შეღარებით რთულია და დღეისათვის საბოლოოდ არ არის დადგენილი. მრავალრიცხოვანი კლინიკური გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ არსებობს გარკვეული პათოგენეზური კავშირი ახალშობილის სუნთქვის მოშლილობასა და დედის დაავადებებს შორის, აგრეთვე ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიასთან (გულ-სისხლძარღვთა და ენდოკრინული სისტემის დაავადებები, საშვილოსნოდან სისხლდენა, ჰიპალარისა და პლაცენტის პათოლოგია, ორსულთა ტოქსიკოზები, ლანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა და სხვ.).

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე დედის დამძიმებულ ანამნეზს (მრავალჯერადი ხელოვნური და ბუნებრივი აბორტები).

ზემოაღნიშნული ფაქტორები განაპირობებს ნაადრევ მშობიარობას და ნაყოფსა და ახალშობილში მთელი რიგი პათო-ფიზიოლოგიური ძვრების განვითარებას, როგორიცაა: მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული ჰიპოქსია, ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ ონტოგენეზში და გაზთა ცვლის დარღვევა — ფილტვის ქსოვილის უმწიფრობა, ანტიტელექტალური ფაქტორის Surfactant არასაკმარისი რაოდენობა, ფილტვის ვენტილაციის სტაბილობის შეცვლა, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის ადაპტაციის და ფუნქციის დარღვევა და, რაც მნიშვნელოვანია, დეკომპენსირებული სუნთქვითი დ მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოფერმენტოზი, ელექტროლიტების ცვლის დარღვევა (Kirvonen, Peltonen — 1968; Keldner თანაავტორებით — 1966; Gidion თანაავტორებით — 1966; Usher — 1961).

ზემოაღნიშნულ პათოგენეზურ ფაქტორებს შორის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ანტიატელექტაზურ ფაქტორს —

Surfactant-ს, რომელსაც წამყვანი როლი მიეკუთვნება დაბადების შემდგომ სუნთქვითი მოძრაობების განვითარებაში.

Avery, Gruenwald, Nelson და სხვათა შრომებში აღნიშნულია, რომ ნაყოფში ანტიატელექტაზური ფაქტორის განვითარების დრო ჯერ კიდევ დადგენილი არ არის. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით კი სურფაქტანტი სინთეზირდება ჯერ კიდევ ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში ორსულობის 21 და 24 კვირას შორის (Pattle — 1961; Stolz — 1970), სწორედ იმ პერიოდში, როდესაც ფორმირდება აცინუსი და როდესაც ხდება ალვეოლების სრულყოფილი რესპირაციული ორგანიზაცია (ვ. ჟედენოვი — 1961).

სურფაქტანტის სინთეზირების ადგილად ითვლება II ტიპის ალვეოლური უჯრედები, გრანულარული პნევმოციტები (Askin — 1971; Pfleger, Iohnson — 1971; Groniowski — 1971 და სხვ.). არსებობს აგრეთვე აზრი იმის შესახებ, რომ სურფაქტანტი გამოიყოფა სეკრეტის სახით ბრონქიოლების უჯრედების მიერ და გადადის ალვეოლებში, იმ დროს, როდესაც გრანულარული პნევმოციტები კი არ გამოყოფენ მას, არამედ აწარმოებენ მის ფაგოციტირებას (Etherton, Conning — 1971; Noda — 1972).

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ზღვის გოჭის, მსხვილი რქოსანი საქონლის და ადამიანის სურფაქტანტის შემადგენლობა ძლიერ წააგავს ერთმანეთს (Gimener —1970), რაც უნდა აიხსნას იმით, რომ სურფაქტანტის არსებობა არ არის დამოკიდებული ცხოველის მდგომარეობაზე ფილოგენეზში, არამედ განისაზღვრება ფილტვის სასუნთქი ზედაპირის ოდენობით, ჟანგბადის მოთხოვნილებით (Glements თანაავტორებით — 1970).

აღნიშნული ფაქტორი წარმოადგენს ფოსფოლიპიდს, რომელიც შეიცავს Dipolmitoyl lecithin და სხვა აქტიურ ნივთიერებებს. მისი ფუნქცია მდგომარეობს იმაში, რომ განაპირობოს ტერმინალური ჰაეროვანი სივრცეების სტაბილობა და ანტიატელექტაზური მოქმედება. ამოსუნთქვის დროს, როდესაც ფილტვის ზედაპირი მცირდება, ზედაპირული ნივთიერება ხდება უფრო აქტიური და ამიტომაც ზედაპირული დაჭიმულობა მცირდება ჩასუნთქვის დროს, პირიქით. ის ხდება

დაბალაქტიური და ქმნის მომატებულ ზედაპირულ დაჭიმულობას. აერაციის ნორმული სტაბილობა. ფილტვებში გარკვეული რაოდენობით ნარჩენი ჰაერის შენარჩუნება ამოსუნთქვისას ხორციელდება აღნიშნული ფაქტორის საშუალებით. თუ Surfactant-ის აქტივობა დაქვეითებულია, ჰაერი ამოსუნთქვის დროს გამოიდევნება ფილტვებიდან და ფილტვები ყოველი ამოსუნთქვის დროს იფუშება (კოლაბირდება).

სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის განვითარებას გარკვეულად ხელს უწყობს ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა, შეშუპებები. ჰიპოთერმია და სხვ.

ა. მ. ბოლშაკოვა (1973) სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის განვითარების მიზეზად ახალშობილებში გამოყოფს შემდეგ ფაქტორებს:

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება

1. ნარკოზი
2. ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა
3. ქალასშიდა სისხლჩაქცევა
4. ცენტრალური ნერვული სისტემის ანომალიები.

ფილტვის ქსოვილის დაზიანება

1. პნევმოპათიები:

ა) ფილტვის ქსოვილის უმწიფრობა;
ბ) ატელექტაზი;
გ) ემფიზემა;
დ) ჰიალინური მემბრანა;
ე) ასპირაციული სინდრომი;
ვ) შეშუპებითი-ჰემორაგიული სინდრომი.

2. პნევმონიები:

ა) მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული (თანდაყოლილი);
ბ) დაბადების შემდგომ განვითარებული;
გ) მორფოგენეზის დარღვევა.

ავტორის თანახმად, დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში დიდი

მნიშვნელობა ენიჭება დაწვრილებით ანამნეზურ მონაცემებს, სინდრომის განვითარების დროს, მის დინამიკას, პერკუსიულ, აუსკულტაციურ და რენტგენოგრაფიული მონაცემების სწორ შეფასებას.

სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის დროს პირველ რიგში უნდა გამოირიცხოს დაავადებები, რომლებიც მოითხოვენ სწრაფ ქირურგიულ ჩარევას — პნევმოთორაქსი, ლობალური ცმფიზემა, ტრაქეოზოფაგალური ფისტულა, საყლაპავის ატრეზია, დიაფრაგმული თიაქარი.

სუნთქვის მოშლილობის სინდრომისათვის დამახასიათებელია მეორადი ასფიქსიის კლინიკური ნიშნების განვითარება.

სუნთქვის მოშლილობის მძიმე ფორმა ხასიათდება მთელი რიგი მძიმე ზოგადი კლინიკური ნიშნებით, პირველ რიგში ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ: მკვეთრი მოდუნება. კუნთების ჰიპოტონია. სპონტანური მოძრაობების შეზღუდვა. ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითება. სუსტი ყვირილი, ჰიპოთერმია. გავრცელებული შეშუპებები.

სასუნთქი სისტემის მხრივ ცვლილებები გამოვლინდება დაბადებისას: სუნთქვის გახშირება 60—130 წუთში. ქოშინი. ხმაურიანი ამოსუნთქვა, კანის ზოგადი ციანოზი, სუნთქვითი მოძრაობების გაძლიერება, გულმკერდის ფორმის შეცვლა. ვითარდება გულმკერდის წინა ზემო ნაწილის შეშუპება. ან, პირიქით გაბრტყელება. ფილტვებში მოსმენით—მკვეთრად შესუსტებულიდან მკერივ სუნთქვამდე. ხშირად მოისმინება წვრილბუშტუკოვანი სველი ხიხინი. გულის ტონები მოყრუებული, ზოგჯერ მკაფიო. შეიძლება მოვისმინოთ სისტოლური შუილი. ერთდროულად ხშირად აღინიშნება ეპიგასტრალური და კისრის სისხლძარღვების პულსაცია. დიდდება ღვიძლი.

პროგნოზულად ცუდი მაჩვენებელია კომატოზური მდგომარეობა, მკვნესარე გაიშვიათებული სუნთქვა, კუნთების ჰიპოტონია, ადინამია, ჰიპო- და არეფლექსია, ბრადიკარდია და ზოგადი შეშუპებები.

სუნთქვის მოშლილობის სინდრომის შემთხვევები მოითხოვს აღნიშნული პათოლოგიის ნაადრევ დიაგნოსტიკას.

უკანასკნელ წლებში ამ მიმართულებით განსაკუთრებით

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის ფილტვის ფუნქციური მდგომარეობის გამოკვლევას.

განსაკუთრებით საინტერესოა ლ. გლუკის (1973) მონაცემები სანაყოფე წყალში ლეციტინ-სფინგომიელინის შესახებ, რომელიც ნაყოფის ფილტვის ფუნქციურ სიმწიფეზე მიუთითებს და გარკვეულ გავრცელებას პოულობს კლინიკის პირობებში.

როგორც ცნობილია, აქტიური ზედაპირული ფოსფოლიპიდები სინთეზირდება ნაყოფის ფილტვებში მათი განვითარების პარალელურად. ლეციტინის რაოდენობა სანაყოფე წყალში 0,01 მგ% განიხილება როგორც სურფაქტანტის ფორმირების დამთავრება ნაყოფის ფილტვში. ახალშობილებში რესპირაციული აშლილობის დროს ამნიონურ სითხეში ლეციტინის რაოდენობა შემცირებულია 0,019 მგ%.

ლ. გლუკის (1971) მონაცემებით, ამნიონურ სითხეში ლეციტინის კონცენტრაცია ჭარბობს სფინგომიელინის კონცენტრაციას 30 კვირის ორსულობის შემდგომ. 35 კვირის ორსულის ამნიონურ სითხეში ლეციტინ-სფინგომიელინის შეფარდება 2:0, რაც მიუთითებს ფილტვების სიმწიფეზე.

ჟ. სატენის (1973) მიერ შესწავლილია აღნიშნული სინჯის შედეგების კავშირი ახალშობილებში რესპირაციული მოშლილობის სინდრომის სიხშირესთან. ავტორის მონაცემებით, აღნიშნული სინჯი შედარებით ზუსტად ასახავს რესპირაციული მოშლილობის სიხშირეს, თუ ამნიონური სითხე გამოკვლეულია მშობიარობამდე ერთი კვირის ვადაში.

ახალშობილ ბავშვთა ფილტვის დაავადებების დროს (ფილტვის ანთება, არაინფექციური პნევმოპათია) ძირითად პათოგენეზურ ფაქტორს ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია და მჟავე-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევა — აციდოზი წარმოადგენს, რომელიც ძირითადად ჰიპოქსიის ფონზე ვითარდება. აციდოზი შეიძლება იყოს რესპირაციული და მეტაბოლური ხასიათის, კომპენსირებული და დეკომპენსირებული.

კომპენსირებული აციდოზის დროს სისხლის pH არ იცვლება, ხოლო დეკომპენსირებული აციდოზი იწვევს სისხლში წყალბადიონების კონცენტრაციის შეცვლას.

რესპირაციული აციდოზი ვითარდება ორგანიზმში ნახშირ-

ჰაერის დაგროვების გამო, ე. წ. ჰიპერკაპნია (pCO_2 სისხლის სვეტის 45 მმ მაღალია). ჰიპერკაპნია შეიძლება დაკავშირებული იყოს ნახშირმჟავას გაძლიერებულ გამომუშავებასთან, უფრო ხშირად კი ორგანიზმში ნახშირმჟავას შეკავებასთან მისი გაძნელებული გამოყოფის გამო.

ამ დროს პლაზმაში აღინიშნება HCO_3^- იონების მატება, რომელიც იწყებს გადაადგილებას ერითროციტებში, სადაც ვადადის აგრეთვე Cl , ერითროციტებში HCO_3^- და Cl იონები რეაგირებენ ClK^+ და წარმოქმნიან ბიკარბონატს და კალიუმის ქლორიდს.

კალიუმის დეფიციტი შეივსება მისი განთავისუფლებით ოქსიჰემოგლობინიდან უკანასკნელის დისოციაციის შედეგად, რომელიც წარმოქმნის აღდგენილ ჰემოგლობინს და რომელიც ხახიათდება შედარებით ნაკლები მჟავე რეაქციით, ვიდრე ოქსიჰემოგლობინი.

სისხლში ნახშირმჟავას პირველადი მომატების და ბიკარბონატის წარმოქმნის შედეგად აღდგება საწყისი pH. დეკომპენსირებული რესპირაციული აციდოზის დროს pCO_2 მატებისა და pH შემცირების გარდა ადგილი აქვს პლაზმაში Na^+ მატებას და Cl^-შემცირებას. pH მკვეთრი შემცირების შემთხვევაში მატულობს პლაზმაში K^+ და ფოსფატის კონცენტრაცია.

მეტაბოლური აციდოზი ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევის შედეგად და დაკავშირებულია სისხლში ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტების დაგროვებასთან.

ე. სტეპანიანი თანაავტორებით (1968) თვლის, რომ ზეტაბოლური აციდოზის ქვეშ იგულისხმება ორგანიზმში ნახშირწყლოვანი ცვლის მჟავე პროდუქტების დაგროვება: რძის, პიროყურძნის, ძმარმჟავა და სხვ. დადგენილია, რომ ორგანიზმში ფიზიოლოგიურ პირობებში გარკვეული შეფარდება არსებობს რძისა და პიროყურძნის მჟავას შორის, რაც რეგულირდება ჭსოვილების ჟანგბადით ნორმალური მომარაგების დროს, ნაგრამ ადვილად ირღვევა ჟანგბადით გაღარიბების შემთხვევებში, რაც რძის მჟავას დიდი რაოდენობით დაგროვებას იწვევს.

ამ დროს ხდება მჟავას რეაქცია კარბონატული ბუფერის

ბიკარბონატთან. რის შედეგადაც პლაზმაში ძლიერი, კარგად დისოცირებული მჟავას ნაცვლად წარმოიშობა შედარებით სუსტი ნახშირმჟავას შესაბამისი რაოდენობა. მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობა ირღვევა შედარებით ნაკლებად. შემდგომი პროცესები მიმართულია ორგანიზმიდან ნახშირმჟავას გამოსაყოფად.

მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობა დიდი როდენობით მჟაუების დაგროვების შემთხვევაში კომპენსირდება ფოსფატური ბუფერული სისტემით.

ფოსფატების ჭარბი რაოდენობა გამოიყოფა შარდით, რაც ეხმო მეტაბოლური მოშლილობის ამ ეტაპზე pH გადახრა მჟავობისაკენ არ ხდება, მიუხედავად ორგანიზმში მჟაუე პროდუქტების შემცველობის მატებისა, ვინაიდან ის ნეიტარლდება სისხლის ბუფერული სისტემით, რომელიც შესაბამისად მცირდება (კომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი).

დეკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზის დროს აღინიშნება pH დაქვეითება, პლაზმის ბუფერული სისტემის როგორც კარბონატული, ისე ცილოვანი დაქვეითება. მატულობს რძისა და ძმარმჟავა, ქლორი და სხვ. ერთდროულად ხდება პლაზმის კატიონების (განსაკუთრებით Na+) შემცირება, K მატება პლაზმაში განსხატულია მეტად, ვიდრე რესპირაციული აციდოზის შემთხვევაში იგივე pH დროს ხოლო ფოსფატის შემცველობა, პირიქით, მცირეა.

ორგანიზმის კომპენსაციური რეაქცია აციდოზის დროს ძირითადად ხორციელდება სასუნთქი, გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემის რეგულაციური მოქმედების შედეგად.

უკანასკნელი წლების კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია ჰიპერკაპნიის პათოგენეზური ღნიშვნელობა ფილტვში სისხლის მიმოქცევის დარღვევაში, ატელექტაზის და ჰიალინური მემბრანის განვითარებაში (ი. რეპინი — 1965; მ. მარშაკი — 1969).

ერთდროულად გარკვეული ფუნქციური ძვრები ვითარდება სისხლის ერითროციტულ სისტემაში, რომელიც ეხება ერითროციტების რაოდენობას, ზომას, მათ სიმწიფეს და მათში HbF და HbA შემცველობას. განსაკუთრებით დღენაკლ

ახალშობილებში კლებულობს ერითროციტების რაოდენობა, რომლებიც შეიცავს HbA, და შედარებით მომატებულია ცირკულაციაში ერითროციტები ფეტალური ჰემოგლობინით HbF, რაც ასევე განხილულ უნდა იქნეს, როგორც ახალშობილის ორგანიზმის კომპენსაციური რეაქციის გამოხატულება.

როგორც არაინფექციური პნევმოპათიების, ისე ახალშობილთა პნევმონიების მიმდინარეობაში გარკვეული ცვლილებებია აღნიშნული უჯრედული ფერმენტების გლუკოზა — 6 — ფოსფატო დეჰიდროგენაზის და ლაქტატდეჰიდროგენაზის იზოფერმენტების აქტივობის ცვლილების (მონატების) სახით, რაც ასევე ატარებს კომპენსაციურ ხასიათს და ხელს უწყობს ამ დროს სისხლის კაპილარებსა და ქსოვილებს შორის გაზთა ცვლის გაუმჯობესებას.

კ. სოტნიკოვას, ვ. ბურაკოვას და ნ. ნიკიტინას (1972) მონაცემებით, დღენაკლ ახალშობილებში არაინფექციური პნევმოპათიების დროს, კერძოდ, ატელექტაზის შემთხვევებში, უფრო მკვეთრად არის გამოხატული აციდოზის მოვლენები და ჰიპერკაპნია, ვიდრე ფილტვის თანდაყოლილი ანთების დროს.

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 — 1965; კ. სოტნიკოვა, ვ. ბურაკოვა, ნ. ნიკიტინა — 1972; გ. დანელია — 1972 და სხვ.).

მთელი რიგი სექციური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ პნევმონოზების პათოგენეზში წამყვანია მუცელშიდა ჰიპოქსია და ნაყოფის ანოქსიური მდგომარეობა. მისი განვითარების მექანიზმში გ. დანელია (1972) გა-

მოყოფს 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 უმწიფრობა, სისხლძარღვების მომატებული გამავლობა მუცელშიდა ქრონიკული ჰიპოქსიის ფონზე; რესპირატორულ გზებში უცხო სუბსტრატის არსებობა, რომელიც ხელს უშლის ფილტვის პარენქიმის გაშლას.

თანდაყოლილი ატელექტაზი. ტერმინი „თანდაყოლილი ატელექტაზი" პირველად მოწოდებული იყო 1832 წ. Iork-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 ჭალასშიდა 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 არ ჩება 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 დიდხანს რჩება დღენაკლ ახალშობილებში — 5—7 დღე. ხოლო ახალშობილებში, რომლებმაც გადაიტანეს ქალასშიდა სისხლჩაქცევა — 5—10 დღე (ი. სერჟანინა, 1959).

თუ მოხდა რესპირატორული ფართობის საერთო მოცულობის 1/6 ნაწილის გაშლა, გაზთა ცვლა საკმარისია სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის (1953). როდესაც ადგილი აქვს ფილტვის 1/6 ნაწილზე ნაკლები მოცულობის გაშლას, აღინიშნება ასფიქსია (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 ვენტილირდება.

ი. სერჟანინას (1959) თანახმად, ატელექტაზი უფრო ხანგრძლივად რჩება ფილტვის შუა და ზედა ველებში, 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 განვითარდა მეორადი

ატელექტაზი. ავტორები დაასკვნიან, რომ „ფილტვის გაშლა" დაბადების შემდგომ მოიცავს არა მარტო ჰაერის შესვლას სასუნთქავ გზებში, არამედ სისხლძარღვოვანი ქსელის შეცვლას. ვინაიდან ფილტვები, როგორც გაზთა ცვლის ორგანო, უპირველეს ყოვლისა სისხლძარღვოვანი ორგანოა, ამიტომაც სისხლძარღვოვანი სისტემის და სასუნთქი გზების გაშლის გარეშე არ არსებობს ფილტვის ნორმალური გაშლა.

ფილტვის გაუშლელობა (აპნევმატოზი) ან არასაკმარისი გაშლა (ჰიპოპნევმატოზი) შეიძლება განვითარდეს შემდეგი მიზეზებით: სასუნთქი გზებისა და ფილტვის განუვითარებლობა, ფილტვის განვითარების დარღვევა ჰიპოქსიისა და ქალას-შიდა 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. ლჩელენკო, ვ. შატოხინი, 1969; Avery Mead 1959; Avery 1962; Pattle 1963 და სხვა).

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 დღენაკლულ ახალშობილებში ასფიქსიური ან ასპირაციული ბუნებისაა. მისი დიაგნოსტიკა შედარებით ადვილია სუნთქვის მოშლილობის სინდრომისა და დამახასიათებელია რენტგენოლოგიური ცვლილებების მიხედვით.

რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ჰომოგენური გამკვრივე-

ბული 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 ატელექტაზის მიმდინარეობა შენთხვევათა უმრავლესობაში კარგია. ფილტვის გაშლას, რომელიც ძირითადად 4—6 დღეს მიმდინარეობს, თან სდევს დამახასიათებელი ცვლილებების ლიკვიდაცია ფილტვებში და სუნთქვის უკმარისობის მოვლენების, აციდოზისა და ჰიპოქსიის შემცირება.

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

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

გაფანტული ატელექტაზის კომბინაციის დროს ჰიალინურ შემბრანასთან რენტგენოგრამაზე აღინიშნება დახასიათებელი 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, ,ჟუნთების ჰიპოტონია, წოვის რეფლექსის დაქვეითება, ჰიპოთერმია, აკროციანოზი, შეშუპებები.

ამგვარად, თანდაყოლილი ატელექტაზის მიმდინარეობა შრავალფეროვანია. ატელექტაზური მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირიდან თვემდე (ი. ა. არშავსკი,

1964). ფილტვის ატელექტაზი ხშირად რთულდება ფილტვის ქსოვილში ანთებითი პროცესით, რაც ძლიერ აძნელებს დიაგნოსტიკას. ანტიმაკ ახალშობილები, რომლებმაც გადაიტანეს ატელექტაზი, ახალშობილობის პერიოდში მოითხოვენ გარკვეული პერიოდის მანძილზე კლინიკურ-რენტგენოლოგიურ შესწავლას.

ამგვარად, ახალშობილთა ასაკში ფილტვის მხრივ შეიძლება გავარჩიოთ პირველადი და მეორადი ატელექტაზი, რომელსაც ერთმანეთთან მჭიდრო პათოგენეზური კავშირი აქვთ. სიცოცხლის პირველ საათებში საქმე გვაქვს პირველადი ატელექტაზის უბნებთან, ხოლო შემდგომში მთელი რიგი ფაქტორების გავლენით ფილტვის ქსოვილი ჩაიფუშება, ფილტვის ქსოვილიდან გაიდევნება 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 ერცელდება ინტენრსტიციულ ქსოვილში და ამ შემთხვევაში შეიძლება მივიღოთ პნევმომედიასტინიტი, ხოლო მათი სუბპლევრალურად გავრცელების შემთხვევაში კი პნევმოთორაქსი, რაც მკვეთრად აუარესებს ახალშობილის მდგომარეობას. ადგილი აქვს სუნთქვის და გულსისხლძარღვთა სისტემის ნაკლოვანებას.

სისხლჩაქცევა ფილტვის ქსოვილში. ეკუთვნის ახალშობილთა პერიოდის პნევმოპათიას, რომელიც ხასიათდება მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით და პროგნოზით. ის ვითარდება ძირითადად ახალშობილებში, რომლებიც დაიბადნენ ასფიქსიაში, და შემთხვევათა უმრავლესობაში ხასიათდება ძნიმე გამოხატული სუნთქვის მოშლილობის სინდრომით. პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ფილტვის განვითარების მანკს და ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადებას: სისხლჩაქცევა ფილტვის ქსოვილში ასევე ხშირად ვითარდება დღენაკლ ახალშობილებში. პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ალვეოლების შორის ხარისხების სისხლძარღვთა სისტემის გამავლობის გაძლიერებას.

სისხლჩაქცევა შეიძლება განვითარდეს ფილტვის ქსოვილის ნებისმიერ უბანში.

სისხლჩაქცევა ფილტვის ქსოვილში შეიძლება იყოს სუბპლევრალური, ინტრაალვეოლური, ინტერსტიციული, პერივასკულური, ანდა მოიცავდეს ყველა შრეს. პერივასკულური და ინტერსტიციული სისხლჩაქცევა ძირითადად ანოქსემურია და გვხვდება უპირატესად მკვდრადშობილებში, ხოლო ალვეოლური სისხლჩაქცევა კი — ახალშობილებში, რომლებმაც იცოცხლეს რამდენიმე საათი ან დღე.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ფილტვის სტრომის და სისხლძარღვების სურათის მკვეთრი გაძლიერება, ჰემორაგიის მრავლობითი კერები, რომლებიც ხშირად მორიგეობენ ფილტვის შეშუპებულ უბნებთან.

ფილტვის ქსოვილში სისხლჩაქცევა ხშირად კონბინირდება პნევმოპათიის სხვა სახეებთან, როგორიცაა თანდაყოლილი ატელექტაზი, ჰიალინური მემბრანა, აგრეთვე ანთებითი ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში.

სისხლჩაქცევა ფილტვის ქსოვილში მძიმე პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ხშირად ლეტალობით მთავრდება.

ჰიალინური მემბრანა. ჰიალინური მემბრანების განვითარების სიხშირე ბავშვთა ასაკში. რომლებიც ძირითადად იღუპებიან ახალშობილობის პერიოდში, სხვადასხვა ავტორთა ნაცემებით, ძლიერ მერყეობს — 5.5-დან 50%-მდე (ნ. კალუგინა, 1958; ვ. ბიჩკოვი, 1960; Essbach 1961 და სხვ.).

ჰიალინური მემბრანები ფილტვებში ძირითადად უვითარდებათ დღენაკლ ახალშობილებს. 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.

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

ა. ჟუკოვეცის, ა. ნეჟინცევას, ნ. პოტანინის და ფ. მაკროვსკაიას (1969) მონაცემებით, იმ ახალშობილთა დედებს, რომელთაც განუვითარდათ ჰიალინური მემბრანები, 69% ჰქონ-

დათ ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგია: ორსულობის ტოქსიკოზი, მწვავე ინფექციები, სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა, პლაცენტის ნაადრევი მოცილება და ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში ასფიქსია. ამ დროს ალვეოლების შიდა ზედაპირზე ვითარდებოდა ჰიალინის ნსგავსი ნივთიერებები. არსებობს ჰიალინური მემბრანის განვითარების სხვადასხვა თეორია.

ჰიალინური მემბრანის განვითარება ამნიონური სითხიდან ასპირაციის გზით მუცლადყოფნის პერიოდში და კაპილარების გამავლობის გაძლიერება ჰიპოქსიის შედეგად, რის გამო ალვეოლებში გროვდება ნახშირმჟავა, რომელიც, ერთი მხრივ, აძლიერებს ალვეოლებში კაპილარების გამავლობას, ხოლო, ნეორე მხრივ, ხელს უწყობს სისხლის პლაზმის ცილების გადასვლას, კერძოდ, ფიბრიონოგენის — ფიბრინად. ჰიალინური მემბრანის ბუნება საბოლოოდ დადგენილი არ არის. არსებობს შეხედულება, რომ ფიბრინოგენი, რომელიც გამოვიდა ალვეოლებში კაპილარებიდან, გადადის ფიბრინში ასპირირებული სანაყოფე წყლების თრომბოპლასტიკური აქტივობის გამო.

ჰიალინური მემბრანის განვითარება ფილტვებიდან და არა ასპირაციული სანაყოფე წყლებიდან დასტურდება ჰიალინური მემბრანის გაჩენით მოზრდილ ბავშვებში ვირუსული ინფექციების და ნოწამვლების დროს.

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 ნასალაზე დადგენილია, რომ ჰიალინური მემბრანა ძირითადად გვხვდება დღენაკლ ახალშობილებში, ხოლო ძლიერ იშვიათად — დროულებში. ამ უკანასკნელთა შორის ავტორის მიერ აღნიშნული მათი უმწიფრობის მორფოლოგიური ნიშნები შემთხვევათა 77,7%-ში, რაც პათოგენეზურად დასაკავშირებელი იყო მუცელშიდა ჰიპოქსიასთან და განოიხატებოდა ფილტვის სტრუქტურულ და ფუნქციურ, მათ შორის ფერმენტულ, უმწიფრობაში, სისხლძარღვთა გამავლობის გაძლიერებაში, შეშუპები-

სადმი მიდრეკილებაში ქსოვილოვანი აციდოზის და სურფაქტანტის დაბალ შემცველობაში და სხვ.

ჰილიანური მემბრანა ხასიათდება განვითარების გარკვეული ციკლით, რესპირაციული გზების შევიწროვებით და გავრცელებული ატელექტაზების განვითარებით (გ. დანელია, 1972).

ავტორთა უმრავლესობა ჰიალინური მემბრანების განვითარებაში ძნიშვნელობას აძლევს ჰემატოლოგიურ-ენდოგენურ პათოგენეზს და თვლის, რომ ჰიალინური მემბრანა წარმოადგენს ნახშირწყლოვან-ცილოვან კომპლექსს, რომელიც თავისი შემადგენლობით ახლოსაა პლაზმასთან.

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

საყურადებოა 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.).

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 დაეხასიათებელია 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 კიდუ-

რების. 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, გვხვდება ცვლილებები უწესრიგოდ განფანტული გამკვრივებული ფილტვების 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 ჩატულობს რეზორბციული კერების რაოდენობა ე. წ. აპნევმატოზური უბნები, რომლებიც ვითარდებიან ალვეოლებისა და ალვეოლური გზების ჰიალინური მემბრანებით ობტურაციის შედეგად. ფართო ატელექტაზური უბნების წარმოშობის ფაზაში შეიძლება განვითარდეს რენტგენოლოგიური ფენომენი, „ჰაეროვანი ბრონქოგრამა". სასუნთქი დიფუზური ზედაპირის მნიშვნელოვანი შემცირების და ჰიპოქსიის გავითარების გამო ღიზიანდება სუნთქვის ცენტრი. რესპირატორული ქსოვილის ობტურაციის გამო ჰაერი ფილტვებში ბლოკირდება, ბრონქების სანათურა განიერდება—„ბრონქების ბლოკირებული ჰიპერპნევმატოზი" (Meschan), რენტგენოგრამაზე მოჩანს გაგანიერებული 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

ნომატების 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.

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

ჰიალინური მემბრანების განვითარების პროფილაქტიკაში წამყვანია ჰიპოქსიისა და დღენაკლობის წინააღმდეგ ბრძოლა.

არაინფექციური პნევმოპათიები შემთხვევათა უმრავლესობაში დიფერენცირებულ უნდა იქნეს თანდაყოლილი პნევმონიისაგან.

ფილტვის თანდაყოლილი ანთების დროს ანამნეზში უხშირესად აღინიშნება ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ ნაყოფის ინფიცირებას მუცლადყოფნის პერიოდში. კლინიკურ სურათში დომინირებს ინტოქსიკაციის სიმპტომები: კანის ნაცრისფერი შეფერვა, წამოქაფება და პირისღებინება, წონის დიდი დანაკლისი. სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები და სკელი წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი ფილტვებში ამ ახალშობილებს შედარებით მოგვიანებით უვითარდებათ — სიცოცხლის 12—24 საათიდან. შემდგომ დღეებში ისინი რჩებიან და თანდათან რელიეფურად გამოიხატებიან. პერიფერიული სისხლის მსრივ რაიმე დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღინიშნება (ქ. სოტნიკოვა, ვ. ბურაკოვა, ნ. ნიკიტინა — 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 ანთებითი კერები, ზოგჯერ ატელექტაზური უბნები ფილტვის ჰაერის შენაცველობის ზოგადი დაქვეითების ფონზე (სისხლძარღვების გაგანიერება და შეშუპება) ან პერიბრონქული ქსოვილის და ინტერსტიციული სტრომის გამკვრივება.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ზოგადად არაინფექციური პნევმოპათიების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნივთიერებათა ცვლის, კერძოდ, გაზთა ცვლის მოწესრიგებას. ამ მიზნით ფართო გამოყენებას პოულობს ოქსიგენო და ჰაეროთერაპია, კორექციის მიზნით ტუტოვანი და ელექტროლიტების შენაცველი ხსნარების შეყვანა, ვიტამინების დანიშვნა, ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვეული ფუნქციური წონასწორობის აღდგენა.

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 ზევით). ჰიპეროქსია, 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 ბადურას სისხლძარღვების ცვლილებები და, შესაძლებელია, სასუნთქი ცენტრის დამბლაც (ს. სევერინი, 1965; დ. ფერდმანი, 1966; რ. მიკელსაარი. 1968 და სხვ.).

პნევმონოზების პროფილაქტიკა მოიცავს პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ორსულთა ტოქსიკოზების, მუცელშიდა ასფიქ-

სიის და ნაყოფის ნაადრევი ინფიცირების წინააღმდეგ. ყველა ზემოაღნიშნული ფაქტორები განაპირობებენ 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 თავისებურებებით, კერძოდ, შემთხვევათა უმრავლესობაში ადგილობრივი ცვლილებები ფილტვების ქსოვილის 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.

გავრცელების სიხშირე და კლასიფიკაცია

ცნობები ახალშობილთა ფილტვების ანთების გავრცელებისა და სიხშირის შესახებ ძირითადად უკანასკნელი წლების კლინიკურ და მორფოლოგიურ გამოკვლევებს ემყარება.

ჰეს-ტაიზენი (Hees-Thaysen) ჯერ კიდევ 1914 წელს აღნიშნავდა ფილტვების ანთების ნაღალ ხვედრით წონას (42%) სექციურ მასალაზე.

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

ა. კულიკოვსკაია (1937) ახალშობილთა ლეტალობის მიზეზთა შორის პნევმონიას ასახელებს შემთხვევათა 40%-ში.

ე. ავენაინენი (Ahvenainen — 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 შეშთხეევათა 61.8%-ში.

ა. კლერო (Albert E. Claireux — 1959) მკვდრადშობადობისა და ნეონატალური პერიოდის პათოლოგიის დაწვრილებითი ანალიზის შედეგად 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 ჩონაცემების 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 მონაცეჩები ფილტვების ანთების სიხშირის შესახებ როგორც მკვდრადშობილობის, 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 ჰქმნის 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. ანას 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 წვრილკერიანი ბრონქოპნევმონია; დ) ფილტვების ტოქსიკურ-სეფსისური ანთება, რომელშიც შედის ასბცედირებული და ჰემორაგიული ფორმები.

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

ი. შტერნი (1959) განაყოფს 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 ფორმის; ბ) ახალშობილთა ფილტვების ანთება ასპირაციისა და სამშობიარო

ტრავმის დროს; გ) მწვავე პირველადი ინტერსტიციული პნევმონია. პირველად ინტერსტიციულ პნევმონიებს ეკუთვნის: 1) ვირუსული ეტიოლოგიის პნევმონიები; 2) ინტერსტიციული პნევმონიები სეფსისის დროს; 3) სეფსისური პნევმონიები; 4) ახალშობილთა ფილტვების ანთება, გამოწვეული Pneumocystis Carin-ით.

კ. სოტნიკოვას, ნ. პანოვის, ლ. ვიშნეველეცკაიას 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.

ფილტვის ანთების განვითარების პერიოდი	ეტიოლოგია და ფონი, რომელზედაც ვითარდება პნევმონია	ტიპი	სიმძიმე	მიმდინარეობა
1	2	3	4	5
1. მუცლადყოფნის პერიოდი	I 1. ვირუსული 2. ძიკრობული 3. პარაზიტული 4. სოკოვანი 5. შერეული	I ბრონქოპნევმონიები[1] 1. წვრილკეროვანი 2. მსხვილკეროვანი 3. შეერთებული 4. მონო და პოლი სეგმენტები	1. მსუბუქი ფორმა 2. საშუალო სიმძიმის ფორმა 3. მძიმე ფორმა	1. მწვავე 2. ქვემწვავე 3. გახანგრძლივებული: ა) განუწყვეტელი ბ) გამწვავებებით და რეციდივებით
2 დაბადების შემდგომ	II 1. ორგანიზმის უმწიფრობა 2. პნევმოპათიები (ასპირაცია, ატელექტაზი და სხვ.) და განვითარების მანკები	II ინტერსტიციული		II 1. გირთულებების გარეშე 2. გართულებებით (ოტიტი, ბრონქიტი, პლევრიტი და სხვ.).

[1] ბრონქოპნევმონიები — კატარული პნევმონიები.

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 ჭორფოლოგიურ მონაცემებზე.

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

ჭსოვილოვანი მეტაბოლიზმისა და მჟავე-ტუტოვანობის წონასწორობის ზოგიერთი თავისებურებები ნაყოფსა და ახალშობილებში

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

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 გადახრა მჟავობისაკენ, ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტების დაგროვება, მეტაბოლური აციდოზი, სისხლის სამარაგო ტუტოვანობის შემცირება, ჰიპერკალემია, ნორმოკაპნია ან ჰიპოკაპნია. ასეთი მეტაბოლური აციდოზი, ავტორთა აზრით, არ უნდა ჩაითვალოს პათოლოგიურ მდგომარეობად, არამედ თავისებურ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობად, რომელიც დაკავშირებულია ნაყოფის ორგანიზმის ცხოველმყოფელობით პრო-

ცესებთან 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 ნეორე 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 3,4 და 5 დღეს გაზთა ცვლის მაჩვენებლები აღწევენ მოზრდილი ორგანიზმის მაჩვენებლებს და მეტაბოლური აციდოზის მოვლენები თანდათან ლიკვიდირდება.

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

ჰიპოქსემია შეღდგომი ჰიპოქსიით განაპირობებს ორგანიზმის მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევას და აციდოზის განვითარებას, რომელიც შეიძლება ატარებდეს როგორც 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 მიტოქონდრიების 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 წარმოშობა ხდება ორი გზით: გლუკოზის ანაერობული გარდაქმნით (გლიკოლიზი) და აერობული დაჟანგვითი პროცესების მიმდინარეობაში, 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-ატფაზას სისტემაში.

დადგენილია გარკვეული ურთიერთკავშირი ატფ-აზის აქტივობასა, ატფ რაოდენობასა და ელექტროლიტების კონცენტრაციას შორის ერითროციტებში. ასე, მაგალითად, ჰიპოქსიის დროს შეინიშნება ატფ დაბალი და ატფ-აზას მაღალი მაჩვენებლები, ერთდროულად ადგილი აქვს ერითროციტებში კალიუმის დაქვეითებას და ნატრიუმის მომატებას.

ფილტვის ანთების ქრონიკულ ფორმების დროს დეკომპენსირებული აციდოზის ფონზე აღინიშნება სისხლში ატფ 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 გლიკოლიზის გზას.

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

ვ. ლაუერის (1949) მონაცემებით, სუნთქვის ცენტრი ხასიათდება შედარებით მყარი მდგრადობით ჟანგბადის ნაკლოვანებისადმი 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 ჰჟავა წარმოიშობა პიროყურძნის მჟავასაგან ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზის აქტიური მონაწილეობით.

უნდა აღინიშნოს, რომ აერობულ პირობებში, როდესაც ერთი მოლეკულა გლუკოზა იშლება ნახშირორჟანგამდე და წყლამდე, ფოსფორილების რეაქციის შედეგად წარმოიშობა 38 მოლეკულა ადენოზოტრიფოსფორის მჟავა და გამოიყოფა 674 კალორია. თუ გლუკოზის ჰოლეკულა 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.

ყოველივე ზემოთქმულიდან ცხადი ხდება, რომ ჟანგბადით მომარაგების ნაკლოვანების ერთ-ერთ კომპენსაციურ ჰექანიზმს ანაერობული გლიკოლიზის პროცესების გაძლიერება წარმოადგენს.

რძის მჟავა ანაერობული გლიკოლიზის საბოლოო პრო-

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

აეროზული გლიკოლიზის დროს, რომელიც მიმდინარეობს ჟანგბადის მონაწილეობით, პიროყურძნის მჟავა არ გარდაიქმნება რძის მჟავაში, 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 პროცესების და მჟავა-ტუტოვანობის წონასწორობა. ამ დროისათვის ანაერობული გლიკოლიზის პროცესები დათრგუნულია.

ამ დროს დაბალი pH და ანაერობული გლიკოლიზის დათრგუნვის ფონზე ადვილად ვითარდება ქსოვილოვანი ჰიპოქსია, რადგან უჯრედებს არა აქვთ ჟანგბადის ათვისების უნარი.

თუ მწვავე მოკლეხნიანი ჰიპოქსიის დროს ორგანიზმის ადაპტაციურ რეაქციებში პირველ ადგილს იკავებს ცვლილებები ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, გაზთა ცვლის შედარებითი ხანგრძლივი დარღვევის შემთხვევაში მას ემატება ქსოვილოვანი ადაპტაციური რეაქციები, პირველ რიგში გლიკოგენის შემცველობის მოწატება 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 სუნთქვის ანუ ფილტვის ვენტილაციის ქვეშ იგულისხმება ჟანგბადის შთანთქმა და ნახშირორჟანგის გამოყოფა 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 პროცესების შესანარჩუნებლად.

გარეგანი სუნთქვა განისაზღვრება ჩასუნთქვით (ინსპირაცია), რომელიც წარმოადგენს აქტიურ პროცესს, და ამოსუნთქვით (ექსპირაცია), რომელიც ნორმალურ პირობებში პასიური აქტია და ძირითად განპირობებულია ფილტვის ქსოვილისა და გულმკერდის ელასტივობით. პლევრის ღრუში უარყოფითი ნევის 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 21 მლ, სუნთქვის სიხშირე წუთში — 56, ხოლო სუნთქვითი წუთმო-

ცულობა — 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 მცირეა და ჟანგბადზე ჭოთხოვნილება 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 pO_2 დაქვეითება არტერიულ სისხლში 90 მმ ვერცხლის წყალს სვეტის ქვემოთ ატარებს ჰიპოქსემიის, ხოლო არტერიულ სისხლში pCO_2 ჭომატება 42 მმ ვერცხლის წყლის სვეტის ზემოთ ჰიპერკაპნიის სახელწოდებას. ვ. ბალაგინი, 1973). ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია ვითარდება ფილტვის ფუნქციის დარღვევისას და წარმოადგენს სუნთქვის უკმარისობის ძირითად გამოვლინებას. სუნთქვის უკმარისობის სხვადასხვა ფორმის დროს pO_2 და pCO_2 რიცხობრივი მონაცემები ობიექტურ კრიტერიუმს წარმოადგენს სამკურნალო ღონისძიებების გასატარებლად.

სუნთქვის უკმარისობის ერთ-ერთ ნაადრევ ნიშანს წარმოადგენს ჰიპოქსია. ეტიოლოგიის მიხედვით, თანახმად ჭიღებული 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 სპაზმის, 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 შეგუბებით და იშემიური კლინიკური ფორმებით.

3. ანემიური ჰიპოქსიის დროს ფილტვები კარგად ნაჯაგდება ჟანგბადით, მაგრამ სისხლში მცირდება ერითროციტების ან ჰემოგლობინის რაოდენობა, რომელიც საჭიროა ქსოვილებში ჟანგბადის შებოჭვისა და ტრანსპორტირებისათვის. ანემიური ჰიპოქსია ვითარდება აგრეთვე, როდესაც ჰემოგლობინი შებოჭილია და არ შეუძლია ჟანგბადთან შეერთება. ასე

მაგალითად, მეთჰემოგლობინი 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 ნაერთების 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 აორტალურ-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 შეჩერდება.

ქოშინი ერთ-ერთი ნაადრევი და მუდმივი ნიშანია სუნთქვის უკმარისობის. სუნთქვის სიხშირემ შეიძლება მიაღწიოს წუთში 60—80—100-ს, 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 მოთხოვნი-

ლებას და ზრდის ქოშინს. სუნთქვის უკმარისობის შორსწასული ფორმების დროს სუნთქვის რიტმი ირღვევა და სუნთქვა ღებულობს პათოლოგიურ ხასიათს პერიოდული სუნთქვის — ჩეინ-სტოქსის, კუსმაულის ან ბიოტის ტიპის — სახით.

ჰიპოქსია შედარებით სწრაფად იწვევს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებებს და მის ერთ-ერთ ნაადრევ სიმპტომს ტაქიკარდია წარმოადგენს.

ჰიპოქსიის დაწახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომს წარმოადგენს 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 აღწევს 5 გ და მეტს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ციანოზის არსებობა ან არარსებობა ყოველთვის არ ასახავს ჟანგბადის ციკლის ჰეშმარიტ მდგომარეობას ორგანიზმში. ასე 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 ჰიპერჰემოგლობულინემიის 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 ჩატარებული იქნეს ჰიპოქსიური სინდრომის ეფექტური მკურნალო-

ბა, რაც ფილტვის ანთების თანამედროვე კომპლექსური ჭკურნალობის ერთ-ერთ აუცილებელ კომპონენტს წარმოადგენს.

ფილტვის ასპირაციული ანთება

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

ი. დობროვსკაიას 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. ვიშნეველაია 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 ნანკები, სამშობიარო ტრავმა, ფილტვებში ჰემოდინამიკის დარღვევა გულის თანდაყოლილი მანკების დროს — აი, ის ძირითადი ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ შეძენილი ასპირაციული პნევმონიის განვითარებას.

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, Katz K — 1928) თვლიან, რომ თანდაყოლილად შეიძლება ჩაითვალოს ფილტვების ანთება, დადასტურებული 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 დაბადებიდან მეორე დღიდან განვითარებულ ფილტვების ანთებას აკუთვნებენ შეძენილ დაავადებათა ჯგუფს.

ზოგიერთი სამამულო და უცხო ავტორი აფართოებს თანდაყოლილი ფილტვების ანთების საზღვრებს და მას აკუთვნებს ახალშობილის პირველი ორი დღის (Iohnson, Mayer — 1925; Wircinski I, Grynstayn A — 1956), ზოგი კი პირველი სამი დღის განმავლობაში განვითარებულ პნევმონიებს (ლ. ვიშნევეცკაია — 1954; Müller H. 1961; გ. ნიჟარაძე — 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 შემთხვევათა უმრავლესობაში იგი ატარებს ასპირაციულ ხასიათს და ვითარდება ბრონქოგენული გზით. შედარებით მცირე შემთხვევებში კი — ჰემატოგენური გზით პლაცენტის საშუალე-

ბით. 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 ადგილი აქვს სანაყოფე სითხის გავრცელებას სასუნთქ სისტემაში შედარებით ღრმად, კერძოდ ალვეოლებამდე. ეს უკანასკნელი მოსაზრება დასტურდება ფილტვის ქსოვილის მიკრომორფოლოგიური შესწავლით მკვდრადშობილთა და ახალშობილთა შორის, სადაც ხშირად პოულობენ ამნიონური წყლის ნაწილებს (უჯრედები, მეკონიუმის ნაწილები, ცილოვანი სხეულაკები და სხვ.) (ჯონსონი, მაიერი — Iohnson, Mayer — 1925; სნიდერი, როზენფელდი — Snyder, Rosenfeld — 1938; ერჰარდი—Ehrhard—1939; სორბა—Sorba — 1949; ადამსი—Adams 1944 ავენაინენი — Ahvenainen — 1951; ტ. ზუევა — 1954; ნ. კალუგინა — 1956; ტ. ბარანოვა — 1957 და სხვ.).

სნიდერმა და როზენფელდმა (Snyder Rosenfeld — 1938) ექსპერიმენტულად დაადგინეს, რომ ამნიონური წყლის ასპირირება ხორციელდება ფიზიოლოგიურ პირობებშიც და ძირითადად გაპირობებულია მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული სუნთქვითი მოძრაობებით. მათ მიერ გამოთქმული იყო მოსაზრება, რომ ნაყოფის სასუნთქ სისტემაში ამნიონური წყლის გავრცელების ზემოაღნიშნული მექანიზმი ხელს უწყობს მომავალში სასუნთქი გზების გაგანიერებას და ფილტვის ქსოვილის ნორმალურ სტრუქტურად დიფერენცირებას.

სლავიკის (Srla'viks — 1932), ფეიფერის და თომასის (Peiper, Thomas—1951) აზრით, სანაყოფე წყლების ასპი-

რაცია თავისთავად არ წარმოადგენს პათოლოგიურ აქტს, შაგრამ ის შეიძლება გახდეს პათოლოგიის მიზეზი მასიური ასპირაციის, ე. ი. ამნიონური წყლის დიდი რაოდენობით ჩასუნთქვის შემთხვევაში.

ე. ავენაინენის (E. Ahvenainen — 1948) აზრით, არსებობს სანაყოფე წყლების ე.წ. „ფიზიოლოგიური" ასპირაცია, რომლის დროს სანაყოფე წყლების რაოდენობა შედარებით შცირეა.

მოგვიანებით ე. ავენაინენი (E. Ahvenainen 1951) კატეგორიულად აღნიშნავს, რომ ფილტვის ანთების მიზეზს, რომელსაც ის აკუთვნებს თანდაყოლილ დაავადებათა ჯგუფს, წარმოადგენს ინფიცირებული სანაყოფე წყლების ასპირაცია. ავტორის 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.

კლუმანი (Clement — 1953) აღნიშნავს, რომ სტერილური ამნიონური სითხის ასპირაციამ შეიძლება მოგვცეს ასფიქსიური მდგომარეობა შემდგომი პნევმონიით. ავტორის მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგად ბაჭიებზე 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. უსბახი (H.Essbach,1959) ნაყოფისათვის განსაკუთრებით საშიშად თვლის დიდი რაოდენობით ინფიცირებული სანაყოფე წლების ასპირაციას.

ა. კლეროს (A.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 შმიდტი (D. Driscoll, A. Smith — 1962) თვლიან, რომ თანდაყოლილი ფილტვების ანთება, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში ასპირაციულ ხასიათს ატარებს, ძირითადად ვითარდება ინფიცირებული ამნიონური წყლის ასპირაციის პირობებში. ავტორებს აღნიშნული მოსაზრების დადასტურებად მიაჩნიათ 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. აევენაინენი (E. Ahvenainen—1951) გამოთქვამს საწინააღმდეგო მოსაზრებას. ავტორი აღნიშნავს, რომ არ შეიძლება ჩაითვალოს დადგენილად სტერილური ამნიონური წყლის მიერ პნევმონიის გამოწვევა. 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.

ზემოალნიშნული 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 ჰიპერკაპნიის პირობებში, რომელიც ვითარდება ამ დროს ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკის გამო (ი. დომბროვსკაია—1964).

ჩვენს მიერ ასპირაციული პნევმონიის შემთხვევათა კლინიკური და მორფოლოგიური 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, Soloff 1963; Thomas, 1967).

ამ მიმართულებით განსაკუთრებით საინტერესოა სურ-

ფაქტანტის და ბაქტერიების ურთიერთმოქმედება, კერძოდ, დადგენილ იქნა, რომ მიკრობების გავლენით იშლება სურფაქტანტი, რაც უფრო კარგადაა გამოხატული ექსპერიმენტში გრამუარყოფითი მიკრობების მოქმედების შემთხვევებში (Jalowayski, Giammona — 1968).

როგორც ნაჩვენები იქნა შემდგომში, სურფაქტანტის დაზიანებას იწვევენ ის მიზეზები, რომლებსაც ახასიათებთ ლეციტინის სინთეზირების უნარი (Jalowayski, Giammona — 1972).

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

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

ფილტვებში ადგილი აქვს მკვეთრ ჰემოდისცირკულაციური ხასიათის აშლილობას: ყველა ყალიბის სისხლძარღვების სისხლსავსეობას ზოგიერთ მათგანში სისხლის სტაზით და სისხლჩაქცევების არსებობას.

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

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

ექსუდაციური ანთების ფონზე არაიშვიათად გვხვდება პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ანთება, სადაც სანაყოფე წყლების ნაწილაკები ან არ აღინიშნება, ან წარმოდგენი-

ლია დაშლილი მასის სახით. ამ შემთხვევებში ანთების უბნებში ადგილი აქვს ფიბრობლასტების, ფიბროციტების და ლიმფოიდური უჯრედების არსებობას. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ცვლილებები ბრონქიოლებში, სადაც გამოპატულია 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. ხოგჯერ 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 მემბრანები ზომიერად არის განვითარებული. მაგრამ გვხვდება შემთხვევები, სადაც მათი რაოდენობა ალვეოლების კედელში მცირეა.

ფილტვის ქსოვილში საკუთრივ არგიროფილური მემბრანები გატლანჭებულია, ხშირად სწორხაზოვანი, ხოლო სტრომაში. რომელიც ალაგ საკმაოდ ერცელ უბნებს იკერს. აღინიშნება პრეკოლაგენური არგიროფილური ბოჭკოების დიდი რაოდენობაც.

ასპირაციული პნევმონიის შემთხვევათა გარკვეულ 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.

ჩვეულებრივ ჰიალინური მემბრანები აღინიშნება სექციურ მასალაზე და სხვადასხვა ავტორის მიხედვით სხვადა-

სხვა 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 (ჯონსონი და მაიერი — Jonson, Mayer, ილპო — A. Illpe. ვებერი — Weber, კლერო — Claireux, ბრაუნი და მანი — Braun, Mann, იოპპინი — Ioppich, ე. ბადიუკი და სხვ.).

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 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 ბნევმონიის მიმდინარეობაში აღრმავებს ჟანგბადის ნაკლებობას, რითაც აუარესებს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს, ის არ შეიძლება ჩაითვალოს ცალკე ნოზოლოგიურ დაავადებად და სიკვდილის უშუალო მიზეზად ახალშობილთა შორის (ლ. ვიშნევეცკაია, ნ. მაქსიმოვიჩი, დ. ვექსლერი, დ. შულმან-სატინა და სხვ.).

ფილტვების თანდაყოლილი ასპირაციული ანთების შემთხვევათა ჰისტოქიმიური შესწავლით (რიბო და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები, მჟავე მუკოპოლისაქარიდები) ჩვენ მიერ შენიშნულია რიბონუკლეინის მჟავას რაოდენობის შემცირება, მათი გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის ცთომა მჟავეობისაკენ ალვეოლების გამომფენ ეპითელიუმში. ასეთივე ჰისტოქიმიური თავისებურებებით ხასიათდება რიბო-

ნუკლეინის 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. თოქმის ყოველთვის აღინიშნება ბოჭკოვანი შემაერთი ქსოვილის დისკომპლექსაცია ფილტვის სტრომაში მასში 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 ცვლილებებზე.

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

ყურადღებას იპყრობს ახალშობილის ჰიპოტონია და ჰიპორეფლექსია. კანი მკრთალია, მკვეთრადაა გამოხატული.

ციანოზი, განსაკუთრებით ცხვირ-ტუჩის 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 ალინიშნება 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 დამცველობითი 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 ცია-

ნოზის ნაცვლად ადგილი აქვს კანის ნაცრისფრად შეფერვას)... (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 გამაღიზიანებლის 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 იყოს 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 მიმდინარეობაში, როგორიცაა გულის თანდაყოლილი მანკი და მის შედეგად განვითარებული ჰემოდინამიკის დარღვევა, ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სხვ. ამიტომ ის შემთხვევები, რომლებიც მიმდინარეობს ციანოზით, მოითხოვს დიფერენციალური დიაგნოზის გატარებას აღნიშნული მიმართულებით.

ახალშობილობის პერიოდში ფილტვების ანთების დროს ჰიპოქსემია დაავადების დასაწყისიდანვე შერეული ბუნებისაა და აერთიანებს ჰიპოქსემიის არა მარტო ჰიპოქსიურ (რესპირატორულ) ხასიათს, რომელიც დაკავშირებულია ჟანგბადის ნაკლებობასთან. არამედ ცირკულაციური ხასიათის ჰიპოქსემიას, დაკავშირებულს ჰემოდინამიკის პროცესების დარღვევასთან.

ფილტვების ასპირაციული ანთება, განსაკუთრებით კი თანდაყოლილი, არ ხასიათდება ტემპერატურული რეაქციის რაიმე თავისებურებით (ჯონსონი და მაიერი — Johnson, Mayer—1925; ავენაინენი E. Ahvenainen—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, H. Essbach.

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 აღინიშნება 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 გამოვლინებულ იქნეს 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 უხშირესად მოისმინება გულმკერდის ქვემო, უკანა და გვერდით ნაწილებში.

ფილტვების ანთების დროს ზოგადი ატონიის შედეგად განვითარებული მეტეორიზმი და აქედან გამომდინარე დიაფრაგმის მაღლა დგომა მისი მოძრაობის შეზღუდვით ხელს

უწყობს შეგუბებითი მოვლენების განვითარებას ღვიძლში, რაც ძლიერ აძნელებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნორმულ ფუნქციას.

ა. ტურის აზრით, ყველა ზემოაღნიშნული მოვლენების პათოგენეზში (კუნთების ატონია, მეტეორიზმი, დიაფრაგმის მოძრაობის შეზღუდვა, შეგუბებითი 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, 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, როგორიცაა 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 მივყევართ 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 ქალასშიდა 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 ცვლილების გარეშე. ედრ-ი ნორმის ფარგლებშია ან ოდნავ აჩქარებული.

ხახიდან აღებული მასალა შემთხვევათა უმრავლესობაში პირველი ორი დღის განმავლობაში მიკრობების ზრდას არ იძლევა. შემთხვევათა ნაწილში კი, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, სადაც ადგილი ჰქონდა ინფიცირებულ სანაყოფე წყლებს, ხდება ამა თუ იმ მიკრობის გამოყოფა. უხშირესად გამოიყოფა სტრეპტო-სტაფილოკოკები, 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, სადაც 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 აქტიურობა) 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 ჩვენ მიერ შენიშნულია ჰიპოპროტეინემიის და დისპროტეინემიის მოვლენები —ჰიპოალბუმინემია, α_2 და α_1 გლობულინის მომატება. γ-გლობულინი იყო ნორმის ფარგლებში ან ოდნავ დაქვეითებული.

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 ე., დროული. დაბადების წონა 3 კგ 200 გ. დედას აღენიშნებოდა ტოქსიკოზი ორსულობის მეორე ნახევარში და სანაყოფე წყლების ნაადრევი ღაღვრა — 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 დაჭიმულობის, არიტმიული. გულის ტონები მოყრუებული, ემბრიოკარდია.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით: ფილტვის ქსოვილის სისხლძარღვოკაში სურათის გაძლიერება.

სისხლის საერთო ანალიზი: ჰემოგლობინი — 85%, ერითროციტები — 4.750.000, ლეიკოციტები — 12.600, ჩხ. — 6,5%, სეგ. — 49%, ლიმფ. — 40,5%, მონ. — 4%, ედრ-ი — 12 მმ საათში.

ბავშვს დაენიშნა მკურნალობა ანტიბიოტიკებით, ვიტამინების კომპლექსი (B_1, B_{12}, C). 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 ზოგჯერ 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 ხვდება სისხლში, ნაწილობრივ იღუპება რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ფაგოციტური რეაქციის (ძვლის ტვინის ჰისტიოციტები, პარენქიმული ორგანოების ენდოთელიუმი და სხვ.) და სისხლის პლაზმის ბაქტერიოციდული რეაქციის (ლიზისი) გამო. ნაწილობრივ კი გამოიყოფა ორგანიზმიდან სასუნთქი, საშარდე და კუჭ-ნაწლავის 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, რომელიც ხასიათდება ზოგადი მძიმე მდგომარეობით და რეგულაციური მექანიზების დარღვევით (ა. აბრიკოსოვი).

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. ახალშობილთა

სეფსისის დროს გარკვეული ხასიათის პათომორფოზები 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 მიმდინარეობაში.

უკანასკნელი წლების ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ ფილტვებში ინფექციურ-ტოქსიკური პროცესების მიმდინარეობაში 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 ალვეოლათაშორისო 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 შგიდეების გასქელება მათში ჰისტიოციტების პროლიფერაციის ხარჯზე, ნეიტროფილური, ლიმფოიდური, პლაზმური უჯრედებით და ზოგჯერ ფიბრობლასტებით ინფილ-

ტრაციის გამო. ალვეოლთაშორისო ძგიდეებში არაიშვიათად შეინიშნება არგიროფილური ბოჭკოების რაოდენობის მატება.

ა. სკეორცოვი აღნიშნავს, რომ ინტერსტიციული პნევმონია ხასიათდება ბრონქებში და ალვეოლებში ექსუდატის არარსებობით და ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული პროლიფერაციულ-ინფილტრაციული ცვლილებებით ალვეოლთაშორისო ძგიდეებში და პერიბრონქულ შემაერთებელ ქსოვილში.

ი. დერგაჩოვის მონაცემებით, ბრონქები და ბრონქიოლები ამ დროს უხშირესად თავისუფალია ექსუდატისაგან და მისი კედლები ცვლილებას არ განიცდის. მეორადი კატაროული პნევმონიები ვითარდება ფილტვის ინტერსტიციული ქსოვილის ცვლილებების ფონზე და გაპირობებულია ახალი ინფექციის ზედდართვით. მეორადი პნევმონიები ატარებენ სხვადასხვა ხასიათს ალვეოლებში არსებული ექსუდატის მიხედვით (ჩირქოვანი, ნეკროზული), 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 ორგანოზე, ქსოვილზე, არამედ წარმოადგენს ორგანიზმის შემაერთო ქსოვილის ზოგად რეაქციას ნივთიერებათა ცვლის დარღვევაზე. ტოქსიკური პროდუქტების კონცენტრაციაზე გამომყოფ ორგანოებში, სადაც ინტერსტიციული ცვლილებები გამოხატულია რელიეფურად.

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 (ადამსი—Adams, მაკ-კარტი—Mac-carthy და სხვ.).

ირკვევა, რომ ალვეოლთა შორის 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 შედეგად არაიშვიათად ვითარდება ფილტვების კატარული ანთება.

ნ. მიტიაევა (1947 ასევე აღნიშნავს ინტერსტიციული პნევმონიების დროს ძირითადად ანთებითი ხასიათის ცვლილებებს ფილტვის ინსტერსტიციული (წილაკთაშუა, ალვეოლთაშორის და პერიბრონქული) შემაერთებელი ქსოვილის 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 დადასტურებული იქნა ფილტვის ქსოვილის ბაქტეროლოგიური 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 ალვეოლთაშორისი ძგიდეების გასქელების სახით, რაც გარკვეული ხარისხით ხელს უშლის ფილტვის ქსოვილში აირცვლის ნორმალურ მიმდინარეობას. ინტერსტიციული ინფილტრატების უკრედული შემადგენლობა სხვადასხვაგვარია. ხშირად ჭარბობს ჰისტოციტები და ლიმფოციტები. ბრონქებში ანთე-

ბითი ცვლილებები არ არის შემჩნეული. შემთხვევათა მხოლოდ ნაწილში აღინიშნება ბრონქებში ლორწოს და დესქვამაციური 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. მიატიაევა და სხვ. მაგალითად, შ. სკვორცოვის მოხაცემებით, მწვავე ინტერსტიციული პნევმონიის 43 შემთხვევიდან 31 შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა სეპტიცემიას.

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

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

პირველადი სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს ფილ-

ტეის ქსოვილის ინფილტრაცია უფრო მკვეთრადაა გამოხატული და ატარებს პოლისეგმენტურ ხასიათს. შემთხვევეთა უმრავლესობაში ჰარბობს ანთებითი პროცესის მარჯვენამხრივი ლოკალიზაცია.

მეორადი სტაფილოკოკური პნევმონიის დროს აღინიშნება ფილტვის ქსოვილის ორმხრივი ინფილტრაცია. იშვიათად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ანთებითი უბნების შეერთებას (ვ. შიცკოვა, 1967).

პათოგენური სტაფილოკოკი გამოყოფს ნეკროტოქსინს, რომელიც იწვევს სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმის დაზიანებას, რომელსაც არაიშვიათად მივყევართ 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 ირგვლივ ვითარდება სეროზულ-ფიბრინული ან ჰემორაგიული უქსუდატის 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.

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

როგორც ცნობილია, ფილტვის ქსოვილის ჩირქოვან-ნეკროზული გალღობა ძირითადად ხდება ფილტვის პერიფერიაზე, სუბპლევრალურად, რაც განაპირობებს პათოლოგიურ პრო-

ჯესში პლევრის შედარებით სწრაფად მონაწილეობას დაავადების დაწყებიდან 1—3 დღის განმავლობაში. აღნიშნული გარემოება განასხვავებს პირველად სტაფილოკოკურ პნევმონიას მეორადი სეფსისურისაგან და სხვა მიკრობებით გამოწვეული პლევრიტებისაგან, რომლებიც ვითარდებიან შედარებით მოგვიანებით დაავადების 10—20 დღეზე.

ასევე მაღალია პიოპნევმოთორაქსით გართულების სიხშირე — 25—50%-მდე (ე. სემენოვა — 1962; ვ. მირონოვიჩი და 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. ემპიემის განვითარება, 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 ბიერ ფერმენტების ჰიალურონიდაზას და ფიბრინოლიზინის გამომუშავებას. რომელიც, ცვლის რა ქსოვილთა თვისებას, აჩქარებს მის ნეკროზს (ე. სემიონოვა, ლ. ფეოდოროვა და სხვ.).

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

ამგვარად. დღეისათვის პათოგენეზური მექანიზმების გან-

ვითარების 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 ინტერსტიციული ცვლილებები, პლევრის მონაწილეობა პათოლოგიურ პროცესში ხდება მოგვიანებით ან არ აღინიშნება.

ახალშობილობის პერიოდში, ასევე სეფსისის დროს, ძირითადად სეფსისოპიემიის 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. ნედარებით 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 გატლანჭება. ეს უკანასკნელი გარემოება ადვილად და სწრაფად განსაზღვრავს აირცვლის დარღვევას და ჰიპოქსე-

ძიის მდგომარეობას, რაც ასე რელიეფურადაა გამოხატული ინტერსტიციული პნევმონიის კლინიკურ სურათში.

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 დაეინახოთ (კლინიკურად, რენტგენოლოგიურად, პათანატომიურად). ვიდრე მოვისმინოთ.

ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის ძლიერი გახშირება (წუთში 80—100) და მკვეთრი ციანოზი, რაც გაპირობებულია ჰიპოქსემიის 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 იცვლება მისი რიტმი, რაც კარგად ჩანს ფილტვის ანთების შემთხვევაში პნევმოგრაფიული შესწავლით, კერძოდ, აღინიშნება პერიოდული აპნოე და ჩასუნთქვის გაძნელება, რაც წარმოდგენილია პნევმოგრამაზე ტალღისებური ხაზით (ი. დომბროვსკაია, ა. ლევინი და სხვ.).

ფილტვებში პერკუსიით — 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 — მკვრივი სუნთქვა ან ზოგჯერ მკვრივი სუნთქვა ბრონქული ელფერით, ერთეული მშრალი ხიხინით. თუ ისმის სველი ხიხინიც, საფიქრებელია, რომ ინტერსტიციულ პნევმონიასთან ერთად ადგილი აქვს ფილტვის ქსოვილში ანთებითი ინფილტრაციული უბნების განვითარებას.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: მაჯა სუსტი ავსების, ტაქიკარდია, ემბრიოკარდია, გულის საზღვრები ემფიზემის გამო შემცირებულია; 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 1½—3 წუთის შემდეგ ვიღარდება ნეკროზული უბნები, იმ დროს როდესაც მოგრძო ტვინში აღნიშნულ ცვლილებებს ადგილი აქვს 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 ვეგეტაციურ 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–გლობულინის მაჩვენებლის დაქვეითება.

ნ. პანოვის მონაცემებით, ინტერსტიციული პნევმონიისათვის დამახასიათებელია განსაკუთრებული ფიზისებური ცვლილებები ფილტვის ქსოვილის მხრივ. რაც დამოკიდებულია ამ დროს პერიალვეოლური და პერილობულური ძგიდეების გასქელებაზე. ასევე ტიპიურად ითვლება ფილტვის სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება და მასში ემფიზემური უბნების არ-

სებობა. არაიშვიათად აღინიშნება კომბინაცია ფილტვების ინტერსტიციული ანთების 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 ჰიპო-ანოქსემიის 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. ურგსონი 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).

სუნთქვით ფერმენტებთან ერთად ფილტვების ინტერსტი-

ციული ანთების შემთხვევებში, ისე როგორც სხვა ფორმების დროს ახალშობილობის ასაკში, ადგილი აქვს ვიტამინების, განსაკუთრებით კი B ჯგუფის და C ვიტამინის დაქვეითებას. 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 — Cook — 1962).

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

ბავშვი მეორე ორსულობიდან. ორსულობა მიმდინარეობდა მოგვიანებით ტოქსიკოზის მოვლენებით. დაიბადა დროული. მშობიარობა ჩვეულებრივი. ჰიპი მოძრა 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 გამოწერის 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 განავალით.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით — ფილტვებში სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება და ემფიზემური უბნები. პერიფერიული სისხლის მხრივ: ანემია, ლეიკოციტოზი (17.200) და ედრ-ის ზომიერი აჩქარება — 20 მმ 1 საათში. მეორე დღეს ბავშვის მდგომარეობა მკვეთრად გაუარესდა, თანდათან რელიეფურად გამოიხატა გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის უკმარისობის ნიშნები. მიუხედავად ჩატარებული კომპლექსური ტიოპა-

ლოგენეზური მასტიმულირებელი და სიმპტომური საშუალებები), მოკვდა კლინიკაში შემოსვლიდან მესამე დღეს.

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

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

ფილტვებში ჰისტოლოგიურად: ალვეოლთა შორის ძგიდეების დიფუზიური ინფილტრაცია ლიმფოიდური უჯრედებით და ჰისტოციტებით. სისხლჩაქცევის და შეშუპების ერთეული უბნები ფილტვის ქსოვილში.

ამრიგად, ამ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ახალშობილთა სეფსისს, რომელიც გართულდა ფილტვების დიფუზური მწვავე ინტერსტიციული ანთებით (საფიქრებელია, თანდაყოლილი).

ახალშობილთა სეფსისის დროს ასევე შეიძლება ფილტვებში განვითარდეს ე. წ. აბსცედირებული პნევმონია (უხშირესად 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 უხშირესად იწყება უეცრად, მაღალი ტემპერატურით (38,5°—39°) და აგზნებით (ცირვეულობა, 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 გაროლულებები ფილტვებში აბსცესების, პიოპნევმოთორაქსის ან ემპიემის სახით. პნევმოთორაქსის დროს ადგილი აქვს ბავშვის როგორც ზოგადი, ისე ადგილობრივი მდგომარეობის სწრაფ გაუარესებას. კანი ხდება მკრთალი, ძლიერდება ქოშინი და ციანოზი. აღინიშნება მოუსვენრობა, ძლიერი აგზნება, რაც გამოწვეულია ამ დროს ნერვული ქსოვილის ჟანგბადით გაღარიბებით.

გულმკერდი დაავადებულ მხარეზე გამოდრეკილია და ჩამორჩება სუნთქვაში. პერკუსიით თუ ადრე აღინიშნებოდა მოკლე ხმა, იგი იცვლება კოლოფისებური ხმიანობით. სუნთქვა შესუსტებულია, გამოხატულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის მოვლენები: ტაქიკარდია, სუსტი ავსების პულსი, გულის მოყრუებული ტონები. ქვეითდება სისხლის არტერიული წნევა. სარქველოვანი 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 ვლებულობთ პერკუსიით ფილტვის ხმიანობის შემოკლებას მოყრუებამდე. მოყრუება პერკუსიით ძირითადად შეინიშნება ბეჭის ქვეშ და იღლიის მიდამოში, რომელიც სწრაფად ხდება ინტენსიური. სუნთქვა შესუსტებულია ან სრულად არ მოისმინება.

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ანემია. უხშირესად ადგილი აქვს მაღალ ლეიკოციტოზს, ნეიტროფილოზია და მარცხნივ გადახრით. ლეიკოციტებში გვხვდება ტოქსიკური მარცვლოვანობა. შემთხვევათა უმრავლესობაში ედრობა ჩქარებულია საშუალოდ 20—40 მმ საათში.

სტაფილოკოკური პნევმონიების დროს ძლიერ სწრაფად ვითარდება გარკვეული ხასიათის რენტგენოლოგიური ცვლილებები, კერძოდ, ფილტვის ქსოვილის გამქვირვალობის დაქვეითდება, რომელიც მალე იცვლება ნათელი უბნებით, რაც დასტურებს ბეჭდისებურ ან ოვალურ ფორმას, მკვეთრი შემოსაზღვრული კონტურებით (0,2-დან 3,5 სმ დიამეტრის ზომით). ზოგჯერ აღინიშნება სითხის ჰორიზონტალური დონე (ე. სემიონოვა).

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

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

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

ვამოწერის შემდეგ ბავშვს პერიოდულად აღენიშნებოდა ჭიპიდან 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, ციანოზული ელფერით. სუნთქვა ხშირი (წუთში 70), მასში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები. შეფარდება მაჯასა და სუნთქვას შორის დარღვეულია (1:1, 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 დაჭიმულობის, არიტმული. გულის ტონები სუფთა, მოყრუებული, აღინიშნება ემბრიოკარდიადი. არტერიული სისხლის წნევა დაქვეითებული.

პერიფერიული სისხლის მხრივ ანემია. ლეიკოციტოზი (19.300), ახ. — 1% ჩხ. — 45%, სეგ. — 23%, ლიმფ. — 22%, მონ. — 7%, ეოზ. — 1%, ედრ-ი — 20 მმ საათში, ლეიკოციტებში ტოქსინური მარცვლოვანება.

გულმკერდის რენტგენოსკოპიით: მარჯვნივ ფილტვის ქსოვილში VI ნეკნის დონეზე აღინიშნება მრავლობითი ჩრდილი. მარცხნივ ფილტვის ფესვის მიდამოში წვრილკეროვანი ჩრდილები ბრონქოსისხლძარღვოვანი 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 ფორმა) პლევრიტი.

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

ფილტვების ჰისტოლოგიური შესწავლით: კატარულ-ნეკროზული ბრონქოპნევმონია. ეპითელიუმის მნიშვნელოვანი დესკვამაციით, 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 პნევმონიას, რომელიც მიმდინარეობდა აბსცედირებული პნევმონიის სახით როგორც კლინიკურად, ისე მორფოლოგიურად მძაფრი ჰიპერერგიული რეაქციით. უნდა ვიგულისხმოთ, რომ ამ უკანასკნელის განვითარებას ხორკვეულად 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 აბსციდირებული ანთება, კატარული პნევმონია და სხვ.

უნდა ვიფიქროთ, რომ საპასუხო რეაქციის ჩამოყალიბებაში ფილტვის ქსოვილის მხრივ დიდ როლს ასრულებს რო-

გორც მაკროორგანიზმის რეაქციულობა, ისე მიკრობის ვირულენტობა. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიური მაჩვენებლების საწყის მდგომარეობას და მის დინამიკას, ე. წ. იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას, რაც განსაზღვრავს დაავადების 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. ამის სასარგებლოდ მიუთითებს ის, 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. ბოროსოვი, ა. დორმიფონტოვი, ა. ზელენსკი, კ. გავრილოვი, ბ. შაგანი და სხვ.) გრიპით დაავადების შედარებით ნაკლებად გავრცელების შესახებ ახალშობილ-

ჟა შორის. ზემოაღნიშნულის საწინააღმდეგოდ მიუთითებს ეპიდემიების დროს გრიპით როგორც დაავადების, ისე ლეტალობის შემთხვევათა მაღალი მაჩვენებლები ახალშობილებს შორის (ი. დომბროვსკაია, მ. სუხარევა, ა. სვეტლოვა, ე. კრაჩეცი, ფ. მერზონი და სხვ.).

ახალშობილებში გრიპოზული ინფექციის მიმღებლობაზე მიუთითებს აგრეთვე მათგან გრიპის ვირუსის გამოყოფა (ვ. ჭოლოვიოვი).

დასაშვებია, რომ პლაცენტური იმუნიტეტი და იმუნური სხეულები, რომელიც ახალშობილს გადაეცემა რძით, შემთხვევათა უმრავლესობაში ვერ განაპირობებს მყარ იმუნიტეტს გრიპოზული 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 ამცლავნებენ ეპითელურ უჯრედებში რეაქციული ცილების რიბონუკლეინის და დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას დაბალ შემცველობას.

მთელი რიგი ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა გრიპის ვირუსის მავნე გავლენა როგორც ორსულობის მიმდინარეობაზე. ისე მშობიარობაზე. მისი გავლენით ვითარდება როგორც ემბრიო,- ისე ფეტოპათია, ხერხდება, მატულობს მკვდრადშობადობისა და დღენაკლობის შემთხვევები, პერინატალური სიკვდილობის მაჩვენებელი და განვითარების მანკები (კ. უტეგენოვა — 1958; ა. ზუკოვა და ნ. პანჩენკო — 1953; რიკენბახერი და ტონდური — I. Rikkenbocher, G. Tõndury — 1961; ავანჩინი და ჯირანდო — Avanrin. Girando — 1960: ბარონი, მიშელი და როშა — Baron, Michels, Rosha და სხვ.).

როგორც ვირუსოლოგიური, ისე მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა აგრეთვე თანდაყოლილი გრიპული ინფექციის შესაძლებლობა დედის დაავადების შემთხვევაში (ჩ. მაქსიმოვიჩი, ნ. კორნიუშენკო, ე. ბროდსკაია).

ი. დომბროვსკაია ასევე მიუთითებს გრიპის ვირუსის დიაპლაცენტური გზით გავრცელების შესაძლებლობაზე. იგი აღნიშნავს გრიპის, როგორც ინფექციური დაავადების, ორგვარ მნიშვნელობას ბავშვთა პათოლოგიაში. პირველი არის 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 პათოგენურად 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 ძირითადად ერცელდება 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 უჯრედშიდა გამრავლების შემდეგ მთლიანად უჯრედი ან მისი ნაწილი მოშორდება, ხოლო განთავისუფლებული ვირუსი აინფიცირებს მეზობელ უჯრედებს და პათოლოგიური პროცესი თანდათან ვრცელდება ქვემოთ ალვეოლებამდე. ვირუსისა და მისი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების გადასვლა სისხლში იწვევს ზოგად მოქმედებას, განსაკუთრებით ვეგეტატურ ნერვულ სისტემაზე და სისხლძარღვებზე, აძლიერებს რა მათ გამავლობას.

პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია. გრიპის ერთერთ მნიშვნელოვან გართულებას, განსაკუთრებით ახალშობილობის ასაკში, რომელიც ხშირად განსაზღვრავს დაავადების მიმდინარეობას და პროგნოზს, წარმოადგენს ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ, კერძოდ ფილტვების ანთება, რომე-

ლიც 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. სმორდინცევი, ა. ჟდანოვი, ფ. ეფშტეინი, ვ. პიგარევსკი, ლ. ვიშნევეცკაია, სტურტ-სარისი Stuart-Harris, მაკოვერი — 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 ვირულენტობის გაძლიერებით (ა. სმოროდინცევი, მაქსველი — Maxwell, სტუარტ-ხარისი — Stuart-Harnis და სხვ.).

ვ. პიგარევსკი (1964), რომელიც სწავლობდა გრიპის ჰისტოპათოლოგიას და პათოგენეზის საკითხებს როგორც ექსპერიმენტულ, ისე სექციურ მასალაზე, აღნიშნავს, რომ ამ დროს ადგილი აქვს ძირითადად პანბრონქიტის და პერიბრონქიტის მოვლენებს ნეკროზის გარეშე. ანთებითი პროცესის სურათში ჭარბობს ჰემოდინამიკის მოშლა სისხლსავსეობის, შეშუპების და სისხლჩაქცევის სახით. ავტორი ეჭვს გამოთქვამს ვირუსული გრიპოზული პნევმონიის არსებობის საკითხის შესახებ და მას სადისკუსიოდ თვლის. საკუთარ მასალაზე, იმ შემთხვევებში, სადაც აღნიშნულ იქნა გრიპოზული ჰემორაგიული პნევმონიის არსებობა, მის მიერ ჰისტოლოგიურად არ იქნა შენიშნული ანთებითი ცვლილებები, არამედ ადგილი ჰქონდა ჰემოდინამიკის დარღვევას 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 იმყოფება სასუნთქ გზებში. აღნიშნული პნევმონიები ხასიათდება კატარული ან კატარულ-ჩირქოვანი ექსუდატის მოვლენებით 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 სისხლჩაქცევებით და სისხლის მილების კედლების დისტროფია, კერძოდ, კაპილარების კედლის ენდოთელიუმის ნეკროზი.

გარდა სასუნთქი სისტემის ორგანოებისა, სისხლჩაქცევები ლოკალიზდება საშვლის 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 ჰიპო-ანოქსემიური 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. 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 კატარული 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 სეგმენტ-ბირთვიანი ლეიკოციტების, ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების დაგროვებით. გარდა აღნიშნულისა, შეშუპების უბნებში, ალვეოლებში შეინიშნება სისხლჩაქცევა. ბრონქებისა და ალვეოლების სანათურებში შედარებით იშვიათად გემოვლინდება მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები. შეიძლება შენიშნულ იქნას ჰიალინური მემბრანაც.

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

კლინიკა. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, გრიპის მიმდინარეობისას 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 (ა. 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 სუთქვის გახშირება (წუთში 80—100), შეფარდების დარღვევა სუნთქვასა და მაჯას შორის სუთქვის გახშირების ხარჯზე (1:1, 1:1 1/2), დარღვეულია სუნ-

თქვის 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. ჟუკოვა (1957) გრიპის პანდემიის დროს გრიპული პნევმონიის 30 სექციური შემთხვევიდან მხოლოდ 2 შემთხვევაში აღნიშნავენ უმნიშვნელო ინტერსტიციულ ცვლილებებს მიოკარდიუმში.

ნ. მაქსიმოვიჩი და ნ. ბოცმანი სექციურ მასალაზე ასევე არ აღნიშნავენ მიოკარდიტს 1957 წლის პანდემიის და 1959 წლის ეპიდემიის დროს.

ზოგჯერ ვირუსული გრიპის მძიმე ფორმები მიმდინარეობს კუჭ-ნაწლავის 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 მარცვლოვანობა.

საილუსტრაციოდ მოგვყავს ამოხაწერი ავადმყოფობის ისტორიიდან.

ახალშობილი ს., დაიბადა დროული, პირველი ორსულობიდან, წონა 2.900, ლურჯ ასფიქსიაში. ანამნეზში დედას აღენიშნება მშობიარობამდე რამდენიმე დღით ადრე გრიპი, დადასტურებულია ვირუსოლოგიური გამოკვლევებით.

დაბადებისას ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა, აქვს ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია, ზოგადი სიფერმკრთალე, პერიოდული 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 დაჭიმულობის, რიტმული. გულის ტონები სუფთა, ემბრიოკარდიული.

გულმკერდის რენტგენოგრაფიით სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება და ემფიზემური უბნები.

პერიფერიული სისხლის მხრივ ანემია, ლეიკოციტოზი (18.5000), ედრ-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: წვრილკეროვანი პნევმონია (შეიძლება გრიპოზული ბუნების).

ფილტვების პისტოლოგიური შესწავლით: ზემო სასუნთქი გზების და ბრონქების დიფუზური დაზიანება ცილინდრული ეპითელიუმის მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმად მეტაპლაზიის სახით, ცალკეულ უბნებში

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

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

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

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

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

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 შე-

სწავლა პნევმონიის ჰეშმარიტი ბუნების დადგენის მიზნით, რადგან გრიპოზული პნევმონია მაკროსკოპულად თითქმის არ განსხვავდება ახალშობილობის ასაკში განვითარებული სხვა ფორმის პნევმონიებისაგან.

ფილტვის ანთების იშვიათი ფორმები

ფილტვების 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, Kovoc, 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 გახდეს ზოგადი კანდიდოზური ინფექციის წყარო.

შედარებით მოზრდილ ასაკში ის უხშირესად ავტოინფექციური ბუნებისაა და მის გამოვლინებას ხელს უწყობს ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი და არაწესიერი ხმარება, რომელიც იწვევს ნაწლავში არსებული მიკროფლორის დათრგუნვას, რის გამოც ვითარდება დისბაქტერიოზის მოვლენები, რაც ხელს უწყობს 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 სპორებისა და მიცელიუმით, რომლებიც ხშირად ჩაიზრდებიან სისხლძარღვების კედლებში, ალვეოლებში და ბრონქების ლორწოვან შრეში.

ლ. კრილოვის (1960) მიერ შესწავლილია ახალშობილ ბავშვთა ასაკში კანდიდომიკოზის სხვადასხვა ფორმის მორფოგენეზი. ავტორი აღნიშნავს სასუნთქი სისტემის მძიმე დაზიანებას ბრონქების ნეკროზამდე შემდგომში პერიბრონქული ანთებითი ცვლილებების განვითარებით. ნეკროზულ ცვლილებებს ადგილი აქვს 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, დაავადების საწყის სტადიაში ჭარბობს წვრილკეროვანი კატარული ბრონქოპნევმონიის სურათი ლეიკოციტური ექსუდაციით, ფილტვის ქსოვილის შეშუპება, სოკოების ელემენტების ჩაზრდა ბრონქებსა და ალვეოლებში, ზოგჯერ მაკროფაგალური რეაქციით.

პათოლოგიური პროცესის შედარებით ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს, განსაკუთრებით გენერალიზებული კანდიდოზის დროს, 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).

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

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 უხშირესად წვრილკეროვანი დისემინირებული ანთების სახით, რაც შედარებით მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება.

უკანაკნელ წლებში ახალშობილთა ასაკში აღწერილია ფილტვის კანდიდოზებს შორის ასპერგილოზის შემთხვევები (Zimmerman 1955). ასპერგილების ცალკეულ სახეობებს შორის დაავადების მძიმე გენერალიზებულ ფორმებს უხშირესად 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 — ქოშინი, 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). არაიშვიათად აღნიშნული 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 — ანემია, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით და მარცხნივ გადახრით. ედრ-ის ზომიერი აჩქარება (20—30 მმ საათში).

კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში ციტომეგალიის დროს

ახალშობილთა პათოლოგიაში ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს ვირუსულ დაავადებას, რომელიც ცნობილია ციტომეგალიის ან „სანერწყვე ჯირკვლების ვირუსული დაავადების" სახელით.

აღნიშნული დაავადება პირველად აღწერილი იყო რიბერტის (Ribbert) მიერ 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.

დიკმანის და ბელამის (Dyckman, Bellamy — 1953), დიზლის (Diesel — 1954), ზეიფერტის (Seifert — 1956) გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ ჩანართები ძირითად შედგება ცილით მდიდარი დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავასაგან, მაშინ როდესაც პროტოპლაზმა შედგება ძირითადად მუკოპოლისაქარიდებისაგან. დადასტურებულ იქნა, რომ ციტომეგალიური უჯრედები ვითარდებიან ქსოვილებზე ვირუსის ზემოქმედების შედეგად (მინდერი და სმიტი — Minder, Smith — 1953, 1956).

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

ორსულ ქალებში ციტომეგალიური ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად და ხშირად გახდეს დღენაკლობის და პერინატალური სიკვდილიანობის მიზეზი. ციტომეგალიური ინფექცია ასევე მავნე გავლენას ახდენს ემბრიოგე-

ნეზის პროცესებზე. კერძოდ, მისი გავლენით გენერალიზებული ციტომეგალიის შემთხვევებში ადგილი აქვს ცალკეული ორგანოების მხრივ(ფილტვები, თირკმლები, ცენტრალური ნერვული სისტემა) განვითარების მანკების ჩამოყალიბებას (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. ფილტვების მხრივ ცვლილებები ზოგ შემთხვევებში შეიძლება იყოს როგორც წამყვანი დაავადება, სხვა შემთხვევებში ის თან სდევს როგორც გართულება გენერალიზებული ციტომეგალიის სხვა ფორმებს.

კლინიკურად გენერალიზებული ციტომეგალიის ფილტვის ფორმა უხშირესად მიმდინარეობს ინტერსტიციული პნევმონიის სახით — მკვეთრად გამოხატული ქოშინით და ციანოზით. ფილტვებში ობიექტური მონაცემები სუსტადაა წარმოდგენილი. პერკუსიით უხშირესად 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 ცვლილებები 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 ადგილი აქვს ცვლილებებს გულსისხლძარღვთა, საჭმლის მომნელებელი და სისხლმბადი ორგანოების მხრივ.

პერიფერიული სისხლის მხრივ აღინიშნება ჰიპოქრომიული ანემია, ზოგჯერ ჩნდება ერითრობლასტები, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით და ჭარცხნივ გადახრით. ედრ-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 გვიანი ტოქსიკოზი და ჰიპოქრომიული ანემია. დაიბადა დროული, წონით 2.800. ლურჯ ასფიქსიაში.

ზოგადი მდგომარეობა დაბადებისას არადამაკმაყოფილებელი. აღენიშნებოდა ჰიპოტონია და ჰიპორრეფლექსია. მაჯა საშუალოზე სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, გულის ტონები სუფთა, მოყრუებული. ტემპერატურა 36,8°. სუნთქვა წუთში 58. ფილტვებში ორივე მხარეს შესუსტებული სუნთქვა და ერთეული მშრალი და სველი 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. მრავლობითი 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 ნერწყვი, შარდი და ზურგის ტვინის სითხეში ციტომეგალიური უჯრედების პოვნა.

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

მიკოპლაზმით გამოწვეული ფილტვის ანთება ახალშობილებში

მიკოპლაზმა ეკუთვნის ბუნებაში ფართოდ გავრცელებულ უმცირეს მიკროორგანიზმებს, რომელთაც არა აქვთ მკვრივი უჯრედული გარსი და შემორტყმული არიან სამშრი-

ანი ლიპოპროტეინული ციტოპლაზმური მემბრანით. ვირუსებისაგან განსხვავებით. შეიცავენ დნკ და რნკ, მრავლდებიან ხელოვნულ საკვებ ნიადაგზე. სტრუქტურული თავისებურებებიდან აღინიშნება მაღალი პოლიმორფიზი და ხშირად წარმოდგენილია სფეროსებური სხეულაკების ან წვრილმარცვლოვანი წარმონაქმნის სახით. ზომა მერყეობს 180—250 მმკ. ისინი ეკუთვნის Mycoplasmatoaceae ოჯახს, რომელშიც 35 სახეობაა შედის. ზოგიერთი მათგანი საპროფიტია, უმეტესობა ხასიათდება პათოგენური თვისებებით.

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

მიკოპლაზმის სხვადასხვა სახეობა მათი ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით დიფერენცირდება. მიკოპლაზმა 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 ა. შ. შ. 1944 წ. იტონის მიერ და დიდი ხნის განმავლობაში თვლიდნენ ვირუსად. მხოლოდ 1962 წელს დადგენილ იქნა, რომ იგი არის მიკოპლაზმა. 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 ა. შ. M. Pneumoniae-თი გამოწვეული ინფექციის ეპიდემიოლოგიურმა შესწავლამ გამოამჟღავნა, რომ იგი ფართოდაა გავრცელებული და შეიძლება აქვს როგორც სპორადიული, 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 ჰემოაგლეტინაციის რეაქცია.

უკანასკნელ წლებში ინტენსიურად ისწავლება M. hominis როლი ადამიანის პათოლოგიაში.

ნ. ვოროტინცევა თანაავტორებით (1972), რომლებიც სწავლობდნენ Mycoplasma 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 მიკოპლაზმა ინფექციის ერთერთ ხშირ სიმპტომს წარმოადგენს ხველა და ზემო სასუნთქი გზების კატარული ცვლილებები, რომელიც ხშირად რთულდება ფილტვის ანთებით. ავტორების მასალაზე ფილტვების ანთება აღნიშნულია ავადმყოფთა 55%, რომელიც ვითარდებოდა

როგორც მხოლოდ მიკოპლაზმა ინფექციის, ისე მათი ვირუსებთან კომბინაციის დროს.

ფილტვის ანთება მიკოპლაზმა 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) შემთხვევათა უმრავლესობაში გამოხატულია ზომიერად, შედარებით იშვიათია კრუნჩხვითი და მენინგეალური სინდრომი (ვ. ვიროტინცევა თანაავტორებით, 1972).

რენტგენოლოგიურად შედარებით ხშირად აღინიშნება ფილტვის ფესვის რეაქცია მათი გაგანივრებისა და გამსჭვირვალობის დაქვეითების, სისხლძარღვანი სურათის გაძლიერების სახით. წვრილკეროვანი ჩრდილების არსებობა შედარებით იშვიათია.

ზოგჯერ შეინიშნება ფილტვის მასიური სეგმენტური ან პოლისეგმენტური დაზიანება. აღნიშნული შემთხვევები კლინიკურად ხასიათდება მძიმე მიმდინარეობით. პერიფერიული სისხლის მხრივ რაიმე სპეციფიკურ ცვლილებებს ადგილი არა აქვს. შემთხვევათა ნაწილში შეინიშნება ზომიერი ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით და ედრის 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 მეტად იყო გამოყოფილი დღენაკლებში, ვიდრე დროულ ახალშობილებში. დედებს უხშირესად აღენიშნებოდათ ტემპერატურული რეაქ-

ცია მშობიარობის პროცესში, სანაყოფე წყლების ნაადრევი დაღვრა და ენდომეტრიტი.

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

მიკოპლაზმა ინფექციის დიაგნოსტიკაში კლინიკურ მონაცემებთან ერთად განსაკუთრებით M. Pneumoniae შემთხვევებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ექსპრეს დიაგნოსტიკას — იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს. დიაგნოსტიკის იუმონოფლუორესცენციის და სეროლოგიური მეთოდების დამთხვევა აღინიშნება 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 აღწერილი იყო რესლეს (Rossle) მიერ 1928 წ. უფრო გვიან — 1938 წ. ბენეკმა და ამიხმა (Bennecke, Ammich) აღნიშნეს ამ პნევმონიების დროს მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში, რომელიც ხასიათდება მონონუკლეური ინფილტრაციით ალვეოლთა შორის ძგიდეებში და თავისებური ექსუდატით ალვეოლების სანათურში. შემდგომში აღნიშნული დაავადების ძირითადი საკითხები, ეტიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკური სურათი შესწავლილი იყო იროვეცის და ვანეკის მიერ. მათ მიერ პირველად გამოითქვა მოსაზრება, რომ ამ პნევმონიების გამომწვევია პარაზიტი Pneumocystis carini.

თუმცა არიან აგრეთვე ვირუსული თეორიის მომხრეებიც,

რომლებიც თვლიან, რომ პნევმოცისტის შეჭრისათვის ორგანიზმში, კერძოდ ფილტვებში, აუცილებელია ვირუსული ინფექციის არსებობა (პნევმოცისტი წარმოადგენს საპროფიტს, ხოლო ვირუსი იწვევს დაავადებას) (შტოლცი—Stolze—1954; მოზერი — Mooser — 1955; ჩილაგი და ბრაუნშტეინი — Gsillag, Braunstein — 1955 და სხვ.).

ამგვარად, საკითხი აღნიშნული პნევმონიების ეტიოლოგიის შესახებ ჯერ კიდევ საბოლოოდ დაზუსტებული არ არის.

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

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ახალშობილი. შესაძლებელია ინფექციის გადატანა მომვლელი პერსონალის საშუალებითაც. ავადმყოფები პნევმოცისტებს გამოჰყოფენ ხველის დროს, ნერწყვით, განავლით (იმ შემთხვევებში, როცა ხდება პარაზიტის ჩაყლაპვა). პნევმოცისტოზის რეზერვუარს წარმოადგენს 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 გამაგლობულინემიას ან გადატანილ დაავადებებს, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დაქვეითებას. ინკუბაციური პერიოდი 8—10-დან 20—30 დღემდეა, ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივი.

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

ჰაეროვანი გზით მოხვედრილი პნევმოცისტი ძირითადად

ბრაველდება და ავსებს ალვეოლებს, რომელთა ირგვლივ ვითარდება შეშუპება, ინტერსტიციული ანთება, რაც იწვევს ჰიპოქსემიას, ჰიპოქსიის და ჰიპერკაპნიის განვითარებას.

ალვეოლები იჭიმება. ზოგჯერ სკდება, ჰაერი ხვდება ალვეოლთაშორისო ხარისხებში ან პლევრაში, რის შედეგადაც შეიძლება მივიღოთ სხვადასხვა ოდენობის ჰაეროვანი ბუშტების ან პნევმოთორაქსის განვითარება. ინტერსტიციული ქსოვილიდან ჰაერი შეიძლება გავრცელდეს კანქვეშა ქსოვილზედაც.

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

დაავადების კლინიკურ სურათში ყურადღებას იპყრობს ინტერსტიციული პნევმონიისათვის დამახასიათებელი ნიშნები: სუნთქვის ძლიერი გახშირება, რომელიც აღწევს წუთში 100-მდე (ზოგჯერ ახალშობილის სრულიად მოსვენებულ მდგომარეობაში), რაც დამახასიათებლად შეიძლება ჩაითვალოს. სუნთქვაში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები, აღინიშნება ცხვირის ნესტოების ბერვა და ნეკნთაშუა არეების ჩაზნექვა (კ. სოკოლოვა — 1964).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ზემოაღნიშნული მოვლენები მიმდინარეობს ნორმალური ან სუბფებრილური ტემპერატურის ფონზე, იშვიათად შეიძლება იყოს მაღალიც. ზოგჯერ აღინიშნება შეტევითი ხასიათის შემაწუხებელი ხველა. ადგილობრივად ფილტვებში პერკუსიით — ფილტვის ნათელი ხმა, ხშირად ტიმპანური ელფერით ფილტვის ქსოვილის ემფიზემის გამო. მოსმენით—მკვრივი სუნთქვა, პერიოდულად კრეპიტაცია.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ: ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება.

პერიფერიული სისხლის მხრივ — ანემია, ლეიკოციტოზი ნეიტროფილოზით, ზოგჯერ ეოზინოფილია. დამახასიათებელია რენტგენოლოგიური სურათი.

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) ხოლო შემდგომში — კომპენსაციური ალვეოლური ემფიზემა (Stadium emphysematicum).

დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად პერიოდული გამწვავებებით, დაავადების დინამიკაში მკვეთრად ვლინდება 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, ირაოეცი, 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 ფარინგოტრაქეალურ ლორწოში, რაზეც მიუთითებს ზოგიერთი ავტორი, რისთვისაც ტრაქეიდან კატეტერით იღებენ ლორწოს, ამზადებენ ნაცხს და გრამ-ვეიგერტის წესით შეღებილ პრეპარატებში შესაძლებელია პნევმოცისტის პოვნა. ჩვეულებრივად პნევმოცისტები გამოვლინდება დაავადების 2—3 კვირის შემდგომ (ლე ტან ვინი. ვიალატელი, პელერინი, სინა — Le Tan Vinh. Vilattel, Pellerin, Sinna, 1960).

ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს ამ დროს ფილტვის პუნქციის მაღალ დიაგნოსტიკურ 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 სანიტარიულ-ჰიგიენური რეჟიმის ყველა წესების ზუსტი დაცვა.

ახალშობილთა ასაკის ბავშვთა ფილტვის ანთების მკურნალობა კომპლექსურია და აერთიანებს მკურნალობის ეტიოპათოგენეზურ, მასტიმულირებელი და სიმპტომატური საშუალებების გამოყენებას. მკურნალობის ზემოაღნიშნული მეთოდების საშუალებით ხორციელდება ორგანიზმის ჰიპოქსიური მდგომარეობის და ცირკულაციური აშლილობების 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 წონაზე ანტიბიოტიკები ენიშნებათ შედარებით მაღალი დოზებით ამ ასაკში ორგანიზმის სარეგულაციო და კომპენსაციური მექანიზმების სუსტი დიფერენცირებს 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 ადგი-

ლობრივი 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 ხანგრძლივობა უნდა დადგენილ იქნეს ინდივიდუალურად ავადმყოფის ზოგადი და ადგილობრივი ცვლილებების გათვალისწინებით.

ანტიბიოტიკების გამოყენების მიმდინარეობაში შეიძლება ჩანვითარდეს მთელი რიგი გართულებები, როგორიცაა ალერგიული და ტოქსიკური მოვლენები. დისბაქტერიოზი, კანდიდოზი და სხვ.

კანდიდოზის პროფილაქტიკის მიზნით, ან საეჭვო კანდიდოზის შემთხვევებში ეფექტურია ნისტატინის გამოყენება, რომელიც შედარებით ნაკლებად ტოქსიკურია და არ ხასიათდება გვერდითი მოვლენებით. ახალშობილებს ენიშნებათ 100.000 ერთ. 3—4-ჯერ დღე-ღამეში 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 ხასიათდება ბაქტერიოციდული თვისებებით და თან ახლავს მთელი რიგი მძიმე გვერდითი მოვლენები.

ფილტვის ანთების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში ერთ-ერთი წამყვანია ჰიპო-ანოქსემიის მდგომარეობის ლიკვიდაცია. ამ მიმართულებით 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 (დობროვსკაია, მ. მასლოვი, კ. სოკოლოვა, ე. ტაბოლინი თანაავტორებით და სხვ.).

ი. არშავსკი თვლის, რომ ჟანგბადის მოქმედების თერაპიული მექანიზმი დაკავშირებულია ამ დროს სუნთქვის ცენტრის რეფლექსურ აგზნებასთან. ჟანგბადით მკურნალობა უნდა ხატარდეს დიფერენციული მიდგომით. ახალშობილებში, განსაკუთრებით კი დღენაკლ ახალშობილებში, რომელთაც ალენიშნებათ ქალასშიდა სისხლჩაქცევის მოვლენები, ხშირია პარაპიოზული ცვლილებები სასუნთქი ცენტრის მხრივ. ჟანგბადით მკურნალობამ შეიძლება მოგვცეს საწინააღმდეგო შედეგი სუნთქვის რიტმის დარღვევისა და ციანოზის გაძლიერების სახით (ი. დობროვსკაია). ასევე არ არის მიზანშეწონილი 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 ხასიათდება მაღალი დიფუზური თვისებებით თავისი დაბალი სიმკვრივის გამო, ადვილად გადის ახალშობილის შედარებით ვიწრო სასუნთქავ გზებს, განსაკუთრებით მათი ობსტრაქციის შემთხვევებში. და თან გადააქვს ჟანგბადი (ა. სლეპიხი. 1973; გ. საველევა. 1973, ვ. ტაბოლინი, ე. ნეუდახინი. 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 O_2 პირდაპირი ტოქსინური მოქმედება ალვეოლებზე, ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვანზე. 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, ზოჯერ ჰემორაგიული, I 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 Y., Gloup M., 1973).

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

სისხლის გადასხმას ჰემოტრანსფუზიის სახით ფილტვის ანთების მწვავე პერიოდში უნდა მივმართოთ დიდი სიფრთხილით. ჰემოტრანსფუზიას ვიყენებთ ფილტვის ანთების გახანგრძლივებულ შემთხვევებში, განსაკუთრებით კი სეფსისის ფონზე განვითარებული ფილტვის ანთების დროს. წონის 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 და-

რღვევა, იმუნოლოგიური ძვრები, პარენქიმული ორგანოების ფუნქციური ცვლილებები განსაკუთრებით ღვიძლის, თირკმლის და ფილტვის დაზიანება.

„პოსტტრანსფუზიული ფილტვის“ განვითარებაში დიდი როლი მიეკუთვნება მიკროკოლტებს, რომლებიც ვითარდება სისხლის აღების 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 ღირებულებისაა სამი დღის ხანგრძლივობის სისხლი, 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 შემცვლელებთან, 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, თუ რა ჭარბობს გულის თუ სისხლძარღვთა ნაკლოვანება, ვინაიდან გულის ნაკლოვანების დროს უნდა გამოვიყენოთ კარდიოტონური საშუალებები, ხოლო სისხლძარღვთა ნაკლოვანების დროს კი მთავარი ყურადღება უნდა მიექცეს ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის აღდგენას.

მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის ფუნქციის გაუმჯობესების მიზნით უნდა გაძოვიყენოთ გულის გლიკოზიდები. განსაკუთრებით კი პირველ ოიგში 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 წონაზე). ავტორების მონაცემებით, მათ მიერ აღნიშნულ შემთხვევებში მიღებულია შედარებით კარგი ეფექტი, გულის შეკუმშვათა რიცხვის შემცირება 20—30%-ით.

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

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

სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანების დროს შემთხვევათა უმრავლესობაში ადგილი აქვს ფილტვის ჰიპერტენზიას, გულის მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის შეკუმშვადობის დარღვევას, მოწოდებულია 2,4% ეუფილინის ხსნარის ინტრავენური შეყვანა 0,1—0,15 მლ კგ წონაზე (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 წა-

რმოადგენს სუნთქვით ანალეპტიკურ საშუალებას და თითქმის არ ამცირებს კარდიოტონურ და სისხლძარღვოვან ეფექტს (კ. შადურსკი, ბ. ვოტჩალი). თანახმად ვ. ტაბოლინის, ე. ნეუდახინის და ნ. ვოლოდინის (1973) მონაცემებისა, კორდიამინის დანიშვნა სუნთქვის მწვავე ნაკლოვანების დროს არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან აღნიშნულმა პრეპარატმა შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის ცენტრის სწრაფი გამოფიტვა. მისი დანიშვნა გამართლებულია იმ შემთხვევებში, როდესაც ადგილი აქვს სუნთქვის ცენტრის ტოქსინურ დათრგუნვას.

გულის კუნთის უჯრედების მეტაბოლური პროცესების გაუმჯობესების მიზნით უნდა დავუნიშნოთ კოკარბოქსილაზა 50—100 მგ, კალიუმის პრეპარატები, ატფ ხშირად კომბინაციაში უნიტიოლთან, 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 წონაზე 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 ანტიტოქსიკურ 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 მჟავე-ტუტოვანობის წონასწორობის კორექცია 4% ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის ხსნარის ინტრავენური შეყვანით. აციდოზის კორექცია აუმჯობესებს გულის გლიკოზიდებისა და სხვა სამკურნალწამლო საშუალებათა მოქმედების ეფექტურობას.

სისხლძარღვთა პერიფერიული ნაკლოვანების დროს შედარებით კარგი ეფექტით გამოიყენება პლაზმის შემცველი დაბალმოლეკულური ხსნარები (პოლივინილპიროლიდონი,

დაბალმოლეკულური პოლივინოლი, რეოპოლიგლუკინი, ნეოკოძპენსანი), 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 პარალელურად თითქმის ყოველთვის ვითარდება ჰიპოვიტამინოზის მოვლენები. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს B ჯგუფისა და C ვიტამინს, 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_{12} და C ვიტამინის დანიშვნა. რაქიტის შემთხვევაში აუცილებელია ჩატარდეს მკურნალობა D ვიტამინით.

უკანასკნელ წლებში ფილტვების ანთების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში გარკვეული ადგილი უკავია ჰორმონოპრეპარატების გამოყენებას, რომლებიც ძირითადად ხასიათდებიან ანტიანთებადი, მადესენსიბილიზებელი და ნივთიერებათა ცვლის მოწესრიგების უნარით. ჰორმონოპრეპარატებიდან უხშირესად გამოიყენება პრედნიზონი და პრედნიზოლონი, 1—2 მგ რაოდენობით სხეულის წონის ყოველ კგ-ზე. ე. ტაბოლინის, ე. ნეუდახინას და ნ. ვოლოდინის (1973) მონაცემებით, გლუკოკორტიკოსტეროიდების მაღალი დოზები აუმჯობესებენ მიკროცირკულაციას, ამცირებენ ლაქტაციდემიას და ასწორებენ 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 ყოველ კგ წონაზე, ქლორალჰიდრატის შეყვანა ოყნით. უკანასკნელ წლებში ფართოდ იხმარება ნეიროპლეგიური პრეპარატები, კერძოდ, ამინაზინი, რომელიც ხასიათდება ჰიპოთერმიული, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო და მადესენსიბილიზებელი მოქმედებით, რომელიც შესაძლებელია დავუნიშნოთ როგორც Per-os, ისე პარენტერალურად კუნთებში ან ვენაში სხეულის წონის ყოველ კგ-ზე 1—2 მგ რაოდენობით. ამინაზინი განსაკუთრებით სიფრთხილით უნდა დავუნიშნოთ დღენაკლ ახალშობილებს, მკვეთრი ჰიპოგლიკემიური ეფექტის გამო.

ფილტვების ანთების 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 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, ინჰალაცია ქიმიოტრიფსინით, აცეტილცისტეინით, ეუფილინით, ჰიდროკორტიზონით.

ახალშობილთა პნევმონიების კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კვებას. აუც-

ლებელია ბავშვი იღებდეს დედის რძეს, თუ ეს არ ხერხდება — დონორის რძეს. დაწვრილებით უნდა განისაზღვროს გამოწოვილი რძის რაოდენობა თითოეულ კვებაზე; თუ ბავშვი ცუდად წოვს ძუძუს. უნდა დავუმატოთ ქალის რძე კალორაჟის ზუსტი გაანგარიშებით. იმ შემთხვევებში, როდესაც ბავშვი იმყოფება ხელოვნურ კვებაზე, 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 ინფექციასთან 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.

ლიტერატურა

ბოკერია მ., ნანეიშვილი ბ.. ნიჟარაძე გ., საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის მოამბე, ტ. XXVI. 1961. 619—621.
ნიჟარაძე გ., სულაკაძე ა. საბჭოთა მედიცინა. 1961. 3, 32—35. ნიჟარაძე გ, სულაკაძე ა.. ცქიტიშვილი ც. საქ. ჯანდაცვის პედიატრიის სამეცნ. საკ. ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1964. ნიჟარაძე გ., ექიმთა დახელოვნების თბ. სახ. ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1965. ნიჟარაძე გ., გოგებაშვილი ლ. სამეცნიერო კონფერენციის მასალები, მიძღვნილი პედიატრიის აქტუალური საკითხებისადმი. რუსთავი, 1969, ნიჟარაძე გ., ბავშვთა ფილტვების ანთება. გამომცემლობა — „საბჭოთა საქართველო". თბილისი, 1965. ნიჟარაძე გ.. გოგებაშვილი ლ.. კრებული უბნის ექიმის დასახმარებლად 1972, ნიჟარაძე გ., ჭორიძე გ. ნაცვლიშვილი ვ. სიმონიშვილი გ. საბჭოთა მედიცინა, 1975. ზ. რცხილაძე ი. — პნევმონიები ჩვილ ბავშვთა ასაკში საქმედ-ში, 1955. ფალავა ი.. საბჭოთა მედიცინა. 1957. 2. შანიძე ვ. საბჭოთა მედიცინა. 1957. 2. შანიძე ვ. — ახალშობილთა გვამების სასამართლო-სამედიცინო ექსპერტიზა. გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო", თბილისი. 1965.

Ананина Н. В. Вопр. охр. мат. и детст., 1962. 3. 43—47. Аликирская А. С. Акуш. и гинек., 1974, 6. 8—11. Анохин М. И. Педиатрия, 1974, 6. 8—11. — Антонов А. Н. Вопр. педиат. и охр. мат. и детства, 1941. VIII. 2, 119—124. Аршавский И. А. Физиол. жур. СССР. 1946, XXXII. 4. 495—503. Аршавский И. А. Тр. плен. сов. леч. проф. помощи детя. Медгиз, 1948. 96—99. Бадюк Е. Е., Прудникова В. В. В кн.: Внутриутр. инф., 1963. 183—184. Башмакова М. А., Солдатова В. М. Вопр. охр. мат. и детства. 1969. 11. 69—72. Башмакова М. А., Солдатова В. М., Бадюк Е. А. Вопр. охр. матер. и детс., 1972. 5. 30—32. Большакова А. М. Неотложная помощь новорожденным детям в первые дни жизни, М., 1973. Баранова Т. Н. Сб. науч. тр., Ташкент, гос. мед. ин-та, 1957, 480—485. Бачварова В. Пневмонии в детском возрасте. София, 1962. 26—30. Беккер С. М. Внутриутробная инфекция. Л., 1963. Боцман Н. Е. В кн.: Вирусн. инф. и опух. Киев. 1960, 93—98. Бродова М. Д., Пискарева П. А., Кондракова О. А., Васильева В. Н. Журн. микроб., эпидемиол., и иммунобиол., 1972, 11, 24—27. Быстрова В. В. Морфологические изменения в легких при сепсисе у детей. Канд. дисс., 1952. Валентинович А. А. Вопр. педиат. и охр. мат. и дет., 1948, 1, XVI, 33—41. Векслер Д. Н. Патоморфологические изменения в органах плодов и новорожденных при родах с длительным безводным периодом. Канд. дисс., 1962. Вискот

А. Тр. VII Всесоюзн. съезда дет. врачей, Медгиз, 1959, 113—116. Вишневецкая Л. О. Педиатрия, 1948, 6, 36—38. Вишневецкая Л. О., Войт Е. Б., Катышева Л. В. Педиатрия, 1953, 9, 31—32. Вишневецкая Л. О. Матер. итог. научн. сессии, посвящ. проб. «Физиол. и патол. раннего дет. возр.», Свердловск, 1964, 146—147. Вишневецкая Л. О., Нижарадзе Г. И. Сообщ. АН ГССР, 1963, XXV, 3. Вишневецкая Л. О. Вопр. охраны матер. и детства, 1964, 11, 50—54. Вишневецкая Л. О. Роль детской патолого-анатомической службы в изучении причин перинатальной смертности. Матер. третьего съезда педиатров Грузии, Тбилиси, 1971, 25—27. Воротынцева Н. В. и др., Педиатрия, 1972, 10, 35—39. Гаврилов К. П. В кн.: Тр. плен. совета леч. проф. помощи детям, 1948, Медгиз, 42—45. Гулькевич Ю. В. Тез. докл. восьмого Всесоюзн. съезда дет. врач., 1962. Гулькевич Ю. В. Тр. симп. по борьбе с перин. смертн. М., 1964, 110—114. Дашевская Л. А. Вопр. педиат. и охр. матер. и детства, 1950, XVIII, 4, 37—39. Дементьева Г. М. Педиатрия, 1973, 11, 45—49. Дергачев И. С. К патогенезу вторичных пневмоний у детей раннего возраста и связи с функциональным состоянием легочной ткани. М., 1953. — Дергачев И. С. Педиатрия, 1937, 5, 3—9. — Дергачев И. С. Изд-во «Медицина», М., 1964. — Домбровская Ю. Ф. Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1960, № 3, 9—15. Домбровская Ю. Ф. Тр. симпоз. по борьбе с перинат. смертностью, М., 1964, 149—153. Домбровская Ю. Ф. Педиатрия, 1960, № 11, 2—10. Домбровская Ю. Ф. клиника и патогенез гипоксемии растущего организма. Медгиз, 1961. Домбровская Ю. Ф. Педиатрия, 1974, 6, 3—8. Жуковец А. В., Нежинцева А. З., Потапин Н. В., Макровская Ф. З. Вопр. охр. матер. и детства, 1969, 1, 41—45. Есипова И. К., Кауфман О. Я. Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектаз новорожденных. Медицина, 1968. Захаров З. М. Акуш. и гинекол., 1947, № 2, 14—18. Зуева Т. Ф. Пневмонии новорожденных детей. Канд. дисс., 1954. Ировец С. Об интерстициальной пневмонии, вызванной пневмоциститом Карини у грудных детей. Калугина Н. М. Пневмония мертворожденных и новорожденных первых пяти детей жизни. Канд. дисс., 1956. Коева Н., Михайлов Г., Силяновская. Тр. VII Всесоюзн. съезда дет. врачей. Медгиз, 1959, 116—118. Кондратенко А. И. Пневмония у новорожденных детей. (Патоморфологическое исследование). Канд. дисс., 1950. Кравец З. М. Журн. по раннему дет. возрасту, 1933, 2, 94—96. Куликовская А. А. Акуш. и гинекол., 1937,

№ 11, 153—160. Куликовская А. А. Вопр. педиат. и охр. матер. и детства, 1949, XII, 2, 10—16. Куликовская А. А. Тр. АМН СССР. Некот. вопр. физиол. и патол. новорожден. детей, 1953, 25—32. Кулябко Г. В. Тез. докл. научн. конф. по проблеме «Интранатальная охрана плода», Л., 1963, 13—14. Лавникова Г. А. Изменения в легких при пневмонии у новорожденных. Канд. дисс., 1955. Лохов Д. Д. В кн.: Вопр. охр. матер. и детства, 1952, 6, XX, 7—14. Мазурин А. В. и др., Педиатрия, 1947, 4, 28—34. Максимович Н. А. Врач. дело, 1958, № 12, 1281—1294. Маслов М. С. В кн.: Тр. плен. сов. леч. проф. помощи детям. 1948, Медгиз, 27—34. Маслов М. С. Вопр. охр. матер. и детства, 1951, 3, 3—6. Маслов М. С. В кн.: Тр. Всеросс. научн. конф. дет. врачей по проб. «пневмонии» и «антибиотики». 1959, 5—20. Митяева Н. А. Педиатрия, 1947, 21—29. Митяева Н. А. Судебно-мед. экспертиза, 1960, 2, 8—16. Мороз Е. Я. Кандидозы у детей. Изд-во мед., 1971, Ленингр. отделение. Нежинцева А. В. Педиатрия, 1959, 9, 18—24. Нижарадзе Г. И. Сообщ. АН Груз. ССР, XXXV, 3, 1964, 681—686. Нижарадзе Г. И. Сообщ. АН Груз. ССР, 1965. Нижарадзе Г. И. Мат. 1-го съезда дет. врачей Армян. ССР, 1965. Нижарадзе Г. И., Ахметели Л. И. Мат. третьего съезда педиат. Грузии, Тбилиси, 1971, 66—67. Панов Н. А. Педпатрия, 1947, 5, 96—99. Панов Н. А., Москачева К. А. Рентгенодиагностика в педиатрии, М., 1972. Панов Н. А. Педиатрия, 1974, 6, 39—41. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. Медгиз, 1961. Проботова Л. Е. Педиатрия, 1948, 6, 31—37. Розинова Н. Н., Каганов С. Ю., Вельтищев Ю. Е. Вопр. охраны матер. и детства, 1972, 6, 24—29. Румянцев В. В. Вопр. педиат. и охр. матер. и детст., 1950, XVIII, 4, 38—42. Рябцева В. А. и др. Педиатрия, 1974, 6, 30—34. Савельева Г. М. Акуш. и гинекология, 1971, 1, 23—27. Савельева Г. М. Вопр. охр. матер. и детства, 1973, 1, 7—10. Садыкова Ю. Н., Лохов Д. Д. Пневмонии в грудном возрасте, 1930. Светлова А. К. Педиатрия, 1956, № 1, 31—36. Семенова Е. И. Гнойно-септические заболевания детей первых трех месяцев жизни. Изд-во «Медицина», 1964. Семенова Е. И., Малкиниан Э. А. Вопр. охр. матер. и детст., 1973, 2, 50—54. Слепых А. С. Вопр. охр. матер. и детства, 1973, 1, 10—13. Слепых А. С., Костин Э. Д., Кучинский Ю. П., Ваковская И. В. Педиатрия, 1974, 6, 16—21. Сержанина А. Н. Здравоохр. Белоруссии, 1955, 4, 35—37.. Сержанина А. Н. Сб. научн.

работ Мин. гос. мед. ин-та, 1955, XV, 302—307. Сержанина А. Н. Сб. научн. раб. Мин. гос. мед. ин-та, 1960, XXIV, 385 — 393. Смирнов Е. Л. Вопр. охр. мат. и детства, 1972, 11, 69, Соколова К. Ф. Педиатрия 1951, 6, 38—41. Соколова К. Ф. Педиатрия, 1956, 1, 10—14. Соколова К. Ф. Пневмония у детей раннего возраста. Изд-во «Медицина», М., 1964. Солов К. А. Арх. патологии, 1964, 1, 60. Сотникова К. А., Буракова В. Б., Никитина Н. Н. Педиатрия, 1972, 5, 44—49. Сотникова К. А. и др., Вопр. охр. матер. и детст. 1972, 8, 15—19. Сотникова К. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1974, 4, 21 — 28. Сотникова К. А., Деметьева Г. М, Буракова В. Б., Козлова А. Е., Капелько М. А. Педиатрия, 1974, 6, 12—15. Скворцов М. А. Педиатрия, 1957, 5, 88—96. Скворцов М. А. Сов. медицина, 1947, 12 4—6. Сперанский Г. Н. Педиатрия, 1939, 12, 3—8. Струков А. И., Козлова Н. М. Педиатрия, 1959, 1, 53 — 60. Сыроватка А., Кубат К., Войта М. В кн.: Профилакт. перинатальной смертности. Медгиз, 1963. Оганесян А. А. Научн. тр. АН Армян. ССР. Ин-тут физиологии, 1950, III, 191 — 217. Таболин В. А., Неудахин Е. В., Володин Н. Д. Вопр. охр. матер. и детства, 1973, 11, 3—10. Тамаков В. Д. Микробиология. М., 1973, 335—339. Титова А. И. Педиатрия, 1941, 2, 15—17. Тихонов В. А. Педиатрия, 1973, 11, 49—52. Тур А. Ф. Вопр. пед. и охр. матер. и дет., 1947, XV, 4, 4—13. Фламм Г. Пренатальные инфекции человека. Медгиз, 1962. Цинзерлинг В. Д., Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия острых пневмоний разной этиологии. Л., 1963. Шицкова В. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1967, 7, 31—35. Шотадзе Ф. В. Сб. тр. научн. конф. посвящ. 50-летию образ. СССР, Тбилиси, 1973, 31—37. Шляпников В. Н. Тр. Куйбыш. мед. ин-та, том 26, 1963. Штерн И. А. Журн. по изуч. раннего дет. возр., 1931, XI, 264—272. Штерн И. А. В кн.: Тр. Всеросс. научн. конф. дет. врач. по проб. «Пневмония» и «Антибиотики», 1957, Медгиз, 20—29.

Adams Y., J. Ped., 1914, 25, 5, 389—389. Ahvenainen E. K. Act. Pediatr., 1951, 40, 1, 1—9. Ahvenainen E. K. Arch. Kinderheilk., 1962. Bd 167, H 2, 113—124. Browne R., C. Ost o gyn. 1958, 11, 2, 188—191. Harnaes K., Torp K. H. Arch. dis child. 1955, 30, 99—101 Dietel K. Dietel Y. Zeitschrift für. Kinderheilkunde Bd 79. 1957, 203—210. Koller T. Müller P.—Schweir med. Wrch 1957, 47, 1413—1415 Clement R., Les pneumopaties du Foetus et du nouveau-né Presse med. 1953, 8. 149—150 Jippö A., Arch. Kinderheilk. 1954

149. 2, 110–120. Schuler D Balogh K. Am. J. Med. Sei., 1934, 187, 2, 253–264 Johnson C., Meyer R. American J. of. Obst. and Gynecology. 1925, 9, 151–167. Potter E. L., Adair F L.—Am, Obst. Gynec. 1943, 45. 1054–1065. Reifferscheid W., Schmiemann R., — Rentralblatt für gynökologie 1939, 63, 146–169. Strang L. B.—Brit. med. Bull. 1963, 19, 1, 45–48. Bellard R. A. Krabill E. N., Blankenschip W. l.—Amer. J. d. S. child., 1973, 125, 5, 676 — 661. Banerjee C. K. Girling D. L., Arch. Dis. child., 1972, 47, 254, 509—518, — Kotas R, Y. Meturity. J Pediat., 1972, 81, 2, 378—383. Woodrum D. E,— Oliver T. K. Hodson W. A The Effect of Prematuritiy and Hyaline Membrane Disease On Oxygen Exchonge in the Lung. Pediatries, 1972. 50, 3, 380—386.—Besson—Léaud M., Le Bant H. Millet G., Cloup M. Ann. Pädiat, 1973, 20, 8 — 9. 595—610.— Lequien P. Rev. Pédiat, 1974, 10, 1, 13—23.– Le loc'h H., Retbi J. M. Rev. Pediat., 1974, 10, 1, 31—40.

ახალშობილთა სეფსისი

ადრეული ასაკის ბავშვთა პათოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს ახალშობილთა სეფსისი.

დადგენილია, რომ სეფსისი ახალშობილთა შორის ხასიათდება კლინიკური სურათის მრავალფეროვნებით, რაიმე დამახასიათებელი სპეციფიკური სიმპტომების გარეშე, რასაც საფუძვლად უდევს ამ ასაკში ორგანიზმის სარეგულაციო და საკომპენსაციო მექანიზმების განვითარების დაბალი დონე (ცენტრალური ნერვული სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციური დიფერენცირება, დაბალი იმუნობიოლოგიური მაჩვენებლები, რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის სუსტი განვითარება, ნივთიერებათა ცვლის ლაბილობა და სხვ.).

ამიტომაც ახალშობილთა სეფსისის სწორი სამკურნალო და პროფილაქტიკური ღონისძიებები, პირველ რიგში, ამ დაავადების ძირითადი საკითხების ღრმა და კომპლექსურ შესწავლას მოითხოვს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

მეცნიერული ცოდნის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ახალშობილთა სეფსისი განიხილება, როგორც ორგანიზმის რთული საპასუხო რეაქცია პათოგენურ გამღიზიანებლებზე, რომელიც შეიძლება სხვადასხვა მიკრობული ფაქტორით იყოს წარმოდგენილი.

დაავადების რთულ პათოგენეზურ მექანიზმებში წამყვანია სამი ძირითადი ფაქტორი: 1. მაკროორგანიზმი, მისი რეაქტიულობა; 2. მიკრობი და 3. ის გარემო, რომელიც განაპირობებს მაკრო-მიკროორგანიზმის ურთიერთმოქმედებას.

დღეისათვის მნიშვნელობას არ კარგავს შოტმიულერის მიერ სეფსისის განსაზღვრა, რომლის მიხედვით სეფსისის შემთხვევაში ორგანიზმში ვითარდება ინფექციური კერა და ამ კერიდან მუდმივად ან პერიოდულად სისხლში გადადის მიკრობები ან მათი ტოქსინები, რაც განაპირობებს დაავადების მთელი რიგი სუბიექტური და ობიექტური სიმპტომების წარმოშობას.

ახალშობილთა სეფსისის განვითარებაში ასაკობრივი რეაქტიულობის მნიშვნელობა ცხადი ხდება დაავადების შემთხვევათა ასაკობრივ ჭრილში განხილვით.

მ. მასლოვის (1959 წ.) კლინიკის მონაცემებით, სეფსისის შემთხვევათა 91% მოდის ერთ წლამდე ასაკზე, აქედან ერთ თვემდე 61%.

თავის ტვინის ქერქის სუსტი ფუნქციური განვითარება, სიმპათიკური ნერვული სისტემის და განსაკუთრებით კი პარასიმპათიკური ნაწილის დაქვეითებული ტონუსი, ენდოკრინული სისტემის არასრულღირებულოვანი დიფერენცირება ძირითადად განაპირობებს სეფსისის სიხშირეს ახალშობილობის ასაკში.

ამ ასაკში რეტიკულო-ენდოთელიური სისტემა კარგადაა განვითარებული, მაგრამ ფუნქციურად არ არის სრულყოფილი: იგი ხასიათდება მიკრობების შთანთქმის უნარით, მაგრამ არ შეუძლია მათი სწრაფი დაშლა და მონელება. უჯრედული რეაქცია მიკრობული კერის ირგვლივ სუსტადაა გამოხატული. ჭვილ ბავშვებს გრანულოციტების, კერძოდ კი, ნეიტროფილების, მონოციტების და პლაზმური უჯრედების შედარებით ნაკლები რაოდენობა აღენიშნებათ, რაც ზღუდავს ფაგოციტოზის შესაძლებლობას (მ. მასლოვი, ვ. ბერმანი, ლ. კვასნაია).

ახალშობილთა სეფსისის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლას სენსიბილიზაციის სახით, რაც ვითარდება მიკრობების და მათი ტოქსინების მიერ სეფსისური კერიდან (ა. აბრიკოსოვი, მ. მასლოვი, მ. სკვორცოვი, გ. სპერანსკი და სხვ.).

როგორც ცნობილია, მიკრობი წარმოადგენს ანტიგენს, რომლის მოქმედების შედეგად მაკროორგანიზმზე ნორმული რეაქციულობის შემთხვევაში ვითარდება ანტიგენ-ანტისხეუ-

ლის რეაქცია და ვღებულობთ იმუნიტეტს. ეს რეაქცია შესაძლებელია მიმდინარეობდეს შეუმჩნეველად ან არასპეციფიკური მოვლენებით (ტემპერატურული რეაქცია და ცვლილებები სისხლის მხრივ). მაგრამ თუ ანტიგენი ერთდროულად წარმოადგენს ალერგენს, რომელიც იწვევს ორგანიზმის სენსიბილიზაციას უცხო ნივთიერების მიმართ, შეიძლება მივიღოთ არასპეციფიკური რეაქციების შედარებით მძლავრი კომპლექსი. ეს ე. წ. ადაპტაციური სინდრომი, ნაწილი ავტორებით (რიშე), განიხილება როგორც ანაფილაქსიური, ზოგიერთებით კი — როგორც ალერგიული რეაქცია (პირქე), რაც ქმნის ხელსაყრელ ფონს დაავადების განვითარებისათვის.

მ. მასლოვის (1959) აზრით, სეფსისი წარმოადგენს ისეთ პათოლოგიურ პროცესს, რომლის დროს მკვეთრადაა გამოხატული მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება და მიკრო-მაკროორგანიზმის ურთიერთმოქმედების შედეგად ვითარდება მხოლოდ სენსიბილიზაცია, როგორც ალერგენის ნაადრევი სტადია, მაგრამ არ წარმოქმნის იმუნსხეულების საკმარის რაოდენობას იმუნიტეტის გასავითარებლად.

ახალშობილთა სეფსისის ეტიოლოგია მრავალფეროვანია. ჰშირად მას იწვევს სტაფილოკოკი — მიკრობები, რომლებიც არ იძლევიან იმუნიტეტს და ხასიათდებიან მკვეთრად გამოხატული სენსიბილიზატორული თვისებებით, იშვიათად კი სტრეპტოკოკი, პნევმოკოკი, მენინგოკოკი, გონოკოკი, სალმონელას ჯგუფის მიკრობები, სოკოები და სხვ. (მ. მასლოვი, ა. ტური, ა. როზენტალი და ე. რახმელი, ლ. კვასნაია, ა. მაკაროვა, ე. ნოვიკოვა და სხვ.).

უკანასკნელ წლებში როგორც კლინიკურ, ისე სექციურ მასალაზე აღნიშნულ მიკრობულ ფლორას შორის გაიზარდა სტაფილოკოკის ხვედრითი წონა, რასაც ზოგიერთი ავტორი ანტიბიოტიკების ფართო გავრცელებას უკავშირებს (მ. მასლოვი, გ. სპერანსკი, დ. ლოხოვი, ლ. კვასნაია, ტ. ალიტკოვსკაია და სხვ.).

სტაფილოკოკის მიერ გამომუშავებული ტოქსინის გავლენით იცვლება ქსოვილის სტრუქტურა, უჯრედის მეტაბოლიზმი, ირღვევა ჰემოდინამიკა, რასაც მოგვიანებით მოყვება ქსოვილის ნეკროზი. დადგენილია, რომ სტაფილოკოკური ინფექ-

ციის მიმდინარეობაში ხშირად ვითარდება რეციდივები, რაც უნდა აიხსნას ამ მიკრობის თვისებით დიდი ხნის განმავლობაში ფიქსირებულ იქნეს ლეიკოციტებში და ქსოვილებში (მ. მასლოვი).

ჩვენს მიერ ახალშობილთა სეფსისის შემთხვევებში სისხლის ბაქტერიოლოგიური შესწავლით სხვა მონაცემებთან ერთად (მასალა პირველადი სეფსისური კერიდან, ხაზიდან, შარდი და განავალი) 48%-ში გამოყოფილი იქნა სტაფილოკოკი, მათ შორის შემთხვევათა 30%-ში თეთრი სტაფილოკოკი. გამოყოფილი მიკრობები ხასიათდებიან მაღალი რეზისტენტული თვისებებით ანტიბიოტიკების მიმართ (გ. ნიჟარაძე და ა. სულაკაძე, 1961).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ მიკრობის ტოქსიკურობა ყოველთვის არ განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმეს.

ა. ოსტროვსკის მონაცემებით, მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციის მოვლენები აღენიშნებოდათ სეფსისით დაავადებული ბავშვების 35%, რომელთაგან გამოყოფილი იყო გამომწვევი მიკრობის სუსტი ტოქსინური შტამები.

ინფიცირება შეიძლება მოხდეს როგორც დაბადებამდე, მშობიარობის პროცესში, ისე დაბადების შემდეგ.

ინფექციის შეჭრის გზები შემდეგია:

1. მუცლადყოფნის დროს ანტენატალურ პერიოდში ჰემატოგენური გზა, რომელიც არცთუ ისე იშვიათია. მიკროორგანიზმები, რომლებიც ცირკულირებენ დედის სისხლში, ხვდებიან პლაცენტის ხაოებს შორის სივრცეში და, აზიანებენ რა ცალკეულ ხაოებს, გადადიან ნაყოფის სისხლში, თუმცა დადგენილია დაუზიანებელი პლაცენტის მიერ პათოგენური მიკრობების გატარებაც (ჰ. ფლამი — 1959). ამ მიმართულებით განსაკუთრებულ საშიშროებას ქმნის დედის ინფექციური და ჩირქოვანი დაავადებები ორსულობის დროს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ემბრიონი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა სტაფილოკოკური ტოქსინის მიმართ ბლასტო და ორგანოგენეზის პერიოდში (ი. გულკეკიჩი — 1966).

ექსპერიმენტულად დადგენილი იქნა, რომ სტაფილოკოკის კულტურის ბულიონის ფილტრატის პარენტერალური შეყვანა

ცხოველებში იწვევს ორსულობის შეწყვეტას სხვადასხვა პერიოდში (J. Lesinki-თანაავტორებით — 1963).

ა. ეგოროვას და გ. პოლიაკოვას (1972) მიერ შესწავლილია ნაყოფისა და ახალშობილის მუცლადყოფნის პერიოდში ინფიცირების შემთხვევები სტრეპტოკოკით, სტაფილოკოკით, ნაწლავის ჩხირით და ლისტერიებით. ავტორები აღნიშნავენ ლეტალობის მაღალ მაჩვენებელს 68,6%. მათი მონაცემებით, აღნიშნულ ბავშვთა თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ ახალშობილთა 50% დაიბადა დღენაკლი.

ლ. ჩერნიშევას და ნ. მელნიკოვას (1949) გამოკვლევების თანახმად, პლაცენტის გამავლობა მიკრობების მიმართ განისაზღვრება მიკრობის სახით, რაოდენობით, ვირულენტობით და ინფექციის ზემოქმედების ხანგრძლივობით.

მუცლადყოფნის პერიოდში სანაყოფე წყლების საშუალებით, მთლიანი სანაყოფე ბუშტის შემთხვევაში, ინფექციის შეჭრის ძირითად გზას ფილტვები და საჭმლის მომნელებელი სისტემა წარმოადგენს.

2. სანაყოფე ბუშტის მთლიანობის დარღვევისას და ბავშვის სამშობიარო გზებში გასვლისას, სადაც ხდება ნაყოფის ინფიცირება სამშობიარო გზების ლორწოვანით, მეანის ხელით და ინსტრუმენტებით. ძლიერ საპასუხისმგებლო მომენტს წარმოადგენს პირის ღრუს განთავისუფლება ლორწოსაგან და ასპირირებული მასებისაგან; აღნიშნული მანიპულაციების უხეში და ასეპტიკური ჩატარება იწვევს ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევას და ინფექციის შეტანას.

მეორე მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს ჰიპზე მანიპულაციები, სადაც იქმნება საშიშროება ჰიპლარის სისხლის ძარღვების ინფიცირებისა.

ნ. ალტგაუზენის (1940) აზრით, მიკრობი ჰიპლარის სისხლის ძარღვში შეიძლება მოხვდეს როგორც ჰიპის მოვარდნამდე, ისე მის შემდეგაც. მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპის ჭრილის ირგვლივ განვითარებული გრანულაციური ქსოვილი ინფექციის გავრცელების საწინააღმდეგო მძლავრ დაბრკოლებად ითვლება, ავტორს მაინც დასაშვებად მიაჩნია ასეთი გარღვევის შესაძლებლობა ჰიპის არაწესიერი მოვლის შემთხვევაში. ჰიპის ჭრილი შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში არ შეხორც-

დეს, განვითარდეს ფუნგუსი, ჰრილის კიდეებმა განიცადონ ინფილტრირება, მაგრამ სეფსისი არ განვითარდეს და, პირიქით, კარგად შეხორცებული ჰიპის ჰრილის შემთხვევაში მიეღოთ ჰიპლარის სისხლის ძარღვების ანთება და სეფსისი, რაც მიუთითებს აღნიშნული დაავადების პათოგენეზურ მექანიზმებში მაკროორგანიზმის მნიშვნელობაზე.

3. დაბადების შემდეგ ბავშვის ინფიცირებისათვის მნიშვნელობა აქვს დედისა და მომვლელი პერსონალის ინფექციას, თეთრეულისა და შესახვევი მასალის მ.დგომარეობას და სხვ.

ახალშობილთა სეფსისის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილის იმუნოლოგიური მაჩვენებლების საწყის დონეს და მის დინამიკას პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაში.

როგორც ცნობილია, ახალშობილი იბადება მზა ანტისხეულების გარკვეული მარაგით, რომელსაც მას გადასცემს დედა მუცლადყოფნის პერიოდში. ანტისხეულების ტიტრი ნაყოფის სისხლში დაბადების მომენტისათვის უახლოვდება დედის ანტისხეულების ტიტრს და მით მაღალია, რაც მეტია ისინი დედის ორგანიზმში.

ანტისხეულები, რომლებიც გადადიან დედის ორგანიზმიდან ნაყოფში პლაცენტის გზით, რჩებიან მასში მცირე დროის განმავლობაში.

თანახმად მთელი რიგი ავტორების გამოკვლევებისა, დედის გამაგლობულინის დონე ახალშობილის სისხლში ქვეითდება (ნახევრდება) პირველი 20—35 დღის განმავლობაში. ეს უკანასკნელი მიუთითებს იმაზე, რომ დედის ანტისხეულების მაღალი დონის მიუხედავად, ბავშვის სისხლში გადასული დამცველი ნივთიერებების რაოდენობა პირველი წლის განმავლობაში მკვეთრად ქვეითდება, რაც განაპირობებს ამ ასაკში ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური მაჩვენებლების დაბალ დონეს (ჰ. ფლამი — 1959).

დადგენილია, რომ ანტისხეულები ძირითადად წარმოადგენენ Ig — გლობულინებს.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევების თანახმად. არსებობს იმუნოგლობულინების 5 ჯგუფი — IgG, IgA, IgM, IgD, IgE. არის აგრეთვე ქვეჯგუფები.

ახალშობილობის პერიოდში განსაკუთრებით ინტერესს იწვევს IgG, IgM და IgA გლობულინები.

IgG გლობულინები ის ანტისხეულებია, რომელსაც დედა პლაცენტური გზით გადასცემს ნაყოფს იმ დროს, როდესაც IgM და IgA გლობულინები შეიძლება სინთეზირებული იქნეს მუცლადყოფნის პერიოდში გადატანილი ინფექციის შედეგად ცნობილია, რომ IgM-გლობულინები არ გაივლიან პლაცენტურ ბარიერს, თუმცა პლაცენტის დაზიანების დროს ასეთი გატარება შესაძლებელია. დაბადებისას IgM-გლობულინის არსებობა მიუთითებს ნაყოფის მიერ გადატანილ ინფექციაზე. ამ ანტისხეულების საშუალო მაჩვენებლები პირველი ორი კვირის განმავლობაში მატულობს, რის შემდგომ აღინიშნება მისი სუსტი მატება ან შემცირება.

IgA-გლობულინები არ გადაეცემა დედის მიერ პლაცენტური გზით, არამედ სინთეზირდება ნაყოფის მიერ. მისი სინთეზი დაბადების შემდგომ ხდება სხვა იმუნოგლობულინებთან შედარებით უფრო ნელა.

ორგანიზმის არასპეციფიკური იმუნიტეტის მაჩვენებლებიდან აღსანიშნავია კომპლემენტი, ლიზოციმი და ფაგოციტოზი.

ფილოონტოგენეზის თვალთახედვით ფაგოციტოზი წარმოადგენს ორგანიზმის შედარებით ხანდაზმულ მექანიზმს, რომელიც მჭიდრო კავშირშია ანტისხეულების სინთეზთან.

კომპლემენტი წარმოადგენს კომპლექსურ აქტიურ ნივთიერებას, რომელიც არის ნორმალურ სისხლის შრატში და შედგება C_1, C_2, C_3, C_4, Q_5, C_6, C_7, C_8, C_9. ცალკეული კომპონენტები ხასიათდება ჰემოლიზური თვისებებით.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ კომპლემენტის ლიზისური მოქმედება გამომჟღავნდება მისი ყველა შემადგენელი ნაწილის არსებობის პირობებში. მოქმედების მექანიზმი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. თვლიან, რომ ის ენზიმების ანალოგიურია.

ლიზოციმი წარმოადგენს ენზიმს, რომელიც იწვევს გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების მუკოპოლისაქარიდების დაშლას და მათ ლიზისს. დიდი რაოდენობით გვხვდება ცრემლში, ცხვირის ლორწოვანის სეკრეტში, ბრონქებში, ნაწლავებში, ნერწყვში და სხვადასხვა ქსოვილში.

ვ. აიუპოვა და ტ. ჩუვაკოვა (1971), რომლებიც სწავლობდნენ არასპეციფიკური იმუნოლოგიური რეაქციულობის მაჩვენებლებს დღენაკლ ახალშობილებში სეფსისის დროს, დაავადების მწვავე პერიოდში აღნიშნავენ ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის მომატებასა და მონოციტოგრამის გაღიზიანების მოვლენებს. იმუნოლოგიური რეაქციების დათრგუნვა მათ მიერ აღნიშნულია ღრმა დღენაკლულებში სეფსისის მძიმე მიმდინარეობის დროს, რაც გამოიხატებოდა ფაგოციტოზის აქტივობის დაქვეითებაში და მონოციტური სისტემის დათრგუნვაში.

ნ. ტაგიევი (1971), რომელიც სწავლობდა ანტისხეულების გამომუშავებას დღენაკლ ახალშობილებში სეფსისის დროს, აღნიშნავს, რომ არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია საშუალებას იძლევა აღნიშნულ იქნეს დღენაკლ ახალშობილებში სეფსისის დროს სპეციფიკური იმუნიტეტის ფაქტორების გამომუშავების უნარი.

კ. გავრილოვის (1951) მონაცემების თანახმად, საკუთარ მასალაზე აღნიშნულია გარკვეული კავშირი ახალშობილთა სეფსისის სიხშირესა და დედის დაავადებას შორის 62,6%-ში.

ნ. ალტგაუზენის (1940) მონაცემებით ირკვევა, რომ სეფსისით დაავადებული ბავშვების დედები მშობიარობამდე, მშობიარობის დროს ან შემდეგ ავად იყვნენ რაიმე ინფექციით. თუმცა შენიშნულია ისეთი შემთხვევებიც, როცა დედები დიდი ხნის განმავლობაში ავადმყოფობდნენ, მაგრამ ახალშობილებს სეფსისი არ განუვითარდათ.

ამ მხრივ საყურადღებოა ი. არშავსკის, ე. რისკინას და კ. სოკოლოვას (1949) გამოკვლევა იმუნიტეტის შესახებ იმ დედებს შორის, რომელთა ბავშვებიც ავად გახდნენ სეფსისით.

ავტორების მიერ შესწავლილია შემდეგი მაჩვენებლები: ლიზოციმი, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა და კომპლემენტის ტიტრის დინამიკა. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ავტორები დაასკვნიან, რომ დედის ორგანიზმის და ძის სრულღირებულოვან იმუნობიოლოგიურ თვისებებს მიეკუთვნება მნიშვნელოვანი როლი ჩვილი ბავშვის იმუნობიოლოგიური მაჩვენებლების განვითარებაში.

ჩვენს მიერ, ახალშობილთა სეფსისის დროს იმუნობიოლო-

გიურ მაჩვენებელთა (ფაგოციტური ინდექსი, კომპლემენტის ტიტრი, სისხლის ცილები) დინამიკური გამოკვლევების შედეგად, ასევე შენიშნულია მათი დაბალი მაჩვენებლები.

ფაგოციტური ინდექსი დაქვეითებული იყო შემთხვევათა 66,7%-ში, კომპლემენტის ტიტრი (0,08—0,1) — 75%-ში, რომლებიც ხშირად დაბალ რიცხვებზე რჩებოდნენ მკურნალობის შემდგომ გაწერის მომენტისთვისაც კი (56,7%). რაც შეეხება სისხლის ცილებს, ის სეფსისის პირველ ფაზაში ამცდავნებდა ნორმულ მაჩვენებლებს, მხოლოდ შემთხვევათა ნაწილში აღინიშნებოდა ალბუმინების დაქვეითება, α_2-გლობულინის მატება. გახანგრძლივებულ მძიმე შემთხვევაში კი ყურადღებას იპყრობს საერთო ცილის და γ-გლობულინის დაქვეითება.

ამგვარად შეიძლება დავასკვნათ, რომ დედისა და ბავშვის დაბალი იმუნობიოლოგიური მაჩვენებლები წარმოადგენს ერთ-ერთ მნიშვნელოვან რგოლს სეფსისის რთულ პათოგენეზურ მექანიზმში, რომელიც განსაზღვრავს ახალშობილთა შორის სეფსისის განვითარების სიხშირეს და ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში კი — დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმეს.

პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციას, რომლის კლინიკურ გამოვლინებას ახალშობილთა ასაკში წარმოადგენს სეფსისი, გარკვეული ხარისხით განსაზღვრავს ნერვული სისტემის მდგომარეობა ჰორმონულ ფაქტორებთან კავშირში.

ორგანიზმზე პათოგენური აგენტის მოქმედებისას განსაკუთრებული მუდმივობით და ძლიერ სწრაფად ვითარდება ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის არასპეციფიკური რეაქცია, რომელიც ხასიათდება ჰიპოფიზის წინა წილის ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გამოყოფით, რომლის გავლენით ძატულობს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის კორტიკოსტეროიდების სეკრეცია.

დღეისათვის დადგენილია, რომ ჰიპოთალამუსი — ჰიპოფიზი — თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციური მდგომარეობა წარმოადგენს ერთ-ერთ წამყვან ფაქტორს ორგანიზმის ადაპტაციურ მექანიზმებში.

1936 წლიდან სელიეს ექსპერიმენტული გამოკვლევის შე-

დეგად დადგენილი იქნა ადაპტაციური მექანიზმების მნიშვნელობა ორგანიზმზე სხვადასხვა სტრესორების ზემოქმედების დროს. ანთებითი პროცესები, განსაკუთრებით კი გენერალიზებული, წარმოადგენს ახალშობილი ბავშვისათვის ძლიერ სტრესორს, რომელიც ხასიათდება მთელი რიგი მორფოფუნქციური ძვრებით ორგანიზმის ადაპტაციური მექანიზმების მხრივ.

ლ. პრობოტოვა და ტ. გაშკოვა (1969), რომლებიც სწავლობდნენ დღენაკლ ახალშობილებში სეფსისის დროს 17-კეტოსტეროიდების გამოყოფას, აღნიშნავენ დაავადების საწყის ფაზაში შარდში სუმარული 17-ოქსიკეტოსტეროიდების გამოყოფის მატებას, ხოლო გახანგრძლივებულ შემთხვევებში რეინფექციის და გართულების დროს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი პასუხობს შედარებით ნაკლებად გამოხატული რეაქციით. გამომრთელების პერიოდისათვის კი მკვეთრად კლებულობს შარდში სუმარული 17-ოქსიკორტიკოსტეროიდების გამოყოფა.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით, გლიკოგენის შემცველობის განსაზღვრას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ადაპტაციური და კომპენსაციური მექანიზმების შესაფასებლად, განსაკუთრებით ჰიპოქსიის პირობებში (ნ. ვასილევსკაია, 1964; ლ. პერსიანინოვი, 1967 და სხვ.). გლიკოგენი წარმოადგენს ორგანიზმის მნიშვნელოვან ენერგეტიკულ რეზერვს, რომელიც გამოიყენება ნუკლეინის მჟავების, ცხიმების, გლიკოპროტეიდების, მუკოპოლისაქარიდების და სხვა ნივთიერებების სინთეზისათვის.

ასევე გლიკოგენის შემცველობა ნეიტროფილებში პირდაპირპროპორციულ დამოკიდებულებაში იმყოფება ამ უჯრედის ფაგოციტურ უნართან. საფიქრებელია, რომ ორგანიზმის დამცველი ძალების მობილიზაციის საჭიროების შემთხვევაში ლეიკოციტები იძენენ ციტოპლაზმაში გლიკოგენის მნიშვნელოვანი რაოდენობით დაგროვების უნარს, ე. ი. გლიკოგენის დაგროვება წარმოადგენს ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ადაპტაციურ სინდრომს ორგანიზმში შექმნილი პათოლოგიური სიტუაციის პირობებში. ლეიკოციტები აწარმოებენ გლიკოგენის

მიწოდებას ანთებად კერაში, სადაც გლიკოგენოლიზი წარმოადგენს ფაგოციტოზის ენერგიის წყაროს.

პათოლოგიური პროცესის დინამიკაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ლიპიდების ცვლას, რომელიც განიცდის გარკვეულ ცვლილებას ანთებადი და ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობაში. დაზიანებულ უჯრედში ადგილი აქვს ლიპიდების სინთეზის ცვლილებას. ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა გარკვეულად განპირობებულია მათში ფოსფოლიპიდების რაოდენობის მომატებით, ხოლო მათი დაქვეითება ლეიკოციტების აქტივობის დაქვეითებაზე მიუთითებს.

საკუთარ მასალაზე, ახალშობლთა სეფსისის შემთხვევებში დაავადების მწვავე პერიოდში აღნიშნულია პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტებში გლიკოგენის მკვეთრი დაკლება M=1,89(P<0,01), განსაკუთრებით კი მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში. თუ ჯანმრთელი ახალშობილების ნეიტროფილებში გლიკოგენი ვლინდებოდა მუქი შინდისფერი მარცვლების სახით, სეფსისის დროს ამ მარცვლების რაოდენობა მკვეთრად შცირდებოდა და შეფერვის ინტენსივობაც კლებულობდა, ხოლო ზოგიერთი ნეიტროფილის ციტოპლაზმაში აღინიშნებოდა მხოლოდ დიფუზური ვარდისფერი შეფერილობა. გამოჯანმრთელების პერიოდისათვის, რომელიც ხასიათდებოდა ბავშვის როგორც ზოგადი, ისე ადგილობრივი მდგომარეობის გაუმჯობესებით, ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობის ფონზე პერიფერიული სისხლის ნეიტროფილებში გლიკოგენის მარცვლების რაოდენობა, ზომა და შეფერვის ინტენსივობა მკვეთრად მატულობდა (უბრუნდებოდა ჯანმრთელ ახალშობილთა მაჩვენებელს M=2,09), რიგ შემთხვევაში კი აღემატებოდა კიდევაც მას M=2,28 (P<0,01).

ლიპიდების შემცველობა დაავადების მწვავე პერიოდში თითქმის არ განსხვავდებოდა ჯანმრთელ ახალშობილებში ლიპიდების მაჩვენებლებისაგან. შემთხვევათა უმრავლესობაში ნეიტროფილების ციტოპლაზმა გავსებული იყო მუქ შავ ფერში შეღებილი ლიპიდური მარცვლებით, უფრო იშვიათად ვხვდებოდა გრანულების მონაცრისფრო შეფერვა. გამოჯანმრთელების პერიოდში ლიპიდების შემცველობა ნეიტროფილების ციტოპლაზმაში რამდენადმე კლებულობს (M=1,96).

ლიპიდური მარცვლები წვრილდება და შეფერვის ინტენსიფობაც კლებულობს.

ამგვარად, ჩვენს მიერ ახალშობილთა სეფსისის მიმდინარეობაში პერიფერიული სისხლის ნეიტროფილებში გლიკოგენის ციტოქიმიური განსაზღვრით მიღებული შედეგები ერთხელ კიდევ მიუთითებს ორგანიზმის ადაპტაციური და კომპენსაციური მექანიზმების როლზე ახალშობილთა სეფსისის განვითარებაში და ჰიპოქსიური მდგომარეობის მნიშვნელობაზე სეფსისის რთულ პათოგენეზურ მექანიზმებში. აქედან გამომდინარე, პერიფერიული სისხლის ნეიტროფილებში გლიკოგენის განსაზღვრას პათოლოგიური პროცესის დინამიკაში შეიძლება ჰქონდეს გარკვეული მნიშვნელობა დაავადების პროგნოზის შესაფასებლად.

დაავადების დინამიკაში ლიპიდების რაოდენობის ცვლილებები, განსაკუთრებით კი მისი დაქვეითება კლინიკური გამოჯანმრთელების პერიოდში, მიუთითებს, რომ, მიუხედავად კლინიკური გაჯანმრთელებისა, ადგილი აქვს უჯრედის ფაგოციტური აქტივობის დაქვეითებას და კლინიკური გაჯანსაღება არ მიმდინარეობს ორგანიზმის იმუნოლოგიური მაჩვენებლების ნორმალიზაციის პარალელურად (გ. ნიქარაძე, თ. ბუკია, თ. ოქრუაშვილი, 1974).

პათოლოგიური ანატომია

ახალშობილთა სეფსისის დროს განვითარებული პათანატომიური ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების ფორმასა, ფაზასა და ჩატარებული მკურნალობის ხასიათზე.

მ. სკვორცოვის აზრით, ახალშობილთა სეფსისის როგორც კლინიკურ, ისე მორფოლოგიურ თავისებურებას წარმოადგენს „უსიმპტომობა", რასაც ის ორგანიზმის რეაქტიული მექანიზმების სუსტ დიფერენცირებას უკავშირებს.

ორგანიზმის საპასუხო რეაქციაში პათოგენურ გამღიზიანებელზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მიკრობის ზემოქმედების ინტენსივობას ქსოვილზე, რომელიც განსაკუთრებით რელიეფურადაა წარმოდგენილი ახალშობილთა სეფსისის დროს პი-

რველად სეფსისურ კერაში. ყველა ზემოაღნიშნულის გამო პირველადი სეფსისური კერის სწორი და დროული შეფასება აუცილებელი პირობაა აღნიშნული დაავადების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის კომპლექსურ ღონისძიებებში, ვინაიდან მკურნალობა სწორედ პირველადი სეფსისური კერის ლიკვიდაციით უნდა დაიწყოს.

დ. ლოხოვის (1952) მონაცემებით, ახალშობილთა სეფსისის 40—45% ინფექციის შეჰრის ჰიშკარს ჰიპი წარმოადგენს, მეორე ადგილზე დგას კანი — 30%.

შედარებით უფრო იშვიათია ოტოგენური და სასუნთქავი გზებიდან განვითარებული სეფსისი. რაც შეეხება ნაწლავების გზით განვითარებულ სეფსისს, მას ავტორთა უმრავლესობა საეჭვოდ თვლის (დ. ლოხოვი, მ. სკვორცოვი), ზოგიერთებს კი მისი არსებობა დასაშვებად მიაჩნიათ. ბავშვი დაბადებისას ხშირად ყლაპავს პათოგენურ მიკრობებს, რომლებმაც შეიძლება მოგვცეს ადგილობრივი ანთებადი რეაქცია და, როგორც შედეგი, — ზოგადი ინფექცია.

პათოგენური მიკრობები, გაივლიან რა საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაუზიანებელ ლორწოვანს, ლიმფური სისტემის საშუალებით ხვდებიან სისხლის ნაკადში. ინფექციის ზემოაღნიშნული გზით გავრცელება განსაკუთრებით ძნელი დასადგენია, რადგან ახალშობილი ბავშვისათვის არ არის დამახასიათებელი ლიმფური სისტემის რეაქტიული მოვლენები (ნ. ალტგაუზენი, გ. ფანკონი და ა. ვალგრენი).

სეფსისის ის შემთხვევები, რომლის დროსაც არ ხერხდება ჰიშკრის დადგენა, ცნობილია როგორც კრიპტოგენეზური სეფსისი.

კრიპტოგენეზური სეფსისის წარმოშობის ფარულობის საფუძველი შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. ჯერ ერთი, შესაძლებელია ის, რომ ინფექციურმა აგენტმა გადალახოს ორგანიზმის ბარიერები ისე, რომ შეჰრის ადგილას, ჰიშკრის მიდამოში, დასანახი ცვლილებები არ განვითარდეს, ე. ი. არ განვითარდეს ადგილობრივი ანუ პირველადი სეფსისური კერა. მეორე, შესაძლებელია ისიც, რომ ადგილობრივი კერა განიკურნოს და სეფსისის გამომჟღავნებისას ის აღარ არსებობდეს. მესამე, დასაშვებია აგრეთვე, რომ ადგილი ჰქონდეს არა ეგ-

ზოგენურ ინფექციას, არამედ ენდოგენურს, ანუ ავტოინფექციას პირობით პათოგენური მიკრობების გავლენით. ფიქრობენ, რომ კრიპტოგენეზური სეფსისების დიდი უმრავლესობა ავტოინფექციური წარმოშობისაა. დაბოლოს, შესაძლებელია იმიც, რომ არსებული ადგილობრივი კერა ვერ გამოაშკარავდეს შემთხვევის არასაკმარისად გამოკვლევისა და შესწავლის გამო (ი. დავიდოვსკი, ვ. ყლენტი).

ყველა ზემოაღნიშნულის გამო, ეს შემთხვევები მოითხოვენ როგორც კლინიცისტის, ისე პათოლოგოანატომის მაქსიმალურ ყურადღებას, რათა არ იქნეს გამოტანილი მცდარი დასკვნა კრიპტოგენური სეფსისის არსებობის შესახებ.

ჭიპის გზით განვითარებული სეფსისის მთელ რიგ შემთხვევებში როგორც კლინიკურად, ისე პათოლოგიურ-ანატომიურად, ძნელდება პირველადი სეფსისური კერის აღნიშვნა, ვინაიდან პათოლოგიური პროცესი, შედარებით სწრაფად, ჭიპლარის სისხლის ძარღვებს მოიცავს. აღნიშნულ შემთხვევებში აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ჭიპლარის სისხლის ძარღვების შიგთავსის ბაქტერიოსკოპული შესწავლა მიუხედავად მათი სხვადასხვა ხასიათისა (სეროზული სითხე, სისხლის კოლტი).

ხშირად ჩირქოვან-პროდუქციული ვასკულიტის დროს, როდესაც სისხლძარღვებში სისხლი და ჩირქი არ არის, ხოლო მისი კედლის შიგნითა შრე წარმოდგენილია გრანულაციური ქსოვილით, მის ანაფხეკში შესაძლებელი ხდება დიდი რაოდენობით ლეიკოციტების და მიკრობების აღნიშვნა (უხშირესად სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები). იმ შემთხვევებში, როდესაც პირველად სეფსისურ კერაში ვითარდება მძაფრი ჩირქოვანი რეაქცია და ადგილი აქვს მიკრობებისა და მათი ტოქსინების სწრაფ გადასვლას სისხლში, ხოლო ანთების პროლიფერაციული კომპონენტი სუსტადაა გამოხატული, ვითარდება შედარებით სწრაფი სიკვდილი.

თუ პათოლოგიური პროცესი ატარებს პროდუქციულ-ჩირქოვან ხასიათს, როდესაც გრანულაციურ ქსოვილს შეუძლია გამომაქლავნოს პირველადი სეფსისური კერის იზოლაცია, პათოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს დუნედ და შედარებით ხანგრძლივად.

მ. სკვორცოვის (1960) აზრით, ანთებადი რეაქციის პროდუქციული ტიპით მიმდინარეობის შემთხვევაში, თითქმის ყოველთვის, მოსალოდნელია გამწვავება მიკრობებისა და მათი ტოქსინების სისხლში გადასვლით, რაც პირველ რიგში დაკავშირებულია ქსოვილების ადგილობრივ სენსიბილიზაციასთან. აღნიშნული მოსაზრება მაგრდება იმ ფაქტითაც, რომ სეფსისი უხშირესად გამოწვეულია სტრეპტოკოკებით და სტაფილოკოკებით, ე. ი. იმ მიკრობებით, რომლებიც არ იძლევიან იმუნიტეტს და ხასიათდებიან მძლავრი სენსიბილიზაციური თვისებებით. თუ ასეთი გამწვავებები არ არის, ასეთი პროდუქციული თრომბოარტერიტი ან თრომბოფლებიტი, სრულიად შეხორცებული და ეპითელიზებული ჰიპის ჭრილის შემთხვევაში, კლინიკურად ხშირად ამოუცნობი რჩება.

სეფსისური კერა ასევე შესაძლებელია ლოკალიზდებოდეს თვით ჰიპში, მაგრამ როგორც ამას აღნიშნავენ მთელი რიგი ავტორები (მ. სკვორცოვი, ი. დავიდოვსკი, დ. ლოხოვი), ჰიპი პირველად სეფსისურ კერას იშვიათად წარმოადგენს. უხშირესად ინფექცია, გავრცელდება რა გრანულაციური ქსოვილის ფენაში, ფიქსირდება ჰიპლარის სისხლის ძარღვებში.

უკანასკნელ წლებში, ანტიბიოტიკების შემოღებასთან დაკავშირებით, შეიცვალა მთელი რიგი დაავადებების და, პირველ რიგში, ჰიპის სეფსისის კლინიკური და მორფოლოგიური სურათი.

ვ. აფანასიევა (1959), რომელიც სწავლობდა ჰიპის სეფსისის მორფოლოგიას ანტიბიოტიკებით მკურნალობასთან დაკავშირებით, აღნიშნავს, რომ პირველადი სეფსისური კერა იძენს შედარებით კეთილთვისებიან მიმდინარეობას. ყურადღებას იპყრობს ტენდენცია პათოლოგიური პროცესის მოსაზღვრის და პროდუქციული ცვლილებების სიჭარბე ექსუდაციურ პროცესებზე. მიუხედავად ამისა, არ არის გამორიცხული ინფექციურ-ტოქსინური პროდუქტების შეწოვის შესაძლებლობა, რაზეც აღნიშნულ კერაში მიკრობების არსებობა მიუთითებს.

ავტორის მიერ პირველადი სეფსისური კერის მიდამოში აღნიშნულია თავისებური „გრანულომები“, რომლებიც შედგებიან ლეიკოციტებისაგან, ჰისტიოციტებისაგან, ეპითელიოიდური ელემენტებისაგან და გიგანტური უჯრედებისაგან, რო-

მელთაც ის ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შედეგად განვითარებული მაკროორგანიზმის რეაქციის ერთ-ერთ გამოხატულებად თვლის. ასეთივე მონაცემები პირველადი სეფსისური კერის ცვალებადობის შესახებ აქვს ტ. ალიტოვსკაიას (1951).

კანის გზით განვითარებული სეფსისის დროს პირველადი სეფსისური კერა ძირითადად წარმოდგენილია პიოდერმიის, პემფიგუსის ან ფლეგმონის სახით, რომლის აღნიშვნა არ წარმოადგენს სიძნელეს არც კლინიცისტისა და არც პათ-ანატომისათვის. ადრეული ასაკის ბავშვთა შორის კანის დაზიანების სიხშირე, შემთხვევათა უმრავლესობაში, გაპირობებულია კანის ჰისტოლოგიური შენების (ეპითელური საფარის სინატიფე, რქოვანი შრის სუსტი განვითარება, დიდი რაოდენობა კაპილარების, განიერი ლიმფური ნაპრალები და სხვ.) და იმ პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების თავისებურებებით, რაც შედარებით ადვილად ვითარდება კანზე პათოგენური გამღიზიანებლის გავლენით.

ოტოგენური სეფსისის შემთხვევაში პირველად სეფსისურ კერას უხშირესად ოტიტი და მასტოიდიტი წარმოადგენს. აღნიშნულ შემთხვევებში, დაფისა და ანტრუმის ღრუს დათვალიერებისას, ყურადღებას იპყრობს დიდი რაოდენობით ჩირქოვანი შიგთავსი, ძვლოვანი ქსოვილის გაჟღენთვა ჩირქით და შემდგომი დაშლა. ჰისტოლოგიურად პერიანტრალურ მიქსოიდურ ქსოვილში შესაძლებელი ხდება ჩირქოვანი ინფილტრაციის აღნიშვნა, ძვალოვანი ხარიხების ნეკროზი ან ნეკრობიოზული ცვლილებები მიქსოიდური ქსოვილის გალღობით. ზოგიერთ შემთხვევებში (ჩირქოვან-პროდუქციული ანთება), როდესაც ანთებადი პროცესი ხასიათდება გრანულაციური ქსოვილის განვითარებით, დაავადება ხასიათდება შედარებით ხანგრძლივი მიმდინარეობით, პერიოდული გამწვაებით (ვ. მ. ფანასიევა).

ანტიბიოტიკებით მკურნალობასთან დაკავშირებით, ასევე აღინიშნება პირველადი სეფსისური კერის ცვლილება დაზიანების ოდენობისა და ინტენსივობის შემცირების სახით, რაც აძნელებს მის არა მარტო კლინიკურ, არამედ პათ-ანატომიურ დიაგნოსტიკას, რის გამო ყოველი საეჭვო შემთხვევა ოტოგე-

ნურ სეფსისზე მოითხოვს მის ჰისტოლოგიურ შესწავლას (ვ. მ. აფანასიევა).

სტაფილოკოკური სეფსისი ხშირად მიმდინარეობს ფილტვის ფორმის სახით, მისთვის დამახასიათებელი ნიშნებით (ემფიზემური ბუშტებისა და აბსცესების, სპონტანური პნევმოთორაქსის განვითარება, შეუსაბამობა კლინიკურ და რენტგენოლოგიურ მონაცემებს შორის და სხვ.) (მ. მასლოვი — 1959).

დ. ლოხოვი (1952) სეფსისის პათომორფოლოგიურ სურათში წამყვან მნიშვნელობას ორგანიზმის ზოგადი რეგულაციური მექანიზმების აშლილობას მიაწერს, რომლებიც, მისი აზრით, ამ დროს შინაგან ორგანოებში განვითარებულ პათოლოგიურ ძვრებს განაპირობებენ და რომლის ერთ-ერთი გამოხატულება ცენტრალური ხასიათის ჰემოდინამიკის დარღვევაა. ეს უკანასკნელი წარმოდგენილია შემდეგი ცვლილებებით: კაპილარების სტაზი, რომელიც არაიშვიათად ლეიკოციტურ ხასიათს ატარებს და რელიეფურადაა გამოხატული შინაგანი ორგანოების მხრივ (ფილტვები, ღვიძლი, თირკმლები). ზოგჯერ აღნიშნულ ცვლილებებთან ერთად შეიძლება შეგვხვდეს თრომბები, უხშირესად ფილტვის სისხლძარღვებში, იშვიათად კი — ღვიძლში, თირკმელში და სისხლჩაქცევები შინაგან ორგანოებში. სისხლძარღვოვანი სისტემის ზემოაღნიშნული ცვლილებები მით უფრო კარგადაა გამოხატული, რაც უფრო ჩვილი ასაკისაა ბავშვი და რაც უფრო მწვავედ მიმდინარეობს დაავადება.

დ. ლოხოვის აზრით, ჰემოდინამიკური ცვლილებები არ შეიძლება აიხსნას მხოლოდ მიკრობის ან ტოქსინის ადგილობრივი გავლენით სისხლძარღვთა კედელზე, ვინაიდან სისხლის ძარღვების პარეზულ ცვლილებებთან ერთად თითქმის ყოველთვის ადგილი აქვს სპაზმურ მოვლენებსაც. უნდა ვიფიქროთ, — წერს ავტორი, — რომ სისხლძარღვოვანი ტონუსის ცვლილებებისა და სისხლის გადანაწილების მიზეზი მდგომარეობს ცენტრალური რეგულაციური მექანიზმების დარღვევაში.

პათომორფოლოგიურად სეფსისის დროს სხვადასხვა ორგანოში ადგილი აქვს საზოგადოდ ინფექციისათვის დამახა-

სიათებელ ცვლილებებს. თუმცა სეფსისს არ ახასიათებს რაიმე განსაკუთრებული, მხოლოდ მისთვის კუთვნილი ცვლილებები ორგანოთა ამა თუ იმ სისტემაში, მაგრამ მაინც პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა კომპლექსი თითქმის იძლევა საშუალებას მისი სწორი გამოცნობისათვის, მით უფრო, თუ ორგანოთა ამა თუ იმ სისტემაში სხვადასხვა ინფექციური დაავადებისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ცვლილებების არარსებობის მიხედვით, ამ დაავადებათა გამორიცხვის სრული შესაძლებლობა იქმნება (ვ. ჟღენტი). კანი და სკლერა ხშირად იქტერიულია, რაც თითქმის ყოველთვის დაკავშირებულია ჰემოლიზთან. კანზე შეიძლება იყოს სისხლჩაქცევები პეტექიების ან ექქიმოზების სახით.

ახალშობილთა სეფსისის დროს არ აღინიშნება ელენთის შწვავე ჰიპერპლაზია, რაც ასე დამახასიათებელია მოზრდილთა სეფსისისათვის (მ. სკვორცოვი, ი. დავიდოვსკი, ლ. ვიშნევეცკაია, ი. დერგაჩოვი და სხვ.).

ელენთის ჰისტოლოგიური შესწავლა იძლევა დაზიანების მრავალფეროვან სურათს: ნაწილ შემთხვევაში ადგილი აქვს პულპის რეტიკულური და ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაციას, სხვა შემთხვევებში კი გვხვდება რეტიკულური სტრომის გაუხეშება და ფოლიკულური რედუქცია პულპის ჰიპერპლაზური და პროლიფერაციული პროცესების არარსებობით.

ი. დერგაჩოვი (1947) აღნიშნავს, რომ შეეერცხლის მეთოდით შესწავლისას ელენთის სტრომის ცვლილებათა მიხედვით შესაძლებელი ხდება ტოქსინურ და სეფსისურ მდგომარეობათა შორის განსხვავების აღნიშვნა. სეფსისის დროს შეინიშნება ელენთის სტრომის განბოჭკოება, რის გამოც ის ხშირად წარმოდგენილია უწესრიგოდ განლაგებული წვრილ კოლაგენურ და კუნთოვან ბოჭკოთა ნაგლეჯების სახით, ხოლო ტოქსინური მდგომარეობის დროს ელენთის სტრომა განიცდის შესივებას, ნეკროზს და კარგავს შეღებვის უნარს.

ლიმფური კვანძები, ლიმფადენოიდური ქსოვილები განიცდიან ზომიერ გადიდებას. ხშირად ადგილი აქვს ჰიპერემიას და სინუსების კატარულ ცვლილებებს, შედარებით იშვიათია რეტიკულური უჯრედების ჰიპერპლაზია.

გული სეფსისის დროს დისტროფიულ (პარენქიმულ, ცხიმოვან) ცვლილებებს განიცდის (მ. სკვორცოვი, დ. ლოხოვი, ა. აბრიკოსოვი, ა. სტრუკოვი, ვ. ჟღენტი და სხვ.). ამ ცვლილებებით არის გამოწვეული გულის კუნთის სიმკრთალე სეფსისის დროს, მოდუნება, პარკუჭების ღრუების გაგანიერება. ხანდახან ადგილი აქვს სუბენდოკარდულ და სუბეპიკარდულ სისხლჩაქცევებს. შედარებით იშვიათია ინტერსტიციული მიოკარდიტის განვითარება.

ფ. ლუბენსკაია (1951), საკუთარ მასალაზე, ახალშობილთა სეფსისის დროს პერიკარდიტს აღნიშნავს 4 შემთხვევაში (2,4%). ყველა შემთხვევაში დიაგნოზი დაისვა სექციაზე. ორ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ფიბრინულ-ჩირქოვან, ერთ შემთხვევაში — ჰემორაგიულ და ერთ შემთხვევაში — სეროზულ პერიკარდიტს.

სისხლის მილების მხრივ აღსანიშნავია ფლებიტები და თრომბოფლებიტები სეპტიცემიის ჩიშკრის, ე. ი. პირველადი კერის მიდამოში და ამ მიდამოდან მიმავალ სისხლის გზებში. სეფსისის გახანგრძლივებულ შემთხვევებში აღნიშნავენ სისხლძარღვებში ჰიპერერგიულ ცვლილებებს (ვასკულიტები, კედლების პლაზმური გაჟღენთა, ნეკროზები).

ნერვული სისტემის მხრივ სეფსისის დროს რაიმე სპეციფიკური ცვლილებები არ აღინიშნება. ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ტვინის ქსოვილისა და რბილი გარსების შეშუპებას. ხანდახან ტვინის განგლიურ უჯრედებში დისტროფიული და ნეკრობიოზული ცვლილებები (ტიგროლიზი, ვაკუოლიზაცია, გაცხიმება და სხვ.) შეინიშნება. ასევე შეინიშნება ნეიროგლიის წვრილი პროლიფერაციული ფოკუსები, რაც შეიძლება განვითარდეს როგორც ჰემოდინამიკის დარღვევის, ისე განგლიური უჯრედების დაშლის შედეგად (ი. დავიდოვსკი, მ. სკვორცოვი, მ. ბოკერია, ბ. ნანეიშვილი, გ. ნიჟარაძე და სხვ.).

საყურადღებოა ის სტრუქტურული ცვლილებები, რომლებიც ვითარდება ფილტვებში ახალშობილთა სეფსისის დროს.

ლ. ვიშნევეცკაიას მიერ (1948) შესწავლილია ფილტვების პორფოლოგიური ცვლილებები ახალშობილთა სეფსისის დროს (ძირითადად ჩირქოვანი სეფსისი). მის მიერ ნაჩვენე-

ბია, რომ ახალშობილთა სეფსისის დროს, გარდა ჩვეულებრივი, ფილტვების კატარული ანთებისა, შეიძლება ვნახოთ ე. წ. ინტერსტიციული პნევმონია, რომელიც ხასიათდება ექსუდატის არარსებობით ბრონქებსა და ალვეოლებში და ინტერსტიციული ცვლილებებით. საკუთარი მასალის საფუძველზე ავტორი დაასკვნის, რომ ახალშობილთა შორის ფილტვების ინტერსტიციული ანთების ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს სხვადასხვა ხასიათის ბანალური ინფექცია წარმოადგენს, რომელიც ჰემატოგენურ გავრცელებას განიცდის.

ფ. ლუბენსკაიას (1951) მასალაზე, ახალშობილთა სეფსისის დროს 51,5%-ში აღნიშნულია ფილტვების ანთება. განსაკუთრებით ხშირი იყო პნევმონიის მოაბსცესე და ჰემორაგიული ფორმები.

ვ. ბისტროვა (1955), რომელიც სწავლობდა ცვლილებებს ფილტვებში ახალშობილთა სეფსისის დროს, აღნიშნავს ჰემოდინამიკის დარღვევას ჰიპერემიის, სტაზის და სისხლჩაქცევების სახით, რომლებიც მკვეთრადაა გამოხატული მწვავედ მიმდინარე სეფსისების შემთხვევაში. გარდა აღნიშნული ცვლილებებისა, ავტორის მიერ შენიშნულია ფილტვის ინტერსტიციული ცვლილებები ალვეოლთაშორის ძგიდეების გასქელების სახით, რომელიც გარკვეული ხარისხით ხელს უშლის ფილტვის ქსოვილში გაზთა ცვლის ნორმულ მიმდინარეობას. ინტერსტიციული ინფილტრატების უჯრედული შემადგენლობა სხვადასხვაგვარი იყო. ხშირად ჭარბობდა ჰისტიოციტები და ლიმფოციტები. ბრონქებში ანთებადი ცვლილებები არ იყო შენიშნული. მხოლოდ ნაწილ შემთხვევაში აღინიშნებოდა ბრონქებში ლორწოს და დესკვამაციური ეპითელის არსებობა. ავტორის აზრით, ამ დროს ბრონქებში ადგილობრივად დესტრუქციული და ანთებადი ცვლილებების არარსებობა ცენტრალური რეგულაციური მექანიზმების აშლილობაზე მიუთითებს, რასაც ის ერთ-ერთ ხელშემწყობ პირობად თვლის სეფსისის დროს პნევმონიის განვითარებაში.

ჩვენს მიერ ახალშობილთა სეფსისის დროს ფილტვებში განვითარებული პათომორფოლოგიური ცვლილებების შესწავლის შედეგად გამოყოფილია შემდეგი ხასიათის პათომორფოლოგიური ძვრები:

1. ინტერსტიციული პნევმონია;

2. შედარებით იშვიათად ფილტვებში მეტასტაზური ჩირქოვანი კერების განვითარება, შინაგანი ორგანოების მხრივ დაზიანებათა სეფსისური ცვლილებებით;

3. შედარებით მძიმედ მიმდინარე შემთხვევებში, რომლებიც სწრაფად მთავრდებიან სიკვდილით, ფილტვებში ანთებადი ცვლილებები შესაძლებელია არ იყოს. აქ ყურადღებას იპყრობს ჰემოდინამიკის მკვეთრი დარღვევა მასიური სისხლჩაქცევებით;

4. შესაძლებელია სეფსისის ფონზე განვითარდეს მეორადი. კატარული პნევმონია (გ. ნიჟარაძე).

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანებში, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისხლჩაქცევებს. მსხვილი ნაწლავის მხრივ ხშირად აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ატროფია და პიგმენტაცია, ზოგან — ანთებადი ჰიპერემიის და შეშუპების უბნები, ფოლიკულების ჰიპერპლაზია წვრილი სისხლჩაქცევებით (ი. დერგაჩოვი — 1947).

ა. ნეჟინცევა (1955), რომელიც სწავლობდა სეფსისის დროს განვითარებულ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს ღვიძლში, აღნიშნავს, რომ ამ დროს ადგილი აქვს, ძირითადად, პარენქიმის დისტროფიულ-ნეკროზული ხასიათის დაზიანებას მღვრიე შესივებიდან დაწყებული ცხიმოვანი დისტროფიით და ნეკროზული უბნების განვითარებით. წილაკთაშუა შემაერთი ქსოვილი არაიშვიათად განიცდის მრგვალუჯრედოვან კეროვან, ზოგჯერ დიფუზურ, ინფილტრაციას. ხშირად, დაავადების პირველი დღეებიდანვე, ავტორის მიერ შენიშნულია ღვიძლის უჯრედებში ცხიმის, ხოლო კუპფერის უჯრედებში ჰემოსიდერინის დაგროვება. ჰემოსიდერინი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით იყო კუპფერის უჯრედებში სეფსისის გახანგრძლივებული ფორმების დროს, რომლებიც მიმდინარეობდნენ გამოხატული ანემიით. კუპფერის უჯრედების ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია, რომელიც კარგადაა გამოხატული დაავადების პირველ დღეებში, დაავადების ხანგრძლივობასთან დაკავშირებით თანდათან მცირდება და სეფსისის გახანგრძლივებულ შემთხვევებში თითქმის არ აღინიშნება.

ავტორი თვლის, რომ აღნიშნული მორფოლოგიური ცვლი-

ლებები არ არის სპეციფიკური სეფსისისათვის და ის შეიძლება ვნახოთ სხვა ტოქსინურ-ინფექციური დაავადებების დროსაც. ასეთივე მონაცემები აქვს ი. დერგაჩოვს.

ახალშობილთა სეფსისის დროს გარკვეული ხასიათის პათოძვრებია შენიშნული თირკმლებში.

ი. დერგაჩოვის (1947) მიერ აღნიშნულია ჰიპერემია, ნეკრობიოზი, ზოგჯერ კი კლაკნილი მილაკების ეპითელის ნეკროზიც.

ნ. ალტგაუზენი (1940) თვლის, რომ სეფსისის დროს თირკმლები მეორადად ზიანდება ე. წ. სეფსისურ ემბოლთან დაკავშირებით.

მ. სკვორცოვი (1946) სეფსისის დროს აღნიშნავს ლიმფოციტური ხასიათის ინტერსტიციული ნეფრიტის არსებობას.

ე. სემენოვა (1955), რომელიც სწავლობდა თირკმლის პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს სეფსისის დროს, აღნიშნავს შემდეგს: ზოგადი ხასიათის ცვლილებებიდან პირველ რიგში ყურადღებას იპყრობს სისხლის მიმოქცევის მოშლა სტაზის და ერთეული სისხლჩაქცევების სახით. ერთდროულად თითქმის ყველა შემთხვევაში შენიშნულია თირკმლის კლაკნილი მილაკების ეპითელის დისტროფიული ცვლილებები (მღვრიე შესივება, ცხიმოვანი დისტროფია და ნეკროზი). ნაწილ შემთხვევაში კი ადგილი ჰქონდა ინტერსტიციულ პროლიფერაციულ-ინფილტრაციულ ნეფრიტს. ავტორი თვლის, რომ სეფსისის დროს თირკმლებში განვითარებული ცვლილებები მჭიდრო კავშირშია და გაპირობებულია სისხლის მიმოქცევის მოშლით და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით.

სეფსისის გახანგრძლივებულ შემთხვევებში, როდესაც პირველადი სეფსისური კერა ატარებს ჩირქოვან-პროდუქციულ ხასიათს, აღინიშნება ლიმფადენოიდური ქსოვილის ინვოლუცია, რომელიც განსაკუთრებით რელიეფურადაა გამოხატული მკერდუკანა ჯირკვლის მხრივ. ადგილი აქვს მისი წონის დაკლებას და ეპითელურ ქსოვილს შორის ცხიმის გამრავლებას, ე. წ. აქციდენტალური ინვოლუცია მკერდუკანა ჯირკვლის (ვ. აფანასიევა). ეს უკანასკნელი მიუთითებს ორგანიზმის რეაქციულობის დაქვეითებაზე.

ერთდროულად, თითქმის ყოველთვის, ადგილი აქვს თირ-

კმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ლიპოიდური ნივთიერებებით გაღარიბებას, რასაც სელიე ზოგად ადაპტაციური სინდრომის დარღვევის გამოვლინებად თვლის.

სეპტიკოპიემიას, გარდა სეფსისისათვის ჩვეული ცვლილებებისა, ახასიათებს მეტასტაზური ჩირქოვანი კერების არსებობა. მას უფრო გახანგრძლივებული და ნაკლებად მძაფრი მიმდინარეობა აქვს, ვიდრე სეპტიპემიას.

პიემური კერები სეპტიკოპიემიისას შეიძლება წარმოადგენდნენ აბსცესებს, დაჩირქებად ინფარქტებს, ფლეგმონებს ანდა ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვებას პერიკარდში, პლევრაში, მუცლის ღრუში, სახსარში და სხვ.

ამგვარად, შეიძლება აღინიშნოს, რომ ახალშობილთა სეფსისის ზოგად მორფოლოგიურ გამოვლინებას (მიუხედავად ინფექციის შეჭრის სხვადასხვა გზებისა) წარმოადგენს ჰემოდინამიკის დარღვევა და შინაგან ორგანოებში განვითარებული დისტროფიული ცვლილებები. ადგილობრივი ცვლილებები პირველადი სეფსისური კერის სახით შეიძლება წარმოდგენილი იყოს სხვადასხვანაირად კატარული ცვლილებებიდან მძიმე დესტრუქციულ-ნეკროზულ დაზიანებამდე.

კლინიკა

ახალშობილთა სეფსისის კლინიკური სურათი ხასიათდება მრავალფეროვნებით, რასაც საფუძვლად უდევს აღნიშნულ ასაკში ორგანიზმის სარეგულაციო და საკომპენსაციო მექანიზმების სუსტი განვითარება და ნივთიერებათა ცვლის ლაბილობა.

მიკრობის ხასიათი, ინფიცირების მასიურობა, პირველადი სეფსისური კერის ლოკალიზაცია და ინტენსივობა, მაკროორგანიზმის იმუნობიოლოგიური ტონუსის საწყისი დონე, — აი ის ძირითადი მომენტები, რომლებიც ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში განსაზღვრავენ დაავადების კლინიკური სურათის დინამიკას და მის შედეგს.

უკანასკნელ წლებში, ანტიბიოტიკების ფართო გავრცელებასთან დაკავშირებით არა მარტო შემცირდა სიკვდილიანობა სეფსისისაგან, არამედ შეიცვალა მისი კლინიკური და მორფოლოგიური სურათი, კერძოდ: კლინიკურ სურათში წინა ხედზეა ზოგადი რეგულაციური აშლილობა და ნივთიერებათა ცვლის

დარღვევა, რაც ხშირად გამოვლინდება პარენტერალური ტოქსიკოზის და დისტროფიის კლინიკური სურათით.

მთელი რიგი კლინიკური ბაქტერიოლოგიური და ექსპერიმენტული გამოკვლევების საფუძველზე, არსებობს მრავალი ცდა სეფსისის კლინიკური ფორმების კლასიფიკაციის შესაქმნელად, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში შექმნილი მდგომარეობის შეფასებისა და სწორი ეტიო-პათოგენეზური მკურნალობის ჩასატარებლად.

კ. გავრილოვის კლასიფიკაცია.

1. სეპტიცემიური ფორმა, მძიმე ზოგადი მოვლენებით მიმდინარე მეტასტაზების გარეშე.

2. პიემიური ფორმა ჩირქოვანი მეტასტაზებით კანში, კანქვეშა ქსოვილში, კუნთებში და შინაგან ორგანოებში.

3. კახექსიური ფორმა მზარდი დისტროფიის მოვლენებით, რაიმე გარკვეული სიმპტომების გარეშე, რომელიც ქვემწვავედ, ქრონიკულად მიმდინარეობს და დიაგნოსცირების თვალსაზრისით გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს. უკანასკნელი ფორმა, ავტორის მონაცემებით, ძირითადად დღენაკლ ახალშობილთა შორის გვხვდება.

მ. მასლოვის კლასიფიკაცია

1. ფილტვის ფორმა.
2. ტვინოვანი ფორმა.
3. სეპტიკოპიემიური ფორმა.

ჩვენს მიერ (მ. ბოკერია და გ. ნიჟარაძე — 1963) საკუთარი კლინიკური მონაცემების საფუძველზე, გამოყოფილია ახალშობილთა სეფსისის შემდეგი კლინიკური ფორმები:

1. ფილტვის ფორმა.
2. დისპეფსიური ფორმა.
3. ტვინოვანი ფორმა.
4. შერეული ფორმა.
5. სეპტიკო-პიემიური ფორმა.

მიმდინარეობის მიხედვით:

1. მწვავე (2—3 კვირა) გართულების გარეშე. გართულებით.
2. ქვემწვავე (1—1 1/2 თვე)
3. გახანგრძლივებული (1—1/2 თვეზე მეტი).

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ზემოთ მოყვანილ კლინიკურ ფორმებს შორის დღეისათვის ჰარბობს ფილტვის, დისპეფსიური და შერეული ფორმები. ძლიერ შემცირდა ტვინოვანი და კახექსიური ფორმა. რაც შეეხება დაავადების მიმდინარეობას, ის უმთავრესად მიმდინარეობს ქვემწვავედ ან გახანგრძლივებულად, როდესაც ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა შედარებით დამაკმაყოფილებელია. ხშირად პერიოდულად ადგილი აქვს „უმიზეზოდ“ სიცხის მომატებას, ერთდროულად აღინიშნება წონის დუნე მატება, უმადობა და მსუბუქად გაღრხატული ანემია, იშვიათად დიდდება ღვიძლი და ელენთა. დაავადება მიმდინარეობს ე. წ. „მთვლემარე ინფექციის“ სახით (ა. ლევინი — 1961).

ე. ნოვიკოვა (1965) კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევს ახალშობილთა სეფსისის ორ ფორმას: სეპტიცემია და სეპტიკოპიემია. ავტორის თანახმად, სეპტიცემია უხშირესად გვხვდება ახალშობილებში პირველი ორი კვირის ასაკში და დღენაკლულებში, ხოლო სეპტიკოპიემია კი ორი კვირის ზემო ასაკში და უფრო იშვიათად დღენაკლ ახალშობილებში.

განსაკუთრებით მძიმედ სეფსისი მიმდინარეობს ღრმა დღენაკლულებში, წონით 1.500 გრამი და ქვემოთ, ხშირად ჰემორაგიული სინდრომით. დღენაკლ ახალშობილებში სეფსისი სეპტიცემიის სახით წარმოდგენილია 78%, ხოლო 21,3% — სეპტიკოპიემიის სახით.

სეფსისი შეიძლება განვითარდეს ახალშობილის სამშობიარო სახლში ყოფნისას. უხშირესად კი დაავადების კლინიკური სურათი გამოვლინდება ახალშობილის სამშობიარო სახლიდან გაწერის 5—10 დღის შემდეგ (ე. ნოვიკოვა).

ლ. კვახნაია თვლის, რომ ინფექციის შეჭრის პერიოდის (1—3 დღე) შემდგომ ვითარდება ფარული პერიოდი (5—10 დღე), როდესაც ხდება ორგანიზმის დამცველობითი მექანიზმების მობილიზება.

მაღალი იმუნობიოლოგიური მაჩვენებლების და გარემოს კარგი პირობების შემთხვევაში დაავადება არ ვითარდება, ხოლო იმ შემთხვევებში, როდესაც ორგანიზმზე მოქმედებს უარყოფითი ფაქტორების კომპლექსი (დედის ინფიცირება, კვე-

ჩის და მოვლის დეფექტები და სხვ.), პათოლოგიური პროცესი პროგრესირდება და ვღებულობთ დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას.

ახალშობილთა სეფსისის დროს განვითარებული სიმპტომები შეიძლება პირობითად ორ ჯგუფად დაიყოს: ზოგადი და ადგილობრივი. ზოგადი ცვლილებებიდან წამყვანია ნერვული, სასუნთქავი, გულ-სისხლძარღვოვანი და სისხლის მომნელებელი სისტემის ცვლილებები, ხოლო ადგილობრივი ცვლილებების ხასიათი და ინტენსივობა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში დამოკიდებულია პირველადი სეფსისური კერის ლოკალიზაციასა და ჩატარებული მკურნალობის ინტენსივობაზე.

ახალშობილობის ასაკში ორგანიზმის ადაპტირების უნარი, შეცვლილი გარემო პირობებისადმი, ძლიერ სუსტია და რეფლექსური რეაქციები დიფუზური, გენერალიზებული ხასიათისაა, რის გამოც დაავადების რთულ სიმპტომოკომპლექსში წამყვანია ზოგადი მოვლენები, ხოლო გაღიზიანების მოსაზღვრა, ლოკალიზაცია ამა თუ იმ მიდამოთი, ნერვული სისტემის შემდგომი დიფერენცირების ნიშანია. ცხადია, რომ დაავადების კლინიკური სურათის გამოვლინებასა და სიმძიმეში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დედის ანამნეზს, ორსულობის და მშობიარობის მიმდინარეობას (ტოქსიკოზი, გახანგრძლივებული და პათოლოგიური მშობიარობა), ბავშვის კვების მდგომარეობას და იმ გარემოს, სადაც ხდება ბავშვის როგორც ფიზიკური, ისე ფსიქიკური განვითარება.

ახალშობილთა სეფსისი, შემთხვევათა უმრავლესობაში, თანდათანობით იწყება, თუმცა აღნიშნულ ასაკში იმუნიტეტისა და რეაქტიულობის თავისებურება ხელს უწყობს ამ დაავადების სწრაფად განვითარებას. პირველი კლინიკური ნიშნები ზოგადი ინფექციისათვის დამახასიათებელ ხასიათს ატარებენ და ხშირად წარმოდგენილია ორგანიზმის ინფიცირების მიკროსიმპტომების, ზოგჯერ კი მათი კომბინაციის სახით (პიოდერმია, ჭიპის ჭრილის სისველე, წონის შეჩერება, ანორექსია და სხვ.).

ჩვენს მიერ, საკუთარ მასალაზე, ახალშობილთა სეფსისის

კლინიკური სურათის მიმდინარეობაში შენიშნულია დაავადების ცალკეული ფაზების დინამიკური ცვლილებები:

დაავადების პირველ ფაზაში, რომელსაც ზოგიერთი ავტორი უწოდებს სენსიბილიზაციის ფაზას, ყურადღებას იპყრობს ორგანიზმის არასპეციფიკური საპასუხო რეაქციების კომპლექსი პათოგენურ გამღიზიანებელზე, როგორიცაა: ტემპერატურული რეაქცია, წონის დაკლება, ნერვული სისტემის ცვლილებები, დისპეფსიური მოვლენები, ჰემატოლოგიური ძვრები და სხვა, — ადგილობრივი ცვლილებები კი ვარიაციულობით ხასიათდება და, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დამოკიდებულია პირველადი სეფსისური კერის ლოკალიზაციისა და ჩატარებული მკურნალობის ინტენსივობისაგან.

დღენაკლ ახალშობილებში დაავადების საწყის ფაზაში განსაკუთრებით ძნელი გადასაწყვეტია საკითხი, გვაქვს მხოლოდ რეაქცია ადგილობრივ კერაზე, თუ ინფექციამ მიიღო გენერალიზებული ხასიათი.

მეორე ფაზა: კლინიკურ სიმპტომთა განვითარების ფაზაში ადგილი აქვს ცალკეული ორგანოების და სისტემების ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს. ვითარდება ინფექციური, მეტასტაზური კერები: ოტიტის, პნევმონიის, პიურიის ან პიოდერმიის სახით.

მესამე ფაზა — მზარდი დისტროფიის და დიზერგიის ფაზაში მკვეთრადაა გამოხატული ნივთიერებათა ცვლის აშლილობა და ანემიზაციის მოვლენები.

აღნიშნული ფაზების დაყოფა პირობით ხასიათს ატარებს, მათი ხანგრძლივობა და ინტენსივობა, პირველ რიგში, დამოკიდებულია მაკროორგანიზმის რეაქციულობაზე, მის იმუნოლოგიურ მაჩვენებელთა საწყის დონესა და დინამიკაზე დაავადების მიმდინარეობაში. ასევე, მნიშვნელობა აქვს მიკრობთა ცალკეულ სახეობას და ინფიცირების მასიურობას.

ტემპერატურული რეაქცია ახალშობილთა სეფსისის დროს რაიმე გარკვეულ კანონზომიერებას არ ამჟღავნებს, რაც გარკვეული ხარისხით პათოგენეზურ კავშირშია ამ ასაკში ცენტრალური ნერვული სისტემის, კერძოდ კი თერმორეგულაციური მექანიზმების არასრულყოფილ დიფერენცირებასთან.

შესაძლებელია სეფსისი მიმდინარეობდეს მაღალი სიცხით,

სუბფებრილური ან ნორმალური, ხოლო ძლიერ მძიმე შემთხვევებში კი — სუბნორმალური ტემპერატურით. მოზრდილებისათვის დამახასიათებელი სიცხის სეპტიკური მერყეობები შედარებით იშვიათია ახალშობილთა შორის (მ. მასლოვი, გ. სპერანსკი, ს. ტური კ. გავრილოვი. ბ. შაგანი, ლ. კვასნაია და სხვ.).

ფ. ლუბენსკაია (1951), აღნიშნავს რა კლინიკურ თავისებურებებს სეფსისის სეპტიცემიურ და პიემიურ ფორმებს შორის, მიიჩნევს, რომ სეპტიცემია ახალშობილებში უმთავრესად მიმდინარეობს ნორმალური და სუბფებრილური სიცხით იმ დროს, როდესაც პიემია მაღალი სიცხით და ტემპერატურული მერყეობით ხასიათდება.

მ. მასლოვი (1959) გვირჩევს ახალშობილთა სეფსისი ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში სიცხე გაზომილ იქნეს სამ საათში ერთჯერ და განსაკუთრებით ღამით, ვინაიდან ტემპერატურული მწვერვალები ხშირად მხოლოდ ღამით აღინიშნება.

საკუთარ შემთხვევებში, ასევე, ჰექტიური ხასიათის ტემპერატურა აღინიშნებოდა 10%, სუბფებრილური ხასიათის ტემპერატურა 72%, ხოლო ნორმალური სეფსისის 18%-ში. (მხოლოდ ორსაათიანი სიცხის გაზომვით შესაძლებელი ხდება სუბფებრილური ტემპერატურის აღნიშვნა).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ტემპერატურული რეაქცია არ შეიძლება ჩაითვალოს ახალშობილთა სეფსისის სიმძიმის, მისი გენერალიზაციის მაჩვენებლად, ვინაიდან ხშირია შემთხვევები, როდესაც, მიუხედავად დაავადების მძიმე მიმდინარეობისა, აღინიშნება სუბფებრილური ან ნორმალური სიცხე (მ. მასლოვი, კ. ტური, ლ. კვასნაია და სხვ.).

ავტორთა უმრავლესობა ახალშობილთა სეფსისის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სიმპტომად თვლის წონის მატების შეჩერებას მისი შემდგომი დაქვეითებით (მ. მასლოვი, გ. სპერანსკი, კ. ტური. კ. გავრილოვი, ბ. შაგანი, ნ. ალტგაუზენი და სხვ.).

ჩვენს მიერ, ასევე, საკუთარ მასალაზე შენიშნულია წონის შეჩერება შემდგომი დაკლებით შემთხვევათა 85%-ში, რაც განსაკუთრებით რელიეფურად იყო გამოხატული დაავადების მეორე და, განსაკუთრებით, მესამე მზარდი დისტროფიის ფაზაში.

დაავადების დინამიკაში წონის ცვლილებები (მატება), სხვა კლინიკურ მონაცემებთან კომპლექსში, ახალშობილთა სეფსი-

სის შემთხვევებში მიუთითებენ ორგანიზმის სარეგულაციო და საკომპენსაციო მექანიზმების ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

წონის მატება, ჩვეულებრივად, იწყება ანტიბაქტერიული და სასტიმულაციო მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე. და კარგ პროგნოზულ მაჩვენებლად ითვლება (მ. მასლოვი, გ. სპერანსკი, ლ. კვასნაია, ა. მაკაროვა, ო. ჩერტკოვი და სხვ.).

ახალშობილთა სეფსისის დროს განვითარებული ზოგადი მოვლენების ჯგუფში ყურადსაღებია ნერვული სისტემის ცვლილებები, ჰირვეულობა, ძილის დარღვევა, კიდურების უნებლიე მოძრაობები, ზოგჯერ კრუნჩხვები. შედარებით იშვიათად ვითარდება მენინგეალური სინდრომი და ენცეფალიტის სიმპტომები.

მენინგეალური სინდრომის არსებობის შემთხვევაში ცვლილებები ზურგის ტვინის სითხის მხრივ, შესაძლებელია წარმოდგენილი იყოს ან მხოლოდ წნევის მომატებით, ან ჩირქოვანი მენინგიტის სურათით, რომელიც ანტიბიოტიკების შემოღებამდე სეფსისის 10,9%-ში გვხვდებოდა როგორც გართულება.

დღეისათვის აღნიშნული პროცენტი მინიმუმამდეა შემცირებული და ჩირქოვანი მენინგიტით გართულება ძლიერ იშვიათ შემთხვევას წარმოადგენს (მ. მასლოვი, ვ. აფანასიევა, ლ. კვასნაია და სხვ.).

ჩვენს მასალაზე, ასევე, მხოლოდ შემთხვევათა 10%-ში აღნიშნული ნერვული სისტემის დაზიანება ძილის დარღვევის, კიდურების უნებლიე მოძრაობების და კრუნჩხვების სახით. ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ ტერმინალურ პერიოდში განვითარებული კრუნჩხვები პროგნოზულად უფრო ცუდია, ვიდრე დაავადების დასაწყისში განვითარებული. დაავადების მეორე ფაზაში აგზნების მოვლენები შემთხვევათა უმრავლესობაში იცვლება ადინამიით და ჰიპოტონიით, რომლის ფონზე შეიძლება განვითარდეს სრული კომატოზური მდგომარეობა ენცეფალიტის სინდრომით.

ზოგადი მოვლენების ჯგუფში ახალშობილთა სეფსისის დროს მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის დაზიანება.

დაავადების პირველ ფაზაში, ძირითადად, აღინიშნება ტაქიკარდია, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში არ არის

დაკავშირებული ტემპერატურულ რეაქციასთან და ვეგეტატური ნერვული სისტემის დაზიანების ერთ-ერთ ნაადრევ სიმპტომს წარმოადგენს. მაჯის აჩქარებასთან ერთად იცვლება მისი ავსება, იგი ხდება უფრო სუსტი, ხოლო ძლიერ მძიმე შემთხვევებში ძაფისებური. რაც შეეხება რიტმს, ის უმთავრესად დაავადების მეორე და მესამე ფაზაში ირღვევა. აქ შეიძლება ვნახოთ რიტმის დარღვევა სინუსური ტაქიკარდიის ან სინუსური ბრადიკარდიის, იშვიათად კი ექსტრასისტოლიის სახით. აღნიშნული ცვლილებები დაავადების მოგვიანებით ფაზაში გულის კუნთის მძიმე ანთებადი ხასიათის დაზიანებაზე მიუთითებენ. გულის ტონები მოყრუებულია, განსაკუთრებით 1 ტონი, რომელიც თანდათანობით ინტენსიური ხდება დაავადების მიმდინარეობის დინამიკაში (მეორე, მესამე ფაზა). შეიძლება მოვისმინოთ არამყარი სისტოლური შუილი, რაც უნდა აიხსნას, პირველ რიგში, სისხლის მიმოქცევის მოშლით გამოწვეული შედარებითი უკმარისობით და ამ დროს სისხლში განვითარებული ფიზიკურ-ქიმიური ძვრებით.

არაიშვიათად ახალშობილთა სეფსისის მიმდინარეობაში ადგილი აქვს სისხლძარღვოვანი სისტემის უკმარისობის სურათს, კანის სიფერმკრთალეს, რომელიც ზოგჯერ მიწისფერ კოლორიტს იძენს, კიდურების გაცივებას და ციანოზს, არტერიული სისხლის წნევა ქვეითდება და ვითარდება კოლაფსი (ვ. ხრუშჩევა — 1951). ცირკულაციაში მყოფი სისხლის შემცირება იწვევს სისხლის კონცენტრაციის გაზრდას და სისხლძარღვების გამავლობის გაძლიერებას.

ახალშობილთა სეფსისის კლინიკურ სურათში შედარებით მაღალი ხვედრითი წონა აქვს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ცვლილებებს, რომელიც უმთავრესად დისპეფსიური მოვლენებით გამომჟღავნდება. აღნიშნული ცვლილებები ძირითადად ატარებენ ფუნქციურ ხასიათს და ხშირად ახალშობილთა სეფსისის კლინიკური სურათი გასტროინტენსტინალური მოვლენებით მიმდინარეობს, რაც, როგორც სწორი დიაგნოსტიკის, ისე დროული მკურნალობის თვალსაზრისით, ახალშობილთა სეფსისის დისპეფსიური ან ინტენსტინალური ფორმის არსებობის საჭიროებაზე მიუთითებს (მ. მასლოვი).

საკუთარ მასალაზე, ახალშობილთა სეფსისის დისპეფსიური ფორმები აღნიშნულია შემთხვევათა 25%-ში.

ს. დოლეცკის მონაცემებით, სეფსისის კლინიკურ სურათში შემთხვევათა 69%-ში წინა ხედზეა საჭმლის მონელების მწვავე ფუნქციური აშლილობის სიმპტომები: ანორექსია, პირღებინება, ნაწლავების მოქმედების გახშირება. სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის სეფსისის დროს არაიშვიათად აღინიშნება ნარინჯისფერი განავალი.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციური ცვლილებებიდან აღსანიშნავია წამოქაფება, პირღებინება, ანორექსია, ნაწლავების მოქმედების გახშირება თხიერი კონსისტენციის ლორწოს შემცველი განავალით. ზოგჯერ პირღებინება იმდენად მკვეთრადაა გამოხატული, შადრევანისებურად, რომ შეცდომით იძლევა პილოროსპაზმის კლინიკურ სურათს (ა. მაკაროვა, — 1962). არაიშვიათად განავალში შეიძლება შეინიშნებოდეს ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება (მხედველობის არეში 20—25 ლეიკოციტი, ზოგჯერ გროვებიც), ძლიერ იშვიათად — ერთეული ერითროციტები, რომლებიც დიაპედეზურ ხასიათს ატარებენ, რის გამოც ასეთი ავადმყოფები არაიშვიათად შეცდომით ხვდებიან დიზენტერიულ განყოფილებაში შარტივი დისპეფსიის, ტოქსიკური დისპეფსიისა ან დიზენტერიის დიაგნოზით.

უკანასკნელ წლებში გახშირდა ჩირქოვანი პერიტონიტის შემთხვევები, ჩირქოვან-ნეკროზული წყლულების პერფორაციის გამო, რომელიც უხშირესად ვითარდება სეფსისის მიმდინარეობისას დღენაკლ ახალშობილებში (ე. ნოვიკოვა, 1965). დღეისათვის არ არის საბოლოოდ დადგენილი აღნიშნული წყლულების წარმოშობის გენეზი. ნაწილი ავტორებისა თვლის, რომ მას იწვევს სტაფილოკოკის მიერ ნაწლავის კედლის დაზიანება, ხოლო მეორე ჯგუფი ავტორებისა გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერენ დისბაქტერიოზს, რომელიც ვითარდება ნაწლავებში ანტიბიოტიკების გავლენით (ვ. აფანასიევა, ტ. ივანოვსკაია, ე. ჟუკოვა, 1959; ე. სემონოვა, 1964 და სხვა).

უნდა აღინიშნოს, რომ სეფსისის დროს პერიტონიტის დიაგნოსტიკა შედარებით ძნელია, რადგან მთელი რიგი სიმპტომები, რომლებიც დამახასიათებელია პერიტონიტისათვის, ამავე

დროს სეფსის სიმპტომებიცაა: ღებინება, შებერილი მუცელი, ნაწლავების პარეზის მოვლენები, სუსტი ავსების და ხშირი პულსი, მძიმე ტოქსიკოზი (გ. ბაიროვი; 1963; ლ. ვოროხობოვი, 1956 და სხვ.).

ამიტომ, ახალშობილთა სეფსისის ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, რომელიც დისპეფსიური მოვლენებით მიმდინარეობს, აუცილებელია კოპროლოგიური და ბაქტერიოლოგიური მონაცემების დინამიკური შესწავლა ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებთან კავშირში დაავადების ჭეშმარიტი ბუნების დასადგენად

არაიშვიათად ახალშობილთა შორის სეფსისის მძიმე ფორმები მიმდინარეობს მელენის მოვლენებით, ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე სხვადასხვა ხასიათის, სიდიდის და ინტენსივობის სისხლჩაქცევების გამო (ნ. ალტგაუზენი, ი. დავიდოვსკი, ა. ლევინი).

ახალშობილთა სეფსისის კლინიკურ სურათში გარკვეული ადგილი უჭირავს მეზენქიმური აპარატის (ღვიძლისა და ელენთის) ცვლილებებს.

დაავადების პირველ ფაზაში ღვიძლი უმნიშვნელოდ დიდდება, მოგვიანებით პერიოდში კი (მეორე, მესამე ფაზა) ადგილი აქვს ჯერ ინტერსტიციულ, შემდგომ კი —პარენქიმული ჰეპატიტის სურათს ღვიძლის ძირითადი ფუნქციის აშლილობით (გლიკოგენის სინთეზი, ანტიტოქსიკური და პიგმენტური ცვლის ფუნქციები). (მ. მასლოვი, ა. ტური, კ. გავრილოვი, ბ. შაგანი და სხვ.).

არაიშვიათად ამ დროს კანი და ლორწოვანი გარსები, პირველ რიგში კი სკლერები, მოყვითალო ფერს ღებულობს.

სისხლში ადგილი აქვს როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი ბილირუბინების მატებას.

ღვიძლის გადიდება და სიყვითლე ხშირად წარმოადგენს სეფსისის დროს არასწორი დიაგნოზის მიზეზს (ე. ნოვიკოვ, 1965).

ჩვენს მიერ შესწავლილია ღვიძლის ფერმენტული ფუნქცია ახალშობილთა სეფსისის მიმდინარეობაში, კერძოდ ფერმენტების სორბიტდეჰიდროგენაზის, გლუკოზო 6 ფოსფატ დეიდროგენაზის, ფოსფოჰექსოიზომერაზის და ტუტე ფოსფა-

ტაზის აქტივობა. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად აღინიშნა ღვიძლის სპექტრის ფერმენტების აქტივობის მატება, რაც მიუთითებდა ამ დროს ღვიძლის ფუნქციურ ცვლილებებზე, რომელიც შემთხვევათა 74,2%-ში წინ უსწრებდა კლინიკური სიმპტომების გამომჟღავნებას ტოქსიკური სინდრომის სახით.

ღვიძლის პარენქიმული ელემენტების დაზიანებაზე ასევე მიუთითებდა ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზის იზოფერმენტების ცვლილებები, კერძოდ, 4 და 5 ფრაქციების მატება.

კლინიკური გამოჯანმრთელების პერიოდისათვის შემთხვევათა უმრავლესობაში პათოლოგიური ძვრები მცირდებოდა, მაგრამ არ უბრუნდებოდა ნორმულ მაჩვენებლებს, რაც მოითხოვს სეფსისგადატანილ ახალშობილ ბავშვებზე შემდგომ დაკვირვებას ღვიძლის მძიმე დაზიანების პროფილაქტიკის მიზნით.

ელენთა ხშირად დაავადების პირველ ფაზაში არ არის გადიდებული, განსხვავებით მოზრდილებისაგან, რის გამო ავტორთა უმრავლესობა მას არ თვლის ახალშობილთა სეფსისის წამყვან დიაგნოსტიკურ ნიშნად (მ. მასლოვი, კ. გავრილოვი, ა. ტური, ნ. ალტგაუზენი, ე. ნოვიკოვა და სხვ.).

ელენთის გადიდება ძირითადად აღინიშნება დაავადების ტერმინალურ პერიოდში (ე. ნოვიკოვა, 1965).

ჩვენ მიერ საკუთარ მასალაზე ელენთის გადიდება შენიშნულია მხოლოდ შემთხვევათა 35%-ში. განსაკუთრებით კი დაავადების მეორე და მესამე ფაზაში.

ახალშობილთა სეფსისის კლინიკურ სურათში გარკვეული ადგილი უჭირავს სასუნთქავი სისტემის ცვლილებებს, რომელიც, ავტორთა უმრავლესობის აზრით, მკვეთრადაა გამოხატული დაავადების მეორე და მესამე ფაზაში, როდესაც ვითარდება ფილტვების ანთების კლინიკური ნიშნები.

ზემოაღნიშნული გარემოება ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომების წყაროს წარმოადგენს.

საკუთარ მასალაზე ჩვენს მიერ ახალშობილთა სეფსისის პირველ ფაზაში აღნიშნულია სასუნთქავი სისტემის ცვლილებები შემთხვევათა 30%-ში. ამ შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა ფილტვების ინტერსტიციული ანთების კლინიკურ სურათს. განსაკუთრებით მკვეთრად იყო გამოხატული ზოგადი ცვლილე-

ბები: სუნთქვის გახშირება, შეფარდების დარღვევა მაჯასა და სუნთქვას შორის სუნთქვის გახშირების ხარჯზე, ციანოზი, ფილტვებში პერკუსიით ფილტვის ნათელი ხმა. მოსმენით—მკვრივი სუნთქვა ან ბრონქული ამოსუნთქვა და გაფანტული მშრალი ხიხინი. რენტგენოგრაფიით აღინიშნებოდა ფილტვის ქსოვილის სისხლძარღვოვანი სურათის გაძლიერება ჰილუსური რეაქციით, რომლის ინტენსივობა ძირითადად დამოკიდებული იყო დაავადების ხანგრძლივობაზე.

დაავადების მეორე ფაზაში, გარდა ფილტვების ინტერსტიციული ანთების კლინიკური ნიშნებისა, აღინიშნებოდა კატარული ანთებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები. ძლიერ იშვიათად ვითარდებოდა ფილტვების აბსცედირებული ანთება, რაც შეიძლება გართულდეს ემპიემით.

ახალშობილთა სეფსისის მიმდინარეობაში განვითარებული ცვლილებები ფილტვების მხრივ ამძიმებს ძირითად დაავადებას და აუარესებს პროგნოზს.

პერიფერიული სისხლის სურათის მნიშვნელობის შესახებ დაავადების დიაგნოსტიკის საკითხში ავტორების აზრთა სხვადასხვაობას აქვს ადგილი. ნაწილი ავტორებისა თვლის, რომ არ არსებობს სეფსისისათვის დამახასიათებელი სისხლის სურათი. ავტორების მეორე ჯგუფი მას გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერს, განსაკუთრებით კი მისი ცვლილებების დინამიკას.

ჩვენს მასალაზე, პერიფერიული სისხლის მხრივ დაავადების პირველ ფაზაში ადგილი ჰქონდა მსუბუქი ანემიის სურათს, რომელიც დაავადების მიმდინარეობაში თანდათან ინტენსიური ხდებოდა. რაც შეეხება ლეიკოციტური ფორმულის ცვლილებებს, ის ამ ფაზაში მკვეთრ გადახრებს არ ამჟღავნებდა. შემთხვევათა ნაწილში აღინიშნებოდა ნორმოციტოზი ან ზომიერი ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით. ორ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ლიმფოიდური ტიპის ლეიკემოიდურ რეაქციას, რაზეც მიუთითებს აგრეთვე მ. მასლოვი (1959).

ჩვენს მასალაზე, ერითროციტების დალექვის რეაქცია შემთხვევათა უმრავლესობაში ნორმის ფარგლებში ან მცირედ აჩქარებული იყო, მეორე ფაზაში ანემია მკვეთრად გამოხატული იყო და მზარდ ხასიათს ატარებდა. ლეიკოციტების მხრივ

ხშირად აღინიშნებოდა ნორმო-ლეიკოპენური რეაქცია, ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით. ამ ჯგუფში, ძირითადად, ადგილი ჰქონდა ერითროციტების დალექვის რეაქციის საშუალო მაჩვენებლებს.

დაავადების მესამე ფაზაში ხდება ერითრო-ლეიკოპოეზის დათრგუნვა, ანემია, ლეიკოპენია და ედრ-ის აჩქარება.

ედრ-ი არ შეიძლება იყოს სეპტიკური პროცესის სიმძიმის მაჩვენებელი ახალშობილებში, რადგან დაავადების მიმდინარეობაში ის რაიმე კანონზომიერებას არ ამჟღავნებს (ე. ნოეიკოვა, 1965).

სეფსისის დროს გაძლიერებულია ჰემოლიზი და შემცირებულია ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა (გ. ნიჟარაძე, 1975).

უნდა ვიფიქროთ, რომ ახალშობილთა სეფსისის მიმდინარეობაში განვითარებული პერიფერიული სისხლის ცვლილებები ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების ფაზაზე და ისე, როგორც მიკროორგანიზმის სხვა საპასუხო რეაქციები, ატარებს არასპეციფიკურ ხასიათს. ასევე არ აღინიშნება პარალელიზმი ლეიკოციტების აბსოლუტურ რაოდენობასა და მათ მიერ ფაგოციტურ აქტივობას შორის. ხშირად, მიუხედავად მაღალი ლეიკოციტოზისა, აღინიშნება ლეიკოციტების დაბალი ფაგოციტური აქტივობა, რომელიც, კომპლემენტის ტიტრის დაბალ მაჩვენებლებთან ერთად, მიუხედავად გაჯანსაღებისა, ზოგჯერ დაბალ მაჩვენებლებს ამჟღავნებს.

ახალშობილთა სეფსისის დროს რიბონუკლეინის მჟავას შემცველობა ლეიკოციტებში, კერძოდ, ლიმფოციტებში და მონოციტებში გარკვეულ ცვლილებას განიცდის.

დაავადების საწყის ფაზაში რიბონუკლეინის მჟავას შემცველობა მატულობს როგორც ლიმფოციტებში ($M=2,32$), ისე მონოციტებში ($M=1,88$), (ჯანმრთელ ახალშობილებში ლიმფოციტებში $M=1,82$, მონოციტებში $M=1,18$), რაც რჩება დაავადების მიმდინარეობაში, ხოლო კლინიკური გაჯანმრთელებისათვის რიბონუკლეინის მჟავას შემცველობა მატულობს როგორც ლიმფოციტებში ($M=2,41$), ისე მონოციტებში ($M=1,98$) (გ. ნიჟარაძე, თ. ბუკია, თ. ოქრუაშვილი, 1974).

ახალშობილთა სეფსისის რთულ პათოგენეზურ მექან-

ზმებში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, რაც პირველ რიგში მოიცავს მჟავა-ტუტიანობის წონასწორობისა და ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების ცვლილებას.

სეფსისის პათოგენეზში ჰიპოქსიური მდგომარეობის მნიშვნელობაზე მიუთითებს პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტებში ფერმენტების პეროქსიდაზისა და ტუტე ფოსფატაზის ცვლილებები. ჩვენს მიერ ახალშობილთა სეფსისის საწყის ფაზაში აღნიშნულია ფერმენტ პეროქსიდაზის აქტივობის დაქვეითება (M=1,92) ჯანმრთელ ახალშობილებთან შედარებით (M=2,14), ხოლო ტუტე ფოსფატაზა აღნიშნულ ფაზაში მნიშვნელოვან ცვლილებებს არ ამჟღავნებს (M=2,12) ჯანმრთელ ახალშობილებთან შედარებით (M=2,06). დაავადების დინამიკაში ადგილი აქვს ფერმენტ პეროქსიდაზის მატებას (M=2,06), ხოლო ტუტე ფოსფატაზის აქტივობის დაქვეითებას (M=1,99).

აღნიშნული ცვლილებები ერთხელ კიდევ მიუთითებს ახალშობილთა სეფსისის დროს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების დარღვევაზე (გ. ნიჟარაძე, თ. ბუკია, თ. ოქრუაშვილი, 1974). საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ, მიუხედავად ავადმყოფთა კლინიკური გაჯანსაღებისა, არ ხდება ზემოაღნიშნული მაჩვენებლების ნორმალიზაცია, რაც აღნიშნულ ახალშობილებზე შემდგომი დაკვირვების აუცილებლობაზე მიუთითებს.

შარდში სეფსისის დროს, განსაკუთრებით მის მეორე და მესამე ფაზაში, შეიძლება გაჩნდეს ცილა, ერითროციტები და ცილინდრები, ე. ი. მივიღოთ კეროვანი ნეფრიტის კლინიკური სურათი, რომელიც სეფსისის დროს ემბოლიურ ხასიათს ატარებს. ზოგჯერ შარდში დიდი რაოდენობით გვაქვს ლეიკოციტები — პიურია (მ. მასლოვი).

ახალშობილთა სეფსისის დროს ინფექციის შეჭრის ყველაზე ხშირ ჰიშკარს ჰიპი წარმოადგენს (ა. მაკაროვა — 51%, ტ. ალიტკოვსკაია — 41%, საკუთარ მასალაზე კი — 56%), სადაც ადილობრივი ცვლილებები სხვადასხვანაირად შეიძლება იყოს წარმოდგენილი: ჰიპის ჭრილის მოგვიანებითი შეხორცება, სისველე, ზოგჯერ ჩირქოვანი გამონადენიც, ომფალიტი.

შედარებით იშვიათად შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა ჰიპიდან ჰიპლარის მოვარდნამდე ან მისი მოვარდნის შემდეგ. ამ შემთხვევაში განსაკუთრებით სიფრთხილით უნდა ჩატარდეს დიფერენციული დიაგნოზი ჰემორაგიული დიათეზის ცალკეულ ფორმებთან, უმთავრესად კი ჰემოფილიასთან (ნ. ალტგაუზენი).

ზოგიერთ ახალშობილს სეფსისის დროს აღენიშნება ხანგრძლივად არსებული სისხლიანი ფუფხი ჰიპის ცენტრში, რომელიც მიუთითებს იმაზე, რომ ინფექციის შეჭრის ჰიშკარს წარმოადგენს ჰიპი (ე. ნივიკოვა — 1965).

ჰიპლარის სისხლძარღვების დაზიანების დროს თრომბოართერიიტისა და თრომბოფლებიტის სახით კლინიკურად აღინიშნება შენდეგი სურათი: მკვეთრად შებერილი და დაჭიმული მუკელი გაგანიერებული ვენური ქსელით, კანის ზედაპირის პასტოზობა და კრიალა შეხედულება. ანთებითი პროცესი ხშირად გადადის პერიტონიუმზე (ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და ინფიცირების კონტაქტური გზები).

ა. მაკაროვას (1962) მონაცემებით, ჰიპის ცვლილებები გარკვეულ ნაწილში (20%) შეიძლება შედარებით მოგვიანებით განვითარდეს ჰიპის მოვარდნის შემდეგ ერთის შეხედვით, თითქოს სრულყოფილი შეხორცების შემთხვევაშიც, რაც გარკვეული ხარისხით გაპირობებულია ჰიპის ჭრილის არაწესიერი დამუშავებით.

უკანასკნელ წლებში იმატა კანის გზით განვითარებულმა სეფსისების რიცხვმა, რაზედაც მიუთითებენ ტ. ალიტკოვსკაია (1953), ლ. კვასნაია (1962), ა. მაკაროვა (1962) და სხვ.

კანის ცვლილებები ახალშობილთა სეფსისის დროს მრავალფეროვან ხასიათს ატარებს. უმთავრესად აღინიშნება ტოქსინური ერითემა. პოლიმორფული ეგზანთემა, ზოგჯერ ურტიკარული გამონაყარი. ასევე შეიძლება ვნახოთ ბუშტუკოვანი გამონაყარი სეროზული ან ჩირქოვანი შიგთავსით. არაიშვიათად სეფსისი ვითარდება ახალშობილთა დერმატიტების — დესკვამაციური ერითროდერმიის და ექსფოლიატიური დერმატიტის შედეგად; ზოგიერთი ავტორი კი მას ახალშობილთა სეფსისის ერთ-ერთ კლინიკურ გამოვლინებად თვლის. კანი ზოგჯერ ღებულობს იქტერულ ელფერს და ვი-

თარდება სისხლჩაქცევები. პიემიური ფორმების დროს კანზე შეიძლება მივიღოთ აბსცესები და ზოგჯერ — ფურუნკულებიც.

დღენაკლ ახალშობილებში სეფსისის დროს შეიძლება განვითარდეს სკლერემა, რომელიც ძირითადად მოიცავს ქვემო კიდურებს, ზოგჯერ კი ვრცელდება სახეზეც.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ პიოდერმიას, რომელიც განსაკუთრებით ადვილად უვითარდებათ ახალშობილებს, საწყის ფაზაში განიხილავენ როგორც ადგილობრივ პროცესს და არ აქცევენ დროულ და საჭირო ყურადღებას იმ დროს, როდესაც კანის ბარიერული ფუნქციის, ადგილობრივი და ზოგადი იმუნიტეტის დარღვევის გამო ორგანიზმის სენსიბილიზაციის გარკვეულ ეტაპზე შეიძლება განვითარდეს სეპტიცემია ან სეპტიკოპიემია.

უნდა აღინიშნოს, რომ არ არსებობს პარალელიზმი პირველად სეფსისურ კერაში ადგილობრივი ცვლილებების ინტენსივობასა და ზოგადი სეპტიკური პროცესების სიმძიმეს შორის.

სეფსისის პიემიური ფორმები ხასიათდება მეტასტაზური ჩირქოვანი კერების განვითარებით, რომელთა შორის აღსანიშნავია მრავლობითი ფლეგმონები, ოსტეომიელიტი, ჩირქოვანი მენინგიტი, პერიტონიტი ან პერიკარდიტი. ჩვეულებრივად აღინიშნება ორი ან მეტი მეტასტაზური კერა.

უნდა აღინიშნოს, რომ ანტიბიოტიკებისადმი განძლე მიკრობების ზრდასთან დაკავშირებით უკანასკნელ ხანებში შეინიშნება სეპტიკოპიემიური ფორმების ზრდა (ე. ბისიარინა, ე. ნოვიკოვა, ა. შურინოკი და სხვ.). ასეთ შემთხვევებში ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ მაჩვენებლებს განსაკუთრებით დაბალი დონე აქვთ, რაც ხელსაყრელ პირობებს ქმნის ინფექციის მეტასტაზური გავრცელებისათვის.

სეფსისის ამ ფორმის დროს მიკრობული ფლორა, რომელიც გამოიყოფა სეპტიკოპიემიური კერიდან, სისხლიდან გამოყოფილი მიკრობების ანალოგიურია (ე. ნოვიკოვა, 1965).

ე. ნოვიკოვა, ა. ანტონოვი, ე. ლეპარსკი, ვ. ლადიგინა (1967), რომლებიც სწავლობდნენ პიპისმიერი სეფსისის მიმდინარეობას დღენაკლ ახალშობილებში, აღნიშნავენ, რომ სეფსისი უხშირესად მიმდინარეობს სეპტიცემიის სახით, მწვა-

ვედ, ქვემწვავედ და გახანგრძლივებულად. იშვიათია სეპტიკოპიემია.

ინფიცირების ნაადრევი კლინიკური ნიშნების გარდა (კატარული ან ჩირქოვანი ომფალიტი, ზოგჯერ ჭიპის ცენტრში სისხლიანი ფუფხი, რომელიც შედარებით დიდი ხნის განმავლობაში არ სცილდება), არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ჭიპის ჭრილის მოგვიანებით ეპითელიზაციას, მუცლის არეში კანქვეშა ვენური ქსელის გამოხატვას, გადიდებული ლიმფური კვირკვლების არსებობას. ერთდროულად აღინიშნება წონაში დუნე მატება და ზოგჯერ წამოქაფება. ავტორების მონაცემებით, დაავადების მწვავე პერიოდში ავადმყოფი მოდუნებულია, კანი მონაცრისფეროა, ხშირად წამოაქაფებს, აქვს ჭიპლარის სისხლის ძარღვების შემსხვილება, მუცლის მიდამოში ვენების შეგუბება, ანემია. ღვიძლის და, განსაკუთრებით, ელენთის გადიდება იშვიათია. შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს გარკვეულ ნევროლოგიურ სიმპტომატიკას.

ავტორების მასალაზე, სეპტიკოპიემიის შემთხვევებში მეტასტაზური კერები უხშირესად წარმოდგენილია პარაპროქტიტის, აბსცესის, ჩირქოვანი მენინგიტის და პერიტონიტის სახით, ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით ხშირია, როდესაც ადგილი აქვს სეფსისის გართულებას წყლულოვან-ნეკროზული კოლიტის სახით.

ავტორები დაასკვნიან, რომ დღენაკლი ახალშობილებისთვის დამახასიათებელია სეფსისის ტალღისებური, გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, რაიმე ნკვეთრად განსაზღვრელი კლინიკური სიმპტომატიკის გარეშე.

გართულებები

ახალშობილთა სეფსისის გართულებებს შორის პირველ ადგილზე დგას ცვლილებები სასუნთქი სისტემის მხრივ, კერძოდ, ფილტვების კატარული და ინტერსტიციული ანთება. შედარებით იშვიათია ფილტვების აბსცედირებული ანთება და ე. წ. სეპტიკური ინფარქტები და აბსცესები ფილტვებში.

ინფექციის როგორც ჰემატოგენური, ისე ლიმფოგენური

გზით გავრცელების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს პერიტონიტი.

ჩირქოვანი პერიტონიტი ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ჰიპისმიერი სეფსისის დროს, ვიდრე სეფსისის სხვა ფორმების დროს (მ. სკვორცოვი, ვ. აფანასიევა, ე. ნოვიკოვა და სხვ.).

ჰიპლარის სისხლის ძარღვების დაზიანების დროს თრომბოარტერიტის ან თრომბოფლებიტის სახით აღინიშნება შედეგი სურათი: მკვეთრად შებერილი და დაჭიმული მუცელი, გაგანიერებული ვენური ქსელით, კანის შეშუპება. ანთებითი პროცესი ხშირად ვრცელდება პერიტონეუმზე (ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და კონტაქტური გზით).

უკანასკნელ ხანებში გახშირდა ჩირქოვანი პერიტონიტის შემთხვევები ნაწლავის კედელში არსებული ჩირქოვან-ნეკროზული წყლულების პერფორაციის გამო ახალშობილთა სეფსისის დროს, განსაკუთრებით დღენაკლ ახალშობილებში.

ავტორთა უმრავლესობა აღნიშნული წყლულების წარმოშობის მიზეზად თვლის ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად განვითარებულ დისბაქტერიოზს, რომელიც ხელს უწყობს სტაფილოკოკების ზრდას და აქვეითებს მაკროორგანიზმის იმუნოგენურ თვისებებს (ვ. აფანასიევა, ე. სემენოვა, ე. ნოვიკოვა და სხვ.).

შედარებით იშვიათია ჩირქოვანი მენინგიტი, წყლულოვანი ე. წ. სეპტიკური ენდოკარდიტი, ჩირქოვანი პერიკარდიტი, ნეფრიტი, ართრიტები.

მ. ლუბენსკაია ახალშობილთა სეფსისის დროს მეტასტაზების შემდეგ სიხშირეს აღნიშნავს. ოტიტი — 64,6%, პნევმონია — 51,5%, ფლეგმონა — 21,7%, ართრიტი — 15,8%, პიურია — 14%, მენინგიტი — 12,5%, პერიტონიტი და პლევრიტი — 8,6%, ნეფრიტი და ოსტეომიელიტი — 5,9%, პერიკარდიტი — 2,4%-ში.

ყველა ზემოაღნიშნული გართულებები შეიძლება შეგვხვდეს როგორც სეფსისის შედარებით მსუბუქი ფორმების, ისე განსაკუთრებით მძიმე ფორმების დროს, როდესაც მკვეთრადაა გამოხატული ორგანიზმის სარეგულაციო და საკომპენსაციო მექანიზმების დაქვეითება.

მსხვილ და წვრილ ნაწლავში წყლულების წარმოშობა

სტაფილოკოკური სეფსისის ერთ-ერთი ძძიძე გართულებაა, განსაკუთრებით კი დღენაკლ ახალშობილებში, რაზედაც მიუთითებენ მთელი რიგი კლინიკური და მორფოლოგიური გამოკვლევები (ო. ბაზანი, 1958; ვ. აფანასიევა, 1960; ე. სემენოვა, 1960; ი. დერგაჩოვი, 1964; ი. მირონჩიკი, 1964).

ე. ნოვიკოვა, ა. გენერალოვი, ე. ლეპარსკი, ვ. ლადიგინა (1966) ჰიპისმიერი სეფსისის ერთ-ერთ მძიმე გართულებად დღენაკლ ახალშობილებში აგრეთვე ნაწლავებში წყლულების განვითარებას ასახელებენ (10 შემთხვევა).

ავტორების მასალაზე ამ დროს აღინიშნებოდა ახალშობილის ზოგადი მდგომარეობის დამძიმება, წონაში შეჩერება ან კლება, მადის დაქვეითება, პირღებინება, მუცლის შებერვა, კანის სიფერმკრთალე, მუცლის არეში კანქვეშა ვენების გაგანიერება. განავალი ხშირად დისპეფსიური, ლორწოს შემცველი. კოპროლოგიურად — დიდი რაოდენობით ლეიკოციტები და შეუცვლელი ერითროციტები.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნებოდა ანემია და ლეიკოციტოზი (29.000-მდე), ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით.

ყველა შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა ტოქსიკოზის მოვლენებს, რომლებიც არ მცირდებოდა, მიუხედავად ჩატარებული აქტიური კომპლექსური მკურნალობისა.

ავტორები დაასკვნიან, რომ აღნიშნული გართულება ძალევა სიკვდილიანობის მეტად მაღალ მაჩვენებლებს რადგან ამ დროს ვითარდება პერფორაცია და პერიტონიტი.

ახალშობილთა სეფსისის ერთ-ერთ მძიმე გართულებას მოგვიანებით პერიოდში პორტალური ჰიპერტენზიის სინდრომში წარმოადგენს, როდესაც ანთებითი პროცესი ჰიპლარის ვენების საშუალებით ვრცელდება და იწვევს სისხლძარღვთა თრომბოზს ან ფლებიტს, მათი შემდგომი სკლეროზით (ე. კაზანსკაია და ე. სოროკინა; 1948; ს. სლუცკაია, 1951; ს. ტერნოვსკი, 1953; ა. პუგაჩევი, ა. გენერალოვი, ლ. მალინინა, 1966 და სხვ.).

კარის ვენის სისტემაში განვითარებული დაბრკოლების (ბლოკადის) ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ პორტალური ჰიპერტენზიის ღვიძლისშიდა, ღვიძლისგარე და შერეულ ფორმებს.

ა. პუგაჩევი, ა. გენერალოვი, ლ. მალინინა (1966) საკუთარ მასალაზე პორტალური ჰიპერტენზიის შემთხვევათა დიაგნოსტიკის შესწავლის შედეგად აღნიშნავენ, რომ 12 შემთხვევიდან პორტალური ჰიპერტენზიის ღვიძლისგარეშე ფორმების დროს 7 შემთხვევაში აღნიშნული სინდრომის მიზეზს წარმოადგენდა ახალშობილობის პერიოდში გადატანილი ჭიპისმიერი სეფსისი. ასევე პორტალური ჰიპერტენზიის შერეული ფორმების ორი შემთხვევიდან ავტორების მიერ ერთ შემთხვევაში აღნიშნულია ახალშობილობის პერიოდში გადატანილი ბარძაყის ძვლის ოსტეომიელიტი.

ამგვარად, ლიტერატურული მონაცემების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ პორტალური ჰიპერტენზიის შეძთხვევათა ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილობის პერიოდში გადატანილ სეფსისს.

დიაგნოსტიკა

ახალშობილი ბავშვის ასაკობრივი რეაქტიულობა, მისი ნეირორეგულაციური მექანიზმების თავისებურება განაპირობებენ სეფსისის კლინიკური სურათის მრავალფეროვნებას და მის დიაგნოსტიკურ სიძნელეს, ვინაიდან, როგორც ცნობილია, დღეისათვის არ არსებობს არც ერთი პათოგნომური კლინიკური ნიშანი, რომელიც მიუთითებს ამ დაავადების სასარგებლოდ.

ა. მაკაროვას მონაცემებით, სეფსისით ავადმყოფ ბავშვთა ბოლოდ 30% თავსდებოდა სტაციონარში სწორი დიაგნოზით, დანარჩენ შემთხვევებში ისმებოდა დიაგნოზები, რომლებიც არ ასახავდა პათოლოგიური პროცესის ჭეშმარიტ ბუნებას. ასე, მაგალითად, პიოდერმია, პემფიგუსი, ფლეგმონა, მასტიტი, ფსევდოფურუნკულოზი, ომფალიტი, ფილტვის ანთება, დისპეფსია და სხვ.

როგორც ე. ნოვიკოვა (1965) აღნიშნავს, დიაგნოსტიკური სიძნელე მდგომარეობს საერთო სიმპტომატიკაში ზოგადი მოვლენებით მიმდინარე ადგილობრივ პროცესსა და სეფსისის

საწყის ფორმებს შორის (ტემპერატურული რეაქცია, დისპეფსიური მოვლენები, სისხლის ცვლილებები და სხვ.).

აქედან გამომდინარე, მაკროორგანიზმის არასპეციფიკური საპასუხო რეაქციების დროული და სწორი შეფასება, რომელიც შემთხვევათა უმრავლესობაში მიკრობიმპტომების ხასიათაა წარმოდგენილი (ნერვული სისტემის ცვლილებები, წონის ცვეთების შეჩერება შემდგომი დაქვეითებით, ანორექსია, უწესრიგო ხასიათის ტემპერატურული რეაქცია, დისპეფსიური მოვლენები და სხვ.), ადგილობრივ ცვლილებებთან კომპლექსში, იძლევა ახალშობილთა სეფსისის დიაგნოსტიკის შესაძლებლობას.

ახალშობილთა სეფსისის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, რომელიც სასურველია დაავადების პირველ დღეებშივე ჩატარდეს, ანტიბიოტიკებით მკურნალობამდე, რაც მკვეთრად აქვეითებს დადებით ბაქტერიოლოგიური მონაცემების პროცენტს. ასევე უნდა გავიმეოროთ იგი დაავადების მიმდინარეობისას, განსაკუთრებით სიცხის მომატების შემთხვევებში.

სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, სეფსისის ბაქტერიოლოგიური დადასტურება საშუალოდ 30-დან 50%-მდეა (მ. მასლოვი, ა. ტური, ლ. კვასნაია, ა. მაკაროვა, ე. ნოვიკოვა, მ. ბოკერია, გ. ნიჟარაძე, ა. სულაკაძე და სხვ.). შემთხვევათა უმრავლესობაში გამოიყოფა თეთრი და ოქროსფერი სტაფილოკოკები, რომლებიც ხასიათდებიან მაღალი რეზისტენტობით ანტიბიოტიკების მიმართ.

უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური მონაცემები არ გამორიცხავს სეფსისის დიაგნოზს, ვინაიდან, როგორც მ. მასლოვი აღნიშნავს, ბაქტერიემია ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში არ იძლევა სეფსისის დიაგნოზის დასმის უფლებას, რადგან დროებითი ბაქტერიემია შეიძლება აღინიშნოს ყოველი ინფექციური პროცესის მიმდინარეობაში, ისე როგორც მიკრობების არარსებობა სისხლში არ მიუთითებს აღნიშნული დიაგნოზის წინააღმდეგ.

დიდი ღნიშვნელობა ენიჭება პირველადი სეფსისური კერის შიგთავსის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას (მასალა ჭირპიდან, კანიდან, ხახიდან, ზოგჯერ თვალიდან და სხვ.).

საჭიროა ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების (ლინიკაში შემოსვლის პირველი დღიდანვე) ჩატარება სამჯერადად ყოველდღიურად, რაც ახალშობილთა სეფსისის თითოეულ შემთხვევაში ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენის საშუალებას მოგვცემს.

სეფსისის დიაგნოსტიკაში კლინიკურ მონაცემებთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს დამატებით ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. კერძოდ, საწყისი სენსიბილიზაციის ფაზაში სისხლში აღინიშნება „C" რეაქტიული ცილის გაჩენა, რაც თითქმის არასოდეს არ არის ადგილობრივი ცვლილებების დროს (პიოდერმია, ომფალიტი და სხვ.). (გ. ნიჟარაძე და ა. სულაკაძე).

ასევე გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება მონოციტოგრამის შესწავლას. სეფსისის საწყის ფაზაში აღინიშნება II ჯგუფის მონოციტების რაოდენობის მატება, რაც ამ დროს ორგანიზმში ფაგოციტური პროცესის აქტიურობაზე მიუთითებს (გ. ნიჟარაძე, ა. სულაკაძე, ლ. დოლიძე).

უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა ზემოაღნიშნული მაჩვენებლები უფრო მგრძნობიარეა და ადრე ამჟღავნებს პათოძვრებს, ვიდრე პერიფერიული სისხლის მხრივ ლეიკოციტების და ედრ-ის ცვლილებები.

დიფერენციული დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, განსაკუთრებით ე. წ. დისპეფსიური ფორმების დროს აუცილებელია ყველა ცალკეულ შემთხვევაში ჩატარდეს განავალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა დიზენტერიის მიკრობებზე, ნაწლავის ჩხირის პათოლოგიურ სეროტიპებზე, სალმონელოზზე და სოკოებზე.

ახალშობილთა სეფსისის ცალკეულ შემთხვევებში საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზი გატარდეს ლისტერიოზთან, რომელიც ცნობილია აგრეთვე „ბავშვთა სეფსისური გრანულომატოზის" (Listeriosis Granulomatosis infantis septica) სახელწოდებით, რადგან ამ დაავადებისათვის პათომორფოლოგიურად დამახასიათებელია შინაგან ორგანოებში გრანულომების განვითარება, რომლებიც შეიცავს დიდი რაოდენობით მიკრობეს (Listeria monocytogenes).

მიკრობები ძირითადად პლანცეტური გზით ვრცელდება

პიპის ვენების საშუალებით, შედარებით იშვიათია მისი გავრცელება ნაყოფში სასუნთქი გზებით სანაყოფე წყლების ასპირაციის შედეგად. დედა შეიძლება იყოს „ჯანმრთელი“ ბაცილმტარებელი ან ორსულობის დროს ჰქონდეს გრიპის ან პიელიტის მოვლენები მაღალი სიცხით, შემცივნებით, ტკივილით წელის არეში და ფაღარათით.

ლისტერიოზი არაიშვიათად იძლევა აბორტს ან მკვდრადშობადობას, რაც ორგანიზმზე ლისტერიების მიერ გამომუშაებული ტოქსინის მოქმედებით უნდა აიხსნას.

ახალშობილებს ხშირად დაბადების პირველ დღეებშივე აღენიშნებათ მაღალი სიცხე, ქოშინი, გაძნელებული სუნთქვა, ასფიქსიის ხშირი შეტევები, გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის ნაკლოვანების ნიშნებით, ოპისტოტონუსი, კრუნჩხვები, ღვიძლის და ელენთის გადიდება, მწვანე მეკონიუმი ლორწოთი. ფილტვებში რაიმე დამახასიათებელი ობიექტური მონაცემები არ არის. რენტგენოგრამაზე ხშირად გამოხატულია ნაზი ფიპისებური დაჩრდილვა (პოტელი — Potel; თომასი — Thomas — 1957).

ადრეული დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელობა აქვს კანზე ვარდისფერი კვანძების და წითელას მსგავსი ეგზანთემური გამონაყარის განვითარებას. პერიფერიული სისხლის მხრივ ხშირად აღინიშნება ნეიტროფილოზი მარცხნივ გადახრით და მონოციტოზი. ზურგის ტვინის სითხეში უჯრედების მომატება, იშვიათად სიყვითლე; ასევე იშვიათია მენინგოენცეფალიტის მოვლენები, ჰიდროცეფალია (ა. ტური — 1962).

დიაგნოზი დასტურდება, თუ მეკონიუმიდან, დედის და ბავშვის შარდიდან, ბავშვის სისხლიდან, პლაცენტიდან და სანაყოფე წყლებიდან შესაძლებელი ხდება ლისტერიების გამოყოფა.

ასევე დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის და კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციებს. რეკომენდებულია აგრეთვე ბიოლოგიური ცდის ჩატარება ბაქიაზე. აგლუტინაციის რეაქცია საეჭვოა, როცა ტიტრი არის 1 : 200, ხოლო დამადასტურებელია 1 : 500—1 : 800 ტიტრის შემთხვევაში. კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქცია დადებითია

1 : 10 განზავებისას. დიდი მნიშვნელობა აქვს ზემოაღნიშნულ მაჩვენებელთა დინამიკურ შესწავლას.

ამგვარად შეიძლება დავასკვნათ, რომ ახალშობილთა სეფსისის დიაგნოსტიკაში წამყვანია დაავადების კლინიკური სურათი, მისი დინამიკა და არა ბაქტერიოლოგიური მონაცემები. ვინაიდან სეფსისი პირველ რიგში კლინიკური ცნებაა, ხოლო ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ავსებს კლინიკურ მონაცემებს და უარყოფითი პასუხის შემთხვევაში არ გამორიცხავს ამ დაავადების არსებობას.

მკურნალობა

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობა კომპლექსურ ხასიათს ატარებს და მიზნად ისახავს როგორც გამომწვევი აგენტის წინააღმდეგ ბრძოლას (ეტიოტროპული საშუალებები), ისე პათოლოგიურ ცვლილებათა ლიკვიდაციას (პათოგენეზური საშუალებები) და ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ თვისებათა გაძლიერებას (სასტიმულაციო საშუალებები).

ყველა ცალკეულ შემთხვევაში ხელდველობაში უნდა იყოს მიღებული დაავადების სიმძიმე, მისი ფაზა, კვების მდგომარეობა და ხასიათი.

დღეისათვის სეფსისის საწინააღმდეგო ეტიოტროპული საშუალებიდან ყველაზე მეტი გავრცელება ჰპოვეს ანტიბიოტიკებმა, რომლებმაც მკვეთრად შეამცირეს ამ დაავადებით გამოწვეული სიკვდილიანობის ხაჩვენებლები.

ანტიბიოტიკების შერჩევა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში უნდა ხდებოდეს ავადმყოფიდან გამოყოფილი მიკრობის ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის შესწავლით. იმ შემთხვევაში, როდესაც არ ხერხდება მიკრობის გამოყოფა ან გამოყოფილი მიკრობი არის რეზისტენტული ანტიბიოტიკების მიმართ, საჭიროა დაინიშნოს ორი ანტიბიოტიკის კომბინაცია, განსაკუთრებით კი ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების (პენიცილინი, ოქსაცილინი, მეტიცილინი, ამპიცილინი, ერითრომიცინი, სიგმამიცინი, პენტრესკელი, ოლეანდომიცინი, ტეტრაოლეანი და სხვ.).

ანტიბიოტიკების გავლენით ირღვევა მიკრობთა ნიეთიერებათა ცვლა, სუნთქვის პროცესები და არ ხდება მათი ცხოველმყოფელობისათვის აუცილებელი ნივთიერებების (გლუტამინის მჟავა) ათვისება მათი ფერმენტული აპარატის დათრგუნვის გამო.

ჯგუფი ავტორებისა გვირჩევს სეფსისის დკურნალობაში გამოყენებულ იქნეს ანტიბიოტიკების საშუალო თერაპიული დოზები, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ანტიბიოტიკების მაღალი დოზებით გამოწვეული მიკროორგანიზმის დამცველი მექანიზმების დათრგუნვა (მ. მასლოვი, ლ. კვასნაია, ა. მაკაროვა და სხვ.).

უნდა გავახსოვდეს, რომ ანტიბიოტიკების მაღალმა დამკვრელმა დოზებმა შეიძლება მოგვცეს ორგანიზმში დალუპული მიკრობების ენდოტოქსინის დაგროვება და კოლაფსის კლინიკური ნიშნები (მ. მასლოვი).

უკანასკნელ წლებში ნაწილი ავტორებისა იყენებს ანტიბიოტიკების მაღალ დოზებს მოკლე ხნის განმავლობაში (1—1 $^1/_2$ კვირა), თვლიან რა, რომ ასეთი დოზირების დროს მცირდება პათოლოგიური პროცესების მწვავე სტადიის ხანგრძლივობა, ხოლო ადგილობრივი ჩირქოვანი კერების შემთხვევებში ისაზღვრება დაზიანების ტერიტორია.

ავტორები გვირჩევენ, მიკრობების მაღალი გამძლეობის პირობებში პენიცილინის მიმართ, საჭიროა მისი მაღალ დოზების დანიშვნა (100,000—2000.000 ერთ კგ/წონაზე), რასაც მოყვება დადებითი ეფექტი (ს. დოლეცკი, ა. ლენუშკინი და ე. ნოვიკოვა, 1965; ვ. ტაბოლინი, ლ. ვოროხობოვი და კ. კარასევა, 1966 და სხვ.).

მ. მასლოვის (1959) მონაცემებით, მიზანშეწონილია ჩავატაროთ მკურნალობა 5—7 დღიანი ციკლებით 4—5 დღის შესვენებით. ავტორის აზრით, მიკრობების რეზისტენტობა უფრო სწრაფად ვითარდება ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი გამოყენების დროს, ვიდრე ციკლური მეთოდით მკურნალობისას, რასაც დღეისათვის ყველა მკვლევარი არ იზიარებს.

უკანასკნელ წლებში ახალშობილთა სეფსისური დაავადებების დროს ფართოდ იყენებენ ნახევრადსინთეზური პენიცილინის პრეპარატებს — ოქსიციკლინი და მეტაციკლინი, რომ-

ლებიც ხასიათდებიან ნაღალი ეფექტურობით პენიცილინის შიმართ გამძლე მიკრობებზე. განსაკუთრებით ეფექტურია ამპიცილინი და პენტრექსილი. გრამდადებით მიკრობებზე, განსაკუთრებით კი სტაფილოკოკზე და სტრეპტოკოკზე, კარგ ეფექტს ახდენენ ანტიბიოტიკები — ლინკომიცინი, გენტამიცინი, ცეპორინი, რისტომიცინი და ნოვობიოცინი.

ახალშობილთა სეფსისის მძიმე შემთხვევებში ნაჩვენებია ანტიბიოტიკების კომბინაცია, კერძოდ, ნათი შეყვანა კუნთებში და ინტრავენურად. ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდგომ კი უნდა გაგრძელდეს ანტიბიოტიკების შეყვანა კუნთებში სეფსისური პროცესის სრულ ლიკვიდაციამდე.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტიბიოტიკების გამოყენების მეთოდიკას. მ. მასლოვის აზრით, საკმარისია ანტიბიოტიკების ორ ან სამჯერადი შეყვანა; სავალდებულო არ არის ხანგრძლივად ანტიბიოტიკების მაღალი კონცენტრაცია სისხლში, ვინაიდან, როდესაც ქვეითდება მათი მოქმედება, ფუნქციონირებას იწყებს ბუნებრივი იმუნიტეტის მექანიზმები.

ე. ნოვიკოვა (1965) გვირჩევს სეფსისის მძიმე შემთხვევებში, განსაკუთრებით კი დღენაკლ ახალშობილებში, ანტიბიოტიკები შევიყვანოთ დღე-ღამეში 4-ჯერადად.

ანტიბიოტიკების დანიშვნის დროს მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული მათი სინერგისტული და ანტაგონისტური მოქმედება.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობის პერიოდში, განსაკუთრებით მათი ხანგრძლივად მიღებისას, შესაძლებელია განვითარდეს გვერდითი მოვლენები, რომლებიც ხშირად სუსტადაა გამოხატული და გარდამავალ ხასიათს ატარებს. გართულებების სიხშირე და სიმძიმე ძირითადად დამოკიდებულია მაკროორგანიზმის რეაქციული მექანიზმების მდგომარეობასა და ანტიბიოტიკების ხმარების ხანგრძლივობაზე. ასეთ გვერდით ნოვლენებს ეკუთვნის გულისრევა და პირღებინება, სტომატიტი, რძიანა, გამონაყარი უხშირესად ურტიკალური ხასიათის. შედარებით იშვიათად დიზურიული მოვლენები (შარდის გამოყოფის შემცირება ან, პირიქით, მომატება), ჰემატურია, კვინკეს შეშუპება, ნერვული სისტემის ცვლილებები კრუნ-

ჩხვების, სმენის დაქვეითების და ნისტაგმის სახით, ძლიერ მძიმე შემთხვევებში ღვიძლის ფერმენტული სისტემის დათრგუნვა და ცხიმოვანი დისტროფია. ლიტერატურაში აღწერილია აგრეთვე ანაფილაქსური შოკი ლეტალური გამოსავლით.

ანტიბიოტიკოთერაპიის მიმდინარეობისას (8—15 დღის მკურნალობის შემდეგ) პერიფერიული სისხლის მხრივ შესაძლებელია განვითარდეს ეოზინოფილია, როდესაც ეოზინოფილების რიცხვი საშუალოდ 5-დან 45%-მდე აღწევს, რაც ამ პრეპარატების შეწყვეტის შემდგომაც შედარებით დიდხანს რჩება (ორი კვირა.). ავტორთა უმრავლესობის აზრით, აღნიშნული ეოზინოფილია განიხილება, როგორც ორგანიზმზე ალერგენის მოქმედების საპასუხო იმუნოლოგიური რეაქცია (ი. კასირსკი, 1958).

ზოგჯერ ანტიბიოტიკების, განსაკუთრებით კი პენიცილინის გავლენით შეიძლება განვითარდეს ჰემორაგიული სინდრომი, რომელიც მოგვაგონებს ჰემორაგიულ ვასკულიტს, ანუ შონლაინ-ჰენოხის დაავადებას. აღნიშნულ შემთხვევებში სისხლჩაქცევები გაპირობებულია კაპილარების კედლების გამავლობის გაძლიერებით და წარმოადგენს პენიცილინის მიმართ ორგანიზმის მომატებული ჭგრძნობელობის გამოხატულებას (ა. ანდერსონი — A. Anderson, 1947; ლ. კრიპი და ს. კოენი — L. Criep, S. Cohen, 1951; ო. მირაბელი L. Mirabel, 1951 და სხვ.).

გვერდითი მოვლენები უფრო ხშირად გვაქვს იმ ანტიბიოტიკების ხმარებისას, რომლებსაც კარგი შეწოვის უნარი აქვთ (სინტომიცინი, ბიომიცინი, ლევომიცეტინი, ტეტრაციკლინი და სხვ.).

ანტიბიოტიკების გავლენით ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორა, რომელიც მონაწილეობას იღებს B და K ვიტამინების სინთეზში, შეიძლება შეიცვირდეს ან სრულიად მოისპოს, რის გამოც არაიშვიათად გვაქვს ამ ვიტამინების ნაკლებობის მოვლენები. ნაწლავების ფლორის დაღუპვის შედეგად შეიძლება განვითარდეს სოკოები (Candida albicons) და ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული სტაფილოკოკები.

იმ შემთხვევაში, როდესაც სეფსისი გამოწვეულია სოკო-

ებით, ე. ი. ადგილი აქვს კანდიდსეფსისს, უნდა გამოვიყენოთ ანტიბიოტიკი — ნისტატინი.

აღნიშნული ანტიბიოტიკის დანიშვნის წინააღმდეგჩვენებები არ არის. როდესაც მის მიმართ მგრძნობელობა იმატებს (გულისრევა, ღებინება; ფაღარათი), უნდა დავიწყოთ მკურნალობა მცირე დოზებით.

კანდიდოსეფსისის შეჭთხვევაში სამკურნალო საშუალებათა შორის ნისტატინთან ერთად ფართოდ გამოიყენება ორგანიზმის სასტიმულაციო საშუალებები (სისხლის და პლაზმის გადასხმა, გამაგლობულინი, ვიტამინების კომპლექსი და სხვ.), აგრეთვე ბრძოლა წარმოებს დისტროფიის წინააღმდეგ, ვინაიდან ტროფიკის დაქვეითება საუკეთესო პირობაა კანდიდიომიკოზის განვითარებისათვის. უკანასკნელ წლებში ნისტატინის გარდა კანდიდოსეფსისის დროს გამოიყენება ლევორინი და ამფიტერიცინი B.

ზოგჯერ შეიძლება გამოვიყენოთ სულფამიდური პრეპარატების კომბინაცია ანტიბიოტიკებთან. სულფამიდური პრეპარატები ანტიბიოტიკებთან კომბინაციაში ინიშნება წონის ყოველ კგ-ზე 0,2 8—10 დღის განმავლობაში, ლეიკოპენიის არარსებობის შემთხვევაში.

სულფამიდური პრეპარატების მოქმედების შედეგად ორგანიზმში (განსაკუთრებით ახალშობილებში) შესაძლებელია განვითარდეს გვერდითი მოვლენები, როგორიცაა: ვიტამინების დეფიციტი, უჯრედებზე ჰისტოსტატური გავლენა, სისხლის ცვლილებები, ტოქსიალერგიული მოვლენები და სხვ. ყველა ზემოაღნიშნულ შემთხვევაში უნდა მოიხსნას სულფამიდური პრეპარატი და შეიცვალოს სხვა სამკურნალო საშუალებით.

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობაში მხოლოდ ეტიოტროპული საშუალებების გაჭოყენება არ იძლევა სასურველ შედეგს, ვინაიდან სეფსისის რთულ პათოგენეზურ მექანიზმში წამყვანია მაკროორგანიზმის რეაქტიულობა.

ანტიბიოტიკების და სულფამიდური პრეპარატების სამკურნალო აქტივობა ძირითადად გაპირობებულია იმ გარემოთი, სადაც ისინი მოქმედებენ. ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ კვების ყოველგვარი მოშლა (თვისობრივი თუ რაო-

დენობრივი), ნივთიერებათა ცვლის, ნერვული სისტემის და ენდოკრინული აპარატის ცვლილებები მნიშვნელოვნად აქვეითებს ანტიბიოტიკების აქტივობას.

ახალშობილთა სეფსისის თითქმის ყველა შემთხვევაში ადგილი აქვს ვიტამინების დეფიციტს, რაც ხელსაყრელ პირობას ქმნის ნივთიერებათა ცვლისა და ფერმენტული აპარატის კოორდინირებული მოქმედების აშლილობისათვის, ამიტომაც ფართოდ უნდა იქნეს გამოყენებული ვიტამინების პარენტერალური შეყვანა (B_1, B_2, B_6, B_{12}, C, P). ჰიპოვიტამინოზი ხშირად წარმოადგენს იმ არასასურველ ფონს, რომელზედაც ძლიერ ადვილად ვითარდება კანდიდომიკოზი.

ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობაში ასევე გამოიყენება ჰორმონოპრეპარატები — პრედნიზონი და პრედნიზოლონი, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც დაავადების კლინიკური სურათში მკვეთრადაა გამოხატული თირკმელზედა ჯირკვლის ნაკლოვანების ნიშნები. დაავადების მოგვიანებით პერიოდში და სეპტიკოპიემიური ფორმების დროს ჰორმონოპრეპარატების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი.

პრედნიზონი და პრედნიზოლონი ინიშნება 0,001 კგ წონაზე დღე-ღამეში, 4—5 დღის განმავლობაში, შემდეგ დოზა ჯერ ნახევრდება, შემდგომში კი ინიშნება დოზის $^1/_3$ და თანდათან იხსნება. ჰორმონოპრეპარატების დანიშვნა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ შეიძლება. აღნიშნული პრეპარატები საშუალოდ ინიშნება 10—12 დღის განმავლობაში, ვინაიდან მათი გამოყენება იწვევს ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითებას.

ზემოაღნიშნულ ჰორმონოპრეპარატებს აქვთ დესენსიბილიზატორული და ნივთიერებათა ცვლის მოწესრიგების თვისებები. მათი გავლენით სწორდება ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი ელექტროლიტების და წყლის ცვლა. კლებულობს კაპილარების განვლადობა, უმჯობესდება ანთებითი პროცესის დინამიკა.

კარგ ეფექტს იძლევა ანტიბიოტიკებისა და ჰორმონოპრეპარატების კომბინური გამოყენება, რასაც ავტორები ხსნიან ჰორმონოპრეპარატების გავლენით, ანთებით უბანში ანტიბიოტიკების ადვილი შეღწევით, სადაც იქმნება მათი მაღალი

კონცენტრაცია და მეღავნდება გამოხატული ბაქტერიოსტაზური ეფექტი (ზ. გურევიჩი, ვ. სოლოვიევა, გ. ბუდნიკი).

ჰორმონოპრეპარატების ხმარებისას შეიძლება მოხდეს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ფუნქციის დათრგუნვა. ამიტომ მათი დოზის შემცირება და მოხსნა თანდათანობით უნდა ხდებოდეს. ამ დროს განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით უნდა მივაწოდოთ ორგანიზმს ცილები და კალიუმი, შევამციროთ ქლორიანი ნატრიუმის მიღება.

ჰორმონოპრეპარატები უნდა დაინიშნოს ექიმის მეთვალყურეობით, ვინაიდან შესაძლებელია განვითარდეს გართულებები: შეშუპება (ნატრიუმის და წყლის შეკავების გამო), ალკალოზი, ჰიპერგლიკემია, ზოგადი აგზნება, უძილობა და სხვ. აღნიშნულ შემთხვევებში უნდა შემცირდეს ჰორმონოპრეპარატების დოზა ან სრულიად მოიხსნას.

ახალშობილთა სეფსისის რთულ პათოგენეზურ მექანიზმებში ერთ-ერთი წამყვანი მნიშვნელობა ორგანიზმის ალერგიულ განწყობას ენიჭება. აქედან გამომდინარე, პათოგენეზურ სამკურნალო მეთოდებს შორის დიდი მნიშვნელობა აქვს დესენსიბილიზატორული საშუალებების (დიმედროლი, სუპრასტინი, პიპოლფენი) გამოყენებას.

უკანასკნელ წლებში მედიცინა გამდიდრდა მთელი რიგი ფარმაკოლოგიური ნივთიერებებით, რომლებიც ძირითადად მოქმედებენ ორგანიზმის დამცველობით მექანიზმებზე, მათი იმუნობიოლოგიური მაჩვენებლების საწყის დონეზე და პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის დინამიკაზე.

მათ შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს პენტოქსილს, რომელიც მონაწილეობს უჯრედების ზრდასა და გამრავლებაში, ცელის სინთეზში. მისი გავლენით ვაღწევთ ლეიკოპოეზის სტიმულაციას და ლეიკოციტების მიერ ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერებას; იგი დადებითად მოქმედებს რეპარაციულ პროცესებზე, აჩქარებს ჭრილობების შეხორცებას. პანტოქსილი ეძლევა ბავშვებს Per-os ერთ წლამდე 0,015 სამჯერ დღეში.

პენტოქსილის ანალოგიურად მოქმედებს ნუკლეინის მჟავა ნატრიუმი, რომელიც ეძლევა Per-os 0,01 ერთჯერ დღეში, სა-

შუალოდ 10 დღის განმავლობაში. იგი ასწორებს ლეიკოპენიას.

ასევე მძლავრი ბიოლოგიური სტიმულაციის უნარი აქვს დიბაზოლს, რომლის გავლენით უმჯობესდება ინფექციური პროცესის დინამიკა, მატულობს ორგანიზმის რეზისტენტობა პათოლოგიური აგენტების მიმართ (ა. ტური, ნ. ლაზარევა, ე. ნოვიკოვა).

სამკურნალო საშუალებათა კომპლექსში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს სასტიმულაციო საშუალებათა გამოყენებას.

დადგენილია, რომ მთელი რიგი სამკურნალო საშუალებები (სულფამიდური პრეპარატები, ანტიბიოტიკები) აძლიერებენ მოქმედების ეფექტურობას ჰემოტრანსფუზიის პარალელურად (ი. დობროვსკაია). ჰემოტრანსფუზია განსაკუთრებით ნაჩვენებია სეფსისის გახანგრძლივებული ფორმების დროს, თუმცა უკანასკნელ წლებში მას წარმატებით იყენებენ მწვავე ფორმების დროსაც (ს. დოლეცკი, ა. ლენუშკინი, ე. ნოვიკოვა — 1965).

ტოქსიკოზის, ფილტვების შეშუპების ან ანთების, გულსისხლძარღვოვანი სისტემის უკმარისობის მოვლენების შემთხვევებში ჰემოტრანსფუზია წინააღმდეგნაჩვენებია.

ტოქსიკოზის შემთხვევებში ნაჩვენებია სისხლის შემცვლელების — პოლიგლუკინის, რეოპოლიგლუკინის და ჰემოდეზის — ტრანსფუზია, ხოლო ფილტვის შეშუპებისა და ანემიის დროს ოსმოდიურეზული საშუალებების — მანტოლის და სორბიტოლის — ინტრავენური შეყვანა 0,5—1 გრამი კგ წონაზე. იმ შემთხვევებში, როდესაც ჩირქოვანი სეფსისური პროცესების დროს ვითარდება ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოტროფია, კარგ ეფექტს იძლევა 5% ალბუმინის გადასხმა ინტრავენურად კგ წონაზე 10 მლ. ალბუმინის გავლენით მცირდება ინტოქსიკაციის მოვლენები, უმჯობესდება თვითგრძნობა, ლიკვიდირდება ტოქსიკოზი (ა. ფილატოვი, ი. ბოგომოლოვი, ვ. სუსლოვი, 1973).

ჰემოტრანსფუზია კეთდება წონის ყოველ კგ-ზე 5—10 მლ 4—5 დღის შუალედით, ზოგჯერ შესაძლებელია ორი დღის შუალედით.

უკეთეს ეფექტს იძლევა ახალი ციტრატული სისხლის გა-

დასხმა, კონსერვირებულთან შედარებით, განსაკუთრებით სეპტიკოპიემიის შემთხვევაში (ა. ტური).

ასევე სტიმულაციური თვისებებით ხასიათდება პლაზმა. ნაჩვენებია მისი ინტრავენური შეყვანა წონის ყოველ კგ-ზე 10—15 მლ.

დასაშვებია გამაგლობულინის გამოყენება წონის ყოველ კგ-ზე 0,25—0,3, დღეგამოშვებით 4—3-ჯერ, რომელიც ასწორებს ორგანიზმში განვითარებულ გამაგლობულინის დეფიციტს და გავლენას ახდენს დაავადების მიმდინარეობასა და პროგნოზზე.

უკანასკნელ ხანებში ახალშობილთა სეფსისის მკურნალობაში გამოიყენება ანტისტაფილოკოკური პლაზმის ტრანსფუზია კგ წონაზე 5—8 მლ რაოდენობით, რომელიც შეიძლება გადაესხას რამდენჯერმე კლინიკური გაუმჯობესების მიღებამდე (1-დან 5—6 ტრანსფუზია).

განსაკუთრებით ეფექტურია ანტისტაფილოკოკური პლაზმის გამოყენება დაავადების ადრეულ ეტაპზე. ღრმა დღენაკლ ახალშობილებს ანტისტაფილოკოკური პლაზმით ჩატარებული პირველი კურსის 10—14 დღის შემდეგ უტარდებათ განმეორებითი რეციდივის საწინააღმდეგო მკურნალობა (1—3 ტრანსფუზია).

ასევე კარგ ეფექტს იძლევა ანტისტაფილოკოკური γ — გლობულინის შეყვანა კუნთებში 3 მლ ტიტრით 100 AE ერთ მილილიტრში 3—4-ჯერ, სამ-სამი დღის ინტერვალით (ვ. ტაბოლინი, ს. სკურკოვიჩი, ი. იონოვა, გ. პაპკო, ლ. მოლოტკოვა, ვ. ერმოლაევა; 1970).

მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად ნაჩვენებია ფიზიოთერაპიული საშუალებების გამოყენება, რომლებიც ვეგეტატური ნერვული სისტემის საშუალებით ცვლის მაკროორგანიზმის რეაქტიულობას.

ულტრამაღალი სიხშირის (უმს) აპარატის გავლენით სწორდება ნერვულ სისტემაში მიმდინარე ძირითადი ნერვული პროცესები, სტიმულირდება სისხლწარმომშობი აპარატი, რის გამოც ძლიერდება ფაგოციტოზი. განსაკუთრებით ეფექტურად მოქმედებს უმს მზის წნულის მიდამოში.

ი. ხლისტოვას (1958) მონაცემების თანახმად, ამ დროს იხსნება ნეიტროფილების ბლოკადა, ჩნდება ახალი რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედები (მონოციტები, დიდი ლიმფოციტები), ყოველივე ეს კი აძლიერებს ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ ტონუსს.

მ. მასლოვი (1961) თვლის, რომ უმს-ს გამოყენება მზის წნულის მიდამოში გაკლეწას ახდენს არა მარტო ნერვულ სისტემაზე, არამედ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქზედაც, რაც იწვევს სტეროიდული ჰორმონების გაძლიერებულ წარმოშობას, ეს უკანასკნელი კი ანტიანთებითი თვისებებით ხასიათდება.

ცენტრალური ნერვული სისტემის გაღიზიანების მოვლენების (უნებლიე მოძრაობები, კრუნჩხვები, უძილობა და სხვ.) დროს საჭიროა ნერვული სისტემის დარღვეული ფუნქციის მოწესრიგება. ამ დროს ავადმყოფს ვუნიშნავთ ლუმინალს, მაგნეზიუმის სულფატს.

უკანასკნელ წლებში ფართო გავრცელება ჰპოვა ე. წ. ნეიროპლეგიურმა პრეპარატებმა: ამინაზინი, პრომაზინი, დიპრაზინი და სხვ.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობის დროს უნდა გამოვიყენოთ საგულე საშუალებანი — კოფეინი, ქაფური, კორდიამინი.

ნაწლავთა პარეზის და მეტეორიზმის შემთხვევებში ინიშნება პროზერინის 0,05% ინიექციები (0,1 მლ 2—3-ჯერ).

იმ შემთხვევებში, როდესაც ინფექციის შეჭრის ჭიშკარს წარმოადგენს ჭიპი, ანთებითი პროცესი ვრცელდება ჭიპის ირგვლივ მყოფ საღ ქსოვილზე (კანის შეწითლება, ვენების გაგანიერება, ლიმფანგოიტი) და აღინიშნება ჩირქოვანი გამონადენი, ზოგად სამკურნალო საშუალებებთან ერთად უნდა მივმართოთ ჭიპის დამუშავებას: პირველ რიგში 3% წყალბადის ზეჟანგით გასუფთავება, შემდგომში — პენიცილინის ან რივანოლის სტერილური საფენები ჭიპის მიდამოში.

თუ ადგილი აქვს ჭიპიდან სისხლის დენას, რომელიც არაიშვიათად აღინიშნება სეფსისის დროს, უნდა გამოვიყენოთ შემდეგი საშუალებები: დამწოლი ნახვევი, დასველებული 1% ადრენალინის ხსნარით; შეუპოვარ შემთხვევებში ჭიპის ჭრი-

ლის თერმოკაუტერიზაცია, კუნთებში ჟელატინის, დედის სისხლის შეყვანა (10—20 მლ); ცხენის შრატი (5—10 მლ).

მძიმე შემთხვევებში, როდესაც ბავშვმა დაკარგა დიდი რაოდენობით სისხლი, უნდა მივმართოთ სისხლის (50—70 მლ) ან პლაზმის გადასხმას (5—8 მლ კგ/წონაზე); ინიშნება აგრეთვე „C", „K" და „P" ვიტამინი, ქლორიანი კალციუმი.

კანზე ცვლილებების დროს კარგია ზოგადი ჰიგიენური აბაზანები კალიუმის ჰიპერმანგანატის სუსტი ხსნარით (2% ხსნარის 10 მლ ერთ სათლზე).

ჩირქოვანი გამონაყარის შემთხვევაში ზოგჯერ კარგ ეფექტს იძლევა ადგილობრივად ბრილიანტის მწვანის ან ფურაცილინის მალამოს წასმა.

ახალშობილთა სეფსისის კომპლექსურ სამკურნალო საშუალებებში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კვებას. აუცილებელია ბავშვი იღებდეს დედის რძეს; თუ არ ხერხდება — დონორის რძეს. დაწვრილებით უნდა განისაზღვროს გამოწოვილი რძის რაოდენობა თითოეულ კვებაზე; თუ ბავშვი ცუდად წოვს ძუძუს, უნდა დავუმატოთ გამოწოვილი ქალის რძე, კალორაჟის ზუსტი გაანგარიშებით.

იმ შემთხვევებში, როდესაც ბავშვი ხელოვნურ კვებაზეა, უნდა მივცეთ ცილოვანი ნივთიერებით მდიდარი საკვები: დომაწონი, ცილოვანი რძე, კეფირი და სხვ. ცილა პლასტიკური მასალის სახით აქტიურად მონაწილეობს ახალშობილის ორგანიზმში მიმდინარე სტრუქტურულ და ენერგეტიკულ პროცესებში.

დადგენილია, რომ სისხლში ცილის რაოდენობის დაქვეითება — ჰიპოპროტეინემია იწვევს ღვიძლში გლიკოგენის შემცირებას და მკვეთრად აქვეითებს მის ანტიტოქსინურ ფუნქციას.

სეფსისის მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს ინფექციის ყველა კლინიკური ნიშნის სრულ ლიკვიდაციამდე, სისხლის სურათის ნორმალიზაციამდე და წონის მყარ მატებამდე.

ამგვარად, შეიძლება ითქვას, რომ დღეისათვის არსებობს მთელი რიგი კომპლექსური სამკურნალო საშუალებები, რომელთა დროული და სწორი გამოყენება უზრუნველყოფს ახალშობილთა სეფსისის, ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, მკურნალობის ეფექტურობას.

ახალშობილთა დაავადებისა და სიკვდილიანობის შემცირება, რომელიც მედიცინის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს, პირველ რიგში მოითხოვს მეანისა და პედიატრის ერთობლივ შეთანხმებულ მუშაობას.

ძირითად როლს, სადაც ინტენსიურად უნდა გაიშალოს როგორც სამკურნალო, ისე განსაკუთრებით პროფილაქტიკური მუშაობა, წარმოადგენს: ქალთა კონსულტაცია, სამშობიარო სახლი და ბავშვთა კონსულტაცია.

ცნობილია, რომ ორსულობის პერიოდში ინფექციური დაავადებები, განსაკუთრებით კი — ქრონიკული, გავლენას ახდენს ნაყოფის ნორმალურ განვითარებაზე და შეიძლება გახდეს მიზეზი ბავშვის მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარებული მთელი რიგი პათოლოგიური მდგომარეობებისა. ამიტომ ქალთა კონსულტაციაში ორსულთა გამოკვლევის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს ათაშანგს, Rh — ფაქტორს, ტოქსოპლაზმოზს, ლისტერიოზს, ვირუსულ ინფექციებს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ორსულთათვის სრულღირებულოვანი დიეტის შერჩევას, რაც შემთხვევათა უმრავლესობაში ძირითადად განაპირობებს ნორმალურ და სრულფასოვან ლაქტაციას.

რ. შუბი (1949), საკუთარი კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევის საფუძველზე, თვლის, რომ ორსული ქალისათვის საჭიროა ორსულობის ბოლო სამ თვეს და მშობიარობის პირველ თვეებში ყოველდღიურად მიიღოს 200 მგ ასკორბინის მჟავა. ასეთი ქალების რძე და სისხლი შეიცავს C ვიტამინის ნორმალურ რაოდენობას. C ვიტამინის საკმარისი რაოდენობით შემცველობა გარკვეულად აისახება ბავშვის წონაზედაც, ისინი იბადებიან ნორმალური წონით და შემდგომშიც კარგად იმატებენ წონაში.

ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს D ვიტამინს. იმ ორსული ქალების რძე, რომლებიც არ იღებდნენ D ვიტამინს ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში, არ შეიცავს ანტირაქიტულ ფაქტორს და მათ ბავშვებში შედარებით ხშირია რაქიტის შემთხვევები. პროფილაქტიკის მიზნით ორსულობის უკანასკნელ

თვეებში საკმარისია ყოველდღიურად D ვიტამინის 1000—3000 საერთაშორისო ერთეულის მიღება; ლაქტაციის პერიოდში კი დედამ ყოველდღიურად უნდა მიიღოს არანაკლებ 15—20.000 ერთეულისა, რათა უზრუნველყოს ახალშობილის მოთხოვნილება D ვიტამინზე (ე. ლეპსკი).

სამშობიარო სახლში დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს ორსულების მიერ მშობიარობის წინა კვირაში და წინა დღეებში გადატანილ დაავადებებს: გრიპს, ზემო სასუნთქი გზების კატარს, ნაწლავთა ინფექციებს, პიოდერმიას, გონორეას, სასქესო ორგანოების ანთებას და სხვ. მშობიარეები, რომლებმაც გადაიტანეს აღნიშნული დაავადებები, შეიძლება გარკვეული დროის განმავლობაში დარჩნენ პათოგენური მიკრობების მატარებლები, მიუხედავად იმისა, რომ მათ დაავადების არავითარი სიმპტომი არ აღენიშნებათ, ამიტომ თითოეული მშობიარის განყოფილებაში მიღებისას საჭიროა მისი დაწვრილებითი კლინიკური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა.

როგორც მეანს, ისე პედიატრს კარგად უნდა ახსოვდეს, რომ ნაყოფის მდგომარეობა მშობიარობის წინა პერიოდში ხშირად განსაზღვრავს მშობიარობის მიმდინარეობას და ახალშობილის შემდგომ განვითარებას.

განსაკუთრებით ჭიდრო კავშირი უნდა იყოს მეანსა და პედიატრს შორის მშობიარობის მსვლელობაში.

სამშობიარო განყოფილებებში მომუშავე პედიატრები კარგად უნდა იცნობდნენ სამშობიარო ბლოკის ორგანიზაციას და სტრუქტურას, შეძლებისდაგვარად უნდა ახდენდნენ დაკვირვებას მშობიარობის პროცესზე, ექიმი-პედიატრი აუცილებლად უნდა მონაწილეობდეს ასფიქსიაში დაბადებული ბავშვის გაცოცხლებაში, პერიოდულად უნდა ამოწმებდეს, თუ როგორ ხორციელდება ახალშობილის პირველი დამუშავება (ტუალეტი), სად და როგორ ინახება სტერილური პაკეტი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ჭიპის დამუშავების მეთოდს. უკანასკნელ წლებში ფართო გავრცელება და აღიარება ჰპოვა ჭიპის დამუშავების ღია ხეთოდმა ვ. როგოვინით. ამ დროს ჭიპი ვარდება მესამე დღეს — შემთხვევათა 58%, მეხუთე დღეს — 92,3% და ინფიცირებაც შედარებით ნაკლებია (ე. ნოვიკოვა, 1965).

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილის კანის მოვლას. დიდხანს არ უნდა დავტოვოთ კანის საცხი, რადგან მისი დაშლის შედეგად წარმოიშობა დაბალი ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც აღიზიანებენ კანს და იწვევენ გამოყვლევას.

ზოგიერთი ავტორი კანის დაზიანების პროფილაქტიკის მიზნით იყენებს ქსეროფორმს, რომელსაც ანტისეპტიკური თვისებები გააჩნია.

ნაგიდა, რომელზედაც ტარდება პირველი ტუალეტი, სასწორი და სიგრძის საზომი ყოველი გამოკვლევის შემდეგ უნდა გაირეცხოს და დეზინფიცირდეს.

დიდი სიფრთხილე მართებს საექიმო და მომვლელ პერსონალს, რომელიც კონტაქტშია ახალშობილთან მისი ცხოვრების პირველი წუთებიდან და საათებიდან, — ხშირად ისინი შეიძლება გახდნენ ინფექციის გავრცელების წყარო.

სმიტისა და კუკის მიერ ახალშობილის ზემო სასუნთქი გზებიდან პირველ დღეებში გამოყოფილია პენიცილინის მიმართ რეზისტენტული სტაფილოკოკი 90%-ში. ავტორების აზრით, ისინი ახალშობილში ძირითადად მომვლელი პერსონალიდან ხვდებიან.

ამიტომაც აღნიშნული პერსონალის სისტემატური შემოწმება და სანაცია (კანის მდგომარეობა, პირის ღრუ, პირადი ჰიგიენა) აუცილებელია ახალშობილის ტოქსიკოინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკისათვის.

ის პირები, რომელთაც აღენიშნებათ ადგილობრივი ჩირქოვანი პროცესები, უმნიშვნელოც კი (ფურუნკულოზი, პანარაციუმი და სხვ.), არ დაიშვებიან ახალშობილთან კონტაქტში.

ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს მეანის მიერ ახალშობილის განვითარების ისტორიის შევსებას. განსაკუთრებით დაწვრილებით უნდა ჩაიწეროს ცნობები, რომლებიც ეხება სამშობიარო აქტის თავისებურებებს: ნშრალი მშობიარობა, ენდომეტრიტი, რომელიც ზოგჯერ უსიცხოდ მიმდინარეობს, მშობიარის კანის დაავადებები, დატვირთული ანამნეზი (ხშირი აბორტები, მკვდრადშობადობა და სხვ.), ტოქსიკოზი ორსულობის დროს. აუცილებელია ახალშობილის ისტორიაში აღ-

ნიშნოს დედას გრიპი ან კატარული მოვლენები თუ ჰქონდა, აგრეთვე მშობიარობის დროს როგორი გაუტკივრების საშუალებები იყო გამოყენებული; ასფიქსიას თუ ჰქონდა ადგილი, მისი სახე (ლურჯი, თეთრი), ხანგრძლივობა და მიღებული ზომები.

პედიატრმა უნდა შეძლოს ზემოაღნიშნული მონაცემების ზუსტი ანალიზი და ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში უზრუნველყოს ბავშვის და დედის სწორი მოვლა და მათზე დაკვირვების ორგანიზაცია.

მიზანშეწონილი არ არის ახალშობილთა განყოფილების და პალატების გადატვირთვა. სასურველია პალატაში საშუალოდ იყოს 15—20 ახალშობილი; თითოეულ ახალშობილზე უნდა მოდიოდეს ფართის 2,5—3 კვ. მეტრი. საწოლები არ უნდა დაიდგას ერთმანეთთან ახლოს. რაც მეტია საწოლთა შორის მანძილი, მით მცირე შესაძლებლობაა დაავადების შემთხვევაში მათი კონტაქტირების.

ახალშობილთა პალატებში წლის ყოველი დროისათვის ტემპერატურა საშუალოდ დროულებისათვის უნდა იყოს 20—22° და დღენაკლ ახალშობილთათვის — 24° მკვეთრი მერყეობის გარეშე, ვინაიდან ცნობილია, რომ გადაცივება ან გადახურება ახალშობილებზე მავნედ მოქმედებს — აქვეითებს მათ წინააღმდეგობის უნარს ინფექციის მიმართ. ტენიანობა 50—60%.

ზამთარში (როდესაც ბავშვები გაყვანილი არიან დედასთან საკვებად) აუცილებელია გაიღოს ფრამუგები, ზაფხულში კი — ფანჯრები.

ყოველი ახალშობილის გაწერის შემდეგ საწოლებს და ლეიბებს უნდა გაუკეთდეს დეზინფექცია.

ახალშობილთა პალატების დასუფთავება უნდა ხდებოდეს რეგულარულად, საშუალოდ დღე-ღამეში სამჯერ: უნდა გაირეცხოს იატაკი ცხელი წყლით და ჩოხდეს ავეჯის სველი დასუფთავება.

ჯანმრთელი ახალშობილის შეხვევის შემდეგ აუცილებელია ხელების გაწმენდა სადეზინფექციო ხსნარით, ხოლო 2—3 ბავშვის შეხვევის შემდეგ უნდა დავიბანოთ ხელები საპნით.

ყოველი ავადმყოფი ახალშობილის შეხვევის დროს აუცილებელია ხელის დაბანა საპნით და ჯაგრისით.

მ. მასლოვი (1959) თვლის, რომ ხელის ჩვეულებრივი დაბანა ყოველთვის არ იძლევა სასურველ შედეგს, ხოლო ქირურგიული დამუშავება ყოველი ბავშვის შეხვევის დროს ძლიერ ძნელია. ის დასაშვებად თვლის პერსონალისათვის ნაზი რეზინის ხელთათმანების ხმარებას.

ჰუჰყიანი საფენები თავმოყრილ უნდა იქნეს სპეციალურ ჭურჭელში, რომელიც უნდა დაცარიელდეს ყოველი შეხვევის შემდეგ (6—7-ჯერ დღე-ღამეში). თეთრეული აუცილებლად უნდა მოიხარშოს ან სტერილიზაცია გაუკეთდეს ავტოკლავში.

საჭიროა ჭურჭელი (ბოთლები, ჭიქები, კოვზები, ჭაწოვრები, შპადელები და სხვ.) ყოველი ხმარების შემდეგ გაირეცხოს და გამოიხარშოს.

ახალშობილების წვეთოვანი ინფექციისაგან დაცვის მიზნით, მომვლელი პერსონალი უნდა მუშაობდეს ნიღბების ქვეშ, რომელიც მთლიანად ფარავს პირისა და ცხვირის ღრუს. ნიღბები მზადდება 4 ან 6 ფენა მარლისაგან, უკეთესია უფრო მჭიდრო ქსოვილისაგან (ნარმა). ნიღბები უნდა გამოიცვალოს დღეში რამდენჯერმე, გაირეცხოს ან გასტერილდეს ავტოკლავში.

ფარფარის და ჭაკაგეს (1959) მონაცემების თანახმად, ნიღბები არ იცავს ორგანიზმს მიკრობებისაგან, ის ადვილად ატარებს მათ და ხმარების უკვე ერთი საათის შემდეგ ნიღაბი თვითონ ხდება მიკრობის რეზერვუარი. შემდგომში სუნთქვით პროცესებთან დაკავშირებით ხდება მიკრობების მოთესვა.

ავტორები პალატების ჰაერის დეზინფიცირებაში უპირატესობას ულტრაიისფერ და ბაქტერიოციდულ ნათურებს ანიჭებენ.

კარგ ეფექტს იძლევა ჰაერის დეზინფექცია სამეთილენგლიკოლის ორთქლით. გლიკოლის ორთქლი მოქმედებს ბაქტერიოციდულად თითქმის ყველა სახის ბაქტერიებზე და ვირუსებზე და არ ახდენს მავნე გავლენას მაკროორგანიზმზე. ავტორთა დაკვირვებით, მისი გავლენით მცირდება ჰაერის პათოგენური ფლორა 45%-ით. ასევე შენიშნულია ასეთი წესით

დამუშავებულ პალატებში ახალშობილთა დაავადებების მკვეთრი შემცირება.

ახალი სამშობიარო სახლებისა და განყოფილებების მშენებლობის შემთხვევაში უნდა დაისვას საკითხი პალატების სტერილური კონდიცირებული ჰაერით მომარაგების შესახებ (მ. მასლოვი).

ინფექციის წინააღმდეგ ორგანიზმის რეაქტიულობის გაძლიერების მიზნით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილის კვებას.

დამატებითი კვების დანიშვნა ან ხელოვნურ კვებაზე გადასვლა უნდა მოხდეს დიდი სიფრთხილით და მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში. ახალშობილთა მდგომარეობის და განვითარების შეფასებაში ერთ-ერთ ობიექტურ კრიტერიუმს წარმოადგენს წონის დინამიკა. წონის დინამიკის გრაფიკული გამოსახვა და მასზე დაკვირვება ეხმარება ექიმს ადრე გამოავლინოს პათოლოგიური გადახრები ახალშობილის განვითარებაში და ეჭვი შეიტანოს სეპტიკური ინფექციის არსებობაზე.

ახალშობილთა შორის ინფექციური პროცესის ადრეული დიაგნოსტიკა და ყოველი ცალკეული შემთხვევის იზოლაცია სწრაფად ჩაახშობს ინფექციის გავრცელებას და შეუძლებელს ხდის შემდგომ კონტაქტს და ინფექციის პასაჟს.

ახალშობილები, რომელთაც აღენიშნებათ დაავადების მსუბუქად გამოხატული კლინიკური ნიშნები ან არ იმატებენ წონაში, არ შეიძლება გაწერილ იქნენ სამშობიარო სახლიდან სასურველი შედეგების მიღებამდე. (ო. მაკეევა — 1957: ო. ლევინი — 1960).

თუ დაავადებათა ცალკეულ შემთხვევათა იზოლაცია, კარანტინიზაცია და სამშობიარო სახლში სანიტარულ-ჰიგიენური მდგომარეობის გაუმჯობესება მოკლე დროში არ იძლევა ეფექტს, აუცილებელია შემდგომში მშობიარეების მიღების შეწყვეტა, რადგან ეს გამოიწვევს დაავადების შემთხვევების ზრდას და ახალშობილთა შორის სიკვდილობის მაჩვენებლის გარკვეულ მატებას.

ანტიბიოტიკების გამოყენება ახალშობილთა სეფსისის პროფილაქტიკის მიზნით დაუშვებელია, ვინაიდან მათი გავლენით იზრდება აღნიშნული ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენ-

ბული მიკრობების რიცხვი და, რაც მნიშვნელოვანია, ადგილი აქვს ორგანიზმის ბუნებრივი დამცველი მექანიზმების მკვეთრ დაქვეითებას.

ასეთი პროფილაქტიკა დასაშვებია და ზოგჯერ აუცილებელი განსაზღვრული ჩვენებების შემთხვევებში: ინფიცირებული სანაყოფე წყლების ასპირაცია, ტრავმული დაზიანებანი და სხვ. ჩვენებები ანტიბიოტიკების დანიშვნის შესახებ შეიძლება გაფართოებულ იქნეს ღენაკლ ახალშობილთა მიმართ, მაგრამ ასეთ შემთხვევებშიც, როგორც აღნიშნავს ე. ნოვიკოვა (1965), გადაწყვეტილება უნდა იქნეს მიღებული მკაცრი ინდივიდუალური ჩვენებით (დედის დაავადება ორსულობის დროს, მშობიარობის მიმდინარეობა და ბავშვის მდგომარეობა დაბადების შემდგომ). განსაკუთრებით დიდ ყურადღებას მოითხოვს ახალშობილები გახანგრძლივებული და მშრალი მშობიარობის შემთხვევებში.

შედარებით რაციონალურია და უვნებელი გამაგლობულინის გამოყენება, რომელიც ასწორებს ახალშობილობის პირველ პერიოდში განვითარებულ ე. წ. „ფიზიოლოგიურ" ჰიპოგამაგლობულინემიას და აძლიერებს ორგანიზმის წინააღმდეგობას ინფექციის მიმართ.

ვინაიდან დღეისათვის გარკვეულ სიძნელეს წარმოადგენს ახალშობილის სრული დაცვა ინფიცირებისაგან, ამიტომაც სეპტიკური პროცესების პროფილაქტიკაში შედარებით დიდი ხვედრითი წონა აქვს ორგანიზმის ბუნებრივი დამცველობითი მექანიზმების გაძლიერების პრობლემას.

ამ მიმართულებით გარკვეული წარმატებებია მიღებული უკანასკნელ ხანებში ორსულთა სტაფილოკოკური ანატოქსინით იმუნიზაციის შედეგად. აღნიშნულმა აცრებმა შეამცირეს ჩირქოვანი დაავადებები და სტაფილოკოკური ინფექცია როგორც დედებში, ისე ახალშობილებში (ა. ი. დიმიტრიევა, ბ. ვ. პოსკრებენსკი, ა. ვ. ბარტელესი, მ. ა. ლედებევა, ზ. პ. გრაშჩენკოვა და ი. ვ. ფომჩენკო, ს. გ. ხასკინი და სხვები).

დადგენილია რომ სტაფილოკოკური ანატოქსინი ორსული ქალების იმუნიზაციის შემთხვევებში მაენე გავლენას არ ახდენს ნაყოფსა და ახალშობილზე.

უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა მკვლევარი არ იზიარებს

სტაფილოკოკური ანატოქსინით იმუნიზაციის დადებით ეფექტს. ასე, მაგალითად, Flamm (1959) თვლის, რომ ნაყოფს არ შეუძლია ანტისხეულების პროდუცირება, ამიტომაც ავტორი მიზანშეწონილად თვლის, ახალშობილი ბავშვის პასიური იმუნიზაცია შეიცვალოს დაბადების შემდეგ იმუნიზაციით.

ა. დოლგოპოლსკაია (1961). საკუთარი გამოკვლევების საფუძველზე. თვლის, რომ ორსულ ქალთა იმუნიზაცია სტაფილოკოკური ანატოქსინით იმუნიზირებულ ქალთა 92%-ში იწვევს სისხლში ანტისხეულების ტიტრის მნიშვნელოვან მატებას. ერთდროულად აღინიშნება ანტიტოქსინის ტიტრის მატება ახალშობილთა პიპლარის სისხლში, განსხვავებით იმ ახალშობილებისაგან, რომელთა დედებს არ ჩატარებიათ იმუნიზაცია. ასეთივე მონაცემები აქვს რ. პლუშანოვას (1961).

ლიტერატურა

ბოკერია მ., ნიჟარაძე გ. ი. — ახალშობილთა სეფსისი. სახელმწიფო გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო", თბილისი. 1963. მითაიშვილი თ., ბარნაბიშვილი მ. — სეფსისი ბავშვებში კლინიკის მიხედვით. საქ. ჯანდაცვის პედიატრიის სამეცნ. საკ. ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1964. ნიჟარაძე გ., სულაკაძე ა., ცქიტიშვილი ც., — ზოგიერთი იმუნობიოლოგიური მაჩვენებლების დინამიკა ახალშობილთა სეფსისის დროს. კრებული უბნის ექიმის დასახმარებლად, 1964. 3—4, 167—172. ნიჟარაძე გ., სულაკაძე ა., ჯოლიძე ლ. — ექიმთა დახელოვნების თბილისის სახ. ინსტიტუტის შრომათა კრებული. 1965—66 წწ. ნიჟარაძე გ., სულაკაძე ა. — კრებული უბნის ექიმის დასახმარებლად. 1966. 1—2. ნიჟარაძე გ., ბუკია თ., ოქრუაშვილი თ. — საბჭოთა მედიცინა, 1974, 5.

Алитовская Т. Н. В кн.: Вопр. возрастн. реактив. в инфекцион. и иммунолог. процессах. Медгиз, 1955. Андреева В. Г., Лубенская В. И., Массалитова Л. А., Шокина Н. И. Вопр. охраны матер. и детства, 1969, 1, 38—41. Аршавский И. А., Рыскина Б. Б., Соколова К. Ф. Педиатрия. 1949, 6. Афанасьева В. М. Педиатрия. 1962, 1, 15—19. Быстрова В. В. В кн.: Вопр. возрастной реактивности в инфекц. иммунолог. процессах. Медгиз, 1955. Валентинович А. А. Вопр. охраны матер. и детства. 1960, 6. Вишневецкая Л. О.

Педиатрия, 1948, 6, 36—38. Вишневецкая Л. О., Нижарадзе Г. И. Сообщ. АН ГССР, 1963, XXX, 3. Гаврилов К. П. Особенности развития и патологии детей периода новорожденности. Медгиз, 1951. Давидовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезни человека. Медгиз, 1956. Даньелия Г. С. Возрастные изменения пупочных сосудов в связи с современными представлениями о патогенезе и некоторых морфологических особенностях пупочного сепсиса. Канд. дисс. 1958 Дашко Н. С. В кн.: Стафилокок, заболев. в детском возр. и борьба с ними. Киев, 1963, 73. Дергачев И. С. Новости медицины. Вопр. педиатрии, 1947, 6. Домбровская Ю. Ф. Клиника и патогенез гипоксемии растущего организма. Медгиз. 1961. Долецкий С. Я.. Тр. Междун. симпоз. МЗ СССР, 1962. Долецкий С. Я. Тр. 2-го Всерос. съезда хир. Саратов. 1962, 471—476. Долецкий С. Я., Лёвшкин А. И. Гнойно-воспалительные заболевания новорожденных. М., 1965. Дуницкий С. О., Мошкевич Э. С., Хесина М. Е. Советская педиатрия, 1934. 1. Егорова А. П. Вопр. охраны мат. и детства, 1961, 2. Егорова А. П. Полякова Г. П. Вопр. охр. матер. и детст. 1972, 1, 26—30. Егорова А. П., Терентьева Т. А., Степанова Г. П. Вопр. охр. матер. и детства, 1972, 5, 65—68. Звягинцева С. Г., Матвеев М. П., Вихирева З. Н., Клюкина С. С., Дорофеева Т. Н. Педиатрия, 1972, 5, 53—56. Квасная Л. Г. Вопр. охр. матер. и детства, 1961, 1. Квасная Л. Г. Тр. Первого Всерос. съезда дет. врач. Медгиз, 1961. Квасная Л. Г. Вопр. охр. матер. и дет., 1962, 1. Лебедева Е. А. Вопр. охр. матер. и дет., 1961, 1. Левин А. С. Очерки по педиатрии. Минск, 1961. Лохов Д. Д. Кн.: Вопр. пед. и охр. матер. и детства, 1952, 6, том. XX. Лубенская Ф. М. Вопр. пед., и охраны матер. и детства, 1959, 1, XIX. Макарова А. П. Вопр. охр. матер. и дет., 1962, 1. Маслов М. С. Лекции по факультетской педиатрии. Вторая часть. Медгиз, 1960. Маслов М. С. Лекция по факультетской педиатрии. Вторая часть. Медгиз, 1960. Маслов М. С. Сепсис и септические состояния у детей. Л., 1959. Маслов М. С. Тр. VI Всес. съезда дет. врач. М., 1948. Матей Г., Балш Введение в учение об инфекционных болезнях. Изд. «Меридианы», Бухарест, 1961. Муравина Р. М. Вопр. педиат. и охр. матер. и дет., 1950, вып. 1, т. XVIII. Муравина Р. М. Вопр. педиат. и охр. матер. и дет. 1950; вып. 1, т. XVIII. Нежинцева А. В. Вопр. возр. реактив. в инфек. и иммунол. процессах. Медгиз, 1955. Никитов А. Н. Педиатрия, 1949, 6. Новиков Е. Г., Антонов А. Г., Лепарский Е. А., Лады-

гии В. Е. Вопр. охр. матер. и дет., 1967, 7, 26—31. Панов Н. А. Рентгенологическое исследование грудной клетки при острой пневмонии у детей раннего возраста. Медгиз, 1957. Полякова Г. П. Вопр. охр. матер. и дет., 1959, 5, 61—65. Прокофьева З. М. Кн.: Докл. научн. сессии мед. совета. Врач. сан. служба Октяб. жел. дор. Л., 1960. Пугачев А. Г., Генералов А. И., Малинина Л. И. Педиатрия, 1966, 2, 27—32. Саенко О. И. Сб. научн. работ Иркут. обл. клин. б-цы, 1959, I. — Семенова Е. П. — Кн.: Вопр. возр. реактив. в инфек. и иммун. процессах, Медгиз, 1955. Семенов Е. П. Гнойно-септические заболевания у детей раннего возраста. М., 1964. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946. Скворцов М. А. Педиатрия, 1946. 6. Сперанский Г. Н., Розенталь А. С. Вопр. педиатрии, 1947, VI. Сперанский Г. Н. Сб. «Проб. теорет. и практ. медицины», Биомедгиз, М., 1937. Сперанский Г. Н., Розенталь А. С., Рахмель З. А. Клин. мед. 1949, 6, XXVII. Таболин В. А., Скурковнч С. Б., Ионова И. А., Панко Г. Ф., Молоткова Л. С., Ермолаева В. А. Педиатрия, 1970, 10. Тагиев Н. А., Алексеевских Ю. Г. Мат. третьего съезда пед. Грузии. Тбилиси, 1971, 69—70. Тур А. Ф. Физиология и патология детей и периода новорожденных. Медгиз, 1955. Тур Л. Ф. Руководство по педиатрии. Медгиз, 1961, II. Хлыстова И. П. Вопр. охр. матер и детства, 1962, 47—51. Хрущева В. П. Педиатрия, 1951, 1 Черток О. А. Акуш. и гинек., 1946, 5. Чистович Г. Н. Патогенез стафилококковой инфекции. Медгиз, 1961. Шаган Б. Ф. Основы учения о новорожденном ребенке. Медгиз, 1959. Штерн И. А. Инфекционно-токсическое заболевание новорожденных. Медгиз, 1954. Штерн И. А. Акуш. и гинекология, 1948, 3.

Flamm H., Die Pränatalen infektionen des Menschen Georg Thieme Yerlon, Stuttgart, 1959. Feer E., Lehrbuch der Kinderheilkunde Vel Gustav Fischer, Verlag, Vena 1962. Peiper A. Krankheiten der Neugeborenen. Leipzig 1958. Pâscariu C. Cavrilă L., Jgna M., Sucin O., Onesciuc J Pediatria, 1973, 22, 2, 139—144—Vogt E.—Die Erkrankungen des Neugeborenen Stuttgart. 1940.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება პერინატალური პათოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს, რაც მკვდრადშობადობის, სპონტანური აბორტისა და დღენაკლობის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია (მ. პეტროვი-მასლაკოვი, ვ. მატისიაკი, 1960; ლ. როჟანოვა, 1958; ო. ბაუკოვა, 1964; ლ. პერსიანინოვი, 1964; ვ. ტაბოლინი, 1967 და სხვ.).

ჰემოლიზური დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს დღენაკლ ახალშობილებში (Dausset, 1955; ლ. დენისოვა, 1966; ე. ნოვიკოვა, 1971: ა. ხაზანოვი, 1973 და სხვ.).

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების სიხშირე ავტორთა მონაცემებით ასეთია: ერთი 170—200 ახალშობილზე (Schwartz, Levine, 1943) ან ერთი 250—300 ახალშობილზე (Bassis 1946: ვ. ტაბოლინი, 1964).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

1940 წელს ლანდშტეინერისა და ვინერის მიერ პირველად იქნა აღმოჩენილი ადამიანის სისხლში ახალი ანტიგენი—რეზუს ფაქტორი. შემდგომი წლების გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ დაავადება ვითარდება იმ შემთხვევებში, როცა ორსული ქალი არის რეზუს უარყოფითი, ხოლო ნაყოფი რეზუს დადებითი. ასეთი კომბინაციის შემთხვევებში ნაყოფის რეზუს-ფაქტორი, ვრცელდება რა პლაცენტის საშუალებით, დედის სისხლის ნაკადში იმუნიზირებს მის ორგანიზმს. გამომუშავებული ანტისხეულები, რომლებიც გადიან პლაცენტაში, ხვდებიან ნაყოფის სისხლში და იწვევენ ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციას ნაყოფის რეზუს-დადებით ერითროციტებთან. ვი-

თარდება ჰემოლიზი, რაც განაპირობებს ახალშობილებში ჰემოლიზური დაავადების განვითარებას. დედის იმუნიზაცია ხორციელდება პლაცენტის საშუალებით. Rh—ფაქტორი წარმოადგენს ერთდროულად ქსოვილოვან ანტიგენს და გვხვდება პლაცენტაში.

Mengert-ისა და მისი თანაავტორების მიერ (1955) დადგენილია პლაცენტის გამავლობა დედის ერითროციტების მიმართ ნაყოფში.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ნაყოფის ერითროციტებისა და რეზუს-ანტისხეულების გამავლობა პლაცენტაში იზრდება მისი სხვადასხვა დაზიანების შემთხვევებში, როგორიცაა დედის დაავადებები: გრიპი, ტოქსოპლაზმოზი, ენდოკრინული დაავადებები და სხვ. დიდი მნიშვნელობა აქვს ორსულთა მოგვიანებით ტოქსიკოზს.

რეზუს-ფაქტორი ცილოვანი ნივთიერებაა, რომელიც თავსდება ერითროციტების ლიპოიდურ-პროტეინულ ნაწილში, აგრეთვე პანკრეასის, ღვიძლისა და ელენთის უჯრედებში.

რეზუს-ფაქტორს შეიცავს მოსახლეობის სისხლი 85%-ში (რეზუს დადებითი) და არ გვხვდება 15%-ში (რეზუს უარყოფითი). აღნიშნული ფაქტორი გადაეცემა მემკვიდრეობით ერთი ერთი ან ორივე მშობლისაგან. მშობლებს შორის რეზუს-ფაქტორის არარსებობის შემთხვევაში ის გვხვდება ბავშვებში. ცნობილია რეზუს-ფაქტორის სხვადასხვა ნაირსახეობები. იზოიმუნური ანტიშრატების საშუალებით დადგენილ იქნა არა მარტო ერთი, არამედ რამდენიმე სპეციფიკურად განსხვავებული რეზუს-ანტიგენი (Rho, rh′, rh″). რომლებიც კომბინაციაში წარმოქმნიან რეზუს სისტემის ჯგუფის 8 ნაირსახეობას.

Rh ფაქტორი ძლიერ რთული ბუნებისაა და ფაქტიურად შედგება 6 ძირითადი ანტიგენისაგან (Cc, Dd. Ee). D —ფაქტორი ძირითადი ანტიგენია, რომელიც 95%-ში წარმოადგენს სენსიბილიზაციის მიზეზს. მისი გადაცემა ხდება დომინანტური გზით. იმ შემთხვევებში, როდესაც მამა ჰომოზიგოტია და Rh — დადებითი ყველა ბავშვები არიან Rh დადებითი. თუ მამა ჰეტეროზიგოტია, ნაწილ. ბავშვებისა (ნახევარი) იბადებიან რეზუს-უარყოფითი (დ. ბობევი და ი. ივანოვა 1967).

ხშირ შემთხვევაში ანტი D ანტისხეულები წარმოიშობა

რეზუს სხვა ანტიგენების ანტისხეულებთან კომბინაციაში 30%-ში ანტი C—ანტისხეულებთან და 5% ანტი E—ანტისხეულებთან (პ. კოსიაკოვა, 1965).

ჰემოლიზური დაავადება შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე, როდესაც არის შეუთავსებლობა დედის და ნაყოფის სისხლს შორის M, N, S, P ანტიგენებით და ფაქტორების (Lu), (K), (Le), (Fy), გავლენით.

ადამიანის ორგანიზმში რეზუს-ფაქტორის დიფერენცირება იწყება მუცლადყოფნის პერიოდის ადრეულ ეტაპებზე.

ა. სტრუკოვი (1958) აღნიშნავს რეზუს-ფაქტორს 44 მმ სიგრძის და 4,3 წონის ნაყოფში, რაც შეესაბამება მუცლადყოფნის პერიოდის 9 კვირას.

Stratton (1947) აღნიშნავს რეზუს-ფაქტორს 8-დან 200 გ. წონის ნაყოფში. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, რეზუს ანტიგენი ნაყოფში განისაზღვრება მუცლადყოფნის მე-4—5 თვეზე (Bronstein, Irrel. 1942: Levine. 1947: Mollison, Jutbusch, 1949; Race, Sanger, 1950, 1959). ჰემოლიზური დაავადების განვითარების სიხშირე რეზუს-კონფლიქტის დროს არ აღემატება 0,5—0.6%. თუმცა წინამძღვრები სენსიბილიზაციის განვითარებისათვის გვხვდება უფრო მეტად. შედარებით იშვიათი სენსიბილიზაციის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაყოფის ერითროციტების რაოდენობას, რომლებიც გადადიან დედის სისხლში, რეზუს-ფაქტორის სხვადასხვა ანტიგენურ აქტივობას, დედის ორგანიზმის მზადყოფნას იმუნიზაციისათვის. სისხლის ჯგუფების ურთიერთკავშირს, ვინაიდან სისხლის კლასიკური ჯგუფების შეუთავსებლობის შემთხვევებში ნაყოფის ერითროციტები დედის სისხლში იზოაგლუტინინებად იშლებიან უფრო ადრე. ვიდრე ისინი ამჟღავნებენ ანტიგენურ თვისებებს.

როგორც ცნობილია. რეზუს-ფაქტორი ხასიათდება იზოიმუნიზაციის თვისებებით. აღნიშნული ანტიგენის შეყვანა (ინტრავენურად, კუნთებში. კანქვეშ და სწორ ნაწლავში) იძლევა რეციპიენტში სპეციფიკური აგლუტინინების ტიპის იმუნური რეზუს-ანტისხეულების გამომუშავებას (ი. ილინი, ვ. დემიდოვი, გ. ბარხატოვა, 1974). არჩევენ ანტისხეულების სამ სახეს: სრული. რომლებიც სწრაფად აგლუტინირებენ ერითრო-

ციტებს (ცეშმარიტი აგლუტინინები), არასრული მაბლოკირებელი და ფარული ანტისხეულები. ვინაიდან არასრულ ანტისხეულებს აქვთ შედარებით დაბალი მოლეკულური წონა, ადვილად გადიან პლაცენტას, ხოლო სრული ანტისხეულები მაღალი მოლეკულური წონის გამო ვერ გადიან პლაცენტაში, მათი აღმოჩენა შესაძლებელია მხოლოდ დედის სისხლში (დ. ბობეევი და ი. ივანოვა, 1967).

სენსიბილიზაციის განვითარება პირველი ორსულობის დროს შედარებით იშვიათია. ზოგჯერ სენსიბილიზაცია ვითარდება მხოლოდ მე-4—5 ორსულობის შემდეგ. პირველი ორსულობის დროს სენსიბილიზაციის განვითარება შეიძლება აიხსნას იმ ფაქტით, რომ რეზუს-უარყოფითი დედა შეიძლება სენსიბილიზებულ იქნეს შესაფერისი ანტიგენით ჯერ კიდევ პირველ ორსულობამდე, ჰემოტრანსფუზიის ან ჰემოთერაპიის შემთხვევაში, როდესაც არ არის მხედველობაში მიღებული რეზუს-ფაქტორი.

აღინიშნება ვარკვეული კავშირი დაავადების სიმძიმესა და დედის ანტისხეულების ტიტრს შორის. განსაკუთრებით საშიშია, როდესაც რეზუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულები აღენიშნება დედას ორსულობის დასაწყისში (Blaha, Slunsky, 1962, რ. ავდეევა, 1965; ე. ნოვიკოვა, 1971). თუ აგლუტინინები დედის სისხლში ჩნდებიან მშობიარობამდე 10—14 დღით ადრე, ახალშობილს აღენიშნება დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობა.

Wiener, Noppi და Gordon (1952) მონაცემებით, როდესაც რეზუს ანტისხეულების ტიტრი 1:4. მკვდრადშობადობა შეადგენს 6%, 1:128—1:256 ტიტრის დროს კი 44%-ს აღწევს.

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, არ აღინიშნება პარალელიზმი დედის ანტისხეულების ტიტრსა და ნაყოფის დაზიანების სიმძიმეს შორის (გ. პოლიაკოვა, ე. ტიმინსკი, 1957, ა. კოროლევა, 1965; Polacek, 1961 და სხვ.).

ნაყოფის ჰემოლიზური დაავადების პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს ანემიას და ბილირუბინის ცვლის დარღვევას. მზარდი ანემია კომპენსაციურად იწვევს ექსტრამედულური სისხლის წარმოშობის კერების განვითარებას შემდგომში ჰეპატოსპლენომეგალიით. ერითროციტების მნიშვნელოვანი ჰემოლიზის შედეგია დიდი რაოდენობით ბილირუბინის წარმო-

შობა. განსაკუთრებით მძიმე ცვლილებებს იწვევს არაპირდაპირი ბილირუბინის მაღალი კონცენტრაცია, რომელიც რჩება ნაყოფისა და ახალშობილის ორგანიზმში, ვინაიდან არ იხსნება წყალში და არ გამოიყოფა შარდით. ღვიძლის უჯრედებში ბილირუბინი უერთდება გლუკურონის მჟავას (კონიუგაცია) და ადვილად გამოიყოფა შარდით. ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ ნაყოფის ღვიძლს დაქვეითებული აქვს ბილირუბინის კონიუგაციის უნარი. სისხლში არაპირდაპირი ბილირუბინის სწრაფი მატების შემთხვევაში მისი ლიპოიდებში ხსნადობის გამო მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბინის კონცენტრაცია, რამაც შეიძლება განაპირობოს თავის ტვინის მძიმე დაზიანება (ბირთვოვანი სიყვითლე).

Claireux თანაავტორების (1950) და Waters (1954) მიერ, რომლებიც სწავლობდნენ უჯრედშიდა პიგმენტის ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებს ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადებით გარდაცვლილი ახალშობილის ტვინის ჰომოგენატში აღნიშნული პიგმენტი იდენტიფიცირებულ იქნა, როგორც არაპირდაპირი ბილირუბინი.

თვლიან, რომ არაპირდაპირი ბილირუბინი თავის ტოქსიკურ მოქმედებას ამჟღავნებს უკვე მისი უჯრედშიდა სივრცეში გავრცელების პერიოდიდან (Day. 1956: Ionson და Day. 1959). რის შემდგომ ბილირუბინი არღვევს უჯრედული მემბრანის გამავლობას, აღწევს უჯრედს და ვრცელდება უჯრედულ სტრუქტურებში (Bowen და Waters, 1957; Waters და Brifton, 1955; Zetterstrom და Ernster, 1956).

Zetterstrom და Ernster (1956) აღნიშნავენ, რომ ბილირუბინი in vitro არღვევს ტვინისა და ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიებში ფოსფორილების პროცესებს, პირველ რიგში კი პოულობს მიტოქონდრიების სუნთქვის აპარატს.

ვ. ტაბოლინი და ე. ვოროტინცევა (1967) ექსპერიმენტის პირობებში (ბაქიებზე) სწავლობდნენ ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადებით ავადმყოფი ბავშვის შრატის (რომელიც შეიცავს არაპირდაპირი ბილირუბინის მაღალ კონცენტრაციას) გავლენას თავის ტვინის, ღვიძლისა და თირკმელზედა ჯირკვლის ქსოვილოვანი სუნთქვის ინტენსივობაზე. ავტორები აღნიშნავენ, რომ ქსოვილოვანი სუნთქვის ინტენსივობის პროცე-

სები დარღვეულია ყველა ორგანოში და განსაკუთრებით თირკმელზედა ჯირკვალში.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების გარდა ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს ვითარდება ნეკროზული უბნები თირკმლებში, პანკრეასში, ელენთაში. სწორ ნაწლავში, თირკმელზედა ჯირკვალში და სხვ. (ვ. ტაბოლინი 1967).

პირდაპირი ბილირუბინის ექსპერიმენტული შესწავლის შედეგად დადგენილია, რომ ის არ ხასიათდება ტოქსიკური თვისებებით (Day, 1956; Ernster, 1959; Day და Johnson, 1961), რაც დასტურდება კლინიკური დაკვირვებებითაც. კერძოდ, სანაღვლე გზების ატრეზიის დროს სისხლში გროვდება პირდაპირი ბილირუბინის მნიშვნელოვანი რაოდენობა, მაგრამ ამ დროს არ აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები (ვ. ტაბოლინი, 1967).

ამრიგად, კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებებით დადგენილია, რომ ბირთვოვანი სიყვითლე ვითარდება გარკვეულ პირობებში სისხლში ე. წ. ბილირუბინის კრიტიკული დონის დროს. აღნიშნული დონის ქვემოთ ბირთვოვანი სიყვითლე ვითარდება ძლიერ იშვიათად.

ჰიპოქსია, აციდოზი, სუნთქვის ნაკლოვანების სინდრომი, მკვეთრად აუარესებს ბავშვის მდგომარეობას და თავის ტვინის ბირთვების დაზიანება ადვილია და მძიმედ ხდება ბილირუბინის შედარებით დაბალი კონცენტრაციის დროს (Rosanelli, K. 1972).

დღესრული ახალშობილისათვის კრიტიკულ დონედ ითვლება ბილირუბინის რაოდენობა 18—20 მგ%. დღენაკლებისათვის კი 15 მგ% (Hsia თანაავტორებით, 1952, Mollison და Gutbuch, 1954; Meyer, 1956).

არაპირდაპირი ბილირუბინი არღვევს უჯრედის მიერ ჟანგბადის ათვისების უნარს და იწვევს ამ უჯრედების დაზიანებას. დაზიანების აღნიშნულმა ტიპმა მიიღო „ბილირუბინული ანოქსიის" სახელწოდება (ვ. ტაბოლინი, 1967). მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ბილირუბინის ლოკალურ კონცენტრაციას ქსოვილებში, არამედ იმ დროს, რომლის განმავლობაში ხდება ბილირუბინის მომატებული კონცენტრაციის ზემოქმედება უჯრედზე.

არაპირდაპირი ბილირუბინის მაღალი კონცენტრაცია ტოქსიკურად მოქმედებს ღვიძლის უჯრედებზე. ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა განაპირობებს ჰიპოპროტეინემიას, რომელიც პათოლოგიურ აციდოზთან ერთად ხელს უწყობს სისხლძარღვების გამავლობის გაძლიერებას, სითხის გადასვლას ქსოვილებში და ღრუებში და შეშუპების განვითარებას. არაპირდაპირი ბილირუბინის პირდაპირ ბილირუბინში გარდაქმნის პროცესი ენზიმური პროცესია, რომელიც ხორციელდება ფერმენტ გლუკურონოტრანსფერაზის საშუალებით. დღესრულ ახალშობილებში დაბადებიდან პირველი ორი კვირის განმავლობაში (დღენაკლებში კი ერთი თვის განმავლობაში) აღინიშნება ფერმენტ გლუკურონოტრანსფერაზის არასაკმარისი აქტივობა, რაც იწვევს არაპირდაპირი ბილირუბინის პირდაპირ ბილირუბინში გარდაქმნის პროცესის დარღვევას, რის გამო ორგანიზმში გროვდება არაპირდაპირი ბილირუბინი.

ამრიგად, ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს არაპირდაპირი ბილირუბინის ჭარბი დაგროვება დაკავშირებულია არა მარტო ერითროციტების ინტენსიურ ჰემოლიზთან, არამედ ღვიძლის ფუნქციურ ნაკლოვანებასთან, რომელიც გამოვლინდება ღვიძლის ფერმენტაციული სისტემის უმწიფრობით.

ახალშობილის ღვიძლის ფერმენტაციული სისტემის უმწიფრობასთან დაკავშირებით სხვადასხვა ფაქტორი იწვევს აღნიშნული ენზიმური სისტემის დათრგუნვას, აძლიერებს ორგანიზმში არაპირდაპირი ბილირუბინის დაგროვებას. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება სულფამიდური პრეპარატები, ზოგიერთი ანტიბიოტიკი (ლევომიცეტინი, ნოვობიოცინი), K ვიტამინი მაღალ დოზებში (ვ. ტაბოლინი, 1967).

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს შედარებით ადრე ირღვევა ღვიძლის სხვა ფუნქციები: ცილოვანი, ბილირუბინის გამომყოფი, პროთრომბინის წარმომშობი და სხვა, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ამ დროს ორგანიზმში განვითარებულ პათოლოგიურ ძვრებს.

მაგალითად, ცილოვანი ფუნქციის დარღვევის შედეგად მცირდება ალბუმინის რაოდენობა. ცნობილია, რომ სისხლის ალბუმინს კავშირი აქვს ორგანიზმში ბილირუბინის განაწილე-

ბასთან. დადგენილია, რომ ალბუმინის საკმარისი რაოდენობისას არაპირდაპირი ბილირუბინი წარმოქმნის კომპლექსურ ნაერთს, რომელიც რჩება სისხლის ნაკადში. იმ შემთხვევებში, როდესაც ალბუმინი არასაკმარისი რაოდენობითაა, ბილირუბინის ნაწილი რჩება ალბუმინთან შეკავშირების გარეშე. ასეთი ფორმით არაპირდაპირი ბილირუბინი იძენს დიფუზიის თვისებას და ადვილად აღწევს უჯრედულ მემბრანში, იწვევს რა უჯრედის დაზიანებას. მძიმედ მიმდინარე ჰიპერბილირუბინემიის შემთხვევებში აღინიშნება α და β გლობულინების როგორც ძირითადი, ისე ქვეფრაქციების მკვეთრი მატება. ასევე სიყვითლის მძიმე ფორმების დროს აღნიშნულია შემთხვევათა 75% აგაპტოგლობინემია (ც. კარტოზია 1968).

ბილირუბინგამომყოფი ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევა არაიშვიათად იწვევს სისხლში პირდაპირი ბილირუბინის მომატებას და ბილირუბინის რეტენციის გამო განავალმა შეიძლება მიიღოს თეთრი ფერი (ნაღვლის შესქელების სინდრომი ვ. ტაბოლინი, 1967 წ.). სისხლში პროთრომბინის შემცირება არაიშვიათად განაპირობებს ამ დროს ჰემორაგიული სინდრომის განვითარებას.

შემჩნეულია, რომ რეზუს-კონფლიქტის დროს ჰემოლიზური დაავადება შედარებით ნაკლებად ვითარდება იმ შემთხვევებში, როდესაც ერთდროულად ადგილი აქვს დედისა და ნაყოფის სისხლის შეუთავსებლობას ABO ფაქტორების მიმართ (Levine, 1943; 1958; ტ. სოლოვიოვა, 1957; ვ. შილეიკო, 1966; ლ. ვოლკოვა 1967 და სხვ.). გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ჯგუფური შეუთავსებლობის დროს დედის სისხლის ბუნებრივი ანტისხეულები (α და β) აგლუტინირებს ნაყოფის ერითროციტებს ჯერ კიდევ საშვილოსნოში და ამგვარად ნაყოფის სისხლის რეზუს-ანტიგენებს არ შეუძლიათ ხანგრძლივად გამოამჟღავნონ მაიმუნისებრი გავლენა დედაზე.

ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ რეზუს-ანტისხეულები წარმოიშობა უფრო ადვილად და მაღალ ტიტრში იმ შემთხვევაში, თუ რეციპიენტში შეგვყავს ABO ანტიგენით შეთავსებული სისხლი (Stern, Davidsohn, Mosaitis, 1956:).

ნაყოფის ერითროციტების დაზიანება ხდება ჯერ კიდევ ანტენატალურად, რაზედაც მიუთითებს დაბადების მომენ-

ტიდან კუმბსის დადებითი რეაქცია, აგრეთვე პერიფერიული სისხლისა და ძვლის ტვინის ადრეული ერითრობლასტოზი. მიუხედავად ამისა, შემთხვევათა უმრავლესობაში ამ პერიოდში არ აღინიშნება ანემია, პირიქით, მათ ხშირად აღენიშნებათ ჰემოგლობინის მაღალი დონე. საფიქრებელია, რომ ანემია, რომელიც განვითარდა მუცლადყოფნის პერიოდში კომპენსირდება გაძლიერებული ერითროპოეზით ძვლის ტვინის უკრედებისა და ექსტრამედულური სისხლწარმოშობის კერებით (ძირითადად ღვიძლი და ელენთა). დაბადებისას ერითროციტების დაშლა ჭარბობს მათ წარმოშობას (განსაკუთრებით დაავადების ანემიური ფორმის დროს).

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება შეიძლება განვითარდეს დედასა და ნაყოფს შორის სისხლის ჯგუფური შეუთავსებლობის შემთხვევაში.

აღნიშნულ ფაქტზე პირველად მიუთითეს პოლონელმა მეცნიერებმა Hirsrfeld-მა და Zborowsk-იმ (1926). შემდგომში დადგენილ იქნა, რომ დედის ჯგუფური და იზოაგლუტინინებში შეიძლება გავრცელდეს პლაცენტის გზით ნაყოფის სისხლის მიმოქცევაში და გამოიწვიოს ჰემოლიზური დაავადების განვითარება.

Holbrecht (1944) მონაცემებით, ნაადრევი სიყვითლის „icterus praecox“ 95%-ში ადგილი ჰქონდა ჯგუფურ შეუთავსებლობას. ავტორის მონაცემებით, ფიზიოლოგიურ სიყვითლესა და სისხლის ჯგუფურ შეუთავსებლობას შორის კავშირი არ აღინიშნება. ამრიგად, ნაადრევი და შედარებითი გამოხატული სიყვითლე გარკვეულად დაკავშირებულია ჰეპატოსპეციფიკურ ორსულობასთან.

სამამულო ავტორების მონაცემებით, დედისა და ნაყოფის სისხლის ჯგუფების შეუთავსებლობა აღნიშნულია 25-დან 47%. მაგრამ ეს შეუთავსებლობა ჰემოლიზური დაავადების განვითარებას იწვევს 45 შეუთავსებელი შემთხვევიდან ზუსტად 1 შემთხვევაში, მაშინ როცა რეზუს-შეუთავსებლობა დაავადების მიზეზი ხდება 20—25 რეზუს-შეუთავსებელი ორსულობიდან 1 შემთხვევაში. ლ. ვოლკოვას (1957) მონაცემებით, ჯგუფური შეუთავსებლობის შემთხვევაში ძირითად ბა-

რიერულ ფუნქციას ასრულებს პლაცენტა, შესაძლებელია სა-
ნაყოფე წყლებიც. ასევე დამცველობით მექანიზმს მიეკუთვ-
ნება ნაყოფის ერითროციტებზე დაბადების მომენტისათვის
A და B რეცეპტორების არასაკმარისი განვითარება. რის გა-
მო ერითროციტები ადვილად არ აგლუტინირდება და არ გა-
ნიცდის ჰემოლიზს ამ ანტისხეულების გავლენით.

უნდა აღინიშნოს, რომ ნორმალურ პირობებში თითქმის
ყოველთვის აღინიშნება ჯგუფური ანტისხეულების დამცველი
მექანიზმები პლაცენტაში.

პლაცენტის პათოლოგიურმა მდგომარეობამ შეიძლება
დაარღვიოს აღნიშნული მექანიზმები.

მაგალითად, 1957 წ. ვ. ტაბოლინმა აღნიშნა, რომ ჯგუფუ-
რი შეუთავსებლობის ფონზე განვითარებული ჰემოლიზური
დაავადების განვითარებაში. გარდა ჯგუფური შეუთავსებლო-
ბისა, საჭიროა კიდევ დამატებითი პირობები: ქალის ორგანიზ-
მის რეაქციულობა. პლაცენტისა და სისხლძარღვების გამავ-
ლობის ხასიათი, მნიშვნელობა აქვს დედის დაავადებას ორსუ-
ლობის დროს, რაც იწვევს სისხლძარღვების გამავლობის გაძ-
ლიერებას. უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით დადგენი-
ლია, რომ ჰემოლიზური დაავადების აღნიშნული ფორმის გან-
ვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანტი- A და ანტი- B
ანტისხეულებს. რომლებიც განსხვავდებიან ბუნებრივი ანტი-
სხეულებისაგან. ისინი ადვილად გადიან პლაცენტურ ბარიერს
(ვ. ტაბოლინი 1967; ი. ელიზაროვა. 1974 წ.).

პათოლოგიური ანატომია

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების პათოლოგ-ანატო-
მიურ სურათში უპირადღებას იპყრობს დისცირკულატორი და
დისტროფიული ცვლილებები შინაგანი ორგანოების მხრივ.

ხშირად შეინიშნება მაკროსკოპულად ცენტრალური ნერ-
ვული სისტემის ცალკეული უბნების, განსაკუთრებით კი მოგრ-
ძო ტვინის და რუხი ბირთვების ყვითელ ფერად შეფერვა
(Kernicterus).

ცენტრალური ნერვული სისტემის ცალკეული უბნების
ჰისტოლოგიური შესწავლით აღინიშნება განგლიური უჯრედე-

ბის დისტროფიული ცვლილებები და ნეკროზული კერების არსებობა. ღვიძლში, ელენთაში, თირკმელში და თირკმელზედა ჯირკვალში ადგილი აქვს ექსტრამედულური სისხლის წარმოშობის კერების არსებობას, განსაკუთრებით კი შეშუპებითი ფორმის დროს. აღნიშნული ფორმის დროს არაიშვიათად აღინიშნება ზოგადი შეშუპება და ტრანსუდატის არსებობა სეროზულ ღრუებში.

ღვიძლი შემთხვევათა უმრავლესობაში გადიდებულია. მიკროსკოპული შესწავლით შეინიშნება ჰეპატოციტების დისტროფიული ცვლილებები, ღვიძლისა და კუპფერის უჯრედებში აღინიშნება დიდი რაოდენობით რკინის დაგროვება (ე. პოტური. 1971). იშვიათად ადგილი აქვს ცხიმოზულ ცვლილებებს.

ელენთა შემთხვევათა უმრავლესობაში მკვეთრადაა გადიდებული. აღინიშნება ფოლიკულების ნორმული შენების დარღვევა, პულპაში ადგილი აქვს დიდი რაოდენობით ურითროციტების, ერითრობლასტების და ნორმობლასტების დაგროვებას, არაიშვიათად ერითროფაგოციტოზს.

თირკმლის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ადგილი აქვს თირკმლის კლაკნილი მილაკების დისტროფიას ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული ჰემოსიდეროზით. ფილტვის სისხლის ძარღვებში აღინიშნება ერითროპოეზის ჯგუფის ელემენტების არსებობა. აღინიშნება პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების ჰიპერტროფია (ე. პოტერი, 1971).

დამახასიათებელია პლაცენტის მკვეთრი გადიდება, ქორიონის ბუსუსები გადიდებულია, სტრომა შეშუპებული, სისხლძარღვებში შეინიშნება ბირთვოვანი (უმწიფარი) ერითროციტები (ე. პოტერი, 1971).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ახალშობილებში, რომლებიც კვდებიან დაბადებიდან 4—5 დღის შემდეგ, ერითროპოეზის ექსტრამედულური კერები ქრება და დაავადების მორფოლოგიური ნიშნები შეიძლება არ იყოს გამოხატული (ე. პოტერი, 1971).

ნ. მანჯავიძის (1971) მიერ სისხლის ჯგუფური შეუთავსებლობის დროს დედასა და ნაყოფს შორის აღნიშნულია პლაცენტის მიკროსტრუქტურული ელემენტების დამცველობითი—ადაპტაციური ხასიათის ცვლილებები და მის პარალე-

ლურად დისტროფულ-დესტრუქციული პროცესები, რომლებიც განაპირობებენ დედის ორგანიზმსა და ნაყოფს შორის მეტაბოლიზმის დარღვევას.

პლაცენტის ჰისტოქიმიური შესწავლის შედეგად შენიშნულია მაღალპოლიმერიზებული მჟავე პოლისაქარიდების მომატება, მათი არათანაბარი განაწილება. გლიკოგენის, ასკორბინის მჟავას, რიბონუკლეოპროტეიდების და ამინომჟავების მკვეთრი შემცირება მათ სრულ გაქრობამდე.

კლინიკა

რეზუს-შეუთავსებლობით გამოწვეული ჰემოლიზური დაავადების დაახლოებით 30% იწყება მუცლადყოფნის პერიოდში, ხოლო დაავადების კლინიკური ნიშნები გამომჟღავნდება დაბადების შემდგომ.

თუ ანტისხეულები ხასიათდებიან მაღალი აქტივობით და გამოვლინდებიან ორსულობის 5—6 თვეზე, ისინი შეიძლება გახდნენ დღენაკლობის მიზეზი. მკვეთრად სენსიბილიზებულ ქალებში რეზუს-ანტისხეულების ადრეული ზემოქმედება ხშირად განაპირობებს მკვდრადშობადობას.

არჩევენ ჰემოლიზური დაავადების შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: 1. ჰემოლიზური ანემია წყალმანკით 2. ჰემოლიზური ანემია სიყვითლით; 3. ჰემოლიზური ანემია სიყვითლისა და წყალმანკის გარეშე.

ჰემოლიზური დაავადების მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარების შემთხვევაში ორსულებს ზოგჯერ აღენიშნებათ თავბრუ, ცნობიერების დაკარგვა, სისუსტე, საშვილოსნოს ტონუსის დაქვეითება. არაიშვიათად ვითარდება ორსულთა ტოქსიკოზი, ჰიპოქრომიული ანემია, სისხლძარღვთა ჰიპოტონია და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა ნაყოფს დაავადების სიმძიმისდა მიხედვით აღენიშნება გულის მოქმედების დარღვევა და მოძრაობითი აქტივობის ცვლილებები.

ჰემოლიზური დაავადების ყველაზე მძიმე ფორმის დროს—ნაყოფის უნივერსალური შეშუპება—სიკვდილი ჩვეულებრივ ვითარდება ან მუცლადყოფნის პერიოდში, ან მშობიარობის პროცესში. ნაყოფი შეშუპებულია, ყველა ღრუ შეიცავს შე-

შუპებით სითხეს (ჰიდროთორაქსი, ჰიდროპერიკარდი, ასციტი). ღვიძლი და ულუნთა მკვეთრადაა გადიდებული, ადგილი აქვს მკვეთრად გამოხატულ სიყვითლეს.

ჰემოლიზური დაავადების შეშუპებითი ფორმა ჩვეულებრივ არ გვხვდება პირველი და მეორე ორსულობის დროს. აქ მნიშვნელობა აქვს დედის იმუნიზაციის მატებას ყოველი შემდგომი ორსულობის მიმდინარეობაში.

აღნიშნული ფორმის დროს ანემია იმდენად ძლიერადაა გამოხატული, რომ ჰიპოპროტეინემიასთან და კაპილარების დაზიანებასთან ერთად იწვევს გულის უკმარისობის განვითარებას.

პერიფერიულ სისხლში ჰემოგლობინი აღწევს 20%, ერითროციტები — 1500000-მდე. რეტიკულოციტები მკვეთრად მატულობს — 150‰-მდე, ასევე მომატებულია ლეიკოციტების რაოდენობა, აღინიშნება მიელობლასტები და მიელოციტები. სიყვითლით მიმდინარე ფორმა ხშირად გვხვდება ანემიურ ფორმასთან კომბინაციაში, რაც ძირითადად გაპირობებულია ერითროციტების ჰემოლიზით და ბილირუბინის დაგროვებით. სიყვითლე გამოვლინდება პირველი 24 საათის განმავლობაში, ხოლო მძიმე შემთხვევებში—დაბადებიდან პირველ საათებში. Vernix caseosa შეფერილია ყვითლად, ასევე ყვითელია სანაყოფე წყლები.

ჯანმრთელ ახალშობილებში ჰიპლარის სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობა არ უნდა იყოს 152% ნაკლები, ხოლო ბილირუბინის რაოდენობა 2—3 მგ%-ზე მაღალი. ჰემოგლობინის დაქვეითება 152% ქვემოთ და ბილირუბინის მომატება 3 მგ% მაღლა, დაბადების პირველ წუთებში რეზუს-უარყოფითი დედის შემთხვევაში მიუთითებს ჰემოლიზის არსებობაზე.

სიყვითლის გაძლიერების პარალელურად ბავშვის მდგომარეობა მძიმდება, თავს ანებებს წოვას, არაიშვიათად აღენიშნება წამოქაფება, პირღებინება. სიყვითლის ინტენსივობა ფართო მერყეობას განიცდის. თვლიან, რომ სიყვითლე ახალშობილ ბავშვებში შესამჩნევი ხდება, როდესაც სისხლის შრატში არაპირდაპირი ბილირუბინი აღწევს 4 მგ % (With). კანი იღ-

ებს მოყვითალო-მომწვანო ან მოყვითალო-მოყავისფრო შეფერვას.

კანის ყვითელ ფერად შეღებვის ინტენსივობა და ბილირუბინის რაოდენობის მატება სისხლის შრატში ხშირად არ ამჟღავნებს პარალელიზმს, ამიტომაც ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში აუცილებელია სისხლის შრატში ბილირუბინის განსაზღვრა. ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს სისხლის შრატში ბილირუბინის რაოდენობა აღწევს 18—20 მგ% და ჭეტს.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს განავალი ჩვეულებრივ შეფერილია ყვითლად, რაც დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ ბილირუბინისა და მისი დერივატების განავლით გამოყოფა ამ დროს რამდენადმე ჭარბობს საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს (Dameshek, Tat).

ზოგჯერ აღინიშნება აქოლიური განავალი. მექანიკური შეგუბების აღნიშნული ტიპი ცნობილია „ნაღვლის შეგუბების" სინდრომის ან „რეტენციული სიყვითლის" სახელწოდებით (ვ. ტაბოლინი, 1967).

შარდი მუქი ფერისაა, ზოგჯერ მწვანე ელფერით და იძლევა დადებით რეაქციას ბილირუბინზე და ურობილინოგენზე (დ. ბობევი და ი. ივანოვა, 1967).

არაპირდაპირი ბილირუბინი ხასიათდება გარკვეული ნეფროტოქსიკური მოქმედებით — აღინიშნება შარდის გზით ფერმენტების გამოყოფის მომატება, კერძოდ: ლაქტატდეჰიდროგენაზის, ლეიცინარილამიდაზის, ტუტე ფოსფატაზას. ენზიმურია კორელაციაშია სისხლში ბილირუბინის კონცენტრაციასთან. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ფერმენტების აქტივობის ცვლილებას ადგილი აქვს შედარებით ადრე, ვიდრე განვითარდება თირკმლის მხრივ ფუნქციური ცვლილებები (Gekle D., Kühnezu, 1972).

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება შემთხვევათა უმრავლესობაში გამოვლინდება დაბადებიდან მე-4—6 დღეზე, ხშირად აღინიშნება კისრის კუნთების რიგიდობა, ოპისტოტონუსი და კრუნჩხვები, ყურადღებას იპყრობს კანის პარესთეზია, ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითება ან გაქრობა.

ანემია დაბადებისას ატარებს ჰიპერრეგენერაციულ ხასიათს. პერიფერიულ სისხლში ადგილი აქვს ბირთვიანი ერითროციტების — ერითრობლასტებისა და ნორმობლასტების გამოჩენას.

ერითრობლასტოზი ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემიის დროს, ისე როგორც სხვა დაავადებების შემთხვევებში (ტოქსოპლაზმოზი, ციტომეგალია, ათაშანგი), წარმოადგენს რეაქციულ ერითრობლასტოზს. ერითროციტების ახალგაზრდა ფორმები ჩატარებული მკურნალობის შედეგად სწრაფად (5—7 დღის განმავლობაში) ქრებიან პერიფერიული სისხლიდან (ვ. ტაბოლინი, 1967). რეგენერაციული პროცესების ხარისხის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ აგრეთვე რეტიკულოციტების მიხედვით. ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს რეტიკულოციტების რაოდენობა მომატებულია, რომელიც რჩება პირველი 7 — 10 დღის განმავლობაში. რეტიკულოციტების რაოდენობის მოპატება მიუთითებს ამ დროს ჰემოლიზის არსებობაზე ძვლის ტვინის აქტიური ფუნქციის ფონზე. ლეიკოციტების რაოდენობა საშუალოდ მომატებულია ჯანმრთელ ახალშობილებთან შედარებით. აღინიშნება მარცხნივ გადახრა მიელო და პრომიელოციტებამდე.

ჰემოლიზური დაავადების მიმდინარეობა დღენაკლ ახალშობილებში ხასიათდება განსაკუთრებული სიმძიმით. მკვეთრი მოდუნება, კუნთების ტონუსის დაქვეითება, ჰიპორეფლექსია, კანის ლორწოვანი გარსების ციანოზი, გულის ტონების მოყრუება, ზოგჯერ სისხლჩაქცევები და ატელექტაზური უბნები ფილტვებში.

დაბადებისას სიყვითლე, როგორც წესი, არ არის. ვითარდება პირველი 48 საათის განმავლობაში. შედარებით მაღალი წონის ახალშობილებში ის ვითარდება უფრო ადრე, ხოლო ღრმა დღენაკლებში — მე-2—3 დღეზე.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადებისას დღენაკლებში სიყვითლის მოგვიანებით განვითარებას უკავშირებენ დედის ანტისხეულების გადასვლის დროს ნაყოფში, როგორც წესი, ორსულობის ბოლოს. ღრმა დღენაკლები კი ანტისხეულებს ღებულობენ ძირითადად სამშობიარო აქტის დროს. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის სუსტი განვითარება ასევე ხელს უწყობს

სიყვითლის მოგვიანებით გამოვლინებას (ე. ნოვიკოვა 1971). ლ. დენიკოვას (190) მონაცემებით, დღენაკლ ახალშობილებში ჰემოლიზური ანემიის დროს შემთხვევათა უმრავლესობაში არ აღინიშნება თანდაყოლილი ანემია და ლეიკოციტოზი. დღენაკლ ახალშობილთა შორის ყველა შემთხვევაში არ აღინიშნება ღვიძლის გადიდება, ელენთა შემთხვევათა უმრავლესობაში არ არის გადიდებული.

აღინიშნება სისხლში ბილირუბინის დინამიკის თავისებურება ღრმადღენაკლ ახალშობილთა შორის, კერძოდ, არაპირდაპირი ბილირუბინის მატება ხდება ძლიერ ნელა. აქედან გამომდინარე, ღრმა დღენაკლობის შემთხვევაში ჰემოლიზური დაავადების დროს დასაწყისში შეიძლება არ გამოვლინდეს კლინიკური და ჰემატოლოგიური მონაცემები, მიუხედავად რეზუს-კონფლიქტისა. დაავადება ხასიათდება კლინიკური მონაცემების მოგვიანებითი განვითარებით და შემდგომი დაავადების მძიმე მიმდინარეობით (ლ. დენისოვა, 1970; ა. ხაზანოვი, 1973).

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანამნეზს. სპონტანური აბორტი, მკვდრადშობადობა, ნეონატალურ პერიოდში სიყვითლისაგან სიკვდილი — აი ის მნიშვნელოვანი ანამნეზური მონაცემები, რომლებიც გვეხმარება დაავადების დიაგნოსტიკაში.

ყველა საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია სისხლის გამოკვლევა Rh — შეუთავსებლობაზე. ასევე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კუმბსის რეაქციას. კუმბსის პირდაპირი რეაქცია მიუთითებს ახალშობილის ერითროციტების მიერ ფიქსირებული მაბლოკირებელი ანტისხეულების არსებობაზე. დადებითი პირდაპირი რეაქცია სენსიბილიზაციის მაჩვენებელია და ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნიშანი. როგორც გამონაკლისი, კუმბსის პირდაპირი რეაქცია შეიძლება იყოს უარყოფითი ძლიერ მძიმე შემთხვევებში სენსიბილიზებული ერითროციტების სრული ჰემოლიზის გამო. კუმბსის არაპირდაპირი რეაქცია მიუთითებს თავისუფალი ანტისხეულების არსებობაზე დედის შრატში.

ნაყოფის მდგომარეობისა და რეზუს-კონფლიქტის ხარისხის შესახებ უფრო ზუსტ ინფორმაციას იძლევა ამნიოცენტეზის საშუალებით მიღებული სანაყოფე წყლებში ბილირუბი-

ნის განსაზღვრა. სანაყოფე წყლებში ნორმაში ბილირუბინის რაოდენობა შეადგენს 0,08 მგ%, 0,2 მგ%-მდე, მისი მომატება ითვლება პათოლოგიურად (ნაყოფის სისხლის ჰემოლიზი). ასევე ჰემოლიზური დაავადების სასარგებლოდ მიუთითებს სანაყოფე წყლებში რეზუს-ანტისხეულების ტიტრის მატება (ი. ილინი, ვ. დემიდოვი, ტ. ბარხატოვა, 1974).

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების შემთხვევები, რომლებიც ვითარდება ჯგუფობრივი შეუთავსებლობის ფონზე, შემთხვევათა უმრავლესობაში კლინიკურად მიმდინარეობს მსუბუქი ფორმით და მოგვაგონებს ფიზიოლოგიურ სიყვითლეს.

მსუბუქი ფორმების სიჭარბე აძნელებს კლინიკურ დიაგნოსტიკას. ამიტომაც დაავადება დიაგნოსცირდება მხოლოდ საშუალო სიმძიმისა და მძიმე ფორმების დროს. დიდი მნიშვნელობა აქვს სიყვითლის ადრეულ განვითარებას, რომელიც ვითარდება დაბადების პირველ ან მეორე დღეს, რაც დაკავშირებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის კონცენტრაციის მატებასთან და მაქსიმუმს აღწევს 3 — 4 დღის შემდეგ. შემდგომში ხდება სიყვითლის ინტენსივობის შესუსტება, მისი სრული ლიკვიდაცია კი დაბადებიდან მე-12 — 15 დღეზე.

ჩთელი რიგი ავტორების დაკვირვებით ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს, რომელიც დაკავშირებულია ჯგუფობრივ შეუთავსებლობასთან, არ აღინიშნება ანემია, ერითრობლასტემია, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, რაც დამახასიათებელია რეზუს-ფაქტორის შეუთავსებლობის შემთხვევაში განვითარებული ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადებისათვის (ვ. ტაბოლინი, 1967).

უკანასკნელ წლებში მნიშვნელოვანი ყურადღება ექცევა ერითროციტების სფეროციტოზს როგორც ერთ-ერთ მნიშვნელოვან სადიაგნოზო ნიშანს, რომელიც საშუალებას იძლევა სწრაფად დაისვას ჰემოლიზური დაავადების აღნიშნული ფორმის დიაგნოზი.

კუმბსის რეაქცია შემთხვევათა 90% უარყოფითია (დ. ბობევი, ი. ივანოვა, 1967).

ჟ. დოსე მიუთითებს, რომ სფეროციტოზის გამო ერითრო-

ციტების ოსმოსური რეზისტენტობა ქვეითდება და ეს დაქვეითება რჩება 3—4 კვირის განმავლობაში.

გარდა აღნიშნული ლაბორატორიული გამოკვლევებისა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დედის დაწვრილებით ანამნეზს. დადგენილია, რომ ჰემოლიზური დაავადების აღნიშნული ფორმა უფრო ხშირად გვხვდება პირველი ორსულობის დროს. წინა ორსულობის დროს ზოგადი შეშუპება და მკვდრადშობადობა, როგორც წესი, არ გვხვდება (ვ. ტაბოლინი, 1967).

Rh და ჯგუფური შეუთავსებლობით გამოწვეული ჰემოლიზური დაავადების განსხვავება შემდეგში მდგომარეობს:

1. ABO სისტემაში განვითარებული პათოლოგიის დროს ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება აღინიშნება პირველი ბავშვის შემთხვევათა 50%-ში, იმ დროს, როცა Rn—შეუთავსებლობის დროს ის გვხვდება შედარებით იშვიათად, თუ არ მოხდა სისხლის გადასხმის შედეგად იზოიმუნიზაცია.

2. Rh სისტემაში განვითარებული პათოლოგიის დროს ჰემოლიზი იწყება ორსულობის შუა ვადებში, ხოლო ABO სისტემაში — პათოლოგიის დროს ჩვეულებრივ ორსულობის ბოლოს. Rh იმუნიზირებულ ქალებში 15 — 20% ბავშვებისა იღუპება ან მუცლადყოფნის პერიოდში ან დაბადების შემდეგ სწრაფად, სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ანემიის გამო, ხოლო ABO სისტემაში ასეთი ავთვისებიანი ფორმები ძლიერ იშვიათია.

3. ABO სისტემაში კონფლიქტის დროს პოსტნატალური ჰემოლიზი წყდება, როგორც წესი, შედარებით ადრე და მიმდინარეობს მსუბუქად, ვიდრე Rh სისტემაში კონფლიქტის დროს. ამრიგად, ბილირუბინის კონცენტრაციის მატება წყდება შედარებით ადრე და არ აღწევს მაღალ მაჩვენებლებს (ე. ნოვიკოვა, 1971).

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების გადატანის შემდგომ გარკვეულ შემთხვევებში ადგილი აქვს ბავშვთა ფიზიკურ და ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენას. ცენტრალური ნერვული სისტემის ცალკეული უბნების დაზიანება გამოვლინდება ქორეოატეტოზისა და ექსტრაპირამიდული სპასტიკურობის სახით — Encephalopathia posticterica infantum — (ს. ხოტინა, 1952; დ. ბობევი და ი. ივანოვა, 1967; ვ. ტაბოლინი, 1967; და სხვ.).

ვ. ტაბოლინი და ს. გინზბურგი (1967) კლინიკური და ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად აღნიშნავენ, რომ ჰემოლიზური დაავადების დროს ადგილი აქვს არა მარტო ქერქქვეშა კვანძების, არამედ თავის ტვინის ქერქის დაზიანებას.

ს. ხოტინა (1952), რომელიც სწავლობდა ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების კატამნეზურ მონაცემებს, ასევე აღნიშნავს ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანებას. ასეთ ბავშვებში შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს თანაარსებული დაავადებები, ხშირად ვითარდება კრუნჩხვითი სინდრომი.

არაიშვიათად ადგილი აქვს სმენის ნერვის დაზიანებას, სმენის ანალიზატორის ცენტრალური უბნის მორფოლოგიური ცვლილებების გამო და სიყრუის განვითარებას (Coquet, 1944; Landl, 1948; Evans და Polani, 1950; Dubin, 1958 და სხვ.).

ვ. ტაბოლინი და ა. კონოვალოვა (1967) ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს ასევე აღნიშნავენ სმენის დაქვეითებას. ავტორების მონაცემებით აღნიშნული გართულება შედარებით ნაკლებია იმ ახალშობილთა შორის, რომელთაც დროულად ჩაუტარდათ მკურნალობა განსაკუთრებით კი სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს შემდეგ დაავადებებთან: 1. სანაღვლე გზების ატრეზია; 2. სეფსისი; 3. ციტომეგალია; 4. ტოქსოპლაზმოზი; 5. თანდაყოლილი ათაშანგი; 6. ენზიმოპათიები, გალაქტოზემია და მემკვიდრეობითი არაჰემოლიზური ჰიპერბილირუბინემია კრიგლერ-ნაჯარის სინდრომის სახით. ამ დაავადების დროს ღვიძლის უჯრედების გლუკურონილტრანსფერაზის სისტემაში ადგილი აქვს მნიშვნელოვან დეფექტს, რის გამო დარღვეულია არაპირდაპირი ბილირუბინის კონიუგაციის პროცესი.

მკურნალობა

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების სამკურნალო ერთ-ერთ ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა — 150 — 180 მლ სისხლი ახალშობილის

წონის ყოველ კგ-ზე. ერთი ოპერაციის დროს 450—550 მლ სისხლი. შენაცვლებითი გადასხმისათვის გამოიყენება რეზუს-უარყოფითი ახალი O /1/ ჯგუფის ან იმავე ჯგუფის სისხლი, რაც აქვს ახალშობილს.

შენაცვლებითი გადასხმის შედეგად ახალშობილის ორგანიზმიდან გამოიყოფა რეზუს-ანტისხეულები, ხოლო დარჩენილი ანტისხეულები არ იწვევენ დონორის რეზუს-უარყოფითი ერითროციტების ჰემოლიზს. შემდგომ დღეებში აუცილებელია განხორციელდეს კონტროლი ბილირუბინის შემცველობაზე, ბილირუბინის მომატების შემთხვევაში უნდა მივმართოთ სისხლის შენაცვლებით გადასხმას განმეორებით: პირველ დღეს 10 მგ% და მე-2—3 დღეზე 20 მგ%. თუ ბილირუბინის რაოდენობა სისხლში მატულობს 0,3 მგ-ზე მეტად ყოველ საათში, ეს არის სისხლის შენაცვლებითი გადასხმის განმეორებითი ჩვენება.

ბილირუბინემიის საწინააღმდეგოდ ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ პლაზმა და პოლივინილპიროლიდონი სხეულის წონის ყოველ კგ-ზე 10 ჭლ. ვენაში (თითო გადასხმაზე).

დაბალმოლეკულური პოლივინილპიროლიდონის დეზინტოქსიკაციური ეფექტი მკვეთრადაა გამოხატული გადასხმიდან 5 — 6 საათის განმავლობაში. ამიტომ შეიძლება მისი გამეორება 8—10 საათის ინტერვალით ინტოქსიკაციის ლიკვიდირებამდე (ვ. ტაბოლინი, 1967). პოლივინილპიროლიდონის დეზინტოქსიკაციური მოქმედება უნდა აიხსნას მისი თვისებით—შებოჭოს ტოქსიკური პროდუქტები და პირველ რიგში ბილირუბინი, აგრეთვე ტვინის შეშუპების შემცირებით დიურეზის გაძლიერების ხარჯზე.

პოლივინილპიროლიდონით მკურნალობა შეიძლება გაგრძელდეს 4—6 დღის განმავლობაში. ანალოგიური მოქმედებით ხასიათდება უცხოური პრეპარატები პერისტონ-და ნეოკომპენსანი. ასევე წარმატებით შეიძლება გამოვიყენოთ ალბუმინის ვენაში შეყვანა. მისი თერაპიული მოქმედების ეფექტი დამოკიდებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის შებოჭვაზე, რომელიც სისხლში იმყოფება თავისუფალ მდგომარეობაში. ალბუმინთან შეერთებული ბილირუბინი არ გადადის სისხლიდან ქსოვილებში, მათ შორის ტვინის უჯრედებში.

ტვინის შეშუპების დროს შეიძლება გამოვიყენოთ მანიტოლისა და სორბიტოლის ვენაში შეყვანა (სხეულის წონის ყოველ კგ-ზე 0,5—1 გრ პრეპარატი). ჰემოლიზური დაავადების მკურნალობის კომპლექსში ასევე შეიძლება გამოვიყენოთ მეთიონინი, ვიტამინი C და B ჯგუფის ვიტამინები.

უკანასკნელ წლებში ჰიპერბილირუბინემიის სამკურნალოდ გამოიყენება ფენობარბიტალი (ლუმინალი), რომელიც შედარებით კარგ ეფექტს იძლევა დღესრულ ახალშობილებში. ბილირუბინის რაოდენობის შემცირება ფენობარბიტალის გავლენით შეიძლება აიხსნას ღვიძლის უჯრედების ენდოპლაზმური ქსელის შესაძლო პროლიფერაციით და გლუკურონილტრანსფერაზის აქტივობის გაძლიერებით მკურნალობასთან დაკავშირებით. გარდა ამისა, აღნიშნული პრეპარატი სტიმულირებს ორგანული ანიონშემბოჭველი ღვიძლის Y პროტეინის გამომუშავებას და აძლიერებს ღვიძლის მიერ ნაღვლის ესკრეციას (Coon A., Falorni A., Fracossini, Lungarotti M. S., 1973; Balowitz, 1973; Grmyrek, 1973 და სხვ.).

ჰიპერბილირუბინემიის ფენობარბიტალით მკურნალობის შემთხვევებში არ აღინიშნება ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა (Franzel G., Zwacka G., Sachse U., Kley U., 1973).

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებით 60-იანი წლების მეორე ნახევარში ჰიპერბილირუბინემიის სამკურნალოდ გამოიყენება სინათლით მკურნალობა — ფოტოთერაპია 4—5 დღის განმავლობაში. ამ მიმართულებით განსაკუთრებით ეფექტურია ლურჯი-იისფერი და მოყვითალო-მწვანე სპექტრის უბნები.

მძიმე შემთხვევებში მიზანშეწონილია ფოტოთერაპიის კომბინირება ლუმინალთან. მკურნალობის კურსი ეფექტურია, როდესაც ლუმინალი ეძლევა დედას მშობიარობამდე ორი კვირით ადრე. ახალშობილის მკურნალობისას თერაპიული ეფექტი აღინიშნება ორი დღის განმავლობაში (Török G., (1973), ა. ხაზანოვი, 1973; Grmyzek D., 1973 და სხვ.).

ავტორის აზრით, ფოტოთერაპიის მოქმედების მექანიზმი ეს არის მიკროსომების ფერმენტების ინდუქცია. ფოტოთერაპიის უპირატესობას წარმოადგენს ის, რომ არ იწვევს სტრესულ

რეაქციას და ფარმაკოლოგიურ ეფექტებს. ასეთივე მოსაზრებას ავითარებენ Colin I., Alison F., Charlas I., Narbouton K., Sarrut S., Sagte P. 1974.

Rosanelli K., (1972) საკუთარი მასალის ანალიზის შედეგად დღენაკლ ახალშობილთა ჰიპერბილირუბინემიის შემთხვევებში ფოტო და ბარბიტურატებით მკურნალობის შედეგად აღნიშნავს ბილირუბინის კონცენტრაციის სწრაფ შემცირებას მკურნალობის 24 საათის შენდეგ. შარდით თავისუფალი ბილირუბინის ექსკრეცია 5-ჯერ მატულობდა იმ ახალშობილებთან შედარებით, რომელთაც არ ჩაუტარდათ აღნიშნული მკურნალობა. კ. მენცელი, კ. შამბახი, ე. გრაბოში (1974) ჰიპერბილირუბინემიის კომპლექსურ მკურნალობაში როგორც დროულ, ისე დღენაკლ ახალშობილთა შორის ასევე მიუთითებენ ფენობარბიტალისა და ფოტოთერაპიის კომბინური მკურნალობის ეფექტურობაზე.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების დროს ადგილი აქვს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციურ ცვლილებებს, რაც გამოწვეულია არაპირდაპირი ბილირუბინის უშუალო ნოქმედებით თირკმელზედა ჯირკვალზე, მის უნარზე გაიხსნას ლიპოიდებში, რომლითაც მდიდარია თირკმელზედა ჯირკვლის ქსოვილი.

თირკმელზედა ჯირკვლის ტოქსიკური დაზიანება ჰემოლიზური დაავადების დროს მიუთითებს სტეროიდული ჰორმონების გამოყენებაზე. ჰორმონული პრეპარატების გამოყენება მეღავნდება არა მარტო გლუკურონილ-ტრანსფერაზის ფერმენტული სისტემის აქტივაციაში, არამედ ანტიგენ-ანტისხეულების რეაქციის შემცირებაში (ვ. ტაბოლინი 1967).

ზოგიერთი ავტორი (Carredu, Sereni, Appoloni O. 1961) ჰორმონული პრეპარატების გამოყენების წინააღმდეგია. აღნიშნული ავტორები უარყოფენ ჰორმონული პრეპარატების მოქმედებას ბილირუბინისა და გლუკურონის მჟავას შორის რეაქციაზე.

ჟ. დოსე თვლის, რომ ჰორმონული თერაპია წარმოადგენს დამხმარე მეთოდს, რაც არ ცვლის სისხლის შენაცვლებით გადასხმას.

ვ. ტაბოლინის (1967) თანახმად, ჰორმონული პრეპარატები ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების კომპლექსურ მკურნალობაში უნდა დაინიშნოს შენაცვლებითი თერაპიის (კორტიზონი, პრედნიზონი, პრედნიზოლონი) და არა სტიმულაციური თერაპიის (აკტგ) პრინციპით.

სისხლის გადასხმასა და მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს ახალშობილის მოვლას. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს კვებას. როგორც ცნობილია, ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების მძიმე ფორმების დროს დედის რძეში აღინიშნება რეზუს-ანტისხეულების არსებობა, რის გამო ზოგიერთი ავტორი მოუწოდებს ამ ახალშობილის გადაყვანას ხელოვნურ კვებაზე. Diamond (1945) თვლის, რომ ანტირეზუს ანტისხეულები რომლებიც არიან რძეში, ადსორბირდება კუჭის კედლებით, შეიძლება გადავიდეს ახალშობილის სისხლში, გამოიწვიოს ჰემოლიზი ახალშობილის მდგომარეობის შემდგომი გაუარესებით.

ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ რეზუს ანტისხეულები რჩებიან სისხლში არახანგრძლივად (ლ. ტიხოშენკო 1956, ვ. ტაბოლინი 1967 და სხვ.).

ბ. შაგანი თვლის, რომ ახალშობილის დედის ძუძუთი კვების საკითხი ჰემოლიზური დაავადების დროს უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალური მიდგომით დედის სისხლში ანტისხეულების ტიტრის რაოდენობისა და ახალშობილის სისხლწარმომქმნელი აპარატის მდგომარეობის მიხედვით.

ზოგიერთი ავტორი ავითარებს საწინააღმდეგო მოსაზრებას.

Diamond თვლის, რომ მიუხედავად იმისა, რომ დედის რძე შეიცავს რეზუს-ანტისხეულებს, ისინი არ შეიწოვებიან ახალშობილის ნაწლავებიდან მეორე დღიდან, რის გამო მესამე დღიდან შეიძლება დედის რძის მიცემა. Wiener (1951) მონაცემების თანახმად, დაბადებიდან რამდენიმე დღის შემდგომ ახალშობილი იძენს თვისებას მოინელოს რძის პროტეინი. მხოლოდ მცირე რაოდენობა მოუნელებელი ანტისხეულებისა განიცდის დსორბციას, რომელიც, ავტორის აზრით, არ წარმოადგენს საშიშროებას ახალშობილის ჯანმრთელობისათვის.

ნაყოფის ჰემოლიზური დაავადების პროფილაქტიკა მიმართული უნდა იყოს სენსიბილიზაციის (ძირითადად რეზუს სენსიბილიზაციის) თავიდან აცილებისაკენ. სისხლის ტრანსფუზია და ჰემოთერაპიის სხვა სახეები გოგონებს და ქალებს უნდა ჩაუტარდეთ მხოლოდ დონორისა და რეციპიენტის რეზუს-ფაქტორის განსაზღვრის საფუძველზე.

აუცილებელია ყველა ორსულს გამოვუკვლიოთ რეზუს-ფაქტორი და რეზუს უარყოფითი სისხლის მქონე ქალები აყვანილ იქნენ აღრიცხვაზე იმისათვის, რომ თავიდან ავიცილოთ შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა და დროულად ჩავატაროთ პროფილაქტიკური ღონისძიებები ორსულობის ადრეულ ეტაპებზე. Rh უარყოფით ორსულთან ერთად აუცილებელია მეუღლის გამოკვლევა რეზუს-ფაქტორზე.

აუცილებელია დავიცვათ ქალები პირველი ორსულობის შეწყვეტისაგან. ძლიერ მნიშვნელოვანია ორსულობისა და მშობიარობის სწორი წარმართვა სენსიბილიზაციის არსებობის შემთხვევაში (გართულებების მკურნალობა, დესენსიბილიზაციური თერაპია, საშვილოსნოს ხელით გასინჯვისას მკაცრი ჩვენებების შემუშავება).

რ. პივოვანოვის მიერ მოწოდებულია ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების პროფილაქტიკური მეთოდი, რომელიც ეყრდნობა დესენსიბილიზაციის პრინციპს. ორსულ ქალებში შეყავთ მცირე რაოდენობით ($^1/_2$—4 მლ) ახალი ციტრატიული, მაგრამ ჯგუფობრივად შეუთავსებელი რეზუს-უარყოფითი სისხლი. თვლიან, რა რომ ამ შემთხვევაში A და B ანტიგენები ხელს უშლიან დედის სისხლში ანტისხეულების წარმოშობას, ვინაიდან ABO სისტემა ანტიგენური თვისების მიხედვით უფრო მძლავრია. აღნიშნულმა მეთოდმა ფართო გავრცელება ვერ ჰპოვა (დ. ბობევი, ი. ივანოვა, 1967).

რეზუს-უარყოფითი ქალის შემთხვევაში სენსიბილიზაციის თავიდან აცილების მიზნით დიდი მნიშვნელობა აქვს რეზუს ანტისხეულების შეყვანას (პასიური იმუნიტეტი) პირველი რეზუს-დადებითი ბავშვის დაბადებისას.

ეგზოგენურად შეყვანილი ანტისხეულები ანეიტრალებენ

ნაყოფის რეზუს-დადებითი ერითროციტების გაელენას, რომლებიც ხვდებიან დედის ორგანიზმში დაბადების შემდგომ. ამ პირობებში ქალის სისხლში საკუთარი ანტისხეულები არ წარმოიშობა, რაც ძლიერ მნიშვნელოვანია შემდგომი ორსულობების კარგად ჩატარებისათვის. ანტირეზუს-გლობულინს ღებენ ადამიანის სისხლიდან, რომლებიც შეიცავენ რეზუს-ანტისხეულებს მაღალ ტიტრში. იმუნური ანტირეზუს-გლობულინი შეყავთ არასენსიბილიზებულ რეზუს-უარყოფით ქალებში ერთჯერადად კუნთებში 5 მლ რაოდენობით რეზუს-უარყოფითი ნაყოფით მშობიარობის შემდგომ პირველ 24—48 საათში. (ი. ილინი, ვ. დემიდოვი, ტ. ბარხატოვა, 1974).

ЛИТЕРАТУРА

Волкова Л. С. Иммуно-биологические взаимоотношения организмов матери и плода. М., 1970. Елизарова И. П. В кн.: Справочник по акушерству и гинекологии. М., 1974, 194. Картозия Ц. И. К вопросу о хроматографических и спектрофотометрических исследовании билирубиповых фракций при различных формах желтухи у детей. Авторефер. дисс. на соиск. учен. степени канд. биологических наук, 1963. Картозия Ц. И. Гипербилирубинемия новорожденных. Автореф. дисс. на соиск. уч. стен. зокт. биол. наук, 1968. Манджавидзе Н. Ш. К вопросу морфологических, гистохимических изменений плацены и некоторых клинических проявлений в зависимости от состояния групповой совместимости между кровью матери и ребенка. Автореф. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. Новикова Е. Ч. В кн.: Недоношенные дети, С., 1971. Таболин В. А. Билирубиновый обмен и желтуха новорожденных. М., 1967. Тимошенко Л. В. Гемолитические заболевания новорожденных. Киев, 1956. — Тур А. Ф. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии, М., 1961, том. II, стр. 402—413. Цветкова Н. А., Васильева З. Ф., Панченок Н. А. К вопросу о последствиях гемолитической болезни новорожденных. В кн.: Матер. к X Всесоюзн. съезду детских врачей. М., 1974, стр. 261.

Gekle D., Kühner U.—Mschr. Kinderheilk., 1972, 120, 8, 304—307. Gmyrek D.—Z. ärztl. Fortbild., 1973, 67, 12, 590—598.—Metze H., Bergen A.—Mschr. Kinderheilk., 1973, 121, 1, 19—21. Mc Kay E. Thom H—Biol. Neonat. (Basel), 1973, 23, 3—4, 214—

222. Shenan A. Pediatrics, 1974, 54, 4, 417—422. Melini T. Costa S., Dore A. Juti llos I Pediat., 1974, 85, 4, 560—562 Frenrel J, Zwocka J.,—Sachse U., Kley U—Dtsch, Gesundh—Wes., 1973, 28, 21, 987—991. Carswell F. Kerr M. M, Dunsmore J. K.—Arch. Dis, Child., 1972, 47, 251, 621—625, Neyedlo Z., Wogner V. Mschr, Kinderheilk., 1973, 121, 4, 155—159. Creury M., Hohenauer L.—Kliu. Pëdiat., 1973, 185. 2, 133—136. Rosanelli K.—Mschr. Kinderheilk,, 1972, 120, 9, 354—362.

ციტომეგალია

პერინატალური პერიოდის და ახალშობილთა დაავადებებს შორის შედარებით მაღალი ხვედრითი წონა აქვს ვირუსულ დაავადებებს, მათ შორის ინკლუზიურ ციტომეგალიას.

ტერმინი „ციტომეგალია" პირველად შემოღებული იყო 1921 წელს Goodpasture და Talbot მიერ. ავტორებმა აღწერეს გიგანტური უჯრედები ჩანართებით 6 კვირის ბავშვის თირკმელსა, ღვიძლსა და ფილტვებში, რომელიც მოკვდა ფილტვის ანთებით. ავტორებმა პირველად გამოთქვეს აზრი, რომ აღნიშნული უჯრედები ვითარდებიან ნორმალური ეპითელური უჯრედებისაგან.

შემდგომ წლებში სხვადასხვა ავტორების მიერ შესწავლილია ციტომეგალიის ერთეული შემთხვევები ძირითადად სექციურ მასალაზე.

1947 წ. Cappel, Mc. Farlane მიერ, ლიტერატურული და საკუთარი დაკვირვების საფუძველზე, გამოყოფილი იქნა ციტომეგალია, როგორც ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული „ინკლუზიური ციტომეგალიის" სახელწოდებით.

1956 წ. Smith-ის მიერ პირველად გამოყოფილ იქნა ციტომეგალიის ვირუსი ახალშობილის თირკმლის ქსოვილიდან, რომელსაც აღენიშნებოდა გენერალიზებული ციტომეგალიის კლინიკა..

უკანასკნელ წლებში როგორც სამამულო, ისე უცხო ავტორების მიერ შედარებით დაწვრილებითაა შესწავლილი ციტომეგალიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი, კლინიკა, პათოლოგიური ანატომია, დიაგნოსტიკის მეთოდები (Seifert, Oehme, 1957; ა. კატიშევა, 1958; ვ. აფანასიევი, ი. ჟუკოვი, 1958; დ.

ლოხოვი, ვ. კოლენეცკაია, 1959; ე. ტერ-გრიგოროვა, 1960; Essbach, 1961; ი. გულკევიჩი, 1966; ე. პოტერი, 1971 და სხვ.).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ციტომეგალიის ვირუსი ეკუთვნის ჰერპესის ჯგუფის ვირუსებს, რომელიც შედგება ორი ქვეჯგუფისაგან: ჰერპესისა და ციტომეგალიის ვირუსი. თავისი ფორმით, ზომით, ნუკლეინის მჟავის სტრუქტურით ის თითქმის არ განსხვავდება ჰერპესის ვირუსისაგან (ა. ჩარნი, 1972). მის ძირითად საფუძველს წარმოადგენს დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა. თანახმად Krugman (1964) გამოკვლევებისა, ვირუსი ინაქტივირდება 37° ერთი საათის განმავლობაში. ის ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას 4° ტემპერატურაზე 7—10 დღის განმავლობაში. Nelson და Wyatt (1959) მიუთითებენ, რომ ციტომეგალიის ვირუსი შესაძლებელია ინაქტივირებულ იქნეს 56° გათბობით 30 წუთის განმავლობაში.

ციტომეგალიის ვირუსი ნაკლებ მგრძნობიარეა ინტერფერონის და არ არის მგრძნობიარე ანტიბიოტიკებისა და ანტიმეტაბოლიტური ნივთიერებების მიმართ.

ციტომეგალიური უჯრედის ბირთვის ჩანართები მდიდარია დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავით, იმ დროს როდესაც ციტოპლაზმური ჩანართები—რიბონუკლეინის მჟავით—მუკოპოლისაქარიდებით და მუკოგლუკოპროტეიდებით. უნდა აღინიშნოს, რომ ჰისტოქიმიური რეაქციების ხასიათი და ხარისხი არ არის სტაბილური. ის იცვლება უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესებთან დაკავშირებით (ა. ჩარნი, 1972).

ციტომეგალიის ვირუსის კულტურის მიღების ერთადერთ და ძირითად მეთოდს წარმოადგენს მისი კულტივირება ქსოვილოვან კულტურაზე—ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტების კულტურაზე.

ციტომეგალიის ვირუსი ხასიათდება გამოხატული ტროპიზმით ეპითელური ქსოვილისადმი, განსაკუთრებით ჯირკვლების ეპითელიუმისადმი. ის ითვლება სიალოადენოტროპულ ვირუსად, ვინაიდან ციტომეგალიური ვირუსული ინფექციის 100%

აღინიშნება სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანება (ა. ჩარნი, 1972).

ციტომეგალიის ვირუსის ორგანიზმში გავრცელების გზების შესახებ არსებობს სხვადასხვა მოსაზრება. Hartz (1959) აზრით, ინფექციის შეჰრის ჰიშკარს წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. Nelson, Wyatt (1959) თვლიან, რომ ვირუსის გადაცემა ხდება ჰაეროვან-წვეთოვანი გზით და ინფექციის შეჰრის ჰიშკარს შეიძლება წარმოადგენდეს როგორც სასუნთქი გზები, ისე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი. ა. ნოვიკოვა (1964), რომელმაც გამოჰყო ციტომეგალიის ვირუსი მეძუძური ქალის რძიდან, თვლის, რომ ციტომეგალიის ვირუსის გადაცემის ძირითად წყაროს წარმოადგენს დედის რძე. აქედან გამომდინარე, ინფექციის ჰიშკარია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი.

Hanshaw (1966), რომელმაც აღმოაჩინა ვირუსი შარდში და ნერწყვში, თვლის, რომ ინფექციის გავრცელებაში გარკვეული როლი მიეკუთვნება აღნიშნულ ექსკრეტებთან კონტაქტს.

ავტორების გარკვეული ნაწილი ახალშობილთა ციტომეგალიური ინფექციის განვითარებაში წამყვან მნიშვნელობას მიაწერენ ციტომეგალიური ვირუსის გავრცელებას ტრანსპლაცენტური გზით, როგორც თანდაყოლილ ინფექციას (Potter, 1961; 1971; Essbach, 1961; G. Elliott, K. Elliot, 1962 და სხვ.).

მაგრამ პლაცენტაში ციტომეგალიისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებების არარსებობა არ იძლევა უფლებას უარვყოთ ციტომეგალიური ვირუსის ტრანსპლაცენტური პასაჟი. ამ უკანასკნელმა შეიძლება გაიაროს პლაცენტა და არ გამოიწვიოს ცვლილებები, მაგრამ მოგვცეს ნაყოფის ვირემია და ინფექციის გენერალიზაცია. ნაყოფისა და ახალშობილის ქსოვილის შედარებით ხშირი დაზიანება შეიძლება აიხსნას ვირუსის ბიოლოგიური თვისებებით, რომლებიც შედარებით სწრაფად მრავლდება ენბრიონულ და ახალგაზრდა ქსოვილებზე.

ვირუსის გამოყოფის გზები — შარდი, ნერწყვი და ნახველი კარგადაა ცნობილი. არ არის გამორიცხული აგრეთვე ვირუსის გამოყოფა განავლით, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის დაზია-

ნების დროს. ადამიანის ციტომეგალიის ვირუსის რეზერვუარს წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანი.

ციტომეგალიის ვირუსის ტერატოგენულ მოქმედებაზე მიუთითებენ მთელი რიგი ავტორების გამოკვლევები (დ. ლოხვი, ვ. კოლენიცკაია, 1959; Essbach, 1961; ლ. ვიშნევეცკაია, ა. ნოვიკოვა, 1962; ი. გულკევიჩი, 1966; ა. ციზერლინგი, 1970 და სხვ.). ა. სტრუკოვს (1971) ნაჩვენია, რომ ციტომეგალიის ვირუსი გავლენას ახდენს ნაყოფზე და შეიძლება განვითარების მანკის მიზეზი იყოს (ემბრიოპათიები და ფეტოპათიები). Welter. Hanshaw (1962), Medearis (1964) მიერ ჩატარებული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ციტომეგალიის ვირუსი აზიანებს ნაყოფს, იწვევს ღვიძლის, ფილტვის, თავის ტვინის და სისხლმბადი ორგანოების სისტემურ ცვლილებებს. ავტორების მიერ ნაჩვენებია, რომ ციტომეგალიის ვირუსი ხასიათდება მაღალი ნეიროტროპიზმით, რაც არაიშვიათად ახალშობილებში განაპირობებს ფსიქიკურ განვითარებაში ჩამორჩენას. მიკროცეფალიით ბავშვებს 11-ჯერ უფრო ხშირად აღენიშნებათ სპეციფიკური კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულები ციტომეგალიის ვირუსის მიმართ, ვიდრე ჯანმრთელ ახალშობილებს.

ექსპერიმენტული და კლინიკური ვირუსოლოგიური გამოკვლევების შედეგად ს. დემიდოვას მიერ (1970) ნაჩვენები იქნა, რომ ციტომეგალიის ვირუსს, ისე როგორც წითურისას, აქვს თვისება გაივიდეს პლაცენტაში და გამოიწვიოს ნაყოფის მრავალფეროვანი პათოლოგია. ავტორის თანახმად, ციტომეგალიის ვირუსი იწვევს ქრონიკული ინფექციის განვითარებას, რომელიც რჩება არა მარტო პოსტნატალურ პერიოდში, არამედ მრავალი წლის განმავლობაში.

პირობითად გამოყოფენ ციტომეგალიის ლოკალიზებულ და გენერალიზებულ ფორმებს (ა. ნოვიკოვა: 1958; ე. ტერ-გრიგორევა, 1960; ე. სემენოვა, 1965; ი. გულკევიჩი, 1966).

ა. ჩარნი (1972) თვლის, რომ აღნიშნული ფორმები — ეს არის ორგანიზმის ზოგადი დაავადება, რომელიც კლინიკურად შეიძლება მიმდინარეობდეს გამომჟღავნებულად და ლატენტურად.

საკითხი ციტომეგალიური ინფექციის თანდაყოლილი ან

შეძენილი ფორმების განვითარების შესახებ დღეისათვის ჯერ კიდევ არ არის გადაწყვეტილი, ვინაიდან არ არის შემუშავებული თანდაყოლილი და შეძენილი ფორმების კლინიკური დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი.

დადგენილია, რომ მკვდრადშობილებში და ახალშობილებში ციტომეგალოვირუსული დაავადება თანდაყოლილ ხასიათს ატარებს.

პათოლოგიური ანატომია

ციტომეგალიის შემთხვევათა პათოლოგო-ანატომიური შესწავლით დადგენილია, რომ ამ დროს წამყვანია ნორმალური უჯრედის მეტამორფოზი გიგანტურ უჯრედად, ბირთვისა და ციტოპლაზმაში ჩანართების არსებობა.

ციტომეგალიურ გარდაქმნას უხშირესად განიცდის ეპითელური უჯრედი, შედარებით იშვიათად შემაერთქსოვილოვანი, კუნთოვანი, ნერვული და ენდოთელური უჯრედები.

ციტომეგალიების ფორმა სხვადასხვანაირია. ისინი შეიძლება იყოს მრგვალი, ოვალური, მსხლისებური, კვერცხისებური. ციტომეგალიური ვირუსით დაზიანებული უჯრედის ფორმისა და სიდიდის მრავალფეროვნება გარკვეულად დაკავშირებულია უჯრედის შიგნით ვირუსის გამრავლების სისწრაფეზე, ციტომეგალიური მეტამორფოზის სტადიაზე, უჯრედშიდა ნივთიერებათა ცვლის მდგომარეობაზე, მკურნალობასა და იმუნოლოგიური მექანიზმების ფუნქციაზე (ა. ჩარნი, 1972).

ახალშობილებში უფრო ხშირად გვხვდება ციტომეგალიის განერალიზებული ფორმები.

Aymard (1955) მონაცემებით, ციტომეგალოვირუსული ინფექციის დროს დაზიანების მხრივ პირველ ადგილზე დგას თირკმლები, შემდეგ ღვიძლი, ფილტვები და სხვ.

Essbach (1961) თვლის, რომ ციტომეგალიური პროცესები უხშირესად ლოკალიზდება ფილტვებში, თირკმელში, პანკრეასში, თირკმელზედა ჯირკვალში, სანერწყვე ჯირკვლებში და თავის ტვინში.

ფილტვებში ციტომეგალიის ლოკალიზაციის დროს შემთხვევათა უმრავლესობაში ადგილი აქვს ფილტვის ინტერსტიციული ანთების განვითარებას (Aymard 1955; ვ. აფანასიევა,

ე. ჟუკოვა, 1958; ე. ტერ-გრიგოროვა, 1960; გ. ფლამი, 1962). ი. გულკევიჩი (1966) ციტომეგალიის დროს ფილტვების მხრივ განვითარებულ ცვლილებათა შორის აღნიშნავს ინტერსტიციულ პნევმონიას, ალვეოლების, ბრონქიოლების და ბრონქების ეპითელიუმის უჯრედების ციტომეგალურ მეტამორფოზს. ავტორის თანახმად, ტრაქეის და მსხვილი ბრონქების დაზიანება დამახასიათებელი არ არის ციტომეგალიისათვის.

ციტომეგალიის დროს განსაკუთრებით მძიმე ცვლილებები ვითარდება თირკმლების მხრივ, რომელიც ეხება როგორც მილაკების ეპითელიუმს, ისე გორგლების ენდოთელიუმს.

შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში ვითარდება ინტერსტიციული ნეფრიტი ზოგჯერ სკლეროზის მოვლენებით. (1955; ე. ტერ-გრიგოროვა, 1960; ა. ნოვიკოვა, 1964; ი. გულკევიჩი, 1966; ე. პოტერი, 1971 და სხვ.).

ღვიძლის მხრივ ციტომეგალიის დროს დამახასიათებლად ითვლება ღვიძლში ექსტრამედულური სისხლწარმოშობის კერების არსებობა.

ე. ტერ-გრიგოროვას (1960) თანახმად, პათოლოგიური პროცესი ატარებს ქვემწვავე ჰეპატიტის ხასიათს. ციტომეგალიურ მეტამორფოზს, ავტორის თანახმად, უფრო ხშირად განიცდის ნაღვლის სადინარების ეპითელური, ვიდრე ღვიძლის უჯრედები. ავტორთა უმრავლესობის აზრით, ციტომეგალიის დროს შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის ციროზი, უფრო ხშირად კი პერიპორტალური ფიბროზი, წილთაშუა და პერიპორტალური შემაერთი ქსოვილის მონონუკლეური ინფილტრაცია (ა. კატიშევა, 1958: Essbach გ. ფლამი, 1962; ი. გულკევიჩი და სხვ.).

Essbach (1961) აღნიშნავს, რომ თავის ტვინის დაზიანებას ადგილი აქვს გენერალიზებული ციტომეგალიის შემთხვევათა 10%-ში. ავტორის მონაცემებით, თავის ტვინის დაზიანების ხარისხი შეიძლება სხვადასხვაგვარი იყოს: ჰიდროცეფალია, პორენცეფალია. მიკროცეფალია, ნეკროზი და მსხვილი კალციფიკატები პარკუჭთა ზონაში, გლიური გრანულომების განვითარება. თავის ტვინის რბილი გარსების მხრივ აღნიშნულია ანთებითი ინფილტრაცია.

ე.ვოიტი (1955) გენერალიზებული ცერებრალური ციტო-

მეგალიის დროს აღნიშნავს მთელ რიგ მორფოლოგიურ ცვლილებებს, რომლებიც დამახასიათებელია თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზისათვის (ცალციფიკატები, კეროვანი ნეკროზი და გლიური კვანძები). ავტორი დიფერენცულ დიაგნოსტიკაში დიდ მნიშვნელობას მიაწერს ციტომეგალიური უჯრედების არსებობას ტვინის ქსოვილში და შინაგან ორგანოებში.

Potter (1971) ასევე ციტომეგალიის დროს აღნიშნავს ნეკროზის კერებს, კალციფიკატების, უჯრედული გრანულების არსებობას. ავტორი შედარებით ხშირად მიუთითებს ჰიდროცეფალიაზე.

ამგვარად, ავტორთა უმრავლესობის აზრით, გენერალიზებული ციტომეგალიის დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული დესტრუქციული და ანთებითი ცვლილებები.

თანახმად ე. პოტერის (1971) გამოკვლევებისა, ციტომეგალიის ვირუსი ნაყოფში იწვევს ერითროციტების დაშლას და ანემიის განვითარებას. ადგილი აქვს ორგანიზმის სხვადასხვა უბანში ერითროპოეზის სტიმულაციას, რომელიც მოგვაგონებს ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადებას, ვინაიდან ორივე დაავადებისათვის დამახასიათებელია საერთო სიმპტომი — ნაადრევი სიყვითლე, გამოხატული ექსტრამედულური ერითროპოეზი, ჰიპერბილირუბინემია და ერითრობლასტოზი.

თირკმელზედა ჯირკვლის მხრივ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისხლჩაქცევას. ციტომეგალიურ მეტამორფოზს განიცდის როგორც ქერქოვანი, ისე ტვინოვანი შრის ეპითელური უჯრედები. ზოგჯერ ქერქოვან შრეში აღინიშნება ნეკროზი (Essbach 1961; ი. გულკევიჩი, 1966; Potter 1971).

პანკრეასის მხრივ ცვლილებები ვითარდება როგორც პარენქიმაში, ისე ინსულური აპარატის მხრივ. დაზიანება შეიძლება განმტკიცდეს სხვადასხვა ხარისხის ანთებითი და სკლეროზული ცვლილებებით, ზოგჯერ კისტოზური ფიბროზის განვითარებით და სხვ. (ე. ტერ-გრიგოროვა, 1960; Essbach, 1961; გ. ფლამი, 1962; ი. გულკევიჩი, 1966; Potter 1971).

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ სანერწყვე ჯირკვლები ახალშობილებში შედარებით იშვიათად ზიანდება, ვიდრე მოზრდილ ბავშვებში. უფრო ხშირად ზიანდება ყბაყურა, იშვიათად

ყბისქვეშა და ენისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლები. ციტომეგალიურ მეტამორფოზს განიცდის ძირითადად სეკრეტორული ეპითელიუმი (ა. ნოვიკოვა, 1964; ი. დაიდენკო, 1968).

ა. ჩარნი (1972) ციტომეგალიის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ თავისებურებად თვლის:

1. ქსოვილებში და ორგანოებში სპეციფიკურ გიგანტურ უჯრედებს—ციტომეგალიებს, განვითარების სხვადასხვა სტადიაში.

2. ციტომეგალიების ირგვლივ დაზიანებული ორგანოების ინტერსტიციული ქსოვილის მონონუკლეურ (ლიმფოჰისტიოციური) ინფილტრატებს და გრანულომებს.

3. ჯირკვლოვანი ორგანოების ინტერსტიციულ და კისტოზურ ფიბროზს.

4. ნრაველობით კალკიფიკატებს შინაგან ორგანოებში (ფილტვებში, თირკმლებში, თავის ტვინში, მიოკარდიუმში და სხვ.).

5. ჯირკვლის მსგავსი სტრუქტურების განვითარებას თავის ტვინის ეპენდიმური ეპითელიუმისაგან გენერალიზებული ციტომეგალიის დროს თავის ტვინის დაზიანებით და მის გარეშე, პორენცეფალია, მიკროგირია.

6. ლიმფოჰისტოციტარული ინფილტრაცია (მონონუკლეარული ინფილტრატები) ორგანოების შუამდებარე ქსოვილში, რომელშიც არ არის ციტომეგალიები. ღვიძლში და ელენთაში მიელოერითრობლასტოზის კერების არსებობა.

კლინიკა

უკანასკნელ წლებში შედარებით კარგადაა შესწავლილი ციტომეგალიის კლინიკური სურათი ახალშობილებში.

Aymard (1955) თვლის, რომ ციტომეგალიის კლინიკურ სურათში წამყვანია სიყვითლე, ჰემორაგიული სინდრომი და ჰეპატოსპლენომეგალია. თანახმად ავტორისა, სიყვითლე გამოშეღავნდება დაბადებისთანავე და სწრაფად პროგრესირდება. სისხლის მხრივ ვითარდება ანემია. ერითრობლასტოზი ყველა შემთხვევაში არ აღინიშნება.

Seifert, Oehme (1957) ახალშობილთა შორის ციტომეგალიის ტიპურ გამოვლინებად თვლის სიყვითლეს, ჰეპატოსპლენომეგალიას, ჰემორაგიულ პურპურას და ერითრობლასტოზს.

Francfort (1959) მიაჩნია, რომ ციტომეგალია ახალშობილებში შეიძლება გამომჟღავნდეს სამი ფორმით. პირველი — ტიპური ფორმა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია: ა) სიყვითლე დაბადების მომენტში ან რამდენიმე საათის შენდეგ; ბ) ჰემორაგიული დიათეზი პურპურის სახით, პეტექიური სისხლჩაქცევები კანში, ზოგჯერ სისხლიანი ღებინება; გ) ჰეპასტოსპლენომეგალია.

მეორე ფორმა — ტიპური ციტომეგალია არასრული სიმპტომატიკით. ეს ფორმა კლინიკურად შეიძლება გამომჟღავნდეს მხოლოდ ერთი სიმპტომით — შეიძლება აღენიშნებოდეს ჰეპატოსპლენომეგალია, ჰემორაგიული პურპურა ან ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ (მიკროცეფალია, კალციფიკატები ტვინში).

მესამე ფორმა — ატიპური ციტომეგალია. ამ დროს კლინიკურად აღინიშნება ინტერსტიციული პნევმონია და ნეფრიტი.

ე. ტერ-გრიგოროვა (1960) ახალშობილებში გამოყოფს ციტომეგალიის 3 ძირითად კლინიკურ-ანატომიურ ვარიანტს: ჰეპატო-ლიენურს, გახანგრძლივებული ჰეპატიტის სინდრომს და ტვინოვან ცვლილებებს.

პირველი ვარიანტი კლინიკურად მოგვაგონებს ჰემოლიზურ დაავადებას ახალშობილებში: ანემია, ერითრობლასტოზი, თრომბოციტოპენია და სისხლჩაქცევები კანში. მეორე ვარიანტის დროს აღინიშნება გახანგრძლივებული ჰეპატიტის სიმპტომატიკა (სიყვითლე, ჰემორაგიული სინდრომი). ავტორის მონაცემებით, ახალშობილებში ციტომეგალიის დროს შედარებით ხშირად აღინიშნება ციტომეგალური ჰეპატიტი შემდგომში ღვიძლის ციროზით (ე. ტერ-გრიგოროვა, ვ. ტერ-გრიგოროვი, 1967).

მესამე ვარიანტი კლინიკურად გამომჟღავნდება კრუნჩხვებით, ჰიდროცეფალიით და ენცეფალური სინდრომით.

ციტომეგალიის დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ანამნეზურ მონაცემებს: ნაადრევი მშობიარობა, ახალშო-

ბილის დაბალი წონა, სანაყოფე წყლების ცვლილებები (მღვრიე, უსიამოვნო სუნის). ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს პლაცენტის ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას, მასში ციტომეგალიური უჯრედების არსებობა ციტომეგალიის დიაგნოზის სასარგებლოდ მიუთითებს.

Russier თანაავტორებით (1966) თვლის, რომ ციტომეგალიის კლინიკური ნიშნები ჩვეულებრივად გამოვლინდება დაბადებისთანავე ან დაბადებიდან პირველ საათებში, შემდგომი თანმიმდევრობით:

1. სიყვითლე — ყველაზე მუდმივი სიმპტომია, რომელიც ვითარდება ჰემოლიზისა და ჰიპერბილირუბინემიის (28,5 მგ%) შედეგად; სიყვითლე შეიძლება აღინიშნებოდეს დაბადებიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში.

2. ჰეპატოსპლენომეგალია — ხშირი, მაგრამ არამუდმივი სიმპტომია. იმისათვის, რომ დადასტურდეს დაზიანება ღვიძლის ციტომეგალიური, აუცილებელია პუნქციური ბიოფსია. ღვიძლში ციტომეგალიური უჯრედების აღმოჩენა საშუალებას იძლევა დაისვას ზუსტი დიაგნოზი.

3. ჰემორაგიული პურპურა გვხვდება ხშირად, მაგრამ შედარებით უფრო იშვიათად, ვიდრე სიყვითლე და ჰეპატოსპლენომეგალია.

4. ანემია და ერითობლასტოზი ხშირი, მაგრამ არამუდმივი სინდრომია.

5. ცვლილებები რესპირატორული სისტემის მხრივ აღინიშნება იშვიათად, მაგრამ აქვს დიდი მნიშვნელობა. რადგან ციტომეგალიური პნევმონიის შემთხვევაში პროგნოზი რთულია.

6. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება: მოდუნება, ჰიპოტონია, კრუნჩხვები.

7. თვალის დაავადება გვხვდება იშვიათად. თვალის ფსკერის გამოკვლევის დროს შეიძლება აღნიშნული იქნეს ქორიორეტინიტი.

Hanshaw (1966) თვლის, რომ ციტომეგალია ახალშობილებში კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს რომელიმე ერთი სინდრომის ან სიმპტომის სახით: პეტექიური სისხლჩაქცევები, სპლენომეგალია, ტაქიპნოე, ჰიპერბილირუბინემია,

ღვიძლის გადიდება. ავტორის აზრით, ახალშობილებს, რომელთაც აღენიშნებათ გაურკვეველი ეტიოლოგიის ჰეპატოსპლენომეგალია, ჰემორაგიული პურპურა, ჰემოლიზური ანემია, ტაქიპნოე, — განხილული უნდა იყოს. როგორც ციტომეგალიური ინფექციის შესაძლებელი შემთხვევები.

ავტორი აღნიშნავს, რომ ციტომეგალიური ინფექცია ორსულ ქალებში შეიძლება მიმდინარეობდეს გრიპის მსგავსი დაავადების სურათით. აღნიშნული ფაქტორის გამოვლინება დედის ანამნეზში შეიძლება დაგვეხმაროს ახალშობილთა შორის ციტომეგალიის დიაგნოსტიკაში.

ციტომეგალიური ვირუსული ინფექცია, რომელიც ქალებში არაიშვიათია, ლატენტურად მიმდინარეობს, შეიძლება გამომჟღავნდეს ორსულობის დროს და გამოიწვიოს სპონტანური აბორტი ან ნაადრევი მშობიარობა (Diosi P თანაავტორებით, 1965). ზოგიერთი ავტორი აღნიშნავს, რომ ორსულობის მეორე ნახევარში შეიძლება ორსულებს განუვითარდეს ლიმფადენოპათია ან გამონაყარი კანზე როგორც ციტომეგალიური ინფექციის გამოვლინება.

ა. ტურის (1967) მონაცემებით, ციტომეგალიის შემთხვევებში დედებში ორსულობა ხშირად მიმდინარეობს ტოქსიკოზით, ნეფროპათიის მოვლენებით, ხშირად ტემპერატურული რეაქციით.

ახალშობილი ლ. დაიბადა დღენაკლი მძიმე ასფიქსიაში. წონა 2000 გრ, სიგრძე 43 სმ. დედას აღენიშნებოდა ორსულობა ტოქსიკოზით, ჰიპოქრომიული ანემია.

დაბადების პირველი საათებიდანვე ახალშობილის მდგომარეობა მძიმე, ადინამიური, ტირის ძლიერ სუსტი ხმით. ფიზიოლოგიური რეფლექსები მკვეთრად დაქვეითებული, მაჯა სუსტი ავსების და დაჭიმულობის, გულის ტონები ძლიერ მოყრუებული. ფილტვებში პერკუსიით ფილტვის ნათელი ხმა. მოსმენით შესუსტებული სუნთქვა. მეორე დღეს ბავშვის მდგომარეობა მკვეთრად გაუარესდა. განუვითარდა ზოგადი ციანოზი, მაჯა ძაფისებური, არითმიული სუნთქვა წუთში 72, ზედაპირული, სუნთქვაში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები. ფილტვებში შესუსტებული სუნთქვის ფონზე ერთეული კრეპიტაცია. მუცელი შებერილი. ღვიძლი სცილდება დერილის ბაზზე 4 სმ. ელენთა არ ისინჯება.

პერიფერიული სისხლის მხრივ ჰემოგლობინი — 107%, ერითროციტები — 5500000, ლეიკოციტები — 11500 ჩხ — 1%, სეგმენტბირთვიანი —

33%. ლიმფოციტი — 60%, მონოციტი — 4%, ეოზინოფილი — 2%. ტემპერატურული რეაქცია ნორმის ფარგლებში. კლინიკური მონაცემების საფუძველზე დაისვა ფილტვის თანდაყოლილი ანთების დიაგნოზი, მუცლად ყოფნის პერიოდში ინფიცირების სასარგებლოდ მიუთითებდა პლაცენტის დისტროფიული ცვლილებები და დიდი რაოდენობით ჰუმკიანი სანაყოფე წყლების არსებობა.

შემდგომ დღეებში ბავშვის მდგომარეობა კვლავ მძიმეა. პირველი საათებიდანვე დაეწყო მკურნალობა პენიცილინით, ვიტამინების კომპლექსით C, B, B_6 გულის საშუალებანი, გლუტამინის მჟავა. კვება უტარდებოდა ადგილზე. მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, ბავშვის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა და დაბადებიდან 48 საათის შემდეგ მოკვდა გულსისხლძარღვთა და სუნთქვის სისტემის ნაკლოვანების ნიშნებით.

კლინიკური დიაგნოზი ფილტვის წვრილკეროვანი ანთება (ტოქსიური ფორმა). პათოლოგოანატომიური დიაგნოზი: ორმხრივი წვრილკეროვანი ფილტვის ანთება და შინაგანი ორგანოების სისხლსავსეობა.

ფილტვების ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით: ფილტვის ქსოვილის სისხლსავსეობა, ალვეოლთა შორის ხარისხების ჰიპერპლაზია, სისხლჩაქცევები, მსხვილი და საშუალო ბრონქების ეპითელიუმის დესკვამაცია, ექსუდატში საშუალო რაოდენობით ციტომეგალიური უჯრედები, კატარულ-დესკვამაციური ანთების ერთეული უბნები ექსუდატში ეოზინოფილური ლეიკოციტებით. აღნიშნულ შემთხვევაში მხოლოდ დაწვრილებითი ჰისტოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე შესაძლებელი გახდა ფილტვის ანთების ჰეშმარიტი ბუნების დადგენა.

ა. ჩარნი (1972) ახალშობილებში გამოყოფს ციტომეგალიის ორ კლინიკურ ფორმას. თითოეული მათგანი დაყოფილია სამ ვარიანტად.

1. ციტომეგალიის სიყვითლით მიმდინარე ფორმა:

ა) ჰემოლიზური ვარიანტი: სიყვითლე დაბადებიდანვე ან დაბადებიდან პირველი საათებიდანვე; ჰემორაგიული სინდრომი (კანში სისხლჩაქცევები ან სისხლიანი ღებინება); ჰეპატოსპლენომეგალია, კუმბსის რეაქცია, ბილირუბინის რაოდენობის მომატება შრატში, ტრანსამინაზის აქტივობის მომატება, ანემია, თრომბოპენია, ერითრობლასტოზი;

ბ) ჰეპატო-ლიენური ვარიანტი: სიყვითლე, დაბადებისთანავე ან დაბადების შემდგომ პირველი ორი კვირის განმავლობაში, ჰეპატოსპლენომეგალია, ჰემორაგიული სინდრომი (იშვიათად), ჰიპერბილირუბინემია, ანემია, ჰიპოტროფია, რეტიკულოციტოზი, ერითრობლასტოზი (იშვიათად);

გ) ცერებრალური ვარიანტი: სიყვითლე ენცეფალიტური სინდრომით, მიკროცეფალია, რენტგენოლოგიურად კალციფიკატები პერივენტრიკულურ ზონაში, კრუნჩხვები, ჰიპოტროფია.

2. ციტომეგალიის უსიყვითლოდ მიმდინარე ფორმა:

ა) ჰეპატო-ლიენური ვარიანტი: ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ანემია, თრომბოპენია, ზოგჯერ რეტიკულოციტოზი, ჰიპოტროფია;

ბ) თირკმლის ვარიანტი: ქვემწვავე ნეფრიტი, ანემია, ჰიპოტროფია;

გ) ფილტვის ვარიანტი: ინტერსტიციული პნევმონია, ბრონქიტი, ანემია.

უნდა აღინიშნოს, რომ სიყვითლით მიმდინარე ფორმა შედარებით ხშირად გვხვდება, უსიყვითლოდ მიმდინარე ფორმა დიაგნოსტიკურ სიძნელეს წარმოადგენს.

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, ციტომეგალიის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ლაბორატორიულ მონაცემებს, როგორიცაა ერითრობლასტოზი პერიფერიულ სისხლში, რეტიკულოციტოზი, თრომბოპენია და ანემია, არაიშვიათად ქსანტოქრომული ზურგის ტვინის სითხე. სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევებიდან—ბილირუბინის მაღალი დონე სისხლის შრატში (13—28 მგ%) პირდაპირი რეაქციის სიჭარბით, ტრანსამინაზების მაღალი აქტივობა (Hunka თანაავტორებით, 1963).

დ. ბობევი და ი.ივანოვა (1967) მიუთითებენ, რომ ციტომეგალიის კლინიკური სურათი ახალშობილებში მრავალფეროვანია. დაავადება უხშირესად მიმდინარეობს ჰემოლიზური დაავადების სიმპტომებით, არაიშვიათად აღინიშნება სეფსისის ან ფილტვის ინტერსტიციული ანთების კლინიკური სურათი.

ავტორების მიერ მოწოდებულია ციტომეგალიის დიფერენციული დიაგნოსტიკის ცხრილი (იხ. ცხრილი).

ამგვარად, ციტომეგალიის კლინიკური სურათი ახალშობილებში ხასიათდება გარკვეული პოლიმორფიზმით. თავისი მიმდინარეობის მიხედვით ციტომეგალიის შემთხვევებში დიფერენცირებულ უნდა იქნეს შემდეგი დაავადებებისაგან: ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, ტოქსოპლაზმოზი, ლისტერიოზი, სეფსისი, თანდაყოლილი ათაშანგი, გალაქტოზემია.

რეზუს და ჯგუფური შეუთავსებლობის არარსებობა, უარყოფითი კუმბსის რეაქცია გამორიცხავს ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადებას.

თანდაყოლილი ათაშანგის საწინააღმდეგოდ მიუთითებს უარყოფითი სეროლოგიური რეაქციები (ვასერმანის და კანის), კანის, ძვლებისა და სხვა ორგანოების მხრივ განვითარებული დამახასიათებელი ცვლილებების არარსებობა.

თანდაყოლილ ტოქსოპლაზმოზთან დიფერენცირებაში გვეხმარება დამახასიათებელი კლინიკური სურათი ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნებით, ცვლილებები თვალის ქორიორეტინიტის სახით, კომპლემენტის შებოჭვის დადებითი რეაქცია, კანის ალერგიული სინჯი, ტოქსოპლაზმების აღმოჩენა ზურგის ტვინის სითხეში.

ასევე ციტომეგალიის შემთხვევები უნდა დიფერენცირებულ იქნეს ენზიმოპათიისაგან — გალაქტოზემია, რომლის დროს ადგილი აქვს ფერმენტ ფოსფოგალაქტოზო-ურიდილტრანსფერაზის დეფიციტს, რომელიც აწარმოებს გალაქტოზის ცვლის რეგულაციას. ახალშობილებში გალაქტოზემიის დროს აღინიშნება პირღებინება, სიყვითლე, ჰეპატოსპლენომეგალია. დიაგნოსტიკაში წამყვანია გალაქტოზის რაოდენობის განსაზღვრა შარდში და აღნიშნული ფერმენტის გამოკვლევა სისხლში.

ციტომეგალიის დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ნერწყვში, შარდში და ზურგის ტვინის სითხეში ციტომეგალიური უჯრედების აღმოჩენას. ასევე ციტომეგალიური

ციტომეგალიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა (დ. ბობევი, ი. იასხოვა, 1967)

დაავადება, ნიშნები და ორგანოების დაზიანება	ციტომეგალია	ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება შეუთავსებლობის გამო	ჰემოლიზური დაავადება შეუთავსებლობის გამო	ტოქსოპლაზმოზი	ლისტერიოზი	თანდაყოლილი ათაშინგი	გალაქტოზემია
1	2	3	4	5	6	7	8
დენაკლობა	50%	როგორც გამონაკლისი	არ გვხვდება	ხშირად	ხშირად	იშვიათად	არ გვხვდება
სიყვითლე	აღინიშნება	მკვეთრად გამოხატულია	მკვეთრად გამოხატულია	აღინიშნება	არაყოველთვის	სუსტადაა გამოხატული	მკვეთრადაა გამოხატული
ღვიძლი	გადიდებულია	გადიდებულია	გადიდებულია	გადიდებულია	არაყოველთვის	გადიდებულია	გადიდებულია
ელენა	გადიდებულია	გადიდებულია	გადიდებულია	გადიდებულია	არაყოველთვის	გადიდებულია	გადიდებულია
ინტერსტიციული პნევმონია	აღინიშნება	არ არის	არ არის	არ არის	არ არის	იშვიათად	არ არის
გამონაყარი	არ არის	არ არის	არ არის	იშვიათად	არის	არის	არ არის
სისხლჩაქცევა კანში	აღინიშნება	აღინიშნება	აღინიშნება	არ არის	აღინიშნება	არაყოველთვის	არ არის
ერითრობლასტოზი	აღინიშნება	აღინიშნება	აღინიშნება	აღინიშნება	არაყოველთვის	არ არის	არ არის
ანემია	აღინიშნება	მკვეთრად გამოხატულია	აღინიშნება	მსუბუქად გამოხატულია	არ არის	აღინიშნება	მსუბუქად გამოხატულია

გაგრძელება

1	2	3	4	5	6	7	8
ქორეორეტინიტი	არ არის	არ არის	არ არის	ხშირად	არ არის	არ არის	არ არის
ჰიდროცეფალია	აღინიშნება	არ არის	არ არის	ხშირად	არ არის	ძლიერ იშვიათად	არ არის
ქალასშიდა კალციფიკატები	არაყოველთვის	არ არის	არ არის	30 – 40%	არ არის	არ არის	არ არის
ლაბორატორიული მონაცემები	ცეტომეგალიები შარდის ნალექში	კუმბსის რეაქცია დადებითია	კუმბსის რეაქცია უარყოფითია 50%-ში	სებინის რეაქცია დადებითი, ტოქსოპლაზმები ზურგის ტვინის სითხეში	ლისტერიები მეკონიუმში და ზურგის ტვინის სითხეში	კანის და ვასერმანის რეაქცია დადებითია	გალაქტოზა შარდში

უჯრედები შეიძლება აღმოჩენილი იქნეს ძვლის ტვინის პუნქტატში და ღვიძლის პუნქციური ბიოფსიის დროს.

უფრო ზუსტ დიაგნოსტიკურ მეთოდებად ითვლება ციტომეგალიის ვირუსის გამოყოფა ქსოვილოვანი კულტურებიდან და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის მაღალი ტიტრი (1:512) (Henshaw, 1966).

პირველად ციტომეგალიური უჯრედები შარდის ნალექში აღმოჩენილ იქნა 1952 წ. Felterman-ის მიერ, ხოლო ზურგის ტვინის სითხის ნალექში Arey-ს მიერ 1954 წელს. 1957 წელს Medearis-მა აღმოაჩინა ციტომეგალიური უჯრედები ღვიძლის პუნქტატში. ამავე წელს Blanc-მა აღწერა ციტომეგალიური უჯრედები კუჭის ამონარეცხში, ხოლო 1958 წ. Keut-ის მიერ აღნიშნულ იქნა ციტომეგალიური უჯრედები ნერწყვის ნალექში.

ასევე ციტომეგალიური გამოკვლევის გარკვეულ ღირებულებაზე ციტომეგალიის დიაგნოსტიკაში ნიუთითებს ა. ჩარნი (1972).

ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ ციტომეგალიური უჯრედები გამოიყოფიან ნერწყვით და შარდით არა მუდმივად, არამედ უხშირესად კლინიკური გაუარესების პერიოდში. ამიტომაც მათი არარსებობა დამახასიათებელი კლინიკური სურათის შემთხვევაში არ გამორიცხავს ციტომეგალიის დიაგნოზს და მოითხოვს მრავალჯერადი გამოკვლევის ჩატარებას.

ამგვარად, კლინიკაში ციტომეგალიის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის კომპლექსურ გამოკვლევას, რომელიც, გარდა დაწვრილებითი კლინიკური შესწავლისა, მოიცავს გამოკვლევის შემდეგ მეთოდებს:

1. შარდის, ნერწყვის, ზურგის ტვინის სითხის, კუჭის წვენის, ღვიძლის, სანერწყვე ჯირკვლების და თირკმლის პუნქციური ბიოფსიის ციტოლოგიურ შესწავლას.

2. ციტომეგალიის ვირუსის გამოყოფას დაავადებული ახალშობილის შარდიდან და ნერწყვიდან.

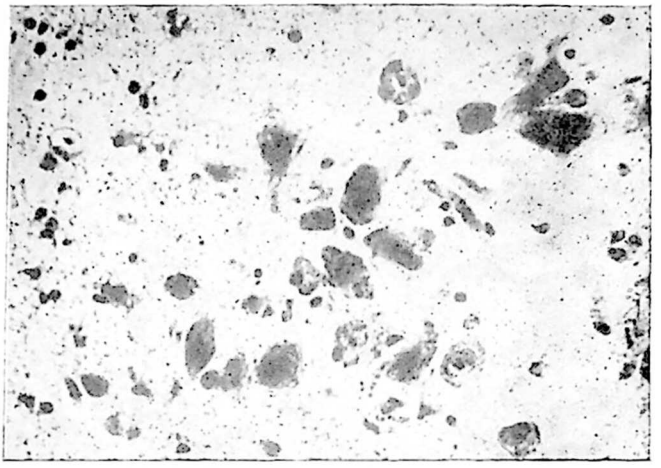
3. სეროლოგიურ გამოკვლევას (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, ტიტრი 1:320 და ზემოთ).



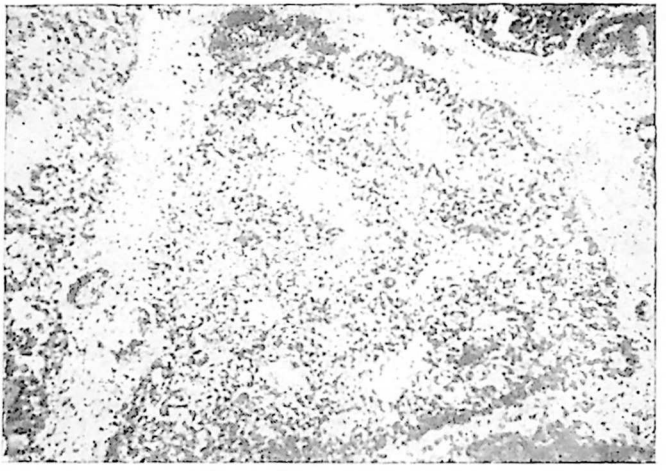
სურ. 1. ასფიქსია, სისხლსავსეობა და სისხლის ჩაქცევის უბნები თავის ტვინში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



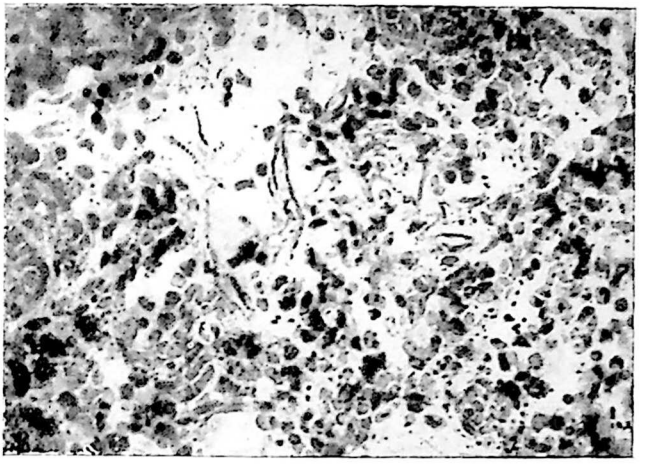
სურ. 2 ასფიქსია, ზურგის ტვინის რბილი გარსების სისხლსავსეობა და შეშუპება. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



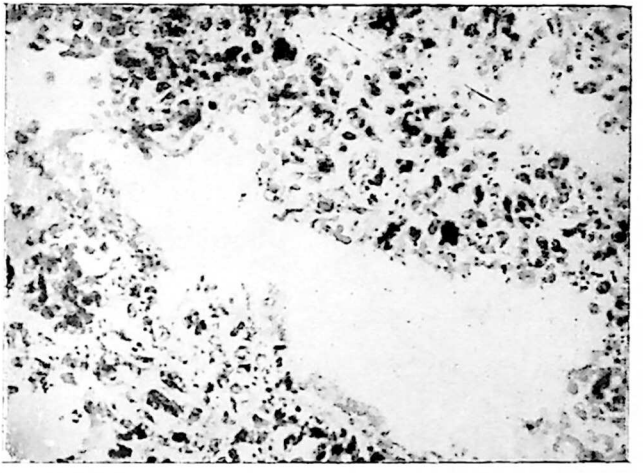
სურ. 3. ასფიქსია, განგლიური უჯრედების ჰიპერქრომატოზი. შეღებვა ნისლით.



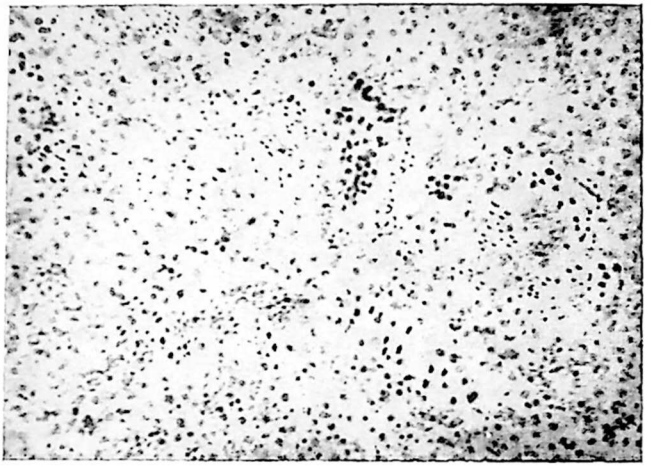
სურ. 4. ასფიქსია, ფილტვის ქსოვილის სისხლსავსეობა და წილთაშუა ხარიხების შეშუპება. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



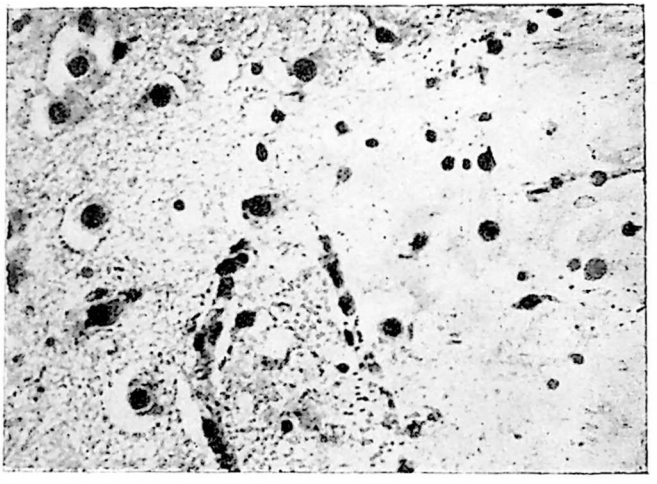
სურ. 5. ასფიქსია, ასპირირებული სანაყოფე წყლის ნაწილები ფილტვის ქსოვილში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



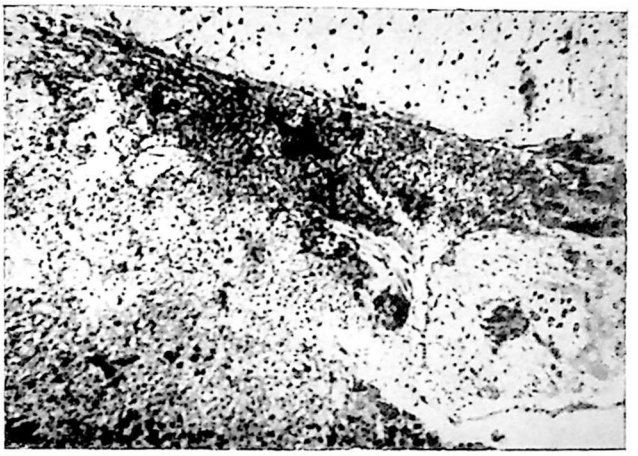
სურ. 6. ასფიქსია. ჰიალინური მემბრანა ფილტვის ქსოვილში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



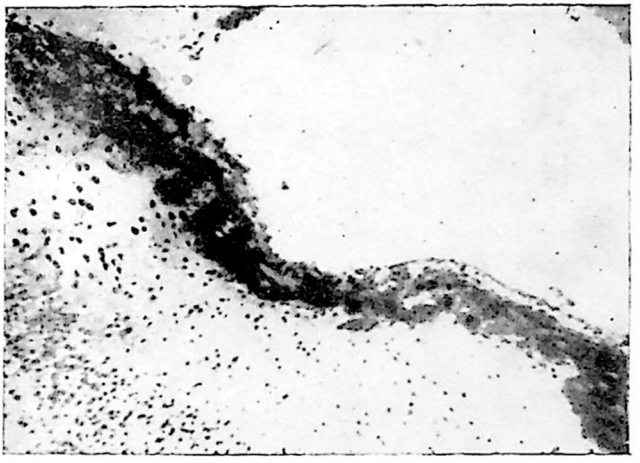
სურ. 7. ასფიქსია. ღვიძლის უჯრედის ცენტრალური უბნის ნეკროზი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 8. ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა. თავის ტვინის ქსოვილის შეშუპება. შეშუპებითი სითხის დაგროვება პერიცელულურ და პერივასკულურ სივრცეებში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



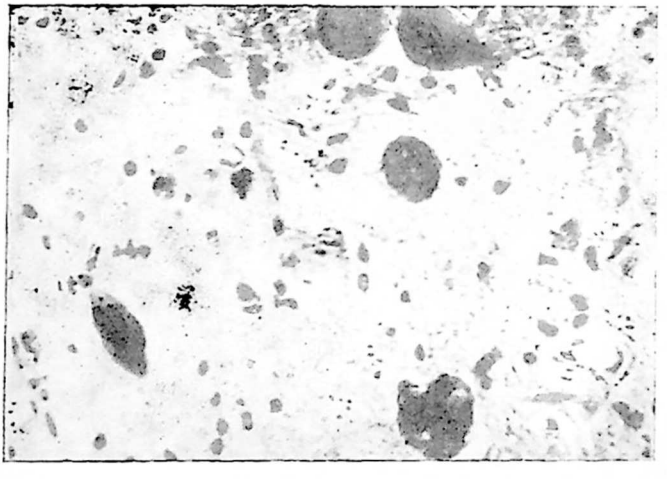
სურ. 9. ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა. მასიური სისხლჩაქცევა ზურგის ტვინის რბილ გარსში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



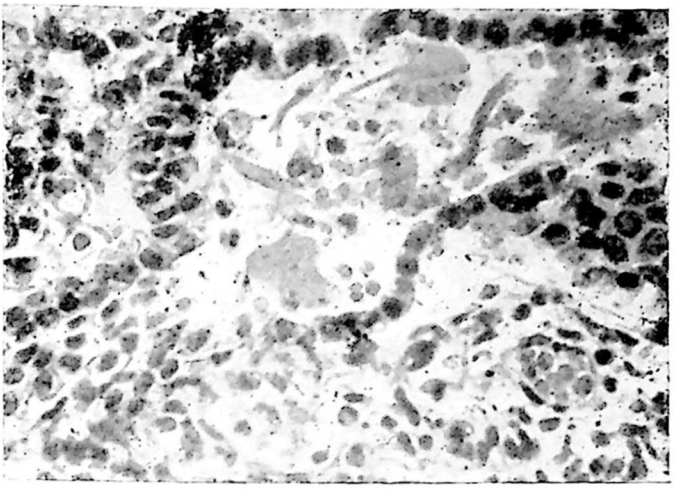
სურ. 10. ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა. გავრცელებული სისხლჩაქცევა თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების რბილ გარსებში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



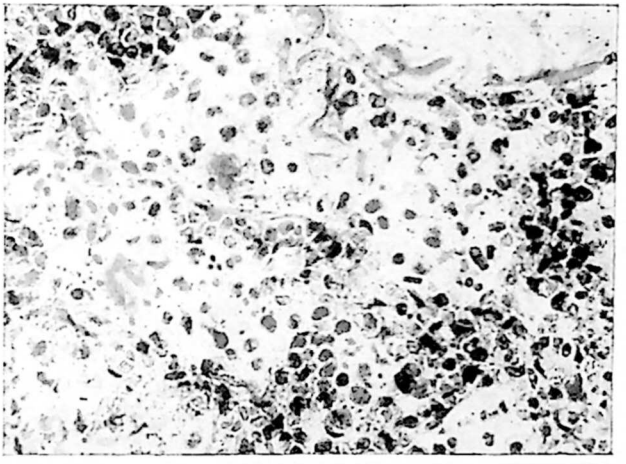
სურ. 11. ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა. სისხლჩაქცევა თავის ტვინის ნივთიერებაში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 12. ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა. განგლიური უჯრედების ჰიპერქრომატოზი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



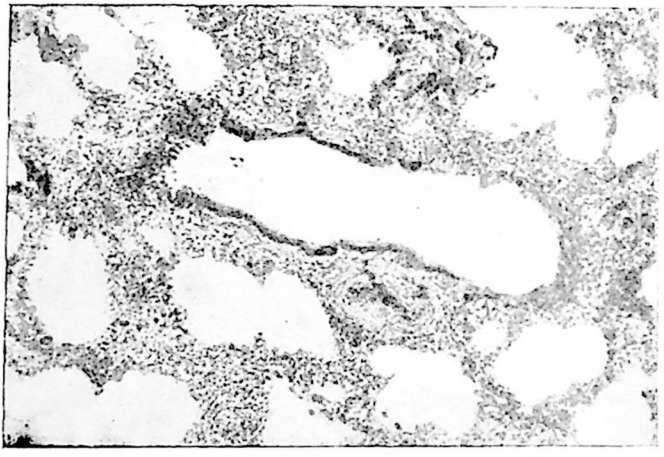
სურ. 13. ფილტვის ასპირაციული ანთება. ასპირირებული სანაყოფე წყლების ნაწილები ფილტვის ქსოვილში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



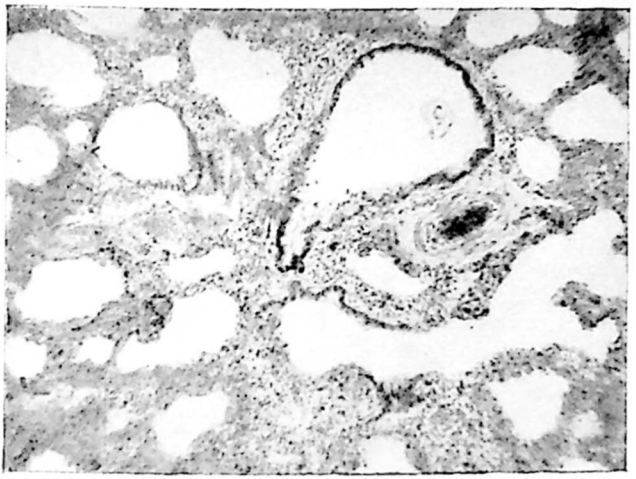
სურ. 14. ფილტვის ასპირაციული ანთების უბანი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 15. ფილტვის ასპირაციული ანთება. ჰიალინური მემბრანები ასპირაციული ანთების უბანში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



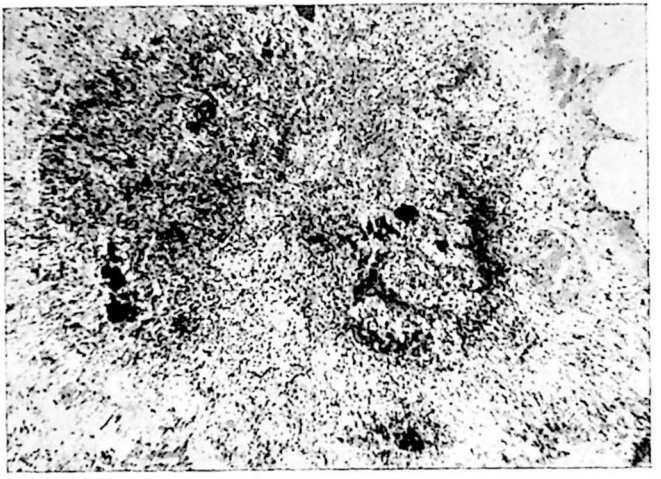
სურ. 16. ფილტვის ინტერსტიციული ანთება სეფსისის დროს. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 17. ფილტვის ინტერსტიციული ანთება სეფსისის დროს. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 18. ფილტვის აბსცედირებული ანთება. აბსცესის ფორმირება ბაქტერიული ემბოლის გარშემო მარჯვენა ფილტვში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



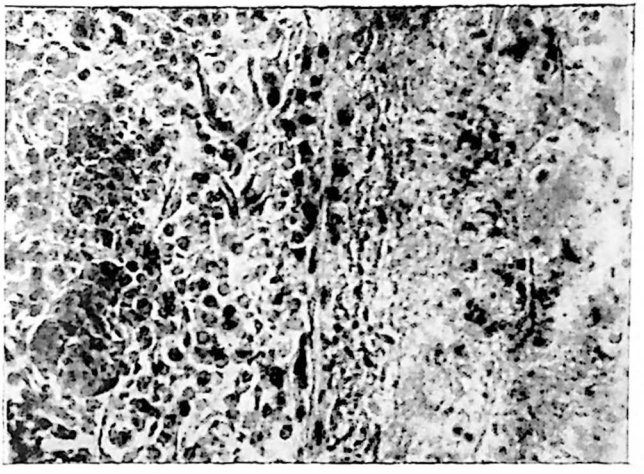
სურ. 19. ფილტვის აბსცედირებული ანთება. მრავლობითი აბსცესები ფილტვის ქსოვილში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



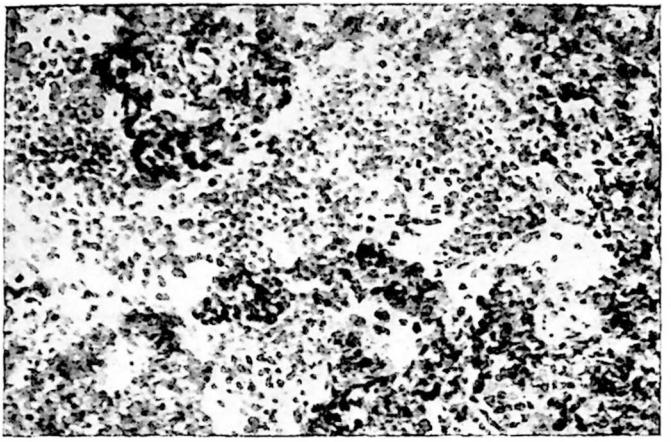
სურ. 20. ახალშობილთა სეფსისი. სეპტიკოპიემია. მრავლობითი ჩირქოვანი კერები მუცლის სწორ კუნთში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



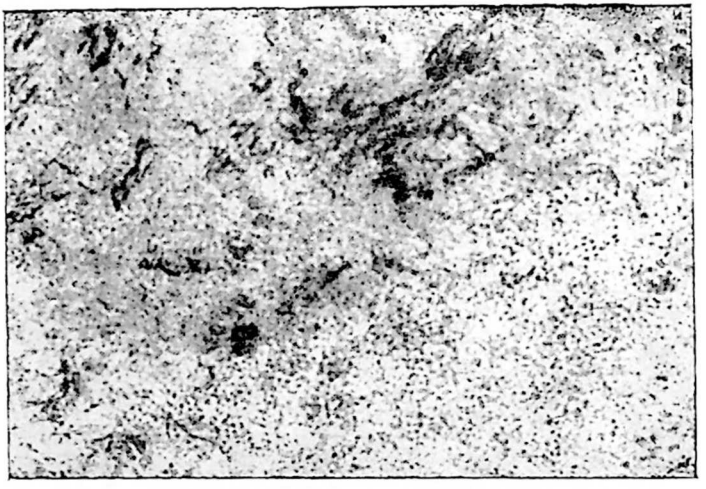
სურ. 21. ახალშობილთა სეფსისი. სეპტიკოპიემია. აბსცესი თავის ტვინის მარჯვენა დიდი ჰემისფეროს თეთრ ნივთიერებაში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 22. ახალშობილთა სეფსისი. ჩირქოვანი პლევრიტი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



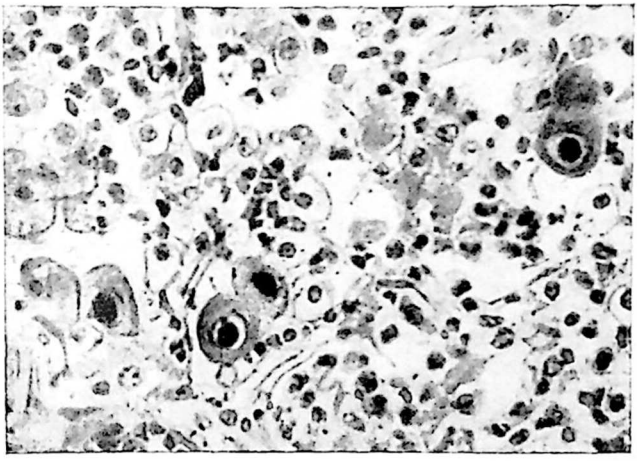
სურ. 23. სისხლჩაქცევა ფილტვის ქსოვილში. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



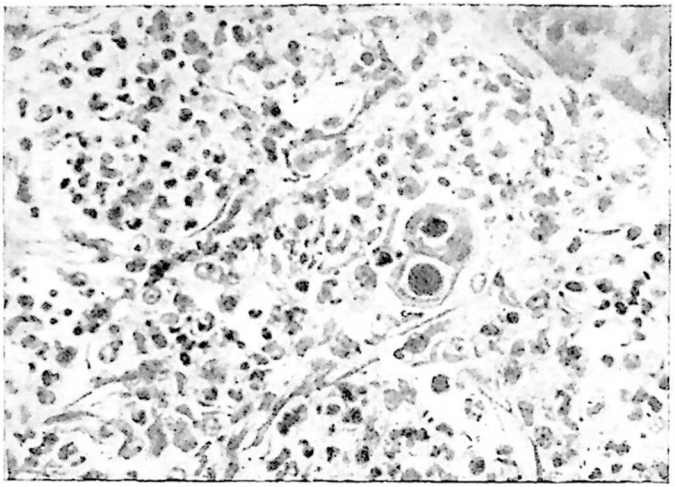
სურ. 24. ფილტვის კანდიდოზური ანთება. შეღებვა მაკმანუსის მეთოდით.



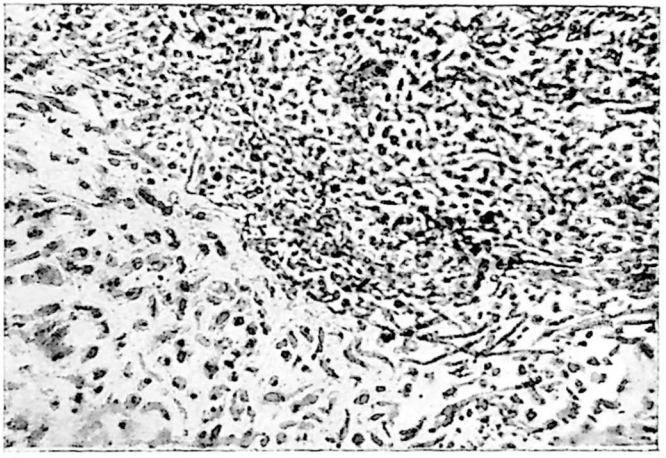
სურ. 25. პნევმოცისტური პნევმონიის უბანი. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 26. ფილტვის ციტომეგალიური ანთება. ანთებით უბნებში ციტომეგალიები. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



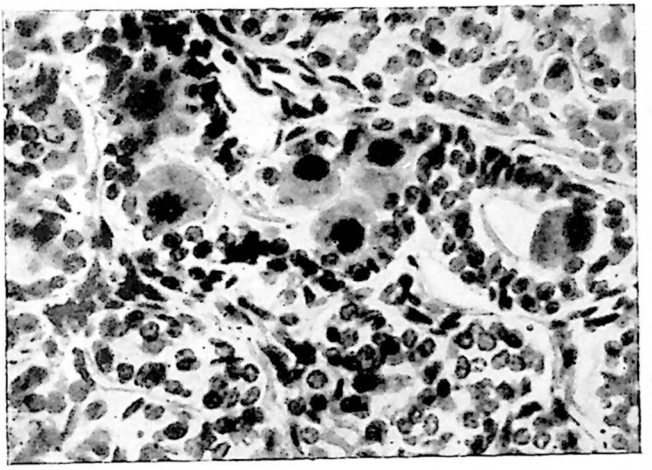
სურ. 27. ფილტვის ციტომეგალიური ანთება. ანთებით უბნებში ციტომეგალიები. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



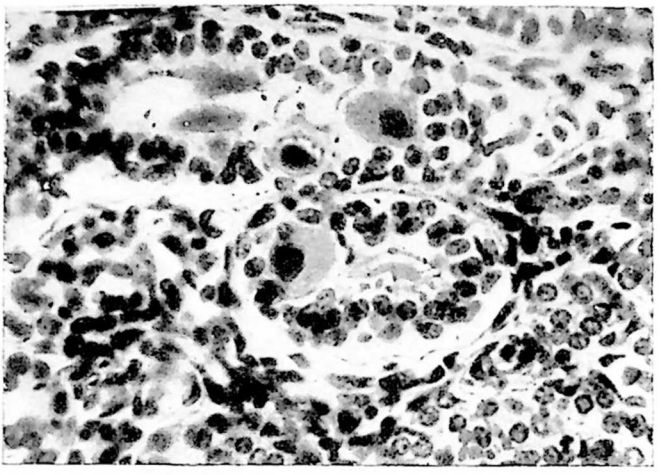
სურ. 28. კანდიდოსეპსისი. მლივ ნაწლავში კანდიდების კოლონიები. შეღებვა მაკმანუსის მეთოდით.



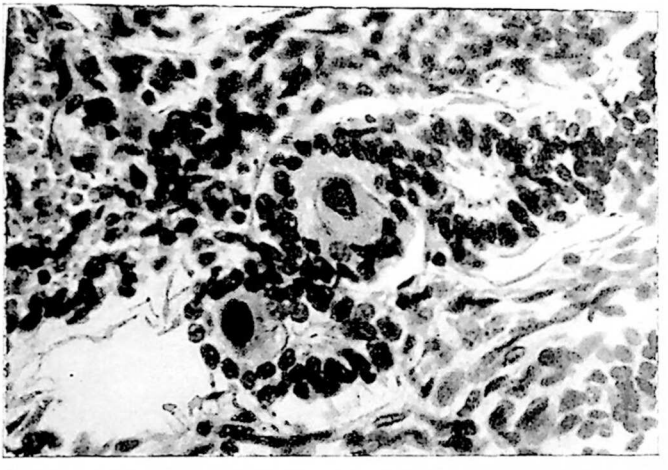
სურ. 29. კანდიდოსეფსისი. თეძოს ნაწლავში კანდიდების კოლონიები. შეღებვა მაკმანუსის მეთოდით.



სურ. 30. ციტომეგალია. ყბაყურა ჯირკვალში აღინიშნება ციტომეგალიები. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 31.ციტომეგალია. ყბაყურა კირკვალში აღინიშნება ციტომეგალიები. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.



სურ. 32. ციტომეგალია. ყბაყურა კირკვალში აღინიშნება ციტომეგალიები. შეღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინით.

ციტომეგალიის მკურნალობის საკითხი დღეისათვის ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის გადაჭრილი. მოწოდებულია მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდი.

სწორად შენიშნავს Nelson და Wyatt (1959), რომ დღეისათვის არ არსებობს ციტომეგალიის სპეციფიკური მკურნალობა და ის ძირითადად ატარებს სიმპტომატურ ხასიათს.

Fouquet (1956) ციტომეგალიის მკურნალობაში მოგვაწოდებს γ გლობულინის, კორტიზონის გამოყენებას და სისხლის გადასხმას მცირე დოზებით.

Fontain (1958) ციტომეგალიის სამკურნალოდ იყენებს ანტიბიოტიკებს — პენიცილინს და სტრეპტომიცინს. ავტორი ასევე მიუთითებს სისხლის გადასხმის მაღალ ეფექტურობაზე.

გ. ხიტრიკი და ი. ვორონცოვი (1960) აღნიშნავენ, რომ ციტომეგალიის მკურნალობაში შედარებით მაღალეფექტურია არასპეციფიკური საშუალებების გამოყენება, როგორიცაა γ-გლობულინი, ჰემოტრანსფუზია, ვიტამინები.

Rossier თანაავტორებით (1966) პირველად გამოიყენეს ახალშობილებში ციტომეგალიის კომპლექსურ მკურნალობაში ინტერფერონი. ინტერფერონი შეჰყავდათ ვენაში 10-დან 20 მლ დოზით დღე-ღამეში, 21 დღის განმავლობაში, 5 დღის შესვენების შემდგომ ინტერფერონი კვლავ შეჰყავდათ 5 დღე. ერთდროულად გაძოყენებული იყო ჰიდროკორტიზონი, პენიცილინი, სისხლის გადასხმა.

გარკვეული ეფექტი აქვს ადამიანის ლეიკოციტური ინტერფერონის ინტრანაზალურ გამოყენებას — 2 წვეთი ყოველ 1 — 2 საათში და 5 — 7 დღის განმავლობაში (ა. ჩარნი, 1972).

ლიტერატურაში აღნიშნულია ბავშვებში ლეიკოციტური ინტერფერონის გამოყენება ინტრავენურად გენერალიზებული ციტომეგალიის დროს (ა. პუხნერი, ვ. კოზლოვა, 1974).

ა. ტურის (1964) თანახმად, ციტომეგალიის მკურნალობაში უპირატესობა უნდა მივანიჭოთ ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქციების გაძლიერებას.

ე. სემენოვა და ს. დემიდოვა (1968) თვლიან, რომ ახალშობილებში ციტომეგალიის სიყვითლით მიმდინარე ფორმების

დროს ისეთივე მკურნალობა უნდა ჩატარდეს, როგორც ბოტკინის დაავადების შემთხვევაში. მძიმე შემთხვევებში ავტორები მოუწოდებენ სტერიოდული ჰორმონების გამოყენებას.

უნდა აღინიშნოს, რომ ციტომეგალიის მკურნალობა ახალშობილ ბავშვებში უნდა იყოს კომპლექსური, რომელიც მოიცავს ანტიბიოტიკებს, ვიტამინებს, დესენსიბილიზაციურ საშუალებებს (დიპიდროლი, სუპრასტინი, პიპოლფენი, დიაზოლინი), ხოლო ტოქსიკოზისა და ექსიკოზის შემთხვევებში გლუკოზისა და ფიზიოლოგიური ხსნარის გამოყენება.

დღეისათვის ასევე არ არსებობს ციტომეგალიის სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები.

ციტომეგალიური ინფექციის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქალთა კონსულტაციაში ორსული ქალების შემოწმებას ციტოლოგიური მეთოდების გამოყენებით (შარდის, ნერწყვის, საშოდან და საშვილოსნოდან გამონაყოფის).

განსაკუთრებით შემოწმებას მოითხოვენ ის ორსული ქალები, რომლებმაც ორსულობის პერიოდში გადაიტანეს გრიპისმაგვარი დაავადება.

ასევე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ახალშობილების გამოკვლევას ციტომეგალიაზე, რომელთაც აღენიშნებათ სიყვითლე ან ტოქსიკო-სეფსისური მდგომარეობა ჰეპატოსპლენომეგალიით (შარდის, ნერწყვის, ზურგის ტვინის სითხის, ნახველის ციტომეგალიური გამოკვლევა, შარდის და ნერწყვის ვირუსოლოგიური გამოკვლევა, ღვიძლის და თირკმლის პუნქციური ბიოპსია).

ციტომეგალიის ყველა საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია ორსულის, მშობიარის, ახალშობილის იზოლირება დედასთან ერთად. დედის მკაცრი პირადი ჰიგიენა — ახალშობილთა განყოფილებაში და საავადმყოფოში დეზინფექციური ღონისძიებების გატარება.

ლიტერატურა

Афанасьева В. М. Педиатрия, 1958, 4, 3, Воойт Е. Б. Архив патологии, 1965, I, 85. Вишневецкая Л. О., Новикова А. В. Вопр. охраны матер. и детства, 1962, II, 53. Гулькевич Ю. В. Перинатальные инфекции. Минск, 1966. Демидова С. А. Экспериментальное и клинико-вирусологиче-

ское изучение цитомегалии (человека) и краснухи. Дисс. докт. М., 1970. Дергачев И. С. Патологическая анатомия и патогенез болезней новорожденных детей грудного и раннего возраста. М., 1964. Лохов Д. Д. Архив патологии, 1959, 12, 90. Нежинцева А. В. Арх. патологии, 1962, 6, 12—17. Нежинцева А. В. Педиатрия, 1968, 3, 53—56. Нижарадзе Г. И., Кульгамер Ж. Г., Габуния Н. П. Тез. докл. XV межузл. научн. практ. конф., 1964. Новикова А. В. Вопр. охр. матер. и детства, 1964, I, 33—37. Новикова А. В. Тр. VIII Всесоюзн. съезда дет. врачей М., 1964, 303. — Новикова А. В. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза цитомегалии у грудных детей. Дисс. канд., 1965. Семенова Е. И. Педиатрия, 1964, 9, 32. Семенова Е. И. Педиатрия, 1965, II, 25. Семенова Е. И., Демидова С. А. Педиатрия, 1968. 3, 48. Пухнер А. Ф., Козлова В. И. Акуш. и гинекология, 1974, 3, 25—29. Тер-Григорова Е. Н., Ивановская Т. Е. Арх. патологии, 1958, 10, 15. Тер-Григорова Е. Г. В кн.: Руков. по патолог. анатомии. М., 1960, III. 305. Тер-Григорова Е. Н. В кн.: Врожден. вирусный гепатит. М., 1967, 106. Тур А. Ф. В кн.: Физиол. и патол. новорожд. детей. Л., 1967, 305. Цинзерлинг А. В. Острые респираторные инфекции. Л., 1970, 71—76. Чарный А. М. Инклюзионная цитомегалия, М., 1972

Arey J. B.—Am. J. dis Childh., 1954, 88, 525. Aymard B. Etude de la maladie des inclusins cytomegaliques Thèse doct. Faculte de Medicine, de Paris, 1955, 2 Cappel D. F. Mc. Farlane M. N.—J. Poth. Bact., 1937. 59. 585. Elliot G. B, Elliott K. A.—Clin Pediatries. 1952, 1, 2, 87 Fetterman G. H.—Am. J Clin. Patt, 1952, 22, 424.—Fouquet J. M.—Les lesions cerebrales de la maladie generalisser des inclusions cytomegaliques. Thèse pour le doctoral en medicine. Paris, 1956.—Fractort G. G. Contribution à l'étude de la maladie des inclusions cytomegaligues cher l'enfant, Thèse presente pour le doctoraten medicine. Strassburg, 1959, 54. Hanshaw J. B.— Pediat. Clin. N Amer. 1966, 13, 2, 279 Medearis D. N. — Pediatries, 1957, 19, 3, 467.—Nelson J. S. Wyatt J. P.—Salivary gland vurus disease. Medicine (Baltimore). 1959, 38, 223 Potter E. — Am. J. of. Obstet. Gynec., 1957, 74, 3, 505. Ribbert H.—Virch. Arch. Poth. Anat., 1882, 88, 11.—Rilbert H.—Zbl Path., 1904, 15. 945, Rossier A. Caldera R., Reauvais P.—Arch. Frac. Pediat., 1966, 23, 9, 1031. Sefert G, Oeme J.—Pathologie und Klinik der Cytomegalie Leipzig 1957.—Smith M. G. Vellios F. Arch. Path. 1950, 50, 862.—Melish M, E, Hanshaw J. B.—Amer. J. Dis. Child, 1973, 126, 2, 190—198.

ლისტერიოზი

ლისტერიოზი ეკუთვნის ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფს, კერძოდ, ანტროპოზოონოზებს, რომელიც არაიშვიათად აზიანებს ნაყოფს მისი განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე. ლისტერიოზულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს როგორც მკვდრადშობადობა, დღენაკლულობა, ისე ამა თუ იმ ორგანოს განვითარების მანკის ჩამოყალიბება (გ. ორლოვი, 1958; გ. პოლიაკოვა, 1960; Essbach 1961; ა. ეგოროვა, 1961; ი. გულკევიჩი, 1966, 1974; ნ. ბაქშევი, 1972 და სხვ.).

ლისტერიოზი ეკუთვნის მოგვიანებითი ფეტოპათიების ჯგუფს, ვინაიდან დაავადება ძირითადად ვითარდება ორსულობის ბოლო მესამედში. ადრეული ფეტოპათია შედარებით იშვიათია (ი. გულკევიჩი, 1966).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ლისტერიოზის გამომწვევი პირველად გამოყოფილი იყო 1926 წ. მარის, ხოლო 1927 წ. პირის მიერ, რომელმაც უწოდა მათ ლისტერელები. 1941 წელს სახელწოდება ლისტერელები გადაკეთებულ იქნა ლისტერიად.

Listeria monocytogenes — წარმოადგენს გრამდადებით ჩხირს სიგრძით 1—2 მკ, სისქით 0,5 მკ. ხშირად კულტურაში ისინი ლაგდებიან რომაული V ან მოკლე ძეწკვების სახით. ლისტერიების ახალგაზრდა კულტურას აქვს ჩალიჩები, რის გამო ისინი მოძრავნი არიან.

მიკრობის ვირულენტობა მერყეობს სხვადასხვა შტამებში და ძირითადად დამოკიდებულია ენდოტოქსინის ხასიათზე,

რომელიც შეიცავს ლიპოიდურ და პოლისაქარიდულ კომპონენტს.

ადამიანის დასნებოვნებისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მღრღნელებისა და ფრინველების დაავადებას, რომლებიც შეიძლება გახდნენ ინფექციის წყარო.

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ორსული ქალები და ახალშობილები შედარებით ნაკლებ გამძლენი არიან ლისტერიოზული ინფექციის მიმართ (ნ. ბაქშევი, 1971). ორსულ ქალებში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. იშვიათად შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გრიპისმაგვარ მდგომარეობას (გ. ორლოვი, 1958; გ. პოლიაკოვა, 1960; ა. ეგოროვა, 1961).

ზოგჯერ მშობიარობამდე ან აბორტის რამდენიმე დღის და კვირით ადრე აღინიშნება ტემპერატურული რეაქცია ანგინით, ფაღარათი, პიელიტი. ორსულობის ყველაზე ხშირ გართულებას წარმოადგენს მისი შეწყვეტა სხვადასხვა პერიოდში, უხშირესად ორსულობის მე-6—7 თვეზე (ა. ეგოროვა, 1961), რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს სტრეპტო-სტაფილოკოკური სეფსისური ინფექციის განვითარება. გამომწვევი შესაძლებელია გამოყოფილ იქნეს სისხლიდან, შარდიდან და აგრეთვე პლაცენტიდან.

დედის ლისტერიემიის შემთხვევაში პლაცენტაში განვითარებული მორფოლოგიური ცვლილებების შედეგად ნაყოფი ინფიცირდება ჰიპლარის ვენის საშუალებით, რაზედაც მიუთითებს ამ დროს ღვიძლის მასიური დაზიანება. ვითარდება ნაყოფის ბაქტერიემია და ადგილი აქვს ლისტერიების გამოყოფას ნაწლავის სანათურში, რაზედაც მიუთითებს ლისტერიების სუფთა კულტურის მუდმივი არსებობა მეკონიუმის პირველ ულუფებში და შარდში, საიდანაც ხდება სანაყოფე წყლების ინფიცირება.

ნაყოფი ინფიცირდება დედისაგან ტრანსპლაცენტური გზით. ექსპერიმენტული და კლინიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ, გარდა ტრანსპლაცენტური გავრცელებისა, შესაძლებელია ლისტერიოზის გავრცელების ტრანსამინალური გზა: საშვილოსნოს ქსოვილი, გარსები, სანაყოფე წყლები, ნაყოფის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და სისხლი.

კლინიკური დაკვირვებებით ირკვევა, რომ ნაყოფის ინფი-

ცირება 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 ნაყოფის სასუნთქავ გზებში ასფიქსიის და ასპირაციის შემთხვევაში. ამგვარად, ლისტერიების ნაყოფში გავრცელების გზების მიხედვით შეიძლება მივიღოთ დაზიანების სხვადასხვა კლინიკურ-ანატომიური ფორმები: ლისტერიოზული პნევმონია, ენტეროგენული სეფსისი ან ცალკეული ორგანოების დაზიანება ინფექციის (ტრანსპლაცენტური) გავრცელების დროს.

ო. გულკევიჩი (1966) საკუთარი მასალის ანალიზის შედეგად აღნიშნავს, რომ ძლიერ ხშირად ადგილი აქვს როგორც სასუნთქი, ისე საჭმლის მომნელებელი სისტემის ერთდროულ დაზიანებას, ვინაიდან ინფიცირებული სანაყოფე წყლების გავლენით ინფიცირდება როგორც სასუნთქი, (ასპირაცია), ისე საჭმლის მომნელებელი სისტემა (ჩაყლაპვა).

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ, რაც მძიმედაა წარმოდგენილი დედის დაავადება, მით სწრაფად ირღვევა პლაცენტის და გარსების ბარიერული ფუნქცია და ხდება ნაყოფის დასნებოვნება.

ნაყოფში დაავადება მიმდინარეობს ზოგადი სეფსისური პროცესით და ლისტერიოზული ინფექციისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებით შინაგანი ორგანოების მხრივ.

პათოლოგიური ანატომია

ლისტერიოზისათვის პათოლოგოანატომიურად დამახასიათებელია ქსოვილების ბაქტერიულ-ტოქსინური ხასიათის ნეკროზი და მილიარული პროლიფერაციულ-უჯრედული გრანულომების განვითარება.

ახალშობილებში ლისტერიოზი მორფოლოგიურად შეიძლება მიმდინარეობდეს გრანულომატოზური სეფსისის ან შედარებით იშვიათად სეპტიკოპიემიის სახით მეტასტაზური ჩირქოვანი მენინგიტით.

ლისტერიოზული გრანულომატოზური სეფსისის მორფო-

ლოგიური სურათი ძლიერ დამახასიათებელია. ამ დროს ღვიძლში (თითქმის მუდმივად) და სხვა შინაგან ორგანოებში აღინიშნება მრავლობითი გრანულომები (ლისტერიომები) თეთრი მილიარული, მონაცრისფრო ან ყვითელი კვანძების სახით. ზოგჯერ კვანძები იმდენად პატარა ზომისაა, რომ მათი აღმოჩენა შესაძლებელია მხოლოდ ლუპის ან მიკროსკოპის საშუალებით. ასეთი ლისტერიომები წარმოადგენს ლისტერიოზული სეფსისის ძირითად მორფოლოგიურ გამოვლინებას (ი. გულკევიჩი, 1966).

ცალკეული ორგანოების მიხედვით ლისტერიოზული პროცესი უხშირესად ლოკალიზდება ღვიძლში, ელენთაში, საყლაპავ მილში, ნაწლავებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, ფილტვებში, ბრონქებში და ლიმფურ კვანძებში. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, კერძოდ, ტვინის ქსოვილში ადგილი აქვს ჩირქოვან ანთებით პროცესს — მენინგოენცეფალიტს ან მრავლობითი გრანულომების განვითარებას.

ი. გულკევიჩი (1974) ლისტერიოზის დროს ცალკეული ორგანოების დაზიანების ხასიათის მიხედვით ახალშობილებში და მკვდრადშობილებში აღნიშნავს, რომ მკვდრადშობილებში ხახის, საყლაპავი მილის, ნუშისებრი ჯირკვლების და კანის დაზიანებას ადგილი არა აქვს, რაც მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ამ დაავადების პათოგენეზისა და კლინიკური თავისებურებების გაშუქების დროს.

გარეგანი დათვალიერებისას განსაკუთრებით ყურადღება უნდა მიექცეს კანის, კონიუქტივის და ხახის ლორწოვან გარსს. კანზე ზურგის, წელისა და გულმკერდის მიდამოში, უფრო იშვიათად — კიდურებზე, დაბადების პირველი საათებიდანვე, ზოგჯერ მუცლადყოფნის პერიოდში, არის პაპულოზური ან როზეოლოზური გამონაყარი მოსაზღვრული წითელი რგოლით. პაპულები ხშირად განლაგებულია ჯგუფებად. გამონაყარის გარეშე კანი არ არის შეცვლილი. ზოგჯერ კი ჰიპერემიულ კანზე აღინიშნება ყვითელი ფერის ლაქების სახით. კონიუქტივა ზოგჯერ ჰიპერემიულია და შეშუპებული. აღინიშნება წვრილი ფერის კვანძები. მიკროსკოპულად კანში და კონიუქტივაზე ჰიპერემიის ფონზე ჩნდება ლისტერიომები, უპირატესად პერივასკულურად (ი. გულკევიჩი, 1966).

ხახის უკანა კედელზე შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში აღინიშნება ყვითელი ფერის კვანძები, რომლებიც ვრცელდება ნუშისებრ ჯირკვლებზე და რბილ სასაზე. კვანძები ხშირად გარშემორტყმულია წითელი რგოლით, კვანძები ზომით არ აღემატება ფეტვის მარცვლებს. საყლაპავი მილის ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და მის ზედაპირზე ვითარდება ისეთივე კვანძები, როგორც ხახაში. კუჭში აღინიშნება ლაქოვანი სისხლჩაქცევები, იშვიათად გრანულომები.

ნაწლავებში ცვლილებები წარმოდგენილია ძირითადად ცვლილებებით თეძოს ნაწლავის, ბრმა ნაწლავის და განივი კოლინჯის მხრივ, ზოგჯერ შეინიშნება ნაწლავის დიფუზური დაზიანება ენტეროკოლიტის სახით. ჰისტოლოგიურად ჰიპერემია, სტაზი და წერტილოვანი ჰემორაგიები. მფარავი ეპითელიუმი განიცდის ნეკრობიოზულ ცვლილებებს. ალაგ-ალაგ ვითარდება პატარა ზომის წყლულები, რომლის ფსკერი ინფიცირებულია ლიმფოციტებისმაგვარი და პლაზმური უჯრედებით, სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტები ძლიერ მცირეა (ი. გულკევიჩი, 1966).

ლისტერიოზის ერთ-ერთ დამახასიათებელ კლინიკურ და მორფოლოგიურ სიმპტომად ითვლება ღვიძლის დაზიანება. ლისტერიომები ღვიძლში მოთავსებულია წილაკების შიგნით ან პერიპორტალურად. ისინი წარმოდგენილია გრანულომების ან ნეკროზული კერების სახით. გრანულომებთან ერთად შეინიშნება ექსტრამედულარული სისხლის წარმოშობის კერები. ზოგჯერ ცალკეული კვანძები შეიძლება აღნიშნული იქნეს ნაღველის ბუშტის ლორწოვანზეც.

ელენთა არ არის გადიდებული. კაფსულის ქვეშ და განაკვეთზე შეინიშნება ლისტერიომები. მიკროსკოპიულად ელენთის პულპაში აღინიშნება როგორც გრანულომები, ისე ნეკროზის კერები დიდი რაოდენობით მიკრობებით. ზოგჯერ დიდდება ჯორჯლის ლიმფური კვანძები.

გარკვეული ხასიათის მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება სასუნთქი გზების მხრივ, განსაკუთრებით კი ფილტვებში. მიკროსკოპიულად წვრილ ბრონქებში აღინიშნება ლისტერიომები მფარავი ეპითელიუმის ნეკროზით. ნეკროზი შეიძლება გაკრცელდეს ბრონქის მთელ კედელზე — კუნთოვან

და ლორწოვან გარსზე. არაიშვიათად ადგილი აქვს წვრილკეროვან ჰემორაგიულ-ჩირქოვან პნევმონიას ალვეოლებში, ექსუდატს დიდი რაოდენობით ლისტერიებით.

მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის მხრივ, კერძოდ, ქერქოვან შრეში შეინიშნება დიდი რაოდენობით ლისტერიები, რომლებიც ტვინოვან შრეში ერთიანდებიან. შედარებით იშვიათად ასეთი კვანძები ვითარდება თიმუსში და ფარისებრ ჯირკვალში.

მიოკარდიუმში ჰისტოლოგიური გამოკვლევით დადგინდება ლისტერიომები და ნეკროზის კერები. თავის ტვინის მიკროსკოპიული შესწავლით—გრანულომები, დაკავშირებული სისხლძარღვებთან, რომლებიც შედგება ჰისტიოციტური ელემენტებისაგან, ლეიკოციტებისაგან და გლიისაგან. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, ლისტერიომები თავის ტვინში ხშირად განიცდიან დაჩირქებას, ერთიანდებიან და წარმოიშობა დიდი აბსცესები (Peters, 1957).

დიდი ზომის გრანულომებმა შეიძლება ჰიდროცეფალია გამოიწვიოს. არაიშვიათად აღინიშნება ტვინის რბილი გარსების შემოსაზღვრული ან დიფუზური ინფილტრატები.

გარკვეული ხასიათის მორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება პლაცენტის მხრივ. პლაცენტის ცალკეულ უბნებში აღინიშნება ფიბრინის გამოყოფა ლეიკოციტური ინფილტრაციით, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული ხაოებთან. ვითარდება ხაოების მფარავი ეპითელიუმის დეფექტი, რომელიც ალაგ-ალაგ თითქმის ქრება და ფიბრინი ვრცელდება ხაოების სტრომაში. წარმოიშობა ლეიკოციტურ-ჰისტიოციტური ინფილტრატები, ადგილი აქვს ხაოების სტრომის შეშუპებას ნეკროზული უბნების განვითარებით. ხაოების სიხლძარღვების მხრივ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ენდოართერიიტს, ზოგჯერ გრანულომების განვითარებით, პერიართერიიტს. ნეკროზულ და ანთებით უბნებში შეინიშნება დიდი რაოდენობით ლისტერიები. Fink (1956) მიერ პირველად აღწერილია მეტასტაზური პლაცენტიტი, რომელიც ვითარდება ნაყოფისაგან სეფსისის დროს. ამ დროს ხაოების კაპილარებში აღინიშნება ლისტერიებისაგან შემდგარი დიდი რაოდენობით მიკრობული ემბოლიები.

ი. გულკევიჩი (1974) თვლის, რომ ლისტერიოზის დროს პლაცენტის მიკროსკოპიული ცვლილებები დამახასიათებელია და გვეხმარება დაავადების დიაგნოსტიკაში. ლისტერიოზის პიემიური ფორმა პერინატალური პერიოდისათვის ნაკლებ დამახასიათებელია. შესაძლებელია გრანულომატოზური და პიემიური ფორმების კომბინაცია, პიემიური ფორმა მიმდინარეობს ჩირქოვანი მენინგიტის სურათით, რომელიც მორფოლოგიურად არ განსხვავდება სხვა ეტიოლოგიის ჩირქოვანი მენინგიტებისაგან. განსაკუთრებით გამოხატულია ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვება ტვინის ფუძის სუბარაქნოიდურ სივრცეში და ზურგის ტვინში.

კლინიკა

ლისტერიოზის კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია. არაიშვიათად ახალშობილი იბადება ასფიქსიაში და შემდგომში აღენიშნება ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმის კლინიკური სურათი.

S. Liebe (1973) ლისტერიოზის დროს გამოყოფს დაზიანების სამ ძირითად ფორმას, რომლებიც შეიძლება კომბინაციაში იყვნენ ერთმანეთთან: I—გენერალიზებულ გრანულომატოზურ სეფსისს, (ინფექციის გავრცელების გზა ჰემატოგენური); II — ინვაზია ლიმფური ჯირკვლებიდან და პირის ღრუდან ფილტვის და ნაწლავების დაზიანებით; III — მენინგოენცეფალიტური ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს სეფსისის ნიშნებით — ფარინგიტით და ოტიტით.

თანდაყოლილი ლისტერიოზის დროს დაავადების პირველი სიმპტომები გამომჟღავნდება დაბადებიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში.

ახალშობილებს არაიშვიათად კანზე აქვთ წვრილლაქოვანი ან ვეზიკულური გამონაყარი. ბუშტუკების შიგთავსი ჩირქოვანია, მისი ოდენობა არ აღემატება ქინძისთავს და მოსაზღვრულია წითელი რგოლით. გამონაყარი კანზე ძირითადად ლოკალიზდება ზურგის, წელის და კიდურების მიდამოში.

ლისტერიოზის ერთ-ერთ დამახასიათებელ კლინიკურ სიმპტომად ითვლება ნუშისებური ჯირკვლების, ხახის და საყლაპავი მილის ლორწოვანზე გრანულომების არსებობა. გრანულომები მონაცრისფრო-მოთეთრო ფერისაა, ფეტვის მარცვლის ოდენობის, ანთებითად შეცვლილი ლორწოვანი გარსის ფონზე. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს პეტექიალური გამონაყარი. არაიშვიათად აღინიშნება სიყვითლე.

სასუნთქი სისტემის მხრივ ცვლილებები წარმოდგენილია სუნთქვის უკმარისობის მოვლენებით: ასფიქსიის შეტევები, ციანოზი, ქოშინი, სუნთქვაში მონაწილეობს სუნთქვის დამატებითი კუნთები. ფილტვებში შემთხვევათა უმრავლესობაში აღინიშნება ფილტვის ინტერსტიციული ან წვრილკეროვანი ანთების კლინიკური ნიშნები. Liebe (1973) საკუთარ მასალაზე ფილტვის დაზიანებას ლისტერელიოზის დროს აღნიშნავს 91%-ში.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება წარმოდგენილია ტაქი-, ბრადიკარდიით, გულის ტონების მოყრუებით, არტერიული წნევის დაქვეითებით.

შემთხვევათა უმრავლესობაში ადგილი აქვს ღვიძლისა და ელენთის გადიდებას.

ბ. მოროზოვი (1971) თანდაყოლილი ლისტერიოზის შემთხვევათა შესწავლის შედეგად აღნიშნავს, რომ დაავადების წამყვან და პათოგნომურ სიმპტომს წარმოადგენს ჰეპატომეგალია (ღვიძლის გადიდება, მკვრივი კონსისტენცია). ავტორის თანახმად, ჰეპატომეგალია უნდა აიხსნას მუცლადყოფნის პერიოდში სეფსისური პროცესის ხანგრძლივი მოქმედებით და ლისტერიების ჰეპატოტროპული თვისებით, რაც დადასტურებულია აგრეთვე გ. ბორისოვის (1965) გამოკვლევებით.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ღვიძლის ფუნქციური ცვლილებები მჭიდრო კავშირშია და ძირითადად დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს სიყვითლე.

შედარებით იშვიათად გვხვდება ელენთის გადიდება, თანდაყოლილი კონიუნქტივიტი და გამონაყარი კანზე და ლორწოვან გარსებზე (ბ. მოროზოვი, 1971).

გარდა აღნიშნული კლინიკური ნიშნებისა, თანდაყოლილ

ლისტერიოზის დროს ადგილი აქვს ჰიპოტონიას, ფიზიოლოგიური რეფლექსების დაქვეითებას ან გაქრობას.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შემთხვევაში მუცლადყოფნის პერიოდში არაიშვიათად ახალშობილები იბადებიან პარეზის ან დამბლის მოვლენებით (ნ. ბაქშევი, 1972).

თავის ტვინის დაზიანება ხშირად წარმოდგენილია მენინგოენცეფალიტის კლინიკური სურათით — კრუნჩხვები, ნისტაგმი. მძიმე შემთხვევებში ადგილი აქვს წოვისა და ყლაპვის რეფლექსების დათრგუნვას.

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

დღენაკლ ახალშობილებისა და პათოლოგიის შემთხვევაში აუცილებელია პლაცენტის მორფოლოგიური გამოკვლევა.

ლისტერიოზის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების დროულ დიაგნოსტიკას ორსულებში, რომელთა შორის ხშირად დაავადება ლატენტურად მიმდინარეობს, ნაწილ შემთხვევებში კი გრიპის, პიელონეფრიტის, ჰეპატიტის კლინიკური სურათით ან ტემპერატურული რეაქციით ორსულობის უკანასკნელი 4 კვირის მანძილზე. ვინაიდან ნაყოფის ინფიცირება ხდება ორსულობის უკანასკნელ მესამედში, ამიტომაც ლისტერიები არ შეიძლება იყოს ნაადრევი აბორტის ან სიმახინჯეების განვითარების მიზეზი (Liebe S. 1972).

ბ. მოროზოვის (1971) თანახმად, ლისტერიოზის დროს მეკონიუმის, შარდის, სისხლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ყოველთვის არ არის საიმედო ლისტერიების უჯრედშიდა განლაგებისა და მათი შედარებით დუნე ადაპტაციის გამო ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე. ავტორი შედარებით დიდ დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას მიაწერს არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციას ორსულებსა და მშობიარეებში.

S. Liebe (1972) მონაცემებით, კანშიდა სინჯი დადებითია ლისტერიოზის შემთხვევათა 52%-ში. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ავტორის მონაცემებით, დედებს, რომელთაც დაბადეს

ლისტერიოზით დაავადებული ახალშობილი, დადებითი კანის სინჯი აღენიშნებოდა 1-დან 2 წლის განმავლობაში შემთხვევათა 59—64%-ში.

ლისტერიოზის ცალკეულ შემთხვევებში დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს სუნთქვის ნაკლოვანების სინდრომთან, ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმასთან, სეფსისთან, ციტომეგალიასთან, ტოქსოპლაზმოზთან და სხვა ეტიოლოგიის მენინგიტთან.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

თანდაყოლილი ლისტერიოზის შემთხვევათა უმრავლესობაში ახალშობილის მდგომარეობა ძლიერ მძიმეა, რაც მოითხოვს დროული პათოგენეზური მკურნალობის ჩატარებას.

ანტიბიოტიკებიდან გამოიყენება პენიცილინი, ქლორტეტრაციკლინი, ამპიცილინი, ოქსაცილინი და სხვ.

ბ. მოროზოვის (1971) თანახმად, ეფექტურია პენიცილინის მაღალი დოზები, რომელიც იძლევა სწრაფ დადებით შედეგს. Liebe (1973) მენინგოენცეფალიტური ფორმის დროს გვირჩევს ამპიცილინის გამოყენებას, რომელიც ადვილად ერცელდება ზურგის ტვინის სითხეში.

ანტიბიოტიკებთან კომპლექსში გამოყენებული უნდა იყოს სისხლის ინტრავენური გადასხმა, დეზინტოქსიკაციური საშუალებები — პოლიგლუკინი, ჰემოდეზი, რეოპოლიგლუკინი, პლაზმა; ფილტვის და ტვინის შეშუპების დროს — მანიტოლის ან სორბიტოლის ინტრავენური შეყვანა; მჟავატუტოვანობის წონასწორობის აღდგენის მიზნით — ნატრიუმის ბიკარბონატის ხსნარი. ასევე შეიძლება გამოყენებული იქნეს გლუკოზის 20% ხსნარი ვიტამინებთან კომპლექსში, ოქსიგენოთერაპია.

ლისტერიოზის პროფილაქტიკაში წამყვანია ლისტერიოზის საეჭვო შემთხვევების ადრეული დიაგნოსტიკა, განსაკუთრებით ორსულობის ადრეულ სტადიაზე.

ლიტერატურა

Бакшев Н. С. Клинические лекции по акушерству. М., 1972, 297—305. Бобев Д. Р., Иванова И. В. Болезни новорожденного. София, 1967, 61—63. Гулькевич Ю. В. Перинатальные инфекции. М., 1966, 112—130. Ельяшевич Г. П. Листериоз новорожденных. Педиатрия, 1971, 7, 83—84. Кирющенков А. П. В кн.: Справочник по акушерству и гинекологии. М., 1974, 110—114. Морозов Б. Материалы о листериозе новорожденных. (Лабораторная диагностика, клиника, лечение). Автореферат канд. диссертации, 1971, Омск. Приблуда Б. А. Архив патологии, 1973, 1, 77—79. Пучков Г. Ф. Вопросы охраны материнства и детства, 1974, 1, 35—39.

Alison F., Ploussord J. P. Ann. Pédiat. 1973, 49, 12, 959—963 Lieb S. — Pediat. Prax., 1973, 12, 1, 19—25.

შინაარსი

წინასიტყვაობა 3
ზოგიერთი მონაცემი ემბრიო-ფეტოპათიებისა და მათი მიზეზების შესახებ 5
ასფიქსია . . . 38
ქალასშიდა სამშობიარო ტრავმა . . . 90
ახალშობილ ბავშვთა ფილტვის დაავადებები
არაინფექციური პნევმოპათიები (პნევმონოზი) ახალშობილ ბავშვებში . . . 145
ახალშობილ ბავშვთა ფილტვის ანთება 157
ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმისა და მჟავე-ტუტოვანობის წონასწორობის ზოგიერთი თავისებურებები ნაყოფსა და ახალშობილში 161
სუნთქვის ფიზიოლოგიის ძირითადი საკითხები და ზოგიერთი პათოფიზიოლოგიური ძვრები ფილტვის ანთების დროს ახალშობილ ბავშვებში 166
ფილტვის ასპირაციული ანთება . . . 171
ახალშობილთა ფილტვის სეპტიკური ანთება 189
კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში გრიპის დროს . . . 206
ფილტვის ანთების იშვიათი ფორმები 216
ფილტვების კანდიდოზი . 216
კლინიკური და მორფოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში ციტომეგალიის დროს 219
მიკოპლაზმით გამოწვეული ფილტვის ანთება ახალშობილებში 221
პნევმოცისტური ანუ პლაზმურუჯრედოვანი ინტერსტიციული პნევმონია . 225
ახალშობილის სეფსისი . 244
ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება 310
ციტომეგალია 336
ლისტერიოზი 356

Нижарадзе Гурам Ильич

Некоторые заболевания новорожденных детей

(На грузинском языке)

Издательство «Сабчота Сакартвело»
Тбилиси, Марджанишвили, 5
1975

რედაქტორი ი. ხუნდაძე
მხატვარი ნ. ლაფაჩი
მხატვრული რედაქტორი ნ. ოქრუაშვილი
ტექნიკური რედაქტორი ნ. აფხაზავა
კორექტორები: ზ. გვიმრაძე, მ. რევაზიშვილი
გამომშვები დ. იამანიძე

გადაეცა წარმოებას 6/V-75 წ. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 26/IX-75 წ.
საბ. ქაღ. № 1. ზომა 84×108¹/₃₂. პირობითი ნაბეჭდი თაბახი 19,32+ჩაკვრა 0,84. საღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 18,29.
ტირაჟი 1000. შეკვ. № 500.
ფასი 2 მან. 7 კაპ.

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“,
თბილისი, მარჯანიშვილის 5.

საქართველოს სსრ მინისტრთა საბჭოს გამსახკომის
სტამბა № 4. თბილისი 380060, მედქალაქის II კორპ.
Тбилисская типография № 4 Госкомиздата Совета Министров Грузинской ССР. Тбилиси 380060. Медгородок II корп.