გამოცემის წელი პირველი

თანამედროვე მედიცინა

ყოველთვიური სამეცნიერო სამეცნიერო ჟურნალი

№ 6
დეკემბერი
1924

ტფილისის უნივერსიტეტის უმცროს მასწავლებელთა კოლეგიუმის გამოცემა

ტფილისი

გამოცემის წელი პირველი

თანამედროვე მედიცინა

ყოველთვიური სამკურნალო სამეცნიერო ჟურნალი

№ 6
დეკემბერი
1924

ტფილისის უნივერსიტეტის უმცროს მასწავლებელთა კოლეგიუმის გამოცემა

ტფილისი

თანამედროვე მედიცინა № 6.

(შინაარსი)

Thanamedrové Medicina № 6.

(Médecine contemporaine).

მთავარლიტი № 72. შეკ. № 1776. ტირაჟი 600.

ს. ს. მ. უ. ს. პოლიგრაფტრესტის 1-ლი სტამბა. პლეხანოვის პრ. № 91.

I

ORIGINALURI WERILEBI.

ალ. მამულაიშვილი.

გულის არტერიოგენური გასკდომის შემთხვევა.

(ტფილისის უნივერსიტეტის პათოლოგ-ანატომიური ინსტიტუტიდან.
გამგე დოც. ვლ. ულენტი).

გულის „სპონტანური“ გასკდომა მეტად იშვიათი მოვლენაა გულის პათოლოგიაში. ამიტომ თითქმის ყოველი ასეთი შემთხვევა კაზუისტიკურ ლიტერატურის მასალად ხდება.

გულის კედლების თავისებური შენება, მისი კუნთოვან შრეების ურთიერთ ჯვარედინად განწყობა და ცალკე შრეთა ბოჭკოების ერთი-მეორეში გადახლართვა, რის გამოც იქმნება რთული კუნთოვანი ბადე—ყველა ეს არამც თუ ზედმიწევნით ასრულებს შეკუმშვისა და სისხლის განდევნის ფიზიოლოგიურ დანიშნულებას, არამედ უზრუნველჰყოფს გულის კედლის სიმაგრეს და გამძლეობას იმ წნევის მიმართ რომელსაც განიცდის გულის კედლები განსადევნელი სისხლისაგან. ასეთ ანატომიურ თავისებურობის გამო კედლებს ადვილად შეუძლიან სძლიონ ჩვეულებრივზე ბევრად მომატებული გულის-შიგნითა წნევა. აღსანიშნავია, რომ მიოკარდიუმის ბოჭკოთა-შუა არეები ამოვსებულია შემაერთებელი ქსოვილით და ელასტიური ბოჭკოებით, რომლებიც აძლევენ გულის კედლებს კიდევ მეტ საიმედო სიმაგრეს. ეს ელასტიური ბოჭკოები განსაკუთრებული გამძლეობით არიან აღჭურვილი. სიკვდილის ბევრი თვეების შემდეგ, როცა მოხდა მიოკარდიუმის გახრწნა და მათი ნაშთიც არ დარჩა, კიდევ შესაძლებელია მთლიანად შენახული ელასტიური ბოჭკოების ნახვა. ზოგი ავტორი ამ ქსოვილს გამძლეობით ძვალს ადარებს (Kulbs).

აქედან აშკარაა, რომ გულის „სპონტანური“ გასკდომა მარტო წნევის მომატებით შეუძლებელია. საჭიროა წინასწარი რთული, ღრმა ცვლილებები გულის კედლებში, მათი გამძლეობის შემცირება, რომ სისხლის წნევამ გადააჭარბოს კედლების გამძლეობას და ამ რიგად მოხდეს მიოკარდიუმის მთლიანობის დარღვევა. თუმცა პათოლოგიური ცვლილებანი გულის კედლებში,—ცხიმოვანი, ცილოვანი, გადაგვარება, ატროფიული მოვლენები, როგორც ავტორები გვიჩვენებს მეტად ხშირია, მაგრამ ყველა ეს კიდევ ვერ უსპობს გულის კედლებს გამძლე-

I

ორიგინალური წერილები.

ალ. მამულაიშვილი.

გულის არტერიოგენური გასკდომის შემთხვევა.

(ტფილისის უნივერსიტეტის პათოლოგ-ანატომიური ინსტიტუტიდან.
გამგე დოც. ვლ. ულენტი).

გულის „სპონტანური“ გასკდომა მეტად იშვიათი მოვლენაა გულის პათოლოგიაში. ამიტომ თითქმის ყოველი ასეთი შემთხვევა კაზუისტიკურ ლიტერატურის მასალად ხდება.

გულის კედლების თავისებური შენება, მისი კუნთოვან შრეების ურთიერთ ჯვარედინად განწყობა და ცალკე შრეთა ბოჭკოების ერთი-მეორეში გადახლართვა, რის გამოც იქმნება რთული კუნთოვანი ბადე—ყველა ეს არამც თუ ზედმიწევნით ასრულებს შეკუმშვისა და სისხლის განდევნის ფიზიოლოგიურ დანიშნულებას, არამედ უზრუნველჰყოფს გულის კედლის სიმაგრეს და გამძლეობას იმ წნევის მიმართ რომელსაც განიცდის გულის კედლები განსადევნელი სისხლისაგან. ასეთ ანატომიურ თავისებურობის გამო კედლებს ადვილად შეუძლიან სძლიონ ჩვეულებრივზე ბევრად მომატებული გულის-შიგნითა წნევა. აღსანიშნავია, რომ მიოკარდიუმის ბოჭკოთა-შუა არეები ამოვსებულია შემაერთებელი ქსოვილით და ელასტიური ბოჭკოებით, რომლებიც აძლევენ გულის კედლებს კიდევ მეტ საიმედო სიმაგრეს. ეს ელასტიური ბოჭკოები განსაკუთრებული გამძლეობით არიან აღჭურვილი. სიკვდილის ბევრი თვეების შემდეგ, როცა მოხდა მიოკარდიუმის გახრწნა და მათი ნაშთიც არ დარჩა, კიდევ შესაძლებელია მთლიანად შენახული ელასტიური ბოჭკოების ნახვა. ზოგი ავტორი ამ ქსოვილს გამძლეობით ძვალს ადარებს (Kulbs).

აქედან აშკარაა, რომ გულის „სპონტანური“ გასკდომა მარტო წნევის მომატებით შეუძლებელია. საჭიროა წინასწარი რთული, ღრმა ცვლილებები გულის კედლებში, მათი გამძლეობის შემცირება, რომ სისხლის წნევამ გადააჭარბოს კედლების გამძლეობას და ამ რიგად მოხდეს მიოკარდიუმის მთლიანობის დარღვევა. თუმცა პათოლოგიური ცვლილებანი გულის კედლებში,—ცხიმოვანი, ცილოვანი, გადაგვარება, ატროფიული მოვლენები, როგორც ავტორები გვიჩვენებს მეტად ხშირია, მაგრამ ყველა ეს კიდევ ვერ უსპობს გულის კედლებს გამძლე-

ობას. ცხადია გული სწყვეტს თავის მუშაობას გაცილებით უფრო ადრე, ვიდრე პათოლოგიური მოვლენები იმოდენად შესცვლიან გულის კედლებს, რომ მათ აღარ შეუძლიათ სისხლის წნევას წინააღმდეგობა გაუწიონ.

გულის „სპონტანური“ გასკდომა პირველად Harvey-ს მიერ იყო აღწერილი (1649 წ.).

შემდეგ ავტორების მთელმა რიგმა აღწერა ცალკე შემთხვევები, მაგ., Olmi, Rostan-ი, Fischer-ი და სხვა, უახლოესი დროის ავტორებისაგან აღსანიშნავია Neumann-ი, Winkler-ი Bouchard-ი. შემდეგი სტატისტიკური ცნობები გვიჩვენებენ, თუ რამდენად იშვიათია გულის გასკდომის შემთხვევები.

პეტროგრადის სამხედრო სამკურნალო აკადემიის სასამართლო მედიცინის ინსტიტუტში 15 წლის განმავლობაში 1238 გაკვეთაზე უეცრივ სიკვდილის შემთხვევა იყო 728 და აქედან გულის გასკდომით იყო აღნიშნული 6 შემთხვევაში.

ყაზანის უნივერსიტეტის ამავე კათედრის მასალაზე 30 წლის განმავლობაში უეცრივ სიკვდილის 1000 შემთხვევაზე გულის გასკდომა იყო ნახული 2 შემთხვევაში.

ობუხოვის საავადმყოფოში (პეტროგრადში) 30 წლის განმავლობაში 15000 გაკვეთაზე ნახულია გულის გასკდომა 2 შემთხვევაში

დოცენტ ვლ. ჟლენტს მის მიერ გაკვეთილ მასალაში ოდესის პირველ საავადმყოფოში, ოდესის უნივერსიტეტის პათოლოგ-ანატომიურ ინსტიტუტში და ტფილისის უნივერსიტეტის პათოლოგ ანატომიურ ინსტიტუტში გულის გასკდომის სულ ორი შემთხვევა ჰქონდა, თუმცა გაკვეთილი იყო არა ნაკლებ 2000 გვამისა. თუ შევადარებთ გულის გასკდომის რიცხვს უეცრივ სიკვდილის საერთო რაოდენობასთან, ვნახავთ, რომ იგი არ აღემატება 8,7‰ (pro mille).

	უეცრივ სიკვდილის საერთო რაოდენობა	გულის გასკდომა	‰ შეფარდება (1000-ზე).
სამხედრ. სამკურნ. აკად.	728	6	8.
ყაზანის უნივ.	1000	2	2.
Lesser-ით	171	1	5,8

საერთო გაკვეთილ მასალასთან შედარებით გულის გასკდომის შემთხვევები არ აღემატება 0,7 pro mille და საერთო სიკვდილიანობასთან შედარებით მისი პროცენტული შეფარდება ერთობ მცირეა. თუ მივმართავთ ეხლა გულის გასკდომის რიცხვებს ასაკის და სქესის მიხედვით. აქაც ჩვენ საინტერესო ცნობებს შევხვდებით. Мейер-ის მიერ ლიტერატურაში შეკრეფილ შემთხვევებში გულის რუპტურები ასაკზე და სქესზე შემდეგნაირად წესრიგდებოდა:

ასაკი	ვაჟი	ქალი	სულ
ერთ წლამდე	1	—	1
1.—10 „	2	—	2
10—20 „	1	1	1
20—30 „	8	5	13
30—40 „	10	5	15
40—50 „	18	8	26

50—60 „	25	22	47
60—70 „	49	38	87
70—80 „	40	42	82
80—90 „	11	12	23

მოყვანილ რიცხვებიდან სჩანს, რომ გულის გასკდომის უმეტესი რაოდენობა 60—80 წ. წ. მოდის. რიცხვები აგრეთვე გვიჩვენებს, რომ მამაკაცთა შორის შემთხვევები მეტია, ვიდრე დედაკაცების. გულის გასკდომის უფრო მეტ სიხშირეს მამაკაცთა შორის აგრეთვე Vierordt-ი აღნიშნავს სამწუხაროდ, სტატისტიკური ცნობები ამ შემთხვევების სხვადასხვა პროფესიათა შორის განწესრიგებისა (ფიზიკური და გონებრივი მუშაკთა შორის) ძლიერ მცირეა.

გულის გასკდომის პათოგენეზი შეადგენს მეტად საინტერესო და ამასთან არასაკმარისად გაშუქებულ საკითხს. მაგრამ პათოლოგ-ანატომიურ და მიკროსკოპიული ტეხნიკის გაუმჯობესებასთან ერთად თანდათან ვუახლოვდებით ამ საკითხის გამორკვევას. ასე, მაგალ., ამ ჟამად სრულიად უარყოფილია გულის რუპტურების ეთიოლოგიაში ეგრედ წოდებული „შემთხვევითი“ მომენტების მნიშვნელობა, როგორც ჭინთვა, ჭიდილი, გადაჭარბებული ფიზიკური მუშაობა, სიმძიმის აწევა, სირბილი, ეპილეპტიური კრუნჩხვა. ყველა ეს წინეთ მიჩნეული იყო გულის გასკდომის მთავარ მიზეზებად. ეხლა მათ უყურებენ რუპტურებისათვის როგორც ხელშემწყობ პირობებს გულში უკვე არსებულ პათოლოგიური ცვლილებების დროს (Мейер, Meyer, Kulbs, Vierordt და სხვ.). ასეთ შემთხვევითი მიზეზების მნიშვნელობა კარგავს თავის ღირებულებას არაიშვიათ შემთხვევაში, როცა გული სკდება სხეულის სრული მოსვენებაში და, მაშასადამე, როცა სისხლის წნევა ყოველ შემთხვევაში ჩვეულებრივს არ აღემატება. Мейер-ი, რომელმაც გაეცნო გულის გასკდომის დიდ ლიტერატურულ მასალას, ამბობს: „გულის კაზუისტიკის შესწავლის დროს ხშირად შეიძლება ნახვა, რომ გასკდომა ავადმყოფის სრული მოსვენების დროს მოხდა, ან ძილის დროს; ამიტომ უნდა ვიფიქროთ, რომ იმ შემთხვევითი მომენტების არსებობა, რომლებიც ადიდებენ სისხლის წნევას, არ წარმოადგენენ conditio sine qua non გულის გასკდომის წარმოშობისათვის“. ასეთი შემთხვევითი მომენტებით გამოწვეულ გულის გასკდომას აღწერენ, როგორც მეტად იშვიათს და გამონაკლისს. Ивановский გულის გასკდომის შესაძლებლობას მიოკარდიუმის სისაღის დროს ხედავს მხოლოდ ძლიერი ტრავმის ზეგავლენაში, მაგალ., სიმაღლიდან ჩამოვარდნისას, გულმკერდზე მძიმე სხეულით დარტყმის დროს და სხვა.

Blaud-ი და Bötger-ი იჭვით უყურებენ ყველა იმ შემთხვევით მიზეზების მნიშვნელობას, რომლების ზეგავლენით თითქოს საღი მიოკარდიუმი სკდება. მათი აზრით აქ გამოკვლევის ნაკლია.

უკვე Rokytansky-მ აღნიშნა, რომ გულის გასკდომის შემთხვევებში მუდამ შეიძლება ნახვა წინასწარ შეცვლილ მიოკარდიუმისა. მისი აზრით, მარტო სისხლის წნევის მომატება კიდევ არ არის საკმარისი გულის კედლების მთლიანობის დარღვევისათვის. აქ უთუოდ უნდა იყოს ან წყლულოვანი პროცესი, ან ცხიმოვანი გადაგვარება მიოკარდიუმისა ან ჰემორაგიები (apoplexia cordis) და სხვ. გულის კედლების ძლიერი ცხიმოვანი ინფილტრაციის დროს თუ მას კიდევ

ცხიმოვანი დეგენერაცია შეუერთდა, შეიქმნება მეტად კარგი პირობები გულის გასკდომისათვის. თუ სიმსივნემ (მეტასტაზურმა) მთელი კედელი დაიკავა და განმეორადი პროცესების გამო დაიშალა—აქაც ადვილი შესაძლებლობაა გულის გასკდომისათვის.

Lenzmann-ით გულის კედლის სწრაფი გასკდომა შეიძლება მოხდეს ყველა იმ პათოლოგიურ პროცესების დროს, რომლებიც იმნაირად აზიანებენ გულის კედელს, რომ უკარგავენ მას მოქნილობას. ასეთია გუმები, რომლებიც მიოკარდიუმის მთელ სისქეს იკავებენ, ანევრიზმები, ანთებადი მოვლენანი, რომლებიც იწვევენ კუნთოვან ქსოვილის დაღუპვას და მის შემაერთებელი ქსოვილით შეცვლას.

მხოლოდ ბოლო ხანებში იყო მიქცეული ყურადღება გვირგვინოვან არტ - რიების ცვლილებებზე, როგორც უხშირეს მიზეზზე გულის გასკდომისა. Quain-ის მიერ აღნიშნული იყო, რომ მის შემთხვევებში პათოლოგიურად შეცვლილი და გამსკდარი მიოკარდიუმის მიდამო მუდამ შეესაბამებოდა პათოლოგიურად შეცვლილ სათანადო მკვებავ არტერიის ტოტს.

Дмоховский გულის გასკდომის უხშირეს მიზეზად ანემიურ ინფარქტებს სთვლის. შემდეგმა დაკვირვებამ გამოარკვია, რომ მართლაც, გულის კედლების მთლიანობის დარღვევაში უხშირეს მიზეზს წარმოადგენს გულის მკვებავი სისხლის მილების ისეთი ცვლილებები, რომლებიც ზღუდავენ ან სრულიად სპობენ სისხლის მიმოქცევას, რასაც შედეგად მოჰყვება მიოკარდიუმის დაღუპვა.

ასეთია ობლიტერიული ენდოარტერიტებით, ტრომბებით და ემბოლიებით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის შეფერხების შედეგები. ანემიური არე ნეკროზს განიცდის და ეს არე სისხლის წნევის ზეგავლენით, ისიც ძლიერ იშვიათად (Kindbörg), იხევა, ვიდრე აქ შემაერთებელი ქსოვილი განვითარდებოდეს. სისხლძარღვთა პათოლოგიური ცვლილებების ეტიოლოგიური მნიშვნელობა ეთანხმება იმ დებულებას, რომ გულის გასკდომის უდიდესი რიცხვები 60 ზედა წლებს უწევს, ე. ი. მაშინ, როცა სისხლის მილების კედლები ბუნებრივადაც ცვლილებებს განიცდის.

გვირგვინოვანი არტერიების ცვლილებანი და ამით გამოწვეული მიოკარდიუმის გადაგვარება Weigert-ის, Huber-ის, Ziegler-ის და Nellsen-ის მიერ იყო შესწავლილი.

Weigerdt-ით, შედეგები სისხლის მილების პათოლოგიურ ცვლილებებისა სხვადასხვაა, მიხედვით იმისა, თუ როგორი სისწრაფით სწარმოებს სანათურის შევიწროება. თანდათანობითი ობლიტერაციის დროს შემაერთებელი ქსოვილი ასწრობს განვითარებას, ხოლო სანათურის უეცრივ დაცობისას, კვების მოსპობის გამო კუნთოვანი არე სწრაფად განიცდის ნეკროზს.

ასეთ ადგილებში წარმოიშობა დარბილება; ეგრედ წოდებული myomalacia cordis; ბუნებრივი მოქნილობა, გამძლეობა აქ თითქმის ნულამდე ეცემა. ამის გამო უკვე ჩვეულებრივი სისხლის წნევა საკმარისია ასეთი კედლების მთლიანობის დარღვევისათვის. მაგრამ აქ მეორე შესაძლებლობაც არსებობს, სახელდობრ, შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედების პროლიფერაცია და მის შემდეგი ორგანიზაცია. ასეთ შემთხვევებში ისევ აღორძინდება გულის კედლების გამძლეობა.

Neelsen-ის გამოკვლევით, მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის დასწვრივი ტოტი გულის წინა კედლის განსაზღვრულ ალაგას წარმოადგენს ფუნქციონალურად საბოლოო არტერიას. ამ არტერიის ასეთ თავისებურებას აქვს ის მნიშვნელობა, რომ წარმოიშობა მიოკარდიუმის ინფარქტები და მისი შემდეგი გარბილება.

მაგრამ, თუ ყველა ზემოთმოყვანილ მომენტებს აქვს უდიდესი მნიშვნელობა გულის გასკდომის წარმოშობაში, ყველა ეს კიდევ ვერ ხსნის, თუ რა არის უახლოესი, უშუალო მიზეზი გულის გაჩერებისა რუპტურების დროს. რა იწვევს გულის გაჩერებას? (გულის რუპტურების დროს სიკვდილი ჩვეულებრივ სწრაფია, მაგრამ შესაძლებელია რამოდენიმე საათის და დღეების შემდეგ მოხდეს. Vierordt-ი აღნიშნავს, რომ იყო შემთხვევები, როცა გამსკდარი გულით 11 დღე სცოცხლობდენ).

არის აქ სისხლის წნევის შემცირება გულის ღრუში, პერიკარდიუმის ღრუში სისხლის ჩაქცევა, depressor-ის გაღიზიანება თუ სხვა რამ?

პერიკარდიუმის ღრუში სისხლის ჩაქცევა სხვადასხვა ნაირია თავის შედეგებით და დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი სისწრაფით სწარმოებს სისხლის დენა ღრუში. არასწრაფი მდინარეობის დროს პერიკარდიუმი განივრდება. ამის გამო გული არ განიცდის ძლიერ წნევას პერიკარდიუმის ღრუს მხრივ და ამ შემთხვევაში შესაძლებელია გულის ფუნქცია არ იყოს თვალსაჩინოდ დარღვეული. იშვიათად აწერილია შემთხვევები ქრონიკულ Herztamponade (გერმანელი ავტორებით). სისხლის დაზიანებული მილიდან სისხლის დენის გამო. როცა სისხლის მდინარობა სწრაფია, პერიკარდიუმში წნევა უცბად მაღლა აიწევს და მთელი თავისი სიძლიერით ახდენს გულზე წნევას.

ამის გამო დიასტოლიური გაგანივრება შეუძლებელი ხდება და გული ჩერდება (Tamponade des Herzbeutels—გერმანელი ავტორებით). ამასთან გვირგვინოვანი არტერიების უსისხლობას მოყვება თან გულის ადგილობრივი ასფიქსია. Depressos-ის მონაწილეობა გულის გაჩერებაში შეიძლება განვმარტოთ, როგორც შოკი (ჭრილობის გამო). თუმცა ასეთი შესაძლებლობა მეტად ნაკლებია რადგან იხევა დანეკროზებული არე მიოკარდიუმისა, თუ არა და აქ შესაძლებელია პირდაპირ კომპრესიული მოვლენები იყოს.

ამის შემდეგ გადავიდეთ ჩვენი შემთხვევის განხილვაზე.

ავადმყოფი ვ. ა—ვი, 43 წლ., შემოვიდა ნერვიულ კლინიკაში 28/IX—1924 წ. ჩივილებით მარჯვენა ხელ-ფეხის მოდუნებაზე და მეტყველების მოშლილობაზე. ობიექტიურ გამოკვლევის დროს გარდა ცენტრალური ხასიათის პარეზებისა და გულის ტონების მცირეოდენი მოყრუებისა სხვა რაიმე პათოლოგიური ცვლილებები ნახული არ იყო.

29 სექტემბერს მას აბაზანა დაენიშნა, რომლის მიღების შემდეგ ავადმყოფი უეცრივ გარდაიცვალა.

კლინიკური დიაგნოზი: Haemorrhagia cerebri; (Hemiparesis dextra).

30.IX მისი გვამი იყო გაკვეთილი. აღმოჩნდა შემდეგი: სწორი და კარგი აგებულობის მამაკაცის გვამი. კანქვეშა ცხიმოვანი ბადური კარგად არის განვითარებული. ორივე პლევრის ღრუში ჩვეულებრივი რაოდენობა გამსჭვირვალე ქარვისებრივი სითხისა. მარცხენა პლევრის ღრუში, ფილტვის მწვერვალოს არეში აღენიშნება შეზრდანი ვისცერალურ და პარიეტალურ პლევრის ფურცლებს შუა. გულის პერანგი შესამჩნევად გაგანიერებულია და ამოვსებულია მოშავო ფერის სისხლით.

მუცლის ორგანოების მდებარეობა ჩვეულებრივია. პერიტონეუმი პრიალაა, მის ღრუში ჩვეულებრივი რაოდენობაა სითხისა. ბადექონი და ჯორჯალი ცხიმითაა მდიდარი.

ცენტრალური ნერვიული სისტემა. რბილი გარსები ალაგ-ალაგ განიცდიან გასქელებას. თვით ტვინის ქსოვილში ზომიერი შეშუპების და ლპობითი პროცესების ნიშნებია. ტვინის ფუძის არტერიების კედლები გასქელებულია და გადაკვეთის შემდეგ არტერიები არ ეშვებიან. ამასთან ერთად სისხლ-ძარღვთა ინტიმა დართულია დიდი რაოდენობით მოყვითალო და მოთეთრო ფოლაქებისა. პარკუჭებში აღსანიშნავი ცვლილებები არ არის.

საჭმლის მომნელებელი მილი. პირის ღრუ, ხახა და საყლაპავი მილი აღსანიშნავ ცვლილებებს არ განიცდიან, გარდა სიკვდილის შემდგომ იმბიბიციისა. კუჭის ლორწოვანი გარსის ზედაპირი სადაა. ლორწოვან გარსზედ ლორწოს მცირე რაოდენობაა. წვრილი და მსხვილი ნაწლავები აღსანიშნავ ცვლილებებს არ განიცდიან. ღვიძლი ჩვეულებრივი ოდენობისაა და მოშავო-წითელი ფერის და ლპობის ნიშნები აქვს. ნაღველას სადინარი გამავალია ნაღველასათვის. პანკრეასი ცვლილებებს არ წარმოადგენს.

სასუნთქავი ორგანოები. ხორხ-სარქველის, ხორხის, სასულე მილის და ბრონხების ლორწოვან გარსზე პოსტმორტალური იმბიბიციაა სისხლით. ფილტვები გამავალია ჰაერისთვის. განაკვეთის ზედაპირიდან დაწოლისას მოწითალო-ქაფოვანი სითხის საშვალო რაოდენობა გამოჟონავს. ფილტვები ემფიზემატოზურია. პლევრის ვისცერალური ფენა ალაგ-ალაგ გასქელებულია, რის გამო ამ ალაგებში მას აქვს დაკარგული გამსჭვირვალობა. ეს გასქელება განსაკუთრებით აღსანიშნავია მარცხენა ფილტვის მწვერვალოზე. პერიბრონქიალური ჯირყვლები ოდნავ გადიდებულია.

შარდ-სასქესო ორგანოები. თირკმელები ჩვეულებრივი ოდენობისაა, ზედმიწევნით რბილი კონსისტენციის. კაპსულა მათ ადვილად სცილდება. განაკვეთის ზედაპირი მუქი მოწითალო ფერისაა. შარდის ბუშტის ლორწოვანი ჩვეულებრივი შეხედულობისაა. წინამდებარე ჯირყვალი ოდნავ გადიდებულია, მომკვრივო კონსისტენცია აქვს, განაკვეთზე რუხი-მოყვითალო ფერისაა.

სისხლის მიმოქცევის ორგანოები. გული გადიდებულია, დუნე კონსისტენციისა და მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქეში მწვერვალოდან დაახლოებით 2,5 ctm. გულის კედლის მთლიანობა დარღვეულია. ამ დეფექტს აქვს უსწორ-მასწორო კიდეები. აორტის კედელი ალაგ-ალაგ გასქელებულია. მისი ინტიმა თითქმის მთლიანად მოფენილია მოშავო და მოთეთრო მკვრივი კონსისტენციის ფოლაქებით. ელენთა დადიდებულია. მისი კაპსულა გასქელებულია.

შინაგან სეკრეციის ორგანოები. თირკმელის ზედა ჯირყვლები გარდა ლპობის ნიშნებისა აღსანიშნავ ცვლილებებს არ განიცდიან.

ფარისებრი ჯირყვალი ჩვეულებრივი ოდენობისაა. განაკვეთზე მოყვითალოა და ოდნავ გამსჭვირვალეა.

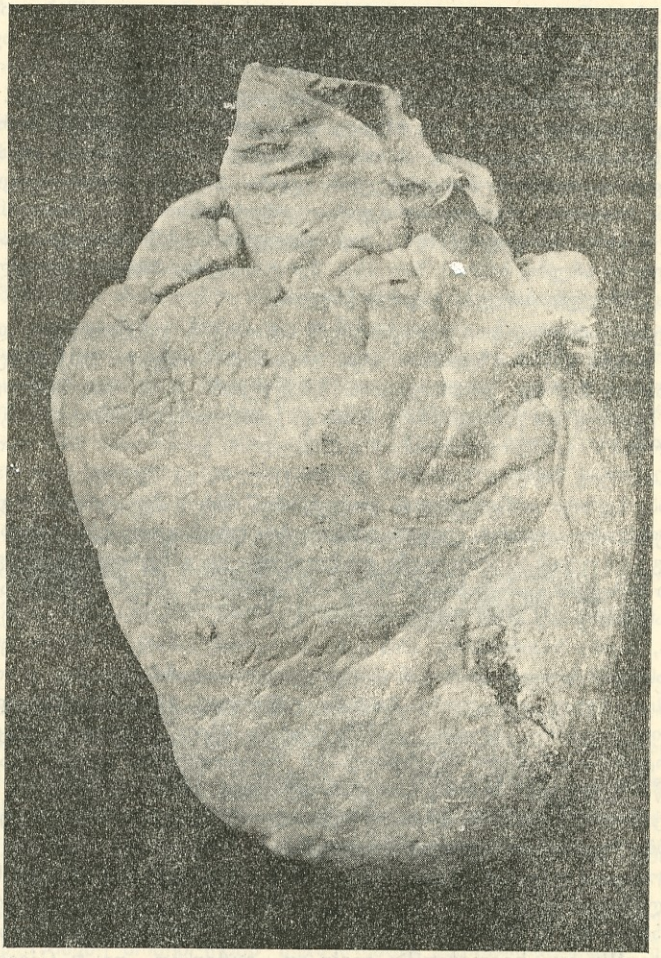
ტვინის დინამიტი—უცვლელია.

Thymus-ის ნაშთი არ აღინიშნება.

Diagnosis anatomica. Thrombosis art. coronar. sin. cordis, inde infarctus et ruptura ventriculi sin. cordis. Atherosclerosis arteriarum universalis gravis. Lepto-meningitis chronica nodosa. Splenitis et perisplenitis chronica. Hypertrophia prostatae. Emphysema pulmonum. Hypertrophia cordis et myofibrosis cordis. Pleuritis adhalsiva chronica circumscripta sin.

გულის უფრო დაწვრილებითი გამოკვლევამ გვიჩვენა; (გული გამოკვლეული იყო წინასწარ 2%-ან ფორმალინის ხსნარში ფიქსაციის შემდეგ. გვირგვინოვანი არტერიების შესასწავლად გული დავჭერით 1—1½ ctm. სისქის სეგმენტებად პერპენდიკულიარულად გულის გასწვრივი ღერძთან).

გული შედარებით დიდია. მისი წონა უდრის 450,0. გულის ჩვეულებრივი კონუსებრივი კონფიგურაცია დაკარგულია—იგი გაბრტყელებული მოსჩანს. გულის გასწვრივი ზომა 15½ ctm. უდრის, გარდიგარდმო - 13 ctm. სისქე—9. ფორმალინში გამკვრივების შემდეგაც გულის-კონსისტენცია შედარებით დუნეა. ეპიკარდიუმი გასქელებულია და მაზედ მოსჩანს არა მკაფიოდ მოსაზღვრული მოთეთრო წერტილები და არეები. გულის წინა და უკანა ზედაპირებზე მოსჩანს



გულის ფოტოგრაფიული სურათი.

მარცხენა პარკუჭის წინა კედელში, ახლოს გულის მწვერვალოსთან მოსჩანს გასკდომის ადგილი უსწორო კიდეების მქონე ნაპრალის სახით.

ცხიმოვანი არეები. განსაკუთრებით კარგად ეს მარჯვენა პარკუჭის არეში არის გამოხატული. მარცხენა პარკუჭის წინა ზედაპირზე, გულის მწვერვალოდან $2^1/_2$ ctm-ით დაშორებით წინა გასწვრივი ღარის თითქმის გასწვრივ და მისგან 1—$1^1/_2$ ctm. დაშორებით მოსჩანს ნაპრალი (გასკდომის ალაგი). ნაპრალის სიგრძე უდრის $3^1/_2$ ctm., სიგანე—$^3/_4$ ctm. ნაპრალის კიდეები უსწორო-მასწოროა, დაფლეთილია და მოშავო ფერისაა. მისსიღრმეში მოსჩანს მოშავო ფერის სისხლის კოლტი. ნაპრალის კიდეები გარეთ იყურებიან.

მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე ნაპრალის კიდეებთან უდრის $^3/_4$ ctm. სხვა ალაგებზე მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე $2^1/_2$ ctm-ია. განაკვეთზე გულის კუნთებს მორუხო ფერი აქვს. მიოკარდიუმი ნაპრალის ირგვლივ $^1/_2$—1 ctm. მანძილზე მოშავო ფერისაა. ამ არეში ქსოვილი რბილი და ფხვიერია. მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქეში, ახლოს პარკუჭთა შუა ძგიდესთან მოსჩანს მოთეთრო საკმარისად მკვრივი კონსისტენციის არე, რომლის სიგრძის დიამეტრი უდრის 2 ctm., გარდიგარდმო $^1/_2$ ctm. კედლების სისქეში მრავალ ალაგას არის ასეთი ხასიათის მოთეთრო არეები, მაგრამ მათ აქვს წერტილოვანი ხასიათი. დვრილოვანი კუნთები შესქელებულია. მარჯვენა პარკუჭი გაგანიერებულია.

პარკუჭების პარიეტალური ენდოკარდიუმი ალაგ-ალაგ გასქელებულია და გამღვრიებულია. მყესოვან სიმებს უსწორო ზედაპირი აქვს. ორკარიანი სარქველი შესქელებულია. მის კიდეებზე მოთავსებულია მკვრივი კონსისტენციის შემაღლებანი. კარი თავისუფლად ატარებს ორ თითს. ასეთივე ცვლილებებს განიცდის სამკარიანი და განსაკუთრებით აორტის ნამგლისებრივი სარქველები. აორტის გარშემოწერილობა $8^1/_2$ ctm. უდრის. ელასტიობა მისი თითქმის მთლიანად დაკარგულია. აორტის შიგნითა ზედაპირი დაიარავებულია და შეიცავს ბევრ რაოდენობას მოყვითალო ფერის, მკვრივი კონსისტენციის ფოლაქებისა. ამის გამო აორტის შიგნითა ზედაპირი უსწორო—ხარიხოიანია. აორტის კედლის გასწორების დროს ფოლაქები ტყდება.

გვირგვინოვანი არტერიები გასქელებული და გამკვრივებულია. განსაკუთრებითი სიძლიერით ეს მარცხენა გვირგვინოვან არტერიის დასწვრივ ტოტს ემჩნევა. ამ უკანასკნელის კედელი არათანაზომიერად არის შესქელებული: სეგმენტი, მიმართული პარკუჭის ღრუისაკენ, უფრო სქელია, ვიდრე მოპირისპირე. ამის გამო არტერიის სანათურს ნამგლისებრივი მოყვანილობა აქვს. გასქელებული ალაგი ზოგან გამკვრივებულია—დანის გასობის დროს ფხაჭუნი ისმის. ამ ტოტის გასწვრივ განაკვეთზე მოსჩანს უსწოროთ, არათანაზომიერად შესქელებული კედლის შიგნითა ზედაპირი. ინტიმას სისქეში მოსჩანს მცირე ოდენობის, მოყვითალო ფერის ფოლაქები. არტერიის სანათური მწვერვალოსაკენ მიმართულებით კედლის გასქელების გამო თანდათან ვიწროვდება და ბოლოს, გამსკდარ ალაგიდან 1—$1^1/_2$ ctm. ზევით მისი სანათური სრულიად დაცობილია თრომბით. თრომბი მოწითალო-შავი ფერისაა და ფხვიერია. არტერიის კედელს თრომბი შედარებით ადვილად სცილდება.

მიკროსკოპული გამოკვლევა. მიკროსკოპულ პრეპარატებისათვის ამონაკვეთები იყო აღებული: 1) გამსკდარ ალაგის მახლობლად, 2) გვირგვინოვან არტერიის დასწვრივ ტოტის არეში და 3) მაკროსკოპიულად საღ მიოკარდიუმში. ნაჭრები ოთხ ნაირად იღებებოდა: haematoxilin-ით, haematoxilin eosin-ით, sudan-ით და v.-Gieson-ის წესით. ნაწილი პრეპარატებისა იყო დაჭრილი წინასწარ დეკალცინაციის შემდეგ.

პირველი ნაჭრის ანათალის მიკროსკოპიულ გამოკვლევის დროს აღმოჩნდა, რომ აქ მიოკარდიუმი ღრმა პათოლოგიურ ცვლილებებს განიცდის. კუნთოვანი ქსოვილი რუპტურის ირგვლივ სრულიად შეცვლილია მარცვლოვან ნეკროტიულ ნივთიერებით. მხოლოდ აქა-იქ მოსჩანს ბოჭკოები ჰომოგენური ან მარცვლოვანი უბირთვო მოგრძო წარმოქმნების სახით. დანეკროზებულ და სისხლით გაჟღენთილ მასაში შეიძლება ნახვა დალექილ (გამოვარდნილ) ფიბრინისა. დანეკროზებულ ადგილის ირგვლივ კუნთოვან ქსოვილში ანთებადი ინფილტრაცია აღენიშნება; კუნთოვანი ბოჭკოები ნაწილობრივ ფრაგმენტაციას განიცდის. ბევრ უჯრედების ბირთვებს უკვე დაუკარგავს შეღებვის უნარი. კუნთოვან უჯრედთა პროტოპლაზმა უხვად შეიცავს ცხიმის წვეთებს. ცხიმი უმთავრესად ბირთვების პოლიუსებთან არის დაგროვებული. გარდიგარდმო დახაზულობა ზშირად ბოჭკოებს აღარ ემჩნევა. ზოგიერთი კუნთოვანი ბოჭკოები გასქელებული და გამღვრიებულია. იგინი არ იჩენენ არც გარდიგარდმო და არც გასწვრივ დახაზულობას. ბოჭკოთა შორის უხვად არის განვითარებული შემაერთებელი ქსოვილი.

გვირგვინოვან არტერიის კედლებში (მეორე ამონაჭერიდან) გადაგვარების მკვეთრი ნიშნებია. კედლები მეტად და არა თანაზომიერად გასქელებულია. სანათური ძლიერ შევიწროებულია. არტერიის კედლებში ცალკე შრეების გარჩევა შეუძლებელია. კედელს ზოგან ფენოვანი, ჰომოგენური—ზოგან მარცვლოვანი ხასიათი აქვს და არსად ამ კედელში უჯრედოვანი ელემენტები და ბირთვები არ მოინახება. კედლის შიგნითა ზედაპირი უსწორო ხასიათის არის. კედლის მთელ სისქეში მკვეთრი ინფილტრაციაა კირის მარილებით. სანათურში მოსჩანს კედელთან მჭიდროდ შეკავშირებული მარცვლოვანი, გაკირვის ნიშნების მქონე მასა, ერთი მეორესთან შეწებებული ერითროციტები და ფიბრინის მარცვლები და ძაფები. პერივასკულიალურად ზოგ ადგილას ანთებადი ინფილტრაცია ემჩნევა. Membrana elastica არა სჩანს. ყველა ეს პათოლოგიური მოვლენები უფრო მკაფიოდ არის გამოხატული გულის მწვერვალოსთან ახლოს. კიდევ უფრო ქვემოთ არტერიის სანათური მთლიანად არის დაცული თრომბით, რომელიც შესდგება ფიბრინის ბოჭკოებისაგან, მარცვლებისაგან, შეწებებული ერითროციტებისაგან და ლევკოციტების მცირე რიცხვისაგან.

მესამე ამონაჭერის ანათალებში სჩანს, რომ ალაგ-ალაგ კუნთოვანი ბოჭკოები აქ დაშორებულია ერთი მეორისაგან მათ შორის უხვად შემაერთებელი ქსოვილია. ზოგ ალაგას ამ ქსოვილის უჯრედოვანი ხასიათი აქვს, ზოგან კი ბოჭკოვანი ხასიათი და შეიცავს ბირთვების მცირე რაოდენობას. ბევრ ალაგას ეს ბოჭკოები ირგვლივ ზღუდავენ კუნთოვან ბოჭკოების ჯგუფებს და აძლევენ მათ კუნძულების სახეს. ზოგ ალაგას კუნთოვან ბოჭკოებში ბირთვები არ მოსჩანს. უჯრედთა პროტოპლაზმაში მოსჩანს ცხიმოვანი წვეთების დიდი რაოდენობა.

პათოლოგ-ანატომიური და პათოლოგ-ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგები საკმაოდ განმარტავენ ჩვენ შემთხვევის პათოგენეზს.

გულის მკვებავი არტერიის მკვეთრი ათეროსკლეროზი, თრომბოზი და მის შემდეგი ინფარქტი—აი ის მოვლენები, რომლებმაც გამოიწვია გულის კუნთების დარბილება, მათ მიერ მოქნილობის დაკარგვა და სისხლის წნევის ზეგავლენით კედლების მთლიანობის დარღვევა.

კლინიკური თვალსაზრისით საინტერესოა, რომ გულის მხრივ ავადმყოფს არავითარი ჩივილები არ ჰქონდა და ობიექტურ გამოკვლევის დროსაც გულის ტონების მხოლოდ მცირეოდენი მოყრუება აღინიშნებოდა. საყურადღებოა აგრეთვე ერთი მომენტი ჩვენ შემთხვევაში, სახელდობრ, არახნიერი ასაკი, (43 წლის), ასაკი, როცა გულის გასკდომა იშვიათია, მაგრამ ამით ეს შემთხვევა არ შეიძლება ჩაითვალოს განსაკუთრებულად. როგორც უკვე ნათქვამია, რუპტურების სიხშირის მაქსიმუმი სწორედ იმ წლებს უწევს, როცა სისხლის ძარღვები ბუნებრივადაც სკლეროზულ პროცესებს განიცდის. და თუ სისხლის მილები სხვადასხვა მავნე მომენტების ზეგავლენით პათოლოგიურად შეიცვლება—ამით შეიქმნება საკმარისი პირობები გულის კედლების მთლიანობის დარღვევისათვის, მიუხედავად ავადმყოფის ასაკისა. ჩვენ შემთხვევაში ასეთ მავნე მომენტის ზეგავლენას (lues?) უთუოდ უნდა ჰქონებოდა ადგილი. (ისეთი ძლიერი გადაგვარება აორტის ინტიმისა, როგორც ჩვენ შემთხვევაში აღვნიშნეთ, უხშირესად ათაშანგის ნიადაგზეა). რაღაც გამუდმივებულად მომქმედი შხამი სცვლიდა, აზიანებდა სისხლის მიმოქცევის სისტემას. ამაზედ აორტის გარშემოწერილობა და მისი მკვეთრი ცვლილებები (დაიარავება, აუარებელი ათერომატოზული კვანძები) გვეუბნება. პირობები გულის გასკდომისათვის, როგორც სჩანს, დიდი ხნით წინ მზადდებოდა: სისხლის მატარებელი მილების თანდათანობითი ობლიტერაცია და სხვა.

სისხლის ძარღვის უეცრივ თრომბოზს მოჰყვა მიოკარდიუმის სათანადო არეს ნეკროზი (ნეკროზის ალაგი ტიპიური იყო. უმრავლეს შემთხვევაში ნეკროზი და რუპტურა მარცხენა პარკუჭის კედელში ხდება, ახლოს მწვერვალოსთან, რაც აიხსნება მარცხენა გვირგვინოვან არტერიის დასწვრივი ტოტის სწორედ აქ საბოლოო არტერიის თვისებებით). ინფარქტის მიერ გამოწვეული ნეკროზი ალბათ გულის გასკდომის რამოდენიმე ხნის წინ გაჩნდა, რადგან ნეკროზულ ალაგის საზღვრებზე (მიკროსკოპულ პრეპარატებში) ანთებადი ინფილტრაცია იყო.

მიოკარდიუმის ასეთი მდგომარეობა ქმნიდა შესაძლებლობას გულის ყოველგვარ პირობებში გასკდომისათვის: აბაზანის მიღებისას, მოძრაობისას და სხეულის თვით სრული მოსვენებისას. მაგრამ დანეკროზებულ ალაგის ირგვლივ ანთებადი რეაქციის არსებობა აგრეთვე შესაძლებლად ხდიდა ავადმყოფობის სხვანაირ გამოსავალს: შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებას. შესაძლებელია აქ ისეთივე ნაწიბური გაჩენილიყო, როგორც ეს მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის სისქეში ვნახეთ.

სამწუხაროდ კლინიკურად მიოკარდიუმის ამ სახიფათო მდგომარეობის გამორკვევა და სათანადო ზომების მიღება შეუძლებელია.

მას მხოლოდ სექცია არკვევს.

დასასრულ მადლობას ვუძღვნი დიდად პატივცემულს დოც. ვლ. ჟღენტს, რომელმაც ჩემს შემთხვევის დამუშავებაში ხელმძღვანელობა გამიწია.

ლიტერატურა:

1. Д-р Мейер. К учению о самопроизвольных разрывах сердца. Харьков. Патолого-анатомич. сборник. 1911 г.

2. Makenzie. Болезни сердца. რუსული თარგმანი. 1911 г.

3. Kulbs. Болезни сердца и кровеносных сосудов. რუსული თარგმანი. 1916 г.

4. Дмоховский. Патолого--анатомическая диагностика. 1904 г.

5. Ивановский. Учебник частной патологической Анатомии.

6. Aschoff. Lehrbuch des speziellen pathologische Anatomie 1919. Berlin.

7. Lenzmann. Plötzlich das Lebengefünende Krankheitzsustande. 1923. Jena.

Kindborg. Theorie und Praxis des inneren Medizin. რუსული თარგმანი 1913 г.

ᲖᲘᲝᲠᲒᲘ ᲠᲣᲡᲘᲨᲕᲘᲚᲘ.

კლინიკის უფროსი ასისტენტი.

BIERMER-ᲘᲡ ᲐᲜᲔᲛᲘᲘᲡ ᲙᲐᲖᲣᲘᲡᲢᲘᲙᲘᲡᲐᲗᲕᲘᲡ *.

(ტფილ. უნივერსიტეტის შინაგან სნეულებათა დიაგნოსტიკის კლინიკიდან
გამგე—პროფ. **მ. დ. წინამძღვრიშვილი**).

რადგანაც Biermer-ის პერნიციოზული ანემიის აღწერას შედარებით იშვიათად ვხვდებით, ამიტომ, ვფიქრობ, მეტი არ იქნება, თუ ჩემ დაკვირვებას გავუზიარებ პატივცემულ კოლეგებს.

პერნიციოზული ანემია პირველად აღწერა Marchall Hall-მა 1843 წელს, იგივე ავადმყოფობა აღწერეს შემდეგ წლებში Barclay-მ, Lebert-მა, Adisson-მა, Trousseau-მ და სხვ. მაგრამ ყოველმხრივი შესწავლა ამ თავისებური სნეულებისა ეკუთვნის Biermer-ს, რომელმაც 1868 წელს აღწერა კლინიკური სურათი პერნიციოზული ანემიისა.

პერნიციოზული ანემია არ არის ძლიერ იშვიათი სნეულება. იგი შედარებით უფრო ხშირია დიდ ქალაქებში. ბერლინის ქალაქის საავადმყოფოში Lazarus-მა შეკრიბა 11 წლის განმავლობაში 274 შემთხვევა პერნიციოზული ანემიისა, რაიც შეადგენდა ყველა შინაგან ავადმყოფთა რიცხვის 0,2%ს. Andree-მ გეტინგენის კლინიკაში მძიმე ანემიის 35 შემთხვევაში გამოჰყო 14 შემთხვევა ტიპიური პერნიციოზული ანემიისა. ტფილისის რკინის გზის საავადმყოფოს თერაპიულ განყოფილებაში უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში 401 შემთხვევა ყოფილა ანემიისა. მათ შორის არც ერთი არ არის აღნიშნული, როგორც Biermer-ის ანემია.

ეს სტატისტიკური ცნობა, რასაკვირველია, ნიშნავს მხოლოდ იმას, რომ პერნიციოზულ ანემიას და საზოგადოდ სისხლის სნეულებებს შედარებით ნაკლებ ყურადღებას აქცევენ. პერნიციოზული ანემიით უფრო ხშირად დედაკაცები ხდებიან ავად.

Lazarus-ის 274 შემთხვევაში 172 ქალი იყო. ავადმყოფობა უფრო ხშირია 30-50 წლამდე. ნამდვილი მიზეზი ამ საშინელი ავადმყოფობისა ჯერ კიდევ არ არის გამორკვეული.

Erhlich-ი პერნიციოზული ანემიის მიზეზად სთვლის ძვლის ტვინის დაავადებას.

---

*) მოხსენდა ქართველ ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოებას 1923 წ.

Pappenheim-ი და Morawitz-ი მიზეზად ჰემოლიზს სთვლიან. Naegeli და Türk-ი ფიქრობენ რომ, როგორც ძვლის ტვინის, ისე სისხლის დასნეულება ერთისა და იმავე ტოქსინით არის გამოწვეული.

ზოგიერთი ავტორი ფიქრობს, რომ ანემიის მიზეზი არის სხვადასხვა ტოქსინები, მაგალითად—ანემია ნაწლევის პარაზიტის Batriocephalus-ის მიერ გამოწვეული. ჭიის სხეულში არსებობს შხამი, რომელსაც აქვს ჰემოლიტიური თვისებები.

Mohr-მა და Freund-მა აღმოაჩინეს ჰემოლიტიური შხამი პლაცენტაში ეკლამფსიის დროს.

Naegeli-ს, Fridrich Müler-ს და სხვ. მოჰყავთ შემთხვევები პერნიციოზული ანემიისა ათაშანგით გამოწვეული, Grawitz-ის აზრით ჰემოლიტიური ტოქსინი ნაწლევებში ჩნდება გადამეტებული გახრწნითი პროცესების გამო.

Biermer-ის ანემია იწყება ძლიერ ნელა, შეუმჩნევლად. ავადმყოფს თან და თან უმიზეზოთ ფერი ეკარგება, სუსტდება. მოსდის უმიზეზოთ ფაღარათი, ხშირად გულის რევა. გვიან—ქოშინი, გულის ძგერა. მძიმე პერიოდში ჯანის დაუძლურების გამო ლოგინში წვება, სახე და ფეხები უშუპდება, გულმკერდსა და მუცელში წყალმანკი ჩნდება. შინაგანი ორგანოების ობიექტიური გასინჯვა არაფერს დამახასიათებელს არ იძლევა. სიცხე ავადმყოფს ან არა აქვს, ან თუ აქვს მხოლოდ 37,5-მდე. გვიან შესაძლოა 38°-39°-საც მიაღწიოს. Liebermann-ს ჰგონია, რომ სიცხის მიზეზი უნდა იყოს მოწამვლა დაშლილ ერითროციტთა ფერმენტებით.

ფრიად მძიმე ცვლილებებს განიცდის სისხლი. წითელი ბურთულების რაოდენობა მცირდება ხშირად ერთ მილიონამდე. Quinke-ს შემთხვევაში იგი უდრიდა 143,000ს. ჰემოგლობინის რაოდენობაც ძალზე კლებულობს, მაგრამ შედარებით ნაკლებად ვიდრე ერითროციტებისა, და ამის გამო ფერადობის კოეფიციენტი, Färbeindex-ი ერთეულზე მეტია. ამ გარემოებას განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

გარდა ამისა, სისხლში ჩვენ ვხვდებით ელემენტებს, რომლებიც არიან შედეგი ემბრიონალური რეგენერაციისა (ე. ი. მეგალობლასტებს და მეგალოციტებს).

თეთრი ბურთულების რაოდენობაც მცირდება. ლევკოპენია შეეხება უმთავრესად პოლინუკლეარებს. იგივე მოსდით Bizozero-ს ფირფიტებს.

პათოლოგ-ანატომიური სურათი გამოიხატება პარენქიმატიული ორგანოების სისხლნაკლებობაში, ცხიმოვან გადაგვარებაში და ე. წ. ჰემოსიდეროზში.

პერნიციოზული ანემიის თერაპია, როგორც ლიტერატურიდან ჩანს, უმეტეს შემთხვევაში სრულიად უიმედოა. როდესაც პერნიციოზული ანემია გამოწვეულია რომელიმე ძირითად ავადმყოფობით (lues-ით, ნაწლევის პარაზიტით, ორსულობით), მაშინ მიზეზობრივ მკურნალობას ხშირად განკურნება მოსდევს. მაგრამ ნამდვილი Biermer-ის ანემიის წინააღმდეგ, როგორიც ჩვენი შემთხვევაა, მკურნალობა სრულიად უძლურია. სისხლის ტრანსფუზიას, რომელსაც მიმართავდენ Morawitz-ი, Weber-ი, ცნობილი დასტაქარი Carrel-ი და მთელი რიგი ამერიკელი ავტორებისა, როგორც ლიტერატურული ცნობებიდან ჩანს, დამაკმა-

ყოფილებელი შედეგი არ მოჰყოლია. Iohn-ი ერთს შემთხვევაში შრატს უშხაპუნებდა კარგის შედეგით. Hünter-ი ხბოს ტვინს აჭმევდა ავადმყოფს და ვითომ დროებით უკეთესობას ამჩნევდა.

Vetlesen-ი ასმევს გლიცერინს თითო სუფრის კოვზს დღეში სამჯერ, ამავე დროს თითო ჯერზე ნახევარ ლიმონის წვენს.

პერნიციოზული ანემიის წინააღმდეგ მიმართავდნენ ხოლმე აგრეთვე რენტგენოთერაპიას, მაგრამ უმეტეს შემთხვევაში რენტგენის სამკურნალო თვისება საეჭვო გამოდგა. მართალია, რენტგენის სხივები ძვლის ტვინს აღიზიანებს და სისხლის რეგენერაციას აძლიერებს, მაგრამ ძნელია საჭირო დოზის შერჩევა და ამიტომ, როგორც ავტორები აღნიშნავენ, იგი ხშირად ძვლის ტვინის აპლაზიას იწვევს.

ბოლო ხანებში Eppinger-ი ურჩევდა ოპერატიულ მკურნალობას, სახელდობრ ელენთის ექსტირპაციას—რადგანაც მისი აზრით პერნიციოზული ანემიის დროს ელენთა ხელს უწყობს ჰემოლიზს. Страдомский-ც ფიქრობს, რომ ელენთის ექსტირპაციის შემდეგ ხდება ერითროციტების გამრავლება არა მარტო იმიტომ, რომ ორგანიზმს ჩამოშორდება ერიტროლიტიური ფუნქცია ელენთისა, არამედ იმიტომაც რომ ელენთის სახით ორგანიზმს შორდება ძვლის ტვინის ფუნქციის შემაფერხებელი ფაქტორი. მაგრამ ეს ზომაც ვერ გამოდგა მიზანშეწონილი, ვინაიდან უმეტეს შემთხვევაში ელენთას ექსტირპაციას ლეტალური შედეგი მოჰყვა.

ამ მოკლე ლიტერატურული ცნობების შემდეგ გადავალ ახლა ჩემს შემთხვევის აღწერაზე.

ავადმყოფი კ. ზ—სა, 48 წლისა, რუსი, ინჟინერის ცოლი, ფოთიდან. დაწვა დიაგნოსტიკურ კლინიკაში 1922 წ. 6/XII-ს. უჩივის გულის რევას, მუცლის ტკივილს და ხშირს განავალს. გრძნობს დიდ სისუსტეს, თავბრუსხმას, ყურებში მუდამ უსიამოვნო შუილს, კანის შეყვითლებას და უღონობას. ძლიერ აწუხებს ძვლების ტკივილი, მეტადრე მკერდისა.

Anamnesis. აწინდელი სნეულებით ავად არის 1920 წლიდან. ბაქოში ცხოვრების დროს ამა წლის მაისიდან მას ჯერ დააწყებინა ჩუმი სიცხის ძლევა. ოჯახური მუშაობის დროს იგი ძლიერ მალე იღლებოდა. სამი თვის შემდეგ შეამჩნია ფერმკრთალობა და ოდნავ სიყვითლეც. მალე გულის ძგერაც დაეწყო. ყურებში მუდამ შუილი ესმოდა. ორი წლის განმავლობაში ექიმები სწამლობდნენ ქინაქინით და დარიშხანით, მაგრამ თავს ვერაფერი უკეთობა შეატყო. ამ ზაფხულს საგარაკოდ ყოფნის დროს თითქოს იგრძნო გაუმჯობესება, მაგრამ 20 ენკენისთვეს ფოთში რომ დაბრუნდა, იგი კვლავ უფრო ცუდად შეიქნა და ყველა ზემოაღნიშნულ სიმპტომების გაუარესებას ზედ დაერთო კიდევ ძვლების ტკივილი, მეტადრე მკერდისა. ამავე დროს დამახასიათებელია, რომ როგორც ავადმყოფს აგრეთვე მახლობლებს უკვირდათ, რომ მიუხედავად მეტის მეტი ფერმკრთალობისა, კანის სიყვითლისა და საზოგადოდ მძიმე მდგომარეობისა, იგი არა თუ არ გახდა, პირიქით, თითქმის კიდევაც მოკეთდა. იმავე წლის ნოემბერს მოსდიოდა გულის რევა, სიფაღარათე, თუმცა უწინ მუდამ ტანში შეკრული იყო. ბავშობაში ჰქონია ყივანა ხველა, ქუნთრუშა და ორ ჯერ დიზენტერია. 12 წლისა ავად ყოფილა მუცლის ტიფით. ბოლო 2-3 წელს დრო გამოშვებით ჰქონია სიფაღარათე. ორ-ჯერ მუკელი მოსწყვეტია, რის გამო ბევრი სისხლი დაუკარგავს. ფილტვებიდან და საშარდე ორგანოებიდან სისხლის ღენა არ ჰქონია. ორი შვილი 8 და 11 წლისა დახოცია ქუნთრუშისაგან. ათაშანგს უარჰყოფს. ბუასილით არ ყოფილა ავად. ნაწლევის ჭია არასდროს არ აღმოუჩენია. ჭამა-სმა და საზოგადოდ ცხოვრების პირობები მუდამ კარგი ჰქონია.

Status praesens. ავადმყოფი საშუალო ტანისაა, ძვლები და კუნთები ნორმალურად აქვს განვითარებული. ყურადღებას იქცევს მეტის მეტად მკრთალი ფერი კანისა მოყვითალო ელფე-

რით. ლორწოვანი გარსი თვალის ქუთუთოებისა და ღრძილებისა ძალზე სისხლნაკლებია. სკლერა იქტერიული. ლიმფატიური ჯირკვლები გადიდებული არაა. კუნთები მჩატენი არიან. ჩონჩხის მხრივ აღსანიშნავია—მტკივნეულობა ძვლებისა, მეტადრე მკერდისა. t^0—37,1—37,5.

გულ-მკერდი ნორმალური მოყვანილობისაა. სუნთქვითი მოძრაობა მისი შეზღუდულია. ფილტვის საზღვრები ნორმალურია, სუნთქვა ვეზიკულარული, ხიხინი არ ისმის.

გული ნორმალური ზომისაა. გულის მწვერვალოზედ და ფილტვის არტერიაზე ისმის სისტოლიური შუილი, უფრო მკაფიოდ—ფილტვის არტერიაზე. Ven. jugularis ალაგას ისმის ბზრიალის ხმოვანობა. პულსი 84, სრული, რითმიული და ოდნავ მაგარი. ორივე მაჯის ცემა ერთდროულია. პერიფერიულ არტერიებს სკლეროზი არ ემჩნევა.

ღვიძლის ზედა საზღვარი lin. mamillar. მე-6 ნეკნი, ხოლო lin. axil. მე-7 ნეკნი. ქვედა საზღვარი—3-4 სანტიმეტრით სცილდება ნეკნთა რკალს დვრილის ხაზის მიმართულებით. პალპაციის დროს ოდნავ მტკივნეულია.

ელენთის ზედა საზღვარი მე-8 ნეკნია, ქვედა—ნეკნთა რკალს ოდნავ სცილდება. ელენთა უმტკივნეულო და საშუალო კონსისტენციისაა.

მუცელი მრგვალი ფორმისა, პალპაციის დროს უმტკივნეულო, მუცლის პრესი მოდუნებულია.

ენა სუფთა აქვს; სჩივის უმადობას.

კუჭის ქვევითა საზღვარი, გაბერვის შემდეგ, ჭიპამდის ვერ აღწევს. დანარჩენი საზღვრებიც ნორმალურია. კუჭის წვენის ანალიზი ვერ მოხერხდა, რადგან ავადმყოფი ზონდს ვერ უძლებდა.

ნაწლევის მხრივ ფაღარათობაა. განავალი ყვითელი ფერისა, თხელი კონსისტენციისა; ლორწო, სისხლი და ჩირქი არ ურევია.

საშარდე სისტემის მხრივ: შარდზე დგება 2-3 ჯერ დღე-ღამეში, უმტკივნეულო. რაოდენობა—800,0—1000,0 დღე-ღამეში. ფერი-მუქი ჩალისა. რეაქცია მჟავე. შეფარდებითი წონა—1015. ცილა, შაქარი არაა. ურობილინი და ინდიკანი—ნორმას არ აღემატება. ნაღველის პიგმენტები დადებითი. ნალექში არაფერი არანორმალური.

ნერვიული სისტემის მხრივ ემჩნევა უილაჯობა, უხალისობა, მძინარეობა.

თვალის ოვთალმოსკოპიურმა გასინჯვამ ექ. ხოლმანის მიერ მოგვცა შემდეგი: ორთავ თვალის გუგას საშუალო სიგანე აქვთ. სინათლისადმი რეაქცია კარგია. შუქის გამტარებელი ნაწილები გამსჭვირვალე. თვალის ბსკერი მუტის მეტად მკრთალია იქტერიულის ელფერით. არტერიის კედლები ბუნდოვანად სჩანს და მოყვითალო ფერისაა. ვენები ალაგ-ალაგ გაფართოებულია. ჰემორრაგიები არაა.

რომ აქ სისხლის რაღაც მძიმე ავადმყოფობაა ამას აშკარად ამტკიცებს უკვე ავადმყოფის გარეგანი შეხედულება. იბადება მხოლოდ საკითხი—ეს სნეულება რომელიმე სხვა ძირითად ავადმყოფობით არის გამოწვეული, თუ იგი პირველადი დაავადებაა სისხლისა, დამოუკიდებლად განვითარებული. ყველაზედ უწინ ჩვენ უარვყოფთ პოსტჰემორრაგიულ ანემიას, ვინაიდან ანამნეზიდან არ სჩანს რომ ავადმყოფს ჰქონოდეს როდისმე რომელიმე ორგანოდან ხანგრძლივი სისხლის მდინარობა. იმ სისხლის დაკარგვას, რომელიც მუცლის მოწყვეტას მოჰყოლია, თუმცა იგი ძლიერიც იყო, ჰქონდა მხოლოდ შემთხვევითი, ეპიზოდიური ხასიათი. პერნიციოზულ ანემიას კი იწვევს არა ერთდროული თუნდაც ძლიერი ჰემორრაგია, არამედ ხანგრძლივი, ქრონიკული სისხლის დაკარგვა.

თუმცა ავადმყოფი გვარწმუნებდა, რომ მას არასდროს ჭია არ ყოლია განავალში, მაგრამ ჩვენ მაინც გვინდოდა უკუგვეგდო ნაწლევის პარაზიტი, როგორც მიზეზი ანემიისა და ამიტომ რამდენჯერმე გულმოდგინედ გავსინჯეთ განავალი, მაგრამ არავითარი პარაზიტის კვერცხი მასში არ აღმოჩნდა.

Wasserman-ის რეაქციამ უარყოფითი შედეგი მოგვცა, თვით ავადმყოფიც უარჰყოფს ამ სნეულებას. ობიექტიური გასინჯვის დროსაც არავითარი ნიშნები

ამ სნეულებისა (ლიმფატიური ჯირკვლების შესივება, პერიოსტიტები, ნაწიბურები და სხვა) არ აღმოჩნდა.

შესაძლოა ანემიის მიზეზი მავნე ხორცმეტია, მაგრამ ამ შესაძლებლობას ეწინააღმდეგება ის, რომ ავადმყოფს არა აქვს კახექსია.

ის ხანგრძლივი დროგამოშვებითი ცხელება, რომელიც თვით ავადმყოფს და ექიმებსაც მალარია ეგონათ, შესაძლოა, რომ სინამდვილეში არ იყო მალარიული ცხელება მართლაც $2^1/_2$ წლის განმავლობაში არც ერთხელ სისხლში მალარიის პლაზმოდიუმი არ აღმოჩენილა, თუმცა ამ გარემოებას თავის თავად არ აქვს მნიშვნელობა, რადგან ხშირად მალარიის დროს პარაზიტები არ აღმოჩნდება ხოლმე პერიფერიულ სისხლში, მაგრამ როგორც ავადმყოფი აღნიშნავს და, რაც უმთავრესია, ფრიად ენერგიულს ანტიმალარიულს მკურნალობას არც უწინ, არც ბოლოს დროს, როდესაც 75 ინიექცია გაიკეთა ქინაქინისა და დარიშხანისა, არ მოუხდენია არავითარი გავლენა, როგორც ცხელებაზე, აგრეთვე ავადმყოფის საერთო მდგომარეობაზე. ამიტომ ჩვენ გვაქვს საბუთი ვიფიქროთ, რომ ეს ცხელება შესაძლოა იყოს შედეგი და არა მიზეზი ანემიისა. როდესაც ამგვარი უსარგებლო წამლობა ავადმყოფს მოსწყინდებოდა, იგი მიანებებდა ხოლმე მკურნალობას თავს და გაკვირვებით აღნიშნავდა, რომ სნეულება თავის თავად უწამლოდ გაუვლიდა ხოლმე.

იქნებ ანემია იყოს შედეგი ნეფრიტისა: ავადმყოფს სახე და ფეხები შეშუპებული აქვს, მაგრამ, შარდში არავითარი ამ ავადმყოფობისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღმოჩნდა. შეფარდებითი წონა ნორმალური, ცილა არაა, ნალექში არაფერი არა ნორმალური. აშკარაა რომ ეს შეშუპება შედეგია ანემიური ჰიდრემიისა.

Banti-ს სნეულება და Kala-azar-იც ვერ უდგება ჩვენს შემთხვევას, რადგან გარდა ანემიისა და ზოგიერთი ჰემატოლოგიური ცვლილებისა, მათი დამახასიათებელი თვისებაა splenomegalia.

რომ ეს არ არის ხლოროზი, ამას სავსებით ამტკიცებს სისხლის შემადგენლობა, რომელიც ქვევით მოგვყავს და, გარდა ამისა, ამ აზრს ეწინააღმდეგება ავადმყოფის წლოვანობაც.

ყველა ზემოაღნიშნული მოსაზრებების გამო, ჩვენ ვფიქრობთ რომ ეს მძიმე ანემია არ უნდა იყოს დამოკიდებული სხვა რომელიმე სნეულებისაგან და რომ იგი თვით ძირითადი სნეულებაა თავდაპირველად განვითარებული.

8/XII-ს ჩვენ მიერ გაკეთებულ სისხლის ანალიზმა მოგვცა შემდეგი: Hb-35% (Shali-ს აპარატით). ერითროციტები-1.010.000, Färbeindex-ი-1,7. ლეკოციტები-2.080, თეთრი და წითელი ბურთულების შეფარდება-1:485-ზე.

ლეკოციტების ფორმულა: ნეიტროფილები 31.5% (აბსოლუტი რაოდენობა 655), ლიმფოციტები-53,5% (აბსოლუტი რაოდენობა 1113); მათში მცირე ლიმფოციტები-49,5% (აბსოლ. რაოდ. 1030); თითო ოროლა Rieder-ის ფორმა; გარდამავალი ჯურისა-15% (აბს. რაოდ. 312); ეოზინოფილები და ბაზოფილები-0%. მიელოციტი, მიელობლასტი არ აღმოჩენილა.

ერითროციტების მორფოლოგია: 5 პრეპარატში აღმოჩნდა: პოლიქრომატოფილი-10; ნორმობლასტი-40; მეგალობლასტი-6; მეგალოციტი-1; გამოურკვეველი-5.

წინწკლოვანი ერითროციტი 2-3. ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი მკვეთრი. გვხვდებოდა აგრეთვე სრულიად უფერული გამსჭვირვალე აჩრდილისებრი უჯრედები გარდა ამისა ვაკუოლისებრად გადაგვარებული, დაშლილი ბურთულები (формы растворения). სისხლის პარაზიტები არ აღმოჩენილა

მოყვანილ ანალიზში ჩვენ ყურადღებას იქცევს ჰემოგლობინისა და წითელი ბურთულების პროცენტული რაოდენობის შეუფერებლობა. ჰემოგლობინი შემცირებულია, მაგრამ უფრო მეტად შემცირებულია ერითროციტების რაოდენობა, ამიტომ ფერადობის მაჩვენებელი ერთეულს აღემატება. ჰემოგლობინი დაახლოვებით 2,5 ჯერ ნაკლებია ნორმაზე, წითელი ბურთულები კი-5 ჯერ, ამის გამო ჰემოგლობინის რაოდენობა თვითეულს ერითროციტში არა თუ არ არის მცირე, პირიქით ნორმალურს აღემატება, ამას ამტკიცებს არსებობა სისხლში მეგალოციტებისა ე. ი. დიდი ერითროციტებისა, რომელნიც მეტად მდიდარნი არიან ჰემოგლობინით.

აღსანიშნავია აგრეთვე მკვეთრი ლევკოპენია და ამავე დროს ის, რომ სიმცირე ლევკოციტებისა შეეხება უფრო ნეიტროფილს პოლიჩუკლეარებს. ლიმფოციტების რიცხვი კი, განსაკუთრებით მცირე ლიმფოციტებისა, პროცენტულად თითქმის ორჯერ მეტია ნორმალურზე.

ამ გვარად სისხლის შემადგენლობა და მორფოლოგიური სურათი აშკარად გვიმტკიცებს რომ ერთის მხრივ სისხლი განიცდის ჰემოლიზს, მეორეს მხრით სწარმოებს ძვლის ტვინის რეგენერაციული რეაქცია. ეს ორი კარდინალური ცვლილება, მეგალოციტოზი, მეგალობლასტები, განსაკუთრებით კი Färbeindex-ი ანამნეზსა და ობიექტიურ ცვლილებებთან ერთად სავსებით ადასტურებს ჩვენს აზრს Biermer-ის პერნიციოზულ ანემიის შესახებ.

აღსანიშნავია ჩვენს შემთხვევაში, სხვათა შორის, მრავალი ტიპიური მეგალობლასტები. საქმე იმაშია, რომ ჰემატოლოგები წინეთ პერნიციოზული ანემიის დიაგნოზს ამყარებდნენ უმთავრესად მეგალობლასტებზე. თუ მეგალობლასტი არ აღმოჩნდებოდა სისხლში, ეს არ იყო Biermer-ის ანემია. მაგრამ შემდეგდროინდელმა დაკვირვებებმა—სახელდობრ—Meyer-ისა Grawitz-ისა, Pappenheim-ისა და განსაკუთრებით Naegel-ისა—ცხადჰყვეს, რომ უფრო მეტი და თითქმის გადამწყვეტი მნიშვნელობა Biermer-ის ანემიის დიაგნოზისთვის აქვს ფერადობის კოეფიციენტს ე. ი. ჰემოგლობინისა და ერითროციტთა პროცენტულ რაოდენობათა შეფარდებას. მეგალობლასტებს, მათის აზრით, აქვს, რასაკვირველია, მნიშვნელობა, მაგრამ მათი არ ყოფნა პერიფერიულ სისხლში დიაგნოზს არ უარჰყოფს თუ კი index-ი ერთეულს აღემატება. მართლაც ლიტერატურაში აწერილია შემთხვევები, მაგალ. პროფ. Георгиевский-ს კლინიკიდან, აგრეთვე პროფ. წინამძღვრიშვილის შემთხვევა, როდესაც კლინიკური სურათი თანახმად Naegel-ისა ტიპიური Biermer-ის ანემიისა იყო, მაგრამ სისხლში კი მეგალობლასტები არ აღმოჩენილა. ჩვენს შემთხვევაში კი ჰემატოლოგიური სურათი უკლებლივ შეიცავს ყველა იმ ნიშანდობლივ თვისებებს, რომლებიც თანახმად ძველი და ახალი ავტორებისა Biermer-ის პერნიციოზულს ანემიას ახასიათებს.

Gursus morhi. 8 XII. t⁰ 37,4. მაჯა 86′, რითმიული, სუსტი მოცულობისა. აწუხებს გულის რევა და სიფაღარათე. განავალი ლორწოიანი, სისხლი არ ურევია. ავადმყოფი ძლიერ დასუსტდა. ლოგინიდან თავი ვერ აუღია. ძილი და მადა არა აქვს. იღებს ქაფურს კანქვეშ, Tannalbin-ს და Bismut-ს ფხვნილებად.

10. XII. t⁰ 37,2 მაჯა 82′ ფაღარათობამ უკლო, პირსაქმება კვლავ აწუხებს. მკრთალს კანსა და სკლერას უფრო მკვეთრად ემჩნევა იქტერიული ელფერი. განავალი ყვითელი ფერისა. ლორწო განავალში ნაკლები. შარდში არც ბილირუბინი, არც ურობილინი. სისუსტე იგივე. ავადმყოფი ღელავს, ჟინიანობს. სახლში წასვლას თხოულობს.

12. XII. t⁰ 36,6. მაჯა 80′, რითმიული საშუალო მოცულობისა. სისუსტე ნაკლები. გულის რევა და სიფაღარათე უფრო ნაკლები, ძილი თუმცა ხანმოკლე, მაგრამ კარგი. სისხლის შემადგენლობა შემდეგი: Hb-35%, ერითროციტები-1.850 000. Färbeindex-ი-0,9, ლევკოციტები 3.425. თეთრი და წითელი ბურთულების შეფარდება—1:540-ზე.

ლევკოციტთა ფორმულა: ნეიტროფილები—28,5% (აბსოლუტ. რაოდენ. 976), ლიმფოციტები—64,5% (აბსოლუტ. რ. 2216). მათში მცირე ლიმფოციტები—61,5% (აბსოლ. რაოდ. 2108), გარდამავალი—6% (აბსოლ. რაოდ. 205). ეოზინოფილები - 1%. (აბსოლ. რაოდ. 34), ბაზოფილები—0%.

პოიკილოციტოზი ფრიად მკვეთრი. 5 პრეპარატში: ნორმობლასტი-12.; მეგალობლასტი-3; პოლიქრომატოფილი-13; წინწკლოვანი ერითროციტი-3; მეგალოციტოზი მკაფიოდ გამოხატული.

14.XII. ავადმყოფს გაუმჯობესება ეტყობა. t⁰ ნორმალური. მაჯა-80, რითმიული, საკმაოდ სრული, ძვლების ტკივილი და სისუსტე ნაკლები. მადა მოუვიდა. უფრო ხალისიანად არის კვლავ სახლში წასვლა სურს, რის გამო ღელავს და ღამე ცუდად სძინავს. საღამოს 4 საათზე იგი გაეწერა კლინიკიდან.

16.XII. და 20.XII. ავადმყოფი ბინაზე ვინახულე. 16.XII ავადმყოფი შედარებით ძალიან კარგად გრძნობს თავს. t⁰ 36,4. პ-76′, რითმიული, საკმაოდ სავსე. სისუსტე ნაკლები; ფეხზედ დგომას სძლებს 1-2 საათით მთელი დღის განმავლობაში. მადა და ძილი კარგი აქვს. კანი ნაკლებად ყვითელი. გულის რევა და სიფაღარათე აღარა აქვს. განავალი ნორმალური. თბილისიდან წასვლას აპირებს. 20/XII ავადმყოფი ფეხზედ დამიხვდა. თუმცა სისუსტეს გრძნობს, მაგრამ ფიქრობს, რომ შესძლებს ფოთში წასვლას და მგზავრობის ატანას. თავბრუს ხვევა და ყურებში უსიამოვნო შუილი აღარ აწუხებს. მადა და ძილი ძლიერ კარგი აქვს. სისხლის გასინჯვამ მოგვცა შემდეგი: Hb-35%, ერითროციტები-2 180.000, Färbeindex-ი—0,8, ლევკოციტები-3.750 თეთრი და წითელი ბურთულების შეფარდება—1:581-ზე. ლევკოციტთა ფორმულა: ნეტროფილები—58,4% (აბსოლ. რაოდ. 2190), ლიმფოციტები—36% (აბსოლ. რაოდ. 1350), მათში მცირე ლიმფოციტები-28,6% (აბს. რაოდ, 277) გარდამავალი-3,6% (აბსოლ. რაოდ. 135), გამოურკვეველი 1% (აბსოლ. რაოდ. 37), ეოზინოფილები-0,5% (აბსოლ. რაოდ. 19). ბაზოფილები-0,5% (აბსოლ. რაოდ. 19).

წითელი ბურთულების მორფოლოგია; 5 პრეპარატში—ნორმობლასტი-66 (მათში 8-10-ის ბირთვი დაყოფას განიცდის); მეგალობლასტი-27; მეგალოციტი-1-2; პოლიქრომატოფილი-115; წინწკლოვანი ერითროციტები-4; ბაზოფილი ერითროციტი-6; გამოურკვეველია-5; ანიზოციტოზი და პოიკილოციტოზი ნაკლებად ძლიერი; გამსჭვირვალე დეგენერატიული უჯრედი თითო ოროლა.

21/XII ავადმყოფი ფოთში გაეგზავნა.

საგულისხმოა კლინიკური მიმდინარეობა ჩვენი შემთხვევისა. კლინიკაში მოიყვანეს მძიმე, ღონე მიხდილი ავადმყოფი, რომელსაც ლოგინში წამოჯდომის თავი არ ჰქონდა. მას აღმოაჩნდა ყველა კარდინალური სიმპტომი Biermer-ის პერნიციოზული ანემიისა. რომ შემთხვევა მართლა მძიმე იყო ამას ამტკიცებდა აგრეთვე ჰემატოლოგიური სურათი. აქ იყო ერთის მხრით ნიშნები მკვეთრი ჰემოლიზისა (1.010.000 ერითროციტი, 2.080 ლევკოციტი, ძლიერი პოიკილოციტოზი, მრავალი გამსჭვირვალე, დაშლილი ერითროციტი). მეორეს მხრით, რაც უმთავრესია, შედარებით სუსტი იყო რეაქცია ძვლის ტვინისა, რაიც რეგენერაციული ელემენტების (პოლიქრომატოფილების, ერითრობლასტების, წინწკლოვანი ერიტროციტების) სიმცირეში გამოიხატებოდა. სულ 10-სა თუ 12 დღის განმავლობაში მოხდა გასაოცარი და თითქმის დაუჯერებელი ცვლილება ავადმყოფის სუბიექტიურსა და ობიექტიურს მდგომარეობაში. მასთან ერთად თვალ-

საჩინოდ შეიცვალა აგრეთვე ჰემატილოგიური სურათი. ერითროციტების რაოდენობამ 1.010.000-დან 2.180,000-მდე მოიმატა, ლევკოციტების რაოდენობამაც 2.080-დან 3750 მდე მიაღწია. პირიქით, Färbeindex-ი 1,7-დან 0,8-მდე შემცირდა. შეიცვალა აგრეთვე ლევკოციტების ფორმულა. ლიმფოციტების პროცენტიული რაოდენობა, რომელიც პირველში მომატებული იყო, ეხლა უკვე ნორმალურია. სამაგიეროდ ნეიტროფილ-პოლინუკლეარების პროცენტიული რაოდენობა ორჯერ მეტია ვიდრე პირველი ანალიზის დროს იყო, ხოლო აბსოლუტური—სამჯერ.

ამავე დროს საგრძნობლად მატულობს სისხლში ნორჩი, რეგენერაციული ელემენტები (პოლიქრომატოფილები, ერითრობლასტები და სხ.) პირიქით, უფრო სუსტია პოიკილოციტოზი, ნაკლებია დაშლილ, გადაგვარებულ ერითროციტთა რაოდენობა. ავადმყოფიც რომელიც აქამომდე მძიმე მდგომარეობაში იყო, მოკლე ხანში ფეხზე დგება, ძილი და მადა უბრუნდება. ძვლების ტკივილი და თავბრუს ხვევა აღარა აქვს. იგი მოღონიერდა იმდენად, რომ ტფილისიდან წავიდა.

რით აიხსნება ასეთი მკვეთრი და ამავე დროს სწრაფი გამოკეთება სისხლის შემადგენლობისა და მასთან ერთად ავადმყოფის სუბიექტიურისა და ობიექტიური მდგომარეობისა?. არავითარი თერაპიული ზომები ძირითად ავადმყოფობის—ანემიის წინააღმდეგ ჩვენ არ გვიხმარია. არ აიხსნება ეს აგრეთვე ცხოვრების პირობების გაუმჯობესებით, რადგან ავადმყოფის სიტყვით სახლში ის უკეთეს პირობებში იყო ბინისა, ჰაერისა და საზრდოობის მხრივ. პოლინუკლეარების პროცენტულ და აბსოლუტური რაოდენობის თანდათანობითი მომატება შესაძლოა რაიმე გართულებისაგან იყოს დამოკიდებული. მართლაც, ამ გვარი ჰემატოლოგიური ცვლილება მაშინაც ხდება, როდესაც Biermer-ის ანემიას რაიმე სხვა ავადმყოფობა (მაგალითად pneumonia, ang na და სხვა) დაერთვის ხოლმე. მაგრამ ამგვარ შესაძლებლობას ეწინააღმდეგება ავადმყოფის სუბიექტიური მდგომარეობის გაუმჯობესება და აგრეთვე სრულიად უარყოფითი შედეგი ობიექტიური გასინჯვისა.

იქნებ ჩვენი პირველი დიაგნოზი შემცდარი იყო. მაგრამ მეტად კლასიკური სიმპტომები იყო Biermer ის ანემიისა, რომ ამ გვარი ეჭვი დაგვებადოს.

თუ გადავავლებთ თვალს ჰემატოლოგიური სურათის ცვლილებას ჩვენ ვრწმუნდებით, რომ ერითროციტებისა და ლევკოციტების რაოდენობა უკანასკნელ ანალიზში მატულობს ალბათ იმიტომ, რომ ჰემოლიზი იწყებს განელებას, მეორეს მხრით ძლიერდება ძვლის ტვინის რეგენერაციული ფუნქცია.

რადგანაც ერითროციტების სწრაფს გამრავლებას ვერ მისდევს ჰემოგლობინის მომატება, ამიტომ ფერადობის კოეფიციენტი ეცემა და ბოლოს ერთზე (ნორმალურზე) ნაკლები ხდება.

თუ ყოველივე ნათქვამს მივუმატებთ კიდევ იმას, რომ ლიმფოციტების პროცენტიული მომატების მაგიერ, რომელიც უწინ იყო, ეხლა, პირიქით, ვაჩჩნევთ ნეიტროფილ—პოლინუკლეარების ერთი-ორად გამრავლებას, მაშინ აშკარა იქნება რომ Biermer ის პერნიციოზული ანემია გადავიდა რემისსიის ხანაში, ანუ განელების პერიოდში, რომელსაც Naegel-ის კრიზს უწოდებენ.

ცხრილი № 1

სისხლის მორფოლოგიური შემადგენლობა.

	8/XII	12/XII	20/XII
Hb	35%	35%	35%
ერითროციტები . . .	1.010.000	1.850.000	2.180.000
Färbeindex	1,7	0,9	0,8
ლევკოციტები	2.080	3.425.	3.750
თეთრი და წითელი ბურთულების შეფარდება . .	1:485	1:540.	1:581
პოლიქრომატოფილი . .	10.	13.	115.
წინწკლოვანი ერითროც.	2-3	3.	4.
ნორმობლასტი	40.	12.	66.
მეგალობლასტი	6.	3.	27.
მეგალოციტოზი	მკაფიო.	მკაფიო	თითო ორორლა
ანიზოციტოზი . . . . . } პოიკილოციტოზი . . .	მკვეთრი.	ფრიად ძლიერი	ნაკლები.
გამოურკვეველი	5.	—	5.

ცხრილი № 2.

ლევკოციტების ფორმულა.

	პოლინუკლეარები			ლიმფოციტები		გარდამავალი	გამოურკვეველი
	ნეიტროფ.	ეოზინოფ.	ბაზოფილ.	მცირე	დიდი.		
8/XII	655 / 31,5%	— / 0%	— / 0%	1030 / 49,5%	83 / 4%	312 / 15%	—
				53,5%			
12/XII	976 / 28,5%	34 / 1%	— / 0%	2108 / 61,5%	102 / 3%	205 / 6%	—
				64,5%			
20/XII	2190 / 58,4%	19 / 0,5%	19 / 0,5%	10,73 / 28,6%	277 / 7,4%	135 / 3,6%	37 / 1%
				36%			

სამწუხაროდ, ჩვენ არ გვქონდა საშუალება დაკვირვება გაგვეგრძელებინა, რადგან ავადმყოფი ფოთს გაემგზავრა. ამავე მიზეზით ჩვენ ვერ დავასრულეთ ზოგიერთი ჰემატოლოგიური გამოკვლევანი: სისხლის შეფარდებითი წონა, წებოვნობა, ერითროციტების ოსმოტიური რეზისტენტობის განსაზღვრა.

საინტერესოა, თუ რამდენ ხანს გრძელდება რემისსია, როგორც ლიტერატურიდან ჩანს იგი ერთ წლიდან ხშირად 5-6 წლამდე გრძელდება ხოლმე.

სნეულება გამწვავებისა და განელების (რემისსიის) პერიოდებისაგან შესდგება და გრძელდება იმ დრომდე ვიდრე რომელიმე შექცევა ბოლოს არ მოუღებს ავადმყოფს.

პირიქით ხშირად გონება დაკარგული, თითქმის მომაკვდავი ავადმყოფი უეცრად იწყებს გამოკეთებას, როგორც მოხდა ეს ჩვენს შემთხვევაში, და მოკლე ხანში თვის ჩვეულებრივ საქმეს უბრუნდება.

დასასრულ მოვალედ ვხდი თავს წრფელი მადლობა გადაუხადო ჩემს მასწავლებელს, ღრმად პატივცემულს პროფ. მ. წინამძღვრიშვილს, რომლის წინადადებით მუდმივსა და უშუალო ხელმძღვანელობით მე ვაწარმოვე და აღვწერე ეს ჩემი კლინიკური დაკვირვება.

ლიტერატურა: Er. Meyer. Анэмия Biermer-a (Научн. курсы для врачей 1914, № 3). 2. Roth. О гемолитической анэмий (Медиц. Обозрен. 1912, № 20). 3. მ. წინამძღვრიშვილი. შემთხვევა Biermer-ის პერნიციოზული ანემიისა. (ტფილისის უნივერსიტეტის მოამბე, 1920, № 1). 4. Страдомский. О вліяній селезенки на кроветворную способность костнаго мозга. (Русскій врачъ. 1916, № 47). 5. Prof. Huber. Ueber den Einfluss der Milzexstirpation bei perniciöser Anämie (Berlin. Klin. Wochen. 1913, № 47).

ნ. ა. ფოფხაძე.
კლინიკის ორდინატორი

LACTOTHERAPIA ეპიდემიური ენცეფალიტის ქრონიკულ მიმდინარეობაში.

(სახელმწ. უნივერსიტეტის ნერვიული კლინიკიდან.
გამგე—პროფ. ი. ა. ანფიმოვი).

„ყოველივე ანტიგენი, რომელიც შედის ადამიანის, ან ცხოველის ორგანიზმში გამოიწვევს მის შრატში განსაკუთრებულ ანტისხეულებს და ყოველივე ანტისხეული თავის მხრივ განსაკუთრებულად მოქმედობს მის გამომწვევ ანტიგენზედ". სპეციფიობის ეს კანონი საფუძვლად დაედვა იმმუნიტეტის ცნებას. ვაქცინაცია, ვაქცინოთერაპია, ავტოვაქცინაცია და სეროთერაპია წარმოიშვა სწორედ ამ კანონისაგან.

აქტიური იმმუნიტეტის შექმნა ამა თუ იმ განსაკუთრებულ ავადმყოფობის წინააღმდეგ ფროფილაქტიკური მიზნით, ამა თუ იმ ავადმყოფობით დაავადებული ორგანიზმის ექიმობა ამა თუ იმ სპეციფიური ანტისხეულების შეყვანით ორგანიზმში და ამით ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლის გაადვილება, ექიმობა ინდივიდუალური ვაქცინით, რომელიც მიღებულია თვით ავადმყოფთაგან, ექიმობა ამა თუ იმ ავადმყოფობისა ცხოველის შრატით, რომელიც წინასწარ მომზადებული იყო ამავე ინფექციის გამომწვევი მიკრობით—აი ის საფუძველი, რომლიდანაც იქნა შექმნილი მოძღვრება პროფილაქტიკურ და საექიმო შრატების შესახებ.

მიუხედავად იმისა, რომ ეს მოძღვრება შეურყეველი იყო, უკვე კარგა ხნის წინათ იყო აღნიშნული ისეთი მოვლენები, რომლების ახსნაც ასე ადვილად ამ სპეციფიობის კანონით არ შეიძლებოდა. 90 წლებში Исаев-მა და Pfeifer-მა შემდეგი მოვლენა შენიშნეს: თუ ზღვის გოჭს წინასწარ მუცლის აპკში შეყვანილ ექმნა ბულიონი, ფიზიოლოგიური ხსნარი, გამოხდილი წყალი (aqua destillata), შარდი, ნორმალური სისხლის შრატი და სხვა და იმავ მუცლის აპკში 24 საათის შემდეგ ზღვის გოჭს შეუშხაპუნეს ხოლერის ვიბრიონების სასიკვდილო დოზა, ზღვის გოჭი ამ ცდის პირობებში არ კვდება. მაგრამ თუ წინასწარ მას არა აქვს გაკეთებული ბულიონი, გამოხდილი წყალი და სხვა, ის აუცილებლად კვდება. თუმცა გოჭი რამოდენიმე დღის შემდეგ ისეთივე მგრძნობიარე რჩება ხოლერის ვიბრიონებისადმი, როგორც იყო ამ ცდის გაკეთებამდის, მაგრამ ფაქტი ფაქტად რჩება, რომ ისეთი ინდიფერენტული რამ, როგორც არის ბულიონი, გამოხდილი წყალი და სხვა, თუ ისინი შეყვანილი იქმნა ზღვის გო-

ჭის მუცლის აპკში 24 საათის წინ, ვიდრე მას მოსწამლავდენ ხოლერის ვიბრიონებით, ის ამით ხიფათს იშორებს თავიდან და არ კვდება. Klein-მა, Sobernheim-მა, Златогоров-მა და სხვებმა მიიღეს ცხოველების იმმუნიტეტი ციმბირის წყლულისა და მუცლის ტიფისადმი. ამ ცხოველების ორგანიზმი b. Friendländeri-სა და b. pyocyaneus-ის კულტურის წინასწარ შეყვანით. 1911 წელს Much-მა და Fraenkel-მა კიდევ მიაქციეს ყურადღება იმ მოვლენას, რომ შესაძლებელია ბაქტერიების წინააღმდეგ იმმუნიტეტის მიღება არა სპეციფიური ნივთიერებათა საშუალებითაც. ამ ავტორებმა მიიღეს ზღვის გოჭისაგან ფრიად პათოგენური კულტურა b. Paratyphi. B, რომლის მცირეოდენი დოზის შეყვანა მუცლის ღრუში ჰკლავდა ზღვის გოჭს. თუ კი ისინი გოჭის მუცლის ღრუში წინასწარ შეიყვანდენ ცხოველის ნაღველს, მაშინ ამ კულტურის ათასჯერ გადიდებული დოზაც მას უკვე არ ჰკლავდა. კლინიკაც თითქოს ადასტურებდა ამ მოვლენას: Rumpf-ი იღებდა მისი სიტყვით კარგს შედეგებს მუცლის ტიფის b. pyocyaneus-ის კულტურით ექიმობით.

შემდეგ დარწმუნდნენ, რომ ხშირად ადამიანის ნორმალური შრატი ახდენ და ზოგიერთ ავადმყოფობაზედ ისეთივე ეფექტს, როგორსაც იძლეოდა ამ ავადმყოფობის გადამტანი ადამიანთა შრატი. Bingel-ი დიფტერიის დროს ხმარობდა ნორმალური ცხენის შრატს და ზოგიერთ შემთხვევაში იღებდა დამაკმაყოფილებელ შედეგებს, როგორსაც სპეციფიური ანტიდიფტერიტიული შრატი იძლეოდა აქედან დაიწყეს სხვადასხვა ავადმყოფობათა ექიმობა ნორმალური შრატებით. ამასთანავე, ზოგიერთის დაკვირვებით, სრულიად შემთხვევით მიღებული ავადმყოფობა არჩენდა ისეთს ავადმყოფობას, რომელსაც არავითარი დამოკიდებულება არა ჰქონდა ახლად მიღებულ ავადმყოფობასთან; მაგ: წითელი ქარი არჩენდა lupus-ს, epidedimitis-ს, ორხიტს, სუსუნატზედ იგი კარგს გავლენას ახდენდა, ზოგი იმასაც კი ჰფიქრობდა, რომ malaria სპობდა მუცლის ტიფს. 70 წლებშა Бородулин-მა აღნიშნა შებრუნებითი ტიფის ვითომდა კარგი გავლენა პარტახტიან ტიფზედ და სხვა. ლაბორატორია და კლინიკა ამ მოვლენებს თითქოს ადასტურებდა: Emmerich-ის აზრით ზღვის გოჭები დაავადებულნი სტრეპტოკოკებით უფრო კარგად იტანდენ სხვა ინფექციებს ვიდრე ნორმალურ პირობებში. მაგ. b. pyocyaneus (Bouchard), b. Friendländer (Buchner), სტრეპტოკოკები, bac. prodigiosus (Pawlowski) იხსნიან ცხოველებს სიკვდილისაგან, თუ ისინი გახდებიან ავად ციმბირის წყლულით; კლინიკაც ადასტურებდა ამასვე: ხორცმეტების წინააღმდეგ ავადმყოფს გახდიდენ ავად წითელი ქარით, ფილტვების ჭლექს ექიმობდენ b. putrifaciens-ის ინჰალიაციით, პროგრესიულ სიდამბლეს—ტუბერკულინით (Wagner) და სხვა. ამ (უცნაურ) მოვლენებს ხსნიდენ ვითომდა ბაქტერიების შორის ანტაგონიზმით. თერაპიული მიზნით ბაქტერიების გამოყენებამ მიიღო თავისი სახელიც—ბაქტერიოთერაპიისა (Kantani 1885 წ.) და ეს მაშინ, როდესაც ხელოვნურად მომზადებულ საზრდოზედ, ეს ერთმანეთისადმი თითქოს საქიშპოდ განწყობილი ბაქტერიები მშვიდობიანად სცხოვრობდნენ ერთი მეორეს ახლოს და ამ ქიშპობას არაფრით არ გამოხატავდნენ (გარდა b. ac. lactici-ს და b. putrifaciens-ისა, რომელთა შორის პირველნი სჩაგრავენ მეორეთ). ამ ჰიპოთეზის უვარგისობა ყველაზედ უფრო კარგად დაამტკიცა Kraus-მა (1914 წელს).

როდესაც მან Fränkel-ის მეთოდით მუცლის ტიფის ვაქცინოთერაპიის დროს შენიშნა, რომ იგივე რეაქცია, როგორსაც იძლეოდა მუცლის ტიფის ვაქცინა (t° მომატება შეცივება და სხვა) Kraus-მა გამოიწვია მაშინაც, როდესაც ამ ვაქცინის ნაცვლად ვენაში ავადმყოფს მან შეუყვანა bac. coli. communis-ი. ამ რიგად პირველად Kraus-ის და მის შემდეგ მთელ რიგ ავტორების (Mazza, Gaudino, Luksch და სხვ.) წყალობით წარმოიშვა ჰეტერო-ვაქცინოთერაპია ე. ი. ექიმობა ისეთი ვაქცინით, რომელსაც არაფერი საერთო არა აქვს ამა თუ იმ ინფექციასთან. ამ რიგად b. Coli-თ სარგებლობენ მშობიარობის შემდეგ ავადმყოფთათვის, მუცლის ტიფის ბაქტერიას, სუსუნატის მიერ გამოწვეულ არტრიტების დროს და წითელი ქარის დროს; ხოლერისას, სტაფილოკოკებს, დიზენტერიისას—მუცლის ტიფის წინააღმდეგ; სტაფილოკოკების ვაქცინას ხმარობენ მრავლობითი სკლეროზის წინაღმდეგ, ტუბერკულინს—პროგრესიული სიდამბლის წინააღმდეგ და სხვა და სხვა. Kraus-ის აზრით უმთავრესი თერაპიული მნიშვნელობა ამ ვაქცინებში აქვს ბაქტერიებს კი არა—ცილას, რომელიც არის შემადგენელი ნაწილი ყოყოველივე ამ ვაქცინისა და ამავე დროს არის უნათესაო ორგანიზმისათვის, რომელსაც ექიმობენ ამ ვაქცინით. Ludke-მ თითქოს დაამტკიცა ეს აზრი მით, რომ მან მიიღო კარგი შედეგები მუცლის ტიფის დროს დეიტერ-ალბუმოზის (Merck-ის დეიტერალბუმოზის 2—4% ხსნარის თითო კ. სანტ. ვენაში შეშხაპუნებით ამ რიგად ცილა არის უმთავრესი თერაპიული აგენტი ყველა ზემო-აღნიშნული ვაქცინისა. ასეთი დასკვნა უნდა ყოფილიყო გამოყვანილი Kraus-ის დაკვირებიდან.

ამნაირად შექმნილ იქმნა პროტეინო-თერაპიის მოძღვრება („Protein-körpertherapie") და სხვადასხვა ცდები მისი გამოყენების შესახებ. დალაგებული და ჩამოყალიბებული იქმნა ერთს მწყობრ სისტემაში R. Schmidt-ის მიერ 1916 წ., რომელმაც შემოიღო თერაპიული მიზნით რძის შეშხაპუნება კუნთში. ყველა პროტეინთა შორის Schmidt-ი უფრო მეტს ყურადღებას აქცევს რძეს და მისი აზრით პროტეინო-თერაპია არის „Milchtherapie" (რძით მკურნალობა). ამნაირად პროტეინო-თერაპია, დაწყებული ემპირიულად, ღებულობს თეორიულ საფუძველს, კოლლოიდალური ქიმიის შემდეგ, რომელმაც შეიძლება სრულიად გარდაქმნას ცნება იმმუნიტეტის შესახებ; მაშინ, როდესაც ნივთიერების ქიმიურ შემადგენლობის ნაცვლად, ადგილს იკავებს მისი ფიზიკური და ქიმიური მდგომარეობა, კანს ქვეშ შეყვანა ასეთი რთული შემადგენლობის ნივთიერებისა როგორიც არის რძე, რომელიც შესდგება ელექტროლიტებისა და კოლლოიდებისაგან, საგრძნობლად უნდა მოქმედებდეს პლაზმის ფიზიკურსა და ქიმიურ მდგომარეობაზედ. რძის პარენტერალურად ორგანიზმში შესვლის შემდეგ გულის კუნთის მუშაობა ძლიერდება, ძლიერდება სხვადასხვა ორგანოების მუშაობაც, მატულობს სეკრეცია რძისა, ნაღველისა, სისხლის მორფოლოგიური სურათი თვალსაჩინოდ იცვლება და სხვა. პროტეინების თერაპიული ეფექტი, ზოგიერთი ავტორების აზრით, არ არის დამყარებული ორგანიზმში სპეციფიური ანტისხეულების წარმოშობაზედ; ეს ეფექტი არის დამყარებული პროტეინების და ლიპოიდების რაღაც ფიზიკურსა და ქიმიურს გავლენაზედ პროტოპლაზმის მოლეკულის მიმართ, რომელიც ამ გავლენის გამო სხვანაირად გარდაიქმნება და მეტს სიძლიერეს იჩენს ანტიგენისადმი.

ამ რიგად ინფექციურ ავადმყოფობათა სპეციფიური თერაპიის ნიადაგზედ მოკლე ხნის განმავლობაში განვითარდა პროტეინოთერაპიის ახალი მოძღვრება.

ზედმეტი არ იქნება აქვე ითქვას, რომ მეცნიერების ეს ახალი შენაძენი ძველადვე, რამოდენიმე საუკუნის წინეთ, ყოფილა ცნობილი, მხოლოდ, რასაკვირველია სხვა სახით და სხვა იდეების ზეგავლენით; სისხლის ტრანსფუზია, რომელზედაც თავის დროზედ დიდს იმედებს ამყარებდენ და რომელსაც ჰყავდა ბევრი მომხრეები— ეს იყო თავისებური პროტეინოთერაპია; შემდეგში, როდესაც დამტკიცდა, რომ ამ რიგად ორგანიზმში შეყვანილი სისხლი ჰემოლიზს განიცდის, ეს მეთოდი მივიწყებული იქმნა. როგორც მოგვითხრობენ Pirquet და Schik-ი. მეXVII საუკუნეში ინგლისში, სისხლის ნაცვლად, თურმე უშხაპუნებდენ ვენაში რძეს; ამ მეთოდს მაშინ ბევრი მიმდევარი ჰყოლია, მაგრამ ემბოლიების გამო, რომლებსაც ღებულობდენ დიდი დოზების ხმარების დროს, ეს მეთოდი დატოვებული და მივიწყებული იქმნა. და აი სამი საუკუნის შემდეგ ეს მეთოდი ისევ გამოცოცხლებულ იქმნა მხოლოდ ახლა კი მისი კუნთებში შეშხაპუნების სახით.

როგორ მოქმედობენ პროტეინები ორგანიზმზედ? ზოგიერთი ავტორის აზრით (Здравомыслов, Малкин) პროტეინების თერაპიული ეფექტი დამყარებულია ანტისხეულების და ოპსონინების როლზედ ორგანიზმში, მაგრამ Лаврипович-ის, Татаринов-ის გამოკვლევებმა ცხად ჰყვეს, რომ არავითარი პარალელიზმი არ არსებობს პროტეინების თერაპიული ეფექტსა და ორგანიზმში ანტისხეულების დაგროვების შორის. Müller-ი პროტეინებს სთვლის ძვლის ტვინის გამაღიზიანებელ აგენტებად და ამაზედ ამყარებს მთელს მათ მოქმედებას. Rosenthal-ის და Holzer-ის აზრით აქ ჩვენ გვაქვს საქმე სიმპატიურ ნერვიულ სისტემის გაღიზიანებასთან. Weichardt-ის აზრით, პარენტერალურად ორგანიზმში შესული პროტეინები აღიზიანებენ ცოცხალ პროტოპლაზმას, რომელიც ამის გამო მეტს აქტივობას იჩენს.

Bier-ის აზრით, პროტეინები აღიზიანებენ ორგანიზმის ყოველგვარ უჯრედებს, უფრო კი აღიზიანებენ ანთებითი პროცესით დაავადებული ადგილის უჯრედებს, რომლებიც იმყოფებიან აგზნებულ მდგომარეობაში. ამ რიგად ყველა ეს ავტორები უფრო ცალმხრივად უყურებენ საქმეს. ბოლო დროს (1922 წელს) იგივე Weichardt-ი უფრო ფართოდ უყურებს პროტეინების მოქმედებას ორგანიზმზედ. პროტეინების მოქმედებას ორგანიზმზედ ბოლო დროს იგი ჰყოფს ორ ნაწილად:

1. ორგანოთეროპიული მხარე და 2. ჰუმორალური მხარე. ორგანოთეროპიული მოქმედება, ეს არის იგივე გამაღიზიანებელი მოქმედება უჯრედებზედ, რომელსაც მოჰყვება შედეგად უჯრედების გაძლიერება; მოქმედების ჰუმორალური მხარე Weichardt-ის აზრით, გამოიხატება იმაში, რომ პროტეინები შესცვლიან იმ პირობებს, რომლებშიდაც იმყოფებიან მიკრობები; ეს შეცვლა არის წმინდა ფიზიკური ხასიათის, რომელიც მიკრობების არსებობის ყოფილს პირობებს სცვლის მათთვის უვარგისს, შეუფერებელ პირობებზედ. ამ რიგად Weichardt-ი თავის პირვანდელ აზრს „გაღიზიანების“ შესახებ უმატებს იმ ფიზიკურსა და ქიმიურ ცვლილებების შექმნას ორგანიზმში პროტეინების ზეგავლენით, რომელზედაც მიუთითებენ მის გარდა ბევრი სხვა ავტორებიც. Seiffert-ი უმთავრეს მოვლენად სთვლის პროტეინების მოქმედებას თვით უჯრედებზედ; ის გამოჰყოფს სამს მხარეს პროტეინების მოქმედებაში: 1. ორგანოთეროპიული მხარე ამ სიტყვის ფართო მნიშვნელობით (ლევკოციტოზი, ანტისხეულების შექმნა, სიმპატიური ნერვულ სისტემის გაღიზიანება) 2. ავადმყოფ უჯრედების გაღიზიანება და 3.

ავადმყოფ უჯრედების კოლლოიდალურ-ქიმიური მდგომარეობის გარდაქმნა. დაკვირვებებმა დაამტკიცა, რომ ორგანიზმში პროტეინების შესვლის შემდეგ ანტისხეულების გამოწვევა (შექმნა) მატულობს, მაგრამ ეს ისე უნდა გვესმოდეს, რომ მხოლოდ იმ ორგანიზმში ხდება ანტისხეულების გაძლიერებული გამოწვევა, რომლის უჯრედები ინფექციასთან ბრძოლაში შეჩვეულია ამ ანტისხეულების შექმნას. მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ ეს ფუნქცია მოდუნებულად სწარმოებს, არა სპეციფიური პროტეინების შესვლა ორგანიზმში აძლიერებს ამ უჯრედების სპეციფიურ მოქმედებას. იმ შემთხვევაში კი, თუ ორგანიზმის უჯრედები უჩვეია ამ სპეციფიურ მოქმედებას, იგივე პროტეინი უძლურია გამოიწვიოს მასში სპეციფიური მოქმედება. როდესაც ორგანიზმი მიკრობთან ბრძოლის დროს დაიწყებს ანტისხეულების წარმოშობას, მაშინ არასპეციფიური პროტეინების შეყვანა ორგანიზმში აძლიერებს ამ წარმოშობის პროცესს და ამით ხელს უწყობს ორგანიზმს მის ბრძოლაში ინფექციასთან. თუ ორგანიზმში ვაქცინის შეყვანის შემდეგ, ჩვენ შევიყვანთ პროტეინს, იმმუნ-სხეულების შექმნა ორგანიზმში ამით მატულობს; ეს „დამატებითი" მოქმედება პროტეინებისა აღნიშნულია სხვადასხვა ავტორების მიერ, მაგ. Döllken-ის მიერ.

რაც შეეხება საკითხს, თუ როგორ მოქმედობს ორგანიზმში პარენტერალურად შესული რძე ნერვულ სისტემაზედ Döllken-ი, რომელიც ექიმობდა რძით ეპილეპტიკებს 1918 წლიდან, ამბობს, რომ ამ მეთოდით ექიმობა კარგს (დამამშვიდებელ) გავლენას ახდენს ეპილეპტიკების ნერვიულ სისტემაზედ. მისი აზრით ორგანიზმში პარენტერალურად შესული რძე დაიშლება თავის მინიმალურ შემადგენელ ნაწილაკებად და ნერვული სისტემა ამ ნაწილაკებით სარგებლობს და ითვისებს თავისთვის საჭირო შემადგენელ ნაწილებს. ეპილეპტიურ მოვლის წინ ხდება ნერვიული ქსოვილის ცილას გაძლიერებული დანგრევა და ამიტომ, Döllken-ის აზრით, რძის შემადგენელი ნაწილაკები აჩქარებენ ნერვული ქსოვილის დანგრეული ნივთიერების აღდგენას და აძლიერებენ ნერვული სისტემის უჯრედების რეგენერატიულ თვისებებს.

ორგანიზმის რეაქცია პროტეინებზედ. ტემპერატურის აწევა ხშირი მოვლენაა პროტეინების, სახელდობრ, რძის შეშხაპუნების შემდეგ. t^0 იწევა რამოდენიმე (4—5) საათის შემდეგ, უმაღლეს წერტილს აღწევს იგი 6—8 საათის განმავლობაში შეშხაპუნების შემდეგ, შემდეგ თანდათანობით კლებულობს და მეორე დღეს ავადმყოფს t^0 აწეული აღარ აქვს. რასაკვირველია, აქ დიდი მნიშვნელობა აქვს ინდუვიდუალურ, კონსტიტუციონალურ თვისებებს ავადმყოფისას, და აგრეთვე მნიშვნელობა აქვს თვით ავადმყოფობასაც. მაგ. Schmidt-ის დაკვირვებებით cancer ventriculi-სა და დიაბეტის დროს 5. კ. ს. რძის შეშხაპუნება t^0 აწევას არ იძლევა, Anaemia perniciosa-ს და მიელოიდურ ლევკემიის დროს იგივე 5. კ. ს. რძე იძლევა t^0 ძლიერ აწევას. t^0 აწევა ზოგიერთი ავტორების აზრით არის მოგრძო ტვინში სათანადო ცენტრის გაღზიიანების შედეგი. რძის შეშხაპუნების შემდეგ ლევკოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში კლებულობს. (ნეიტროფილების, ეოზინოფილების და მონონუკლეარების). ისინი იყრიან თავს ღვიძლში, ელენთაში და ფილტვებში. რამოდენიმე საათის შემდეგ კი არის ლევკოციტოზი, რომელიც გრძელდება რამოდენიმე დღე (ზოგიერთი

ავტორის აზრით ეს ლევკოციტოზი შველის ორგანიზმს მის ინფექციასთან ბრძოლაში). ლიმფოციტების რიცხვი კლებულობს დასაწყისში, შემდეგ თანდათანობით მატულობს და ლევკოციტოზის დროს მათი რიცხვი დაკლებულია მაინც. ლევკოციტოზი უნდა იყოს ძვლის ტვინის გაძლიერებული მოქმედების შედეგი. პროტეინები აჩქარებენ და აძლიერებენ სისხლის შედედების თვისებას ფიბრინოგენის და თრომბინის გაძლიერებული შექმნის გამო. როგორც ზევითაც იყო ნათქვამი, ყოველგვარი სეკრეცია მატულობს. ცხოველები მოწამვლას უფრო კარგად იტანენ, თუ მათ წინასწარ შეუშხაპუნებენ რძეს. კანის მგრძნობიერება სხვადასხვა გამაღიზიანებელ აგენტებისადმი კლებულობს და სხვა.

რა შემთხვევებში უნდა ვაწარმოოთ პროტეინო-თერაპია? თუ პროტეინების მოქმედების მექანიზმში ბევრი რამ ჩვენთვის არ არის გამორკვეული, უფრო ნაკლებად არის გამორკვეული საკითხის პრაქტიკული მხარე თუ როდის, რა და რა ავადმყოფობის დროს უნდა მივმართოთ ჩვენ პროტეინოთერაპიას. არ არის ავადმყოფობის არც ერთი დარგი, სადაც არ ხმარობდენ პროტეინოთერაპიას: მუცლის ტიფი, ხოლერა, დიზენტერია, ინფლუენცა, ფილტვების ანთება, პარტახტიანი ტიფი, წითელი ქარი, ჭლექი, სუსუნატი, სიფილისი, მალარია, ავთვისებიანი სისხლნაკლებობა, სისხლის-დენა, ასთმა, ჰემოფილია, თვალების სხვადასხვა სნეულებანი, ხორცმეტები, პერიოსტიტები, ოსტეომიელიტი და სხვა. ნევროპათოლოგიაში: ნევრიტები და ნევრალგიები, tabes dorsalis, მრავლობითი სკლეროზი, მიელიტები და სხვა და სხვა. აი რა ფართო ასპარეზი აქვს პროტეინოთერაპიას, უმთავრესად ჩვენ უნდა ვსცდილობდეთ პრეპარატის და დოზის არჩევას და პრეპარატის მოქმედების გამორკვევას. ამ მხრივ სარგებლობენ უფრო ხშირად შემდეგი პრეპარატებით: 1. ვაქცინები და ბაქტერიების პროდუქტები: ტიფის, პარატიფის, სტაფილოკოკების, ხოლერის ვაქცინები, ტუბერკულინი და სხვა. 2. ადამიანისა და ცხოველების შრატები, 3. ამონახველი tbc, პლევრიტიული ექსუდატი, ჩირქი (sputotherapia, autoserotherapia) 4. სისხლი 5. ცილა: კვერცხის ცილა, დეიტერალბუმოზა, ჟელატინა, პეპტონი 6. რძე ადამიანისა და ცხოველების და რძის სხვადასხვა პროდუქტები, როგორც მაგ. aolan, ophtalmosan, caseosan (4% კაზეინის ხსნარი) albusol და სხვა.

რძე. რძეს ხმარობენ გადადუღებულს (5—8 წუთ. დუღილის შემდეგ) შეუშხაპუნებენ მას კუნთებში ან კანს ქვეშ, დოზას ხმარობენ სხვადასხვას—1/4 კ. ს. დაწყებული 10 კ. სანტ-მდე. ან დაიწყებენ პატარა დოზებით და თანდათანობით დოზებს უმატებენ ან კიდევ თავიდანვე დაიწყებენ ერთ და იმავე დოზით და გაგრძელებენ მას ბოლომდის (უფრო ხშირად ხმარობენ 4. კ. ს.). ერთი შეშხაპუნება არასოდეს საკმარისი არ არის, საჭიროა განმეორებითი შეშხაპუნებები. ინტერვალები ერთი შეშხაპუნებიდან მეორემდე სხვადასხვაა. უფრო ხშირად განმეორებით შეშხაპუნებას უკეთებენ ავადმყოფს 3—4 დღის შემდეგ. Döllken-ის აზრით, უნდა დავიწყოთ შეშხაპუნება 2,0-დან და თუ სამჯერ შეშხაპუნების შემდეგ საგრძნობი თერაპიული ეფექტი ვერ მივიღეთ უნდა მოუმატოთ დოზას 3—5 კ. სანტ-მდე. პროფ. Златогоров-ი და Лавринович-ი ხმარობენ 2,0 რძეს, ინტერვალები 24—48 საათია. რამდენი ხნის განმავლობაში შეგვიძლია რძის შეშხაპუნება ვაწარმოოთ? ლიტერატურაში აწერილია (Randenberg, Büttner)

რძის დიდი ხნის ხმარების შემდეგ კახექსიის შემთხვევები, ანაფილაქტიური მოვლენები და მწვავე ადგილობრივი მოვლენები.

აპრილის პირველ რიცხვებში წარსულ 1923 წელს კლინიკის უფროსი ასისტენტის სვ. ყიფშიძის რჩევით დავიწყე ლაქტოთერაპიის გატარება ნერვულ კლინიკაში. მრავალი მიზეზების გამო და უფრო ჩვენი კლინიკის სათანადოთ მოუწყობლობის გამო მე ვერ მოვახერხე ავადმყოფების დეტალურად, ყოველმხრივ შესწავლა; სახელდობრ ვერ მოვახერხე მათი სისხლის გასინჯვა. უმთავრესი ყურადღება მივაქციე კლინიკურ მხარეს, ავადმყოფობის მიმდინარეობას და უმთავრესი სიმპტომების ცვალებადობას. რაც შეეხება ავადმყოფებს, უმთავრესი ყურადღება მივაქციე ქრონიკული ეპიდემიური ენცეფალიტით დაავადებულ ავადმყოფების შესწავლას. ენცეფალიტის წარსულმა ეპიდემიამ თვალსაჩინო ზიანი მოგვაყენა ჩვენც. თუმცა ტფილისში შემთხვევები ბევრი არ ყოფილა, მაგრამ ეპიდემიის დამთავრების შემდეგ პროვინციებიდან ჩვენ მივიღეთ ბევრი ავადმყოფნი ენცეფალიტით მის ქრონიკულ სტადიუმში, რომელთა შორის რამოდენიმე თვალსაჩინოდ დაავადებული ჩვენ მოვათავსეთ კლინიკაში და უმთავრესად მათზე ვეცადეთ გაგვეტარებია ამ მეთოდით ექიმობა, მით უმეტეს, რომ მაშინ ჩვენ ყველა დიდს იმედებს ვამყარებდით პროტეინოთერაპიაზედ და ამის გარდა, რამდენადაც მახსოვს ენცეფალიტების ამ მეთოდით ექიმობა იმ დროს გატარებული არ ყოფილა რუსეთში მაინც. რამოდენიმე შემთხვევა ჩვენ გვქონდა სხვა ავადმყოფობისაც, მაგრამ აქ ჩვენ განვიხილავთ უმთავრესად ქრონიკული ეპიდემიური ენცეფალიტის ექიმობას ამ მეთოდით. სულ გავატარეთ ექიმობა 11 ქრონიკ. ეპიდ. ენცეფალიტით დაავადებულებზედ და 3 paralysis agitans-ით დაავადებულზედ. paralysis agitans ჩვენ ავიღეთ იმიტომ, რომ ამ ავადმყოფ. სიმპტომოკომპლექსი თითქმის სრულიად იდენტიური იყო ქრონიკ. ეპიდემიურ ენცეფალიტიანებთან და გვინდოდა გაგვეგო, თუ რა ეფექტს მოგვცემდა lactotherapia ამ ავადმყოფობის მიმდინარეობაში. ჩვენ ვიღებდით 2. რძეს; რძე იყო გადადულებული (რძეს ვასხამთ მინის ჭურჭელში, გერმეტიულად დავხურავთ, ჩავდგამთ ჭურჭელში, სადაც ჩასხმულია წყალი, ვადუღებთ წყალს და აქვე დულს რძეც 8 წუთის განმავლობაში). უკეთებდით რძეს დუნდულში, ინტერვალები 48 საათი იყო. შემხაპუნების დროს ვიცავდით, რასაკვირველია, უაღრესს ასეპტიკას. ზოგიერთს ავადმყოფზედ ვაწარმოებდით შემხაპუნებას 2—$2^1/_2$ თვის განმავლობაში.

1. ავად. მარიამ კ—ძე, 29 წლისა, რუსი, გათხოვილი, ქ. ტფილისის მცხოვრები, შემოვიდა კლინიკაში 25/III 23 წ. უჩივის ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვას, კანკალს მარჯვენა ხელ და ქვედა კიდურებში, ბევრ ნერწყვის დენას პირიდან.

Anamnesis: 1921 წ. დასაწყისში ავადმყოფს ჰქონდა მძიმე მშობიარობა, მშობიარობის შემდეგ მეოთხე დღეს ავად გახდა, t^0 აწეული ჰქონდა. დასჩემდა ძილიანობა, ავადმყოფს განუწყვეტლივ ეძინა; გამოაღვიძებდენ, საჭმელს აჭმევდენ, ისევ ძილს მიეცემოდა. ასეთმა მდგომარეობამ გასტანა სამ თვემდე, შემდეგ ავადმყოფი ლოგინიდან ადგა მხოლოდ მას დარჩა მოდუნება და ყოველგვარი მოძრაობათა შეზღუდვა (გაჭიანურებული მოძრაობანი), ამავე დროს ის გახდა ავად ხოლერით, მოეშალა მუცელი, ამის გამო მისი მდგომარეობა კიდევ უფრო გაუარესდა. ოთხი თვის წინეთ ავადმყოფს დაეწყო კანკალი მარჯვენა ხელში და ბოლო დროს მარჯვენა ფეხშიც.

Status praesens: ნებისყოფითი მოძრაობანი: ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არ აქვს. აქვს ძლიერი შებოჭვა ყოველგვარ მოძრაობათა თავის ტვინის არეში მამოძრავებელ ნერვების მხრივ მოშლა არ აქვს კონვერგენცია შეზღუდულია; სახის გამომეტყველება ქანდაკისებრი. კუნთების ტონუსი: აქვს ექსტრაპირამიდალური ხასიათის ჰიპერტონია როგორც ზედა, ისე ქვედა კიდურების ყველა კუნთებისა. უნებლიეთი მოძრაობანი: აქვს კანკალი მარჯვენა ხელის და ფეხის; კანკალი რითმული, სეგმენტალური ტიპისა. ძილში კანკალი არა აქვს, სხვა დროს მუდმივ აქვს. მოძრაობათა კოორდინაცია: სიარულის დროს ტანი გადახრილია წინისკენ, ხელები ჩამოშვებული, ავადმყოფი მათ არ მიაქანავებს სიარულის დროს, ემჩნევა retropulsio და anteropulsio; რეფლექსები ცოცხალია, პათოლოგიური რეფლექსები არა აქვს. შარდის ბუშტის და სწორი წელის ფუნქციების მოშლა არა აქვს: მგრძნობელობის მოშლა არა აქვს; შინაგანი ორგანოების მხრივ არავითარი მოშლილობანი. Diagnosis: Encephalitis epidemica chronica. ამ რიგად უმთავრესი მოვლენები ამ შემთხვევაში იყო: ყოველგვარი მოძრაობის ძლიერი შებოჭვა, ქანდაკისებრი სახის გამომეტყველება, მიმიკის ძლიერი სიღარიბე თითქმის სრული amimia, კანკალი, სალივაცია მეტად გაძლიერებული კუნთების ტონუსი, ჰიპერტონია ექსტრაპირამიდალური გვქონდა Parkinsonismus cum agitatione ეპიდემიური ენცეფალიტის ნიადაგზედ.

Cursus morbi. ავადმყოფს დაუწყეთ რძის შეშხაპუნება 8/V. მეორე, მესამე შეშხაპუნების. შემდეგ t^0 აუწია 37,2°—37.5°. მერვე შეშხაპუნების შემდეგ: გუნების განწყობილება კარგი, სახის გამომეტყველებას მეტი სიცოცხლე ემჩნევა, ტონუსი ოდნავ დაკლებულია. მდგომარეობა თანდათანობით უმჯობესდება—სულ მიიღო შეშხაპუნება 29 ჯერ. გაწერისას: თავს გრძნობს ძლიერ კარგად, ემჩნევა კუნთების ტონუსის თვალსაჩინო დაკლება როგორც ზედა, ისე ქვედა კიდურებში, სახის გამომეტყველება გაცილებით უკეთესი, სახეს ნაცვლად ქანდაკისებრი, გაქვავებული გამოხატულებისა მეტი სიცოცხლე ემჩნევა, კანკალი და სალივაცია ისეთივე, როგორიც იყო კლინიკაში შემოსვლისას.

2. ავად. ალექსანდრე ყ—ი, 42 წლისა, ქართველი, ცოლშვილიანი, ქ. ტფილისის მცხოვრები, მსახური, შემოვიდა კლინიკაში 30/IV-23 წ. უჩივის ძლიერს და მუდმივ ტკივილებს თავის, კისრის და მკლავის არეში მარცხნივ; დიდი ოფლის დენა, სალივაცია; ღამე ტკივილები არ აძინებს, ძლიერ სწუხს. anamnesis: 3 თვის წინეთ ავადმყოფმა მოსკოვში ყოფნის დროს შეამჩნია ტკივილები მარცხენა თხემის და ყურის მიდამოში, ამის წინ მას t^0 აწეული ჰქონდა და ძილიანობა ჰქონდა. ტკივილებმა თანდათანობით უმატა, შემდეგ გადავიდა კისერზედ და მარცხენა ხელზედ, ტკივილები მუდმივი ხასიათისაა; ავადმყოფი აღნიშნავს, რომ მას აქვს მარცხენა ხელის წვა, რომელიც არ აძლევს მას მოსვენებას არც დღე და არც ღამე.

St. praesens; ნებისყოფითი მოძრაობანი: ყოველგვარი მოძრაობა თვალსაჩინოდ შებოჭილია, ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს; თავის ტვინის არეში მამოძრავებელ ნერვების მხრივ მოშლა არა აქვს; სახის გამომეტყველება ქანდაკისებრი, თითქმის სრული amimia; კუნთების ტონუსი: ოდნავ გამოხატული ექსტრაპირამიდალური ხასიათის ჰიპერტონია მარჯვენა ზედა კიდურში და ორთავ ქვედა კიდურებში; კოორდინაციის მოშლა, უნებლიეთი მოძრაობანი არა აქვს, რეფლექსები ცოცხალია და თანასწორი ორივ მხრივ, პათოლოგიური არა აქვს, მგრძნობელობის მოშლა არა აქვს. ემჩნევა დერმოგრაფიზმი, სალივაცია, ოფლის დენა უფრო ტანის ზემონაწილებში, მეტადრე მარცხენა ხელში, აქვე კანის t^0 ნაკლებია, ვიდრე მარჯვენივ; შარდის ბუშტის და სწორი წელის ფუნქციების მოშლა არა აქვს; შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არა აქვს.

Diagnosis: Encephalitis epidemica chronica თალამიური ტკივილებით. ამ რიგად უმთავრესი მოვლენები ამ შემთხვევაში იყო: სიღარიბე ყოველგვარ მოძრაობათა, ექსტრაპირამიდალური ხასიათის ჰიპერტონია ზედა მარჯვენა და ორთავ ქვედა კიდურებში, სახის ქანდაკისებრი გამოხატულება და უმთავრესი სიმპტომი, რომელიც ამ შემთხვევას გამოჰყოფს ყველა დანარჩენ შემთხვევებისაგან, ეს არის ტკივილი; ტკივილი მარცხენა ხელში, დღე და ღამე, რამოდენიმე თვის განმავლობაში. ორი თვე ამ ტკივილებით ავადმყოფი იწვა მოსკოვის კლინიკაში, თვენახევარი ჩვენთან, ვერავითარმა თერაპიამ ტკივილები ვერ მოუსპო, ანალგეტიკა, ელექტრონი, არავითარ გავლენას არ ახდენს, ზოგჯერ საჭირო შეიქნა მორფიუმის შეშხაპუნება, რომელმაც თითქმის არც კი მოგვცა შედეგი. ჩვენ მიერ ტკივილი იქმნა აღნიშნული როგორც „თალამიური ტკივილი“.

Cursus morbi დაუწყეთ რძის შეშხაპუნება 31/V—მეთოთხმეტე შეშხაპუნების შემდეგ ავადმყოფი პირველად აღნიშნავს ტკივილების ოდნავ დაკლებას; ჩვენ გავაგრძელეთ შეშხაპუნება; სულ შეუშხაპუნეთ 28-ჯერ—ტკივილები თანდათანობით წყნარდება, გაწერისას ტკივილი სრულიად მოესპო; კუნთების ტონუსი დაკლებულია ყველგან, სადაც აწეული იყო, სახის გამომეტყველება, სალივაცია ისეთივე—ოფლის დენა შეუწყდა სრულიად. დაახლოვებით 7 თვის შემდეგ ავადმყოფი მოვიდა ჩვენთან კლინიკაში, სადაც ჩვენ დავრწმუნდით, რომ მას ტკივილები სრულიად აღარ აწუხებს.

3. ავად. ივანე რ—შვილი, 53 წლისა, ქართველი, მიწის მუშა, ტფილისის მაზრიდან ჩამოსული, ცოლიანი, შემოვიდა კლინიკაში 30/IX-23 წ. უჩივის საერთო სისუსტეს და ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვას.

Anamnesis: ერთი წლის წინეთ უეცრივ გახდა ავად; t^0 აწეული ჰქონდა, ძლიერ სტკივოდა თავი, ძლიერ დასუსტდა დასჩემდა ძილიანობა, ხშირად ლაპარაკის დროს ჩაეძინებოდა, შემდეგ ხანგრძლივად ეძინა ერთი თვის განმავლობაში; ძილის დროს შინაურების ლაპარაკი ესმოდა, მხოლოდ მათი გამოხმაურება ეზარებოდა. ერთი თვის შემდეგ შეუდგა მუშაობას, მაგრამ ვერ შესძლო მოძრაობათა შებოჭვის გამო.

Status praesens: ნებისყოფითი მოძრაობანი: ძლიერი შებოჭვა ყოველგვარ მოძრაობათა ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს. აქვს სახის ქანდაკისებრი გამომეტყველება, ძლიერი სიღარიბე მიმიკისა, თითქმის სრული amimia. კუნთების ტონუსი: აქვს ექსტრაპირამიდალური ჰიპერტონია ზევითა კიდურებში უფრო მომღუნავების და ქვედა კიდურებში გამშლელი კუნთების. თავის ტვინის არეში მამოძრავებელი ნერვების მხრივ ემჩნევა მხოლოდ კონვერგენციის მოდუნება; კოორდინაციის მხრივ მოშლა არა აქვს, უნებლიეთი მოძრაობანი არა აქვს—რეფლექსები ცოცხალია ორთავ მხრივ და თანასწორი, მგრძნობელობის მოშლა არა აქვს, შარდის ბუშტის და სწორი წელის ფუნქციების მოშლა არა აქვს, შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არ აქვს.

Diagnosis: Encephalitis epidemica chronica. ამრიგად უმთავრესი მოვლენები ამ შემთხვევაში იყო: შებოჭვა ყოველგვარ მოძრაობათა, კუნთების ექსტრაპირამიდალური ხასიათის ჰიპერტონია amimia; გვქონდა ამოსტატიური სიმპტომო-კომპლექსი ეპიდ. ენცეფალიტის ნიადაგზედ Parkinsonismus Sine agitatione. Cursus morbi. დაუწყეთ შეშხაპუნება რძის 6/XII. t^0 არ აუწევია არც ერთხელ; მეათე შეშხაპუნების შემდეგ დაეწყო გაუმჯობესობა კუნთების ტონუსს. სულ გაუკეთდა რძის შეშხაპუნება 24-ჯერ. გაწერისას: თვალსაჩინოდ გამოხატული დაკლება კუნთების ტონუსისა, მეტი სიხალისე ყოველგვარი მოძრაობის მხრივ, სახის გამომეტყველება უკეთესი, ვიდრე შემოსვლისას.

4 ავად. გიორგი ლ—შვილი, 36 წლის, ქართველი, მიწის მუშა, ცოლიანი, სიღნაღის მაზრიდან ჩამოსული, შემოვიდა კლინიკაში 29/I. 24 წ. უჩივის საერთო სისუსტეს და ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვას. ბევრი სძინავს.

Anamnesis: წარსული წლის თებერვალში გახდა ავად. t^0 აწეული ჰქონდა, ტანში ამტვრევდა, ჰქონდა გაორებული გამოხატულება, დასჩემდა ძილი, ეძინა დღე და ღამე, სამი კვირის შემდეგ უკეთ შეიქმნა, მუშაობა ვერ შესძლო ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვის გამო; მას შემდეგ ასეთს მდგომარეობაშია.

Stasus praesens. ნებისყოფითი მოძრაობანი; აქვს ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვა ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს, თავის ტვინის არეში მამოძრავებელი ნერვების მხრივ ემჩნევა მხოლოდ კონვერგენციის მოდუნება. აქვს ძლიერი სიღარიბე მიმიკისა, ქანდაკისებრი სახის გამომეტყველება. კუნთების ტონუსი: ჰიპერტონია ექსტრაპირამიდალური ზედა და ქვედა კიდურების კუნთებისა უფრო გაძოხატული ქვედა კიდურებში; კოორდინაციის მოშლა არ აქვს. რეფლექსები ცოცხალია და თანასწორი ორთავ მხრივ, პათოლოგიური რეფლექსები არა აქვს, მგრძნობელობის მოშლა არა აქვს; შარდის ბუშტის და სწორი წელის ფუნქციების მოშლა არა აქვს; შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არ აქვს.

Diagnosis Encephalitis epidemica chronica. ამ რიგად ამ შემთხვევაში, ისე როგორც მესამე შემთხვევაში, გვაქვს ამოსტატიური სიმპტომო-კომპლექსი ენცეფალიტის ნიადაგზედ. Parkinsonismus sine agitatione. Cursus morbi. დაუწყეთ შეშხაპუნება რძისა 3/X—t^0-ს არ

აუწევია—სულ გაუკეთდა შეშხაპუნება 16-ჯერ ავადმყოფს ემჩნევა გაუმჯობესობა; კუნთების ტონუსი მომატებული თანდათანობით კლებულობს, სახის გამომეტყველების გაუმჯობესობა ემჩნევა.

5. ავად. სიკო ხ.—შვილი, 31 წლისა, ქართველი მიწის მუშა, ცოლიანი, სიღნაღის მაზრიდან ჩამოსული, შემოვიდა კლინიკაში 29/X—23 წელს, უჩივის ყოველგვარ მოძრაობათა ძლიერ შებოჭვას და საერთო სისუსტეს.

Anamnesis. ერთი წლ.ს წინათ გახდა ავად უეცრივ, t^0 აწეული ჰქონდა, ძლიერ დასუსტდა, მუდამ ეძინა, გამოაღვიძებდენ საჭმლის საჭმელად და ისევ ძილს მიეცემოდა, ასეთს მდგომარეობაში, ოდნავი გაუმჯობესობით მხოლოდ, იყო შვიდი თვის განმავლობაში; უკეთ რომ გახდა შეამჩნია ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვა, უბრალო სამუშაოსაც ვეღარ ასრულებდა ასეთს მდგომარეობაშია მას შემდეგ.

Status praesens: ნებისყოფითი მოძრაობანი: ძლიერი სიღარიბე ყოველგვარ მოძრაობათა, ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არ აქვს. თავის ტვინის არეში მამოძრავებელ ნერვების მხრივ ემჩნევა მხოლოდ კონვერგენციის მოდუნება. აქვს სახის ქანდაკისებრი გამომეტყველება მიმიკის ძლიერი სიღარიბე. კუნთების ტონუსი: აქვს ძლიერი ექსტრაპირამიდალური ხასიათის ჰიპერტონია კუნთებისა როგორც ზედა ისე ქვედა კიდურებში. უნებლიეთი მოძრაობანი არ ემჩნევა. მოძრაობათა კოორდინაციის მოშლა არა აქვს. რეფლექსები ცოცხალია და თანასწორი ორთავ მხრივ, პათოლოგიური არ აქვს; სწორი წელის და შარდის ბუშტის ფუნქციათა მოშლა არ აქვს. შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არა აქვს.

Diagnosis: Encephalitis epidemica chronica. ამ რიგად ამ შემთხვევაში უმთავრესი მოვლენები იყო: ყოველგვარ მოძრაობათა ძლიერი შებოჭვა, ჰიპერტონია ექსტრაპირამიდალური, სახის ქანდაკისებრი, გამომეტყველება გვქონდა ამოსტატიური სიმპტომო-კომპლექსი Parkinsonismus sine agitatione. დაუწყეთ შეშხაპუნება რძისა 18/IX სულ გაუკეთეთ 15-ჯერ. კუნთების ტონუსის მხრივ მივიღეთ ოდნავი გაუმჯობესობა, სახის გამომეტყველება უკეთესი.

6. ავად. ერასტე ლ—ძე 30 წლ., ქართველი, რაჭიდან მიწის მუშა შემოვიდა კლინიკაში 30/XI უჩივის ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვას, ვერ დადის დაუხმარებლივ, საჭმლის ჭამა უჭირს.

Anamnesis ავად გახდა ერთი წლის წინეთ; t^0 აწეული ჰქონდა, ბევრი ეძინა, ორი თვე ასეთს მდგომარეობაში იყო; ადგა ლოგინიდან პირველ ხანებში შეეძლო მუშაობა, მალე იღლებოდა, თანდათანობით იგრძნო ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვა; მუშაობა ვეღარ შესძლო, სიარული უჭირდა, ბოლო დროს დაუხმარებლივ ვერ დადის.

Status praesens: ნებისყ. მოძრ.; შებოჭვა ყოველგვარ მოძრაობათა; ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს; მიმიკის ძლიერი სიღარიბე, ქანდაკისებრი სახის გამომეტყველება amimia კუნთების ტონუსი: ძლიერი ექსტრაპირამიდალური ჰიპერტონია ზედა და ქვედა კიდურებში (უფრო მომღუნავებში) და საღეჭავ კუნთებში ორთავ მხრივ. უნებლიეთი მოძრაობანი არა აქვს. მოძრაობათა კოორდინაცია: დაუხმარებლივ ვერ დადის; წინისკენ გადახრილია სიარულის დროს, აქვს retropulsio და anteropulsio; ძლიერი—რეფლექსები ცოცხალი და თანასწორი ორივ მხრივ. შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არა აქვს.

Diagnosis: Encephalitis epidem. chronica. ამ რიგად აქაც ჩვენ გვქონდა ამოსტატიური სიმპტომო-კომპლექსი—Parkinsonismus—ძლიერი ჰიპერტონიით, ამიმიით უძლიერესი მოძრაობათა შებოჭვით და კოორდინაციის მოშლით.

Cursus morbi. დაუწყეთ შეშხაპუნება რძისა 9/XII სულ გაუკეთეთ 26-ჯერ მეათე შეშხაპუნების შემდეგ დაეწყო კუნთების ტონუსის დაკლება საღეჭავ კუნთებიდან (საჭმელს უკეთ ღეჭავს). კუნთების ტონუსი თანდათანობით კლებულობს, სახის გამომეტყველებას გამოცოცხლება ემჩნევა; ავადმყოფი ლოგინიდან დაუხმარებლივ დგება და დადის. გაწერისას კუნთების ტონუსი თვალსაჩინოდ დაკლებულია, სახის გამომეტყველება უკეთესი. კოორდინაციის მოშლა ისევ თვივე.

7. ავად. საგიმ გ—ი, 25 წ., სომეხი, უცოლო, ბორჩალოდან. შემოვიდა კლინიკაში 19/V 23 წ. უჩივის ბევრ ძილს, ყოველგვარი მოძრაობის შებოჭვას, მუშაობა არ შეუძლია.

Anamnesis: ორი წლის წინეთ გახდა ავად უეცრივ: t^0 აწეული ჰქონდა, განუწყვეტლივ

ეძინა სამი კვირის განმავლობაში—მორჩა, შეუდგა მუშაობას, მალე თავი მიანება, ვინაიდან ვერ შესძლო, სულ ეძინებოდა. მას შემდეგ ასეთ მდგომარეობაშია.

Status praesens: ყოველგვარი მოძრაობანი გაჭიანურებულად სწარმოებს, ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს. მიმიკის ძლიერი სიღარიბე, გაქვავებული სახის გამომეტყველება, კონვერგენცია მოდუნებულად სწარმოებს. კუნთების ტონუსი: ყველა კუნთების ექსტრაპირამიდალური ჰიპერტონია ზედა და ქვედა კიდურებში. უნებლიეთი მოძრაობანი და კოორდინაციის მოშლა არა აქვს. რეფლექსები ცოცხალი და თანასწორი ორთავ მხრივ; პათოლოგიური არა აქვს. მგრძნობელობის მოშლა არა აქვს. სწორი წელის და შარდის ბუშტის ფუნქციების მოშლა არა აქვს. შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არ აქვს.

Diagnosis: Encephalitis epid. chronica. ამ რიგად ამ შემთხვევაშიც ჩვენ გვქონდა Parkinsonismus sine agitatione.

Cursus morbi დაუწყეთ რძის შეშხაპუნება. 12/VI სულ გაუკეთდა 15-ჯერ; გაწერისას კუნთების ტონუსი ყველგან თვალსაჩინოდ დაკლებულია, ნაკლები ძილი, სახის გამომეტყველება გაცილებით უკეთესი.

8. ავად. ალექსანდრე ვ—ძე, 36 წ. ქართველი, შრომაპნიდან, მიწის მუშა, ცოლიანი. შემოვიდა კლინიკაში 12/IX-23 წ. უჩივის მხედველობის დაკლებას და ტკივილებს მარჯვენა ხელში

Anamnesis: იანვარში 23 წელს უეცრივ გახდა ავად, ბევრი ეძინა. ერთი თვე იყო ასეთს მდგომარეობაში, ძილიანობამ უკლო, დაეწყო ტკივილი ხელში და ბოლო დროს დააკლდა მხედველობა.

St. praesens: ოდნავ გაჭიანურებული ნებისყოფითი მოძრაობანი, ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს; თავის ტვინის არეში მამოძრავებელი ნერვების მხრივ: შიგნითკენ მოძრაობა ორთავ თვალისა შეზღუდულია, კონვერგენცია არ სწარმოებს. სახის გამომეტყველება ქანდაკისებრი. კუნთების ტონუსი: აქვს ექსტრაპირამიდალური ჰიპერტონია, როგორც ზედა ისე ქვედა კიდურებში. უნებლიეთი მოძრაობანი და კოორდინაციის მოშლა არა აქვს. რეფლექსები მყესთა მომატებულია ორთავე მხრივ, ძვალთა მომატებულია ორთავე მხრივ; კანის: მუცლის გამოხატულია მხოლოდ შუა მარჯვნივ; დანარჩენი არა აქვს, კრემასტერის ცოცხალია ორთავე მხრივ. რეფლექსები თვალის ბაიასი: სინათლეზედ და აკომოდაციაზედ ძლიერ დაკლებულია ორთავ მხრივ; შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არა აქვს.

Diagnosis: Encephalitis epid. chronica. ამ შემთხვევაში უფრო გამოხატული იყო თვალის სიმპტომები, აქ ყურადსაღებია ტკივილები მარჯვენა ხელში, მესამე წყვილის დაზიანება (n. oculomotorius) და რეფლექსების მომატება.

Cursus morbi. დაუწყეთ შეშხაპუნება რძისა 2/X-23 წ. მეოთხე შეშხაპუნების შემდეგ ავადმყოფი ამჩნევს ტკივილების დაკლებას. სულ გაუკეთდა რძე 22-ჯერ. გაწერისას: ტკივილები ხელში სრულიად მოესპო, კუნთების ტონუსი არსად მომატებული არ არის; რეფლექსები ისეე თვე მომატებული. N. oculomotorius-ის მხრივ იგივე, რაც აყო.

9. ავად. ივანე მ—ვი, 34 წ. რუსი, ტფილისის მცხოვრები, კანცელარიის მოხელე. შემოვიდა კლინიკაში 7/III-24 წ. უჩივის ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვას, შრომის უნარის დაკარგვას.

Anamnesis. იანვარში 1923 წ. გახდა ავად; t^0 აწეული ჰქონდა, ტანში ამტვრევდა, გაორებული გამოხატულება ჰქონდა. ეძინა მეტი, ვიდრე ჩვეულებრივად. ერთი თვის შემდეგ შეუდგა მუშაობას, მაგრამ ვერ შესძლო, იექიმა უშედეგოთ. ბოლო დროს თავს უარესად გრძნობს.

St. praesens. ნებისყოფ. მოძრაობანი: ყოველგვარი მოძრაობანი გაჭიანურებულად სწარმოებს, ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს. კონვერგენცია მოდუნებულად სწარმოებს კუნთების ტონუსი: ოდნავი ჰიპერტონია ექსტრაპირამიდალური ზედა და ქვედა კიდურებში; უნებლიეთი მოძრაობანი და კოორდინაციის მოშლა არა აქვს; რეფლექსები ცოცხალია და თანასწორი ორთავე მხრივ. შარდის ბუშტის და სწორი ნაწლავის ფუნქციების მოშლა არა აქვს. შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არა აქვს.

Diagnosis: Encephalitis epid. chronica. ამ შემთხვევაში ჩვენ გვქონდა იგივე Parkinsonismus-ი.

Cursus morbi. დაუწყეთ რძის შეშხაპუნება 7/III სულ მიიღო 15-ჯერ. გაწერისას: თავს გაცილებით უკეთ გრძნობს, ყოველგვარ მოძრაობას მეტი სიცოცხლე ეძრნევა; სახის გამომეტყველება უკეთესი, კუნთების ტონუსი თვალსაჩინოდ ყველგან დაკლებულია.

10. ავად. ნიკოლოზ ც—ვი, 24 წ., სომეხი, მეპურე ყარაბახიდან. შემოვიდა კლინიკაში 18/I-24 წ. უჩივის მოძრაობათა შებოჭვას.

Anamnesis ავად გახდა ორი წლის წინეთ; t° აწეული ჰქონდა, ბევრი ეძინა. ერთი თვის შემდეგ მორჩა, მხოლოდ მუშაობა ვერ შესძლო.

St. praesens. ყოველგვარი ნებისყოფითი მოძრაობა გაჭიანურებულად სწარმოებს; სიფართის და ძალის მხრივ მოშლა არა აქვს. აქვს სახის ქანდაკისებრი გამომეტყველება; კუნთების ტონუსი: აქვს ექსტრაპ. ჰიპერტონია ოდნავ გამოხატული ზედა და ქვედა კიდურებში. უნებლიეთი მოძრაობანი და კოორდინაციის მოშლა არა აქვს რეფლექსები ცოცხალი და თანაბარი ორთავ მხრივ, პათოლოგიური არა აქვს სწორი ნაწლავის და შარდის ფუნქციების მოშლა არა აქვს. შინაგანი ორგანოების მხრივ ნორმა.

Diagnosis: Encephalitis epid. chronica. ამ შემთხვევაშიც ჩვენ გვქონდა Parkinsonismus.

Cursus morbi. დაუწყეთ რძის გაკეთება 2/II სულ გაუკეთეთ 6-ჯერ. ვერავითარი შედეგები ვერ მივიღეთ; ჩვენის აზრით შეშხაპუნება საკმარისი არ იყო.

11. ავად. ფირუზ ე—შვილი, 18 წ. ებრაელი, უმუშევარი, ახალ კიხიდან. შემოვიდა კლინიკაში 8/II. უჩივის მოძრაობათა შებოჭვას და კანკალს მარცხენა ხელში.

Anamnesis: წლის და ნახევრის წინეთ დაეწყო ნერწყვის ბევრი დენა პირიდან, შემდეგ მოძრაობათა შებოჭვა, სამი თვის წინეთ მეტყველების მოშლა (გაჭიანურებული ლაპარაკი) და ამავე დროს კანკალი.

St. praesens. აქვს სიღარიბე ყოველგვარ მოძრაობათა; სიღარიბე მიმიკისა, ქანდაკისებრი სახის გამომეტყველება, კუნთების ტონუსი: ჰიპერტონია ექსტრაპ. ზედა და ქვედა კიდურებში კარგადაა გამოხატული. უნებლიეთი მოძრაობანი: აქვს კანკალი, რითმული, სეგმენტალური (მტევნის არეში) პატარა ამპლიტუდისა, უფრო ძლიერი მოსვენებისას და უფრო ნაკლები ნებისყოფითი მოძრაობის დროს. მოძრაობათა კოორდინაციის მოშლა არა აქვს; რეფლექსები ცოცხალია და თანასწორი ორთავ მხრივ. მგრძნობელობის მოშლა არ აქვს. სწორი ნაწლავის და შარდის ბუშტის ფუნქციების მოშლა არა აქვს. შინაგანი ორგანოების მხრივ არაფერი არანორმალური.

Diagnosis Encephalitis epid. chronica. ამ შემთხვევაში ჩვენ გვქონდა Parkinsonismus cum agitatione.

Cursus morbi. დაუწყეთ რძის შეშხაპუნება 9/II. სულ გაუკეთდა 5-ჯერ. ვერავითარი შედეგები ვერ მივიღეთ. ჩვენის აზრით 5 შეშხაპუნება საკმარისი არ იყო.

12. ავად. ირაკლი დ—ძე, 47 წ., ქართველი, მიწის მუშა, გურიიდან. შემოვიდა კლინიკაში 12/XII-23 წ. უჩივის კანკალს მარჯვენა ხელში და მოძრაობათა შებოჭვას.

Anamnesis. ერთი წლის წინეთ დაუბუჟდა მარჯვენა ხელი და შემდეგ კანკალი დაეწყო ამავე ხელში; კანკალი თანდათანობით მატულობდა. ბოლო დროს ავადმყოფმა დაკარგა მუშაობის ხალისი.

St. praeseus. ნებისყოფ. მოძრაობანი: ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს, ყოველგვარი მოძრაობა გაჭიანურებულად სწარმოებს. სახის გამომეტყველება ქანდაკისებრია; თითქმის სრული amimia. კუნთების ტონუსი: ექსტრაპ. ჰიპერტონია, მკაფიოდ გამოხატული ორთავ ზედა და ქვედა კიდურებში. უნებლიეთი მოძრაობანი: აქვს კანკალი მარჯვენა ხელში, რითმული, სეგმენტალური მოსვენების დროს იგი მატულობს, მხოლოდ ნებისყოფითი მოძრაობის დროს კლებულობს. სიარულის დროს წინისკენ არის ოდნავ გადახრილი, ხელებს არ მიაქანებს; რეფლექსები ცოცხალია და თანასწორი ორთავ მხრივ. შარდის ბუშტის და სწორი ნაწლავის ფუნქციების მოშლა არა აქვს. შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არა აქვს.

Diagnosis.P aralysis agitans. ამ შემთხვევაში ჩვენ გვქონდა იგივე სიმპტომო-კომპლექსი, როგორც დანარჩენ შემთხვევებში, მხოლოდ გამომწვევი მიზეზი აქ ენცეფალიტი არ ყოფილა, აქ გვქონდა ჩვენ Paralysis agitans.

Cursus morbi. დაუწყეთ რძის შეშხაპუნება 15/II. თითქმის ყოველ შეშხაპუნების შემდეგ ვიღებდით t^0 აწევას 37.5° 38°-მდე სულ გაუკეთეთ 11-ჯერ. ვერავითარი შედეგები ვერ მივიღეთ.

13 ავად. ქალი მ—ცი, 32 წ. რუსი, ტფილისიდან, შემოვიდა კლინიკაში 3/XI-23 წ. უჩივის მოძრაობათა შებოჭვას და კანკალს მარჯვენა ხელსა და ფეხში.

Anamnesis. შთამომავლობაში ალკოჰოლიზმი, ავადმყოფს 9-ჯერ მოუშლია მუცელი ორი წლის წინეთ დაეწყო კანკალი მარჯვენა ხელში; კანკალი თანდათანობით მატულობს და გადადის მარჯვენა ფეხზედ. ბოლო წლის განმავლობაში კანკალს დაერთო მოძრაობათა შებოჭვა და უნებლიეთი სიცილი და ტირილი.

St. praesens. ნებისყ. მოძრაობანი: ყოველგვარი მოძრაობა გაჭიანურებულად სწარმოებს ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არ აქვს. სახის გამომეტყველება ძალზედ ქანდაკისებრი, სრული amimia კუნთების ტონუსი: ექსტრაპირ. ჰიპერტონია ზედა და ქვედა კიდურებში უნებლიეთი მოძრაობანი: აქვს კანკალი მარჯვენა ხელის, სეგმენტალური, რითმული; ასეთივე კანკალი მარჯვენა ფეხში. კოორდინაცია: სიარულის დროს ოდნავ წინისკენ გადახრილია, ხელებს არ მიაქანებს, აქვს მკაფიოდ გამოხატული anteropulsio და lateropulsio. რეფლექსები ცოცხალია და თანასწორი ორთავ მხრივ, პათოლოგიური არა აქვს. მგრძნობელობის მოშლა არ აქვს; სწორი ნაწლავის და შარდის ბუშტის ფუნქციების მოშლა არა აქვს. შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არა აქვს.

Diagnosis Paralysis agitans. ამ შემთხვევაში ჩვენ გვქონდა სრულიად იდენტიური სიმპტომო-კომპლექსი პირველ შემთხვევასთან, იმ განსხვავებით, რომ ეს ავადმყოფი ენცეფალიტით არ ყოფილა ავად. აქ ჩვენ გვქონდა Paralysis agitans.

Cursus morbi. დაუწყეთ რძის შეშხაპუნება 6/XI თითქმის ყოველ შეშხაპუნების შემდეგ t^0 აწეული იყო—37.5° 38°-მდე. სულ მიიღო 25 შეშხაპუნება. შედეგები ვერავითარი ვერ მივიღეთ.

14. ავად. ბესარიონ კ—ანი, 30 წლ. ქართველი, მიწის მუშა, შორაპნიდან, შემოვიდა კლინიკაში 4 VI-23 წელს. უჩივის მოძრაობათა შებოჭვას და კანკალს მარცხენა ხელში.

Anamnesis. სამი წლის წინეთ დაეწყო ავადმყოფობა ძლიერი საერთო სისუსტით და მარცხენა ხელის კანკალით, კანკალი თანდათან მატულობდა, ერთი წლის შემდეგ დაეწყო კანკალი ფეხშიც, ამასთანავე ავადმყოფი გრძნობს ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვას, ბოლო წლის განმავლობაში მუშაობა აღარ შეუძლია.

St. praesens. ნებისყოფ. მოძრაობანი: ყოველგვარი მოძრაობა გაჭიანურებულად სწარმოებს, ძალის და სიფართის მხრივ მოშლა არა აქვს. სახის გამომეტყველება ქანდაკისებრია, კუნთების ტონუსი: აქვს ექსტრაპ. ჰიპერტონია ზედა და ქვედა კიდურებში. კოორდინაციის მოშლა არა აქვს. რეფლექსები ცოცხალია და თანასწორი ორთავ მხრივ; მგრძნობელობის მოშლა არა აქვს. შარდის ბუშტის და სწორი ნაწლავის ფუნქციების მოშლა არა აქვს. შინაგანი ორგანოების მხრივ მოშლა არა აქვს.

Diagnosis: Paralysis agitans. ამ შემთხვევაშიც როგორც ბოლო ორ შემთხვევაში ჩვენ გვქონდა Paralysis agitans, ენცეფალიტი ავადმყოფს არ ჰქონია.

Cursus morbi. დაუწყეთ რძის შეშხაპუნება 24/VI სულ გაუკეთეთ 11 შეშხაპუნება. გაწერისას თავს ოდნავ უკეთ გრძნობს. კუნთების ტონუსი ოდნავ დაკლებულია.

ამ რიგად ჩვენი შემთხვევების განხილვის თანახმად Lactotherapia-ს გავლენის შესახებ ქრონიკულ ეპიდემიურ ენცეფალიტით დაავადებულ ავადმყოფებზედ, ჩვენ გამოგვყავს შემდეგი დასკვნა:

1. გაძლიერებული კუნთების ტონუსი (ექსტრაპირამიდალური ხასიათის ჰიპერტონია) თითქმის ყველა შემთხვევებში თვალსაჩინოდ კლებულობს; თუმცა არც ერთს შემთხვევაში ტონუსი ad normam არ მივიდა, მაგრამ ტონუსის დაკლება თვალსაჩინოდ იყო გამოხატული. ამ რიგად კუნთების მომატებული ტონუსი ეპიდემიური ენცეფალიტის დროს ლაქტოთერაპიის ზეგავლენით კლებულობს თვალსაჩინოდ.

2. ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვას, სახის ქანდაკისებრი გამომეტყველებას, თითქმის ყველა შემთხვევებში გაუმჯობესობა ემჩნევა; ეს გაუმჯობესობა, ჩვენის აზრით, უნდა ავხსნათ კუნთების ტონუსის დაკლებით, ვინაიდან კუნთების ჰიპერტონია არის ამ მოვლენების ერთი უმთავრესი მიზეზთაგანი და გაუმჯობესობა ამ მხრივ ემჩნევა იმდენად, რამდენადაც კლებულობს კუნთების ტონუსი.

3. ტკივილი, ჩვენს შემთხვევაში თალამიური ხასიათის, ძლიერი, რომელიც აუწერელ ტანჯვას აყენებს ავადმყოფს და რომელმაც არ გაუარა მას არავითარი თერაპიული საშვალებით, რძის შეშხაპუნების ზეგავლენით თანდათანობით კლებულობს და ბოლოს სრულიად ისპობა.

4. ამ მეთოდით ექიმობა გავლენას ახდენს მხოლოდ იმ სიმპტომოკომპლექსზედ, რომელიც გამოწვეულია ინფექციის მიერ, ჩვენს შემთხვევებში ეპიდ. ენცეფალიტის მიერ, და არავითარ გავლენას არ ახდენს ასეთსავე სიმპტომოკომპლექსზედ, რომელიც გამოწვეულია სხვა მიზეზების გამო (ბოლო სამი შემთხვევა Paralysis agitans-ისა).

5. კანკალზედ და ნერწყვის გაძლიერებულ დენაზედ (სალივაცია) ლაქტოთერაპია არავითარ გავლენას არ ახდენს.

6. ისეთს იმედებს, როგორსაც ამ ორი-სამი წლის წინეთ ამ მეთოდით ექიმობაზედ ამყარებდენ, ჩვენ ვერ დავამყარებთ, მაგრამ მისი სრულიად უარყოფაც მიუღებელია; ზოგიერთ ავადმყოფობის დროს, ჩვენს დარგში მაგ. ნევრიტების დროს (neurit. n. ichiadici მის ქრონიკულ სტადიუმში) ქრონიკულ ეპიდემიური ენცეფალიტის დროს, ამ მეთოდით ექიმობა ფრიად დამაკმაყოფილებელ შედეგს გვაძლევს.

7. შესაფერი თერაპიული ეფექტის მისაღებად, საჭიროდ უნდა ჩაითვალოს ხანგრძლივი ექიმობა ამ მეთოდით 12—15 შეშხაპუნება, ზოგჯერ 20—25; 5—6 შეშხაპუნება ხშირად არავითარ ეფექტს არ იძლევა.

8. საჭიროდ უნდა ჩაითვალოს მთელი რიგი შემდეგი დაკვირვებებისა, იმის გამოსარკვევად თუ რა და როგორი ავადმყოფობის დროს უფრო მისაღებია ეს მეთოდი, რომ ამით ერთის მხრივ უარვჰყოთ ზედმეტი აღფრთოვანება და მეორე მხრივ ერთხელ და სამუდამოდ ეს მეთოდი დავაყენოთ გარკვეულ პრაქტიკულ გზაზედ.

ამ რიგად მიუხედავად იმისა, რომ არც ერთს ჩვენს შემთხვევაში ჩვენ არ მიგვიღია ავადმყოფის სრული განკურნება, ვიღებთ რა მხედველობაში იმ დამაკმაყოფილებელ შედეგებს, რომელიც ჩვენ მივიღეთ ეპიდემიური ენცეფალიტის ამ მეთოდით ექიმობის დროს, სახელდობრ: გაძლიერებული კუნთების ტონუსის დაკლება ყველა შემთხვევებში თითქმის, ყოველგვარ მოძრაობათა შებოჭვის და სახის ქანდაკისებრი გამომეტყველების გაუმჯობესობა, ძლიერი ტკივილების, ჩვენს შემთხვევაში თალამური ხასიათის, თანდათანობითი დაკლება და შემდეგ სრული მოსპობა, ვიღებთ რა მხედველობაში მეთოდის სიმარტივეს და პრეპარატის სიიაფეს და აგრეთვე იმას, რომ არც ერთს ჩვენს შემთხვევაში ადგილი არ ჰქონია არავითარ გართულებას (ანთება, დაჩირქება, კახექსია, ანაფილაქსია), ვიღებთ რა მხედველობაში ჩვენს ძლიერს სიღარიბეს (თერაპიის მხრივ) და ზოგჯერ სრულს უიარაღობას ეპიდემიურ ენცეფალიტის წინააღმდეგ ბრძოლაში, ჩვე-

ნის აზრით, ქრონიკულ ეპიდემიურ ენცეფალიტის ამ მეთოდით ექიმობა სრულიად მისაღებად უნდა ჩაითვალოს; კერძოდ ჩვენს კლინიკაში ამ მეთოდმა უკვე მოიპოვა თავისი, ასე რომ ვსთქვათ, მოქალაქობრივი უფლება და არა ერთხელ მივმართავთ ხოლმე მას სხვადასხვა ფორმის ეპ. ენცეფალიტების წინააღმდეგ.

დასასრულ დიდს მადლობას ვუძღვნი ჩემს მასწავლებელს დამსახურებულ პროფ. ი. ა. ანფიმოვს, რომელმაც ჩემი მუშაობისადმი განსაკუთრებული ინტერესი გამოიჩინა, და ჩვენი კლინიკის უფროსს ასისტენტს ს. ყიფშიძეს, რომელმაც მირჩია ლაქტოთერაპიის საკითხის დამუშავება ენცეფალიტების დროს და უშუალო ხელმძღვანელობაც გამიწია.

ლიტერატურა:

1. Rosenthal. Протеиновая терапия. Врачебное Обозрение № 2. 1921 г.

2. Бондарев и Вороб'ева. Молочно-протеиновая терапия при душевных заболеваниях. Врач. газета, Май—Июнь 1922 г. №№ 3—4.

3. Проф. Стериопуло. К вопросу о протеиновой терапии. Медиц. газета 15—VI 1922 г. № 3.

4. Бондарев и Вороб'ева. Опыты применения протеиновой терапии при душевных болезнях „Научная медицина" № 10. 1922 г.

5. Проф. С. И. Златогоров и прив. доц. А. В. Лавринович. „Вакцинотерапия и протеинотерапия 1922 г.

პ. ნანეიშვილი და ევ. კვეზერელი-კოკაკისა

კლინიკის ორდინატორი ქალაქის 1 საავადმყოფოს ორდინატორი.

ბავშვის ასაკში ტუბერკულოზის სიხშირის საკითხისათვის *).

(ტფილისის უნივერსიტეტის ბავშვთა სნეულების კლინიკიდან.
გამგე—პროფ. **ს. გოგიტიძე**).

ჩვენი დღევანდელი მოხსენების საგანს შეადგენს ტუბერკულოზური ინფექციის გავრცელება სკოლაში Pirquet-ს რეაქციის მიხედვით. თუმცა ამგვარი დაკვირვებანი არა ერთხელ ყოფილა წარმოებული მას მერე, რაც Pirquet-მ თავისი რეაქცია შემოიღო 1907 წ. როგორც გერმანიაში, ისე რუსეთში (Pirquet, Notmann, Hamburger, Moro, Engel und Bauer, Ставский, Павлов, Арлюк, Гордон და სხვ.). ჩვენ მაინც სიამოვნებით მივიღეთ პატივცემული პროფ. სვ. გოგიტიძის წინადადება ამ მუშაობის შესრულების შესახებ, რადგან სახეში გვქონდა, რომ ამგვარი გამოკვლევა ჯერ ქართველ ბავშვებზე არავის უწარმოებია და წინდაწინ სხვა ავტორების მიერ მიღებული შედეგების გადატანა ჩვენ ბავშვებზე არ მიგვაჩნდა შესაძლოდ, რადგან როგორც ლიტერატურიდან სჩანს, შედეგები ძალიან იცვლება დროსა და ადგილის მიხედვით. მაგ. Лепский-ს ციფრებიდან სჩანს, რომ 1922 წ. მას მიუღია ყაზანში დადებითი Pirquet 0-1,5 წლამდე— 25,5% შემთხვევებისა; იმავე ყაზანში 1908 წ. Вульфиус-ს უნახავს დადებითი Pirquet 12%-ში შემთხვევებისა, Welder და Louston-ს St.—Louis-სში კი 1,5% შემთხვევებისა იმავე ასაკში. ჩვენ ვხედავთ, რომ შედეგები ერთსა და იმავე ქალაქში სულ სხვადასხვაა იმისდა მიხედვით, თუ როდის იყო წარმოებული გამოკლევა. ამიტომაა, რომ გერმანეთის ტუბერკულოზთან მებრძოლი საზოგადოების ცენტრალურ კომიტეტის 10 მაისის სხდომაზე 1910 წ. ყველა ორატორებმა ერთხმად გამოსთქვეს სურვილი, რომ პირკეტიზაციას აწარმოებდენ სკოლაში სისტემატიურად, ყოველ წლიურად, რომ სკოლის ექიმი ხმარობდეს მას თავის პრაქტიკაში, როგორც გამოკვლევის ერთ უსაჭიროეს მეთოდს. ამნაირ გამოკვლევას მით უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს, რომ იგი ყოველთვის სწორ წარმოდგენას გვაძლევს იმის შესახებ, თუ რამდენია სკოლაში ტუბერკულოზური ინფექციით შეპყრობილი, რაც საშვალებას მოგვცემს ვაწარმოოთ სკოლაში ანტიტუბერკულოზური ბრძოლა უფრო მიზანშეწონილად. ამ ბრძოლას სწორედ სკოლაში და საზოგადოდ

*) მოხსენებული იყო 1924 წ. 19/V საქართველოს ექიმთა მე-II კონგრესზე.

ბავშვის ასაკში უნდა ექნეს დიდი ყურადღება მიქცეული, თუ ჩვენ გვინდა შევამციროთ tbc-დან სიკვდილიანობა მოზრდილობის ასაკში.

Schlossmann-ი აღნიშნავს, რომ შეძლებულ კლასებში, სადაც tbc-ით სიკვდილიანობა ძალიან მცირეა, ბავშვის ასაკში 14 წლამდე Pirquet-ს რეაქციას იგი ღებულობდა დადებითს 5%-ში, მაშინ როცა Düsseldorf-ის ობოლთ აღსაზრდელ სახლში 12—14 წლ. დადებითი Pirquet-ს იგი ღებულობდა 84%-ში და სიკვდილიანობა tbc-დან მაღლა დგას სწორედ საზოგადოების პროლეტარულ წრეებში, საიდანაც წარმოსდგება აღმზრდელი სახლის მოსახლეობა. აქედან Schlossmann-ი დაასკვნის, რომ tbc უმთავრესად ბავშვთა სნეულებაა იმ აზრით, რომ ვინც მოზრდილის ასაკში ხდება ავად tbc-ით ან კვდება ამ ავადმყოფობიდან, იგი უთუოდ (ყველაზე ხშირად) ბავშვობაში იძენს ამ ავადმყოფობას და ვინც კი მომწიფების ხანას გადააბიჯა ისე, რომ ტუბერკულოზურ ინფექციას მის ორგანიზმში ადგილი არ ჰქონია იგი მხოლოდ გამონაკლისის სახით (im Ausnahmsfalle) თუ გახდება მოზრდილის ჰასაკში ამ ავადმყოფობით ავად. აქედან ნათელია, თუ როგორ ყურადღებით უნდა იყოს გამორკვეული ტუბერკულოზური ინფექციის შემთხვევები ბავშვთა ასაკში. სამწუხაროდ პირველი წლების გამოსაკვლევად ჩვენ არ გვქონდა შესაფერი შემთხვევა. ახლო მომავლის საქმეა ამ მასალის შესწავლა. დღევანდელ დღეს ჩვენ შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ პირკეტიზაციის შედეგები მარტო ორ ქართულ სკოლაში (მეოთხე და მეცხრამეტე შრომის სკოლა) ხუთიდან ხუთმეტ წლამდე.

რადგან ჩვენ აზრად გვქონდა გამოგვეკვლია, თუ რამდენი პროცენტია ამა თუ იმ ასაკში დაავადებული ტუბერკულოზური ინფექციით დამოუკიდებლად იმისა, თუ როგორ მდგომარეობაში იმყოფება ტუბერკულოზური პროცესი დაზიანებულ ორგანიზმში, ჩვენთვის საკმარისია, რომ Pirquet-ს რეაქცია, როგორც ამას მოწმობს მთელი რიგი ავტორებისა, თითქმის სრული სისწორით გამოამჟღავნებს, იყო ესა თუ ის ორგანიზმი როდისმე შეპყრობილი ტუბერკულოზური ინფექციით თუ არა. გამონაკლისს წარმოადგენს ის შემთხვევები, როცა ორგანიზმი იმდენად დასუსტებულია ტუბერკულოზური ინფექციით, რომ მას აღარ მოეპოვება სისხლში სრულებით ტუბერკულოზური ანტისხეულები, ურომლისოდაც წარმოუდგენელია დადებითი Pirquet, რადგან იგი არის ანტისხეულების მოქმედების შედეგი Tuberculin-ზე. ამ შემთხვევებში (მილიარული ტუბერკულოზი, ტუბერკულოზური მენინგიტი) ჩვენ მიუხედავად ტუბერკულოზის არსებობისა ორგანიზმში ვღებულობთ უარყოფით Pirquet-ს რეაქციას. აგრეთვე ზოგიერთ ინფექციას, როგორც მაგალითად წითელას, შეუძლია დროებით შეაჩეროს დადებითი Pirquet-ს რეაქციის მიღება, მაგრამ ადვილი გასაგებია, რომ ჩვენ გამოკვლევას ეს გარემოება ხელს ვერ შეუშლიდა. ჩვენთვის უფრო საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ყოველ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფი დადებითი Pirquet-ს შემდეგ შემხდარა სასექციო მაგიდაზე, თითქმის ყოველთვის ყოფილა აღმოჩენილი ტუბერკულოზი, თუ მაკროსკოპიულად არა, მიკროსკოპიულად ან ინოკულაციით მაინც (Pirquet, Comby, Ganghofer, Wolff—Eisner, Bartel და სხვები). აქედან გასაგებია, რომ ჩვენი მიზნისთვის Pirquet ს რეაქცია საკმარისად საიმედო გამოსაკვლევ მეთოდად უნდა ჩაითვალოს, თუმცა ზოგიერთი ავტორი აღნიშნავს, რომ

Mantoux-ს intradermareaction თითქოს უფრო მგრძნობიარე რეაქცია იყოს, მაგრამ ტკივილები მისი გაკეთების დროს იმნაირ მინუსს წარმოადგენს, რომ მისი წარმოება სკოლაში მოუხერხებელი ხდება. Pirquet-ს რეაქცია კი, როგორც ამას ერთხმად აღნიშნავს მთელი რიგი ავტორებისა, მასიური გამოკვლევებისათვის სკოლაში ყველაზე უკეთესი რეაქციაა, ამიტომ ჩვენც ვაწარმოებდით გამოკვლევას ამ რეაქციით. გარდა Pirquet ს რეაქციის გაკეთებისა, ვწონიდით ბავშვებს, ვზომავდით მათ, ვიკვლევდით კანქვეშა და პერიბრონქულ ჯირკვლებს. დროს უქონლობის გამო ჩვენ ვერ მოვასწარით ყველა ამ ცნობების დამუშავება და ღღეს თქვენ ყურადღებას მოვაწოდებთ მარტო Pirquet-ს რეაქციის შედეგებს. სულ აღნიშნულ სკოლებში აუცარით 522 ბავშვს და მათში 188-ს შემთხვევაში ერთ და იმავე დროს 100% და 30% Koch-ის Alt. Tuberculini, დანარჩენ 334 შემთხვევაში ჩვენ ვიხმარეთ მარტო 30%-ანი Tuberculin-ი გაუხსნელი Tuberculini-ს უქონლობის გამო. ჩვენ მივიღეთ მხედველობაში, რომ როგორც Pirquet, ისე უკანასკნელ ანტიტუბერკულოზურ ყრილობაზე მოსკოვში 1922 წ. მთელი რიგი ავტორებისა აძლევდენ უპირატესობას 100%-იან Tuberculin-ს და გამოვიანგარიშეთ დადებითი შედეგების რაოდენობის პროცენტი ცალკე პირველ ჯგუფისათვის (188) 100%-ანი Tuberculin-ის მიხედვით და მივიღეთ 50%, მერე ამავე ჯგუფზე გამოვიანგარიშეთ დადებითი შედეგების პროც. 30%-ანი Tuberculin-ის მიხედვით და გამოვიდა 45,2%. აღმოჩნდა, რომ 100%-ანი Tuberculin-ი იძლევა დადებითი შედეგების მეტ რაოდენობას. ამიტომ, თუმცა მთელი მასალის დამუშავებაში ციფრების ერთ ფეროვნებისათვის ჩვენ ვიანგარიშეთ 30%-ანი Tuberculinის მიხედვით, რომ ჩვენ მიერ ნაანგარიშევი პროცენტები სინამდვილესთან უფრო ახლო ყოფილიყო, ჩვენ შეგვაქვს შესაფერი შესწორებები საბოლოო შედეგებში. აქვე აღვნიშნავთ, რომ დადებითად ვთვლიდით ჩვენ პაპულას დიამეტრით არა ნაკლებ 0,3 სანტ. (Langstein, Horquist, Кисель, Финкельштейн). ჩვენ ვაქცევდით აგრეთვე ყურადღებას ბავშვების ნივთიერ მდგომარეობას, რასაც ვიკვლევდით მასწავლებლების დახმარებით. აღმოჩნდა, რომ დიდი უმრავლესობა ჩვენ მიერ გასინჯულ ბავშვებისა იყვნენ მუშების შვილები. აქა-იქ თუ გაერეოდა ვაჭრის შვილები, ესენიც თავიანთ ჩაცმულობით არ ახდენდენ შთაბეჭდილებას, რომ მათი ცხოვრების პირობები უკეთესი ყოფილიყო, ვინემ მათი ამხანაგების.

გადავდივართ მიღებული შედეგების დაფასებაზე.

ტაბულიდან, რომელშიაც ჩვენ მოვათავსეთ, როგორც ჩვენი ციფრები, ისე შესაფერი ციფრები Hamburger-ის ვენიდან და Ставский-ს ოდესიდან, სჩანს, რომ სულ აგვიცრია 522 ბავშვი 5—15 წლამდე, მათში 244 ვაჟი და 278 ქალი; დადებითი შედეგების საშუალო რაოდენობა უდრის 54%. თუ ჩვენ მივაქცევთ ყურადღებას, თუ როგორი საშუალო % მიუღია სხვა ავტორებს სათანადო გამოკვლევების დროს სკოლებში 8-ან—15 წლამდე, ჩვენ დავინახავთ Арлюк-ის ტაბულიდან, რომ სხვადასხვა ავტორების ციფრები ირყევა 43,9% (Iacob, Berlin) და 70% (Meder, Kassel-ი) შორის. მაშასადამე ჩვენ საშუალო ციფრს 54%-ს დაახლოვებით უკავია შუა ადგილი სხვა ავტორების ციფრთა შორის.

პირკეტიზაციის შედეგები სასკოლო ასაკში ჩვენი მასალების მიხედვით.

Hamburger-ის და Ставский-ს ციფრები.

ასაკი	სულ	ვაჟი	ქალი	აცრილია 30% tubercul.				დადებითი შედეგების საშუალო %.		(Hamburger-ის).		Ставский-ს.	
				+		+		Tuberculini					
				ვაჟი	ქალი	ვაჟი %	ქალი %	30% + %	100% %	სულ	+ %	სულ	+ %
5 წლის.	4	2	2							50	52		
6 „	14	8	6	4	3	50,0	50,0	50	55,3	63	51		
7 „	46	29	17	11	6	37,9	35,3	37	40,9	46	61	14	21,4
8 „	59	26	33	9	11	26,9	33,3	33,4	37,5	30	73	19	42,1
9 „	67	34	33	16	20	47,1	60,6	53,7	59,4	35	71	24	41,6
10 „	76	38	38	21	23	55,2	60,5	57,8	63,2	26	85	27	48,1
11 „	57	25	32	14	11	56,0	34,4	43,9	48,6	29	93	32	46,8
12 „	71	34	37	21	18	61,8	43,2	54,9	60,7	19	95	36	47,2
13 „	65	21	44	7	22	33,3	50	44,6	49,3	17	94	14	71,4
14 „	38	18	20	11	13	61,1	65	63,1	69,8	17	94	16	45
15 „	25	9	16	5	9	55,5	56,2	56	61,9			15	66,6
	522	244	278	119	136			9	54	332		197	

თუ ჩვენ ციფრებს დავაფასებთ სქესის გავლენის მიხედვით, ჩვენ ვერ ვამჩნევთ რაიმე განსხვავებას ვაჟების და ქალების შედეგთა შორის. თუმცა ზოგიერთ ასაკში კი ემჩნევა, თითქოს ხან ქალები იძლევიან მეტ რაოდენობას დადებითი შედეგებისა და ხან ვაჟები, მაგრამ საშუალო ციფრები, პროცენტების მარტო რამოდენიმე მეათედით განსხვავდება და უსწორობას ცალკე ასაკებში ჩვენ ვხსნით მასალის არათანასწორი განაწილებით.

ამნაირად ჩვენ ტაბულაში ვერ ნახა თავისი გამოხატულება პრუსიაში Kirchner-ის მიერ აღნიშნულმა ფაქტმა მეტი სიკვდილიანობისა ტუბერკულოზიდან 5—15 წლამდე ქალთა შორის. (5-ან 10 წლამდე ყოველ 10.000 მცხოვრებზე ტუბერკულოზიდან კვდება ვაჟი 3,62, ქალი—5,32., 10 ან 15 წლამდე ვაჟი—3,08, ქალი—7,61., Kirchner 1900 წ.).

რაც შეეხება დადებითი შედეგების ასაკობრივ განაწილებას, ჩვენ არ მიგვიღია 5 წლიანებზე არც ერთი დადებითი შედეგი, მაგრამ ამ ბავშვების რიცხვის სიცოტავის გამო, ჩვენ ამ ფაქტს ვერ მივანიჭებთ რაიმე მნიშვნელობას, მით უმეტეს, რომ მეზობელმა ასაკმა 6 წლიანებისა ჩვენ მოგვცა 55,3% დადებითი შედეგებისა. შემდეგ ასაკებში ეს ციფრი იჩენს ერთგვარ მერყეობას და 14 წლიანებისთვის აღწევს უდიდეს რაოდენობას 69,8%, მაგრამ 15 წლიანები ჩვენ გვაძლევს ხელახლა ბევრად ნაკლებ ციფრს 61,9%. ყოველ შემთხვევაში იმნაირ პროგრესიულ და კანონიერ ზრდაზე ციფრებისა, როგორც Hamburger-ის საავადმყოფოების მასალიდან სჩანს, ჩვენი მასალის მიხედვით ჩვენ არ შეგვიძლია ლაპარაკი. ჩვენ ვხედავთ, რომ უკვე ის ბავშვები, რომლებსაც პირველად შემოუბიჯიათ ფეხი სკოლაში (6 წლ.) იძლევიან ინფექციით შეპყრობილების საკმაოდ დიდ რაოდენობას. ამ გარემოებიდან ჩვენ ის დასკვნა გამოგვყავს, რომ ჩვენშიც ტუბერკულოზური ინფექცია სასკოლო ასაკში, როგორც ეტყობა, უმეტეს შემთხვევაში, სკოლაში მიღებული კი არაა, შინიდან მოტანილია ხოლმე. ამასვე ადასტურებენ თავიანთი ქვეყნებისათვის Grancher, Heubner, Kirchner, Арлюк. გასაგებია, რომ სკოლაში ახალი ინფექციები იშვიათად უნდა იყოს, თუ გავიხსენებთ, რა პატარა ციფრებს იძლევიან ავტორები სკოლაში ე. წ. ღია ტუბერკულოზისათვის (Grancher—0,07, Арлюк—0,1, Doske-Düsseldorf—1,03%).

უფრო დიდი მნიშვნელობა ინფექციის გავრცელებისათვის სკოლაში, როგორც სჩანს ლიტერატურიდან ავადმყოფ მასწავლებლებს უნდა ჰქონდეს. ამ ფაქტს ხელახლა ხაზს უსვამს Samelton-ი თავის წერილში „Die Tuberculose und Die Schule", რომელიც დაიბეჭდა 1923 წლის „Klinisch Wochenschrift"-ის № 8-ში და დაჟინებით მოითხოვს, რომ ასეთმა მასწავლებლებმა ისე როგორც ღია ტუბერკულოზიან ბავშვებმა უსათუოდ უნდა დასტოვონ სასწავლებელი. თავის თავად იგულისხმება, რომ ეს სკოლის დატოვება უნდა ხდებოდეს ისეთ პირობებში, რომ მას ბედნიერება უნდა მოქონდეს არა მარტო დატოვებულთათვის არამედ დამტოვებელთათვისაც. (უსათუოდ სრული პენსია მასწავლებლებისათვის და სანატორიები და ტყეში მოწყობილი სკოლები ბავშვებისათვის). დასასრულ საჭიროდ მიგვაჩნია აღვნიშნოთ, რომ თუმცა, როგორც ვთქვით, ტუბერკულოზური ინფექცია უფრო ხშირად შინიდან მოტანილია და სკოლას მისი გავრცელებაში შედარებით ნაკლები დანაშაული მიუძღვის, სკოლას მაინც კარგად

უნდა ახსოვდეს, რომ სიკვდილიანობა ტუბერკულოზიდან ყოველ 10.000 მცხოვრებზე 10-დან 15 წლამდე უდრის 4,08, 15—20-მდე კი უცბად იზრდება 14,36-ნდე (Kirchner-ის სტატისტიკა). ეს საშინელი გაზრდა სიკვდილიანობისა სკოლის ასაკიდან გამოსვლისთანავე ავალებს სკოლას მიიღოს ყოველგვარი ზომები, რომლების დანიშნულება უნდა იყოს მოზარდი თაობის ჯანმრთელობის გამაგრება და განმტკიცება, რომ სკოლაშივე აღმოიფხვრას მოსწავლის ორგანიზმიდან ბავშვობაშივე შეძენილი ტუბერკულოზური ინფექცია. ყველა ზემოხსენებულიდან ჩვენ ვაკეთებთ შემდეგ დასკვნებს.

I. ჩვენ მიერ გამოკვლეულ მე-19 და მე-4 შრომის სკოლებში ტუბერკულოზით შეპყრობილების საშუალო პროცენტი უდრის 54.

II. სქესს არ აქვს გავლენა ტუბერკულოზურ ინფექციის განაწილებაზე ბავშვთა შორის.

III. ტუბერკულოზური ინფექცია უმეტეს შემთხვევაში შინიდან მოტანილია და არა სკოლაში მიღებული.

IV. სკოლა მოვალეა აწარმოოს ენერგიული ანტიტუბერკულოზური ბრძოლა, რომ ააცილოს თავის მოწაფეებს ჩვეულებრივი მომეტებული ტუბერკულოზით სიკვდილიანობა სკოლიდან გამოსვლის შემდეგ.

V. ამ ბრძოლის უფრო მიზანშეწონილად საწარმოებლად სკოლის ექიმმა უნდა შემოიღოს სისტემატიური პირკეტიზაცია თავის პრაქტიკაში.

VI. პირკეტიზაცია უნდა სწარმოებდეს 100%-ანი Tuberculin-ით.

დასასრულ სასიამოვნო მოვალეობად მიგვაჩნია მადლობა უთხრათ ჯანმრთელობის კომისარიატის ლაბორატორიის გამგეს პატივცემულ ექ. გიორგი ელიავას მუშაობისთვის საჭირო ტუბერკულინის დათმობისათვის.

ექ. მ. მარუაშვილი.
რკინის გზის სამალარიო საავადმყოფოს ორდინატორი.

წითელი ბურთულის გაზოფილიის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა მალარიის დროს*.

ამ მოკლე მოხსენებით მე მინდა შევეხო მალარიის დიაგნოსტიკას სისხლის გამოკვლევის საშუალებით. მე არ შევჩერდები ამ სენის კლინიკურ მხარეზე, ვიტყვი მხოლოდ, რომ მისი ტიპიური მსვლელობა იმდენად მარტივია და სწორი, რომ ყველასათვის ნათელია; ატიპიურ შემთხვევაში კი ხშირად თვით სისხლის გასინჯვაც არ იძლევა სასურველ შედეგს, რადგან ყველა დღემდე არსებული მეთოდი გაუმჯობესებული არ არის. სისხლის ცოცხალი წვეთის გასინჯვა მალარიაში ისეთივე ძველია, როგორც თვით პარაზიტის აღმოჩენა Laveran-ის მიერ. მას ეხლა თითქმის არავითარი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არა აქვს; ხმაროben მხოლოდ სქესობრივი ფორმების, გამონტების შოლტების განვითარების შესასწავლად. რაც შეეხება მუდმივ პრეპარატების ხმარებას ნაგლესით ანუ ნაცხებით Романовский-Giemsa-ს საღებავით შეღებილთ უეჭველად დიდ სამსახურს გვიწევდა მალარიის დიაგნოსტიკაში, მაგრამ სისხლის სიმცირის გამო ვერც ეს მეთოდი გამოდგა საბოლოო და მას დღეს უფრო სისხლის ბურთულების და პარაზიტების მორფოლოგიის შესასწავლად ხმარობენ. მე აქ არც ერთ მათზე არ შევაჩერებ თქვენ ყურადღებას. დღევანდელ მოხსენების საგანს შეადგენს Ross-ის მიერ შემოღებული სქელი წვეთი, რომელიც თანამედროვე ლიტერატურაში გაშუქებულია, როგორც მეთოდი მოხდენილი, ჩქარი, ადვილი და მასთან ისეთი, რომელიც მოითხოვს ნაკლებ მასალას. სქელი წვეთის ტეხნიკა უფრო ადვილია ნაგლესზე; სისხლის აღება ისეთივეა, მხოლოდ შეღებვა ხდება უფიქსაციოთ Leischman-ის გახსნილი საღებავით, უმჯობესია Giemsa-ს საღებავით. აქ შეღებვის დროსვე იხსნება წითელი ბურთულის ჰემოგლობინი, რომელიც საღებავ სითხის ზედაპირზე ამოტივტივდება და მუქ ნაფლეთივით მოსჩანს. შეღებვა Giemsa-ს გახსნილი საღებავის საშუალებით უნდა ხდებოდეს $^1/_2$-1 საათამდე. უნდა გაივლოს გამოხდილი ან უბრალო მდგომ წყალში, რადგანაც ნაკადს ადვილად შეუძლიან უფიქსაციო სქელი წვეთი სრულიად ჩამორეცხოს. შემდეგ შრება ჰაერზე. ამნაირად შეღებილ სქელ წვეთში მიკროსკოპში მოსჩანს თანაბრად ღია ლურჯ ფერად შეღებილი არე, რაზედაც ინტენსიურ ლურჯად გამოსჭვივიან თეთრი ბურთულების ბირთვები; პარაზიტებიც თავისუფლად მოსჩანს. Tropica-ს

*) მოხსენდა საქართველოს ექიმთა მეორე კონგრესს.

რგოლები და მაინც უფრო მისი გამონტები უფრო ნათლად და შეუცვლელად მოსჩანს. რამოდენიმედ მახინჯდება tertiana-ს და quartana-ს შიზონტები და გამონტები. ესენი ცოტად თუ ბევრად იკუმშებიან. საზოგადოდ კი კარგად მოსჩანს პიგმენტი.

დასავლეთ ევროპის მკვლევარნი უკვე ათი-თორმეტი წელიწადია, რაც ამ მეთოდს უპირატესობას მიაწერენ (Ruge, Schilling-ი, Mülens-ი Ziemann-ი და სხვ.) რუსეთის მკლევარნიც, რომელთაც კი ამ უკანასკნელ 2 წლის განმავლობაში იხმარეს თავიანთ დაკვირვებისთვის ეს სქელი წვეთი, ყველა ერთხმად აღიარებს მის დიდ მნიშვნელობას და უპირატესობას ნაგლესზე. (Иофе, Зархи, Здродовский, Горовиц—Власова, Стродовский და სხვა). ამაზე სხვათა შორის მეც მქონდა შარშან საქართველოს პირველ სამალარიო ყრილობაზე საუბარი. მართლაც იმის გარდა, რომ ჩქარდება ლაბორატორიული მუშაობა და იხარჯება ნაკლები მასალა სქელი წვეთის უმთავრესი უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ დადებითი რიცხვი პარაზიტიანებისა 2-2$^1/_2$ ჯერ მატულობს. მხოლოდ აქტიურად მიმდინარე მალარიის დროს ვნახავდით ჩვენ პარაზიტებს ნაგლესში, იშვიათად ქრონიკულ შემთხვევაში. მკურნალობის დროს კი ხშირად, ქინაქინის ერთხელ მიცემის შემდეგ მაინც, უფრო მალარიის tertiana-ს ფორმის დროს ნაგლესში პარაზიტი ვერ აღმოგვიჩენია. ერთდროულად აღებულ სისხლში სქელი წვეთის საშუალებით აღმოჩენილ პარაზიტიანთა რიცხვის მხოლოდ ნახევარ შემთხვევაში ვნახე ნაგლესში პარაზიტი. აქედან ბევრი მკვლევარი დაასკვნის, რომ გაუმჯობესებული იყოს სისტემა უფრო მეტი სისხლის დამუშავების, ალბათ შესაძლებელი იქნებოდა პარაზიტიანების $^0/_0$ მალარიანთა შორის კიდევ უფრო მაღლა აწეულიყო. მართლაც და განა სქელი წვეთი ბევრჯერ განმეორებით აღებულიც კი გვაძლევს დადებით პასუხს? მალარიის ქრონიკულად მიმდინარეობის დროს, მაგ. მის ლატენტურ სტადიუმში და ხშირად ეგრეთ წოდებულ ლარვიულ მალარიის დროს, ჩვენ ამ მეთოდითაც ვერ ვაღწევთ სასურველ მიზანს. ვსარგებლობდი რა ორი წელი ამ მეთოდით და გადავსინჯე რა ამ ხნის განმავლობაში 5.000-ზე მეტი სქელი წვეთი, მე უნდა ვაღიარო, რომ ხშირად მაინც უფრო მკურნალობის დროს ვერ აღმომიჩენია სისხლში პარაზიტი თუმცა ავადმყოფს ურეინფექციოთ შეტევა განმეორება. ძალიან ხშირია ისეთი შემთხვევაც, როდესაც, ჩვენ კლინიკურად უეჭველად მალარიასთან გვაქვს საქმე, მაგრამ სისხლის გამოკვლევის თანამედროვე მეთოდები ამას არ ადასტურებს. არსებობს მალარიის დროს ისეთი შეცვლა სისხლის, როდესაც პერიფერიულ სისხლში შეიძლება სრულიადაც არ მოიპოვებოდეს პარაზიტი. ჩვენ ამგვარ შემთხვევაში ორჯერ ელენთის პუნქციაც გავაკეთეთ, მაგრამ არც პუნქტატმა მოგვცა პარაზიტები. ამგვარ შემთხვევებში ცდილობენ მოიშველიონ სისხლის შეცვლის ისეთი სურათი, რომელიც დამახასიათებელია მალარიისათვის.

მალარია უპირველესად ყოვლისა სისხლის ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც პარაზიტი პირდაპირი თუ არაპირდაპირი გავლენით მოქმედობს მომაკვდინებლად წითელ ბურთულებზე. Golgi (მოგვყავს Ziemanni-ით) ფიქრობდა, რომ წითელი ბურთულების დაშლა პირდაპირ დამოკიდებულებაშია პარაზიტების რიცხვთან, ანუ ისპობა ის ერითროციტი, რომელშიაც პარაზიტი შევიდა. სხვა ავ-

ტორების შემდეგი დაკვირვებანი ამტკიცებენ, რომ პარაზიტი არამც თუ პირდა-პირ მოქმედებს ინფიციურ წითელ ბურთულზე, არამედ მალარიის ტოქსინი, რომელიც წარმოადგენს პარაზიტის ცხოველყოფელობის ნაყოფს მოქმედებს, აგრეთვე თავისუფალ წითელ ბურთულების დიდ რიცხვზე. (Ruge, Schilling-Torgau, Nocht-ი და სხვ.) სხვაფრივ არც აიხსნება ის გარემოება, რომელსაც ჩვენ ვხვდებით პერიფერიულ სისხლში, სადაც პარაზიტის რაოდენობა და წითელი ბურთულების დეგენერატიული, თუ რეგენერატიული ცვლილებას აქვს თვალსაჩინო ადგილი. მალარიით ახლად დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს წითელი ბურთულების ჩვეულებრივი რიცხვი საგრძნობლად მცირდება, მეტადრე ქრონიკული მალარიის დროს წითელი ბურთულები ისე მრავლად იღუპება, რომ იწყება მათი ძლიერი რეგენერაცია, რის გამოც ხშირად პერიფერიულ სისხლში გვხდება ბირთვიანი ერითროციტები (ნორმობლასტები და ერითრობლასტები).

წითელი ბურთულების ჩვეულებრივ ცვლილებად მიჩნეულია პოლიქრომატოფილია, რომელიც ახალგაზრდა, მოუმწიფებელ ერითროციტებს წარმოადგენს. ესენი Романовский-ს საღებავით იღებებიან ჩვეულებრივ ვარდის ფერის მაგივრად ნაცრის ფერ ლურჯად. Grawitz-ის Weidenreich-ის აზრით წითელი ბურთულების პოლიქრომატოფილია არის დეგენერატიული მოვლენა, ხოლო Schmidt-ი, Naegeli, Ascanazy, Pappenheim-ი და Schilling-Torgau. მეტი უფლებით სთვლიან მას, როგორც რეგენერატიულს ახალგაზრდა ფორმას (Ziemann-ი). ქრონიკული მალარიისათვის ფრიად დამახასიათებელია შემდეგ წითელი ბურთულები ბაზოფილური წინწკლოვანობით (Basophile Punktirung), რომელიც ეხლა მიჩნეულია როგორც წითელი ბურთულის რეგენერატიული ფორმა, მხოლოდ დეგენერატიული ხასიათის ცვლილებით. Schmidt-ი უყურებს პოლიქრომატოფილიას (ბაზოფილურ წინწკლოვანობასაც), როგორც ბირთვის სუბსტანციის განაწილებას წითელ ბურთულში კარიოლიზის მიზეზით. ეს მოვლენა ე. ი. პოლიქრომატოფილია, ამბობენ Schmidt-ი და Wiechern-ი, წინ უნდა უსწრებდეს ბაზოფილურ წინწკლოვანობას, რომლისაგანაც განსხვავდება ბირთვის სუბსტანციის განაწილების ხარისხით. Schilling-Torgau კი მას უცქერის როგორც ცვლილებას, წარმოშობილს თვით წითელ ბურთულის პლაზმაში სრულიად დამოუკიდებლად ბირთვის სუბსტანციისაგან (Ziemann-ი). ბაზოფილური მარცვლები მოსჩანს Романовский-ს საღებავით შეღებილ პრეპარატში ცოტად თუ ბევრად მრავალ რიცხოვან წითელ ბურთულებში ხანდისხან ინფიციურშიაც, როგორც წვრილი, ან ცოტა მომსხო ლურჯად შეღებილი წერტილები ან ნაფლეთები, ცვალებად რაოდენობით და და სიდიდით. Schilling-Torgau, Pappenheim-ის და სხვათა აზრით ბაზოფილური წინწკლოვანობა შესაძლებელია წარმოიშვას ისეთი ტოქსიური გავლენით, როგორცაა მალარია, ტყვიის, ფენილ-ჰიდრაზინის და სხვა შხამებით, მაგრამ Nocht-ის აზრით, მალარიით გამოწვეული ბაზოფილიის დროს წინწკლები ძლიერ წვრილია. Giemsa-ს საღებავით შეღებილ პრეპარატში წინწკლები მოსჩანს სულ წმინდა თანაბრად დაწყობილ ლურჯ-რუხ მოშავო წერტილებად.

ყველა აქ ზემოთ მოყვანილი ლიტერატურული ცნობები ეხება სისხლის წითელი ბურთულების ცვლილების შესწავლას ნაგლესში, სადაც როგორც პარაზიტის აღმოჩენა წარმოადგენს ერთგვარ სიძნელეს, ისე მით უფრო განუვითა-

რებელი პოლიქრომატოფილია და ბაზოფილიაც ადვილად შესაძლებელი ხდება შეუფერებელი ფიქსაციის თუ შეღების გამო სრულიად შეუმჩნეველიც დარჩეს. Ziemann-ის აზრით, ბაზოფილური მარცვლები მოსჩანს Романовский-ს საღებავით შეღებილ ნაგლესში მხოლოდ კარგი იმერსიით და კარგად გაშუქებით, ხშირად როგორც სულ წმინდა მტვერი ისიც ხანგრძლივი ფიქსაციის და კარგად შეღებვის შემდეგ, თუმცა, Nocht-ის აზრით, ძლიერ შეღებილ პრეპარატებში ბაზოფილია ვერ იცნობა. ჩემის აზრით, პოლიქრომატოფილია და წითელი ბურთულების ბაზოფილია კარგად მოსჩანს ნაგლესში მხოლოდ ძველ პრეპარატებში.

მაგრამ სულ სხვა სურათს წარმოადგენს ამ შემთხვევაში Giemsa-ს გახსნილი საღებავით უფიქსაციოთ შეღებილი სქელი წვეთი. აქ პოლიქრომატოფილია, მაინც უფრო ერითროციტების ბაზოფილური წინწკლოვანობა, ნათლად არის წარმოდგენილი. პირველად ყოვლისა, სქელი წვეთის გასინჯვის დროს მიკროსკოპის არე ხშირად იღებს თანაბრად ღია ლურჯ ფერის მაგივრად უსწორმასწორ ფეროვნებას. როდესაც ჩვენ ვაკვირდებით ასეთ სქელ წვეთს ადვილად ვამჩნევთ მუქ ლურჯ ფერად შეღებილ ნაფლეთებს და სულ წმინდა წვრილ-ლურჯ-რუხ-მოშავო წერტილებს, რომელნიც ხშირად გროვდებიან და მოგვაგონებენ სისხლის ბურთულის ჩონჩხს. ეს უნდა იყოს ახალგაზრდა, მოუმწიფებელი წითელი ბურთულის სტრომა ან მისი ბაზოფილური სუბსტანციის ნარჩენი, რომელიც უფიქსაციო სქელი წვეთის შეღებვის დროს იღებება, ჰემოგლობინი-კი იხსნება. თუ სქელ წვეთს გამოვაცლით ჰემოგლობინს გამოხდილ წყალში წინასწარ გახსნით და ფიქსაციის შემდეგ შევღებავთ, ეს მოვლენა სქელ წვეთში სრულიად იკარგება. Leishman-ის გახსნილი საღებავით შეღებილი სქელი წვეთიც არ იძლევა ამ მოვლენას, ან თუ იძლევა ძლიერ სუსტად. ერთდროულად აღებულ სისხლის ნაგლესში ჩვენ ვხედავთ ერითროციტის პოლიქრომატოფილიას და ბაზოფილურ წინწკლებს ბევრად უფრო ცოტა რიცხვით და ძლიერ სუსტად გამოჩენილს, ისიც კარგად შეღების და დიდი დაკვირვების შემდეგ. სქელ წვეთში კი ეს მოვლენა იმდენად მკაფიოდ და თვალსაჩინოდ არის გამოხატული, რომ პირველ ჩახედვისთანავე ადვილად მოსჩანს.

ეს ბაზოფილური წინწკლოვანობა სრულიად განცალკევებული უნდა იყოს Schüffner-ის წინწკლებისაგან, რადგანაც Schüffner-ის ფენომენი წითელ ბურთულებში მოსჩანს მხოლოდ მის შემდეგ, როდესაც მეროზოიტი რგოლად მაინც იქცა. უფრო განვითარებულია ეს მოვლენა პარაზიტის გაზრდის შემდეგ. ბაზოფილური წინწკლოვანობა კი, პირიქით, უფრო კარგად არის გამოხატული სწორედ უპარაზიტო წითელ ბურთულში და, თუ პარაზიტი შევიდა ბაზოფილურ წინწკლებიან წითელ ბურთულში, მაშინ ეს ცვლილება მალე იკარგება. აგრეთვე ის გარემოება, რომ Schüffner-ის წინწკლები არის ცვლილება, გამოწვეული წითელი ბურთულის გარსში, რადგანაც ადვილად შეიძლება მისი ჩამორეცხვა წყლით და ხშირად მაღლა აიწევა მიკროსკოპში,-ბაზოფილია კი არის ერითროციტის ცვლილება წარმოშობილი თვით პლაზმაში, მის ბადეში (Schill.-Torgau). ჩემი აზრით, წითელი ბურთულის ბაზოფილია გამოყოფილი უნდა იყვეს Schüffner-ის წინწკლებისაგან კიდევ იმიტომ, რომ ეს მოვლენა მაინც და მაინც მალარია tertiana-ს სახის დამახასიათებელია, ბაზოფილია კი, როგორც ჩემი დაკვირვება ამას ამტ-

კიცებს, სწორედ ამ ფორმის დროს უფრო მცირე ხარისხით არის განვითარებული. მით უფრო განსხვავებულად უნდა ჩაითვალოს ბაზოფილია Maurer-ის ლაქასაგან (Maurer-Flectung) თავის მოცულობით და შეღებვის ფერით და მაინც უფრო, თანახმად ჩემი დაკვირვებისა, იმ მიზეზის გამო, რომ Maurer-ის ლაქა მოსჩანს მხოლოთ მალარია tropica-ს სახის დროს და ისიც ინფიციურ წითელ ბურთულების 4-5%-ში, ბაზოფილია კი სწორედ ამ ფორმის და quartana-ს დროს არის უფრო მძლავრად განვითარებული, როგორც ქვევით დავინახავთ.

წითელი ბურთულის ბაზოფილია განცალკევებული უნდა იყოს აგრეთვე ერითროციტების დეგენერატიული ფორმებისაგან (Ziemann).

როდესაც ვაკვირდებოდი საზოგადოდ სქელ წვეთს, შევნიშნე, რომ ეს მოვლენა ან ყველა შემთხვევაში არ იყო გამოსახული და ან დიდად განსხვავდებოდა ინტენსიობის ხარისხით*). მაშინ ასეთი სისხლის ცვლილება დაუკავშირე ავადმყოფის ანამნესტურ და სხვა ობიექტურ გასინჯვის შედეგებს სტაციონალურ და ამბულატორულ დიდ მასალაზე. შევნიშნე, რომ ზაფხულის დამლევს და შემოდგომის დამდეგს იმ ავადმყოფთა შორის, რომელნიც მალარიით ახლად იყვნენ დაავადებულნი, ელენთა ჯერ კიდევ გადიდებული არ ჰქონდათ, შეტევა მწვავე ხასიათის იყო და სისხლში ბლომად იყო მხოლოდ ნორჩი ფორმები მალარიის რა სახის პარაზიტიც არ უნდა ყოფილიყო, სქელ წვეთში ბაზოფილურ წინწკლებს სრულიად არ ვხვდებოდი. თითქმის ერთი წელია რაც ამ დაკვირვებას ვაწარმოვებ და უნდა ითქვას, რომ ეს მოვლენა უფრო მკაფიოდ, მეტის ინტენსიობით შემხვედრია სწორედ იმ შემთხვევაში, როდესაც მალარიის დიაგნოზი კლინიკურად ეჰვს გარეშე იყო ხანგრძლივი ქრონიკული მიმდინარეობით, გადიდებული ელენთით და ხშირად უპარაზიტო სქელ წვეთში. როდესაც პარაზიტის სახის მიხედვით ვაკვირდებოდი ამ სურათის ცვალებადობას, გამოირკვა რომ tertiana-ს დროს, მიუხედავად დიდი და ხანგრძლივი დაავადებისა შესაფერი კლინიკური მოვლენით, როგორიც არის დიდი ელენთა, სისხლ-ნაკლულობა და სხვა ბაზოფილია სუსტად იყო გამოჩენილი. მეტად საგრძნობლად არის გამოხატული tropica-ს და quartana-ს დროს ქრონიკულ შემთხვევაში. იყო ისეთი შემთხვევებიც, რომ ერთსა და იმავე ავადმყოფებს შემოდგომაზე აღებულ სისხლში ჰქონდათ tropica-ს პარაზიტები, გაზაფხულზე კი ჩვეულებრივი რეციდივის დროს მათვე აღმოაჩნდათ სქელ წვეთში tertiana და მაღალი ხარისხის ბაზოფილია. ასე რომ იმ გვარ შემთხვევებს, სადაც ერთდროულად მოსჩანს სქელ წვეთში tertiana-ს პარაზიტები და მძლავრი ბაზოფილია, მივაწერ მალარიის შერეულ ინფექციას. Tropica-ს და quartana-ს ერთი მეორესაგან გარჩევაც შესაძლებელი შეიქნა წინწკლების მოცულობით. Quartanal დროს ბაზოფილიური წერტილები უფრო მომსხო ტლანქია, tropica-ს დროს კი წვრილი სათუთ-ნაზი. შევეცადე გამომერკვია ქინაქინის მოქმედება ამ მოვლენაზედ. თუმცა ეს დაკვირვება გათავებულად არ ჩაითვლება, მაგრამ მასალის მიხედვით შეიძლება ითქვას, რომ მას მაინც და მაინც ერთნაირი გავლენა არა აქვს; ზოგ შემთხვევაში ქინაქინის პირველად მიცემის დროს მატულობს, ზოგში წინააღმდეგ კლებულობს, და ზოგშიაც შეუცვ-

*) სურათები ტეხნიკური მიზეზების გამო ვერ იბეჭდება.

ლელი რჩება. სხვათა შორის ეს მოვლენა თითქოს მჭიდროდ არის დაკავშირებული ელენთას და ღვიძლის გადიდებასთან და თუ ეს ორგანოები მკურნალობის დროს იკუმშება, მაშინ ბაზოფილიაც კლებულობს. ჩემის აზრით, ამ ბაზოფილიის წარმოშობის მომეტებული მიზეზი ელენთაშია, რომელიც, შეიძლება, ამ გვარ შემთხვევაში წითელი ბურთულების დამზადების როლსაც კისრულობს. გავსინჯე სქელი წვეთი სხვა მწვავე და ქრონიკულ ავადმყოფობის დროს: შებრუნებითი ტიფის, მუცლისა და პარატიფების, ფილტვების ანთების, ტუბერკულოზის, ჩიყვის დროს და სხვა, მაგრამ არც ერთ შემთხვევაში ბაზოფილიას ადგილი არ ჰქონია.

დასასრულ, იმედს გამოვსთქვამ, რომ სქელი წვეთის წითელ ბურთულების ბაზოფილიამ უნდა გაადვილოს მალარიის ჰემატოლოგიური დიაგნოსტიკა, განსაკუთრებით მისი ქრონიკული მიმდინარეობის დროს, როდესაც ჩვენ განმეორებითი სისხლის აღებითაც ვერ ვპოულობთ პარაზიტებს. ვფიქრობ, ამ მოვლენას ექნება დიდი მნიშვნელობა მალარიის მკურნალობაშიც, როდესაც გვინდა გავიგოთ მოხდა სრული გაჯანსაღება ავადმყოფის, თუ დროებით შევაჩერეთ შეტევა, რადგანაც პარაზიტის აღმოუჩენლობა პერიფერიულ სისხლში კიდევ არ ნიშნავს ავადმყოფის სრულ განკურნებას.

დაბოლოს გარჩეულ მასალის მიხედვით დავასკვნი:

1) წითელი ბურთულების ბაზოფილია უფრო მკაფიოდ მოსჩანს უფიქსაციოთ შეღებილ სქელ წვეთში;

2). მას აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა მალარიისათვის.

3). ბაზოფილია არ არის მალარიის ინფექციის დასაწყისში.

4). თუ ბაზოფილია არის მალარიის მწვავე მიმდინარეობის დროს, მაშინ ჩვენ საქმე გვაქვს რეციდივთან ან რეინფექციასთან.

5). ბაზოფილია სუსტად არის გამოხატული tertiana-ს დროს და დიდი ხარისხისაა tropica-ს და quartana-ს დროს.

ლ ი ტ ე რ ა ტ უ რ ა:

Nocht und Mayer. Die Malaria 1918.

Ruge und zur Verth. Trop. Kran. und Tropenhygiene. 1912.

Ziemann. Handb. der trop. Kran fünf. Band 1918.

Schilling—Torgau. Handb. der trop. Kran. zweit. Band. 1918.

Schilling—Тропические болезни 1914 წ.

Иофе. Архив Клин. Медиц. 1923 წ.

Зархи. Сбор. прилож. арх. клин. мед. 1923. წ.

Здродовский. малария в Адербейжане 1923 წ.

Горовиц—Власова. Врачебное дело № 1-2-4 1924 წ,

Стродомский. труды 2-го всерос. Малар. с'езда 1924 წ.

მარუაშვილი. Медиц. сбор. жел. дор. врачеи. 1923 წ. № 2.

ნ. მაცვილაძე.

კლინიკის ასისტენტი.

ახალი დიფერენციალური ლევკოციტომეტრი.

(ფაკულტეტის თერაპიული კლინიკიდან. გამგე პროფ. ა. ალადაშვილი).

ყველამ, ვისაც კლინიკური ჰემატოლოგიური გამოკვლევანი უწარმოებია, კარგად იცის, რომ ლევკოციტალური ფორმულის გამოკვლევისას საკმაო დროს გვართმევს ხოლმე თვით ანგარიში. ამიტომ კარგა ხანია არა ერთი ავტორი ცდილობდა მოენახა რაიმე იოლი საშუალება, რომელიც ანგარიშის წარმოებას როგორმე გაამარტივებდა.

Seguim-ი და Mathis-ი ამ მიზნისათვის სარგებლობდენ პეტრის ფინჯნებით. ფინჯნებს იღებდენ იმდენს, რამდენიც ლევკოციტის ჯგუფია და ყოველ ფინჯანს შესაფერ წარწერას უკეთებდენ. შემდეგ სთვლიდენ 500 ცალ მარცვალს (მუხუდო, ლობიო, საფანტი ან სხვა რაიმე ასეთი); ყოველ ფინჯანში უნდა დაეთვალათ მარცვლების რაოდენობა. ამ რიცხვს ხუთზე ჰყოფდენ და ამ რიგად იღებდენ ამა თუ იმ ლევკოციტის პროკენტულ შემადგენლობას.

Усков-ის მეთოდი არსებითად არ განირჩევა უკვე აწერილისაგან, მხოლოდ იგი 1000 მარცვალს ხმარობდა სათვლელად და მომზადებული ჰონდა სპეციალური დაფა.

Tobijns-მა შემოიღო სპეციალური ხელსაწყო „Tobijns-Zahlmaschin". ამ ხელსაწყოს საშუალებით შეიძლება მექანიკურად მივიღოთ პროცენტული შემადგენლობა ლევკოციტებისა, მაგრამ ეს მანქანა არჩევს მხოლოდ 2 ფორმას, რთულია და ამავე დროს ძალიან ძვირიც.

Schilling—Torgau-ს დიფერენციალური ლევკოციტომეტრი, წარმოადგენს ხელსაწყოს, რომელშიაც გაკეთებულია 8 შუშის მილი ჩარჩოში ჩადგმული. ყოველ მილზე დახატულია ამა თუ იმ ფორმის ლევკოციტი. გარდა ამისა, მილები დაყოფილია პროცენტების აღნიშვნით. ამ ხელსაწყოს ისეთი მექანიკური მოწყობილობა აქვს, რომ თითის დაჭერით მილებში ვარდება ნიკელის პატარა ბურთულები, რომელნიც ყველა თანაბარი ზომისაა. ბურთულები სულ 100-ია, იმისდა მიხედვით თუ რა სიმაღლეზე დადგება ეს ბურთულები ამა თუ იმ მილში, ჩვენ თვით მილზევე შეგვიძლია ამოვიკითხოთ ლევკოციტების პროცენტული შემადგენლობა [1]).

Seguim-ისა და Усков-ის მეთოდები არ გავრცელდენ, რადგან ისინი მოითხოვენ საკმაოდ დიდ რიცხვების 500—1000 ცალის გადათვლას. არსებითად ეს მეთოდები მაინცა და მაინც არაფერ უპირატესობას არ წარმოადგენენ ჩვეულებრივად მიღებულ ქაღალდზე ჩხირებით აღნიშვნას. შემდეგ Tobijns-ის Zahlmaschin-ა სულ არჩევს ორ ფორმას და ამიტომ მას მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა-ღა აქვს. გაკილებით უფრო უკეთესია Schilling—Torgau-ს ლევკოციტომეტრი, მაგრამ ეს ხელსაწყო მხოლოდ ნაწილობრივ ავსებს Tubijns—Zahlmaschin-ის ნაკლს, რადგან ისეთ შემთხვევებში, როდესაც საჭიროა გავარჩიოთ მრავალი პათოლოგიური ფორმები, მაგალითად, ლევკემიების დროს—იგი გამოუსადეგარია. ამას გარდა Schilling-ის ხელსაწყოც ძვირია და ყველასათვის არ არის ხელმისაწდომი.

---

[1]) Schilling—Torgau-ს დაწვრილებით აქვს აწერილი თავის ლევკოციტომეტრი Mense Handb. d. Tropenkrankheiten. 1914. გვ. 21.

ხელსაწყო, რომელსაც ჩვენ უკვე ორი წლის განმავლობაში კლინიკაში ვხმარობთ, სულ უბრალო კონსტრუქციისაა და ფრიად ამარტივებს ანგარიშის წარმოებას.

ჩვენ ვისარგებლეთ პატარა ბალიშით იმის მსგავსით, რომელსაც მანდილოსნები ნემსებისათვის ხმარობენ ხოლმე. (იხ. სურ. № 1. ცხრილი).

როგორც ვხედავთ, ცხრილი გაყოფილია ორ ნაწილად და მის შუა ადგილას მოქცეულია სხვადასხვა ჯგუფის ლევკოციტების სახელწოდების სათაურიასოები:

N S. სეგმენტიანი ნეიტროფილები.
J. მეტამიელოციტები.
Mlz მიელოციტი ნეიტროფილური.
St. ნეიტროფილები ჩხირისებრი გულგულით.
Eos ეოზინოფილები.
Bas ბაზოფილები.
Mnc მონოციები.
L. დიდი ლიმფოციტები.
l. პატარა ლიმფოციტები.
R. რიდერის უჯრედი.
Gump. გუმპრეხტის უჯრედი.
Pl. პლაზმატიური უჯრედები.

ჩვენ ვისარგებლეთ Schilling—Torgau-ს ლევკოციტების განწესრიგებით, რომელიც ბოლო დროს ფრიად მიღებულია პრაქტიკულ ჰემატოლოგიაში. მაგრამ, რასაკვირველია, სრულებით შესაძლოა იგი შეცვლილი იყოს სურვილისამებრ.

ყოველ ჯგუფის გასწვრივ, როგორც ერთსა, ისე მეორე მხარეზე შეფარდებულია, გარდი-გარდმო სვეტები. შემდეგ თვითეული ასეთი სვეტი დაყოფილია აბსცისების საშუალებით ათ-ათ უჯრედად ყოველ ამ უჯრედს აქვს საკუთარი ნომერი, რომელიც ცხრილის ზედა ნაწილშია მოყვანილი ციფრებით: 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9 და 10-მდე.

ლევკოციტების დიფერენციალურ აღრიცხვას ჩვენ ვაწარმოებთ 100 ქინძისთავის[1]) საშუალებით. მუშაობის დაწყების წინ ქინძისთავები წინასწარ უნდა ჩავასოთ ბალიშის ერთ-ერთ ნახევარში—ვთქვათ მარჯვნივ; მაშინ ლევკოციტების განაწილება უკვე მარცხენა ნახევარში უნდა ვაწარმოვოთ. ლევკოციტების აღრიცხვა ხდება შემდეგი წესით. თვითეული ლევკოციტი, რომელსაც მიკროსკოპში დავინახავთ ლევკოციტების შესწავლის დროს, უნდა აღვნიშნოთ ქინძისთავით ცხრილის შესაფერ ნაწილში იმისდა მიხედვით, თუ რომელ ჯგუფს ეკუთვნის. მაგრამ ეს უნდა ხდებოდეს ისე, რომ ყოველი მათგანი (ქინძისთავი) მოთავსებული იყოს ცალკე, მეზობელ უჯრედში. ეს უფრო გასაგები იქნება თუ მაგალითს განვიხილავთ. ვთქვათ, ვნახეთ სეგმენტიანი 3 ნეიტროფილი. მაშინ ქინძისთავები ჩვენ უნდა დავაყენოთ N. S. გასწვრივ (ბალიშის მარცხენა ნაწილში, რადგან მარჯვენა მხარეს დაგროვილი გვაქვს ქინძისთავები) № № 1. 2. და 3-ში. ეს ქინძისთავები მხოლოდ ნ ა ხ ე ვ რ ა დ უნდა იყოს ჩ ა ს უ ლ ი ბ ა-

[1]) ქინძისთავები ჯარგია, ისეთები, რომელსაც ჩვენში თავდახურული ქალები ხმარობენ.

ლ შ ი. შემდეგაც ასე უნდა მოვიქცეთ ე. ი. ყოველი სეგმენტიანი ნეიტროფილი უნდა აღვნიშნოთ ცალკე უჯრედში: მე 4. 5. 6. 7. 8. 9 და ასე მე 10-მდე. როცა № 10 მივაღწევთ მაშინ ქინძისთავები, რომელიც მხოლოდ ნახევრად იდგა ბალიშში, უნდა ბოლომდე ჩავწიოთ. შემდეგ სეგმენტიანი ნეიტროფილების აღრიცხვა კვლავ № 1-იდან უნდა დავიწყოთ და ისე, როგორც პირველ შემთხვევაში, № 10-მდე უნდა ჩავიდეთ და საერთოდ განვაგრძოთ აღრიცხვა ისე, როგორც უკვე აწერილი იყო.

ყველაფერი ნათქვამი სეგმენტიან ნეიტროფილების შესახებ თავის-თავად ცხადია, რომ ვრცელდება დანარჩენ ლევკოციტებზედაც: ეოზინოფილებზე, ბაზოფილებზე და სხვა.

მაგრამ როგორ უნდა ვისარგებლო ცხრილზე მიღებული შედეგებით?

ვთქვათ, ბალიში მარჯვენა მხარეს ქინძისთავები უკვე გამოილია, მაშასადამე ჩვენ უკვე გავანაწილეთ მარცხენა მხარეზე 100 ცალი და ვთქვათ სვეტ. N. S გასწვრივ მივიღეთ შემდეგი სურათი:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	·· ·· ·· ··	N S.

(. ნიშნავს ბოლომდე დაწეულ ქინძითავს. ▼—ქინძისთავს ნახევრად ჩასულს). აქ რომ დავითვალოთ ყველა ქინძისთავი, მივიღებთ სეგმენტიან ნეიტროფილების პროცენტულ შემადგენლობას—64. მაგრამ თუ ჩვენ ცხრილს დავაკვირდებით დავრწმუნდებით, რომ ეს საჭირო სრულებითაც არ არის რადგან ამისათვის საკმარისია მხოლოდ უკანასკნელი, ჩაუწეველი ქინძისთავი მოვნახოთ და შევამჩნიოთ თუ რა რიცხვზე დგას იგი. როგორც ვხედავთ ეს არის 4. მაშასადამე ერთეული 4 ყოფილა. ეხლა იმ უჯრედის მარჯვნივ, სადაც ერთეულის მაჩვენებელი იყო, რომ დავთვალოთ ჩაწეული ქინძისთავები მივიღებთ—6. ჩაწეული ქინძისთავების რიცხვი მაჩვენებელია ათეულებისა. ამ რიგად მივიღებთ 4+60=64.

ამის მიხედვით ჩვენ შეგვიძლია გამოვიყვანოთ საერთო დებულება, რომლითაც ჩვენ მუდმივ უნდა ვიხელმძღვანელოთ: ლევკოციტების პროცენტულ შემადგენლობის ამოსაკითხავად საჭიროა მოვნახოთ 1) ერთეულის მაჩვენებელი (ე. ი. უკანასკნელი ჩაუწეველი ქინძისთავი), დავხედოთ მის ზემოთ აბსცისაში არაბულ რიცხვს, რომელიც გვიჩვენებს ერთეულის რაოდენობას. (4 იყო); შემდეგ 2) უნდა დავხედოთ ერთეულის მაჩვენებელის გვერდით, მარჯვნივ მდებარე უჯრედს და დავითვალოთ ქინძისთავები—ეს რიცხვი იქნება ათეულის მაჩვენებელი.

თუ რამდენად ადვილია ამ რიგად ანგარიში, ჩვენ ნათლად გვიჩვენებს ცხრილი, რომლის მარცხენა მხარეს ლევკოციტების განაწილება უკვე დამთავრებულია (იხ. სურ. № 2 ცხრილი).

თანახმად ზემოთ მოყვანილი წესისა ამოკითხვა ასე უნდა ვაწარმოვოთ:

სვეტი N. S.: 1) ერთეულის მაჩვენებელია—4.

2) ათეულისა „ —6.

მაშასადამე % N. S. იქნება 64%

სვეტი J — ქინძისთავი არ არის

„ Stbk. ერთეული. № 5-ზეა — 5%.
„ Eos „ 4 „ — 4%.
„ Bas. „ 1 „ — 1%.
„ Mnc. „ 8 „ — 8%.
„ L. „ 9 „ — 9%.
„ I: 1) ერთეულის მაჩვენებელია—8, მის გვერდზე მარჯვნივ
2) ათეულის მაჩვენებელია—1;
მაშასადამე 8+10=18%.
„ Rieder-ის უჯრედები. არ არის.
„ Gumpr. უჯ. ერთეული 1-ზეა — 1%.

რასაკვირველია 100 ლევკოციტის დათვლა არ არის საკმარისი, რომ ფორმულა გამოვიყვანოთ, ამიტომ პირველი ასეულის შესწავლით მიღებული შედეგები უნდა ჩავიწეროთ და კვლავ განვაგრძოთ ლევკოციტების ანგარიში უკვე ბალიშის მეორე ნახევარში. ამ რიგად ხან ერთ მხარეს ვიღებთ ფორმულას და ხან მეორეში.

ლევკემიების დროს საჭიროა, რასაკვირველია, სხვა უფრო დეტალური განაწილება ლევკოციტებისა, რადგანაც იქ მრავლადაა პათოლოგიური ფორმები. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა დაიწეროს ქაღალდზე შესაფერისი განწესრიგება, სადაც შეტანილი იქნება ხსენებული ფორმები, და დავაკრათ იგი ცხრილის შუა გულში. ანგარიშს აქაც, რა თქმა უნდა, ჩვეულებრივ ვაწარმოებთ.

ამ ხელსაწყოს საშუალებით ადვილია აგრეთვე Arneth-ის ფორმულის გამოყვანაც (იხ. სურ. № 3.) ამისათვის უნდა ვისარგებლოთ სვეტებით I, II, III, IV და V, რომელიც წარმოადგენენ შესაფერის კლასებს. ლევკოციტებს განაწილებას ვახდენთ იმავე წესით, როგორც ჩვეულებრივი ფორმულის გამოყვანის დროს ვხელმძღვანელობთ.

ეს ნათლადა ჩანს ცხრილზე (სურ. № 3, მარჯვენა ნაწილზე) სადაც მოყვანილიადამთავრებული გამოკვლევა Arneth-ის ფორმულისა.

I ერთეული (ჩაუწეველი უკანასკნელი ქინძისთავი) დგას № 4. მის გვერდით ათეული—2-ია; მაშასადამე პირველ კლასშია 24.

II. ერთეული 9; მის გვერდით ათეული 4. მაშასადამე 49.

III. ერთეული 2; ათეული 2. სულ 22.

IV. ერთეული 5; ათეული 0. სულ 5.

V. 0.

დასკვნა: Arneth-ის ფორმულა გადახრილია მარცხნივ.

თუმცა ამ ხელსაწყოს აწერას ჩვენ საკმაო დრო მოვანდომეთ, მაგრამ როცა იგი ხელთა გვაქვს მისი გაცნობისათვის საჭიროა სულ რამდენიმე წამი.

ჩვენ უწოდეთ მას დიფერენციალური ლევკოციტომეტრი“, რადგან ამ სახელწოდებით ცნობილია შილინგის ხელსაწყო, რომელიც იმავე მიზანს ემსახურება

ვფიქრობთ, რომ შედარებით სხვა მეთოდებთან ჩვენსას აქვს ერთგვარი უპირატესობა:

1) ჩვენ შეგვიძლია დიფერენციაცია მოვახდინოთ იმდენი ლევკოციტების ფორმისა, რამდენიც საჭიროდ მიგვაჩნია.

2) შეგვიძლია Arneth-ის ფორმულის გამოყვანაც; ამავე დროს

3) ანგარიში წარმოებს აქაც მექანიკურად, დროს ნაკლებ გვართმევს და

4) თვით ხელსაწყო ფრიად მარტივია და ყველასათვის ხელმისაწდომი—ადვილი გასაკეთებელი.

დასასრულ ვსარგებლობ შემთხვევით მადლობა გადაუხადო კლინიკის ორდინატორებს პატივცემულთ ა. ქავთარაძისას და მ. მაჩაბელს, რომელთაც არა ერთხელ მშვენივრად გააკეთეს აწერილი ლევკოციტომეტრი.

ᲡᲐᲠᲐ ᲚᲐᲛᲑᲐᲨᲘᲫᲔ.

კლინიკის ორდინატორი.

ჰიპლარის თანდაყოლილი თიაქარი.

(სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამეანო კლინიკიდან. გამგე—პროფ. ი. თიკანაძე.).

ჰიპლარის თანდაყოლილი თიაქარი, საზოგადოდ ხშირ მოვლენას არ წარმოადგენს სამეანო პრაქტიკაში. სტატისტიკური ცნობით, ასეთი შემთხვევები სხვადასხვა ქვეყნებში თითო ოროლა შემთხვევით განისაზღვრება; მაგ. მიუნხენის სამშობიარო სახლში (Hecker-ის კლინიკა) 1862—1881 წ. 20735 ტ. მშობიარეზედ უნახავთ 4 შემთხვევა ჰიპლარის ემბრიონალური თიაქრისა. ბერლინის Charité-ში ამგვარი სიმახინჯე უნახავთ 1:5000. თითქმის ასეთსავე ციფრებს იძლევა ექ. Преображенский რუსეთის სხვადასხვა სამშობიარო დაწესებულებიდან. (მაგ. პროფ. Славянский-ს კლინიკა, კლინიკური სამეანო-გინეკოლოგიური ინსტიტუტი, გალიცინის საავადმყოფო და სხვა).

ჰიპლარის თანდაყოლილი თიაქარის საკითხი მეცნიერებაში ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გამოკვლეული. და გადაჭრილი განსაკუთრებით ბუნდოვანია საკითხი ამ სიმახინჯის წარმოშობისა და თიაქრის პარკის შესახებ; რისთვისაც, ჩვენის აზრით თვითეული ასეთი სიმახინჯის შემთხვევის გამოქვეყნება არ უნდა იქნეს მოკლებული მეცნიერულ და პრაქტიკულ ღირებულებას.

სწორედ, ერთ ამ გვარ სიმახინჯის შემთხვევას ადგილი ქონდა შემოდგომის სემესტრში სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამეანო კლინიკაში.

ვიდრე შეუდგებოდე ამ შემთხვევის აღწერას, მოკლედ შევეხები იმ თეორიებს, რომელნიც წამოყენებულნი არიან ჰიპლარის თიაქრის ასახსნელად და აგრეთვე ამ საკითხთან მჭიდროდ დაკავშირებულს ნაყოფის ემბრიონალურ განვითარების ისტორიას და კერძოდ მუცლის კედლის განვითარების დაუსრულებლობას, რადგან ამ გარემოებასაც სთვლიან ასეთი სიმახინჯის წარმოქმნის მიზეზად.

როგორც მოგეხსენებათ, ორი კვირის ადამიანის ჩანასახს აქვს განსაზღვრული ფორმა, ასე რომ ამ ხანაში მუცლის ღრუზე და მუცლის წინა კედელზე მსჯელობა არც კი შეიძლება, რადგანაც ისინი ამ დროს სრულიად არ არსებობენ. ამ ხანაში სხეულის უკანა კედელზედ ამჩნევია ღარის მსგავსად პირვანდელი ნაწლავი; თვით კედლის ნაპირები ოდნავ ამოწეულია და უშუალოდ გადადის ყვითრის პარკში, ასე რომ მომავალი ნაწლავის მილი ყვითრის ნაწილს წარმოადგენს.

ნაყოფის ემბრიონალური ცხოვრების მესამე კვირის მიწურულში ზურგის სიმის ორთავე მხარეს ვითარდება მრავალ-რიცხოვანი ე. წ. მიოტომები, რომლიდანაც შემდეგ წარმოიქმნება სხვათა შორის მუცლის კედლის კუნთოვანი შრე.

ნაწლავის და ყვითრის პარკის საზღვარზედ ნათლად აღიბეჭდება განსაკუთრებული ღარი, რომელიც წარმოადგენს მუცლის წინა კედლის საფუძველს; ამავე დროს თვით ნაწლავის ღრუ ვიწროვდება და თანდათანობით გარდაიქმნება მილად. პირვანდელი ნაწლავის მილი, რომელიც თავდაპირველად, მალე იყოფა სამ ნაწილად, საიდანაც შემდეგში თანდათანობით ვითარდება საჭმლის მომნელებელი მილის სხვადასხვა ნაჭრები.

ნაყოფის შემდეგ განვითარების ხანაში ნაწლავის მილი იძენს ჯორჯალს. ზოგს ეს ჯორჯალი გრძელი აქვს, ზოგსაც მოკლე ამასთანავე თვით ნაწლავიც იზრდება ძლიერი სისწრაფით, სიგრძე მისი აჭარბებს სხეულის სიგრძეს და, რომ სავსებით მოთავსდეს მუცლის ღრუში, უნდა მარყუშებად შეიკეცოს რის გამოც ნაწლავის ერთი ნაწილი უახლოვდება სხეულის უკანა კედელს, რომელზედაც მაგრდება მოკლე ჯორჯლით. დანარჩენი ნაწილები კი შორდება. ამათ უფრო გრძელი ჯორჯალი აქვთ და ამიტომაც უფრო მოძრავიც არიან.

ამ ნაწლავების მარყუშების ნაწილი ჯერ კიდევ ჭიპლარის არეში არის მოქცეული.

რაც შეეხება მუცლის წინა კედლის განვითარებას, ის ვითარდება ჩანასახის განვითარების მეოთხე კვირაში. პირველად ის მუცლის ღრუს ზღუდავს მხოლოდ ნაპირებიდან, გვერდებიდან, შემდეგ კი, ნაწლავების განვითარების და მათი მუცლის ღრუში დანაწილებისთანავე, მუცლის წინა კედელიც ვითარდება, ჭიპის ხვრელი კლებულობს, ვიწროვდება, ასე რომ მეხუთე კვირის ჩანასახს მუცლის წინა კედელი ყოველ მხრივ უკვე ფარავს შიგნეულობას, მაგრამ ჭიპის ხვრელი ჯერ-ჯერობით კიდევ ფართოა და უჭირავს შედარებით დიდი ადგილი მუცლის წინა კედლისა. ამ დროს მუცლის კედელი შესდგება ერთი ეპითელიალურ საფენისაგან და შემაერთებელი ქსოვილის ელემენტებისაგან, რომელიც რამდენიმე შრედ არის დაფენილი. კუნთოვანი უჯრედები კი ჯერ არ მოსჩანან ისინი იწყებენ განვითარებას მეხუთე-მეექვსე კვირაში.

მეშვიდე კვირის ჩანასახს ჭიპის ზემოთ მუცლის წინა კედელი მთელი მისი შემადგენლობით მზადა აქვს; ჭიპის ქვემოთ-კი შესდგება მხოლოდ მფარველი ეპითელიუმისაგან—მუცლის პერიტონეუმის ფურცლისაგან.

მუცლის წინა კედლის კუნთების წარმოქმნა თითქმის ერთ დროულად ხდება სამი შრის სახით.

ემბრიონალურ ცხოვრების პირველ ორი თვის ჩანასახი, როგორც აღვნიშნეთ ჭიპლარის ბაგირაკში ატარებს ნაწლავის მარყუშს, რომელიც შემდეგ მუცლის ღრუში უნდა ჩავიდეს. მხოლოდ, თუ როდის უნდა მოთავსდეს მარყუშები მუცლის ღრუში, განსაზღვრული დრო არ არის. ზოგჯერ პირვანდელი ნაწლავი თავის შემადგენელ ნაწილებად ჭიპლარის ღრუში დაიყოფა და აქვე ათავებს განვითარების ხანას და შემდეგ თავსდება მუცლის ღრუში.

ექიმი Венгловский ამბობს, რომ მას არა ერთხელ უნახავს, როცა ჩანასახს ნაწლავის მარყუში ჭიპლარის არეში უკვე დაყოფილი ჰქონდა მსხვილ და წვრილ ნაწლავებად. „ორი-სამი თვის ჩანასახისთვის“, განაგრძობს იგი „მუდამ შემიმჩნევია ნაწლავის დაყოფა არათანასწორ ნაწილებად: ერთი ნაწილი ყოფილა მუცლის ღრუში, მეორე კი ჭიპლარის ღრუში“. ბრმა ნაწლავი, ჭიაყელა

დანამატით თავის განვითარებას უმთავრესად გაივლის ჩანასახოვან თიაქრის ღრუში და არა მუცლის ღრუში. შეწევა ამ ორგანოებისა ჭიპლარიდან მუცლის ღრუში Венгловский-ს დაკვირვებით, ყოველთვის ერთ განსაზღვრულ დროს არ ხდება. უმეტეს შემთხვევაში იგი ჩადის მუცლის ღრუში მესამე თვის ბოლოს, მაგრამ ზოგჯერ ეს პროცესი მეოთხე-მეხუთე თვემდისაც გრძელდება და არა იშვიათად თვით ნაყოფის დაბადებამდისაც.

რაც შეეხება ჭიპის ემბრიონალურ თიაქარში მოთავსებულ ორგანოებს, უნდა აღნიშნოს, რომ იქ შეიძლება იყოს, არა მარტო მუცლის ორგანოები, არამედ გულ-მკერდისაც. უმეტეს შემთხვევაში ვნახულობთ ნაწლავებს, უფრო იშვიათად ღვიძლს, კიდევ უფრო იშვიათად კუჭს და ნაწლავებს ერთად.

ნაწლავების სხვადასხვა ნაწილებიდან მხოლოდ სწორი ნაწლავი არ გვხვდება ამ თიაქრის არეში. ყოფილა რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც თიაქრის პარკში უნახავთ გული, ელენთა, თირკმელები და საშვილოსნო საკვერცხეებით.

Lindfors-ს მოჰყავს ცნობები 1891 წლამდე გამოქვეყნებულ 65 ჭიპლარის თიაქრის შესახებ, საიდანაც სჩანს, რომ ჭიპლარის თიაქარში მოთავსებული ყოფილა ღვიძლი 8-ჯერ, ღვიძლი და ნაწლავები ერთად 5-ჯერ, ღვიძლი და ბადექონი 2-ჯერ; ბრმა ნაწლავი 2-ჯერ; კუჭი, ბადექონი და ნაწლავი 1-ჯერ; გული, კუჭი და წვრილ ნაწლავების მარყუშები 45-ჯერ.

Alder-მა 1891—1904 წლამდის შეკრიბა კიდევ 62 ახალი შემთხვევა, სადაც ჭიპლარის თიაქარში ყოფილა მოთავსებული: წვრილ ნაწლავების მარყუში 36-ჯერ; წვრილი ნაწლავი ბრმა ნაწლავით და ჭიაყელა დანამატით 8-ჯერ; ღვიძლი 1-ჯერ ღვიძლი და წვრილი ნაწლავები 6-ჯერ; ღვიძლი, ნაწლავი და ბადექონი 2-ჯერ; ღვიძლი, წვრილი და მსხვილი ნაწლავები 1-ჯერ; ღვიძლი, კუჭი, ელენთა, 12 გოჯა ნაწლავი, წვრილი ნაწლავი, ბრმა ნაწლავი ჭიაყელა დანამატით და კუჭქვედა ჯირკველი 1-ჯერ. Meckel-ის დივერტიკული 1-ჯერ; Meckel-ის დივერტიკული და წვრილი ნაწლავი 1-ჯერ.

თანდაყოლილი ჭიპლარის თიაქრის შესახებ მრავალი თეორიებია წარმოდგენილი. მათგან მოვიყვან Oken-ის და Ahlfeld-ის თეორიებს, რადგანაც ავტორთა უმეტესობა, რომელთაც ეს საკითხი აინტერესებთ, უფრო ამ თეორიების მომხრენი არიან.

Oken-ი ჭიპლარის თიაქრის წარმოშობის უმთავრეს მიზეზს ხედავს არა შიგნეულების მუცლის ღრუდან გარეთ გამოჭყლეტაში, როგორც წინეთ ზოგიერთნი ფიქრობდნენ, არამედ, პირიქით, შიგნეულობის შეუწევლობაში ჭიპლარის არედან მუცლის ღრუში. მისი აზრით ეს ხდება, ნაწლავების სისუსტის გამო, ხოლო ნაწლავების სისუსტეს იგი ხსნის თვით ნაყოფის სისუსტით და ამ უკანასკნელი მოვლენის მიზეზს თვით დედის დაავადებაში ეძებს.

Ahlfeld ი ამ სიმახინჯის მიზეზს ყვითრ-ნაწლავის სადინარში ხედავს (ductus omphalo-entericus). ეს სადინარი ჩვეულებრივ ჩანასახს მეათე კვირის დასასრულს უქრება, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში რჩება, იჭერს თავის მილში მასზე მიმაგრებული ნაწლავის მარყუშს და სწევს თავისკენ სხვა შიგნეულებასაც. ამ აზრს, სხვათა შორის იზიარებს Knoop, Uzner და სხვა. Aschoff-ი, პირიქით, ყვითრას სადინარის დანარჩუნებას (პერზიოტენციას) შემთხვევით მოვლენად

სთვლის, ხოლო თიაქრის მიზეზად მას ხერხემლის არა ნორმალური მოღუნვა და ღვიძლის ვენების უწესოდ განვითარება მიაჩნია.

ზოგიერთი ავტორი მაგალ., Furst-ი, Braun-ი, Küstner-ი და სხვები ამ სიმახინჯის წარმოშობის მიზეზად სთვლიან ანთებითი პროცესს; ემბრიონალური ანთება იწვევს ნაყოფის შეზრდას ამნიონთან, ხოლო ამის მიზეზად მათი აზრით შესაძლოა გახდეს მექანიკური ინსულტები, ან ქიმიური გამაღიზიანებელი ნივთიერებანი.

უმთავრესი მიზეზი, რის გამოც წარმოიშობა ასეთი სიმახინჯე, როგორც არის ჭიპის თანდაყოლილი თიაქარი, არის ნაყოფის მუცლის წინა კედლის განუვითარებლობა.

რაც შეეხება ორგანოების განუვითარებლობას, ეს იმაზეა დამოკიდებული, თუ რამდენად შეეხო მას ემბრიონალური პათოლოგიური პროცესი.

ჭიპის მიდამოს ემბრიონალურ თიაქარს საზოგადოდ ჰყოფენ 3 ჯგუფად:

1) საკუთრივ ემბრიონალური თიაქარი,

2) ჩანასახთა თიაქარი,

3) შერეული თიაქარი.

ყველა ეს 3 ჯგუფი თიაქრისა წარმოიშობიან ნაყოფის ემბრიონალურ განვითარების ხანაში. მათი ჯგუფებად დასანაწილებლად უმთავრეს ყურადღებას აქცევენ მის წარმოშობის დროს და აგრეთვე ზოგიერთ ანატომიურ ნიშნებს.

1. საკუთრივ ემბრიონალურ თიაქრად სთვლიან ისეთ სიმახინჯეს, რომელიც განვითარებულია ჯერ კიდევ ჩანასახის ემბრიონალურ ცხოვრების ხანაში, სწორედ იმ დროს, როდესაც მუცლის ღრუ სრულიად არ არის წარმოქმნილი და პირვანდელი ნაწლავი ყვითრის პარკში იხსნება. ნაყოფის თანდათანობით ზრდისა და განვითარების დროს შიგნეულობა, სხვადასხვა მიზეზების გამო, მუცლის ღრუს გარეშე რჩება, და ამიტომ მუცლის ღრუ და კედლები საკმაოდ აღარ ვითარდება და ნაყოფი იბადება ე. წ. ჭიპლარის ემბრიონალურ თიაქრით. ამ გვარი თიაქრის პარკი შესდგება ორი ფურცლისაგან: შიგნითა და გარეთა, მათ შორის მოთავსებულია ვარტონის რთვილი. გარეთა გარსს ერთის მხრივ საზღვღვრავს კანი, რომელიც ამ სიმახინჯის ფუძეს გვირგვინივით ახვევია, ხოლო მეორე მხრივ იგი გადადის ჭიპლარზედ და წარმოადგენს ამნიონს. შიგნითა გარსი შესდგება ენდოთელიუმის თხელ კეცისაგან, რომელიც წარმოადგენს მუცლის ფარის უშუალო გაგრძელებას და წარმოსდგება სხეულის პირვანდელი ღრუს ენდოთელიუმისაგან; ამ გარსს Batke-ს პრიმიტიულ გარსს უწოდებენ, მას აქვს ემბრიონალურ ქსოვილის შენობა და სისხლის ძარღვებს სრულიად მოკლებულია. რაც შეეხება თიაქრის კარს, ის სხვადასხვა სიდიდის და მოხაზულობისაა, რის მიხედვითაც თვით თიაქარს მუცლის სხვადასხვა არე უჭირავს. ჭიპლარი უფრო ხშირად მიმაგრებულია თიაქრის პარკზედ მარცხნივ; ამიტომ პარკის გარეთა კარსი (ამნიონი) მასზედ გადადის და ზოგჯერ შიგნეულობა ჭიპლარში ჩადის. ხშირად ხდება თიაქრის პარკის შიგნეულობის სხვადასხვა ადგილზე ერთი-ერთმანეთზედ შეხორცება.

II ჯგუფის თიაქარი წარმოიშობა ჩანასახის ემბრიონალურ განვითარების მეოთხე თვეში, იმ დროს, როდესაც მუცლის კედელი საკმაოდ შემოზღუდულია

და როცა ჭიპლარის და ჭიპის ხვრელს უნდა მიეღო თავისი საბოლოო სახე. ამგვარი თიაქარი ემბრიონალური თიაქრისაგან მით განირჩევა, რომ იგი წარმოიშობა იმ დროს, როდესაც შიგნიდან იხურება მუცლის ფარი და აქვს ნამდვილი თიაქრის პარკი.

III ჯგუფს ეწოდება შერეული თანდაყოლილი თიაქარი, რადგანაც ერთსა და იმავე ჩანასახს აქვს ორი თიაქარი, ამათგან ერთი დაფარულია პრიმიტიულ გარსით შიგნიდან, ხოლო მეორე სათიაქრო პარკს მუცლის ფარა შეადგენს. ამ სახის თიაქარი პირველად Tolly-მ აღნიშნა.

ჭიპის თანდაყოლილი თიაქრის გამოცნობა, თუ იგი დიდი ზომისაა, დიდ სიძნელეს არ წარმოადგენს. ასეთ შემთხვევაში ჩვენ ჭიპლარის დასაწყისში ვხედავთ სიმსივნეს, რომელსაც არა აქვს გარე კანი; მისი გარსი შეადგენს თვით ჭიპლარის გარსს. ნაყოფის დაბადების პირველ ხანებში, ეს გარსი გამსჭვირვალეა და ბრჭყვინავი, მასში ნათლად სჩანს ნაწლავის მოძრავი მარყუშები; მშობიარობის დროს. ამ გვარი არანორმალობის გამოცნობა მეტად ძნელია და ზოგჯერ შეუძლებელიც; ყოფილა შემთხვევა, როცა ასეთი სიმახინჯე მშობიარობის დროს სანაყოფო ბუშტი ჰგონებიათ და გაუხეთქიათ (Rose). აღწერილია შემთხვევა (Neugebauer), როდესაც მშობიარობის დროს ნაყოფის თიაქრის პარკში მოთავსებული ნაწლავები გარედ გამოცვენილან, რაც ჩაუთვლიათ საშვილოსნოს გასკდომად, სასწრაფო ოპერაცია გაუკეთებიათ მშობიარისთვის, რაც არა სასიამოვნო შედეგით დამთავრებულა.

Груздев-ს უნახავს შემთხვევა, როდესაც ნაყოფს ამგვარივე ჭიპლარის თანდაყოლილი თიაქარი ჰქონდა, მშობიარობის დროს თიაქარი გამსკდარა და გამოცვენილი ნაწილები ჭიპლარი ჰგონებით, მხოლოდ ბეჯითი დაკვირვების შემდეგ გამოცნობილი ყოფილა თიაქრის არსებობა.

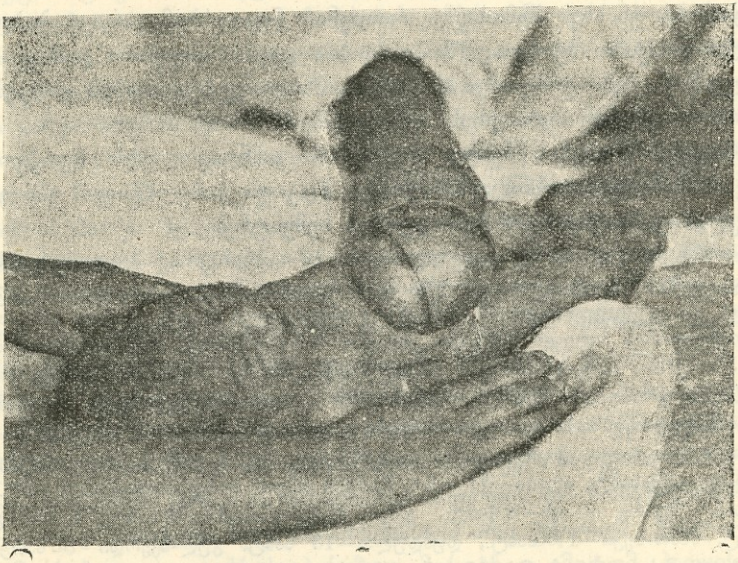
ამ მოკლე ცნობების შემდეგ ჭიპლარის თანდაყოლილი თიაქრის შესახებ, მოვიყვან იმ შემთხვევას, რომელსაც ქონდა ადგილი სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამეანო კლინიკაში წარსულ შემოდგომის სემესტრში.

მშობიარე, 30 წლისა, შემოვიდა კლინიკაში 10 სექტემბერს ნაშუადღევის 2 საათზე. მე-4 ორსულობაა, სამჯერ გაცუდებია ორ-ორი თვის მუცელი, მუცლის გაცუდებისა არ იცის. ორსულობამდის და ორსულობის დროს არავითარი ინფექციური ავადმყოფობით არ ყოფილა ავად, მხოლოდ ორსულობის პირველ თვეებში კიბიდან ჩამოვარდნილა რის შემდეგაც ოთხი დღის განმავლობაში ქონია საშვილოსნოდან სისხლის დენა, სიცხეს აძლევდა, შემდეგ კი თავს სრულიად ჯანსაღად გრძნობდა. შინაგან ორგანოებში არავითარი ცვლილება არ ემჩნევა. მენჯის ზომები ნორმალურია. მშობიარობა ნორმალურად დამთავრდა ღამის 3 საათზედ და 15 წუთზედ. დაიბადა ქალი. ცოცხალი, დროული. წონით 2.800 გარ. სიგრძე—48 ს. თავის გარშემოწერილობა: პირდაპარი—32 სანტ. ირიბი—41 სანტ. ზომები თავის: პირდაპირი—13½ სანტ. დიდი ირიბი—10½ სანტ. მცირე ირიბი—8 სანტ. დიდი გარდიგარდმო—8 სანტ., მცირე გარდიგარდმო—7 სანტ; მხარ-ბეჭი—11 სანტ., დუნდულო—10 სანტ. გულ-მკერდი—8 სანტ., მომყოლი იწონის 400 გრ. მისი დიდი ზომა—18 სანტ., მცირე—14 სანტ., სისქე—2 სანტ., ფორმა მრგვალი, ჭიპლარის სიგრძე—35 სანტ., სისქე—1 სანტ. მიმაგრება—კიდური, ნაყოფის გარემო წელები ბევრი და სუფთა.

ახალ შობილს მუცლის შუა ადგილს ჭიპლარის არეში ემჩნეოდა მრგვალი პარკის მინაგვარი სიმსივნე, რომელიც თავის ოდენობით აღემატებოდა მუშტს და დაფარული იყო მთლიანი ბრწყინავი გამსჭვირვალე გარსით, რომელშიც ნათლად მოსჩანდა ღვიძლი და ნაწლავების მარყუშები. ღვიძლს ეჭირა სიმსივნის ზემო ნაწილი ნაწლავები კი ქვემოთ იყო მოთავსებული. სუნ-

თქვის დროს პარკში მოთავსებულ ნაწილებს ეტყობოდა შესაფერისი მოძრაობა. პარკის გარსი ნაწილობრივ შეხორცებული იყო ღვიძლის ზედაპირთან და მას აქ უფრო მოყვითალო ფერი ჰქონდა და სიელვარეც აკლდა. ჭიპლარი იყო მიმაგრებული სიმსივნის ქვემო მარჯვენა სეგმენტზედ და ისეთ შთაბეჭდილებას ახდენდა, თითქოს შიგნეულებას გაუგანივრებია ჭიპლარის გარსები, შიგ ჩაჭედილია და შეუქმნია თავისი ახალი ბუდე ამნიონის ფურცლის საშუალებით. სიმსივნის გარსი, მის ფუძის მიდამოში გადადიოდა კანზედ, რომელიც ამ მოსაზღვრე ადგილს, ირგვლივ ოდნავ შესივებული იყო და მოვარდისფერო სარტყელივით გარს უვლიდა სიმსივნის ფუძეს. სიმსივნის უდიდესი გარშემოწირილობა უდრიდა 16 18 სანტ. ფუძის გარშემო 9—10 სანტ. ფუძიდან ჭიპის დაწყებამდე 7 სანტ. გარეგნულად სხვა მხრივ ნაყოფს არავითარი ანორმალობა არ ეტყობოდა. თიაქრის პარკზედ ასეპტიური დოლბანდი დავადეთ და შეუხვიეთ მეორე დღეს სამ საათზე ე. ი. 12 საათის შემდეგ დაბადებიდან. პროფ. ი. თ ი კ ა ნ ა ძ ე მ ბავშვთა კლინიკის ასისტენტის მ. კ ი ლ ო ს ა ნ ი ძ ი ს დახმარებით გაუკეთა ოპერაცია უბანგოთ, როდესაც ოპერაციის წინ ნახვევი მოვხსენით, ვნახეთ, რომ პარკის გარსს უფრო მდვრიე ფერი დასდებოდა და წინანდლივ აღარ ბრწყინავდა. გარსი ჯერ გასწვრივ გავკვეთეთ. მოაცილეს ირგვლივ მუცლის ანის საზღვარზედ; ერთ ალაგას გარსი ღვიძლზედ მჭიდროდ იყო შეკავშირებული, რისთვისაც იძულებული ვიყავით შეხორცებული გარსი ღვიძლზედ დაგვეტოვებინა. ალაგ ალაგ გარსი შეხორცებული იყო ნაწლავების მარყუშებთან და თვით ნაწლავის მარყუშებიც ერთმანეთზე შეზრდილნი იყვნენ.

პარკის გაკვეთის შემდეგ აღმოჩნდა, რომ შიგ მოთავსებულია გარდა ნაწლავის მარყუშებისა და ღვიძლისა, კუჭი, ელენთა და ბრმა-ნაწლავი ჭიაყელა დანამატით. მუცლის ღრუ იმდენად ვიწრო აღმოჩნდა, რომ გარეთ დარჩენილი ორგანოების შიგ ჩატევა არ მოხერხდა; მუცლის ღრუში მარტო ღვიძლიც არ ჩაეტია. ჭრილობა ღია დავტოვეთ, ირგვლივ ჩაუდეთ ასეპტიური ფილთა და გადაუხვიეთ. ბავში იმავე ღამეს გარდაიცვალა.



ანატომიურმა გაკვეთამ, რომელიც მოახდინა პროფ. ა. ნ ა თ ი შ ვ ი ლ მ ა და რისთვისაც მას ულრმეს მადლობას ვუძღვნი, შემდეგი აღმოაჩინა: მუცლის წინა კედელზედ არსებობს მრგვალი მოყვანილობის ხვრელი, რომლის დიამეტრი დაახლოებით 6-7 სანტიმეტრს უდრის. ამ ხვრელის გარეთ საერთო კონაში მოთავსებულია ღვიძლი, კუჭი გარდიგარდმო კოლინჯი, ნაწილობრივ ელენთა და წვრილი ნაწლავების ყველა გრეხილები. შუა საძგიდი ქვევითაა ჩამოწეული და თავის წინა ნაწილით გადმობრუნებული გარეთ. ღვიძლი შუა საძგიდთან შეკავშირებულია მხო-

ლოდ გვირგვინოვანი ოიგით. ოიგის სისქეშიაც არსებობს ქვემო ღრუ ვენა და ღვიძლის ვენა; რომლების შეერთება მარჯვენა წინა გულის შესართავთან ხდება. ღვიძლი საზოგადოდ ფორმის მოყვანილობის მხრივ დამახინჯებულია, ნაღველას ბუშტი აქვს. კუჭის ფორმა და ოდენობა ნორმალურია. ელენთა პერიტონეუმის ფურცელშია მოთავსებული მუცლის კედლის და კუჭის-ძირის შორის. თირკმელები პერიტონეუმის გარეშე მდებარეობენ და ორთავენი მეტის-მეტად დამ-ჭკნარია, მათ შორის მარცხენას ღრუბლისებრივი სტრუქტურა აქვს. მარჯვენა საკვერცხე იყო მარჯვენა თეძოს ფოსოში, მარცხენა საკვერცხე კი ჭრილობაში იყო მოთავსებული. მუცლის ხვრელის ნაპირები გათხელებულია, შევიწროებული და მუცლის კედლის შიგნითა ზედაპირი ე. ი. პერიტონეუმის ფურცელი განუწყვეტლივ გადადის კანში. ამ შეთხელებული ნაპირის ზედა-პირზედ აშკარად სჩანს სხვადასხვა ორგანოების კვალი.

შემთხვევა ჩვენი, სწორედ იმ მახინჯთა ჯგუფს ეკუთვნის, რომელიც ვითარ-დება ემბრიონალურ ხანაში. მუცლის კედლის განუვითარებლობა, მუცლის ღრუს სივიწროვე, მთელი რიგი ორგანოების მუცლის ღრუს გარეთ განვითარება და თვით ღვიძლის შეხორცება თიაქრის პარკთან (ამნიონზედ), აგრეთვე ნაწლავების მარყუშების ერთმანეთზედ შეხორცება და სხვა მოვლენანი, ამ შემთხვევას უფრო პირველს ჯგუფს უახლოებენ (ემბრიონალურ თიაქრისას), ვიდრე დანარჩენ ჯგუ-ფებს. თანაც ის ნიშნები, რომლებიც ამ მახინჯს ემჩნეოდა, უფრო უახლოებს იმ თეორიებს, რომელნიც ამ გვარ სიმახინჯის წარმოშობას ანთებით პროცესს უკავშირებენ

როგორც აღნიშნული გვქონდა, მშობიარეს სამჯერ გაცუდებია მუცელი, —2 თვისა, და ამასთანავე იგი ჩამოვარდა კიბიდან ორსულობის პირველ თვე-ებში, რის გამოც 4 დღე იწვა, სდიოდა სისხლი და სიცხესაც აძლევდა.

სინამდვილესთან ახლო იქნებოდა, თუ ვიფიქრებდით რომ ორსულობის პირველ თვეებში შემთხვეულმა ტრავმამ გამოიწვია ამნიონის პარკში ადგილობ-რივი პერიტონიტი და ამ გარემოებამ ხელი შეუშალა ჯერ გარეთ მყოფ ორგა-ნოებს მუცლის ღრუში ჩალაგებას, ისინი მუცლის ღრუს გარედ დარჩნენ და გა-

აგრძელეს თავისი განვითარება, ხოლო ამან კი გამოიწვია მუცლის კედლების განუვითარებლობა და თვით ღრუს სივიწროვე—მისი მოცულობის დაპატარავება.

ჩვენ შევეცადეთ თიაქრის გარსის მიკროსკოპიული გამოკვლევა, რადგან მეტი საბუთი გვექნებოდა თიაქრის აზა თუ იმ ჯგუფისადმი მიკუთვნების, მაგრამ დამუშავებული პრეპარატები ამ მიზნისთვის არ გამოდგენ, რადგანაც გვამის გაკვეთის ნებართვა მშობლებისგან გვიან მივიღეთ. პრეპარატები დამუშავებული იყო ჰისტოლოგიურ-ანატომიურ კაბინეტში.

საერთოდ მიღებულია, რომ თუ ჭიპლარის თანდაყოლილი თიაქარი დიდი ზომისაა, მას არა უგვიანეს 24 საათის განმავლობაში, ოპერაცია უნდა გაუკეთდეს. საერთოდ ოპერაცია კეთდება დაბანგვით და უბანგოთ. ჩვენს შემთხვევაში, ბავშვი არ დაგვიბანგავს, რადგანაც იგი ოპერაციის წარმოებას არ გვიშლიდა, არ სტიროდა, არც მუცელს ბერავდა, ასე, რომ გარეთ დარჩენილ ორგანოების მუცლის ღრუში ჩალაგებაში ეს გარემოება ხელს არ დაგვიშლიდა, რომ მუცლის ღრუ შესაფერისად განვითარებული ყოფილიყო. Stolz-საც ამგვარი ოპერაცია უბანგოდ გაუკეთებია. Derrin-ის ცნობით, 49 შემთხვევიდან 12 ოპერაცია გაუკეთებიათ უბანგოთ.

რაც შეეხება საერთოდ ასეთ შემთხვევებში ოპერატიულ დახმარების შედეგებს Цейтлин-ის სტატისტიკური ცნობით 178 შემთხვევიდან 161 გაუკეთებიათ ოპერაცია და აქედან 105 (65,2%) დამთავრებულა კარგად.

Зимин-ი და Френкель-ი აღნიშნავენ, რომ ზოგიერთი ოპერატორი კარგ შემთხვევით დამთავრებულ ოპერაციას ამჟღავნებს, ხოლო მარცხით დამთავრებული შემთხვევის გამოქვეყნებას გაურბის, რის მიხედვითაც ოპერატიულ ჩარევის შემდეგ, ასეთი შედარებით კარგი შედეგი, მათ საეჭვოდ მიაჩნიათ.

დასასრულ მადლობას ვუძღვნი ჩემს ძვირფასს მასწავლებელს პროფ. ი. თიკანაძეს ხელმძღვანელობისათვის.

ლიტერატურა

1) Крымов. Учение о грыже. 1911 წ.

2) В. Преображенский. Пуповинныя грыжи. Журнал Акушества и Женских болезней 1900 г. წიგ. 2—3.

3) А. Зимин. Грыжа пупочнаго канатика. Хирургия 1908 г. том XXIII, стр. 640.

4) Л Цейтлин. К вопросу о пуповинной грыже. Журнал Акушерства и Женских болезней 1914 г. том. XXIX стр. 1654.

II

მიმოხილვები.

ბ. მჭავანაძე.

წყალტუბოს მინერალური წყლების სამკურნალო მნიშვნელობა).

(დასასრული*)

ჩვენ ზედმეტად მიგვაჩნია მკითხველის ყურადღება კვლავ შევაჩეროთ ციფრებით, თორემ შეგვეძლო უცხოეთის წყლების ქიმიური გამოკვლევებიდან გვეჩვენებინა, რომ წყალტუბოს მინერალური წყლები ამ მხრივ არ ჩამოუვარდებიან ევროპაში განთქმულ და „სასწაულ მომქმედ წყლებად“ აღიარებულ სამკურნალო აბანოებს.

ჩვენ ვამბობთ, რომ წყალტუბოს წყლებს მათი მკურნალობითი მნიშვნელობის მხრივ დიდი მეცნიერული შესწავლა ესაჭიროება მომავალში. ჯერჯეროობით ლიტერატურაში ძლიერ ცოტა მასალები მოიპოვება ამ მხრივ. ჩვენ კი გვესაჭიროება მეცნიერულად დასაბუთებული მასალები, სახელდობრ ის, თუ რა და რა დაავადებაზე და როგორ მოქმედობს წყალტუბოს მინერალური წყლები. მასთან შესწავლილი უნდა იქნას სხვადასხვა წყაროს წყლების ხმარების მეთოდებიც. არც ამისი მასალები მოგვეპოება ჯერ. იმ ცოტა მასალებით, რაც დღემდი თქმულა, თუ დაწერილა წყალტუბოს წყლების მკურნალობითი თვისებებზე, ჩვენ ვიცით, რომ ეს წყლები ძლიერ კარგი საშუალებაა რევმატიზმების (ქარების) წინააღმდეგ. ყოფილა აუარებელი შემთხვევა, რომ რევმატიზმით დაავადებული, თითქმის სრულიად უმოძრაო, ურმით იქ ჩამოყვანილი ავადმყოფები ორი-სამი კვირის განმავლობაში აბანოების მიღების შემდეგ ჯანსაღნი, საკუთარი ფეხით დაბრუნებულან სახლისაკენ. ადგილობრივი ექიმების დაკვირვებით, წყალტუბო ჰკურნავს რევმატიზმის ყოველგვარ ფორმებით დაავადმყოფებულთ.

---

*) იხ. „თანამედროვე მედიცინა“ № 5. სამწუხაროდ ჩვენი ჟურნალის გასულ მე 5 ნომერში ბ. მჭავანაძის წერილი არ იყო სავსებით მოთავსებული. ამ მორიგ ნომერში ჩვენ ვათავსებთ წერილის დასასრულს და აღვნიშნავთ, რომ ეს გარემოება გამოწვეული იყო არა ავტორის მიზეზით, არამედ რედაქციის ტექნიკური ნაწილის შეცდომით.

გარდა რევმატიზმისა, წყალტუბო ჰკურნავს აგრეთვე პადაგრიკებს (ნიკრისით დასნეულებულთ იშიასით დაავადებულებს, ზოგიერთ ქირურგიულ სნეულთ, მთელ რიგ ნერვიულ სნეულთ, სასქესო ორგანოების ტუბერკულოზს, ზოგიერთ კანის სნეულებასაც და სხვა.

ჩვენ ხელთ გვაქვს ოქმები ქ. ქუთაისის ექიმთა საზოგადოების სხდომებისა, სადაც წყალტუბოს წყლების მკურნალობითი მნიშვნელობაზე საკმაო ავტორიტეტული აზრია გატარებული*). ილუსტრაციისათვის მოვიყვანთ აქ ზოგიერთ მასალებს. აი მაგალითად, მედიცინის დოქტორი დ. ა. ნ ა ზ ა რ ო ვ ი თვისი პირადი გამოცდილებით და დაკვირვებით საკუთარ ავადმყოფებზე ამტკიცებს წყალტუბოს მინერალური წყლების დიდ სამკურნალო მნიშვნელობას. მან სხდომას წარუდგინა რამოდენიმე ასი მოწმობანი გაცემული ამიერ-კავკასიის რკინის გზების საექიმო კომისიის მიერ რკინის-გზელ ავადმყოფებზე. ამ მოწმობებში აღნიშნული არიან შემდეგი სნეულებით შეპყრობილნი: რევმატიკები, ნიკრისით შეპყრობილნი, იშიასით დაავადებულნი, მივიწყებული ამოვარდნილობით და გადატეხილობითაც.

„ეს ავადმყოფები იგზავნებოდენ წყალტუბოზე, საიდანაც პირველსავე სეზონის შემდეგ სრულიად განკურნებული ბრუნდებოდენო“, დაასკვნის რკ. გზ. საექიმო კომისია.

„ჩვენს ამ. კავკ. რკინის-გზებზეო“, აცხადებს დოქტორი დ. ნ ა ზ ა რ ო ვ ი, მალარიის შემდეგ პირველი ადგილი რევმატიზმით დაავადებულებს ეკუთვნის. წყალტუბოს მადნეული წყლები ამ სნეულების ძალიან მძიმედ მინდინარეობის ფორმებშიაც კი მშვენივრად მოქმედობს მათზე მაშინ, როდესაც არც ერთმა სხვა საექიმო ღონისძიებამ არ გასჭრაო“. ექ. ხ ე ჩ ი ნ ო ვ ს ა ც მოჰყავს მთელი რიგი მაგალითები და ამტკიცებს, რომ წყალტუბოს წყლები კარგად მოქმედებენ „მთელ რიგ ქალთა სნეულებით დაავადებულებზედაც“.

ექ. ჩ ა რ ე ქ ო ვ ი აღნიშნავს, რომ „მიუხედავათ წყალტუბოს თითქმის სრულიად მოუწყობლობაზე, ეს წყლები მაინც დიდ მკურნალობითი დახმარებას აძლევს აუარებელ მოაგარაკეთ ყოველ წლიურათო“.

ექ. ნ ა ს ა რ ი ძ ე ც სავსებით ემოწმება ზემოთ აღნიშნულ აზრს და აღნიშნავს, რომ „წყალტუბოს მინერ. წყლების დიდი სამკურნალო მნიშვნელობა დამტკიცებულია მისი ფიზიკური და ქიმიური გამოკვლევებითო“.

ექ. ტ ე რ ტ ე რ ო ვ ი აქცევს სხდომის ყურადღებას იმ გარემოებაზე, რომ „წყალტუბოს წყლებს არა მარტო დიდი მკურნალობითი მნიშვნელობა აქვს, არამედ ამოდენა სიუხვე წყლების მთელ დედამიწის ზურგზე მეორეც არ უნდა იყოსო“. დასასრულ სხდომა გაიმოსთქვამს თვის რეზიუმეს წყალტუბოს მინ. წყლ. მკურნალობაზე, სადაც აღნიშნავს, რომ ეს წყლები მოქმედებენ **ყველა ფორმებს რევმატიზმით დაავადებულებზე, ნევრალგიებზე, ნიკრისზე, იშიასით დაავადებულზე, ძველ ამოვარდნილობა-გადატეხილობაზე, ქალთა სასქესო ორგანოების ქრონიკულ სნეულებებზე, შარდის ბუშტის და თირკმელების**

*) ცნობები ამოღებულია ქ. ქუთაისის ექიმთა საზოგადოების სხდომის ოქმებიდან.

დაავადებაზე, საყმაწვილოთი შეპყრობილ ბავშვებზე და აგრეთვე მთელ რიგ ნერვიულ და ვენერიულ სნეულებებზედაც.

ოქმს ხელს აწერს ქუთაისის ექიმთა საზოგადოების თავმჯდომარე ს. ი. ხეჩინოვი. (კურსივი ყველგან ჩემია. გ. მ). ვიმეორებთ, რომ ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მასალები არის ჯერჯერობით მხოლოდ ნედლი მასალები და საჭიროებს უსათუოდ კომპეტენტურ მეცნიერულ დაკვირვებას და შესწავლას, მაგრამ ყოველი ნაყოფიერი მეცნიერული შრომა მაშინ მიაღწევს თავის მიზანს, როდესაც თვით ეს მომავალი კურორტი იქნება სათანადოდ ე. ი. მართლადაც საკურორტოდ მოწყობილი. ამ მხრივ კი უნდა ითქვას, რომ სამწუხაროდ ასეთი დიდი მომავლის მინერალური წყლები, როგორიც არის ჩვენი წყალტუბო, დღემდე თითქმის სრულიად მოუწყობელია. წყალტუბოს გზები, ეს პირდაპირ ჯოჯოხეთური გზებია. თვით აბანოები სრულიად მოუწყობელია. არ არის პარკი. არ არის ბალნეოლოგიური სადგური. არ არის სათანადო ბინები და რაც პირველ რიგში უსაჭიროესია აუარებელი მოაგარაკეების მალარიისაგან დაცვისათვის, ჭაობის დასაშრობად ჯერ არც ერთი სათანადო ზომები მიღებული არ არის. ჩვენ იმედი უნდა ვიქონიოთ, რომ მომავალში კურორტ წყალტუბოს მოსაწყობად ყოველგვარი ზომები იქნება მიღებული ვისგანაც ეს ჯერ არს.

III

პორესპონდენტიები.

ქართველ ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოების წლიური სხდომა 15 ნოემბერს 1924 წ.

კრება გახსნა საზოგადოების თავმჯდომარემ პროფ. გ ა ბ რ. ღ ა მ ბ ა რ ა-შ ვ ი ლ მ ა. კრებას დაესწრო წევრების უმეტესი ნაწილი, მრავალი ექიმი-სტუ-დენტი და სხვა სტუმრები.

კრების გახსნისას საზოგადოებამ ფეხზე ადგომით პატივი სცა ახლად გარდაცვლილ ჰოსპიტალური ქირურგიული კლინიკის ორდინატორის ექ. ა ნ დ რ ი ა შ ო ნ ი ა ს და მსახიობი-მომღერალის ი ვ. ს ა რ ა ჯ ი შ ვ ი ლ ი ს ხსოვნას.

ექ ნ. მ რ ე ვ ლ ი შ ვ ი ლ ი ს მოხსენების შემდეგ: „ახტალის ტალახის ზეგავ-ლენა ქალთა სნეულებებზე (პირადი დაკვირვებანი)“ გამგეობის სახელით წლიური ანგარიში წაიკითხა საზოგადოების მდივანმა ექ. ე. ზ ა ქ ა რ ა ი ა ს.

საანგარიშო 23-24 წელი დაიწყო 31 მარტს 23 წელს. გამგეობის შემად-გენლობა იყო შემდეგი: თავმჯდომარე—პროფ. გ ა ბ. ღ ა მ ბ ა რ ა შ ვ ი ლ ი და წევრები—პროფ. ალ. ჯ ა ვ ა ხ ი შ ვ ი ლ ი. ექიმები ნ. მ რ ე ვ ლ ი შ ვ ი ლ ი, ვ. ვ ა რ ა ზ ა შ ვ ი ლ ი და ზ ა ქ. მ ა ი ს უ რ ა ძ ე. უკანასკნელს ჰქონდა მინ-დობილი მდივნის თანამდებობა. რამოდენიმე ხნის შემდეგ ექ. მ ა ი ს უ რ ა ძ ი ს დროს. უქონლობის გამო მდივნის მოვალეობა საზოგადოების არჩევით მიენდო ექ. ე. ზ ა ქ ა რ ა ი ა ს.

—საანგარიშო წელს საზოგადოებას ჰქონდა 19 ჩვეულებრივი სხდომა; ერთი საზეიმო—პროფ. კ ო ნ რ ა დ რ ე ნ ტ გ ე ნ ი ს ხსოვნის საპატივცემლოდ და ერთიც შეერთებული—კავკასიის საექიმო საზოგადოებასთან. ამ სხდომაზე მოხსენება წაიკითხა რუს პროფ. ს ე რ გ ე ი ფ ე ო დ ო რ ო ვ მ ა—ნაღვლის ბუშტის ქვების პათოგენეზის შესახებ. რენტგენის ხსოვნის საზეიმო სხდომაზე პროფ. მ. წ ი ნ ა მ-ძ ღ ვ რ ი შ ვ ი ლ მ ა წაიკითხა მოხსენება სათაურით: რენტგენის სხივებით წამ-ლობის მნიშვნელობა ლევკემით დაავადების დროს.

საანგარიშო წელს საზოგადოებაში წაკითხულ იქნა შემდეგი მოხსენებები:

1) პრ. გ. ღ ა მ ბ ა რ ა შ ვ ი ლ ი—ეთერის შეშხაპუნება მუცლის ღრუში ლა-პარატომიის დროს:

2) პრ. გ. მ უ ხ ა ძ ე—ძვლის პლასტიკის საკითხის თანამედროვე მდგომა-რეობა.

3) პრ. გ. მ უ ხ ა ძ ე—შთაბეჭდილებანი გერმანიის კლინიკებიდან.

4) პრ. ი. თიკანაძე—საშოს თანდაყოლილი უქონლობა და მისი აღდგენა Amman-ის წესით.

5) პრ. მ. წინამძღვრიშვილი—რენტგენის სხივებით წამლობა ლევკემიით დაავადების დროს.

6) დოც. ბ. ღოღობერიძე—გლიკოგენის შესახებ ორსულობის დროს.

7) შალვა მიქელაძე—სისხლის წნევა მალარიის დროს.

8) ი. აბაკელია—შთაბეჭდილებანი სრულიად რუსეთის ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ყრილობიდან.

9) მ. კალანდარიშვილი—ხუნაგის საწინააღმდეგო შრატის დამზადების ქმოსნობა ქართული ანუ ულპობელი წესით.

10) მ. მგალობლიშვილი—სუბმუკოზური ფიბროიდების ოპერატიული წამლობა.

11) მ. ცხაკაია—ეთერ. ზეთის ნარკოზი.

12) ნ. მახვილაძე -ანკილოსტომიაზისი საქართველოში (ავადმყოფის და პრეპარატის დემონსტრაციით).

13) ნ. მახვილაძე—პელაგრის ენდემია საქართველოში.

14) ი. ახმეტელი—ტრავმატიული ანევრიზმები.

15) ე. ჩიჯავაძე—ბახმაროს ჰავის ზეგავლენა სისხლის წითელ ბურთულების და ჰემოგლობინის რაოდენობაზე.

16) მ. კილოსანიძე—თიაქრის ოპერაციის მეთოდი ავტორის წესით.

17) მ. მჭედლიძე—ცთომილი ელენთის კაზუისტიკისათვის.

18) ნ. ტურიაშვილი—საშოს გლიკოგენის შესახებ.

19) ნ. გეგეჭკორი—წვრილი ზონდით კუჭის წვენის ამოღება.

20) მ. არჯევანიძე—ორსულობის ამოსაცნობი რეაქციები კამნიცერი და ჟოზეფისა.

21) ლ. ელიაშვილი —განმეორებით საშვილოსნოს გარეშე ორსულობა.

22) გ. ნაზარიშვილი—ფიმრომიებების რენტგენით წამლობა.

23) მ. ნემსაძე—თიაქრის ოპერაცია მ. კილოსანიძის მეთოდით.

24) პ. ნანეიშვილი—მენინგიალური მოვლენები ინფექციურ ავადმყოფობათა დროს.

25) ვ. კანდელაკი—ორსულობა რუდიმენტალურ რქაში.

26) ს. ბერინოვი—ორსულობის შემთხვევა ორმაგ საშო-საშვილოსნოში.

27) ექ. ანდრეევისა—საშარდე ბუშტის სრული ეკტოპიის კაზუისტიკისათვის.

28) ს. ბერინოვი—მომყოლი პრეპარატის დემონსტრაცია ოთხი ნაყოფის შემდგომ.

29) ექ. ალექსიძე—მომყოლი პრეპარატის დემონსტრაცია.

30) ი. ხათრიძე— სტრონგილოიდების შესახებ (პრეპარატის დემონსტრაცია).

31) პრ. ს. ვირსალაძე—საბალნეოლოგიო საკურორტო სექციის დაარსების აუცილებლობა.

32) დოც. გ. ნიკოლაძე—ტანვარჯიშობის კურსების დაარსების საჭიროება,

33) პრ. ს. ფეოდოროვი—ნაღვლის ბუშტის ქვების პათოგენეზი (რუსულად).

34) ა. თვარაძე—აპარატ პერტურბატორის დემონსტრაცია.

გარდა სამეცნიერო მუშაობისა საზოგადოება ცდილობდა პრაქტიკული ნაბიჯის გადადგმით გაეუმჯობესებია თავისი მატერიალური მდგომარეობა. ამ მხრივ საზოგადოების გამგეობამ დიდი შრომა და ენერგია გასწია და არა მისი ბრალია თუ უმთავრესი ცდები ამაოდ დარჩა. განსაკუთრებით აღნუსხულ უნდა იქნეს პროფ. ღამბარაშვილის პირადი ცდა სახალხო კომისართა საბჭოს წინაშე რათა საზოგადოებას გაეწიოს ერთდროული ანუ მუდმივი დახმარება, კომისართა საბჭოს დადგენილებით ქართველ ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოებას უნდა გასცემოდა, ყოველ წლიურად 300 ჩერვონეცი (3000 მან.). აღნიშნული თანხა განათლების კომისარიატის ხარჯთ-აღრიცხვაში შევიდა... და სამწუხაროდ ამითვე დამთავრდა.

საზოგადოებას ქონდა თავისი ლაბორატორიუმი. ეს ლაბორატორიუმი მუშაობას განაგრძნობს, მაგრამ ბევრი სხვადასხვა მიზეზის გამო ჯერჯერობით ფეხზე ვერ დგება და ხარჯებს ძლივს-ძლივობით ასწორებს.

ყველაზე მეტი საჭირბოროტო საკითხად გამგეობას, საზოგადოების დავალებით, ქონდა ჟურნალის გამოცემა. დიდი ვაივაგლახის გემდეგ მან როგორც იყო შესძლო ორი ნომრის გამოშვება, მაგრამ ისიც ვერ გავასაღეთ. აქ შეუძლებელია არ მოვიხსენოთ, რომ ქართველი ექიმი ქართულ მეცნიერულ ჟურნალს არ ეტანება. მიუხედავათ იმისა, რომ თავისი მეცნიერულ ღირსება-ღირებულებით ჩვენი ჟურნალი არ ჩამოუვარდება რუსულ ჟურნალებს მაინც.

გარდა ამისა, საზოგადოებამ მხურვალე მონაწილეობა მიიღო პროფ. პეტრე მელიქიშვილის იუბილეზე.

საზოგადოებამ მონაწილეობა მიიღო დასავლეთ საქართველოს ექიმთა საზოგადოების თავმჯდომარის დამსახურებულ ექიმისა და საზოგადო მოღვაწის დიმიტრი ნაზარიშვილის 45 წლის იუბილეზე. ქალაქ ქუთაისში გამგეობის დავალებით გაემგზავრნენ თავმჯდომარე პრ. ღამბარაშვილი და ექ. მ. მგალობლიშვილი.

საზოგადოების დავალებით გამგეობამ ჰამბურგის ტროპიკული ინსტიტუტის დახურვის გამო სათანაგრძნობო დეპეშით მიმართა ინსტიტუტის დირექციას.

გამგეობამ სისრულეში მოიყვანა საზოგადოების დადგენილება, რათა Pasteur-ის ინსტიტუტის დირექტორს და ჩვენი საზოგადოების საპატიო წევრს პროფესორს Emil Roux-ს მირთმეოდა საპატიო დიპლომი. დიპლომი აღსრულებული იყო მხატვრის მიერ ძველ ქართულ პერგამენტზე სათანადო სტილით.

ერთი დიდ საკითხთაგანი იყო სრულიად საქართველოს საექიმო სამეცნიერო კონგრესის მოწვევა. თუ მივიღებთ მხედველობაში რომ საზოგადოებას კონგრესის მოწვევა უხდებოდა უმაგალითო პირობებში, რომ მის სალაროში არ მოიპოვებოდა ერთი თავისუფალი მანეთი, რომ მას არავინ არ ყავდა არც

დამხმარე, არც წამქეზებელი, მაშინ შეუძლებელია დიდ მიღწევად არ ჩავთვალოთ კონგრესის მოწვევა-მოწესრიგება. მისი მეცნიერულ აღმზრდელ მნიშვნელობაზე აქ ლაპარაკი ზედმეტი იქნებოდა. კონგრესის შრომები იბეჭდება. მართალია არა ცალკე გამოცემად, მაგრამ როგორც ცალკე მოხსენებები ისე კამათის ოქმები მოთავსებულ იქნება უმცროს მასწავლებელთა კოლეგიუმის სამეცნიერო ჟურნალ „თანამედროვე მედიცინა“-ში.

კრებამ მოისმინა წლიური ანგარიში, მადლობა გამოუცხადა ყოფილ გამგეობას მოღვაწეობისათვის და შემდეგ დახურული კენჭის ყრით კრებამ ერთის წინააღმდეგ გამგეობაში აირჩია შემდეგი პირები:

თავმჯდომარედ—პროფ. ალ. ნათიშვილი; მის ამხანაგად პროფ. გრ. მუხაძე. წევრებად ექიმები მ. კილოსანიძე, ე. ჩიჯავაძე, და კ. ტყეშელაშვილი.

სარევიზიო კომისიაში არჩეულ იქნენ: 1) პროფ. ივ. თიკანაძე: 2) მ. მგალობლიშვილი: 3) ნ. ყიფშიძე. გამგეობის წევრების კანდიდატებად: 1) ი. კონიაშვილი, 2) ბ. ოქროპირიძე.

უნივერსიტეტის უმცროს მასწავლებელთა წლიური კრება.

1924 წ. ნოემბრის 28 შესდგა სახელმწიფო უნივერსიტეტის უმცროს მასწავლებელთა კოლეგიუმის წლიური საზოგადო კრება, რომლის დღის წესრიგშიც დასმული იყო შემდეგი საკითხები: 1. უმცროს მასწავლებელთა დამხმარე სალაროს წესდების განხილვა, 2. კოლეგიუმის გამგეობის წლიური ანგარიში, 3. კოლეგიუმის მოლარის წლიური ანგარიში და 4. ახალი გამგეობის არჩევნები. კრების თავმჯდომარედ არჩეულ იქნა შ. მიქელაძე. მდივნებად გრ. დიდებულიძე და ივ. გველესიანი.

გამგეობის მიერ წამოყენებული დღის წესრიგის შესახებ, თავმჯდომარე აღნიშნავს, რომ პირველი საკითხი უმცროს მასწავლებელთა დამხმარე სალაროს დაარსების შესახებ განუხილველი უნდა დარჩეს, რადგან უნივერსიტეტთან არსდება საერთო დამხმარე სალარო, რომელშიაც შევლენ აგრეთვე უმცროსი მასწავლებლები. კრება ამ განმარტების შესახებ ერთხმად ადგენს ეს საკითხი ჯერჯერობით გადადებული იქნას.

გამგეობის წლიური ანგარიშის შესახებ მოხსენებას აკეთებს გამგეობის მდივანი და ხაზინადარი ნ. ანდრიაძე, რომელიც აღნიშნავს, რომ უმცროს მასწავლებელთა გოლეგიუმში 1923/24 სამოსწავლო წლის დასაწყისში ითვლებოდა 160 წევრი, საანგარიშო წლის განმავლობაში უნივერსიტეტი დასტოვეს 3 ლექტორმა, 1 ასისტენტმა და 12 ორდინატორმა. უნივერსიტეტში არჩეული იქნენ კი 11 ლექტორი, 13 ასისტენტი და 19 ორდინატორი. მაშასადამე კოლეგიუმს მოემატა 27 ახალი წევრი—1924/25 წლის სამოსწავლო წელში ითვლება ამრიგად 187 წევრი.

საანგარიშო წელს კოლეგიუმის საერთო კრებებზე წაკითხულ იქმნა შემდეგი სამეცნიერო მოხსენებები: 1. პროფ. ივ. ჯავახიშვილი „ჯანმრთელობა

და ჯანმრთელობაზე ზრუნვა ძველ საქართველოში“, 2. პროფ. გ. მუხაძე „შთაბეჭდილებანი საზღვარგარეთ მივლინებიდან“, 3. პროფ. ივ. ბერიტაშვილი და ექ. იაშვილი—„ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვის უნარის შესახებ“, 4. პროფ. აკ. შანიძე „თანამედროვე პოეზია მთაში“, 5. ლექტ. ვ. მუსხელიშვილი—„შთაბეჭდილებანი საზღვარგარეთ მივლინებიდან“, 6. ასისტ. ივ. კონიაშვილი—„ბორჯომის მინერალური წყლების ზეგავლენა სისხლი წნევაზე, მაჯაზე და სუნთქვაზე“, 7. ასისტ. ალ. წულუკიძე—„საზღვარგარეთ მივლინების ანგარიში“, 8. ასისტ. ს. ფირცხალავა „Dermatitis exfoliativa“, 9. პროფ. ივ. ბერიტაშვილი და ასისტ. ცქიმანაური—„ნარკოტიული ნივთიერებათა გავლენა გულის ფუნქციის მოქმედებაზე“, 10. პროფ. ივ. ბერიტაშვილი და ექ. იაშვილი—„ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვის ბუნების შესახებ“, 11. ი. აბაკელია—ადამიანის ლიმფური სისტემა“ და 12. ასისტ. ნ. ანდრიაძე—„წყალტუბოს მინერალური წყლები და მათი სამკურნალო მნიშვნელობა“.

ამის გარდა კოლეგიუმის გამგეობის მუშაობა საზოგადოებრივ და კოლეგიუმის შინაურ საკითხებში გამოიხატა შემდეგში: 1. კოლეგიუმმა მოისმინა ყველა ფაკულტეტების წარმომადგენლების მოხსენება და აზრთა გაცვლა-გამოცვლის შემდეგ მისცა მათ სათანადო ინსტრუქციები, 2. მხურვალე მონაწილეობა მიიღო დამსახურებულ პროფესორ პეტრე მელიქიშვილის 50 წლის იუბილეში და კოლეგიუმის სახელით მიართვა სათანადო სიგელი, 3. კოლეგიუმის პრეზიდიუმმა პირველ დღიდანვე განიზრახა დაეარსებია თავისი ბეჭდვითი ორგანო, რომელიც გამოხატავდა ერთის მხრივ კოლეგიის ცხოვრებას და მეორეს მხრივ მის სამეცნიერო მუშაობას. საჭირო თანხის უქონლობის გამო პრეზიდიუმმა მიმართა თხოვნით განათლების კომისარიატს, საიდანაც მიიღო 600 მანეთი, რომელიც გადაეცა სარედაქციო კოლეგიას და ამ გვარად ჩაეყარა საფუძველი ჟურნალ „თანამედროვე მედიცინა“-ს, რომელსაც საქართველოს ექიმთა ფართო წრე აღფრთოვანებით შეხვდა. 4. მონაწილეობა მიიღო სახალხო არტისტის ვ. სარაჯიშვილის დაკრძალვაში დელეგაციის სახით, 5. უშუალო მონაწილეობა მიიღო კოლეგიუმის წევრის ორდინატორ ა. შონიას დაკრძალვაში და სხვა.

გამგეობის მოხსენების შემდეგ წინადადება შემოდის მოსმენილ იქნას ანგარიში მოლარისა და შემდეგში გაიმართოს საერთო მსჯელობა. წინადადება მიღებული იქნა კენჭის ყრის შემდეგ.

გამგეობის სალაროს წლიური ანგარიშის შესახებ მოხსენებას აკეთებს ხაზინადარი ნ. ანდრიაძე. მოხსენებიდან სჩანს, რომ გამგეობას ძველი გამგეობიდან მიუღია 16 ოსმალური ლირა, ერთდროულ გადასახადიდან შემოსულა 50 ჩერ. მანეთი, განათლების კომისარიატიდან მიუღიათ 600 მანეთი; ძველი გამგეობისაგან მიუღიათ აგრეთვე თამასუქი 40 ოსმალური ქაღალდის ლირის, რომელიც უსესხია ქართველ ექიმთა და ბუნებისმეტყველთა საზოგადოებას. გასავალი გამოიხატებოდა შემდეგში: 600 მანეთი ჩერვონეცისა ბონებით გადაცემულია ჟურნალ „თანამედროვე მედიცინა“-ს რედაქციას და 77 მან. 50 კაპ. დახარჯულია სხვადასხვა წვრილ-წვრილ ხარჯებზე, 40 ლირა ვალი გამგეობას არ მიუღია. ამრიგად დეფიციტი სალაროსი განისაზღვრება 11 მან. 50 კაპ.

ამ მოხსენების შემდეგ იხსნება კამათი ორივე საკითხის შესახებ, რომელშიაც მონაწილეობას ღებულობენ ალ. წულუკიძე, მ. მგალობლიშვილი, დ. იოსელიანი, ვ. ცეცხლაძე, ზ. მაისურაძე, ნ. ყიფშიძე, მ. ცხაკაია, ნ. მახვილაძე. ივ. გველესიანი, ტ ღლონტი და თავმჯდომარე.

აზრთა გაცვლა-გამოცვლის შემდეგ თავმჯდომარის წინადადებით კრება ერთხმად იღებს შემდეგ რეზოლიუციას: „სახელმწიფო უნივერსიტეტის უმცროს მასწავლებელთა კოლეგიუმის წლიურმა საზოგადო კრებამ მოისმინა რა გამგეობის და მოლარის წლიური ანგარიში, სიამოვნებით აღნიშნავს ჟურნალ „თანამედროვე მედიცინი“ ს დაარსებას, კოლეგიუმის წევრთა ინტენსიურ და გამგეობის ნაყოფიერ მუშაობას; რაც შეეხება მოლარის ანგარიშს კრება მას ამტკიცებს და სთხოვს მხოლოდ მოლარეს თანხების ბრუნვის სრული ანგარიშის შედგენას“.

ორდინატორ ტ. ღლონტს შემოაქვს წინადადება, რომ ვინაიდან წარსულში არ იყო სარევიზიო კომისია, არჩეულ იყო დღეს აგრეთვე ეს კომისია სამი წევრისაგან შემდგარი, წინადადება მიღებული იქნა.

გამგეობაში დახურულ კენჭის ყრით არჩეულ იქნენ; 1. თვალის სნეულებათა ლექტორი ვ. მუსხელიშვილი, 2. ოპერატიულ ქირურგიულ კათედრის ასისტენტი დ. იოსელიანი, 3. ანთროპოლოგიის და გეოგრაფიის კათედრის ასისტენტი ბ. ყავრიშვილი, 4. ორდინატორი გრ. დიდებულიძე და 5. ორდინატ. გ. ფხალაძე. სარევიზიო კომისიაში არჩეულ იქმნენ: ანატომიის კათედრის ასისტენტი 1. ვ. ცეცხლაძე, 2. ფაკულტეტის თერაპიული კლინიკის ასისტენტი ნ. მახვილაძე და 3. ორდინატორი ტ. ღლონტი.

სრულიად საქართველოს მეორე კონგრესის რეზოლიუციები.

I. მალარიის შესახებ:

სრულიად საქართველოს ექიმთა მეორე კონგრესი აღნიშნავს უკანასკნელ ხანში საქართველოში მალარიის ძლიერად გავრცელებას, რომელიც ყოველწლიურად 800,000-მდე ადამიანს აავადიანებს, და მწუხარებით აღიარებს, „რომ ხალხს ათასი კილო ქინაც კი არა აქვს მაშინ, როდესაც მალარიასთან საბძოლველად აუცილებლივ საჭიროა წლიურად არა ნაკლებ 30 ათასი კილოსი.

კონგრესი უწინარეს ყოვლისა საჭიროდ სთვლის დაუყონებლივ შეძენილ იქნეს 10 ათასი კილო ქინა უკვე ამ მიმდინარე წლისათვის. ვინაიდან მალარია დიდი სახელმწიფოებრივი და საზოგადოებრივი უბედურებაა, საჭიროა მის საწინააღმდეგოდ საგანგებო ორგანიზაციის და დაწესებულებათა მოწყობა. ამ მხრივ კონგრესი მიზანშეწონილად აღიარებს ყველა არსებულ დაწესებულებათა (საქართველოს ცენტრალური სამალარიო კომიტეტი, ტროპიკულ სნეულებათა ინსტიტუტი, სამალარიო კურსები, უნივერსიტეტის სამალარიო განყოფილება, წითელი ჯვრისა და ტფილისის აღმასკომის სამალარიო დაწესებულებანი,

რკინის გზის სამალარიო სექცია), მაგრამ ხაზგასმით აღნიშნავს, რომ მალარიის წინააღმდეგ ბრძოლაში, გარდა მალარიან კუთხეებში სამალარიო ექსპედიციების გაგზავნისა, აუცილებლივ საჭიროა ადგილობრივ მალარიით შეპყრობილ ადგილებში მუდმივი სამალარიო დაწესებულებათა შექმნა (სადგურები, ამბულატორიები და სხვა), დიდი ბონიფიკაციის შესრულება (ჭაობების გაშრობა, მალარიან ადგილების გაჯანსაღება, სარწყავი არხების გაყვანის, და სარგებლობის სასანიტარო დებულებით მოწესრიგება და სხვა) და საზოგადოდ მალარიის წინააღმდეგ ბრძოლის სახელმწიფო საქმედ აღიარება და კანონმდებლობის სახით ამ ბრძოლის მოწესრიგება და ამ საქმისათვის საჭირო ფონდის დაარსება. გარდა ამისა, კონგრესი საჭიროდ სთვლის მალარიის მხრივ ჩვენი საკურორტო ადგილების შესწავლას წინასწარ განსაზღვრული გეგმით.

II. ტუბერკულოზის შესახებ:

1) საქართველოში ტუბერკულოზი იმდენად გავრცელებულია და ხალხის ჯანმრთელობა მის მიერ იმდენად დაზიანებულია, რომ ამ სენის წინააღმდეგ ენერგიული ბრძოლის მოწყობა-წარმოება უნდა ჩაითვალოს დაუყონებლივ აუცილებელ სახელმწიფოებრივ საჭიროებად.

2) ტუბერკულოზის წინააღმდეგ ბრძოლის მიზანშეწონილად და ნაყოფიერად მოწყობა-წარმოებისათვის, უპირველესად ყოვლისა საჭიროა, რომ წინასწარი შემუშავებული გეგმის მიხედვით— იქნეს ყოველმხრივ სტატისტიკურად შესწავლილი ამ სენის გავრცელება საქართველოში.

3) დაარსდეს კომისია, რომელსაც დაევალოს ტუბერკულოზის კლასიფიკაციის შემუშავება.

4) შესწავლილ იქნეს პირობები, რომელიც განსაკუთრებით ხელს უწყობს საქართველოში ამ სენის გავრცელებას.

5) შესწავლილ იქნეს გავრცელება ცხოველთა ტუბერკულოზის საქართველოში.

6) შესწავლილი იქნეს ყველა ის ადგილები, რომელთაც კურორტებად გამოყენება შესაძლებელია.

7) შემუშავებულ იქნეს სახალხო სანატორიუმის ისეთი გეგმა, რომელიც ჩვენი ქვეყნის ბუნებასთან იქნება შეხამებული და მისი მოწყობაც ჩვენი სინამდვილის პირობებში არ წარმოადგენდეს სიძნელეს.

8) ტუბერკულოზის წინააღმდეგ ბრძოლაში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ბავშვის ასაკს, ვინაიდან მოზრდილთა ტუბერკულოზი, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, იწყება ბავშვის ასაკში. ამისდა მიხედვით, სხვათა შორის აუცილებელი საჭიროა ბავშთათვის სანატორიუმის მოწყობა-გახსნა საქართველოს მთა-კურორტებზედ და ზღვის ნაპირებზედ.

9) მომავალ მე-3 კონგრესისათვის სასურველია წარმოდგენილ იყოს, რაც შეიძლება მეტი მოხსენებები შესახებ ჩვენში ტუბერკულოზის გავრცელებისა.

III. ანკილოსტომიაზისის ენდემიის შესახებ:

გარდა ამისა კონგრესმა მოისმინა საპროგრამო საკითხთა რიგ გარეშე ნ. მახვილაძისა და დ. დიდებულიძის მოხსენება „ანკილოსტომიაზისის ენდემიის შესახებ საქართველოში“ და ერთხმად მიიღო შემდეგი დადგენილება:

1) ანკილოსტომიაზისი უნდა აღიარებულ იქნეს საქართველოში ენდემიურ სოციალურ სნეულებად, რომელიც აუძლურებს ჩვენს ხალხს ფიზიკურად და გონებრივად და გადაგვარებას უქადის მას. ამიტომ დაუყონებლივ უნდა მიღებული იქმნეს მის საწინააღმდეგოდ ფართო საზოგადოებრივი და სახელმწიფოებრივი ხასიათის ზომები.

2) ანკილოსტომიაზისის პროფილაქტიკას საფუძვლად უნდა დაედოს ეგრედ წოდებული „თერაპიული პროფილაქტიკა“; საჭიროა გამოკვლეულ იქნეს ის ადგილები საქართველოში, სადაც ანკილოსტომიაზისის გავრცელება მოსალოდნელია და ამ მხრივ განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ჩვენს მაღაროებს.

3) კონგრესი სიამოვნებით ეგებება საქართველოს წითელ ჯვრის დადგენილებას—ანკილოსტომიაზისის საწინააღმდეგო ექსპედიციის მოწყობას გურია-სამეგრელოში.

IV

რეფერატები

1. შინაგანი სნეულებანი.

G. Caussade et H. Le Rasle. დიდი, მალარიის ტიპის, ციებ-ცხელების იერიში მუცლის ტიფის დამთავრების დროს. (Pr. Méd. 1924. № 74). მუცლის ტიფის დროს, დეფერვესცენციის ან კონვალესცენციის დასასრულ ხანაში, ხანდახან იცის ხოლმე ციებ-ცხელების დიდი იერიშები ტემპერატურის ძლიერი ქანაობით, რაც მოგვაგონებს მალარიას ან t'' ქანაობას დაჩირქების დროს; მაგრამ ეს იერიშები კეთილთვისებიანი ბუნებისაა და მხოლოდ ცოტად აგვიანებენ გამოკეთებას. მათი პათოგენეზი ჯერ არ არის შესწავლილი და ავტორები აღწერენ მათ მხოლოდ კლინიკურად. ეს იერიშები ა) ჩნდებიან ჩვეულებრივ თვით დაფერვესცენციის მომენტში, ბ) ხანდისხან შეერევიან ამფიბოლიურ ხანას და გ) შეუძლიათ გაჩნდნენ რეციდივის შემდეგ. მათი ტიპი უხშირესად ყოველდღიურია, იშვიათად დღეში ორჯერ და დღეგამოშვებით და 1 შემთხვევაში იყო შეტევა 5 დღეზე მეტი ინტერვალით. კლინიკური სურათი ყოველთვის ერთგვარია: შემცივნება, სიცხე, ოფლი. ერთს შემთხვევაში ამ სიმპტომებს დაემატა გახშირებული და შეწუხებული სუნთქვა, ხშირი პირსაქმება, ძლიერი პროსტაცია და t—42°. სიცხე შეიძლება აიწიოს უფრო ადრე, ვიდრე შემცივნება დაიწყებოდეს. შემცივნების ხანა გრძელდება ჩვეულებრივ $^1/_4$-$^1/_2$—რამდენიმე საათი; სიცხის ხანა კი 1-6-12-24 საათი. t° აღწევს 39°-40°-41° და ხანდისხან მეტსაც კი.

იერიშები, განმეორების დროს, კლებულობენ ინტენსივობაში, მაგრამ შესაძლებელია საწინააღმდეგოც. ქინაქინას არა აქვს არავითარი გავლენა ამ მხრივ. შეტევები ჩვეულებრივ არიან განსაზღვრული ერთი მეორესაგან აპირექსიით და ჰიპოთერმიით. შეტევა დამთავრდება ხოლმე ოფლით, ჰიპოთერმიით და ხშირად ამ დროს ჩნდება პოლიურია.

ი. პარმა.

Alboukrec. ინსულინის შედარებითი მოქმედება ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმზე (Thise de Paris 1924. Pr. Méd. № 97). ამ შრომაში A უპირველეს ყოვლისა გვიჩვენებს, რომ ინსულინი მოქმედობს ერთ დროულად ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმზე.

რაც შეეხება ნახშირწყლებს, ინსულინი ამცირებს გლიკოზურიას, ადიდებს ნახშირწყლების ამტანებლობას და აქვეითებს გლიკემიას. აზოტის მეტაბოლიზმში, ინსულინი ამყარებს აზოტოვან წონასწორობას და აზოტის ფიქსაციით იძლევა წინეთ დაკარგული აზოტის კომპენსაციის საშუალებას. რაც შეეხება ცხიმების მეტაბოლიზმს, აციდოზს, რომელიც ფრიად დამახასიათებელია მძიმე დიაბეტისათვის, ინსულინი ახდენს მასზე სწრაფსა და ძლიერ გავლენას, რაც ჰქმნის ინსულინს შესამჩნევ მედიკამენტად დიაბეტურ კომის დროს. მაგრამ ამ სხვადასხვა მოქმედებათა შორის უნდა არსებობდეს დამოკიდებულება.

უპირველეს ყოვლისა აზოტის მეტაბოლიზმის გაუმჯობესება არ უნდა ხდებოდეს ნახშირწყლების ამტანებლობის გადიდების საშუალებით. თუ მართალია ის, რომ ნახშირწყლები იხსნიან ცილებს და მაშასადამე აზოტსაც ხარჯვისაგან, ცხიმებიც, ეს ცნობილია, აგრეთვე რამდენადმე იხსნიან აზოტს ხარჯვისაგან. მაშასადამე შესაძლებელია იმის მტკიცებაც, რომ აზო-

ტის მეტაბოლიზმის გაუმჯობესება ხდება ცხიმთა უკეთესი უტილიზაციის გამო, რაც ვერ გა-აშუქებს საკითხს მეტად.

მეორეს მხრივ, ნახშირწყლების და ლიპოიდების მეტაბოლიზმი არ უნდა მოქმედებდეს ერთი მეორეზე. მართლაც, არსებობს ერთგვარი დისსოციაცია ინსულინის მოქმედებაში აცეტონურ ნივთიერებებზე ერთის მხრივ და ნახშირწყლებზე მეორეს მხრივ ეს დისსოციაცია საერთოდ გამოიხატება უფრო თვალსაჩინო მოქმედებაში ცხიმების, ვიდრე ნახშირწყალთა მეტაბოლიზმზე, მაგრამ ხანდისხან მოქმედება ნახშირწყალთა მეტაბოლიზმზე უფრო სწრაფია, ვიდრე ცხიმთა მეტაბოლიზმზე და ნახშირწყლების ამტანებლობის ხარისხი, აციდოზის შეწყვეტისაც, ძალიან ცვალებადობს ინდივიდუმთა შორის.

ყველ> ეს ფაქტები ამტკიცებს, რომ ინსულინი ჰორმონია და, როგორც ასეთი, იგი აწარმოებს ორგანიზმში რთულ მოქმედებას.

(L. Rivet-ს რეფერატით)

ი. პარმა.

Coll de Carrera. პერნიციოზული ტიპის ანემიები ორსულობის დროს (Thès de Monpellier. 1924. Pr. Méd. № 79) ეს მნიშვნელოვანი შრომა შეიცავს ორ ნაწილს. პირველი ნაწილი წარმოადგენს საერთო მიმოხილვას, რომელსაც საფუძვლად უდევს 93 დაკვირვება, მათ შორის ორი პირადი. მეორე ნაწილს, ორიგინალურს, ავტორი მთლიანად ანდომებს ორსულობის პერნიციოზული ანემიების პათოგენეზს. სხვადასხვა თეორიების მოხსენების შემდეგ ავტორს მოყავს კლინიკური და ექსპერიმენტალური არგუმენტები, რომლებმაც მიიყვანეს იგი პირად შეხედულებამდე. იგი შენიშნავს, რომ მხოლოდ კვერცხის გამოძევება იძლევა განკურნებას; მაშასადამე კვერცხი არის დამნაშავე ანემიის წარმოშობაში. მეორეს მხრივ მან ნახა, რომ ნაყოფი საჭირო რკინას მიიღებს დედის სისხლიდან ჰემოლიზის საშუალებით. ეს ჰემოლიზი განხორციელებულია (Mohr და Freund) პლაცენტიდან მიღებული ნივთიერებით. იგი განსაკუთრებით ინტენსიურია ორსულობის პირველ ნახევარში და სპეციალურად კი მე-5 თვის ბოლოს და სწორედ ამ ხანას თავს იჩენს უმთავრესად ორსულობის დროს პერნიციოზული ანემიებისა. აქედან დასაშვები იყო გვეფიქრა, რომ ეს ანემია გადაჭარბებული ჰემოლიზის შედეგია, რომლის შეჩერებაც არ შეუძლია დეფექტიურ სარეგულაციო მექანიზმს, როგორც ეს უნდა ხდებოდეს ნორმალურ მდგომარეობაში. ავტორის აზრით იგი შესაძლებელია გამოიხატებოდეს ჰიპერხოლესტერინემიაში. ცნობილია, სახელდობრ Chauffard-ის სკოლის შრომებიდან, რომ ხოლესტერინის რაოდენობა ორსულობის პირველ 7 თვეში ხშირად და უკანასკნელ 2 თვეში კი ყოველთვის მომატებულია და აღწევს 2 gr. 45 ათასზე. ამგვარად ხოლესტერინი წარმოადგენს ანტიჰემოლიტიურ აგენტს და მისი რაოდენობა დაქვეითებულია.

ავტორი შეეცადა ექსპერიმენტალურად გაემართლებინა თავისი ჰიპოთეზა. ჯერ მან გამოჰყო ადამიანის და ბაჭიის პლაცენტიდან ეთერის ექსტრაქტი, რომელსაც შეეძლო in vitro მოეხდინა ცხვირის, პლაზმიდან განთავისუფლებული, წითელი ბურთულების ჰემოლიზი და გამოეწვია ბაჭიასთვის შეშხაპუნებით საკმაოდ თვალსაჩინო ანემია ურობილინურიით. შემდეგ მან გამოაკვლია, რომ ხოლესტერინი აფერხებს ჰემოლიზს in vitro და შეუძლია დაიცვას ბაჭია ანემიისაგან.

მაშასადამე, ორსულობის პერნიციოზული ანემია უნდა იყოს ჰუმორალური წონასწორობის დარღვევის შედეგი, რომელი წონასწორობაც უნდა არსებობდეს ორსულ ქალთა ორგანიზმში პლაცენტალური ჰემოლიზინის და ანტიჰემოლიტიურ ხოლესტერინის შორის.

(თარგმანი რეფერატიდან)

ი. პარმა.

2. ბავშვთა სნეულებანი.

George Dick and Gladys Dick (The Journ. of Americ. Medic. Associat. July 12, 1924). ქუნთრუშის პროფილაქტიკა. მას შემდეგ რაც გამოკვლეული იყო, რომ Streptococcus hemolyticus არის ქუნთრუშის გამომწვევი აგენტი. მისი თვისებებიც იყო

შესწავლილი. ექიმები Dick-ები განარჩევენ ამ მიკროზის ორს სხვადასხვა გვარს: ერთი მათგანი იწვევს მანნიტის (mannite) ფერმენტაციას, მეორე კი არა. სწორედ ეს მეორე არის, რომ იწვევს ქუნთრუშას. Tunnieliff-ისა და Doclez-ს გამოკვლევით შეიძლება იქნეს მოხდენილი საალუტინაციო ცდა ქუნთრუშის გამომწვევი სტრეპტოკოკის იდენტიფიკაციისთვის. თვითონ მიკროორგანიზმი იმყოფება მარტო ხახაში, სისხლში მხოლოდ მისი ტოქსინებია.

ამ ტოქსინის შესწავლამ მისცა ავტორებს შემდეგი შედეგები: 1) კანის რეაქცია, რომელიც არის დადებითი, თუ ადამიანს არ უხდია ქუნთრუშა და უარყოფითი, თუ ნახადი აქვს. 2) წინდაწინი იმუნიზაცია. პატარა დოზებით შეშხაპუნებული ტოქსინი გამოყოფილი Strept. hemolyt. გამოიწვევს იმმუნიზაციას; უშხაპუნებენ 5 დღის განმავლობაში 3-ჯერ დაწყებული იმ დოზით, რომელიც უდრის 300 კანის რეაქციის დოზას და მიაღწევს მერე 1000. 125 მომვლელ ქალს, რომელნიც იყვნენ მიღებული ჩიკაგოს ერთ-ერთ საავადმყოფოში გაუკეთეს კანის რეაქცია. ამათში 63 ჰქონდათ უარყოფითი შედეგი, 62 დადებითი. 52 იმ-თთაგან, ვისაც ჰქონდა დადებითი რეაქცია, გაუკეთეს იმმუნიზაცია. ვისაც ჰქონდა დადებითი კანის რეაქცია და ბორხში streptoc. hemol. იმათ შეუშხაპუნეს ქუნთრუშის საწინალმდეგო შრატი.

ამ 125 მომვლელ ქალში არც ერთი არ გახდა ავად ქუნთრუშით.

საკონტროლო ცდა იყო მოხდენილი 32 მომვლელ ქალზედ, რომელნიც იყვნენ მიღებულნი საავადმყოფოში და რომელთაც არ გაუკეთეს არც კანის რეაქცია და იმმუნიზაცია, ორი კი იყო მიღებული დადებითი კანის რეაქციით, მაგრამ იმმუნიზაცია კი არ ჰქონდათ გაკეთებული. ეს ორი მომვლელი ქალი და 5 იმ 32 გახდნენ ავად ქუნთრუშით. ქუნთრუშისაგან ახლად მორჩენილი ავადმყოფის სისხლის შრატში არის ანტიტოქსინები, რომელნიც ქუნთრუშის ტოქსინების ნეიტრალიზაციას ახდენენ. თუ ცხენს შეეშხაპუნებთ პატარა დოზებიდან დაწყებული ქუნთრუშის სტერილურ ტოქსინს, მის სისხლში ანტიტოქსინები ჩნდება. ორი თვის იმმუნიზაციის შემდეგ 10 კ. ს. ცხენის შრატი ანეიტრალებს არა მარტო ტოქსინის იმ რაოდენობას, რომელსაც შეეძლო გამოეწვია ქუნთრუშა, არამედ 30-ჯერ მეტს.

მ. უ.

Ritosssa. წითელის გამომწვევი აგენტები შარდში და პარტახტში. (Pediatria. Naples. № 36—1924).

Ritossa-მა წითელით გამხდარი ავადმყოფის შარდიდან, პარტახტიდან და აქერცლილ ტყავიდან გამოჰყო მიკროორგანიზმი, რომელიც იმავე თვისებისაა, როგორც Coronia-ს მიერ ცხვირ-ხახის სეკრეტიდან გამოყოფილი ანაერობული კოკკი. იგი აქედან დასკვნას აკეთებს, რომ წითელა გადამდებია აქერცლის დროსაცაო.

მ. უ.

3. მეანობა და გინეკოლოგია.

C. Schröter. ეკლამპსიის ორი შემთხვევა. (Zentbl. f. Gyn. 1924. № 31 S. 1701). ავტორის მიერ აწერილია ეკლამპსიის ორი შემთხვევა; ერთი საყურადღებოა გატარებული წამლობის, მეორე კი—ავადმყოფობის გამოცნობის მხრივ.

პირველ შემთხვევაში საქმე ეხებოდა 23 წლის ქალს, პირველმშობიარეს, რომელსაც სახლში ნორმალურად მოუმშობიარებია ცოცხალი ბავშვით და რამოდენიმე საათის შემდგომ დამართია ეკლამპსიის მოვლა, ზედიზედ რამოდენიმეჯერ. მიუხედავად მიღებული ზომებისა (Euphylin და Morph. mur.) ავადმყოფის მდგომარეობა არ გამოკეთებულა და ის მიუყვანიათ კლინიკაში უგრძნობლად, ღრმა კომატოზურ ძილში. სახე შვსივებული და გალურჯებული, სუნთქვა ზერელე, ნელი და შეწყვეტილი, t°—39,6, მაჯა ძლიერ აჩქარებული. შარდი ცოტა მღვრიე, შეიცავდა 7% ცილას; ქვედა კიდურები შეშუპებულია. საშვილოსნო კარგად შეკუმშული. პირველად გაუკეთდა სისხლის გამოშვება; მოვლა ეკლამპსიისა მაინც კიდევ დაემართა. გაუკეთდა ლუმბალური ფუნქცია და შესხმული იქნა Tropokokkain-ის 5% ხსნარი. შედეგი პირდაპირ გასაოცარი იყო: ციანოზი მაშინვე გაქრა, კანის და ლორწოიანი გარსების ფერი გამოკეთდა, სუნთქვა ღრმა, წყნარი და სწორე შეიქნა, ასე რომ ავადმყოფი იძლეოდა

შთაბეჭდილებას თითქოს მას მშვიდად სძინავსო. მეორე დღეს 6 საათზე დილით გამოეღვიძა და არაფერზე არ ჩიოდა. აღსანიშნავია, რომ გამოღვიძების პირველ ხანში ავადმყოფი ყველაფერს იგონებდა, თუ რაც მოხდა მშობიარობის დროს; რამოდენიმე საათის შემდგომ მას ყველაფერი ისევ დაავიწყდა (amnesie). ავტორი ამ საშუალების ხმარებაზე წაუქეზებია Mande-ს, რომელიც ამას ხმარობს თურმე Tetanus-ით დაავადების შემთხვევებში და იღებს ძლიერ კარგს შედეგებს. (Zentbl. f. Chirurgie 1924. 8). ავტორი თავს იკავებს ყოველგვარ ახსნა-განმარტებისაგან და თავის წერილს ათავებს პროფ. Bentin-ის სიტყვებით: „მე ყველას ვურჩევ მძიმე შემთხვევებში ამ საშუალებას მიმართოს, რადგან ჩვენთვის უცნობია ჯერჯერობით ეკლამპსიის კაუზალური თერაპია, მეორეს მხრივ კი პრაქტიკულად დიდად მნიშვნელოვანია ეკლამპსიის საშიშო სიმპტომების, სახელდობრ მოვლების მოსპობა-შეჩერება.

მ ე ო რ ე შ ე მ თ ხ ვ ე ვ ა ეხებოდა 38 წლის ქალს, მეორე მშობიარეს, რომელსაც ორსულობის უკანასკნელ თვეში დაუკარგავს .მ ხ ე დ ვ ე ლ ო ბ ა ორივე თვალში (Amaurose). კლინიკაში მიღებისას იყო; ნორმალური მდგომარეობა ნაყოფისა, დახურული გარეთა ხვრელი და სრული Amaurose ორივე თვალებისა; თვალის გუგას რეაქცია და თვალის ძირიც ნორმალური; სისხლის წნევა 140, შარდი ცოტა, მღვრიე, ნალექში ცილა და ცილინდრები. იმავე დღეს ავადმყოფს გაუკეთდა სისხლის გამოშვება თანახმად Lichtenstein-ის რჩევისა. მეორე დღეს მეტრერიზეს შემწეობით მშობიარემ მოილოგინა ცოცხალი ბავშვით. მოლოგინების მესამე დღიდან მას თანდათან ეწყება მხედველობის გამოკეთება (პირველად მარცხენა თვალში), ასე რომ მე-14 დღეს შეეძლო უკვე კარგად კითხვა. ავტორი განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევს იმ გარემოებას, რომ მის შემთხვევაში Amaurose-სთან ერთად არ ყოფილა ეკლამპსიის არა ერთი მოვლენა ეს კი ძლიერ იშვიათ მოვლენად უნდა ჩაითვალოსო; მაგ. Hirsch-ის გადმოცემით მიუნხენის კლინიკაში 538 ეკლამპსიის შემთხვევიდან ყოფილა 15 შემთხვევა Amaurose-ისა, ყველა Amaurose-ს შემთხვევაში ეკლამპსიის მოვლებს ქონდა ადგილი. ავტორის აზრით, თვალის გუგას რეაქციის და თვალის ძირის შეუცვლელობა სრულიად არ ლაპარაკობს ეკლამპტიურ Amaurose-ის წინააღმდეგ, რადგან Hirsch-იც ნახულობდა ამას. ავტორი ვერც იმას უარყოფს, რომ შესაძლებელია მას აქ სხვა რამე ავადმყოფობასთან ქონდა საქმე, როგორც არის ემბოლია ან ისტერია.

მ. მ.

V o s h i o V a m a s a k i. რ ე ნ ტ გ ე ნ ი ს ს ხ ი ვ ე ბ ი თ ს ა შ ვ ი ლ ო ს ნ ო ს მ ი ო მ ე ბ ი ს უ კ უ გ ა ნ ვ ი თ ა რ ე ბ ი ს გ ა მ ო წ ვ ე ვ ი ს შ ე ს ა ხ ებ (Monatschr. f. Geb. und Gyn. 1914. Bd. 57). ცნობილია, რომ მიომების ზრდა დამოკიდებულია საკვერცხეებისაგან; ამ უკანასკნელების ფუნქციების შეჩერებას,—სულ ერთია ოპერაციით ხდება ეს, თუ Menopause-ს დადგომით, – შედეგად აქვს მიომის დაპატარავება-გაქრობა. სხივების პირდაპირი, უშუალო მოქმედება მიომის უჯრედებზე დამტკიცებული არ არის; ამის გამო შემოღებულია უმნიშვნელო დოზა 35% H. E. რომელსაც შეუძლია ვითომც და მხოლოდ საკვერცხეების ატროფიის გამოწვევა და მიომის უჯრედებზე არავითარი მოქმედება არა აქვს. Setz-ის და Wint-ის აზრით მიომის უჯრედების ატროფიისთვის საჭიროა 180% H. E. დოზისა მაინც. ზოგიერთი ამ შეხედულებას არ იზიარებს (R. Mayer, Weber-ი და სხვ.). მაგ. Weber-ი კლინიკური დაკვირვების მიხედვით ნახულობს, რომ მიომის ზოგიერთ შემთხვევებში ხდება ხორცმეტის დაპატარავება—უკუგანვითარება გაშუქების პირველი სეანსის შემდგომ, ე. ი. იმ დროს, როდესაც საკვერცხეების ფუნქციის შეწყვეტაზე ჯერ კიდევ ლაპარაკი არ შეიძლება; ჩანს, ზოგიერთ შემთხვევაში რენტგენის სხივები უნდა მოქმედებდეს პირდაპირ მიომაზედო. არსებობს Béclère-ის დაკვირვებაც, რომლის უარყოფა არ შეიძლება, სახელდობრ, რომ მიომის კვანძების დაპატარავება საზოგადოდ უფრო სწრაფად ხდება Menopause-ის ხანაში, ვიდრე მანამდე. ავტორი ფიქრობს, რომ თუ უჯრედი არ იძლევა მორფოლოგიურად რაიმე ცვლილებას პირველ ხანში, ეს კიდევ იმას არ ნიშნავს, რომ მასში არ უნდა არსებობდეს ქიმიური ცვლილებაც. ქიმიზმის შეცვლას კი დიდი გავლენა აქვს უჯრედის სიცოცხლე-არსებობაზე. შესაძლებელია უჯრედში უკვე იყოს შეცვლილი ქიმიზმი და ჩვენ კი უბრალო ანუ შეუიარაღებელ თვალით ვერ შევამჩნიოთ რამე.

ყოველ უჯრედში არის ფერმენტები, რომლებიც აწესრიგებენ ნივთიერების გაცვლა-გადმოცვლის ნორმალურ პროცესს და აგრეთვე ფერმენტები, რომლებიც თავის მოქმედებას იწყობენ მხოლოდ მაშინ, როდესაც უჯრედის სიცოცხლის უნარიანობა როგორმე შესუსტდება. Hofmeister-ის სიტყვით, ეს ფერმენტები უჯრედის ნამდვილ მესაფლავეებად იქცევიან. მათ ეწოდებათ ავტოლიტიური ფერმენტი.

ავტორის წარმოდგენით რენტგენის სხივებს შეუძლია იმდენად დააზიანოს მიომის უჯრედი, რომ მასში გაჩნდება ეს ავტოლიტიური ფერმენტი, პირველ ხანში უჯრედის სტრუქტურა არ შეიცვლება, მაგრამ შემდეგში ავტოლიტიური პროცესის განვითარებას თან დაყვება უჯრედის გახსნა-დარღვევა და ამ რღვევის პროდუქტების რეზორბცია. ამგვარად, მისი აზრით, საჭიროა დამტკიცდეს, რომ მიომის უჯრედში რენტგენის სხივების მოქმედებით მართლაც შესაძლებელია გაჩნდეს ავტოლიტიური ფერმენტი. მიომის უჯრედის ავტოლიზის დასამტკიცებლად ავტორს უხმარია Gangstein-ის და Neubauer-ის მეთოდი. გამოსაცდელად აღებული იყო ნორმალური და პუერპერალური საშვილოსნო და აგრეთვე მიომატოზური კვანძი. აღებული ნაჭრები წინასწარ სცლიდნენ სისხლისაგან, ატარებდენ ხორცის დამკეპ მანქანაში და ურევდენ ხუთჯერ მეტს ქლოროფორმის წყალში (5%); ამ ანარევების 24 საათით საყინულეში გაჩერების შემდგომ ხდებოდა მათი გაშუქება რენტგენის სხივებით (ერთნაირი დოზა). აქედან ეს ნარევი გადაქონდათ თერმოსტატში, სადაც მე 4—8 დღიდან იწყებოდა ავტოლიზი. ავტოლიზი ხდებოდა აგრეთვე მიომის უჯრედებშიდაც; in vivo ამის დამტკიცება, ავტორის აზრით შეუძლებელია. გატარებულ მთელი რიგი ცდების მიხედვით ავტორი შემდეგ დასკვნამდე მივიდა.

1. ავტოლიტიური პროცესი პუერპერალურ საშვილოსნოში არ არის უფრო ძლიერი, ვიდრე ნორმალურში; პირიქით, ზოგჯერ ნორმალურ საშვილოსნოში ის გაცილებით უფრო სჭარბობს.

2. მიომის კვანძებშიდაც ხდება ავტოლიზი.

3. ავტოლიზი მიომაში რენტგენის სხივების ზეგავლენით აშკარად ძლიერდება; თუმცა შესაძლებელია ზოგჯერ იგი ცოტად ნაკლებად იქნეს.

მ. მ.

Zondek. ცდები საშვილოსნოს ზრდის ხელოვნურად გაძლიერებისათვის. თანახმად მის მიერ წარმოებულ ცდებისა, ავტორი იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ ზოგიერთ ორგანოთა ექსტრაქტებს მაგ. საკვერცხის, კაკლის და მკერდის უკანა ჯირკველისა (thymus) შეუძლიან საშვილოსნოს ზრდის გაძლიერება. ყვითელი სხეულის და ფარისებრი ჯირკვლის ეკსტრაკტები კი ამ მხრივ არ გამოდგება. ერთ და იმავე ჯირკვლიდან სხვადასხვა წესით მომზადებული ექსტრაქტები ერთნაირად არ მოქმედებს. საკვერცხიდან მომზადებული ექსტრაქტების შორის ყველაზე უფრო კარგი შედეგი მოიტანა Ovoglandol-მა მომქმედ ნივთიერებად. ავტორის აზრით, აქ სპეციფიური ენდოკრინული სუბსტანცია არ ჩაითვლება, ვინაიდან ცილოვან ნივთიერებათა და მათ დარღვევის ნაწარმოებთა შიგ სხეულის შეტანას შეუძლიან იქონიოს ანალოგიური გავლენა მოზარდ საშვილოსნოზე. ამ მხრივ უფრო ძლიერად ჰისტემინი მოქმედობს. ავტორი ფიქრობს, რომ ექსტრაქტების ჩვეულებრივ მომზადების დროს სპეციფიური სუბსტანცია ისპობა. ამიტომ ორგანოთერაპიისათვის იგი ამჯობინებს ქიმიურად შეუცვლელი გამხმარი პრეპარატების ხმარებას, ხოლო ჯირკველთა ექსტრაქტების ხმარებას კი არ გვირჩევს. (Archiv f. Gyn. Bd. 120)

ი. თ.

Wieland. ახალშობილთა ასფიქსიის წამლობა ლობელინით. (lobelinum hydrochloricum).

Wieland-მა 1915 წ. მცენარიდან, რომელსაც სახელად ჰქვიან „lobelia inflata" გამოჰყო კლისტალური ნივთიერება ლობელინი ($C_{23}H_{28}O_2N$). ამ ნივთიერების ქლორიანი მარილი წყალში ადვილად იხსნება, დაძველებულ ხსნარში იშლება, და იღებს ყვითელ ფერს და აცეტოფენონის სასიამოვნო სუნს. ლობელინი ითვლება სუნთქვის ცენტროს გამაღიზიანებელ საშვალებად.

Mayer-ის გამოკვლევით, ლობელინი იწვევს ფილტვებში ცდომილი ნერვის (vagus) ბოლოების სიდამბლეს. რასაც მოჰყვება ბრონხების მუსკულატურის მოდუნება. სუნთქვის ცენტ-

რო ლობელინის ზეგავლენით ღიზიანდება, სუნთქვა ძლიერდება, აჩქარდება და ღრმავდება. სისხლის მილთა ცენტრო ამ დროს კი არ ღიზიანდება Eckstein-მა და Rominger-მა გამოსცადა ბავშებზე ლობელინით წამლობა სუნთქვის მძიმე მოშლილობის დროს, რომელიც გამოწვეული იყო ხლორალით მოწამვლით და ფილტვების ანთებით და დარწმუნდნენ, რომ იგი უვნებელია, არა აქვს კუმულატიური მოქმედება და კარგ თერაპიულ ეფექტს იძლევა Hochstenbach-მა და Hellwig-მა კარგი შედეგი მიიღეს ქლოროფორმით ნარკოზით გამოწვეულ ასფიქსიის დროს. Miltner-მა იხმარა ლობელინი 40 ახალშობილთა მძიმე ასფიქსიის დროს. სასუნთქი გზების წინასწარ გასუფთავების შემდეგ ახალშობილებს იგი უშხაპუნებდა გულმკერდის კანქვეშ 0,003 lobelini hydrochlorici (lobelin—Inglehein—Bochringer) და შემდეგ ცვალებად ტემპერატურის მქონე აბაზანაში ჩასვამდა ან თბილი ტილოთი ტანს დაუზელდა და თბილად შეახვევდა. მხოლოდ 8 შემთხვევაში, სადაც ბავშვებს მძიმე ანატომიური ცვლილებები აღმოაჩნდა, ამ საშვალებამ ვერ მოუტანა სასურველი შედეგი, ხოლო დანარჩენ შემთხვევებში შეშხაპუნების რამოდენიმე წუთის შემდეგ ბავშვები იწყებდნენ სუნთქვას, მოსულიერდებოდნენ. იშვიათ შემთხვევაში საჭირო ხდებოდა ლობელინის ხელახლა შეშვება, რასაც არავითარი საშიში შედეგი არ ეჰყოლია. (Monatsch. f. Geburt. Bd. LXII).

ი. თ.

თვალის სნეულებანი.

G. Sourdille (Archives d'ophtalmologie, 1923). ბადურის ჩამოშორების განკურნების მეთოდი. მიუხედავად იმისა, რომ დღემდის ბადურის ჩამოშორების წამლობის მრავალი წესია შემოღებული, მკურნალთა და აგრეთვე ფართო საზოგადოების თვალში მხედველობის ორგანოს ეს სენი ითვლება განუკურნებლად. ამიტომ ყოველი ახალი გზაწესი მოწოდებული ბადურის ჩამოშორების (ablatio retinae) განსაკურნავად, ძვირფასია და ყურად საღები. დღემდის ამ სენის წინააღმდეგ შემოღებული წესები დამყარებულნი იყვნენ ცვლილებებზე, რომელთაც ადგილი ჰქონდათ, როგორც კლინიკაში, აგრეთვე პათოლოგ-ჰისტოლოგიურ გამოკვლევის დროს. ამის გამო ყველა წესები ორ მთავარ მიმართულებად იყოფიან:

ა) Graefe-ს თეორია, ქრონოლოგიურად პირველი, გაზიარებულია კლინიკისტების უმრავლესობისაგან. ეს არის ეგრეთ წოდებული „სეროზული ხოროიდიტი" (Choroiditae sereuse): ხოროიდეას და ბადურას შორის გროვდება თხელი ექსუდატი, რომელიც ბადურას აშორებს მის პიგმენტურ ეპითელიუმს. ექსუდატი თანდათანობით ზევითა ნაწილიდან ჩამოდის ქვევითკენ და შედეგად ვღებულობთ ბადურას ან სრულს ან ნაწილობრივ ჩამოშორებას. ამ თეორიის მიხედვით თერაპიული ზომებიც უნდა მიმართული იყოს პირველი მიზეზის, ექსუდატის გაქრობისკენ. მართლაც შემოღებული იყო: თეთრი გარსის მხრივ გაკვეთა ექსუდატის გამოსაშვებად, კონიუნკტივის ქვეშ ინიექციები, ელექტროლიზი, ოფლის დენა პილოკარპინის საშვალებით და სხვა. ასეთმა მრავალმა წესმა, რომელსაც ეხლაც ხმარობენ, მოგვცა თითქმის მუდმივად უარყოფითი შედეგები.

ბ) მეორე თეორიის მიხედვით, რომელთანაც დაკავშირებული არიან სახელები ისეთი დიდი ჰისტოლოგების, როგორც H. Müller-ი, Wecker-ი, Nordenson-ი და განსაკუთრებით Leber-ი და მისი სკოლა, ბადურას ჩამოშორების პირველად მიზეზს ეძებდნენ და მინებრივ სხეულის დახნეულებაში, რომლის ელემენტები იკუმშებიან და მექანიურად აშორებენ ბადურას მის პიკმენტურ შრეს. ეს არის „ატრაქციის" თეორია Deutschmann-ი იზიარებდა ამ თეორიას და მიმართავდა შემდეგ თერაპიულ ზომას: მინებრივ სხეულში შედიოდა Graefe-ს დანით და არღვევდა ანთებითი შეწეპებებს, რომელნიც ვითარდებოდნენ მინებრივი სხეულის და ბადურის შორის. მრავალ შემთხვევაში ასეთ ზომას Deutschmann-ი დაუმატებდა ბაჭიას მინებრივი სხეულის შეშხაპუნებას.

მიუხედავად იმისა, რომ გამოცხადებული იყო ზოგი კარგი შედეგები (20%), ავადმყოფობის წინააღმდეგ საბრძოლველად Deutschmann-ი მიმართავს მეორე საშვალებას: რადგან უმრავლეს შემთხვევაში ჩამოშორებულ ბადურას ვერ უახლოვებდა სკლერას და ხოროიდეას, Deutschmann-ი ცდილობს ეს უკანასკნელი გარსები დაუახლოვოს ჩამოშორებულ ბადურას ისევე, როგორც ამას

ჩადიან ძველი, გართულებული პლევრიტის დროს. ამ მიზნით იგი ამოსჭრის სკლერის ნაჭერს და მის მოცულობის დაპატარავებით უახლოვებს ჩამოშორებულ ბადურას.

ზემოთ მოყვანილ ორ თეორიას შეუძლიანთ ახსნან ბადურას მეორადი ჩამოშორების განსაზღვრული რიცხვი. მაგრამ სრულიად აუხსნელი და გაუგებარი რჩება ბადურას და სპონტანური ჩამოშორების ინტიმური მექანიზმი. Graefe-ს თეორიას არა აქვს სეროზული ანატომიური საფუძველი; Müller-ის თეორია არის შედეგი ლაბორატორიული მუშაობისა და ანატომ-პათოლოგიური გამოკვლევისა და სრულიად არ ეთანხმება კლინიკურ და ოფთალმოსკოპიურ გამოკვლევის შედეგებს, რომელსაც ვხედავთ ახლად განვითარებულ ჩამოშორების დროს.

Sourdille-ი ავადმყოფობის პათოგენეზის ანატომო-კლინიკურმა ძიებამ ისეთ დასკვნამდე მიგვიყვანა, რომელიც უფრო შეეფერება კლინიკის ფაქტებს. ეს დასკვნა იყო მიზეზი, რომ Sourdille-მა მიმართა წამლობის ახალ წესს, რომელსაც იგი აწარმოებდა $2^1/_2$ წელს, და რომელმაც მისცა მოულოდნელი შედეგები.

Sourdille-ი ამბობს, რომ ჩამოშორებულ ბადურას წამლობის ყოველ მეთოდს უნდა ჰქონდეს მხედველობაში შემდეგი: 1. ხელი შეუწყოს ბადურას, რომ იგი კვლავ მიეფინოს პიგმენტურ შრეს. 2. გამოიწვიოს ხორიოიდეას და პიგმენტური შრეს შორის, რომელიც მას აფენია და ფიზიოლოგიურად ეკუთვნის ანთებითი რეაქცია, საკმარისი ამ ორ გარსის შეერთების და მკვიდრ შეწებებისათვის. მხოლოდ რეაქცია არ უნდა იყოს იმდენად მძლავრი, რომ მას მიყვეს ანატომიური ცვლილებანი მხედველობის დაქვეითებით.

I. თავიდანვე უნდა დავსვათ შემდეგი მთავარი კითხვა: რა უშლის ჩამოშორებულ ბადურას პიგმენტურ შრეზე მიფენას. Sourdille-ი გვერდს უხვევს ავადმყოფობის პირველ მიზეზს. ის ამბობს, რომ ახლად განვითარებულ ავადმყოფობის დროს ბადურას თავის ადგილზე მიფენას ეწინააღმდეგება:

1. ბადურის ქვეშ სითხის არსება; რანაირი ჩამომავლობისაც არ უნდა იყოს სითხე, იგი არსებობს და მექანიურად უშლის ბადურას ხელახლად მიფენას.

2. ბადურას მოკუმშვა (რეტრაქცია). თავისთავად ბადურას არა აქვს ელასტიური ელემენტები; მაგრამ მასში რადიალურად გადიან სისხლის ძარღვები, რომელთა კედელი კუნთოვანია. როგორც კი ხორიოიდეას ჩამოშორებული ბადურა თავისუფლდება, სისხლის ძარღვები იკუმშებიან და გარსს. აღარ შეუძლიან სწორად გაიშალოს. სისხლის ძარღვები ესწრაფიან შესცვალონ ბადურაზე თვისი რკალებრივი მიმართულება, რომელიც მათ აქვთ ნორმალ პირობებში; ამას შედეგად მოყვება ხორიოიდეას და ბადურის შორის „მკვდარ სივრცის“ განვითარება, სადაც გროვდება სითხე, რომელიც მექანიკურად აშორებს ბადურას. „მკვდარი სივრცე“ ჭნდა მოიხსნას.

ავადმყოფობას ხანგრძლივი არსებობის შემდეგ ემატება სხვა დაბრკოლებანიც, რომელნიც გამოწვეულია მინებრივი სხეულის და ბადურას დეგენერატიულ ცვლილებების გამო. თუ ცვლილებანი მცირეა, ავადმყოფობის გამომჯობინება კიდევ შესაძლებელია. მაგრამ არის შემთხვევა, როდესაც ცვლილებანი იმდენად ღრმაა, რომ ბადურას ჩამოშორება სამუდამო და განუკურნებელია. რომ ჩამოშორებული ბადურა კვლავ მიეფინოს პიგმენტურ შრეს, უნდა ვებრძოლოთ ორ დაბრკოლებას: ბადურის ქვეშ სითხის არსებობას და (მკვდარ სივრცეს). გამოწვეულ ბადურას რეტრაქციით. ამისათვის ორი რამ არის საჭირო და საკმარისი: ა) სითხის გამოყვანა სკლერის და ხორიოიდეას მრავალრიცხოვანი განკვეთით, ბ) ბადურას გარღვევა. სითხის გამოყვანა სპობს მექანიკურ დაბრკოლებას, რომელიც ხელს უშლის ორი გარსის შეერთებას. ამას გარდა ეს გარემოება დროებით აპატარავებს თვალის კაკალს და გარეთა გარსებს უახლოვებს ჩამოშორებულ ბადურას.

ბადურას გარღვევა (პერფორაცია) არის გზაწესის არსებითი მხარე, იგი მოქმედობს ორ გვარად: ჯერ ერთი, დასაწყისში, ბადურას. მოკუმშულს და ნოჭებიანს შლის სისხლძარღვა გარსზე უფრო სისწორით იმავე წესით, რასაც შვრებიან თერძები, როდესაც ვიწრო და ნოჭებიან სარჩულს ასწორებენ უხეშ და უდრეკ ზედაპირზე. თერძები ამისთანა შემთხვევაში სარჩულში ამოსჭრიან მრავალრიცხოვან ხვრელებს; დრენაჟის წესით, სითხე მუდმივ გადის მინებრივ სხეულში და აცარიელებს ეგრეთ წოდებულ „მკვდარ სივრცეს“.

უკვე Graefe-მ აღინიშნა რომ, ბადურას ჩამოშორება, სადაც ვხედავთ თვით ბადურას გარკვევას, უფრო ადვილად იკურნება თავის თავად, ვიდრე წინააღმდეგ შემთხვევაში. ეგ იყო მიზეზი, რომ Graefe-მ შემოიღო ბადურას განკვეთა; ეს წესი შემდეგ დატოვებული იყო, რადგან ხშირად ღებულობდნენ გართულებას ასეპტიკის უცოდინარობის გამო.

ყველა ოპერატიული შემთხვევა, ამბობს Sourdille-ი სადაც მას არ გაურღვევია ბადურა არ დამთავრებულა კარგი, ხანგრძლივი შედეგით. პირიქით, მრავალი შემთხვევა, სადაც ბადურა გაურღვევია, დამთავრებულა თვალსაჩინო გამოკეთებით ან სრულის გაჯანსაღებით და ესეთი მოგომარეობა არ შეცვლილა ერთ წელიწადზე მეტს.

სკლერის განკვეთა და ბადურის გარღვევა აადვილებს და იძლევა საშვალებას, რომ ბადურა სავსებით მიეფინოს სისხლძარღვა გარსს; ეს ჩვენ შეგვიძლიან დავადასტუროთ ოპერაციის რამოდენიმე დღის შემდეგ ოფთალმოსკოპით. მაგრამ ეს არა კმარა, რომ შეიქმნას ამ ორ გარსის შუა საკმარისად მკვიდრი შეწეპება და არ დაირღვეს მათ შორის ახალი ურთი-ერთობა. საჭიროა სისხლძარღვა გარსის და პიგმენტურ ეპიტელიუმის შორის განვითარდეს ანთებითი რეაქცია, რომელიც ბადურას მიფენას შემთხვევით ხასიათს უკარგავს და სამუდამოდ ქმნის მკვიდრ შეწეპებას ბადურას და სიხლძარღვა გარსის შორის.

Sourdille-მა ეს პრობლემა გადასჭრა ოპერაციის ტეხნიკის საშვალებით, რომელიც სავსებით საკმარისია ისეთი გაღიზიანების გამოსაწვევად, რომ მოხდეს შეწეპება, მაგრამ არაფერი ევნოს მხედველობას.

ოპერაციის ტეხნიკა არ მოგვყავს, რადგან მსურველს შეუძლიან მიმართოს დედანს. Sourdiile-მა 35 თვალზე გააკეთა ოპერაცია; არც ერთხელ მას არ მიუღია ინფექციური გართულება. 16 თვალზე ბადურა ახლად იყო ჩამოშორებული Sourdille-მა ამ შემთხვევებში მიიღო ასეთი შედეგი: სრული უცვლელობა 18.7%, მძიმე რეციდივი 18.7% გაუკეთესება 6% და სრული განკურნება 62%.

18 შემთხვევაში ბადურა დიდი ხნის ჩამოშორებული იყო. ოპერაციის შედეგები ასეთია: არავითარი ცვლილება 27. 8%, დროებითი გაუმჯობესება 22.2%, სამუდამო გაუმჯობესება 50%-ში.

თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ ბადურას ჩამოშორების დროს, მცირე გამონაკლისის გარდა, მკურნალი თითქმის სრულს უიმედობას განიცდის, Sourdille-ის ოპერატიულ წამლობას უნდა შევხედოთ, როგორც დიდ ნაბიჯს, წინ გადადგმულს ბადურას ჩამოშორების თერაპიაში.

ვ. მ—ლი.

V

ქრონიკა.

— განათლების სახ. კომისარის მიერ დანიშნულია კომისია ჯან. სახ. კომისარის მოადგილის გ. ვაწაძის თავმჯდომარეობით, რომელსაც დავალებული აქვს შეისწავლოს სამკურნალო განათლების დაყენების საქმე, მისი დადებითი მხარეები და დეფექტები, შეიმუშაოს სამოღვაწეოდ მომავლისათვის სათანადო სასწავლო გეგმა და წარუდგინოს დასამტკიცებლად განათლ. სახ. კომისარს. კომისიაში დანიშნულია პროფესორები ა. ალადაშვილი, ა. ნათიშვილი და გ. ღამბარაშვილი და ასისტენტები შ. მიქელაძე და ნ. ანდრიაძე.

— კვირას 14 დეკემბერს გაიხსნა პროფ. გ. ღამბარაშვილის გინეკოლოგიურ კლინიკასთან არსებული რენტგენოლოგიური და ფიზიოთერაპიული ინსტიტუტი. ინსტიტუტში დადგმულია სრულიად ახალი სისტემის რენტგენის მძლავრი აპარატი, რომელიც საშუალებას იძლევა ყოველგვარი თერაპია იქნეს წარმოებული რენტგენის სხივებით. ინსტიტუტის გახსნას დიდძალი ექიმები და საზოგადოება დაესწრო. შესავალი სიტყვები წარმოსთქვეს პროფ. გ. ღამბარაშვილმა, რომლის ღვაწლს შეადგენს ამ ინსტიტუტის შექმნა, და გერმანიიდან ახლად დაბრუნებულმა ექ. გ. ნაზარაშვილმა.

— ბორდოში (საფრანგეთში) ხანგრძლივი აგონიის შემდეგ გარდაიცვალა იქს-სხივების მიერ დაწვისაგან ცნობილი პროფესორი ბერგონიე, რომელიც განთქმულია თავისი გამოკვლევებით კირჩხიბის შესახებ.

— გურიაში, ოზურგეთის ახლოს, გარდაიცვალა ექ. დიმიტრი ერისთავი, რომელმაც თავის სამშობლოში (გურიაში) დიდი სახელი და პატივისცემა დაიმსახურა. განსვენებული ლიტერატურულ მოღვაწეობასაც ეწეოდა და სწერდა მოთხრობებსა და დრამებს, რომელთაგან ზოგიერთი ქართულ პერიოდიულ პრესაში იქნა დაბეჭდილი ამ 10—20 წლის წინეთ.

— უნივრსიტეტის უმცროს მასწავლებელთა კოლეგიუმის გამგეობამ თავის თავმჯდომარედ აირჩია ვ. მუსხელიშვილი და მდივნად გ. დიდებულიძე.

— „თანამედროვე მედიცინის“ იანვრის ნომერი გამოვა იანვრის დამლევს. ამ ნომერში მოთავსებული იქნება წერილები: პროფ. ა. ალადაშვილისა, პროფ. ს. გოგიტიძისა, პროფ. გ. მუხაძისა და სხვა.

— გარდაიცვალა გამოჩენილი გერმანელი ფარმაკოლოგი რუდოლფ გოტლიბი (Gottlieb), ავტორი ექსპერიმენტალური ფარმაკოლოგიის ცნობილი სახელმძღვანელოსი.

— წელს შესრულდა 50 წელი, რაც გამოდის ცნობილი გერმანული სამკურნალო ჟურნალი „Deutsche medicinische Wochenschrift“, რომელშიაც თანამშრომლობდენ და თანამშრომლობენ გერმანიის ყველა გამოჩენილი მეცნიერი ექიმები.

ჩვენი რედაქცია და ახალი ჟურნალი სიხარულითა და პატივისცემით ულოცავს თავის უფროს თანამოძმეს 50 წლის ნაყოფიერ მუშაობას.

— საქართველოს ექიმთა მეორე კონგრესმა გადასწყვიტა მესამე კონგრესი მოეწყოს ტფილისში მაისის პირველ რიცხვებში და კონგრესის საპროგრამო საკითხებად პრინციპიალურად დასმული იქნეს კლინიკური საკითხები და აგრეთვე საკითხები სამკურნალო-საზოგადოებრივი ხასიათისა.