

F-260  
1932

პროლეტარებო ყველა ქვეყნისა, შეერთდით!



გამოცემის წელი მეცხრე.

# თანამედროვე მედიცინა

(THANAMEDROVÉ MEDICINA)

სოველთმთიური სამკურნალო-სამეცნიერო უზრნალი  
ტფილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ორგანო

**№ 3-4-5-6**

**მ ა რ ტ ი - ი ვ ნ ი ს ი**

მედიცინათუბის გამოსვლა  
ტფილისი 1932 წ.

გამოცემის წელი მეცხრე.



# თანამედროვე მედიცინა

(THANAMEDROVÉ MEDICINA)

სოფელთმეურნეობის სამეცნიერო-სამედიცინო ჟურნალი  
ტფილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის ოტკანო

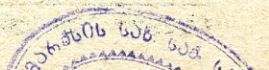
**№ 3-4-5-6**

**მ ა რ ტ ი - ი ვ ნ ი ს ი**

სარედაქციო კოლეგია:

პროფ. ს. ამირაჯიბი, პროფ. მ. ასათიანი, დოც. გ. ვაწაძე, პროფ. ი. თიკანაძე,  
დოც. პ. კიკალაძე, პროფ. შ. მიქელაძე, პროფ. გ. მუხაძე, პროფ. ა. ნათი-  
შვილი, დოც. ი. ქოჩიაშვილი, პროფ. ვ. ჟღენტო, პროფ. ს. ყიფშიძე.  
რედაქციის მდივანი დოც. პ. ქავთარაძე.

F1516





## ТАНАМЕДРОВЕ МЕДИЦИНА

Ежемесячный научный медицинский журнал, орган Тифлисского  
Государственного Медицинского Института.

№ № 3-4-5-6.

Адрес редакции и конторы: Тифлис, ул. Цулукидзе, 4.  
Издательство — Тифл. Гос. Мед. Инст.

## THANAMEDROVÉ MEDICINA

Journal Medical Géorgien

№ 3-4-5-6.

Adresse de la Redaction: 4, rue Tzouloukidzé, Tiflis (Géorgie). U. R. S. S.

## შ ი ნ ა ა რ ს ი

### I. თეორიული და კლინიკური მედიცინა.

	83
1. დ. ციბაძე. ნალისებრი თირკმელი . . . . .	1
2. მამალაძე. გულის გამტარებელ გზების სხვადასხვა სახის ბლოკადის შემთხვევები . . . . .	6
3. თ. კობიაშვილი. Addison'ის სნეულების ადრენალინით მკურნალობის შემთხვევა . . . . .	21
4. პროფ. მ. უგრელიძე. დიფტერიის ორი არა ჩვეულებრივი შემთხვევა . . . . .	26
5. დოც. ი. ლორთქიფანიძე და ბოკერია. რენალური გლიკოზურის შემთხვევა . . . . .	30
6. პროფ. ყიფშიძე და ექ. ენუქიძე. ჰიპოთალამური სინდრომის შემთხვევა . . . . .	36
7. ექ. გ. ბახტაძე და ექ. ქ. ცომაია. ხანგრძლივი deviation conjugue . . . . .	42
8. ვ. ოთხმეზური. კუჭის წყლულის მწვავე პერფორაციის მკურნალობის საკითხისათვის . . . . .	49
9. მ. კოკოჩაშვილი. გარეთა ურეტროტომია ექიმ თოდაძის წესით და მისი შედეგები . . . . .	60
10. ალ. ელიბერიძე. ქვედაყბის ოსტეომიელიტის იშვიათი შემთხვევა . . . . .	66.
11. დოც. ა. შუშანია. Amenorrhoe . . . . .	
12. ლ. ჩიქოვანი. ჭიპლარის აპკისებრი მიმაგრების შესახებ (Insertio velarmentosa) . . . . .	73
13. ბუაჩიძე. Ichthyosis nigricans-ის ერთი შემთხვევა . . . . .	79
14. ლ. ფირცხალავა. Lichen ruber acuminatus-ის საკითხისათვის . . . . .	83

### II. მ ი მ ო ხ ი ლ ვ ა .

15.	ნ. მეგრელიშვილი. Diabetes insipidus-ის პათოგენეზის, კლინიკის და თერაპიის საკითხის თანამედროვე მდგომარეობა . . . . .	89
-----	---	----

### III. რ ე ფ ე რ ა ტ ე ბ ი .

დ. ციბაძე  
ასისტენტი

### ნაღისებრი თირკმელი.

ტფილისის ანატომიურ ინსტიტუტიდან — გამგე პროფ. ალ. ნათიშვილი.

ცნობილია, რომ შიგნეულობის სხვადასხვა სისტემებთან შორის უფრო ხშირად ანომალური განვითარებას განიცდის საშარდე სისტემა.

ტფილისის სამედიცინო ინსტიტუტის ანატომიის კათედრის თანამშრომლების მიერ 15 წლის განმავლობაში აწერილია საშარდე სისტემის მრავალ ფეოროვანი ანომალიები, სახელდობრ:

1. ნაღისებრი თირკმლის 3 შემთხვევა აწერილია ექიმ ზ. მაისურაძის, ვ. ცეცხლაძის და გ. ფავლენიშვილის მიერ.
2. მენჯის შესავლისაკენ თირკმლის თანდაყოლილი ექტოპიის ერთი შემთხვევა აღწერილია ექიმ ა. მალავეის მიერ.
3. თირკმლების ორმხრივი თანდაყოლილი ექტოპია მენჯში და მათი შეზრდა ერთი შემთხვევა — ექიმ ა. მალავეისა.
4. თირკმლის თანდაყოლილი ცალმხრივი დისლოკაციის ერთი შემთხვევა ექიმ ზ. მაისურაძისა.
5. თირკმელების ორმხრივი თანდაყოლილი გიგანტიზმის ერთი შემთხვევა ექიმ ა. მალავეისა.
6. შარდსაწვეთების ორმხრივი გაორკაბების ერთი შემთხვევა — ექიმ ვ. კაკოიშვილის და მ. კოკოჩაშვილისა.
7. შარდსაწვეთების ორმხრივი გაორადების ერთი შემთხვევა — ექიმ ა. მალავეისა.
8. მარჯვენა შარდსაწვეთის გაორკაბების ორი შემთხვევა — ექიმ ზ. მაისურაძის და მ. კოკოჩაშვილისა.
9. მარცხენა შარდსაწვეთის გაორკაბების ერთი შემთხვევა — ექიმ ვ. კაკოიშვილისა.

ტფილისის ანატომიურ ინსტიტუტში დაახლოვებით 960 გვამზედ აღწერილია ნაღისებრი თირკმლის 4 შემთხვევა, რაც წარმოადგენს შედარებით მცირე პროცენტს.

ქვემო აღწერილი თირკმელების ანომალია აღმოჩნდა ანატომიურ ინსტიტუტის პროფესორაში 1931 წელს მამაკაცის გვამზედ. თირკმელები შეზრდილნი არიან თავიანთი ქვემო ბოლოებით და ნაღისებური ფორმას წარმოადგენენ. მასში მკაფიოდ გამოიყოფება სამი ნაწილი: პირველი — მარჯვენა თირკმელი, რომელიც ხერხემლის მარჯვენა მხარეზე ძვეს, მეორე — მარცხენა

თირკმელი, რომელიც ძვეს ხერხემლის მარცხენა მხარეზე და მესამე არის ყელი, რომელიც ხერხემლის წინ განივად ძვეს და თირკმელების ქვედა ბოლოებს აერთებს. ყელი მოთავსებულია წელის მესამე და მეოთხე მალის სხეულთა დონეზე და ჰფარავს წინიდან ქვემო ღრუ ვენას და მთლიანად აარტას. თირკმლის ზემო ბოლოები მდებარეობენ წელის მეორე მალის სხეულის ზემო ნაპირის დონეზე, მხოლოდ მარჯვენა თირკმლის ზემო ბოლო ნახევარი სანტიმეტრით



ნახ. 1

1. მარჯვენა თირკმლის არტერია. 2. მარცხენა თირკმლის არტერია.
3. ფაშვის არტერია. 4. ჯორჯლის ზემო არტერია. 5. ჯორჯლის ქვემო არტერია.
6. მარცხენა თირკმლის ზემო დამატებითი არტერია.
7. მარცხენა თირკმლის ქვემო დამატებითი არტერია. 8. მარჯვენა თირკმლის ქვემო დამატებითი არტერია.
9. თირკმლის ზემო დამატებითი ვენა. 10. თირკმლის ქვემო დამატებითი ვენა.

ქვეით არის დასვეებული. მარჯვენა თირკმლის ზემო ბოლო შებრტყელებულია, მარცხენა თირკმლის კი მორგვალეებულია. მარჯვენა თირკმლის სიგრძე უდრის 12 სანტიმეტრს, მარცხენა კი—9,5 სანტიმეტრს, ყელის სიგანე—6 სანტიმეტრს.

ორივე თირკმლის კარები მოთავსებულია წელის მესამე და მეოთხე მალის დონეზე, ფართოდ გაშლილია და მიმართულია წინისაკენ. თირკმლის ზედაჯირკვლების მდებარეობა, ფორმა, ოდენობა ორივე მხარეზე ნორმალურია.

აღწერილი თირკმელი იკვებება ხუთი არტერიული ტოტით, მათ შორის ორი უფრო მსხვილი ტოტი ჩვეულებრივ თირკმლის არტერიას წარმოადგენს.

მარჯვენა თირკმლის არტერია გამოდის აორტიდან წელის მეორე მალის დონეზე, რომელიც თირკმლის კარში შესვლამდე იყოფა სამ ტოტად და მიიმართება თირკმლის მასაში; მარცხენა თირკმლის არტერია იწყება აორტიდან წელის პირველ მალის დონეზე და თირკმლის კარში შესვლამდე იყოფა ორ ტოტად. თავის არტერიისა, ჯორჯლის ზემო და ქვემო არტერიების გამოვლის დონე აორტიდან ნორმალურია.

ზემოაღნიშნულ ორ თირკმელის არტერიების გარდა არსებობს დამატებითი არტერიული ტოტები: პირველი—მარცხენა თირკმლის ზემო დამატებითი არტერია გამოდის აორტიდან ჯორჯლის ქვემო არტერიის დასაწყისის ერთი სანტიმეტრით დაშორებით და შედის თირკმლის ყელის მარცხენა ნაწილში. მეორე დამატებითი არტერია გამოდის თქმის მარცხენა საერთო არტერიის შუა ადგილიდან და შედის თირკმლის ყელის მარცხენა ნაწილში.

თირკმლის მესამე დამატებითი არტერიული ტოტი გამოდის აორტიდან ჯორჯლის ქვემო არტერიის დასაწყისის ერთი სანტიმეტრით დაშორებით, იგი იყოფა რამოდენიმე ტოტად, რომელთა შორის ერთი ტოტი შედის თირკმლის ყელის მარჯვენა ნაწილში.

თავის დიამეტრით მესამე დამატებითი მარჯვენა არტერია ყველაზე მოზრდილია და თირკმლის ზედაპირზე სტოვებს ღრმა ღარს.

მარჯვენა თირკმლის კარიდან გამოდის სამი ვენური ტოტი, რომლებიც უერთდებიან ერთმანეთს და ჰქმნიან მარჯვენა თირკმლის ვენას, უკანასკნელი იხსნება ქვემო ღრუ ვენაში წელის მეორე მალის დონეზე. თირკმლის ამ ვენას ერთვის მარჯვენა სათესლე შიგნითა ვენა.

მარცხენა თირკმლის კარიდან გამოდის სამი ვენური ტოტი: ერთს მათგანს, სახელდობრ, ზემო ტოტს ერთვის მარცხენა სათესლე შიგნითა ვენა. სამივე ვენური ტოტი ერთდებიან და წარმოაშობენ მარცხენა თირკმლის ვენას, რომელიც მოდის მარცხნიდან მარჯვნივ და წევა აორტაზე, შემდეგ გაივლის ჯორჯლის ზემო არტერიის ქვეშ წელის მეორე მალის დონეზე და უერთდება ქვემო ღრუ ვენას.

ზემოხსენებული ვენების გარდა თირკმელს აქვს აგრეთვე ორი დამატებითი ვენური ტოტი. პირველი დამატებითი ზემო ვენური ტოტი, რომელიც გამოდის თირკმლის ყელიდან წელის მეოთხე მალის დონეზე თირკმლებს ძირითად ვენებ შორის ერთვის ქვემო ღრუ ვენას. მეორე დამატებითი ქვემო ვენური ტოტი გამოდის თირკმლის ყელის უკანა ზედაპირიდან და ერთვის თქმის მარცხენა საერთო ვენას.

მარჯვენა შარდსაწვეთი გამოდის თირკმლის მენჯიდან, რომელიც რამოდენიმე მკაფიოდ გამოხატულ, განტალკვევებულ ოთხ დიდ ფილისაგან შედგება; მათ შორის ერთი ზემო ფილა მათავსებულია მარჯვენა მხარეზე, იგი ყველაზე გრძელია, დაკლაკნილი და დაფარულია ვენური სისხლის ძარღვებით.

მარცხენა შარდსაწვეთი გამოდის თირკმლის მენჯიდან და მდებარეობს თირკმლის წინა ზედაპირზე; ამ თირკმლის მენჯი წარმოაშობილია ხუთი ფილის შეერთებით; ფილები ნაწილობრივ დაფარულია ვენური ტოტებით.

მარჯვენა შარდსაწვეთის სიგრძე უდრის 20,5 სანტიმეტრს, მარცხენა შარდსაწვეთის სიგრძე კი 19 სანტიმეტრს უდრის. ორივე შარდსაწვეთების დიამეტრი ნორმას შეესაბამება.

ზემოხსენებული ანომალია არის ერთ-ერთი ტლანქი ფორმა, რომელიც ახდენს გავლენას მუცლის მთავარ სისხლის ძარღვებზე და შექმნის სისხლის მიმოქცევის მხრივ სრულებით ახალ, არაჩვეულებრივ დამატებითი ტოტებს; სახელდობრ თქმის (მარცხენა) საერთო არტერია, რომელიც ჩვეულებრივ არავითარ ტოტებს არ იძლევა, ამ შემთხვევაში გზავნის მშვენივრად განვითარებულ მსხვილ არტერიულ ტოტს.

## ლიტერატურა.

1. Виноградов А. П. Исследования по анатомии и патологии почек человеческого плода.

Диссертация В. М. Ак. 1900.

2. Федоров С. П. О подвижной почке. Русский врач 1908.

3. Натиев А. Н. Ectopia congenitalis renis dextrae intrapelvina. Харьков 1909.

4. Ефремов П. Д. О происхождении, образовании формы и клиническом значении подковообразной почки. Харьков. мед. журнал 1915.

5. მაისურაძე ზ. ნალისებრივი თირკმელი. ტფილის. მოამბე № 1. 1920.

6. ცეცხლაძე ვ. კ. ნალისებრივი თირკმელი. ტფილის. უნივ. მოამბე 5—1925.

7. მაისურაძე ზ. ნ. თირკმლების თანდაყოლილი ცალმხრივი დისლოკაცია. ტფილის. უნივ. მოამბე 5 ტ. 1925 წ.

8. მალაევი ა. გ. თირკმლების ორმხრივი თანდაყოლილი ექტოპია მენჯში და მათი შეზრდა. ტფილის. უნივ. მოამბე 5 ტ. 1925 წ.

9. მალაევი ა. გ. თირკმლის თანდაყოლილი ექტოპია მენჯში შესავლისაკენ. ტფილის. უნივ. მოამბე 5 ტ. 1925 წ.

Д. Цибадзе

Ассистент

### Подковообразная почка.

Из Тифлисского Анатомического института.

Заведывающий проф. А. Натишвили.

Среди различных аномалий мочевой системы сравнительно чаще встречается форма, известная под названием подковообразной почки. Описанная нами почка была обнаружена на трупе армянина в возрасте 60 лет.

Почки соединены между собой своими нижними концами. Обе почки значительно смещены книзу, так что верхние концы почек находятся на уровне 2-го поясничного позвонка. Шейка всей своей массой лежит на передней поверхности аорты и нижней полой вены на уровне тел 3—4 поясничного позвонка. Ворота почек раскрыты и выворочены кпереди. Подковообразная почка питается 5-ю артериями, из которых две имеют нормальный ход, а три ветви направляются к шейке; из них две отходят от аорты под местом отхождения *arteriae mesentericae inf.*, а 3-я — от *arteriae iliacaе com. sin.* Венозная система имеет две добавочные вены, идущие от шейки почки, из них одна соединяется с нижней полой веной, а другая с *vena iliaca com. sinistra*. В воротах почек ясно выражены (4—5) большие чашечки, которые соединяясь образуют небольшую почечную лоханку, от последней и отходит мочеточник.



**D. Zibadze.**  
Assistent.

## Ein Fall von Hufeisenniere.

(Anatomisches Institut, Tiflis; Direktor: Professor A. Natchwili).

Von den verschiedenen anatomischen Formen des Harnsystems kommt verhältnismässig häufig die sogenannte Hufeisenform der Niere vor.

Die Hufeisenniere, welche wir beschreiben, wurde in der Leiche eines 60 Jahre alten Armeniers gefunden. Beide Nieren waren mit ihren unteren Enden mit einander verbunden. Beide waren erheblich nach unten verschoben, so dass ihre oberen Enden sich auf dem Niveau des 2-ten Lendenwirbels befanden.

Der Hals ruht mit seiner ganzen Masse auf der vorderen Oberfläche der Aorta und der unteren Hohlvene, auf dem Niveau des 3—4 Lendenwirbelkörpers.

Der Nierennabel ist Stark geöffnet und nach vorn gekehrt.

Die Hufeisenniere wird durch fünf Arterien genährt, davon zwei normalen Verlauf haben; drei ernähren den Hals; zwei von ihnen zweigen von der Aorta unter dem Abzweigungsort der Arteria mesenterica inferior, die dritte von der Arteria iliaca com. sin. ab.

Das venöse System weist gleichfalls zwei Venen accessorie auf, die vom Halse abzweigen; die Eine vereinigt sich mit der unteren Hohlvene, die Andere mit vena iliaca com. sin.

Im Nierennabel sind (4—5) grosse Kelche klar ausgebildet, deren Vereinigung ein kleines Nierenbecken bildet; der Harnleiter zweigt sich vom Nierenbecken ab.

---

**თ. მამალაძე.**  
უფრ. ასისტენტი.

## გულის გამტარებელ გზების სხვადასხვა სახის ბლოკადის შემთხვევები<sup>1</sup>

(ჰოსპიტალური თერაპიული კლინიკიდან დირექტორი პროფ. მ. წინამძღვრიშვილი).

დღევანდელ მოხსენებაში მე მინდა შევეხო გულის გამტარებელ გზების ამა თუ იმ ნაწილის ანატომიურ დაზიანების შედარებით იშვიათ შემთხვევებს ჩვენი კლინიკის მასალასთან დაკავშირებით.

მოგესხენებათ, გული, გარდა თავისებურ შენების კუნთოვან სისტემისა, შეიცავს აგრეთვე განსაკუთრებულ ჰისტო-ფიზიოლოგიურ თვისებათა მატარებელ სპეციფიურ სისტემას ე. წ. აღზნების გამტარებელ გზებს.

აღნიშნულ გზების ჰისტო-მორფოლოგიური, ტოპოგრაფიული და ფიზიოლოგიური მხარეების თვისებურებათა ძიება მთელ პრობლემას წარმოადგენდა და ნაწილობრივ დღესაც წარმოადგენს საერთოდ ფიზიოლოგიაში და კერძოდ კარდიოლოგიაში. გასაგებია ექსპერიმენტალურ ფიზიოლოგიის და კარდიოლოგიურ კლინიკის ყურადღების გამახვილება აღნიშნულ საკითხის ირგვლივ, ვინაიდან აღზნების გამტარებელი გზები ანუ გულის სპეციფიური სისტემა წარმოადგენს მთავარ საყრდენს გულის კუნთის წესიერ მუშაობისათვის.

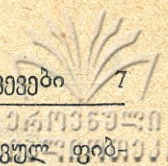
მოგესხენებათ, რომ დღეს-დღეობით გულის აღზნების გამტარებელ გზების შესახებ ჩამოყალიბებულია შემდეგი კლასიკური შეხედულება:

ზემო ღრუ ვენის დასაწყისთან მოთავსებულია ვენურ სინუსის ნაშთის ემბრიონალურ უჯრედთა გროვა, რომელიც შედგება ვიწრო და მქრთალი ფიბრილებისაგან—Keith—Flack-ის სინუსალურ კვანძის სახელწოდებით. აღნიშნულ კვანძის ფიბრილების გადასვლა წინაგულთა კუნთოვან სისტემაში ხდება თანდათანობით და შეუმჩნეველად.

გამტარებელ გზების შემდეგ ნაწილს წარმოადგენს ე. წ. ატრიო-ვენტრიკულარული კვანძი და აქედან გამომდინარე His-ის კონა, რომელიც შემდეგ იყოფა ორ მთავარ ტოტად: მარცხენა და მარჯვენა.

გამტარებელ გზების უკანასკნელ ნაწილს წარმოადგენს His-ის კონის ტოტების ფიბრილთა ბადე Purkinie-ის ძაფების სახელწოდებით. ეს ძაფები მჭიდროდ უკავშირდებიან გულის კუნთოვან სისტემას ორივე პარკუჭთა სუბ-ენდოკარდიალურ ზედაპირით და დვრილოვან კუნთების გზით. ცნობილია აგრეთვე

<sup>1</sup>) მოხსენდა თერაპიულ კლინიკების კონფერენციას 1932 წ.



ისიც, რომ გულის გამტარებელი გზები მდიდარია გლიკოგენით, ნერვულ რიბლებით და განგლიოზურ უჯრედებით.

გამტარებელი სისტემა იმყოფება აგრეთვე განსაკუთრებით მდიდარ, თუმცა არა თანაბარ, ვასკულიარიზაციის პირობებში. გულის გამტარებელ გზების აღნიშნული ნაწილების გარდა Wenekebach-ის მიერ აწერილი იყო განსაკუთრებული კონა, რომელიც თითქოს უკავშირებს სინუსალურ კვანძს ატრიოვენტრიკულარულს; მსგავსი წარმოქმნა ნაპოვნი იყო აგრეთვე Thorel-ის მიერ.

მაგრამ შემდეგი დროინდელი დეტალური ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ცნობილ ავტორების მიერ (Koch-ი, Aschoff-ი, Mönkeberg-ი) აღნიშნული გზების არსებობა უარყოფილი იქმნა.

ექსტრა-კარდიალურ ნერვულ სისტემის მხრივაც გამტარებელი გზები მჭიდრო კავშირშია სიმპატიკუსის და ვაგუსის განსაკუთრებულ ტოტებთან, ასე, მაგალ., მარჯვენა ვაგუსი აწარმოებს Sinus-ის და მის არეების ინერვაციას, მარცხენა-კი—ატრიო-ვენტრიკულარულ სისტემის His-ის კონის ჩართვით.

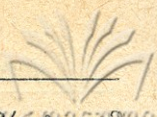
ამგვარად, გულის გამტარებელი გზები, ანუ სპეციფიკური სისტემა იმყოფება კვების, ვასკულიარიზაციის, ინერვაციის და ჰორმონალურ ელემენტების ზეგავლენის განსაკუთრებულ პირობებში, რითაც უნდა აიხსნებოდეს ხსენებულ სისტემის ფუნქციონალური სიმძლავრე, შედარებით მის ანატომიურ განვითარების ჩამორჩენილობასთან.

გულის გამტარებელ სისტემის მთელ სივრცეზე ამა თუ იმ ტობოგრაფულ არეებში შესაძლებელია არსებობდეს ალგზნების გატარების დამაბრკოლებელი ან სრული შემწყვეტი მიზეზები სხვა და სხვა პათოლოგიურ პროცესების სახით ე. ი. ნაწილობრივი ანუ სრული ბლოკადა. გამტარებელ გზების ხსენებულ პათოლოგიის კლინიკური დიაგნოსტიკა, მით უმეტეს ტოპიური დიაგნოსტიკა, უწინ დიდ სიძნელეს წარმოადგენდა და ზოგიერთ შემთხვევებში სრულიად შეუძლებელიც იყო (მაგალ. ვერტიკალურ დისოციაციის დროს), სანამ ხმარებაში არ შემოვიდოდა ისეთი საგულისხმიერო და მნიშვნელოვანი ინსტრუმენტალური საშუალება, როგორც არის ელექტრო-კარდიოგრაფი.

მართლაც, უწინ არსებული გრაფიკული მეთოდები გულის გამტარებელ სისტემის დაზიანების გამოსარკვევად იყო საკმარისად ტლანქი და ხშირად სწორ შედეგებს არ იძლეოდა.

ასე, მაგალ. ე. წ. ეზოფაგო-კარდიოგრამის მიღება მძიმე ავადმყოფებზე დიდ სიძნელეს წარმოადგენს და მიღებული მრუდე ხშირად ვერც გადმოგვცემს სწორად წინაგულთა და პარაკუჭთა შორის პათოლოგიურ ურთიერთობას ბლოკადის სახით.

ვენური პულსიც არ შეიძლება ჩაითვალოს მუდამ ზუსტ მეთოდათ ბლოკადის რომელიმე სახის დიაგნოსტიკაში. მაგალითისთვის ავიღოთ თუნდა ის გარემოება, რომ ავადმყოფის უნებური მოძრაობა შედარებით ადვილად ამახინჯებენ ვენურ პულსის მრუდეს და ამგვარ პოლიმორფულ მრუდში ძნელია გამოვყოთ წინაგულთა და პარაკუჭთა შუა არსებული პათოლოგიური ურთიერთობის გამომხატველი კომპონენტი და ამიტომ სუბიექტურ შეფასებას ფართო ასპარეზი ეძლევა.



ცნობილია, რომ Mackenzie ვენურ პულისს არა სწორმა ინტერპრეტაციამ შემცდარ დასკვნამდე მიიყვანა მოციმციმე არითმიის ბუნების შესახებ, როდესაც ამ უკანასკნელს იგი გარდი-გარდმო ბლოკადათ სთვლიდა; მხოლოდ შემდეგმა დამატებითი გამოკვლევებმა შეაცვლევინა თავისი აზრი აღნიშნულ არითმიის ბუნების შესახებ.

აღზნების გატარების მოშლას შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს გამტარებელ სისტემის მთელ სიგრძეზე, სახელდობრ, სინო-აურიკულარულ არეში, ატრიო-ვენტრიკულარულ არეში, His-ის კონის რომელიმე ტოტში და ბოლოს ე. წ. Purkinie-ს ძაფების სისტემაში (Arborisation block).

ჩვენი მასალა შეეხება გულის, თუ შეიძლება ასე ითქვას, ქვედა სართულის, როგორც გარდი-გარდმო, ისე ვერტიკალურ დისოციაციის ანუ ბლოკადის იშვიათ შემთხვევებს.

პირველი შემთხვევა. ავ-ფი ბაქრაძე, 25 წლისა, პროფესიით მოსამსახურე, დაიბადა ქალ. ფოთში, ამჟამად მუშაობს ტყვარჩელში.

კლინიკაში შემოვიდა 1930 წელს ჩივილებით ტკივილებზე გულის არეში. ტკივილებს ხან-გამოშვებითი და ზუსტი ლოკალური ხასიათი აქვს. ტკივილების ირადიაცია არ აღინიშნება. თავისებურად ახასიათებს ავადმყოფი თავის სუბიექტურ მდგომარეობას: „ჩემი გული ხშირად სველი ტილოსავით იწურება, ჰაერი არ მყოფნის, ხშირად გული თითქო ჩერდება, ხელ-ფეხი მიცივდება, თავ-ბრუ მეხვევა და თითქმის გრძნობასაც ვკარგავ.“

ამგვარი petit mal-ს მსგავსი მდგომარეობა რამოდენიმეჯერ კლინიკაშიაც განუცდია ავადმყოფს. სიარული და ფიზიკური მუშაობა ადვილად იწვევს ქოშინს, დაღლილობას.

ავად არის 1924 წლიდან; უწინ გადაუტანია ორჯერ ფილტვების ანთება, 1924 წელს—პარტახტიანი ტიფი, ხშირად ჰქონია ანგინაც.

აღნიშნავს აგრეთვე სახსრების რევმატიულ დაავადებას. უცოლ-შვილოა. ვენერულ სნეულებას უარჰყოფს.

გულის მოვლენების გამო ავადმყოფს უმკურნალია ფიზიო-თერაპევტული პროცედურებით, მაგრამ თვალსაჩინო გაუმჯობესება ვერ უგრძნია, პირ-იქით, გაუარესებასაც ჰქონია ადგილი.

ობიექტურად: ავადმყოფი საშუალო სიმაღლის და სწორი აგებულობისაა. კან-ქვეშა ქსოვილი საშუალოდ განვითარებული, ფილტვის პერკუსია და აუსკულტაცია თვალსაჩინო ცვლილებას არ იძლევა. გულის საძვგრი მე V-თე ნეკნთა შუა არეში და ოდნავ ვაფანტული. ორტოპერკუსიით გული მიტრალური კონფიგურაციისაა. გულის მარცხენა საზღვარი დვრილის ხაზის ორი თითო გარედ, მარჯვენა საზღვარიც გადიდებულია ერთი თითოთ. გულის მწვერვალზე სისტოლური შუილი. ფილტვის არტერიის მე II-რე ტონზე აქცენტი.

მაჯის ცემა იშვიათი (42 წუთში), საკმაოდ სავსე, რითმული (ბრადირითმია).

მუცლის ღრუს ორგანოების მხრივ თვალსაჩინო ცვლილებას ადგილი არა აქვს.

სისხლის წნევა Riva-Rocci-ით max. 120 — 125 mm. min. 70 — 80 mm.,  
 I<sup>o</sup>—norma. Wassermann-ი უარყოფითია. სისხლის მორფოლოგიური სურათი  
 ნორმალურია. რენტგენოლოგიურად გული მიტრალური კონფიგურაციისა, პარ-  
 კუჭების პულსაცია ძლიერ ნელია. ვინაიდან გულის კონფიგურაცია მიტრალური  
 იყო, გულის მწვერვალოზე აღინიშნებოდა მუდმივი ხასიათის სისტოლური შუი-  
 ლი, რომელიც ვრცელდებოდა ილიის არემი და აგრეთვე იყო აქცენტიფილ-  
 ტვის არტერიის მე-II-რე ტონზე და ვინაიდან ავადმყოფის ანამნეზში საკმაო  
 ეტიოლოგიური მომენტები მოიძებნებოდა (ორჯერ ფილტვების ანთეზა, ერთ-  
 ჯერ პარტახტიანი ტიფი, ხშირი ანგინა და სახსრების რევმატიული ინფექცია)—  
 ამიტომ ბუნებრივი იყო აქ გულის მანკის ბანალური დიაგნოზი, სახელდობრ,  
 Ins. VV. mitralis, რომლითაც ავადმყოფი კლინიკაში იწვა.

მაგრამ, როგორ უნდა აგვეხსნა ჩვენ შედარებით ძლიერი ბრადიკარდია  
 და მისი თანამგზავრი მოვლენები? რით იყო იგი გამოწვეული: ინტრა თუ ექს-  
 ტრა-კარდიალური მიზეზებით? ინტრა-კარდიალურ მიზეზებს შორის, როგორც  
 ვიცით, აღსანიშნავია გულის კუნთის მკვებავ გვირგვინოვან არტერიების დიფუ-  
 ზური სკლეროზი, რომელიც იწვევს გულის კუნთის ფიზიოლოგიურ ფუნქციის  
 დაქვეითებას, ხოლო ჩვენს შემთხვევაში შეეძლო გამოეწვია იმპულსთა ჩასახვის  
 ტემპის განელება. მაგრამ ჩვენი შემთხვევის ამგვარი კვალიფიკაციისათვის ჩვენ  
 საკმარისი საბუთი არ გვქონდა. ავადმყოფი ძლიერ ახალგაზრდა იყო ამისთანა  
 შორს წარსულ დიფუზურ სკლეროტულ პროცესებისათვის გვირგვინოვან არ-  
 ტერიებში.

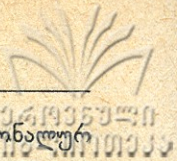
შესაძლოა გვეფიქრა ინფექციურ მიოკარდიტის შესახებ, მით უმეტეს, რომ  
 ავადმყოფის ანამნეზში საკმაო ეტიოლოგიური მომენტები მოიპოვებოდა. მაგ-  
 რამ დიფუზური მიოკარდიტის აშკარა ობიექტური სიმპტომები (ყრუ ტონები,  
 არითმია და სხვა) არ იყო და ბოლოს ელექტრო-კარდიოგრამაც არ გვიჩვენ-  
 ებდა მიოკარდიუმის დიფუზურ დაავადების ნიშნებს. ამგვარად, ინტრა-კარ-  
 დიალურ მიზეზებიდან საფიქრებელი იყო არა დიფუზური ცვლილებები გულის  
 კუნთში, არამედ უფრო რაიმე ლოკალური პროცესის არსებობა  
 გამტარებელ სისტემაში, რომელიც ქმნიდა ბრადისთეგმიის შესაძლე-  
 ბლობას.

მეორე მხრით საჭირო იყო გამოგვერიცხა ბრადიკარდიის ფუნქციონა-  
 ლური მიზეზები, რაიც გულისხმობს ექსტრა-კარდიალურ მომენტებს, სახელ-  
 დობრ Vagus-ის ცენტრალურ ან პერიფერიულ გაღიზიანებას.

ყველა ამ საკითხების გამოსარკვევად ჩვენ მივმართეთ ელექტრო-კარდიო-  
 გრაფს.

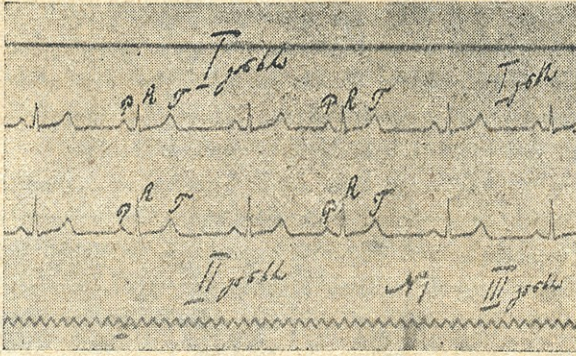
რა მოგვცა ელექტრო-კარდიოგრამა?

რომ უფრო ნათელი იყოს გულის დაავადების ხასიათი ჩვენ შემთხვევაში,  
 საჭიროა მიღებული ელექტრო-კარდიოგრამა შევადაროთ ნორმალურს. ამ შემ-  
 თხვევაში ჩვენ გვინტერესებს P—კბილის და QRS (პარკუჭის კომპლექსის) ანუ  
 წინაგულთა და პარკუჭთა აღზენების და შეკუმშვის მაჩვენებელი ელემენტების  
 ურთიერთ დამოკიდებულება. როგორც მოგხსენებათ, ნორმალურად ყოველ P—  
 კბილს განსაზღვრულ დროის განმავლობაში (0,1—0,2") მოსდევს პარკუჭთა შე-



კუმშვის მაჩვენებელი კომპლექსი QRS, ნორმალურ რითმულ ფუნქციონალურ ურთიერთობის გამო (იხ. ელექტრო-კარდიოგრამა № 1).

ჩვენს შემთხვევაში ეს რითმული დამოკიდებულება აშკარად დარღვეულია. თუ ნორმალური რითმის დროს წინაგულთა და პარკუჭთა კბილები P და R<sub>1</sub> რიცხვობრივად თანაბარია, ჩვენს შემთხვევაში აშკარადა სჩანს წინაგულთა

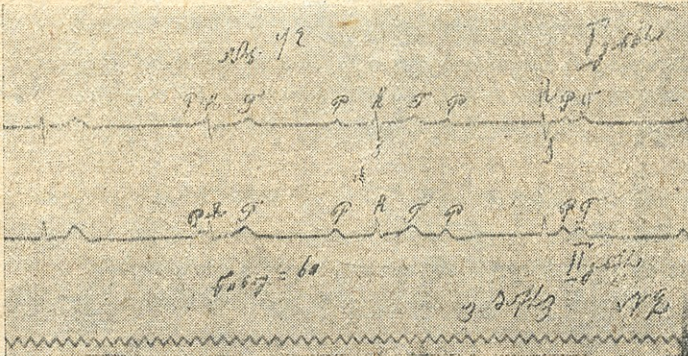


ნახ. 1.

ნორმალური ელექტრო-კარდიოგრამა).

P-ს) კბილების გაცილებით მეტი რაოდენობა შედარებით პარკუჭების კომპლექსთა (QRS) რიცხვთან.

ამგვარად, ბაქრაძის წინაგულთა შეკუმშვა წუთში ხდება 80-ჯერ, პარკუჭების შეკუმშვა კი — 40-ჯერ (იხილ. ელექტრო-კარდიოგრამა № 2); აქედან ცხა-



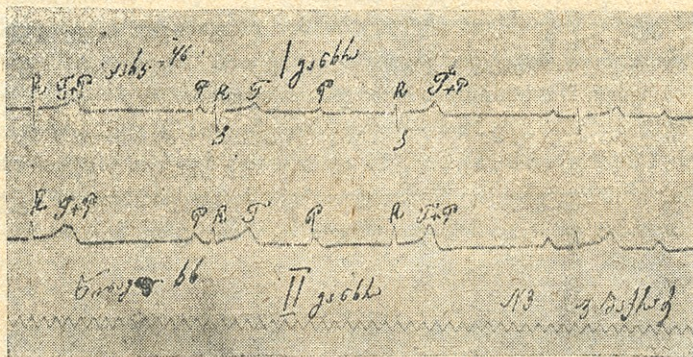
ნახ 2.

დია, რომ არ არსებობს გულის ამ ორ ნაწილებს შორის არავითარი რითმული დამოკიდებულება, ე. ი. რომ წინაგული და პარკუჭი მუშაობენ ავტონომიურად, ერთი მეორის დამოუკიდებლად საკუთარი ავტონომიური ცენტროების ზეგავლენით.

ამგვარად, არსებობს გულის სრული გარდიგარდმო ბლოკადა ანუ როგორც კიდევ უწოდებენ — გარდიგარდმო დისოციაცია, რაც მაჩვენებელია იმისა,

რომ გამტარებელ გზების ატრიო-ვენტრიკულარულ არეში არსებობს რაღაცა ორგანიული ან ფუნქციონალური ხასიათის ცვლილებები.

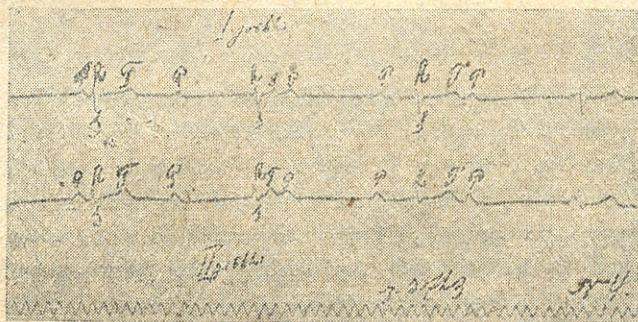
იმ საკითხის გამოსარკვევად თუ რა ხასიათისაა ბლოკადა, ორგანიული (ინტრა-კარდიალური), თუ ფუნქციონალური (ექსტრა-კარდიალური), Vogus-ის



ნახ. 3.

ფუნქციის სრული გამოკლების მიზნით ჩვენ მივმართეთ ჯერ Deghio-ს ცდას და შემდეგ Danielopulo-ს მეთოდს, სახელდობრ, ატროპინის შემხაპუნებას.

1892 წელს ფიზიოლოგმა Deghio-მ აღნიშნა, რომ გულის გამტარებელ გზების ნევროგენული ხასიათის ბლოკადა ჰქრება თუ კან-ქვეშ შევეშხაპუნებთ 1 mlg. Atropini silfur. ხსნარს. მას შემდეგ ეს მეთოდი Deghio-ს ცდის სახელ-



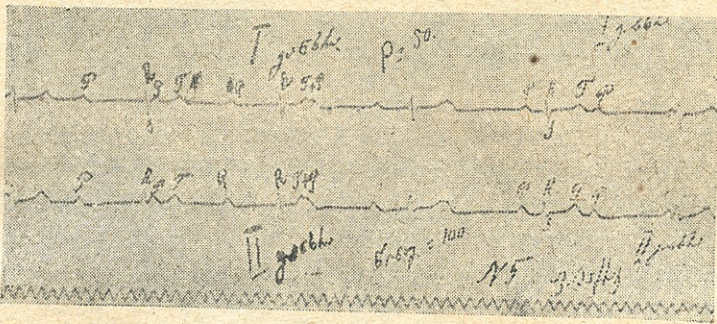
ნახ. 4.

წოდებით მიღებულია კლინიკებში, როგორც ზუსტი დიფერენციალური დიაგნოსტიური საშუალება ნევროგენურ და კარდიო-გენურ ბლოკადის შორის (Romberg-ს, Зимницкий). ჩვენ შემთხვევებში წარმოდგენილია მრუდეები: № 2, 3, 4 და 5. მრუდე № 2 მიღებულია ატროპინის კან-ქვეშ შემხაპუნებამდე. ამ მრუდეზე ნათლადაა სჩანს წინაგულთა და პარკუჭთა სრული ავტომატიზმი: წინაგულები იკუმშებიან 80-ჯერ და პარკუჭები-კი 40-ჯერ წუთში.



ცხადია, რომ საქმე გვაქვს სრული გარდი-გარდმო ბლოკთან. მე № 3 მრუდე მიღებულია 1 mlg. ატროპინის კან-ქვეშ შეშხაპუნების 10 წუთის შემდეგ; ელექტრო-კარდიოგრამა თვალსაჩინოდ არ შეიცვალა: დარჩა იგივე ურთიერთობა P—კბილებსა და კომპლექსს QRS—შორის, რაც იყო ატროპინის შეშხაპუნებამდე; ეს კი უარყოფს ჩვენ შემთხვევაში ბლოკადის ნევროგენულ ეტიოლოგიას და ამტკიცებს მის ორგანიულ საფუძველს.

იმ მიზნით, რომ მიგველო ვაგუსის ფუნქციის სრული გამოვარდნა, ჩვენ მივმართეთ აგრეთვე Danielopulo-ს მეთოდს სახელობრ, ატროპინის დიდი დოზების ვენაში შეშხაპუნებას. მე № 4—მრუდე მიღებულია 2 mlg. ატროპინის ვენაში შეშხაპუნების 10 წუთის შემდეგ. ავადმყოფს შეეცყო ვაგუსის დამბლის ზოგადი ნიშნები. ამ მრუდეზედაც წინაგულთა და პარაკუჭთა სრული ავტომატიზმის ნიშნები არ მოიხსო და რაც მოსალოდნელი იყო მხოლოდ შედარებით გახშირდა



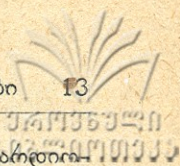
ნახ. 5.

წინაგულთა შეკუმშვა. მრუდე № 5 გადაღებულია 2 mlg. ატროპინის ვენაში შეშხაპუნების 20 წუთის შემდეგ. ამ მრუდეზედაც იგივე სურათი დარჩა; 35 წუთის შემდეგ აღინიშნებოდა მხოლოდ წინაგულთა რითმის გაიშვიათება. ამგვარად, Danielopulo-ს მეთოდმაც ე. ი. ვაგუსის ფუნქციის სრულმა გამოვარდნამაც არ მოგვცა წინაგულთა და პარაკუჭთა შორის ნორმალური ფიზიოლოგიური ურთიერთობის აღდგენა და ეს უფრო მეტად ადასტურებს გარდი-გარდმო ბლოკადის კარდიოგენურ ხასიათს ჩვენ შემთხვევაში.

რა ანატომიურ პროცესებს შეუძლიათ გულის გარდი-გარდმო ბლოკადის გამოწვევა? როგორც ლიტერატურიდან ვიცით, ასეთ პროცესებს ატრიო-ვენტრიკულარულ არეში ეკუთვნის გუმმა, ტრომბოზი, ლოკალური არტერიო-სკლეროზი, გაკირული ბუდე, შემაერთებელი ქსოვილის ჰიპერპლაზია, რევმატიული ინფექციის ნიადაგზე წარმოშობილი. უჯრედოვანი ელემენტების ლოკალური პროლიფერაცია და სხვა.

ყოველივე ეს ჰქმნის აშოფ-ტავარას კვანძის ირგვლივ განსაკუთრებულ ზღუდეს, რომელიც სწყვეტს ფუნქციონალურ კავშირს წინაგულებსა და პარაკუჭებს შორის. გამოჩენილმა პათოლოგ-ანატომმა Aschoff-მა ტფილისში ყოფნის

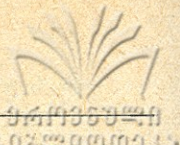




დროს ჩვენს კლინიკაში გადაათვალიერა ავად. ბაქრადის ელექტრო-კარდიო-გრაფული მრუდეები და გამოსთქვა სურვილი, რომ მისთვის მიგვეწოდებინა ავადმყოფის გული, თუ იგი სააუტოპსიო მასალად იქცეოდა, მაგრამ Aschoff-ის სურვილები ჯერ-ჯერობით არ ასრულებულა და შეიძლება ახლო მომავალშიც არ ასრულდეს, რადგან ავადმყოფი ჯერ-ჯერობით არ არის მოკლებული შრომის უნარს და როგორც ელექტრო-კარდიოგრაფია გვიჩვენებს, გულის კუნთი შედარებით ინტაქტურია სახელდობრ: T — კბილი ყველა განხრებში პოზიტიურია და მასთან ნორმალური კონფიგურაციის და სიმაღლის, რაც მაჩვენებელია, რომ გულის კუნთის აღზენების და კონტრაქციის უნარი დამაკმაყოფილებელია. ამიტომაც გულს მიუხედავად სპეციფიური სისტემის მნიშვნელოვანი ორგანიული ცვლილებებისა, მაინც კიდევ შერჩენია აკომოდაციის უნარი და სათანადო პირობებში აკმაყოფილებს ჰემოდინამიურ მოთხოვნილებებს. ჩვენი შემთხვევის პროგნოსტიური შეფასების დროს, უნდა სახეში გვეკონდეს, რომ ბლოკადის ვარდა ჩვენ გვაქვს კლინიკური და ელექტრო-კარდიოგრაფიული სიმპტომები ორკარიანი სარქელის ნაკლოვანების და სტენოზის (დექსტროგრამა S—კბილის აშკარა სიჭარბე პირველ განხრაში და მეორე განხრაში ბლაგვი P—კბილი. რაც, ცხადია, ზედმეტად ხელს შეუწყობს მომავალში გულის დეკომპენსაციის განვითარებას.

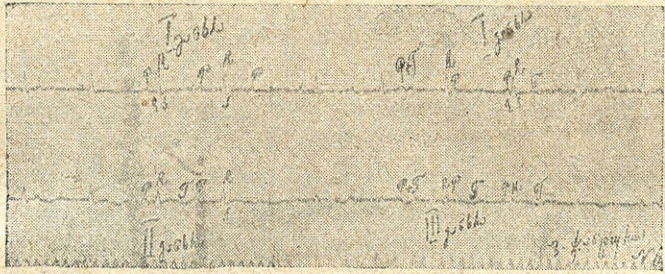
აქ ზედმეტი არ იქნება აღვნიშნოთ Зеленин-ის მიერ აწერილი შემთხვევა. პროფ. ზელენინს ჰყავს პაციენტი, რომელიც თექვსმეტი წელიწადია იმყოფება მის დაკვირვების ქვეშ. 16 წლის უკან პაციენტი გულში დაიჭრა ტყვიით, რომელმაც His-ის კონის დაზიანების გამო გამოიწვია ტრავმატიული ხასიათის გარდი-გარდმო ბლოკადა. ტყვია ეხლაც მოთავსებულია მარცხენა პარკუჭის სისქეში, რასაც რენდგენოსკოპია ამტკიცებს.

აღნიშნულ პაციენტის გულს, მიუხედავად იმისა, რომ ბრადიკარდია უფრო მეტი ხარისხისაა, ვიდრე ჩვენს შემთხვევაში, სავსებით შენარჩუნებული აქვს აკომოდაციის უნარი მიოკარდიუმის ინტაქტომის გამო. ეს ავადმყოფი ამჟამადც ვართულია საზოგადოებრივ მუშაობაში და არ იკლებს აგრეთვე სხვა და სხვა სახის ექცესებს. ჩვენი შემთხვევის მეორე თავისებურებას შედარებითი მასთან, რაც ჩვეულებრივ გვხვდება სრული გარდიგარდმო ბლოკის დროს (სახელდობრ, ბრადიკარდია—18, 20, 28—30 ერთ წუთში), შეადგენს ნაკლები ინტენსიობის ბრადიკარდია (40—42 წუთში). რა არის მიზეზი, რომ, მიუხედავად სრული გარდი-გარდმო ანატომიურ ბლოკადის ტიპური ელექტრო-კარდიოგრამისა, ჩვენს შემთხვევაში არა აქვს ადგილი შესაფერისად ძლიერ ხარისხის ბრადიკარდიას? შესაძლებელია ვიფიქროთ, რომ ანატომიური პროცესი ჩვენ შემთხვევაში განისაზღვრება მხოლოდ Aschoff-Tawara-ს კვანძით. His-ის კონა კი უნდა თავისუფალი იყოს ანატომიურ პროცესისაგან, რის გამო იგი ფიზიოლოგიურ კონტაქტშია ექსტრა-კარდიალურ ნევრულ სისტემასთან, ე. ი. მარცხენა Vagus-ის ტოტთან და ამ უკანასკნელთან არსებულ სიმპატიკურ ტოტების ზეგავლენის ქვეშ იმყოფება. ეს უნდა იყოს მიზეზი იმისა, რომ ბრადიკარდია არაა იმდენად ძლიერ გამოსახული, როგორც მოსალოდნელი იყო სრული გარდი-გარდმო ბლოკადის ჩვეულებრივ შემთხვევებში.



**მეორე შემთხვევა.** ჩვენი მეორე შემთხვევა ეხება ავადმყოფ ქანტორის, 25 წლის, მამაკაცი — მოსამსახურე. ეს ავადმყოფი იწვა სტომატოლოგიურ კლინიკაში მწვავე სეფსისის დიაგნოზით. ამ ავადმყოფის ანამნეზზე და ზოგადობიექტიურ ნიშნებზე ჩვენ დაწვრილებით არ შევჩერდებით. რაც შეეხება გულს, მისი საძვერი ძალზე გაფანტული იყო; გულის ყველა სააუსკულტაციო ადგილებზე ვისმენდით სისტოლურ და დიასტოლურ შუილებს, რომლებიც ძალზე ინტენსიური იყო, ასე რომ მათი ლოკალური დიფერენციაცია შეუძლებელი იყო. უფრო საბუთიანი იქნებოდა გვეთქვა, რომ შუილები წარმოიშობებოდა ყველა სარქველებზე.  $t^0$ —40,1, ხშირად 41; მაჯა კი ამ დროს — შედარებით იშვიათი — 70 — 80 წუთში (!).

სწორეთ ამ მაჯის სიიშვიათემ შედარებით  $t^0$ -სთან მიიქცია ჩვენი ყურადღება. ერთი მხრით, ცხადი იყო, რომ ავადმყოფს მწვავე ენდოკარდიტი ჰქონდა



ნახ. 6.

და პროცესი ფართოდ ყველა სარქველებზე უნდა ყოფილიყო მოღებული მეორე მხრით, ძლიერ საეჭვო იყო, რომ ბრადიკარდიის მიზეზი ამ შემთხვევაში შესაძლოა ყოფილიყო გარდიგარდმო ბლოკადა მწვავე ანატომიურ პროცესის ნიადაგზე. ამ საკითხის გამოსარკვევად ჩვენ აგრეთვე მივმართეთ ელექტრო-კარდიოგრაფს. ავადმყოფი ძლიერ მძიმე მდგომარეობაში იყო და, რასაკვირველია, აქ ატროპინიზაციაზე ლაპარაკი ზედმეტი იყო. ელექტრო-კარდიოგრაფმა მეორე შემთხვევაშიაც სრული სიცხადით გვიჩვენა ჩვენ გარდი-გარდმო ბლოკადის ტიპური სურათი. ელექტრო-კარდიოგრაშიდან ცხადად ჩანს (იხ. ელექტრო-კარდიოგრამა № 6), რომ პარკუჭები იკუმშებიან 80-ჯერ წუთში, წინაგულები კი ორჯერ მეტი რიცხვით, რაც წინაგულების და პარკუჭების ავტომატიურ, დამოუკიდებელ ურთიერთობას ამტკიცებს. ვარდა ამისა აღსანიშნავია ელექტრო-კარდიოგრამის ზოგიერთი სხვა, პათოლოგიური ხასიათის კომპონენტები, სახელდობრ: მეორე და მესამე განხრაში T-კბილი ნეგატიური, P-კბილი კი — მხოლოდ თდნავ გამოსახული და ბოლოს — შედარებით მცირე ვოლტაჟი, განსაკუთრებით მესამე განხრაში. ამგვარად გამოირკვა, რომ გულის სპეციფიური სისტემის დაავადების (ბლოკადის) გარდა, ჩვენ მეორე შემთხვევაში არსებობდა კიდევ გულის კუნთის დიფუზური დეგენერაციაც (მწვავე), რაც მოასწავებდა სიკვდილის მოახლოვებას და მართლაც ორი დღის შემდეგ ავადმყოფი გარ-

დაიცვალა. ჩვენ მოგვეცა საშუალება ბლოკადის კლინიკური დიაგნოზი დაგვედასტურებინა აუტოფსიით. აუტოფსიამ (გვამი გაკვეთილია პროფ. ჟღენტის პათოლ. ანატ. ინსტიტუტში) გვიჩვენა, რომ მარჯვენა წინაგულში, სამკარიან სარქველის მედიალურ იალქნის ფუძესთან Aschoff-Towaro-ს კვანძის ტოპოგრაფიულ არეში არსებობდა პარიეტალური ტრომბის მიერ გამოწვეული სისხლჩაქცევები, რაც არღვევდა ანატომიურ კავშირს წინაგულთა და პარქუჭთა შორის და ამგვარად სპობდა მათ შორის ფუნქციონალურ რითმულ ურთიერთობის შესაძლებლობას (იხილ. გულის სურათი).

ჩვენ მეორე შემთხვევაში აუტოფსიამ ანატომიური საფუძვლებით დაადასტურა ყველა ის მოსაზრებები, რომელიც ნათქვამი იყო ჩვენი პირველი შემ-



ნახ. 7.

სურათზე ისრით აღნიშნულია წყლული.

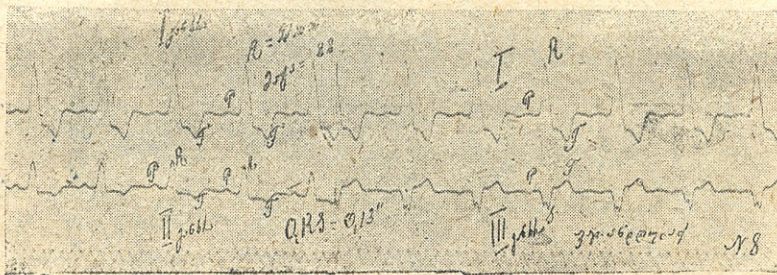
თხვევის გამო: თუ იქ Deghis-ს ცდით და Danielopulo-ს მეთოდით ატროპინმა მოგვეცა საშუალება დაგვემტკიცებინა მკვიდრი ანატომიური ხასიათის ბლოკადის არსებობა, აქ სააუტოფსიო მასალაზე ნათლად ჩანს ჩვენი მეორე შემთხვევაში ბლოკადის კარდიოგენური ანატომიური ხასიათი.

**შეხამე შემთხვევა.** ავადმყოფი ანდლულაძე, 75 წლის, გათხოვილი, გურიიდან; დაწვა კლინიკაში 23 იანვარს 1932 წ. ჩივილები: გულის ფრიალი, სულის ხუთვა, ხან-გამოშვებით თავ-ბრუს ხევა და ზოგადი სისუსტე, აგრეთვე ხშირი ტკივილები გულის არეში. ავადაა რვა წელიწადი. ავადმყოფობა განვითარდა თან-და-თანობით. უკანასკნელი ორი თვეა, რაც ავადმყოფი უკვე ლოგინად არის ჩავარდნილი. წარსულში გადაუტანია მალარია. ვენერულ სნეულებას უარყოფს. ჰქონდა ცისტიტი. ორსულობა — ცხრაჯერ — ყველა ნორმალური.



ავადმყოფი საშუალო სიმაღლისაა, კან-ქვეშა ქსოვილი ცუდად განვითარებული. კანი დანაოჭებული, turgor-ი დაქვეითებული, ფილტვები ემფიზემატოზური. ფილტვის უკანა ქვევითა ნაწილებში მცირეოდენი ჰიპოსტატიური მოვლენები; სუნთქვა — 28. გული აორტალური კონფიგურაციის, გულის საძგერი მე-VI ნეკნთა შუა არეში, საკმარისად გაფანტული. გულის გარდი-გარდმო საზღვრები გადიდებულია: მარცხნივ ორი თითით, მარჯვნივ — ერთით. ზომიერად გაგანივრებულია აგრეთვე აორტის პერკუტორული საზღვრები. აუსკულტაციით: ჭეხების რითმი, დიასტოლიური შუილი აორტის სარქველთა პროექციაზე, მაჯა სწრაფი, მალალი, კარგი ავსების, რითმული. პერიტეორიული სისხლის ძარღვები სკლეროტიული. ღვიძლი გადიდებული და ოდნავ მტკიენული. ქვედა კიდურებზე მცირე შეშუპება — (პასტოზომა). სისხლის წნევა R. Rocci-თ max. 220—200 mm., min. 70—80 mm. შარდში: ცილის მცირე ნიშნები, თეთრი ბურთულები 8 — 10 მხედ. არეში, ერიტროციტები შეუცვლელი 10 — 15 მხედველობის არეში; სისხლის რეაქცია Wassermann-ზე უარყოფითია. სისხლის მარფოლოგია თვალსაჩინო გადახრას არ იძლევა. **რენტგენოკოპია:** ორივე Hilus-ის მიდამოები მკაფიოდ გამოხატულია, აორტა და გული გაფართოებული. გული აორტალური კონფიგურაციის.

კლინიკური დიაგნოზი: Myodegeneratio cordis artetiosclerotica, Aaortitis, Dilatatio aortae. Ins. VV aortae. ეს იყო დიაგნოზი ჩვეულებრივი ფიზიკალური გამოკვლევის მიხედვით და იგი სავსებით ამოსწურავდა ჩვეულებრივ კლინიკურ



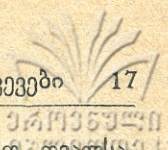
ნახ. 8.

სიმპტომატოლოგიას. მაგრამ ელექტრო-კარდიოგრაფულმა გამოკვლევამ გარდაამისა აღმოაჩინა ჩვენთვის სრულიად მოულოდნელი ანატომიური დაავადების ნიშნები, სახელდობრ His-ის მარჯვენა ტოტის დაზიანება ანუ ვერტიკალური დისოკაცია.

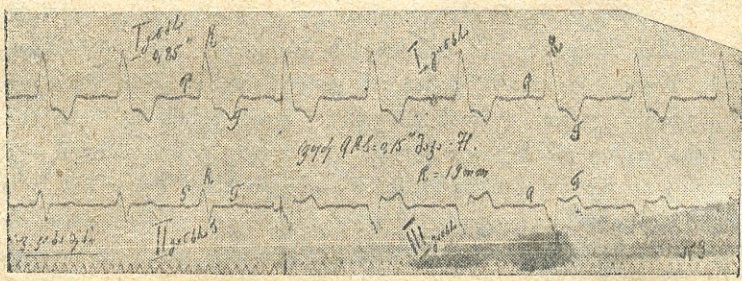
ჩვეულებრივი კლინიკური გამოკვლევის მეთოდით, როგორც ვიცით, ამნაირი დიაგნოზის დასმა სრულიად შეუძლებელია და მხოლოდ ელექტრო-კარდიოგრაფის საშუალებით შეიძლება ასეთი ზუსტი ტოპიური დიაგნოსტიკა.

თუ შევადარებთ ჩვენი მე III-მე შემთხვევის ელექტრო-კარდიოგრამას ნორმალურს აღვნიშნავთ თვალსაჩინო განსხვავებას (იხ. ელექტრო-კარდიოგრამა № 8 და 1). P—კბილი და მისი დამოკიდებულება R—კბილთან სრულიად ნორმალურია, რაიაც ნიშნავს იმას, რომ sinus-ში წარმოშობილი იმპულსი სრულიად

Handwritten vertical text on the right margin.



დროულად და დაუბრკოლებლად გადადის პარკუჭებზე. სამაგიეროდ ჩინო ცვლილება ემჩნევა პარკუჭთა კომპლექსს — QRS-ს; რომელიც განიცდის სრულ დამახინჯებას ნორმასთან შედარებით R-კბილი ძლიერ მაღალია და მისი მწვერვალო ბლაგვია; პარკუჭთა კომპლექსის. QRS ფუძე ნორმაზე ფართოა (ნორმალურად იგი უდრის — 0,08—0,1' წუთისას, ჩვენი შემთხვევაზე კი — 0,14' წუთისას). ნორმალურად, როგორც ვიცით T-კბილი ყველა განხრებში — მიმართულია ზევით. წვენი ავადმყოფის მრუდეზე ხსენებული კბილი სრულიად დამახინჯებულია; სახელდობრ: პირველ და მეორე განხრებში T-კბილი ნეგატიურია და ღრმა, მესამე განხრაში კი იგი პოზიტიურია და ბლაგვი; S-კბილი ნორმალურად ოდნავ გამოასახულია. ჩვენს შემთხვევაში კი მესამე განხრაში იგი



ნახ. 9.

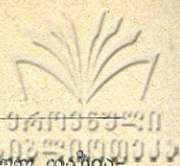
9151/F

შესამჩნევად გრძელია და მასთან დამახინჯებული მწვერვალოს გააზობის სახით. ელექტრო-კარდიოგრამაზე რითმი შენახულია. P და R-კბილის შუა სრულიად ნორმალური ურთიერთობა, არაჩვეულებრივი მაღალი და ბლაგვი მწვერვალიანი R, QRS-კომპლექსის ფუძე არანორმალურად ფართოა, T-კბილი პირველ განხრაში ნეგატიური და არაჩვეულებრივად ღრმა, S-კბილი მესამე განხრაში არაჩვეულებრივი გრძელი და მასთან გააზობილი — ყველა ეს უტყუარი საბუთია იმისა, რომ არსებობს განკერძოებული ბლოკადა His-ის კონის ბარჯვენა ტოტში, გარკვეული ანატომიური პროცესის გამო (ალბად კორძოვას — სკლეროზული ცვლილებისაგან) აღნიშნული ტოტი უნდა სავსებით დაზიანებული იყოს და ამგვარად გარდაუვალ ზღუდეს უნდა უმქნიდეს His-ის კონიდან მიმდინარე ალგზნებას. უკანასკნელი ბრუნდება უკან და უფრო გრძელი, შემოვლითი გზით აღწევს პარკუჭთა კუნთის სისქეში.

მგზავსი მრუდე მიღებულია ექსპერიმენტალურად ცნობილი Eppinger-ის და Rothberger-ის მიერ აღამიანის მგზავს მაიმუნებზე His-ის კონის მარჯვენა ტოტის გადაკვეთის შემდეგ. მარცხენა ფეხის გადაკვეთა იძლეოდა მგზავს მრუდეს მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ პირველ განხრაში S-კბილი ვაცილებით უფრო გრძელია, ვიდრე R-კბილი. სხვა ავტორების მიერ ამგვარივე ექსპერიმენტი იყო წარმოებული ძაღლებზე, კვლევის ანალოგიური შედეგებით.

სტატისტიკის მიხედვით მარჯვენა ტოტის ბლოკადა უფრო ხშირია, ვიდრე მარცხენასი, პროგნოსტიულად კი მარცხენა ტოტის ბლოკადა უფრო ცუდია, თანამედროვე მედიცინა № 3-4-5-6.





ვიდრე მარჯვენასი, მაგრამ ორივე წარმოადგენს გულის კატასტროფულ დაზიანებას, რადგანაც შედარებით მალე ასეთი გული სააუტოპსიო მასალად იქცევა.

სხვათა შორის ჩვენ შემთხვევაში აღსანიშნავია შემდეგი განმარტება: ჩვენ ავადმყოფს ჰქონდა მკაფიოდ გამოხატული გულისა და სისხლის ძარღვთა უნივერსალური სკლეროზი, ამავე დროს მას სრულიად არ ემჩნეოდა კარდიო-ვასკულიარული სისტემის ინსუფიციენტის ჩვეულებრივი ნიშნები (ციანოზი. შეშუპება, შეგუბებითი მოვლენები და სხვა), <sup>1</sup>—ჰქონდა ნორმალური, არავითარი პათოლოგიურ მოვლენებს სხვა ორგანოების მხრივ არ ჰქონდა ადგილი. მიუხედავად ამისა თვალში გვხვდებოდა გაუგებარი სისუსტე, აღინამია. ავადმყოფი ლოგინიდან ადგომას და გავლა-გამოვლასაც კი ვერ ახერხებდა და ყოველივე ამის მიზეზი აღმოჩნდა გულის სპეციფიური სისტემის ლოკალური დაზიანება, როგორც სჩანს გვირგვინოვან არტერიების ვასკულოზების და აღნიშნულ სისტემის გაკორძების ნიადაგზე. ამ შემთხვევის პროგნოზი ელექტრო-კარდიოგრაფიის მიხედვით ძლიერ ცუდია\*), ვინაიდან გარდა აღნიშნული ბლოკადისა მრუდეზე ჩვენ ვხედავთ გულის კუნთის დიფუზურ დაზიანების ნიშნებს როგორცაა T—კბილი ნეგატიური და ბლავგი პირველ და მეორე განხრებში, R—კბილი გაბობის ტენდენციით მეორე განხრაში, და P—კბილი ნეგატიური მესამე განხრაში.

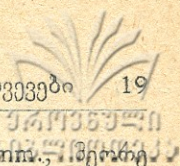
უკეთესი პროგნოზი, როგორც ლიტერატურიდან ჩანს, არაა მოსალოდნელი აგრეთვე იმ შემთხვევაშიაც, როდესაც His-ს კონის რომელიმე ტოტის დაზიანებას გუმოზური პროცესი უდევს საფუძვლად.

პროფ. ზელენინის მიერ აწერილია შემთხვევა, როდესაც His-ის კონის მარჯვენა ტოტი გიმოზური პროცესით იყო დაზიანებული. სპეციფიური მკურნალობის შემდეგ ბლოკადა გაირღვა და დროებით დამყარდა ნორმალური ფუნქციონალური ურთიერთობა ორივე პარკუჭებს შორის, მაგრამ მიუხედავად ამისა ეს შემთხვევა მაინც გახდა სააუტოპსიო მასალად.

**მეოთხე შემთხვევა.** ამბულატორული შემთხვევა. ავადმყოფი კახაბერი 64 წლის, ყოფილი ფოსტის მოხელე. უჩივის: ქოშინს, სწრაფ დაღლილობას, ტკივილებს გულის არეში. ავად არის ორი წელიწადია; ხუთი თვეა, რაც ლოგინად ჩაწვა. ახალგაზრდობაში გადაუტანია ფილტვების ანთება. აღინიშნება ალკოჰოლიზმი. ობიექტიურად: ემფიზემატოზური ვულმკერდი, გული აორტალური კონფიგურაციისა — გადიდებული საზღვრებით; გულის ტონები ძალზე მოყრუებული. სისხლის წნევა Rivo-Rocci-ით max. — 160 mm., min. — 80 mm. მაჯა—72, რითმული, სკლეროტიული. შარდის მხრივ არაფერი თვალსაჩინო ცვლილებები. Wassermann-ი — უარყოებითი.

დიაგნოზი: „Myodegeneratio cordis arteriosclerotica Aortitis“. ელექტრო-კარდიოგრაფმა მოგვცა ვერტიკალურ დისოციაციის ტიპური სურათი His-ის კონის მარჯვენა ტოტის დაზიანების სახით (იხ. ელექტრო-კარდიოგრაფა № 9): ეს მრუდე თუმცა არსებითი თვისებებით წააგავს წინა შემთხვევის ელექტრო-კარდიოგრაფას, მაგრამ დეტალებში კი მისგან თვალსაჩინოდ განსხვავდება. ასე,

\*) ეს შრომა უკვე გადაცემული იყო დასაბეჭდათ, როდესაც ავადმყოფი გარდაიცვალა გულის ინსუფიციენტის მოვლენებით.



მაგალ., პირველ შემთხვევაში პირველ განხრაში R უდრის 21 mm. შემთხვევაში კი 19 mm.; უკანასკნელის მწვერვალის ემჩნევა გაპობის ტენდეცია. QRS—უფტე პირველში—0,14", მეორეში 0,15"; მესამე განხრაში პირველ მრუდზე S—უფრო მოკლეა, მეორე მრუდზე კი გრძელი და ბლაგვი. უკანასკნელ შემთხვევის R—კბილი უფრო ბლაგვი და მაღალია, ვიდრე პირველ შემთხვევის იგივე კბილი, პირველ შემთხვევის მეორე განხრაში T—კბილი მკაფიოდ ნეგატიურია, მეორე შემთხვევაში კი პოზიტიური და მცირე. აგრეთვე P—კბილი წინა შემთხვევაში მეორე განხრაში მკაფიოდ გამოისახულია, უკანასკნელ შემთხვევაში კი მხოლოდ მცირედ ისახება. ყველა აქ მოყვანილ დეტალებს აქვს შესადარი მნიშვნელობა ორ უკანასკნელ შემთხვევის პროგნოზის შეფასების საკითხში. ზემომოყვანილ დეტალების მიხედვით პირველ შემთხვევის პროგნოზი უფრო ცუდია, ვიდრე მეორესი, რაც ეგუება ავადმყოფის კლინიკურ შდგომარეობასაც.

აქ წარმოდგენილ და ლიტერატურაში არსებულ კლინიკურ და პათოლოგოანატომიურ მასალების მიხედვით შეიძლება შემდეგი დასკვნები გამოვიტანოთ:

1) გულის გარდი-გარდმო ანატომიური ხასიათის ბლოკადის დროს ბრადიკარდია შესაძლოა არ იყოს ისე ძლიერი, როგორც ჩვეულებრივ გვხვდება ასეთ შემთხვევებში. ამის მიზეზი უნდა ვეძიოთ იმაში თუ სად არის პროცესი მოთავსებული—Aschoff-Tamara-ს—კვანძის ირგვლივ თუ აგრეთვე His-ის კონის არეშიაც. რამდენადაც ქვემოლ ჩაიწევს პროცესი, იმდენად ბრადიკარდია უფრო ინტენსიურია.

2). გარდი-გარდმო ანატომიური ხასიათის ბლოკადის დროს შრომის უნარი შესაძლებელია შენარჩუნებული იყოს, თუ გულის კუნთი შედარებით ინტაქტურია, როგორც ეს ჩვენი პირველი შემთხვევიდან ჩანს.

**Т. Я. Мамаладзе.**

Старший ассистент.

## Случаи разных видов блокады проводящей системы сердца.

(Из госпитальной терапевтической клиники тифлисского госмедиинститута. Директор проф. М. Д. Цинамдзгвршвили).

Автор описывает четыре случая блокады сердца, из коих в двух был установлен полный поперечный блок, в двух других случаях — вертикальная диссоциация сердца — именно правый — Schenkelblok. Поперечная блокада в обоих случаях была органического характера, причем в одном случае органически характер блокады был установлен клинически (впрыскиванием атропина по Dehio и по Danielopulo), в другом случае — патолого-анатомическим вскрытием.

В обоих названных случаях блокады брадикардия не была сильно выражена, именно, в первом случае пульс = 40, во втором — 80, что зависит, повидимому, от локализации анатомического процесса лишь в области узла Aschoff-Thavara не достигая His'овского пучка.



В случаях вертикальной блокады диагноз, конечно, был установлен электрокардиографом, причем интересно, что у больных обычным методом исследования можно было установить лишь банальный диагноз склероза кардио-васкулярной системы (компенсированного).

Выводы автора сводятся к следующему:

- 1) при полной поперечной блокаде органического характера брадикардия может не быть такой интенсивной, как это обычно наблюдается.
- 2) при полной поперечной блокаде работоспособность сердца может быть сохранена, если сердечная мускулатура сравнительно интактна, как это наблюдался в первом случае автора.

**T. F. Mamaladze.**

Assistent.

### Über Fälle verschiedener Blockaden Des Leitung Systems des Herzens.

(Aus der therapeutischen Hospitalklinik des tifliser staatlichen medizinischen Institutes Direktor Prof. M. D. Zinamsgwrischwili).

Der Verpasser beschreibet 4 Fälle der Herzblokade, von denen in 2 Fällen ein vollstændiger Querblsen konstatiert wurde, in den 2 anderen Fällen jedoch eine vertikale Dissoziation—und zwar ein rechter Schenkelblock. Die horizontale Blokade hatte in beiden Fällen einen organischen Charakter, wobei in einem Table ber organische Caraceter der Blokade klinisch durch eine atropininjektion nach Dehio und nach Danielopulo festgestellt wurde, in anderen Falle durch die pathologisch—anatomische Sektion. In diesen beiden Fällen der Blocade war die Bradicardie nicht stark ausgeprägt, nämlich im ersten Falle 42, im zweiten 70, was allem Anschein nach von der Lokalisation des anatomischen Prozesses abhängt und zwar dadurch, dass der Prozess auf das gebiet des Knotens von Aschoff-Thavara beschränktist und das Hissisehe Bündel nicht erreicht.

In den Fällen der vertikalen Blokade wurde die Diagnose natürlich mit dem Elektrokardiographen betimmt, wobei von Interesseist, dass mitden gewöhnlichen Untersuchungsmethoden bei den Kranken nur eine banale Diagnose von Sklerose des kardio-vaskulären Systems (des kompensierten) festgestellt werden konnte.

Die Schlussfolgerungen des Verfassers führenzu folgendem:

- 1) Bei vollständigen horizontaler Blocade organischen Charakters kann die Bradikardie nichtso intensivsein, wie das gewöhnlich beobachtet wird.
- 2) Bei vollständiger horizontaler Blokade kann die arbeitsfähigkeit des Herzens erhalten bleiben, wenn die Herzmuskulatur werhältnismässig intakt ist, wie das in den Fällen des Autars beobachtet wurde.





თ. კობიაშვილი,  
ასისტენტი.

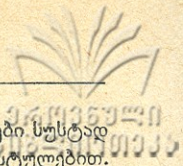
## Addison-ის სნეულშხის ალკენალინით მკურნალობის შემთხვევა.

(ქოსპიტალური თერაპიული კლინიკიდან. გამგე — პროფ. მ. წინამძღვარი შვილი).

რადგან Addison-ის დაავადება შედარებით იშვიათად გვხვდება, ამიტომ გვინდა აღვნიშნოთ ამ სნეულშხის ერთი კლინიკური შემთხვევა, რომელზედაც ჩვენს მიერ გატარებული იყო ალკენალინით მკურნალობა.

ავადმყოფი ბარბარე ნ. — 48 წ. მასწავლებელი ველის-ციხიდან. ჩივის საერთო ძლიერ სისუსტეზე და დაღლილობაზე, განსაკუთრებით სიარულის და მცირე მოძრაობის შემდეგ. უჩივის აგრეთვე გულის ფრიალს, უფრო სიარულის შემდეგ. ხშირად თვალთ უბნელდება, გრძობს ტკივილებს წელში და გავის ძვლის მიდამოში. ავადმყოფობა დაეწყო თანდათანობით ამა წლის თებერვლიდან. ბავშობისას არ ავადმყოფობდა და იზრდებოდა, როგორც ჯანსაღი და ნორმალური ბავში. 9-10 წლისა ავად იყო მალარიით 2 წლის განმავლობაში. 12 წლისას ჰქონდა წითელა. 12 წლის შემდეგ — სრულიად არ ავადმყოფობდა, იყო ჯანსაღი და ნორმალურად ვითარდებოდა. პირველი თვიური — 15 წლის ასაკში, რის შემდეგ მთელი ერთი წლის გენმავლობაში რიგი არ ჰქონდა. 16-17 წლამდე ჰქონდა არა რეგულარული ე. ი. 2-3 თვეში ერთჯერ. 17 წლიდან თვიური ჰქონდა ნორმალური. ამის შემდეგ 32 წლამდე სრულიად არ ავადმყოფობდა, გრძნობდა თავის საღად და მუდამ ბევრს მუშაობდა (მასწავლებლობდა). ცხოვრების პირობები ჰქონდა კარგი.

1915 წ. იგრძნო ტკივილები მარცხენა ფეხში. ტკივილებმა სულ ცოტა ხნის შემდეგ სრულიად გაუარა, მაგრამ 1916 წელს ტკივილები ისევ დაეწყო და გაუჩნდა სიმსივნე მარცხენა ბარძაყის ზეითა მესამედში. მოძრაობა სახსარში თავისუფალი იყო. 1° — იყო ნორმალური. ტკივილებმა მალე გაუარა მაგრამ დარჩა სიმსივნე. სიმსივნე მალე თავის თავად გაიხსნა და დაიწყო ჩირქდენა. წყლული შეხორცდა, მაგრამ უფრო ზევით ვაჩნდა მეორე სიმსივნე, რომელიც აგრეთვე გაიხსნა და კვლავ დაიწყო ჩირქდენა. დარჩა პატარა ფისტულა, საიდანაც დრო გამოშვებით გამოდიოდა ჩირქი. გათხოვდა. ორსული არასდროს არ ყოფილა. 1924 წ. გაუჩნდა სიმსივნე გავის ძვლის მიდამოში, საიდანაც გამოვლებული იყო ჩირქი შპრიცით. ორი კვირის შემდეგ სიმსივნე იქნა გაჭრილი, ხოლო ორი თვის შემდეგ ჰრილობა სრულიად შეხორცდა. ტკივილები ფეხში დრო გამოშვებით ამ უმადლაც აწუხებს, უფრო სიარულის შემდეგ. ფისტულიდან ზოგჯერ ეხლაც გამოდის მცირეოდენი ჩირქი. ავადმყოფმა შეამჩნია, რომ 1916 წლის შემდეგ ხელების დორხალურ ზედაპირზე კანი გაუხდა მუქი ყვითელი ფერისა. მუქი პიგმენტაცია ხელებზე შეამჩნია 1931 წ. ოქტომბრის შემდეგ. პიგმენტაცია თანდათანობით ძლიერდებოდა და განსაკუთრებით გაძლიერდა ა. წ. თებერვლიდან. სახეზე მუქი ლაქები შეუმჩნევია 4-5 წლის წინ. მიმდინარე წლის თებერვალში გახდა ავად — სიცხე ჰქონდა 3 დღის განმავლობაში მაღალი, ტკივილები ფეხში და ზურგში. ავად იყო 7 დღე, რის შემდეგ იგრძნო ძლიერი სისუსტე და პიგმენტაციის აშკარა გაძლიერება სახეზე, ხელებზე, მთელ ტანზე და ლორწოვან გარსებზე. ჰამის მადა — კარგი აქვს, წყურვილი ზომიერი. ხველა, ნახველი და Haemoptoe — არ ჰქონია. აღსანიშნავია, რომ კუჭ-ნაწლავის მხრივ არავითარ დისპეპსიურ მოვლენებს (გულ-მწარებას, პირსაქებებს, ფაღარათს, ყაბზობას, ტკივილებს) არასოდეს ადგილი არ ჰქონია. რაიმე გინეკოლოგიური დაავადება არ ჰქონია — დაავადებას მიმკვიდრებაში უარყოფს. აგრეთვე უარყოფს ვენერიულ დაავადებას.



ავადმყოფი საშუალო ტანისაა, სუსტი აგებულობის. კან ქვეშა ცხიმი და კუნთები სუსტად აქვს განვითარებული. მარცხენა ბარძაყის ხედი მესამედში ემჩნევა სამი ნაწიბური ფისტულებით. ხერხემალი, ვაგის ძვლის მიდამოში — მცირე სკოლიოზი. კანი — მშრალი, ტურგორი დაქვეითებული. მთელ კანზე ემჩნევა ბრინჯაოს ფერის პიგმენტაცია. ძლიერი პიგმენტაცია მთელ სახეზე, ხელებზე — მტევნის დორზალურ ზედაპირზე, ქვედა კიდურებზე, დგრილის და სასქესო ორგანოების ირგვლივ. სახეზე ემჩნევა აგრეთვე უფრო მუქი პატარა ლაქები — ნევუსების ადგილებზე. ლორწოვანი გარსებზე — პირის ღრუში, მაგარ და რბილ სასახე, ღრძილებზე, ენაზე აქვს მუქი მოლურჯო ფერის ლაქები. ხელის გულებზე და ფრჩხილებზე — პიგმენტაცია არ ემჩნევა. ემჩნევა პიგმენტაცია მხოლოდ ხელის გულის ზოლებზე, ყბის ქვეშა და სახარდულის ლიმფური ჯირკვლები ისინჯება. ტონზილები გადიდებული არ არიან და საზოგადოდ st. thymico-lymphaticus-ის ნიშნები არ ემჩნევა. გულ-მკერდის კონფიგურაცია — ზომიერად ასთენიური. ექსკურსია გულ-მკერდის ორივე მხრივ — ერთნაირია.

მარჯვენა მწვერვალზე ფიბროზული პორცესის ნიშნები (სუსტი მოყრუება, მკრივი სუნთქვა — გაძლიერებული ამოსუნთქვით, გაძლიერებული fremitus-ი). ფილტვის დანარჩენ ადგილებზე არავითარი ცვლილებები, ექსკურსია ფილტვების ორივე მხრივ — ერთნაირია. პულსი — მეტად სუსტი ავსებისა, რბილი, რითმული, ლაბილური 76-82 წუთში. გულის პერკუტორული საზღვრები ნორმალზე მცირეა, პერკუტორული კონფიგურაცია გულისა — ასთენიური. Mr-3, Ml-4, Mt-7, L-10, Aorta-4. გულის ტონები ცოტა მოყრუებული.

სისხლის წნევა ისინჯებოდა ორი თვის განმავლობაში ყოველ დღე. მაქსიმალური წნევა ირყეოდა 105 დან 125 მდე, მინიმალური წნევა 65 დან 90 მდე მაშასადამე იყო მკაფიოდ გამოხატული არტერიალური ჰიპოტონია. ფილტვების და გულის რენტგენოგრაფია: მარჯვენა მწვერვალზე დაჩრდილულია და შექმნილია. Hilus-ები გაძლიერებული, ბრონქიალური ჯირკვლების მცირე გადიდებით. გული — მკაფიოდ წვეთისებრი, აორტა — ვიწრო, პულსაცია — ღუნე. კუნთი — ჰიპოტონიური. ელექტროკარდიოგრაფია: რითმი ნორმალური, ვენტრიკულარული კომპლექსის კონფიგურაცია — ნორმალური. ვოლტაჟი თითქმის ნორმალური ოდენობისა. უნდა აღვნიშნოთ ჩვენი შემთხვევის შემდეგი თავისებურობა — რენტგენოგრაფია გვიჩვენებს მკვეთრად გამოსახულ წვეთისებურ გულს. Addison-ის ავადმყოფობის გამო მოსალოდნელი იყო, რომ ელექტროკარდიოგრაფიის მრუდზე გვიჩვენებდა მეტად მცირე ვოლტაჟს. სინამდვილეში კი, როგორც ხსანს ელექტროკარდიოგრაფიიდან, ვოლტაჟი არ არის შესაძენად შემცირებული. ასეთი შემთხვევები გვხვდება ლიტერატურაში და ამნაირივე შემთხვევა იყო, ამას წინათ აღწერილი ექ. ცინცაძის მიერ, პრფ. მიქელაძის კლინიკაში. მუცელი — ჩვეულებრივი კონფიგურაციისა, რბილი, პალპატორულად უმტკივნელო. ელენთა — არ ისინჯება. ღვიძლი — გადიდებული არ არის. მარცხენა თირკმელი დაწეულია და ზოგჯერ კარგად ისინჯება. თირკმელი გადიდებული არ არის, ჩვეულებრივი კონფიგურაციისა, სრულიად უმტკივნელო. შარდ-სასქესო ორგანოების მხრივ — არავითარი პათოლოგიური ცვლილებები არ ემჩნევა. ნერვული სისტემის მხრივ — ზოგჯერ თაბრუსხვევა. რფ-ლექსები — ნორმალური.  $\epsilon$  — ხშირად სუბნორმალური, ხანგამოშვებით 37,1-37,5, რომელსაც ჩვენ უკავშირებთ ძვლის და შესაძლოა თირკმელის ზედა-ჯირკვლის სპეციფიკურ დაავადებას. შარდი: ქიმიური რეაქციები და ნალექი — ნორმა.

ვინაიდან ლიტერატურაში აღნიშნულია, რომ Addison-ის სნეულების დროს, ზოგჯერ თირკმელის ფუნქცია მოშლილია, სახედობარ, წყლის გამოყოფის და კონცენტრაციული უნარი დაქვეითებულია, ჩვენ გავატარეთ აღნიშნული ცდები. წყლის გამოყოფის და კონცენტრაციული უნარი ჩვენ შემთხვევაში — ნორმალური აღმოჩნდა. Addison-ის სნეულების დროს ზოგჯერ აღნიშნულია შარდოვანის მომატება სისხლში.

განავალი: Addison-ის სნეულების დროს ზოგჯერ აღნიშნულია ცხიმიანი განავალი. მიკროსკოპიულად აღინიშნება ზოგჯერ მრავალი ცხიმის ბურთულები და ცხიმიანი მყავის კრისტალები. რასაც ხსნიან პანკრეასის ფუნქციის დაქვეითებით. ჩვენ შემთხვევაში, განმეორებითი გასინჯვის დროს, განავალი აღმოჩნდა ჩვეულებრივი შემადგენლობისა, ცხიმიანი ბურთულების ჩვეულებრივი რაოდენობით.

კუჭის და თორმეტოვჯანაწლავის წყენი: ამ ავადმყოფობის დროს აღნიშნულია არა იშვიათად Achylia gastrica, რომელსაც ზოგი სთვლის ფაღარათობის მიზეზად, თუმცა უმრავლესობას

ნამდვილი მიზეზი ფაღარათობისა — არ აქვთ გამოჩვენებული. ჩვენ შემთხვევაში აღინიშნება *Stenocardia* (საერთო სიმკვლე 30; თავისუფალი  $HCl$  0,015%) დუოდენალურ წვენი: ამ ავადმყოფობის დროს ზოგჯერ აღინიშნება ტრიპსინის რაოდენობის დაქვეითება. ჩვენ ვაწარმოეთ დუოდენალური წვენი გამოკვლევა *Jochmanu-Müller*-ის მეთოდით. ამ მეთოდით გამოირკვა, რომ ტრიპსინის რაოდენობა დუოდენალურ წვენი იყო ნორმალური.

სისხლი:  $Er$  — 4.920.000-დან 6.000.000-მდე.  $Hb$  — 67%/0-72%/0. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები პოლიგლობულიისა. ლეუკოციტების რაოდენობა — 5.600-7200.

ამ ავადმყოფობის დროს აღინიშნავენ შედარებითი ლიმფოციტოზს, მონონუკლეოზს, ნეიტროპენიას და ზოგჯერ ეოზინოფილიას. ჩვენ შემთხვევაში იყო აღინიშნული რელატიური ლიმფოციტოზი, დანარჩენში თეთრი სისხლის სურათი ნორმალურია.

**Addison-ის დაავადების დროს აღინიშნავენ** — *Hypoglycaemia*-ს (*Zondek*-ით 0,06%/0-0,081%/0) და ზოგჯერ მალაქტოლ ტოლერანტობას ყურძნის შაქრის მიმართ. ადრენალინის შემსაბუნება არ იწვევს გლიკოზურიას, რაც აიხსნება ადრენალინის არა საკმარისი პროდუქციით, რის გამოა ორგანიზმში შეყვანილი ადრენალინი არაა საკმარისი რომ გამოიწვიოს შაქრის მობილიზაცია და შედეგად ამისა — გლუკოზურია. ჩვენ გამოვიკვლიეთ სისხლში შაქრის რაოდენობა (უხმოზე აღებულ სისხლში) — ორჯელ. აღმოჩნდა — ერთჯელ 0,084 — მეორეჯელ 0,077. ამ გვარად აღმოჩნდა სუბტი ქიბოგლიკემია. შემდეგ ჩვენ ვაწარმოეთ ცდა ადრენალინის შემსაბუნებით. უხმოზე გასინჯულ სისხლში შაქრის რაოდენობა უდრიდა 0,077%/0-ს.

1 gr. *Sol Adrenal* (1:1000) კან ქვეშ შემსაბუნების შემდეგ ჩვენ ვიკვლევდით შაქრის რაოდენობას სისხლში ყოველ ნახევარ საათში. მივიღეთ შემდეგი ციფრები: — 0,077%/0, 0,07%/0, 0,068%/0, 0,081%/0, 0,079 ამ გვარად შაქრის რაოდენობამ სისხლში ადრენალინის შემსაბუნების შემდეგ — არ მიმატა და შარდშიც გლუკოზურია არ იყო აღინიშნული.

ამ გვარად *Addison*-ის სნეულებისათვის დამახასიათებელი პარადოქსალური რეაქცია ადრენალინის შემსაბუნების შემდეგ — მივიღეთ დადებითი. *Wasserman*-ის რეაქცია — უარყოფითია.

ჩვენი შემთხვევა წარმოადგენს *Addison*-ის სნეულების სიმპტომოკომპლექსს, სახელდობრ: ფიზიკური სიუძლურე, აღინიშნა, არტერიალური გიპოტონია, ჰიპოგლიკემია, პარადოქსალური რეაქცია *Adrenalin*-ით და ბოლოს დამახასიათებელი პიგმენტაცია; გარდა ამისა, რელატიური ლიმფოციტოზი. თავისებურობას წარმოადგენს ის, რომ არ არის კუჭნაწლავის მხრივ მოშლილობა და კახექსია.

ფიზიკური პროცესი ფილტვებში, განსაკუთრებით კი ძვლის ტუბერკულოზური დაავადების ამკარა ნიშნები (ნაწიბურები დამახასიათებელი ფისტულებით), გვაძლევს საბუთს ვიფიქროთ, რომ ეტიოლოგიურ მომენტად ჩვენ შემთხვევაში უნდა ჩაითვალოს თირკმლის ზედა-ჯირკვლის ან ხრომაფინური სისტემის რომელიმე სხვა ნაწილის — ტუბერკულოზური დაავადება. შეიძლება თუ არა ჩვენი სიმპტომოკომპლექსის მიზეზი იყოს რაიმე სხვა ავადმყოფობა?

მზგავს პიგმენტაციას იძლევა, როგორც ვიცით, ბრინჯაოს ციროზი. მაგრამ ამ ავადმყოფობის დროს კანი უფრო მოლურჯო-რუხი ფერისაა და არა მიხაკის ფერისა, როგორც ჩვენ შემთხვევაში; გარდა ამისა, ბრინჯაოს ციროზის დროს აღინიშნება ზოგჯერ გლიკოზურია, რასაც ჩვენ შემთხვევაში ადგილი არ ჰქონია. თუმცა შესაძლებელია, რომ ბრინჯაოს ციროზის დროს გლიკოზურია არ არსებობდეს — მაშინ დიფერენციალური დიაგნოზი *Addison*-ის დაავადებასთან ფრიად ძნელია.

იქნება ეს იყოს ჩვეულებრივი პიგმენტაცია, რომელიც აქვთ ზოგიერთ *tbc*. ავადმყოფებს? მაგრამ მაშინ არ უნდა არსებობდეს დანარჩენი სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც ახასიათებს *Addison*-ის ავადმყოფობას. იგივე უნდა ვთქვათ ქრონიკული მალარიის, ავთვისებიანი გრანულომის, დარიშხანით და ვერცხლით



ქრონიკული მოწამვლის და ბოლოს პელაგრის შესახებ, რომლებიც გამოირიცხა ჩვენ შემთხვევაში ადვილია — ხსენებული სნეულებების ეტიოლოგიური მომენტების და დამახასიათებელი სიმპტომების არ არსებობის გამო.

დასასრულ გადავდივარ ჩვენი შემთხვევის წამლობაზე. გორმონალური დეფექტის შესავსებად ჩვენ დავიწყეთ მკურნალობა ადრენალინით. მეორესმხრით, ვინაიდან ცხადი იყო სნეულების tbc-ური ეტიოლოგია, ჩვენ გადავწყვიტეთ ადრენალინის მკურნალობის შემდეგ, დაგვეწყო ტუბერკულინოთერაპია. ადრენალინის ვუშაპუნებდით კან ქვეშ ყოველ დღე 0,001 gr. იყო გაკეთებული 30 ინექცია. რა ცვლილებები მოხდა ავადმყოფობის სუბიექტურ და ობიექტურ მდგომარეობაში?

მე 20 ინექციის შემდეგ პიგმენტაცია მკაფიოდ შესუსტდა ტანზე, მხოლოდ ოდნავ სახეზე და ხელებზე. ავადმყოფს ძალ-ღონეც ცოტა მოემატა. მკურნალობის დაწყებამდე ავადმყოფი უმეტეს ნაწილად იწვა, როცა კი ადგებოდა ძლიერ მალე იგრძნობდა დაღლილობას. ეხლა ავადმყოფი მეტ ნაწილად დადის, გადის ბაღში, რამოდენიმე საათებით ზის. რაც შეეხება ობიექტურ სიმპტომებს უნდა აღვნიშნოთ შემდეგი:

სისხლის წნევა 30 ინექციის შემდეგ სრულიად არ შეიცვალა. მაქსიმალური და მინიმალური წნევა იმავე ციფრებზეა, როგორც იყო მკურნალობამდე. შაქრის რაოდენობა სისხლში მკურნალობის შემდეგ 0,079% — იგივეა, რაც მკურნალობამდე, ე. ი. დარჩა ისევ მსუბუქი ჰიპოგლიკემია.

შემდეგში ჩვენ გვინდოდა ტუბერკულინო-თერაპიის ჩატარება, მაგრამ ავადმყოფი მალე გაეწერა.

ამგვარად უნდა აღვნიშნოთ, რომ ადრენალინით მკურნალობამ ჩვენ შემთხვევაში არ მოგვცა სნეულების განკურნება. მან მხოლოდ ნაწილობრივ გააუმჯობესა ავადმყოფის სუბიექტური მდგომარეობა, ობიექტურად კი — ნაწილობრივ დაუბრუნა შრომის უნარი. სნეულების დანარჩენი ობიექტური სიმპტომები (პიგმენტაცია, Hypotonia, ჰიპოგლიკემია და სხვა) დარჩა თითქმის უცვლელი.

**Ф. А. Кобиашвили.**

Ассистент.

### Случай болезни Аддисона леченный адреналином.

(Из Госпитальной терапевтической клиники Мединститута.

Директор — проф. М. Цинамдзгвришвили).

Автор описывает случай Аддисоновой болезни у женщины 48 лет, с характерной пигментацией, общей астенией, анемией, пониженным кровяным давлением, Hypoglaemii-ей, с характерной реакцией на адреналин. Этиология случая — по всей вероятности tbc поражение надпочечников, (у больной tbc фиброзный процесс в легких и tbc кости). Случай лечен был адреналином. После 30 инъекций наступило незначительное улучшение, повысилась работоспособность, прибавка в весе, немного уменьшилась пигментация и общее состояние улучшилось.

F. Kobiachvili.

Assistent.

## Le cas de la maladie d'Addisson traite' par l'adrenaline.

(La clinique de therapie de l'Institut de Médecine.

Directeur prof. M. Zsinamdzvarichvili).

L'auteur décrit un cas de la maladie d'Addisson chez une femme de 48 ans avec pigmentation caractéristique, l'asthenie générale, l'anémie, la diminution de la pression du sang, l'hypoglycémie et la réaction caractéristique à l'adrenaline. L'étiologie du cas doit probablement être l'affection t.b.c. des glandes suprarenals (la malade a un procès t.b.c. fibreux aux poumons et la t.b.c. des os.)

La maladie a été traitée par l'adrenaline et après 30 injections une légère amélioration s'est produite avec l'augmentation de la faculté de travail, du poids et un certain décroissement de la pigmentation.

---

## მ. უგარელიძე.

პროფესორი.

### დიფტერიის ორი ანა ჩვეულეპრივი შემთხვევა.

(პრაქტიკიდან).

1931 წ. 16 თებერვალს ბინახედ მომიყვანეს ორი კვირის ახალშობილი ბავში ამირანი ვრ-ძე, რომელიც მშობლების სიტყვებით მოყვანის დღეს სრულებით ველარ სწოვდა ძუძუს. ბავშვის დედამ მოიშობიარა სამედიცინო ინსტიტუტის სამედიცინო კლინიკაში (გამგე — პროფ. თიკანაძე) 2 თებერვალს. მშობიარობა ნორმალური იყო, ბავშვის ფიზიკური განვითარება — კარგი. დაბადების მე-5-6 დღეზე დედამ აღნიშნა ბავშვის სურდო, რომელმაც იმატა, გამოწერისას მაგრამ ბავში მანაც სწოვდა ძუძუს, თუმცა სიმწელით, ჩვენთან მოყვანის დღეს კი სრულიად შესწყვიტა მოწოვა და ყლაპვა. გასინჯვისას ფილტვების მხრივ არავითარი ცვლილებანი არ ემჩნეოდა, გულის ტონები მოყრუებული იყო. მაჯა ოდნავ ისინჯებოდა; ელენთა არ ისინჯებოდა; ღვიძლი ნორმალური სიდიდის; ცხვირიდან ბლომად გამოდიოდა ჩირქოვანი გამონაყოფი; პირის ღრუს გასინჯვის დროს ჩვენ აღმოვაჩინეთ გადიდებული ნუშისებრივი ჯირკვლები სქლად დალაგებული რუხი მოთეთრო ფერის ნალექებით მათზე და აგრეთვე ნაქუცე; ისეთი შთაბეჭდილება იყო, თითქოს უკანა სასაც მოფენილი უნდა ყოფილიყო ნალექებით; ალაგ-ალაგ განგრენოზული ცვლილებანი ჰქონდა, ბავში მიიმედ სუნთქავდა, ჩვენ მაშინვე ეჭვი შევიტანეთ დიფტერიაზე და ნალექი გავგზავნეთ ექ. ფალიაშვილის ლაბორატორიაში გამოსაკვლევად. ნახევარი საათის შემდეგ ექ. ფალიაშვილმა შეგვატყობინა, რომ ნაცხებში დიფტერიის ჩხირების დიდი რაოდენობა აღმოჩნდა; ჩხირები ალაგ-ალაგ ჯგუფებად იყვნენ დალაგებულნი; დათესვის მეორე დღესაც სათანადო საკვებ ნიადაგზე გაიზარდნენ Löffler-ის ჩხირები. პირველი ანალიზის შემდეგ ჩვენ შევეუშნაბუნეთ ბავშს ანტიდიფტერიული შრატის 500 ერთეული და მეორე დღეს კიდევ 1500 ერთეული. პირველი შეშნაბუნების შემდეგ ბავშმა თითქოს სუბიექტიურად უკეთ იგრძნო თავი, მაგრამ ადგილობრივ ცხვირიდან გამონაყოფი იმავე რაოდენობით გამოსდიოდა და ნალექებიც სასაში თითქმის უცვლელი დარჩა. მესამე დღეს ბავში გარდაიცვალა.

ზემომოყვანილიდან ჩანს, რომ ჩვენ საქმე გვქონდა ახალშობილი ბავშვის დიფტერიულ ანგინასთან, რომელიც ძალიან იშვიათად გვხვდება. აი ლიტერატურული ცნობები ამის შესახებ: როკა (Rocaz), რომელიც სწერს დიფტერიაზე კრიუშეს (Cruchet) სახელმძღვანელოში, ამბობს, რომ დიფტერიტი ხშირია 2-6 წლამდე, იშვიათია 1 წლამდის; თვითონ ავტორს უნახავს ერთი სამ კვირიანი ბავში, რომელსაც დიფტერიტი ჰქონია, და მას მოჰყავს Wolkenheim-ის ერთი შემთხვევა 7 დღიან ახალშობილი ბავშვისა. Osler-ი თავის სახელმძღვანელოში სწერს აგრეთვე, რომ ძუძუმწოვარი ბავშვები იშვიათად ხდებიან ავად დიფტერიტით, მაგრამ Jacobi-ს უნახავს 3 შემთხვევა. მაშასადამე ქორთა ბავშვებს აქვთ იმუნიტეტი დიფტერიტის საწინააღმდეგო, რომელიც მერე კლებულობს. ყველაზე ნაკლები დაცვითი საშუალება აქვთ 2-3 წლ. ბავშვებს და მართლაც ამ ასაკში დიდი დაავადების პროცენტი; მოზრდილები და ახალშობილები ერთნაირად არიან შეიარაღებულნი იმუნიტეტით [84% — ფაუნდლერი (Pfaunder)].

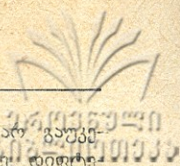
ვალერი-რადო (Vallery-Radot) ამტკიცებს დიფტერიის იშვიათობას პირველი წლის განმავლობაში; ანგინა პსევდო-მემბრანული, რომელიც ხშირია 2-3 წლიდან იშვიათია პირველი წლის განმავლობაში. როლესტონი (Rolleston) შეჰხვედრია 12 წლის განმავლობაში მხოლოდ 13 შემთხვევა: ამ რიცხვიდან მხოლოდ ორი ყოფილა 6 თვეზედ ნაკლები. გაცილებით უფრო ხშირია ამ ასაკში ჰიპის და ცხვირის დიფტერიტი. ვარიოს (Variot)-ს შეუსწავლია 2500 ავადმყოფი დიფტერიტით დაავადებული: 1895 წ. 1414 ავადმყოფში 34 ყოფილა 0-1 წლის, 1896 წ. 1213-16. მაშასადამე ქორფა ბავშები შეადგენენ მარტო 3%, ბარბილონს (Barbillon) მოუხდენია დაკვირვება 1200 ბავშვზე (საბავშვო სახლში) 4 წლის განმავლობაში და ერთხელ უნახავს დიფტერიტული ანგინა და 8 ჯერ დიფტერიტული სურდო.

მოყვანილი ლიტერატურიდან სჩანს, რომ დიფტერიტული ანგინა იშვიათია პირველ წლამდის. ჩვენი შემთხვევა სწორედ იმით არის საინტერესო, რომ დიფტერიტული ანგინა მკაფიოდ ჰქონდა გამოხატული ჩვენ პაციენტს.

პროვინოზი თავიდანვე ცუდი იყო. საინტერესოა წამლობის საკითხი, შრატის რაოდენობის შეყვანის მხრივ. ჩემ ხელში მქონე ლიტერატურაში არსად არ იყო ნაჩვენები ნათლად დოზები. მე დიდის სიფრთხილით მოვიქეცი, შევიყვანე სულ პატარა დოზა, 2000 ერთეული, უნდა მეტი მეხმარა შემთხვევის სიმძიმის გამო, მაგრამ ამგვარი ბავშვის დიფტერიტი ჩემს პრაქტიკაში პირველი იყო და მეც ზედმეტი სიფრთხილე გამოვიჩინე. ერთ ჩვენ ამხანაგთაგანმა, ექ. ხალათოვმა შეუშნაპუნა 3 კვირის ახალშობილ ბავშვს 5000 ერთეული ანტიდიფტერიტული შრატი. ბავშვს ცხვირის დიფტერიტი ჰქონდა. ეს ბავში ჩვენც ვნახეთ; შრატს არავითარი უსიამოვნო მოვლენები არ გამოუწვევია, პირიქით, ბავში მორჩა. ყოველ შემთხვევაში შეუშნაპუნება უნდა ვაწარმოოთ ბეზრედკას მეთოდით (Besredka) ე. ი. შეუშნაპუნოთ ჯერ ერთი კუბიკური სანტიმეტრი შრატის, მერე ერთი საათის შემდეგ ის დოზა, რომელსაც ჩვენ სასურველად ვცნობთ ავადმყოფობის სიმძიმის მიხედვით; ყოველ შემთხვევაში რამოდენიმე ათასეულის შეყვანის არ უნდა გვეშინოდეს.

მეორე შემთხვევა ეხება დათო შ-ძეს, 4 წ., რომელთანაც მიწვეული ვიყავი 1930 წ. თიბათვეს იმის გამო, რომ ბავშვს ბოლო დროს დაეკარგა მადა, გაყვითლდა და აძლედა სიცხეს 37 და მეტს, ხანდახან 38. გასინჯვისას ვერავითარი ცვლილებები ვერ აღმოვაჩინე ორგანოებში (ფილტვები, გული, ელენთა); ცხვირი და ხახა სუფთა ჰქონდა; ჯირკვლები ოდნავ გადიდებული. ამგვარი მდგომარეობა მივაწვიე ტუბერკულოზურ ინტოკსიკაციას, ვურჩიე მშობლებს ჰაერზე გაყვანათ ბავშვი და სათანადო დარჩება მიეცე.

სექტემბერში, ტფლისში დაბრუნებისას ზემოხსენებულ ოჯახში ვიყავი მიწვეული. ბავში მთელი ზაფხულის განმავლობაში არ მოკეთებულა, სიცხეს ისევ აძლედა. ბავშვს ისეთივე მკრთალი ფერი ჰქონდა, თვალები უბრწყინავდნენ, ფეხზე დადიოდა. მე ისევ ტუბერკულოზური ინტოკსიკაციით ავსენი ბავშვის ამგვარი მდგომარეობა; ოღონდ შევაჩინე მცირე გამოწეული ცხვირიდან (სასა სუფთა ჰქონდა) და ვუთხარი დედას, რომ გაესინჯინებია ეს გამოწეული დიფტერიტზედ. 5 დღის შემდეგ ბავშვის დედამ შემატყობინა, რომ ბავშვს დაეწყო პირის ღებინება და მთხოვდა მიგსულიყავი. ცუდი გუნებით ვავემგზავრე ბავშვისკენ. უკვე გადაწყვიტე, რომ ბავშვის მდგომარეობას მოჰყვა ტუბერკულოზული პროცესის გენერალიზაცია და მას ალბად ეწყობა ტუბერკულოზური მენინგიტი. მაგრამ მისვლისას ერთგვარი დამშვიდება ვიგრძენი, როდესაც ვნახე, რომ ბავშვს ცხვირიდან გამოსდიოდა სისხლნარევი გამოწეული, ნესტოები დაწითლებული



ჰქონდა, მაშინვე ვსთხოვე, რომ გაეკეთებინათ ანალიზი და ვუსაყვედურე რომ წინათ არ გავსკოთეს. ცხვირის და სასის ლორწოში აღმოჩნდა დიფტერიტის ჩხირები. ბავშს გავუკეთე დიფტერიტის შრატის 15,000 ერთეული. ბავშს სიცხე დაეცა და ეხლა იგი კარგად გრძობს თავს.

ჰიგიენო-სანიტარულ ინსტიტუტის მიერ მოხდენილმა ოჯახის წევრების გამოკვლევამ აღმოაჩინა, რომ დიფტერიტის ჩხირების მატარებელნი იყვნენ ბავშვის დედა და ორი ძმა. ჩემ პაციენტს სამი კვირის შემდეგ აღარ აღმოაჩნდა დიფტერიტის ჩხირები, მისი დედა და ძმები კი სამი თვის განმავლობაში დიფტერიტის ჩხირების მატარებელნი იყვნენ. ჩვენი ავადმყოფის ძმა, რეზო, 10 წლის, ავად იყო დიფტერიტით იმავე წლის მარტში. როდესაც წლისა და ნახევრის იყო მან იხდა დიფტერიტი და იწვა ქალაქის პირველ საავადმყოფოს საინფექციო განყოფილებაში. თვითონ ჩემ პაციენტს ჰქონდა ცხვირის დიფტერიტი, როდესაც 8 თვის იყო, ისე რომ ჩემ მიერ მას ჰქონდა შეყვანილი ანტიდიფტერიტული შრატი. თუმცა დიფტერიტმა იცის განმეორება, მაგრამ თავიდანვე ვერ ვიფიქრე ამ ინფექციაზე ჯერ ერთი იმიტომ, რომ არ იყო ავადმყოფობის კლინიკური სიმპტომები და მეორეც იმიტომ, რომ ბავშს უკვე ჰქონდა ნახადი ეს სნეულება.

ამ მეორე შემთხვევაში საგულისხმოა, რომ შრატის შემსაბუნებამ, ერთის მხრივ, რაც მოსალოდნელი იყო, მოსპო სასის და ცხვირის დიფტერიტი და ამავე დროს მოახდინა აგრეთვე კურაციული გავლენა წინათყოფილ ინტოკსიკაციურ მდგომარეობაზე; შრატის შემსაბუნების შემდეგ ბავშს სიცხე დაეცა, მოუვიდა მადა, მან დაიწყო წონაში მატება, სიყვითლემ გაუარა. რასაკვირველია ძნელია ახსნა ბავშვის წინანდელი ინტოკსიკაციის მარტო დიფტერიტული ინტოკსიკაციით, მაგრამ ყოველ შემთხვევაში შრატის შემსაბუნებამ მოგვცა მშვენიერი შედეგი და გამოიწვია წინანდელი ინტოკსიკაციის განეიტრალება. ამ შემთხვევიდან აგრეთვე შეგვიძლიან ერთგვარი საგულისხმო მაგალითი ვიქონიოთ და ყოველივე ბავშვის ქრონიკული ინტოკსიკაციები (რომელიც ხშირია ბავშვის ასაკში) ადვილად არ აეხსნათ მარტო სპეციფიკური ინტოკსიკაციებით.

### ლიტერატურა.

- Marfan et Lemaire — Précis d'Hygiène et des Maladies de la première enfance — 1930 — Paris.  
 Cruchet — La Pratique des Maladies des Enfants — 1910 — Paris.  
 Osler — Руководство по внутренней медицине — 1928.  
 Variot — Traité pratique des maladies des enfants du premier âge — 1921.

**М. Угрелидзе**

Профессор

### Два необычных случая дифтерита.

(Из практики).

В одном случае была дифтеритическая ангина у 2-х недельного новорожденного ребенка, подобная ангина часто встречается у детей 2—3 лет и очень редко до года. Ребенку было вприснуто 2000 ед. Он погиб.

Во-втором случае у мальчика 4-х лет была хроническая интоксикация (лихорадка (37,5), потеря веса, бледность, отсутствие аппетита),



которая трактовалась, как туберкулезная. Спустя 9 месяцев у ребенка появились кровянистые выделения из носа; в этих выделениях и в слизистой зева были обнаружены дифтерийные палочки. После впрыскивания 1500 единиц антидифтеритной сыворотки ребенок поправился. Мать ребенка и двое братьев (один из братьев 4 месяца болел дифтеритом) оказались бациллоносителями.

**M. Ougrèlidzè**

Professeur.

### Deux cas rares de diphterie.

Il s'agit dans un cas d'un nouveau-nè de 14 jours atteint d'angine diphtérique pseudo-membraneuse si commune dans la deuxième et troisième enfance et exceptionnelle dans la première année. On'a injectè 2000 unités de ser. antidift. L'enfant est mort.

Dans l'autre cas c'était un garçon de 4 ans avec intoxication chronique, simulant l'intoxication tuberculeuse: fièvre, perte du poids, inappétence, paleur. A la fin du 3-ème mois apparaît le coryza diphtérique; on'a trouvé les bac. de Leoeffler dans la gorge. Après l'injection de 15.000 unités de ser. antidiph. l'enfant s'est guéri. La mère de l'enfant et ses deux frères étaient porteurs de bac. de Loeffler. L'un des frères un mois avant le début de l'intoxication.

ი. ლორთქიფანიძე  
დოცენტი.

მ. ბოკერია.  
ასისტენტი.

## რენალური გლიკოზურის შემთხვევა.

(ბავშვა სნეულებების კლინიკიდან)

უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში ჩვენი ცოდნა, ნახშირწყლების ცვლის შესახებ სხვადასხვა გვარ აშლილობების დროს, მეთოდურად გაუმჯობესებული შესწავლის საშუალებით, მნიშვნელოვნად გაფართოვდა. შესაძლებელი შეიქნა გავარჩიოთ ინსულარულ-დიაბეტური აშლილობანი ექსტრა-ინსულარულ არა დიაბეტურ აშლილობათაგან. შემოღებული იქნა, ისეთი გამოთქმა, როგორიცაა მაგალითად: პარადიაბეტური მდგომარეობა (Labbé) და სხვა. პირველად მე-19 საუკუნის დასასრულს შესძლეს ნამდვილ დიაბეტის გამოყოფა რენალურისაგან, რომელსაც კიდევ diabetes innocens ეწოდება. თუ რას წარმოადგენს რენალური დიაბეტი, ამის გაგება უფრო ცხადი იქნება ჩვენს მიერ წარმოდგენილი შემთხვევის განხილვის შემდეგ.

26 იანვარს 1932 წ. ჩიკაშვილი 1 $\frac{1}{2}$  წლის შემოვიდა საბავშვო კლინიკაში შეშუპებებით წონით 8,6 კილოგრამი და 80 სანტ. სიმაღლით. ოჯახი 5 სულისაგან შესდგება. ცხვრობენ ერთ ოთახში. დედის განცხადებით ბავში ნახევარი წელია ავადმყოფობს. უკანასკნელი 5 თვის განმავლობაში ქონდა ფაღარათი; კლინიკაში შემოსვლამდე 4 კვირით ადრე შეუშუპდა სახე და ხელ-ფეხი.

დაიბადა მე-4 ორსულობიდან ასეიქსიაში, სუფთა კანით, გამხდარი. იკვებება ძუძუთი, უწესოდ; 7 თვიდან ღებულობს დამატებით კვებას; აქვს 8 კბილი, რომელთა ამოჭრა დაეწყო 6 თვიდან. არავითარი ინფექციური დაავადება არ გადაუტანია.

მამა უბრალო მუშა, 35 წლის არის, საშუალო ჯანმრთელობის; დედა 29 წლის არის, მკრთალი ფერის, გამხდარი, აბორტები არ ჰქონია; ტუბერკულოზს, ათაშანგს და ალკოჰოლიზმს უარყოფენ.

4 შეილიდან, პირველი — დაბადების დროს გარდაიცვალა; მეორე, 8 წლის — ჯანმრთელია; მესამე — 4 წლის, აგრეთვე ჯანმრთელია, მეოთხე — ჩვენი ავადმყოფი.

ავადმყოფი პროპორციულად არის აგებული, მაგრამ გამხდარი და შეშუპებულია. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი თითქმის არა აქვს. ლიმფური ჯირკვლები წვრილი აქვს, მომკვრივო, ისინჯება კისერზე, ილიაში და საზარდულის არეში. ნეკნებზე აღინიშნება რახიტული კრიალოსანი. სახსრები უცვლელი. ნერვული სისტემის მხრივ ნორმიდან გადახრა არ შეგვიჩნევია. მადა დაქვეითებული აქვს. აქვს გულის რევა და რწყევა. მუცელი რბილი, წამოებრილი, პალპაციით უმტკივნელო, გარედ გადის დღეში 1 ჯერ ფორმიანად.

ელენთა და ლვიძლი ნორმის ფარგლებში აქვს.

P რითმული, სუსტი აუსების, 96 წუთში. გულის სახლერები ნორმის ფარგლებში, ტონები სუფთა და მკაფიო.

ფილტვებში პერკუტორულად მოყრუებული ხმა, მკვრივი სუნთქვა და გაფანტული მშრალი ხიზინი.



შარდ-სასქესო ორგანოები უცვლელია.

შარდი გამსჭვირვალე, ყვითელი ფერის, ცილა არ არის, შაქარი დადებითი, ინდიკანი N<sub>1</sub>. ნალექში ერთეული ლევკოციტები და მრგვალი უჯრედები.

სისხლის გამოკვლევით მივიღებ შემდეგი:

ერთროციტები . . . . .	3.550.000
ლევკოციტები . . . . .	9.000
Hb . . . . .	49%
ფერადი მაჩვენებელი . . . . .	0,69

ლევკოციტის ფორმულა:

ნეიტროფილი {	ჩხირისებრი . . . . .	7%	ეოზინოფილი . . . . .	1%
	სეგმენტიანი . . . . .	44%	მონოციტი . . . . .	7%
	ლიმფოციტი . . . . .	41%		

27 იანვარს უზმად (10 საათ. შიმშილის შემდეგ) სისხლში შაქარი იყო 95 mg.  $\%$ , შარდში — 0,25%.

31 იანვარს უზმად შაქარი სისხლში — 83 mg.  $\%$  შარდში — 0,1%.

2 თებერვალს უზმად მიევციტ 12,6 გრ. გლიკოზა 100 გრ. ჩაიში გახსნილი; შაქრით ამ რაოდენობით დატვირთვა განმეორდა სულ სამჯერ. ერთი საათის დაშორებით. (იხ. მრუდე).

ერთი ძირითადი ნიშანთაგანი, რომელმაც ჩვენი ყურადღება მიიქცია, გლიკოზურია იყო. მაგრამ იბადებოდა საკითხი გლიკოზურია დიაბეტურია თუ არა-დიაბეტური, ე. ი. დაავადებულია თუ არა ინსულარული აპარატი.

ამ საკითხის გამოსარკვევად ავადმყოფს 2 თებერვალს დატვირთვის მიზნით 3 ჯერ ზედი ზედ მიეცა გლიკოზა. უზმად სისხლში შაქრის რაოდენობა აღმოჩნდა 80 mg.  $\%$  რამოდენიმე წუთის შემდეგ შევუყვანეთ 12,6 გრ. გლიკოზა გახსნილი 100 კუბ. სანტ. ჩაიში: ასეთივე დატვირთვა მოვახდინეთ 1 საათს და კიდევ 2 საათს შემდეგ (იხ. მრუდე) შაქრის მრუდე აიწია 150 mg.  $\%$ , შემდეგ კი მიუხედავად იმისა, რომ შაქარი კიდევ ორჯერ იყო მიღებული, მრუდე ნორმაზე დაბლა ჩამოვიდა 65 mg.  $\%$ ; მაშასადამე, ჩვენი გეგმონდა მკაფიოდ გამოხატული stauბ ეფექტი რომლის მიღება შესაძლებელია მხოლოდ კუჭქვეშა ჯირკვლის ინკრეტორული ფუნქციის შენარჩუნების დროს. ინსულინის გამოიმუშავებელი ფუნქციის დარღვევისას, ნამდვილი დიაბეტის დროს, ეს შტაუბეფექტი არ არსებობს და ახლად შეყვანილ შაქარზე, სისხლი უპასუხებს შაქრის მრუდის ძლიერ ზრდით 300-400 mg.  $\%$ -მდე და კიდევ უფრო მაღლა. საყურადღებოა ის გარემოება, რომ სისხლში შაქრის მაქსიმუმი არ აღემატებოდა 150 mg.  $\%$ -ს, თუმცა აბსოლუტურად ამ მრუდის მწვერვალის დონე უკვე ჯანმრთელებზე გვიჩვენებს მნიშვნელოვან რყევას, მაგრამ მაინც ნორმალურად იგი მოთავსებულია 150-180 mg.  $\%$ -ს შორის; მაშასადამე ჩვენი ავადმყოფის შაქრის მრუდის მწვერვალი ნორმის ფარგლებს არ ასცილებია და მაშასადამე ამით ერთგვარად უარყოფთ ნამდვილ დიაბეტურ დაავადებას.

შემდეგ საინტერესო მოვლენად უნდა ჩაითვალოს ე. წ. დაბალი Nüchernblut „Zucker Wert“ (შაქრის რაოდენობა სისხლში უზმად). მთელ რიგ დაკვირვებებით უზმად შაქარი სისხლში აღმოჩნდა 95-83-80 mg.  $\%$ , ძუძუმწვევართა სისხლში შაქრის ასეთი დაბალი პროცენტი სხვადასხვა ავტორების მიერ აღნიშნულია უკვე 4 საათის შიმშილობის შემდეგ Mogwit, Rumpf, Schiff და Choremis



(ციტ. schöfeld-ით). მოზრდილ ადამიანში შიმშილი არ იწვევს შაქრის სასტიკ დღიერ დაწვეას (Petren). ზოგი ამ გარემოებას ნახშირწყლების მარაგის განღვით ხსნის, მაშინ როდესაც სხეები (Schiff და Ghoremis) ამ მოვლენას როგორც რეაქციას, მიმართულს ორგანიზმში გლიკოგენის შენარჩუნებისათვის (Einsparreaktion) იხილავს.

Schönfeld-ით, ბავშვის 5 საათზე მეტი შიმშილობის შემდეგ წარმოიშვება ე. წ. ლატენტური „Hungerstörung“ (შიმშილობითი აშლილობა), რაც ელემენტარული მრუდის მაღალ მსგეღლობაში გამოიხატება.

ჩვენს ავადმყოფს, როგორც ზემოდ აღვნიშნეთ, შიმშილობის დროს სისხლში შაქარი ნორმაზე დაბალი ქონდა. მიუხედავად ამისა, ამ დროს შარდშიც აღმოვაჩინეთ შაქარი. ამ მოვლენას ზღრუბლის დაქვეითებით ხსნიან. ჩვეულებრივად შაქარი შარდში არ ვგვხვდება, სანამ მისი რაოდენობა სისხლში არ ასცილდება განსაზღვრულ დონეს. ჯანმრთელი ორგანიზმი შაქარს არ გამოყოფს სანამ მისი კონცენტრაცია 180 mg %<sup>o</sup>-ს არ მიაწევს. თუმცა არის შემთხვევები, როდესაც გლიკოზურიას უფრო დაბალი ციფრების დროსაც ვღებულობთ; ჩვენ ავადმყოფს გლიკოზურია აღმოაჩნდა სისხლში შაქრის მცირე რაოდენობის დროსაც. როგორ უნდა აეხსნათ ამგვარი მოვლენა? ძველ ავტორებს მიაჩნდათ, რომ გლიკოზურიის წარმოშობაში თირკმელები დიაბეტის დროსაც კი მცირე მონაწილეობას იღებენ და თირკმელები თავის ბარიერით წინააღმდეგობას უწევენ გლიკუზის გადასვლას შარდში.

მხოლოდ Lepiné-დ Klemperer-ი გლიკოზურიის მექანიზმს უჭიპერგლიკემიით ხსნიდენ თირკმელების განსაკუთრებული მონაწილეობით. Chabanier ფიქრობს აგრეთვე, რომ თირკმელებს აქვს არსებითი მნიშვნელობა გლიკოზურიის წარმოშობაში და მას დასაშვებად მიაჩნია, რომ ზღრუბლი იცვლება წმინდა ფიზიოლოგიური მიზეზების ზეგავლენითაც.

იმ გარემოებას, რომ შაქარი სისხლიდან არ გამოიყოფა თირკმელებით, ხსნიდენ, მაგალითად, იმით, რომ მხოლოდ შაქრის ერთი ნაწილი იმყოფება თავისუფალ მდგომარეობაში, მეორე ნაწილი კი შეერთებულია პლაზმის ცილებთან; თუმცა სალიცილის იონიც შეერთებული არის ცილებთან, მაგრამ მაინც ადვილად გამოიყოფა სისხლიდან თირკმელების საშუალებით. Michaelis-ის აზრით, პლაზმის შაქარი სრულიად თავისუფალი არის და თუ ის თავისუფალია, აქედან ცხადია, რომ ზღურბლი გლიუკოზისათვის არა მხოლოდ მოჩვენებითი მოვლენა არის, არამედ თირკმელების ნამდვილი თვისება.

რომ შევაფასოთ ზღრუბლის სიმაღლის მნიშვნელობა გლიკოზურიის აღმოცენებისათვის მიმართავენ სხვადასხვა პროცედურებს, მაგალითად, დატვირთვის და სხვა. სკანდინავიის ავტორები ასეთ კონცეპციას იცავენ, რომ ზღურბლი ერთსა და იმავე ადამიანში შეიძლება შეიცვალოს მის და მიხედვით, თუ როგორია გამოკვლევის მეთოდი. მაგალითად, Faber-ისა და Hansen-ის დაკვირვებიდან სჩანს, რომ ერთსა და იმავე სუბიექტს ზღურბლის სიმაღლე ქონდა 1,0-1,6 მეორეს კი 1,5-2,0.

Frank-მა, Hamman-მა, Hirschmann-მა და Faber-მა ნახეს, რომ სისხლში შაქრის რაოდენობა არ არის ერთნაირი იმ შემთხვევებში, როდესაც შარდში

პირველად შაქარი აღმოჩნდება და როდესაც იგი გაქრება; ჰიპერგლიკემიის განვითარების დროს ზღურბლი უფრო მაღალი არის, ჰიპერგლიკემიის შემცირების დროს კი — უფრო დაბალი. შემჩნეულია, რომ ნახშირწყლების დანიშვნა ზღურბლს ადაბლებს, ნახშირწყლების აკრძალვა, პირიქით, ამაღლებს.

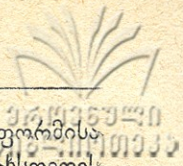
ყველა ნივთიერებანი, რომლებიც გამოიყოფიან თირკმელების საშუალებით იყოფა ორ ჯგუფად, რომელთაც აქვთ ზღურბლი და არ აქვთ ზღურბლი (Ambar და Wiel). პირველ ჯგუფს ეკუთვნის ქლორი, გლიკოზა. მეორე ჯგუფს კი — შარდმანი, იოდი და იონი  $SO_4$ . ზღურბლის სიმაღლე, როგორც გლიკოზურიის დროს, ისე უგლიკოზურად, შეგვიძლია შევაფასოთ საერთოდ შემოღებული ფორმულით (იხ. ვრცელი რეფერატი პროფ. ვ. ვ. ვორონიჩის „Вестник Наркомздрава Грузии“ № 4-6 1923 წ.).

ამგვარად შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ ჩვენს ავადმყოფს უზმად, სისხლში შაქრის რაოდენობის დაკლების დროს, შარდში გამოიყოფა შაქარი; გლიკოზით დატვირთვის შემდეგ სისხლის შაქრის მრუდის მსგელობა ნორმალური იყო და ე. წ. შტაუბეფექტი ნათლად იყო გამოხატული.

ექვს გარეშეა, რომ ამ შემთხვევაში პანკრეასის დაავადება კი არ იყო, არამედ თირკმელების ფუნქციის დაქვეითება, რაც გამოიხატებოდა შაქრისათვის ზღურბლის დაქვეითებაში.

Fanconi-თ, რენალური გლიკოზურიის დიაგნოზი ისმება მაშინ, როცა, გარდა ზემოაღნიშნული სიმპტომებისა „mehrere Mitglieder der Familie ebenfalls an harmlosen Glykosurie leiden“. მართლაც არა მარტო ჩვენს ავადმყოფს, არამედ დედას, მამას და კიდევ ორ დასაც აღმოაჩნდა შაქარი შარდში. Fanconi-ს კლასიფიკაციის მიხედვით, ჩვენი შემთხვევა ეკუთვნის თირკმლის გლიკოზურიის პირველად ოჯახურ ფორმას, რადგან არსებობს კიდევ მეორადი ნეფროზული ფორმა, როდესაც თირკმელების მხრით არის მცირეოდენი ცვლილებები. Fanconi-ს მიერ მოყვანილ ისტორიაში (შემთხ. № 3), შაქრის გარდა, შარდში ნახული იყო ცილა, ლევკოციტები და მარცვლოვანი ცილინდრები, თუმცა მეორე შემთხვევაშიც (შემთხ. № 1) რომელიც იმავე ავტორმა მიაკუთვნა პირველად ოჯახურ ფორმას, არის აღნიშნული ცილის ნიშნები შარდში: აქედან ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ ორივე შემთხვევაში გვაქვს თირკმლის ფუნქციის დაქვეითება. ეს მოვლენა თითქმის შლის საზღვარს პირველად — ოჯახურ და მეორად — ნეფროზულ ფორმებს შორის.

სხვა ავტორები ასეთ მკაფიო საზღვარს არ ატარებენ არა დიაბეტურ გლიკოზურიის ფორმებს შორის და მოჰყავთ შემთხვევა, როდესაც თირკმლის დიაბეტიდან განვითარდა ნამდვილი დიაბეტი. Gottschalk-ი და Spingborn-ი მოგვითხრობს 47 წლის მამა-კაცზე დაავადებულს რენალურ გლიკოზურიით, რომელსაც შაქარი სისხლში ოდნავ აწეული ქონდა; ჩატარებულმა ცდამ უჩვენა პანკრეასის ნორმალური მდგომარეობა; მეორედ შემოსვლის დროს (15 თვის შემდეგ) კი შაქარი სისხლში აღწევდა  $160 \text{ mg } \%$ -ს და ფუნქციონალურმა სინჯმა უკვე აღმოაჩინა ნიშნები ინსულარული აპარატის დაავადებისა. ამგვარად ამ შემთხვევაში ექსტრაინსულარულ-რენალურ ტიპს დაემატა ინსულარული სიმპტომები.



ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ ერთ მთავარ ნიშანთაგანი რენალური გლიკოზურიაა. დიფერენციალური დიაგნოსტიკის დროს უნდა გვანსოვდეს სხვა გლიკოზურიებიც, რომლებიც შინაგანი სეკრეციის ჯირკველთა დაავადებით არის გამოწვეული. გლიკოზურია და ჰიპერგლიკემია. მაგალითად, აღმოაჩინეს ბაზედოვის და ჰიპოფიზის დაავადების დროს; ჰიპოფიზის ექსტრაქტის შემზაპუნებით ცხოველებზე იღებდნენ ჰიპერგლიკემიას და გლიკოზურიას ისე, როგორც ადრენალინის შეყვანის შემდეგ.

სიცხიანი დაავადების დროს, თუმცა იშვიათად წარმოიშობა, ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია, მაგრამ შაქრით დატვირთვის შემდეგ უკვე შესაძლებელი ხდება გლიკოზურიის მიღება.

რენალური გლიკოზურიის მკურნალობის დროს ყურადღება უნდა ექცეოდეს შაქრის დაკარგვას შარდით, ამისათვის — საჭიროა ვიცოდეთ შარდის დღელამის რაოდენობა და დანაკარგის გამოანგარიშება მაშინ არ წარმოადგენს არავითარ სიძნელეს. მაშინ დაკარგული შაქრის რაოდენობის შევსება შესაძლებელი ხდება საჭმელთან შესაფერი მდიდარი შაქრით ნარევების მიცემით. შაქრის რაოდენობით ხელმძღვანელობა კი არ შეიძლება, ვინაიდან მისი მრუდე განსაკუთრებულ ცვლილებას არ იძლევა.

ვინაიდან ჩვენს ავადმყოფს მადა ჰქონდა ძლიერ ცუდი, საქმელი შეგვყავდა ზონდით; ვაძლევდით ფაფებს, კისელს შაქრის დიდი რაოდენობით და საჭმელის მიცემის შემდეგ ფუკეთებდით ინსულინს 0,2 კ. ს. რაოდენობით დღევამოშვებით. 10-12 დღის განმავლობაში ბავშმა მოიმატა 200,0, მაგრამ მომატება მეტი უნდა ვეგულისხმოთ ვინაიდან შემუშებები, რომელიც ჩვენ ავადმყოფს ჰქონდა ამ დროს განმავლობაში სრულიად დაცხრა. შემუშებები კი გამოწვეული იყო კვების აშლილობით.

ლიტერატურა: 1. Depisch F. u. Hasenörl R. Klin. Woch. № 8, 1930. 2. Falta W. Klien. Woch. № 18, 1927. 3. Faka W. Wein. Arch. f. inn. Mediz. B. 18, 1929. 4. Fanconi G. Jahrb. f. Kinderhk. B. 83, 1931. 5. Pollak Z. Erg. d. inn. Med. u. Kinderk. B. 23, 1923. 6. Schönfeld H. Jahrb. f. Kinderk. B. 83, 1931. 7. Stolte K. Med. Klinik № 23, 1931.

И. Лордкипанидзе

Доцент

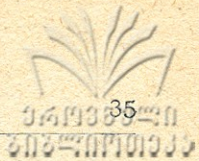
М. Бокерия

Ассистент

### Случай ренальной гликозурии.

У  $1\frac{1}{2}$  годовалого ребенка, поступившего в клинику из за общих отеков, в моче обнаружен сахар в количестве  $0,25\%$ . В крови же количество сахара определенное в разные сроки оказалось 95 mg.—83 mg.—80 mg.  $\%$

Для выяснения того, имеем дело с настоящим (панкреатическим) диабетом или ренальным, — произвели нагрузку глюкозой подряд 3 раза, с часовыми промежутками; первая порция введенного сахара вызвала гипергликемию (до 150 mg.  $\%$ ), вторая и третья наоборот — падение сахара в крови ниже нормы (65 mg.  $\%$ ).



Таким образом, доказали, что мы имели дело не с заболеванием инсулярного аппарата, т. е. не с диабетической гликозурией, а с ренальной. Выделение же сахара мочей, при его нормальном содержании в крови объясняли пониженной функцией почек в смысле понижения порога для выделения сахара.

Между прочим сахар в моче был обнаружен не только у нашего больного, но и у отца, матери и двух сестер больного.

Ребенка кормили пищей богатой углеводами, что вызвало исчезновение отеков, прибавку веса и улучшение общего состояния.

I. Lordkipanidze

Dozent

M. Bokeria

assistent

## Ein Fall von renal. Glycosurie

Unser Fall betrifft ein einuudhalbjähriges Kind, das mit einem Oedem in der Klinik aufgenommen wurde. Bei der Harnuntersuchung liess sich darin ein bis 0,25% Zuckergehalt feststellen. Darauf wurde dem kranken Kinde einige Tage nacheinander nüchtern Blut auf Zucker untersucht und dieser war gleich 95 mg, 83 mg, 80 mg  $\frac{0}{100}$ , während Zucker im Urin dennoch ausschied. Um sich zu vergewissern, ob wir mit einem renalen oder echten Pankreasdiabet zu tun haben, gaben wir dem Kranken zweck Belastung nüchtern Glükose dreimal nach je einer Stunde: nach Verabreichung der ersten Portion nahm der Zuckergehalt im Blute bis 150 mgr  $\frac{0}{100}$  zu, wiederholte Einführungen der Glükose riefen Abnahme des Zuckergehalts im Blute unter der Norm (65 mg  $\frac{0}{100}$ ) hervor.

Auf diese Weise wurde bewiesen, dass es sich nicht um eine echte Zuckerkrankheit, sondern um eine renale Glükosurie handelt. Die Ausscheidung des Zuckers im Harn aber bei seinem normalen Gehalte im Blute wurde als Folge der herabgesetzten Nierenfunktion im Sinne der Herabsenkung der Schwelle zur Zuckerausscheidung erklärt.

Unter anderem wurde Zucker im Urin nicht nur bei unserem Kranken, sondern auch bei Vater, Mutter und zwei Schwestern nachgewiesen.

Das Kind wurde mit an Zucker reichen Speisen genährt, was Verschwinden des Oedems, Zunahme des Gewichts und Besserung des Allgemeinbefindens hervorrief.

პროფ. სვ. ყიფშიძე.  
კლინიკის გამგე.

ექ. ს. ენუქიძე.  
ღრღინატორი.

### ჰიპოთალამური სინდრომის შემთხვევა.

(Syndrome du carrefour hypothalamique).

(ნერვების სნეულებათა კლინიკიდან. გამგე — პროფ. ს. ყიფშიძე).

თალამური სინდრომის პათოგენეზი დღემდის საკამათო საკითხს წარმოადგენს. თუ ზოგიერთების აზრით ის თვით თალამუსის დაზიანებაზედ არის დამოკიდებული, სხვების აზრით ისეთი თავისებური სინდრომიც არსებობს, რომელიც ჰიპოთალამუსის ზონის დაზიანებით უნდა იყოს ახსნილი. უკანასკნელი (Guillain-ი და მისი მოწაფეები) აქვეყნებენ შემთხვევებს, რომელთაც ტიპური თალამური სინდრომთან განსხვავების მიზნით უწოდებენ „Syndrome du carrefour hypothalamique“. ამათი აზრი ეწინააღმდეგება კლასიკების შეხედულებას და თანამედროვე ავტორთა იმ ჯგუფის შეხედულებას, რომელთა წარმომადგენელი Foix და Hillemand-ი არიან.

თალამური სინდრომის ისტორია მოკლედ ასეთია: <sup>1)</sup> 1903 წ. Dejerine-ის და Egger-ის მიერ იყო აღწერილი შემთხვევა თალამური სინდრომის სახელწოდებით. 1904 წ. ეს სინდრომი დეტალურად Dejerine-მა და Roussy-მ აღწერეს. 1907 წ. გამოქვეყნებული იყო Roussy-ს დისერტაცია ამ საკითხის შესახებ. Glovis Vinsent-ი უთითებს სუბთალამური არეს დაზიანებას. 1913 წ. Pierre Marie და Foix უთითებენ სინდრომს, რომელშიდაც ცერებელარული მოვლენები შედის. 1922 წ. Foix და Masson-ის მიერ თალამური სინდრომი art. cerebri post-ის დაზიანებით იყო ახსნილი. (1924 წ. R. N.) და 1930 (S. M.) Guillain-ის მიერ იყო აღწერილი შემთხვევები თალამური სინდრომისა, სადაც სუბიექტურ ტიპილებს ადგილი არ ჰქონია და სადაც ცერებელარული მოვლენები მკაფიოდ იყო გამოხატული.

ჩვენი შემთხვევა კლინიკურად ჰიპოთალამური სინდრომის სურათს შეეფარდება.

ავადმყოფი ზ-ლი 26 წ., შემოვიდა ნერვების სნეულებათა კლინიკაში 16 მაისს 1930 წ. მარჯვენა კიდურების სისუსტეზე ჩვილით. ავად არის ორი წელია, მემკვიდრეობით ჯანსაღია. ბავშობაში უხდია წითელა. წარსულში ყოველგვარ სნეულებას უარყოფს; ცოლს მუცლის მოწყეტა არ ჰქონია. ჰყავს ერთი

<sup>1)</sup> მოყვანილია Hillemand-იდან: Syndrome de la region thalamique.



ბავში ცოცხალი და ჯანსაღი; 1921 წ. აღნიშნავს მარჯვენა კიდურების დამბლის სწრაფად განვითარებას, რომელსაც თვე-ნახევრის შემდეგ სრულებით გაუფლავდა.

განმეორებით ავად გახდა 1928 წ. იანვარში; უეცრად მან იგრძნო, რომ თითქოს რაღაცამ თავში დაჰკრა და იმავე წუთში გონება დაკარგა. გონზე მოსვლისას მან სრულებით ვერ შესძლო მარჯვენა კიდურების მოძრაობა, ვერ ლაპარაკობდა. ათი დღის შემდეგ მან ლაპარაკი შესძლო, მაგრამ გაურკვეველად. ორი თვის შემდეგ დაზიანებულ კიდურებით ოდნავი მოძრაობა შესძლო. ავვისტოში ჩამოვიდა თბილისში და მკურნალობა გაატარა ფიზიო-თერაპიულ ინსტიტუტში, რის შემდეგ მან გაუმჯობესება იგრძნო იმდენათ, რომ სიარული თავისუფლად შესძლო; ხელში კი უხერხულობა დარჩა. ამის შემდეგ კლინიკაში შემოვიდა.

ობიექტიური გამოკვლევა: მარჯვენა ხელში მოძრაობის სიფართო შენახულია მხრის, იდაყვის და მაჯის სახსრებში; იგი შეზღუდულია მხოლოდ თითებში. ამავე მხარეზე, ფეხში მოძრაობის სიფართო ყველა სახსრებში შენახულია. ძალა, როგორც ხელში, ისე ფეხში ოდნავ დაქვეითებულია. აღინიშნება ტონუსის ცვალებადობა: ზოგჯერ წინამხარის მომხრელების ჰიპერტონია არის, მაჯის დი თითების მომხრელები კი კონტრაქტურის მდებარეობაშია; ზოგჯერ ამავე კუნთების მიდამოში პასივობას ვამჩნევთ. ეს ცვალებადობა მოძრაობის მიმდინარეობაში ვითარდება.

სიარულის დროს მარჯვენა ფეხის მოძრაობა ატაქტიურია; იმავე მხარეს ხელი კი სიარულის დროს აბდუქციის და პრონაციის მდებარეობაშია, თითები მოხრილია.

ცერებელარული მოვლენებიდან აღსანიშნავია მარჯვენა კიდურების ინკორდინაცია: ავადმყოფს აქვს ცხვირ-თითის და მუხლ-ქუსლის ფენომენი, Flexion combinée — მარჯვნივ; მარჯვენა ფეხის მოძრაობა ასინერგიულია.

აქვს სინკინეზიები გლობალური, კოორდინაციული და ხორეო-ატეტოზური ტიპისა. ყურადღებას იქცევს მარჯვენა ხელი, რომელსაც აქვს განსაკუთრებული მდებარეობა: პირველი ორი თითი ექსტენზიის მდებარეობაშია, დანარჩენი თითები კი ოდნავ მოხრილია ძირითად ფალანგებში. ყველა თითები ერთმანეთისაგან დაშორებულია. ასეთი მდებარეობა თითებისა ცვალებადობს; ამ მოძრაობას ატეტოზური ხასიათი აქვს.

მგრძნობელობის მხრივ აღინიშნება მარჯვენა ჰემიანესტეზია, რომელიც ეხება როგორც ღრმა მგრძნობელობას, ისე ზერელე მგრძნობელობას: სეგმენტების მდებარეობის და სტერეოგნოსტიული მგრძნობელობის სრული მოსპობა, ვიბრაციის მგრძნობელობის დაქვეითება, ტემპერატურის და შეხების მგრძნობელობის ჰიპესტეზია.

რეფლექსები მარჯვნივ უფრო ცოცხალია ვიდრე მარცხნივ. მარჯვენა მუხლის რეფლექსი საქანელისებრივია. კანის და ლორწოვანი გარსების — შენახულია. პათოლოგიური რეფლექსები არ იწვევა. თვალის გუგის რეაქცია სინათლეზე — მოსპობილია, აკომოდაციაზე კი შენახულია. თავის ტვინის ნერვების მხრივ აღინიშნება სუსტი პარეზი n. facialis-ის ქვედა ტოტის მარჯვნივ.

ზ. ტ. სითხე — Norma. სისხლში R. W. უარყოფითია.



Resumé: ამ რიგათ ჩვენ ავადმყოფს აქვს შემდეგი პათოლოგიური ნიშნები:

1. მარჯვენა სუსტი ჰემიპარეზი.
2. ინტენციური კონტრაქტურა.
3. მარჯვენა ჰემიანესტეზია — უფრო კარგათ გამოხატული სეგმენტების მდებარეობის და სტერეოგნოსტიული მგრძობელობის მხრივ.
4. ხორეო — ატეტოზური სინკინეზია მარჯვენა ხელის თავისებური მდებარეობით.
5. მკაფიოთ გამოხატული ცერებელარული მოვლენები (ცხვირ-თითის და მუხლ-ქუსლის ფენომენი, ასინერგია, პანდულარული რეფლექსი და პასივობის მომატება).

6. მხედველობის ველის შევიწროვება, რომელიც მარჯვნივ უფრო გამოხატულია.

ამ ნაირად ჩვენი შემთხვევა თალამურ სინდრომს წააგავს, იმ განსხვავებით, რომ აქ არ არის სპონტანური ტკივილები, ცერებელარული ნიშნები კი კარგათ არის გამოხატული.

მსგავსი შემთხვევები აღწერილი იყო Guillaing-ის მიერ (R. N. 1924 წ. — Un cas du syndrome de la région hypothalamique და 1930 წ. — Soc. med. des Hopitaux — Syndrome du carrefour hypothalamique.)

1925 წ. Guillaing-ის მიერ აღწერილი იყო შემდეგი სინდრომი:

1. მარცხენა სუსტი ჰემიპარეზი.
2. ინტენციური კონტრაქტურა.
3. მარცხენა ჰემიანესტეზია, რომელიც უფრო ღრმა მგრძობელობას ეხებოდა; სპონტანურ ტკივილებს ადგილი არ ჰქონდა.
4. მარცხენა კიდურების უნებლიეთი მოძრაობანი ხორეო — ატეტოზური ტიპისა თითების ანორმალური მდებარეობით (პირველი ორი თითი ექსტენზიის მდებარეობაშია, დანარჩენი კი ფლექსიის, ხელი გადახრილია კუბიტალურ მხარისაკენ; ასეთი მდებარეობა იცვლება უნებლიეთი მოძრაობების გავლენით, რომელიც ატეტოზურ მოძრაობას ჰგავს).

5. მკაფიოთ გამოხატული ცერებელარული ნიშნები (კოორდინაციის, ტონუსის მოშლა დი პანდულარული რეფლექსი).

6. Hemianopsia homonyma latera. მარცხნივ.

მეორე შემთხვევა, რომელიც იყო აღწერილი ავტორის მიერ 1930 წ. სრულიად მსგავს სურათს წარმოადგენს.

ავადმყოფს ჰქონდა:

1. სუსტი მარცხენა ჰემიპარეზი.
2. მარცხენა ჰემიანესტეზია (რომელიც უფრო ღრმა მგრძობელობას ეხება, სრული ასტერეოგნოზია და ვიბრაციის მგრძობილობის მოსპობა).
3. ხორეო-ატეტოზური მოძრაობანი.
4. ცერებელარული ნიშნები (მარცხენა კიდურის ინკოორდინაცია, პანდულარული რეფლექსი და პასივობის მომატება).



5. მარცხენა ჰემიანოპსია.

ჩვენი შემთხვევა რომ Guillain-ის მიერ აღწერილი შემთხვევებს შევადაროთ, ვნახავთ რომ იგი წარმოადგენს სრულ სინდრომს, რომელიც აღწერილი იყო ამ ავტორის მიერ Syndrome du carrefour hypothalamique-ის სახელწოდებით.

Guillain-ის შემთხვევები

ჩვენი შემთხვევა

- |   |        |
|---|--------|
| 1. სუსტი ჰემიპარეზი — ორივე შემთხვევაში   | იგივე; |
| 2. ინტენციური კონტრაქტურა — ერთ შემთხვევაში.  | იგივე; |
| 3. ჰემიანსტეზია (უფრო ღრმა მგრძნობლობის) ორივე შემთხ.   | იგივე; |
| 4. ხორეო-ატეტოზური მოძრაობანი — ორივე შემთხვევაში ხელის თავისებური მდებარეობით.   | იგივე; |
| 5. მკაფიოთ გამოხატული ცერებელარული ნიშნები — ორივე შემთხ.   | იგივე; |
| 6. Hemianopsia later. — ორივე შემთხვევაში. ჩვენ შემთხვევაში არის მხედველობის ველის შევიწროება უფრო გამოხატული მარჯვნივ. |        |

უშთავრესი მოსაზრება, რომელიც Guillain-ს და Alajouanine-ს ამ სინდრომის გამოყოფას უკარნახებდა, ისეთი შემთხვევების არსებობა იყო, სადაც ცერებელარული მოვლენები უფრო ძლიერ იყო გამოხატული, ვიდრე ტიპიურ თალამური სინდრომის დროს, სპონტანურ თალამურ ტკიველებს კი ადგილი სრულებით არ ჰქონია. ამიტომ, იგი მიზან შეწონილად სთვლიდა, რათა ასეთი შემთხვევები ახსნილი ყოფილიყო არა თვით თალამუსის, არამედ იმ ზონის დაზიანებით, რომელსაც სუბთალამური არე ეწოდებოდა და რომელშიდაც Corpus Luysi, nuc.l ruber-ის წინა ნაწილი, ცერებელარული გზები და Gratiolet-ის კონა შედის.

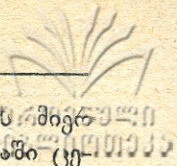
Guillain-ი ამ სინდრომს შემდგენაირად ხსნის:

1. მხატე ჰემიპარეზი — capsula interna-ს დაზიანება.
2. ხორეო — ატეტოზი — Corp. Luisi-ს დაზიანება.
3. მგრძნობელობის მოშლა — თალამუსისაკენ მიმავალი გზების დაზიანება.
4. ცერებელარული მოვლენები — ნათხემის წინა ფეხის დაზიანება nucl. ruber-ის მახლობლად.
5. Hemianopsia — Gratiolet-ის კონის დაზიანება.

ჰიპოთალამუსის ზონის დაზიანება მას შესაძლებლად მიაჩნია, რადგანაც ამ არეს კვებას უნდა აწარმოებდეს ის არტერია, რომელიც Glovis Vincent-მა და Darquier-მა აღწერეს სახელწოდებით — l'Artère de la région sous-optique და რომელიც art. cerebri poster-ის ტოტს წარმოადგენს.

მიუხედავად ამისა, რომ ასეთი თავისებური სინდრომის უარყოფა, რომელიც Guillain-მა აღწერა, კლინიკური თვალსაზრისით შეუძლებელია, ნაწილი ავტორებისა, ჰიპოთალამური სინდრომის გამოყოფის საჭიროებას არ ეთანხმება.

ამათ ორი მოსაზრება მოყავთ; პირველი კლინიკურია: ცერებელარული მოვლენების ასახსნელად სრულიად არ არის საჭირო ჰიპოთალამური ზონის დაზიანება, რადგან ეს მოვლენები შეიძლება ახსნილი იყოს, როგორც თალამუსის უკანა ქვედა, ისე მისი უკანა ზედა ნაწილის დაზიანებითაც. სათანადო ინატომო-



კლინიკური შემთხვევები გამოყოფილია Foix-სა და მისი მოწაფეების მიერ (1926 წ. R. N., Syndrome cérébello-thalamique supérieur). ამ შემთხვევაში ცერებელარული მოვლენები არსებობდა, ჰიპოთალამური არის დაზიანება კი არ ყოფილა.

მეორე რიგი მოსაზრებათა — ანატომიური ხასიათის არის: სპეციალური არტერია სუბთალამური ზონისათვის არ არსებობს.

ამ ავტორთა აზრით რამოდენიმე თალამური სინდრომი არსებობს, რომელიც სათანადო არტერიის დაზიანებით აიხსნება.

თალამუსი შემდეგი არტერიებით იკვებება:

1. Art. thalamo — perforata — რომელიც art. cerebri post-იდან გამოდის, n. ruber-ს გაივლის და თალამუსის შიგნითა უკანა ნაწილს კვებავს.

2. Art. thalamo — geniculata — art. cerebri post-დან გამოდის, გარეთა დამუხლულ სხეულს გაივლის და თალამუსისაკენ მიიშრება; უკანასკნელი მის გარეთა უკანა ნაწილს კვებავს.

3. Art. premamilaris — ტოტია art. commun. post-სა; თალამუსის წინა ქვედა ნაწილს კვებავს.

4. Art. chorioidea — ტოტია art. cerebri med.-ისა — თალამუსის წინა ზედა ნაწილს კვებავს.

5. Art. lenticulo-optica — art. fossae Silvii-ს ტოტია, ფუძის კვანძებს გაივლის და თალამუსის წინა გარეთა ნაწილს კვებავს.

უკანასკნელი სამი არტერიის დაზიანებისაგან გამოწვეული სინდრომები ჯერ ცნობილი არ არის.

Art. cerebri post-ის დაზიანება ტიპიურ თალამურ სინდრომს იწვევს, რომელსაც, სუსტი ჰემიპარეზი, ინტენციური კონტრაკტურა, სინკინეზიები, უფრო ინიტიური ხასიათისა ახასიათებს; ხელი განსაკუთრებული მდებარეობას იღებს, რომელსაც თალამურ ხელს უწოდებენ. მგრძნობელობის მხრივ — სპონტანური ტკივილები; მგრძნობელობის მოშლა, რომელიც უფრო ღრმა მგრძნობელობას ეხება; ხშირად ცივი შეიგრძნება როგორც ტკივილი, Hemianopsia en quadrant; ზოგჯერ შეიძლება სუსტად ცრებელარული მოვლენებიც იყოს.

Art. thalamo — perforata-ს დაზიანებას ახასიათებს მკაფიოთ გამოხატული ცერებელარული მოვლენები და განსაკუთრებით ინტენციური ჰემიპარეზი, რომელიც Sclerosis disseminata-ს დროს არსებულ კანკალს გაეს. დანარჩენი ნიშნები დამატებითია. მგრძნობელობის მოშლა შეიძლება იყოს და შეიძლება არა. უფრო ხშირად სტერეგნოსტიული მგრძნობელობა მოსპობილია. ზოგჯერ არსებობს ხორეო-ატეტოზური მოძრაობანი და თალამური ხელი (Hillemand).

Art. thalamo — geniculata სუფთა თალამურ სინდრომს იძლევა. აქ იმავე ნიშნებს ვხვდებით, როგორც ტიპიურ თალამურ სინდრომის დროს, მხოლოდ ჰემიანოპსია არ არის.

ამ ნაირად საკითხი იმის შესახებ, აქვს თუ არა მოქალაქობრივი უფლება ჰიპოთალამურ სინდრომს ანატომო-კლინიკური თვალსაზრისით, გადუჭრელი რჩება. ცხადია, თალამურ სინდრომთა შორის არსებობს ისეთი, სადაც სკარბობს ცერებელარული მოვლენები და სპონტანურ ტკივილებს ადვილი არა აქვს. რაც

სუბთალამური სინდრომის ინტერპრეტაციის საკითხს შეეხება, იგი ვადაქროლიძე მაშინ იქნება, როდესაც ამ არეს ვასკულარიზაცია ნათლად გარკვეული და აღწერილი იქნება.

ლიტერატურა.

1. P. Hillemand. Syndrome de la région thalamique.
2. Dejerine. Semiologie des affections du systeme nerveux.
3. Henri Claude, Maladie du susteme nerveux.
4. G. Guillain, Th. Alajouanine et P. Mathieu. Revue Neurologique. 1924. Un cas de la région hypothalamique. (რეფ.)
5. G. Guillain et L. Rouqués. Societé Médical des Hopitaux. 1930. Syndrome du carrefour hypothalamique.
6. Ch. Foix, J. Chavany et P. Hillemand. Rev. Neur. 1926, Sundrome cérébello-thalamique superieur.
7. Glovis Vencent — et J. Darquier. Rev. Neur. 1923. L'artère de la région sous-optique.
8. პროფ. სვ. ყიფშიძე და ლ. ჟვანია. თალამური სინდრომის შესახებ. მედიცინა № 19, 1930 წ.

Проф. С. Кипшидзе  
и С. Енукидзе

Авторы описывают случай гипо-таламического синдрома, описанного впервые Guillain-ом и Alajouanine-ом. Случай совершенно идентичен описанному вышеуказанными авторами.

Авторы допускают существование подобного синдрома.

Что касается вопроса, является ли он следствием повреждения гипо-таламуса, они считают, что этот вопрос будет разрешен тогда, когда будет изучена васкуляризация гипо-таламической области.

Prof. S. Kipchidze  
et S. Enoukidzè

Les auteurs présentent une observation d'un Syndrome de la région hypothalamique, décrit par Guillain et Alajouanine.

Le cas est identique à ce décrit par les auteurs la dessus mentionnés.

La question de la localisation du syndrome dépend de cette région hypothalamique.

ექ. გ. ბახტაძე  
ასისტენტი

ექ. ქ. ცომაია  
ასპირანტი

## ხანვრძლიანი deviation conjuguee

(ანატომო-კლინიკური შემთხვევა.)

ნერვული სნეულებათა კლინიკიდან. გამგე პროფ. სე. ყიფშიძე.

ავადმყოფი პ. ბ. 37 წლისა, ქალი, გერმანელი, შემოვიდა ნერვ. სნეულ. კლინიკაში 1931 წ. 28 სექტემბერს — შემდეგი ჩივილებით: მარცხენა ხელის დამბლა, მარცხენა ფეხის სისუსტე და „სახის მოქცევა“.

ანამნეზი: მემკვიდრეობა ჯანმრთელი; წარსულში ავადმყოფობას არ აღნიშნავს; გათხოვილი ყოფილა ორჯერ; ორსულობა არ ჰქონია.

ამჟამად არსებული ავადმყოფობა დაწყებია წარსული წლის აგვისტოში: დილით ავადმყოფს აყოლია „სახის მოქცევა“ და იმავე დღიდან დაუწყია უხერხულად სიარული; დაახლოებით ერთი თვის შემდეგ ისევ დილით გამოღვიძების შემდეგ, ავადმყოფს შეუმჩნევია მარცხენა ხელის დამბლა და მარცხენა ფეხის სისუსტე. ამ დღიდანვე ავადმყოფი ჩაწოლილა ლოგინად.

ობიექტიური გამოკვლევებისას, ყველაზე უწინ, ყურადღებას იპყრობს ავადმყოფის დამახასიათებელი იძულებითი მდებარეობა რაც შემდეგში გამოიხატება: წევს თითქმის ყოველთვის ზურგზე; მარცხნივ — მხარი მიკრული აქვს გულმკერდზე, წინა მხარი, მაჯა და თითები მოხრილია. ადგილი აქვს თვალების და თავის ძლიერ გამოხატულ დევიაციას მარჯვნივ.

ნებისყოფითი მოძრაობები მოშლილია თავის ტვინის ზოგიერთი ნერვების არეში და მარცხენა კიდურებში: როგორც ავლნიშნეთ თვალის კაკლები ავადმყოფს მიდრეკილი აქვს მარჯვნივ თითქმის მაქსიმალურად; თვალების შეუღლებული ნებისყოფითი მოძრაობა მარცხნივ ხშირად სავსებით შეუძლებელია, ზოგჯერ კი ოდნავ სწარმოებს, მაგრამ შუა ხაზს არასოდეს არ გადასცილდება. თვალების შეუღლებული მოძრაობები ზევით და ქვევით ოდნავ შეზღუდულია. აქვე უნდა ავლნიშნოთ, რომ შენახული აღმოჩნდა თვალების აუტომატიურ — რეფლექტორული მოძრაობები მარცხნივ მიმართულებით ე. ი. დამბლის მხარეზე, სახელდობრ თავის ძლიერი და სწრაფი როტაციის დროს მარჯვნივ, სწარმოებს თვალების გადანაცვლება მარცხნივ ანდა კიდევ ამავე მიმართულებით თვალების გადანაცვლება შესაძლებელია თვალების ფიქსაციით ავადმყოფის მიმართ მარცხნივ მოძრავ საგანზე. მხედველობის გაორება არ აქვს. გუგები სწორი მოყვანილობის და თანაბარია ორივე მხარეზე; რეაქცია მათი სინათლეზე და აკომოდაციაზე ცოცხალია. სხვა თავის ტვინის ნერვებიდან დაზიანებულია მარ-

ცხენა სახის ნერვის ქვედა ტოტი. გარდა ამისა ავადმყოფს უჭირს თავის მოხრა წინ და უკან და თითქმის სავსებით არ შეუძლია თავის მობრუნება მარცხნივ; სრულიად დადამბლავებული აქვს მარცხენა ხელი და ნათლად პარეტიული მარცხენა ფეხი.

კუნთა ტონუსი ძლიერ მომატებული აქვს მარცხენა ხელში, განსაკუთრებით მომხრელებში, რომელთა კონტრაქტურების გამო ხელი ლებულობს ზემოდ აღწერილ მდებარეობას. მარცხენა ქვედა კიდურში ადგილი აქვს ნათლად გამოხატული პირამიდალური ხასიათის ჰიპერტონიას უმთავრესად გამოშლევლებში.

რეფლექსები მყესთა (ორთავასი და სამთავასი, მუხლის და აქილესის) ძვალთა და მყესძვალთა მარჯვნივ — ცოცხალია მარცხნივ მომატებული. მუცლის კანის რეფლექსები ოდნავ დაქვითებულია მარცხნივ ცოცხალია მარჯვნივ! ლორწოიანი გარსთა რეფლექსები იწვევა. Babinski-ის სიმპტომი მარცხნივ.

მოძრაობათა კოორდინაცია, სადაც მათი გამოკვლევა შესაძლებელია, (მარჯვენა კიდურები) მოშლას არ განიცდის. უნებლიეთი მოძრაობები არ აღინიშნება.

გრძნობელობის მოშლას, ყოველ შემთხვევაში, ტლანქად გამოხატულს, ადგილი არ აქვს. გრძნობათა ორგანოების ფუნქციები შენახულია.

არ აქვს ცვლილებები თვალის ფსკერის და მხედველობის ველის.

შარდის ბუშტის და სწორ ნაწლავის ფუნქციები Norma. შინაგან ორგანოების მხრივ აღსანიშნავ ცვლილებებს ადგილი არ აქვს.

#### ლაბორატორიული გამოკვლევები:

ზ. ტ. ს. ფერი — გამსჭვირვალე.

Pandy++++.

Weichbrodt++++.

ციტოლოგიური გამ. 3,0.

Bordet Wassermann-ი++++.

შარდში არავითარი პათოლოგიური ცვლილებები.

Cursus morbi — მიუხედავად ენერგიულად გატარებული ანტილუეტიური მკურნალობისა, ავადმყოფის, ზემოდ აღწერილ, მდგომარეობაში არ მომხდარა აღსანიშნავი ცვლილება გარდა იმისა, რომ კონტრაქტურებმა მარცხენა ხელში იკლო თანდათანობით. 8 ნოემბერს საღამოს ავადმყოფი უეცრივ ცუდათ გახდა, დაკარგა გრძნობა და დაახლოებით 2 საათის შემდეგ გარდაიცვალა.

აუტოპსიის დროს აღმოჩნდა დარბილება მარცხენა ჰემისფეროსი. დარბილება ყველაზე უფრო გამოხატულია საფეთქლის ნაწილში, რომლისაგან მხოლოდ მცირე ნაწილი დარჩენილა. უნდა ვიფიქროდ, რომ ამ ნაწილის დაზიანება დიდი ხანია ქონდა ავადმყოფს მაგრამ აღსანიშნავ კლინიკურ მოვლენებს არ იძლეოდა. ჰემისფეროს დანარჩენ ნაწილებიდან დარბილება ყველაზე უფრო ძლიერი და ძველი გამოხატულია შუბლის მეორე და მესამე ხვეულებში.

ცვლილება შეეხება აგრეთვე ქერკ ქვეშა კანძებს უმთავრესად მათი წინა ნაწილებს.



ამ რიგად ჩვენ ავადმყოფს ჰქონდა:

1. მარცხენა ქერქული ჰემიპლეგია პირველადი კონტრაქტურებით;  
2. თვალების ნებისყოფითი შეუღლებული მოძრაობის მოსპობა მარცხნივ მიმართულებით და

3. თვალების და თავის შეუღლებული დევიაცია მარჯვნივ.

ჩვენ არ შეეჩერდებით პირველ საკითხზე, რადგანაც ის არ არის იშვიათი და ითვლება სათანადო ცენტრების ან გზების (პირამიდალური) გალიზიანების შედეგად.

რაც შეეხება მეორე და მესამე საკითხებს ისინი საინტერესო არიან არა მარტო იმიტომ, რომ იშვიათად გვხვდება კლინიკაში არამედ იმიტაც, რომ დღესაც არა სავსებით ვარკვეულ და გადაჭრილ საკითხებს წარმოადგენენ და ცხადია ყოველი ასეთი შემთხვევის შესწავლა და აღწერა ჯერ-ჯერობით არ არის ინტერეს მოკლებული.

1931 წელში გამოქვეყნებულ შრომაში თვალების დისოციაციური მოძრაობების დამბლების შესახებ Alajouanine-ი და Thurel-ი<sup>1)</sup> ამბობენ შემდეგს: „თვალის კაკლების მოძრაობა, როგორც მოძრაობები სახისა და კიდურების არის ორგვარი: ნებისყოფითი და რეფლექტორული; რეფლექტორული მოძრაობები მრავალია. თუ ზოგიერთ შემთხვევაში დამბლა არის აბსოლუტური ე. ი. ერთი და იმავე დროს შეეხება ნებისყოფითი და რეფლექტორული მოძრაობებს მეორე შემთხვევაში დამბლა არის დისოციაციური ე. ი. მხოლოდ ნებისყოფითი მოძრაობებია მოსპობილი და რეფლექტორული კი შენახული“. ჩვენ შემთხვევაშიაც სწორედ ამ უკანასკნელი ტიპის ე. ი. დისოციაციური დამბლას ქონდა ადგილი თვალის კაკლების გვერდითი შეუღლებული მოძრაობების მიმართ: სახელდობრ, ავადმყოფს მოსპობილი ჰქონდა შეუღლებული ნებისყოფითი მოძრაობა თვალების მარცხნივ და იმავე დროს შენახული აღმოაჩნდა რეფლექტორული მოძრაობები თვალების იმავე მიმართულებით ე. ი. მარცხნივ. იგივე ავტორების აზრით თვალების გვერდითი მოძრაობების დისოციაციური დამბლა გამოწვევის შემთხვევას წარმოადგენს და შედეგია თვალების გვერდითი მოძრაობის ქერქული ცენტრის (როლანდის არე — region rolandique) ან ამ ცენტრიდან თვალების მამოძრავებელ ნერვების ბირთვებთან მომავალ გზების დაზიანების. აღნიშნულ ავტორებს მოყავთ თვალების გვერდითი მოძრაობების დისოციაციური დამბლის 6 ლიტერატურაში აღწერილი შემთხვევები: მაგ. Wilbrand-ის და Saenger-ის შემთხვევაში პატ. ანატომიურად ადგილი ჰქონია როლანდის არეს სუბკორტიკალური გლიომას; Fragnito-ს შემთხვევაში შუბლის წილის გარეთა ზედაპირის ხორცმეტს მარჯვნივ და თვალების შეუღლებული მოძრაობების მოსპობას მარცხნივ თვით Alajouanine-ის და Thurel-ის ერთად ერთ შემთხვევაში ადგილი ჰქონია უცვრებრომენინგეალური ჰემორაგიას მარცხენა ჰემიპლეგიათი და თვალების ნებისყოფითი გვერდითი მოძრაობის შეუძლებლობით, თავის ძლიერი როტაციით კი აღმოუჩინიათ თვალების რეფლექტორული მოძრაობის არსებობა. ჩვენი შემთხვევა სავსებით ადასტურებს აღნიშნულ ავტორების დებულებას ამ საკითხის შესახებ, რადგანაც კლინიკურად ადგილი ჰქონდა, როგორც აღნიშნეთ, დისოციაციური დამბლას თვალების შეუღლებული გვერდითი მოძრაობისას მარცხნივ მიმართულებით; პათოლოგო-ანატომიურად კი აღმოჩნდა მარჯვენა ჰემისფეროს დარბი-



ლება მაშასადამე სათანადო კორტიკალური ცენტრის და კორტიკონსულვარული გზების დაზიანება.

თვალების შეუღლებული მოძრაობების მოსპობასთან ერთად მარცხნივ მიმართულებით ჩვენ შემთხვევაში, როგორც დავინახეთ, ადგილი ჰქონდა თავის და თვალების შეუღლებული დევიაციას (deviation conjugée de la tête et yeux) მარჯვნივ. D. C.-თი შემოვიდა ავადმყოფი კლინიკაში და უცვლელი დარჩა ეს მოვლენა ავადმყოფის გარდაცვალებამდის ე. ი. 1 თვე და 10 დღე. თავისთავად ცხადია D. C.-ეს არსებობა ჩვენ შემთხვევაში აღემატება აღნიშნულ დროს, მაგრამ, არა სავსებით ნათელი და მოკლე ანამნეტიკური ცნობების მიხედვით, ჩვენ არ შეგვიძლია სისწორით აღვნიშნოთ D. C.-ეს წარმოშობის დრო.

თუ ანამნეზში აღნიშნულ „სახის მოქცევას“ მივიღებთ D. C.-ეთ, მაშინ ერთი თვე და 10 დღეს კიდე უნდა მიუმატოთ ერთი თვე, რაც მოგვცემს D. C.-ეს პერმანენტულად არსებობას 2 თვე და 10 დღე.

სწორედ D. C.-ეს ასეთი ხანგრძლივი არსებობით არის კიდევ უფრო საინტერესო ჩვენი შემთხვევა.

მართლაც Dejerine-ის<sup>2)</sup> მიხედვით D. C. არ არის ძლიერ იშვიათი აპოპლექსიის პერიოდში ე. ი. ხანმოკლე დროს განმავლობაში.

Bing-ი ამბობს, რომ შეუღლებული დევიაცია თავის და თვალების არ არის მუდმივი სიმპტომიო.

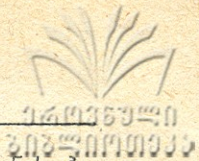
Alajouanine-ი თვალების ასოციაციური დამბლების განხილვის დროს პირდაპირ ამბობს:

„ჩვენ გვერდზე დავტოვებთ თავის და თვალების შეუღლებული დევიაციას, რომლის მექანიზმი სხვა და სხვა დამბლა ან გალიზიანება და რომელიც სხვათა შორის წარმავალია.“ ზემოდ მოყვანალი აზრები იმას არ ნიშნავს, რომ საერთოდ პერმანენტული D. C. არ ყოფილა აღნიშნული და აღწერილი.

Grasset-ს<sup>4)</sup> შემთხვევაში ავადმყოფს უეცრად განვითარებია მარცხენა ჰემიპლეგია, მარცხენა ჰემიანესთეზია, მარცხენა ჰემიანოპსია და D. C. თავის და თვალების მარჯვნივ. თვალების დევიაცია მარჯვნივ უცვლელი დარჩენილა ავადმყოფის გარდაცვალებამდის ე. ი. 10 დღის განმავლობაში. თავის მდებარეობა კი მეორე დღესავე გამოსწორებულა და დაავადების მხოლოდ მეექვსე დღეზე თავი მიდრეკილა მარცხნივ და ასეთი მდებარეობაში დარჩენილა გარდაცვალებამდის. აუტოპსიის დროს აღმოჩენილა დიდი სისხლის ჩაქცევა მხედველობის ბორცვში და შიგნითა კაპსულაში.

Gestan და Daubert-ი<sup>5)</sup> შემთხვევაში ადგილი ჰქონია ჰემიპლეგიას და ჰემიანესთეზიას მარცხნივ, მხოლოდ ჰემიანოპსიას და D. C.-ეს თავის და თვალებისას მარჯვნივ. ინტელექტი შენახული; მიდრეკილება ძილისადმი. 10 დღე უცვლელი მდგომარეობა; შემდეგ თანდათანუბით განვითარებულა კომატოზური მდგომარეობა და ავადმყოფი გარდაცვლილა დაავადების 20 დღის შემდეგ. აუტოპსიის დროს აღმოჩენილა სისხლის ჩაქცევა მარჯვენა ჰემისფეროში ფართოდ და ღრმად გავრცელებული.

ამ რიგად ორივე ზემოდ მოყვანილ შემთხვევებში D. C.-ეს ხანგრძლივი არსებობა დაკავშირებული აღმოჩნდა ჰემისფეროს ღრმა და ფართო დაზიანებასთან.



Pitres და Testut<sup>6)</sup> ამბობენ: „დადასტურებულია, რომ თავის ტვინის ჰემისფეროების მასიური დაზიანებით გამოწვეულ ჰემიპლევგიების ზოგიერთ შემთხვევებში ავადმყოფებს ჰქონიათ ხანგრძლივი D. C. თავის და თვალების“.

ამრიგად D. C. თავის და თვალების შეიძლება იყოს დროებითი, წარმავალი ანდა პერიქით, ხანგრძლივი. ამ უკანასკნელის განვითარებისათვის, როგორც ამას გვიჩვენებენ ზემოდ მოყვანილი შემთხვევები და Pitres-ის და Testut-ს საერთო ხასიათის დასკვნა, საჭირო არის ჰემისფეროს ღრმა დაზიანება. ჩვენ შემთხვევაშიაც ხანგრძლივი D. C.-ეს არსებობა დაკავშირებული აღმოჩნდა ჰემისფეროს ღრმა დაზიანებასთან-დარბილებასთან.

ჩვენ არ შეგვიძლია ჩვენი შემთხვევის მიხედვით რაიმე გადაჭრილი დასკვნა გამოვიტანოთ თავის და თვალების შეუღლებული დევიაციის ქერქული ცენტრის მდებარეობის შესახებ, რადგანაც ჰემისფეროს დაზიანება აღმოჩნდა ფართოდ და ღრმად გავრცელებული. ავტორთა დიდი უმეტესობა ანატომო-კლინიკური შემთხვევების და ექსპერიმენტალური გამოკვლევების შედეგად D. C.-ეს ცენტრს ათავსებენ შუბლის მეორე ხვეულის უკანა ნაწილში, რაც ჩვენ შემთხვევაშიაც ძლიერ დაზიანებული აღმოჩნდა.

ამ რიგად ჩვენი შემთხვევის მიხედვით ჩვენ შეგვიძლია დავადასტუროთ რომ:

1. თვალების გვერდითი შეუღლებული მოძრაობის დისოციაციური დამბლა (მოსპობილია ნებისყოფითი და შენახულია რეფლექტორული მოძრაობები) გამოწვეულია აღნიშნული მოძრაობის ქერქული ცენტრის ან კორტიკო-ნუკლიარული გზების დაზიანებით.

2. თვალების გვერდითი შეუღლებული მოძრაობების დისოციაციური დამბლა შეიძლება იყოს ხანგრძლივად.

3. ხანგრძლივი D. C. გამოწვეულია ჰემისფეროს ღრმა დაზიანებით.

#### ლიტერატურა.

1. Alajouanine et Thürel. „Revision des paralysies des mouvements associées des globes oculaires“. R. N. 1931 წ. ტ. I. № 3.

2. Dejerine. Semiologie.

3. Crasset. La deviation conjuguee des yeux et l'hémianopsie. R. N. 1904 წ. ტ. II.

4. Gestan et Daubert. Hémianopsie. Deviation conjuguee R. N. 1912წ. ტ II.

5. Pitres et Testut. Les nerfs en schémas.

6. Бинг. Руководство по топической диагностике заболеваний головного и спинного мозга.

Г. Бахтадзе  
Ассистент

კ. ჯომაია  
Аспирант

## Анатомо-клинический случай продолжительного сочетанного отклонения головы и глаз.

(Из нервной клиники Тифлисского Мединститута)  
Директор - проф. С. Кипшидзе.

У одной больной сифилисом развились постепенно следующие расстройства:

1. Левосторонняя корковая гемиплегия с первичными контрактурами;
2. Продолжительное (70 дней) сочетанное отклонение головы и глаз вправо;
3. Диссоциированные параличи глазных яблок: паралич взгляда влево с сохранением рефлекторных движений глаз в ту же сторону.

Аутопсия показала массивное размягчение правого полушария с поражением коры и подкорковой области.

Наш случай подтверждает что:

1. Диссоциированный паралич боковых движений глазных яблок (отсутствие волевых и сохранение рефлекторных движений) вызывается поражением коркового центра этих движений или связей этого центра с глазодвигательными ядрами;
2. Диссоциированный паралич боковых движений глаз может быть продолжительным;
3. Продолжительное сочетанное отклонение головы и глаз вызывается массивным поражением полушария.

G. Bakhtadze  
Assistent

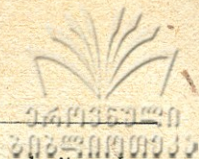
K. Zomaia  
Aspirante

## Un cas anatomo-clinique de la deviation conjuguée prolongée de la tête et des yeux.

(Travail de la clinique des Maladies nerveuses du Mediinstitut de Tiflis).  
Prof. S. Kipchidze.

Chéz une malade syphilitique sont apparus progressivement les troubles suivants:

1. Une hemiplegie corticale gauche avec contractures précoces ou im-mEDIATE;
2. Une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite qui dure 70 jours;
3. Une paralysie dissociée des globes oculaires: paralysie volontaire du regard vers la gauche avec conservation des mouvements reflexe.



L'autopsie constate un ramolissement massif de l'hémisphère droite. Les lésions sont corticales et sous-corticales.

Notre cas confirme que:

1. La paralysie dissociée des mouvements de latéralité des globes oculaires (abolition des mouvements volontaires et la conservation des mouvements réflexes) est due à des lésions du centre cortical ou des connexions entre ce centre et les noyaux oculo-moteurs;

2. Quelquefois la paralysie dissociée des mouvements de latéralité des globes oculaires est très durable;

3. La déviation conjuguée prolongée est due à des lésions massives des hémisphères.

---

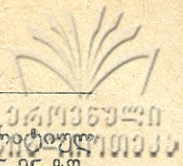
გ. ოთხშეური  
კლინიკის ასისტენტი

## კუჭის წყლულის გვგავი პერფორაციის გარდასახვის საკითხისათვის.

(დაკ. ქირურგ. კლინიკიდან გამგე პროფ. ა. მ ა ჯ ა ვ ა რ ი ა ნ ი.)

კუჭის წყლულის ყველაზე უფრო მძიმე და სახიფათო გართულება არის მისი პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში.

წყლულის პერფორაციის ეთიოლოგიის შესახებ ორი სხვადასხვა აზრი არსებობს: ერთნი ფიქრობენ, რომ პერფორაციული წყლული წარმოადგენს დამოუკიდებელ სპეციფიურ დაავადებას, რომელსაც ქრონიკულ წყლულთან არავითარი კავშირი არ აქვს. ამას ასაბუთებენ შემდეგი მოსაზრებით: ხშირად პერფორატიული წყლულიანი ავადმყოფები ანამნეზში არ აღნიშნავენ ქრონიკული წყლულის მოვლენებს, ოპერაციის შემდეგ მძიმე მოვლენები სწრაფად ქრება და ავადმყოფები უფრო ადრე იკურნება, ვიდრე ქრონიკული წყლულის ოპერაციის შემდეგ. მეორენი კი ფიქრობენ, რომ პერფორაცია არის პირდაპირი გაგრძელება იმ პროცესისა, რის გამო განვითარდა ქრონიკული წყლული, რომელიც თანდათანობით არღვევს კუჭის კედელს და განსაზღვრულ მომენტში აღწევს თავის უალრეს წერტილს. ავტორების უმრავლესობა კლინიკური და პათოლოგო-ანატომიური, გამოკვლევების შემდეგ იზიარებს უფრო უკანასკნელ მოსაზრებას. გარტმანი, მონდორი, ლორე და სხ. (Hartman, Mondor, Lauret) პერფორატიული წყლულის მიკროსკოპიული გამოკვლევისას აღნიშნავენ მწვავე ანთების ნიშნებს ძველ ქრონიკულ პროცესის ფონზე. კეილორ-ი მაიოს კლინიკიდან წყლულების (არა პერფორატიული) რეზექციის შემდეგ, სწავლობდა რა მის მიკროსკოპიულ სურათს, ანცალკევებდა წყლულის განსაკუთრებულ ტიპს, რომელსაც უწოდა „პერფორატიული ტიპი“. ასეთი წყლულების დამახასიათებელია მისი სიღრმე, კედლების სისადე, მის ფუძეზე ნეკროტიული მასები და ფიბროზული ქსოვილი. აღსანიშნავია აგრეთვე სისხლის ძარღვების ტრომბოზი და ენდარტერიტის მოვლენები. მამასადასე სისხლის მიმდინარეობის მოშლილობა არის მიზეზი ასეთი წყლულების შეუხორცებლობის. ასეთი „პერფორატიული ტიპი“-ს წყლულის გამწვავების მიზეზათ ზოგიერთი ავტორები სთვლის ინფექციას, ზოგი ტრავმას (ზონდაჟი, რენტგენოსკოპია, საჭმლის დიდი რაოდენობით მიღება და სხ.). ჩვენი კლინიკის მასალა, რომელიც ამოიწურება კუჭის პერფორაციის ხუთი შემთხვევით უკანასკნელი ოთხი წლის განმავლობაში აღასტურებს იმ აზრს, რომ პერფორატიული წყლული არის გაგრძელება და გამო-



სავალი ქრონიკულ წყლულისა. ის მოსაზრება, რომ თითქოს პერფორატიულ წყლულიან ავადმყოფებს ზოგიერთ შემთხვევაში წყლულის მოვლენები ანამნეზში არ აღენიშნება ბევრი ავტორების აზრით არ უნდა შეეფერებოდეს სინამდვილეს. ავადმყოფებს, რომელთაც თითქოს მოულოდნელად ემართება კუჭის პერფორაცია, თუ ოპერაციის შემდეგ დაწვრილებით გამოვკითხავთ ანამნეზს, აღმოჩნდება, რომ თითქმის ყველას აწუხებდა კუჭის მიდამოში მეტ-ნაკლები სიძლიერით გამოხატული ტკივილები და სხვა მოვლენები, რომლებსაც არ ექცეოდა ყურადღება ან მკურნალობდნენ, როგორც კუჭის კატარს, ნევროზს და სხ. ჩვენ შემთხვევაში ოთხ ავადმყოფს წარსულში შესაფერი გამოკვლევებითაც დადასტურებული ქონდათ კუჭის წყლულის არსებობა.

ერთ მათგანს წყლული ქონია — 10 წლის განმავლობაში (მ), მეორეს 8 წელი, მესამეს 4 წელი, მეოთხეს 3 წელი.

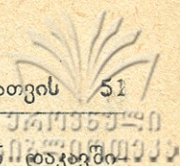
რაც შეეხება ჩვენ მეხუთე ავადმყოფს მან არ იცოდა თავის წყლულის არსებობის შესახებ, მაგრამ უკანასკნელი წლის განმავლობაში ავადმყოფს აწუხებდა ტკივილები გულის კოვზთან, ქონია გულის რევა, ბოცინი, რასაც დიდ ყურადღებას არ აქცევდა.

ჩვენ შემთხვევებში პერფორატიული წყლულით დაავადებული იყვნენ ყველა მამაკაცი; ეს გარემოება ეთანხმება იმ შეხედულებას, რომ პერფორატიული წყლული ხვედრია უმთავრესი მამრობითი სქესისა, რასაც დიდი სტატისტიკურ, მასალით ამტკიცებენ რუსი დასტაქრები. წლოვანობის მიხედვით ჩვენი ხუთივე ავადმყოფები ხედებიან 30—50 წლის ჰასაკში. 31 წლის—1, 37 წლის—2 შემ-ვა, 43 წლის—1, 48 წლის—1. ზოგიერთი ავტორები დიდ მნიშვნელობას აძლევენ საერთოდ პროფესიას და კერძოდ მძიმე ფიზიკურ შრომას. პროფესიის მიხედვით ჩვენი ავადმყოფები: ჟურნალისტი — 1, კოპერატორი — 1, ვანცელიარისი მოხელე — 2, ბუხჰალტერი — 1.

მძიმე ფიზიკური შრომა არც ერთ ჩვენ ავადმყოფებს არ აღენიშნება. პერფორატიული წყლულის წარმოშობის ხელის შემწყობ მიზეზათ სთვლიან აგრეთვე ალკოგოლის ჭარბათ ხმარებას და თამბაქოს წევას.

ჩვენ შემთხვევაში ალკოგოლის ჭარბათ ხმარება აღენიშნება ორ ავადმყოფს. თამბაქოს წევა — 4 ავადმყოფს. რაც შეეხება პერფორატიული წყლულის კლინიკურ სურათს, ის დამოკიდებულია იმ პათოლოგო-ანატომიურ ცვლილებებზე, რომელიც თანდაყოფა პერფორაციას. საერთოდ არჩევენ პერფორაციის შემდეგ ფორმებს: 1) მწვავე პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში, 2) ქვემწვავე პერფორაცია თავისუფალ მუცლის ღრუში, 3) პერფორაცია მუცლის ღრუში წინასწარ შეხორცებებით შემოფარგლული (ქრონიკით), 4) პერფორაცია მეზობელ ორგანოებში (ulcus penetrans) თვითუფლ ამ ფორმათაგანს აქვს საკუთარი კლინიკური სურათი, პროგნოზი და თერაპია. ჩვენ შევხებით კუჭის მწვავე პერფორაციის კლინიკურ სურათს მით უმეტეს, რომ ყველა ჩვენი შემთხვევები ეკუთვნოდა მწვავე პერფორაციას.

კუჭის მწვავე პერფორაციის კლინიკური სურათი უნდა გაიყოს ორ პერიოდით. პირველი პერიოდი—პერფორაციის პირველი საათები—შედეგი არის კუჭის კედლის ანატომიური გარღვევა პერფორატიული წყლულით, მეორე პერიოდი—



არის შედეგი კუჭის შიგ თავსის შესვლა მუცლის ღრუში და ამასთან დაკავშირებით პერიტონიტის წარმოშობა. პერფორაციის პირველი პერიოდი ხასიათდება განსაკუთრებითი ძლიერი ტკივილებით, რომლებიც ყველა სხვა დაავადებების დროს წარმოშობილ ტკივილებზე უფრო ძლიერია. Dieulafoy აღარებს ამ ტკივილებს მუცელში ხანჯლის ჩაცემას. ასეთი მძაფრი ტკივილების გამო ავადმყოფმა შეიძლება განიცადოს შოკი. ერთ-ერთ ჩვენმა ივადმყოფთაგანმა შოკი განიცადა ჩვენი თვალის წინ: ავადმყოფი თ-ძე, 31 წლის, წითელი ჯვრის ცეკას თანამშრომელი მოყვანილ იქნა ჩვენ ამბულატორიაში დღის სამ საათზე; ავ-ფი სამსახურში ყოფნის დროს გულის კოვზთან ძლიერი ტკივილების გამო წაიქცა „ოთიქოს მუცელში ხანჯალი ჩამცხესო“ აღნიშნავს ავადმყოფი, დაასხა ცივი ოფლი სახეზე, მაჯა შენელებული, წუთში 55—60, სუნთქვა ხშირი და ზერელე. ამ შემთხვევაში კუჭის პერფორაციის დიაგნოზი შედარებით ადვილად იქნა დასმული და ავადმყოფი მოთავსებულ იქნა კლინიკაში საოპერაციოთ. ობიექტიური ნიშნებიდან პერფორაციის პირველ საათებში აღსანიშნავია ინტენსიური დაჭიმვა—გაშეშება მუცლის და დიაფრაგმის ყველა კუნთებისა, რომლებიც ერთგვარ დამცველ როლს ასრულებენ; Mitchel-მა ამას უწოდა: „საყვირი, რომელიც მოგვიწოდებს დახმარებისაკენ“.

გარდა ამისა პერფორაციის პირველ პერიოდში მუცელი ნახევრად ჩაზნექილი არის, მუცლის ტიპის სუნთქვა სავსებით გამორიცხულია. პერფორაციული წყლულის ყველა ეს კლასიკური ნიშნები; ტკივილების მწვავედ დაწყება, კუნთების ძლიერი დეფანსი და მუცლის ტიპის სუნთქვის არ არსებობა ყველა ჩვენ შემთხვევებში დადასტურებულ იქნა. სხვა არამულმივი ნიშნები ღვიძლის მიდამოს მოყრუების შემცირება აღინიშნა სამ შემთხვევაში, პირისღებინება—ორ შემთხვევაში. რაც შეეხება პერფორაციის მეორე პერიოდს ის დამოკიდებულია, როგორც აღნიშნეთ, კუჭის შიგთავსის მუცლის ღრუში გადასვლაზე, რის გამო წარმოიშვება გავრცელებული პერიტონიტი მისი დამახასიათებელი სიმტომოკომპლექსით.

პერფორაციის უშუალო მიზეზად, როგორც აღნიშნეთ ზოგიერთი ავტორები სთვლის ინფექციას, ზოგი ტრავმას (ზონდაჟი რენტგენოსკოპია); ჩვენ შემთხვევებში ორჯერ აღინიშნა პერფორაცია მაღალი 1<sup>o</sup>-ით და გადიდებული ლეიკოციტოზით (L—20,000) ე. ი. ისეთი მოვლენებით, რომლებიც უთითებდნენ უკვე არსებულ წყლულის ინფექციით გამწვავებას და პერფორაციას. ერთ შემთხვევაში დადასტურეთ რენტგენოსკოპიის შემდეგ კუჭის პერფორაცია. ავადმყოფ (რ.), რომელსაც დღის სამ საათზე გაუკეთდა რენტგენოსკოპია წინასწარი ფაფის მიცემით, საღამოს 6 საათზე დაეწყო ძლიერი ტკივილები კუჭის არეში. ავადმყოფთან გამოწვეულ ექიმის მიერ დასმული იყო კუჭის პერფორაციის დიაგნოზი.

ერთ ჩვენ შემთხვევაში პერფორაცია აღინიშნა ნაყინის ჭამის შემდეგ, ღამის 1 საათზე, როცა ავადმყოფი უკვე იწვა. სხვა შემთხვევებში კი ჩვეულებრივი დასვენების ან კანცელიარული მუშაობის დროს აღინიშნა პერფორაცია.

კუჭის პერფორაციის დიაგნოზის დასმა მინც ძნელია, მიუხედავად იმისა, რომ მას აქვს მულმივი კლასიკური ნიშნები, მით უმეტეს თუ წყლულის დამა-



ხასიათებელი ანამნეზი არ აქვთ ავადმყოფებს. განსაკუთრებით ძნელია კუჭის პერფორატიული წყლულის პერფორატიული აპენდიციტისაგან გამოცნობა. ბევრია შემთხვევები, როცა კეთდება ოპერაცია თითქმის პერფორატიული აპენდიციტის გამო, მაგრამ ნახულობენ არა ჭიკაყელა ნაწლავის, არამედ კუჭის პერფორაციას; მით უმეტეს თუ პერფორაცია განიცადა პილორუსის ან 12 გოჯას მიდამომ; ამ შემთხვევაში კუჭის შიგ თავსი ვადმოვა მირჯვენა მხარეზე, დაგროვდება ილ-ცეკ. მიდამოში, რის გამო ამ მიდამოში კუნთების ძლიერი დეფანსის გამო იქნება სურათი პერფორატიული აპენდიციტისა. პროფ. ოპელის კლინიკაში პერფორატიული აპენდიციტის დიაგნოზით ავადმყოფს გაუკეთდა ოპერაცია, ჭიკაყელა ნაწლავი ნახულ იქნა თითქმის სრულიათ უვნებელი; ოპერატორი დარწმუნდა, რომ საქმე ქონდა კუჭის პერფორაციასთან, როცა ნახა საზამთროს მარცვლები ილ-ცეკ. მიდამოში.

ჩვენ ხუთივე შემთხვევაში სწორი დიაგნოზი იყო დასმული ეს ალბათ აისხნება იმით, რომ ყველა ჩვენი ავადმყოფები მოყვანილი იქნენ კლინიკაში პერფორაციის პირველი საათების განმავლობაში (6 საათი) ე. ი. მაშინ, როცა პერფორაციის ნიშნები მკაფიოდ არის გამოხატული. ვარდა ამისა თითქმის ყველა ჩვენ ავადმყოფებს წყლულის დამახასიათებელი ანამნეზიც ქონდათ, ზოგიერთებს შესაფერი გამოკვლევებითაც დადასტურებული.

ალსანიშნავია ერთი ავადმყოფი (ვ. მ.), რომელმაც თითონ კატეგორიულათ მოითხოვა ოპერაციის გაკეთება პერფორაციის გამო. ამ ავადმყოფის შესახებ, როცა კონსილიუმში იყო სასწრაფოდ მოწვეული, ავადმყოფის დავალებით მოვიდა მისი მეუღლე და უკმაყოფილოდ განუცხადა კონსილიუმს: „ავადმყოფი თითონ ამბობს, რომ მას კუჭი აქვს გახეთქილი და რა საჭიროა კონსილიუმში, საჭიროა რაც შეიძლება საჩქაროთ ოპერაციის გაკეთება და სხვა არაფერია“.

პროგნოზის მხრით დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ დროს, რომელიც ვადის პერფორაციის მომენტიდან ოპერაციამდე. ეს დრო უკუღმა პროპორციონალურია ოპერაციის კარგ შედეგთან ე. ი. რამდენადაც უფრო მოკლეა ეს ინტერვალი, პროგნოზიც უფრო კარგია. ყველა ჩვენი ავადმყოფები მოყვანილი იყო კლინიკაში, როგორც აღვნიშნეთ პერფორაციის პირველი ექვსი საათის განმავლობაში. პერფორაციიდან პირველი საათის განმავლობაში ოპერაცია გაუკეთდა — 1, ოთხი საათის განმავლობაში — 2, ექვსი საათის განმავლობაში — 2.

რაც შეეხება პერფორატიული წყლულის მკურნალობას დღეს უდავოთ არის მიღებული, რომ მკურნალობა მხოლოდ და მხოლოდ ქირურგიულია. 50 წელი გავიდა მას შემდეგ რაც მიკულიჩმა პირველად (1880 წ.) გააკეთა კუჭის პერფორატიული წყლულის გამო ოპერაცია, თუმცა უშედეგოთ. უშედეგოთ ჩატარდა აგრეთვე შემდეგში 24 შემთხვევა კუჭის პერფორატიული წყლულის გამო ოპერაცია. პირველი განკურნება ასეთი ოპერაციის შემდეგ მიიღო 1892 წელში Hausner-მა, რის შემდეგ თანდა თანობით დაგროვდა შემთხვევები კუჭის პერფორატიული წყლულის გამო ოპერაციების და მიღებული კარგი შედეგების შესახებ. რუსეთის დასტაქართა მე XX ყრილობაზე 1928 წელში გამოქვეყნდა 500 შემთხვევა პერფორატიული წყლულისა. უკრაინის დასტაქართა ყრილობაზე, სადაც კუჭის პერფორატიული წყლული საპროგრამო საკითხათ იყო დასმული,



მოყვანილი იყო 298 კუჭის და 12 გ. ნ. პერფორატიული წყლულის შემთხვევებში. ექ. ქალანთაროვამ საქართველოს ექიმთა მე V სამეცნიერო კონგრესზე ქ. ბათუმში გამოაქვეყნა სულ შვიდი შემთხვევა კუჭის და 12 გოჯას პერფორაციისა.

როგორც მოყვანილი ცნობებიდან სჩანს კუჭის და 12 გოჯას პერფორატიული წყლულის შემთხვევები რუსეთში ხშირი ყოფილა, რაც ალბათ, ეს ნაწილობრივ აიხსნება კუჭის ქრონიკული წყლულის სიხშირით. რაც შეეხება ჩვენ ქვეყანას—ჩვენში არ უნდა იყოს გავრცელებული როგორც კუჭის პერფორატიული, ისე ქრონიკული წყლული.

ქირურგიული დახმარების ხასიათი კუჭის პერფორატიული წყლულის დროს დამოკიდებულია ავადმყოფის საერთო მდგომარეობაზე, იმ ინტერვალზე, რომელიც გადის პერფორაციიდან ოპერაციამდე პერფორატიული წყლულის სახეზე, მის მდებარეობაზე, დამოკიდებულებაზე გარშემო მდებარე ქსოვილებთან და ორგანოებთან და თვით დასტაქრის მომზადება გამოცდილებაზე.

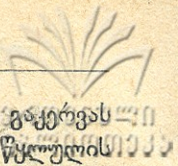
კონკრეტულად ოპერატიულმა დახმარებამ პერფორატიული წყლულის დროს უნდა დაისახოს გადასაწყვეტათ შემდეგი გადაუდებელი ამოცანები: პერფორატიული ხერგლის, რაც შესაძლებელია სწრაფად და საიმედოთ დახურვა, ამოსუფთავება მუცლის ღრუს ჩაქცეული კუჭის შიგთავსისაგან, ბრძოლა პერიტონიტის საშიშროებასთან ან უკვე დაწყებულ პერიტონიტთან.

ამ მიზნების განსახორციელებლათ მოწოდებული არის ბევრი წესები. ყველაზე უფრო მარტივი წესი არის პერფორატიული ხერგლის ტამპონაცია ბადექონით, როგორც ამას პროფესორი პეტროვი გვიჩვენებს ან პერფორატიული ხერგლის მარტო გაკერვა და ამით დაკმაყოფილება.

ამ წესების ხმარება დასაშვებია პერფორაციის დაგვიანებულ შემთხვევებში, როცა გავრცელებულ პერიტონიტთან გვაქვს საქმე და როცა სხვა წესის ხმარება ავადმყოფის მიძიმე მდგომარეობის გამო არ შეიძლება.

პერფორატიული წყლულის დროს შედარებით უფრო რადიკალურ ოპერაციებიდან იხმარება G. E. A. და რეზექცია. თვითუფლ ამ წესს ყავს, როგორც მომხრეები ისე მოწინააღმდეგეები. G. E. A. რეზექციასთან შედარებით უფრო მსუბუქი ოპერაცია არის და გარკვეულ შემთხვევებში (პილრუსის და 12 გოჯას პერფორაცია). ქმნის კარგ პირობებს კუჭის მოტორული ფუნქციის გაუმჯობესებისათვის, წყლულის შეხორცებისათვის და ზოგიერთ შემთხვევებში სიმჟავიანობის ვანეიტრალებისათვის. რაც შეეხება რეზექციას\*) ის უფრო რთული ოპერაცია არის, დიდ ტრავმას ვაყენებთ ავადმყოფებს და ამავე დროს, როგორც ირკვევა თავისთავად რადიკალური არ არის. პროფ. მუხაძე საქართველოს ექიმთა მე V სამეცნიერო კონგრესზე წაკითხულ მოხსენებაში აღნიშნავს: „კუჭის წყლულის მკურნალობაში არც ერთი მეთოდი არ ჩაითვლება რადიკალურად, ყველა მეთოდს აქვს პალიატიური ხასიათი, რადგან კუჭის წყლულის ეთიოლოგია და პათოგენეზი ჩვენ არ ვიცით“.

\* დაწვრილებით რეზექციის და G. E. A.-ს ცალკე წესებს არ შეეხებით. ეს საკითხი დაწვრილებით განხილულია პროფ. მუხაძის შრომაში „კუჭის წყლულის ქირურგიული მკურნალობა“. იხ. „თან. მედ.“ დამატება „კონგრესის შრომები 1929 წ.“.



ყველა ჩვენ შემთხვევებში მივმართეთ პერფორატიული წყლულის გაკერვას და G. E. A.-ს დამატებას; თუმცა ერთი შემთხვევა დიდი კალოზური წყლულის გამო ჩვენი აზრით მოითხოვდა შედარებით უფრო რადიკალურ ჩარევას—რეზექციას, მაგრამ ავადმყოფის მძიმე მდგომარეობის გამო ავირჩიეთ შედარებით უფრო მსუბუქი ოპერატიული წესი.

### ოპერაციის მეთოდი:

ადგილობრივი ანესტეზია (Sol. Novocaini 1% 50,0), განაკვეთი შუა ხაზზე შახვილისებრი მორჩიდან ჭიპამდე, პერფორატიულ ხერეღზე ორსართულიანი კვანძოვანი ნაკერის დადება, ზედ ბადექონის თავისუფალი ან ფეხიანი ნაკერის დაკერება და დამატება G. E. A. Refrocolica posterior Petersen-ის გზაწესით; მუცლის ღრუს მშრალი მარლებით ამოსუფთავება და ყრუთ შეკერვა. ოპერაციის დროს კუჭის ორ შემთხვევაში ზომიერ მეტად გაგანიერებული იყო ნახული საესე შიგ თავსით; სამ შემთხვევაში კი შედარებით უფრო დაპატარავებული და შეჭმუხნული მცირეოდენი შიგთავსით.

ყველა შემთხვევებში პერფორატიული წყლული ნახული იყო პილორუსის წინა კედელზე. ოთხ შემთხვევაში პერფორატიული წყლული ადგილად იყო ნახული, ერთ შემთხვევაში შეხორცებების გამო პერფორატიული ხერეღის ნახვა გაძნელდა. პერფორატიული წყლულის სიდიდე ოთხ შემთხვევაში ფოლაქისებრი ზონდს ატარებდა, ერთ შემთხვევაში ვერცხლის ორშაურიანის ოდენა ხერეღი აღინიშნებოდა. ხერეღის გარშემო მხოლოდ ერთ შემთხვევაში ფართე კალოზური ინფილტრაცია, ოთხ შემთხვევაში მცირეოდენი ინფილტრაცია აღინიშნებოდა. ხუთივე შემთხვევაში გამოხატული იყო მეტ-ნაკლები სიძლიერით შევიწროება კუჭის მოსავლისა.

ვინაიდან ჩვენ შემთხვევებში პერფორატიული ხერეღი პილორუსის წინა კედელზე იყო მოთავსებული, ამიტომ პერფორატიული ხერეღის გაკერვას ყველა შემთხვევებში მიუმატეთ G. E. A. იმ მოსაზრებით, რომ დიდი სიძნელით შეკერილი (პერფორატიული) წყლულისათვის მიგვეცა მყუდრო მდებარეობა და ამით ადრე შეხორცების საშვალება; გარდა ამისა ანასტომოზის არსებობის დროს ჩვენ არ გვეშინოდა პერფორატიული ხერეღის საფუძვლიანად შეკერვა და ამით კუჭის გასავლის შევიწროება. აღნიშნულია შემთხვევები, როდესაც ზოგიერთი დასტაქარი დაკმაყოფილდა პერფორატიული ხერეღის მარტო გაკერვით.

ექ. სკლიაროვი აღნიშნავს, რომ სხვა დასტაქრების კარგი მიღებული შედეგით გათამამებულმა თითონაც დაკმაყოფილდა მხოლოდ ერთხელ პერფორატიული ხერეღის გაკერვით, მაგრამ რამოდენიმე თვის შემდეგ ისევ მიიღო კუჭის გასავლის შევიწროება და იძულებული გახდა დაემატებია G. E. A. სტატისტიკა გვარწმუნებს, რომ ერთ შემთხვევაში მხოლოდ გაკერვა პერფორატიული ხერეღისა, მეორე შემთხვევაში გაკერვა +G. E. A. ამცირებს სიკვდილიანობის პროცენტს მეორე წესის ხმარების დროს. თუმცა G. E. A.-ს მიმატება ართულებს და ახანგრძლივებს ოპერაციას, მაგრამ ამით სავსებით გამოისყიდება ოპერაციის შემდეგ მიღებული კარგი შორეული შედეგით, მით უმეტეს თუ ოპერაცია ადგილობრივ ანესტეზიის ქვეშ არის გაკეთებული.

სხვადასხვა აზრი არსებობს დასტაქართა შორის მუცლის ღრუს ამოსუფთავების შესახებ. ზოგიერთი დასტაქრები მუცლის ღრუს რეცხავს თბილი ფიზიოლოგიური ხსნარით (Eiselberg, Rummel), მაგრამ ეს წესი უმრავლეს შემთხვევაში მიუღებელია იმიტომ, რომ გამოსარეცხ სითხესთან ერთად შესაძლებელია გავრცელდეს ინფექცია მუცლის ღრუს იმ კუნჭულებში, სადაც უწინ არ იყო.

კუჭის პერფორატიული წყლულის დროს, როცა მუცლის ღრუში ჩაქცეული სითხის ვირულენტობა მძლავრი არ არის, სრულიად საკმარისია მუცლის ღრუს მშრალი მარლებით ამოსუფთავება. ყველა ჩვენ შემთხვევებში მიგმართეთ მუცლის ღრუს მშრალი მარლებით ამოსუფთავებას. თუმცა ფიზიოლოგიური ხსნარით მუცლის ღრუს გამორეცხვას აქვს დადებითი მხარეებიც. Röhrte-ს სტატიტიკაც ამას ამოწმებს. პირველი ორი დღის განმავლობაში პერფორატიული პერიტონიტების დროს მშრალი და სველი წესით მუცლის ღრუს ტუალეტი იძლევა ერთსა და იმავე სიკვდილიანობას (25 $\frac{0}{100}$ ). სამი დღის შემდეგ კი, როცა გვაქვს გავრცელებული პერიტონიტი გამორეცხვა უფრო მიზან შეწონილია და შედარებით უფრო კარგ შედეგს იძლევა, ვიდრე მშრალი ტუალეტი. ამ მოვლენას ხსნიან იმით, რომ პერიტონიტული ექსუდატი ვრცელდება მუცლის ღრუს ყველა კუნჭულებში და მისი გამოსუფთავება ინფექციასთან ერთად შესაძლებელია მხოლოდ ფიზიოლოგიური ხსნარის დიდი რაოდენობით, რომლის ნარჩენი მუცლის ღრუში მოქმედებს როგორც ფიზიოლოგიური შესაბუნება და ტონუსს იძლევა დასუსტებულ გულის მოქმედებას.

მუცლის ღრუ ყველა ჩვენ შემთხვევებში შევკერეთ ყრუთ, რადგან ყველა ჩვენ შემთხვევებში პირველი ექვსი საათის განმავლობაში იყო გაკეთებული ოპერაციები. ამ პერიოდში კი, როგორც ცნობილია, ინფექცია არ არის ვირულენტური. ეს ალბათ აიხსნება იმით, რომ კუჭის წყლულიან ავადმყოფებს ჭარბათ მოეპოვებათ მარილ-მყავა, რასაც ბაქტერიციდული მოქმედება აქვს. გარდა ამისა ინფექციის მთავარი ბუდის იზოლიაციის შემდეგ მუცლის აპქს თითონ აქვს უნარი გაუმკლავდეს დარჩენილ ინფექციას.

განსაკუთრებულ ყურადღებას ვაქცევთ ოპერაციის შემდეგ მიმდინარეობას; ლოგინის მდებარეობა თავის მხარეზე ავადმყოფებს ამაღლებული აქვთ, რომ მუცლის ღრუს შიგთავსი ზევით არ აიწიოს, განსაკუთრებით დიაფრაგმის ქვეშ; დიდი ყურადღება ექცევა აგრეთვე გულის მოქმედებას; ოპერაციის პირველ და მეორე დღეს ავადმყოფები აბსოლიუტურ დიეტაზე არიან. ამ დღეებში მხოლოდ ფიზიოლოგიურ ხსნარს უშხაბუნებთ კანქვეშ. სითხით კვებას ვიწყებთ მესამე დღიდან მე 8—9 დღეზე ვხსნით ნაკერებს მე 12—13 დღეზე ავადმყოფები ეწერებიან კლინიკიდან.

კუჭის პერფორატიული წყლულის ოპერაციის შემდეგ სიკვდილიანობის პროცენტი დიდია. რუსი დასტაქრები აღნიშნავენ სიკვდილიანობის დიდ პროცენტს.

პეტრაშევსკაია	— 62,9 $\frac{0}{100}$
უსპენსკი	— 40,2 $\frac{0}{100}$
ელანსკი	— 50 $\frac{0}{100}$
გოლბერგი	— 48 $\frac{0}{100}$

აღსანიშნავია, რომ ბევრი მათგანი (უსპენსკი, ელანსკი და სხ.) პერფორატიული წყლულის ოპერაციის შემდეგ სიკვდილიანობის დიდ პროცენტს (30%) იმ შემთხვევებშიაც კი, როცა ოპერაცია კეთდება პერფორაციის პირველი საათების განმავლობაში. სიკვდილიანობაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს, როგორც აღვნიშნეთ, იმ ინტერვალს, რომელიც გადის პერფორაციის მომენტიდან ოპერაციამდე; მაგრამ არა მარტო ინტერვალს ეძლევა მნიშვნელობა იმ შემთხვევებში, როცა პირველი საათების განმავლობაში სიკვდილიანობა დიდია, არამედ დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სნეულების ხანგრძლივობას და მიძიმე პრეპერფორატიულ პერიოდს, რომელიც ასუსტებს ავადმყოფებს, რის გამო პერიტონიტულ შოკთან ბრძოლა უკვე აღარ შეუძლიათ. ჩვენ შემთხვევებში სიკვდილიანობა არ გვქონია; ეს ალბათ აიხსნება იმით, რომ ყველა ჩვენ ავადმყოფებს პერფორაციის პირველ საათებში გაუკეთდა ოპერაცია. გარდა ამისა თვითველი მათგანის საერთო მდგომარეობა შედარებით დამაკმაყოფილებელი იყო გარდა ერთისა. ოპერაციის შემდეგ ყველა ჩვენი ავადმყოფები გაეწერენ კლინიკურად განკურნებულნი.

მათი შემდეგი მდგომარეობის შესახებ გვაქვს ცნობები:

შემთხვევა I. ავადმყოფი (რ.) 37 წლის, კუჭის ქრონიკული წყლულის გამო მკურნალობდა 3 წელი; 23 ივნისს 1923 წლის დღის 3 საათზე გაშუქებულ იქნა კუჭი წინასწარი ფაფის მიცემით, 3—4 საათის შემდეგ ძლიერი ტკივილები; პერფორაცია; ოპერაცია 5 საათის შემდეგ; პერფორატიული ხერხლის გაკერვა ზედ ბადექონის თავისუფალი ნაჭერის დაკერება + G. E. A. Petersen-ის წესით.

ოპერაციის შემდეგი მიმდინარეობა წესიერი. გაეწერა მე-13 დღეზე განკურნებული. ოპერაციის შემდეგ განვლო 4 წელმა. ამ წლის განმავლობაში თავს კარგათ გრძნობს. ლებულობს ყოველგვარ საჭმელს. მხოლოდ ამ ბოლო ხანებში აქვს მცირეოდენი ტკივილები ილ-ცვტ. მიდამოში, აქვს ხანგამაშვებით გულის რევმა. აღვნიშნება ქრონიკული აპენდიციტის მოვლენები.

შემთხვევა II. ავადმყოფი (ბ. გ.) 37 წლის ქრონიკული წყლულის მოვლენები აღვნიშნება 4 წლის განმავლობაში. 1928 წ. 19, I პერფორაცია მაღალი  $\alpha$ -რით (40°) და L=20.000 სასწრაფო ოპერაცია 5 საათის შემდეგ. ხერხლის გაკერვა, ბადექონის ფეხიანი ნაჭერის დაკერება + G. E. A. Petersen-ის გზაწესით ოპერაციის შემდეგი მიმდინარეობა მაღალი  $\alpha$ -ით და საერთო მიძიმე მოვლენებით. მე 7—8 დღეზე  $\alpha$ -რა ნორმა, საერთო მდგომარეობა კარგი, შეხორცება პირველადი; გაეწერა განკურნებული მე-15 დღეს. ოპერაციის შემდეგ გავიდა 3 წელზე მეტი თავს კარგათ გრძნობს, ტკივილები არ აქვს, ლებულობს ყოველგვარ საჭმელს. მუშაობს გადატვირთით. ოპერაციის შემდეგ დაამთავრა კომუნისტური აკადემია.

შემთხვევა III. (მ. ვ.) ავადმყოფი 48 წლის კუჭის ქრონიკული წყლულის გამო მკურნალობს ათი წელი 1929 წელს 25 აპრილს პერფორაცია. ოპერაცია 4 საათის შემდეგ; პერფორატიული ხერხლის გაკერვა, ზედ ბადექონის ფეხიანი ნაჭერის დაკერება + G. E. A. Petersen-ის გზაწესით ოპერაციის შემდეგ მიმდინარეობა წესიერი, შეხორცება პირველადი; გაეწერა კლინიკიდან განკურნებული მე 14 დღეს. თავს შედარებით კარგათ გრძნობს; აღვნიშნავს ხანგამაშვებით მცირეოდენ ტკივილებს ჭამის შემდეგ; ტლანქი და მუავე საჭმელს ერიდება. ოპერაციის შემდეგ გავიდა ორი წელი; ნაოპერაციებ მიდამოში აღვნიშნება პატარა თიაქარი.

შემთხვევა IV. (ი. თ.), 31 წლის, წარსულში წყლულის მოვლენებს არ აღვნიშნავს. 1929 წელს 25 ივნისს სამსახურის დროს მოულოდნელი პერფორაცია; ოპერაცია ერთი საათის შემდეგ. პერფორატიული ხერხლის გაკერვა, ზედ ბადექონის ფეხიანი ნაჭერის დაკერება + G. E. A. Petersen-ის გზაწესით. ოპერაციის შემდეგი ხანა წესიერი; შეხორცება პირველადი; გაეწერა განკურნებული მე-12 დღეს. ოპერაციის შემდეგ გავიდა თითქმის ორი წელი; ოპერაციის შემდეგ პირველ ხანებში აღვნიშნავდა მცირეოდენ ტკივილებს, რის გამო მკურნალობდა თერაპევტიკით.

ამ უამად თავს ძლიერ კარგად გრძნობს, ღებულობს ყოველგვარ საჭმელს. საერთო მდგომარეობა კარგი. მუშაობს გადატვირთვით.

შემთხვევა V. ავადმყოფი (ლ.) 43 წელის, 8 წლის განმავლობაში კუჭის ქრონიკული წყლულის გამო მკურნალობდა, როგორც რუსეთში, ისე ევროპაში. 1929 წელს 28 ივნისს პერფორაცია ნაყინის ჭამის შემდეგ ღამის პირველ საათზე, მაღალი ტ°-სა, (39°), P = 130, L = 19,000. ოპერაცია 5 საათის შემდეგ, ოპერაციაზე ნახული იყო დიდი პერფორატიულ კალთხური წყლული; ოპერაცია ხერხელის გაკრვა, ბადეკონის ფეხიანი ნაჭერის დაკრება + G. E. A. Petersen ის გზაწესით. ოპერაციის შემდეგ მიმდინარეობაში: მალი ტ°-რა, მძიმე მოვლენები, მაჯა—120—130. მე-6 დღეზე ტ°-რა ნორმამდე ჩამოვიდა, შესორცება პირველადი. კლინიკიდან გაეწერა განკურნებული.

ოპერაციის შემდეგ ვაწვდი 2 წელმა. ამ ხნის განმავლობაში აღენიშნება ტკივილები მცირედენი კუჭის მიდამოში ჭამის შემდეგ, გულის რევა, მკურნალობს თერაპევტთან, განაგრძობს დიეტაზე ყოფნას.

ღაბოლოს ლიტერატურული მასალის და საკუთარი შემთხვევების მიხედვით ჩვენ გამოგვყავს შემდეგი დასკვნები:

1) პერფორატიული წყლულის ნაადრევ დიაგნოსტიკას აქვს ვადამჭრელი მნიშვნელობა ავადმყოფობის პროგნოზზე.

2) პერფორაციის პირველი საათებში გაკეთებული ოპერაცია ამცირებს სიკვდილიანობის % თითქმის 0-დღე, თუ ავადმყოფის საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია.

3) პერფორატიული წყლულის გარკვეულ შემთხვევებში, როცა წყლული მოთავსებულია პილორუსის მიდამოში, ხერხელის გაკრვა, ზედ ბადეკონის ფეხიანი ნაჭერის დაკრება და მიმატება G. E. A-სი უმრავლეს შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა და ის უნდა იხმარებოდეს, როგორც შერჩევითი წესი.

4) მუცლის ღრუს ყრუთ შეკერვის უპირატესობა უნდა მიეცეს, თუ პერფორაციის პირველ საათებში გაკეთდა ოპერაცია.

#### ლიტერატურა.

- 1) Г. Янзен — Желудочный химизм и желудочные операции „Нов. хир.“ № 7 1928 г.
- 2) Г. Энелль — Язвы желудка — Госиздат 1929 г.
- 3) Проф. Русанов — О прободении круглой язвы желудка „Нов. хир.“ кн. 9 1928 г.
- 4) Н. Еланский — Язва желудка и 12 п. к. по материалу клиники проф. С. П. Федорова „Нов. хир. архив“ №№ 82, 83. 1930 г.
- 5) В. Успенский — На „язвенной эпидемии“ „Жур. совр. хирургии“ № 21 — 24 — 1929 г.
- 6) С. Юдин — О резекциях при прободных язвах желудка и 12-ти п. к. „Нов. хир. архив“ № 82 — 1930 г.
- 7) Подзолов — Язва желудка и 12-ти п. к. и G. E. 1 с'езд хирургов закавказья 1925 г.
- 8) Юзбашев — К вопросу диагностики язв желудка — 1 с'езд хир. закавказья.

- 9) И. Григоровский — К клинике прободных язв желудка и 12-ти п. к. „Вест. хир. и п. о.“ 1929 г. кн. 3.
- 10) Бир-Браин-Кюмень — Хирургия желудка — „Операт. хирургия“ I-X—1929 г.
- 11) Шварц И. — Перфорации желудка по данным хир. клиники киевского клин. института „Нов. хир. архив“ №№ 69, 70, 71. 1929 г.
- 12) Петрашевская — „Вест. хир. и погр. обл.“—1922 г.
- 13) Петров — „Нов. хир. архив“ № 45—1927 г.
- 14) XX с'езд Рос. хирургов. 1928 г.
- 15) Гуревич — „Нор. хир. архив“ № 61. 1928 г.
- 16) Милостанов — „Вестн. хир. и погран. областей“ № 41.
- 17) Молодая — „Вестник хир. и погран. обл.“ № 39.
- 18) Савков — „Жур. совр. хир.“ Т. III.
- 19) Труды II и III с'езд хир. Одесск. губернии.
- 20) Шолков — „Нов. хир. архив“ кн. 34.
- 21) Хесин — О круглой язве желудка и 12-ти п. к. —1911 г.
- 22) Богораз — 16 с'езд Росс. хирургов — 1924 г. „вр. газ.“—1924 г.
- 23) პროფ. ვირსალაძე — კუჭის წყლულის კლინიკა. საქ. ექიმთა მეზურთ სამეცნიერო კონგრესის შრომები — 1929 წ.
- 24) პროფ. მუხაძე — კუჭის წყლულის ქირ. მკურნალობა იქვე.
- 25) ქალანთაროვა — კუჭის და 12 გ. ნ. წყლულის პერფორაციის საკითხისათვის.
- 26) Проф. Оппель — Прободная язва желудка „Лекций клинической хирургии“ — 1929 г.

Д-р Отхмезური

### К вопросу о лечении острых прободных язв желудка.

Автор описывает пять случаев острых прободных язв желудка, наблюдавшихся в Факультетской хирургической клинике за последние 4 года. Из этих пяти больных у 4-х отмечался определенно язвенной анамнез, только у одного наблюдалось внезапное прободение. Все случаи были доставлены в клинику и оперированы в первые шесть часов с момента прободения. Во всех пяти случаях прободная язва находилась на передней поверхности палоруса. Во всех случаях зашивание прободного отверстия, пластика сальником на ножке (1 случ. свобод. салы) и + G. E. A. retrocolica posterior по методу Petersen-a. Все больные на 12—13 выписались из клиники здоровыми и относительно их дальнейшего состояния имеются сведения: Все они хорошо чувствуют себя (за исключением одного, который продолжает лечение у терапевта и сидит на диете) едят все, более не чувствуют.

**В ы в о д ы.**

თარგმანი  
საქართველოს

1. Раннее распознавание прободной язвы желудка имеет решающее значение на исход болезни.
2. Операция впервые часы прободения понижает % смертности до 0, если общее состояние больных в момент операции удовлетворительны.
3. В некоторых случаях прободных язв, когда прободное отверстие находится в области пилоруса, зашивание отверстия, пластика сальником на ножке и+G. E. A. в большинстве случаев дает хорошие результаты.
4. Зашиванию брюшной полости наглухо дается предпочтение, когда операция делается первые часы прободения.

D-r Otkmezouri

**A propos du traitement des ulcères perforées de l'estomac.**

De la clinique Chirurgical de la Faculté de Médecine.

L'auteur décrit cinq cas de perforations aiguës des ulcères de l'estomac, observés dans la clinique chirurgical de la Faculté de Medacine on cours de ces quatre dernières années. Parmi les cinq malades, quatre avaient l'anamnèse nettement ulcéreux, seulement à un des malades la perforation survint „soudainement“. Dans tous les cinq cas l'opération eut lieu dans les six premières heures à partir du moment de la perforation; l'ulcère perforée était pour tous située sur la surface antérieure du pylorus.

Dans tous les cas suture de l'endroit de la perforation, plastique avec l'omentum sur pedoncule et G. E. A. retrocolica posterior d'après Petersen.

Sous les malades ont quittés la clinique 12—13-me jours après l'opération.

En ce que concerne leur état actuel, l'un deux seulement continue le traitement thérapeutique, les autres mangent tout et se portent bien.

**R e s u m é.**

1) Le diagnostic precoce des ulcères perforatives de l'estomac est d'une importance décisive pour l'issue de la maladie.

2) L'opération produite au cours des première heures ne donne pas d'issue mortel si l'état des malades au moment de l'opération est satisfaisant.

3) Dans quelques cas des ulcères perforatives, si l'orifice perforatif est situé au niveau du pylorus, la suture de l'onfice, plastique avec l'omentum sur pedoncule et G. E. A. dans la plus part des cas donne de bon résultats.

4) Dans les cas on l'opération est produite au cours des premières heures la fermeture complète de la cavité de l'abdomen doit être préférée.

მ. კოკოჩაშვილი.  
კლინიკის ორდინატორი.

## გარეთა უჩატროტომია ექიმ თოლაძის წესით და მისი შედეგები \*).

(ჰოსპიტალურ ქირურგიულ კლინიკიდან — გამგე პრფ. გ. მუხაძე).

შარდსადინარის სტრიქტურის სახელწოდებით აღინიშნება შარდსადინარის ისეთი შევიწროება, რომელიც გამოწვეულია სანათურის ინფელტრაციით ან ნაწიურად ნაწილობრივად. ასეთი შევიწროება ვრცელდება ან მთელ სიგრძეზე ან მხოლოდ ნაწილობრივად. შარდსადინარის შევიწროება არის თანდაყოლილი და შეძენილი. უკანასკნელი შეიძლება იყოს ანთებითი, ტრავმული და ქიმიური ნივთიერებით გამოწვეული. კლინიკური თვალთაზრისით შევიწროებანი განიხილვიან გამავალი და არა გამავალი, ანუ დახშული. მრავალრიცხოვანი სტატისტიკური მასალა გვიჩვენებს, რომ თანდაყოლილი სტრიქტურები გვხვდება არა ნაკლებ 5%-ში [Tompson-ი 217 სტრიქტურიდან აღნიშნავს 6 თანდაყოლილს (0,03%) Goldberg-ი 340 შემთხვევაში შეხვდა 17 თანდაყოლილ შევიწროებას (0,05%)]. შეძენილ სტრიქტურებიდან პირველი ადგილი უჭირავს გონორიულ სტრიქტურებს დაახლოებით 70 — 95%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ში (Martens — 69%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Christens — 91%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Хольцов — 90 — 95%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Никитин — 88%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). მეორე ადგილი უკავიათ ტრავმულ სტრიქტურებს, ივანი გვხვდებიან 3 — 12%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ში. (Christens — 3%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Tompson — 8,2%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, König — 12,5%<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). უფრო იშვიათად გვხვდება სტრიქტურები tbc, lues და ქიმიური ნივთიერებათა ზეგავლენით განვითარებულნი.

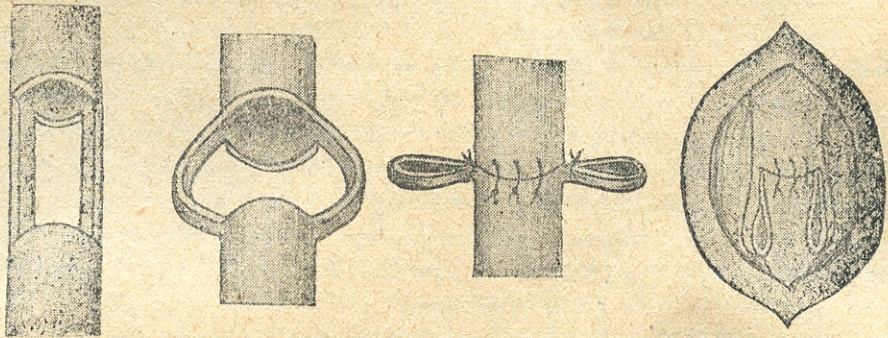
ყველაზე ძველი და ეხლაც მიღებული საშუალება არის ურეტრის შევიწროებულ ადგილის გაგანიერება ბუჟების გატარებით. კონსერვატიულ მეთოდებს უნდა მივაკუთვნოთ აგრეთვე ძალდატანებითი დილატაცია. ელექტროლიზი და სხვა მეთოდები, რომლებიც უკვე ნაწილობრივად დავიწყებულია და ზოგიერთ მათგანს აქვს მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა. ოპერატიულ მეთოდებიდან აღსანიშნავია შიგნითა და გარეთა ურეტროტომია. გარეთა ურეტროტომიას როგორც აუცილებელ ოპერაციას მივმართავთ მაშინ, როდესაც კონსერვატიული მკურნალობა კარგ შედეგებს არ იძლევა. ჩვენ არ შევჩერდებით გარეთა ურეტროტომიის განვითარებაზე მისი სხვადასხვა სახეების აღწერაზე, მხოლოდ აღნიშნავთ ექიმ თოლაძის მოდიფიკაციას, რომელიც იყო ნაწარმოები ჰოსპი-

\* მოხსენდა ქართველ ექიმთა მე-5-ე სამეცნიერო კონგრესს, ქ. ბათუმში. 24 — 29 იანვრის 1929 წელს.



ტალურ ქირურგიულ კლინიკაში უკანასკნელი 6 წლის განმავლობაში. გარდა იმ წესისა ამავე კლინიკაში ჩატარებული იყო მკურნალობის სხვა მეთოდებიც, განსაკუთრებული ყურადღება ჰქონდა მიქცეული Холцов — Marion-ის წესს, რომელიც მდგომარეობს ურეტრის დაავადებულ ადგილის ამოკვეთაში და შარდის ხელოვნური გზით გადაყვანაში.

ექიმ თოდაძის მოდიფიკაცია გამოიხატება შემდეგში: კანის განაკვეთი შორისის არეში raphe-ი მიმართულებით 6 — 8 სანტ. სიგრძით. კანის შემდეგ იკვეთება ცხიმოვანი ქსოვილი და ზერელე ფასცია. ურეტრა ჩლუნგათ და ნაწილობრივთ თავისუფლდება ბოლქვ-მღვიმოვან კუნთისგან (m. bulbo cavernos.) ამ



ნახ. 1.

მანიპულიაციის დროს შესაძლოა დაზიანდეს art. bulbosa-ს ტოტები, რომლის გაკვანძვა ვგინდება. ურეტრაში წინასწარ შეგვყავს ლითონის კატეტერი ანუ ბუჟი სტრიქტურის საორიენტაციოდ. ამის შემდეგ ურეტრა იკვეთება უკანა წინა მიმართულებით შევიწროვების ადგილას და გრძელდება მის ზევით და ქვეით სალქსოვილებამდე. ურეტრის წინა და უკანა კედლის გაკვეთის შემდეგ სწარმოებს დამატებითი განაკვეთები გარდიგარდმო მიმართულებით პირველ განაკვეთის დაბოლოვებასთან. ამ რიგად მივიღებთ ოთხ ნაფლეთ ნაჭერს. შარდსადინარის კედლიდან ორი წინა და უკანა ფირფიტები ამოიკვეთება, რის შემდეგ რჩება ვიწრო ზოლების სახით ხიდაკები, რომელიც შესდგება ურეტრის კედლისგან. ხიდაკებს აცილებენ ლორწოვან გარსს და სტოვებენ კუნთოვან შრეს. ეს დარჩენილი ხიდაკები იკვეცება, იქმნება დუბლიკატურა და ამ რიგათ შარდსადინარის ცენტრალური და პერიფერიული ბოლოები უახლოვდებიან ერთი მეორეს (როგორც აღნიშნულია მოყვანილ სურათზე) და მაგრდება კეტუტის წვრილი ნაკერით (3 — 4). ურეტრის ბოლოების შეერთების და მისი სიმთელის აღდგენის დროს შარდსადინარში შეგვყავს რეზინის კატეტერი, რომელსაც ესტოვებთ იქ 2 — 3 დღეს. ურეტრის გვერდითი კედლიდან შექმნილ დუბლიკატურის თავისუფალ ბოლოებს, რომელიც დარჩა ურეტრის სტრიქტურის ამოკვეთის შემდეგ, მივაკერებთ კეტუტის ნაკერით ჭრილობის სიღრმეში მდებარე musc ischio-cavernosum-ის ბოქკოებს. დუბლიკატურის ასეთი გადაკეცვით და მიკერებით ხდება ურეტრის პერიფერიულ და ცენტრალურ ბოლოების ფიქსაცია. ამის შემ-



დეგ ჭრილობა იხურება ყრუთ: ჯერ სწარმოებს (m. bullo-cavernos) ბოლქვმდობრივ კუნთის აღდგენა, შემდეგ ზერელე ფასციას ვადებთ კეტუტის ნაქერს და კანზე ამბრეშუმის კვანძოვან ნაქერს.

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის პოსპიტალურ ქირურგიულ კლინიკის 10 წლის (1919 — 1928 წ.) მასალაში, შარდსადინარის შევიწროვების 76 შემთხვევიდან იყო თანდაყოლილი 3 (4%), გონორეით გამოწვეული სტრიქტურა 63 (83%), ტრავმით 8 (10,5%), 2 შემთხვევაში სტრიქტურის მიზეზი არ იყო გამორკვეული. ამ რიცხვიდან ოპერაცია Хольцов — Marion-ის წესით ნაწარმოებია 11 შემთხვევაში, თოღაძის წესით 18-ში. თოღაძის წესით ჩატარებულ შემთხვევათა შესწავლამ მოგვცა შემდეგი: წლოვანობა ავადმყოფთა 23—61 წელი. ყველაზე მეტი რიცხვი ავადმყოფთა (10 შემთხვევა) აღწევს 35—45 წელს. გონორეია აღნიშნულია ანანუნეში 14 შემთხვევაში. ტრაუმა — 4 (1 — ოპერაციული ტრაუმა — ურეტრიდან კენქის ამოღების შემდეგ დაერთო სტრიქტურა). გონორეის ინფექციის გადატანის ხანგრძლივობა 2 — 25 წელი. ტრაუმის შემდეგ სტრიქტურის განვითარებამდე გასულია 3 თვიდან 3 წლამდის. სტრიქტურის ლოკალიზაცია უმეტესათ იყო ბოლქვიან ნაწილში (p. bulbosa) — 8 შემთხვევაში, აპკისებურში (p. membranacea) 3 შემთხვევაში, ბოლქ-აპკისებურში (p. bulbomembranacea) 2 შემთხვევა, pars pendula penis — 2 შემთხვევა. სტრიქტურის ამოკვეთის სიგრძე აღწევდა 1—6 სანტ. ჭრილობა დაიხურა პირველადი შეხორცებით (per primam) 6 შემთხვევაში, მეორადი შეხორცებით (per secundam) 12 შემთხვევაში. ორ შემთხვევაში განვითარდა ურეტრის ფისტულა, რომელიც თანდათანობით და თავისთავად დაიხურა სამი კვირის გინმავლობაში. ავადმყოფთა გაწერის დროს ურეტრა გამავალი იყო და თავისუფლად უშვებდა №№ 40—55 Benique-ს ბუქს. რაც შეეხება შორეულ შედეგებს ჩვენ შეგვიძლიან დავეყაროთ ჯერ-ჯერობით 5 შემთხვევას. სამი მათთაგანი რამდენიმე დღის წინად ჩვენ მიერ უშუალოდ იყო გასინჯული პროფ. მუხაძის თანადანსწრებით და აღმოჩნდა, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ოპერაციის შემდგომი ხანა უდრის 10 თვიდან ორ ნახევარ წლამდე და მასთან გაწერის შემდგომ არავითარი დამატებითი მკურნალობა, როგორც, მაგალითად, ბუქების გატარება (რომელიც ოპერაციის შემდგომ აუცილებელ საჭიროებას წარმოადგენს) არ უწარმოებიათ, ურეტრა მაინც თავისუფლად უშვებდა Benique-ს ბუქს №№ 38 — 54. დანარჩენ ავადმყოფებს (15-ტს) გადაეგზავნათ წერილობითი შეკითხვები და მხოლოდ ორისგან მივიღეთ პასუხი სადაც ისინი აღნიშნავენ, რომ კარგათ არიან, მოშარდვისას შარდის ნაკადი ისეთივე აგვთ როგორც დაავადებამდე ე, ი. კარგათ ყოფნობის დროს. ოპერაციის შემდგომ გაიარა ერთ შემთხვევაში 4 წელიწადმა, მეორე შემთხვევაში კი ერთმა წელმა. დასასრულს შეგვიძლიან აღვნიშნოთ, რომ კლინიკის მასალის დაკვირვების მიხედვით ექიმ თოღაძის მიერ მოწოდებული წესი კარგ შედეგს იძლევა და სხვა მეთოდებთან შედარებით აქვს უპირატესობა.

ა) მთავარი უპირატესობა ამ წესისა არის ის, რომ ჩვენ შარდის ზელოვნურად გადაყვანა არ გვიხდება და მასასადამე არ მივაყენებთ ავადმყოფს ზედმეტ ტრაუმას.

ბ) შემდეგი უპირატესობა ექ. თოდაძის წესისა გამოიხატება იმაში, რომ ამოკვეთილ შარდსადინარის ბოლოების შეხორცება, შედარებით მალე ხდება დაჩირქების დროსაც კი, რადგან ურეტრის პერიფერიული ნაწილი მიიწმინდება ცენტრალურს, ვინაიდან იგი საკმარისად მიმაგრებულია ხიდაკებით (დუბლიკატურით) გარშემო მდებარე ქსოვილების საშვალებით.

გ) ასეთი წესით ჩატარებული ავადმყოფები საშუალოდ წვანან 30 დღეს იმ დროს როდესაც Хольцов — Marion-ის წესის დროს ავადმყოფები წვანან 2 თვეზე მეტს. (Кломпфер-ით ორ თვიდან რამოდენიმე თვეს).

ლიტერატურა.

- 1) Хольцов — Частная урология. Вып. II. 1927.
- 2) Его же — Общая урология. Т. I к. 2. 1924.
- 3) Его же — Гоноррея и ее осложнения.
- 4) Его же — Отведение мочи, как необходимое условие успешного результата пластической операции на мочеиспуск. канале и т. д. „Русский Врач“ № 35. 1912.
- 5) Шершевер — О лечении стриктур мочеиспускательного канала внутренней уретромией. „Новый хир. арх.“ № 45. 1927.
- 6) Файн — О пластическом закрытии губовидных свищей уретры по способу Б. Н. Хольцова. „Урология“, т. IV, вып. II. 1927.
- 7) Войташевский — Оперативное лечение гонорейных стриктур уретры. „Урология“, т. IV, вып. I. 1927.
- 8) Casper — Учебник урологии. 1905.
- 9) Никитин — Внутренняя уретротомия при рубцовых стриктурах. „Урология“, т. IV, вып. I. 1927.
- 10) Сидоренко — Об оперативном лечении промежностных губовидных свищей мочеиспускательного протока. „Русск. врач“ № 8. 1913.
- 11) Клопфер — О результатах иссечения мочеиспускательного канала и о значении отведения мочи при этой операции. „Русск. врач“, № 33. 1914.
- 12) Воскресенский — Урология. 1924.
- 13) Тодадзе — Метод лечения стриктур мочеиспускательного канала. „Труды I съезда хирургов Закавказья“. Баку. 1926.
- 14) თოდაძე — შარდსადინარის შევიწროვების წამლობის საკითხის შესახებ. „თანამ. მედ.“ № 6 — 7. 1925.



**М. Кокочашвили.**  
Ординатор клиники.

## Наружная уретротомия по методу д-ра Тодадзе и его результаты.

(Из госпитальной хирургической Клиники Тифлисского Гос. Университета  
Директор проф. Г. М. Мухадзе).

Автор, разбирая материал, Госп. Хир. Клиники Тифлисского Гос. Ун-та, по вопросу наружной уретротомии, останавливается на методе, предложенном д-ром Тодадзе. Указанный метод заключается в следующем: разрез 6-8 см по средней линии промежности. Освободив уретру от мягких частей, она рассекается сзади-наперед в области стриктуры (для определения стриктуры предварительно вводится буж) в пределах здоровой ткани. Делаются добавочные поперечные разрезы у основания первого разреза и образованные передняя и задняя пластинки удаляются. Остаются боковые „мостики“ (как указано на прилагаемом рисунке в тексте), с которых удаляется слизистая. Эти мостики складываются и приближаются центральный и периферический отделы уретры, которые зашиваются кетгутом (3 — 4 шва). Дубликатура „мостиков“ укрепляется кетгутом к мышечным пучкам в глубине раны, благодаря чему надежнее фиксируется периферический отдел уретры. После восстановления уретры, вводится резиновый катетер, который остается 2 — 3 дня. Рана в порядке постепенности зашивается наглухо. Автор приходит к следующим выводам:

1) По методу д-ра Тодадзе не приходится отводить искусственно мочу, благодаря чему больной освобождается от лишней травмы.

2) При помощи дубликатуры боковых „мостиков“ периферический отдел уретры надежнее фиксируется (и не расходится с центральным), благодаря чему его сращение с центральным отделом, даже в случаях нагноения, происходит быстрее.

3) Больные, проведенные по методу д-ра Тодадзе, остаются в клинике около 30 дней, в то время как с отведением мочи находятся на излечении около двух и больше месяцев.

**М. Kokotshaschwili.**

## Urethrotomia externa bei Methode von D-r Todadze und seine Erfolge.

(Aus d. Hospital chirurgische Klinik der Statsuniversitet Tiflis.  
Direktor: Prof. G Muchadze)

Die operationsmethode der ausseren Urethrotomie welche von D-r Todadze vorgelegt ist — anhielt folgende Momenten; Entland Perineumsmittellinie Hautschnitt 6 — 8 ctm. lang. Nachdem die Harnrohre von weichteile freigelegt

ist, muß man die Harnrohre in Verengeingstell von hinten vorverts. In gebiet den gesunden Werchteile brauchen wir noch zwei Querschnitte bie Basis den ersten Handschnitt führen und damit entstandene zwei Pfalten müssen entfernt werden. So bleiben Seitenbrückchen (wie es gezeigt in Textabbildung ist) von des sen mus man die Schleimhaut entfernen. Diese Pfalten nacheinander übergelegt werden müssen und damit nahern zu einander Zentrale und Periphere Ende der Harnrohre, welche mit Ketgut genaht sein mus. Besser ist den „Brückhenduplicatur“ — mit Ketgut zu deu Muskelfasern in Wundtiefe zu befestingen weil da mit die periphere Teil der Harnrohre besser fixiert ist. Bei neubildung den urethrawänden notwendig ist in Harnrohre ein Resin-Katether führen, welche mus dort 2 — 3 Tagen bleiben. Die Wunde mus Schicht auf Schicht regelmäsig genähert sein.

Der Autor vergleich Erfolge dieser Methode mit den Erfolgen den Harnabflissungsmethoden und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Bei dieser Operationsmethode von D-r Todadze vorgelegt ist nicht nötig Harn künstlich zu abführen sind damit der Kranke frei von schwerere Traume ist.

2. Mit Hilfe den Seitenbrückhenduplicatur periphere Ende der Harnrohre grundsätzlich fixiert ist und damit gehet schnellen die Ferwachtung Zwischen zentralen und peripheren Ende (obwohl die Eiterung ist der nicht).

3. Bei Durchführung der Urethretomia externa brauchen die Kranken für Heilung ungefähr 30 Tagen. Wen bei anderen Methoden liegen die in Krankenhau zwei und mehr Monaten.



**აღ. ელიბერიძე.**

**ქვედაყვის ოსტეომიელიტის იზვიათი უმთხვევა\*).**

(ტფ. სახ. უნივერსიტეტის სტომატოლოგიური კლინიკიდან, გამგე პროფ. მუხაძე).

ყბების ოსტეომიელიტები, შედარებით კიდურების ოსტეომიელიტებთან პათოგენეზის მხრით, წარმოადგენენ ერთგვარ თავისებურებას მაშინ, როდესაც კიდურების ძვლების ოსტეომიელიტები ვითარდებიან ჰემატოგენური გზით, ყბის უხშირესად ოდონტოგენური ხასიათისაა და ამგვარად დამოკიდებულია კბილის ქსოვილების პათოლოგიურ მდგომარეობაზე. ჰემატოგენური ოსტეომიელიტები ყბისა იშვიათ მოვლენად უნდა ჩაითვალოს. მას ვხვდებით ახალგაზრდა ასაკში 13—20 წ. უნდა აღინიშნოს, რომ დაავადება მხოლოდ ქვედაყბა, ალბად, იმითომ, რომ იგი თავისი სტრუქტურით უახლოვდება ჩვენი სხეულის ლულისებრივი ტიპის ძვლებს. რამდენად იშვიათია ყბის ჰემატოგენური ოსტეომიელიტი ამას გვიჩვენებს აგრეთვე ჩვენი მასალაც: 1919—1930 წ. ჰოსპიტალურ-ქირურგიულ კლინიკაში ყბების ოსტეომიელიტები იყო სულ 41 შემთხვევა, მათ შორის 25 ოდონტოგენური, 18—ტრამეული, და ერთი ჰემატოგენური. ამას თუ მივამატება ამბულატორიული შემთხვევებიც (55), მაშინ ჰემატ. შემთხვევაზე დაახლოვებით მოდის 1%, სხვადასხვა ავტორების სტატისტიკური ცნობებით მასზე უფრო ნაკლები % მოდის.

გადავდივარ პირდაპირ შემთხვევის აღწერაზე:

ავად. კ-უა ვასილი, 36 წლისა, აჭარელი. მიმართა სტომატოლოგიურ კლინიკას 3 მარტს, 1930 წ. ქვედა ყბის დაავადების გამო.

15 ნოემბერს 28 წ. (16 თვის წინად) დაემართა ფილტვების ანთება, რომელიც მძიმედ მიმდინარეობდა და რის გამოც ორი კვირის განმავლობაში მას გრძობა დაკარგული ქონდა. მასთან ერთად კრიჭა შეეკრა და ქვედაყბა გაუსიდა. მოკეთების შემდეგ, ვინიდან ავადმყოფს მაინც კრიჭა შეკრული ქონდა, საჭმელს იგი ვერ ღებულობდა გარდა რძისა, რის გამოც კვება ძალიან დაქვეითდა. 7 იანვრიდან ბათომში ღებულობდა კბილის მკურნალობის დახმარებას, კრიჭაც გაუხსნა, მაგრამ ვინიდან რთულ შემთხვევას წარმოადგენდა, ამიტომ ავადმყოფი იქნა გადმოგზავნილი ტფილისში.

მემკვიდრეობის მხრივ აღსანიშნავი არაფერია გარდა ტუბერკულოზისა. ვენერიულ ავადმყოფობას უარყოფს.

Status praesens: ავადმყოფი საშუალო ტანისაა. კანი მქრთალი და ოდნავ მოყვითალო, ლორწოვანი გარსები ანემიური. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი ძალიან სუსტად არის განვითარებული. კუნთოვანი სისტემა მოდუნებული. ძვლები კარგი განვითარების. ფილტვების ორთავე მწვერვალზე მოყრუებულ ხმა. აუსკულტაციით მარცხენა მწვერვალზე გაძლიერებული ამოსუნთქვა. მარჯვენაზე სველი ხიზინი.

\*) იქნა წაკითხული ქართულ ოდონტოლოგიურ სექციაზე 15/III-30 წ.

გულის საზღვრები ოდნავ გადიდებულია, აუსკულტაცია იძლევა მოყრუებულ ტონებს და მასთან ერთად აკცენტს მეორე ტონზე.

მუცლის ორგანოების მხრივ აღსანიშნავია მხოლოდ ელენთის ოდნავი გადიდება.

ლიეოციტების რიცხვი—3.000. ფორმულა: სეგმენტური 50%, ჩხირისებრივი 7%, დიდი და პატარა ლიმფ. 35%, მონოციტი 7%, ეოზინოფილი 1%, წითელი ბურთულების დალექვის რეაქციამ მოგვცა Панченко-ს წესით 10 mm E. S. R. Wassermann-ის რეაქცია უარყოფითი. შარდში — არაფერი აღსანიშნავი.

**Status in loco:** სახის მოყვანილობა ნორმალური და სიმეტრიული. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ანემიური. პირს აღებს ნორმალურად და უმტკივნელოდ. ქვედა ყბაზე საკბილო მორჩი თავის კბილებით გაშიშვლებულია და სტოვებს შთაბეჭდილებას ხელოვნურ პროთეზისას. საკბილო მორჩის სეკვესტრი მოძრავია და შიგ მჯდომი კბილებზე დადებულია ძაფის არტაშანი ავადმყოფის მიერ, რომლითაც კბილები ერთიმეორესთან მიმაგრებულია. თვითუფი კბილი პინცეტით თავისუფლად შეიძლება ამოღებულ იქნას, როგორც ფუტლარიდან, და ისევ ჩაყენილი. კბილები ქვედა ყბაზე აქვს შენახული შემდეგი: ყველა ფრონტალური კბილები და სამი საღეჭი. ზედა ყბაზე ყველა კბილები. არც ერთი კარიოზული კბილი. ქვედა ფრონტალურ კბილებზე არის დალექილი კბილის ტალი. რენტგენის სურათი ადასტურებს კლინიკურ დიაგნოზს, მაზედ სჩანს processus alveolaris-ის სრული მოცილება ყბის ტანიდან.

**Diagnosis:** Sequestratio proc. alveolaris inf. totalis post osteomyelitis mandibulae haematog.

16 მარტს 30 წ. ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ ავადმყოფს გაუკეთდა Sequestroectomy საკბილო მორჩისა, რომელიც სრულიად თავისუფლად მოსცილდა ყბის ტანს. 2 კვირის განმავლობაში ტრილობა შეხორცდა და ავადმყოფს გაუკეთდა ქვედა ყბის ხელოვნური სამყის პროთეზი კბილებით.

ეს შემთხვევა, რასაკვირველია, იშვიათ შემთხვევად უნდა ჩაითვალოს, ვინაიდან ჯერ-ერთი: ჰემატოგენური ხასიათის ოსტეომიელიტი იყო—36 წ. ასაკში, მეორე—ამის ნიადაგზე მოხდა მთლიანი სეკვესტრაცია ქვედა ყბის საკბილო მორჩისა, მაშინ, როდესაც ტანში არავითარი პათოლოგიური ცვლილება არ ყოფილა არც კლინიკურად და არც რენტგენოლოგიურად.

რატომ მოხდა ამ შემთხვევაში თრომბოზი ყველა იმ სისხლის ძარღვებისა, რომლებიც კვებავენ საკბილო მორჩის მთლიანად—აი ის საინტერესო საკითხი, რომელიც თხოულობს თავის ახსნა-განმარტებას. ამისათვის საჭიროა დეტალურად შესწავლა საკბილო მორჩის ვასკულარიზაციისა, არა მხოლოდ მიკროსკოპიულად, არამედ მაკროსკოპიულად.

### პ. შუშანიძე.

დოცენტი.

## AMENORRHOEA-ს დროს სექსუალური და კოკაუს ლუბრუმის ჰორმონების დამოკიდებულება საკვამრის და საშვილოსნოს ჰისტო-პათოლოგიურ სურათთან.

(ტფილისის სამედიცინო ინსტიტუტის დედათა და ბავშვთა დაცვის ფაკულტეტის სამედიცინო-გინეკოლოგიური კლინიკიდან, გამგე პ. შუშანიძე).

მეან-გინეკოლოგს ორნაირ ამენორეიასთან უხდება საქმე, ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურთან. კლიმაქტერიუმის ამენორეია თუმცა ფიზიოლოგიურათ ითვლება, მაგრამ ის იმდენ უსიამოვნებას აყენებს ქალის ორგანიზმს, რომ არ შეიძლება ის გაუშვით მეცნიერული კვლევა-ძიების სფეროდან, რომ ქალს შეუმსუბუქოთ და შესაძლოა ავაცილოთ კიდევ მრავალი პათოლოგიური მოვლენა შინაგან სეკრეციის დარღვევასთან დაკავშირებული, როგორცაა ვაზომოტორული, ვეგეტატიური, ნერვიული, კარდიალური, ვასტრალგიური და სხვა.

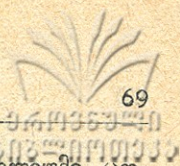
პუბერტეტის, ორსულობის და ლაქტაციის ამენორეის შესახებ ჩვენ არას ვამბობთ, რადგან ისინი მართლაც ნორმალური, ფიზიოლოგიური და სასურველიც არიან.

ჰისტო-პათოლოგიური და კლინიკური სურათის მიხედვით R. Schröder-ით ჩვენ ვარჩევთ ორი ხარისხის ამენორეას. პირველი ხარისხის ამენორეის დროს საკვერცხის ფუნქცია იმდენათ არის დაქვეითებული, რომ საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსი თუმცა არ გვაძლევს თვიურს, მაგრამ გარეთა სასქესო ორგანოები, საშვილოსნოსა და საკვერცხეების პალპატორული გაშინჯვა არანორმალობას არ გამოხატავენ, კლინიკურათაც ხშირათ არ ვვაქვს ისეთი სურათი, რომელიც გამოვარდნის მოვლენებს წააგავდეს.

საკვერცხეები მიკროსკოპულათ დაახლოებით ნორმალური სიდიდის არიან, მოსჩანან სხვა და სხვა სიდიდის ფოლიკულები, მაგრამ ხუთ მილიმეტრზე უფრო დიდი ძლიერ იშვიათად. როგორც მაკროსკოპული, აგრეთვე მიკროსკოპული დათვალეობა გვარწმუნებს, რომ ყვითელი სხეული არსად არ არის. ფოლიკულის მიკროსკოპული გამოკვლევა ადასტურებს, რომ Theca interna ნორმაზედ უფრო განვითარებულია, სამაგიეროთ შრე გრანულოზის არსად არაა.

ენდომეტრიუმი ჩვეულებრივზე უფრო დაბალია, მაგრამ მასში მიკროსკოპულათ ნათლად გამოსახული და განცალკევებული ორი შრე: ბაზალური და უფრო





ფაშარა ფუნქციონალური. ჯირკვლები ოდნავ დაკლავნილია, ეპიტელიუმი ცოტათი მაღალი, მაგრამ იმდენათ შემქიდროებული, რომ ქმნიან შთაბეჭდილებას მრავალ შრიანობისას, რაც სინამდვილეში არაა. არსად მიტოზები არ მოსჩანს, ჯირკვლებში სეკრეტორული ფუნქციის ნიშან-წყალი არაა.

ასეთი სახის ამენორეა არაა ძალზედ რთული დაავადება, მაგრამ თუ ის ექიმობის გარეშე დარჩა უფრო ხშირად მივიღებთ მის მეორე ხარისხში გადასვლას და პროცესის გართულებას.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ საკვერცხეში კვერცხის მომწიფებას, ოვულაციას და კორპუს ლუტეუმის გაჩენას ადგილი არ აქვს პირველი ხარისხის ამენორეის დროს და საერთოდ ამენორეის დროს. მაგრამ ზოგიერთებს შესაძლებლად მიაჩნიათ ამენორეის დროს ოვულაცია და კორპუს ლუტეუმის გაჩენა, მაგალითისათვის ასახელებენ ლექტაციის დროს ქალის დაორსულებას, მიუხედათ ამენორეისა. ჩვენ ოვულაცია და ამენორეა შეუთავსებლათ მიგვაჩნია, რადგან ყოველ ოვულაციას მოყვება ხოლმე ფოლიკულის გასკდომისთან ერთად მისი გრანულოზას ჯირკვლათ გადაქცევა და საშვილოსნოს ლორწოიან გარსზედ კორპუს ლუტეუმის ჰორმონის მოქმედება, მისი სეკრეტორულ ფაზაში გადასვლა, მაგრამ კვერცხის სიკვდილთან ერთად მენსტრუაცია და კორპუს ლუტეუმის ჰორმონის შემცირებაც. იმ ქალებს კი, რომელთაც ლექტაციის დროს ამენორეა ქონდათ და დაორსულდნენ ნიშნავს რომ ოვულაცია ქონდათ, მაშასადამე თვიურიც მოუვიდოდათ (განსაზღვრული ვადის განმავლობაში), მაგრამ შემთხვევით ამ მომენტში განაყოფიერებულმა კვერცხმა ამენორეა გააგრძელა და რა თქმა უნდა კორპუს ლუტეუმის მოქმედებაც.

პირველი ხარისხის ამენორეის ცუდი მხარეა უშვილობა, რადგან როგორც ვსთქვით ოვულაცია არ ხდება, რომელსაც თან მოყვება ხანდახან ის სიმპტომები, რომლებიც გამოვარდნის მოვლენებით ხასიათდებიან.

პირველი ხარისხის ამენორეის მიზეზად ჩვენ ვთვლით უმთავრესათ ტვინის დანამატის წინა ნაწილის „ზ“-ჰორმონის სუსტ მოქმედებას და ამით კორპუს ლუტეუმის გორმონის სავსებით ამოვარდნას. რაც შეეხება ფოლიკულის, ანუ სექსუალურ ჰორმონს, მისი რაოდენობა შესაძლოა სავსებით ნორმალური იყოს, მაშასადამე ტვინის დანამატის „ზ“-ჰორმონის რაოდენობა შეცვლილი არ არის.

მეორე ხარისხის ამენორეის დროს საკვერცხეები პალპატორულათ პატარა ოდენობისაა, თვალში გხვდებათ პატარა ფოლიკულის მსგავსი კისტები, ფოლიკულთა რიცხვი ცოტაა, რაც არის ისინიც განუფითარებელი არიან. მიკროსკოპი გვარწმუნებს, რომ ფოლიკულის მზგავს კისტებში გრანულოზას შრე არაა, თეკა კი ატროფიულია, პრიმორდიალურ ფოლიკულებს ვნახულობთ, ისიც ცოტა რაოდენობით, მათ ეპიტელიუმის მხოლოდ ერთი შრე აქვთ.

საშვილოსნოც პატარაა, ხშირათ მახვილი კუთხით წინ გადმოხრილი. ლორწოიან გარსის ფუნქციონალურ და ბაზალურ შრეებს შორის განსხვავება თან და თან ქრება. ჯირკვლები არა თანაბარია, ზოგი მათგანი შევიწროებული, შექმუხვნილია, ზოგიც ოდნავ გაგანიერებული, ეპიტელიუმი ატროფიულია.

აღწერილ ჰისტო-პათოლოგიურ სურათთან დაკავშირებით მოგვყავს ამენორეის დროს ჰორმონებზედ გამოკვლევის შედეგი.



პაციენტი № 23 18 წლისაა, წარსულში რაიმე სურთიოზული დაავადება არ ქონია, გინეკოლოგიური ავთიმყოფობით არაა შეპყრობილი და არც ყოფილა (მხედველობაში გვაქვს ანთებითი პროცესები). თვიური დაწყება 13 წლისას, მოდიოდა ყოველთვე არეულათ; თვიურსა და თვიურს შუა ინტერვალებმა თან და თან მოუმატეს, ექვსი კვირიდან ექვს თვემდე. სისხლი მოსდის სამი დღე, საშუალო რაოდენობით, ტკივილებით. უჩივის თავის ტკივილს, გულის რევას, პირის ლებინებას, პირისსახეზედ წამოწითლებას და შეხურებას.

გენიტალი: საშვილოსნოს ყელი ოთხი სანტიმეტრი, ტანი სამი, საშვილოსნო ძალზე ანტიფლექტიური, დანამატები და პარამეტრიუმი თავისუფალი.

ავთიმყოფი ჰორმონებზედ გავსინჯეთ 86 დღის განმავლობაში E. Laqueur-ის მეთოდით. ჩვენ შევაგროვეთ სექსუალური ჰორმონის ყველა ის რაოდენობა, რაც ქალმა ამ ხნის განმავლობაში გამოყო. პირველი 26 დღის განმავლობაში მოგვცა 1632 თავისი ერთეული.

თავის ერთეულს ჩვენ უძახით სექსუალური ჰორმონის იმ მინიმალურ რაოდენობას, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს სქესობრივით მომწიფებულ, მაგრამ დაკადილ თავის მძუნაობა. რასაც ვადასტურებთ საშოს შოლენის (გარქავებული ეპიტელიუმში) სტადიუმით.

ჩვენი გამოკვლევის დასაწყისადმე ქალს ამეორება ქონდა, რომელიც თითქმის ცხრა კვირას გაგრძელდა. გამოკვლევის მე-27-ე დღეს ქალს თვიური მოუვიდა. თვიურის შემდეგ ვსინჯავდით კიდევ 60-დღის განმავლობაში, მაგრამ მიუხედავად მენჰორმონის (სექსუალური) დიდი რაოდენობის მიცემისა საშვილოსნოს სეკრეტორული ფაზა არ დადგა მანამ, სანამ პროლანი (ტვინის დანამატის წინა ნაწილის ჰორმონი) „ზ“ არ მივეცით.

60-დღის განმავლობაში ავთიმყოფმა მიიღო მენჰორმონი 15.000 თავისი ერთეული per OS. ბოლო 12-დღის განმავლობაში კან ქვეშ პროლანი „ზ“ 180 ვირთხის ერთეული.

საშვილოსნოს დათვლიერებამ შემდეგი მოგვცა: ყელი 2,8 სანტიმეტრი, საშვილოსნოს ფსკერამდე სიგრძე 8-სანტიმეტრი, ექიმობამდე ის 7-სანტიმეტრი იყო. სისქეში საშვილოსნო თვალსაჩინოდ იყო მომატებული და რბილი, ის ორსულს წააგავდა, საშვილოსნოს გამოფხეკამ კი მისი ლორწოიანი გარსის სეკრეტორული ფაზა მოგვცა.

უკანასკნელი 60 დღის განმავლობაში გამოყოფილ სექსუალურ ჰორმონის მრუდეს თუ ავიღებთ თვალსაჩინო ისაა, რომ უკანასკნელი თვიურიდან დაწყებული მე-20-ე, მე-21-ე და მე-22-ე დღეს ქალმა ყველაზედ მეტი რაოდენობის სექსუალური ჰორმონი გამოყო, დღიურათ 290-თავის ერთეული, რის შემდეგ გამოყოფილი ჰორმონების რაოდენობა დაეცა დღიურათ 30-თავის ერთეულამდე, თვიური კი არ მოუვიდა. ამნაირად აქ ფაზა კორპუს ლუტეუმის მოქმედების, მისი განვითარების სავსებით ამოვარდნილი გვქონდა.

ჩვენ პაციენტს აკლია, როგორც სექსუალური, აგრეთვე კორპუს ლუტეუმის ჰორმონიც, მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც მხოლოდ კორპუს ლუტეუმის ჰორმონი აკლია ხოლმე. ორგანიზმში, კორპუს ლუტეუმის ჰორმონის არსებობა და სექსუალურის კი არ არსებობა, შეუძლებლად მიგვაჩნია.

გამოკვლევის დამთავრების ოთხი დღით ადრე სექსუალური ჰორმონის რაოდენობა დღიურათ 250 თავვის ერთეულამდე ავიდა, რის შემდეგ დაეცა 38 თავვის ერთეულამდე და ქალს საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის სეკრეტორული ფაზა აღმოაჩნდა. (გამოფხეკით დადასტურება).

ჩენი შემთხვევა არ ეკუთვნის იოლთა ჯგუფს, ის არაა R. Schröder-ით პირველი ხარისხის ამენორეია, თუ მხედველობაში მივიღებთ რომ ქალს ქონდა თავის ტკივილი, გულყრა, პირის ღებინება, ვაზომოტორული მოვლენანი, ყელი გრძელი (საშვილოსნოსი), საშვილოსნოს ტანი კი პატარა. უნდა ვსთქვათ, რომ ის უფრო მეორე ხარისხის ამენორეისაკენ იხრება, თუმცა ჯერ კიდევ მას საკლებით არ ეკუთვნოდა. აქ მკურნალობა მენჰორმონით და შემდეგ პროლანით მიზან შეწონილათ მიგვაჩნია, რადგან პირველი საშუალებას გვაძლევს კუნთების (საშვილოსნოს) ზრდისას და ლორწოვანი გარსის პროლიფერაციულ ფაზამდე მიყვანისას, პროლანი „ზ“ კი ხელს უწყობს საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის სეკრეციას.

იმ შემთხვევაში, როდესაც საშვილოსნო ნორმალურათ არის განვითარებული, მაშინ მენჰორმონის მიცემას აზრი არ აქვს, რადგან ასეთ ქალებს სექსუალური ჰორმონის რაოდენობა უფრო ხშირად საკმაო აქვთ ხოლმე (H. Siebke), სამაგიეროთ ჰიპოფიზის წინა ნაწილის „ზ“ გორმონი კი ნაკლები, უკეთ რომ ვსთქვათ მისი მოქმედება სრულებით არ არის, რითაც აიხსნება ხოლმე ამენორეია.

მენჰორმონით ექიმობისათვის გვრჩება კიდევ სხვა შემთხვევებიც, რომელთა შესახებ სხვაგან გვექნება ლაპარაკი.

ამენორეის იმ შემთხვევებში, რომლებიც გამოწვეული არიან მწვავე ან ქრონიკული ინფექციით, გულისა და თირკმლების დაავადებით, დემენცია პრეკოქსით, ებილეპსიით, მანიაკალური დეპრესიით, ფსიქიური ინსულტებით, სისტემატიური შიმშილობით, შინაგანი სეკრეციის მოშლილობით, როგორცაა ფარისებრივი ჯირკვლის ჰიპერ — და ჰიპო ფუნქცია: Morbus Basedowii და Myxoedema, აგრეთვე დამოკიდებული ჰიპოფიზისაგან Akromegalia და Dysplasia adiposo genitalis, ისინი მოითხოვენ არა მარტო საშვილოსნოს და საკვერცხის მკურნალობას, არამედ ძირითადი მიზეზის მოსპობასაც.

### დასკვნები:

- 1) ამენორეის დროს ჰორმონალური სურათი საკლებით ეთანხმება R. Schröder-ის მიერ მოცემულ საშვილოსნოს და საკვერცხის ჰისტო-პათოლოგიურ სურათს.
- 2) პირველი ხარისხის ამენორეის დროს ქალს აკლია მხოლოდ კორპუს ლუტეუმის ჰორმონი, რაც შეეხება სექსუალურ ჰორმონს, ის დიდ უმრავლეს შემთხვევაში საკმაო რაოდენობით აქვს.
- 3) მეორე ხარისხის ამენორეის დროს ორგანიზმს აკლია ჰიპოფიზის წინა ნაწილის „ა“ და „ზ“ გორმონის გავლენა, რითაც ორგანიზმი მოკლებულია სექსუალურ და ყვითელი სხეულის ჰორმონს.
4. ორგანიზმში, სექსუალური ჰორმონის გარეშე, ყვითელი სხეულის ჰორმონის არსებობა შეუძლებლათ მიგვაჩნია.



**П. Шушаниа**  
Доцент

## Взаимоотношение сексуального и гормона желтого тела при Amenorrhoea с гисто-патологической картиной матки и яичников.

Зав. Акуш.-гинекологич. клин. П. Шушаниа.

1. При Amenorrhoea гормональная картина вполне соответствует гисто-патологической картине матки и яичников описанной R. Schröder.
2. При Amenorrhoea первой степени организму недостает гормон желтого тела, что касается сексуального гормона, то он в большинстве случаев находится в достаточном количестве.
3. При Amenorrhoea второй степени имеется слабое влияние гормонов „А“ и „В“ передней доли гипофизиса, следовательно организм лишен действия сексуального и гормона желтого тела.
4. Наличие в организме гормона желтого тела и отсутствие сексуального считаем невозможным.

## Verhältnisse zwischen dem histo-pathologischen Bild des Uterus und der Eierstöcke und Sexualhormon bei Amenorrhoea.

Von. Dozent P. Schuschania

(Direktor den geburtshilf. und gynäkol. Klinik des Medicinischen Instituts in Tiflis).

1. Bei der Amenorrhoea entspricht der Hormonalspiegel vollkommen dem histo-pathologischen Bilde des Uterus und der Eierstöcke, die R. Schröder geschildert hat.
  2. Bei Amenorrhoea ersten Grades fehlt dem Organismus der Hormon des Corpus luteum, was aber den Sexualhormon anbetrifft so findet man ihn in den meisten Fällen in genügender Menge.
  3. Bei Amenorrhoea zweiten grades haben wir eine schwache Einwirkung der Hypophysen vorderlappenhormone «А» und «В», folgeich fällt der Einfluss des Sexual- und des Corpus luteum-hormons weg.
- Das Vorhandensein des Corpus luteumhormons im Organismus, und das Fehlen des Sexualhormons halten wir für unmöglich.

ლ. ჩიქოვანი.

## ჰიპლარის აპკისებრი მიმაგრების ფისასებ (INSERTIO VELAMENTOSA).

(ტფილისის სახ. უნივერსიტეტის სამედიცინო კლინიკა. გამგე პროფ. ი. თიკანაძე).

როგორც ვიცით ნორმალურად, ჰიპლარი მიმაგრებულია ან პლაცენტის ცენტროში და აქედან სისხლის ძარღვები რადიალურად ნაწილდებიან მის ქსოვილში, ან მიმაგრება ხდება მის კიდისაკენ ცოტათ ან დაშორებით. ჰიპლარის ასეთი მიმაგრების თითქმის არავითარი პრაქტიკული მნიშვნელობა არა აქვს; უფრო საგულისხმოა და მეტი მნიშვნელობა აქვს, როგორც პრაქტიკული, ისე სასამართლო მედიცინის თვალსაზრისით, როდესაც მისი მიმაგრება ხდება კვრცხის გარსებზე. ასეთ შემთხვევაში ჰიპლარის სისხლის მიღები chorion-ის და amnion-ის გარსებს შუა გადიან და მრავალშტოებად დაყოფილი მიემართებიან თვით მომყოლის კიდისაკენ. ჰიპლარის ასეთ ნაირად მიმაგრებას ეწოდება — insertio velamentosa — აპკისებრი მიმაგრება.

ჰიპლარის მიმაგრების ასეთ ანომალიის პირველად მიაქცია ყურადღება Wrisberg-მა და მანვე აღნიშნა საშიშროების ის შესაძლებლობა, რომელსაც ასეთ შემთხვევის დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს.

სიხშირე ასეთ ანომალიის აღნიშნულია საშუალოდ 0,5%. Winckel-ის მიხედვით 0,8%.

ულიანოვსკის	— 1675	მშობიარობაზე	4	შემთხვევა	— 0,24%
ტოლოჩინოვის	— 1000	"	7	"	— 0,7%
ეირიდერსკის	— 5764	"	16	"	— 0,27%
ჩაპინის	— 5032	"	15	"	— 0,29%
ხანუინსკის	— 6292	"	8	"	— 0,15%
ჩენი კლინიკის	— 7678	"	9	"	— 0,11%

ამ ანომალიის წარმოშობის მიზეზი ჯერ გამორკვეული არ არის. არსებობს მთელი რიგი ჰიპოთეზებისა, მაგრამ დღემდე საყოველთაოდ მიღებული აზრი არ არსებობს.

უმრავლესობა ავტორებისა ენდომეტრიტიულ პროცესს დიდ მნიშვნელობას აძლევენ.

აღწერილია შემთხვევები insertio velamentosa-ს დროს პლანცენტის ცვლილებისა, როგორც მისი მდებარეობის, ისე ფორმის მხრივ, შენიშნულია — ნალისებური, გულის მაგვარი, ცერცვისებური, ორწილადიანი და სხვ.

ვირიდარსკი 16 შემთხვევიდან—ერთხელ აღნიშნავს inser-ს. Vellomet კომბინაციას placenta praevia-სთან, ერთჯერ dlac. bipartita-სთან ხანყინსკის 8 შემთხვევაში — 1 იყო placenta praevia-სთან, ერთი placenta bipartita-სთან კომბინაცია. აღწერილია აგრეთვე ძალიან პატარა პლაცენტები. მანძილი ჭიპლარის გარსებთან მიმაგრებისა და მომყოლის კიდეს შორის, რომელიც დღემდე აღწერილია ქანაობის 23 სმ.—2 სმ-მდე. ჩვენი კლინიკის შემთხვევებში უდიდესი მანძილი უდრის 12 სანტ., უმცირესი 2 სმ-ს.

აპრიორულად შეიძლება წარმოდგენა, რომ ჭიპლარის სიგრძე მით უფრო ნაკლები უნდა იყოს, რაც უფრო დიდი მანძილია მისი აპკთან მიმაგრების და მომყოლის კიდეს შორის. ეს ასე ხდება ზოგჯერ, მაგრამ არა ყოველთვის. Hyrtl-ს და Winckel-ს მოჰყავს ძლიერ მოკლე ჭიპლარების შემთხვევები. ამ უკანასკნელს ჰქონია შემთხვევები ჭიპლარის ნორმალური სიგრძისა მაშინაც, როდესაც მათი მიმაგრების და მომყოლის კიდის შორის იყო დიდი მანძილი, აგრეთვე ისეთი ჭიპლარებისაც, რომელთა სიგრძე უდრიდა 80—92 სმ.-ს.

ჩვენი კლინიკის შემთხვევებში ჭიპლარის სიგრძე უდრის 45—64 სმ-ს Winckel-ი აღნიშნავს, რომ განმეორებითი მშობიარობის დროს insertio velamentosa—უფრო ხშირია პირველ მშობიარობასთან შედარებით.

ვირიდარსკის მასალის მიხედვით 16 შემთხვევიდან

	პირველი მშობიარობა იყო 5 მრავ. მშობ.	— 11
ჩაპინის 15 შემთხვ.	„ „ 5 „ „	— 10
ხანყინსკით 8	„ „ 4 „ „	— 4
ულიანოვსკით 4	„ „ 4 „ „	— 0
რუსინით 3	„ „ 2 „ „	— 1
ჩვენი კლინიკის 9	„ „ 2 „ „	— 7

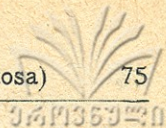
Winckel-ით ტყუბით ორსულობის დროს ერთი ჭიპლარი მიმაგრებულია პლაცენტაზე, —მეორე გარსებზე, მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც ორივეს აქვს აპკისებური მიმაგრება.

ჩაპინის მასალების მიხედვით 15 insertio velamentosa-ს შემთხვევაში — 10 ერთ ნაყოფიანია 5 ტყუბი. ტყუბთაგან ერთ შემთხვევაში ორივე ნაყოფის ჭიპლარი აპკისებრ მიმაგრებულია ერთ საერთო პლაცენტაზე. ჩვენი კლინიკის ტყუბის შემთხვევაში ერთი ნაყოფის ჭიპლარი აპკისებრ მიმაგრებულია, მეორესი პლაცენტაზე.

ჭიპლარის აპკისებრ მიმაგრების დროს ბავშვის სიცოცხლეს სხვა და სხვა საშიშროება მოელის:

გაწყვეტა ან გახევა ჭიპლარის ძარღვებისა მით უფრო შესაძლებელია, რაც უფრო კვერცხის ქვედა პოლიუსის მახლობლად არის მიმაგრებული ჭიპლარი, აგრეთვე რაც უფრო ვრცელია მიმაგრების ველი და რაც უფრო მეტი, გარსებში თავისუფლად მიმავალი ძარღვები მოხვდება ბუშტის გახევის მიდამოში.

ყველაზე საშიშია ის მდგომარეობა, როდესაც საშვილოსნოს პირი იმყოფება ერთის მხრით ჭიპლარის აპკებზე მიმაგრების და მეორე მხრივ ძარღვების მომყოლში შესვლის შუა ალაგას და ძარღვებმა უნდა გაიაროს გარსებში საში-

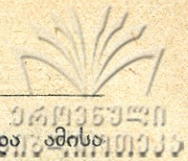


ლოსნოს პირის ზემოდ, სანამ მიმეგრებიან პლაცენტის კიდეს. ასეთ შემთხვევაში ისინი შეიძლება ჩართულ იქნან ბუშტის გახვევის ალაგში და მაშინ შესაძლებელია მათი გახვევა ან გაწყვეტა. მაგრამ აღწერილია მთელი რიგი შემთხვევებისა, როდესაც ერთი ასეთი მდგომარეობის დროს ძარღვების გახვევას არ ჰქონია ადგილი.

Ruge-ს ჰქონდა შემთხვევა ბუშტის გახვევისა პლაცენტის და აპკისებრი მიმაგრებულ ჭიპლარის ძარღვების გატოტვის შუა და განახევი სწორედ ამ ადგილამდის აღწევდა. ნაყოფის თავმა გაიარა განახევი ადგილი ისე, რომ ის არ გაადიდა და ძარღვები გაუხსნეელი დარჩა. Albert-ის შემთხვევაში სამი ძარღვი *placenta succenturiata*-სკენ მიმავალი მაშების დადებისას გადარჩა გაწყვეტას. Kuhn და Hyrtl-მა აღწერეს შემთხვევები, როდესაც ბუშტის გახვევის მიდამოში მიმავალი ძარღვები უვნებელი დარჩნენ. მაგრამ ბუშტის გახვევა ხშირად არ ხდება იმ ალაგას, სადაც აპკისებრი მიმაგრება არის, და სადაც ძარღვები მიემართებიან.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ბუშტის გახვევაში ჩათრეულ იქნება აპკებში მიმავალი ძარღვებიც, მაშინ იხლიჩება ან ჭიპის ვენა ან ერთ ერთი არტერია, ან მთელი ლარი. მაშინ ხდება ძლიერი სისხლის დენა, რომელმაც შეიძლება ბავში დაღუპოს, თუ შესაძლებელი არ იქნა მშობიარობის საჩქაროდ დამთავრება. ბავში კვდება სისხლნაკლებობისაგან. არის აღწერილი შემთხვევები, როდესაც ჭიპლარი მთლიანად მოწყვეტილა უშუალოდ აპკებზე მიმაგრების ალაგს. Semon-ის შემთხვევაში ჭიპლარი მთლიანად მოწყვეტილა, რასაც შედეგათ ძლიერი სისხლის დენა მოჰყოლია, ნაყოფი 4 კვირით ადრე დაბადებულა. ჭიპლარის სიგრძე აქ უდრიდა 32 სმ-ს. გენტერი და რუსინი აღწერენ შემთხვევას, როდესაც ნაყოფთან ერთად გარსებთან მიმაგრების ალაგას მოწყვეტილი ჭიპლარებიც დაიბადნენ. ისინი აღნიშნავენ, რომ თუმცა ჭიპლარის სიგრძე ნორმალური იყო, მაგრამ ყელზე რამოდენიმეჯერ შემოხვევის გამო შექმნილი იყო შედარებითი სიმოკლის პირობა, რასაც აპკისებრი მიმაგრებასთან ერთად, მათი აზრით, უნდა ჰქონოდა გავლენა, ჭიპლარის გაწყვეტაზე გამოძევების ხანაში. ანალოგიური შემთხვევები ჰქონდათ აგრეთვე Courant-ს, Fabignon-ს, Nebesky-ს და სხვ. იმ შემთხვევაშიაც, როცა ბუშტის გახვევის დროს არ ხდება არავითარი დაზიანება ძარღვების კედლებისა, შესაძლოა ნაყოფის წინამდებარე ნაწილმა ძარღვები დიდი ხნით დაწუროს და შეაფერხოს ბავშვისადმი სისხლის მოწოდება ან სრულიად მოსპოს. ეს ზედდაწოლა, რომელიც არღვევს სისხლის მიმოქცევას იწყება ხშირად ყელის გახსნის პერიოდში, ბუშტის მთლიანობის დროს და თუ ეს გრძელდება დიდ ხანს იწვევს ნაყოფის ვაზთა ცვლის შეფერხებას, მის ნაადრევ სუნთქვას და ბავში იღუპება ასფიქსიით. (18% შემთხვევაში Winckel-ის მიხედვით).

ორსულობის დროს აგრეთვე ნაყოფისადმი სისხლის მიწოდება შეიძლება იქნეს შეზღუდული იმდენად, რომ შესაძლებელია მოხდეს ნაყოფის ატროფია, სიკვდილი; ან შეიძლება მოხდეს მუცლის მოწყვეტა ან ნაადრევი მშობიარობა. Hegur-ი თავისი პირადი დაკვირვების მიხედვით ადასტურებს მრავალ შემთხვევებს მუცლის მოწყვეტისას აპკისებრი მიმაგრების დროს ამ აზრს სხვა ავტორებიც იზიარებენ. Winckel-ი აქცევს ყურადღებას იმ გარემოებას, რომ insert.



velam.-ს დროს ხშირად ხდება ნაყოფის მაცერაცია. (16%) და გარდა ამისა ფიქრობს, რომ დიდი პროცენტი ნაადრევი მშობიარობის insertio velament.-ს დროს (58%). აიხსნება ნაწილობრივად ჭიპლარის უწყესო მიმაგრებით.

ულიანოვსკის 4 შემთხვევაში: ერთი იყო ნაადრევი მშობიარობა მე-7 თვეზე, ერთი მაცერიული ნაყოფი წონით 1910 გრამი. ჩაპინის ანგარიშით 15 შემთხვევაში: დროული იყო 11, ნაადრევი 4, ერთი დღენაკლები. მაცერიული ნაყოფი.

ვირიდარსკის ანგარიშის მიხედვით 16 შემთხვევიდან ორი მკვდარი ნაყოფი, ერთი დღენაკლები.

ჩვენი კლინიკის მასალების მიხედვით insertio velamentosa-ს 9 შემთხვევაში: ერთი ნაყოფი დაიბადა ნაადრევად 7, 5 თვის, წონით 1700,0 სიგრძით 38 სმ. მეორე ნაყოფი დღენაკლები ქალი, ცოცხალი წონა 2600,0 45 სმ. ტყუპის. ერთ შემთხვევაში ორი ქალი; ორივე დღენაკლები წონა  $\frac{I. 2700,0}{II. 2300,0}$  სიგრძე

$\frac{I-46}{II-45}$  მიმაგრება I—გვერდით, II—აპკით insert. velament., ორივე ნაყოფი ცოცხალი გაიწერა, თუმცა მე-2 ნაყოფი შედარებით სუსტი იყო, ყველა დანარჩენებმა მოიმშობიარეს ნორმალურად დროული ნაყოფით.

ტყუპების დროს ზოგჯერ მეორე ბავში იღუპება, როცა პირველის აპკისებრი მიმაგრებულ ჭიპლარის ძარღვები გაიხევა (Winckel).

ზოგიერთ ავტორებს მოყავთ შემთხვევები, როდესაც ორივე ბავში მკვდარი დაბადებულა (Benckiser, Doleris. Knapp და Richter-ი). Fetzer-ის ერთ შემთხვევაში ორივე ბავში დაიბადა ცოცხალი, ჩვენი კლინიკის შემთხვევაშიც ორივე ბავში დაიბადა ცოცხალი. რუსინ-ის შემთხვევაში დაიღუპა ის ბავში, რომელსაც ჰქონდა ჭიპლარის აპკისებრი მიმაგრება.

ტყუპების დროს აპკისებრი მიმაგრება აღწერილია Ahlfeld-ის მიერ 45 შემთხვევიდან — 6 ჯერ.

ჩაპინ-ს 15 შემთხვევიდან insertio velam. — 5 ტყუპს ჰქონია, ჩვენი კლინიკის 9 შემთხვევიდან — ერთი ტყუპი აღმოჩნდა, რაც უფრო საშვილოსნოს პირის მახლობლად იმყოფება აპკისებრი მიმაგრება, მით უფრო შესაძლებელია ჭიპლარის გამოვარდნა. მისი სიხშირე insertio velamentosa-ს დროს განსაკუთრებით დიდია, Winckel-ის მიხედვით 3-ჯერ მეტია ვიდრე საერთოთ, სახელდობრ 4% გამოვარდნილ ჭიპლარის უკანვე შეტანა ასეთ შემთხვევაში თითქმის შეუძლებელია, მისი გაქცევა მშობიარობის შემდეგ მსვლელობის დროს აუცილებელია, რაც პროგნოსტიულად არაკეთილსაიმედოა.

აღნიშნულია ზოგიერთი ავტორების მიერ, რომ ჭიპლარის აპკისებურ მიმაგრების დროს ხშირად ხდება ნაყოფის ირიბი ან მენჯით წინა მდებარეობა. ჩვენი კლინიკის შემთხვევაში ტყუპით ორსულობისა ორივე ნაყოფს ჰქონდა მენჯით წინამდებარეობა.

ორსულობის დროს არ არის არავითარი შესაძლებლობა ჭიპლარის აპკისებრი მიმაგრების გამოცნობისა. დიაგნოზი შეიძლება დასმულ იქნას ბუშტის გახევაზე იმ შემთხვევაში, როდესაც საშვილოსნოს გახსნილ პირთან გარსებში უშუალოდ იხილება სისხლის მიღები დი მათი პულსაცია.



საერთოთ უნდა გვახსოვდეს, როდესაც ბუშტის გახვევისას, ან ცოტა ხნის შემდეგ, სისხლის დენა იჩენს თავს, თუ კი მოწყობის წინამდებარეობასთან არა გვაქვს საქმე. შესაძლებელია ეს იყოს, გამოწვეული აპკისებრი მიმაგრებულ ჭიპლარის სისხლის მიღების გახლეჩისაგან. ასეთ შემთხვევაში ნაყოფის გულის ცემა სწრაფად ეცემა და მისი სიკვდილის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა მშობიარობის საჩქაროდ დამთავრება. როდესაც დიაგნოზი დასმულია ბუშტის გახვევამდე, დახმარება შეიძლება მხოლოდ პროფილაქტიურ ზომებში გამოიხატოს. ყოველი ღონისძიება უნდა იქნეს მიმართული იმისკენ, რომ ბუშტის მთლიანობა იქნეს დაცული მანამდე, სანამ ყელი საჩქარო მშობიარებისათვის საკმარისად არ იქნება გახსნილი. ამ მოსაზრებით მშობიარეს ურჩევენ გვერდზე დაწყნარებულად წოლას, საშოში უდებენ კოლპეირინტერს. ზოგჯერ გარს ხელოვნურად გახვევენ იმ ალაგას, სადაც პულსაცია არ არის, როდესაც საშვილოსნოს ყელი საკმარისად გახსნილია და თავი მენჯის შესავალთან მოძრავად დგას, ნაყოფს ფეხზე მოატრიალებენ, თუ თავი დაბლა მენჯში ჩამდგარია ნაყოფს მაშებით გამოიღებენ.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჭიპლარის აპკისებრი მიმაგრების დროს გართულებები სისხლის მიღების გახლეჩისაგან სისხლის მდინარეობის სახით იშვიათად გვხვდება და ამ მხრივ ეს ანომალია დიდ საშიშროებას არ წარმოადგენს. ლიტერატურაში აღწერილი ასეთ შემთხვევათა რიცხვი ძლიერ მცირეა. ჩვენ კლინიკაში ჭიპლარის აპკისებრი მიმაგრების შემთხვევებში სისხლის დენას არც ერთხელ აღვილი არ ჰქონია.

გართულება *insertio velamentosa*-ს დროს შეიძლება წარმოიშვას მხოლოდ იმ შემთხვევაში (ლიტერატურულ მასალების მიხედვით) თუ:

1. აპკის ის ნაწილი, რომელშიაც გადიან სისხლის ძარღვები მოქცეულია საშვილოსნოს შიგნითა ზირის დონეზე. ასეთ შემთხვევაში შესაძლებელია გამოძევების ხანაში წინამდებარე ნაწილმა ბუშტის გახვევის დროს გახლეჩოს გარსებთან ერთად მათში მიმავალი სისხლის მილებიც.

2. ჭიპლარის აბსოლიუტურად, ან შედარებით სიმოკლის დროს შესაძლებელია ჭიპლარის გაწყვეტა თუ ნაყოფის წონა მნიშვნელოვანია და გამოძევების აქტი ინტენსიურად სწარმოებს.

3. ზოგიერთ შემთხვევაში *insertio velamentosa*-ს დროს ბავშვები იბადებიან მცირე წონისანი, რაც აიხსნება ორსულობის დროს სისხლის ნაკლები მიწოდებით.

4. არა იშვიათად *insertio velamentosa* ტყუპით ორსულობის დროს იწვევს ერთი-ერთის ან ნაყოფის დაღუპვას.

5. *insertio velamentosa* ზოგჯერ იწვევს ნაადრევ მშობიარებას.



Д-р Л. Чиковани.

### Insertio velamentosa.

Insertio velamentosa представляет практический интерес:

1. В виду возможности разрыва сосудов в области прикрепления пуповины и разветвления ее сосудов во время изгнания плода; из литературных данных видно, что такие осложнения встречаются редко. Все 9 случаев плевистого прикрепления, имевших место в акушерской клинике тифлиского университета, обошлись без разрыва сосудов.

2. При абсолютной или относительной короткости пуповины возможен ее разрыв в том случае, если акт изгнания плода происходит очень интенсивно и притом вес плода значителен.

3. Иногда при insertio velamentosa дети рождаются с малым весом, что нужно объяснить недостаточным кровеснабжением.

4. При двойняге, нередко, insertio velamentosa вызывает гибель одного или обоих плодов.

5. Insertio velamentosa является иногда причиной преждевременных родов.

D-r L. Tschikovani.

### Insertio velamentosa.

Insertio velamentosa offre un intérêt pratique:

1. La possibilité de la rupture des calices, en domaine d'attache du cordon umbilical et de la ramification ses calices pendant l'expulsion du fruit, entitres littéraize sont très rares. Tous les neuf cas de la clinique d'accouchement de l'Université de Tiflis se passaient sans rupture des calices.

2. La rupture de la calice ayant un peu de longueus absolut ou relative peut avoir eu lieu, l'acte de l'expulsion du fruit se passe intensivement et le poid du fruit est assez grand.

3. Quelquefois du temps d'insertio velamentosa les enfants se couchent ayant un petit poid, ça s'explique d'un manque d'affluent du sang.

4. Insertio velamentosa quelquefois prevoque la mort d'un des jumeaux ou les jumeaux.

5. Insertio velamentosa quelpuefois eut lieu de la cause d'un accouchement précoce.

პ. გ. ბუაჩიძე.

**Jchthyosis nigricans-ის მართი უმთხვევა<sup>1)</sup>**

(კანისა და ვენეროულ სნეულებათა კლინიკა. დირექტორი პროფ. ბურგსდორფი).

იხტიოზი კანის კერატოზს ეწოდება. ის არ არის ლოკალური ავადმყოფობა. არამედ მოდებულია მთელს ტანზე ზოგიერთი ადგილების გამოკლებით. სახელწოდება წარმოსდგება ბერძნული სიტყვიდან — რაცა ქართულად თევზსა ნიშნავს. ასე ეძახიან იმიტომ რომ, ადამიანი, რომელიც ამ ავადმყოფობათა დაავადებული, დაფარულია თევზისავით ქერცლით. იხტიოზის განმარტებაში ავტორები ერთი მეორეს არ ეთანხმებიან. ასე, მაგალითად, ფრანგი ექიმი დარიე (Darier) ამბობს რომ იხტიოზი არასოდეს არ არის ამ სიტყვის ნამდვილი მნიშვნელობით თანდაყოლილი სენიო. მაგრამ გამოჩნდება სულ ახალგაზღობიდან და რჩება მთელი სიცოცხლეო. შემდეგ დასძენს რომ იხტიოზი კანის არა ნორმალური განვითარებაა. პროფ. ნიკიფოროვი თავის სახელმძღვანელოში სულ საწინააღმდეგოს ამბობს: ნამდვილი იხტიოზი თანდაყოლილია და იმდენად გამოსახული და მწვავე, რომ ბავშვები არ ცოცხლობენო. რაც შეეხებათ იმ პირთ, რომელთაც მთელი კანი არანორმალურად აქვთ განვითარებული და თევზის ქერცლს მოგვაგონებს, ნიკიფოროვის აზრით არა მკაფიოთ გამოსახული იხტიოზია. იხტიოზი ხასიათდება მშრალი და ქერცლიანი კანით. ქერცლი მშრალია და ადვილად ცილდება კანს; შემდეგში კი კვლავ წარმოიშვება. იხტიოზის დროს დაზიანებულია მთელი კანი. განსაკუთრებული სახსრის გამშლელი მხარეები, როგორც არის იდაყვის და მუხლის მიდამო. ამ რიგად იხტიოზის მდებარეობა სიმეტრიულია.

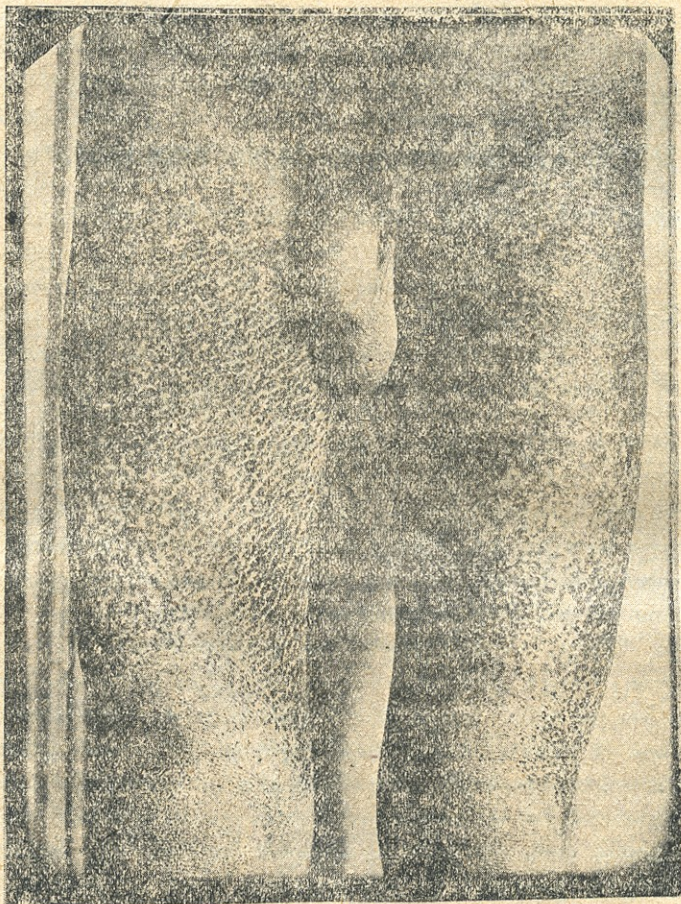
იხტიოზი შესაძლებელია მოედვას როგორც ტანს ისე თავს და აგრეთვე ხელისა და ფეხის გულეზს. ამ უკანასკნელთა იხტიოზი მათ ზედმეტ სიმშრალეში გამოიხატება. თავი იხტიოზის დროს პიტირიაზულ მდგომარეობას განიცდის. სახე იხტიოზის დროს ოდნავ არის აქერცლილი.

რაც შეეხება სახსრების მომხვრელ მიდამოებს მუხლის სახსრის ფოსოს, იდაყვის, ილღის საზარდულის და სასქესო ასოს მიდამოს — ეს ადგილები იხტიოზის პროცესში არ არიან ჩათრეული.

ფრჩხილები საერთოდ ნონმალური არიან. იშვიათ შემთხვევაში განიცდიან გაშრობას და ამის გამო უფრო ადვილად ტყდებიან. იხტიოზით დაავადებულ

<sup>1)</sup> ავადმყოფის დემოსტრაციით დერმატოლოგთა და ვენეროლოგთა სექციის კონფერენციაზე 13 აპრელს 1928 წ. კანისა და ვენეროულ კათედრასთან.

ადგილებში ოფლის გამოყოფის ფუნქცია შეწყვეტილია. გამონაკლის ამ შემთხვევაში შეადგენს იხტიოზის იოლი ფორმა, რომლის დროსაც დიდი სიცხისა და ტემპერატურის დროს შეიძლება ადამიანი გაოფლიანდეს. ეს ხდება ხოლმე ზა-



ნახ. 1.

ფხულობით. ასეთ შემთხვევაში იხტიოზი გაივლის. გაივლის სიცხეები და იხტიოზი კვლავ წინანდელ სახეს მიიღებს.

იხტიოზის დროს ხშირია ქავილი, მაგრამ ეს უკანასკნელი ავადმყოფობის დამახასიათებელი ნიშანი არაა. ის წარმოადგენს ზედღართულ დავადების სიმპტომს. ასეთი არის ქარ-ცეცხლი (ეგზემა). გარდა ამისა ქუჩუიან პირთ ქავილი დაერთვის გასაგებ მიზეზების გამო.

გარდა კემმარიტი იხტიოზისა, რომლის დროსაც ბავშვი არ ცოცხლობს, არის ისეთი სახე იხტიოზისა, რომელიც დაბადების შემდეგ პირველ წლებში გა-

მოაშკარავდება. მომწიფების ხანაში შესაძლებელია იხტიოზი გაქრეს. წინააღმდეგ შემთხვევაში დარჩება საშუალოდ.

ჰებრა (Hebroe) და გარდი (Gardy) ფიქრობენ, რომ იხტიოზი ზოგიერთ ავადმყოფობის შედეგად ქრებაო.

დარიე არ იზიარებს ამ აზრს და იქვს გამოსთქვამს ასეთ მოვლენის შესახებ. იმისდა მიხედვით თუ რა ფორმის ქერცლი გვაქვს იხტიოზის დროს — მას სხვა და სხვა ფორმებით ყოფენ. ყველაზე უფრო ხშირია სადაფის ფერი — *ichthyosis nitida* — იხტიოზი. ასეთ სახელწოდებას ატარებს, ვინაიდან შეხედულვით სადაფს მოგვაგონებს. გვხდება ისეთი ფორმა იხტიოზისა, რომელიც ნიანგსან გველს მოგვაგონებს — ეს იქნება *Sauriasis* ან *ichthyosis serpentina*. არის ისეთი ფორმა როდესაც იხტიოზის ქერცლი ძღარბის ნემსებს მოგვაგონებს — *ichthyosis hystrix*. და ბოლოს აწერილია, როგორც იშვიათი შემთხვევა შავი იხტიოზი — *ichthyosis nigricans*.

ერთი ასეთი შემთხვევა გვქონდა ჩვენს კლინიკაში, რომლის მოკლე ცნობას ქვემოთ მოვიყვანთ.

ავადმყოფი ვ. კახიშვილი, გორის მაზრის მცხოვრები (ცხინვალის რაიონიდან) ქართველი. 18 წ. შემოვიდა კლინიკაში 1928 წ. მარტში. უჩივის კანის სიშავეს. სურს ეს ნაკლი გამოასწოროს, რისთვისაც მიმართა კლინიკას. მთელი ტანი, ხეშო და ქვემო კიდურები და კისერი დაფარულია შავი ფერის ქერცლით, რომელიც, ავადმყოფის აღნიშვნით, პატარაობიდანვე გაჩენია. მშობლები ცოცხალი ყავს და არცერთ მათგანს მგზავსი რომ ასეთი არა აქვთ. მხოლოდ უმცროს ძმას აქვს იგივე მოვლენები. დათვლიერების დროს დასმულ იქმნა დიაგნოზი: „*Ichthyosis nigricans*“.

იხტიოზის ეტიოლოგია გამოურკვეველია. დიდი უმეტესობა ავტორებისა მას თვლიან მემკვიდრეობით დაავადებად. მართლაც არის ოჯახები სადაც ამ სენით შეპყრობილია რამოდენიმე პირი, მხოლოდ აღსანიშნავია ისიც რომ ამ მხრივ ძნელია სწორი ცნობების შეკრება, ვინაიდან ზოგ შემთხვევაში იხტიოზი იმდენათ იოლათ არის გამოხატული რომ შეუძინეველი რჩება თვით ავადმყოფის მიერაც.

იხტიოზის მკურნალობა ჯერ-ჯერობით მედიცინამ არ იცის.

რაც შეეხება სიმპტომოტალოგიურ საშუალებებს მათ შორის პირველი ადგილი უბრალო თფილ წყლების აბაზანებს უკავია. მიმატება ამა თუ იმ ნივთიერებისა დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორ გართულებულ ფორმასთან გვაქვს საქმე. თუ, მაგალითად, იხტიოზის დროს ეგზემა გვაქვს ცხადია ყურადღება ეგზემის მკურნალობას უნდა მიექცეს.

ჩვენი შემთხვევა მეტად საინტერესოა, როგორც იშვიათი შემთხვევა იხტიოზისა — შავი იხტიოზი. მით უფრო რომ ზოგიერთ გამოჩენილ პირთაც ეჭვი ეპარებათ ასეთის არსებობაში. გარდა ამისა ის ეკუთვნის ისეთ შემთხვევას, სადაც დაავადებას აქვს ოჯახური ხასიათი (ავადაა ორი ძმა).



## ლიტერატურა.

1. Проф. П. В. Никольский „Болезни кожи“ руководство 1928 г.
2. Siemens H. (გიუნებეი). Об обмене веществ при рыбьей чешуе и клинике этой болезни. А. Ф. Д. u. S. 1925, т. 149, ст. 466. реферат Р. В. Д. 1927 г. № 9.
3. Wile. Три необычайных случая врожденной эритродермий в одной семье. А. of D. u. S. 1924, ст. 487 Р. В. Д. 1927. № 9.
4. Edel (Гарлем). Случай ихтиозиформной эритродермии Broq. A. d. v. 1926 г. т. 7. стр. 287 реферат Р. В. Д. 1927 г. № 9.
5. Проф. Никифоров и Абрикосов „Патологическая анатомия“.

П. Г. Буачидзе.

### Случай Ichthyosis nigricans.

(Из клиники кожно-венерических болезней Тифлиского Госунта.  
Директор проф. Бургсдорф).

Автор приводит случай Ichthyosis nigricans из клиники кожно-венерических болезней.

Больной В. К. из крестьян 18 лет, обратился в клинику в марте 1928 г. по поводу „черного тела“. По словам больного подобное явление имеется у него с ранних лет. Суб'ективных ощущений не причиняет. Родители живы, ничего подобного у них не наблюдается. Младший брат больного имеет такую же кожу. Данный случай представляет интерес, как редкий случай рыбьей чешуи, имеющий при этом семейный характер.

par P. Boitchidzé.

### Le cas d'Ichthyosis Nigricans

(Clinique des maladies dermatoides et vénériennes de l'Université d'Etat à Titlis.  
Director — prof. Bourgsdorf.)

L'auteur cite un cas d'Ichthyosis Nigricans observé par lui à la clinique des maladies dermatoides et vénériennes. Le malade est un paysan de 18 ans. Il s'adressa à la clinique au mois de mars en 1928 à cause de son „corps noir“ qu'il a dès le jeune âge. Le malade n'éprouve pas de sensations subjectives. Les parents sont vivants et ne présentent aucun symptôme de la maladie en question. Le du malade a une peau semblable à la sienne. Le cas donné est intéressant, comme un cas rare d'écaille de poisson, ayant en même temps le caractère familial.

დ. ა. ფირცხალავა  
ასისტენტი

## Lichen ruber acuminatus-ის საკლინიკოსკოპიკო-პათოლოგიური მახასიათებლები.

(კანის და ვენერიული კლინიკიდან. დირექტ. პროფ. ვ. თ. ბურგსდორფი).

ევროპის ორ დიდი სახელმწიფოში ერთის მხრით F. Hebra და Kaposi-ს (ვენაში), მეორე მხრით Divergic, Besnier და Richaud-ის მეთაურობით (პარიზში) ერთი და იგივე ავადმყოფობა დიდი ხნის გინეკოლოგიაში აღინიშნებოდა სხვა და სხვა სახელწოდებით მაგ. Lichen r. acuminatus-ით; ეს იყო ვენის სკოლის სახელწოდება, ხოლო Pityriasis rubra pilaris, რომლის შესწავლას სპეციალურად მიუდგენ საფრანგეთის გამოჩენილი დერმატოლოგები, იყო პარიზის სკოლის სახელწოდება, რომლის იდენტიურობა იქმნა დადასტურებული პარიზის საერთაშორისო კონგრესზე 1889 წ.

აი სწორედ მოხსენებული ავადმყოფობის სახელით შემოვიდენ კლინიკაში ორი ავადმყოფი: ერთს ქონდა უნივერსალური Lichen ruber acuminatus, მეორეს კი „პარკიულური“ ე. ი. სუსტი ფორმა მოხს. ავადმყოფობისა. ვინაიდან მოხსენებული ავადმყოფები წარმოადგენენ დიდ იშვიათობას, ამისათვის ჩვენი კლინიკის დირექტორის პროფესორი ბურგსდორფის წინადადებით ვიკისრეთ ამ ავადმყოფების და მათგან აღებულ და მომზადებულ პისტო-პათოლოგიური პრეპარატების დემონსტრაცია გაერთიანებულ ქალაქის ჯანმრთელობის და ვენერიულ ინსტიტუტის ექიმთა სხდომაზე 1930 წ. დეკემბრის თვეში. მოკლედ ამ ავადმყოფების ისტორია მდგომარეობს შემდეგში: 1) თეგეტაშვილი ვ. დ. — ასული 18 წლისა შემოვიდა კან. და ვენ. კლინიკაში დეკემბერში 1930 წ. ჩვილით მთელი ტანზე გამოყრანე და ტანის აქერცვლაზე. გათხოვილია ათი თვე, ორსულათ ყოფილა ერთჯერ, რომელიც დამთავრებულა წინასწარ მომშობიარობით. გამოიყურება პირველად მარჯვენა წინა მხარზე, შემდეგ ორი თუ სამი კვირისა — ზედა და ქვედა კიდურებზე და ბოლოს გამოყრა გავრცელებულა ჩქარი ტემპით და მოდებია მთელ ტანს.

St. praes.: ავადმყოფი საშუალო ტანისაა, ძვალ კუნთოვანი სისტემა და აგრეთვე კანქვეშა ცხიმოვანი გარსი საკმარისად განვითარებულია, შინაგან ორგანოების პათოლოგიური ცვლილება არ აღინიშნება, თვით კანი მსუბუქი ვარდის ფერისაა, მთელ კანზე ვხვდებით კვანძოვანი გამოყრას ქინძის თავის ოდენობისა, კონუსის მგზავსი მასზედ მოთავსებული ფოლიკულის მილით, რომელშიაც ჩაკედილია მშრალი თეთრი ქერქოვანება, ასეთი გამოყრა წარმოადგენს შეჯგუ-



ფებას, რომელიც აძლევს კანს მკვრივი კონსიტენციას. კანის ზედაპირი მასზედ ხელის გასმით მოგაგონებს „თევზის კანს“, სახეზე კი ქერქოვნება ფარავს შუბლს, წარბებს, ქუთუთოებს, და ლოყებს, ზემო ქუთუთოები ნაკლებად არიან გაჭიმულნი შედარებით ქვედა ქუთუთოებთან, რომლებიც მათი გაჭიმვის მეოხებით არ ეხებიან ზემო ქუთუთოებს: თვალები მთლიანად არ იხურებიან ძილის დროს. საერთოდ სახის კანი გაჭიმულია, ეს უკანასკნელი ცხვირი და ზედა ტუჩის შუა დანაოჭებულია, კისრის განძრევა იწვევს დიდ დანაოჭებას, ხელის მტევნების დორზალური ნაწილი (ფალანგებისა) დაკავებულია ასეთივე კვანძოვანი და კონუსის მგვარი გამონაყართ. ხელის და ფეხის გულის კანი გასქელებულია. როგორც დავინახეთ მოხსენებული ავადმყოფს აქვს უნივერსალური ფორმა გამოყრისა. მეორე ავადმყოფის გამოყრის ფორმა თუმცა დასრულებით იდენტურია, მაგრამ ეს განიხილეთ პირველისაგან ნაწილობრივი გამოყრით და სიმეტრიული ლოკალიზაციით. ავადმყოფი (კობახიძე) ოცი წლისაა, გათხოვილია ოთხი წელიწადი, ყავს ერთი ბავშვი. ავადმყოფობა დაერთო თანდათან, მაგრამ სიმეტრიულად. აქვს ლიხენიდიური გამოყრა სივრცით ათი თორმეტი სანტიმეტრი ორივე მხრების ქვედა მესამედ ნაწილზე და აგრეთვე წინა მხრების ზევითა მესამედ ნაწილზე; ასეთი გამოყრა აქვს მარჯვენა ილიის მიდამოშიაც, მარცხენა ბარძაყის ზევით მესამედ ნაწილზედ არის გამოყრა, რომელიც მიემართება მენჯის ლატერალურ ზედა ნაპირისაკენ, აქაც ბარძაყების ქვედა მესამედი დაკავშირებულია გამოყრით, ხელის და ფეხის გული გასქელებულია, აგრეთვე გასქელებულია ორივე ყურის ბიბილოებიც. სხვა პოთოლოგიური მოვლენები ამ ავადმყოფზე არ აღინიშნება.

აქ საინტერესოა ემხრობა თუ არა ჩვენ მიერ მოყვანილი სურათი სხვა ავტორების აღწერილობას. ამის დასამტკიცებლად ჩვენ შეგვიძლიან მოვიყვანოთ შემდეგი ავტორები: Darier (Основы дермат. გვერდი 511), Neumann: „Über Lichen rub. acuminatus, planus et Pityriasis pilairi (Von prof. Neumann XXIV 1892), Maurek: Zur Frage der Pityriasis rubra pilaris (Archiv für Dermat. und Syphilis 1895 XXXIII და სხვა).

საერთოდ Pityr. r. pilaris ან Lich. r. acuminatus, როგორც ლიტერატურულ წყაროებიდან სჩანს და ამას გვიმტკიცებს ჩვენ მიერ აღწერილი სურათი, მოხსენებული გამოყრა მოკლედ ხასიათდება პატარა ქერქოვანი ფოლიკულიარული კვანძებით, რომლებსაც აქვს ან ვარდის ფერი (Neumann და Darier) ან მუქი მოწითალო ფერი. ფორმა გამოყრისა ზედაპირულია, კონუსის მგზავსი, რომელშიაც მაგრად მოთავსებულია ქერქი, და რომელიც „მაგრად იჭერს ერთი ანუ ორი თმას“ (Darier-ი).

ამ კვანძებს დასაწყისში აქვს განცალკევებული მდებარეობა, რომლებიც პროცესის განვითარების ხანაში ერთმანეთს უერთდებიან. ამისდა მეოხებით კანი განიცდის სიმკვრივეს, გაჭიმულობას და მისი ზედაპირის უსწორმასწორობას. ხელის გასმით „მოგაგონებს თევზის კანს“ (Darier-ი).

ჩვეულებრივად გამოყრას აქვს სიმეტრიული ხასიათი, ავადმყოფობის დაწყების დროს პაპულები არ არიან კანის დონეზე ამალლებული (Neumann, Darier-ი). თუ გამოყრა ინტენსიურია, კანი განიცდის ინფლიტრაციას და სკდება მოსალუნავ ალაგებზე.



ავადმყოფობის განვითარება გრძელდება რამოდენიმე თვეების და წლების განმავლობაში, შეიძლება იქნეს დაავადებული ან ხელის გული და ან თვისის გული, ან იდაყვის და ან მუხლის თავი. Никольский, და Darier ასეთი ფორმას უწოდებენ „პარციალურ“ ან სუსტ ფორმას. ეტიოლოგია მოხსენებული ავადმყოფობისა არ არის გამოკვლეული. მხოლოდ გაკვრით არის ნაჩვენები, რომ მას აქვს ადგილი უფრო ხშირად ახალგაზრდობის პასაჟში, და მამაკაცებში შედარებით დედაკაცებთან. Millian-ის აზრით ამ ავადმყოფობას აქვს ტუბერკულოზური ხასიათი, აგრეთვე უჩვენებენ ნერვიულ მიზეზს (Никольский) ან ორგანიულ Scleraus en plaques, სირინგომიელია ან ფუნქციონალურ — Neurastenia და Hysterie-ას. აგრეთვე ენდოკრინულ ჯირკვლების კორელიაციის აშლილობას და სხვა. მოხსენებული ავადმყოფობის შერევა შეიძლება შემდეგი ავადმყოფობის სახეებთან: ფოლიკულიარული კერატოზი — Keratosis pilaris, ან Lichen pilaris (Basen) მახვილ წვეტიან კერატოსთან. Acne cornea, Lichen Spinulosus, Lichen Scrofulosorum, Psoriasis vulq. Lic. r. planus და Seeroderma Universalis.

Keratosis pilaris, Lichen pilaris: შედგება თმის ირგვლივ რქოვანი ქერქოვანებისაგან, მოთავსებულია კიდურების მოსაღუნავ ზედაპირზე — უფრო იდაყვზე, ბარძაყზე და სხვა. შეიძლება მკურნალობა.

Acne cornea ან Acne k ratique: ამ დროს პაპულები მოთავსებულია ტანზე, მხრებზე, კისერზე, ბარძაყებზე, რომელიც ვითარდება ახალგაზრდობაში, შეიძლება თავისით გაქრეს ან და გაგრძელდეს თვეობით და წლობით.

Lichen Spinulosus (Adamson): ამ მოვლენას უფრო ხშირად ვხვდებით პატარა ბავშვებზე, სადაც გამოყრით დაკავებულია ტანის დიდი არე, ამ დროს არ არის ქავილი და ძლიერ წააგავს acne k ratiques-ს.

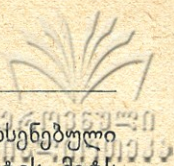
Lichen-scrofulosorm: აქ პაპულები მკრთალი მოყვითალო ფერისაა და ხასიათდებიან ტანზე მუდმივი მდებარეობით.

Lichen Syphiliticus: ამ დროს პაპულები სპილენძ მოწითალო ფერისაა, ხოლო ფორმა მათი მრგვალი ან მომრგვალო. მათ უერთდება სხვა დამახასიათებელი მოვლენები აქ კი დიაგნოზს ამტკიცებს სხვათა შორის დადებითი ვასერმანის რეაქცია.

Lichen r. planus: ეს ხასიათდება პრტყელი პაპულებით, მკრთალი მოწითალო ფერით, სწორი ბრწყინავი ზედაპირით, ცენტროს ჩაზნექით და სხვა. ამ ავადმყოფობასთან უფრო ხშირად ვხვდებით ჩვენ მიერ აღწერილ სახის ავადმყოფობასაც, რომელიც მტკიცდება ტაილორის ჩვენებით, რომ Lichen r. acuminatus-ი არის სრულებით დამოუკიდებელი ავადმყოფობა. (Ueber L. r. acuminatus et P. tyriasot rubra pil. (Archiv Dermat. u. Syph. 1892. XXIV).

Por keratosis Mibelle: (1893)—Hyper keratosis excentric. Respighi, ხასიათდება უსწორო მომრგვალო ლაქებით, ზედაპირული ატროფიით ან ქერქოვანებით. მათი პაპულები მრგვალი ან დაკლაკნული ფორმისაა.

Psoriasis vulgaris: ხასიათდება მკაფიო საზღვრით, ინფილტრაციის თანახმებით სადა ნაცრის ფერი ქერქოვანებით, რომელიც მჭიდროდ მდებარეობს კანზე.



Eczema, Lupus erythemat., Neurodermit და სხვა ყველა ეს მოხსენებული ავადმყოფობანი წარმოადგენენ დიფერენციალურ დიაგნოზისათვის მეტის მეტს სიძნელეს, ვინაიდან ამათ შორის ვნახულობთ დიდ მიმგზავსებას, მაგრამ ამ შემთხვევაში უნდა ვიხელმძღვანელოთ კლინიკური სახით, მიმდინარეობით და განვითარებით.

ახლა საინტერესოა განვიხილოთ, თუ რამდენათ მტკიცდება ჩვენ მიერ წარმოდგენილი ავადმყოფობა პათოლოგო-ანატომიურის მხრით: Neumann, Moure-ი, Kaposi, Darier-ი და სხვა. თითქმის ერთხმად უჩვენებენ, რომ ვხვდებით (პრეპარატში) Acantosis, hypekeatosis, ანთებრივი მდგომარეობას Str. papilar-ეში და სხვა.

ჩვენ მიერ იქნა აღებული ბიოპსია და პათივცემულ კოლეგა მკედლიშვილის მიერ მომზადებული პრეპარატები (შეღებვა Haematoxylin Eosin და V. Gison-ი).

მათში ვარჩევთ: ნათლად გამოხატულ Hyperkeratos-ს, St. Spongoides Unna. Alteration Cavit. Leloir, Str. papil.-ში მრგვალ მცირე უჯრედოვანი ინფილტრაციას, papilomatos-ი, acantos-ი და რქოვანი კონუსი.

ყველა მოხსენებული სურათები რასაკვირველია დამახასიათებელია Lichen r. acuminatus-ისა, მაგრამ იმდენათ კი არა, რომ ამით სწყდებოდეს კითხვა, რომ უსათუოდ აქ გვაქ მოხსენებული ავადმყოფობა. თითქმის ასეთ სურათს იძლევიან ფოლიკულიარული და პერიფოლიკულიარული კერატოზები და ზოგიერთი სხვა ფორმები, რომლებიც აღნიშნულია ჩვენ მიერ დიფერენციაციის გატარების დროს. როგორც ლიტერატურული წყაროები გვიჩვენებენ და მოყვანილი გისტოპათოლოგიური სურათებიც, ამ უკანასკნელს არააქვს გადამჭრელი მნიშვნელობა, მხოლოდ გამოსადეგარია კლინიკური სურათის, ავადმყოფობის განვითარების, მიმდინარეობის და გართულების სახმარისათ.

### თ ე ზ ი ს ე ბ ი .

1) Lichen r. acum. დიდ სიძნელეს წარმოადგენს მისი განრჩევა ფილიკულიარულ კერატოზთან.

2) ჰისტო-პათოლოგიური გამოკვლევა მთლიანად არ ადასტურებს Lich. r. acuminatus-ის მხოლოდ და მხოლოდ აძლევს მასალას კლინიკური სახის ამოსაცნობათ.

3) Lichen. r. acuminatus-ი ძნელად ექვემდებარება ექიმობას, როგორც ეს გამოირკვა კლინიკაში.

### ლიტერატური.

- 1) Darier-ი: (Основы Дерматологии)
- 2) Пр. Никольский (Кожные болезни)
- 3) Neumann, Profess. (Über Lichen rub. acuminatus, planus et pityr. rubra pilar. XXIV 1892 jah.

4) Maurek, Professor „Zur Frage der Pityriasis. rubra pilaris. (Archiv für Dermat. und Syphilis, 1895 XXXIII).

5) Über L. r. acuminatus et Pityr. rubra pilaris. (Archiv) Dermat. u. Syph. 1892 XXIV.

**Л. А. Пирцхалава.**

Ассистент.

### К вопросу „Lichen ruber acuminatus“.

Кожно-венерич. клиника. Директор проф. А. Ф. Бургсдорф.

Нами описанные случаи встречаются весьма редко. По своему клиническому течению это заболевание (lichen. acuminatus) близко стоит к фолликулярным и перифолликулярным кератозам, а потому сравнение ее с другими формами болезни как напр. Lichen pilaris (Basen), Acne cornea s. acne keratigie, Lichen spinulosus, Lichen scrofulosorum, Lichen syphilitic, Lichen ruber planus, Porokeratosis Mibelli, Hyperkeratosis Respighi и друг. подтверждают трудность дифференциальной диагностики (Darier, Neumann). Представленные нами патолого-анатомич. препараты дают следующие особенности: Hyperkeratos, Hypergranulos. St. Spongoid. Unna, Altaration caviter Leloir, papilomatos, acantos, и роговые конусы.

Указанные особенности не являются единственными, характерными признаками для Lichen ruber acuminatus, а только имеют подсобное значение при наличии некоторых характерных клинических признаков, как например: универсальная и слабая форма высипи, симметричность, отрубевидное шелушение, маленькие шелушащиеся фолликулы, красноватого цвета остроконечные узелки с усеченной верхушкой и т. д.

Излюбленная локализация во время высипи большей частью бывают на тыльной поверхности фаланг, а также на ладонях и подошвах.

#### Т е з и с ы:

1. Lichen r. acuminatus представляет большое затруднение для дифференцировки с фолликулярными и перифолликулярными кератозами.

2. Гисто-патологическое исследование самостоятельно не характеризует наличие упомянутой болезни, а дает лишь материал, подтверждающий клинич. картину.

3. Упомянутая болезнь весьма трудно поддается современным методам лечения.



L'assistant **L. A. Pirzchalava.**  
 Chef de la clinique de la Dermat.  
 et venerol.

Professeur **V. F. Bourgsdorf.**

## Au sujet de „Lichen ruber acuminatus“ (avec la demonstration des malades, et des histo-pathologique préparations).

Les cas que nous d'écrivons se rencontrent très rarement et par leur cours clinique cette maladie „Lichen r. acuminatus“ s'approche de folliculeur et perifollicul. keratique. C'est pourquoi la comparaison avec les autres formes de la maladie, comme par ex. (Lichen pilaris-Baen. Acne cornea s. acne keratique, Lichen spinulosus, Lichen scrofulosorum, Lichen syphilit. Lichen ruber planus, Porokeratosis Mibelli-Hyperkeratosis Respiqih et cet.) confirme la difficulté de la diagnostique differentielle (Darier et Neumann).

Les preparations pathologiques et anatomiques, presentés par nous, donnent les particularités suivantes: Hyperkeratosis Hypergranulos, St. Spong. Unna, Alteration caviter Leloir, papilomatos, acantos et le cône de corne.

Le particularites indiquées ne sont pas le inuques caracteristiques symptomes pour lichen r. acuminatus mais assistent seulement, si nous avons le autres caracteristiques cliniques symptomes, comm par ex.: l'universel ou faible forme de l'éluption, la symetrie, la desquamation de pityriasis les petites follicules de la desquamation d'un roux foncè, les neuds pantos avec la cône tronque et cet.

Le plus souvent l'exantheme est localisé sur se dos de la main, sur les paumes des mains et sur les plantes des pieds.

### L e s t h è s e s :

1) Lich. r. acumin. présente une grande difficulté pour diagnostiquer le folliculeur et perifolliculaer Keratique.

2) La histo-patologique exploration ne caracterise pas indépendamment, la presence de cette maladie, mais elle donne seulement les matériels qui confirment le tableau clinique.

3) La maladie nommée est incurable au moyen de méthodes contemporaines de la cure.

## მ ი მ ო ხ ი ლ ვ ა

### ნ. შვედრელიშვილი

ასისტენტი.

### Diabetes insipidus-ის პათოგენეზის, კლინიკის და თერაპიის საკითხის თანამედროვე მდგომარეობა.

ჩემი დღევანდელი მოხსენების საგანს შეადგენს Diabetes insipidus-ის პათოგენეზის, კლინიკის და თერაპიის საკითხის თანამედროვე მდგომარეობა (სხვადასხვა ლიტერატურული წყაროების უმთავრესად კი Zondeck-ის შრომების მიხედვით).

სახელწოდება ამ დაავადებისა წარმოიშვა იქიდან, რომ ასეთი ავადმყოფებისა შარდს არა აქვს გემო, წინააღმდეგ Diabetes mellitus-ით დაავადებისა, სადაც შარდს ტკბილი გემო აქვს.

დაავადების უმთავრეს კლინიკურ სიმპტომებს წარმოადგენს: ბევრი, თხელი, ზოგ შემთხვევაში წყალსავით უფერული შარდი, დაბალი ხვედრითი წონით, რომელიც შეიძლება დაიწიოს 1003—1001-დე. შარდის რაოდენობამ შეიძლება დღე-ღამეში მიაღწიოს 10—12 და მეტ ლიტრამდეც. არანორმალურად დიდ რაოდენობის შარდის გამოყოფას თან სდევს ბევრი წყლის სმა, როგორც შედეგი ძლიერი წყურვილისა.

ზოგიერთ ავადმყოფებს, ისევე, როგორც დაავადებულთ პოლიურიულ, ციროზული თირკმელებით აქვთ მიდრეკილება ნიკტურიისადმი. პოლიურია ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება იყვეს ისეთი ძლიერი, რომ იგი სჭარბობდეს მიღებული სითხის რაოდენობას.

თუ ჩვენ ვაიძულებთ ავადმყოფს შეამციროს სითხის მიღება 3—4 ლიტრამდე, ეს შეიძლება ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფმა შედარებით კარგად გადაიტანოს, მაგრამ უფრო ძლიერი შემცირება სითხის მიღებისა იწვევს აუტანელ წყურვილთან და პირში სიმშრალის გრძნობასთან, ერთად სხვა და სხვა ფსიქიურ სიმპტომებს, როგორიცაა თავის ტკივილი, ლებინება, მოუსვენრობა, სიცხის შეგრძნება და სხვა.

სისხლის კონცენტრაცია იმ დროს, როცა ავადმყოფი ლებულობს სითხეს, რამდენიც მას სურს, ჩვეულებრივად ნორმალურია. ჰიდრემია ხვდება იშვიათად, პირიქით მთელ რიგ შემთხვევებში შეიძლება აღენიშნოთ სისხლის გასქელება, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ავადმყოფი განიცდის ძლიერ წყურვილს.

გული და სისხლ-ძარღვთა სისტემა ჩვეულებრივ ცვლილებებს არ წარმოადგენს. სისხლის წნევა ნორმალურია, შარდი თითქმის არასოდეს არ შეი-



ცავს ცილას და ჩვეულებრივ არ შეიცავს შაქარს, თუმცა ერთეულ შემთხვევებში არის აღნიშნული გლიკოზურია (Senator).

რივ შემთხვევებში ავადმყოფობას სთვლიან ფსიქიურ პროცესების შედეგად, ამ დროს პოლიდიპსია უნდა ჩავთვალოთ პირველად, პოლიურია კი — მეორედ მოვლენად.

Veil-ის გამოკვლევებმა, რომლის შესახებაც, Zondeck-ის აზრით, ჯერ კიდევ შესაძლებელია კამათი, გვიჩვენებს, რომ ის პირები, რომლებიც ჩვეულების გამო ბევრს სვამენ ერთგვარ *circulus vitiosus*-ის მდგომარეობაში ვარდებიან:

მიღებული სითხის სიჭარბე უყენებს თირკმელებს ერთგვარ მოთხოვნილებას მიღებული სითხის მიმართ, რასაც მოსდევს სისხლის გასქელება, ე. ი. სისხლის კონცენტრაციის აწევა და რადგან ეს უკანასკნელი ექვს გარეშეა წარმოადგენს ნორმალური წყურვილის ერთ-ერთ ფაქტორს. ამიტომ ბოლოს და ბოლოს ფაქტიურად ვითარდება არანორმალურად ძლიერი წყურვილის შეგრძნება.

*Diabetes insipidus*-ის ზემოაღწერილ ფორმას ჩვეულებრივ უწოდებენ სიმპტომატიკურ — არანამდვილ *Diabetes insipidus*-ს, ამ ფორმას უპირისპირებენ ნამდვილ *Diabetes insipidus*-ს.

Erich-ი, Meyer-ი, Tallquist-ი და Seiler-ი ნამდვილ *Diabetes insipidus*-ის არსს ხედავენ თირკმელების კონცენტრაციული ფუნქციის მოშლაში.

ამგვარად მიღებული მკვრივ ნივთიერებათა გამოყოფა ორგანიზმიდან შესაძლებელია მხოლოდ მაშინ, თუ წყლის გამოყოფა შესაფერისად მოიმატებს, როგორც ამას ვხედავთ თირკმელების ციროზის დროს.

ამ შემთხვევაში ყველაზე უწინ იგულისხმება ორგანიზმში ქლორიან ნატრიუმის (NaCl) შეყვანა.

Zondeck-ის აზრით *Diabetes insipidus*-ის ზოგიერთი ფორმების დროს მართლაც არსებობს თირკმელების კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითება, რაც ძნელი არ არის დამტკიცდეს Volhardt-ის კონცენტრაციული ფუნქციის საშუალებით. ამნაირ შემთხვევებში შარდის ხვედრითი წონა უდრის დაახლოებით 1010, მსუბუქ შემთხვევებში ამაზედ მეტს, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — ამაზე უფრო დაბალ ციფრს.

ამგვარად *Diabetes insipidus*-ის აღნიშნული ფორმების დროს სნეულების მიზეზი თირკმელებშია.

*Diabetes insipidus*-ის სხვა შემთხვევებში, რომლის დროსაც აგრეთვე არსებობს თირკმელების ფუნქციონალური მოშლილობა Forschbach-ის, Weber-ის, Gröt-ის და ზოგიერთ სხვა ავტორის აზრით უნდა დაეუშვათ, რომ თირკმელი ცერებრალური მიზეზების გამო არანორმალურად უპასუხებს მკვრივი ნივთიერებების ორგანიზმში შეყვანაზე. ამ შემთხვევაში საქმე გვაქვს პირველადი ხასიათის პოლიურიასთან.

მე-IV-ე პარკუჭის ფსკერში ჩხვლეტა *acusticus* და *Vagus*-ის ცენტროების შუა, როგორც ვიცით, იწვევს პოლიურიას და გლიკოზურიას. (ე. წ. Claude-Bernard-ის შაქრის ჩხვლეტა). ამ ცენტროსთან ძლიერ ახლოს იმყოფება ადგილი, რომლის არეში ჩხვლეტა იწვევს ძლიერ ბევრ მარილების დაგროვებას ორგანიზმში. (Jungmann und E. Meyer).

ამგვარად წყლისა და მარილების გამოყოფას თირკმელების საშუალებით აწესრიგებენ გარკვეული ცენტროები.

ზემოდალნიშნული, Zondeck-ის აზრით, ფრიალ მნიშვნელოვანი ცენტროები უნდა არსებობდნენ აგრეთვე regio subthalamica-ს ეგრედ წოდებულ შუა ტვინში. ეს ცენტროები ახდენენ გავლენას წყლისა და მარილების გამოყოფაზე და ბოლოს, როგორც ფიქრობენ, იგივე ალბად შეიძლება ხდებოდეს კორტიკალურ ცენტროების ზეგავლენით (Vcko), აქედან გასაგები ხდება Diabetes insipidus-ის ფსიქოგენური წარმოშობა და აგრეთვე ის შემთხვევები ტვინის ორგანული დაავადებისა, რომლებიც მიმდინარეობენ კლინიკურად — როგორც ნამდვილი Diabetes insipidus-ი, მაგალითად: Meningitis basilaris syphilit., შემთხვევა ტვინის ტრავმატული დაზიანებისა, ენცეფალიტის შემდეგ განვითარებული Diabetes insip. და ბოლოს მდგომარეობანი, დაკავშირებული ჰიპოფიზის სიმსივნებთან და ცვლილებებთან ტვინის დანაშაუტისა.

სწორედ ეს უკანასკნელი, Zondeck-ის აზრით, წარმოადგენს ყველაზე საინტერესოს და განსაკუთრებული მნიშვნელობის ფაქტს.

ზოგიერთი კლინიკური დაკვირვებები, როგორც Zondeck-ი ამბობს, გვიჩვენებენ, რომ ჰიპოფიზი, ალბად მისი უკანა წილის ე. წ. pars intermedia, გარკვეულ როლს უნდა თამაშობდეს Diabetes insip. ზოგიერთ შემთხვევის წარმოშობაში.

ამას ამტკიცებს ის გარამოება, რომ არსებობს ჰიპოფიზის სიმსივნის შემთხვევები, რომლის დროსაც აღუნიშნავთ ნამდვილი Diab. insipidus-ი თირკმელების კონცენტრაციული ფუნქციის ძლიერი დაქვეითებით.

Houssai და Rubio აწარმოებდნენ ექსპერიმენტებს ძალღებზედ — სახელდობრ hypophysis ექსტირპაციას, რის შემდეგ განვითარდა პოლიურია.

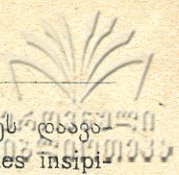
შემდეგ ყურადღებას იბყრობს ის გარემოებაც, რომ ჰიპოფიზის უკანა ნაწილის ექსტრაქტის (Pituitrini, Pituglandoli, Pituigan-ი და სხვა) ვენაში შეყვანის საშუალებით ძლიერ ხშირად (თუმცა არა დიდი ხნით) შეიძლება ავადმყოფებს შეუმციროთ პოლიურია და პოლიდიპსია და გამოვიწვიოთ კონცენტრაციული შარდის გამოყოფა.

Solari-მ შესძლო დაემტკიცებია, რომ შინაურ კურდღლებს, რომელთაც ბუღბალურად (მარილოვან ჩხვლეტის საშუალებით) ქონდათ გამოწვეული პოლიურია, ეს უკანასკნელი იქნა მოსპობილი ჰიპოფიზის უკანა ნაწილის ექსტრაქტის შეყვანის შემდეგ.

Zondeck-ი ემხრობა Leschk-ის, როცა უკანასკნელი Diabet. insip. წარმოშობის ნამდვილ ადგილად სთვლის ცერებრალური ცენტროების არეს. ცხოველებზე ექსპერიმენტების საშუალებით, — სახელდობრ, სათანადო ცერებრალური მიდამოების დაზიანებით შეიძლება გამოვიწვიოთ Diab. insip., რომელიც თვეობით გრძელდება.

Zondeck-ი საჭიროდ სთვლის ხაზი გაუსვას იმ გარემოებას, რომ Diabetes insip. დროს არ უნდა გავუშვათ მხედველობიდან, რომ ჰიპოფიზისა და შუა ტვინის შორის არსებობს შინაგანი სეკრეციის კორრელიაცია.

ის, რაც შეიძლება ექსპერიმენტალურად იქმნეს გამოწვეული Claude-Bernard-ის ჩხვლეტის საშუალებით, ანდა რაც შეუძლია გამოიწვიოს შუა ტვინის



პირველადმა დაავადებამ, იგივე მოვლენები შესაძლებელია განვითარდეს დაავადებული ჰიპოფიზიდან წარმოშობილ იმპულსების ზეგავლენით. Diabetes insipidus-ი ისე, როგორც ყველა სხვა ენდოკრინული სნეულებანი, შესაძლებელია სხვა და სხვა ეტიოლოგიური მომენტებით იყვეს გამოწვეული. იგი შესაძლებელია იყვეს გამოწვეული ჰორმონალური ჯირკვლების (სახელდობრ ჰიპოფიზის) დაავადებით, შეიძლება ცერებრალური დაზიანების შედეგი იყოს (პირველადი პოლიურია) და ბოლოს შესაძლებელია განვითარდეს პერიფერიული ცვლილებებით, კონკრეტულ შემთხვევაში — თირკმელის კონცენტრაციული ფუნქციის დაქვეითების ნიადაგზე.

ცვლილებებს ტვინის სუბთალამურ ცენტროებში შეუძლია იქონიოს გავლენა არა მარტო თირკმელებზე, არამედ (და ეს მეტად საგულისხმოა) ქსოვილებზედაც — სახელდობრ სისხლსა და ქსოვილებს შორის მარილების და წყლის ინტერმედიალურ ცვლის პროცესებზე. მოკლედ — სისხლის ოსმორეგულიაციაზე.

Veil-ი არჩევს Diabetes insipidus-ის hyperchloraem-იულ და hypochloraem-იულ ფორმებს.

Zondeck-ს მოყავს შემთხვევა ე. წ. ნამდვილ Diabetes insipidus-ისა, რომელიც მიმდინარეობდა თირკმელის კონცენტრაციული ფუნქციის ძლიერი შეზღუდვით და როდესაც 10,0 NaCl-ის მიცემის შემდეგ NaCl-ის ერთი გრამიცი არ იქნა გამოყოფილი, მასთან ერთად არავითარი ნიშნები წყურვილის გაძლიერებისა არ არსებობდა. მიზეზი ასეთი პარადოქსალური მდგომარეობისა იყო ის, რომ სისხლში იყო ნახული ნორმალური რაოდენობა NaCl, შარდინის და სხვა. ერთი სიტყვით, არ იყო აღმოჩენილი სისხლის კონცენტრაციის მომატება აღნიშნული ნივთიერებების მიმართ. მაშასადამე აქ არსებობდა მხოლოდ მარილების ცვლის მოშლა, მაშინ, როდესაც წყლის ცვლა, აგრეთვე წყლის ოსმორეგულიაცია იყო სავსებით ნორმალური, მაგრამ საკმარისია, რომ ამგვარ შემთხვევაში მარილების ცვლის მოშლას დაერთოს აგრეთვე წყლის ცვლის მოშლაც, რომ სისხლის კონცენტრაციამ, განსაკუთრებით NaCl-ის მიმართ, აიწიოს და მაშინ უკვე განვითარდება პოლიდიპსია და პოლიურია.

მიზეზი ზემოაღნიშნული მდგომარეობისა ის არის, თუ სად იმყოფება, როგორი ლოკალიზაცია აქვს ცერებრალურ პროცესს.

ვინაიდან კლინიკური გამოცდილებით ფიქრობენ, რომ წყლისა და მარილების რეგულაციის ცენტროები ტვინში განცალკევებულად მდებარეობენ ერთიმეორისაგან, ამიტომ კლინიკურადაც წყლისა მარილების ცვლის მოშლილობაც შეიძლება იზოლიურად განვითარდეს.

Jungmann-მა ამას წინადაც დაწვრილებით აღწერა ერთი შემთხვევა მარტო მარილების გაცვლა-გამოცვლის მოშლით.

ნამდვილი Diabetes insipidus-ის სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც მიმდინარეობს პოლიდიპსიით და პოლიურით, გულისხმობს, როგორც მარილების, ისე წყლის ცვლის მოშლილობას.

Zondeck-ს საექვოდ მიაჩნია, რომ ზემოხსენებული შეხედულებები საკმაო საბუთს იძლეოდა, რომ Diabetes insipidus-ი ორ ფორმად იყოს დაყოფილი (ნამდვილ და არანამდვილ Diabetes insipidus-ად), მით უმეტეს, რომ სიმპტო-



მატიკური, ანუ არა ნამდვილი Diabetes insipidus-ის დროს ზოგჯერ ვხვდებით თირკმელების კონცენტრაციის ფუნქციის დაქვეითებას.

ორივე ფორმები, Zondek-ის აზრით, ცერებრალური წარმოქმნისაა, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ ერთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ტვინის განსახლებულ ცენტრების ორგანულ დაზიანებასთან, სხვა შემთხვევაში კი გვაქვს, ასე ვთქვათ, ფუნქციონალური მოშლილობა იმავე ცენტრებისა (Zondeck).

Zondeck-ი აუცილებელ საჭიროებად სთვლის დაუმატოს, რომ გაძლიერებული წყურვილი და არანორმალურად ბევრი სითხის შეყვანა სხეულში შეიძლება იყვეს ცუდი ჩვეულების შედეგი, თუმცა ე. წ. არანამდვილ Diab. insipidus უმრავლეს შემთხვევაში გვაქვს საქმე ცერებრალურ დარღვევასთან წყლის ცვლის მიმართ.

რომ ამ უკანასკნელს ჩვენ ანატომიურად მუდამ ვერ დავამტკიცებთ, ეს არ შეიძლება ჩითვისაღოს ასეთი შეხედულების საწინააღმდეგო საბუთად.

Diabetes insipidus-ის პროგნოზი quo ad vitam ჩვეულებრივ არ არის ცუდი: თირკმელებს შეუძლიათ ათ წლობით შარდის დიდი რაოდენობის პროდუქცია აწარმოონ უიმისოდ, რომ ორგანიზმს რაიმე მნიშვნელოვანი ზიანი შეემჩნეს.

აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფებს 80 წლამდე და ამაზე უფრო მეტ ხანს უტოცხლიათ (Weil).

როდესაც ადგილი აქვს ტვინის რაიმე ორგანულ პროცესს, მაშინ პროგნოზი, რა თქმა უნდა, ამ პროცესის ხასიათისგანაა დამოკიდებული. შედარებით კარგ პროგნოზს იძლევიან Diabetes insipidus-ის ის ფორმები, რომლებიც ვითარდებიან ტვინის ფუძეში ან ჰიპოფიზის მიდამოში განვითარებული სიფილიტიურ, სახელობრ გუმმოზური, ან მენინგიტური პროცესების ნიადაგზე, მაშინ, როდესაც ყველა სხვა ფორმები, თუ სპონტანური რემისიები არ იქმნა მხედველობაში მიღებული, არავითარ თერაპიულ ზეგავლენას არ უღებებიან; გამონაკლისს შეადგენს მხოლოდ ის ფორმები, რომლის დროსაც პოლიდიპსია ფაქტიურად ცუდი ჩვეულების შედეგია. ასეთ შემთხვევაში ეს მდგომარეობა შეიძლება ხშირად სავსებით გამოსწორდეს.

Zondeck-ი მოგვითხრობს ერთი 13 წლის ვაჟის შესახებ, რომელიც პირველი წლიდანვე დაავადებული იყო ძლიერი პოლიდიპსიით და პოლიურიით დღე-ღამეში გამოყოფდა 7—8 ლიტრა შარდს.

ენერგიული ფსიქოგენური ზეგავლენის შემდეგ ბავშვი სრულიად გადაეჩვია ბევრი წყლის სმას.

ავტორები აღნიშნავენ, რომ Diabetes insipidus-ის მოვლენები შესახლებულია გაჩნდეს დროებით და შემდეგ თავისთავად სრულიად მოისპოს. ამგვარი შემთხვევების მიზეზად სთვლიან ე. წ. პლურიგლანდულარულ ინსუფიციენციას, რომლის დროსაც ჰიპოფიზსა და სხვა ჰორმონალურ ჯირკვლებს შორის არსებული წონასწორობის დარღვევა თანდათან გამოსწორდება.

რაც შეეხება მკურნალობას, პროფ. Umber-ის დაკვირვებით Diab. insip. მკურნალობა იძლევა სრულ ეფექტს იმ შემთხვევაში, როდესაც ამ სნეულებას საფუძვლად უდევს ტვინის ფუძეში ან ჰიპოფიზში განვითარებული სიფილიტიური პროცესი. ჰიპოფიზის არასპეციფიკური სიმსივნეების დროს, როდესაც არ-



სებობს ტვინის ან თვალის ლოკალური სიმპტომები რენტგენოთერაპიით. კარგ რეაქციას, მაგრამ თუ ამავე ლოკალური პროცესის დროს არსებობს *Diab. insipidus*-ის სიმპტომოკომპლექსი, ამ უკანასკნელზე რენტგენოთერაპია არავითარ გავლენას არ ახდენს. საუკეთესო საშუალებად, რომელსაც, როგორც ამ შემთხვევაში, ისე სხვა შემთხვევებში სოვლიან არის მარილების, განსაკუთრებით კი  $\text{NaCl}$ -ის საქმელებში შემცირება. ამ გზით პოლიურია რამოდენიმეთ მცირდება, რადგანაც ამნაირი კვების რეჟიმი განტვირთავს თირკმელს, რომელსაც კონცენტრაციის უნარი დაქვეითებული აქვს. ცილოვან ნივთიერებების რაოდენობაც უნდა შემცირდეს, თუმცა არა იმდენად, როგორც  $\text{NaCl}$ -ისა, რადგანაც შარდმანის შემცირება არ არის შესამჩნევად მოზლილი, საქმლის უმეტესი ნაწილი ისე, როგორც შექმუხნული თირკმელების დროს ნახშირწყლებისა და ცხიმებისაგან უნდა შესდგებოდეს. გარკვეულ ფარგლებში უნდა იყვეს შემცირებული აგრეთვე სითხის მიღება. განსაკუთრებით საჭიროა სადილის დროს რაც შეიძლება ნაკლები სითხე იყოს დალეული, რომ თავიდან აცილებული იყოს შარდის გამოყოფა ღამე.

წმინდა ფსიქოგენურ ნიადაგზე განვითარებულ *Diabetes insipid.* შემთხვევებში ენერგიული შთაგონებით და გაფრთხილებით ზოგიერთს მაგრამ არა ყველა შემთხვევებში შესაძლებელია მივალწიოთ სრულ ეფექტს. შინაგან-სეკრეტორული პრეპარატებს შორის *V. D. Welden*-ის, *Freys*-ის, *Umber*-ის და სხვა ავტორების მიერ ხშირად ნარჩევია და ხმარებული ჰიპოფიზის უკანა ნაწილიდან მომზადებული პრეპარატი.

ასეთებია: *Pitutrini*, *Pituglandol*-ი, *Hypofisin*-ი, *Fishormon*-ი და ბოლოს ძლიერ მომქმედი *Pituigan*-ი, რომლებიც შეიძლება შეყვანილ იქნან ინტრავენოზურად, ინტრამუსკულარულად, ან კანქვეშ ყოველ დღე ან დღე გამოშვებით ერთი ან ორი ამპულა.

ჰიპოფიზის პრეპარატების გავლენა დიურეზზე არ არის ერთნაირი: აღნიშნული პრეპარატების ორგანიზმში შეყვანა *Diab. insip.* დროს იწვევს შარდის ხვედრითი წონის მომატებას.  $\text{NaCl}$ -ის გამოყოფაც შესაფერისად მატულობს და მასთან ერთად კლებულობს შარდის რაოდენობა და პოლიდიპსია. ინექციის შემდეგ პორმონის მოქმედება შედარებით სწრაფად ვითარდება. მოქმედების ეფექტი ჩვეულებრივ რამოდენიმე საათს გრძელდება, რის შემდეგ მისი მოქმედება სწრაფადვე სწყდება. ხანგრძლივი ეფექტი ამ მკურნალობის დროს *Zondeck*-ს არც ერთხელ არ აღუნიშნავს.

მიუხედავად ამისა ეს თუნდაც დროებითი გამოკეთება ავადმყოფებს დიდ სუბიექტურ სიამოვნებას აგრძნობინებს.

*Zondeck*-მა და *Berhardt*-მა შესამჩნევად გააძლიერეს *Fishormon*-ის მოქმედების ეფექტი მით, რომ ამ პრეპარატთან ერთად ავადმყოფს აძლევენ  $\text{KCl}$  — 0,2 pro dosi.

*Bauer*-ის და *Aschner*-ის დაკვირვებით *Novasurol*-ის მიცემა კარგ გავლენას ახდენს *Diab. insip.* დაავადებულ ავადმყოფებზე. შარდის გამოყოფა და წყურვილი ამ დროს შესამჩნევად კლებულობს. ხსენებული ავტორები ამ ეფექტს

ხსნიან იმით, რომ Navasurol-ის ზეგავლენით ხდება NaCl-ის ძლიერი გამოყოფა და თირკმელების კონცენტრაციული უნარის აწევა.

Zondeck-ის აზრით ამ საშუალებას შეიძლება მიმართონ მხოლოდ Diab. insip. განსაკუთრებული ფორმის დროს შთაგონებითი მკურნალობასთან ერთად.

Diab. insip. ზოგიერთ შემთხვევებში კარგად მოქმედობს ლუმბალური პუნქცია. Zondeck-ის აზრით ეს ხდება მაშინ, როდესაც Diab. insip. თან სდევს მაღალი წნევა ზურგის ტვინის სითხეში.

---

## რ ე ზ ე რ ა ტ ე ბ ი

Höfer, Karl. Beitrag zur Xanthomatose der Dura Mater und der Schädelknochen. Klin. Wochenschr. 1930. № 28. S. 1302 — 1395 (მაგარი გარსის და ქალას ძვლების ქსანთომატოზის შესახებ).

ავტორი ასწერს ერთ შემთხვევას სამაგალითოთ მის მიერ გამოკვლეულს და შესწავლილს იმ ფრიად იშვიათი დაავადებისა, რომლის მხოლოდ 15 შემთხვევაა გამოქვეყნებული (გაკვეთით მხოლოდ 5 შემთხვ.) და რომელიც ცნობილია, როგორც Schüller-Christian-ის დაავადება.

10 წლის ვაჟი. მშობლები, ძმები, დები — სალი. 4 წლამდე ვითარდებოდა ნორმალურად. ველოსიპედის ჯაჭვის დარტყმის შემდეგ — სიმსივნე ყურის უკან. უახლოვეს ნახევარი წლის განმავლობაში გაუჩნდა სიმსივნეები ქალას სხვა ადგილებზეც, 1925 წ. ზაფხულში შუბლზედაც. ამავე დროს ამოეგუტა მარცხენა თვალი. სიმსივნეების გაჩენის შემდეგ დაიწყო ბევრი სასმელის მიღება. 1926 წ. ოქტომბერში ნახულია: ჰიდროცეფალუსი, ქალას კონფიგურაციის ძლიერი შეცვლა, ქალას კანსქვეშ სიმსივნეები პატარა ვაშლის ოდენა და ნაკლები, ქალას ძვლებში დეფექტები, რომლებშიც იშინჯება ტვინი“; თავის ქალას კანზე გამოჩნაყარი, ბუნდოვანად შემოსაზღვრული, მშრალი, ქერცლიანი, ნაწილობრივ დაფხაჭნილი; თვით კანი მოწითალო, გათხელებული, თმები შეწებებულია ერთმანეთთან რუხი ყვითელი მასით; მოზრდილი ფუფხები საფეთქლების ზევით. გულმკერდის და მუცლის ზედა ნაწილის კანზე გამოჩნაყარი — ბრტყელი და წვეტიანი კვანძები — მოწითალო ყვითელი ფერის, დაფარული მოყვითალო ქერცლით. გული, ფილტვები, მუცლის ღრუს ორგანოები — არაფერი აღსანიშნავი.

Protrusio bulbi oculi sinistri. ოფთალმოსკოპიურად — ვენების გაგანიერება, დაკლაკნვა. შარდი 2 — 6 L, დღე-ღამეში, 6 კ. წ. — 1000 — 1007. ცილა —, შაქ. —. Pirquet —. W. R. —. S. G. —. W. R. (i quor) —. S. G. (li quor) —. სისხლის მორფოლოგიური სურათი არ უთითებს რაიმე გარკვეულს. ნევროლოგიურად — არაფერი საყურადღებო. ქალას ერთ-ერთ სიმსივნის პუნქცია — სტერილური ჩირქი. ყველა ჩამოთვლილი მოვლენების მიხედვით დასმულია დიაგნოზი — tbc., რადგანაც კანის გამონაყარი არ განირჩეოდა Lichen Scrofulosorum-იდან. ასეთი დიაგნოზით ბავშვი ეჩვენა ბერლინის დერმატოლოგიურ საზოგადოებას 30. X. 1926 წ.

1929. 30. XII ბავშვი ხელახლა კლინიკაში მოხვდა. ის უკვე 10 წლის არის. სიმაღლე — 107 სანტ. წონა 20,5 kig., თავის გარშემოწერილობა 56,5; თავი დიდია, უსწორო მოყვანილობის, მობრტყო შემალღებებით და ჩაღრმავებებით, მაგრამ ძვლებში დეფექტები აღარ ისინჯება. ქალას კანზე რამოდენიმე

ნაწიბური, ზოგან ფუფხებით. ნაწიბურების მიდამოში, მარჯვენა თვალის კუთხეში და ნიკაპზე პატარა თხილის ოდენობიდან ბრინჯის მარცვლის ოდენობამდე, მოწაბლისფერო, მოწაბლისფერო-ყვითელი, ჩალის ფერიყვითელი წილაკოვანი კვანძები. გულმკერდზე, მუცლის ზედა ნაწილზე, შუბლზე, თვალის ქუთუთოებზე და თავის კანზე — წაბლის ფერი პიგმენტაცია სხვა და სხვა ელფერით — ზოგან წაბლისფერი მოყვითალო, ზოგან წაბლის ფერი მოწითალო. მსუბუქი ციანოზი მთელი სხეულის. კაპილაროსკოპია — ატონიური ციანოზი. Exophthalmus sin. Visus—d,—5/5, S. 5/7,5. სიყრუე ორივე მხარეს, შიგნითა ყურის დაზიანების გამო. Roentgen-ით, რომლითაც 1926 წ. ნანახი იყო ქალას მთლიანი დეფექტები, ეხლა დეფექტები აღარ აშკარავდება, ამოგებულა. გული, ფილტვები, მუცლის ღრუს ორგანოები — არაფერი აღსანიშნავი. Genitalia — არა საკმარისად განვითარებული. შარდი—15 L. დღე-ღამეში, ხვ. წ. 1000—1002. სისხლი: ლოქსინციმიმაცვა 7,5 mg.%, საერთოდ ცხიმაცვეები 1153 mg.%, ქოლესტერინი 238 mg.%, ბილირუბინი 0,53 mg.%, შაქარი 80 mg.%, ნარჩენი N 24. სისხლის მორფოლოგიური სურათი არ იძლევა მითითებას რაიმე გარკვეულ დაავადებაზე. ძვლის ტვინში, რომელიც გამოკვლ. Schilling-ის მიერ ნახულია მცირე რაოდენობა ქაფოვანი უჯრედების, შედარებით პატარა ბირთვებით, რის მიხედვითაც მის მიერ დასმულია ქსანთომატოზის დიაგნოზი. ჰისტოპათოლოგიურად თავის ქალას ნაწიბურებიდან აღებულ ქსოვილში ნახული ტიპური ქსანთომური უჯრედები, ორმაგადამტეხი სუბსტანციით. ეს უჯრედები იღებება სუდანით წითელ მოწაბლისფერად, Smith-Dietrich-ით ლურჯ-შავათ, კრეზილოლოგით კი ივინი ფაჯოვანი სტრუქტურისაა. ხელოვნური კულტურა ქალას ერთ-ერთ ნაწიბურის ინფილტრატიდან — შენახულია ცოცხლად 18 დღე. 5—7 დღის ლატენდობის მძაფრი ზრდა. ქსოვილოვანი მასიდან გამოხეტილებულ უჯრედებში — ორმაგადამტეხი სუბსტანცია.

დაბოლოს ავტორი ადარებს თავის შემთხვევას სხვა გამოქვეყნებულ ასეთ შემთხვევებს. დაავადებულთა ასაკი 3—16 წლამდე. მაგრამ დაავადება იწყება უფრო ადრე 2 და 4 წელს შუა. 15 დაავადებულიდან — 10 ვაჟია, 5 ქალი. ებრაელთა განსაკუთრებული მიდრეკილება ამ დაავადებისადმი არ მქლავდება. ჰისტოპათოლოგიური სუბსტრატი არის ქსანთომური უჯრედები. ლიპოიდშემცველი ჰიპერპლაზია მაგ. გარსის და ქალას ძვლების მიზეზია გარკვეული სიმპტომების: ჰიპოფიზის უკანა წილის კომპრესია — ქონდრისკაცობა. ქალას ძირითადი ძვლის პატარა ფრთების და ორბიტის სახურის დაზიანება — protrusio oculi. Os petrosum-ის დაზიანება — სიყრუე. შეიძლება სხეულის სხვა ძვლების პროცესში მონაწილეობაც, აგრეთვე ღვიძლისა და ელენთის გადიდებაც, რასაც უთითებს ზოგიერთი ავტორი. ლიპემიის მიზეზათ თავის შემთხვევაში ავტორი სთვლის ღვიძლს. მეურნალობა არ არსებობს. აღწერილ შემთხვევაში ქალას დეფექტები თავისთავად ამოივსო, მაგრამ ამავე დროს, ქალას სხვა მიდამოებში, მაგ. os petrosum-ის პროცესი მიიწევა წინ დი გამოიწვია სიყრუე.

გლ. შ-ბი.



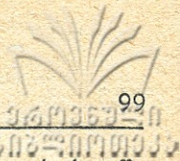
Epstein, Emil und Lorenz, Karl. Zur Chemie der Gewebseinlagerungen bei einem Falle von Schüller-Christianscher Krankheit. Hoppe-Seyler's Z-t für Physiol. Chemie. 1930. Bd. 190. H. 1 u. 2. S. 44.

ავტორები, შესაფერისი ლიტერატურის მიმოხილვის გარდა, იძლევა Schüller-ით (1915) და Christian-ის (1918) მიერ აღმოჩენილ დაავადების დროს განვითარებულ ქსოვილის ქიმიური გამოკვლევის შედეგებს. Schüller-Christian-ის ისე როგორც Gaucher-სა და Nimann-Pick-ის დაავადება, არის ლიპოიდუჯრედოვანი ლიპოიდოზის ერთ-ერთ თავისებური და განსაკუთრებული ტიპი. ავტორის შემთხვევა ეხება 26 წლის (ამ შემთხვევაში ასაკი საინტერესოა, რადგანაც Rowland-ის — 1928 წ. მიერ შეკრებილ 15 შემთხვევაში დაავადებულნი იყვნენ ასაკით 3—16 წლამდე) ვაჟს, რომელიც გაუკვეთია 1929 წლის შემოდგომაზე ვენის პათოლოგიურ ინსტიტუტში Chiari-ს. საყურადღებოა, რომ შემთხვევა თვით Schüller-ს შეუსწავლია კლინიკურად. ავადმყოფს ქონია: Habitus dystrophiae adiposogenitalis, ტვინის სიმსივნის ნიშნები (შეუპოვარი თავის ტკივილები, პირღებინება, ორივე მხარეს შეგუბებული დვრილები), მარჯვნივი ექზოფთალმუსი, პოლიურია და სხვ. პათოლოგიურ-ანატომიურად ნანახია: უმთავრესად მაგარ გარსზე და ტენტორიუმზე სიმსივნის მაგვარი ყვითელი, მკვრივი მასა. ასეთივე მასა ჩონჩხის ბევრ სხვა ნაწილებში, რეტროპერიტონეალ, პერინეალ და სუბეპიკარდიალ ცხიმოვან ქსოვილში. რამოდენიმე კვანძი ლენიქლშიც. ელენთა უცვლელი.

ქიმიური გამოკვლევის მეთოდიკა. ფორმალინში ფიქსაცია ქმნილი 6,9 gm. მასალიდან ავტორს უხმარია 4,9 gm. ლიპოიდების ფრაქციული ექსტრაქციისათვის (ჯერ ეთერით, შემდეგ ალკოჰოლით) Fraenkel-ით, 2 gm. კა ქოლესტერინისა და ქოლესტერინესტერების განსაზღვრისათვის Windaus-ის დიგიტონინით დალექვის მეთოდით და Fex-ის მითითებების ხელმძღვანელობით.

შემდეგ ტაბულაში ნაჩვენებია ეთერში ხსნადი და ალკოჰოლში ხსნადი ლიპოიდური ფრაქცია მაგარი გარსის ლიპოიდუჯრედოვანი მასის მშრალი ფხენილიდან.

მ ა ს ა ლ ა	% - უ ლ ი ც ი ფ რ ე ბ ი				კერაზინი არ არის
	გადანგარიშებულია ფორმალინში ფიქსაცია ქმნილ 100 gm. მასალაზე		გადანგარიშებულია 100 gm. მშრალ ფხენილზე		
	მშრალი ფხენილის რაოდენობა	წყლის რაოდენობა	ეთერის აორთქლების შემდეგ ნარჩენი	ალკოჰოლის აორთქლების შემდეგ ნარჩენი	
მაგარი გარსის სიმსივნის მაგვარი ქსოვილი Schüller - Christian - ის დაავადების დროს	27,55	72,45	34,68	3,7	



აზოტის და ფოსფორის განსაზღვრამ ლიპოიდების ეთეროვან ფრაქციაში გამოაშკარავა N—0,098 და Ph—0,062. ფოსფორის ამ რაოდენობიდან ნანგარიშებია 100 gm. მშრალ ფხვნილში 1,64 gm. ლეციტინი.

შემდეგ ტაბულაში ნაჩვენებია ქალესტერინის რაოდენობა 2 gm. მასალაში გადაანგარიშებული 100 gm. მშრალ ფხვნილზე.

თავისუფალი ქოლესტერინი	— 3,23 gm.
ქოლესტერინესტერი	— 15,35 gm.
სულ ქოლესტერინი	— 18,58 gm.

ეს შედეგები სავსებით ეთანხმება Chiari-ს ჰისტოპათოლოგიურ და ჰისტოქიმიურ გამოკვლევას, რომელმაც პოლიარიზაციული მიკროსკოპით ბევრი ორმაგადამტეხი სუბსტანციები აღმოაჩინა.

ავტორები ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ გამოკვლეულ შ-ში ქოლესტერინესტერის და ქოლესტერინის დამოკიდებულება არის 4,75 : 1, მაშინ როდესაც ნორმალ ქსოვილში ეს დამოკიდებულება არის 1 : 2 — 4.

ეთერში ხსნადი ლიპოიდური ფრაქციის (34,68) ჭარბობა ალკოჰოლში ხსნადი ფრაქციაზე (3.7) ამბობს, რომ ცხიმების და ლიპოიდების დალაგებაში მონაწილეობს თითქმის მარტო ეთერში ხსნადი სუბსტანციები. ამ ჭარბის მნიშვნელოვანი ნაწილია ფიზიკურად და ქიმიურად აქტიური ქოლესტერინი და მისი ესტერი (18,58%), აგრეთვე ინდიფერენტ. ნეიტრ. ცხიმები (14,46%), ლეციტინი კი მხოლოდ მცირე რაოდენობით (1,64%). ამ მონაცემების შედარება ავტორების მიერ ნაწარმოებ Niemann-Pick-ის დაავადების შემთხვევის ელენთის ქიმიურ გამოკვლევის შედეგებთან (ლეციტინი 13,2%, ინდიფერენტ. ცხიმები 12,79%, ქოლესტერინი 1,41%) უერთებს, რომ Schüller-Christian-ის დაავადების დროს მაგარი გარსის სიმსივნურ მასაში დამოკიდებულება ქოლესტერინის ლეციტინთან არის 11,3 : 1, Niemann-Pick-ის დაავადების დროს კი ამავე ნივთიერებების დამოკიდებულება დიამეტრულად მოპირდაპირეა 1 : 9,3.

ამ გამოკვლევით დასტურდება Verse-ს აზრი შესახებ იმისა, რომ ლიპოიდსტეატოზების დროს ადვილი აქვს კომპლექსტეატოზებს ლავდება ლიპოიდებისა და ცხიმების ნარევი და ლიპოიდსტეატოზების ცალკეული ტიპები ხასიათდება ამა თუ იმ ლიპოიდების ჯგუფის ჭარბობით. ნეიტრალი ცხიმები, როგორც ფიზიკურად და ქიმიურად ინდიფერენტული, ლებულობენ მონაწილეობას ყველა ლიპოიდსტეატოზებში. მნიშვნელოვანია და განსაზღვრავს ცალკეულ ლიპოიდსტეატოზებს მხოლოდ ფიზიკურად — ქიმიურად აქტიური სუბსტანციები: ქოლესტერინი და მისი ესტერი (ქოლესტერინული ლიპოიდსტეატოზი — Morbus Schüller-Christian) ფოსფატიტებილეციტინი — (ლეციტინური ლიპოიდსტეატოზი — Morbus Niemann-Pick) და ცერებროზიდები — კერაზინი — (ცერებროზიდული ლიპოიდსტეატოზი — Morbus Gaucher, რომლებთანაც ახლოს დგას ხშირად დიაბეტთან შეუღლებული ქოლესტერინული ქსანთომატოზი.

**შუახალ „თანამედროვე მედიცინის“ ჩამაყვანას.**

გთხოვთ თქვენი ჟურნალის უახლოეს ნომერში მოათავსოთ შემდეგი ჩემი განცხადება:

ჩემს მიერ გამოშვებული წიგნი „კბილის სამკურნალო ქირურგია“, როგორც სათაურით ისე წინასიტყვაობაში არის აღნიშნული, წარმოადგენს თარგმანს პროფ. Williger-ის სახელმძღვანელოსი, რომელსაც დაემატა ჩემს მიერ ყბების ოსტეომიელიტების და მოტენილობების თავები. ამ სახელმძღვანელოსთვის დამატებული ეს 2 თავი წარმოადგენს აგრეთვე თარგმანს სხვადასხვა წყაროებიდან და, რომელიც შეცდომით არ არის აღნიშნული წინასიტყვაობაში. „ყბების მოტენილობების“ თავი (225-242 გვ.) გადმოთარგმნილია შემოკლებით პროფ. პოლენოვის სახელმძღვ. „Основы практической травматологии“ მე X თავიდან, რომელიც ეკუთვნის პროფ. ა. ლიმბერგს; სურათებიც აქედან არის გადმობეჭდილი.

სამწუხაროთ ამ შენიშვნის აღნიშვნა ჩემს წინასიტყვაობაში შეცდომით არის გამოტოვებული, რის გამოცხადება მსურს პრესაში თქვენი ჟურნალის საშუალებით.

დოც. ა. ელიბერიძე.





-127

ფანი 2 856.

