

იჩქელი უღავე

გაუგვთა ღაავეღებები

იჩქელი ნანილი

საქართუელის სსრ უმაღლესი და სამუალო სპეციალური
განათლებლის სამინისტროს მიერ დამტკიცებულია სახელმძღვა-
ნელოდ სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისათვის

წინამდებარე სახელმძღვანელო შედგენილია პროგრამის მიხედვით, განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისა და ახალგაზრდა ექიმებისათვის.

წიგნში განხილულია ბავშვის ორგანიზმის ძირითადი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი, კვება, ჰიგიენის საფუძვლები, რაქიტი და კონსტიტუციის უზშირესი ანომალიები, ფართოდაა გაშუქებული აგრეთვე ახალშობილთა თავისებურად მიმდინარე პათოლოგია, სასუნთქი და საკმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები.

სახელმძღვანელოში ფართოდაა გამოყენებული საბჭოთა, კერძოდ კი ქართულ პედიატრთა გამოკვლევები.

შენახალი

ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ თუ პათოლოგიურ პროცესებს ძირითადად გარემოს ზემოქმედება განსაზღვრავს; გარემოს მრავალრიცხოვანი და ცვალებადი ბიო-სოციალური ელემენტები დაავადებათა მიზეზი ან მათი კლინიკური გამოვლინების ხელშემწყობი ფაქტორია. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ესა თუ ის ზემოქმედება ყოველთვის მისთვის ადეკვატურ შედეგს არ იძლევა. ორგანიზმის მზადყოფნა დაავადებისადმი, რეფლექსურ თუ ჰუმორულ ცვლილებათა ინტენსივობა და ხასიათი დიდადაა დამოკიდებული იმ ინდივიდუალურ თავისებურებებზე, რომელთაც მემკვიდრეობა, სქესი, კონსტიტუცია და ასაკი უძევს საფუძვლად. ინდივიდუალურ თავისებურებათა ჩამოთვლილ საფუძვლებს შორის უფრო რელიეფურია ასაკი, განსაკუთრებით ონტოგენეზის ინიციალურ და ტერმინალურ პერიოდებში.

ჯერ კიდევ ანტიკური პერიოდის სამედიცინო ლიტერატურაში იყო მითითებული, რომ ექიმმა დაავადების რიავნობის დადგენისა და მკურნალობის დროს ბავშვის ასაკი უნდა გაითვალისწინოს. დროთა განმავლობაში დაგროვილმა გამოცდილებამ, მართალია, მოგვიანებით, მაგრამ მაინც აუცილებელი გახადა ბავშვთა ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის გამოყოფა მეცნიერების ცალკე დარგად.

ამრიგად, პედიატრია კლინიკური მედიცინის ახალი, მაგრამ ერთ-ერთი ძირითადი დარგია.

როგორც თვით სახელწოდება გვიჩვენებს (ბერძნ. *país* (*paidos*) — ბავშვი; *iatreú* — ვმკურნალობ), პედიატრიის უპირველესი დანიშნულება ბავშვთა დაავადებებისა და მკურნალობის შესწავლაა. ამასთან, რაც უფრო ნაკლები ასაკისაა ბავშვი, მით უფრო თავისებურია პათოლოგიური პროცესი და თერაპიული ტაქტიკა.

არ იქნება სწორი, თუ პედიატრიას მხოლოდ თერაპიულ დარგად მივიჩნევთ; იგი ერთადერთი კლინიკური დარგია, რომელსაც საქმე აქვს აგრეთვე ჯანმრთელ ადამიანთან. სხვა დარგის სპეციალისტი, თერაპევტი იქნება იგი, ფსიქიატრი თუ გინეკოლოგი, ჩვეულებრივ, მკურნალობს ზრდადასრულებულ ან ხანდაზმულ ადამიანს, რომელმაც თავისი სიცოცხლის მანძილზე გადაიტანა მრავალრიცხოვან უარყოფით ფაქტორთა (ინფექცია, ინტოქსიკაცია, ფსიქოსოციალური ტრავმა და სხვ.) ზეგავლენა. ამ მხრივ განსხვავებულ მდგომარეობაში არიან პედიატრი და მისი მზარუნველობის ობიექტი — ბავშვი. მართალია, ვერ დავეთანხმებით წინამორბედ კლინიკისტებს, რომელთა აზრით, ახალშობილთა უმეტესობა სალია (*tabula rasa* — სუფთა დაფა), რომ მათში შემდგომ გამოვლინდება ზეგავლენა, მაგრამ ფაქტია, რომ მემკვიდრეობითი თუ მუცლად ყოფნის პერიოდის არანორმალური სიტუაციები უმეტესად ქმნის მხოლოდ მზადყოფნის მდგომარეობას პათოლოგიური პროცესების განვითარებისათვის, რომელთა ნეტ-ნაკლებად აცილება სათანადო ჰიგიენურ-პრო-

ფილაქტიკური ღონისძიებებით შეიძლება. მოვლა-აღზრდის დეფექტი შეიძლება საბედისწერო ვახდეს არა მარტო მათთვის, ვინც ე. წ. პრემორბიდულ მდგომარეობაში არიან, არამედ სავსებით ჭანჭრთელი ბავშვებისთვისაც და მით უფრო იოლად, რაც უფრო ნაკლები ასაკის არიან ისინი. აქედან გამომდინარე, პედიატრიის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ამოცანაა შეისწავლოს და ააცილოს ბავშვს ის მავნე ფაქტორები, რომლებიც განსაკუთრებით მკვეთრად მოქმედებენ ინტენსიური ზრდა-განვითარების პერიოდში. ამრიგად, პედიატრია არა მარტო სამკურნალო, არამედ ჰიგიენურ-პროფილაქტიკური მეცნიერებაცაა.

სასიცოცხლო პროცესთა მოლეკულურ და ულტრასტრუქტურულ დონეზე შესწავლამ დაადასტურა სხვადასხვა დაავადების ან პათოგენეზური მექანიზმების გენეტიკური ბუნება, თუმცა უმეტეს შემთხვევაში ისინი გვევლინებიან ფენოტიპად. ცხადია, თანამედროვე პედიატრი კარგად უნდა იცნობდეს მემკვიდრეობის კანონზომიერებებს, ცდილობდეს თავისი პაციენტების გენეალოგიის დადგენას და ამის საფუძველზე პროფილაქტიკურ-სამკურნალო რეჟიმის სათანადო კორეგირებით მემკვიდრეობითი დაავადებების კლინიკური რეალიზაციის შეფერხებას.

პროგრესული ფილოსოფია და მედიცინა ფსიქიკურ და ე. წ. სომატურ პროცესებს განიხილავს ინტეგრაციულ მთლიანობაში. ბავშვის ინტელექტუალური დონე ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია ორგანიზმის, როგორც მთლიანის, განვითარების შეფასებისა და აღზრდის სათანადო მეთოდების გამოყენებისათვის. გარდა ამისა, თითქმის ყველა დაავადების დროს ირღვევა ბავშვის ფსიქიკურ პროცესთა დინამიკა, ემოციური ტონუსი და სხვ. თავის მხრივ, ფსიქიკურ პროცესთა დარღვევა კიდევ უფრო აღრმავებს პათოლოგიურ პროცესებს. რაციონალური პედიატრიული დახმარება როგორც დიაგნოსტიკურ, ისე პროფილაქტიკურ-თერაპიულ ასპექტში არ იქნება სრულყოფილი ბავშვის ფსიქიკურ-ნერვულ პროცესთა თავისებურების დრმა ცოდნის გარეშე.

ბავშვის ორგანიზმის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით, განსხვავებული იმუნო-რეაქტიული და ადაპტაციურ-რეგულაციური მექანიზმებით უნდა აეხსნათ ის ფაქტი, რომ ჩვილ ბავშვთა შორის თითქმის არ გვხვდება ისეთი დაავადებანი, როგორცაა არტერიოსკლეროზი, გულის კუნთის ინფარქტი, კიბო და სხვ. მეორე მხრივ, არსებობს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესი, რომლებიც მხოლოდ ბავშვებისთვის არიან დამახასიათებელი, სახელობრ, რაქიტი, სპაზმოფილია, პილოროსპაზმი, მუკოვისცილოზი და ა. შ.

მოზარდი ორგანიზმის თავისებურებებით აიხსნება ისიც, რომ ზოგი დაავადება (ტუბერკულოზი, რევმატიზმი, პნევმონია და სხვ.), რომლებიც ხვდებოდათ როგორც მოზარდილებს, ისე ბავშვებს, უკანასკნელთა შორის იმდენად განსხვავებულად მიმდინარეობს, რომ დიაგნოსტიკა და მკურნალობა სპეციალურ დახელოვნებას საჭიროებს; წარმოდგენილია მეცნიერულად მოაზროვნე პედიატრი, რომელიც არ იცნობს ბავშვის ორგანიზმის თავისებურებებს და ვერ ერკვევა ონტოგენეზურ ასპექტში ზოგადი პათოლოგიის საკითხებში.

პედიატრიის საფუძვლების ცოდნა და მისი შემდგომი მეცნიერული გაღრმავება აუცილებელი პირობაა საერთოდ მედიცინის პროგრესისათვის. ამჟამად ექვს არ იწვევს, რომ დაავადებანი, რომლებიც წარსულში მოზარდილთა

ხვედრად იყო მიჩნეული, ბავშვთა ასაკში იწყება. სადავო აღარ არის, რომ ტუბერკულოზური და რევმატული პროცესები თავისი ევოლუციის დიდ ნაწილს ბავშვობაში გაივლის. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ჰიპერტონიული დაავადების ინიციალური გამოვლინება, რაც გამოიხატება სისხლის წნევის ტრანზიტორული მომატებით, აღინიშნება უკვე სასკოლო ასაკში. ანალოგიური მეცნიერული მონაცემებია ათეროსკლეროზის შესახებაც. მემკვიდრეობით განპირობებული მზადყოფნა ალერგიული დაავადებებისადმი და კონსტიტუციური მიდრეკილება ექსუდაციური დიათეზის სახით კარგადაა გამოხატული პოსტნატალური ონტოგენეზის ადრეულ — ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდებში. ცხადია, ამ დაავადებათა პროფილაქტიკა და დროული მკურნალობა ადრეულ ასაკში, როდესაც დაავადებები ე. წ. პრემორბიდულ სტადიაშია ან უპირატესად ფუნქციური ხასიათისაა, აგვაცილებს მძიმე გამოვლინებებს, რომლებიც თავს იჩენენ ხოლმე შემდგომ, ადამიანის შემოქმედებითი აღმავლობის პერიოდში.

დაბოლოს, არ იქნება სწორი, თუ ვიფიქრებთ, რომ პედიატრიის ცოდნა მხოლოდ სპეციალისტისთვის, ე. ი. ბავშვთა ექიმისთვისაა საჭირო. როგორც პედიატრმა უნდა იცოდეს სხვა სამედიცინო დარგების საფუძვლები, ასევე ყოველი სპეციალისტის ექიმიც უნდა ერკვეოდეს ბავშვის ორგანიზმის თავისებურებებში, ვინაიდან ისინი განსხვავებულ ელფერს აძლევენ თითქმის ყველა იმ დაავადებას, რომლებიც სპეციფიკის გამო მედიცინის ამა თუ იმ დარგს (ქირურგიას, ნევროპათოლოგიას, ფსიქიატრიას, დერმატოლოგიას და ა. შ.) მიეკუთვნებიან. უფრო მეტიც, ყოველმა სხვადასხვა დარგის სპეციალისტმა უნდა იცოდეს ბავშვთა პათოლოგიის უხშირესი ფორმები, ვინაიდან ბავშვთა მოსახლეობა იმდენად დიდია, რომ ყოველ ექიმს თავისი პრაქტიკული მუშაობის პერიოდში, განსაკუთრებით სოფლად, ავადმყოფი ბავშვისთვის დახმარების გაწევა მოუხდება. პედიატრიის ცოდნა კი მას ააცდენს უხერხულობას და ზოგჯერ ისეთ შეცდომებს, რომლებიც ექიმისთვის მიუტყევებელია, ბავშვისთვის კი — საბედისწერა.

პედიატრია თერაპიის მსგავსად უაღრესად რთული კლინიკური მეცნიერებაა. მისი საფუძვლების შესწავლისათვის აუცილებელია ბავშვის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებისა და ჰიგიენის, შემდეგ კი პათოლოგიისა და მკურნალობის ათვისება.

კვლიატრიის განვითარების პირითადი ეტაპები

არსებობს მრავალრიცხოვანი მეცნიერულად დასაბუთებული ფაქტები იმის შესახებ, რომ საექიმო დახმარების პრიმიტიული ჩვევები პრეისტორიულ ადამიანებსაც ჰქონიათ. გამრავლება ერთ-ერთი უძლიერესი ინსტინქტია და წარმოუდგენელია, რომ არა მარტო მდებრობითი, არამედ მამრობითი სქესის პირველყოფილ ადამიანებსაც არ სცოდნოდათ ახალშობილის სიცოცხლის შენარჩუნების ესა თუ ის რაციონალური ღონისძიება. უსაფუძვლოა შეხედულება, თითქოს ისტორიულ ფორმაციათა წინა პერიოდებში ადამიანები შვილების სიცოცხლეს უგულვებლყოფდნენ. პირიქით, მატრიარქატის ხანაში ყველა მობინადრე ტომი ავლენდა შვილებზე ზრუნვას. ბავშვთა ეპიზოდური დახროცვა აღნიშნულია მხოლოდ მომთაბარე ხალხებს შორის, რომლებიც მეჭოგეობით ან ნადირობით ირჩენდნენ თავს (მ. პ. მულტანოვსკი).

საზოგადოებრივი განვითარების მომდევნო ფორმაციების პერიოდში, როდესაც მატრიარქატს თანდათანობით ცვლიდა პატრიარქატი, მართალია, დედობრივი ინსტინქტი არ შესუსტებულა, მაგრამ იცვლებოდა ოჯახის უფროსის — მამის, სახელმწიფო მესვეურისა და საზოგადოების დამოკიდებულება ბავშვისადმი, ამის შესაბამისად კი — ბავშვის მეცნიერულად შესწავლის ინტერესიც. ზანგები, როგორც წესი, ხოცავდნენ საჯდომის მდებარეობით დაბადებულ ახალშობილებს, კართაგენელები მცირეწლოვანებს ასამართლებდნენ და სიკვდილითაც კი სჯიდნენ. არაბები არცთუ იშვიათად ახალშობილ გოგონებს ცოცხლად მარხავდნენ. ძველ სპარსეთში ბავშვის მკურნალობისათვის საფასურს არ იხდიდნენ. ისტორიული წყაროების მიხედვით, ერთადერთი უძველესი ხალხი, რომელიც ყველა შემთხვევაში უზრუნველყოფდა შვილების სიცოცხლეს, ებრაელები იყვნენ.

ანტიკურ საბერძნეთსა და რომში შეიმჩნევა დიფერენცირებული მიდგომა ბავშვისადმი; როგორც საზოგადოებრიობა, ისე ზოგიერთი მოაზროვნე (არისტოტელე, პლატონი და სხვ.) მიზანშეწონილად მიიჩნევდა სუსტ ახალშობილთა დახროცვას, რაც ხშირად სრულდებოდა კიდევ (ბავშვებს კლდიდან ყრიდნენ). პერიკლეს საპიროდ მიაჩნდა უკანონოდ შობილთა მონებად გაყიდვა. მე-



პიკოკრატი (460—377 წწ. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე)

ორე მხრივ, იმავე ქვეყნებში აბორიგენთა, განსაკუთრებით კი პრივილეგირებული მოსახლეობის ბავშვთა წესიერ ფიზიკურ და ზნეობრივ განვითარებას განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობდნენ, რამაც მედიცინაშიც ჰპოვა გამოხატულება. ჰიპოკრატეს თხზულებებში „ბავშვის ბუნებისათვის“ და „ჰბილების ამოჭრის შესახებ“ განხილულია ბავშვის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის საკითხები, განსაკუთრებით ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდში. ასევე საყურადღებოა რომელიმე მედიკოსების გალენოსისა და სორან ეთესელის შრომები ბავშვის ჰიგიენისა და მკურნალობის შესახებ.

ფეოდალიზმის ეპოქაშიც, განსაკუთრებით ადრეულ პერიოდებში, ბავშვისადმი დამოკიდებულება საზოგადოებრივი და სახელმწიფოებრივი მზრუნველობის თვალსაზრისით ისევე სავეალლო დარჩა; უკანონოდ შობილნი და მიგდებული ბავშვები მონებად იყენენ აღიარებულნი. აბორტი და ჩვილთმკვლელობა მშობლის უფლება იყო და ამორალურ საქციელად არ იყო მიჩნეული.

როგორც ცნობილია, ჩვენი წელთაღრიცხვის პირველსავე საუკუნეებში ქრისტიანობა ევროპის მრავალ ქვეყანაში სახელმწიფო რელიგიად გამოცხადდა. იმ დროისათვის ამ ჰუმანურმა, პროგრესულმა მოძღვრებამ დადებითად იმოქმედა ადამიანთა მორალზე. რელიგიური დოგმატების გავლენით ნაწილობრივად მაინც შემუშავდა ბავშვზე მზრუნველობის ერთგვარი ნორმები. იულიუს კეისრის კანონით ბავშვთა მკვლელნი ისჯებოდნენ. ბიზანტიის იმპერატორმა კონსტანტინემ ერთგვარი ყურადღება გამოიჩინა ღარიბ ოჯახებში დაბადებული ბავშვებისადმი, ხოლო იუსტინიანემ 529 წელს მიგდებული ბავშვები თავისუფალ ადამიანებად გამოაცხადა. მილანის არქიეპისკოპოსმა დათესმა 787 წელს დააარსა პირველი აღმზრდელი სახლი.

რუსეთშიაც ბავშვთა მზრუნველობის პირველი ცდა ეკლესიას ეკუთვნის; ნოვგოროდის მიტროპოლიტმა იობმა 907 წელს მიგდებულ და უპატრონო ბავშვთათვის თავშესაფარი მოაწყო.

ცხადია, მარტო ეკლესია ვერ შეძლებდა ბავშვთა დაცვის ღონისძიებათა გატარებას, მით უფრო, რომ თავი იჩინა კათოლიციზმის კონსერვატიზმმა, ამიტომაც შეიმჩნეოდა ბავშვთა მზრუნველობის სახელმწიფოებრივი გზით გატარების ცდები. საფრანგეთის მეფემ ლუი XIV 1636 წელს პარიზში დააარსა მსოფლიოში პირველი აღმზრდელი სახლი. ათეული წლების შემდეგ რუსთა მეფემ თედორემ გამოსცა ბრძანება (1682 წ.) შრომის უნარმოკლებულ მოზარდთათვის თავშესაფრების გახსნის შესახებ. შედარებით ფართო მასშტაბის იყო ბავშვებზე მზრუნველობის ღონისძიებები პეტრე პირველის მეფობის პერიოდში.

აღსანიშნავია, რომ როგორც დასავლეთ ევროპის, ისე რუსეთის ბავშვთა დახურულ დაწესებულებებში სიკვდილიანობა ზედმიწევნით ღიძი იყო, ზოგჯერ 99%-ს აღწევდა. ამის გამო ამ დაწესებულებებს „ანგელოსების ფაბრიკებს“ უწოდებდნენ. რომლებშიც „ბავშვებს აიძულებენ სახელმწიფოს ხარჯზე დაიხოცონ“ (ყან-ყაყ რუსო). მაღალი სიკვდილიანობის მიზეზი იყო ბავშვთა თავშესაფრება და ოჯახებში მძიმე ეკონომიური პირობები, აგრეთვე მეცნიერების დაბალი დონე. საუკუნეების განმავლობაში განმტკიცდა აზრი, რომ „ჩველი ბავშვის ყველაზე კარგი მკურნალი მოხუცი დედაკაცია“.

რენესანსის ეპოქამ, რომლის საწყისები აღმოსავლეთში უნდა ვეძიოთ (შ. ნუტუბიძე და სხვ.), ღიძი ზეგავლენა მოახდინა სქოლასტიკის ჩარჩოებში

მოქცეული მეცნიერების სხვადასხვა დარგზე; მედიცინაც ეყრდნობოდა დაკვირვების ობიექტურ მეთოდებს, იზრდებოდა ინტერესი ბავშვის ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის შეცნობისაკენ.



აბული იბნსინა (ავიცენა) (980—1037)

თარ დაკვირვებათა საფუძველზე გადაწყვეტა. განსაკუთრებით საყურადღებოა მერკურიალის „ბავშვთა დაავადებანი“ (1545 წ.), რომლითაც ავტორმა დიდი წვლილი შეიტანა ბავშვის დაავადებების შესწავლის შემდგომ განვითარებაში. ფრანგმა ექიმმა ვალამბერმა ბავშვთა კვებისა და აღზრდის საკითხებს მიუძღვნა 5 წიგნი (1565 წ.), რამდენიმე წლის შემდეგ ბაიუმ აღწერა ყვიანახველის კლინიკური მიმდინარეობა. შეიძლება ვთქვათ, რომ სწორედ ამ პერიოდში ჩაეყარა საფუძველი ფრანგული პედიატრიის თავისებურებას — დაავადებათა უპირველესად ყოვლისა კლინიკურ ასპექტში განხილვას.

ბავშვთა პათოლოგიის შესწავლაში დიდი როლი შეასრულეს ინგლისელმა ექიმებმა, რომელთა შორის განსაკუთრებით აღსანიშნავია „ინგლისელი ჰიპოკრატე“ — სიდენჰემი (1629—1683 წწ.). დაკვირვების დიდი უნარით დაჯილდოებულმა ამ კლინიკისტმა შეძლო განესხვავებინა ერთმანეთისაგან ე. წ. ეგზანთემური დაავადებანი — ყვავილი, წითელა და ქუნთრუშა. მასვე ეკუთვნის მკირე ქოჩიის კლასიკური აღწერილობა. არანაკლებ მნიშვნელოვანია ინგლისელი პათოლოგის გლისონის როლი ჩვილ ბავშვთა უზშირესი დაავადებების — რაჭიტის კლინიკურ აღწერილობაში. მე-18 საუკუნის მეორე ნახევარში გამოქვეყნდა იმ დროისათვის შესანიშნავი სახელმძღვანელოები პედიატრიაში. მათი ავტორები იყვნენ: კადაგონი, ამსტრონგი და უნდერვუნდი. ამ უკანასკნელმა აღწერა ე. წ. სიმპტომური და იდოპათიური კრუნჩხვები, გულის თანდაყოლილი მანკების ზოგადი სიმპტომატოლოგია. ინგლისელმა მკვლევარებმა პირველად აღწერეს დიფთერიის (ს. ბარდი), ტუბერკულოზური მენინგიტისა (თ. უაიტი) და სპონდილიტის (პ. პოტი) კლინიკა. შეიძლება ვთქვათ, რომ მე-18 საუკუნის მეორე ნახევარში ინგლისის მედიცინას ბავშვთა პათოლოგიის შესწავლაში წამყვანი როლი ეკუთვნოდა. ბავშვთა დაავადებებს მერ-

შუა საუკუნეების ერთ-ერთი დიდი მოაზროვნე და ექიმი აბული იბნსინა (ავიცენა) თავის 5-ტომიან ტრაქტატში „საექიმო მეცნიერების კანონი“ აშუქებს ბავშვთა როგორც მოვლის, ისე მკურნალობის საკითხებს. ცნობილია, რომ დასავლეთ ევროპის სტუდენტობა მედიცინას ძირითადად ამ წიგნებით სწავლობდა, რაც დიდ გავლენას ახდენდა მათ მსოფლმხედველობაზე. ასე მაგალითად, მე-15 საუკუნის ევროპელ ექიმთა: ბაგელარდის (1472 წ.), მეტლინგერის (1473 წ.), რედანსის (1483 წ.) მცირეტანიანი წიგნები, რომლებშიც განხილულია ბავშვთა კვება, ზოგიერთი დაავადება და მკურნალობა, ორიგინალობით არ გამოირჩევა და მთლიანად ავიცენას მოძღვრებას ემყარება. სამაგიეროდ მე-16 საუკუნის მეორე ნახევრიდან თვალსაჩინოა სხვადასხვა საკითხის საკუ-

ნაკლები ინტერესით სწავლობდნენ ევროპის სხვა ქვეყნებშიც. შვედმა ექიმმა როზენ ფონ-როზენშტეინმა დაწერა „ჩვილ ბავშვთა დაავადებების ამოცნობისა და მკურნალობის სახელმძღვანელო“. გერმანელ პედიატრს გუფელანდს



თ. სიღღიკი (1629—1683)



ფ. გლისონი (1597—1677)

ეკუთვნის სურავანდის კლინიკური აღწერილობა, ხოლო ჰოფმანმა თანდაყოლილი ათაშანგის საკითხები შეისწავლა. რუსეთში გამოქვეყნდა ს. გ. ზიბელინის, ი. ი. ბეცკოის, ნ. ი. ნოვიკოვის და სხვათა შრომები და ნარკვევები ბავშვთა მოვლისა და კვების საკითხებზე.

ამრიგად, მე-18 საუკუნის დასასრულისათვის, მიუხედავად იმისა, რომ პედიატრია ჯერ კიდევ არ იყო დამოუკიდებელი დარგი, მედიცინის სხვა დარგების მეცნიერულმა პროგრესმა აუცილებელი გახადა ბავშვის ანატომიის, ფსიქო-ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის შესწავლაც.

საწარმოო კაპიტალიზმის ინტენსიური განვითარებით გამოწვეულმა სოციალურმა ძვრებმა (ურბანიზაცია, პროლეტარიატის ექსპლოატაცია, ქალთა და ბავშვთა შრომის გამოყენება, არასრულფასოვანი კვება და სხვ.) მკვეთრად გააუარესა მოსახლეობის ბიოლოგიური გამძლეობა. ამასთან, ანტისანიტარიამ და მიმოსვლის შედარებით გაადვილებამ გაახშირა ინფექციურ დაავადებათა ეპიდემიები. ყოველივე ამან საფრთხე შეუქმნა უპირველესად ყოვლისა ბავშვთა მოსახლეობას, რასაც მოჰყვა სათანადო რეაგირება საზოგადოების პროგრესული წარმომადგენლების მხრივ; საფრანგეთის „განმანათლებელთა“ (დიდრო, რუსო და სხვ.) თხზულებებში გვხვდება მოსაზრებანი ამ საგანგაშო მდგომარეობისა და მასთან ბრძოლის ღონისძიებების შესახებ. ცნობილი რუსი მოაზროვნე მ. ვ. ლომონოსოვი მიმართავს გრაფ ი. ი. შუვალოვს წერილით „რუსეთის ხალხის შენარჩუნებისა და გამრავლების შესახებ“ (1761 წ.), რომელშიც ხაზგასმულია სამეანო დახმარებისა და ბავშვთა დაცვის გაუმჯობესების სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობა. ამ მხრივ გარკვეული წვლილი მიუძღვით ი. ი. ბეცკოის, ნ. მ. ამბოდიე-მაქსიმოვიჩსა და სხვ.

საფრანგეთის დიდი რევოლუციის პერიოდში (1789—1793 წწ.) კონვენტ-მა გამოსცა დეკრეტები ქალთა და ბავშვთა უფლებებისა და ჯანმრთელობის დაცვას გაუმჯობესების შესახებ.

პედიატრიის განვითარების ისტორიაში ერთ-ერთი ღირსშესანიშნავი თარიღია 1802 წ., როდესაც ნაპოლეონის კონსულობის პერიოდში გაიხსნა მსოფლიოში პირველი ბავშვთა სპეციალური საავადმყოფო. აქ მომუშავე ექიმთა შორის განსაკუთრებით თვალსაჩინო იყვნენ ბრეტონი, რომელსაც ეკუთვნის მნიშვნელოვანი გამოკვლევები ღიფთერიის, კერძოდ კრუპის შესახებ, და როჟე, რომელმაც აღწერა გულის პარკუჭთაშორისი ძგიდის დეფექტის მორფოლოგია და კლინიკა. უფრო მოგვიანებით ბილარმა შეისწავლა ახალშობილთა ზოგიერთი დაავადება, შეიმუშავა კუჭ-ნაწლავის დაავადებების კლინიკურ-მორფოლოგიური კლასიფიკაცია, გამოსცა ბავშვთა უხშირესი პათოლოგიების ატლასი. ტრუსომ შეიმუშავა ტრაქეოტომიის ჩვენებანი და ტექნიკა. ბარტეზმა და რილემ აღწერეს ბრონქული ჭირკვლების ტუბერკულოზი. აღსანიშნავია, რომ სწორედ ფრანგულ მედიცინაში შეინიშნება ნატურფილოსოფიის კონცეფციებისაგან განთავისუფლებისა და კლინიკური სურათის პათომორფოლოგიური ცვლილებებით ახსნის ცდა. შეიძლება ვთქვათ, რომ მე-19 საუკუნის პირველ ნახევარში საფრანგეთი წამყვანი ქვეყანა იყო როგორც მეცნიერული პედიატრიის, ისე ბავშვთა დაცვის ორგანიზაციული ღონისძიებების შემუშავებათა თვალსაზრისით. ამ უკანასკნელის ერთ-ერთი დადასტურებაა თუნდაც ის ფაქტი, რომ პირველი ბავშვთა ბაგა 1849 წელს ამ ქვეყანაში გაიხსნა.



ს. თ. ბოტოვიცკი (1796—1885)

რუსეთში, მისი ეკონომიური ჩამორჩენილობისა და უკიდურესად რეაქციული რეჟიმის მიუხედავად, პედიატრიის განვითარება თითქმის უფეროდ მისდევდა დასავლეთ ევროპას. აღსანიშნავია, რომ მსოფლიოში მეორე ბავშვთა საავადმყოფო გაიხსნა პეტერბურგში 1834 წელს. რუსული პედიატრიის განვითარებაში განსაკუთრებული ღვაწლი მიუძღვის ს. თ. ბოტოვიცკის, რომელმაც 1847 წელს გამოსცა პირველი რუსული ორიგინალური სახელმძღვანელო „პედიატრიკა“.

პედიატრია განსაკუთრებით ინტენსიურად ვითარდებოდა მე-19 საუკუნის მეორე ნახევრიდან. ევროპის თითქმის ყველა სახელმწიფოში შეიქმნა ბავშვთა საავადმყოფოები, სამკურნალო ფაკულტეტებზე პედიატრიის კურსს ასწავლიდნენ. აღსანიშნავია, რომ პირველი დამოუკიდებელი პედიატრიის კათედრა კლინიკით შეიქმნა 1865 წელს რუსეთში, პეტერბურგის მედიკურ-ქირურგიულ აკადემიაში (კათედრის გამგე ვ. მ. ფლორინსკი), შემდეგ 1879 წელს საფრანგეთში (კათედრის გამგე პარო), 1880 წელს კი — გერმანიაში (კათედრის გამგე ჰელბნერი).

ფრანგული პედიატრია აგრძელებს თავის ტრადიციებს — დაავადებათა კლინიკისა და პათომორფოლოგიის შესწავლას. გრანშეს ეკუთვნის შრომები სასუნთქი სისტემის პათოლოგიის, პაროს—თანდაყოლილი ათაშანგის დაკონ-ბის — ბავშვთა ართრიტიზმის შესახებ. მათ დაწერეს ბავშვთა დაავადებების ხუთტომიანი სახელმძღვანელო. მსოფლიო პედიატრიის ისტორიაში წარუშ-ლული კვალი დატოვა საფრანგეთის სამედიცინო აკადემიის ნამღვიღამა წევრმა მარფანმა, რომელიც ათეული წლების მანძილზე განაგებდა პარიზის უნივერ-სიტეტის ბავშვთა ჰიგიენისა და კლინიკის კათედრას. მისი მრავალრიცხოვანი შრომები ეხება კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის, რაქიტის, ათაშანგის, ანემიებისა და ტუბერკულოზის აქტიურ პრობლემებს, რომლებიც განხილული არიან არა მარტო ბიოლოგიურ, არამედ სოციალურ ასპექტშიც. მარფანი იყო ტუ-ბერკულოზის საწინააღმდეგო დაწესებულებებისა და „წვეთი რძის“ საზოგა-დოების ერთ-ერთი აქტიური ორგანიზატორი. დიდა ფრანგი ექიმის ბიულენის ღვაწლი ბავშვთა დაცვის ორგანიზაციაში; მან დააარსა (1892 წ.) მსოფლიოში პირველი ბავშვთა კონსულტაცია, რომლის ძირითადი მიზანი იყო ახალგაზ-რდა დედათა რჩევა-დარიგება და განსაკუთრებით ბუნებრივი კვების პრო-პაგანდა. პედიატრთა I საერთაშორისო კონგრესი ჩატარდა 1912 წელს პა-რიზში.

გერმანიაში პედიატრია განსხვავებულად ვითარდებოდა. აქ უპირატესად სწავლობდნენ ჩვილ ბავშვთა ფიზიოლოგიის, ბიოქიმიის, კვებისა და პათოგე-ნეზური ბექანნიზმებს საკითხებს. აღსანიშნავია კამერერს ფუნდამენტური გამოკვლევები მეტაბოლიზმის თავისებურებების შესახებ ონტოგენეზურ ასპექტში. მსოფლიო პედიატრიის პროგრესში განსაკუთრებით დიდა ჩერ-ნის დამსახურება. მან საფუძვლიანად შეისწავლა კვების აშლილობათა ეტო-პათოგენეზი, დაასაბუთა კონსტიტუციის ანომალიებისა და კერძოდ ექსუ-დაციურ-კატარული დიათეზის მნიშვნელობა ბავშვთა პათოლოგიაში; მანვე ერთ-ერთმა პირველთაგანმა წამოჭრა საკითხი ბავშვის აღზრდაში ექიმის, როგორც ფსიქოლოგის, როლის შესახებ. უკანასკნელ წლებში ჩერნიმ გამოს-ცა შესანიშნავი მონოგრაფია ბავშვთა საკითხისათვის ისტორიულ ასპექტში. პედიატრიის განვითარებაში გარკვეული ღვაწლი მიუძღვით ზიდერტს, ჰეულ-ნერსა და გერპარტს. გერმანიაშივე ჩაეყარა საფუძველი პედიატრიული ლი-ტერატურის გამოცემას. საქვეყნოდ ცნობილია და დღემდე გამოდის „Monat-schrift für Kinderheilkunde“ („პედიატრიის ყოველთვიური ჟურნალი“), „Archiv für Kinderheilkunde“ („პედიატრიის არქივი“). მედიცინის ისტორი-კოსთა უმეტესობა იმ აზრისაა, რომ მე-19 საუკუნის მეორე ნახევრიდან გერმანია პედიატრიის პროგრესის მესაქე ვახდა.

ყოფილ ავსტრია-უნგრეთის იმპერიაში, ევროპის ზოგიერთ ქვეყანასთან შედარებით, ბავშვებს საკმაო ყურადღებას უთმობდნენ. აღსანიშნავია ვი-დერჰოფერის მიერ შემუშავებული კუჭ-ნაწლავის დაავადებათა პათომორ-ფოლოგიური კლასიფიკაცია. საერთოდ მედიცინის ისტორიაში წარუშლელი კვალი დატოვა ვენის პედიატრიული სკოლის ფუძემდებელმა ეშერიხმა, რო-მელმაც შეისწავლა კუჭ-ნაწლავთა ფლორა, აღმოაჩინა ნაწლავის ჩხირი, აღწერა ბავშვთა ტეტანუსი (საპაზოფილია), როგორც კონსტიტუციის ანომა-ლიის კლინიკა, და შენიშნა ქოლეცისტიტის ზოგიერთი თავისებურება ბავშ-ვთა ასაკში. ავსტრიაში 1855 წლიდან გამოდის პედიატრიის ყოველწლიური ჟურნალი.

მე-19 საუკუნის მეორე ნახევარში „რუსულ პედიატრიულ აზროვნებაზე გარკვეულ გავლენას ახდენს დასავლეთ ევროპის პედიატრიული სკოლები, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, მას ჰქონდა თვითმყოფადი ხასიათი“ (გ. ნ. სპერან-



მ. უშირისი (1857—1911)



ნ. თ. ფილატოვი (1847—1902)

სკი). იმდროინდელ პედიატრებს შორის, რომლებმაც თავიანთი წვლილი შეიტანეს უპირველესად ყოვლისა ეროვნული კადრების აღზრდაში, იყვნენ ნ. ი. ბისტროვი — პეტერბურგის სამხედრო-მედიკური აკადემიის პედიატრიის კათედრის გამგე და ნ. ა. ტოლსკი — მოსკოვის უნივერსიტეტის პედიატრიის კათედრის გამგე. რუსული პედიატრიის ბრწყინვალე წარმომადგენლები იყვნენ ნ. თ. ფილატოვი, ნ. პ. გუნდობინი და კ. ა. რაუზფუსი.

ნილ თევდორეს ძე ფილატოვი (1847—1902) რუსული კლინიკური პედიატრიის ფუძემდებლად აღიარებული. ნ. ა. ტოლსკის გარდაცვალების შემდეგ იგი განაგებდა მოსკოვის უნივერსიტეტის პედიატრიის კათედრას. მან ექსპერიმენტულად დაამტკიცა ატელექტაზის როლი პნევმონიის პათოგენეზში, შეამჩნია წითელას პროდრომალურ პერიოდში სპეციფიკური ლაქები, აღწერა მწვავე ინფექციური დაავადება — ქუნთრუშისეული წითურა, ანუ „მეთხე დაავადება“ (დიუსკი) და „ჩირკვლოვანი ცხელება“, ანუ ინფექციური მონონუკლეოზი (პფეიფერი), შეისწავლა „ქუნთრუშისეული გულის“ და ე. წ. „სრუ მენინგიტების“ კლინიკა, დანერგა ლუმბალური პუნქციის ჩატარება. მისი კლასიკური სახელმძღვანელო „ბავშვთა დაავადებების სემიოტიკა და დიაგნოსტიკა“ რამდენიმეჯერაა გამოცემული და ევროპულენებზე ნათარგმნი.

ნიკოლოზ პეტრეს ძე გუნდობინი (1860—1908) — პეტერბურგის სამხედრო-მედიკური აკადემიის პედიატრიის კათედრის გამგე — დიდ მნიშვნელობა ანიჭებდა ბავშვთა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებების დადგენას. თავისივე უშუალო ხელმძღვანელობით შესრულებული მრავალრიცხოვანი დისერტაციებისა და შრომების საფუძველზე მან გამოსცა ფუნ-

დამენტური სახელმძღვანელო „ბავშვთა ასაკის თავისებურებანი“, რომელსაც დღემდე არ დაუკარგავს მნიშვნელობა.

კარლ ანდრიას ძე რაუხფუსის (1835—1915) სახელი ცნობილია მის მიერ აღწერილ ე. წ. „გროკო-რაუხფუსის სამკუთხედის“ სიმპტომთან დაკავშირებით. მნიშვნელოვანია მისი შრომები გულის თანდაყოლილი მანკებისა და ზოგიერთი მწვავე ინფექციის კლინიკის შესახებ. დიდია რაუხფუსის დამსახურება აგრეთვე ბავშვთა საავადმყოფოების ორგანიზაციისა და სამედიცინო პერსონალის კვალიფიკაციის ამაღლების საქმეში.



ბ. ბ. გუნდობინი (1860—1908)



კ. ა. რაუხფუსი (1835—1915)

უკრაინაში მოღვაწეობდა ვ. ე. ჩერნოვი, რომელმაც საფუძველი ჩაუყარა პედიატრიის კათედრას კიევის უნივერსიტეტში. აღსანიშნავია მისი შრომები სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის შემთხვევაში ცხიმების შეწოვის შესახებ.

მე-20 საუკუნის დასაწყისისათვის, პედიატრიული მეცნიერების გარკვეული წარმატებების მიუხედავად, ბავშვთა სიკვდილიანობა მაინც მაღალი იყო, რასაც დაერთო ევროპის ზოგ სახელმწიფოში შობადობის შემცირების ტენდენცია. ამასთან დაკავშირებით ევროპაში ბავშვთა დაცვის ღონისძიებებმა სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობა მიიღო. სწორედ განჭვრიტა მწერალმა ელენ კეიმ, რომ მე-20 საუკუნე ბავშვების საუკუნე იქნება.

განსაკუთრებით ორგანიზებული ხასიათი მიიღო ბავშვთა დაცვამ გერმანიაში; 1902 წელს ჩამოყალიბდა ბავშვთა დაცვის ლიგა, 1909 წელს ბერლინში გაიხსნა ბავშვთა სიკვდილიანობასთან მეზობლი სამეცნიერო ინსტიტუტი, რომელსაც სათავეში ჩაუდგა ცნობილი პედიატრი ლანგშტეინი. 1906 წელს გამოქვეყნდა ცნობილი პედიატრების პფაუნდლერისა და შლოსმანის რედაქციითა და მონაწილეობით ბავშვთა დაავადებების 5-ტომეული, რომელიც შემდეგში მრავალჯერ გამოიცა. 1911 წელს ბერლინში ჩატარდა ბავშვთა დაცვის პირველი მსოფლიო კონგრესი.

საფრანგეთშიც იზრდებოდა ბავშვთა სამკურნალო და პროფილაქტიკურ დაწესებულებათა რიცხვი. 1909 წელს გამოქვეყნდა ცნობილი პედიატრის ჰუტჩინელის თანაავტორობითა და რედაქციით შექმნილი პედიატრიის ხუთტომიანი სახელმძღვანელო. ინგლისში მოღვაწეობდნენ ცნობილი პედიატრები: კოპლიკი და ჰუტჩინსონი, შვეიცარიაში — ბრწყინვალე კლინიცისტი ფეერი, ფინეთში — ახალშობილთა პათოლოგიის დიდი მკოდნე ილპო, ამერიკაში — ჰოლტი, მაკინტოში, აბტი.



ჟ. პირკე (1874—1929)

ამ პერიოდისათვის განსაკუთრებით გამოირჩეოდა ავსტრიის პედიატრიული სკოლა, კერძოდ მისი ბრწყინვალე წარმომადგენელი კლემანს ფონ პირკე (Pirquet — 1874—1929). მოზერის შემდეგ ეშერისის მოწაფე — სრულიად ახალგაზრდა პირკე მიწვეული იყო კათედრის გამგედ ჯერ ბალტიმორის (აშშ), შემდეგ კი ბრესლაუს უნივერსიტეტებში. იგი 1911 წლიდან სიკვდილამდე განაგებდა ვენის უნივერსიტეტის პედიატრიის კათედრას. გადაჭარბებულ ი არ იქნება, თუ ვიტყვით, რომ პირკემ მე-20 საუკუნის პედიატრიაში მთელი ეპოქა შექმნა. მისი გამოკვლევები ფრიალ მრავალფეროვანია და ეხება კვების, ანტროპომეტრიის, მწვავე ინფექციური დაავადებების, ტუბერკულოზისა და კლინიკური იმუნოლოგიის აქტუალურ პრობლემებს. მსოფლიოში ცნობილია მის მიერ შემუშავებული ტუბერკულისის სინჯი. მან

პირველმა აღწერა შრატის დაავადების კლინიკა და შეისწავლა ეტიოპათოგენეზი („ანტისხეულებით გამოწვეული პათოლოგია“). პირკე სამართლიანადაა მიჩნეული კლინიკური ალერგოლოგიის ფუძემდებლად: მას ეკუთვნის ტერმინი ალერგია, მის მიერვეა შენიშნული ალერგიის ორი ძირითადი ტიპი — დაუყოვნებელი და შენელებული. პირკეს შრომები სცილდება პედიატრიის ფარგლებს, მათ ზოგადი სამედიცინო-ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვთ. ვენის სკოლის წარმომადგენელი შიკი 1923 წლიდან ნიუ-იორკის სამედიცინო აკადემიის წევრი იყო. მისი შრომები ეხება ბავშვთა დიეტეტიკისა და იმუნოლოგიის საკითხებს; საყოველთაოდაა ცნობილი მისი სახელწოდების რეაქცია.

რუსეთის იმპერიაში 1901—1917 წლებში ჩამოყალიბდა პედიატრიის კათედრები ყოფილ ნოვოროსიის (განაგებდნენ ე. თ. იაკუბოვსკი, შემდეგ ს. კ. გოგიტძე), იურიევის (გ. პ. ჟუკოვსკი), ვარშავისა (ა. ო. კარნიცკი) და სხვა საუნივერსიტეტო ქალაქებში. 1908 წელს მოსკოვში გაიხსნა ბავშვთა კონსულტაცია. 1912 წელს რუსეთის პედიატრთა I ყრილობა ჩატარდა.

განსაკუთრებით ფართო მასშტაბის გახდა ქალთა და ბავშვთა დაცვის ღონისძიებანი დიდი ოქტომბრის რევოლუციის შემდეგ. 1917 წლის 28 დეკემბერს გამოქვეყნდა ე. ი. ლენინის მიერ ხელმოწერილი ისტორიული მნიშვნელობის დეკრეტი, რომლის მიხედვით ბავშვებზე ზრუნვა სახელმწიფოებ-

რივი მნიშვნელობის ამოცანაა. ამასთან დაკავშირებით, სოციალური უზრუნველყოფის კომისარიატთან ჩამოყალიბდა დედათა და ბავშვთა დაცვის საეციალური კოლეგია. 1920 წელს ვ. ი. ლენინის ინიციატივით ჯანმრთელობის დაცვის კომისარიატში შეიქმნა დედათა და ბავშვთა დაცვის განყოფილება, რომელსაც დაეკისრა ბავშვთა პროფილაქტიკური და სამკურნალო დახმარების ორგანიზაცია და ცხოვრებაში გატარება.

საბჭოთა კავშირში პედიატრიული მეცნიერების შესანიშნავი წარმომადგენლები არიან: ა. ა. კისელი, ვ. ი. მოლჩანოვი, გ. ნ. სპერანსკი, მ. ს. მასლოვი, ა. ი. დობროხოტოვა და სხვ.

ალექსანდრე ანდრეას ძე კისელი (1859—1938) ს. პ. ბოტკინის, შემდეგ კი ნ. ი. ბისტროვის მოწაფე იყო. 1910 წლიდან იგი განაგებდა ბავშვთა დაავადებების კათედრას პეტერბურგის ქალთა უმაღლეს კურსებზე, ხოლო 1923 წლიდან ასეთსავე კათედრას მოსკოვის II სამედიცინო ინსტიტუტში. მისი მრავალრიცხოვანი შრომები ეხება უპირატესად მოზრდილ ბავშვთა პათოლოგიის, კერძოდ ტუბერკულოზისა და რევმატიზმის პრობლემებს. მან ტუბერკულოზის მრავალრიცხოვანი ფორმებიდან გამოყო. ქრონიკული ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია, როგორც მხოლოდ ბავშვთა ასაკის დაავადება, შეისწავლა რევმატული კვანძების პროგნოზული მნიშვნელობა. მკურნალობაში იგი წამყვან როლს ანიჭებდა აერო- და კლიმატოთერაპიას.



ა. ა. კისელი (1859—1938)



ვ. ი. მოლჩანოვი (1868—1959)

ვასილ ივანეს ძე მოლჩანოვი (1868—1959) განაგებდა მოსკოვის უნივერსიტეტის, ხოლო შემდეგ I სამედიცინო ინსტიტუტის პედიატრიის კათედრას. იგი მრავალმხრივ პედაგოგიურ-საზოგადოებრივ მოღვაწეობას შესანიშნავად უთავსებდა მეცნიერულ კვლევა-ძიებას, უპირატესად ინფექციური პათოლოგიის მიმართულებით. განსაკუთრებით აღსანიშნავია მისი გამოკვლევები ვეგეტატიური ნერვული სისტემის რეაქტიულობის პათოგენეზური მნიშვნელობის შესახებ სხვადასხვა მწვავე ინფექციური დაავადების დროს. იგი იყო ერთ-ერთი პირველთაგანი, რომელმაც გამოთქვა მოსაზრება ქუნთორუმი-

სა და რეპატიზმის გენეტიკური კავშირის შესახებ. უდავოდ მნიშვნელოვანია მისი შრომები ზრდა-განვითარებისა და ენდოკრინული სისტემის პათოლოგიის შესახებ.



გ. ნ. სპერანსკი (1873—1969)



მ. ს. მასლოვი (1885—1961)

გიორგი ნესტორის ძე სპერანსკი (1873—1969) აღიარებულია საბჭოთა პედიატრიული სკოლის ფუძემდებლად. 1922 წელს მისი ინიციატივით დაარსდა დედათა და ბავშვთა დაცვის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი და ეურნალი „პედიატრია“. მას დიდი ღვაწლი მიუძღვის ევარების მომზადებაში, რასაც ახორციელებდა უპირატესად ექიმთა დახელოვნების ცენტრალური ინსტიტუტის პედიატრიის კათედრაზე. მისი შრომები ეხება ჩვილ ბავშვთა ჰიგიენის, დიეტეტიკისა და პათოლოგიის საკითხებს. იგი იყო სსრ კავშირის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი და სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი. გ. ნ. სპერანსკის სიყვდილის შემდეგ ლენინის პრემია მიანიჭეს.

მიხეილ სტეფანეს ძე მასლოვი (1885—1961) საბჭოთა პედიატრიის ბრწყინვალე წარმომადგენელია. 1921 წლიდან იგი განაგებდა ლენინგრადის სამხედრო-მედიკური აკადემიის პედიატრიის კათედრას და შეთავსებით სხვა სამედიცინო ინსტიტუტებსა და სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტების კლინიკებს. მ. ს. მასლოვი ორიგინალური კვლევა-ძიების უნარით დაჯილდოებული მეცნიერი იყო. მისი შრომები ეხება მეტაბოლიზმის თავისებურებების, კონსტიტუციის ანომალიებისა და ორგანიზმის რეაქტიულობის პრობლემებს. მის მრავალჯერ გამოცემულ სახელმძღვანელოებზე აღიზარდა სტუდენტთა და პედიატრთა თაობები. ომის წლებში დაწერილი ფუნდამენტური ნაშრომი „ღიაგნოზი და პროგნოზი“ (1944 წ.) მისი მეცნიერული და კლინიკური გამოცდილების ბრწყინვალე ანალიზის შედეგია. მ. ს. მასლოვი სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი იყო.

ოლღა დიმიტრის ასული პონომარიოვა-სოკოლოვა (1888—1966) — სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი — ცნობილია,

როგორც ბრუცელოზისა და ბავშვთა რევმატიზმის მკვლევარი. მას გარკვეული ღვაწლი მიუძღვის პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის რეორგანიზაციასა და მატერიალური ბაზის შექმნაში.

იულია თევდორეს ასული დომბროვსკაია (1890 წ.) ი. ე. მოლჩანოვის უშუალო მოწაფე და ნ. თ. ფილატოვის ტრადიციების გამგრძელებელია. იგი განაგებდა მოსკოვის I სამედიცინო ინსტიტუტის პედიატრიის კათედრას (1951—1970). მისი მრავალრიცხოვანი შრომები ეხება სასუნთქი სისტემის დაავადებების, უპირატესად პათოგენეზისა (ჰიპოქსემიების) და კლასიფიკაციის საკითხებს. გარკვეული ორიგინალობით გამოირჩევა მისი გამოკვლევები ვიტამინოლოგიის, ალერგიისა და კოლაგენოზების პრობლემების გადაწყვეტაში. იგი სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი და ლენინის პრემიის ლაურეატი.

ალექსანდრე თევდორეს ძე ტური (1895—1974) ლენინგრადის პედიატრიული სკოლის წარმომადგენელი და მ. ს. მასლოვის მოწაფეა. ჩვენს ქვეყანაში მან პირველმა მოჰქიდა ხელი ბავშვთა ჰემატოლოგიის შესწავლას. გარდა ამისა, მისი მრავალრიცხოვანი შრომები და მონოგრაფიები ეხება პედიატრიის ისეთ მნიშვნელოვან პრობლემებს, როგორცაა ახალშობილთა ფიზიოლოგია-პათოლოგია და ჩვილ ბავშვთა დიეტეტიკა. იგი სსრ კავშირის



ო. დ. პონომარევა-სოკოლოვა
(1888—1966)



ა. თ. ტური (1895—1974)

მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი და ლენინური პრემიის ლაურეატი იყო.

სამაბულო პედიატრიის განვითარებას გარკვეული ღვაწლი დასდო სახელმწიფო პრემიის ლაურეატმა ნ. ი. კრასნოგორსკიმ (1882—1963) — ი. პ. პავლოვის ერთ-ერთმა პირველმა მოწაფემ კლინიკისტებიდან. მას ეკუთვნის გამოკვლევები ბავშვების უმალლესი ნერვული მოქმედების შესახებ.

საყურადღებოა ი. ბ. ვოლოვიკის მონოგრაფიები ბავშვთა კარდიოლოგიისა და ა. ტ. პეტრიაევის გამოკვლევები ტუბერკულოზისა და რევმატიზმის ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ.



ბ. ი. კასნოგორსკი (1882—1963)



გ. ნ. ხობოლი (1897—1964)

რუსთა თანამედროვე პედიატრებიდან უდავოდ ნაყოფიერ მუშაობას ეწევიან სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსები: პ. ა. ბისირიანი, ნ. ი. ნისევიჩი, მ. ი. სტუდენიკინი, პროფესორები: ლ. ა. ისაევა, ვ. ა. ტაბოლინი, მ. პ. მატვეევი და სხვ.

საბჭოთა უკრაინის პედიატრიის საუკეთესო წარმომადგენელია ელენე ნიკოლოზის ასული ხობოლი (1897—1964), სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, კიევის სამედიცინო ინსტიტუტის პედიატრიის კათედრის გამგე. მისი შრომები ეხება კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის საკითხებს; მანვე შექმნა შემადგენლობით ქალის რძის მსგავსი ე. წ. იონიტური რძე. ამჟამად უკრაინის სს რესპუბლიკაში ნაყოფიერ მუშაობას ეწევიან პ. ნ. გუძენკო, ე. მ. ლუკიანოვა და სხვ.

ბელორუსიაში ათეული წლების განმავლობაში ნაყოფიერ მუშაობას ეწეოდა ა. ვ. ლეონოვი — რესპუბლიკის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი და ერთხანს პრეზიდენტიც. მან პირველმა შეისწავლა მიკროელემენტების როლი ბავშვთა ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიაში.

აზერბაიჯანის პედიატრებიდან აღსანიშნავნი არიან პ. ჰუსეინოვი და სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი ა. ნამაზოვა, სომხეთში — მამა და ქალიშვილი კაპრიელიანები, შუა აზიის რესპუბლიკებში — სსრ კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი შამსიევი, ნურიდინოვი და სხვ., ბალტიისპირეთში — ვარესი. მათი შრომები ეხება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის, რევმატიზმის, პნევმონიების, ანემიებისა და სამხარეო პათოლოგიის საკითხებს.

თავის დროზე გ. ნ. სპერანსკი წერდა, რომ პედიატრია ბავშვთა ასაკში გადმოწეული მთელი მედიცინაა.

ბავშვთა ინფექციების შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით პედიატრ-ინფექციონისტებს — ა. ა. კოლტიპინს, ა. ი. დობროხოტოვას, მ. გ. დანილევჩის, ს. დ. ნოსოვს. პედიატრ-ფთიზიატრებიდან აღსანიშნავია პ. ს. მეღოვიკოვი, პედიატრ-ნევროპათოლოგებიდან — დ. ს. ფუტერი, პედიატრ-ფსიქიატრებიდან — მ. ე. სუხარიოვა და სხვ. რუსეთის ბავშვთა ქირურგიის თვალსაჩინო წარმომადგენლები იყვნენ ტ. პ. კრასნობაევი და ს. დ. ტერნოვსკი.

საბჭოთა კავშირში ბავშვთა პათომორფოლოგიის ფუძემდებლად მიჩნეულია მ. ა. სკვოროკოვი, რომელმაც კლასიკური გამოკვლევები დაგვიტოვა ბავშვთა ზოგი დაავადებისა, კერძოდ, რევმატიზმის შესახებ.

გარკვეული მიღწევები აქვს დასავლეთ ევროპისა და აშშ-ს მეცნიერულ პედიატრიას. აღსანიშნავია შვეიცარიელი პედიატრის ფანკონის გამოკვლევები და მონოგრაფიები ბავშვთა რეაქტიულობის, ინფექციურ-ალერგიულ დაავადებათა პათოგენეზის, ცელიაკიის, მეტაბოლიზმის პათოლოგიისა და სხვადასხვა დეგენერაციული სინდრომის შესახებ. ვალგრენი აღრმავებს გამოკვლევებს რევმატიზმისა და ტუბერკულოზის პრობლემებზე. ჩვენში კარგადაა ცნობილი პ. კიშ-გეგეშის მონოგრაფიები სისხლის მიმოქცევისა და ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიის შესახებ, ამჟამად კი ყურადღებას იპყრობს მისი გამოკვლევები ფსიქო-სომატური მექანიზმების შესახებ. პედიატრიის პროგრესში გარკვეული წვლილი შეიტანეს ბროკმანმა (პოლონეთი), რაჩევმა (ჩეხოსლოვაკია) და სხვ.

მედიცინა თავის პროგრესს უნდა უმადლოდეს ეპიდემიოლოგიას, ქირურგიასა და პედიატრიას. ყოფილ რუსეთის იმპერიაში ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა სიკვდილიანობა, არასრული სტატისტიკით, ყოველ 1000-ზე 300—350-ს უდრიდა. ამჟამად ეს მაჩვენებელი 20—25-მდე შემცირდა, ხოლო უკრაინაში 18—20-მდე. ბავშვთა სიკვდილიანობა ძლიერ დაბალია სკანდინავიის ქვეყნებში. ბავშვთა ავადობა და სიკვდილიანობა მაღალი რჩება ეკონომიურად ჩამორჩენილ ქვეყნებში. აქედან გამომდინარე, გასაგებია, რომ პედიატრიის აქტუალური პრობლემები სხვადასხვა კონტინენტზე და სახელმწიფოში განსხვავებულია. თუ ეკონომიურად ჩამორჩენილ ქვეყნებში კვების მოწესრიგების, კუჭ-ნაწლავის სისტემისა და მწვავე ინფექციების ლიკვიდაციის პრობლემებია აქტუალური, ეკონომიურად და კულტურულად განვითარებულ ქვეყნებში პედიატრიის ამოცანაა მემკვიდრეობითი, მუცლად ყოფნის პერიოდის, ფსიქო-ნერვულ დაავადებათა შესწავლა, პრემორბიდულ მდგომარეობათა აღრეული გამოცნობა და ამასთან დაკავშირებით რაციონალური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ჩატარება.

პედაგოგიის განვითარება საქართველოში

ბავშვისადმი სათუთი მოპყრობა და მზრუნველობა ქართველი ხალხის ერთ-ერთი უძველესი კეთილშობილური და მტკიცე ტრადიციას. ჩვენი ადამიანებიდან, ლევენდა-ზღაპრებიდან და სიტყვაკაზმული მწერლობიდან ჩანს, რომ შეუწყნარებლად იყო მიჩნეული ჩვილთმკვლევლობა, უზნეობად — შვილის დამშვევა, ზამარცხვინოდ — შეგვირდოსადმი გულგრილობა.

სამეგრელოში დღესაც შემორჩენილია ლევენდა „დიდა მოკას“ შესახებ, რომლის მიხედვით, ღმერთმა ორსული ქალი (დიდა მოკა) ტეხურში დახრჩობისაგან იხსნა იმისათვის, რომ ბავშვი არ დაღუპულიყო. ჩვენი წინაპართა წარმოდგენით, ქალღმერთი ნანა, რომელიც ბავშვთა ჯანმრთელობის დამცველად იყო აღიარებული, მათ კურნავდა სვადასხვა დაავადებისაგან. თუ მისდამი მიმართულ სიმღერებს, რომლებიც დღესაც გვესმის ჯანმრთელი და ავადმყოფი ბავშვის საწოლთან („იანანა“), მოვაცილებთ მისტიკურ ჩარჩოს, უსათუოდ დავინახავთ მუსიკით მკურნალობის დადებით გავლენას. ძველ კოლხეთში ბავშვთა ინფექციური დაავადების, ე. წ. „ბატონების“ დროს გამოყენებული იყო რიტუალები და ტაბუ (ოთახის მორთვა სხვადასხვა ფრად, ოჯახში უსიამოვნების არიდება, ცხოველების დაკვლის აკრძალვა და სხვ.), რომლებიც ფსიქოთერაპიის თვალსაზრისით რაციონალურ ელემენტს შეიცავენ.

წმინდა ნინო საქართველოში ქრისტიანობის დანერგვისათვის ბავშვთა მკურნალობასაც მიმართავდა; „და იწყო ვედრება ღმერთისა მიმართ და მასვე ეამსა ჭანკურნა ყრმა იგი, განცოცხლებული მისსა დედასა მისცა“ — მოგვითხრობს ლეონტი მროველი („ქართლის ცხოვრება“), ხოლო შემდეგში, როდესაც წმინდა ნინომ დედოფალი ნანაც განკურნა, მისმა მეუღლემ — მეფე მირიანმა ქრისტიანობა ირწმუნა და „განავრცო იგი ქართლსა ზედა“ (იქვე).

საქართველო თვითმყოფადი კულტურის ქვეყანაა. აქ მეცნიერების სხვა დარგებთან ერთად როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული მედიცინა მაღალ დონეზე იდგა. სავსებით შესაძლებელია, რომ იყალთოსა და გელათის აკადემიებთან არსებულ ქსენონებში, სადაც სამკურნალო ხელოვნებას ასწავლიდნენ, ვერც ბავშვთა დაავადებებს აუვლიდნენ გვერდს.

ჩვენ დრომდე შემორჩენილ სამკურნალო წიგნებსა და კარაბადინებში, როგორიც არის „უსწორო კარაბადინი“ (XI საუკ.), „წიგნი სააქიმო“ (XIII საუკ.), „იადგარ-დაული“ (XVI საუკ.) და სხვ., საკმაოდაა გაშუქებული ბავშვთა თავისებურებების, ჰიგიენის, პათოლოგიისა და მკურნალობის საკითხები.

ასე მაგალითად, შემჩნეული იყო, რომ ახალშობილის „ნავალი შავი იქნების“ (მეკონიუმი), ბავშვის „მაქასია ფიცხელი და წურბილი იქნების“

(ე. ი. მაჭა ხშირი და სუსტი ავსებისა) და ა. შ. ამრიგად, „ძველი ქართული მედიცინის სასახლოდ უნდა ითქვას, რომ მისთვის ცნობილი იყო ბავშვისა და ზრდადასრულებულ ორგანიზმს შორის არსებული განსხვავება, ბავშვის ორგანიზმის ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციების მთელი რიგი ფიზიოლოგიური თავისებურებანი“ (მ. სააკაშვილი, ა. გელაშვილი).

„უსწორო კარაბადინში“ ჰიგიენის საკითხებისადმი მიძღვნილ თავს „ქარი ყმაწვილის გაზრდისა“ ეწოდება. „წიგნი სააქიმოსის“ ავტორი ბუნებრივი კვების უპირატესობას ასაბუთებს იმით, რომ „ღედის რძე უკეთ შვერგების ყრმასა“ და ბავშვი „თუ აღრე მოსწყვიტონ ძუძუსაგან, მკლედ და უსუსურად იქნების“. ამასთან ერთად, სრულიად მართებულია დარიგება იმის შესახებ, რომ „ღედა ღამით სძესა არ აწოებდეს“. იმდროინდელმა ექიმებმა იცოდნენ, რომ ბავშვი „არა ყოველივე შიმშილისაგან ტიროდეს“... შეიძლება მას „მუცელი სტკიოდეს... და ეგების რომელ ყურიცა სტკიოდეს, ... ეგების რომელ აყვანაი მოუნდის, ანუ მაგრად შეკრულ იყოს, ანუ ეკბინოს რასმე“.

„წიგნი სააქიმოსის“ სწორადაა მოცემული ქალის რძის თვისებები, დარიგებანი ძიძის შერჩევის, ბავშვის დაბანის შესახებ და ა. შ.

ქართულ სამედიცინო ლიტერატურაში კიდევ უფრო სრულყოფილადაა გადმოცემული ბავშვთა ასაკის ზოგი დაავადების (კუჭ-ნაწლავის აშლილობის, ჰიდროცეფალიის, პლევრიტის, ინფექციური დაავადებებისა და სხვ.) კლინიკური აღწერილობა. შემჩნეულია ზოგიერთი ინფექციის იშვიათობა რ თვემდე ასაკში, წელწადის დროისა და სხვა ფაქტორთა მნიშვნელობა სხვადასხვა დაავადების წარმოშობა-მიმდინარეობაში.

ქართული საექიმო ძეგლებიდანვე ირკვევა, თუ რა მაღალ დონეზე იდგა ძველთაგანვე ავადმყოფი ბავშვის მკურნალობა. უპირველეს ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს მკურნალობის ისეთი მეთოდები, რომელთა მიზანია დაღებითი ემოციების შექმნა, ფართოდაა რეკომენდებული აგრეთვე აბაზანებითა და დიეტით მკურნალობა. კერძოდ, კუჭ-ნაწლავის დაავადებათა დროს მიმართავენ ხილის (ვაშლის) დიეტას („წიგნი სააქიმოსის“ და „იდაგარ-დაუდი“). უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჩვენს დროში ვაშლის დიეტის ავტორად გერმანელი მეცნიერი ჰეისლერია (1926 წ.) მიჩნეული. როგორც ჩანს, ქართულმა მედიცინამ მას რამდენიმე საუკუნით დაასწრო.

მშობლიური კულტურისა და, კერძოდ, მედიცინის განვითარება შეაფერხა ძნელბედობამ, რომელიც თავს დაატყდა საქართველოს თითქმის ექვსი საუკუნის მანძილზე. ცხადია, ამ პერიოდში, როდესაც ერის ფიზიკური განადგურების შესაძლებლობა შეიქმნა, მედიცინის პროგრესისათვის არავის ეცალა. არსებობს ზოგიერთი მონაცემი, რომლის მიხედვითაც ბავშვთა მკურნალობისა და ჰიგიენის დეფექტებმა სწორედ შუა საუკუნეებში იჩინა თავი. ამის ერთ-ერთი დადასტურებაა მონგოლების მიერ შემოტანილი აკენის (უფრო სწორად „ბეიკის“) გავრცელება საქართველოში მე-13 საუკუნის დასაწყისიდან.

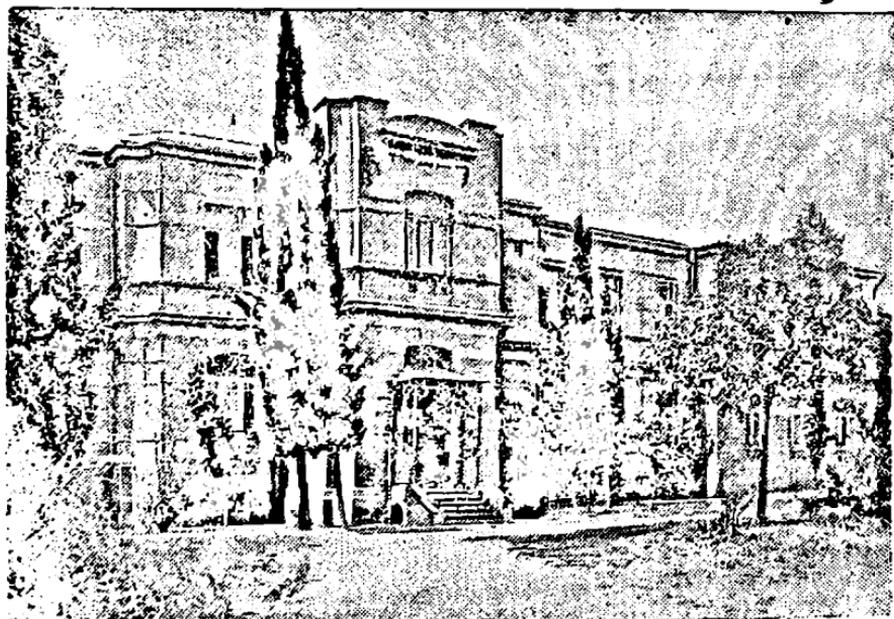
ულაჰოა, რომ რუსეთთან საქართველოს შეერთებამ მოსპო ერის ფიზიკური განადგურების საშიშროება. მძიმე კოლონიური ჩაგვრისა და ასიმილაციის საფრთხის მოუხედავად, ქართველმა ხალხმა მაინც შეძლო გაეშალა თავისი შემოქმედებითი ენერჯია ხელოვნებისა და მეცნიერების დარგში, მათ შორის მედიცინაშიც.

მე-19 საუკუნის პირველ ნახევარში საქართველოში უპირატესად რუსი

ექიმები მუშაობდნენ. მათ გარკვეული წვლილი შეიტანეს ჩვენი ქვეყნის სამკურნალო და პროფილაქტიკური დახმარების საქმეში. 1803 წელს მუშაობას იწყებს მედიცინის სამმართველო, რომელიც ბავშვთა ჯანმრთელობაზეც ერთგვარ მზრუნველობას იჩენდა. მე-19 საუკუნის მეორე ნახევრიდან საქართველოს სამედიცინო საზოგადოების გარკვეულ ნაწილს უკვე ქართველი ექიმებიც შეადგენდნენ, რომლებსაც უმაღლესი განათლება რუსეთის ან საზღვარგარეთის უნივერსიტეტებში ჰქონდათ მიღებული (ს. მესხიშვილი, მ. გედევანიშვილი, მ. თოფურია, ს. ხეჩინაშვილი, ვ. ქიქოძე და სხვ.). როგორც საარქივო მასალებიდან ჩანს, მათი თავდადებული მოღვაწეობის მიუხედავად, ბავშვთა სიცვდილიანობა იმ დროისათვის ძლიერ მაღალი ყოფილა. ასე მაგალითად, 1867 წელს ქუთაისში დაავადებული 862 ბავშვიდან გარდაცვლილა 497. ანალოგიური მდგომარეობა ყოფილა ბავშვთა თავშესაფრებშიც, რომლებიც მხოლოდ საქველმოქმედო თანხებით არსებობდნენ.

გასული საუკუნის 90-ანი წლებიდან თბილისში იწყებენ მუშაობას ქართველი ექიმი-პედიატრები — მ. ბაქრაძე-დედაბრიშვილი, ა. ბალაჩიშვილი, გ. ბაღრიძე და სხვ.

მარიამ ბაქრაძე-დედაბრიშვილი (1869—1942), ცნობილი ბელეტრისტის შიო არაგვისპირელის მეუღლე, საქართველოში პირველი ექიმი ქალი იყო. მან პარიზში, სორბონის უნივერსიტეტში მიიღო სამედიცინო განათლება, იქვე დაიცვა დისერტაცია ბავშვთა დამბლის შედეგად განვითარებული მრუდი ტერფის მკურნალობის შესახებ. მის მიერ შემუშავებულ მკურნალობის მეთოდს ცნობილმა ზოკამ „კლასიკური ხერხი“ უწოდა. 1900 წლიდან იგი



საქართველოში ქმები ზუბალაშვილების მიერ 1913 წელს აშენებული პირველი ბავშვთა საავადმყოფო.

თბილისში მუშაობდა პედიატრ-ინფექციონისტად. მისი სამეცნიერო მუშაობა ძირითადად ქუნთრუშის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხებს ეხება. შ. უგრელიძის გადმოცემით, ქუნთრუშას საწინააღმდეგო აცრა შ. ბაქრაძე-დედაბრიშვილმა პირველად თავის შვილებს ჩაუტარა.

შესანიშნავი კლინიკისტი ალექსი ბალარჯიშვილი (1872—1946) ბევრს მუშაობდა ბავშვთა ჰიგიენის საკითხებზე და ბავშვთა ჟურნალ „ნაკადულს“ ჰიგიენის განყოფილებასაც განაგებდა. შეიძლება ვთქვათ, რომ „იგი საქართველოში სასკოლო ჰიგიენის ფუძემდებლად გვევლინება“ (ბ. ფალავა).

ნაყოფიერ სამკურნალო და საზოგადოებრივ მუშაობას ეწეოდა ქუთაისში გ. ბაღრიძე (1874—1939), რომელმაც დაწერა არა ერთი სამეცნიერო-პოპულარული ბროშურა ბავშვთა აღზრდის, ჰიგიენისა და დაავადებების საკითხებზე.

1913 წლის 9 ნოემბერს საქართველოში გაიხსნა პირველი ბავშვთა საავადმყოფო. იგი ააშენეს ძმებმა ზუბალაშვილებმა. ეს საავადმყოფო იმ დროისათვის ჰავსებით აკმაყოფილებდა ბავშვთა სპეციალური საავადმყოფოებისადმი წარდგენილ მოთხოვნებს.

ამ საავადმყოფოში დაიწყო მუშაობა ცნობილმა პედიატრმა ე. კეზე-რელმა-კოპაძემ (1889—1963). იგი იყო შესანიშნავი კლინიკისტი და, ამასთან, სამეცნიერო კვლევით მუშაობასაც ეწეოდა. განსაკუთრებით საინტერესოა მისი შრომა ყბაყურასმიერი მენინგიტის კლინიკის შესახებ, რომელიც პარიზში გამოქვეყნდა ფრანგულ ენაზე.

თბილისში ამავე პერიოდში დაიწყო მუშაობა კ. შენგელიძემ, რომელმაც ნ. პ. გუნდობინის ხელმძღვანელობით შეასრულა სადოქტორო დისერტაცია ბავშვთა ასაკში შუა ყურის ანატომიური თავისებურებების შესახებ.

1918 წელს აღსრულდა ქართველი ზალხის სანუკვარი ოცნება — ჩვენი ინტელიგენციის მოწინავე მოღვაწეთა (ი. ჭავჭავიძე, პ. მელიქიშვილი, შ. ნუცუბიძე და სხვ.) თაოსნობით 26 იანვარს. დავით აღმაშენებლის დღეს, ქართული უნივერსიტეტი ოფიციალურად გაიხსნა. იმავე წლის ოქტომბერში ცნობილ სამედიცინო მოღვაწეთა — ს. ვირსალაძის, გ. მუხაძის, ი. თიქანაძისა და სხვ. ინიციატივითა და ივანე ჭავჭავიძელის მხარდაპერით უნივერსიტეტში სამკურნალო ფაკულტეტი ჩამოყალიბდა. 1921 წელს უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტთან დაარსდა ბავშვთა დაავადებათა კათედრა, რითაც საქართველოში საფუძველი ჩაეყარა მეცნიერული პედიატრიის განვითარებას.

ბავშვთა დაავადებების კათედრის გამგედ მიწვეული იყო პროფესორი სიმონ კონსტანტინეს ძე გოგიტიძე (1871 — 1927 წწ.), რომელიც სრულიად სპარტოლიანად არის მიჩნეული ქართული მეცნიერული პედიატრიის ფუძე-



მარიამ ბაქრაძე-დედაბრიშვილი
(1869—1942)

მდებლად. ცნობილი პედიატრის ვ. ე. ჩერნოვის მოწაფე სიმონ გოგიტიძე საქართველოში ჩამოსვლამდე განაგებდა ყოფილი ნოვოროსიის უნივერსიტეტის ბავშვთა დაავადებათა კათედრას. საქართველოში ხანმოკლე მოღვაწეობის მიუხედავად (1921—1927 წწ.), მან შეძლო ჩამოეყალიბებინა კარგად აღჭურვილი კლინიკა, შემოეკრიბა ნიჭიერი კადრები და პედიატრიის სწავლება მაღალ დონეზე დაეყენებინა.

პროფესორი ს. გოგიტიძე თავის მეცნიერულ და პედაგოგიურ მუშაობაში შეტ მნიშვნელობას ანიჭებდა ბავშვის ორგანიზმის თავისებურებებისა და კვების შესწავლას. მის სადისერტაციო ნაშრომს „ცხიმების გადასვლა რძეში“ (1903 წ.) გარკვეული თეორიული და პრაქტიკული ღირებულება აქვს. რძეში ცხიმის წარმოშობა არა სეკრეციული, არამედ უპირატესად ფილტრაციული პროცესია, და, მამსაღამე, სარძევე ჯირკვალი გამოყოფს იმ ცხიმს, რომელსაც მეძუძური ქალი მიიღებს. დადგენილ ფაქტს დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვის წესიერი ბუნებრივი კვებისა და მეძუძური ქალის დიეტისათვის. თავისი სიცოცხლის ბოლო წლებში პროფესორ სიმონ გოგიტიძემ მზნად დაისაზა ბავშვთა კვების სახელმძღვანელოს დაწერა, მაგრამ მისი დამთავრება არ დასცალდა. ამ სახელმძღვანელოს პირველ ნაწილს, რომელიც 1928 წელს გამოვიდა პროფესორ სპ. ვირსალაძის რედაქტორობით, დღემდე არ დაუქარგავს ღირებულება და ქართველ პედიატრთა დამხმარე სახელმძღვანელოდაა მიჩნეული.



სიმონ გოგიტიძე (1871—1927)



მარიამ უგრელიძე (1885—1960)

ქართული პედიატრიის განვითარებაში დიდი ღვაწლი მიუძღვის მეცნიერების დამსახურებულ მოღვაწეს, პროფესორ მარიამ ქრისტეფორეს ასულ უგრელიძეს (1885—1960). იგი პროფესორ სიმონ გოგიტიძის მოწაფე იყო და მისი სიკვდილის შემდეგ 33 წელიწადი განაგებდა სამკურნალო ფაკულტეტის ბავშვთა დაავადებების კათედრასა და კლინიკას.

პროფესორი მ. უგრელიძე მრავალრიცხოვან მოწაფეებთან ერთად აგრძელებდა თავისი მასწავლებლის მეცნიერულ ტრადიციებს. მ. უგრელიძის კაპიტალურ ნაშრომში „ქართველ, სომეხ და რუს ახალშობილთა ფიზიკური განვითარება“ საქმოდ დეტალურადაა შესწავლილი დროულ და დღენაკულ ახალშობილთა ფიზიკური განვითარების ვარიანტები. ყოველივე ეს პრაქტიკულად მომუშავე ექიმს შესაძლებლობას აძლევს კვებისა და მოვლის სათანადო რეჟიმში დაადგინოს.

მ. უგრელიძე მრავალი წლის განმავლობაში ხელმძღვანელობდა პედიატრთა ექსპედიციებს საქართველოს მთაგორიან რაიონებსა და ბარში. ექსპედიციამ შეისწავლა ბავშვთა კვების, აღზრდისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობა, გამოავლინა ზოგიერთი დეფექტი, მათ გამოსწორებას კი უდიდესი მნიშვნელობა ჰქონდა ჩვენი მოზარდი თაობის გაჯანსაღებისათვის. ექსპედიციის დიდი მასალის დამუშავებით გამოირკვა, რომ ჰემოგლობინისა და ერითროციტების შედარებით დაბალი მაჩვენებლები პირველი წლის განმავლობაში ნორმა კი არ არის, როგორც ეს მიღებული იყო პედიატრიაში, არამედ უმეტესად რაქიტითაა გამოწვეული. მ. უგრელიძე ერთ-ერთი პირველთაგანი იყო საბჭოთა კავშირში, რომელმაც ხელი მოჰკიდა ბავშვთა რევმატიზმის შესწავლას. მან შეისწავლა ამ დაავადების გავრცელება საქართველოში და გამოთქვა იმ დროისათვის საქმოდ გაბედული მოსაზრება რევმატიზმის ინფექციური ეტიოლოგიის შესახებ. მას და ექიმ თ. ტატიშვილს ეკუთვნით საბჭოთა კავშირში თითქმის უცნობი შტილ-შოფარის დაავადების აღწერილობა. მ. უგრელიძის უშუალო ხელმძღვანელობით დამუშავებულია ტუბერკულოზის, დისტროფიისა და რაქიტის აქტუალური საკითხები. მ. უგრელიძე აერთოერაპიის პიონერად და ენთუზიასტად არის მიჩნეული არა მარტო საქართველოში, არამედ საბჭოთა კავშირში. მის საკუთარ და მისი ხელმძღვანელობით შესრულებულ შრომებსა და დისერტაციებში დამატებულადაა მოცემული სადღეღამისო აერთოერაპიის დადებითი გავლენა ბავშვთა ტუბერკულოზის სხვადასხვა ფორმისა და პნევმონიის შემთხვევაში. მ. უგრელიძის ინიციატივით 1931 წელს დაარსდა საქართველოს პედიატრთა საზოგადოება, რომლის უცვლელი თავმჯდომარე იგი იყო. მრავალი წლის მანძილზე მ. უგრელიძე ცენტრალური პედიატრიული ჟურნალების თანარედაქტორი იყო, იგი აქტიურად მონაწილეობდა ბავშვთა ჯანმრთელობის ორგანიზაციის საქმეში.

სამკურნალო ფაქულტეტის ბავშვთა დაავადებების კათედრა მ. უგრელიძის გარდაცვალების შემდეგაც ნაყოფიერ მუშაობას განაგრძობს (1960 წლიდან კათედრის გამგე ი. ფალავა, კათედრის წევრები: თ. ტატიშვილი, ნ. ხერხეულიძე, ლ. ქერქაძე, თ. ბალანჩივაძე, მ. ჩხეიძე, ი. მჭედლოშვილი, ნ. დაფქვიაშვილი, დ. დიდბულიძე, ნ. მანჯავიძე, ც. ნიჟარაძე და სხვ.) ამჟამად კათედრაზე ფართოდ სწავლობენ ინფექციურ-ალერგიულ მდგომარეობათა პათოგენეზის, პათოფიზიოლოგიისა და მკურნალობის საკითხებს. დადგენილია დედისა და ბავშვის სისხლის ჯგუფების შეუთავსებლობის მნიშვნელობა ალერგიისადმი დისპოზიციაში. კათედრაზე დაწერა ავტორების რაციონალური გამოყენება მენინგიტის დროს, ტუბერკულოზური მენინგიტის დიაგნოსტიკური სინჯი (ლიქვორის ცერებროლიზისური აქტივობის დაკარგვა), ცილოვან ფრაქციათა ურთიერთშეფარდების ზოგიერთი ვარიანტის მნიშვნელობა. ფართოდ ისწავლება ექსუდაციური დიათეზის პათოგენეზი და

მნიშვნელობა ბავშვთა პათოლოგიაში. უკანასკნელ ხანებში კვლევა-ძიება მიმდინარეობს სხვადასხვა დაავადების დროს ფსიქო-ფიზიოლოგიურ პროცესთა მექანიზმების დასადგენად. კათედრა თითქმის 2 ათეული წლის განმავლობაში იყო პედიატრთა მომზადების ერთადერთი კერა.



პიმენ ნანეიშვილი (1892—1944)

30-ან წლებში თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტში ჩამოყალიბდა პედიატრიული ფაკულტეტი ბავშვთა დაავადებების კათედრებით, რომელთა პირველი ხელმძღვანელები იყვნენ: ს. გოგიტიძის ნიჭიერი მოწაფეები — პიმენ ვასილის ძე ნანეიშვილი (1892—1944) და ილია გიორგის ძე ლორთქიფანიძე (1896—1941). პ. ნანეიშვილის საღისერტაციო შრომაში „მენინგიზმის საკითხისათვის ბავშვთა ასაკში“ (1930 წ.) მრავალრიცხოვანი კლინიკური, ბიოქიმიური და მორფოლოგიური გამოკვლევებით დამტკიცებულია, რომ გავრცელებულ ე. წ. მენინგიზმებს საფუძვლად უდევს პათოლოგიური ცვლილებები ტვინის გარსების მხრივ, ასე რომ, მენინგიზმი ფაქტიურად სეროზული მენინგიტია. მისი მონოგრაფია „დიზენტერია ბავშვთა ასაკში“ (1940) ერთ-ერთი საუკეთესო ორიგინალური ნაშრომია ქართულ ენაზე.

პროფ. პ. ნანეიშვილსა და მის მოწაფეებს შესრულებული აქვთ თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის გამოკვლევები სულფამიდიური პრეპარატების მოქმედების მექანიზმისა და გამოყენების მეთოდის შესახებ სხვადასხვა დაავადების (მენინგიტის, პნევმონიის, ნაწლავთა აშლილობის და სხვ.) დროს.

გამოჩენილმა კლინიკისტმა და შესანიშნავმა მკვლევარმა პროფ. ი. ლორთქიფანიძემ თავისი ხანმოკლე სიცოცხლის მანძილზე გარკვეული კვალი დატოვა ქართული პედიატრიის ისტორიაში. მისი დისერტაცია „მასალები ექსპერიმენტული ჰემორაგიული ანემიის პათოგენეზისათვის“ (1933) სამხარეო ანემიების თავისებურებათა შესახებ საინტერესო მონაცემებს შეიცავს. არ დაუკარგავს მნიშვნელობა აგრეთვე მის მიერ დ. კვიციანიშვილთან ერთად შესრულებულ გამოკვლევებს პნევმონიების შემთხვევაში ნახშირწყლების ცვლის დარღვევის მექანიზმის შესახებ.

პროფესორ ვლადიმერ ამბაკოს ძე თოხაძის (1892—1972) გამოკვლევები ძირითადად ეხება ტუბერკულოზის, რევმატიზმისა და დისტროფიების დროს მეტაბოლიზმის დარღვევის საკითხებს. ყურადსაღებია აგრეთვე მისი შრომები ვ. ვასაძესთან ერთად ბავშვთა ზოგიერთ დაავადებაზე კურორტ ურეკის გავლენის შესახებ.

პროფესორ ანტონ ილარიონის ძე სიკინავას (1899—1962) შრომები ეხება უფროსი ასაკის ბავშვთა პათოლოგიის, კერძოდ, რევმატიზმისა და მუცლის ტიფის პათოგენეზის საკითხებს.

პროფესორი მარიამ სევერიანის ასული ბოკერია (1900—1975) საბჭოთა

კავშირში ერთ-ერთი პირველთაგანია, რომელმაც შეისწავლა ქრომატი-
ლური სისტემის მდგომარეობა ჩვილ ბავშვთა ასაკის პათოლოგიაში; მას
თავის მრავალრიცხოვან მოწაფეებთან ერთად ეკუთვნის მნიშვნელოვანი გა-



ვლადიმერ თოხაძე (1892—1972)



ილია ლორთქიფანიძე (1896—1941)

მოკვლევები ახალშობილთა სეფსისის, ინფექციურ-ალერგიული მდგომარე-
ობისა და კუჭ-ნაწლავის დაავადებათა პრობლემების შესწავლაში.

ქართველ პედიატრთა შორის ორიგინალური მეცნიერული აზროვნები-
თა და ნიჭით გამოირჩევა პროფესორი ირაკლი მიხეილის ძე რცხილაძე
(1900—1974). საბჭოთა კავშირში მან პირველმა დაადგინა, რომ ბავშვთა შო-



ანტონ სკვინავა (1899—1962)



მარიამ ბოკორია (1900—1975)

რის მუცლის ტკივილის უზშირესი მიზეზი ქოლეცისტოპათიაა, მაშინ როდესაც სხვა ცნობილი პედიატრები (მ. ს. მასლოვი და სხვ.) ამ დაავადებას განიხილავდნენ, როგორც ფრიად იშვიათს ამ ასაკში. ი. რცხილაძემ ორიგინალური მიდგომით შეისწავლა სულფამიდური პრეპარატების ბიოლოგიური მოქმედების მექანიზმები, ბრუეკლოზის დიაგნოსტიკა, რეზუს-კონფლიქტის მნიშვნელობა ახალშობილთა ჰემოლოზური ანემიის პათოგენეზში და სხვ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მისი გამოკვლევები პნევმონიების პათოგენეზისა და კლინიკის შესახებ.



ირაკლი რცხილაძე (1900—1974)

ი. რცხილაძეს შემუშავებული აქვს პნევმონიების ორიგინალური და რაციონალური კლასიფიკაცია.

ქართულ პედიატრიას გარკვეული ღვაწლი დასდეს ს. მაჩაბელმა (1860—1958), ვ. შკედლოვმა (1900—1960), ქრ. ქუთელიამ, თ. მითაიშვილმა და სხვ.

მრავალმხრივია პროფ. ფ. შოთაძის მეცნიერული კვლევა-ძიება: განსაკუთრებით აღსანიშნავია მისი შრომა ბავშვთა ქოლეცისტოპათიების შესახებ.

ამჟამად ქართული პედიატრია მდიდარია საკმაოდ მრავალრიცხოვანი ნიჭიერი მეცნიერული კადრებით. არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ პროფესორ მ. გე-

ლოვანის ფუნდამენტური შრომები ბავშვთა ნეფროპათიის შესახებ. პროფესორი ი. კვაჭაძე ნაყოფიერ მუშაობას ეწევა ტოქსოპლაზმოზის, კოლაგენოზებისა და მემკვიდრეობითი პათოლოგიის აქტუალურ პრობლემებზე. პროფ. გ. ნიყარაძეს მრავალი მონოგრაფია აქვს დაწერილი ჩვილ ბავშვთა პათოლოგიის სხვადასხვა საკითხზე. მედ. მეცნ. დოქტორის მ. შკედლიშვილის შრომები ეხება ჰეპატიტების, სამშობიარო ტრავმებისა და ექსპერიმენტული და კლინიკური ალერგოლოგიის საკითხებს.

1959 წელს ჩამოყალიბდა პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, რომელსაც 1967 წლამდე ხელმძღვანელობდა დოცენტი პ. ა. ყურაშვილი (1912—1967). ინსტიტუტის მრავალრიცხოვანი თანამშრომლების (თ. გარსევანიშვილის, ქ. გველესიანის, მ. წულუკიძის, თ. გიუნაშვილის, ე. გერის, მ. ილურიძე-სტურუას, ა. კვეზერელი-კოპაძისა და სხვ.) მიერ შესწავლილია რაქიტის გავრცელების, პათოგენეზისა და პროფილაქტიკის საკითხები, ახალშობილთა ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობა, ასაკობრივი ფიზიოლოგიის თანამედროვე პრობლემები. 1968 წლიდან პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ძირითადი პრობლემაა ინფექციურ-ალერგიულ დაავადებათა გავრცელება, პათოგენეზი და პრემორბიდული მდგომარეობა.

საქართველოში ბავშვთა ქირურგიის ფუძემდებლად უნდა მივიჩნიოთ მ. კილასონიძე. მის მიერ შემუშავებული თიაქარკვეთის წესი საქვეყნოდაცნობილი. ამ სპეციალობის შემდგომ განვითარებაში გარკვეული ღვაწლი

შეიტანეს პროფ. მ. კოკოჩაშვილმა, შემდეგში კი მისმა მოწაფეებმა ლ. ავალიანმა, გ. ქვანიამ და სხვ.

ინტენსიურ მეცნიერულ მუშაობას ეწევიან ბავშვთა ფსიქიატრიის (თ. ვეშაპელი, მ. მესტიაშვილი), ნევროლოგიის (თ. გოციელი, ა. ლაჭუბიანი), ფთიზიატრიის (ე. ასპისოვა), კურორტოლოგიის (ირ. ჩოგოვაძე), პემატოლოგიისა (ა. კვეზრელი-კოპაძე, ლ. ბახტაძე) და სხვა სპეციალისტები.

საბჭოთა კავშირის რესპუბლიკათა შორის საქართველო ერთ-ერთი პირველთაგანია, სადაც ჩამოყალიბდა პედიატრთა სამეცნიერო საზოგადოება ფილიალებით თბილისში, ბათუმში, სოხუმში, ქუთაისსა და სხვა რაიონებში. საზოგადოებამ მაღალ დონეზე ჩაატარა პედიატრთა სამი რესპუბლიკური ყრილობა (1958, 1965 და 1971 წელს).

პედიატრიული მეცნიერების მაღალმა დონემ განაპირობა ის ფაქტი, რომ ბავშვთა ექიმების მორიგი მე-9 საკავშირო ყრილობა თბილისში მოეწყო 1967 წელს.

ცხადია, პედიატრიის, როგორც მეცნიერების, განვითარება დიდადაა დაკავშირებული იმ გრანდიოზულ ღონისძიებებთან, რომელთაც საქართველოს კომუნისტური პარტია და მთავრობა ატარებს სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობის საქმის — ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვის მხრივ. ამ ღონისძიებებს საფუძველი ჩაეყარა ჯერ კიდევ 1921 წლის 8 მარტს, როცა საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის კომისარიატში შეიქმნა დედათა და ბავშვთა დაცვის საბჭო. თუ რა ინტენსიურად წარიმართა ამ მხრივ მუშაობა, ამაზე ის ფაქტი მეტყველებს, რომ იმხანად 6 თვის განმავლობაში გაიხსნა ორი ახალი საბავშვო სახლი, სამი ბაგა, ამდენივე კონსულტაცია და ერთი ბავშვთა საავადმყოფო. რესპუბლიკის დიდ ქალაქებში რძითა და რძის პროდუქტებით ყოველდღიურად უფასოდ ამარაგებდნენ 4500-ზე მეტ ბავშვს. 1922 წლისათვის საქართველოში მუშაობდა 51 პედიატრი, რომელთაგან 18 რაიონებს ემსახურებოდა. იმ დროს ბავშვთა დაცვის ორგანიზაციას დიდი ღვაწლი დასდეს საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის პირველმა კომისარმა გ. კუქაიძემ (1886—1938) და მისმა მოადგილემ ქ. ხუტულაშვილმა (1888—1961). რომელიც 1934—1938 წწ. დედათა და ბავშვთა დაცვის სამმართველოს განაგებდა. ქ. ხუტულაშვილს დიდი ღვაწლი მიუძღვის საერთოდ ქართველ მეცნიერ-მედიკოსთა ყოველმხრივ დახმარებასა და განსაკუთრებით დედათა და ბავშვთა სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებათა ჩამოყალიბებაში. იგი იყო საქართველოში პირველი ქალი, რომელსაც შრომის გმირის წოდება მიენიჭა (1929 წ.).

ამჟამად ჩვენი რესპუბლიკა ბავშვთა სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებათა რაოდენობის მხრივ ერთ-ერთი პირველთაგანია საბჭოთა კავშირში. რესპუბლიკაში მუშაობს 30-ზე მეტი ბავშვთა ზოგადი ტიპის საავადმყოფო, 15-მდე სპეციალიზებული (ქირურგიული, ნერვული, პემატოლოგიური და სხვ.) განყოფილება, 30-ზე მეტი სპეციალიზებული სანატორიუმი, 20-მდე ბავშვთა სარძეო-სამზარეულო და მრავალრიცხოვანი პოლიკლინიკები, ბაგები და ა. შ. რესპუბლიკის ბავშვთა მოსახლეობას 2000-მდე პედიატრი უწევს დახმარებას.

ბავშვის ასაკის პერიოდები

ადამიანთა სიცოცხლის პერიოდებად დაყოფა ძველთაგანვე იპყრობდა ფილოსოფოსთა, პედაგოგთა და ექიმთა ყურადღებას. ეს გასაგებობა, ვინაიდან ასაკი მეტ-ნაკლებ გავლენას ახდენს ადამიანზე როგორც სოციალური, ისე სამედიცინო-ბიოლოგიური თვალსაზრისით. სიცოცხლის მომდევნო მონაკვეთებში იცვლება ფსიქოლოგია, მსოფლმხედველობა, როლი საზოგადოებაში, ფიზიოლოგიური პროცესები, ამა თუ იმ დაავადებისადმი მიდრეკილება და ამ უკანასკნელთან დაკავშირებით ჰიგიენური და სამკურნალო ტაქტიკა.

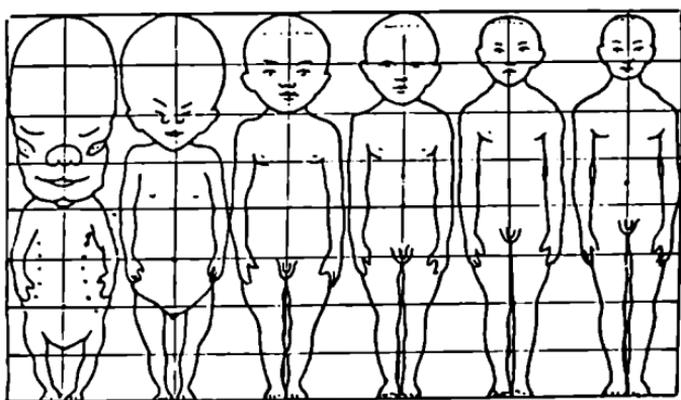
ანტიკურ ქვეყნებში ადამიანთა ცხოვრებას ჰყოფდნენ 4 პერიოდად: ბავშვობა—20 წლამდე, ახალგაზრდობა—20-დან 40 წლამდე, მოწიფულობა—40-დან 60 წლამდე, სიბერე — 60 წლის შემდეგ. ქანანელი, ჰუმორული კონცეფციიდან გამომდინარე, „უსწორო კარაბადინში“ აღნიშნავს, რომ ადამიანი 17 წლამდე „სისხლის ბუნებისაა“, 17-დან 35 წლამდე — „ნაღულისა გუნებაზე შედგების“, 35-დან 52 წლამდე „შავი ნაღულისა გუნებაზე შედგების“, ხოლო შემდეგ „სიკუდილამდე ბალამისა გუნებაზე და იქნების“.

თითქმის ყველა მაღალი კულტურის ხალხს ჰქონდა ბავშვთა ასაკობრივი ჯგუფებად დაყოფის ცდები. როგორც სულხან-საბა ორბელიანის განმარტებიდან ჩანს (იხ. „სიტყვის კონა“), საქართველოში არჩევდნენ შემდეგ პერიოდებს: ჩვილი — 5 წლამდე, უსუარი — 5-დან 10 წლამდე, ნინველი — 10-დან 15 წლამდე, ყრმა — 15 წლს შემდეგ.

სადღეისოდ არსებობს ბავშვთა პერიოდიზაციის ფრიად მრავალრიცხოვანი სქემები, რომლებიც სხვადასხვა კრიტერიუმს ემყარებიან. ზელტერი არჩევს თამაშისა (8 წლამდე) და სასკოლო ცხოვრების (8—12 წ.) პერიოდებს; ცნობილი ბავშვთა ფსიქოლოგი კლაპარედი — გამოცდილების დაგროვების (12 წლამდე), მისი შეფასებისა (12 — 18 წწ.) და შემოქმედების (18 წლის შემდეგ) სტადიებს. ბავშვთა განვითარების ეტაპებს განიხილავენ ჰეკელის ბიოგენეტიკური კანონის საფუძველზე, სოციალურ ასპექტშიაც. სახელდობრ მიულერის მიხედვით, ინდივიდუუმის განვითარება მისი ისტორიულ ფილოგენეზს მოკლევადიან და სწრაფი განმეორებაა. ამ კონცეფციიდან გამომდინარე, გეტჩინსონი ბავშვობის ასაკში არჩევს ველურობის (5 წლამდე), ნადირობის (5-დან 12 წლამდე), მწყემსობის (12-დან 14 წლამდე), მიწათმოქმედებისა (14-დან 16 წლამდე) და სავაჭრო-სამრეწველო (18 წლის შემდეგ) სტადიებს.

მეორე მხრივ, არსებობს ბავშვთა ასაკის პერიოდიზაციები, რომლებიც მხოლოდ ბიოლოგიური განვითარების ზოგიერთ კრიტერიუმზეა დამყარებული; ასე მაგალითად, იმ კანონზომიერების მიხედვით, რომ ფიზიკური ზრდის ტემპი სხვადასხვა ასაკში განსხვავებულია, შტრაუცი არჩევს სამ პერიოდს:

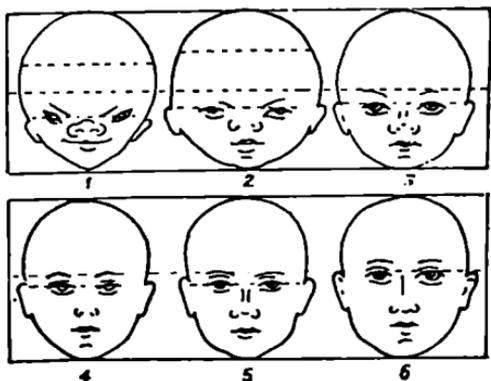
ადრეულ ბავშვობას— 7 წლამდე, რომელიც შეიცავს 2 სტადიას — ძუძუმწოვრობის, როდესაც ზრდა ზედმიწევნით ინტენსიურია (20—25 სმ), და ნეიტრალურს, როდესაც დასაწყისში (1-დან 4 წლამდე) ზრდის ტემპი ნელდება და შემდეგ (4—7 წლამდე) ისე ჩქარდება: მეორე ბავშვობას (7-დან,



სურ. 1. 2 თვის ემბრიონის, 5 თვის ემბრიონის, ახალშობილის, 2 წლის, 6 წლისა და 12 წლის ბავშვის სხეულის პროპორციათა ცვლილებები (შტრაის მიხედვით).

14 წლამდე), როდესაც ზრდის შენელებულ მატებას ცვლის მისი გაძლიერება, და მომწიფების ხანას (14 წლიდან), როდესაც ზრდა ისევ ენერგიულია. ამავე პრინციპს ეყარებიან ლანგი და ვაისენბერგი, რომლებიც ძუძუმწოვრობის შემდეგ არჩევენ სისქეში ზრდისა (*turgor prima* 1-დან 4 წლამდე) და სიმაღლეში მატების (*proceritas prima* 5-დან 7 წლამდე) პერიოდებს. ასეთივე კანონზომიერებაა მომდევნო, სოყრმის პერიოდში, როდესაც 8—10 წლებში აღინიშნება ისევ სისქეში მატება (*turgor secunda*), რომელსაც 11 წლიდან ცვლის ისევ სიმაღლეში ზრდა (*proceritas secundus*). ცნობილი პედოლოგი ბლონსკი არჩევს, 'შუცლად ყოფნის, უკბილო ბავშვობის, სარძეო და მულმივი კბილების პერიოდებს.

ამ ავტორთა პერიოდიზაციის სქემები ცალმხრივია, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი რაციონალურ ელემენტებს შეიცავენ. პედიატრებისათვის საჭიროა ისეთი ასაკობრივი დაყოფა, რომელშიც მოგვეცემს ცალკეული პერიოდი-



სურ. 2. 5 თვის ემბრიონის (1), ახალშობილის (2), 2 წლის (3), 6 წლის (4), 12 წლის ბავშვის (5), მოზრდილის (6) თავის ქალას კონფიგურაცია (შტრაის მიხედვით).

სათვის დამახასიათებელი თავისებურებებს ინტეგრალურ კომპლექსებს ენდო- და ეგზოგენური ფაქტორების გათვალისწინებით და ამა თუ იმ პათოლოგიისადმი მიდრეკილების დასაბუთებით, რაც სათანადო ჰიგიენურ-პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ჩატარების შესაძლებლობას ქმნის. ამ მხრივ შედარებით სრულყოფილია ფირორდტისა და განსაკუთრებით ნ. პ. გუნდობინის მიერ შემუშავებული ბავშვთა ასაკის პერიოდისათვის, რომელშიც წინ წამოწეულია ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ ვარიანტებში გარემოს ფაქტორთა მნიშვნელობა, თუმცა ნაკლებადაა გათვალისწინებული მემკვიდრეობის როლი და მუცლად ყოფნის პერიოდი. ამჟამად საბჭოთა კავშირის პედიატრთა უმრავლესობა იყენებს ფირორდტ-გუნდობინის პერიოდისაციას მ. ს. მასლოვის შესწორებითა და დამატებით, რომლის მიხედვით ბავშვობა მოიცავს მუცლად ყოფნის, ახალშობილობის, ძუძუთმწოვრობის, სარძეო კბილების, სიყრმისა და სქესობრივი მომწიფების პერიოდებს.

მუცლად ყოფნის, ანუ ანტენატალური პერიოდი დასაბამს იღებს იმ მომენტიდან, როდესაც ორი გამეტის — სპერმატოზოიდისა და კვერცხუჯრედის შერწყმით წარმოიქმნება ახალი უჯრედი — ზიგოტა. მისგან იწყება ახალი, შეილუული, ორგანიზმის მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარება (პრენატალური ონტოგენეზი), რომელიც 270—280 დღე გრძელდება. თვით მუცლად ყოფნის პერიოდში არაჩვეუნი 2 ფაზას — ემბრიონულსა და პლაცენტურს. ემბრიონულ ფაზაში, რომელიც დაახლოებით 2 1/2—3 თვე გრძელდება, ნაყოფი ჩამოყალიბდება, რაც რთული ბიოლოგიური პროცესია. მას საფუძვლად უდევს უჯრედთა მიტოზური დაყოფა, დიფერენციაცია და ზრდა-გადაჯგუფება, რაც ძლიერ სწრაფად მიმდინარეობს. ემბრიონული განვითარების ციკლში ზიგოტის წარმოშობა პირველი და ყველაზე ხანმოკლე მომენტია. მეორე, ე. წ. დაყოფის პერიოდში წარმოიქმნება ნაკლებ დიფერენცირებული უჯრედები — ბლასტომერები, რომლებიც ქმნიან ბლასტულას, ბლასტოდერმითა და ბლასტოცელეთი; მესამე, ანუ გასტრულაციის ფაზაში ბლასტოდერმისაგან წარმოიქმნება ჩანასახოვანი ფურცლები — ექტოდერმა, ენდოდერმა და მეზოდერმა. ამ ჩანასახოვანი ფურცლებისა და ნაწილობრივ გასტრულის ბლასტომერებისაგან IV და V პერიოდში ქსოვილები (პისტოგენეზი) და ორგანოები (ორგანოგენეზი) იწყებს ჩამოყალიბებას. ექტოდერმის გარკვეული უბნებიდან — დერმოექტოდერმიდან წარმოიქმნება კანის ეპითელიუმი, ხოლო ზოგი უბნისაგან — ნეიროექტოდერმისაგან — ნერვული სისტემა. შიგნითა ჩანასახოვანი ფურცელი — ენდოდერმა დასაბამს აძლევს ნაწლავთა ეპითელიუმს, მასთან დაკავშირებულ ჯირკვლებს, ღვიძლს. მეზოდერმული წარმოშობისაა კუნთები, პლევრის, პერიტონეუმის, თირკმლების ეპითელიუმი და სხვ. მეზენქიმისა და ნეიროექტოდერმის ნაწილი გარდაიქმნება მეზენქიმად, რომლის უჯრედები ციტოპლაზმური მორჩების მეშვეობით სინტიციუმს ქმნიან და ჩანასახოვან ფურცელთა შორის სივრცეს ავსებენ. მეზენქიმური გენეზისაა საკუთრივ შემავრთებელი ქსოვილი. სისხლი, ძვლები, ხრტალები და სხვ. ზრდისა და დიფერენციაციის პარალელურად მიმდინარეობს ინტეგრაცია — ცალკეული ქსოვილისა და ნაწილის შერწყმა მორფოლოგიურ და ფუნქციურ მთლიანობაში. ეს უკანასკნელი დასაწყისში ხორციელდება ფილოგენეზურად პრიმიტიული — ჰუმორული მექანიზმებით, შემდეგში კი ენდოკრინული და ნერვული სისტემით რეგულირდება (ა. კნორე).

უკანასკნელ ხანებში არის ცდები მუცლად ყოფნის პირველი პერიოდი

დაპყონ თანმიმდევრობით სტადიებად (ბელენტაინი, შმიდტი და სხვ.); ეს სტადიებია: 1. პერმინატიული, ანუ პრენატალური განვითარების პირველი კვირა (პროგენეზი) განაყოფიერების მომენტიდან საშვილოსნოში იმპლანტაციამდე, როდესაც კვება კვერცხუჯრედის მარაგით ხდება; 2. ემბრიონული, ანუ ჩანასახოვანი სტადია (ემბრიოგენეზი), რომელიც იწყება იმპლანტაციის მომენტიდან და გრძელდება 2—3 კვირა, როდესაც მიმდინარეობს ჩანასახოვანი ფურცლების ჩამოყალიბება, ხოლო კვება ტროფობლასტების მეშვეობით ხდება; 3. ემბრიონულ-ფეტალური, ანუ პრეფეტალური სტადია, მე-4 კვირიდან მე-8 კვირამდე, ინტენსიური ორგანოგენეზი; 4. ფეტალური, ანუ საწყაოფე სტადია (ფეტოგენეზი), ანუ პლაცენტური ფაზა.

პლაცენტური ფაზა საშუალოდ 30—32 კვირა (7 1/2—8 სამთვარეო თვე) გრძელდება. მას ახასიათებს უპირატესად ცალკეული სისტემის შემდგომი ზრდა და ფუნქციური მომწიფება. ნაყოფის კვება და ჟანგბადით მომარაგება ხორციელდება უაღრესად რთული და მრავალფეროვანი ფუნქციების მქონე პლაცენტის მეშვეობით. ჭანბრთელი ქალის დაუზიანებელი პლაცენტა საკმაოდ საიმედო ბარიერია, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში ნაყოფს იცავს უცხო ნივთიერებისა და ინფექციებისაგან. პლაცენტურ ფაზაში ნაყოფის შემდგომი ზრდა-განვითარება, მეტაბოლიზმი და ცალკეული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა დიდადაა დამოკიდებული დედის ორგანიზმში მიმდინარე ნეირო-ჰუმორულ პროცესებზე.

ონტოგენეზის არც ერთ საფეხურზე არ აღინიშნება ისეთი სწრაფი ზრდა-განვითარება, როგორც მუცლად ყოფნის პერიოდში, განსაკუთრებით კი ემბრიონულ ფაზაში; ასე მაგალითად, განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის წონა დაახლოებით 0,000004 გრამს უდრის, ხოლო ახალშობილის — 3500-ს, ჩანასახის სიგრძე დაახლოებით 0,02 სმ-ია, ახალშობილის — 50 სმ და ა. შ. მუცლად ყოფნის პერიოდში ცალკეული სისტემის ფუნქციათა რეალიზაცია მნიშვნელოვნად თავისებურია; ასე მაგალითად, კუჭ-ნაწლავში მოწელებითი პროცესები არ მიმდინარეობს, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე არ ფუნქციონირებს, ხოლო ნერვული სისტემის ფუნქციები ქერქის უშუალო მონაწილეობის გარეშე ხორციელდება და ა. შ. სამაგიეროდ დაძაბულია მეტაბოლიზმი, ერთობაოფეზი, ინსულური, ინტარარენალური აპარატი და ა. შ.

მიუხედავად იმისა, რომ დედისა და ნაყოფის ორგანიზმი არ შეიძლება იმუნოლოგიურად იდენტური იყოს, ეს შეუთავსებლობა უმეტეს შემთხვევაში არ მთავრდება ჰომოტრანსპლანტატის გამოქვევებით, როგორც ჩანა, ნეიროენდოკრინულ და ბარიერულ სისტემათა თავისებური ადაპტაციის ჯამო.

აღამიანის, როგორც ინდივიდუუმის, ჩამოყალიბება მუცლად ყოფნის პერიოდში სქემატურად შეიძლება გავყოთ ორ ფაზად; ემბრიონულ ფაზაში საფუძველი ეყრება გენოტიპს, ხოლო პლაცენტურ ფაზაში ეგზოგენურ ფაქტორთა ზეგავლენით ფენოტიპი ყალიბდება.

მუცლად ყოფნის პერიოდში ვითარდება სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობა, რასაც შეალებმ დიზონტოგენია უწოდა, რომელშიც იგი გულისხმობდა ნაყოფის სტრუქტურულ ცვლილებებს. სხვადასხვა ავტორის მიხედვით, განვითარების ანომალიები გვხვდება 4—6%—ში. უკანასკნელ ხანებში დიზონტოგენიაში, უფრო სწორად პრენატალურ დიზონტოგენიაში, იგულისხმება ამ პერიოდში განვითარებული ყველა დაავადება. იმისდა მიხედვით, თუ პრენატალური ონტოგენეზის რომელ სტადიაში განვითარდა ესა

თუ ის პათოლოგია, შეიძლება გავარჩიოთ შემდეგი სახეები: გამეტოპათია, ზიგოპათია, ბლასტოპათია, ემბრიოპათია და ფეტოპათია. ზოგ შემთხვევაში მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული დაავადებანი შეიძლება გამოწვეული იყოს მხოლოდ მემკვიდრეობითი ფაქტორებით, რასაც გენოპათიებს, ანუ გენოკოპიებს უწოდებენ. იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადება ამა თუ იმ მავნე ფაქტორის უშუალო ზემოქმედების შედეგია, საქმე გვაქვს ფენოკოპიასთან.

ნაყოფის განვითარების ემბრიონულ ფაზაში განსაკუთრებით სახიფათოა ორი „კრიტიკული სტადია“ — ჩასახვის მომენტიდან იმპლანტაციამდე და პლაცენტის ჩამოყალიბების პერიოდი. განვითარების ამ მონაკვეთებში განსაკუთრებით სახიფათოა რადიაციული და მედიკამენტური ზემოქმედება, ვირუსული ინფექციები, ემოციური სტრესები, რომლებიც ადვილად იწვევენ აბორტებს, განვითარების დეფექტებს, ქრომოსომულ აბერაციებს. პლაცენტურ ფაზაში ნაყოფი არ არის დაცული ათამანგისაგან, ვირუსული და მიკრობული ინფექციებისაგან, მალარიისა და სხვა პარაზიტული დაავადებებისაგან (ტოქსოპლაზმოზი, ლისტერიოზი და სხვ.). ამავე ფაზაში სახიფათოა აგრეთვე ჰიპოქსემია, იმუნოლოგიური კონფლიქტები, ორსულის კვების რაოდენობრივი და თვისებრივი დეფიციტი, ინტოქსიკაცია, ფსიქო-ნერვეული და სომატური დაავადებანი.

ზემოხსენებულიდან გამომდინარე, გასაგებია, რომ ბავშვთა პათოლოგიის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება საჭიროა მუცლად ყოფნის პერიოდისაგან (ბავშვის ანტენატალური დაცვა). უფრო მეტიც, თანამედროვე სამედიცინო და პედაგოგიულ მეცნიერებებთან მორიგი აქტუალური პრობლემაა ნაყოფის პათოლოგიურ მდგომარეობათა მიზეზების დადგენასთან ერთად მათი დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, რითაც საფუძველი ჩაეყრება ე. წ. პრენატალურ მედიცინას.

ახალშობილობის პერიოდი იწყება კიბლარის გადაკვანძის მომენტიდან და, ფიზიკურად მიხედვით, 7 დღე გრძელდება, ლესნეს დაკვირვებებით — 9 დღე, ე. ი. კიბლარის მოვარდნიდან 2—3 დღის შემდეგ, ფინკელშტეინის მიხედვით, ახალშობილთა წონის „ფიზიოლოგიური დაკლების“ აღდგენამდე, ხოლო იბრაჰიმის აზრით, ბოტალიუსის სადინრის ობლიტერაციამდე. საერთოდ ახალშობილობის პერიოდის ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია და საბჭოთა პედაგოგების (ა. თ. ტურის, მ. ს. მასლოვის, ბ. შავანისა და სხვ.) მიხედვით, საშუალოდ 3 კვირამდე გრძელდება.

ახალშობილობა პოსტნატალური ონტოგენეზის ყველაზე კრიტიკული პერიოდია, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ სიბერეს. რამდენადაც სრულყოფილია ადამიანი მოწიფულობის ასაკში გარემოსადმი შეგუებოსა და მისი გარდაქმნის თვალსაზრისით, იმდენად უსუსურია იგი დაბადებიდან საკმაოდ ზანგრძლივი დროის განმავლობაში.

ახალშობილობის პერიოდის ძირითადი თავისებურებაა ახალი გარემოსადმი შეგუება, რაც ხორციელდება მორფოლოგიურად და ფუნქციურად მოუმწიფებელი ორგანო საარეგულაციო მექანიზმებით, ისე ე. წ. სამუშაო ორგანოებით. თუმცა აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ უკანასკნელთა პოტენცია, უფრო სწორად, ე. წ. საიმედობის კოეფიციენტი ძლიერ მაღალია (მარკოსიანი). დაბადებისთანავე იწყება გარეგანი სუნთქვა, სისხლის ცირკულაცია მცირე წრეში. საკვების მიღებისთანავე თანდათანობით უმჯობესდება მონე-

ლებითი პროცესები. ყოველდღიურად იცვლება სისხლის როგორც მორფოლოგიური შედგენილობა, ისე ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები. შედარებით კარგადაა განვითარებული თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი, თუმცა მისი ფუნქცია ჯერ კიდევ ლაბილურია. ნერვული სისტემის მოუმწიფებლობა, კერძოდ ნეოკორტექსის განუვითარებლობა და ქერქქვეშა უბნების ლაბილურ რეაქტიულობა განაპირობებს არაშესაბამის რეაქციებს როგორც გარეგანი გამღიზიანებლების, ისე ჰომეოსტაზის ცვლილებების მიმართ; ნაწილობრივ ამით უნდა ავსხნათ სუნთქვის პერიოდული რიტმი, არასტაბილური თერმო-რეგულაცია და ა. შ.

ახალშობილთა იმუნოლოგიური მდგომარეობა თავისებურია; დედის სისხლიდან გადმოსული ანტისხეულები (პასიური იმუნიტეტი) ახალშობილს იცავს მწვავე გადამდები ინფექციებისაგან (წითელა, ჩუტყვავილა და სხვ.); მეორე მხრივ, არასპეციფიკური იმუნოლოგიური ტოლერანტობის უქმარისობა ახალშობილს სეფსისური პროცესებისადმი მიდრეკილებას უქმნის. ახალშობილობის პერიოდში გვხვდება სხვადასხვა ე. წ. „პათოლოგიასთან მოსაზღვრე“ მდგომარეობა, რომელთაც ზოგიერთნი განიხილავენ, როგორც ადაპტაციურ სინდრომებს. ასეთებია: „წონის ფიზიოლოგიური დაკლება“, ე. წ. ფიზიოლოგიური პროტეინურია, ტრანზიტორული ცხელება და სხვ.

ახალშობილთა პათოლოგია საკმაოდ მრავალფეროვანია და პირობითად შეიძლება დავყოთ სამ ჯგუფად: თანდაყოლილ დაავადებებად (სიმანჩნჭეები, ფერმენტოპათიები, ქრომოსომული დაავადებანი და სხვ.), ორსულობის ბოლო პერიოდისა და მშობიარობის დარღვევებით გამოწვეულ მდგომარეობებად (ჰიპოქსემია, სამშობიარო ტრავმა, შოტეხილობანი და სხვ.) და უპირატესად შექნილ დაავადებებად, რომელთა შორის სადღეისოდ უზშირესია სეფსისი და პნევმონია. ახალშობილს, უფრო მეტად, ვიდრე მომდევნო ასაკის ბავშვებს, ესაჭიროება ჰიგიენური პირობებისა და მათ შორის კვების რეჟიმის ოპტიმალურად დაცვა. მართალნი იყვნენ ის პედიატრები, რომელთაც მიაჩნდათ, რომ „ბუნებრივი კვება და ანტისეპტიკა ჩვილ ბავშვთა მოვლის ალფა და ომეგაა“. ახალშობილობის პერიოდშივე ტარდება პირველი სპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიება—ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო იმუნიზაცია (BCG-რება).

ძუძუ მწოვრობის პერიოდში ახალშობილობის უშუალო გაგრძელებაა და მათ შორის რელიეფური ზღვარის გავლება ძნელია. ძუძუმწოვრობის პერიოდის ხანგრძლივობას გასული საუკუნის პედიატრები (ბიდერტი, გრანშე და სხვ.) განსაზღვრავდნენ 8-დან 18 თვემდე, ე. ი. დედასთან ბიოლოგიური კავშირის (ძუძუს წოვა) შეწყვეტამდე. საბჭოთა პედიატრების მიხედვით, სადღეისოდ ამ პერიოდის ხანგრძლივობა საშუალოდ 1 წელიწადს უდრის. პოსტნატალური ონტოგენეზის არც ერთ ეტაპზე არ აღინიშნება ფიზიკური განვითარების ისეთი ტემპი და დაძაბული მეტაბოლიზმი, როგორც ძუძუმწოვრობის პერიოდში; ერთი წლის განმავლობაში წონა მატულობს თითქმის 200%-ით, სიმაღლე — 50%-ით, თავისა და გულმკერდის გარშემოწერილობა — 27—30%-ით. ძირითადი ცვლის ინტენსივობა ძუძუმწოვრობის პერიოდში თითქმის ოთხჯერ მეტია ზრდადასარულეზულ ადამიანთან შედარებით და ა. შ.

ძუძუმწოვრობის პერიოდში ძირითადად მთავრდება სხვადასხვა სისტემის მორფოლოგიური და ნაწილობრივ ფუნქციური მომწიფება. განსაკუთრ-

ბით თვალსაჩინოა კუქ-ნაწლავის ტრაქტისა და პანკრეასის ფერმენტთა აქტივობის გაძლიერება, რაც ბავშვის დამატებით კვებაზე გადაყვანის საფუძველს ქმნის. ენდოკრინულ სისტემაში წამყვან როლს ასრულებს პრეჰიპოფიზი, თიმუსი და ნაწილობრივ ფარისებრი ჯირკვალი. სპეციფიკური პასიური იმუნიტეტი თანდათანობით სუსტდება, განსაკუთრებით, თუ ბავშვი გადაყვანილია ხელოვნურ კვებაზე. არასპეციფიკური იმუნური ტოლერანტობა, პირიქით, თანდათან მტკიცდება. ამასთან, თავს იჩენს არაადეკვატურ იმუნოლოგიურ რეაქციათა კლინიკური გამოვლინებაც (ალერგია). უმაღლესი ნერვული მოქმედებისა და მოტორიკის განვითარება სწრაფად მიმდინარეობს.

ძუძუმწოვრობის პერიოდის პათოლოგიებიდან სადღესოდ ყურადღებას იპყრობს ექსუდაციური დიათეზის გამომდგენებული ფორმები. ჯერ კიდევ ხშირია რაქიტი, არცთუ იშვიათია კვების ქრონიკული მოშლილობანი, როგორც ე. წ. მინუს, ისე უკანასკნელ ხანებში უმეტესად პლუს-დისტროფიის სახით. მეცნიერული კვლევის თანამედროვე დონემ გამოავლინა ფერმენტობათიების საკმარისი სიხშირე. მწვავე დაავადებებიდან როგორც სიხშირით, ისე ლეტალობით მეტად მნიშვნელოვანია რესპირაციული, ნერვული და კუქ-ნაწლავის სისტემის დაავადებანი. მწვავე გადამდებ ინფექციებს გახშირებისკენ ტენდენცია აქვს, განსაკუთრებით ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა შორის.

ბუნებრივი კვება, სუფთა ჰაერი, თავისუფალი საწოლი, დედის ალერსი და სათანადო სპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიებანი უმეტეს შემთხვევაში უზრუნველყოფს ამ პერიოდის ბავშვთა ნორმალურ ზრდა-განვითარებას.

სარძეო კბილების პერიოდი ვრძელდება 6—7 წლამდე. ჰიგიენის ტებს მიზანშეწონილად მიაჩნიათ ეს პერიოდი დაიყოს ორ ფაზად: პირველი ბავშვობა, ანუ ბაგის ასაკი — 1—4 წლამდე და მეორე ბავშვობა, ანუ სკოლისწინა ასაკი — 5—7 წლამდე. სარძეო კბილების პერიოდში. თითქმის ჩამოყალიბებულია ზოგი სისტემის მორფოლოგიური სტრუქტურა, მაგრამ ფუნქციური მომწიფება ვრძელდება. ენდოკრინულ სისტემაში აღინიშნება ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის ერთგვარი შესუსტება, საშაგეიროდ, ტინის დანაშატის როლი ძლიერდება. სპეციფიკური იმუნიტეტი, რომელიც მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებულია ძუძუმწოვრობის პერიოდში დედის რძესთან ერთად მიღებული ანტისტრუქტურების მეშვეობით, 1 წლის შემდეგ პრაქტიკულად ქრება.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს დიდი ტინის ქერქის სინთეზურ-ანალიზური მოქმედების გაძლიერება, ემოციური სფეროს შემდგომი განვითარება, წარმოდგენათა და ასოციაციათა პროცესების ჩამოყალიბება და ა. შ. ბავშვი თანდათანობით ექცევა სოციალური გარემოს შემოქმედების ქვეშ, რაც გარკვეულ გავლენას ახდენს მის ქცევაზე. ამავე პერიოდში შესამჩნევად ვითარდება მოტორიკა, ამასთან, იგი ზედმიწევნით პლასტიკურია. პასიური იმუნიტეტის განლევა და გარემოსთან კონტაქტი განაპირობებს მძიმეობებს მწვავე ჯადამდეები ინფექციებისადმი (წითელა, წითურა, ყვიანაზველა და სხვ.), რომელთა ხვედრითი წონა ამ პერიოდში ყველაზე დიდია. უკანასკნელ ხანებში ალერგიულ დაავადებათა გახშირებაც შემჩნევა.

ბავშვის წესიერი ზრდა-განვითარებისათვის ჰიგიენური რეჟიმის დაცვასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს პროფილაქტიკური აცრების რაციონა-

ლურად ჩატარებას. პიროვნების ჩამოყალიბებისა და ფსიქო-ნერველი განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სწორ პედაგოგიურ გარემოს და სწავლების დაწყებას მშობლიურ ენაზე (იან ამოს-კოჰენსკი, ნ. ი. პიროგოვი, კ. დ. უშინსკი).

ყ რ მ ო ბ ი ს პ ე რ ი ო დ ი, ანუ სასკოლო უმცროსი ასაკი, იგივე მესამე ბავშვობა, იწყება დაახლოებით 7—8 წლიდან და 12—13 წლამდე გრძელდება. ამ პერიოდში ძირითადად მთავრდება ნერველი სისტემის ფილოგენეზურად ყველაზე ახალგაზრდა ნაწილების (ნეოკორტექსი) სტრუქტურული ჩამოყალიბება, ფუნქციური მომწიფება ინტენსიურად მიმდინარეობს. თვალსაჩინოა ქერქის შემკავებელი გავლენა ქერქქვეშა ფუნქციებზე, აქტიური ყურადღების გახანგრძლივება. აზროვნება ძირითადად ხატოვანია. ენდოკრინულ სისტემაში დომინირებს ფარისებრი ჯირკვალი, მეტ-ნაკლებად თავს იჩენს აგრეთვე სასქესო ჰორმონების გავლენაც, რის გამო სიცოცხლის ამ მონაკვეთს პრეპუბერტატულ პერიოდსაც უწოდებენ. შენიშნულია, რომ ამ ასაკის ბავშვებს შედარებით მცირე ცხიმოვანი ქსოვილი აქვთ და აღენიშნებათ ტენდენცია კუნთოვანი სისტემის განვითარებისაკენ.

ბავშვები საკმაოდ იმუნური არიან მწვავე გადაადგილები ინფექციებისადმი. სამაგიეროდ აღინიშნება ტენდენცია ინფექციურ-ალერგიულ და ენდოკრინულ დაავადებათა გახშირებისაკენ. საკმაოდ ხშირია ტუბერკულოზი, რომელსაც შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს.

აღმზრდელითი და პროფილაქტიკური ღონისძიებებიდან მნიშვნელოვანია სწავლის, ფიზიკური დატვირთვისა და დასვენების მკაცრი რეგლამენტაცია. არამიზანშეწონილია ბავშვის გადატვირთვა სკოლის პროგრამის გარეშე (მუსიკა, ცეკვა და ა. შ.), თუ მას სათანადო ნიჭი და სურვილი არა აქვს.

ს ქ ე ს ო ბ რ ი ვ ი მ ო მ წ ი ფ ე ბ ი ს, ანუ პუბერტატული პერიოდი, იგივე უფროსი სასკოლო ასაკი, ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია ადამიანის ცხოვრებაში. როგორც ბიოლოგიური, ისე ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით. ამ პერიოდის დასაწყისი და ხანგრძლივობა მეტ-ნაკლებად ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია სქესზე, მემკვიდრეობაზე, ცხოვრების პირობებზე, ჰავაზე, აღზრდაზე, ქრონიკულ დაავადებებზე და სხვ. საერთოდ უკანასკნელ ათეულ წლებში აღინიშნება სქესობრივი მომწიფების შედარებით ადრე, 11—13 წლიდან, დაწყება (აქცელარაცია) და 14—15 წლისათვის დამთავრება.

პუბერტატული პერიოდისათვის დამახასიათებელია მნიშვნელოვანი პერტურბაციები როგორც ფსიქო-ნერველ, ისე სომატურ სფეროში. უმაღლესი ფსიქიკური პროცესების მძლავრ განვითარებასთან ერთად შეიმჩნევა ქერქის შემკავებელი გავლენის შესუსტება, რაც გამოიხატება ზედმეტი ემოციურობით, ექსპანსიურობით და თავშეუქავებლობით, მოტორიკაც არცთუ იშვიათად, განსაკუთრებით ვაჟებში, შედარებით მოუხერხებელი და აზრდაზვეწილია. სათანადო აღზრდის პირობებში არცთუ იშვიათია სპორტით, პოეზიით, მუსიკით გატაცება. პედაგოგიური დეფექტები, მშობლიური მზრუნველობის დეფიციტი ხელს უწყობს ანტისოციალური ქცევის გამოვლინებებს.

მნიშვნელოვანი ძვრები აღინიშნება ენდოკრინული სისტემის მხრივ; როგორც მ. ს. მასლოვი წერს, „სასქესო ჯირკვლების ჰორმონს მიჰყავს ძირითადი მელოდია ენდოკრინულ კონცერტში“. ვითარდება პირველადი და მეორადი სქესობრივი ნიშნები, მათ შორის ქალთა და ვაჟთათვის დამახასია-

ათბელი ფსიქოლოგიური მიმართება. გარდა ამისა, ფარისებრი ჭირკვლის ერთგვარი ჰიპერფუნქცია განაპირობებს გაძლიერებულ მეტაბოლიზმს, განსაკუთრებით ვაჟებში. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ინტენსიურია წონის, სიმაღლისა და სხეულის ცალკეული ნაწილების ზრდა; ამასთან, ვაჟებში შესამჩნევია მხრის სარტყელის, ქვედა კიდურებისა და ქალას სახის ნაწილების განვითარება, ხოლო გოგონებში— მენჯის განივი ზომების გადიდება. შინაგან ორგანოთა ზრდა-განვითარების ტემპი, მართალია, ძლიერია, მაგრამ მეტ-ნაკლებად ჩამორჩება სიმაღლეში ზრდას. პათოლოგიის მხრივ აღინიშნება სხვადასხვა ფუნქციური ხასიათის დარღვევანი, უპირატესად სქესობრივი, კარდიოვასკულარული და ფსიქო-ნერვული სისტემების მხრივ. ამავე პერიოდში გამოვლინდება შიზოფრენია, უმეტესად ეპილეფსია და ზოგიერთი მეპკვიდრეობითი დეგენერაციული დაავადება, აგრეთვე იშვიათია ქრონიკულად მიმდინარე დაავადებათა (ტუბერკულოზის, რევმატიზმის, ნეფროპათიებისა და სხვ.) გამწვავება.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში საჭიროა განსხვავებული და, ამასთან, მეტ-ნაკლებად ინდივიდუალური აღმზრდელიობითი ტაქტიკა და პიგიენური რეჟიმი. ფართოდ უნდა იყოს გამოყენებული ტურიზმი და ფიზკულტურა. თუ ხელოვნების ან მეცნიერების ამა თუ იმ დარგით გატაცება გამოვლინდა, აუცილებელია წახალისება, რაც ხელს შეუწყობს ჭარბი სქესობრივი ენერჯის ტრანსფორმაციას (სუბლიმაცია). ფხიზლად უნდა ვადევნოთ თვალყური ტოლ-ამხანაგთა წრესა და ჩვევებს. მიზანშეწონილია მოზარდის ფსიქო-ნერვული სფეროს სისტემატური კონტროლი.

ნერვული სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

ნერვული სისტემის ონტოგენეზი ჯერ კიდევ გასტრულაციის ფაზაში იწყება. ამ სისტემის ე. წ. ნეირალური ჩანასახი ექტოდერმული წარმოშობისაა, თუმცა იგი მკიდრო კავშირშია მეზენქიმასთან და მასთან ერთად ნეირო-ექტოდერმას, ანუ ნერვულ ფირფიტას ქმნის.

ნეირალური ჩანასახი შედგება სამი ნაწილისაგან: პირველადი ნერვული მილაკისაგან, რომლისგანაც შემდეგში ვითარდება ზურგისა და თავის ტვინი, განვლიური ფირფიტისაგან, რომელიც დასაბამს აძლევს სპინალურ განვლიებს, და პლაკოდებისაგან, რომლებიც ნეირონებისა და ნეიროგლიის ევოლუციაში მონაწილეობენ.

ნერვული სისტემის ცალკეული ნაწილის განვითარება ძირითადად ექვემდებარება ჰეკელის მიერ შემჩნეულ ბიოგენეზურ კანონზომიერებას; პირველ რიგში წარმოიქმნება ფილოგენეზურად ყველაზე ძველი სეგმენტური სისტემა, ყველაზე მოგვიანებით — თავის ტვინის ჰემისფეროები, კერძოდ, ქერქი.

ზურგის ტვინი პირველადი ნერვული მილაკის კაუდალური ნაწილისაგან ვითარდება. ზურგის ტვინი განსაკუთრებით ინტენსიურად იზრდება პირველი ოთხი თავის განმავლობაში, შემდეგ კი მნიშვნელოვნად ჩამორჩება ხერხემლის სიგრძეში მატებას, ასე რომ, თუ ემბრიონული განვითარების პირველ თვეებში ზურგის ტვინის კონუსი აღწევს გავის ძვლის ხერეღამდე, ახალშობილებში — წელის III, ხოლო რამდენიმე წლის შემდეგ ამავე არის I მალის დონეზეა. პირველადი ნერვული მილაკის სანათურიდან წარმოიქმნება ჯერ ზურგის, ხოლო მოგვიანებით თავის ტვინის ცენტრალური არხი.

თავის ტვინის ცალკეული ნაწილების — ტვინის ღეროს, მოგრძო ტვინის, ხიდის, ნათხემის, შუა, შუამდებარე და წინა ტვინის განვითარება დასაბამს იღებს პირველადი მილაკის კაუდალური ნაწილის წინამდებარე უბნებისაგან, ხოლო წინა ტვინის ჰემისფეროები — ამ მილაკის ორალური ნაწილისაგან.

პირველადი ნერვული მილაკის წინა ნაწილებში არსებული უჯრედების, კედლისა და სანათურის არათანაბარი ზრდა წარმოქმნის მეტ-ნაკლებად გამოხატულ შემსხვილებებს, ანუ ტვინის წინა (prosencephalon), შუა (mesencephalon) და უკანა (rhombencephalon) ბუშტუკებს. თავის ტვინის ეს პირველადი, ე. წ. „ტვინის სამი ბუშტუკის“ სტადია სწრაფად გადადის მომდევნო — „ტვინის ხუთი ბუშტუკის“ სტადიაში. სახელდობრ, ტვინის წინა და უკანა ბუშტუკები კიდევ იყოფა ორ-ორ ნაწილად. ასე რომ, თითქმის ერთ სწორ ხაზზე თანმიმდევრობით განლაგდება ტვინის წინა ბუშტუკისაგან წარმოქმნილი telencephalon (ქერქისა და ნეოსტრიატუმის, ანუ კუდიანი ბირთვის თავის ჩანასახი), metencephalon (ძირითადად ნათხემის ჩანასახი) და diencephalon (მხედველობის ბორცვის, ჰიპოთალამუსისა და მკრთალი სფე-

როს ჩანასახი); მათ მოსდევს შუა ბუნტუკი—mesencephalon (ვაროლის ხიდისა და ნახუნგის ჩანასახი) და myelencephalon (მოგრძო ტვინის ჩანასახი).

შემდეგში ტვინის ცალკეული ნაწილების, ღრუებისა და კედლების გაძლიერებული, მაგრამ არათანაბარი ზრდის შედეგად ჩამოყალიბდება ადამიანისათვის დამახასიათებელი ცენტრალური ნერვული სისტემის ტოპოგრაფია, გამორჩეილობანი და რელიეფი.

მუცლად ყოფნის პერიოდის მეოთხე თვისათვის ტვინის ცალკეული ნაწილის ტოპოგრაფია ძირითადად ჩამოყალიბებულია, მაგრამ შემდგომი სტრუქტურულ-ფუნქციური ევოლუციის პროცესები ისევ ინტენსიურია. ასე მაგალითად, თუ ოთხი თვის ნაყოფის ტვინის ზედაპირი ჭერ კიდევ თითქმის საღა, მეხუთე თვისათვის შეიძინევა fissura Silvii და fissura calcarina, ოღნავ მოგვიანებით გამოვლინდება sulcus parieto-occipitalis, sulcus corporis callosi s. centialis და ა. შ. მე-7 და მე-8 თვისათვის ხვეულებისა და ღარების რიცხვი კიდევ უფრო მეტია, ხოლო დაბადების მომენტისათვის თითქმის ყველა მათგანი საკმაოდ რელიეფურია.

ნერვული სისტემის ჰისტოგენეზი სქემატურად ასე წარმოგვიდგება. პირველადი ნერვული მილაკის ერთ შრედ განლაგებული უჯრედების—მედულობლასტების დიფერენციაციის შედეგად წარმოიშობა ნეირობლასტები და სპონგიობლასტები. ნეირობლასტებს, რომლებიც შემდეგში წარმოქმნიან ნეიროსს, შეზღუდული, მიტოზური გამრავლების უნარი ახასიათებს. სპონგიობლასტები, რომლებიც წარმოქმნიან ნეიროგლიას, პიჩიით, ინარჩუნებენ განუსაზღვრელი გაშაველების პოტენციას.

პირველადი ნერვული მილაკი მისი უჯრედების გამრავლების შედეგად დაიყოფა სამ შრედ: შიგნითა, ანუ ეპენდიურ შრედ, რომელიც მალე წყვეტს ნეირობლასტების პროდუქციას და გადაიქცევა ეპენდიმად; შუა შრედ, რომელიც შეიცავს აგრეთვე ნეირობლასტებს და პრიმიტიული ნეიროგლიური ჩონჩხით ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების ჩანასახია; გარეგან შრედ, რომელიც არ შეიცავს ნეირობლასტებს, ხოლო მასში არსებულ ნეირონთა მორჩები დასაბამს აძლევს გამტარი გზების განვითარებას, რასაც აგრეთვე გარკვეული თანამიმდევრობა ახასიათებს. ყველაზე ადრე ვითარდება საკუთრივ ზურგის ტვინის გამტარი აპარატი, უფრო მოგვიანებით კი ზურგის ტვინის უჯრედებისა და სპინალური განვლიებისაგან წარმოიქმნება აღმაჯალი, ხოლო თავის ტვინის ნეირობლასტების მორჩებისაგან— დაღმავალი გზები.

ემბრიონული ზურგის ტვინის ცენტრალურ ნაწილში, მეორე, ანუ შუა შრეში არსებული ნერვული უჯრედებისაგან წარმოიშობა მამოძრავებელ ბირთვთა ჩანასახები; მათი ნეირიტები ქმნიან ზურგის ტვინის სეგმენტურად განლაგებულ ფესვებს, იფარება მიეღინით, მისწრაფის პერიფერიისაკენ და ჩონჩხის კუნთის ბოკოებში წარმოქმნის მამოძრავებელ ნერვულ დაბოლოებებს.

განვლიური ფირფიტა, რომელიც გასდევს ზურგის ტვინს მთელ სიგრძეზე, შემდეგში სეგმენტდება და წარმოქმნის სპინალურ განვლიებს. ამ სპინალური განვლიების უჯრედები— განვლიობლასტები აგრეთვე დიფერენცირდება და პირველადი ნერვული მილაკის მედულობლასტების მსგავსად წარმოქმნის ნეირობლასტებსა და ნეიროგლიის ელემენტებს. ნეირობლასტი წარმოქმნის ორ მორჩს; ერთი მათგანი მიემართება პერიფერიისაკენ და გადა-

იქცევა მგრძნობიარე ბოქვოდ, რომელიც ამა თუ იმ ქსოვილსა ან ორგანოში წარმოქმნის მგრძნობიარე დაბოლოებას — რეცეპტორს. ნეირობლასტის მეორე მორჩი — ნეირიტი ბოლოვდება ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების ამა თუ იმ დონეზე, ხოლო ნაწილი უერთდება მოგრძო ტვინში არსებულ გოლისა და ბურღახის ბირთვებს.

განგლიური ფირფიტისა და პირველადი ნერვული მილაკის ვენტრიკულურ ნაწილში განლაგებული უჯრედები დასაბამს აძლევს ვეგეტაციურ განგლიებსაც, კერძოდ სიმპათიკურ სისტემას და, ნაწილობრივ, ინტრამურალურ წნულებს. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ინტრამურალური განგლიების უჯრედები წარმოიქმნება უპირატესად იმ ნეირობლასტებისაგან, რომლებიც მიემართებიან ცდომილი ნერვის გასწვრივ.

დაბოლოს, განგლიური ფირფიტის განგლიებისაგან დიფერენცირდება ქრომაფილობლასტები, რომლებისგანაც წარმოიშობა თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრე და, საერთოდ, ადრენალინო-ქრომაფილური სისტემა.

ტვინის ბუშტუკთა კედლების დიფერენციაციის არსებითი თავისებურებაა ის, რომ რუხი ნივთიერების მასა, რომელიც შეიცავს ნერვულ უჯრედებსა და სინაფსურ კავშირებს, ვითარდება უპირატესად თეთრი ნივთიერების (გამტარი გზების) გარეთ და ქმნის დიდი ტვინის, შუა ტვინისა და ნათხემის ქერქს. ქერქი, განსაკუთრებით ჰემისფეროებზე, შემდგომ კვლავ დიფერენცირდება და ლებულობს რთულ შრეობრივ სტრუქტურას. როგორც ცნობილია, ზრდადასრულებული ადამიანის ქერქის სტრუქტურაში, უფრო სწორად, არქიტექტონიკაში არჩევენ 6 ძირითად შრეს, რომლებიც პერიფერიიდან ცენტრისაკენ ასე არიან განლაგებული:

1. ზონალური, ანუ მოლექულური შრე, რომელიც მდებარეობს ტვინის რბილი გარსების ქვეშ, ღარიბია უჯრედებით, მაგრამ მდიდარია ნეირიტებითა და დენტრიტების რთული ქსელით;

2. გარეთა გრანულური შრე შეიცავს პოლიმორფულ მარცვლოვან და პირამიდულ უჯრედებს;

3. პირამიდული შრე ძირითადად შედგება მცირე, საშუალო და დიდ პირამიდული უჯრედებისაგან; ეს უკანასკნელი ღრმად არიან მოთავსებული;

4. შიგნითა მარცვლოვანი შრე შედგება ძირითადად მცირე ზომის ვარსკვლავის მსგავსი ნერვული უჯრედებისა და ჰორიზონტალურად განლაგებული უჯრედებისაგან;

5. განგლიური უჯრედების შრე შეიცავს უპირატესად დიდ პირამიდულ, ანუ ბეცის უჯრედებს;

6. პოლიმორფული უჯრედების შრე მოთავსებულია ყველაზე ღრმად და ტვინის თეთრ ნივთიერებას ესაზღვრება უშუალოდ.

მკვლევართა უმეტესობას მიაჩნია, რომ მეხუთე და მეექვსე შრეები ასრულებს მოტორულ ფუნქციებს; მათგან ლებულობს დასაბამს ქერქული ეფერენტული (მამოძრავებელი) ბოქვოები. მეოთხე შრე, პირიქით, პერიფერიიდან ლებულობს ქერქისაკენ მიმავალ გალიზიანებებს (სენსორული შრე). შრეების ზედა კომპლექსი, როგორც ფიქრობენ, უმაღლესი ნერვული მოქმედების ანატომიური სუბსტატია.

თავისა და ზურგის ტვინის არქიტექტონიკა ონტოგენეზურ ასპექტში

ნაკლებად შესწავლილია და მის შესახებ მონაცემებიც ურთიერთსაწინააღმდეგოა. უფრო მართებულია ის აზრი, რომ ზემოსენებულ შრეების პისტოგენეზი მიმდინარეობს კოტ-ნაკლები თანმიმდევრობით ცენტრიდან პერიფერიისაკენ. ბროდმანი, რომელიც სწავლობდა ტვინის ქერქის ემბრიოგენეზს, აღნიშნავდა, რომ არსებობს ჰომოგენური და ჰეტეროგენური ქერქი. აღმინისათვის დამახასიათებელია პირველი მათგანის სიჭარბე; ის მთელი ქერქის 96%-ს შეადგენს. ჰომოგენური ქერქი დაახლოებით 6—7 თვისათვის უკვე 6 შრისაგან შედგება. ამავე პერიოდიდან განსაკუთრებით ინტენსიურად დიფერენცირდება მესამე, ანუ პირამიდული შრე. უკანასკნელ ხანებში ტვინის ქერქს ჰყოფენ სამ არედ: ახალ ქერქად (neocortex), ძველ ქერქად (archicortex) და უძველეს ქერქად (paleocortex). ქერქის დაყოფა ამ სამ ნაწილად შეინიშნება უკვე მუცლად ყოფნის 3—3½ თვეზე. დაახლოებით მეორე თვეზე შეიმჩნევა ნეოკორტექსი, რომელიც გაცილებით რთული აღნაგობისაა და, გ. ი. პოლიაკოვის გამოკვლევების მიხედვით, გაივლის 3 სტადიას: 1. ადრეულ, ანუ მიგრაციულ-კონსოლიდაციურ სტადიას (2—4 სამთვარეო თვის განმავლობაში); 2. საშუალო (გარდამავალი), ანუ შრეებად დიფერენცირების წინა პერიოდსა (4—7 სამთვარეო თვე) და 3. მოგვიანებით, ანუ შრეებად დიფერენცირების დამთავრების პერიოდს, რომელიც გრძელდება მე-7 სამთვარეო თვიდან დაბადებამდე. არქიკორტექსისა და პალეოკორტექსის ჩამოყალიბება იწყება უფრო ადრე; მათი არქიტექტონიკა შედარებით მარტივია; ძლიერ მცირე სივრცე უკავია და მოგვაგონებს რუდიმენტულ წარმონაქმნს, რომლის მნიშვნელობა შემოიფარგლება ყნოსვითი ფუნქციით. მუცლად ყოფნის პერიოდში ნერვული უჯრედები შედარებით ახლოა ერთმანეთთან; ამასთან, ისინი არსებობენ არა მარტო რუხი, არამედ ნაწილობრივ თეთრი ნივთიერების იმ უბნებშიც, რომლებიც უშუალოდ ესაზღვრებიან დიდი ტვინის ქერქს.

ტვინის ზრდის, ახალი ხვეულებისა და ღარების წარმოქმნის პარალელურად ნერვული უჯრედების კონცენტრაცია მცირდება, ასე რომ, ტვინის მასის მატება მიმდინარეობს არა უჯრედების გამრავლების, არამედ შუამდებარე ქსოვილის გადიდების ხარჯზე. მხოლოდ ნათხემში შეიმჩნევა პურკინიეს უჯრედების რიცხოვრივი მატება, რაც შეიძლება გავრძელდეს პოსტნატალური ონტოგენეზის მე-19—11 თვემდე.

როგორც ცნობილია, ნეირონებს შორის არსებობს გარკვეული სტრუქტურული წარმონაქმნები — სინაფსები. არჩევენ სინაფსურ კავშირთა ორ ტიპს — აქსოსომატურს, ანუ ტერმინალურს და აქსოდენტრიტულს, ანუ კოლატერალურს. პირველი მათგანი დამახასიათებელია ზურგის ტვინისათვის, ხოლო მეორე — თავის ტვინის ქერქისათვის. ნერვული უჯრედების დენდრიტებზე შეიმჩნეულია ე. წ. გვერდითი დანამატები, ანუ მსხლისებრი სხეულაკები. მათი რიცხვი მაღალია პემისფეროების ქერქში, შედარებით ნაკლები — ქერქქვეშა კვანძებში, ხოლო მოგრძო და განსაკუთრებით ზურგის ტვინში — მინიმალურია. ა. ზურაბაშვილის, ს. ა. საჩქისოვის, გ. ი. პოლიაკოვისა და სხვათა დაკვირვებებით, ეს წარმონაქმნები მიუთითებს ტვინის სრულყოფილ არქიტექტონიკაზე; ამასთან, ისინი ქერქის რეცეპტორულ აპარატს ქმნიან. ონტოგენეზური თვალსაზრისით მსხლისებრი სხეულაკები მოგვიანებითი წარმონაქმნებია; ისინი მუცლად ყოფნის ბოლო თვეს და პოსტნატალურ პერიოდში ყალიბდებიან და ვითარდებიან.

ტვინის გარსების ჩამოყალიბება ემბრიოგენეზის ასევე ადრეულ სტადიებში იწყება. გენეტიკური თვალსაზრისით, ისინი მეზენქიმური და შესაძლებელია ექტო-მეზენქიმური წარმოშობისაა. სუბარაქნოიდული და სუბპალური ღრუების ამომფენი ეპითელიოიდური უჯრედები კი ნეირალური გენეზისაა.

ჯერ კიდევ გასული საუკუნის 80-ან წლებში ივ. თარხნიშვილი აღნიშნავდა, რომ ფსიქიკურ პროცესებს საფუძვლად უდევს ტვინში მიმდინარე მატერიალური ძვრები. ი. პ. პავლოვიც პ. ჟანესთან დისკუსიის პერიოდში მიუთითებდა ნერვული სისტემის ავზნებისა და შეკავების პროცესების შესწავლაში ფიზიკისა და ქიმიის მნიშვნელობაზე. მიუხედავად ამისა, ადამიანის ონტოგენეზის ადრეულ პერიოდებში ნერვული სისტემის ქიმიური შედგენილობა და მეტაბოლიზმი თითქმის შეუსწავლელია. უდავოა მხოლოდ ის ფაქტი, რომ მუცლად ყოფნის ონტოგენეზში წყლის რაოდენობა თანდათანობით კლებულობს, ხოლო ცილა და შიში დიფერენციაცია მატულობს.

ნერვული სისტემის მორფო-ჰისტოლოგიური და ქიმიური სტრუქტურის განვითარება გრძელდება პოსტნატალურ პერიოდშიც და მით უფრო ინტენსიურად, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი.

ახალშობილი ბავშვის თავის ტვინი შედარებით დიდია, ძირითადი ხვეულები და ღარები კარგად შეიმჩნევა, მავრამ მათი სიმაღლე და სიღრმე გაცილებით ნაკლებია. მცირე ხვეულებისა და ღარების რელიეფი თვალსაჩინო ხდება პირველი წლების განმავლობაში. ახალშობილის ნათხეში შედარებით თხელია და უფრო მაღლა მდებარეობს, მისი ღარები და ხვეულები არ არის მკვეთრად გამოკვეთილი, სუსტადაა გამოხატული სიცოცხლის ხე (arbor vitae).

მოგრო ტვინი შედარებით ახლო ემიჯნება ბლუმენბახის თავქვეს. ვაროლის ხიდი რამდენადმე მოხრილია, იგი მოთავსებულია თურქული კეხის წინ და შემდეგში, 5—6 წლისათვის, კეფის ძვლის დაქანებისაყენ ეშვება. საერთოდ კი, მოზრდილ ბავშვებთან შედარებით, მოგრო ტვინი და ვაროლის ხიდი უფრო ჰორიზონტალურად მდებარეობს. შეიძლება ვთქვათ, რომ ახალშობილის ტვინი მთლიანად ავსებს თავის ქალას ღრუს; სახელდობრ, განსხვავება ქალას მოცულობასა და ტვინის მასას შორის 1—4%-ია, მოზრდილებში კი — 5—10%-მდე. ახალშობილის ტვინის წონა შედარებით ცვალებადია და, ანდრონესკუს მონაცემებით, ბიჭებში უდრის 389 გ-ს (339,2, 432,5 გ), ხოლო გოგონებში — 355 გ-ს (329,9—368 გ). ყველა მკვლევარი როდი იზიარებს იმ ფაქტს, რომ ბიჭების ტვინის წონა გოგონებისას აღემატება. ასე მაგალითად, პფიტცნერის მიხედვით, 3 თვემდე გოგონების ტვინის წონა უფრო მეტია: საერთოდ ტვინის წონის ვარიაბილობა, ე. გელმრაიხის მიხედვით, საკმაოდ დიდია და დამოკიდებულია არა მარტო სქესზე, არამედ საერთო წონაზე, კონსტიტუციაზე, მემკვიდრეობაზე და ა. შ.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ტვინის წონის ცვალებადობის ნორმალურ ვარიანტებს მნიშვნელობა არა აქვს ინტელექტუალური დონისათვის.

თუ ტვინისა და მთელი სხეულის წონას ერთმანეთს შევეუფარდებთ, ენახავთ, რომ რაც მცირეა ასაკი, მით უფრო დიდია ტვინი. სახელდობრ, ახალშობილის ტვინის წონა შეადგენს მთელი სხეულის წონის 1/8—1/9-ს; 1 წლისათვის — 1/11—1/12-ს; 5 წლისათვის — 1/13—1/14-ს; ზრდადასრულებულ ადამიანში — 1/40-ს.

განსაკუთრებით ინტენსიურად მატულობს ტვინის წონა 3 წლამდე; სახელობრ, მე-9 თვისათვის წონა გაორკეცებულია, ხოლო 2—3 წლისათვის — გასამკეცებული.

თითქმის ანალოგიური კანონზომიერება შეინიშნება ტვინის ცალკეული ნაწილების წონის მატებაში. ასე მაგალითად, მოგრძო ტვინისა და ვარლის ხიდის წონა უდრის 8 გრამს, ე. ი. მთელი ტვინის წონის 2%-ს, მოზრდილებში კი — 1,5%-ს; განსაკუთრებით ინტენსიურია წონაში მატება 2 წლისათვის. ახალშობილის ნათხემის წონა საშუალოდ 20 გრამია, მე-3 თვისათვის — ორკეცდება, მე-5 თვისათვის — სამკეცდება. ნათხემი განსაკუთრებით სწრაფად იზრდება 5—10 თვემდე, ე. ი. როდესაც ბავშვი იწყებს ჯდომას და სიარულს. შუა ტვინის წონა დაბადებისას 2,5 გრამია, შემდეგში ინტენსიურად მატულობს 2 წლამდე და პუბერტატულ პერიოდში.

ე. ს. ბორიშოლსკის გამოკვლევებით, ბავშვის ზრდის პერიოდში ტვინის წონა მატულობს 4-ჯერ, ტვინის ღერო — 5-ჯერ, ნათხემი — 7-ჯერ, ხოლო ზურგის ტვინი — თითქმის 8-ჯერ.

ამრიგად, ახალშობილისა და ჩვილი ასაკის ბავშვის ტვინი მაკროსკოპულადაც კი მოზრდილის ტვინის მინიატურა არ არის. ტვინის, განსაკუთრებით ქერქის, განვითარება მიმდინარეობს წლების განმავლობაში და მხოლოდ 4—5 წლისათვის გარეგნულად ემსგავსება მოზრდილისას, ხოლო ცენტრალური ნერვული სისტემის ჰისტოლოგიური დიფერენციაცია კიდევ უფრო გვიან მთავრდება.

ახალშობილთა ტვინის განაკვეთზე საზღვარი თეთრ და რუხ ნივთიერებას შორის ჯერ კიდევ ძნელი გასარჩევია. დიდი ტვინის ქერქული შრე ჩვილ ბავშვთა ასაკში გაცილებით თხელია.

ახალშობილთა და ძუძუთმწოვრობის პერიოდში ტვინის ზოგი ნერვული უჯრედი ჯერ კიდევ ემბრიონული ტიპისაა. პირამიდულ უჯრედებს არა აქვს დამახასიათებელი ფორმა, განუვითარებელია დენდრიტები და, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, სინაფსური კავშირები. ნერვული უჯრედების მოუქმეფებლობაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ მათში ქრომაფილური ელემენტების დაგროვება მთავრდება მხოლოდ მე-5—6 თვისათვის, ხოლო ნისლის სუბსტანციის სრული ჩამოყალიბება — თითქმის 2 წლისათვის. როგორც ცნობილია, ნერვული სისტემის სტრუქტურული სრულყოფილობის ერთერთი კრიტერიუმია მიელინიზაცია. ახალშობილობის პერიოდისათვის მიელინიზაცია თითქმის დამთავრებულია. მეტ-ნაკლებად მიელინიზებულია აგრეთვე მკრთალი სფერო, ნაწილობრივ ჩენჩო და კუდიანი ბირთვი. ტვინის სხვა ნაწილთა მიელინიზაცია დაახლოებით შემდეგი თანმიმდევრობით ხორციელდება: მე-2—3 თვისათვის მთავრდება მხედველობის ბორცვების, მე-5—6 თვისათვის — პირამიდული გზების, ხოლო სულ ბოლოს — იმ ნერვულ ელემენტთა მიელინიზაცია, რომლებიც დიდი ჰემისფეროების ქერქის სისქეში მდებარეობენ. შეიძლება ვთქვათ, რომ ქერქის ციტოარქიტექტონიკის ჩამოყალიბება ძირითადად მთავრდება 5—6 წლისათვის, ხოლო 8 წლისათვის ქერქის უჯრედები უკვე დიდად აღარ განსხვავდება მოზრდილის ქერქის უჯრედებისაგან. რეტიკულური ფორმაციის, ანუ ნეიროპილის (ივ. ბერიტაშვილი) თავისებურებანი ბავშვობის ასაკში, ნერვულ პროცესებში მისი დიდი როლის მიუხედავად, თითქმის შეუსწავლელია.

პუბერტატური ნერვული სისტემის ონტოგენეზის შესახებ მონაცემები

მცირე და ხშირად ურთიერთსაწინააღმდეგოა. თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ სიმპათიკური სისტემა ფილოგენეზურად უფრო ადრე წარმოიქმნება, უნდა ვირწმუნოთ იმ ავტორთა მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ჩვილ ბავშვთა ასაკში ამ სისტემის ჰისტოტრუქტურა ძირითადად ჩამოყალიბებულია.

ახალშობილის ზურგის ტვინის სიგრძე 14—16 სმ-ია, მოზრდილის—43—45 სმ. ასე რომ, ახალშობილის ზურგის ტვინი შედარებით გრძელია (სიმაღლის 30%), ვიდრე მოზრდილის (სიმაღლის 25—26%). ახალშობილის ზურგის ტვინის წონა 3—4 გრამია (მთელი წონის 0,1%), მოზრდილის—30 (მთელი წონის 0,05%), კისრისა და წელის შემსხვილებები კარგადაა გამოხატული; წინა შუა ღარი უკეთაა გამოხატული, ვიდრე უკანა შესაბამისი ღარი. გამტარი გზები ძირითადად ჩამოყალიბებულია, მაგრამ პირამიდული გზების მიეღინიზაცია ახალშობილობის პერიოდისათვის არ არის დამთავრებული.

პერიფერიული ნერვების ძირითადი მორფოლოგიური თავისებურებაა დაგვიანებული მიეღინიზაცია. თავის ტვინის ნერვების მიეღინიზაცია ინტენსიურად მიმდინარეობს დაბადებიდან 3—4 თვის განმავლობაში და საშუალოდ მთავრდება 12—15 თვისათვის. ზურგის ტვინის ნერვებში ანალოგიური პროცესი მიმდინარეობს გაცილებით ზანკრძლივად, არანაკლებ 3—5 წელიწადს.

ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდში როგორც თავის, ისე ზურგის ტვინის გარსები შედარებით თხელია, მაგრამ სავესებით განვითარებული. არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა სუბდურალური და სუბარაქნოიდული სივრცეების ზომების შესახებ. რუდოლფის გამოკვლევებით, ეს სივრცეები ბავშვებში შედარებით მცირეა, ვალკერის მიხედვით, პირაქით, უფრო ფართო. უდავოა, რომ ბავშვებს თავ-ზურგის ტვინის ცენტრალური არხი და სილივის წყალსადენი შედარებით ფართო აქვთ.

ვენური წიაღების ჩამოყალიბება ახალშობილობის პერიოდში ჯერ კიდევ დაუმთავრებელია. ბავშვებში გაცილებით ხშირად გვხვდება ანასტომოზები ზედა საგიტალურ სინუსსა და ცხვირის ვენებს შორის. საგიტალური სინუსი ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებს შედარებით ფართო აქვთ და ის უფრო ზერეულედ მდებარეობს, რის გამოც უკიდურეს შემთხვევებში შეიძლება გამოყენებული იყოს ტრანსფუზიებისათვის. გ. სრესელის გამოკვლევებით, ქალას მფარავი ვენები ბავშვებში ზედმიწევნით მრავალრიცხოვანია და უხვადაა ანასტომოზებული.

ტვინის სისხლძარღვთა ძირითადი, მსხვილი ტოტები (ტვინის წინა, შუა, უკანა არტერიები და სხვ.) ახალშობილებში საკმარისად გამოხატულია. ჰემიზფეროების სისხლძარღვთა ქსელს ახასიათებს შედარებით მაგისტრალური მიმართება, შემდეგში ხვეულებისა და ღარების განვითარების შესაბამისად ის კლაკნილი ხდება. ახალშობილობისა და ბავშვობის ადრეულ ასაკში დიდი ტვინის არტერიული და ვენური ქსელი არა მარტო აბსოლუტურად, არამედ შედარებითაც სუსტადაა გამოხატული; მისი განვითარება ტვინის ზრდა-განვითარების პარალელურად მიმდინარეობს.

პოსტნატალურ პერიოდში ტვინის ქიმიზმი და ნივთიერებათა ცვლა შედარებით უკეთაა შესწავლილი, თუმცა მრავალი საკითხი დაუზუსტებას საჭიროებს; ადამიანის ნერვულ სისტემაში მეტაბოლიზმის შესწავლას ძლიერ აბრკო-

ლებს არასრულფასოვანი მეთოდითა. ახალშობილის ტვინი და, საერთოდ, ნერვული სისტემა მდიდარია წყლით, რომლის რაოდენობა ასაკის მატებასთან ერთად კლებულობს (განსაკუთრებით ექსტრაცელულარული სითხე), გარკვეულად იცვლება ასაკთან ერთად როგორც ორგანულ, ისე არაორგანულ ნივთიერებათა რაოდენობა და მათი ურთიერთშეფარდება.

ა. ი. დანილოვიცმ დაადგინა, რომ ნერვული სისტემა შედგება როგორც მარტივი, ისე რთული ცილებისაგან; მან რუხი ნივთიერებისაგან გამოიყო ფოსფორის შემცველი — ნეიროგლობულინი და ნეიროსტრომინი. ა. ნ. შკარინის გამოკვლევებით, ბავშვებში ნეიროსტრომინის რაოდენობა აღემატება ნეიროგლობულინის რაოდენობას. მართალია, ასაკის მატებასთან ერთად ცილის საერთო რაოდენობა კლებულობს (46%-დან 27%-მდე), მაგრამ მასში ნეიროგლობულინის ხვედრითი წონა მატულობს. ასე რომ, თუ 2 $\frac{1}{2}$ თვის ბავშვის ტვინში ნეიროსტრომინის შეფარდება ნეიროგლობულინთან 3,62-ს უდრის, 2 $\frac{1}{2}$ წლისათვის 1,3 — 1,6-მდეა. უკანასკნელ ხანებში დადგენილია, რომ ნეიროგლობულინი დეზოქსირიბონუკლეინია, ხოლო ნეიროსტრომინი მიეკუთვნება რიბონუკლეოპროტეიდების ჯგუფს. რიბონუკლეინის მქაევს (რნმ) რაოდენობა თითქმის ორჯერ აღემატება დეზოქსირიბონუკლეინის (დნმ) მქაევსს. დნმ ნერვულ უჯრედთა ბირთვისა და ნაწილობრივ გლიის შემადგენლობაშიცაა, რნმ კი ძირითადად პროტოპლაზმის, კერძოდ ნისლის ნივთიერების შემადგენელი ნაწილია, თუმცა მცირე რაოდენობით გვხვდება ბირთვების, უპირატესად კი ბირთვების შედგენილობაში, რომლებიც სომატურ ფუნქციებს ახორციელებენ უჯრედში; დნმ გენეტიკური თვისებების მტარებელია, აგრეთვე უშუალოდ მონაწილეობს უმაღლეს ნერვულ პროცესებში. ამით შეიძლება აზნანათ ის ფაქტი, რომ დიდი ჰემისფეროების ქერქი შეიცავს 70—80% დნმ-სა და 20—30% რნმ-ს. ასაკთან ერთად იცვლება ნერვული სისტემის ქიმიური სტრუქტურა; სახელობრ, ნუკლეინის მქაევების მეტ-ნაკლებ შემცირებასთან ერთად მატულობს ლიპიდური ტიპის ნაერთების — ფოსფატიდების, ცერებროზიდებისა და ქოლესტერინის რაოდენობა, სამაგიეროდ, მცირდება ექსტრაქტული ნივთიერებანი.

შედარებით ნაკლებადაა შესწავლილი მინერალურ ნივთიერებათა ასაკობრივი ცვლილებები. დაროუს გამოკვლევებით, ტვინის უჯრედშიგა სითხეში, სხვა ორგანოებთან (გულისა და ჩონჩხის კუნთი, ღვიძლი, ერთორციტები და სხვ.) შედარებით, მეტია ნატრიუმი, კალიუმი და არაორგანული ფოსფორი. ფიქრობენ, რომ ასაკის მატებასთან ერთად მეტაბოლური პროცესების დაძაბულობის მეტ-ნაკლები შენელების პარალელურად ნატრიუმისა და კალიუმის რაოდენობა მცირდება. მრავალი მკვლევარის (ლანდა-გლაზის, გოროდისკაიას, პალადინის, ვოინარის, რაშბას და სხვ.) გამოკვლევებით, ტვინის ცალკეული ნაწილის სუსტი ქიმიური დიფერენციაცია კორელაციაშია მათ ფუნქციურ მოუქმეობლობასთან; ნეოკორტექსის განვითარებასთან ერთად იცვლება მისი ქიმიური შედგენილობა როგორც რაოდენობრივად, ისე თვისებრივად.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მეტაბოლიზმის ინტენსიურობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ტვინიდან გამომდინარე ვენურ სისხლში ყანგბადის რაოდენობა უფრო ნაკლებია, ვიდრე სხვა პერიფერიულ ვენებში (ე. ს. ლონდონი, ნ. პ. კოჩნევა). თითქმის ანალოგიურია ზოგიერთი ფსიქიატრის (ლენოქსის, მ. ა. ჩალსოვის და სხვ.) მონაცემები, რომელთა მიხედვით, შიზოფრენიის შემთხვევაში, ჯანმრთელებთან შედარებით, მკვეთრად და დაარღვეული როგორც

ჟანგბადის მოხმარება, ისე მეტაბოლიზმის სხვა პროცესები. ონტოგენეზურ ასპექტში ადამიანის ტვინის ქიმიური დინამიკა და მეტაბოლიზმი თითქმის შეუსწავლელია. ჩვენ (1946—1952 წწ.) გამოვიკვლიეთ ჟანგბადის უტილიზაცია და გლუკოზის შეკავება ტვინსა და პერიფერიულ ქსოვილებში (არტერიულ-ვენურ სხვაობის მიხედვით) დაბადებიდან 1—1/2 წლამდე.

გამოირკვა, რომ ტვინში ჟანგბადისა და შაქრის მოხმარება უფრო მეტია, ვიდრე პერიფერიულ ქსოვილებში; ასაკის მატებასთან ერთად ეს პროცესი ტვინში ინტენსიურდება, რაც შეიძლება ავხსნათ მისი ფუნქციური მომწიფებით.

დიდი ხანია ცნობილია, რომ ენტერალური ან პარენტერალური გზით შეყვანილი ზოგი ნივთიერება უმნიშვნელოდ ან სულ არ აღწევს ცენტრალურ ნერვულ, კერძოდ, ლიქვორულ სისტემაში. მეორე მხრივ, არის ნივთიერებანი, რომლებიც ორგანიზმში შეყვანის დროს ძლიერ სწრაფად ქმნიან თითქმის ერთსა და იმავე კონცენტრაციას სისხლსა და ნერვულ სისტემაში. შემდეგში გამოირკვა, რომ სისხლსა და ნერვულ სისტემას შორის არსებობს გარკვეული მექანიზმი, რომლის მორფოლოგიური სუბსტრატია ტვინის სისხლძარღვთა კაპილარების ენდოთელიუმი და ნაწილობრივ რბილი და ქსელისებრი გარსები. ამ მექანიზმს უწოდებენ ჰემატოენცეფალურ ბარიერს, რომლის ძირითადი ფუნქციაა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაცვა სისხლში ცირკულირებული სხვადასხვა ნივთიერებისაგან (ენდო- და ეგზოგენური ტოქსინები, მედიკამენტის შემადგენელი ნივთიერებები და სხვ.) და ამავე სისტემაში წარმოშობილი მეტაბოლიტების ელიმინაცია. ლ. ს. შტერნის აზრით, ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი თავ-ზურგის ტვინის სითხესა და სისხლში არსებულ ნივთიერებათა ურთიერთშეფარდების რეგულატორია, რომლის დარღვევა გარკვეულ ზეგავლენას ახდენს ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

ამჟამად სადავო არ არის, რომ ბავშვის ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დამცველობითი ფუნქცია მით უფრო დაბალია, რაც მცირეა მისი ასაკი. ზოგი ავტორისა და ჩვენი გამოკვლევითაც, ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი ძლიერ გაღწევილია როგორც ზოგი მედიკამენტის (სულფამიდიური პრეპარატების, ფთივაზიდის), ისე ენდო- და ეგზოგენური შხამებისათვის (ნარჩენი აზოტი, აცეტონი, ალკოჰოლი და ა. შ.).

† თავ-ზურგის ტვინის სითხე (liquor cerebro-spinalis) რთული წარმოშობის, მრავალფეროვანი შემადგენლობისა და სხვადასხვა დანიშნულების (მექანიკური, კვებითი, გამომყოფი და სხვ.) ნერვული სისტემის ჰუმორული გარემოა. ცნობილი ნეოროლოგის მესტერეზას აზრით, „ლიქვორი ნერვული სისტემის სარკეა“. მართლაც, თავ-ზურგის ტვინის სითხე, რომელიც უშუალო გარემოა ცენტრალური ნერვული სისტემისათვის და მკიდრო კავშირშია მასში მიმდინარე მეტაბოლიზმის პროცესებთან, ზოგ შემთხვევაში ერთ-ერთი პირველთაგანი გამოხატავს იმ ფუნქციურ და პათოლოგიურ ძვრებს, რომლებიც ვითარდებიან როგორც ტვინის ქსოვილში, ისე მენინგიალურ გარსებში.

პედიატრიაში ჭერჭერობით მიღებულია, რომ ახალშობილის თავ-ზურგის ტვინის სითხეს მოყვითალო ელფერი გადაჰყარავს; ეს „ფიზიოლოგიური ქსანტოქრომია“ აიხსნება ახალშობილთა სიყვითლის დროს განვითარებული ბილირუბინემიით და ჰემატოენცეფალური ბარიერის მაღალი გაღწევადობის გამო ბილირუბინის გადასვლით ლიქვორულ სისტემაში. მაღალი გაღწევადობით ხსნიან აგრეთვე ახალშობილობისა და პირველი თვეების განმავლობაში

ბავშვთა თავ-ზურგის ტვინის სითხეში უჯრედების სიმრავლეს (15—30 1 კუბ სმ-ში), ცილის შედარებით მაღალ დონეს (40—50 მგ %) და ამასთან დაკავშირებით გლობულინურ რეაქციათა (პანდის სინჯი) დადებითობას.

ჩვენი გამოკვლევები ყოველთვის არ ადასტურებდა ამ მონაცემებს. უპირველესად ყოვლისა, არ არსებობს კორელაცია თავ-ზურგის ტვინის სითხის ქსანტოქრომიასა და ახალშობილის სიყვითლეს შორის; ზოგ შემთხვევაში, მკვეთრი სიყვითლისა და ბილირუბინემიის მიუხედავად, ლიქვორი სრულიად გამკვირვალე იყო და, პირიქით, ქსანტოქრომია არცთუ იშვიათად აღინიშნებოდა იმ შემთხვევებში, როდესაც სიყვითლე არ იყო გამოხატული. ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ ქსანტოქრომია, შედარებითი პლეოციტიზი და ცილის მომატება ტვინში წერტილოვანი სისხლის ჩაქცევების შედეგია, რაც არ გვაძლევს კლინიკურ გამოხატულებას. ცხადია, ეს საკითხი კიდევ საჭიროებს დაზუსტებას, რასაც დიდი მნიშვნელობა ექნება გაძნელებული მშობიარობის, მამებისა და ვაჟუმ-ექსტრაქტორის გამოყენების შემთხვევებში. ტოდოროვის გამოკვლევებით, ახალშობილთა ნორმალური თავ-ზურგის ტვინის სითხე შეიძლება იყოს გამკვირვალე, ქსანტოქრომული და სისხლნარევი (?!).

ჩვენი გამოკვლევები საკვებით ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს იმის შესახებ, რომ უკვე ძუძუმწოვრობის პერიოდში, ისევე როგორც მოზრდილ ასაკში, თავ-ზურგის ტვინის სითხე გამოდის დაბალი წნევით, არა უმეტეს 40—60 წვეთისა წუთში. უჯრედების, ცილისა და გლობულინურ რეაქციათა მაჩვენებლებიც ისეთივეა, როგორც მოზრდილ ბავშვებში. შაქრის რაოდენობა კი ოდნავ ექვემდებარება ასაკობრივ ფაქტორს (იხ. ცხრილი 1).

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ავტორთა უმეტესობას (ტასოვაცის, ჰელმრაიხს, მორენო დე ვეგას და სხვ.) ნორმალურად მიაჩნდა იმ ბავშვთა თავ-ზურგის ტვინის სითხე, რომელთაც არა აქვთ ნერვული სისტემის ორგანული დაავადებანი (მენინგიტი, ენცეფალიტი და სხვ.), მაშინ როდესაც ზოგი ე. წ. სომატური დაავადების, მაგალითად, ალიმენტური დისტროფიის, რაქიტის, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობისა და სხვა შემთხვევებში თავ-ზურგის ტვინის სითხე განიცდის მეტ-ნაკლებად გამოხატულ მორფო-ქიმიურ და კოლოიდურ ცვლილებებს (მ. ა. ავიოსორი; ვ. ა. ანდრეევი, ი. ფალავა და სხვ.). საკვებით ვეთანხმებით ვ. ა. ანდრეევისა და პ. ნანეიშვილის მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ თუ პანდის რეაქცია სუსტად დადებითია და ციტოზის რაოდენობა აღემატება 5-ს, ეს „საგანგაშო მდგომარეობაა“.

გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ე. წ. ქანგვითი კოეფიციენტის ინდექსს, რომელიც გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს თავ-ზურგის ტვინის სითხეში არსებული ორგანული ნივთიერებების რაოდენობაზე, რის გამოც მის გამოკვლევას საბჭოთა ლიქვოროლოგები დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ (ბ. ნ. სერაფიმოვი). ეს ინდექსი ნორმალურად უდრის 2-ს; 2—2,5 — პათოლოგიასთან მოსაზღვრე მდგომარეობაშია, ხოლო 2,5-ზე მეტი — აშკარა დაავადებას ნიშნავს (პოფმანი და შვარცი). ჩვენი გამოკვლევებით, ეს ინდექსი 1,5—2-ის ფარგლებში ცვალებადობს.

ზურგის ტვინის სითხეს სხვადასხვა ბიოლოგიური თავისებურება ახასიათებს. ი. მენთეშაშვილის გამოკვლევებით, მოზრდილთა თავ-ზურგის ტვინის სითხე ბაყაყის გულზე დადებით ინოტროპულ ეფექტს იძლევა. ანალოგიურ, მაგრამ უფრო სუსტად გამოხატულ ეფექტს გვაძლევს ბავშვთა თავ-ზურგის ტვინის სითხეც (ი. ფალავა).

თაგ-წურვის ტყეების ხიობის შედეგწილობა ბაყშეთი ახალი

ფურცელი	ტოლოროეი						0. ფაღაგა	
	14 დღემდე	14 დღ. 3 თგ.	4-დან 6 თგემდე	6-თვიდან 6 წლამდე	ახალშობილი	ერთ წლამდე	I წლის შემდეგ	
აქაი								
შესახედ.	წმინდად ქსანტო-კრომული, სისხლ-ნარევი	უფერ. გამკ.	უფერ. გამკ.	უფერ. გამკ. (უფერ. გამკ.)	გამკეორიკალე	გამკეორიკალე	გამკეორიკალე	
სიტობი	3/3-30/3	3/3-25/3	3/3-20/3	3/2-10/3	3/3-14/3	3/3-10/3	3/3-10/3	
საერთო კოლა	40-80 გ %	20-50 გ %	18-36 გ %	16-24/33/ გ %	16,5-19,8/17,3/ გ %	13,2-16,5/15,0/ გ %	13,2-16,5/14,21 გ %	
ალბუმინი	26-56 გ %	14-38 გ %	12-30 გ %	12-20 გ %	10,6-16,7 გ %	10,6-16,7 გ %	10,6-16,7 გ %	
გლობულინი	14-30 გ %	4-18 გ %	2-10 გ %	2-6 გ %	2,6-3,3 გ %	2,6-3,3 გ %	2,6-3,3 გ %	
გ/ა/ა	0,40-0,60	0,20-0,55	0,15-0,40	0,15-0,30	0,19-0,25	0,19-0,25	0,19-0,25	
პანდის რეაქცია	+ ა6 ++	± ა6 +	— ა6 ±	ურაკოფითი	ურაკოფითი	ურაკოფითი	ურაკოფითი	
ნონ-პროტის რეაქცია	± ა6 +	— ა6 ±	ურაკოფითი	ურაკოფითი	F ურაკოფითი	ურაკოფითი	ურაკოფითი	
შაქარი	30-70 გ %	40-70 გ %	10-80 გ %	40-80 გ %	38-48 გ %	42-58 გ %	43-61 გ %	
ქლოროდ.	640-720 გ %	640-720 გ %	660-720 გ %	380-720 გ %	—	—	—	
ფაგ. ინდექსი	—	—	—	—	1,5-2,0	1,5-2	1,5-2	

ა. დ. სპერანსკიმ პირველმა აღმოაჩინა ცხოველის თავ-ზურგის ტვინის სითხის ცერებროლიზური თვისება (ე. ი. მასში მოთავსებული ტვინის ქსოვილი იშლება). აღდორიველს-გრეკომ, როზენცვეიგმა და ი. მენტემა შეიღმა დაამტკიცეს, რომ იგივე თვისებები ახასიათებს ჯანმრთელი ადამიანის თავ-ზურგის ტვინის სითხეს. ჩვენი გამოკვლევებით, ბავშვთა თავ-ზურგის ტვინის სითხესაც აქვს ანალოგიური თვისება.

ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

ნერვული სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციური განვითარება მკიდრო მიზეზობრივ კავშირშია; თუ სტრუქტურული ფონი აუცილებელი პირობაა ფუნქციის გამოვლინებისათვის, სამაგიეროდ, თვით ამ ფუნქციის ზემოქმედება აუცილებელი სტიმულია სტრუქტურის შემდგომი დიფერენციაციისათვის. სტრუქტურისა და ფუნქციის ამ ურთიერთდამოკიდებულებას გარკვეული თავისებურება ახასიათებს როგორც ონტოგენეზის ადრეულ, ისე მომდევნო ფაზებში. აქვე ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ ნერვული სისტემის მორფოლოგიურ-ფუნქციური მომწიფება შეუძლებელია გარემოდან მოქმედი გამლზიზიანებლებისა და მათდამი შესაბამისი ადაპტაციური რეაქციების გარეშე. მეორე მხრივ, ნერვული სისტემის მომწიფება მიმდინარეობს აგრეთვე გენეტიკურად კოდირებული თანმიმდევრობით; დასაწყისში ვითარდება ზურგისა და მოგრძო ტვინის, ხოლო შემდეგში ტვინის ღეროს განგლიების, ქერქქვეშა კვანძების, ნათხემისა და ქერქის სტრუქტურულ-ფუნქციური კომპლექსები.

როგორც ვხედავთ, ნერვული სისტემის ევოლუციას სხვადასხვა ფაქტორი განსაზღვრავს. ამით აიხსნება ნაწილობრივ მაინც ის ფაქტი, რომ ჯერჯერობით არ არის დადგენილი ნერვული სისტემის ემბრიოგენეზის ზოგადი კანონზომიერება. ამერიკელი ბიოლოგის გ. კოხალის კონცეფციით, უკვე ჩანასახოვან ფაზაში ყალიბდება წინასწარ დაგეგმილი ერთიანი „ტოტალური სისტემა“ („მთლიანის პრინციპი“), რომელიც ნერვული მოქმედებისა და ქცევის „საერთო ქარგაა“. შემდეგში ცალკეულ ფუნქციათა და ინდივიდუალურ რეაქციათა განვითარება ამ პირველადი და მთლიანი სისტემის საფუძველზე ხორციელდება. როგორც ვხედავთ. ეს თეორია თითქმის უგულებელყოფს ევოლუციის მიზეზობრივ კომპლექსში გარემოს ფაქტორთა კომპონენტს. ამ კონცეფციას იზიარებს ზოგიერთი თანამედროვე პედიატრი (ირენი, გაზელი და სხვ.).

ცნობილი ემბრიოლოგები ბარკროფტი და ბარონი ამტკიცებდნენ, რომ ცალკეული, უბრალო რეფლექსების ურთიერთქმედების შედეგად წარმოიქმნება რთული მოძრაობითი აქტები, რომლებიც, თავის მხრივ, ქმნიან საფუძველს შემდგომი, კიდევ უფრო მრავალფეროვანი ფუნქციების განვითარებისათვის. საბჭოთა კავშირში ბევრი მომხრე ჰყავს პ. კ. ანონინის სისტემოგენეზის თეორიას. რომლის მიხედვითაც, ნერვული სისტემის ონტოგენეზი ეწყარება ე. წ. ფუნქციურ სისტემათა პეტეროქრონულად მომწიფებას. ფუნქციურ სისტემებში ვგულისხმობთ ნერვულ წარმონაქმნთა და მათთან დაკავშირებულ ე. წ. მუშა (შემსრულებელ) ორგანოთა კომპლექსს. რომელიც განკუთვნილია ამა თუ იმ სპეციალური ფუნქციის შესრულებისათვის. ამ კომპლექსების მომწიფება მიმდინარეობს არა ერთდროულად, არამედ დროის სხვადასხვა მონაკ-

ვეთში, იმისდა მიხედვით, თუ როგორია ეკოლოგიური სიტუაციები. არც ა. ვოლოხოვი უარყოფს ამ კონცეფციას და ხაზს უსვამს რეფლექსური მექანიზმების ურთიერთდამოკიდებულებას, რომელიც მიმართულია სრულყოფილი ადაპტაციისაკენ. მეორე მხრივ, არ არის უარყოფილი ფაქტი, რომ ის ძირითადი რეფლექსური აქტები, რომელთაც საფუძვლად უდევს გენეტიკური ფაქტორები, გარკვეული კანონზომიერებით გამოვლინდება ონტოგენეზის სხვადასხვა პერიოდში, როგორც თანდაყოლილი რეაქციები. ამ თანდაყოლილ რეაქციათა საფუძველზე შემდეგში ჩამოყალიბდება ინდივიდუალური, პირობით-რეფლექსური ქცევა, რომელიც განსაკუთრებით ახასიათებს ადამიანს.

ანტენატალური ონტოგენეზის ადრეულ სტადიებში ადამიანისა და ცხოველთა ნერვული სისტემის ფუნქციები თითქმის არ განიხილება ერთმანეთისაგან, შემდეგში კი განსხვავება თანდათან რელიეფური ხდება. ადამიანის ნაყოფს უკვე მე-3 თვისათვის გამოხატული აქვს ისეთი რეფლექსები, როგორც არის კისრის მოხრა. პირის გაღება, კიდურთა ცალკეული ნაწილის მოძრაობა და ა. შ. ამასთან, რეფლექსური რეაქციები გენერალიზებული ხასიათისაა; კანის ამა თუ იმ უბნის გაღიზიანება იწვევს, თუ შეიძლება ასე ვთქვათ, სხეულის თითქმის ყველა ნაწილის ამოძრავებას. დაახლოებით 5—6 თვის შემდეგ დიფუზური რეაქციებისადმი მიდრეკილება თანდათან სუსტდება და შეიმჩნევა ლოკალური და სპეციალიზებული რეაქციებისადმი ტენდენცია. 7 თვიდან ზოგი რეფლექსურ-მოტორული აქტი ხორციელდება არა მარტო სპინალური, არამედ თავის ტვინის ღეროს და ქერქქვეშა ნაწილების უშუალო მონაწილეობით, განსაკუთრებით ორსულობის დამთავრების პერიოდისათვის.

მ. მიწკოვსკი ნერვული სისტემის ანტენატალურ ონტოგენეზში არჩევს შემდეგ თანმიმდევრობას: 1. ემბრიონული ნერვ-კუნთოვანი რეაქციების ფაზა, რომელიც გრძელდება დაახლოებით 2—3 თვემდე; 2. ადრეული სანაყოფე სპინალური ფაზა — დაახლოებით 4 თვემდე; 3 საშუალო სანაყოფე ტეგმენტო-სპინალური ფაზა — 4 — 6 თვემდე და 4. მოგვიანებითი სანაყოფე პალიდორუმბრო, ცერებელო-სპინალური ფაზა, რომელიც იწყება დაახლოებით 7 თვიდან და გრძელდება დაბადებამდე. ამრიგად, მუცლად ყოფნის პერიოდში ნერვული პროცესები ხორციელდება ნაწილობრივ ქერქქვეშა, უპირატესად კი მის ქვეშ მდებარე ნაწილებით. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მ. მიწკოვსკის მიერ დადგენილი კანონზომიერება პირობითია. უახლესი გამოკვლევების თანახმად, ქერქის ზოგიერთი უბანი და მათთან გენეტიკურად დაკავშირებული ქერქქვეშა წარმონაქმნები ადამიანის ანტენატალურ ონტოგენეზში მეტ-ნაკლებად ყალიბდება უკვე მუცლად ყოფნის ტერმინალურ პერიოდში და გარკვეულ მონაწილეობას ღებულობს რეფლექსურ რეგულაციაში. ამასთან, ვინაიდან ქერქი, პირამიდული გზები და ზოლოვანი სხეულების სტრუქტურა არ არის სავსებით ჩამოყალიბებული, მათი როლი ნერვულ მოქმედებაში გაცილებით უმნიშვნელოა.

ადამიანის ნერვული სისტემის პოსტნატალურ ონტოგენეზში ზოგი ავტორი არჩევს სამ ფაზას: თალამო-პალიდურს, სტრიო-პალიდურსა და კორტიკალურს. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ასეთი ფაზობრიობაც, რასაკვირველია. პირობითია, ვინაიდან კორტიკული ფუნქციის ელემენტები შეიძლება გამოვლინდეს მის წინამორბედ პერიოდებშიც. მეორე მხრივ, არცთუ იშვიათია, როდესაც ქერქის ძლიერი გაღიზიანებისა და ამის გამო შემდგომში მისი ფუნქციის დაკნინებასთან დაკავშირებით გამოვლინდება და წამყვან როლს შეასრულებს

არა მარტო ქერქქვეშა, არამედ სპინალური ფუნქციები. კეშმარიტებასთან უფრო ახლო უნდა იყოს მ. მიწკოვსის კონცეფცია, რომლის მიხედვით, ბავშვთა ასაკში კორტიკო-სუბკორტიკალური და სპინალური ფუნქციები შენარჩუნებულია, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ ახალშობილებსა და პირველი თვეების განმავლობაში ქარბობს სუბკორტიკო-სპინალური, 1½—2 წლამდე — სუბკორტიკო-კორტიკალური ფუნქციები, ხოლო 2 წლის შემდეგ თანდათან ძლიერდება ქერქის გავლენა როგორც მოძრაობით აქტებზე, ისე საერთოდ ბავშვის ქცევაზე. ამასთან, ქერქქვეშა წარმონაქმნები ინარჩუნებს მიოსტატიკის, პლასტიკურ და ემოციურ-ინსტინქტურ ფუნქციათა უშუალო რეგულაციის უნარს და ქერქის კონტროლის ქვეშა მით უფრო მტკიცედ, რაც მეტია ბავშვის ასაკი. ცხადია, ეს ფაზობრიობაც მეტ-ნაკლებად ვარიაციულია, რაც დაკავშირებულია ზრდის სხვადასხვა ტემპთან (აქცელერაცია, რეტარდაცია), ენდოკრინულ სიტუაციებთან (სქესობრივი მომწიფება) და ალზრდის პირობებთან.

გრძნობათა ორგანოების, ანუ ანალიზატორების განვითარება დასაბამს იღებს ჯერ კიდევ პრენატალურ პერიოდში. უფრო ადრე მომწიფდება ფილოგენეზურად ყველაზე ძველი — ვესტიბულარული ანალიზატორი, რომელიც ახალშობილებში სტრუქტურულ-ფუნქციურად თითქმის ჩამოყალიბებულია. შემდეგში თანდათანობით ვითარდება კანის, გემოვნებისა და ყნოსვის ანალიზატორები. შედარებით მოგვიანებით, მაგრამ თითქმის ერთდროულად ვითარდება სმენისა და მხედველობის ანალიზატორები. უკანასკნელ ხანებში ჩატარებული სპეციალური გამოკვლევებით აღმოჩნდა, რომ ბავშვების შეგრძნების უნარი ახალშობილს აქვს პირველსავე დღეებში, ხოლო 2—3 თვის ბავშვმა შეიძლება გააჩიოს, თუ რომელი მხრიდან მოისმის ბგერა; თითქმის ამავე დროისათვის ბავშვი ახერხებს მხედველობის ფიქსირებას ამა თუ იმ საგანზე.

საერთოდ ანალიზატორთა ონტოგენეზი ჯერ კიდევ საჭიროებს კვლევა-ძიებას; არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, მუცლად ყოფნის პერიოდში ნაყოფი უკვე რეაგირებს მუსიკალურ ბგერებზე (ფლეიშერი, შტირნი-მანი და სხვ.).

როგორც ცნობილია, მოტორიკის განვითარება ნერვული სისტემის ამა თუ იმ ნაწილის ფუნქციური მდგომარეობის ერთ-ერთი ობიექტური კრიტერიუმი. „ბავშვის მოძრაობაში, როგორც სარკეში, გამოიხატება მისი შინაგანი არსი, კოორდინაციული მექანიზმების განვითარების დონე“ (მ. ს. მასლოვი), რომელიც გარკვეულად იცვლება ასაკობრივ ასპექტში.

ახალშობილობის პერიოდში მოძრაობითი აქტები რეგულირდება ნაწილობრივ ზურგის ტვინის, უპირატესად კი თალამო-პალიდური სისტემით, რის გამოც მოძრაობები იმპულსური, სტერეოტიპული და ათეტოზური ხასიათისაა. შემდეგში პალიდუმის ფუნქცია არა თუ სუსტდება, არამედ ერთგვარად კიდევ ძლიერდება და ამასთან არის დაკავშირებული ისეთი რთული მოტორული აქტი, როგორცაა ცოცვა. ნეოსტრიატუმის განვლიური უჭრედების დიფერენციაცია უდევს საფუძვლად სტატიკისა და სინერჯიის განვითარებას, რაც აუცილებელი პირობაა ჯდომის, დგომისა და სიარულის შესაძლებლობისათვის.

მ. ა. მიწკევიჩის, ზ. ს. უვაროვისა და სხვათა დაკვირვებებით, მოძრაობითი ფუნქციების განვითარება ასაკისდა მიხედვით დაახლოებით ასე მიმდინა-

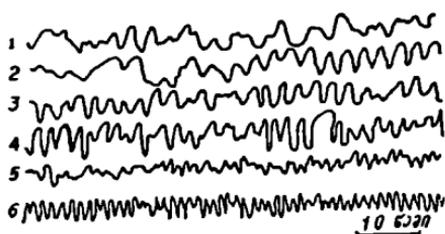
რეობს: ერთი თვის ბავშვისათვის დამახასიათებელია კიდურთა მრავლობითი, უწყესრიგო მოძრაობები, მომხრელთა ტონუსის მომატება. ვერტიკალურ მდგომარეობაში ბავშვი თავს ვერ იკავებს, დაახლოებით 2 1/2 თვისათვის იგი თავს კარგად იკავებს, ხოლო, თუ მუცელზე დაეწვენთ, თავს მაღლა სწევს და აჩერებს 1/2—1 1/2 წუთის განმავლობაში; 3—3 1/2 თვისათვის მუცელზე წოლით მდებარეობაში იგი ეყრდნობა წინამხრებს, სხეულს მაღლა სწევს, 4—5 თვისათვის ახერხებს გვერდზე გადატრიალებას, დახმარებით — ჯდომასაც კი. 6 თვის ბავშვს შეუძლია ჯდომა დაუხმარებლად, თუმცა ზურგით ეყრდნობა კედელს, ბალიშს და ა. შ., 7 თვეზე — თავისუფლად ტრიალდება მუცლიდან ზურგზე და, პირიქით, დგება ოთხფეხზე (ეყრდნობა ხელებსა და ფეხებს); 8—9 თვემდე — შეუძლია ჯდომა დაუხმარებლად, დასაყრდენის გარეშე, ცოცვას იწყებს, შეუძლია დგომა ბარიერზე ხელების დაყრდნობით; 9—10 თვეზე — შეუძლია დგომა დაუხმარებლად, ხოლო ბარიერზე დაყრდნობით — ნაბიჯების გადადგმა; 10—12 თვემდე — ეჩვევა თანდათანობით სიარულს დასაწყისში დახმარებით, შემდეგ დამოუკიდებლად. ერთი წლის შემდეგ მოძრაობა უფრო კოორდინირებული ხდება. თანდათანობით ძლიერდება სიძნელეთა გადალახვის უნარი. ბავშვის მოტორიკა განსაკუთრებით პლასტიკურია სიყრმის პერიოდში. სქესობრივი მომწიფებისას (განსაკუთრებით ვაჟის) მოძრაობა ინტენსივობით ყოველთვის სიტუაციების ადეკვატური არ არის, შედარებით ირადირებული და ნაკლებ დახვეწილი ხდება.

მნიშვნელოვანი თავისებურებები ახასიათებს სახის მიმიკურ მოძრაობებს, რომლებიც საკმაოდ ინტენსიურად ვითარდებიან უკვე ახალშობილობის პერიოდისაგან. მიმიკა ძირითადად ემყარება თვალის, ტუჩებისა და ნაწილობრივ ცხვირის მოძრაობებს. ბავშვთა ასაკში მგრძნობელობისა და ეფექტის გამომხატველი მიმიკური მოძრაობანი გაცილებით ცხოველყოფილი და უშუალოა მოზარდებთან შედარებით, ძნელად ექვემდებარება შემაჯავებელ იმპულსებს (პეიპერი). ჯანმრთელი ბავშვის მიმიკური გამომხატველობის უნარიანობა განვითარების ტემპისა და დახვეწილობის თვალსაზრისით დიდად არის დამოკიდებული გარემოდან მომდინარე იმპულსებზე. ცხადია, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ნერვული მოქმედების კონსტიტუციურ თავისებურებებსა და პათოლოგიურ მდგომარეობებს, რომლებიც გარკვეულ კვალს აჩვენენ ბავშვის მიმიკასა და მის განვითარებას.

ცენტრალური ნერვული სისტემის სტრუქტურული და ფიზიოლოგიური მდგომარეობის შეფასების ერთ-ერთი გავრცელებული მეთოდია ელექტროენცეფალოგრაფია. ადამიანის, მათ შორის ბავშვის, ელექტროენცეფალოგრაფია პირველად გამოიყენა ბერგერმა. საბჭოთა კავშირში კვლევის ამ მეთოდის პიონერებად შეიძლება მივიჩნიოდ ი. ბერიტაშვილი და ს. ა. სარქისოვი.

ბავშვობის ასაკში ევგ მით უფრო განსხვავებული და თავისებურია, რაც მკირეა ასაკი. ახალშობილთა პერიოდისათვის დამახასიათებელი ძლიერ შენელებული და არარეგულარული ტალღები პირველი თვეების განმავლობაში განიცდის შესამჩნევ ევოლუციას როგორც ტემპის, ისე რიტმის მხრივ. ერთი წლის შემდეგ ევგ-ზე ასაკობრივ ცვლილებათა დინამიკა შედარებით შენელებულია; ყურადღებას იპყრობს α-ტალღების გახშირება, რომელიც ჩვილ ბავშვთა ასაკში მხოლოდ ერთეულებით გამოიხატება. სამაგიეროდ β-ტალღები აღინიშნება ყველა ასაკში და განსაკუთრებით რელიეფურად — 10 წლისათვის. გარშემო მრავალრიცხოვანი მონაცემებით, რომელთაც ელექტროფიზიოლოგთა

უმეტესობა იზიარებს, ეეგ-ს განვითარება პოსტანტალურ ონტოგენეზში იმით გამოიხატება, რომ დაბადებიდან 1 1/2 წლამდე ტვინის ქერქის ყველა უბანში დომინირებს დელტა-აქტიურობა (ჭარბობს დელტა-ტალღები); 1 1/2 წლიდან 5 წლამდე — ბეტა-აქტიურობა; 6—10 წლამდე და შემდეგ — ალფა-რიტმი.



სურ. 3. 4 თვის (1). 1 წლის (2), 2 წლის (3), 3 წლის (4), 5 წლის (5), 10 წლის ბავშვის (6) ელექტროენცეფალოგრამები (ეფის მარჯვენა არე).

ლის დროსაც ე. ამატომ მიღებული მონაცემების ანალიზის დროს განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასების ერთ-ერთ ობიექტურ მეთოდად მისი რეფლექსური მექანიზმების შესწავლა მიჩნეული. სიტყვა „რეფლექსი“ ფრანგმა ფილოსოფოსმა და მათემატიკოსმა დეკარტმა შემოიღო. ის გულისხმობს ცოცხალი ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას (არეკვლას) ყოველგვარ გამღიზიანებელზე. თანამედროვე გაგებით, რეფლექსი მხოლოდ ნერვული სისტემის ფუნქციაა, რომლის არსი და მექანიზმი როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანებში საფუძვლიანად შეისწავლეს ფლიუგერმა, ი. მ. სეჩენოვმა, შერინგტონმა, ი. პ. პავლოვმა და ი. ბერიტაშვილმა. რეფლექსი რთული ბიოლოგიური პროცესია, რომელსაც საფუძვლად უდევს რეფლექსური რჯალის — რეცეპტორის, ცენტრისა და ეფექტორის ფიზიოანება. ათეული წლების განმავლობაში მიაჩნდათ, რომ რეფლექსური აქტი შედგება ამ სამი კომპონენტისაგან. თანამედროვე ფიზიოლოგიის შემდგომი განვითარების შესაბამისად გამოირკვა, რომ ამ რთულ პროცესს ემატება მეოთხე კომპონენტიც — საპასუხო მოქმედების შედეგის სიგნალი (პ. კ. ანოხინი და სხვ.). ამრიგად, ნერვული კავშირები ხორციელდება არა მარტო ტვინიდან მუშა ორგანოებისაკენ (მაგალითად, კუნთები, ჭირკვლები და ა. შ.), არამედ უკუქცევით, ე. ი. შემსრულებელი პერიფერიიდან ცენტრალური ნერვული სისტემისაკენ. ეს უკუქცევითი კავშირები შესაძლებლობას იძლევა შეფასებულ და კორეგირებული იყოს საპასუხო რეაქციები. ბავშვის ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიაში უკუკავშირები ნაკლებ შესწავლილია, თუმცა არსებული გამოკვლევებით იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ნერვული სისტემის ეს ფუნქცია პოსტანტალური ონტოგენეზის ადრეულ პერიოდებში მეტ-ნაკლებად მოუმწიფებელია.

ახალშობილებში სავსებით ჩამოყალიბებულია ის რეფლექსები, რომელთა რჯალი გაივლის დიდი ტვინის ქერქის ქვეშემდებარე ნაწილებში (ქერქქვეშა წარმონაქმნები, მოგრძო ტვინი და ა. შ.); მათ უპირობო (ი. პ. პავლოვი), ანუ თანდაყოლილ (ი. ბერიტაშვილი) რეფლექსებს უწოდებენ. დროულ და ჭანმრთელ ახალშობილს სრულად აქვს ჩამოყალიბებული სიცოცხლის შენარჩუნ-

ნებისათვის აუცილებელი უპირობო რეფლექსები, სახელდობრ ძუძუს წოვის, ყლაპვის, მთქნარებისა და სხვა დაცვიითი რეფლექსები.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია როგორც ახალშობილის, ისე ძუძუს წოვის პერიოდში კვებასთან დაკავშირებული რეფლექსები; ყველა სხვა თანდაყოლილ რეფლექსს ფართო ირადიაცია ახასიათებს, კვების რეფლექსი კი იმდენად მძლავრია, რომ დომინანტური ხდება (ა. ა. უხტომსკი), რაზეც მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ძუძუს წოვის დროს სხვა ყოველგვარი აქტიური პროცესები (ყვირილი, მოძრაობა და ა. შ.) მუხრუჭდება.

ახალშობილებს მეტ-ნაკლები სიხშირით აღენიშნებათ ისეთი თანდაყოლილი რეფლექსები, რომლებიც, ჩვეულებრივ, მხოლოდ მათთვის არის დამახასიათებელი. ამ რეფლექსთა არსებობა გაპირობებულია ნაწილობრივ შესაბამისი სტრუქტურული საფუძვლების მოუმწიფებლობით, ზოგ შემთხვევაში კი საქმე გვაქვს, როგორც ამას უპირატესად უცხოეთის მკვლევარნი (დარვინი, პრეიერი და სხვ.) ამტკიცებენ, ფილოგენეზის ატავისტურ გამოვლინებებთან. აღსანიშნავია, რომ ეს რეფლექსები, ჩვეულებრივ, გარკვეულ პერიოდში (არა უმეტეს 3—5 თვისა) ქრება, ხოლო თუ სტაბილური ხასიათის ხდება ან შემდეგში გამოვლინდება, ეს ცენტრალური ნერვული სისტემის ამა თუ იმ პათოლოგიურ მდგომარეობას ნიშნავს. როგორც ჩანს, ასეთ რეფლექსთა რიცხვი საკმაოდ დიდია. მათ შორის აღსანიშნავია ხორთუმისებრი რეფლექსი — პირის კუთხესთან თითის დარტყმა იწვევს ტუჩების წინ წამოწევას; ხელისგულ-ნიკაპის რეფლექსი (ბაბკინი) — ხელისგულის გალიზიანება იწვევს ნიკაპის კუნთების შეკუმშვას (საკმაოდ სტაბილურია და ხშირად აღინიშნება 5 თვემდე). ფიქრობენ, რომ ორივე რეფლექსი დაკავშირებულია ძუძუს წოვის აქტთან. ახალშობილთა თითქმის 30—40% -ს აქვს ხეოსტეკის მიერ შემჩნეული ფენომენი და გლახელარული რეფლექსი. პირველი გამოიხატება იმით, რომ მგლის ფოსოში თითის ან ჩაქუჩის დარტყმა იწვევს ტუჩის, ცხვირისა და თვალის გარეთა კუთხის კუნთების შეკუმშვას, ხოლო მეორე — გლახელის არეში თითის ან ჩაქუჩის დარტყმას მოსდევს თვალის ირგვლივი კუნთების შეკუმშვა. ჩვენი დაკვირვებების თანახმად, ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ ხეოსტეკის ფენომენი უპირატესად აღენიშნებათ თანდაყოლილი ან ნაადრევი რაქიტის მქონე ახალშობილებს. გაცილებით უფრო ხშირია და დამახასიათებელი მოროს მიერ შენიშნული შემოხვევის რეფლექსი — მაგიდაზე, რომელზეც ახალშობილი წევს, ან დუნდულოზე ხელის დარტყმა იწვევს ახალშობილის ხელების მოხვევით მოძრაობას იდაყვების მოხრით. იგივე რეფლექსი შეიძლება გამოვიწვიოთ ბარძაყის კუნთებზე ზეწოლით ან ახალშობილის ზევით ატაცებით. რობინსონის რეფლექსი — ახალშობილის ხელისგულზე ამა თუ იმ საგნის ან თითის შეხება იწვევს იმავე ხელით მათ მჭიდროდ დაკავებას. ბაუერის, ანუ ცოცვის რეფლექსი იმით გამოიხატება, რომ თუ ახალშობილს მუცელზე დავაწვენთ და ხელით შევეხებით მის ფეხისგულებს, ეს გამოიწვევს ფეხების უკუკერას. მოროს, რობინსონისა და ბაუერის რეფლექსები, ჩვეულებრივ, 1½—2 თვისათვის ქრება. გალანტიმ შეამჩნია, რომ ხერხემალ-ბეჭის არეში კანის ხელით დანაოჭება გამოიწვევს სხეულის რკალისებრ მოხრას (ხერხემლის რეფლექსი). ახალშობილისათვის ზაბინსკის სიმპტომი პათოლოგია არ არის, რაც აიხსნება პირამიდული გზების განუვითარებლობით და შეიძლება შეგვხვდეს თითქმის 1½—2 წლამდე. ფლექსორთა ჰიპერტონია, რომელიც ხშირად გასტანს 5—6 თვემდე, კერნის სიმპტომის შთაბეჭდილებას სტოვებს.

რეფლექსური რეაქციები, ხორციელდება ისინი ზურგის ტვინისა თუ მის შემოთ მდებარე ნაწილთა დონეზე, ონტოგენეზური განვითარების თან-მომდევრობისა და ინტენსივობის თვალსაზრისით, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მეტ-ნაკლებად ინდივიდუალური ხასიათისაა და მჭიდრო კავშირშია უპირველესად ყოვლისა ეგზოგენურ ზემოქმედებასთან. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ნერვული მოქმედებისათვის ქერქქვეშა წარმონაქმნების სტრუქტურულ-ფუნქციურ მდგომარეობას, რომელიც, როგორც ი. პ. პავლოვი აღნიშნავდა, უმაღლესი ფუნქციების ადეკვატური რეალობაციის საყრდენია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლეს ნაწილთა სტრუქტურულ მომწიფებასთან ერთად ვითარდება ის რეფლექსები, რომელთა ცენტრი, უფრო სწორად რკალის ცენტრალური ნაწილი, ქერქს გაივლის. ასეთ რეფლექსებს პირობითი (ი. პ. პავლოვი), ანუ ინდივიდუალური (ი. ბერიტაშვილი) ეწოდება. დიდი ტვინის ქერქის პირობით-რეფლექსური, ანუ უმაღლესი ნერვული მოქმედება ონტოგენეზის ადრეულ საფეხურებზე იწყებს განვითარებას. უახლესი გამოკვლევების საფუძველზე არის შეხედულება, თუმცა სადავო, რომ უმაღლესი ნერვული მოქმედების ზოგიერთი სახეობა დასაბამს იღებს ჯერ კიდევ მუცლად ყოფნის ტერმინალურ პერიოდებში. ჯერჯერობთ კი მიაჩნიათ, რომ ამ პროცესთა საწყისი პოსტნატალური განვითარების ინიციალურ სტადიებშია, ბავშვის ზრდასთან ერთად რთულდება და მთელი სიცოცხლის განმავლობაში უზრუნველყოფს მთლიანი ორგანიზმის შესაბამის რეაქციებს მუდმივად ცვალებადი, როგორც ეგზო-, ისე ენდოგენურ გარემოს ზემოქმედებაზე.

უმაღლესი ნერვული მოქმედების ონტოგენეზი ძირითადად შეისწავლეს რუსმა პედიატრებმა (ნ. ი. კრასნოგორსკიმ) და ფიზიოლოგებმა (ნ. ი. კასატკინმა, მ. მ. კოლოცკამ, ნ. ა. შჩელოვანოვმა და სხვ.). მათი მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ უფრო ადრე ვითარდება ის პირობითი რეფლექსები, რომელთაც საფუძვლად უდევთ ამა თუ იმ პირობითი გამღიზიანებლის დაკავშირება ონტოგენეზურად ყველაზე ძველ ანალიზატორების გაღიზიანებასთან. ამის დადასტურებაა ის ფაქტი, რომ უმაღლესი ნერვული მოქმედების ერთ-ერთი პირველი გამოვლინებაა ე. მ. ბებტერევის მიერ შენიშნული ე. წ. „მდებარეობის რეფლექსი“, სახელობრ, თუ ბავშვს მიეცემთ ისეთ მდებარეობას, რომელიც მას აქვს ძუძუს წოვის დროს, იგი იწყებს ტუჩებით წოვითს მოძრაობას. ეს რეფლექსი შესამჩნევია დაახლოებით მეორე კვირის ბოლოსათვის და საკმაოდ რთული ტაქტილურ-პროპრიოცეპტულ-ლაბირინთული პირობითი გამღიზიანებლისა და უპირობო რეფლექსის — ძუძუს წოვის დროებითი კავშირია დიდი ტვინის ქერქში. შემდგომიც, პირველსავე კვირების განმავლობაში, მიმდინარეობს პირობითი რეფლექსების გამომუშავება დაახლოებით, მეტ-ნაკლები თანმიმდევრობით, კანის ვესტიბულარული და პროპრიოცეპტული ანალიზატორებიდან. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ვესტიბულარული აპარატის სრული ფუნქციური მომწიფება, კერძოდ სივრცეში ვესტიბულარული ორიენტაციის უნარი, მქონდება მხოლოდ 2 წლის ასაკში (ი. ბერიტაშვილი, ნ. ხერხეულიძე). მეორე-მესამე თვიდან ჩამოყალიბდება პირობითი რეფლექსი სმენითი და ოდნავ მოგვიანებით მხედველობითი ანალიზატორებიდან.

ამყამად სადავო არ არის, რომ ჯანმრთელ ბავშვს, ჩვეულებრივ, ზრდა-განვითარების პროცესში შეიძლება ჩამოუყალიბდეს პირველი სასიგნალო სისტემის თითქმის ყველა ნატურალური პირობითი რეფლექსი.

ექსპერიმენტულ პირობებში ამავე რეფლექსების გამომუშავება შესაძლებელია 2—2¹/₂ თვისათვის. მართლაც, არსებობს უპირატესად უცხოელ ავტორთა მონაცემები, რომელთა მიხედვით პირობითი რეფლექსები გამომუშავდა დაბადებიდან მეორე ან მესამე დღეს. ეს ფაქტი, როგორც მ. ს. მასლოვი აღნიშნავს, აიხსნება პირობითი გამლიზიანებლების ზედმიწევნით ინტენსიური, კონცენტრირებული მოქმედებით, რაც, ჩვეულებრივ, ოჯახურ პირობებში და მით უფრო ბავშვთა კოლექტივებში არ შეინიშნება.

პირველი სასიგნალო სისტემა საფუძველია, რომელზეც შემდეგ ვითარდება მხოლოდ ადამიანისათვის დამახასიათებელი პირობითი რეფლექსების მეორე სასიგნალო სისტემა. ჯანმრთელი ბავშვის ამ სისტემის განვითარებისათვის, როგორც ძუძუს წოვის, ისე მეტადრე მომდევნო პერიოდებში, განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს გარემოს; რაც უფრო მეტი სიტყვიერი გამლიზიანებლის ზემოქმედების ქვეშაა ბავშვი, მით უფრო ინტენსიურად ვითარდება მეორე სასიგნალო სისტემა. ამ უკანასკნელის ჩამოყალიბება, ჩვეულებრივ, იწყება დაახლოებით 6 თვის შემდეგ, როდესაც ბავშვის სამეტყველო აპარატი იმდენადაა განვითარებული, რომ მას შეუძლია წარმოთქვას ხმოვანი და თანხმოვანი ბგერებისაგან შედგენილი მარცვლები — „დე“, „ლა“, „მა“ და ა. შ. ამის საფუძველზე პირველ სასიგნალო სისტემასთან მჭიდრო კავშირში მეორე სასიგნალო სისტემა იწყებს განვითარებას. ა. მ. ივანოვ-სმოლენსკის, მ. მ. კოლცოვას და სხვათა მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების განზოგადებით, მეორე სასიგნალო სისტემის განვითარებაში, მართალია, სქემატურად და პირობითად, მაგრამ მაინც შეიძლება შევნიშნოთ ერთგვარი ფაზობრიობა. პირველ ფაზაში, რომელიც, ჩვეულებრივ, კარგად არის ჩამოყალიბებული წლის ბოლოსათვის, სიტყვიერი გამლიზიანებელი იძლევა ამა თუ იმ მოტორულ, ექსკრეციულ ან სხვა რეაქციას. მაგალითად, ბავშვს ეუბნებიან „დაუჯარი ტაში“ (სიტყვიერი გამლიზიანებელი), რასაც იგი ასრულებს (მოტორული რეაქცია). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ პირველ ხანებში სიტყვიერ გამლიზიანებელს თან ერთვის ამ სიტყვის გამომხატველი მოძრაობა (დედაც ტაშს უკრავს), ასე რომ, ფაქტიურად სიტყვა კომპლექსური გამლიზიანების ერთერთი ნაწილია. რამდენიმე ასეთი განმეორების შემდეგ საკმარისია მარტო სიტყვა, რომ შესაბამისი რეაქცია მივიღოთ. ამ ფაზის შემდგომ განვითარება-განმტკიცებასთან ერთად შეიმჩნევა, რომ ბავშვი ამა თუ იმ რეცეპტორის გამლიზიანებას გამოხატავს სიტყვებით, მაგალითად, კანის მტკივნეული გაღიზიანებისას იტყვის „მტკივა“ და ა. შ. ამ დროსაც, რასაკვირველია, იმისდა მიხედვით, თუ როგორი ინტენსივობისაა გამლიზიანებელი, შესაძლებელია სიტყვიერ რეაქციას თანსდევდეს ან არ სდევდეს დაცვითი-მოტორული, სეკრეციული და ა. შ. რეფლექსური აქტი. დაბოლოს, ე. წ. მესამე ფაზაში სიტყვიერ გამლიზიანებელზე ბავშვი პასუხობს მეტ-ნაკლები სიტყვიერი რეაქციით. უმაღლესი ნერვული მოქმედების ეს ფორმა ვითარდება და იხვეწება არა მარტო ბავშვობის, არამედ სიცოცხლის შემდგომ პერიოდებშიც. მეორე სასიგნალო სისტემის განვითარების ფაზობრიობა სრულიადაც არ ნიშნავს, რომ ეს ფაზები საესებოთ გამორიცხავს ერთმანეთს; არამტუ პათოლოგიურ პროცესთა, არამედ გარემოს სხვადასხვა სიტუაციის შესაბამისად შესაძლებელია მეტ-ნაკლებად გამოვლინდეს ამა თუ იმ ფაზის ელემენტები და მით უფრო ადვილად, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მხოლოდ ამ მხრივ ერთგვარი გამონაკლისია პუბერტატული პერიოდი.

ი. პ. პავლოვი, იმისდა მიხედვით, თუ რომელი სისტემა (პირველი თუ მეორე სასიგნალო სისტემა) ჭარბობს უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაში, ადამიანებს ჰყოფს ორ ძირითად — მხატვრულ, ანუ ეიდიტურ და მოაზროვნე, ანუ ვერბალურ ტიპებად. პირველი ტიპის ადამიანებში ჭარბობს პირველი, ხოლო მეორეში — მეორე სასიგნალო სისტემა. ცხადია, ბავშვთა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაში მხატვრული (ეიდიტური) კომპონენტები ჭარბობს.

როგორც ცნობილია, ნერვული სისტემის ფუნქციებში, კერძოდ ქერქის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაში, არჩევენ აგზნებისა და შეკავების პროცესებს. რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო ჭარბია აგზნებითი პროცესი. ამასთან, მოზრდილებში აგზნების კერა უფრო ლოკალიზებულია, ხოლო თვით აგზნებადი პროცესი — გაცილებით კონცენტრირებული. ბავშვთა ადრეულ ასაკში აგზნებას ახასიათებს ფართო ირადიაცია, რაც იწვევს ქერქის სტრუქტურულად და ფუნქციურად მოუწყობებელი უჯრედების უფრო ადვილად გადალასს, რასაც მოსდევს გავრცელებული ცენტრალური შეკავება (ნ. ი. კრასნოგორსკი), ანუ ძილი. აქედან გამომდინარე, გასაგებია, რომ, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო ხანგრძლივია ძილი, რომელიც იცავს ნერვულ უჯრედებს სტრუქტურული და მეტაბოლური დაზიანებისაგან. სხვადასხვა ასაკის ბავშვების ძილის ხანგრძლივობა დაახლოებით ასეთია: ახალშობილის — 21—22 საათი; 1—2 თვემდე — 20—21 საათი; 4—6 თვემდე — 18—20 საათი; 7—12 თვემდე — 16—18 საათი; 2—3 წლამდე — 14—16 საათი; 4—7 წლამდე — 12—14 საათი; 8—12 წლამდე — 10—12 საათი; 14 წლისათვის — არანაკლებ 9 საათისა. ძველთაგანვე შემჩნეული იყო, რომ ერთსა და იმავე გამლიზიანებელზე, იქნება ის სოციალური თუ ბიოლოგიური, ადამიანთა რეაგირება მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია როგორც რაოდენობრივი (ინტენსივობა, ხანგრძლივობა), ისე თვისებრივი (ადეკვატური ან გაუკუღმართებული) თვალსაზრისით. ნერვული სისტემის ეს ინდივიდუალური მრავალფეროვნება სათანადო კლასიფიკაციას საჭიროებს. ჭერ კიდევ ჰიპოკრატემ დაყო ადამიანები ტემპერამენტის მიხედვით 4 ძირითად ტიპად: სანგვინურ, ქოლერულ, ფლეგმატურ და მელანქოლურ ტიპებად.

ტემპერამენტის ამ ძირითადად გამართლებულ ტიპოლოგიას ი. პ. პავლოვმა საფუძვლად დაუდო უმაღლესი ნერვული მოქმედების სხვადასხვა ფიზიოლოგიური ვარიანტი, რომლის მიხედვით ადამიანები იყოფიან 4 ძირითად ტიპად: სახელდობრ 1. მძლავრი გაუწონასწორებელი (აგზნებადი პროცესების სიჭარბით) ტიპი შეესაბამება ქოლერულ ტემპერამენტს; 2. მძლავრი გაწონასწორებული მოძრავი ტიპი — სანგვინურს; 3. მძლავრი გაწონასწორებული ნელი ტიპი ფლეგმატური ტემპერამენტის მქონეა; 4. სუსტი ტიპი მელანქოლიური ტემპერამენტის თითქმის იდენტურია. ა. გ. ივანოვ-სმოლენსკი განასხვავებს აგზნებად, შეკავებით, ლაბილურ და ინერტულ ტიპებს.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ბავშვობის ასაკშიც შეიძლება გავარჩიოთ ეს ტიპები, მაგრამ მათი გამოვლინება მით უფრო ნაკლებ რელიეფურია, რაც მცირეა ასაკი.

ყოველდღიური პრაქტიკული გამოყენების თვალსაზრისით უფრო მისაღებად მიგვაჩნია ნ. ი. კრასნოგორსკის ტიპოლოგია, რომელიც ქერქული და ქერქქვეშა ფუნქციების ურთიერთდამოკიდებულების მიხედვით ბავშვებს ჰყოფს 4 ძირითად ჯგუფად: 1. ცენტრალურ-გაწონასწორებულ, ანუ იდე-

ალურ ტიპს ახასიათებს საკმაოდ ინტენსიური ქერქული და ქერქვეშა ფუნქციების დინამიკური წონასწორობა. ამასთან, ქერქვეშა ფუნქციები ქერქის მუდმივი კონტროლის ქვეშაა. ამის გამო ბავშვები გარემოს ყოველგვარ პირობებს ადეკვატური ქცევით პასუხობენ; 2. ქერქული ტიპის ბავშვებისათვის დამახასიათებელია ქერქვეშა ფუნქციების—უპირობო რეფლექსების მეტ-ნაკლები ასთენია, მაშინ როდესაც ქერქული პროცესები საკმაოდ ინტენსიურია. ასეთ ბავშვებს ადვილად გამოუმუშავდებათ პირობითი რეფლექსები, ანალიზურ-სინთეზური მოქმედება. ისინი ადვილად ითვისებენ ჩვევებს, კარგად სწავლობენ, მაგრამ მათ ქცევას აკლია ემოციური კომპონენტი, რაც ასე აუცილებელია ყოველგვარი მუშაობისათვის; 3. ქერქვეშა ტიპის ბავშვებში ჭარბობს ამ წარმონაქმნთა ზედმეტი აგზნებადობა და მათ მიმართ ქერქის სუსტი დამამუხრუჭებელი ზემოქმედება. ასეთი ბავშვები ძლიერ ემოციურნი, იმპულსურნი და თავშეუკავებელნი არიან. ისინი ძნელად ეგუებიან გარემოს და არა-ადეკვატური ქერქვეშა რეაქციებით პასუხობენ გარე გამღიზიანებლებს; 4. ჰიპოდინამიკური, ანერგიული, ანუ სუსტი ტიპის ბავშვებს ახასიათებთ როგორც ქერქული, ისე ქერქვეშა ფუნქციების დაბალი ინტენსივობა, ამის გამო ისინი მეტ-ნაკლებად ინერტულნი არიან გარემოს ცვალებად ფაქტორთა მიმართ.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ყველა ზემოაღნიშნული ტიპი უმადლესი ნერვული მოქმედების ნორმალური ვარიანტებია და ისინი განსხვავებულ მიდგომასა და აღზრდას საჭიროებენ. ბავშვთა ნერვული სისტემის ტიპების ცოდნას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს არა მარტო პედაგოგისთვის, არამედ პედიატრისთვისაც. მართალია, სპეციალური კლინიკური დაკვირვებანი ამ მხრივ არცთუ ბევრია, მაგრამ უნდა ვიფიქსირდეთ, რომ ერთი და იგივე, თუნდაც „სომამტური პათოლოგია“ განსხვავებულად წარიმართება, ვთქვათ, ქერქულ და ქერქვეშა ტიპის ბავშვებში. უფრო მეტიც, თვით თერაპიული ჩარევაც (მაგალითად, მტკივნეული მანიპულაციები, დაცვითი რეჟიმი და სხვ.) ასეთ ბავშვებში განსხვავებულ შედეგს გამოიღებს.

დაბოლოს, არ უნდა ვიფიქროთ, რომ ზემოაღნიშნული ნერვული ტიპები უცვლელნი არიან მთელი სიცოცხლის განმავლობაში, გარკვეული აღზრდით ან სხვადასხვა ზემოქმედებით შეიძლება მეტ-ნაკლებად შეეცვალოთ ნერვული სისტემის რეაქტიულობა და, მაშასადამე, ამა თუ იმ ტიპისათვის დამახასიათებელი თვისებები.

ბავშვის ფსიქიკის ზოგიერთი თავისებურება

ფსიქიკა ურთულესი და ჭერ კიდევ მრავალმხრივ შეუსწავლელი ბიო-სოციალური კატეგორიაა, რომლის საფუძველია ცენტრალური ნერვული სისტემის უმადლესი ნაწილების—დიდი ტვინის ქერქისა და ქერქვეშა წარმონაქმნების უნატიფესი სტრუქტურა, განსხვავებული მეტაბოლიზმი და ზედმიწევნით თავისებური, მხოლოდ ადამიანისათვის დამახასიათებელი ფიზიოლოგიური პროცესები. ამრიგად, როგორც მარქსიზმ-ლენინიზმი გვასწავლის, ფსიქიკა განსაკუთრებულად ორგანიზებულ მატერიალურ პროცესთა თავისებური პროდუქტია.

თანამედროვე ფსიქოლოგია არჩევს ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებულ ფსიქიკურ პროცესებს, ფსიქიკურ მდგომარეობებსა და ფსიქიკურ თვი-

სებებს. ფსიქიკურ პროცესებს მიეკუთვნება შეგრძნება, აღქმა, წარმოდგენა, წარმოსახვა, გრძნობა (ემოცია), მეტყველება, მეხსიერება, ნებელობა, ყურადღება და აზროვნება.

შეგრძნება, ანუ შეგრძნებადი (სენსორული) პროცესები განიხილება, როგორც ფსიქიკის მარტივი სახეობა, რომელშიც ივლულისხმება მატერიალურ სამყაროში არსებული საგნების ან მოვლენების ცალკეული თვისების ასახვა. სხვადასხვა რეცეპტორის (მხედველობის, სმენის და სხვ.) მეშვეობით.

აღქმა, ანუ პერცეპცია, მოცემულ მომენტში ამა თუ იმ საგნის ან მოვლენის მთლიანობაში ასახვაა, რაც ხორციელდება ცალკეული რეცეპტორის ინტეგრაციის საფუძველზე. ამრიგად, შეგრძნებასთან შედარებით აღქმა გარემოს ასახვის უფრო რთული და მაღალი ფორმაა.

წარმოდგენა ფაქტიურად მეხსიერების ერთ-ერთი გამოვლინებაა და წარსულში აღქმული საგნის ან მოვლენის ობიექტური რეპროდუქციაა შესატყვისი გამლიზიანებლის გარეშე.

თავისებური ფსიქიკური პროცესია წარმოსახვა (ფანტაზია). წარმოდგენისაგან განსხვავებით, წარმოსახვა გულისხმობს ჩვენს ცნობიერებაში ისეთი საგნებისა და მოვლენების შექმნას, რომლებიც წარსულში აღქმული არ ყოფილან. ფანტაზია, მართალია, არარეალურ საგანთა თუ მოვლენათა ასახვაა. ჩვენს ცნობიერებაში, მაგრამ იგი მაინც წარსულში შეგრძნებულ ელემენტთა საფუძველზე ემყარება. წარმოსახვა როგორც ბავშვობის, ისე მოზრდილობის ასაკში შემოქმედების ერთ-ერთი რეალური სტიმულატორია.

მეხსიერება რთული ფსიქიკური პროცესია და ინდივიდის მიერ წარსულში განცდილის ამა თუ იმ სახით ასახვაა ცნობიერებაში. ასე რომ, თუ წარმოდგენა წარსულში აღქმულის ობიექტური ასახვაა, „მეხსიერება წარსულის მხოლოდ წარმოდგენის სახით როდი ვლინდება — იგი იჩენს თავს აღქმის, აზროვნების, გრძნობებისა და სხვა პროცესებშიც, რამდენადაც წარსულში განცდილის ზეგავლენით იცვლება თვით ადამიანი“ (რ. ნათაძე, ფსიქოლოგიის მოკლე კურსი, 1969, გვ. 142). მეხსიერება შეიცავს ფსიქიკის ისეთ კომპონენტებს, როგორცაა დამახსოვრება, ანუ ათვისებულის შენარჩუნება, ცნობა და აღდგენა.

ფსიქიკის თავისებური და მნიშვნელოვანი პროცესია გრძნობა, ანუ ემოცია. ეს რთული პროცესი ადამიანის განცდაა ამა თუ იმ საგნის, მოვლენის, შემეცნებისა და საქმიანობის მიმართ. ფსიქოლოგთა უმრავლესობა გრძნობასა და ემოციას განიხილავს, როგორც სინონიმებს. ი. პ. პავლოვის აზრით, ეს ორიცნება განსხვავებულია; სახელდობრ გრძნობა გულისხმობს უმადლეს განცდებს, რომლებიც მხოლოდ ადამიანისთვისაა დამახასიათებელი (მაგალითად, პატრიოტიზმი), ემოცია კი უფრო პრიმიტიული განცდაა, რომელიც შეიძლება განუვითარდეს როგორც ადამიანს, ისე ცხოველს (სიბრაზე, შიში, სიხარული და სხვ.).

ენა და მეტყველება ფრიად მნიშვნელოვანი ფსიქიკური ფუნქციებია, მაგრამ ისინი განსხვავებული არიან. ენა (მაგალითად, ქართული ენა, სომხური ენა და ა. შ.) საზოგადოებრივი ცხოვრების ობიექტური პროდუქტია (დ. უზნაძე), რომელიც ცალკე ინდივიდის გარეშეც არსებობს. მეტყველება კი ცალკეული ინდივიდის ქმედებაა ენის გამოყენებით. მეტყველება მეტ-ნაკლებად იცვლება ადამიანის ინდივიდუალური, მათ შორის, ასაკობრივი თავისებურებების, შინაგანი მდგომარეობისა და გარე სიტუაციების მიხედვით.

ნებელობა ფსიქიკურ პროცესთა ერთ-ერთი აქტიური სახეობაა, რომელიც წარმოიქმნება ამა თუ იმ შინაგანი ან გარე წინააღმდეგობის დაძლევისა და მიზანდასახულობის რეალიზაციისათვის. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ნებელობა მოთხოვნილებათა დაკმაყოფილების პროცესთა ინტენსივობაა (ს. ლ. რუბინ-შტეინი).

აზროვნება შემეცნების ძირითადი ფსიქიკური პროცესია. აზროვნება ნიშნავს საგანთა თუ მოვლენათა განყენებულ, განზოგადებულ და გაპირობებულ ასახვას და მათ შორის კავშირისა და დამოკიდებულების დადგენას. აზროვნება ძირითადად ხორციელდება ცნებების ღინამიკური კომპლექსებით. ცნება, თავის მხრივ, ამა თუ იმ საგნის ან მოვლენის ზოგადი და, ამასთან, არსებითი თვისებების აზრია. ესა თუ ის აზრი საგანთა ან მოვლენათა კავშირისა და ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ გამოიხატება აზროვნების ფორმით, რომელსაც განსჯა ეწოდება და გულისხმობს რაიმეს მტკიცებას ან უარყოფას. ცნება და განსჯა გამოიხატება ზოგ შემთხვევაში მანიფესტირებული, ზოგჯერ კი — შინაგანი მეტყველების სახით.

როგორც ვხედავთ, ფსიქიკური პროცესები საკმაოდ მრავალრიცხოვანია; მათი საფუძველია სუბიექტისა (ინდივიდის) და გარემოს შორის ურთიერთობის პრინციპი. მიუხედავად ამისა, ისინი ფუნქციური თვალსაზრისით ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან და ამიტომაც შეიძლება სამ ძირითად კლასად დაეყუთ (ვუნდტი): 1. შემეცნებით პროცესებად, რომელთაც მიეკუთვნება აღქმა, მეხსიერება და აზროვნება; 2. ნებელობით, ანუ „ვოლუტაციურ“ პროცესებად, რომლებიც ახორციელებენ ინდივიდების აქტიურ მოქმედებას, ობიექტურ გარემოზე ზემოქმედებას და ა. შ.; ამ პროცესს ეკუთვნის ნებელობა, რომელიც, თავის მხრივ, დაკავშირებულია მოქმედების ტენდენციებთან, მისწრაფებასთან და სხვ.; 3. ფსიქიკურ მდგომარეობად, უფრო სწორად „ცნობიერების მდგომარეობებად“ (რ. ნათაძე), რომელთაც სხვადასხვა ემოცია და ფსიქიკურ პროცესთა სხვადასხვა ინტენსივობა ეკუთვნის, სახელდობრ გალიზიანებადობა (ირიტაბილობა), ხალისიანობა, უხალისობა და ა. შ.

ადამიანის ფსიქიკური თვისებებია ტემპერამენტი, ხასიათი, ზოგადი გონიერება (ინტელექტი), ნიჭი და ხასიათი.

ტემპერამენტი (ლათ. temperamentum — ნაწილთა შეფარდება) ეწოდება ინდივიდუალურ ფსიქოლოგიურ თვისებებზედათა ისეთ ერთობლიობას, რომელიც განაპირობებს გრძნობათა გამოვლინების სისწრაფეს, ინტენსივობას, ხანგრძლივობას და ამასთან დაკავშირებით ადამიანის მობილობას. ამრიგად, ტემპერამენტი ადამიანის ემოციური ცხოვრების საფუძველია. როგორც აღვნიშნეთ, ჰიპოკრატე, სასიცოცხლო პროცესების ჰუმორული კონცეფციიდან გამომდინარე, იმისდა მიხედვით, თუ რომელი სითხე (სისხლი, ლორწო, ნალველი და შავი ნალველი) ჭარბობს ორგანიზმში, არჩევს ოთხ ძირითად ტემპერამენტს:

1. სანგვინურ ტემპერამენტს (sanguis — სისხლი) ახასიათებს გრძნობების დიდი აგზნებადობა, მაგრამ სწრაფი წარმავლობა. ასეთ ინდივიდს უფრო დადებითი გრძნობებისკენ აქვს მიდრეკილება; იგი უფრო ოპტიმისტურადაა განწყობილი, ცხოვრებაში კარგს ხედავს, ხშირად უღარდელია, ადამიანთა მიმართ სიმპათიითაა განწყობილი, მათში უფრო დადებით თვისებებს ამჩნევს. იგი არ არის გულჩათხრობილი, პირიქით, მისთვის დამახასიათებელია გრძნობების უშუალო გამოსახულება. სანგვინური ტიპის ინდივიდი მოძრავია; მას

აჩქარებული, ხშირად იმპულსური, უშუალო მოქმედება ახასიათებს, უესტიკულაცია სწრაფი აქვს.

2. ქოლერული ტემპერამენტის (chole — ნალველი) ინდივიდებს გრძობები ადვილად და სწრაფად აღეძვრით, ე. ი. ახასიათებთ მაღალი აგზნებადობა, მაგრამ, სანგვინური ტიპისაგან განსხვავებით, ეს გრძობები გაცილებით ღრმა და ხანგრძლივია. გრძობების ხასიათის მიხედვით ქოლერიკი სანგვინიკის საწინააღმდეგო ტიპია, მისთვის უფრო დამახასიათებელია უარყოფითი ემოციები, იგი მოვლენებსა და ადამიანებში ამჩნევს და ეძებს უარყოფით მხარეებსა და თვისებებს, მისთვის უფრო დამახასიათებელია პესიმისტური მოტივები. მასაც ახასიათებს აჩქარებული მოქმედებანი, თუმცა მოძრაობათა სისწრაფე, სანგვინიკთან შედარებით, უფრო ნაკლებია.

3. ფლემმატური ტემპერამენტისათვის (phlegma — ლორწო) დამახასიათებელია გრძობების სუსტი აგზნებადობა; მისთვის უცხოა აფექტები, სამაგიეროდ, მისი გრძობები მტკიცე და ღრმა და ღრთა განმავლობაში არათუ ცხრება, პირიქით, უფრო ძლიერდება. გარეგნულად კი ასეთი ტიპი მშვიდი და გულგრილი ადამიანის შთაბეჭდილებას ტოვებს. სანგვინიკის მსგავსად, მისთვის უფრო დამახასიათებელია დადებითი გრძობებისადმი მიდრეკილება და ოპტიმისტური ტენდენციები. ფლემმატიკი მშვიდია, მოძრაობები დინჯი აქვს, მიმიკა და უესტები — შეკავებული.

4. მელანქოლიური ტემპერამენტის (melanchole — შავი ნალველი) ინდივიდს, უფრო მეტად, ვიდრე ქოლერიკებს, უარყოფითი გრძობებისადმი, პესიმისზმისადმი აქვს მიდრეკილება. მას გრძობების სუსტი აგზნებადობა ახასიათებს, ამასთან, ეს გრძობები უფრო მოღუნებულია. მელანქოლიკი ადამიანებსა და მოვლენებში უფრო უსიამოვნო მხარეებს ხედავს. მისთვის დამახასიათებელია ნაღვლიანობა, მაგრამ არასასოწარკვეთილება. მელანქოლიკის ქმედება მოღუნებული და უხალისოა, ამასთან, მოძრაობები შედარებით ზანტი და ნელი, ცხოვრების ტონუსი და შეგუების უნარიანობა კი დაქვეითებული აქვს.

დაბოლოს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ადამიანთა უმრავლესობა შერეული ტიპები არიან, ერთ-ერთი ტემპერამენტის რელიეფური სიჭარბით.

ხასიათი ფსიქიკის ერთ-ერთი თვისებაა და გულისხმობს ინდივიდის განსხვავებულ დამოკიდებულებას ამა თუ იმ სიტუაციისადმი ქცევისა და მოქმედების თვალსაზრისით. რამდენადაც ხასიათი თავს იჩენს უპირატესად ადამიანის ქცევაში, ფსიქოლოგიაში მტკიცდება აზრი, რომ ხასიათი ადამიანის ნებისყოფის საფუძველია, იმის ანალოგიურად, როგორც გრძობების (ემოციების) საფუძველია ტემპერამენტი. ხოლო აზროვნებისა — ინტელექტი.

ინტელექტი, ანუ „ზოგადი გონიერება“ (დ. უზნაძე) ეწოდება ამოცანათა გადაწყვეტისა და გარემოს პირობებთან რაციონალურად შეგუების უნარიანობას. ევროპელი ფსიქოლოგები ადამიანის ამ თვისებას ინტელიგენტობას უწოდებენ. ზოგადი გონიერება განსხვავდება ნიჭისგან. რომელიც გულისხმობს რაიმე სპეციფიკური ქმედებისადმი (მათემატიკა, მუსიკა და სხვ.) განსაკუთრებულ უნარიანობას. თვით ნიჭიერება შეიძლება სხვადასხვა დონის იყოს. როდესაც საქმე გვაქვს ისეთ სუბიექტთან, რომელიც წარმატებით და ორიგინალურად წყვეტს ამა თუ იმ საკითხს, ტალანტზე ვლაპარაკობთ. უნდა ვიცოდეთ, რომ ესა თუ ის სპეციფიკური ტალანტი (მხატვრობის, ცეკვის და სხვ.) სრულიადაც არ ნიშნავს, რომ ზოგადი გონიერებაც (ინტელექტი) მაღალ დონეზე

ნეზეა. არცთუ იშვიათია, როდესაც ამა თუ იმ ტალანტით დაჯილდოებული ინდივიდი ზოგადი გონიერებით უფრო დაბალ დონეზეა, ვიდრე ჩვეულებრივი ადამიანი. ტალანტის უმაღლესი საფეხური გენიალობაა. გენიოსი ქმნის პრინციპულად ახალს საზოგადოებრივ სფეროში, მეცნიერებასა ან ხელოვნებაში. გენიალური ადამიანის ზოგადი გონიერება უმეტეს შემთხვევაში მაღალ დონეზეა.

სულიერი ცხოვრების ყველა ზემოაღწერილი სხვადასხვა გამოვლინება, რომლებიც შეიძლება სამ ძირითად კატეგორიად დავყოთ (შემეცნება, მგრძობელობა და ნებელობა), ცნობიერ პროცესებს შეადგენენ.

მას შემდეგ, რაც ფსიქოლოგია კვლევის ობიექტურ მეთოდებს დაადგა, მკვლევართა უმრავლესობას ის აზრი განუმტკიცდა, რომ ცნობიერების გარეშე ფსიქიკა არ არსებობს. რასაკვირველიც, ამ დებულების უნივერსალიზაცია სწორი არ არის. ჯერ კიდევ ანტიკური ეპოქის დიდი მოაზროვნე არისტოტელე მიუთითებდა არაცნობიერის (გუმანის) გარკვეულ მნიშვნელობაზე ადამიანის ცნობიერი ქცევის აქტებში. უდავოდ დიდი ღვაწლი მიუძღვით ქვეცნობიერი ფსიქიკის ზოგი საკითხის აღძვრასა და გადაწყვეტაში ფრეიდსა და მის მოწაფეებს (იუნგს, ადლერს, ბონაპარტს და სხვ.). მათი მეტ-ნაკლებად განსხვავებული თეორიების მიხედვით, რომლებიც შეიძლება გავაერთიანოთ ფრეიდიზმის სახელწოდებით, ადამიანს ჯერ კიდევ ბავშვობის პერიოდში ჩამოყალიბებული აქვს ფილოგენეზურად გაპირობებული მოთხოვნილებანი, ანუ სურვილები (ლიბიდო), რომლებიც აღზრდისა და საზოგადოების მიერ შემუშავებული ეთიკური ნორმების ზეგავლენით ცნობიერი „ცენზურის“ კონტროლის ქვეშ არიან, როგორც მორალური თვალსაზრისით მიუღებელი. ფრეიდიზმის მიხედვით, ლიბიდო რჩება ქვეცნობიერ მდგომარეობაში ანდა განიცდის ე. წ. სუბლიმაციას, ანუ გარდაქმნას; ასე მაგალითად, სექსუალური ლიბიდო რეალიზდება ამა თუ იმ შრომითი ან შემოქმედებითი (მუსიკა, ქანდაკება. პოეზია და ა. შ.) საქმიანობით. მეორე მხრივ, ეს აკრძალული სურვილები ან კომპლექსები სხვადასხვა ეგზოგენურ სიტუაციაში წარმართავს ადამიანის ცნობიერებასა და ქცევას ან პათოლოგიურ მდგომარეობას (ნევროზებს). სამედიცინო-ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით, ფრეიდის და მის მიმდევართა კონცეფციის ზოგი დებულება რეალური და გამართლებულია, მაგრამ სოციალურ-ფილოსოფიურ ასპექტში — რეაქციული და მიუღებელი.

საბჭოთა ფსიქოლოგიაში ქვეცნობიერის პრობლემა ძირითადად ემყარება დ. უზნაძის მიერ შემუშავებულ განწყობის თეორიას. განწყობა უპირველესად ყოვლისა ქვეცნობიერი ფსიქოლოგიური ფენომენია და, ფრეიდის ქვეცნობიერისაგან განსხვავებით, ისევ გარეგანი სიტუაციებით შექმნილი მდგომარეობაა, რომელიც რჩება, როგორც არაცნობიერი, მაგრამ გარკვეულ სიტუაციებში, მოთხოვნილების დაკმაყოფილების პროცესში, განსაზღვრავს ფსიქიკურ პროცესებსა და ქცევას. დ. უზნაძის კონცეფციის დადებითი მხარეა ისიც, რომ განწყობისა და მისი სხვადასხვა სახეობის შესწავლა შეიძლება კვლევის ობიექტური მეთოდებით.

ცნობიერი და ქვეცნობიერი ფსიქიკის ინტეგრალური კომპლექსი, რომელიც განსაზღვრავს ადამიანის, როგორც მთლიანის, თავისებურებას და მისი ქცევის ინდივიდუალობას, განიხილება, როგორც პიროვნება. ფსიქოლოგიის დარგი, რომელიც პიროვნებას შეისწავლის, პერსონოლოგიის სახელწოდებითაა ცნობილი.

უნდა ვიცოდეთ, რომ თვით ახალშობილი ბიოლოგიურ-ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით ინდივიდია, მაგრამ არა პიროვნება. პიროვნება ჩამოყალიბდება ონტოგენეზის მომდევნო პერიოდებში, ძირითადად გარე ფაქტორთა ზეგავლენით.

ცალკეული ფსიქიკური პროცესისა და თვისებათა ასაკობრივ განვითარებას გარკვეული, მაგრამ არა მკვეთრად გამოჩენილი თანმიმდევრობა ახასიათებს. შეიძლება ვთქვათ, რომ ფსიქიკის განვითარება ძირითადად მიმდინარეობს პეკელის მიერ შენიშნული კანონზომიერების მიხედვით; დასაწყისში ვითარდება ფილოგენეზურად ძველი ფსიქო-ფიზიოლოგიური პროცესები, მოგვიანებით კი მხოლოდ ადამიანისათვის დამახასიათებელი ფსიქოლოგიური ქმედებანი. სადღეისოდ დამტკიცებულია, რომ დაბადებისთანავე ადამიანს აქვს ზოგიერთი ემოციური გამოვლინება, რომლებიც შემდეგში განიცდიან სხვადასხვა კანონზომიერ ევოლუციას. ონტოგენეზური თვალსაზრისით ყველაზე ადრე ვითარდება მოტორულ-სენსორული პროცესები, შემდეგ აღქმა, წარმოდგენა, წარმოსახვა, აზროვნება და ა. შ. ამა თუ იმ ტემპერამენტის ელემენტარული გამოვლინება შეიმჩნევა უკვე დაბადებიდან პირველი თვეების განმავლობაში, ხასიათის ჩამოყალიბების ინიციალური სტადია შეიმჩნევა სკოლამდელ ასაკში, პიროვნული თვისებები კი — პრეპუბერტატულ პერიოდში. პოსტნატალური ონტოგენეზის ნაადრევ სტადიებში ინსტინქტები მნიშვნელოვნად რელიეფურია, შემდეგში მათი უმეტესობა რჩება ქვეცნობიერ სფეროში და ცნობიერების ყოველწლიურად გაძლიერებული კონტროლის ქვეშაა.

ამრიგად, ფსიქიკის როგორც ცნობიერ, ისე ქვეცნობიერ პროცესთა ონტოგენეზი ცალ-ცალკე კი არ უნდა განვიხილოთ, არამედ მათი ურთიერთდამოკიდებულების ასპექტში. განვითარების ყოველ ეტაპზე ყალიბდება თვისებრივად ახალი, უპირატესად ამ ასაკისათვის დამახასიათებელი ფსიქოლოგიური კომპლექსი, რომელიც მომდევნო ეტაპზე კი არ ქრება, არამედ ზაზას უქმნის შემდგომ ფსიქოლოგიურ თავისებურებებს. გარდა ამისა, ყოველი ასაკობრივი პერიოდისათვის დამახასიათებელი ფსიქოლოგიური კომპლექსების ინიციალური გამოვლინებანი შეინიშნება ჯერ კიდევ წინა პერიოდებში.

ბავშვთა ფსიქიკის განვითარების სხვადასხვა სისტემატიკაა (ვაზელი, ბიულოვი, ფრეიდი, პიაჟე და სხვ.) შემუშავებული, მაგრამ არც ერთი მათგანი სრულყოფილი არ არის, ვინაიდან მათში არა ჩანს ევოლუციის ერთიანი პრინციპი ან, პირიქით, ზედმიწევნით ცალმხრივია. ასე მაგალითად, ფრეიდი ფსიქიკის განვითარებას საფუძვლად უდევს სექსუალური ლიბიდოს ევოლუციას. სახელდობრ, დაბადებიდან 6 თვემდე წამყვანია ნარცისიზმი და პირველადი აუტოეროტიზმი, რომელიც 6—12 თვემდე იცვლება „ორალური“, ხოლო 1—2 წლამდე — „ანალურ-სადისტური“ სტადიებით. დაახლოებით 4 წლიდან თავს იჩენს ოიდიპოსისა და ელექტრას კომპლექსები; პირველ კომპლექსში ბიჭს განსაკუთრებით უყვარს დედა, ხოლო მეორე კომპლექსში — გოგონას — მამა. 6—10 წლამდე ის პერიოდია, როდესაც სოციალური, ლოგიკური და ეთიკურ-მორალური პრინციპები თანდათან თრგუნავს სიამოვნების სურვილებს, რათა ისინი დაუქვემდებარონ რეალურ სისტემას. ამ სისტემის ცნობიერებაში განმტკიცება იწყება პუბერტატულ პერიოდში, როდესაც საბოლოოდ ყალიბდება პეტეროსექსუალური ლიბიდო, რაც ძირითადად მთავრდება 15 წლისათვის. ფრეიდის ამ სისტემატიკაში შესაძლებელია არის კიდევ „რაციონალური მარცვალი“, მაგრამ ძირითადად იგი სუბიექტურია და ძნელი გამოსაყენებელი.

გაკლებით ობიექტური და მრავალმხრივია პიავეს სისტემატიკა, რომელიც ზავეშვის ფსიქიკის განვითარებაში არჩევს 4 ძირითად სტადიას: 1. სენსომოტორულს (დაბადებიდან 15 თვემდე); 2. რეპრეზენტატიული ინტელექტის პერიოდს (2-დან 8 წლამდე); 3. კონკრეტული ინტელექტის პერიოდს (9-დან 12 წლამდე) და 4. ინტელექტუალურ ოპერაციათა ლოგიკური ფორმების პერიოდს.

გ. კ. უშაკოვი სხვადასხვა ფსიქოლოგისა (ე. მ. ბებტერევი, პიავე, გაზელი) და ფიზიოლოგის (ი. მ. სეჩენოვი, ი. თარხნიშვილი) გამოკვლევათა განზოგადების საფუძველზე ზავეშვის ფსიქიკის ჩამოყალიბების პროცესში არჩევს ოთხ ძირითად ეტაპს: ა — მოტორულს — 1 წლამდე; ბ — სენსომოტორულს — 3 წლამდე; გ — აფექტურს — 3-დან 12 წლამდე და დ — იდეატორულს (ჯანსჯის) — 12-დან 14 წლამდე.

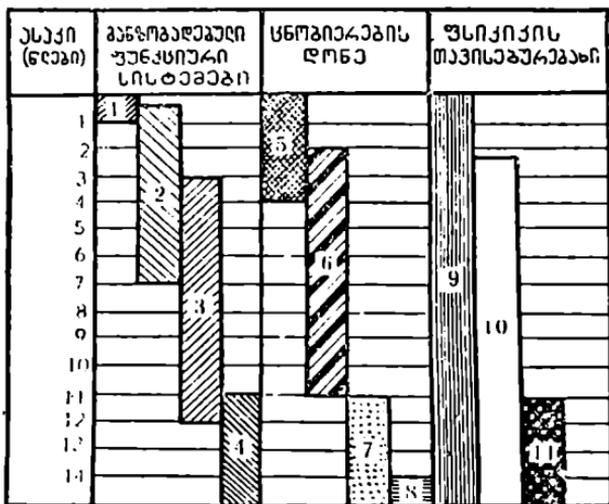
ეს სისტემატიკა ემყარება იმ ფაქტს, რომ ფსიქიკის განვითარების ყოველი მომდევნო ეტაპი დასაბამს იღებს წინა ეტაპში და მისი ევოლუცია გრძელდება მომდევნო პერიოდებში მეტ-ნაკლები ინტენსივობით. სახელდობრ, მოტორიკის მომწიფება, სრულყოფა და დიფერენციაცია მიმდინარეობს ინდივიდის მრავალი სიცოცხლის მანძილზე, მაგრამ განვითარების მხოლოდ მოტორული ეტაპი ხანმოკლეა და გრძელდება ერთ წლამდე. დაბადებიდან პირველი დღეებისა და თვეების მანძილზე ზავეშვის რეაქცია (შემდგომ ფსიქიკური რეაქციების რუდემენტები) გამოიხატება მოძრაობებით (მოტორული მოუსვენრობა, ყვირილი და სხვ.). სენსომოტორული განვითარების ეტაპი დასაბამს იღებს უკვე წლის მეორე ნახევრიდან, ინტენსიურია — 3 წლამდე, მაგრამ მეტ-ნაკლები ინტენსივობით გრძელდება 6—7 წლამდე და უფრო გვიანაც. მოტორული რეაქციები სენსორული ხასიათის ხდება, თანდათან გაცნობიერდება და ჩამოყალიბდება, როგორც ფსიქომოტორული რეაქციები. სენსომოტორული დიფერენციაცია ისეთი ფსიქიკური ფუნქციების ჩამოყალიბების ბაზისია, როგორცაა აღქმა (პერცეპცია), ყურადღება, წარმოდგენა, ნებელობა და ა. შ.

ასე მაგალითად, ერთი წლის ბოლოსათვის ერთ-ერთი სენსომოტორული ფუნქციაა კერძოდ ვერბალურ-მოტორული ანალიზატორის დიფერენციაცია, საფუძველს უქმნის მეორე სასიგნალო სისტემის განვითარებას და ა. შ. ფსიქიკის განვითარების მესამე, ანუ აფექტურ ფაზაში, უფრო მეტად, ვიდრე სხვა პერიოდებში, გამოვლინებულია აფექტური რეაქციები და ფსიქიკური ფუნქციების ემოციური ელფერი. ფსიქიკის განვითარების მეოთხე, ანუ იდეატორული ეტაპის საწყისი უკვე აღრეული განვითარების სენსომოტორულ ფაზაში შერინიშნება, მაგრამ ჰეშმარითად ყალიბდება 11—12 წლებიდან. ამ პერიოდიდან იწყებს განვითარებას რთული ცნებები, ფაქტებისა და მოვლენათა განზოგადება, განსჯა და საერთოდ მხოლოდ მოზრდილი ადამიანისათვის დამახასიათებელი ეპიკრიტული ფსიქიკა. მოგვყავს სურათი, რომელზეც სქემატიკურად, მაგრამ ნათლადაა წარმოდგენილი ფსიქიკის განვითარების სისტემატიკა ონტოგენეზში (იხ. სურ. 4).

დაწვრილებით აღარ შეეჩერდებით ფსიქიკის ონტოგენეზზე. რომელსაც შეისწავლის სპეციალური მეცნიერება — გენეტიკური ფსიქოლოგია. ეს საკითხები საქმოდ ფართოდაა განხილული დ. უზნაძის ორიგინალურ სახელმძღვანელოში „ზავეშვის ფსიქოლოგია“.

ყოველ პედაგოგს წარმოდგენა უნდა ჰქონდეს ზავეშვის ფსიქიკის თავისებურებებზე ასაკობრივ ასპექტში, რათა მან ყოველ საექვო შემთხვევაში დრო-

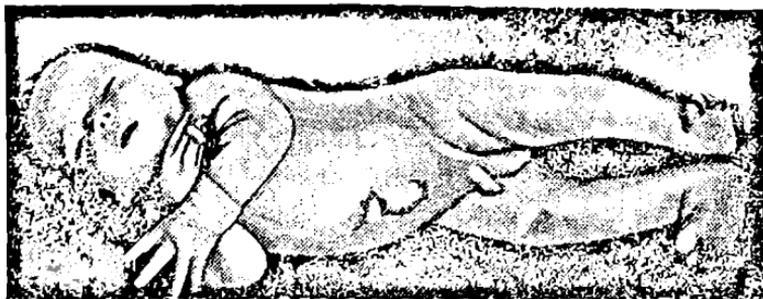
ულად მიმართოს სპეციალისტს (ფსიქონევროლოგს, ფსიქიატრს). ამასთან, ფსიქიკური და მორტორული განვითარების მდგომარეობა განხილული უნდა იყოს ერთობლივად. სრულიად სამართლიანად მიუთითებს ცნობილი პელიატრი



სურ. 4. ფსიქიკის განვითარების სისტემატიკა ონტოგენეზში (გ. კ. უშაკოვის მიხედვით): 1—მორტორული სისტემა; 2—ცენსომორტორული სისტემა; 3—აფექტური სისტემა; 4—იდეატორული სისტემა; 5—მოქმედი ცნობიერება; 6—საგნობრივი ცნობიერება და „მე“-ს ცნობიერება; 7—თვითცნობიერება (საკუთარი პიროვნების ცნობიერება); 8—რეფლექსური ცნობიერება; 9—ტემპერამენტი; 10—ხასიათი; 11—პიროვნება.

საღმ, რომ სხეულის მოძრაობა უფრო მეტად დამოკიდებულია ფსიქიკის მდგომარეობაზე, ვიდრე კუნთთა ძალასა და პერიფერიული ნერვული სისტემის ფუნქციურ მომწიფებაზე.

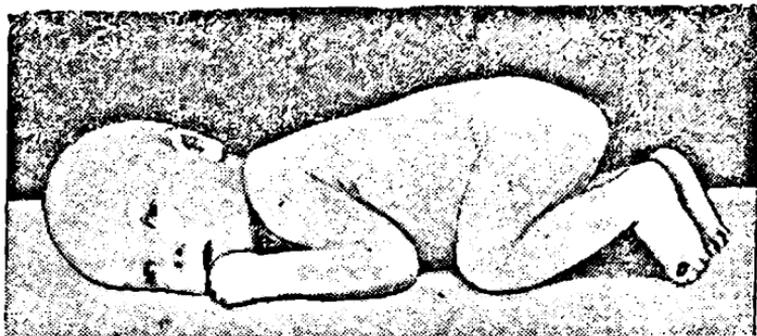
ახალშობილისათვის დამახასიათებელია შენელებული, ათეტოზური, არაკორდინირებული მოძრაობანი. თანამედროვე კვლევის მეთოდებით ფსიქიკური პროცესები არ ვლინდება. თუმცა, ფრანგი ექიმის ლებოიერის უახლესი (1975 წ.) დაკვირვებებით, თუ მეანი ახალშობილს მოეფერება შიშველი ხე-



სურ. 5. ახალშობილი ბავუი.

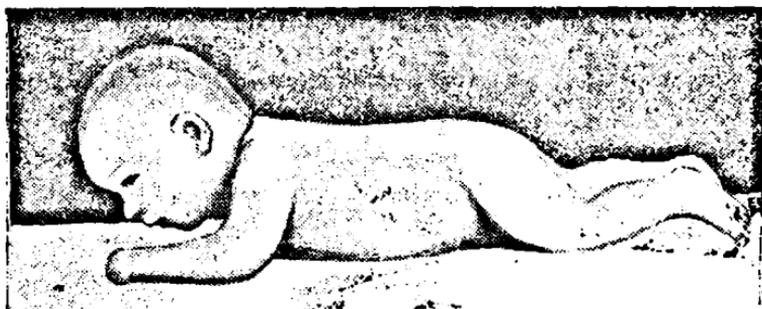
ლებით, იგი თვალებს გაახელს და სიამოვნებით გაიღიმებს. კ. ნ. კორნილოვის აზრით, პირველი კვირის ბოლოსათვის სახის გამომეტყველების მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ სასიამოვნო და უსიამოვნო მარტივ ემოციებზე (მიმშლილი, გაძლომა, ტკივილი და სხვ.).

პირველი თვის განმავლობაში თვალების მოძრაობა თანდათან კოორდინირებული ხდება. შბრწყინავ საგნებზე შხერა ფიქსირებულია, ყვირილის ინტონაცია მიზეთან დაკავშირებით — მეტ-ნაკლებად დიფერენცირებული. გემოვნებითი და ტკივილის რეცეპცია საესებით ჩამოყალიბებულია. ბავშვი ძლიერ ხმაურზე პასუხობს მოროს რეფლექსით.



სურ. 6. 1 თვის ბავშვი.

მორე თვის განმავლობაში მიმიკური რეაქციები უფრო თვალსაჩინო და დიფერენცირებული ხდება, ვითარდება ყურადღება სინათლისა და ბგერის მიმართ. ცნობიერი ღიმილი ყალიბდება. ბავშვი თავს მალა სწევს.



სურ. 7. 2 თვის ბავშვი.

მესამე თვის განმავლობაში ბავშვი ახერხებს შხერის ფიქსირებას სხვადასხვა საგანზე. კიდურთა მოძრაობანი ნებისმიერია. ბავშვს თავი თავისუფლად უქირავს და შეუძლია მისი სხვადასხვა მიმართულებით მოძრაობა. ვითარდება მისწრაფება საგნების პირში ჩადებისადმი. სასიამოვნო მელოდია იწვევს შესაბამის გამომეტყველებას. არცთუ იშვიათად ბავშვები ღუღუნს იწყებენ.

6 თვის ბოლოსათვის ბავშვი ცნობს ახლობლებს, უსარია მათთან სიახლოვე, მიიწვევს სხვადასხვა საგნისაკენ, ხმამალა იცინის, ღუღუნი კიდევ უფრო



სურ. 8. 3 თვის ბავშვი.

მრავალრიცხოვანი ბეგრებისაგან შედგება. ბავშვი თავისუფლად ტრიალდება საწოლში 6 თვის ბოლოს ბავშვთა უმეტესობა ჯდომას იწყებს.



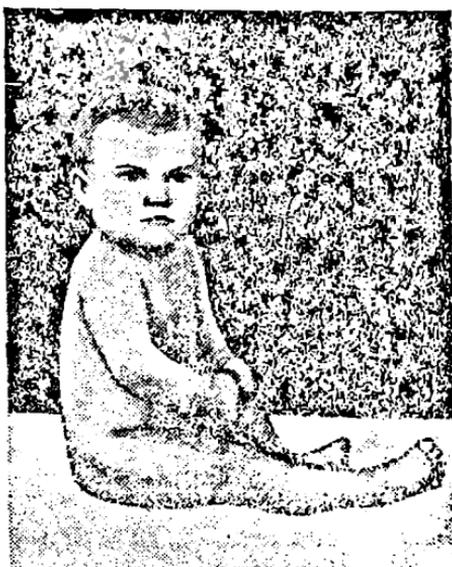
სურ. 9. 4 თვის ბავშვი.

7—9 თვის განმავლობაში ბავშვი მეტ-ნაკლებად არჩევს ზოგიერთ არასასიამოვნო და სახიფათო სიტუაციას, გამჩხატავს სურვილს, ზოგჯერ ცალკეულ სიტყვას, ახერხებს წამადგომას. ცოცვას. ტაცება კიდევ უფრო დიფერენცირებულია. ბავშვი ხმარობს უპირატესად მარჯვენა ხელს.



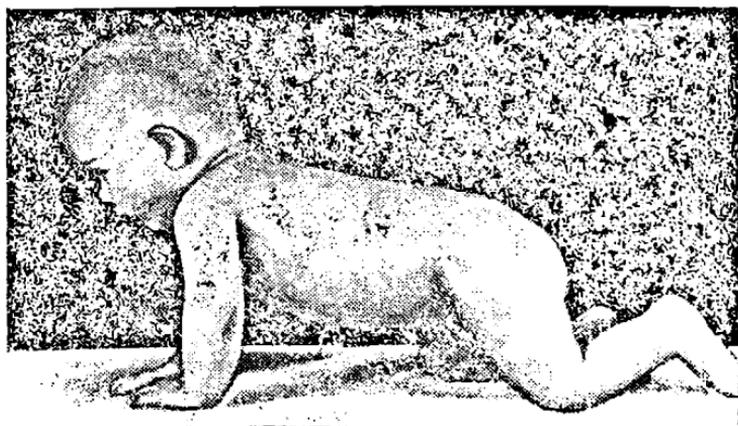
სურ. 10. 5 თვის ბავშვი.

ერთი წლისათვის ბავშვს ესმის ცალკეული სიტყვის შინაარსი, იმეორებს ზოგიერთ სიტყვას (დედა და ა. შ.), ძახილზე პასუხობს, ემოციები კარგად უფრო დახვეწილი ხდება. იგი დგება დამოუკიდებლად, ცდილობს გავლას.



სურ. 11. 6 თვის ბავშვი.

ერთნახევარი წლისათვის სიტყვების მარაგი მეტ-ნაკლებად მატულობს, ზოგჯერ ბავშვი იწყებს ლაპარაკს მარტივი წინადადებით, მოსწონს ზოგიერთი სურათი და აჩვენებს სხეულის ცალკეულ ნაწილს, თავისუფლად დადის.



სურ. 12. 8 თვის ბავშვი.

მეორე წლის ბოლოსათვის განსაკუთრებით მდიდრდება ემოციური სფერო, გამოვლინდება თავმოყვარეობა, სიჭიუტე, ეჭვიანობა და ა. შ.

მესამე წლის განმავლობაში სიტყვების მარაგი შესამჩნევად მატულობს, მეტყველება შედარებით რთულდება — მარტივ წინადადებაში ერთვის დამატებითი სიტყვები. ბავშვს უძლიერდება მოვლენებისა და გარემოს შექმენების სურვილი. იგი გამუდმებით იძლევა კითხვას „რატომ?“ და ა. შ.

სკოლამდელ პერიოდში (4—6 წლამდე) ვითარდება სხვა ბავშვებთან შეხვედრის მისწრაფება, მათთან თამაშის სურვილი. ბავშვი უკვე არჩევს დასაშვებსა და აკრძალულს, მას თვალსაჩინოდ აქვს გამოხატული მორალური თვისებები.



სურ. 13. 10 თვის ბავშვი.



სურ. 14. 1 წლის ბავშვი.

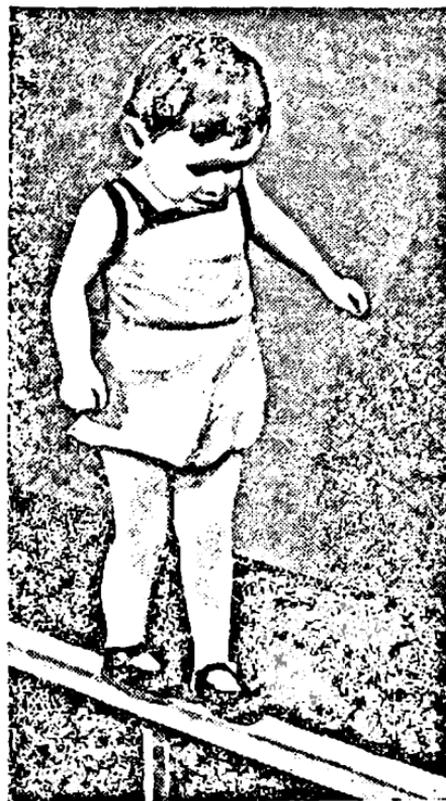
სასკოლო ასაკში კიდევ უფრო ინტენსიურად ვითარდება ისეთი ფსიქიკური პროცესები, როგორცაა წარმოსახვა, მეხსიერება. ნებელობა, აზროვნების სხვადასხვა სახეობა და ა. შ. აზროვნებაში სუბიექტივიზმის ელემენტები თანდათან აღვილს უთმობს მოვლენათა ობიექტურ შემეცნებას. თანდათან ყალიბდება ხასიათი და პიროვნება.

თუ ფსიქიკის განვითარებას მივუდგებით ინტერესებს თვალსაზრისით, უნდა დავეთანხმოთ კლაპარდის სისტემატიკას. რომლის მიხედვით პირველი

წელიწადი მიჩნეულია უპირატესად სენსორული ინტერესების პერიოდად, 1—2 წელი — ვერბალურ (სიტყვიერ) ინტერესთა პერიოდად, 3—7 წლის ასაკი — სუბიექტური ინტერესების პერიოდად, ხოლო სასკოლო ასაკი — სპეციფიკურ და ობიექტურ ინტერესთა პერიოდად.



სურ. 15. 1½ წლის ბავშვი.



სურ. 16. 3 წლის ბავშვი.

დაბოლოს, კიდევ ერთხელ აღვნიშნავთ, რომ სხვადასხვა ფსიქოლოგიური პროცესისა და თვისების განვითარება და დონე (მაგალითად, ინტელექტი) უპირატესად ეგზოგენური პირობებით განისაზღვრება, ხოლო ზოგიერთ მათგანს (ტემპერამენტს, ნაწილობრივ ხასიათს) მეტ-ნაკლებად საფუძვლად უდევს მემკვიდრეობითი ფაქტორები.

სხეულის ტემპერატურა

ახალშობილობის პერიოდსა და პირველი თვეების განმავლობაში თერმორეგულაცია დაბილურია, რაც აიხსნება როგორც სათანადო ცენტრების მოუმწიფებლობით. ისე ტემპერატურის საფუძვლის — ქიმიურ-ფიზიკურ პროცესთა არასრულყოფით. ზოგი ავტორი ახალშობილებს და, განსაკუთრებით,

დღენაკლებს მიიჩნევს ზოიკლოთერმულ ორგანიზმებად. ჰომოთერმული მონორდილებისაგან განსხვავებით. თერმორეგულაციის ეს თავისებურება ვანაპირობებს იმ ფაქტს, რომ გარეგანი ტემპერატურის ზეგავლენით (სიცხე, სიცივე) მეტ-ნაკლებად იცვლება სხეულის ტემპერატურაც. გ. დ. კრაეჩინსკისა და სხვათა დაკვირვებებით, გადახურებისადმი გამძლეობა შედარებით ადრე უალიბდება, ვიდრე გადაცივებისადმი გამძლეობა.

ნაყოფის ნორმალური ტემპერატურა დაახლოებით 0,2—0,3°-ით აღემატება დედის სხეულის ტემპერატურას. დაბადების შემდეგ ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება ძალიან ხანმოკლე დროის განმავლობაში. ჭიპლარის გადაკვანძვის შემდეგ ახალშობილის ტემპერატურა სწრაფად ეცემა დაახლოებით 1°-ით და ასეთი რჩება 2—3 დღის განმავლობაში. დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ ტემპერატურა, მართალია, ასაკობრივ ცვალებადობას ექვემდებარება. მაგრამ დიდად არ განსხვავდება მონორდილი ბავშვის ტემპერატურისაგან. მოგვეყავს ცხრილი, რომელშიც მოცემულია სხეულის საშუალო ტემპერატურა (რექტალურად) და მისი ცვალებადობის ფარგლები (იხ. ცხრილი 2).

იუნდელის გამოკვლევებით, 6 თვემდე ტემპერატურის ცირკადული რიტმი ძლიერ ლაბილურია. შემდეგში მაქსიმალური ტემპერატურა აღინიშნება 12-დან 15 საათამდე, ხოლო მინიმალური — 0—2 საათამდე.

ცხრილი 2

სხეულის ტემპერატურა (იუნდელის მიხედვით)

ასაკი	საშუალო ტემპერატურა, გრადუსობით	სადღელამისო ცვალებადობის ფარგლები, გრადუსობით
5—8 დღე	36,82	0,26—0,40
4—5 კვირა	37,13	0,53
2 თვე	37,12	0,60
6 თვე — 1 წელი	37,15	0,9—0,92
2—5 წელი	36,92	1,06
18—22 წელი	36,85	—

ტემპერატურის დონისა და ცვალებადობისათვის, ასაკის გარდა, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სქესს (ბიჭებში უფრო მაღალია), ენდოკრინულ სისტემას, კვების წესს (ხელოვნური და ცილოვანი კვების დროს ტემპერატურა უფრო მაღალია) და სხე.

ბავშვის ფიზიკური განვითარება

ფიზიკური განვითარება ნიშნავს სხეულისა და მისი ნაწილების როგორც წონის, ფორმის, ზომისა და პროპორციების მდგომარეობას, ისე ფუნქციურ უნარიანობას უპირატესად მექანიკურ ასპექტში.

პედიატრიაში ფიზიკური განვითარება ფართო ცნებაა და გულისხმობს ბავშვის ფიზიკურ მდგომარეობას არა მარტო მოცემულ ასაკში (ფიზიკური მდგომარეობის სტატუსი), არამედ მის წინა და მომდევნო პერიოდებშიაც (ფიზიკური განვითარების დინამიკა).

ფიზიკური განვითარება შეიძლება შევაფასოთ სომატომეტრულად სიმალლის, გულმკერდის, კიდურებისა და სხვა პერიმეტრიების გაზომვის შედეგად, სომატოსკოპურად, როდესაც ad oculus აღვიქვამთ, მაგალითად, წარმოსადგობას, სხეულის ფორმების მდგომარეობას, და ფიზიომეტრულად, როდესაც სხვადასხვა ხელსაწყოთი, მაგალითად, დინამომეტრით, ვიკვლევთ კუნთების ძალას და ა. შ.

ბავშვის ფიზიკური მდგომარეობა და განვითარების ტემპი იცვლება არა მარტო ასაკის, არამედ გარემოს ზეგავლენით, ამიტომაც მიზანშეწონილია მისი პერიოდულად, განმეორებითი შესწავლა ორი ძირითადი მეთოდით: გენერალისებულად, როდესაც ერთდროულად 1—1 1/2 თვის განმავლობაში იკვლევენ ბავშვთა მეტწილ მოსახლეობას და სტატისტიკური მეთოდებით ამუშავებენ ფიზიკური მდგომარეობის ასაკობრივ სტანდარტებს, და ინდივიდუალური მეთოდით, რაც გულისხმობს ერთი და იმავე ბავშვის დინამიკურ გამოკვლევას — ყოველდღე (ახალშობილების), ყოველთვიურად (ძუძუს წოვის პერიოდში) და ყოველწლიურად (მომდევნო პერიოდებში).

ფიზიკური განვითარება ბავშვის ზოგადი განვითარების, რეაქტიულობისა და რეზისტენტობის ერთ-ერთი ობიექტური მაჩვენებელია. ბავშვის წონის, ხოლო ზოგჯერ სიმაღლისა და სხეულის პროპორციების ცვლილებები ზოგი დაავადების დიაგნოსტიკური და პროგნოზული კრიტერიუმებია.

ფიზიკური მდგომარეობის ცოდნა აუცილებელია რაციონალური კვების, ფიზიკური დატვირთვისა და მედიკამენტური თერაპიისათვის, ვინაიდან ბავშვისათვის საპირო კალორაჟი და წამალთა დოზების დანიშვნა საპიროა არა მარტო ასაკის, არამედ წონის ან კანის ზედაპირის ზომის მიხედვით.

ბავშვის წონა და მისი კანონზომიერებანი

დროული და ჯანმრთელი ახალშობილის წონა საშუალოდ 3,2—3,5 კგ-ია და ცვალებადობს 2,5—4,5 კგ-ის ფარგლებში; 2,5 კგ-ზე ნაკლები წონის ახალშობილი, ჩვეულებრივ, დღენაკლულია, 4 კგ-ზე მეტი — ე. წ. „გოლიათი“.

ახალშობილის წონის ცვალებადობა დამოკიდებულია ენდო- და ეგზოგენურ ფაქტორებზე. პირველთაგან უპირველესად ყოვლისა მნიშვნელობა აქვს სქესს; ბიკები უმეტესად შედარებით მეტი წონის იზადებიან (იხ. ცხრილი 3).

ც ხ რ ი ლ ი 3

ახალშობილის წონა სქესის მიხედვით

ა ე ტ რ ი	ახალშობილთა წონა გრამებით	
	ბიკები	გოგოები
ნ. კ. გუნდობინი (1906)	3250	3000
მ. უგრელიძე (1930)	3100—3400	3050—3250
ა. თ. ტური (1960)	3100—3400	3000—3200
ა. ყანჩელი (1972)	3584 (± 425)	3490 (± 400)

პირველი ახალშობილი მომდევნო და-ძმებს რამდენადმე ჩამორჩება წონაში. ა. თ. ტურის დაკვირვებით, ასეთი კანონზომიერება აღინიშნება მე-5 ორსულობამდე. ახოვან ქალებს მეტწილად უფრო დიდი წონის ბავშვი ებადებათ. ძლიერ ახალგაზრდა და ხანში შესულთა ახალშობილები შედარებით ნაკლები წონისანი არიან. მეუღლეთა დიდი ასაკობრივი განსხვავების შემთხვევაში მოსალოდნელია ახალშობილი შედარებით სუსტი ან მცირე წონის იყოს. შეუძლებელია ეროვნული ფაქტორის სრული უგულვებელყოფაც; ასე მაგალითად, იაპონელ ახალშობილთა წონა ჩამორჩება რუსი და გერმანელი ახალშობილების წონას. ბაბაიანცის დაკვირვებით, ქართველ ახალშობილთა შორის არცთუ იშვიათად არიან „გოლიათები“. მ. უგრელიძის მრავალრიცხოვანი სტატისტიკურად დამუშავებული მონაცემებით, ქართველი ახალშობილი ბიკის საშუალო წონა უდრის 3292 გ-ს, სომხის — 3256 გ-ს, რუსის — 3399 გ-ს.

ახალშობილთა წონაზე, როგორც ჩანს, გარკვეულ ზეგავლენას ახდენს დედისა და ნაყოფის იმუნოლოგიური დაძაბულობა; ნ. მანჯავიძის მონაცემებით, მათი სისხლის ABO სისტემის შეუთავსებლობისას ახალშობილთა წონა შედარებით ნაკლებია.

ახალშობილის წონის ცვალებადობაზე ზეგავლენას ახდენს ორსულობის პერიოდში ქალის ორგანიზმზე მოქმედი სხვადასხვა ფაქტორი, უარყოფითი ემოციები, ფიზიკური გადატვირთვა, არაჰიგიენური საყოფაცხოვრებო პირობები, კვების დეფექტები (განსაკუთრებით ცილებისა და ვიტამინების უკმარისობა), მწვავე და ქრონიკული ინფექციები, ინტოქსიკაციები, რადიაცია და სხვ. მეტ-ნაკლებად განაპირობებს შედარებით დაბალ წონას. მეორე მხრივ, გადაჭარბებული კვება და არასაკმარისი ფიზიკური აქტივობა (განსაკუთრებით ორსულობის მეორე ნახევარში), შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპოთირეოზი ახალშობილის დიდ წონას იწვევს.

შემჩნეულია, რომ გზაფხულსა და შემოდგომაზე ახალშობილის წონა შედარებით მეტია. საქართველოს პირობებში ასეთი კანონზომიერება შეიმჩნევა შემოდგომაზე (ა. ყანჩელი).

ჯანმრთელი ახალშობილის წონის ცვალებადობის ნორმალური ვარიანტები წესიერი მოვლისა და კვების პირობებში არაერთარ გავლენას არ ახდენს

ბავშვობის მომდევნო პერიოდებში წონის მაჩვენებლებზე: სახელობრ, თუ ახალშობილის წონა ნორმაზე ნაკლებია, ეს სრულიადაც არ ნიშნავს, რომ შემდეგშიც ბავშვი დაბალი წონა ექნება, ანდა, პირიქით. ე. წ. „გოლიათი“ ახალშობილი შემდეგშიც ასეთივე დარჩება.

მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვთა წონაში მატების ტემპი ზედმიწევნით ინდივიდუალურია, ის ექვემდებარება ზოგად ბიოლოგიურ კანონზომიერებას. რაც მცირეა ასაკი, მით უფრო ინტენსიურია წონის ნამატი დროის გარკვეულ პონაქვეთებში. ამ მხრივ გამოხატულია მხოლოდ ახალშობილობის პირველი დღეები (წონის ე. წ. „ფიზიოლოგიური დაკლება“) და სქესობრივი მომწიფების წლები, როდესაც წონის მატების ინტენსივობა გაცილებით აღემატება წინა პერიოდებს.

ჯერჯერობით მიაჩნიათ, რომ პირველი თვის განმავლობაში ბავშვი წონაში მატულობს 600, მეორე თვეში — 750, მესამე თვეში — 700, მეოთხე თვეში — 700 გრამს და ა. შ. როგორც ეხედავთ, წონის ნამატი ყოველ მომდევნო თვეში საშუალოდ 50 გრამით ნაკლებია. აქედან გამომდინარე. იმისათვის, რომ გამოვიანგარიშოთ, თუ რამდენი უნდა მოიმატოს ბავშვმა ამა თუ იმ თვეში, გამოვიყენებთ მნემონიკურ ფორმულას: $800 - 50 \times n$, სადაც 800 გრამი მაქსიმალური მატებაა პირველი თვის განმავლობაში, n — თვეების რიცხვი; მაგალითად, მე-5 თვის განმავლობაში ბავშვმა უნდა მოიმატოს $800 - 50 \times 5 = 550$ გრამი. ეს ფორმულა ერთგვარ წარმოდგენას გვაძლევს ბავშვის წონის დინამიკაზე მხოლოდ ერთ წლამდე.

არანაკლებ მნიშვნელოვანია წონის სტატისტიკა, ე. ი. მისი მაჩვენებელი გარკვეულ ასაკში.

მოგვყავს სხვადასხვა ავტორის მონაცემები ძუძუმწოვარ ბავშვთა წონის შესახებ თვეების მიხედვით (იხ. ცხრილი 4).

როგორც მე-4 ცხრილიდან ჩანს, წონის მაჩვენებლები საკმაოდ ცვალებადია; ამასთან, უკანასკნელ ხანებში ბავშვების წონას შედარებით მაღალი მაჩვენებლები ახასიათებს. იმისათვის, რომ დაახლოებით მაინც, საორიენტაციოდ ვიცოდეთ, რამდენს უნდა იწონიდეს ბავშვი სიცოცხლის ყოველ თვეზე, ახალშობილის საშუალო წონას, ე. ი. 3500 გ-ს უნდა მიუმატოთ 600 (500) გამრავლებული n -ზე. ანუ თვეების რიცხვზე. 600 ყოველთვიური საშუალო ნამატია 6 თვემდე, 500 კი 6 თვის შემდეგ. ამრიგად, 3 თვის ბავშვის წონა იქნება $3500 + 600 \times 3 = 5300$ გ, 8 თვის ბავშვისა კი — $3500 + 500 \times 8 = 7500$ გ. მიღებული რიცხვები შეიძლება ცვალებადობდეს დაახლოებით 10%-ის ფარგლებში. ჯერჯერობით ძალაში რჩება ძველი პედიატრების მიერ დადგენილი კანონზომიერება იმის შესახებ, რომ ახალშობილის წონა ორმაგდება 5—6 თვეზე (სადღეისოდ არცთუ იშვიათად 4—5 თვეზე) და სამმაგდება 1 წელზე. ზოგჯერ საჭიროა გავითვალისწინოთ წონაში მატების ინტენსივობა არა მარტო თვეების, არამედ კვირებისა და დღეების (განსაკუთრებით ახალშობილებში) მიხედვით. ცხადია, წონის ყოველკვირეული და ყოველდღიური მატების ინტენსივობა საკმაოდ ცვალებადია, მაგრამ საორიენტაციოდ უნდა ვიცოდეთ, რომ წლის პირველ მეოთხედში ყოველკვირეული მატება საშუალოდ უდრის 200—175 გ-ს, მეორე მეოთხედში — 150—135 გ-ს, მესამე მეოთხედში — 125—100 გ-ს, ხოლო მეოთხე მეოთხედში — 95—60 გ-ს (მ. ს. მასლოვი). ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება აგრეთვე წონის ყოველდღიური მატების ინტენსივობა. რომელიც პირველ მეოთხედში უდრის 35—30 გ-ს, მეორე

ბავშვის წონა თვეების მიხედვით

ბავშვის ასაკი	აქტორები და გამოკვლევის წლები					
	მარტანი, 1924	მ. ო. დულოვი, 1924	ო. შ. ხოროშევა, 1954		ა. ყანელი და სხვ., 1970	
			ბიკი	გოგო	ბიკი	გოგო
ახალშობილი	—	3451—3317	—	—	3584±425	3490±400
1 თვე	3700	3770	4,29±0,55	4,05±0,48	4411±507	4406±498
2 "	4400	4580	5,13±0,68	4,7±0,54	5328±573	5244±561
3 "	5150	5330	5,56±0,76	5,33±6,61	6153±618	6015±606
4 "	5300	5970	6,37±0,78	6,00±0,83	6946±669	6715±645
5 "	6400	6570	7,00±0,95	6,40±0,77	7692±733	7410±705
6 "	6950	7070	7,24±0,98	6,95±0,95	8374±753	8736±768
7 "	7400	7560	7,00±1,04	7,47±0,85	8932±762	8706±729
8 "	7750	7970	8,00±98	7,72±0,72	2329±762	9310±681
9 "	8100	8400	8,35±1,05	8,05±0,80	9834±765	9817±708
10 "	8350	8790	8,71±0,82	8,12±0,90	10358±801	10332±717
11 "	8600	9120	8,85±0,80	8,49±0,73	10798±801	10852±681
12 "	8800—9900	9320—97,40	9,03±1,04	8,73±0,96	11301±1055	11380±660

მეოთხედში 30—25 გ-ს, მესამე მეოთხედში 20—18 გ-ს და მეოთხე მეოთხედში 18—16 გ-ს (ა. თ. ტური).

ზოგი გამოკვლევით დამტკიცებულია, რომ წონა მკვეთრად მატულობს შუადლიდან შუაღამემდე. ერთი წლის განმავლობაში ბავშვი წონაში მოიმატებს საშუალოდ 7—6 კგ-ს. მეორე წლის განმავლობაში 3,5—2,5 კგ-ს, მესამე წლის განმავლობაში — 1,7—1,2 კგ-ს, ხოლო შემდეგში ყოველწლიურად 2 კგ-ს. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში აღინიშნება წონაში ისევ გაძლიერებული მატება (5—8 კგ). მოგვეყავს სხვადასხვა მონაცემი წონაში მატების დინამიკის შესახებ 1 წლის შემდეგ (იხ. ცხრილი 5).

წონაში მატების დინამიკა ერთი წლის შემდეგ (სტედასსხვა აუტორის მხიბდვით)

სტრილი	თ. მ. ხორბლევა		ა. გ. ლევიანტი		კამერერი		ა. კანელი	
	ბიჰი	გოგო	ბიჰი	გოგო	ბიჰი	გოგო	ბიჰი	კოკო
1	9,03(1,04)1	8,73(0,96)	—	—	10,2	9,7	—	—
2	11,28(1,15)	11,04(1,09)	—	—	13,7	12,2	—	—
3	12,61(1,21)	12,35(1,12)	—	—	16,5	15,7	—	—
4	15,6(1,96)	14,4(1,38)	—	—	16,5	15,7	—	—
5	16,4(1,84)	16,3(1,71)	—	—	18,0	17,0	—	—
6	18,2(1,82)	18,0(1,84)	—	—	20,5	19,0	—	—
7	21,96(1,82)	21,5(1,68)	22,47(2,42)	22,46(2,93)	23,0	21,0	23,25	21,5
8	—	—	24,23(2,82)	23,67(2,87)	25,0	23,0	24,36	23,41
9	—	—	26,87(3,07)	25,84(3,01)	27,5	25,0	26,57	26,14
10	—	—	28,66(3,23)	28,3(3,6)	30,0	27,0	28,9	27,90
11	—	—	31,91(4,04)	31,82(4,7)	32,5	29,0	30,72	30,7
12	—	—	34,20(4,3)	35,36(5,9)	35,0	32,0	33,02	32,9
13	—	—	37,92(5,82)	39,36(6,32)	37,5	37,0	37,83	35,8
14	—	—	42,06(7,2)	45,2(6,82)	41,0	43,0	44,53	41,6
15	—	—	—	—	45,0	48,0	50,95	45,9
16	—	—	—	—	50,0	52,0	57,82	50,6

1 ფრჩხილებში საშუალო კვადრატული გადახრაა ნაჩვენები.

რომ ვიანგარიშით, რამდენს უნდა იწონიდეს ამა თუ იმ წლის ბავშვი, ერთი წლის ბავშვის საშუალო წონას 10 კგ-ს მიუვამატებთ საშუალო ყოველწლიურ ნამატს—2 კგ-ს გამრავლებულს ასაკზე. ამრიგად, ფორმულა მიიღებს ასეთ სახეს: $10+2n$, სადაც n წლების რიცხვია. მაგალითად, 5 წლის ბავშვის წონა იქნება $10+2\times 5=20$ კგ. 8 წლის ბავშვისა კი— $10-2\times 8=26$ კგ. თანამედროვე პირობებში ცვალებადობა დასაშვებია დაახლოებით 10—15%-ში უპირატესად ნორმის ზედა ფარგლებსაკენ. უნდა გვახსოვდეს, რომ ეს ფორმულა გამოსადგვია სქესობრივი მომწიფების პერიოდამდე.

როგორც მოყვანილი ცხრილებიდან ჩანს, წონა და მისი ნორმალური ცვალებადობის ფარგლები ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორზე.

ბიჭების წონა შედარებით მეტია ყველა ასაკში, 11—13 წლის ასაკის გარდა, როდესაც გოგონები სქესობრივად მწიფდებიან. სიმპათიკური ნერვული სისტემისა და ფარისებრი ჯირკვლის აწეული რეაქტიულობისას წონის მატების ტემპი მეტ-ნაკლებად შენელებულია, ხოლო ვაგუსისა და ინსულური აპარატის დაძაბულობისას შეინიშნება ტენდენცია უფრო დიდი წონისაკენ. დიგესტიური და მუსკულარული კონსტიტუციისათვის დამახასიათებელია წონის შედარებით მაღალი მაჩვენებლები. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობით, ეროვნულ ან რასობრივ ფაქტორებსაც.

საერთოდ კი წონა, განსაკუთრებით უმცროს ბავშვთა ასაკში, უფრო პარტიკული კატეგორიაა, ვიდრე გენოტიპური, ე. ი. მას ეგზოგენური ზეგავლენა განსაზღვრავს.

ხელოვნური კვების დროს წონის მატება შედარებით ნელი ტემპით მიმდინარეობს (ფირორდტი, ე. ი. მოლჩანოვი, ი. თ. დომბროვსკაია). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ასეთი კანონზომიერება ყოველთვის არ მართლდება, განსაკუთრებით ბოლო წლებში. არცთუ იშვიათად ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ბავშვები შედარებით მეტი წონისანი არიან, მაგრამ, ამასთან ერთად, ეს წონა ლაბილურია და მისი მატება არ მიმდინარეობს ისეთი თანაბარი რიტმით, როგორც ბუნებრივი კვების დროს.

ბავშვებს, რომლებიც უპირატესად ნახშირწყლოვან კვებაზე არიან, შედარებით მეტი, მაგრამ ლაბილური წონა აქვთ. წონის მატების დინამიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ვიტამინების რაციონალურად დანიშვნას, ღია, სუფთა ჰაერით სარგებლობას და საერთოდ ჰიგიენურ რეჟიმს. ძველი ავტორები ბავშვის ფიზიკურ განვითარებაში დიდ როლს მიაწერდნენ ე. წ. „ჰოპიტალიზმს“, სახელდობრ, ბავშვებს, რომლებიც დახურულ დაწესებულებებში იზრდებიან, წონის მატების უფრო დაბალი მრუდი აქვთ. სადღეისოდ ასეთი მდგომარეობა ბავშვთა კეთილმოწყობილ დაწესებულებებში თითქმის აღარ აღინიშნება, მაგრამ ამის საშიშროება მაინც ყოველთვის არის. ჩვენ ვეთანხმებით ცნობილი ინგლისელი ფსიქიატრის ჯ. ბიულბის შეხედულებას, რომლის მიხედვით, დედის ალერსის მოკლებულ ბავშვს, გარდა იმისა, რომ იგი დათრგუნულია ფსიქო-ემოციურად, ფიზიკური და მოტორული განვითარების შეფერხებაც აღენიშნება. წონის მაქსიმალური მატებაა აგვისტოდან დეკემბრამდე, მინიმალური — აპრილიდან აგვისტომდე. ა. ყანჩელის მონაცემებით, საქართველოს პირობებშიც დაახლოებით ანალოგიური მდგომარეობაა.

ბავშვის სიმაღლე (სიგრძე)¹ და მისი მატების კანონზომიერებანი. ახალშობილის სიგრძე ცვალებადობს 47—54 სმ-ს შორის. საშუალოდ ბიჭი 50 სმ, გოგო კი 49 სმ-ია. დაბადებისას, სამშობიარო გზების გავლასთან და თავის დეფორმაციასთან დაკავშირებით ეს მაჩვენებლები შეიძლება 1—2 სმ-ით მეტი იყოს. დაახლოებით მე-2—3 დღისათვის სიგრძე ფაქტიურ დონეზეა. დადგენილია, რომ პირმშობები შედარებით ნაკლები სიგრძისანი არიან, მაღალი ტანის მშობლების ახალშობილი უმეტესად მათ ემსგავსება. არსებობს ერთგვარი განსხვავება ეროვნების მიხედვით. ასე მაგალითად, გუნდობინ-ბონდარევის მიხედვით, რუსი ახალშობილის საშუალო სიგრძე 48,49 სმ-ია. მ. უგრელიძის დაკვირვებით, ქართველი ახალშობილის საშუალო სიგრძე 49,59 სმ-ია. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ორსულობის პერიოდში ეგზოგენურ ზემოქმედებასაც. ამას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ ამჟამად ახალშობილთა სიგრძე ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში შედარებით მეტია. საქართველოშიც, ა. ყანჩელის, ნ. თოდუასა და სხვათა დაკვირვებებით, ახალშობილი ბიჭის საშუალო სიგრძე 50,56 სმ-ს უდრის, გოგოსი — 50,47 სმ-ს.

განსაკუთრებით ინტენსიურია სიმაღლეში ზრდა უპირველესად ყოვლისა ძუძუს წოვისა და შემდეგ სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. პირველი წლის განმავლობაში ბავშვი იზრდება 23—25 სმ-ით. რაც მცირეა ასაკი, მით უფრო ინტენსიურია სიგრძეში ზრდა. სახელდობრ პირველი წლის I კვარტალში ბავშვი ყოველთვიურად იზრდება 3—3,5 სმ-ით; II კვარტალში — 2,5 სმ-ით; III კვარტალში — 1,5 სმ-ით; IV კვარტალში — 1 1/2—1 სმ-ით. მოგვეყავს 1 წლამდე ასაკის ბავშვების სიგრძის ყოველთვიური მაჩვენებლები (იხ. ცხრილი 6).

ცხრილი 6

სიმაღლის ყოველთვიური მატება ძუძუს წოვის პერიოდში

აეტორები	ი. კოლაროვა		ა. ყანჩელი, ნ. თოდუა	ჭ. ენუქიძე, შ. ჩხიკვაძე
	ბიჭი	გოგო	ბიჭი	გოგო
ახალშობილი	—	—	50,96 ± 1,27	50,47 ± 1,66
1 თვის	54,2	53,3	54,93 ± 2,08	54,08 ± 1,79
2 „	58,6	57,1	57,00 ± 2,44	56,90 ± 2,14
3 „	62,0	60,6	60,85 ± 2,63	59,58 ± 2,44
4 „	64,4	62,6	63,32 ± 2,42	62,10 ± 2,51
5 „	66,4	64,8	65,41 ± 2,65	64,43 ± 2,39
6 „	68,1	66,5	67,39 ± 2,15	66,50 ± 2,54
7 „	69,5	67,9	69,34 ± 2,15	69,41 ± 2,22
8 „	70,9	69,0	70,66 ± 2,22	70,41 ± 2,13
9 „	72,3	70,4	72,10 ± 2,22	71,68 ± 2,36
10 „	73,3	72,0	73,36 ± 2,22	72,96 ± 2,32
11 „	74,3	73,3	74,57 ± 2,30	74,35 ± 1,93
12 „	75,3	74,0	75,61 ± 2,22	75,32 ± 2,04

¹ სანამ ბავშვი სიარულს დაიწყებს. სიგრძეზე ლაპარაკობენ.

ერთი წლის შემდეგ ზრდის ტემპი მნიშვნელოვნად მცირდება; მე-2 წლის განმავლობაში ბავშვის სიმაღლე მატულობს საშუალოდ 10—13 სმ-ით (ე. ი. პირველი წლის ნამატის ნახევარი); მე-3 წლის განმავლობაში — 8—9 სმ-ით. (ე. ი. 1/3); მე-4 წლის განმავლობაში 6 სმ-ით (ე. ი. 1/4). მომდევნო ასაკში საშუალო წლიური ნამატი 5 სმ-დან 3 სმ-მდეა, ხოლო სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ზრდის ტემპი ისევ ძლიერდება და ყოველწლიურად 5—7 სმ-ს უდრის.

დაახლოებით მაინც რომ ვიცოდეთ, რა სიმაღლის უნდა იყოს ბავშვი ამა თუ იმ ასაკში, გამოვიყენებთ ფორმულას — $75 + 5n$, სადაც 75 ერთი წლის ბავშვის საშუალო სიმაღლეა, 5 — ყოველწლიური საშუალო ნამატი, n — წელთა რიცხვი. მაგალითად, 3 წლის ბავშვის სიმაღლე იქნება: $75 + 5 \times 3 = 90$ სმ. ეს ფორმულა გამოსადეგია მხოლოდ სქესობრივი მომწიფების პერიოდამდე. ძველი ავტორების მიერ დადგენილია, რომ ახალშობილის სიგრძე ორმაგდება 5 წლის და სამმაგდება 14—15 წლის ასაკში. ეს კანონზომიერება ეკონომიურად განვითარებული ქვეყნების ბავშვებისათვის მოძველებულია და მხოლოდ საორიენტაციო მნიშვნელობა აქვს. დასაშვებია საშუალოდ დადგენილი სტანდარტების ცვალებადობა 5—6% -ით, უპირატესად ნორმის ზედა ფარგლებში. ასე მაგალითად, 5 წლის ბავშვის სიმაღლე სადღეისოდ არა 100 სმ-ია, არამედ 105—106 სმ. მოგვეყავს ზოგიერთი ავტორის მონაცემები — ერთი წლის შემდეგ ბავშვის სიმაღლის ასაკობრივი მაჩვენებლები (იხ. ცხრილი 7).

ცხრილი 7

ბავშვის სიმაღლე ერთი წლის შემდეგ

ავტორები	ე. ი. მოლჩანოვი, 1920—1925 წწ.	ა. ყანჩელი, 1950-1960 წწ.		ი. კოლაროვა, 1960-1969 წწ	
		ბიჭი	გოგო	ბიჭი	გოგო
1 წლის	70	—	—	75,3	74,0
2 "	80	—	—	85,9	85,0
3 "	88	94,16	93,32	93,8	93,0
4 "	95	100,71	100,41	100,0	99,6
5 "	101	108,22	106,73	107,3	106,1
6 "	107	113,61	112,68	114,0	113,4
7 "	113	118,50	118,5	123,2	123,2
8 "	119	122,58	121,66	124,9	123,6
9 "	125	127,78	127,01	131,0	130,3
10 "	130	131,29	130,62	136,1	136,0
11 "	135	135,76	136,36	140,0	140,6
12 "	140	139,48	140,81	144,5	149,0
13 "	145	145,95	147,27	150,2	154,3
14 "	150	152,43	152,31	150,7	156,5
15 "	—	158,00	155,10	164,8	159,3
16 "	—	—	—	—	—

ბავშვთა სიმალლეში ზრდის ინტენსიურობისათვის უფრო მეტად, ვიდრე წონის მატებისათვის, მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობით, ეროვნულ, რასობრივ და კონსტიტუციურ ფაქტორებს. უფრო შესამჩნევია ენდოკრინულ ჯირკვალთა ზეგავლენაც. მორე მხრივ, არანაკლებ მნიშვნელოვანია გარემოს ფაქტორებიც, რაზეც თვალსაჩინოდ მიუთითებს მე-7 ცხრილი, რომლის მიხედვით ბოლო 25—30 წლის განმავლობაში შესამჩნევად მატულობს ბავშვთა სიმალლე, უპირატესად 4—5 წლის ასაკის შემდეგ.

ბავშვის სხეულის პროპორცია და მისი ასაკობრივი ცვლილებები. სხეულის პროპორციას ქმნის მისი ცალკეული ნაწილის სხვადასხვა განზომილების ურთიერთდამოკიდებულება, რაც ადამიანს აძლევს თავისებურ იერს, განსხვავებულს ასაკის, სქესის, კონსტიტუციის, ეროვნებისა და საყოფაცხოვრებო პირობების მიხედვით. ცნობილია, რომ ამ ფრიად მნიშვნელოვან საკითხებს სწავლობს სპეციალური მეცნიერება — ანთროპოლოგია. პედიატრს წარმოდგენა უნდა ჰქონდეს სხეულის ნაწილთა განვითარებისა და პროპორციების შესახებ, ვინაიდან ყველაზე ხშირად ბავშვთა ასაკში აღინიშნება სხვადასხვა მანერ ფაქტორის გამოხატული ზეგავლენა.

ახალშობილის თავის გარშემოწერილობა ცვალებადობს 30—36 სმ-ის ფარგლებში, ვ. ნ. ბონდარევისა და ვ. ი. მოლჩანოვის მონაცემებით, საშუალოდ უდრის 33,4—34,2 სმ-ს, პფაუნდლერის მიხედვით — 34,0 სმ-ს, შ. პატარაის გამოკვლევებით — 35,7—35,9 სმ-ს. თავის სიგრძე საშუალოდ უდრის 10,5—12 სმ-ს. ამრიგად, ახალშობილის თავი შედარებით დიდია და სხეულის $\frac{1}{4}$ -ს შეადგენს.

ახალშობილის გულმკერდის გარშემოწერილობა ოდნავ ჩამორჩება თავისას და საშუალოდ უდრის 32—33 სმ-ს (ცვალებადობა 30—34 სმ-ის ფარგლებში). შ. პატარაის უახლესი მონაცემებით ახალშობილ ვაჟთა გულმკერდის გარშემოწერილობა უდრის 34,9 სმ-ს, ხოლო გოგონების — 34,6 სმ-ს. გულმკერდი ინტენსიურად იზრდება ძუძუს წოვისა და შემდეგ სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. მოგვყავს სხვადასხვა ავტორის მონაცემები გულმკერდის გარშემოწერილობის შესახებ სხვადასხვა ასაკში (იხ. ცხრილი 8).

ახალშობილობისა და პირველი თვეების განმავლობაში ბავშვის გულმკერდი კასრისებრია, რაც აიხსნება წინა და უკანა დიამეტრის თითქმის ტოლობით. ასაკთან ერთად მატულობს უპირატესად გარდიგარდმო დიამეტრი, რომელიც ორმაგდება 5—6 წლისათვის; წინა-უკანა დიამეტრი — მხოლოდ 13—14 წლისათვის. ძუძუს წოვის პერიოდში ნეკნები შედარებით ჰორიზონტალურ მდგომარეობაშია, რაც შესუნთქვის ფაზის შთაბეჭდილებას ქმნის. აქედან გამომდინარე ვასაგებია, რომ გულმკერდის ექსკურსია მით ნაკლებია, რაც მცირეა ასაკი. ჩვენი გამოკვლევებით (1942—1943 წწ.), ძუძუს წოვის პერიოდში იგი უდრის 1—1 $\frac{1}{2}$ სმ-ს; 5—6 წლისთვის 2—2,5 სმ-ს; 8—10 წლისათვის 3—5 სმ-ს. ა. ფ. ტურის მიხედვით, ეს მაჩვენებელი 4—5 წლისათვის უდრის 2,5 სმ-ს და სკოლის ასაკში 5—7 სმ-ს. ბიჭების გულმკერდის გარშემოწერილობა სკარბობს გოგონებისას, ამ უკანასკნელთა სქესობრივი მომწიფების წლების გარდა. შედარებით ფართო გულმკერდი აქვთ მუსკულარული კონსტიტუციის ბავშვებს. მ. უგრელიძის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, ქართველი ახალშობილები შედარებით ფართოგულმკერდიანნი არიან. ბავშვის ჰიგიენური პირობების დარღვევა, კერძოდ ძუძუმწოვრის მკიდროდ შეკვრა არღვევს გულ-

გულმკერდის გარშემოწერილობა ცალკეული ასაკის მიხედვით

აქტობი	ვ. ა. ბონდარევი, 1926 წ.		ვ. ი. პოლტანოვი, 1928 წ.	ვ. რუსაძე და ც. კიკოშვილი, 1960 წ.		ა. ყანჩელი, 1964 წ.	
	ბიჭი	გოგო		ბიჭი	გოგო	ბიჭი	გოგო
აბალშობილი	32,0	31,5	33				
1 თვის				37,97	36,98	—	—
2 "				40,26	39,34	—	—
3 "	37,5	36,9	36	42,23	40,70	—	—
4 "				43,76	42,24	—	—
5 "				44,91	43,46	—	—
6 "	40,3	38,9	39	45,73	44,84	—	—
7 "				46,90	45,57	—	—
8 "				48,32	46,29	—	—
9 "	43,0	41,8	42	48,64	47,0	—	—
10 "				48,76	47,44	—	—
11 "				49,19	48,00	—	—
12 "	45,8	44,5	45	49,50	48,64	48,5	47,90
2 წლის	49,0	48,8	48			49,76	51,18
3 "						52,71	52,53
4 "						53,87	53,44
5 "	54,0	54,0	53			55,47	54,30
6 "						57,33	56,88
7 "						57,37	56,98
8 "						58,90	57,34
9 "						60,76	59,20
10 "	62,0	59,0	64			62,93	61,10
11 "						64,82	63,30
12 "	65,0	64,0	66			65,86	65,51
13 "	66,5	67,5	68			68,11	68,97
14 "	67,6	71,0	71			72,74	73,10
15 "	70,5	73,8	74			76,50	76,34
16 "						80,30	79,20

მკერდის განვითარებას, რაც ნათლად ჩანს შ. პატარაიას მონაცემებით, რომლებიც დადგენილია თავისუფლად და აკვანში გაზრდილ ბავშვთა გულმკერდის განვითარების შესწავლის შედეგად. ირკვევა, რომ 1 წლის ასაკში უაქვნოდ გაზრდილი ბიჭის გულმკერდის საგიტალური დიამეტრი უდრის 11,2 სმ-ს, ფრონტალური — 14,49 სმ-ს, აკვანში გაზრდილთა კი შესაბამისად — 10,6 სმ-სა და 14,3 სმ-ს. გოგონებშიც თვალსაჩინო განსხვავებაა, სახელდობრ უაქვნოდ გაზრდილთა საგიტალური დიამეტრი უდრის 10,9 სმ-ს, ფრონტალური — 13,9 სმ-ს, აკვანში გაზრდილთა კი — შესაბამისად 10,2 სმ-სა და 14,4 სმ-ს.

გულმკერდის პარამონიულ განვითარებას აფერხებს აგრეთვე სუფთა ჰაერით შეზღუდული სარგებლობა, ფიზიკური დატვირთვის დეფიციტი, სკოლის ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევა და ა. შ. საფუძველს არ უნდა იყოს მოკლებული ფ. ფრებელიუსის მოსაზრება იმის შესახებ, რომ, რაც ფართოა გულმკერდი, მით უფრო სიცოცხლისუნარიანია ჩვილი ბავშვი.

აბალშობილთა ზედა და ქვედა კიდურების სიგრძე თითქმის თანაბარია. გარდა ამისა, მათი სიგრძეც შედარებით ნაკლებია. სახელდობრ, აბალშობილთა ქვედა კიდურების სიგრძე შეადგენს სიმაღლის თითქმის 1/3-ს, ხოლო

ზრდადსრულეული ვაჟებისა — თითქმის ნახევარს, ზედა კიდურებისა კი — 42—45% -ს. მოგვეყავს ცხრილი, რომელშიც მოცემულია ზედა და ქვედა კიდურების აბსოლუტური და შედარებითი ზომა ასაკის მიხედვით (იხ. ცხრილი 9).

ცხრილი 9

ზედა და ქვედა კიდურების სიგრძე სმ-ობით (ლ. ო. ჩულიკვაიას და მ. ო. შვარციის მიხედვით)

ასაკი	ხელი (სმ-ობით)		უეხი (სმ-ობით)	
	ბიჯი	გოგო	ბიჯი	გოგო
აბალშობილი	18	—	19	—
3 თვე	22	—	23	—
6 თვე	25	—	27	—
9 თვე	27	—	29	—
1 წელი	29	—	32	—
3 წელი	36	—	41	—
6 წელი	49,1	47,6	61,4	61,5
12 წელი	60,8	58,6	78,6	81,0
15 წელი	66,8	66,2	88,7	87,2

აბალშობილის სხეულის (corpus) სიგრძე შედარებით დიდია და მთელი სიმაღლის 44—46%-ს უდრის; ასაკის მატებასთან ერთად მისი შედარებითი სიგრძე მცირდება და სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის 38%-ს შეადგენს, ხოლო შემდეგ ისევ მატულობს, ვინაიდან მისი ზრდა ქვედა კიდურებთან შედარებით უფრო გვიან მთავრდება, განსაკუთრებით გოგონებში (იხ. ცხრილი 10).

ცხრილი 10

სხეულის აბსოლუტური და შედარებითი სიგრძე ასაკისა და სქესის შესაბამისად სმ-ობით (რანკეს მიხედვით)

ასაკი	ბიჭები		გოგონები	
	აბსოლუტური სიგრძე (სმ)	შედარებითი სიგრძე (%)	აბსოლუტური სიგრძე (სმ)	შედარებითი სიგრძე (%)
აბალშობილი	22,5	45,6	21,7	44,4
1 წელი	25,7	41,1	24,9	40,3
3 წელი	35,0	40,0	34,2	40,1
6 წელი	41,2	38,9	42,3	39,4
9 წელი	46,9	38,6	48,1	39,3
12 წელი	52,3	38,6	53,1	38,6
13 წელი	53,5	58,3	55,1	39,1
15 წელი	57,1	38,2	58,0	39,3

ბავშვის ფიზიკური განვითარების შეფასებისათვის ზოგი პედიატრი (პირკე, მ. ს. მასლოვი, ვ. ი. მოლჩანოვი) გარკვეულ მნიშვნელობას აძლევს ე. წ. ჯდომით სიმაღლეს, რომელიც აბალშობილებს შედარებით დიდი აქვთ. შემდეგში ეს შედარებითი ზომა თანდათანობით კლებულობს, განსაკუთრებით ვაჟებში (იხ. ცხრილი 11).

ქლომოთი სიმაღლე სხვადასხვა ასაკში (კორნფელის მიხედვით)

ასაკი	ბიჭები		გოგონები	
	აბსოლუტური სიგრძე (სმ)	შედარებითი სიგრძე (%)	აბსოლუტური სიგრძე (სმ)	შედარებითი სიგრძე (%)
ახალშობილი	35,0	69	35,0	70
6 თვე	44,5	66	44,0	67
1 წელი	48,0	64	47,5	65
6 წელი	62,6	56	62,0	56
12 წელი	74,0	53	75,5	54
16 წელი	84,0	52	83,5	54

მუცლის გარშემოწერილობას დიდი ცვალებადობა ახასიათებს. ის შედარებით მეტი აქვთ დიგესტიური კონსტიტუციის, ხელოვნურ და უპირატესად ნახშირწყლოვან კვებაზე მყოფ ბავშვებს. ყოველ შემთხვევაში უნდა ვიცოდეთ, რომ ჯანმრთელი ბავშვის მუცლის გარშემოწერილობა არ უნდა აღემატებოდეს გულმკერდისას.

როგორც ვხედავთ, ბავშვის ორგანიზმს ახასიათებს სხეულის ცალკეული ნაწილის თავისებური პროპორციები. პროპორციების ეს თავისებურება და მათი ასაკობრივი ცვლილებები ასეთია: შედარებით დიდი თავი, რომლის გარშემოწერილობა აღემატება გულმკერდს; შემდგომ გულმკერდის ინტენსიური მატების გამო დაახლოებით ერთი წლის შემდეგ გულმკერდის გარშემოწერილობა დაახლოებით იმდენი სანტიმეტრით აღემატება თავისას, რამდენი წლისაა ბავშვი. ვარკვეულად იცვლება სიმაღლისა და გულმკერდის გარშემოწერილობათა ურთიერთშეფარდება; ახალშობილის გულმკერდის გარშემოწერილობა 8—10 სმ-ით აღემატება სიმაღლის ნახევარს, სამი წლისათვის ეს განსხვავება მატულობს და 12—13 სმ-ს აღწევს. შემდგომ ეს განსხვავება ისევ მცირდება და 8—9 წლისათვის გულმკერდის გარშემოწერილობა სიმაღლის ნახევარს უდრის. სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის ვაჟების გულმკერდის გარშემოწერილობა ისევ მეტ-ნაკლებად აღემატება სიმაღლის ნახევარს. როგორც აღვნიშნეთ, თითქმის ერთ წლამდე ზედა და ქვედა კიდურების სიგრძე დაახლოებით თანაბარია ან ქვედა კიდურები რამდენიმე სმ-ით გრძელია (ერთი წლის ბოლოსათვის). მომდევნო წლებში ეს განსხვავება უფრო თვალსაჩინო ხდება.

შემჩნეულია სხეულის ცალკეული ნაწილის ზრდის ტემპის შემდეგი კანონზომიერება: სქესობრივი მომწიფების ბოლოსათვის თავის ზომა ორჯერ მატულობს, სხეულის — 3-ჯერ, ზედა კიდურების — 4-ჯერ, ხოლო ქვედა კიდურების — 5-ჯერ, ამასთან დაკავშირებით, ცხადია, იცვლება სხეულის ე. წ. „შუა ხაზის“ მდებარეობა; ახალშობილებში იგი თითქმის ჰიპის დონეზეა, შემდეგში გადაინაცვლებს ქვემოთ, სახელდობრ, 6—7 წელზე გაივლის ჰიპსა და სიმფიზს შორის, ხოლო სქესობრივი მომწიფების ბოლოსათვის ვაჟებში — სიმფიზის დონეზე, გოგონებში — ოდნავ ზევით მათი სხეულის შედარებით მეტი სიგრძისა და ქვედა კიდურების შედარებით სიმოკლის გამო.

ბავშვის ფიზიკური მდგომარეობის შეფასებისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ კანის, კანქვეშა ქსოვილის, კუნთებისა და ძვლების განვითარება, რომლებიც განიცდიან გარკვეულ ასაკობრივ ცვლილებებს და მეტ-ნაკლებად გამოხატავენ პათოლოგიური მდგომარეობის ხასიათსა და სიმძიმეს.

კანი, როგორც ცნობილია, ექტოდერმული წარმოშობისაა და მისი განვითარება იწყება ემბრიოგენეზის ნაადრევ სტადიაში. კანის ზრდა პირველ ხანებში მიმდინარეობს უპირატესად უჯრედოვანი ელემენტების ხარჯზე, რომლებიც დიდი ზომის არიან. შემაერთებელი ქსოვილის წარმონაქმნები — ძირითადი გარსი და ელასტიკური ბოქკოები სუსტად განვითარებულია, განსაკუთრებით სამ წლამდე, ამასთან, ძირითადი გარსი უფრო ფაშარია. დერილოვანი შრე ნაკლებ დიფერენცირებულია, განსაკუთრებით თავზე და ზურგის არეში. პიგმენტთა რაოდენობა ახალშობილობისა და ძუძუთმწოვრობის პერიოდში გაცილებით ნაკლებია. შედარებით სუსტადაა განვითარებული კანში შემავალი კუნთოვანი ბოქკოები, ფატერ-ჰაჩინის სხეულები კარგადაა გამოხატული.

ბავშვის კანის როგორც მექანიკური, ისე იმუნოლოგიური დაცვითი უნარიანობა მით უფრო არასაკმარისია, რაც მცირეა ასაკი.

კანქვეშა ცხიმის განვითარება შეინიშნება პრენატალური ონტოგენეზის ბოლო თვეებში. ამ პერიოდში და ახალშობილებშიც ცხიმოვანი უჯრედები მცირე ზომისაა და ბირთვს შეიცავს. შემდეგში უჯრედების სიდიდე და რიცხვიც მატულობს, ხოლო ბირთვი ქრება. რაც უფრო მცირეა ბავშვის ასაკი, ცხიმი მით უფრო მეტი რაოდენობით მაღალმოლეკულურ ცხიმოვან მჟავებს შეიცავს. ი. თ. დომბროვსკაიას მონაცემებით, მოზრდილთა უხსნადი ცხიმების 100 ნაწილში ოლეანის მჟავაზე მოდის 89,8, პალმიტინის მჟავაზე — 8, სტეარინის მჟავაზე — 2,04, ბავშვებში კი ოლეინის მჟავაზე მოდის 67,75, პალმიტინის მჟავაზე — 28,97, ხოლო სტეარინის მჟავაზე — 3,28. ამრიგად, პალმიტინის მჟავას რაოდენობა ბავშვთა ცხიმოვან ქსოვილში თითქმის 3¹/₂-ჯერ უფრო მეტია. ცხადია, ამით უნდა ავსხნათ ის ფაქტი, რომ ბავშვთა ასაკში კანქვეშა ქსოვილი შედარებით მკვრივია. განსაკუთრებით ბევრია მაღალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავები ბიზას ბალიშებში, გაცილებით ნაკლებია მკვრივი ცხიმები მუცლის არეში. შესაძლოა ცხიმის განსხვავებული ქიმიურ-ფიზიკური თვისებებით უნდა ავსხნათ კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის სტაბილურობა სხეულის სხვადასხვა უბანში; წონაში დაკლების დროს ცხიმი ყველაზე ადრე მცირდება მუცელზე, შემდეგ კორპუსზე, კიდურებზე და ყველაზე გვიან სახეზე. მოზრდილებს. პირიქით, კანქვეშა ქსოვილი ყველაზე ადრე უქრებათ სახეზე და დიდხანს რჩებათ მუცელზე. ახალშობილებსა და ძუძუთმწოვრებს გულმკერდსა და მუცლის ღრუში მარტივი ცხიმი თითქმის არა აქვთ; 6—7 წლიდან ამ ღრუებში ცხიმის თანდათანობითი დაგროვება აღინიშნება. სამაგიეროდ, ცხიმი საკმარისი რაოდენობითაა კანქვეშ, უპირატესად სახეზე.

როგორც ცნობილია, კუნთოვანი სისტემა უპირატესად მეზოდერმული წარმოშობისაა და, მიუხედავად იმისა, რომ მისი ონტოგენეზი პრენატალური განვითარების ნაადრევ სტადიაში იწყება, ახალშობილობის პერიოდისათვის ჯერ კიდევ როგორც სტრუქტურულად, ისე ფუნქციურად მოუწიფებელია. კუნთის ბოქკოები შედარებით წვრილია. აღსანიშნავია, რომ კუნთების სისქე მატულობს არა ბოქკოების მომატების, არამედ მათი ზრდის ხარჯზე. კუნთის

უჭრედები მრავალბირთვიანია, სარკობლანა — საკმარისად განვითარებული. ახალშობილთა კუნთები ვაცილებით მდიდარია წყლით, რომლის რაოდენობა შემდეგში თანდათანობით მცირდება. ერთდროულად მატულობს მკერდის ნაშთი უპირატესად ცილების, კერძოდ მიოსტრომინის, ხარჯზე. კუნთოვანი ქსოვილი უხვადაა მომარაგებული კაპილარული ქსელით. თვით კუნთოვანი სისტემის მასა ბავშვებში ნაკლებია; თუ მოზრდილებში კუნთოვანი ქსოვილის წონა საერთო წონის 41,8—44,5%-ს შეადგენს, ახალშობილებში იშვიათად აღემატება 23,5—24,0%-ს.

ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდის პირველ თვეებში ყურადღებას იპყრობს სხვადასხვა კუნთის საკმარისად განსხვავებული ტონუსი. ასე, მაგალითად, თავის დამკვირი კუნთები ჰიპოტონიურ, ხოლო კიდურთა კუნთები ჰიპერტონიურ მდგომარეობაშია. ცხადია, კუნთთა ტონუსი დიდადა დამოკიდებული აგრეთვე ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

ნერვ-კუნთოვანი აპარატის ელექტროაგზნებადობა, განსაკუთრებით ფარადული დენის მიმართ, ახალშობილობისას და მომდევნო თვეებში დაბალია და უდრის საშუალოდ SMA-ს ან ოდნავ მეტს, გალვანური დენის მიმართ $1\frac{1}{2}$ —2 თვიდან თითქმის ისეთივეა, როგორც მოზრდილებში. თავისებურია ქრონაქსიმეტრიული მონაცემებიც; აღსანიშნავია დაბალი აგზნებადობა და გახანგრძლივებული ქრონაქსია (თ. ტატიშვილი, ლევი და სხვ.).

კუნთების ძალა ასაკთან ერთად მატულობს; ვაჟის კუნთთა ძალა, ჩვეულებრივ, უფრო მეტია. ასე მაგალითად, კვეტელის მონაცემებით, 8 წლის ბიჭის კუნთების ძალა (დინამომეტრით) დაახლოებით 35-ია, ამავე ასაკის გოგონასი — 25, 12 წლის ბიჭისა და გოგონასი — შესაბამისად 52/39, 15 წლისა კი — 80/51 და ა. შ.

ძვლოვანი სისტემის განვითარება დასაბამს იღებს ემბრიოგენეზის ნაადრევ სტადიაში მეზოდერმისაგან. მუცლად ყოფნის პერიოდში ძვლოვანი სისტემის ჩამოყალიბება ძლიერ ნელი ტემპით მიმდინარეობს და დაბადების დროისათვის ჩონჩხის მრავალი ნაწილი ჩერკი კიდევ ხრტილებისაგან შედგება. ჰისტოლოგიურად ყურადღებას იპყრობს ბოჭკოვანი აგებულება. ეს ბოჭკოები შედის უჭრედშორის ნივთიერებაში, რომელშიც პოლიმორფული ძვლოვანი სხეულები უწყსრიგოდაა გაფანტული. სისხლით მომარაგება საკმარისად უხვია, რაზეც მიუთითებს პოვერსის მილაკების სიფართო, განსაკუთრებით, ზრდის ზონებში. ოსტეოიდური ქსოვილის წარმოქმნა და რეზორბცია მიმდინარეობს ენერგიულად, პირველი თვეების განმავლობაში თითქმის თანაბარი ინტენსივობით. დაახლოებით 7—9 თვიდან გაძვლების პროცესი ჰარბობს უკუშეწოვას, რის გამოც ძვლები თანდათანობით კომპაქტური ხდება. ოსტეობლასტებისა და ოსტეოკლასტების რაოდენობა პირველ თვეებში თითქმის თანაბარია, შემდეგში ამ უკანასკნელთა რიცხვი რამდენადმე მცირდება. ძვლისაზრდელა ძუძუს წოვის პერიოდში შედარებით სქელია, განსაკუთრებით გრძელ ძვლებში. ძვლისაზრდელას შინაგანი გარსი შედარებით უკეთესადაა განვითარებული. ცალკეული ძვლის ჩამოყალიბება მიმდინარეობს თანმიმდევრობით: პირველი თვეების განმავლობაში ბავშვებს არა აქვთ მაჯის ძვლები; პირველი წლის ბოლოსათვის წარმოიქმნება თავიდა და კავიანი ძვლები, მე-3 წლისათვის — სამწახნაგაინი ძვალი, 4—6 წლისათვის — მთვარისებრი და ტრაპეციული ძვლები (დიდი და პატარა), 6—7 წლისათვის — ნავისებრი ძვალი და მხოლოდ 13—14 წლისათვის — ცერკვისებრი ძვალი. ქვედა კიდურებზე გაძვლების

ზოგიერთი უბანი აღინიშნება ჯერ კიდევ მუცლად ყოფნის პერიოდში, შემდეგში ქვედა კიდურების გაძვლების პროცესი უფრო ინტენსიურია.

თავის ქალას გაძვლებაც ისე მიმდინარეობს, რომ მკირე ყიფლიბანდი იხურება 1 1/2—3 თვისათვის, დიდი ყიფლიბანდი — 14-დან 18 თვემდე. რაც შეეხება მკერდის ძვალს, მისი საბოლოო გაძვლება მხოლოდ ხანდაზმულობის პერიოდში მთავრდება.

გოგონებში გაძვლების პროცესები შედარებით ინტენსიურია; გუნჯის დაკვირვებით, ძვლის ზრდის შენელება გოგონებში იწყება 8—11 წელზე, ვაჟებში კი — 9—12 წლისათვის. გარკვეულ ასაკობრივ ცვლილებებს განიცდის ძვლის ქიმიური შედგენილობა; სახელობრ, რაც მკირეა ბავშვის ასაკი, ძვლები მით უფრო მდიდარია წყლით და ლარბია მინერალური ნივთიერებებით (იხ. ცხრილი 12).

წყლის დიდი რაოდენობა და მინერალურ ნივთიერებათა, კერძოდ კალციუმის, მარილების სიმკირე განაპირობებს იმას, რომ ბავშვის ძვლები უფრო ღრეკადია და ამის გამო ძნელად მტერევალი.

ვინაიდან ბავშვის ძვლის ზრდისა და რეგენერაციის უნარი და პლასტიკურობა მაღალია, მისი ძვლოვანი ქსოვილის გამძლეობა ტრავმებისადმი გაცილებით მეტია, შეხორცების პროცესი კი უფრო ხანმოკლე.

ცხრილი 12

ნაყოფისა და 4 წლის ბავშვის ბარძაყის ძვალში წყლისა და მარილების შემადგენლობა (გრამ-პროცენტობით) (ბრაშანერის მიხედვით)

ინგრედიენტები	7 თვის ნაყოფი	4 წლის ბავშვი
წყალი	69,11	45,29
მარილები	13,28	41,59

ფიზიკური განვითარების შესაფასებელი ინდექსები

ბავშვის ფიზიკური განვითარების (მდგომარეობის) შეფასებისათვის შემუშავებულია მრავალრიცხოვანი ინდექსები, რომლებიც შეიძლება დავყოთ ორ ჯგუფად: მარტივ ინდექსებად და რთულ ინდექსებად. მარტივი ინდექსის მისაღებად მოცემულ (ფაქტიურ) ამა თუ იმ მაჩვენებელს ვუფარდებთ დადგენილ სტანდარტს. ყოველდღიურ პრაქტიკულ მუშაობაში იყენებენ შემდეგ ინდექსებს: ა. ჰინისის კვების ინდექსს — ბავშვის ფაქტიურ წონას, შეფარდებულს სტანდარტულ მაჩვენებელთან. თუ ინდექსი უდრის 1-ს, ბავშვი ნორმოტროფულია (ე. ი. ნორმალური კვებისა), თუ 1-ზე ნაკლებია — დისტროფიული. მაგალითად, 1 წლის ამა თუ იმ ბავშვის წონა უდრის 10 კგ-ს, მაშასადამე, 10:10-ზე (ერთი წლის ბავშვის წონა) = 1, ე. ი. ბავშვი ნორმოტროფულია.

ბავშვის სიმაღლის ინდექსს, ანუ სტატურას ასე ვანგარიშობთ: ფაქტიურ და სტანდარტულ სიმაღლის განსხვავებას ვამრავლებთ 100-ზე და ვყოფთ სტანდარტულ სიმაღლეზე; ვთქვათ, 5 წლის ბავშვის ფაქტიური სიმაღლე 95 სმ-ია, უნდა იყოს 100 სმ, ე. ი. სხვაობაა 5. ეს სხვაობა, გამრავლებული

100-ზე და გაყოფილი სტანდარტულ სიმაღლეზე (ე. ი. 100), მოგვცემს ინდექსს, რომელიც უდრის 5-ს. თუ ინდექსი ცვალებადობს 0 — 5 შორის, ბავშვს აქვს ნორმალური სიმაღლე, ჩასაც ნორმოსტატურა ეწოდება. თუ ინდექსი უდრის 6—9-ს, მაშინ საქმე გვაქვს ჰიპოსტატურის I ხარისხთან, თუ ინდექსი 10—14-ია, ჰიპოსტატურა II ხარისხისაა, 15—20-მდე ჰიპოსტატურის შემთხვევაში — III ხარისხის, ხოლო თუ ინდექსი აკარბებს 20-ს, საქმე გვაქვს ჰიპოსტატურის IV ხარისხთან, ანუ ქონდრისკაცობასთან.

ჰიპოსტატურასთან ერთად შეიძლება საქმე გვქონდეს ჰიპერსტატურასთანაც; მაშინ შესაბამისი ინდექსი (გამოხატული პირობითად მიწის მაჩვენებლით) მიგვითითებს, I, II, III და IV ხარისხის ჰიპერსტატურაზე. გ. ოდერის ინდექსი გვაძლევს წარმოდგენას კანქვეშა ცხიმის განვითარებაზე. ამისათვის სპეცზომით ვსინჯავთ კან-ცხიმის ნაოქს. მიღებული რიცხვის ნახევარი მიგვითითებს კანქვეშა ცხიმის განვითარებაზე; ვთქვათ, ტიპის არეში კან-ცხიმის ნაოქი უდრის 14-ს, მაშასადამე, კანქვეშა ცხიმის განვითარების ინდექსია 7.

ბავშვის ფიზიკური განვითარების შეფასების დროს უფრო ობიექტურია რთული ინდექსები, ე. ი. რამდენიმე მაჩვენებლის შეფარდებით მიღწეული ციფრები.

ბრუგშის, ანუ გულმკერდის განვითარების ინდექსის მისაღებად გულმკერდის ფაქტიურ გარშემოწერილობას ვამრავლებთ 100-ზე და ვყოფთ ფაქტიურ სიმაღლეზე. ძუძუს წოვის პერიოდში ინდექსის ცვალებადობა უდრის 65—70-ს. შემდეგში მისი ნორმალური მაჩვენებელია 49—53. თუ ინდექსი 54-ზე მეტია, ბავშვი ფართოგულმკერდიანია, ხოლო თუ 49-ზე ნაკლებია — ვიწროგულმკერდიანი.

პინიეს (Pignet) ინდექსის მისაღებად სიმაღლეს უნდა გამოვავლოთ წონისა და გულმკერდის გარშემოწერილობის ჯამი. ძუძუს წოვის პერიოდში ეს ინდექსი უდრის 15—16-ს, სკოლის ასაკში—26—35-ს, მოზრდილობის ასაკში—18-დან 15-მდე. ძუძუს წოვის პერიოდისთვის იყენებენ პირკეს ინდექსს — $\frac{\sqrt{10} \cdot P}{Si}$, რომელსაც ღებულობენ ფორმულით: $\frac{\sqrt{10} \cdot P}{Si}$, სადაც P წონაა, ხოლო Si ჯდომითი სიმაღლე. თუ ინდექსი უდრის ან უახლოვდება 100-ს, ბავშვი ნორმოტროფულია, თუ ნაკლებია — დისტროფიული.

სპეციალური მეცნიერული კვლევა-ძიებისათვის საჭიროა უფრო სრულყოფილი მეთოდების, მათ შორის მარტინის რთული მეთოდის გამოყენება.

საქმლის მომწოდებელი სისტემის ანატომიურ- ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

ძუძუმწოვარა ბავშვი საქმლის მომწოდებელი მილიაო, წერდა ცნობილი ფრანგი მეანი ბიუდენი. ეს აფორიზმი უდავოდ შეიცავს ჭეშმარიტებას. საქმლის მოწოდება ბავშვობის, განსაკუთრებით ძუძუს წოვის პერიოდში ორგანიზმის გარემოსთან ადაპტაციის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქციური კომპლექსია, რომლის თუნდაც ხანმოკლე დარღვევა იწვევს სასიცოცხლო პროცესების შეფერხებას და არცთუ იშვიათად საბედისწერო გამოსავალს. შეიძლება ვთქვათ, რომ თუ მოზრდილთა, განსაკუთრებით კი ხანდაზმულთა, ადაპტაციის უნარიანობა დიდადაა დამოკიდებული სისხლძარღვთა მორფოლოგიურ და ფუნქციურ მდგომარეობაზე, ჩვილ ბავშვთა ასაკში ანალოგიურ როლს საქმლის მომწოდებელი სისტემა ასრულებს.

ეგზო- და ენდოგენურ გამლიზიანებელთა მიმართ საქმლის მომწოდებელი სისტემის განსხვავებული, ხშირად არაადეკვატური რეაქცია გაპირობებულია არა მარტო სარეგულაციო, არამედ ამ სისტემის მორფო-ფუნქციური თავისებურებებით.

საქმლის მომწოდებელი სისტემის როგორც მორფოლოგია, ისე ფუნქციონა თავისებურება მეტ-ნაკლებად იცვლება ონტოგენეზის სხვადასხვა სტადიაში.

საქმლის მომწოდებელი სისტემის ონტოგენეზი იმდენად ინტენსიურია, რომ დაახლოებით 4 კვირის ჩანასახის ე. წ. საქმლის მომწოდებელი მილის წინა ნაწილში შეინიშნება პირის ღრუ, ხახა და საყლაპავი მილი, შუა ნაწილში, დიაფრაგმის ქვემოთ — კუჭი, ხოლო კაუდალურ ნაწილში — ნაწლავები. შემდეგშიც ამ სისტემის ცალკეული ნაწილის ზრდა-განვითარება არათანაბრად, მაგრამ განუწყვეტლივ მიმდინარეობს. ახალშობილს ანატომიური თვალსაზრისით ჩამოყალიბებული აქვს საქმლის მომწოდებელი სისტემის ყველა ნაწილი, მაგრამ როგორც ტოპოგრაფიულად, ისე სტრუქტურულად და განსაკუთრებით ფუნქციურად სხვადასხვა თავისებურება აღინიშნება.

პირის ღრუ

ახალშობილთა და ძუძუმწოვართა პირის ღრუ თავისებურია როგორც ტოპოგრაფიით, ისე ტევალობითა და ინტერიერით. პირველი კვირეების განმავლობაში ზედა ტუჩის შუა ხაზზე შეიმჩნევა კანის შემადგენელი (სიგარძით 4 მმ და სიგანით 6—7 მმ), რომელსაც ორივე მხარეს გასდევს სუსტად გამოხატული ღარები. ქვედა ტუჩზე, ზედა ტუჩის კანის შემადგენლის პირდაპირ მეტ-ნაკლებად გამოხატული კანის ჩაღრმავებაა. პირის ღრუ გაცილებით ახლოა

თვალბუდესთან, ასე რომ, მანძილი თვალბუდის ქვედა კედელსა და მაგარ სასის შორის მინიშალურია და 1,5 სმ-ს არ აღემატება. ეს თავისებურება დაკავშირებულია ჰაიმორის ღრუს და ალვეოლური მორჩების განუვითარებლობასთან. პირის ღრუს ტევადობა არამცთუ აბსოლუტურად, არამედ შედარებითაც მცირეა, რაც აიხსნება კბილების არარსებობით, რბილი და მაგარი სასის თითქმის ჰორიზონტალური მდებარეობით და შედარებით დიდი ენით, რომელიც პირველ თვეებში თითქმის ავსებს პირის ღრუს, ხოლო წლის მეორე ნახევრიდან მისი $\frac{1}{3}$ უკავია (მოზრდილებში — $\frac{1}{4}$). ახალშობილთა მაგარი და რბილი სასის სიგრძე საშუალოდ 3,9 სმ-ია, 5 თვისათვის — 5,2 სმ, 1 $\frac{1}{2}$ წლისათვის — 5,5 სმ, ხოლო ზრდადასრულებულებში — 7—9 სმ.

როგორც აღენიშნეთ, ენა შედარებით დიდია, მაგრამ არა სიგრძის, არამედ უპირატესად სიგანისა და სისქის ხარჯზე. კუნთების სამივე შრე კარგადაა განვითარებული, უხვადაა კაპილარები, რომელთა სანათური შედარებით ფართოა, 35—40 მიკრონს უდრის (მოზრდილებში — 50 მიკრონს). ასევე ფართოა ლიმფური კაპილარებიც, რომელთა დიამეტრი 20—30 მიკრონს უდრის (მოზრდილებში 30—40 მიკრონს). სანერწყვეე ჭირკვლები, მიუხედავად იმისა, რომ მათი განვითარება მუცლად ყოფნის პერიოდის დაახლოებით მე-6 თვეზე იწყება, როგორც ახალშობილებში, ისე მომდევნო თვეებში მორფოლოგიურად და ფუნქციურადაც მოუმწიფებელია. მათი წონაში მატება მიმდინარეობს გარკვეული თანმიმდევრობით. განსაკუთრებული ინტენსივობით იზრდება ყბაყურა, შემდეგ კი ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჭირკვლები (იხ. ცხრილი 13).

ცხრილი 13

სანერწყვეე ჭირკვლების წონა სხვადასხვა ასაკში (მ. ხ. მასლოვის მიხედვით)

ასაკი	სანერწყვეე ჭირკვლების საშუალო წონა, გ-ობით		
	ყბაყურა	ყბისქვეშა	ენისქვეშა
ახალშობილი	2,4	0,84	0,42
3 თვე	3,1	1,53	0,84
6 თვე	4,5	2,12	1,05
2 წელი	8,6	4,89	2,0
შამაკაცი	36,6	18,23	5,05
ქალი	28,8	9,7	4,68

ახალშობილთა სანერწყვეე ჭირკვლებში სისხლძარღვები და შემაერთებელი ქსოვილი უხვია, პარენქიმა და გამომტანი მილაკები — სუსტად დიფერენცირებული. 2 წლისათვის სანერწყვეე ჭირკვლების მიკროსკოპული სტრუქტურა დაახლოებით ისეთივეა, როგორც მოზრდილებში (გ. ა. კანსარაიანი). პირის ღრუს ნერვული სისტემის განვითარება მიმდინარეობს შედარებით გახანგრძლივებულად; ენის ნერვების მიელინიზაცია დაახლოებით 5 წლისათვის მთავრდება.

ზედა და ქვედა ტუჩების სიღრმეში საწოვი კუნთები კარგადაა განვითარებული, განსაკუთრებით ბუნებრივი კვების პირობებში. საღეჭი კუნთები შედარებით სუსტია 6 თვემდე, წლის მეორე ნახევრიდან მათი ფუნქცია შესამჩნევად ძლიერდება. ბიშას ცხიმოვანი ბალიშები 2—3 წლამდე კარგადაა განვითარებული; ახალშობილებში და ძუძუს წოვის პერიოდში მათი სიგანეა 16—20 მმ, სიგრძე — 23—27 მმ. 6—7 წლიდან მათი შედარებითი სიდიდე კლებულობს. ჩვილ ბავშვებში ბიშას ბალიშები განსაკუთრებით მკვრივი და სტაბილურია.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ნაზია, მისი ეპითელიუმი იოლად ჩამოიფეკქვება. უხვი კაპილარული ქსელის მაქსიმალური სისხლსაცემობის გამო ლორწოვანი გარსი მუქი ვარდისფერია. სისხლის მცირე ცირკულაციის გამო კონტრასტულად მკრთალია მხოლოდ ის არეები, სადაც ლორწოვანი გარსი მკიდროდ ეკვრის ქვემდებარე ქსოვილებსა და ძვალს, სახელდობრ მაგარი სასის შუა ხაზის ბოლო და მასთან მომიჯნავე უბნები. მაგარი სასის შუა ხაზთან, იქ, სადაც ანემიური უბნებია, ახალშობილებს აღენიშნებათ თეთრი, მორუხო ელფერის მცირე კვანძები — comedones Bhoii. ეპსტეინის აზრით, ეს კვანძები ჩამოფეკქვნილი ეპითელიუმის გროვებია, ხოლო ა. თ. ტურის მიხედვით — რეტენციული კისტები. ზედა და ქვედა ყბის მორჩებზე სარძეო კბილების მაგივრად ლორწოვანი გარსი ქმნის დუბლიკატურას — მაჯიტო-რობინის ნაოჭებს. ტუჩების უკან ლორწოვანი გარსიც ქმნის შემალღებებს — ჰფაუნდლერ — ლუშკას ნაოჭებს. ლორწოვანი გარსის ეს წარმონაქმნები წოვის დროს მკიდროდ ეკვრის ძუძუს ღვრილს და პერმეტულად ხურავს პირის ღრუს.

ბავშვის პირის ღრუს ფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან უპირველესად ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს სუსტი სალივაცია, განსაკუთრებით პირველი თვეების განმავლობაში. ვ. დ. კოროვინის მონაცემებით, ახალშობილის 1 სმ³ ნერწყვის მისაღებად საჭიროა 15—30 წუთი, მაშინ როდესაც 4 თვის ბავშვი 5—7 წუთის განმავლობაში გამოყოფს 1,5 სმ³ ნერწყვს, ხოლო 5—6 თვისათვის ამავე დროში 4—8 სმ³-ს. 6—7 თვიდან ნერწყვის დენა იმდენად ძლიერდება (salivatio physiologica), რომ ბავშვი ხშირად ვერ ასწრებს მის გადაყლაპვას და პირიდან სდის. ფიზიოლოგიურ სალივაციას უკავშირებენ სანერწყვე ჭირკვლების მორფო-ფუნქციურ მომწიფებას, პირობით-რეფლექსური შექანიზმების ჩართვასა და კბილების ამოჭრასთან დაკავშირებით სამწვერა ნერვის სეკრეციული ბოჭკოების გაღიზიანებას (ფლაინერი). გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ავრთვე დამატებით კვებას, როდესაც ბავშვი იწყებს შედარებით სქელი კონსისტენციის და შემადგენლობით განსხვავებული საკვების მიღებას.

ბავშვის ნერწყვი მოზრდილთა ნერწყვის მსგავსად შეიცავს საქაროლიზოსურ ფერმენტებს—უპირატესად ფტიალინსა და შედარებით ნაკლები რაოდენობით ამილასასა და მალტასას. ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდის პირველ ნახევარში ნერწყვში ამ ორი უკანასკნელი ფერმენტის შემცველობა სადავოა. ასაკთან ერთად ფტიალინის აქტივობა ძლიერდება. ჰიმანსონის გამოკვლევებით, 3 თვემდე ფტიალინის აქტივობა ცვალებადობს 300—600-ის (საშუალოდ 475 ერთ.), მოზრდილ ბავშვებში კი — 600—1600 ერთეულის ფარგლებში (საშუალოდ 1200 ერთ.). მახტანგერისა და ა. ა. ფედოროვის გამოკვლევებით, ყბაყურა ჭირკვლის სეკრეტში ფტიალინის აქტივობა ასაკის მიხედვით ცვალებადობს 1000—4000, ენისქვეშა ჭირკვლის სეკრეტში კი — 250 —

1000 ერთეულამდე. როგორც ცნობილია, ამილაზა და ფტალინი პოლისაქარი-
ლებს შლის დისაქარიდებამდე, ხოლო მალტაზა ამ უკანასკნელთ — მონოსაქა-
რიდამდე. ცხადია, პირის ღრუში ეს პროცესი 6 თვემდე ზედმიწევნით მინიმა-
ლურია. ბავშვის ნერწყვი შეიცავს ძლიერ მცირე რაოდენობით ლიპოლიზურ-
ფერმენტსაც — ლიპაზას (შეერი). ბავშვის ნერწყვში, მოზრდილთან შედარე-
ბით, ძლიერ მცირე რაოდენობითაა შარდოვანა, ნახშირმჟავა მარილები და
როდანის ნაერთები. პირის ღრუს ლორწოვანას ჭირკვლები გამოყოფს აგრეთ-
ვე მუცინს, რომლის რაოდენობა მატულობს ასაკთან და საკვების მრავალფე-
როვნებასთან დაკავშირებით. დაბადებისას ნერწყვის რეაქცია საკვების პირველ-
მიცემამდე ნეიტრალური ან ოდნავ ტუტოვანია, შემდეგში კი pH 6,8—7,8-ის
ფარგლებში ცვალებადობს (მოლი, იბრაჰიმი და სხვ.). მუცლად ყოფნის პე-
რიოდში პირის ღრუ სტერილურია, ე. ი. არ შეიცავს მიკროორგანიზმებს,
რომლებიც შეიჭრებიან პირველი შესუნთქვისა და საკვების მიღებისთანავე.
პირის ღრუს ფლორა არატიპურია, თუმცა აღსანიშნავია, რომ, ჩვეულებრივ,
არ გვხვდება ანაერობები, ხოლო მცირე რაოდენობით ჯერ კიდევ ჩერნი და-
კელერი ნახულობდნენ სოკოს — *oidium, s. candida albicans*-ს. სალივაციის
ინტენსივობა, ნერწყვის ფერმენტაციული აქტივობა, ქიმიური შედგენილობა,
რეაქცია და ფლორის ხასიათი საკმაოდ ცვალებადია და დამოკიდებულია არა-
მარტო ასაკზე, არამედ სხვადასხვა ეგზო- და ენდოგენურ ფაქტორზე. ასე მაგა-
ლითად, ხელოვნური კვების დროს სალივაცია და ფერმენტთა აქტივობა უფრო
ინტენსიურია; პირის ღრუს ჰიგიენის დარღვევა იწვევს მეავიანობისადმი ტენ-
დენციას და სოკოების აქტივიზაციას, ზოგი ცხელებითი დაავადების დროს.
სალივაცია ქვეითდება. დიგესტიური კონსტიტუციის ბავშვების სალივაცია
შედარებით უხვია და ა. შ.

ძუძუმწოვრობის პერიოდში პირის ღრუს მნიშვნელოვანი ფუნქციაა ძუ-
ძუს წოვა, რომელიც დიდ როლს ასრულებს ბავშვის ფიზიკურ და ფსიქიკურ
განვითარებაში. ნ. პ. გუნდობინის მოსაზრებაა, რომ ყლაპვითი და ტუჩების
წოვითი მოძრაობა ვითარდება უკვე კიდევ მუცლად ყოფნის პერიოდის 5—6-
თვიდან, საკსეიტო დალასტურდა უახლესი ზუსტი გამოკვლევებით.

ძუძუს წოვა საკმაოდ რთული უპირობო (თანდაყოლილი) რეფლექსური
აქტია, რომლის ცენტრი მოთავსებულია შოგარძო ტვინში — თოკისებრი სხე-
ულის (*corpus testiforme*) ორივე მხარეს. ცენტრიპეტალურ (ცენტრისკენულ,
აფერენტულ) ფუნქციას ასრულებს სამწვერა ნერვის მგრძნობიარე ბოჭკოები,
ხოლო ცენტრიფუგურს (ცენტრიდანულს, ეფერენტულს) — სამწვერა ნერვის
მამოძრავებელი ბოჭკო, რომელიც ანერვიანებს სალექ კუნთებს, სახის ნერვი —
ტუჩების კუნთებს, ენისქვეშა ნერვი — ენის კუნთებს. ძუძუს წოვის აქტი ძი-
რითადად (მოტორული თვალსაზრისით) სამი ფაზისაგან შედგება და ერთ-ერთი
მათგანის შესუსტება ძუძუდან რძის გამოწოვას აფერხებს ან შეუძლებელს
ხდის.

პირველ, ანუ ასპირაციის ფაზაში ბავშვი ტუჩების, უპირატესად კი მაფი-
ტო-რობინისა და პფუნდლერ-ლუშკას ნაოჭებით მჭიდროდ მოეკიდება ძუ-
ძუს ღვრილს და მთლიანად ფარავს მას, რის გამოც პირის ღრუ ჰერმეტიულად
იხურება წინიდან. ამვე დროს რბილი სასის ფარდისა და ნაქის ქვემოთ და-
წყევით იხურება ხახის პირი (isthmus fauci). ამის შემდეგ პირის ღრუს მოძ-
რაობა მიმართულია უარყოფითი წნევის შექმნისაკენ, რისთვისაც ქვედა ყბა-
და ენა ქვემოთ და უკან დაიწვეს, რაც გამოიწვევს ენასა და მაგარ გარსს შო-

რის არსებული სივრცის გადიდებას და ამასთან დაკავშირებით ჰაერის გაიშვითებას. წოვითი მოძრაობის ეს კომპლექსი ერთჯერადად, ჩვეულებრივ, არ კმარა და უარყოფითი წნევის გაზრდისათვის რამდენჯერმე მეორდება, რასაც მოსდევს რძის დენა ძუძუდან. ძუძუს წოვის ენერგია უარყოფითი წნევის შექმნისათვის ინდივიდუალურია; ჯანმრთელი ძუძუმწოვარა ბავშვი უფრო სწრაფად აღწევს უარყოფითი წნევის შექმნას, ვიდრე სუსტი. ამიტომაც ავტორთა მონაცემები იმის შესახებ, თუ ერთჯერადი წოვითი მოძრაობის დროს რა სიძლიერის უარყოფითი წნევა ვითარდება, სხვადასხვაა; პფაუნდლერის მიხედვით, იგი უდრის წყ. სვ. 10—30 სმ-ს, კრებსის მიხედვით — 70—80 სმ-ს. ა. თ. ტურის აზრით, თითოეული წოვითი მოძრაობის დროს უარყოფითი წნევა უდრის წყლის სვეტის 4—14 სმ-ს, ხოლო რამდენიმე თანმიმდევრობით წოვითი მოძრაობის დროს 40—140 სმ-ს აღწევს. ბაშისა და იაშეკის აზრით, რძის ძუძუდან გამოსაწოვად პირველ ფაზაში შექმნილი უარყოფითი წნევა არ კმარა. ს. გოგითძეს კი მიაჩნია, რომ ეს უარყოფითი წნევა სავსებით საკმარისია, თუ ლაქტაცია კარგია, ძუძუ კი — რბილი.

კამერერის აზრით, ძუძუს წოვის მეორე ფაზაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ზედა და ქვედა ყბების ძუძუს დვრილზე ზეწოლა, რის გარეშეც რძის ევაკუაცია ძუძუდან არასრული იქნება. ა. თ. ტურის მიხედვით, ზეწოლის ძალა ახალშობილებში უდრის 200—300 გრამს, მეორე კვირისათვის აღწევს 700—800 გრამს. უნდა ვიფიქროთ, რომ შემდეგში ზეწოლა კიდევ უფრო ძლიერია. დვრილზე ზეწოლასთან ერთად ენის ზურგი უახლოვდება სასას, ხოლო ქვედა ყბა ისევ აიწევს ზევით და წინ, რის შედეგადაც პირის ღრუს უკანა ნაწილში რძის გადასვლის შესაძლებლობა იქმნება.

ძუძუს წოვის მესამე ფაზა ყლაპვა; ფაქტიურად ყლაპვა დამოუკიდებელი და სტაბილური უპირობო რეფლექსია, რომლის დარღვევა ან გაქრობა ცენტრალური ნერვული სისტემის ორგანულ ცვლილებებთანაა დაკავშირებული.



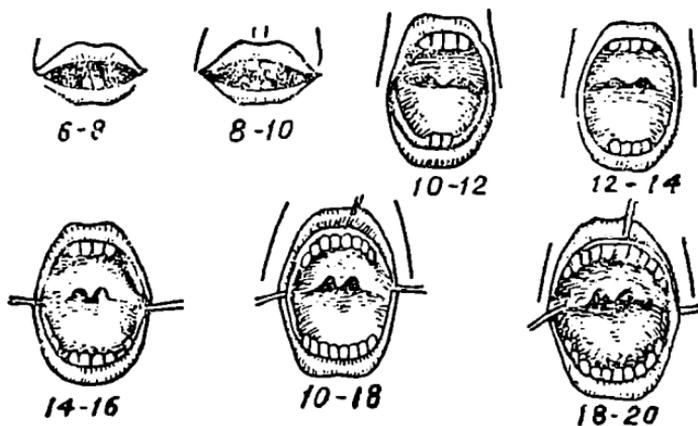
სურ. 19. ძუძუს წოვის ცალკეული ფაზა (მეუნბერის მიხედვით): ა—ასპირაციის ფაზა; ბ—დვრილზე ზეწოლის ფაზა; გ—ყლაპვის ფაზა.

სარძეო კბილების ამოჭრა და მათი შეცვლა მუდმივი კბილებით პირის ღრუს ყველაზე რელიეფური და მნიშვნელოვანი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებაა. ბავშვი დაბადებიდან 6—8 თვემდე უკბილოა. ცნობილია შემთხვევები, როდესაც ბავშვი კბილებით დაბადებულა, მაგრამ ეს იმდენად იშვიათია, რომ პრაქტიკული მნიშვნელობა არა აქვს. იშვიათია, როდესაც აღმპიანს მთელი სიცოცხლის მანძილზე არ ამოსდის კბილები. მ. უგრელიძე იცნობდა რამდენიმე თანასოფლელს, რომელთაც კბილები არ ამოსვლიათ, რის გამოც მათ ოჯახს „უკბილოანთს“ ეძახდნენ.

კბილების განვითარება მუცლად ყოფნის პერიოდის მე-7—8 კვირაზე შეინიშნება. ამ დროისათვის ზედა და ქვედა ყბებზე წარმოიქმნება შესქელებული ეპითელიუმი — ე. წ. კბილების ფირფიტები, რომლებიც თანდათან სიღრმეში იხრებიან. თითქმის პარალელურად ვითარდება ე. წ. ალვეოლური ფირფიტები, რომლებიდანაც შემდეგში ღრძილები წარმოიქმნება. მე-11 კვირის ბოლოსათვის კბილის ფირფიტის სიღრმეში შეინიშნება ე. წ. „მინანქრის ორგანოები“, რომლებიც კბილის გვირგვინის ჩანასახს ქმნიან. მინანქრის ორგანოებში არსებული მეზენქიმიდან შემდეგში პულპა ვითარდება. მინანქრის ორგანოს შიგნიდან ამომდენი უჯრედები — ადამანტობლასტები ახდენს მინანქრის სეკრეციას, ხოლო გარედან გამომდენი უჯრედები — ოდონტობლასტები — დენტინის პროდუქციას. მინანქარი და დენტინი წარმოიქმნება დასაწყისში გვირგვინის წვერზე, შემდეგ კი თანდათანობით ეშვება კბილის ფესვისაკენ. ამ უკანასკნელის ზრდასთან დაკავშირებით გვირგვინი მიიწვეს სულ უფრო მალლა და ეს პროცესი დაბადების შემდეგაც დაახლოებით 6 თვემდე გრძელდება.

არჩევენ სარძეო და მუდმივ კბილებს; პირველთა რიცხვი 20-ია, მეორეთა — 32.

სარძეო კბილების ამოჭრა, ჩვეულებრივ, იწყება 6—8 თვიდან და მთავრდება 2 — 2½ წლისათვის. სარძეო კბილების ამოჭრა ქვედა ყბაზე დაახლოებით 1 ½—2 თვით ადრე იწყება და მთავრდება. სარძეო კბილების ამოჭრის ვადებსა და თანმიმდევრობას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ბავშვის ფიზიკური განვითარების შეფასებისათვის. უნდა ვიცოდეთ, რომ 6—8 თვემდე



სურ. 20. სარძეო კბილების ამოჭრის თანმიმდევრობა (თვეებში).

ამოიჭრება ორი ქვედა (ე. ი. ქვედა ყბაზე) მედიალური საჭრელი (საკბეჩი) კბილი; 8—10 თვემდე — ორი ზედა (ე. ი. ზედა ყბაზე) მედიალური საჭრელი კბილი და ა. შ. აღსანიშნავია, რომ ეშვების ამოჭრას წინ უსწრებს მცირე ძირითადი კბილები, ხოლო დიდი ძირითადი კბილები სარძეო კბილების შემადგენლობაში არ შედის. მოგვეყავს სარძეო კბილების ამოჭრის ვადებისა და თანმიმდევრობის სქემა. იმისათვის, რომ ვიცოდეთ, რამდენი კბილი უნდა ჰქონ-

დეს ბავშვს ამა თუ იმ თვეზე, საჭიროა მათ რიცხვს გამოავალოთ 4 ან 6. მაგალითად, ერთი წლის ბავშვს უნდა ჰქონდეს $12-4(6)=8$ ან 6 კბილი; $1\frac{1}{2}$ წლისას — $18-4(6)=14$ ან 12 კბილი.

სარძეო კბილების ამოჭრის ვადები მეტ-ნაკლებად ინდივიდუალურია; არცთუ იშვიათია კბილების ამოჭრის დაწყება შედარებით ნაადრევად, 4—5 თვეზე; უფრო ხშირია დაგვიანებული ამოჭრა. ეს ინდივიდუალობა დამოკიდებულია ისეთ ფაქტორებზე, როგორც არის მეკვიდრეობა, კონსტიტუცია, კლიმატი, რასობრივი თავისებურებანი, კვების წესი და ა. შ. ჩერნის დაკვირვებებით, კბილების ამოჭრა დროულად იწყება გაზაფხულის თვეებში, ზამთარში იგვიანებს. პათოლოგიური პროცესებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება რაქიტს, რომელიც ხშირად აფერხებს კბილების ამოჭრის ვადებს და არღვევს თანმიმდევრობას; გარდა ამისა, კბილებიც შედარებით მცირე ზომისაა (მიკროდონტიზმი) და ადვილად მტვრევადი. თანდაყოლილი ათაშანგისათვის დამახასიათებელია მინანქრის დეფექტი (პუტჩინსონი), მაკროდონტიზმი და ზოგჯერ მეჩხერი კბილები. ტუბერკულოზური ინტოქსიკაციის დროს არცთუ იშვიათია ნაადრევი კარიესი, უპირატესად გვირგვინის არეში, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ჰიპოვიტამინოზს და ა. შ.

საუკუნეების განმავლობაში განმტკიცებული იყო აზრი, რომ კბილების ამოჭრა ძუძუს წოვის პერიოდში იწყებს კუჭ-ნაწლავის დაავადებებს, ტემპერატურის მომატებას, კრუნჩხვებს და ა. შ. მე-17 საუკუნიდან ეს შეხედულება ფართოდ გავრცელდა; ჩვილ ბავშვთა მრავალფეროვან პათოლოგიას უკავშირებდნენ კბილების ამოჭრას, რაც, ცხადია, ზღუდავდა ნამდვილი მიზეზის ძიებას და კაუზალურ თერაპიას. მე-19 საუკუნის ბოლოს (1893 წ.) ვენის პედიატრმა კასოვიცმა მრავალრიცხოვანი დაკვირვებების საფუძველზე სრულიად უარყო კბილების ამოჭრის არამც თუ ეტიოლოგიური, არამედ ხელშემწყობი მნიშვნელობაც კი ბავშვთა პათოლოგიაში. კასოვიცის შეხედულებამ, რომელიც აღიარეს პედიატრიაში, უდავოდ დადებითი როლი შეასრულა დაავადებათა როგორც ეტიოლოგიის დადგენის, ისე რაციონალური მკურნალობის საქმეში. მართლაც, ჯანმრთელ ბავშვს წესიერი კვებისა და ჰიგიენურ პირობებში კბილების ამოჭრის დროს არ უნდა ჰქონდეს შესამჩნევი პათოლოგიური გამოვლინებები. მეორე მხრივ, არ უნდა დავიწყოთ; რომ კბილების ამოჭრა, მართალია, ფიზიოლოგიური პროცესია, მაგრამ მაინც ქმნის ერთგვარ სტრესულ მდგომარეობას, რომელსაც ზოგიერთ, არასტაბილური ადაპტაციის მქონე ბავშვში მოსდევს დეკომპენსაციის ესა თუ ის გამოვლინება, რასაც კბილების გაძნელებულ ამოჭრას (dentitio difficilis) უწოდებენ. ასე რომ, მართალი იყო ჰიპოკრატე, რომელიც ითვალისწინებდა ბავშვის ინდივიდუალურ თავისებებს და აღნიშნავდა, რომ მსუქან და ყაბზობისადმი მიდრეკილების მქონე ბავშვებს კბილების ამოჭრის დროს აღნიშნებათ ესა თუ ის ავადმყოფური გამოვლინება ფაღარათის, ტემპერატურის ან კრუნჩხვების სახით.

დაახლოებით 4 წლისათვის ალვეოლების სიღრმეში სარძეო და მუდმივ კბილებს შორის არსებული ძვიდის რეზორბცია შეინიშნება. 5—6 წლისათვის ეს პროცესი განსაკუთრებით ინტენსიურია და თან სდევს აგრეთვე სარძეო კბილების მკვებავი სისხლძარღვებისა და ნერვულ ბოჭკოთა ატროფია. ყოველივე ეს სარძეო კბილების მუდმივ კბილებად შეცვლის ერთ-ერთი პირობაა. მუდმივი კბილების ამოჭრა იწყება 6—7 წლიდან და ძირითადად 13—14 წლისათვის მთავრდება.

იწვევს თუ არა მუდმივი კბილების ამოკრა ორგანიზმის მხრივ ზოგად რე-
აქციას, ჭერჭერობით შეუსწავლელი საკითხია.

საყლაპავი მილი

საყლაპავი მილი ახალშობილობისა და მომდევნო ასაკშიც შედარებით
მალა მდებარეობს; 2 წლის ბავშვის საყლაპავი მილის ზედა პოლუსი კისრის
IV—V მალის დონეზეა, ხოლო 12 წლისათვის ქვემოთ იწვევს კისრის V—VI
მალთა დონემდე. ახალშობილებს საყლაპავი მილის ქვედა პოლუსი აქვთ გულ-
მკერდის V მალის დონეზე და ნაკლებად იცვლება მომდევნო ასაკში (ლ. კ. სე-
მიონოვა). მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ბავშვის საყლაპავი მილი უფრო
ძაბრისებრია; მისი ფართო მხარე მიმართულია კუჭისკენ.

საერთოდ ბავშვის საყლაპავი მილის სიგრძე შედარებით მეტია და სხე-
ულის (corpus) დაახლოებით $1/2$ -ს უდრის, მოზრდილისა კი — $1/4$ -ს. ახალშობი-
ლის საყლაპავი მილის აბსოლუტური სიგრძე უდრის 13,9 სმ-ს, 6 თვეზე —
16,6 სმ-ს, 1 წლისათვის — 17,6-ს, 3 წლისათვის — 20,5 სმ-ს. რათა დაახლო-
ებით მაინც ვიცოდეთ, თუ რა მანძილია საჭრელი კბილებიდან კარდიამდე,
უნდა გამოვიყენოთ ბიშოფის ფორმულა: სიგრძის $0,2+6,3$ სმ. ასე რომ,
5 წლის ბავშვს, რომლის სიმაღლე 100 სმ-ია, ეს მანძილი ექნება $20+6,3 =$
 $=26,3$ სმ.

ახალშობილის საყლაპავი მილის სანათურის დიამეტრი შეადგენს
7—8 მმ-ს; 6—9 თვისათვის — 9 მმ-ს; 2 წლისათვის — 10 მმ-ს; 6—12 წლისათ-
ვის — 12 მმ-ს. მოზრდილის საყლაპავი მილის დამახასიათებელი შევიწროება-
ნი ბავშვში ძლიერ სუსტადაა გამოხატული.

ძუძუს წოვის პერიოდში საყლაპავი მილი ნაკლებადაა გადადრეკილი
ცხვირ-ხახისაკენ, რის გამოც ზონდის შეყვანა უფრო მოსახერხებელია ცხვი-
რიდან (ემპტინი).

საყლაპავი მილის ლორწოვანი გარსი ნაზია, უფრო მუქი ვარდისფერი,
ჭირკვლები სუსტადაა განვითარებული. სისხლძარღვები და ლიმფური ჭირ-
კვლები ყალიბდება მუცლად ყოფნის პერიოდის ბოლო თვეებისათვის. ლიმ-
ფური ქსელი უკეთესადაა განვითარებული საყლაპავი მილის კისრის ნაწილ-
ში, უფრო სუსტად — მუცლის ნაწილში. კუნთოვანი სისტემა და ელასტიკუ-
რი ბოჭკოების განვითარება დაუმთავრებელია. ნერვული აპარატი, რომელიც
წარმოდგენილია მცირე რაოდენობით მულტიპოლარული ნეირონებით, ასაკ-
თან ერთად მრავლდება და დიფერენცირდება. ჩვილ ბავშვთა ასაკში საყლა-
პავი მილის პერიტალტია სუსტადაა გამოხატული.

კ უ ჟ ი

ბავშვთა ასაკში, განსაკუთრებით 3 წლამდე, კუჭი უფრო ღრმად მდებარე-
ობს და თითქმის დაფარულია ლეიძლით. კუჭის დიდი ნაწილი, განსაკუთრებით
თუ ის ცარიელია; მოთავსებულია მარცხენა ჰიპოგასტრიუმში, მხოლოდ პილო-
რუსია დაახლოებით შუა ხაზზე. პირველი თვეების განმავლობაში კუჭის მდე-
ბარეობა უპირატესად პორიზონტალურია, სიარულის დაწყების შემდეგ კი —
უფრო ვერტიკალური. კარდია მდებარეობს მარცხნივ, გულმკერდის X მალის

დონეზე, პილორუსი — შუა ხაზზე. გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს კუჭის ცალკეული ნაწილის განვითარებას; ახალშობილის კუჭის ძირი (ფუნდუსი) თითქმის განუვითარებელია და მხოლოდ მე-10—12 თვისათვის შეადგენს კუჭის $\frac{1}{4}$ -ს (მოზრდილებში $\frac{1}{3}$ -ს). პრეპილორული ნაწილი შეიმჩნევა მე-5—6 თვეზე. 1 წლის შემდეგ პილორუსი შედარებით ვიწროვდება და მხოლოდ სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ფართოვდება შესამჩნევად. საერთოდ კუჭის ცალკეული ნაწილის პროპორცია მხოლოდ 12—13 წლისათვის ემსგავსება მოზრდილისას.

კუჭის ფორმა საკმაოდ მრავალფეროვანია, რაც დამოკიდებულია კუნთოვანი შრის ტონუსზე, კონსტიტუციაზე, აესებაზე, მიღებული საკვების თვისებაზე, ჩაყლაპული ჰაერის რაოდენობაზე და ა. შ. ცარიელი კუჭი, ჩვეულებრივ, შეკუმშული და მომრგვალო ფორმისაა, სხვა შემთხვევებში ის შეიძლება წააგავდეს ხარის რქას, რეტორტას, წვრილი ფულის ქისას, ფიალას და სხვ.

ახალშობილის კუჭის ტევადობა ძლიერ მცირეა, მაგრამ განსაკუთრებით ინტენსიურად, თითქმის 8—10-ჯერ, მატულობს პირველი წლის განმავლობაში. საერთოდ ლიტერატურული მონაცემები კუჭის ასაკობრივი ტევადობის შესახებ განსხვავებულია, რაც დაკავშირებული უნდა იყოს, ერთი მხრივ, ბავშვის კონსტიტუციურ ინდივიდუალობასთან და, მეორე მხრივ, კვლევის მეთოდოლოგია და გამოკვლეულთა მდგომარეობასთან. სახელდობრ, გვამის კუჭის ტევადობის გამოკვლევა უფრო მაღალ ციფრებს გვაძლევს. გერმანელი პედიატრების (პფაუნდლერის, შლოსმანის, ჩერნის) მონაცემებით, ახალშობილის კუჭის ტევადობა უდრის საშუალოდ 45—50 სმ³-ს, 2 თვისათვის — 122—140 სმ³-ს, 3 თვისათვის — 150—200 სმ³-ს, ხოლო ერთი წლისთვის 400 სმ³-ს აღემატება. ა. თ. ტურს უფრო მიზანშეწონილად მიაჩნია ის კანონზომიერება, რომლის მიხედვით, ახალშობილის კუჭის ტევადობა საშუალოდ უდრის 30—35 მლ-ს, ხოლო შემდეგში ყოველთვიურად მატულობს 20—25 მლ-ით, რის გამოც 3 თვისათვის აღწევს 100 მლ-ს, ხოლო 1 წლისათვის 250 მლ-ს. მარფანისა და ვ. ე. ჩერნოვის დაკვირვებით, ხელოვნური კვების დროს კუჭის ტევადობა გაცილებით მეტია.

კუჭის ლორწოვანას ნაოჭები (plicae gastricae) და ჩაღრმავებები (foveolae gastricae) სუსტად გამოხატული და მცირერიცხოვანია. ასაკთან ერთად ჩაღრმავებათა რიცხვი მატულობს; ახალშობილში მათი რაოდენობა აღწევს 2000-ს, 6—7 წლისათვის — 17000-ს, 16 წლისათვის — 4 მილიონს, ხოლო მოზრდილში — 5 მილიონს. გასაგებია, რომ ამის შესაბამისად იზრდება კუჭის შიგნითა ზედაპირის ფართობი, რომელიც პირველ თვეებში უდრის 25—50 სმ²-ს; 6 თვისათვის — 60 სმ²-ს; 1 წლისათვის 80—100 სმ²-ს (ვ. ა. კაისარჩანცი).

კუჭის ლორწოვანი გარსი ნაზი და მეტად მუქი ვარდისფერია. ლორწოვანას ე. წ. მფარავი და მთავარი ჭირკვლები შედარებით პატარაა და მცირერიცხოვანია; სკოტის გამოანგარიშებით, ახალშობილის ლორწოვანას ზედაპირის გარკვეულ, ერთსა და იმავე უბნებზე მათი რიცხვი შეადგენს 204625-ს, მოზრდილისაში — 3205508-ს. 2 წლამდე ფუნდუსის არეში ჭირკვლების სიგრძე საშუალოდ 0,54 მმ-ს უდრის, მოზრდილებში — 1 მმ-ს. ლორწოვანი გარსი მდიდარია სისხლძარღვებით, რომელთაც სწორხაზოვანი მიმართულება აქვთ. ასაკის მატებასთან ერთად შეიმჩნევა არტერიოლების შევიწროება. 2 წლამდე ლორწოვანას ლიმფური სინუსები განუვითარებელია, ხოლო 5 წლისათვის საესებით ჩამოყალიბდება.

ახალშობილის ლორწოვანქვეშა გარსი სუსტად განვითარებულია, ხოლო 6—7 თვისათვის მკაფიოდაა გამოხატული. ეს შრეც მდიდარია კაპილარებით, მაგრამ ღარიბია შემეარტებელი ქსოვილით; კუნთოვანი შრე აქ მხოლოდ მე-5—8 თვისათვის წარმოიქმნება.

კუჭის საკუთრივ კუნთოვანი შრე სუსტადაა განვითარებული, განსაკუთრებით სუსტია სფინქტერი კარდაის არეში. სამაგიეროდ, პილორუსის კუნთოვანი შრე, მიუხედავად იმისა, რომ მასში თითქმის არ არის სიგრძივი ბოჭკოები, უფრო კომპაქტურია. თუ ამ თავისებურებებს დაუმატებთ იმასაც, რომ ელასტიკური ბოჭკოები შედარებით მცირერიცხოვანია, გასაგები იქნება, რომ ბავშვებში ხშირია რძის კუჭიდან გადმოღვრა (კარდაის სფინქტერის სისუსტის გამო), შედრევისებრი პირღებინება (პილორუსის კუნთთა ჰიპერტონიულობა) და ატონია (ელასტიკური ბოჭკოების სიმციარის გამო). კუნთთა სისუსტეში მოთავსებული აუერბანის წნულის ავტონომიური ევგლიებისა და ექსტრავენტრიკულარული, როგორც აფერენტული, ისე ეფერენტული ნერვული ელემენტების დიფერენციატია სტრუქტურული თვალსაზრისით ძირითადად დამთავრებულია, ფუნქციური მომწიფება კი შედარებით იგვიანებს.

ბავშვთა ასაკში კუჭის წვენის სეკრეციასა და მის რეგულაციას სხვადასხვა თავისებურება ახასიათებს. ჰაიდენ-ჰაინის, ი. პ. პავლოვის, ი. პ. რაზენკოვის, ე. ს. ლონდონისა და სხვათა მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დამტკიცებულია კუჭის წვენის სეკრეციაში რეფლექსური და ჰუმორული სარეგულაციო მექანიზმების ფაზობრიობა. იმ კანონზომიერებიდან გამომდინარე, რომლის მიხედვითაც ჰუმორული რეგულაცია ფილოგენეზურად უფრო ძველია, გასაგებია, რომ ახალშობილებსა და პირველი თვეების განმავლობაში დომინირებს ჰუმორული და ნაწილობრივ უპირობო რეფლექსური რეგულაციის ელემენტები. დაახლოებით მე-3 თვიდან გარკვეულ როლს ასრულებს კუჭის წვენის სეკრეციის პირობითი რეფლექსური რეგულაცია. კუჭის წვენის სეკრეცია და მისი სიძლიერე, ასაკის გარდა, გარკვეულ კავშირშია კვების წესთან, გარემოს ტემპერატურასთან, კონსტიტუციასთან და სხვა ინდივიდუალურ ფაქტორებთან.

ბავშვის კუჭის წვენი თავისი შედგენილობით არ განსხვავდება მოზრდილის კუჭის წვენისაგან, მაგრამ შემადგენელ ნაწილთა რაოდენობის, აქტივობისა და მნიშვნელობის მიხედვით მას თავისებურება აქვს.

როგორც ცნობილია, კუჭის საერთო, ანუ ტიტრაციულ მჟავიანობას განსაზღვრავს თავისუფალი მარილმჟავა, სხვადასხვა ორგანული მჟავა, ცილოვანი ნაერთები და მჟავე ფოსფატები. ჩამოთვლილ ნივთიერებათა სიმცირე განაპირობებს ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელ დაბალ საერთო მჟავიანობას, რომელიც ახალშობილებში უდრის კალიუმის დეცინორმალური ხსნარის 3—6 მლ-ს (N/10KOH), პირველი წლის ბოლოსათვის — 15 — 20 მლ-ს, 1—7 წლამდე — 30—35 მლ-ს, ხოლო 8—15 წლისათვის დაახლოებით ისეთივეა, როგორც მოზრდილებში, ე. ი. 40—60 მლ. ე. ნიქზამე-ორჯონიკიძის გამოკვლევებით, ძუძუს წოვის პერიოდში კუჭის საერთო მჟავიანობა ცვალებადობს 11,0—48,8-ის ფარგლებში, საშუალოდ კი უდრის 18,4±2,8 N/10KOH-ს.

კუჭის წვენის საერთო მჟავიანობას ახასიათებს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ინდივიდუალობა; ამ მხრივ გარკვეული მნიშვნელობა აქვს კონსტიტუციის ანომალიებს, ვეგეტაციური ნერვული სისტემის მდგომარეობას, კვების წესს, საკვებს და ა. შ. მ. ს. მასლოვის მონაცემებით, ლიმფური კონსტიტუციისათვის

დამახასიათებელია მაღალი საერთო მჟავიანობა, ნერვეულ-ართრიტული დიათეზის შემთხვევაში მჟავიანობა არცთუ იშვიათად მინიმალურია. შ. თ. რუდნევის დაკვირვებებით, ბუნებრივი კვების დროს საერთო მჟავიანობა ცვალებადობს 3,5—23,5 მლ N/10KOH-ს შორის, ხელოვნური კვების პირობებში გაცილებით მეტია და უდრის 22,5—49,5 N/10KOH-ს. ნახშირწყლების მიღებისას საერთო მჟავიანობა იშვიათად აღემატება 6.5—14,5 მლ-ს, ხოლო ცილოვანი რძისა და ჩურნის წარმოების მიღება იძლევა მაღალ მაჩვენებელს—39—60 მლ N/10KOH. კუჭის წვეწის მჟავიანობა მნიშვნელოვნად იცვლება შიგთავსის მონელების პროცესში; გ. თ. ვოგრალიკის დაკვირვებებით, ახალშობილის კუჭი დაბადებიდან $\frac{1}{2}$ საათის შემდეგ ჩაყლაპული სანაყოფე მასების საპასუხოდ გამოყოფს წვენს, რომლის საერთო მჟავიანობა უდრის 12—35 მლ N/10KOH-ს, ხოლო 2 საათის შემდეგ ის 40—75 მლ-ს აღწევს. შუბრის დაკვირვებებით, ზოგიერთი საკვების მიღების შემდეგ საერთო მჟავიანობა თითქმის 3 საათის განმავლობაში მატულობს.

კუჭის წვეწის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია მარილმჟავა, რომელსაც გამოყოფს ე. წ. მფარავი ჭირკვლები. ქლორის გამოყოფა იწყება მუცლად ყოფნის პერიოდის ბოლოს, HCl-ის სინთეზი კი შედარებით მოგვიანებით, ასე რომ, ახალშობილის კუჭის წვეწი საერთო და შეკავშირებულ მარილმჟავას შეიცავს მინიმალური რაოდენობით (პოლიცერი), ხოლო უახლესი მონაცემებით (ე. ს. სემონოვა), რომლებიც დაზუსტებას საჭიროებენ, $2\frac{1}{2}$ თვემდე კუჭის წვეწში თავისუფალი მჟავა არ არის. ჭერჭერობით კი მიჩნეულია, რომ ძუძუს წოვის პერიოდში თავისუფალი მარილმჟავას რაოდენობა ძლიერ ცვალებადია, ერთ თვეზე უდრის 0,8—10 მლ-ს, ხოლო 2 წლის ბოლოს 15—20 მლ-ს (მ. ს. მასლოვი). ე. ნიქაბაძე-ორჯონიკიძის უახლესი მონაცემებით, ერთ წლამდე ასაკში მარილმჟავას რაოდენობა ცვალებადობს 0—20,0-ის ფარგლებში, საშუალოდ 6,9—10 მლ-ია. ჭანმრთელი ბავშვის კუჭის წვეწში რძემჟავა არ არის, ხოლო აქროლადი ცხიმოვანი მჟავეები მინიმალური რაოდენობითაა, თუ ბავშვს ხელოვნურად კვებავენ (ნ. ი. ზოტოვი, გ. თ. ვოგრალიკი).

კუჭის წვეწის აქტუალური მჟავიანობა, ანუ pH, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ფერმენტთა სპეციფიკური აქტივობისათვის, ბავშვთა ასაკში ცვალებადია. საკვების მონელების პროცესში pH კლებულობს, რაც წყალბადიონთა კონცენტრაციის მომატებას ნიშნავს. პირველი თვეების განმავლობაში საკვების მიღებიდან $1\frac{1}{2}$ სათის შემდეგ pH ცვალებადობს 5,8—3,8-ის ფარგლებში, საშუალოდ უდრის 5,84-ს, 3-დან 7 თვემდე—4,94-ს, 7-დან 9 თვემდე—3,76-ს, მოზრდილ ბავშვებში კი თითქმის ისეთივეა, როგორც მოზრდილებში, ე. ი. 1,5—2,0. ბავშვთა კუჭის წვეწში, ისევე როგორც მოზრდილის კუჭის წვეწში, გამოიყოფა ცილებსა და ცხიმებზე მოქმედი ფერმენტები: ქიმოზინი, პეფსინი, კატეფსინი და ლიპაზა. ქიმოზინი (ლაბფერმენტი, ღვრიტფერმენტი) მოქმედებს რძის ნახევრად ზსნად ცილა—ჯაზეინზე და ის გადაჰყავს უხსნად ფორმაში, რის გამოც რძე ფიფქების სახით იღეჭება (რძის შედეღება). ი. პ. პავლოვის მიხედვით, ქიმოზინი იგივე პეფსინია, რომელიც გარკვეულ პირობებში (შედარებით მაღალი pH) იძენს მისგან განსხვავებულ თვისებას. ჰამარსტენის დაკვირვებებით, ქიმოზინი ცალკე ფერმენტია, რომელიც გამოიყოფა არააქტიური პროფერმენტის სახით. ღვრიტფერმენტის მოქმედების ოპტიმუმი, როდესაც კუჭის წვეწის pH უდრის 6,0—6,5-ს და აქტიურდება სპეციფიკური მოქმედების სახით მარილმჟავას ზეგავლენით. პირველი

თვეების განმავლობაში ქიმიზინის აქტივობა უდრის 16—32 ერთეულს. მ. ს. მასლოვის გამოკვლევებით, ქალის რძის მიღების დროს იგი ცვალებადობს 1—29 ერთეულის ფარგლებში, ხოლო ძროხის რძით კვების დროს გაცილებით მაღალია, 20—68 ერთეულს უდრის. ერთი წლის ბოლოსათვის ქიმიზინის აქტივობა მაქსიმალურია, აღწევს 256—512 ერთეულს და ასეთივე რჩება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

როგორც ცნობილია, პეფსინი ცილებს შლის ჰიდროლიზის გზით ალბუმინებად, ალბუმოზებად და პეფტოზებად. პეფსინის პროფერმენტი—პეფსინოგენი გამოიყოფა კუჭის ლორწოვანას მთავარი უჭრედებიდან და აქტიურდება მარილმჟავას ზეგავლენით. პეფსინის ფერმენტული აქტივობის ოპტიმუმი კუჭის წვენის საკმარისად მჟავე რეაქცია, როდესაც pH უდრის 2,2—1,8-ს. აქედან გამომდინარე, ზოგ ავტორს მიაჩნია, რომ ძუძუს წოვის პერიოდის პირველ თვეებში პეფსინური მონელება არ ხდება, ვინაიდან pH არ აღწევს ამ რაოდენობამდე. პეფსინის აქტივობა პირველი წლის განმავლობაში უდრის 2—16 ერთეულს, მოზრდილ ბავშვებში—16—32 ერთეულს. მანგრეტის გამოკვლევებით, პეფსინის აქტივობა 2—3 თვემდე მინიმალურია და არ აღემატება 1—1½ ერთეულს, ისიც იმ შემთხვევებში, თუ ბავშვი ხელოვნურ კვებაზეა. მ. ს. მასლოვიც მიუთითებს, რომ ბუნებრივი კვების დროს პირველ ხანებში კუჭის წვენი პეფსინს არ შეიცავს.

კატეფსინიც ცილების დამშლელი ფერმენტია (პროტეაზა), რომლის აქტივობა იწყება, როდესაც pH უდრის 5,5—6,2-ს. აქედან გამომდინარე, ფიქრობენ, რომ ეს ფერმენტი პეფსინის შემცველია, განსაკუთრებით წლის პირველ ნახევარში; ეს საკითხი შემდგომ დაზუსტებას საჭიროებს.

როგორც ცნობილია, ლიპაზა (სტეაფსინი) ჰიდროლიზის გზით შლის ცხიმებს ცხიმოვან მჟავეებად და გლიცერინად; განსაკუთრებით სწრაფად და ადვილად განიცდის ჰიდროლიზს რძეში კარგად ემულსირებული ცხიმები. ლიპაზაც აქტიურდება მარილმჟავას ზეგავლენით; მისი მოქმედების ოპტიმუმი, როდესაც კუჭის pH უდრის დაახლოებით 5-ს. ძუძუს წოვის პერიოდში ლიპაზას აქტივობა 10—12 ერთეულიდან 35—40 ერთეულამდე ცვალებადობს. მ. ს. მასლოვის მონაცემებით, ლიპაზას აქტივობა შედარებით ნაკლებია და ქალის რძის მონელების დროს უდრის 1,4—17,6 ერთეულს, ხოლო ძროხის რძით კვების დროს—4,9—25,3 ერთეულს. ბუნებრივი კვების შემთხვევაში ცხიმების დაშლა (ლიპოლიზი) ენერგიულად მიმდინარეობს, ვინაიდან ქალის რძის მონელების დასაწყისშივე, როდესაც კუჭის წვენის pH ჯერ კიდევ 6-ის ფარგლებშია, ქიმიზინთან თითქმის ერთდროულად ქალის რძეში არსებული ლიპაზაც იწყებს მოქმედებას.

კუჭში სხვადასხვა საკვების (რძის, ნარევების და სხვ.) მონელებითი პროცესების თავისებურება, განსაკუთრებით ძუძუს წოვის პერიოდში, მრავალრიცხოვანი დაკვირვებების მიუხედავად, კვლავ საჭიროებს შემდგომ კვლევა-ძიებას ბავშვის ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინებით. სადღეისოდ კი დაბეჭდვით შეიძლება ვთქვათ, რომ ჩანამრთელი ძუძუმწოვარა ბავშვის კუჭის წვენს ბუნებრივი კვების დროს ახასიათებს გაცილებით დაბალი მჟავიანობა და ფერმენტაციული აქტივობა, ხელოვნური კვების დროს კი როგორც ერთი, ისე მეორე მნიშვნელოვნად მაღალია. ეს ფაქტი ნაწილობრივ აიხსნება ძროხის რძის მაღალი ბუფერული თვისებებით და მასში ბავშვისათვის არაპროფერული ინგრედიენტების შემცველობით.

მ. ს. მასლოვი კუქში რძის მონელების პროცესში სქემატურად რამდენიმე ფაზას არჩევს. პირველ ფაზაში რძის მიღებისთანავე იწყებს მოქმედებას დერიტფერმენტი, ვინაიდან pH მისთვის ოპტიმალურია (6,2—6,5); ქალს რძე ილექება (შეხაზოვდება) წვრილ ფიფქებად, ხოლო ძროხის რძე — შედარებით მსხვილ ფიფქებად, რომლებიც შეიცავენ უხსნად კაზეინს, ლაქტალბუმინს, ლაქტგლობულინსა და ცხიმს. რძის შარტი, რომელიც შედგება ნახშირწყლებისა და მარილებისაგან, თორმეტგოჯა ნაწლაფში გადადის, ნაწილი კი, მათ შორის ლაქტალბუმინი და ხსენის ლაქტგლობულინიც (ახალშობილებში) კუქის ლორწოვანდან უშუალოდ სისხლში შეიწოვება. ამავე ფაზის ბოლოსათვის იქმნება ოპტიმალური გარემო რძის ლიპაზასათვის და ლიპოლიზის ინიციაციური პროცესი იწყება. მეორე ფაზაში, როდესაც pH ცვალებადობს 4,5—5,5-ს შორის, იქმნება ოპტიმალური პირობები კუქის ლიპაზის აქტივობისათვის, ცხიმების ჰიდროლიზი კიდევ უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს. მესამე ფაზაში, როდესაც pH მიუახლოვდება 2—1 1/2-ს, მოქმედებას იწყებს პეფსინი. ხელოვნური კვების დროს პეფსიური პროცესი არ იწყებს აზრთა სხვადასხვაობას. ბუნებრივი კვების დროს მ. ს. მასლოვს ეს პროცესი ნაკლებ სავარაუდოდ მიაჩნია. ა. თ. ტურის მოსაზრებით, ცილების გარკვეული ნაწილი მაინც განიცდის პეფსიურ ზემოქმედებას. მიღებული საკვები ძუძუმწოვარი ბავშვის კუქში ჩერდება მეტ-ნაკლებად ჭანგრძლივი დროის განმავლობაში; ქალის რძე — 1,5—4 საათამდე, უმეტესად 2 1/2 საათი, ძროხის რძე — 2,5—8 საათი, უმეტესად 3 1/2 საათი, ცილოვანი რძე — საშუალოდ 4 1/2—5 1/2, დორძე — 4—4 1/2, ცხიმოვანი ნარევეები კი — 6—6 1/2 საათი და ა. შ. (ჩერნისა და კელერის მიხედვით). ყველაზე სწრაფად ტოვებს კუქს წყალი და ფიზიოლოგიური ხსნარი; ჰიპერტონიული ხსნარები უფრო დიდხანს ჩერდება.

კუჭიდან საკვების ევაკუაციის დინამიკის შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა. მარფანის მიხედვით, ქიშუსი კუქს ტოვებს წყვეტილად, ბიძვისებურად; ა. თ. ტური ეყრდნობა დემუტის, დავიდსონისა და ჰუსლერის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს და გამოთქვამს აზრს, რომ საკვები კუჭიდან თანაბრად და თანდათანობით გამოდის. ტობლერის დაკვირვებებით, საკვები კუქში თავსდება ფენებად. როდესაც ზედა ფენები ნაწლაფებში გადადის, საკვების ახალი ულუფის მიღების დროს კუქში დარჩენილი ფენები სიღრმეში რჩება. მ. ს. მასლოვს შესაძლებლად მიაჩნია კუჭიდან საკვების ევაკუაციის სამივე ვარიანტი. უნდა ვიფიქროთ, რომ ევაკუაციის ასეთი ცვალებადობა აიხსნება არა მარტო მიღებული საკვების თვისებით, არამედ კუქის მორტორული ენერჯით და მორტორიკის ცალკეული სახის ურთიერთდამოკიდებულებით.

კუქის მორტორიკაში არჩევენ პერისტალტიკას, პერისტოლასა და კუნთთა პერიოდულ ტონურ შეკუმშვებს.

პერისტალტიკა, ანუ კუქის კედლების ტალღისებრი, რიტმული შეკუმშვა იწყება კუქის შესავალთან და ჰორიზონტალურ სიბრტყეში გასავლისაკენ მიემართება. კარდიასთან ეს შეკუმშვა სუსტია, შემდეგ თანდათან ძლიერდება და მაქსიმუმს აღწევს პილორუსთან. ძუძუმწოვრობის პერიოდში პერისტალტიკა გაცილებით სუსტია, მინიმალურია თხიერი საკვების მიღების დროს და მნიშვნელოვნად ძლიერდება მრავალფეროვან და კონცენტრირებულ საკვებთან დაკავშირებით.

პერისტოლა გულისხმობს კუქის ისეთ შეკუმშვას, რომელიც გამოწვეულია საკვების მიღების გამო მისი კედლების დაჭიმვით. გასაგებია, რომ პერისტო-

ლის დროს შეკუმშვა მიემართება არა სიგრძე (პორიზონტალურად), არამედ გარედან შიგნით (ვერტიკალურად). პერისტალტიკა და პერისტოლა მჭიდროდ დაკავშირებული პროცესებია; პერისტალტიკა აძლიერებს პერისტოლას და პირიქით. პერისტოლა ჩვილ ბავშვთა ასაკში სუსტადაა გამოხატული, განსაკუთრებით წლის პირველ ნახევარში.

კუჭის კუნთების პერიოდული, ტონური შეკუმშვა, ჩვეულებრივ, იწყება საკვების მიღებიდან 1—1½ საათის შემდეგ, მაქსიმუმს აღწევს 3 საათის ბოლოს და მორიგი კვების შემდეგ თანდათანობით მცირდება. ფიქრობენ, რომ კუჭის მოტორიკის ამ სახეობასთან დაკავშირებულია შიმშილის გრძნობა. ამ პროცესის თავისებურება ბავშვთა ასაკში შეუსწავლელია.

როგორც ცნობილია, საკუთრივ კუჭის ნერვული აპარატი მჭიდრო კავშირშია როგორც ტვინის ქერქთან, ისე ვეგეტაციურ ნერვულ სისტემასთან. ცდომილი ნერვის გაღიზიანების შედეგად ვითარდება გასტროსპაზმი და პრეპილორული ნაწილის პერისტალტიკა, სიმპათიკოტონიის დროს — პილორუსის სპაზმური დახშობა. ჩვილ ბავშვთა ასაკში, განსაკუთრებით პირველი თვეების განმავლობაში, ასეთი კანონზომიერება ნაკლებ შესამჩნევია.

ნ ა წ ლ ა კ ე ბ ი

ბავშვის ნაწლავი შედარებით გრძელია და მით უფრო მეტად, რაც მცირეა მისი ასაკი. მილმანის გამოკვლევებით, პირველი წლის განმავლობაში ნაწლავების სიგრძე 11,7—11,6-ჯერ აღემატება ბავშვის სიმაღლეს, 2—8 წლამდე — 7,5—6,8-ჯერ, ხოლო მოზრდილებში, მარფანისა და ბენეკეის მიხედვით, 4,7—5-ჯერ. პირველ გამოანგარიშებით, ბავშვის ნაწლავების სიგრძე უდრის გაათქეცებულ ჯდომით სიმაღლეს. ბავშვის ნაწლავების სიგრძე ინდივიდუალურად ძლიერ ცვალებადობს, რაც დაკავშირებულია როგორც კონსტიტუციურად, ისე ეგზოგენურ, უპირატესად კვების ფაქტორებთან. არსებობს მითითებანი, რომ ნახშირწყლოვანი კვების პირობებში ნაწლავი გაცილებით გრძელია (ბენეკე). 3—4 წლამდე ბავშვის ნაწლავების წონა შედარებით მეტია და შეადგენს საერთო წონის 6%-ს, მოზრდილისა — 2—3%-ს. ბავშვობის ასაკში ნაწლავის ტრაქტის ცალკეულ ნაწილთა ზრდა-განვითარებას, ფორმასა და ურთიერთშეფარდებას ახასიათებს მეტ-ნაკლები თავისებურებები. ახალშობილის თორმეტგოჯა ნაწლავი დაახლოებით რგოლისებრი ფორმისაა; მისი შესავალი და გასავალი წელის I მალის დონეზეა, 5—6 თვისათვის ნაწლავის ზედა ნაწილი გულმკერდის XII მალის დონეზეა და შემდეგშიც ინარჩუნებს ამ ლოკალიზაციას, დაღმავალი ნაწილი კი ასაკთან ერთად დაბლა ეშვება: 1½ წლისათვის ის გულმკერდის XI მალის დონეზეა, მარჯვნივ, 7 წლისათვის — წელის II მალის, ხოლო, 12 წლისათვის — წელის III—IV მალის დონეზე. თორმეტგოჯა ნაწლავი განსაკუთრებით იზრდება 5 წლამდე.

ბავშვის წვრილი და თქძის ნაწლავი შედარებით გრძელია, წვრილი ნაწლავი განსაკუთრებით ინტენსიურად იზრდება 2 თვიდან 3 წლამდე და შემდეგ 10—15 წლამდე ასაკში. როგორც თორმეტგოჯა, ისე წვრილი ნაწლავები ძლიერ მოძრავია და ადვილად იცვლის მდებარეობას. ბავშვის ბრმა ნაწლავი არამეტუ აბსოლუტურად, შედარებითაც მოკლეა; ზოგიერთი ანატომის აზრით, ძუძუშობიარა 12%-ს საერთოდ არა აქვს ბრმა ნაწლავი. ჩვილი ბავშვის ბრმა

ნაწლავის მდებარეობა, ა. ნათიშვილის დაკვირვებებით, განსხვავებულია, სახელდობრ მას თედოს ფოსოს ზედა არე უკავია და შემდეგ წლებში თანდათან ქვემოთ ეშვება. ახალშობილის ბრმა ნაწლავი ძაბრისებრი ფორმისაა, რომლის ფართო ბოლო მიმართულია ასწვრივი კოლინჯისაკენ, ვიწრო — ჰიაყელა ნაწლავისაკენ.

ბავშვის ჰიაყელა ნაწლავის მდებარეობა საკმაოდ ცვალებადია, ბავშვთა დაახლოებით 30%-ს გაცილებით ზემოთ აქვს, შედარებით ფართოა და გრძელი, სახელდობრ ერთ თვემდე აღწევს 4,9 სმ-ს, 5-დან 12 თვემდე — 7 სმ-ს, 2 წლისათვის — 7,8 სმ-ს, 10 წლისათვის — 8,8 სმ-ს. ბუეგინისა და ჰერლანის სარქველები ჩვილ ბავშვს ძლიერ სუსტად აქვს გამოხატული.

ასწვრივი კოლინჯი მდებარეობს უფრო მაღლა, მისი სიგრძე 1 წლამდე ცვალებადობს 7,2—13,9 სმ-ს შორის, ხოლო 2—10 წლებში — 12,4—14,9 სმ-ის ფარგლებში. ახალშობილობისა და ძუძუმწოვრობის პერიოდში განივი კოლინჯი უფრო ნალისებრი ფორმისაა, მისი შუა ნაწილი გაცილებით მოძრავია. ერთი წლის შემდეგ ის მოზრდილების მსგავსად ჰორიზონტალურია.

დასწვრივი კოლინჯის მდებარეობა, მოზრდილისაგან განსხვავებით, შედარებით ცვალებადია. ახალშობილის დასწვრივი კოლინჯის სიგრძე დაახლოებით 5 სმ-ია; ის განსაკუთრებით ინტენსიურად იზრდება პირველი წლის განმავლობაში, ასე რომ, 1 წლისათვის მისი სიგრძე ორკეცდება და უდრის საშუალოდ 10 სმ-ს, 5 წლისათვის — 13 სმ-ს, 10 წლისათვის — 16 სმ-ს.

სიგმოიდური კოლინჯიც შედარებით გრძელია; ერთ წლამდე მისი სიგრძე ცვალებადობს 20—28 სმ-ის, 1-დან 5 წლამდე — 28—30 სმ-ის, 5-დან 10 წლამდე — 30—32 სმ-ის ფარგლებში. აღსანიშნავია, რომ ჩვილ ბავშვთა ასაკში სიგმოიდური ნაწლავი ქმნის ფაცილებით მეტ ნაკვეცებს, რაც გარკვეულად ხელს უწყობს ყაბზობისა და გაუვალობის განვითარებას.

ძუძუმწოვრობის პერიოდში სწორი ნაწლავი შედარებით გრძელია, ფართო და არცთუ იშვიათად უკავია მცირე მენჯის დიდი ნაწილი, რამაც შეიძლება მეზობელ ორგანოთა ცდომა გამოიწვიოს. აღსანიშნავია, რომ ძუძუმწოვრობის პერიოდში ნაწლავთა ცალკეული ნაწილიდან მხოლოდ სწორი ნაწლავია მცირე მენჯში. სწორი ნაწლავის ამპულური ნაწილი ძლიერ სუსტადაა განვითარებული, სწორი ნაწლავის კუნთების სუსტი განვითარების გამო ფაშარი შემაერთებული ქსოვილით ფიქსირდება, რაც ხელს უწყობს მის ხშირ გამოვარდნას.

წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ზრდა თანაბარი ინტენსივობით არ მიმდინარეობს. მსხვილი ნაწლავი იზრდება უფრო ენერგიულად, რაზეც მიუთითებს მსხვილ და წვრილ ნაწლავთა სიგრძის შეფარდების თანდათანობითი შემცირება; ადამის მიხედვით, ეს შეფარდება 1 წლამდე უდრის 1:5,6-ს; 1-დან 3 წლამდე 1:5-ს; 3-დან 10 წლამდე 1:4,6-ს. არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, მსხვილი ნაწლავის სიგრძე სიბერემდე მატულობს.

ნაწლავთა სტრუქტურულ-ჰისტოლოგიური აღნაგობიდან ყურადღებას იპყრობს ლორწოვანას უკეთესი განვითარება, სხვა შრეებთან შედარებით; სახელდობრ, ბავშვის ლორწოვანას და მისი ქვეშემდებარე გარსების შეფარდებაა 23:26, ხოლო მოზრდილის — 21:41. ლორწოვანი გარსი ნაზია, უჭრედოვანი ელემენტებით, სისხლძარღვთა ქსელითა და ლიმფური აპარატით მდიდარი. ნ. პ. გუნდობინის მიხედვით, სოლიტარული ფოლიკულების რიცხვი წვრილი ნაწლავის ლორწოვანას 1 კვ სმ-ზე უდრის საშუალოდ 18-ს (მოზრდილებში — 6-ს), ხოლო მსხვილ ნაწლავში — 67-ს (მოზრდილებში — 20-ს). ბავშვებსა და

მოზრდილებში პეიერის ფოლაქების რიცხვი თითქმის თანაბარია. ლორწოვანი გარსის ნაოქები, მართალია, მკაფიოდაა გამოხატული, მაგრამ შედარებით მოკლე და დაბალია. ბავშვებს ხაოების რიცხვი უფრო მეტი აქვთ. ხაოების ფსკერზე იხსნება ბრუნერისა და ლუბერკუნის ჯირკვლების სადინრები. ლუბერკუნის ჯირკვლები გაფანტულია ნაწლავის მთელ სიგრძეზე და რიცხობრივად მოზრდილის ამგვარი ჯირკვლებისაგან არ განსხვავდება. სამაგიეროდ, ბავშვებში ისინი უფრო მცირე ზომისაა და არცთუ იშვიათად რამდენიმე ჯირკვალს ერთი სადინარი აქვს. ბრუნერის უჯრედები ნაკლებ დიფერენცირებულია; ბავშვის თორმეტგოჯა ნაწლავში ბრუნერის ჯირკვლები ცილინდრისებრია, მოზრდილებში — პარკისებრი.

ზემოსენებული ჯირკვლების ფუძეზე განლაგებულია პანეთის უჯრედები, რომლებიც ბავშვებში უფრო ფართოდაა გავრცელებული (წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში), ვიდრე მოზრდილებში (მხოლოდ მსხვილ ნაწლავებში). 2 წლის ბავშვებში ამ უჯრედთა რიცხვი იმდენივეა, რამდენიც მოზრდილებში. ს. ფოგეტიძეს პანეთის უჯრედების მრავალრიცხოვნება მიხანსწეონილად მიაჩნია, ვინაიდან ისინი აქტიურად მონაწილეობენ ნაწლავის წვენის გაძლიერებულ გამოყოფაში, თუ ბავშვი ცხიმით მდიდარ საკვებს ღებულობს.

ნაწლავის ლორწოვანქვეშა გარსი შედარებით სუსტადაა გამოხატული. ნაკლებადაა განვითარებული აგრეთვე კუნთოვანი შრე და ელასტიკური ბოჭკოები, რაც ნაწლავთა გაფართოებისა და ყაბზობის ერთ-ერთი ხელშემწყობი პირობაა.

ახალშობილობისა და პირველი თვეების განმავლობაში ნაწლავთა ნერვული წნულები გაცილებით წვრილია და არასაკმარისად მიეღინიზებული (ნ. პ. გუნდობინი). ნერვულ ბოჭკოთა რაოდენობა მცირეა; ასე მაგალითად, მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილების ნერვული წნულის შემადგენლობაში საშუალოდ 50—60 ბოჭკოა, მოზრდილებში—200-მდე. ასაკთან ერთად რთულდება ფიბრილების სტრუქტურა, მატულობს ნეიროგლიური სინციტიუმის მასა და როგორც ბოჭკოების, ისე უჯრედების რაოდენობა (ი. ნ. პოტაპოვა).

ნაწლავის წვენი სეკრეცია ხორციელდება ნეირო-ჰუმორული მექანიზმებით, რომელთა რეალიზაციაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს როგორც მექანიკურ, ისე ქიმიურ გამლიზიანებლებს; მათ შორის ფიზიოლოგიურ პირობებში აღსანიშნავია მარილმჟავა და რძემჟავა, ცილის დაშლის პროდუქტები და ნაღვლის მჟავები. ნაწლავების წვენის პროდუქციას ძირითადად ლუბერკუნის ჯირკვლები ახორციელებს. ბრუნერის ჯირკვლებიდან ნაწლავთა წვენის გამოყოფის ფუნქცია გაცილებით სუსტია. როგორც ჩანს, ბავშვს ნაწლავის წვენი გამოეყოფა საკმაოდ დიდი რაოდენობით; ის მდიდარია ლორწოთი (40—50%), შეიცავს აგრეთვე სუფრის მარილს (0,6%), ნატრიუმის ბიკარბონატს (0,2%) და სხვ. ნაწლავის წვენი სუფთა სახით აქვს სუსტი ტუტე რეაქცია (pH — 7,3—7,5). ნაწლავის შიგთავსის რეაქცია განსხვავებულია სხვადასხვა უბანში; მცირე ასაკის ბავშვის თორმეტგოჯა ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, როდესაც საკვები ახლად გადმოსულია კუჭიდან, რეაქცია მჟავაა, წვრილ ნაწლავებში — ტუტე, მსხვილ ნაწლავებში კი, თუ ბავშვი ღებულობს ქალის რძეს ან დუღილის პროცესები ჰარბობს, — მეტ-ნაკლებად მჟავე, ხელოვნური კვების დროს, განსაკუთრებით ლობობით პროცესების შემთხვევაში — ტუტეა.

ნაწლავის წვენი შეიცავს ენტეროგენული წარმოშობის შემდეგ ძირითად ფერმენტებს: ერეფსინს, ლიპაზას, ამილაზას, მალტაზას, საქარაზას, ლაქტა-

ზას. მოზრდილი ბავშვების ნაწლავის წვენიში აგრეთვე ნუკლეაზა და არგინაზა (პილმანი, იბრაჰიმი). გარდა ამისა, ბავშვებს დაბადებისთანავე აქვთ ჭირკვლების ეპითელიუმში შემავალი ენტეროკინაზა, რომელიც აქტიურებს პანკრეასის ფერმენტს — ტრიფსინოგენს, და ჰორმონი — სეკრეტინი, რომელიც ნაწლავებიდან შეიწოვება სისხლში და პანკრეასის ფუნქციას ასტიმულირებს.

ერეფსინი ცილების დამშლელი (პროტეოლიზური) ფერმენტია, რომლის პროდუქცია ნაწლავის ჭირკვლების მიერ აღინიშნება ჯერ კიდევ მუცლად ყოფნის პერიოდში და შემდეგში საკმარისი რაოდენობით გამოეყოფა არა მარტო დროულ, არამედ დღენაკლულ ახალშობილსაც. ერეფსინი ცილის ჰიდროლიზის შუამდებარე ნივთიერებებს — ალბუმინებს, პეპტიდებსა და პოლიპეპტიდებს შლის ამინომჟავებად. სხვა, ე. წ. ნატიური ცილებიდან, ერეფსინს მხოლოდ კაზეინის დაშლის უნარი შესწევს. ერეფსინი აქტიურია მხოლოდ ტუტე გარემოში, როდესაც pH 8-ს უახლოვდება. მოზრდილი ასაკის ბავშვებს გამოეყოფათ აგრეთვე ნუკლეინის მჟავებისა და არგინინის დამშლელი პროტეინოზური ჯგუფის ფერმენტები — ნუკლეაზა და არგინაზა.

ლიპაზა, რომელსაც ნაწლავის ჭირკვლები გამოყოფს, ნაკლებად აქტიურია, მაგრამ უფრო მდგრადი. იგი აქტიურია ტუტე გარემოში, როდესაც pH უდრის 8—8,3-ს, ცხიმებს შლის ცხიმოვან მჟავად და გლიცერინად.

ამილაზა სახამებლისა და გლიკოგენის დამშლელი ფერმენტია; ის მცირე რაოდენობით აქვთ ძუძუმწოვარა ბავშვებს. თუ ბავში ღებულობს მხოლოდ რძეს, ამილაზას პროდუქცია მინიმალურია ან სრულიად არ ხდება.

ნაწლავის წვენიში შედარებით მეტი რაოდენობითაა მალტაზა, საქარაზა, ძუძუმწოვრობის პერიოდში — ლაქტაზა. ეს ფერმენტები დისაქარიდებს — მალტოზას, საქაროზასა და ლაქტოზას — მონოსაქარიდებად გარდაქმნიან; პირველი მათგანი იშლება ორ მოლეკულა გლუკოზად, მეორე — გლუკოზად და ფრუქტოზად, ბოლო მესამე — გლუკოზად და გალაქტოზად. ძუძუმწოვრობის პერიოდში, როდესაც ბავში ძირითადად რძით და მისი პროდუქტებით იკვებება, ნაწლავთა წვენი ყველაზე მეტი რაოდენობით ლაქტაზას შეიცავს.

როგორც ჩანს, საკუთრივ ნაწლავის ფერმენტების აქტივობა არ კმარა საკვების სრული მონელებისათვის, ამიტომ თორმეტგოჯა ნაწლავში გამოიყოფა პანკრეასის სეკრეტი და ღვიძლის პროდუქტი — ნაღველი (იხ. „პანკრეასისა და ღვიძლის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი“).

პანკრეასის წვენი შეიცავს მრავალრიცხოვან ორგანულ და არაორგანულ ნივთიერებებს — ალბუმინს, გლობულინს, ცხიმებს, ლეიციტინს, საპნებს, ქლორ-ნატრიუმსა და ნატრიუმის ბიკარბონატს, კალიუმს, რკინას, ფოსფორმჟავას, კობალტს, მანგანუმს და ა. შ. პანკრეასის წვენი ტუტე რეაქციისაა (pH უდრის 7,2—8,6-ს), შეიცავს, ნაწლავის წვენიდან შედარებით, უფრო აქტიურად მოქმედ პროტეოლიზურ, ლიპოლიზურ და ამილოლიზურ ფერმენტებს. პანკრეასის ტრიფსინი, რომელიც შეიცავს აგრეთვე ქიმოტრიპსინს, კარბოქსიპოლიპეპტიდაზასა და პროტამინაზას, შლის არა მარტო ალბუმინებს, პეპტიდებსა და პოლიპეპტიდებს, არამედ ყველა ნატიურ ცილას, მათ შორის განსაკუთრებით ენერგიულად კაზეინს. ასეთივე თვისებები ახასიათებს ლიპაზას (სტეაფსინს), ამილაზასა და სხვა ფერმენტებს, რომლებიც აქტიურდებიან ნაღველის მჟავებით.

სუფთა პანკრეასის წვენის შესწავლა ძლიერ ძნელია, განსაკუთრებით ბავშვებში, მიუხედავად ამისა, უნდა ვივარაუდოთ, რომ მასში გამოყოფილი ფერმენტების უნარიანობა ასაკის მატებასთან ერთად ძლიერდება.

ბავშვის დუოდენურ წვენს, რომელიც ძირითადად თორმეტგოჯა ნაწლავის, პანკრეასის, დუოდლის სადინრების სეკრეტა და ნაღვლის ნარევი, გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს. დუოდენური წვენის ფერის ცვალებადობა (უფერულიდან — ოქროსფერამდე) დამოკიდებულია მასში ნაღვლის პიგმენტების სხვადასხვა კონცენტრაციაზე, რაც, თავის მხრივ, დაკავშირებულია ნაღვლის სადინრის სფინქტერის მონაცვლეობით დახურვა-გახსნის ტემპზე. დუოდენური წვენის რაოდენობა უპირველეს ყოვლისა დამოკიდებულია მიღებული საკვების ხასიათზე (ი. პ. პავლოვი). უზმოზე მისი რეაქცია უპირატესად ტუტეა, მიუხედავად იმისა, რომ pH 6,8-დან 7,6-მდე ცვალებადობს. კუჭის შიგთავსის თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასვლისას pH 5,0-დან 3,5-მდე ქვეითდება. დუოდენურ წვენში არსებულ პროტეოლიზურ, ლიპოლიზურ და ამილოლიზურ ფერმენტთა აქტივობა ძლიერდება ასაკის მატებასთან ერთად. მოგვეყვას გ. თ. რულენეისა და ე. ი. კაზანსკაიას მონაცემები ზოგიერთი ფერმენტის აქტივობის შესახებ (იხ. ცხრილი 14).

ცხრილი 14

ფერმენტაციული აქტივობა ასაკის მიხედვით (გ. თ. რულენეი და ე. ი. კაზანსკაია)

	ფერმენტები და მათი აქტივობა, ერთ.		
	ტრიფსინი	ლიპაზა	ამილაზა
ერთ წლამდე	512—1024	28—30	500
მოზრდ. ბავშვი	4000	50—60	500—800

როგორც ცნობილია, ნაწლავებში მეტ-ნაკლები ინტენსივობით პერმანენტულად მიმდინარეობს დუდილისა და ლპობითი პროცესები, რომლებიც ფერმენტებთან ერთად გარკვეულ როლს ასრულებენ საკვების მონელებაში. ძუძუმწოვრობის პერიოდში როგორც ბუნებრივ, ისე ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში მიმდინარეობს მხოლოდ დუდილის პროცესები, რომლებიც ხელს უწყობენ ფერმენტაციულ პროცესებს. ამასთან, პირველ თვეებში, თუ ბავშვი მხოლოდ ქალის რძით იკვებება, მის ნაწლავებში აღდგენითი პროცესები მიმდინარეობს, რის გამოც ბილირუბინი არ იკარაინა და ურობილინად, ქოლესტერინი — კოპროსტერინად და ა. შ.

პირველი თვეების განმავლობაში ლპობითი პროცესები არ აღინიშნება და, გასაგებია, რომ არც ისეთი ნაერთები წარმოიქმნება, როგორცაა ინდოლი, სკატოლი, ფენოლი, პარაკრეზოლი და სხვ. თუ ბავშვს გადაიყვანენ ხელოვნურ კვებაზე, ამ ასაკისათვის ეს არასასურველი პროცესები, მართალია, მიმდინარე-

ობს ერთდროულად, მაგრამ არათანაბარი ინტენსივობით; უპირატესად ცილოვანი კვების დროს ჰარბობს ლობობით, ხოლო ნახშირწყლოვანი კვების შემთხვევაში — დუღილის პროცესები.

ნაწლავთა მიკროფლორა მნიშვნელოვნად ზემოქმედებს როგორც მათში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ პროცესებზე და უპირველეს ყოვლისა საკვების მონელებაზე, ისე პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარებაზე. ბავშვთა ასაკში ნაწლავთა ფლორის შემადგენლობა კარგად შეისწავლეს გასული საუკუნის მიწურულში ეშერიხმა და მისმა მოწაფეებმა (მორომ და სხვ.).

ადამიანის დაბადებიდან ღრმა სიბერემდე ნაწლავთა ფლორა მეტ-ნაკლებად გამონატულ ევოლუციას გაივლის როგორც შემადგენლობის, ისე რაოდენობისა და რამდენადმე ლოკალიზაციის მიხედვით. ამ მხრივ, რასაკვირველია, ასაკობრივი ფაქტორის გარდა, დიდი მნიშვნელობა აქვს მიკრობთა თვისებებს, წყალბად-იონთა კონცენტრაციას (pH), მიღებული საკვების შემადგენლობას, კუჭ-ნაწლავის მოტორულ და სეკრეტორულ მდგომარეობას და ჰიგიენურ პირობებს. დემუტის გამოკვლევებით, თუ კუჭის pH 4-ზე ნაკლებია, მასში მიკრობები არ არის, ხოლო თუ 4,5-ს აღემატება, შეიძლება სხვა მიკრობებთან ერთად ვნახოთ ნაწლავის ჩხირიკი კი. უახლესი (მათ შორის ე. ნიქაბაძე-ორჯონიკიძის) გამოკვლევებით (ზონდირებით), ძუძუთმწოვრობის პერიოდში, თუ ბავშვი ჭანმრთელია და ბუნებრივ კვებაზეა, მისი კუჭი მიკრობებს არ შეიცავს.

ტისიეს მიხედვით, ჩვილ ბავშვთა კუჭ-ნაწლავის ფლორის ჩამოყალიბებაში აღინიშნება სამი ფაზა: ასეპტიკური, მზარდი ინფექციისა და ტრანსფორმაციის.

ასეპტიკური ფაზა ახალშობილობის მხოლოდ პირველი საათებისთვისაა (ე. ი. პირველ კვებამდე) დამახასიათებელი. რასაკვირველია, პირის ღრუს სტერილობაზე ლაპარაკი უსაფუძვლოა, ვინაიდან სუნთქვასთან დაკავშირებით მიკრობების ნაწილი აქაც ფვხვდება.

მზარდი ინფექციის ფაზა პირობითად საკვების მიღებისთანავე იწყება და გრძელდება დაახლოებით 24—48 საათი. ამ ფაზაში აღინიშნება გარემოში არსებული თითქმის ყველა როგორც ანაერობული, ისე აერობული მიკრობის შეჭრა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. ახალშობილის განავლის გამოკვლევით, ამ მრავალრიცხოვან მიკრობთა შორის აღსანიშნავია: *bac. acidophilus*, *bac. bifidus*, *bac. colli*, *bac. perfringens*, სხვადასხვა ტიპის სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, პნევმოკოკები და არცთუ იშვიათად სოკოები და ზოგიერთი ვირუსი.

ტრანსფორმაციის ფაზაში მიკრობთა ანტაგონიზმისა და გარემოს (მიღებული საკვების შემადგენლობა) ზეგავლენით ყალიბდება მიკრობთა შედარებით მუდმივი პეიზაჟი, რომელშიც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ტისიეს მიერ აღწერილი *bacil. bifidus*, ეშერიხის მიერ შესწავლილი — *bac. colli communis* და ენტეროკოკი. მიკრობთა შემადგენლობისათვის თითქმის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კვების წესს; თუ ბავშვი იკვებება ქალის რძით, რაოდენობის მხრივ პირველი ადგილი უკავია ბიფიდობაქტერიას, ხოლო ხელოვნური კვების შემთხვევაში — ნაწლავის ჩხირს. მოგვეყავს ე. ნიქაბაძე-ორჯონიკიძის მონაცემები: ერთ გრამ ფეკალურ მასაში ამ მიკრობთა აბსოლუტური რაოდენობის შესახებ ბუნებრივი და ხელოვნური კვების დროს (იხ. ცხრილი 15).

მიკრობთა რაოდენობა 1 გ ფეკალურ მასაში კვების წესის მიხედვით (ე. ნიქაბაძე-ორჯონიძე)

კვების წესი	ბუნებრივი კვება	ხელოვნური და შერეული კვება
მიკრ. რაოდენობა		
ბიფიდობაქტ. ნაწლავის ჩხირი ენტეროკოკი	5533000000 86830000 44910000	1071175000 352500000 105416000

ბიფიდობაქტერიების კულტივირებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ქალის რძის შაქარს — β-ლაქტოზას, რომელიც ამავე დროს თრგუნავს ნაწლავთა ჩხირების გამრავლებას. თვით ბიფიდობაქტერია ნაწლავის ჩხირის ანტაგონისტია, რაც აბრკოლებს ამ უკანასკნელის პოტენციურ პათოგენობას.

ნაწლავის ფლორის შემადგენლობის განსხვავება ბუნებრივი და ხელოვნური კვების დროს თანდათანობით ქრება 6—7 თვისათვის. წლის მეორე ნახევრიდან ნაწლავთა ფლორა გარკვეულად იცვლება მიღებული საკვების შესაბამისად. ასე მაგალითად, უპირატესად რძისა და ნახშირწყლების მიღების შემთხვევაში პირველ ადგილზე რჩება ნაწლავის ჩხირი, მეორეზე — ბიფიდობაქტერია. თუ ბავშვს ზორცეულს ზანგრძლივად აძლევენ, ბიფიდობაქტერიების რიცხვიცა და აქტივობაც მკვეთრად მცირდება და დიდი რაოდენობით ლაბობის მიკრობები წარმოიქმნება. ს. გოგიტიძის დაკვირვებით, დო-რძით კვების დროს ეუჭ-ნაწლავის ფლორა თითქმის ისეთივეა, როგორც ბუნებრივი კვების პირობებში, ე. ი. გაცილებით ჰარბობს ბიფიდობაქტერია.

ბავშვის ზრდასა და საკვების მომატებასთან დაკავშირებით ნაწლავის ფლორა მდიდრდება სხვადასხვა სახეობის როგორც აერობული, ისე ანაერობული მიკრობებით, სოკოებით და ა. შ. როყეს მიხედვით, მოზრდილ ბავშვთა ნაწლავებში მიკროორგანიზმთა 240-მდე სხვადასხვა სახეობაა.

როგორც ცნობილია, ბაქტერიათა უმეტესობა არასიცოცხლისუნარიანია და განავალთან ერთად გამოიყოფა. კლეინის გამოკვლევებით, მოზარდი ადამიანი გამოყოფს თითქმის 9 მილიარდამდე ბაქტერიას, რომელთაგან მხოლოდ 1,1%-ია ცოცხალი; ბავშვობის ასაკში, ეშერლეს მონაცემებით, გამოიყოფა 33 მილიონი ბაქტერია, მათგან იზრდება 1,8 მლნ. აერობული და 1,4 მლნ. ანაერობული ბაქტერია, რაც დაახლოებით 8 — 10%-ს შეადგენს.

ახალშობილთა შორის დერელის ბაქტერიოფაგის ფენომენი აღინიშნება 16%-ში, ძუძუთმწოვრობის პერიოდში — 46%-ში. ამასთან, ასაკთან ერთად ძლიერდება ბაქტერიოფაგული და ბაქტერიოლიზური აქტივობა. დამტკიცებულია, რომ ჭანმრთელ ბავშვებს ბაქტერიოფაგის ფენომენი გამოხატული აქვთ უფრო მკვეთრად, ვიდრე კონსტიტუციის ანომალიებისა და ეუჭ-ნაწლავის ორგანული და ფუნქციური პათოლოგიის შემთხვევებში.

ბავშვობის ასაკში ნაწლავის ბაქტერიული ფლორის როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი მნიშვნელობა გამოიხატება იმავე კანონზომიერებით, როგორც მოზრდილებში. აღსანიშნავია მხოლოდ ის, რომ ძირითადად ბავშვობის

ასაკში სხვადასხვა უარყოფითი ზეგავლენის შემთხვევებში ვითარდება ნაწლავთა ფლორის, კერძოდ ნაწლავის ჩხირის პათოგენური შტამები (მ. ს. მასლოვი).

ნაწლავების მოტორიკა ერთ-ერთი აუცილებელი ფუნქციაა უპირველეს ყოვლისა საკვების მონელების ფაზობრივი ლოკალიზაციისათვის. წვრილი ნაწლავების პერისტალტიკა, რომელიც ახორციელებს ქიმუსის გადანაცვლებას მსხვილი ნაწლავის მიმართულებით, გამოიხატება კიბეებისგან, წუთში 7—8 შეკუმშვითი მოძრაობით. პერისტალტიკას ერთვის ნაწლავის რხევითი (ქანქარისებრი) მოძრაობა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ნაწლავის განივი და ირგვლივი კუნთების შეკუმშვა; გარდიგარდმო მიმართულებითი მოძრაობით შესაძლებელი ხდება ქიმუსის სხვადასხვა ფენის არევა და ნაწილობრივ შეწოვითი პროცესების მიმდინარეობა. თითქმის ანალოგიური მნიშვნელობისაა ნაწლავის კედლების ტონუსის შენელებული ცვალებადობაც.

მსხვილ ნაწლავთა მოტორიკაშიც შეიმჩნევა პერისტალტიკა და რხევითი მოძრაობა, რომლებიც მიმდინარეობენ ძლიერ ნელა — თითქმის საათიანი ინტერვალებით. მსხვილი ნაწლავებისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე ანტიპერისტალტიკა, უპირატესად პროქსიმალურ ნაწილებში, რაც დროგამოშვებით აკავებს შიგთავსის მოძრაობას; ამის გამო სითხის შეწოვისა და ფეკალური მასის ჩამოყალიბების შესაძლებლობა იქმნება.

ნაწლავის მოტორიკის საბოლოო ფაზაა დეფეკაცია, რომლის სიგნალიზაცია იწყება მაშინ, როდესაც ნაწლავის შიგთავსი გაივლის სიგმოიდური კოლინჯის დისტალურ ნაწილებს და მიუახლოვდება სწორი ნაწლავის სფინქტერებს, რომლებიც ტონური შეკუმშვის მდგომარეობაში არიან. ძუძუშვრობის პერიოდში დეფეკაცია ხორციელდება უპირობო რეფლექსური მექანიზმით, რომლის ცენტრი მოგრო ტვინშია. ასაკის მატებასთან ერთად ამ ცენტრს არეგულირებს დიდი ტვინის ქერქი. ასე რომ, გარკვეული დროის განმავლობაში მოზრდილი ბავშვის დეფეკაცია ნებისმიერი აქტია. ბუნებრივი კვების დროს დეფეკაციის სიხშირეა პირველ კვირებში საშუალოდ 3—5, 3 თვიდან — 2—3, წლის ბოლოსათვის — 1—2. ხელოვნური კვების პირობებში დეფეკაცია უფრო იშვიათია: პირველ კვირებში 1—2-ჯერ, შემდეგ ერთხელ და არცთუ იშვიათად ორ დღეში ერთხელ, მოზრდილ ბავშვებში, ჩვეულებრივ, ერთხელ.

ბავშვთა ასაკში ნაწლავთა მოტორიკა რეგულირდება ნეირო-ჰუმორული მექანიზმებით, დაახლოებით ისეთივე კანონზომიერებით, როგორც მოზრდილებში. ამასთან, ჩვილ ბავშვთა ასაკში ეს რეგულაცია არამყარია, რის გამოც საკმაოდ ხშირია ამა თუ იმ ეფგზო- ან ენდოგენურ ზეგავლენაზე არაადეკვატური რეაქციები, გამოხატული ავზნებადობის დაბალი ზღურბლით და ზოგჯერ პარადოქსული რეაქციებით. ასე, მაგალითად, ბოკაის კლინიკური დაკვირვებებით, უკვე შედარებით სუსტად გამოხატული ჰიპოქსემია და მასთან დაკავშირებული აციდოზი ნაწლავთა პერისტალტიკის აჩქარებას იწვევს; პარასიმპათიკომიმეტიური მედიატორები წლის პირველ ნახევარში იძლევა სიმპათიკომიმეტიურ ეფექტს და ა. შ.

ლიტერატურული მონაცემები იმის შესახებ, თუ რამდენ ხანს ჩერდება შიგთავსი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, განსხვავებულია და, როგორც ჩანს, აიხსნება როგორც კვლევის განსხვავებული მეთოდით, ისე ორგანიზმის ინდივიდუალობითა და მიღებული საკვების სხვადასხვაობით რაოდენობრივად და თვისებრივად. ზრდადასრულებულ ადამიანთა წვრილ ნაწლავებში

ქიმუსი ჩერდება საშუალოდ 3—5 საათი. ბავშვთა ასაკში ეს დრო საშუალოდ ნაკლებია, მაგრამ ცვალებადობა ვაცილებით მეტია. ასე, მაგალითად, ახალშობილთა ნაწლავებში საკვები რჩება 4—18 საათი, მოზრდილ ბავშვებში — 10—24 საათამდე. რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით, ძუძუმწოვრობის პერიოდში ქალის რძით კვების დროს ქიმუსი ჩერდება 4—20 საათი (საშუალოდ 15—16 საათი), ხელოვნური კვების შემთხვევაში — 48 საათამდეც კი. პედიატრთა უმეტესობას მიაჩნია, რომ საკვები კუჭში ჩერდება დაახლოებით 4 საათი, წვრილ ნაწლავებში 7—8 საათი, ხოლო მსხვილ ნაწლავებში — 2—14 საათი.

საკმლის მომწელებელი სისტემის ტერმინალური ფუნქციებია, ერთი მხრივ, მიღებული საკვების დაშლის შედეგად წარმოქმნილ ნივთიერებათა ნაწლავებიდან შეწოვა და, მეორე მხრივ, ამ პროცესებისადმი დაუქვემდებარებელი პროდუქტების განავლის სახით გამოყოფა.

ბავშვთა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შეწოვითი უნარიანობა ვაცილებით ინტენსიურია. პელენდორფის გამოკვლევებით, ძუძუმწოვრობის პერიოდში ნაწლავებიდან ტუში ადვილად შეიწოვება, რაც ძლიერ შეფერხებულია მოზრდილ ბავშვებში. ახალშობილობის პირველ დღეებში ხსენის ალბუმინები და ნაწილობრივ გლობულინებიც შეიწოვება უცვლელი სახით. ასევე თავისუფლად გადის ნაწლავის ბარიერს ანტიტოქსინები და აგლუტინინები (განგოფერი და ლანგერი). პირველი თვეების განმავლობაში წვრილი ნაწლავებიდან შეიწოვება ქალის რძის პოლიპეპტიდები, ხოლო წლის მეორე ნახევრიდან ცილების შეწოვა ხდება მხოლოდ ამინომჟავების სახით. ცხიმები იწოვება გლიცერინებისა და ცხიმოვანი მჟავების სახით. ამასთან, გლიცერინების შეწოვა, ვინაიდან ისინი წყალში ხსნადი არიან, წინ უსწრებს ცხიმოვანი მჟავების შეწოვას. ცხიმოვანი მჟავები ჯერ გაისაბნება, წყალში ხსნადი ხდება და ასეთი სახით ვაცილებით უფრო ინტენსიურად, ვიდრე მოზრდილებში, შეიწოვება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანადან. ნახშირწყლების შეწოვა შედარებით მარტივი პროცესია; ისინი ნაწლავს გადიან უპირატესად მონოსაქარიდების (გლუკოზა, გალაქტოზა, ფრუქტოზა) სახით. ჩვილ ბავშვთა ასაკში მეტ-ნაკლები ინტენსივობით რეზორბცია შეიძლება ვანიცადოს დისაქარიდებმა. ჩვილ ბავშვთა ნაწლავებში არაორგანულ ნივთიერებათა და წყლის შეწოვა არა მარტო უფრო ინტენსიურია, არამედ საკმლის მომწელებელი ტრაქტის თითქმის ყველა ნაწილში ხდება.

ბავშვის განავალი

განავლის გარეგანი შესახედაობა, კონსისტენცია, სუნი, რაოდენობა და შემადგენლობა იცვლება როგორც ასაკისა და ინდივიდუალური თავისებურებების, ისე კვების წესის მიხედვით.

ჯერ კიდევ მუცლად ყოფნის პერიოდის დაახლოებით 4—5 თვისათვის ნაწლავებში მეტ-ნაკლები რაოდენობით გროვდება თავისებური შემადგენლობის შიგთავსი, რომელიც ნორმალურ პირობებში გამოიყოფა ზოგჯერ მშობიარობის დროს, უმეტესად კი დაბადების შემდეგ. ახალშობილისათვის დამახასიათებელ ამ განავალს მეკონიუმე ეწოდება (ბერძნ. mekos — ყაყაჩო). მეკონიუმე მუქი მწვანე ფერის პომოგენური, წელვადი, უსუნო, სუსტი მჟავე რეაქციის მასაა (pH 6,0—6,5); არცთუ იშვიათად პირველი დეფეკაციის დროს გა-

მოყოფილი მეკონიუმი შედარებით მკვრივი და თეთრი მორუხო ფერისაა და მას მეკონიუმის „საცობს“ უწოდებენ. ეს „საცობი“, რომელიც შესქელებული ლორწოა, შეიძლება შეენიშნოთ მომდევნო დეფეკაციების დროს გამოყოფილ მეკონიუმშიც. მეკონიუმის გამოყოფა გრძელდება 32—65 საათის განმავლობაში, დღეში 60—90 გრამის რაოდენობით. ზოგჯერ ის გამოიყოფა მცირე ნაწილებად და ხშირად, ანდა, პირიქით, მეტი რაოდენობით და იშვიათად. ჩვეულებრივ, მეკონიუმი გამოიყოფა დღე-ღამეში 1—4-ჯერ. მეკონიუმი შედგება ნაწლავებში გამოყოფილი სეკრეტისაგან, ჩამოფტკეპნილი ეპითელიუმისა და გადაულაპული სანაყოფე წყლისაგან. მიკროსკოპული გამოკვლევებით შეინიშნება „მეკონიუმის სხეულაკები“, ბრტყელი ეპითელიუმი, ცილინდრული და მსხლისებრი უჯრედები, ბილირუბინისა და ბილივერდინის კრისტალები, ცხიმოვანი წვეთები, კაზეოზური საცხის ნაწილაკები, ლინლი, ცხიმის წვეთები, გასაპნული ცხიმები და სხვ. მშრალი ნაშთი შეიცავს აზოტოვან ნივთიერებებს, მარილმჟავას, Fe_2O_3 -ს, CaO -ს, MgO -ს, P_2O_5 -ს, ტუტეებს, გლიკოქოლსა და ტაუროქოლის მჟავებს, მცირე რაოდენობით ფერმენტებს. მეორე დღიდან მეკონიუმის ფერი თანდათან იცვლება; მას ემატება შედარებით მოყავისფრო და შემდეგში მოყვითალო მასები. მესამე — მეოთხე დღიდან მეკონიუმი იცვლება ძუძუმწოვრობის პერიოდისათვის დამახასიათებელი განავლით; ამასთან, განავალი განსხვავებულია იმის მიხედვით, თუ როგორ კვებაზეა ბავშვი. ბუნებრივი კვების დროს, როდესაც ბავშვი რძეს გამოწოვს უშუალოდ ძუძუდან, განავალი მოყვითალო-ოქროსფერი, არცთუ უსიამო მომეავო სუნის მასაა. განავლის ეს ფერი დაკავშირებულია მასში თავისუფალი ბილირუბინის, ხოლო სუნი — თავისუფალი ძმარმჟავასა და ერბომჟავას შემცველობასთან. პირველი კვირების განმავლობაში განავლის დღეღამური რაოდენობა დაახლოებით 25—50 გრამია.

ჰერზე გაჩერებისას ბილირუბინის ბილივერდინში გადასვლის გამო განავალი ლებულობს მომწვანო ფერს. არცთუ იშვიათად ძუძუმწოვარი ბავშვის ნორმალური განავალი შეიძლება ხანმოკლე დროის განმავლობაში შეიცვალოს — მწვანე ფერისა და თხელი კონსისტენციის გახდეს; ასეთი განავალი ბევრჯერ აქვთ ნევროპათიული კონსტიტუციის ბავშვებს (ა. კოლტიბინი). განავლის რეაქცია ლაკმუსის ქაღალდზე სუსტი მჟავა; pH ცვალებადობს 5,0—6,0-ს შორის. კოპროგრამა მეტ-ნაკლებად ცვალებადია; ჩვეულებრივ, ვნახულობთ ჩამოფტკეპნილ ბრტყელ ეპითელიუმს, ცხიმოვანი მჟავების კრისტალებს, დამატებითი კვების დროს — სახამებლის მარცვლებს, ერთეულ კუნთოვან ბოჭკოებს. პირველი თვეების განმავლობაში შეიძლება ვნახოთ ერთეული ლეიკოციტებიც.

ხელოვნური კვების დროს განავალი შედარებით ღია ფერის, ზოგჯერ მოყავისფრო ელფერის, არასასიამოვნო, ოდნავ მყრალი სუნისა და შედარებით მკვრივი კონსისტენციის მასაა. შედარებით ღია ფერი გამოწვეულია ფოსფორმჟავა კირის მეტი რაოდენობით. განავლის რეაქცია ლაკმუსის ქაღალდზე ნეიტრალური ან სუსტი ტუტეა; pH ცვალებადობს 7,0—8,4-ს შორის. ყოველდღიურად გამოყოფილი განავლის რაოდენობა საშუალოდ 40—70 გ-ს უდრის. მასში ლეიკოციტების რაოდენობა შეიძლება უფრო მეტი იყოს. ქიმიურად, ბუნებრივი კვებისაგან განსხვავებით, აღინიშნება ჰიდრობილირუბინი, ბილივერდინი, ინდოლი, სკატოლი. როგორც აღვნიშნეთ, განსხვავებულია ბაქტერიული ფლორის შემადგენლობაც.

ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებანი

ნივთიერებათა ცვლა, ანუ მეტაბოლიზმი გულისხმობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში დაშლილი საკვები პროდუქტების შეწოვას, გარდაქმნას, გამოყენებას, ორგანიზმისათვის არასაკმარისი კიმიური კომპლექსების წარმოქმნასა და გამოყოფას. ნივთიერებათა ცვლა ზოგადი, უნივერსალური პროცესია. მიუხედავად ამისა, ცალკეულ ქსოვილსა და ორგანოს აქვს მეტ-ნაკლებად დამახასიათებელი მეტაბოლიზმი, რომელიც საფუძვლად უდევს მათ სპეციფიკურ ფუნქციებს.

რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო დაძაბულია ნივთიერებათა ცვლა და ნაკლებად რელიეფურია ცალკეული ორგანოს სპეციფიკურობა.

ნივთიერებათა ცვლა სქემატურად სამი ძირითადი პროცესისაგან შედგება: ასიმილაციის — გარედან მიღებული საკვები ნივთიერებების შეთვისების, სინთეზის — მარტივი ნივთიერებებისაგან რთული, ამა თუ იმ ქსოვილისა ან ორგანოსათვის საჭირო ნაერთების წარმოქმნისა და დისიმილაციისაგან — ორგანიზმში შემაჯალ ნივთიერებათა დაშლისაგან.

ბავშვთა ასაკში ასიმილაციისა და სინთეზის პროცესები სჭარბობს დისიმილაციას, ე. ი. მათთვის დამახასიათებელია მეტაბოლიზმის დადებითი ბალანსი.

დისიმილაციის შედეგად წარმოქმნილი ნივთიერებების ნაწილი, როგორც ზედმეტი ან უვარგისი, გამოიყოფა ორგანიზმიდან, ნაწილი კი შემდგომ სინთეზურ პროცესებს მოხმარდება.

ბავშვის ინტენსიური ზრდის პერიოდში მხოლოდ უვარგისი მეტაბოლიტები გამოიყოფა გარემოში, მათი დიდი უმეტესობა კი ისევ რესინთეზდება.

მიღებული საკვების დიდ ნაწილს ორგანიზმი იყენებს სითბოსა და მუშაობისათვის, რასაც ენერჯის ცვლა ეწოდება. ზოგიერთი ნივთიერება კი აუცილებელია, როგორც „საშენი მასალა“ სტრუქტურული ელემენტების შენაცვლებისა და ზრდისათვის. მეტაბოლიზმის ამ სახეობას პლასტიკური ცვლა ეწოდება. ენერგეტიკული და პლასტიკური ცვლა ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებული, უფრო სწორად ინტეგრალური პროცესია; ანაბოლიზმის პროცესებს, ანუ ორგანულ ნივთიერებათა სინთეზს თან სდევს ენერჯის ზარცვა, კატაბოლიზმის პროცესებს — ენერჯის გამონთავისუფლება. ანაბოლიზმი და კატაბოლიზმი მიმდინარეობს ერთდროულად, მაგრამ ონტოგენეზის სხვადასხვა სტადიაში განსხვავებული ინტენსივობით.

ბავშვის ორგანიზმისათვის დამახასიათებელია პლასტიკური და ანაბოლიზმის პროცესების სიჭარბე, ამასთან, კატაბოლიზმის პროცესები ზრდის ერთი აუცილებელი სტიმულატორია.

ზრდადასრულებული ადამიანის ნივთიერებათა ცვლის წერილ-ჰუმორულ რეგულაციაში წამყვან როლს თავის ტვინის ქერქი ასრულებს. ჩვილ ბავშვთა ასაკში მეტაბოლიზმი მიმდინარეობს უპირატესად შუამდებარე ტვინის, ვეგე-

ტაციური ნერვული სისტემისა და ენდოკრინული ჯირკვლების ლაბილურად კოორდინირებული რეგულაციით. ამით აიხსნება თვით უმნიშვნელო უარყოფითი ზემოქმედების შედეგად ნივთიერებათა ცვლის არამკეთუ პარციალური. არამედ ტოტალური დარღვევა კი.

ცალკეული ორგანული ნივთიერების ცვლას, რასაკვირველია, მისთვის დამახასიათებელი თავისებურებანი აქვს. მაგრამ უჭრედშიგა, ანუ ინტერმედიალურ გარდაქმნათა გარკვეულ ეტაპებში, განსაკუთრებით ტერმინალურ ფაზაში, ისინი თანმიმდევრულად გაივლიან თითქმის იდენტურ ქიმიურ პროცესებს. ამ არასპეციფიკურ პროცესებს მიეკუთვნება ბიოლოგიური ქანგვა, ბიოენერგეტიკული გარდაქმნები, კრების ციკლი და ა. შ. ყველა ეს რთული პროცესი, მართალია, კორეგირდება ნეირო-ჰუმორული სიტუაციებით, მაგრამ მათი მიმდინარეობა წარმოდგენილია ფერმენტების უშუალო მონაწილეობის გარეშე. ვილშტეტერის გამოთქმით, სიცოცხლე ფერმენტაციულ (ენზიმურ) პროცესთა რეგულირებული ურთიერთქმედებაა.

თანამედროვე გაგებით, ფერმენტები წარმოიქმნება უჯრედის ამინომჟავებიდან ცილების ბიოსინთეზის რთულ პროცესში. ცილების ბიოსინთეზის სისტემა ძირითადად რიბონუკლეინის მჟავებია, რომლებსაც ქრომოსომები შეიცავენ გენების სახით. ასე რომ, ფერმენტთა სპეციფიკური თვისება გენოტიპური ბუნებისაა და გადაეცემა მომდევნო თაობებს მენდელის მიერ დადგენილი კანონზომიერებებით. ინტერმედიალური მეტაბოლიზმის პროცესებში ფერმენტების აქტივობას უპირველეს ყოვლისა განსაზღვრავს თვით სუბსტრატში არსებული სისტემები: ინჰიბიტორები, რომლებიც ამუხრუჭებენ მათ აქტივობას, აქტივატორები, რომლებიც აძლიერებენ მათ მოქმედებას, და ინდუქტორები, რომლებიც აჩქარებენ თვით ფერმენტების სინთეზს.

ფერმენტულ პროცესთა აქტივობა გარკვეულ კავშირშია ჰორმონთა ზემოქმედებასთან; დადგენილი ფაქტია, რომ ადრენალინი აძლიერებს ლეიძლის ფოსფორილაზას, კორტიზონი ინდუცირებს გლუკოზო-6-ფოსფატაზას და ფრუქტო-1,6-დიფოსფატაზას სინთეზს. ანაბოლიზური ჰორმონები — ცილის სინთეზს და ა. შ.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში ფერმენტთა რაოდენობა და მათი აქტივობა თავისებურია. ამასთან, ზოგიერთი მათგანის პროდუქცია და აქტივობა საკმაოდ ინტენსიურია, სხვებისა — პირიქით. სადავო არ არის, რომ პრენატალური და პოსტნატალური ონტოგენეზის ნაადრევ პერიოდებში განსაკუთრებით აქტიურია ანაბოლიზმის ფერმენტთა მოქმედება. არსებობს აზრი, რომ ფერმენტაციული აქტივობა ახალშობილის მომწიფების ერთ-ერთი კრიტერიუმი (ილაო). ე. ა. პლუროვსკაიას, ი. ა. იურკოვისა და რუდოლფის გამოკვლევებით. ახალშობილთა ასაკში ფერმენტების აქტივობა დიდადაა დამოკიდებული დედის ორგანიზმის ფერმენტაციული სისტემის მდგომარეობაზე.

როგორც ვიცით. არსებობს ფერმენტთა ფრიალ მრავალრიცხოვანი სახეობანი როგორც სტრუქტურული, ისე ბიოლოგიური თვალსაზრისით: ზოგიერთი მათგანის აქტივობა, როგორც მე-16 ცხრილიდან ჩანს. ასაკთან ერთად მატულობს, მაგრამ განსხვავებული ტემპით, უფრო შესამჩნევად 3—6 თვისათვის და როცა ბავშვს ერთი წელი შეუსრულდება.

უკანასკნელი წლების მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგინდა. რომ ფერმენტთა აქტივობის დონე ყოველთვის არ შეესაბამება ასაკს: ზოგი ფერმენტის რაოდენობა და აქტივობა ასაკთან ერთად მატულობს, ზოგისა. პირი-

სისხლის ფერმენტთა აქტივობა (ერთ.) პირველი წლის განმავლობაში (ა. თ. ტურის მიხედვით)

ასაკი (თვეებით)	ამილზა	ლიპაზა	კატალაზა	ანტიტრიფსინი
ერთ თვემდე	100	20	7,1	236
1 — 2	153	27	7,9	240
2 — 3	221	31	8,1	273
3 — 4	245	33	8,2	280
4 — 5	275	36	8,5	263
5 — 6	343	36	8,9	266
6 — 7	379	39	8,5	279
7 — 8	536	36	9,0	267
9 — 10	600	38	9,0	263
10 — 11	625	41	9,2	300
11 — 12	675	47	9,1	294

ქით, კლებულობს. ასე, მაგალითად, აცეტულ-ქოლინესთერაზას და ტუტე-ფოსფატაზას აქტივობა პირველი წლის განმავლობაში ძლიერდება, შემდეგში თანდათანობით სუსტდება. ალდოლაზას, ტრანსამინაზასა და კრეატინფოსფოკინაზას აქტიურობა არ ეფარდება ასაკს, ხოლო ლაქტატდეჰიდროგენაზასა და გალაქტდეჰიდროგენაზას აქტივობა, ასაკის მატების მიუხედავად, მცირდება.

არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვითაც, ფერმენტთა აქტივობა დაკავშირებულია იმ პროცესის ინტენსივობასთან, რომელიც დამახასიათებელია ონტოგენეზის ამა თუ იმ სტადიისათვის. ასე, მაგალითად, ვინაიდან აერობული მეტაბოლიზმი ახალშობილებში შედარებით შენელებულია, ყანგვითი ფერმენტების — სუქცინატდეჰიდროგენაზას, ციტოქრომოქსიდაზასა და სხვ. აქტივობაც შენელებულია (ე. შ. კრებსი).

რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო მნიშვნელოვანია სხვადასხვა ენდო-და ეგზოგენური ფაქტორის როლი ფერმენტთა აქტივობაში; დადგენილია, რომ ცილით ღარიბი კვება აფერხებს არგინაზების, ტრანსამინაზების, დეჰიდროგენაზებისა და ამინოოქსიდაზების სინთეზსა და აქტივობას. ჰარბი რაოდენობით ცილა აძლიერებს ამინოჟავების კატაბოლიზურ და შარდოვანას სინთეზის ფერმენტთა აქტივობას და ა. შ. მეტ-ნაკლებად განსხვავებული ფერმენტაციული აქტივობა შეინიშნება კონსტიტუციის ნორმალური ვარიანტებისა და მათი ანომალიების შემთხვევაში. უდავოა, რომ ფერმენტთა აქტივობაში მნიშვნელობა აქვს ცირკალულ რიტმებს.

შენიშვნის ცვლა

ნივთიერებათა ცვლის ერთ-ერთი ძირითადი კომპლექსია ბიოენერგეტიკული პროცესები, კერძოდ ენერჯის ხარჯვა. პოტენციური ენერჯია სხვადასხვა ორგანულ ნერთშია და მისი გამონთავისუფლება, ანუ კინეტიკურ ენერჯიად გარდაქმნა ამ ნივთიერებათა დაშლის პროცესში ხდება. იმისდა მიხედვით, თუ როგორი ინტენსივობით მიმდინარეობს ენერჯის-გამოყოფა საკვებ პრო-

დუქტთა დაშლის დროს, კრებს არჩევს სამ ფაზას. პირველ ფაზაში, რომელიც კუქ-ნაწლავის ტრაქტში მიმდინარეობს, რთული მოლეკულები იშლება წარტივ ნაერთებად: ცხიმები — ამინომჟავებად, ნახშირწყლები — ჰექსოზებად, ხოლო ცხიმები — გლიცერინად და ცხიმოვან მჟავებად. ამ ფაზაში ენერჯის გამოთავისუფლება მინიმალურია; სახეილოდ, ცილებიდან და ნახშირწყლებიდან გამოყოფილი თავისუფალი ენერჯია შეადგენს პოტენციური ენერჯის 0.6%-ს, ხოლო ცხიმებიდან — 1%-მდე. არა მარტო პრენატალური, არამედ პოსტნატალური ონტოგენეზის ნაადრევ სტადიებში, როდესაც ზოგიერთი ნატიური ცილა (ლაქტალბუმინი და ლაქტგლობულინი) შეიწოვება თითქმის უცვლელად, ხოლო დისაქარიდი ლაქტოზა სწრაფად იშლება ორ მოლეკულა ჰექსოზად (გლუკოზა და გალაქტოზა), ენერჯის გამოყოფა უფრო მცირეა. მეორე ფაზაში ამინომჟავები, ჰექსოზები, გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები კვლავ იშლება სულ სამ ნივთიერებად — აკეტოგლუტარულ მჟავა-მონოსა და ქსარქავას სახით. ამ ფაზაში გამოთავისუფლებული ენერჯია პოტენციური ენერჯის დაახლოებით 30%-ს შეადგენს. მესამე ფაზაში (იგივე კრების ციკლი), როდესაც ამ საში მჟავადან თანმიმდევრობითი გარდაქმნის შედეგად წარმოიქმნება წყალი და ქანგბადი, გამოიყოფა დარჩენილი ენერჯის მარაგი, რაც დაახლოებით 60—70%-ს შეადგენს.

ორგანული ნივთიერებების დაშლის პროცესში წარმოქმნილი ენერჯის მხოლოდ მცირე ნაწილი გამოიყენება სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნებისათვის (ე. წ. სითბური ენერჯია), უმეტესობა თავისუფალი ენერჯის (თავისუფალი ენტალპია) სახით იხარჯება ორგანიზმის მრავალრიცხოვან ფუნქციონათა რეალობაცდისათვის. ეს თავისუფალი ენერჯია არ იხარჯება მაშინვე იქ, სადაც წარმოიქმნება; მისი დიდი ნაწილი ძირითადად გარდაიქმნება ენერჯიით მდიდარ ფოსფატებად, რომლებიც კონცენტრირდებიან მოლეკულებში ე. წ. მაკროერგული კავშირების სახით (გ. ა. ენჰელოგარტი). ამრიგად, ისინი ენერჯის რეზერვისა და ტრანსპორტის როლს ასრულებენ და საჭიროების შემთხვევაში ჰიდროლიზური დაშლის შედეგად გამოყოფენ სხვადასხვა რაოდენობით თავისუფალ ენერჯიას. იმისდა მიხედვით, თუ ფოსფატების როგორ კომპლექსთან გვაქვს საქმე, ორგანიზმში არჩევენ ფოსფატების სამ ჯგუფს: 1. არაორგანულ ფოსფატებს; რომელთაც არა აქვთ თავისუფალი ენერჯის გამოყოფის უნარი; 2. დაბალი ენერგეტიკული უნარის მქონე ფოსფატებს, უმეტესად შაქროვანი ფოსფატების სახით, რომლებიც საშუალოდ გამოყოფენ 2000—4000 კალორია თავისუფალ ენერჯიას; 3. მაღალი ენერგეტიკული პოტენციის ფოსფატებს, რომლებიც საჭიროების შემთხვევებში გამაონთავისუფლებენ დიდი რაოდენობით საშუალოდ 6000 კალორიამდე ენერჯიას.

ფოსფორის შემცველი ენერჯის გამოყოფ ნაერთებს უწოდებენ აგრეთვე ადენილურ სისტემას; მათ შორის მნიშვნელოვანია ადენოზინტრიფოსფორის (ატფ), ადენოზინდიფოსფორისა (ადფ) და ადენოზინმონოფოსფორის (ამფ) მჟავები. ენერგეტიკული პოტენციის მხრივ ჩამოთვლილ ნაერთთა შორის პირველი ადგილი ატფ-ს უკავია; ამასთან, ის ენერჯის არა მარტო სარეზერვო, არამედ ტრანსპორტული უნარს მქონე ნაერთია. ჩვეულებრივ, ატფ წარმოიქმნება ადფ-სა და არაორგანული ფოსფატის შეერთებით; ამასთან, ზოგ სიტუაციაში სხვა მაღალენერგეტიკული ნაერთებიც განიცდის ატფ მჟავად გარდაქმნას, რათა ენერჯია გადაადგილდეს იქ, სადაც მისი გამოყენება განსაკუთრებით აუცილებელია. ვინაიდან ატფ-ს კარბად დაგროვებამ შეიძ-

ლება გამოიწვიოს ნიეთიერებათა ცვლის დარღვევის ესა თუ ის გამოვლინება, ამიტომ ის ამინოზინფოსფატაზის ზეგავლენით იშლება ან გარდაიქმნება ისეთ ნაერთებად, რომლებშიც ენერგია რეზერვის სახით იქნება შენარჩუნებული. ამ ნაერთებს ფოსფაგენები ეწოდება. მათ შორის ადამიანის ორგანიზმისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კრეატინფოსფორის მუცა.

გარდა იმისა, რომ აღნიშნული სისტემა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ენერგეტიკულ პროცესებში. იგი გლიკოლიზის ერთ-ერთი აუცილებელი კომპონენტიცაა. აქედან გამომდინარე, გასაგებია, რომ ონტოგენეზის ადრულ სტადიებში ეს სისტემა მეტ-ნაკლებად მძლავრია.

როგორც აღნიშნეთ, ორგანიზმში წარმოქმნილი ენერჯის მცირე ნაწილი გამოიყენება სხეულის სითბოს შენარჩუნებისათვის, უმეტესობა კი იხარჯება ისეთი პროცესებისათვის, როგორც არის ძირითადი ცვლა, მექანიკურ-ელექტროლი აქტივობა და საკვების სპეციფიკურ-დინამიკური მოქმედება. ბუნებრივ ასაკში, გარდა ამისა, რომ ამ პროცესთა ინტენსივობა თავისებურია, მათ ემატება ენერჯის გარკვეული რაოდენობით ხარჯვა ზრდის უზრუნველსაყოფად. მოგვყავს ჰელმრაიხის ცხრილი, რომელშიც მოცემულია ენერჯის დაახლოებითი ყოველდღიური განაწილება ბავშვისა და ზრდადასრულებული ადამიანის ორგანიზმში (იხ. ცხრილი 17). ცხადია, ეს მონაცემები სქემატურია

ცხრილი 17

ენერჯის დაახლოებითი განაწილება ბავშვისა და მოზრდილის ორგანიზმში (ჰელმრაიხის მიხედვით)

ენერჯის განაწილება	ბავშვებში	მოზრდილებში
	% %	% %
ძირითადი ცვლა	60	60
ზრდა	15	0
საკვების სპეციფიკურ-დინამიკური მოქმედება	0—5	10
კუნთთა მუშაობა	15	25
ექსკრემენტების გამოყოფა	5—10	5

და ბავშვის ენერჯის ცვლის თავისებურებაზე მხოლოდ ზოგად წარმოდგენას იძლევა.

ძირითადი ცვლა, ანუ ბაზალური მეტაბოლიზმი გულისხმობს ენერჯის იმ რაოდენობას, რომელიც აუცილებელია სასიცოცხლო პროცესების მიმდინარეობისათვის ორგანიზმის მოსვენებულ მდგომარეობაში, გარემოს ოპტიმალური სიტუაციის პირობებში.

ბავშვობის ასაკში ძირითადი ცვლა შედარებით ინტენსიურია; ბავშვი დაბადებიდან 16 წლამდე ძირითადი ცვლისათვის კვ წონაზე ხარჯავს 60—28 კალორიას, მოზრდილი კი — საშუალოდ 20—24 კალორიას. ბავშვობის სხვადასხვა პერიოდში ძირითადი ცვლის ინტენსივობას ცხადპყოფს მე-18 ცხრილი.

ძირითადი ცვლა ასაკის მიხედვით (ხვედასხვა ავტორის მონაცემები)

ასაკი	კალორია კგ წონაზე
ახალშობილი	38—42
3 თვეზე	41—48
6—12 თვეზე	45—55
1—1 1/2 წელი	56—60
2—6 წელი	42—46
8—12 წელი	32—34
მოზრდილი	20—24

ახალშობილებსა, განსაკუთრებით კი დღენაკულ ბავშვებში, ძირითადი ცვლა შედარებით მცირეა, რაც უნდა ავხსნათ იმით, რომ ამ პერიოდში ნივთიერებათა ცვლა უპირატესად ანაერობული გზით მიმდინარეობს.

უკანასკნელ ხანებში ძირითადი ცვლის მაჩვენებელს ანგარიშობენ არა ასაკის, არამედ ზედაპირის ზომის შესაბამისად. ბენედიქტისა და ტალზოტის მონაცემებით, ახალშობილებში ძირითადი ცვლის ინტენსივობა 1 მ²-ზე შეადგენს დაახლოებით 650 კალორიას. შემდეგ თვეებში იგი თანდათანობით მატულობს მაქსიმუმს აღწევს 1—1 1/2 წლისათვის, ე. ი. შეადგენს 1200 კალორიას, მერე კი ისევ ქვეითდება და 11—13 წლისათვის დაახლოებით ისეთივეა. როგორც მოზრდილებში, სახელდობრ 940—1000 კალორიაზე.

ძირითადი ცვლის ინტენსივობისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს სქესს; დაახლოებით 6—12 თვემდე ძირითადი ცვლა გოგონებსა და ბიჭებში თითქმის თანაბარია, შემდეგ, 10—12 წლამდე, ბიჭებში რამდენადმე ინტენსიურია; 12—14 წლებში, ე. ი. გოგონების სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, ძირითადი ცვლა აღემატება ძირითად ცვლას იმავე ასაკის ბიჭებში, შემდეგ კი, როგორც ცნობილია, მამაკაცებში გაცილებით ინტენსიურია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ძირითად ცვლას ახასიათებს მეტ-ნაკლები ინდივიდუალური ცვალებადობა, რომელიც მით მეტადაა გამოხატული, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი; საშუალოდ მისი ცვალებადობის ვარიანტები სკოლის ასაკში არ აღემატება ±10%-ს./ძირითადი ცვლა შედარებით ინტენსიურია სანგვიწური და ქოლერული ტემპერამენტის ბავშვებში, სიმპათიკური ტონუსის მომატებისას, ნერვულ-ართრიტული დიათეზის ზოგიერთი ფორმის შემთხვევაში, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. უდავოდ გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ტროფიკას; ე. წ. პლუს დისტროფიის დროს ძირითადი ცვლა შედარებით შენელებულია. თითქმის ანალოგიური მდგომარეობა აღინიშნება ექსულდაცური დიათეზისა და ვაგუსის ტონუსის სიჭარბის შემთხვევაში. ხელოვნური კვების დროს აღინიშნება ტენდენცია ძირითადი ცვლის გაძლიერებისაკენ. უპირატესად ცილოვანი კვების დროს ძირითადი ცვლის მაჩვენებლები შედარებით მაღალია, ნახშირწყლოვანი დიეტის დროს კი, პირიქით, მეტ-ნაკლებად დაბალი. არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, გაზაფხულის თვეებში ძირითადი ცვლა შედარებით ინტენსიურია. ღამის საათებში ძირითადი ცვლა უპირატესად ნორმაზე ნაკლებია.

საკვების სპეციფიკურ-დინამიკურ მოქმედებაში ვგულისხმობთ ენერჯის ხარჯვას საკვები პროდუქტების დაშლის, შეწოვისა და სინთეზისათვის. აქედან გამომდინარე, გასაგებია, რომ ენერჯის ხარჯვის ეს სახე მაქსიმალურია ცილებით მდიდარი საკვების მიღებისას და მინიმალური მარტივი ნახშირწყლებით კვების დროს. ქალის რძის ცილების დაშლა და ათვისება საჭიროებს გაცილებით მცირე რაოდენობით ენერჯის ხარჯვას, ვიდრე ძროხის რძის, ხორცისა და კვერცხის ცილები. შადოვის გამოკვლევებით, ბუნებრივი კვების დროს პირველი კვირეების განმავლობაში საკვების სპეციფიკურ-დინამიკური მოქმედება თითქმის ნულის ტოლია, შედარებით მაღალია 1 თვის შემდეგ. საერთოდ კი, ამავე ავტორის მონაცემებით, თუ ბუნებრივი კვების დროს სპეციფიკურ-დინამიკური მოქმედებისათვის იხარჯება მთელი ენერჯის დაახლოებით 8%, ხელოვნური კვების დროს ის 12—16%-ს უდრის. მოზრდილ ბავშვთა ასაკში მრავალფეროვან საკვებთან დაკავშირებით სპეციფიკურ-დინამიკური მოქმედება მეტ-ნაკლებად მაღალია.

როგორც ცნობილია, მოზრდილი ადამიანი მოძრაობაზე ხარჯავს მთელი ენერჯის დაახლოებით 30—40%-ს. ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში ეს დანახარჯი უდრის დაახლოებით 15%-ს, ხოლო პირველ თვეებში — უფრო ნაკლებს. სამაგიეროდ, ბავშვის მოუსვენრობისა და განსაკუთრებით ყვირილის დროს ენერჯის ხარჯვის ეს მინიმალური რაოდენობა შეიძლება გაიზარდოს 100—200%-ით.

ზრდა-განვითარების პროცესზე ენერჯის ხარჯვა მხოლოდ ბავშვთა ასაკის თავისებურებაა და შეადგენს საშუალოდ 15% -ს. ცხადია, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით ინტენსიურია ენერჯის ხარჯვის ეს სახეობა.

ცილის ცვლის თავისებურებანი

ცილა უპირველეს ყოვლისა ცოცხალი ორგანიზმის მრავალრიცხოვან პროცესთა სპეციფიკურად ფუნქციური სუბსტრატია. საკვებში ნახშირწყლებისა და ცხიმების უმარისობისას ცილა გამოყენებულია აგრეთვე ენერჯის წყაროდ, რომლის ერთი გრამი იძლევა 4,1 კალორიას. ბავშვთა ასაკში, ცილა, როგორც პლასტიკური მასალა, უზრუნველყოფს ზრდას. ასაკის მატებასთან ერთად მატულობს ორგანიზმში ცილის პროცენტული რაოდენობა, განსაკუთრებით პრენატალურ ონტოგენეზში. ფელინგის, კამერერისა და ზელტნერის გამოკვლევებით. 4 თვის ნაყოფში ცილის რაოდენობა შეადგენს 4,8%-ს; 5 თვეზე — 6,0%-ს; 6 თვეზე — 6,67%-ს; 7 თვეზე — 11,8%-ს; 9 თვეზე — 12,6%-ს; ახალშობილებში — 11,7%-ს; მოზრდილებში კი — 16,0%-ს.

ცილის ენდოგენური წარმოქმნა მინიმალურია, რის გამოც ადამიანი, განსაკუთრებით ბავშვობის პერიოდში, ძლიერ ხანმოკლე დროის განმავლობაში ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას ეგზოგენური ცილის გარეშე. სასიცოცხლო ფუნქციების შენარჩუნებისათვის აუცილებელია გარკვეული რაოდენობით ცილა. რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო მაღალია იმ ცილის ყოველდღიური ოპტიმუმი, რომელიც შეიცავს მაქსიმალური რაოდენობით ე. წ. შეუცვლელ ამინომჟავებს. როგორც ცნობილია, შეუცვლელ ამინომჟავებს მიეკუთვნება არგინინი, ვალინი, იზოლეიცინი, ლეიცინი, ლიზინი, მეთიონინი, ტრაფტოფანი, ტრიონინი და ფენილალანინი. მეორე მხრივ, არსებობს

ისეთი ამინომჟავების დიდი ჯგუფი, რომლებიც მეტ-ნაკლები დროის განმავლობაში შეიძლება ურთიერთშენაცვლებული იყვნენ. ანუ შენაცვლებად ამინომჟავებს ეკუთვნის ალანინი, ასპარაგინის მჟავა, გლიკოკოლი, გლუტამინის მჟავა, ოქსიპროლინი, სერინი, თიროზინი, ცისტინი და ა. შ.

ცილის ძირითადი შემადგენელი ელემენტის — აზოტის მიღებული და გამოყოფილი რაოდენობის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ ცილების, ანუ აზოტის ბალანსის შესახებ. არჩევენ აზოტის ბალანსის სამ ტიპს: 1. აზოტოვან წონასწორობას, როდესაც მიღებული და გამოყოფილი აზოტის რაოდენობა თითქმის თანაბარია; ასეთი ბალანსი დამახასიათებელია ჯანმრთელი, ზრდადასრულებული ადამიანისათვის; 2. დადებით აზოტოვან ბალანსს, როდესაც მიღებული აზოტის რაოდენობა ჰარბობს გამოყოფილს; ბალანსის ეს სახეობა დამახასიათებელია ბავშვების, აგრეთვე ორსული ქალებისათვის; 3. აზოტის უარყოფითი ბალანსის შემთხვევაში გამოყოფილი აზოტის რაოდენობა მეტ-ნაკლებად ჰარბობს მიღებულს. ჩვეულებრივ, ასეთი მდგომარეობა დამახასიათებელია მოხუცთა კახექსიისათვის, ხოლო ბავშვთა ასაკში — დისტროფიისა და ზოგიერთი ენდოკრინული პათოლოგიისათვის.

ლანგშტეინის, ნეიმანისა და ბირკის დაკვირვებებით, ახალშობილებს ქალის ჩამოწველილი რძის მიღების შემთხვევაში რამდენიმე დღის განმავლობაში უვითარდებათ აზოტის უარყოფითი ბალანსი. ანალოგიური მდგომარეობა, მაგრამ უფრო ხანგრძლივად, შეინიშნულია ახალშობილის ხელოვნური კვების პირობებში. ქალის რძის ხსენი კი ახალშობილებში არ იწვევს აზოტის ბალანსის დარღვევას.

ბავშვის ორგანიზმში ნაწლავებიდან ამინომჟავების შეწოვა, მოზრდილების ორგანიზმთან შედარებით, გაცილებით ინტენსიურია. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე კვების წესს. ბუნებრივი კვების დროს შეწოვილი აზოტის რაოდენობა საშუალოდ აღწევს 91,0% (87,7—92,8)-ს. შერეული კვების დროს — 88,1%-ს, ხოლო ხელოვნური კვების პირობებში 82,4%-ს (მ. ვ. მილერ — შაბანოვა). დიდი რაოდენობით ცილის მიცემის შემთხვევაში ნაწლავებით მისი შეწოვა რამდენადმე მცირდება. ბავშვთა ნაწლავებიდან ამინომჟავებთან ერთად მარტივი პოლიმეპტიდებიც შეიწოვება. ლანგერის, ჩერნისა და მოზერის მიხედვით, არა მარტო ახალშობილების, არამედ შედარებით მოზრდილი ბავშვების (თითქმის 2—4 თვემდე) ნაწლავის კედელში შეიძლება გააღწიოს ქალის რძისა და სხვადასხვა შრატის ცილებმა. პირველი თვეების განმავლობაში ამინომჟავების ინტენსიურ რეზორბციაზე მიუთითებს სევაკარის უახლესი დაკვირვებანი, რომელთა მიხედვით, საკვების მიღებიდან 20 წუთის შემდეგ სისხლში ამინომჟავების მომატება შეინიშნება. მ. ვ. მილერ-შაბანოვას მიხედვით, ძუძუმწოვრობის პერიოდში ჰიპერაციდმიის მაქსიმუმი შეინიშნება საკვების მიღებიდან 3—4 საათის განმავლობაში, ხოლო 5 საათის შემდეგ ამინომჟავების რაოდენობა ისევ მცირდება. დადგენილია, რომ ძუძუმწოვრობის პერიოდში ცილების მიღების შემდეგ განვითარებული ამინოაციდოემია შედარებით ხანმოკლეა, რაც აიხსნება ქსოვილების მიერ ცილის გაძლიერებული ათვისებით.

როგორც ცნობილია, ცოცხალ ორგანიზმში ამინომჟავები მრავალრიცხოვან გარდაქმნებს განიცდის. ამინომჟავების დიდი ნაწილი დაყანავით ღეზამონირდება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება კეტომჟავები და ამიაკი: გარკვეული რაოდენობით ამინომჟავები დეკარბოქსილირების შედეგად გარდაიქმნება ბიოლოგიურად აქტიურ ამინებად (პისტამინი, სეროტინინი). დაბოლოს,

ამონომეაქვები მეტ-ნაკლები რაოდენობით განიცდის ძლიერ რთულ გარდაქმნას. რის შედეგადაც დნმ-სა და რნმ-ს აქტიური მონაწილეობით ქმნის ცალკეული ქსოვილისათვის სპეციფიკურ ცილებს; ეს უკანასკნელი პროცესი მით უფრო ინტენსიურია, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, სახელდობრ, ძუძუ-მწოვრობის პერიოდში ცილები პლასტიკური მიზნით ორჯერ უფრო მეტადაა გამოყენებული, ვიდრე მოზრდილებში. განსაკუთრებით ინტენსიურია აზოტის რეტენცია ახალშობილობის პერიოდში და, ორჯერის მიხედვით. 87,3%-ს შეადგენს. ძუძუ-მწოვრობის პერიოდში, უფრო მეტად, ვიდრე მომდევნო ასაკში. აზოტის რეტენციაში კვების წესს აქვს მნიშვნელობა. მ. ვ. მილერ—შაბანოვას მონაცემებით, პირველი ექვსი თვის განმავლობაში აზოტის რეტენციის პროცენტი ბუნებრივი კვების დროს შეადგენს 30,8-ს, შერეული კვების შემთხვევაში — 17,8-ს, ხოლო ხელოვნური კვების დროს — 14,5-ს.

მოზრდილებთან შედარებით, ბავშვის ორგანიზმს აქვს შედარებით დიდი რაოდენობით ცილის შეკავების უნარი, მაგრამ გარკვეულ ფარგლებში; თუ ბავშვი ღებულობს კვ წონაზე 5—6 გრამზე მეტ ცილას, აზოტის რეტენცია წყდება.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში ცილის გაძლიერებული რეტენცია, მიუხედავად იმისა, რომ დეზამინირებული ამინომეაქვების გარკვეული ნაწილი გარდაიქმნება ცხიმებად და ნაწილობრივ ნახშირწყლებად, ყოველთვის არ იწვევს წონაში მატებას. ჰარბად მიღებული ცილების დიდი ნაწილი გამოყენებულია ენერგეტიკულ მასალად, ხოლო შედარებით მცირე ნაწილი ცირკულირებს ქსოვილოვან სითხეებში, როგორც სარეზერვო ნივთიერება.

ცილის ინტერმედიალური მეტაბოლიზმი გარკვეულ კორელაციაშია წყლის. მარჩილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლასთან. ცხიმების გადაჭარბებული მიღების დროს აზოტის რეტენცია შესამჩნევად მცირდება, ნახშირწყლების ოპტიმალური რაოდენობა კი აზოტის რეტენციას უზრუნველყოფს.

ცილოვანი ცვლის საბოლოო მეტაბოლიტები (შარდოვანი, კრეატინი. კრეატინინი და სხვ.), გამოყოფნილები ამინომეაქვები და სუსხლის ზოგიერთი ცილოვანი კომპლექსი ორგანიზმიდან გამოიყოფა უპირატესად თირკმლების შემდეგ სანალვე, ნაწლავთა და ძლიერ უმნიშვნელოდ ზედა სასუნთქი გზებით.

ბავშვის (განსაკუთრებით ახალშობილების) შარდით გაცილებით მეტი აზოტოვანი წილა გამოიყოფა, ვიდრე მოზრდილის შარდით. სიოკისტის გამოკვლევებით, აზოტოვანი ნივთიერებების რაოდენობა მოზრდილთა და ახალშობილთა შარდში მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია (იხ. მე-19 ცხრილი).

ახალშობილებში შარდოვანას რაოდენობა შეადგენს გამოყოფილი ცილოვანი მეტაბოლიტების 85%-ს, მე-4—5 დღისათვის — 60%-ს, მე-15—20 დღისათვის — 50%-ს, ხოლო 2—3 თვის შემდეგ მისი რაოდენობა ისევ თანდათანობით მატულობს. საერთოდ კი შარდოვანას გამოყოფა, მოზრდილებთან შედარებით, 1 წლამდე ნაკლებია 10%-ით, ხოლო შემდეგ — 36%-ით. შარდოვანას რაოდენობა უპირატესად დამოკიდებულია ეგზოგენურად მიღებული ცილების როგორც თვისებაზე, ისე რაოდენობაზე; სახელდობრ, ქალის რძის ცილების მიღების დროს შარდოვანას რაოდენობა შედარებით ნაკლებია, მეორე მხრივ, რაც მეტია მიღებული ცილა, მით მეტი შარდოვანა გამოიყოფა.

ძუძუ-მწოვრობის პერიოდში შარდმეაქვა და პურიინის ფუძეები უპირატესად ენდოგენური გენეზისაა: თუმცა ხელოვნური კვების დროს შემჩნეულია

აზოტის რაოდენობა მოზრდილთა და ახალშობილთა შარდში (სიოკისტის მიხედვით)

აზოტოვანი წილა	მოზრდილებში, %-ობით	ახალშობილებში, %-ობით
შარდოვანას აზოტი	84,91	73,0 76,0
ამიაკის აზოტი	2,0—5,0	7,8 -9,6
შარდმჟეავას აზოტი	1,0—3,0	3,0—8,5
სხვა ნივთიერებათა აზოტი	7,0—12,0	7,3 14,7

მათი შედარებით მაღალი დონე. ბუნებრივი კვების პირობებში პურიანის ფუძეების წყაროა დაშლილი ლეიკოციტები, კუჭ-ნაწლავის ეპითელიუმის უჯრედები, კუჭ-ნაწლავის წვენი და ა. შ.

შარდმჟეავას სადღელამისო გამოყოფა ასაკთან ერთად მატულობს: სახელდობრ, ერთი წლისათვის მისი რაოდენობა საშუალოდ ცვალებადობს 140—800 მგ-ის, 2 წლისათვის — 260 მგ-ის, 7—8 წლისათვის — 300—450 მგ-ის, 10 წლისათვის — 560 მგ-ის, 13—15 წლისათვის — 600 მგ-ის ფარგლებში, ხოლო ზრდასრულებულბებში — საშუალოდ 800 მგ-მდე. მოზრდილ ბავშვებში შარდმჟეავას წარმოქმნა დაკავშირებულია როგორც ეგზოგენურ, ისე ენდოგენურ ფაქტორებთან. ფრანგი პედიატრები ამ მხრივ გარკვეულ როლს ანიჭებენ კონსტიტუციას, კერძოდ ართრიტიზმს.

ასაკთან დაკავშირებით დადგენილია შარდში გამოყოფილი შარდოვანას და შარდმჟეავას ურთიერთშეფარდების ცვლილებები; სახელდობრ, ძუძუმწოვრობის პერიოდში შარდოვანას და შარდმჟეავას შეფარდება დაახლოებით 10:1, 2 წლისათვის — 28:1, ხოლო 12—14 წლისათვის — 32:1.

ბავშვებში ამიაკის სახით აზოტის გამოყოფა მით მეტია, რაც მცირეა მათი ასაკი; სახელდობრ, ახალშობილებში ის შეადგენს 9.5—19.5%-ს. ძუძუმწოვრობის პერიოდში — 8%-ს, 3—4 წლისათვის — 7%-ს, 12—14 წლისათვის — 5—6%-ს, ხოლო მოზრდილებში — 2—5%-ს.

როგორც ცნობილია, ამიაკი ორგანიზმიდან გამოიყოფა უპირატესად ფოსფორმჟეავა და გოგირდმჟეავა ამონიუმის მარილების სახით. მოზრდილ ბავშვებში ამიაკის დიდი რაოდენობით გამოყოფა უპირატესად დაკავშირებულია აციდოზურ მდგომარეობასთან. ძუძუმწოვრობის პერიოდში — ალკალოპენიასთან. ბუნებრივი კვების დროს შარდში ამიაკის რაოდენობა გაცილებით მცირეა. ვიდრე შერეული და, განსაკუთრებით, ხელოვნური კვების პირობებში.

ძუძუმწოვრობის პერიოდში კრეატინინის გამოყოფა გაცილებით ნაკლებია და სადღელამისო შარდში საშუალოდ კგ წონაზე 4.6 მგ-ს შეადგენს: ზრდასრულებულ მამაკაცებში ეს მაჩვენებელი უდრის 8—11 მგ-ს, ხოლო ქალებში — 5.8 მგ-ს. ეს ფაქტი გასაგებია, ვინაიდან კრეატინინის გამომჟღავნება და გამოყოფა დიდადაა დამოკიდებული კუნთების განვითარებასა და ფუნ-

ქციურ დაძაბულობაზე. ამასთან დაკავშირებით აღსანიშნავია, რომ ძუძუმწოვრობის პერიოდში დილის და საღამოს შარდი შეიცავს თითქმის თანაბარი რაოდენობით კრეატინინს. ხოლო მოზრდილების შარდში კრეატინინი უმეტესი რაოდენობითაა საღამოს.

მოზრდილისაგან განსხვავებით. არცთუ იშვიათად ბავშვის შარდი (ბიჭების — 5—6 წლამდე. ხოლო გოგონების — 10—11 წლამდე) შეიცავს მეტი რაოდენობით კრეატინს. ამ „ფიზიოლოგიური კრეატინურიის“ მიზეზი ჯერჯერობით აუხსნელია.

ზრდადასრულებულთა შარდში ამინომჟავების რაოდენობა მინიმალურია, ბავშვთა შორის ამინოციდურია მით უფრო ინტენსიურია, რაც მცირეა მათი ასაკი. დღენაკლულ ახალშობილებში ამინომჟავების ხარჯზე მოდის გამოყოფილი აზოტის 9—25%, დროულ ახალშობილებში — 7—12%, ძუძუმწოვრობის პერიოდში — 3—4%. ხოლო მოზრდილ ბავშვებში — 1,5—2%. ბავშვობის ასაკში ამინომჟავების მაღალ დონეს უკავშირებენ თირკმლის მილაკების მეტ გაღწევადობას. ამავ შემთხვევაში უნდა ავხსნათ სხვადასხვა ცილოვანი კომპლექსის შედარებით მაღალი დონე ჩვილ ბავშვთა შარდში. ამინოციდურია დამოკიდებულია არა მარტო ენდოგენურ, არამედ ეგზოგენურ ფაქტორებზე. ამით უნდა ავხსნათ ის ფაქტი, რომ ბუნებრივი კვების დროს სადღეღამისო შარდში ამინომჟავების საერთო რაოდენობა საშუალოდ უდრის 35—40 მგ-ს, ხოლო ხელოვნური კვების დროს — 50—75 მგ-ს.

ცილის ცელის რეგულაცია, განსაკუთრებით მისი თავისებურება ბავშვობის ასაკში. თითქმის შეუსწავლელია; ფაქტია, რომ ასაკთან ერთად ძლიერდება ფსიქო-ნერვული გავლენა რეგულაციის ჰუმორულ მექანიზმებზე. არსებობს მონაცემები. რომელთა მიხედვით, ჰიპოფიზის სომატოტროპული ჰორმონის როლი ცილების ბიოსინთეზში გაცილებით ინტენსიურია პრეპუბერტატულ პერიოდამდე, ხოლო შემდეგ უფრო მნიშვნელოვანია გონადოტროპულ ჰორმონთა ზეგავლენა.

ცხიმების ცვლის თავისებურებანი

ცხიმოვანი ნივთიერებანი (ლიპიდები), რომელთაც ადამიანის ორგანიზმი შეიცავს და რომლებიც განიცდიან მეტაბოლურ გარდაქმნას, შეიძლება დაეყოთ ორ ძირითად ჯგუფად — ნეიტრალურ და კომპლექსურ ცხიმებად.

ნეიტრალური, ანუ მარტივი ცხიმები შედგება სხვადასხვა ცხიმოვანი მჟავასა და გლიცერინისაგან. კომპლექსური, ანუ რთული ცხიმები შეიცავს სხვა ნივთიერებებსაც. კომპლექსური ცხიმების რიცხვი დიდია; მათ შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფოსფატიდები, გლიკოლიპიდები, ქოლესტერინი და სტეროიდები.

უაღრესად დიდია ცხიმების მნიშვნელობა ადამიანის, კერძოდ კი ბავშვის ორგანიზმისათვის; ნეიტრალური ცხიმები ენერჯის უმთავრესი წყაროა (ერთი გ ცხიმი იძლევა 9.3 კალორიას). ხელს ჯწყობს ე. წ. ცხიმში ხსნადი ვიტამინების (A, D, E) ათვისებას, აძლიერებს იმუნოლოგიურ რეზისტენტობასა და კანის დამკველობით ფუნქციებს, იცავს შინაგან ორგანოებს მექანიკური ტრავმისაგან, მონაწილეობს თერმორეგულაციაში. კომპლექსური ცხიმები მონაწილეობს პლასტიკურ პროცესებში; სახელობრ, ფოსფატიდებს შეიცავს ნერვე-

ბის ელექტროგამტართა სიზოლაციო სუბსტანციები, გლიკოლიპიდებს — ნერვული უჯრედები და მიელინის გარსები, ხოლო ქოლესტერინი, გარდა იმისა, რომ უჯრედის ფუნქციისათვის აუცილებელი ნივთიერებაა, სტეროიდულ პორმონთა უშუალო საწყისია.

ცხიმების რაოდენობა ორგანიზმში განსაკუთრებით ინტენსიურად მატულობს პრენატალური ონტოგენეზის მეორე ნახევარში; კამერებისა და ზელტერნის გამოკვლევებით, 4 თვის ნაყოფში ცხიმების რაოდენობა შეადგენს საშუალოდ 0.57%-ს, 6 თვისათვის — 0.72%-ს, 7 თვისათვის — 3.47%-ს, 8 თვისათვის — 8.4%-ს, 9 თვისათვის — 8.7%-ს; ახალშობილში — 12,3%-ს, ხოლო მოზრდილ ბავშვებში 3-დან 8%-მდე ცვალებადობს. შეიძლება ვთქვათ, რომ, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით მეტია მის ორგანიზმში ცხიმების რაოდენობა. ამასთან, პოსტნატალურ პერიოდში ცხიმების რაოდენობა ზედმიწევნით ვარიაბილურია და დიდადაა დამოკიდებული როგორც ენდოგენურ (მემკვიდრეობა, კონსტიტუცია, სქესი და სხვ.), ისე ეგზოგენურ (კვების ხასიათი, ფიზიკური დატვირთვა, ფსიქო-ნერვული მდგომარეობა და სხვ.) ფაქტორებზე. ასაკთან ერთად იცვლება ცხიმის ქიმიური შედგენილობაც; სახელობრ, თუ ბავშვის ორგანიზმში შემავალი ნეიტრალური ცხიმები მდიდარია პალმიტინისა და სტეარინის მჟავებით, მოზრდილებში შედარებით მეტია ოლეინის მჟავა, ხოლო კომპლექსური ცხიმებიდან — ქოლესტერინი. ზრდასთან ერთად იცვლება ცხიმის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები, მატულობს იოდრიცხვი, ქვეითდება დნობის ტემპერატურა და სიმკვრივე.

ნაწლავებიდან ცხიმების შეწოვა საკმაოდ ინტენსიურია. ბუნებრივი კვების დროს შეიწოვება მიღებული ცხიმების 98%, ხელოვნური კვების დროს — 95%-მდე. ფრაზერის შედარებით ახალი გამოკვლევებით, ნაწლავებიდან შეიწოვება არა მარტო ცხიმოვანი მჟავები, საპნები და გლიცერინი, არამედ დიგლიცერიდები და ტრიგლიცერიდები. საკვებთან ერთად მიღებული კომპლექსური ლიპიდები ნაწლავებში იშლება ძირითად შემადგენელ ნაწილებად და შეიწოვება ჯერ კიდევ დაუზუსტებელი მექანიზმებით. რაც შეეხება ქოლესტერინს, ის შეიწოვება უპირატესად ეთერისა და გლიცერინის სახით, ხოლო ჩვილ ბავშვთა ასაკში — ნაწილობრივ დაუშლელად.

შეწოვილი ცხიმების დიდი ნაწილი პირველ რიგში გადადის ლიმფურ გზებში, ხოლო მცირე ნაწილი კარის ვენის მეშვეობით — უშუალოდ ღვიძლში.

სისხლში მოხვედრილი ცხიმები ქმნის ე. წ. კვებით ლიპემიას, რომელიც ბავშვებში შედარებით მაღალ დონეზეა. ბუნებრივი და ხელოვნური კვების დროს ლიპემიის მაქსიმუმი თითქმის ერთი და იმავე დროს, სახელობრ 3 საათის შემდეგ ვითარდება, მაგრამ მისი ხანგრძლივობა ქალის რძის მიღების დროს უდრის დაახლოებით 8—9 საათს, ხოლო ძროხის რძითა და მისი ნარევებით კვების პირობებში — 5 საათს.

ახალშობილთა სისხლში ცხიმების რაოდენობა შედარებით დაბალია, 4—6 კვირისათვის მატულობს დაახლოებით 50—70%-ით და ექვსი თვიდან თითქმის იმდენივეა, რამდენიც მოზრდილებში, ე. ი. 700 მგ%.

ბავშვებში ლიპიდების ინტერმედიალური ცვლა ძირითადად მიმდინარეობს ისეთივე კანონზომიერებით, როგორც მოზრდილებში — ნაწილი იხარჯება ენერჯის ცულაში, ნაწილი კი დეპოვებში გადაიხარჯება. არსებული გამოკვლევების საფუძველზე უნდა ვიფიქროთ, რომ ცხიმების ცვლა მით უფრო ლაბილურია, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი. განსაკუთრებით დამახასიათებელია

მიდრეკილება კეტოზისაკენ 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ნახშირწყლების შემცირებული მიწოდება თუნდაც ხანმოკლე დროის განმავლობაში აციდოზის სწრაფ განვითარებას იწვევს. ბავშვის ორგანიზმი ცხიმებს უნდა ლებულობდეს ოპტიმალური რაოდენობით.

ბავშვობის ასაკში სარეზერვო ცხიმები უპირატესად გროვდება კანქვეშ და შემდეგ ჭორჭალში. საკიროების შემთხვევაში იხარჩება დასაწყისში ოლეინმეაჟა. ხოლო შემდეგ პალმიტინისა და სტეარინმეაჟას შემცველი ცხიმები.

ნახშირწყლების ცვლის თავისებურებანი

ბავშვის ორგანიზმისათვის ნახშირწყლების როლი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია არა მარტო იმიტომ, რომ ისინი ენერჯის ერთ-ერთ ძირითად წყაროს შეადგენენ (1 გრამი იძლევა 4,1 კალორიას), არამედ იმიტომაც, რომ ისინი აუცილებელია ზრდისათვის („გლიკოლიზის გარეშე ზრდა არ შეიძლება“ — ვარბურგი). ცილებისა და ცხიმების ოპტიმალური მეტაბოლიზმისათვის („ციხიმები იწვის ნახშირწყლების აღზე“ — ნაუნინი) და, აქედან გამომდინარე, მეაჟა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებისათვის. ნახშირწყლების მონაწილეობით ხორციელდება ნერვული და კუნთოვანი სისტემის სპეციფიკური ფუნქციები, თერმორეგულაცია, წყალში ხსნადი ვიტამინების (B ჯგუფი, C) ათვისება. დაბოლოს, ნახშირწყლების ნაწილი გამოყენებულია პლასტიკურ მასალად; მუკოპოლისაქარიდების სახით ისინი შედიან შემაერთებული ქსოვილის სტრუქტურაში და, ამას გარდა, მონაწილეობენ ფერმენტების, იმუნო-სხეულებისა და ჰემოგლობინის სინთეზში. ბავშვის ორგანიზმისათვის შაქრის აუცილებლობა გათვალისწინებულია თვით მძიმე სოციალური სიტუაციების შემთხვევებშიაც კი (ომი, ბლოკადა და ა. შ.).

მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ბავშვები 5 — 6 თვემდე, ჩვეულებრივ, ლებულობენ მხოლოდ მარტივ ნახშირწყლებს დისაქარიდების სახით, სახელობრ, ბუნებრივი კვების დროს — ლაქტოზას, ხოლო შერეული და ხელოვნური კვების დროს — საქაროზასაც. ექვსი თვის შემდეგ ასაკში აუცილებელია აგრეთვე რთული ნახშირწყლების — სახამებლის მიწოდება.

მიღებული ნახშირწყლები მრავალრიცხოვანი ფერმენტების ზეგავლენით იშლება მონოსაქარიდებად, რომელთა შორის ჩვილ ბავშვთა ძაჯში 6 თვემდე ჭკარბობს გლუკოზა და გალაქტოზა. თუ ბავშვი ბუნებრივ კვებაზეა. ნაწლავებიდან ჰექსოზების შეწოვა ძლიერ ინტენსიურია; პირველი წლის განმავლობაში, კვების წესის მიუხედავად. შეიწოვება მიღებული შაქრების თითქმის 98—99%. არ არის გამორიცხული, რომ ჩვილ ბავშვთა ასაკში დისაქარიდების (ლაქტოზას, საქაროზას და სხვ.) მცირე ნაწილი შეიწოვება დაუშლელი სახით, მაგრამ ისინი არ ექვემდებარებიან ლტილოზაციას და შარდთან ერთად გამოიყოფიან. შაქრის მხოლოდ მცირე ნაწილი, დაახლოებით 0,8%, არ შეიწოვება და ნაწლავებში განიცდის დუდილის პროცესებს, განსაკუთრებით გალაქტოზა. როგორც ცნობილია, ფერმენტაციული პროცესების შედეგად წარმოქმნილი სხვადასხვა მონოსაქარიდი ნაწლავის კედელში, ლვიძლსა და ნაწილობრივ პერაფერიულ ქსოვილებში განიცდის გარკვეულ გარდაქმნებს (ფოსფორილებას), რის გამოც სისხლში ცირკულირებს მხოლოდ გლუკოზის სახით. მოზრდილ ბავშვთა სისხლში, ჩვეულებრივ, არ არის გალაქტოზა, პენტოზები და დისა-

ქარიდები (ლაქტოზა და სხვ.): ძუძუმწოვრობის პერიოდში, თუ საკვები შეიცავს დიდი რაოდენობით ამ შაქრებს, ისინი ცირკულირებენ სიახლში, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ე. წ. ალიმენტარული გალაქტოზურია. პენტოზურია, ლაქტოზურია და სხვ. გლუკოზის რაოდენობა სისხლში განიცდის მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ასაკობრივ ვალებას: ა. თ. ტურის მიხედვით, ძუძუმწოვრობის პერიოდში მისი რაოდენობა (უზმოზე) უდრის 70—90 მგ%-ს, შედარებით მოზრდილ ასაკში — 80—100 მგ%-ს, ხოლო სქეობრივი მომწიფების პერიოდისათვის — 90—120 მგ%-ს. არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ახალშობილის სისხლში დაბადებიდან პირველი საათების განმავლობაში შაქრის დონე დაახლოებით ისეთივეა, როგორც დედის სისხლში. შემდეგში მცირდება და 2—3 დღის მერე უდრის 60—70%-ს, ზოგჯერ კი 15 მგ%-მდე ქვეითდება, დენაკულებს კი უზმოზე შეიძლება ჰქონდეთ 6 მგ% (ა. ა. ტიტაევი). ჩვენი მონაცემებით (1953 წ.), ჩვილ ბავშვთა (1½ წლამდე) სისხლში სუფთა გლუკოზის რაოდენობა (ივატაქე-იერსენის მეთოდით) იძლევა ასეთ სურათს (იხ. მე-20 ცხრილი).

ცხრილი 20

გლუკოზის რაოდენობა სისხლში (ი. ფაღავა)

ასაკი	გლუკოზის რაოდენობა, მგ %	
	ცვალებადობა	საშუალოდ
ახალშობილები	48—66	59
15 დღიდან 3 თვემდე	48—82	76
4-დან 6 თვემდე	60—92	82
7-დან 9 "	58—94	81
10-დან 12 "	60—98	94
13-დან 18 "	60—108	98

ალიმენტარული ჰიპერგლიკემია ჩვილ ბავშვთა ასაკში შედარებით სუსტად გამოხატული და ხანმოკლეა, რაც გარკვეულად მიუთითებს ქსოვილების მიერ გლუკოზის ინტენსიურ ათვისებაზე. უფრო მოზრდილ ბავშვებში ჰიპერგლიკემია როგორც ინტენსივობით, ისე ხანგრძლივობით ვარიაბილურია, ზოგ შემთხვევაში გლუკოზის რაოდენობამ შეიძლება 50—100%-ით მოიმატოს.

ბავშვთა შორის გლიკემიური მრუდები საკმაოდ მრავალფეროვანია, რაც, ასაკის გარდა, დამოკიდებულია კონსტიტუციურ-მემკვიდრეობით ფაქტორებზე, ნეირო-ენდოკრინული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, ტროფიკაზე, კვების წესზე და ა. შ. როგორც ცნობილია, გლიკემიურ მრუდში არჩევენ მრუდის აღმავალ ნაწილს, რომელსაც ეწოდება სიმპათიკურ-ადრენალური და დაღმავალს, ე. წ. ვაგო-ინსულურ ფაზას. გლიკემიური მრუდები განსაკუთრებით რელიეფურად იცვლება დიაბეტისა და ნივთიერებათა ცვლის სხვა დაავადებების დროს.

ნახშირწყლების ცვლა ძირითადად გულისხმობს გლუკოზის გარდაქმნას გლიკოგენად (გლიკოგენოგენეზი, გლიკოგენოსინთეზი), გლიკოგენის დაშლას

გლუკოზამდე (გლიკოგენოლიზი) და თვით გლუკოზის გარდაქმნას ქსოვილებში.

რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო ინტენსიურია გლიკოგენოსინთეზი როგორც კუნთებში, ისე, განსაკუთრებით, ღვიძლში. ცხადია. გარკვეული რაოდენობით გლიკოგენი სისხლშიც ცირკულირებს. ბავშვის სისხლში გლიკოგენის რაოდენობა საკმაოდ დიდად ცვალებადობს — 11.7-დან 20.6 მგ %-მდე და საშუალოდ უდრის 16,6 მგ%. მოზრდილებში როგორც ცვალებადობის ფარგლები (7,5—11,5 მგ%), ისე საშუალო მაჩვენებელი (9,6 მგ%) შედარებით ნაკლებია.

გლიკოგენი ორგანიზმისათვის სარეზერვო ნახშირწყალია და საჭიროების დროს გარდაიქმნება გლუკოზად; როგორც ექსპერიმენტული, ისე კლინიკური დაკვირვებებით დადგენილია, რომ ბავშვებში გლიკოგენოლიზი გაცილებით ინტენსიურია, რაც იწვევს გლიკოგენის მარაგის სწრაფ განლევას კვების რაციონის დარღვევის შემთხვევაში.

ქსოვილებში გლუკოზის დაშლა მიმდინარეობს სხვადასხვა ტიპით, რომელთა შორის ბავშვთა ასაკში და განსაკუთრებით ძუძუმწოვრობის პერიოდში მნიშვნელოვანია გლიკოლიზური ციკლი. ეს ციკლი შეიძლება მიმდინარეობდეს აერობულ და ანაერობულ პირობებში. პირველისათვის დამახასიათებელია პიროყურძნის მეკვას (პირუვატის), ხოლო მეორისათვის რძემეკვას (ლაქტატის) წარმოქმნა. გლუკოზის ანაერობული გარდაქმნის პროცესს ეწოდება გლიკოლიზი, რომელიც მით უფრო ინტენსიურია, რაც სწრაფია ზრდის პროცესი. აქედან გამომდინარე, გასაგებია, რომ გლიკოლიზი განსაკუთრებით ჭარბობს ინტოგენეზის ადრეულ სტადიაში. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით მეტია სისხლში რძემეკვასის რაოდენობა, სახელდობრ 3 თვემდე მისი რაოდენობა შეადგენს 18,7 მგ %-ს, ერთი წლის ბოლოსათვის — 13,8 მგ %-ს, ხოლო მოზრდილ ბავშვებში — 9,9-დან 10,2 მგ %-მდე. ბავშვთა ასაკში, მოზრდილებთან შედარებით, ინტენსიურია გლუკოზის აერობული გარდაქმნის პროცესიც, რაზეც მიუთითებს პიროყურძნისმეკვასის უფრო მაღალი მაჩვენებელი, საშუალოდ 1,95 მგ%: უკანასკნელ წლებში დადგენილია, რომ ღვიძლსა და გულის კუნთში აღინიშნება ძირითადად აერობული, ხოლო ერითროციტებში — ანაერობული გლიკოლიზი. სისხლის გლიკოლიზური აქტივობა მცირდება ასაკის მატების პარალელურად; ღვიძლულ ახალშობილებში ის უდრის 87%-ს, დროულ ახალშობილებში 69%-ს, ძუძუმწოვრობის პერიოდში — 59%-ს. შემდეგში სისხლის გლიკოლიზური აქტივობა კიდევ უფრო სუსტდება, მაგრამ რამდენადმე მაინც აღემატება მოზრდილისას. სხვათა შორის, მაღალი გლიკოლიზური აქტივობა ახასიათებს ასფიქსიით დაბადებული ახალშობილის სისხლს.

ამჟამად მტკიცედაა დადგენილი, რომ შაქრებისადმი ტოლერანტობა ბავშვებში გაცილებით მაღალია და მით უფრო მეტად, რაც მცირეა მათი ასაკი. ამის დამადასტურებელია ფაქტი, რომ ალიმენტარული გლუკოზურია მოზრდილებში ვითარდება, თუ იგი მიიღებს კგ წონაზე 1,0—1,5 გ საქაროზას, 1 გრამ ლაქტოზას და ა. შ. ბავშვთა ასაკში კი ალიმენტარული გლუკოზურია შეიძლება განვითარდეს იმ შემთხვევაში, თუ იგი მიიღებს კგ წონაზე 4,0—4,5 გ ლაქტოზას, 4 გ გალაქტოზას, 4—5 გ ფრუქტოზას, 6—8 გ საქაროზას და ა. შ.

არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ბავშვობის ასაკში ფრუქტოზის ასიმილაცია 20-ჯერ უფრო ინტენსიურია, გლუკოზასთან შედარებით.

ფრუქტოზა ნაკლებად იწვევს ინსულური აპარატის დაძაბულობას, ორგანიზმს უფრო მეტად უნარჩუნებს ცხიმებისა და ცილების მარაგს და, გლუკოზასთან შედარებით, უფრო ეფექტურია კეტოზების, გულის უკმარისობის, ლიქდისა და თირკმლის დაავადებების მკურნალობისათვის.

ნახშირწყლების ინტენსიური ცვლის პროცესებზე მიუთითებს ის ფაქტიც, რომ ბავშვთა ასაკში გლუკოზის უტილიზაცია არტერიულ-ვენური სხვაობების მიხედვით მით მეტია, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი; ეს დადასტურებულია ჩვენი გამოკვლევებითაც. სახელობრ, თუ 1 წლამდე პერიფერიული ქსოვილი იკავებს დაახლოებით 7,0—16,0 მგ% გლუკოზას, 1—3 წლამდე ეს მაჩვენებელი უდრის 5,0—11,3 მგ%-ს, 4—6 წლამდე — 4,2—9,2 მგ%-ს, 7—12 წლამდე — 3,5—8,2 მგ%-ს, ხოლო 12—15 წლამდე — 4,8—9,0 მგ%-ს.

ცილების შედარებით ახალი გამოკვლევებით (1967), გლუკოზის ასიმილაციის სისწრაფის კოეფიციენტი ახალშობილებში უდრის 2,6-ს, შემდეგში მე-20 დღისათვის თანდათანობით ქვეითდება. 1 თვიდან ეს კოეფიციენტი მატულობს, მეორე წლის ბოლოსათვის აღწევს მაქსიმალურ, სტაბილურ სიდიდეს — 3,0-ს, ხოლო სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის მცირდება 1,9-მდე.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციის თავისებურება შემდგომ დაზუსტებას საჭიროებს. დადგენილია, რომ რაც მცირეა ასაკი, მით უფრო ლაბილურია ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი. ბავშვის ზრდასთან ერთად ძლიერდება ღიდი ტვინის ქერქის შედარებით სტაბილური რეგულაციის უნარიანობა.

წყლის ცვლის თავისებურებანი

ორგანიზმში მიმდინარე მრავალფეროვანი ქიმიური გარდაქმნები მიმდინარეობს წყალში, როგორც უნივერსალურ გამხსნელში. თითქმის ყველა ფერმენტაციული პროცესი ჰიდროლიზური ბუნებისაა, მიმდინარეობს წყლის უშუალო მონაწილეობითა და გამოყოფით. რაც უფრო ინტენსიურია ნივთიერებათა ცვლა და ზრდის პროცესები, მით მეტია წყლის საჭიროება და მისი შემცველობა ქსოვილებში. ცხიმოვანი და ძვლოვანი ქსოვილი, რომელსაც არ ახასიათებს ინტენსიური ნივთიერებათა ცვლა, შეიცავს გაცილებით მცირე რაოდენობით წყალს, ვიდრე კუნთები, ნერვული სისტემა, გული და ა. შ. ჯერ კიდევ ბიშოფმა (1873) გამოშრობის მეთოდით დაადგინა, რომ ემბრიონი შეიცავს მაქსიმალური რაოდენობით წყალს. შემდგომი ზუსტი გამოკვლევებით (კამერერი) დადგინდა, რომ 3 თვის ნაყოფში წყლის რაოდენობა შეადგენს 95,4%-ს, 5 თვის ნაყოფში — 87,3%-ს, დროული ახალშობილის ორგანიზმში — 75,5%-ს. შემდეგში ასაკის მატებასთან ერთად წყლის რაოდენობა კლებულობს და მოზრდილებში 58—61%-ის ფარგლებში ცვალებადობს (კამერერი და ზელტნერი). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მხოლოდ ახალშობილს აღვნიშნება პირველი დღეების განმავლობაში ღიდი რაოდენობით სითხის დაკარგვა („წონის ფიზიოლოგიური დაკლება“), რომლის აღდგენა შემდეგში ინტენსიურად მიმდინარეობს.

1927 წელს შადემ გამოთქვა მოსაზრება, რომლის მიხედვით, ორგანიზმის სითხე „სამ კამერაში“ — სისხლში, ინტერსტიციულ ქსოვილსა და უჯრედშია. მრავალმა ავტორმა შეისწავლა წყლის რაოდენობა ბავშვის ორგანიზმის

როგორც უჩრედშიგა (ინტრაეცელულარულ), ისე უჩრედშიგის (ექსტრაეცელულარულ) სივრცეებში, 21-ე ცხრილში მოცემულია სითხის საერთო რაოდენობა, მისი ინტრა- და ექსტრაეცელულარული განაწილება ასაკობრივ ასპექტში (ი. ე. ველტ-შჩევის მიხედვით).

ცხრილი 21

წლის საერთო რაოდენობა, მისი შემცველობა უჩრედსა და უჩრედის გარეთ სივრცეში %-ობით (ი. ე. ველტ-შჩევის მიხედვით)

ასაკი	სითხის საერთო რაოდენობა	უჩრედგარეთა სითხე	უჩრედშიგა სითხე
2 თვის ემბრიონი	95	—	—
5 თვის ნაყოფი	87	—	—
ახალშობილი	80	40—50	30—40
6 თვის	70	30—35	35—40
1 წლის	65	25	40
5 წლის	62	22	40
მოზრდილი	60	20	40

როგორც ვხედავთ, ასაკის მატებასთან ერთად კლებულობს ორგანიზმში სითხის საერთო რაოდენობა და მასთან ერთად ექსტრაეცელულარული სითხე; რაც შეეხება ინტრაეცელულარულ სითხეს, ის ერთსა და იმავე დონეს ინარჩუნებს.

წლის რაოდენობა ბავშვის ორგანიზმში, განსაკუთრებით ექსტრაეცელულარულ სივრცეებში, უფრო მეტად, ვიდრე მოზრდილებში, მეტ-ნაკლებად გამოხატულად ცვალებადობს, რაც დამოკიდებულია როგორც ენდოგენურ, ისე ეგზოგენურ ფაქტორებზე; ბიჭის ორგანიზმში, განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, წლის რაოდენობა შედარებით მეტია, ცხიმების დაგროვების დროს სითხის რაოდენობა მცირდება, ექსლუდაციური დიათეზის შემთხვევაში სითხის შეკავება უფრო ინტენსიურია. უმეტესად ნახშირწყლოვანი კვების დროს წყლის შეკავების გამო წონის მაჩვენებელი შედარებით მაღალია, თუმცა მისი დაკლება ხშირად სწრაფია უმნიშვნელო მიზეზების გამოც კი (ე. წ. „ჰიდროლაბილური პარატროფია“ ფინკელშტეინის მიხედვით).

ჩვენი საუკუნის 20-ან წლებში დაადგინეს, რომ ბავშვის წონა მატულობს უპირატესად წყლის შეკავების ხარჯზე; მ. ს. მასლოვის მიხედვით, წლის პირველ თვეებში წონის ყოველდღიური მატება შეადგენს საშუალოდ 20—25 გრამს. აქედან წყალზე მოდის 14—18 გ, ცილებსა და ცხიმებზე — 2,3—4,0 გ, ხოლო მარილებსა და გლიკოგენზე — უმნიშვნელო რაოდენობა.

ბავშვის ორგანიზმისათვის დამახასიათებელია წყლის ცვლის ინტენსივობა: ძუძუმწოვრობის პერიოდში ბავშვი ლეხულობს და გამოჰყოფს ექსტრაეცელულარული სითხის დაახლოებით $\frac{1}{3}$ -ს, ხოლო მოზრდილი — $\frac{1}{7}$ -ს.

ბავშვის ორგანიზმს, მიუხედავად იმისა, რომ ის წყლით მდიდარია, ახასიათებს მიკ მიმართ ერთგვარი სიხარბე, ანუ ავიდობა (avidität). ამის ერთ-ერთი დამადასტურებელია ის ფაქტი, რომ მკ კლურ-ოლდრიჩის რეაქცია (კანში ფიზიოლოგიური ხსნარის შეწოვა) მით სწრაფია, რაც მცირდება ასაკით. უგრე-

ლიძისა და მ. ნ. ნიკოგოსოვას მონაცემებით, ახალშობილებში ის უდრის 25—30 წუთს, ძუძუმწოვრობის პერიოდში — 30 წუთს ან ოდნავ მეტს, 21-დან 5 წლამდე — 35—40 წუთს, ხოლო სასკოლო ასაკში — 45—50 წუთს.

რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით სწრაფია წყლის შეწოვა როგორც კუჭიდან, ისე ნაწლავებიდან. ამასთან, წყლის შეწოვა კუჭიდან ძირითადად ბავშვებისთვისაა დამახასიათებელი.

როგორც ცნობილია, ნაწლავებიდან შეწოვილი წყალი გამუდმებით უკუიქცევა, ე. ი. ისევ გამოიყოფა ნაწლავებში და უკანვე შეიწოვება. მეიერიისა და ნასაუს მიხედვით, მოზრდილი ბავშვის ორგანიზმში წყლის ყოველი ნაწილაკი გაივლის გზას ნაწლავებიდან სისხლში და უკან — ნაწლავებისაკენ არანაკლებ 3-ჯერ, ჩილი ბავშვობის ასაკში — 5-ჯერ.

მოზრდილისაგან განსხვავებით, ბავშვობის ასაკში სითხის შეკავება ხანმოკლე და არამყარია; დიურეზი პირველი წლის განმავლობაში შეადგენს 2 მლ-ს მ² ზედაპირზე წუთში, ხოლო მოზრდილებში — 0,6 მლ-ს.

წყლის გამოყოფა დიდადაა დამოკიდებული მიღებულ საკვებზე; თუ ბავშვს მხოლოდ წყალს აძლევენ, იგი გამოყოფს უფრო მეტს, ვიდრე ლებულობს (დაახლოებით 117%-ს). თუ წყალთან ერთად იგი მიიღებს შაქარსაც, გამოყოფს მიღებული წყლის 84%-ს, ხოლო თუ წყალს შეცვლიან რძით, 71%-ს გამოყოფს.

წყლის ექსტრარენალური, ე. ი. კანითა და ფილტვებით გამოყოფა (perspiratio insensibilis) გარკვეულად იცვლება ასაკის მიხედვით (იხ. ცხრილი 22).

ცხრილი 22

წყლის ექსტრარენალური დაკარგვა დღე-ღამეში ასაკის შესაბამისად (კამერერის მიხედვით)

ასაკი	წყლის დაკარგვა დღე-ღამის განმავლობაში
ახალშობილი	87
მე-7 დღე	110
1 თვე	130
3 თვე	181
5—6 თვე	300—400
1 წელი	500
10 წელი	550—650
მოზრდილი	1200

ამრიგად, წყლის ექსტრარენალური დაკარგვა აბსოლუტურ რიცხვებში ასაკთან ერთად, ცხადია, მატულობს, მაგრამ თუ გადავიანგარიშებთ კგ წონაზე, მივიღებთ პირუკუ კანონზომიერებას; სახელდობრ, ძუძუმწოვრობაში იგი შეადგენს კგ წონაზე დაახლოებით 50—55 გ-ს, ხოლო მოზრდილებში — 22 გრამს. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ, მოზრდილისაგან განსხვავებით, დიდი რაოდენობით სითხის მიღება ძუძუს წოვის პერიოდში არ იწვევს დიურეზის შესამჩნევ გაძლიერებას, რაც უნდა ავხსნათ სითხის გაძლიერებული

გამოყოფით ექსტრარენალური გზით (ფილტვების ვენტილაციის გაზშირებით) და კანიდან, ამ უკანასკნელის შედარებით დიდი ზედაპირის გამო.

წყლის მოთხოვნილება მით მეტია, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი. მიიერის დაკვირვებებით, ახალშობილს ესაჭიროება კგ წონაზე 150—175 მლ წყალი, 6 თვისთვის — 110 მლ, წლის ბოლოსათვის — 90 მლ, 13—15 წლის ბავშვის კი — 40—50 მლ. აღსანიშნავია, რომ ბიჭებს მეტი წყლის მოთხოვნილება აქვთ, ვიდრე გოგონებს. ბავშვობის ასაკში წყლის ცვლა ზედმიწევნით ლაბილური პროცესია, რაც დაკავშირებულია უპირველესად ყოვლისა სარეგულაციო მექანიზმების არასრულყოფასთან, კონსტიტუციურ, ეგზოგენურ ფაქტორებთან, კერძოდ, ტემპერატურის ცვლებადობასთან და სპეკების ხასიათთან. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნერვულ-ფსიქიკურ მდგომარეობას. ასე მაგალითად, როცა ბავშვი ძლიერ აგზნებულია და ყვირის, წყლის ექსტრარენალური გამოყოფა შეიძლება გაიზარდოს 20—100%-ით (ზელტნერი).

მინერალურ ნივთიერებათა ცვლის თავისებურება

ბავშვობის ასაკში მინერალური ცვლა და მისი თავისებურება, ამ საკითხის უადრესად დიდი მნიშვნელობის მიუხედავად, არასაკმარისადაა შესწავლილი.

მინერალურ ნივთიერებათა ნაწილი, განსაკუთრებით კალციუმი და ფოსფორი, გამოყენებულია პლასტიკურ მასალად, ნაწილი კი, განსაკუთრებით, კალიუმი, ნატრიუმი და სხვ., უშუალოდ მონაწილეობს ფიზიოლოგიურ და მეტაბოლიზმის პროცესებში, ფერმენტთა აქტივობაში, მკაფა-ტუტოვანი და ოსმოსური წონასწორობის რეგულაციაში, ნერვ-კუნთოვანი აპარატის აგზნებადობაში და ა. შ. არანაკლებ მნიშვნელოვანია ე. წ. მიკროელემენტების როლი სასიცოცხლო პროცესებში (რეგენერაციის პროცესი, ჰემოპოეზი და სხვ.).

მინერალურ ნივთიერებათა საერთო რაოდენობა ორგანიზმში მატულობს ასაკთან ერთად; ფელინგის, კამერერისა და სხვ. მიხედვით, 6 კვირის ემბრიონში მარილების რაოდენობა შეადგენს 0,001%-ს, 4 თვის ნაყოფში—0,98%-ს, 6 თვეზე — 1,94%-ს, ახალშობილებში — 3,7% -ს, ზოლო ზრდადასრულებულ ადამიანში — 5—9%-ს.

შემჩნეულია, რომ ასაკთან ერთად ორგანიზმში გროვდება ძირითადად პლასტიკური პროცესებისთვის გამოსაყენებელი ნივთიერებები, მაგალითად, კალციუმისა და ფოსფორის ნაერთები, ხოლო ის ელემენტები, რომლებიც უშუალოდ მონაწილეობენ მეტაბოლიზმში, მაგალითად, ნატრიუმი, ქლორი და კალიუმი, მეტ-ნაკლებად მცირდება.

ბავშვის ორგანიზმში მინერალურ ნივთიერებათა შეწოვა და ფიქსაცია გაცილებით ინტენსიურია, განსაკუთრებით ქალის რძით კვების დროს.

ცალკეული კათიონისა და ანიონის ცვლის თავისებურება დაკავშირებულია როგორც ასაკობრივ და კონსტიტუციურ, ისე ეგზოგენურ (კვება, გარემოს ტემპერატურა, კლიმატი და სხვ.) ფაქტორებთან.

ნატრიუმის მთელი მარაგის დიდი ნაწილი განაწილებულია ექსტრაცელულარულ სითხეში, შემდეგ კი ძელოვან ქსოვილში, ხოლო მცირე ნაწილი, არა უმეტეს 25%-სა — ინტრაცელულარულად.

ნატრიუმის იონები მონაწილეობს ოსმოსური და მკაფა-ტუტოვანი წონასწორობის უზრუნველყოფაში, გარკვეულ გაღვანას ახდენს ნერვ-კუნთოვანი

აპარატის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, კერძოდ ანელებს ნერვული აგზნების გატარებას, სამაგიეროდ, ხელს უწყობს სისხლძარღვთა კედლის ტონოსს.

სისხლში ნატრიუმის რაოდენობა შესამჩნევ ასაკობრივ ცვალებადობას არ ავლენს. ახალშობილის სისხლში მისი რაოდენობა საშუალოდ 350 მგ%-ს უდრის, 2 თვიდან 3 წლამდე — 310—362 მგ%-ს და თითქმის ასეთივე რჩება ბავშვობის შემდგომ პერიოდშიც. ნატრიუმის გადაჭარბებით მიღება (0,1 გ-ზე მეტი კგ წონაზე) ბავშვებში გაცილებით სწრაფად იწვევს ~~ე. წ. მარტილან~~ ცხელებას, რაც შედარებით მძიმედ მიმდინარეობს. ნატრიუმი ორგანიზმიდან გამოიყოფა უპირატესად შარდთან ერთად.

ქლორიც ძირითადად უქსტრაცელულარულ სითხეშია და მონაწილეობს მჟავა-ტუტოვან წონასწორობაში, გარკვეულ როლს ასრულებს ამიაკის შებოჭვასა და ტრანსპორტში.

ქლორის რაოდენობას სისხლში არ ახასიათებს რაიმე განსაკუთრებული თავისებურება და ცვალებადობს 340—385 მგ%-ის ფარგლებში (96—108 მ-ეკვ 1 ლიტრში). კლინიკურ პრაქტიკაში, ჩვეულებრივ, საზღვრავენ NaCl-ის კონცენტრაციას, რაც ყველა შემთხვევაში არ არის სწორი; ასე, მაგალითად, მუკოვისციდოზის დროს ოფლში ნატრიუმი კი არა, ქლორია მომატებული, ერთროციტებში ქლორი შედის ნატრიუმისაგან დამოუკიდებლად და ა. შ. ქლორი ორგანიზმიდან გამოიყოფა ძირითადად შარდთან ერთად, მით მეტი რაოდენობით, რაც მეტი ასაკისაა ბავშვი, სახელობრ, ძუძუთმწოვრობის პერიოდში — 0,1—0,14 კგ წონაზე, 2 წლისათვის — 0,45, ხოლო 5—6 წლის შემდეგ, ბავშვობის მომდევნო პერიოდების ჩათვლით, — 0,5—0,6 კგ წონაზე. მცირე რაოდენობით, მაგრამ სხვადასხვა ინტენსივობით ქლორი გამოიყოფა ოფლთან ერთადაც.

კალიუმში, ნატრიუმისაგან განსხვავებით, უპირატესად ინტრაცელულარულადაა. კალიუმის იონთა კონცენტრაციას დიდი მნიშვნელობა აქვს მეტაბოლიზმის, ენერგეტიკულ და ელექტროფიზიოლოგიურ პროცესთა მიმდინარეობაში; დამტკიცებულია, რომ ცილების სინთეზი და გლაიკოგენის დაგროვება მიმდინარეობს კალიუმის იონების შთანთქმით. კალიუმის უკმარისობა მკვეთრად აქვეითებს ანაბოლიზმის პროცესებს. არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ნახშირწყლების ცვლის ფერმენტაციული პროცესები მნიშვნელოვნად ფერხდება ან სავსებით წყდება, განსაკუთრებით ონტოგენეზის ადრეულ სტადიებში, ორგანიზმში კალიუმის დეფიციტის შემთხვევაში. კალიუმი მონაწილეობს აცეტილქოლინის სტიმულაციაში, ააქტიურებს ადენოზინტრიფოსფატაზას და, ამასთან, კრეატინფოსფატის შედგენილობაშია. ასე რომ, ენერგით მდიდარი ფოსფორის ნაერთების სინთეზი და დამლა კალიუმის უშუალო მონაწილეობით მიმდინარეობს.

აქედან გამომდინარე, კალიუმი აუცილებელია კუნთებისა და, განსაკუთრებით, მიოკარდიუმის ფუნქციისათვის. კალიუმის იონები აძლიერებს ნერვული იმპულსების გადაცემას და აუცილებელია სინაფსების ცხოველმყოფელობისათვის. საერთოდ, ნერვული სისტემის ფუნქციებზე ზემოქმედების თვალსაზრისით, კალიუმი და ნატრიუმი ანტაგონისტებია; კალიუმი აძლიერებს ნერვ-კუნთოვანი აპარატის აგზნებადობას, ნატრიუმი, პირიქით. ასეთი კანონზომიერება მით უფრო რელიეფურია, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი.

კალიუმის რაოდენობა სისხლში, ი. ე. ველტიშჩევის ახალი გამოკვლევებით, არ ავლენს ასაკობრივ თავისებურებას და 26—22 მგ-ის (4—4,5 მ

უკვ-ის) ფარგლებში ცვალებადობს. მისი რაოდენობა მხოლოდ ახალშობილ-შია შედარებით მაღალი. კალციუმი ორგანიზმიდან ძირითადად საშარდე სისტემით გამოიყოფა.

კალციუმის მარაგის თითქმის 90% ძელოვან ქსოვილშია, ნაწილობა-რივ, ცილებთან კომპლექსში, ხოლო ძლიერ მცირე რაოდენობით, არა უმეტეს 2—3 მგ%, თავისუფალი იონების სახით. აქედან გამომდინარე, გასაგებია, რომ კალციუმი უპირველეს ყოვლისა გამოყენებულია პლასტიკურ მასალად. გარდა ამისა, იგი გარკვეულ როლს ასრულებს სისხლის შედგენის პროცესებში, ნერვ-კუნთოვანი აპარატის ფუნქციებში, სისხლძარღვთა კედლის რეგულაცი-ებში, ტრიპსინოგენის აქტივაციასა და ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობა-ში. სისხლში კალციუმის რაოდენობა საშუალოდ 10 მგ%-ია და მეტ-ნაკლებად დაკავშირებულია ასაკთან; ჰომოლკას უახლესი გამოკვლევებით, დღენაკლულ ახალშობილში მისი რაოდენობა შედარებით დაბალი, მაგრამ სტაბილურია და უდრის 8.27 ± 0.1 მგ %-ს, დროულ ახალშობილში — 7,5—13,9 მგ %-ს, ძუძუს წოვის პერიოდში — 10,5—12 მგ %-ს; მომდევნო ასაკებში 10—11,5 მგ %-ს, ხოლო მოზრდილებში 8,2—11,6 მგ %-ს. სისხლში კალციუმის რაოდენობაზე გარკვეულ ზეგავლენას ახდენს წელიწადის დრო; მისი რაოდენობა მცირდება გაზაფხულზე და მატულობს ადრე შემოდგომაზე. უკანასკნელ წლებში გამო-ქვეყნდა მონაცემები, რომელთა თანახმად, კალციუმის რაოდენობა სისხლსა და ინტერსტიციულ სითხეში შედარებით მაღალ დონეზეა, რის გამოც მისი გა-დაქარაბებული რაოდენობით მიღების შემთხვევაში ქსოვილთა ადრეული და ინტენსიური კალციფიკაციის საშიშროება იქმნება.

კალციუმი ორგანიზმიდან გამოიყოფა უპირატესად ნაწლავისა და ნაწი-ლობრივ საშარდე გზით.

ფოსფორი ორგანიზმში ორთოფოსფორმეჯავს და მისი ეთერების სახი-თაა. ეს ნაერთები ძირითადად შეიძლება ასე დავეყოთ: 1) არაორგანული ფოს-ფორი: ა) თავისუფალი HPO_3 -ის სახით და ბ) ძეალში შემავალი ფოსფატები; 2. ორგანული ფოსფორი: ა) ფოსფორმეჯავს ეთერები—ჰექსოფოსფატები, პენ-ტოფოსფატები, გლიცეროფოსფატები და ა. შ.; ბ) ლიპიდური ფოსფატები—ლე-ციტინი, სფინგომიელინი, კეფალინი; გ) ნუკლეინმეჯავებში შემავალი ფოსფორი.

ორგანიზმში ფოსფორი პლასტიკურ მასალადაა გამოყენებული. იგი დიდი რაოდენობითაა ძეალსა და ნერვულ სისტემაში. ფოსფორი აუცილებელია მე-ვა-ტუტოვანი წონასწორობისათვის, ფერმენტაციული პროცესებისათვის, ნერ-ვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობისათვის, აგრეთვე ენერჯის ცვლი-სათვის. ფოსფორმეჯავა რნმ-სა და დნმ-ს შედგენილობაშია და გარკვეულ მო-ნაწილეობას ღებულობს ცილების სინთეზში.

სისხლში არაორგანული ფოსფორის რაოდენობა საშუალოდ უდრის 5 მგ %-ს. ჰომოლკას მონაცემებით, ფოსფორის რაოდენობა ასაკობრივ ასპექ-ტში შემდეგ სურათს იძლევა (იხ. 23-ე ცხრილი).

ცხრილი 23

ფოსფორის მნიშვნელოვან ფრაქციათა რაოდენობა სისხლის შრატში, მგ %-ობით (ჰომოლკას მიხედვით)

ასაკი	არაორგ. ფოსფორი	ლიპიდ. ფოსფორი	საერთო ფოსფორი
ახალშობილი	4,2—8,0	2,4 ± 1,3	—
ძუძუსწ.	4,0—7,0	3,0—7,0	5,0—14,0
მოზრდილი	2—5	5,0—13,0	8—18

ქალის რძით კვების დროს რეტენციას განიცდის მიღებული ფოსფორის 70%; ხელოვნური კვების დროს — 30%; მოზრდილ ბავშვებში რეტენციის პროცენტი უდრის 30—35-ს. ფოსფორი ორგანიზმიდან გამოიყოფა უპირატესად განავალთან და მცირედ შარდთან ერთად.

მაგნიუმის რაოდენობა და მისი ცვლის თავისებურება ბავშვობის ასაკში ნაკლებადაა შესწავლილი. მისი მარაგის 50% ძვალშია. სისხლში არსებული მაგნიუმიდან დაახლოებით 35% შეკავშირებულია ალბუმინთან, 3% — გლობულინთან, ხოლო თითქმის 50% — იონიზებულია. მაგნიუმი მონაწილეობს ნუკლეოიდების ცვლასა და ქოლესტერინის სინთეზში ატმ-ლაშლა და კრების ციკლის (ლიმონმეკავს ციკლს) მიმდინარეობაში. მაგნიუმი კალციუმის ანტაგონისტია და აფერხებს აცტილქოლინის სინთეზს. ბავშვობის ყველა პერიოდში მაგნიუმის რაოდენობა სისხლში ცვალებადობს 1,8—2 მგ%-ის (1,13—1,84 მ-ეკვ 1 ლ) ფარგლებში. ქალის რძით კვების დროს მაგნიუმის ათვისება მაღალია და საშუალოდ უდრის 97,2%-ს, ხელოვნური კვების პირობებში — 11,5%-ს, მოზრდილ ბავშვში — 14—49%-ს. ორგანიზმიდან მაგნიუმი გამოიყოფა როგორც ნაწლავებით, ისე საშარდე გზებით.

რკინის ძირითადი დეპო, განსაკუთრებით პირველი ექვსი თვის განმავლობაში, დეიდშია. რკინა ვარკვეული რაოდენობითაა აკრთვე ელენთანა და ნაწლავის კედელში. როგორც ცნობილია, რკინის ძირითადი დანიშნულებაა ჰემოგლობინის სინთეზი. გარდა ამისა, ის მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უანგვით პროცესებში. როგორც ქალის, ისე განსაკუთრებით ძროხის რძით (შედარებით გაძნელებული შეწოვის გამო) კვების დროს ბავშვი ღებულობს მინიმალური რაოდენობით რკინას, ამიტომაც პირველი თვეების განმავლობაში იხარჯება რკინის ის მარაგი, რომელიც დეიდშია ცილებთან კომპლექსის (ფერიტინის) სახით. ბავშვის სისხლში რკინის რაოდენობა უდრის 40—50 მგ%-ს. აუთვისებელი რკინის დიდი ნაწილი გამოიყოფა განავალთან, ხოლო ვაცილებით ნაკლებად შარდთან ერთად.

გოგირდი ორგანიზმში აბაორგანოუდი სულფატების, ხოლო ორგანულ ნაერთებში ცისტინისა და მეთიონინის სახითაა. ფიქრობენ, რომ გოგირდის ნაერთები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ზრდის პროცესებში და მით ინტენსიურად, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი. გოგირდი მონაწილეობს განსაკუთრებული ცილის — ტაურინის სინთეზში, რომელიც შედის ნაღვლის ერთ-ერთი შემადგენელი ნივთიერების — ტაუროქოლის მეჯავში. ეს უკანასკნელი კი აუცილებელია ფენოლების, ინდოქსილისა და სხვა შხამიანი პროდუქტების გაუვნებლობისათვის. გოგირდი ორგანიზმიდან გამოიყოფა უპირატესად შარდთან ერთად და აზოტოვანი წილის თითქმის 30%-ს შეადგენს. დიდი რაოდენობით ცილის მიღების შემთხვევაში შარდში გოგირდის რაოდენობა მატულობს.

მიკროელემენტების (სპილენძის, თუთიის, კობალტის, ფტორის, ბრომის, მანგანუმისა და სხვ.) შემადგენლობა და ცვლა, მათი აქტიური ბიოლოგიური თვისებების მიუხედავად, ბავშვობის ასაკში თითქმის შეუსწავლელია. კობალტს შეიცავს B₁₂ ვიტამინი; ის აუცილებელია ჰემოპოეზისა და ნაწილობრივ რეგენერაციული პროცესებისათვის; ახალშობილსა და პირველი თვეების განმავლობაში კობალტის რაოდენობა 100 მლ სისხლში 8—12 მკგ-ს უდრის. სპილენძი, რომელიც აკრთვე აქტიურად მონაწილეობს

ერითროპოეზში, ახალშობილობის პერიოდში 100 მლ სისხლში შეადგენს 95 მკგ-ს, მომდევნო პერიოდებში — 100 — 200 მკგ-ს. თუთია უპირატესად კარბონანჰიდრაზის შემადგენელია, ამასთან, აქტიურად მონაწილეობს ზრდის პროცესებში. ახალშობილთა სისხლში მისი რაოდენობა უდრის 533 მკგ%-ს. ნიკელის როლი ჰემოპოეზში ამჟამად ეჭვს არ იწვევს. მისი რაოდენობა პირველი წლის განმავლობაში 4,3 — 22,9 მკგ%-ის ფარგლებში ცვალებადობს.

სისხლში მიკროელემენტების რაოდენობა დიდადაა დამოკიდებული გარემოს ფაქტორებზე (ა. ო. ეოინარი, ვ. ა. ლეონოვი და სხვ.). მოგვეყავს გ. ნასიძისა და თ. ბილანიშვილს მონაცემები სისხლს შრატში ზოგიერთი მიკროელემენტის რაოდენობის შესახებ (იხ. 24-ე ცხრილი).

ცხრილი 24

კობალტის, რკინისა და თუთიის კონცენტრაცია სისხლის შრატში,
გ. ნასიძისა და თ. ბილანიშვილის მიხედვით¹

ასაკი	კობალტი 10 ⁻⁸	რკინა 10 ⁻⁷	თუთია 10 ⁻⁸
1 თვიდან 2 წლამდე	3,17±0,25	2,29±0,19	1,45±0,16
3 წლიდან 7 წლამდე	3,56±0,85	4,13±0,29	2,92±0,42
8 წლიდან 12 წლამდე	3,89±0,69	4,17±0,7	3,44±0,26
13 წლიდან 15 წლამდე	3,63±0,61	3,69±0,37	2,80±0,47

¹ გამოკვლევები ჩატარებულია ნეიტრალურ-აქტივაციური მეთოდით.

ნორმალური კონსტიტუციის თავისებურებანი ბავშვობის ასაკში

ერთი და იმავე სქესისა და ასაკის ბავშვთა ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი მეტ-ნაკლებად ვარიაბილურია, რაც მათ ორგანიზმს გარკვეულ ინდივიდუალობას ანიჭებს. მიუხედავად ამისა, ინდივიდუალურ ნიშანთვისებათა სისტემატიზაცია შესაძლებელია თუ დეტალებში არა, ზოგადად მაინც. ჭერ კიდევ ჰიპოკრატე არჩევდა კარგი და ცუდი ან მძლავრი და სუსტი აგებულების ადამიანებს. გალენოსმა შემოიღო ცნება ჰაბიტუსი, რომელშიც გულისხმობდა მიდრეკილებას ამა თუ იმ დაავადებისადმი. მე-19 საუკუნის მეორე ნახევრიდან ხშირად ხმარობდნენ სიტყვას „ტიპი“; ასე მაგალითად, ბორპარდტი არჩევს ორ ძირითად ტიპს — აგზნებადსა და ასთენიურს. ბენეკე და ვიოლა შინაგანი ორგანოების სიდიდის მიხედვით ადამიანებს ჰყოფენ სამ ძირითად ჯგუფად: *typus normosplanchnicus*, *typus megalosplanchnicus* და *typus microsplanchnicus*. ტანდღერის მიხედვით, როგორც მოზრდილთა, ისე ბავშვთა შორის ფეხვედება სამი ძირითადი ტიპი — ნორმასთენიური, ჰიპერსთენიური და ჰიპოსთენიური.

მე-20 საუკუნის დასაწყისიდან ადამიანთა ინდივიდუალური თავისებების სისტემატიზაციას გამოხატავენ უფრო ფართო ცნებით — კონსტიტუციით. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზოგი ავტორი კონსტიტუციურად დაყოფას საფუძვლად უდებს ამა თუ იმ სისტემის მორფოლოგიურ ან ფუნქციურ თავისებურებას. ასე მაგალითად, ა. ა. ბოგომოლეცი შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურული თავისებურების საფუძველზე არჩევდა კონსტიტუციის 4 ძირითად სახეობას: 1. ასთენიურს, როდესაც შემაერთებელი ქსოვილი საერთოდ სუსტადაა განვითარებული; 2. ფიბროზულს, როდესაც შემაერთებელ ქსოვილში ჰარბობს მკვრივი ბოჭკოები; 3. ლიპომატოზურს, რომელსაც ახასიათებს ცხიმოვანი ქსოვილის სიუხვე და 4. პასტოზურს, რომელსაც ახასიათებს ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის სიჭარბე. კრეჩმერის მიერ შემუშავებულ კონსტიტუციათა კლასიფიკაციაში, ზოგი მეთოდოლოგიური შეცდომის მიუხედავად, ხაზგასმულია სომატურ და ფსიქიკურ პროცესთა ურთიერთკავშირი. იგი არჩევს პიკნიურ, ასთენიურ, ატლეტურ და დისპლასტიურ კონსტიტუციებს; პირველს ახასიათებს მიდრეკილება მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზებისადმი, ხოლო მეორეს — შიზოფრენიისადმი. კრეჩმერის კლასიფიკაცია ფართოდაა გამოყენებული ფსიქიატრიაში, უპირატესად უცხოეთში. მოზრდილთა შინაგან პათოლოგიაში კონსტიტუციური ფაქტორის მნიშვნელობა მ. ვ. ჩერნორუცკიმ შეისწავლა. მის მიერ შესწავლილი ნორმოსთენიური, ასთენიური და ჰიპერსთენიური კონსტიტუციები ქმნის დისპოზიციას ისეთი პათოლოგიისადმი, როგორცაა წყლულოვანი დაავადება, ჰიპერტონია და ა. შ. პედიატრიაში კონსტიტუციათა შესწავლასა და როგორც ფიზიოლოგიურ, ისე პათოლოგიურ

პროცესებში მათი როლის დადგენაში დიდი ღვაწლი მიუძღვის მ. ს. მასლოვს. მასვე ეკუთვნის საბჭოთა პედიატრიაში აღიარებული კონსტიტუციის განსაზღვრა.

კონსტიტუციაში ვგულისხმობთ მორფოლოგიურ და ფუნქციურ თავისებურებათა ერთობლიობას, რაც ორგანიზმს ანიჭებს გარკვეულ ინდივიდუალობას, უპირატესად რეაქტიულობის თვალსაზრისით როგორც ფიზიოლოგიურ, ისე პათოლოგიურ სიტუაციებში. ამასთან, კონსტიტუცია მეტ-ნაკლებად განაპირობებს არ მარტო დისპოზიციას ამა თუ იმ დაავადებისადმი, არამედ პათოლოგიური პროცესის ხასიათსა და ინტენსივობასაც განსაზღვრავს.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კონსტიტუციის გენეზის საკითხი. ზოგი მკვლევარის (მათეისის, ტანდლერის, ბაუერისა და სხვ.) აზრით, კონსტიტუციური ნიშან-თვისებანი გაპირობებულია მხოლოდ მემკვიდრეობითი (ქრომოსომულ-გენური) ფაქტორებით და, რაც მთავარია, კონსტიტუცია არ ექვემდებარება გარემოს ზეგავლენას როგორც ანტი-, ისე პოსტნატალურ პერიოდში; ასე რომ, როგორც ტანდლერი აღნიშნავს, „კონსტიტუცია ორგანიზმის სომატური ფაქტორია“. ცხადია, ასეთი შეხედულება მცდარია თუნდაც იმიტომ, რომ თვით გენეტიკური აპარატი განიცდის გარკვეულ ცვლილებებს (მუტაციები, ქრომოსომული აბერაციები და სხვ.) მძლავრ ან ხანგრძლივად მოქმედ ეგზოგენურ ფაქტორთა ზემოქმედების შედეგად.

არააწორია ასევე მეორე უკიდურესი შეხედულება, რომლის მიხედვით, კონსტიტუციას განაპირობებს მხოლოდ გარემოს ფაქტორთა ზემოქმედება (ლუბარში, ნაწილობრივ — ბრუგში და სხვ.). რასაკვირველია, ზოგმა მძლავრმა ზემოქმედებამ (ინტოქსიკაცია, მძიმე ინფექცია და სხვ.) შეიძლება გამოიწვიოს საკმაოდ მდგრადი ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებებიც, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს არა კონსტიტუციის შეცვლასთან, არამედ პათოლოგიური პროცესის ნარჩენ მოვლენებთან.

უფრო მართებულია უნდა მივიჩნიოთ იმ ავტორთა (პფაუნდლერის, მ. ს. მასლოვის, მ. ვ. ჩერნორუცკის, ფანკონის) შეხედულება, რომლებიც კონსტიტუციას განიხილავენ, როგორც ფენოტიპს, ე. ი. მემკვიდრეობითი (გენოტიპური) და გარე (პარატიპული) ფაქტორებით გაპირობებულს. თუ რომელ ფაქტორს ენიჭება უპირატესობა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, ძნელი გადასაწყვეტია.

დაბოლოს, უდავოა, რომ უმეტეს შემთხვევაში კონსტიტუცია სრულიადაც არ არის ადამიანის ბედისწერა. ეგზოგენურ ფაქტორთა გაუმჯობესება გენოტიპით გაპირობებულ უარყოფით თვისებათა ლატენტურ მდგომარეობაში დატოვების ან სრული ლიკვიდაციის გარანტიას იძლევა და, პირიქით, უარყოფითმა ეგზოგენმა შეიძლება დათრგუნოს კონსტიტუციის დადებითი ნიშან-თვისებები.

ამჟამად ერთმანეთისაგან განასხვავებენ ნორმალურ კონსტიტუციებსა და კონსტიტუციის ანომალიებს, ანუ დიათეზებს (იხ. სათანადო თავი). უნდა აღვნიშნოთ, რომ კონსტიტუცია და მისი ანომალიები (დიათეზები) სრულიადაც არ გამოირიცხავს ერთმანეთს; არცთუ იშვიათია, როდესაც ამა თუ იმ ნორმალურ კონსტიტუციაში შეინიშნება დიათეზის ესა თუ ის გამოვლინება, ასე, მაგალითად, შუსკულარული კონსტიტუციის შემთხვევაში ართრიტიზმის ელემენტები, დიგესტიური კონსტიტუციის შემთხვევაში — ექსუდაციური დიათეზის გამოვლინებანი და ა. შ.

დაბოლოს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ თუმცა შედარებით ადვილია კონსტიტუციის ანომალიის განსაზღვრა, გაცილებით ძნელდება ე. წ. ნორმალური კონსტიტუციის მეტ-ნაკლებად ჩამოყალიბებული ფარგლების დადგენა, მით უფრო, რომ არ არსებობს „იდეალურად ნორმალური კონსტიტუცია“. ნორმალურად უნდა მივიჩნიოთ ისეთი კონსტიტუციები, რომელთა ინდივიდუალური თავისებურებანი მორფოლოგიური თუ ფუნქციური თვალსაზრისით, მართალია, განსხვავდება ერთმანეთისაგან, მაგრამ ნორმალური ცვალებადობის უკიდურეს ვარიანტებს არ სცილდება. ნორმალური კონსტიტუციის ბავშვები ჩვეულებრივ გარემოში ვითარდებიან კარგად და, კონსტიტუციის ანომალიებისაგან განსხვავებით, მხოლოდ უარყოფით ეგზოგენურ ფაქტორთა ინტენსიური და ხანგრძლივი ზეგავლენის შემთხვევაში ავლენენ მიდრეკილებას ამა თუ იმ პათოლოგიური მდგომარეობისადმი.

ამჟამად თერაპიულ და პედატრიულ კლინიკებში უფრო მიღებულია სიგოს კლასიფიკაცია, რომელშიც განხილულია ნორმალური კონსტიტუციის ოთხი ძირითადი ტიპი — რესპირაციული, დიგესტიური, მუსკულარული და ცერებრალური. კონსტიტუციების ამ კლასიფიკაციას შინჯ აქვს ის ნაკლი, რომ თითქმის არ არის განხილული ფსიქიკურ და იმუნოლოგიურ პროცესთა თავისებურება, რომლის დაზუსტება მომავალში აუცილებელია.

მოზრდილ მამაკაცთა შორის სიგოს კონსტიტუციური ტიპები შედარებით რელიეფურადაა გამოხატული. ქალთა შორის კონსტიტუციების გამოკვეთილი ტიპების დადგენა შედარებით ძნელია. საერთოდ უნდა აღვნიშნოთ, რომ როგორც მოზრდილთა, ისე, განსაკუთრებით, ბავშვთა შორის კონსტიტუციის სუფთა ტიპები შედარებით იშვიათია; ჩვეულებრივ, ცალკეული კონსტიტუციისათვის დამახასიათებელი მაჩვენებლები კომბინირებულია, თუმცა ყოველთვის შეიძლება შევნიშნოთ, თუ რომელი კონსტიტუციის ნიშან-თვისებანი ჭარბობს. ბავშვთა შორის ესა თუ ის კონსტიტუცია ყოველთვის არ არის გამოვლინებული დაბადებისთანავე. დაბოლოს, მოზრდილებისგან განსხვავებით, ზრდა-განვითარების პერიოდში გარემოს ფაქტორთა ზეგავლენით ამა თუ იმ კონსტიტუციამ შეიძლება განიცადოს მეტ-ნაკლები ცვლილებები და კონსტიტუციის სხვა სახეობად გარდაიქმნეს. ასე რომ, თუ მოზრდილთა კონსტიტუციის ესა თუ ის სახეობა შედარებით სტაბილურია, ბავშვის კონსტიტუცია ყალიბდება გარემოსთან მუდმივად ურთიერთქმედების პირობებში (მ. ს. მასლოვი).

ახალშობილთა პერიოდში საკმაოდ რელიეფურადაა ჩამოყალიბებული ცერებრალური და მუსკულარული კონსტიტუცია. დიგესტიური კონსტიტუცია ყალიბდება ძუძუს წოვის პერიოდში, ხოლო რესპირაციული — უმეტესად 1½—2 წლისათვის. აქედან გამომდინარე, შეიძლება დავუშვათ, რომ ცერებრალური და მუსკულარული კონსტიტუციის ფენოტიპში ჭარბობს გენოტიპის ელემენტები, ხოლო რესპირაციული და დიგესტიური კონსტიტუცია უპირატესად ეგზოგენურ ფაქტორთა ზემოქმედების შედეგია.

ცერებრალური კონსტიტუციის აუცილებელი, დომინირებული ნიშან-თვისებაა თავის, განსაკუთრებით ტვინოვანი ნაწილის, კარგი განვითარება; მისი გარემომოწერილობა ნორმალური ცვალებადობის ზედა ღონეზეა და მეტ-ნაკლებად ჭარბობს გულმკერდის გარემომოწერილობას რამდენიმე თვის განმავლობაში, ზოგჯერ კი ერთ წლამდეც. თავის ქალა მოგვაგონებს

წაკვეთილ კონუსს, რომლის ფართო ნაწილი ზემოთაა. არცთუ იშვიათია მაღალი და ფართო შუბლი, შედარებით დიდი, განზე გამდგარი ყურები (ყურპანტურა). ცხვირი და ყბები სუსტადაა განვითარებული. ბავშვის წონა უპირატესად ნორმის ქვედა დონეზეა. ასეთივე კანონზომიერება აღინიშნება გულმკერდის, კიდურებისა და მუცლის გარშემოწერილობის მხრივ. თავზე თმიანობა კარგადაა გამოხატული. მ. ს. მასლოვის დაკვირვებებით, ყურადღებას იპყრობს ვაჟთა შედარებით დიდი სასქესო ორგანოები. სახის გამომეტყველება ცოცხალია. ინტელექტუალური დონე შედარებით მაღალია. სკოლამდელ ასაკში ბავშვი ძირითადად ინარჩუნებს ამ კონსტიტუციისათვის დამახასიათებელ მორფო-ფუნქციურ თავისებურებას. შემდეგში გარემოს ფაქტორების ზეგავლენით შესაძლებელია გამოვლინდეს სხვა, უმეტესად რესპირაციული; ზოგჯერ მუსკულარული კონსტიტუციის ესა თუ ის ნიშანი.

ზოგი კლინიკისტი დაკვირვებებით, ცერებრალური კონსტიტუციის ბავშვებს უფრო აქვთ მიდრეკილება ნერვული სისტემის ფუნქციური აშლილობისადმი. ჩერნი მიუთითებს, რომ არცთუ იშვიათია ამ კონსტიტუციის კომბინირება ნერვულ დიათეზთან. ზოგი ნევროპათოლოგის დაკვირვებით, მენინგიტი შედარებით ხშირია ამ კონსტიტუციის ბავშვებში. ჩვენს კლინიკაში მენინგიტით დაავადებულ მრავალრიცხოვან ბავშვთა შორის ასეთი კანონზომიერება არ შეგვიმჩნევია.

მუსკულარული ტიპისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელია გულმკერდის კარგი განვითარება. ფრებელიუსის დაკვირვებით, ახალშობილ ბავშვთა გულმკერდის გარშემოწერილობა მნიშვნელოვნად აღემატება თავის გარშემოწერილობას. შემდეგშიც გულმკერდის გარშემოწერილობა ნორმის მაღალ დონეზეა. განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს განივი დიაფტრის ინტენსიური მატება. სახის ნაკვთები უმეტესად პროპორციულია; შედარებით პატარა ყურები მჭიდროდ ეკვრის თავის ქალას. 3—4 წლისათვის ეპიგასტრიუმის კუთხე მართია, თმიანობა — შედარებით სუსტი, კუნთოვანი სისტემა კარგადაა განვითარებული, წონა უფრო უახლოვდება ნორმის ზედა დონეს. ეს ბავშვები დროულად იწყებენ ჯდომას, ცოცვას, სიარულს. სწავლების პროცესში ისინი იშვიათად გამოირჩევიან ტოლენისაგან სიბეჭითა და ნიჭიერებით. უარყოფით გარე ფაქტორთა ზეგავლენით (გადაჭარბებული ან არასაკმარისი კვება და სხვ.) მათ შეიძლება გამოუვლინდეთ დიგესტიური, ანუ რესპირაციული კონსტიტუციის ესა თუ ის ნიშნები. ზოგი დაკვირვების თანახმად, ამ კონსტიტუციის ბავშვებს, განსაკუთრებით პუბერტატულ პერიოდში, უფრო აქვთ მიდრეკილება რევმატული დაავადებებისადმი.

დიგესტიური ტიპი შედარებით რელიეფურად გამოვლინდება ექვსი თვის ასაკის შემდეგ. უპირველეს ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს თავის ფორმა; ის ცერებრალური ტიპის სრული კონტრასტია, ე. ი. წააგავს წაკვეთილ კონუსს, რომლის ფართო ნაწილი ქვემოთაა. შუბლი შედარებით პატარა და ვიწროა, ქვედა ყბა, პირიქით, ფართო და კარგად განვითარებული. ყურადღებას იპყრობს შედარებით დიდი მუცელი, უფრო მოკლე და მსხვილი ქვედა კიდურები. ასეთ ტიპს მაღა თითქმის ყოველთვის კარგი აქვს. წონა ნორმის მაღალ დონეზეა, სიმაღლე — საშუალო ან ნორმაზე ნაკლები, ეპიგასტრალური კუთხის სიბლაგვე შეიმჩნევა 2—3 წლიდან. თმიანობა მუსკულარული კონსტიტუციის მსგავსად შედარებით სუსტადაა გამოხატული. ასეთი ბავშვები არ ჩამორჩებიან ტოლებს, მათ აღენიშნებათ მშვიდი ხასიათი და კეთილ-

განწყობილება. სათანადო კვებითა (ნახშირწყლების შეზღუდვით) და ფიზიკულ-ტურით შეიძლება ამ კონსტიტუციის კორეგირება. არსებული დაკვირვებებით, ასეთ ბავშვებს უფრო აქეთ მიდრეკილება სიმსუქნისა და საერთოდ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევისადმი.

რესპირაციული ტიპი ყალიბდება აგრეთვე დაახლოებით 1 წლის შემდეგ. ამ კონსტიტუციისათვის დამახასიათებელია არა სასუნთქი სისტემის განვითარება (ლედერერი და სხვ.), არამედ ზედა სასუნთქი გზების, მათ შორის ბრონქების, შედარებით მეტი სიგრძე. ზოგ შემთხვევაში ცხვირი ჩვეულებრივზე ფართოა, ზოგჯერ უფრო გრძელი, კისერი მაღალია, გულმკერდის ყაფაზი — შედარებით ვიწრო, მაგრამ გრძელი, ასე რომ, ნეკნების რკალი ძლიერ ახლოსაა თეძოს ძვლებთან. გულმკერდის გარშემოწერილობა ნორმის დაბალ დონეზეა, ეპიგასტრალური კუთხის სიმახვილე მატულობს ასაკთან ერთად, დაახლოებით 7—8 წლამდე. ბეჭის ძვლები დიდი, ბრტყელი და განზე გამდგარია. მუცლის გარშემოწერილობა ნორმის დონეზეა. ქვედა კიდურები შედარებით გრძელია და ვიწრო. ამ კონსტიტუციის ბავშვს შედარებით უკეთ აქვს განვითარებული თავის ქალას შუა ნაწილი; სახე მოგრძოა, უფრო ოვალური ფორმის, თმიანობა თავზე კარგადაა გამოხატული. კუნთოვანი სისტემა და განსაკუთრებით ცხიმოვანი ქსოვილი სუსტადაა განვითარებული. წონა უმეტესად დაბალ დონეზეა, სიმაღლე — საშუალო ან ნორმის მაღალ დონეზე. საერთოდ კი რესპირაციული ტიპის ბავშვები მალეები ჩანან. ბავშვის ინტელექტუალური დონე უმეტეს შემთხვევაში კარგია. ემოციური სფერო ლაბილურია. კონსტიტუციის სხვა სახეობასთან შედარებით, რესპირაციული ტიპი ყველაზე მეტადაა გაპირობებული ეგზოგენური ზემოქმედებით; სათანადო კვების, რეჟიმისა და ფიზიკულტურის მეშვეობით შესაძლებელია რესპირაციული კონსტიტუციის ტრანსფორმირება მუსკულარულ კონსტიტუციად. არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, გადაჭარბებული კვების დროს, განსაკუთრებით ზრდადასრულებულებს, დიგესტიური კონსტიტუციის მსგავსი პაბიტუსი აქვთ (ლედერერი და სხვ.). ძველ ფიზიოატრებს (ელისბერგი, რედეკერი და სხვ.) მიაჩნდათ, რომ ფილტვის ტუბერკულოზი განსაკუთრებით ხშირია რესპირაციული (ასთენიური) კონსტიტუციის ადამიანებში, ხოლო შტილერი ე. წ. habitus phthisicus-ს აიგივებდა რესპირაციულ კონსტიტუციასთან, რაც, რასაკვირველია, არ არის სწორი. თანამედროვე დაკვირვებებით, რესპირაციული კონსტიტუციის ადამიანს უფრო აქვს მიდრეკილება წყლულოვანი დაავადებებისადმი.

როგორც აღვნიშნეთ, კონსტიტუციები სუფთა სახით არცთუ ხშირია, ამასთან, ბავშვების კონსტიტუცია შედარებით უფრო ადვილად განიცდის ტრანსფორმირებას უპირატესად ეგზოგენურ ფაქტორთა ზეგავლენით. ლედერერის მიხედვით, ცერებრალური ტიპი ყველაზე ხშირია ძუძუს წოვის პერიოდში და შეადგენს დაახლოებით 24% -ს, ხოლო მოზრდილი ბავშვების ასაკში — 4—5% -ს. რუსი ბავშვებიდან ასეთი ტიპისაა 1,2—3,4% (მოჩანი). ლედერერის მიხედვით, მუსკულარული ტიპისაა ძუძუს წოვის პერიოდში ბავშვთა 14,5%, მოზრდილ ბავშვთა 25—30%, რუს ბავშვთა 16,6% (მოჩანის მიხედვით) და ა. შ.

ჩვენს მიერ შესწავლილია ნორმალური კონსტიტუციური ტიპების სიმშირე 15 წლამდე ქართველ ბავშვებში; გამოირკვა, რომ მუსკულარული ტიპი გვხვდება 14,8%-ში, ცერებრალური — 9,7%-ში, რესპირაციული — 8,7%-

ში, დიგესტიური — 6,6%-ში, ხოლო შერეული — 60,2%-ში. ამრიგად, გაცილებით უფრო ხშირად გვაქვს საქმე შერეულ კონსტიტუციებთან, რომლებიც, სხვა ავტორთა მონაცემების თანახმად, 3,04%-დან (კერპერი) 56,7%-მდეა (მოჩანი). ი. თ. დომბროვსკაიას დაკვირვებებით, შერეული ტიპი უმეტესად კომბინირებულია მუსკულარული და ცერებრალური ტიპისაგან. მოჩანის მონაცემებით, შედარებით იშვიათია რესპირაციული და ცერებრალური ტიპების კომბინაცია (11—15%-მდე).

უნდა დავეთანხმოთ იმ ანთროპოლოგებს, რომლებიც მიუთითებენ, რომ შერეული კონსტიტუციის შემთხვევაში აღნიშნული იყოს, რომელი მათგანი ჭარბობს.

ჯანმრთელ ბავშვთა კვების პრინციპები

მრავალრიცხოვან ეგზოგენურ ფაქტორთა შორის, რომლებიც გარკვეულ როლს ასრულებენ ბავშვთა ჰარმონიულ ფსიქო-ფიზიოლოგიურ და ფიზიკურ განვითარებაში, მნიშვნელოვანია წესიერი კვება.

წესიერ კვებაში ვგულისხმობთ: 1. ასაკისათვის შესაბამისი საკვების მიღებას როგორც რაოდენობრივი, ისე თვისებრივი თვალსაზრისით; 2. კვებათა შორის ინტერვალების მაქსიმალურად დაცვას; 3. კვების პროცესში დადებითი ემოციების შექმნას როგორც ბავშვის, ისე დედის მხრივ, განსაკუთრებით პირველი წლების განმავლობაში; 4. ბავშვის ინდივიდუალური თვისებებისა და ეგზოგენური სიტუაციების გათვალისწინებას (წელიწადის დრო, გეოგრაფიული გარემო და სხვ.). ჩამოთვლილ პირობათა გაუთვალისწინებლობა იწვევს როგორც განვითარების ამა თუ იმ მაჩვენებლის, ისე იმუნობიოლოგიური გამძლეობის დარღვევასა და პათოლოგიურ პროცესებს მით უფრო ადვილად და ინტენსიურად, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი.

ცხადია, ასაკის მატებასთან ერთად საჭირო საკვების კალორიული მოთხოვნილება აბსოლუტურ რიცხვებში მატულობს. მაგრამ ბავშვის ორგანიზმის თავისებურებებიდან (გაძლიერებული ენერჯის ცვლა, ცალკეული სისტემის ფუნქციური დაძაბულობა, ზრდა და ა. შ.) გამომდინარე, გასაგებია, რომ კალორიული მოთხოვნილება კვ წონაზე მით მეტია, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი. ძველი გერმანელი პედიატრების — კამერერისა და ჰეუნერის გამოანგარიშებით, წლის პირველი მეოთხედის განმავლობაში ბავშვს ესაჭიროება 120—100 კალ., მეორე მეოთხედში 90 კალ., ხოლო წლის მეორე ნახევარში 80—70 კალ.; მ. ს. მასლოვის მიხედვით, წლის I კვარტალში — დაახლოებით 125 კალ., II კვარტალში — 110 კალ., III კვარტალში — 100 კალ., IV კვარტალში — 95 კალ. ერთი წლის შემდეგ კალორიითა მოთხოვნილება თანდათან კლებულობს, 10 წლისათვის 60—70 კალორიამდე, 15 წლისათვის კი — 50 კალორიამდე. საბჭოთა პედიატრების მიერ უკანასკნელ ხანებში რეკომენდებულია წლის პირველ მეოთხედში 125—135 კალ., მეორე მეოთხედში 120—125, მესამე მეოთხედში — 115—120 და მეოთხე მეოთხედში 110—115 კალ.

ზრდადსრულებულმა ადამიანმა შეიძლება მეტ-ნაკლები დროის განმავლობაში გაძლოს შედარებით ცალმხრივი კვებით (მაგალითად, ნახშირწყლებით ცხიმის შეცვლით), ბავშვობის ასაკში კი ასეთი კვება სწრაფად იწვევს პათოლოგიურ პროცესებს. ბავშვის საკვები უნდა შეიცავდეს ყველა ინგრედიენტს — ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს, მინერალურ ნივთიერებებსა და ვიტამინებს ოპტიმალური რაოდენობით ასაკისა და კვების წესის (ბუნებრივი, შერეული და ხელოვნური) შესაბამისად.

ბუნებრივი კვების დროს ცილების სადღეღამისო რაოდენობა 1 წლამდე ასაკში კვ წონაზე არანაკლებ 2 გრამია, ხოლო ხელოვნური კვების დროს —

3,5—4,0 გ, მოზრდილი ბავშვის ასაკის მიხედვით—4,3—3,5—3 გ. გარდა ამისა, ცილები უნდა იყოს სრულფასოვანი, ე. ი. შეიცავდეს შეუცვლელ ამინომჟავებს—არგინინს, ვალინს, ლიზინს, ლეიციტინს, იზოლეიციტინს, მეთიონინს, ტრეონინს, ფენილალანინს, ტრიფტოფანსა და ჰისტიდინს. მოზრდილ ბავშვთა ასაკში მიზანშეწონილია 30—50% მცენარეული ცილები.

ცხიმების სადღეღამისო რაოდენობა წლის პირველ ნახევარში 1 კგ წონაზე უნდა იყოს არანაკლებ 6—7 გრამისა, რაც შეადგენს მთელი კალორაციის დაახლოებით 50%-ს, 6 თვიდან 4 წლამდე—3,5—4,0 გ-ს, ე. ი. საერთო კალორაციის 30—40%-ს, უმცროს და უფროს სასკოლო ასაკში—2,5—3,0 გ-ს, ე. ი. საერთო კალორაციის 25—30%-ს. როგორც ხედავთ, ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება ცხიმებზე მოთხოვნილება და მისი ხვედრითი წონა საერთო კალორაციში. ცხიმები უნდა იყოს სრულფასოვანი, ე. ი. შეიცავდეს ცხიმში ხსნად ვიტამინებსა და რთულ ლიპიდებს, უპირატესად ლეციტინის სახით. 1 წლის შემდეგ აუცილებელია მცენარეული ზეთების დანიშვნაც.

ნახშირწყლებზე მოთხოვნილება ცილების მსგავსად ასაკობრივ ასპექტში შედარებით სტაბილურია. ძუძუს წოვის პერიოდში მისი სადღეღამისო რაოდენობა კგ წონაზე უნდა იყოს 10—12 გ, ე. ი. საერთო კალორაციის 35—40%, შერეული და ხელოვნური კვების პირობებში—10—15 გ. ხოლო 15 წლისათვის 12 გ. უფროს ბავშვობის ასაკში ნახშირწყლებზე უნდა მოდიოდეს საერთო კალორაციის არანაკლებ 50—60%. წლის პირველ ნახევარში ნახშირწყლებზე მოთხოვნილება იფარება დისაქარიდებით, წლის მეორე ნახევრიდან აუცილებელია პოლისაქარიდების დანიშვნა, უპირატესად სახამებლის სახით. 1 წლის შემდეგ ნახშირწყლების 50—60%-ს პოლისაქარიდები უნდა შეადგენდეს. 25-ე ცხრილში მოცემულია ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების სადღეღამისო მოთხოვნილება და კალორაცი აბსოლუტურ რიცხვებში ასაკის მიხედვით.

ცხრილი 25

სადღეღამისო მოთხოვნილება კალორიებზე, ცილებზე, ცხიმებსა და ნახშირწყლებზე (გრამობით) ასაკის მიხედვით

ასაკი	ცილა	ცხოველური ცილა	ცხიმი	მცენარეული ცხიმი	ნახშირწყლები	კალორია
6—12 თვე	25	20—25	25	—	113	800
1—1,5 წელი	48	36	48	—	160	1310
1,5—2 წელი	53	40	53	5	192	1500
3—4 წელი	63	44	63	8	233	1800
5—6 წელი	72	47	72	11	251	2000
7—10 წელი	80	48	80	15	324	2380
11—13 წელი	96	58	96	18	382	2260
14—17 წ. (ვაჟები)	106	64	106	20	422	3180
14—17 წ. (გოგონები)	93	56	93	20	367	2760

საკვების თვისებრიობა გულისხმობს აგრეთვე არაორგანულ (მინერალურ) ნივთიერებათა ოპტიმალური რაოდენობით მიწოდებას.

კალციუმზე მოთხოვნილება ასაკთან ერთად მატულობს, სახელდობრ, სადღეღამისო მოთხოვნილება კგ წონაზე ძუძუს წოვის პერიოდში უდრის

0,15—0,18 გ-ს, 6—7 წლისათვის — 0,3—0,5 გ-ს, ხოლო სასკოლო ასაკში — 1 გრამამდე. არაორგანულ ფოსფორზე (P_2O_5) მოთხოვნილება ასაკთან ერთად ოდნავ მცირდება და საშუალოდ შეადგენს 0,03-ს კგ წონაზე. გოგირდზე სადღელამისო მოთხოვნილება ასაკთან ერთად მატულობს და ძუძუს წოვის პერიოდში უდრის 0,022 გ-ს კგ წონაზე, ხოლო 2 წლის შემდეგ — 0,06—0,075 გ-ს კგ წონაზე. რკინაზე მოთხოვნილება შედარებით სტაბილურია და ბავშვობის ასაკში საშუალოდ უდრის 0,5 მგ-ს კგ წონაზე, ნატრიუმზე — 0,1 გ-ს კგ წონაზე, ქლორზე — 0,1—0,15 გ-ს წონაზე, ხოლო კალიუმზე — 0,05 გ-ს კგ წონაზე.

რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო მეტი წყალია საჭირო მისი ორგანიზმისათვის. ა. თ. ტურის მიხედვით, წყალზე სადღელამისო მოთხოვნილება (საკვებში შემავალ სითხესთან ერთად) 6 თვემდე კგ წონაზე უდრის 150—200 მლ-ს, 6 თვისათვის — 120—130 მლ-ს, 1 წლისათვის — 95—100 მლ-ს, 2 წლისათვის — 95 მლ-ს, 5—6 წლისათვის — 50—60 მლ-ს და 12—14 წლისათვის არანაკლებ 40—45 მლ-ს. როგორც ჩანს, წყალზე მოთხოვნილება ზედმიწევნით ინდივიდუალურია და დაკავშირებულია ევზოგენურ სიტუაციასთან; ამით უნდა ავსხნათ შაბანოვის მიერ დადგენილი შედარებით დაბალი რიცხვები, სახელდობრ 2 წლამდე 95 მლ კგ წონაზე, 5—6 წლისათვის — 60 მლ და 13 წლისათვის — 40 მლ.

ამჟამად ექვს არ იწვევს ვიტამინების განსაკუთრებული მნიშვნელობა ორგანიზმის ფიზიოლოგიური პროცესებისათვის, ნივთიერებათა ცვლისათვის, იმუნური რეზისტენტობისათვის, ზრდის პროცესისათვის და ა. შ. მიუხედავად ამისა, ვიტამინების ცვლა ბავშვთა ასაკში თითქმის შეუსწავლელია; ამიტომაც ვიტამინებზე მოთხოვნილება ასაკობრივ ასპექტში საჭიროებს შემდგომ დაზუსტებას. 26-ე ცხრილში მოცემულია ძირითად ვიტამინებზე მოთხოვნილება ასაკის მიხედვით.

ცხრილი 26

ვიტამინების სადღელამისო მოთხოვნილება (მგ-ობით), მოსკოვის კვების სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მონაცემების მიხედვით

ასაკი (წლები)	B ₁	B ₂	PP	B ₆	C	A	D
0—1	0,5	0,6	6,0	0,5	20	0,5	500 იუ
1,0—1,5	0,8	1,1	9	0,9	33	1	"
1,5—2	0,9	1,2	10	1,0	37	1	"
3—4	1,1	1,4	12	1,3	45	1	"
5—6	1,2	1,6	13	1,4	50	1	"
7—10	1,4	1,9	15	1,7	60	1,5	"
11—13	1,7	2,3	19	2,0	72	1,5	"
14—17 (ვაეები)	1,9	2,5	21	2,2	79	1,5	"
14—17 (გოგონები)	1,7	2,2	18	1,9	69	1,5	"

კვებათა შორის ინტერვალების დაცვას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს როგორც ბავშვისათვის, ისე დედისათვის, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ის შეიღოს თავისი რძით კვებად. როდესაც ბავშვს დადგენილ საათებში კვებავენ, პირობითრეფლექსური მექანიზმების მეშვეობით სწორედ ამ დროისათვის იქ-

მნება საკვების მიღების სურვილი (მადა) და მზადყოფნა როგორც მონღლებით, ისე ასიმილაციური პროცესებისათვის. მრავალსაუკუნოვანი ემპირიული დაკვირვებანი საეხებით დადასტურდა ექსპერიმენტული გამოკვლევებით, რომელთა მიხედვით, საკვების მიცემის დროისათვის „ძუძუ ჩძით ივსება“, ე. ი. ძლიერდება ლაქტაცია და რძის დაგროვება სარძევე ჯირკვლის სინუსებში.

ბავშვის კვება არ იქნება სრულფასოვანი დადებითი ემოციების გარეშე. მართებულად შენიშნავს ბ. სპოკი, რომ ჩანმრთელი ბავშვი ენერგიულად წოვს არა მარტო შიმშილის გამო, არამედ იმიტომაც, რომ მას უყვარს წოვა. მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებებით დამტკიცებულია, რომ სასიამოვნო ემოცია იწვევს კუჭის სეკრეციის გაძლიერებას, ფერმენტაციული პროცესების აქტივაციასა და წონაში მატების ოპტიმალურ ტემპს. დაუშვებელია საკვების ძალდატანებითი მიცემა, რომლის შედეგადაც არცთუ იშვიათად დადებითი ემოცია იცვლება სიმძაღრის უსიამო ფიზიკური შეგრძნებითა და ინერტულობით. მართლაც, ნ. ი. კრასნოგორსკისა და მისი თანამშრომლების ექსპერიმენტებით დადგენილია, რომ ზედმეტი სიმძაღრე აქვეითებს ქერქის და ქერქქვეშა ნაწილების აგზნებადობას, რასაც მოსდევს როგორც პირობითი, ისე უპირობო (მათ შორის კვების) რეფლექსების მკვეთრი დაკნინება და ზოგჯერ გაქრობა. შედარებით მოზრდილ ბავშვში ესა თუ ის საკვები უნდა იწვევდეს სასიამოვნო შეგრძნებებს არა მარტო ჭამის პროცესში, არამედ მის მოლოდინშიაც. ყველა ზალხს აქვს მისთვის „საყვარელი ერთეული კერძები“, რომელთა უგულუბელოფა უსაფუძვლოა, თუ მათი შემადგენლობა დიდად არ სცილდება ასაკობრივ, ფიზიოლოგიურ ამტანობას. საუკუნეების განმავლობაში ხმარებული საკვების მიმართ გამომუშავებულია შესაბამისი ფიზიოლოგიური ადაპტაცია, რაც ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით გარკვეული მიმართების პიროვნების ჩამოყალიბების ერთ-ერთი ფაქტორია. რაციონალური კვების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია ე. წ. „კვების რიტუალი“, არა მარტო მოზრდილი, არამედ ჩვილი ბავშვის კვების დროსაც დედის ან აღმზრდელის ალერსი. სუფთად და ლამაზად გაშლილი სუფრა არანაკლებ მნიშვნელოვანია რაოდენობრივად და თვისებრივად სრულფასოვან საკვებთან შედარებით.

დაბოლოს, ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ მეცნიერთა მიერ შემუშავებული კვების პრინციპები მხოლოდ საორიენტაციო სქემაა და არავითარ შემთხვევაში შაბლონი. განსაკუთრებით ეს ეხება როგორც საკვების რაოდენობრივ და თვისებრივ მხარეს, ისე კვების სინშირეს, ე. ი. მათ შორის ინტერვალების ხანგრძლივობას. უპირველესად ყოვლისა ცალკეულ შემთხვევაში გათვალისწინებული უნდა იყოს ბავშვის ინდივიდუალური თავისებურებანი, კერძოდ მისი კონსტიტუცია, ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობა, ტოლერანტობა საკვებში შემავალი ამა თუ იმ ინგრედიენტისადმი, ნეიროენდოკრინული რეგულაცია და ა. შ. ყოველდღიური კლინიკური დაკვირვებებით მტკიცდება, რომ არიან ბავშვები, რომლებიც ოპტიმალურად ცითარდებიან შედარებით ნაკლები რაოდენობრივი კვებით, მეორე მხრივ, არცთუ იშვიათია, როდესაც, წესიერი კვების მიუხედავად, წონაში მატება ნაკლებ ინტენსიურია და ა. შ. ცხადია, ასეთი შემთხვევები საჭიროებს გარკვეულ კორექტივს. ანალოგიური მდგომარეობა გვაქვს ზუსტად ფიქსირებულ საათებში კვების მხრივაც. არ შეიძლება ბავშვის გაღვიძება, თუ კვების ფიქსირებულ დროს გადასცდა 1/2 ან 1 საათი კი, არც ღამით ჭამა დაუშვებელი, თუ ბავშვს შიადა მისი ჭირვე-

ულობა ამა თუ იმ ჰიგიენური დეფექტით ან დაავადებით არ არის გამოწვეული. წესიერი კვება გულისხმობს აგრეთვე ეგზოგენური სიტუაციების გათვალისწინებას. მაგალითად, ზაფხულის ცხელ დღეებში საცხებით შესაძლებელია საერთო კალორაჟის რამდენადმე შემცირება, ცხიმების შეზღუდვა და ა. შ.

წესიერი კვების კრიტერიუმია არა ის, თუ რამდენი საკვები მიიღო ბავშვმა, არამედ როგორია ღრის გარკვეულ მონაკვეთებში ფიზიკური და ფსიქო-მოტორული განვითარება, სიხალისე, ძილის ხანგრძლივობა და იმუნო-ბიოლოგიური გამძლეობა.

დიეტეტიკა მედიცინის, კერძოდ, პედიატრიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი და რთული დარგია. განსაკუთრებული სპეციფიკურობა ახასიათებს ერთ წლამდე ასაკის როგორც ჯანმრთელ, ისე დაავადებულ ბავშვთა კვებას, მიუხედავად იმისა, რომ საკვებ პროდუქტთა ასორტიმენტი, მოზრდილი ბავშვების კვებასთან შედარებით, მათ გაცილებით ნაკლები აქვთ. ჯანმრთელი ბავშვის იდეალური კვების პირობებში მისი ძირითადი საკვებია საკუთარი დედის რძე, ხოლო სხვადასხვა დამამბრკოლებელ სიტუაციაში — ძიძის, ძროხის ან ზოგ გეოგრაფიულ გარემოში — თხის რძე.

რ ძ მ (Lac)

ძუძუმწოვრები დაბადებიდან გარკვეული ღრის განმავლობაში დედის რძით იკვებებიან. ყოველი რძე შეესაბამება ამა თუ იმ სახეობის ქიმიურ შედგენილობასა და ფიზიოლოგიურ პროცესთა თავისებურებებს, ე. ი. მხოლოდ ამა თუ იმ ძუძუმწოვრისათვის განკუთვნილი სპეციფიკური საკვებია. დადგენილია, რომ რაც უფრო ინტენსიურია ამა თუ იმ ცხოველის წონაში მატება, მით მეტია რძეში ცილისა და მინერალური ნივთიერებების, განსაკუთრებით ზრდაში უშუალოდ მონაწილე ელემენტების რაოდენობა (იხ. ცხრილი 27).

ც ხ რ ი ლ ი 27

ცილის, ნაკრის, სხვადასხვა მარილის რაოდენობა რძეში (ბუნებვს მიხედვით)

ძუძუმწოვართა სახეობანი	წონის გაორკვების ღრო (დღე-ღამის)	რძის შედგენილობა, %			
		ცილა	ნაკარი	CaO	P ₂ O ₅
ადამიანი	180	1,5	0,2	0,33	0,21
ცხენი	60	2,0	0,4	1,24	1,31
ხარი	47	3,5	0,7	1,60	1,97
თხა	19	4,3	0,8	2,10	3,22
ცხვარი	10	6,5	0,9	2,71	4,12
ძაღლი	8	7,1	1,3	4,53	4,93
კატა	7	9,5	—	—	—

ვეტერინართა დაკვირვებებით, ძუძუმწოვრობის პერიოდში ცხოველთათვის არაჩვეულებრივი საკვების მიცემა იწვევს არა მარტო წონისა და ქსოვილისა ქიმიური შედგენილობის, არამედ ქცევის ამა თუ იმ მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ცვლილებებს. ჩვენი საუქუნის 30-ან წლებამდე არსებულ სტატისტიკური მონაცემებით, ძროხის რძით კვების დროს ბავშვთა სიკვდილიანობა 4—6-ჯერ აღემატებოდა ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვთა სიკვდილიანობას. თანამედროვე დიეტეტიკისა და ჰიგიენის მიღწევებმა ასეთი განსხვავება შეამცირა. ცხოველთა რძით ნაკვები ბავშვები აღარ ჩამოუვარდებიან ქალის რძით ნაკვებ ბავშვებს, ყოველ შემთხვევაში ფიზიკური განვითარებით მაინც. თუმცა აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ცხოველის რძისადმი შეგუება ემყარება ადაპტიური მექანიზმების დაძაბულობას, რაც ყოველთვის ქმნის დეკომპენსაციის პოტენციურ საფრთხეს (იხ. „ხელოვნური კვება“).

რძის წარმოქმნა და გამოყოფა, ანუ ლაქტაცია (lactatio — წოვა) მომწიფებული მდედრობითი სქესის გამრავლების ინსტინქტთან დაკავშირებული სპეციფიკური პერიოდული ფუნქციაა, რომელსაც სარძევე ჭირკვლები ახორციელებს. ქალის ლაქტაცია ფიზიოლოგიური პროცესია, მაგრამ, ცხოველისაგან განსხვავებით, მისი პერიოდულობა და ნაწილობრივ ხანგრძლივობაც მეტ-ნაკლებად დამოკიდებულია ეგზოგენური სიტუაციით გაპირობებულ ფსიქოლოგიურ განწყობაზე.

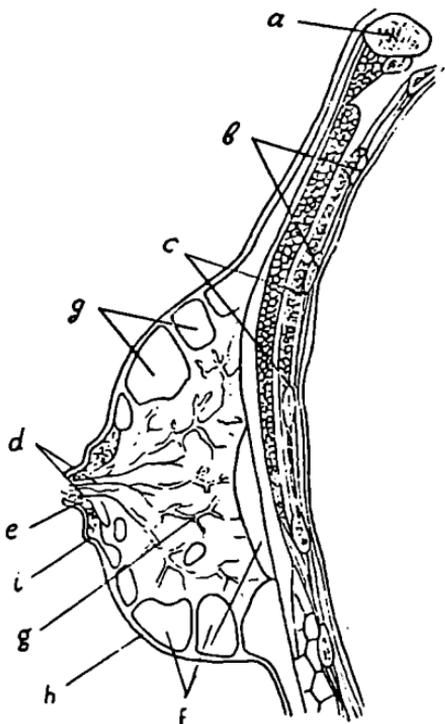
აღამიანის სარძევე ჭირკვალი (gl. lactea), ანუ ძუძუ (mamma) უბირატესად ექტოდერმული წარმოშობის ორგანოა, რომლის განვითარება იწყება ინტრანატალური განვითარების შედარებით ნაადრევ სტადიაში, დაახლოებით მეორე თვის დასაწყისში. ამ დროისათვის ექტოდერმა სხეულის წინა ზედაპირზე ქმნის ორ სიმეტრიულ ნაოქს, რომლებიც მიემართებიან ილიის ფოსოდან საზარდულამდე. ამ ნაოქებზე წარმოიქმნება ურთიერთ, აგრეთვე სიმეტრიულად განლაგებული შემსხვილებანი, რომლებიც შედგება ეპითელური უჯრედების რამდენიმე (4—6) შრისაგან. შემდეგში ამ შემსხვილების უმეტესობა განიცდის ინვოლუციას, ორი, ურთიერთპირიზონტალურად განლაგებული შემსხვილების გარდა, რომლებიც დასაბამს აძლევენ ორი ძუძუს განვითარებას. შეიძლება ვთქვათ, რომ ონტოგენეზური თვალსაზრისით სარძევე ჭირკვლები ეკუთვნის კანის, სახელდობრ, დიდი საოფლე, ე. წ. აპოკრიულ ჭირკვალთა ჯგუფს, ხოლო ფუნქციურად ისინი მკიდროდ არიან დაკავშირებული სქესობრივ სფეროსთან. ახალშობილობის პერიოდისათვის ბიჭებისა და გოგონების სარძევე ჭირკვლები როგორც მორფოლოგიურად, ისე ფუნქციურად თითქმის იდენტურია, რაზეც მიუთითებს დედის ჰორმონების გავლენით ორივე სქესის ბავშვებში რძის მსგავსი სეკრეტის გამოყოფა (იხ. „ახალშობილთა ფიზიოლოგია და პათოლოგია“). შემდეგში ბიჭების სარძევე ჭირკვლები განიცდის მორფოლოგიურ ინვოლუციას, ხოლო გოგონებს 10—12, ზოგჯერ 6—8 წლიდან მათი პროგრესული განვითარება ეწყებათ, რაც მთავრდება სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის.

ზრდადასრულებული ქალის სარძევე ჭირკვლები მოთავსებულია მკერდის წინა კედელზე, სახელდობრ, გულმკერდის დიდ კუნთზე, ორივე მხარეს, სიმეტრიულად, III—VI ნეკნთა შორის და სტერნალურ და წინა აქსილარულ ხაზებს შორის. ისინი ერთმანეთისაგან განცალკევებულია ღარით, რომელიც მკერდის ძვალს შეესაბამება. არანაშობიარევი ქალის სარძევე ჭირკვლები შეიძლება იყოს ნახევარბურთისებრი, კონუსისებრი და ინფანტილური. ფლიუგე-

რის მიხედვით, თუ ძუძუს ფუძის გარშემოწერილობა 29 სმ-ზე ნაკლებია, ის ინფანტილურად უნდა მივიჩნიოთ, 39 სმ-მდე — პატარა ძუძუდ (მიკრომასტია), 43 სმ-მდე — საშუალო ზომის ძუძუდ, ხოლო 50 სმ-ზე მეტი — დიდ ძუძუდ (მაკრომასტია). ძუძუს ფორმა და ზომა ფრიად ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია ქალის აღნაგობაზე, რასობრივ თავისებურებებზე, ასაკზე და ა. შ. საერთოდ კი ამ მაჩვენებლებს არა აქვს რაიმე მნიშვნელობა ლაქტაციის ინტენსივობისათვის.

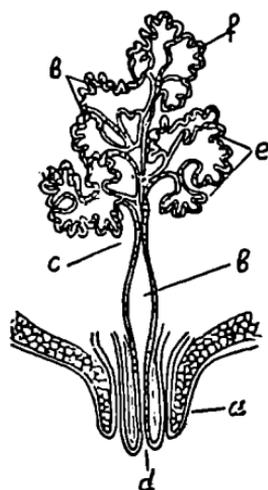
ძუძუს წინა ნაწილის შუა ადგილას მოთავსებულია დერილი (კერტი), რომლის წვერო ოდნავ ხორკლიანია და მის ზედაპირზე იხსნება რძის სადინრის ხერელები. დერილის ფუძის დიამეტრი ცვალებადობს 0,5-დან 1,5 სმ-მდე, ხოლო სიმაღლე — 0,5-დან 2 სმ-მდე. დერილის კანი მასში პიგმენტების არსებობის გამო ბაცი წაბლისფერია, ამასთან, მეტად თხელი და მგრძობიარე, შეიცავს ოფლისა და ცხიმის ჭირკვლებს. დერილის ძირი გარშემოვლებულია ამავე ფერის 1—1½ სმ დიამეტრის ფართო გვირგვინით, ანუ დერილის ბაკით (areola mammae), რომელზეც შეინიშნება მონტგომერის მცირე ზომის ბორცვები (luberula Montgomery). დერილისა და ბაკის კანქვეშ ცხიმოვანი ქსოვილი არ არის, სამაგიეროდ, კარგად განვითარებულია ბაკისქვეშა კუნთი (musculus areolaris), რომლის შეკუმშვა ამა თუ იმ გამლიზიანებლის ზემოქმედებით იწვევს დერილის გამაგრებასა და სიმბლუმში მატებას (erectio, thelotismus). ამ კუნთის ბოჭკოების გარკვეული ნაწილი მიემართება დერილის წვეროსაკენ და რძის სადინრის კუნთოვან შრეს ქმნის.

ძუძუს შიგნითა აგებულებაში არჩევენ პარენქიმასა და სტრომას, რომლის დიდი მასა ცხიმოვანი ქსოვილისგან შედგება. პარენქიმას ქმნის ერთმანეთისაგან შემდგარებული ქსოვილით განცალკევებული თანაბარი აღნაგობის 15—20 ჭირკვლოვანი წილი (lobii glandulae mammae). თითოეული წილიდან გამომდინარეობს 2—3 მმ დიამეტრის ე. წ. რძის სადინარი (ductus lactiferis), რომელიც მიემართება ძუძუს დერილისაკენ და მის სიახლოვეს ამპულისებრ გაფართოებას ქმნის; ამ უკანასკნელის დიამეტრი დაახლოებით 7—9 მმ-ია. დერილის სიღრმეში სადინარი ისევ ვიწროვდება, ე. ი. მისი სანა-



სურ. 24. ქალის ძუძუს საგიტალური განაკვეთი (გოგიტიძის მიხედვით): a—ლაიწის ძეალი; b—ნეკნები; c—მკერდის დიდი და პატარა კუნთები; g—სარძევე სინუსები; d—დერილი; e—პიგმენტები; i—სისხლძარღვები; f—სარძევე სადინრები; h—კანი.

თურის ზომა არ აღემატება 0,4 — 0,7 მმ-ს, ეს რძის სადინარის გარეთა მხარეა (porus lactiferus). ძუძუს სიღრმეში მდებარე წილები იყოფა რამდენიმე წილაკად (lobulus), ეს უკანასკნელნი კი — ალვეოლებად.



სურ. 25. ძუძუს ღვრილისა და წილის სქემატური გამოხატულება (ბიუდენის მიხედვით): a—ღვრილი; b—სარძევე სისუსები; c და d—რძის სადინარები; e და f—ეპითელიუმი.

როგორც ვხედავთ, ძუძუ საკმაოდ რთული აგებულების ალვეოლური ჩირკვალია. ალვეოლები და სადინარები ამოფენილია ეპითელიუმის უჭრედებით, რომლებიც შეიცავენ ოვალური ან მრგვალი ბირთვების რამდენიმე ბირთვასა და ნაზ ქრომატინულ ქსელს. ფართო სანათურის მილაკებში ეპითელიუმი შედგება მაღალი ცილინდრული უჭრედებისაგან, ვიწრო მილაკები — კუბური ან მრავალწახნაგოვანი უჭრედებისაგან. სარძევე ჩირკვლების წილები თავისი სადინრებით ურთიერთდაკავშირებულია შემაერთებელქსოვილოვანი სტრომით, რომელიც შეიცავს ელასტიკურ ბოჭკოებსა და მეტ-ნაკლები რაოდენობით ცხიმოვან ქსოვილს; ამ უკანასკნელის რაოდენობა განაპირობებს ძირითადად ძუძუს გარე სიდიდეს. სარძევე ჩირკვლები იკვებება გულმკერდის შიგნითა არტერიიდან გამოშვებული გამხვრეტი ტოტებით, ნეკნთა შუა არტერიების მე-3 — 7 და სხვა მეზობელი არტერიების ტოტებით, რომლებიც უხვ ანასტომოზებს ქმნიან. ძუძუს ღრმა ვენები მიჰყვება სათანადო არტერიებს. ზედაპირული ვენები საკმარისადაა გამოხატული. განსაკუთრებით ბაკის მახლობლად. ღიმფური ძარღვების უმრავლესობა შეერთებულია ილიის ღიმფურ კვანძებთან და მხოლოდ მცირე

ნაწილი — შუასაყარის ღიმფურ აპარატთან. ძუძუს კანს ანერვიანებს ლაიფზუდა და ნეკნთაშუა ტოტები, ხოლო თვით ჩირკვლოვან აპარატს — ნეკნთაშუა ნერვების მე-4—6 ტოტები.

ქალის სარძევე ჩირკვლებს ახასიათებს განსაკუთრებული თვისებები; თუ მხედველობაში არ მივიღებთ საშვილოსნოს ლორწოვან გარსს, არც ერთი ორგანო არ განიცდის იმდენ ფიზიოლოგიურ გაღიზიანებას, რამდენსაც სარძევე ჩირკვალი (ი. ზილბერბერგი) მენსტრუალურ ციკლთან დაკავშირებით. როზენბერგი და ლ. მოშკოვიჩი არჩევენ სარძევე ჩირკვლების მორფო-ფუნქციური მდგომარეობის მხრივ 4 პერიოდს: პრემენსტრუალურს, მენსტრუალურს, პოსტმენსტრუალურსა და ინტერვალურს; ამ უკანასკნელ პერიოდში პისტოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად არცთუ იშვიათად აღინიშნება სარძევე ჩირკვლების გადიდება ან შემცირება, რაც იწვევს სხვადასხვა ავადმყოფურ შეგრძნებას ფსიქონევროზულ მდგომარეობამდე, რომლის უარყოფითმა ზეგავლენამ შეიძლება თავი იჩინოს ძუძუს წოვის პერიოდში და მეტ-ნაკლებად დააბრკოლოს ბავშვის ძუძუთი კვება.

განსაკუთრებით მკვეთრად ცვალებადობს სარძევე ჩირკვლები ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში. ორსულობის პირველსავე თვეებში ყურადღებას იპყრობს ქალის სუბიექტური ჩივილი დაკვიპულობის შეგრძნებისა და ჩხვლეტიითი ხასიათის ტკივილის სახით, შეინიშნება ძუძუების გადიდება, კან-

ქვეშა სისხლძარღვთა ქსელის მკაფიო გამოხატულება, დვრილისა და ბაკის კანის მნიშვნელოვანი პიგმენტაციის შედეგად გამუქება. ამასთან ერთად, კანი უფრო დაკიმული ხდება. ორსულობამდე პალპაციით შედარებით რბილი და ჰომოგენური ძეძუ უფრო მსხვილხორკლიანი და მკერვი-ელასტიკური ხდება მასში ცხიმოვანი ქსოვილის შემცირებისა და ჭირკვლოვანი აპარატის ჰიპერპლაზიის გამო. ორსულობის ბოლო პერიოდისათვის მნიშვნელოვნადაა მომატებული წილაკების ზომა და რიცხვი. რძის სადინარები ფართოვდება და დამატებითი განშტოებანი წარმოიქმნება. ამრიგად, ჯანმრთელი ქალის ორსულობის დასასრულისათვის სარძევე ჭირკვლის პარენქიმის ჰისტოლოგიური სტრუქტურა და ფუნქციური ელემენტები ლაქტაციისათვის მზადყოფნის მდგომარეობაშია.

ლაქტაცია რთული, მრავალმხრივი ფიზიოლოგიური პროცესია, რომელიც გულისხობს არა მარტო რძის გამოყოფას, არამედ მასში შემაჯალ ნივთიერებათა სინთეზს.

რძის მსგავსი სითხის გამოყოფა წვეთების სახით არცთუ იშვიათად შეინიშნება ორსულობის მე-4—6 თვიდან. მშობიარობიდან დაახლოებით პირველი კვირის განმავლობაში ლაქტაცია მცირეა და იშვიათად აღემატება 200—300 მლ-ს დღე-ღამეში. შემდეგ კვირეებში ლაქტაცია თანდათანობით ძლიერდება და მაქსიმუმს აღწევს 10—20 კვირისათვის; შემდეგ, თუ ქალი ჯანმრთელია და თბივალურ პირობებშია, რძის გამოყოფა თითქმის ისეთივე რჩება ლაქტაციის მთელ პერიოდში. საერთოდ კი ლაქტაციის ინტენსივობა და რძის შედგენილობა საკმაოდ ინდივიდუალურია, რაც გაპირობებულია როგორც ენდოგენური, ისე ეგზოგენური ფაქტორებით (იხ. ქვემოთ).

ლაქტაციისათვის მზადყოფნა და რძის სეკრეცია ხორციელდება ნეირო-ჰუმორული (ჰორმონული) მექანიზმებით. სადღეისოდ მიჩნეულია, რომ საყვერცხის ჰორმონი — ესტროგენი რძის გამომტანი მილაკების ზრდა-განვითარების სტიმულატორია, განსაკუთრებით ინტენსიურად ორსულობის ბოლო თვეებსა და ლოგინობის პერიოდში. ყვითელი ჰორმონის — პროაგესტერონის უშუალო ზეგავლენით სარძევე ჭირკვლების ალვეოლური აპარატი ვითარდება. ლოგინობისა და მომდევნო პერიოდში მნიშვნელოვანია ჰიპოფიზის უკანა წილის ერთ-ერთი ჰორმონის — ოქსიტოცინის როლი; უპირველესად ყოვლისა ის აძლიერებს საშვილოსნოს კუნთების შეკუმშვას, რაც ხელს უწყობს მშობიარობის შემდეგ აღდგენით პროცესებს, მეორე მხრივ კი, იწვევს რძის გამომტანი მილაკების კუნთების პერისტალტიკურ შეკუმშვას და ხელს უწყობს სარძევე ჭირკვლის წილაკებში წარმოქმნილი რძის გადმოდენას სარძევე სინუსებში, აქედან — ტერმინალურ მილაკებში ძეძუს წოვის ან მასზე ზეწოლის დროს. სარძევე ჭირკვლებში თვით რძის გამოყოფა ხდება ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ლაქტოგენური ჰორმონის — პროლაქტინის, ანუ გალაქტინის (ლაქტოგენი) ზეგავლენით. ლაქტაციისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ნერვულ სისტემას. შეიძლება ვთქვათ, რომ ძეძუს წოვა, სახელობრ, დვრილის გაღიზიანება, სპეციფიკური ნერვული გამღიზიანებელია, რომელიც აძლიერებს პროლაქტინის გამოყოფას. არსებობს დაკვირვებანი, რომელთა თანახმად, თითქმის ანალოგიურ ეფექტს იძლევა დვრილის გაღიზიანება ოქსიტოცინის სეკრეციაშიც. არის მითითებანი, რომ ვაგუსის ტონუსის მომატება რამდენადმე აძლიერებს რძის გამოყოფას, სიმპათიკოტონია, პირიქით, გარდა იმისა, რომ ლაქტაციას თრგუნავს, რძის თვისებების შეცვლასაც იწვევს (ეპინეგერი და ჰესი). ა. დ. სლომინისა და ლ. დ. ვოსკრესენსკის ექსპერიმენტებით დადასტურებულია პი-

რობითრეფლექსური მექანიზმების მნიშვნელობა ლაქტაციაში. მძაფრი უარყოფითი ემოციების მიზეზით ლაქტაციის შემცირება ან გაქრობა ძველთაგანვე ცნობილი იყო არა მარტო ექიმებისათვის, არამედ ფართო მოსახლეობისათვისაც. მარფანის მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, ზოგიერთ მეძუძურ დედას ძუძუ რძით ევსება, როდესაც იგი ხედავს, რომ მისი შვილი ტირილით გამოხატავს შიმშილს. უკანასკნელ ხანებში ჩატარებული ფსიქოფიზიოლოგიური გამოკვლევები (ფ. დევიზბოლიერი, ი. ფალავა და სხვ.) მიუთითებს ფსიქოლოგიურ ასპექტში ლაქტაციის პროცესების შესწავლის მნიშვნელობაზე (იხ. ქვემოთ).

დღე-ღამეში გამოყოფილი რძის რაოდენობა, მართალია, შედარებით თანაბარ ფარგლებში ცვალებადობს, მაგრამ დროის ცალკეულ ინტერვალში რძე მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია. გაცილებით მეტი რაოდენობით რძე გროვდება დღისათვის, თუ ღამით მეძუძური ქალი მოასწრებს დასვენებას. აღსანიშნავია აგრეთვე მტკიცედ დადგენილი ფაქტი, რომ მაქსიმალურად დაცული სარძევე ჯირკვალში შემდგომი ლაქტაცია ინტენსიურია (ჰაიდენჰაინი).

შემუშავებულია ლაქტაციის პროგნოზისა და ინტენსივობის შეფასების კლინიკური კრიტერიუმები. დადგენილია, რომ საერთოდ ძუძუს სიდიდეს არა აქვს მნიშვნელობა ლაქტაციის ინტენსივობისათვის, მაგრამ ორსულობის დროს ძუძუს გადიდება ამ მხრივ კარგი პროგნოზული მაჩვენებელია. ამ დაკვირვებებს ს. გოგოტიძეც იზიარებს; მისი შეხედულებით, ასეთი გადიდება ნიშნავს, რომ ძუძუს სეკრეციული მუშაობა კარგი იქნება და იგი ბლომად რძეს გამოიშუშავებს. ბაშისა და ჩერნის დაკვირვებებით, თუ ახალშობილის სარძევე ჯირკვლის გაჭირვება მასში რძისებრი სითხის დაგროვების გამო



სურ. 26. ძუძუ კარგი ლაქტაციის დროს (გ. ნ. სპერანსკის მიხედვით).

ილღის ფოსოში, ეს საკმაო ლაქტაციაზე მიუთითებს.

ლაქტაციის ყველაზე ობიექტურ მაჩვენებლებს იძლევა ბავშვის აწონა რამდენიმე დღის განმავლობაში ძუძუს წოვაზე და შემდეგ.

ლაქტაციის, როგორც ფიზიოლოგიური პროცესის, მიზეზი და მისი რეგულაცია სადღეისოდ თითქმის დადგენილია, თვით რძის გამოყოფისა და მისი ძირითადი შემადგენელი ნაწილების (ცილის, განსაკუთრებით კაზეინის, ცხიმის, ლაქტოზის) პროდუქციის მექანიზმის შესწავლას კი უკანასკნელ ხანებში ნაკლები ყურადღება ექცევა, მიუხედავად იმისა, რომ ძველ ლიტერატურაში ამის შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა. შეიძლება ყოველგვარი გადაჭარბების

გარეშე ვთქვათ, რომ რძის გამომუშავების მექანიზმის შესახებ საკითხი როგორც ლიტერატურის ანალიზის, ისე საკუთარი გამოკვლევების თვალსაზრისით საბჭოთა კავშირში ყველაზე ფართოდ შეისწავლა ს. გოგიტიძემ. ძველი ავტორების (ყემერისის, მარტინის) შეხედულებით, რძე ფილტრაციული პროცესის შედეგად მიღებული პროდუქტია; სახელდობრ, სარძევე ჭირკვლები წარმოდგენილია, როგორც ფილტრი, რომელშიც სისხლიდან გადადის რძეში შემავალი ნივთიერებანი. რასაკვირველია, ძირითადად ეს თეორია მდარია თუნდაც იმიტომ, რომ რძეში ისეთი ნივთიერებებია, რომელთაც სისხლი არ შეიცავს (კაზეინი) ანდა შეიცავს ძლიერ უმნიშვნელო რაოდენობით (ლაქტოზა). მეორე მხრივ, აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ თეორიის სრული უარყოფაც არ შეიძლება, ვინაიდან ზოგიერთი ნივთიერების შემცველობა ძირითადად ფილტრაციული კომპონენტებითაა გაპირობებული.

რ. ვირხოვის მოსაზრებით, რომელსაც სავსებით იზიარებდა ცნობილი ფიზიოლოგი კ. ფოიტი, რძე სარძევე ჭირკვლის წილაკებისა და რძის სადინრების ამომფენი ეპითელიური უჯრედების სრული დაშლის პროდუქტია ცხიმოვანი გადაგვარების გამო. ამასთან, ეპითელიუმის სრული დაღუპვა რძის წარმოქმნის პროცესში და მისი რეგენერაცია ერთდროულად და ინტენსიურად მიმდინარეობს. ჰაიდენჰაინის მიხედვით, ეს კონცეფცია რომ სწორი იყოს, მაშინ თითქმის მთელი ძუძუ სრულიად უნდა დაიშალოს და ისევ აღდგეს დღეში ორჯერ მაინც. რასაკვირველია, ასეთი კრიტიკაც არ იქნებოდა მართებული, თუ დაეუშვებთ, რომ უჯრედთა დაშლა-აღდგენის პროცესი ერთდროულად მიმდინარეობს; მაგრამ საქმე ის არის, რომ ვირხოვის მოწაფეების დაკვირვებებით, ეპითელიუმის გამრავლების ნიშნები სრულიადაც არ არის საკმარისი ძუძუს ორჯერადი ტოტალური განახლებისათვის 24 საათის განმავლობაში.

უსაფუძვლო გამოდგა აგრეთვე ვინკლერისა და რაუბერის აზრი, რომლის მიხედვითაც, რძე სისხლიდან გადასული ცხიმოვნად გადაგვარებული და დაშლილი ლეიკოციტების პროდუქტია.

ამჟამად უფრო მიღებულია პირველად ლანგერის მიერ გამოთქმული მოსაზრება, რომელიც დადასტურებულია ჰაიდენჰაინის, კადვინის, ბიცოცეროს პისტოლოგიური და ფიზიოლოგიური გამოკვლევებით; ამ მოსაზრების მიხედვით, რძის გამომუშავება ძირითადად სეკრეციული პროცესია, რომელიც მიმდინარეობს უპირატესად სარძევე ჭირკვლის ალვეოლურ აპარატში.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ რძის გამომუშავების მექანიზმში მაინც გარკვეულ როლს ასრულებს არა მარტო ფილტრაციული, არამედ უჯრედთა დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ზოგიერთი ნივთიერება.

დიდხანს ფიქრობდნენ, რომ რძის მარტივი ცილები (ალბუმინი და გლობულინი) სისხლიდანაა გადამოსული. შემდგომი გამოიკვია, რომ რძეში ამ ნივთიერებათა შედგენილობა განსხვავდება სისხლის ამავე ცილებისაგან. ასე მაგალითად, შლოსმანის გამოკვლევებით, რძის ალბუმინში ნახშირბადის რაოდენობა უდრის 47,9%-ს, სისხლის შრატის ალბუმინში — 53,06%-ს; ასევე შეტია ამ უკანასკნელში აზოტისა და გოგირდის შემცველობა. აქედან გამომდინარე, რძეში არსებულ ამ ცილებს უწოდებენ ლაქტალბუმინს, ლაქტგლობულინს და განიხილავენ, როგორც სეკრეციული პროცესის შედეგად სინთეზირებულ ნივთიერებას.

კაზეინის წარმოქმნაში ჭირკვლოვანი ეპითელიუმის აქტიურ მონაწილე-

ობაზე მიუთითებს ჰისტოლოგიური და ბიოქიმიური გამოკვლევანი. როგორც ცნობილია, კაზეინი რთული ცილაა და ფოსფორის შემცველი ნუკლეოპროტეინი. არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ალბუმინის კაზეინად გარდაქმნა შეიძლება მხოლოდ მაშინ, თუ მას მიემატება ფოსფორის შემცველი ნუკლეინის ნაწიტი (ე. ი. ლუბაჰინი), ხოლო ეს უკანასკნელი გამოიყოფა სარძევე ჯირკვლის ეპითელიური უჯრედების ბირთვის დაშლით, რომელიც პერმანენტულად მიმდინარეობს ლაქტაციის პერიოდში. ეს გამოკვლევები კვლავ საჭიროებს დაზუსტებას.

ვიზუალური აზრით, რძის ცხიმი წარმოიქმნება სარძევე ჯირკვლის ეპითელიუმის პროტოპლაზმის ცხიმოვანი გარდაქმნის გზით, ე. ი. უჯრედის ცილისაგან. აღსანიშნავია, რომ ეს მოსაზრება მკვლევართა უმეტესობამ უარყო. ს. გოგიტიძის მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტებით დამტკიცდა, რომ რძეში ცხიმის წარმოქმნა უპირატესად ფილტრაციული პროცესია; სახელდობრ „საქმლის ცხიმი უცვლელად გადადის რძეში ორი გზით: ერთი წილი პირდაპირ გადადის რძეში სისხლის გზით, მეორე წილი ჯერ გროვდება მარაგის სახით დეპოზიტში და აქედან შემდეგ ნელ-ნელა გადადის რძეში“ (ს. გოგიტიძე).

ჩვენ აღარ შევჩერდებით ქალის რძეში არსებულ სხვა მრავალრიცხოვან ნივთიერებათა და მორფოლოგიურ ელემენტთა (მარილები, ვიტამინები, იმუნოხეულაკები, ფერმენტები, ჰორმონები, მეტაბოლიტები, ხსენის სხეულაკები და სხვ.) წარმოქმნის მექანიზმებზე. ჯერჯერობით მიჩნეულია, რომ რძისათვის სპეციფიკური შემადგენელი ნაწილები ადგილობრივი წარმოშობისაა, ე. ი. დაკავშირებულია თვით სარძევე ჯირკვლებში მიმდინარე სეკრეციულ და მეტაბოლიზმის პროცესებთან. დანარჩენი ნივთიერებანი გადადის სისხლიდან, მაგრამ არა პასიური ფილტრაციით, არამედ შერჩევითად, როგორც თვისებრივი, ისე რაოდენობრივი თვალსაზრისით.

ლაქტაციის ხანგრძლივობა საკმაოდ ფართო ფარგლებში ცვალებადობს და დამოკიდებულია როგორც ქალის ინდივიდუალურ სომატურ მდგომარეობასა და პიროვნულ თავისებურებებზე, ისე ეგზოგენურ ფაქტორებზე. თუ ჯანმრთელ ახალგაზრდა ქალს აქვს სურვილი კვებოს შეილი საკუთარი რძით, ლაქტაცია შეიძლება გაუხანგრძლივდეს 1¹/₂ წელი და უფრო მეტიც. ლაქტაციის შენარჩუნებისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი სტიმულატორია ბავშვის მიერ ძძუს გამოწოვა. ამა თუ იმ მიზეზით შეწყვეტილი ლაქტაცია (მძიმე დაავადება, უარყოფითი ემოცია და სხვ.) უმეტეს შემთხვევაში შეიძლება განახლდეს (რელაქტაცია) ძძუსთან ბავშვის ხშირი მიყვანით. მენსტრუაციის დროს ზოგჯერ აღინიშნება ლაქტაციის არამკვეთრი, დროებითი შემცირება. ამჟამად ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში ლაქტაციის ხანგრძლივობა, სამწუხაროდ, არტუთ ხშირად აღწევს 1 წელიწადს. ლაქტაციის ხანგრძლივობის შემცირების ტენდენცია საჭიროებს მიზეზთა შესწავლასა და შეძლებისდაგვარად ლიკვიდაციას.

ლაქტაციის პერიოდი, როგორი ხანგრძლივობისაც უნდა იყოს ის, შეიძლება დაეკოთ სამ ფაზად — აღმავლობის, მდგრადობისა და ჩათაგების ფაზებად. ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან როგორც გამოყოფილი რძის რაოდენობით, ისე მისი თვისებებით მორფოლოგიურ, ქიმიურ და იმუნოლოგიურ ასპექტში.

ლაქტაციის პირველ ფაზაში, რომელიც ქრონოლოგიურად შეეფარდება ქალის ლოგინობის პერიოდს, სარძევე ჯირკვალი გამოყოფს ყოველდღიურად

მზარდი რაოდენობით განსხვავებული შედგენილობის ე. წ. უმწიფარ რძეს, ანუ ხსენს, მეორე ფაზაში — საკმარისი რაოდენობით შედარებით სტაბილური შედგენილობის ე. წ. მწიფე რძეს, ხოლო მესამე ფაზაში — ე. წ. „დაბერებულ“ რძეს, რომელიც, გარდა იმისა, რომ თანდათან მცირდება, მისი შემადგენელი ნაწილებიც ცვალებადობს.

ხ ს ე ნ ი (collostrum), ანუ უმწიფარი რძე გამოიყოფა ორსულობის ბოლო და ლოგინობის პირველი დღეების განმავლობაში. ა. თ. ტურის მიხედვით, პირველ 2 დღეში გამოყოფილ სეკრეტს უნდა ეუწოდოთ ხსენი, 2—4 დღის განმავლობაში გამოყოფილს — „ხსენისებრი რძე“, 4—5 დღის შემდეგ გამოყოფილს — „გარდამავალი რძე“, რომელიც თავისი შედგენილობით დაახლოებით 2—3 კვირის შემდეგ მწიფე რძეს ემსგავსება.

ხსენი მოყვითალო ფერის სითხეა, რაც აიხსნება მასში კაროტინებისა და პიგმენტ ლიპოქრომის შემცველობით. მწიფე რძესთან შედარებით, ის უფრო სქელი და წებოვანია. ბაშისა და ალარაის გამოკვლევებით, პირველი დღის ხსენის წებოვნება (viscositas) შეადგენს 50-ს, რომელიც შემდეგ იმდენად სწრაფად ქვეითდება, რომ მე-5 დღისათვის უდრის 2-ს. უახლესი გამოკვლევებით, ხსენის წებოვნება შედარებით სტაბილურია 2—3 დღის შემდეგ და უდრის 4,333-ს (ა. თ. ტური). ხსენი, ქალის მწიფე რძისაგან განსხვავებით, ოდნავ მლაშეა, მისი ხედრითი წონაც შედარებით მაღალია, 1040-დან 1060-მდე ცვალებადობს.

გაცივნისა და დუღილის წერტილი შედარებით დაბალია და საშუალოდ შეადგენს 0,56 — 0,60°C და 70 — 75°C. ხსენის რეაქცია ნეიტრალურია, უფრო ტუტე მზრისაკენ: pH უახლოვდება 7,5-ს.

პირველი დღეების განმავლობაში ხსენის საკმაოდ მაღალი კალორიულობა შემდეგში სწრაფად მცირდება, სახელდობრ, პირველ დღეს ერთი ლიტრი ხსენი იძლევა საშუალოდ 1500, მეორე დღეს — 1100, მესამე დღეს — 800, მეოთხე-მეხუთე დღეს — 750 — 700 კალორიას, ხოლო მე-6 — 7 დღეზე 675 — 600 კალორიამდე ჩამოდის.

ხსენი მდიდარია ცილებითა და მინერალური ნივთიერებებით, სამაგიეროდ, შაქრის რაოდენობა, მწიფე რძესთან შედარებით, უმეტესად ნაკლებია; ცხიმების რაოდენობის მხრივ რაიმე გარკვეული თავისებურება არ აღინიშნება (იხ. ცხრილი 28).

ც ხ რ ი ლ ი 28

ცილების, ცხიმების, შაქრისა და მინერალური ნივთიერებების რაოდენობა ხსენში %-ობით (ა. თ. ტურის მიხედვით)

ხსენის სახეობა	ცილა	ცხიმი	შაქარი	მარილები
ხსენი	5,8—2,2	2,8—4,1	4,1—7,6	0,31—0,48
გარდამავალი რძე	2,1—1,6	2,1—4,4	5,7—7,8	0,24—0,34

მწიფე რძისაგან განსხვავებით, ხსენის ცილა გაცილებით მდიდარია ლაქტალბუმინითა და ლაქტგლობულინით, კაზეინის რაოდენობა კი ხსენის ცილების დაახლოებით 20%-ს შეადგენს. ხსენის ცხიმი გაცილებით მდიდარია

ოლეინის მჟავათი, მისი იოდ-რიცხვი თითქმის ისეთივეა, როგორც ქსოვილ-თა ცხიმისა, ე. ი. დაახლოებით 60-ს უდრის. საერთოდ, ხსენის იოდ-რიცხვი მეტია, ვიდრე მწიფე რძის (ს. გოგტიძე, ენგელი და სხვ.). უნდა ვიფიქროთ, რომ პირველ დღეებში ცხიმი გადადის ხსენში დედის ორგანიზმის დეპოზიტიდან. ხსენში შაქარი ლაქტოზის სახითაა. მინერალური ნივთიერებების თითქმის ყველა სახეობა ხსენში შედარებით მალალ დონეზეა, განსაკუთრებით კალიუმი, ნატრიუმი და ფოსფორი (იხ. ცხრილი 29).

ც ხ რ ი ლ ი 29

ხსენის მინერალური შედგენილობა
(ბირკისა და შლოსის მიხედვით)

მინერალური ნივთიერებანი	100 გრამი ხსენი შეიცავს	
	ბირკის მიხედვით	შლოსის მიხედვით
CaO	0,0360	0,0335
K ₂ O	0,077	0,0795
Na ₂ O	0,0544	0,0532
P ₂ O ₅	0,113	0,0021
MgO	0,0093	0,0069

ხსენში, მწიფე რძესთან შედარებით, მიკროელემენტები, განსაკუთრებით სპილენძი და ნაწილობრივ თუთია, მეტ-ნაკლებად განსხვავებული რაოდენობითაა (იხ. ცხრილი 30).

ც ხ რ ი ლ ი 30

სპილენძის, თუთიის, ნიკელისა და კობალტის რაოდენობა (γ-ობით)
100 გრამ ხსენსა და რძეში (ი. ნ. უსოვის მიხედვით)

დასახელება	სპილენძი		თუთია		ნიკელი	კობალტი
	საშუალოდ	ცვალებადობა	საშუალოდ	ცვალებადობა		
ხსენი	64,1	30—114	232,3	201—798	0—42	0—10
რძე	43,3	32—61	245,4	141—349	კვალი	0—25

ხსენში ვიტამინების რაოდენობა დამოკიდებულია როგორც ორსულობის მეორე პერიოდში საკვებში მათ რაოდენობაზე, ისე წელიწადის დროზე. ასე მაგალითად, ბროკის მონაცემებით C ვიტამინის რაოდენობა ზამთრის თვეებში უდრის 1,2—2,3 მგ%-ს, ხოლო ზაფხულში — თითქმის 5,5 მგ%-მდეა. ამავე ავტორის მიხედვით, ხსენსა და გარდამავალ რძეში B₁ ვიტამინი 10—30 γ%-ის, B₂ — 0,015—0,050 γ%-ის, PP — 0,19 მგ%-ის, B₆ — 16,97 მგ%-ის, D — 0,05 γ%-ის ფარგლებშია, ხოლო A ვიტამინი, ჩუ-უი-ფენის გამოკვლევებით, ლაქტაციის პირველ დღეებში 6—165 γ%-ს უდრის (საშუალოდ 67,4 γ%-ს), შემდეგში, მე-6 დღისათვის — 6—105,6 γ%-ს (საშუალოდ 45,8 γ%-ს).

ხსენი მდიდარია ფერმენტებით, თუმცა მათი რაოდენობა მეტ-ნაკლებად გამოხატულად ცვალებადობს, განსაკუთრებით, კარბოანჰიდრაზა, მონობუტირაზა და ტრიბუტირაზა. სხვა ფერმენტებიდან აღსანიშნავია კატალაზა, ღიასთაზა და ჰაქარაზა.

ხსენი მასში კაზეინის ძლიერ მცირე რაოდენობის გამო არ ხაჭოვდება დერიტფერმენტის ზეგავლენით.

ხსენში ნახულობენ სხვადასხვა იმუნოსხეულს — იზოჰემოაგლუტინინებს, აგლუტინინებს, დიფთერიულ ანტიტოქსინს, აგრეთვე სხვადასხვა ანტისხეულს იმ ინფექციური დაავადებების მიმართ, რომლებიც დედას აქვს გადატანილი (წითელა, წითურა, ყბაყურა და ა. შ.).

პირველი დღეების განმავლობაში ხსენში ნახულობენ 45—50 იე-მდე ფოლიკულის.

თავისებურია ხსენის მორფოლოგიური შემადგენლობა. რომელიც თითქმის ყოველდღიურად იცვლება. ხსენი შეიცავს მეტ-ნაკლები რაოდენობით რძის ცხიმის სხვადასხვა ზომის წვეთებს, რომელთაც რძის ბურთულებს უწოდებენ; უმეტესად ბურთულები ძლიერ დიდი ან ძლიერ პატარა ზომისაა. სათანადო მიკროსკოპული გამოკვლევებით ხსენში ვნახუ-



სურ. 27. ხსენი მიკროსკოპულად.

ლობთ აგრეთვე: 1. ხსენის კეშმარიტ სხეულაკებს (*corpuscula collostri*—Henle), ანუ ღონეს მარცვლოვან სხეულაკებს (მათ ასე უწოდეს აღმომჩენის პატივსაცემად). ისინი მრგვალი ფორმის, შედარებით დიდი ზომის (13—40 მმკ) უჭრედოვანი ელემენტებია. პროტოლაზმა წერილმარცვლოვანი აგებულებისაა, მრგვა-

ლი ფორმის ბირთვი ექსცენტრულადაა მოთავსებული. ბირთვები ზოგჯერ 2—3-ია, უმეტესად კი ერთი. ამ უჭრედოვანი ელემენტის წარმოშობის შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა. უმეტესობა ფიქრობს, რომ ის იგივე ლეიკოციტია, რომელიც შეიცავს ფაგოციტირებულ ცხიმოვნად გადაგვარებულ ეპითელურ უჭრედებს ან ხსენში არსებულ ემულსირებულ ცხიმს; 2. პოლინუკლეური ლეიკოციტები 12—14 მმკ ზომისაა. მათი რაოდენობა მაქსიმალურია მე-2—3 დღი-



სურ. 28. ხსენის მორფოლოგიური ელემენტები (მარჯანის მიხედვით): ა — ხსენის დიდი სხეულაკები; ბ — ხსენის მცირე სხეულაკები; დანარჩენი — სხვადასხვა ლეიკოციტი.

სათვის, შემდეგში კი სწრაფად მცირდება და მე-8 — 10 დღისათვის სავსებით ქრება; 3. მონონუკლეარები 5—20 მმკ ზომისაა. მათი რაოდენობა საკმარისად ცვალებადობს. ზემოჩამოთვლილი ელემენტების გარდა, ხსენშია სხვადასხვა ფორმისა და აგებულების წარმონაქმნები — ნამგლისებრი, ფაფანაჯისებრი და სხვ., რომლებიც დაშლილი ლეიკოციტების ნაშთებია. ვეილისა და ლევის დაკვირვებებით, თუ ხსენის უჯრედოვან ელემენტებში პოლინუკლეართა რაოდენობა აღემატება 60—70%-ს საკმაო ლაქტაციისა მოსალოდნელი. ცუკერლანდი ასეთ კანონზომიერებებს მხოლოდ ზოგ შემთხვევაში ადასტურებს, იაკშე — სავსებით უარყოფს.

ხსენი მხოლოდ ახალშობილ ბავშვთათვის განკუთვნილი ბუნებრივი საკვებია, რომელიც შეუცვლელ როლს ასრულებს გარემოსთან შეგუების პროცესებში. ლოგინობისა და ახალშობილობის პირველ დღეებში არასაკმარისი ლაქტაცია და ძუძუს წოვის სისუსტე კომპენსირდება მაღალკალორიული ხსენით. ხსენი მდიდარია სრულფასოვანი და ადვილად ასათვისებელი ლაქტალბუმინითა და ლაქტგლობულინით, რომელთა ამინომჟავების შედგენილობა ისეთივეა, როგორც დედისა და ბავშვის სისხლის შესაბამისი ცილები. ცილების ნაწილი ბავშვის ნაწლავებიდან შეიწოვება დაუშლელი სახით, რის გამოც მათზე სპეციფიკურ-დინამიკურ მოქმედებასთან დაკავშირებით კალორიების ხარჯვა მინიმალურია. ხსენში არსებული ანტისხეულები და ფერმენტები ახალშობილებს იცავს სხვადასხვა ანტიგენური ზემოქმედებისა და დაძაბული მეტაბოლიზმისაგან, რომელიც შეიძლება ადვილად დაირღვეს თუნდაც უმნიშვნელო ზემოქმედების შედეგად. ზოგი კლინიკური დაკვირვებით, ხსენს აქვს სუსტად გამოხატული საფაღარათო თვისება, რასაც უკავშირებენ მასში შედარებით დიდი რაოდენობით მარილკის შემცველობას. ხსენის ეს თვისება ხელს უწყობს ნაწლავების განთავისუფლებას მეკონიუმისაგან, რომელსაც ლობითი პროცესებისადმი მიდრეკილება აქვს ე. წ. ნაწლავის მზარდი ინფექციის ფაზაში.

მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებებით (პოლფელდი, ჩერნი, მარფანი, ა. თ. ტური და სხვ.) დადგენილია, რომ როცა ახალშობილი ცხოველი და ბავშვი ხსენს არ ღებულობენ, მათ ადვილად უვითარდება ნაწლავთა აშლილობანი, აგრეთვე ტოქსიკური და სეფსისური სინდრომები. ლაშკის და ლინდლის გამოკვლევებით, ქალის მწიფე რძის ცილებმაკ კი, თუ ისინი დაუშლელი სახით გააღწევენ ახალშობილის ნაწლავის ბარიერში, შეიძლება ალერგიული რეაქციები გამოიწვიონ.

ქალის მწიფე რძე თეთრი, ოდნავ მოყვითალო ელფერის, მოტკბო გემოს სითხეა, რაც აიხსნება მასში დიდი რაოდენობით პოტენტი ლიპოტრომის, კაროტინებისა და ლაქტოზის შემცველობით. ხვედრითი წონა ცვალებადობს 1025—1037-ის ფარგლებში, საშუალოდ 1029—1030-ია. რეაქცია ამფოტერულია, უფრო ტუტე მხრისკენ, pH ცვალებადობს 6,87—7,46-ს შორის, ასე რომ, შედარებით უფრო მჟავაა, ვიდრე სისხლი (დავიდსონი). ენგელის გამოკვლევებით, ქალის რძის ზედაპირული დაქიმულობა უდრის 4,74-ს, ელექტროგამტარობა საკმაოდ ცვალებადია, გაყინვის წერტილი 0,5°—0,63°, ხოლო დუდილის ტემპერატურა 100—101°C 760 მმ Hg ატმოსფერულ წნევაზე. თბილისში, სადაც ატმოსფერული წნევა ნაკლებია (740 მმ), რძის დუდილის ტემპერატურა დაბალია, დაახლოებით 98,5—99°-ს უდრის (ს. გოგიტიძე). ქალის 1000 მლ რძე საშუალოდ იძლევა 750 კალორიას (ცვალებადობა 650 — 800 კალ.).

ქალის რძის ქიმიური შედგენილობა საქმაოდ რთულია; ის, როგორც ყოველი ბიოლოგიური სითხე, შედგება წყლისა (87—87,5%) და მკვრივი ნაშთებისაგან (13—13,5%), რომელთაგან ძირითადია აზოტოვანი ნივთიერებანი (ცილები, ექსტრაქტული ნივთიერებანი, იმუნოსხეულაქები, ფერმენტები და სხვ.), ცხიმები (ტრიგლიცერიდები და რთული ლიპიდები), ნახშირწყლები (ძირითადად ლაქტოზა) და არაორგანული ნივთიერებანი (კალციუმი, ნატრიუმი, ფოსფორი და ა. შ.).

31-ე ცხრილში მოცემულია ქალის რძეში შემავალ ძირითად ნივთიერებათა რაოდენობა პროცენტობით სხვადასხვა ავტორის მიხედვით.

ცხრილი 31

ქალის რძის შემცველობა სხვადასხვა ავტორის მიხედვით

ავტორები	შემადგენელი ნივთიერებანი, %			
	ცილა	ციხიმი	ნახშირწყლები	არაორგანული ნივთიერებანი
ჰეუზნერ-პოფმანი	1,030	4,070	7,030	0,210
ჟირო	1,2	3,5	6,8	0,2
ენდრიუსი	1,2	3,5	7,8	1,9
ს. გოგტიძე	1,3	4,0	6,5	0,2
ა. თ. ტური და მ. ვ. მილერ-შაბანოვა	0,9—1,2	3,3—3,4	7,3—7,5	0,18—0,21

როგორც ვხედავთ, გერმანელი, ფრანგი, ინგლისელი და საბჭოთა ავტორების მონაცემები მეტ-ნაკლებად, მაგრამ არაპრინციპულად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ვფიქრობთ, რომ საქართველოს პირობებში უფრო მიღებული უნდა მივიჩნიოთ ს. გოგტიძის მიერ შემუშავებული მაჩვენებლები, ა. თ. ტურის მიერ დადგენილი ცვალებადობის გათვალისწინებით. ქალის რძის ცილებიდან ლაქტალბუმინისა და ლაქტგლობულინის რაოდენობა ცვალებადობს 0,5-დან 1,0%-მდე, ხოლო კაზეინის — 0,5-დან 0,9%-მდე. ქალის რძის ცილების ამინომჟავათა რაოდენობა ნეტ-ნაკლებად განსხვავდება ძროხის რძისაგან (იხ. ცხრილი 32).

ცხრილი 32

ცილებში შემავალი ზოგიერთი ამინომჟავას რაოდენობა (%)

გ. ნ. სპერანსკის მიხედვით

ამინომჟავა	ცილები	
	ქალის რძე	ძროხის რძე
არგინინი	5,7—6,8	3,2—3,4
ჰისტიდინი	2,7—2,8	2,3—2,6
ლიზინი	6,5—6,7	8,2—8,9
თიროზინი	5,1—5,4	5,3—6,2
ტრიფტოფანი	1,7—3,1	1,4—1,7
ფენილალანინი	5,4—5,5	4,5—6,5
ცისტინი	2,1—4,0	0,8
მეთიონინი	2,4—2,5	1,9—3,4
იზოლეიცინი	5,5—7,6	6,3—7,2
ლეიცინი	8,1—10,2	8,7—10,9
ვალინი	5,8—9,9	8,3—7,0

შეიძლება ვთქვათ, რომ ამინომჟავების რაოდენობის მხრივ ქალისა და ძროხის რძეს შორის არ არის დიდი განსხვავება, მაგრამ თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ ძროხის რძეს ბავშვებს აძლევენ სხვადასხვა განზავებით (იხ. „ხელოვნური კვება“), მაშინ ამინომჟავათა დეფიციტი საგრძნობი იქნება. შეუცვლელი ამინომჟავა ცისტინი განსაკუთრებით მცირეა განუზავებელ რძეშიაც კი.

ზუსტი გამოკვლევები სულ უფრო მეტად ცხადყოფს, რომ ქალის რძის ცილების ამინური შედგენილობა და აზოტის რაოდენობა შვილის ორგანიზმისათვის ჰომოლოგიურია.

გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს ქალის რძის ცხიმსაც, უპირატესად ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობის მხრივ (იხ. ცხრილი 33).

ც ხ რ ი ლ ი 33

ქალისა და ძროხის რძის ცხიმებში შემავალი ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობა %-ობით (ა. თ. ტურის მიხედვით)

მჟავები	ქალის რძე	ძროხის რძე
ოლეინის	52,0	27,0
ლინოლევის	1,5	—
სტეარინის	11,5	11,0
პალმიტინის	30,0	19,0
აქროლადი მჟავები	5,0	43,0

როგორც ვხედავთ, განსხვავება ფრიად თვალსაჩინოა; ქალის რძეში გაცილებით მეტი რაოდენობითაა მაღალმოლეკულური, განსაკუთრებით პალმიტინისა და ოლეინის მჟავებით მდიდარი ცხიმები და მინიმალურია აქროლადი ცხიმოვანი მჟავები. ამასთან, ქალის რძე შეიცავს აგრეთვე ლიპოიდური ცელიოსათვის მნიშვნელოვან ლინოლევის მჟავას. ქალის რძეში რთული ცხიმების რაოდენობა და შედგენილობა ნაკლებადაა შესწავლილი. აღსანიშნავია მხოლოდ ის ფაქტი (ვ. ი. ტომაჩოვი), რომ ქალის რძე შეიცავს თითქმის ორჯერ ნაკლებ ქოლესტერინს (0,01—0,03%), ვიდრე ძროხის რძე (0,05—0,07%), ლეციტინს კი ორჯერ მეტს (0,13%). ცხიმების ასეთი შედგენილობა, ცხადია, უალრესად დიდ უპირატესობას ანიჭებს ქალის რძეს ბავშვის კვებასა და მეტაბოლიზმში.

ლაქტოზა, ანუ რძის შაქარი დისაქარიდია და შედგება თითო მოლეკულა გლუკოზა და გალაქტოზასაგან. ბიოლოგიური თვალსაზრისით ის მხოლოდ რძეშია და მხოლოდ რძის შეგუბების შემთხვევებში გადადის სისხლსა და შეიძლება შარდშიაც. ქალის რძე შეიცავს β-ლაქტოზას, რომლის დამშლელი ფერმენტი ნაწლავებშია. β-ლაქტოზა ზელს უწყობს ნაწლავებში პათოგენურ მიკრობთა ანტაგონისტის *bac. bifidus*-ის გამრავლებასა და ცხოველმყოფელობას, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს დედის რძის უპირატესობას შვილისათვის.

ფრეიდენბერგის შედარებით ახალი (1960 წ.) მონაცემებით, ქალის რძე შეიცავს როგორც α-ლაქტოზას, ისე β-ლაქტოზას, მაგრამ ამ უკანასკნელის დიდი უპირატესობით.

ქალის რძის არაორგანულ ნივთიერებებს შეადგენს ორგანიზმის ზრდისა და მეტაბოლიზმის პროცესებისათვის აუცილებელი თითქმის ყველა ელემენ-

ტი, რომელთა რაოდენობა, უახლოესი გამოკვლევებით, ასეთ სურათს გვაძლევს: ნატრიუმის რაოდენობა ერთ ლიტრ რძეში უდრის 0,2 გრამს, კალიუმის — 0,5, კალციუმის — 0,3, მაგნიუმის — 0,036, რკინის — 0,002, ქლორის — 0,4, ფოსფორის — 0,15, გოგირდის — 0,15 გრამს. როგორც ვხედავთ, ქალის რძეში ძლიერ მცირე რაოდენობითაა რკინა, თუმცა ძროხის რძეს ამ მხრივ მაინც რამდენადმე აღემატება. ი. ნ. უსოვის მიხედვით, მიკროელემენტების რაოდენობა მწიფე რძეში გვაძლევს შემდეგ სურათს: 100 მლ რძე შეიცავს 43,3 γ (32—61 γ) სპილენძს, 245,4 γ (141—342 γ), თუთიას 0—22 γ ნიკელს, 0—25 γ კობალტს. ასე რომ, ხსენთან შედარებით, მწიფე რძეში მომატებულია თუთიისა და კობალტის, ხოლო დაკლებულია სპილენძისა და ნიკელის რაოდენობა.

ქალის რძეში მინერალურ ნივთიერებათა რაოდენობას მეტ-ნაკლები მუდმივობა ახასიათებს, ვიტამინების რაოდენობა კი ქალის კვებასთან დაკავშირებით ცვალებადობს. ა. თ. ტურის მიხედვით, ერთი ლიტრი ქალის რძე ვიტამინებს შეიცავს საშუალოდ ასეთი რაოდენობით: A — 1500 იე, D — 30 იე, E — 4 მგ, C — 35 მგ, B₁ — 0,2 მგ, ფლავინი — 0,3 მგ, ნიაცინი — 2,0 მგ, პირიდოქსინი — 0,1 მგ, კალციუმის პანთოტენატი — 2,5 მგ.

ქალის რძე შეიცავს ზოგიერთ თავისუფალ აირს, სახელობრ, ყანგბადს, აზოტსა და ნახშირორჟანგს, რომელთა საერთო რაოდენობა, რაუნდიტის მიხედვით, უდრის 7—7,5 მოც. %-ს. თითოეული აირის რაოდენობა კი საშუალოდ ასეთია: აზოტი — 3,4—3,8 მოც. %, ნახშირორჟანგი — 2,3—2,9 მოც. % და ყანგბადი — 1,0 — 1,1 მოც. %. თუ რა როლს ასრულებს აირები რძეში, საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ზოლდნერის დაკვირვებებით, აირები აადვილებს ლაბფერმენტის მოქმედებას, ხოლო, რაუნდიტის გამოკვლევებით, ნახშირორჟანგი ხელს უწყობს მარილების ხსნად მდგომარეობაში დარჩენას.

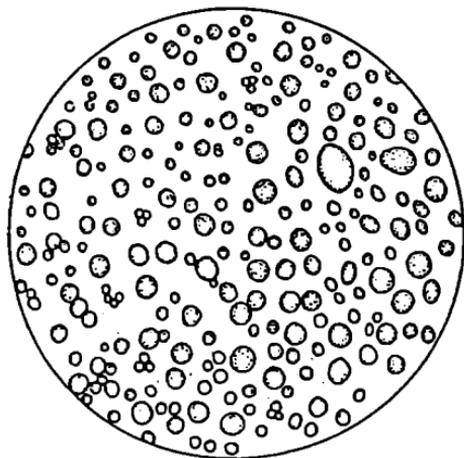
ქალის რძეში ფერმენტების აღმოჩენა დაიწყო გასული წლების 80-ანი წლებიდან. პირველი ფერმენტები დიასთაზა და ლიპაზა აღმოაჩინეს ბეკამპმა 1883 წელს და მარფანმა 1901 წელს. როგორც ქალის, ისე ძროხის რძეში აღმოჩენილია სხვადასხვა ფერმენტი, რომელთაც გარკვეული სპეციფიკური მნიშვნელობა აქვთ თავისი მოქმედების ოპტიუმისათვის ბავშვისა და ცხოველის ორგანიზმში. მოგვყავს ცხრილი, რომელშიც მოცემულია ფერმენტების შემცველობა ქალისა და ძროხის რძეში (იხ. 34-ე ცხრილი).

ცხრილი 34

ფერმენტები ქალისა და ძროხის რძეში (აღამის მიხედვით)

ფერმენტები	ქალის რძე	ძროხის რძე
ესთერაზები (ლიპაზა)	++	+—
კარბოჰიდრაზები (ამილაზა)	+	++
პროტეაზა	+	+
პეროქსიდაზა	+—	++
კატალაზა	++	+
რედუქტაზა	+	+
გლიკოლიზური	+	+
სალოლის დამშლელი	+	—

ქალის რძე, ისევე როგორც გადაუღებელი ძროხის რძეც, ცოცხალი ქსოვილია; მასში ფერმენტების გარდა, მეტ-ნაკლები რაოდენობითაა ანტისხეულები (ავლუტინინები, ჰემოლიზინები, პრეციპიტინები და ა. შ.). ანტიტოქსინების რაოდენობა საკმაოდ მაღალია დაახლოებით 2 თვის განმავლობაში, შემდეგში კი სწრაფად კლებულობს. ავლუტინინების რაოდენობა არცთუ იშვიათად ქალის რძეში უფრო მეტია, ვიდრე სისხლში. ხსენის გარდა, ჰემოაგლუტინინების რაოდენობა განსაკუთრებით მაღალია გარდამავალ რძეში, შემდეგ კი მინიმალურია ან სულ აღარ არის. ზოგმა ავტორმა რძეში შენიშვნა ბაქტერიოციდული ნივთიერებანი, კერძოდ, დამტკიცებულია ლიზოციმის არსებობა, რომელიც თრგუნავს ნაწლავის ჩხირის, სალმონელებისა და ზოგჯერ ტუბერკულოზის ჩხირის ცხოველყოფილობას (მ. ს. მასლოვი).



სურ. 29. ქალის მწიფე რძე მიკროსკოპულად.

დაახლოებით 5—6 თვიდან რძეში იმუნოლოგიურად კომპეტენტურ ნივთიერებათა რიცხვი მეტ-ნაკლები ინტენსივობით კლებულობს.

რძის მორფოლოგია, ხსენთან შედარებით, ნაკლებად მრავალფეროვანია; მწიფე რძის მიკროსკოპული გამოკვლევებით ვნახულობთ ძირითადად ცხიმოვან, ანუ რძის ბურთულებს, რომელთა რაოდენობა მშ-ში საკმაოდ ცვალებადია— 1-დან 11 მილიონამდე, საშუალოდ კი — 5—7 მილიონი. საკმაოდ განსხვავებულია აგრეთვე ამ ბურთულების დიამეტრი,

მათი ზომა 0,9—22 მიკრონის ფარგლებში ცვალებადობს. ზომის მიხედვით არჩევენ სამგვარ ბურთულებს: საშუალო ზომისას, რომელთა დიამეტრი 2-დან 5 მიკრონამდეა, 2-ჯერ ნაკლები დიამეტრის წვრილ ბურთულებსა და 5 მიკრონზე მეტი დიამეტრის დიდ ბურთულებს. ნორმალური ლაქტაციის დროს ჰარბობს საშუალო ზომის ბურთულები, მათ შორის მსხვილი ბურთულებიცაა.

მსხვილი და განსაკუთრებით წვრილი ბურთულებს სიჭარბე მიუთითებს მეძძქური ქალის ორგანიზმში ამა თუ იმ ფუნქციურ ძვრაზე. შემჩნეულია აგრეთვე, რომ, როდესაც ქალის რძეში წვრილი ბურთულები ჰარბადაა, არცთუ იშვიათია ღისპეფსიური მოვლენები.

ზოგი ავტორის (აშერსონის, ნ. დ. დანილევსკისა და სხვ.) მიხედვით, რძის ბურთულებს გარს აკრავს საკუთარი გარსი. ე. პეტრიაშვილისა და რაულნიცის გამოკვლევებმა ეს ფაქტი არ დაადასტურა. ვინცეს განმარტებით, რძის ბურთულების ერთმანეთთან შეწყებებას ხელს უშლის მათ შორის არსებული კაზეინი.

როგორც ჩანს, ქალის რძე არა მარტო ბიოლოგიური თვალსაზრისით, არამედ ქიმიური შედგენილობის მხრივაც სპეციფიკური სითხეა, რასაც ადასტურებს ზოგიერთი მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი რეაქცია, რომელთა შო-

რის აღსანიშნავია ნ. უმიკოვის, მოროსა და შტროსის მიერ შემუშავებული საკმაოდ მარტივი სინჯები. განსაკუთრებით რელიეფურია უმიკოვის რეაქცია, ანუ სინჯი: 5 მლ რძეს შევურეთ 2,5 მლ ამონიაკის 10%-ან ხსნარს და ვავათობთ 15—20 წუთის გასმავლობაში 60° ტემპერატურამდე. ამ დროს ქალის რძე მოიხსნება-წითლად შეიღებება, ძროხის რძე — ყვითლად, ხოლო თხის რძე ფერს სრულიად არ იცვლის.

6. უმიკოვისა და სხვა მსგავს რეაქციებს გარკვეული პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ფალსიფიკაციის დასადგენად.

ულარესად მნიშვნელოვანი საკითხია, თუ რამდენი რძე შეიძლება გამოპყოს ორივე სარძევე ჯირკვალმა დღე-ღამის განმავლობაში. რძის გამოყოფის უნარიანობა რაოდენობრივი თვალსაზრისით საკმაოდ ინდივიდუალურია. ამჟამად კი მიჩნეულია, რომ ჯანმრთელი მეძუძური ქალი ნორმალურ ეგზოგენურ სიტუაციებში 1000 — 15000 მლ რძეს გამოყოფს დღე-ღამეში. ლიტერატურაში (ფინკელშტეინი, ბიულენი, მარფანი, ბ. ფ. შაგანი და სხვ.) აღწერილია და ჩვენც შეგვხვედრია არა ერთი შემთხვევა, განსაკუთრებით ომისწინა პერიოდში, როდესაც მეძუძური ქალი 2000—4000 მლ რძეს გამოპყოფდა დღე-ღამეში.

როგორც აღვნიშნეთ, წლის მეორე ნახევრიდან, არცთუ იშვიათად წლის ბოლოდან, შეიმჩნევა „რძის დაბერების“ პროცესები, რაც მეტ-ნაკლებად გამოიხატება როგორც გამოყოფილი რძის რაოდენობის, ისე მისი ქიმიური შედგენილობისა და თვისებების შეცვლით. უპირველეს ყოვლისა ყურადღებას იპრობს გამოყოფილი რძის რაოდენობის შემცირება არა მარტო საღამოს, არამედ სილის საათებში. მეტ-ნაკლებად ქვეითდება ხვედრითი წონა, მატულობს pH-ის ცვალებადობა. აღინიშნება ტენდენცია ცილებისა და ლაქტოზის შემცირებისაკენ. მიკროსკოპული გამოკვლევებით ყურადღებას იპყრობს წვრილი ბურთულების სიჭარბე და ხსენის სხეულაქების გამოჩენა, რაც უმეტეს შემთხვევაში ლაქტაციის შეწყვეტია ნიშანია. არ შეიძლება უარყოფთ ძველი კლინიციტების დაკვირვება, რომლის მიხედვით. მენტრუაციის განახლება ყოველთვის ქმნის ლაქტაციის ინტენსივობის შემცირების ან შეწყვეტის საფრთხეს.



სურ. 30. ქალის „დაბერებული რძე“. (ლაქტაციის ჩათაგების პერიოდი).

ასეთია ძირითადად ლაქტაციის რეგულაციის, ინტენსივობისა და რძის მორფოლოგიურ-ქიმიური და ბიოლოგიური თვისებების კანონზომიერება ჯანმრთელ ორგანიზმში, როდესაც ის ოპტიმალურ გარე პირობებშია. მეორე მხრივ, როგორც აღვნიშნეთ, ეს ფიზიოლოგიური რთული პროცესი ინდივიდუალურად ცვალებადობს და ამის გამოჩენა პათოლოგიისაგან ხშირად არცთუ ადვილია. ლაქტაციის ინდივიდუალობა, თუ ის მეტ-ნაკლებად ექვემდებარება მაკორეგირებელ ღონისძიებებს, არ იწვევს მძიმე ფსიქო-ფიზიოლოგიურ რეაქციებს დედის მხრივ, ხოლო ბავშვებში — პათოლოგიურ პროცესებს, ნორმალურ ვარიანტად უნდა მივიჩნიოთ.

მრავალი ცნობილი ექიმის (პიპოკრატეს, ავიცენას, ზ. ფანასკერტელ-ციცი-
შვილის, ს. თ. ხოტოვიცკის, ჩერნის, ნ. თ. ფილატოვის, ს. გოგიტიძის, მ. ს. მას-
ლოვის, ა. თ. ტურისა და სხვ.) დაკვირვებებით დადგენილია, რომ ენდოგენური
და ეგზოგენური ფაქტორები მეტ-ნაკლებად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს
როგორც ლაქტაციის ინტენსივობაზე, ისე რძის შედგენილობასა და ბიოლო-
გიურ თვისებებზე. პირველ მშობიარეს შედარებით ნაკლები რძე გამოეყოფა და
მშრალი ნაშთიც, განსაკუთრებით მინერალური ნივთიერებანი, დაბალ დონე-
ზეა. მეძუძურობის საუკეთესო თვისებები მქონედება მე-2 და მე-3 ორსულო-
ბის დროს. ახოვანი, მძლავრი აგებულების ქალის რძე შედარებით მეტი რა-
ოდენობით შეიცავს ცილასა და მინერალურ ნივთიერებებს. მომცრო ტანის,
სუსტი აგებულების ქალის რძეში ცილა და ნაწილობრივ კალციუმისა და
ფოსფორის მარილები დაბალ დონეზეა, სამაგიეროდ. არცთუ იშვიათად ლაქ-
ტოზას რაოდენობა ძლიერ ცვალებადობს. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ქა-
ლის ასაკსაც; საუკეთესო ლაქტაცია რძის ოპტიმალური შემადგენლობით აღი-
ნიშნება 20—35 წლამდე. შედარებით ხანდაზმული ქალის რძეში, მართალია,
ცილისა და მარილების რაოდენობა უფრო მაღალ დონეზეა, მაგრამ უმეტეს
შემთხვევაში ცხიმის რაოდენობა მეტ-ნაკლებად დაქვეითებულია, განსაკუთ-
რებით ნაკლებია ოლეინის მჟავას შემცველი ცხიმები. ახალგაზრდა ქალებს
(20 წლამდე) რძის რაოდენობა არცთუ იშვიათად საკმარისი აქვთ, მაგრამ ის
შედარებით ღარიბია ცილებითა და ნახშირწყლებით; ცხიმები, პირიქით,
ნორმას აღემატება ხოლმე. მსუქანი ქალის რძე, განსაკუთრებით 30
წლის შემდეგ, შედარებით ღარიბია ცხიმით და მას ხანმოკლე ლაქტაცი-
ისადმი ტენდენცია აღენიშნება. გამხდარი ქალის რძეში ცხიმი უმეტეს შემ-
თხვევაში მაღალ დონეზეა. მრავალი ავტორი (ლეზე, ვ. პეტრიაშვილი და სხვ.)
გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებს მემკვიდრეობით ფაქტორებს როგორც
ლაქტაციის ინტენსივობაში, ისე რძის შედგენილობაში. არსებობს მონაცე-
მები, რომელთა მიხედვით, მართალია, ასთენიური კონსტიტუციის ქალის რძე-
ში მკვრივი ნაშთი შედარებით დაბალ დონეზეა, რის გამოც რძე უფრო თხე-
ლია, სამაგიეროდ, ლაქტაცია ხანგრძლივია (უფელმანი). უნდა დავეთანხმოთ
იმ ავტორებს, რომლებიც ლაქტაციის ინტენსივობას, ხანგრძლივობასა და რძის
შედგენილობას უკავშირებენ გარე ფაქტორებით შექმნილ სიტუაციებს —
კვებას, შრომასა და ფსიქოლოგიურ მდგომარეობას. ზომიერი ფიზიკური დატ-
ვირთვა საკმარისი კვების პირობებში, თუ მას თან სდევს დადებითი ემოცი-
ები, დადებითად მოქმედს სტიმულატორია. მიიმე, დამილელი შრომა, განსა-
კუთრებით დაზოგულ ჰაერში და ღამით, მეტ-ნაკლებად ამცირებს ლაქტაციის
ინტენსივობას, რძეში ცხიმის რაოდენობას და ზოგჯერ ხელს უწყობს ბავშვის-
თვის მავნე მეტაბოლიტების დაგროვებას. მეორე მხრივ, თუ ქალი ნაკლებ
მობრაობს, რძის გამოყოფა მცირეა, თუმცა ის ცხიმით მდიდრდება. საკმაოდ
მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემები არსებობს
ლაქტაციის ინტენსივობისა და რძის შედგენილობისათვის კვების მნიშვნელო-
ბის შესახებ. აქვე უნდა აღენიშნოთ, რომ მკვლევართა მოსაზრებანი ამ სა-
კითხზე არცთუ იშვიათად ურთიერთსაწინააღმდეგოა. ასე მაგალითად, ბომი და
კრემერი ამტკიცებენ, რომ უმარისი კვების პირობებშიაც ქალის რძის საშუ-
ალო შედგენილობა არსებითად არ ცვალებადობს. მეორე მხრივ, კლოცის, ლე-
დერერისა და სხვების დაკვირვებებით, პირველი მსოფლიო ომის წლებში, რო-
დესაც მეძუძური ქალის რაციონში ცხიმები შემცირდა, მათი რძის კალორაჟი

დაბალ დონეზე იყო, 600 კალორიას არ აღემატებოდა. ეპშტეინისა და მოლის მიხედვით, დიდი რაოდენობით ცხიმების მიღების შედეგად რძეში მათი შემცველობა მატულობს. ენგელის მტკიცებით, სარძევე ჯირკვლებს უნარი აქვს დიდი ხნის განმავლობაში გამოჰყოფს საშუალო რაოდენობით ცხიმი საკვებში მისი ნაქლებობის შემთხვევაშიც. საინტერესო მონაცემები გამოაქვეყნა რძის შედგენილობისათვის კვების მნიშვნელობის შესახებ იტალიელმა ექიმმა ფინიციომ. 50 ცუდად ნაკვები ქალის რძე საშუალოდ შეიცავდა 0,77% ცილას, 2,4% ცხიმს, 5,86% ლაქტოზასა და 0,17% მარილებს. ერთი თვის განმავლობაში გაძლიერებული კვების შემდეგ იმავე ქალების რძე ასე შეიცვალა: ცილა — 1,04%, ცხიმი—3,1%, ლაქტოზა — 6,07%, მარილები—0,21%. როგორც ვხედავთ, რძის შედგენილობისათვის ერთგვარი მნიშვნელობა აქვს მეძუძური ქალის კვებას. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ლუსტის კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევებით, რძეში ლაქტოზის, ქლორის, კალციუმისა და რკინის რაოდენობა არ მატულობს ამ ნივთიერებათა თუნდაც დიდი რაოდენობით შეყვანის შემთხვევაში. ლაქტაციის ინტენსივობის, ხანგრძლივობისა და რძის შედგენილობისათვის არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ფსიქოლოგიურ მდგომარეობას. არა მარტო მძაფრი უარყოფითი ემოცია, არამედ პერმანენტული უარყოფითი გუნება-განწყობილებაც კი ცვლის ლაქტაციის პროცესებს, ცხადია, უარყოფითი მხრისაკენ. ჩვენი გამოკვლევები სავსებით ადასტურებს გამოკვლევებს იმის შესახებ, რომ ქვეცნობიერებაში შერჩენილი უარყოფითი ემოციებიც, შემდეგში კარგი პირობების მიუხედავად, ცვლის რძის თვისებრიობას. სახელდობრ 1941—1945 წლებში ბევრ მეძუძურ ქალს, რომლებმაც ომის საშინელება გადაიტანეს, რძის შედგენილობა ძირითადი ქიმიური ინგრედიენტების მხრივ თითქმის ნორმის ფარგლებში ჰქონდათ, მაგრამ მასში გარკვეული რაოდენობით იყო სიმპათიკომიმეტური მედიატორები, რომლებიც შესაძლებელია უარყოფით გავლენას ახდენენ ბავშვთა ფიზიკურ განვითარებაზე.

სხვადასხვა ენდოგენური და ეგზოგენური ფაქტორით გაპირობებული ლაქტაციის ინტენსივობისა და რძის შედგენილობის ეს ცვლილებები ჭერ კიდევ არ სცილდება ნორმალური ცვალებადობის ფარგლებს, მაგრამ არ არის გამორიცხული, რომ შესაძლებელია ისინი პრემორბიდულ მდგომარეობასაც ქმნიან. ამიტომაც აუცილებელია ისინი პრემორბიდულ მდგომარეობასაც შემთხვევაში თერაპიული ჩარევა.

ლაქტაციის პათოლოგია

ლაქტაციის პათოლოგიაში ვგულისხმობთ როგორც რძის გამოყოფის რაოდენობრივ, ისე მისი შედგენილობის ცვლილებებს. ლაქტაციის პათოლოგიას იწვევს უპირველესად ყოვლისა უარყოფით ფაქტორთა (ინფექციის, ინტოქსიკაციის, მძიმე ფსიქო-სოციალური მიკროკლიმატისა და სხვ.) ზემოქმედება, ხოლო, მეორე მხრივ, თვით მეძუძური ქალის კონსტიტუციურ-პიროვნული თავისებურებანი და სარძევე ჯირკვლის არასრულფასოვნება მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ასპექტში, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს თვით პათოლოგიური პროცესის რეალიზაციას სიმძიმის, ხანგრძლივობისა და გამოსავლის თვალსაზრისით. ლაქტაციის პათოლოგიას საფუძვლად უდევს ან სარგველაციო მექანიზმების დარღვევა ანდა თვით სარძევე ჯირკვლის ადგილობრივი

ცვლილებები და ბარიერების მაღალი გაღწევადობა. ზოგ ბიოლოგს, სოციალოგსა და კლინიკისერ ლაქტაციის დარღვევის ზოგიერთი გამოვლინება. მაგალითად, ჰიპოგალაქტია, ეპოქური ნევროზების ერთ-ერთ სახეობად მიაჩნია, კარლიო-ვასკულარული სისტემის პათოლოგიის მსგავსად.

აგალაქტია (ბერძნ. *agalactia* — უარყოფა, *gala* — რძე) ფრიად იშვიათი და ავადებაა, რომლის დროსაც სარძევე ჯირკვლებიდან რძე სრულიად არ გამოიყოფა. აღსანიშნავია, რომ თვით სარძევე ჯირკვლებიც თითქმის არ განიცდის ორსულობისა და მეძუძურობის პერიოდისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. ფინკელშტეინის აზრით, რძის სრული არარსებობა ისევე იშვიათია, როგორც სიმპხინჯე. ფიქრობენ, რომ ერთგვარი მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობასა და სარძევე ფუნქციების არასრულფასოვნებას. მეორე მხრივ, ქალებს კარგად აქვთ განვითარებული მეორადი სასქესო ნიშნები და მდებარეობითი სქესისათვის დამახასიათებელი ფსიქიკური მიმართება. მკურნალობა შედეგს არ იძლევა.

ჰიპოგალაქტია გულისხმობს სარძევე ჯირკვლის სეკრეციული უნარის დაქვეითებას. დროებითი ჰიპოგალაქტიისაგან განსხვავებით, ჭეშმარიტი ჰიპოგალაქტიისათვის დამახასიათებელია ლაქტაციის მეტ-ნაკლებად სტაბილური დაქვეითება. ჰიპოგალაქტიის სიხშირე სხვადასხვა ქვეყანაში განსხვავებულია. ჯერ კიდევ ჩვენი საუკუნის 30-ან წლებში გერმანიაში ჰიპოგალაქტიის სიხშირე აღწევდა 50%-ს (ენგელი), ლენინგრადში — 26%-ს (მ. ს. მასლოვი), ხოლო ოდესაში — 18—20%-ს (ლ. ბ. გერშენზონი). ამჟამად ჰიპოგალაქტია განსაკუთრებით ხშირია ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში. ჩვენშიც აღინიშნება გარკვეული ტენდენცია ამ მდგომარეობის გახშირებისაკენ. ზოგიერთი მკვლევარი, მათ შორის ცნობილი ბიოქიმიკოსი გ. ბუნგე, გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ ჰიპოგალაქტიის სიხშირე მატულობს ადამიანთა კულტურის ზრდასთან ერთად; მედიკინის განვითარების გამო ბევრთა სიკვდილიანობის შემცირებასთან ერთად გამოვლინდა სარძევე ჯირკვლების შემცვიდრეობითი ჰიპოგალაქტია. ეს მოსაზრებანი უარყოფილია ცნობილი პედატრებისა და მეანების (ჩერნის, შრედერის, ჰეუბნერის, მ. ს. მასლოვის) მიერ. როგორც აღვნიშნეთ, ჰიპოგალაქტია ძირითადად ეგზოგენურ ფაქტორთა ზემოქმედების შედეგია. ამის ერთ-ერთი ილუსტრაციაა ლ. ბ. გერშენზონის მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ოდესაში ჰიპოგალაქტია 1914 წელს აღინიშნებოდა 17,4%-ით, 1915 წელს — 26,4%-ით, 1917 წელს — 33,5%-ით, 1919 წელს — 41,6%-ით, ხოლო 1923 — 1924 წლებში საყოფაცხოვრებო პირობების გაუმჯობესების შესაბამისად ისევე შემცირდა 18,1 — 19,8%-მდე. ლედერერი და მ. ს. მასლოვი არჩევენ ორი სახის ჰიპოგალაქტიას — კონსტიტუციურსა და კონდიციურს. ა. თ. ტურის მიხედვით, პირველი მათგანი შეიძლება განვიხილოთ, როგორც პირველადი, ანუ ჭეშმარიტი ჰიპოგალაქტია. ეს პათოლოგია ადრევე გამოვლინდება და მას უმეტესად საფუძვლად უდევს სარძევე ჯირკვლის ინფანტილიზმი მორფოლოგიური და ფუნქციური თვალსაზრისით. კონსტიტუციური, ანუ პირველადი ჰიპოგალაქტია. შედარებით იშვიათია და შესაძლებელია გაპირობებული იყოს აგრეთვე მემკვიდრეობითი ფაქტორებით. კონდიციური, ანუ მეორადი ანემია, როგორც აღვნიშნეთ, დაკავშირებულია უმეტესად გარემოს ფაქტორების ხანგრძლივ, უარყოფით ზემოქმედებასთან (ძლიერი ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვა, შიმშილი, მწვავე და ქრონიკული ინფექციები და ა. შ.), ბუნებრივი კვების წესების დარ-

ღვევასთან (იხ. „ბუნებრივი კვება“), ექსცესებთან. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ფსიქოლოგიურ მდგომარეობას. ზოგი ფსიქო-სომატიკოსის დაკვირვებებით, თუ დედას აქვს ძუძუთი კვების სურვილი, როგორი უარყოფითიც უნდა იყოს სხვა ზემოქმედებანი, თუ ისინი არ არიან ზედმიწევნით ინტენსიური, ლაქტაცია მაინც გრძელდება. ამერიკელ პედიატრების (პოლტი და სხვ.) გამოკვლევებით, რომლებიც მათ ჩაატარეს 1954 წელს, გასათხოვარი ქალების 54%-მა უარი განაცხადა საკუთარი შვილების ძუძუთი კვებაზე. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს დედის ნევროზულ მდგომარეობას, აკვირებულ შიშს, რომ მას ლაქტაცია არასაქმარისი აქვს, რაც მისთვის „სარწმუნო ხდება“, თუ ბავშვის წონაში მატება რამდენიმე დღით შეჩერდა, უმეტესად სხვა მიზეზით. ასეთ შემთხვევებში, ცხადია, თავისებური მანკიერი წრე იქმნება: შიში ამცირებს ლაქტაციას, ხოლო ეს უქანასკნელი აძლიერებს შიშს. ჩვენს მიერ 1971—1973 წლებში ჩატარებული გამოკვლევებით (ანონიმური ანკეტები და ე. წ. ფსიქოლოგიური ინტერვიუ), ჰიპოგალაქტიის გენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს არარეაგირებულ უარყოფით ემოციებს, უპირატესად ეროტიული ექვიანობის სახით, რაც დაკავშირებულია მეუღლის ნაკლებ ყურადღებიანობასთან. რაც შეეხება რძის სეკრეციის უეცარ შემცირებას, ის უმეტესად გამოწვეულია მძაფრი უარყოფითი ემოციით (ახლობლის სიკვდილი და ა. შ.). ჰიპოგალაქტიის შემთხვევაში თვით რძის შედგენილობა თითქმის შეუსწავლელია; როგორც აღვნიშნეთ, უმეტესად აღინიშნება ხსენის სხეულაკების გამოჩენა ან ცხიმოვანი ბურთულების შემცირება.

ჰიპოგალაქტიის დიაგნოსტიკა არ შეიძლება ემყარებოდეს დედის ჩივილს. არაობიექტური იქნება, თუ კრიტერიუმად გამოვიყენებთ ბავშვის წონაში მატების შეფერხებას, ვინაიდან ეს შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით. ჰიპოგალაქტია სარწმუნოა, თუ ბავშვის მიერ გამოწვეული რძის მრავალჯერადი განსაზღვრით დადგინდება მისი მცირე რაოდენობა და, ამასთან, სხვა პათოლოგიური პროცესების გამორიცხვით წონაში მატების შეფერხება ან შეჩერება. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ აუცილებელია აგრეთვე ბავშვის საწოვი აპარატის ფუნქციის ხელშემშლელი მიზეზების (პირის ღრუს სიმპიხინჯე, რინიტი და სხვ.) გამორიცხვა.

ჰიპოგალაქტიის პროფილაქტიკა და მკურნალობა კონსტიტუციური, ანუ პირველადი ფორმების შემთხვევაში სასურველ შედეგს არ იძლევა; კონდიციური, ანუ მეორადი ჰიპოგალაქტიის პროფილაქტიკა გულისხმობს ჰიგიენური რეჟიმის მტკიცედ დაცვას როგორც ორსულობის, ისე მეძუძურობის პერიოდში (იხ. სათანადო თავები). მკურნალობა ექიმისა და დედისაგან სიმშვიდესა და მოთმინებას მოითხოვს. უპირველესად ყოვლისა შეძლებისდაგვარად უნდა გამოვასწოროთ ჰიპოგალაქტიის მიზეზები. ექიმმა უნდა შთააგონოს დედას, რომ მას ლაქტაცია გაუძლიერდება. საშუალოდ, არცთუ იშვიათად თვით ექიმები ურჩევენ ქალებს რძის გაშრობას, რაც უარყოფითად მოქმედებს როგორც ბავშვის, ისე დედის მდგომარეობაზე. მიზანშეწონილია ძუძუსთან ბავშვის უფრო ხშირად მიყვანა და ორივე ძუძუს მაქსიმალურად დაცლა. ფიზიოთერაპია და მედიკამენტური მკურნალობა უნდა მიმდინარეობდეს ფსიქოთერაპიასთან ერთად. ზოგ შემთხვევაში კარგ შედეგს იძლევა სარძევე ჯირკვლების ულტრაიისფერი დასხივება; ვერცხლისწყალ — კვარცის ნათურა 70—90 სმ-ით უნდა იყოს დაცილებული, დასხივების ხანგრძლივობა პირველ დღეებში 5—7 წუთია, შემდეგში კი ყოველდღიურად უმატებენ 2—5

წუთს 30—45 წუთამდე. დიათერმიის ეფექტურობა შედარებით საეკვოა. ზოგ შემთხვევაში შედეგიანია ლაქტოთერაპია, ე. ი. ქალის სტერილური ან ძროხის რძის შეყვანა 3—5 მლ რაოდენობით კუნთებში ყოველდღიურად ან უმჯობესიაა დღეგამოშვებით; თუ 5—8 ინიექციის შემდეგ ეფექტი არ არის, ეს მკურნალობა უნდა შეწყვიტონ. პორმონული პრეპარატებიდან შედარებით საიმედოა ჰიპოფიზის წინა წილის პორმონი—პროლაქტინი (1 მლ) დილასალამოს კუნთებში 5—7 დღის განმავლობაში. ფართოდაა გამოყენებული აპილაკი—0,01—ტაბლეტების სახით ენის ქვეშ 2—3-ჯერ დღეში, გლუტამინის მკეა—0,5—1,0—2—3-ჯერ დღეში ჰამის წინ 15—20 წუთით ადრე. ზოგჯერ კარგ შედეგს გვაძლევს ვიტამინი—ნიკოტინის მკეა. ჩვენი დაკვირვებებით, ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით, როცა რძის ბურთულები შემცი-რებულა, კარგ ეფექტს იძლევა B₁₂ ვიტამინის ინიექციები დღეგამოშვებით 10—15-ჯერ.

გ ა ლ ა ქ ტ ო რ ე ა (ბერძნ. gala — რძე, rheo — დინება) ლაქტაციის ფრი-ად იშვიათი პათოლოგიაა. ის აღენიშნებათ ნევრასთენიულ და ისტერიულ მე-ძუძურ ქალებს. დამახასიათებელია რძის თვითნებური დინება, ზოგ შემთხვე-ვაში ძუძუს წოვის დროს (მეორე ძუძუდან), ზოგჯერ კი ძუძუს წოვის გარე-შე ორივე ძუძუდან. ამის შედეგად არცთუ იშვიათია სველი ეგზემის განვითა-რება. მკურნალობა თითქმის უშედეგოა (ფსიქოთერაპია, დერილების ფარადი-ზაცია, ულტრაიისფერი დასხივება, სითხისმღენი საშუალებები), მძიმე შემ-თხვევაში საჭიროა ლაქტაციის ხელოვნური შეწყვეტა.

რ ძ ი ს რ ე გ რ ე ს ი უ ლ ი მ ე ტ ა მ ო რ ფ ო ზ ი (მ. ს. მასლოვის მი-ხედვით), ჩვეულებრივ, შეინიშნება ლაქტაციის ფიზიოლოგიური ჩათავების პერიოდში. რაც შეეხება მის ნაადრევ გამოვლინებას, ის, უდავოდ, პათოლო-გიური, სხვადასხვა მიზეზის კომპლექსით გამოწვეული პროცესია. აღსანიშნა-ვია, რომ ზოგ შემთხვევაში გამოყოფილი რძის რაოდენობა საკმარისია, მაგ-რამ თვით რძის შედგენილობა შეცვლილია; შეინიშნება რძის ბურთულების გროვებად შეწყობა, ხენის სხეულაკების დიდი რაოდენობით დაგროვება და არა მარტო ცხიმის, არამედ ცილებისა და განსაკუთრებით ლაქტოზის შემცი-რება 2,5—3%-მდე. ზოგჯერ გაურკვეველი მიზეზების გამო რძე ტოქსიკურ-ალერგიული თვისებების ხდება. რძის ადრეული რეგრესიული მეტამორფოზის შემთხვევაში არ არის მიზანშეწონილი ლაქტაციის შეწყვეტა. უნდა ვცადოთ კვებისა და სხვა ჰიგიენური რეჟიმის გამოსწორება, ზოგადი გამამაგრებელი საშუალებების დანიშნა. თუ, ამის მიუხედავად, რძე უარყოფითად მოქმე-დებს ბავშვზე, იძულებული ვართ შევწყვიტოთ დედის რძის მიცემა.

უცხო ნივთიერებაანი რაქმი

სარძევე ჭირკვალი ერთგვარი ბარიერია სისხლში არსებული ზოგი ნივთი-ერების მიმართ, რომელიც მეძუძური ქალის ზოგადი დაავადებების დროს (ტემპერატურული რეაქცია. ალერგია და სხვ.) შეიძლება გაღწევიადი გახდეს როგორც ეგზოგენური ნივთიერებების (მედიკამენტები, შხამები და სხვ.), ისე ენდოგენური მეტაბოლიტების, ანტიგენებისა და იმუნოსხეულაკებისათ-ვის. ამჟამად დასაბუთებულა, რომ ქალის რძეში გადადის ალკოჰოლი, მორ-ფიუმის პრეპარატები, სულფამიდური პრეპარატები, დარიშხანი, კოფეინი და

ა. შ. შიძემ ურემიის ან დიაბეტური კომის დროს რძეში მომატებულია აზოტოვანი წილები, ნახულობენ აგრეთვე აცეტონს. რძის თვისებები იცვლება, თუ მეძუძური ქალი ეტანება ნიკოტინს და სხვადასხვა ნარკოტიკულ საშუალებას. არცთუ იშვიათად ქალის რძე ალერგოგენურ თვისებებსაც იჩენს, თუ ქალი დიდი რაოდენობით ღებულობს ალერგენებს საკვებთან ან მედიკამენტებთან ერთად. ზოგი კლინიკისტის დაკვირვებით, რძეში უცხო ნივთიერების გადასვლა და სხვადასხვა კონცენტრაცია დამოკიდებულია სარძევე ჯირკვლის ბარიერის მორფო-ფუნქციურ მდგომარეობაზე, რის გამოც ამა თუ იმ მედიკამენტის ან საკვების დანიშვნის დროს საჭიროა კლინიკურ დაკვირვებებზე დამყარებული ინდივიდუალური მიდგომა.

როგორც ჩანს, ეგზოგენურად მიღებული ნივთიერებანი დიდხანს არ ჩერდება რძეში, ამიტომაც ლაქტაციის შეწყვეტისათვის საფუძველი არ არის. ჩვეულებრივ, საკმარისია რამდენიმე დღის განმავლობაში ძუძუს წოვის შეწყვეტა, პიპოგალაქტიის საშიშროების აცილებისათვის კი რძე სისტემატურად უნდა გამოიწველონ და გადაღვარონ. ქალის რძეში შეიძლება მეტ-ნაკლები რაოდენობით მოხვდეს ჩირქი და ჩირქმზადი ბაქტერიები; ასეთი მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, ვითარდება ჩირქოვანი მასტიტების შემთხვევაში. ცხადია, ამ დროს ანთებადი სარძევე ჯირკვლიდან ბავშვისათვის რძის მიცემა დაუშვებელია; ლაქტაციის შენარჩუნებისათვის შესაძლებლობის ფარგლებში მიზანშეწონილია რძის გამოქაჩვა სპეციალური აპარატით.

არასასურველია და ზოგჯერ უკუენაჩვენებიც ენდოგენური წარმოშობის პათოგენურ ნივთიერებათა (აცეტონი და სხვ.) შემცველი რძის მიცემა.

ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა კვების წესები

ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა კვების სამგვარ წესს არჩევენ — ბუნებრივს, შერეულსა და ხელოვნურს.

ბუნებრივი კვება

ბუნებრივი კვების დროს ბავშვი ღებულობს დედის რძეს ძუძუს წოვის მეშვეობით. ბავშვის პოსტნატალური განვითარების პერიოდში ბუნებრივი კვება დედისა და შვილის ბიოლოგიური კონტაქტის ერთადერთი, მიზანშეწონილი და უკანასკნელი გამოვლინებაა, რომელიც დაახლოებით ერთი წლის განმავლობაში გრძელდება. ეს ბიოლოგიური სიმბიოზი, რომელიც გულისხმობს არა მარტო დედის შესაძლებლობასა და სურვილს, რომ შვილს საკუთარი რძე მისცეს, არამედ ბავშვის უნარსაც, რომ აქტიურად, სათანადო რეფლექსური მექანიზმებით (ძუძუს წოვით) მიიღოს იგი, სასარგებლოა როგორც დედის, ისე ბავშვისათვის ფიზიოლოგიური და, შესაძლებელია, უფრო მეტად ფსიქოლოგიური თვალსაზრისითაც. ბუნებრივი კვების ისეთ ვარიანტებს კი, როგორცაა დედის რძის შეცვლა ძიძის რძით და, განსაკუთრებით, ჩამოწველილი რძის მიცემა, შერეულ და ხელოვნურ კვებასთან შედარებით მათა უპირატესობის მიუხედავად, სრულყოფილად ვერ მივიჩნევთ. ძიძის რძე, მართალია, ქიმიური შედგენილობისა და ნივთიერებათა რაოდენობის მიხედვით დიდად არ იქნება განსხვავებული დედის რძისაგან, მაგრამ ნატიფი, ინდივი-

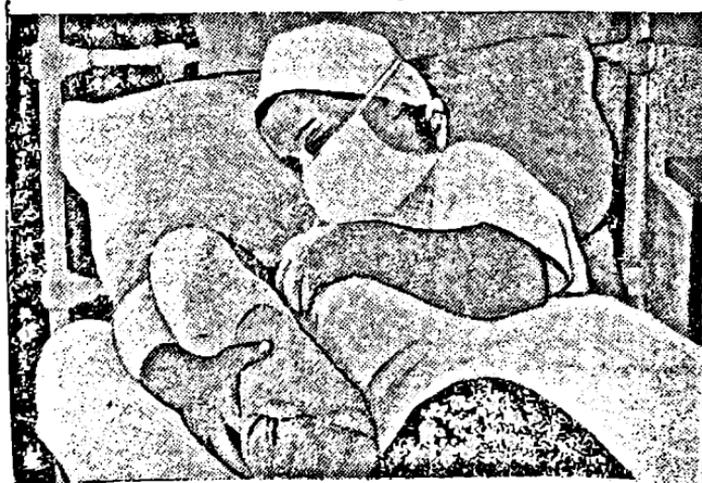
დულურ-ბიოლოგიური თვისებებით მისი იდენტური არ იქნება. გარდა ამისა, ძიძა ვერ შეცვლის დედას ფსიქოლოგიურ ასპექტშიც. ქალის ჩამოწველი რძე არ არის დაცული გაზინძურებისა და ტემპერატურის ცვალებადობისაგან, რაც არასასურველ ფიზიკურ-ქიმიურ ცვლილებებს იწვევს.

ფაქტიურად ბუნებრივი კვება ორი ეტაპისაგან შედგება: პირველი, ანუ მარტივი კვების პერიოდისაგან, დაბადებიდან 4—6 თვემდე, როდესაც ბავშვის რაოდენობრივი და თვისებრივი მოთხოვნილება საკვებზე კმაყოფილდება ძირითადად რძით, და მეორე, ანუ დამატებითი კვების პერიოდისაგან წლის მეორე ნახევარში, როდესაც ბავშვის შემდგომი განვითარება, ქალის რძის გარდა, შედარებით მრავალფეროვან საკვებს საჭიროებს.

წესიერი კვება პირველ პერიოდში გულისხმობს დედის რძის საკმარისი რაოდენობით მიწოდებას, ცალკეულ კვებათა შორის სათანადო ინტერვალების მეძღებისდაგვარად დაცვასა და ჰიგიენური წესების უზრუნველყოფას. ქალის რძით კვების დროს მისი ძირითადი ინგრედიენტების (ცილის, ცხიმის, შაქრის) შეფარდება 1:3:6 — ოპტიმალურ საფუძვლებს უქმნის ამ ასაკისათვის დამახასიათებელ მეტაბოლურ პროცესებს.

ახალშობილის პირველი მიყვანა ძუძუსთან საჭიროა დაბადებიდან არა უგვიანეს 6—12 საათის განმავლობაში, თუ, ცხადია, მშობიარობა ნორმალური იყო და ახალშობილი ჯანმრთელი დაიბადა. ძუძუსთან მიყვანის დაყოვნება არასასურველია როგორც დედისათვის (ლაქტაციის შესუსტება), ისე ახალშობილისათვის (წონაში მეტად დაკლება და წოვითი რეფლექსების შესუსტება).

ლოგინობის პერიოდში დედა იძულებულია ახალშობილი კვებოს წოლით მდგომარეობაში. ქალი წვება იმ გვერდზე, რომელი ძუძუდანაც უნდა აკამოს ბავშვს. ქალი ძუძუს თანამოსახელე ხელით იკერს ბავშვს, ხოლო მეორე ხელის საჩვენებელი და შუა თითებით მათ შორის მოთავსებულ ძუძუს იკავენს ბაჟის ოდნავ ზემოთ. ძუძუ არ უნდა ანშობდეს ბავშვის ცხვირს, ხოლო დერილი ბაჟის ფართო მაქსიმალური ნაწილით ბავშვის პირის ღრ/ქი იყოს მოთავსებული.



სურ. 31. ძუძუთი კვება ლოგინობის პერიოდში.

ლოგინობის შემდგომ პერიოდში მიზანშეწონილია ბავშვის კვება ჯდომით მდგომარეობაში, ღამის საათებშიაც კი, თუნდაც იმიტომ, რომ დაღლილ დედას შეიძლება ჩაეძინოს, რაც ბავშვისთვის სახეიდისწერო ხდება ხოლმე.

კვების დროს დედა უნდა იჯდეს ზურგსაყრდენიან სკამზე, იმ ძუძუს თანამოსახელე ფეხი კი, რომლიდანაც ბავშვმა რძე უნდა გამოისწოვოს, შედგმული ჰქონდეს დაბალ სკამზე, რათა ბავშვი ნახევრად ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში იყოს. იმავე ძუძუს თანამოსახელე ხელით დედას უკავია ბავშვი, ხოლო მეორე ხელით მას აძლევს ძუძუს ისეთივე წესით, როგორც ლოგინობის პერიოდში.

ბავშვს ძუძუ უნდა მისცენ რიგრიგობით. პირველ ხანებში, სანამ ლაქტაცია არასაკმარისია, მიზანშეწონილია ორივე ძუძუს ერთდროულად გამოწოვა; თუ წოვის დამთავრების შემდეგ ძუძუში რძე დარჩა, უნდა ჩამოიწველოს და ბავშვს მისცენ აუცილებლად კოვზით. ამ ნარჩენი რძის მიღება სასარგებლოა როგორც ბავშვისათვის, ისე დედისათვის; დადგენილია, რომ რძის პირველი ულუფები შედარებით თხელია, ვიდრე მომდევნოები, რომლებშიც მეტია ცილებისა და განსაკუთრებით ცხიმების რაოდენობა. მეორე მხრივ, დედა უფრო მეტადაა უზრუნველყოფილი საკმარისი ლაქტაციით, რომლის ერთ-ერთი პირობაა სარძევე ჯირკვლის სრული დაცლა.

ყოველი კვების წინ დედამ ხელები უნდა დაიბანოს თბილი საპნიან წყლით და ძუძუს მიცემამდე გამოიწველოს რძის რამდენიმე წვეთი, რაც გამორეცხავს რძის საღინარეს. კვების ჩათაყვის შემდეგ აუცილებელია დერალების გასუფთავება სოდის 2—3%-ანი ხსნარით და შემდეგ მშრალი, სტერილური დოლბანდის დაფარება.

ძუძუს წოვის ხანგრძლივობა საშუალოდ 15—20 წუთია, თუმცა ამ დროის ცვალებადობის ფარგლები ინდივიდუალურია. ინტენსიური ლაქტაციისა და ენერგიული წოვის შემთხვევებში კვების ხანგრძლივობა შეიძლება შემცირდეს 10 წუთამდე და, პირიქით, სუსტი ლაქტაციისა და ნაკლებ ენერგიული წოვის დროს გახანგრძლივდეს 30 წუთამდე. დადგენილია, რომ ბავშვი მაქსიმალური რაოდენობით რძეს გამოწოვს პირველი 5—8 წუთის განმავლობაში, შემდეგში წოვის ინტენსივობა მცირდება დროის პროპორციულად.

კვების სიხშირის შესახებ შეხედულებანი დროთა განმავლობაში იცვლებოდა ბავშვთა ასაკის თავისებურებების ცოდნისა და მათი განვითარების კრიტერიუმების შესაბამისად. ჯერ კიდევ გასული საუკუნის პირველ ნახევარში ევროპის ქვეყნებში ბავშვებს კვებავდნენ ძალიან ხშირად — 15—20-ჯერ დღე-ღამეში. აღმოსავლეთის ქვეყნებში ბავშვის კვების სიხშირე გაპირობებული იყო მისი სურვილით. ზოგ პედიატრს (ბუშუ, კომბი, მარფანი და სხვ.) მიზანშეწონილად მიაჩნდა დღე-ღამეში შედარებით ხშირი — 10—18-ჯერადი კვება ასაკის შესაბამისად. სრულიად საწინააღმდეგო პოზიციაზე იდგნენ გერმანელი პედიატრები (ჩერნი, ფინკელშტეინი), რომელთა მიხედვით, 6 თვის ასაკამდე ბავშვს ძუძუ უნდა მოაწოვონ დღე-ღამეში 5-ჯერ, შემდეგ კი — 4-ჯერ. რუსი პედიატრის ნ. თ. ფილატოვის დაკვირვებით. ბავშვები კარგად ვითარდებიან, თუ პირველი თვის განმავლობაში იქნებიან 10-ჯერად კვებაზე, 2—4 თვემდე — 8-ჯერადზე, ხოლო წლის მეორე ნახევრიდან — 5—6-ჯერადზე. ჩვილ ბავშვთა კვების დიდი მცოდნის ა. ნ. შკარინის სქემით, 2 თვემდე აუცილებელია 8-ჯერ კვება, 3—6 თვემდე — 7-ჯერ, ხოლო 6 თვიდან — აუცილებლად 5-ჯერ. ამჟამად საბჭოთა პედიატრთა უმრავლეს-

სობა (ა. თ. ტური, ნ. ს. კისლიაი და სხვ.) გვირჩევენ 0—3 თვე-მდე 7—6-ჯერად კვებას 4—6 თვემდე — 6—5-ჯერადს, 6 თვიდან— 5-ჯერადს, ჩვენი კლინიკის გამოცდილებით (მ. უგრელიძე, დ. დიდებულიძე), ზოგ შემთხვევაში ბავშვები კარგად ვითარდებიან უფრო გაიშვიათებული კვების დროს, სახელდობრ, 0—3 თვემდე 6—5-ჯერადით, 4—6 თვემდე — 5-ჯერადით და 5 თვის შემდეგ — 4-ჯერადით. სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მიერ დამტკიცებული ინსტრუქციით (1965 წ. № 732), ჯანმრთელ ბავშვს პირველი თვის განმავლობაში უნდა კვებავდნენ დღე-ღამეში 6—7-ჯერ, 1 თვის ასაკიდან 4—5 თვემდე — 6-ჯერ და 5 თვიდან 1 წლამდე — 5-ჯერ. ვფიქრობთ, რომ ჩვენს რესპუბლიკაში კლიმატურ პირობებთან დაკავშირებით დასაშვებია ამ ინსტრუქციის კორექტირება.

ბავშვს დაახლოებით ერთსა და იმავე საათებში უნდა მისცენ ძუძუ. სასურველია აგრეთვე ღამის ინტერვალის დაცვა არანაკლებ 6 საათისა. კვების საათები შეიძლება მეტნაკლებად შეიცვალოს დედის ცხოვრების ინდივიდუალური პირობების შესაბამისად. საორიენტაციოდ მოგვყავს ბავშვის კვების განრიგი:

7-ჯერადი კვების დროს — 6, 9, 12, 15, 18, 21 და 24 საათზე

6- — „ — — „ — — 6, 9 1/2, 13, 16 1/2, 20 და 23 1/2

5- — „ — — „ — — 6, 10, 14, 18 და 22 საათზე

4- — „ — — „ — — პირველი წლის განმავლობაში 7, 11, 16, 21 საათზე

რასაკვირველია, საესებით ვერ დავეთანხმებით ცნობილი თანამედროვე პედიატრის ბ. სპოკის მითითებას ე. წ. თავისუფალი კვების შესახებ, რომელსაც ბავშვი განსაზღვრავს. მაგრამ, უდავოდ, მიზანშეწონილია მეტნაკლებად ინდივიდუალური მიდგომა, რომელიც უნდა ითვალისწინებდეს ბავშვის ფიზიკურ მდგომარეობას, გუნება-განწყობილებას, კონსტიტუციურ თავისებურებებს, ლაქტაციის ინტენსივობას, წელიწადის დროს და ა. შ. სახელდობრ, თუ ბავშვი ფიზიკურად კარგად არის განვითარებული, რძეს საკმარისი რაოდენობით გამოსწოვს და ლაქტაცია ინტენსიურია, კვების სიხშირე შეიძლება შევამციროთ, განსაკუთრებით ცხელ თვეებში და მეტი სითხე მივცეთ. და, პირიქით, ბავშვებს, რომელთა ფიზიკური განვითარების მაჩვენებლები ნორმის დაბალ დონეზეა, ესპირობებთ კვება უფრო ხანმოკლე ინტერვლებით, განსაკუთრებით, თუ დედას ლაქტაცია ლაბილური აქვს და ა. შ. არცთუ იშვიათია ისეთი ბავშვები, რომელთაც, როგორც ჩანს, გაძლიერებული მეტაბოლიზმის გამო ღამით კვება სჭირდებათ. თუ ასეთ შემთხვევებში ბავშვს ძლიერი ჰირვეულობის სხვა მიზეზი (ე. წ. ღამის დისკომფორტი) არა აქვს, შეიძლება მისი კიდევ ერთხელ კვება, თუმცა მაქსიმალურად უნდა ვეცადოთ, რომ ბავშვი ამას გადაეჩვიოს.

ჩვენი მრავალწლიანი დაკვირვების შედეგად საივებით ვითანხმებით იმ პედიატრებს (მ. ს. მასლოვი, მარფანი, ა. ჩერნი და სხვ.), რომელთა აზრით, თუ დედა სათანადოდ იცავს პირად ჰიგიენას, ოპტიმალურ ფსიქო-სოციალურ მიკროკლიმატში იმყოფება და სრულფასოვანი პროდუქტებით იკვებება, ბავშვის საკვები უნდა შეიცავდეს მხოლოდ დედის რძეს და სათანადო ჩვენების შემთხვევაში ანტირაქიტულ ფაქტორს — D ვიტამინს. დაახლოებით 1—1 1/2 თვიდან ბავშვს სჭირდება ხილის (ვაშლის, ციტრუსების, შავი ქლიავისა და სხვ.), ბოსტნეულის (სტაფილოს, კომბოსტოს, პამიდორის) წვეენები თანდათან

შხარდი რაოდენობით — 5 მლ-დან (ერთი ჩაის კოვზი) 40—50 მლ-მდე (მე-4—5 თვისათვის). ხილის წვენების მიცემის ძირითადი დანიშნულებაა წყალში ხსნადი ვიტამინების მიწოდება; მათ ბავშვი უკეთ ითვისებს, ვიდრე ვიტამინებს სუფთა სახით (ი. თ. ღობროვსკაია). ამავე მოსაზრებით D და A ვიტამინებით უზრუნველყოფისათვის უმჯობესია თევზის ქონის თანდათან შხარდი რაოდენობით მიცემა — $\frac{1}{2}$ ჩაის კოვზიდან $1\frac{1}{2}$ —2 ჩაის კოვზამდე ქამის შემდეგ. არსებობს მითითება, რომ $4\frac{1}{2}$ —5 თვიდან ბავშვს უნდა მიეცეთ $\frac{1}{2}$ კვერცხის გული, როგორც ლეციტინის, კალციუმის, რკინის, ზოგი ვიტამინისა (A, D) და მალალხარისხოვანი ცილებისა და ცხიმების შემცველი. ფიქრობენ, რომ ალერგიული რეაქციების ასაცილებლად კვერცხის გული მაგრად უნდა მოხარშონ. სხვათა შორის, ექსულდაციური დიათეზის შემთხვევაში ეს ღონისძიება ხშირად არ ამართლებს დანიშნულებას. მიუხედავად იმისა, რომ რძე შეიცავს დიდი რაოდენობით სითხეს, აუცილებელია დამატებით წყლის მიცემა, უმჯობესია კვების შემდეგ, აუცილებლად კოვზით. წყალზე მოთხოვნილება სხვადასხვაა, რაც დამოკიდებულია როგორც გარემოს ტემპერატურაზე, ისე ბავშვის ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის ინდივიდუალურ ვარიანტებზე.

უქანასკნელ ხანებში ზოგი ავტორი (ე. გერი, ნ. ს. კისლიაკი და სხვ.) მიუთითებენ სხვადასხვა შემთხვევაში ბუნებრივი კვების კორექტირების შესახებ. ამ მოსაზრებამ გამოხატულება ჰპოვა სათანადო ინსტრუქციაში, რომლის მიხედვით, როდესაც ბავშვის განვითარება ჩამორჩება და არსებობს საფუძველი რძის დაბალი ხარისხი ვივარაუდოთ, საჭიროა ბავშვის კვების დამატებითი კორექცია, ამასთან, ცილა უნდა გავიანგარიშოთ მაქსიმალური ფიზიოლოგიური ნორმების მიხედვით (2,5 გ სხეულის კგ წონაზე). უპირველესად ყოვლისა უნდა აღვნიშნოთ, რომ ასეთ შემთხვევაში ბავშვი ფაქტიურად გადაგვყავს შერეულ კვებაზე (იხ. ქვემოთ), რაც არასასურველია, თუ არ არის ამის პირდაპირი ჩვენება. გარდა ამისა, ფიზიკური განვითარების შეფერხება შეიძლება გამოწვეული იყოს არა მარტო საკვების უკმარისობით, არამედ სხვა მრავალი მიზეზით, რომელთა დადგენა ხშირად საკმაოდ ძნელია. დაბოლოს, იმისათვის, რომ დავადგინოთ რძის დაბალი ხარისხი, საჭიროა რძის თუ ყველა არა, ძირითადი ინგრედიენტების (და არა მარტო ცხიმის) საკმაოდ რთული ლაბორატორიული მეთოდებით გამოკვლევა არა ერთხელ, არამედ რამდენიმეჯერ, რაც შესაძლებელია მხოლოდ სპეციალურ დაწესებულებებში. აქიდან გამომდინარე, ვფიქრობთ, რომ პრაქტიკოსმა ექიმმა უმჯობესია იხელმძღვანელოს იმ მკაცრებით, რომ სჯობს ბავშვის ფიზიკური განვითარება მიმდინარეობდეს ნორმის დაბალ დონეზე და იგი ლებულობდეს მხოლოდ დედის რძეს, ვიდრე მაქსიმალური ღონის მიღწევისათვის მიიღოს მისი ასაკისათვის არაფიზიოლოგიური საკვები, რომლის პოტენციურად უარყოფითი მოქმედების აცილება საჭიროებს ყოველდღიური ღონისძიებების ჩატარებას (მაქსიმალური სისუფთავე, საკვების ოპტიმალური ტემპერატურის პირობებში შენახვა და წარეკვების მოშადება), რაც პრაქტიკულად დიდ სიძნელეს უქმნის ბავშვის ოჯახს.

დამატებითი კვება, როგორც აღვნიშნეთ, ბუნებრივი კვების მეორე პერიოდია; როგორცდაც საკმარისი უნდა იყოს ლაქტაცია, რძის თვისებები კი იდეალური, ბავშვის შემდგომი განვითარებისათვის აუცილებელია სხვა, შედარებით რთული შედგენილობის საკვები. დამატებითი კვებას, ჩვეულებრივ, ვიწყებთ 5—6 თვიდან. უფრო ადრე (4— $4\frac{1}{2}$ თვიდან) დამატებითი საკვების მიცემა არასასურველია, თუ ამისათვის განსაკუთრებული ჩვენებანი არ არსებ-

ბოზს (წონაში მატების შეფერხება, საკმარისი ლაქტაციის მიუხედავად, ანემიის, რაქიტისა და ზოგჯერ ექსუდაციური დიათეზის მძიმე ფორმები, დაუძლეველი პირღებინება ან ამოქაფება). მეორე მხრივ, ბავშვს დამატებითი კვება შეიძლება დაეუწინოთ მოგვიანებით იმ შემთხვევებში, როდესაც მას 5—6 თვისათვის აქვს ესა თუ ის მწვავე, ცხელებითი დაავადება, კუჭ-ნაწლავის მწვავე აშლილობა ან თუ ეს ასაკი დაემთხვა ზაფხულის ცხელ დღეებს, ამა თუ იმ ეპიდემიას, შორეულ მგზავრობას და ა. შ.

ბავშვის დამატებითი კვების დროს უნდა დავიცვათ შემდეგი წესები: პირველ ხანებში დამატებითი საკვები მივცეთ ძუძუთი კვების ერთდროულად, ამასთან, ჯერ მივცემთ დამატებით საკვებს, შემდეგ კი — ქალის რძეს. დაახლოებით ერთი თვის შემდეგ მიზანშეწონილია დამატებითი საკვებისა და ქალის რძის მიცემა განცალკევებით, კვების სხვადასხვა საათში. ყოველი დამატებითი საკვები ბავშვს უნდა მივცეთ სიფრთხილით — პირველ დღეებში მცირე ულუფებად. საკვები უნდა მოვამზადოთ კვების წინ, *ex tempore*. დაუშვებელია მომზადებული საკვების შენახვა, განსაკუთრებით ზაფხულის დღეებში. დამატებითი საკვები უნდა იყოს ჰომოგენური, სხეულის ტემპერატურის დონემდე (37°C) შემთბარი. თხელი საკვები შეიძლება მივცეთ სპეციალური, უმჯობესია გრადუირებული ბოთლით, რომლის რეზინის საცობს უნდა ჰქონდეს ვიწრო ხვრელი ისე, რომ საკვები წვეთებად გამოდიოდეს. თუ ხვრელი ფართოა და საკვები დაუბრკოლებლად გამოდის, ბავშვს აქტიური მონაწილეობის გარეშე, იქმნება იმის საფრთხე, რომ იგი ძუძუს აღარ გამოსწოვს. ბავშვს ზრდასთან ერთად თანდათანობით გადავიყვანთ უფრო სქელი კონსისტენციის, ხოლო წლის ბოლოსათვის — შედარებით მკვრივ საკვებზე, რათა იგი საკვების კოეზით მიღებასა და ღეჭვას მიეჩვიოს.

დამატებით კვებას ვიწყებთ ძროხის რძესთან ერთად რთული ნახშირწყლების — სახამებლის (ფაფები) მიცემით. პირველი დამატებითი საკვები უმჯობესია იყოს 5%-ანი ფაფა 1:1-ზე, ე. ი. ნახევრად განზავებულ რძეზე დამზადებული (წყალთან ან ბოსტნეულის ნახარშთან). დაახლოებით ორი კვირის შემდეგ ბავშვს ვაძლევთ 10%-ან ფაფას, დასაწყისში განზავებულ, შემდეგ განზუზავებულ რძეში. ამ დროისათვის ფაფები შეიძლება მოვამზადოთ თავნაფქვი ბურღულის, წიწიბურის, შვრიის, ბრინჯისა და სიმინდისაგან, ცხადია, შენაცვლებით.

7—7½ თვის ასაკიდან, კვერცხის გარდა, ბავშვს ვაძლევთ ხორცის ბულიონზე დამზადებულ სუპს, საქართველოს პირობებში — ე. წ. მინდვრის ლობიოს ნახარშს და მათთან ერთად თეთრი ან რუხი პურისაგან დამზადებულ ორცხობილას, 9—10 თვიდან — ხორცს დასაწყისში ფარშის, ხოლო შემდეგ ქუფთისა და ორთქლზე მომზადებული კატლეტის სახით. ამავე პერიოდშიდან სასარგებლოა აგრეთვე ღვიძლის ფარში (პაშტეტი), ტვინი და თევზი. კარგია ხაჭოს, ძროხის რძის ახლად ამოყვანილი ყველის, ნაღულის მიცემა. საპირთა ბავშვის კვების გაძლიერება ბოსტნეულის პიურეებით, ახალი ან უკიდურეს შემთხვევაში დაკონსერვებული ხილ-კენკრეულით და ა. შ. დამატებითი კვების ძირითადი პრინციპია ბავშვის ასაკის მატებასთან ერთად დედის რძის შემცირება ისეთი ვარაუდით, რომ ერთი წლის ბოლოსათვის ბავშვი ძუძუს მოვაცილოთ.

ძუძუდან მოცილება არამიზანშეწონილია ზაფხულის პერიოდში (უმჯობე-

სია შემოდგომაზე) და ამა თუ იმ დაავადების, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის აშლილობის შემთხვევაში.

ძუძუდან მოცილება მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა როგორც ბავშვისათვის, ისე დედისათვის არა მარტო ფიზიოლოგიურად, არამედ ემოციურადაც. ბ. სპოკის დაკვირვებებით, არცთუ იშვიათია, როდესაც დედას, რომელიც დიდ მნიშვნელობას აძლევს ძუძუთი კვებას, დეპრესია ეწყება; მას შეიძლება მოეჩვენოს, რომ ჩამოცილდა ბავშვს, მისთვის მნიშვნელობა დაკარგა და ა. შ. ცხადია, ასეთ შემთხვევებში შესანიშნავად მოქმედებს ფსიქოთერაპია. უმეტეს შემთხვევაში, თუ ლაქტაცია ძლიერ შემცირებულია და ბავშვი სწორედ ღებულობს დამატებით კვებას, ძუძუდან მოცილების რამდენიმე დღის შემდეგ ლაქტაცია და ბავშვის მოთხოვნილება დედის რძისადმი სავსებით ქრება. ინტენსიური ლაქტაციის დროს დედამ უნდა შეზღუდოს სითხეების მიღება, მაგრად შეიხვიოს მკერდი. ზოგჯერ მიზანშეწონილია სუსტი საფლარათოს ან შარდმდენი საშუალებების დანიშვნა, ხოლო, თუ ბავშვი კირვეულობს (უმეტესად ნევროპათი ბავშვები), შეიძლება დამამშვიდებელი საშუალებების გამოყენება.

მოგვყავს ბუნებრივი კვების საორიენტაციო სქემა როგორც მარტივი კვების (5—6 თვემდე), ისე დამატებითი კვების პერიოდში.

ბუნებრივი კვების სქემა

ასაკი	კვების რიცხვი	კვების საათები, საკვები და მისი რაოდენობა					
		6.00	9.00	12.00	15.00	18.00	21.00
1—II დღე	7	ხსენი 10 მლ თითო ჭერზე					
III—IV „	7	ხსენი 20—30 მლ თითო ჭერზე					
V—VI „	7	ხსენი 40—50 მლ თითო ჭერზე					
VII—VIII „	7	ქალის რძე 60—70 მლ თითო ჭერზე					
IX—XIV „	7	ქალის რძე 80—90 მლ თითო ჭერზე					
XV—XXX „	7	ქალის რძე 100 მლ თითო ჭერზე					
2 თვემდე	7 (6)	ქალის რძე 110—120 მლ თითო ჭერზე, ხილ-ბოსტნეულის წვენი, რომლის მიცემას ვიწყებთ 2—3 წვეთიდან და ეზრდით $\frac{1}{2}$ ჩაის კოვზამდე 2—3-ჯერ დღეში. თევზის ქონი 2—5 წვეთიდან $\frac{1}{2}$ ჩაის კოვზამდე					
2-დან 3 თვემდე	6	6.00	9.00	13.00	16.30	20.00	23.30
		ქალის რძე 140—160 მლ თითო ჭერზე. ხილ-ბოსტნეულის წვენი 2 ჩაის კოვზი 3-ჯერ დღეში.					

4-დან 5 თვემდე	5	6.00	10.00	14.00	18.00	22.0
		ქალის რძე 200 მლ, თევ- ზის ქონი $\frac{1}{2}$ ჩაის კოვზი	ქალის რძე 190—200 მლ ხილის წვენი 20.0	ქალის რძე 200 მლ, ხილის წვენი 50.0	ქალის რძე 190—200 მლ, თევზის ქონი $\frac{1}{2}$ ჩაის კოვზი	ქალის რძე 190—200 მლ
5-დან 6 თვემდე	5	6.00	10.00	14.00	18.00	22.00
		ქალის რძე 200 მლ, თევ- ზის ქონი $\frac{1}{2}$ ჩაის კოვზი	თავნაფქვი ბურღულის 5%-ანი ფაფა 5 გ კარაქით, 100,0 გახეხი- ლი ვაილი— 30.0 ან ხი- ლის წვენი 50,0. დედის რძე, 15 დღის შემდეგ, 10%- ანი ფაფა 3 გ კარაქით, და- ნარჩ. იგივე	ქალის რძე 200 მლ, კვერცხის გუ- ლის ხახვეარი	ბოსტნეულის პიურე კარტოფი- ლი—(სტაფილო, კარტოფილი— კომპოსტო, 50— 100 გ), ქალის რძე 100,0, ხი- ლის წვენი 70,0	ქალის რძე 200 მლ
6-დან 7 თვემდე	5 (4)	ქალის რძე 200 მლ, ორ- ცხობილა 5 გ, (ჩაიში ჩალ- ბობილი), თევ- ზის ქონი 1 ჩაის კოვზი	თავნაფქვი ბურღულის, სომინდის ფქვილის ან წისკიბურას ბურღულის 10 %-ანი ფაფა, ხილის წვენი ან კი- სელი 30,0— 50,0	ქალის რძე 200 მლ, კვერ- ცხის გული ($\frac{1}{2}$), ხილის წვენი 20,0	გახეხილი ბოსტნეულის სუბი ბორცის ბულიონზე 50,0, ახალი ხაჭო 15,0, ბოსტნეულის პიურე 100,0, გახეხილი აბა- ლა ვაშლი და კისელი 50,0	ქალის რძე 200 მლ
7-დან 8 თვემდე	5 (4)	ქალის რძე 200 მლ, ორ- ცხობილა 5 გ, თევზის ქონი 1 ჩაის კოვზი	თავნაფქვი ბურღულის 10%-ანი ფა- ფა—150,0, ხი- ლი—30,0, გა- ხეხილი ვაშლი 30,0	ბოსტნეულის პიურე ბორცის ბულიონზე 180,0, ხაჭო 20,0, ორცხო- ბილა 5,0	თავნაფქვი ბურ- ღულის 10%-ანი ფაფა ბოსტნეუ- ლის ბულიონზე— 100,0, ქალის რძე 100 მლ, კვერცხის გულის $\frac{1}{2}$	ქალის რძე 200 მლ

		6.00	10.00	14.00	18.00	22.0
8-დან 9 თვემდე	5 (4)	ქალის რძე 200 მლ, ნამცხვარი 1—2 ცალი, თევზის ქონი 1 ჩაის კოვზი	თავნაფქვი ბურღულის, ბრინჯის ან სიმინდის ფქვილის 10%-ანი ფაფა 170,0 ახალი ძროხის ყველი 5,0, კისელი 25,0	ბოსტნეულის პიურე 100,0, ქალის რძე 100 მლ, ხაჭო 15—20 გ, ხორცის ფარში 30,0	თავნაფქვი ბურღულის, ბრინჯის, სიმინდის ფქვილის 10%-ანი ფაფა 150,0, კევრცხის გული 1 ც. (3—4-ჯერ კვირაში), კისელი 50,0, გაყვნილი ვაშლი 30,0	ქალის რძე 100 მლ, ეფერი მარონი ან რძე 5 % შაქრით 100,0
9-დან 10 თვემდე	5 (4)	ქალის რძე 200,0, ნამცხვარი 1—2 ც. თევზის ქონი 1 ჩაის კოვზი	თავნაფქვი ბურღულის, ბრინჯის ან სიმინდის ფქვილის 10%-ანი ფაფა 200,0, ხილ-ბოსტნეულის წვენი 35,0	ბოსტნეულის პიურე ხორცის ბულიონზე 150,0, ხაჭო 25,0, ხორცის ფარში 30,0, ორცხობილა 5,0	თავნაფქვი ბურღულის, ბრინჯის, ან სიმინდის ფქვილის 10%-ანი ფაფა ბულიონზე—100,0, ძროხის რძე, მაკონი ან ეფერი 100 ლ, ორცხობილა 10,0, ხილ-ბოსტნეულის წვენი 30,0	ქალის რძე, ძროხის რძე ან შაქონი 200,0, ნამცხვარი 15,0, გაყვნილი ან შემწვარი ვაშლი 20,0
10-დან 11 თვემდე	5	ქალის რძე, 100,0, ყავა რძით ან ჩაი რძით 100,0, ნამცხვარი 15,0, თევზის ქონი 1 ჩაის კოვზი	თავნაფქვი ბურღულის, ბრინჯის ან სიმინდის ფქვილის 10%-ანი ფაფა 200,0, გახეხილი ვაშლი 50,0	ბოსტნეულის პიურე ხორცის ბულიონსა ან რძეზე—100,0, ხორცის ფარში ან ხაჭო 25—30 გ, ხილის კისელი 100,0	ბოსტნეულის პიურე რძესა ან ბულიონზე 100,0, ხილის კისელი, 100,0, ორცხობილა 10,0, კევრცხის გული 1 ც. ხილის წვენი 30,0	ეფერი, მაკონი ან რძე 5% შაქრით 200 მლ
11-დან 12 თვემდე	5	ეფერი, მაკონი ან რძე 5% შაქრით 300 მლ, ნამცხვარი 15,0, თევზის ქონი 1 ჩაის კოვზი	თავნაფქვი ბურღულის, ბრინჯის ან სიმინდის ფქვილის 10%-ანი ფაფა 200,0 (5,0 კარაქით)	ხორცის ან ბოსტნეულის სუპი ბურღულთ, ბრინჯით ან მაკარონით—200,0, ხორცის ფარში 30,0, თეთრი პური 10,0	კარტოფლის პიურე რძესა ან ბულიონზე 100,0, კისელი, ორცხობილა 10,0, ხილის წვენი 30,0	ეფერი ან მაკონი 5% შაქრით 150,0, ქალის რძე 30—50 მლ

ბუნებრივი კვების დროს შეიძლება იყოს დაბრკოლებები როგორც დედის, ისე ბავშვის მხრივ. დაბრკოლებანი ზოგ შემთხვევაში აბსოლუტურია (უმეტესად დედის მხრივ) ან შედარებითი (უმეტესად ბავშვის მხრივ). პირველ შემთხვევაში შეუძლებელია არა მარტო ძუძუს გამოწოვა, არამედ თვით გამოწვე-ლილი რძის მიცემა. არცთუ იშვიათად დაბრკოლება მულმივია. მეორე შემთხვევაში დაბრკოლებები უფრო ცალმხრივია და დაკავშირებულია მხოლოდ ძუძუს წოვის გაძნელებასა და შეუძლებლობასთან უპირატესად ბავშვის მხრივ. დაბოლოს, თავისი გენეზის მიხედვით დაბრკოლება როგორც დედის, ისე ბავშვის მხრივ შეიძლება იყოს ზოგადი და ადგილობრივი. საერთოდ, უნდა აღვნიშნოთ, რომ, ბავშვებთან შედარებით, დედის მხრივ დაბრკოლების მიზეზი გაცილებით ხშირია. არა მარტო მოსახლეობაში, არამედ ექიმებს შორისაც გავრცელებულია შეხედულება, რომ მენსტრუაცია და ორსულობა უკუნაჩვენებია ბუნებრივი კვებისათვის. მენსტრუაცია, რომელიც 6 თვემდე იშვიათია, ხოლო შემდეგ ეწყება მეძუძური ქალების 35—50%-ს, ძუძუს წოვისათვის დამაბრკოლებელი მიზეზი არ არის. ასევე ორსულობაც 4—5 თვემდე ბუნებრივი კვების შეწყვეტის საბაზი არ შეიძლება გახდეს.

ბუნებრივი კვებისათვის დედის მხრივ ზოგადი ხასიათის აბსოლუტური დაბრკოლება და უკუჩვენებებია: აგალაქტია, გალაქტორეის მძიმე ფორმები, კონსტიტუციური ჰიპოგალაქტია, მძიმე ფსიქიკური დაავადებანი (გამწვავების პერიოდში), ეპილეფსია — ხშირი დიდი შეტევებითა და პიროვნების შეცვლით, შინაგანი ორგანოების დაავადებანი დეკომპენსაციის ფაზაში (გულის დეკომპენსაცია, ურემია, ლეიძლის უკმარისობა, დიაბეტური ჰიპერ- და ჰიპოგლიკემიური კომა), ნერვული სისტემის მძიმე სისტემური და ინფექციური დაავადებანი, ეკლამფსია, მძიმედ მიმდინარე ენდოკრინული პათოლოგია (ბაზედოვის დაავადება, კრეტინიზმი, შაქრიანი და უშაქრო დიაბეტი და ა. შ.), მწვავე ინფექციური და სეფსისური დაავადებანი მძიმე მიმდინარეობით.

დედის მხრივ ზოგადი ხასიათის შედარებითი დაბრკოლებანი და უკუჩვენებებია: მეორადი ჰიპოგალაქტია (საჭიროა სათანადო მკურნალობა), ტუბერკულოზი (აქტიური — ღია ფორმების შემთხვევაში აბსოლუტური უკუჩვენება, კომპენსირებული და სუბკომპენსირებული ფორმები — ფთიზიატრთან კონსულტაცია), ათაშანგი (დედას აქვს უფლება კვებოს მხოლოდ თავისი შვილი; თუ დაინფიცირება მოხდა ორსულობის 6—7 თვის შემდეგ, საჭიროა გენეროლოგთან კონსულტაცია), წითელა, წითურა, დიფთერია (საშუალო და მსუბუქი ფორმების შემთხვევაში საჭიროა ბავშვის პასიური იმუნიზაცია, კვება — ჩამოწველილი რძით), ქუნთრუშა, ანგინა, პნევმონია, გრაბი (ძუძუს წოვა დასაშვებია; დედას პირზე აფარებული უნდა ჰქონდეს ნილაბი, საიზოლაციოდ მკერდზე კი — სტერილური ნაქერი). კვების ინტერვალებში აუცილებელია ბავშვის იზოლირება. იშვიათ შემთხვევაში, განსაკუთრებით მეძუძურობის პირველ პერიოდში (1—2 თვე), შეიძლება გამოვლინდეს ე. წ. ლაქტაციური ფსიქოზი მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებით. ბლეიერის აზრით, ამ დროს საქმე გვაქვს ენდოკრინულ ფსიქოსინდრომთან, რაც დაკავშირებულია ენდოკრინული სისტემის არასრულ ადაპტაციასთან. საერთოდ ფსიქიატრთა უმრავლესობა უარყოფს სპეციფიკურ ლაქტაციურ ფსიქოზებს. უმეტესად აღინიშნება ენდოგენური ფსიქოზების (მანიაკალურ-დებრესიული ფსიქოზი, შიზოფრენია) აქტივაცია. ჩვეულებრივ, აღინიშნება ქალისათვის უჩვეულო ეგზოგენური სიტუაციების მიმართ არაადეკვატური რეაქციები, რაც გამოიხა-

ტება გუნებ-განწყობილების, მოტივირებისა და ნებელობის ლაბილობით. არცთუ იშვიათია არამოტივირებული ეროტიკული ექვიანობა, აედოფობია, პალუსტინაციები და სხვ. ფსიქოზების ყოველგვარი გამოვლინება საჭიროებს ფსიქო-ნევროლოგის კონსულტაციას, ფსიქოთერაპიასა და სათანადო მედიკამენტურ მკურნალობას. უმეტეს შემთხვევაში ქალები ინარჩუნებენ ლაქტაციის უნარს.

დედის მხრივ ადგილობრივი ხასიათის დაბრკოლებებს მიეკუთვნება უპირველესად ყოელისა ძუძუს დერილის სხვადასხვა ვარიანტი: ინფანტილური, მცირე ზომის, მახვილკიდიანი, ორად გაყოფილი, შეზნეკილი და ა. შ., რაც მეტნაკლებად აძნელებს ძუძუდან რძის გამოწოვას. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა „დერილების მომზადება“ ჭერ კიდეც ორსულობის პერიოდში, რაც ნიშნავს მეან-გინეკოლოგის მიერ დერილების ყოველდღიურ მასაჟს სათანადოდ დამუშავებული მეთოდებით. ლაქტაციის დაწყებისთვის დერილები უმეტესად უფრო გამოკვეთილი ხდება, ბავშვი ბოლოს და ბოლოს ახერხებს რძის გამოწოვას; ზოგჯერ საჭიროა ძუძუს წოვის წინ სპეციალური გამოსაწოვის გამოყენება, მხოლოდ წოვის ხანგრძლივობა 30 წუთამდე უნდა გაგრძელდეს.



სურ. 32. რძის გამოსაწოვი.

უკანასკნელ ხანებში საკმაოდ ხშირია ძუძუს დერილების ნახეთქები. ზოგი აეტორი ამას უკავშირებს ქალის ნევროზული მდგომარეობის გამო დერილის ტროფიკის მოშლას; უფრო ზნირი მიზეზია ძუძუს არასწორი მიცემა. როგორც აღვნიშნეთ, ბავშვს ძუძუს წოვის დროს პირში უნდა ჰქონდეს არა მარტო დერილი. არამედ ბაკის დიდი ნაწილი. აუცილებელია ნახეთქების ენერგიული მკურნალობა; მსუბუქ შემთხვევებში გამოწოვა საჭიროა სპეციალური გამოწოვი საშუალებით. შედარებით მძიმე შემთხვევებში დაავადებული ძუძუს გამოწოვა უნდა გავაიშვიათოთ ან შევწყვიტოთ 2—3 დღით და ამავე დროს რძე გამოვწუროთ თითებით ან რძის საწოვრით, თორემ ძუძუში რძის დაგროვებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს მასტიტის განვითარებას. სასურველია დღეში 1—2-ჯერ ნახეთქებზე 2—5%-ანი ლაპისის ან ტანინის 5—10%-ანი გლიცერინიანი ხსნარის წასმა. ძლიერი ტკივილის შემთხვევაში საჭიროა 5%-ანი საანესთეზიო მალამოს წასმა. ძუძუს წოვის შემდეგ ეპიდერმიზაციის დასაჩქარებლად იყენებენ სხვადასხვა მალამოს, სახელობრ: Rp. Argen. nitrici, 2,0; Bals. peruv., 2,0; Vaselini 20,0 ან Ung. dermatoli. კვების წინ ძუძუს მალამო, უნდა მოაცილონ ცხიმით ან 50%-ანი სპირტით. ზოგჯერ სწრაფ შედეგს იძლევა პილდოკორტიზონის მალამო, კვარცით დასხივება (5—6 სეანსი). თუ დაჩირქების ნიშნებია, საჭიროა ანტიბიოტიკური საშუალებები როგორც ადგილობრივ, ისე ინექციებით.

მასტიტი ბუნებრივი კვების ერთ-ერთი უზშირესი დამაბრკოლებელი მდგომარეობაა. ამჟამად ნახეთქების მსგავსად აღინიშნება ტენდენცია ამ დაავადების გახშირებისაკენ. საჭიროა თავიდანვე ენერგიული მკურნალობა სათბური კომპრესებით, ანტიბაქტერიული პრეპარატებით, დაჩირქების შემთხვევაში კი—ქირურგიული ჩარევა. ინიციალურ პერიოდში დაავადებული ძუძუდან რძის გამოწოვა სასარგებლოა. მძიმე, ე. წ. ინტერსტიციული ფორმების შემთხვევა-

ში დაავადებული ძუძუდან რძის მიცემა აკრძალულია. პროფრაქტიკა-მკურნალობისათვის მნიშვნელობა აქვს ვიტამინებით მდიდარი მაღალკალორიული საკვების მიღებასა და ჰიგიენური რეჟიმის მტკიცედ დაცვას.

მკვრივი სარძევე ჯირკვლები, რომლებიც უმეტესად ახალგაზრდა პირველ მშობიარე ქალებს აქვთ, მეტ-ნაკლებად აბრკოლებს რძის გამოწოვას, განსაკუთრებით, თუ ბავშვს ძუძუს წოვის სუსტი ენერგია აქვს (ახალშობილები, სუსტი განვითარების ბავშვები და სხვ.). სახიფათო მდგომარეობა შეიძლება შეიქმნას. თუ ლაქტაცია ინტენსიურია. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა ძუძუსთან მიყვანის წინ გამოსაწოვით მცირე რაოდენობით რძის გამოწოვა.

ბუნებრივი კვების დროს ბავშვთა მხრივ დაბრკოლებანი მეტწილად გულისხმობს ძუძუს წოვის აქტის შესუსტებას ან შეუძლებლობას. ზოგადი ხასიათის დამაბრკოლებელი მიზეზებია: 1. გულის თანდაყოლილი მანკის მძიმე ფორმები, როდესაც ქოშინის გამო ძნელდება წოვის აქტი; ასეთ შემთხვევაში იძულებული ვართ ბავშვს დღეში რამდენჯერმე მაინც მივცეთ გამოწველილი რძე; 2. მძიმე პნევმონია და საერთოდ სუნთქვის უკმარისობით, ტოქსიკოზის სხვადასხვა ფორმითა და ანორექსიით მიმდინარე დაავადებანი დროებით აბრკოლებს ბუნებრივი კვების ნორმალურად ჩატარებას; 3. დედისა და ბავშვის სისხლის იმუნოლოგიური კონფლიქტების შემთხვევაში არ შეიძლება დედის რძის მიცემა, სანამ მასში ანტიხეულებია; 4. ექსუდაციური დიათეზის მძიმე ფორმა ზოგჯერ იძულებულს გვხდის დედის რძე შევცვალოთ სხვა ქალის ან ძროხის რძით. საერთოდ კი დედის რძისადმი იდიოსინკრაზია იშვიათია. უმეტესად საქმე გვაქვს დედის მიერ ალერგოგენური ნივთიერებების მიღებასთან; 5. ე. წ. ცუდად მწოველი ბავშვები არცთუ იშვიათად მეტ-ნაკლებად ხელს უშლიან ბუნებრივი კვების სათანადო წესით ჩატარებას. ამ ჩგუფს მიეკუთვნებიან ის ბავშვები, რომელთაც ქალასშიგა ტრავმის ან ონტოგენეზის რაიმე მიზეზით შეფერხების გამო ძუძუს წოვის რეფლექსი არა აქვთ. ამ დროს, სათანადო მკურნალობის (იხ. „ახალშობილთა დაავადებანი“) გარდა, საჭიროა ხშირი მიყვანა ძუძუსთან ან უკიდურეს შემთხვევაში გამოწველილი რძის კოვზით მიცემა. გარკვეულ ჩგუფს შეადგენენ ე. წ. „ზარმაცი ბავშვები“, რომლებიც ახანგრძლივებენ ძუძუს წოვის დროს. დღენაკლული და სუსტი ბავშვებისაგან განსხვავებით, რომლებიც ძუძუს წოვის ყოველი მომდევნო დროის მონაკვეთში სულ ნაკლები რაოდენობით რძეს გამოსწოვენ (ადვილად დალღის გამო). „ზარმაცი“ ბავშვები იმავე პერიოდებში გამოსწოვენ თანაბარი რაოდენობით რძეს. ზარმაცი ბავშვების კვებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დედის ადლოსა და ტაქტიკას; ვიდრე ბავშვი წოვას შეწყვეტდეს, დედამ მას ისეთი „შთაბეჭდილება“ უნდა შეუქმნას, თითქოს ძუძუს აცლის პირიდან, რის გამოც ბავშვი ისევ ენერგიულად იწყებს წოვას. მესამე ჩგუფს შეადგენენ ე. წ. „მშიშარა ბავშვები“, რომლებიც სარძევე ჯირკვლის მიმართ შიშის გამო არ სწოვენ რძეს. პედიატრების უმრავლესობა ამ მოვლენას უკავშირებს ბავშვთა ნევროზულ მდგომარეობას. ზოგი ავტორის მიხედვით, ეს მოვლენა შედარებით ხშირია გოგონებში, რასაც ზოგიერთი ფსიქოანალიტიკოსი (მ. ბონაპარტი) დედისა და ბავშვის „კონფლიქტით“ ხსნის. ზოგჯერ „მშიშარა ბავშვებზე“ დადებითად მოქმედებს განსაკუთრებით ალერგიანი მოპყრობა, ზოგჯერ კი დამამშვიდებელ საშუალებათა დანიშვნა ხდება საჭირო.

ბავშვის მხრივ ადგილობრივი ხასიათის დაბრკოლებებს მიეკუთვნება სი-

მახინჯეები — მგლის ხახა, მკვეთრად გამოხატული კერძდღის ტუჩი, პროგნატიზმი, ზოგიერთი კლინიკისტი (ლანგშტეინი, კაპრიელიანი) დაკვირვებით, ენის ლაგამის სიმოკლე. თუ ზემოხსენებული დეფექტები ძლიერი არ არის. ბავშვები ბოლოს და ბოლოს ახერხებენ ძუძუს წოვას. წინააღმდეგ უმთხვევაში ბავშვი უნდა ეკვებოთ, თუ შესაძლებელია, ჩამოწველილი რძით ანუ გადავიყვანოთ ხელოვნურ კვებაზე. ცხადია, ზოგი ფორმის სტომატიტი (წყლულოვანი სტომატიტი და სხვ.) ამნელებს ძუძუს წოვას, რძიანა კი მხოლოდ მძიმე ფორმით შეიძლება იყოს ძუძუს წოვის დამაბრკოლებელი. აუცილებელია თანდაყოლილი კბილების ამოღება, ისინი ძუძუს დერილების ტრაავირებას იწვევენ. დაბოლოს, გასაგებია, რომ ძუძუს წოვის მეტ-ნაკლები დაბრკოლებაა შუა ყურის ანთება (ძუძუს წოვის დროს პირის ღრუში შექმნილი უარყოფითი წნევის გამო დაფის აპკის ძლიერი ტყვილი), რინიტი და საერთოდ ზედა სასუნთქი გზების ანომალიები ან ანთებადი პროცესები.

მექუძური ქალის ჰიგიენა

მექუძური ქალის ჰიგიენას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ლაქტაციის შენარჩუნებისა და, მაშასადამე, ნორმალური ბუნებრივი კვებისათვის. ჰიგიენურ ღონისძიებებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მექუძური ქალისათვის ფსიქოლოგიური კომფორტის შენარჩუნებას; ოჯახში ისეთი აზრი არ უნდა შეიქმნას, რომ თითქოს მექუძური ქალი ვალდებულია ბავშვის კვების გამო დათმოს მისთვის ჩვეული სამსახურბრივი მოვალეობა, მეგობართა წრე, სანახაობანი და ა. შ. რასაკვირველია, დაუშვებელია ყოველგვარი ექსცესები, მათ შორის in Bacho და in Venere, მაგრამ მაქსიმალურად უნდა იყოს შენარჩუნებული ქალისათვის დამახასიათებელი, სულიერი თვისებანი, ყურადღება ფსიქო-ეროტიკულ ასპექტში და ა. შ. გამრავლების ინსტინქტი სექსუალური სურვილისა და დედობრივი მზრუნველობის კომპონენტისაგან შედგება. ისინი ახალგაზრდა, ჯანმრთელ ქალში ქმნიან ჰარმონიულ კომპლექსს, რომლის დარღვევა იწვევს პიროვნების არასასურველ მიმართებას. მათი დათრგუნვა ზნეობრივად სრულყოფილ ქალში იწვევს სხვადასხვა სომატური ფუნქციისა და მათ შორის ლაქტაციის დარღვევას. ყოველი პედიატრის მოვალეობაა ეს აუხსნას მეუღლეს, რასაკვირველია, დელიკატური ფორმით.

მექუძური ქალისათვის არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვის რეგლამენტაციას. ზომიერი ფიზიკური დატვირთვა აუცილებელია ოპტიმალური ლაქტაციისა და ქალის აღნაგობის შენარჩუნებისათვის, მძიმე ფიზიკური დატვირთვა კი, განსაკუთრებით ღამის საათებში, დახშულ ჰაერთან და უარყოფით ემოციებთან კომპლექსში, მკვეთრად არღვევს რძის გამოყოფასა და შედგენილობას. მექუძური ქალისათვის არ არის საჭირო რაიმე სპეციალური დიეტა; იგი უნდა ღებულობდეს მისთვის ჩვეული კვონების შესაბამის საკვებს. საკვების სადღეღამისო ულუფა უნდა იძლეოდეს დაახლოებით 1000 კალორიით მეტს და სითხეც 1 ლიტრით მეტი იყოს. საკვები უნდა შეიცავდეს ყველა აუცილებელ ინგრედენტსა და ვიტამინებს. მათ შორის D ვიტამინსაც. მიზანშეწონილია საკვებში მცენარეული ცილებისა და ცხიმების რაოდენობა შეადგენდეს 15—30%—ს. არ არის დასაბუთებული

ხილულისა და ბოსტნეულის აკრძალვა; მეძუძური ქალი მათ სურვილისამებრ უნდა ღებულობდეს. ალერგიული გამოვლინებების შემთხვევაში საჭიროა მათი გამოწვევი ამა თუ იმ პროდუქტის აღკვეთა. უმეტესად ალერგოგენურ საკვებს ზოგჯერ თაფლი, კვერცხი, თევზი, მარწყვი, ციტრუსები. უმჯობესია თავის შეკავება ძლიერ ცხარე საკვების, მათ შორის ხახვის, წიწაკისა და ნივრის დიდი რაოდენობით მიღებისაგან, ვინაიდან ისინი ბავშვისათვის არასასიამოვნო გემოსა და სუნს აძლევენ რძეს.

არასასურველია შოკოლადი, მაგარი ყავა და ჩაი. სასტიკად აკრძალულია ალკოჰოლური სასმელები (არაყი, ღვინო, ლუდი და ა. შ.).

საჭიროა განსაკუთრებული სიფრთხილე მედიკამენტების დანიშვნის დროს; როგორც აღენიშნეთ, ოპიუმისა და ალკოჰოლის გარდა, ქალის რძეში მეტნაკლები რაოდენობით გადადის ასპირინი, ატროპინი, ბრომი, ერონალი, დარიშხანი, იოდი, ლუმინალი, სალოლი, სალიცილის პრეპარატები, უროტროპინი და ანტიჰელმინთოზური საშუალებები, სულფამიდები და ა. შ. ამ ნივთიერებათა დანიშვნა საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელია განსაკუთრებული სიფრთხილით.

მეძუძურმა ქალმა მაქსიმალურად უნდა ისარგებლოს სუფთა ჰაერით. აუცილებელია მსუბუქი ტანვარჯიში, წყლის აბაზანები, სეირნობა და ა. შ. განსაკუთრებული სიფრთხილე მართებს მეძუძურ ქალს გრიპისა და სხვა მწვავე ინფექციების მიმართ.

ძიძის ამორჩევა. როდესაც არ არის იმის შესაძლებლობა, რომ დედამ თავისი რძით კვებოს ბავშვი, იძულებული ხდებიან პირველ რიგში ის ძიძით შეცვალონ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ეს ღონისძიება 2 — 3 თვემდე და ზაფხულის ცხელ პერიოდში. ძიძა ჯანმრთელი უნდა იყოს; განსაკუთრებული სიფრთხილე გემატებს ათაშანგის მიმართ (აუცილებელია სეროლოგიური გამოკვლევა). სასურველია ძიძის ბავშვის ასაკი დიდად არ განსხვავდებოდეს უძუძოდ დარჩენილი ბავშვის ასაკისაგან. ცხადია, ძიძა სისუფთავეს მიჩვეული და ბავშვის მოყვარული უნდა იყოს. არ იქნება ზედმეტი, თუ მხედველობაში მივიღებთ ძიძის ასაკსა და გარეგნობას.

ბუნებრივი კვების უპირატესობა. ქალის რძის ერზაცეობით ბავშვთა კვების დარგში მიღწეული წარმატებების მიუხედავად, ბუნებრივ კვებას მაინც ბევრი უპირატესობა აქვს. ბუნებრივი კვება უაღრესად მნიშვნელოვანია უპირველესად ყოვლისა ბავშვისათვის და არანაკლებად დედისთვისაც.

ძუძუს წოვით მიღებული რძე პრაქტიკულად სტერილური და ბავშვისათვის ოპტიმალური ტემპერატურისაა. თვით ძუძუს წოვა აქტიური პროცესია, რომელიც საჭიროებს სათანადო კუნთების დაძაბულ მუშაობას. კრამერისა და ნ. პ. გუნდობინის გამოკვლევებით, ძუძუს წოვის დროს ამ კუნთების ფუნქციური დატვირთვა 5—11-ჯერ მეტია, ვიდრე რეზინის საწოვრიდან საკვების მიღების დროს. ამასთან დაკავშირებით გასაგებია ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვთა არა მარტო კუნთების, არამედ სახის ძვლების უკეთესი განვითარებაც. ძუძუს წოვა რეფლექსურად აძლიერებს არა მარტო ნერწყვის, არამედ კუჭის წვენის სეკრეციასაც. რაც მათი ნორმალური ფუნქციონირების ერთ-ერთი პირობაა. შემჩნეულია, რომ ნორმალური ლაქტაციის დროს ძუძუს წოვის გამო ბავშვის დალა (ჩაძინება) და კუჭის ავსება თითქმის ერთდროულად ხდება,

რის შედეგადაც ბუნებრივად რეგულირდება მისადები საკვების რაოდენობა (პეფუნდლერი, კონჰეიმი, ს. გოგტიძე).

მცდარი გამოდგა ზოგი აეტორის (განსაკუთრებით ამერიკელთა) მტკიცება იმის შესახებ, რომ მათ შეძლეს ქალის რძის იდენტური ნარეგების მომზადება. თანამედროვე ბიოქიმიის, ბიოფიზიკისა და იმუნოლოგიის ნატიფი მეთოდებით შესწავლის შედეგად მტკიცდება ქალისა და ცხოველთა რძის სპეციფიკური შედგენილობა და თვისებები და ისიც, რომ ყოველი ქალის რძე, სისხლის მსგავსად, თუ შეიძლება ითქვას, უნიკალურია. აქედან გამომდინარე, სწორედ დედის რძე იქნება შვილის ორგანიზმისათვის შესაბამისი როგორც ქიმიური შედგენილობით, ისე იმუნოლოგიური თვალსაზრისით. ამას უნდა დავუმატოთ ქალის რძეში არსებული ფერმენტები და ანტისხეულები, რომლებიც ადვილებენ მეტაბოლიზმს და იმუნოლოგიურ გამძლეობას სხვადასხვა ინფექციის მიმართ.

დაბოლოს, ბუნებრივ კვებას ფსიქო-ფიზიოლოგიური თვალსაზრისითაც აქვს მნიშვნელობა. დადებითი ემოციები, რომლებიც უვითარდებთ ბავშვებს დედასთან ბიოლოგიურ კონტაქტში (ძუძუს წოვა), გარდა იმისა, რომ აუმჯობესებს ყველა სისტემის ფუნქციურ პროცესებს, თითქმის ყველა ფსიქოლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის დაკვირვებებით, გარკვეულ როლს ასრულებს დადებითი პიროვნული თვისებების ჩამოყალიბებაში (პაიე, ბებტერევი და სხვ.). ზოგი კსიქიატრის დაკვირვებებით, ბუნებრივი კვებით გაზრდილ ბავშვებს გაკილებით იშვიათად აქვთ ე. წ. აუტოაგრესიის გამოვლინებები (ფრჩალები კენეტა, თმების წიწვნა და სხვ.) და მანე ჩევეები (თითების წოვა და ა. შ.).

ბუნებრივ კვებას არანაკლები მნიშვნელობა აქვს დედისათვის. როგორც აღნიშნეთ, ბავშვის მიერ ძუძუს წოვა ლაქტაციის საუკეთესო სტიმულატორია; ბავშვის ტუჩების შეხებისას ძუძუს სადინრები იხსნება. ძლიერდება „რძის მოწოლა“ და ადვილდება ძუძუს თითქმის სრული გამოცარიელება, რაც, თავის მხრივ, ლაქტაციის სტაბილიზაციის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პირობაა. ძუძუს წოვის დროს მელიოგინეს უფრო ინტენსიურად ეწყება საშვილოსნოს შეკუმშვა. რის გამოც ის სუსტ ტკივილსაც კი გრძნობს. საშვილოსნოს შეკუმშვა ხელს უწყობს სისხლის დენის შეწყვეტას და საერთოდ ორსულობის დროს განვითარებული ცვლილებების ინვოლუციას. ლაქტაციის პერიოდში მენსტრუაციის განახლება იგვიანებს, რაც ქალს იცავს ნაადრევი, განმეორებითი ორსულობისაგან. დედისათვის ბუნებრივი კვების ფსიქოლოგიურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს ის, რომ ახალშობილის მიყვანა ძუძუსთან სწრაფად ავიწყებს დედას მშობიარობის ტკივილს და შემდეგშიც აძლიერებს მშობლიურ ინსტინქტს. მეძუძური ქალის ე. წ. „საგულშაო ცენტრები“ (ი. პ. პავლოვი) თვით ღრმა ძილის დროსაც კი ფხიზლობს. ამით აიხსნება ფაქტი, რომ როგორი დადლილიც უნდა იყოს მეძუძური დედა, უმეტეს შემთხვევაში იგი ბავშვის წამოყვირებისთანავე იღვიძებს. ზოგი ფილოსოფოსის (პლატონის, ენჯე რუსოს და სხვ.) აზრით, დედობის სურვილი და ბავშვის ძუძუთი კვება ქალის მაღალი ზნეობის ერთ-ერთი მაჩვენებელია. ისტორიული წყაროს მიხედვით ცნობილია, რომ რომის იმპერიის დაქვეითების პერიოდში მრავალ უარყოფით მორალურ გამოვლინებასთან ერთად თავი იჩინა ქალების დედობრივი ინსტინქტის დაკნინებისაკენ ტენდენციამ (პამბურგერი).

ძუძუთი კვებას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ქალის შემდგომი ჯანმრთე-

ლობისათვის; ქირურგთა მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით დამტკიცებულია, რომ სარძევე ჭირკვლის კიბო გაცილებით უფრო იშვიათია იმ ქალთა შორის, რომლებიც ბავშვებს ბუნებრივი წესით კვებავდნენ. დაბოლოს, სრულიად დაუსაზღვრებელია შეხედულება, რომ ძუძუთი კვება მოქმედებს ქალის აღნაგობაზე ესთეტიური თვალსაზრისით. ფაქტიურად ასეთ შემთხვევებში საქმე გვაქვს: ორსულობისა და მეძუძურის საყოფაცხოვრებო რეჟიმისა და ქალისთვის სპეციფიკური ჰიგიენის დარღვევასთან (ნაკლები მოძრაობა, გადაპარბებული კვება, ბიუსტპალტერის არასწორი ხმარება და ა. შ.).

სრულიად სამართლიანია ს. გოგიტიძის სიტყვები: „მას შემდეგ, რაც დამტკიცდა, რომ რძე წარმოადგენს არა მკვდარ საზრდო ნივთიერებათა ნარეცს, არამედ ცოცხალი ორგანიზმის ცოცხალ საზრდო სეკრეტს, რომელიც ხასიათდება ბიოლოგიური თვისებების მთელი რიგით და მათ შორის ყოველი გვარის წა სახის ცხოველისათვის თავისებური სპეციფიკობით, წარმოუდგენელია ქალისა და ძროხის რძის ბიოლოგიური თვისებების გათანასწოება“¹.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, ყოველი მშობელი და ექიმი მაქსიმალურად უნდა ცდილობდეს ბუნებრივი კვების შენარჩუნებას. უფრო მეტიც, ბავშვის კვების შეცვლის საკითხი გამოცდილ პედიატრთა ისეთივე მსჯელობის საკითხი უნდა იყოს. როგორც რთული ქირურგიული ჩარევის მიზანშეწონილობა. საჭიროა გვახსოვდეს, რომ მხოლოდ წონა და მოტორულ ფუნქციათა მდგომარეობა არ არის ბავშვის ფსიქო-ფიზიკური განვითარების უნივერსალური კრიტერიუმი.

ბუნებრივი კვების დამპარკოლებელი სიტუაციების შემთხვევაში პირველ რიგში უნდა ვეცადოთ მისი ვარიანტების (ძიძა, ჩამოწველილი რძე) შენარჩუნებას. შემდეგ შერეულ და უკიდურეს შემთხვევაში ხელოვნურ კვებაზე გადაყვანას.

შერეული კვება

შერეული ეწოდება ისეთ კვებას, როდესაც ბავშვი დაბადებისთანავე ან პირველ თვეებში, ქალის რძის გარდა, სხვა საკვებსაც ღებულობს. უკანასკნელ ხანებში შერეულს უწოდებენ ისეთ კვებას, როდესაც ნარევები ბავშვის საღლეამისო რაციონის 20%-ზე მეტს შეადგენს.

შერეული კვების დანიშვნის მიზეზი უპირატესად დედის მბრძოლა, სახელდობრ, სტაბილური, პირველადი (კონსტიტუციური) ან მეორადი ჰიპოგალაქტია, მრავალჯერადი ლაბორატორიული გამოკვლევებით დადგენილი რძის მკვეთრი არასრულფასოვნება, ქალის შინაგანი ორგანოების დაავადებანი (სუბკომპენსაციით მიმდინარე) და ძლიერ იშვიათად ქალის განსაკუთრებული სამსახურებრივი მოვალეობა. ბავშვის მხრივ შერეული კვების ჩვენებანი შეზღუდულია: მათ მიეკუთვნება ისეთი მდგომარეობანი, რომლებიც ზოგჯერ საჭიროებენ საერთოდ რძის შემცირებას, სახელდობრ ლეინერის ერითროდერმია. ექსუდაციური დიათეზის მძიმე ფორმები, მძიმე ჰემოლიზური ან რკინადეფიციტური ანემიები, დისტროფიისა და დღენაკლულობის სტაბილუ-

¹ ს. გოგიტიძე. ბავშვის კვება. თბილისი, 1927. გვ. 128.

რი მიმდინარეობა ამა თუ იმ ნიეთიერების დეფიციტთან დაკავშირებით, რომელსაც ვერ გამოასწორებს ქალის რძე თუნდაც მაქსიმალური რაოდენობით.

შერეული კვების ძირითადი ჩვენება მაინც პიპოგალაქტიაა, რაზეც მიუთითებს ბავშვის წონის მატების შეჩერება ან დაკლება (ცხადია, თუ ბავშვს არა აქვს ესა თუ ის დაავადება), მოუსვენრობა, ზერყლე ძილი, ყაბზობისადმი მიდრეკილება (იმეჩათი დღეეკაცია მკვირი ფეკალური მასებით), ზოგჯერ, პირიქით, ფაღარათი (ე. წ. „შეიერი განავალი“). პიპოგალაქტიის დადგენისა და მისი სიძლიერის ზუსტი შეფასებისათვის აუცილებელია ბავშვის რამდენჯერმე აწონა ძუძუს წოვის წინ და შემდეგ, რაც, თავის მხრივ, დასამატებელი საკვების რაოდენობის განაზღვრის საშუალებასაც მოგვცემს.

როგორც შერეული, ისე ხელოვნური კვების წესიერად ჩატარებისათვის კარგად უნდა ვიცოდეთ არა მარტო წონაში მატების კანონები, არამედ ბავშვის სადღეღამისო კალორიული მოთხოვნილებაც. ამასთან დაკავშირებით. ქალის რძისა და სხვადასხვა საკვები ნიეთიერების (მათ შორის ძროხის რძის) როგორც შემადგენლობა, ისე კალორიული ღირებულება.

სხვადასხვა მეთოდისა და სქემის გამოყენებით შეიძლება გამოიანგარიშოთ, რა რაოდენობით ქალის რძე სჭირდება ბავშვს ერთჯერადად ან სადღეღამისოდ ერთ წლამდე. ნ. თ. ფილატოვის დაკვირვებებით, ბავშვი თითო ჯერზე გამოსწოვს იმდენ სუფრის კოვზ რძეს, რამდენი თვისაცაა იგი, გამრავლებული 2-ზე და პლუს კიდევ 2 სუფრის კოვზი; მაგალითად. 5 თვის ბავშვი თითო ჯერზე გამოსწოვს $5 \times 2 + 2 = 12$ სუფრის კოვზს, ანუ 250 მლ რძეს (სუფრის კოვზის ტევადობა 12—15 მლ). მარფანის მიხედვით, ყოველ 100 გრამ წონაზე ბავშვს ესაჭიროება 13—14 გ ქალის რძე დღე-ღამეში. ეარიოს გამოანგარიშებით, წლის პირველ ნახევარში ბავშვს დღე-ღამეში ესაჭიროება იმდენი გრამი რძე, რამდენსაც უდრის მისი სიმალღე გამრავლებული 16-ზე, ხოლო მეორე ნახევარში — 15-ზე. ჰეუბნერის მიხედვით, რძის სადღეღამისო მოთხოვნილება პირველ კვირებში შეადგენს წონის $\frac{1}{5}$ -ს, წლის პირველ მესამედში — $\frac{1}{6}$ -ს, მეორე მესამედში — $\frac{1}{7}$ -ს, მესამე მესამედში — $\frac{1}{8}$ -ს. გამოანგარიშების ეს წესი მიზანშეწონილად მიაჩნია ა. თ. ტურს. ამ სქემაში შესწორება შეაქვს ე. ფრეიდენბერგს, რომელსაც მიაჩნია, რომ პირველ კვარტალში საჭირო რძის რაოდენობა უდრის წონის $\frac{1}{6}$ -ს, მეორე კვარტალში — $\frac{1}{7}$, ხოლო მესამე კვარტალში — $\frac{1}{8}$ -ს. ა. ნ. შკარინის მიხედვით, 8 კვირის ბავშვმა უნდა მიიღოს დაახლოებით 800 გ რძე, უმცროსი ასაკის ბავშვმა კი — 800 გამოკლებული 50 გ გამრავლებული იმ რიცხვზე, რამდენი კვირითაც უმცროსია ბავშვი. ასე მაგალითად. 4 კვირის ბავშვმა უნდა მიიღოს $800 - (50 \times 4) = 600$ გ რძე. თუ ბავშვი 8 კვირაზე მეტი ხნისაა. მაშინ ფორმულა ღებულობს ასეთ სახეს: $800 + 50 x$, სადაც x არის იმდენი თვე, რამდენადაც უფროსია ბავშვი. მაგალითად, 4 თვის ბავშვმა უნდა მიიღოს $800 + (50 \times 2) = 900$ გ რძე.

ახალშობილობის პერიოდში რძის სადღეღამისო განსაზღვრა საჭიროა შემდეგი ფორმულით: $70(80) \times (n-1)$, სადაც n დღე-ღამეთა რაოდენობაა. მაგალითად, 4 დღის ახალშობილს ესაჭიროება $70 \times (4-1) = 210$ გ ან $80 \times (4-1) = 240$ გ რძე დღე-ღამეში, ე. ი. თითო ჯერზე 30—40 მლ რძე. სადღეისოდ ყველაზე ზუსტადაა მიჩნეული, ჰეუბნერ-რუბნერის მიერ შემუშავებული და მ. ს. მასლოვის მიერ დაზუსტებული კალორიული მეთოდი; თუ ვიცით. რამ-

დენი კალორია ეკუთვნის ბავშვს კგ წონაზე და საკვების კალორიული ღირებულება, ადვილად გამოვიანგარიშებთ მისთვის საჭირო საკვების როგორც სადღეღამისო, ისე თითოეულ ჭერზე მისაცემ რაოდენობას, ასე. მაგალითად, 3 თვის ბავშვს, რომელსაც ეკუთვნის დაახლოებით 125 კალ. კგ წონაზე. დღეღამეში ესაჭიროება 125×5 -ზე (ამ ასაკის ბავშვის წონა), ე. ი. 625 კალორია; თუ ვიცით ერთი ლიტრი ქალის რძის კალორიულობა (750 კალ), გადაანგარიშებით მივიღებთ, რომ 625 კალორიას მოგვცემს 830 მლ რძე.

როდესაც ზემოაღნიშნული ფორმულების გამოყენებით დავადგენთ, რამდენი რძე აკლია ბავშვს, ვუნიშნავთ იმდენივე რაოდენობისა და კალორიულობის ამა თუ იმ ნარევის.

იმისათვის, რომ განვსაზღვროთ, რამდენი რძე აკლია ბავშვს, გამოვიყენებთ ა. ნ. ანტონოვის ფორმულას: $x = Q \frac{P-p}{3P}$, სადაც x არის დასამატებელი რძის რაოდენობა; P — წონაში მატების ნორმა კონკრეტულ შუალედში; p — წონის ფაქტიური მატება ამავე შუალედში; Q — საჭირო რაოდენობით ქალის რძე (ან საერთო კალორიები) ამ ასაკის ბავშვებისათვის ნორმალურად. მაგალითად, 3 თვის ბავშვი იწონის 5375 გ-ს, p — უკანასკნელ 2 კვირაში უდრის 200 გ-ს, P უნდა იყოს 325 გ. Q უნდა უდრიდეს ქალის 850 გ რძეს. ამრიგად, ზემოაღნიშნული ფორმულა მიიღებს ასეთ სახეს:

$$x = \frac{850 (325 - 200)}{3 \times 325} = 109 \text{ გ.}$$

მამასადამე, ბავშვს აკლია დაახლოებით 110 გ რძე. ა. თ. ტურის აზრით, ეს ფორმულა გამოდგება იმ შემთხვევაში, როდესაც საქმე გვაქვს მხოლოდ ჰიპოგალაქტიასთან. შერეული კვების დროს ბავშვს მისი ასაკის შესაბამისად უნიშნავენ დასაწყისში მეორე და მესამე ნარევის, შემდეგ კი თანდათანობით კეფირის, მაწვნის ან სხვა პროდუქტებისაგან მომზადებულ საკვებს (იხ. „ხელოვნური კვება“). მიზანშეწონილია, შერეული კვების დროს ბავშვი ღებულობდეს დაახლოებით 5—10%-ით მეტ კალორიასა და ასევე ვიტამინებს ძუძუთი კვებასთან შედარებით.

შერეული კვების ორი წესი არსებობს. ჩერნისა და კელერს უფრო მიზანშეწონილად მიაჩნიათ სხვადასხვა საკვების რიგრიგობით მიცემა: სახელობრ, ერთი კვება მხოლოდ ქალის რძით, მომდევნო კვება — ძროხის რძით ან ამა თუ იმ ნარევით. ფრანგულ სკოლას მარფანის მეთაურობით მიაჩნია, რომ ბავშვს ქალის რძე და სხვა საკვები ერთდროულად უნდა მიეცეთ, ამასთან, დასაწყისში საჭიროა ქალის რძე, შემდეგ კი ნარევი დაახლოებით ისეთი რაოდენობით, რომ შეავსოს ქალის რძის დანაკლისი. ფინკელშტეინი კვების ამ წესებს რაიმე უპირატესობას არ ანიჭებს. მიზანშეწონილად უნდა მივიჩნიოთ მეორე წესი. ვინაიდან ქალის რძისა და სხვა საკვების ნარევი უფრო ადვილად ექვემდებარება მონელებით პროცესებს. კვების პირველ წესს უნდა მივმართოთ დედის სამსახურებრივი მოვალეობის გამო, ამასთან, ვეცადოთ, რომ ბავშვს პირველ და უკანასკნელ კვებაზე მიეცეთ მხოლოდ დედის რძე.

შერეული კვების დროს კვების სიხშირე და მათ შორის ინტერვალი ძირითადად ისეთივე რჩება, როგორც ბუნებრივი კვების დროს. მაინც სასურველია დამატებითი საკვების მიღების შემდეგ მომდევნო კვებამდე ინტერვალი რამ-

დენაღმე გავახანგარქლივოთ, რადგანაც ძროხის რძისა და სხვა ნარევეს შემადგენელი ნივთიერებანი საჭიროებს კუჭის წვენის უფრო ხანგრძლივ ზემოქმედებას.

შერეული კვების ერთ-ერთი ნაკლია ის, რომ მისი რეჟიმის უმნიშვნელო დარღვევამაც კი შეიძლება დედას რძის გამოყოფა სწრაფად შეუმციროს და საესებითაც კი გაუქროს. მაქსიმალურად უნდა ვეცადოთ, რომ ბავშვმა ძუძუს სრულიად გამოსცალოს, ხოლო, თუ ლაქტაციის შესუსტების ნიშნებია. მიზანშეწონილია ბავშვმა გამოსწოვოს ორივე ძუძუ, შემდეგ კი დანიშნული ნარევი მიიღოს. რეზინის საწოვარას უნდა ჰქონდეს ძლიერ წვრილი ნასკრეტი, წინააღმდეგ შემთხვევაში ბავშვი მალე წყვეტს ძუძუს გამოწოვას, ვინაიდან ეს პროცესი კუნთების დაძაბულ დატვირთვას საჭიროებს.

შერეული კვება, რასაკვირველია, უმჯობესია, ვიდრე ხელოვნური, მაგრამ ბუნებრივი კვების იდენტური მაინც არ არის. ამიტომ უნდა ვეცადოთ, რომ ბავშვი გადავიყვანოთ შერეულ კვებაზე არა უადრეს 1½—2 თვისა, განსაკუთრებით ზაფხულის თვეებში.

ხელოვნური კვება

ხელოვნურია ისეთი კვება, როდესაც იძულებული ვართ ბავშვს დაბადების პირველი დღეებიდან ან თვეებიდან ვაძლიოთ არა ქალის, არამედ ცხოველის (ძროხის, იშვიათად თხის) რძე ან უპირატესად მასზე დამზადებული ნარევები.

ძ რ ო ხ ის რ ძ ე. ნორმალური ძროხის ლაქტაცია საშუალოდ გრძელდება 300 დღე ან მეტი. ამ ხნის განმავლობაში ძროხამ შეიძლება მოგვეცეს საშუალოდ 3000—5000 კგ რძე. რძის რაოდენობისა და შედგენილობისათვის მნიშვნელობა აქვს ძროხის ჯიშს, მემკვიდრეობას, კვებას, წელიწადის დროს და ა. შ. მნიშვნელოვნად იცვლება ძროხის რძის შედგენილობა ლაქტაციის პერიოდის მიხედვით. განსაკუთრებით ეს ეხება ცილებსა და ცხიმებს, რომელთა მინიმალური რაოდენობა ლაქტაციის მე-14—16 კვირაზე აღინიშნება. ლაქტაციის დაწყებიდან 7—8 დღის განმავლობაში სარძევე ჯირკვალი გამოყოფს ხსენს, რომელიც მოყვითალო-აგურისფერია, ძლიერ მწებავი კონსისტენციის და საკმაოდ მლაშე. ძროხის ხსენი შეიცავს დიდი რაოდენობით ცილებს (12—21%-მდე) და ნაწილობრივ ცხიმებსაც (3,6—6,5%), მასში დიდი რაოდენობითაა მარილები (1.04—1.17%). განსაკუთრებით აღსანიშნავია მაღალი შეავიანობა—50%-მდე (ტერნერის მიხედვით), ძროხის „მწიფე რძის“ შეავიანობა კი. ახალი გამოკვლევების (1968 წ.) თანახმად, არ უნდა აღემატებოდეს 16—18%-ს. ბავშვისათვის ძროხის ხსენის მიცემა არ შეიძლება.

როგორც ცნობილია, ძროხის მწიფე რძე თეთრი ფერის სითხეა, რომელსაც გადაკრავს მომწვანო (გაზაფხულზე) ან მოყვითალო (ზამთარში) ელფერი, რაც აიხსნება როგორც საკვების ხასიათით (ახალი ბალახი, თივა), ისე კაროტინებისა და ლიპოქრომის რაოდენობის დონით. ახლად ჩამოწველილ რძეს აქვს თავისებური, სასიამოვნო სუნი, მაგრამ ის ადვილად ითვისებს სხვა სუნსაც იმიტომ მიხედვით, თუ სად და როგორ ინახავენ (თავლაში, ჭუნამოსთან ახლოს და ა. შ.). რძის ხედრითი წონა 1028—1034-ის ფარგლებშია (ი. ი. გრაჩიოვი, ვ. პ. ვალანტევი).

ცხიმის მოკლება (ნაღების მოხდა) მნიშვნელოვნად ამაღლებს ძროხის რძის ხვედრით წონას, ცხიმის დამატება კი — აქვეითებს, რაც მხედველობაში უნდა მიიღონ რძის ვარგისიანობის შეფასებისათვის. როგორც აღვნიშნეთ, მკვლევანობა არ უნდა აღემატებოდეს 18°-ს ტერნერის მიხედვით, მაგრამ არცთუ რწვიათად, განსაკუთრებით ადრე შემოდგომაზე, შეიძლება აღწევდეს 26°-ს. ძროხის რძის რეაქცია ამფოტერულია, მაგრამ უფრო მკვლევანობისა-
კენ (pH 6,7—7,2).

ძროხის რძის გაყინვის ტემპერატურაა 0,54—0,59°C, ე. ი. ქალის რძესთან შედარებით ნაკლები. საქართველოს პირობებში დუღილის ტემპერატურა 94—96°C-ია. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ძროხის რძე 80°C-მდე გაცხელებით ჰურკლიდან განდობის, მაგრამ ეს ჯერ კიდევ არ არის დუღილი; გათბობის დროს კალციუმ-კაზეინატი, ლაქტალბუმინი და ცხიმი შესქელდება, იქმნება აკვი, რომელიც რძეში არსებული აირების გაფართოების გამო ზევით ამოიწვევა. ეს მოვლენა გათვალისწინებული უნდა იყოს რძის აღდუღებით სტერილიზაციის დროს. ერთი ლიტრი ძროხის რძე საშუალოდ 600—650 კალორიას იძლევა.

ძროხის რძის შედგენილობა განიცდის მეტ-ნაკლებ ცვალებადობას. აღსანიშნავია, რომ ზოგი ჯიშის რძეში ცილების ცვალებადობა ნაკლებად ექვემდებარება გარე ფაქტორებს (მ. აზიმოვა, ლ. პოლოტაევი). ცილების საერთო რაოდენობა საშუალოდ უდრის 3,0—3,47%-ს, აქედან კაზეინზე მოდის 2,5%, ალბუმინზე — 0,4%, ხოლო გლობულინზე — 0,1% (ი. ი. გრაჩიოვი და ე. პ. ვალანცევი). ძროხის რძეში კაზეინი ფოსფორის შედგენილობის მიხედვით სამი ფორმითაა — α , β და γ . ალბუმინში დიდი რაოდენობითაა გოგირდი და თითქმის არ არის ფოსფორი. გლობულინი მხოლოდ ხსნად მდგომარეობაშია და ანტისხეულის თვისებები აქვს. ცილები შეიცავენ ამ ცხოველის სიცოცხლისათვის აუცილებელ ამინომჟავებს, რომელთა რაოდენობა მეტ-ნაკლებად განსხვავდება ქალის რძისაგან (იხ. „ქალის რძე“). ელექტროფორეზის მეშვეობით ძროხის რძის შრატში აღმოჩენილია ძირითადად 4 ცილოვანი ფრაქცია — შრატის ალბუმინის, α -ლაქტოგლობულინი, β -ლაქტოგლობულინი და იმუნური გლობულინები. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ცხიმით მდიდარ რძეში მეტი რაოდენობითაა როგორც კაზეინი, ისე შრატის ცილები (ლ. პოლოტაევი).

პ. ი. დავიდოვისა და ნ. ი. სოკოლოვსკის შედარებით ახალი გამოკვლევა-ებით (1968), ცხიმების რაოდენობა საშუალოდ უდრის 3,6%-ს (2,8—5,4%): ისინი 30-ზე მეტ ცხიმოვან მკვლევან შეიცავენ, მხოლოდ ქალის რძისაგან განსხვავებული რაოდენობით (იხ. „ქალის რძე“). მამურისა და სიმონის განმეორებით-მა გამოკვლევებმა დაადასტურა ს. გოგტიძის მიერ დადგენილი ფაქტი ეგზოგენურად მიღებულ ცხიმებთან რძის ცხიმის რაოდენობისა და თვისებების შესაბამისობის შესახებ.

ძროხის რძეში შაქარი ასევე დისაქარიდის, მაგრამ α -ლაქტოზის სახითაა, შედარებით სტაბილური რაოდენობით, საშუალოდ 4,5—5%-მდე.

მინერალურ ნივთიერებათა საერთო რაოდენობა საშუალოდ 1%-ია (0,85 — 1,64%), ძირითადად კალციუმისა და ფოსფორის მარილების სახით. ძროხის რძე მდიდარია აგრეთვე მიკროელემენტებით, რომელთა შორის აღსანიშნავია: სპილენძი, კობალტი, მანგანუმი და ა. შ. ძროხის რძე შეიცავს უფრო ნაკლე-

ბი რაოდენობით რკინას. ძროხის რძეში როგორც ცხიმში, ისე წყალში ხსნადი ვიტამინები ძლიერ ცვალებადობს. ძროხის რძეში არსებული იმუნოსხეულაკეტი და ფერმენტები სპეციფიკური თვისებების გამო ამ ცხოველისათვის გამოსადეგია, ბავშვისათვის კი არა. ზოგიერთ მათგანს რომც ჰქონდეს ამ შხრივ დადებითი თვისება. გადაღლების შედეგად მოისპობა. ფაქტიურად ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ბავშვი „შკვადარ“ საკვებს ლეზულობს.

თხის რძე თავისი შედგენილობით მნიშვნელოვნად განსხვავდება ქალის რძისაგან. ზოგიერთი პედიატრი (ლანგშტეინი, მოლი) მას მიაწერს ტოქსიკურ თვისებასაც, რაც გარკვეულ როლს ასრულებს ე. წ. ფსევდოლექემიური ანემიების გენეზში.

ვირის რძე ცილების, ცხიმებისა და განსაკუთრებით შაქრის რაოდენობრივი შედგენილობით (6%) ყველაზე მეტად უახლოვდება ქალის რძეს, მაგრამ ცხიმით ძლიერ ღარიბია. ზოგიერთი კლინიციისტი (ი. ვ. ტროიცი, მ. გ. დანილევინი) ვირის რძეს დადებით სამკურნალო თვისებას მიაწერდა სხვადასხვა დაავადების (ვაკალითად, ყვიანახველას) შემთხვევაში. ჩვენს რესპუბლიკაში ვირის რძეს, როგორც სამკურნალო პროდუქტს, ჩვილ ბავშვთა კვებაში არ იყენებენ. მოგვეყავს ცხრილი, რომელშიც მოცემულია თხისა და ვირის რძის შედგენილობა რადიკტის მიხედვით (იხ. ცხრილი 35).

ცხრილი 35

თხისა და ვირის რძეში ძირითად ნივთიერებათა რაოდენობა
%-ობით (რადიკტის მიხედვით)

ცხოველი	ბვ. წონა	წყალი	კახეინი	ალბუ- მინი	ციხიმი	შაქარი	მარი- ლები
თხა	1032	86.2	3,8	1,2	4,8	4,6	0,85
ვირი	1030	90	0,8	1,8	1,3	6,0	0,47

ამრიგად. მიუხედავად იმისა, რომ ძროხის რძე შეიცავს გაცილებით მეტ ცილებსა და მარილებს და ნაკლებ შაქარს, ხოლო ძროხას ზოგი ინფექციური დაავადებისადმი (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი და სხვ.) მიდრეკილება აქვს, ეს რძე ბავშვებისათვის მაინც ყველაზე მისაღებ საკვებადაა მიჩნეული.

ძროხა, რომლის რძე განკუთვნილია ჩვილ ბავშვთა კვებისათვის, საჭიროებს მისთვის აუცილებელი ჰიგიენური რეჟიმისა და კვების წესის დაცვას. მისი რძე არახანგრძლივი დროით უნდა ინახებოდეს ძალიან სუფთად, ოპტიმალურ ტემპერატურაზე. ძროხის რძე უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ პირობებს: ცხიმის რაოდენობა არანაკლებ 3%. შაქარი — 4,5%. მჟავიანობა არა უმეტეს 20° ტერნერის მიხედვით. 1 მლ რძეში საპროფიტ მიკრობთა კოლონიების რიცხვი არ უნდა აღემატებოდეს 100.000-ს, ხოლო კოლტიტრი 10-ს. ძროხის რძეს, რომელიც აკმაყოფილებს ამ პირობებს, საბავშვოს, ანუ გარანტირებულს უწოდებენ.

შემოწმავებულია რძის გაუსუნებოვნების სხვადასხვა მეთოდი — სტერილი-

ზაცია, ადუღება, ტინდალიზაცია და პასტერიზაცია. ყოველ მათგანს აქვს როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი მხარეები. უკანასკნელ ხანებში სარძეო სამზარეულოებში მიმართავენ სტერილიზაციას, ხოლო ოჯახებში — ადუღებას. რძის დუღილი არ უნდა აღემატებოდეს 5—8 წუთს. საჭიროა რძის მორევა კოვზით, რათა მასზე აკვი არ წარმოიქმნას.

იმის გამო, რომ ძროხის რძე შედგენილობითა და ბიო-ფიზიკური თვისებებით დედის რძისაგან განსხვავდება. საჭირო ხდება მისი კორექცია, ე. ი. განზავება. სხვადასხვა ნივთიერების დამატება და დამუშავება.

ამჟამად ძროხის რძისაგან ამზადებენ მრავალრიცხოვან პროდუქტებს, რომლებიც შეიძლება პირობითად ორ ძირითად ჯგუფად დავეყოთ: ფიზიოლოგიურ და სამკურნალო ნარევებად. ფიზიოლოგიურ ნარევეს. როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს, აძლევენ ჯანმრთელ ბავშვს შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ფიზიოლოგიურ ნარევეს მიეკუთვნება ე. წ. უბრალო ნარევეები (ნარევი № 1, 2, 3), ბიდერტისა და სპერანსკის ნარევი, კეფირისა ან მაწვნისაგან დამზადებული ნარევეები და ა. შ. ამ ნარევეების შედგენილობა მეტნაკლებად უახლოვდება ქალის რძეს ან ცილის, ცხიმისა და შაქრების ისეთ შეფარდებას (1:1,5:4), რომელიც მეტნაკლებად უზრუნველყოფს მათი ოპტიმალური შეწოვისა და მეტაბოლიზმის მიმდინარეობას.

ბავშვს სამკურნალო ნარევეს უნიშნავენ ხანმოკლე დროის განმავლობაში, ჩვეულებრივ, ამა თუ იმ პათოლოგიური მდგომარეობის შემთხვევაში, როგორცაა კუჭ-ნაწლავის მწვავე და ქრონიკული აშლილობანი, დისტროფიები, დიათეზები და ა. შ. თუმცა ეს ნარევეები ზოგჯერ შეიძლება ჯანმრთელ ბავშვსაც დაუნიშნონ, მაგალითად, ზაფხულის თვეებში სავსებით მიზანშეწონილია ერთ ან ორ კვებაზე რომელიმე მყავე ნარევის მიცემა. სამკურნალო ნარევეებში ესა თუ ის ინგრედიენტი მომატებული ან დაკლებულია. სამკურნალო ნარევეს ეკუთვნის, მაგალითად, ცილოვანი რძე, ფქვილ-ციხიმოვანი (ჩერნის და მოროს) ნარევეები, ნახშირწყლოვანი (შიკის) ნარევი, მყავე ნარევეები (დო-ნარევი, აციდოფილური რძე და ა. შ.).

უკანასკნელი წლების განმავლობაში შერეული და განსაკუთრებით ხელოვნური კვების დროს იყენებენ ე. წ. იონიტურ რძეს, რომელიც უკრანელმა პედიატრმა ე. ნ. ხოხოლმა შემოიღო. იონიტურ რძეს ამზადებენ ძროხის რძიდან მისი კათიონით დამუშავების საშუალებით, რის შედეგად კალციუმის მარილების რაოდენობა მცირდება 20—22%-ით და, რაც მთავარია, კალციუმისა და ფოსფორის შეფარდება დაახლოებით ისეთივე ხდება, როგორც ქალის რძეში. ამასთან, იონიტურ რძეში ლაქტალბუმინის რაოდენობა აღემატება კაზეინს. რძე შედგედება უფრო წვრილ და ნაზ ფიფქებად, რაც ადვილებს კაზეინისა და საერთოდ ცილების შეწოვასა და ათვისებას. იონიტური რძე ბავშვს შეიძლება დაუნიშნოთ განუზავებლად ან მცირე განზავებით — 2:1-ზე.

შორეულ რაიონებში, რომელთა ახალი რძით მომარაგება ფერხდება ხოლმე, წარმოება უშვებს რძის მშრალ და დაკონსერვებულ პროდუქტებს: მშრალ რძეს, დაბალი ცხიმინაობის მშრალ რძეს, კაზოლს, კაზეინის რძეს, ბრინჯის, წიწიბურას და შერეის ფქვილს ან მათგან დამზადებულ მშრალ ნარევეს. ამ მშრალი პროდუქტებიდან ბავშვისათვის ნარევეების დამზადების წესი აღწერილია სათანადო ეტიკეტებში.

ხელოვნური კვების პრინციპები. ჭერ კიდევ ჩვენი საუკუნის პირველ ნახევარში პედიატრთა შორის გავრცელებული იყო აზრი, რომ „ხელოვნური კვების ყოველი შემთხვევა სადღეისოდაც კი ცდაა, რომლის შესახებ წინასწარ ვერაფერს ვიტყვი“ (ტობლერი). არსებობს მრავალრიცხოვანი კლინიკურ-ფიზიოლოგიური, იმუნოლოგიური და ფსიქოლოგიური დაკვირვებანი ხელოვნური კვების მეტ-ნაკლებად უარყოფითი გავლენის შესახებ. მ. ს. მასლოვის მიხედვით, ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა შორის თვალსაჩინოა სიფერმკრთალე, მოდუნება. განვითარებაში ჩამორჩენა, კუჭ-ნაწლავთა დაავადებებისადმი მიდრეკილება, ინფექციებისადმი ნაკლები გამძლეობა და ა. შ. ა. თ. ტურის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, ძროხის რძის მიღების შემდეგ განსაკუთრებით მაღალი და ხანგრძლივია ე. წ. კვებითი ლეიკოციტოზი. მოროს მონაცემებით. ხელოვნური კვების დროს გაცილებით დაბალია სისხლის ბაქტერიოციდული აქტივობა; სახელობრ ბუნებრივ კვებაზე მყოფი ბავშვის სისხლში 4 საათის შემდეგ ილუპება შეყვანილი მიკრობების 77%, ხოლო ხელოვნური კვების შემთხვევაში — მხოლოდ 33,4%. ე. ნიჟაბაძე-ორჭონიკის ახალმა დაკვირვებებმა სავსებით დაადასტურა ვენის პედიატრთა მიერ დადგენილი ფაქტი ხელოვნური კვების დროს ნაწლავთა ფლორაში ეშერიხიის სიჭარბის შესახებ, რაც ნაწილობრივ დაკავშირებულია ძროხის რძეში არსებულ ა-ლაქტოზასთან. არსებობს მონაცემები ძროხის რძით კვების დროს სისხლში ზოგჯერ ქოლესტერინის შედარებით მაღალი დონის შესახებ და ა. შ. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, სადღეისოდ ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა შორის თითქმის აღარ გვხვდება ჰიპოტროფიები, მაგრამ შედარებით მოიმატა ე. წ. პლუს-დისტროფიამ, ე. ი. წონაში ზედმეტმა მომატებამ. ჩვენს მიერ გამოკვლეული 1—6 წლამდე ასაკის 122 ბავშვიდან. რომელთაც ჰქონდათ სხვადასხვა ხარისხის სიმსუქნე, 92 ძუძუმწოვრობის პერიოდში ნაადრევ შერეულ ან ხელოვნურ კვებაზე იყო.

როგორც უნდა იყოს მიღწევები ხელოვნური კვების დარგში, საჭიროა ვიცოდეთ, რომ ძროხის რძე და მისგან დამზადებული ნარევები ძუძუმწოვრობის პირველ თვეებში ორგანიზმისათვის უცხო ნივთიერებებია და მათი მონელება, ასიმილაცია და დისიმილაცია ადაპტიური მექანიზმების დაძაბვას მოითხოვს. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ბავშვის ორგანიზმში კომპენსაციურ მდგომარეობაშია და. აქედან გამომდინარე, საჭიროა მაქსიმალური პირობების შექმნა, რათა დამატებითმა, არც თუ მკვეთრმა მავნე ფაქტორებმა არ გამოიწვიოს ამა თუ იმ სისტემის დეკომპენსაცია. განსაკუთრებით სახიფათონი არიან ბავშვები 3 თვემდე და ზაფხულის თვეებში. მაქსიმალურ ყურადღებას საჭიროებენ აგრეთვე ის ბავშვები, რომელთაც აღვნიშნებათ დიათეზის ესა თუ ის გამოვლინება, რაქიტი და კუჭ-ნაწლავის სისტემის ფუნქციური დაზიანება.

ხელოვნური კვების დროს ბავშვს ესაჭიროება დაახლოებით 10%-ით მეტი კალორია, ვიდრე ბუნებრივი კვების დროს. ა. თ. ტურის მიხედვით, წლის პირველ მეოთხედში ბავშვმა კგ წონაზე უნდა მიიღოს 135—125 კალორია, მეორე მეოთხედში — 125—115, მესამე მეოთხედში — 115—110, მეოთხე მეოთხედში — 110—105 კალორია. სხვათა შორის, ზოგ უცხოელ პედიატრს (პირკეს, ფრეიდენბერგს) უფრო მიზანშეწონილად მიაჩნია საკვების შედარებით მცირე (განსაკუთრებით ცხიმებისა და ნაწილობრივ შაქრების) რაოდენო-

ბით მიცემა. სახელობრ, წლის პირველ კვარტალში კვ წონაზე საჭიროა 100—110 კალორია, მეორე კვარტალში — 90, მესამე კვარტალში — 80, მეოთხე კვარტალში დაახლოებით 70 კალორია. ვფიქრობთ, რომ ყოველ შემთხვევაში საჭიროა ინდივიდუალური მიდგომა; თუ ბავშვის წონა ნორმის მაღალ დონეზეა, სკობს შედარებით შემცირებული კალორია და, პირიქით. ამასთან, კვებათაშორისი ინტერვალები უფრო შეკარად უნდა იყოს დატული. ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვს უნდა მივცეთ მეტი რაოდენობით ცილა, საშუალოდ კვ წონაზე არანაკლებ 3,5—4,0 გრამისა. ცხიმისა და შაქრის რაოდენობა შეიძლება დაახლოებით ისეთივე დარჩეს, როგორც ბუნებრივი კვების დროს. ვინაიდან ხელოვნური კვების დროს ბავშვს შეიძლება აღვიღად განუეითარდეს ვიტამინების ბალანსის დარღვევა, ამიტომ პირველი დღეებიდანვე საჭიროა თევზის ქონი და ხილ-ბოსტნეულის წვეწები, ხოლო საგანგაშო მდგომარეობის შემთხვევაში — შედარებით დიდი რაოდენობით ვიტამინები (50%-ით მეტი).

ხელოვნური კვების დროს დასაწყისში უფრო მიზანშეწონილად მიაჩნიათ უბრალო ნარევების მიცემა, სახელობრ № 2 (1 წილი რძე +1 წილი წყალი +5% შაქრის სიროფი) ან № 3 (2 წილი რძე +1 წილი წყალი +3% შაქრის სიროფი). სათანადო ადაპტაციის შემდეგ შეიძლება გადავიდეთ უფრო რთულ ნარევებზე.

ბავშვს საკვები უნდა მივცეთ სპეციალური, გრადუირებული ბოთლით, რომელზეც დამატებულია წვრილნასვრეტიანი რეზინის საწოვარა. აუცილებელია მათი გამოხარშვა ნარევების ჩასხმის წინ. მიზანშეწონილია ბავშვს კვებადეს დედა, დაახლოებით ისეთ მდგომარეობაში, როგორც ბუნებრივი კვების დროს. ბოთლი უნდა გვეჭიროს არა ჰორიზონტალურად, არამედ ისე, რომ ფსკერი ოდნავ ზემოთ იყოს აწეული, რათა ბავშვის კუჭში საკვებთან ერთად ჰაერი არ მოხვდეს.



სურ. 33. რძის ბოთლის არასწორი (მარცხნივ) და სწორი (მარჯვნივ) მდებარეობა კვების დროს.

არამიზანშეწონილია დარჩენილი ნარევის შემდეგ ჯერზე მიცემა. ყოვლად დაუშვებელია რამდენიმე საათით ადრე და მით უფრო წინა დღით დამზადებული ნარევების მიცემა, თუნდაც ისინი მაცივარში ინახებოდნენ. გამონაკლისია შაქრის 100%-ანი სიროფი, რომელსაც უნდა ინახავდნენ ჰერმეტიკულად დახურული ბოთლით მაცივარში. ხელოვნური კვება ზედმიწევნით ინდივიდუალურ მიდგომას საჭიროებს. ბავშვი უნდა იმყოფებოდეს პედიატრის მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ. საეკვო შემთხვევებში (სიფერმკრთალე, დისპეტსიური მოვლენები და სხვ.) საჭიროა სისხლისა და განავლის გამოკვლევები.

მოგვყავს ხელოვნური კვების საორიენტაციო სქემები ბავშვის ასაკის მიხედვით.

ქანწრთელი ბავშვის ხელოვნური კვების სქემა

ასაკი თვეობით	კვების როცხე	კვების საათები, საკვები და მისი რაოდენობა					
		6.00	9.00	12.00	15.00	18.00	21.00
ერთ თვემდე	7-ჯერ ან 6-ჯერ	<p>პირველი კვირის განმავლობაში № 2 ნარევი; მეორე კვირიდან — იგივე ნარევი, მხოლოდ წყალი მიზანშეწონილია შევცვალოთ 5% ბრინჯის ნახარშით.</p> <p>მესამე კვირიდან № 3 ნარევი (ორი წილი რძე, ერთი წილი წყალი ან 5—10% ბრინჯის ნახარში და 3 % შაქარი).</p> <p>ზაფხულის პერიოდში ან კუჭ-ნაწლავის სეკრეციულ-მოტორული უუნქციის დაბილობის შემთხვევაში (პირღებინება, დისპეფსიური მოვლენები), მეორე კვირიდან № 2 და 3 ნარევები ნაწილობრივ ან მთლიანად შეიძლება შევცვალოთ ბ-კეფირით ან ბ-მაწვნით.</p> <p>საკვების რაოდენობა თითოეულ ჯერზე 10—15 მლ-დან (ახალშობილობის პირველ დღეებში) 100 მლ-მდე (თვის ბოლოს).</p>					
2 თვემდე	7-ჯერ ან 6-ჯერ	<p>№ 3 ნარევი, ბ-კეფირი ან ბ-მაწონი. თითოეულ ჯერზე 110—120 მლ, ხილის ან ბოსტნეულის წვენი თანდათან მზარდი რაოდენობით (3—5 წვეთიდან 1/2 ჩაის კოვზამდე თითო ჯერზე), დღეში 2—3-ჯერ. თევზის ქონი დღეში ერთხელ 3—5 წვეთიდან 1/2 ჩაის კოვზამდე.</p>					
2-დან 3 თვემდე	6-ჯერ	6.00	9.30	13.00	16.30	20.0	23.30
		<p>№ 3 ნარევი, ბ-კეფირი ან ბ-მაწონი, თითო ჯერზე 130—155 მლ, რომელსაც ეუმბატებთ 10% ნაღებს 15—20 მლ რაოდენობით თითო კვებაზე. საფუარი მასა — 1—2 ჩაის კოვზი 1—2-ჯერ დღეში. ხილ-ბოსტნეულის წვენი — 1—2 ჩაის კოვზი 3-ჯერ დღეში, თევზის ქონი—1 ჩაის კოვზი — 1-ხელ დღეში.</p>					
3-დან 4 თვემდე	5-ჯერ	<p>ბოსტნეულის წვენი—1—2 ჩაის კოვზი 3-ჯერ დღეში, თევზის ქონი—1 ჩაის კოვზი 1-ხელ დღეში.</p>					
		6.00	10.00	14.00	18.00	22.0	
		<p>სუფთა, განუზავებელი რძე, კეფირი ან მაწონი 5% შაქრით თითო ჯერზე 180—190 მლ რაოდენობით. დღეში 2-ჯერ გახეხილი ვაშლი 20—30 მლ რაოდენობით და დღეში 1-ხელ ბოსტნეულის პიურე 20—30 გ რაოდენობით. ხილ-ბოსტნეულის წვენი—1—2 ჩაის კოვზი 3-ჯერ დღეში. საფუარი მასა—2—3 კოვზი 2-ჯერ დღეში. თევზის ქონი — თითო ჩაის კოვზი 1—2-ჯერ დღეში.</p>					

ასაკი თვეობით	კუების რიცხვი	6.00	10.00	14.00	18.00	22.0
4-დან 5 თვემდე	5-ჯერ	სუფთა რძე გა- ნუხაველად, კე- ფირი ან მაწონი 5 % შაქრით— 190—200 მლ, თევზის ქონი— 1 ჩაის კოეზი	სუფთა რძე, კეფირი ან მაწონი 5 % შაქრით— 190—200 მლ. საფუარის მა- სა—2—2 კოეზი	სუფთა რძე, კეფირი ან მაწონი 5% შაქრით. თაე- ნაფეკე ბურ- ლულის 5%-ანი ფა- ფა—50 გ, ხაქო 15 გ, ხილ-ბოსტნე- ულის წვენი 10—20 გ	სუფთა რძე, მაწონი ან კეფირი— 190—200 გ, საფუარის მა- სა—10—15გ, თევზის ქონი— 1 ჩაის კოეზი	სუფთა რძე, მაწონი ან კეფირი 190— 200 მლ
5-დან 6 თვემდე	5-ჯერ	ძროხის რძე, მა- წონი ან კეფირი 5% შაქრით— 200 გ, თევზის ქონი—1 ჩაის კოეზი	თაენაფეკე ბურლულის, ბრინჯის ან სიმინდის ფეკელის 10%-ანი ფა- ფა—150 გ, ხაქო—15— 20 გ, ხი- ლის წვენი ან კისელი— 25—30—35გ, საფუარის მა- სა—2—3 კოე- ზი	ძროხის რძე, მაწონი ან კე- ფირი 5% შაქრით 200 მლ, კეერ- ცხის გული (1/2) კერაში 2-ჯერ, თევზის ქონი კერაში 3—4-ჯერ (როდესაც კეერცხს არ ქაძლევთ)	პიურე (კარ- ტოფილის, სტაფილოსი) 50—100 გ, კეფირი, მა- წონი ან რძე— 100—120 მლ. ხილის წვე- ნი—30 გ	მაწონი, კე- ფირი ან რძე 200 მლ
6-დან 7 თვემდე	5-ჯერ	ძროხის რძე, მა- წონი ან კეფი- რი—200 გ, ორ- ცხოზილა—5 გ, თევზის ქონი—1 ჩაის კოეზი	10%-ანი თაე- ნაფეკე ბურ- დულის, ბრინ- ჯის ან სიმინ- დის ფაფა (კა- რაქით—2— 3 გ), ხაქო— 15,0, გახეხილი ვაშლი—35— 40 გ	კეფირი, რძე ან მაწონი— 200,0, კეერც- ხის გული— 1/2, დღეგამო- შეებით, ხილ- ბოსტნეულის წენი—20,0	ბოსტნეულის სუპი ხორცის ბულიონზე— 50 მლ, ბოსტ- ნეულის პიურ- ე—100,0, გახეხილი ვაშ- ლი—5 გ, კი- სელი—20,0, საფუარის მა- სა—4—6 ჩაის კოეზი	კეფირი, მა- წონი ან რძე— 200,0 (5% შაქრით)
7-დან 8 თვემ- დე	5-ჯერ	ძროხის რძე, მა- წონი ან კეფი- რი—200 გ, ორ- ცხოზილა—5 გ, თევზის ქონი—1 ჩაის კოეზი	თაენაფეკე ბურლულის, ბრინჯის ან სი- მინდის 10%-ანი ფაფა 150,0, ხილის წენი—30,0	ბოსტნეულის პიურე ხორცის ბულიონზე— 150,0, პიურე 20—40 გ ან ხაქო— 15,0 ორცხო- ზილა 5 გ	10%-ანი ფაფა ბოსტნეულის ბულიონზე, კეფირი, გა- ნუხავემბელი რძე ან მაწო- ნი—160 0. გახეხილი ვაშ- ლი—30 გ	კეფირი, მა- წონი ან რძე 200,0 5% შაქრით, ნამ- ცხვარი—15 გ, თევზის ქონი— 1 ჩაის კოეზი

ასაკი	კვების რიცხვი	6.00	10.00	14.00	18.00	22.0
8-დან 9 თვე- მდე	5-ჯერ	ძროხის რძე, კეფირი ან მაწონი—200,0, ნამცხვარი—10 გ (1—2 ცალი), თევზის ქონი—1 ჩაის კოვზი	თაენაფქვი ბურღულის, ბრინჯის ან სიმინდის ფქვილის 10%-ანი ფაფა (კარაქზე)—150,0, კისელი—50,0	ბოსტნეულის პიურე—100,0, კეფირი ან მაწონი—100,0, ხაჭო—15—20 გ ან ხორცის ფარში—20,0	10%-ანი ფაფა ბულიონზე—100,0, ორცხოზილა—10,0, ან თეთრი პური, კვერცხის გული—1 ც., ხილ-ბოსტნეულის წვენი—30,0	კეფირი, მაწონი, რძე—200,0, ნამცხვარი—15,0, თევზის ქონი—1 ჩაის კოვზი
9-დან 10 თვე- მდე	5-ჯერ	ძროხის რძე, მაწონი ან კეფირი 5% შაქრით—200 გ, ნამცხვარი—15,0, თევზის ქონი—1 ჩაის კოვზი	თაენაფქვი ბურღულის, ბრინჯის ან სიმინდის ფქვილის 10%-ანი ფაფა—150,0, კისელი 50,0	ბოსტნეულის პიურე (კარტოფილი, სტაფილი. კომბოსტო) ხორცის ბულიონზე 150,0, ხაჭო 25 გ, ხორცის ფარში 25 გ	10%-ანი ფაფა ბულიონზე—100 გ, ორცხოზილა—10,0 ან თეთრი პური—15,0, კვერცხის გული—1 ც., ხილის წვენი—30,0	კეფირი, მაწონი ან რძე—200,0, ნამცხვარი—15,0
10-დან 11 თვე- მდე	5-ჯერ	ძროხის რძე, მაწონი ან კეფირი 5% შაქრით—200,0, ნამცხვარი—15,0, თევზის ქონი—1 ჩაის კოვზი	10%-ანი ფაფა—150,0, გახეხილი ვაშლი—50,0	ბოსტნეულის პიურე ხორცის ბულიონსა ან რძეზე, ფარში ან ხაჭო—25—30 გ, კისელი—100,0	კარტოფილის პიურე რძეზე 100,0, ხილის კისელი—100,0, ორცხოზილა—10,0, კვერცხის გული—1 ც., ხილის წვენი—30,0	კეფირი, მაწონი, 200,0, ნამცხვარი—15,0
11-დან 12 თვე- მდე	5-ჯერ	ძროხის რძე, მაწონი ან კეფირი 5% შაქრით—200,0	10%-ანი ფაფა კარაქით (6,0)—170,0, ხილის წვენი—30,0	ხორცის სუპი ან ბოსტნეულის სუპი ბურღულით ან გახეხილი ბოსტნეულით—100,0, ხორცის ფარში ან ხაჭო—30,0 გ, თეთრი პური—20 გ	კარტოფილის პიურე რძეზე ან ბულიონი—100,0, ფაფა ბულიონზე—100,0, კვერცხის გული—1 ც., ორცხოზილა—10,0, ხილის წვენი—20,0	მაწონი ან კეფირი—200,0, ნამცხვარი—15,0

შაქრის სიროფი: 1 ლ წყალში უნდა გავხსნათ 1 კგ შაქარი და წამოვადულოთ, გავფილტროთ სტერილურ დოლბანდში, სიროფს დაუუმატოთ გადადულებული წყალი (1.000 მლ-მდე) და ერთხელ კიდევ წამოვადულოთ. ამრიგად, 1 მლ სიროფი შეიცავს 1 გ შაქარს.

ბუჩქოვლის ნახარშს, ანუ შორვას უმეტესად ამზადებენ ბრინჯისაგან (შეიძლება გამოიყენონ აგრეთვე შვრია, წიწიბურა, სიმინდის ღერლილი და სხვ.). გარჩეულ და გარეცხილ ერთ კოვზ ბრინჯს უნდა დაუუმატოთ 2 ჩაის ჭიქა წყალი და მცირეოდენი მარილი (დანის წვერით), ვადულოთ ნახევარ მოცულობამდე, გავწუროთ სტერილურ დოლბანდში. ასეთნაირად მივიღებთ 1 ჩაის ჭიქა ლორწოსებრ სითხეს. თუ ასეთი სითხე ერთ ჭიქაზე ნაკლები რაოდენობით მივიღეთ, მაშინ უნდა შევავსოთ გადადულებული ცხელი წყლით.

რძის უბრალო ნარევები. ამჟამად № 1 ნარევეს აღარ ხმარობენ ძლიერ მცირე კალორიულობის გამო. № 2 ნარევის (1:1) დასამზადებლად საჭიროა 100 მლ აუდუღარი რძე, რომელსაც დაუუმატებთ ამდენივე რაოდენობით გაცივებულ შორვას (ბრინჯის ნახარშს და შაქრის სიროფს 5% რაოდენობით), კარგად აუვრევთ და ვადულებთ 5 წუთის განმავლობაში. № 3 ნარევეს (2:1) დავემზადებთ ასეთივე წესით, მხოლოდ უნდა დაუუმატოთ 2 წილი რძე და 3% შაქარი.

მაწონი და მისი ნარევები (ე. გერის მიხედვით). მაწონი რძემეავე ჩხირების (ბულგარული ჩხირების), რძემეავე სტრეპტოკოკის ცხოველყოფილობის პროდუქტია. ნორმალურად შედგებულ მაწონში ამ მიკრობთა რაოდენობრივი შეფარდება უნდა იყოს 1:2. მაწონს ასე დავამზადებთ: 40—50°-მდე ადულებულ გაცივებულ რძეში ჩაეახსნათ კვეთს, რომელსაც წინასწარ გავხსნით 20°-მდე გამთბარ მცირე რაოდენობის რძეში, აუვრევთ, ჭურჭელს დავაფარებთ დოლბანდს, თბილად შევფუთავთ და თბილ ადგილას მოვათავსებთ 3 საათის განმავლობაში, შემდეგ ერთი საათით — უფრო გრილ ადგილას (20—25°) და საბოლოოდ შესადეებლად — კიდევ უფრო გრილ ადგილას (12—15°) 10—12 საათის განმავლობაში. მომზადებული მაწონი გრილ ადგილას უნდა შევინახოთ. თბილად შენახული მაწონი სწრაფად მეავლება, ხოლო ძველ მაწონში შეიძლება თავი იჩინოს ტორულას ტიპის სოკოებმა, რომლებიც დულილსა და სპირტის წარმოქმნას იწყებენ.

1/2—3 თვის ბავშვს შეიძლება მიეცეთ მაწვნის ნარევები (ბ- და გ-მაწონი). ბ-მაწონი შედგება ერთი წილი მაწვნის, 1 წილი ბრინჯის ნახარშისა და 5% შაქრისაგან; გ-მაწონი შეიცავს დაახლოებით 2 წილ მაწონს, 1 წილ ბრინჯის ნახარშსა და 5% შაქარს.

კეფირისა და მისი ნარევების დამზადება (ე. გერის მიხედვით). ადულებულ და 25°C-მდე გაცივებულ რძეს უნდა დაუუმატოთ კეფირის კვეთი 5% რაოდენობით. კვეთიან რძეს გავაჩერებთ 18—20° ტემპერატურაზე. როდესაც რძე შედგებება, მას ვადავიტანთ გრილ ადგილას (5—8° ტემპერატურა). 1 დღე-ღამის შემდეგ მივიღებთ — ერთდღიან (მეაეიანობა ტერნერის მხედვით აღწევს 90—100°-მდე), ხოლო 2 დღე-ღამის შემდეგ ორდღიან კეფირს (მეაეიანობა 100—105°). ჩვილი ბავშვებისათვის უკეთესია ორდღიანი კეფირი.

ჩვეულებრივ, ხმარობენ ბ- და გ-კეფირს. მათი მოხმარების წესები და თანფარდობა ისეთივეა, როგორც მაწვნის ანალოგიური ნარევეებისა.

ბ უ რ ლ უ ლ ი ს ფ ა ფ ე ბ ი ს დ ა მ ზ ა დ ე ბ ა . უმეტესად თაენაფქვი ბურღულის ფაფას ხმარობენ. ჩვეულებრივ ამზადებენ 5%-ან და 10%-ან ფაფას განზავებულ (1:1) ან სუფთა რძეზე.

ერთ ჩაის ჭიქა აღუღებულ წყალს უნდა დაეუმატოთ ორი ჩაის კოვზი თაენაფქვი ბურღული, განუწყვეტლივ ვუროთ და ვადულოთ 20—30 წუთის განმავლობაში, ვიდრე წყალი ნახევრამდე დაშრება, შემდეგ დაეუმატოთ 1/2 ჩაის ჭიქა აღუღებული რძე, დანის წვერით მარილი, 5% შაქარი და ერთხელ კიდევ წამოვადულოთ. ცხადია, სხვადასხვა ნარევეში საკვებ პროდუქტთა შეფარდება სხვადასხვა იქნება.

10%-ანი სიმინდის ფაფა რძეზე (ე. გერის მიხედვით). მის დასამზადებლად საჭიროა: 20,0 სიმინდის ფქვილი, 8,0 შაქარი, 0,5 მარილი, 100,0 წყალი, 6 გრამი კარაქი და 150 გრამი რძე. დამზადების წესი: გაცილ სიმინდის ფქვილს, რომელსაც შაქარსა და მარილს დაეუმატებთ, კარგად მოვხარშავთ, შემდეგ ვუმატებთ რძესა და კარაქს და ერთხელ კიდევ წამოვადულებთ. გვიჩვენენ (ე. გერი) M-მაწონსაც, რომელიც შედგება 10%-ანი სიმინდის ფაფისა და სუფთა მაწვნისაგან (1:1).

მორღილ ბავშვთა კვების პრინციპები

ერთი წლის შემდეგ, როდესაც ბავშვის ორგანიზმის მორფოლოგიურ-ფუნქციური მომწიფება ასე თუ ისე სრულყოფილია, განსხვავებულია მეტაბოლიზმის პროცესები, შედარებით სტაბილურია არასპეციფიკური იმუნოლოგიური გამძლეობა და მეტად ღიფერენცირებული ფსიქოემოციური სფერო, იცვლება კვების რეჟიმი და საკვები პროდუქტები უფრო მრავალფეროვანი ხდება როგორც შედგენილობით, ისე დამზადების წესის მიხედვით. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ბავშვთა კვების რეჟიმი მაინც საჭიროებს გარკვეულ ღიფერენციაციას ასაკის მიხედვით. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ასაკია 1-დან 2 წლამდე, რომელიც შეიძლება განვიხილოთ, როგორც გარდამავალი კვების პერიოდი. სწორედ ამ პერიოდში უნდა მივაჩვიოთ ბავშვი შედარებით მკვრივი კონსისტენციის საკვებს. საჭიროა რძის თანდათანობით შემცირება და მეტი რაოდენობით ხილ-ბოსტნეულის მიცემა. დიდი მოთმინება გვმართებს, რათა ბავშვს თანდათან გამოვუმუშაოთ საკუთარი ხელით ჭამის ჩვევა. კვების სიხშირე ბავშვის ინდივიდუალობის მიხედვით უნდა განვსაზღვროთ 5-ჯერადი, ან, უპჭობესია, გასსაკუთრებით ჩვენი ჰავის პირობებში, 4-ჯერადი კვებით. ამასთან, დამის ინტერვალი შეიძლება განაგრძლივდეს 10—12 საათამდე. საკვების საერთო კალორიაჟი არ უნდა აღემატებოდეს 95 კალორიას კგ წონაზე. საკვების ცალკეული ინგრედიენტის რაოდენობა დაახლოებით ასე უნდა იყოს განაწილებული: ცილები—30—40 გ, ცხიმები—30—40 გ და ნახშირწყლები—150—200 გ დღე-ღამეში. მიღებული რძის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 500 მლ-ს. ცილებს უმეტესად ვაწვდით ხორცის (კატლეტს ან ქუფთას), ახალი თევზის, დღეგამოშვებით თითო კვერცხისა და ახალი ყველის, ცხიმებს—ძირითადად კარაქისა და მცირე რაოდენობით ზეთის, ნახშირწყლებს—უპირატესად კარტოფილის, ბრინჯისა და ფქვილის სახით.

2—4 წლის ასაკამდე ბავშვების საკვები კიდევ უფრო მრავალფეროვანია. მათ უნდა მიეცეთ სხვადასხვაგვარად დამზადებული ხორციეული. დასაშვებია ძხვი და ლორიცი. უფრო უნდა გავზარდოთ უმი ხილ-ბოსტნეულის (ბოლოკი, ახალი ხახვი და სხვ.) მიცემა. საკვების კალორიული სადღეღამისო კოეფიციენტი საშუალოდ უნდა უდრიდეს 80—90 კალორიას კგ წონაზე (1300—1500 კალორია), აქედან ცილები — 40—45 გ, ცხიმები — 40—50 გ და ნახშირწყლები — 180—190 გ. შეფარდება დაახლოებით უნდა იყოს 1:1,2:4 (მ. ს. მასლოვის შინდელთ).

სკოლამდელ ასაკში (4—7 წლამდე) სადღეღამისო კალორაჟი აღწევს 1600—1800 კალორიას, რაც შეადგენს კგ წონაზე 75—80 კალორიას. ცილების რაოდენობა საშუალოდ უნდა იყოს 50—55 გ, ცხიმები — 50 გრამამდე, ნახშირწყლები — 250—300 გრამი. ჩძის რაოდენობას ვამცირებთ 300—400 გრამამდე.

სკოლის ასაკის ბავშვი ღებულობს მოზარდისათვის ჩვეულ შერეულ საკვებს. კვების სიზშირე საშუალოდ 4-ჯერადია. კგ წონაზე ბავშვი უნდა ღებულობდეს 60—70 კალორიას, ხოლო 15 წლისათვის გოგონები 50—55 და ვალები — 55 კალორიას. საშუალოდ ბავშვი დღე-ღამეში 2200—3300 კალორიამდე უნდა ღებულობდეს. ცილების რაოდენობა მატულობს 60—80 გრამამდე, ცხიმი — 60—100 გრამამდე, ნახშირწყლები — 350—450 გრამამდე. ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების შეფარდება დაახლოებით 1:1:6.

არ შეიძლება მივიჩნიოთ გამართლებულად ლიტერატურაში არსებული მითითებანი, რომ ამ ასაკში შესაძლებელია ცილების რამდენადმე შეზღუდვა (მ. ს. მასლოვი). რასაკვირველია, არასწორია აგრეთვე პირკეს აზრი იმის შესახებ, რომ ცხიმები ფუფუნებაა და შეიძლება მათი შეზღუდვა ნახშირწყლების მომატების ხარჯზე. ბავშვმა ყველა ასაკსა და განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების პერიოდში უნდა მიიღოს ოპტიმალური რაოდენობით ცხიმები და განსაკუთრებით ცილები. დასაშვებია 40—50%-ს შეადგენდეს მცენარეული ცილები, 20—30%-ს — მცენარეული ცხიმები. მარგარინის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 25%-ს (მ. ს. მასლოვი). ბავშვმა ნახშირწყლები უნდა მიიღოს სახამებლისა და ხილ-ბოსტნეულის სახით. დიდი რაოდენობით მარტივი შაქრების მიცემა არამიზანშეწონილია. დაუშვებელია აგრეთვე საკონდიტრო ნაწარმის (ტკბილი ნამცხვარი, კამფეტი) და განსაკუთრებით შოკოლადის შეუზღუდავი რაოდენობით ხმარება. სასტიკად აკრძალულია ალკოჰოლური სასმელები, ნატურალური ყავა და მაგარი ჩაი. სუფრის მარტივი შეზღუდული რაოდენობითაა საჭირო. უნდა აღვნიშნოთ, რომ მეტ-ნაკლები რაოდენობით მარილის მიღება უმეტესად დაკავშირებულია არა მასზე მოთხოვნილებასთან, არამედ გემოვნებასთან, რაც გარკვეულ აღმზრდელით ღონისძიებას საჭიროებს. ანალოგიური მდგომარეობაა წყლის მიღების მხრივაც. უმჯობესია ბავშვი მივაჩვიოთ მცირე ყლუპებად წყლის სმას. ამასთან, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ჩვეულებრივ პირობებში მიღებული სითხის რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 1—1½ ლიტრს დღე-ღამეში. კვების სიზშირე ოთხჯერადია, ამასთან, საკვების განაწილება მოცულობითა და კალორიულობით თანაბარი არ უნდა იყოს. დიეტოლოგთა უმეტესობას მიზანშეწონილად მიაჩნია, სადღეღამისო კალორაჟის 25% მოდიოდეს დილის საუზმეზე (8—9 საათებში), 35—40% — სადილზე (14—15 საათი), 10—15% — საშხარზე (17—18 საათი) და 25% ვახშამზე (21—22 საათი).

მოზრდილ ბავშვთა კვება უნდა ითვალისწინებდეს ინდივიდუალურ თავიებურებებს; გასათვალისწინებელია გემოვნება, თაობიდან თაობაზე გადასული ჩვეული საკვები და ა. შ. დიდი წონისაკენ მიდრეკილების შემთხვევაში საჭიროა ნახშირწყლებისა და ნაწილობრივ ცხიმების შეზღუდვა და, პირიქით, რესპირაციული ტიპის ბავშვებისათვის, რომელთაც უფრო დაბალი წონისაკენ აქვთ მიდრეკილება, უფრო ჭარბი რაოდენობით ნახშირწყლები. ჩრდილოეთის ჰაერის პირობებში და ზამთარ-გაზაფხულში რამდენადმე უნდა გაიზარდოს საკვებში ცხიმების ზვედრითი წონა, სამხრეთის ჰაერის პირობებში და ზაფხულის თვეებში უფრო მიზანშეწონილია ცხიმების შემცირება ნახშირწყლების მომატების ხარჯზე. ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ ყოველგვარ პირობებში ცილების რაოდენობა სტაბილური და ოპტიმალური უნდა იყოს. შეიძლება ერთგვარი გამონაკლისის დაშვება, თუ აღინიშნება მიდრეკილება ნერვულ-ართრიტული მოვლენებისადმი. ამ შემთხვევაში უნდა შევზღუდოთ არა ცილების რაოდენობა, არამედ პურინების შემცველი ზოგიერთი პროდუქტი, მაგალითად, შემწვარი ხორცი, ლობიო, მუხუნო და ა. შ.

ბავშვთა რაციონალური კვებისათვის უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს დადებითი ემოციური განწყობილების შექმნას; ბავშვმა უნდა ჰქონდეს სუფთა ოთახში, ლამაზად გაწყობილ სუფრაზე, მისი ასაკისათვის შესაბამისი დანაჩანგლითა და კოვზით. ამ დროს უფროსები მას აღერისიანად უნდა ეპყრობოდნენ. არ არის მიზანშეწონილი ბავშვის დატუქსვა, მით უფრო სხვა ბავშვთა წინაშე. ბავშვებს ვერ ავუქრძალავთ ერთმანეთთან გადალაპარაკებას, სიცილს. ჭამის დროს სრული სიჩუმე უმეტესად დამთრფუნველად მოქმედებს ბავშვის ფსიქიკაზე. საეცებით გამართლებულია ჭამის დროს სასიამოვნო მუსიკის მოსმენა.

ბავშვში უნდა იწვევდეს დადებით ემოციებს არა მარტო ჭამა, არამედ მისი მოლოდინიც.

ბავშვთა ჰიპოზის საშუალებები

ჰიპოზის მედიცინის არც ერთ კლინიკურ დარგში არ ენიჭება ისე დიდი მნიშვნელობა, როგორც პედიატრიაში. როგორც აღვნიშნეთ, ახალშობილთა უმეტესობა პრაქტიკულად ჯანმრთელია ანდა ამა თუ იმ დაავადების მიმართ გენეტიკურად განპირობებულ მზადყოფნის მდგომარეობაშია. ჯანმრთელობის დარღვევის ან პათოლოგიურ პროცესში გენეტიკური დისპოზიციის რეალიზაციის ძირითადი მიზეზია არცთუ იშვიათად ჰიპოზის უმნიშვნელო დარღვევაც კი.

ჰიპოზა მედიცინის უძველესი და ერთ-ერთი ურთულესი დარგია. ის შეადგენს სხვადასხვა ღონისძიების კომპლექსს, რომელიც მიმართულია ადამიანის ჯანმრთელობის დაცვისაკენ ფსიქო-სომატურ ასპექტში. საბჭოთა მედიცინასა და განსაკუთრებით პედიატრიას ახასიათებს უპირველესად ყოველსა ჰიპოზურ-პროფილაქტიკური მიმართულება იმდენად დიდი მასშტაბით, რომ ინდივიდუალური ჰიპოზის ჩარჩოებს სცილდება და სახელმწიფოებრივ ღონისძიებად გვევლინება ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვის სახით. რასაკვირველია, ღონისძიებათა ეს მასშტაბები ურთიერთ მჭიდროდ დაკავშირებული ინტეგრალური კომპლექსებია, მაგრამ დიდაქტიკური თვალსაზრისით ისინი შეიძლება გავყოთ ორ დიდ ჯგუფად: ბავშვის ინდივიდუალურ ჰიპოზს და სახელმწიფოებრივ საზოგადოებრივ პროფილაქტიკას.

ბავშვის ინდივიდუალურ ჰიპოზში ვგულისხმობთ ბავშვის მოვლა-დაბანას, შესაფერისი მიკროკლიმატის შექმნას, სათანადო ტანსაცმლისა და საწოლის შერჩევას, აღმზრდელობით-პედაგოგიურ ზემოქმედებას და სხვ. ჰიპოზურ კომპლექსში შედის აგრეთვე ინფექციურ დაავადებათა საწინააღმდეგო პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ჩატარება.

ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა ჰიპოზს ახასიათებს სხვადასხვა თავისებურება, განსაკუთრებით ახალშობილობის პირველსავე საათებში. ამ პერიოდში მენისა და პედიატრის უპირველესი მოვალეობაა ჰიპოზის მოვლა და თავლის გონორეის წინააღმდეგ ბრძოლა.

დაბადებიდან 5—7 წუთის შემდეგ, როდესაც პულსაცია შეწყდება, ჰიპოზის გადასკენიან სტერილური მსხვილი აბრეშუმის ძაფით მუცლის კედლიდან 1,5 მმ-ზე და მეორე ადგილას — მუცლიდან 3 სმ მანძილზე; ორ ნასკვს შუა ჰიპოზის გადაჭრის მიკრატლით და ორივე ბოლოს (დედისა და ბავშვისას) იოდის ნაყენს წაუსვამენ; ჰიპოზის ცალკე შეახვევენ 95%-ანი სპირტით დასველებულ მარლაში და მუცლის ამ არეს შეახვევენ სტერილური ბანდით, რომელსაც ყოველდღიურად ცვლიან. თუ ჰიპოზის ტაკვს წესიერად დაამუშავებენ, მისი მუმიფიკაცია და მოვარდნა 5—8 დღის შემდეგ ხდება.

თვალის გონორეის (ბლენორეის) პროფილაქტიკას იწყებენ დაბადებისთანავე. ამ მიზნით ახალშობილს ორივე თვალში აწვეთებენ ლაპისის 1—2%-ანი ხსნარის თითო წვეთს (კრედეს წესი). იგივეს იმეორებენ დაბადების მეორე

დღეს. უკანასკნელ წლებში ლაპისის ნაცვლად წარმატებით იყენებენ აგრეთვე პენიცილინის ხსნარს (10.000 ერთეული, გახსნილი 1 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში).

კიპლარის მოვარდნამდე ახალშობილის დაბანა არამიზანშეწონილია, საჭიროა მხოლოდ ვაზელინის ზეთში დასველებული სტერილური დოღბანდით ხაქოსებრი საცხის ნაწილობრივი მოცილება იმ ადგილებიდან. სადაც ის მეტადაა დაგროვილი (საზარდულისა და ილღის არე, ქვედა ყბის არე და ა. შ.). შემდგომში აუცილებელია სისტემატურად შორისის არის ჩამოხანა თბილი წყლით. გოგონებს ეს პროცედურა უნდა ჩაუტარონ წინიდან უკან, ვაჟებს — პირიქით.

მიზანშეწონილია ახალშობილი ცალკე ოთახში მოათავსონ და ლოგინობის პერიოდში დედასთან მხოლოდ კვების საათებში მიიყვანონ.

ბავშვის ოთახი უნდა იყოს ნათელი, მშრალი, მზიანი, მისი ტემპერატურა არ აღემატებოდეს 20°C -ს. დაუშვებელია ბავშვის ოთახში ზედმეტი ავეჯის დადგმა, ხალიჩების დაფენა და სხვ. იქ მხოლოდ ბავშვისათვის განკუთვნილი აუცილებელი ნივთები და საგნები უნდა იყოს.

6 თვემდე ბავშვი უნდა ებანოთ ყოველდღიურად, 6 თვიდან 1 წლამდე — დღეგამოშვებით, 1 წლის შემდეგ კი საკპარისია კვირაში 2-ჯერ დაბანა. წყლის ტემპერატურა არ უნდა აღემატებოდეს $35-37^{\circ}\text{C}$ -ს, ზოლო აბაზანაში ყოფნის ხანგრძლივობა — 5—10 წუთს. $1\frac{1}{2}$ —2 თვემდე უფრო მიზანშეწონილია აბაზანისათვის წინააწარ გადაღლებული წყლის გამოყენება. დაბანისა და სწრაფად შემშრალების შემდეგ აუცილებელია ბავშვს კანის ნაოკებში სტერილური ზეთის (მზესუმზირის, ატმის და სხვ.) წასმა ან ტალკის მოფრქვევა.

ყოველი დეფეკაციის შემდეგ აუცილებელია უკანა ტანის თბილი წყლით ჩაბანა, ზოლო თუ ბავშვს დაოდვილებისადმი მიდრეკილება აქვს, ჩაბანა ყოველი მოშარდვის შემდეგაც საჭიროა.

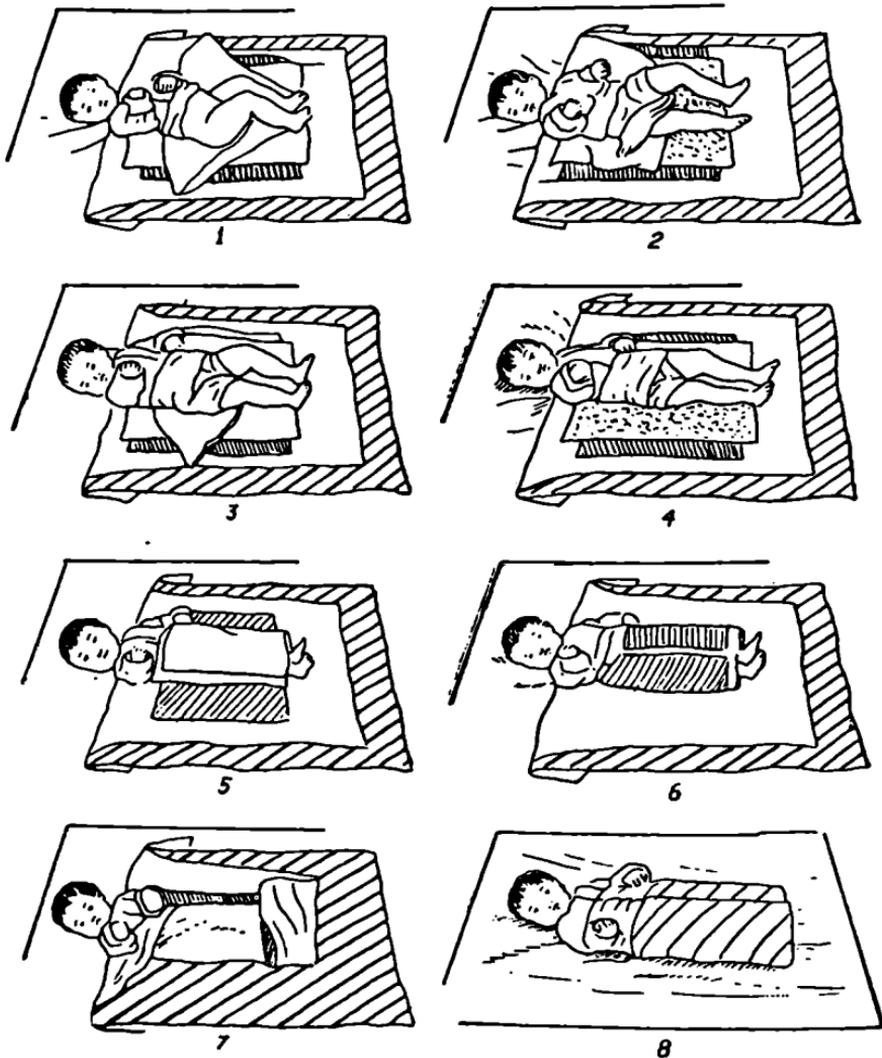
ბავშვის ჯანმრთელობის შენარჩუნების ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი პირობაა სუფთა ჰაერი.

ახალშობილის ოთახი უნდა გავანიავოთ როგორც დღისით, ისე ღამით. მიზანშეწონილია შემდეგშიც, ძუძუმწოვრობის ასაკში, ბავშვმა ძილისა და სიფხიზლის უმეტესი ნაწილი ღია აივანზე ან ბაღში გაატაროს. საქართველოს პირობებში ბავშვის პაერზე გაყვანის ერთადერთი უკუჩვენებაა მხოლოდ ძლიერი ქარი.

ბავშვი ძუძუს წოვის პერიოდის ნახევარზე მეტს ძილში ატარებს. აქედან ვასაგებია, რომ ბავშვის საწოლი თავისუფალი და მოხერხებული უნდა იყოს, რათა მოძრაობა არ შეეზღუდოს.



სურ. 34. ბავშვის დაბანა.

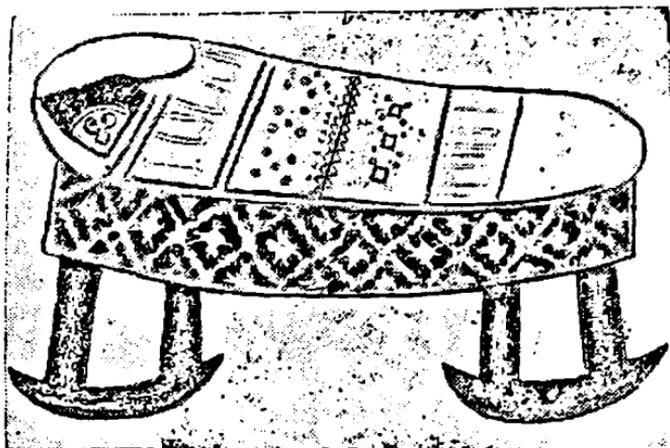


სურ. 35. ბავშვის შეხვევის თანმიმდევრობა.

ამერიკელ პედიატრთა სპეციალური დაკვირვებებით, ბავშვი ძილში გაცილებით უფრო ხშირად მოძრაობს, ვიდრე მოზრდილი, და ეს გასაგებიცაა — მოძრაობა განვითარების აუცილებელი პირობაა. ამჟამად უმეტესად იყენებენ ლითონის ან ხის სპეციალურ შედარებით მაღალ საწოლს, რომელიც ბავშვს საშუალებას აძლევს ლოგინში თავისუფლად იწვეს და მომძლეობისთვის მოსახერხებელია.

აღმოსავლეთის ქვეყნებში გავრცელებულია ბავშვის თითქმის ერთნაირი საწოლი, რომელსაც შუა აზიასა და აზერბაიჯანში უწოდებენ ბაშოცს, ზომხეთში — ოროროცს, ხოლო საქართველოში აკვანს (მეგრულად —

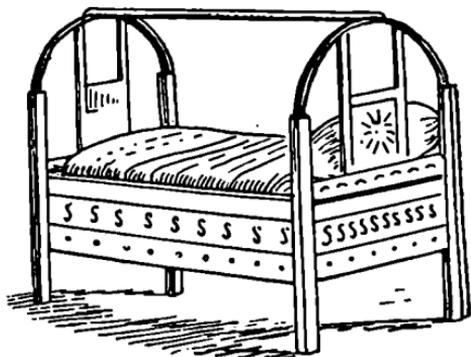
არკანს). აკვანი თავისი შიბაქითა და არტახებით საქართველოში შემოიტანეს აღმოსავლეთიდან მომთაბარე, დამპყრობმა ტომებმა მე-13 საუკუნის დასაწყისში. ის მომდევნო ავბედობის პერიოდში გავრცელდა. ამაზე მეტყუელებს თუნდაც ის ფაქტი, რომ ძველ ქართულ ფრესკებზე გამოსახული ბავშვის სა-



სურ. 36. ბავშვის საწოლი XI საუკუნის საქართველოში (ზარზმის მონასტრის ფრესკა).

რეცელი სრულიად არა ჰგავს დღევანდელ აკვანს. საქართველოში დაბადებული ბავშვი თავისუფლად, არტახების გარეშე იზრდებოდა, როგორც ეს უკანასკნელ დრომდე იყო შემორჩენილი ხევსურეთში, რომელიც გადაურჩა მონგოლთა და სხვა დამპყრობთა ზეგავლენას. საერთოდაც ძნელი დასაჯერებელია, რომ ბუნებით ლალსა და ჰუმანურ ქართველ ხალხს ასე შეეზღუდა ჩვილი ბავშვი აკვანში.

მეორე მხრივ, აკვანს (უფრო სწორად, ბეშიკს) ერთგვარი გამართლებაც ჰქონდა იმ ხანგრძლივ ეამთა სიავეში, როდესაც გაუთავებელ ბრძოლებში ჩაბმული მამაკაცის ნაცვლად შრომით საქმიანობას ეწეოდა მისი მრავალშვილიანი მეუღლე, რომელიც იძულებული იყო ბავშვი აკვნის არტახებში ჩაეკრა უსაფრთხოების მიზნით. როგორც კი ქართველ ერს მეტ-ნაკლებად მოსცილდა ფიზიკური განადგურების საშიშროება, ჩვენმა მოღვაწეებმა მიაქციეს ყურადღება ჩვილი ბავშვის აღზრდას ამ არაბუნებრივ მდგომარეობაში. აი, რას წერდა 1893 წელს ცნობილი მწერლის გიორგი წერეთლის ვაზეთი იქვანლი: „აკვანზე უარესს სწორედ

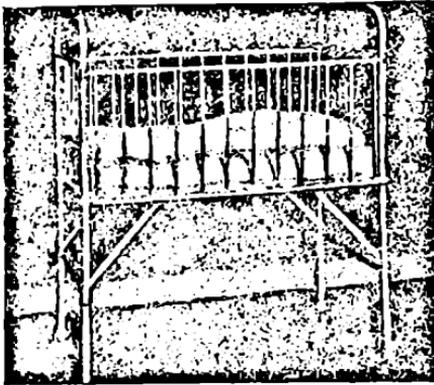


სურ. 37. ბავშვის საწოლი საქართველოს ზოგიერთ რაიონში (XIX—XX საუკ.).

განგებ ვერ მოიგონებდა კაცი ბავშვის სატანჯველად და საწამებლად; ვის შეუძლია თქვას, რომ ამ გარემოებას დიდი და ცუდი გავლენა არ ქონდეს ჩვენი ყმაწვილების სხეულის განვითარებაზე“.

ივ. ჭავჭავაძის „საქართველოს ისტორიის“ I ტომში საკვებით ეთანხმება არქეოლოგიური გათხრების საფუძველზე დადგენილ აზრს, რომ ქართველთა არადეფორმირებული კრანოტიპიდან აკენისა და არტახების ზეგავლენით შეიძლება განვითარებულიყო დღევანდელი მოსახლეობის განიერი კრანოტიპი.

აკენის უარყოფით გავლენას ეხება მ. უგრელიძის, მ. ცხაკაიას, ე. გერის, შ. პატარაიას, თ. დოლონაძისა და სხვათა მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები. დამტკიცებულია, რომ აკენი, ფარდა

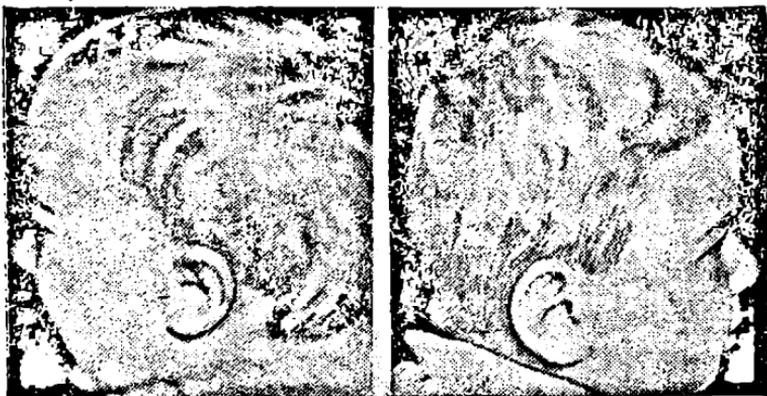


სურ. 38. ამჟამად რეკომენდებული ბავშვის საწოლის ერთ-ერთი სახეობა.

იმისა, რომ ბავშვის მოძრაობას ზღუდავს, ხელს უწყობს თავის, გულმკერდისა და მენჯის დეფორმაციას.

ჩვენს კლინიკაში შ. პატარაიამ შეისწავლა აკენში და უაკენოდ გაზრდილი 2420 ბავშვისა და ახალგაზრდის ანტროპომეტრიული მახვენებლები: წონა, ფსიქო-მოტორული განვითარება და აეაღობა. აღმოჩნდა რომ უკვე ერთი წლისათვის აკენში გაზრდილ ბავშვთა შორის აღინიშნება სტატისტიკურად სარწმუნო თავისა და გულმკერდის საფიტალური დიამეტრის ნაკლები ზომები, გულმკერდის მომატებული ფრონტალური დიამეტრი და წონის დაბალი დონე. აღსანიშნავია, რომ, წონის გარდა, ზემოხსენებული ანტროპომეტრიული გადახრები უმეტეს შემთხვევაში შეუქცევადია. მოგვყავს ცხრი-

ნის დაბალი დონე. აღსანიშნავია, რომ, წონის გარდა, ზემოხსენებული ანტროპომეტრიული გადახრები უმეტეს შემთხვევაში შეუქცევადია. მოგვყავს ცხრი-



სურ. 39. მარცხნივ — უაკენოდ, მარჯვნივ — აკენში გაზრდილი ერთი წლის ბავშვის კეფა.

ლი, რომელშიც მოცემულია აკვანში და უაკვნოდ გაზრდილი 17—25 წლის ქალებისა და 20—25 წლის ვაჟების ზოგიერთი ანტროპომეტრიული მონაცემი (იხ. ცხრ. 36).

ცხრილი 36

აკვანში და უაკვნოდ გაზრდილთა ზოგიერთი ანტროპომეტრიული მაჩვენებელი (მმ-ობით) (მ. პატარაიას მიხედვით)

ზოგიერთი ანტროპომეტრ. მაჩვენებელი (სტატისტიკურად სარწმუნო)	ქალები		ვაჟები	
	უაკვნოდ	აკვანში	უაკვნოდ	აკვანში
თავის საიტი. დიამეტრი	181,50	174,23	180,93	189,32
გულმკერდის საიტი. დიამეტრი	172,14	160,71	191,75	184,78
გულმკერდის ფრონტ. დიამეტრი	233,32	239,22	270,4	273,23
მხრების სიგანე	—	—	400,38	390,71

თავის ესა თუ ის დეფორმაცია აღენიშნება უაკვნოდ გაზრდილ ვაჟთა 28% -ს და აკვანში გაზრდილთა 65,95% -ს, უაკვნოდ გაზრდილ ქალთა 23,53% -ს და აკვანში გაზრდილთა 66,09% -ს.

ყურადღებას იპყრობს, რომ ბავშვები, რომლებიც იზრდებიან აკვანში, ჯდომას იწყებენ საშუალოდ მე-8 თვიდან, უაკვნოდ გაზრდილები — 6 თვიდან. 1 წლისათვის ვერ დადიოდა აკვანში გაზრდილთა 87%, უაკვნოდ გაზრდილთა 16%. აკვანში გაზრდილთა შორის უნებლიე შარდვა (უფრო სწორად მოშარდვის არასაკმარისი კორტიკალური რეგულაცია) აღენიშნება 76% -ს 3% -ის საპირისპიროდ. გარდა ამისა, ბავშვებს, რომლებიც აკვანში იზრდებიან, სხვა თანაბარ პირობებში გაცილებით ხშირად აქვთ ჰიპოქრომული ანემია და გლუტათიონის დაბალი მაჩვენებელი. დაბოლოს, პნევმონიით გამოწვეული ლეტალიობა ასეთთავე ბავშვებში 4,72% -ს უდრის 3,01% -ის საპირისპიროდ. დაახლოებით ასეთივე უარყოფითი მონაცემებია დადგენილი ე. გერის, ჯ. ენუქიდის და სხვათა მიერ ჩატარებული დაკვირვებებით. ამრიგად, დადგენილად უნდა მივიჩნიოთ, რომ აკვანი უარყოფით გავლენას ახდენს ბავშვთა არა მარტო ფიზიკურ და მორტორულ განვითარებაზე, არამედ ბიოლოგიურ გამძლეობაზეც. ჯერ კიდევ 30-ან წლებში მ. ცხაკაია მიუთითებდა აკვნის უარყოფით გავლენაზე მენჯ-ბარძაყის სახსრის ამოვარდნილობაში, რაც თანამედროვე დონეზე დაამტკიცა მ. დოლონაძემ; სხვათა შორის, ფრიალ მეტყველია მის მიერ შემჩნეული ფაქტი: ღუშეთში, სადაც აკვანი ფართოდაა გავრცელებული, ხშირია მენჯ-ბარძაყის სახსრის ამოვარდნილობა, მისგან ორმოციოდე კილომეტრით დაშორებულ ხევსურეთში კი ეს დაავადება არ გვხვდება. ავტორის მტკიცებით, ხევსურულ ბავშვის საწოლს არა აქვს შიბაქი და არტახები, რის გამოც ჩვილი თავისუფლად იზრდება და თავისთავად გამოუსწორდება თანდაყოლილი სუსტი, დისპლასტიკური სახსარი. მ. კოკოჩაშვილის აზრით, შიბაქი გარკვეულ პირობებს ქმნის საშარდვ ბუშტის კენჭების წარმოქმნისათვის, ხოლო, ნ. ს. პერევიშკინის დაკვირვებებით, სუმაქი (ტაჭიკურად), ანუ იგივე შიბაქი აღიზიანებს გარეთა შარდ-სასქესო ორგანოებს და როგორც ინფექციის შეჭრის, ისე მასტურბაციის საფრთხეს ქმნის.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია აკვნის უარყოფითი გავლენა ქალის მენ-

ჯზე არ მარტო ესთეტიკური, არამედ ბიოლოგიური თვალსაზრისითაც; ა. კალანდაძის, ა. პარასტაევას და ე. შალამბერიძის მიხედვით, ქართველ, სომეხ და ოს ქალთა უმეტესობას ვიწრო მენჯი აქვს. შ. პატარაიას გამოკვლევებით, იმ ქალებს, რომლებიც ძეძუს წოვის დროს აკვანში იზრდებოდნენ, უაკვნოდ გაზრდილთაგან განსხვავებით, მენჯის გარეთა კონიუგატის ნაკლები ზომა აქვთ და ეს განსხვავება უკვე 4 წლის ასაკშია შესამჩნევი. ეს სხვაობა თანდათან მცირდება 11 წლის, 18—24 წლის ასაკში და მშობიარე ქალებში, მაგრამ აბსოლუტურად რეალურია ყველა ასაკში. უდავოა, ამგვარი სხვაობით ნაწილობრივ მაინც უნდა აფხსნათ ის ფაქტი, რომ იმ მშობიარე ქალებს, რომლებიც აკვანში იზრდებოდნენ, უფრო ხშირად (41,2%) აქვთ გაძნელებული მშობიარობა, ვიდრე უაკვნოდ გაზრდილებს (17,5%). პროცენტულად ასეთი ქალების მშობიარობის დროს უფრო ხშირია მამებისა და ვაკუუმ-ექსტრაქტორის გამოყენება (7,8% 3,23%-ის საპირისპიროდ). რაც შეეხება იმ ახალშობილ ბავშვებს, რომლებიც შობეს აკვანში აღზრდილმა დედებმა, მათ შორის ორჯერ უფრო ხშირია ასფიქსია (5,35% 2,50%-ის საპირისპიროდ) და ამით გამოწვეული ლეტალობაც (2,83% 1,02%-ის საპირისპიროდ).

ამრიგად, ამჟამად აკვნის გამოყენებას არაერთი საფუძველი არა აქვს. ყოველი პედიატრისა და მეანის მოვალეობაა მშობლები დაარწმუნოს აკვნის უარყოფით გავლენაში. ჩვენს ხალხს უყვარს ტრადიცია, ამიტომაც სიტყვა „აკვანი“ აუცილებლად უნდა შევინარჩუნოთ, მხოლოდ შევცვალოთ მისი კონსტრუქცია ისე, რომ დაეუახლოვოთ ძველ ქართულ საწოლს, რომელიც ბავშვს უარტანებო, თავისუფალი მოძრაობის შესაბამისად ნორმალური განვითარების შესაძლებლობას მისცემს.

სასურველია ლეიბი და ბალიში ზღვის ბალახით იყოს დატენილი, დასამეგებია მისი შეცვლა ბამბით. მატყლის ლეიბი და საბანი ხელს უწყობს ბავშვის გადახურებასა და მოუსვენარ ძილს.

ყოველი ასაკის ბავშვის ტანსაცმელი უნდა იყოს უბრალო, მსუბუქი და მოსახერხებელი, გარდა ამისა, იგი იცავდეს ბავშვს როგორც გადახურების, ისე სითბოს დაკარგვისაგან, რის გამოც აუცილებლად უნდა შეესაბამებოდეს გარე ტემპერატურას, ჰავასა და წელიწადის დროს.

ძეძუს წოვის პერიოდში ბავშვის ტანსაცმელი მარტივია; ტანის ზედა ნაწილის დასაფარავად ვხმარობთ ორნაირ პერანგს — უკან გახსნილსა (გულფარას) და წინ გახსნილს (ზურგფარას); პირველი თასმებით იკვრება უკან, მეორე — წინ. ტანის ქვედა ნაწილის შესახვევად საჭიროა ამოსაფენი, სამკეთხედად გადაკეცილი საფენი, რომლის ერთ კუთხეს ბავშვის ფეხებს შორის ვათავსებთ. დანარჩენ ორს კი — მუცელთან შევუკრავთ. ამოსაფენი უნდა გამოვცვალოთ ყოველი მოშარდვის შემდეგ. დაბოლოს, საჭიროა აგრეთვე 2 ან 3 ქვესაფენი, რომელთაგან ერთს დავაფარებთ მუშამბას, ხოლო დანარჩენილ 1-ს ან 2-ს გამოვიყენებთ ბავშვის შესახვევად. ბავშვის მჭიდროდ შეხვევა დაუშვებელია, გახვეულ ბავშვს უნდა შეეძლოს ფეხების მოძრაობა, ხოლო ხელები თავისუფლად უნდა დაეუტოვოთ. ზემოდან ბავშვს ვაფარებთ წელიწადის დროსა და ოთახის ტემპერატურის შესაბამის საბანს. თავზე დახურვა არ არის საჭირო. შარდით დასველებული და განავლით დასერილი თეთრეული აუცილებლად უნდა გაირეცხოს ცხელ წყალში. ამრიგად, საკმაო რაოდენობით თეთრეულია საჭირო, სახელდობრ ყოველდღიურად: არანაკლებ 40—50 დიდი და მცირე ქვესაგები, 14—16 — წინ და უკან შესაქრავი პერანგი და ა. შ.

როგორც აღენიშნეთ, ბავშვის დაბანას ახალშობილობის პერიოდში ჰიპოლარის მოვარდნამდე ვერიდებით, შემდეგში 6 თვემდე აუცილებელია ყოველდღე, მერე კი დღეგამოშვებით დღეში ერთხელ დაბანა (უმჯობესია საღამოს საათებში). თითოეული დაბანის ხანგრძლივობა არ უნდა აღემატებოდეს 5 — 10 წუთს, წყლის ტემპერატურა 35—37°-ს. უნდა გვექონდეს მხოლოდ ბავშვისათვის განკუთვნილი, უმჯობესია მომინანქრებული ან უქიღურეს შემთხვევაში მოთუთიებული აბაზანა. საპნის ხმარება ყოველდღე არ არის სავალდებულო; უმჯობესია საბავშვო საპონი. დაბანის დროს ბავშვი უკავიათ მოხრილიდაყვიანი მარცხენა ხელით ისე, რომ მას აფიქსირებენ მარცხენა ილიის ფოსოში ცერის გაყრით, ხოლო ტანი და ზურგი ეხვინება წინამხარსა და მტევანს. ბავშვს ბანენ მარჯვენა ხელით დასველებული ან გასაპნული რბილი ქსოვილით. ბავშვს სახე, თვალები და ყურები ცალ-ცალკე უნდა გაუსუფთაონ. ზოგ შემთხვევაში (კანზე მცირე ჩირქის შემცველი ბუშტუკები, არამთლიანად შეხორცებული ჰიპი და ა. შ.) საჭიროა აბაზანაში ჩასხმული წყალი ოდნავ შეაფერადონ მანგანუმის სუსტი ხსნარით.

გასამშრალებლად ბავშვს ტანზე უნდა მიადონ კარგად შემწოვი რბილი ქსოვილი. ტანის უხეშად წმენდა არ შეიძლება. შემშრალების შემდეგ, თუ ბავშვს დაოდვილობისადმი მიდრეკილება აქვს, აუცილებელია კანის ნაოჭებზე სტერილური ზეთის წასმასთან ბამბით ტალყის მოფრქვევა. ბავშვს თვალებს გამოუსუფთავებენ გადადუღებულ წყალსა ან ბორის 2%-ან ხსნარში (იშვითად) დასველებული სტერილური ბამბითგარედან შიგნით. თუ საჭიროა, ცხვირსა და ყურებს გამოუსუფთავებენ ჩხირზე დახვეული დასველებული სტერილური ბამბით. პირის ღრუს გამორეცხვა არ არის საჭირო. ყოველი მოშარდვის ან დეფეკაციის შემდეგ საჭიროა გოგონებისა და ბიჭების განსხვავებულად ჩაბანა უმჯობესია გამდინარე თბილი წყლით.

საქართველოს პირობებში ბავშვებისათვის ჰაერით სარგებლობა მაქსიმალურად შესაძლებელია. ყინვიან დღეებში ბავშვი გარეთ უნდა ჰყავდეთ საშუალოდ 3—4 საათით, მხოლოდ წყვეტილად, ყოველ 3—4 საათში 30—60 წუთით.

ყოველი საგანი, რომელსაც ბავშვისათვის ხმარობენ (თეთრეული, აბაზანა, რეზინის სათამაშოები და სხვ.), სისტემატურად უნდა გამოხარშონ.

ერთი წლის შემდეგ თანდათანობით იცვლება ბავშვის პირადი ჰიგიენის რეჟიმი. ისევე საჭიროა ჰაერით მაქსიმალურად სარგებლობა. ბავშვი უნდა აარიდონ მზეზე ხანგრძლივად ყოფნას (არა უმეტეს 30 წუთისა). ბავშვი საპნით უნდა დაბანონ კვირაში ორჯერ. მიზანშეწონილია 1—1½ წლის შემდეგ ყოველდღიურად ტანზე გრილი წყლის (32°C-ანი და შემდეგ თანმიმდევრული დაქვეითებით 25°C-მდე) გადავლება, ხოლო 5—7 წლიდან მდინარეში ბანაობაც. წრთობის მიზნით სასურველია ტანის დახელა ოთახის ტემპერატურის წყალში დასველებული უხეში ქსოვილით და შემდეგ გრილი წყლის გადავლება, ხოლო საღამოთი, ძილის წინ ფეხების დაბანა ცივ წყალში, რასაკვირველია, შეჩვევით.

ერთი წლის შემდეგ თანდათანობით იცვლება ტანსაცმელი; პერანგი, ქვედა საცვალი, წინდები და ფეხსაცმელი თავისუფლად მორგებული უნდა იყოს, ხელს არ უშლიდეს მოძრაობას და მრავალჯერ გარეცხვას იტანდეს. ყოვლად დაუშვებელია რამდენიმე პერანგის, ზედა ტანსაცმლისა და ქვედა საცვლის ჩაცმა. რაც უფრო მსუბუქად იქნება ბავშვი ჩაცმული, მით უფრო ნაკლები

მიღრეკილება ექნება ე. წ. გაცივებითი დაავადებებისადმი. გასათვალისწინებელია ბავშვის სითბო-სიცივისადმი სუბიექტური გამოვლინება, კანის ფერი და ა. შ. ჩვენ იმ აზრის ვართ, რომ 3—4 წლიდან გოგონებისა და ბიჭების ტანსაცმელი რამდენადმე განსხვავებული უნდა იყოს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც ისინი მიჰყავთ სტუმრად ანდა რომელიმე საზეიმო შეკრებაზე.

2—2 $\frac{1}{2}$ წლიდან ბავშვს თანდათანობით ვაჩვენებთ პირად ტუალეტს (საპირფარეშოთი სარგებლობა, ჭამის წინ ხელების დაბანა, შემდეგ კი პირის ღრუს გამორეცხვა ჯაგრისით და ა. შ.). ფრჩხილების მოვლას ბავშვი ვერ ახერხებს 5—6 წლამდე, ამიტომაც უფროსებმა უნდა მოაჭიროს კვირაში ერთხელ, ამასთან, ხელზე რკალისებურად, ხოლო ფეხზე — ჰორიზონტალურად. აუცილებელია თმის ხშირი შეკრეკა, ზაფხულის თვეებში — უფრო მოკლე შეკრა. ძველი პედიატრები ზაფხულის თვეებშიც თმის ძირში შეკრეკვის მომხრენი იყვნენ. უდავოდ მიზანშეწონილია 4—5 წლიდან გოგონებისა და ბიჭების თმის განსხვავებული ვარცხნილობა.

ბავშვისათვის განკუთვნილი ოთახი ნათელი და მშრალი უნდა იყოს, სამხრეთის, სამხრეთ-აღმოსავლეთის ან სამხრეთ-დასავლეთისკენ მიქცეული. კედლები შეღებილი უნდა იყოს ჰაერგამტარი საღებავებით, როგორც



სურ. 40. ინდივიდუალური მანეი.

ამბობენ, „კედლები უნდა სუნთქავდეს“. ოთახში არ უნდა იყოს ზედმეტი, განსაკუთრებით ფუფუნების საგნები და ავეჯი. სასურველია ასაკის შესაბამისი ფერადი სურათების დაკიდვა. ძილის წინ აუცილებელია ოთახის განიავება და ფრამუგის ღიად დატოვება. ძალიან სასარგებლოა ღია ვერანდაზე ძილი, რაც ჩვენი ჰაერის პირობებში სავსებით რეალურია, წელიწადის თითქმის ყველა დროს. მიზანშეწონილია შედარებით მოზრდილი ბავშვების ძილი ცალკე,

მშობლების ოთახთან მომიჯნავე ოთახში. ასასასურველია ამ ოთახში სტუმრების მიღება, ღვინის სმა და თამბაქოს მოწევა.

ბავშვის აღზრდის პრინციპები გულისხმობს პედაგოგიურ და გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა კომპლექსს, რომელიც მიმართულია მისი ნორმალური ფიზიკური, ფსიქოფიზიოლოგიური განვითარებისა და დადებითი პიროვნების ჩამოყალიბებისაკენ. აღზრდა იწყება დაბადებისთანავე და შემდეგ ასაკისა და გარემოს შესაბამისად იცვლება როგორც სამედიცინო-ბიოლოგიურ, ისე ფსიქოლოგიურ ასპექტში.

არ არის სწორი შეხედულება, რომლის მიხედვით, ადამიანის ინდივიდუალობა და პიროვნული თავისებურებანი მხოლოდ მექანიკური გზითაა გაპირობებული და მათ ჩამოყალიბებაში გარემოს როლი მინიმალურია. არც ის უკიდურესობაა გამართლებული, თითქოს ადამიანი იბადებოდეს, როგორც „სუფთა დაფა“, რომელზეც შემდეგში აღმზრდელი დააწერს, რაც სურს. ადამიანის ინდივიდუალობა და პიროვნული თავისებურებანი დაკავშირებულია, ერთი მხრივ, გენეტიკურად გაპირობებულ სხვადასხვა ღონით შემორჩენილ ფილოგენეზურ ელემენტებთან, ხოლო, მეორე მხრივ, პერმანენტულად ცვალებად ეგზოგენურ სიტუაციებთან. ფრ. ენგელსი წერს: „რადგან ადამიანი ცხოველთა სამეფოდან წარმოიშვა, ცხადია, იგი სავსებით ვერ განთავისუფლდება მხეცობისაგან, ისე რომ საკითხი მეტნაკლებობაშია, მხეცობისა და ადამიანობის ხარისხის განსხვავებაში“¹. აქედან გამომდინარე, შეუძლებელია უგულვებლევით ფსიქოლოგთა მოსაზრება იმის შესახებ, რომ აღზრდის უპირველესი მიზანია ადამიანის მორალისა და კულტურისათვის შეუთავსებელი თანდაყოლილი ცხოველური ინსტინქტების დათრგუნვა, ხოლო ზოგიერთი მათგანის (მაგალითად, სქესობრივი ლტოლვის და სხვ.) დაქვემდებარება ადამიანის ეთიკური ნორმებისადმი.

ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია, რომ შთამბეჭდაობა, ანუ იმპრიტინგი ვითარდება ძლიერ აღრეულ ასაკში, რომელსაც, ჩვეულებრივ, შეუქცევადი თვისება აქვს (ლორენცი, ჰეინროტი, შოვენი და სხვ.). აქედან გამომდინარე, ბავშვი რაც შეიძლება ნაადრევ ასაკში ხშირად უნდა უმზერდეს მშობლების სახეს, ისმენდეს დედის იაენანას, იცნობდეს მშობლიურ გარემოს, ზღაპრებს, სახელოვან წინაპრებსა და ა. შ.

მრავალრიცხოვანი ფსიქოფიზიოლოგიური დაკვირვებებით დადგენილია, რომ თუ ბავშვს აღრეულ ასაკში არ განეუვითარეთ ადეკვატური სოციალური რეაქციები, შემდეგში მათ გამომუშავებას იგი თითქმის ვეღარ შეძლებს. არ არის საფუძველს მოკლებული ბავშვთა ცნობილი ფსიქოლოგის პიაჟეს დებულება, რომლის მიხედვით, ადამიანის პიროვნული თვისებების ჩამოყალიბებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მისი სიცოცხლის პირველ 1—1½ წელიწადს. ბავშვს აღრეულ ასაკშივე უნდა ჩავუნერგოთ კეთილშობილური პიროვნული თვისებები — გულკეთილობა, თანაგრძნობა, ახლობლის სიყვარული და ა. შ. რაც უნდა მაღალ მეცნიერულ დონეზე დავაყენოთ ბავშვის აღზრდა, ფიზიოლოგიური თუ პიფიკური თვალსაზრისით, მაინც ვერ მივალწევთ ოჯახური გარემოცვისა და, განსაკუთრებით, დედასთან ფსიქოლოგიური კონტაქტის დადებით მნიშვნელობაზე. დედის სიახლოვე, მისი ალერსი. სიმღერა, საუბარი ბავშვის დადებითი ემოციების ყველაზე ადეკვატური სენსორული

¹ ფრ. ენგელსი, ანტი-დუერინგი, თბილისი, 1952, გვ. 119.

სტიმულაციაა. დადებითი ემოცია აუცილებელი პირობაა არა მარტო შეგრძნებების, აღქმისა და თვით ინტელექტის განვითარებისათვის, არამედ მტკიცე პიროვნებისა და რწმენის ჩამოყალიბებისთვისაც, ეს კი ადამიანს სხვადასხვა მძიმე და რთულ სიტუაციაში იცავს ნევროზული მდგომარეობისაგან, რომელიც განაპირობებს დაავადებათა წარმოქმნასა და მძიმე მიმდინარეობას. ი. პ. პავლოვის მიერ შემუშავებული უმაღლესი ნერვული მოქმედების ობიექტური მეთოდების გამოყენებით დადგინდა, რომ ექსპერიმენტული ნევროზების გამოწვევა ძნელდება და ხშირად შეუძლებელიცაა, თუ აღზრდა დედის აქტიური მონაწილეობით მიმდინარეობდა (ლილევი).

უნდა ვეცადოთ, რომ ბავშვს, იზრდება ის ოჯახსა თუ დახურულ დაწესებულებაში, შეეუქმნათ დადებითი ემოციური ტონუსი ყოველგვარი ქმედების: სწავლის, თამაშის, კამის, დაბანისა და სხვ. დროს.

ბავშვის საწოლზე უნდა ეკიდოს სხვადასხვა ლამაზი, მბზინავი სათამაშოები და საგნები, რათა ბავშვი მათზე ყურადღებას აფიქსირებდეს, ხელებით მათ მიზიდვას ცდილობდეს და ა. შ.

აღზრდის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია თამაში, რომელიც ასაკთან ერთად რთულდება და კოლექტიური ხასიათის ხდება, ცხადია, აღმზრდელის მეთვალყურეობითა და კორექტირებით. თამაშთან ძლიერ დაკავშირებულია შეგრძნების, აღქმის, ყურადღების, მეხსიერებისა და სხვა ფსიქოლოგიური პროცესების შემდგომი განვითარება.

უქანსაკნელ ხანებში ფსიქოლოგიურ ლიტერატურაში ისევე შეიმჩნევა, ჩვენი აზრით, რაციონალური მითითებანი სქესობრივ ასპექტში თამაშისა და სათამაშოების დიფერენციაციის შესახებ. რასაკვირველია, ეს არ გამოირიცხავს ისეთ თამაშობებს, რომლებშიც თანაბრად აქტიურად მონაწილეობენ გოგონებიცა და ბიჭებიც.

ბავშვის აღზრდაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი და საპასუხისმგებლო დონისძიებაა მეტყველების განვითარება; აუცილებელია ბავშვთან საუბრის დროს სიტყვების სწორი გამოთქმა, სინტაქსის დაცვა და შესაბამისი ინტონაცია. ბავშვს მეტყველება უნდა დაეაწყებინოთ ერთ, მშობლიურ ენაზე. დიდი რუსი პედაგოგი პ. დ. უშინსკი მიუთითებდა, რომ მეტყველება „გამოხატავს ხალხის სულსა და ტომის აზროვნებას“, რომ ენა „ხალხის დამაზნასათებელია“. მეორე უდიდესი მოაზროვნის, ქირურჯისა და პედაგოგის ნ. ი. პიროგოვის დაკვირვებით, სხვა ენების ნაადრევი სწავლება საზიანოა ბავშვის ნორმალური ინტელექტუალური განვითარებისა და აზროვნებისათვის, ყოველ შემთხვევაში სხვადასხვა ენის ერთდროული და ნაადრევი შესწავლა ხელს არ უწყობს მთლიანი პიროვნების ჩამოყალიბებას. ამიტომაც, ნ. ი. პიროგოვის აზრით, უცხო ენების შესწავლა დასაშვებია მხოლოდ მაშინ, როდესაც მშობლიური ენა ღრმა ფესვებს გაიდგამს ბავშვის სულიერ სამყაროში. ასევე შეიძლება ვთქვათ მუსიკისა და, კერძოდ, სიმღერების შესახებ. ადრეული ასაკის ბავშვებს ესაჭიროებათ არა კონცერტებისათვის განკუთვნილი, ხელოვნურად შეთხზული სიმღერები, არამედ ხალხურ ინტონაციებზე დაფუძნებული იაენანა და სხვა მარტივი მელოდიები (ა. პეიპერი).

არამიზანშეწონილია ერთდროულად მრავალფეროვანი ინტელექტუალური ემოციური დატვირთვა (სასკოლო საგნებთან ერთად ენების, მუსიკის, ცეკვისა და სხვ. შესწავლა, თანაც შეჯიბრების ელემენტებით). ასეთი აღზრდა ადრე თუ გვიან ბავშვის ინდივიდუალური ამტანობის შესაბამისად იწვევს გა-

დაღლას და ამასთან დაკავშირებით ათვისების უნარის დაქვეითებას, ნევროზულ მდგომარეობას და სხვა სისტემათა ფუნქციურ ცვლილებებს. განსაკუთრებით სასიფათოა ასეთი გადატვირთვა იმ შემთხვევებში, როდესაც ბავშვს არა აქვს ხელოვნების ამა თუ იმ დარგის, მაგალითად, მუსიკის ნიჭი, რაც სრულიადაც არ ნიშნავს ინტელექტის განვითარების დაბალ დონეს. აუცილებელია ტელეხედვის რეგლამენტაცია; ტელეგადაცემათა უხვი ინფორმაცია, მართალია, ამდიდრებს ბავშვის ინტელექტს, მაგრამ იწვევს უარყოფით ფიზიოლოგიურ და ფსიქოლოგიურ გამოვლინებებს — ნერვული სისტემის გადაღლას, ასაკისათვის შეუფერებელი ნაადრევი ემოციებისა და ინსტინქტების ნაადრევ ვადვივებას, ყოველგვარი აქტუური შემოქმედებითი უნარისა და სურვილის დაკნინებას. ვფიქრობთ, უკეთესია ბავშვმა თვითონ წაიკითხოს ამა თუ იმ კლასიკოსის ნაწარმოები, ვიდრე ის ეკრანზე ნახოს, სამწუხაროდ, არცთუ ყოველთვის მისაღები ინტერპრეტაციით და ა. შ. ბავშვმა უნდა უყუროს მხოლოდ მისი ასაკისათვის განკუთვნილ ტელეგადაცემას.

ბავშვის ჩვევების გამომუშავება უნდა ემყარებოდეს ი. პ. პავლოვის მიერ შესწავლილ უმაღლესი ნერვული მოქმედების კანონზომიერებებს. აქვე აღსანიშნავია ერთი პრინციპულად მნიშვნელოვანი პირობა. პირველი წლის განმავლობაში ესა თუ ის ჩვევა ან მოთხოვნილება გაპირობებული უნდა იყოს პირობითი რეფლექსების ჩამოყალიბებით, შემდგომში კი ეფარდებოდეს არა ერთ რომელიმე პირობით გამღიზიანებელს (ვთქვათ, ზუსტად გარკვეულ საათებში ამა თუ იმ ფიზიოლოგიური მოთხოვნილების წარმოქმნასა და რეალიზაციას), არამედ გარემოს ცვალებად სიტუაციებს, რაც აქტიური შეკავშირებითი პროცესების განმტკიცებას საჭიროებს. გარემოსთან შეგუების ფართო დიაპაზონი და მოთმენის ჩვევა ერთ-ერთი ძირითადი თვისებაა, რითაც ადამიანი ცხოველისაგან განსხვავდება.

ბავშვის დღის რეჟიმი ფაქტიურად სტერეოტიპია, რომელიც თანდათანობით იცვლება ასაკთან ერთად. მშობლების ან აღმზრდელების მიერ სტერეოტიპის მკვეთრი დარღვევა იწვევს ბავშვის პროტესტს, რასაც მოსდევს ჭირვეულობა და ესა თუ ის ნევროზული რეაქცია. ასე, მაგალითად, არ არის მიზანშეწონილი თამაშობისათვის განკუთვნილ საათებში რაიმე სხვა დავალების მიცემა, ძილის საათებში არასაჭირო ფუსფუსი და ა. შ.

პირადი ქცევის მაგალითზე ბავშვებს თანდათანობით უნდა გამოუქმუშაოთ მოვალეობის გრძნობა, სამართლიანობა და პატიოსნება. პიროვნების ჩამოყალიბებაზე უარყოფითად მოქმედებს დედისა და მამის ან სხვადასხვა აღმზრდელის განსხვავებული მიდგომა ბავშვებისადმი. ასე, მაგალითად, არცთუ იშვიათია, როდესაც დედის ზოგიერთ მკაცრ ღონისძიებას მამა შეარბილებს ან საესებით გააქარწყლებს, ზოგჯერ ბავშვს ექომაგება კიდევ. ბავშვს ძალიან სიამოვნებს მშობლებთან საუბარი, გასეირნება, მათთან ერთად სანახაობებზე წასვლა, რაც აუცილებლად უნდა იყოს რეალიზებული, ცხადია, შესაძლებლობის მიხედვით (კვირა და უქმე დღეებში, შვებულების პერიოდში). არასოდეს არ უნდა დავიზაროთ ბავშვის შექება კარგი ქცევისათვის, გამხნეება მისთვის ძნელ ვითარებაში და ა. შ. თუ ბავშვს უჭირს სწავლა, პირველ რიგში, უნდა დავადგინოთ ესა თუ ის პათოლოგიური მდგომარეობა ხომ არა აქვს. ბავშვს უნდა ჩავუწეროთ, რა არის დაშვებული და რა აკრძალული. სასტიკად უნდა ვებრძოლოთ აგრესიულობის, სიხარბის, შურისა და საღისტური ქცევის (მაგალითად, ცხოველების წვალება და ა. შ.) მინიმალურ გამოვლინებებსაც კი.

ბავშვები სათანადო აღზრდის პირობებში ადვილად ითვისებენ და კიდევ ეამაყებათ ისეთი დადებითი ჩვევები, როგორცაა უმცროსზე ზრუნვა, სწავლაში ჩამორჩენილი ამხანაგის დახმარება და საერთოდ ყოველი კეთილის ქმედება. ამასთან, ბავშვს უნდა შთაუქნერგოთ საუკუნეების განმავლობაში განმტკიცებული სიბრძნე — დაიმასხვაროს მის მიმართ სხვისი კეთილი ქმედება და დაიფიქროს სხვისადმი მის მიერ გამოჩენილი სიკეთე. სკოლის უმცროსი ასაკიდანვე ბიჭებს უნდა გამოუქმუშაოთ გოგონების პატივისცემა და რაინდული ქცევა.

ყოველად დაუშვებელია ბავშვის არასაფუძვლიანი დასჯა, მისი თავმოყვარეობის შელახვა, ხანგრძლივი იზოლაცია. ფიზიკურ დასჯას უკიდურეს შემთხვევაში უნდა მიემართოთ (ნ. ი. პიროგოვი, ჩერნი).

აღმზრდელით კომპლექსში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექციოთ ბავშვის აქტივობის სტიმულაციას, რომლის გარეშე წარმოდგენილია ლოკომოტორული სისტემის განვითარება. ასაკის მატებასთან ერთად უნდა შევიქმნათ პირობები მრავალფეროვან, დახვეწილ და მიზანდასახულ მოძრაობათა შემდგომი განვითარებისათვის. ამიტომ საჭიროა ასაკის შესაბამისად სათამაშოების, მოძრაობის საშუალებებისა და გარემოს გართულება.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ფიზკულტურას როგორც ძეძუს წოვის, ისე შემდგომ პერიოდებში, განსაკუთრებით აქტიურად კი, სპორტის ელემენტებით, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში.

პირველი წლის განმავლობაში ფიზიკური ვარჯიშის ძირითადი დანიშნულებაა კუნთების ბუნებრივი მოძრაობითი აქტებისათვის, ტონუსისა და ძალის განვითარებისათვის ხელშეწყობა. პასიური ტანვარჯიშის გარდა, ბავშვს უნდა მიეცხმაროთ და წავახალისოთ, როდესაც ის ცდილობს საგნების აღებას, წამოჭრომას, სიარულს. წლის მეორე ნახევრიდან ბავშვს აღარ აკმაყოფილებს საწოლის ფართი, ამიტომაც სიფხიზლის საათებში ის უნდა შეეცვალოს მანეთით, რომელშიც ბავშვი ყოველგვარი საფრთხის გარეშე შეიძლება დადგეს, მოაჯირს გაჰყვეს და ა. შ. 1—1½ წლიდან მიზანშეწონილია პატარა კიბეების, კოკინის და სხვა საბავშვო ავეჯის გამოყენებაც. უნდა გვახსოვდეს, რომ ერთი და იგივე მოძრაობანი ბავშვს უფრო ადვილად ქანცავს, ამიტომაც ხელი უნდა შეეუწყოთ მოძრაობათა მრავალფეროვნებას. 2—4 წლისათვის უფრო მოსახერხებელია მოძრაი თამაშობანი და რიტმული მოძრაობანი მუსიკის ტაქტის შესაბამისი ტემპით. ცხადია, მუსიკაც ხალისიანი უნდა იყოს, რათა ბავშვს დადებითი, მხნე განწყობილება შეექმნას.

5—7 წლიდან ლოკომოტორული აპარატი და ნერვული სისტემა იმდენად განვითარებულია, რომ ბავშვს მრავალფეროვანი მოძრაობის (სივარჯიშე გადახტომის, ხეზე აცოცებისა და სხვ.) უნარი და სურვილი აქვს. უმცროს სასკოლო ასაკში მოძრაობანი და თამაშობა, გარდა იმისა, რომ უფრო მრავალფეროვანია, თანდათან კოლექტიური ხასიათის ხდება. ძლიერ სასარგებლოა ისეთი თამაშობანი, როგორცაა ხელბურთი, კროკეტი, სერსო, რიკტაფელა და სხვ. ისინი ბავშვს უვითარებენ სისწრაფეს, მოხერხებულობასა და მოძრაობათა კოორდინაციას. ამ პერიოდში შეჯიბრების ელემენტები, ჩვეულებრივ, ნაადრევია. სათამაშოები და საგნები, დიდაქტიკური დანიშნულების გარდა. ხელს უნდა უწყობდეს შრომითი ჩვევების გამომუშავებას; ასეთ მოთხოვნებს მეტ-ნაკლებად აკმაყოფილებს კონსტრუქტორები, კუბები, ბარი, თოხი, ცოცხი, საარწყავი, საშენი მასალა, ავეჯი, თოჯინები (ტანსაცმლით), პლასტილინი და ა. შ. სა-

სურველია აგრეთვე ფერადი ფანქრების, საბავშვო საკრავი ინსტრუმენტების გამოყენებაც. ვარკვეულ საათებში ბავშვები უნდა ხატავდნენ, ძერწავდნენ, სწავლობდნენ მარტივ ლექსებსა და სიმღერებს. ამავე პერიოდში ღიდი მნიშვნელობა აქვს ცხოველებთან მეგობრობას, ზოოპარკსა და ბოტანიკურ ბაღში გასეირნებას და ა. შ.

უფროს სასკოლო ასაკში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ამტანობას, სიმკვირცხლეს, მოსაზრებულობასა და ფიზკულტურას შორის კორელაციის განვითარებას. დადებითად მოქმედებს შედარებით დიდ მანძილზე ექსკურსიები თვითმომსახურებით, მძღვოსნობა, ცურვა. დასაშვებია როგორც სივრცეზე, ისე სიმაღლეზე დაბრკოლებების გადალახვა, ეროვნულ-ტრადიციული თამაშობანი, ველოსიპედით და, შესაძლებლობის შემთხვევაში, ცხენით გასეირნება. ბავშვის პარმონიული ფიზიკური განვითარებისათვის მიზანშეწონილია ორძელზე ვარჯიში, ფრენბურთი; კალათბურთი და, განსაკუთრებით, ფეხბურთი ვარკვეულ კორევირებას საჭიროებს. სავსებით დასაშვებია და მიზანშეწონილია ფიზიკური დატვირთვის კომბინირება შრომით საქმიანობასთან. პრეპუბერატული პერიოდის დასასრულიდან აუცილებელია როგორც ფიზკულტურის, ისე შრომითი საქმიანობის დიფერენციაცია სქესის მიხედვით.

ბავშვთა აღმზრდელობით კომპლექსში მათი, როგორც მომავალ მოქალაქეთა, კონსოლიდაციის მიზნით, ღიდი მნიშვნელობა აქვს ზაფხულის თვეებში პიონერთა ბანაკებში გაშვებას, ხოლო შრომისმოყვარეობის ჩვევების გამოსამუშავებლად — უქმე ღღეებში აქტიურ დასვენებას.

ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელი აგზნებითი პროცესის სიჭარბე ფართო ირადიაციით, ემოციურობა და მეტაბოლიზმის ინტენსივობა დასვენებისა და ძილის რეჟიმის მტკიცედ დაცვას საჭიროებს. მიზანშეწონილია დღისით, მესამე კვების შემდეგ, ე. წ. დასვენების საათი. ასაკის მიხედვით დამის ძილის ხანგრძლივობა 10—8 საათია.

დაბოლოს, ყოველგვარი გადაჭარბების გარეშე შეიძლება ვთქვათ, რომ ბავშვის პარმონიული ფსიქიკურ-ფიზიკური განვითარების ყველაზე მნიშვნელოვანი პირობაა დადებითი ფსიქოლოგიური სიტუაციები; ბავშვებისადმი პედაგოგთა სუბიექტური მიდგომა, უსამართლობათა კომპლექსი, მშობელთა დამახბული ურთიერთდამოკიდებულება უარყოფით დაღს ასევე ბავშვის ფსიქიკას და მოზრდილობაში უარყოფით პიროვნულ თვისებებს განაპირობებს. ბავშვები მძიმედ განიცდიან მშობლების უყურადღებობას მოხუცების მიმართ, მათზე განსაკუთრებით ცუდად მოქმედებს დედ-მამის გაყრა.

ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაცია საბჭოთა კავშირში

ჩვენს ქვეყანაში ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვა სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობის ერთ-ერთი ღონისძიებაა. ვ. ი. ლენინის ინიციატივით 1920 წელს დედათა და ბავშვთა დაცვა მთლიანად ჯანმრთელობის დაცვის კომისარიატს დაეკისრა. რასაკვირველია, ეს სრულიადაც არ ნიშნავდა, რომ დედათა და ბავშვთა დაცვა შემოსაზღვრული ყოფილიყო მხოლოდ ჯანმრთე-

ლობის დაცვის კომპეტენციით; საბჭოთა კანონმდებლობა, პროფესიული კავშირები, საწარმოო და საკოლმეურნეო შრომის ორგანიზაცია, განათლების სისტემა, სოცუზრუნველყოფა და საერთოდ მთელი საზოგადოებრიობა ითვალისწინებდა დედისა და მოზარდი თაობის ჯანმრთელობის დაცვის საქმის სათანადოდ წარმართვას. საბჭოთა კავშირში დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვას მასშტაბითა და რაციონალობით მსოფლიოში პირველი ადგილი უკავია. მას ახასიათებს ღონისძიებათა დინამიზმი არა მარტო რაოდენობრივ, არამედ თვისებრივ ასპექტში ცვალებადი სიტუაციების, მედიცინის მიღწევების, სამხარეო თავისებურებებისა და სხვა ფაქტორთა შესაბამისად. სახკომ-საბჭომ გაითვალისწინა ბავშვთა ბავების ქსელის არასაკმარისი განვითარება, მათი მუშაობის დაბალი დონე და 1932 წლის 26 სექტემბერს გამოსცა სპეციალური დეკრეტი ბავშვთა დაცვის ამ უბანზე მდგომარეობის გამოსწორების შესახებ. ამ დეკრეტმა ბიძგი მისცა ბავშვთა ბავების ქსელის გაფართოებას, მათი საქმიანობის გამოსწორებას. 1936 წლის 27 ივნისს საბჭოთა მთავრობამ გამოსცა ისტორიული მნიშვნელობის დადგენილება აბორტების აკრძალვის შესახებ, შობადობის გაზრდამ კი აუცილებელი გახადა ბავშვთა პროფილაქტიკურ და სამკურნალო დაწესებულებათა ქსელის შემდგომი გაფართოება. საბჭოთა მთავრობის 1938 წლის 3 ოქტომბრის დეკრეტით ჯანმრთელობის დაცვის კომისარიატის რეორგანიზაცია მოხდა, ამის შედეგად ჩამოყალიბდა ბავშვთა სამკურნალო-პროფილაქტიკური დახმარების განყოფილება შემდეგი ქვეგანყოფილებით: 1. ბავშვთა ბავებისა და სახლების სექტორი; 2. სოფლების ბავებისა და სამკურნალო-პროფილაქტიკური დახმარების სექტორი; 3. ქალაქების ბავშვთა საავადმყოფოებისა და პოლიკლინიკების სექტორი; 4. სკოლამდელი და სასკოლო ასაკის სამედიცინო მომსახურების სექტორი; 5. ბავშვთა კონსულტაციებისა და სარძეო სამზარეულოების სექტორი. ანალოგიური სექტორები შეიქმნა მოკავშირე რესპუბლიკების ჯანმრთელობის დაცვის კომისარიატებსა და დედაქალაქებში.

1941 წელს დაწესდა ქალაქისა და რაიონის პედიატრის თანამდებობა; მას დაეკალა ბავშვთა სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებათა მეთოდური ხელმძღვანელობა. 1944 წლის 8 ივლისს გამოქვეყნდა საბჭოთა კავშირის უმაღლესი საბჭოს პრეზიდიუმის ბრძანებულება დედათა და ბავშვთა დაცვის საქმის გაუმჯობესების, მრავალშვილიანი და მარტოხელა დედებისათვის სახელმწიფო დახმარების გადიდებისა და საპატიო წოდების, „გმირი დედის“, ორდენ „დედის დიდებისა“ და „დედობის მედლის“ შემოღების შესახებ. 1944 წლიდან 5 წლის განმავლობაში საბჭოთა მთავრობამ დედების დასახმარებლად 18 მილიონი მანეთი გამოყო.

მნიშვნელოვანი იყო ბავშვთა საავადმყოფოების, პოლიკლინიკებისა და კონსულტაციების გაერთიანება, რომელსაც საფუძველი ჩაეყარა 1949 წლიდან. ამ ღონისძიებამ ხელი შეუწყო პედიატრთა კვალიფიკაციის ამაღლებას და სამკურნალო დახმარების უფრო მაღალ დონეს. ამავე წლებში ლიკვიდირებული იყო ჩვილ და მოზარდი ბავშვთა განცალკევებული სამკურნალო-პროფილაქტიკური დახმარება, რომელიც შეიცვალა ერთიანი პედიატრის პრინციპით; სახელობრ, ერთი და იგივე პედიატრი დახმარებას უწევს მის უბანში მცხოვრებ ყველა ბავშვს. ამასთან, უბნის პედიატრის მუშაობის სრულყოფისათვის შეძლებისდაგვარად შემცირდა როგორც მისი სამოქმედო დიამეტრი, ისე ბავშვთა რიცხვი. საბჭოთა კავშირში ამჟამად ერთი პედიატრი-

ული უბანი დახმარებას უწევს საშუალოდ 1000 ბავშვს (დაბადებიდან 15 წლამდე).

სადღესოდ დედათა და ბავშვთა დახმარების ორგანიზაციას ხელმძღვანელობს ჯანმრთელობის სამინისტროსთან არსებული სათანადო სამმართველოები, ხოლო სამხარეო და საქალაქო ჯანმრთელობის განყოფილებებში — დედათა და ბავშვთა დახმარების სექტორები. ყველა ჩამოთვლილ ორგანოში მუშაობენ მთავარი პედიატრები და სპეციალური საბჭო, რომლის შემადგენლობაში არიან სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტისა და კათედრების წარმომადგენლები და გამოცდილი პედიატრები. საბჭოებზე განიხილავენ ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვის ყველა ძირითად სამეცნიერო-პრაქტიკულ საკითხს. ბავშვთა დაცვის სამმართველოს დიდ დახმარებას უწევს პედიატრთა სამეცნიერო საზოგადოება, სათანადო სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტები, სპეციალიზებული განყოფილებები და ა. შ. ბავშვთა სამკურნალო-პროფილაქტიკური დახმარების დროს განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ მათ ნორმალურ ფიზიკურ განვითარებასა და დაავადებათა პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს. ბავშვთა სამედიცინო დახმარება იწყება ჯერ კიდევ სამშობიარო სახლების ახალშობილთა განყოფილებებში, შემდეგ ბავშვთა საავადმყოფოებში, განყოფილებებში, პოლიკლინიკებში, ბავშვთა ბაღებში, ბაგა-ბაღებსა და ბავშვთა სახლებში.

უბნის პედიატრი ბავშვთა მოსახლეობის სამკურნალო-პროფილაქტიკური დახმარების არა მარტო ორგანიზატორი, არამედ უშუალო მონაწილეა მის უბანზე. უბნის პედიატრს ხელმძღვანელობას უწევს ბავშვთა პოლიკლინიკის ან საერთო პოლიკლინიკის ბავშვთა განყოფილების გამგე.

უბნის პედიატრი სათანადო გრაფიკის მიხედვით გარკვეულ საათებში ავადმყოფ ბავშვებს ღებულობს პოლიკლინიკაში და სახლებშიც დადის, გარდა ამისა, კვირაში 1—2-ჯერ ჯანმრთელ ბავშვთა პროფილაქტიკურ გასინჯვას ატარებს. უბნის პედიატრის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მოვალეობაა პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება და ქრონიკულდაავადებიან ბავშვთა დისპანსერული მეთვალყურეობა.

ცხადია, უბნის პედიატრის მეტად საპასუხისმგებლო და რთული მუშაობაა 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა პროფილაქტიკურ-სამკურნალო დახმარება. მეორე მხრივ, ეს სრულიადაც არ გამოირიცხავს მოზრდილ ბავშვთა დახმარებას. ამ ასაკში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ზოგი ინფექციურ-ალერგიული დაავადების (რევმატიზმის, ასთმის და სხვ.) გამოვლინებას, სკოლის პიგიენის დაცვას, საზაფხულო გამაჯანსაღებელი მუშაობის ჩატარებას და ა. შ. უბნის ექიმი სისტემატურად უნდა მიმართავდეს სპეციალისტებს (კარდიოლოგს, ფთიზიატრს, ნევროპათოლოგს და სხვ.) ყოველ საექვო შემთხვევაში.

კონსტიტუციის ანომალიები

კონსტიტუციის ანომალია ორგანიზმის ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც ამა თუ იმ ფუნქციის, მეტაბოლიზმის, იმუნოგენეზის ან საერთოდ ადაპტაციის მექანიზმების რომელიმე რგოლი იმდენად დაბნეულია, რომ ადვილად ვითარდება ესა თუ ის პათოლოგიური პროცესი მინიმალური ზემოქმედების შედეგადაც კი, რომლის მიმართ კლინიკური თვალსაზრისით ნორმალური კონსტიტუციის ბავშვი ინდიფერენტულია. კონსტიტუციის ანომალია ორგანიზმის ინდივიდუალობის ერთ-ერთი კომპლექსია, რომლის ნიშანდობლივი თვისებაა ამა თუ იმ დაავადებისადმი მიდრეკილება.

ამჟამად პედიატრიულ ლიტერატურაში გაიგივებულია კონსტიტუციის ანომალია და დიათეზი, რაც, როგორც სამართლიანად მიუთითებდნენ მ. ს. მასლოვი და ა. ა. ბოგომოლეცი, არცთუ სავსებით სწორია.

კონსტიტუციის ანომალია ჭერ კიდევ არ ნიშნავს დაავადებას და სავსებით შესაძლებელია სათანადო ინდივიდუალური რეჟიმის დაცვით წლების განმავლობაში არ იძლეოდეს კლინიკურ გამოვლინებას. ეგზოგენური სიტუაციების ზეგავლენით კონსტიტუციის ამა თუ იმ სიმპტომის ან სინდრომის გამოვლინებას დიათეზი უნდა ვუწოდოთ. ამრიგად, შეიძლება ვთქვათ, რომ დიათეზი კონსტიტუციის ანომალიის დეკომპენსირებული ფორმაა.

კონსტიტუციის ანომალიებს ძველთაგანვე იცნობდნენ და თითქმის მე-19 საუკუნის მეორე ნახევრამდე მათ ანიჭებდნენ ერთ-ერთ წამყვან როლს დაავადებათა წარმოქმნა-მიმდინარეობაში.

გასული საუკუნის მეორე ნახევრიდან ვირხოვის ცელულარული პათოლოგიის საფუძველზე თავი იჩინა ტენდენციამ, რომლის მიხედვით, ყოველ დაავადებას საფუძვლად უდევს მორფოლოგიური სუბსტრატი. ამ კონცეფციიდან გამომდინარე, ცხადია, კონსტიტუციის ანომალიისათვის დამახასიათებელი და მკვეთრად გამომხატველი მორფოლოგიური ცვლილებების ნახვა შეუძლებელი იყო.

მეორე მხრივ, მიკრობიოლოგიის განვითარებამ და ზოგი დაავადების ეტიოლოგიაში დეტერმინებულ კაუზალურ ფაქტორთა აღმოჩენამ დაავადების არამც თუ ეტიოლოგიაში, არამედ პათოგენეზშიც ერთადერთი წამყვანი როლი მხოლოდ მიკროორგანიზმს მიაკუთვნა. ამის გამო მე-19 საუკუნის II ნახევრიდან კონსტიტუციის მნიშვნელობა პათოლოგიაში თითქმის სრულად უარყოფილი იყო.

დროთა განმავლობაში როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული მედიცინის დაკვირვებების შედეგად შენიშნეს, რომ პათოლოგიური ცვლილებები ყოველთვის არ იწვევდა ადეკვატურ ფუნქციურ მოშლილობებს და, პირიქით, ხშირად მძიმე ფუნქციური ცვლილებების შემთხვევაში მორფოლოგიური სუბსტრატი სრულიად არ იყო გამოხატული. დადასტურდა აგრეთვე ცნო-

ბილი ფილოსოფიური დებულება იმის შესახებ, რომ მიზეზი ყოველთვის არ იძლევა სათანადო შედეგს. სახელდობრ ცნობილი ვახდა, რომ ზოგიერთი მიკრობი ან არ იწვევდა დაავადებას ანდა იძლეოდა მის მრავალფეროვან გამოვლინებას ორგანიზმის ინდივიდუალობის მიხედვით.

სადღეისოდ მიღებულად უნდა მივიჩნიოთ, რომ პათოლოგიური აგენტისა და მაკროორგანიზმის მდგომარეობა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში განსაზღვრავს დაავადების როგორც წარმოქმნის, ისე მიმდინარეობის ხასიათს; იმ შემთხვევაში, როდესაც პათოგენური აგენტი ვირულენტური და ზედმიწევნით აგრესიულია, ცხადია, დაავადების წარმოქმნაში მაკროორგანიზმის როლი მინიმალურია, ხოლო როდესაც მიკრობი ან რომელიმე მანე აგენტი პირობითად პათოგენურია, დაავადების მიმდინარეობა უპირატესად დამოკიდებულია ორგანიზმის ინდივიდუალურ თვისებებზე, კერძოდ კონსტიტუციაზე.

— კონსტიტუციის ანომალიის ძირითადი თვისება — ამა თუ იმ პათოლოგიური პროცესისადმი მიდრეკილება — განპირობებული უნდა იყოს მეგვიდრეობითი ფაქტორებით (მ. ს. მასლოვი, ფანკონი, ვალგრენი), ხოლო ამ მიდრეკილების პათოლოგიური პროცესის რეალიზაციის მიზეზები გარემოში უნდა ვეძებოთ.

პეუბნერმა და მ. ს. მასლოვმა დაადგინეს კონსტიტუციის ანომალიებისათვის დამახასიათებელი კრიტერიუმები, სახელდობრ: 1. ზოგი გამოვლინების მეგვიდრეობითი ხასიათი; 2. ადაპტაციურ მექანიზმებში ამა თუ იმ ჰორმონული ჭირკვლის ფუნქციური ლაბილობა; 3. ცალკეული სისტემის ან ქსოვილის არასრულფასოვნება; 4. ლატენტური მიმდინარეობა, რომელიც დროგამოშვებით იცვლება გამოვლინებულ მიმდინარეობაში; 5. მეტ-ნაკლებად დამახასიათებელი გამომეტყველება, ანუ ჰაბიტუსი.

არსებობს კონსტიტუციის ანომალიათა სხვადასხვა კლასიფიკაცია; ბაუერის მიხედვით, კონსტიტუციის ანომალიები შეიძლება დავეყოთ ორ ჯგუფად: 1. როდესაც ანომალიას საფუძვლად უდევს ესა თუ ის ანატომიური სუბსტრატის (განვითარების მანკები, დეგენერაციული სტიმები და ა. შ.); 2. როდესაც კონსტიტუციას საფუძვლად უდევს ფუნქციური ძვრები (ფუნქციური ინფანტილიზმი, ნადრევი სენილიზმი და ა. შ.). ცხადია, ასეთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს არა კონსტიტუციის ანომალიებთან იმ გაგებით, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, არამედ გამოხატულ პათოლოგიურ მდგომარეობასთან. თითქმის ანალოგიურია პფაუნდლერის მიერ ასევე ორ ჯგუფად დაყოფილი კონსტიტუციის ანომალიები: 1. ჰაბიტუსები, რომელთაც საფუძვლად უდევს მორფოლოგიური ცვლილებები და 2. დიათეზები, როდესაც წინ წამოწეულია რეაქტიული ან ფუნქციური გადახრები.

ჩვენი საუკუნის 30-ან წლებში კონსტიტუციურ ანომალიებში უაერთიანებული იყო ზოგიერთი ისეთი მდგომარეობა, რომლებიც, როგორც შემდეგში კვლევითი მეთოდების გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით გამოირკვა, ამა თუ იმ დაავადების სიმპტომოკომპლექსებია. ასე, მაგალითად, დადგინდა, რომ სპაზმური დიათეზი (ფემერბი) კონსტიტუციური ანომალია არ არის. ის რაქიტის ან ეპილეფსიის ერთ-ერთი სინდრომია. სხვადასხვა დისპლაზიური მდგომარეობა (osteogenesis imperfecta, chondrodystrophia) სრულიად დამოუკიდებელი დაავადებებია.

ამჟამად ბავშვთა პათოლოგიაში კონსტიტუციის ანომალიებს მიაკუთვნებენ ექსუდაციურ, ნერვულ-ართრიტულ და ლიმფურ-ჰიპოპლაზიურ დიათეზებს.

ნერველ-ართრიტული დიათეზი კონსტიტუციის ანომალიაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს მეტაბოლიზმის, უპირატესად პურინების ცვლის და ფსიქო-ნერველი სისტემის ლაბილობა.

ფრანგულ ლიტერატურაში ეს კონსტიტუცია ცნობილია ართრიტიზმის სახელწოდებით, ვინაიდან მისი ერთ-ერთი კლინიკური გამოვლინებაა საბოლოოდ სახსრების დისტროფიული ცვლილებები (პოდაგრა). ამავე კონსტიტუციის სინონიმებია ლითემია, ჰეპატიზმი, ბრადიტროფია.

ფრანგმა პედიატრმა კომბიმ პირველად (1901—1902 წწ.) მიუთითა, რომ ამ კონსტიტუციის გამოვლინება (დიათეზი) შეინიშნება უკვე ბავშვობის ასაკში, უპირატესად სასკოლო პერიოდში. ამასთან, ბავშვთა მექვიდრეობაში ყოველთვის აღინიშნება პოდაგრა, სიმსუქნე ან დიაბეტი. მასვე მოჰყავს შემთხვევა, როდესაც ართრიტულდიათეზიან ბავშვთა მექვიდრეობაში 600 წლის განმავლობაში მშობლებსა და შვილებს შორის აღინიშნებოდა სახსრების დეფორმაცია, რაც პოდაგრით იყო გამოწვეული.

კონსტიტუციის ეს ანომალია, კერძოდ მისი ერთ-ერთი გამოვლინება — პოდაგრა, ძველთაგანვე იყო ცნობილი. ქართულ სამედიცინო ძეგლში „წიგნი სააქიმოი“ (XIII საუკუნე) კარგად არის აღწერილი ეს მდგომარეობა, ე. წ. ნიკრისი („მიკრისი“) და მისი მიზეზი: „მიკრისისა და ყოველსა მუფასილებისა მიზეზი ეს არის, რომე კაცი ბევრსა საჭმელსა სჭამს და...“ ა. შ. უფრო მოგვიანებით ევროპაში გავრცელდა აფორიზმი: „თუ მამა ლოთია, დედა კი — გაუმაძღარი, შვილი პოდაგრიანი იქნება“.

ნერველ-ართრიტული დიათეზი, მართალია, გენეტიკური ფაქტორებითაა გაპირობებული, მაგრამ მისი კლინიკური გამოვლინებისათვის აუცილებელია ეგზოგენური ზემოქმედება.

ხეოველ-ართრიტული დიათეზი შედარებით ხშირია ვაეებში. დედა ხშირად გადასცემს ართრიტულ მექვიდრეობას, მაგრამ თვითონ ქანმრთელი რჩება (მიუღერი).

მ. ს. მასლოვის მიხედვით, კონსტიტუციის ეს ანომალია აქვს ბავშვთა 1,4—3%-ს, უპირატესად 8—15 წლის ასაკში, თუმცა არცთუ იშვიათია მისი ესა თუ ის გამოვლინება სკოლამდელ ასაკშიც. ჩვენი დაკვირვებებით, ამ კონსტიტუციის გამოვლინება აქვს 0—3 წლამდე ასაკის ბავშვთა 0,5%-ს, 4-დან 7 წლამდე — 0,8%-ს, 8-დან 12 წლამდე — 1—2%-ს და 13 წლის შემდეგ — 4,2%-ს.

ძველი კლინიკისტები კონსტიტუციის ამ ანომალიას შეძლებულ კლასთა დაავადებად მიიჩნევდნენ, პოდაგრა კარგი ცხოვრებისათვის გადასახალიაო, ამბობდნენ ისინი. ამჟამად ფიქნება შთაბეჭდილება, რომ ამ კონსტიტუციის ესა თუ ის გამოვლინება უპირატესად იმ ოჯახებში იგრძნობა, სადაც კვების კულტია შექმნილი.

ზოგი ავტორის შონაცემები იმის შესახებ, რომ ეს დაავადება უფრო ხშირია ებრაელ მოსახლეობაში, რაც შემდგომ დაკვირვებებს საჭიროებს, შესაძლებელია ეხება მის შეძლებულ ნაწილს.

ნერველ-ართრიტული დიათეზის კლინიკურ გამოვლინებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ეგზოგენურ პირობებს: გადაკარბებულ კვებას, განსაკუთრებით პურინების შემცველ პროდუქტებს (შემწვარი ხორცს, შოკოლადს,

ცერცვოვანებს). ნაკლებ ფიზიკურ დატვირთვას, სუფთა ჰაერით არასაკმარის სარგებლობას, ნერვული სისტემის გადატვირთვას.

ნერვულ-ართრიტული დიათეზის პათოგენეზური მექანიზმების შესახებ მცირე გამოკვლევებია, ზოგი მოსაზრება კი უპირატესად ჰიპოთეზური ხასიათისაა. ბუშიუს მიხედვით, ნერვულ-ართრიტულ დიათეზს საფუძვლად უდევს ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობის დაქვეითება (ბრადიტროფია). ამ ჰუმორულ-დისკრანოული ჰიპოთეზის მიხედვით, თუ დიაბეტის შემთხვევაში შაქრის უტილიზაცია დაქვეითებულია, სიმსუქნის შემთხვევაში ცხიმების არასაკმარისი წვაა (რაოდენობრივ ასპექტში), ართრიტიზმის დროს აზოტის შემცველი ნივთიერებების, კერძოდ პურინების არასაკმარისი ყანვეა ხდება, რასაც მოსდევს მეტ-ნაკლებად გამოხატული აციდოზი. ლანსეკ კონსტიტუციის ამ ანომალიაში წამყვან როლს ანიჭებს ფსიქონერვულ დისფუნქციას, რომელიც მეტაბოლიზმის დარღვევისწინა მდგომარეობაა. გლენარდის მიხედვით, ნერვულ-ართრიტული დიათეზის შემთხვევაში წამყვანია ლეიძლის უკრებების ფუნქციური უკმარისობა (ჰიპო-ჰეპატიზმი), ხოლო ლესაეის გამოკვლევებით — მათი ფუნქციური გაუჯღმარება (დისჰეპათია).

შემდეგი გამოკვლევებთ აღმოჩნდა, რომ ყოველ ზემოაღნიშნულ ჰიპოთეზებში რაციონალური მარკვალია: სახელობრ, დაპტიცებულადა მიჩნეული სისხლში იმ ფერმენტთა ენერჯის დაქვეითება, რომლებიც უშუალოდ მონაწილეობენ მეტაბოლიზმის პროცესებში (მ. ს. მასლოვი). დამახასიათებელია არა მარტო პათოგენეზური, არამედ დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით შარდმჟავასა და მისი მარილების მომატება სისხლში. ზოგიერთი მკვლევარი (ლოპოლდი, ლევი, როტშილდი) კონსტიტუციის ამ ანომალიის პათოგენეზში პირველხარისხიდან მნიშვნელობას ანიჭებს ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციას, შედარებით იშვიათად — ჰიპერფუნქციას. სხვები (სიკარდი და სხვ.) მიუთითებენ მეტ-ნაკლებად გამოხატულ პლური-გლანდულარულ დარღვევებზე. კონსტიტუციის ამ ანომალიის შემთხვევებში მეტ-ნაკლებად დარღვეულია ნერვული სისტემისა და, კერძოდ, ქერქის მარგულორებელი ფუნქცია; ნერვული სისტემის ფუნქციური ცვლილებები არცთუ იშვიათად იმდენად დომინირებს პათოგენეზსა და კლინიკურ სურათში, რომ ისეთი ცნობილი პედიატრები, როგორც არიან ფანკონი და გლანცმანი, კონსტიტუციის ამ ანომალიას განიხილავენ ნეიროლაბილურ მდგომარეობად ან ნევროპათიულ დიათეზად.

კონსტიტუციის ეს ანომალია ზოგ შემთხვევაში მიმდინარეობს ლატენტურად, ხოლო მისი დეკომპენსაციის (დიათეზის) გამოვლინება მრავალფეროვანია, რაც დამოკიდებულია როგორც ასაკზე, ისე ეგზოგენურ ფაქტორთა ზემოქმედების ხასიათზე, ინტენსივობასა და ხანგრძლივობაზე. ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ საიმედო დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმადაა მიჩნეული ფუნქციური ხასიათის ცვლილებები ძირითადად ნერვული სისტემის მხრივ, ხოლო მეტაბოლიზმის ცვლილებებიდან — პურინების ცვლის დარღვევა და აციდოზისაკენ მიდრეკილება.

ნერვულ-ართრიტული კონსტიტუციური ანომალიის შემთხვევაში არჩევენ ჰაბიტუსის სხვადასხვა ვარიანტს; უფრო ხშირია ე. წ. ემბტოელი ჰაბიტუსი, რომელსაც ახასიათებს სუსტი აღნაგობა, წონის შემცირება, ნაზი კანი, დიდი თვალები და გრძელი წამწამები. პასტოზური ჰაბიტუსის შემთხვევაში ყურადღებას უნდა გვახსოვდეს შედარებით დიდი, მაგრამ არასტაბილური წონა, კანის სიფერმკრთალე, კუნთების ტონუსის დაქვეითება, ჰიდროლაბილობა.

ფსიქო-ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება ჰირვეულობა, სიცვლქე, გადაჭარბებული ცნობისმოყვარეობა, ღამის შიში, მაღალი ინტელექტუალური კოეფიციენტი. ასეთი ბავშვები შედარებით ადრე იწყებენ ლაპარაკს, მათი ინ-



სურ. 41. ნერვულ-ართრიტული დიათეზი — ერეტოული ჰაბიტუსი, ღამის შიში, ხშირად აცეტონემიური პირღებინება.

ტელექტუალური განვითარება ზოგჯერ იმდენად სწრაფად მიმდინარეობს, რომ ეუნდერჯინდების შთაბეჭდილებას სტოვებენ. ნ. ი. კრასნოგორსკის სკოლის დაკვირვებებით, მათში პირობითი რეფლექსების გამომუშავება სწრაფია, ხოლო პირობითი შეკავება შედარებით გვიან მყარდება, არცთუ იშვიათია ჰიპერრეფლექსია. ი. პ. პაელოვის კლასიფიკაციის მიხედვით, ასეთი ბავშვები უახლოვდებიან მძლავრ გაუწონასწორებელ ტიპებს. აგზნებადი პროცესების სიჭარბე და სუსტი შეკავებითი რეაქციები განაპირობებს შემდეგში ფსიქოპათოლოგიურ და ისტერიულ რეაქციებს. არცთუ იშვიათია ქორეის მსგავსი მოძრაობა, ტიკი, ჰალუცინაციები, ძილში ბოდვა და ა. შ.

დამახასიათებელია უმადობისაქენ მიდრეკილება, რომელიც როგორც ჩანს, ნევროპათიული მდგომარეონის გამოვლინებაა. უმადობის მიუხედავად, ბავშვის წონა ხშირად ნორმალური რჩება, კუნთთა ტონუსიც შენარჩუნებულია. ზოგ შემთხვევაში უმადობა იცვლება გაძლიერებული მადით. ანორექსიის ან ბულემიის ობიექტურ მიზეზთა დადგენა ხშირად შეუძლებელია.

როგორც აღვნიშნეთ, ნივთიერებათა ცვლის მხრივ დამახასიათებელია პურინებისა და მათი დაშლის პროდუქტების მომატება სისხლში. შარდი შეიცავს შედარებით დიდი რაოდენობით ამინომჟავებს. დროგამოშვებით აღინიშნება შარდმჟავა მარილების გაძლიერებული გამოყოფა. ჩვენი დაკვირვებებით, დუოდენურ წვეწვი არცთუ იშვიათია შარდმჟავა მარილების კრისტალების დაგროვება. ჩვენივე დაკვირვებით, შაქრის რაოდენობა უზამოხე სისხლში ნორმის მაღალ დონეზე (110—120%), ამასთან, შემცირებულია შაქრის არტერიულ-ვენური სხვაობა. შაქრით დატვირთვის დროს ზოგჯერ აღინიშნება ეფემერული გლუკოზურია. ნივთიერებათა ცვლის არასრულფასოვნებაზე მიუთითებს სისხლში დროგამოშვებით ცხიმის დაშლის შუამდებარე პროდუქტების (აცეტონის, აცეტონჰრის მჟავასა და სხვ.) არაპათოლოგიური, მკვრამ შედარებით მაღალი დონე. Ca-ის და P-ის რაოდენობა, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია (ა. თ. ტური, ე. ი. მოჩევი), ნატრიუმისა და კალიუმის რაოდენობა მეტ-ნაკლებად ცვალებადობს.

ნახშირწყლებისა და ცხიმების ცვლის ლაბილობა განაპირობებს (განსაკუთრებით 6—12 წლებში) აცეტონემიურ პირღებინებას, რომელიც ბავშვობის ასაკში კონსტიტუციის ყველაზე ტიპური გამოვლინებაა. ამ სინდრომისათვის კლინიკურად უმეტესად დამახასიათებელია სწრაფი დაწყება დაუძლეველი პირღებინებით, აცეტონის სუნითა და აცეტონურიით. აცეტონემიურ პირღებინებას ზოგჯერ წინ უსწრებს სისუსტე, თავის ტკივილი, ყაზობა, ოდ-

ნავი აქტილია. დაუძღველი პირღებინება გრძელდება ერთი ან ორი დღე. ვითარდება მნიშვნელოვანი ექსიციონი წონაში მკვეთრი დაკლებით. არცთუ იშვიათია მუცლის ტკივილი, რაც ზოგჯერ მწვავე მუცლის სიმულაციას იძლევა. ენა შეღისილია, ღვიძლი—მტკივნეული, აღინიშნება. ტაქიკარდია, ტემპერატურის მომატება 38—39°-მდე, თვალში ჩაცვენლია, ხმა—ჩახლეჩილი, კიდეურები—ცივი. სისხლში აღინიშნება შაქრის შემცირება, აცეტონისა და სხვა დაუქანავი მეტაბოლიტების მომატება. შარდში, აცეტონურიის გარდა, სუსტად გამოხატულია გლუკოზურია და პროტეინურია.

ნერვულ-ართრიტული დიათეზის შემთხვევაში აღინიშნება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოს მხრივ. უპირველეს ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს ღვიძლის ცვლილებები; ნიეთიერებათა ცვლაში მისი მონაწილეობის დარღვევით უნდა ავსნათ მეტ-ნაკლებად გამოხატული დის-პროტეინემია, გლიკოგენის შემცირება და ანტიტოქსიკური ფუნქციის შესუსტება. ღვიძლი ხშირად გადიდებულია. ღუოდენტურ წვეწვში ტრიფსინი მამატებულია.

კუჭის წვეწვის მკვანობა და ფერმენტების რაოდენობა დაკლებულია. განავალი დიდი რაოდენობითაა.

შარდის მხრივ დამახასიათებელია შედარებით მაღალი ხვედრითი წონა. დიდი რაოდენობით ნალექი, განსაკუთრებით შარდმკავე მარილების სახით.

ზოგი ფრანგი კლინიცისტის მოსაზრებით, ახალშობილთა ე. წ. შარდმკავე ინფექტი ნერვულ-ართრიტული დიათეზის ნადრევი გამოვლინებაა.

კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ აღსანიშნავია ცვალებადი ავსების პულსი, ჰიპერტენზიისაკენ ტენდენცია. არცთუ იშვიათად, ექსტრასისტოლიის მიუხედავად, გულის კუნთის ადაპტაციური უნარიანობა საკმარისია, ზოგჯერ ყურადღებას იპყრობს არაადეკვატური ბრადიკარდია.

სასუნთქი სისტემის მხრივ ზოგ კლინიცისტს სპეციფიკურად მიაჩნია ასთმური ბრონქიტის სიხშირე.

სისხლის მხრივ, მ. ს. მასლოვის სკოლის მონაცემებით, შეინიშნება ერთგვარი ლიმფოციტოზი და ნეიტროპენია, დამახასიათებელია კატალაზას და ლიპაზას მომატება. ძველი კლინიცისტები სქესობრივი სფეროს მხრივ მიუთითებენ ნადრევ მომწიფებასა და ამასთან დაკავშირებით მასტურბაციის სიხშირეზე. უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს უკანასკნელი უფრო აღზრდის რეჟიმის დარღვევის შედეგია.

ზოგ კლინიცისტს დამახასიათებლად მიაჩნია კანის შეშუპების და ალერგიული რეაქციები კანისა და ლორწოვანას მხრივ (ურტიკარია, სტროფულუსი, თივის ცხელება, ბრონქული ასთმა და სხვ.), რომლებიც, მ. ს. მასლოვის დაკვირვებით, ექსუდაციური დიათეზისაგან განსხვავებით, გამოვლინდებიან არა სიცოცხლის პირველ წელს, არამედ მოგვიანებით.

სრულიად დასაშვებია ვიფიქროთ, რომ ეს ცვლილებანი მაინც ექსუდაციური დიათეზის მოგვიანებითი გამოვლინებებია. მეორე მხრივ, არ არის გამორიცხული, რომ ამ ორივე დიათეზს საფუძვლად უდევს შემავრთებელი ქსოვილის არასრულფასოვნება, რომელიც ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში გამოვლინდება პირველსავე წელს, ხოლო ნერვულ-ართრიტული დიათეზის შემთხვევაში — მოგვიანებით. ეს საკითხი შემდგომ შესწავლას საჭიროებს.

პროფილაქტიკა მიმართულია კონსტიტუციის ამა თუ იმ გამოვლინების აცდენისაკენ; უპირველეს ყოვლისა საჭიროა მშვიდი გარემოს შექმნა; არ არის საჭირო ინტელექტუალური განვითარების გაძლიერება. დიდი მნიშვნელობა აქვს ძილის განანგარძლივებასა და ფიზიკური დატვირთვის გაძლიერებას. კარგად მოქმედებს წყლის პროცედურები, ტანის დაზელა, შხაპები, ზღვის აბაზანები. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დიეტას როგორც რაოდენობრივი, ისე თვისებრივი თვალსაზრისით. ზედმიწევნით ინდივიდუალური მიდგომით ზედმეტი წონის მქონე ბავშვებს კალორაჟი 10—15%-ით უნდა შეეუმციროთ. თუ ბავშვი ნორმალური წონისაა, მან ამ ასაკის შესაბამისი კალორაჟი უნდა მიიღოს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კვების თვისებრივი მხარე; უმჯობესია კვირაში სამი დღე მაინც ბავშვი უპირატესად ნახშირწყლოვან დიეტაზე გვეყავდეს. არამიზანშეწონილია მუაუნმუაეას და საერთოდ ცერცვოვანების მიცემა. კატეგორიულად უნდა აკრძალეთ პურიებით მდიდარი პროდუქტები: ტვინი, თირკმლები, ღვიძლი, შოკოლადი, კაკაო, ყავა. შედარებით დიდი რაოდენობითაა საჭირო ზილ-ბოსტნეული, ზომიერად რძე და მისი პროდუქტები, თევზი, მიზანშეწონილია C და B ჯგუფის ვიტამინები, ანორექსიის შემთხვევებში რეკომენდებულია სიმეავე (ტყემალი, ალუჩა და სხვ.). ცხარე, მწარე საკმელი და მარილი შეზღუდული რაოდენობითაა საჭირო. მიზანშეწონილია მცენარეული ცხიმების მიცემა; ისინი მიღებული ცხიმის 1/3-ს უნდა შეადგენდეს. გამართლებულია მიწერალური წყლების (საირმე, ბორჯომი) სისტემატური ხმარება. მედიკამენტებიდან საჭიროა მარილმყავა და პეფსინი, ზოგ შემთხვევაში თირეოიდინის დროგამოშვებით დანიშვნა.

მკურნალობა ამ სიტყვის პირდაპირი მნიშვნელობით გულისხმობს სხვადასხვა მკვეთრად გამოხატული მოვლენის, ან, როგორც ამბობენ, პოდაგრის ეკვივალენტების ლიკვიდაციას. აცეტონემიური პირღებინების დროს აუცილებელია სითხის, განსაკუთრებით ტუტეების (სოდის, ბორჯომის წყლის) დიდი რაოდენობით მიცემა, გლუკოზის ენტერალური და პარენტერალური შეყვანა, მძიმე შემთხვევებში ინსულინთან ერთად ისეთი ანგარიშით, რომ 4 გ. გლუკოზაზე 1 ერთეული ინსულინი მოდიოდეს. ზოგჯერ კარგი შედეგი მიგვიღია პრედნიზოლინის მცირე დოზების ხანმოკლე დანიშვნით (3—5 დღის განმავლობაში კლებადი დოზებით). მიზანშეწონილია კოკარბოქსილაზას დანიშვნაც. თავის ტყვილისა და ნევრალგიის შემთხვევაში — პირამიდონის, ანალგინის, ძლიერი ნერვული აგზნებადობის დროს — ბრომიდების, ტრიოქსაზინის გამოყენება.

ხანგრძლივი სუბფებრილიტეტის შემთხვევაში, როდესაც გამორიცხულია მისი სხვა მიზეზი, კარგ შედეგებს ვღებულობთ ამინაზინისა და ამილოპრინის მცირე დოზების მიცემით.

ლიმფურ-კიკოლაზიური ღიათეზი



კონსტიტუციის ამ ანომალიას საფუძვლად უდევს ლიმფურ და ადენოიდურ ქსოვილთა, მკერდუკანა და სასქესო ჯირკვალთა მორფოლოგიურ-ფუნქციური არასრულყოფა და ამასთან დაკავშირებით ლაბილური ადაპტაცია. ლიტერატურაში კონსტიტუციის ეს ანომალია ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით: ლიმფატიზმი, status thymico-lymphaticus, ლიმფური კონსტი-

ტუცია. წარსულში ამავე კონსტიტუციას მიაკუთვნებდნენ ე. წ. სკროფულოზს.

ლიმფურ-ჰიპოპლაზიური კონსტიტუციის პათომორფოლოგია 1889—1890 წლებში პალტაუფმა შეისწავლა, ხოლო კლინიკური თავისებურება — 1897 წელს ეშერიხმა.

ლიმფურ-ჰიპოპლაზიური კონსტიტუცია სხვა დიათეზების მსგავსად მემკვიდრეობითი ფაქტორებითაა განპირობებული. ლენცმა და პფუნდლერმა ეს დიათეზი რამდენიმე თაობაში აღწერეს.

მ. ს. მასლოვის მიხედვით, კონსტიტუციის კლინიკური გამოვლინება ბავშვთა შორის გვხვდება 3,9%-ში, ამასთან, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ასაკობრივ ფაქტორსაც: ძუძუს წოვის პერიოდში აღენიშნება ბავშვთა 2,4%-ს, სკოლაშდელ ასაკში — 8%-ს. სასკოლო ასაკის ბავშვთა შორის ბალმტეტერმა დაადგინა გაცილებით მაღალი მონაცემები, სახელდობრ 44% (ვენის ბავშვებში), ხოლო ცელეგერმა — 24% (ბაზელში). ეს მონაცემები უნდა აესხნათ იმით, რომ კონსტიტუციის ეს ანომალია არ არის საჭმოდ დიფერენცირებული უქსუდაციური დიათეზის, სკროფულოზისაგან და შესაძლებელია ლიმფური ჭირკვლების სიმპტომური ჰიპერპლაზიისაგან. მართებულად წერს მ. ს. მასლოვი, რომ ლიმფურ კონსტიტუციაში უნდა ვიგულისხმეთ ლიმფური კვანძების არა მეორადი ჰიპერპლაზია, არამედ ესენციური მრავლობითი ჰიპერპლაზია მათი ფუნქციური უკმარისობით, რაც განაპირობებს ე. წ. ჰიპოპლაზიურ მდგომარეობას (status hypoplasticus).

კონსტიტუციის ამ ანომალიის შემთხვევაში შედარებით რელიეფურია მორფოლოგიური სუბსტრატი, უპირველეს ყოვლისა, ლიმფური აპარატის მხრივ. ბარტელის გამოკვლევებით, ლიმფური ელემენტების ნაწილი ჰიპერპლაზიურია, ნაწილი კი — ატროფიული, რის გამოც მეტ-ნაკლებად დარღვეულია საერთოდ ჭირკვლის სტრუქტურა. ლიმფური ჭირკვლების ჰიპერპლაზიას განიხილავენ, როგორც კომპენსაციურ რეაქციას სხვა ამავე ჭირკვალთა მორფოლოგიურ-ფუნქციური ჰიპოპლაზიური მდგომარეობის გამო. საკმაოდ ხშირად აღინიშნება მკერდუკანა ჭირკვლის გადიდება; მისი წონა ხშირად 25 გრამს აღემატება.

ზოგ შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს თიმუსის ჰიპერპლაზიასთან ერთად დანარჩენ ლიმფო-ადენოიდურ წარმონაქმნთა ჰიპოპლაზია. ამასთან დაკავშირებით ვიხელო არჩევს კონსტიტუციის ამ ანომალიის შემდეგ ვარიანტებს: status hypoplasticus, status thymicus და status lymphaticus.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ ვარიანტთა კლინიკური დიაგნოსტიკა რთულია.

უკანასკნელი გამოკვლევებით, ყურადღებას იპყრობს თირკმელზედა ჭირკვლის, განსაკუთრებით მისი ტენიოვანი ნაწილის ქრომაფინური ელემენტების სუსტი განვითარება, ზოგჯერ, პირიქით, უფრო რელიეფურია ქერქოვანი ნაწილის განუვითარებლობა. საერთოდ ეს საკითხი შემდგომ შესწავლას საჭიროებს.

ბარტელის მიხედვით, ლიმფური დიათეზის შემთხვევაში მნიშვნელოვანია შემეარებელი ქსოვილის რეგენერაციული უნარის სისუსტე. ა. ა. ბოგომოლევის მტკიცებით. ამ დიათეზის დროს დაქვეითებული რეზისტენტობა ახასიათებს არა მთლიანად შემეარებელ ქსოვილს, როგორც ეს აღინიშნება ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში, არამედ მხოლოდ ადენოიდურ ქსოვილს.

არსებობს მონაცემები ელასტიკური ბოჭკოების სიმცირისა და ხრტილოვანი ქსოვილის არასაკმარისი განვითარების შესახებ.

ლიმფურ-ჰიპოპლაზიური დიათეზის კლინიკური გამოვლინება საკმაოდ მრავალფეროვანია, თუმცა არა იმდენად, როგორც ეს აღინიშნება ექსუდაციური და, განსაკუთრებით, ნერვულ-ართრიტული დიათეზის დროს.

კონსტიტუციის ამ ანომალიის შემთხვევაში ჰაბიტუსი იშვიათადაა ერეტიკული; უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული პასტოზური სინდრომი. კანი, არცთუ იშვიათად ლორწოვანებიც, მკრთალია, ნაზი, ზოგჯერ კარგად გამოსქვივის სისხლძარღვები. თავზე კარგადაა გამოხატული თმიანობა. სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის ტანზე თმიანობა სუსტია. აღსანიშნავია, რომ არცთუ იშვიათად ვაჟების ბოჭვენის არეში თმიანობა ქალისას ჰგავს. ზოგი ავტორი მიუთითებს



სურ. 42. ლიმფურ-ჰიპოპლაზიური დიათეზი, პასტოზური ჰაბიტუსი.

ვაეთა ერთგვარ ფემინიზაციაზე. კანი ელასტიკურია, კანქვეშა შემეართებელი ქსოვილი შედარებით ფაშარია, კარგადაა გამოხატული ცხიმოვანი ქსოვილი, განსაკუთრებით ქვემოთა ნაწილებზე, ღუნდულების არეში. ცხიმოვანი ნაოჭები კარგადაა გამოხატული მუცელზე. ცუნთების განვითარება შედარებით სუსტია, ტონუსი მეტ-ნაკლებად დაქვეითებულია. ვაჟებს კარგად აქვთ გამოხატული სარძევე ჯირკვლები ცხიმის დაგროვების გამო.

ძვლოვანი სისტემა სუსტად განვითარებულია; საკმაოდ ხშირია genu valg. pedes plani და სხვ. ბუჟის ძვლები ხშირად ვიწროა. აღსანიშნავია, რომ ასეთ ბავშვებს წონა შედარებით მეტი აქვთ, მაგრამ ლაბილური, როგორც ჩანს, სითხის შეკავების და დაკარგვის ხარჯზე (status hydrolabilus). ისინი ნორმალური ან ოდნავ ნაკლებ

სიმაღლის არიან. ზოგ შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს შედარებით მოკლე სხეული და უფრო გრძელი ქვედა კიდურები.

თავისებურია ბავშვის ფსიქიკური სფერო. ყურადღებას იპყრობს უხალისობა, ინერტულობა. ბავშვი ნაკლებად ცნობისმოყვარეა, გამღიზიანებელზე შენელებულ და სუსტ რეაქციას ავლენს. პირობითი რეფლექსების გამომუშავება შედარებით გაძნელებულია, ბავშვი ადვილად იქანცება გონებრივი და ტვირთის დროს. სწავლაში მოსწრება არასახარბიელოა. ი. პ. პავლოვის ტიპოლოგიის მიხედვით, ასეთი ბავშვი უფრო მიეკუთვნება დაქვეითებული აგზნების, სუსტ არაგაწონასწოებულ ტიპს. ვეგეტაციური სისტემის მხრივ ქარბობს სიმპათიკუსის ტონუსი (ჰესი და ეპინეგრი). მაგრამ არაყოველთისი. ფერკიუსის მონაცემებით, შემთხვევათა 71%-ში აღინიშნება სიმპათიკოტონია, 22,2%-ში — ნორმოტონია და 6,6%-ში — ვაგოტონია.

კონსტიტუციის ამ ანომალიის ყველაზე ტიპურ და დამახასიათებელ სიმპტომადაა მიჩნეული პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების გადიდება — კისრის, იღლის, საზარდულისა და სხვ. ლიმფური ჯირკვლები საშუალო კონსის-

ტენციისაა, მოძრავი და უმტყვენეულო, ხშირად ისინჯება გადიდებული მეზენტერიალური ჭირკვლები, რენტგენოლოგიურად — მედიასტინური ჭირკვლები.

პირის ღრუსა და ცხვირ-ხახის მხრივ დამახასიათებელია აგრეთვე ლიმფური ჭირკვლებისა და აღენოიდების ჰიპერპლაზია. ნუშისებრი ჭირკვლები, გარდა იმისა, რომ გადიდებულია, ხშირად ფაშარია; ცხვირში აღენოიდური ქსოვილების ჰიპერპლაზიის გამო ბავშვი პირით სუნთქავს, რაც მას აძლევს სპეციფიკურ, უგუნურის შეხედულებას. ტუჩები დახეთქილია, მშრალი.

როგორც აღვნიშნეთ, თიმუსი ყოველთვის არ არის გადიდებული. მისი მნიშვნელოვანი გადიდების შემთხვევაში საყურადღებოა საკმაოდ გამოხატული ინსპირაციული ქოშინი, რომელიც ძლიერდება, თუ ბავშვს თავს უკან გადაუწევთ. მძიმე შემთხვევაში აღინიშნება სტრიდორი, ციანოზი.

სასუნთქი სისტემის მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ბრონქიტების დუნე მიმდინარეობა, უმეტესად ასთმური სინდრომის გარეშე.

კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის დროს ბავშვს ქოშინი ეწყება. იგი უჩივის გულისცემას. ზოგჯერ აღინიშნება გულის საზღვრების ოდნავი გადიდება, მაგრამ უფრო დამახასიათებელია წვეთოვანი, მცირე ზომის გული. არცთუ იშვიათია ე. წ. ფუნქციური, უპირატესად სისტოლური შუილი. დამახასიათებელია აორტის ჰიპოპლაზია (თუ თითს შევიყვანთ მკერდის ნაქდევის უკან, აორტის პულსაციას ვერ შევიგრძნობთ).

ეგგ-ზე არცთუ იშვიათია დაბალი ვოლტაჟი. ზოგი ავტორი მიუთითებს გულის მანკის სიზშირეზე. კონსტიტუციის ამ ანომალიის შემთხვევაში განსაკუთრებით ხშირია ოვალური ხერგლისა და ბოტალის სადინარის დეფექტი. სისხლის წნევას დაქვეითებისაკენ აქვს ტენდენცია. კაპილაროსკოპიით შეინიშნება შემსხვილებული, ერთმანეთისაგან შორს მდგარი მსხვილმარაყუჭებიანი კაპილარების დაბოლოებანი.

მაღა, ჩვეულებრივ, შენარჩუნებულია. კუჭის მკაფიანობა შედარებით მაღალია. ფერმენტაციული ენერგია შენარჩუნებულია, მაგრამ ნაკლებად იცლება საკმლის მონელების პროცესში (ინერტული ტიპის სეკრეცია). აღინიშნება შენელებული პერისტალტიკა. დუოდენური წვენი შეიცავს ტრიფსინს — ნორმალური, ხოლო ამილასასა და განსაკუთრებით ლიპაზას — შემცირებული რაოდენობით, შემჩნეულია მიდრეკილება ყაბზობისადმი. ზოგ შემთხვევაში დიდილი მეტ-ნაკლებად გადიდებულია. მისი ფუნქციური მდგომარეობა თითქმის შეუსწავლელია. არცთუ იშვიათია ელენთის გადიდებაც, რასაც უკავშირებენ ლიმფოიდური ელემენტების ჰიპერპლაზიას. თირკმლების მხრივ ზოგჯერ აღინიშნება ე. წ. ორთოსტატიკური პროტეინურია. არის მითითებანი კონსტიტუციის ამ ანომალიის შემთხვევაში თირკმლის სიმახინჯეების სიზშირის შესახებ.



სურ. 43. ლიმფურ-ჰიპოპლაზიური დიათეზი, აღენოიდური ჰაბიტუსი.

ენდოკრინული სისტემის თავისებურებებიდან აღნიშნავენ ჰიპოთირეოზის მეტ-ნაკლებად გამოხატულ გამოვლინებებს: გარკვეული თავისებურება უნდა ახასიათებდეს ჰიპოთირეოზის ფუნქციასაც, რასაც უყავშირებენ იმას, რომ რენტგენოლოგიურად არცთუ იშვიათია ვიწრო და მცირე ზომის თურქული კეხი. აღინიშნება თირკმელზედა ჯირკვლის როგორც ტვინოვანი, ისე ქერქოვანი შრეების ფუნქციური ჰიპოპლაზია და ჰიპოფუნქციაც. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ამ კონსტიტუციისათვის მეტ-ნაკლებად გამოხატული ჰიპოგენიტალიზმი; სასქესო ასო შედარებით მცირეა, რაც განსაკუთრებით შესამჩნევია პუბერტატულ პერიოდში. ზოგჯერ ბავშვი ეუნქის შთაბეჭდილებას სტოვებს. წშირია ფიმოზის შემთხვევები, გოგონებში — ვიწრო საშო, ინფანტილური საშვილოსნო, დისმენორეა, ზოგჯერ ამენორეა. ყურადღებას იპყრობს როგორც ვაჟების, ისე ქალების სქესობრივი მომწიფების დროს დაქვეითებული სქესობრივი ლტოლვა.

კლინიკისტების გავრცელებული მოსაზრება, რომ ლიმფური კონსტიტუციის შემთხვევაში შეინიშნება ე. წ. ჰიპერთიმიზმი, როგორც კომპენსატორი რეაქცია სხვა ენდოკრინულ და იმუნოლოგიურ სისტემათა ჰიპოპლაზიის გამო, ჰიპოთეზურია.

ჰემოპოეზური აპარატის ფუნქცია არ ავლენს რაიმე მნიშვნელოვან თავისებურებებს. ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებში ცვალებადობს. ლეიკოციტების რაოდენობაც ნორმის ფარგლებშია. შედარებით ყურადსაღებია ლიმფოციტების ერთგვარი სიჭარბე (40—45% მოზრდილ ბავშვებში), შედარებითი ნეიტროპენია და მონოციტოზი. ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებებიდან ყურადღებას იპყრობს ძირითადი ცვლის შედარებით დაბალი მაჩვენებლები. განსაკუთრებით დამახასიათებელია წყლის ცვლის ლაბილობა, მიდრეკილება მისი შეკავებისადმი, რაც ნაწილობრივ აპირობადებს, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, შედარებით მაღალ წონას. ამასთან, წყლის რეტენცია სუსტია, იგი უპირატესად უჭრედშორის სივრცეებშია დაგროვილი, რის გამოც თვით უმნიშვნელო პათოლოგიური მდგომარეობის შემთხვევაში იწყება წონაში სწრაფი დაკლება წყლის სწრაფი გამოყოფის შედეგად. ანალოგიური მდგომარეობაა ქლორიდების მხრივაც — აღინიშნება მათი შედარებით ინტენსიური შეკავება, მაგრამ ადვილად გამოყოფა. სისხლში კალციუმის რაოდენობა ნორმალურია, შეინიშნება ჰიპოკალემიისადმი ერთგვარი ტენდენცია. სისხლში დაქვეითებულია კატალაზა, მნიშვნელოვნად მომატებულია ლიპაზა და ამილაზა; ანტიტრიფსინი ნორმის ფარგლებშია (მ. ს. მასლოვი).

ზოგი ავტორი კანის მხრივ მიუთითებს ალერგიულ გამოვლინებებზე, უპირატესად ეგზემის სახით ბავშვის მოზრდილ ასაკში. უნდა ვიფიქროთ, რომ ერთდროულად საქმე გვაქვს ექსუდაციურ დიათეზთან, რაც სავსებით შესაძლებელია, თუ შემაერთებელი ქსოვილი უფრო მეტადაა არაპარულფასოვანი.

მიუღერი ლიმფური კონსტიტუციის მრავალფეროვან გამოვლინებებს ჰყოფს ორ ძირითად ჯგუფად: სიმპტომატოლოგიის სიჭარბე ლიმფური სისტემის მხრივ და ჰიპოპლაზიური გამოვლინებანი. ამ სიმპტომთა გამოვლინება ერთსა და იმავე ბავშვში მეტ-ნაკლებად იცვლება ასაკთან დაკავშირებით. (იხ. ცხრილი 37).

ლიმფური კონსტიტუციის სიმპტომატოლოგია (მაულერის მიხედვით)

სიმპტომები	ძეძუს წოვის ასაკი	სკოლამდელი და უმცროსი სასკოლო ასაკი	სქესობრივი მომწიფების პერიოდი
1. ლიმფური სისტემის მზრე	ნუშისებრი ჭირკვლების გადიდება, კისრის ლიმფ. ჭირკვლების გადიდება. წყლისა და ცხიმების ცელის ლაბილობა	ნუშისებრი ჭირკვლების შემდგომი პიპერპლაზია, აღენოიდები, ლიმფ. ჭირკვლების გადიდება ყველაზე თიმუსის მეტ-ნაკლები გადიდება, სპლენომეგალი-საკენ ტენდენცია	იგივე და რენდენ-ცია კეპატომეგალი-საკენ, სისხლში შედარებითი ლიმფოციტობი
2. პიპოლაზიური მდგომარეობის მზრე	—	სისხლძარღვების ნაწილობრივი რივილობა, წვეთოვანი გული, ნერვული სისტემის ფუნქციური ლაბილობა	იგივე და სუსტი ზრდა, ინფანტალიზმი, სასქესო ორგანოების პიპოლაზია

ცხადია, ლიმფურ-პიპოლაზიური კონსტიტუციის თავისებურებებს დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვთა პათოლოგიაში; ლიმფური ჭირკვლებისა და აღენოიდების ბარიერული ფუნქციის დაქვეითება განაპირობებს ინფექციის ადვილად შეჭრას და სეფსისური პროცესის სიჭარბეს ზანგრძლივი და ღუნე მიმდინარეობით, სხვადასხვა გართულებით თირკმლების, შუა ყურისა და სხვა ორგანოთა ანთების სახით. ლიტერატურული მონაცემების თანახმად, მათ შორის თითქოს შედარებით ხშირია ჩირქოვანი მენინგიტებიც. დამახასიათებელია ზანგრძლივად მიმდინარე კონიუნქტივიტები, ბლევარითები, ტრაქეიტიები, ბრონქიტიები და სხვ. მაღალია ასეთ ბავშვთა მიდრეკილება ტუბერკულოზისადმი; ეს დაავადება მათში შედარებით კეთილთვისებიანია, უპირატესად ჭირკვლოვანი ფორმებისა და სკროფულოზის სახით მიმდინარეობს.

ლიტერატურაში არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, კონსტიტუციის ამ ანომალიის შემთხვევაში უფრო ხშირია თვითმკვლელობანი, განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. ბროკის, მილოსლავიჩისა და ბარტელის მონაცემებით, ბავშვთა ასაკში თვითმკვლელობის შემთხვევათა 80% კონსტიტუციის ამ ანომალიაზე მოდის.

ბარტელის დაკვირვებებით, ასეთსავე ბავშვებს აღენიშნებათ მიდრეკილება წყულლოვანი დაავადებებისა და ციროზისადმი. მიუთითებენ ასეთი კონსტიტუციის ბავშვებში აპენდიციტის სიხშირეზე.

ყოველი სპეციალობის ექიმს უნდა ახსოვდეს, რომ განსაკუთრებით დამახასიათებელია კონსტიტუციის ამ ანომალიისათვის სხვადასხვა ზემოქმედების შედეგად (ვაქცინაცია, ნარკოზი, ფიზიკური ტრავმა, წყლის პროცედურები, სისხლის შეყვანა, ტივილი და სხვ.) მიდრეკილება შოკისა და კოლაფსისაკენ, რაც არცთუ იშვიათად მთავრდება ეგზიტუსით (ძველი ავტორების მიხედვით, mors thymica). წინათ ამ მოვლენას მიაწერდნენ თიმუსის ფუნქციურ უკმარისობას. თანამედროვე შეხედულებით, უეცარი სიკვდილის მექანიზმში წამყვანი უნდა იყოს თირკმელზედა ჭირკვლის როგორც ქერქოვანი, ისე ტვინო-

ვანი ნაწილების ჰიპოფუნქციით განპირობებული ადაპტაციური მექანიზმების სწრაფი დათრგუნვა. ეს უეცარი სიკვდილი უფრო 2 წლამდე ასაკშია მოსალოდნელი.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა ლიმფურ-ჰიპოპლაზიური კონსტიტუციის შემთხვევაში მიმართულია, ერთი მხრივ, მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსის (ღიათეზის) აცილებისა და, მეორე მხრივ, ამ სიმპტომთა სწრაფი ლიკვიდაციისაკენ. როგორც პროფილაქტიკური, ისე სამკურნალო ღონისძიებანი კომპლექსური უნდა იყოს.

პირველ რიგში დიდი მნიშვნელობა აქვს რეჟიმის სწორ ორგანიზაციას. ფსიქონერვეული სისტემის ნორმალიზაციისათვის საჭიროა ბავშვი იყოს ჯანმრთელ ბავშვთა კოლექტივში, თამაშობასა და სასკოლო მეცადინეობებში აქტიურად მონაწილეობდეს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ფიზიკურ დატვირთვას დასაწყისში ფრთხილად, შემდეგში კი თანდათანობით მზარდი ინტენსივობით. ყოველი ღონე უნდა ვინმართ ბავშვის გამოსაწართობად ტემპერატურული ცვალებადობის მიმართ (წყლის პროცედურები, ტანის დაზელა, სუფთა ჰაერზე ყოფნა).

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დიეტას. საერთო კალორაჟი უნდა შეესაბამებოდეს ასაკს. აუცილებელია შედარებით დიდი რაოდენობით ცილების მიცემა, ცხოველური ცხიმების რამდენადმე შეზღუდვა. საჭიროა მკვლე ხორცი, თევზი და საერთოდ ტუტე ვალენტობის შემცველი პროდუქტები (პარკოვანი, კარტოფილი, რძე, სტაფილო). აუცილებელია ასაკის შესაბამისად ვიტამინების (განსაკუთრებით A და B ჯგუფის) პერმანენტული მიწოდება. ზამთრის თვეებში საჭიროა თევზის ქონი, კალციუმიან პრეპარატები, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში დასაბუთებულია შედარებით მეტი რაოდენობით E ვიტამინის დანიშვნა. მ. ს. მასლოვი გვიჩვენებს სქესობრივი ჰორმონების დანიშვნასაც. მოსალოდნელი ვაქცინაციის, ნარკოზის ან სხვა აქტიური ჩარევის რამდენიმე დღით ადრე საჭიროა ადრენალინის ან კორტიკოსტეროიდების მცირე რაოდენობით მიცემა. დეკომპენსირებული ადენოიდების შემთხვევაში, როცა შინაგანი ორგანოების მხრივ მეორადი მოვლენებია, აუცილებელია მათი ოპერაციული წესით მოცილება.

სათანადო პროფილაქტიკური და დროული სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარების დროს ასაკის მატებასთან ერთად კონსტიტუციის ამ ანომალიის გამოვლინებანი მნიშვნელოვნად მცირდება, არცთუ იშვიათია ხანგრძლივი და სრული რემისიაც.

ექსუდაციური დიათეზი (Diathesis exsudativa)

ექსუდაციური დიათეზი კონსტიტუციის ისეთი ანომალიაა, რომელსაც ნეირო-ენდოკრინული სისტემის ლაბილური ადაპტაციისა და იმონოლოგიურ პროცესთა თავისებურების გამო ახასიათებს ეგზოგენურ ზემოქმედებათა მიმართ დაბალი გამძლეობა და პათოლოგიურ პროცესში ალერგიულ რეაქციათა სიჭარბე.

კონსტიტუციის ანომალიის ეს სახეობა დეტალურად აღწერა 1905 წელს ა. ჩერნიმ ექსუდაციურ-კატარული დიათეზის სახელწოდებით. ა. ა. ბოგომო-

ლეცის აზრით, ამ კონსტიტუციის ანომალიას საფუძვლად უდევს შემაერთებული ქსოვილის არასრულფასოვნება.

ლიტერატურაში ექსუდაციური დიათეზი სხვადასხვა სახელწოდებითაა ცნობილი — ექსუდაციურ-კატარული დიათეზი, ანთებადი დიათეზი, ოქსიპათია, ატოპური დიათეზი და სხვ. უკანასკნელ ხანებში მას ხშირად ალერგიულ დიათეზს უწოდებენ.

არაბმა ექიმმა რაზესმა (XVI საუკ.) ექსუდაციური დიათეზი, რაქიტი და სხვა მეტ-ნაკლებად გამოხატული ანომალიები გააერთიანა ერთ სიმპტომოკომპლექსში სკროფულოზის სახელწოდებით.

აღსანიშნავია, რომ ჩვენი საუკუნის დასაწყისში ზოგი ცნობილი პედიატრი (პფაუნდლერი, კომბი, კამერონი და სხვ.) ექსუდაციურ, ნეიროართრიტულ და ლიმფურ დიათეზს ერთი და იმავე კონსტიტუციის ანომალიის სხვადასხვა ვარიანტად მიიჩნევდა. ა. ა. ბოგომოლეცის აზრით, ლიმფური დიათეზი ექსუდაციური დიათეზის მძიმე ფორმაა.

ეს ფრიად მნიშვნელოვანი საკითხი საჭიროებს თანამედროვე მეთოდებით შემდგომ შესწავლას, მით უფრო, რომ კონსტიტუციის ამ ანომალიების შემთხვევაში აღინიშნება შემაერთებული ქსოვილის მეტ-ნაკლები გავრცელებისა და ინტენსივობის არასრულფასოვნება. ჭერჭერობით კი ექსუდაციური დიათეზი მაინც უნდა განვიხილოთ, როგორც კონსტიტუციის ანომალიის დამოუკიდებელი ფორმა.

ბავშვთა ასაკში ექსუდაციური დიათეზი უმეტესად კონსტიტუციის ანომალიაა. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ სხვადასხვა კლინიციის მონაცემები მისი სიხშირის შესახებ მეტ-ნაკლებად და არცთუ იშვიათად შესამჩნევად განსხვავებულია; ასე მაგალითად, მ. ს. მასლოვის მიხედვით, კონსტიტუციის ეს ანომალია აქვს ლენინგრადის ბავშვთა 31,2%-ს, ხოლო გრანატის მონაცემებით, ციმბირში მცხოვრებ ბავშვთა მხოლოდ 3,4%-ს. გერმანელი კლინიციტების მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, რომლებიც ჩატარებულია სხვადასხვა ქალაქსა და სხვადასხვა პერიოდში (ომამდე, ომისდროინდელი და ომისშემდგომი), ამ ანომალიის სიხშირე 22 — 44%-ის ფარგლებში ცვალებადობს.

საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, ექსუდაციური დიათეზი ჩვენი რესპუბლიკის ბავშვთა 10—20%-ს აქვს. კონსტიტუციის ამ ანომალიის სიხშირის ეს განსხვავებული მაჩვენებლები უნდა ავხსნათ დიაგნოსტიკური კრიტერიუმთა სხვადასხვაობით. ზოგი ავტორი დიათეზს უწოდებს მხოლოდ ისეთ მდგომარეობას, როდესაც სიმპტომები მკვეთრადაა გამოხატული, ზოგი კი არამეტუ სუსტი ნიშნების, არამედ წარსულში გამოხატული სიმპტომების არსებობის შემთხვევებსაც.

გფიქრობთ, სწორი არ არიან ის ავტორები, რომელთა მიხედვით, ერთ წლამდე ასაკში დიათეზის სიხშირე აღემატება 50%-ს (გ. ნ. სპერანსკი); არამართებულია აგრეთვე დიათეზის დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ მკვეთრად გამოხატული სიმპტომოკომპლექსის შემთხვევაში (გრანატი). პირველ შემთხვევაში არ არის გამორიცხული სხვადასხვა დამატებითი, ეგზოგენური ზეგავლენით გამოწვეული კანის ბანალური დაზიანებანი, ხოლო მეორე შემთხვევაში სრულიად უარყოფილია დიათეზის კლინიკურ გამოვლინებაში ორგანიზმის ინდივიდუალური მდგომარეობა რეაქტიულობის თვალსაზრისით.

თითქმის ყველა ავტორი მიუთითებს, რომ ვაჟთა შორის ექსუდაციური-

ღიათეზი თითქმის 2-ჯერ უფრო ხშირია. ვ. რუსაძის უახლესი მონაცემებით, ექსულაციური ღიათეზის 64,5% ვაჟებზე მოდის.

ჩვენი მონაცემებით, რომლებიც ემყარებიან ექსპედიციურ მასალას, სქესის მიხედვით ექსულაციური ღიათეზი იძლევა ასეთ განაწილებას: ვაჟებში — 52,8%; გოგონებში — 47,2%.

ვ. რუსაძის მონაცემებით, ექსულაციური ღიათეზი დაბადებისთანავე გამოვლინდა 0,5%-ში, 6 კვირამდე — 5%-ში, 1,5—3 თვემდე — 34%-ში, 6 თვისათვის — 39,5%-ში, 6—12 თვემდე — 21,5%-ში. 1 წლის შემდეგ ღიათეზის გამოვლინება ყოველ შემთხვევაში კანის მხრივ მეტ-ნაკლებად კლებულობს.

არ არის სწორი შეხედულება, თითქოს მოზრდილებში ექსულაციური ღიათეზის გამოვლინებანი სავსებით ქრება. პარდის უახლოესი გამოკვლევები ადასტურებს ძველ კლინიკისტთა მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ ექსულაციური ღიათეზის შემთხვევაში ალერგიისადმი პოტენცია უცვლელი რჩება.

ექსულაციური ღიათეზის მემკვიდრეობითი ბუნება ექვს არ იწვევს. მ. ს. მასლოვის მიხედვით, შემთხვევათა 43,7%-ში აღინიშნება ჰომოლოგიური მემკვიდრეობა. საქართველოს პედიატრიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მონაცემებით, ექსულაციური ღიათეზით დაავადებულ მშობლებს და ახლო ნათესავებს ალერგიის ესა თუ ის გამოვლინება აქვთ. როგორც ჩანს, მემკვიდრეობითი ფაქტორი განაპირობებს მხოლოდ მზადყოფნას ექსულაციური ღიათეზის ალერგიული კომპონენტისადმი, რომლის რეალიზაცია დაკავშირებულია როგორც პრენატალურ, ისე, განსაკუთრებით, პოსტნატალურ ეგზოგენურ სიტუაციებთან. პრენატალურ უარყოფით ზემოქმედებას მიეკუთვნება ორსულობის პერიოდში ნახშირწყლების გადაჭარბებული მიღება და ცილების დეფიციტი (ე. გერი). გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერენ მუცლად ყოფნის პერიოდში ნაყოფის ალერგიზაციას მედიკამენტების არარაციონალური დანიშვნის დროს, პოსტნატალურ სიტუაციებს და ა. შ. არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, უარყოფითი, შენიღბული ემოციები ვაგუსის ტონუსის მომატებით გარკვეულად უწყობს ხელს ალერგიისადმი ნაყოფის დისპოზიციას.

ჩვენს მიერ შემჩნეულია (1963—1964 წწ.), რომ ექსულაციური ღიათეზის დროს შემთხვევათა 62%-ში აღინიშნება დედისა და ბავშვის სისხლის ABO სისტემის შეუთავსებლობა, განსაკუთრებით, როდესაც დედა O, ხოლო ბავშვი სხვა რომელიმე ჯგუფისაა. ცნობილია, რომ, ჩვეულებრივ, ასეთი შეუთავსებლობა აღინიშნება 29—30%-ში. დედისა და ნაყოფის სისხლის ჯგუფების შეუთავსებლობის მნიშვნელობა იმით გამოიხატება, რომ ის აძლიერებს სენსიბილიზაციის პროცესებს. უმეტეს შემთხვევაში ასეთი შეუთავსებლობა არ იძლევა კლინიკურ გამოვლინებებს, მაგალითად, ჰემოლიზური ანემიების სახით, მაგრამ ბავშვი მაინც სენსიბილიზაციისადმი მზადყოფნის მდგომარეობაშია (ი. ფაღავა, ნ. ხერხეულიძე).

ამრიგად, მუცლად ყოფნის პერიოდშივე იქმნება პირობები სენსიბილიზაციის განვითარებისათვის ისეთ შემთხვევაში, როდესაც მემკვიდრეობითი დისპოზიცია არსებობს. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჩვენი თანამშრომლის ი. ბუნიატოვას მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტებით, ცხოველის სენსიბილიზაცია მაკობის პერიოდში უფრო აძლიერებს პლაცენტის გაღწევადო-

ბას სხვადასხვა ანტიბაქტერიული პრეპარატის მიმართ, რაც ამ ნივთიერებებისადმი ნაყოფის სენსიბილიზაციის მეტ საფრთხეს ქმნის.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, შეიძლება ვთქვათ, რომ სწორედ ის ბავშვები, რომელთაც ექსუდაციური დიათეზისადმი აქვთ მემკვიდრეობითი დატვირთვა და რომელთაც განიცადეს ინტრანატალური პერიოდის უარყოფითი სიტუაციები, ავლენენ კონსტიტუციის ამ ანომალიისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელ ალერგიულ რეაქციებს ისეთი ეგზოგენური (პოსტნატალური) ზეგავლენის მიმართ, როგორცაა ძროხის რძით და მისი ნარევებით კვება, ანტიგენური და მედიკამენტური ზემოქმედება, ჰემოთერაპია, სეროთერაპია და ა. შ.

მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით დამტკიცებულია, რომ ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში ორგანიზმში მოხვედრილი სხვადასხვა ანტიგენის საპასუხოდ გამოშუშავდება არასრულფასოვანი ანტისხეულები, არაჰედ ე. წ. რეაგენები, რომლებიც განაპირობებენ ფაქტულმართებულ იმუნოლოგიურ რეაქციებს ალერგიულ გამოვლინებათა სახით.

ალერგიული რეაქციების პათოგენებში დიდ როლს ასრულებს ჰიპოფიზთიკმელზედა ჯირკვლის არასაკმარისი ადაპტაცია; ჩვენი თანამშრომლის პ. სალარეიშვილის მონაცემებით, ექსუდაციური დიათეზის ფონზე განვითარებული პნევმონიების დროს ძუძუს წოვის პერიოდში განსაკუთრებით ქვეითდება კეტოსტეროიდების გამოყოფა, ზოლო ვ. რუსაძის დაკვირვებებით, თითქმის ანალოგიური მდგომარეობა აღინიშნება ექსუდაციური დიათეზის სუფთა ფორმების შემთხვევაში.

მნიშვნელოვანია კონსტიტუციის ამ ანომალიის პათოგენეზში ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა. ებინგერისა და ჰესის მიხედვით, ექსუდაციური დიათეზი ტიპური ვაგოტონიური სინდრომია. ამასთან, ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება აგრეთვე სიმპათიკური სისტემის ჰიპოფუნქცია. უმაღლესი ნერვული სისტემის რეგულაციური უნარის დარღვევაზე მიუთითებს მ. კ. პეტროვას გამოკვლევები, რომელთა მიხედვით, ქერქის ფუნქციური ცვლილებების დროს შეიძლება კანის მხრივ ალერგიული გამოწყარის იდენტური ცვლილებები განვითარდეს.

ექსუდაციური დიათეზის პათოგენეზში გარკვეულ როლს უნდა ასრულებდეს მეტაბოლიზმის დარღვევაც. ჯერ კიდევ ა. ჩერნი მიუთითებდა წყლისა და მინერალური ნივთიერებების არამყარ ცვლაზე, რომელმაც შეიძლება შემდეგ გამოიწვიოს ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლის დარღვევაც. ჯ. საყვარელიძის დაკვირვებით, როდესაც დიათეზის გამოვლინება ძლიერ უმნიშვნელოა ან საულ არ შეინიშნება, ახალშობილებშივე ვლინდება სისხლის ამინომჟავების როდენობრივი ცვლილებები განსაკუთრებით თიროზინის ნაკლებობის სახით.

კლინიკური სურათი ექსუდაციური დიათეზის დროს მრავალფეროვანია. კონსტიტუციის ამ ანომალიის უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება პასტოზური ჰაბიტუსი. ყურადღებას იპყრობს მკრთალი კანი, კანქვეშა ქსოვილის დაქვეითებული ტურგორი, კუნთების მოღუნება და უმეტესად შედარებით დიდი, მაგრამ არამყარი წონა. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვებს, წონის მატების შენელებული მრუდი აღინიშნებათ.

ფრეუნდმა ახალშობილებში აღწერა ამ კონსტიტუციისათვის დამახასიათებელი ნაადრევრ ე. წ. თმის სიმპტომი — თხემის არეში თმა მიმართულია

წინ და ზემოდან დახედვისას სამკუთხედივითაა განლაგებული. სხვა კლინიკისტიებს ეს თავისებურება შემჩნეული არა აქვთ. ნერვული სისტემის მხრივ დაბადებისთანავე იპყრობს ყურადღებას მეტ-ნაკლებად აგზნებული მდგომარეობა. ბავშვები სწრაფად რეაგირებენ ყვირილით და მოტორული მოუსვენრობით ისეთ გამლიზიანებლებზე, რომელთა მიმართ ჯანმრთელი ინერტულინი რჩებიან. საკმაოდ დამახასიათებელია ზერელე ძილი. უმაღლესი ნერვული მოქმედების ტიპის მხრივ ბავშვთა უმეტესობა შეიძლება მიეკუთვნოთ გაუწონასწორებელ, ძლიერ და შეუკავებელ ტიპებს (ნ. ი. კრასნოვოროსკი). ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ცვლილებებიდან ყურადღებას იპყრობს კიდეურების გაცივება, ოფლიანობა, ზოგჯერ ტემპერატურის ტრანზიტორული მომატება, წითელი დერმოგრაფიზმი, აშენრის დადებითი რეფლექსი და ა. შ. ექსულაციური დიათეზის შემთხვევაში მეტ-ნაკლებად გამოვლინებული სიმპტომებია თითქმის ყველა სისტემის მხრივ, ყველაზე ტიპურად კი კანსა და ლორწოვანაზე.

კანის მხრივ ექსულაციური დიათეზის უზშირესი გამოვლინებებია: გნეისი, რძის ფუფხი, დაოდვილობა, სტროფულუსი, ეგზემა და ა. შ.

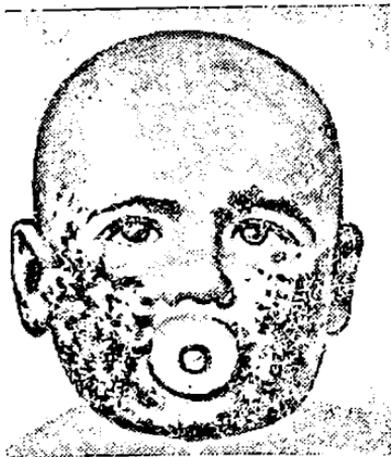
კანის მხრივ ლოკალიზაცია თითქმის არჩევითია და შეესაბამება ბავშვის ასაკს, კანის დაზიანების ფორმას. ძუძუს წოვის ასაკში ზემოაღნიშნული მოვლენები ჰარბობს სახის არეში, თმთან ნაწილებსა და კანის ნაოჭებში, შედარებით მოზრდილ ასაკში — ზედა და ქვედა კიდეურებზე და დუნდულების არეში.

გნეისი დიათეზის ერთ-ერთი ნაადრევი გამოვლინებაა, ლოკალიზდება დიდი ყიფლიბანდის არეში, ზოგჯერ კეფაზე და არცთუ იშვიათად წარბებზე.

ის მორუხო-მოყვიითალო სებორეული ქერქია, რომლის აცლის შემდეგ სველი, მოწითალო ფერის სეროზული ზედაპირი ჩანს.

რძის ფუფხი (crusta lactea), როგორც წესი, ლოკებზე ლოკალიზდება; ის შესამჩნევად შემოფარგლული, მეტ-ნაკლებად ჰიპერემიული ინფილტრაციაა, რომლის შემდეგ ქერქი და მცირე ზომის ბუშტუკები წარმოიქმნება. რძის ფუფხი ძლიერ წააგავს ქვაბზე მიმხმარ რძის ნაღებს.

ეგზემა უმეტესად მშრალი სახისაა. მას გავრცელებისადმი მიდრეკილება აქვს, არცთუ იშვიათად შეიძლება გადავიდეს ტიპურ სველ ეგზემაში. მ. ტ. ბრილის აზრით, სველი ეგზემა მეორადი ალერგიის შედეგია. ეგზემა ექსულაციური დიათეზის ერთ-ერთი მძიმე გამოვლინებაა, ვინაიდან,



სურ. 45. ექსულაციური დიათეზი, რძის ფუფხი.

ნაიდან, გარდა იმისა, რომ სახესა და თავზე ვრცელდება, ძლიერი ქავილის გამო არღვევს ბავშვის ნერვული სისტემის მდგომარეობას. საერთოდ კი დიათეზისათვის დამახასიათებელია ე. წ. სებორეული ეგზემა.

დაოდვილობა (intertrigo) ექსულაციური დიათეზის ერთ-ერთი უზშირესი სიმპტომია, რომელიც ვითარდება კანის ნაოჭებში თითქმის დამაკმაყოფილე-

ბელი მოვლის პირობებშიაც კი. ის ლოკალიზდება სასქესო ორგანოების, საზარდულის, ილიის არეებში, ყურის ნიჟარების უკან. მოუვლელობის პირობებში შეიძლება ინტერტრიგოზული ეგზემა განვითარდეს.

შედარებით მოზრდილ ბავშვებს უფრო ხშირად აქვთ ე. წ. ჰინკრის ციების მსგავსი მორფოლოგიური გამოვლინებანი, lichen strophulus. როგორც მცირე, ისე განსაკუთრებით მოზრდილ ასაკში ქაენა ვითარდება.

ლიმფური ჭირკვლების მხრივ აღინიშნება მათი მეტ-ნაკლები ჰიპერპლაზია, რომელიც კარგადაა გამოხატული ყურების უკან, კისერზე, კეფაზე. მათი ზომა შეესაბამება კანის მხრივ მოვლენებს. პფაუნდლერის მიხედვით, ლიმფური ჭირკვლების ჰიპერპლაზია არ არის დამოკიდებული კანის მოვლენებზე და აიხსნება გენოტიპური ფაქტორებით, ე. ი. პირველადი გამოვლინებაა.



სურ. 47. ექსუდაციური დიათეზი, ერეტიკული ჰაბიტუსი.



სურ. 48. გეოგრაფიული ენა.

ლორწოვანას მხრივ ექსუდაციური დიათეზისათვის, ალერგიული გამოვლინებების გარდა, დამახასიათებელია დესკვამაციური პროცესები, რომელთა ტიპური მაგალითია ე. წ. გეოგრაფიული ენა (lingua geographica). ასეთი ენა ხშირად ავლენს რემისიებს. ა. ჩერნის გეოგრაფიული ენა მიიჩნია დიათეზის ტიპურ სიმპტომად. ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში არა მარტო კანისა და ლორწოვანას, არამედ სხვა სისტემათა მხრივაც ყურადღებას იპყრობს შეუსაბამობა უშუალოდ გამომწვევ ფაქტორსა და ორგანიზმის რეაქციას შორის; ეს შეუსაბამობა როგორც რაოდენობრივი, ისე თვისებრივი ხასიათისაა. მაგალითად, კანის დაოდეილობა ვითარდება მაშინაც კი, როდესაც ოდნავად ირღვევა ჰიგიენური რეჟიმი, რაც შეეხება თვისებრივად გაუკუღმართებულ რეაქციებს, სწორედ აქ იჩენს თავს სხვადასხვა ფაქტორისადმი ალერგიული რეაქცია. ასე, მაგალითად, ჩვეულებრივი, ფრიად სასარგებლო საკვები პროდუქტები (კვერცხი, ძროხის რძე, ზოგჯერ ქალის რძე, თაფლი, ციტრუსები და ა. შ.) ზოგჯერ იწვევს მძიმე ალერგიულ გამოვლინებებს, რომლებიც შეიძლება გავაერთიანოთ ე. წ. ტროფოალერგიების ჯგუფში. ასევე მოქმედებს აგრეთვე სხვადასხვა მედიკამენტი (ბიცილინი, სულფამიდები, ზოგჯერ თვით კორტიკოსტეროიდები), შრატები, ვაქცინები და ა. შ. ისინი შეიძლება გავაერთიანოთ

მედიკამენტურ ალერგენტა ჯგუფში. შედარებით მოზრდილ ასაკში თავს იჩენს ე. წ. აეროალერგენები (მცენარეთა სუნი და ა. შ.). აღსანიშნავია, რომ ღიათეზის ალერგიულ გამოვლინებათა ლოკალიზაცია იშვიათადაა სტაბილური, პირიქით, კანიდან და ლორწოვანადაც სხვა სისტემებში გადასაცვლების ტენდენცია აღინიშნება. ასე რომ, საქმე გვაქვს ანტიგენ — ანტისტრუქტურული გაუქულებარებული რეაქციების სხვადასხვა ლოკალიზაციასთან, ზოგ შემთხვევაში უპირატესად კანში, ზოგჯერ კი — სასუნთქ სისტემაში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და ა. შ. ამასთან დაკავშირებით მეტ-ნაკლებად გამოხატული კლინიკური მოვლენებია სხვადასხვა სისტემის მხრივაც.



სურ. 49. გამწვავებული გეოგრაფული ენა.

ექსუდაციური ღიათეზის დროს მაღა უმეტეს შემთხვევაში შენარჩუნებული ან გაძლიერებულია, თუმცა ამ აზრს ყველა არ იზიარებს. ყურადღებას იპყრობს ნუშისებრი ჭირკვლების ჰიპერლაზია და არცთუ იშვიათად გაფაშრება. ხშირია ტკივილი მუცელში, რასაც უკავშირებენ სპაზმურ მოვლენებს როგორც კუჭის, ისე ნაწლავების მხრივ. დამაკმაყოფილებელი კვების რეჟიმის მიუხედავად, ხშირია დისპეფსიური მოვლენები, ლორწოვანი განავალი, მასში ლეიკოციტების მომატება, უპირატესად ეოზინოფი-

ლების ხარჯზე. უნდა ვიცოდეთ, რომ ზემოაღწერილმა ტროფოალერგენტმა ალერგიული გამოვლინებანი შეიძლება გამოიწვიოს არა კანის, არამედ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ.

ზოგ შემთხვევაში ღვიძლი ოდნავ გადიდებულია, ელენთა შედარებით იშვიათადაა გადიდებული.

სასუნთქი სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს მიდრეკილება გახანგრძლივებული კატარული მოვლენებისადმი, მეტ-ნაკლებად გამოხატული ასთმური სინდრომით. ამ შემთხვევებშიც უნდა აღვნიშნოთ, რომ ძლიერ ხშირად, განსაკუთრებით 1 წლამდე ასაკში, ეს მოვლენები აიხსნება არა აეროალერგენტით ან მიკრობებით, არამედ იმავე ტროფოალერგენტით. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში ძლიერ ვეხმარება ნახველის გამოკვლევა; ბანალური ინფექციის დროს ნახველში ჰარობის ნეიტროფული ლეიკოციტები, ხოლო ექსუდაციური ღიათეზის შემთხვევაში — ეოზინოფილები.

კარდიოვასკულარული სისტემა ჩვეულებრივ კლინიკური გამოკვლევებით არ იძლევა შესამჩნევ გადახრებს, თუმცა ფერის ემოთაფებდა ტაქიკარდიასა და ზოგჯერ რიტმის დარღვევაზე. ჩვენი დაკვირვებებით, ფიზიკური დატვირთვის დროს არცთუ იშვიათია სისტოლური შუილი. ნ. დაფქვიაშვილისა და ნ. მანჯავიძის ინსტრუმენტული გამოკვლევებით, გულის მხრივ მოვლენები ფუნქციური ხასიათისაა. ზოგი ავტორი მიუთითებს ტრანზიტორულ ჰიპერტენზიაზე. მ. ს. მასლოვის მიხედვით, კაპილარები ზედმიწევნით დაკლაკნილია, ანასტომოზებით მდიდარი, რაც, მისი მოსაზრებით, მეტ-ნაკლებად განაპირობებს ექსუდაციური და კატარული პროცესების სიხშირეს.

შარდ-სასქესო სისტემის-მხრივ ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, თითქოს

საქმე გვაქვს თირკმლის გამომყოფი ფუნქციის ლაბილობასთან, განსაკუთრებით ქლორიდების მიმართ. რ. მ. მურავინას მიხედვით, ექსულდაციური დიათეზი მოგვაგონებს ნეფროზს — კანის სიფერმკრთალის, პასტოზობის, ქსოვილთა გაფაშრებისა და ქლორიდების გამოყოფის შემცირების გამო. ცხადია, ასეთი ანალოგია ჯერ კიდევ არ ნიშნავს, რომ ექსულდაციური დიათეზის შემთხვევაში საქმე გვაქვს ნეფროპათიასთან, თუმცა მისდამი დისპოზიცია არ არის გამორიცხული. ყურადღებას იპყრობს შარდში დიდი რაოდენობით ჩამოფტქენილი ეპითელიუმი (ა. ნ. შკარინი).

ენდოკრინული სისტემის მხრივ, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, უნდა ვივარაუდოთ თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური ლაბილობა. ზოგი დაკვირვების თანახმად, თირკმელზედა ჯირკვლის მკვეთრი უკმარისობა სხვადასხვა დაავადების დროს განსაკუთრებით ხშირია ექსულდაციური დიათეზის შემთხვევაში. ჩვენი დაკვირვებებით, 7 ბავშვიდან, რომელთაც განუვითარებლად ვატერხაუს — ფრიდერისხენის სინდრომი, 5-ს კონსტიტუციის ეს ანომალია ჰქონდა.

ა. მ. უუკოვსკის დაკვირვებებით, ექსულდაციური დიათეზის შემთხვევაში აღინიშნება ინსულური აპარატის არასრულფასოვნება.

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, კონსტიტუციის ამ ანომალიის დროს სქესობრივი მომწიფება შედარებით ნელი ტემპით მიმდინარეობს. ვაჟებს, არცთუ იშვიათად, სასქესო ორგანოების ჰიპოპლაზია აქვთ.

სისხლის მხრივ მორფოლოგიური თვალსაზრისით ყველაზე მნიშვნელოვანია ეოზინოფილია, ზოგ შემთხვევაში — შედარებითი მონოციტოზიც. შენიშნულია მიდრეკილება ლეიკოპენიისადმი თანდართული ინფექციების შემთხვევებშიც კი.

მეტაბოლიზმის ცვლილებები მეტ-ნაკლებადაა გამოხატული იმისდა მიხედვით, თუ როგორია დიათეზის გამოვლინების ინტენსივობა. შემჩნეულია ცხიმებისა და ნახშირწყლების მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითება. დიდი ხანია დამტკიცებულია წყლისა და მარილების ცვლის ლაბილობა, რის გამოც ა. ჩერნი ამ დიათეზს განიხილავდა აგრეთვე, როგორც ჰიდროტოლ კონსტიტუციას. მკ კლურ-ოლდრიჯის რეაქცია ძლიერ აჩქარებულია; წყლის შეწოვა კანიდან 6 წუთში მთავრდება, ნორმალური ბავშვის ორგანიზმში კი ეს ცვალებადობა 55—60 წუთს უდრის. ვ. რუსაძის მონაცემებით, დიათეზის სიმძიმესთან ერთად ირღვევა კალიუმის ცვლა. აჩსებობს მონაცემები სისხლში ბრომის რაოდენობის შემცირებისა (თ. მ. მურავინა) და აციდოზის შესახებ მკავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის შედეგად (მ. მ. ჩეკოდანოვა). სისხლში შემცირებულია ამილაზა და ანტიტრიფსინი, მომატებულია კატალაზა და ლიპაზა. კანის მხრივ მოვლენების გამწვავების დროს აღინიშნება ქოლინესტერაზას აქტივობის შესუსტება (მ. ს. მასლოვი). მეტ-ნაკლებადაა დაკლებული აგრეთვე კარბოანჰიდრატზას აქტივობაც (ე. გერი). უკანასკნელ ხანებში დიდ ყურადღებას აქცევენ თავისუფალი ჰისტამინისა და ჰისტამინაზას გამოკვეთვებს. შტედგენის მონაცემებით, ამ დიათეზის შემთხვევაში ჰისტამინის რაოდენობა მატულობს, რაც ერთხელ კიდევ მიუთითებს დიათეზის ალერგიულ აგებულებაზე.

სისხლში მნიშვნელოვნად იცვლება ცილოვანი ნივთიერებების რაოდენობა; მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ჰიპოპროტეინემია, უპირატესად ალბუმინის ხარჯზე. გარდა ამისა, სხვადასხვა სიძლიერის დისგამაგლობულინემიაც, აღინიშნება.

ცილისა და მისი ფრაქციების ცვლილებები მიუთითებს უპირველეს ყოვლისა იმუნოგენეზის და შემეარებელი ქსოვილის ცვლილებებზე. ამას ადასტურებს არცთუ იშვიათად C-რეაქციული პროტეინის გამოჩენა და გლიოპროტეიდების მომატება, განსაკუთრებით თანდართული დაავადებების დროს. აღსანიშნავია, რომ თანდართული დაავადებებიდან კლინიკური განკურნების შემდეგ სისხლში შედარებით დიდხანს რჩება დისპროტეინემია და დიფენილამინის მაღალი მაჩვენებელი. დიათეზის ადრეულ სტადიებში აღინიშნება ტენდენცია გამაგლობულინის დაკლებისაკენ. ე. გერის მონაცემებით, უმეტესად შარდოვანას აზოტი შემცირებულია, პოლიპეტიდური აზოტი კი — მომატებული.

ავტორთა უმეტესობა ექსუდაციური დიათეზის დროს მიუთითებს სისხლში შაქრის შედარებით მაღალ დონეზე, განსაკუთრებით ეგზემის შემთხვევაში. გლიკემიური მრუდების ანალიზის მიხედვით საქმე უნდა გვექონდეს ღვიძლის სათანადო ფუნქციის დარღვევასთან.

ციხივების ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს შედარებით მაღალი ლიპემიური მრუდები; არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ვითარდება უჭერი ცხიმოვანი მკავეების დეფიციტი. შეინიშნება აგრეთვე ქოლესტერინის დაკლებისაკენ ტენდენცია (ე. გერი). მძიმე ფორმების შემთხვევაში შემჩნეულია დისლიპოპროტეინემია, სახელობრ, კლებულობს α₁ და მატულობს β და γ ლიპოპროტეინები (ე. რუსაძე).

ექსუდაციური დიათეზი, კონსტიტუციის სხვა ანომალიების მსგავსად, თავისი გამოვლინებებით მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია ბავშვობის სხვადასხვა პერიოდში, რაც ჯერ კიდევ ძველმა კლინიკისტებმა შეამჩნიეს. მიუღერის მრავალწლიანი დაკვირვებებით, ძუძუმწოვრობის პერიოდში უფრო თვალსაჩინოა გნეისი, ჩძის ფუფხი და სპაზმური მოვლენები ბილორუსის მხრივ. მოზრდილ ბავშვებს აქვთ ქავანა (prurigo) და ურტიკარია, კუჭ-ნაწლავის მხრივ — სპაზმური მოვლენები (უპირატესად ნაწლავის).

ექსუდაციური დიათეზი საკმაოდ ხშირად მიმდინარეობს ლატენტურად. ლატენტური მიმდინარეობის ერთგვარი კრიტერიუმებია: 1) კარგად შეკრებილი ანამნეზი, რომელიც გამოავლენს წარსულში დიათეზის ამა თუ სიმპტომს და შემკვიდრეობით დატვირთვას; 2) წონის ლაბილური მრუდი; 3) თავისებური პაბიტუსი და უმეტესად გეოგრაფიული



სურ 51. ექსუდაციური დიათეზის ლატენტური სტადია. პასტოზური პაბიტუსი, სუსტად გამოხატული გნეისი.

ენა; 4) ეოზინოფილია და სუსტად გამოხატული, სხვა მიზეზებთან დაუკავშირებელი დისგამაგლობულინემია.

ლატენტური შიმდინარეობის დიაგნოსტიკისათვის შემუშავებულია სხვადასხვა არასპეციფიკური და სპეციფიკური სინჯი. არასპეციფიკურ სინჯებს ეკუთვნის: 1. შორის ცდა: კანის ცაქაწვრა პირკეს ნემსით იწვევს მის სწრაფ და ხანგრძლივ რეაქტიულ ჰიპერემიას; 2. ლეინის ცდა — კანის გაღიზიანება კარბოლის 3,5—10%-ანი ხსნარით იწვევს მის რეაქტიულ ცვლილებებს არანაკლებ სამი საათის განმავლობაში; 3. ტახაუს ცდა — სკიპიდარის ან ფორმალის 4%-ანი ხსნარის დაწვეთება ექსულაციური ღიათეზის შემთხვევათა 85%-ში იწვევს ერთემას, ნორმალურ კანზე კი ერთემა 40%-ში წარმოიქმნება.

სპეციფიკური რეაქციები ფაქტიურად ალერგიული სინჯებია, რომლებიც უმეტესად ამა თუ იმ ალერგენის დადგენის საშუალებას გვაძლევენ. უფრო ხშირი ალერგოგენებია რძე, კვერცხის გული, კვერცხის ცილა, ანტიბიოტური საშუალებები, გამაგლობულინი, სისხლის შრატის და სხვ.

ექსულაციური ღიათეზის სინჯირისა და მრავალფეროვანი მიმდინარეობის გამო სხვადასხვა კლასიფიკაციაა შემუშავებული. მ. ტ. ბრილი (1961) არჩევს შემდეგ ფორმებს: 1. შემოსაზღვრულ ან დისემინირებულ ქეშმარიტ ეგზემას; 2. სებორეულ ეგზემას (შემოსაზღვრულს ან დისემინირებულს) და ლეინერის დესკვამაციურ ერთროდერმიას; 3. ინტერტრიგოზულ და დუნდულოთაშორის ეგზემას; 4. მეორადი ინფექციით გართულებულ ეგზემას — იმპეტიგოს და ვარიოლის მსგავს ეგზემას; 5. პრურიგულ ეგზემას; 6. ნევროდერმიტს.

როგორც ვხედავთ, ეს კლასიფიკაცია ეყრდნობა მხოლოდ კანის მხრივ ცვლილებებს და სრულიად არ არის გათვალისწინებული სხვა სისტემათა მდგომარეობა.

მ. ე. ლიპეცი (1962), რომელიც ისევ კანის მხრივ მოვლენებს ითვალისწინებს, არჩევს 1. პრეეგზემურ სტადიას, რომელიც გამოვლინდება ძუძუმწოვრობის პერიოდში გნეისით, რძის ფუფხით, დაოდვილობით, ზოგადი მდგომარეობის უმნიშვნელო დარღვევით; 2. გენერალიზებული ეგზემის სტადიას (ანუ ერთროდერმიას); 3. ლოკალიზაციის მხრივ — სახისა და თავის თმინი ნაწილების ეგზემასა და კანის ნაოქების ეგზემას.

ჩვენ აღარ შევჩერდებით სხვა ავტორთა (ი. ოლეფის, მ. პლანესის, გლანცმანის, იორდანისა და სხვ.) კლასიფიკაციებზე, რომლებშიც განხილულია კონსტიტუციური ფაქტორის მნიშვნელობა და რომლებიც მაინც მხოლოდ კანის ცვლილებებს ემყარებიან.

ჩვენი აზრით, ვ. რუსაძის კლასიფიკაცია უფრო უპასუხებს ექსულაციური ღიათეზის, როგორც კონსტიტუციის ანომალიის, თავისებურებებს კლინიკური და ბიოქიმიური გამოკვლევების საფუძველზე, ასაკისა და მიმდინარეობის გათვალისწინებით ავტორი არჩევს შემდეგ სახეებს: 1. ექსულაციურ ღიათეზს — ადრეული გამოვლინებით; 2. კლასიკურ ფორმას და 3. იშვიათ ფორმას, შემაერთებელი ქსოვილის გამოხატული დაზიანებებით.

ამჟამად არსებული კლასიფიკაციების ძირითადი ნაკლია ის, რომ მასში არ არის განხილული კონსტიტუციის ანომალიის ლატენტური მიმდინარეობა. ამ ფაზის გათვალისწინებას კი უაღრესად დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს სისტემატურად პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ჩატარების, მედიკამენტების გამოყენებისა და ანტიგენური ზემოქმედების დროს.

ჩვენს მიერ მ. წულუკიძესთან ერთად შემუშავებულია კლასიფიკაცია (1971), რომელშიც გათვალისწინებულია როგორც ფაზობრიობა, ისე პირველი მანიფესტაციის პერიოდი, მიმდინარეობა, კლინიკურ გამოვლინებათა უპირატესი ლოკალიზაცია და გამოვლინების (მანიფესტაციის) სიმძიმე.

ფაზობრიობის თვალსაზრისით კონსტიტუციის ეს ანომალია შეიძლება მიმდინარეობდეს ფარულად (ლატენტურად) და გამოვლენებულად (მანიფესტირებულად).

ლატენტური ფაზის ხანგრძლივობა შეიძლება სხვადასხვა იყოს: რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე. მისი დიაგნოზის დადგენისათვის საჭიროა კარგად შეკრებილი ანამნეზი (მემკვიდრეობითი დატვირთვა, წინათ გამოვლინებული სიმპტომები), ლაბორატორიულად მინიმალური მონაცემები (ეოზინოფილია, სუსტად გამოხატული დისპროტეინემია და სხვ.) და ზემოაღწერილი არასპეციფიკური სინჯები. ლატენტურად მიმდინარე დიათეზის შემთხვევაში ჯერ კიდევ ახალშობილობის პერიოდში აღინიშნება მეტ-ნაკლები ჰიპოპროტეინემია, ყ-გლობულინისა და ნერინამინის მკვავას რამდენადმე მშობატა და თირკუნთის დაკლება (დ. საყვარელიძე); ანალოგიური მონაცემებია მომდევნო ასაკშიც (ვ. რუსაძე და სხვ.). მანიფესტირებული ფორმის შემთხვევაში დიათეზის სიმპტომები გამოხატულია მეტ-ნაკლები ინტენსივობით, სხვადასხვა ლოკალიზაციით და განსხვავებული მიმდინარეობით.

კონსტიტუციის ექსუდაციური ანომალიის (დიათეზი) კლასიფიკაცია
(ი. ფაღავა, მ. წულუკიძე)

ფ ა ზ ა	პირველი მანიფესტაციის პერიოდი	მიმდინარეობა	კლინიკური გამოვლინება (ფორმა)	სიმძიმის დონე
1	2	3	4	5
მანიფესტირებული	I. ახალშობილობის II. ძუძუმწოვრობის III. სკოლამდელი	1. მწვავე 2. ქვემწვავე 3. რეციდიული	1. კანის 2. რესპირაციული 3. ინტესტინალური 4. შერეული	1. მსუბუქი 2. საშუალოდ მძიმე 3. მძიმე
ლატენტური	—	—	—	—

ექსუდაციური დიათეზის მნიშვნელობა ბავშვთა პათოლოგიაში ფრიად დიდია; რაქიტისა და დისტროფიის მსგავსად, ის მიჩნეულია პათოგენოპლასტიკურ მდგომარეობად, რომელიც გარკვეულად ცვლის დართული დაავადებების მიმდინარეობას ალერგიული კომპონენტის სიჭარბით. ზოგი გამოკვლევის (ი. ფაღავას, მ. წულუკიძის, ე. ცაციტაძის, ნ. მანჯავიძის, თ. ბილანი-შვილის, ც. შარაშიძის და სხვ.) თანახმად, ექსუდაციური დიათეზით მიმდინარე პნევმონიები, გარდა იმისა, რომ მათ ასთმოდური სინდრომი სდევს თან, იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის მნიშვნელოვან დაქვეითებას, შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანების გამოხატველ ცვლილებებს სისხლის მზრივ და უპირატესად ფილტვის ინტერსტიციული ქსოვილის დაზიანებას.

კონსტიტუციის ამ ანომალიის როგორც ლატენტურ, ისე განსაკუთრებით მანიფესტირებულ ფაზებში განსაკუთრებით სახიფათოა პროფილაქტიკური აკრები, ჰემოთერაპია და ზოგი ანტიბიოტიკის დანიშვნა, რომლებიც იწვევენ მკვეთრ ალერგიულ რეაქციებს, არცთუ იშვიათად შოკურ მდგომარეობამდე (ნ. ერქომაიშვილი, ვ. ა. ვინოკუროვა და სხვ.).

ექსუდაციური დიათეზი აქტუალური პრობლემაა არა მარტო პედიატრია-სათვის, არამედ საერთოდ მედიკოსებისათვის. შემავრთბელი ქსოვილის არასრულფასოვნება, არაადეკვატური იმუნოლოგიური რეაქციებითა და ადაპტაციური უნარიანობის უკმარისობით განაპირობებს მიდრეკილებას სხვადასხვა ინფექციურ-ალერგიული დაავადებისადმი. ზოგი ავტორისა და ჩვენი სპეციალური დაკვირვებებით, ბრონქული ასთმით დაავადებულ მოზრდილ ბავშვთა 60—75% -ს ძუძუს წოვის პერიოდში აღენიშნებოდათ ექსუდაციური დიათეზის მანიფესტირებული ფორმა: კაპილარული ტოქსიკოზის შემთხვევაში — 55—65% -ს, რევმატიზმისა და ნეფრიტების შემთხვევაში — 45—55% -ს. ჩვენი თანამშრომლის ი. კეიტაიშვილის მონაცემებით, ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში ქუნთოქსის გადატანის შემდეგ თითქმის 1—1½ წლის განმავლობაში ბავშვებს აღენიშნებოდათ მეტ-ნაკლებად გამოხატული დისპროტეინემია და C-რეაქტიული ცილა. ექსუდაციური დიათეზის პათოგენეზიდან გამომდინარე, არ არის საფუძველს მოკლებული ჩვენი (1961) და ე. გერის (1964) მოსაზრება, რომ კონსტიტუციის ეს ანომალია შეიძლება ე. წ. პრეკოლაგენოზური მდგომარეობა იყოს.

ზემოხსენებულიდან გამომდინარე, ექსუდაციურდიათეზიანი ყოველი ბავშვი უნდა იმყოფებოდეს მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ თვით ლატენტური მიმდინარეობის შემთხვევებშიც კი. განსაკუთრებული სიფრთხილე გვმართებს ამ ბავშვთა სტრუქტოკული დაავადებებისა და ანტიგენური ზემოქმედების შემთხვევაში (აცრები).

ექსუდაციური დიათეზის პროფილაქტიკა და მკურნალობა როგორც ლატენტურ, ისე მანიფესტაციის ფაზებში ინდივიდუალური და კომპლექსურია. დიდი მნიშვნელობა აქვს კვების მოწესრიგებას თვით ლატენტურ პერიოდში; სახელდობრ აუცილებელია სადღეღამისო კალორიის შემცირება 10—15% -ით მაინც, განსაკუთრებით პასტოზური ჰაბიტუსისა და მაღალი წონის შემთხვევაში. გარდა ამისა, საჭიროა სიფრთხილე ისეთი ალერგოგენური საკვების მიცემის დროს, როგორც არის კვერცხი, თაფლი, თევზი, ციტრუსები, ხენდრო, შოკოლადი და სხვ. ალერგიული რეაქციის თვით მინიმალური გამოვლინების დროსაც კი საჭიროა მათი სრული აკრძალვა. სასებეთი მიზანშეწონილია ასკორბინმჟავას სისტემატური მიცემა, ხოლო დროგამოშვებით ანტიჰისტამინური პრეპარატების (დიმედროლის, სუპრასტინისა და სხვ.) დანიშვნაც, განსაკუთრებით ისეთ სიტუაციებში (კვების შეცვლა, აცრა, კლიმატის გამოცვლა და ა. შ.), რომლებმაც შეიძლება კონსტიტუციის ანომალიის მანიფესტაცია გამოიწვიოს. სხვადასხვა დართული დაავადების (პნევმონია, კუჭ-ნაწლავის დაავადებანი, მწვავე და ქრონიკული ინფექციები და ა. შ.) მკურნალობის დროს (ანტიბიოტიკური საშუალებებით, ჰემოთერაპიით, გამაგლობულინით და სხვ.) შეძლებისამებრ უნდა დაადგინონ ორგანიზმის ინდივიდუალური რეაქცია მათ მიმართ, კერძოდ, ალერგიული რეაქციების აცილების მიზნით, ხოლო თუ მათი დანიშვნა აუცილებელია, ერთდროულად საჭიროა ანტიჰისტამინური პრეპარატებიც.

ექსულდაციური დიათეზის მანიფესტირებული ფორმების შემთხვევაში მკურნალობა უფრო ენერგიულია, მაგრამ ინდივიდუალური მიდგომაა საჭირო. ჩვენს კლინიკასა და პედიატრიის ინსტიტუტში მკურნალობა სქემატურად ასე წარიმართება: ბუნებრივ კვებაზე მყოფი ბავშვის კვებას განაგრძობენ დედის რძით, მაგრამ მექოქური დედის საკვებიდან გამოორიცხვენ ყველა ისეთ პროდუქტს, რომლებმაც შესაძლოა გავლენა მოახდინონ ბავშვის ექსულდაციური დიათეზის მოვლენების გამწვავებაზე (თაფლი, წიწკა, ნიგოზი, ციტრუსები, შოკოლადი, კვერცი, მწარე და მყავე საჭმელი). შერეულ და ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ბავშვების საკვებ რაციონში ამცირებენ ძროხის რძეს მეტი რაოდენობით ბოსტნეულის ნახარშის გამოყენების ხარჯზე.

მწვავე და გავრცელებული მოვლენების შემთხვევაში პირველი კვირის მანძილზე პასტოზურ ბავშვებს უმცირებენ საერთო კალორიულ მომდევნო პერიოდში კვების ინდივიდუალური კორექციებით, სახელდობრ საკვების ამა თუ იმ ინგრედიენტის (ცილა, ცხიმი, ნახშირწყლები) შემცირებით ან მომატებით, იმისდა მიხედვით, თუ როგორ იტანს მათ ბავშვი. ჰიპოპროტეინემიის შემთხვევაში მიზანშეწონილია ნაღლის დანიშვნა (ი. ფალავა, ე. გერი, ს. ტაბლიაშვილი), ცხიმოვანი ცვლის ნორმალიზაციისათვის მცენარეული ზეთების მიწოდება ისე, რომ მათი რაოდენობა საერთო ცხიმების 1/3-ს შეადგენდეს.

ჰიპოსენსიბილიზაციის მიზნით საჭიროა ანტიჰისტამინური პრეპარატების დანიშვნა 10—15 დღით როგორც პერორალურად, ისე პარენტერალურად.

კანის მწვავე და გავრცელებული ფორმების შემთხვევებში დეზინტოქსიკაციის მიზნით 5—10 დღის განმავლობაში ბავშვს უნიშნავენ ნატრიუმის ჰიპოსულფატის 5—10%-ან ხსნარს. საესებით მიზანშეწონილია აგრეთვე ასკორბინმჟავას გამოყენება.

გავრცელებული დაოდვილობის შემთხვევაში, გაწსაკუთრებით არასასურველ ჰიგიენურ პირობებში მყოფ ბავშვებს უნიშნავენ სოდის ან მანგანუმის აბზანას, შემდეგ კი თანმიმდევრობით, არაერთბამად, საჭიროა სხეულის დამუშავება მცენარეული, უმჯობესია სიმინდის ზეთით.

გნეისის შემთხვევაში კარგად მოქმედებს აგრეთვე ატმის ან სხვა ინდიფერენტული ზეთი სალიცილმჟავასთან ერთად.

რძის ფუფხის შემთხვევაში საჭიროა ნაფთალინის შემცველი მალამოების შეზღა. ლოყებსა და სხეულზე სისველის, ქავილის შემთხვევაში კანის მაცერიებისა და ინფიცირების მეტი შესაძლებლობის გამო (კოკური ინფექციით) რეკომენდებულია ადგილობრივი დამუშავება ბრილიანტის მწვანით და შემდეგ ანესთეზინის შემცველი მალამოს გამოყენება:

Rp. Ac. salicylici	0,1
Anaesthesini	2,0
Naphtalani	5,0
Sulf. pp	0,3
Dimedroli	0,2
Ung. ac. borici — 2%	50,0

M.D.S. შესაზღლად

თუ აღნიშნული საშუალებები ეფექტს არ მოგვეცემს, ვიწყებთ ჰორმონული პრეპარატებით მკურნალობას საერთოდ მიღებული წესით, მოკლე კურსებით 5—10 დღის ხანგრძლივობით, 1—2 მგ/კგ წონაზე, როგორც პერორალურ-

რად, ისე ადგილობრივად. რეკომენდებულია პრედნიზოლონის, ოქსიკორტის, დერმაზოლინის ან ლოკაკორტენის მალამოს შეზღელა დღეში 1-ხელ ას 2-ჯერ, რიგრიგობით, ნაფთალინის მალამოსთან ერთად.

ანტიბიოტიკების გამოყენებას მიემართავთ კანის დაინფიცირების შემთხვევებში; მათგან უკეთესი ეფექტი ახასიათებს ოქსაცილინსა და ოლეტეტრინს. ბავშვის მოუსვენრობისა და ჰირვეულობის შემთხვევაში ფართოდ ვიყენებთ ლუმინალს ან ამინაზინს მცირე დოზებით (0,5 მგ/კგ წონაზე), ვაგუსის ტონუსის შესამცირებლად შეიძლება გამოვიყენოთ ატროპინი და მისი პრეპარატები. კუჭ-ნაწლავისა და რესპირაციული ფორმების შემთხვევაში ფართოდ ვიყენებთ ანტიჰისტამინურ ან ჰორმონულ პრეპარატებს როგორც პერორალურად, ისე ინჰალაციის გზით. მ. ს. მასლოვი გვირჩევს აგრეთვე ასპირინს, სალიცილმჟავა ნატრიუმისა ან ამიდოპირინის მცირე დოზებით ხმარებას.

ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებისათვის გვირჩევენ თირეოიდიანის მცირე დოზებით დანიშვნას — 0,005—0,01 დღეში 1—2-ჯერ. ცხადია, დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენური რეჟიმის მაქსიმალურად დაცვას, სუფთა ჰაერზე ყოფნას და ა. შ.

რაქიტი (Rachitis)

რაქიტი ბავშვთა ასაკის, კერძოდ ძუძუს წოვის პერიოდის ერთ-ერთი გავრცელებული დაავადებაა. იგი თითქმის თანაბარი სიხშირით გვხვდება სხვადასხვა გეოგრაფიულ და კლიმატურ ზონაში. გამოჩენილია პოლარული და ეკვატორთან ახლომდებარე ზონები, სადაც ეს დაავადება იშვიათია.

კასოვიცის დაკვირვებებით, გასული საუკუნის ბოლოს რაქიტით დაავადებული იყო ძუძუმწოვარ ბავშვთა 90%, ზოლო ა. ნ. ანტონოვის მიხედვით (1931), — 88,6%.

მ. უგრელიძის მონაცემებით, 30-ან წლებში საქართველოში რაქიტის სიხშირე 82%-ს უდრიდა. უკანასკნელ ხანებში, მ. მკვდლიშვილის, ც. თოხაძისა და სხვ. მონაცემებით, თბილისში რაქიტის სიხშირე საშუალოდ 56,5%-ია.

ამჟამად სსრ კავშირისა და ზოგ ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყანაში, მართალია, რაქიტი მაინც გვხვდება, მაგრამ მისი მძიმე ფორმები მნიშვნელოვნად შემცირდა. სადღეისოდ მთელ ჩრდილოეთ ზონაში ასეთი ფორმების სიხშირე არ აღემატება 4%-ს, საქართველოში კი საშუალოდ 2—3%-ს უდრის.

რაქიტის არამეტუ მძიმე, არამედ მსუბუქი ფორმაც ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც უარყოფით გავლენას ახდენს ბავშვის ფიზიკურ და ფსიქო-მორტორულ განვითარებაზე, რეაქტიულობასა და უარყოფითი ფაქტორის მიმართ რეზისტენტობაზე. ამრიგად, რაქიტი თანამედროვე პედიატრიის აქტუალურ პრობლემად რჩება.

რაქიტი ძველთაგანვე ცნობილი დაავადებაა. გალენოსს აღწერილი ჰყავს ბავშვები ფეხებისა და ხერხემლის გამრუდებით, რასაც უკავშირებს სიარულის ნაადრევ დაწყებას. შუა საუკუნეების მნატვართა სურათებსა და საქართველოში შემორჩენილ ფრესკებზეც კარგადაა გამოხატული რაქიტისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები: გამრუდებული ფეხები, ე. წ. ოლიმპური შუბლი, გულმკერდის დეფორმაცია და ა. შ.

რაქიტი განსაკუთრებით გავრცელდა და მძიმედ მიმდინარეობდა კაპიტალიზმის განვითარების შედეგად ურბანიზაციასთან, არაპიგიენტურ დომესტიკაციასა და საერთოდ მძიმე ეკონომიურ პირობებთან დაკავშირებით. ამიტომაც ეს პათოლოგია განხილული იყო, როგორც სოციალური პათოლოგია და ასეთადვე რჩება ჩამორჩენილ ქვეყნებში.

XVII საუკუნიდან დაიწყეს რაქიტის შესწავლა უპირველეს ყოვლისა კლინიკურ ასპექტში (აღსანიშნავია, რომ მანამდე რაქიტს დაავადებად არ მიიჩნევდნენ). 1609 წელს ფრანგმა ექიმმა ჟილმომ აღწერა ხერხემლის დეფორმაცია. ვისლერმა 1645 წელს ამ პათოლოგიას უწოდა ინგლისური დაავადება. იგი ამ სახელწოდებით იყო ცნობილი სხვადასხვა ქვეყანაში თითქმის XIX საუკუნის ბოლომდე. რაქიტის ებიდემიოლოგიის, კლინიკისა და ნაწილობრივ პათომორფოლოგიის შესწავლაში განსაკუთრებული ღვაწლი მიუძღვის ინგლი-

სელ ანატომსა და ექიმს ფ. გლისონს, რომელმაც 1650 წელს გამოსცა წიგნი სათაურით „Tractatus de rachitide sive morbo puerili“. სახელწოდება „რაქიტი“ წარმოსდგება ბერძნული სიტყვიდან rhachis (ხერხემალი). ინგლისში ამ დაავადებას ხალხი უწოდებდა რაკეტს, რაც დაკავშირებულია ამავე გვარის ექიმთან, რომელიც იმ დროისათვის წარმატებით მკურნალობდა რაკიტიან ბავშვებს.

ეტიოლოგია. რაკიტის ეტიოლოგიის დადგენაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით მელანბის, ჰულდჩინსკის, ჰესსა და სტინბოკს. მელანბიმ ცხოველებზე ექსპერიმენტებით დაადგინა, რომ ძალში რაკიტოგენური დიეტით გამოწვეული რაკიტი იკურნება თევზის ქონით, რითაც საფუძველი ჩაუყარა რაკიტის ეტიოლოგიაში ალიმენტარულ თეორიას. ჰულდჩინსკიმ რაკიტით დაავადებულ ბავშვთა მკურნალობაში მიუთითა კვარცის სხივების ეფექტურობაზე, რითაც შექმნა რაკიტის ეტიოლოგიის სხივური თეორია. ჰესსა და სტინბოკმა, თუ შეიძლება ვთქვათ, ერთმანეთს შეუხამეს ეს ერთი შეხედვით ურთიერთსაწინააღმდეგო შეხედულებანი და დაამტკიცეს, რომ ზოგი საკვები პროდუქტი (ყვერცხი, ცხიმები და სხვ.) ანტირაქიტულ აქტივობას იძენს ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებით. შემდგომი გამოკვლევებით დაშტაცდა, რომ სხვადასხვა პროდუქტში შემავალი ნივთიერებანი, რომლებიც დასხივების შემდეგ იძენენ ანტირაქიტულ აქტივობას, სტერინებია; მათ შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ერგოსტერინი (მცენარეული სტეროლი) და ქოლესტერინი (ცხოველური სტეროლი). 1922 წელს მაკ-კოლუმმა შენიშნა, რომ ანტირაქიტული აქტივობის მქონე თევზის ქონი იმ შემთხვევებშიც ინარჩუნებს ამ თვისებას, როდესაც მასში ცხელი ჰაერის გატარებით დაიშლება A ვიტამინი, რომელიც ანტირაქიტულ ფაქტორად მიაჩნდათ. ამრიგად, აღმოჩნდა, რომ ანტირაქიტული ფაქტორია მეორე, ასევე ცხიმში ხსნადი D ვიტამინი. 1936 წელს ვინდაუსმა შეისწავლა D ვიტამინის ქიმიური სტრუქტურა, ფორმულა და მისი ორი ნაირსახეობა — D_2 და D_3 .

ამრიგად, რაკიტი მიჩნეულია ჰიპოვიტამინურ დაავადებად, სახელდობრ, D ვიტამინის როგორც ეზოგენური, ისე ენდოგენური ნაკლოვანების შედეგად. ეზოგენურ ნაკლოვანებაზე ვლაპარაკობთ მაშინ, როცა მიღებული საკვები არ შეიცავს D ვიტამინს, ხოლო ენდოგენურზე, როდესაც დარღვეულია მისი ათვისება ან ორგანიზმში წარმოქმნა.

D ვიტამინი, როგორც აღვნიშნეთ, უმეტეს შემთხვევაში გავრცელებულია არაქტიური პროვიტამინის, სახელდობრ, მცენარეთა სამყაროში ერგოსტერინის, ხოლო ცხოველთა სამყაროში — 7-დეჰიდრო-ქოლესტერინის სახით. ულტრაიისფერი სხივების ზეგავლენით ერგოსტერინისაგან წარმოიქმნება აქტიური ანტირაქიტული ფრაქცია — D_2 ვიტამინი, ხოლო ქოლესტერინიდან — D_3 ვიტამინი. D_2 -ს უწოდებენ აგრეთვე ერგოკალციფეროლს, ხოლო D_3 -ს — ქოლეკალციფეროლს. რაც შეეხება ულტრაიისფერ სხივებს, მათი ნაკლებობა რაკიტის არა კაუზალური, არამედ ხელშემწყობი ფაქტორია. დადგენილია, რომ D პროვიტამინის აქტივიზატორებია ისეთი ულტრაიისფერი სხივები, რომელთა ტალღის სიგრძე 253—313 მმკ-ს შორის ცვალებადობს. დადგენილია, რომ ჰაერის დამტვერიანება, ატმოსფეროს სქელი ფენები, მინა ხელს უშლის სწორედ ამ ულტრაიისფერი სხივების გაღწევადობას.

რაქიტის ეტიოლოგიის თანამედროვე კონცეფცია ადვილად ხსნის იმ მრავალრიცხოვან უარყოფით ფაქტორთა მნიშვნელობას, რომლებსაც ძველი ავ-

ტორები დეტერმინებულ კაუზალურ როლს მიაწერდნენ. ეს უარყოფითი მიზეზები ამჟამად განხილულია აგრეთვე, როგორც ხელშემწყობი ფაქტორები. მათ მიეკუთვნება ბნელი, ნესტიანი ბინა, სუფთა ჰაერით და მზის სხივებით ნაკლებ სარგებლობა, საკვებ პროდუქტებში ცალკეული ინგრედიენტის შეფარდების დარღვევა, კერძოდ ცილისა და ცხიმის ნაკლები და ნახშირწყლების მეტი რაოდენობით მიღება. დამტკიცებულია, რომ ხელოვნური კვების დროს, გარდა იმისა, რომ რაქტი უფრო ადვილად ვითარდება, გაცილებით მძიმედაც მიმდინარეობს. სხვათა შორის, ეს ფაქტი საბოლოოდ ახსნილი არ არის; ქალის რძეში D ვიტამინის რაოდენობა მინიმალურია, ხოლო კალციუმისა და ფოსფორის რაოდენობა ძროხის რძეშია გაცილებით მეტი. ფიქრობენ, რომ მნიშვნელობა აქვს არა კალციუმისა და ფოსფორის აბსოლუტურ რაოდენობას, არამედ მათ ურთიერთშეფარდებას, რაც ქალის რძეში ბავშვისათვის ოპტიმალურია. გარდა ამისა, ხელოვნური კვების დროს ორგანიზმის მოთხოვნილება D ვიტამინზე გაცილებით მეტია. ა. თ. ტურის მიხედვით, ქალის რძის ანტირაქტული თვისება შეიძლება დამოკიდებული იყოს მის სპეციფიკურ ბიოლოგიურ თვისებებზეც.

რაქტის სიხშირესა და სიმძიმეზე ერთგვარ გავლენას ახდენს გეოგრაფიულ-კლიმატური ფაქტორები და წელიწადის დრო. ჩრდილოეთის ნესტიან ქვეყნებში, ზამთარსა და ადრე გაზაფხულზე რაქტის მძიმე ფორმების სიხშირე უფრო მეტია, ვიდრე სამხრეთის მთავარიან ქვეყნებში, ზაფხულსა და გაზაფხულზე. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ სათანადო პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს და ჰიგიენური რეჟიმის დაცვას მინიმუმამდე დაჰყავს რაქტის განვითარებაში გეოგრაფიულ-კლიმატურ ფაქტორთა უარყოფითი გავლენა. ამჟამად ინგლისში — „რაქტის სამშობლოში“ — რაქტის მძიმე ფორმები იშვიათია.

რაქტის გავრცელებისა და მძიმედ მიმდინარეობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია ბავშვის მკვიდროდ შეკვრა და ამის გამო მოძრაობის შეზღუდვა. ამით აიხსნება აყენის სხვა უარყოფით თვისებებთან ერთად მისი ხელშემწყობი გავლენა რაქტის სიხშირესა და მიმდინარეობაზე (მ. უგრელიძე, შ. პატარაია, ჯ. ენუქიძე და სხვ.). ექვს არ იწვევს რაქტის მიმდინარეობაში მწვავე და ქრონიკულ დაავადებათა უარყოფითი გავლენაც. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კუჭ-ნაწლავის აშლილობანი, გახანგრძლივებული პნემონიები, ტუბერკულოზი, ათაშანგი (მარფანი), მალარია და სხვ.

რაქტი უპირატესად ეგზოგენური მიზეზებით გაპირობებული დაავადებაა, თუმცა მეტ-ნაკლები მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ენდოგენურ ფაქტორებსაც; მაგალითად, დღენაკლული ბავშვის რაქტი მიმდინარეობს მძიმედ და გამოვლინდება თითქმის პირველსავე დღეებში. გარკვეულ როლს უნდა ასრულებდეს კონსტიტუციის ანომალიებიც, კერძოდ ექსუდაციური დიათეზი. ზოგი ავტორი მიუთითებს რაქტის სიხშირესა და მძიმედ მიმდინარეობაზე უპირატესად ვაჟებში, რაც უნდა ავხსნათ საერთოდ ამ სქესის შედარებით ნაკლები ბიოლოგიური გამძლეობით. არსებობს მონაცემები თანდაყოლილი რაქტის შესახებ. საქართველოში ეს საკითხი კარგად შეისწავლა ფ. შოთაძემ. მემკვიდრეობის როლი რაქტისადმი მიდრეკილების თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი პრობლემაა, მაგრამ თითქმის შეუსწავლელია. ზოგიერთი ავტორი რაქტის ზოგ სიმპტომს (ფეხების გამრუდებას, კბილების გვიან ამოქრას) მიაწერს გენეტიკურ ფაქტორებს. არსებობს მონაცემები, რომელთა მი-

ხედვით, ბავშვებს, რომელთაც შედარებით სქელი ეპიდერმისი და მეტი პიგმენტაცია აქვთ, უფრო ადვილად უვითარდებათ რაქიტი ულტრაიისფერი სხივების კანში ნაკლები გაღწევადობის გამო.

რ ა ქ ი ტ ი ს პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი რთული პროცესია, რომელსაც საჯუძელოდ უდევს როგორც ნივთიერებათა ცვლის თითქმის ყველა სახეობის, ისე ცალკეული სისტემის ფუნქციური დარღვევანი. ამასთან, ამ დარღვევათა თანმიმდევრობა და კომპლექსები მეტ-ნაკლებად დამახასიათებელია მხოლოდ რაქიტისათვის. ეს ფაქტი კი უნდა აეხსნათ იმ გარემოებით, რომ, ხელშემწყობი პირობების მიუხედავად, რაქიტის კაუზალური ფაქტორი დეტერმინებულია და ამიტომაც პათოლოგიურ პროცესებს ძირითადად განაპირობებს D ვიტამინის, როგორც სპეციფიკური თვისების მქონე ნივთიერების, დეფიციტი.

D ვიტამინის ბიოლოგიური თავისებურება საკმაოდ მრავალფეროვანია; მისი უშუალო მონაწილეობით რეგულირდება კალციუმისა და ფოსფორის ცვლა, ამ ელემენტების შეწოვა ნაწლავებიდან და არაორგანული ფოსფორის რეაბსორბცია თირკმლის მილაკებიდან. D ვიტამინი ააქტიურებს ოსტეობლასტების მოქმედებას და ჩონჩხის ზრდას. ეს ვიტამინი უშუალოდ მონაწილეობს ქსოვილოვან სუნთქვაში (ი. თ. დამბროვსკაია, თ. გარსევანიშვილი და სხვ.), პორმონულ რეგულაციაში და ა. შ. აქედან გამომდინარე, გასაგებია ამ ვიტამინის ნაკლებობით გამოწვეული რაქიტის ძირითადი პათოლოგიური მექანიზმების გენეზი.

ჭერ კიდევ ი. ა. შაბადაშვილი (1909) დაადგინა, რომ რაქიტის დროს ირღვევა კალციუმისა და ფოსფორის ცვლა, რომლებიც დიდი რაოდენობით გამოიყოფიან ორგანიზმიდან. შემდეგში, რომინგერის გამოკვლევებით აღმოჩნდა, რომ რაქიტის დასაწყის სტადიაში ირღვევა ფოსფორის ცვლა, რომელსაც მოსდევს კალციუმის დეფიციტიც. ნორმალურად სისხლში კალციუმის რაოდენობა საშუალოდ, 10,0—10,5 მგ%-ს უდრის, ხოლო არაორგანული ფოსფორისა — 4,5—5,5 მგ%-ს, ასე რომ, კოეფიციენტი Ca:P უდრის 1,95—2,0-ს, ხოლო კოეფიციენტი $Ca \times P$ 40-ს აღემატება. რაქიტის ინიციალურ პერიოდში სისხლში არაორგანული ფოსფორის არცთუ იშვიათად 1,5—2 მგ%-მდე შემცირების გამო კოეფიციენტი Ca:P მატულობს და აღწევს 3,0—3,5-ს, ხოლო კოეფიციენტი $Ca \times P$ მცირდება 30-მდე, ზოგჯერ უფრო მეტად.

ამრიგად, რაქიტის ძირითადი პათოგენეზური პროცესია ფოსფორისა და კალციუმის ცვლის დარღვევა; ამასთან, ჰიპოფოსფატემია რაქიტის ყველაზე ნაადრევი ჰუმორული გამოვლინება. კალციუმის რაოდენობა სისხლში საკმაოდ სტაბილურია და მხოლოდ დაავადების ფლორიდულ სტადიაში შეიძლება შემცირდეს 9,5-დან 9,0 მგ%-მდე. აღსანიშნავია, რომ გაძლიერებული ოსტეომალაციური პროცესების შემთხვევაში კალციუმის რაოდენობამ სისხლში შეიძლება რამდენიმე მოიმატოს. არსებობს მოსაზრება, რომლის მიხედვით, კალციუმის ნორმალური დონის შენარჩუნებისათვის, რაც ასე აუცილებელია ცალკეული, განსაკუთრებით ნერვულ-კუნთოვანი სისტემის ფუნქციისათვის, კომპენსაციური საშუალებაა ძვლებიდან კალციუმის გაძლიერებული გამოყოფა და სისხლში გადასვლა. ფოსფორ-კალციუმის ცვლის დარღვევის მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის; უდავოა, რომ უპირველესად ყოვლისა იგი დაკავშირებულია ორგანიზმში D ვიტამინის უკმარისობასთან. ამ ვიტამინის ერთ-ერთი თვისებაა ორგანული ნაერთებიდან არაორგანული ფოსფორის განთა-

ვისუფლება. ცხადია, ამ ვიტამინის უკმარისობის შემთხვევაში ჰიპოფოსფატე-
მი ვითარდება. არსებობს მრავალრიცხოვანი, თუმცა სადავო მონაცემები,
რომელთა მიხედვით, არაორგანული ფოსფორის გამოყოფა მისი ორგანული
ნაერთებიდან D ვიტამინის პირდაპირი ზემოქმედებით კი არ ხდება, არა-
მედ ფერმენტ ფოსფატაზას მეშვეობით. ლ. ივანოვის აზრით, რომელსაც მია-
წერენ ამ ფერმენტის აღმოჩენას (1905 წ.), ფოსფატაზა არაორგანულ ფოს-
ფორს გამოყოფს მისი ორგანული ნაერთებიდან. ეს მოსაზრება შემდეგში
(1923 წ.) დადასტურა რ. რობინსონის გამოკვლევებმა, რომელთა მიხედვით,
ეს ფერმენტი, რომელიც შლის ფოსფორის ესთერებს, ჰარბი რაოდენობითაა
ახალგაზრდა ცხოველთა ძვალსა და გაძვლებად ხრტილებში. ჯანმრთელ
ჩვილ ბავშვთა სისხლში ფოსფატაზას აქტივობა უდრის 4,5 (ზო-
ლანსკის მეთოდით) ან 0,17—0,34 ერთეულს (ყეის მეთოდით). მიუხედავად
იმისა, რომ ფოსფატაზას აქტივობა ადვილად იცვლება სხვადასხვა პირობებ-
ში (C ჰიპოვიტამინოზი, დისტროფია და სხვ.), ავტორთა უმეტესობას მიაჩნია,
რომ რაქიტის შემთხვევაში ფოსფატაზას (უფრო სწორად, ტუტე-ფოსფატა-
ზას) აქტივობა ძლიერდება და პათოლოგიური პროცესის ერთ-ერთი ნაადრე-
ვი და, შესაძლებელია, კომპენსაციური გამოვლინებაცაა.

ლიერდმა და ფრედენბერგმა 1927 წელს შეიმუშავეს ჰიპოფოსფატემიის
აციდოზური თეორია: არაორგანული ფოსფორის პირველადი დეფიციტი, რო-
მელიც ვითარდება D ვიტამინის ნაკლებობის გამო, იწვევს ორგანიზმში უან-
გვითი პროცესების დათრგუნვას და დაუქანგავი ნივთიერებების მომატების
გამო მიდრეკილებას აციდოზური მდგომარეობისაკენ, რაც, თავის მხრივ,
იწვევს მკაფი ფოსფატაზას გაძლიერებულ გამოყოფას შარდთან ერთად და, მა-
შასადამე. ფოსფორის შემდგომ შემცირებას სისხლში: ამრიგად, იქმნება გარ-
კვეული მანკიერი წრე — ჰიპოფოსფატემია იწვევს აციდოზს, ხოლო ეს უკა-
ნასკნელი უფრო ამცირებს არაორგანული ფოსფორის მარაგს ორგანიზმში.
აღსანიშნავია, რომ ჰიპოფოსფატემიის ეს მექანიზმი მხოლოდ რაქიტისათვის
არ არის სპეციფიკური.

ექსპერიმენტული მონაცემების თანახმად, D ვიტამინი ხელს უწყობს
ფოსფატების რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში, რაც გარკვეულ როლს
ასრულებს სისხლში ამ ნივთიერების სათანადო კონცენტრაციისათვის. ჰიპო-
ვიტამინოზის დროს, ცხადია, ფოსფორის რაოდენობა სისხლში რამდენადმე
შემცირდება თირკმლის მილაკებიდან მისი გაძლიერებული გამოყოფის გამო.
მ. ს. მელოვიკოვი რაქიტის პათოგენეზში თითქმის პირველად როლს ანიჭებდა
პორმონულ რეგეტაციურ ძვრებს. ა. ადამი გარკვეულ როლს მიაწერდა კუჭქვეშა
ჭირკვლის დისფუნქციას. შემდეგი გამოკვლევებით ამ ჭირკვლის პირველადი
პათოგენეზური მნიშვნელობა არ დადასტურდა.

რაქიტის პათოგენეზში უფრო მნიშვნელოვანია პარათირეოიდული ჭირ-
კვლების როლი. პირველად ეს ფაქტი შენიშნა ერდპეიმმა, რომელმაც თავებს
სპონტანური რაქიტის შემთხვევაში ამ ჭირკვლების ჰიპერტროფია შეამჩნია.
პარათირეოიდული ჭირკვლების პათოგენეზური როლის მნიშვნელობა განსა-
კუთრებით თვალსაჩინო გახდა, როდესაც კოლიპმა 1925 წელს აღმოაჩინა ამ
ჭირკვლების სექრეტი — პარატჰორმონი. პირველ ხანებში ფიქრობდნენ, რომ
პარატჰორმონი ხელს უწყობს კალციუმის მომატებას სისხლში. ამჟამად დამ-
ტკიცებულია ამ ჰორმონის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ფოსფორის ცკლა-
ში, რაც გამოიხატება ფოსფორის გამოყოფის რეგულაციით თირკმლის მილა-

კებიდან. ცოლ-ქმარმა პარისონებმა დაამტკიცეს, რომ პარატორმონი ამცირებს ფოსფატების რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში. სადღეისოდ მიაჩნიათ, რომ პარათირეოდული ჭირკვლების როლი რაჭიტის პათოგენეზში მეორადი ხასიათისაა და განხილული უნდა იყოს, როგორც რეაქტია D ვიტამინის ზემოქმედებაზე; შეიძლება ვთქვათ, რომ D ვიტამინი და პარატორმონი ურთიერთანტაგონისტურ მდგომარეობაშია; D ვიტამინი აძლიერებს ოსტეობლასტების ფუნქციას, ხელს უწყობს კალციუმის დაგროვებას ძვლებში, რითაც ქმნის პირობებს ჰიპოკალცემიის განვითარებისათვის. პარატორმონი კი აძლიერებს ოსტეოკლასტების ფუნქციას, რაც ხელს უწყობს კალციუმის გამოყოფას ძვლებიდან და ამის გამო მის მომატებას სისხლში. D ვიტამინი, როგორც აღვნიშნეთ, აძლიერებს ფოსფატების რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში და ხელს უწყობს კალციუმისა და ფოსფორის შეწოვას ნაწლავებიდან, პარატორმონი, პირიქით, აქვეითებს ფოსფორის რეაბსორბციას, რის გამოც ჰიპოფოსფატემიისა და ჰიპოკალცემიის საფრთხე იქმნება.

D ვიტამინი ამცირებს პარატორმონის ინკრეციას, ხოლო ამ ვიტამინის დეფიციტი და რაჭიტული პროცესის შემთხვევაში განვითარებული აციდოზი აძლიერებს პარათირეოდული ჭირკვლების ფუნქციას. ამრიგად, D ვიტამინის ნაკლებობით გამოწვეული პარათირეოდულ ჭირკვალთა ჰიპერფუნქცია ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პათოგენეზური რგოლია რაჭიტულ პროცესში. ე. ხაქაპურიძისა და თ. ბილანიშვილის მონაცემებით, რაჭიტის მძიმე ფორმების შემთხვევაში შეინიშნება აგრეთვე თირკმელზედა ჭირკვლის ფუნქციური ცვლილებები.

უკანასკნელ წლებში დაგროვდა მრავალრიცხოვანი ლიტერატურა რაჭიტის პათოგენეზში კრების ციკლის დარღვევის მნიშვნელობის შესახებ. როგორც ცნობილია, კრებსმა დაადგინა, რომ ნახშირწყლების ცვლის ანაერობული და აერობული ფაზების ოპტიმალური თანმიმდევრობა ხორციელდება შუამდებარე ნივთიერება — პიროყურძნის მექავადან საემარისი რაოდენობით ლიმონმეკავან წარმოქმნით. ჭანბრთელი ბავშვების სისხლში ციტრატების რაოდენობა უდრის 3—4 მგ % -ს. D ჰიპოვიტამინოზის და პარათირეოდული ჭირკვლების დისფუნქციის შედეგად კრების ციკლი ირღვევა, ფერხდება პიროყურძნის მეკავასაგან ლიმონმეკავას წარმოქმნა; ასე რომ, რაჭიტის მწვავე ფაზაში ლიმონმეკავას რაოდენობა სისხლში შეიძლება 1—2 მგ % -მდე შემცირდეს.

კ. და მ. ნეიმანების გამოკვლევებით, D ვიტამინი და პარატორმონი სხვადასხვა მექანიზმით ხელს უწყობს ციტრატების წარმოქმნას. სტიმოკის, ბელინისა და ვისტის ექსპერიმენტული მონაცემებით, D ვიტამინის დანიშვნა იწვევს ლიმონმეკავას მარბლების (ციტრატების) მომატებას არა მარტო სისხლში, არამედ გულის კუნთში, თირკმლებსა და ნაწლავებში, ხოლო კარლსონის მიხედვით, ძვლის ქსოვილშიც. ძვალში ციტრატების რაოდენობა მატულობს აგრეთვე პარატორმონის დანიშვნის შედეგად. არსებობს მონაცემები, რომ D ვიტამინი აძლიერებს ციტრატების რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში. არ არის გამორიცხული ციტროგენაზის გააქტიურება D ვიტამინის ზემოქმედებით. დაბოლოს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ D ვიტამინის მხოლოდ თერაპიული დოზები კრების ციკლს არეგულირებს. მისი ჰარბი მიღება, პირიქით, ამ პროცესის მნიშვნელოვან დარღვევებს იწვევს.

ლიმონმეკავას ნაკლებობა ორგანიზმში იწვევს არა მარტო მიდრეკილებას აციდოზური მდგომარეობისაკენ, არამედ აფერხებს კალციუმის ტრანსპორტს

და დეპონირებას ძვლებში. გარკვეულ როლს ასრულებს ციტრატები ასევე თირკმლის მილაკებში ფოსფატების რეაბსორბციის გაუმჯობესების მხრივ.

ამრიგად, რაქიტის ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმის — კალციუმისა და ფოსფორის ცვლის დარღვევის განსაზღვრავს D ვიტამინის დეფიციტი, პარათირეოიდული ჯირკვლების ფუნქციური ცვლილებები და ციტრატების ნაკლებობა.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით, რაქიტის პათოგენეზში მეტ-ნაკლებად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სხვადასხვა არასპეციფიკური ფაქტორი. თ. გარსევანიშვილის მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა ცხადყო B ჯგუფის ვიტამინების უკმარისობის მნიშვნელობა რაქიტის პათოგენეზში.

რაქიტის პათოგენეზში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ სპილენძისა და მანგანუმის ნაკლებობას; სპილენძი, გარდა იმისა, რომ ჰემოგლობინის წარმოქმნაში მონაწილეობს, მეტაბოლიზმსა და ორგანიზმის რეზისტენტობას აძლიერებს, აქვეითებს პარათირეოიდული ჯირკვლის აქტივობას, რითაც ხელს უწყობს მინერალური ნივთიერებების, მათ შორის კალციუმის, შეწოვასა და ნორმალიზაციას სისხლში.

როგორც აღნიშნეთ, რაქიტის შემთხვევაში დარღვეულია ნივთიერებათა ცვლის სხვა სახეობანი. პ. ყურაშვილის, ც. კარტოზიას, მ. წულუკიძისა და სხვ. მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით დადგინდა, რომ რაქიტის უკვე ინიციალურ სტადიაში აღინიშნება ცილოვანი ცვლის დარღვევა, სახელდობრ, მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ჰიპოპროტეინემია და დისპროტეინემია (α_1 - და α_2 -გლობულინების მომატება და γ -გლობულინის შემცირება). ამ ავტორების დაკვირვებების თანახმად, რაქიტი ვითარდება ცილოვანი ცვლის დარღვევის ფონზე, ხოლო შემდეგში, განსაკუთრებით მძიმე ფორმების შემთხვევაში, შემაერთებული ქსოვილის, კერძოდ ძვლის დესტრუქციული ცვლილებები იწყება. ცილების ცვლის დარღვევის ერთ-ერთი გამოვლინებაა ისიც, რომ დარღვეულია ამინომჟავების რეაბსორბცია. პ. ყურაშვილისა და თანამშრომლების გამოკვლევები ადასტურებს ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებს ცხიმოვანი ცვლის დარღვევის შესახებ, რაზეც მეტყველებს ლიპოპროტეიდების β ფრაქციისა და ქოლესტერინის მეტ-ნაკლები მომატება სისხლში. გლიკოპროტეიდების ცვლილებებიდან თვალსაჩინოა ჰექსოზების კონცენტრაციის მკვეთრი მომატება. რაქიტის შემთხვევაში გარკვეულად ცვალებადობს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმიც: მძიმე ფორმების შემთხვევაში შეცვლილია გლიკემიური მრუდები, უპირატესად აღინიშნება ვაგო-ინსულური ფაზის მეტ-ნაკლები გაზანაზღვრება, ზოგჯერ სისხლში დიასტაზის აქტივობაც მომატებულია. არსებობს მონაცემები, რომელთა თანახმად, ხრტილი ვერ ახდენს პიროყურძნის მკაფას ფიქსაციას. სისხლში დიასტაზის მომატება მიუთითებს ნაწილობრივ პანკრეასის ფუნქციური ცვლილებებზეც.

რაქიტის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აგრეთვე სხვადასხვა სისტემისა და უპირველეს ყოვლისა ნერვული სისტემის ფუნქციური ცვლილებები. ჯერ კიდევ გლისონი მიუთითებდა, რომ ამ დაავადების დროს პირველად ზიანდება ნერვული სისტემა. შეიძლება დავუშვათ, რომ რაქიტის ადრეულ სტადიაში, როდესაც ირღვევა ფოსფორის ცვლა, ნერვული სისტემიდან ფოსფორის ნაერთების გამოყოფა იწყება. ასე რომ, ნერვული სისტემის ფუნქციური ცვლილებების ბიოქიმიური სუბსტრატია ტვინის ქსოვილის რამდენადმე გაღარიბება ფოსფორის ნაერთებით. პ. ს. მე-

დოკიკოვს მიაჩნია, რომ მინერალური ცვლის დარღვევის მიზეზი უნდა ვეძებოთ ვეგეტატიური ნერვულის სისტემის ფუნქციურ ძვრებში.

მარფანი (1935 წ.) მიუთითებდა, რომ რაქიტის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ძვლის ტენის დაზიანება. მართლაც. ამ დაავადების დროს აღინიშნება ერთნაირი დაზიანების დარღვევა, მაგრამ. როგორც ა. თ. ტური აღნიშნავს, ის უნდა განვიხილოთ მეორად პროცესად. დაბოლოს, ანალოგიური თვალსაზრისით უნდა განვიხილოთ სხვა სისტემათა (კარდიოვასკულარული, სასუნთქი და სხვ.) ფუნქციური დარღვევანი რაქიტის პათოგენეზის სხვადასხვა ეტაპზე.

პ ა თ ა ნ ა ტ ო მ ი ა და პ ა თ ო ქ ი მ ი ა. რაქიტის დროს მეტ-ნაკლებად გამოხატული პათოქიმიური და პათომორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება თითქმის ყველა ორგანოში, უპირატესად კი — ძვლოვან ქსოვილში. პათოქიმიური ცვლილებებიდან ყურადღებას იპყრობს ძვალში წყლის დიდი რაოდენობა და ერთდროულად ორგანული და არაორგანული ნივთიერებების შემცირება (იხ. ცხრილი 38).

ც ხ რ ი ლ ი 38

ნორმალური და რაქიტული ნეკის ქიმიური შედგენილობა (ი. ა. შაბადის მიხედვით)

ქიმიური შედგენილობა	ნორმალური ნეკი	რაქიტული ნეკი
წყალი	14,4—32,9	42,4—66,4
ორგანული ნივთიერებები	26,9—39,1	20,7—27,4
მარილები	40,2—46,6	7,9—32,0
CaO	21,7—25,3	4,2—16,8
P ₂ O ₅	12,3—18,9	3,3—12,8

რაქიტულ ძვალში, კალციუმისა და ფოსფორის გარდა, შემცირებულია აგრეთვე ნატრიუმის, კალიუმისა და მაგნიუმის რაოდენობა. ამ ცვლილებებიდან გამომდინარე, გასაგებია, რატომ არის რაქიტული ძვალი რბილი, დრეკადი და რატომ შეიძლება ადვილად გაიკრას.

ძვლებში პათომორფოლოგიური ცვლილებები საკმაოდ მრავალფეროვანია; ისინი შეიძლება დავეყოთ სამ ძირითად ჯგუფად: ენდოქონდრული გაძვლების პროცესების დარღვევა, კალციუმისა და სხვა მინერალური ნივთიერებების არასაკმარისი იმპრეგნაცია ძვლის ზრდის ზონებში და ოსტეოიდური ქსოვილის ჭარბი განვითარება. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ზოგ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ჰიპოოსტეოგენეზთან, ზოგჯერ კი — არასრულფასოვან ოსტეოიდურ ჰიპერპლაზიასთან. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზოგიერთ ძვალში სჭარბობს ოსტეოგენეზის პირველი, ხოლო ზოგში — მეორე სახეობა. ასე მაგალითად, რაქიტისათვის დამახასიათებელი სიმპტომი — ყიფლიბანდების ვადიდება და გვიანი გაძვლება — ჰიპოოსტეოგენეზის ტიპური გამოხატულებაა. რაქიტულ სამაჭურებს ან კრიალოსანს კი საფუძვლად უდევს ოსტეოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია.

რაქიტული ძვალი გასწვრივ განაკვეთზე უფრო წითელი ფერისაა, რაც მიუთითებს შედარებით მეტ სისხლსავსეობაზე. ძვლის ქერქოვანი შრე მეტ-ნაკლებად გათხელებულია, ეპიფიზური ხრტილის ზონა უფრო ფართოა, რაც და-

კავშირებულია ხრტილის უჯრედების შემსწავლელბასა და უფრო ინტენსიურ გამრავლებასთან. დიაფიზსა და ეპიფიზებს შორის არსებული მოყვითალო ფერის ზოლი, რომელიც კარგადაა გამოხატული საღ ძვალში, რაქიტული პროცესის შემთხვევაში წყვეტილია, სუსტადაა გამოხატული, ზოგჯერ კი სრულიადაც არ არის. ყოველივე ეს ხრტილის არასაკმარის ჩაკირვაზე მიუთითებს.

ფაზოკონტრასტული და ელექტრონული მიკროსკოპიით დადგენილია უფრო ნატიფი ცვლილებები. ყურადღებას იპყრობს ძვლის მატრიქსის მნიშვნელოვანი რარიფიკაცია. ფიბრილური ტრაბეკულები შეიცავს გაცილებით მცირე რაოდენობით არაორგანულ ნივთიერებებსა და პოლისაქარიდებს. დამახასიათებელია ფიბრილების უწყსრიფო განლაგება, ისინი პოლარიზებულ სინათლეზე ანიზოტროპული ხასიათისაა (ნ. ბოგდანოვიჩი).

მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტებით დადგენილია, რომ ნორმალური ძვლის ზრდის პროცესში ძვლოვანი ნივთიერება ზემოდან ეფინება ხრტილოვან მასას; რაქიტის შემთხვევაში ხრტილოვანი უჯრედები შექრილია ძვლის სუბსტანციაში, შემდეგში განიცდიან დისტროფიულ ცვლილებებს, მძიმე შემთხვევებში კი — სრულ ლიზისს.

რაქიტული ცვლილებები საერთოდ ვითარდება ყველა ძვალში, მაგრამ დაზიანების ლოკალიზაცია და ზასიათი მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია. დადგენილია, რომ რაქიტული ცვლილებების ინტენსივობა დამოკიდებულია როგორც D ვიტამინის დეფიციტზე, ისე ბავშვის ასაკზე, ინდივიდუალურ თვისებებსა და დაავადებების სიმძიმეზე. ძუძუს წოვის პერიოდში ქარბობს ძვლების მხრივ ჰიპერპლაზიური პროცესები, მოგვიანებული რაქიტის შემთხვევაში კი — უფრო თვალსაჩინოა ჰიპოგენეზის გამოვლინებანი. შემჩნეულია, რომ ეიტროფიულ და განსაკუთრებით წონაქარბ ბავშვებს რაქიტული ცვლილებები ძვლების მხრივ განსაკუთრებით მკვეთრად აქვთ გამოხატული. ანალოგიური მდგომარეობაა ექსლუდაციური დიათეზის დროს. დისტროფიულ ბავშვებს რაქიტული ცვლილებები შედარებით სუსტად აქვთ გამოხატული (ა. თ. ტური), ხოლო ზოგიერთ ძვალში თითქმის არ არის (მ. უგრელიძე და პ. ნაზარიშვილი).

რაქიტის განკურნების პერიოდში აღინიშნება ოსტეოიდური ქსოვილის იმპრეგნაცია უპირველესად ყოვლისა კალციუმის მარილებით და შემდეგ სხვა მინერალური ნივთიერებებით.

ძვლების მხრივ ნარჩენი მოვლენები დეფორმაციის თვალსაზრისით დიდადაა დამოკიდებული სტატიკური და მოტორული რეჟიმის დარღვევაზე; სიარულის იძულებით ნაადრევი დაწყება ზმირად სტოვებს დეფორმაციებს ქვედა კიდურებში, ჯდომა — ხერხემლის დეფორმაციას და ა. შ. შესაძლებელია გარკვეული მნიშვნელობა ჰქონდეს გენეტიკურ მიდრეკილებასაც (ფანკონი).

რაქიტის შემთხვევაში გარკვეული ცვლილებებია კუნთებში, განსაკუთრებით ჩონჩხის კუნთებში; ამ მხრივ ყურადღებას იპყრობს კუნთთა ბოქკოების გათხლება, მათი ზირთების დეფორმაცია, ენდომიოზიმის შემსხვილება. კუნთის მკვებავი სისხლძარღვების სანათური ზოგჯერ გაფართოებულია. კუნთთა ნერვული ბოქკოებიც შეთხლებულია და დაკლავნილი. ყურადღებას იპყრობს ღერძოვანი ცილინდრების მარცვლოვანი დესტრუქცია და მათი დატოტიანების დეფორმაცია.

დამახასიათებელია ლიმფური ჯირკვლებისა და ელენთის ჰიპერპლაზია. მეტ-ნაკლები ცვლილებებია ენდოკრინულ ჯირკვლებში; თირკმელზედა ჯირკვლებში ზოგჯერ სისზღჩაქცეებია, საკვერცხებში — ატროფიული და კისტ-

ური გულავკარებანი. აღნიშნება ესა თუ ის, უპირატესად დისტროფიული ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა უბანში. თ. ქავთარაძის მონაცემებით, ექსპერიმენტული რაქიტის III ხარისხის შემთხვევაში ტვინში რიბონუკლეინის მკაეა შემცირებულია, დეზოქსირიბონუკლეინის მკაეა კი — მომატებული. თითქმის ანალოგიური მდგომარეობაა ელენთის მხრივაც.

კლინიკური სურათი. რაქიტის კლინიკური გამოვლინება, ჩვეულებრივ, იწყება 1—1½ თვიდან, ხოლო ხელოვნური კვებისა და ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევის შემთხვევაში — უფრო ადრე. დაავადების მიმდინარეობაში არჩევენ საწყის (პროდრომულ), გაჩაღების (ფლორიდულ) და ჩათავების (რეკონვალესცენციის) პერიოდებს.

პროდრომული პერიოდი უპირველეს ყოვლისა ვლინდება ნერვული სისტემის მხრივ; ბავშვი ქირვეული ხდება, ხშირად ყვირის, ძილი ზედმიწევნით ზერელე აქვს, ხშირია შეკრთომა, განსაკუთრებით დამჩნების პერიოდში. უუარადღებს იპყრობს მოვლენები ევგეტაციური ნერვული სისტემის მხრივაც — გაძლიერებული ოფლიანობა, მომკაეო სუნის მწევაი ოფლი: ბავშვს განსაკუთრებით ძლიერ უოფლიანდება თავი და სახე. როგორც დედები აღნიშნავენ, ძუძუს წოვის დროს „ბავშვი ოფლად იღვრება“. საწოლი, განსაკუთრებით ბალიში, ზოგჯერ ოფლითაა დასველებული. როგორც ჩანს, ბავშვს ეს ოფლიანობა აწუხებენ და თავის ბალიშზე ხახუნის გამო კეფის არეში თმა სცივია, რასაც რაქიტული სიჭაჩლე (alopetia rachitica) ეწოდება. ოფლიანობასთანაა დაკავშირებული კანის ისეთი ცვლილებები, როგორიცაა საოფლე (სუდამინა) და დაოდვილობა. დამახასიათებელია ხანგრძლივი წითელი დერმოგრაფიზმი, გულის მუშაობის რიტმის დარღვევა, სისხლში შეინიშნება ფოსფატაზის მომატებისა და არაორგანული ფოსფატის დაკლებისაკენ ტენდენცია. შარდში მატულობს ამიაკი, ზოგჯერ ამინომკაეები, ფოსფორის ნაერთები და დიასთაზა. პროდრომული პერიოდი გრძელდება, ჩვეულებრივ, 1/2—1 თვემდე.

ფლორიდული პერიოდის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა და დამოკიდებულია როგორც ბავშვის ინდივიდუალურ მდგომარეობაზე, ისე დაავადების სიმძიმესა და მკურნალობის ინტენსივობაზე. ამ პერიოდში უპირველესად ყოვლისა თავს იჩენს ცვლილებები ძვლების მხრივ დაახლოებით ასეთი თანმიმდევრობით: დასაწყისში — თავის ქალაში, შემდეგ სხეულში და ბოლოს კიდურებში. ძვლების მხრივ განვითარებული სიმპტომები გაპირობებულია, ერთი მხრივ. ოსტეოიდური ქსოვილის სიჭარბით (ოსტეოიდური ჰიპერპლაზია), მეორე მხრივ, შეფერხებული ოსტეოგენეზით (ჰიპოგენეზით) ანდა ძვლების გარბილებით (ოსტეომალაციით). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ კლინიკურად ხშირად ძნელდება ოსტეომალაციური და ჰიპოგენეზური პროცესების გარჩევა.

ქალას ცვლილებებიდან ერთ-ერთი ნაადრევი სიმპტომია ელზესერის მიერ (1834) აღწერილი ქრანიოტაბესი — კეფის ძვლების გარბილება იმდენად, რომ თითის დადებით ისინი იღრკეებიან, სქელ პერგამენტის ქალაღს ემსგავსებიან. მძიმე შემთხვევებში გარბილებულია აგრეთვე თხემის ძვლები, ხელით ზეწოლის დროს ძვლები მტკიენულია, რითაც აიხსნება ბავშვის ძლიერი ყვირილი. ძვლების გათხელების გამო ბავშვებს უვითარდება ქალას სხვადასხვა დეფორმაცია, კეფის გაბრტყელება (განსაკუთრებით აკვანში გაზრდილ ბავშვებს), ასიმეტრია. მძიმე შემთხვევაში ქალა ღებულობს კვადრატულ (caput quadratus), დუნდულიებერ ფორმას (caput natiformis) და ა. შ. ოსტეოიდური ქსოვილის ჰარბი განვითარების გამო ვითარდება შუბლის ბორ-

ცვები, ზოგჯერ შუბლი მაღალი და წინ გამოდრეკილია (ოლიმპური შუბლი). დიდი ყიფლიანდი, ზოგჯერ მცირეც, ფართოვდება, კიდეები ურბილდება და გაძვალდება დაგვიანებით, ზოგჯერ 2—3 წლისათვის.



სურ. 57. რაჭიტული «კვარატული თავი».



სურ. 58. დუნდულოსებრი თავი.

გარკვეული ცვლილებები ვითარდება ქალას სახის ნაწილში; ხშირია ე. წ. უნაგირა ცხვირი და ყბებს შორის შფაფარდების დარღვევა, არცთუ იშვიათად თანკბილვაც იცვლება. სასა ზოგჯერ ღებულობს მკაფიოდ გამოხატულ გუმბათისებრ ფორმას (გოთური სასა). უმეტეს შემთხვევაში გვიანდება კბილების ამოქრა და თანმიმდევრობა. არცთუ იშვიათად აღინიშნება კბილების დეფექტები და კარიესისაკენ მიდრეკილება. შემჩნეულია ცხვირის გასაელის გაშრუღებუბა. რაჭიტული ბავშვის თვით-ხშირად შედარებით დიდია, განსაკუთრებით ტინოვანი ნაწილი, არცთუ იშვიათად გამოხატულია კანქვეშა ვენური ქსელი.

მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ცვლილებები გულმკერდის მხრივაც. პარისონის ღარი — ნეკნები ორივე მხარეს ჩაზნეჭილია იმ არეში, სადაც ძვლებს



სურ. 59. პარისონის ღარი.

ღიაურაგმა უმაგრდება. ხშირია რაჭიტული კრიალოსანი — შემსხვილებანი იქ, სადაც ნეკნის ძვლოვანი ნაწილი გადადის ნორტილში, კიფოზი და შედარებით მოგვიანებოთ — ლორღოზი. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ქათმისებრი და

მეწადისებრი გულმკერდი ან სხვა დეფორმაციებიც. განსაკუთრებით, თუ ბავშვი მაგრად არის არტახებით შეკრული.

ზედა კიდურების მხრივ აღინიშნება ლაიწების მეტ-ნაკლები დეფორმაცია. განსაკუთრებით ხშირია რაქიტული სამაჯურები — ილაყვისა და სხივის ძვლის დისტალურ ეპიფიზებში ოსტეოიდური ქსოვილის სიკურაის გამო. არცთუ იშვიათია ფალანგების შემსხვილებაც.

მეტ-ნაკლებად დეფორმირდება მენჯიც, რაც მძიმე შემთხვევებში სტოეებს შეუქცევად ცვლილებებს — რაქიტული, ანუ ბრტყელი მენჯის სახელწოდებით.

ქვედა კიდურების მხრივ აღსანიშნავია ლათინურა ასო O-სებრი და X-სებრი ფეხები, ბრტყელი ტერფი, მძიმე შემთხვევებში coxa vara, genu valgum, genu varum და სხვ.

ძვლის ცვლილებების სიხშირე, ხასიათი და ლოკალიზაცია დიდადაა დამოკიდებული როგორც რაქიტული პროცესის სიმწვავეზე და ძუძუს წოვის პერიოდის სხვადასხვა ეტაპზე, ისე ჰიგიენისა და მკურნალობის რეჟიმზე. შემჩნეულია, რომ პირველ თვეებში კარბობს თავის ქალას ძვლების დაზიანება,



სურ. 61. რაქიტული ლარღობა.



სურ. 60. პარისონის ღარი და ბაყაყი-სებრი მუცელი.

მე-6-9 თვეზე—გულმკერდის, ხოლო შემდეგში, როდესაც ბავშვი სიარულს იწყებს, ქვედა კიდურების ძვლები ზიანდება. ზოგი კლინიციისტი აზრით, ძვლების დაზიანების არჩევითობაში გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს მემკვიდრეობით ფაქტორებსაც. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა სამი თაობა, რომელთაც უვითარდებოდათ კიდურების შეუქცევადი ცვლილებები—O-სებრი დეფორმაცია. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ბარძაყის, სხივისა და ლაიწის მოტეხილობანი, შემდეგში კოჩიყის წარმოქმნით. ძვლების მოტეხილობანი უფრო მოსალოდნელია ჰიპოგენეზურ პროცესთა სიჭარბის შემთხვევაში.

რაქიტის შემთხვევაში რენტგენოლოგიური მონაცემები აღინიშნება თითქმის ყველა ძვალში. დაავადების ინიციალურ სტადიაში ეპიფიზურ ხრტილსა და მეტაფიზს შორის ზღვარი იშლება.

დაავადების გაჩაღების პერიოდში ყურადღებას იპყრობს ოსტეოპოროზის მოვლენები, აღინიშნება ძვლების ტრაბეკულური სტრუქტურის ცვლილებები. განსაკუთრებით ინტენსიური ზრდის ზონებში.

მეტაფიზის დიამეტრი რამდენადმე გაფართოებულია. ამასთან, მეტაფიზი ლებულობს ფიალის ფორ-



სურ. 62. რაქიტული კიფოზი.

ნოგრამა ნორმალურ სახეს ღებულობს. რაქიტული პროცესის რეციდივის შემთხვევაში ისევ შეინიშნება ერთმანეთისაგან ნათელი ზოლებით განცალკევებული გარდიგარდმო განლაგებული ჩრდილები.

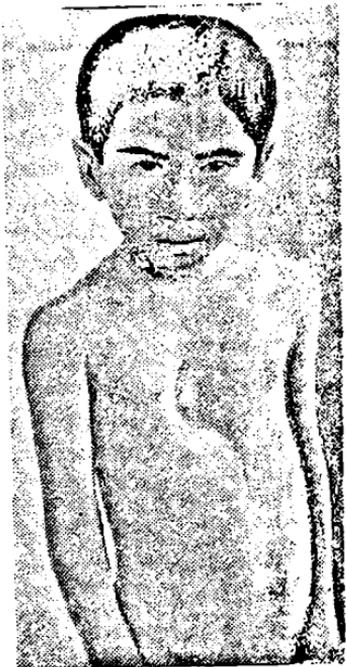
რენტგენოლოგიური გამოკვლევები მნიშვნელოვანია როგორც დიაგნოსტიკური, ისე პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის შესაფასებლად. პრაქტიკული თვალსაზრისით სრულიად საკმარისია წინამხრისა და წვივის ძელები სტრუქტურული რენტგენოგრაფია.

რაქიტი მარტო ძელების დაავადება არ არის და, როგორც აღვნიშნეთ, თითქმის ყველა სისტემის მხრივ აღინიშნება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ცვლილებები.

რაქიტისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია კუნთების ჰიპოტონია, რომლის კლინიკური გამოვლინებაა ე. წ. ბაყაყისებრი მუცელი. ამავე მდგომარეობით უნდა აუხსნათ ისიც, რომ ბავშვს ადვილად შეუძლია ქვედა კიდურის ცერი პირთან მიიტანოს. არცთუ იშვიათია მუცლის სწორი კუნთების დაცილება. რაქიტულ მოთათიებს საფუძვლად უდევს გარკვეული ფუნქციური, ბიოქიმიური და ძიიმე შემთხვევებში—მორფოლოგიური ცვლილებები. კუნთთა ქრონაქსია დასაწყისში შემოკლებულია, შემდეგ კი — გახანგრძლივებული (თ. ტატიშვილი).

მას, რომლის გამოდრეკილი ნაწილი მიმართულია ეპიფიზისაკენ. ძლიერი დატვირთვის არეებში ძელოვანი ქსოვილი შეისრუტება და რენტგენოლოგიურად თავისებური, ე. წ. ლოზერის ზონების სახით გამოვლინდება. იმ არეებში, სადაც ოსტეოიდური ქსოვილი ჰარბად წარმოიქმნება, რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ნათელი ზოლები, ხოლო ოსტეომალაციის არეებში—დეფორმაციები.

რეკონვალესცენციის პერიოდში რენტგენოგრამაზე უკვე თვალსაჩინოა ეპიფიზსა და მეტაფიზს შორის ვიწრო ზოლის წარმოქმნა, რომელიც შემდეგში უფრო ფართოვდება; ასე რომ, მდგომარეობის შემდგომი გაუმჯობესებისას ეს ზოლი გადაიქცევა უფრო ფართო ჩრდილად, რომელიც სავსებით შეერწყმის მეტაფიზს. რამდენიმე თვის განმავლობაში დროული და სწორი მკურნალობის შედეგად ძელის რენტგენ-



სურ. 63. მეწალისებრი ფულკარლი.

როგორც აღვნიშნეთ, რაქიტის კლინიკური გამოვლენება იწყება ნერვული სისტემის მხრივ მოვლენებით, რომლებიც გამწვავების პერიოდში მეტ-ნაკლებად მიმდებან. სახელობრ შეფერხებულია პირობითი რეფლექსური აქტივობა (ნ. ი. კრასნოგორსკი), შეინიშნება ფსიქიკური განვითარების ნაწილობრივი შეფერხება, რაც რაქიტული პროცესის ჩაქრობის შემდეგ სასებით გამოსწორდება, ასე რომ, ე. წ. *dementia rachitica*, რაზეც მიუთითებდა ჰულდჩინსკი, არარეალურია. მეორე მხრივ, არცაუ იშვიათია მეტ-ნაკლებად გამოხატული ჰიდროცეფალია (*hydrocephalia rachitica*). რომელიც უმეტეს შემთხვევაში კვალს არ სტოვებს, თუ მძიმე ფორმის არ არის.

ფსიქონერვული და მოტორული აპარატის ფუნქციური ცვლილებებით აიხსნება ბავშვის მოტორიკის განვითარების შეფერხება. რაქიტული ბავშვი გვიან იწყებს ჯდომას, ცოცვას, სიარულს.

რაქიტის ერთ-ერთი უზშირესი სიმპტომაა საკმაოდ მდგრადი ჰიპოქრომული ანემია, ამასთან, სისხლის რე-



სურ. 64. 0-სებრი ფეხები.



სურ. 65. X-სებრი ფეხები.

გენერაციული პროცესები ძვლის ტვინში შესამჩნევად არ ცვალებადობს. ანემიის პათოგენეზი ღღემდე აუხსნელია.

თეთრი სისხლის მხრივ დამახასიათებელი ცვლილებები არ აღინიშნება, ზოგიერთი მიუთითებს მარცხნივ გადახრაზე და მეგაკარიოციტების შემცირებაზე.

უკანასკნელი გამოკვლევებით, ნერვული. კუნთოვანი და ჰემოპოეზური სისტემების მხრივ ცვლილებები მით უფრო მნიშვნელოვანია, რაც მეტადაა გამოხატული არა მარტო D, არამედ პოლიჰიპოვიტამინიზი.

რაქიტის შემთხვევაში პერიფერიული ლიმფური ჯირკვლების მეტ-ნაკლები ჰიპერპლაზია იმდენად კანონზომიერია, რომ, მარფანის აზრით, ეს დაავადება უნდა განვიხილოთ, როგორც ოსტეოლიმფატიზმი.

განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ აღინიშნება გულის რამდენადმე გადიდება, ტონების მოყრუება (ე. წ. რაქიტული გული), ელექტროკარდიოგრამაზე — ვოლტაჟის შემცირება (T კბილის გარდა), P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება. შეინიშნება სისხლის წნევის მეტ-ნაკლები დაქვეითება, ზოგი დაკვირვებების თანახმად კი, საწინააღმდეგო მოვლენა.

სასუნთქი სისტემის მხრივ შენიშნულია არათანაბარი ინტერვალის ზერე-
 ლე სუნთქვა, მძიმე ფორმების შემთხვევებში ყვირილის დროს ვითარდება
 მეტ-ნაკლებად გამოხატული ციანოზი. დავიდსონი და სხვ. მიუთითებენ ფილ-
 ტვის ვენტილაციის დარღვევასა და ჰიპოქსემიისადმი მიდრეკილებაზე.
 მძიმე რაქიტის შემთხვევაში შედარებით ადვილად ვითარდება ატელექტა-
 ზები.

კუჭ-ნაწლავის მხრივ უმეტესად აღინიშნება ანორექსია, სალივაციის და-
 ქვეითება, ლორწოვანასა და ენის შედარებითი ჰიპერემია. შენიშნულია კუჭის
 კუნთების ჰიპოტონია, საერთო მკაფიანობის დაქვეითება, იშვიათად სპაზმური
 მოვლენები. კვების რეჟიმის თუნდაც უმნიშვნელოდ დარღვევის შემთხვევა-
 ში დისპეფსიური მოვლენები ვითარდება. ვარდა იმისა, რომ ღვიძლი ზშირად
 გადიდებულია, მისი ზოგიერთი ფუნქცია, განსაკუთრებით ანტიტოქსიკური,
 დარღვეულია. უმეტეს შემთხვევაში ელენთაც მეტ-ნაკლებად გადიდუ-
 ბულია.



სურ. 66. კუნთების მკვეთრი რაქიტული ჰიპოტონია.

რაქიტის მესამე, ანუ ჩათავების (რეკონვალესცენციის) პერიოდს ახასია-
 თებს სიმპტომთა თანდათანობითი უკუგანვითარება. მცირდება ცვლილებები
 ძვლების მხრივ, უმჯობესდება ნერვული და კუნთოვანი აპარატის ფუნქციური
 მდგომარეობა. ნორმალიზდება დასაწყისში ფოსფატაზის, ხოლო შემდეგში
 ფოსფორისა და კალციუმის რაოდენობა სისხლში. არცთუ იშვიათად რაქიტი
 სტოვებს ამა თუ იმ ნარჩენ მოვლენებს, რომელთა დიაგნოზის დადგენა შე-
 საძლებელი ხდება 2—3 წლისათვის, როდესაც ძვლების სტაბილური დეფორ-
 მაციები რჩება ზშირად მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. შედარებით სტაბი-
 ლური ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის, ელენთის გადიდებისა
 და ანემიის სახით. სათანადო მკურნალობით დროთა განმავლობაში ეს მოვ-
 ლენებიც ვაივლნს.

რაქიტის კლასიფიკაცია. ამ დავადების მრავალფეროვანი მიმ-
 დინარეობის გამო შემუშავებულია მრავალრიცხოვანი კლასიფიკაციები, რაც-
 იმაზე მიუთითებს, რომ არც ერთი მათგანი არ შეიძლება სრულყოფილად მი-
 ვიჩნით. საბჭოთა კავშირში ბავშვთა ექიმების VI ყრილობამ მიიღო ს. ო. ლუ-

ლიცის კლასიფიკაცია, რომელიც ითვალისწინებს დაავადების როგორც პერიოდებს, ისე სიმძიმესა და მიმდინარეობის ხასიათს.

რაქიტის სამუშაო კლასიფიკაცია (ხ. ო. დულიცი)

დაავადების პერიოდი	დაავადების სიმძიმე	მიმდინარეობა
დაწყებითი ალორძინების რეკონვალესცენციის ნარჩენი მოვლენები	I ხარისხის—მსუბუქი II ხარისხის—საშ. სიმძიმეს III ხარისხის — მძიმე —	მწვავე ქვემწვავე რეციდიული —

I ხარისხის, ანუ მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება ერთეული სუსტად გამოხატული მოვლენები ნერვული და ძვლოვანი სისტემის მხრივ. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ფიზიკური განვითარება — კარგი. II ხარისხის, ანუ საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში ძვლისა და ნერვული სისტემის მხრივ მოვლენები მკაფიოდაა გამოხატული, შეინიშნება ბავშვის ფსიქო-მოტორული განვითარების მეტ-ნაკლები ჩამორჩენილობა, დარღვეულია ძილი და გუნება-განწყობილება. აღინიშნება ძლიერი ოფლიანობა. სისხლში მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული არაორგანული ფოსფორი. III ხარისხის, ანუ მძიმე რაქიტი ამჟამად იშვიათია. მას ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული მოვლენები როგორც ძვლების, ისე სხვა სისტემათა მხრივ. განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ძვლების მნიშვნელოვანი დეფორმაციები, რაც უმეტეს შემთხვევაში ნარჩენ მოვლენებს სტოვებს.

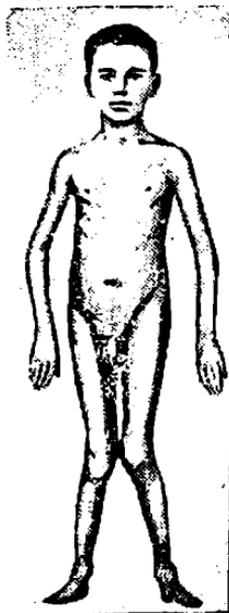
დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს უმეტესად კარგი კვების ბავშვებში, პირველ თვეებში, განსაკუთრებით ზამთრის ბოლოს და ადრე გაზაფხულზე, უპირატესად ხელოვნური კვების პირობებში. დღენაკლული ბავშვებიც ამ ფორმით ხშირად ავადდებიან. დაავადებას ახასიათებს მრავლობით სიმპტომთა ერთდროული გამოვლინება, განსაკუთრებით ნერვული სისტემისა და შემდეგ ძვლების მხრივ. მნიშვნელოვანია ბიოქიმიური ცვლილებებიც, სახელობრ ჰიპოფოსფატემია, ფოსფატაზის მკვეთრი გააქტივება, დიასტაზის მომატება, სწრაფად ვითარდება ანემიზაცია და ელენთა დიდდება.

ქვემწვავე მიმდინარეობა უფრო ხშირია წლის მეორე ნახევარში, ეიტროფიულ, უპირატესად კი დისტროფიულ ბავშვებში. სიმპტომები გამოვლინდება თანდთანობით, თითქოს უფრო კარბობს ოსტეოიდური ჰიპერპლაზიის სიმპტომები — შუბლის ბორცვები, სამაჯურები, რაქიტული კრიალოსანი. ქვემწვავე ფორმა აგრეთვე ხშირია ისეთ შემთხვევაში, როდესაც რაქიტის პროფილაქტიკა და მკურნალობა არასისტემატურია.

რეციდიული ფორმის შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს ჩამცხრალი პროცესის პარალელურად გაჩაღების მოვლენებიც, ე. ი. სიმპტომთა პოლიმორფიზმი. რეციდიებს ხელს უწყობს დართული დაავადებანი, საყოფაცხოვრებო პირობების გაუარესება და ა. შ., ახასიათებს შედარებით ხანგრძლივი მიმდინარეობა, ზოგჯერ 2—3 წლამდე.

რაქიტის იშვიათი ფორმები გვხვდება უმეტესად თანდაყოლილი ან მოგვიანებითი რაქიტის სახით.

თანდაყოლილი რაქიტი (rachitis congenitalis), მ. კასოვიცის მიხედვით, უპირატესად დღენაკლულ ბავშვებს აქვთ, მაგრამ შეიძლება დროულ ახალშობილებსაც ჰქონდეთ. ა. თ. ტურს თანდაყოლილი რაქიტის მიზეზად მიაჩნია ორსულობის პერიოდში ქალის არაწესიერი (უპირატესად ნახშირწყლებით)



სურ. 67. მოგვიანებითი რაქიტი 10 წლის ასაკში (ა. თ. ტურის მიხედვით).

კვება და D ვიტამინის ნაკლებობა. კლინიკურად მას ახასიათებს ქალას ძვლების გარბილება, ნეკნების ცვლილებები იმ ადგილას, სადაც ძვალი ხრტილში გადადის. ბიოქიმიური ცვლილებები არამკვეთრადაა გამოხატული.

მოგვიანებითი რაქიტი (rachitis tarda) შეიძლება ეივარაუდოთ, როდესაც დამახასიათებელი სიმპტომები გამოვლინდება სიყრმის ან სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. ეტიოპათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს არა მარტო D ვიტამინის ნაკლებობას, არამედ ენდოკრინული სისტემის, უპირატესად პარათირეოდული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევებს და შესაძლებელია თირკმლის მილაკოვანი აპარატის ცვლილებებსაც. კლინიკურად ყურადღებას იპყრობს ოფლიანობა, ტკივილი მუხლისა და წვივ-ტერფის სახსარში, ზოგჯერ სერხემალშიც. ქვედა კიდურები დეფორმირდება, რაქიტული სკოლიოზი, კიფოზი ან ლორღოზი ვითარდება. ბავშვი იხვივით დადის. ზოგჯერ გამოხატულია ჰიპოფოსფატემია. გარკვეულ დახმარებას გვიწვეს რენტგენოლოგიური გამოკვლევები, ძვლის ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ხშირად რაქიტისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს ავლენს.

რაქიტის პროგნოზი სიცოცხლის თვალსაზრისით კარგია. საკუთრივ რაქიტი ლეტალობას არ იწვევს, მძიმე შემთხვევებში კი სტოვებს ძვლების მხრივ დეფორმაციებს, რომელთაც აქვთ არა მარტო ესთეტიკური (მაგალითად, გაპრუდებული ფეხები), არამედ ბიოლოგიური მნიშვნელობა (გაძნელებული მშობიარობა რაქიტული მენჯის ფამო). რაქიტი აქვეითებს ორგანიზმის რეზისტენტობას, მეტ-ნაკლებად ართულებს სხვადასხვა დართული დაავადების (პნევმონიის, კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის და სხვ.) მიმდინარეობას. რაქიტის ფონზე განსაკუთრებით ხშირად ვითარდება სპაზმოფილია, ანემიის მძიმე ფორმები და სხვ. ლიტერატურული მონაცემებისა და ყოველდღიური დაკვირვებების თანახმად, სხვადასხვა დაავადებით ერთ წლამდე ასაკში გარდაცვლილ ბავშვთა უმეტესობას შეადგენენ რაქიტული და, ამასთან, ხელოვნურად ნაკვები ბავშვები.

რაქიტის პროფილაქტიკა. დროული და რაციონალური პროფილაქტიკა იცავს ბავშვს რაქიტის მძიმე, საშუალოდ მძიმე და არცთუ იშვიათად მსუბუქი ფორმებისაგან. პროფილაქტიკა ორეტაპიანია: მუცლად ყოფნის პერიოდში (ანტენატალური პროფილაქტიკა) და დაბადების შემდეგ (პოსტნატალური პროფილაქტიკა). პირველ ეტაპს ვატარებთ ჩვეულებრივ, ორსულობის 7 $\frac{1}{2}$ —8 თვიდან; ქალს ვაძლევთ D ვიტამინს (500—800 ი. ე.); არაღამაკმაყოფილებელ საყოფაცხოვრებო პირობებში ეს დოზა შეიძლება გავაღი-

დოთ 1.500—3.000 იე-მდე. D ვიტამინის დანიშვნის დროს უნდა გავითვალისწინოთ ქალის ინდივიდუალური მდგომარეობა: ათეროსკლეროზისადმი მემკვიდრეობითი მიდრეკილების შემთხვევაში და 35—40 წლის შემდეგ ეს ვიტამინი უნდა დაეუნიშნოთ მინიმალური დოზებით ანდა სრულებით არ მიეცეთ. უკანასკნელ ხანებში გვირჩევენ (ე. მ. ლუკიანოვა, მ. წულუკიძე) D ვიტამინის ცილოვანი პრეპარატების D_2 ან D_3 ვიდეინის დანიშვნას; ათი დღის განმავლობაში ქალს ორსულობის 30—32-ე კვირიდან ვაძლევთ D_2 ვიდეინის 600.000 ან D_3 ვიდეინის 400.000 ერთეულს. ექსპერიმენტული დაკვირვებებით, ვიდეინის დანიშვნა ვაძლევს დადებით შედეგს როგორც რაქიტული პროცესის შემცირების, ისე ცილოვანი ცვლის გაუმჯობესების დასაწყისით (მ. ლომიძე). ვიდეინის დაკვრითი დოზებით მიცემა დაკვირვებასა და სიფრთხილეს საჭიროებს. მიზანშეწონილია D ვიტამინის ნაცვლად ვიტამინიზებული თევზის ქონის მიცემა (1—2 სუფრის კოვზი დღეში). რეკომენდებულია აგრეთვე ორსულობის ბოლო თვეებში კვარცით დასხივება (საშუალოდ 10—15 სენასი).

D ვიტამინთან ერთად საჭიროა საერთოდ ყველა ვიტამინის დანიშვნა; მათზე ორსული ქალის მოთხოვნილება 2—4-ჯერ მატულობს.

პოსტნატალური პროფილაქტიკა გულისხმობს ზოგადი ჰიგიენური რეჟიმის მტკიცედ დაცვას და ღონისძიებებს ბუნებრივი კვების შესანარჩუნებლად. რაქიტის სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ D ვიტამინის პრეპარატებით, მათ შორის ვიდეინით. თუ ბავშვი ბუნებრივ კვებაზეა, სპეციფიკური პროფილაქტიკა უნდა დაიწყოს 3—5 კვირიდან, ხოლო, თუ ხელოვნურ კვებაზეა ან დღენაკლულია — დაბადებისთანავე. პირველ ხანებში ბავშვს უნიშნავენ D ვიტამინის 500—800 ერთეულს. ზამთარში და ხელოვნური კვების დროს, არადაამკმაყოფილებელ საყოფაცხოვრებო პირობებში და დღენაკლულებისათვის რეკომენდებულია 3.000—5.000 ერთეულამდე. განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს ბავშვის ორგანიზმის მდგომარეობა და მისი რეაქცია D ვიტამინისადმი. ყიფლიბანდების ნაადრევი გაძვლების შემთხვევაში D ვიტამინის რაოდენობა უნდა შევამციროთ ან სრულიად შევწყვიტოთ მისი მიცემა. ვფიქრობთ, რომ თუ დაბადებისთანავე ყიფლიბანდები მცირე ზომისაა, პროფილაქტიკის ეს ღონისძიება არ უნდა გამოვიყენოთ.

ე. მ. ლუკიანოვა გვირჩევენ ახალშობილებს პროფილაქტიკა ჩაეტარათ ვიდეინით, მხოლოდ ხანმოკლე კურსებით: დროულ ბავშვებს 6—10 დღე, ხოლო დღენაკლულებს — 20 დღემდე. სულ პროფილაქტიკის კურსზე იხარჩება D_2 ვიდეინის 400.000—600.000 ერთეული ან D_3 ვიდეინის 300.000—400.000 ერთეული. დღენაკლულთა პროფილაქტიკა ვიდეინით იწყება მე-2 კვირიდან, ხოლო დროულებისა — 1 თვიდან. შესაძლებელია პროფილაქტიკა ჩავატაროთ ვიტამინიზებული თევზის ქონით, დასაწყისში წვეთობით, ხოლო შემდეგში, 2—3 თვიდან, $1/2$ —1 ჩაის კოვზით 2—3-ჯერ დღეში. თევზის ქონი და საერთოდ ცხიმში გახსნილი D ვიტამინი უკუნაჩვენებია დისპეფსიური მოვლენების შემთხვევაში. მიზანშეწონილია ზამთრის თვეებში, განსაკუთრებით დღენაკლულებისათვის, პროფილაქტიკა ულტრაიისფერი სხივებით (კვარცის ნათურა), კურსზე 20—24 სენასი, დასაწყისში $1/8$ — $1/4$ ბიოდოზა, ერთი წუთის განმავლობაში 100 სმ დაცილებით. ასეთი წესით ჩატარების შემთხვევაში უნდა გავითვალისწინოთ უკუჩვენებებიც — ტუბერკულოზი, ჰიპოტროფია, ექსუდაციური დიათეზის მანიფესტირებული ფორმები.

რ ა ქ ი ტ ი ს მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა კომპლექსურია; კაუზალურ თერაპიასთან (D ვიტამინი) ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს კვების მოწესრიგებას, ჰიგიენური რეჟიმის დაცვას, სიმპტომურ და პათოგენეზურ მკურნალობას. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნახშირწყლების რამდენადმე შეზღუდვას, ცხიმების, განსაკუთრებით კი ცილების ოპტიმალური რაოდენობით მიცემას. საკვების კალორიული ღირებულება არ უნდა აღემატებოდეს ნორმალურ მოთხოვნილებას. რაქიტის მკურნალობა საჭიროებს ხანგრძლივ დროს ბავშვის ინდივიდუალური მდგომარეობის გათვალისწინებით (პრეპარატის ამტანობა, ტროფიკა, დიათეზები და სხვ.).

ვიტამინისა და ულტრაიისფერი სხივების დოზირებისა და მკურნალობის ხანგრძლივობის დასადგენად მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული რაქიტის პერიოდი, სიმძიმე, განსაკუთრებით კი სიმწვავე. პროდრომულ პერიოდში საჭიროა პრეპარატის 10.000—15.000 ი. ე. 30—40 დღის განმავლობაში, მთელ კურსზე— არანაკლებ 500.000—600.000 ი. ე. ამასთან, თუ დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს, იგივე დოზა მიღებული 10—20 დღის განმავლობაში, ე. ი. 30—50 ათასი ერთეული დღეში. დაავადების ფლორიდულ პერიოდში პირველი და მეორე ხარისხის სიმძიმის შემთხვევაში ხმარობენ 800.000—1000.000 ი. ე.-ს 30—45 დღის განმავლობაში, ხოლო მწვავე მიმდინარეობის დროს იმავე დოზას 10—15 დღის განმავლობაში. რაქიტის მძიმე (III ხარისხის) ფორმის შემთხვევაში D ვიტამინს დაუენიშნავთ უფრო დიდი დოზებით, სახელდობრ 1.000.000—1.200.000 ი. ე.-ს 45—60 დღის განმავლობაში. ამასთან, თუ დაავადების მიმდინარეობა მწვავეა, აუცილებელია სტაციონარული მკურნალობა. D ვიტამინით ე. წ. დაკვრითი წესით მკურნალობისათვის განკუთვნილი დოზა უნდა გავანაწილოთ 8—10 დღისათვის. ზოგიერთი კლინიკისტი გვირჩევს მკურნალობა ჩავატაროთ ე. წ. ბიძგისებრი მეთოდით; 2—2¹/₂ თვის განმავლობაში კვირაში ერთხელ ავადმყოფს ვაძლევთ 800.000—1.000.000 ი. ე.-ს.

უკანასკნელ ხანებში დაგროვდა კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემები, რომელთა მიხედვით არ არის მიზანშეწონილი დიდი დოზების ხანმოკლე დროში მიცემა, ე. ი. დაკვრითი და ბიძგისებრი თერაპია. დიდი დოზით ვიტამინს ორგანიზმი ვერ ითვისებს და მისი დეპო არ იქმნება, ზოგჯერ კი ჰიპერვიტამინოზის საფრთხესაც იწვევს. პარისონის გამოკვლევებით, დიდი დოზები ხშირად იძლევა პარადოქსულ ეფექტს — პარათჰორმონის მსგავსად აქვეითებს ფოსფორის რეაბსორბციას; არცთუ იშვიათად ასეთი დოზები აქვეითებს აგრეთვე კალციუმის რაოდენობას სისხლში და პროვოცირებს სპაზმოფილიის განვითარებას. აქედან გამომდინარე, ჩვენი ცნობილი რაქიტოლოგები (ე. მ. ლუპსკი, ა. თ. ტური, ე. მ. ლუკიანოვა და სხვ.) გვირჩევენ D ვიტამინის გახანგრძლივებულად მიცემას დანაწევრებული დოზებით. სათანადო ეფექტის მიღების შემდეგ ვიტამინის რაოდენობას ვამცირებთ პროფილაქტიკურ დოზებამდე, რაც შემდეგში შეიძლება გაგრძელდეს 3—4 თვის განმავლობაში. მძიმე და მწვავე შემთხვევებში უცხოელი პედიატრები გვირჩევენ D ვიტამინის კუნთებში შეყვანას.

როგორც აღვნიშნეთ, საზღვარგარეთ და ჩვენშიც ამზადებენ D ვიტამინის სხვადასხვა პრეპარატს, რომელთა შორის აღსანიშნავია ვიგანტოლი და ვიდეინი. D ვიტამინი ცუდი შენახვის დროს (სინათლესა და ჰაერზე) ქანგბა-

დის ზემოქმედებით იძენს ტოქსიკურ თვისებებს ტოქსისტერონის წარმოქმნის გამო.

რაქიტის მკურნალობაში არანაკლებ ეფექტურია და, ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, უმჯობესიკ თევზის ქონი, რომელსაც ბავშვს აძლევენ წვეთებად თანდათან მზარდი რაოდენობით, ხოლო შემდეგ ჩაის კოვზით 2—3-ჯერ დღეში. მიზანშეწონილია B ჯგუფის ვიტამინების დანიშვნაც (თ. გარსევანიშვილი).

რაქიტის პათოგენეზის უახლესი მონაცემებიდან გამომდინარე, რეკომენდებულია ლიმონმჟავა ნატრიუმის 25%-ანი ხსნარის (2—3 მლ დღეში) ან ლიმონმჟავას 20%-ანი ხსნარის (3—6 მლ დღეში), აგრეთვე კალციუმის, რკინისა და სხვა მედიკამენტების დანიშვნა სათანადო შემთხვევაში.

რაქიტის მძიმე ფორმების შემთხვევაში საჭიროა ულტრაიისფერი სხივებით მკურნალობა, რომელსაც ვიწყებთ $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ ბიოდოზით 4—4 $\frac{1}{2}$ ბიოდოზამდე 20—25 დღის განმავლობაში. კარგ ეფექტს იძლევა ზღვის მარილის ან უკიდურეს შემთხვევაში სუფრის მარილის აბაზანები. რაქიტის კომპლექსურ მკურნალობაში მნიშვნელოვანია სამკურნალო ფიზკულტურა, რაც თ. ლოლობერიძის მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებითაც დადასტურდა.

D-ჰიპერვიტამინოზი

D ვიტამინის დიდი დოზებით გამოყენების დროს შეიძლება განვითარდეს თავისებური სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც D-ჰიპერვიტამინოზადაა ცნობილი. როგორც ჩანს, ამ პათოლოგიის განვითარებაში უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებს, შესაძლებელია იდიოსინკრაზიასაც; აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ეს სინდრომი ჩამოყალიბდა D ვიტამინის მინიმალური დოზებით გამოყენების დროს. ერთ ჩვენს 3 თვის ავადმყოფს, რომელსაც რაქიტი დაეწყო მძიმე ექსუდაციური დიათეზის ფონზე, D-ჰიპერვიტამინოზი განუვითარდა მკურნალობის თითქმის პირველსავე დღეებში.

D-ჰიპერვიტამინოზს საფუძვლად უდევს ჰიპერკალცემია და თირკმლის ფუნქციური უკმარისობა, რაც შესაძლებელია გენეტიკური ფაქტორებითაცაა გაპირობებული. პათომოर्फოლოგიური და ჰისტოქიმიური გამოკვლევებით, ყურადღებას იპყრობს მიოკარდიუმის, აორტის, თირკმლებისა და ფილტვის ქსოვილის კირის მარილებით იმპრეგნაცია. დაავადების სიმპტომოკომპლექსში საყურადღებოა ანორექსია, აღინამია, პირღებინება და ყაბზობა. არცთუ იშვიათია პოლიდიფსია და პოლიურია. თანდათანობით ძლიერდება ინტოქსიკაცია, ტონების მოყრუება, არითმია, კორონარული უკმარისობისათვის დამახასიათებელი ელექტროკარდიოგრაფიული კომპლექსი. პოლიურიის გარდა, თირკმლების მხრივ აღინიშნება იზოსტენურია, პროტეინურია, ზოგჯერ — აცეტონურია და ცილინდრურია, სისხლის მხრივ — ჰიპერკალცემია, მეტ-ნაკლებად — აზოტემია და ფოსფატაზის აქტივობის რამდენადმე დაქვეითება, რენტგენოლოგიურად — ლულოვანი ძვლების ეპიფიზებში კირის დაგროვება, ხოლო დიაფიზებში — დაცხრილვა.

ზოგი ავტორის (ა. თ. ტურისა და სხვ.) მიხედვით, ამ დაავადებისათვის თითქმის სპეციფიკურია სულკვეიჩის რეაქცია: სულკვეიჩის რეაქტივს (Ac. oxsalici crist. 2,5; Ammonii oxsalici 2,5; Ac. acetici 5,0; Aq. destill. 150,0)

შევურევთ 2 სმ³ შარდს; ჯანმრთელი ბავშვის შარდი ავლენს სუსტად გამოხატულ შემღვრევას; ჰიპერკალცემიის შემთხვევაში შემღვრევა მკვეთრია.

ზოგადი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია წონაში ჩამორჩენა და ზრდის შეფერხება; არცთუ იშვიათია ფსიქო-მოტორული განვითარების ჩამორჩენა.

დაგვიანებული და არარაციონალური მკურნალობის დროს ბავშვები იღუპებიან თირკმლების პროგრესული უკმარისობით.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ი ტ ი კ ა. საქირთა D ვიტამინის ოპტიმალური დოზირება ბავშვის ინდივიდუალური რეაქტიულობის განსაზღვრით. მიზანშეწონილია D ვიტამინის დაკრითი დოზებით დანიშვნის წინ თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის — კლირენსისა და რეაბსორბციის დადგენა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ა D ვიტამინის მიცემის შეწყვეტა, ძროხის რძის, ხაჭოს და საერთოდ კალციუმის შემცველი პრეპარატების აკრძალვა, გლუკოზის ინტრავენურად შეყვანა, A, B და C ჯგუფის ვიტამინების დანიშვნა, მძიმე შემთხვევებში საიმედო კორტიკოსტეროიდების გამოყენება.

რ ა ჩ ი ტ ის მ ს ბ ა მ ს ი ო ს ტ ო მ ა თ ი ე ბ ი

ოსტეოპათიების ეს სახეობანი არცთუ იშვიათია, განსაკუთრებით მისი არატიპური ფორმები. ა. თ. ტურის აზრით, რაქიტის ყველა ისეთ შემთხვევაში, როდესაც D ვიტამინით მკურნალობა არ იძლევა სათანადო ეფექტს, სხვა ეტიოპათოგენების ოსტეოპათიები უნდა ვივარაუდოთ. ვინაიდან ასეთ შემთხვევებში თირკმლის ცვლილებები ერთ-ერთ წამყვან როლს ასრულებს, ზოგი ავტორი ამ ჯგუფის დაავადებებს განიხილავს, როგორც რენალურ რაქიტს; მეორე მხრივ, არის შეხედულება, რომლის მიხედვით, საქმე გვაქვს მემკვიდრეობით გადმოცემულ ან ეგზოგენურად განვითარებულ ენზიმოპათიასთან. რაქიტის მსგავსი ოსტეოპათიებიდან შედარებით ხშირია:

ლაიტვუდ—ოლბრაიტის სინდრომი, რომელსაც საფუძვლად უდევს თირკმლის მილაკოვანი აპარატის ისეთი ცვლილებები, რომლებიც განაპირობებენ მეტაბოლიზმის მკაფე პროდუქტების გამოყოფის უნარის მეტნაკლებად დაქვეითებას. ამასთან, დიდი რაოდენობით იკარგება არაორგანული ფუძეები და კალციუმი. ორგანიზმში ვითარდება თავისებური აციდოზური მდგომარეობა (ჟლორაციდოზი) — სისხლში ნატრიუმისა და ბიკარბონატების შემცირებით და ქლორის მომატებით, არცთუ იშვიათად ჰიპოკალცემიით.

აციდოზური მდგომარეობის გამო აღინიშნება ძვლიდან დიდი რაოდენობით კალციუმის გამოყოფა, რასაც მოსდევს კალციოზია.

კლინიკური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია მოუსვენრობა, პოლიდიფსია, ანორექსია, პირღებინება და ყაბზობა. მეტ-ნაკლებადაა გამოხატული რაქიტული სინდრომი ძვლების დეფორმაციის სახით, თუმცა რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით მნიშვნელოვან ცვლილებებს ვერ ვნახულობთ. არცთუ იშვიათია პროტეინურია. დამახასიათებელია კალციუმის დაგროვება თირკმლებში. დაავადება წლობით გრძელდება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ა სითხის დიდი რაოდენობით დანიშვნა, განსაკუთრებით ტურტების სახით (ბორჯომის წყალი). უნდა შევზღუდოთ სუფრის მარილი. გვირჩევენ თვეში რამდენიმეჯერ D ვიტამინის დიდი დოზებით მიცემას, თუმცა ეფექტი მინიმალურია.

ოლბრაიტ—ბატლერ—ბლომბერგის სინდრომი, ანუ ფოსფატური დი-
აბეტი. დაავადება მემკვიდრეობითი ხასიათისაა, გადადის დომინანტურ-
რად. ამჟამად მას განიხილავენ, როგორც ოჯახურ D ვიტამინისადმი რე-
ზისტენტულ რაქიტს. დაავადების ერთ-ერთი პათოგენეზური მექანიზმია ის,
რომ თირკმლის მილაკებში ფოსფატების უკუჩქვანობა დარღვეულია, რასაც
მოსდევს ჰიპოფოსფატემია და ფოსფატურია. არის მოსაზრება, რომ საქმე
გვაქვს მემკვიდრეობით ენზიმოპათიასთან.

კლინიკური სურათი. დაავადება გამოვლინდება დაახლოებით
2—3 წლიდან. ყურადღებას იპყრობს რაქიტის მსგავსი დეფორმაციები, განსა-
კუთრებით ქვედა კიდურებზე, ზრდის მეტ-ნაკლები შეფერხება, რენტგენო-
ლოგიურად უპირატესად ქვედა კიდურების ეპიფიზების გაფართოება, ალაგ-
ალაგ ჩაღრმავებები, ოსტეოპოროზი. სულკევიჩის რეაქცია უარყოფითია, ხში-
რია ფოსფატურია. პროგნოზი განკურნების თვალსაზრისით საეჭვოა.

მკურნალობა. შედარებით საიმედო, მაგრამ არახანგრძლივ ეფექტს
გვაძლევს დროგამოშვებით, კვირაში ერთხელ ან ორჯერ D ვიტამინის დიდი
დოზით მიცემა (500.000—600.000 ერთ.). ძვლების დეფორმაციის შემთხვევაში
ზოგჯერ ოპერაციულ ჩარევასაც მიმართავენ.

ბიპერფოსფატემიური რენალური რაქიტი, ანუ რენალური ბიპერფოსფა-
ტემიური ოსტეოდისტროფია. დაავადებას საფუძვლად უდევს თირკმლის თან-
დაყოლილი ცვლილებები, გლომერულუმში ფოსფატების გამოყოფის დარ-
ღვევა. ამასთან, თითქმის ერთდროულად აღინიშნება პარატჰორმონის გაძლი-
ერებული ინკრეცია.

კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი, ჩვეულებრივ, გამოვ-
ლინდება 2—3 წლიდან. თირკმლის გახანგრძლივებულ დაავადებათა (ქრონი-
კული ნეფრიტის, პიელონეფრიტისა და სხვ.) ფონზე ყურადღებას იპყრობს
დასაწყისში ზრდის შეფერხება, შემდეგში ძვლების, განსაკუთრებით ქვედა კი-
დურების რაქიტის მსგავსი დეფორმაციები. სისხლში მომატებულია არაორგა-
ნული ფოსფორი, ზოგჯერ 8—10 მგ%-მდე. კალციუმი და ტუტე-ფოსფატაზა
ნორმის ფარგლებშია. აღინიშნება ჰიპოფოსფატურია. რენტგენოლოგიურად
ძვლების სტრუქტურა გაფაშრებულია, გაძვლების ზონები — მეტ-ნაკლებად
გავანიერებული. მეტაფიზებში აღინიშნება ოსტეომალაციური და ოსტეო-
სკლეროზული ზონების შენაცვლებები. დაავადება მიმდინარეობს წლობით.
პროგნოზს წყვეტს თირკმლის პათოლოგიის სიმძიმე და ხანგრძლივობა.

მკურნალობა (იხ. „თირკმლების დაავადებანი“). D ვიტამინი უკუ-
ნაჩვენებია.

დებრე—დე-ტონი—ფანკონის სინდრომს საფუძვლად უდევს ფოსფა-
ტაზისა და ფოსფორილაზის აქტივობის შემცირება და თირკმლის მილა-
კების პროქსიმალური ნაწილების, პარათირეოიდული ჯირკვლისა და ლეიძის
ფუნქციების ცვლილებები. მკვლევართა უმეტესობის მიხედვით, დაავადება
ენზიმოპათიაა, რომელიც გადაეცემა რეცესიული გზით.

კლინიკური სიმპტომოპათიკა შეინიშნება დაახლოებით მეორე
წლიდან.

ყურადღებას იპყრობს ძვლების რაქიტის მსგავსი დეფორმაციები, ზრდის
შეფერხება, არცთუ იშვიათად შეწყვეტა. დამახასიათებელია ჰიპოფოსფატემია
და ტუტოვანი რეზერვის დაქვეითება, ზოგჯერ ჰიპოკალცემია. საკმაოდ ხში-
რია პროტეინურია, გლიკოზურია, ამინოაციდურია, ზოგჯერ ცისტინურია. კალ-

ციუმის რაოდენობა შარდში ნორმალურია, ხოლო ფოსფორი ოდნავ მომატებულია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დაავადება, ჩვეულებრივ, გრძელდება წლობით, სრული განკურნება საეჭვოა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა D ვიტამინის დიდი დოზებით (600 ათასი ერთ.) დანიშვნა, თვეში 1-ხელ ან 2-ჯერ. ერთგვარი გაუმჯობესება შეინიშნება აგრეთვე ციტრატების დანიშვნის დროს ნატრიუმის ან კალიუმის (ჰიპოკალემიის შემთხვევებში) მარილების სახით.

რათბუნის სინდრომი, ანუ ჰიპოფოსფატაზია ფრიალ იშვიათი პათოლოგიური პროცესია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის მკვეთრი დაქვეითება. ა. თ. ტურის მიხედვით, სისხლის შრატში ამ ფერმენტის აქტივობა 2 ერთეულზე ნაკლებია. ეს ენზიმოპათია გადადის რეცესიული ტიპით.

კ ლ ი ხ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი გამოვლინდება დაბადებიდან ექვსი თვის განმავლობაში. თვალსაჩინოა ძვლების რაჭიტის მსგავსი ცვლილებები ოსტეო-მალაციის სიჭარბით, განსაკუთრებით ქალას მხრივ, აღსანიშნავია ჰიპერკალცემია, ფოსფორის რაოდენობა ნორმის ფარგლებში ცვალებადობს.

პროგნოზი ძუძუს წოვის პერიოდში ძლიერ მძიმეა, შემდეგში — შედარებით საიმედო.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. უფრო მიზანშეწონილია კორტიკოსტეროიდების გამოყენება. D ვიტამინის მაქსიმალური დოზებით ხმარება უშედეგოა.

ახალშობილობის პერიოდის ფიზიოლოგია და კათოლოგია

ახალშობილი (neonatus) შეიძლება იყოს დროული, დღენაკლული და ვადადაცილებული. თითოეულ მათგანს ახასიათებს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ანატომიურ-ფიზიოლოგიური, კლინიკური და გარემოსადმი ადაპტაციის თავისებურებები.

დროული, ნორმალური ახალშობილის კლინიკური დახასიათება

დროული ეწოდება ისეთ ახალშობილს, რომელიც დაიბადება ჩასახვიდან 270 დღის, ანუ უკანასკნელი მენსტრუაციის პირველი დღიდან 280 დღის შემდეგ. „დროული ახალშობილი“ უფრო ქრონოლოგიური ცნებაა, რომელიც არ ნიშნავს, რომ ორსულობის პერიოდში ნაყოფმა მოასწრო ფიზიოლოგიური მექანიზმების ისეთი მომწიფება, როგორც აუცილებელია ახალ გარემოსთან შეგუებისათვის; ამიტომ უმჯობესია ვიხმართ განსაზღვრა — დროული, მომწიფებული, ანუ ნორმალური ახალშობილი.

ნორმალურია ის ახალშობილი, რომელსაც ჯანმრთელი ქალი დროულად დაბადებს, ამასთან, იგი მუცლად ყოფნის პერიოდში და მშობიარობის დროს არ განიცდის ენდო- და ეგზოგენურ უარყოფით ფაქტორთა ზეგავლენას და დაბადებისთანავე ცალკეული სისტემა იმდენად სრულყოფილად აქვს მომწიფებული, რომ სათანადო რეჟიმის პირობებში ახალ გარემოსთან ადაპტაციის უნარს ავლენს.

რასაკვირველია, არის შემთხვევები, როდესაც, დედის ავადმყოფობის ან მუცლად ყოფნის პერიოდში ამა თუ იმ უარყოფითი სიტუაციის მიუხედავად, ახალშობილი კლინიკურად ნორმალურია; ასეთი ბავშვები მაინც განსაკუთრებული მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა ჰყავდეთ, ვინაიდან შეიძლება ესა თუ ის ფუნქციური თუ ბიოქიმიური გადახრა არ იძოვოს კლინიკურ გამოხატულებას რომელიმე დამატებით უარყოფით ზემოქმედებამდე.

ნორმალური ახალშობილის კლინიკური კრიტერიუმებია: დაბადებისთანავე და მის შემდეგ საკმაოდ ძლიერი ყვირილი, ათეტოზური, მაგრამ აქტიური მოძრაობები, საკმაოდ ენერგიული ძუძუს წოვა, მოვარდისფრო, ლინლით (lanugo) და სეპსიკური მასით (vernix caseosa) მეტ-ნაკლებად დაფარული კანი, თავზე კარგად გამოხატული თმინობა, ჩამოზრდილი მოწითალო-ვარდისფერი ფრჩხილები, ყურისა და ცხვირის საკმაოდ მკვრივი, მაგრამ დრეკადი ნიქარები, შედარებით მუქი ვარდისფერი და მშრალი ხილული ლორწოვანი გარსები. დროული, მომწიფებული ახალშობილის წონა, სიგრძე და სხეულის პრო-

პორცია ნორმალური ცვალებადობის ფარგლებშია (იხ. „ბავშვის ფიზიკური განვითარება“).

უკანასკნელ ხანებში ახალშობილის მდგომარეობის საორიენტაციო შეფასებისათვის ფართოდ იყენებენ აპგარის სკალას.

აპგარის სკალა

შეფასება (ქულა)	გულსცემის სიხშირე	სუნთქვა	კუნთების ტონუსი	რეაქცია (ცხიროში კათეტერის შეყვანისას)	კანის ფერი
0	ტონები არ ისმის	არ არის	არ არის	არ არის	მკრთალი რუხი
1	< 100	შენელებული არარეგულარული	კიდურებს ხრის	სახის გრიმასი	მოვარდისფრო
2	> 100	ხმაალა ყვირის	სხეულის ნაწილითი კარგად მოძრაე	ახველებს, აცემინებს	ვარდისფერი

ნორმალური ახალშობილისათვის ქულების საერთო ჯამი უდრის 9—10-ს. ახალშობილობის პერიოდს ახასიათებს განსაკუთრებით რელიეფური ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები და მათი სწრაფი ევოლუცია. მოკლედ შევჩერდებით ამ თავისებურებათა განხილვაზე მხოლოდ კლინიკურ ასპექტში, რისი ცოდნაც აუცილებელია ყოველი ექიმისათვის, რათა დროულად შეამჩნიოს პათოლოგიური გადახრები.

ფ ს ი ქ ო ნ დ რ ვ უ ლ ი ს ი ს ტ ე მ ა. პირველ ხანებში ბავშვს უგუნურის გამომეტყველება აქვს, სიტყვიერად მასთან კონტაქტის დამყარება შეუძლებელია, შიმშილს, უხერხულ მდგომარეობას, გაღიზიანებას ყვირილით გამოხატავს. მოძრაობა ნელი და არაკოორდინირებულია, სიფხიზლის დროს სხეულის ცალკეული ნაწილის მოძრაობა თითქმის განუწყვეტელია, ძილი: დროს პერიოდული უმოძრაობა არ აღემატება 5 წუთს (ნ. ლ. ფიგურინი, მ. პ. დენისოვა, პეიპერი). ძილი ხანგრძლივია, საკმაო ღრმა; ჩვეულებრივი ხმაური არ იწვევს გაღვიძებას. ძილის დროს არცთუ იშვიათია მიმიკური კუნთების წოვიითი მოძრაობა. კარგადაა ჩამოყალიბებული ძუძუს წოვის, მთქნარების, ცხვირის ცემინებისა და სლოკინის რეფლექსები. ახალშობილობის პერიოდში აღინიშნება ზოგი რეფლექსი, რომლებიც შემდეგში ქრებიან (იხ. „ნერვული სისტემის თავისებურებანი“). ახალშობილებს კარგად აქვთ გამოხატული პატელის, აქილევსის, იდაყვის, რქოვანას რეფლექსები, შედარებით სუსტი და არამუდმივია კრემასტერის რეფლექსი. ახალშობილის ყვირილსა და მოძრაობას აკავებს ორი დომინანტა (უბტომსკის მიხედვით): ძუძუს წოვისა და ვესტბულარული (რწევა).

გ რ ძ ო ბ ა თ ა ო რ გ ა ნ ო ე ბ ი. გუგის რეფლექსი შედარებით სუსტია, ხშირია სიელმე (ფიზიოლოგიური სიელმე), აგრეთვე ნისტაგმი. მხედველობა და სმენა, როგორც ჩანს, ნაწილობრივ განუვითარებელია, გემოვნება უფრო დახვეწილია, სუსტადაა განვითარებული ყნოსვა, კანის შეგრძნება ტემპერატურასა და შეხებაზე მეტ-ნაკლებად განვითარებულია.

შინაგანის ორგანოები. ბავშვი მხოლოდ ცხვირით სუნთქავს, სუნთქვის სისწორე ძილის დროს 40—60-ია წუთში. პირველ დღეებში სუნთქვა არათანაბარი სიღრმისა და ინტერვალურისაა. სიფხიზლის დროს სუნთქვის სიღრმე, რიტმი და ტემპი კიდევ უფრო ცვალებადია. ფილტვების პერკუსია იძლევა ნათელ ხმას, აუსკულტაციით სუნთქვა შედარებით მკვრივია (პუერული სუნთქვა).

მაჯისცემის სისწორე 120—140-ია წუთში. ის საშუალო ავსებლისაა. პირველ დღეებში არცთუ იშვიათია არიტმია, სუნთქვისა და მაჯისცემის სისწორეს შორის საშუალოდ შეფარდება უდრის $1:2\frac{1}{3}$ -ს. გულის საძვარი IV ნეკნთა შუა არეში მამილარული ხაზიდან $1\frac{1}{2}$ —2 სმ-ით გარეთაა. გულის როგორც შედარებითი, ისე აბსოლუტური მოყრუების საზღვრები დიდია (იხ. „გულ სისხლძარღვთა სისტემის თავისებურებანი“). ტრეჩი პირველ საათებში ოდნავ მოყრუებულია, ზოგჯერ ემბრიოკარდია აღინიშნება. არტერიული წნევა უდრის ვერცხლისწყლის სვეტის 70—80/55—40 სმ ს.

განსაკუთრებული თავისებურება ახსიათებს პირის ღრუს (იხ. „საქმლის მომწელებელი სისტემის თავისებურებანი“). ყლაპვა თავისუფალია, ხშირია აეროფაგია, მუცელი რბილია და უმტკივნეულო, დეფეკაცია თავისუფალია, პირველ დღეებში 3—4-ჯერ, შემდეგ 1—2-ჯერ. დვიძლი, ჩვეულებრივ, ერთი-ორი სანტიმეტრით სცილდება ნეკნთა რკალს, რბილი კონსისტენციის გამო ძნელად ისინჯება. ასევე ძნელად ისინჯება ელენთაც.

თირკმლების საპროექციო არე უმტკივნეულოა, პასტერნაკის სიმპტომი უარყოფითია, თირკმლების გასინჯვა ბიმაწულური წესით ვერ ხერხდება. შარდვა უმტკივნეულოა, თავისუფალი, პირველ დღეებში შედარებით იშვიათი, მესამე დღიდან მატულობს, ხოლო მე-7—9 დღისათვის შეიძლება 20—25-ს მი-აღწიოს.

ლიმფური კვანძები შედარებით დიდია, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც დედისა და ნაყოფის სისხლი შეუთავსებელია (ი. ფაოვა).

ერითროციტების რაოდენობა არცთუ იშვიათად 5.000.000-ს აღემატება, ლეიოციტების რაოდენობა პირველ დღეებში უდრის 15.000-ს, შემდეგ კლებულობს (იხ. „სისხლის თავისებურებანი“).

კუნთოვანი სისტემა შედარებით განუვითარებელია, განსაკუთრებით კიდურებზე, კუნთთა ტონუსი მომხრელებზე მომატებულია. ამით აიხსნება ის გარემოება, რომ ახალშობილი, ჩვეულებრივ, მუცლად ყოფნის მდგომარეობას ინარჩუნებს.

ძვლები შედარებით რბილია და ელასტიკური; დიდი ყიფლიბანდი ღია ყველა შემთხვევაში, მცირე ყიფლიბანდი კი — შემთხვევათა 20—30%-ში; ქალას საგიტალური ნაკერები 75—80%-ში ღიაა. სხვა ნაკერები დახურულია. წვივის ძვლები ქმნის სიმრუდეს შიგნიდან გარეთ. სახსრებს ფართო მოძრაობა ახსიათებს.

სასქესო ორგანოები გარედან დახედვისას ჩამოყალიბებული ჩანს, სარძევე ჯირკვლები IV ნეკნის ღონეზე მდებარეობს, უმეტეს შემთხვევაში ძნელია მათი შემოსაზღვრა გარშემო მდებარე კანქვეშა ქსოვილისაგან.

ახალშობილს დაბადებისას ტემპერატურა შედარებით მაღალი აქვს, სწორ ნაწლავში აღწევს 37,7—38,2 გრადუსს (ა. თ. ტური), შემდეგში მკვეთრად ქვეითდება, ზოგჯერ 36-მდე. რამდენიმე საათის მერე იდეალური გარემოს პირობებში სწორ ნაწლავში ტემპერატურა უდრის 37—37,3°-სს, ილიის ან საზარდულის არეში—36,2—37°-სს.

**ახალშობილთა ზოგბიართი „ფიზიოლოგიური“ პარიანტი
და კათოლოგიასთან მოსაზღვრე (ადაპტაციური)
მდგომარეობანი**

ახალშობილთა პერიოდში ანატომიურ-ფიზიოლოგიური არასრული მომწიფებისა და ამასთან დაკავშირებით დაძაბული ადაპტაციის გამო არცაუ იშვიათია გარკვეული ცვლილებები სხვადასხვა სისტემის ფუნქციის მხრივ, რაც პირობითად შეიძლება ფიზიოლოგიურად მივიჩნიოთ. უკანასკნელ ხანებში ამ მდგომარეობას განიხილავენ, როგორც ადაპტაციურ სინდრომებს. ეს სინდრომები ყოველთვის საჭიროებს დიფერენციაციას ამა თუ იმ პათოლოგიური პროცესისაგან.

„წონის ფიზიოლოგიური“ დაკლება, რომელიც პირველად როდერერმა შენიშნა (1753 წ.), აღენიშნება თითქმის ყველა ახალშობილს. წონის დაკლება, ჩვეულებრივ, იწყება მე-2—4 დღიდან, საშუალო დანაკარგი შეადგენს პირვანდელი წონის 5—10%-ს, ე. ი. 120—300 გ ს. საერთოდ კი წონის დაკლება ცვალებადობს დიდ ფარგლებში—0-დან 700 გრამამდე (მ. ს. მასლოვი). მ. უგრელიძის მონაცემებით, ქართველ, სომეხ და რუს ახალშობილთა წონის „ფიზიოლოგიური“ დაკლება საშუალოდ უდრის 180,9 გრამს. წონის დაკლების ინტენსივობისათვის მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა ფაქტორს: პირველ მენტ წონას კარგავს, ვიდრე მომდევნო ბავშვები, ვაყები უფრო მეტს, ვიდრე გოგონები. რაც უფრო დიდია ახალშობილის წონა, მით მეტს იკლებს იგი აბსოლუტურ რიცხვებში, მაგრამ პროცენტულად შედარებით ნაკლებად. გახანგრძლივებული და გაძნელებული მშობიარობის შემთხვევაში, განსაკუთრებით სამეანო ჩარევის დროს (მაშებით, ვაკუუმ-ექსტრაქტორით), ბავშვის წონაში დაკლება შედარებით მეტია. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს გარემოს ტემპერატურას: მაღალი ტემპერატურისა და დაბალი ტენიანობის შემთხვევაში შედარებით მეტი წონა იკარგება. ჩვენი თანამშრომლობის ნ. მანაივიძისა და ც. ნიკარაძის დაკვირვებებით, იმ ახალშობილთა წონაში დაკლება უფრო ინტენსიურია, რომელთა სისხლის ჯგუფი შეუთავსებელია დედის სისხლის ჯგუფთან. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, თუ როდის მიიყვანენ ბავშვს ძუძუსთან, როგორია დედის ლაქტაციის უნარიანობა, სიყვითლის ინტენსივობა და ა. შ. წონის „ფიზიოლოგიური“ დაკლების ძირითადი მიზეზებია: 1. ბავშვის ნაწილობრივი შიმშილი და ამასთან დაკავშირებით დასაწყისში ნახშირწყლებისა და შემდეგ ცხიმების გაძლიერებული წვა; 2. სითხის ექსტრაარეალური დაკარგვა კანისა და ფილტვების გზით (perspiratio insensibilis); 3. მეკონიუმისა და შარდის გამოყოფა. ზოგი ავტორი (შიკი, ი. ა. არშაესკი) განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებს ახალშობილის შედარებით შიმშილს; მართლაც, დაბადებისთანავე რძის მიცემით (შიკი გვიარჩევს რძის მიცემას ზონდით) მათ შესძლებს წონის მინიმალური დაკარგვის მიღწევა. პედიატრთა უმეტესობას (მ. ს. მასლოვი, ა. თ. ტური და სხვ.) ეს ღონისძიება არ მიაჩნია მიზანშეწონილად, ვინაიდან როგორც დედა, ისე ბავშვი დასაჩენებს საჭიროებს.

დადგენილია წონის დაკარგვისა და აღდგენის ორი ძირითადი ტიპი: ბიუდენის, ანუ იდეალური ტიპი, როდესაც წონის მრუდი სწრაფად ევლება, მინიმუმს აღწევს მე-3—4 დღისათვის, შემდეგ ისევ სწრაფად მატულობს და მე-7—8 დღისათვის პირველდაწყებითს დონეს უტოლდება. ასეთი ტიპი აქვს, ჩვეულებრივ, ახალშობილთა 20—30%-ს. პიზის, ანუ ჩვეულებრივი ტიპი, რო-

დესაც წონა ყოველდღიურად კლებულობს, რამდენიმე დღე რჩება დაბალ დონეზე, შემდეგ თანდათან მატულობს და აღწევს პირველად წონას დაახლოებით მეორე კვირის ბოლოსათვის. ამ ორი უკიდურესი ტიპის გარდა, არსებობს მესამე ვარიანტი (ბ. ფ. შაგანი) — წონის სწრაფი დაკლება 2—3 დღეში, შემდეგ მცირეოდენი მომატება, განმეორებითი დაკლება და, ბოლოს, ისევ თანდათანობითი მატება, რის შემდეგაც მეორე კვირის ბოლოს ახალშობილის წონა ისეთივე ზდება, როგორც დაბადებისას. თუ ბავშვის წონაში დაკლება 10% ან მეტია, პათოლოგიური პროცესი უნდა ვივარაუდოთ.

✓ ახალშობილთა „ფიზიოლოგიური“ სიყვითლე (icterus neonatorum simplex), სხვადასხვა აეტორის მონაცემებით, 15—88%-ის ფარგლებში ცვალებადობს. ასეთი განსხვავებული მონაცემები აიხსნება დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმთა უზუსტობით და სუბიექტური მიდგომით. სიყვითლე, ჩვეულებრივ, გამოვლინდება მე-2—3 დღიდან, არის შემთხვევები, როდესაც შესამჩნევია დაბადებისთანავე ან 3—4 დღის შემდეგ. სიყვითლე იწყება სახიდან და სწრაფად ვრცელდება მთელ სხეულზე, შეინიშნება ღორწოვანასა და სკლერაზე. სიყვითლის ინტენსივობა სხვადასხვაა — ძლიერ შესამჩნევია სუბიექტური შეფერვიდან მკაფიოდ გამოხატულ სიყვითლემდე, სხვადასხვა კოლორიტით (მომწვანო-ნარინჯისფერი, ბრინჯაოს ელფერი). ზოგჯერ აღინიშნება ღვიძლის გადიდებაც. განავალი ჩვეულებრივია, არც შარდია შეფერილი. გმელის რეაქცია უარყოფითია. მიუხედავად ამისა, მიკროსკოპულად ყოველთვის შეიძლება უხსნადი ბილირუბინის ნახვა მოყვითალო ბელტების სახით. ღორწოვანი გამონადენი და ცრემლები მოყვითალოდაა შეფერილი. სისხლის მხრივ აღინიშნება ბილირუბინემია, რომლის დონე 8—12 მგ%-მდეა, და ჰიპანს—ვანდენბერგის უარყოფითი რეაქცია. სიყვითლის ინტენსივობა მაქსიმუმს აღწევს მე-4—6 დღისათვის, შემდეგ თანდათანობით მცირდება და ქრება უმეტესად მე-9—10 დღისათვის. ზოგჯერ სიყვითლე შეიძლება გახანგრძლივდეს 2—4 კვირამდე (icterus prolongatus).

დროულ ჯანმრთელ ბავშვთა საშუალოდ გამოხატული სიყვითლე არ იძლევა სხვა შესამჩნევ კლინიკურ გამოვლინებებს. შედარებით მკვეთრად გამოხატულ შემთხვევებში აღინიშნება მოღუწება, არიტმია, წონის „ფიზიოლოგიური“ დაკლების ნელი აღდგენა, ზოგჯერ დისპეფსიური მოვლენები.

ვაყების, პირმშობის, დღენაკლული ბავშვების, აგრეთვე დედისა და ბავშვის სისხლის შეუთავსებლობის შემთხვევაში ახალშობილთა სიყვითლე შედარებით უფრო ინტენსიურია.

„ფიზიოლოგიური“ სიყვითლის მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის; ფაქტია, რომ ჰიპერბილირუბინემია არ შეიძლება ერთა რომელიმე მექანიზმით ავხანათ. ანსელმინოს და ჰოფმანის აზრით, ახალშობილებში მიმდინარეობს იმ ჰარბი ერთიროციტებისა და ჰემოგლობინის დაშლა, რომლებიც საჭირო იყო მუცლად ყოფნის პერიოდში, როგორც კომპენსაციური რეაქცია ქანგბადის უკმარისობაზე. ამრიგად, ამ კონცეფციით, ახალშობილთა სიყვითლეს საფუძვლად უდევს სუსტად გამოხატული ჰემოლიზური პროცესები (ჰემატოგენური თეორია), ამას ადასტურებს ისიც, რომ ბილირუბინი ჰიპანს—ვანდენბერგის უარყოფით რეაქციას იძლევა.

ილპოს გამოკვლევების თანახმად, ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლის განვითარებაში წამყვან როლს ასრულებს ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობა (ჰეპატოგენური თეორია). შემდგომი მრავალრიცხოვანი დაკვირ-

ვებებით დადგინდა, რომ როგორც ჰეპატოგენური, ისე ჰემატოგენური თეორიები ცალმხრივად განიხილავს ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლის გენეზს. მ. ს. მასლოვის, ა. თ. ტურისა და ვ. ა. ტაბოლინის აზრით, ახალშობილთა ფიზიოლოგიურ სიყვითლეს განაპირობებს ჰეპატო-ჰემატოგენური ურთიერთთან მჭიდროდ დაკავშირებული ფუნქციური ძვრები. განსაკუთრებულ მნიშვნელობა მიენიჭება ზოგიერთი ფერმენტის — გლუკორონ-ტრანსფერაზას და ნაწილობრივ ურიდინ-დიფოსფორ-გლუკოზ-დეჰიდროგენაზის დაქვეითებულ აქტივობას. სწორედ ამ ფერმენტებს გადაჰყავს უხსნადი არაპირდაპირი ბილირუბინი ხსნად პირდაპირ ბილირუბინად, რომელიც გამოიყოფა თირკმლებიდან. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის გაძლიერებულ აქტივობას ჰემოლიზურ პროცესსა ერთგვარი გაძლიერების თვალსაზრისით. არ არის გამორიცხული სისხლძარღვთა შედარებით მაღალი გლუწევადობის, მკვავა-ტუტოვანი წონასწორობის დაბილობისა და სხვ. გავლენა. მართალია, კლინიკისტების უმეტესობა, მათ შორის ა. თ. ტურისაც, მიანიშნა, რომ ახალშობილთა სიყვითლე ფიზიოლოგიური მოვლენაა, მაგრამ უფრო მიზანშეწონილია დ. ბობევის შეხედულება, რომლის მიხედვით, ეს მდგომარეობა საკმაოდ დაძაბული ადაპტაციურ-კომპენსაციური რეაქციაა, რომელიც შეიძლება ადვილად გარდაიქმნას პათოლოგიურ პროცესად. ამიტომაც ყველა შემთხვევაში, თუ სიყვითლე შედარებით ინტენსიური ან გახანგრძლივებულია, აუცილებელია დამატებითი გამოკვლევები (ბილირუბინის ფრაქციების განსაზღვრა, ერთთროციტების მორფოლოგიურ-ფუნქციური შესწავლა და ა. შ.).

მართალია, ამჟამად ახალშობილთა სიყვითლის მექანიკური თეორია განხილულია ისტორიულ ასპექტში, მაგრამ მას, როგორც დამატებით ფაქტორს, შეიძლება გარკვეული მნიშვნელობა ჰქონდეს. არ შეიძლება აგრეთვე საცხებით უარყოფთ ჩერნისა და კელერის მოსაზრება ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობისათვის ნაწლავის ბაქტერიული ფლორის, კერძოდ დისბაქტერიოზის მნიშვნელობის შესახებ.

ფიზიოლოგიური სიყვითლის მსუბუქი ფორმები მკურნალობას არ საჭიროებს. თუ სიყვითლე შედარებით ინტენსიურია, განსაკუთრებით ღვიძლის გადიდების შემთხვევაში, მიზანშეწონილია ოდნავ დამტკბარი (უმჯობესია გლუკოზით) სითხის, ფიზიოლოგიური ხსნარისა და ასკორბინმკვავას დანიშნა. გირჩევიან აგრეთვე გლუკოზის 5%-ანი ხსნარის შეყვანას კუნთებში ან 20%-ანი ხსნარის შეყვანას ვენაში, ზოგჯერ ინსულინთან ერთად. დისფერმენტის გაღრმავების ასაცილებლად არამიზანშეწონილია ლექომიციტინის, ვიკასოლის, ბარბიტურაჰობის, სალიცილატების, სულთამიოზის დანიშნა.

ახალშობილთა წარმავალ ცხელებაზე (febris transitoria neonatorum) ვლაპარაკობთ მხოლოდ მაშინ, როდესაც დეტალური კლინიკური გამოკვლევებით გამორიცხულია ესა თუ ის პიროგენული ორგანული პათოლოგია.

ტრანზიტორული ცხელება უფრო ხშირად აქვთ დიდი წონის ახალშობილებს მესამე მეოთხე დღეზე; არცთუ იშვიათად ტემპერატურის მომატება ემთხვევა წონაში „ფიზიოლოგიური“ დაკლების პერიოდს. ტემპერატურა ზოგჯერ აღწევს 39 — 40°-ს და სათანადო ჩარევის შემთხვევაში რამდენიმე საათს ვგრძობდება. ზოგჯერ აღინიშნება მოუსიყნრობა და ანორექცია. არის შემთხვევები, როდესაც ტემპერატურის მომატება ახალშობილის ზოგად მდგომარეობაზე შესამჩნევ გავლენას არ ახდენს. ბესაუს დაკვირვებებით, ტრანზიტორუ-

ლი ცხელება, ჩვეულებრივ. ღამის საათებშია, რის გამოც ხშირად შეუმჩნეველი რჩება. შესაძლებელია ამით ავსხნათ სხვადასხვა ავტორის საკმაოდ განსხვავებული მონაცემები ასეთი მდგომარეობის სიხშირის შესახებ (0,5—17%).

ტრანზიტორული ცხელების მექანიზმში გარკვეული მიიშენელობა უნდა ჰქონდეს სითხის არასაკმარისად მიღების შედეგად ჯანვითარებულ ანჰიდრემიას. შენიშნულია, რომ რაც უფრო მეტ წონას კარგავს ბავშვი, მით უფრო შესამჩნევია ტემპერატურის მომატება. ბესაუ გარკვეულ როლს ანიჭებს ხსენში ჰარბად არსებულ ცილებს, ფინკელშტეინი კი მეტ მნიშვნელობას ანიჭებს ხსენში მარილების ჰარბ რაოდენობას. არსებობს მოსაზრება, რომ ტემპერატურის მომატებას იწვევს თვით ორგანიზმის ქსოვილების დაშლის პროდუქტები. სხვები ამ ტემპერატურას ხსნიან კუჭ-ნაწლავის ფლორის ინფექციით. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევას, ოთახის მაღალ ტემპერატურას, სითხის ნაკლებად მიცემას და სხვ. ჩვენი აზრით, არ არის გამორიცხული საშობიარო ტრავმების უარყოფითი გავლენა თერმორეგულაციურ ცენტრებზე. ტრანზიტორული ცხელება საჭიროებს დიდი რაოდენობით სითხის მიცემას, პირამიდონის 1%-ანი ხსნარის ან სხვა ლითიური საშუალებების დანიშვნას.

ახალშობილთა პერიოდში ხშირია ცალკეული სისტემის ან ორგანოს მხრივ სხვადასხვა ფიზიოლოგიური ვარიანტი.

კანის მხრივ უმეტესად გვხვდება: კანის ფიზიოლოგიური კატარი (erithema neonatorum). მექანიკური ზემოქმედების (მაგალითად, ხაჭოსებრი ნაცის მოცილება) ან პირველი აბაზანის შემდეგ ვითარდება კანის რეაქციული სიწითლე, ზოგჯერ ციანოზური ელფერით. ტემპერატურა ნორმალურია. ვერთემა გაივლის 2—3 დღეში. ზოგჯერ მას მოსდევს მეტ-ნაკლებად გამოხა-



სურ. 68. ახალშობილთა კვანძულები, ანუ მილია.

ტული აქერცვლა, განსაკუთრებით ხელის- და ფეხისგულებზე (desquamatio neonatorum, s. erythrodermia desquamativa); კანის შეშუპება (oedema cutis neonatorum) კარგადაა გამოხატული მუცლის ქვედა ნაწილებში, სასქესო ორგანოებზე, ბარძაყებზე, ზოგჯერ ხელის- და ფეხისგულებზე. ამ მდგომარეობას მიაწერენ თირკმლების ერთგვარი უკმარისობის გამო ქლორ-ნატრიუმის შეკავებას, მუცლად ყოფნის პერიოდის ჰიპოქსემიასა და ჰიპოპროტეინემიას. ეს შეშუპება, ჩვეულებრივ, თავისთავად გაივლის; საშობიარო შეშუ-

პეზა (სიმსივნე), ანუ თავის წინამდებარე ნაწილის შეშუპება (caput succedaneum) გამოწვეულია სამშობიარო გზების ზეწოლის გამო ლიმფისა და სისხლის შეგუბებით, საშვილოსნოსა და ატმოსფეროს ჰაერის წნევის სხვაობით და სხვა მექანიკური მიზეზებით. ამ მდგომარეობას საფუძვლად უდევს რბილი ქსოვილების სეროზული სითხით გაყდენა. ზოგჯერ აღინიშნება სხვადასხვა ზომის სისხლჩაქცევები კანსა და კანქვეშა ქსოვილებში. ასეთი შეშუპება შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე სხვადასხვა არეზე, რაც დაკავშირებულია მშო-



სურ. 69. ახალშობილთა სარძევე ჯირკვლების გაჭირვება.

ბიარობის დროს ნაყოფის მდებარეობაზე, სახელდობრ, საჯდომის წინა მდებარეობისას — დუნდულებზე, სახის წინა მდებარეობისას — სახეზე და ა. შ. ეს შეშუპება სწრაფად გაიწოვება, უმეტესად სამი დღის განმავლობაში, ხოლო სისხლჩაქცევა — 1—2 კვირაში. ახალშობილობის პერიოდში როგორც გოგონებს, ისე ბიჭებს უვითარდებათ ე. წ. ორსულობის რეაქციები. ფრანგი პედიატრები ამ მდგომარეობას უწოდებენ „სქესობრივ მომწიფებას მინიატურაში“. მართლაც, ეს მდგომარეობა უნდა აეხსნათ დედის სასქესო ჰორმონების მოქმედებით. ორსულობის რეაქციებს ეკუთვნის (comedones neonatorum, s. millia) ქინძისთავისოდენა მოთეთრო ფერის კვანძები, რომლებიც უმეტესად ლოკალიზდებიან ცხვირზე, იშვიათად შუბლზე, ნიკაბზე, ლოყებზე. თითო გამოწვევისას (რაც დაუშვებელია) გამოიყოფა მოსქელო ცხიმისებრი საცობი. ეს რეაქცია უმეტესად აღენიშნებათ ახალგაზრდა დედების დროულ ახალშობილებს; სარძევე ჯირკვლების გაჭირვება (tumescencia gl. mammarum neonatorum) აქვთ ხოლმე ორივე სქესის ახალშობილებს. გაჭირვება იწყება პირველი დღეებისთანავე, მე-3—4 დღისათვის მკაფიოდაა გამოხატული, ხოლო მე-10 დღისათვის ზოგჯერ კაკლისოდენა ხდება. კანი შეუცვლელია, იშვიათად აღინიშნება ჰიპერემია. ხელის დაჭერით პირველ დღეებში გამოიყოფა თხელი, ხოლო შემდეგში უფრო სქელი კონსისტენციის თეთრი ფერის სითხე. გერმანელები მას ეშმაკის რძეს (Hexenmilch) უწოდებენ. ამ სითხის ხვედრითი წონაა 1018—1019. ის შეიცავს ცილას, ცხიმს, ლაქტოზას, სხენის სხეულაქებს და ცხიმოვანად გადაავარებულ ლეიკოციტებს. სარძევე ჯირკვლების გაჭირვება და რძის მსგავსი სითხის წარმოქმნა სეკრე-

ციული პროცესია. კატეგორიულად დაუშვებელია სითხის გამოწურვა, ვინაიდან ამის შედეგად შეიძლება შეიქრას ინფექცია (mastitis neonatorum), რასაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ახალშობილი გოგონებისათვის. სარძევე ჯირკვლებს გაჭირვება, ჩვეულებრივ, გაივლის 1—1¹/₂ თვეში; Vulvovaginitis desquamativa neonatorum-ს უკავშირებენ დედის ფოლიკულური პორმონოს ზემოქმედებას, რის შედეგადაც დაბადებიდან პირველი დღეების განმავლობაში გამოიყოფა ბრტყელი ეპითელიუმის შემცველი მწებავი ლორწო. ეს გაივლის თავისთავად; Metrorrhagia neonatorum — ახალშობილ გოგონას მე-3—7 დღიდან გამოეყოფა სისხლიანი. გამონადენი, რაც 1—4 დღე გრძიდება. გოგონას საშვილოსნოსა და საშვილოსნოს ყელს ლორწოვანა განიცდის დაახლოებით ისეთსავე ცვლილებებს, როგორსაც მონზრდილი ქალის საშვილოსნო და საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანი პრემენსტრუაციულ პერიოდში. დაბოლოს, „ორსულობის რეაქციებს“, ანუ „სქესობრივ კრიზებს“ მიეკუთვნება იუღვისა და და mons Veneris შეშუპება, ხოლო ბიჭებში — სკროტუმის პიგმენტაცია.



სურ. 70. ახალშობილთა მასტიტი.

ახალშობილთა ცალკეული სისტემის ზოგიერთი კლინიკურად გამოხატული ფიზიოლოგიური ვარიანტია: გრძნობათა ორგანოების მხრივ — ე. წ. ფიზიოლოგიური სიეღმე, სპონტანური ნისტაგმი, გუგების რამდენადმე შენელებული რეაქცია. ყველა ეს მოვლენა გაივლის 1¹/₂ თვის განმავლობაში. სასუნთქი სისტემის მხრივ არცთუ იშვიათია დროგამოშვებითი ხანმოკლე ანოე, განსაკუთრებით, თუ ბავშვი საკეისრო გაკვეთით დაიბადა. ხშირია აგრეთვე სუნთქვის პერიოდული რიტმი, კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ — არასუფთა პირველი ტონი, ე. წ. სუნთქვითი არითმია, განსაკუთრებით ძილში, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მხრივ ახალშობილთა ე. წ. ფიზიოლოგიური დისპეფსია, რომელიც უმეტესად აღენიშნებათ 5—10 დღის ახალშობილებს, ზოგჯერ კი იწყება პირველი დღეებიდანვე და გრძელდება 1—2 კვირამდე. განავალი თხელია, ზოგჯერ წყლისებრი, მომწვანო ელფერი-თა და ლორწოს მეტ-ნაკლები რაოდენობით. არცთუ იშვიათად განავალში ლიმფოციტებია. ამ მდგომარეობას ზოგჯერ ერთვის მოუსვენრობა და მუცლის შებერილობა. კუჭ-ნაწლავის სისტემის ამ დისფუნქციას ხსნიან მოტორულ-სეკრეტული აპარატის ფუნქციური მოუმწიფებლობით. პათოლოგიური პროცესის გამორიცხვა შეიძლება დეტალური გამოკვლევით. ეს შემთხვევა მკურნალობას, ჩვეულებრივ, არ საჭიროებს. შარდ-სასქესო სისტემის მხრივ აღსანიშნავია შარდმეჯავა ინფარქტი (infarctum uricum neonatorum), რომელიც აქვს ახალშობილთა 2—3% -ს (ლესაქი). გამოიყოფა მოწითალო-აგურისფერი შარდი, რომელიც ზეწარზე ამავე ფერის ლაქებს სტოვებს. ხვედრითი წონა მაღალია, მიკროსკოპულად ვნახულობთ დიდი რაოდენობით ურატებს, ზოგჯერ ერთეულ შეუცვლელ ერითროციტებს. თუ ბავშვი გარდაიცვალა სხვა მი-

ზეზით, აღინიშნება შარდმეყავა მარილების ლაკროვება თირკმლის მილაკებში. შარდმეყავა ინფარქტს უკავშირებენ გაძლიერებულ მეტაბოლიზმს, ლეიკოციტებისა და ბირთვიანი ერთროციტების ინტენსიურ დაშლას, ფიზიოლოგიურ ანურიას. როგორც აღვნიშნეთ, ზოგიერთ კლინიკისტს შარდმეყავა ინფარქტი მიაჩნია ნერვულ-ართრიტული დიათეზის ერთ-ერთ ნაადრევ გამოვლინებად. შარდმეყავა ინფარქტი, ჩვეულებრივ, გრძელდება მე-7—8 დღემდე. მიზანშეწონილია დიდი რაოდენობით სითხის პიცემა; ახალშობილთა ფიზიოლოგიურ პროტეინურიას (proteinuria physiologica neonatorum) წინათ უწოდებდნენ ფიზიოლოგიურ ალბუმინურიას. რაც არ არის სწორი, ვინაიდან შარდი შეიძლება შეიცავდეს არა მარტო ალბუმინს, არამედ სხვადასხვა ცილას, განსაკუთრებით ძმარმეყავა ცილოვან ნაერთებს. მისი სიხშირე დადგენილი არ არის. ჩვენი კლინიკის სპეციალური დაკვირვებებით (დ. დიდებულოძე და სხვ.), ფიზიოლოგიური პროტეინურიანი აქვს ახალშობილთა 30%-ს. გამოყოფილი ცილის რაოდენობა დღე-ღამეობადაა. ეს მდგომარეობა შეიძლება გამოწვეული იყოს კაპილარული გაღწევადობით, ერთროციტების გაძლიერებული ჰეპატობილი გრძლივებული მშობიარობითა და სამშობიარო ტრავმებით; ახალშობილთა ფიზიოლოგიური ფიმოზი (phymosis neonatorum) საკმაოდ ხშირია. მისი არსებობა არცთუ იშვიათად სცილდება ახალშობილობის პერიოდს და გრძელდება სქესობრივ მომწიფებამდე. ფიმოზი, ჩვეულებრივ, არ აბრკოლებს შარდვას, საკვებით ფიზიოლოგიური მოვლენაა და მკურნალობას არ საჭიროებს. გაძნელებულ შემთხვევაში კარგად მოქმედებს მარგანეცის სუსტი ხსნარის თბილი აბაზანები, ჩუჩის ოდნავი გადაწევა უკან, მძიმე შემთხვევებში საჭიროა ქირურგიული ჩარევა.

დღენაკლულობა (Praematuritas s. immaturitas)

დღენაკლული ეწოდება ორსულობის ვადაზე ადრე დაბადებულ ახალშობილს. დღენაკლულადაა მიჩნეული ის ახალშობილი, რომლის წონა 2,5 კილოგრამზე ნაკლებია, ხოლო სიგრძე — 45 სმ-ზე ნაკლები. ცხადია, დღენაკლულობის ასაკი შეიძლება სხვადასხვა იყოს, ამიტომ დღენაკლულობის ვადად მიჩნეულია 1000—2500 გ წონისა და 37—45 სმ სიგრძის ბავშვის დაბადება მუცლად ყოფნის პერიოდის განვითარების 28—38-ე კვირაზე.

უფრო ადრე დაბადება კვალიფიცირდება, როგორც მოგვიანებული აბორტი. სადღეისოდ არა გააქვს ზუსტი ობიექტური მეთოდი დღენაკლულობის ხარისხის დასადგენად. წონის მიხედვით დადგენა არასაიმედოა, ვინაიდან დიდ ცვალებადობას იძლევა. ასე მაგალითად, ობერვატის მიხედვით, 7 თვის ნაყოფის წონა 945-დან 1708 გ-მდეა; 8 თვისა — 1286—2213 გ და ა. შ. ასევე ცვალებადია სიგრძეც, მაგრამ გაცილებით ნაკლებად. ამიტომ გვირჩევიან სამედიცინო ანამნეზთან ერთად ერთ-ერთ დამხმარე კრიტერიუმად სიგრძე მივიღოთ. საორიენტაციოდ ვიყენებთ შემდეგ ფორმულას: 5 თვემდე (ჩათვლით) ნაყოფის სიგრძე უდრის ორსულობის თვეთა რიცხვს კვადრატში; ასე მაგალითად, 4 თვის ნაყოფის სიგრძე იქნება 16 სმ. 6 თვიდან თვეების რიცხვს ვამრავლებთ 5-ზე; მაგალითად, 7 თვის ნაყოფის სიგრძე საშუალოდ იქნება 35 სმ.

დღენაკლულობის სიხშირე განსხვავებულია სხვადასხვა ქვეყანაში, რაც დამოკიდებულია უპირველეს ყოვლისა ორსულობის ჰიგიენისა და ნაყოფის

ანტენაუალური დაკვის ღონისძიებათა ჩატარების დონეზე. საშუალოდ დღე-ნაკლებობა 5—15%-მდე გვეხვდება.

დღენაკლებობის მიზეზი შეიძლება იყოს როგორც დედა, ისე ბავშვი. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზოგ შემთხვევაში ასეთი დაყოფა პირობითია და ჩქემატური; მაგალითად, რეზუს-კონფლიქტის შემთხვევაში ნადრევი მშობიობის მიზეზია როგორც დედა, ისე ნაყოფი და ა. შ.

დღენაკლებობის უხშირესი მიზეზებია ქალის სასქესო ორგანოების ანომალიები და ანთებითი პროცესები, მწვავე და ქრონიკული ინფექციები (ათაშანგი, ტუბერკულოზი, მალარია, გრიპი, ტიფი, ქუნთრუშა და სხვ.). შინგანანი ორგანოების პათოლოგია (ღიაბეტი, გულის, თირკმლებისა და ღვიძლის დაავადებანი დეკომპენსაციის პერიოდში) ქრონიკული ეგზოგენური ინტოქსიკაციები (ალკოჰოლიზმი, ნიკოტინიზმი, პროფესიული შხამები) დიდი მნიშვნელობის მქონე ფაქტორებია, განსაკუთრებით ვიტამინების კარგად კომპლექსური მნიშვნელოვანია ორსულის ფსიქიკური მდგომარეობის შეზღუდვა მეუღლესთან, შეილებთან, საერთოდ მიკროსოციალურ გარემოში. არ არის გამორიცხული ტრავმები, გადმოვარდნა, სიმძიმის აწევრა და სხვა. შინგანანის მონაცემები დედისა და ბავშვის იმუნური შეუთავსებლობის მნიშვნელობის შესახებ, სახელდობრ, რეზუს-კონფლიქტის გარდა, დედისა და ნაყოფის შეუთავსებლობა სისხლის ABO სისტემაში გარკვეული უარყოფითი მნიშვნელობა აქვს ხელოვნურ აბორტებს, განსაკუთრებით პირველი ორსულობის დროს მრავალნაყოფიანი ორსულობა ხშირად განაპირობებს დღენაკლებობას. ნადრევი მშობიარობა შეიძლება ჰქონდეს ახალგაზრდა ან ხანდაზმულ ქალებს. გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ მემკვიდრეობასაც; გენეალოგიური შესწავლით დადგენილია თაობებში ჩვეული აბორტი (abortus habitualis) და ნადრევი მშობიარობა (partus prematuritas habitualis).

1. დღენაკლებობის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი საკმაოდ ვარიაციულია და დამოკიდებულია როგორც მის ვადებზე, ისე საშობიარო სიტუაციებზე. უპირველესად ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს მოვლენები ცენტრალური ნერვული სისტემისა და ფიზიკური განვითარების მხრივ. ახალშობილი ძლიერ მოღუნებულია, არ ყვირის ან ძლიერ სუსტად ყვირის, თითქმის განუწყვეტლივ სძინავს, მოტორიკა ძლიერ შენელებული აქვს, რეფლექსები მკვეთრად დაქვეითებული, უფრო შენარჩუნებული აქვს ფილო- და ონტოგენეზურად ძველი რეფლექსები. არცთუ იჭადად განვითარებულია წოვის რეფლექსი, ხოლო ზოგჯერ ყლაპავი დარღვეულია. სუსტადაა გამოხატული თითქმის ყველა დაცევილი რეფლექსი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სითბოს და სუნთქვის რეგულაციის დაზიანება. ამ უკანასკნელის თუნდაც ხანმოკლე დარღვევა უმეტეს შემთხვევაში ბავშვის სიცოცხლისათვის საბედისწერაა. დამახასიათებელია ანორექსია.

2. კანი მკრთალია, ტურგორი — დაქვეითებული, კანი უხედადა დაფარული ღინღლით არა მარტო ბეჭების არეში, არამედ ყველგან, განსაკუთრებით სახესა და კიდურებზე. ე. წ. millia ზოგჯერ ჰარბადაა გამოხატული. კანქვეშა ცხიმო და კუნთები სუსტადაა განვითარებული. თუმცა ამ უკანასკნელთა რიგილობა შეიძლება მომატებული იყოს. აღინიშნება მიდრეკილება კანის შემუშებისადმი. ფრჩხილები ზოგჯერ ფალანგებს არ ფარავს, ნიყარები მკიდროდ ეკვრის ქალას, ისინი ძლიერ რბილია და დრეკადი, სარძევე ჯირკვლები განუ-

ვითარებელია. ბიჭებს სათესლე პარკი ხშირად ცარიელი აქვთ. გოგონების დიდი სასქესო ბაგე მცირეს ვერ ფარავს. ძვლები საკმაოდ განვითარებულია, მცირე ყიფლიბანდი. როგორც წესი, ღიაა, დიდი ყიფლიბანდი კი გაცილებით ფართოა. ზოგჯერ ძვლების ერთმანეთზე გადანაცვლების გამო ყიფლიბანდები შეიძლება არ იყოს გამოხატული.

3. სუნთქვა ხშირად არიტმიულია, აღინიშნება ხანგრძლივი პაუზები, მკვეთრად და დაქვეითებული აირთა ცვლა (ნ. დიფქვიაშილი). ფილტვების ვენტილაცია მეტ-ნაკლებად დარღვეულია, ადვილად ვითარდება ატელექტაზი. აღინიშნება მიდრეკილება უფოქსიისა და ციანოზისადმი, განსაკუთრებით ჭამის დროს, რაც განაპირობებს პნევმონიის სიხშირეს.

4. კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს ტონების მეტ-ნაკლებად მოყრუება, ზოგჯერ არიტმია და ფუნქციური შუილი. არტერიული წნევა ძალიან ცვალებადია. მ. ილურიძე-სტურუას მრავალჯერ ინტენსიური დაკვირვებებით, ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება დისტოფიკური ცვლილებები. სისხლძარღვებს ახასიათებს შედარებით მაღალი გალწევა და დაზიანებადობა. ამასთან, ადვილად ირღვევა მათი ტონუსი. ყოველივე ეს განაპირობებს მიდრეკილებას სტაზისა და სისხლჩაქცევებისადმი, განსაკუთრებით ტვინში. ვაზომოტორების რეგულაცია ზედმიწევნით ლაბილურია.

5. საკმლის მომწელებელი სისტემის მხრივ აღინიშნება მოტორული და სეკრეტორული ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითება, ამასთან დაკავშირებით დისკინეზიური და დისპეფსიური მოვლენები, ზოგჯერ, პირიქით, ყაბზობისადმი მიდრეკილება.

6. ძლიერ ლაბილურია მეტაბოლიზმი; სწრაფად ვითარდება წყლისა და მარილების ცვლის დარღვევა, აკიდოზი და ა. შ. ზოგი ფერმენტის აქტივობაც დარღვეულია. ადვილად ვითარდება ცილის უარყოფითი ბალანსი. დამტკიცებულია აგრეთვე ვიტამინების ენდოგენური დეფიციტი.

7. პერიფერიული სისხლის მხრივ ყურადღებას იპყრობს ერითროციტების მომატებული რაოდენობა (7,5 მილიონამდე), შედარებით მეტჯერ აღინიშნება ბირთვის შემცველი ერითროციტები. კარგადაა გამოხატული პოიკილოციტოზი, ანიზოციტოზი. მაღალია ჰემოგლობინის მაჩვენებელი (120—180%—მდე), ფეტალური ჰემოგლობინის ერთგვარი სიჭარბით. თეთრი სისხლის მხრივ, ლეიკოციტოზის გარდა, ყურადღებას იპყრობს ახალგაზრდა ფორმების მაღალი პროცენტი. საყურადღებოა, რომ ეს თვისებები აღინიშნება მხოლოდ პირველ დღეებში, შემდეგში კი საკმაოდ სწრაფად ვითარდება მკვეთრი რკინადეფიციტური ანემია. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია როგორც არასპეციფიკური, ისე სპეციფიკური იმუნოლოგიური რეზისტენტობის დაქვეითება, რაც განაპირობებს მიდრეკილებას უპირატესად ბანალური — სტრეპტო-სტაფილოკოკური ინფექციებისადმი.

8. არსებობს მონაცემები, რომელთა თანახმად, დღენაკლული ახალშობილების ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის ადაპტაციის უნარი განსაკუთრებით უკმარისია.

9. თავისებურია დღენაკლულთა სხეულის პროპორცია: თავი შედარებით დიდი და ხშირად სხეულის $\frac{1}{3}$ -ს შეადგენს, გულმკერდის ჯარშემოწერილობა ყოველთვის ჩამორჩება თავისას და მით უფრო მეტად, რაც უფრო დღენაკლულია ბავშვი. კიდურებიც შედარებით მოკლეა.

დღენაკლულობის მიმდინარეობა და პროგნოზი. შეიძლება ვთქვათ, რომ ყოველ დღენაკლულ ბავშვს საფრთხე მოელის და მით უფრო მეტად, რაც უფრო მკვეთრადაა გამოხატული თანდაყოლილი სისუსტე (debilitas congenitalis). გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მოვლას, კვებასა და დროულ მკურნალობას. შემჩნეულია, რომ დღენაკლულის ტემპერატურას დაქვეითებას თუნდაც ხანმოკლე დროის განმავლობაში 34—35°-მდე თოქმის ყოველთვის ეგზიტუსი მოსდევს.

აღსანიშნავია, რომ დღენაკლული ბავშვი ახალშობილობის პერიოდიდან გამოყვანის შემდეგ მაინც დიდხანს ინარჩუნებს გარემოსადმი არასაკმარის ადაპტაციას; ილუმოს სპეციალური გამოკვლევებით, დღენაკლულ ბავშვთა ერთ წლამდე სიკვდილიანობა შედარებით მაღალია და მით მეტად. რაც უფრო მცირე იყო დაბადებისას მათი წონა.

დღენაკლულ ბავშვთა მოვლა და მკურნალობა ერთობ რთული ამოცანაა და საჭიროებს უაღრესად ინდივიდუალურ მიდგომას მაღალკვალიფიციური, გამოცდილი პერსონალის მხრივ.

პირველი ღონისძიებაა ის, რომ არ დაუშვან ახალშობილის გაცივება. ოთახის ტემპერატურა უნდა იყოს არანაკლებ 22—23°-სა. ყოველგვარი მანიპულაციების (ჭიპარის დამუშავების, კანის გასუფთავების, ხელოვნური სუნთქვის და სხვ.) ჩატარება საჭიროა მაგიდაზე, რომელზეც გადაფარებული იქნება თბილი ლეიბი. აწონის დროს ბავშვი თბილად შეხვეული უნდა იყოს. თუ ბავშვს ტემპერატურის დაკლებისაყენ აქვს მიდრეკილება, აუცილებელია მისი მოთავსება 15—20 წუთის განმავლობაში აბაზანაში, რომლის წყლის ტემპერატურას თანდათანობით უმატებენ 36—37°-დან 39—40°-მდე. უკანასკნელ ხანებში იყენებენ სპეციალურ კუვეზებს, რომელთა კონსტრუქცია ყოველწლიურად უმჯობესდება და სათანადო ტემპერატურის, ტენიანობის, ჟანგბადის ოპტიმალური რაოდენობით მიწოდებისა და ულტრაიისფერი სხივების გამოყენების შესაძლებლობას იძლევა. ზოგ დაწესებულებაში მოწყობილია სპეციალური ოთახი — კუვეზები დღენაკლულთათვის ოპტიმალური პირობებით, მაგრამ მათი ნაკლი ის არის, რომ მომვლელ პერსონალს ძლიერ უჭირს მუშაობა. თუ სპეციალური კუვეზების გამოყენების შესაძლებლობა არა აქვთ, იყენებენ თეთრეულში გახვეულ სათბურებს. ბავშვი მუდმივად ასეთ თეთრეულში უნდა ჰყავდეთ. უნდა ვეცადოთ, რომ მიკროკლიმატის ტემპერატურა 26—30°-ს უდრიდეს. აუცილებელია დიდი ყურადღება, რათა ბავშვს ააცილონ გადახურება (მოუხვევრობა, ოფლიანობა, ჰიპერემია, სხეულის ტემპერატურის მომატება). გარეთ სუფთა ჰაერზე გამოყვანა არამიზანშეწონილია პირველ ხანებში, ხოლო როდესაც ბავშვის წონა 2,8—3,0 კგ-ს მიღწევს, იგი თანდათანობით უნდა შეაჩვიონ ღია ჰაერზე ყოფნას.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დღენაკლულ ახალშობილთა კვებას. მაქსიმალურად უნდა ვეცადოთ, რათა ბავშვმა მიიღოს ქალის (უმჯობესია დედის) რძე. რძის რაოდენობის დანიშვნა ინდივიდუალურადაა საჭირო. ამასთან, უნდა ვეცადოთ, რომ კალორია შედარებით მეტი იყოს. ზოგი მიკროპედიატრის დაკვირვებებით, მიზანშეწონილია პირველი 10 დღის განმავლობაში დღენაკლულ ბავშვს მისი წონის ყოველ 100 გრამზე მისცენ იმდენი მლ რძე, რამდენი დღისაა არის ბავშვი პლუს 10 მლ. მაგალითად, თუ ბავშვი 5 დღისაა და იწონის 1000 გრამს, მაშინ მას უნდა მისცენ ყოველ 100 გრამზე 5 (დღენაკლულის ასაკი) პლუს 10, ე. ი. 15 გრამი, მაშასადამე, სულ 150 მლ რძე.

ზოგი დაკვირვების მიხედვით, უფრო მიზანშეწონილია პირველ ორ დღეს მივცეთ კილოგრამ წონაზე 50—60 კალორია, შემდეგ ყოველდღიურად ვუმატოთ ქალის რძე იმ ანგარიშით, რომ შევიღებ-მერვე დღეზე ბავშვმა შეძლოს კილოგრამ წონაზე 70—100 კალორის, ხოლო ერთი თვის ბოლოს კილოგრამ წონაზე დღიურად 130—140 კალორის მიღება. არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა კვების სიხშირის შესახებ; ლანგშტეინის აზრით, საჭიროა 24-ჯერადი კვება. ჩერნის მიხედვით, საკმარისია 5-ჯერადი კვება. კვების სიხშირესაც ინდივიდუალური მიდგომით ადგენენ; გათვალისწინებულია დღენაკლულობის დონე, წონა, საკვების ამტანობა და ა. შ. ა. თ. ტურის მიხედვით, თუ დღენაკლულობის წონა 1000 გრამია. 12—15-ჯერადი კვებაა საჭირო, 1000—1500 გრამის შემთხვევაში — 10 — 12-ჯერ კვება, 1500 — 2000 გ-ზე — 8 — 10-ჯერ, 2,5 კგ-ზე — 7 — 8-ჯერ კვება. ყოველგვარი ზომები უნდა მივიღოთ, რათა ბავშვმა თვითონ გამოსწოვოს საჭირო რაოდენობით რძის თუნდაც ნაწილი. ვინაიდან ძუძუს წოვის აქტი ძლიერი დატვირთვაა, ბავშვს ჩამოწველილი რძეც უნდა მივცეთ. თუ ბავშვი ძუძუს წოვისას იღლებს, იძულებული ვართ რძე მივცეთ რეზინისსაცობიანი ბოთლით. თუ ბავშვის წონა აღემატება 1500 გრამს, მაქსიმალურად უნდა ვეცადოთ, რომ მან გამოსწოვოს ძუძუ; თუ წონა უფრო ნაკლებია, ჩამოწველილი რძე უნდა მივცეთ. მკვეთრი დღენაკლულობის შემთხვევაში ზოგჯერ იძულებული ვართ ბავშვს საკვები ვაძლიოთ ცხვირის ნესტოებიდან კერნ-მაუერის კოვზით ან პიპეტით. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ კვების ეს გზა მანაც სახიფათოა.

არ არის მიზანშეწონილი დღენაკლული ბავშვის წონაში სწრაფად მატებისაკენ სწრაფვა. თუ მან პირველ თვეში მოიმატა 400—450 გრამი, ეს საესებით საკმარისია, თუ ამავე დროს საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელი რჩება. როდესაც მართო ქალის რძით კვება წონაში მატებას არ იწვევს, საჭიროა დაუშვართ ცილები (პლაზმინი, მშრალი ცილოვანი რძე, ზაქო) თანდათან მზარდი რაოდენობით. მიზანშეწონილია აგრეთვე კონცენტრირებული შაქრის სიროფის დამატება ორ-სამჯერ 5 მლ-ის რაოდენობით. ცხიმების დანიშვნა 5—6 თვემდე პედიატრთა უმრავლესობას მიზანშეწონილად არ მიაჩნია.

შერეული და განსაკუთრებით ხელოვნური კვება ძლიერ ფრთხილად საჭირო. საკვებად უმჯობესია გამოვიყენოთ დო-ნარევი, განზავებული კეფირი ან მაწონი. ხელოვნური კვების დროს სადღეღამისო კალორაცი 5—10%-ით უნდა გავზარდოთ.

დღენაკლული ახალშობილის BCG-რება უკუნაჩვენებია. აბაზანების დანიშვნა დასაშვებია მხოლოდ 1 $\frac{1}{2}$ —2 კვირის შემდეგ. მიზანშეწონილია დროგამოშვებით გამოვიწვიოთ ბავშვის ყვირილი, ოდნავ შესამჩნევი ციანოზის შემთხვევაშიც კი საჭიროა ჟანგბადის მიწოდება. სუნთქვის ცენტრის აგზნებისათვის ზოგჯერ, მძიმე შემთხვევებში ვიყენებთ 0.1—0.3 მლ ლობელის ან 0.1—0.2 მლ ციტიტონს. სააგულე საშუალებებიდან საჭიროა კოფეინი, კორაზოლი და სხვ. საესებით მიზანშეწონილია კოკარბოქსილანს კუნთებში შეყვანა. აუცილებელია ვიტამინების დანიშვნა, პეოთერაპია (სისხლის ვენაში შეყვანა კილოგრამ წონაზე 5—10 გრამის რაოდენობით). მიზანშეწონილია პორმონოთერაპია (პროლინის 2—4 ერთეული 1-ჯერ დღეში, კუნთებში). თუ ბავშვი ძლიერ მოდუნებულია, შეიძლება ვეცადოთ პრედნიზოლონი—კილოგრამ წონაზე 1 მგ ყოველდღიურად დოზირების შემცირებით. გამანხვევებელ შედეგს იძლევა მეთილ-ანდროსტენდიოლი (დ. დიდებუმიძე).

მიზანშეწონილია აგრეთვე გლუკოზის 20%-ანი ხსნარის შეყვანა კუნთებში — 10 მლ კილოგრამ წონაზე ვიტამინებთან ერთად. უღავოდ კარგ შედეგს იძლევა B₁₂ ვიტამინი კვირაში 2—3-ჯერ; სულ 10—20 ინიექციაა საჭირო. დღე-ნაკლები ბავშვის მოვლა-მკურნალობა საჭიროა სპეციალურ დაწესებულებებში, ხოლო როდესაც მისი წონა გადაამეტებს 2,5 კგ-ს და, ამასთან, ზოგადი მდგომარეობა, კუნთთა ტონუსი და თერმორეგულაცია დამაკმაყოფილებელი გახდება, შეიძლება ბავშვის გაწერა, მაგრამ იგი სისტემატური მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა ჰყავდეთ.

ახალშობილთა პათოლოგია

ახალშობილთა დაავადებანი მრავალრიცხოვანია. ზოგიერთი მათგანი გაპირობებულია მხოლოდ გენეტიკური ფაქტორით და განიხილება, როგორც მემკვიდრეობითი პათოლოგია. საკმაოდ ბევრი დაავადება ვითარდება მუცლად ყოფნის პერიოდში არსებული უარყოფითი სიტუაციების შედეგად; ამ დაავადებებს კიმატოპათიები ეწოდება: ისინი შეიძლება დავეყოთ კიდევ ორ ჯგუფად — ემბრიოპათიებად და ფეტოპათიებად. ემბრიოპათიები ვითარდება მუცლად ყოფნის ემბრიონულ ფაზაში (ე. ი. 3 თვემდე) და ძირითადად გამოიხატება ორგანოგენეზის დარღვევით. ფეტოპათიები ყალიბდება 4 თვის შემდეგ ცხადია, როგორც ემბრიოპათია, ისე ფეტოპათია ნაწილობრივ შეიძლება გენოტიპურიც იყოს. ახალშობილთა პათოლოგიის გარკვეული ნაწილი დაკავშირებულია მშობიარობის პათოლოგიასთან. დაბოლოს, ახალშობილთა პათოლოგიაში განსაკუთრებით დიდი ადგილი უკავია ე. წ. შექმნილ დაავადებას. გამოწვეულს ინფექციებით, კვების, ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევით და ა. შ. ცხადია, არსებობს ახალშობილობის პერიოდში ისეთი დაავადებანი, რომლებიც არანაკლები სისწორითაა მომდევნო პერიოდებშიც, მაგალითად, პნევმონია, მენინგიტი, კუჭ-ნაწლავის აშლილობანი და ა. შ. ამ დაავადებებს სათანადო თავებში განვიხილავთ.

არსებობს დაავადებანი, რომლებიც არამეტუ გამოვლინდებიან ახალშობილობის პერიოდში, არამედ სწორედ ამ ასაკისათვის არიან დამახასიათებელი, ხოლო მოგვიანებით პერიოდში ან ალარ გვხვდებიან ან კარგავენ მნიშვნელობას პროცესის აქტუალობის თვალსაზრისით და ნარჩენი მოვლენების სახით გვევლინებიან, მაგალითად, ქალასშიგა სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად და ა. შ.

კანის დაავადებები

ახალშობილთა ტოქსიკური (ალერგიული) ერთემა (erythema allergicum neonatorum) უპირატესად პირველ დღეებში ვითარდება.

ეტოლოგია და პათოგენეზი არ არის საბოლოოდ დადგენილი. მიუთითებენ მის ალერგიულ ბუნებაზე. ის ექსუდაციური დიათეზის ერთერთ ადრეულ გამჟღავნებადაც მიაჩნიათ.

ამ დაავადებას ახასიათებს პოლიმორფული, უმეტესად ურტიკარიული გამონაყარი. აღინიშნება აგრეთვე ერთემაული ლაქები მოყვითალო ფერის პატარა პაპულებით და მოწითალო გვირგვინით. ზოგჯერ ვითარდება ვეზიკულე-

ბიც, რომელთა შიგთავსი ეოზინოფილებს შეიცავს. ვეზიკულები შეიძლება დაინფიცირდეს და განვითარდეს პუსტულა. გამონაყარი არასდროს არ არის ფეხის- და ხელისგულზე, ლორწოვანაზე. ზოგადი მდგომარეობა უმეტესად ნაკლებად დაბრუნებულია, როგორც ჩანს, არც ქავილია. სისხლის მხრივ ყურადღებას იპყრობს ლეიკოპენია და ეოზინოფილია.

პროგნოზი. დაავადება, ჩვეულებრივ, გაივლის ორ-სამ დღეში, ზოგჯერ კი გამონაყარმა შეიძლება მიიღოს პერმანენტული ხასიათი 1—1½ თვემდე.

მკურნალობა. საჭიროა ანტიალერგიული (ანტიჰისტამინური) საშუალებანი (დიმედროლი, პიპოლფენი, სუპრასტინი), ზოგჯერ კარგ შედეგს გვაძლევს ბავშვის გადაყვანა ხელოვნურ კვებაზე.

დაოდვილობა (intertrigo) აღინიშნება ბავშვობის ყველა პერიოდში, განსაკუთრებით ხშირია და უფრო მძიმედ მიმდინარეობს ახალშობილობაში.

ეტოლოგია. დაოდვილობას იწვევს კანის სისტემატური გაღიზიანება შარდით, განაელოთ (განსაკუთრებით დისპეფსიების დროს, როდესაც განაელოს რეაქცია საკმაოდ მუავეა), ჩახურებით, უხეში საფენებით, ზოგ შემთხვევაში კი სულ უმნიშვნელო მიზეზებით, რაც ექსუდაციური დიათეზის ერთ-ერთ ნაადრევ გამოვლინებად უნდა მივიჩნიოთ.

კლინიკურ სურათს ახასიათებს კანის ჰიპერემია, სისველე, ზოგჯერ ეროზიები. ახალშობილებს დაოდვილობა უფრო ხშირად სასქესო ორგანოების არეში და დუნდულებზე აქვთ. დაოდვილობა შეიძლება იყოს სამი ხარისხის: მსუბუქი, როდესაც კანი სუსტად ჰიპერემიულია, საშუალო, როდესაც ჰიპერემია საკმარისად ინტენსიურია და ამასთან ერთად აღინიშნება ერთეული ეროზიები; და მძიმე, როდესაც ეროზიები მრავალრიცხოვანია და ჰიპერემიასთან ერთად სისველეც აღინიშნება. ამ დროს ხშირია მეორადი ინფიცირება; რასაც შეიძლება მოჰყვეს ე. წ. ინტერტრიგოზული სტრეპტო-ან სტაფილოდერმია.

პროგნოზი სათანადო მკურნალობის დროს კარგია.

პროფილაქტიკაა ჰიგიენური და კვების რეჟიმის მტკიცედ დაცვა, დაბანის შემდეგ სტერილური მცენარეული ზეთის წასმა ან ტალკის მოფრქვევა.

მკურნალობა. მსუბუქი ფორმის შემთხვევებში სრულიად საკმარისია ზეთის წასმა ან ტალკის მოყრა ზოგჯერ თეთრ თიხასთან ერთად.

თუ დაოდვილობა საშუალო სიმძიმისაა, საჭიროა ლაპისის 1%-ანი ხსნარის წასმა. ხოლო შემდეგ აღნიშნული ფხვნილების მოფრქვევა. ფართოდ ხმარობენ ნარევის: Talci veneti, Zinci oxydati აა 20,0. Glycerini 10,0, Aq. plumbi 50,0, მძიმე ფორმების შემთხვევაში—ბუროვის სითხეში დასველებულ საფენებს (Liq. Burowi 1 ჩაის კოვზი ერთ ჭიქა წყალში), რეზორცინის 0,5—1%-ან ხსნარს, შემდეგ კი ზემოაღნიშნულ ფხვნილებს. პირველი და მეორე ხარისხის დაოდვილობის სამკურნალოდ მიზანშეწონილია კორტიზონის მალამოს მცირე დოზებით წასმა. ინტერტრიგოზული სტრეპტოდერმიის შემთხვევაში აუცილებელია პენიცილინის დანიშვნა.

სკლერედემა (scleroedema) უმეტესად დღენაკულმა ახალშობილებს უვითარდებათ.

ეტოლოგია. ძირითად მიზეზებად მიაჩნიათ ბავშვის გადა-

ცივება. მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს გენეტიკურ დისპოზიციას, ჰიდროლაბილურ კონსტიტუციას, კანის მორფოლოგიურ მოუმწიფებლობას, სისხლძარღვთა მაღალ გაღწევადობას, კანქვეშა ცხიმში პალმიტინისა და სტეარინის მჟავების გადაჭარბებულ რაოდენობას. ხელშემწყობი ფაქტორებია: სეფსისური მდგომარეობა, ატელექტაზი, გულის თანდაყოლილი მანკი, არასაკმარისი კვება.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება გამოვლინდება პირველსავე დღეებში, არაუგვიანეს მე-5—6 დღისა, ძირითადი სიმპტომები აღინიშნება კანის მხრივ. დასაწყისში კანი და კანქვეშა შემავრთებელი ქსოვილი ცომისებრი კონსისტენციისაა. ხელით ზეწოლის შემთხვევაში მასზე ჩაღრმავებები რჩება. ერთი-ორი დღის შემდეგ კანი დაქიმული, მბზინავი, შედარებით მკვრივი ხდება. ჩაღრმავებები უფრო დიდხანს რჩება. კანი მკრთალია, ზოგჯერ ციანოზური, შეხებისას ცივია, ზოგჯერ შეინიშნება წვრილწინწყლოვანი სისხლჩაქცევები. უმეტესად ეს მოვლენები გამოხატულია წვივებზე, რქოვანაზე, სასქესო ორგანოებზე, მძიმე შემთხვევებში — მთელ ტანზე, ხელის- და ფეხისგულეების გარდა. ზოგადი მდგომარეობა მეტ-ნაკლებად დარღვეულია, აღინიშნება ინფექციისადმი მიდრეკილება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სერიოზულია. პროფილაქტიკურ კომპლექსში წამყვანია გადაცივებისაგან დაცვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. დასაწყისში საჭიროა ცხელი აბაზანები (უმჯობესია ბავშვის მოთავსება კუვეზებში), საჯულე საშუალებებისა და ვიტამინების (განსაკუთრებით C და B₁) დანიშნვა პერორალურად, ვინაიდან კანქვეშა ქსოვილიდან მათი შეწოვა შეფერხებულია. მიზანშეწონილია ჰემოტრანსფუზია (20—25 მლ) დღეგამოშვებით. ზოგი ვვირჩევს პირიდოქსინის დანიშვნას — 0.001—0.005 წონის მიხედვით. უკეთეს შედეგს იძლევა კორტიკოსტეროიდები.

სკლერემა (sclerema) უვითარდებათ ძირითადად დღენაკულ ახალშობილებს, ზოგჯერ დროულბადაც ანვიდრემიის შემთხვევებში.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი შეუსწავლელია. ზოგი სკლერემას განიხილავს, როგორც კოლაგენურ დაავადებას. ხელშემწყობი ფაქტორებია გადაცივება, სითხის დაკარგვა. გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ კანქვეშა ცხიმში პალმიტინის მჟავას სიჭარბეს და ოლეინის მჟავას სიმცირეს. არ არის გამორიცხული ანტენატალური ინფექცია.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი გამოვლინდება პირველივე დღეებიდან. ყურადღებას იპყრობს ბავშვის ნიღაბისებრი სახე და ერთგვარი შებოჭილობა. კიდურების მოძრაობაც შეზღუდულია. კანი ძლიერ მკრთალია, ზოგჯერ ციანოზური, დაქიმული, გამკვრივებული, თითებით ზეწოლისას ჩაღრმავება არ რჩება. კანქვეშა ცხიმში ძლიერ მკვრივდება, კუნთები ატროფიული, მაგრამ ჰიპერტონიულია. ყურადღებას იპყრობს ტონების მოყრუება, ზოგჯერ შუილიც. აღინიშნება ანოქსემია და ტემპერატურის დაქვეითება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი მძიმეა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ისეთივეა, როგორც სკლეროდერმის შემთხვევაში, მაგრამ კორტიკოსტეროიდები უფრო დიდი დოზებითაა საჭირო.

ახალშობილთა პიოდერმია (pyodermia neonatorum) საკმაოდ ხშირი დაავადებაა, განსაკუთრებით დღენაკულ და დასუსტებულ ბავშვებს შორის.

ეტეოლოგია. წამყვანია კოკური ინფექცია — სტრეპტოკოკით, ხოლო უკანასკნელ ხანებში სტაფილოკოკით ინფიცირება უმეტესად ეგზოგენურად; ზოგჯერ არ არის გამორიცხული ინტრანატალური ინფიცირებაც.

კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. შედარებით ხშირია ვეზიკულურ-პუსტულური დერმატიტი, რომელსაც გავრცელებისკენ აქვს მიდრეკილება. ტიპური ფურუნკულოზები ახალშობილთა შორის იშვიათია.

პიოდერმატიტების სიმძიმე, ფორმა და გავრცელება დამოკიდებულია, ერთი მხრივ, მიკრობის ვირულენტობაზე, ხოლო, მეორე მხრივ, მაკროორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ რეზისტენტობაზე.

პროგნოზი დამოკიდებულია დროულ და რაციონალურ მკურნალობაზე. უნდა გვახსოვდეს, რომ თვით სუსტად გამოსატული პიოდერმიაც კი შეიძლება სეფსისის განვითარების მიზეზი გახდეს. შეიძლება აგრეთვე ჩამოყალიბდეს ჩირქოვანი ინფილტრატები, აბსცესი, ფლეგმონა.

პროფილაქტიკაა კანის ჰიგიენური რეჟიმის მტკიცედ დაცვა. დროვილობის ენერგიული მკურნალობა, დღენაკლული და დასუსტებული ბავშვებისათვის შედარებით დიდი რაოდენობით ვიტამინების დანიშვნა.

მკურნალობა. საჭიროა სისტემატური აბაზანები კალიუმის პერმანგანატის შერევით, ჩირქგროვების დამუშავება მეთილენის ლურჯით (Methyleneblau 0,6; Sp. vini 30,0), სტრეპტოციდის სპორტოანიზსნარით (Streptocidi albi 3,0; Sp. vini (60%) — 100,0). შედარებით მძიმე შემთხვევებში იყენებენ ანტიბიოტიკურ საშუალებებს, როგორც ადგილობრივად, ისე პარენტერალურად. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰემორტრანსფუზიას, A ვიტამინისა და ვიტდენის დანიშვნას. დიდი ჩირქგროვების (აბსცესი, ფლეგმონა) მკურნალობა ქირურგიულია.

ახალშობილთა პემფიგუსი (pemphigus neonatorum contagiosus, s. impeligo neonatorum bullosa) ამჟამად შედარებით იშვიათი დაავადება და კანის ქაფოლოგიის ერთ-ერთი უმძიმესი, კონტაგიოზური სახეობაა.

ეტეოლოგია. უკანასკნელ ხანებში ამ დაავადებას მიაკუთვნებენ სტაფილოკოკური ინფექციის ერთ-ერთ ფორმას. სტრეპტოკოკის ეტიოლოგიური როლი შედარებით უმნიშვნელოა. ინფიცირება უმეტესად ხდება მშობილობის შემდეგ, თუმცა არ არის გამორიცხული მუცლად ყოფნის პერიოდშიაც. ახალშობილთა განყოფილებაში ეს დაავადება, შეიძლება ვთქვათ, ეპიდემიის ხასიათს ღებულვებს, ვინაიდან, თუ ზომებს არ მიიღებენ, თანდათანობით თოქმის ყველა ახალშობილი ავადდება. ინფექციის გადამტანია მომვლელი პერსონალი, რომელიც, თავის მხრივ, ინფიცირდება ბავშვისაგან. სტრეპტო-სტაფილოკოკი შეიძლება იყოს მოზრდილი ადამიანის ცხვირ-ხახაში, ხელსაწყოებზე, თეთრეულზე და ა. შ.

კლინიკური სურათში დამახასიათებელი სიმპტომია კანზე სხვადასხვა ზომის ბუშტუკების წარმოქმნა, რასაც უსწრებს კანის ხანმოკლე გაღიზიანება და ჰიპერემია. ბუშტუკების სიდიდე ვარიაბილურია — ქინძისთავის ზომიდან მუხუდოს მარცვლის ზომამდე, ზოგჯერ უფრო დიდიც. მცირე ბუშტუკები მრგვალია. ხოლო დიდი — პოლიმორფული (მრგვალი, ოვალური და ა. შ.). ბუშტუკები, ჩვეულებრივ, ერთკამერიანია. შიგთავსი დასაწყისში სეროზულია, მაგრამ მალე ჩირქოვანი ხდება. ბუშტუკები თანდათანობით სიკვდება. შიგთავსი იღვრება კანის სხვადასხვა ადგილზე, ხოლო გამსკდარი ბუშტუკის ადგილას რჩება რქოვანას მუქი წითელი სველი, გაშიშვლებული ზედაპირი.

რი. ბუშტუკები ერთდროულად კი არ ვითარდება, არამედ ბიძგისებურად, ამიტომაც ისინი პოლიმორფულია. დასაწყისში ბუშტუკები ლოკალიზდება სახარდულის, ზურგისა და მუცლის ქვედა ნაწილებში (ე. ი. იმ ადგილებში. რომლებიც ხშირად ღიზიანდებიან განავლითა და შარდით). შემდეგში ისინი უმეტესად per continuitatem ვრცელდებიან სხვა ადგილებზე, ფეხის- და ხელის-გულებს გარდა. არჩევენ პემფიგუსის ორ სახეობას — მსუბუქსა (კეთილთვით-სებთანს) და მძიმეს (ავთვისებთანს).

კეთილთვისებანი ფორმა (pemphigus contagiosus benignus) უფრო ხშირია, გამოვლინდება პირველი კვირის განმავლობაში, ზოგადი მდგომარეობა თითქმის არ არის დარღვეული, ტემპერატურა ნორმალურია. ეს ფორმა სათანადო მკურნალობით იკურნება 2—3 კვირაში. თუმცა არასდროს არ არის გამორიცხული ისეთი გართულება, როგორიც არის აბსცესი, ჩირქგროვა და იშვიათად სეპტიკოპიემია.

ავთვისებანი ფორმა (pemphigus contagiosus malignus) გაცილებით იშვიათია, მიმდინარეობს ინტოქსიკაციით, ტემპერატურული რეაქციით. ბუშტუკები დიდი ზომისაა, მრავლობითი, მათ შორის შეინიშნება სველი გამოშიშვლებული რქოვანა. დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს, ხშირად ვითარდება სეფსისი და მძიმე დისტროფია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი მსუბუქი ფორმების შემთხვევაში შედარებით საიმედოა, მძიმე ფორმების შემთხვევაში — სერიოზული.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. საჭიროა ასეპტიკა-ანტისეპტიკის მტკიცედ დაცვა. აკრძალულია ბავშვებთან ისეთი მომვლელი პერსონალის დაშვება, რომელსაც აქვს ესა თუ ის მოვლენა კანის მხრივ. დაავადებული ბავშვები და მათი მომვლენი (პერსონალი) იზოლირებული უნდა იყვნენ. საჭიროა თეთრეულის გარეცხვა ქლორამინის 0,25—0,5%-ან ხსნარში. თუ განყოფილებაში ვინმეს პემფიგუსი აღმოაჩნდა, ყველაზე რეალური ღონისძიებაა განყოფილების დროებით დახურვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ბავშვის დაბანა არამიზანშეწონილია. არ უნდა დაეშვათ ბუშტუკის თავისთავად გასკდომა. საჭიროა მისი გახსნა სტერილური ნემსით, ჩირქისაგან გაწმენდა, შემდეგ კი გაშიშვლებულ უბნებზე ჯერ იოდის ნაყენის, ბრილიანტის მწვანეს წასმა ან ლაპისით მოწვა, მერე კი ტალკის მოფრქვევა, ქსეროფორმის ან ანტიბიოტიკების შემცველი მალამოს წასმა. ყველა ფორმის შემთხვევაში აუცილებელია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკური საშუალებების დანიშვნა. ცხადია, უფრო მიზანშეწონილია მიკრობის შესწავლა ანტიბიოტიკების რეზისტენტობაზე, აუცილებელია პემპოტრანსფუზია. ეიტამინოთერაპია, ანტისტაფილოკოკური ან ანტისტრეპტოკოკური გამაგლიოზულის დანიშვნა (ეტიოლოგიის მიხედვით).

ექსფოლიაციური დერმატიტი (dermatitis exfoliativa), ანუ რიტერისი დაავადება ახალშობილთა პიოდერმიტის ერთ-ერთი მძიმე ფორმაა. წინათ ცნობილი იყო მისი ეპიდემიური გავრცელება (მაგალითად, პრალაში 1878 წელს ერთდროულად დაავადდა 297 ბავშვი). ამჟამად ეს დაავადება შედარებით იშვიათად აქვთ როგორც დროულ, ისე დღენაკლულ ბავშვებს. არსებობს შეხედულება, რომ კონტაგიოზური პემფიგუსი და ექსფოლიაციური დერმატიტი ერთი და იმავე დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ვარიანტია.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ამჟამად დაავადებას უმეტესად იწვევს სტაფილოკოკი და რამდენადმე იშვიათად სტრეპტოკოკი. დებარეს მიხედვით. ინფიცირება

ხდება ჯერ კიდევ მუცლად ყოფნის პერიოდში, სანაყოფე ბუშტის დაზიანების გამო. როგორც ჩანს, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებას. თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარის ადაპტაციურ უნარიანობას, A და B ჯგუფის ვიტამინების დეფიციტს და სხვ.

კლინიკური სურათი. დაავადება გამოვლინდება პირველ დღეებში და მიმდინარეობს ძლიერი ინტოქსიკაციით — მოღუწებით, ანორექსიით, პირღებინებით, ხშირად — დისპეფსიით. ტემპერატურა უმეტესად მომატებულია. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება ჰიპერპირექსია ან, პირიქით, აფებრილია. კანის მხრივ განვითარებული მოვლენები შეიძლება გავყოთ ერთმეულ, ექსფოლიაციურ და რეგენერაციულ სტადიებად. კანის დაზიანება, როგორც წესი, იწყება სახის ქვედა ნაწილებიდან, ტუჩების ირგვლივ, განსაკუთრებით მის კუთხეებთან, სადაც შეინიშნება წითელი ქარის მსგავსი შეწითლება.

კანი დასაწყისში გაწითლდება, მასზე შემდეგში სწრაფად წარმოიქმნება მცირე ზომის ბუშტუკები, რომლებიც სწრაფად ვრცელდებიან მთელ სხეულზე. ბუშტუკები მალე ერწყმის ერთმანეთს, შემდეგ სკდება, რასაც მოსდევს ეპიდერმოლიზი, ე. ი. კანის აქერცვლა ბურბუშელასებრ; ამას დასაწყისში ეპიდერმისის პაპილარული შრის დაზიანება განაპირობებს. არის შემთხვევები, როდესაც აქერცვლა იწყება ბუშტუკების წარმოუქმნელად. გამოიშვლებული უბნები მუქი წითელი ფერისაა, მათზე შეინიშნება სეროზული ჰემორაგიული გამონაყარი. რამდენიმე დღეში ეპიდერმისი აიქერცლება თითქმის მთელ სხეულზე და მეორე-მესამე ხარისხის დამწვრობას დაემსგავსება. შემდეგ შეინიშნება კანის რეგენერაციის მოვლენები ნაწიბურის გარეშე.

პროგნოზი სერიოზულია.

პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორიც პემფიგუსის შემთხვევაში.

მკურნალობა. საჭიროა დღეში რამდენიმეჯერ სტერილური ტალკის, თეთრი თიხის ან თუთიის მოფრქვევა. ანთებად ან სველ ადგილებზე მიზანშეწონილია ლაპისის 1—2%—ანი ხსნარის წასმა. ზოგჯერ შეიძლება ვცადოთ ნუშის, მწესუმწირის, ატმის სტერილური ზეთის წასმაც. როდესაც ეპიდერმისის აღდგენა იწყება, მიზანშეწონილია ტანინის ან მარგანეცის შენაცვლებითი აბაზანები. ენერგიულად მკურნალობენ ანტიბიოტიკური საშუალებებითაც. რეკომენდებულია შესაძლებლობისდა მიხედვით სისხლის ინტრავენური შეყვანა, ვიტამინოთერაპია, სპეციფიკური გლობულინის ან პლაზმის შეყვანა (თუ ეტიოლოგია დადგენილია). ბავშვის ძუძუსთან მიყვანა დაუშვებელია. აუცილებელია დიდი რაოდენობით სითხის მიცემა. სიმპტომური მკურნალობა ჩვენების მიხედვითაა საჭირო.

ჰიპლარისა და ჰიპის დაავადებანი

ჰიპლარისა და ჰიპის დაავადებანი გამოწვეულია ჩირქმბადი მიკრობებით, უმეტესად სტაფილოკოკით და სტრეპტოკოკით. ხელშემწყობი ფაქტორია ახალშობილთა განყოფილებაში მოვლისა და ჰიგიენის დაბალი დონე. ცხადია, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ჰიპლარის გადაკვანძვისა და მოვლის დეფექტებს. უმეტესად შემდეგი კლინიკური გამოვლინებანი გვხვდება:

1. **ჰიპლარის ნარჩენის განგრენა** (sphacelus). დაინფიცირებული ჰიპლარის ბოლო (ტაკვი) მომწვანო-მოშავო ფერისაა. მურალსუნია-

ნი, მოვარდნის შემდეგ სტოვეებს დაჩირქებულ კრილობას. ზოგადი მდგომარეობა არასახარბიელოა, ტემპერატურა მომატებულია, მოსალოდნელია სეფსისური მდგომარეობის განვითარება.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა ა კიპლარის სათანადო დამუშავება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა განგრენული ნაწილის მოცილება, კიპლარის მოწვა ლაპისით ან თერმოკაუტერით, სადღინფექციო ფხვნილების მოფრქვევა, ანტიბიოტიკების გამოყენება.

2. კ ი პ ი ს ს ე რ ო ზ უ ლ ი ა ნ თ ე ბ ა (omphalitis catarrhalis). ინფიცირების გამო ძნელდება კიპლარის შეხორცება, ვითარდება ანთების სურათი სეროზული სითხის გამოყოფით.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა სადღინფექციო საშუალებანი, გართულებულ შემთხვევაში ანტიბიოტიკური საშუალებანი როგორც ადგილობრივ, ისე პერორალურად ან ინტრამუსკულარულად.

3. კ ი პ ი ს ს ე რ ო ზ უ ლ - ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ა ნ თ ე ბ ა ს (bleenorhea umbilicilis) ახასიათებს სეროზულ-ჩირქოვანი გამონადენი, ზოგჯერ ტემპერატურის მომატება. მკურნალობა ისეთივეა.

4. კ ი პ ი ს გ რ ა ნ უ ლ ო მ ა (granuloma umbilicilis, s. fungus) ვითარდება უმეტესად კიპის ბლენორეის შემდეგ, გრანულაციური ქსოვილის ქარბი ზრდის შედეგად, ჰგავს სოკოსებრ წარმონაქმნს, რომელიც გამოყოფს სეროზულ სითხეს. მკურნალობისათვის საჭიროა ლაპისით მოწვა, დერმატოლის მოფრქვევა. თუ ფეხი განვითარდა, საჭიროა მისი მოკვეთა სტერილური შაკრატილით. რეკომენდებულია ანტიბიოტიკური საშუალებების სათანადო გამოყენება.

5. კ ი პ ი ს ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ა ნ თ ე ბ ი ს (omphalitis purulenta) დროს მკვეთრადაა გამოხატული ინფილტრაცია, შეშუპება და ჩირქის დენა, ხშირად ვითარდება კიპის დაწყლულება. ანთება შეიძლება გავრცელდეს და გამოიწვიოს ფლეგმონა. ტემპერატურა მომატებულია, ზოგადი მდგომარეობა უარესდება, ყოველთვის არის სეფსისის საშიშროება. საჭიროა როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი მკურნალობა ანტიბიოტიკური საშუალებებით, ჰემოტრანსფუზიით. ვიტამინებით და ა. შ.

6. კ ი პ ი ს გ ა ნ გ რ ე ნ ა (gangraena umbilicilis). განგრენული არე მომწვანო-ჭუჭყის ელფერისაა და მყრალსუნია. შეიძლება განვითარდეს პერიტონიტი. მკურნალობა ადგილობრივია და ზოგადიც.

7. კ ი პ ლ ა რ ი ს პ ე რ ი ა რ ტ ე რ ი ტ ი (periarteriitis umbilicalis) ძირითადად გამოწვეულია კიპლარის გადაკვანძვის დროს ანტისეპტიკის წესების დარღვევით. ანთებადი პროცესი იწყება პერივასკულარული შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანებით, რის გამოც ვითარდება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ჰიპერემია, ანთებადი შეშუპება და ინფილტრაცია; შემდეგში პროცესი გადადის ფივით არტერიებზე. დაავადების კლინიკური სურათი ვარიაბილურია: დაავადება ზოგჯერ მიმდინარეობს ლატენტურად, რამაც შემდეგში შეიძლება გამოიწვიოს ბავშვის ფიზიკური განვითარების შეფერხება. სხვა შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს აბსცესი, ფლეგმონა, სეპტიცემია შესაბამისი ზოგადი სიმპტომით.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა ანტიბაქტერიული პრეპარატები, ჰემოთერაპია, ვიტამინოთერაპია.

8. კ ი პ ლ ა რ ი ს ვ ე ნ ი ს ა ნ თ ე ბ ა (phlebitis venae umbilicalis),

პერიარტერიოტიტან შედარებით, გაცილებით იშვიათია, მაგრამ უფრო მძიმედ მიმდინარეობს. ანთებადი პროცესი იწყება ვენის ირგვლივ შემაერთებელი ქსოვილის ანთებით და სწრაფად გადადის სისხლძარღვებზე. არცთუ იშვიათად პროცესი ვრცელდება ღრმად, რასაც მოსდევს მრავლობითი აბსცესების ან ლიფლუსური ჰეპატიტის განვითარება. სეფსისის უმეტესი მიზეზი, ზოგი ავტორის მიხედვით, სწორედ კიბლარის ვენის ჩირქოვანი ანთებაა. მრავალრიცხოვანი დაკვირვებების თანახმად, მოგვიანებით განვითარებული ბანტის სინდრომი ან თრომბოფლემბიტური სპლენომეგალია ახალშობილთა ამ დაავადებისაგან იღებს დასაბამს. არსებობს ამ დაავადების ლატენტური ფორმები, რომლებიც მხოლოდ მეორე თვიდან იწვევენ სეფსისს, ამასთან, კიბის კრილობა შეუცვლელი რჩება. ზოგჯერ პერიფლემბიტი და თრომბოფლემბიტი თავიდანვე იწვევს კარგად გამოხატულ როგორც ადგილობრივ სიმპტომებს (ჰიპერემიას, შეშუპებას, ინფილტრაციას, ჩირქის მეტ-ნაკლებად გამოყოფას და მასში სტაფილოკოკების ან სტრეპტოკოკის არსებობას), ისე ზოგადი მძიმე სეფსისის ან სექტოკოპიემიის სურათსაც ქმნის.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა ა კიბლარის დამუშავების დროს ანტისექტიკო-ასექტიკის მკაცრი დაცვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა ანტიბიოტიკური ნივთიერებების შედარებით დიდი დოზებით დანიშვნა, ჰემოთერაპია, ვიტამინოთერაპია და სათანადო სიმპტომური საშუალებანი.

9. კ ი ბ ი დ ა ნ ს ი ს ხ ლ ი ს დ ე ნ ი ს (omphalorrhagia) მიზეზები: კიბლარის არასწორი გადაკვანძვა, სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო წნევის მომატება, თანდაყოლილი მანკები, ასფიქსია, ატელექტაზი, არასაკმარისი თბლიტერაცია ან თრომბების დაშლა. აღწერილია სისხლის დენა კიბლარის სწრაფი მუმიფიკაციის დროს მარყუყის მოვარდნის გამო. გაცილებით უფრო ხშირია პარენქიმული, ანუ იდიოპათიკური სისხლის დენა სეფსისის, ჰემორაგიული დიათეზის, ლუესის შედეგად. დასაწყისში სისხლის დენა მცირეა, შემდეგში კი შეიძლება იმდენად გაძლიერდეს, რომ ეგზიტიუსიც კი გამოიწვიოს, ვინაიდან ახალშობილები სისხლის დენას ძნელად იტანენ.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. როდესაც სისხლის დენა გამოწვეულია სისხლძარღვების დაზიანებით, საჭიროა ადგილობრივი ჩარევა, ახალი ლიგატურის დადება, ზოგჯერ სისხლძარღვების გაკერვა. პარენქიმული, ანუ იდიოპათიკური სისხლის დენის დროს, როდესაც სისხლი გამოდის გრანულაციური ქსოვილიდან, საჭიროა დამწოლი ნახვევი, ადრენალინის ხსნარში დასველებული ტამპონი, ლაპისით მოწვა, თერმოკაუტერიზაცია. ფართოდ იყენებენ სისხლისა და პლაზმის ინტრავენურ შეყვანას, აუცილებელია ვიკასოლის, რუტინის ან C ვიტამინის დანიშვნა, ზოგჯერ ქირურგიული ჩარევა.

ახალშობილთა სეფსისი (Sepsis neonatorum)

ამჟამად ახალშობილთა ასაკში სეფსისი ერთ-ერთი უხშირესი და უმძიმესი პათოლოგიაა. რასაკვირველია, სეფსისი შეიძლება განვითარდეს ბავშვობის სხვა პერიოდებშიც, მაგრამ შედარებით უფრო იშვიათად, ვიდრე ახალშობილობის დროს. სეფსისი კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს ახალშობილობის პირველსავე დღეებში, არცთუ იშვიათად ერთი თვის ბოლოს (მ. ა. სკვორ-

ცოვი). ზოგი მონაცემის მიხედვით, შედარებით მოზრდილ ბავშვთა სეფსისის იხიციალური სტადია ახალშობილობის პერიოდშია, რომელიც ლატენტურად ან ატა-პურად მიმდინარეობდა (ფანკონი და სხვ.).

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. სეფსისი მთლიანი ორგანიზმის დაავადებაა. პათოლოგიურ პროცესში მეტ-ნაკლებად ჩათრეულია თითქმის ყველა სისტემა, არა მარტო ფუნქციური, არამედ მორფოლოგიური ცვლილებებით. სეფსისის უშუალო გამომწვევი ჩირქმბადი მიკრობებია, რომელთა შორის ერთ-ერთი პირველი ადგილი სტაფილოკოკს უკავია. მ. ბოკერიამ და გ. ნიქარაქემ მიკრობთა გამოთესვის შემთხვევათა 48%-ში ნახეს სტაფილოკოკები, მათ შორის 30%-ში — თეთრი სტაფილოკოკი, რომელსაც ახასიათებს მკაფიო რეზისტენტობა ანტიბიოტიკურ საშუალებათა მიმართ. დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე სტრეპტოკოკმა, პნევმოკოკმა და მენინგოკოკმა. არცთუ იშვიათია ნაწლავის ჩხირით და სალმონელოზით გამოწვეული სეფსისი. სეფსისური სინდრომი შეიძლება განვითარდეს მიკრობების მიერ გამოყოფილი ტოქსინით, ასე რომ, სრულიადაც არ არის სავალდებულო სეფსისის შემთხვევაში მიკრობის გამოთესვა სისხლში.

I სეფსისი შეიძლება განვითარდეს მუცლად ყოფნის პერიოდში, მშობიარობისას და დაბადების შემდეგ. მუცლად ყოფნის პერიოდის სეფსისი შედარებით იშვიათია და ვითარდება ორსულობის ბოლო თვეებში. ორსულის ყოველი ინფექცია, განსაკუთრებით სტრეპტო-სტაფილოკოკური, რომელიც მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით, ნაყოფისათვის სახიფათოა. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ საღი პლაცენტა არ ატარებს მიკრობის სხეულს, ასე რომ, სეფსისი გამოწვეულია ტოქსინით. როცა პლაცენტა დაზიანებულია. ცხადია, საესებით შესაძლებელია თვით მიკრობების შეჭრა ნაყოფის ორგანიზმში. მუცლად ყოფნის პერიოდში სეფსისი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ფილტვების გზით, სანაყოფე წყლის ასპირაციის შედეგად. მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული სეფსისის გამო არცთუ იშვიათად ნაყოფი იქვე იღუპება.

II მშობიარობის დროს (intrapartum) სეფსისის განვითარების დიდი საფრთხეა; მოსალოდნელია სანაყოფე წყლის ანთებადი და დაინფიცირებული მასების ასპირაცია ან ჩაყლაპვა. ხშირია ინფექციის შეჭრა კიბლარიდან.

III მშობიარობის შემდგომ პერიოდში დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს პაერით, ჩირქოვანი პროცესებით დაავადებულ პირებთან კონტაქტით, დაბინძურებული თეთრეულით და ა. შ. სეფსისის მიზეზი შეიძლება იყოს თვით ლოგინობის პერიოდის სეფსისი. მოსალოდნელია ინფექციის შეჭრა ქალის რძით, თუ დედას ჩირქოვანი მასტიტი აქვს. ინფექციის შეჭრის გზების მიხედვით სეფსისი შეიძლება იყოს უმბილიკალური, ვენტეროგენური, ოტოგენური. დერმატოგენური და ა. შ. ზოგჯერ ინფექციის შეჭრის ადგილი გამოუცნობი რჩება (კრიპტოგენური სეფსისი). მეცნიერთა უმეტესობა იმ აზრისაა, რომ ასეთ შემთხვევაში შაინც სექსე გვაქვს კიბლარიდან შეჭრილ, დასაწყისში ლატენტურად მიმდინარე ინფექციასთან.

ინფექციის შეჭრა ყოველთვის არ იწვევს სეფსისს. ცნობილია, რომ ინფექციური აგენტის ორგანიზმში მოხვედრის დროს პათოლოგიური პროცესი შემოსისაზღვრება ამა თუ იმ ლოკალიზაციით (აბსცესი, პნევმონია, მენინგიტი და ა. შ.). სეფსისის განვითარებისათვის კი აუცილებელია მაკროორგანიზმის ვარკვეული იმუნორეაქტიული ცვლილებები. მ. ს. მასლოვის, გ. ნ. სპერან-

სკისა და ფანკონის მიხედვით, სეფსისი ისეთი ინფექციური პროცესია, რომელიც ვითარდება რეაქტიულობაშეცვლილ, სენსიბილიზებულ ორგანიზმში და გაპირობებულა, ერთი მხრივ, ორგანიზმში არსებული ჩირქოვანი კერებით და, მეორე მხრივ, გენერატორი, განსაკუთრებით კი მუცლად ყოფნის პერიოდის უარყოფითი სტრუაქტურით. ჩვენი დაკვირვებების მიხედვით, ახალშობილთა სეფსისი განსაკუთრებით მკვეთრად გამოხატული ალერგიული კომპონენტით ხშირია დედისა და ნაყოფის სისხლის შეუთავსებლობის შემთხვევაში.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები ახალშობილთა სეფსისისათვის არასპეციფიკურია და ზედმიწევნით მრავალფეროვანი. მწვავედ და ხანმოკლედ მიმდინარე შემთხვევებში სექციაზე ვნახულობთ პარენქიმული ორგანოების დეგენერაციულ ცვლილებებს, გახანგრძლივებული მიმდინარეობის შემთხვევაში — ჰემორაგიებს როგორც კანში, ისე ლორწოვან და სეროზულ გარსებში. აღსანიშნავია მრავალრიცხოვანი სხვადასხვა ზომის ანთებადი კერები ფილტვებში, ნაწლავებში, აგრეთვე სხვა ორგანოებში; მათ უმეტესად მეტასტაზური ხასიათი აქვთ. განსაკუთრებით ხშირია სეროზიტები, ოტიტი, ოსტეომიელიტი, მეტ-ნაკლები ზომის ინფარქტები. ი. ვ. გულევიჩი და მ. დ. აგეიჩენკო პათოგენეზური და პათომორფოლოგიური თვალსაზრისით არჩევენ ახალშობილთა სეფსისის პიემიურ, სეპტიცემიურ და გრანულომურ ფორმებს. პირველისათვის დამახასიათებელია ჩირქოვანი მეტასტაზები კანქვეშ, ტვინის გარსში, არცთუ იშვიათად თვით ტვინის ქსელსა და ფილტვებში. მეორე ფორმის შემთხვევაში თვალსაჩინოა დეგენერაციული ცვლილებები, ხოლო მესამე ფორმის შემთხვევაში — არასპეციფიკური მრავლობითი ანთებადი კერები პროლიფერაციული პროცესების სიჭარბით; ამ გრანულომებში თითქმის ყოველთვის შეიძლება გამომწვევის ნახვა.

არასპეციფიკური ანთებადი ცვლილებებია აღმოჩენილი ინფექციის შეჭრის უბნებში (ჰიპლარში, შუა ყურში და სხვ.); ასეთ შემთხვევებში აღინიშნება ექსუდაციური (სეროზული ან ჩირქოვანი) ან პროლიფერაციულ-ალტერაციული ცვლილებები. საყურადღებოა, რომ ანტიბიოტიკურ მკურნალობასთან დაკავშირებით პირველადი სეფსისური კერების ცვლილებები იმდენად უმნიშვნელოა, რომ აძნელებს პათანატომიური დიაგნოზის დაზუსტებას (ვ. შანიძე, ი. ვ. ივანოვა და სხვ.).

სეფსისის კლინიკურ სურათში საყურადღებოა მეტ-ნაკლებად გამოხატული სიფერმკრთალე შორეუხო ან ციანოზური ელფერით. სიყვითლე შეიძლება უფრო ინტენსიური იყოს. არცთუ იშვიათია ლაქოვანი, ურტიკარული, პუსტულური, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — პეტეჩიური გამონაყარი და მცირე დაწყულულებანი. კანის ტურგორი დაქვეითებულია, ხოლო კანქვეშა ცხიმი — გათხელებული. კუნთთა ტონუსი რამდენადმე დაქვეითებულია. არაყოველთის, მაგრამ ხშირად ელენთა მეტ-ნაკლებად გადიდებულია, რაც ერთ-ერთი საიმედო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია. თითქმის ყველა შემთხვევაში ღვიძლი გადიდებულია, მისი კონსისტენცია სხვადასხვაა. სისხლის მხრივ, როგორც წესი, აღინიშნება ტენდენცია ჰიპოქრომული, რკინადეფიციტური ანემიისაკენ, რომლის ხარისხი დავაადების სიმძიმეს შეესაბამება. არსებობს მონაცემები ანემიის გენეზში ალერგიულ-ჰემოლიზური კომპონენტის მნიშვნელობის შესახებ. ტიპურადაა მიჩნეული ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრით, ტოქსიკური მარცვლეულებითა და ანეოზინოფილიით, ზოგჯერ თრომბოციტოპენიაც ვი-

თარდება. ეღს' უმეტეს შემთხვევაში მომატებულია. მეორე მხრივ, არის შემთხვევები, როდესაც მეტ-ნაკლებადაა ეოზინოფილია და მონოციტოზი, რაც უფრო ალერგიული კომპონენტის სიჭარბეზე მიუთითებს.

სისხლში, მორფოლოგიური ცვლილებების გარდა, ყურადღებას იპყრობს ჰიპოალბუმინემია და დისგლობულინემია, α-გლობულინის და β-გლობულინის მომატება. დაქვეითებულია G იმუნოგლობულინი, ხოლო ალერგიული კომპონენტის შემთხვევაში მომატებულია M იმუნოგლობულინი. შენიშნულია K და C ვიტამინების შემცირება.

სეფსისის მიმდინარეობაში შეიძლება განვითარდეს ირიტაციული ან ორგანული ცვლილებები სხვადასხვა სისტემის მხრივ: ენცეფალური, მენინგეალური და მიოკარდიოპათიის სიმპტომოკომპლექსი, პროტეინურია, ცილინდრურია, ერთროციტურია. ძლიერ ხშირია მოვლენები კუჭ-ნაწლავის მხრივ — დისპეფსია, ზოგჯერ, ექსიკოზის სინდრომით, ფილტვების მხრივ — პნევმონიური კერები; კანის მხრივ მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს წარმავალი შეშუპება, სკლერემა, რომელიც განსაკუთრებით ხშირად აქვთ დღენაკლულ ახალშობილებს.

იმისდა მიხედვით, თუ რომელი სისტემის მხრივ ქარბობს მოვლენები, განიხილვენ სეფსისის შენიხგო-ენცეფალურ, კარდიოვასკულარულ, ჰემორაგიულ-იქტერიულ, პნევმონიურ და სხვა ფორმებს. მ. ბოკერია და გ. ნიჟარაძე არჩევენ სეფსისის ფილტვისმიერ, დისპეფსიურ, ცერებრალურ და სეპტიკო-პიემიურ ფორმებს.

ადგილობრივი და ზოგადი მოვლენების სიჭარბის მიხედვით განასხვავებენ სეფსისის ორ ძირითად ფორმას: 1. სეპტიცემიურს, რომელიც მიმდინარეობს მძიმე ინტოქსიკაციით. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პროგრესული ნაკლოვანებით და პარენქიმულ ორგანოებში დეგენერაციული მოვლენებით და 2. პიემიურს, როდესაც შედარებით სუსტად გამოხატული ზოგადი სიმპტომოკომპლექსის ფონზე შეინიშნება მკაფიოდ გამოხატული ადგილობრივი ცვლილებები — ფლეგმონა, ემპიემა, ოსტეომიელიტი და ა. შ. უნდა აღვნიშნოთ, რომ უმეტესად საქმე გვაქვს ამ ორი ფორმის კომბინირებასთან ერთ-ერთი მათგანის უპირატესი გამოვლინებით.

ფანასურულ-ხანებში საკმაოდ ხშირად გვხვდება სეფსისი თავისებური მიმდინარეობით: გახანგრძლივებული ტემპერატურული რეაქციის მიუხედავად, ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა შედარებით დამაკმაყოფილებელია. მაღა — მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებული. სისხლის მხრივ საყურადღებოა ეოზინოფილია, გამაგლობულინისა და M იმუნოგლობულინის მომატება, გულის მხრივ სისტოლური შუილი. ეს ფორმა შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ალერგიული სეფსისი, რომელიც უფრო ხშირია ექსუდაციური დიათეზის ლატენტურ ფონზე. ახალშობილთა სეფსისის მრავალფეროვანი მიმდინარეობის მიხედვით, ზოგა კლინიკისტმა შეიმუშავა დაავადების კლინიკური დინამიკის მეტ-ნაკლებად დამახასიათებელი სქემები, რომელთა შორის უფრო სრულყოფილად მიგვაჩნია მ. ბოკერიას და გ. ნიჟარაძის მიერ შემუშავებული ფაზობრიობა: სეფსისის პირველ ფაზაში ყურადღებას იპყრობს შეკრილ ინფექციებზე ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეაქციათა კომპლექსი — ტემპერატურის მომატება, ნერვული სისტემის ფუნქციური

1 ეღს — ვრ-ოტოციტების დალექვის სიჩქარე.

ცვლილებები, დისპეფსიური მოვლენები, სისხლის მორფოლოგიური, ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური ძვრები. ზოგი ავტორი ამ პერიოდს განიხილავს, როგორც სენსიბილიზაციის ფაზას, რაც, ჩვენი აზრით, ყოველთვის არ შეესაბამება რეაქტულობის ამ სახეობას. მეორე ფაზაში უფრო მკვეთრად გამოხატული ცალკეული ორგანოს ან სისტემის ფუნქციურ-მორფოლოგიური ცვლილებები, მესამე ფაზაში წინ წამოწეულია დისტროფიისა და ღიზერაგის უნივერსალური სინდრომი.

დაავადების მიმდინარეობის მხრივ ზოგი ავტორი (ვინერი, დიქსონი და სხვ.) არჩევს სეფსისის მწვავე ფორმას, რომელიც გრძელდება დაახლოებით 2—3 კვირა, ქვემწვავეს — 1—1½ თვის ხანგრძლივობით და განხანგრძლივებულს, რომელიც მიმდინარეობს 1½—2 თვეზე მეტ ხანს და შეიძლება დაერთოს მძიმე გართულებები. უნდა აღვნიშნოთ, რომ ანტიბიოტიკური საშუალებების გამოყენებამ მეტ-ნაკლებად ვარიაბილური განხადა ცალკეული ფაზის ვადების ხანგრძლივობა.

მძიმე სეფსისის ვარიანტებიდან აღსანიშნავია: 1. ბულის ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს ჰემორაგიული სინდრომით (სისხლჩაქცევებით, კიბლარიდან, ცხვირიდან, ნაწლავებიდან სისხლის დენით), გულის ფუნქციის პროგრესული დარღვევით, მკვეთრად გამოხატული სიყვითლითა და ციანოზით. ტემპერატურა შეიძლება ნორმალური იყოს. ამ ფორმის მსგავსია და შეიძლება მისი ერთ-ერთი სახეობაცაა სეფსისის ჰიპერტოქსიკური, ანუ ელვისებრი ფორმა (sepsis fulminans), რომელიც მიმდინარეობს ძლიერ მწვავედ ყველა სისტემის ფუნქციათა მკვეთრი დარღვევით, ჰემორაგიული მოვლენით. ფიქრობენ, რომ ამ შემთხვევებში ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის მწვავე უკმარისობა, რაზეც კლინიკურად მიუთითებს აგრეთვე სისხლის წნევის სწრაფი დაცემა. უმეტეს შემთხვევაში ეს ფორმა მთავრდება ლეტალურად.

2. ვინკელის ფორმა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ჰემოგლობინემია და ჰემოგლობინურია, ძლიერ მძიმედ მიმდინარეობს. ტემპერატურის მომატების გარეშე ყურადღებას იპყრობს მკვეთრი ციანოზი, სიყვითლე, დისპეფსიური მოვლენები. ეს ფორმაც უმეტეს შემთხვევაში ლეტალურად მთავრდება.

ა. თ. ტური სეფსისის ამ ვარიანტს აღარებს სხვადასხვა შხამით (ნატრიბენზოლით, კარბოლმეკავათი და ა. შ.) გამოწვეულ მეტჰემოგლობინემიას.

დაბოლოს, საჭიროა ხაზგასმით აღვნიშნოთ, რომ ახალშობილთა სეფსისისა და მისი ყველა ვარიანტის დიაგნოზი უნდა ემყარებოდეს კლინიკურ კომპლექსებს და არა ბაქტერიულ გამოკვლევებს, ვინაიდან აქამად მიკრობთა გამოთესვის სიზშირეთა პროცენტი იშვიათად აღემატება 30—40%-ს. მეორე მხრივ, ცხადია, მიკრობის გამოთესვა და მისი რეზისტენტობის დადგენა ამა თუ იმ ანტიბიოტიკური საშუალების მიმართ უფრო გააადვილებს დეტერმინებულ კაუზალურ თერაპიას.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ახალშობილთა, განსაკუთრებით დღენაკლულ ბავშვთა სეფსისის მძიმე დაავადებაა. ბუნებრივი კვების შემთხვევაში განკურნების შანსი გაცილებით მეტია.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი ა. საჭიროა ღონისძიებების მიღება ინფექციისაგან ორსული ქალის დაცვის, მშობიარობის ნორმალური მიმდინარეობისა და კიბლარის სწორი დამუშავებისათვის. აუცილებელია ბავშვის ტუალეტის ჩატარება ჰიგიენურ პირობებში, დედის ძუძუს კერტების ჰიგიენის დაცვა, მომვლელი პერსონალის სისტემატური გამოკვლევა, პალატების რეგულარული გა-

სუფთაება ანტისეპტიკური საშუალებებით, კვარცის ნათურებით დასხივება და ა. შ.

მკურნალობა. სეფსისის მკურნალობა უაღრესად რთული ამოცანაა, რომელიც საჭიროებს როგორც ინფექციური აგენტის ვირულენტობისა და რეზისტენტობის, ისე მაკროორგანიზმების ინდივიდუალური რეაქტიულობის, ცალკეული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობისა და იმუნოლოგიური ტოლერანტობის მაქსიმალურად გათვალისწინებას. ამჟამად ანტიბიოტიკურ საშუალებათა დიდი არსენალი საშუალებას გვაძლევს მეტ-ნაკლები სიზუსტით შევარჩიოთ ისინი მიკრობის ზემოაღნიშნული ჩვენებების შესაბამისად. შერჩეული ანტიბიოტიკური საშუალებანი, განსაკუთრებით პენიცილინის რიგის პრეპარატები, მაქსიმალური დოზითაა საჭირო. ზოგი კლინიკისტი გვირჩევს ერთდროულად არანაკლებ ორი პრეპარატის დანიშვნას, ცხაღია, მათი სინერგიზმის გათვალისწინებით. სოკოვანი დაავადების და დისბაქტერიოზის ასაუქმებლად საჭიროა ნისტატინის ან მისი მსგავსი პრეპარატების დანიშვნა. ანტიბიოტიკური საშუალებების გარდა, თუ მათი ეფექტურობა არასაკმარისია, შეიძლება გამოვიყენოთ სულფამიდური პრეპარატები. დიდი მნიშვნელობა აქვს ვიტამინებისა და ფერმენტების პერორალურად მიცემას და კვების რაციონალიზაციას. საესებით მიზანშეწონილია სპეციფიკური (სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკული) გამაგლობულინის ან პლაზმის შეყვანა კუნთებსა ან ვენაში. გამართლებულია დედის სისხლის 5—10 მლ-ის შეყვანა კუნთებში დღეგამოშვებით ან ორ-ორი დღის შემდეგ.

ალერგიული გამოვლინებების დროს, რაც შეიძლება განვითარდეს გახანგრძლივებული მიმდინარეობის შემთხვევაში, საჭიროა კანის სინჯით ორგანიზმის ალერგიული რეაქტიულობის დადგენა ამა თუ იმ ანტიბაქტერიული პრეპარატის გამოყენების წინ. გარდა ამისა, აუცილებელია ანტიჰისტამინურ საშუალებათა (დიმედროლის, სუპრასტინის, პიპოლფენისა და სხვ.) დანიშვნა. აუცილებელია ჰემოტრანსფუზიაც, თუ ღვიძლი ძლიერ არ არის გადიდებული და გამკვრივებული. მძიმე შემთხვევებში აუცილებელია კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზოლინის, დექსამეტაზონისა და ა. შ.) ინტრავენური და პერორალური შეყვანა. მაქსიმალური ზომები უნდა მივიღოთ ჰიპერთერმიული სინდრომის ლიკვიდაციისათვის, რისთვისაც ვიყენებთ ამიდოპირინს, დიმედროლს, ამინაზინს როგორც პერორალურად, ისე კუნთებში. საუკლე საშუალებებიდან ხმარობენ კოფეინს, კორაზოლს, კორდიამინს, კოკარბოქსილაზს და სხვ., კრუნჩხვების საწინააღმდეგოდ — ქლორალჰიდრატს, გოგირდმჟავა მანგიუმს, მოუსკენრობის შემთხვევაში — ლუმინალს. ფაგოციტური აქტივობის გასაძლიერებლად გვირჩევენ B_{12} ვიტამინის კუნთებში შეყვანას. დაბოლოს, დიდი მნიშვნელობა აქვს კვების მოწესრიგებას, საერთოდ ჰიგიენური რეჟიმის დაცვას.

ახალშობილთა ეპიდემიური ენთერიტი (Enteritis epidemica neonatorum)

ამ დაავადებას ზოგიერთი განიხილავს, როგორც ტოქსიკურ-სეფსისურ მდგომარეობას. ჩვეულებრივ, ავადდებიან 5—12 დღის ახალშობილები. თუ სათანადო ზომებს არ მივიღებთ, დაავადება ეპიდემიურ ხასიათსღებულობს.

ეტ ი ო-პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადება პოლიეტოლოგიურია; გამოწვევ

მიკროორგანიზმთა შორის აღსანიშნავია ნაწლავის ჩხირის პათოგენური შტამები (0—111, 0—55, 0—86), სალმონელები, სტაფილოკოკი, დიზენტერიის ჩხირები, პნემოკოკი და ა. შ. როდესაც ახალშობილთა განყოფილებაში თავს იჩენს ეპიდემიური აფეთქება, საქმე გვაქვს ერთ რომელიმე გამომწვევთან. ამასთან, ეტიოლოგიური ფაქტორი იმდენად ვირულენტურია, რომ ძირითადად ის და არა მიკროორგანიზმი განსაზღვრავს დაავადების არა მარტო გავრცელებას, არამედ კლინიკურ სურათსაც. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ ეპიდემიური აფეთქების დროს თითქმის თანაბარი სიხშირით ავადდებიან როგორც დროული და დღენაკლული ახალშობილები, ისე სხვადასხვა წონისა და რეზისტენტობის ბავშვები.

ინფექციის შეჭრის გზა უმეტესად ცხვირ-ხახის არეა, ამასთან, ყურადღებას იპყრობს რძიანას სიხშირე. პათომორფოლოგიური ცვლილებები უმნიშვნელოა; აღინიშნება სუსტად გამოხატული ნაწლავის ლორწოვანას ჰიპერემია და პეიერის ფოლაქების ჰიპერპლაზია.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი დაახლოებით 5—7 დღეა. კლინიკური გამოვლინება უმეტესად იწყება სწრაფად—მივარდნილობით, ანორექსიით, ტემპერატურის მეტ-ნაკლები მომატებით. იშვიათად კლინიკური სურათი თანდათანობით ვითარდება, ტემპერატურა კი შეიძლება ნორმის ფარგლებში დარჩეს. შემდეგში კლინიკური მოვლენები სწრაფად მწვავედება: კანი მორუხო-იისფერია, მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ციანოზი, ლორწოვანა მშრალია, თვალები — ჩაცვენილი, სახე — წაწვეტებული, ყიფლიბანდი — ჩავარდნილი. აღინიშნება პირღებინება და წონის სწრაფი დაკარგვა. ტონები ძლიერ მოყრუებულია, მაჩისცემა—ძაფისებრი, არტერიული წნევა — დაქვეითებული, ფილტვების ქვედა წილებში მეტ-ნაკლები წერილობუშტუკოვანი ხიხინია, მუცელი შეებრილია აირების დაგროვების გამო. დამახასიათებელია ფაღარათი, მაგრამ დეფეკაცია ისეთი სიხშირით არ არის, როგორც ტოქსიკური დისპეფსიის შემთხვევაში. დეფეკაციას თან სდევს აირების ხმაურით გამოყოფა. განავალი დასაწყისში წყლისებრია, მოყვითალო ან მომწვანო ფერის, ლორწოს გარეშე, მკავე რეაქციის, შემდეგში უფრო მოყვითალო ხდება, ძლიერ მყრალი სუნის. ტუტე რეაქციის, შედარებით მკვრივი კონსისტენციის. განავალში აღინიშნება მცირე რაოდენობით ლორწო სისხლისა და ჩირქის გარეშე. მძიმე შემთხვევაში ვითარდება ექსიკოზი, სკლერემა და პეტეჩიური სისხლჩაქცევები. პნევმონიას ხშირად აქვს მიდრეკილება აბსცესისადმი. სისხლის მხრივ შესქელების სურათია, ლეიკოციტების რაოდენობა — 20—30 ათასი, ზოგჯერ მარცხნივ გადახრით. შარდის მხრივ მეტ-ნაკლები პროტეინურია და ცილინდრურია აღინიშნება.

დაავადება, ჩვეულებრივ, გრძელდება 1—2 კვირა. განკურნება მიმდინარეობს ნელი ტემპით, რაც, როგორც ჩანს, ჰიპოტროფიის განვითარებასთანადაკავშირებულია.

პროგნოზი მძიმეა; ლეტალობა ხშირად აღწევს 50—60% -მდე. დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს დღენაკლულ ბავშვებში, რომლებიც არცთუ იშვიათად 24—48 საათში იღუპებიან.

პროფილაქტიკა. საჭიროა ჰიგიენური რეჟიმის დაცვა, რაციონალური ბუნებრივი კვება, ანტისეპტიკა-ასეპტიკის ზუსტი დაცვა. თუ განყოფილებაში თავი იჩინა დაავადებამ, საჭიროა ენერგიული ზომები — დაავადების წყაროს დადგენა და ასეთი ბავშვის სრული იზოლაცია. ყველაზე ეფექტურია

ახალშობილთა განყოფილების დახურვა და საფუძვლიანი დეზინფექციის ჩატარება.

მკურნალობა. საჭიროა წყლის დიეტა, ქალის რძე (პირველ დღეს ჩამოწველილი და ცხიმმომდილი), ჰემოტრანსფუზია, მედიკამენტებიდან — სინტომიცინი, ლევომიცეტინი, გენტამიცინი, სიმპტომური მკურნალობა. განსაკუთრებით ფართოდ იყენებენ ექსიკოზის საწინააღმდეგო ხსნარების პარენტრალურ შეყვანას (იხ. „კუჭ-ნაწლავის მწვავე დაავადებები“).

ახალშობილთა ტატანუსი (Tetanus neonatorum)

ეს უადრესად მძიმე დაავადება ეკონომიურად და კულტურულად განვითარებულ ქვეყნებში ძლიერ იშვიათია. იგი მოსალოდნელია მაშინ, როდესაც ქალი მშობიარობს სახლში, არაჰიგიენურ პირობებში.

ეტოპათოგენი. გამომწვევია ტეტანუსის ჩხირი, რომელიც ორგანიზმში შეიჭრება კიპლარიდან. პათოლოგიურ პროცესს იწვევს ეგზოტოქსინი; იგი შერჩევითად აზიანებს ცენტრალური ნერვული სისტემის განვლიურ უჯრედებს.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 10—12 დღეა. ახალშობილებს დაავადება უმეტესად გამოუვლინდებთ პირველი კვირის ბოლოს. ყურადღებას იპყრობს მოუსვენრობა, ბავშვი მალე ვედარ ახერხებს პირის გაღებას, ხოლო ძუძუს წოვის დროს დედა გრძნობს ბავშვის ყბების ძლიერ ზეწოლას დერილზე. სწრაფად ვითარდება დამახასიათებელი სიმპტომები — ტრიზმი და ე. წ. სარდონიკული ღიმილი. სწრაფად განვითარებული ტონური კრუნჩხვები ძლიერდება თვით უმნიშვნელო გაღიზიანების დროსაც კი. ზოგჯერ გამოვლინდება დიაფრაგმისა და სასუნთქი კუნთების ტონური კრუნჩხვები, რის გამოც ბავშვი ილუპება. ტემპერატურა შეიძლება იყოს ნორმალური ან სუბფებრილური, მაგრამ უფრო ხშირია ჰიპერთერმიული ტემპერატურა 40 — 42°-მდე.

პროგნოზი ზედმიწევნით სერიოზულია. სიკვდილიანობის პროცენტი 40-დან 99-მდე. რაც უფრო ხანგრძლივია ინკუბაციური პერიოდი, ხოლო მკურნალობა დროული, მით მეტია განკურნების იმედი.

პროფილაქტიკაა მშობიარობა მხოლოდ სამშობიარო სახლებში.

მკურნალობა საჭიროა ანტიტეტანური შრავი რაც შეიძლება ადრე დიდი დოზებით (400—1500 ა. ე.); შრავის ნაწილი შეყავთ ინტრალუმბალურად. სიმპტომური საშუალებებიდან რეკომენდებულია ქლორალჰიდრატი, გოგირდმყავა მანგანუმი, ამინაზინი, ლუმინალი და სხვ.

ახალშობილთა მელენა, გენიფური მელენა (Melaena neonatorum)

მელენა ჰემორაგიული დაავადებების (იხ. ქვემოთ) ერთ-ერთი გამოვლინებაა. კუჭიდან სისხლის დენა დაავადების ძირითადი სიმპტომია. მელენა, ჩვეულებრივ, გამოვლინდება პირველსავე დღეებში. მეკონიუმი მუქი ყავისფე-

რია, კუბრისებრი კონსისტენციის. დეფეკაციის სისშირეა 3—6 დღე-ღამეში. არცთუ იშვიათად ვითარდება სისხლიანი პირღებინება. ზოგ შემთხვევაში ეს მდგომარეობა გრძელდება 2—3 დღე. სისხლი მცირე რაოდენობით იკარგება, მისი შედედება და თბომბოციტების რაოდენობა კი შეუცვლელია, ანემია სუსტადაა გამოხატული. მელენის ეს ფორმა სავსებით გაივლის რაიმე ნარჩენი მოვლენების გარეშე. ზოგჯერ სისხლის დენა უფრო ხანგრძლივია, პირღებინება — დაუძლეველი, სისხლის შედედების დრო გახანგრძლივებულია, თრომბოციტების რაოდენობა — დაკლებული, გამოხატულია მნიშვნელოვანი ანემია. მელენის ამ ფორმას უწოდებენ იდიოპათიკური მელენის ჰემოფილურ ფორმას. არცთუ იშვიათია ამ ორი ფორმის კომბინირებული მიმდინარეობა.

იდიოპათიკური ფორმა წინათ იწვევდა მაღალ ლეტალობას (50%), ამჟამად სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში ეგზიტუსი იშვიათია.

სიმპტომური, ანუ მოგვიანებითი ფორმა გამოვლინდება, ჩვეულებრივ, მე-2—3 კვირაზე სხვადასხვა დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომის სახით. უმეტესად მისი უშუალო მიზეზია წყლულები კუჭსა ან თორმეტგოჯა ნაწლავში. წყლულების წარმოქმნის მიზეზი ზუსტად არ არის დადგენილი. წყლული შეიძლება გამოწვეული იყოს კუჭის წვენის გაძლიერებული პეფსიური ზემოქმედებით ან ნევროგენულ-ტროფიკული ხასიათის ნეკროზით, ალერგიული რეაქციებით და ა. შ. სიმპტომური მელენა შეიძლება განვითარდეს სეფსისის, ინვაზიციის, თანდაყოლილი ათაშანგისა და ზოგჯერ ტოქსიკურ-სეფსისური სინდრომის შემთხვევაში.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საიმედო ეფექტს გვაძლევს სისხლის ან პლაზმის გადასხმა, ქლორ-ნატრიუმის ჰიპერტონიული ხსნარი (10%-ანი) — 2—3 მლ კუნთებში, პერორალურად კალციუმის პრეპარატები, ასკორბინმჟავა, რუტინი, ვიკასოლი და სხვ.

მ რ უ მ ე ლ ე ნ ა (Melaena spuria)

ეს ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც ბავშვს სისხლის დენა აქვს არა კუჭ-ნაწლავის რაიმე პათოლოგიის გამო, არამედ იგი გამოყოფს სხვა ორგანოებიდან მომდინარე სისხლს, მაგალითად, ცხვირიდან სისხლის დენის დროს, ძუძუს წოვის შემთხვევებში დედის დახეთქილი კერტების გამო ჩაყლაპულ სისხლს და ა. შ.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ა სისხლის დენის მიზეზის აცილება.

თ ა ნ დ ა ყ ო ლ ი ლ ი პ ი რ უ ს უ ლ ი კ ა ვ ა ტ ი ტ ი (Hepatitis congenita)

ეს დაავადება ახალშობილებს იშვიათად აქვს და გვხვდება უპირატესად ეპიდემიის შემთხვევაში. სათანადო ვირუსებით ინფიცირება პლაცენტის გზით ხდება. თუ ინფიცირება მოხდა ემბრიოგენეზის ნაადრევ პერიოდში, ნაყოფი ილუპება.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ს უ რ ა თ შ ი ყურადღებას იპყრობს მეტ-ნაკლებად გა-

მოხატული სიყვითლე, ანორექსია, მოღუნება, სუბფებრილური ტემპერატურა, ხშირად დისპეფსიური მოვლენები, ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია, განავალი აქოლურია, შარდი — ლუდისფერი, ბილირუბინზე რეაქცია დადებითია. სისხლში მომატებულია როგორც არაპირდაპირი, ისე, განსაკუთრებით, პირდაპირი ბილირუბინი (20—30 მგ % და მეტიც), მომატებულია აგრეთვე ტრანსამინაზა.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი მძიმეა, მაგრამ ყოველთვის არაკეთილსაიმედო არ არის.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი, დექსამეტაზონი, ტრიაამცინოლონი—0,5—1 მგ 1 კგ წონაზე) დაღმავალი დოზებით, C, K, B₁ ვიტამინები, გლუკოზისა და რინგერის ხსნარის ინტრავენური წვეთოვანი შეყვანა. მიზანშეწონილია აგრეთვე მეთიონინის დანიშვნა.

სანაღვლე გზების ატრეზია (Atresia ductus biliferi)

სანაღვლე გზების ატრეზია შედარებით იშვიათი პათოლოგიაა; უპირატესად ბიჭები ავადდებიან. ამ პათოლოგიის შემთხვევაში საქმე გვაქვს მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარების დეფექტებით, გადატანილი ანთეზებით ან დღემდე უცნობი სხვა მიზეზებით გამოწვეულ სანაღვლე გზების განუვითარებლობასთან.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი გამოვლინებულია დაბადებისთანავე. ყურადღებას იპყრობს კანისა და ლორწოვანების ინტენსიური სიყვითლე, ღვიძლის გადიდება და გამკვრივება, ხოლო შემდგომში, ბილიარული ციროზის განვითარების გამო, მუცლის გადიდება, ასციტი. არცთუ იშვიათია ელენთის მეტ-ნაკლები გადიდება. განავალი აქოლიურია, რეაქცია სტერკობილინზე — უარყოფითი. შარდი მუქი-მომწვანო ელფერისაა. სისხლის მხრივ აღინიშნება მკვეთრი ჰიპერბილირუბინემია, მომატებულია როგორც არაპირდაპირი, ისე განსაკუთრებით, პირდაპირი ბილირუბინი. აღსანიშნავია ჰიპერკოლესტერინემია, ტენდენცია ჰიპერგლიკემიისაკენ, დისპროტეინემია. დარღვეულია ღვიძლის თითქმის ყველა ფუნქცია. დამახასიათებელია ელს-ს შენელება და ანემიზაცია. ახალშობილის წონა ყოველდღიურად კლებულობს, პირღებინება ხშირდება, ჰიპოვიტამინოზი ვითარდება. ავადმყოფები იღუპებიან ღვიძლის უკმარისობით. თუ ატრეზია არასრულია, დროგამოშვებით აღინიშნება ნათელი პერიოდები.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ოპერაციულია.

თანდაყოლილი უბრალო ჰერპესი (herpes simplex congenitus)

ეს იშვიათი დაავადებაა, შესაძლებელია იმიტომაც, რომ დიაგნოსტიკა ძნელია. უპირატესად დღენაკლული ახალშობილები ავადდებიან.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ნაკლებ შესწავლილია; ფაქტია, რომ საქმე გვაქვს ვირუსის შეჭრასთან — მუცლად ყოფნის პერიოდში პლაცენტიდან ან უშუალოდ სისხლში — მშობიარობის დროს.

კლინიკური სურათი ვლინდება პირველსავე დღეებში. აღინიშნება მოღუნება, მძინარობა, პირღებინება, სიყვითლე, ტემპერატურის მომატება, ზოგჯერ, პირიქით, ჰიპოთერმია. მდგომარეობას განსაკუთრებით ამძიმებს ასფიქსიის შეტევები, კრუნჩხვები, კოლაფსი. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ერთგულ-ვეზიკულური გამონაყარი, რომელიც ყოველთვის არ არის გამოვლინებული. ზოგჯერ ბუშტუკები ლორწოვანაზე წარმოიქმნება. დიაგნოზს ადასტურებს ვეზიკულის ან თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ვირუსის აღმოჩენა.

დაავადება მიმდინარეობს ძლიერ მძიმედ, განსაკუთრებით თუ მას პერაპე-სული ენცეფალიტი დაერთო.

მკურნალობა. საჭიროა ანტიბიოტიკები, გამაგლობულინი, ჰემოთერაპია, სიმპტომური საშუალებები.

ახალშობილთა ასფიქსია (Asphyxia neonatorum)

ასფიქსია ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც, მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებული სასიცოცხლო ფუნქციების მიუხედავად, სუნთქვის შეჩერების ან შეფერხების გამო უანგბადის უკმარისობა ვითარდება. ასფიქსია ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს მაგისცემის არარსებობას (a — უარყოფა, sphygmōs — პულსი). ასე რომ, ეს სახელწოდება არ შეესაბამება პროცესის არსს და მხოლოდ ტრადიციითაა შემორჩენილი.

პერინატალურ პათოლოგიაში ასფიქსიის ხვედრითი წონა საკმაოდ დიდია; მისი სიხშირე, სხვადასხვა ავტორის მიხედვით, 2—10%-ის ფარგლებში ცვალებადობს. განსაკუთრებით ხშირად ავადდებიან დღენაკლული ახალშობილები.

ეტიოპათოგენეზი. ათეული წლების განმავლობაში შეიქმნა მიაჩნდათ, რომ ახალშობილთა ასფიქსიას იწვევს მშობიარობის დროს სასუნთქ გზებში განვითარებული დაბრკოლებანი. ამჟამად დამტკიცებულია, რომ ასფიქსია შეიძლება განვითარდეს მუცლად ყოფნის პერიოდშიც. აქედან გამომდინარე, ზოგი კლინიკისტი (ი. მილჩენკოს, ი. ბარაშნევის და სხვ.) აზრით, თუ პათოლოგიური პროცესის ინიციალური სტადია მუცლად ყოფნის პერიოდშია, საჭმე გვაქვს ფანდაყოლილ ასფიქსიასთან, ხოლო თუ ეს პროცესი განვითარდა დაბადების ე. ი. კიპლარის გადაკვანძვის შემდეგ — შეძენილ ასფიქსიასთან. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს დაყოფა ნაწილობრივ სქემატურია, ვინაიდან კიპლარის გადაკვანძვის შემდეგ განვითარებულ ასფიქსიას არცთუ იშვიათად წინ უსწრებს უკვე მუცლად ყოფნის პერიოდის ჰიპოქსემია.

მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული ასფიქსიის მრავალრიცხოვანი მიზეზები შეიძლება იყოს როგორც დედის, ისე ნაყოფის მხრივ. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს მეანის არასწორ ჩარევას (მაშებისა და ვაკუუმ-ექსტრაქტორის ჩვენებების გაუთვალისწინებლობა, სამშობიარო სტიმულატორების არამიზანშეწონილი გამოყენება, სხვადასხვა მედიკამენტის დანიშვნა და სხვ.). დედის დაავადებებიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია ისეთი პათოლოგიური მდგომარეობანი, რომლებიც შიმდინარეობენ ჰიპოქსემიითა და ჰიპერკაპნიით, სახელობრ, სასუნთქი სისტემის სპეციფიკური და არასპეციფიკური დაავადებანი, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დეკომპენსირებული პათოლოგია, შიმე ანემია, სისხლის დაკარგვა და ა. შ., სამეანო პათოლოგიები-

დან — მიიქმე ტრქსიკოზი, ვადაგადაცილებული ორსულობა, გახანგრძლივებულ მშობიარობა, საშვილოსნოს ხშირი კრუნჩხვითი შეკუმშვები, პლაცენტის ცვლილებები, ჰიპლარის შემოხვევა. ნაყოფის პათოლოგიებიდან დიდ როლს ასრულებს ანომალიები, ცენტრალური ნერვული სისტემის, კარდიო-ვასკულარული და სასუნთქი სისტემის ორგანული ცვლილებები. ფერმენტოპათიები, ჰემობოეზის დარღვევები და ა. შ. ზოგი ავტორის და ჩვენი დაკვირვებების მიხედვითაც. ხშირია დედისა და ნაყოფის სისხლის ჯგუფების შეუთავსებლობის შემთხვევაში. ჩვენივე გამოკვლევებით, ნაკაოდ ხშირად (14,8%) აღინიშნებოდა უარყოფითი ფსიქოლოგიური სიტუაციები ორსულობის პერიოდში.

ყველა ზემოაღნიშნული მიზეზი იწვევს ჰიპოქსემიის განვითარებას, რომელიც ასფიქსიის ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმია. ჰიპოქსემია უბირატესად შერეული ტიპისაა; ამასთან, სხვადასხვა შემთხვევაში ჰარბობს რესპირაციული, ცირკულაციური, მაგრამ უმეტესად ქსოვილოვანი ჰიპოქსემია. ზოგი ავტორის (ე. სილიანოვსკას და სხვ.) მოსაზრება, რომ საქმე გვაქვს ანოქსიასთან, ცხადია, არ არის სწორი, ვინაიდან ასეთი შემთხვევები სიკვდილით მთავრდება (ი. მ. სეჩენოვი, ბარკროფტი). ნაყოფისა და ახალშობილის ასფიქსიის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები შემდეგნაირადაა წარმოდგენილი: მიზეზები, რომლებიც არღვევენ დედასა და ნაყოფს შორის აირთა ცვლას, იწვევს ნაყოფის სისხლში ჟანგბადის რაოდენობის შემცირებას, რასაც მოსდევს ნახშირორჟანგის მომატება (ჰიპერკაპნია) და pH-ის შემცირება. თუ სუნთქვის ცენტრი რეაქტიულია, ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია და აციდოზი იწვევს მის აგზნებას და ამასთან დაკავშირებით ტიპურ სუნთქვით მოძრაობებს. ცხადია, სუნთქვის ცენტრის ასეთი რეაქტიულობა მუცლად ყოფნის პერიოდში არამიზანშეწონილია, ვინაიდან სანაყოფე წყლისა და ლორწოს ასპირაციის გამო მას მოსდევს სასუნთქი გზების დახშობა, რომელიც თავის შედეგს დაბადებისთანავე გამოავლენს. თვით მუცლად ყოფნის პერიოდში კი სუნთქვის ცენტრის აგზნებას მოსდევს მისი პარაქული მდგომარეობა და ბიო-ქოლერიდური ცვლილებები ფილტვის ქსოვილში. (პიალინოზი). ამასთან დაკავშირებით უფრო ძლიერდება აციდოზი — შეიძლება pH 7,35-დან 7,15—7,05-მდე დაქვეითდეს. სისხლში რძემჟავა და ზოგი დაუუქანგავი პროდუქტი მატულობს ჰიპოქსემიისა და აციდოზის გამო. ირღვევა მერტაბოლიზმის პროცესები, რაზეც მიუთითებს ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერგლაცემია, ჰიპერფოსფატემია, არცთუ იშვიათად — ჰიპოკალემია და მეტ-ნაყლები აზოტემია. როგორც კომპენსაციური რეაქცია, მატულობს ერიტროციტებისა და ფეტალური ჰემოგლობინის რაოდენობა, სამაგიეროდ, შეირდება სისხლის შედგენის უნარიანობა. ცალკეული სისტემებიდან განსაკუთრებით სწრაფად ირღვევა კარდიო-ვასკულარული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა. შედარებით გახანგრძლივებულ და მძიმე შემთხვევებში ვითარდება სტრუქტურული ცვლილებები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, თირკმელზედა ჯირკვლებში და ა. შ.

უკანასკნელ წლებში ჩატარებული კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევებით, ნაყოფის ასფიქსიის განვითარებაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება პლაცენტის ფუნქციურ უკმარისობას, რომლის დროსაც სწრაფად ირღვევა ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის დიფუზია, ამასთან, ჰიპოქსემიის სხვადასხვა სახიდან თავიდანვე წამყვან როლს ასრულებს ნაყოფის ქსოვილოვანი ჰიპოქსემია, რის გამოც მკვეთრად მცირდება ჟანგბადის უტილიზაციის უნა-

რინოზა, მაშინაც კი, თუ შევძლებთ როგორც ორსულის, ისე ნაყოფის სისხლში ჟანგბადის რაოდენობის გადიდებას.

როგორც აღენიშნეთ, ასფიქსიის დროს სხვადასხვა სისტემაში არა მარტო ფუნქციური, არამედ სტრუქტურული ცვლილებებიც ვითარდება. ამასთან, თუ ასფიქსია ხანმოკლეა, ეს ცვლილებები, როგორც ფიქრობენ, შექცევადი ხასიათისაა. ხანგრძლივი ჰიპოქსემიური მდგომარეობისა და აციდოზის შემთხვევაში კი ვითარდება მძიმე ცვლილებები — ნეკროზი, ტროფიკის დარღვევა, სისხლჩაქცევები და სხვ. განსაკუთრებით მკვეთრია ეს მოვლენები ტვინსა და გულის კუნთში.

საბოლოოდ უნდა აღენიშნოთ, რომ ასფიქსიის პათოგენეზი, განსაკუთრებით მუცლად ყოფნის პერიოდში, ამჟამად მაინც სქემატურადაა გაგებული და შემდგომ ღრმა გამოკვლევებს საჭიროებს.

კლინიკური სურათი. არსებობს ზოგი კლინიკური ნიშანი, რომელიც მიუთითებს ნაყოფის ჰიპოქსემიაზე. პირველ რიგში ყურადღებას იპყრობს ნაყოფის გულის ტონების მოყრუება, არიტმია, ბრადიკარდია, რომელსაც ზოგჯერ ენაცვლება ტაქიკარდია. კ. ჩაჩავამ და მისმა თანამშრომლებმა საბჭოთა კავშირში პირველებმა შეისწავლეს გულის ფუნქციური მდგომარეობა ინსტრუმენტული მეთოდების საშუალებით. ელექტრო- და ფონოკარდიოგრაფიული მონაცემები მიუთითებს ისეთ ცვლილებებზე, როგორიცაა სისტოლის გახანგრძლივება, პირველი ტონის გაორება, გულის კუნთის ჰიპოქსემიის მოვლენები და სხვ. საკითხი იმის შესახებ, არის თუ არა ეს ცვლილებები სპეციფიკური მხოლოდ ნაყოფის ჰიპოქსემიისათვის, სათანადო გამოკვლევებს საჭიროებს, ამიტომ დღემდე არ დაუქარგავს მნიშვნელობა ისეთ სიმპტომებს, როგორიცაა ნაყოფის გაძლიერებული მოძრაობა, სფინქტერების შესუსტების გამო სანაყოფე წყალში მეკონიუმის გამოყოფა და ჰიპლარში შუილი, რაც მიუთითებს სისხლის ცირკულაციის დარღვევაზე.

ტრადიციულად არჩევდნენ მშობიარობის შემდეგ ~~ახალშობილობის~~ პერიოდში ლურჯ და მკრთალ ასფიქსიას; ამასთან, ~~მოხანდად~~ რომ ლურჯ ასფიქსიას საფუძვლად უდევს დედის ქრონიკულ დაავადებებთან დაკავშირებით ნაყოფის შედარებით ხანგრძლივი ჰიპოქსემია, ხოლო მკრთალ ასფიქსიას — სამქანო ჩარევებთან დაკავშირებული მწვავე ჰიპოქსემია. ამ შოსაზრებას ნაწილობრივ ადასტურებდა ვ. ი. შიშკინას მორფოლოგიურ-პისტოლოგიური გამოკვლევები. ა. თ. ტურის, ი. ი. ბარაშნევის, ჰუტერისა და სხვათა აზრით, ეს ორი კლინიკური გამოვლინება სხვადასხვა სიძლიერით გამოხატული ერთი და იგივე პროცესი — ჰიპოქსემიაა. უკანასკნელ ხანებში არჩევენ ასფიქსიის სამ ხარისხს — მსუბუქ ფორმას, საშუალო სიმძიმის ფორმას, ანუ ლურჯ ასფიქსიას (asphyxia livida) და მძიმე ფორმას, ანუ მკრთალ ასფიქსიას (asphyxia pallida).

მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში სუნთქვა დროგამოშვებით დაბრკოლებულია, აღინიშნება სუნთქვის რიტმის დარღვევა, რომელსაც ერთვის მეტ-ნაკლები ხანგრძლივობის აპნოე, კანი და ლორწოვანა მკვეთრად ციანოზურია, მაგრამ კუნთთა ტონუსი შენარჩუნებულია, ზოგჯერ ქვედა კიდურებზე კუნთთა ჰაპერტონია შედარებით მკვეთრია. კანისა და მყესთა რეფლექსები ძირითადად შენარჩუნებულია. მაჯა რიტმულია, გულის ტონები — სუფთა, მაგრამ ოდნავ მოყრუებული. ჰიპლარის ტურგორი და პულსაცია კარგადაა გამოხატული. თუ ახალშობილი დროულია, უმეტეს შემთხვევაში სუნთქვა თავისთავად

ნორმალიზდება. ზოგ შემთხვევაში. განსაკუთრებით, როცა ბავშვი დღე-ნაკლებია, სათანადო ჩარევა ეფექტს არ იძლევა.

ლურჯი ასფიქსიის შემთხვევაში სუნთქვა გაცილებით ზერელეა, არიტმიული, ხშირია ხანმოკლე აპნოე. ციანოზი კარგადაა გამოხატული როგორც კანზე, ისე ლორწოვანებზე, კუნთთა ტონუსი ზოგ შემთხვევაში შეცვლილია ჰიპოტონიის ან ჰიპერტონიის სახით. რეფლექსები უმეტესად რამდენადმე დაქვეითებულია. ზოგჯერ ყურადღებას იპყრობს ბაბინსკის რეფლექსის გაძლიერება. გულის ტონები ჯერ კიდევ მკაფიოა, მხოლოდ ბრადიკარდიისაკენ მიდრეკილება შეინიშნება. სისხლის არტერიულ წნევას დაკლებისაკენ ტენდენცია აქვს. ჰიპლარის ტონუსი და პულსაცია შენარჩუნებულია. ჩვენი დაკვირვებით (1948), ჟანგბადის რაოდენობა დაკლებულია როგორც კაპილარულ, ისე ვენურ სისხლში, მაგრამ მისი უტილიზაცია ქსოვილებში საკმარის ინტენსიურია.

მკრთალი ასფიქსიის შემთხვევაში სუნთქვა შეჩერებულია, მხოლოდ დროგამოშვებით აღინიშნება ძნელად შესამჩნევი სუნთქვითი მოძრაობანი. კანი ძლიერ მკრთალია, ზოგჯერ გადაკრავს სუსტად გამოხატული ციანოზური ელფერი. კუნთთა ტონუსი მკვეთრად დაქვეითებულია, უმეტესად საქმე გვაქვს სრულ ატონიასთან. კანისა და მყესთა რეფლექსები დაქვეითებულია, ხოლო ზოგიერთი მათგანი სრულიად გამქრალია. გულის ტონები მკვეთრად მოყრუებულია, როგორც წესი, არიტმიული. სისხლის წნევა მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია. ჰიპლარის ტონუსი ზედმიწევნით დაქვეითებულია, პულსაცია არ შეინიშნება. კარის ვენის სისტემაში სისხლის დაგროვების გამო ლეიძლი ვადიდებულია, მაგრამ რბილი. ჩვენი გამოკვლევებით (1948 წ.), ჟანგბადის არტერიულ-ვენური სხვაობა მინიმალურია, რაც ერთხელ კიდევ მიუთითებს, რომ მკრთალი ასფიქსიის შემთხვევაში, რესპირაციულ-ცირკულაციური დარღვევების გარდა, მკვეთრად ქვეითდება ქსოვილოვანი სუნთქვა არა მარტო პერიფერიაზე, არამედ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, რაც მეტაბოლიზმის სხვა ცვლილებებთან (აციდოზი და სხვ.) ერთად სასიცოცხლო ცენტრების ფუნქციურ დაყენებას განაპირობებს.

შეძენილი ასფიქსია (Asphyxia acquisita)

შეძენილი, ანუ, ზოგი ავტორის მიხედვით, მეორადი ასფიქსია ახალშობილთა, განსაკუთრებით დღენაკლულ და ტრავმირებულ ბავშვთა საკმარის ხშირი პათოლოგიაა. თანდაყოლილი ასფიქსიებისაგან განსხვავებით, შეძენილი ასფიქსია გამოვლინდება ჰიპლარის გადაკვანძვის შემდეგ.

ეტ იო-პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. შეიძლება ვთქვათ, რომ შეძენილი ასფიქსიებისადმი დისპოზიცია ყალიბდება უკვე მუცლად ყოფნის პერიოდში და სამშობიარო აქტის დროს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ამ მხრივ სასუნთქი გზების თანდაყოლილი დეფექტები და დაავადებანი, გულის თანდაყოლილი მანკები, ცენტრალური ნერვული სისტემის არასრულფასოვნება და სამშობიარო ტრავმები, დღენაკლულობა და ა. შ. ასფიქსიის უშუალო მიზეზთა შორის აღსანიშნავია საკვების მოხვედრა სასუნთქ გზებში ძუძუს წოვის რეფლექსური მექანიზმების დარღვევის შემთხვევაში ზონდით კვებისას, ჰიგიენური რეჟიმის დეფექტები, შეძენილი ანთებადი პროცესები რესპირაციულ სისტემაში და სხვ. შეძენილი ასფიქსიის პათოგენეზურ მექანიზმებში წამყვან როლს

ასრულებს ჰიპოქსემია. ამასთან, პირველ რიგში ვითარდება რესპირაციული ჰიპოქსემია, რომელსაც მალე ჰიპოქსემიის სხვა სახეობანი მოსდევს. მოზრდოლთაგან განსხვავებით, ახალშობილს სწრაფად უვითარდება ქსოვილოვანი ასფიქსია, რომელიც ძირითადად განაპირობებს დაავადების მიმდინარეობას.

კლინიკური სურათი შედარებით ვარიაბილურია და დამოკიდებულია როგორც დისპოზიციურ ფაქტორებზე (დღენაკლულობა, თანდაყოლილი მანკები და სხვ.), ისე უშუალო გამოწვევი მიზეზის ინტენსივობასა და ხანგრძლივობაზე. წამყვანი სიმპტომია სუნთქვის შესუსტება და მეტ-ნაკლები ხანგრძლივობით შეწყვეტა, ხეულა, სხვადასხვა ინტენსივობის ციანოზი, რომელიც მძიმე შემთხვევაში იცვლება სიფერმკრთალით, ზოგჯერ სახის წამოწითლება ციანოზური ელფერით, სათანადო სტრესული მოვლენები სხვა სისტემების მხრივ (ტაქიკარდია, სისხლის წნევის ცვლილებები, ზოგჯერ ხანმოკლე კრუნჩხვები და ა. შ.).

ასფიქსიების პროგნოზი. ასფიქსიების როგორც უახლოესი, ისე შორეული პროგნოზი სერიოზულია და დამოკიდებულია ისეთ ფაქტორებზე, როგორც არის მუცლად ყოფნის პერიოდში ჰიპოქსემიის ხანგრძლივობა და სიმძიმე, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ხასიათი, სამეანო ჩარევები, ასფიქსიის სიმძიმე, დროული და რაციონალური მკურნალობა და ა. შ. ასფიქსიის პროგნოზს განსაკუთრებით ამძიმებს ისეთი გართულება, როგორიცაა პნემონია, სხვა ინფექცია, ტვინში სისხლის ჩაქცევა ან მისი ცირკულაციის შემდგომი დარღვევა. ასფიქსიების უახლოესი პროგნოზი სიცოცხლის შენარჩუნების თვალსაზრისით ასფიქსიის სიმძიმის მიხედვით განსხვავებულია. ასფიქსიის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმის შემთხვევაში (ლურჯი ასფიქსია) ლეტალობა თანამედროვე სამკურნალო მეთოდების გამოყენების პირობებში მინიმალურია. მძიმე ფორმა (მკრთალი ასფიქსია) ამჟამადაც სიკვდილიანობის მაღალ პროცენტს იძლევა. შორეული პროგნოზის თვალსაზრისით ყურადღებას იპყრობს ცვლილებები, უპირველეს ყოვლისა, ნერვული და ფსიქიკური სფეროს მხრივ. მ. მკედლიშვილის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, დაახლოებით მეორე კვირის ბოლოსათვის თვით იმ ახალშობილებსაც კი, რომლებმაც გადაიტანეს მძიმე ასფიქსია, ნერვული სისტემის მხრივ ცვლილებები მნიშვნელოვნად უმცირდებათ, მაგრამ მეორე წლიდან გამოუვლინდათ მეტ-ნაკლებად გამოხატული სინდრომები მსუბუქი პირამიდული ცვლილებებისა (34,8%) და სხვა სახით, სასკოლო ასაკში ეს მოვლენები მეტ-ნაკლებად მცირდება, მაგრამ მათ ადგილს იკავებს ცვლილებები ინტელექტუალური სფეროს და ქცევის მხრივ. ამავე ავტორისა და თანამშრომლების დაკვირვებებით, გადატანილი ასფიქსიის სიმძიმესა და ფსიქონერვული სისტემის დაზიანებას შორის კორელაცია არსებობს; ამასთან, არცთუ იშვიათია შემთხვევები, როდესაც მძიმე ასფიქსია არ იწვევს შემდგომი ნერვული სისტემის მკვეთრ დარღვევას, მსუბუქი ასფიქსია კი კვალს ტოვებს. გადატანილი ასფიქსია გარკვეულ გავლენას ახდენს ორგანიზმის ადაპტაციურ უნარიანობაზე (ე. ჩ. ნოვიკოვა და სხვ.), ფერმენტულ აქტივობაზე (ურბანი) და სხვ.

პროფილაქტიკა. ბავშვის ასფიქსიების პროფილაქტიკის დაწყება საჭიროა მუცლად ყოფნის პერიოდშივე, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც დამძიმებულია როგორც ზოგადი, ისე ორსულობისა და სამეანო

ახამნეზი; ასეთი ორსულები სრულყოფილ დისპანსერიზაციას საჭიროებენ. პროფილაქტიკურ ღონისძიებებში მთავარია ნაყოფის უზრუნველყოფა ჟანგბადით. საბჭოთა კავშირში პროფილაქტიკისათვის ფართოდაა გამოყენებული ა. ნ. ნიკოლაევის ტრიანი, ყოველი ასფიქსიის მინიმალური საშიშროების შემთხვევაში კი: 1) 10 წუთის განმავლობაში (5-წუთიანი ინტერვალით) ორსულს აწოდებენ ჟანგბადს ნაყოფის გულის მეშაობის სტაბილურ გაუმჯობესებამდე; 2) ინტრავენურად შეყავთ 50 მლ გლუკოზის 40%-ანი ხსნარი და 300 მგ ასკორბინმჟავა; თუ ინტრავენური შეყვანა ვერ ხერხდება, საჭიროა შაქრის სიროფის მიცემა ასკორბინმჟავასთან ერთად; 3) კორდიამინი ან კორაზოლი შეყავთ ინტრამუსკულარულად (2 მლ) ან ინტრავენურად (1 მლ). ამ ტრიადის გარდა, მძიმე შემთხვევებში გვირჩევენ ესტროგენების (ესტრადიოლ-პროპიონატი და სხვ.) ინიექციას. გახანგრძლივებული მშობიარობის შემთხვევაში საჭიროა ინტრავენურად პიტუიტრინის შეყვანა.

მკურნალობა. ასფიქსიის თუნდაც მსუბუქი ფორმა საჭიროებს გადაუდებელ და ინტენსიურ თერაპიას, რომელიც მიმართულია ახალშობილისათვის ჟანგბადის მაქსიმალურად მიწოდებისა და მისი უტილიზაციის გაძლიერებისაკენ. დაუშვებელია ჰიპლარის გადაკვანძვა მისი სისხლძარღვების პულსაციის შეწყვეტამდე. სათანადო კათეტერით ან რეზინის ბალონით უნდა გავთავისუფლოთ პირის ღრუ და ზედა სასუნთქი გზები ჩაყლაპული მასებისაგან. სითბოს რეგულაციის შენარჩუნებისათვის ახალშობილს ჩაეწვენთ დედის ფეხებს შორის მოთავსებულ აბაზანაში, რომლის წყლის ტემპერატურა 38—40°-ს უნდა უდრიდეს. ამავე დროს სუნთქვითი მოძრაობის სტიმულაციისათვის საჭიროა რიტმული ზეწოლა ახალშობილის გულმკერდზე დაახლოებით 30—40-ჯერ წუთში. სუნთქვის ცენტრის რეფლექსური აგზნებისათვის მსუბუქ შემთხვევებში ბავშვს ხელს შემოვკრავთ ღუნდულებზე, ნიშადურის სპირტს ვასუნთქებინებთ, მღოვავის ქაღალდებს დავაფენთ. მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით დამტკიცდა, რომ სუნთქვის ცენტრის აგზნებისათვის ლობელინის ან ციტიტონის გამოყენება სრულიად დაუშვებელია. ამ მიზნით გვირჩევენ ჰიპლარის ვენაში ეუფილინის 2,4%-ანი ხსნარის შეყვანას 0,2—0,5 მლ რაოდენობით თანდათანობით, არანაკლებ 5 წუთის განმავლობაში. ერთდროულად შეგვყავს აგრეთვე ქლორ-კალციუმის 10%-ანი ხსნარი 2—4 მლ რაოდენობით. თუ რამდენიმე წუთის განმავლობაში სუნთქვითი მოძრაობების აღდგენა არ შეიძინევა, აუცილებელია ინტრაარტერიულად რეზუს უარყოფითი პირველი ჯგუფის სისხლის შეყვანა 30—50 მლ რაოდენობით საკმაროდ მალდანი წნევით (ვერცხლისწყლის სვეტის 150—200 მმ). ამავე დროს კარდიოვასკულარული სისტემის ფუნქციების გაძლიერებისათვის კანქვეშ შეგვყავს კორდიამინი, კორაზოლი, კოკარბოქსილაზა და სხვ. ლ. ნ. პერსიანინოვის დაკვირვებებით, აციდოზის შემცირებისათვის კარგ ეფექტს გვაძლევს სისხლთან ერთად გლუკოზის ჰიპერტონიული ხსნარის (10 მლ), ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-ანი ხსნარისა (10—20 მლ) და 0,1—0,2 მლ ნორადრენალინის შეყვანა.

ვინაიდან ასფიქსიის დროს შეიძლება განვითარდეს ფილტვის პარციალური ატელექტაზი, სავსებით მიზანშეწონილია გარკვეული წნევით (პირველ ხანებში ვერცხლისწყლის 30—40 მმ, ხოლო შემდეგში 15—30 მმ) ჰაერის შეყვანა ფილტვებში, უმჯობესია ამჟამად შემოდებული სპეციალური აპარატების (ДП-1, 2, 5, В III-1 და სხვ.) მეშვეობით. ცხადია, ერთდროულად შეიძლება შევიყვანოთ ჟანგბადიც. მიზანშეწონილია აგრეთვე ჟანგბადის შეყვანა

კუჭში ან კანქვეშ. ჯერ კიდევ 30-ან წლებში ფრანგი კლინიკისტები გვიჩვენებდნენ უანგბადის მიწოდებას ნახშირორჟანგთან (კარბოგენტან) ერთად. ეს უკანასკნელი უნდა იყოს დაახლოებით 5—7% რაოდენობით, რაც მეტ-ნაკლებად აძლიერებს როგორც ქსოვილოვან სუნთქვას, ისე სასუნთქი ცენტრის ადეკვატურ რეგულაციას.

გულის მუშაობის სტაბილიზაციისათვის აუცილებელია კარდიაკის პერმანენტული შეყვანა. სინკოპეს შემთხვევებში მიმართავენ გულს-უშუალო მასაეს ან ნორადრენალინის უშუალოდ გულის კუნთში ინექციას. თუ შევძელით ახალშობილის გამოყვანა საგანგაშო მდგომარეობიდან, ასფიქსიის რეციდივის ასაცილებლად მაქსიმალური პირობები უნდა შევქმნათ. ავადმყოფს მოვათავსებთ ნახევრად მწოლიარე მდგომარეობაში, ამასთან, საჭიროა დაწვნა ხან მარჯვენა, ხან მარცხენა გვერდზე. ცენტრალური ნერვული სისტემის ოპტიმალური რეგულაციისათვის მიზანშეწონილია ამინაზინის დანიშვნა ერთი მილიგრამის რაოდენობით კვ წონაზე. აუცილებელია ვიტამინების (B₁, C) ინტრამუსკულარული შეყვანა. დროგამოშვებით საჭიროა ტენიანი უანგბადის მიწოდება (უმჯობესია სპეციალურ პალატებში). სავსებით მიზანშეწონილია, განსაკუთრებით ფილტვებში შეგუბებითი მოვლენების შემთხვევაში, ანტიბიოტიკური ნივთიერებების დანიშვნა. განმეორებითი ასფიქსიის ან კოლაფსის საშიშროების გამო ბავშვის კვება სარძევე ჯირკვლიდან არამიზანშეწონილია; მას ქალის რძე უნდა ვაძლიოთ სპეციალური კოვზით ან ზონდით.

ასფიქსიის მკურნალობა საჭიროებს ზედმიწევნით ინდივიდუალურ მიდგომას. სასურველია გამოცდილი ექთნების მონაწილეობით სპეციალური მეთვალყურეობის დაწესება. ასფიქსიაგადატანილი ახალშობილები საჭიროებენ ხანგრძლივ დისპანსერულ მეთვალყურეობას სამშობიარო განყოფილებიდან გაწერის შემდეგაც.

სამშობიარო ტრავმა

სამშობიარო ტრავმაში ვგულისხმობთ ახალშობილის სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და ხასიათის დაზიანებებს მუცლად ყოფნის პერიოდის უარყოფითი სიტუაციების, მშობიარობის პათოლოგიის და არაადეკვატური სამეანო ჩარევის გამო. ათეული წლების განმავლობაში გაბატონებული შეხედულება, თითქოს სამშობიარო ტრავმა მხოლოდ მექანიკური ზემოქმედებითაა გამოწვეული, ამჟამად უარყოფილია. მექანიკური ტრავმა სხვა მრავალრიცხოვან ფაქტორთა შორის ერთ-ერთია.

ბ. ფ. შაგანის მიხედვით, ახალშობილთა სამშობიარო ტრავმები შეიძლება დავეყოთ სამ დიდ ჯგუფად, რომლებშიც გათვალისწინებულია როგორც მიზეზები, ისე ლოკალიზაცია: ა) წინამდებარე ნაწილების დაზიანება ნაყოფის სამშობიარო გზებში ვაელის დაბრკოლებებთან დაკავშირებით. ამ დაზიანებებს ზოგი ავტორი განიხილავს, როგორც პათოლოგიურ მდგომარეობათა მომიჯნავე „ფიზიოლოგიურ ტრავმას“, რაც, რასაკვირველია, არ შეიძლება სავსებით სწორად მივიჩნიოთ; ბ) ცენტრალური ნერვული სისტემის სამშობიარო ტრავმები, რომლებიც ძირითადად გამოწვეულია საშვილოსნო-პლაცენტის სისხლის მიმოქცევის დარღვევით როგორც მუცლად ყოფნის პერიოდში (ინტრანატალური ასფიქსია), ისე მშობიარობის დროს. ამ სისტემის დაზიანებათა შორის-

განსაკუთრებული ადგილი უკავია ქალასშიგა სისხლის ჩაქცევას, ანუ, თანამედროვე გაგებით, ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას; გ) ძვლების, სახსრების, პერიფერიული ნერვული სისტემის, თვალისა და სხვა დაზიანებანი სამეანო ჩარევების, მშობიარობის პროცესების დარღვევებით, ვიწრო, დეფორმირებული მენჯის და სხვ. შედეგად.

სამშობიარო ტრავმების ასეთი დაყოფა ძირითადად გამართლებულია ლოკალიზაციის თვალსაზრისით, რაც შეეხება მიზეზობრივ ფაქტორებს, ისინი გაცილებით მრავალფეროვანია. ამასთან, ზოგ შემთხვევაში ისინი გვევლინებიან დეტერმინებულ მიზეზად, ზოგჯერ კი ხელშემწყობ მდგომარეობად. აქედან გამომდინარე, სამშობიარო ტრავმების კლასიფიცირება უნდა ითვალისწინებდეს როგორც ლოკალიზაციას და პათოლოგიური პროცესის ხასიათს (ტვინში სისხლის ჩაქცევა, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, სახის ნერვის დამბლა და ა. შ.), ისე უშუალო მიზეზს ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში (პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, სწრაფი მშობიარობა, სამეანო ჩარევის დეფექტი და ა. შ.) და ხელშემწყობ ფაქტორებს (ემბრიოგენეზის დეფექტი, ინტოქსიკაცია, ინფექცია, ორსულის ორგანული და ფუნქციური დაავადებანი, ფსიქოლოგიური მდგომარეობა და ა. შ.).

დაბოლოს, სამშობიარო ტრავმები იშვიათადაა იზოლირებული; ასე მაგალითად, კეფალოჰემატომა სრულიადაც არ გამოირიცხავს სახის ნერვის დაზიანების შესაძლებლობას, ქალასშიგა ტრავმასა და ა. შ.

ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა

ქალასშიგა ტრავმა პერინატალური პათოლოგიის ერთ-ერთი ხშირი სახეობაა, რომელიც გულისხმობს როგორც ქალასშიგა სისხლჩაქცევებს, ისე ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევასა და შეშუპებას. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის ეს ცალკეული სახეობანი ურთიერთდაკავშირებული და ერთმანეთის გამოწვევეი პროცესებია; ფაქტიურად ტვინში სისხლის ჩაქცევას წინ უსწრებს მეტ-ნაკლებად გამოხატული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, და, პირიქით, სისხლის ჩაქცევის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა მოსდევს.

ეტ იო-პათოგენეზი. ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმის მიზეზები მრავალრიცხოვანია. არ იქნება სწორი ძველ ავტორთა შეხედულების უარყოფა მშობიარობის პროცესში მექანიკური ტრავმის მნიშვნელობის შესახებ, რადგან მან შეიძლება გამოიწვიოს როგორც სისხლის ჩაქცევა, ისე სტაზის მოვლენები. ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმების ეტიო-პათოგენეზში მეტ-ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ისეთ ფაქტორებს, როგორცაა C ვიტამინის უკმარისობა და მასთან დაკავშირებული თრომბოპენია, პროკონვერტინისა და სხვა ფაქტორების დეფიციტი, კაპილარების არასრულფასოვნება, კერძოდ კოლაგენური ბოჭკოების არასაკმარისი რაოდენობა, რაც განაპირობებს როგორც მაღალ გაჟონვადობას, ისე მტკრევადობას. უნდა ვიცოდეთ, რომ სისხლის ჩაქცევა შეიძლება გამოწვეული იყოს არა მარტო სისხლძარღვების გასკდომით, არამედ გაძლიერებული დიაპედეზითაც. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, განსაკუთრებით მშობიარობის პროცესში, ქალას რბილ (დამყოლ) და მოძრავ ძვლებს. უკანასკნელ ხანებში მრავალრიცხოვანი მონაცემები დაგროვდა ქა-

ლასშიგა სამშობიარო ტრავმის პათოგენეზში ჰიპოქსემიის წამყვანი მნიშვნელობის შესახებ (ვ. ჩ. ნოვიკოვა, ი. ი. ბარაშნევი, გ. სილანოვსკა, ბრაუცი და სხვ.). ჰიპოქსემიის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფილო-ონტოგენეზურად ახალი წარმონაქმნები, განსაკუთრებით, დიდი ტვინის ქერქი. ვარდა ამისა, ჰიპოქსემია იწვევს ტვინის შეშუპებას, ვენურ შეგუბებებს, არტერიულ, ვენურ და ქალასშიგა წნევის დარღვევას, თავ-ზურგის ტვინის სითხის ცირკულაციის ცვლილებებს, კაპილართა შეღწევადობის მომატებას, ჰიპერკაპნიასა და აციდოზს, რომლებიც, თავის მხრივ, განაპირობებენ სისხლჩაქცევებს ტვინის ამა თუ იმ უბანში და ამის შესაბამისად სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის დარღვევას, მეტაბოლიზმის ცვლილებებს და ა. შ. არა მარტო ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, არამედ მთელ ორგანიზმში. ამრიგად, შეიძლება ვთქვათ, რომ ქალასშიგა ცვლილებები გამოწვეულია არა მარტო ტვინის ლოკალური დაზიანებით, არამედ ის მთელი ორგანიზმის ჰიპოქსემიის ერთ-ერთი ლოკალური გამოვლინებაცაა. იმ კონცეფციიდან გამომდინარე, რომ უმეტეს შემთხვევაში ქალასშიგა ტრავმის საწყისი — ჰიპოქსემია უკვე მუცლად ყოფნის პერიოდშია, გასაგებია, რომ ამ მდგომარეობის მიმართ დისპოზიციას ქმნის ისეთი დაავადებანი, როგორცაა ორსულის მწვავე და ქრონიკული დაავადებანი (მაგალითად, გულის მანკი, ქრონიკული პნევმონია, ნეფროპათიები), ეგზოგენური ინტოქსიკაციები, პათოლოგიურად მიმდინარე ორსულობა (ტოქსიკოზი, ეკლამფსია და სხვ.), ფსიქო-ნერვული უარყოფითი სტრესები, ხოლო ნაყოფის მხრივ — გულის განვითარების დეფექტები, ფილტვის ჰიალინური მემბრანები და განსაკუთრებით ხშირად — დენეაკლულობა. მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული ჰიპოქსია დაბადების მერეც იწვევს პათოლოგიური პროცესების შემდგომ მიმდინარეობას, რაც დაკავშირებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების გამო მისი მარეგულირებელი უნარიანობის დარღვევასთან. ამით უნდა ავხსნათ ასპირაციის, ფილტვის ატელექტაზის, მასში ჰემატომებისა და ჰიალინური მემბრანების განვითარება.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები გამოხატულია ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა უბანში სისხლის მეტ-ნაკლები ჩაქცევებით, სისხლძარღვების, განსაკუთრებით ვენების დილატაციით, მიკრონეკროზული კერებით და დეგენერაციული ცვლილებებით. განსაკუთრებით მკვეთრია ჰისტომორფოლოგიური ცვლილებები პირამიდულ გზებში. ტვინში სისხლის ჩაქცევა ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება ორგვარი იყოს: სუბრატენტორიალური და სუბტენტორიალური. პირველ შემთხვევაში, როდესაც დაზიანება ლოკალიზდება tentorium cerebelli-ს ზემოთ, ჩაქცეული სისხლი ვრცელდება ნახევარსფეროების ზედაპირზე და არცთუ იშვიათად საფეთქლის ფოსოში. ამასთან. სისხლჩაქცევა უმეტესად ცალმხრივია.

სუბტენტორიალური დაზიანების დროს ჩაქცეული სისხლი ჩერდება ტვინის ფუძეზე, ზოგჯერ კი მიემართება IV პარაკუქსისა და ზურგის ტვინის არხისაკენ.

თანამედროვე პათომორფოლოგიური კლასიფიკაცია არჩევს ტვინში სისხლჩაქცევის 7 ძირითად სახეობას: 1. ეპიდურალურს, რომელიც დაკავშირებულია ქალას ძვლების დაზიანებასთან და ჰემატომა მოთავსებულია ქალას ძვლებსა და მავარ გარსებს შორის (kephalohaematoma internus); სისხლჩაქცევის ეს ფორმა შედარებით იშვიათია და აღინიშნება შემთხვევათა

8—10%—ში; 2. სუბდურალური სისხლჩაქცევებიც შედარებით იშვიათია და გვხვდება მძიმე პათოლოგიური მშობიარობის დროს. სისხლჩაქცევის ამ ლოკალიზაციის შემთხვევაში თითქმის ყოველთვის აღინიშნება tentorium cerebelli-ს ცალმხრივი ან ორმხრივი დაზიანება. ლეტალობის ყველაზე მაღალი პროცენტი (50—70%) მოდის სისხლჩაქცევის ამ ლოკალიზაციაზე. სიკვდილის მიზეზია სასიცოცხლო ცენტრების დაზიანება; 3. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა სხვა ლოკალიზაციათა შორის ყველაზე ხშირია, საშუალოდ 55%-ს შეადგენს. სისხლჩაქცევის ეს ლოკალიზაცია დღენაკლული ბავშვებისთვისაა განსაკუთრებით დამახასიათებელი. სისხლჩაქცევები მრავალრიცხოვანია და დაკავშირებულია მენინგეალური სისხლძარღვების დაზიანებასთან. სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევის ლოკალიზაცია დიდი ჰემისფერობის თემ-საფეთქლის არეშია, დღენაკლულებს კი ის არცთუ იშვიათად ნათხემის ზედაპირზეც აქვთ; 4. ტვინის შიგა სისხლჩაქცევები დაკავშირებულია გალენოსის დიდი ვენის, ქსელისებრი წნულის და დურალური სისხლძარღვების, უპირატესად ტერმინალური ვენების გასკდომასა ან გაძლიერებულ დიაპედუზთან. ეს სისხლჩაქცევები განსაკუთრებით ხშირად აქვთ დღენაკლულ ახალშობილებს. ჩაქცეული სისხლი გროვდება უპირატესად ქალას უკანა ფოსოში, ხოლო გალენოსის დიდი ვენის გახეთქის დროს — ჰემისფერობებს შორის და ტვინის ფოსოში. არცთუ იშვიათია ტენტორიუმის გაგლეჯაც; 5. პარაკუჭშიგა სისხლის ჩაქცევები ხშირად აქვთ აგრეთვე დღენაკლულებს; სისხლჩაქცევები მასიურია. სისხლი მომდინარეობს დაზიანებული plexus choroideus-იდან და ნაწილობრივ გალენოსის დიდი ვენის ცალკეული ტოტიდან; 6. სუბეპენდიმალური სისხლჩაქცევები დაკავშირებულია კუდიანი სხეულისა და მხედველობის ბორცვის ვენების დაზიანებასთან; 7. მრავალრიცხოვანი წვრილწერტილოვანი სისხლჩაქცევები, როგორც ჩანს, გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე მისი დიაგნოზის დადგენის შემთხვევები. არცთუ იშვიათად ისინი განაპირობებენ ინტრანატალურ ასფიქსიას.

კლინიკური სურათი. ქალაშიგა სამშობიარო ტრავმა გამოვლინდება დაბადებიდან 3—4 დღის განმავლობაში. კლინიკური გამოვლინებანი მრავალრიცხოვანია. ტიპურ შემთხვევებში ყურადღებას იპყრობს თავისებური ჰაბიტუსი (facies cerebialis): შეშინებულის გამომეტყველება, დაყინებული გამოხედვა, თვალების იშვიათი ხამხამი (ე. წ. „ღია თვალებით ძილი“). სახე პასტოზურია ან მკვეთრად შეშუპებული. არცთუ იშვიათია ცხვირ-ტუჩის მეტნაკლებად გამოხატული ციანოზი. ზოგ შემთხვევაში დასაწყისში შეინიშნება ხანმოკლე მოუსვენრობა, რომელიც იცვლება მოღუფებით, მივარდნილობით, ანორექსიით. ხშირია ეგზოფთალმია და სკლერების ინიცირება. ქალას არეზე კარგადაა გამოხატული ვენური ქსელი, ყიფილიანდები უმეტესად დაქიშულია. თუ ახალშობილის მდებარეობას შევუცვლით, იგი ძლიერ ყვირის. სუნთქვა გახშირებულია, ზოგჯერ 100-მდე აღწევს, ამავე დროს, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, საქმე გვაქვს ბრადიკარდიასა და ჰიპოტენზიასთან. თუმცა შეიძლება ჰიპერტენზიაც განვითარდეს. დამახასიათებელია თერმორეგულაციის დარღვევა, გამოხატული ჰიპო- ან ჰიპერთერმიით. ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ლოკალიზაციის დარღვევებზე მიუთითებს აგრეთვე სიეღმე, ნისტაგმი, ფტოზი, „ჩამავალი მზის სიმპტომი“ (ბ. ფ. შავანი). ოპისტოტონუსი, ცხვირ-ტუჩის ნაოკის გადასწორება, მყესთა და კანის რეფლექსთა ცვლილებები, კუნთთა ჰიპო- ან ჰიპერტონია, ძუძუს წოვის, ხშირად

ყლაპვის რეფლექსის შესუსტება ან გაქრობა, პირამიდული გზების დაზიანების სიმპტომები და სხვ. განსაკუთრებით ხშირია კრუნჩხვები — ზოგჯერ ლოკალური, უფრო ხშირად კი ზოგადი (ტონური ან კლონური).

საკუთარი და მრავალრიცხოვანი ლიტერატურული (მ. დ. გუნტერი, გრაიფი, ბ. ფ. შაგანი და სხვ.) მონაცემების მიხედვით, ი. ი. ბარაშნევი ქალასშიგა ტრავმის კლინიკურ სურათში გამოიყოფს სამ ძირითად სიმპტომს: აპათიას, ჰიპერაგზნებადობასა და ჰემისინდრომს; აპათიის სინდრომის შემთხვევაში იშვიათად და სუსტადაა გამოხატული კეროვანი დაზიანების ნიშნები. აგზნებისა და ჰემისინდრომის შემთხვევაში ზოგად ნიშნებთან (მივარდნილობასა ან აგზნებასთან) ერთად თვალსაჩინოა ტვინის ლოკალური დაზიანების სიმპტომები.

საერთოდ, ახალშობილთა ქალასშიგა ტრავმის ტიპური დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია, ზოგჯერ შეუძლებელიც კი. შედარებით ადვილია დავადიხნოთ, თუ რასთან გვაქვს საქმე — სუბრატენტორულ თუ სუბტენტორულ სისხლჩაქცევასთან. სუბრატენტორული დაზიანების დროს პირველ საათებში მკაფიო პათოლოგიური გამოვლინებანი თითქმის არ არის, შემდეგში შეიმჩნევა მოუსვენრობა, წამოყვირება, მტქნარება, უწყსრიგო მოძრაობანი, ყიფლიბანდის დაქიმულობა და, რაც განსაკუთრებით დამახასიათებელია, კრუნჩხვები დაზიანების მოპირდაპირე მხარეზე. გარდა ამისა, ზოგჯერ აღინიშნება ნერვ-კუნთოვანი აპარატის აწეული აგზნებადობა, მკერდის ძვალზე თითის დარტყმისას ხელის კუნთების შეკუმშვა (ჰეუნენერის ფენომენი), არცთუ იშვიათად — სტრაბიზმი, ნისტაგმი, ანიზოკორია, ფტოზი, მიოზი. ბავშვები იღუპებიან კომის მდგომარეობაში.

სუბტენტორული სისხლჩაქცევის შემთხვევაში ძირითადია ვეგეტაციური სინდრომი — თერმორეგულაციის მკვეთრი დარღვევა, სუნთქვის პერიოდული რიტმი, აპნოე, ციანოზი, კარდიო-ვასკულარული სისტემის დისფუნქცია, წნევის დაქვეითება. ვინაიდან სისხლი შეიძლება დაგროვდეს ზურგის ტვინის არხში, ზემოაღნიშნულ სიმპტომებს ემატება კისრის კუნთების რიგიდობა, ოპისტოტონუსი, ქვედა კიდურთა კუნთების კრუნჩხვები. ბავშვი შეიძლება ერთბაშად დაიღუპოს სუნთქვის ცენტრის დამბლის გამო.

ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმების (სისხლჩაქცევების) დიაგნოსტიკაში გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება თავ-ზურგის ტვინის სითხის გამოკვლევას. თავ-ზურგის ტვინის სითხის ცვლილებები უმნიშვნელოა სუბრატენტორული სისხლჩაქცევების დროს, მაგრამ საკმაოდ მნიშვნელოვანია სუბტენტორული, განსაკუთრებით სუბარაქნოიდული და პარაკუქშიგა სისხლჩაქცევების შემთხვევაში. ლიქვორის სინდრომში ყურადღებას იპყრობს წნევის მომატება, მკვეთრი ქსანტოქრომია, ჰიპერბილირუბინემია, პლეოციტოზი — ნეიტროფილების, ერითროციტების (უმეტესად შეცვლილი) და მაკროფაგების ხარჯზე. გარდა ამისა, მომატებულია ცილის რაოდენობა, უპირატესად ალბუმინებისა და ფიბრინოგენის ხარჯზე, იცვლება ზოგიერთი ფერმენტის რაოდენობაც, სახელობრ მიატულობს ტრანსამინაზას და ლაქტატდეჰიდროგენაზას კონცენტრაცია (ი. პ. იურკოვი).

გარკვეული დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა ელექტროენცეფალოგრაფია, ოფთალმოლოგიური გამოკვლევანი, ტრანსილუმინაცია, რომელიც თავის ქალაში სითხის არსებობის დადგენის საშუალებას გვაძლევს (ბრაზი).

ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა იწვევს ზოგ პათოლოგიურ გამოვლინებას

მთელი ორგანიზმის მხრივ; მათ შორის აღსანიშნავია ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ატლექტაზი, პნევმონიური კერები, ცვლილებები გულის მხრივ (რიტმის დარღვევა, უარყოფითი T კბილი I და II განხრავში), პროტრომბინის შემცირება, ჰემოპოეზის ცვლილებები, ჰიპოქსემია, ქსოვილებში ქანგბადის უტილიზაციის დაქვეითება, აციდოზი, ელექტროლიტების რაოდენობრივი ცვლილებები, კრეატინურია და ა. შ.

✓ ქალასშივა სამშობიარო ტრავმის როგორც ლოკალიზაციის, ისე სიმძიმის ვარიანტილობის გამო გაძნელებულია კლინიკური კლასიფიკაცია. საბჭოთა კავშირსა და დემოკრატიულ ქვეყნებში გავრცელდა ვ. ი. ტიხევეის კლასიფიკაცია, რომელიც სიმძიმის მიხედვით არჩევს ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის სამ ხარისხს. პირველი ხარისხის შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლის სიმპტომები სუსტად გამოხატული და ხანმოკლეა. აღნიშნება ზოგადი აპათია და ღუნე რეაქცია გარეგან გამღიზიანებლებზე, ზოგჯერ მოუსვენრობა, მკენესარე სუნთქვა, ხშირად ღუფი, სუსტი ციანოზი, კიდურების ტრემორი. არაენერგიული ძეძუს წოვა, წონის აღდგენის შენელება, დასაწყისში ტაქიკარდია, რომელიც შემდეგში იცვლება მეტ-ნაკლები ბრადიკარდიით. კეროვანი ცვლილებები სუსტად გამოხატული და არამყარია. ბულგარელი ავტორების (დ. ბობევი, ი. ივანოვა) მიხედვით, ეს ფორმა გვხვდება 71%-ში. მეორე ხარისხის შემთხვევაში როგორც ზოგადი, ისე კეროვანი სიმპტომები შედარებით კარგადაა გამოხატული, მაგრამ არახანგრძლივია. მოღუნება უფრო მკვეთრია, რეაქცია გაღიზიანებაზე — სუსტი და შენელებული. ეს მდგომარეობა დროგამოშვებით იცვლება ავზნებით, ძლიერი ყვირილით, მთქნარებით, კიდურების ტრემორითა და კრუნჩხვითი შეტევებით. ყურადღებას იპყრობს კუნთთა ჰიპოტონია, რომელსაც დროგამოშვებით გამშლელთა ჰიპერტონია ენაცვლება. ასევე დროგამოშვებით სუნთქვა გაძნელებულია და მას თან სდევს ციანოზი. ტემპერატურა უმეტესად დაქვეითებულია. გულის მხრივ ტენდენციაა არიტმიისა და ბრადიკარდიისაკენ. ძეძუს წოვა გაძნელებულია, ფიზიკური განვითარება — შეფერხებული. ეს ფორმა, იმავე ავტორების მიხედვით, გვხვდება შემთხვევათა 25%-ში. მესამე ხარისხის შემთხვევაში როგორც ზოგადი, ისე ნევროლოგიური სიმპტომები მკვეთრადაა გამოხატული და ზოგჯერ ძნელად გასარჩევია ტვინში სისხლის ჩაქცევისაგან. ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით, სათანადო მკურნალობით ნევროლოგიური სიმპტომები ქრება შედარებით ადრე და ნარჩენ მოვლენებს არ სტოვებს. ეს ფორმა გვხვდება შემთხვევათა 4%-ში.

ვ. ი. ტიხევეის კლასიფიკაციის ძირითადი ნაკლია ის, რომ მასში ერთმანეთისაგან გამიჯნულია ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სისხლის ჩაქცევა, რაც, როგორც აღუნიშნეთ, შედარებით იშვიათია. მიუხედავად ამისა, მკურნალობის დროს შეიძლება საორიენტაციო სქემად ამ კლასიფიკაციის გამოყენება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ქალასშივა სამშობიარო ტრავმა. კერძოდ სისხლის ჩაქცევა. სერიოზული დაავადებაა. ამ შემთხვევაში განსაკუთრებით მაღალია დღენაკლულ ბავშვთა სიკვდილიანობა; მათ შორის ეს პათოლოგია 2 — 4-ჯერ უფრო ხშირია. პროგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს დროულ დიაგნოსტიკას, ლოკალიზაციას, ჩაქცეული სისხლის რაოდენობას. შედარებით უკეთესია პროგნოზი სუბდურალური სისხლჩაქცევის შემთხვევაში. რბილი გარსებისა და ტვინის ქსოვილის დაზიანება, გარდა იმისა, რომ მაღალ ლეტალობას იწვევს, ბავშვს

ცოცხლად დარჩენის შემთხვევებში უტოვებს მძიმე ცვლილებებს — ცერებრალურ დამბლებს, ჰიდროცეფალიას, სიმპტომურ ეპილეფსიას და სხვ. ბავშვები, რომლებმაც გადაიტანეს სამშობიარო ტრავმა, საჭიროებენ ხანგრძლივ დისპანსერულ მეთვალყურეობას; მხოლოდ 2—4 წლის შემდეგ შეიძლება ვიმსჯელოთ რეზიდუალური მოვლენების შესახებ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ი ა . ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმისა და ასფიქსიის პროფლაქტიკა ძირითადად ერთსა და იმავე პრინციპებს ემყარება. ს.შენანო ჩარევა საჭიროებს ზუსტ ჩვენებას. ის უნდა ჩაატაროს გამოცდილმა შენამმა. ასფიქსიის შემთხვევებში მანიპულაციების ჩატარება დიდი სიფრთხილითაა საჭირო. თუნდაც საექმო მოვლენების შემთხვევებში აუცილებელია აბსოლუტური სიმშვიდე, ყანგბადის ინტენსიური მიცემა. დღენაკლულებს უნიშნავენ ვიკასოლს, C და B₁ ვიტამინებს.

მ კ უ რ ა ლ ო ბ ა . ქალასშიგა სამშობიარო ტრავმა ფაქტურად მთელ ორგანიზმის დაავადებაა, რის გამოც კომპლექსურ პათოგენეზურ და სიმპტომურ მეურნალობას საჭიროებს. ახალშობილი უნდა იმყოფებოდეს აბსოლუტურად მოსვენებულ მდგომარეობაში, თავი შალად მდებარეობაში ჰქონდეს. ყოველ 10—15 წუთის განმავლობაში (30-წუთიანი ინტერვალით) მას თავთან ძლიერ ახლოს უნდა დაუდონ ყრულიანი ბუშტიჩისხლის დენის შესაფერხებლად. გარდა ამისა, ახალშობილს უნიშნავენ ვიკასოლს — 0,002-ს 2—4-ჯერ დღეში არა უმეტეს 4—5 დღის განმავლობაში. ცხადია, მიზანშეწონილია კალციუმის პრეპარატების (ქლორ-კალციუმის, კალციუმგლუტონატის) 5%-ანი ხსნარის მიცემა 3—6-ჯერ იმის კოვზით ტვინის შემუბებისა და ქალასშიგა წნევის შემცირების მიზნით ინტრავენურად შეჰყავთ გლუკოზის 20%-ანი ხსნარი 10—15 მლ-ის რაოდენობით, დღეგამოშვებით, სასურველია, C და B₁ ვიტამინთან ერთად. კარგი ჰიპოტენზიური საშუალებაა ფონურიტი ან დიაკარბი შესაბამისი დოზებით 5—10 დღის განმავლობაში (ერთდროულად აუცილებელია კალიუმის პრეპარატების დანიშვნაც). ამავე მიზნით ბავშვს დიდი სიფრთხილით შეიძლება ინტრავენურად შეუყვანონ 2—3 დღის გამოშვებით ნატიური პლანშმა — 5 მლ (დღენაკლულებს) ან 10 მლ (დროულებს) კვ წონაზე. ქალასშიგა წნევის ძლიერი მომატების შემთხვევაში ტასოვაცი (30-ანი წლები) და ი. ი. ბარანსკი გვირჩევენ ლუმბალურ პუნქციას, რომელიც არცთუ იშვიათად იწვევს „ელვისებურ გაუმჯობესებას“. ზოგჯერ ლუმბალური პუნქციები არასასურველია, განსაკუთრებით ტონური კრუნჩხვებისას.

ნერვული პროცესების გაუმჯობესებისათვის საჭიროა ფენობარბიტალი — 0,002—0,003 2—3-ჯერ დღეში, შედარებით მსუბუქი ფორმების შემთხვევაში — ბრომიდები. საცხებით მიზანშეწონილია აგრეთვე გოგირდმკვავა მაგნიუმის 25%-ანი ხსნარის 0,5—1,5 გრამის რაოდენობით კუნთებში ან ქლორალჰიდრატის 2%-ანი ხსნარის სწორ ჩაწლავში შეყვანა. უკანასკნელ ჩანებში ფართოდაა გამოყენებული ამინაზინის 0,25%-ანი ხსნარის შეყვანა დასაწყობში კუნთებში, შემდეგ პერორალური მიცემა 1—1½ მგ-ის რაოდენობით კვ წონაზე. მიზანშეწონილია ამ პრეპარატის მიცემასთან ერთად გლუტამინის 1%-ანი ხსნარის დანიშვნა 2—4 კვირის განმავლობაში 3—5-ჯერ დღეში. რეპარაციის სტადიაში რეკომენდებულია აგრეთვე გამალონის მიცემა.

შევავე პერიოდის გავლის შემდეგ, როდესაც აღინიშნება ტენდენცია გაუმჯობესებისაკენ (კრუნჩხვების შეწყვეტა, რეფლექსების აღდგენა და სხვ.), ზოგად გამამაგრებელ ღონისძიებად შეიძლება გამოვიყენოთ ჰემოტრანსფუზია —

ერთი და იმავე ჯგუფის, უმჯობესია ციტრატული სისხლის 5 — 8 მლ კვ წონაზე. მაქსიმალურადაა საჭირო ქანგბადის მიწოდება; საჭიროების შემთხვევაში რეკომენდებულია საგულე საშუალებანი. თუ არის შესაძლებლობა, სასურველია ყოველგვარი თერაპიული ღონისძიების ჩატარება კუვეზებში, რომელთა ტემპერატურა უნდა იყოს 32—34°, ქანგბადის მიწოდება—1—1½—2 მლ წუთში, ფარდობითი ტენიანობა — არანაკლებ 60%-ისა. ასეთი კუვეზები განსაკუთრებით საჭიროა დენაკლებებისათვის.

უნდა ვერიდოთ ბავშვის ზედმეტად ტრავმირებას მოძრაობისა და მანიპულაციების დროს. თერმორეგულაციის შენარჩუნებისათვის, თუ კუვეზები არა გვაქვს, ბავშვი უნდა ვამყოფოთ საბუხრებში, ამასთან, საჭიროა სითხის წვეთობით მიცემა გარკვეული ინტერვალებით. ქალის რძე უნდა მივცეთ პიპეტით ან სპეციალური კოვზით. პირველ დღეებში ძუძუსთან მიყვანა დაუშვებელია, შემდეგში კი ნევროპათოლოგის კონსულტაციის საფუძველზე იგი მიგვყავს პირველ დღეს ერთხელ, შემდეგ ორჯერ და ა. შ. საჭიროა შინაგანი ორგანოების, განსაკუთრებით ფილტვების, ყოველდღიური კონტროლი, თუნდაც მცირე მოვლენების შემთხვევაში — ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანიშვნა. უნდა უზრუნველყოთ აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ყოველდღიური მოქმედება, აირების დაგროვების აცილება და ა. შ.

სტაციონარიდან გაწერა დასაშვებია მხოლოდ სრული კლინიკური გაუმჯობესებისა და რეზიდუალური მოვლენების სტაბილიზაციის შემთხვევაში.

ტვინის შეშუპება (Oedema cerebri)

ზოგი მიკროპედიატრის აზრით, ტვინის შეშუპება, როგორც დამოუკიდებელი პათოლოგია, არცთუ იშვიათია, მაგრამ ძნელად დიფერენცირდება ქალასშიგა ტრავმისაგან (ვიდემეიერი, ვოლფი და სხვ.).

ეტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ძირითადად ისეთივეა, როგორც საერთოდ ქალასშიგა საშუბიარო ტრავმის შემთხვევაში. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ საშვილოსნოსშიგა ასფიქსიას.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. აღინიშნება მკვეთრი მოდუნება, სიფერმკრთალე. მეტ-ნაკლები ციანოზი, ზერელე დაგაზშირებული სუნთქვა, ზოგჯერ — აპნოე. ხშირი სიმპტომა წამოყვირება (cri encéphalique), ძლიერი შეშუპების შემთხვევაში — უბირატუსად ზედა და ქვედა კიდურების კრუნჩხვები, ახალშობილისათვის დამახასიათებელი რეფლექსები (მოროს, რობინსონის და სხვ.) დაქვეითებულია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ისეთივეა, როგორც ქალასშიგა საშუბიარო ტრავმის შემთხვევაში. თვალსაჩინო და სწრაფ ეფექტს იძლევა დეჰიდრატაციული თერაპია, რის გამოც დიაგნოზს ხშირად ex juvantibus ადგენენ.

ზურბის ტვინის საშუბიარო ტრავმა

უმეტესად საქმე გვაქვს სისხლჩაქცევათან. რომელსაც წინ უსწრებს სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. ტრავმამ ზოგჯერ შეიძლება გამოიწვიოს ხერხემლის დაზიანება — გაკიშვა, შემოგრება, გაგლეჯა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი ისეთივეა, როგორც საერთოდ სამშობიარო ტრავმის დროს. სისხლჩაქცევა შეიძლება იყოს ეპიდურალური, სუბდურალური, სუბარაქნოიდული და თვით თავ-ზურგის ტვინის ქსოვილში სისხლჩაქცევები უპირატესად ლოკალიზდება კისრისა და გულმკერდის არეში.

კლინიკური სურათი ძლიერ მძიმეა; აღინიშნება სრული მივარდნილობა, კუნთთა პიოტონია ან ატონია, რბილი დაზღვები, განსაკუთრებით ქვედა კიდურების, მენჯის ორგანოთა დისფუნქცია, მგრძობელობის მოშლა. ხშირად დაზღვეულია სუნთქვის რიტმი, ვითარდება მეორადი ასფიქსია, ზერხემლის გაღვლეის შემთხვევაში — ე. წ. სპინალური შოკი ან ტროფიკის დარღვევა. შარდის ბუშტის ან სწორი ნაწლავის ინერვაციის დარღვევის გამო მოსალოდნელია აღძვალის ინფექცია.

პროგნოზი უარესად მძიმეა, გადარჩენილნი (რაც ძლიერ იშვიათია) მძიმე ინვალიდები რჩებიან.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა ისეთივეა, როგორც საერთოდ სამშობიარო ტრავმების შემთხვევაში, ცხადია, ლოკალიზაციის გათვალისწინებით.

პერიფერიული ნერვების სამშობიარო დაზიანებანი

პერიფერიული ნერვების დაზიანებანი გამოიხატება პარეზით ან დამბლით. უმეტესად გვხვდება სახის ნერვის და მხრის წნულის, ხოლო ძლიერ იშვიათად წელის წნულის დაზიანება. ძნელია დიაფრაგმის ნერვის ტრავმის დიაგნოზის დადგენა.

უმეტესად ვითარდება სახის ნერვის პარეზი (paresis n. facialis), ზოგჯერ კი დამბლა (paralysis n. facialis). სახის ნერვის დაზიანება ძლიერ ხშირია; სახელდობრ, ი. ი. ბარაშნევის მონაცემებით, დროულ ბავშვთა შორის 62%-ს აღწევს, ხოლო დღენაკლულებს შორის — 57%-ს.

ეტიოლოგია. სახის ნერვის დაზიანების უშუალო მიზეზია გაძნელებული მშობიარობა და ამის გამო გამოყენებული სამეანო ჩარევები. არსებობს დაკვირვებანი, რომელთა მიხედვით, სახის ნერვის დაზიანების მიზეზი თითქმის 81%-ში სამეანო მანუვრის გამოყენებაა. ხელშემწყობი მიზეზებია ვიწრო მენჯი, ნაყოფის არასწორი მდებარეობა, ინტრაუტერინალური ასფიქსია და, საერთოდ, ორსულობის პათოლოგია. ტრავმის შედეგად, ჩვეულებრივ, ზიანდება სახის ნერვის სპივე ტოტი. დაზიანება უმეტესად ცალმხრივია, ზოგჯერ ტრავმირებულია ამ ნერვის ქალასვიგა ნაწილიც. დამბლა ან პარეზი, ჩვეულებრივ, პერიფერიული ტიპისაა. ა. ლაქყვიანისა და გ. ზამთარაძის ელექტროენცეფალოგრაფიული დაკვირვებებით, აღინიშნება გარკვეული ცვლილებები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივაც.

კლინიკური სურათი დამახასიათებელია; ყურადღებას იპყრობს სახის კონფიგურაციის შეცვლა, მისი ასიმეტრია კარგად შეიმჩნევა ყვირილის დროს, დაზიანებული მხრისაკენ ცხვირ-ტუჩის ნაოკი გადასწორებულია, ტუჩის კუთხე ზემოთ იწევს საღ მხარეზე. დაზიანების მხარეზე თვალი მთლიანად

ვერ იხურება. როდესაც დაზიანებულია სახის ნერვის ქალასშიგა ნაწილი, აღნიშნება აგრეთვე ენისქვეშა ნერვის პარეზის ნიშნები, სახელდობრ ენის გადახრა დაავადებული მხრისაკენ. ბავშვის საერთო მდგომარეობა ნაკლებადაა დარღვეული, ტემპერატურა ნორმალურია, ბეძეს წოვის უნარი — მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებული.

პროგნოზი უმეტეს შემთხვევაში კარგია, კლინიკური მოვლენები გაივლის დაახლოებით 3—8 კვირის განმავლობაში; თუ საქმე გვაქვს დამბლასთან, დეგენერაციულმა მოვლენებმა ზოგჯერ შეიძლება გასტანოს თითქმის ერთ წელს ან დატოვოს რეზიდუალური მოვლენები, განსაკუთრებით დღენაკულ ბავშვებში.

პროფილაქტიკა — იხ. „სამშობიარო ტრავმები“.

მკურნალობა მითუფრო ეფექტურია, რაც ადრეა დაწყებული. სადღეისოდ ფართოდ ხმარობენ დიბაზოლს — 0,001 2—3-ჯერ დღეში, B₁ და B₁₂ ვიტამინებს კუნთებში. მიმართავენ აგრეთვე მასაჟს და ელექტროთერაპიას.

მხრის წნულის დამბლა (paralysis plex. brachialis). ეს პათოლოგია სახის ნერვის დაზიანებასთან შედარებით, გაცილებით იშვიათია. არსებობს მოსაზრება, რომ საქმე გვაქვს არა ჰემორაგიკულ დამბლასთან, არამედ წნულის კაფსულისა და მხრის სახსრის რბილი ნაწილების ტრავმასთან, რის გამოც ხელი ერთგვარ კონტრაქტურაშია. ეს მოსაზრება, ცხადია, შემოწმებას საჭიროებს. მხრის წნულის დამბლის ეტიო-პათოგენეზი ისეთივეა, როგორც საერთოდ პერიფერიული ნერვების დაზიანების შემთხვევებში.

კლინიკური სურათი განსხვავებულია დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით: კისრის V—VI ფეხვების დაზიანების, ანუ მხრის წნულის ზედა დამბლის (დიუშენ-ერბის ტიპი) შემთხვევაში მათთან დაკავშირებულ კუნთთა ფუნქცია მოშლილია. ასეთ სიტუაციაში მხარი ჩამოწეულია. კიდური ჩამოკიდებულია სხეულის გასწვრივ, წინამხარი პრონაციის მდგომარეობაშია და ოდნავ მოხრილია იდაყვის სახსარში, ხელისგული კი შებრუნებულია უკან და გარეთ. მაჯისა და თითების მოძრაობა თითქმის შენარჩუნებულია.

კისრის VII და გულმკერდის I სეგმენტის დაზიანების, ანუ მხრის წნულის ქვედა ტიპის დამბლის (დევერინ-კლიუმკეს ტიპი) შემთხვევაში დაზიანებულია მტევნისა და თითების გრძელი მომხრელი და მტევნის მოკლე კუნთები, ე. ი. ის კუნთები, რომელთა ინერვაცია ხორციელდება nn. medialis, ulnaris et radialis-ით. ასეთ შემთხვევაში ხელი ჩამოკიდებულია, მხრისა და იდაყვის სახსრების ფუნქცია შენარჩუნებულია, ხოლო მაჯა და თითები ვერ მოძრაობს. სხივის ნერვის არეში მგრძნობელობა ყოველთვის დარღვეულია. ხშირია აგრეთვე სიმპათიკური ბოჭკოების დაზიანებაც, რის გამოც იმავე



სურ. 75. მხრის წნულის დამბლის დიუშენ-ერბის ტიპი (მ. ბ. სუჟერის მიერღვიო).

მხარეზე ვითარდება ფტოზი, მიოზი, ენოფთალმია (კლაუდე—ბერნარ—პორნერის სინდრომი). დამბლის მხარეზე თვალის ნაპრალი და გუგა შევიწროებულია, მაგრამ რეაქცია სინათლეზე შენარჩუნებულია.

პროგნოზი დიფუზი — ერბის ტიპის შემთხვევაში გაცილებით კეთილსაიმედოა; დაავადება იშვიათად სტოვებს რეზიდუალურ მოვლენებს დელტი-სებრი კუნთის მხრივ. დეყერინ — კლიუშკეს ტიპის შემთხვევაში პროგნოზი უფრო სერიოზულია აღდგენის თვალსაზრისით.

მკურნალობა. საჭიროა ხელის ფიქსაცია 3—5 კვირის განმავლობაში, უმჯობესია კლთხით მოხრილ სალტეში, ამასთან, მხარი ჰორიზონტალურ მდებარეობაში უნდა იყოს. შემდეგში იყენებენ მასაჟს, თბილ აბაზანებს, ელექტროთერაპიას, მედიკამენტებიდან — დიბაზოლს, B₁ და B₁₂ ვიტამინებს, მძიმე შემთხვევებში — ქირურგიულ და ორთოპედიულ მკურნალობას.

ღიაფრაგმის ნერვის პარეზი (paresis n. phrenici) იშვიათია. მისი დიაგნოსტიკა ძნელია.

ეტიოლოგია — პათოლოგიური მშობიარობა, ნაყოფის გამოყვანა მენჯის მდებარეობაში, სპეანო მამების არაწესიერი ხმარება.

კლინიკურ სურათში აღინიშნება ქოშინისა და ციანოზის შეტევები, ძუძუს წოგის შეუღლებლობა, გულმკერდის ყაფაზის ასიმეტრია — დაავადებული მხარისაკენ მკაფიოდ გამოზატული გამოდრეკა. აღინიშნება სუნთქვის რიტმისა და მექანიკის დარღვევა; ჩასუნთქვის დროს დაზიანებულ მხარეზე ეპიგასტრიუმი არ მოძრაობს, რენტგენოლოგიურად — დამბლის მხარეზე დიაფრაგმა მალა მდებარეობს, ხოლო მოძრაობა ძლიერ შესუსტებულია ან გამჭრალი. არტუ ეშვიათია დიაფრაგმის „პარადოქსული“, გაუქულმართებული მოძრაობა.

პროგნოზი უმეტეს შემთხვევაში კარგია; რამდენიმე კვირის განმავლობაში პარეზი ქრება.

მკურნალობა ისეთივეა, როგორც ზემოაღწერილი დაავადების შემთხვევაში.

წელის წყლის პარეზი (paresis pl. lumbalis) ძლიერ იშვიათია, აღინიშნება სპეანო პათოლოგიის ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ნაყოფი ფეხებით გამოაქვთ. კლინიკურად დამახასიათებელია ქვედა კიდურების რბილი დამბლის ან პარეზის სინდრომი.

პროგნოზი და მკურნალობა ისეთივეა.

სხივის ნერვის დაზიანება (paresis et. paralysis n. radialis) მშობიარობასთან დაკავშირებით ძლიერ იშვიათია. ის შეიძლება სრულიადაც არ იყოს დაკავშირებული მშობიარობის პათოლოგიასთან და განვითარდეს ახალშობილობის პერიოდში რაიმე ტრავმის გამო (ზეწოლა სისხლის აღების ან ვენაში ინიექციების დროს, შვიდროდ შეხვევა, გაუფრთხილებელი მოძრაობა და ა. შ.). განსაკუთრებით „მოულოდნელია“ ეს დაზიანება დღენაკულ ახალშობილებში.

კლინიკურად ძლიერ დამახასიათებელია მტევნის მოდუნება. დაავადებული ხელი ვერ მონაწილეობს მოძრაობის ტაქების რეფლექსში, უარყოფითია თითების რეფლექსური რეაქცია.

პროგნოზი და მკურნალობა ისეთივეა.

კეფალოპემატომა (Kephalohaematoma interna)

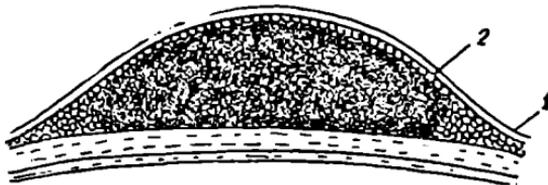
თავის სისხლიანი სიმსივნე საკმაოდ ხშირი ტრავმა: ა. თ. ტურის მიხედვით, აღინიშნება შემთხვევათა 0,3—0,5%-ში, უმეტესად საქმე გვაქვს ძვლისაზრდელას ქვეშ სისხლის ჩაქცევასთან.

ეტ ი ო ლ ო გ ი ა. ეს პათოლოგია დაკავშირებულია უშუალოდ ძვლის ტრავმასთან, intraparium, გაძნელებული. ხოლო ზოგჯერ ჩვეულებრივი მშობიარობის დროს, განსაკუთრებით ვიწრო მენჯის შემთხვევაში; ახალშობილ ბავშვებსა და პირმშობებს გაცილებით ხშირად აქვთ.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. პირველ დღეებში კეფალოპემატომა ძნელი გამოსაცნობია, ვინაიდან უმეტესად მას ზემოდან აკრავს სამშობიარო სიმსივნე. შესუპების ჩაცხრომის შემდეგ კუფის ან თხემის არეში შეიმჩნევა სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც, ჩვეულებრივ, ერთი ძვლით შემოსაზღვრება. თუ სისხლჩაქცევა ორ ძვალზე განვითარდა. ჰემატომები ერთმანეთს არ შეერწყმის და იშვიათად გადადის ძვლის ნაკერებზე. დასაწყისში სიმსივნის შიგთავსი იძლევა ფლუქტუაციას. რომელიც შემდეგში უფრო რეზისტენტული ხდება. კეფალოპემატომა უმეტეს შემთხვევაში ცალმხრივია. თუ კეფალოპემატომა სცილდება ძვლის საზღვრებს, უნდა ვიფიქროთ, რომ საქმე გვაქვს ქალას ძვლების მოტეხილობასთან. კეფალოპემატომას აქვს ფართო ფუძე, რომლის ირგვლივ შეიგრძნობა მკერივი ბორცვი, რომელიც შემოფარგლული ძვლისაზრდელაა.



სურ. 76. კეფალოპემატომა.



სურ. 77. კეფალოპემატომის საგიტალურა განაკვეთი: 1—პერიოსტეუმი; 2—სისხლი (ეპისტეინის მიხედვით).

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. უმეტეს შემთხვევაში კეფალოპემატომა საავსებით შეაწოვება 8—10 კვირის განმავლობაში, ზოგჯერ მცირეოდენ შეპრგვალბას სტოვებს. ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევის დროს შეიძლება შეიქრას ინფექცია, რასაც დაჩირქება მოჰყვება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ზოგჯერ საქირო ხდება დაწოლი ნახვევას დადება, დაჩირქების დროს — ქირურგიული ჩარევა.

სამშობიარო ტრავმების სხვა სახეობანი

კანის დაზიანებიდან აღსანიშნავია ნაჭდევები და მეტ-ნაკლები სიდრმის ჭრილობები, იშვიათად ნეკროზები. ზოგჯერ მშობიარობის დროს ძლიერი ზეწოლის შედეგად შეიძლება განვითარდეს შედარებით მკვირივი, უმტკივნეულო კვანძები, უმეტესად ზურგის ან დუნდულების არეში. კანის ტრავმული დაზიანების დროს საერთო მდგომარეობა კარგია; რამდენიმე კვირის განმავლობაში ეს დაზიანებანი სავსებით გაივლის, არაპიგიურ პირობებში, რასაკვირველია, მოსალოდნელია დაჩირქებანი, რაც სათანადო მკურნალობას საჭიროებს.

კუნთების დაზიანებიდან აღსანიშნავია მკერდ-ლაგვი-დვრილის კუნთის ჰემატომა, უფრო იშვიათად — დელტისებრი, ტრავმეიული და საღეჭი კუნთების დაზიანება. კისრის კუნთების დაზიანების შემდეგ შეიძლება განვითარდეს კისტერმრულობა (torticollis). აღსანიშნავია, რომ ასეთი დეფორმაცია შეიძლება იყოს თანდაყოლილიც. მეტლად ყოფნის პერიოდში გადატანილი ფიბროზული მიოზიტის შედეგად.

ჩონჩხის დაზიანებიდან აღსანიშნავია: ქალას ძვლების ჩაქყლეთა და მოტეხილობანი. საკნოდ ხშირია ლაგვის, ხოლო შემდეგ ზრის ან ბარძაყის მოტეხილობანი. ყველა შემთხვევაში ქირურგიულ-ორთოპედული მკურნალობა საჭიროა.

ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადება (Morbus haemorrhagicus neonatorum)

ეს პათოლოგია *sui generis* დაავადება კი არა, სინდრომაა. რომელიც აერთიანებს შემდეგდებელი სისტემის ამა თუ იმ ფაქტორის ან მათი კომპლექსის დეფიციტით გამოწვეულ სისხლის დენას. საერთოდ ეს სინდრომი ახალშობილთა პათოლოგიაში იშვიათია.

ეტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. როგორც ჩანს, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს პათოლოგიურ ორსულობას. პათოგენეზის ზოგი საკითხი გასაჩვენებია, მაგრამ ფაქტია, რომ ეს მდგომარეობა დაკავშირებულია პროთრომბინის, V, VII, IX და X ფაქტორების დაკლებასთან. ზოგი დაკვირვების თანახმად, აღინიშნება აგრეთვე ლეიშის ფუნქციური უკმარისობა და სისხლძარღვების ცვლილებებ, რაც განაპირობებს მათ მაღალ გაღწევადობას და თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანებას. ამაზე მიუთითებს თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონების რამდენადმე შემცირება სუსლსა და შარდში. აღსანიშნავია, რომ უმეტეს შემთხვევაში სისხლის შეშუღდებული სისტემის უკმარისობა არამკვეთრია და მიმდინარეობს ლატენტურად. მხოლოდ 5%-ში იწვევს კლინიკური სურათის გამოვლინებას (ს. ი. იგნატოვი). არსებობს მოსაზრება გენეტიკური დისპოზიციის შესასახებ.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი, ჩვეულებრივ, გამოვლინდება მე-3—5 დღიდან; ყურადღებას იპყრობს ჰემორაგიული მოვლენები — სისხლის დენა ჭიბიდან, სისხლჩაქცევები კანში, ლორწოვანაში, შინაგან ორგანოებში, მათ შორის იშვიათად ტვინში. ჰემორაგიული დაავადების ერთ-ერთი ტიპური გამოვლინებაა მელენა. უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგ შემთხვევაში ეს სინდრომი რომე-

ლიმე დამოუკიდებელი დაავადების — ჰემოფილიის, თრომბოციტოპენიისა და სხვ. დასაწყისია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი დამოკიდებულია ეტიო-პათოგენეზურ მექანიზმებზე, უმეტესად, სიცოცხლის შენარჩუნების თვალსაზრისით, დამაკმაყოფილებელია. ასეთი ბავშვები შეძღვრულნი არიან მეთვალყურეობასა და გამოკვლევებს საჭიროებენ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა რეკომენდებულია მშობიარობამდე ან მისი მსკლვლობის დროს ქალის კუნთებში 15—30 მგ ვიკასოლის შეყვანა, განსაკუთრებით პათოლოგიური ორსულობისა და მშობიარობის დროს. სასურველია ახალშობილსაც პირველსავე დღეს გაუყეთონ 5—10 მგ ვიკასოლი, დღენაკვლობისას კი ის აუცილებელია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა საჭიროა ვიკასოლის კუნთებში შეყვანა 2—4 დღის განმავლობაში, გარდა ამისა, ასკორბინმჟავა, რუტინი, კალციუმის პრეპარატები, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — რამდენიმე დღის განმავლობაში კორტიკოსტეროიდები. უდავოდ დადებით ეფექტს გვაძლევს ჰემოტრანსფუზია, თრომბოციტური მასის შეყვანა. დიდი მნიშვნელობა აქვს კვების მოწესრიგებას.

ახალშობილთა თანდაყოლილი ანემიის ანემია (Anæmia hæmolytica congenita neonatorum)

ეს დაავადება ლიტერატურაში ცნობილია სხვა სახელწოდებებითაც: ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება (morbus hæmolyticus neonatorum), ნაყოფის, ანუ ახალშობილის ერთობლასტოზი, მძიმე სიყვიითლე (icterus gravis) და სხვ.

ახალშობილთა პათოლოგიაში ამ დაავადებას ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ატოპურ იმუნითი სისხრით, მძიმე მიმდინარეობითა და რეზიდუალური მოვლენებით.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი პათოლოგიური პროცესი დასაბამს იღებს უკვე გუელად ყოფნის პერიოდში; მას საფუძვლად უდევს დედისა და ნაყოფის სისხლის იმუნოლოგიური შეუთავსებლობა. ლანდშტეინერი და ვინერი, რომლებმაც პირველად აღწერეს ამ დაავადების ეტიო-პათოგენეზი. ფიქრობენ, რომ დაავადებას საფუძვლად უდევს იმუნური პროცესები, რომლებიც წარმოიქმნებიან მამინ, როდესაც რეზუს ანტიგენი არ არის დედის სისხლში, ნაყოფის სისხლში კი არის. როგორც ცნობილია, მოსახლეობის უმრავლესობას (დაახლოებით 85%-ს) სისხლში აქვს ეს ე. წ. რეზუს ფაქტორი (rhesus factor), ე. ი. ანტიგენი, რომელიც აქვს მაიმუნს — macacus rhesus. თუ ადამიანს, რომლის სისხლში არ შეიცავს Rh ანტიგენს, შეუყვანო ამ ანტიგენის შემცველ სისხლს, მის ორგანიზმში გამოიწვევება სპეციფიკური ანტისხეულები — აგლუტინინები (კონგლუტინინები), რომლებიც გამოიწვევენ Rh-ანტიგენის შემცველი ერთობლივების აგლუტინაციასა და შემდეგ ლიზისს.

მუცლად ყოფნის პერიოდში ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემიის პათოგენეზი სქემატურად ასე წარმოგვიდგება: თუ დედა Rh უარყოფითია, ხოლო ნაყოფმა მეჰქვედრებით მამისაგან მიიღო Rh-ფაქტორი. ეს უკანასკნელი გადადის დედის სისხლში. სადაც მეთ-ნაკლები რაოდენობით გამოიწვევება ანტი Rh-ანტისხეულები, რომლებიც ბავშვის სისხლში მოხვედრისას იწვევენ მისი ერთობლივების აგლუტინაციას, შემდეგ კი ჰემოლიზს. აქედან გამო-

მდინარე, ამ პროცესში შეიძლება გავარჩიოთ ორი ურთიერთმჭიდროდ დაკავშირებული სტადია: 1. ღელის იზომუნინზაცია Rh-ანტისხეულების გამომუშავებით და 2. ამ ანტისხეულების მიერ ბავშვის ერთროციტების დაშლა.

შემდგგი დაკვირვებებით დადგინდა, რომ რეზუს ანტიგენებიც არაერთგვაროვანია; ღელაც და ბავშვიც შეიძლება იყენენ Rh დადებითი, მაგრამ კონფლიქტი მაინც განვითარდეს, ვინაიდან საქმე გვაქვს ამ ანტიგენის სხვადასხვა ტიპთან, როგორიც არის: Rh^0 , Rh^1 , Rh^2 .

ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე სისხლის ძირითადი ჯგუფების (ABO) შეუთავსებლობის შემთხვევაში. ასეთი კონფლიქტები მოსალოდნელია, როდესაც ღელა O ჯგუფისაა, ხოლო ნაყოფი— A, B და AB ჯგუფის (ე. წ. ჰეტეროსპეციფიკური ორსულობა). დადგენილია, რომ კონფლიქტი ნოკვერ შეიძლება განვითარდეს ისეთ შემთხვევებშიც, როდესაც ორსულისა და ნაყოფის სისხლი A ჯგუფისაა; ეს გასაგებიცაა, ვინაიდან თვით A ანტიგენი სხვადასხვა ტიპისაა. აღსანიშნავია, რომ ABO სისტემის შეუთავსებლობა გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე Rh შეუთავსებლობა, მაგრამ კლინიკურად გამოხატული კონფლიქტი გაცილებით იშვიათია ან ჰემოლიზი არანიტენსიურად მიმდინარეობს. იმუნოკემპათოლოგიის შემდგომმა განვითარებამ დაგვანახა, რომ სისხლი შეიცავს კიდევ სხვა ანტიგენებს, ანუ დამატებით ფაქტორებს (M, N, P, Kell, Kdd, Lutheran, Lewi და ა. შ.). დაბოლოს, არ არის გამორიცხული, რომ ორსული ორგანიზმის სენსიბილიზაცია შეიძლება გამოიწვიოს თვით სისხლის განსხვავებულმა ცილოვანმა ნივთიერებებმა (სეროლოგიური კონფლიქტი).

მიუხედავად იმისა, რომ ყოველი ადამიანის სისხლი თავისებურად უნიკალურია და, მასადაამე, კონფლიქტის შესაძლებლობა მაქსიმალურია, მაინც ჰემოლიზური დაავადების კლინიკური გამოვლინებები გაცილებით იშვიათია და უპირატესად ვითარდება Rh შეუთავსებლობის შედეგად, ისიც არა ყოველთვის. გამოთვლილია, რომ ყოველი 200 მშობიარიდან ერთ შემთხვევაში გვხვდება Rh-კონფლიქტი, მაგრამ კონფლიქტის შემთხვევებიდან მხოლოდ 10%-ში ვითარდება კლინიკურად გამოხატული ჰემოლიზური ანემია. როგორც ჩანს, ამ მხრივ გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ჰლაცენტის ბარიერულ ფუნქციას, ქალის ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტივების ინტენსივობას, ანტიგენების ურთიერთკონკურენციას, იმუნოლოგიურად კომპეტენტური ორგანოების ადაპტაციის უნარიანობას, ახალშობილთა ერთროციტების გენეტიკურად განპირობებულ რეზისტენტობას და ა. შ. ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ქალის ორგანიზმის სენსიბილიზაცია ჯერ კიდევ ბავშვობის დროიდან: Rh ან ABO სისტემის შეუთავსებელი სისხლის სისტემატური შეყვანა (ინტრავენურად თუ ინტრავასკულარულად), განმეორებითი ორსულობა Rh ან ABO სისტემის მხრივ შეუთავსებელი ნაყოფით (ყოველი ასეთი ორსულობის დროს მატულობს ქალის ორგანიზმის სენსიბილიზაცია და ანტისხეულების ტიტრი). გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ხელოვნური ან თვითნებური აბორტების სიხშირეს და სხვ.

ცხადია, ერთროციტების დაშლა განაპირობებს ანემიასა და სიყვითლეს. დაიმონდის დაკვირვებებით, რაც უფრო ხანმოკლეა ერთროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა (5 დღე ან ნაკლები), მით უფრო ინტენსიურია ანემია და სიყვითლე. ილპოს დაკვირვებებით, ერთროციტების ლიზისის შედეგად წარმოქმნილი არაპირდაპირი ჰლიორუბინის ჭარბი რაოდენობა თრგუნჯავს ძვლის

ტენის ერთობლივად ფუნქციას. ამის შედეგად ერთობლასტენის რაოდენობა შეიძლება არცთუ დიდი იყოს. ზოგ შემთხვევაში კი ერთობლასტენი წარმოიქმნება ექსტრამედულარულად, უპირატესად ლეიქში, რასაც მოსდევს ამ ორგანოს გადიდება და შემდეგ დაზიანება. ამის შედეგად დიდი რაოდენობით დაშლილი ერთობლივები ნაწილობრივ განაპირობებს ელენათის მეტნაკლებად გადიდებას. ლეიქის დაზიანებისა და, აგრეთვე, ფერმენტაციული უკმარისობის გამო ფერხდება არაპირდაპირი ბილირუბინის (ბილირუბინი I) გადასვლა პირდაპირ ბილირუბინში (ბილირუბინი II). ამის შედეგად არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა კიდევ უფრო მატულობს სისხლში. ამ ბილირუბინის ნაწილი გროვდება ქსოვილებში და მკვეთრად აქვეითებს სუნთქვის პროცესებს; განსაკუთრებით სახიფათოა, თუ არაპირდაპირი ბილირუბინი დიდი რაოდენობით დაგროვდა ნერვულ უჯრედებში. ზოგი ავტორის დაკვირვებით, თუ არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობამ გადააჭარბა 20 მგ%-ს, ვითარდება ნერვული სისტემის კლინიკურად გამოხატული დაზიანება. იმუნოლოგიური კონფლიქტების, განსაკუთრებით Rh შეუთავსებლობის დროს, როდესაც ანტირესუს ტიტრი მაღალია, ვითარდება სისხლძარღვების ძლიერი გაღწევა და პარენქიმულ ორგანოთა ფუნქციური მოშლილობანი. ავტორთა დაკვირვებით, იმუნოლოგიური კონფლიქტის შემთხვევაში ორსულის ორგანიზმში გამოიშვავდება ქარბი რაოდენობით ფოლიკულური ქორიონები, რაც აძლიერებს ნაყოფის ტენის დანამატის ანტიდიურეზულ მოქმედებას, ეს კი, თავის მხრივ, გარკვეულ როლს ასრულებს წყალმანკის განვითარებაში (hydrops foetalis).

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი მეტნაკლებად განსხვავებულია იმისდა მიხედვით, თუ რომელ ფაზასთან და ფორმასთან გეაქვს საქმე. ჰემოლიზური ანემიის ყველა ფორმის შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს პლაცენტის მნიშვნელოვანი გადიდება, გაფაშრება, შეშუპება (განსაკუთრებით წყალმანკის ფორმის შემთხვევაში). ნერვული სისტემისა და შინაგანი ორგანოების მხრივ აღინიშნება მეტნაკლებად გამოხატული სიყვითლე, მიკროსკოპულად — ნეკრობიოზული მოვლენები. ლეიქში, ელენათში, თირკმლებსა და თირკმელზედა ჯირკვლებში შეინიშნება მრავალრიცხოვანი ექსტრამედულარული ჰემობოთეზური კერები. ზოგ შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს მკვეთრი ანემია, ზოგადი შეშუპება, ტრანსუდატის დაგროვება ღრუებში, მიელოიდური მეტაბლაზია.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება ვლინდება პირველსავე დღეებში, შედარებით ზედალ ბიქსში. მეტწილად დაავადება აღინიშნებათ არა პირმშობებს, არამედ მომდევნო შვილებს. თუ ანამნეზში ჩხირია აბორტები, მამინ დაავადების გამოვლინება აქვს პირველ შვილსაც. დაავადებულ ახალშობილთა უმეტესობა დროულია, მაგრამ ეს პათოლოგია არცთუ იშვიათია დღენაკლულთა შორისაც.

ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია შეიძლება მიმდინარეობდეს 3 ძირითადი ფორმით:

1. ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია მძიმე სიყვითლით (anaemia congenita neonatorum haemolytica cum icteri gravis) ჰემოლიზური დაავადების ყველაზე ხშირი ფორმაა. ძველთაგანვე იგი მიჩნეული იყო ოჯახურ დაავადებად (anaemia neonatorum gravis familiaris). მას შეტყობით ავლენებდნენ თანდაყოლილ ათაშანგს. ყურადღებას იპყრობს სიყ-

ვითლე, რომლის ინტენსივობა ყოველდღიურად მატულობს. ყვეთელია არა მარტო კანი, არამედ ლორწოვანებიც და სკლერაც. შარდი მუქი ლუდისფერია, გმელინის რეაქცია მკვეთრად დადებითია, ჭანავალი ჩვეულებრივია. არცთუ იშვიათია სისხლჩაქცევები და სისხლიანი პირღებინება. ღვიძლი და ელენთა გაღიდებულა, სადაზედაპირიანი, საშუალო კონსტისტენციის. ახალშობილის საერთო მდგომარეობა მძიმეა, აღინიშნება მოღუხება, ძილად მივარდნა, სუსტი ყვირილი, ბუბუს წოვის რეფლექსის შესუსტება ან გაქრობა. პირღებინება. მძიმე შემთხვევებში მკვეთრად გამოხატულია მოვლენები ნერვული სისტემის მხრივ (იხ. „ბიართოვანი სიყვითლე“).

3 ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ი ს უ რ ა თ ი. აღინიშნება ჰემოგლობინისა და ერითროციტების სწრაფი და მკვეთრი დაკლება, პირველი მათგანის — 30—40%-მდე, ზოლო მეორის — 2 მილიონამდე ან უფრო მეტად. ფერადობის მაჩვენებელი უმეტეს შემთხვევაში ერთზე მეტია. სისხლში დიდი რაოდენობითაა ერითროციტების უმწიფარი ფორმები — მეგალოციტები, მეგალობლასტები, რეტიკულოციტები და ერთობლასტები. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ უკანასკნელთა მოპატება ყოველთვის არ აღინიშნება, ამიტომაც ერთობლასტების მოპატება ამ ფორმის აბსოლუტურად პათოგენური სიმპტომი არ არის. ყურადღებას იპყრობს ანაზოციტოზი და პოიკილოციტოზი. ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა ნორმალური ან ოდნავ მომატებულია. თეთრი სისხლის მხრივ აღსანიშნავია მეტ-ნაკლები ლეიკოციტოზი ნეიტროფილით და მარცხნივ გადახრით, ზოგჯერ — ეოზინოფილია. აღინიშნება ტენდენცია თრომბოციტოპენიისაკენ სისხლის დენის ხანგრძლივობა ნორმის ფარგლებში ან რამდენადმე მომატებული, სისხლის შედედება ჩვეულებრივია. ბიოქიმიური ცვლილებებიდან პათოგნომურია მკვეთრი ბილირუბინემია, უპირატესად ჰემატობილირუბინის ხარჯზე. ჰიპანს-ვანდენბერგის რეაქცია არაპირდაპირი და მკვეთრად დადებითია, პირდაპირი — ორფაზიანი, მეტ-ნაკლებად დადებითია.

2. თ ა ნ დ ა ყ ო ლ ი ლ ი 3 ე მ ო ლ ი ზ უ რ ი ა ნ ე მ ი ა ს ი ყ ვ ი თ ლ ი ს ა და შე შ უ ჰ ე ბ ი ს გ ა რ ე შე (anaemia haemolytica congenita neonatorum) ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემიის შედარებით მსუბუქი ფორმაა. საერთო მდგომარეობა ნაკლებადაა დარღვეული, სიფერმკრთალე თვალსაჩინოა მე-7—9 დღისათვის, როდესაც გაივლის კანის ფიზიოლოგიური კატარი და სიყვითლე. შედარებით მძიმე შემთხვევებში კანის მკვეთრი სიფერმკრთალე აღინიშნება დაბადებისთანავე, ღვიძლი და ელენთა თითქმის ყოველთვის გაღიდებული და საშუალო კონსისტენციისაა. შარდი და განავალი ცვლილებების გარეშეა.

3 ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ჰემოგლობინის რაოდენობა შემცირებულია 50—30%-მდე. ერითროციტები — $3\frac{1}{2}$ —2 მილიონამდე. ფერადობის მაჩვენებელი ერთს უაპლოვდება. მკაფიოდაა გამოხატული ანაზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, პოლიქრომაზია, რეტიკულოციტოზი. შედარებით დიდი რაოდენობითაა უმწიფარი ფორმები, მათ შორის ერთობლასტებიც. ლეიკოციტოზი ზომიერია, არამკვეთრი მარცხნივ გადახრით. თრომბოციტების რაოდენობა დაახლოებით ნორმის ფარგლებშია, კოაგულოგრამა ღირსშესანიშნავი ცვლილებების გარეშეა, ბილირუბინემია ზომიერად, უფრო ხშირად კი არამკვეთრადაა გამოხატული უპირატესად არაპირდაპირი ბილირუბინის ხარჯზე. რაზეც მიუთითებს შესაბამისი ჰიპანს — ვანდენბერგის რეაქცია.

3. ახალშობილთა თანდაყოლილი ანემია წყალმან-
კით (anaemia congenita neonatorum cum oedemam) ახალშობილთა ჰე-
მოლიზური ანემიის ყველაზე მძიმე ფორმაა; უკანასკნელ ხანებში გაცილებით
იშვიათად გვხვდება. ლიტერატურაში ეს ფორმა ცნობილია აგრეთვე, როგორც
წყალმანკი (ახალშობილის) წყალმანკი (hydrops foetalis, s. neonatorum).
ჩვეულებრივ, ახალშობილი მკვდარი იბადება ანდა იღუპება რამდენიმე საათში,
არცთუ იშვიათად ნაადრევი მშობიარობის დროს. აღინიშნება მკვეთრად გამო-



სურ. 79. ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება; წყალმანკიანი
ფორმა (ფანკონის მიხედვით).

ხატული შეშუპება და სიფერმკრთალე, ზოგჯერ სუსტად გამოხატული სიყ-
ვითლევც. ღვიძლი და ელენთა მკვეთრად გადიდებული და მკვრივია, სეროზულ
დრულებში ტრანსლუციაა.

ჰემატოლოგიურად აღინიშნება მკვეთრი ანემია, ფერადობის მაჩვენებელი
დაახლოებით ერთი, მნიშვნელოვნადაა გამოხატული ანიზოციტოზი, პოიკილო-
ციტოზი, პოლიქრომაზია. სისხლში დიდი რაოდენობითაა რეტყულოციტები,
განსაკუთრებით, ერთობლასტები. ლეიკოციტოზიც, მარცხნივ გადახრით,
მკვეთრია. ბილირუბინის რაოდენობა მტკნაყლმად მომატებულია.

ბირთვოვანი სიყვითლე (Kernicterus — გერმანელი ავტორების
მიხედვით). ეს პათოლოგია დამოუკიდებელი არ არის. უმჯობესია ის განვიხი-
ლოთ, როგორც ახალშობილის ჰემოლიზურ დაავადებათა ერთ-ერთი მძიმე
გართულება.

პათოგენეზი. თუ ჰემოლიზი ინტენსიურად მიმდინარეობს, რომელ-
საც ემატება ღვიძლის ფუნქციური უკმარისობა და, ამასთან, ახალშობილს
დაუნიშნავენ ვიკასოლის დიდ დოზას ან სულფამიდებს, ბილირუბინის. განსა-
კუთრებით არაპირდაპირი ბილირუბინის, რაოდენობა მოკლე ხნის განმავლო-
ბაში მკვეთრად მატულობს და აღწევს ტოქსიურ დონეს (აქარბებს 20 მგ%-ს),
რაც, სწავა ორგანობთან შედარებით, მეტად აზიანებს ნერვულ სისტემას, გან-
საკუთრებით კი შუამღებარე ტვინს. ვითარდება მძიმე, ხშირად შეუქცევადი,
უპირატესად დისტროფიული ცვლილებები. არაპირდაპირი ბილირუბინი გან-
საკუთრებით არჩევითად მოქმედებს ნერვული სისტემის ბირთვოვან ელემენ-
ტებზე: თუმცა მათი დაზიანების დონე როგორც რაოდენობრივად, ისე თვისებ-
რივი თვალსაზრისით ინდივიდუალურია. ზოგი ავტორის (პოტერის, რეუ-
სის) აზრით, ამ მხრივ მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურად გაპირობებულ ნერვული
სისტემის არასრულფასოვნებას. უფრო მეტ მნიშვნელობას აწერენ მუცლად
ყოფნის პერიოდს ახევისას რომელიც აჭევითებს ნერვული ქსოვილის რე-
ზინტენტობას ბილირუბინის მიმართ. არსებობს გარკვეული პარალელიზმი თავ-

ზურგის ტვინის სითხეში ბილირუბინის კონცენტრაციასა და ნერვული სისტემის დაზიანებას შორის. ადვილად ზიანდება ბილირუბინის ზეგავლენით დღეიწყო-ლულ და ტრავმირებულ ბავშვთა ცენტრალური ნერვული სისტემა.

კლინიკური სურათი. ახალშობილთა საერთო მდგომარეობა ძლიერ მძიმეა; სახე ნიღბისებრია, თუალები — ნახევრად ღია, თავი — უკან გადახრეული. დამახასიათებელია ე. წ. cri encéphalique, კუნთთა ტონუსი დაქვეითებულია, ზოგჯერ, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, პირიქით, მომატებულია. არცთუ იშვიათია კიბულების ტრემორი, ნისტაგმი, „ჩამავალი მზის სიმპტომი“. თანდაყოლილი რეფლექსები, განსაკუთრებით მორაოზო-რეფლექსი, დაქვეითებული ან გამქრალია. თუ ახალშობილი პირველ დღეებში სიკვდილს გადაურჩა, შემდგომში არცთუ იშვიათად უვითარდება კრუნჩხვებზე, აპნოესა და ციანოზის პაროქსიზმები, მოტორული დარღვევანი მძიმე ათეტოზის სახით. შენარებით უფროს ასაკში თავს იჩენს რეზიდუალური მოვლენები — ლიტლის სინდრომი, ფსიქო-მოტორული განუვითარებლობა, აგრესიული ქცევა და ა. შ.

პროგნოზი. ახალშობილთა თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია მძიმე პათოლოგიაა, განსაკუთრებით წყალმანკოვანი ფორმა და ბირთვოვანი სიყვითლე. დანარჩენი ორი ფორმის შემთხვევაში მკურნალობის დროულად ჩატარების შემდეგ პროგნოზი უმეტეს შემთხვევაში კარგია, განსაკუთრებით სიცოცხლის შენარჩუნების თვალსაზრისით. ცხადია, პროგნოზს ამძიმებს თანდაყოლილი პათოლოგიური მდგომარეობანი და ემბრიო- და ფეტოპათიები, სამშობიარო ტრავმა, ასფიქსია, დღენაკლულობა და ა. შ.

პათოფიზიოლოგია. ახალშობილთა თანდაყოლილი ჰემოლიზური დაავადების პროფილაქტიკა გულისხმობს ქალის მიმართ ჩატარებულ ღონისძიებებს არა მარტო ორსულობის, არამედ ბავშვობის პერიოდშიც. აქვამად აუცილებელია ბავშვობის ასაკიდანვე ყოველი ადამიანის სისხლს ჯგუფობრიობისა და Rh ფაქტორის დადგენა. თუ გოგონა Rh უარყოფითია ან O ჯგუფის სისხლი აქვს, მას ამა თუ იმ საჭიროების შემთხვევაში არ უნდა შეუწყვანოთ კანქვეშ ან კუნთებში (ინტრავენუზულად საერთოდ გამორიცხულია) სხვა ჯგუფის ან Rh დადებითი სისხლი, ყოველ შემთხვევაში უნდა ვერიდოთ აგრეთვე ამავე სისხლის მქონე ქალების სენსიბილიზაციას ანტიგენური ან მედიკამენტური ზემოქმედებით. აუცილებელია ორსულთა დისპანსერიაზაცია, რომელთაც, გარდა იმისა, რომ O ჯგუფის ან Rh უარყოფითი სისხლი აქვთ, წარსულში აღენიშნებათ პოსტტრანსფუზიული გართულებანი, აბორტები, ნაადრევი მშობიარობა, ორსულობის ან სხვა პათოლოგია. ორსულობის მესამე თვიდან საჭიროა Rh ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრა და მისი მაღალი მაჩვენებლების შემთხვევაში მშობიარობამდე 3—4 კვირით ადრე ორსულის მოთავსება სამშობიარო განყოფილება-სთან არსებულ სპეციალიზებულ სტაციონარში. ორსულობის არა უგვიანეს მე-3 თვიდან განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეოდეს სრულფასოვანი კვებით უზრუნველყოფას, ღვიძლის, რკინის პრეპარატებისა და ვიტამინების (განსაკუთრებით C და E) დანიშვნას. მიზანშეწონილია დროგამოშვებით ანტი-ჰისტამინური პრეპარატების (დიმედროლის, სუპრასტინისა და სხვ.) დანიშვნა. კორტიკოსტეროიდების ხმარება დიდი სიფრთხილითაა საჭირო, უმჯობესია, თუ მათ საერთოდ არ გამოვიყენებთ. ლიტერატურაში არის მონაცემები პროგნოს-ტრონისა და Rh-ჰაპტენის დადებითი გავლენის შესახებ. ურბაშვი, ტილე და პრისლერი ჰემოლიზური დაავადების პროფილაქტიკისათვის იყენებდნენ

ერთროციტებიდან გამოყოფილი ლიპოიდების ემულსიას, რომელიც, მათი დაკვირვებით, რეზუს ანტისხეულების ბლოკირებას ახდენს. საბჭოთა კავშირში პროფილაქტიკის მიზნით მიმართავენ ანტირეზუსგამაგლობულის ინტრამუსკულარულ შეყვანას. ამ გამაგლობულის ამზადებენ იმ Rh უარყოფითი ქალის სისხლიდან, რომელსაც ჰყავს Rh დადებითი შვილები. ეს გამაგლობული შეიცავს მზა ანტისხეულებს, რომლებიც აბრკოლებენ ახალი ანტისხეულების გამოქმედებას ორსულის ორგანიზმში. ვარენმა თანამშრომლებთან ერთად შემუშავა მშობიარობის დროს ღონისძიებანი იმ შემთხვევებისათვის, როდესაც მოსალოდნელია კონფლიქტი, სახელობრ, კიპლარის რაც შეიძლება ნაადრევი გადაკვანძვა, რათა შეიზღუდოს ანტისხეულების შემდგომი გადასვლა ბავშვის ორგანიზმში და კიპლარის შედარებით გრძელი მონაკვეთის დატოვება, რომელიც საჭიროების შემთხვევაში გააადვილებს სისხლის შენაცვლებით გადასმას.

მკურნალობა. მძიმე შემთხვევებში საუკეთესოა და მიჩნეული სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა დაბადებისთანავე. ამ მხრივ ყველაზე რაციონალურია დიამონდის მიერ შემუშავებული „კიპლარის მეთოდი“, ხოლო თუ კიპლარი დაბნულია, სისხლის შეყვანა კიპის ვენაში (პინკუსის მეთოდი). შენაცვლებითი სისხლის გადასხმის მიზანია ახალშობილის სისხლიდან რეზუს ანტისხეულებისა და ბილირუბინის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ტოქსიკური პროდუქტების გამოყვანა, სამაგიეროდ კი რეზუს უარყოფითი, არასენსიბილიზებული ერთროციტების შემცველი სისხლის შეყვანა. წესიერად ჩატარებული ეს ღონისძიებანი შესაძლებლობას გვაძლევს შევცვალოთ ახალშობილის სისხლი 70—95%. შენაცვლებითი სისხლის გადასხმის აბსოლუტური ჩვენებაა, როდესაც სისხლში ბილირუბინის რაოდენობა აღწევს 20 მგ%-ს, ან ისეთი შემთხვევები, როდესაც ბავშვის დაბადებისას მისი რაოდენობა არტოტ მაღალია (3—4 მგ%), მაგრამ კონცენტრაცია ყოველ საათში იზრდება 0,5—1 მგ%-ით. სისხლის შენაცვლებითი გადასხმა საჭიროა სპეციალურ საოპერაციო ოთახში. თუ სისხლის გადასხმა 1—2 დღის შემდეგ ხდება, მაშინ სისხლი შეგვყავს რომელიმე პერიფერიულ ვენაში და გამოგვყავს უმეტესად სხივის არტერიიდან. გადასასხმელი სისხლი თბილი და რაც შეიძლება ახალი უნდა იყოს. ძველ სისხლში მეტია ამონიუმის იონები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ცილების დაშლის შედეგად. გარდა ამისა, ასეთმა სისხლმა შეიძლება გამოიწვიოს პიპერკალემიის მოვლენები, ვინაიდან პლანზაში მეტია ერთროციტებიდან გამოყოფილი კალიუმის მარილები. აქედან გამომდინარე, მძიმე შემთხვევებში გვიჩვენებენ Rh უარყოფითი ერთროციტული მასის გადასხმას, რომელსაც წინ უსწრებს ალბუმინის 10—20%-ანი ხსნარის ინტრავენური შეყვანა 15—30 მლ-ის რაოდენობით. გადასასხმელი სისხლი უნდა იყოს Rh უარყოფითი და, გარდა ამისა, თანამოსახლე ან 0 ჯგუფის. ტრანსფუზიის წინ მაინც აუცილებელია დონორისა და რეციპენტის სისხლის შეთავსებადობის შემოწმება. შენაცვლებული სისხლის რაოდენობა კვ წონაზე 150—200 მლ-ს უნდა შეადგენდეს. გადასხმა საჭიროა ნელა (1 საათში არა უმეტეს 500 მლ-სა). ორგანიზმში სისხლის რაოდენობრივი წონასწორობა რომ არ დაირღვეს, საჭიროა ყოველ გარკვეულ პერიოდში შევიყვანოთ და გამოვიღოთ თანაბარი რაოდენობით სისხლი, საშუალოდ 10—12 მლ. ტეტანის აცილების მიზნით ყოველი 100 მლ სისხლის გადასხმის შემდეგ უნდა შევიყვანოთ ქლორ-კალციუმის 10%-ანი ხსნარის ერთი მლ. ს. ი. იგნატოვის დაკვირვებებით, ინფექციის

პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია პენიცილინის ინტრამუსკულარული ინექცია 50—100 ათასი ერთეულის რაოდენობით.

ჰემოლიზური ანემიის მსუბუქი და საშუალოდ მძიმე ფორმების შემთხვევაში მიემართება Rh უარყოფითი სისხლის ჩვეულებრივ ტრანსფუზიას, ზოგჯერ სისხლს შენაცვლებით გადასხმას 30—60 მლ რაოდენობით. არცთუ იშვიათად საჭირო ხდება არა უმეტეს 30—40 მლ-ის განმეორებითი ტრანსფუზია.

ჰემოლიზური ანემია საჭიროებს კომპლექსურ თერაპიას. უკანასკნელ ხანებში რეკომენდებულია ალბუმინის 10—20%-ანი ხსნარის ინტრავენური შეყვანა და ულტრაიისფერი დასხივება. აუცილებელია ასკორბინმჟავას, B₁, B₁₂ ვიტამინების, ტოკოფეროლის, ცლუტამინის მჟავას, ვიკასოლის (მცირე დოზით), მარილმჟავა ქოლინისა და პოლივინილ-პიროლიდინის დანიშვნა. უდავოდ ეფექტურია გლუკოზის ხსნარის შეყვანა, ზოგჯერ ინსულინთან (1—2 ერთ.) ერთად. სუნთქვის უკმარისობის შემთხვევაში უნდა დაიწყოთ მოწოდება საჭირო. საგულე საშუალებებიდან უმეტესად იყენებენ კორდიამინს, კორაზოლს, კოკარბოქსილახას და სხვ, ნერვული სისტემის დისფუნქციის შემთხვევაში — ლუმინალს, აპინაზინს, ქლორალჰიდრატს, სედუქსენს. მძიმე შემთხვევაში საჭიროა მცირე დოზით კორტიკოსტეროიდები — 0.5—1 მგ კგ წონაზე. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კვებას — ყოველ 2 1/2—3 საათში ერთხელ. ახალშობილს აუცილებლად უნდა მიეცეთ სხვა ქალის რძე, ვინაიდან დედის რძე შეიცავს მეტ-ნაკლები რაოდენობით ანტიისხეულებს, რომელთა ტიტრი ყოველდღიურად ეცემა და დაახლოებით 3 კვირის ბოლოსათვის სრულიად ქრება. ამის შემდეგ ბავშვი შეიძლება კვებოთ ბუნებრივად დედის რძით. ლაქტაციის შენარჩუნების მიზნით აუცილებელია ქალის ფსიქიკური სიმშვიდე, სრულფასოვანი კვება და რძის გამოწველა. ბავშვს სითხეს ვაძლევთ დიდი რაოდენობით — 120—130 მლ-ს კგ წონაზე. სითხის ნაწილი შეიძლება იყოს გლუკოზის 3—4%-ანი ხსნარი.

სისხლის ABO სისტემის შეუთავსებლობის შედეგად ჰემოლიზური ანემია, არცთუ იშვიათია (უკანასკნელი მონაცემებით, შემთხვევათა 10—15%-ში) და ზოგჯერ მძიმე ფორმით მიმდინარეობს. თუ ბავშვის მდგომარეობა მძიმეა, საჭიროა Rh უარყოფითი O ჯგუფის სისხლის შენაცვლებით გადასხმა, საშუალო და მსუბუქ შემთხვევებში — მხოლოდ ჰემოტრანსფუზია.

ახალშობილობის პირველ დღეებში სუნთქვის დარღვევის სინდრომი

სუნთქვის დარღვევის სინდრომი (ინგლისელი ავტორების მიხედვით — respiratory distress syndrome), როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს, დამოუკიდებელი ნოზოლოგია არ არის. ის ვითარდება უკვე მუცლად ყოფნის პერიოდში სხვადასხვა, უპირატესად სასუნთქი სისტემის პათოლოგიის ფონზე. საკმაოდ გამოკვეთილი კლინიკური სიმპტომებით. ჯერ კიდევ 1903 წელს ხოკ-ჰეიმმა აღწერა ახალშობილების თავისებური პათოლოგია — ფილტვებში გარკვეული სუბსტანციების დაგროვება, ე. წ. პოლინური მემბრანა, რომელიც იწვევდა სუნთქვის მწვევე უკმარისობას. 1959 წელს პედიატრთა IX საერთაშორისო კონგრესზე გადაწყვიტეს ამ პათოლოგიისათვის „სუნთქვის უკმარისო-

ბის ილიოპათიკური სინდრომი“ ეწოდებინათ. უკანასკნელ წლებში ჩატარებული მრავალრიცხოვანი კლინიკურ-მორფოლოგიური დაკვირვებებით დამტკიცდა, რომ სუნთქვის დარღვევას იწვევს არა მარტო ჰიალინური მემბრანა და ამიტომაც სუნთქვის უკმარისობის ილიოპათიკური სინდრომი იგივე რესპირაციული დისტრეს სიმპტომაა.

სუნთქვის დარღვევის სინდრომი (სდს) ბავშვთა პერინატალური სიკვდილიანობის ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია. როგორც წესი, სდს აღენიშნება დღენაკულულ ახალშობილთა 25—80%-ს (მილევი და სხვ.). კ. ა. სოტნიკოვისა და სხვა პათოპათოლოგთა მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, სდს-ს უმეტესად განაპირობებს ე. წ. არაინფექციური პნევმოპათიები (57,2%), ინტრაუტერინალური პნევმონიები (25%) და შედარებით იშვიათად (13,8%) ქალასშივა სისხლჩაქცევები.

არაინფექციური პნევმოპათიების რიცხვი საკმაოდ დიდია. მათ შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფილტვის მორფოგენეზის დარღვევა, ფილტვების პოლისემგენტური და გაფანტული ატელექტაზები, შეშუპებითი-ჰემორაგიული კომპლექსი, ჰიალინური მემბრანები და მასიური ასპირაცია. აქვე უნდა აღენიშნოთ, რომ ყველა ჩამოთვლილი პათოლოგიური მდგომარეობა უმეტეს შემთხვევაში მკიდროდ დაკავშირებული და ურთიერთგამაპირობებელი ფაქტორებია. ასე მაგალითად, შეშუპებითი-ჰემორაგიული სინდრომი ჰიალინური მემბრანებს თითქმის ყოველთვის წინ უძღვის და თან სდევს, მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული ასპირაცია არცთუ იშვიათად წინ უსწრებს ატელექტაზს. ატელექტაზსა და ჰიალინურ მემბრანებს შორის მკიდრო კავშირია და ა. შ.

მორფოგენეზის დარღვევებთანა დაკავშირებული ფილტვის პოლიციტოზი, დიაფრაგმული თიაქარი, ცალკეული სეგმენტის ან წილის ჰიპო- ან აგენეზია.

ჰიალინური მემბრანა თავისებური პათოკოლოიდური მდგომარეობაა, რომლის დროს ალვეოლებსა და რესპირაციულ ბრონქოლოლებში აღინიშნება ჰიალინისებრი ნივთიერების დაგროვება. ეს ნივთიერება შედგება ნუკლეოპროტეინის, მუკოპროტეინის, ჰემოგლობინის ციტოპლაზმური კომპონენტისა და ფიბრინისაგან. ეს თავისებური გარსი მკვეთრად აბრკოლებს ფილტვის ქსოვილში აირების, განსაკუთრებით ჟანგბადის გაღწევადობას, რაც განაპირობებს ტიპურ რესპირაციულ ჰიპოქსემიას. ჰიალინური მემბრანები აღენიშნება ცოცხლად შობილ, ნორმალური წონის ახალშობილთა 1—2%-ს, დაბალი წონის ახალშობილთა 20%-ს (უზერი და სხვ.), გარდაცვლილ დღენაკულულ ახალშობილთა 75,3%-ს, დროულების 14,8%-სა და ნაყოფების (მოგვიანებული აბორტის შემთხვევაში) 14,8%-ს (ა. ვ. ყუკოვეცი და სხვ.).

შეიძლება ვთქვათ, რომ სდს-ს ეტიო-პათოგენეზი ამჟამად შესწავლის პროცესშია. გარკვეულ როლს ანიჭებენ დედის კარდიო-ვასკულარულ და ენდოკრინულ დაავადებებს, პათოლოგიურ ორსულობასა და მშობიარობას, განსაკუთრებით საშვილოსნოდან სისხლის დენას, პლაცენტის დაზიანებას, ტოქსიკოზს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს წინა მშობიარობების დამძიმებულ ანამნეზს. გრავენის დაკვირვებებით, თუ წინა მშობიარობის დროს ახალშობილს ჰქონდა სდს, იგივე მოსალოდნელია შემთხვევათა თითქმის 25%-ში. არსებობს მონაცემები, რომელთა თანახმად, ამ მდგომარეობის განვითარებაში არსებითი

მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ დისპოზიციას, რომელიც გადაეცემა, როგორც რეცესიული ნიშანი, და გამოვლინდება ჰომოზიგოტებში.

ჩამოთვლილი ეტიოლოგიური ფაქტორები უშეტესად კომბინირებულია და განაპირობებს რაულ პათოლოგიურ მექანიზმებს, რომელთა შორის აღსანიშნავია წაყოფისა და ახალშობილის ჰიპოქსია, მეტაბოლიზური აციდოზი, ჰიპოპროტეინემია, დისფერმენტია, ელექტროლიტების მეტაბოლიზმის დარღვევა, კაპილართა სისხლძარღვების ცვლილებები, მათი გაღწევადობის მომატება, ნირო-ენდოკრინული რეგულაციის დარღვევა და ა. შ. უკანასკნელ ხანებში დიდ მნიშვნელობას მიაწერენ ონტოგენეზის პროცესების დარღვევის გამო ფილტვის ქსოვილის მოუწიფებლობას და განსაკუთრებით ანტიატელექტაზური ფაქტორის — სურფაქტანტის უკმარისობას. სურფაქტანტი თავისებური ნივთიერებაა, რომელიც გამოიმუშავდება ალვეოლების ამომფენ უჯრედებში. ეს ზედაპირულად აქტიური ნივთიერება შედგება ჰიდროფილური და ჰიდროფობური კომპონენტებისა და პოლარულად განლაგებული დიპალმითინილეციტინის მოლეკულებისაგან და თხელ გარსს ქმნის. ამ გარსის მოლეკულებს სუნთქვის დროს ჰაერსა და ქსოვილს ან ჰაერსა და სითხეს შორის მოსახლვრე ზონებისაკენ სწრაფვა აქვს. ზედაპირულად აქტიური გარსი (აპკი) ფილტვის შეკუმშვის (ე. ი. ამოსუნთქვის) დროს მაქსიმალურ წინააღმდეგობას უწევს ალვეოლის ჩაჩუტვას. თუ სურფაქტანტის აქტივობა დაქვეითებულია, მაშინ ამოსუნთქვის დროს იჩუტება ფილტვის გარკვეული ნაწილი, რომლის გაშლისათვის საჭიროა მძლავრი შესუნთქვითი ენერჯია (გრუნენვალდი, ბრომლეი, ავერი და სხვ.). დღენაკლულ ახალშობილებში სურფაქტანტის რაოდენობა მცირეა და მისი მარაგი სწრაფად იღვევა. თუ ჰიალინური მემბრანაა, აღნიშნება სურფაქტანტის მკვეთრი დეფიციტი. ზედაპირული აპკის ფუნქცია და, მაშასადამე, სურფაქტანტის რაოდენობა მკვეთრად მცირდება ტემპერატურის დაქვეითების, აციდოზის, ელექტროლიტების (Ca, Na, Cl) რაოდენობის შეცვლისა და ჰემოდინამიკური პროცესების დარღვევის შემთხვევაში. ამრიგად, ანტიატელექტაზური ფაქტორის (სურფაქტანტის) პათოგენეზური როლი სდს-ს განვითარებაში ექვს არ იწვევს, თუმცა ჰიალინური მემბრანების ზოგ შემთხვევაში სურფაქტანტის გარკვეული რაოდენობა მაინც შენარჩუნებულია. ატელექტაზისა და საერთოდ სდს-ს პათოგენეზში, ადგილობრივი ცვლილებების გარდა, დიდ როლს ასრულებს ქალასშიგა ტრავმა, თირკმელზედა ჯირკვლის დისფუნქცია და ა. შ.

ფილტვებში აირთა ცვლის დარღვევა, ცხადია, პირველ რიგში იწვევს არტერიულ ჰიპოქსიემიასა და ჰიპერკაპნიას, სასიცოცხლო ტევადობის შემცირებას, „მკვდარი სივრცის“ გადიდებას და კარდიო-პულმონური ადაპტაციის დარღვევას.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ბავშვები ძირითადად დღენაკლულები არიან, იბადებიან მძიმე მდგომარეობაში, ასე რომ, არცთუ იშვიათად, აპგარის სკალა სამ ქულაზე ნაკლებს უჩვენებს. დაბადებისთანავე შეიმჩნევა სუნთქვის ერთგვარი გაძნელება და გაზშირება. დასაწყისში, თუ ბავშვს ეანგბადს მივაწოდებთ, კანი და ხილული ლორწოვანა შეიძლება შოვარდისფეროდ იყოს და რეაგირებდეს გარე გამოიზიანებელზე. დაახლოებით 1—3 საათის შემდეგ ვითარდება სუნთქვის უკმარისობის უმძიმესი სურათი — მკვეთრი ქოშინი სუნთქვის გაზშირებით 120—130-მდე, ხმაურიანი სუნთქვა. პერკუტორული ცვლილებები არ არის, აუსკულტაციით მკვეთრად შესუსტებული ვეზიკულარული

სუნთქვა და ზოგჯერ შესუნთქვის ბოლოს ნაზი კრეპიტაცია აღინიშნება. ტონები დასაწყისში მკაფიოა, დაძაბული, შემდეგში მოყრუებული. ხშირია მკვეთრი სისტოლური შუილი (შუნტის განვითარება). არცთუ იშვიათია გულისა და პერიფერიული სისხლძარღვების გაძლიერებული პულსაცია, განსაკუთრებით ეპიგასტრიუმის არეში. 6—12 საათის შემდეგ მკვეთრადაა გამოხატული ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები: გამტარობის დარღვევა, P—Q ინტერვალის გახანგრძლივება, QRS კომპლექსის დაბალი ვოლტაჟი, მკვეთრად გამოხატული დექსტროგრამა. განსაკუთრებით მკვეთრია გამტარობის დარღვევა პიპერკალემიის დროს.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევაზე მიუთითებს მკვეთრი მოღუწება, ფიზიოლოგიურ რეფლექსთა დაქვეითება, ჰიპოთერმია, სუსტი ყვირილი, კენესა. კუნთთა ტონუსი მკვეთრად დაქვეითებულია. ყურადღებას იპყრობს კანქვეშა შეშუპებები, განსაკუთრებით დაქვეითებული წონის შემთხვევაში. სისხლში ქანგბადი მცირდება, ნახშირორჟანგი კი მატულობს, pH მცირდება (აციდოზი), ელექტროლიტების შემადგენლობა ირღვევა. სისხლის მორფოლოგიური ცვლილებები არაღამაშასიათებელია. მძიმე შემთხვევებში ფეტალური ჰემოგლობინის რაოდენობა ქვეითდება.

აუღლი, ნოდოსონი და უზერი დღენაკულთა შორის არჩევენ სუნთქვის დარღვევის სინდრომის ორ სახეობას: 1. მწვავე მდგომარეობას, რომელიც შეეფარდება იდიოპათიკურ სუნთქვის უკმარისობას (ჰიალინური მემბრანა); მას ახასიათებს სუნთქვის დარღვევის მოვლენები თითქმის დაბადებისთანავე. დაავადების სიმძიმე მკვეთრად პროგრესირებს 48—72 საათისათვის. თუ ბავშვი გადარჩა, მოვლენები ჩაცხრება დაახლოებით 7—10 დღის განმავლობაში. ზოგ შემთხვევაში ესა თუ ის სიმპტომი აღინიშნება მრავალი ცვირის განმავლობაში, რასაც მიაწერენ ფილტვების „ქანგბადოვან ინტოქსიკაციას“ (ჯ. ა. სოტნიკოვა). ამ ფორმის შემთხვევაში ახალშობილის წონა 1200—2000 გრამის ფარგლებში ცვალებადობს; 2. ქრონიკული ფორმა, როდესაც დასაწყისში 20—40 საათის განმავლობაში ბავშვის მდგომარეობა იმდენად დამაკმაყოფილებელია, რომ არ საჭიროებს ქანგბადის მიწოდებას, შემდეგში სუნთქვის დარღვევა თანდათან ძლიერდება და აპნოეს პაროქსიზმები ვითარდება. ეს სიმპტომები განსაკუთრებით გამოხატულია 3—7 დღის განმავლობაში და მორჩენის შემთხვევაში თანდათან მცირდება მე-3—4 ცვირის ბოლოსათვის. სუნთქვის დარღვევის ეს ფორმა გაცილებით იშვიათია და 1200 გრამზე ნაკლები წონის ახალშობილებს აქვთ. ორივე ფორმის შემთხვევაში საერთოა ატელექტაზი, ჰიალინური მემბრანა კი, როგორც აღვნიშნეთ, მწვავე ფორმებისთვისაა დამახასიათებელი.

დაბოლოს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ არცთუ იშვიათია შერეული ფორმებიც ამა თუ იმ სახეობის მეტ-ნაკლები სიჭარბით.

როგორც აღვნიშნეთ, ზოგ შემთხვევაში სდს-ს, განსაკუთრებით მის პირველ სახეობას (ჰიალინური მემბრანა) ახასიათებს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ფაზობრიობა. ვასერი სდს-ს მიმდინარეობაში არჩევს სამ ტატადიას: 1. სუნთქვის რამდენადმე დარღვევას, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, კანი მოვარდისფროა, რეფლექსები — ცოცხალი, კუნთთა ტონუსი შენარჩუნებულია. გრძელდება 1—3 საათი; 2. ძლიერდება ტაქიპნოე, დისპნოე, ციანოზი, მკენესარე სუნთქვა. ავტორის აზრით, ამ კრიტიკულ პერიოდში ორგანიზმის რეაქცია მიმართულია

რესპირაციული კოლაფსის აცილებსავენ. არასაკმარისი ადაპტაციის შემთხვევაში ამავე სტადიაში ვითარდება ფილტვის ატელექტაზი, წვრილი და საშუალო ბრონქების გაგანივრება, რენტგენოლოგურად — ჩადიკალურად გაფრცვლებული ბადებრივ-გრანულარული სურათი; 3. აღინიშნება აღინამია, მძინარობა. უგონობა და დროგამოშვებით დისპნოე. დაავადების გამოსავალი (ლეტალობა ან გაუმჯობესება) გაირკვევა 48—72 საათის შემდეგ. განკურნების შემთხვევაში ჰიალინური მემბრანა შეიწოვება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. სუნთქვის დარღვევის სინდრომი, როგორც აღენიშნეთ, ფრიად საშიშვანო პათოლოგიური მდგომარეობაა და მით უფრო მეტად, რაც მცირეა დღენაკულის ასაკი და წონა. პროგნოზი მძიმეა, თუ პროგრესულად იზრდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია, მატულობს აუსკულტაციური მონაცემები ფილტვების მხრივ, ბრადიკარდია ვითარდება და შეშუპება ძლიერდება.

მდგომარეობის გაუმჯობესებაზე მიუთითებს ქოშინის შემცირება, კუნთთა ტონუსის გაძლიერება და სპონტანური აქტივობა. სუნთქვის დარღვევის სინდრომის შორეული შედეგების შესახებ მონაცემები განსხვავებულია. ავერის დაკვირვებებით, სდს გადატანილი ახალშობილნი შემდეგში ფიზიკური განვითარებითა და იმუნოპათოლოგიური რეზისტენტობით სხვა ბავშვებისაგან არ განსხვავდებიან. რობერტსონისა და სხვათა კატამნეზური (კლინიკურ-ინსტრუმენტული) დაკვირვებებით, სდს გადატანილ ბავშვთა 20,8%-ს აღენიშნებოდა ბრონქოლიტი, ხშირი პნევმონიები და ქრონიკული პნევმონიისადმი ტენდენცია. როგორც ჩანს, შორეული პროგნოზისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს იმ მორფოლოგიურ სუბსტრატს, რომლის ფონზეც სდს განვითარდება.

პ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი ა. საჭიროა კომპლექსური ღონისძიებანი დღენაკულობის, პათოლოგიური ორსულობისა და მშობიარობის ასაცილებლად. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დროულ და მაქსიმალურ ჩარევას ინტრაუტერინალური ასფიქსიებისა და სამშობიარო ტრავმების შემთხვევაში.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. სუნთქვის დარღვევის სინდრომის შემთხვევაში საჭიროა ენერგიული მკურნალობა, ამასთან, მედიკამენტების ზედმიწევნით ფრთხილად გამოყენება, სახელდობრ სისხლის ზოგი მაჩვენებლის (pH-ის, ჟანგბადის რაოდენობის, ნარჩენი აზოტის, კალიუმისა და სხვ.) გათვალისწინება. ამჟამად მიღებულია სხვადასხვა ე. წ. მაკარევირებელი ხსნარების პარენტერალური შეყვანა, რომლის მიზანია კალორიების გარკვეული რაოდენობით მიწოდება, აციდოზისა და კატაბოლიზმის ლიკვიდაცია, ელექტროლიტების, განსაკუთრებით კალიუმის იონთა და ჟანგბადის უტილიზაციის ნორმალიზაცია. ჩამოთვლილი მაჩვენებლებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს აციდოზისა და ჰიპერკალემიის ლიკვიდაციას. ამ მიზნით გამოყენებულია გლუკოზის 10%-ანი ხსნარი ნატრიუმის ბიკარბონატის 4%-ანი ხსნართან სხვადასხვა პროპორციით: ზოგ შემთხვევაში გამართლებულია ერთროციტული მასის, პლანზის, შრატის, ალბუმინისა და სისხლის შეყვანა. ნახშირწყლების ინტერმედიალური ცვლის მოწესრიგებისათვის, რაც აციდოზის საწინააღმდეგო ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა, საჭიროა ინსულინის ინტრამუსკულარული შეყვანა იმ ანგარიშით, რომ ყოველ 3—4 გრამ გლუკოზზე თითო ერთეული ინსულინი მოდიოდეს. აუცილებელია ჟანგბადით მაქსიმალური უზრუნველ-

ყოფა სიმპტომურ საშუალებებს (კარდიაქსა და სხვ.) ხპარობენ სათანადო შემთხვევებში. პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია პენიცილინი ან სხვა ფართო მოქმედების სპექტრის ანტიბიოტიკური საშუალებანი. სულფამიდური პრეპარატების დანიშვნა არამიზანშეწონილია ბილირუბინემიის საშიშროების გამო. არ უნდა დაკვირვყოთ ვიტამინების ოპტიმალური მიწოდება როგორც ენტერალურად, ისე, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, პაქენტერალურად. ბავშვს უნდა მიეცეთ ქალის გამოწველილი რძე, უმჯობესია ზონდით. ცხადია, მწვავე პერიოდში ბავშვს გამოცდილი სამედიცინო პერსონალი უნდა მკურნალობდეს ინტენსიური თერაპიის პალატაში.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი (Toxoplasmosis congenita)

ტოქსოპლაზმოზი არცთუ იშვიათი პარაზიტული დაავადებაა, რომელიც გვხვდება როგორც მოზრდილებს, ისე ბავშვებს შორის. ამჟამად გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება თანდაყოლილ ტოქსოპლაზმოზს, რომელიც სხვადასხვა ორგანოს პათოლოგიურ ცვლილებებს იწვევს. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის შესწავლის საქმეში დიდი როლი მიუძღვის ჩეხ ოფთალმოლოგს ი. იანკუს (1922 წ.). საქართველოში ტოქსოპლაზმოზის ზოგი საკითხი შეისწავლეს გ. მარუაშვილმა და ვლ. ბახუტაშვილმა, ხოლო თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი — ი. კვაჭაძემ და თ. მარინაშვილმა.

ეტიოლოგია — ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევია *toxoplasma gondii*, რომელიც მღრღნელებში აღმოაჩინეს ფრანგმა მკვლევარმა შ. ნიკოლმა და ლ. მონსომ (ალჟირი, 1908 წ.). იგივე პარაზიტი ადამიანში აღმოაჩინა იტალიელმა ა. კასტელანიმ 1914 წელს. ადამიანს ასნებოვნებენ შინაური და გარეული ცხოველები, ფრინველები, თავები. ინფექციის შექრა ხდება კონტაქტის—წვეთოვან-ჰაეროვანი და ალიმენტური გზით. მუცლად ყოფნის პერიოდში ინფექცია გადადის ტრანსპლაცენტური გზით. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გამომწვევის ვირულენტობაზე. დაავადება გვხვდება სხვადასხვა სიხშირით, საბჭოთა კავშირში 5—20%-ით.

პათოგენეზი. ორგანიზმში შეჭრილი პარაზიტები მრავლდება ძირითადად რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში. თუ ორგანიზმი რეზისტენტულია, ტოქსოპლაზმები იღუპება, წინააღმდეგ შემთხვევაში აზიანებს სისხლძარღვებს და შემდეგ ვრცელდება ორგანიზმში სისხლისა და ლიმფის გზით. რასაც მოსდევს უპირატესად ამა თუ იმ სისტემის დაზიანება. განსაკუთრებით ხშირად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, თვალის ბადურები და კუნთები, მათ შორის მიოკარდიუმიც. პარაზიტისა და ქსოვილის ურთიერთქმედება განაპირობებს ანთებადი გაფანტული უბნების ჩამოყალიბებას, რომლებიც შემდეგში ჩაიკირებიან. ტოქსოპლაზმოზის პათოგენეზში არჩევენ გენერალიზაციას. ლოკალიზაციასა და რეზიდუალური (ნარჩენი) მოვლენების სტადიას.

კლინიკური სურათი განსხვავებულია იმისდა მიხედვით, თუ მუცლად ყოფნის რომელ პერიოდში დაინფიცირდება ნაყოფი. თუ ინფექცია შეიქრა მშობიარობის უახლოეს წინა პერიოდში, საქმე გვაქვს თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის გენერალიზებულ ფორმასთან, რომელიც ახალშობილში

მიმდინარეობს სეფსისისა და მისი გართულებების (პნევმონიის, დისპეფსიის და ა. შ.) სახით. აღინიშნება სხვადასხვა ტიპის ტემპერატურული რეაქცია, მოდუნება, არამკვეთრი ანორექსია. მკრთალ, ზოგჯერ მორუხო-მოყვითალო კანზე სიმეტრიულად განლაგებულია ლაქოვან-პაპულური გამონაყარი, უმეტესად ქვედა კიდურებზე. იშვიათად ვითარდება პეტექიები და კანის მეტ-ნაკლები შეშუპება. გამონაყარი, ჩვეულებრივ, გაივლის რამდენიმე დღეში, ზოგჯერ კი რეციდის იძლევა. ყურადღებას იპყრობს საკმარისად სტაბილური სპლენო- და ჰეპატომეგალია, ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი; ცილინდრურია, ჰემატურია. ნერვული სისტემის მხრივ განსაკუთრებით აღსანიშნავია ჰიდროცეფალია, რეფლექსების დაქვეითება, კუნთთა ჰიპორტონია. დაავადების კომპლექსში შედის ხშირი ინტერსტიციული ტიპის პნევმონია, მიოკარდიტი, ალერგიული გამოვლინებანი—ამრიგად, შეიძლება ვთქვათ, რომ საჭმუ გვაქვს ინფექციურ-ალერგიულ სიმპტომოკომპლექსთან, რომელიც არცთუ იშვიათად მთავრდება ლეტალურად. მაგრამ სათანადო ენერგიული მკურნალობის შემთხვევაში ქვემწვავე მიმდინარეობის ხდება და, ამასთან, თავს იჩენს ლოკალური მოვლენები ამა თუ იმ სისტემის მხრივ. განსაკუთრებით ხშირია მენინგოენცეფალური ფორმა დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსით, როგორცაა შენაცვლებითი აგზნებულობა და აღინამია, მეტ-ნაკლები კრუნჩხვითი მოვლენები, პარეზები, ტრემორი, ყიფლიბანდის დაქიმულობა, შემდეგში კი ჰიდროცეფალია, მიკროცეფალია, ოლიგოფრენიის ან ეპილეფსიის გამოვლინებანი და ა. შ. თავ-ზურგის ტინის სითხე უმეტესად ქსანტოქრომულია და ცილოვან-უჯრედოვანი დისოციაცია აღინიშნება. ძლიერ დამახასიათებელია ქალას ძვლების რენტგენოგრაფია — მრავალრიცხოვანი, საკმაოდ თვალსაჩინო (2—3 მმ დიამეტრის) კალციფიკატები.

დაზიანებათა სიხშირის მხრივ მეორე ადგილი უკავია მხედველობის ორგანოს პათოლოგიას — ეგზოფთალმიას, მიკროფთალმიას, „ლურჯ სკლერებს“, სიელმეს, ეპიკანტუსს, რქოვანას შემღვრევას, ირიდოციკლიტს, ქორიორეტი-ნიტს, ნევრიტს, გლაუკომასა და სხვ.

უნდა ვიცოდეთ, რომ არცთუ იშვიათად ბავშვი იბადება ტოქსოპლაზმოზის ზემოაღწერილი ლოკალური მოვლენებით; ასეთ შემთხვევაში ფიქრობენ, რომ ნაყოფმა გენერალიზაციის სტადია გადაიტანა ორსულობის მეორე ნახევარში.

რეზიდუალურ ფორმასთან საქმე გვაქვს მაშინ, როდესაც დაინფიცირება ხდება ემბრიონულ ფაზაში და პათოლოგიური პროცესის ყველა სტადია მუცლად ყოფნის პერიოდშია გავლილი. თუ ნაყოფი ცოცხალი დარჩა, იგი იბადება მძიმე სიმანხიჩეებით, როგორცაა ცენტრალური ნერვული სისტემის დეფექტი, სიბრმავე, კატარაქტა, სიყრუე, გულის თანდაყოლილი მანკები, მგლის ხახა და ა. შ. არსებობს მოსაზრება, რომ ზიანდება თვით ქრომოსომული აპარატიც, ი. კვაჭაძის დაკვირვებებით, ტოქსოპლაზმოზსა და დაუნის დაავადებას შორის კორელაციაა.

ტოქსოპლაზმოზის მრავალფეროვანი მიმდინარეობის გამო შემუშავებულია კლასიფიკაციები (ა. ი. ტროვას, ნ. ა. ზასუხინას და სხვ.). მოგვყავს ი. კვაჭაძის კლასიფიკაცია, რომელიც ითვალისწინებს ასაკს, დაავადების ფორმას, ლოკალიზაციასა და მიმდინარეობას.

ტოქსოპლაზმოზის კლასიფიკაცია ო. კვაჭავიძის მიხედვით

ასაკი	ფორმა	ლოკალიზაცია	მიმდინარეობა
ნაყოფის მუცლად ყოფნის ვანვიტარების პერიოდი	გენერალიზაცია	უპირატესად ც. ნ. ს. და თვალ. იშკათად ვისცერული	მწვავე
ახალშობილები და ადრეული ასაკის ბავშვები	1. გენერალიზაცია	უპირ. ვისცერული, ზოგჯერ ც. ნ. ს.	მწვავე
	2. მენინგოენცეფალიტი	ც. ნ. ს. და თვალი	მწვავე და ქვემწვავე
	3. ქრონიკული	ც. ნ. ს. ან თვალი	ქრონიკული. პერიოდული გამწვაებებით
	4. განვითარების დეფექტები	ც. ნ. ს. ან თვალი, შესაძლოა ვისცერული	ქრონიკული. პერიოდული გამწვაებებით
შედარებით მოზრდილი ასაკის ბავშვები	1. ენცეფალიტი	ც. ნ. ს. და თვალი	მწვავე და ქვემწვავე
	2. განვითარების დეფექტები	ც. ნ. ს., თვალი, შესაძლოა ვისცერული	ქრონიკული. პერიოდული გამწვაებებით

ტოქსოპლაზმოზის დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწვეს პარაზიტის აღმოჩენა თავ-ზურგის ტვინის ან პლევრის სითხეში და ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნება. უკანასკნელ ხანებში ფართოდ იყენებენ კომპლემენტის შებოქვის რეაქციას, რომელიც უმჯობესია ჩაუტარონ დედებს, ვინაიდან ახალშობილებს შეიძლება არ ჰქონდეთ საჭირო რაოდენობით ანტისხეულები, და კანშიგა ალერგიულ სინჯს — მხრის შუა ნაწილის კანში ტოქსოპლაზმინის 0,1 შლ-ის შეყვანით; რეაქცია დადებითია, როდესაც 24 საათის შემდეგ კანის ჰიპერემიის დიამეტრი უდრის 5 მმ-ს ან მეტს და მის ცენტრში პაპულა ან ვეზიკულა წარმოიქმნება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი სერიოზული დაავადებაა როგორც სიცოცხლის შენარჩუნების, ისე მძიმე რეზიდუალური მოვლენების თვალსაზრისით.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. ქალს, რომელსაც ორსულობის მძიმე ანამნეზი და დადებითი ალერგიული სინჯი აქვს, ვუტარებთ მკურნალობას ქლორიდინითა და სულფამიდებით; საჭიროა სამი კურსი: 3 თვემდე, 6—7 თვეზე და ორსულობის ბოლო პერიოდში 5—10 დღის განმავლობაში.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ზოგადი გამამაგრებელი და სიმპტომური საშუალებების გარდა, მკურნალობენ ქლორიდინის (პირიმეტამინის, დერაპარმის) და სულფანილამიდური პრეპარატების კომბინირებით. ქლორიდინს უნიშნავენ კგ წონაზე 0,5—1,0 მგ-ს. დილა-საღამოს 5 დღის განმავლობაში: სულფამიდებს—კგ წონაზე

ნახე 0,2 გ-ს (დღე-ღამეში) 7 დღის განმავლობაში. მკურნალობის ასეთი ციკლი შეიძლება გავიწვიროთ 3—4-ჯერ 10-დღიანი ინტერვალებით.

ბავშვები იმყოფებიან დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ. რეციდივის თუნდაც სუსტი გამოვლინების შემთხვევაში ისევ აუცილებელია მკურნალობა.

ციტომეგალია (Cytomegalia)

ციტომეგალია უღარესად მიიქვ ვირუსული დაავადებაა, რომელიც უპირატესად აზიანებს სანერწყვე ჯირკვლის უჯრედოვან ელემენტებს. დასნებოვნება ხდება ტრანსპლაცენტური გზით. ძირითადად დღენაკლული ახალშობილები ავადდებიან.

ეტიოპათოგენეზი ნაკლებად შესწავლილია. როგორც ჩანს, გარკვეულ პერიოდში ვირუსემია აღინიშნება, რის შედეგადაც, სანერწყვე ჯირკვლების გარდა, ზიანდება პარენქიმული ორგანოებიც, რომელთა ჰისტომორფოლოგიური გამოკვლევებით ვნახულობთ თავისებურ გიგანტურ უჯრედებს ვირუსების ინტრაცელულური ლოკალიზაციით.

კლინიკური სურათის მრავალფეროვანი მიმდინარეობის გამო დიაგნოსტიკა გაძნელებულია. აღინიშნება მეტ-ნაკლები სიყვითლე, ჰეპატო- და ციტომეგალია, ანემია, ერითრობლასტოზი, კანქვეშა სისხლჩაქცევები, ინტერსტიციული პნევმონია, მენინგო-ენცეფალიტის მეტ-ნაკლები სიმპტომები. დიაგნოსტიკაში გვებმარება შარდის, ნერწყვის ან თავ-ზურგის ტვინის ნალექის გამოკვლევა გიგანტურ უჯრედებზე; შესაძლებელია ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნებაც.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.

მკურნალობა. კორტიკოსტეროიდები დროებით გაუმჯობესებას იწვევს.

ლისტერიოზი (Listeriosis)

ციტომეგალიის მსგავსად ლისტერიოზიც ახალშობილთა თანდაყოლილი დაავადებაა. გამომწვევია თავისებური ბაცილა — *listeria monocytogenes*, რომელიც ნაყოფის ორგანიზმში ტრანსპლაცენტურად შეიჭრება. მოზრდილებში, კერძოდ ქალებში, დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს; ზოგჯერ ისინი მხოლოდ ბაცილმტარებელნი არიან.

პათოგენეზი და პათომორფოლოგია. ექსპერიმენტული გამოკვლევებით ცალკეული სისტემის დაზიანებას წინ უსწრებს მეტ-ნაკლები ხანგრძლივობის ბაცილემია, რომელიც რაც უფრო ხანმოკლეა (ბარიერულ სისტემათა დაბალი რეზისტენტობა); მით უფრო მძიმე და მრავლობითია პათომორფოლოგიური ცვლილებები. სექციაზე (ახალშობილითა გვამები) ნახულობენ მცირე ზომის გრანულაციური ქსოვილით შემოფარგულ ნეკროზულ კვანძებს. ასეთი მორფოლოგიური წარმონაქმნები განსაკუთრებით უხვია ფილტვის ქსოვილსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (ფსევდოტუბერკულოზი). ზოგიერთი ავტორი (ი. ვ. გულევიჩი) მას განიხილავს, როგორც სეფსისის გრანულომურ ფორმას. თუ გრანულომური პროცესი მკვეთრია, განსაკუთრებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ნაყოფი მკვდარი იბადება.

კლინიკური სურათი ფრიად არადამახასიათებელია, ზოგჯერ თავს იჩენს ორსულობის ტერმინალურ პერიოდში; ორსულს ეწეება ტყვილი წელის არეში, პიელონეფრიტის მოვლენები, აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ზოგჯერ ტემპერატურული რეაქცია, ამას მოსდევს აბორტი და ნაყოფი მკედარი ან დღენაკლული იბადება.

ახალშობილის ტემპერატურა მეტ-ნაკლებად მომატებულია, აღინიშნება ქოშინი, ციანოზი, კანქვეშა სისხლჩაქცევები, კარდიო-ვასკულარული სისტემის უკმარისობა, მენინგოენცეფალიტის მოვლენები, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება. დიაგნოზს ადასტურებს ორსულის საშოდან გამონადენის, ახალშობილის სისხლის ან თავ-ზურგის ტვინის სითხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა (ლისტერიების აღმოჩენა). იყენებენ აგრეთვე ჰემოაგლუტინაციისა და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებს.

პროფილაქტიკაა დამძიმებული ორსულობის ანაჰნეზის მქონე ორსულთა დისპანსერიზაცია და დეტალური გამოკვლევა.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. ახალშობილი რამდენიმე დღეში იღუპება.

მკურნალობა სიმპტომურია.

სასუნთქი სისტემის დაავადებანი

სასუნთქი სისტემის დაავადებებს სიხშირითა და სიკვდილიანობით ერთ-ერთი პირველი ადგილი უკავია ბავშვთა, განსაკუთრებით ახალშობილთა და ძუძუმწოვრობის ასაკის პათოლოგიაში. ჩვენი კლინიკის მასალის მიხედვით, 1960—1974 წწ. ამ სისტემის პათოლოგია 22,5—30,5%-ს შეადგენდა.

ამჟამად სასუნთქი სისტემის პათოლოგიის უშუალო მიზეზად ვირუსული და შემდეგ მიკრობული ინფექციაა მიჩნეული, მაგრამ დაავადების მიმდინარეობაში სხვადასხვა ეგზო- და ენდოგენურ ფაქტორს შორის დიდი მნიშვნელობა აქვს სასუნთქი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ თავისებურებებს.

ბავშვის სასუნთქი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

სასუნთქი სისტემის (systema respiratorium) ზრდა-განვითარება მეტ-ნაკლები ინტენსივობით მიმდინარეობს მთელი ბავშვობის ასაკში, განსაკუთრებით კი ძუძუს წოვისა და სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. სასუნთქი ორგანოების ფორმა, ზომა, ჰისტოტრუქტურა და ფუნქციები მეტ-ნაკლებად ინდივიდუალურია სქესის, კონსტიტუციისა და მემკვიდრეობითი ფაქტორების მიხედვით.

ახალშობილებსა და ძუძუმწოვარს ბავშვებს შედარებით მოკლე, დაბალი, ხშირად პაკუა ცხვირი აქვთ. მ. უგრელიძის ანთროპომეტრიული მონაცემებით, ქართველი და სომეხი ახალშობილების ცხვირის სიგრძე რამდენიმე მილიმეტრით აღემატება სიფართეს, რუს ახალშობილებს კი პირიქით აქვთ. ცხვირის საბოლოო ფორმა ყალიბდება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. ახალშობილებს ცხვირის ღრუ განუვითარებელი და ვიწრო აქვთ, ზოლო ძვიდე — გაცილებით დაბალი. ახალშობილთა 80—88%-ს აქვს დამატებითი ნიჟარა, რომელიც ყველაზე ზემოთ მდებარეობს. საერთოდ ძუძუს წოვის პერიოდში ნიჟარები შედარებით ტლანქი აგებულებისაა. ცხვირის გასაყლები ვიწროა. ახალშობილებს არა აქვთ ქვედა გასავალი. ძუძუს წოვის პერიოდში ბავშვი სუნთქავს მხოლოდ ცხვირის ზედა გასავლით, 3 წლიდან ამას ემატება შუა გასავალი, ხოლო 7 წლიდან მეტ-ნაკლებად ქვედა გასავალიც ფუნქციონირებს. ამრიგად, სუნთქვა „ფიზიოლოგიურად გაძნელებულია“, მით უფრო, რომ ამ ასაკის ბავშვებმა არ იციან პირით სუნთქვა. ცხვირის ღრუს ქვედა კედელზე ლორწოვანა ქმნის რამდენიმე ნაოქს, რომლებიც ქრებიან 3 წლისათვის, მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც 15 წლამდე რჩებიან. ამ ნაოქთა დანიშნულება დადგენილი არ არის. ცხვირის ღრუს ლორწოვანა თხელი და ნაზია; ლორწოვანას საყნოსავი უბნის (regio olfactoria) ეპითელიუმი შედგება უჯრედ-

თა 3—4 შრისაგან, სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის — 10 შრისაგან. ელასტიკური ბოჭკოები ამ ნაწილში სუსტადაა გამოხატული, სუბეპითელური ლიმფური შრე არ არის გამოხატული; ის წარმოიქმნება 7 თვისათვის, ხოლო 2 წლისათვის ლიმფური კვანძებიც ყალიბდება. ლორწოვანას საყნოსავი უბანი შეიცავს ე. წ. საყნოსავ ჭირკვლებს (gl. olfactoria), რომლებიც სწრაფად ვითარდებიან წლის პირველ ნახევარში. ლორწოვანი გარსი თითქმის 10 წლამდე დანაოჭებულია. ბაზალური მემბრანა არ არის ჩამოყალიბებული. პირველი წლების განმავლობაში მღვიმოვანი ქსოვილი სუსტადაა გამოხატული, რითაც აიხსნება ის უაქტი, რომ ამ ასაკში ცხვირიდან სისხლის დენა იშვიათია; სამაგიეროდ, პუბერტატულ პერიოდში კავერძული ქსოვილის ჭარბად განვითარება განაპირობებს ეპისტაქსის სიზშირეს, განსაკუთრებით გოგონებს შორის.

ქალას ქაეროვანი სინუსები, რომლებიც უერთდებიან ცხვირის ღრუს ზედა ნაწილებს (sinus paranasalis), ჩელ ბავშვთა ასაკში განუვითარებელია; მუბლის წიაღი 2 წლამდე ჩანასახოვან მდგომარეობაშია, ნაკლებადაა გამოხატული ძირითადი ძვლისა და ცხვირის ძვლების წიაღები, შედარებით უკეთაა გაფრთხილებული ჰაიმორის ღრუ. ამ თავისებურებებით აიხსნება სინუსიტის იშვიათობა და ფრონტიტის არარსებობა ჩვილ ბავშვთა ასაკში. წიაღების შესამჩნევი განვითარება 1 $\frac{1}{2}$ —2 წლიდან იწყება და პუბერტატული პერიოდისათვის მთავრდება.

საცრემლე მილაკი შედარებით მოკლე, ხოლო სანათურები — ფართო და ნაკლებსარქველებიანია, განსაკუთრებით პირველი თვეების განმავლობაში.

ბავშვების, განსაკუთრებით, ახალშობილებისა და ძუძუმწოვარა ბავშვების, ევსტაქსისის მილი შედარებით ფართოა, მოკლე და ჰორიზონტალურად მდებარე. რაც ერთგვარად ხელს უწყობს ინფექციის per continuitatem გავრცელებას.

ხორხი შედარებით მაღლა დგას და მისი ქვედა ბოლო კისრის მეოთხე მალის დონეზეა (მოზრდილებში — V—VI მალის დონეზე). გარდა ამისა, ის უფრო გრძელია. განსაკუთრებით ძუძუს წოვის პერიოდში, და ნაწილობრივ უახლოვდება ძაბრისებრ კონფიგურაციას. ლორწოვანი გარსი ნაზია, სისხლძარღვებით მდიდარი. ხრტილოვანი ქსოვილი ძლიერ ელასტიკურია და ამიტომაც უფრო დამყალი, ხორხსარქველი ძლიერ ახლოა ენის ძირთან, ზოგჯერ შეიძლება მისი დანახვა შპადელის დაჭერით, გარდა ამისა, უფრო ფართო და მოკლეა, ლაყუჩს წააგავს.

ყია გაცილებით ვიწროა, ჭეშმარიტი მბგერავი იოგები შედარებით მოკლე და დაჭიმულია, მისი კუნთები სუსტადაა განვითარებული. ამით აიხსნება ბავშვების ხმის შედარებით მაღალი ტონალობა და უფრო ადვილად ჩახლეჩა (დისფონია). ჭეშმარიტი მბგერავი იოგების სიგრძის განსაკუთრებით ინტენსიური ზრდა აღინიშნება სქესობრივი პერიოდისათვის; ამასთანაა დაკავშირებული ბგერების გაცილებით დაბალი ტონალობა. ცრუ მბგერავი იოგები და ლორწოვანა მდიდარია სისხლძარღვებითა და ლიმფური ქსოვილით.

ახალშობილის ტრაქეა მდებარეობით ეთანაბრება კისრის IV მალის დონეს, ხოლო ბიფურკაცია — გულმკერდის III ან IV მალის დონეზეა. ზრდასთან ერთად ის ოდნავ ქვემოთ იწევს, 8 წლისათვის ჩამოდის გულმკერდის V მალის დონეზე და ასევე რჩება შემდეგშიც. წლის პირველ ნახევარში ტრაქეა ხერხემლისა და საყლაპავი მილის ოდნავ მარჯვნივ მდებარეობს, 4—5 წლი-

სათვის კი — თითქმის შუა ხაზს უახლოვდება. ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილი, რითაც ტრაქეა მეზობელ ორგანოებს უმაგრდება, ძლიერ სუსტადაა განვითარებული, ამიტომაც ტრაქეა პათოლოგიური მდგომარეობის შემთხვევაში უფრო ადვილად განიცდის ცდომას. ახალშობილის ტრაქეა ძაბრისებრია, შემდეგში თანდათან კონუსისებრი ხდება, სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის კი თითქმის ცილინდრული ფორმისაა. რენტგენოლოგიურად ტრაქეა თითისტარისებრია.

ახალშობილის ტრაქეის გარშემოწერილობა საშუალოდ უდრის 1,65 სმ-ს, აქედან ზედა ნაწილი — 1,67 სმ-ს, ქვედა ნაწილი — 1,62 სმ-ს, 2 წლისათვის — შესაბამისად 2,67, 2,77, 2,8 სმ-ს, ხოლო 15 წლისათვის ზედა ნაწილის გარშემოწერილობა უდრის 4,67 სმ-ს, ქვედასი კი — 4,77-ს (ანდრონესკუ). გედგოვტის მიხედვით, ტრაქეის სიგრძე ასეთია: ახალშობილის — 3,2 სმ; 1 წლისათვის — 4,5 სმ; 10 წლისათვის — 6,3 სმ; 16 წლისათვის — 7,13 სმ; მოზრდილი მამაკაცის — 9,1 სმ. აზრვად, ტრაქეის სიგრძე ორმაგდება მხოლოდ 10 წლისათვის და სამმაგი ხდება მოზრდილობის ასაკში.

ტრაქეის წინა ზედაპირი, რომელიც ძირითადად ხრტილოვანია. შედარებით სუსტადაა განვითარებული, უკანა კედელი კი, რომელიც შემაერთებელქსოვილოვანი მეშპრანისაგან შედგება, უფრო ფართოა. ზრდადასრულებულებს პირიქით აქვთ; ტრაქეის ხრტილოვან ნაწილს მეტი ნაწილი უკავია, ვიდრე მემბრანას.

ტრაქეის ლორწოვანი გაზის ნაზია, ძირითადად ერთშრიანი ეპითელიუმი-საგან შედგება; შემაერთებელი ქსოვილი მდიდარია სისხლძარღვებითა და უჯრედოვანი ელემენტებით, ლორწოვანა ჭირკვლები მცირე რაოდენობითაა. ასაკთან ერთად ეს ჭირკვლები, გარდა იმისა, რომ რაოდენობრივად ჰატულობს, შიგნით იწვეს, ეპითელიუმი მალდება, ელასტიკური ბოჭკოები 12 წლისათვის ვითარდება.

ტრაქეის ბიფურკაციის ლოკალიზაცია ასაკის მატებასთან ერთად ქვემოთ იწვეს; ახალშობილობის პერიოდში ის გულმკერდის III—IV მალის დონეზეა, 2—6 წლისათვის — ჩამოდის V—VI მალამდე, 7—12 წლისათვის — V—VI და 13 წლისათვის — VI მალის ქვედა დონემდე. მუსკულარული და დიგესტიური კონსტიტუციის ბავშვებისათვის ბიფურკაციის შედარებით მაღალი, ხოლო რესპირაციული კონსტიტუციის ბავშვებისათვის — უფრო დაბალი ლოკალიზაციაა დამახასიათებელი.

როგორც მოზრდილების, ისე ბავშვების მარჯვენა ბრონქი თითქოს ტრაქეის პირდაპირი გაგრძელებაა, მარცხენა ბრონქი კი შესამჩნევ კუთხეს ქმნის. ეს განსხვავება უფრო მკაფიოა ბავშვებში: სახელდობრ ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდში მარჯვენა ბრონქი ტრაქეასთან ქმნის 26°-ან, ხოლო მარცხენა ბრონქი — 49°-ან კუთხეს (მოზრდილებში შესაბამისად — 24,8°-ან და 45,6°-ან კუთხეს). ახალშობილის მარჯვენა ბრონქის სიგრძე უდრის 11,7 სმ-ს, მარცხენასი — 16,0 სმ-ს, 15—16 წლისათვის შესაბამისად — 30,5 და 37,8 სმ-ს. მარჯვენა ბრონქი ყველა ასაკში, მარცხენასთან შედარებით, უფრო ფართოა სახელდობრ, ახალშობილების მარჯვენა ბრონქის სანათურის დიამეტრი 1,4 სმ-ია, მარცხენასი — 1,2 სმ, 1 — 2 წლამდე შესაბამისად — 2,15 სმ და 1,85 სმ; 15 წლისათვის — 3,6—3,16 სმ. გასაგებია, რომ მარჯვენა ბრონქის ტოპოგრაფია, სიგრძე და სიფართოე გარკვეულად განაპირობებს მასში უცხო სხეულების მოხვედრის სიზშირეს. ბრონქის კედლის წინააღმდე-

გობა ზეწოლისადმი ასაკთან ერთად მატულობს, ახალშობილებში უდრის 230—260 გ-ს, 1 წლისათვის — 700 გ-ს, ე. ი. 3-ჯერ მეტს, 5 წლისათვის — 1000 გ-ს, ე. ი. 4-ჯერ მეტს, ხოლო მოზრდილებში — 1250 გ-ს, ე. ი. 6-ჯერ მეტს.

ბრონქების ლორწოვანა ნაზია, შეიცავს ნაკლები რაოდენობით ჭირკვლებს, მაგრამ სისხლძარღვებით მდიდარია. ელასტიკური ბოჭკოები მცირე რაოდენობითაა, მაგრამ 12 წლიდან შესამჩნევად მრავლდება. გლუვი კუნთოვანი შრე ძლიერ თხელია და მხოლოდ უკანა კედელზე; სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის ეს შრე ძლიერ ვითარდება.

ფილტვების განვითარება შესამჩნევად ინტენსიურდება ემბრიოგენეზის მე-3—4 კვირიდან. ჩანასახოვანი ფილტვების კაუდალური ნაწილი დასაბამს აძლევს ბრონქებსა და მათ განტოტებებს. ეს განტოტებანი ჩაეზრდება მეზენქიმას და აგრძელებს დიფიკულტურ დაყოფას. მე-6 თვისათვის ბრონქების უწვრილეს განტოტებებზე წარმოიქმნება გვერდითი ალვეოლები, როპელთა შეპდგომი დიფერენციაცია გრძელდება დაბადებამდე. ზოგი ავტორი (დებრე, დევისი და სხვ.) მუცლად ყოფნის პერიოდში ფილტვის მორფოლოგიურ-ფუნქციური მომწიფების სამ ეტაპს არჩევს: 1. გლანდულარულ პერიოდს (მესამე თვის ბოლომდე), როდესაც ფილტვები ჭირკვლებს ჰგავს და შედგება ეპითელიუმით დაფარული მილაკებისაგან, რომლებიც ჩაზრდილი არიან ფაშარ, არავასკულირებულ მეზენქიმაში. ცხადია, ამ პერიოდში სუნთქვა შეუძლებელია; 2. მილაკოვან პერიოდს (6 თვის ბოლომდე), როდესაც განსაკუთრებით ინტენსიურად ვითარდება ფილტვის ის ნაწილები, რომლებიც შემდეგში აირთა ცვლას ახორციელებენ. კუბური ეპითელიუმი მცირდება, წარმოიქმნება ელასტიკური ბოჭკოები და სისხლძარღვები, 6 თვის ბოლოსათვის ფილტვის სურათი ჩამოყალიბდება; 3. ალვეოლურ პერიოდს, რომელიც იწყება მე-7 თვის მეორე ნახევრიდან და გრძელდება დაბადებამდე; მილაკებიდან ალვეოლები წარმოიქმნება, ხოლო სისხლძარღვები უშუალოდ ეკვრის მათ კედლებს. დაახლოებით 30 კვირიდან ნაყოფს აირთა ცვლის ფუნქცია უვითარდება.

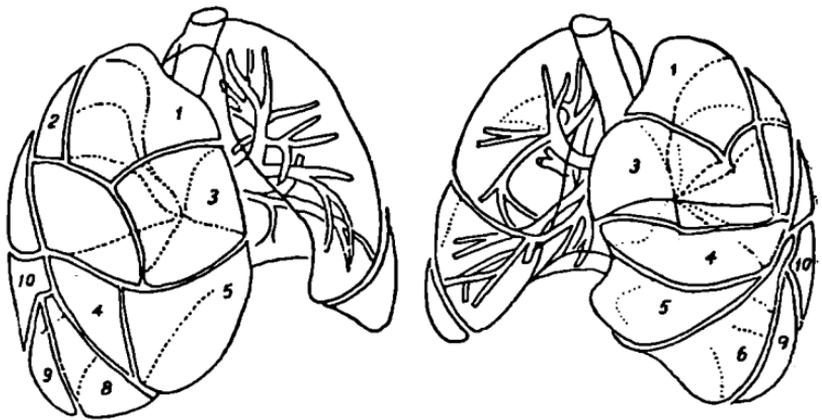
ახალშობილებს. რომელთაც არ უსუნთქიათ, ფილტვები შედარებით მოკლე, სადაზღვაპირიანი და მორუხო-თეთრიდან მოყვითალო ფერის აქვთ. ასეთი ფილტვის ნაჭერი სწრაფად იძირება წყალში. ცოცხალი ახალშობილის ფილტვები მუქი მოწითალო ფერისაა, ხოლო სუნთქვითი მოძრაობების შემდეგ მოვარდისფრო ელფერს ღებულობს.

გარეგანი სუნთქვის ჩამოყალიბებასთან ერთად ფილტვები ფართოვდება და, მოზრდილებისაგან განსხვავებით, თითქმის მთლიანად ავსებს გულმკერდის ღრუს. ფილტვები განსაკუთრებით დიდდება წინა-უკანა მიმართულებით. პირველი სამი დღის განმავლობაში ალვეოლების უმრავლესობა ჰაერით ივსება, ატელექტაზური ალვეოლების ნაწილი კი ფუნქციონირებას იწყებს პირველი კვირისათვის. ვინაიდან ახალშობილის მარჯვენა ფილტვის აერაცია უფრო ინტენსიურია, ადაპტაციის მორფოლოგიური გამოვლინებაც უფრო თვალსაჩინოა, განსაკუთრებით მის ქვედა ნაწილებში. ნ. პ. გუნდობინის მიხედვით, ახალშობილის ფილტვების წონა სხეულის წონის 1/34—1/35-ია, ე. ი. საშუალოდ 50 გრამი. 6 თვისათვის ფილტვების წონა ორმაგდება, 1 წლისათვის სამმაგი ხდება, 12 წლისათვის — ათმაგი, ხოლო ზრდადამთავრებულ ასაკში — ოცმაგი. ამასთან, ყველა ასაკში მარჯვენა ფილტვის წონა მეტია, მარცხენასთან შედარებით. მოგვეყვას გედკოტის შედარებით ახალი მონაცემები ფილტვის წონის შესახებ ასაკის მიხედვით (იხ. ცხრილი 39).

ფილტვების წონა ასაკის მიხედვით, გრამობით (ველკოვტი)

ასაკი	ორივე ფილტვის წონა	მარჯვენა ფილტვის წონა	მარცხენა ფილტვის წონა
ახალშობილი	57,3	32,0	25,0
3 თვე	100,8	54,0	46,8
4—5 თვე	111,3	60,0	51,3
1—2 წელი	225,2	124,6	100,6
5—6 წელი	419,0	228,0	191,0
13—14 წელი	413,0	215,0	198,0
30—40 წელი	800—1000	—	—

როგორც ცხრილიდან ჩანს, მარჯვენა და მარცხენა ფილტვის წონის განსხვავება განსაკუთრებით რელიეფურია უკვე მე-3—5 თვიდან. ფილტვების წონასთან ერთად სწრაფად იზრდება მათი მოცულობაც; ახალშობილის ფილტვების მოცულობაა 65—67 მლ, 8 წლისათვის მატულობს 8-ჯერ, 12 წლისათვის—10-ჯერ, ხოლო 20 წლისათვის—20-ჯერ (ი. თ. დომბროვსკიას მიხედვით). ფილტვის სუნთქვითი ზედაპირი ასაკთან ერთად მატულობს, ამასთან, შედარებითი სიდიდით უფრო მეტია, რაც მცირეა ასაკი.



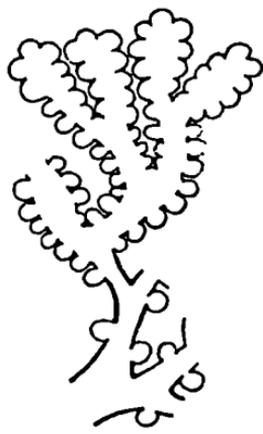
სურ. 80. ფილტვების სეგმენტთა სქემა.

ფილტვის ძირითადი სტრუქტურულ-ფუნქციური ერთეულია აცინუსი, რომელიც შედგება ალვეოლთა ჯგუფისა (დაახლოებით 20—25) და პირველი, მეორე და მესამე რიგის რესპირაციული ბრონქებისაგან. 2 წლამდე აცინუსები პრიმიტიული და უმეტეს შემთხვევაში ერთკამერიაა, მათი დიფერენციაცია ძირითადად 6—7 წლისათვის მთავრდება. ალვეოლების ეპითელიუმი მუცლად ყოფნის პერიოდში და, მაშასადამე, ახალშობილებში, რომელთაც არ უსუნთქიათ, კუბურია, შემდეგში ნაწილობრივ ჰაერის ზეწოლასთან დაკავშირებით ბრტყელდება. ნ. პ. გუნდობინის მიხედვით, ახალშობილთა ფილტვის ალვეოლები ორჯერ უფრო მცირეა, ვიდრე 12 წლის ასაკში, ხოლო რაოდენობა მოზარდის ალვეოლთა რაოდენობის 1/3-ია. შემდგომი გამოკვლევებით დად-

გინდა, რომ ფილტვების ზრდა მიმდინარეობს ძირითადად არა ალვეოლების რაოდენობის, არამედ მათი ზომის მატების ზარქზე; სახელობრ, ახალშობილის ალვეოლის დიამეტრი საშუალოდ უდრის 0,05 მმ-ს, 3—4 წლისათვის — 0,12 მმ-ს, ხოლო 15 წლისათვის — 0,17—0,19 მმ-ს. ახალშობილის ფილტვის ინტერსტიციუმში სუსტადაა გამოხატული, მაგრამ შემდგომში ინტენსიურად ვითარდება; ის ფაშარია, სისხლძარღვებითა და ლიმფური ძარღვებით მდიდარი.

როგორც მოზრდილის, ისე ბავშვის მარჯვენა ფილტვი შედგება სამი, მარცხენა კი — ორი წილისაგან. ამასთან, რაც მცირეა ასაკი, მით უფრო არამკაფიოდაა გამოხატული წილთაშუა საზღვრები. გარდა ამისა, ბავშვთა ასაკში ფილტვი და მისი კარი (hilus) გაცილებით ახლოა ერთმანეთთან; ჰილუსის ლიმფური ჯირკვლები ნაწილობრივ შეჭრილია წილთაშორის სივრცეებში, რაც რამდენადმე განაპირობებს ინტერლობიტების სისშირეს ბავშვთა ასაკში (ი. თ. დომბროვსკაია). აღსანიშნავია, რომ ასთენური კონსტიტუციის ბავშვების წილთაშორისი სივრცეები შედარებით ფართოა და მეტი რაოდენობით ლიმფურ ჯირკვლებს შეიცავს (ენგელი).

ამყამად როგორც ინტერნისტებს, ისე მით უფრო ქირურგებს აღარ აკმაყოფილებს ფილტვის წილებად დაყოფა. 1948 წელს რენტგენოლოგთა საერთაშორისო კონგრესმა დაადგინა ფილტვების სეგმენტური დაყოფა, რომლის მიხედვით, ფილტვის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური ერთეულია ფილტვის სეგმენტი, რომელსაც აქვს მისთვის განკუთვნილი ბრონქი და შესაბამისი სისხლძარღვები. ყოველ სეგმენტს აქვს დამოუკიდებელი ლოკალიზაცია, რომლის ვენტილაციას ახორციელებს მხოლოდ მისთვის განკუთვნილი სეგმენტური ბრონქი. რენტგენოლოგებისა და ქირურგების უმეტესობა მარჯვენა ფილტვში არჩევს 10 სეგმენტს, მარცხენაში — 9-ს. მარჯვენა ფილტვის ზედა წილი შეიცავს 3 სეგმენტს (აპიკალურს, უკანა — ლატერალურსა და წინა — ლატერალურს); შუა წილი შეიცავს 2 სეგმენტს (ლატერალურსა და მედიალურს); ქვედა წილი შედგება 4 სეგმენტისაგან (ზედა — ბაზალური, ანუ ფოვლერის სეგმენტი, მედიო-ბაზალური, ანუ პერიკარდიული, წინა — ბაზალური, ლატერო-ბაზალური და უკანა — ბაზალური). მარცხენა ფილტვში იგივე სეგმენტებია, მხოლოდ ქვედა წილში პერიკარდიული სეგმენტი არ არის.



სურ. 81. ფილტვების სეგმენტული დაყოფა.

ფილტვის სეგმენტური სტრუქტურა ზოგ შემთხვევაში მეტ-ნაკლებად განსაზღვრავს პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციასა და მიმდინარეობის ხასიათს. ა. ი. სტრუკოვის მონაცემებით, ჩვილ ბავშვთა ასაკში პნევმონიური პროცესი უმეტესად იმ სეგმენტებში ვითარდება, რომლებშიც გაძნელებულია აერაცია და ბრონქების გზით სეკრეტის ევაკუაცია. ამით აიხსნება, რომ პირველ თვეებში ანთებადი პროცესი ადვილად ვითარდება და ქრონიკულ ხასიათს ღებულობს ზედა-ბაზალურ ნაწილში და ა. შ.

ბავშვის პლევრა გაცილებით ნაზი და თხელია, განსაკუთრებით პერიტული-მუცლად ყოფნის პერიოდში და მკვდრად შობილ ახალშობილებს

აღნიშნებათ ორი დამატებითი სინუსი — sinus costothymicus და sinus pericardiothymicus. პირველი სუნთქვითი მოძრაობისთანავე ეს სინუსები ქრება. ამასთან დაკავშირებით პლევრის ღრუს მოცულობა მატულობს, მით უფრო, რომ როგორც მისი ქვედა საზღვარი, ისე დიაფრაგმის თალიც ქვემოთ ეშვება. მიუხედავად ამისა, პირველი წლის განმავლობაში დიაფრაგმის თალი მაინც უფრო მაღლა მდებარეობს და ეფარდება გულმკერდის III — IV ნეკნთა შორის სივრცეს, ხოლო 7 წლისათვის V ნეკნის დონემდე ეშვება. დიგესტიურა და ნაწილობრივ მუსკულარული კონსტიტუციის ბავშვების პლევრის ქვედა საზღვარი უფრო მაღლაა.

ახალშობილის შუასაყარი გაცილებით დიდია და უკავია გულმკერდის ღრუს თითქმის ნახევარი, შემდეგ თვეებში კი — დაახლოებით 1/3. მოგვყავს ცხრილი, რომელშიც მოცემულია გულმკერდის ღრუსა (თავისუფალი სივრცის) და შუასაყარის მოცულობა (სმ³-ობით) ჩვილ ბავშვთა ასაკში ანტონესკუს ნიხედვით (იხ. ცხრილი 40).

ცხრილი 40

შუასაყარისა და გულმკერდის ღრუს მოცულობა (სმ³) ანტონესკუს ნიხედვით

	მკერდად შობილის	პირველი სუნთქვითი მოძრაობების შემდეგ	მეორე კვირისათვის	მეორე თვისათვის
შუასაყარი გულმკერდის ღრუ	45	40	35	50
	92	105	108	135

ჩვილ ბავშვთა ასაკში შუასაყარი განსაკუთრებით ფართოა წინა ნაწილში, უკანა ნაწილი კი ძლიერ მცირეა. თითქმის 2—4 წლამდე შუასაყარში გამსაკუთრებით დიდი ადგილი უკავია თიმუსსა და სისხლძარღვებს. ზრდის პერიოდში რენტგენოლოგიურად არჩევენ შუასაყარის სამ ტიპს: 1. ძუძუს წოვის პერიოდის ტიპს, როდესაც გულის ჩრდილს უკავია შუასაყარის ნახევარზე მეტი, ხოლო მისი ქვედა კიდე ჩამოდის გულმკერდის IV მალის ქვედა კიდეზე; 2. გარდამავალ ტიპს, როდესაც გულის ჩრდილს უკავია შუასაყარის 40—45%, გამოხატულია სამი რკალი, ხოლო ქვედა კიდე გულმკერდის VII მალის დონემდე ჩამოდის. შუასაყარის ეს ტიპი შეიმჩნევა დაახლოებით 4—6 წლის ასაკისათვის; 3. მოზრდილის ტიპის, რომელიც ტოპოგრაფიულად თითქმის აღარ განსხვავდება ზრდადსრულეზული ადამიანის შუასაყარისაგან.

ბავშვთა შუასაყარი გაცილებით სუსტადაა ფიქსირებული, რითაც აიხსნება მისი ადვილი ცდომა გარედან ზეწოლის შედეგად (ექსუდატი, სიმსივნე და სხვ.). ფილტვის კარის (პილუსების) განვითარება განსაკუთრებით ინტენსიურია ძუძუს წოვისა და სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. ამასთან, მარჯვენა პილუსის განვითარება წინ უსწრებს მარცხენას.

ლიმფური სისტემა. ტრაქეული, ბიფურკაციული, ბრონქულ-პულმონური და მსხვილ სისხლძარღვთა ლიმფური ჯირკვლები ბავშვებს კარგად აქვთ გამოხატული. ბავშვის ლიმფური კვანძებისათვის დამახასიათებელია შე-

დარებით ფართო სინუსები, სისხლძარღვთა სიჭარბე, კაფსულების სუსტი განვითარება და უჯრედოვანი ელემენტების სიჭარბე. ტრაქეული, ბიფურკაციული და ბრონქულ-პულმონური ჭირკვლები მკიდრო კავშირშია ფილტვის სხვა ლიმფურ კვანძებთან, რის გამოც ისინი მკვეთრად რეაგირებენ ჰიპერპლასტიის სახით ფილტვებში განვითარებულ პათოლოგიურ პროცესებზე. დაახლოებით 8—10 წლიდან ლიმფური სისტემა თანდათან უქუვეითარდება.

ბ ა ვ შ ე ვ ის ს ა ს უ ნ თ ქ ი ს ის ტ ე მ ის ფ ი ზ ი ო ლ ო გ ი ა დიდადა დამოკიდებული, ერთ მხრივ, რეგულაციური მექანიზმებისა და ქსოვილოვანი სუნთქვის ინტენსივობაზე, ხოლო, მეორე მხრივ, ზემოაღწერილ ანატომიურ-ტოპოგრაფიულ თავისებურებებზე.

ჭერ კიდევ გასული საუკუნის 20-ან წლებში ალფელდმა შეამჩნია მუცლად ყოფნის პერიოდში ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობანი. ბაკროფტისა და ბარონის აზრით, ეს მოძრაობანი სუნთქვითი რეფლექსების გაძლიერების ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა, ხოლო ა. ნ. ანტონოვის (1911) აზრით, ისინი ხელს უწყობენ რესპირაციული კუნთების განვითარებას. ი. ა. არშავსკის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, ადაჰიანის ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობანი შეიმჩნევა უკვე მე-7 თვიდან, მაგრამ სასუნთქი სისტემის ძლიერ დაბალი რეაქტივობის გამო სუნთქვითი კუნთების შეკუმშვა იმდენად სუსტია, რომ სანაყოფე წყლის ასპირაცია ვერ ხერხდება ან ეს შეიძლება მცირე რაოდენობით მოხდეს ზედა სასუნთქ გზებში. ამრიგად, ნაყოფი სუნთქვით მოძრაობებს აკეთებს, მაგრამ გარეგანი სუნთქვა მინც არ ხდება, ვინაიდან ფილტვები ატლექტაზურ მდგომარეობაშია. სუნთქვითი მოძრაობების შედეგად განვითარებული უარყოფითი წნევა ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებას გულმკერდის ღრუში, ასე რომ, ი. ა. არშავსკის მიხედვით, მუცლად ყოფნის პერიოდში სუნთქვითი მოძრაობანი ასრულებს არა რესპირაციულ, არამედ ჰემოციკულარულ ფუნქციას და აძლიერებს სისხლის მიმოქცევას პლაცენტაში. ბაკროფტის გამოკვლევებით, სუნთქვითი მოძრაობანი მშობიარობის წინა პერიოდში ძლიერ სუსტია, რაც, მისი აზრით, მიზანშეწონილი მოვლენაა სანაყოფე წლის ასპირაციის ასაცილებლად.

დაბადების მომენტისთანავე პირველ ყვირილთან ერთად იწყება გარეგან, ანუ ფილტვით სუნთქვა. სუნთქვის დაწყება დაკავშირებულია სუნთქვის ცენტრის ვალიზანებასთან; სუნთქვის ცენტრი მგრძობიარეა როგორც ჰიპერკაპნიის (ვერტარი), ისე აციდოზისა (ვინტერშტინი) და განსაკუთრებით ჰიპოქსემიის მიმართ. ამასთან, ფიზიოლოგთა უმეტესობას მიაჩნია, რომ ჰიპერკაპნია და აციდოზი სუნთქვას აღრმავებს, ხოლო ჰიპოქსემია აჩქარებს.

მოგვიან ტვინის რეტიკულურ სუბსტანციაში მდებარე სუნთქვის ცენტრი სუნთქვას არეგულირებს როგორც რეფლექსურად, ისე პლემორული მექანიზმებით. ჩვილ ბავშვთა ასაკში სუნთქვის რეგულაცია ძლიერ ლაბილურია; სუნთქვის ცენტრი მისი პლემორული მდგომარეობის გამო ყოველთვის ადევნატურად არ რეაგირებს როგორც ეგზოგენურ, ისე ენდოგენურ სიტუაციებზე. ამით აიხსნება ჩვილ ბავშვთა (განსაკუთრებით ახალშობილობის პერიოდში) სუნთქვის როგორც სიხშირის, ისე ხასიათის ცვლილებები (სუნთქვის პერიოდული რიტმი, ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა და ა. შ.). სუნთქვის რეგულაციის ლაბილობას განაპირობებს ჩვილ ბავშვთა დიდი ტვინის ქერქის ფუნქციური მოუშვიფებლობა (ი. თ. დომბროვსკაია, ა. თ. ტური) და უარყოფითი ფსიქოლოგიური სიტუაციები, განსაკუთრებით პრე- და პუბერტატულ პერიოდებში

(ალექსანდერი და სხვ.). განსაკუთრებით თავისებურია სასუნთქი სისტემის ფუნქციური მაჩვენებლები ახალშობილობის პერიოდში (ნ. პ. გუნდობინი, ჰოფბაუერი და სხვ.). ჩვენი თანამშრომლის ნ. დაფქვიაშვილის (1966) მონაცემების მიხედვით, დროულ ახალშობილთა სუნთქვის სიხშირე 10 დღის განმავლობაში უდრის 45-ს (± 9), სუნთქვის საშუალო სიღრმე — 18,7 ($\pm 4,2$) მლ-ს, ფილტვის ვენტილაცია წუთში — 931 (± 225) მლ-ს, ქანგბადის მონმარება კი წონაზე 383,7 ($\pm 60,5$) მლ-ს 1 საათში, ნახშირორჟანგის გამოყოფა კგ წონაზე — 288,2 ($\pm 53,9$) მლ-ს 1 საათში. ამრიგად, ახალშობილთა გარეგანი სუნთქვისა და აირთა ცვლისათვის დამახასიათებელია დისკორელაცია ფილტვის გაძლიერებულ ვენტილაციასა და ქანგბადის დაბალ მონმარებას შორის (ნ. დაფქვიაშვილი, ი. ა. არშავსკი და სხვ.).

სუნთქვის სიხშირე ლაბილურია ძუძუს წოვისა და მომდევნო პერიოდში; მეტ-ნაკლებად იცვლება ტირილის, მდებარეობის შეცვლის, კვების, გარემოს ტემპერატურისა და სხვა ეგზოგენური ფაქტორების შესაბამისად. მიუხედავად ამისა, კანონზომიერია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად სუნთქვის სიხშირე მცირდება. მოგვყავს საკუთარ დაკვირვებათა მონაცემები სუნთქვის სიხშირის შესახებ ძილის, სიფხიზლის დროს და კვების შემდეგ (დაბადებიდან 3 წლამდე). ეს მონაცემები ძირითადად ემთხვევა ა. თ. ტურის მონაცემებს (იხ. ცხრილი 41).

ცხრილი 41

სუნთქვის სიხშირე (შ წლამდე) ძილის, სიფხიზლის დროს და კვების შემდეგ (ი. ფალავა)

ასაკი	სუნთქვის სიხშირე		
	ძილში	სიფხიზლის დროს	კვების შემდეგ
ახალშობილები	44—58	40—62	44—66
1—3 თვემდე	35—42	36—48	40—56
4—6 თვემდე	30—40	32—46	35—50
7—12 თვემდე	30—36	30—42	32—45
1—2 წლამდე	28—32	26—30	26—36
2—3 წლამდე	22—26	24—32	24—35

შემდეგში სუნთქვის სიხშირე წუთში უდრის (ნ. ა. შალყოვის მიხედვით): 4 წლისათვის — 26-ს; 6—8 წლისათვის ბიჭებში — 24-ს, გოგონებში — 22-ს; 10—12 წლისათვის — 20—18-ს; 14—16 წლისათვის — 17—16-ს. ახალშობილების ერთ სუნთქვაზე მოდის საშუალოდ 2,5—3 მაჩისცემა. უფროს ასაკის ბავშვთა შორის ეს შეფარდება უდრის 1:3,5 — 4-ს. მოგვყავს გარეგანი სუნთქვის ზოგიერთი ძირითადი მაჩვენებელი ასაკის შესაბამისად ნ. ა. შალყოვის მიხედვით (იხ. ცხრილი 42). ახალშობილის სუნთქვის ტიპი დიაფრაგმულია; ძუძუს წოვის პერიოდში — შერეული, მაგრამ უმეტესად დიაფრაგმული; 2—10 წლამდე შერეული, მაგრამ საკმაოდ ხშირად გულმკერდის ტიპის. პუბერტატულ პერიოდში ვაჟებს უპირატესად დიაფრაგმული (მუცლის), ხოლო გოგონებს — გულმკერდის ტიპის სუნთქვა აქვთ.

როგორც ცხრილიდან ჩანს, რაც მცირეა ასაკი, მით უფრო ნაკლებია სუნთქვის ზოგი მაჩვენებელი აბსოლუტურ რიცხვებში, მაგრამ თუ გადავიანგა

ბავშვის გარეგანი სუნთქვის ძირითადი მაჩვენებლები (ნ. ა. შალკოვის მიხედვით)

ფუნქციის მაჩვენებელი	ბავშვის ასაკი										
	1 თვე	6 თვე	12 თვე	2 წელი	4 წ.	6-8 წელი		10-12 წელი		14-16 წელი	
						ბიქი	გოგონა	ბიქი	გოგონა	ბიქი	გოგონა
• სუნთქვის სიღრმე (სმ)	30	54	70	86	121	156	170	220	260	290	330
ფილტვის ვენტულაცია (სმ)	1300	1750	2700	2800	3500	3500	3800	4800	4700	4900	5300
ფილტვის სისიტ. ტევადობა (სმ)	—	—	—	—	1100	1200	1600	1800	2200	2700	3800
პაერში აბოსუნთქული ვანგბადი (%)	18,4	18,1	18,0	17,0	17,7	17,6	17,4	17,4	17,2	17,1	17,0
ნახშირობიანე ამოსუნთქ. პაერ. ვანგბადი ალ. პაერში (%)	2,0	2,2	2,4	2,5	2,8	2,9	3,1	3,1	3,3	3,5	3,6
ვანგბადი ალ. პაერში (%)	123,4	122,68	121,74	119,76	118,65	116,47	113,76	114,34	112,30	108,56	110,46
ნახშირობიანე ალ. პაერში (%)	19,6	20,13	21,18	24,90	25,33	29,04	31,03	29,02	32,74	35,51	38,23
ვანგბადის უტილიზაცია ფილტვებში	2,6	2,7	3,0	3,1	3,2	3,3	3,6	3,6	3,8	3,9	3,8
ვანგბადის შთანქვა წუღში	40,2	60,6	71,2	88,0	108,2	114,6	138,7	160,3	166,2	207,5	215,6
სუნთქვის კოეფიციენტი	3,8	3,3	3,5	3,4	3,1	2,9	2,7	2,7	2,5	2,4	2,4

რძებით ამ მონაცემებს კვ წონაზე (შედარებითი მაჩვენებლები), ვნახათ, რომ რაც მცირეა ასაკი, მით მეტია სუნთქვის ზოგი ფუნქციური მაჩვენებელი. სახელობრ, სუნთქვის წუთიერი მოცულობა 1 კვ წონაზე ერთ წლამდე უდრის საშუალოდ 400 მლ-ს, მეორე წლისათვის — 320 მლ-ს, 5 წლისათვის — 210 მლ-ს, 10 წლისათვის — 170 მლ-ს და 15 წლისათვის — 110 მლ-ს. ასეთივე კანონზომიერება აღინიშნება ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის, აირთა ცვლისა და სხვა მაჩვენებლების მხრივ. ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა, ანუ ვიტა-ლური კოეფიციენტი 5—6 წლისათვის შეადგენს 1150 მლ-ს, 10 წლისათვის — 1600 მლ-ს, 15 წლისათვის — 3000 მლ-ს. სამაგიეროდ, უფროსი ასაკის ბავშვებს სჭირდებათ სასიცოცხლო ტევადობის დაახლოებით 12,5%, ხოლო მცირე ასაკისას — 30%-მდე.

ქსოვილთა სუნთქვის ინტენსივობის შეფასებისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს არტერიულ და ვენურ სისხლში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის რაოდენობისა და უტილიზაციის კოეფიციენტის განსაზღვრას. დადგენილია, რომ ჟანგბადის რაოდენობა ბავშვის როგორც არტერიულ, ისე ვენურ სისხლში ნაკლებია, სახელობრ, ჰოლდენისა და პრისტლის მონაცემებით, ჟანგბადის რაოდენობა მოზრდილი მამაკაცის სისხლში უდრის 18,5 მოც. %-ს, ქალის სისხლში — 16,5 მოც. %-ს, ხოლო ბავშვის სისხლში 15,8—16,1 მოც. %-ს. ამავე ავტორების მიხედვით, ნახშირორჟანგის რაოდენობა არ იძლევა შესამჩნევ ასაკობრივ განსხვავებას. პ. მ. ბუდრევიჩის მიხედვით, ჩვილ ასაკში ჟანგბადის რაოდენობა კაპილარულ (არტერიულ) სისხლში 5-დან 12 თვემდე ცვალებადობს 13,09—15,5 მოც. %-ის, ვენურ სისხლში კი — 7,13—9,50 მოც. %-ის ფარგლებში.

მოკვყავს საკუთარი მონაცემები ჟანგბადის რაოდენობის შესახებ არტერიულ (კაპილარულ) და ვენურ სისხლში და მისი უტილიზაციის კოეფიციენტი ასაკის მიხედვით (იხ. ცხრილი 43).

ცხრილი 43

ჟანგბადის რაოდენობა არტერიულ (კაპილარულ) და ვენურ სისხლში და მისი უტილიზაცია (ი. ფლავა)

ასაკი	ჟანგბადის რაოდენობა, მოც. %		ჟანგბადის უტილი- ზაციის კოეფიცი- ენტი
	კაპილარი	ვენა	
ახალშობილი	15,2	10,2	32,7
1-დან 6 თვემდე	15,8—16,1	10,4—10,5	35,1—39,2
7-დან 12 თვემდე	15,1—15,6	9,6—9,8	37,3—32,1
13-დან 18 თვემდე	15,3—15,6	9,6—9,7	38,1—37,1
1 1/2-დან 5 წლამდე	16,2—16,8	9,9—10,2	30,0—31,2

ამრიგად, ახალშობილთა ქსოვილებში ჟანგბადის მოხმარება შედარებით დაბალია, რაც უნდა ავხსნათ ამ ასაკში ანაერობული პროცესების სიჭარბით, მომდევნო თვეებში — მატულობს, ხოლო 2 წლის შემდეგ დაკლებსაყენ აქვს ტენდენცია. დაახლოებით ანალოგიურია ლ. ფ. ჯუსაროვას მონაცემები. მოზრდილთა ასაკში ქსოვილებში ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი 25-დან 30-მდეა (ი. კ. გრაბენკო, მ. ა. ჩალოსოვი და სხვ.).

ამრიგად, ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებების გამო ჟანგბადის ოპტიმალური რაოდენობით ორგანიზმის უზრუნველყოფისათვის სასუნთქი სისტემის ფუნქცია გაცილებით დაძაბულია; ამასთან, თუ მივიღებთ მხედველობაში რეგულაციური მექანიზმების არასრულყოფას, გასაგებია, რომ პათოლოგიური პროცესებისადმი დისპოზიცია და მათი მძიმედ მიმდინარეობა მით უფრო ხშირია, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი.

ფილტვების კლინიკური თავისებურებებიდან აღსანიშნავია მათი შედარებით მცირე ექსპურსია პირველ წლებში და მაქსიმალური — პუბერტატულ პერიოდში. ბავშვის ფილტვების პერკუტორული ხმიანობა გაცილებით მაღალია, ვიდრე მოზრდილების ფილტვების. ბავშვის მარჯვენა ფილტვის ქვედა საზღვრები დაახლოებით ისეთივეა, როგორც მოზრდილის, ხოლო მარცხენა ფილტვის საზღვარი სტერნალურ, პარასტერნალურ და მამილარულ ხაზებზე დაახლოებით 1 ნეკნით უფრო მაღლა დგას ბავშვის გულის შედარებით დიდი ზომის გამო. აუსკულტაციით 2 წლამდე ბავშვებისათვის დამახასიათებელია შედარებით მკვირივი ვეზიკულური (პურეული) სუნთქვა.

ზედა სასუნთქი გზების დაავადებები

ბავშვობის ასაკში ზედა სასუნთქი გზების დაავადებები შეიძლება იყოს ანთებადი ხასიათის, უპირატესად ვირუსული და უფრო იშვიათად მიკრობული. ინფექციების შედეგად, გამოწვეული იყოს განვითარების დეფექტებით ან ზოგადი დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომის ანდა ფორმის (წითელა, გრიპი, ლიფთერია, ათაშანგი და სხვ.) სახით იყოს გამოვლინებული. ზოგ შემთხვევაში დაავადება ალერგიის ერთ-ერთი გამოვლინებაა.

ზედა სასუნთქი გზების ანთებადი დაავადებების დროს ვითარდება მეტნაკლებად გამოზატული ზოგადი სიმპტომები — ქირვეულობა, უძილობა, მოუსვენრობა, ტემპერატურის მომატება და ა. შ. ამასთან, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით ინტენსიურია ზოგადი სიმპტომების ესა თუ ის გამოვლინება, როგორცაა კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, ანორექსია, ზოგჯერ კრუნჩხვები. ზედა სასუნთქი გზების იზოლირებული დაავადებანი უპირატესად მოზრდილ ბავშვებს აქვთ, ჩვილ ბავშვებს კი უმეტესად, როგორც აღვნიშნეთ, რომელიმე ზოგადი დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომის სახით უვლინდებათ.

მწკავე სურღო (Rhinitis acuta)

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. მწკავე რინიტი უმეტესად ვირუსებითაა გამოწვეული, ზოგ შემთხვევაში — კოკური (სტრეპტოკოკური, სტაფილოკოკური) ინფექციით. არცთუ იშვიათია შერეული ინფექცია. ვირუსებით გამოწვეულ სურღოს ახასიათებს მაღალი კონტაგიოზობა. სურღოსადმი იმუნოპათიებით დიდი მიდრეკილება აქვთ ექსულდაციური ან ლიმფური დიათეზის მქონე ბავშვებს. ხელშეწყობი ფაქტორია მეტეოროლოგიურ ცვლილებებთან დაკავშირებული გაცივება, არაჰიგიენური საყოფაცხოვრებო პირობები.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ხანმოკლე ინკუბაციის შემდეგ იწყება ცემინება და ექსულდაცია; დასაწყისში გამოხადენი სეროზულია, შემდეგში სეროფიბრინული, მძიმე შემთხვევებში კი — ჩირქოვანიც. გამწვანებულია ცხვირით

სუნთქვა, რაც განსაკუთრებით სახიფათოა ძუძუს წოვის პერიოდში, ვინაიდან ძლიერ აბრკოლებს, ზოგჯერ შეუძლებელსაც კი ხდის რძის გამოწოვას. გარდა ამისა, ჩირქოვანი რინიტის შემთხვევებში მოსალოდნელია ინფექციის მეზობელ ორგანოებზე გადასვლა (სინუსიტი, ოტიტი და სხვ.) და ზოგჯერ სეფსისის განვითარება. უმეტესად დისტროფიულ ბავშვებს ემართებათ ასე. დაავადება, ჩვეულებრივ, გრძელდება 5—10 დღე, თუ არ გართულდა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა ა ინფექციური კერების იზოლაცია, სუფთა პაერით ფართოდ სარგებლობა, წრთობა.

მ კ უ რ ა ნ ა ლ ო ბ ა — წოლითი რეჟიმი, ოთახის ხშირი განიავება, სათბურები ან მდოვკის აბაზანები ქვედა კიდურებზე. ძუძუს წოვის პერიოდში საჭიროა გამოწველილი რძით კვება.

ექსულაციის შესამცირებლად ბავშვს ცხვირში ვუწვეთებთ ადრენალინის ხსნარის (0,1%) 1—2 წვეთს დღეში ორ-სამჯერ. ეფექტურია სანორინის 0,05%-ანი ან რინოფუგის (მოზრდილ ბავშვთა ასაკში) ხსნარის ჩაწვეთება დღეში 2—3-ჯერ. მიზანშეწონილია რამდენიმე წვეთი პენიცილინის (penicillini 100.000; sol. physiol. 10,0) ჩაწვეთება 2—4-ჯერ დღეში.

ტემპერატურული რეაქციის შემთხვევაში საჭიროა ასპირინი, სულფამიდები ან ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკური საშუალებანი.

ქრონიკული სურღო (Rhinitis chronica)

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. უმეტესად ქრონიკული სურღოს მიზეზია არარაციონალურად ნაშკურნალევი მწვავე რინიტი. არცთუ იშვიათად საქმე გვაქვს მეზობელ ორგანოთა (სინუსიტი, ადენოიდები) დაავადებებთან ან ცხვირში უცხო სხეულის ერთ-ერთ გამოვლინებასთან. ქრონიკული სურღოსადმი განსაკუთრებული მიდრეკილება აქვთ ექსულაციური ან ლიმფური დიათეზის მქონე ბავშვებს. ხელშემწყობი ფაქტორები იგივეა, როგორც მწვავე რინიტის შემთხვევაში.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ძირითადი სიმპტომია ანთებადი გამონადენის გახანგრძლივება. გამონადენი სერო-ფიბრინულია, ჩირქოვანი და ზოგჯერ სისხლნარევიც (საჭიროა გამოვრიცხოთ დიფთერია). დაავადება მიმდინარეობს რემისიებით და ხშირი გამწვავებით, რასაც თან სდევს ხშირი ცემინება. ქვემწვავე ფაზაში ნესტოებთან ქერქები (ექსკორიაციები) წარმოიქმნება. ჩვილ ბავშვთა ასაკში ხშირია სუბფებრილიტეტი, ფერმკრთალობა, ანორექსია, მოუსვენარი ძილი. მოზრდილ ბავშვებში უფრო ადგილობრივი მოვლენები ჭარბობს, რაც შეიძლება დამთავრდეს ჰიპერტროფიული ან ატროფიული რინიტით. პირველ შემთხვევაში შემაერთებული ქსოვილის ჭარბად განვითარებას შეიძლება მოჰყვეს პოლიპების წარმოქმნა. ჰიპერტროფიული რინიტის დროს აღინიშნება სუნთქვის გაძნელება, არცთუ იშვიათად მესხიერების დაქვეითება, *pavor nocturnum*, პირის ღრუს სიმშრალე, ზოგჯერ — პირღებინება. ატროფიული რინიტი უფრო დასუსტებული და ანემიური ბავშვების ხვედრია. ქრონიკული რინიტის ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია სქელი კონსისტენციის მყრალი ექსულატის გამოყოფა და ცხვირში ქერქების წარმოქმნა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა ა მწვავე რინიტის ენერგიული მკურნალობა და ზოგადგამაჯანსაღებელი ღონისძიებების ჩატარება.

მკურნალობა ისეთივეა, როგორც მწვავე რინიტის შემთხვევაში არანაკლებ მნიშვნელოვანია ზოგადგამაჯანსაღებელი ღონისძიებანი, სუფთა ჰაერით ფართოდ სარგებლობა, სრულფასოვანი, ვიტამინებით მდიდარი კვება. შეიძლება ვცადოთ ჰემოთერაპია, გამაგლობულისის შეყვანა, ფიზიოთერაპია.

ცხვირიდან სისხლის დენა (Epistaxis)

ცხვირიდან სისხლის დენა ჩვილ ბავშვთა ასაკში ძლიერ იშვიათია, ხშირდება სკოლის, განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების პერიოდში.

ეტოლოგია. ცხვირიდან სისხლის დენა ლეიკოზის, პემორაგული დიათეზების, ნეფრიტის, რევმატიზმის, სეფსისური ენდოკარდიტის, ზოგიერთი მწვავე ინფექციის (წითელას, გრიპის, მუცლის ტიფის), მზის დაკვრის, გადახურების ერთ-ერთი სიმპტომია, სქესობრივი მომწიფების დროს კი გოგონებში შეიძლება მენსტრუაციის ეკვივალენტური იყოს. ცხვირიდან სისხლის დენის მიზეზი ხშირად ადგილობრივი ხასიათისაა ზოლმე: ცხვირის ჩიჩქნის ჩვევის, ქრონიკული სურდოს, ადენოიდების, ცხვირის ძვიდის ტელეანგიექტაზიების ტრავმის გამო.

კლინიკური სურათი. სისხლის დენა იწყება უეცრივ, ზოგჯერ მცირე, ზოგჯერ კი დიდი რაოდენობით. არცთუ იშვიათად ცხვირიდან სისხლის დენა „ფარულია“, ვინაიდან ბავშვები სისხლს ყლაპავენ. პირლემბების შემთხვევაში ამონაღები მასა მოყავისფროა; თითქმის ამავე ფერისაა ჭანავალიც.

მკურნალობა. საჭიროა წოლით მდებარეობაში თავის ოდნავ უკან გადახრა, ტამპონი, ცხვირის ფუძესთან ცივი საფენები ან ყინული, სისხლის დენის გახანგრძლივების შემთხვევაში — ადრენალინის ხსნარით გაყენითილი ტამპონები, მძიმე შემთხვევებში — უკანა ტამპონადა. ამასთან ერთად, საჭიროა კალციუმის 10%-ანი ხსნარი ასკორბინმჟავასთან ერთად როგორც პერორალურად, ისე, მძიმე შემთხვევებში, ინტრავენურად. ეფექტურია ვიკასოლის დანიშვნაც. ცხადია, აუცილებელია ძირითადი დაავადების დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა.

უცხო სხეული ცხვირში (Corpus alienum intranasalis)

ცხვირში უცხო სხეულის მოხვედრა განსაკუთრებით ხშირია სკოლამდელ ასაკში, ბავშვებზე მეთვალყურეობის შესუსტების შემთხვევებში. უცხო სხეული შეიძლება იყოს სიმინდის, ხორბლის, ლობიოს მარცვალი, კენჭი, მძივები და ა. შ. უცხო სხეული შეიძლება მოხვდეს ცხვირის ღრუში ძლიერი, შადრევანისებრი პირლემბინების დროსაც.

კლინიკური სურათი. აღინიშნება მოუსვენრობა, ჩვილ ბავშვებში სუნთქვის გაძნელება, მოზრდილებში პირით სუნთქვა, ანთებადი, ზოგჯერ სისხლნარევი გამონადენი ერთი ნესტოდან. გახანგრძლივებულ შემთხვევაში გამონადენი სუნიაანია. რთულ დიაგნოსტიკურ შემთხვევებში რენტგენოლოგიური გამოკვლევაა საჭირო.

მკურნალობა უცხო სხეულის გამოღება სპეციალური, კაუჭიანი ზონდით. უმჯობესია მიემართოთ სპეციალისტს.

ძალას კვლის წიაღების ანთება (Sinusitis)

სინუსიტები უმეტესად მოზრდილ ბავშვებს ხვდებათ, თუმცა შეიძლება განუყოფარდეთ ჩვილ ბავშვებსაც (ფრონტიტის გარდა), მთავრად ატიპური მიმდინარეობის გამო მისი დიაგნოზის დადგენა ძნელია.

ეტიოლოგია. უმეტესად დაავადების გამომწვევია ვირუსული ინფექცია, რომელიც შემდეგში გზას უკაფავს მიკრობებს. ანთებადი პროცესი ვრცელდება ცხვირის ღრუდან, ზოგჯერ ჰემატოგენურად. ხელშემწყობია გაცივება, ზოგჯერ სინუსების განვითარების დეფექტები (კოლისი).

კლინიკური სურათი. ზოგადი სიმპტომები მრავალფეროვანი და არასპეციფიკურია. აღსანიშნავია ტემპერატურის მომატება, დამტკრეულობა, ანორექსია, ზოგჯერ ტივილი მუცლის არეში, რეკმატული ან ასთმური მოვლენები, მეტ-ნაკლები ლეიკოციტოზი, ზოგჯერ მარცხნივ გადახრით.

ადგილობრივი სიმპტომები შედარებით ტიპურია; ეტმოიდიტის შემთხვევაში აღინიშნება ტივილი თვალის არეში, ზედა ქუთუთოს კანის ძლიერი ჰიპერემია და შეშუპება, თვალბუდის შიგნითა ზედაპირზე თითის დაჭერისას — ტივილი, ზოგჯერ კონიუნქტივის ჰიპერემია.

ჰაიმორიტის შემთხვევაში აღინიშნება ამ არეში მეტ-ნაკლები ინტენსივობის ტივილი, რომელიც ძლიერდება ძაღლის ფოსოზე ხელის დაჭერით. დროგამოშვებით აღინიშნება ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი უმეტესად ცხვირის ზედა და შუა გასავლიდან. ფრონტიტის შემთხვევაში ბავშვები დროგამოშვებით უჩივიან ძლიერ თავის ტივილს. ზოგჯერ ტივილი ყრუ ხასიათისაა, მაგრამ ძლიერდება glabella-ზე თითის დაჭერით. ამასთან, ეს არე შეიძლება შეშუპებულიც იყოს. სინუსიტების ყველა საეჭვო შემთხვევაში აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და სპეციალისტის კონსულტაცია. დაგვიანებული და არაწესიერი მკურნალობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს სეფსისური მდგომარეობა, კავერნული სინუსების ანთება, მენინგო-ენცეფალიტური სინდრომი. არცთუ იშვიათად დაავადება ქრონიკული მიმდინარეობის ხდება.

პროგნოზი დროული მკურნალობის დროს კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა. საჭიროა სათბურები, ანტიბიოტიკური და სულფამიდური პრეპარატები, ჰემოთერაპია, ვიტამინოთერაპია, ზოგჯერ — ჰორმონოთერაპია, განსაკუთრებით გაზანგარძლივებულ შემთხვევებში. ოპერაციული ჩარევა მწვავე და ქვემწვავე პერიოდში არ შეიძლება (ფანკონი, კოლისი). უმჯობესია მკურნალობას ატარებდეს სპეციალისტი პედიატრის მეთვალყურეობით.

შუა ყურის ანთება (Otitis media)

შუა ყურის ანთება ჩვილ ბავშვთა ასაკში ერთ-ერთი უხშირესი დაავადებაა, მაგრამ კლინიკურად მისი დიაგნოზის დადგენა ყოველთვის არ ზერხდება.

ეტიოლოგია. შუა ყურის ანთება მეორადი პათოლოგიაა. შეიძლება ვთქვათ, რომ ზედა სასუნთქი გზების მწვავე დაავადების დროს თითქმის ყოველთვის ანთებადი პროცესი შუა ყურისასაკენ ვრცელდება. ასე რომ, მისი უშუალო გამომწვევი ვირუსული ან კოკური ინფექციაა. შუა ყურის ანთება შეიძლება განვითარდეს ჰემატოგენური გზით, უმეტესად, როგორც სეფსისის ან

იშვიათად ტუბერკულოზის ერთ-ერთი ლოკალიზაცია. ჩვილ ბავშვთა ასაკში შუა ყურის ანთება ზოგჯერ წინ უსწრებს კუჭ-ნაწლავის დაავადებას, კერძოდ ტოქსიკურ დისპეფსიას (ლანგშტეინი, ფინკელშტეინი, მ. ს. მასლოვი).

კლინიკური სურათი. ძირითადი დაავადების კლინიკურ ფონზე ყურადღებას იპყრობს ძლიერი მოუსვენრობა, ყვირილი, დაავადებულ მხარეზე თავის ზახუნნი ბალიშზე. ძლიერ დამაპაიათებელია ძუძუს წოვის გაძნელება, ვინაიდან ასპირაციის გამო პირის ღრუში განვითარებული უაჩყოფითი წნევა იწვევს დაფის აპკის შეზნექას და ამით გამოწვეული ტკივილის გამო ბავშვი ყვირილით წყვეტს წოვით მოძრაობას, არცთუ იშვიათად თავს მიაყრდნობს დედის მკერდს. ანტიტრაგუსზე თითის დაქერის დროს ბავშვი უფრო ყვირის. ზშირია რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია. მძიმე შემთხვევებში, პირღებინების გარდა, შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვები, მენინგო-ენცეფალოზის სინდრომი. ყურიდან ჩირქის დენის დროს დიაგნოზის დადგენა ძნელი აღარ არის. თუ ადგილობრივი სიმპტომები წაშლილია, გახანგრძლივებული და აუხსნელი ტემპერატურის შემთხვევაში აუცილებელია სპეციალისტის კონსულტაცია. საერთოდ ბავშვობის, განსაკუთრებით კი ძუძუს წოვის პერიოდში ყველა დაავადების დროს ოტოლარინგოლოგის კონსულტაციაა საჭირო.

დაავადება მიმდინარეობს როგორც მწვავედ, ისე ქრონიკულად. ეს უკანასკნელი ზშირია რაქიტულ და დისტროფიულ ბავშვებს შორის. ასეთ შემთხვევებში, არამკვეთრი ზოგადი რეაქციის მიუხედავად, გრძელდება ჩირქის სხვადასხვა ინტენსივობით დენა; ჩირქი ზოგჯერ მყარალსუნია. აუცილებელია ჩირქის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, მათ შორის ტუბერკულოზის ჩხირებზეც. არაწესიერად ნამკურნალევ შემთხვევებში მოსალოდნელია ჩირქოვანი მენინგიტის, ტვინის აბსცესის ან მასტოიდიტის განვითარება. ეს უკანასკნელი უნდა ვივარაუდოთ, თუ შევნიშნეთ დერჩილისებრი მორჩის არეში შემუშება ინფილტრაციით, თითის დაქერის დროს მტკივნეულობა, შუა ყურის ღრუდან ჩირქოვანი მასის დიდი რაოდენობით გამოყოფა. დიაგნოზს აზუსტებს სპეციალისტის გამოკვლევა.

პროგნოზი დროული მკურნალობისას უმეტეს შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა. მწვავე, პერიოდში საჭიროა სითბური კომპრესები, ძლიერი მოუსვენრობის შემთხვევაში — ყურში 2—3 წვეთი გამთბარი ქაფურის ან კარბოლის ხსნარის ფლიცერინთან ერთად (sol. ac. carbolic 5%—2,0; glycerini 10,0) ჩაწვეთება. აუცილებელია ანტიბიოტკურ საშუალებათა როგორც ადგილობრივი, ისე პარენტერალური შეყვანა. სისტემატურად ატარებენ ჰემოთერაპიას. საჭიროა სპეციფიკური გამავლობულის ან პლანზმის (მაგალითად, ანტი-სტაფილოკოკური ან ანტი-სტრეპტოკოკული — ჩვენების მიხედვით) შეყვანა, სიმპტომური საშუალებების დანიშვნა. მძიმე შემთხვევებში სპეციალისტი ატარებს პარაცენტეზს.

ფარინგიტი (Pharyngitis)

მწვავე ფარინგიტი იზოლირებული სახით ჩვილ ბავშვთა ასაკში არ გვხვდება. ქრონიკული ფორმა შედარებით ზშირია მოზრდილ ბავშვთა შორის.

ეტიოლოგია. გამომწვევი მიზეზია პირველ რიგში ვირუსული და გა-

ცილებით იშვიათად მიკრობული ინფექცია. ზოგჯერ დაავადება დაკავშირებულია აქროლადი გამღიზიანებელი ნივთიერებების ინჰალაციასთან. უდავოდ ხელშემწყობია გაცივება, ქრონიკული დაავადებანი, ვიტამინების დეფიციტი.

კლინიკური სურათი. მეტ-ნაკლებად გამოხატული ინტოქსიკაციის ფონზე ყურადღებას იპყრობს ხველა, ტკივილი ყლაპვის დროს, ლორწოვანას მკვეთრი ჰაპერემია; ანთებად პროცესში ჩათრეულია ნუშისებრი ჭირკვალიც. ქვემწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში ინტოქსიკაცია თითქმის არ არის, მაგრამ რჩება დაუძლეველი მშრალი ხველა, განსაკუთრებით ღამის საათებში. დილით ზოგჯერ ბავშვი ამოახველებს ხახის კედელზე მიმხმარ ლორწოვან, იშვიათად სისხლნარევე სეკრეტს. ხველა ძლიერდება აგრეთვე მტკრიან ან თამბაქოს კვამლნარევე ჰაერში, ცხარე საქმლის ჰამის დროს, გარეგანი ტემპერატურის მკვეთრი ცვალებადობისას, ძლიერ დაბალი ტენიანობის პირობებში.

პროგნოზი, ჩვეულებრივ, კარგია.

მკურნალობა. მწვავე ფორმის შემთხვევაში საჭიროა წოლითი რეჟიმი, სოდის ან ბორჯომის წყლით ინჰალაცია, მედიკამენტებიდან—ასპირინი, სულფამიდური ან ანტიბიოტიკური საშუალებანი, განსაკუთრებით ტემპერატურული რეაქციის დროს. ქრონიკული ფორმების შემთხვევაში ნაჩვენებია კლიმატოთერაპია, უპირატესად ზღვის ჰავა. კვება სრულფასოვანი უნდა იყოს და ოპტიმალური რაოდენობით ვიტამინებს შეიცავდეს.

ლარინგიტი (Laryngitis)

ლარინგიტი ბავშვთა ასაკში უმეტესად მწვავედ მიმდინარეობს, უფრო ხშირად 3 წლამდე ასაკში აღინიშნება.

ეტიოლოგია. ამჟამად ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში პირველი ადგილი უკავია რესპირაციულ, განსაკუთრებით პარაგრაბულ ვირუსებს. მეტ-ნაკლები სიხშირით გვხვდება მიკრობული ინფექცია. როგორც ჩანს, უმეტესად საქმე გვაქვს შერეულ ინფექციასთან — დასაწყისში ვირუსთა, რასაც შემდეგ ესა თუ ის მიკრობი (სტაფილოკოკი, გაცილებით იშვიათად — პნევმოკოკი) ემატება. ლარინგიტი არცთუ იშვიათია მწვავე ინფექციური დაავადებების (წითელას, პარაგრიპის, ზოგჯერ ყვიანახველას) დროს, რაც დაერთვის ნაზო-ფარინგიტს. ლარინგიტი შეიძლება იყოს პირველადიც, როგორც ვირუსული მიკრობული ინფექციის, ისე დიფთერიის დროს (ე. წ. ქვშმარიტი კრუპი). ლარინგიტისადმი განსაკუთრებული დისპოზიციით გამოირჩევიან ექსუდაციური დიათეზის პასტოზური ფორმის მქონე და ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ბავშვები. საერთოდ, ალერგიულ კომპონენტს ლარინგიტის პათოგენეზში ერთ-ერთი პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს (ა. ი. დობროხოტოვა).

კლინიკური სურათი. ზოგი კლინიციისტი არჩევს ლარინგიტის სამ ძირითად ფორმას — ბანალურ ლარინგიტს, ცრუ კრუპსა და ხორხსარქველის უმწვავეს ფლემონურ-შეშუპებით ანთებას.

ბანალური ლარინგიტის (laryngitis simplex) დროს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ინფექციის ფონზე ყურადღებას იპყრობს ხმის ჩახლეჩა, მყეფავი ხველა და ხმაურიანი სუნთქვა (სტრიდორი). მძიმე შემთხვევებში გამოხატულია ინსპირაციული ქოშინიც.

უნდა გვახსოვდეს, რომ, ქვემოაღწერილი ცრუ კრუპისაგან განსხვავებით, ლარინგიტის ეს ფორმა წააგავს დიფთერიული ლარინგიტის პირველ პერიოდს და ზოგ შემთხვევაში დიფთერიცთული დიაგნოსტიკა არცთუ ადვილია. ტიპურ შემთხვევებში, დიფთერიისაგან განსხვავებით, ბანალური ლარინგიტი იწყება მწვავედ, აფონია არ აღინიშნება, ანთებადი მოვლენებია როგორც ხორხის ზემოთ (ნაზო-ფარინგიტი), ისე ქვემოთ (ტრაქეო-ბრონქიტი), ბაქტერიული გამოკვლევებით დიფთერიის ჩხირებს ვერ ვპოულობთ. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ თუ ეს განმასხვავებელი ნიშნები არატიპურია და, ამასთან, დიფთერიის მხრივ ებიდემიოლოგიური სიტუაციაა, უმჯობესია ავადმყოფს ანტიდიფთერიული შრატი გავუკეთოთ.

ცრუ კრუპი (pseudocroup) ვითარდება სწრაფად, უპირატესად ღამით, ძილის პირველ საათებში (ვაგუსის ტონუსის მომატება). ბავშვს შეშინებულის გამომეტყველება აქვს, ღედას არ სცილდება, ჰაერის უკმარობის გამო ფანჯრისკენ მიიწევს, ხმა ჩახლეჩილი აქვს, ლუნთქვა — გახშირებული და ხმაურიანი, მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ციანოზი. ასეთი შეტევა გრძელდება 1/2 საათიდან 2—3 საათამდე და გაივლის ისევე ერთბაშად, როგორც დაიწყო, მაგრამ იმავე ღამეს შეიძლება რამდენჯერმე განმეორდეს. მეორე ღღეს ბავშვის მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, დისფონია არ აღინიშნება. მომდევნო ღამით ისევე იწყება ანალოგიური შეტევა, მაგრამ შედარებით ხანმოკლე.

უნდა გვახსოვდეს, რომ პარაგრიპის შემთხვევაში არცთუ იშვიათია შერეული ფორმები, ე. ი. ლარინგიტის ამ ორი სახეობის კომბინირება.

ხორხსარქველის უმწვავესი ფლეგმონურ-შეშუპებითი ანთება (epiglottitis phlegmonosa-oedematicus acutissimus) ლარინგიტის უმძიმესი ფორმაა, რომელიც გვხვდება რესპირაციული და პარაგრიპული ებიდემიების პერიოდში. დაავადებას საფუძვლად უდევს ხორხსარქველის მწვავე ფლეგმონური ანთება მნიშვნელოვანი შეშუპებით.

კლინიკური სურათი გამოვლინდება სწრაფად; ვითარდება მკვეთრი ქოშინი, სტრიდორი, ციანოზი. ზოგჯერ იწყება საღეჭი კუნთების ტონური კრუნჩხვები, რაც, გარდა იმისა, რომ ხახის ინსპექციას აძნელებს, საგანგაშო სიმპტომიცაა. ხორხის თითოთ გასინჯვის დროს, რაც ძლიერ ძნელი და არასასურველია, მკვეთრად შეშუპებული ხორხსარქველი შეიგრძნობა.

პროგნოზი ლარინგიტის ბანალური ფორმისა და ცრუ კრუპის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა, მძიმე ფორმის შემთხვევაში კი არცთუ იშვიათია ლეტალური გამოსავალი.

მკურნალობა. მწვავე ლარინგიტის მძიმე ფორმების შემთხვევაში მკურნალობა საჭიროა ინტენსიური თერაპიის პალატაში. აუცილებელია ღია, სუფთა ჰაერის მაქსიმალური მიწოდება, მკვეთრი ციანოზის შემთხვევაში — ეანგბადით ლუნთქვა, სუნთქვის ცენტრის რეაქტიულობის დარღვევის დროს (სუნთქვის პერიოდული რიტმი, სიფერმკრთაღე) — ეანგბადთან ერთად ნახშირორჟანგის მიწოდება. მიზანშეწონილია სოდანარევი, ხოლო მძიმე შემთხვევებში კორტიკოსტეროიდებთან ერთად წყლის ორთქლის ინჰალაციები. აუცილებელია ქვედა კიდურებზე მდოგვის აბაზანები ან შეხვევები, კოტონები. მიზანშეწონილია რომელიმე ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკური პრეპარატის დანიშვნა. ფართოდ უნდა გამოვიყენოთ ანტიჰისტამინური, ხოლო მკვეთრი ალერგიის შემთხვევაში — ჰორმონული პრეპარატები. ნერვული სისტემის დესამშვიდებლად შეიძლება ტრიოქსაზინის, ლუმინალის, ამინაზინის დანიშვნა, სათანადო ჩვენების

შემთხვევაში საჭიროა საეულე საშუალებანი, ხორხსარქელის შეშუპების დროს — ადრენალინი. საესებით მიზანშეწონილია ანტივირუსული გამაგლობუ-
ლინის დანიშვნა, განსაკუთრებით პირველსავე დღეებში. ინტუბაცია და ტრა-
ქეოტიმია ანთებადი პროცესის გავრცელების გამო ეფექტს არ იძლევა, ზოგ-
ჯერ უკუნაჩვენებია. კვება სრულფასოვანი უნდა იყოს. ძალდატანებითი კვება
არ შეიძლება. მიზანშეწონილია თბილი ჩაის, ბორჯომის წყლისა და რძის ხმა-
რება.

ხორხის თანდაყოლილი სტრიდორი (Stridor congenitalis)

ეს პათოლოგია, როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს, თანდაყოლილია. იგი
შედარებით ხშირია ბიჭებს შორის.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადება მუცლად ყოფნის პერიოდში ხორხისა და გან-
საკუთრებით ხორხსარქელის განვითარების დაბრკოლების შედეგია. გარკვეულ
როსს ანიჭებენ ენის კუნთების ტონუსის დაქვეითებას სათანადო ნერვების
არასაკმარის მომწიფებასთან დაკავშირებით, რის გამოც ღრმა სუნთქვის დროს
ენა ქვემოთ და უფრო მეტად უკან იწევს, რასაც მოჰდევს ხორხის ნაწილობრი-
ვი დახშობა. ნ. თ. ფილატოვი არსებით მნიშვნელობას ანიჭებს ინერვაციის,
განსაკუთრებით *n. recurrens*-ის მოუწიფებლობას. ზოგჯერ სტრიდორი დაკავ-
შირებულია გულის თანდაყოლილ მანკებთან, თიმუსის ძლიერ გადიდებამთან,
ხორხსარქელის პაპილომასთან და ა. შ.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი გამოვლინდება ახალშობილობის პირველსავე
დღეებში და გამოიხატება სხვადასხვა ისეთი ბგერითი ხასიათის სუნთქვით, რო-
მელიც წააგავს ხრიასს, ჯაკაშს, სტვენას და ა. შ. არცთუ იშვიათად სუნთქვაში
მონაწილეობს საუღლე ფოსოები, ნეკნთაშორისი სივრცეები და ეპიგასტრიუმი.
ძმძმე შემთხვევებში სიმპტომური სტრიდორის დროს (გულის თანდაყოლილი
მახკი, ხახის უკანა აბსცესი და სხვ.) შეიძლება ძირითადი დაავადების ნიშ-
ნებს დაერთოს მკვეთრი ციანოზიც.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი უმეტეს შემთხვევაში კარგია; ხმაურით სუნთქვა გაივლის
6 თვიდან 2 წლის განმავლობაში.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. დაავადებას ჰპეციალურად არ მკურნალობენ, საჭიროა
სუფთა ჰაერზე ყოფნა, სწორი კვება, წართობა. სიმპტომური ფორმების შემ-
თხვევაში, ცხადია, ძირითად დაავადებას უნდა უმკურნალონ.

ანგინა (Angina)

ანგინა ნუშისებრი ჭირკვლების ანთებაა, რომელიც, ჩვეულებრივ, მწვავედ
მიმდინარეობს და აპიტომ უნდა განვიხილოთ, როგორც მწვავე ტონზილიტი.
ტიპური ანგინა 1 წლამდე ასაკში იშვიათია ნუშისებრი ჭირკვლების სუსტი
განვითარების გამო. ამ ასაკში ზაქმე გვაქვს მწვავე ფარინგიტთან, როდესაც
ანთებადი პროცესი უპირატესად ცხვირ-ხახის სივრცეებში ლოკალიზდება
(angina retranasalis).

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ანგინა პოლიეტოლოგიური დაავადებაა; ზოგ შემთხვე-
ვაში, უპირატესად მოზრდილ ბავშვებს შორის, იგი პირველადია და გამოწვეუ-
ლია უმეტესად სტრეპტოკოკის ჰემოლიზური შტამებით, უფრო იშვიათად სტა-
ფილოკოკით ან სხვა კოკებით. ასეთი ეტიოლოგიის ანგინები შეიძლება ბანა-

ლურ ანგინებად მივიჩნით. ხშირად ანგინა ვითარდება ვირუსული ინფექციებით ან გაციებით გამოწვეული ზედა სასუნთქი გზების კატარის შემთხვევაში. იშვიათად ანგინას იწვევს სპიროქეტები და ფუზიფორმული ბაქტერიები.

არსებობს ე. წ. სიმპტომური ანგინები, რომლებიც ვითარდებიან ან წინ უსწრებენ ძირითად დაავადებებს, სახელდობრ მონოციტური ანგინა, აგრანულოციტოზური ანგინა, ქუნთარუშა, დიფთერია, რევმატიზმი და სხვ. (იხ. სათანადო თავები).

კლინიკური სურათი. ბანალური ანგინა იწყება მწვავედ, მეტ-ნაკლებად ფაშობათული სეფსისურ-ტოქსიკური სიმპტომებით, მას ხშირად ერთვს მენინგეალური ან აბდომინალური სინდრომი.

ადგილობრივი ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ტყვილი ყლაპვის დროს (არაყოველთის), ყბისქვეშა ან კისრის ლიმფური ჯირკვლების გადიდება.

ნუშისებრი ჯირკვლების ცვლილებების მიხედვით არჩევენ ანგინის კატარულ, ფოლიკულურ, ლაკუნურ და ფლეგმონურ ფორმებს.

კატარული ანგინის დროს აღინიშნება ნუშისებრი ჯირკვლების მეტ-ნაკლები შეშუპება და ლორწოვანას ჰიპერემია, რომელიც, ქუნთარუშისეული ანგინისაგან განსხვავებით, მკვეთრად არ ემიჯნება პირის ღრუს ლორწოვანას საღუბნებს. ჰიპერემიულ ლორწოვანაზე ზოგჯერ შეიმჩნევა წერილწინწყლოვანი სისხლჩაქცევები.

ფოლიკულური ანგინის შემთხვევაში ნუშისებრი ჯირკვლის ჰეპერემიულ ზედაპირზე მოთეთრო-მოყავისფრო, დაახლოებით ქინძისთავისოდენა ან ოდნავ დიდი ჩიჩქაროვებია, რომლებიც შედარებით ზერეულ მდებარეობენ და ადვილად სცილდებიან ლორწოვანას.

ლაკუნური ანგინის შემთხვევაში აღინიშნება მეტ-ნაკლებად გავრცელებული მოყვითალო ფერის ფიბრინულ-ჩირქოვანი ნადებები, რომლებიც ლაკუნებს შორის ლოკალიზდებიან.

ფლეგმონური ანგინა არსებითად ნუშისებრი ჯირკვლის სისქეში ჩამოყალიბებული აბსცესია; ამის გამო ტონილები ძლიერ გამოზურცულია და, ვინაიდან აბსცესი ცალმხრივია, თვალსაჩინოდ ასიმეტრიულიც.

მოზრდილ ბავშვთა ანგინის ადგილობრივი და ზოგადი სიმპტომები ერთმანეთთან მკიდრო კავშირშია. უნდა გვახსოვდეს, რომ მცირე ასაკის ბავშვებში არცთუ იშვიათად სუსტად გამოხატულმა კატარულმა ანგინამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს მკვეთრი ინტოქსიკაცია მალალი ტემპერატურით, კრუნჩხვებითა და მენინგეალური სინდრომით. ანგინის ყველა შემთხვევაში საჭიროა ნაცხის აღება (ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებისა ან ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი რეზისტენტობის დასადგენად) და სისხლს გამოკვლევა. ეს გამოკვლევები დიდ დახმარებას გავციწვევს ანგინის ზუსტი დიაგნოზის დადგენასა (მონონუკლეოზი, აგრანულოციტოზი, დიფთერია და სხვ.) და რაციონალურ კაუზალურ თერაპიაში.

პლაუტ – ვენსანის ანგინა (Angina ulcero-membranacea Plaut — Vincenti)

ეს დაავადება გამოწვეულია ანაერობული სპიროქეტებით და სპირილებით. არსებობს შეხედულება, რომ ეს გამომწვევენი საპროფიტულ მდგომარეობაში არიან პირის ღრუში და, ამრიგად, პირობითად პათოგენურნი.

კლინიკური სურათი. ფაქტიურად საქმე გვაქვს პირის ღრუს დაავადებასთან, რომლის სიმპტომოკომპლექსში ჭარბობს ანგინის ნიშნები. დაავადება იწყება სწრაფად, მნიშვნელოვანი ინტოქსიკაციითა და კისრის ლიმფური ჯირკვლების გაღივებით. პირის ღრუს ლორწოვანაზე წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომის წყლულები მონაცრისფრო და სისხლმდენი აფსკით. ეს წყლულები შეიძლება გავრცელდეს ლოყის ლორწოვანასა და ხასაზე. ნუშისებრ ჭირკვლებზე, უპირატესად ცალმხრივ, წარმოიქმნება აგრეთვე სხვადასხვა სიღრმის წყლულები და ფიბრინული (დიფთერიის მსგავსი) ნაღები. დაავადება რამდენიმე დღე გრძელდება.

დიაგნოზის დადგენაში ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა გადამწყვეტია.

სიმპტომური ანგინები (იხ. სათანადო თავები).

ანგინების პროგნოზი. ბანალური ანგინებისა და მათ შორის პლაუტ-ვენსანის დაავადების პროგნოზი ამჟამად კეთილსაიმედოა. არაწესიერი მკურნალობის შემთხვევაში შეიძლება უმეტესად სეფსისი და სექტოკოპიემია განვითარდეს.

პროფილაქტიკა. საჭიროა ავადმყოფის იზოლაცია, პირის ღრუს ჰიგიენა და სანაცია, ზოგადგამაჯანსაღებელი ღონისძიებანი.

მკურნალობა. აუცილებელია წოლითი რეჟიმი, თხელი, მაგრამ მაღალკალორიული, ვიტამინებით მდიდარი საკვები. მოზრდილ ბავშვებს, თუ მათი დაავადება მძიმედ არ მიმდინარეობს, უნიშნავენ სულთამიღურ პრეპარატებს, კერძოდ სტრეპტოციდს. მძიმე, მათ შორის პლაუტ-ვენსანის ანგინის, შემთხვევაში აუცილებელია დიდი დოზებით პენიცილინი ან სხვა ანტიბიოტიკური პრეპარატები, უმჯობესია მიკრობის რეზისტენტობის შესაბამისად. მიზანშეწონილია სალიცილის პრეპარატების დანიშვნა, განსაკუთრებით კატარული ფორმების შემთხვევაში. მათი მიღება უნდა განაგრძონ ეღს-ს სრულ ნორმალიზაციამდე (დაწიელოპულა). პლაუტ-ვენსანის ანგინის დროს იყენებენ აგრეთვე დარიშხანის პრეპარატებს. ტოქსიკური სინდრომების შემთხვევაში შესაბამისი პათოგენეზური თერაპია საჭირო. ფლეგმონური ანგინის ზოგ შემთხვევაში საჭირო ხდება ოპერაციული ჩარევა — ჩირქის გამოშვება.

ქრონიკული ტონზილიტი (Tonsillitis chronica)

ქრონიკული ტონზილიტი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, განსაკუთრებით უმცროს სასკოლო ასაკში.

ეტიოლოგია. დაავადება პოლიეტიოლოგიურია. უმეტესად მას იწვევს ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი და ადენოვირუსი. ხელშემწყობი ფაქტორებია მრავალჯერადი მწვავე ანგინა, კონსტიტუციის ანომალიები, ჰიგიენური რეჟიმის დეფექტები.

კლინიკური სურათი. ადგილობრივი ცვლილებებიდან დამახასიათებელია ნუშისებრი ჭირკვლების ჰიპერპლაზია ან ატროფია. ქრონიკულ მიმდინარეობაზე მიუთითებს შეზორცებები, ლორწოვანას გაფაშრება, მეტ-ნაკლები ჰიპერემია სარწმუნო სიმპტომია ლაკუნებში ჩირქის არსებობა, უმეტესად საცობების სახით. ზოგჯერ ჩირქი შეიძლება არ იყოს. დამახასიათებელია რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების ჰიპერპლაზია. არცთუ იშვიათია პირში

არასასიამოვნო სუნნი და ცუდი გემო. ზოგადი სიმტომები ზოგჯერ არ აღინიშნება ან მინიმალურია, ასეთ შემთხვევაში ტონზილიტის კომპენსირებულ ფორმას (ლ. ა. ლუკოვსკი), ანუ მარტივ ტონზილიტს ვარაუდობენ (ბ. ს. პრეობრაჟენსკი). ზოგ შემთხვევაში სიმპტომატოლოგია მრავალფეროვანია და სხვადასხვა ინტენსივობის, ე. ი. საქმე გვაქვს ტოქსიურ-ალერგიულ სინდრომთან, რომელიც შეიძლება იყოს I და II ხარისხის (ბ. ს. პრეობრაჟენსკი), ანუ სუბკომპენსირებული ან დეკომპენსირებული (ლ. ა. ლუკოვსკი). ასეთ შემთხვევაში აღინიშნება სუბფებრილიტეტი, ართრალგიები, ფუნქციური მოვლენები გულ-სისხლძარღვთა (ე. წ. ტონზილო-კარდიალური სინდრომი), ნერვული და სხვა სომატური სისტემების მხრივ, სახელდობრ ქოლეცისტოპათიის სიმპტომები (ტონზილო-ქოლეცისტოპათიური სინდრომი), სიმპტომები თირკმლებისა (ტონზილო-რენალური სინდრომი) და სხვა ორგანოების მხრივ. ზოგჯერ ვითარდება არასპეციფიკური ბრონქალენიტი, ალერგიული გამოვლინებანი და ა. შ. მძიმე, ანუ დეკომპენსირებული ფორმის შემთხვევაში ვითარდება სეფსისური სინდრომი შინაგანი ორგანოების მეტ-ნაკლები მორფოლოგიური ცვლილებებით, ლეიკოციტოზით, ედს-ს მნიშვნელოვანი აჩქარებით, დისპროტეინემიით და სხვ.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. არარაციონალური მკურნალობის შედეგად შეიძლება განვითარდეს მძიმე სისტემური დაავადებანი (კოლაგენოზები, რევმატიზმი, ნეფრიტი).

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ე ტ ი კ ა. საჭიროა ზოგადი ჰიგიენური რეჟიმის დაცვა, ანგინის წინააღმდეგ ბრძოლა, სხვა ჩირქოვანი კერების (კარიესული კბილები და სხვ.) სანაცია.

მ კ უ რ ჩ ა ლ ო ბ ა კომპლექსურია. ანტიბაქტერიულ, ანტიალერგიულ და სხვა სიმპტომურ მკურნალობას ატარებენ. რეკომენდებულია სანატორიული მკურნალობა და ფიზიოთერაპია. მკურნალობის რადიკალური მეთოდია ტონზილექტომია განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც კონსერვატიული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა.

ტ რ ა ქ ე ი ტ ი (Tracheitis)

ტრაქეის მწვავე ანთება იზოლირებული სახით შედარებით ხშირია მოზრდილ ბავშვთა ასაკში.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა იგივეა, რაც ზედა სასუნთქი გზების სხვა დაავადებების დროს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ზოგად სიმპტომთა ფონზე ყურადღებას იპყრობს ძლიერი ხველა რეზონანსით და სუბიექტური ჩივილით (ტკივილი, ჩაჩხვის შეგრძნება). ნახველი დასაწყისში მცირე რაოდენობითაა, 2—3 დღის შემდეგ უხვი. ფილტვების მხრივ იზოლირებულ შემთხვევებში ცვლილებები არ არის.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი კეთილსაიმედოა.

მ კ უ რ ჩ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა წოლითი რეჟიმი, სოლიანი ორთქლის ინჰალაცია, შემთბარი რძე ბორჯომის წყალთან ერთად, მდოგვით შეხვევა, ასპირინი, სულფამილური ან ანტიბიოტიკური საშუალებანი.

ხახისუკანა აბსცესი (Abscessus retropharyngealis)

ხახისუკანა აბსცესი უმეტეს შემთხვევაში სკოლამდელი ასაკის ბავშვთა ზეედრია, უკანასკნელ ხანებში, ანტიბიოტიკურ პრეპარატების გამოყენებასთან დაკავშირებით, იშვიათია.

ეტიოლოგია. სკოლამდელ ასაკში დაავადებას იწვევს სტრეპტო-სტაფილოკოკური ინფექცია. არ არის გამორიცხული ვირუსული ეტიოლო-გიაც. უფრო საფიქრებელია, რომ ვირუსული ანთება ქმნის წინაპირობას კო-კების შემდგომი მოქმედებისათვის. ანთებადი პროცესი უმეტესად ვრცელ-დება დაღმავალი გზით (ჩირქოვანი ანგინა, ნაზოფარინგიტი). შედარებით მო-ზრდილ ასაკში დაავადება შეიძლება დაკავშირებული იყოს კისრის მალეების ოსტეომიელიტურ ან ტუმბერკულოზურ პროცესებთან.

კლინიკური სურათი. ზოგად სიმპტომა ფონზე შედარებით მოგ-ვიახებით გამოვლინდება ადგილობრივი ნიშნები — ყლაპვის გაძნელება, სტრი-დორი, რეგიონული ლიმფური ჯირკვლების გადიდება. თავი ზშირად უკან გადახრილია, ამასთან, ბავშვი ურიდება თავის მოძრაობას. ზოგ-ჯერ შესაძლებელია ხახის სანათურში მისი უკანა კედლის გაზნეკილობის შე-მჩნევა. უფრო საიმედოა თითოთ გასინჯვა და სპეციალური ხელსაწყოებით გა-მოკვლევა.

პროგნოზი დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევაში სერიოზულია.

მკურნალობა. საჭიროა ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანიშვნა, აბსცესის გაკვეთა, მასტიმულირებელი და სიმპტომური თერაპია.

სურ.: 1.

მწვავე მასტინოზიური ტრაქეობრონქიტი (Tracheo-bronchitis acuta stenosans)

დასავლეთ ევროპაში მას უწოდებენ აგრეთვე აეთვისებიან ტრაქეობრონ-ქიტს (tracheo-bronchitis maligna). ავადებიან 2—3 წლამდე ბავშვები ზამ-თრის თვეებში, შშირალ ამინდში.

ეტიოლოგია. დაავადებას უმეტესად უკავშირებენ ვირუსებს, კერძოდ haemophylus influenza B-ს. შესაძლებელია დაავადება გამოწვეული იყოს კოკური ინფექციით ბავშვის ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქტიულობის შემ-თხვევაში.

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება, როგორც ჩვეულებრივი ტრაქეობრონქიტი. ყურადღებას იპყრობს ხორხსარქვლის მზარდი შეშუპება და ჰიპერემია რაჲდენიმე ხნის შემდეგ მდგომარეობა პროგრესულად მძიმდება; თავს იჩენს დასაწყისში ინსპირაციული და შემდეგ ექსპირაციული ქოშინი (ბრონქების შევიწროების გამო). ციანოზი ძლიერდება, ტემპერატურა მატუ-ლობს, ვითარდება პროსტრაცია, ზოგჯერ გონების დაკარგვა აღინიშნება.

ზველა შემაწუხებელია, ნახელი — წებოვანი, მკიდროდ ეკვრის ლორწო-ვანას და შეიძლება ზედმიწევნით შეავიწროოს ტრაქეის სანათური. სისხლის მხრივ დამახასიათებელია მარცხნივ გადახრა. ლეიოციტოზი არ არის საუა-ღებულო. არცთუ იშვიათია პროტეინურია და ჰემატურია. რენტგენოლოგიუ-რად აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ბრონქების ჩრდილი, ალაგ-ალაგ ატელექტაზური და ემფიზემური უბნები. ვარაუდობენ, რომ მორფოლო-

გიური და კლინიკური თვალსაზრისით ეს დაავადება ხორხსარქველის ფლეგმონურ-შეშუპებითი ფორმის ერთ-ერთი უმძიმესი მიმდინარეობის ვარიანტია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი უაღრესად სერიოზულია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. იხ. „ლარინგიტი“. ტრაქეოტომია უმეტესად უშედეგოა.

მწვავე ბრონქიტი (Bronchitis acuta)

ბრონქების ლორწოვანას ანთება იზოლირებული სახით იშვიათია და უპირატესად მოზრდილი ასაკის ბავშვებს აქვთ.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ამჟამად პირველ ადგილზეა ვირუსული, ხოლო შემდეგ კოკური ინფექცია. მწვავე ბრონქიტი ზოგი მწვავე ინფექციის (წითელას, ყვიანახველას, გრიპისა და ა. შ.) ერთ-ერთი კომპონენტია. ბრონქიტების ეტიოლოგიაში დიდ როლს ასრულებს ალერგია (იხ. „ბრონქული ასთმა“). ანტიგენური ზემოქმედების გარდა, ბრონქიტი შეიძლება გამოიწვიოს აქროლადი ნივთიერების, კვამლის, მტვრისა და ზოგი შხამიანი ნივთიერების ინჰალაციამ. უდავოდ, ხელშემწყობი ფაქტორია გაცივება და მაკროორგანიზმის კონსტიტუციური დისპოზიცია (ექსუდაციური დიათეზი, ლიმფატიზმი და სხვ.).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. მეტ-ნაკლებად გამოხატული ინტოქსიკაციის ფონზე ყურადღებას იპყრობს კარდინალური სიმპტომი — ზეელა, დასაწყისში მშრალი და უნახველო, შემდეგში „რბილი“ და ლორწოვან-ჩირქნარევი ნახველით უნდა გვახსოვდეს, რომ მცირე ასაკის ბავშვები ნახველს უმეტესად ვერ გამოყოფენ, ყლაპავენ. ფილტვების პერკუსია ცვლილებებს არ ავლენს. აუსკულტაციით უმეტესად ორივე მხარეს მოისმის მშრალი, ზოგჯერ მსტივინავი, ხოლო შემდეგ სხვადასხვა კალიბრის სველი ზიზინი.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი. ჩვილ ბავშვთა ასაკში ყველაზე ხშირი გართულებაა პნევმონია, რომელსაც დისტროფიულ ბავშვებში წინ უსწრებს მეტ-ნაკლები ზომის ატელექტაზები, ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში, პნევმონიის გარდა, ასთური სინდრომი და ქვებმწვავე მიმდინარეობა. არაწესიერი მკურნალობის დროს შედარებით მოზრდილ ბავშვებს მოსალოდნელია ქრონიკული ბრონქიტი განუვითარდეთ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ი ე კ ა ა სუფთა ჰაერით მაქსიმალურად სარგებლობა, წროთობა, სრულფასოვანი კვება, ასაკის შესაბამისი ფიზკულტურა, ავადმყოფების დროული იზოლაცია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა წოლითი რეჟიმი, ოთახის ხშირი განიავება, კოტონები ან მღოვრითი შეხვევა. აუცილებელია ბავშვის მდებარეობის ხშირი შეცვლა, საკმაო რაოდენობით სითხის (თბილი ჩაისი, ბორჯომისა და ჩაისი) მიცემა. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ვიტამინების, კერძოდ C და A ვიტამინების ოპტიმალური რაოდენობით დანიშვნა. მშრალი, შემაწუხებელი ხველის დროს მედიკამენტებიდან საჭიროა დამამშვიდებელი საშუალებები (კალციუმი და ბრომის პრეპარატები, მოზრდილი ბავშვებისათვის — კოდინიცი), სველი ბრონქიტის სიჭარბის შემთხვევაში უმჯობესია ამოსახველებელი საშუალებები. მიზანშეწონილია სალიცილის პრეპარატების დანიშვნაც. ტემპერატურული რეაქციის დროს, განსაკუთრებით მცირე ასაკის ბავშვებისათვის, რეკომენდებულია ანტიბიოტიკური პრეპარატები. ასთური კომპონენტის შემთხვევაში საჭიროა ანტიჰისტამინური, იშვიათად ჰორმონული პრეპარატები ზანმოკლე პერიოდში (3—5 დღე).

ქრონიკული ბრონქიტი (Bronchitis chronica)

ქრონიკული ბრონქიტი იზოლირებული სახით უფრო მოზრდილი ასაკის ბავშვთა ხვედრია.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადებას იწვევს არარაციონალურად ნამკურნალევი ან ხშირად განმეორებული მწვავე ბრონქიტი და სასუნთქ გზებში რეზისტენტული შტამებით გამოწვეული ქრონიკული ანთებადი კერები (ქრონიკული ტონზილიტი, კარიესული კბილები, სინუსიტები და ა. შ.). არ დაუკარგავს მნიშვნელობა ა. ჩერნის შეხედულებას ტუბერკულოზური ინფექციის მნიშვნელობის შესახებ. ხელშემწყობი ფაქტორებია სანიტარიულ-ჰიგიენური ნორმების დარღვევა. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის ქრონიკული ანთებადი პროცესებისადმი დისპოზიციას (რჰიტის, დისტროფიას, ექსუდაციურ დიათეზს და სხვ.).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ზოგადი სიმპტომებიდან ყურადღებას იპყრობს მადის დაქვეითება, სისუსტე, სუბფერილიტეტი, I ჩარისხის (ე. წ. ლატენტური უკმარისობა) სუნთქვის უკმარისობა; შორსწასულ შემთხვევებში — მარჯვენა პარაკუტის ჰიპერტროფია, II ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიისზე, ზოგჯერ დოლის ჩხირისებრი თითები. ფილტვების პერკუსიით და აუსკულტაციით მეტ-ნაკლებად გამოხატული მოვლენებია პერმანენტული რემისიებითა და რეციდივებით, სახელობრ, ტიმპანიტი, სხვადასხვაგვარი ხიჩინი. ბავშვს დროგამოშვებით აქვს ხველის შეტევები, ზოგჯერ ასთმური ხასიათის (ე. წ. ასთმური ბრონქიტი), მეტ-ნაკლები რაოდენობით ნახველი, ზოგჯერ ჩირქნარევი. დიაგნოზის დადგენაში დიდ დახმარებას გვიწვეს ბრონქოგრაფია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი დ რ ო უ ლ ი და ხანგრძლივი მკურნალობის შემთხვევაში უმეტესად კეთილსაიმედოა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა ა მწვავე ბრონქიტის სწორი მკურნალობა, მისი განმეორების აცილება, სუფთა ჰაერით ფართო სარგებლობა, ტანვარჯიში და სუნთქვითი ვარჯიში, სრულფასოვანი კვება, ჩირქოვანი კერების ლიკვიდაცია.

მ კ უ რ ა ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა სადღეღამისო აეროთერაპია, განსაკუთრებით, შესაბამის კლიმატურ პირობებში, მაღალკალორიული კვება ცილების მაქსიმალური მიწოდებით, ვიტამინებით, განსაკუთრებით A ვიტამინით, უზრუნველყოფა, ზომიერი ფიზიკური დატვირთვა სუფთა ჰაერზე. კალციუმისა და რკინის პრეპარატების სისტემატური ხმარება. ზოგ შემთხვევებში ეფექტურია ტრიფსინის ან პანკრეატინის დანიშვნა, მძიმე და გამწვავების შემთხვევებში — ანტიბიოტიკური საშუალებანი. ასთმური კომპონენტის შემთხვევაში საჭიროა ანტიჰისტამინური (დომედროლი, სუბრასტინი და სხვ.) ან ჰორმონული პრეპარატების გამოყენება. ზოგჯერ კარგ შედეგს გვაძლევს ფიზიოთერაპია, რემისიის პერიოდში — კლიმატოთერაპია კურორტის (ზღვის ან მთის) ინდივიდუალური შერჩევით.

უხვო სხეული ბრონქიტი

უხვო სხეულის (მძივის, ზორბლის, სიმინდის, ლობიოს მარცვლის და ა. შ.) ასპირაციისთანავე იწყება რეფლექსური ხველა, ციანოზი, მოხრჩობის მოვლენები. პირღებინება. დარღვეულია სუნთქვის მექანიკა: აღინიშნება სტერნუმის ჩაწევა, ეპიგასტრიუმის არაადეკვატური მოძრაობა სუნთქვის სხვადასხვა

ფაზაში. ბრონქის დაზოზობას მოსდევს ატელექტაზი და ვიკარული ემფიზემა. უცხო სხეულის ზანგრძლივად არსებობა განაპირობებს ანთებადი პროცესების განვითარებას, მათ შორის პნევმონიას. გარკვეულ დაზმარებას გკწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და ბრონქოსკოპია. მკურნალობას ატარებს ოტოლარინგოლოგი. აუცილებელია ანტიბიოტიკური პრეპარატების დანიშვნა, ოქსიგენოთერაპია და სხვა სიმპტომური საშუალებები.

ფილტვის ანთება (Pneumonia)

ფილტვების ანთება ბავშვთა, განსაკუთრებით ძუძუს წოვის პერიოდის, ერთ-ერთი უზშირესი პათოლოგიაა. ეკონომიურად და კულტურულად განვითარებულ ქვეყნებშიაც კი სხვა დაავადებათა შორის (ჩვილ ბავშვთა ასაკში ფილტვების ანთებას სიხშირით პირველი, ხოლო სიკვდილიანობით მეორე ან მესამე ადგილი უკავია.

პნევმონია გაცილებით უფრო ფართო ცნებაა, ვიდრე ფილტვის ქსოვილის ანთება, ანუ პულმონიტი. ამ უკანასკნელში გვულისხმობთ საღი უბნისაგან დემარკაციული ზაზით შემოფარგლულ ანთებად პროცესს, რომელიც გამოწვეულია ჭრილობით, უცხო სხეულით შეჭრით, პარაზიტის ინვაზიით, ინფარქტით და ა. შ. ასეთ შემთხვევებში ფილტვის სხვა უბნები ინტაქტურია და კლინიკური სიმპტომატიკა ადგილობრივი ზასიათისაა, ცხადია, თუ მას გართულება არ დაერთო. პნევმონიაში კი გვულისხმობთ ფილტვის ამა თუ იმ უბნის ან უბნების არა მარტო ანთებად პროცესს, არამედ მთლიანად ამ ორგანულს ფაზიკურ-კოლოიდურ ცვლილებებს და საერთოდ რესპირაციული აპარატულს მენტნაკლებად გამოხატულ ფუნქციურ დარღვევას. ამასთან, რეფლექსური და ჰუმორული ინფორმაციების შედეგად პნევმონიის თვით მსუბუქი ფორმების შემთხვევაშიც კი გამოვლინდება მთელი ორგანიზმის რეაქტიული ცვლილებები დასაწყისში ფუნქციურ, ხოლო შემდეგ, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში, მორფოლოგიურ დონეზე. ასე რომ, პნევმონია არა მარტო ფილტვების, არამედ მთელი ორგანიზმის ადაპტაციურ და დისადაპტაციურ პროცესთა კონგლომერატი და დაავადების მიმდინარეობას ერთ-ერთი მათგანის სიჭარბე განსაზღვრავს.

პნევმონია ინფექციური დაავადებაა, მკარამ პათოლოგიური პროცესის წარმოქმნა და მიმდინარეობა როგორც პათოფიზიოლოგიური, ისე კლინიკური თვალსაზრისით უმეტესად მაკროორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებებითაა განპირობებული. რასაკვირველია, ზოგი პნევმონიის კლინიკა ძირითადად მიკრობის თვისებებით და ვირულენტობით განისაზღვრება (მაგალითად, სტაფილოკოკით ან ვირუსის რომელიმე სახეობით გამოწვეული პნევმონია). უმეტესად კი საქმე გვაქვს ისეთ სიტუაციებთან. როდესაც პნევმონიის ერთი რომელიმე ფორმის შემთხვევაში ვნახულობთ სხვადასხვა მიკრობს ან, პირიქით, ერთი და იგივე მიკრობი პნევმონიის განსხვავებულ ფორმებს იწვევს. ასე მაგალითად, პნევმოკოკი ჩვილ ბავშვთა ასაკში იწვევს წილაკოვან, ხოლო მოზრდილ ბავშვებში — წილოვან პნევმონიას. მრავალრიცხოვანი კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ მენტნაკლებად განსხვავებულია ახალშობილი, ჩვილი და მოზრდილი, დისტრაფიული, რაქიტული და ალერგიული ბავშვების პნევმონია. პნევმონიის სიხშირესა და მიმდი-

ნარეობაში გარკვეულ როლს ასრულებს ფილტვის განვითარების დეფექტები (მაგალითად, თანდაყოლილი კისტები), პანკრეასის კისტოფიბროზი, ფერმენტოპათიები და ა. შ. პნევმონიების მიმდინარეობაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს პედატანოლ სამშობიარო ტრავმებს; ლ. ქერქაძის მონაცემებით, ტოქსიკური პნევმონიები ენცეფალიტური სინდრომის სიჭარბით ხშირად სწორედ ასეთ ბავშვებს აქვთ.

პნევმონიებისადმი დისპოზიციასა და მიმდინარეობაში არანაკლები და შესაძლებელია უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს ეგზოგენურ ფაქტორებს. ძველი პედატრების (ნ. თ. ფილატოვის, ჩერნის, ლანგშტეინის და სხვ.) დაკვირვებები სავსებით დასტურდება პ. ნ. გუძენკოს მონაცემებით, რომელთა მიხედვით, ჩვილ ბავშვთა პნევმონია ხშირად აქვთ ხელოვნურ და შერეულ კვებაზე მყოფ ბავშვებს. ამასთან, დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს. მ. უჯრელიძის დაკვირვებაში აკენის უარყოფითი გავლენის შესახებ პნევმონიის მიმდინარეობაში სავსებით დადასტურდა შ. პატარაიას უახლესი მონაცემებით. დიდი მნიშვნელობა აქვს ღია, სუფთა ჰაერისა და მზის სხივების დეფიციტს, ოჯახის და, კერძოდ, დედის კულტურას, ოჯახის მიკროსოციალურ და ფსიქოლოგიურ სიტუაციებს, არადროულ მკურნალობას და ა. შ.

ზემოხსენებულიდან გამომდინარე, გასაკებია, რომ ჭერჭერობით არა გვაქვს პნევმონიების საყოველთაოდ მიღებული კლასიფიკაცია, რომელიც გაითვალისწინებდა როგორც ეტიოლოგიის, ისე რომელიმე უნივერსალურ პრინციპზე აგებულ კლინიკურ ვარიანტებს. ათობით წლების განმავლობაში პედატრები თერაპევტების მსგავსად არჩევდნენ პნევმონიის ორ ფორმას — კრუპოზულსა და ბრონქოპნევმონიას. ამჟამად კრუპოზული პნევმონია, განსხვავებული მიმდინარეობის მიუხედავად, დამოუკიდებელ კლინიკურ ნოზოლოგიად რჩება. რაც შეეხება ბრონქოპნევმონიას, მისი ეტიოპათოგენზი თანამედროვე მეცნიერულ დონეზე შესწავლის საფუძველზე ვერ გამოხატავს პათოლოგიური პროცესის არსს. ეს დაავადება ისეთი სახით, როგორც ძველ კლინიკისტებს აქვთ აღწერილი, გაცილებით იშვიათად გვხვდება, განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვთა ასაკში.

როგორცაც განსხვავებული უნდა იყოს კლინიკისტა და მორფოლოგთა მოსაზრება პნევმონიების კლასიფიკაციის საკითხებში, არავინ უარყოფს ამ დაავადებების დაჯგუფებას ქრონოლოგიურ ასპექტში, სახელობრ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ პნევმონიებს და მათ ვარიანტებს როგორც ეტიოლოგიური, ისე ორგანიზმის ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორებით განპირობებული ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინებით.

მწვავე პნევმონია (Pneumonia acuta)

მწვავე შეიძლება ვუწოდოთ პნევმონიას, როდესაც მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი უმეტეს შემთხვევაში მკაფიოდ გამოხატულია და სათანადო მკურნალობის პირობებში გრძელდება საშუალოდ 2—6 კვირის განმავლობაში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ასეთი განსაზღვრა ნაწილობრივ მაინც ცალმხრივია, ვინაიდან კლინიკური სიმპტომების ჩაცხრომა ჯერ კიდევ არ ნიშნავს მორფოლოგიური პროცესების ლიკვიდაციასაც. დამტკიცებულია, რომ არა მარტო პნევმონიების, არამედ თითქმის ყველა დაავადების

დროს სანოგენეზი მორფოლოგიური თვალსაზრისით გაცილებით ზანგრძლივია. ამიტომაც, ჩვენი აზრით, უმჯობესია ზემოხსენებულ განსაზღვრას დავუმატოთ კიდევ ერთი კრიტერიუმი, სახელდობრ, მწვავე პნევმონია კლინიკური სიმპტომების ჩაცხრომის შემდეგ სათანადო მოვლის შემთხვევაში გაწვევებებს აღარ უნდა ავლენდეს.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. მწვავე პნევმონია პოლიეტოლოგიური დაავადებაა. ამასთან, როგორც ჩანს, დროთა განმავლობაში იცვლებოდა პნევმონიების ეტიოლოგიური სტრუქტურა. ამჟამად პნევმონიის ეტიო-პათოგენეზში სიხშირით პირველი ადგილი უკავია ვირუსებს (დაახლოებით 70%), რომელთა შორის აღსანიშნავია ადენოვირუსები, გრიპისა და ჰარაგრიპის, რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსები და ე. წ. რეოვირუსები. უკანასკნელ ზანებში გარკვეულ როლს ანიჭებენ ე. წ. მიკოპლაზმებს. თბილისში მისი სიხშირე შეადგენს 13,5%-ს (ყ. ფადავა). პნევმონიის ეტიოლოგიაში მეტ-ნაკლებ როლს ასრულებს ენტეროვირუსები, ECHO და კოქსაკი.

მიკრობული ინფექციებიდან ყოველწლიურად მატულობს პათოგენური სტაფილოკოკის სხვადასხვა შტამი. ეს კანონზომიერება განსაკუთრებით შეიმჩნევა ანტიბიოტიკების ფართოდ გამოყენებასთან დაკავშირებით. გ. ვ. ვივილიჩიკოვის მონაცემებით, არაანტიბიოტიკურ პერიოდთან შედარებით, სტაფილოკოკის ზვედრითი წონა პნევმონიის ეტიოლოგიაში 45-ჯერ გაიზარდა. სტაფილოკოკური პნევმონიები განსაკუთრებით ხშირად აქვთ 6 თვეზე დასაკის ბავშვებს. ზოგი ავტორის მოხედვით, მისი სიხშირე 57—64%-ის ფარგლებში ცვალებადობს (ვ. ბაჩვაროვა). მიკრობიოლოგთა უმეტესობა იმ აზრისაა, რომ ანტიბიოტიკური პრეპარატების ხშირმა და უწყსრიგო გამოყენებამ არა მარტო განამტკიცა სტაფილოკოკის რეზისტენტობა, არამედ ვირულენტობაც გააძლიერა. ამაზე მოუთითებს როგორც ნატიფი მორფოლოგიური ელექტრონული მიკროსკოპია, ისე ბიოლოგიური გამოკვლევები. თანამედროვე სტაფილოკოკი განსაკუთრებით ენერგიულად გამოიმუშავენს ზოგ ზედმიწევნით პათოგენურ ენზიმს და ტოქსინებს, რომელთა შორის აღსანიშნავია კოაგულაზა, სტაფილოკინაზა, ჰიალურონიდაზა, ჰემოლიზინები, ლეიკოციტინი, ენტეროტოქსინი, ნეკროტოქსინი და ა. შ. დაპტიციდა, რომ ნეკროტოქსინი უშუალოდ მონაწილეობს აბსცესისა და ფსევდოკავერნების წარმოქმნაში, ლეიკოციტინი ელექტიურად არღვევს პოლინუკლეურ ლეიკოციტებს, სტაფილოკინაზა ფიბრინის ლიზის ახდენს (სტაფილოკოკური ფიბროლიზინი) და ხელს უწყობს ინფექციის მწვავე მიმდინარეობას. ჰემოლიზინების ჯერჯერობით ცნობილი ოთხი სახეობიდან (ალფა, ბეტა, დელტა, გამა) განსაკუთრებით აქტიურია ალფა-ტიპი, რომელიც ხელს უწყობს ერითროციტების დაშლას. ჰიალურონიდაზა აძლიერებს მიკრობის ინვაზიურ თვისებებს. არსებობს მკიდრო სინერგიზმი სტაფილოკოკებსა და გრიპის ვირუსებს შორის; ზოგ შემთხვევაში ისინი მოქმედებენ ერთდროულად, არცთუ იშვიათად პათოლოგიური პროცესი დასაწყისში დაკავშირებულია ვირუსთან, რომელიც შემდეგში სტაფილოკოკისათვის ქმნის პირობებს. სტაფილოკოკური ინფექცია უფრო ხშირია ბავშვთა დახურულ სამკურნალო დაწესებულებებში, განსაკუთრებით ახალშობილთა განყოფილებებში.

პნევმოკოკის ზვედრითი წონა პნევმონიების ეტიოლოგიაში აჰამად დიდი არ არის, შედარებით მეტია მისი მნიშვნელობა მოზრდილ ბავშვთა პნევმონიების გენეზში.

სხვა მიკრობთა (სტრეპტოკოკის, პ. ფეიფერისა და ფრიდლენდერის ჩნარის

ენტეროკოკების და ა. შ.) პათოგენეზური აქტივობა დიდადა დამოკიდებული მაკროორგანიზმის მდგომარეობაზე; ამ მხრივ განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დისტროფას, მძიმე რაჭიტს, რეზისტენტობის დაქვეითებას ვირუსული ინფექციებით. ახალშობილთა პნევმონია შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავის ჩხირის პათოგენურმა შტამებმა. პარაზიტებიდან გარკვეული ადგილი უკავია კარინის პნევმოცისტებს, რომლებიც იწვევენ პლავმოცელულარულ ინტერსტიციულ პნევმონიას.

ფართო სპექტრის ანტიბიოტური პრეპარატების არარაციონალურად გამოყენების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ე. წ. მიკოზური, უმეტესად candida albicans-ით გამოწვეული პნევმონია, რომელიც მეტწილად დისბაქტერიოზთან დაკავშირებული ვისცერული კანდიდამიკოზის ერთ-ერთი უზშირესი ლოკალიზაციაა.

ზოგი კლინიკისტი ცალკე განიხილავს ე. წ. ასპირაციულ და ფილტვის ქსოვილში უცხო სხეულების შეჭრის შედეგად განვითარებულ პნევმონიებს. ასეთი პნევმონიების აბაქტერიული ხასიათი სადავოა; როგორც ჩანს, ფილტვებში მოხვედრილი ინფორმაციები ქმნის პირობებს მიკროორგანიზმების, მათ შორის სპაროფიტულ მიკრობთა ცხოველმყოფელობისათვის. ასე რომ, საქმე გვაქვს მაინც მიკრობებით გამოწვეულ ანთებით პროცესთან.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. პნევმონიის პათოგენეზში სქემატურად შეიძლება განვიხილოთ სამი ძირითადი კომპონენტი — ფილტვის დაზიანების პროცესი, უანგბადის უქმარისობა და ინტოქსიკაცია. პირველი მათგანი შეიძლება განვიხილოთ პათოგენეზის ლოკალურ რგოლად, მეორე და მესამე კი, რომლებიც თავის მხრივ, იწვევენ მეტაბოლიზმისა და ცალკეული სისტემის ფუნქციების დარღვევას, უნივერსალური, მაგრამ ნაწილობრივად სპეციფიკური კომპონენტია. პნევმონიის ეს ცალკეული კომპონენტები ფაზები (სტადიები) კი არა, მჭიდროდ დაკავშირებული, ურთიერთგამაპირობებელი, მაგრამ სხვადასხვა ინტენსივობით მიმდინარე პროცესებია. პნევმონიების ეს რთული პათოგენეზი მისი სხვადასხვა ვარიანტით დაკავშირებულია როგორც ინფექციური აგენტის სახეობასთან და მისი ორგანიზმში შეჭრა-გავრცელების გზებთან, ისე მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიურ გამძლეობასთან, ადაპტაციური მექანიზმებისა და მათი მარეგულირებელი სისტემების მდგომარეობასთან.

ფილტვებში ინფექცია შეიჭრება აეროგენული, ჰემატოგენური და ენტეროგენული გზებით. მათ შორის ყველაზე ზშირია აეროგენული ინფიქციების შემთხვევები, როდესაც ინფექცია ვრცელდება ბრონქების გზით, პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზდება აცინუსში და ანთებადი ცვლილებები ვითარდება პერიბრონქულ, ინტერსტიცულ და ალვეოლურ ქსოვილში. სუნთქვისა და განსაკუთრებით ზევის დროს ინფიქციურული ანთებადი მასის ნაწილი ზღვდა სხვა ბრონქებში, იქიდან — შესაბამისი ფილტვის ქსოვილში და, ამრიგად, წარმოიქმნება მეტ-ნაკლებად მრავალრიცხოვანი ახალი ანთებადი კერები. ამრიგად, საქმე გვაქვს ინფექციის გავრცელების ბრონქოგენულ მექანიზმთან.

არცთუ იშვიათად ინფექცია ვრცელდება ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზებით; პირველ შემთხვევაში პროცესი დაკავშირებულია ადგილობრივ ლიმფოსტაზთან და ლიმფანგოიტთან, ხოლო მეორე შემთხვევაში ანთებადი კერის ირგვლივ არსებული კაპილარების დაზიანებას მოსდევს ახალი ბრონქო-პნევმონური კერების წარმოქმნა. ზოგი ავტორის (ლაუხეს, ი. თ. დომბროვსკა-

იას, ა. ი. სტრუკოვის) მიხედვით, არცთუ იშვიათად, ანთებადი პროცესის პირველადი ლოკალიზაცია ფილტვის კარია, რომელშიც ინფექცია შეიჭრება ბრონქების კედლიდან გაღწევით. ფილტვის კარიდან ვი ფილტვებში ანთებადი ევრები ლიმფოვადური ან ჰემატოგენური გზით ვრცელდება. ბრონქოგენული პნევმონიები უმეტეს შემთხვევაში კოკური ეტიოლოგიისა და საქმე გვაქვს ე. წ. ბრონქოპნევმონიასთან ან უპირატესად ალვეოლურ პნევმონიასთან (ი. რცხილაძე). ანთებადი კერები მით უფრო მრავალრიცხოვანი და გაფანტულია, რაც მცირე ბავშვის ასაკი (ვისკოტი, გ. ნ. სპერანსკი, ი. თ. დომბროვსკია და სხვ.); ამასთან, თითქმის ყოველთვის აღინიშნება რეაქტიული ცვლილებები პილუსის ლიმფური აპარატის მხრივ (იარი, პირში, ა. ი. სტრუკოვი და სხვ.).

ინფექციის ბრონქოგენული გზით გავრცელების დროს ფილტვებში ანთებადი პროცესის ზასიათი მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია იმისდა მიხედვით, თუ რომელი მიკროორგანიზმითაა გამოწვეული პნევმონია. პნევმოკოკის შეჭრის დროს საქმე გვაქვს უპირატესად სერო-ფიბრინულ ანთებასთან/რომლის ინტენსივობა და გავრცელება დიდადაა დამოკიდებული მიკროორგანიზმის რეაქტიულობაზე (ვისკოტი). ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ორგანიზმის რეაქტიულობა მაღალია, ანთებითი პროცესი, მართალია, ინტენსიურად ვითარდება, მაგრამ შემოსაზღვრება ფილტვის ამა თუ იმ წილით; ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება მოზრდილ ბავშვათა ასაკში (წილოვანი, ანუ კრუპოზული პნევმონია). როდესაც ორგანიზმის რეაქტიულობა ჯერ სრულფასოვანი არ არის ან დარღვეულია, ანთებადი პროცესი მიმდინარეობს შედარებით დუნედ და მცირე კერებად, არცთუ იშვიათად ორივე ფილტვში (წილავიანი და წვრილკეროვანი პნევმონიები). ასეთი სიტუაცია დამახასიათებელია უპირატესად ძუძუს წოვის ასაკისათვის და განსაკუთრებით დისტროფიული მდგომარეობისა და რაქიტის შემთხვევაში. ანთებადი პროცესის გავრცელების თვალსაზრისით ა. ი. სტრუკოვი და მისი მოწაფეები არჩევენ წვრილ- და მსხვილკეროვანი პნევმონიების შემდეგ სახეობებს: სუბსემენტურს, როდესაც პროცესი ლოკალიზებულია ერთი სემენტის მხოლოდ მცირე ნაწილში, სემენტურს, როდესაც პროცესი მოიცავს ერთ სემენტს მთლიანად, და პოლისემენტურს, როდესაც პროცესი რამდენიმე სემენტზე ვრცელდება. ავტორების მიერ არ არის დადგენილი ასეთი ლოკალიზაციის მიზეზები ეტიოლოგიურ ან პათოგენეზურ ასპექტში.

სტრუკოვი და, განსაკუთრებით, სტაფილოკოკური პნევმონიის შემთხვევაში მიკრობის შეჭრის ადგილას წარმოიქმნება რეკროზული კერები, პერიფოკალური ექსუდაციით. ორგანიზმის დაბალი რეზისტენტობის შემთხვევაში რეკროზული უბნის ირგვლივ ვითარდება ლეიკოციტური რეაქცია, რომელიც არცთუ იშვიათად აბსცესების წარმოქმნით მთავრდება.

როგორც აღინიშნეთ, ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ჰემატოგენური გზით. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება უპირატესად ინტერსტიციული პნევმონია, ე. ი. ანთებადი კერები ლოკალიზებულია ფილტვის ალვეოლთა შორის შემეფართებელ ქსოვილში. უმეტეს შემთხვევაში ინფექცია შეიჭრება ისევე ზედა სასუნთქი გზებიდან, საიდანაც ის გაარღვევს ბრონქის კედლებს და სისხლში უფრო ადრე ვრცელდება, ვიდრე ანთებადი პროცესი ჩააღწევდეს აციუნსამდე. ინტერსტიციული პნევმონიები უმეტეს შემთხვევაში ვირუსული ეტიოლოგიისაა, რაც ნაწილობრივ დაკავშირებულია იმ გარემოებასთან, რომ ვირუსები მკვეთრად აღიერებს ქსოვილოვანი ბარიერების გაღწევადობას.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ფილტვის დაზიანება ჰემატოგენური გზით შეიძლება გამოიწვიოს მიკრობებმა; ეს პათოლოგია განსაკუთრებით აღენიშნებათ მცირე ასაკის დღენაკლულ, აგრეთვე რაქიტთან და დისტროფიულ ბავშვებს. ამრიგად, შეიძლება ვთქვათ, რომ ინტერსტიციული პნევმონია, მართალია, უმეტეს შემთხვევაში ვირუსულია, მაგრამ არცთუ იშვიათად შეიძლება მიკრობული ეტიოლოგიის იყოს. ამის ტიპური მაგალითია სეფსისური, ოტოგენური და სხვა პირველადი ჩირქოვანი კერებიდან სისხლის გზით განვითარებული პნევმონიები.

ჯერ კიდევ ჩერნი მიუთითებდა ენტეროგენული გზით განვითარებულ პნევმონიებზე. ასეთ შემთხვევაში ეტიოლოგია უმეტესად ნაწლავის ჩხირია, რომელიც ნაწლავებიდან სისხლის ან ლიმფის გზით გადადის ფილტვის ქსოვილში. ლიტერატურაში აღწერილია აგრეთვე დიზენტერიის ჩხირებით და საღმონელოზით გამოწვეული პნევმონიები (ვალკესტი). ენტეროგენული პნევმონიები უპირატესად ძუძუს წოვის ასაკის ბავშვთა ხვედრია, განსაკუთრებით ხელოვნური კვების (ლანგშტეინი) ან ლიმფური კონსტიტუციის (ემერიხი) შემთხვევებში.

დაბოლოს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ შედარებით იშვიათია ფილტვის მხოლოდ პარენქიმის ან ინტერსტიციუმის ანთება, უმეტესად საქმე გვაქვს შერეულ, მაგრამ უპირატესად ალვეოლურ (მიკრობულ) ან ინტერსტიციულ (ვირუსულ) პნევმონიებთან.

პნევმონიის განვითარებაში დიდ მნიშვნელობას მიაწერენ ატელექტაზების განვითარებას; ჯერ კიდევ ი. ი. რადეკი, ზოლო შემდეგ ნ. ფ. ფილატოვი მიუთითებდნენ, რომ ბრონქოპნევმონიას წინ უსწრებს ატელექტაზი. კორილოსა და ბირნბაუმის აზრით, ყოველი პნევმონიის საფუძველია ატელექტაზი. რომელიც წინ უსწრებს მას და ამზადებს ნიადაგს მიკროორგანიზმთა ცხოველმყოფელობისათვის. ე. ნ. გოლდინას შედარებით ახალი დაკვირვებების თანახმად, პნევმონიებს შემთხვევათა მხოლოდ 17%-ში ატელექტაზი უსწრებს წინ, ფლეიშნერი და ლ. ვ. შტეინბერგი კი ცალკე გამოყოფენ ე. წ. ატელექტაზურ პნევმონიებს. ატელექტაზის როლის უარყოფა პნევმონიის პათოგენეზში, ცხადია, არ შეიძლება, მაგრამ არც ამ ფაქტორის უნივერსალიზაციაა სწორი. ატელექტაზური პნევმონიები განსაკუთრებით დამახასიათებელია ერთ წლამდე ასაკის დისტროფიული ბავშვებისა (ფინკელშტეინი, მ. ს. მასლოვი) და დღენაკლული ახალშობილებისათვის.

20-ან წლებში აღნიშნავდნენ, რომ არეაქტიულ-დისტროფიულ ბავშვებს ე. წ. პარავერტებრალურ-დისტელექტაზიური პნევმონიები უვითარდებთ. არის მოსაზრება. რომ ესა თუ ის ეგზოგენური ინფექცია ან ჰიგიენური რეჟიმის (ძლიერი ვაციება, არასრულფასოვანი კვება და ა. შ.) დარღვევა იწვევს დასაწყისში ანტიატელექტაზური ფაქტორის — სურფაქტანტის შემცირებას, რომელსაც მოსდევს ატელექტაზი და მის ფონზე პნევმონია (ვეენეკლასი და სხვ.).

პნევმონიების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მორფო-ფუნქციური საფუძველია ფილტვის ქსოვილის ემფიზემა, რომელიც უპირატესად ანთებადი კერების ირგვლივ ლოკალიზდება. ნაწილობრივ ეს ემფიზემა ვიკარული ხასიათისაა, მაგრამ უმეტეს შემთხვევაში იგი უარყოფითად მოქმედებს აირთა ცვლაზე და ჰიპოქსემიის ერთ-ერთი ხელშემწყობი ფაქტორია. ემფიზემის პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ფილტვის ქსოვილის ელასტიკურობის დაქვეითე-

ბას, რაც დაკავშირებულია ნერვული რეცეპტორების გალიზიანებასთან. მ. ა. სკვორცოვის აზრით, ემფიზემის გენეზში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ ალერგიულ რეაქციებს. ჩვილ ბავშვთა ასაკში განსაკუთრებით ხშირია ინტერსტიციულ-ბულური ემფიზემები, როდესაც საქმე გვაქვს ცალკეული ფაფართოებული ალვეოლების შერწყმასთან, რის შედეგადაც ჰაერით სავსე ერთი ღრუ წარმოიქმნება.

ზოგი ექსპერიმენტული და პისტოქიძური გამოკვლევის თანახმად. პნევმონიების შემთხვევაში აღინიშნება თვით ფილტვების მეტაბოლიზმის ცვლილებები, უპირატესად ცილებისა და ცხიმების ცვლისა და მინერალურ ნივთიერებათა წონასწორობის დარღვევა. მეტაბოლიზმის დარღვევის ერთ-ერთი გამოვლენებაა ე. წ. პნევმონოზი (ბრაიერი), ე. ი. ფილტვის ქსოვილის ბიოკოლოიდური ცვლილებები აირებისათვის, განსაკუთრებით ენგაბადისათვის, ძნელად გამავალი მემბრანის წარმოქმნით. პნევმონოზი განსაკუთრებით ხშირია წვრილკეროვანი პნევმონიების დროს ძუძუს წოვის პერიოდში და ფილტვებში აირთა ცვლის შეფერხების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია. ლაუხეს აზრით, ფილტვებში ინფექციის შექრის შედეგად ვითარდება ადგილობრივი იმუნოლოგიური ძვრები, რომლებიც ჰიპერერგიული ან ჰიპოერგიული რეაქციების საფუძველს ქმნიან. პირველ შემთხვევაში ვითარდება კრუპოზული ან ფოკალური, ხოლო მეორე შემთხვევაში წვრილკეროვანი ანთება. მართალია, შემდეგი გამოკვლევებით არ დადასტურდა ფილტვებში ადგილობრივი იმუნოლოგიური ძვრების წამყვანი როლი, მაგრამ, უდავოა, რომ ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ქრონიკული პნევმონიის წარმოშობაში, ფაქტეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს აუტოალერგიულ პროცესებს (ს. მ. გავალოვი და სხვ.) თვით ფილტვის ქსოვილში.

პნევმონიების პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს თვით სასუნთქი სისტემის ნერვების ფუნქციურ მდგომარეობას. ი. ვ. დავიდოვსკის აზრით, ბრონქების კუნთების ტონუსის როგორც მომატება, ისე დაქვეითება ხელს უწყობს მიდრეკილებას ანთებადი პროცესებისადმი, უპირატესად აცინუსებში. ფილტვის ნერვული მექანიზმების დარღვევის შედეგად ძლიერდება კაპილართა გაღწევა და ბრონქოსპაზმებისადმი (ა. დ. სპერანსკი, დ. ზ. სარქისოვი და სხვ.). ნ. თ. ფილატოვი ექსპერიმენტით ვაგუსის დაზიანების დროს პნევმონიას იწვევდა. მისი აზრით, ბავშვებსაც შეიძლება ჰქონდეთ ე. წ. ვაგუსპნევმონიები. ა. გ. ტონკის პნევმონიების ფანეთარებაში დიდ როლს ანიჭებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის მდგომარეობას; მისი ექსპერიმენტული მონაცემებით, კისრის ზედა სიმპათიკური კვანძების გალიზიანების დროს გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ვაზოპრესინი, რის შედეგადაც მეტ-ნაკლებად მატულობს წნევა სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში და ფილტვის ვენებში, მაგრამ ამავ დროს ქვეითდება ფილტვის არტერიებში, რასაც, თავის მხრივ, მოსდევს ფილტვის შეგუბებითი შეშუპება, რომელიც ერთ-ერთი დამახასიათებელი კომპონენტია პნევმონიის ინიციალურა სტადიისათვის.

ასეთია მოკლედ და სქემატურად პნევმონიის პათოგენეზის ლოკალური კომპონენტი, ე. ი. რესპირაციული აპარატის, უპირატესად ბრონქოლებისა და ფილტვების მორფო-ფუნქციური ცვლილებების მექანიზმი, რაც გაპირობებულია როგორც ინფექციური აგენტის ზემოქმედებით, ისე ფილტვის ქსოვილისა და მისი ნერვული აპარატის რეაქტიული თავისებურებებით.

პნევმონიის ეს ლოკალური პათოგენური მექანიზმი, სახელობრ, პანერის გატარების მექანიკური შეფერხება (ბრონქოსპაზმი ან ექსპულსიონით მისი სანათურის მეტ-ნაკლებად დახშობა), ფილტვებში ჰემოდინამიის დარღვევა (ჰიპერემია და მცირე წრეში შეგუბება), ფილტვების ცალკეული უბნის სუნთქვის პროცესებიდან გამოთიშვა ანთებითი პროცესის გამო და პნევმონოზი (ფილტვის მეტაბოლიზმის დარღვევა) ამ დაავადების (პნევმონიის) ზოგადი და თითქმის სპეციფიკური პათოფიზიოლოგიური პროცესის — რესპირაციული ჰიპოქსემიის აუცილებელი საფუძველია.

ბარკროფტი და ვან-სლაიკი არჩევენ ჰიპოქსემიის ოთხ სახეობას: 1. რესპირაციულს, ანუ არტერიულს; 2. ცირკულაციურს, ანუ შეგუბებითს; 3. ანემიურს და 4. ჰისტოტოქსიკურს, ანუ ქსოვილოვანს.

რესპირაციული ჰიპოქსემია, როგორც თვით სახელწოდება გვიჩვენებს, ძირითადად ამ სისტემის პათოლოგიასთანაა დაკავშირებული, რომლის დროსაც გაძნელებულია ფილტვებიდან სისხლში ჟანგბადის გადასვლა. ჰიპოქსემიის ამ ფორმის შემთხვევაში ჟანგბადის რაოდენობა დაკლებულია არტერიულ სისხლში, მაგრამ, ვინაიდან ქსოვილებს ჟანგბადის უტილიზაციის უნარი შენარჩუნებული აქვთ, მისი რაოდენობა ვენურ სისხლში დაქვეითებულია, ასე რომ, ჟანგბადის არტერიულ-ვენური სხვაობა, ანუ უტილიზაციის კოეფიციენტი, პირველ ხანებში მაინც ნორმას უახლოვდება.

შეგუბებითი ჰიპოქსემია უპირატესად დაკავშირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობასთან; ამ დროს არტერიულ სისხლში ჟანგბადის რაოდენობა არცთუ მკვეთრად და დაქვეითებული, მაგრამ ქსოვილები მაინც განიცდის ჟანგბადის უკმარისობას სისხლის ცირკულაციის შენელების გამო.

ანემიური ჰიპოქსემიის დროს ჟანგბადის რაოდენობის შემცირება სისხლში დაკავშირებულია ჰემოგლობინის, უფრო სწორად რკინის დეფიციტთან.

განსაკუთრებით მძიმე ფორმაა ჰისტოტოქსიკური ჰიპოქსემია, ვინაიდან ქსოვილებს მკვეთრად აქვს დაქვეითებული ჟანგბადის მოხმარების უნარი, რის გამოც ჟანგბადის არტერიულ-ვენური სხვაობა მინიმალურია.

მოზრდილ ბავშვთა ფილტვების ანთება, განსაკუთრებით კრუპოზული პნევმონია, მიმდინარეობს უპირატესად რესპირაციული, ანუ არტერიული ჰიპოქსემიის ტიპით; ჩვილ ბავშვთა ასაკში საქმე გვაქვს ჰიპოქსემიის შერეულ ტიპებთან, განსაკუთრებით ქსოვილოვანი ჰიპოქსემიის სიჭარბით. დისტროფიულ და რაქიტულ ბავშვებში ქსოვილოვანი ჰიპოქსემია წინ უსწრებს რესპირაციულ ჰიპოქსემიას, რის გამოც ი. თ. დომბროვსკაია ამ მდგომარეობას განიხილავს, როგორც პნევმონიის პრემორბიდს.

ჰიპოქსემიასთან მჭიდროდ დაკავშირებულია სისხლში ნახშირორჟანგის რაოდენობის მომატება — ჰიპერკაპნია, რომელიც ივანაპრობებს კომპენსაციურ რეაქციას — ტაქიპნოესს, უმეტესად კი — დისპნოესს. ჰოფბაუერის მრავალრიცხოვანი პნევმოგრაფიული გამოკვლევებით, პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ორფაზიანი ექსპირაცია. ჩვენი საკუთარი გამოკვლევებით, გარეგანი სუნთქვის დარღვევის რამდენიმე ტიპია. შედარებით მოზრდილი ბავშვების რესპირაციული ჰიპოქსემიის შემთხვევაში ხშირია ორფაზიანი ექსპირაცია, მაშინ როდესაც ტოქსიკური, განსაკუთრებით ნეიროტოქსიკური ფორმები ქსოვილოვანი ჰიპოქსემიის სიჭარბით ქმნის სუნთქვის რიტმისა და სიღრმის სხვადასხვა ვარიანტს, როგორცაა ორფაზიანი ინსპირაცია და ექსპირაცია, პერიოდული რიტმი და სხვ. ქსოვილებში ჟანგბადის უტილიზაციისა და ჰიპერ-

კანონის დონე განსაზღვრავს ციანოზის ინტენსივობას. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ პნევმონიის ინიციალურ სტადიაში, როგორც ი. თ. დომბროვსკაია მიუთითებს, საქმე უნდა გვქონდეს ე. წ. პირველად, ანუ რეფლექსურ ციანოზთან. რაც დაკავშირებულია სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებასთან. შემდეგში კი ვითარდება მეორადი, ანუ კეროვანი ციანოზი. ციანოზის ამ ორი ფორმის გამოიჭენა რამდენადმე ხელოვნურია; როგორც ჩანს, ისინი თითქმის ერთდროულად ვითარდებიან, განსაკუთრებით მძიმე ფორმის შემთხვევაში (ვ. ბოჩვა-როვა და სხვ.).

პნევმონიის პათოგენეზში ტოქსიკური კომპონენტი, ზოგი ავტორის აზრით, უნდა განვიხილოთ, როგორც არასპეციფიკური დისტრესი (პ. სელიე), რომლის მიზეზი და ინტენსივობა დაკავშირებულია, ერთი მხრივ, მიკროორგანიზმის ვირულენტობასთან, ხოლო, მეორე მხრივ, მიკროორგანიზმის ცალკეული სისტემის მორფოლოგიურ-ფუნქციურ მდგომარეობასთან. მართალია, ტემპერატურული რეაქცია, ცალკეული სისტემის (ფსიქო-ნერვული, კარდიოვასკულარული, ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის, იმუნოლოგიური და სხვ.) ფუნქციური დარღვევები აღინიშნება სხვა პათოლოგიის შემთხვევაშიც, მაგრამ პნევმონიის დროს მათ მაინც ახასიათებთ გარკვეული სპეციფიკურობა, ვინაიდან ინტოქსიკაცია მჭიდრო კავშირშია როგორც პათოგენეზის ლოკალურ, ისე ჰიპოქსემიურ კომპონენტთან.

პნევმონიის დროს განვითარებული მეტაბოლიზური თუ ფუნქციური ცვლილებები დაკავშირებულია როგორც რესპირაციული აპარატის დაზიანებასთან, ისე ჰიპოქსემიასა და ინტოქსიკაციასთან იმ განსხვავებით, რომ ზოგ შემთხვევაში ამ ცვლილებათა პათოგენეზში წამყვანია ინტოქსიკაცია, ზოგჯერ კი ჰიპოქსემია ან თვით რესპირაციული აპარატის ადგილობრივი დაზიანება. ამასთან, პათოგენეზის ეს ცალკეული რგოლები ურთიერთკავშირშია, ანუ ერთგვარ მანკიერ წრეს ქმნის. სახელობრ, ჰიპოქსემია, რომელიც აქვეითებს ცენტრალური ნერვული სისტემის რეზისტენტობას, ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ინტოქსიკაციის უფრო მკვეთრი გავლენისათვის ამ სისტემაზე, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს რესპირაციული აპარატის ადეკვატური რეგულაციური უნარის დარღვევას და ა. შ. პნევმონიების დროს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის ერთ-ერთი ადრეული და მკვეთრი გამოვლინებაა აციდოზური მდგომარეობა. დასაწყისში იგი განპირობებულია ჰიპოქსემიითა და ჰიპერკაპნიით, ხოლო შემდეგ ინტერმედიალური ცვლის დარღვევით (ე. წ. მეტაბოლიზური აციდოზი); სისხლის pH-ის შემცირება 7,35-მდე უკვე საგანგაშო მდგომარეობადაა მიჩნეული, მყავა-ტულტოვანი წონასწორობის დარღვევის ერთ-ერთი ობიექტური მაჩვენებელია აღენოზინტრიფოსფორის მყავას დაქვეითება სისხლში. პნევმონიების შემთხვევაში მეტ-ნაკლებად ირღვევა ნივთიერებათა ცვლის ყველა სახეობა; ამასთან, მეტაბოლიზმის ცვლილებები სპეციფიკური ხასიათის არ არის და დიდადაა დამოკიდებული როგორც ჰიპოქსემიის, ისე ინტოქსიკაციის დონეზე.

ყურადღებას იპყრობს წყლის ცვლის დარღვევა. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება სითხის შეკავება უპირატესად უჯრედშორის სივრცეებში, ზოგჯერ კი, პირიქით, ექსიკოზის სხვადასხვა სახეობა (იზოტონური, წყალდეფიციტური ან მარილდეფიციტური) ვითარდება. წყლის ცვლის დარღვევის ერთ-ერთი მაჩვენებელია მკ კლურ-ოლდრიჯის რეაქციის ცვლილებები აჩქარების, ზოგჯერ კი შენელების სახით.

ქლორიდების ცვლა ირღვევა თითქმის ყველა შემთხვევაში; ვ. ი. ვანკინის მონაცემებით, სისხლში ქლორიდების შემცირების შესაბამისად მისი რაოდენობა შარდშიაც მცირდება. ზოგი ავტორის (რედტენბახერის, შნეიდერის და სხვ.) აზრით, ჰიპოქლორემიის და ჰიპოქლორურის მიზეზია ქლორიდების რეტენცია. ანთებად უბნებში. ე. გ. გალპერინის მიხედვით, ქლორიდების რაოდენობა განსაკუთრებით ქვეითდება ლეიკოპენით მიმდინარე პნევმონიის შემთხვევაში.

თითქმის ყველა ავტორი მიუთითებს პნევმონიის დროს ფოსფორისა და კალციუმის ცვლის დარღვევაზე, რაც სისხლში მათი რაოდენობის შემცირებით გამოიხატება. მურაინას, სადიკოვასა და ლახოვის აზრით, ეს მდგომარეობა დაკავშირებულია ინტოქსიკაციასთან, ი. თ. დომბროვსკაია კი ამას უკავშირებს რაქიტული პროცესის გამწვავებას. არ არსებობს აზრთა ერთიანობა კალიუმის შესახებ; ავტორთა უმეტესობის აზრით, აღინიშნება კალიუმის რაოდენობის მომატება სისხლში, რასაც ხსნიან ინტოქსიკაციისა და ჰიპოქსემიის შედეგად უჯრედის ბირთვთა ინტენსიური დაშლით; მეორე მხრივ, არცთუ იშვიათია ჰიპოკალემიის მოვლენებიც. როგორც ჰიპერ-, ისე ჰიპოკალემია გარკვეულად მოქმედებს გულის კუნთის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, რაც ყოველთვის უნდა გაითვალისწინონ ინტენსიური თერაპიის დროს.

ცილებისა და ცხიმების ცვლის დარღვევის გამო, რაც პნევმონიის დროს უპირატესად დაკავშირებულია ქსოვილოვან ჰიპოქსემიასთან, ორგანიზმში გროვდება მეტ-ნაკლები რაოდენობით დაუქანგავი შუამდებარე ნივთიერებანი, რომლებიც განაპირობებენ ე. წ. მეტაბოლიზურ აციდოზს. განსაკუთრებით მკვეთრია კეტოაციდოზი იმ შემთხვევებში, როდესაც ქსოვილებში გლუკოზის უტილიზაცია დარღვეულია. ჩვენი საკუთარი მონაცემებით, თუ გლუკოზის რაოდენობა არტერიულ და ვენურ სისხლში თითქმის თანაბარია (ე. ი. პრაქტიკულად შაქრის უტილიზაცია მინიმალურია), ბავშვებს აქვთ უკვე კლინიკურად გამოხატული ცხიმების ცვლის დარღვევა. ცილოვანი ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს ნარჩენი აზოტის მომატებისაკენ ტენდენცია და შარდოვანას სინთეზის ნაწილობრივი შემცირება. მეცნიერთა, მათ შორის ქართველ პედიატრთა (ლ. შარაშიძის, თ. ცინცაძის, გ. ნიყარაძის, ე. კაციტაძის და სხვ.) მიერ მრავალი გამოკვლევა ჩატარებული ცილისა და მისი ფრაქციების, გლიკოპროტეიდებისა და მუკოპოლისაქარიდების ცვლილებების შესახებ პნევმონიების სხვადასხვა ფორმის შემთხვევაში. აღინიშნება ტენდენცია ჰიპოპროტეინემიისაკენ, α- და γ-ფრაქციების ცვლილებებისაკენ, მათი ურთიერთშეფარდების კოეფიციენტის მომატებისაკენ, ზოგჯერ კი, პირიქით, გლობულინის მომატებისაკენ. უმეტეს შემთხვევაში სისხლში წარმოიქმნება C-რეაქტიული ცილა, მატულობს სიალის მჟავა, დღე და ა. შ. აქვე უნდა მიუთითოთ, რომ ზემოაღნიშნულ ცილოვან ნივთიერებათა ცვლილებები გაპირობებულია როგორც ნივთიერებათა ცვლის, ისე შემაერთებელი ქსოვილისა და იმუნოლოგიურ პროცესთა მიმდინარეობით, რასაც ადასტურებს იმუნოგლობულინების ძვრებიც, კერძოდ M- და G-ფრაქციების მომატება ან დაკლება ორგანიზმის იმუნორეაქტიული მდგომარეობის შესაბამისად.

ლიპოიდების ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს არა მარტო კეტოსხეულების მეტ-ნაკლები მომატება, არამედ ზოგ შემთხვევაში ქოლესტერინის მომატება, ხოლო მძიმე შემთხვევებში—დაკლებაც. ნახშირწყლების ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს გლიკემიური მრუდების ცვლილებების სხვადასხვა ტიპი (დ. კვიტაიშვილი, ნ. მ. ნიკოლაევი და სხვ.); ტოქსიკური ფორმების შემთხვევაში არცთუ იშვიათად საქმე გვაქვს გლიკემიურ მრუდში სიმპათიკურ-ადრენალური ფაზის,

ხოლო ქვემოთავე მიმდინარეობის დროს (განსაკუთრებით ალერგიული კომპონენტით) ვაგო-ინსულური ფაზის ინტენსივობასთან.

ჩვენს მიერ 1949 — 1953 წწ. შესწავლილია ეიტროფიულ და დისტროფიულ ბავშვებში O₂-ის უტილიზაცია როგორც პერიფერიულ ქსოვილებში, ისე ტვინში პნევმონიების სხვადასხვა ფორმის შემთხვევაში. ეიტროფიულ ბავშვთა პნევმონიის საშუალო ფორმები ცხადყოფს ქანგბადის უტილიზაციის არამკვეთრ შემცირებას პერიფერიულ ქსოვილებში, მენინგოენცეფალიტური ფორმები კი — უტილიზაციის კოეფიციენტის შემცირებას, განსაკუთრებით, როცა ბავშვი ჰიპოტროფიულია.

როგორც ჩანს, პნევმონიების შემთხვევაში ჰიპოქსემიასთან დაკავშირებით აღინიშნება ანაერობული ცვლის ერთგვარი გაძლიერება, რაზეც მეტყველებს პიროუყურძნის მქაფას მომატება სისხლში. ი. თ. დომბროვსკაიას დაკვირვებებით, კრუპოზული პნევმონიების დროს პიროუყურძნის მქაფას რაოდენობა 3 მგ%-ის ნაცვლად 5 მგ%-ს უდრის. რძემქაფა დაავადების გამწვავების პერიოდში 15 მგ%-მდე აღწევს, ხოლო რეკონვალესცენციის პერიოდში 9 მგ%-მდე ჩამოდის. განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ტენდენცია ჩვილ ბავშვთა ანაერობული მეტაბოლიზმისაკენ პნევმონიების შემთხვევაში (ილპო, სადიკოვა და სხვ.).

მ. ს. მასლოვმა და მისმა მოწაფეებმა საკმაოდ ფართოდ შეისწავლეს სისხლის ფერმენტების ცვლილებები სხვადასხვა დაავადებისა და მათ შორის პნევმონიების დროს; მძიმე პნევმონიების შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს მათი აქტივობის შემცირება, ლიპაზის შემცველობა სისხლში მცირდება თითქმის ოთხჯერ, ამილაზისა — ორჯერ (ა. ა. ფადეევა). დაავადების სიმძიმის მიხედვით იცვლება კარბონაჰიდრაზის და გლუტათიონის რაოდენობაც.

არსებობს მონაცემები მიკროელემენტების ცვლის დარღვევის შესახებ პნევმონიების შემთხვევაში (ლეონოვი და სხვ.); ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კობალტისა და რკინის დეფიციტი. უდავოდ მისაღებია ის კონცეფცია, რომ ჰემოგლობინის თუნდაც ნორმასთან დაახლოებული რაოდენობა არ გამორიცხავს რკინადეფიციტურ ანემიას, რომელიც კიდევ უფრო ამძიმებს ე. წ. ანემიურ ჰიპოქსემიას (მეიერი და სხვ.).

ი. თ. დომბროვსკაიას შრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია ეიტამინების ცვლის მეტ-ნაკლები დარღვევა პნევმონიების თითქმის ყველა ფორმის შემთხვევაში. თ. გარსევანიშვილის მონაცემები სავსებით ადასტურებს იმ მოსაზრებას, რომ პნევმონიების დროს როგორც ეგზო-, ისე ენდოგენური ჰიპოვიტამინოზი ვითარდება.

დადგენილია რომ, რაც უფრო მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო ინტენსიურია მეტაბოლიზმის დარღვევა; დამამძიმებელ ფაქტორებს მიეკუთვნება აგრეთვე ხელოვნური კვება, რაქიტი, დისტროფია და კონსტიტუციის ზოგიერთი ანომალია (ექსუდაციური და ლიმფური დიათეზები). ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, ჰიპოქსემია და ინტოქსიკაცია განაპირობებს ფუნქციურ ძვრებს სხვადასხვა სისტემის მხრივ; ამასთან, ეს უკანასკნელნი კიდევ უფრო აღრმავებენ დისმეტაბოლიზმის სხვადასხვა სახეობას როგორც რაოდენობრივი, ისე თვისებრივი თვალსაზრისით.

ღვიძლის ფუნქციების ცვლილებებს საფუძვლად უდევს ჰემოდინამიკის დარღვევის გამო მისი გადიდება და შეგუბება, ხოლო ინტოქსიკაციის შედეგად. განსაკუთრებით მაღალი ტემპერატურის ზეგავლენით, პარენქიმული და ციბ-

მოვანი გადაგვარება; თუ ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევა მხოლოდ ნაწილობრივია განპირობებული ღვიძლის ფუნქციის დარღვევით, ბილირუბინისა და ტრანსამინაზის მეტ-ნაკლებად გამოხატული ძვრები მხოლოდ ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობით უნდა აეხსნათ. ყურადსაღებია აგრეთვე ღვიძლის ბაქტერიული (ანტიტოქსიკური) ფუნქციის დაქვეითება, მით უფრო მეტად, რაც მცირეა ბავშვის ასაკი. ანტიტოქსიკური ფუნქცია ადვილად ირღვევა აგრეთვე ხელოვნური კვებისა და დისპეფსიური კომპონენტის შემთხვევაში (პოკორნა, შტეინერა და ჰხვ.). ღვიძლის მორფო-ფიზიოლოგიურ ცვლილებებზე მიუთითებს ვალტმანის, ტაკატა-არას და ჰხვა კოლოიდური რეაქციების ცვლილებები, რომელთა ინტენსივობა დამოკიდებულია როგორც პნევმონიის სიმძიმეზე, ისე გადატანილ ენტერალურ დაავადებებსა და ნაწილობრივ კვებას წესზე.

პნევმონიების დროს კარდიო-ვასკულარული სისტემის რეაქტიულ ცვლილებებს განაპირობებს როგორც სასუნთქი სისტემის, კერძოდ ფილტვების დაზიანება (ამ ორი სისტემის შვიდრო ფუნქციური დამოკიდებულების გამო), ისე ჰიპოქსემია და ინტოქსიკაცია. ამჟამად საკამათო აღარ არის პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა — ცირკულირებადი სისხლის მიმოქცევის შემცირების სახით (ე. წ. მინუს-დეკომპენსაცია — ვოლჰაიმის მძებრებით) და არტერიული წნევის დაქვეითებით. უკანასკნელი წლების გამოკვლევების საფუძველზე არცთუ იშვიათად აღინიშნება დასაწყისში ხანმოკლე ჰიპერტენზია შემდგომში ჰიპოტონიით, რაც შეეხება თვით გულის დაზიანებას, არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა, თუმცა არაინ უარყოფს კუნთის ავტომატიზმის, ავზნებადობისა და შეკუმშვადობის ცვლილებებს ფუნქციურ დონეზე. ა. ბ. ვოლოვიკას მხედრით, ფილტვების ანთების, კერძოდ კრუპოზული პნევმონიების შემთხვევაში გული სტრუქტურული დაზიანების თვალსაზრისით ინტაქტურია; ნ. მ. სმიროვის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, პნევმონიების დროს კარდიო-ვასკულარული სისტემის ტოტალური დაზიანებაა. გეგეში — კიშის მხედრით, გულის დაზიანებას საფუძვლად უდევს კორონარული სისხლის მიმოქცევის უკმარისობა, რომლის დროსაც გულის კუნთის ჰიპოქსემიას საფუძვლად უდევს არა კორონაროსპაზმი, არამედ გვირგვინოვანი სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითების შედეგად სისხლის ცირკულაციის შენელება. ო. ხუნდაძის უახლესი გამოკვლევებით, ტოქსიკური პნევმონიის შემთხვევებში აღინიშნება მიოკარდიუმის კუმშვადი ცილების სტრუქტურის დარღვევა, რაც საფუძვლად უდევს გულის უკმარისობის სინდრომს.

ჰემოპოეზური აპარატის ცვლილებები პნევმონიების შემთხვევაში ნაკლებადაა შესწავლილი; ორგანიზმის სათანადო ადაპტაციის დროს აღინიშნება ერითროპოეზური და ლეიკოპოეზური პროცესების კომპენსაციური გაძლიერება, როგორც ჰიპოქსემიის და ინფექციური პროცესის საბასსუზო რეაქცია; ზოგჯერ საქმე მიდის ლეიკომოიდურ მეტაპლაზიამდე. ვირუსული პნევმონიების შემთხვევაში, განსაკუთრებით როცა ბავშვი დისტროფიული ან რაქიტულია, არცთუ იშვიათია ჰემოპოეზის დათრგუნვის გამოვლინებანი.

თირკმლების რეაქტიული ცვლილებებიდან ყურადსაღებია რეაბსორბციის ზოგიერთი მაჩვენებლის დარღვევა — პროტეინურია, ამინოაციდურია და ა. შ. საერთოდ კი ჩვილ ბავშვთა ასაკში თირკმლების ფუნქციური მდგომარეობა პნევმონიის შემთხვევაში ნაკლებ შესწავლილია და მონაცემებიც არცთუ იშვიათად ურთიერთსაწინააღმდეგოა.

პნევმონიების შემთხვევაში, როგორც ჩანს, მეტ-ნაკლებად დარღვეულია გარეგანი სეკრეციის ჭირკვალთა ფუნქცია. უკანასკნელ ხანებში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ პანკრეასის არა მარტო თანდაყოლილ პათოლოგიას (კისტოფიბროზი), არამედ პნევმონიის დროს განვითარებულ მის უკანასკნობას — ფერმენტების (პანკრეატინის, ტრიფსინისა და ა. შ.) შევცირებული გამოყოფით, რაც, ზოგი ავტორის (ლ. გ. ლეიკოვი, გ. შტერნერი და სხვ.) მიხედვით, ნაწილობრივ მანცვ განაპირობებს პნევმონიების გაზანგარდლებულ ან ქრონიკულ მიმდინარეობას. საერთოდ ეს ფრიად მნიშვნელოვანი საკითხი შემდგომ კვლევა-ძიებას საჭიროებს. ნაკლებადაა შესწავლილი ბავშვთა პნევმონიების შემთხვევაში ზოგი ენდოკრინული ჭირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა. გამოჩანს თირკმელზედა ჭირკვლის ტერინოვანი და ქერქოვანი შრის ცვლილებები და განსაკუთრებით ქერქოვანი შრის (ჰიპოფიზთან ერთად) ადაპტაციური მდგომარეობა. ზოგ შრომაში მითითებულია ქრომაფინური და სიმპათიკურ-ადრენალური სისტემის ფუნქციათა მეტ-ნაკლებად გამოხატულ დარღვევებზე (მ. ბოკერია, ე. გუგუტ-შვილი), რაც პირველ რიგში გაჯკვეულ ზეგავლენას ახდენს კარდიო-ვასკულარული სისტემის უნარჩანობაზე. თირკმელზედა ჭირკვლის ფუნქციურ უკანასკნობაზე მიუთითებს კეტოსტეროიდების სხვადასხვა ფრაქციისა და ალდოსტერონის პროდუქციის და მათი ურთიერთშეფარდების დარღვევა (პ. საღარეიშვილი, ე. შარაშიძე და სხვ.).

პნევმონიების პათოგენეზში ნერვული სისტემის დაზიანებას და მის მექანიზმს ერთ-ერთი ცენტრალური ადგილი უკავია. ნერვული სისტემის ცვლილებები როგორც ჰიპოქსემიის, ისე ინტოქსიკაციის შედეგია. მეორე მხრივ, ნერვული სისტემის სტრუქტურულ-ფუნქციური ცვლილებები განაპირობებს ამ სისტემის არაადეკვატურ რეგულაციას ან მის სრულ დაქინებას. გ. ნიუარაძის გამოკვლევებით, პნევმონიების შემთხვევაში აღინიშნება ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები სინაფსების დონეზე, ირღვევა ბიოელექტრული აქტივობა (თ. ჭურაძე), მცირდება ტვინის ქსოვილში უანგბადისა და გლუკოზის უტილიზაცია (ი. ფაღავა); მატულობს ჰემატოენცეფალური ბარიერის გაღწევადობა (ლ. შტერნი, მ. მოდერატოვი და სხვ.). ჯერ კიდევ 1930 წელს პ. ნანეიშვილმა მრავალრიცხოვანი ბიოქიმიური და მორფოლოგიური გამოკვლევებით დაამტკიცა, რომ ბავშვთა ასაკში ზოგი დაავადების, მათ შორის პნევმონიების, დროს განვითარებულ მენინგიზმს საფუძვლად უდევს არა მენინგეალური გარსების ირიტაცია, არამედ ე. წ. სეროზული მენინგიტი. ჩვენი გამოკვლევებით, როცა პნევმონიის შემთხვევაში სეროზული მენინგიტი ვითარდება, მეტ-ნაკლებად ძლიერდება ლიქვორის ცერებროლიზისური აქტივობა, თუმცა არა ისეთი ინტენსივობით, როგორც ეპილეფსიის ზოგიერთი ფორმის (ალდორიველა — გრეკო) ან შიზოფრენიის შემთხვევაში (ი. მენთეშაშვილი). არ არის აზრთა ერთიანობა ე. წ. ნეიროტოქსიკოზის გენეზისა და მისი მატერიალური სუბსტრატის არსის შესახებ. ის ფაქტი, რომ თვით მძიმე ტოქსიკური ფორმების მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება ნეიროტოქსიკოზი, გვაფიქრებინებს, რომ შეიძლება საქმე გვექონდეს ნერვული სისტემის სტრუქტურულ-ფუნქციურ, ლატენტურად არსებულ დაქვეითებულ რეზისტენტობასთან; არ არის გამორიცხული ნეიროტოქსიკოზისადმი ასეთი დისპოზიცია იმ ბავშვებში, რომლებსაც თანდაყოლილი ასფიქსია აქვთ გადატანილი. ამ მოსაზრებას ადასტურებს ფაქტი, რომ იმ შემთხვევებშიც, როდესაც განვითარდა მოვლენები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ, მათ წინ უძღვოდა ქსოვილოვანი ჰიპოქსე-

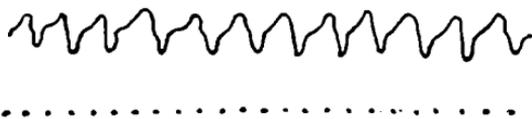
შია, კერძოდ ტვინში ჟანგბადის უტილიზაციის მკვეთრი შემცირება (ი. ფალავა). ყურადსაღებია ის ექსპერიმენტებიც, რომელთა მიხედვით, ცხოველებს წინასწარი ჰიპოქსემიის პირობებში ბაქტერიული ტოქსინების ზეგავლენით ტვინში განუვითარდათ ცილოვანი ცვლის დარღვევა და სტრუქტურული ცვლილებები უპირატესად რეტოკულური ფორმაციის უბნებში (ჰაიმლერი, გარკავი და სხვ.). ი. რუბინოვიჩის შრომა. ნეიროტოქსიკოზი უნდა იგანვიხილოთ როგორც ენკეფალიტი, რაც სასებით დასაშვებია იმ შემთხვევაში, როდესაც განკურნების შემდეგ რეზიდუალური მოვლენები არ რჩება. მძიმე ფორმების შემთხვევაში, რომლებიც ლეტალური გამოსავლით მთავრდებიან, უნდა ვიფიქროთ, რომ საქმე გვქონდა ტვინის ქსოვილის ანთებად დეგენერაციულ ცვლილებებთან (ენკეფალიტი). საერთოდ კი ეს საკითხი შემდგომ გამოკვლევას საჭიროებს.

პნევმონიების პათოგენეზი და მისი ვარიანტები შემდგომ შესწავლას საჭიროებს არა მარტო ეტიოლოგიურ, არამედ ასაკობრივ და პათოგენოპლასტიკურ ასპექტშიაც. მაგრამ ის, რაც დადგენილია, უდავოდ გარკვეულად დაგვიზღაურებს რაციონალურ პათოგენეზურ თერაპიას.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. მწვავე პნევმონიების კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. კლინიკურ სიმპტომთა სიუხვე და ინტენსივობა დიდადა დამოკიდებული როგორც ეტიოლოგიურ აგენტზე, ისე მის ხელშემწყობ ფაქტორებზე, ასაკზე, პნევმონიის ფორმასა და დაავადებამდე ბავშვის ორგანიზმის მდგომარეობაზე (რაქიტი, დისტროფია, ექსუდაციური დიათეზი, ახლო პერიოდში გადატანილი დაავადება და ა. შ.).

დაავადება, ჩვეულებრივ, იწყება მწვავედ, ტემპერატურის თანდათანობით მომატებით ან დასაწყისშივე მალალი ტემპერატურით. არის შემთხვევები, როდესაც ტემპერატურული რეაქცია სუსტად ან სულ არ არის გამოხატული. ნერვული სისტემის ირიტაციულ მდგომარეობაზე მიუთითებს ჭირვეულობა, ძილის დარღვევა, ფსიქო-მოტორული აგზნება, ან, პირიქით, მოდუნება.

დაავადების კარდინალური ნიშნების საფუძველს ქმნის რესპირაციული სისტემის, უპირატესად ფილტვების ადგილობრივი ცვლილებები და სუნთქვის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები. იმ შემთხვევებში, როდესაც საქმე გვაქვს აეროგენულ ინფექციასთან და გავრცელების ბრონქოგენურ გზასთან, ყურადღებას იპყრობს ზედა სასუნთქი გზების დაღმავალი კატარი და ზველა, რაც შედარებით ინტენსიურად აქვთ გამოხატული მოზრდილ და რეაქტიულ



სურ. 82. ორფაზიანი ინსპირაცია და ექსპირაცია პნევმონიის დროს (საკუთარი დაკვირვება).

ბავშვებს, ჩვილობის ასაკში კი სუსტადაა გამოხატული, განსაკუთრებით დისტროფიის ან რაქიტის მძიმე ფორმების შემთხვევაში. უკანასკნელ ხანებში განზიარდა ასთმური ტიპის ზველა, განსაკუთრებით ექსუდაციური დიათეზისა და ხელოვნური კვების დროს. ჰემატოგენური გენეზის პნევმონიების დროს ზველა არ არის დამახასიათებელი, თუ მას არ დაერთო ზედა სასუნთქი გზიდან შეჭრილი ინფექცია.

პნევმონიის ერთ-ერთი პათოგნომური სიმპტომია სუნთქვის გახშირება (ტაქიპნოე) და გაძნელება (დისპნოე). სუნთქვის სიხშირე არცთუ იშვიათად აღემატება 80-ს და 100-მდე აღწევს, ასე რომ, ირღვევა სუნთქვისა და მაჯის-ცემის სიხშირის შეფარდება (1:3-ის ნაცვლად 1:2 $\frac{1}{2}$ ან 1:2). თავისებურია ქოშინის ხასიათიც — სუნთქვა ზერელე და ხშირად მკენესარეა, არცთუ იშვიათია რიტმისა და სიღრმის დარღვევა. სუნთქვის გახშირება მისი ზერელე ხასიათის გამო ქანგბადის უკმარისობის გამო-სწორებას ვერ ახდენს, ამიტომაც სუნთქვაში მონაწილეობს ცხვირის ნესტოები და გულმკერდის დამხმარე სა-სუნთქი კუნთები.



სურ. 83. სუნთქვის პერიოდული რიტმი პნევმონიის მენინგო-ენცეფალიტური ფორმის შემთხვევაში (საკუთარი დაკვირვება).

ტაქიპნოე და დისპნოე მიუთითებს სუნთქვის ცენტრის ადეკვატურ რეაქციაზე ჰიპოქსემიისა და ჰიპერკაპნიის მიმართ. გაცილებით სახიფათო მდგომარეობაა, როდესაც ასეთ სიტუაციაში სუნთქვა შენელებული და ზოგჯერ პერიოდული ტიპისაა; ასეთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს სუნთქვის ცენტრისა და საერთოდ ადაპტაციურ სისტემათა არა მარტო დათრგუნვილ, არამედ გაუქულ-მართებულ რეაქციებთან.

პნევმონიების თითქმის ყველა ფორმის შემთხვევაში აღინიშნება მეტნაკლებად გამოხატული ციანოზი. მძიმე შემთხვევებში ციანოზი პირველსავე საათებშია გამოხატული (ე. წ. რეფლექსური ციანოზი), მსუბუქ შემთხვევებში უპირატესად ცხვირ-ტუჩის არეშია, ხოლო პროცესის დამძიმების შედეგად ვრცელდება კანისა და ლორწოვანების სხვა არეებზე. ციანოზის ინტენსივობა დამოკიდებულია არა ჰიპოქსემიის, არამედ ჰიპერკაპნიის დონეზე. არის შემთხვევები, როდესაც ციანოზი უნივერსალური ხასიათისაა (ე. წ. ლურჯი პნევმონია). დაავადების მიმდინარეობაში ციანოზს დროგამოშვებით მკვეთრი სიფერმკრთალე ცვლის, მაგრამ არის შემთხვევები, როდესაც პნევმონია დასაწყისიდანვე სიფერმკრთალის სიჭარბით მიმდინარეობს (ე. წ. მკრთალი პნევმონია) და ზოგი აიტორის (ბრაუერის, ვ. მ. სადიკოვასა და ი. ლ. ლოხოვის) დაკვირვებებით, უფრო მძიმე პროგნოზის მაჩვენებელია. სუნთქვის გახშირება, ქოშინი, ციანოზი, სისხლში ქანგბადის რაღვენობის შემცირება, ნახშირორჟანგის მომატება და აციდოზი სუნთქვის უკმარისობის ობიექტური კრიტერიუმებია, რომელთა ინტენსივობა და ხანგრძლივობა განსაზღვრავს პნევმონიის მიმდინარეობასა და სამკურნალო ტაქტიკას. საბჭოთა კავშირში პედიატრთა უმრავლესობა არჩევს სუნთქვის უკმარისობის (სუ) პირველ, მეორე და მესამე ხარისხს.

სუნთქვის უკმარისობის პირველი ხარისხის (სუ I), ანუ მისი ლატენტური მიმდინარეობის შემთხვევაში ზომიერად გამოხატული დისპნოე, ციანოზი, ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია გამოვლინდება მხოლოდ ფიზიკური დატვირთვის (შედარებით უფროს ბავშვებში) ან ყვირილის დროს (ძუძუს წოვის პერიოდში), ამასთან, უფრო ინტენსიურად ჩვილ ბავშვთა ასაკში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ მწვავე პნევმონიის ფლორიდულ (გაჩაღების) პერიოდში სუნთქვის უკმარისობის ეს ხარისხი, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება, რგი უნდა გამოვავლინოთ რეკონვალესცენციის სტადიაში ან ქვემწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში.

სუნთქვის უკმარისობის მეორე ხარისხის (სუ II) შემთხვევაში ქოშინი და ციანოზი თვალაჩინოა მოსვენებულ მდგომარეობაშიც. ჰიპერკაპნია შედარებით ინტენსიური (CO_2 -ის რაოდენობა სისხლში, ჩვეულებრივ, 50 მოც. %-ს აღემატება) და სტაბილურია, ჰიპოქსემია—დასაწყისში რესპირაციული, შემდეგში შერეული. ამასთან, უმეტეს შემთხვევაში ქსოვილებში ქანგბადის უტილიზაცია შედარებით დაბალყოფილებელია.

სუნთქვის უკმარისობის მესამე ხარისხის (სუ III) დროს ქოშინი კიდევ უფრო ინტენსიურია, ამასთან, არცთუ იშვიათია სუნთქვის აპლტიტუდისა და რიტმის დარღვევა (სუნთქვის პერიოდული ტიპის სხვადასხვა სახე). ციანოზი დროგამოშვებით იცვლება მეტ-ნაკლები ხანგრძლივობის სიფერმკრთალით. ჰიპერკაპნიისა და ჰიპოქსემიის გარდა, დამახასიათებელია ქანგბადის უტილიზაციის შვევითი დაქვეითება ქსოვილებში (ქსოვილოვანი ჰიპოქსემია), რის გამოც მისი რაოდენობა არტერიულ და ვენურ სისხლში, მართალია, არ არის თანაბარი, მაგრამ განსხვავება მინიმალურია. გარდა ამისა, აღინიშნება ტენდენცია pH-ის შემცირებისაკენ (აციდოზი).

უნდა აღვნიშნოთ, რომ სუნთქვის უკმარისობის ეს სამი ხარისხი შეიძლება განუვითარდეს პნევმონიის ამა თუ იმ ფორმის შემთხვევაში ერთსა და იმავე ავადმყოფს. გარდა ამისა, უმეტეს შემთხვევაში არ არის პარალელურად ფილტვებში არსებულ ცვლილებებსა და სუნთქვის უკმარისობას შორის; ეს უკანასკნელი განპირობებულია არა ლოკალური სინდრომით, არამედ მთლიანი ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობით.

ფილტვებში განვითარებულ პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა კლინიკური გამოვლინება, ე. ი. პერკუტორულ-აუსკულტაციური მონაცემები მრავალფეროვანია; პნევმონიის ფორმების მიხედვით პერკუტორული ცვლილებები ან სუსტად გამოხატულია ანდა საკმაოდ მკაფიოა უმეტესად მოყრუების, ზოგჯერ ტიმპანტის სახით. აუსკულტაციური მონაცემები უფრო უხვია, სახელდობრ, კლასიკურ შემთხვევებში აღინიშნება კრეპიტაცია, წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი, ზოგჯერ ბრონქული სუნთქვა, ხოლო დესტრუქციის შედეგად განვითარებულ დრუებში — შესუსტებული სუნთქვა, ხშირად ამფორული ელფერი. ინტერსტიციული პნევმონიების შემთხვევაში ფიზიკალური სიმპტომოკომპლექსი, ანუ ლარობა.

პნევმონიის ცალკეული ფორმის დიაგნოსტიკასა და მიმდინარეობაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს, რომლებიც საკმაოდ მრავალფეროვან — ზოგჯერ უმნიშვნელო, ზოგჯერ კი მნიშვნელოვანად გამოხატულ ცვლილებებს ცხადყოფენ სხვადასხვა ზომის, ფორმისა და სიმკვრივის ჩრდილების სახით. ყოველთვის შეინიშნება ჰილუსების მეტ-ნაკლებად გამოხატული რეაქტიული ცვლილებები.

ასეთია ზოგადად პნევმონიის ძირითადი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი, ანუ რესპირაციული სინდრომი.

პნევმონია მთელი ორგანიზმის დაავადებაა, ამიტომ თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ცალკეული სისტემის რეაქტიული ცვლილების კლინიკური გამოვლინება. ცალკეული სისტემის დაზიანების სინდრომები ზოგჯერ იმდენად ინტენსიურია, რომ რელიეფურად დომინირებს პნევმონიის მრავალფეროვან სიმპტომოკომპლექსში. სწორედ ამან მისცა საფუძველი ნასაუსს (1927 წ.), გაერჩია პნევმონიის პულმონური, კარდიო-ვასკულარული, ალიმენტარული,

მენინგო-ენცეფალიტური, ატონიური და ტოქსიკურ-სეფსისური ფორმები.

ქარდიო-ვასკულარული სისტემის ცვლილებების კლინიკური გამოვლინებაა ტაქიკარდია, იშვიათად ბრადიკარდიაც, სისხლის არტერიული წნევის მეტნაკლები დაქვეითება, გულის მარჯვენა საზღვრის რაპდენადმე გადიდება, ტონების მოყრუება, ზოგჯერ სისტოლური შუილი. ღვიძლი მეტნაკლებად გადიდებული, მაგრამ შედარებით რბილი კონსისტენციისაა; პორტალურ სისტემაში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს მუცელი დიდდება მეტეორიზმის გამო. ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები მიუთითებს გულის კუნთის როგორც ფუნქციურ, ისე ორგანულ ცვლილებებზე, არცთუ იშვიათია კორონარული უკმარისობის გამოვლინებაც. ასე რომ, პნევმონიების დროს ეკგ არ ავლენს ტიპურ, სპეციფიკურ ცვლილებებს. უმეტესად აღინიშნება R და T კბილის დაბალი ვოლტაჟი, QRS კომპლექსის გახანგრძლივება; პროგნოზის თვალსაზრისით საგანგაშოა უარყოფითი S—T მონაკვეთი და Q კბილის გაღრმავდება. ეკგ-ს ცვლილებები უმეტესად დაკავშირებულია სისხლში კალიუმის რაოდენობრივ ცვლილებებთან.

ნერვული სისტემის რეაქტიული ცვლილებების დიაპაზონი საკმაოდ დიდია: დაწყებული სუბიექტური ჩივილიდან (თავის ტკივილი, თავბრუ, რაც უპირატესად მოზრდილ ბავშვებს აღენიშნებათ) და დამთავრებული კრუნჩხვებით, მენინგეალური მოვლენებით, ენცეფალიტის დიფუზური და კეროვანი ნიშნებით (უპირატესად ჩვილ ბავშვთა ასაკში), განსაკუთრებით ტოქსიკური ფორმების შემთხვევაში.

საჭმლის მომწელებელი სისტემის მხრივ მუდმივი სიმპტომა მადის დაქვეითება, სალივაციის შეწყობა, ზოგჯერ პირღებინება, კუჭ-ნაწლავის სეკრეციულ-მოტორული ფუნქციების დარღვევა, ზოგ შემთხვევაში ყაბზობით, ხოლო მცირე ასაკის ბავშვებში—დისპეფსია (ე. წ. პარენტერალური დისპეფსია); არცთუ იშვიათია ქრონიკული კოლიტის გამწვავება. ჩვილ ბავშვთა ასაკში განსაკუთრებით ხშირია ტროფიკის ცვლილებები, რაც გამოხატულია წონის მნიშვნელოვანი დაკლებით, ეს კი ძირითადად გაპირობებულია ექსიკოზით და ნაწილობრივ ნახშირწყლოვანი და ცხიმოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევით.

თითქმის ყველა შემთხვევაში ღვიძლი გადიდებულია, რაც, როგორც აღვნიშნეთ, დაკავშირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის უკმარისობასთან და ცხიმოვან-პარენქიმულ გადაგვარებასთან, რომლის დროსაც ღვიძლი შედარებით მკვრივი კონსისტენციისაა. სეფსისური პროცესების შემთხვევაში ელენთაც გადიდებულია.

პნევმონიების შემთხვევაში შეცვლილია კუნთთა ტონუსი — მომატებულია ანდა, პირიქით, დაქვეითებული. კუნთების ჰიპოტონიის ერთ-ერთი მაჩვენებელია მუცლის გადიდება შინაგანი ორგანოების ზეწოლის გამო. ერთდროულად აღინიშნება სუნთქვით მოძრაობაში მუცლის კუნთების სუსტი მონაწილეობა და სისხლის წნევის დაქვეითება.

კანი უმეტესად მშრალია, შედარებით მოგვიანებით აღინიშნება ოფლიანობა, ზოგჯერ ამასთან დაკავშირებით sudamina წარმოიქმნება. კანის ტურგორი დაკავშირებულია ტროფიკის მდგომარეობასთან.

თირკმლების მხრივ აღინიშნება ტენდენცია ოლიგურიისაკენ, არცთუ იშვი-

ათია სუსტად გამოხატული პროტეინურია, ლეიკოციტურია, ერითროციტურია და ცილინდრურია. ჩვენი დაკვირვებებით, ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ შარდის ეს ცვლილებები ხშირია იმ ბავშვთა შორის, რომელთაც ახალშობილობის პერიოდში ე. წ. ფიზიოლოგიური პროტეინურია ჰქონდათ.

პნევმონიების შემთხვევაში სისხლის ცვლილებები ამჟამად არ იძლევა მეტ-ნაკლებად ტიპურ სურათს; მის სხვადასხვა ვარიანტს განსაზღვრავს როგორც ინფექციური აგენტის სახეობა და ვირულენტობა, ისე ბავშვის ორგანიზმის ასაკობრივი, კონსტიტუციური და პათოგენოპლასტიკური ინდივიდუალური რეაქციები. კოკური ინფექცია შედარებით მოზრდილ ბავშვებში მიმდინარეობს უპირატესად ნეიტროფილური ლეიკოციტოზით, მისი მარცხნივ გადახრით და ანეოზინოფილით; ვირუსული ინფექციების დროს არცთუ იშვიათია ტენდენცია ლეიკოპენიისაკენ — ლიმფოციტოზით, მონოციტოზითა და ზოგჯერ ხუსტად გამოხატული ეოზინოფილით. ზოგი ავტორი მიუთითებს ლეიკოციტოზის ფაგოციტური უნარიანობის დაქვეითებაზე, დისფერმენტაციის სხვადასხვა ვარიანტზე, სისხლის შემდეგბელი სისტემის ცვლილებებზე, კერძოდ პროთრომბინის ინდექსის მომატებას ან მკვეთრ დაქვეითებაზე. ედს თთქმის ყველა შემთხვევაში მეტ-ნაკლებად მომატებულია. აღსანიშნავია C-რეაქტიული ცილის წარმოქმნა, დისპროტეინემიისა და დისიმუნოგლობულინემიის სხვადასხვა ვარიანტი და ა. შ.

ელექტროლიტების ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ჰიპოკლორემია, ჰიპონატრემია, არცთუ იშვიათად ჰიპოკალცემია. პროგნოზული თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჰიპერ- ან ჰიპოკალემიას.

პნევმონიების კლასიფიკაციები. წლების განმავლობაში როგორც თერაპევტები, ისე პედიატრები არჩევენ მწვავე პნევმონიების ორ ძირითად სახეობას: კრუპოზულსა და წილაკოვანს (ბრონქოპნევმონია). ამასთან, პირველ მათგანს განიხილავდნენ, როგორც პირველადს, ხოლო მეორეს — როგორც დართულს, ანუ მეორად დაავადებას. ამჟამად კრუპოზული პნევმონია მეტ-ნაკლებად ინარჩუნებს დამოუკიდებელი ნოზოლოგიის სახელწოდებას მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა ბავშვი მოზრდილია. ბრონქოპნევმონია როგორც ეტიოლოგიურ, ისე მორფოლოგიურ და პათოგენეზურ-კლინიკურ ასპექტში არ შეესაბამება პათოლოგიურ სიტუაციას. აქედან გამომდინარე, მწვავედ დგას საკითხი პნევმონიების უფრო რაციონალური კლასიფიკაციის შესახებ. შემუშავებულ კლასიფიკაციათა სიპრავლის მიუხედავად, ვერც ერთი მათგანი ვერ აკმაყოფილებს თანამედროვე მოთხოვნებს. ჭერჭერობით როგორც უცხოეთში, ისე ჩვენში არ არის საყოველთაოდ აღიარებული პნევმონიის სამუშაო კლასიფიკაცია.

უკანასკნელ ხანებში ზოგ კლინიციკს (ე. ბაჩვაროვას, ი. თ. დომბროვსკაიას, პ. ნ. გუძენკოს და სხვ.) კლასიფიკაციის სხვადასხვა კრიტერიუმს შორის მიზანშეწონილად მიაჩნია ასაკობრივი ასპექტის გათვალისწინება, რის საფუძველზეც არჩევენ დღენაკლულ, ახალშობილ, ჩვილ ბავშვთა და მოზრდილ ბავშვთა პნევმონიებს. ამასთან, გათვალისწინებულია ბავშვის თანაარსებული დაავადება, სახელდობრ პნევმონია რაქიტის, დისტროფიისა და ექსუდაციური დიათეზის ფონზე. პნევმონიების ასეთ დაყოფას ის ნაკლი აქვს, რომ მასში ნაკლებადაა გათვალისწინებული ეტიოლოგიური ფაქტორი.

პნევმონიების მხოლოდ ეტიოლოგიური პრინციპით კლასიფიკაცია უმეტეს შემთხვევაში, სტაფილოკოკური და ზოგჯერ ვირუსით გამოწვეული პათოლოგიური პროცესის გარდა, არ აპართლებს დანიშნულებას, ვინაიდან გამოწვევი აგენტი ვერ განსაზღვრავს მისი შესაბამისი დაავადების კლინიკურ სურათს.

ვისკოტი თავის კლასიფიკაციას საფუძვლად უდებს ორგანიზმის რეაქტიულობის მდგომარეობას; ამისდა მიხედვით, იგი არჩევს უმწიფარ, გარდამავალ და მწიფე ფორმებს. პირველი მათგანი ვითარდება 1 წლამდე, მეორე—1—4 წლამდე, ხოლო მესამე—4 წელზე მეტ ასაკში. ვისკოტი 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა პნევმონიებს უწოდებს აგრეთვე პრიმიტიულს. ასეთ შემთხვევებში ქსოვილთა არასაკმარისი რეაქტიულობის გამო წვრილი, ზოგჯერ შერწყმული პნევმონიური კერები ვითარდება. ამ კერების სიდიდისა და ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება განვითარდეს პრიმიტიული პნევმონიის 4 ძირითადი სახეობა: 1. ჰილიფუგალური პნევმონია, როდესაც ბრონქების დატოტიანებისა და სისხლძარღვების ირგვლივ განლაგებული წვრილი ანთებითი კერები მიემართება ჰილუსიდან ფილტვის პერიფერიისაკენ; 2. ფსევდოლობალური პნევმონიები, რომელთათვისაც დამახასიათებელია ფილტვის ცენტრში ან ჰილუსთან ახლომდებარე წილის არეში განვითარებული სხვადასხვა ზომის ინფილტრატები; 3. მილიარული პნევმონია — გაფანტული წვრილი კერებით ერთ ან უმეტესად ორივე ფილტვში და 4. პირველად აღსკვდილებული პნევმონიები, როდესაც საქმე გვაქვს ფილტვებში გაფანტულ მცირე აბსცესურ კერებთან.

1-დან 4 წლამდე ქსოვილთა რეაქტიულობა უფრო ძლიერია, მაგრამ ჯერ კიდევ არ არის საკმარისად მომწიფებული, ყოველ შემთხვევაში ორგანიზმის რეზისტენტობა ინფექციური აგენტის მიმართ გაცილებით მეტია, ვიდრე პრიმიტიული ფორმების შემთხვევაში. ანთებადი კერები შედარებით დიდია, მაგრამ არა ისე გაფანტული. ამ პნევმონიებს ვისკოტი განიხილავს, როგორც გარდამავალს და აღნიშნავს, რომ შეიძლება შეგვხვდეს ორი ძირითადი ფორმა: 1. ფოკალური, როდესაც საკმაოდ მოზრდილი ანთებადი კერა მოთავსებულია ფილტვის ამა თუ იმ უბანზე, უმეტესად მარჯვენა; 2. გარდამავალი პნევმონია, რომელიც, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს: ა) ნაწილობრივ ლობალური; ბ) პერიფერიულ-ინფილტრირებული; გ) ქრონიკულად მიგრირებული ფორმა, რასაც ახასიათებს ინფილტრატის გადასვლა ერთი წილიდან მეორეზე და ა. შ. ოთხი წლის შემდეგ, როდესაც ქსოვილთა რეაქტიულობა ჩამოყალიბდება, უმეტესად კრუპოზული პნევმონია ვითარდება.

ეს კლასიფიკაცია, გარდა იმისა, რომ საკმაოდ რთულია, არ გამოხატავს შესატყვის კლინიკურ სიმპტომატოლოგიას და სრულიად არ ითვალისწინებს ინფექციური აგენტის თავისებურებას.

გ. ნ. სპერანსკი, მთლიანი ორგანიზმის რეაქტიულობის პრინციპიდან გამომდინარე, არჩევს პნევმონიის სამ ძირითად სახეობას: წვრილკეროვანს, გარდამავალსა და ფოკალურს. წვრილკეროვანი პნევმონია ვითარდება ორგანიზმის დაბალი რეზისტენტობის ფონზე და შეიძლება მიმდინარეობდეს აგრეთვე სამი ძირითადი ლოკალიზაციითა და ცვლილებებით ფილტვების მხრივ: ა) პარავერტებრალური, ბ) გაფანტული წვრილკეროვანი, ზოგჯერ აბსცედირებული (სეფსისური) და გ) შერწყმული, როდესაც რამდენიმე წვრილი კერაა

შერთეზული; გარდამავალი პნევმონიები, რომლებიც ვითარდებიან ორგანიზმის ცვალებადი რეაქტიულობის ფონზე, შეიძლება იყოს სამგვარი ცვლილებებით: ა) წვრილკეროვანი — ფოკალური კომპონენტით; ბ) ფოკალური—წვრილკეროვანი კომპონენტით და გ) ბიფოკალური ან პლურიფოკალური; ფოკალური პნევმონიების შემთხვევებში, რომლებიც ვითარდებიან ორგანიზმის მომწიფებული რეაქტიულობის ფონზე, ამასთან, თუ რეაქტიულობა მაღალია, ვითარდება უპირატესად კრუპოზული პნევმონია, ხოლო ჰიპერერგიული რეაქციის შემთხვევაში აბორტული პნევმონიის სხვადასხვა სახე ჩამოყალიბდება. წვრილკეროვანი პნევმონიები უმეტესად აღინიშნება ჩვილ ბავშვებში, განსაკუთრებით 6 თვემდე, გარდამავალი ფორმები — წლამდე, ხოლო ფოკალური ფორმა — 3—4 წლის შემდეგ. ვისკოტის კლასიფიკაციასთან შედარებით, ეს კლასიფიკაცია უფრო მარტივია, მაგრამ მას მაინც აქვს თითქმის იგივე ხაკლი.

ე. ი. მოლჩანოვისა და ი. თ. დომბროვსკაიას კლასიფიკაცია, რომელიც ფართოდაა გამოყენებული საბჭოთა კავშირში, ემყარება დაავადების რეაქტიულობის კლინიკურ გამოვლინებას. ეს კლასიფიკაცია განკუთვნილია ჩვილ ბავშვთა პნევმონიებისათვის. მასში გარჩეულია დაავადების ხუთი სახეობა: 1. უბრალო, ანუ ლოკალიზებული ფორმა, რომელიც შეესაბამება ნასაუს პულმონურ ფორმას და რომლის დროს წინ წამოწეულია ძირითადად რესპირაციული სინდრომი, სხვა სისტემათა არათვალსაჩინო რეაქციებით; 2. ტოქსიკური ფორმა, როდესაც ვითარდება ცვლილებები ნერვული, კარდიო-ვასკულარული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ; 3. სუბტოქსიკური ფორმა, როდესაც აღინიშნება ლოკალიზებული ფორმის ტოქსიკური ფორმაში ევოლუციის ტენდენცია; 4. ტოქსიკურ-სეფსისური ფორმა, ე. ი. ინტოქსიკაციის ფონზე სეფსისური პროცესების განვითარება; 5. სუფთა სეფსისური ფორმა, რომელსაც ახასიათებს ინიციალურ სტადიაშივე შევითრი სეფსისური პროცესების გამოხატვა. ვინაიდან ამ კლასიფიკაციაში არ იყო გათვალისწინებული ადგილობრივი, ანუ ფილტვებში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების ვარიანტები, შემდგომ ე. თ. დომბროვსკაიამ მასში შეიტანა კორექტივი, ე. ი. დაუმატა ფილტვების დაზიანების კლინიკურ-რენტგენოლოგიური დახასიათება; სახელდობრ, იგი არჩევს: ჰილუსებიდან გამომდინარე, მათთან არსებულ და პარავერტებრალურ პნევმონიებს; გარდამავალ ფორმებს: წვრილკეროვანს, კეროვანს, დისემინირებულს, პარავერტებრალურსა და ლობალურს; ტოქსიკურ და ტოქსიკურ-სეფსისურ ფორმებს: წვრილკეროვან-კეროვანს, კეროვან-შერწყმულსა და პარავერტებრალურ-კეროვანს.

როგორც აღვნიშნეთ, პნევმონიის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში დიდი ადგილი დაიკავა ვირუსულმა ინფექციამ, რომელიც ელემენტურად აზიანებს ფილტვის შემავრთებელ ქსოვილს. ზემოთ მოყვანილ კლასიფიკაციებში არ არის გათვალისწინებული ინტერსტიციული პნევმონიები. ამ თვალსაზრისით, უდავო უპირატესობა აქვს ი. რუხილადის მიერ შემუშავებულ კლასიფიკაციას, რომელიც ემყარება როგორც ფილტვის ქსოვილის დაზიანებისა და ანთებადი პროცესის ლოკალიზაციას, ისე კლინიკური სურათის ვარიანტებს.

როგორც ვხედავთ, კლასიფიკაციაში მაქსიმალურადაა გათვალისწინებული პნევმონიის ფორმების მრავალფეროვნება და გართულებებიც, მაგრამ ის ძნელად გამოსაყენებელია ჩვეულებრივ ყოველდღიურ მუშაობაში. ამასთან,

პნევმონიების კლასიფიკაცია ა. რცხილაძის მიხედვით

	ტიპი	სიმძიმე	მიმდინარეობა	გართულება
	I. ტიპური	1. მსუბუქი	1. მწვავე	1. ნაწლავთა მზრივ
1	ინტერსტიციული პნევმონია	II. საშუალო	2. გახანგრძლივებული	1. დისპნეისია (დისბაქტერიოზი)
2	ალეოლური პნევმონია	III. მძიმე, ტოქსიკური	3. პერიოდული გამწვავებით	2. კოლიბაცილოზი (გამწვავება) 3. კოლიტი (გამწვავება)
3	ინტერსტიციულ-ალეოლური პნევმონია	1. უმარყო ექსიკოზის სინდრომი		II. ც. ნ. სისტემის მზრივ
	II. ატიპური	2. ეკლამფიოიდური		1. მენინგიტი 2. ენცეფალიტი
1	რესპირაციულ - ალერგიული სუბ- და ფებრილური ტიპი (ალერგიული სეფსისი)	(რაჭიტოგენული, პართიზოიდული სინდრომი)		
2	ინტერსტიციული პნევმონია, მედიასტინიტით მიმდინარე	3. მენინგეალური		III. გულის მზრივ
3	მორეციდივე ინტერსტიციული პნევმონია, ასთმოდური სინდრომით მიმდინარე	4. ენცეფალოიდური სინდრომი		მიოკარდიტი (ალერგიული, იხვეჭიკური)
4	მორეციდივე ინტერსტიციული პნევმონია, ასთმური სინდრომით მიმდინარე	5. გულის მწვავე უმარისობის სინდრომი		IV. სასუნთქი სისტემის მზრივ
		6. გულ-სისხლძარღვთა მწვავე (კოლფსოიდური) სინდრომი		1. ალერგიული ხასიათის ა) პლევრიტი (სეროზული, სეროზულ-ემორაგიული) ბ) შშრალი ასეპტიკური ღრუები (ასეპტიკური პნევმოთორაქსი) 2. მიკრობული ხასიათის ა) შობსცესე პნევმონია (პიოპნევმოთორაქსი)
				V. სეფსისური მდგომარეობა

ძნელად სადიფერენციაციოა ასთმოდური და ასთმური სინდრომი, კოლაფსო-
იდი და კოლაფსი, ეკლამფსოდური სინდრომი; სადავოა აგრეთვე სეფსისური
სინდრომის მხოლოდ გართულებად მიჩნევა, ვინაიდან პნევმონია დასაწყისი-
დანვე შეიძლება ასეთი მიმდინარეობის იყოს და ა. შ.

ვფიქრობთ, რომ არცთუ ხშირია მხოლოდ ინტერსტიციული ან ალვე-
ოლური პნევმონიები; ჩვეულებრივ, საქმე გვაქვს შერეულ ფორმებთან პირვე-
ლის ან მეორის სიჭარბით.

ჩვენს კათედრაზე გამოყენებულია ი. რცხილაძის კლასიფიკაცია, მხოლოდ
ზოგიერთი კორექტივითა და გამარტივებით.

ჩველ ბავშვთა პნევმონიების კლასიფიკაცია ი. რცხილაძის მიხედვით
(ი. ფაღვახ შოდიფიკაციით)

პნევმონის ტიპი	სიმძიმე	მიმდინარე- ობა	სუნთქვის უკმარისობის ხარისხი
I. ალვეოლური (ბრონქო- პნევმონია)	I. ლოკალური (მსუბუ- ქი)	1. მწვავე 2. ქვემწვავე	1. სუნთქვის უკმარისო- ბა I ხარისხის (სუ I)
1. წვრილკერავანი	II. სუბტოქსიკური (სა- შუალო სიმძიმის)	3. რეციდი- ვული	2. სუნთქვის უკმარისო- ბა II ხარისხის (სუ II)
2. ფსევდოლობალური	III. მძიმე		3. სუნთქვის უკმარისო- ბა III ხარისხის (სუ III)
II. ინტერსტიციული	1. ტოქსიკური		
III. შერეული	ა) ექსიკოზის სიჭარბით		
1. უპირატესად ალვეოლუ- რი	ბ) ნეიროტოქსიკური (უპირატესად შენინ- გეალური ან ენცე- ფალური)		
2. უპირატესად ინტერ- სტიციული	გ) კარდიოვასკულარუ- ლი სინდრომით		
IV. აბსცედირებულ-დეს- ტრუქციული (სტაფი- ლოკოკური)	დ) ენტერალური სინ- დრომით		
	2. ტოქსიკურ-სეფსისური		
	3. სეფსისური		

ჩვილ ბავშვთა პნევმონია

ამჟამად პედიატრთა უმრავლესობას მიზანშეწონილად მიაჩნია პნევმონიები განხილული იყოს ასაკობრივ და, როდესაც ეს შესაძლებელია, ეტიოლოგიურ ასპექტში. განსაკუთრებული თავისებურებები ახასიათებს ე. წ. ჩვილ ბავშვთა პნევმონიებს, რომლებიც გამომწვევის შესაბამისად მიმდინარეობენ ბრონქოპნევმონიის ან ინტესტიციული პნევმონიის სახით. უმეტეს შემთხვევაში, როგორც აღვნიშნეთ, საქმე გვაქვს შერეულ ფორმებთან.

ბრონქოპნევმონია (Bronchopneumonia acuta)

ეს დაავადება ლიტერატურაში ცნობილია სხვა სახელწოდებებითაც — კატარული, ლობულარული, კეროვანი (რიბერტი და ფრენკელი), ხოლო უკანასკნელ წლებში — როგორც ალვეოლური პნევმონია. დაავადება მოსალოდნელია სიცოცხლის ყველა პერიოდში, მაგრამ განსაკუთრებით ხშირი და ტიპურია 2 წლამდე ასაკში.

ეტიოლოგია. ბრონქოპნევმონიის ტიპური ფორმების გამომწვევია ინფექციები, რომელთა შორის აღსანიშნავია სტაფილოკოკის; პნევმოკოკისა და სტრეპტოკოკის სხვადასხვა ტიპი და შტამები. დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე ფრიდლენდერისა და პფეიფერის ჩხირებმა, სოკოებმა, პარაზიტებმა

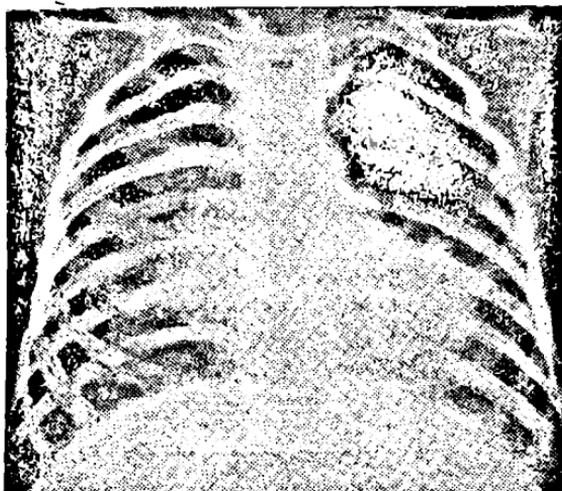


სურ. 84. წერილკეროვანი პნევმონია.

და ა. შ. ხელშემწყობი ფაქტორებია გაციება ან ვადახურება, ოთახების არასაკმარისი აერაცია, გულმკერდის მკიდროდ შეკვრა, საკვების ცალკეული ინგრედენტის და, განსაკუთრებით, ვიტამონების დეფიციტი, ფილტვების თანდაყოლილი დეფექტები, მწვავე სპეციფიური, მათ შორის ვირუსული ინფექციები, დისტროფიული მდგომარეობანი და ა. შ.

პათოლოგიური პროცესის მრავალფეროვნებაში (იხ. პათოგენეზი) დაავადების ინიციალურ სტადიაში წინ წაპოწეულია რესპირაციული სინდრომი არტერიული ჰიპოქსემიით.

პ ა თ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი ც ე ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი ვითარდება ბრონქო-ოლემსა და ალვეოლემში. ფილტვების დაზიანება უმეტესად წერილკეროვანი ხასიათისაა. უფრო ხშირია ლოკალიზაცია ქვედა ნაწილებში, რაც ორმხრივია;



სურ. 85. ფსევდოლობალური პნევმონია.

არცთუ იშვიათია ფილტვების შუა და ზედა ნაწილების ცალმხრივი ანთებადი პროცესი. ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით წლის მეორე ნახევრიდან, აღინიშნება წერილი კერების შერწყმა (bronchopneumonia confluens). ანთებად პროცესში დომინირებს ექსუდაციური კომპონენტი სერო-ფიბრინული ან სერო-ჰემორაგიული გამოხაჯონით, რომელიც მდიდარია ლიმფოციტური და პოლინუკლეური გიგანტური უჯრედებით. ზოგჯერ ექსუდატში დიდი რაოდენობით ალვეოლური ეპითელიუმი (pneumonia desquamativa). თითქმის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება ინტერსტიციუმის მეტ-ნაკლები ჩართვა პათოლოგიურ პროცესში.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებს დაავადება ეწყებათ მწვაედ, უფრო მოზრილ ბავშვებს — თანდათანობით, ტემპერატურის მომატებით, ხველით, ცოუსვენრობით ან მიეარდნილობით, მადის დაკარგვით, მეტ-ნაკლებად გამოხატული სუნთქვის, უკპარისობის, ჰიპოქსემიისა და ინტოქსიკაციის მოკლენებით. ფილტვების მხრივ პერკუტორული მონაცემები თითქმის არ აღინიშნება, აუსკულტაციური მონაცემები კი, პირიქით, საკმაოდ უხვია წერილი ხიხინისა და კრეპიტაციის სახით. ისეთ შემთხვევებში, როცა ფილტვის ამა თუ იმ უბანზე წერილი კერები შეერთდება, შეინიშნება მოყრუება და ამავე ადგილას ბრონქული სუნთქვა. სტატ-აკუსტიკური მონაცემების პირველ ვარიანტს მარფანი განიხილავდა, როგორც დისემინირებულ, ზოლო მეორე ვარიანტს, როგორც ფსევდოლობალურ პნევმონიას.

მწვავე ბრონქოპნევმონია დროული და რაციონალური მკურნალობის უმეტეს შემთხვევაში გრძელდება დაახლოებით 2—3 კვირა და განკურნებით პთავრდება.

ინტერსტიციული პნევმონია (Pneumonia interstitialis)

ამ დაავადებას ათეული წლების განმავლობაში განიხილავდნენ როგორც ატიპურ პნევმონიას. ზოგი ავტორი მას უწოდებს პირველად, ანუ მწვავე ინტერსტიციულ პნევმონიას (მ. ა. სკვორცოვი), მწვავე ინტერსტიციულ პნევმონიტს (სმილი), მწვავე გრიპულ პნევმონიტს (ბოვონი), ვირუსულ პნევმონიას (ზაიკი) და ა. შ. ყოველდღიური დაკვირვებანი მიუთითებს, რომ ინტერსტიციული პნევმონიების ხვედრითი წონა ფილტვების პათოლოგიაში არცთუ დაბალია. ეს დაავადება თითქმის ისეთივე სიხშირით გვხვდება, როგორც ალვეოლური პნევმონია.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადების უხშირესი მიზეზია ვირუსული ინფექცია, ვაცილებით იშვიათად — მიკრობი (მაგალითად ბორდე-უანგუს ჩხირი) ან მისი ტოქსინი და კარინიის ტიპის პნევმოციტები. დაავადების ხელშემწყობი ფაქტორები ძირითადად ისეთივეა, როგორც საერთოდ პნევმონიების შემთხვევაში. არსებობს დაკვირვებანი (ვიველი, მაშეკი და სხვ.), რომელთა მიხედვით, ასეთი პნევმონიისადმი განსაკუთრებული მიდრეკილება აქვთ ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ალერგიულ ბავშვებს. განსაკუთრებით მატულობს ინტერსტიციული პნევმონიის შემთხვევები ვირუსულ დაავადებათა ეპიდემიების დროს.

პათოლოგიური პროცესის (იხ. პნევმონიების პათოგენეზი) დასაბამი, მ. ა. სკვორცოვის გამოკვლევებით, ფილტვის ჰემატოგენური გზით დაზიანებაა, რაც უპირველეს ყოვლისა დაკავშირებულია ვირუსული ინფექციების დროს ქსოვილოვანი ბარირების გაღწევადობის დარღვევასთან.

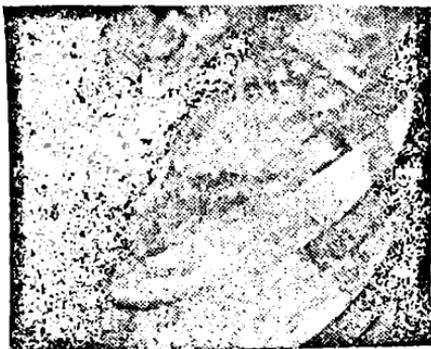
პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ე ძირითადად ლოკალიზდება ალვეოლთშორის შემაერთებელ ქსოვილში. ინტერსტიციული პნევმონიებისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია პროლიფერაციული ინფიტრაციული პროცესის სიჭარბე, რომელსაც ერთვის შემაერთებელი ქსოვილის დესკვაპაციის მოვლენებიც; ამ ინტერსტიციულ-დესკვაპაციური პნევმონიების დროს არცთუ იშვიათად ნახულობენ ციტომეგალურ უჯრედებს უპირატესად ალვეოლების კედლებსა და ბრონქულ ჯირკვლებში.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება უმეტესად მწვავედ ეწყებათ ყველა ასაკის ბავშვებს, არცთუ იშვიათად კი თანდათანობით. ტიმპერატურა სწრაფად აღწევს მაღალ დონეს, რასაც ერთვის რეაქტიული ცვლილებები ნერვული (აგზნებულობა, ზოჯერ მიიარდნილობა) და მომწვლელი სისტემის (მაღის დაკარგვა) მხრივ. უმეტეს შემთხვევაში მკვეთრადაა გამოხატული სუნთქვის უკმარისობის, ჰიპოქსემიის, ჰიპერკაპნიისა და ინტოქსიკაციის სიმპტომები. მოზრდილ ბავშვებს ხშირად აქვთ შემაწუხებელი მშრალი ხილა. ამავე დროს ფიზიკალური მონაცემები ფილტვების მხრივ ან არ ზარის ანდა სუსტადაა გამოხატული (ძნელად შესაძენვე ტიპპანიტი ან გაფანტული მშრალი ხიხინი).

ამრიგად, ატიპური ინტერსტიციული პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ზოგად სიმპტომთა სიუხვე და სტატ-აკუსტიკურ მონაცემთა სიღარიბე. ზოგად

და ადგილობრივ სიმპტომთა ეს დისოციაცია განსაკუთრებით რელიეფურია რამდენიმე თვის ბავშვთა ინტერსტიციული პნევმონიების შემთხვევაში.

ინტერსტიციული პნევმონიის დიაგნოზს ადასტურებს რენტგენოლოგიური გამოკვლევები; ფილტვის რენტგენოგრაფიაზე მკაფიოდაა გამოხატული პერილობულარული და პერიალვეოლური ძვლიანობის შემსხვილება, რაც თავისებური



სურ. 86. შწვევე ინტერსტიციული პნევმონია.

ფიქსირებული შესახებდაობისაა. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს შემთარგლული უბნები სხვადასხვა ზომისაა, უპირატესად ლოკალიზდება შუა სეგმენტებში, არცთუ იშვიათად პილუსთან ახლოს; იმავე არეებში ზოგჯერ შეინიშნება პერიბრონქული ქსოვილების ინფილტრაცია და სისხლძარღვთა სურათის გაძლიერება. ცხადია, ეს რენტგენოლოგიური მონაცემები ძლიერ სუსტადაა გამოხატული დაავადების ინიციალურ სტადია-სა და ბავშვის სიცოცხლის პირ-

ველ თვეებში, შემაერთებელი ქსოვილის სუსტი განვითარებისა და სუსტი რეაქტიულობის გამო. ინტერსტიციული პნევმონია გაცილებით მძიმედ, ხანგრძლივად მიმდინარეობს და ქრონიკული პნევმონიისადმი ტენდენცია აქვს.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, უფრო ხშირად საქმე გვაქვს შერეულ ინტერსტიციულ-ალვეოლურ პნევმონიასთან, როდესაც პათოლოგიური პროცესის გამო-მწვევია ესა თუ ის ვირუსი და შემდეგ სასუნთქ სისტემაში შეჭრილი ან იქვე არსებული მიკრობები, უმეტესად კოკები. აქედან გამომდინარე, დაავადების ინიციალურ სტადიაში ფიზიკალური მონაცემები უმნიშვნელოა, შემდეგში კი ძრავალფეროვანი და უხვი. რენტგენოლოგიური გამოკვლევებიც მიუთითებს როგორც ინტერსტიციუმის, ისე პარენქიმის (ალვეოლიტი) დაზიანებაზე. შერეული ფორმების შემთხვევაში ყოველთვისაა აბსცედირებული (სტაფილოკოკური) პნევმონიების განვითარების საფრთხე.

დროულ და დღენაკულ ახალშობილთა პნევმონიები

ე ტ ი ლ ო გ ი ა. ახალშობილობის პერიოდში ეტიოლოგიური ფაქტორები ძირითადად იგივეა, როგორც მომდევნო ასაკებში; უკანასკნელ ხანებში განსაკუთრებით გახშირდა სტაფილოკოკური ინფექცია. არცთუ იშვიათია ახალშობილთა პერიოდში ე. წ. ასპირაციული პნევმონიები.

პათოლოგიური პროცესის (იხ. პნევმონიების პათოგენეზი) მძიმე მიმდინარეობას განაპირობებს სუნთქვის ცენტრის არაადეკვატური რეაქცია რეფლექსურ და ჰუმორულ სიტუაციებზე, თერმორეგულაციის ლაბილობა, კაპილართა და საერთოდ ქსოვილოვან ბარიერთა მაღალი გაღწევადობა, მეტაბოლიზმის დაძაბულობა და ანაერობული პროცესების სიჭარბე, დისპოზიცია აციდოზისაკენ და, რაც მთავარია, ადაპტაციური და რეგულაციური მექანიზმების არასრულყოფა.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები ლოკალიზდება როგორც პარენქიმაში, ისე ინტერსტიციუმში. გ. ნიჟარაძის სექციური მონაცემებით, ვირუსული (გრიპული) პნევმონიების 72,2%-ში ვითარდება წვრილკეროვანი (ალვეოლური) პნევმონია, ხოლო 27,8%-ში — ინტერსტიციული პნევმონია. ახალშობილთა სეფსისური დაავადებების დროს, პირიქით, ინტერსტიციული პნევმონია ვითარდება გაცილებით ხშირად — 65%-ში, წვრილკეროვანი — 28%-ში, აბსცედირებული — 7%-ში. ე. წ. ასპირაციული პნევმონიის ინფექციური ბუნება დადგენილია შემთხვევათა 27%-ში.

კლინიკური სურათი. დაავადება, ჩვეულებრივ, მწვავედ იწყება. ამასთან, ინიციალური სიმპტომატოლოგია ხშირად არადაძახასიათებელია; ყურადღებას იპყრობს წამოქაფება, პირღებინება, ანორექსია, წონაში სწრაფი დაკლება, დისპეფსიური მოვლენები, ტემპერატურის მეტ-ნაკლები მომატება, არატიპური მრუდით. ამრიგად, სუნთქვის უქმარისობის კლინიკურ გამოვლენებებს წინ უსწრებს არასპეციფიკური სინდრომი.

ზოგ შემთხვევაში (განსაკუთრებით დღენაკლულ ბავშვებს) დასაწყისიდანვე უვითარდებათ რესპირაციული დისტრეს-სინდრომი (იხ. „ახალშობილთა პათოლოგია“).

ახალშობილთა პნევმონიების შემთხვევაში სუნთქვის უქმარისობისა და ინტოქსიკაციის სინდრომი უმეტესად მკვეთრადაა გამოხატული, ე. მ. კრავეცის დაკვირვებით, სუნთქვის უქმარისობის ნაადრევი სიმპტომია პირის ღრუდან ქაფიანი ლორწოს გამოყოფა და ამოსუნთქვის დროს ტუჩების წინ წამოწევა. ამ სიმპტომსა და ჰიპოქსემია-ჰიპერკაპნიას შორის გარკვეული კორელაციაა.

ფიზიკალური მონაცემები ფილტვების მხრივ დასაწყისში სუსტია, განსაკუთრებით ინტერსტიციუმის დაზიანების სიჭარბით მიმდინარე პნევმონიების შემთხვევაში. საერთოდ უნდა აღვნიშნოთ, რომ თვით ალვეოლური პნევმონიების დროსაც არ არსებობს შესაბამისობა ფიზიკალურ მონაცემთა და ზოგად სიმპტომებს შორის; ამ უკანასკნელთა სიჭარბეს ხსნიან პნევმონოზით, რომელიც არ იძლევა პერკუტორულ ან აუსკულტაციურ ფენომენებს. რენტგენოლოგიური მონაცემებიც, განსაკუთრებით ადრეულ სტადიებში და ინტერსტიციული პნევმონიების დროს, არამკვეთრია.

ასპირაციული პნევმონია

ასპირაციული პნევმონია, თუ შეიძლება ვთქვათ, ეტიო-პათოგენეზური ცნებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს სასუნთქ გზებში აერაციის შეფერხების გამო განვითარებული რესპირაციული ჰიპოქსემია, ხოლო ზოგ შემთხვევაში — მიკრობულ-ვირუსული ინფექციით გამოწვეული ფილტვების ანთებადი დაზიანება.

პათომორფოლოგიური თვალსაზრისით აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ანთება უპირატესად წვრილკეროვანი ხასიათისაა.

კლინიკური სურათი. ახალშობილთა შორის ასპირაციული პნევმონია მიმდინარეობს. დუნედ, ნაკლები სიმპტომებით. გ. ნიჟარაძის მიხედვით, ასპირაციულად უნდა მივიჩნიოთ ისეთი პნევმონია, რომლის დიაგნოზს ადგენენ დაბადებიდან 2 დღის განმავლობაში; სხვა ავტორების (ნ. პ. გუქენკოს, სადიაგოვასა და ლოხოვის, ე. კრავეცისა და სხვ.) მიხედვით, ასპირა-

ციული პნევმონიების დროს სწორედ პირველ დღეებში არ აღინიშნება სუნთქვის უკმარისობისა და ინტოქსიკაციის მოვლენები. როგორც ჩანს, დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით მეტი მნიშვნელობა აქვს კარგად შეკრებილ ანამნეზს (ორსულობისა და შობიარობის პათოლოგია, ძუძუს წოვის დროს ხველა და ა. შ.). უდავოდ მნიშვნელოვანი სიმპტომია დროგამოშვებით სუნთქვის რიტმის დარღვევა, ანოე და ციანოზის პერიოდული შეტევები. ტემპერატურის მომატება უფრო დამახასიათებელია ასპირაციის შედეგად განვითარებული ინფექციისათვის. საექვო შემთხვევაში რენტგენოლოგიური გამოკვლევაა საჭირო.

მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული პნევმონია **(Pneumonia intrauterina)**

ამგვარი პნევმონია, ზოგი ავტორის სექციური მონაცემების მიხედვით, მკვდრად შობადობისა და პირველსავე საათებში ლეტალობის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია, რომლის სიხშირე არცთუ იშვიათად 50%-მდე აღწევს.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. მუცლად ყოფნის პერიოდში პნევმონიის მიზეზი ძირითადად დაინფიცირებული სანაყოფე წყლის ასპირაციაა. ხელშემწყობი ფაქტორებია ორსულობის პათოლოგია, ექსტრაგენიტალური დაავადებანი (გულის რევმატული მანკი, ინფექციური დაავადებანი, განსაკუთრებით გრიპი).

ნაყოფის ფილტვები უმეტესად ზიანდება ბრონქოგენური გზით, ორსულის ვირუსული ინფექციის შემთხვევაში — ჰემატოგენურადაც. პნევმონია ძირითადად წერილკროვანია, ზოგჯერ უპირატესად ინტერსტიციულიც.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ახალშობილთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა რამდენიმე საათია. კლინიკური სიმპტომატოლოგია ღარიბია, შედარებით ხშირია სუნთქვის რიტმის დარღვევა და ასფიქსიის მოვლენები. ფილტვების პერკუსია და აუსკულტაცია არ ავლენს გარკვეულ ცვლილებებს. ზოგ შემთხვევაში რენტგენოლოგიურად შეიძლება შეენიშნოს ატელექტაზები. დაავადება ძირითადად დღენაკლულ ბავშვთა ხვედრია. პროგნოზი მძიმეა.

რაქიტულ ბავშვთა პნევმონია

ჭერ კიდევ გლისონმა შენიშნა რაქიტულ ბავშვთა ფილტვების ანთების სიხშირე და მძიმე მიმდინარეობა. შ. პატარაიას მონაცემებით, განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს აკვანში გაზრდილ რაქიტულ ბავშვთა პნევმონია.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. რაქიტული ბავშვის პნევმონიის გამომწვევი და ხელშემწყობი ფაქტორები სპეციფიკური არ არის იმ განსხვავებით, რომ მათ მიმართ ორგანიზმის რეზისტენტობა გაცილებით დაბალია.

პათოგენეზური თვალსაზრისით, ყურადღებას იპყრობს ფილტვის რაქიტული ვენტილაციის შედარებითი უკმარისობა, რაც უფრო აფერხებს სისხლის არტერიალიზაციას. აღსანიშნავია კრებლის ციკლის უფრო მკვეთრი დარღვევა და ტენდენცია ჰიპოკალცემიისა და ნერვ-კუნთოვანი აპარატის ფუნქციური ცვლილებებისადმი — დასაწყისში მათი ტონუსის დაქვეითება, ხოლო შემდეგში არცთუ იშვიათად აგზნებადობის ზღურბლის შემცირება (ლატენტური ან მანიფესტირებული ტეტანია).

კლინიკური სურათის თავისებურება თავს იჩენს II და III ხარისხის რაქიტის შემთხვევაში, განსაკუთრებით მწვავე სტადიაში. კლინიკურად მეტ-ნაკლებად გამოხატული სუნთქვის უკმარისობისა და ინტოქსიკაციის ფონზე ყურადღებას იპყრობს კუნთთა ტონუსის დაქვეითება, მუცლის გადიდება, არტერიული წნევის დაქვეითება (ე. წ. ატონიური ფორმა ნასაუს მიხედვით). სასუნთქი კუნთების ჰიპოტონიის გამო ფილტვის ვენტილაცია შეფერხებულია, ამიტომ პნევმოგრამაზე არცთუ იშვიათია ორფაზიანი ინსპირაცია და ექსპირაცია (ჰოფბაუერი, ი. ფალავა). არცთუ იშვიათად ვითარდება ე. წ. მკრთალი პნევმონიის სიმპტომები. ფილტვების მხრივ მოვლენები შედარებით უხვია, რაც მიუთითებს პნევმონიის უპირატესად ალვეოლურ ტიპზე. აღინიშნება მიდრეკილება ბრონქების მეტ-ნაკლები გაგანივებისა და ატელექტაზისადმი. რაქიტული ბავშვების პნევმონიას მიდრეკილება აქვს გახანგრძლივებულ, ქვემწვავე მიმდინარეობისაკენ.

დისტროფიით დაავადებულ ბავშვთა პნევმონიების თავისებურებანი

ანტიბაქტერიულ ეპოქამდე მინუს დისტროფიულ, ანუ ჰიპოტროფიულ ბავშვთა დაავადება პნევმონიით, განსაკუთრებით მისი მძიმე ფორმებით, თითქმის საბედისწერო დაავადება იყო. ამჟამად ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში დისტროფიის III ხარისხი (ატროფია) იშვიათია, ხოლო არსებული მედიკამენტური საშუალებების რაციონალური გამოყენება ზოგ შემთხვევაში განკურნებით მთავრდება.

ეტოლოგია იგივეა, როგორც საერთოდ პნევმონიების დროს. ხელშეწყობი ფაქტორებია ორგანიზმის დაქვეითებული იმუნოლოგიური რეზისტენტობა, ხელოვნური კვება, გარე ტემპერატურის დაქვეითება, პერმანენტულად წოლითი მდებარეობა და საერთოდ ჰიგიენური რეჟიმის თუნდაც უმნიშვნელოდ დარღვევა.

პათოგენეზის რთულ მექანიზმში წამყვან როლს ასრულებს ქსოვილოვანი ჰიპოქსემია, რომელიც უმეტესად წინ უსწრებს პნევმონიის განვითარებას. ყურადღებას იპყრობს ცენტრალური ნერვული სისტემისა და ადაპტაციური მექანიზმების დაქვეითებული რეაქტიულობა. ამის გამო ეს პნევმონიები ლიტერატურაში ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით: ასთენიური (ნობელი, მაიერი), დიზერგიული (დ. ი. სიგალოვი), კახექსიური (მარფანი, დებრე), ანერგიული (მ. ს. მასლოვი) პნევმონია და ა. შ. ჩერნის მიხედვით, ატროფიულ ბავშვთა პნევმონიის გენეზში წამყვანია ჰიპოსტაზი ფილტვის იმ ადგილებში, სადაც დაქვეითებულია ფილტვის ვენტილაცია, რის გამოც დაავადება უნდა განვიხილოთ, როგორც ჰიპოსტაზურ-პარავერტებრალური პნევმონია. ენკელს, რომელიც დიდ მნიშვნელობას მიაწერს პრემორბიდულ მდგომარეობას — ატელექტაზებს, მიზანშეწონილად მიაჩნია ატროფიულ ბავშვთა პნევმონიებს დისტელექტაზურ-ვერტებრალური უწოდონ.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები უპირატესად პარავერტებრალურ და ქვედა ნაწილებში ლოკალიზდება (შტეფენი, გრეგორი და სხვ.) და ძირითადად საქმე გვაქვს კეროვან ცვლილებებთან; ინტერსტიციუმის მკვეთრი დაზიანება გაცილებით იშვიათია.

კლინიკური სურათი. პირველი ხაზისხის ჰიპოტროფიის შემთხვევაში პნევმონიის კლინიკური სურათი დიდად არ განსხვავდება ეიტროფიულ ბავშვთა პნევმონიისაგან. განსაკუთრებული თავისებურებები ახასიათებს მას II და განსაკუთრებით III ხარისხის (ატროფია) ჰიპოტროფიის შემთხვევაში. მძიმე დისტროფიულ ბავშვთა პნევმონიები მიჰდინარეობს ჰიპოქსემიის, ინტოქსიკაციისა და პათომორფოლოგიური ცვლილებების სუსტად გამოხატული ან შეუძნეველი კლინიკური ნიშნებით. ტექპერატურა უმეტესად ნორმალურია, ციხაოზი და ქოშინი არ აღინიშნება. ზოგჯერ, პირიქით, არცთუ იშვიათად სუნთქვა შენელებულია და ამავე დროს ბავშვი ფერმკრთალი ან მორუხო ელფერისაა. ჩვენი გამოკვლევებით, ასეთ შემთხვევაში უანგბადის უტილიზაცია მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია როგორც ტენიში, ისე პერიფერიულ ქსოვილებში. ზედმიწევნით ღარიბია ფიზიკალური მონაცემები ფილტვების მხრივ; ზოგჯერ აღინიშნება პერკუტორული ხმის შემოკლება პარავერტებრალურად, ქვედა ნაწილებში და ამავე არეში ღრმა ინსპირაციისას (ყვირილის დროს) ძლიერ ნაზი კრეპიტაცია. პემოპოზის, კარდიოვასკულარული და სხვა სისტემების მხრივ რეაქციული ცვლილებები არ შეინიშნება. სახელობრ, არ არის ლეიკოციტოზი, განსაკუთრებით მარცხნივ გადახრით, ტაქიკარდია და ა. შ. სამაგიეროდ უფრო ინტენსიური ხდება მეტაბოლიზმის დარღვევის კლინიკური გამოვლინებანი — აცეტონურია, ჰიპოკალცემია, შაქრის გაძლიერებული გამოყოფა ქსოვილებიდან (ვ. გრაბენკო, ი. ფალავა და სხვ.) და ა. შ.

ჰიპოტროფიულ ბავშვთა პნევმონიას, გარდა იმისა, რომ ის ღუნედ მიმდინარეობს, გახანგრძლივებისა და სეფსისური გართულებებისადმი ტენდენცია აქვს. ვინაიდან ამჟამად ეგზოგენური ფაქტორებით (ალიმენტარული, ინფექციური და სხვ.) გამოწვეული დისტროფიები იშვიათია, ამიტომ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში გენეტიკური მიზეზებით გაპირობებული ენზიმოპათიებისა და საერთოდ დიზერგული მდგომარეობის გამორიცხვაა საჭირო.

პნევმონიების თავისებურება ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში

ექსუდაციური დიათეზის როგორც ლატენტური, ისე განსაკუთრებით მანიფესტირებული ფორმების შემთხვევაში პნევმონია მიმდინარეობს მეტნაკლებად თავისებური მორფოლოგიური სუბსტრატით, პათოგენეზური პროცესებითა და კლინიკური სურათით. აქასთან, ვინაიდან ბოლო ათეულ წლებში გახშირდა ექსუდაციური დიათეზის მანიფესტირებული ფორმები, ამიტომაც მის ფონზე განვითარებული პნევმონიების შესასწავლად მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები ჩატარეს, მათ შორის საქართველოშიც (ნ. ხერხეულიძე, მ. წულუკიძე, ლ. კაციტაძე, ნ. მანჯავიძე, ვ. რუსიძე და სხვ.).

ეტოლოგია. ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში პნევმონია შეიძლება გამოიწვიოს თითქმის ყველა მიკრობმა, ვირუსებმა, სოკოებმა და ა. შ. ამჟამად კი ვირუსულ ინფექციას პირველი ადგილი უკავია. სხვადასხვა ხელშეწყობ ფაქტორს შორის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ბავშვის მაალერგოზებელ სიტუაციებს (გადაჭარბებული და არაადეკვატური კვება, არარაციონალური ანტიგენური და მედიკამენტური ზემოქმედებანი და ა. შ.).

პათოლოგიურ პროცესთა მექანიზმში (იხ. პნევმონიების პათოგენეზი) გან-

საკუთრებით წინ წაპოწეულია იმუნოლოგიურ რეაქციათა ალერგიული ტიპი და ამის გამო ინფექციური აგენტის მიმართ როგორც ინტენსივობის, ისე თვისებრიობის თვალსაზრისით რეაქციები, რომლებიც განაპირობებენ ასთმოიდური კომპონენტის განსაკუთრებულ სიხშირეს, რაც ნაწილობრივ გაპირობებულია თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის არასაკმარისი ადაპტაციური უნარიანობით.

პათოლოლოგიური ცვლილებების თავისებურება, სახელობრ ინტერსტიციუმის დაზიანება, დაკავშირებულია ნაწილობრივ ვირუსის ელექტიურ ზემოქმედებასთან ამ ქსოვილზე, რომელიც ისედაც არასრულფასოვანია ექსუდაციური ღიათუხის შემთხვევაში. ე. კაციტადის მონაცემებით, ზიანდება როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა ფილტვის თითქმის ყველა, მაგრამ განსაკუთრებით ხშირად მეორე და მეექვსე სეგმენტი. ინტერსტიციუმის დაზიანების გარდა, აღსანიშნავია ბრონქიოლების ლორწოვანას სერო-ფიბრინული ანთება და ექსუდატში ეოზინოფილების სიჭარბე.

კლინიკური სურათი. პნევმონიისათვის დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექსში ყურადღებას იპყრობს ასთმური სინდრომი, რომელიც ზოგ შემთხვევაში განპირობებულია ბრონქოსპაზმით (უპირატესად ინტერსტიციული პნევმონიების დროს), ზოგჯერ კი ბრონქებში უხვი მოვლენებით (უპირატესად ალვეოლური პნევმონიების შემთხვევაში). ასთმური სინდრომი გაცილებით ხშირია და მძიმედ გამოხატული პასტოზური ჰაბიტუსის მქონე ბავშვის ზელოვხური კვების დროს. სისხლის მხრივ საკმაოდ ხშირია ეოზინოფილია, ზოგჯერ ლიმფოციტოზი და მონოციტოზი არტუ მკვეთრი ლეიკოციტოზის ფონზე. ყურადღებას იპყრობს α და β გლობულინის მომატება და ალბუმინების შემცირება. აღსანიშნავია აგრეთვე დისიმუნოგლობულინემია M ფრაქციის მომატებით და C-რეაქტიული ცილის სტაბილური არსებობა მაშინაც კი, როდესაც პათოლოგიური პროცესი კლინიკურად თითქმის ჩამცხრალია (ი. ფალავა, მ. წულუკიძე და სხვ.).

ექსუდაციური ღიათუხის ფონზე პნევმონია, გარდა იმისა, რომ დასაწყისში მწვავე კლინიკურ სურათს ქმნის, შემდეგში არტუ იშვიათად ქვემწვავე მიმდინარეობის ხდება მეტ-ნაკლები ხანგრძლივობის რემისიებითა და გააწვავეებით. ჩვენი კლინიკის დაკვირვებებით, პნევმონიების ასეთი მიმდინარეობა, განსაკუთრებით წლის პირველ ნახევარში, ძლიერ ხშირია დედისა და ბავშვის სისხლის ჭგუფების შეუთავსებლობისას.

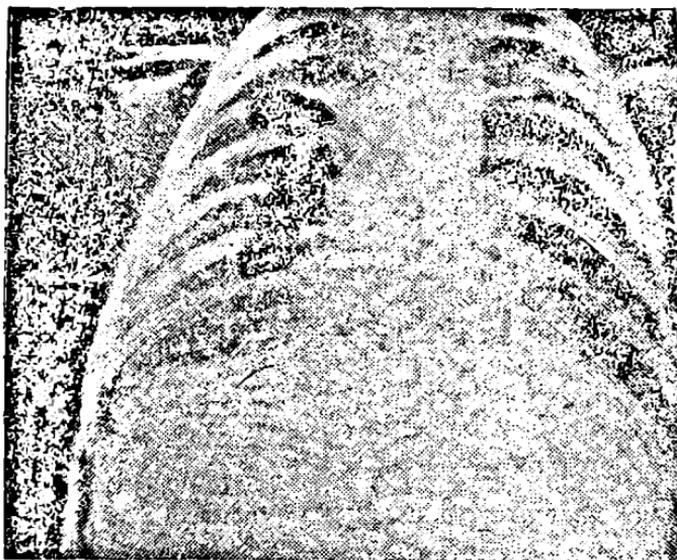
სტაფილოკოკური პნევმონია (Pneumonia staphylococcica)

თანამედროვე პულმონოლოგიაში სტაფილოკოკური პნევმონია ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრბლემაა მისი გახშირებისაყენ ტენდენციისა და მძიმე მიმდინარეობის გამო. ეს პათოლოგია თანაბრად მნიშვნელოვანია როგორც პედიატრების, ისე ქირურგებისათვის, ვინაიდან არტუ იშვიათად მხოლოდ დროული ოპერაციული ჩარევა განსაზღვრავს დაავადების გამოსავალს. ყოველდღიური დაკვირვებებით ვრწმუნდებით, რომ არც ერთი კაუზალური ფაქტორი (ვირუსები, კოკები და სხვ.) არ განაპირობებს მხოლოდ მისთვის სპეციფიკურ კლინიკურ მიმდინარეობას, როგორც სტაფილოკოკით გამოწვეული პნევმონია.

ჭერ კიდევ ვისკოტმა და ფინკელშტეინმა აღწერეს არცთუ ხშირი ე. წ. პირველადი აბსცედირებული პნევმონია, რომელიც გამოწვეული იყო ოქროსფერი სტაფილოკოკით. აქამად სტაფილოკოკური პნევმონია გვხვდება ბავშვობის ყოველ ასაკში, მაგრამ განსაკუთრებით ხშირად ძუძუს წოვის პერიოდში. სტაფილოკოკის სხვადასხვა სახეობიდან პნევმონიას ყველაზე ხშირად იწვევს ოქროსფერი, გაცილებით იშვიათად — თეთრი და ნაჩინჯისფერი სტაფილოკოკი-სტაფილოკოკური ინფექციების წყარო შეიძლება იყოს დაავადებული ორსული, სტაფილოკოკური მასტიტიტი დაავადებული დედა, ბაცილმტარებელი მომვლელი; ინფექცია შეიჭრება ჰაერიდან, ჩაყლაპული დასნებოვნებული სანაყოფე წყლით, კანიდან, კიბლარიდან და ა. შ.

პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში (იხ. პათოგენეზი) წამყვან როლს ასრულებს სეფსისური კომპონენტი შესაბამისი ცვლილებებით როგორც ფილტვების, ისე ორგანიზმის თავისებური რეაქტიულობის მხრივ.

ფილტვებში მრავალფეროვანი პათომორფოლოგიური ცვლილებებია; ვითარდება როგორც კეროვანი, ისე სეგმენტური, პოლისეგმენტური და ინტერსტიციული პნევმონია, საკმაოდ ხშირად აბსცესებისა და რღვევითი პროცესების წარმოქმნით. დაავადების გენეზისა და ფილტვებში განვითარებული ცვლილებების მხრივ არჩევენ პირველად (აეროგენულ) და მეორად (პემატოგენურ)



სურ. 87. სტაფილოკოკური პნევმონია.

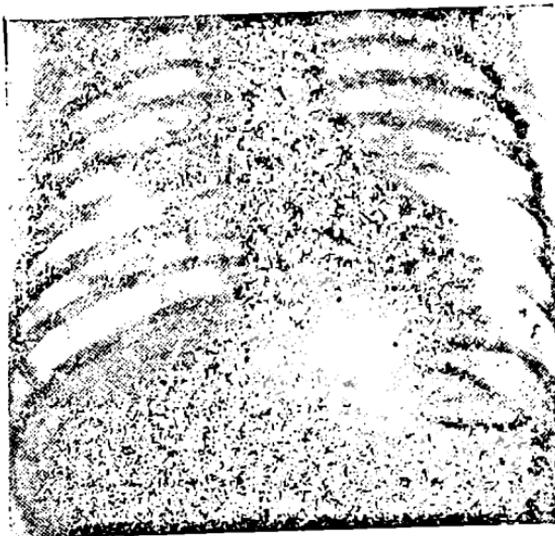
სტაფილოკოკურ პნევმონიებს, რომლებიც, თავის მხრივ, შეიძლება მიმდინარეობდნენ ფილტვის აბსცესით, რღვევით ან მათ გარეშე.

კლინიკური სურათი. პიპოქსემიისა და ინტოქსიკაციის სიმპტომებთან ერთად განსაკუთრებით თვალსაჩინოა სეფსისური სინდრომი — მალალო, ზოგჯერ ჰექტიური ტიპის ტემპერატურა, შემცივნება, ჩვილ ბავშვთა ასაკში — ტემპერატურის აწევის წინ მკვეთრი გაფერმკრთალება. დამახასიათებე-

ლია ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ჰიპო- ან ანეოზინოფილია, მკვეთრი დისპროტეინემია, ელენთისა და ღვიძლის გადიდება.

ფილტვების მხრივ ფიზიკალური მონაცემები მრავალფეროვანია. ისეთ შემთხვევაში, როდესაც საქმე დაჩირქებამდე არ მიდის, პერკუტორულად უმეტესად ცალ მხარეზე აღინიშნება მოყრუება. ზოგჯერ ტიმპანური ელფერით, ხოლო აუსკულტაციით ოდნავ შესუსტებული ან ბრონქული სუნთქვა. აწის გარდა, მოისმინება სხვადასხვა

კალიბრის სველი ხიხინი და შედარებით მოგვიანებით კრეპიტაციაც. ენერგიული მკურნალობის მიუხედავად, ავადმყოფის მდგომარეობა მაინც მძიმე რჩება, თუმცა ხიხინი ან კრეპიტაცია შეიძლება გაქრეს. უნდა ვივარაუდოთ, რომ ამ პერიოდში საქმე გვაქვს ენტეროსტიციულ ქსოვილში ანთებადი პროცესის გავრცელებასთან. აღსანიშნავია, რომ ამავე დროს არცთუ იშვიათია ასთმური სინდრომი. აბსცედირებული პნევმონიის დასაწყისში რამდენიმე დღის განმავლობაში აღინიშნება მოყრუება და შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, შემდეგში მოყრუება უფრო ინტენსიურია



სურ. 88. სტაფილოკოკური პნევმონიის შედეგად განვითარებული ფსევდოკისტები.

და ამავე არეში მკაფიო ბრონქული სუნთქვა მოისმის. ფილტვის ქსოვილის რღვევისა და მასში ღრუების წარმოქმნასთან ერთად ფიზიკალური მონაცემები კიდევ უფრო უხვი, მრავალფეროვანი და ცვალებადია; წერილბუშტუკოვანი ხიხინისა და კრეპიტაციის გარდა, მოისმინება ამფორული სუნთქვა, ალაგ-ალაგ ბრონქული და შესუსტებული სუნთქვა. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ჩირქოვანი პლევრიტი მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებით (მკვეთრი მოყრუებით. შესუსტებული ბრონქული სუნთქვით და სხვ.). რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დროს ყურადღებას იპყრობს სხვადასხვა ზომის ინფილტრატი და ამასთან ერთად სხვადასხვა პაეროვანი ღრუ (ბულები) და ა. შ.

განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს სტაფილოკოკური პნევმონია როგორც ზოგადი სიმპტომატიკის, ისე ფილტვების დაზიანების თვალსაზრისით რთვემდე ასაკის ბავშვებში, განსაკუთრებით პანკრეასის კისტოფიბროზის ან ფილტვის განვითარების დეფექტების შემთხვევებში.

სტრაპტოკოკული პნევმონია (Pneumonia streptococcica)

ამ ეტიოლოგიის პნევმონია უკანასკნელ ხანებში შედარებით იშვიათია და მისი მიმდინარეობაც, სტაფილოკოკურ პნევმონიასთან შედარებით, უფრო კეთილთვისებიანი. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით უმეტესად ვნახულობთ

ბეტაჰემოლიზურ სტრეპტოკოკს, რომელიც ფილტვში ლიმფო-ჰემატოგენური გზით შეიჭრება. ამჟამად სტრეპტოკოკული პნევმონია ამავე ეტიოლოგიის სეფსისური პროცესის ერთ-ერთი ლოკალიზაციაა. ფიზიკალური და რენტგენოლოგიური გამოკვლევების მიხედვით საქმე გვაქვს ინტერსტიციულ-ალვეოლურ პნევმონიასთან.

ვირუსული პნევმონია

ამ ჯგუფში შედის გრიპული, პარაგრიპული და ადენოვირუსული პნევმონიები. ინფექციონისტების (ა. თ. ბილიბინის, ს. დ. ნოსოვისა და სხვ.) აზრით, ფაქტიურად საქმე გვაქვს ვირუსულ დაავადებათა გართულებასთან. პნევმონიები ინტერსტიციული ან ინტერსტიციულ-ალვეოლური ხასიათისაა.

კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსში ყურადღებას იპყრობს დასაწყისიდანვე მკვეთრი ინტოქსიკაციის სინდრომი და მის ფონზე განვითარებული მზარდი ინტენსივობის სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები. დიაგნოზის დაზუსტება შეიძლება კომპლემენტის შემბოჭველი და გამნეიტრალბელი ანტისხეულებისა და ვირუსების გამოყოფით.

მიკოპლაზმური პნევმონია (Mycoplasma pneumoniae)

უკანასკნელ ხანებში დიდ ყურადღებას უთმობენ 1944 წელს აღმოჩენილი უწყრილესი მიკროორგანიზმით — მიკოპლაზმით გამოწვეულ პნევმონიებს. ლიტერატურული მონაცემები ამ პნევმონიის ეპიდემიოლოგიის, პათოგენეზისა და კლინიკის შესახებ არცთუ ბევრია. საქართველოში ბავშვთა შორის ამ დაავადების ზოგი საკითხი პირველად ყ. ფალავამ შეისწავლა.

მეტ-ნაკლებად გამოხატული ინტოქსიკაციის ფონზე ყურადღებას იპყრობს ყველა შემთხვევაში ხველა, რომელიც ზოგჯერ შეტევითი ხასიათისაა, სურდო შედარებით იშვიათია. სუნთქვის უკმარისობის მოვლენები არცთუ მკვეთრია, რენტგენოლოგიურ მონაცემებთან შედარებით სტეტო-აკუსტიკური მონაცემები ღარიბია. ხშირია შუაყურის ანთება.

ყურადღებას იპყრობს სხვადასხვა გამონაყარი, თუმცა არაყოველთვის. შემჩნეულია ტეტრაციკლინის და ერითრომიცინის რიგის პრეპარატების თითქმის სპეციფიკური ეფექტი.

დიაგნოზს ადასტურებს ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური და იმუნოფლორესცენციული გამოკვლევები.

კანდიდამიკოზური პნევმონია

პნევმონიის ეს სახეობა ვისცერული კანდიდამიკოზის ერთ-ერთი ლოკალიზაციაა, რომლის გამომწვევეა candida-ს ჯგუფის საფუარისებრი სოკოები. ზელშეშუპობი ფაქტორებია არაწესიერი, განსაკუთრებით, ხელოვნური კვება, დისტროფია, ჰიპოვიტამინოზი, ფართო მოქმედების სპექტრის ანტიბიოტიკური საშუალებების არაარაციონალურად გამოყენება, დისბაქტერიოზი. სუნთქვის

უქმარისობის სიმპტომები არცთუ მკვეთრია; ყურადღებას იპყრობს ჰიპოერგიის მოვლენები. ფილტვის როგორც სტერო-აკუსტიკური, ისე რენტგენოლოგიური გამოკვლევები ალვეოლურ-ინტერსტიციულ პნევმონიაზე მიუთითებს.

კანდიდამიკოზურ პნევმონიაზე ყოველთვის ეჭვს უნდა ჰბადებდეს გაზანგრძლივებული მიმდინარეობა, დაუძლეველი და გავრცელებული რძიანა, აღინაზნა. დიაგნოზს ადასტურებს სოკოების აღმოჩენა ხახის ლორწოვანაში. ნახველში, შარდში და სრულიად საჩუმუნოდ — სისხლში.

წვილ გავრცობა პნევმონიის კირითადი კლინიკური პარიანტები

პნევმონია, როგორც ყოველი სხვა დაავადება, კლინიკურად სხვადასხვაგვარად მიმდინარეობს, ე. ი. არსებობს მისი ვარიანტები, რომელთა დადგენას ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს თერაპიული ტაქტიკის თვალსაზრისით. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზოგჯერ პნევმონია თავიდან ბოლომდე ერთი რომელიმე ტიპით მიმდინარეობს, უმეტესად კი ერთსა და იმავე ავადმყოფში ამ ვარიანტების შენაცვლებას იწვევს.

საბჭოთა კავშირის თითქმის ყველა პედიატრი იზიარებს ი. თ. დომბროვსკაიას მიერ პნევმონიის კლინიკურ მიმდინარეობაში შენიშნულ ქვემოჩამოთვლილ ფორმებს (ვარიანტებს).

1. ლოკალიზებული ფორმა მიმდინარეობს ტემპერატურის ზომიერი მონატებით, არამკვეთრად გამოხატული სუნთქვის უქმარისობით და ადეკვატური ადაპტაციური რეაქციებით სხვა სისტემების, განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ. არტერიული ჰიპოქსემიის მიუხედავად, ქსოვილებს სავსებით აქვს შენარჩუნებული ჟანგბადის უტილიზაციის უნარი. ფილტვებში არსებული ცვლილებების მიხედვით, საქმე გვაქვს ალვეოლურ ან ალვეოლურ-ინტერსტიციულ პნევმონიასთან. ლოკალიზებული ფორმა აქვთ უპირატესად ეიტროფიულ, ბუნებრივ კვებაზე მყოფ 6 თვეზე მეტი ასაკის ბავშვებს.

2. სუბტოქსიკური ფორმის შემთხვევაში ზომიერად გამოხატული სუნთქვის უქმარისობის ფონზე უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ინტოქსიკაციის ისეთი მოვლენები, როგორცაა ტემპერატურის შედარებით მაღალი დონე. ნერვული სისტემის ირიტაციის მოვლენები (მოუსვენრობა, უძილობა, წამოყვირება და ა. შ.), ტენდენცია პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დაზღვევისაკენ, შერეული და ზელოვნური კვების შემთხვევაში — დისპეფიური მოვლენებისადმი, ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში არცთუ იშვიათად ალერგიულ გამოვლინებათა გამწვავებისადმი. ფილტვების ანთება ალვეოლურ-ინტერსტიციული, ზოგჯერ კი ინტერსტიციული ტიპისაა, გაზანგრძლივებული მიმდინარეობისაკენ ტენდენცია აქვს. ეს ფორმა გვხვდება ძუძუს წოვის პერიოდში უპირატესად 3 თვიდან 1 წლამდე.

3. ტოქსიკური ფორმა, როგორც წესი, მძიმედ მიმდინარეობს. მნიშვნელოვნად გამოხატულ რესპირაციულ უქმარისობასთან ერთად აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაცია სხვადასხვა, განსაკუთრებით, ნერვული, კარდიოვასკულარული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციების ერთდროული ანდა უპირატესად რომელიმე მათგანის დაზღვევით.

ნერვული სისტემის დაზიანება (ნეიროტოქსიკოზი) გამოიხატება ენცეფალოიტური ან ენცეფალოიდური, მენინგეალური ან მენინგო-ენცეფალიტური სინდრომებით. ენცეფალიტური (ენცეფალოიდური) და მენინგეალური სინდრომის შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს შენაცვლებითი აგზნება და მოდუნება, კრუნჩხვები, აკრთუ იშვიათად კეროვანი სიმპტომები. უდავოდ საგანგაშოა ორალური ავტომატიზმი და ცნობიერების დარღვევა, არაადეკვატური ტემპერატურული რეაქცია, თავ-ზურგის ტენიის სითხის მაღალი წნევა, მასში შაქრის რამდენადმე მომატება. მენინგეალური სინდრომი გამოხატულია მეტ-ნაკლები ინტენსივობით; შედარებით მკვეთრად აქვთ ის გამოხატული ეიტროფიულ და ექსუდაციური დიათეზით შეპყრობილ ბავშვებს და ძლიერ სუსტად — მძიმე დისტროფიულ და რაქიტიან ბავშვებს. ჩვეულებრივი მეთოდებით ლიქვორის (საერთო ცილა, შაქარი, ციტოზი) გამოკვლევებით მკაფიო გადახრები არ აღინიშნება, რის გამოც დღემდე მენინგეალური სინდრომი განიხილებოდა, როგორც მენინგიზმი, რომელსაც საფუძვლად უდევს მენინგეალური გარსების გაღიზიანება. უფრო ანტიფი გამოკვლევებით (ცილის ფრაქციები, უჯრედების დიფერენციაცია, კოლოიდური რეაქციები და სხვ.) ირკვევა, რომ საქმე გვაქვს სეროზულ მენინგიტთან. რაც შეეხება ჩირქოვან მენინგიტს, ის ტოქსიკური პნევმონიის ერთ-ერთი სახე კი არა (ი. თ. დომბროვსკაია), არამედ საერთოდ პნევმონიის გათულებაა. ი. თ. დომბროვსკაია პერიოდულ კრუნჩხვებს მიაკუთვნებს აგრეთვე ნერვული სისტემის თავისებურ რეაქციას, ხოლო ი. რცხილაძე მათ იგანისილავს, როგორც ტოქსიკური პნევმონიის რაქიტოგენულ, პარათირეოიდულ სინდრომს. მართლაც, ასეთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ლატენტური სპაზმოფილიის მანიფესტაციასთან, რომელიც შეიძლება განვითარდეს არა მარტო პნევმონიის მხოლოდ მძიმე, არამედ მსუბუქი (ლოკალური) ფორმის შემთხვევაშიც, განსაკუთრებით გაზაფხულზე. უკანასკნელ ხანებში ფიქრობენ, რომ ჰიპერთერმია ციხითადად განპირობებულია არა მიკროორგანიზმის ვირულენტობით, არამედ ცენტრალური ნერვული სისტემის, კერძოდ რეტიკულური ფორმაციისა და სუნთქვის ცენტრის არაადეკვატური რეაქციით, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს მათი დაზიანებით ქალასიგა ტრავმების შედეგად (ლ. ქერქაძე).

გულ-სისხლძარღვთა ფუნქციური დაზიანება ტოქსიკური პნევმონიის ერთ-ერთი უზშირესი კომპონენტია. ამასთან, ზიანდება არა მარტო პერიფერიული ჰემოდინამია. არამედ თვით გულის კუნთი და მისი მკვებავი გვირგვინოვანი სისტემაც. ზოგჯერ კაპილაროსპაზმი ვითარდება, რის გამოც ტოქსიკური პნევმონიის ინიციალურ სტადიაში არტერიული წნევა მატულობს, რაც შემდეგში სწრაფად იცვლება ჰიპოტენზიით. გულის დაზიანებაზე მიუთითებს მისი საზღვრების გადიდება განსაკუთრებით მარჯვნივ, პირველი ტონის მოყრუება, ეკგ-ს ცვლილებები, არცთუ იშვიათად, უფრო კი ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში, სისტოლური შუილი, რომლის ფონოკარდიოგრაფიული ანალიზი უფრო ფუნქციურ ხასიათს მოწმობს (ნ. დაფქვიაშვილი, ნ. მანჯავიძე).

კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაზიანების კლინიკური სიმპტომებია პირღებინება, მეტეორიზმი, თითქმის თანაბარი სიხშირით ფაღარათი ან, პირიქით, ყაბ-ზობა, ზოგჯერ გაუვალობის მოვლენები, ყოველთვის მოსალოდნელია ჩამცხრალი ენტეროკოლიტის გამწვავება.

ნივთიერებათა ცვლის თითქმის ყველა სახეობის დარღვევებიდან განსაკუთრებით სწრაფად ვითარდება საგანგაშო მდგომარეობა — ექსიკოზის სხვა-

დასხვა სახე (იზოტონიური, მარილ- და წყალდენფიციტური ან უფრო ხშირად შერეული ფორმები) და მეტაბოლური აციდოზი.

ტოქსიკური ფორმა უმეტესად ვირუსული პნევმონიების დროს ვითარდება, ე. ი. საქმე გვაქვს უპირატესად ინტერსტიციულ ფორმასთან. განსაკუთრებით ხშირია ტოქსიკური პნევმონიები ერთ წლამდე ასაკის პირველ ნახევარში, ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში.

ტოქსიკურ-სეფსისური ფორმა არცთუ იშვიათად ძლიერ მძიმედ მიმდინარეობს; სუფთა სეფსისური ფორმისაგან განსხვავებით. გამოვლინდება შედარებით მოგვიანებით სუბტოქსიკური, ხოლო ზოგჯერ თვით ლოკალიზებული პნევმონიის ფონზე, როგორც ჩანს, სტაფილოკოკის შეჭრის ან ორგანიზმში მისი გააქტიურების შედეგად. ყურადღებას იპყრობს ტემპერატურის ხელახალი მომატება, შემცივნება, ანემიზაცია და მნიშვნელოვანი ლეიკოციტოზი, ელენთის გადიდება და არცთუ იშვიათად სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჩირქოვანი პროცესები (ოტიტი, ჩირქოვანი პლევრიტი, ჩირქოვანი მენინგიტი და ა. შ.). ფილტვებში ანთებადი პროცესი იცვლება; პნევმონია ღებულობს აბსცედირებულ ხასიათს, რომლის დიაგნოზის დადგენა შეიძლება რენტგენოტომოგრაფიული და ბაქტერიოლოგიური (სტაფილოკოკების ან სხვა კოკების აღმოჩენა) გამოკვლევებით.

სეფსისური ფორმისათვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული სეფსისური სინდრომი დასაწყისიდანვე შესაბამისი ცვლილებებით ფილტვებისა და სხვა ორგანოების მხრივ (აბსცესები, რღვევითი პროცესები, ჩირქოვანი პლევრიტი და ა. შ.). ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ლეიკემოიდური რეაქცია, ჰემორაგიული სინდრომი და ლეიკოციტურია.

მოზრდილ ბავშვთა მძვავე პნევმონიები

მოზრდილ ბავშვთა ასაკში, წვრილკეროვანი და ინტერსტიციული პნევმონიების გარდა, საკმაოდ ხშირია აგრეთვე კრუპოზული პნევმონია.

წვრილკეროვანი (ალვეოლური) და ინტერსტიციული პნევმონია ვითარდება ან მწვავე რესპირაციული დაავადების ფონზე (მეორადი პნევმონიები) ან, როგორც პირველადი დაავადება.

დაავადების კლინიკურ სურათს ახასიათებს მეტ-ნაკლებად გამოხატული რესპირაციული სინდრომი (ქოშინი, ციანოზი) და უმეტეს შემთხვევაში, ჩივილი ბავშვებისაგან განსხვავებით, სხვა სისტემების მხრივ ადრევატური რეაქციები, რომელთა შორის ბევრს ჰიპოქსემიის მიმართ კომპენსაციურ-ადაპტაციური ხასიათი აქვს. გაცილებით იშვიათია და სუსტადაა გამოხატული ნეიროტოქსიკოზის სინდრომი. კუჭ-ნაწლავის რეაქცია ძირითადად გამოიხატება მადის დაქვეითებით, ზოგჯერ პირღებინებით და მეტეოროიზმით. კარდიოვასკულარული სისტემის ფუნქციური დარღვევებიც არამკვეთრადაა გამოხატული. ფილტვების ფიზიკალური მონაცემები მიუთითებს, რომ საქმე გვაქვს ალვეოლურ ან შერეულ პნევმონიებთან ინტერსტიციული კომპონენტით (ვირუსული ინფექციების შემთხვევაში). ზოგი დაკვირვების თანახმად, უკანასკნელ ხანებში მატულობს დაავადების მიმდინარეობის პერიოდში სტაფილოკოკური ინფექცია, რომელიც უდავოდ ამძიმებს ჩვეულებრივად დამაკმაყოფილებელ პროგნოზს.

პრუპოზული პნევმონია (Pneumonia crouposa)

ლიტერატურაში ეს დაავადება ცნობილია აგრეთვე სხვა სახელწოდებებით, როგორც არის: pneumonia lobaris, pleuropneumonia, pneumonia fibrinosa. კრუპოზული პნევმონია იშვიათია 3 წლამდე, შემდეგში კი ასაკის მომატებასთან ერთად მისი შემთხვევები მატულობს. მ. უკრელიძის მონაცემებით, კლინიკაში გატარებული კრუპოზული პნევმონიების შემთხვევები ასაკის მიხედვით შემდეგნაირად ნაწილდება: 3 წლამდე—1,5%, 4-დან 7 წლამდე—12,9%, 7-დან 10 წლამდე—40,1%, ხოლო 10-დან 14 წლამდე—49,6%. ამჟამად კრუპოზული პნევმონიის შემთხვევებმა საგრძნობლად იკლო, მაგრამ ასაკობრივი განაწილება ძირითადად იგივე რჩება (ს. ი. ივანტოვი და სხვ.). თითქმის ყველა ავტორის მონაცემებით, კრუპოზული პნევმონია რამდენადმე ხშირია ვაჟთა შორის, განსაკუთრებით პუბერტატულ პერიოდში. ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ ეს დაავადება უფრო კარგი ფიზიკური განვითარების იმუნორეაქტიულ ბავშვებს შორისაა ხშირი.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ამჟამად კრუპოზულ პნევმონიას განიხილავენ, როგორც მწვავე ინფექციურ-ალერგიულ დაავადებას. ჭერ კიდევ ლაუხე მიუთითებდა, რომ კრუპოზული პნევმონია ორგანიზმის ჰიპერერგიული მდგომარეობის ერთ-ერთი გამოვლინებაა. დაავადების უშუალო გამომწვევია პნევმოკოკი, ამასთან, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში უპირატესად მისი I, ხოლო შედარებით უმცროს ასაკში — IV ტიპი. კრუპოზული პნევმონიის ზოგ შემთხვევაში გამოყოფენ ფრიდლენდერის ჩხირს, სტრეპტო-სტაფილოკოკს და თვით ვირუსებს; ამ უკანასკნელთა კაუზალურ მნიშვნელობას ყველა არ აღიარებს. ორგანიზმში ინფექცია შეიჭრება ზედა სისუნთქი გზებიდან და ფილტვებში ბრონქოგენულად ვრცელდება. ანთებადი რეაქცია მძაფრია. რასაც ხსნიან პნევმოკოკებით წინასწარ სენსიბილიზებული ორგანიზმის ჰიპერერგიული მდგომარეობით, თუქცა ზოგიერთი მორფოლოგი (ა. ი. სტრუკოვი) უაჩუფს კრუპოზული პნევმონიის პათოგენეზში ალერგიის როლს. კრუპოზული პნევმონიისათვის არ კმარა ინფექციური აგენტი და ორგანიზმის ალერგიზაცია, ხელშემწყობი ფაქტორებია გაციება, წელიწადის დროით (აღრე გაზაფხულზე. შემოდგომაზე) განპირობებული ვაგოტონიური განწყობა, ხოლო ზოგი ძველი კლინიკისტის (შტრუმპელის, შპორლის) აზრით; — ტრავმა. პათოგენეზური მექანიზმებიდან (იხ. პნევმონიების პათოგენეზი) წამყვანი მნიშვნელობა აქვს რესპირაციულ ჰიპოქსემიას.

პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა დინამიკა თითქმის სპეციფიკურია; ჭერ კიდევ ვირხოვის დროიდან არჩევენ ჰიპერემიის, წითელი გლეძილების (hepalisatio hepata), რუხი გლეძილების (hepatisatio grisea), ყვითელი გლეძილებისა (hepatisatio flava) და ჩათავების სტადიებს. თითოეული მათგანი გრძელდება საშუალოდ 2—4 დღე. მხოლოდ პირველი სტადია შეიძლება იყოს კიდევ უფრო ხანმოკლე. სტადიების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ორგანიზმის ინდივიდუალურ მდგომარეობაზე; შლოსმანის დაკვირვებებით, ბავშვთა ასაკში, გარდა იმისა, რომ სტადიები შედარებით ხანმოკლეა, არტუ იშვიათია ჰიპერემიისა და წითელი გლეძილების შემდეგ პროცესის ჩაცხრომა. ანთებადი პროცესი ლოკალიზდება რომელიმე წილსა ან წილებში. პროცესში მეტ-ნაკლებად ჩაბრუნულია პლევრა ფიბრინული ანთების სიჭარბით. არსებობს ერთეული გამოკვლევები (კერნი, ლიფშიცი), რომელთა მიხედვით, თანა-

მედროვე ანტიბაქტერიული მედიკამენტები არ ცვლის პნევმონიის პათო-
მორფოლოგიურ ცვლილებათა თანმიმდევრობასა და ხანგრძლივობას.

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება უეცრად — მაღალი ტემ-
პერატურით (უფრო სასკოლო ასაკში), შემცივნებით, გვერდში ტკივილით და
ქანგისფერი ნახელების გამოყოფით. სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში შემცივნება
იშვიათია, მისი ეკვივალენტია გაფრქვითალება, ხოლო გვერდში ტკივილის
ნაცვლად, თუ ანთება ქვედა წილშია, არცთუ იშვიათია მწვავე აბდომინალური,
ანუ აპენდიკულარული სინდრომი. თუ ანთება ზედა წილშია, ზოგჯერ ვითარ-
დება მენინგეალური რეაქცია. ამავე ასაკში ბავშვები ვერ გამოყოფენ ქანგის-
ფერ ნახელებს. ზოგადი მდგომარეობა მძიმეა; ავადმყოფი მოუსვენარია, თავის
ტკივილს უჩივის. ძლიერ ხშირად აღინიშნება ტუჩების ირგვლივ ჰერპესი და
სახის ცალმხრივი ჰიპერემია, რომელიც ზოგჯერ შეესაბამება ამავე მხარეს
ფილტვის ანთებას.

ქოშინი საკმაოდ მკვეთრია, სუნთქვა ზერელეა, მკენესარე. ყოველთვის
გამონატულია ციანოზი კანის მკრთალ ფონზე. ფილტვების მხრივ ფიზიკალუ-
რი მონაცემები ძირითადად შეესაბამება პათომორფოლოგიური ცვლი-
ლებების ლოკალიზაციასა და სტადიას. პირველი ორი დღის განმავლობაში
აღინიშნება ოდნავ შემოკლებული პერკუტორული ხმიანობა ტიმპანური
ელფერითა და კრეპიტაცია (crepitationes). მე-3 დღიდან საკმაოდ გამოხა-
ტული მოყრუების არეში აღინიშნება მკვეთრი ბრონქული სუნთქვა და ბრონ-
ქოფონია, კრეპიტაციის გარეშე; მე-5—6 დღიდან ჩათავების სტადიაში (reso-
lutio) პერკუტორული ხმიანობა ისევ ტიმპანურ ელფერს ლეზულობს, ბრონ-
ქული სუნთქვა თანდათანობით სუსტდება და ისევ კრეპიტაცია (crepitationes
reducta), ზოგჯერ კი პლევრის ნაზი ხახუნი ვითარდება.

კრუპოზული პნევმონიის დიაგნოზი უნდა ითვალისწინებდეს პროცესის
ლოკალიზაციას, ასე მაგალითად, pneumonia crouposa lobii inter. dextra. lobii
superioris sinistra და ა. შ.

ტიპურ შემთხვევებში შეინიშნება გულმკერდის სუნთქვითი მოძრაობის
ჩამორჩენა დაავადებულ მხარეზე და ანთებადი წილის არეში ფრემიტუსი.

გულის მარჯვენა საზღვარი რამდენადმე გადიდებულია, ტონები —
მოყრუებული, შესაძრწევია მეორე ტონის აქცენტი ფილტვის არტერიალზე.
მაჯა გახშირებულია, აღინიშნება ტენდენცია არტერიული ჰიპოტენზიისა და ვე-
ნური წნევის მომატებისაკენ. ელექტროკარდიოგრამაზე არცთუ იშვიათია
დექსტროგრამა. ღვიძლი თითქმის ყოველთვის გადიდებულია, ელენთა კი —
ზოგჯერ. დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი მაქცნივ გადახრით და ეოზინო-
პენია. ყოველთვის აღინიშნება დისპროტეინემია და C-რეაქტიული ცილის
წარმოქმნა, არცთუ იშვიათია პროტეინურია და ცილინდრურია, ზოგჯერ ჰემა-
ტურიაც. ტემპერატურა მაღალია და continua-ს ტიპს ინარჩუნებს. უმეტეს
შემთხვევაში ტემპერატურა ეცემა კრიზისით, რომელსაც შეიძლება კოლაფსი
მოჰყვეს. არცთუ იშვიათია, განსაკუთრებით უკანასკნელ ხანებში, ტემპერატუ-
რის ლიზისური ნორმალიზაციაც. მკურნალობის თანამედროვე მეთოდებთან
დაკავშირებით აღარ მართლდება ძველი ინტერნისტების დაკვირვებანი კენტ
დღეებში (მე-5—7—9 დღე) დაავადების ჩათავების შესახებ; პროცესი კლინი-
კურად ცხრება გაცილებით ადრე, თითქმის აღარ გვხვდება ე. წ. ფსევდოკრი-
ზისი, როდესაც, ტემპერატურის დაცემის მიუხედავად, ქოშინი და ტაქიკარდია
ისევ მკაფიოდაა გამოხატული.

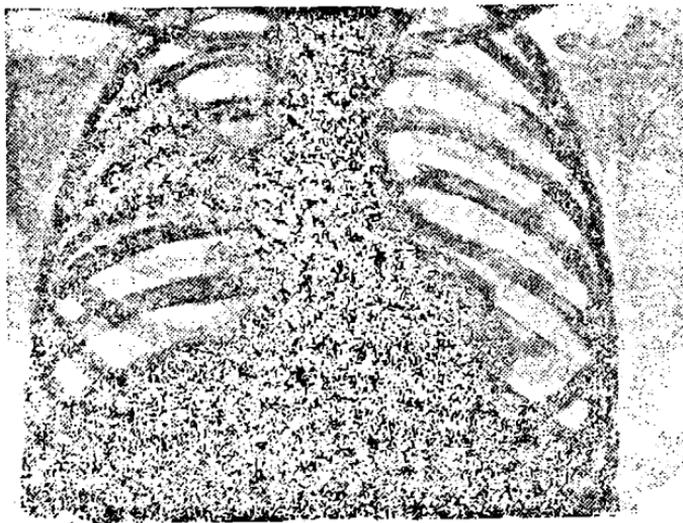
არსებობს კრუპოზული პნევმონიის სხვადასხვა ვარიანტი, რომელთა შორის აღსანიშნავია:

1. აბორტული ფორმა, ანუ pneumonia congestiva (ფრანგი ავტორების მიხედვით), ანუ pneumonia ephmera (გერმანელი ავტორების მიხედვით). დაავადება სწრაფად იწყება, სუნთქვის უკმარისობის საკმაოდ გამოხატული მოვლენებით, ოდნავ შესამჩნევი ტიმპანითა და ნაზი კრებიტაციით, გრძელდება 2—3 დღე და სწრაფადვე მთავრდება. პ. ს. მედოვიკოვის მიხედვით, აბორტული ფორმა ზშირად აქვთ აღერგიულ (ექსუდაციური დიათეზის მქონე) ბავშვებს. შესაძლებელია საქმე გვქონდეს ვირულენტობადაქვეითებულ მიკრობთანაც.

2. ცენტრალურ პნევმონიას (pneumonia centralis) ახასიათებს კრუპოზული პნევმონიისათვის დამახასიათებელი ზოგადი სიმპტომოკომპლექსი ფილტვებში ფიზიკალური ცვლილებების გარეშე. ასეთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს ფილტვის სიღრმეში ანთებადი პროცესის არსებობასთან, რომლის დიაგნოზს ადგენენ რენტგენო-, ზოგჯერ ტომოგრაფიული გამოკვლევებით;

3. მასიური, ანუ ტოტალური პნევმონიის (pneumonia totalis) დროს ანთებად პროცესში ჩართულია რამდენიმე წილი; იგი მიმდინარეობს გაცილებით მკვეთრად გამოხატული სუნთქვის უკმარისობითა და ფიზიკალური ცვლილებებით.

4. მცოცავ პნევმონიას (pneumonia migrans) ახასიათებს ანთებადი პროცესის ერთი წილიდან მეორეზე გადასვლა და შედარებით ხანგრძლივი მიმდინარეობა. პნევმონიის ეს ფორმა შეიძლება ჰქონდეს ისეთ ბავშვებს, რომლებსაც ახლო წარსულში გადატანილი აქვთ ვირუსული დაავადება, უმეტესად გრიპი.



სურ. 89. კრუპოზული პნევმონია.

უკანასკნელ ხანებში გამოყოფენ მენინგეალურ ფორმას, რომელიც მიმდინარეობს მენინგეალური სიმპტომებით, ზოგჯერ კრუნჩხვებით და ლიქვორის წნევის მომატებით, მისი პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე, და აპენდიციუ-

ლარულ ფორმას, რომელიც იძლევა მწვავე აპენდიციტის იმიტაციას იმ განსხვავებით, რომ არ არის გამოხატული აპენდიციტისათვის დამახასიათებელი ზოგი სიმპტომი: ამასთან, არცთუ იშვიათად, განსაკუთრებით ინიციალურ სტადიაში, დიფერენციული დიაგნოზი ძლიერ რთულია და გამოცდილი ქირურგის კონსულტაციას საჭიროებს. ჭერ კიდევ ცნობილი თერაპევტი ოსლირი მიუთითებდა მოხუცთა კრუპოზული პნევმონიის არეაქტიულ მიმდინარეობაზე სუბფერილური ტემპერატურით, არამკაფიო ფიზიკალური მონაცემებით და სუნთქვის უკმარისობის სიმპტომებით, რაც იმ დროისათვის მაღალ ლეტალობას იწვევდა. ბავშვთა ასაკში ეს რეაქტიული ფორმები ძლიერ იშვიათია და, პნევმონიის მწვავე ინფექციურ-ალერგიული კონცეფციიდან გამომდინარე, ძნელად ასახსნელი. მიუთითებენ აგრეთვე კრუპოზული პნევმონიის ტიფოიდურ ფორმაზე (პ. ნ. გუძენკო), რომელიც თანდათანობით იწყება, ხანგრძლივად მიმდინარეობს და ტემპერატურის ლიზისით დაიკემა ახასიათებს. ჩვენ პნევმონიის როგორც არეაქტიული, ისე ტიფოიდური ფორმები ბავშვთა ასაკში არ შეგვხვედრია. ასეთ შემთხვევებში, უპირველესად ყოვლისა, რენტგენოლოგიური მონაცემების მიუხედავად, ფილტვების სპეციფიკური, უმეტესად ტუბერკულოზური პათოლოგია უნდა ვივარაუდოთ.

კრუპოზული პნევმონიის პროგნოზი, თუ რომელიმე გართულება არ განვითარდა, კეთილსაიმედოა. 1924—1934 წლებში, როდესაც ჭერ კიდევ უცნობი იყო სულფამიდური პრეპარატები, მ. უგრელიძის კლინიკაში აღნიშნული ლეტალურად დამთავრებული შემთხვევა არ ყოფილა.

ბავშვთა პნევმონიების გართულებები

არ შეეჩერდებით პნევმონიის ისეთ გართულებებზე, რომლებიც მისთვის სპეციფიკურნი არ არიან და მეტ-ნაკლები სიხშირითა და ინტენსივობით გვხვდებიან თითქმის ყოველი მწვავე ინფექციური დაავადების შემდეგ. ისინი ფაქტიურად გართულებები კი არ არიან, არამედ გადატანილი დაავადების შემდგომი მდგომარეობანი; ასეთებია: ანემია, დისტროფია, ფსიქო-მოტორული განვითარების შეფერხება, რაქიტული პროცესის გამწვავება, ამა თუ იმ ალერგიული სიმპტომოკომპლექსის ჩამოყალიბება, კუჭ-ნაწლავისა და კარდიო-ვასკულარული სისტემის დისფუნქცია, პიპოვიტამინოზი და ა. შ.

პნევმონიების მეტ-ნაკლებად სპეციფიკურ გართულებებს მიეკუთვნება:

1. პ ლ ე ვ რ ი ტ ი, რომელიც უმეტესად ჩირქოვანია (ემპიემა), განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვთა ასაკში. მოზრდილ ბავშვთა პლევრიტი შეიძლება იყოს ჩირქოვანი და ზოგჯერ სერო-ფიბრინულიც (იხ. „პლევრიტები“).

2. ფ ი ლ ტ ვ ი ს ა ბ ს ც ე ს ი ვითარდება კოკური ინფექციის გამო ფილტვის ქსოვილში პნევმონიური კერების ნეკროზისა (განსაკუთრებით სტაფილოკოკური პნევმონიების) და ჩირქოვანი პროცესის შედეგად (იხ. „ფილტვის აბსცესი“) როგორც ჩვილ ბავშვთა პნევმონიის, ისე კრუპოზული პნევმონიების შემთხვევაში.

3. ს კ ო ნ ტ ა ნ უ რ ი პ ნ ე ვ მ ო თ ო რ ა ქ ს ი შედარებით იშვიათი გართულებაა, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს არა მარტო ჩვილ ბავშვთა ალერგიურ-ინტერსტიციული, არამედ მოზრდილ ბავშვთა კრუპოზული პნევმონიების შემთხვევაშიც (იხ. „სპონტანური პნევმოთორაქსი“).

4. ინტერსტიციული ემფიზემა გვხვდება ჩვილ ბავშვთა როგორც ალვეოლური, ისე ინტერსტიციული პნევმონიების შემთხვევაში; ეს გართულება დაკავშირებულია ფილტვში ღრმად მდებარე ჰაერის ღრუს გასკდომასთან. ინტერსტიციული ემფიზემა, თუ ის დიდი მოცულობის არ არის, შეიძლება კლინიკურ გამოვლენებს არ იწლეოდეს. თუ დიდი რაოდენობით ჰაერია დაგროვილი, ის შეიძლება შეიჭრას შუასაყარში და პნევმომედიასტინუმი გამოიწვიოს. განსაკუთრებით ხშირია ინტერსტიციული ემფიზემა ჩვილ ბავშვთა, განსაკუთრებით ახალშობილთა სტაფილოკოკური პნევმონიების დროს. ინტერსტიციული ემფიზემის ტიპურ შემთხვევებში, თუ ემფიზემაში დიდი რაოდენობით ჰაერია. ყურადღებას იპყრობს გულმკერდის საშუალო ნაწილის გამოზნექა, განსაკუთრებით რაჭიტულ ბავშვებში, კისრის ვენების გაფართოება, სისხლის წნევის დაქვეითება. თითქმის პათოგნომურ სიმპტომადაა მიჩნეული კანქვეშა ემფიზემა, განსაკუთრებით კი დენეაკულ ბავშვებში. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ფრონტალურ სიბრტყეში შეინიშნება ნათელი უბნები გულთან ახლოს, ხოლო პროფილში (საგიტალურად) — ჰაერი მკერდის უკან.

5. ჩირქოვანი მენინგიტები შეიძლება იყოს როგორც პნევმოკოკური, ისე სტაფილო-სტრეპტოკოკური (შედარებით იშვიათად). ხშირია ჩირქოვანი მენინგიტებით გართულება ჩვილ ბავშვთა პნევმონიებისა და ძლიერ იშვიათად მოზრდილ ბავშვთა კრუპოზული პნევმონიის დროს.

პნევმონიების დროს მოსალოდნელია ისეთი გართულებანი, როგორც არის ჩირქოვანი ოტიტი, სინუსიტი, ოსტეომიელიტი, პერიკარდიტი, პერიტონიტი, პიელონეფრიტი და სხვ., განსაკუთრებით სტაფილოკოკური პნევმონიის შემთხვევაში.

მრავალ კლინიკისტს პნევმონიების გართულებად მიაჩნია აგრეთვე ნაწლავთა დამბლური (დინამიკური) გაუფალობის შედეგად გამოწვეული მეტეორიზმი. ასეთ შემთხვევაში ბავშვის მდგომარეობა ძლიერ მძიმე და სერიოზულია; მეტ-ნაკლებად გამოხატული ციანოზი იცვლება ძლიერი აიფერმკრთალით, ავადმყოფს გატანჯულის გამომეტყველება აქვს. როგორც წესი, აღინიშნება არტერიული ჰიპოტენზია, სუნთქვა ძლიერ გაძნელებულია. ვეიქრობთ, რომ ეს გართულება კი არა, ჩვილ ბავშვთა ტოქსიკური პნევმონიის ერთ-ერთი გამოვლენებაა. ასევე მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს ფილტვის ატელექტაზი და ე. წ. ობტურაციული ემფიზემა. პირველი და მეორეც განაპირობებს მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ფიზიკურ სიმპტომებს (მოყრუებას, ტიპანიტს, შესუსტებულ ან ბრონქულ სუნთქვას და ა. შ.), მაგრამ დიაგნოზს ძირითადად რენტგენო-ტომოგრაფიული გამოკვლევებით ადგენენ.

სტაფილოკოკური ან, უფრო იშვიათად, სხვა კოკური ეტიოლოგიის პნევმონიის გაჩაღების ან ჩაცხრომის პერიოდში, როდესაც ფილტვების პერკუსია და აუსკულტაცია პათოლოგიურ პროცესზე აღარ მიუთითებს, საკონტროლო რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ანთებითი ინფილტრატების ადგილას შეინიშნება მრგვალი, ოვალური ან პოლიმორფული ნათელი უბნები, რომლებიც საკმაოდ სტაბილურნი არიან, ზოგჯერ კი სწრაფად დიდდებიან. ფილტვის ამ ცვლილებებს ფსევდოკავერული პნევმონია (ფსევდოკავერნა) ეწოდება. ისინი მხოლოდ რენტგენოლოგიურ ფენომენს ქმნიან. თუ ინფექცია შეიჭრა, მათში პორიზონტალურად მდებარე ჩრდილები წარმოიქმნება, მკვეთრად გამოხატული აბსცედირებული პნევმონიის სიმპტომოკომპლექსით. გარდა ამისა,

მოსალოდნელია ამ უბნების გახეთქა, რასაც პნევმოთორაქსი მოსდევს. განსაკუთრებით სახიფათოა ამ მხრივ არა დიდი ზომის, არამედ სუბპლევრულად ლოკალიზებული მცირე ფსევდოკავერნებიც კი.

ეს ფსევდოკავერნები შეიძლება გაქრეს რამდენიმე დღესა ან თვეში, ზოგჯერ წლების შემდეგაც. ფსევდოკავერნების წარმოქმნის მექანიზმი ჯერჯერობით უცნობია; ზოგი ავტორი გადამწყვეტ როლს ანიჭებს განსაკუთრებულად ვირულენტურ, ფილტვის ქსოვილზე ელექტიურად მოქმედ სტაფილოკოკებს (დებრე და სხვ.). სხვებს უფრო სარწმუნოდ მიაჩნიათ ფილტვის ქსოვილის ცალკეული უბნის გენეტიკურად განპირობებული არასრულფასოვნება და რეგენერაციის უქმარისობა (დაიკოს და სხვ.). ლიტერატურაში ფსევდოკავერნების სიხშირის შესახებ მონაცემები არ არსებობს. უნდა ვიფიქროთ, რომ ასეთი შემთხვევები არცთუ ძალიან ხშირია.

უფრო იშვიათია დებრეს მიერ აღწერილი ე. წ. ექსტენსიური ბულოზური პნევმონიები, რომლებიც, შეიძლება ვთქვათ, ასევე რენტგენოლოგიური ფენომენია. ეს დაავადება აქვთ ხოლმე ჩვილ ბავშვებს სტაფილოკოკური პნევმონიების ჩათავების პერიოდში. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება სხვადასხვა ზომის მეტ-ნაკლებად მკაფიოდ შემოსაზღვრული ნათელი ადგილები; ზოგჯერ მათ უკავიათ გულმკერდის ღრუს თითქმის ნახევარი. ამ ბულოზური უბნების ყველაზე დამახასიათებელი თვისებაა მათი ზომისა და ფორმის სწრაფი ცვლილებები ხანმოკლე ინტერვალებში; ასეთი ცვლილებები არცთუ იშვიათად წლების მანძილზე გრძელდება, ზოგჯერ კი რამდენიმე დღეში ქრება.

ეოზინოფილური პნევმონია (ლეზლერის სინდრომი)

ეოზინოფილური პნევმონია, ანუ ეოზინოფილური ინფილტრატი ფილტვის პათოლოგიის თავისებური სინდრომია, რომელიც მიმდინარეობს მაღალი ეოზინოფილიით და, როგორც ჩანს (სექციური მასალა ერთეულია), სხვადასხვა ორგანოს, უპირატესად კი ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრაციით (მიტჩელ-ნელსონი). მოზრდილებში ეს დაავადება პირველად ლეფლერმა აღწერა (1931 წ.). შემდეგი დაკვირვებებით აღმოჩნდა, რომ აღნიშნული პათოლოგია უფროსი ასაკის ბავშვებშიც ვხვდება.

ეტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. მკვლევართა უმრავლესობის აზრით, დაავადება ალერგიული ბუნებისაა. ალერგენი შეიძლება იყოს ასკარიდები (მიგრაცია), მცენარეები, საპროფიტები, სოკოები და ა. შ. როგორც ჩანს, მართო ალერგენის შექრა არ კმარა, მეტი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ალერგიისადმი დისპოზიციას. ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი ოთხი ბავშვიდან სამს ჩვილობის ასაკში ჰქონდა მკვეთრად გამოხატული ექსუდაციური დიათეზი. ხოლო ერთს — ასთმური ბრონქიტი. არ არის გამორიცხული ტუბერკულოზური პროცესი.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება იწყება თანდათანობით, სუბფებრილიტეტით, ზოგჯერ ტემპერატურა ნორმალურია. ბავშვი მოწყენილია, აღინაშნობს, მადა მეტ-ნაკლებად დაქვეითებული აქვს. ყურადღებას იპყრობს ქოშინი, სუსტად გამოხატული ციანოზი, ხველა, ზოგჯერ ასთმური ტიპის. ფილტვების მხრივ სუსტად გამოხატული პერკუტორული ხმის შემოკლებაა. აუსკულტაციით აღინიშნება შესუსტებული ან ბრონქული ელფერის სუნთქვა,

სხვადასხვა კალიბრის სველი, ზოგჯერ კრეპიტაციული ხიხინი, რენტგენოლოგიურად — სხვადასხვა ზომის, ფორმისა და ლოკალიზაციის ინფილტრატები.

სისხლის მხრივ დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი და განსაკუთრებით ეოზინოფილია, რომელიც შეიძლება აღწევდეს 75 — 80% -ს. ზოგჯერ აღინიშნება სხვადასხვა ალერგიული გამოვლინება კანის მხრივ. ხშირია პროტეინურია.

პროგნოზი უმეტეს შემთხვევაში კარგია. ზოგიერთი (მიუღერი და სხვ.) რეციდივობისაკენ მიდრეკილებას აღნიშნავს.

ვასერმანდავითი პნევმონია (ვასკონი — კაპილინი სინდრომი)

ეს იშვიათი დაავადება პირველად აღწერა ცნობილმა პედიატრმა ფანკონიმ 1936 წელს ფსევდოლუესური, სუბაკუტური, ჰილიფუგალური ბრონქოპნევმონიის სახელწოდებით. იგი ზოგჯერ მცირე ეპიდემიური აფეთქებით ვლინდება (ჰეგლინი).

ეტოპათოგენეზი დადგენილი არ არის. უფრო სარწმუნოა, რომ დაავადებას ვირუსი იწვევს. დაავადება ძირითადად მოზრდილ ბავშვთა ასაკში აღინიშნება.

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება თანდათანობით, უმადლობით, თავის ტკივილით. ყურადღებას იპყრობს შემაწუნებელი ხველა, განსაკუთრებით ღამით, ძლიერი ოფლიანობა. არცთუ იშვიათია პირღებინება, დისპეფსიური მოვლენები და წონაში დაკლება. უმეტესად აღინიშნება სტაბილური სუბფებრილიტეტი, ზოგჯერ, პირიქით, ტემპერატურა ნორმალურია. სუნთქვის უქმარისობის მოვლენები ძლიერ სუსტადაა გამოხატული, აღსანიშნავია ციანოზისა და ფერმკრთალობის შენაცვლება.

ფიზიკალური მონაცემები შედარებით ღარიბია; აღინიშნება ოდნავ შემოკლებული პერკუტორული ზმიანობა, შესუსტებული სუნთქვა, ზოგჯერ ბრონქული ელფერით, წვრილბუშტუკოვანი ხიხინი და კრეპიტაცია. რენტგენოლოგიურად შეინიშნება ჰილუსთან დაკავშირებული ნაზი ლაქოვანი ან ბადისებრი ჩრდილები, განსაკუთრებით ქვედა წილებში. ზოგჯერ რენტგენოლოგიური სურათი მოგვაგონებს მილიარულ ტუბერკულოზს; ასეთ შემთხვევებში ქოშინი და ციანოზი მკვეთრია, აღინიშნება დამტკრეულობა, კირვეულობა. სისხლის მხრივ განსაკუთრებული ცვლილებები არ არის, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ ვასერმანის დადებით რეაქციას. ტუბერკულოზის რეაქციები უარყოფითია. აღსანიშნავია, რომ ზოგი ავტორის (როსიეს, ვასერისა და სხვ.) თანახმად, ვასერმანის რეაქცია დადებითი შეიძლება იყოს სასუნთქი სისტემის სხვა დაავადებების შემთხვევაშიც, როგორც არის ზედა სასუნთქი გზების კატარი, სპაზმური ბრონქიტი. ავადმყოფის მშობლები და და-ძმანი სერონეგატიურნი არიან. დაავადება გრძელდება 2—4 კვირა. პროგნოზი უმეტეს შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

როგორც ვხედავთ, პნევმონიის ამ ფორმის კლინიკური სურათი არასპეციფიკურია. დიაგნოზს ფაქტობრივად ვასერმანის რეაქციით ადგენენ.

პნევმონიების რაციონალური პროფილაქტიკა ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ღონისძიებაა საერთოდ ბავშვობის, განსაკუთრებით კი ძუძუს წოვის პერიოდში ავადობისა და სიკვდილიანობის შემცირებისათვის.

რადგან პნევმონიათა უმეტესობა ინფექციური ბუნებისაა, მაგრამ პათოლოგიური პროცესის რეალიზაციისათვის არანაკლები მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის მდგომარეობას, გასაგებია, რომ პროფილაქტიკა საჭიროა, ერთი მხრივ, ინფექციური საწყისის აცილების ან ბლოკირების და, მეორე მხრივ, ბავშვის იმუნობიოლოგიური რეზისტენტობის გაძლიერების მიმართულებით.

ბავშვის ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური გამძლეობის სტაბილიზაციისათვის აუცილებელია ყველა ჰიგიენური ღონისძიების გატარება, ბუნებრივი კვება, ვიტამინებით უზრუნველყოფა, შესაბამისი მიკროკლიმატის შექმნა და ა. შ.

პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა კომპლექსში პირველ ადგილზეა ორგანიზმის წრთობა; რაც უფრო დიდხანს იმყოფება ბავშვი ღია ჰაერზე, მით უფრო იშვიათია ზედა სასუნთქი გზების კატარი და პნევმონია (მ. ს. მასლოვი). მიზანშეწონილია ბავშვებს უძინოთ ღაფანჯრის ოთახში. საქართველოში მისი კლიმატური პირობების გამო ბავშვს შეიძლება ზამთარ-ზაფხულ ღია ვერანდაზე უძინოს (მ. უგრელიძე). ბავშვი თანდათანობით უნდა შეეჩვიოს ორპირ ქაჩს, ჰაერის დაბალ ტემპერატურას. უდავოდ მნიშვნელოვანია ჰიდროპროფილაქტიკური პროცედურები — ცივი წყლით სხეულის დაზელა და გადავლება.

ბავშვის სასუნთქი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, საჭიროა ფილტვების ვენტილაციის, მათში სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვის სიღრმის გაძლიერება. ამ მიზნით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მასაჟს, საერთოდ კუნთებისა და განსაკუთრებით გულმკერდის კუნთების გაყარჯიშებას. გულმკერდის სუნთქვით ექსპურსიას ზღუდავს აკვანი და არტანები, რომლებიც გარკვეულად განაპირობებენ პნევმონიების სიხშირეს და მძიმე მიმდინარეობას (მ. უგრელიძე, თ. ლოლობერიძე, შ. პატარაია და სხვ.). საჭიროა დისტროფიულ და რაქიტიულ ბავშვთა დისპანსირიზაცია და სათანადო მკურნალობა. განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს ექსუდაციური დიათეზი; აუცილებელია ასეთ ბავშვთა პერმანენტული დესენსიბილიზაცია და კორექტირებული კვება.

ბავშვთა პნევმონიების გახშირების მხრივ განსაკუთრებით საგანგაშო მდგომარეობა იქმნება გაზაფხულ-შემოდგომაზე, განსაკუთრებით ვირუსულ დაავადებათა ეპიდემიების დროს. მაქსიმალური ზომები უნდა მივიღოთ ბავშვების იზოლაციისათვის. განსაკუთრებით სახიფათონი არიან ფეხზე მოსიარულე დაავადებულნი როგორც ოჯახში, ისე ბავშვთა დახურულ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებებში. დედამ ან მომვლელმა ზედა სასუნთქი გზების თუნდაც უმნიშვნელო კატარის შემთხვევაში ბავშვთან კონტაქტის დროს ცხვირ-პირზე ნიღაბი უნდა ჩამოიფაროს. აუცილებელია ოთახების მაქსიმალური განიავება. მიზანშეწონილია ბავშვთა დაწესებულებებში ულტრა-იისფერი დასხივება დღეში რამდენიმეჯერ. გრიპის ეპიდემიების დროს მიზანშეწონილია გრიპის საწინააღმდეგო გამაჯობლონის შეყვანა კუნთებში, განსაკუთრებით 6 თვემდე ბავშვებისათვის, რომლებიც ამავე დროს ხელოვნურ კვ-

ბაზე იმყოფებიან. შეიძლება ბავშვს შეუყვანონ აგრეთვე დედის სისხლი, რომელშიც აუცილებლად არის მეტ-ნაკლები რაოდენობით ანტიკსხეულები.

აზრთა სხვადასხვაობის მიუხედავად, მაინც მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ზედა სასუნთქი გზების კატარის მქონე ბავშვთა სათანადო მკურნალობის კომპლექსში რომელიმე ფართო მოქმედების ანტიბიოტიკური საშუალების შეტანა.

დაავადებული ბავშვი იზოლარებული უნდა იყოს როგორც ბინის, ისე საავადმყოფოს პირობებში. პალატაში, სადაც რეკონვალესცენტები იმყოფებიან, დაუშვებელია ავადმყოფის დაწვენა. ამ პირობის შეუსრულებლობა საავადმყოფოს პირობებში გახანგრძლივებული პნევმონიების ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია.

ამჟამად სტაფილოკოკური პნევმონიების გახშირება საჭიროებს საგანგებო პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს, რომლებიც მიმართული იქნება როგორც საერთოდ სტაფილოკოკური ინფექციების, ისე ჩვეულებრივი პნევმონიების მიმდინარეობაში სტაფილოკოკურ გართულებათა აცილებისაკენ. პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება საჭიროა როგორც მუცლად ყოფნისა და მშობიარობის, ისე ახალშობილობისა და მომდევნო პერიოდებში. აქედან გამომდინარე, აუცილებელია ორსულების სისტემატური გამოკვლევები. განსაკუთრებით ჩირქოვანი დაავადებების დროს, ანტისეპტიკა-ასეპტიკის მაქსიმალური დაცვა როგორც მშობიარობის, ისე ახალშობილთა კვებისა და ტულეტის დროს, მასტიტების, დედისა და ბავშვის თუნდაც უმნიშვნელო პიოდერმიტების ენერგიული მკურნალობა. აკრძალულია ბავშვთა სამკურნალო პროფილაქტიკურ დაწესებულებებში არა მარტო ჩირქოვანი პროცესის მქონეთა, არამედ ჯანმრთელ სტაფილოკოკმტარებელთა მუშაობაც კი.

ქრონიკული პნევმონია (Pneumonia chronica)

უკანასკნელი ათეული წლის განმავლობაში ქრონიკული პნევმონია პედიატრთა სულ უფრო მეტ ყურადღებას იპყრობს მისი ატიპური მიმდინარეობის და გახშირებისაკენ ტენდენციის გამო. არის აზრი (ნელსონი, მაზეტი და სხვ.), რომ ბავშვთა ასაკში ქრონიკული პნევმონია არტოუ იშვიათი იყო და კვლევის მეთოდთა არასრულყოფის გამო მას ხშირად ბრონქულ ასთმად მიიჩნევდნენ. შესაძლებელია ამ შეხედულებაში არის კიდევ ჰეშმარიტების ელემენტი. ჭერჭერობით საბჭოთა კავშირსა და კერძოდ საქართველოში მონაცემები ქრონიკული პნევმონიის სიხშირის შესახებ არ არსებობს.

ქრონიკული პნევმონია რესპირაციული აპარატის, კერძოდ ბრონქებისა და ფილტვების ხანგრძლივად, წლების განმავლობაში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესია, რომელიც იწვევს მნიშვნელოვან ცვლილებებს არა მარტო სასუნთქი სისტემის, არამედ მთელი ორგანიზმის მხრივ როგორც ზრდისა და ტროფიკის, ისე თითქმის ყველა სასიცოცხლო ფუნქციის დარღვევის თვალსაზრისით.

ქრონიკული პნევმონია ლიტერატურაში ცნობილია აგრეთვე სხვა სახელწოდებით — ქრონიკული არასპეციფიკური პნევმონია, ქრონიკული ინტერსტიციული პნევმონია, ქრონიკული ბრონქულ-პულმონური დაავადება, ბრონქოექტაზია და ა. შ. აღსანიშნავია, რომ ეს სახელწოდებანი მეტ-ნაკლებად გამოხატავს როგორც ეტიოლოგიის თავისებურებას, ისე პათოლოგიური პრო-

ცესის ლოკალიზაციასა და მიმდინარეობას. დაავადება გვხვდება ბავშვობის ყველა პერიოდში და, ვინაიდან იგი ქრონიკული პროცესია. გასაგებია, რომ, თუ მისი საწყისები შედარებით მცირე ასაკშია, შემდეგი სტადიები უფროს სასკოლო ასაკში გრძელდება.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ქრონიკული პნევმონია ძირითადად ინფექციური პროცესია და გამოწვეულია მრავალრიცხოვანი მიკროფლორით, რომელიც ორგანიზმში შეიჭრება და ბრონქოვენურად ვრცელდება. არ არის გამორიცხული დაავადების ჰემატოგენური განვითარება, რომლის შედეგად განვითარებული პათოლოგიური პროცესი, უპირატესად ფილტვის ინტერსტაციუმში. მისი დუნე რეგენერაციული უნარიანობის გამო დასაბამს აძლევს ანთებადი პროცესის გახანგრძლივებას და დართული ახალი ინფექციის (სტაფილოკოკი და სხვ.) შემდგომი უარყოფითი ზემოქმედებისათვის პირობებს ქმნის.

როგორც აღვნიშნეთ, ქრონიკული პნევმონიის ჩამოყალიბების პროცესი ჩვილ ბავშვთა ასაკში იწყება. ვირუსული და განსაკუთრებით სტაფილოკოკური პნევმონია კი, რომელიც ამ ასაკში გახანგრძლივებულია, ქვემწვავე მიმდინარეობის ხდება. არასათანადო სამკურნალო ღონისძიებების გამოყენების შემთხვევაში ქრონიკული ანთებადი პროცესის პოტენციური მდგომარეობაა. ლიტერატურაში არის მითითებანი იმის შესახებ, რომ ქრონიკული პნევმონის ეტიოლოგიაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ტუბერკულოზურ ინფექციას, პათოგენურ სოკოებს, ატმოსფეროს დაბინძურებას, ბრონქებში ჩარჩენილ უცხო ნივთიერებებს და ა. შ.

სავსებით მისაღებია შეხედულება, რომლის მიხედვით, თანამედროვე ანტიბიოტიკურ ნივთიერებათა არარაციონალურმა გამოყენებამ გარკვეულად ხელი შეუწყო ამ პნევმონიების გახშირებას, ვინაიდან ეს პრეპარატები უფრო ადრე ხსნის დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას, ვიდრე პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს, რომლებიც საერთოდ მკურნალობის შეწყვეტის შემთხვევაში შეიძლება გახანგრძლივებულად მიმდინარეობდნენ არასასურველი ევოლუციით. ანტიბიოტიკური ნივთიერებების არარაციონალურად გამოყენებამ, გარდა იმისა, რომ შეიძლება დისბაქტერიოზი, ე. ი. განსხვავებული მიკრობული სიტუაცია გამოიწვიოს, ახალი პათოგენური ზემოქმედებით მოსალოდნელია ხელი შეუწყოს რეზისტენტული შტამების, L-ფორმებისა და ანტიგენური თვისებების მქონე ისეთი მიკროფლორის წარმოქმნას, რომელსაც პათოლოგიური პროცესის გახანგრძლივების უნარი ექნება.

ჯერ კიდევ არ დაუტარავს მნიშვნელობა ძველი პედიატრების (პეუბნერის, ნ. თ. ფილატოვის, პირკესა და სხვ.) დაკვირვებებს ბავშვთა ზოგიერთი გადამდები ინფექციის (წითელას, ყვიანახველას) მნიშვნელობის შესახებ ფილტვების ქრონიკული პათოლოგიური პროცესის გენეზში. არანაკლებ მნიშვნელოვანია ორგანიზმში არსებული ჩირქოვანი კერების (ტონზილიტის, ადენოიდებისა და სხვ.) როლი ქრონიკული პნევმონიების ჩამოყალიბებაში. პირველად პოლონელმა პედიატრებმა წამოაყენეს კონცეფცია ქრონიკული პნევმონიების (ე. წ. სინოპნევმონიისა და სინობრონქიტის) განვითარებაში სინუსიტების (პაიძორიტის, ფრონტიტის) ეტიო-პათოგენეზური როლის შესახებ.

ქრონიკული პნევმონიის განვითარებისათვის, ინფექციურ აგენტთან შედარებით, მეტი მნიშვნელობა აქვს მაკროორგანიზმის ენდოგენურად და ეგზოგენურად გაპირობებულ ინდივიდუალურ თვისებებსა და რეაქტიულობას. გასული საუკუნის კლინიკისტა შორის იყვნენ ისეთებიც (ლეიდენი, ვერჰარდ-

ტი და სპე.) რომელთაც ქრონიკული პნევმონია მიაჩნდათ შემკვიდრებით დაავადებდნენ. სხვები (შარკო, ოსლერი) მიუთითებდნენ ამ დაავადებისადმი გენეტიკურ დისპოზიციასზე. ეს უკანასკნელი შეხედულება გასათვალისწინებელი და შესასწავლია. ზოგი პედიკრი (ეშერიხი, ჩერნი) მიუთითებდა ქრონიკული პნევმონიების სინდრომურ ლიმფური და ექსუდაციური დიათეზით შეპყრობილ ბავშვთა შორის. ჭირ კიდევ გლისონი მიუთითებდა რაქტულ ბავშვთა ფილტვების ანთების გახანგრძლივებულ მიმდინარეობაზე. გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ დენაქლულობას, ქალასშიგა ტრავმებს, დისტროფიასა და გახსაკუთრებით ალერგიულ რეაქციათა რეციდივებს. დაბოლოს, ქრონიკული პნევმონიის უდავოდ ხელშემწყობი ფაქტორია მწვავე პნევმონიის მკურნალობის ნაადრევი შეწყვეტა, არაღამაყაყოფილებელი საყოფაცხოვრებო და საბინაო პირობები, სუფთა ჰაერით ნაკლები სარგებლობა, შეუფერებელი საკვები, მოძრაობის შეზღუდვა და ფსიქო-სოციალური დისკომფორტი.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ქრონიკული პნევმონიის პათოგენეზი, როგორც ჩანს, საკმაოდ რთული პროცესია, რომლის მრავალი მექანიზმი შეუსწავლელია ან არასწორადაა გაგებული. პათოლოგიური პროცესის ძირითადი რგოლი უპირველესად ყოვლისა რესპირაციული აპარატის აცინუზებშია და გამოიხატება ბრონქოსპაზმით, რომელიც გამოწვეულია ანთებადი პროცესით როგორც ლორწოვანაში, ისე სხვა შრეებშიც და ვაგუსის ტონუსის მომატებით. ბრონქოსპაზმის შედეგად ვითარდება არტერიული ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია. ინტრაალვეოლური წნევის მომატებისა და კაპილარებზე ზეწოლის გამო (განსაკუთრებით შესუნთქვის დროს) კაპილართა ტროფიკა ირღვევა და კომპენსაციური ემფიზემური უბნები წარმოიქმნება. ფილტვის ქსოვილში მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად გროვდება მეტაბოლიტები (შარდოვანა, ამიაკი, რძისა და პიროყურძნის მჟავა, ზოგჯერ აცეტონი), რომლებიც კიდევ უფრო აღრმავებენ ინტერსტიციუმის დაზიანებას (ი. ს. დერგაჩიოვი), ხოლო აუტოაგრესიული პროცესები საერთოდ ანთებადი პროცესის ინტენსივობასა და გავრცელებას აძლიერებს.

ფილტვებში აუტოაგრესიული პროცესების სიჭარბე ორგანიზმის ალერგიული მდგომარეობის ერთ-ერთი დამადასტურებელია. ს. მ. გავალოვისა და ს. ვ. რაჩინსკის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, გახანგრძლივებული პნევმონიების შემთხვევაში ორგანიზმის სენსიბილიზაციაზე მიუთითებს სისხლში ჰისტამინის რაოდენობის მომატება და ჰისტამინოპეტიური აქტივობის გაძლიერება. გარდა ამისა, სისხლში მატულობს აცეტილქოლინის და კლებულობს ქოლინესტერაზას რაოდენობა. ქრონიკული პნევმონიების გამწვავების დასაწყისში აღინიშნება არტერიული, ხოლო შემდეგ ცირკულაციური და ქსოვილოვანი ჰიპოქსემია რემისიებით და პერმანენტული რეციდივებით, რასაც ბოლოს და ბოლოს მოსდევს მძიმე, ზოგჯერ შეუქცევადი პროცესების განვითარება. ამრცად, ქრონიკული პნევმონიების შემთხვევაში, სუნთქვის უკმარისობის გარდა, აღინიშნება ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლა, რაც გამოიხატება როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი ალერგიული პროცესების გაძლიერებით. ქრონიკული პნევმონიების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური ცვლილებები; ზოგი ავტორის მიხედვით, მასში ყალიბდება გარკვეული დომინანტა, რომელიც სხვა იზდიფერენტული გაღიზიანების დროს იწვევს სტერეოტიპულ რეაქციებს ხელისა და ბრონქოსპაზმის სახით.

ქარდიო-ვასკულარული სისტემის ფუნქციური ცვლილებები, რომლებიც გამოწვეულია სუნთქვის ქრონიკული ნაკლებობით, თავის მხრივ, აღრმავებს ჰიპოქსემიისა და დისტროფიის მოვლენებს. ორგანიზმის არასაკმარის ადაპტაციას მიუთითებს ჰიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის ფუნქციური უკმარისობა, რომელიც განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული გამწვავების პერიოდში.

უკანასკნელ ხანებში არის მოთითება, რომ ქრონიკულ პნევმონიას ზოგჯერ საფუძვლად უდევს მუკოვისცილოზი (პანკრეასის კისტოფიბროზი), რომლის შემთხვევები არცთუ ისე მცირეა ყველგან და კერძოდ საქართველოში (ი. კვაჭაძე).

ქრონიკული პნევმონიის პათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრულებს ღვიძლის ფუნქციური ცვლილებები, რაც გამოიხატება უპირველესად ყოვლისა ბარიერული უნარიანობის დაქვეითებით. ქრონიკული პნევმონიის პროგრესირებას ხელს უწყობს მეტაბოლიზმის თითქმის ყველა პროცესის დაზღვევა. კაპილართა გაღწევადობის მომატება და თირკმლის გამომყოფი ფუნქციის მეტ-ნაკლები შესუსტება. უკანასკნელ წლებში ჩატარებული მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები ცხადყოფს, რომ ქრონიკული პნევმონიის დროს ზიანდება არა მარტო ფილტვის ინტერსტიციუმი, არამედ საერთოდ შემაერთებელი ქსოვილი, რაზეც მიუთითებს დისპროტეინემია, მუკოპოლისაქარიდების მომატება სისხლში და ა. შ. აქედან გამომდინარე, არსებობს მოსაზრება, რომ ასთმური სინდრომით მიმდინარე ქრონიკული პნევმონია შეიძლება პრეკოლაგენოზური დაავადება იყოს (ვალგარენი, ა. ი. სიგიზინი და სხვ.).

პ ა თ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი ა. ცხადია, პათომორფოლოგიური ცვლილებები ვითარდება უპირატესად სასუნთქ სისტემაში; ძირითადი პათოლოგიური პროცესია პნევმოსკლეროზი, რომელსაც თან სდევს აგრეთვე მეტ-ნაკლებად გამოხატული ცვლილებები ბრონქებში, რაც საბოლოოდ მათი დეფორმაციით მთავრდება. მწვავე პნევმონიის მსგავსად ანთებადი პროცესი შეიძლება სჭარბობდეს ბრონქულ-ალვეოლურ სისტემაში ანდა ინტერსტიციუმში, რასაც თან სდევს პერიბრონქული პროცესი. ანთებადი პროცესის ლოკალიზაცია და გავრცელება სხვადასხვაა; შეიძლება შემოსაზღვრული იყოს, ვთქვათ, ერთი სეგმენტით ან გავრცელებული, როდესაც პროცესში ჩათრეულია რამდენიმე სეგმენტი და წილიც კი. ბრონქებში ანთებადი პროცესის შედეგად მოსალოდნელია დესტრუქციული მოვლენები, სანათურის დაზოზობა, ძლიერი დეფორმაცია, რასაც შემდეგში მოსდევს ატელექტაზის, ემფიზემის, ღრუებისა და სხვა ცვლილებების განვითარება. ანთება დაავადების პირველ სტადიებში სერო-ფიბრინულია, რომელიც ყოველთვის შეიძლება გართულდეს დაჩირქებით და აბსცესებით. გასაგებია, რომ ანთებად პროცესში ყოველთვის მეტ-ნაკლებად ჩათრეულია სისხლძარღვები და ლიმფური ძარღვები. ამასთან, აღინიშნება (განსაკუთრებით მცირე ასაკის ბავშვთა შორის) ლიმფანგიოტი და პილუსის ლიმფური ჯირკვლების რეაქტიული მოვლენები.

პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა ხასიათი, სიმძიმის გარდა, დიდადაა დამოკიდებული პათოლოგიური პროცესის ხანდაზმულობაზე. სახელობრ, დაავადების ინიციალურ, ანუ I სტადიაში აღინიშნება ფილტვის ყველა ელემენტისა და ბრონქების ანთებადი დესტრუქციული ცვლილებები; II სტადიაში განსაკუთრებული ცვლილებებია ბრონქებში მათი კედლების ალაგ-ალაგ გათხელების ან შესქელების (სკლეროზის) სახით. ბრონქის ინერვაციის დაზ-

ღვევის შედეგად დაქვეითებულია მისი კედლების ტონუსი, რის გამოც ნახველის გამოყოფა ძლიერ შეფერხებულია. დაავადების ტერმინალურ (III) სტადიაში. რომელიც, ჩვეულებრივ, რამდენიმე წლის შემდეგ ვითარდება, ყურადღებას იპყრობს კარგად გამოხატული ფიბროზი და სხვადასხვა ფორმის ბრონქოექტაზები. მკვეთრადამა გამოხატული ფიბროზული პროცესი ფილტვებშიც და ერთდროულად ატელექტაზები, ემფიზემური და ზოგჯერ ჩირქოვანი უბნები. ფილტვის ამ უბნებში ფაქტიურად სუნთქვითი ფუნქცია — აირთა დიფუზია შეწყვეტილია. ქრონიკული პნევმონიის ამავე სტადიაში აღინიშნება სხვადასხვა ანთებად-დეგენერაციული ცვლილება თითქმის ყველა ორგანოსა და სისტემაში.

კლინიკური სურათი. ქრონიკულ პნევმონიას ახასიათებს მრავალფეროვანი სიმპტომები როგორც რესპირაციული, ისე სხვა სისტემების მხრივ. კლინიკურ სიმპტომატოლოგიაში დამახასიათებელია რემისიებისა და ეკზაცერბაციის (გამწვევების) პერიოდები. ეს უკანასკნელი არარაციონალური მკურნალობის შემთხვევაში ბრონქოექტაზიური დაავადებით მთავრდება. დაავადების სიმპტომატოლოგია დასაწყისში არ არის დამახასიათებელი და არ იძლევა ობიექტურ მონაცემებს მისი ქრონიკული პნევმონიის ინიციალური სტადიის დიაგნოზისათვის. ზოგჯერ დაავადება იწყება ჩვეულებრივი პნევმონიით, ბრონქიტით და არცთუ იშვიათად რინო-ფარინგიტით, რომლებიც მალე ჩაცხრებიან. მაგრამ ისევ გამოვლინდებიან. ამასთან, ყოველი მომდევნო რეციდივი ვაცილებით ხანგრძლივი და მძიმეა. სხვა შემთხვევებში პნევმონიის შემდეგ კლინიკური გაჯანსაღება არ აღინიშნება. უკეთეს შემთხვევაში საქმე გვაქვს ერთგვარ გაუმჯობესებასთან, უპირატესად ინტოქსიკაციის სიმპტომების შემცირების სახით; ბავშვს ისევ ახველებს, დატვირთვის დროს სუნთქვა უხშირდება, მადა დაქვეითებულია, გრძელდება სუბფებრილიტეტი (ზოგჯერ ტემპერატურა ნორმალურია), ფილტვებში პერკუტორული ცვლილებები თითქმის არ აღინიშნება; აუსკულტაციით სხვადასხვა კალიბრის სველი ხიხინი და კრეპიტაციაა. არსებობს ქრონიკული პნევმონიის დასაწყისის მესამე ვარიანტი: დაავადება თავიდანვე იწყება მძიმე პნევმონიით, რომელიც ხანგრძლივდება და არცთუ იშვიათად რამდენიმე თვეში სიკვდილით მთავრდება. ასეთი შემთხვევები, საბედნიეროდ, იშვიათია. ხშირად საქმე გვაქვს ინტერსტიციული პნევმონიის ფონზე დართულ სტაფილოკოკურ ინფექციასთან.

როგორც აღვნიშნეთ, ქრონიკული პნევმონია წლობით გრძელდება; მრავალფეროვან სიმპტომატოლოგიაში რელიეფურია სასუნთქი სისტემის ფუნქციურ-მორფოლოგიური ცვლილებები. თითქმის მუდმივი სიმპტომია სხვადასხვა ხასიათის ხველა — შირალი ან სველი, ყვიანახველისებრი; ზოგჯერ მას მოსდევს პირღებინებაც. ზოგ შემთხვევაში ხველა ასთმურია, ღამით ძლიერდება. უმეტესად გამოიყოფა ჩირქნარევი, იშვიათად სისხლნარევი ნახველი. დროგამოშვებით ვითარდება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ციანოზი. სუნთქვის უკმარისობა დიდხანს რჩება I ან II ხარისხის, მხოლოდ ტერმინალურ სტადიაში შეიძლება იყოს III ხარისხის. სპეციალური გამოკვლევებით დადგენილია ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის შემცირება, პენჩის ცდის ხანგრძლივობის შემცირება, სისხლში ქანგბადის მეტ-ნაკლები შემცირება და ხველის შეტევების დროს — ნახშირორჟანგის მონატება. უნდა აღვნიშნოთ, რომ მეტ-ნაკლები ხანგრძლივობის რემისიებია სასუნთქი სისტემის მდგომარეობის მხრივ

ფილტვების მხრივ დამახასიათებელია პერკუტორული მონაცემების სიღარიბე და უხვი აუსკულტაციური მონაცემები — შეცვლილი ვეზიკალური სუნთქვა შესუსტებული ან ბრონქული ელფერით, ტაკუნა, ტყვამფრქვეიდან სროლის მსგავსი ხიხინი.

დაავადების მიმდინარეობაში თანდათანობით ვითარდება სხვადასხვა თვალსაჩინოდ გამოხატული სიმპტომი: სიფერმკრთაღე, პასტოზური ჰაბიტუსი, კისრის ვენების გაფართოება, ლაეიწხედა და ლაეიწქეშა არეების ამოუსება. გულმკერდის ყაფაზი თანდათანობით კასრისებრი ხდება, ნეკნები უფრო ჰორიზონტალურ მდებარეობას ღებულობს, კანზე ვენური ქსელი გამოსქვივის. ბავშვები, ჩვეულებრივ, მოდუნებული არიან. იღლებიან, ნაკლებ აინტერესებთ გარემო, ერიდებიან სხვებთან კონტაქტს, გვიან იწყებენ ლაპარაკს. ზოგჯერ ქერქქეშა ფუნქციები ერთგვარად გააქტიურებულია — მოუხვენობისა და არაადეკვატური მოძრაობების სახით. აღინიშნება ფსიქიკური ფუნქციების ცვლილებები — ქირვეულობა, ჟიუტობა, ადვილად გულის მოსვლა და ა. შ. რემისიების პერიოდში ეს მოვლენები მკირდება ან საეხვებით ქრება, გამოვლინდება დადებითი ემოციები, ძილი მშვიდი ხდება. მომდევნო გამწვავების დროს ნერვული სისტემის მხრივ მოვლენები უფრო მძიმდება. ზოგჯერ კლოხურ და ტონურ კრუნჩხვებამდე, რაც შეიძლება ეგზიტუსით დამთავრდეს. ყურადღებას იპყრობს ფიზიკური განვითარების შეფერხება: წონაში დაკლება და ზრდის შეფერხება მით ინტენსიურია, რაც უფრო მკირება ბავშვის ასაკი.

ციანოზი თანდათანობით ძლიერდება, განსაკუთრებით კიდურების დისტალურ ნაწილებში. უფრო მოგვიანებით ფრჩხილები საათის მინას, ხოლო თითები — დოლის ჩხირებს ემსგავსება.

კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ ცვლილებები პროგრესირებს; ინიციალურ სტადიებში მათ ფუნქციური ხასიათი აქვს, შემდეგში აღინიშნება გულის საზღვრების რამდენიმე გადიდება. განსაკუთრებით მარჯვნივ, ტონების მოყრუება, სისტოლური შუილი, აქცენტი ფილტვის არტერიასზე. ელექტროკარდიოგრაფიაზე აღინიშნება დექსტროგრაფია, QRS კომპლექსის გახანგრძლივება და ა. შ. ტიპური cor pulmonale ბავშვთა ქრონიკული პნევმონიების შორწყასულ შემთხვევებშიაც კი ძლიერ იშვიათია. არტერიული წნევა მეტნაკლებად დაქვეითებულია, ვენური — მომატებული.

ღვიძლი ყოველთვის, ზოგჯერ კი ელენთაც მეტნაკლებად გადიდებულია. თირკმლების ფუნქცია ტერმინალურ სტადიაში ხშირად დარღვეულია; აღინიშნება სუსტად გამოხატული პროტეინურია, ცილინდრურია.

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებზე მიუთითებს სუსტად გამოხატული აციდოზი, გლიკემიური მრუდის დიაბეტური ტიპი, მინერალური და წყლის ცვლის ლაბილობა; სისხლის მხრივ აღინიშნება რკინადეფიციტური ანემია. გამწვავების პერიოდში — არამკვეთრი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი. ზოგჯერ მარცხნივ გადახრით. არცთუ იშვიათია ლეიკოპენიისაქენ ტენდენცია. გამწვავების დროს ეღს ზოგჯერ საგრძნობლად აჩქარებულია.

ქრონიკული პნევმონიების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კომპლექსურ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს — რენტგენოსკოპიას. რენტგენოგრაფიას, ტომოგრაფიას და ბრონქოსკოპიას. გასაგებია, რომ რენტგენოლოგიური მონაცემებიც იცვლება დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით.

ინიციალურ სტადიაში, როდესაც საქმე გვაქვს პერიბრონქულ დიფუზურ პროცესთან, ფილტვის სურათი შედარებით გამოკვეთილია. ფილტვი ზოგჯერ დეფორმირებულია, ამასთან, აღინიშნება ჰილუსების ფაგანივრება, სხვადასხვა ზომის ჩრდილები. ფილტვის რენტგენოგრაფია საჭიროა როგორც ფრონტალურ, ისე საგიტალურ პროექციაში. მომდევნო სტადიებში ფილტვის სურათი უფრო გაძლიერებული და დეფორმირებულია. ხშირად უჩრედოვანი შესახედაობის თვალსაჩინოდ გამოხატული ზონრებით. კარგადაა გამოკვეთილი იზოლირებული კეროვანი ჩრდილები, ჰილუსები მკვეთრად გამოხატულია და გაძლიერ-



სურ. 90. ქრონიკული პნემონია (ბრონქოექტაზია).

ბული. ბრონქების პათოლოგიური ცვლილებების დადგენისა და ტიპური დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია ბრონქოგრაფიული გამოკვლევები (კონტრასტული რენტგენოგრაფია და სხვ.). ბრონქოგრაფიაზე აღინიშნება ბრონქების კონტურების დაკლაკნილობა, სეგმენტური და წილაკოვანი ბრონქების გამოზნეჭილობა. ბრონქის სრული დახშობის დროს (ლორწოვანას საცობით ან ანთებადი შეშუპებით) აღინიშნება შესაბამისი „ბრონქის ამპუტაცია“. ანთებადი ინფილტრაციისა და შემოსაზღვრული სკლეროზის უბნებში შეინიშნება ბრონქების ტოტების შეჭვიდროება და შათი დეფორმაცია. ტერმინალურ, ანუ ბრონქოექტაზიურ სტადიაში რენტგენოლოგიურად აღინიშნება პროქსიმალური ბრონქების

სხვადასხვა ფორმით გაფართოება (ცილინდრისებურად, თითისტარისებურად და ა. შ.). ბრონქოგრაფზე „ფოთლებიანი ხის“ მსგავსი დატოტიანებაა. ღიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს ბრონქოსკოპიას, რომლის დროსაც შეიძლება შევნიშნოთ ლორწოვანას შეშუბება, ჰიპერემია, ბრონქის სანათურის შევიწროება, ჩირქოვანი შიგთავსი, ბრონქების დეფორმაცია. ბრონქოსკოპიის დროს ლორწოს ასპირაცია და შემდეგ წამლის შეყვანა როგორც ღიაგნოსტიკური (მიკროფლორიის შესწავლა), ისე სამკურნალო მნიშვნელობისაა.

ქრონიკული პნევმონიის ყოველი ეტაპი საჭიროებს განსხვავებულ თერაპიულ ჩარევას, ამიტომაც შემუშავებულია კრიტერიუმები მათი შეფასებისათვის როგორც კლინიკურ, ისე მორფოლოგიურ ასპექტში. ს. პ. ბორისოვი ქრონიკული პნევმონიის მიმდინარეობაში არჩევს სამ სტადიას: I სტადია — პრესკლეროზული — გვხვდება უპირატესად ჩვილ ბავშვთა ასაკში; ახასიათებს ქრონიკული ბრონქიტის სიმპტომები და გახანგრძლივებული, დუნედ მიმდინარე პნევმონია რემისიებითა და ეგზაცერბაციით; II სტადია გვხვდება უპირატესად სკოლაჰდელ ასაკში; ახასიათებს ლოკალიზებული ან ლიმფური პნევმოსკლეროზი. მაგრამ უმეტეს შემთხვევაში ბრონქოექტაზიების გარეშე. მ. ს. გავალოვის მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, II სტადიაში არცთუ იშვიათია ბრონქოექტაზიის მოვლენები, ამასთან, ისინი შეიძლება იყვნენ როგორც ფუნქციური, ისე ორგანული ხასიათის, რის დადგენასაც გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ოპერაციული ჩარევის თვალსაზრისით; III სტადია ფაქტიურად ბრონქოექტაზიური დაავადებაა და გვხვდება უპირატესად სასკოლო ასაკში, თუმცა შეიძლება ჩამოყალიბდეს პნევმონიის ადრულ ეტაპებში; ის ყალიბდება 2—4 კვირაში და 5—10 წლის შემდეგაც. ბრონქოექტაზიურ სტადიაში ბავშვის მდგომარეობა მძიმეა, თუმცა შეიძლება იყოს ნათელი პერიოდიც, საერთოდ კი ყურადღებას იპყრობს ფუნქციური ცვლილებები ნერვული სისტემის მხრივ, ფიზიკურ განვითარებაში ჩამორჩენა, გულმკერდის ყაფაზის დეფორმაციები, დოლის ჩხირის მსგავსი თითები და დამახასიათებელი ცვლილებები ინსტრუმენტული მეთოდებით ფილტვების გამოკვლევის დროს. ერთ-ერთი დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომია ხველა, დიდი რაოდენობით ჩირქნარევი, მკრალსუნიათი ნახველით.

საცხებით ვეთანხმებით პ. ნ. გუძენკოს, რომლის აზრით, საბჭოთა კავშირში შემუშავებული ქრონიკული პნევმონიის მრავალრიცხოვან კლასიფიკაციათა შორის (ს. ი. კავანოვის, ს. ვ. რაჩინსკის, მ. ა. ფადეევასა და სხვ.) მისაღებია ს. პ. ბორისოვის კლასიფიკაცია ს. მ. გავალოვის დამატებით.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ქრონიკული პნევმონია სერიოზული დაავადებაა. განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვთა ასაკში. პროგნოზს ამძიმებს ორმხრივი პროცესი. თანაბრისებული დაავადებანი (ექსუდაციური და ლიმფური დათეზი, რაქიტი, დისტროფია და სხვ.). საგანგაშო მდგომარეობა იქმნება ინტერკურენტული, განსაკუთრებით ვირუსული დაავადებების დროს. ცხადა, რაც ადრე დაიწყებენ მკურნალობას, მით მეტია განკურნების შანსი.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი ა. საჭიროა ღონისძიებანი მწვავე პნევმონიების ასაცილებლად, ხოლო თუ ბავშვი მწვავე პნევმონიით დაავადდება. აუცილებელია ენერგული რაციონალური მკურნალობა არა მარტო კლინიკურ, არამედ მორფოლოგიურ სანაცემად. კლინიკური სურათის ჩაცხრომის შემდეგ ბავშვი განამეორებით უნდა გამოიკვლიონ რენტგენოლოგიურად. უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის წართობას. ფიზიკურ ვარჯიშს, სუფთა ჰაერით

მაქსიმალურ სარგებლობას, რაციონალურ კვებას. აუცილებელია განსაკუთრებული სიფრთხილე კონსტიტუციური ანომალიების (ექსუდაციური და ლიმფური დიათეზები) მქონე და რაქიტული ბავშვების მიმართ.

ქრონიკული პნევმონიის კლასიფიკაცია ს. პ. ბორისოვის მიხედვით
(ს. შ. გვალავის დამატებით)

დაავადების სტადია	კლინიკური ფორმები	დაავადების მიმდინარეობა	დაავადების ფაზა	სუნთქვის უკმარისობის ხარისხი (სუ)
I სტადია: ქრონიკული ბრონქიტი, დუნელ მიმდინარე პნევმონია გამწვავებებით	ა. უპირატესად ინტერსტიციუმის დაზიანებით	1. იშვიათი გამწვავებებით	ა. გამწვავების ფაზა	სუ 0
II სტადია: ლოკალიზებული სეგმენტური და დიფუზური პნევმოსკლეროზი ბრონქოექტაზიის გარეშე	ბ. უპირატესად ბრონქოალვეოლური სისტემის დაზიანებით	2. ხშირი გამწვავებებით	ბ. რემისიის ფაზა	სუ I
იგივე, ფუნქციური ბრონქოექტაზიით	გ. შერეული ფორმები	3. უწყვეტად რეციდული ფორმები		სუ II
III სტადია — ბრონქოექტაზიური სტადია, ანუ ბრონქოექტაზიური დაავადება				(პულმონ-კარდიალური უკმარისობა) სუ III
ქრონიკული პნევმონია და ბრონქული ასთმა				

მშვადე პნევმონიის მკურნალობა

ისევე როგორც ყველა დაავადების, პნევმონიების მკურნალობაც კომპლექსური და ინდივიდუალური უნდა იყოს. როგორც ცნობილია, კომპლექსური თერაპია გულისხმობს როგორც კაუზალურ (ეტრიოლოგიურ), ისე პათოგენეზურ და სიმპტომურ ღონისძიებებს, ამასთან. პნევმონიების შემთხვევაში ძნელი სათქმელია, რომელ მათგანს პირველად უნდა მივიღოთ. შეიძლება პირობითად დაუშვათ, რომ დაავადების ინიციალურ სტადიებში, როდესაც პათოლოგიური პროცესის წარმოქმნა და მიმდინარეობა ძირითადად შეესაბამება გამომწვევის სპეციფიკურ თვისებებსა და ვირულენტობას, მკურნალობის კომპლექსში წინ წამოწეული უნდა იყოს ანტიკაუზალურ საშუალებათა რაციონალური შერჩევა და დროული გამოყენება. შემდეგში, როდესაც პათოლოგიური პროცესი უკვე განსაზღვრავს პათოგენეზური მექანიზმების თავისებურებას, ცალკეული სისტემის ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებათა ხასიათი და ორგანიზმის ადაპტაციურ-კომპენსაციური უნარიანობა, აუცილებელია შესაბამისი პათოგენოთერაპიული ღონისძიებები. კაუზალური ფაქტორების, პათოგენეზური მექანიზმისა და ცალკეული სინდრომის ურთიერთ-

დამოკიდებულება პათოლოგიური პროცესის ყოველ სტადიაში დიდადაა დამოკიდებული ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავსებულებებზე. ასე მაგალითად, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური არასრულფაფეობების შემთხვევაში თვით სუსტი ვირულენტობის მქონე ინფექციურმა აგენტმა დაავადების ინიციალურ სტადიაშივე შეიძლება გამოიწვიოს ნეიროტოქსიკოზი და ამის შედეგად რეგულაციურ მექანიზმთა დისკოორდინაცია: ექსუდაციური ლათეის ფონზე სტაფილოკოკმა შეიძლება გამოიწვიოს პნევმონია ასთმური სინდრომით, ხოლო დისტროფიის ფონზე — აბსცედირებული პნევმონია და ა. შ. დაავადების ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში უნდა დავადგინოთ ამა თუ იმ სიმპტომის ან სინდრომის გენეზი; ასე მაგალითად, არცთუ იშვიათია შემთხვევები, როდესაც ექიმი გახანგრძლივებულ ტემპერატურულ რეაქციას ხსნის მიკრობის ცხოველმყოფელობით და ინტენსიურ ანტიბაქტერიულ თერაპიას ატარებს მაშინ, როდესაც საეხებით შესაძლებელია ტემპერატურა გამოწვეული იყოს ანთებად კერებში წარმოქმნილი თვისებრივად განსხვავებული ცილოვანი ნივთიერებების ზემოქმედებით, ე. ი. აუტოაგრესიული პროცესებით. ასევე გახანგრძლივებული ქოშინი შეიძლება დაკავშირებული იყოს არა მიკრობის თვისებებთან ან ფილტვების ცვლილებებთან, არამედ კარდიოვასკულარული სისტემის ფუნქციურ უქმარისობასთან.

ამრიგად, ეტიოლოგიურ ფაქტორთა, პათოგენეზურ მექანიზმთა და პათოლოგიურ სინდრომთა სწორი შეფასება ინდივიდუალური ფონის გათვალისწინებით რაციონალური მკურნალობის აუცილებელი პირობაა.

მეორე მხრივ, როგორ სწორადაც უნდა განესაზღვროთ სამკურნალო ტაქტიკა, აუცილებელია ისეთი ღონისძიებები, რომელთა გატარება არ საჭიროებს ინდივიდუალურ შიდაგომას; სახელობრ: 1. ყველა მძიმე ავადმყოფის მკურნალობა საავადმყოფოს პირობებში; 2. 6 თვემდე ასაკის ყველა ბავშვის პოსპიტალიზაცია პნევმონიის თუნდაც მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში; 3. ავადმყოფის მოთავსება ბოქსირებულ პალატაში ან სათანადო ღონისძიებების გატარება, რათა პალატაში სხვადასხვა დროს დაავადებული ბავშვები არ მოხვდნენ; 4. მნახველთა შემოშვების აკრძალვა, რადგან მათ შეიძლება შემოიტანონ ახალი ინფექცია; 5. პალატების მუდმივი აერაცია იანე, რომ ჰაერის ტემპერატურა 18—22°C-ის ფარგლებში ცვალებადობდეს; დაუშვებელია ავადმყოფთა გადაცივება, მაგრამ არანაკლებ სახიფათოა გადახურებაც, რომელიც ჩვილ ბავშვთა ასაკში უდავოდ იწვევს ჰიპერთერმიას, ქოშინისა და ციანოზის გაძლიერებას, არტერიულ ჰიპოტენზიას; 7. განსაკუთრებით საყურადღებოა კანისა და პირის ღრუს ჰიგიენა; 8. ყოვლად დაუშვებელია ბავშვის მკვდრად შეკვრა და აკვანში მოთავსება; 9. მაქსიმალურად უნდა შემცირდეს. თუ ამას საჭიროება არ მოითხოვს, მტკივნეული მანიპულაციები; 10. საჭიროა კვების რაოდენობრივი და განსაკუთრებით თვისებრივი ნორმების შენარჩუნება: მძიმე შემთხვევებში კი უნდა ვეცადოთ, რომ ავადმყოფმა კუთხონი კალორიის $\frac{2}{3}$ მაინც მიიღოს. 11. აუცილებელია ყოველგვარი მანიპულაციების (ინექციებისა და სხვ.) ჩატარება სპეციალურად გამოყოფილ ოთახში; 12. აუცილებელია მძიმე ავადმყოფთა მოთავსება ე. წ. ინტენსიური თერაპიის პალატებში; 13. უნდა ვერიდოთ, თუ ეს შესაძლებელია, მედიკამენტების ან საკვების შეყვანას ცხვირიდან; 14. მკურნალობის გაგრძელება საჭიროა ზოგადი და ალგილობრივი სიმპტომების სრულ ლიკვიდაციამდე.

კაუზალური (ეტიოტროპული) მკურნალობა. თანამედროვე მედიცინა მდიდარია ანტიბაქტერიული, ძირითადად სულფამიდური და ანტიბიოტიკური მედიკამენტებით, რომელთა მოქმედება უპირატესად ბაქტერიოსტატიკურია. მათი ანტივირუსული მოქმედება, ავტორთა უმრავლესობის მიხედვით, უეფექტო ან უმნიშვნელოა.

ორგანიზმში ანტიბაქტერიული პრეპარატები შეყავთ როგორც პერორალურად, ისე პარენტერალურად — კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში, სწორ ნაწლავში და სუბლინგვალურად. წამლები შეიძლება აეროზოლის სახითაც გამოიყენონ.

ამჟამად პნევმონიების მკურნალობაში უმეტესად იყენებენ პენიცილინს, ოქსაცილინს, სიგამაიცილს, ოლეტეტრინს, ტეტრაოლენს, ამპიცილინს, ოლენდომიცილს და სხვ. საერთოდ უნდა ვიცოდეთ, რომ ანტიბიოტიკურ საშუალებათა რიცხვი ყოველწლიურად იზრდება და მათი მოქმედების ეფექტურობა უმჯობესდება. ამიტომაც ყოველი ექიმი სისტემატურად უნდა ეცნობოდეს ლიტერატურას ამ საკითხთა შესახებაც. ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანიშვნის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს როგორც ეტიოლოგიური ფაქტორი, ისე დაავადების სიმძიმე და ასაკი შემდეგი ძირითადი პრინციპების დაცვით: წამლების რაც შეიძლება დროული დანიშვნა ოპტიმალური დოზებით, ხოლო მძიმე ფორმების შემთხვევაში — მაქსიმალური დოზებით. ასე, მაგალითად, თუ პენიცილინის სადღეღამისო საშუალო დოზა ბავშვის კგ წონაზე 50—100 ათას ერთეულს უდრის, მძიმე სტაფილოკოკური პნევმონიების შემთხვევაში მას შეიძლება დაუენიშნოთ 300—500 ათასი ერთეულიც.

მედიკამენტების შეყვანა დაავადების მწვავე პერიოდში საჭიროა შედარებით ხანმოკლე ინტერვალებით, არანაკლებ 4 საათისა, რათა შევინარჩუნოთ მათი სტაბილური კონცენტრაცია სისხლსა და ქსოვილოვან სითხეებში. არ არის რეკომენდებული პრეპარატების ხშირი შეცვლა; ამათუ იმ შერჩეული პრეპარატის მიღება უნდა გრძელდებოდეს საშუალოდ 7—10 დღე. საკვებით მიზანშეწონილია ორი, ერთმანეთის მიმართ სინერგიული პრეპარატის დანიშვნა: სახელობრ, პენიცილინისა და სტრეპტომიცილის, პენიცილინისა და მონომიცინის, გენტამიცილისა და ოლენდომიცილის და ა. შ. დაუშვებელია ურთიერთანტაგონისტური მედიკამენტების დანიშვნა, მაგალითად, სტრეპტომიცილისა და მონომიცინის, სტრეპტომიცილისა და ნეომიცილის და ა. შ. არ არის რეკომენდებული ერთი და იმავე ჯგუფის პრეპარატების ერთდროულად დანიშვნა, მაგალითად, ლევომიციტინისა და სინტომიცილის, ერთორმიცილისა და ოლენდომიცილის. აქედან გამომდინარე, ბავშვთა ყოველ განყოფილებაში უნდა იყოს ცნობები ანტიბიოტიკური პრეპარატების თავისებურებათა შესახებ.

პნევმონიის მძიმე ფორმების შემთხვევაში უმჯობესია პრეპარატების შეყვანა ინტრავენურად, საშუალო სიმძიმის ფორმების შემთხვევაში — კუნთებში, ხოლო მსუბუქი ფორმების შემთხვევაში განსაკუთრებით მოზრდილ ბავშვთათვის — პერორალური შეყვანა. თუ შერჩეული პრეპარატი დაახლოებით ერთი კვირის ბოლოსათვის შედეგს არ მოგვცემს, ის სხვა პრეპარატით უნდა შეცვალოს. თუ შესაძლებელია, პრეპარატის შერჩევის დროს მისდამი მიკრობის მგრძობელობა უნდა დავადგინოთ; ამასთან, ხახის ლორწოვანიდან მიღებული მიკროფლორის შესწავლა არასაიმედოა; ის უნდა შევისწავლოთ ნახველიდან ან სისხლიდან გამოყოფილ მიკრობზე. თუ ამის შესაძლებლობა არ არის, ვფიქრობთ, უმჯობესია ფართო მოქმედების სპექტრის პრეპარატების (მაგალითად,

ოლე. [დომიცინის) დანიშნა. ალვეოლური პნევმონიების შემთხვევაში, რომლებიც ძირითადად კოკური ეტიოლოგიის არიან, საიმედოა პენიცილინის რაციონალური გამოყენება. როდესაც ანტიბიოტიკური საშუალებანი საშუალოდ საში კვირის განმავლობაში ეფექტს არ იძლევა, საჭიროა მათი მოლეზის შეწყვეტა 7—10 დღის განმავლობაში მაინც და სამაგიეროდ სულჯამდური ან სხვა ქიმიოთერაპიული საშუალების დანიშნა.

სოკოვანი დაავადებისა და დისბაქტერიოზის პროფილაქტიკის მიზნით აუცილებელია ნისტატინის ან ლევორინის დანიშნა. ავადმყოფს ნისტატინს უნიშნავენ პერორალურად, 1 წლამდე — 200 — 3000 ათას ერთეულს კვ წონაზე, 1 წლის შემდეგ — დღე-ღამეში 400.000 — 1.000.000 ერთეულს ყოველ 4 საათში. ლევორინის დღიური დოზა ერთ წლამდე ასაკში 80.000—100.000 ერთეულს უდრის, ხოლო ერთი წლის შემდეგ—100.000—400.000 ერთეულს. ლევორინის დღიური დოზის მიცემა 2—3 ჯერზე შეიძლება. ანტიბიოტიკური საშუალებების დანიშნამდე, თუ დრო ამის საშუალებას იძლევა, საჭიროა ამა თუ იმ პრეპარატის მიმართ ორგანიზმის ინდივიდუალური ამტანობის დადგენა უპირველესად, ყოვლისა ალერგიულ ასპექტში. ამისათვის საჭიროა ჩავატაროთ კანშიგა სინჯები; კანის სისქეში შეგვყავს რომელიმე ანტიბიოტიკური ნივთიერების, მაგალითად, პენიცილინის ხსნარის (1000 ერთეულ 1 მლ სტერილურ გამოხდილ წყალში) 0,05—1,1 მლ. თუ 20—30 წუთის შემდეგ ინიექციის ადგილას წარმოიქმნება ერთემა ცენტრში პაპულით, ეს ნიშნავს, რომ ბავშვი ამ პედიკამენტისადმი მგრძობობიარეა, რის გამოც მისი დანიშნა უუუნაჩვენებია. საერთოდ ანტიბიოტიკურ საშუალებათა დანიშვნის დროს დეტალურად უნდა იყოს დადგენილი ანაშნებით მაინც ორგანიზმის რეაქცია პრეპარატების მიმართ, განსაკუთრებით ექსუდაციური დიათეზისა და საერთოდ ალერგიების შემთხვევებში.

• • ზოგი კლინიკისტი გვარჩევს ანტიბიოტიკურ საშუალებებთან ერთად ფურაზოლიდონის ან მისი ანალოგების (ფურაზოლინის, ფუროგინისა და სხვ.) დანიშნას; ავადმყოფს პრეპარატს ვაძლევთ პერორალურად—0,005—0,008 გ-ს კილოგრამ წონაზე, დღე-ღამეში 4—5-ჯერ, 5—7 დღის განმავლობაში.

არ დაუკარგავს მნიშვნელობა სულფამილურ პრეპარატებსაც — 0,15 — 0,2 კვ წონაზე (საღლეღამისო დოზა) ყოველ 4—6 საათში სოღიან ან ბორჯომის წყალთან ერთად. ეს პრეპარატები უმჯობესია დავუნიშნოთ შედარებით მოზრდილი ასაკის ბავშვებს პნევმონიის საშუალო სიმძიმის შემთხვევაში. ჩვილ ბავშვთა ასაკში მიზანშეწონილია ამ პრეპარატების დანიშნა ანტიბიოტიკური პრეპარატების მიცემის იძულებითი შეწყვეტის შემდეგ. განსაკუთრებით კარგ ეფექტს იძლევა დღე-ღამეში 2—3-ჯერ კვ წონაზე ეტაზოლის 10% -ანი ხსნარის 1 მლ-ის შეყვანა 5—7 დღის განმავლობაში.

სტაფილოკოკური პნევმონიების შემთხვევაში ანტიბიოტიკურ პრეპარატებთან პარალელურად ეფექტურია ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინის კუნთებში შეყვანა 1 მლ-ის რაოდენობით ყოველ მე-2—3 დღეს; საჭიროა არა უმეტეს 5 ინიექციისა. შეიძლება ვცადოთ აგრეთვე ანტისტაფილოკოკური პლანზა — ინტრავენურად, 5—10 მგ კვ წონაზე; ყოველდღიურად ან დღეგამოშვებით, არა უმეტეს 5—6 ტრანსფუზიისა. როგორც ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინის, ისე პლანზის შეყვანის დროს, თუ ბავშვი ალერგიულია (ექსუდაციური დიათეზი), მიზანშეწონილია ანტიჰისტამინური პრეპარატების (დიმედროლისა და სხვ.) დანიშნა.

ვირუსული პნევმონიების შემთხვევაში, ანტიბიოტიკური საშუალებების (უმჯობესია ფართო სპექტრის პრეპარატები) გარდა, კუნთებში შეყავთ ანტივირუსული გამაგლობულინიც (ანტიგრიპული და სხვ.) ანტიპისტამინურ პრეპარატებთან ერთად. პნევმოციისტური პნევმონიების შემთხვევაში საჭიროა დერაპრინი ან ქლორიდინი — ერთი მგ კგ წონაზე. ეს სადღეღამისო დოზა უნდა გაანაწილონ 3 მიღებაზე ერთი კვირის განმავლობაში; ერთდროულად საჭიროა სულფამიდური პრეპარატებიც.

ქრონიკული პნევმონიების გამწვავებათა კაუზალური თერაპიის პრინციპები ისეთივე რჩება, როგორც მწვავე პნევმონიების შემთხვევაში.

ეოზინოფილური პნევმონიების კაუზალური თერაპია უნდა შეესაბამებოდეს მათი გამომწვევი ფაქტორის ლიკვიდაციას. უკანასკნელი დაკვირვებებით, ანტიპროტოზოული ეფექტი ახასიათებს ტეტრაოლეანს. ყველა შემთხვევაში ანტიალერგიული ღონისძიებებია საჭირო.

პნევმონიების პათოგენეზურ და სიმპტომურ მკურნალობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ღონისძიებებს სუნთქვის უკმარისობის გამოსწორებისათვის, რაც ძირითადად აერო- და ოქსიგენოთერაპიით ხორციელდება.

სუნთქვის მწვავე და ქვემწვავე უკმარისობის შემთხვევაში აერთიანებული პირველად გამოიყენა პოსპიშელმა ყივანახველის მძიმე შემთხვევებში. პნევმონიების აერთიანებული გულისხმობის ავადმყოფების მოთავსებას ღია ჰაერზე (ვერანდაზე ან ღიაფანჯრებიან პალატებში) მეტ-ნაკლები დროის განმავლობაში



სურ. 91. პნევმოგრამა ტოქსიკური პნევმონიის დროს (საკუთარი დაკვირვება).



სურ. 92. იმავე ავადმყოფის პნევმოგრამა ჰაერზე გაყვანიდან პირველი წუთების შემდეგ ე. წ. „ჰაერის ეფექტი“ (საკუთარი დაკვირვება).



სურ. 93. იმავე ავადმყოფის პნევმოგრამა აერარიუმში ყოფნის მე-12 საათზე (საკუთარი დაკვირვება).

ბაში მიკროკლიმატის უზრუნველყოფით (თბილი საწოლი, ტანსაცმელი), რათა მათ სუფთა და გრილი ჰაერით ისუნთქონ. მ. ს. მასლოვის მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, ღია, გრილ ჰაერზე 20—30 წუთის შემდეგ ციანოზი, ქოშინი, ხველა მცირდება და ძილი უმჯობესდება. აერთიანების ხანგრძლივობის რეგულამენტაცია დამოკიდებულია როგორც პნევმონიის ფორმაზე, ისე კლიმატურ პირობებზე. ამით აიხსნება, რომ ლენინგრადელი ავტორები არ გვირჩევენ

ღია ჰაერზე ბავშვის ხანგრძლივად გამოყვანას, თუ ჰაერის ტენიანობა ძალიან მალაღია, ტემპერატურა კი მინუს 2—3°-ზე ნაკლები. მოსკოვის პედატრებს კი მიზანშეწონილად მიაჩნიათ ღია ჰაერზე გამოყვანა მაშინაც კი, როდესაც ტემპერატურა —10°-ია. ამასთან, ავადმყოფი შეიძლება რამდენჯერმე გამოვიყვანოთ ღია ჰაერზე არა უმეტეს 20—40 წუთის ხანგრძლივობით. მ. უგრელიძის მიხედვით, საქართველოში პნევმონიების აეროთერაპია არ საჭიროებს კლიმატის თვალსაზრისით რეკლამენტაციებს: წელიწადის როგორც თბილ, ისე ცივ დროს ბავშვები ღია ჰაერზე უნდა იყვნენ დღე-ღამის განმავლობაში (ცხადია, როდესაც მანიპულაციებს არ უტარებენ). მ. უგრელიძის დავლებით 1942—1943 წლებში. როდესაც ჯერ კიდევ არ იყო ანტიბიოტიკური საშუალებანი, ხოლო სულფანილამიდებს მინიმალური დოზებით ხმარობდნენ. ესწავლობდით სადღეღამისო აეროთერაპიის გავლენას გარეგანი სუნთქვის ზოგიერთ მაჩვენებელთან ერთად, სისხლში ენგბადისა და ნახშირორჟანგის რაოდენობას ჩვილ ბავშვთა პნევმონიების სხვადასხვა ფორმის შემთხვევაში. პნევმოგრაფების ანალიზით დავრწმუნდით, რომ ღია ჰაერზე გაყვანიდან რამდენიმე წუთის განმავლობაში სუნთქვის რიტმი სწორდებოდა, რასაც მოსდევდა სისხლში ნახშირორჟანგის რამდენადმე შემცირება და უფრო მოგვიანებით ენგბადის რაოდენობის მომატება. ჩვენი მონაცემებით, აეროთერაპია არ იძლეოდა შესამჩნევ ეფექტს ატონიური და მენინგეალური (ნასაუს კლასიფიკაციით) ფორმების შემთხვევაში.

ოქსიგენოთერაპიას გაცილებით ხანგრძლივი ისტორია აქვს; ჯერ კიდევ მე-18 საუკუნეში ლავუაზიე და სხვა ფრანგი ექიმები ენგბადს მიიჩნევდნენ ჯანმრთელობის შემნარჩუნებელ და გამაახალგაზრდავებელ საშუალებად. მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებების მიუხედავად, ენგბადის მოქმედების მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილი არ არის, მაგრამ, უდავოა, რომ ის მოქმედებს როგორც ჰუმორული (ბარკროფტი), ისე რეფლექსური (ი. ა. არშევსკი) მექანიზმებით. პნევმონიების შემთხვევაში ოქსიგენოთერაპია აუმჯობესებს ბავშვის ზოგად მდგომარეობას. არტერიულ სისხლში ზრდის ენგბადის რაოდენობას, ქოშინსა და ციანოზს ამცირებს, მეტაბოლიზმის პროცესებს და კორონარულ სისხლის მიმოქცევას აუმჯობესებს. არსებობს ენგბადის მიწოდების სხვადასხვა წესი. არაეფექტურია ენგბადის მიწოდების ძველი წესი ენგბადის ბალიშიდან, ვინაიდან მისი დიდი რაოდენობა გამოუყენებლად იყარვება. შედარებით ეფექტურია ენგბადის შეყვანა სპეციალური კათეტერით ცხვირიდან, თუმცა ზუსტი განსაზღვრა გაძნელებულია. ამასთან, კათეტერი აღიზანებს ცხვირის ლორწოვანას და ბავშვის მოუსვენრობას იწვევს. ამჟამად უფრო ხშირად იყენებენ ბობროვის აპარატს, ხოლო კეთილმოწყობილ კლინიკებში — სპეციალურ ენგბადოვან პალატებს, სპეციალურ აპარატებს, მათ შორის „დკპ-1“-ს, რომელიც ენგბადის დოზირების შესაძლებლობას იძლევა. ენგბადი ტენიანი უნდა იყოს. ენგბადის მიწოდების რეგულაცია სისხირისა და რაოდენობის მხრივ ინდივიდუალურია; სეანსის ხანგრძლივობა თითოეულ ჯერზე საშუალოდ 20—60 წუთამდეა. დღეში რამდენიმე სეანსია საჭირო, ზოგჯერ საკმარისია 5—10-წუთიანი სეანსები 5—15-ჯერ დღე-ღამეში. ოქსიგენოთერაპიის ეფექტურობის კლინიკური კრიტერიუმებია შედარებით ღრმა და რიტმული სუნთქვა, ციანოზის შემცირება, კანის მოვარდისფრო ელფერი და

მშვიდი ძილი. ცხადა, უფრო ზუსტი კრიტერიუმია სისხლში ჟანგბადის, ნახ-
შირორჟანგისა და pH-ის განსაზღვრა თანამედროვე სწრაფი მიკრომეთოდე-
ბით (ასტრუპის აპარატი და სხვ.). ოქსიგენოთერაპია განსაკუთრებით ეფექტუ-
რია არტერიული ჰიპოქსემიის დროს, როდესაც ქსოვილების მოთხოვნილება
ჟანგბადისადმი შენაჩრუნებულია (ე. წ. ლუჩი პნევმონიები). პირიქით, რო-
დესაც ქსოვილებში ჟანგბადის უტილიზაციის უნარი დაქვეითებულია (ე. წ.
მკრთალი პნევმონია), ჟანგბადის მიწოდებამ შეიძლება მდგომარეობა უფრო
დაამძიმოს, ვინაიდან არტერიულ და განსაკუთრებით ვენურ სისხლში მისი
მაღალი დონე (ქსოვილებში დაქვეითებული მოხმარების გამო) სუნთქვის ცენ-
ტრის აგზნებადობის შემცირებას გამოიწვევს.

საერთოდ ორგანიზმისათვის ჟანგბადის ხანგრძლივად მიწოდების გავლენის
შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა. კ. კონდრატიცს, ნ. ა. შალკოვსა და სხვ.
მიაჩნიათ, რომ ჟანგბადის ხანგრძლივი მიწოდება იწვევს სხვადასხვა უარყო-
ფით მოვლენას, სახელდობრ სიბრმავეს — fibroplasia retroentalis განვითარების
შედეგად, რაც ჟანგბადის ტოქსიკური თვისებებით აიხსნება (ჰელშტრო-
მი). განსაკუთრებით ხშირია ასეთი გართულებანი დღენაკლულ ახალშობილებ-
ში. მეორე მხრივ, არის მოსაზრება (ფ. შევჩიკას და სხვ.), რომ ჟანგბადის ხან-
გრძლივი მიწოდება არ არის სახიფათო, თუ მას მაღალი წნევით არ აძლევენ
ავადმყოფს (გ. პ. არტინოვი). არსებობს მითითებანი იმის შესახებ, რომ ჩვილ-
ბავშვთა ასაკში, განსაკუთრებით ქალასშივა ტრავმის გადატანის შემთხვევებ-
ში, ხანგრძლივმა ოქსიგენოთერაპიამ შეიძლება, პირიქით, გააძლიეროს ცი-
ანოზი, ქოშინი, ტემპერატურული რეაქცია და ცენტრალური ნერვული სის-
ტემის აგზნებადობა. ჩვენ მრავალწლიანი დაკვირვებების საფუძველზე ვეთან-
ხმებით იმ კლინიკისტებს, რომლებიც გვირჩევენ აერო- და ოქსიგენოთერა-
პიის კომპლექსურ გამოყენებას პირველი მათგანის უპირატესობით. გარდა
ამისა, სუნთქვის ცენტრის უკმარისობის შემთხვევაში სასურველია ჟანგბად-
თან ერთად ნახშირორჟანგის შეყვანაც, ხოლო ქსოვილებში ჟანგბადის უტი-
ლიზაციის გასაძლიერებლად თირეოიდიანის მცირე დოზებით დანიშნა.

პნევმონიების პათოგენეზურ-სიმპტომური თერაპიის კომპლექსი გულის-
ხმობს აგრეთვე ზემოქმედებას სხვა სისტემათა ფუნქციებისა და მეტაბოლიზ-
მის ადეკვატური ადაპტაციის რეგულირების მიზნით.

კარდიო-ვასკულარული სისტემის დისფუნქციის დროს საჭიროა კორდი-
ამინი, კორაზოლი ან კორდიაზოლი 0,2—0,5 მლ-ის რაოდენობით კანქვეშ რამ-
დენიმეჯერ საჭიროების მიხედვით. გულის ფუნქციური უკმარისობისას ინტრა-
ვენურად შეგვეყავს სტროფანტინის 0,05 %-ანი ან კორგლიკონის 0,06 %-ანი ხსნა-
რი გლუკოზის 10—20 %-ან იზოტონიურ ხსნართან ერთად (4—5 მლ-ის რაოდენ-
ობით); სტროფანტინის დოზა ასაკის მიხედვით ასეთია: 6 თვემდე საშუალოდ
0,05 მლ; 12 თვემდე — 0,08 მლ, 1—2 წლამდე — 0,1—0,15 მლ, ხოლო შემ-
დეგ 0,15—0,3 მლ; კორგლიკონის დოზები შესაბამისად—0,05—0,08 მლ,
0,08—0,15 მლ; 0,15—0,2 მლ და 0,2—0,4 მლ. ორივე წამალი ძლიერ ნელა
უნდა შევიყვანოთ. სავესებით მიზანშეწონილია კოკარბოქსილასას ინტრამუს-
კულარული ან ინტრავენური შეყვანა, ვინაიდან ის აძლიერებს გულის კუნთში
ჟანგბადის მოხმარებას. სავესებით მიზანშეწონილია სისტემატური ოქსიგენო-
თერაპია.

ნეიროტოქსიკური სინდრომის შემთხვევაში იმისდა მიხედვით, თუ როგო-
რია მისი გამოვლინება, ბავშვს უნიშნავენ ბრომ-ნატრიუმის 1% -ან ხსნარს.

ლუმინალს. ფენობარბიტალს — 0,005—0,01 გ-ს დღეში 1—2-ჯერ. საესებით მიზანშეწონილია არა მარტო დიაგნოსტიკური, არამედ თერაპიული მიზნით ლუმბალური პუნქცია რამდენიმე მლ თავ-ზურგის ტვინის სითხის გამოშვებით როგორც ენცეფალიტური, ისე მენინგეალური სინდრომის შემთხვევაში. მიზანშეწონილია აგრეთვე კარუნხების დროს 10—15 მლ-ის რაოდენობით ქლორალჰიდრატის 2%-ანი ხსნარის სწორ ნაწლავში შეყვანა ან გოგირდმყავა მაგნეზიის 25%-ანი ხსნარის ინიექციები კუნთებში — კგ წონაზე 0,25 მლ-ის რაოდენობით.

დეჰიდრატაციის მიზნით, როდესაც ნეიროტოქსიკოზთან ერთად თვალსაჩინოა შეშუპებითი სინდრომი, ავადმყოფს უნიშნავენ ჰიპოთიაზიდს — 5—8 მგ-ს ან ლაზიქსს — 10—20 მგ-ს დღეში 1-ხელ ან 2-ჯერ ჩვენების მიხედვით. ერთდროულად აუცილებელია კალიუმის 10%-ანი ხსნარის დანიშვნა ჩაის ან მურაბის კოვზით დღეში 3—4-ჯერ.

ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ვითარდება დინამიკური გაუფალობის მოვლენები მეტეორიზმით, საჭიროა ქლორ-ნატრიუმის ჰიპერტონიული ხსნარის (1—2%) შეყვანა ოყნით 30—50 მლ-ის რაოდენობით; გარდა ამისა, კანქვეშ შეყავთ სტრიქნინის 0,1%-ანი ან პროზერინის 0,05%-ანი ხსნარი 0,1—0,15 მლ-ის რაოდენობით კგ წონაზე. ეფექტურია აგრეთვე პიტუიტრინი — 0,15 მლ თითო წელზე 1—2-ჯერ დღეში.

მკვეთრი ტოქსიკოზის შემთხვევაში საჭიროა სხვადასხვა კოცტილის წვეთოვანი წესით შეყვანა. ეფექტურია ასეთი შედგენილობა: რინგერის, გლუკოზის 6%-ანი და იზოტონიური ხსნარები ნეოკომპენსანთან ერთად 10—15 მლ რაოდენობით კგ წონაზე. ამავე შედგენილობას შეიძლება დაემატოს C ვიტამინი და ა. შ. განსაკუთრებით საზიფათო მდგომარეობა იქმნება მეტაბოლური აციდოზის შემთხვევაში; ამ დროს საჭიროა ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 4%-ანი ხსნარის დანიშვნა (ინტრავენურად უმჯობესია გლუკოზის 5—10%-ან ხსნართან ერთად 1:1-ზე) — ახალშობილებს — 5—8 მლ, შემდეგ კი ერთ წლამდე — 10—25 მლ თვეების მიხედვით.

ჰიპერთერმიული სინდრომის შემთხვევაში პარენტერალურად შეგვეყავს ამინაზინის 2,5%-ანი ხსნარის 0,2—0,5 მლ, შერეული ნოვოკაინის 0,5%-ანი ხსნარის 1 მილილიტრთან, სტაფილოკოკური პნევმონიების დროს განვითარებული ჰიპერთერმიული სინდრომის შემთხვევაში გვირჩევენ რამდენიმე დღის განმავლობაში კონტრიკალის (პროტეაზების ინჰიბიტორი) გახანგრძლივებულ შეყვანას ინტრავენურად 5—10 ათასი ატფ-ს (ანტიტრიფსინული ერთეულის) რაოდენობით. ფართოდ იყენებენ აგრეთვე ამილოპირინის 1%-ან ხსნარს — კუნთებში 0,5 მლ-ის რაოდენობით კგ წონაზე ან ანალგინის 50%-ან ხსნარს — 0,1 მლ-ს თითო წელზე. საესებით მიზანშეწონილია ჩამოთვლილ საშუალებათა კომბინირება ერთი ხსნარის სახით. ზოგი ავტორი გვირჩევეს ოქსიბუტირატ-ნატრიუმის 20%-ანი ხსნარის ინტრავენურ შეყვანას 50—100 მგ რაოდენობით კგ წონაზე. ჰიპერთერმიის შემთხვევაში, მედიკამენტების გარდა, შეიძლება ეცადოთ ცივი წყლის (არანაკლებ 25°) ოყნები, გრილი შეხვევები, ილღისა და საზარდულის არეში ციფუცილიანი სინჯარების ჩადება.

დისპეფსიური მოვლენების შემთხვევაში, თუ ისინი პარენტერალური გენეზისაა, საესებით საკმარისია მარილმყავას (1%-ანი ხსნარი) დანიშვნა პეფსინთან ერთად ან პანკრეატინი; ენტერალური ინფექციის დროს საჭიროა ეუსინტომიცინი ან სულგინი (შეღარებით მოზრდილი ბავშვისათვის).

ათმური სინდრომის შემთხვევაში საჭიროა როგორც ანტიალერგიული პრეპარატები (დიმედროლი, სუპრასტინი, დიაზოლინი, დიპრასტინი), ისე ბრონქოლიზური საშუალებები (ადრენალინი, ატროპინი და ა. შ.). ხშირად იყენებენ აგრეთვე თეოფედრინს, ეუფილინს, მძიმე შემთხვევებში — კორტიკოსტეროიდებსაც. ამ საშუალებების შეყვანა აეროზოლის სახითაც შეიძლება.

კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზონის, პრედნიზოლონისა და სხვ.) დანიშვნა აუცილებელია პნევმონიის ტოქსიკური ფორმებისა და ასთმური სინდრომის შემთხვევაში 1 მგ-ის რაოდენობით კვ წონაზე, რამდენიმე დღის განმავლობაში, თანდათან დაღმავალი დოზებით. პნევმონიის სეფსისური ფორმების. მათ შორის სტაფილოკოკური პნევმონიის შემთხვევებში ამ პრეპარატების დანიშვნა ფრთხილადაა საჭირო.

პნევმონიების მკურნალობაში ფართოდ უნდა გამოიყენონ ორგანიზმის რეზისტენტობის გამძლიერებელი საშუალებანი, როგორცაა პემოტრანსფუზია, პლაზმის ინტრავენური და გამაგლობულინის ინტრამუსკულარული შეყვანა და ა. შ. უდავოდ მნიშვნელოვანია ვიტამინოთერაპია; მხოლოდ ალერგიული რეაქციების შემთხვევებში არ გვირჩევენ B ჯგუფის ვიტამინების დანიშვნას.

გახანგრძლივებულ შემთხვევაში სავსებით მიზანშეწონილია ისეთი მასტიმულირებელი საშუალებების დანიშვნა, როგორცაა პენტოქსილი, მეთილურაცილი (მეტაცილი), გლუტამინის მჟავა და ზოგი ანაბოლური ჰორმონი (მეთილანდროსტენდიოლი, ნერაბოლი და ა. შ.).

პნევმონიების მკურნალობისათვის ამჟამად არსებული მრავალრიცხოვანი საშუალება სრულიადაც არ ნიშნავს ძველთაგანვე ნაცადი ისეთი ღონისძიებების უარყოფას, როგორცაა მდოგვით შეხვევა (ჩვილ ბავშვთა ასაკში), კოტოშები (მოზრდილ ბავშვთა ასაკში) და ამოსახველებელი საშუალებების დანიშვნა, განსაკუთრებით ალვეოლურ-ინტერსტიციული პნევმონიების შემთხვევაში.

პნევმონიის გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს უნდა გამოვიყენოთ დიათერმია და ფიზიოთერაპიის სხვა მეთოდები. უკანასკნელ ხანებში ფართოდ იყენებენ ელექტროფორეზს ამა თუ იმ ანტიბიოტიკური საშუალებით, ქლორ-კალციუმით, ასკორბინმჟავათი და ა. შ.

რეკონვალესცენციის პერიოდში სამკურნალო ფიზკულტურაა საჭირო.

ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობა

ქრონიკული პნევმონია გამწვავებების დროს საჭიროებს მკურნალობის ისეთსავე კომპლექსებს, როგორც მწვავე პნევმონია (ანტიბაქტერიული, ანტი-ჰიპოქსემიური და ა. შ.).

უკანასკნელ ხანებში ქრონიკული პნევმონიების სამკურნალოდ (განსაკუთრებით ქვემწვავე და რემისიის პერიოდში) სხვადასხვა სამკურნალო საშუალება აეროზოლის სახით შეყავთ. ისეთ შემთხვევაში, როდესაც მიკროფლორის აქტივობას ვარაუდობენ (ტემპერატურული რეაქცია, ედს-ს აჩქარება და ა. შ.), აუცილებელია სამკურნალო ნარევეში რომელიმე ანტიბიოტიკური საშუალების შეყვანა (პენიცილინის 200 ათასი ერთეული, გახსნილი ნოვოკაინის 1%-ანი ხსნარის 1 მლ-ში; დიმედროლის 1%-ანი ხსნარი, ასკორბინმჟავას

5%-ანი ხსნარის 2 მლ, თიამინის 6%-ანი ხსნარის 0,3—0,5 მლ და 5 წვეთი გლიცერინი). ფართოდ იყენებენ აგრეთვე პანკრეატინს, ტრიფსინს ან ქემოტრიფსინს; პანკრეატინის 0,2—0,5-ს, ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 2%-ანი ხსნარის 3,5 მლ-ს და გლიცერინს. უკეთეს ეფექტს გვაძლევს ტრიფსინი და ქემოტრიფსინი — 0,05—0,01, განზავებული ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 2%-ანი ხსნარის 4 მლ-ში და ა. შ.

ზემოაღნიშნულ ნარეგებს უმატებენ აგრეთვე კორტიკოსტეროიდებს, განსაკუთრებით ასთმური კომპონენტის შემთხვევაში. თუ ფილტვებში დესტრუქციული მოვლენებია, ამ პრეპარატების დანიშნვა არამიზანშეწონილია. უკანასკნელ ხანებში ფართოდ მიმართავენ ბრონქოსკოპიის დროს ბრონქების გამორეცხვას და შემდეგ ანტიბიოტიკური და სხვა სამკურნალო პრეპარატების შეყვანას.

აეროზოლთერაპიასთან ერთად შეიძლება სხვადასხვა სამკურნალო საშუალების ელექტროფორეზით გამოყენება.

მწვავე პნევმონიებთან შედარებით, ამ დროს უფრო მიზანშეწონილია ფიზიოთერაპია, გულმკერდის ყაფახის მასაჟი, აეროთერაპია, სამკურნალო ფიზკულტურა და სხვ. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სრულფასოვან, ვიტამინებით მდიდარ საკვებს. საჭიროა სპორტის ზოგიერთი სახეობის — ჭიდაობის, ფეხბურთის, ფრენბურთის, დიდ დისტანციებზე სირბილის შეზღუდვა ან აკრძალვა.

აუცილებელია სანატორიულ-კურორტული მკურნალობა, ზოგ შემთხვევაში ზღვის პირას, ხოლო ასთმური კომპონენტის შემთხვევაში — საშუალო ზონის მშრალჰავიან კურორტებზე (სურამში, ქვიშხეთში და ა. შ.). განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს წროთბას — სიცივისადმი, წელიწადის დროისადმი ამტანობის უნარის გაძლიერებას და ა. შ. ქრონიკული პნევმონიის მე-3 სტადიაში ქირურგიული მკურნალობაა საჭირო.

ფილტვის მწვავე დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი

ლიტერატურაში ეს დაავადება ცნობილია აგრეთვე ჰამან—რიჩის დაავადების სახელწოდებით; გვხვდება ძლიერ იშვიათად, უპირატესად მოზრდილ ბავშვთა ასაკში.

ეტიოპათოგენეზი უცნობია; ზოგიერთი ავტორის (სტეფანისა და სხვ.) აზრით, ეს დაავადება კოლაგენოზების ჯგუფს მიეკუთვნება.

პათომორფოლოგიური თვალსაზრისით საქმე გვაქვს ფილტვის ინტერსტიციუმის პირველადი გენეზის დიფუზურ ფიბროზთან, რომელსაც მოსდევს ლიმფანგოიტი ობლიტერაციით და პერიბრონქული სკლეროზი. ფილტვის ქსოვილსა და ბრონქებში არცთუ იშვიათად ჰიალინური მემბრანა წარმოიქმნება.

კლინიკურ სურათში ყურადღებას იპყრობს მკვეთრი ქოშინი და ციანოზი თუნდაც უმნიშვნელო ფიზიკური დატვირთვის შედეგად. ხეელა სტაბილური, მშრალი და ძლიერ შემაწუხებელია, განსაკუთრებით ღამით. ნახველი არ გამოიყოფა. დამახასიათებელია უმადობა, წონაში მნიშვნელოვანი დაკლება, არცთუ იშვიათად სუბფებრილიტეტი, ზოგჯერ დისპროტეინემია. რენტგენო-

ლოგიურად საყურადღებოა ჩრდილოვან სხედასხვა ზომის კერებთან ერთად ლიმფოსტაზი.

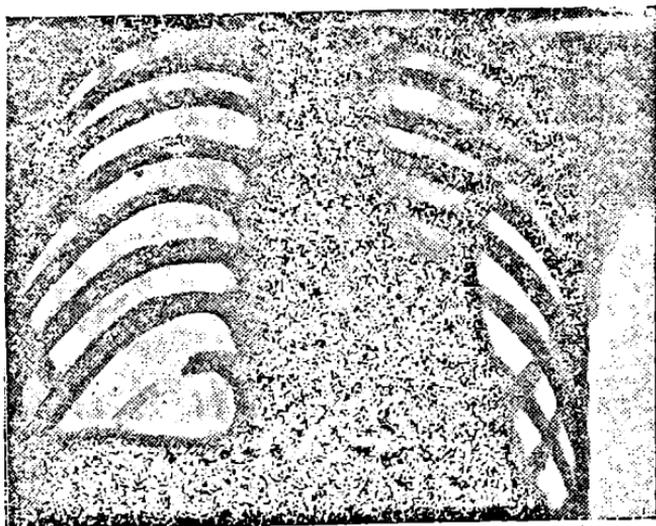
პ რ ო გ ნ ო ზ ი სერიოზულია, თუმცა არის შემთხვევები, როდესაც ფიბროზული პროცესი წყდება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ა ზოგადგამაჯანსაღებელი ღონისძიებანი (ღია ჰაერით ფართოდ სარგებლობა, ზომიერი ვარჯიში). გვირჩევენ კეტოსტეროიდების დანიშვნასაც ზანმოკლე დროის განმავლობაში.

ფილტვის ატელექტაზი (Atelectasis pulmonis)

ფილტვის ატელექტაზი ბავშვთა, განსაკუთრებით ახალშობილთა, შორის არცთუ იშვიათი დაავადებაა.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. ეტიოლოგიური თვალსაზრისით, ფილტვის ატელექტაზი უმეტესად მეორადი დაავადებაა, რომელიც შეიძლება განვითარდეს სეფსის-

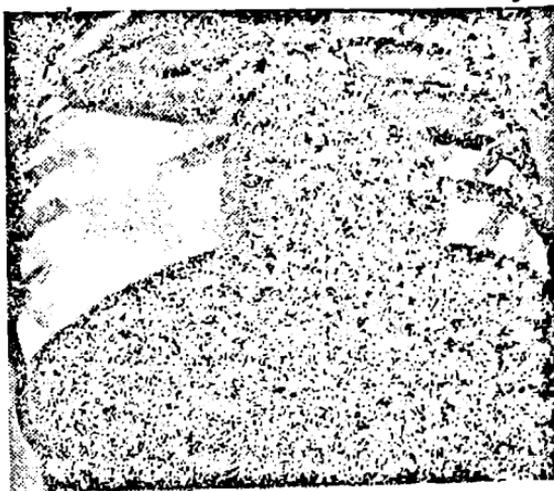


სურ. 94. სპონტანური პნევმოთორაქსი (მარცხნივ) და ფსევდოკავერ-
ნა (მარჯვნივ).

სის, პნევმონიების შემთხვევაში, ბრონქებზე ზეწოლის გამო (სიმსივნეები, ტუმპოროზული ბრონქადენიტი). პირველადი ატელექტაზი დაკავშირებულია ბრონქში უცხო სხეულის მოხვედრასთან.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ძირითადი დაავადების ფონზე ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის უკმარისობის მკვეთრი გამოვლინება ქოშინისა და ციანოზის სახით. პერკუტორულად ატელექტაზის არეში აღინიშნება კარგად გამოხატული მოყრუება, ფილტვის სუნთქვითი ექსკურსიის შემცირება, მოსმენით — შესუსტებული სუნთქვა. დიაგნოზს ადასტურებს რენტგენოლოგიური მონაცე-

მეზი — შესამჩნევად შემოსაზღვრული სამკუთხა ჩრდილი, რომელიც შეესაბამება სეგმენტს ან წილს. დაჩრდილული ზონის ირგვლივ შეინიშნება ფილტვის გამჟვრევალობის მომატება.



სურ. 95. მარჯვენა ზედა წილის ატელექტაზი (ი. თ. ღობროესკაიას მიხედვით).

პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე, ატელექტაზების ზომასა და დართული ინფექციის სიმძიმეზე.

მკურნალობა. საჭიროა უცხო სხეულის დროული ამოღება და ანტიბაქტერიული ენერგიული მკურნალობა.

ფილტვის იდიოპათიკური კემოსიდეროზი

ეს იშვიათი დაავადება ლიტერატურაში ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით: გელენ-გელერშტედტის სინდრომი, პნევმორაგიული ანემია, ფილტვის ესენციური ყავისფერი ინდურაცია და სხვ.

ეტოლოპათოგენური დადგენილი არ არის. დაავადებას, როგორც ფიქრობენ, საფუძვლად უდევს სისხლის ცირკულაციის დარღვევა სისხლის შიშოქცევის მცირე წრეში, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს სხვადასხვა პათოლოგიურ პროცესთან (ინფექცია, ალერგია, თანდაყოლილი გულის მანკები, ქრონიკული პნევმონია და ა. შ.). ძველი ავტორების მიხედვით, ეს დაავადება ჰემორაგიული დიათეზის ერთ-ერთი გამოვლინებაა.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები გამოხატულია ალვეოლებში სისხლის ჩაქცევით; გარდა ამისა, ნახულობენ ჰემოსიდერინის შემცველ მაკროფაგებს. ზოგჯერ ფილტვის დაზიანებულ უბნებს ყავისფერი გადაჰყარავს.

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება სწრაფად, ზოგჯერ ტემპერატურის მომატებით, ძლიერდება ქოშინი, ნახველი სისხლიანია, არცთუ იშვიათია პირღებინება მოყავისფრო მასით.

ფილტვების პერკუსია და აუსკულტაცია შესამჩნევ ცვლილებებს არ იძლევა. რენტგენოგრაფიაზე შეიმჩნევა მრავლობითი კერები, რომლებიც არცთუ იშვიათად მთელ ფილტვს იკაფებენ. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ანემია, რეტროულოციტოზით, ეღს აჩქარებულია. ზოგჯერ ნახულობენ ბილირუბინემიას ვანდერბერგის არაპირდაპირი რეაქციით. დიაგნოზს ადასტურებს ნახველსა და ამონაღებ მასაში ჰემოსიდერინის შემცველი მაკროფაგების აღმოჩენა.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი უმეტეს შემთხვევაში კეთილსამიედოა; დაავადება გრძელდება 2—6 კვირის განმავლობაში.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა ვიკასოლი, კალციუმის პრეპარატები, C ვიტამინი დიდი რაოდენობით. ავადმყოფს ერთდროულად უნიშნავენ ანტილერგიულ საშუალებებს (დიმედროლს და სხვ.). მძიმე შემთხვევებში რეკომენდებულია ჰემოტრანსფუზია მცირე დოზებით. აუცილებელია რკინის ან სხვა ანტიანემიური პრეპარატების დანიშვნაც.

ფილტვის ეჩინოკოკი (Echinococcus pulmonis)

ეს დაავადება უფრო ხშირია სასკოლო ასაკის ბავშვებში, უმეტესად ვაჟებს შორის.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა — იხ. „ჰელმინთოზები“.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს წლობით და I სტადიაში სრულიადაც არ იძლეოდეს კლინიკურ სიმპტომატოლოგიას. II სტადიაში, როდესაც ბუშტის მიმართ ფილტვის ქსოვილი რეაქტიულ ცვლილებებს ავლენს, აღინიშნება დაუძლეველი ხველა, ხშირად ტემპერატურული რეაქცია, ინტოქსიკაცია. პერკუტორულად პათოლოგიური უბნის არეში მოყრუებაა, აუსკულტაციით — შესუსტებული სუნთქვა. ხიხინი და კრეპიტაცია, ჩვეულებრივ, არ მოისმინება.

დაავადების III სტადიაში, როდესაც ბუშტის შიგთავსი გასდევს ბრონქის კედელს, გამოიყოფა დიდი რაოდენობით თხელი, მოყვითალო ელფერის ნახველი, რომელშიც პარაზიტის აღმოჩენა შეიძლება. უმეტეს შემთხვევაში საქმე არ მიდის მესამე სტადიამდე. დაავადებაზე ექვეს ბადებს მალალი ეოზინოფილია, დიაგნოზს ადასტურებს ალერგიული სინჯი — კაცონის რეაქცია და სეროლოგიური გამოკვლევები (არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია).

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა მხოლოდ ქირურგიულია.

ფილტვის განვითარების დეფექტები

ფილტვის განვითარების დეფექტები საკმაოდ მრავალრიცხოვანია; მათ შეიყუთვნება ფილტვის ღარების არასწორი მიმართულება და სხვადასხვა სიღრმე, ცალკეული სეგმენტის ან წილის განუვითარებლობა, ერთი ან ორივე ფილტვის (ძლიერ იშვიათად) აპლაზია, დამატებითი ფილტვები და ა. შ.

უკანასკნელ ხანებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ფილტვების პოლიკისტოზს და კისტურ ფილტვებს, რომელთა დიაგნოზის დადგენა ძირითადად რენტგენო-ტომოგრაფიული გამოკვლევებით შეიძლება. არსებობს მოსაზრება და დაკვირვებანი, რომელთა მიხედვით, პოლიკისტოზი და ფილტვის

ქისტოზი ერთგვარი *locus minoris resistentiae*-ა ეგზოგენურ დაავადებათა (მაგალითად, სტაფილოკოკური აბსცესისა და სხვ.) ადვილად განვითარებისა და მძიმე მიმდინარეობისათვის.

პლევრიტი (Pleuritis)

პლევრიტი როგორც ჩვილ, ისე მოზრდილი ასაკის ბავშვთა შორის საკმაოდ ხშირია.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. პლევრიტი მეორადი დაავადებაა, რომელიც მეტ-ნაკლები სიხშირით დაერთვის პნევმონიას, სეპტიკო-პიემიას, ტუბერკულოზს, რევმატიზმს, სხვადასხვა ალერგიულ და კოლაგენოზურ დაავადებას. ასე რომ, პლევრიტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ამა თუ იმ მიკრობის (პნევმოკოკის, სტრეპტოკოკის, სტაფილოკოკის) შეჭრით პლევრის ღრუში ან პლევრის გარსების რეაქცია იყოს სხვადასხვა პათოლოგიური სიტუაციის (რევმატიზმის, ინფექციურ-ალერგიული დაავადებების, კოლაგენოზის, ტუბერკულოზის) მიმართ. პლევრიტის განვითარებისათვის მნიშვნელობა აქვს ისეთ ხელშემწყობ ფაქტორებს, როგორცაა, ცილებით და ვიტამინებით ღარიბი კვება, არაპი-გიენური საყოფაცხოვრებო პირობები, გაციება, გადახურება, ტრავმა და ზოგი, უპირატესად ვირუსული, დაავადება.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ცნობილია, რომ პლევრის გარსების რეაქტიულობის ინტენსივობის მიხედვით, შეიძლება განვითარდეს მშრალი (*pleuritis sicca*) ან ექსუდაციური პლევრიტი (*pleuritis exsudativa*), რომელიც, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული, ჩირქოვანი და ჰემორაგიული. სეროზული და სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტი უპირატესად სასკოლო ასაკის ბავშვთა დაავადება და პლევრის ფურცლების ჰიპერერგიული რეაქციაა ძირითადი დაავადებების (ტუბერკულოზის, რევმატიზმის და სხვ.) მიმდინარეობაში წარმოქმნილი სპეციფიკური თუ არასპეციფიკური ტოქსიგენური ნივთიერებების ან ალერგენების (აუტოალერგენების) მიმართ.

არ არის გამორიცხული, რომ სეროზული და სეროზულ-ფიბრინული პლევრიტების განვითარებისათვის გარკვეული მნიშვნელობა აქვს საერთოდ ორგანიზმის დისპოზიციას ალერგიული რეაქციებისადმი. ჩვენი დაკვირვებებით, ტუბერკულოზური პლევრიტების შემთხვევათა 72,6%-სა და რევმატული პლევრიტების 91,5%-ში აღინიშნებოდა 3 წლამდე ასაკში ექსუდაციური დიათეზის მკვეთრად გამოხატული მანიფესტირებული ფორმები.

ჩირქოვანი პლევრიტი, რომელიც ძირითადად ჩვილ ბავშვთა ასაკის ხვედრია, იმუნოლოგიური თვალსაზრისით ჰიპო- ან ანერგიული რეაქტიულობის შედეგია და ვითარდება კოკური ინფექციის შეჭრით პლევრის დაზიანების შედეგად, ფილტვებში არსებული ჩირქოვანი უბნებიდან ლიმფო-ჰემატოგენური გზით ან სხვადასხვა ჩირქოვანი კერიდან. ნ. ი. ფილატოვი, შემდეგ კი მ. ს. მასლოვი მიუთითებდნენ, რომ ჩირქოვანი პლევრიტით გართულება განსაკუთრებით ხშირია დისტროფიულ და რაქიტულ ბავშვებს შორის.

ჰემორაგიული პლევრიტები ბავშვთა ასაკში უპირატესად ვირუსული ეტიოლოგიისაა; ამასთან, შესაძლებელია გარკვეული მნიშვნელობა ჰქონდეს ორგანიზმის დისპოზიციას ჰემორაგიული მოვლენებისადმი.

მშრალი პლევრიტი (Pleuritis sicca)

მშრალი პლევრიტი უპირატესად მოზრდილი ასაკის ბავშვთა დაავადებაა, უმეტეს შემთხვევებში იგი ტუბერკულოზური ეტიოლოგიისაა, ზოგჯერ კრუ-პოზული პნევმონიის მიმდინარებისას ვითარდება.

კლინიკური სურათი. მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ტუბერკულოზურ სიმპტომთა (იხ. „ტუბერკულოზი“) ფონზე ყურადღებას იპყრობს მშრალი ხველა გვერდში ტკივილით, რომელიც კიდევ უფრო ძლიერდება ღრმა სუნთქვის დროს. ბავშვს ურჩევნია საღ გვერდზე წოლა. მშრალი პლევრიტი პერკუტორულ ცვლილებებს არ იძლევა; აუსკულტაციით დამახასიათებელია პლევრის ხახუნი, რომელიც ისმის სუნთქვის ორივე ფაზაში და ძლიერდება ღრმა სუნთქვისა და სტეტოსკოპით ზეწოლის დროს.

მშრალი პლევრიტის ლოკალიზაცია შეიძლება იყოს ფილტვის მწვერვალის არეში (აპიკალური პლევრიტი), ფილტვის წილებს შორის (ინტერლობალური პლევრიტი), ფილტვის ფუძესთან (დიაფრაგმული პლევრიტი) და შუასაყარის არეში (მედიასტინური პლევრიტი).

აპიკალური პლევრიტისათვის დამახასიათებელია ხელის ტკივილი და ართრალგია. ფიზიკალური მოვლენები ფილტვების მხრივ არ არის ან ძლიერ სუსტადაა გამოხატული.

ინტერლობალური პლევრიტის შემთხვევაში ყურადღებას იპყრობს ტკივილი ნეკნთა შორის, გაძნელებული სუნთქვა, მტკივნეული ხველა, ზოგჯერ დაავადებულ მხარეზე სუნთქვაში ჩამორჩენა, პერკუტორულად — ოდნავ შემოკლებული ხმინობა წილთაშორის უბნებში და შესუსტებული სუნთქვა, რენტგენოლოგიურად — დაჩრდილების ვიწრო ზონა წილთაშორის არეში.

მედიასტინალური პლევრიტის შემთხვევაში მკერდის ძვლის უკან, ზოგჯერ ეპიგასტრიუმში, ლოკალიზებული ტკივილია, რომელიც ძლიერდება ყლაპვის დროს. დიაგნოზი რენტგენოლოგიურ გამოკვლევებს ემყარება.

დიაფრაგმული პლევრიტით დაავადებული ბავშვი უჩივის ფერღქვეშა არეში ტკივილს, რომელიც ძლიერდება ღრმა ჩასუნთქვის დროს. დამახასიათებელია დაავადებულ მხარეზე ფილტვის სუნთქვითი ექსპურსიის შემცირება, რენტგენოლოგიურად — დიაფრაგმის მოძრაობის შეზღუდვა, მოგვიანებით — დიაფრაგმის შესქელება. შემცირებულია აგრეთვე სინუსების გაფართოება სუნთქვის დროს.

პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. აღინიშნება მიდრეკილება გამწვავებისადმი.

მკურნალობა. ძირითადი დაავადების მკურნალობასთან ერთად საჭიროა მსუბუქი ტკივილგამაყუჩებელი და ხველის დამაწყნარებელი საშუალებანი (აპიდოპირინი, კოდინი და სხვ.), ტემპერატურის ნორმალიზაციის შემდეგ — სამკურნალო ფიზკულტურა. ფიზიოთერაპიული საშუალებები დიდი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ, განსაკუთრებით ტუბერკულოზის შემთხვევაში.

ქსუდაციური პლევრიტი (Pleuritis exsudativa)

უმეტესად საქმე გვაქვს სერო-ფიბრინულ პლევრიტთან, რომელიც უფრო ხშირად (85—90%) ტუბერკულოზური, ხოლო გაცილებით იშვიათად (15—10%) — რევმატული ან სუფთა ალერგიული გენეზისაა. დაავადებულთა თითქმის 95% სასკოლო ასაკის ბავშვები არიან.

კლინიკური სურათი. ძირითადი დაავადების სიმპტომოკომპლექსს ერთვის ხველა, ქოშინი და გვერდში ტკივილი; რამდენიმე დღის შემდეგ, როდესაც ექსუდატი დააცილებს ერთმანეთს პლევრის პარიეტულ და ვისცერულ ფურცლებს, ტკივილი მცირდება ან ქრება, მტკივნეული ხველაც მცირდება. ავადმყოფი უპირატესად დაავადებულ მხარეზე წევს, ხოლო ძლიერი ექსუდაციის შემთხვევაში ნახევრად მჯდომარე მდგომარეობას იჩიევს. ტიპურ შემთხვევებში გულმკერდის ინსპექციით ყურადღებას იპყრობს დაავადებულ მხარეზე ერთგვარი გამოზნევა, ნეკნთაშორისი არეების ამოვსება, სუნთქვაში ჩამორჩენა, პერკუტორულად მკაფიო მოყრუება დამახასიათებელი დამუაზოს ხაზით, გარლანდისა და გროკო-რაუხფელსის სამკუთხედებით (სხვათა შორის, უკანასკნელ წლებში ენერგიულ ანტიექსუდაციურ მკურნალობასთან დაკავშირებით ეს პერკუტორული ფენომენები არცთუ ხშირია). აუსკულტაციით აღინიშნება საკმაოდ შესუსტებული ვეზიკულური სუნთქვა, ზოგჯერ ოდნავ ბრონქული ელფერით (ძლიერი ექსუდაციის შედეგად ფილტვის შეკუმშვის გამო). დაავადების ინიციალურ და ტერმინალურ სტადიაში პლევრის ხახუნიც მოისმინება. მარცხენამხრივი პლევრიტის შემთხვევაში ტრავბეს სივრცე ამოვსებულია.

რენტგენოლოგიურად საკმაოდ გამოკვეთილი სურათია: ინტენსიური დაჩრდილვა კარგად გამოხატული ზედა საზღვრის კონტურით.

პლევრის პუნქციით ვღებულობთ გამკვირვალე, მოყვითალო-მომწვანო, ზოგჯერ ოპალესცენციურებულ სითხეს, რივალტას რეაქცია დადებითია, ხვედრითი წონა 1025-დან 1030-მდე ცვალებადობს, ცილების საერთო რაოდენობა 8—10%-მდე აღწევს, უპირატესად გლობულინების სიჭარბით. ალერგიული რეაქციების შემთხვევაში, პირიქით, ალბუმინების მომატება აღინიშნება. მიკროსკოპული გამოკვლევებით აღინიშნება უფრო ლიმფოციტების მომატება, თუმცა მეტ-ნაკლები რაოდენობით შეიძლება ვნახოთ ნეიტროფილებიც. ალერგიულ ფონზე განვითარებული პლევრიტების შემთხვევაში ექსუდატში ნახულობენ ეოზინოფილებს. ექსუდატში, თუ მას გრილ ადგილას შევიანახავთ, ფიბრინის ქსელი გამოიყოფა. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები, ჩვეულებრივ, შედეგს არ გვაძლევს.

დიაგნოსტიკის მხრივ გარკვეულ სიძნელეს ქმნის ლოკალიზაციის თვალსაზრისით არატიპური პლევრიტები:

1. ინტერლობალური ექსუდაციური პლევრიტი, როდესაც პროცესი უმეტესად ზედა და საშუალო წილებს შორის მიმდინარეობს. დაავადება იწყება სწრაფად, შემაწუხებელი ხველით და ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მომატებით. ზოგჯერ აღინიშნება მოყრუება და შესუსტებული სუნთქვა. დიაგნოზს ადგენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით. ამ დროს არცთუ იშვიათად ვლინდება შვარტები;

2. მედიასტინული პლევრიტი სათვის დამახასიათებელია გულმკერდის არეში მწვავე ტკივილი, რომელიც კიდევ უფრო ძლიერდება სითხის მიღების ან ჭამის შემდეგ. განსაკუთრებით უმცროსი სასკოლო ასაკის ავადმყოფებს ბიტონალური ხველა აქვთ. ამავე ასაკისათვის დამახასიათებელია ასფიქსიის შეტევებიც. დიაგნოზის დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით.

პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

მკურნალობა. საჭიროა დაავადების თერაპიული სიმპტომოკომპლექსი. სასიცოცხლო ჩვენების შემთხვევაში (indicatio vitalis), როდესაც გულის ფუნქცია მკვეთრად დარღვეულია, აუცილებელია სითხის გამოღება. მიზანშეწონილია 10—15 დღის განმავლობაში კორტიკოსტეროიდების დანიშვნაც.

ჩირქოვანი პლევრიტი (Pleuritis purulenta)

საერთოდ ჩირქოვანი პლევრიტები კოკური ეტიოლოგიისაა.

დაავადება უპირატესად ჩვილ ბავშვთა ასაკში აღინიშნება. უკანასკნელ ხანებში შეინიშნება მისი გახშირება მოზრდილ ბავშვთა შორის, განსაკუთრებით სტაფილოკოკური ინფექციების, კერძოდ პნევმონიის შემთხვევაში. არჩევენ ჩირქოვანი პლევრიტების სხვადასხვა ვარიანტს:

1. მწვავე ჩირქოვანი პლევრიტი (empyema pleurae) მძიმე კლინიკურ სურათს ქმნის, მაღალი, ინტერმისიული ტემპერატურით. არის შემთხვევები, როდესაც ტემპერატურა მაღალი არ არის, მაგრამ ბავშვის მდგომარეობა მაინც მძიმეა, ზოგად სეფსისურ ფონზე ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის უკმარისობა. ფილტვია პერკუსიითა და აუსკულტაციით ვლებულობთ პლევრიტისათვის დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექსს, თუმცა დამუაზოს ხაზი და სამკუთხედები ხშირად არ არის გამოხატული.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ტოტალური დაჩრდილვა, გულის და საერთოდ მედიასტინუმის ცდომით სალი მხრისაკენ. ემპიემის ზუსტი ლოკალიზაციისათვის ამჟამად ტომოგრაფიასაც მიმართავენ.

ზუსტი დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია პლევრული პუნქცია; სითხე ჩირქოვანია, ამასთან, ძველი ავტორების (ნ. თ. ფილატოვის, მარფანის და სხვ.) დაკვირვებებით, პნევმოკოკური პლევრიტის შემთხვევაში სითხეს გადაკრავს მომწვანო, ხოლო სტრეპტო-სტაფილოკოკური ინფექციის შემთხვევაში — მოყვითალო ელფერი. პლევრის სითხეში მკვეთრადაა მომატებული ცილა (15—20%-მდე) და ნეიტროფილური რიგის ლეიკოციტები. უმეტესად შესაძლებელი ხდება გამოიწვევის აღმოჩენა (მიკროსკოპული და ბაქტერიოლოგიური ანალიზი). არცთუ იშვიათად დაავადების ინიციალურ სტადიაში პლევრის სითხე შეიძლება იყოს სეროზულ-ფიბრინული, მაგრამ ნეიტროფილების ერთგვარი სიჭარბით.

2. ინტერლობალური ჩირქოვანი პლევრიტი შედარებით მოზრდილი ასაკის ბავშვებს აქვთ; ქვემწვავედ მიმდინარეობს, არც თუ მკვეთრად გამოხატული სუნთქვის უკმარისობის მოვლენებით. ზოგჯერ ბავშვი უჩივის ტკივლის ნექნთა-შორის არეებში. პერკუტორულად აღინიშნება მოყვითალო სითხის აღმავალი ვიწრო. ზოლი ზეჟის ძვლის კუთხიდან აქსილარულ ხაზამდე. ამავ არეში შესუსტებული სუნთქვაა. დიაგნოზს ადასტურებს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა; დამახასიათებელია სოლისებრი ჩრდილი, ფუძით ჰილუსისაკენ.

3. მედიასტინური ჩირქოვანი პლევრიტიც შედარებით მოზრდილ ბავშვებს უვითარდებათ; იწყება სწრაფად, შემცივნებით, მაღალი ტემპერატურით, ძლიერი ტკივილით გულმკერდის არეში. პერკუტორულად აღინიშნება სოლისებრი ფორმის მოყვრება პარასტერნალურად, უმეტესად ორივე მხარეს. დიაგნოზს ადასტურებს რენტგენოლოგიური გამოკვლე-

ვა — მედიასტინუმთან დაკავშირებული ლენტისებრი, კარგად გამოკვეთილი ჩრდილი.

4. ჩაპარკული ჩირქოვანი პლევრიტი, ზოგადი ტოქსიკურ-სეფსისური სიმპტომების გარდა, ფიზიკალურ მონაცემებს არ იძლევა. დიაგნოზს ადგენენ რენტგენო-ტომოგრაფიული გამოკვლევებით.

5. ლაბადასებრი პლევრიტისათვის დამახასიათებელია ჩირქოვანი ექსუდატის გავრცელება ვისცერული პლევრის საკმაოდ დიდ უბანზე, რის გამოც პერკუსიით აღინიშნება მოყრუება, ხოლო აუსკულტაციით — შესუსტებული სუნთქვა. ავადმყოფს აწუხებს ტკივილი, განსაკუთრებით ღრმა სუნთქვის დროს.

საერთოდ ჩირქოვანი პლევრიტების შემთხვევაში თვალსაჩინოდაა გამოხატული სეფსისური სინდრომი — ინტერმისიული ტემპერატურა, შემცივნება, ანემიზაცია, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით, ლეიქოსა და განსაკუთრებით ელენთის გადიდება, ლეიკოციტურია და სხვ. დიაგნოზს ადასტურებს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და პლევრის პუნქცია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სერიოზულია, განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვთა ასაკში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ უქანასკნელ წლებში დაავადების სიხშირემ თითქოს იმატა, მაგრამ ლეტალობამ იკლო.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. მთავარია ანტიბიოტიკური საშუალებანი დიდი დოზებით, მიკრობის მგრძობელობის შესაბამისად, ჩირქის ევაკუაცია და სამაგიეროდ ანტიბაქტერიული პრეპარატების შეყვანა. ორგანიზმის რეზისტენტობის გაძლიერებისათვის აუცილებელია ჰემოტრანსფუზია, ჩვენებების შემთხვევაში — ანტისტაფილოკოკური გამაგლობულინი ან პლაზმა. სიმპტომური თერაპია მიმართული უნდა იყოს კარდიო-ვასკულარული სისტემის ფუნქციის აღდგენისა და ინტოქსიკაციის ლიკვიდაციისაკენ. კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა ძირითადად არამიზანშეწონილია. დიდი მნიშვნელობა აქვს რაციონალურ კვებას, აერო- და ოქსიგენოთერაპიას.

პ ნ ე ვ მ ო თ ო რ ა ქ ს ი (Pneumothorax)

პნევმოთორაქსს ვუწოდებთ პლევრაში ჰაერის შეჭრას. ეს დაავადება გვხვდება როგორც ჩვილ, ისე მოზრდილ ბავშვთა ასაკში.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადებას იწვევს აბსცედირებული პნევმონია, ბულოზური ემფიზემა, ფილტვის ტუბერკულოზი, ფილტვის ქირილობა. პნევმოთორაქსი არცთუ იშვიათია დიზენტერიის ფონზე განვითარებული დისტროფიების შემთხვევაში (ს. მაჩაბელი).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება იწყება სწრაფად, ძირითადი დაავადების მიმდინარეობის უეცარი გაუარესებით. ყურადღებას იპყრობს ძლიერი მოუსვენრობა, სახის ტანჯული გამომეტყველება, მკვეთრი ციანოზი კანის მკრთალ ფონზე, აჩქარებული, სუსტი შაჯა. არცთუ იშვიათია ტიპური კოლაფსი, ზოგჯერ ლეტალური გამოსავლით. გულმკერდის ინსპექციით შეინიშნება კედლის გამონეჩქა, უმოძრაობა, ნეკნთაშორისი არის ვადასწორება. პერკულტურულად კოლაფსიებრი ხმიანობაა, აუსკულტაციით — ძლიერ შესუსტებული სუნთქვა (ჩვილ ბავშვთა შორის ეს სიმპტომი საიმედო არ არის). დიაგ-

ნოზს ადასტურებს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. დამახასიათებელია ჰაერიანი ღრუს არსებობა, გულისა და მედიასტინუმის ცდომა. დისტროფიულ ბავშვთა პნევმოთორაქსის შემთხვევაში ზემოაღნიშნული კლინიკური სიმპტომები მინიმალურია და დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ რენტგენოლოგიურად შეიძლება (ს. შაჩაბელი). პიოპნევმოთორაქსის დროს, როდესაც ჰაერთან ერთად პლევრაში ჩირქია შექრილი (უმეტესად აბსცედირებული პნევმონიების შემთხვევაში), ჩირქოვანი პლევრიტის სიმპტომები ვითარდება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სერიოზულია, განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვთა ასაკში და სარქელოვანი პნევმოთორაქსის შემთხვევაში.

მ კ უ რ ა ლ ო ბ ა. ზოგად სიმპტომურ საშუალებებთან ერთად საჭიროა სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა პლევრის ღრუდან ჰაერის გამოშვების მიზნით.

საქმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები

საქმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებებს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ბავშვთა პათოლოგიაში, განსაკუთრებით ძუძუს წოვის პერიოდში. ამ სისტემის დაავადებანი ძველთაგანვე იპყრობდა ექიმთა ყურადღებას განსაკუთრებული სიზშირისა და მაღალი ლეტალობის გამო.

საუკუნეების განმავლობაში საქმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებებს განიხილავდნენ ლოკალიზაციის მიხედვით. ძველ ქართულ სამედიცინო ძეგლებში მითითებულია „...რამეთუ ბალსა შეიძლება ჰქონდეს ავადობაი სტომაქისაი, ნაწლავისაი და ყიასა შინა“. XIX საუკუნეში პედიატრთა და მორფოლოგთა უმრავლესობა (ბილარდი, ნ. თ. ფილატოვი და სხვ.) ამავე პრინციპიდან გამომდინარე განიხილავდა გასტრო-ენტერიტს, ენტეროკოლიტსა და ე. წ. ბავშვთა ქოლერას. ამავე დროს იყო მითითება, რომ კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაავადებანი შეიძლება იყოს ორგანული ან ფუნქციური ხასიათის (ვიდერპოფერი და სხვ.). ბაგინსკი ფუნქციური ხასიათის პათოლოგიას მიაკუთვნებდა ჩვეულ პირღებინებას, მეტეორიზმს, ენტერალგიასა და დისპეფსიას, ორგანულ დაავადებებში კი არჩევდა ორ დიდ ჯგუფს: დაავადებებს, რომელთაც საფუძვლად უდევს კატარული ანთება — ენტეროკატარი, ბავშვთა ქოლერა, და დაავადებებს უფრო ღრმა პათოლოგიური სუბსტრატით — ფოლიკულურ ენტერიტსა და კოლიტს. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ დაკვირვებული კლინიკისტები (მათ შორის მარფანი) მიუთითებდნენ, რომ პათომორფოლოგიური ცვლილებები და კლინიკური მიმდინარეობა ძალიან სშირად არ შესაბამება ერთმანეთს.

მიკრობიოლოგიის მიღწევებმა განაპირობა ტენდენცია დაავადებათა ეტიოპათოგენეზში მიკროორგანიზმთა წამყვანი რტლის მინიჭების შესახებ ~~გვირჩიხმა აღწერა სტრუქტოკოკით გამოწვეული ენტერიტი და ე. წ. ლურჯი ბაცილოზი, ლესაჟი არჩევდა კუჭ-ნაწლავის დაავადებებს, რომლებიც გამოწვეულია ნაწლავის ჩხირით, სტაფილოკოკით, პროტეუსით და ა. შ.~~

კუჭ-ნაწლავის დაავადებათა დაყოფას ვიწრო კახალური პრინციპით ამართლებდა დიზენტერიის, მუცლის ტიფის, ქოლერისა და მრავალი სხვა პათოლოგიის სპეციფიკური გამოწვევების აღმოჩენა. შემდეგში ცხოვრებისეულმა დაკვირვებებმა საჭირო გახადა დაავადებათა ეტიოლოგიურ პრინციპებში კორექტივების შეტანა. გამოირკვა, რომ სშირად ერთი და იგივე მიკროორგანიზმი ავლენს დაავადებების სრულიად განსხვავებულ კლინიკურ სურათს ან ერთი და იმავე კლინიკური ნოზოლოგიის შემთხვევაში სხვადასხვა მიკრობს ნახულობენ. აქედან გამომდინარე, თუ საქმე არა გვაქვს ზედმიწევნით ვიკრულენტურ მიკროორგანიზმთან, დაავადებობს ეტიოპათოგენეზში არანაკლები მნიშვნელობა უნდა მივანიჭოთ მაკროორგანიზმის ინდივიდუალურ რეზისტენტობასა და რეაქტიულობას. ამ დებულებას ადასტურებდა ჩვენი სა-

უკუნის 20-ან წლებში შორის და ბესაუს გამოკვლევები კუჭ-ნაწლავის ზოგერთი დაავადებების ეტიო-პათოგენეზში ე. წ. ენდოგენური ინფექციის მნიშვნელობის შესახებ; სახელობრ, ნაწლავის ჩხირი (ემერიხია), რომელიც საპროფიტულ მდგომარეობაშია, ორგანიზმის იმუნო-ბიოლოგიურ ძვლებთან დაკავშირებით იწვევს საკმაოდ მძიმე პათოლოგიურ სიმპტომოკომპლექსს ტოქსიკური დისპეფსიის სახით.

კუჭ-ნაწლავის დაავადებათა ეტიო-პათოგენეზი განხილული უნდა იყოს უფრო ფართო ასპექტში. ამ მხრივ უდავოდ პროგრესულია ჩერნის კონცეფცია პათოლოგიური პროცესის არსისა და მისი ეტიოლოგიის შესახებ; სახელობრ, მან პირველმა შენიშნა, რომ კუჭ-ნაწლავის აშლილობის დროს აღინიშნება საერთოდ მეტაბოლიზმის პროცესების დარღვევა, რომლებიც არცთუ იშვიათად დისპეფსიის განვითარებისათვის ნიადაგს ქმნიან. ასე რომ, ჩერნის მიხედვით, პათოგენეზური თვალსაზრისით დაქვე გვაქვს ე. წ. „კეების დარღვევასთან“, რომლის ერთ-ერთი გამოვლინებაა კუჭ-ნაწლავის, აშლილობა.

ეტიოლოგიური თვალსაზრისით ეს პათოლოგიური მდგომარეობანი შეიძლება სამ ჯგუფად დავყოთ: 1. დაავადებანი ex alimentatione, რომელთა მიზეზია არაწესიერი კვება; სახელობრ: ა) ბავშვი ლეზულობს რაოდენობრივად კარბ საკვებს, რასაც მოსდევს მეტაბოლიზმისა და კუჭ-ნაწლავის ფუნქციების დაძაბულობა შემდგომი დარღვევით (დაავადებანი ex hyperalimentation); ბ) ბავშვი რაოდენობრივად არასაკმარის საკვებს ლეზულობს, რაც იწვევს ორგანიზმის, კერძოდ ნაჭმლის მომნელებელი სისტემის რეზისტენტობის დაქვეითებას, ამას კი მოსდევს შესაბამისი პათოლოგიის განვითარება (დაავადებანი ex hypoalimentation); გ) ბავშვი შეიძლება ლეზულობდეს რაოდენობრივად საკმაო საკვებს, მაგრამ ცალკეული ინგრედიენტის (ცილის, ცხიმის, ნახშირწყლების, ვიტამინებისა და ა. შ.) კორელაციის დარღვევით, რაც ადრე თუ გვიან გამოიწვევს საკმაოდ სპეციფიკურ სინდრომებს (დაავადებანი ex correlatione), რომელთა შორის აღსანიშნავია რძისა და ფქვილის გადაკარბებული მიღებით განპირობებული კვების აშლილობა და ჰიპოვიტამინოზი; განსაკუთრებით მგლეზ-ბარნოვის დაავადება (B ჰეპოვიტამინოზი); 2. დაავადებანი ex infectione, რომლებშიც ვგულისხმობთ ენტერალური (დიზენტერიის ჩხირი და სხვ.) ან პარენტერალური (პნევმონია და სხვ.) ინფექციებით გამოწვეულ კუჭ-ნაწლავის ფუნქციათა და მეტაბოლიზმის დარღვევას; 3. დაავადებანი ex constitutione, როდესაც მეტაბოლიზმის ინვიდუალური ლაბილობა ან კუჭ-ნაწლავის მორფოლოგიურ-ფუნქციური ანომალიები პათოლოგიური პროცესის განვითარების მიზეზი ან მათდამი დისპოზიციანა. ამ ჯგუფს შეიძლება მივაკუთვნოთ ექსუდაციური დიათეზი, ორგანიზმის უონსტიტუციური ჰიდროლაბილობა, პილოროსპაზმი და ა. შ. მიზანშეწონილია ამავე ჯგუფში ჩავართოთ თანდაყოლილი ფერჰენტოპათიებიც.

კუჭ-ნაწლავის დაავადებათა ეტიო-პათოგენეზის ასეთი გაგება და კლასიფიცირება უდავოდ გამართლებულია, თუ ჩვენ შევძლებთ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში წამყვანი კაუზალური ფაქტორის დადგენას. უმეტესად კი საქმე გვაქვს ეტიოლოგიურ და პათოგენეზურ სიტუაციათა ისეთ კომბინირებასთან, როცა ავადმყოფის საწოლთან გაძნელებულია მათ შორის წამყვანის დადგენა და სათანადო კაუზალური თერაპიის ჩატარება.

სიმპტომური თერაპიის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია მარფანის კლასი-

ფიკაცია, რომელიც ემყარება დაავადებათა სინდრომებში მუდმივ და ძირითად სიმპტომთა გათვალისწინებას და განიხილავს საკმლის მომწელებელი სისტემისა და კვების დარღვევის შექმდე დაავადებებს: 1. პირღებინების სიჭარბით მიმდინარე დაავადებებს: ჩვეულ პირღებინებას, ცონხას, პილოროზოზოზსა და პილოროსტენოზს; 2. ფალარათის სიჭარბით მიმდინარე დაავადებებს — უბრალო ფალარათს, ტოქსიკურ, ანუ ქოლერის მსგავს ფალარათს, დიზენტერიას, აზიურ ქოლერას და სხვ.; 3. ყაბზობის სიჭარბით მიმდინარე დაავადებებს — ჩვეულ ყაბზობას, პირმპრუნვის დაავადებას, ნაწლავთა გაუვალობას; 4. კვების დარღვევის-სიჭარბით მიმდინარე დაავადებებს — მსუბუქს (I ხარისხის ჰიპატრეპსიას), მძიმეს (II ხარისხის ჰიპატრეპსიას) და ატრეპსიანს (მკვეთრ განლევას).

საბჭოთა კავშირში წლების განმავლობაში არჩევდნენ კუჭ-ნაწლავის სხვადასხვა ეტიოლოგიის მწვავე დაავადებებს (დისპეფსიურს, დიზენტერიასა და სხვ.) და კვების ქრონიკულ აშლილობას (დისტროფიებს) — I და II ხარისხის ჰიპოტროფიასა და ატროფიას.

1962 წელს პედიატრთა მე-8 ყრილობაზე (კიევი) მიიღეს გ. ნ. სპერანსკის სამუშაო კლასიფიკაცია.

I. ფუნქციური ხასიათის დაავადებები

- ა. 1. უბრალო დისპეფსია
2. ტოქსიკური დისპეფსია
3. პარენტერალური დისპეფსია (როგორც დამოუკიდებელი დაავადება არ რეგისტრირდება).

ბ. დისკინეზიები და დისფუნქციები

1. პილოროსპაზმი
2. კუჭ-ნაწლავის ცალკეული ნაწილის (კარდის და სხვ.) ატონია
3. სპაზმური ყაბზობა

II. ინფექციური წარმოშობის დაავადებები

1. დიზენტერია — ბაქტერიული
2. დიზენტერია — ამებური
3. სალმონელოზი
4. კოლინფექცია
5. სტაფილოკოკური, ენტეროკოკული, სოკოვანი ინფექციების ნაწლავთა ფორმა
6. ვირუსული დიარეა
7. უცნობი ეტიოლოგიის კუჭ-ნაწლავის ინფექცია

III. კუჭ-ნაწლავის განვითარების მანკებო

1. პილოროსტენოზი, მეგადუოდენუმი, მეგაკოლონი
2. ატრეზიები (საყლაპავი მილის, ნაწლავის ცალკეული ნაწილის, ანუსის)
3. დივერტიკულები
4. სხვა მანკები

მიუხედავად იმისა, რომ ეს კლასიფიკაცია ჩვენს ქვეყანაში სავალდებულოდაა მიჩნეული, მას მაინც აქვს ზოგიერთი ხარვეზი. ამ კლასიფიკაციაში არ არის გათვალისწინებული პირის ღრუს დაავადებები, გაუგებარია ე. წ. კუჭ-ნაწლავის გამოუცნობი ინფექციის პათოლოგია, რომელიც საესებით შესაძლებელია ფუნქციური ხასიათის იყოს და ა. შ.

პირის ღრუს ღაპაპღაპაპი

პირის ღრუს შექნილი დაავადებებიდან აღსანიშნავია სხვადასხვა სტომატიტი — რძიანა, კატარული სტომატიტი, აფთოზური სტომატიტი და სხვ.

რძიანა (Soor)

რძიანა ჩვილ ბავშვთა ასაკში ერთ-ერთი გავრცელებული სტომატიტია; ეს სახელწოდება აღებულია ანგლო-საქსური დიალექტიდან (soor — მშრალი).

ეტიოპათოგენეზი. დაავადების გამომწვევია სოკო — *Candida s. oidium albicans*, რომლის პათოგენობას, როგორც ჩანს, პირობითი ხასიათი აქვს; სახელობრ, იგი დაავადებას იწვევს ორგანიზმის იმუნო-ბიოლოგიური გამძლეობის დაქვეითების (დისტროფიის, ვირუსული დაავადებებისა და ა. შ.), აციდოზური მდგომარეობისა და, განსაკუთრებით, პირის ღრუში pH-ის დაქვეითების შემთხვევაში, რაც უპირატესად დაკავშირებულია ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევასთან. სადავო არ არის ფართო ქმედების სპექტრის ანტიბიოტიკურ საშუალებათა არარაციონალური ხმარების მნიშვნელობა კანდიდამიკოზის და, კერძოდ, რძიანას განვითარებაში.

კლინიკური სურათი საკმაოდ ტიპურია. პირველ ხანებში ყურადღებას იპყრობს პირის ღრუს სიმშრალე, ენის კიდეების მკვეთრი შეწითლება, ზოგჯერ მტკივნეულობა ძუძუს წოვის დროს. 2—3 დღის შემდეგ ენაზე, ლოყის ლორწოვანასა და სასახე დასაწყისში წერტილოვანი, შემდეგ კი მეტნაკლები რაოდენობით ფიფქისებრი ნაღები წარმოიქმნება. პირველ ხანებში ეს ნაღები მკიდროდ ეკვრის ლორწოვანას და მოცილების დროს სტოვებს სისხლიან კვალს, შემდეგში კი ადვილად სცილდება. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა ნაკლებადაა დარღვეული, ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. ბავშვს პირში უსიამო სუნი აქვს. მძიმე შემთხვევებში ნაღები შეიძლება გავრცელდეს დაღმავალი გზით საყლაპავ მილში ან ბრონქებისაკენ, გაარღვიოს ლორწოვანი და ზოგადი კანდიდამიკოზი გამოიწვიოს.

პროგნოზი სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

კატარული სტომატიტი (Stomatitis catarrhalis)

კატარული სტომატიტი უპირატესად ერთ წელზე მეტი ასაკის ბავშვებს აქვთ, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს ჩვილი ბავშვობის ასაკშიც, განსაკუთრებით ხელოვნური კვების დროს.

ეტიოლოგია. დაავადებას იწვევს სტრეპტო-სტაფილოკოკური, იშვიათად ვირუსული ინფექცია. დაავადების განვითარებაში არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის იმუნო-ბიოლოგიურ დაქვეითებას, ჰიპოვიტამინოზს, თუ ბავშვი მოზრდილია — ცხარე საკვებს.

კლინიკური სურათი. მეტ-ნაკლებად გამოხატული ზოგადი რეაქციის ფონზე (ტემპერატურის მომატება, უხასიათობა) ყურადღებას იპყრობს პირის ღრუს ლორწოვანას ჰიპერემია, შეშუპება, რაც განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ღრძილების არეში. მძიმე შემთხვევაში ლორწოვანი გარსი გაფაშრებულია. აღსანიშნავია გაძლიერებული სალივაცია, მტკივნეულობა

ძიქუს წოვისა და ჰამის დროს, რამაც შეიძლება წონის დაკლებაც გამოიწვიოს.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

აფთოზური სტომატიტი (Stomatitis aphthosa)

აფთოზური სტომატიტი პირის ღრუს მიმე დაავადებაა, რომელიც გვხვდება როგორც ჩვილ, ისე მოზრდილ ბავშვებს შორის.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. უკანასკნელ ხანებში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ვირუსულ ინფექციებს, სოკოებსა და ფუზიფორმულ სპირალებს.

კ ლ ი ნ ი ე კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება მიმდინარეობს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ზოგადი რეაქციით (ტემპერატურის მომატება, ზოგჯერ 39—40°-მდე, შემცივნებით, ზოგჯერ კრუნჩხვები), რომელიც არცთუ იშვიათად 2—3 დღით წინ უსწრებს ადგილობრივ მოვლენებს. ამ უკანასკნელთ მიეკუთვნება პირის ღრუს სიპირალე, შემდეგში გაძლიერებული სალივაცია, ლორწოვანების ძლიერი ჰიპერემია და შეშუპება, foetor ex oris, მტკივნეულობა, ლეჰისის, ყლაპვისა და ზოგჯერ ლაპარაკის გაძნელება. კარდინალური სიმპტომია აფთების, ე. ი. სხვადასხვა დიამეტრის, ფორმისა და შიგნით შეზნექილფსკერიანი ეროზიების წარმოქმნა. აფთები დაფარულია მოყვითალო-რუხი ფერის ნადებით და შემოფარგლულია მუქი წითელი ფერის ზონრით. აფთები ლოკალიზდება ენის, ლოყის ლორწოვანას, ღრძილებისა და სასის არეში. შეიძლება იყოს ერთი ან მრავალი ასეთი აფთი. შენიშნულია, რომ ყოველი ახალი აფთის წარმოქმნას თან სდევს ტემპერატურის მომატება. ყოველთვის აღინიშნება კისრის ლიმფური ჯირკვლების რეაქტიული ჰიპერპლაზია.

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ აფთოზური სტომატიტის სამ ფორმას: მსუბუქს — სუსტად გამოხატული ზოგადი რეაქციითა და ერთეული აფთებით (უპირატესად მოზრდილ ბავშვებს აქვთ); საშუალოს — მრავალრიცხოვანი აფთებით და საკმაოდ გამოხატული ზოგადი რეაქციით; მძიმეს — მკვეთრი ინტოქსიკაციით. იშვიათად, მაგრამ მოსალოდნელია კეროვანი ნეფრიტის, ჰეპატიტის ან ენდოკარდიტის განვითარება.

დაავადება, ჩვეულებრივ, გრძელდება 1—2 კვირა; შეიძლება გაუხანგრძლივდეს დისტროფიულ ბავშვებს; დუნე მიმდინარეობისა და ექსუდაციური დიათეზის შემთხვევაში დამახასიათებელია ალერგიული მოვლენები იმპეტიგოსებრი გამონაყრით პირის ირგვლივ.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში უმეტესად კეთილსაიმედოა.

წყლულოვანი სტომატიტი (Stomatitis ulcerosa)

ამჟამად წყლულოვანი სტომატიტი შედარებით იშვიათი დაავადებაა; აღინიშნება ბავშვობის ყველა პერიოდში.

ე ტ ი ო -პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების მიზეზებში წამყვან როლს ანიჭებენ ფუზო-სპირალურ ფლორას (თითისტარისებრ ჩხირებს) და ვინცეტის სპიროქეტას. ხელშემწყობი ფაქტორებია ზოგიერთი მწვავე და ქრონიკული დაავადება (წითელა, დიზენტერია, მალარია, სეფსისური პროცესები), ალერ-

გიული მდგომარეობა, დისტროფია, ვიტამინების დეფიციტი. მოზრდილ ბავშვთა წყლულოვანი სტომატიტით დაავადებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ფსიქო-ნერვული ტრაუმები, რომლებიც იწვევენ სისხლის მიმოქცევისა და ტროფიკის ადგილობრივი ცვლილებებს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება, ჩვეულებრივ, თანდათანობით ვითარდება, მაგრამ მცირე ასაკის ბავშვებს არტულ იშვიათად სწრაფად ეწყება ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მომატებით, შემცივნებით, თავის ტკივილით, ზოგჯერ კრუნჩხვებით. აღსანიშნავია ტაქიკარდია, ზოგჯერ ელენთის გადიდება და პროტეინურია. ადგილობრივი მოვლენებიდან დამახასიათებელია პირის ღრუს ლორწოვანას ანთებადი ჰიპერემიის ფონზე ნეკროზული წყლულებისა და ნადებების წარმოქმნა, განსაკუთრებით ლოყის ლორწოვანასა და გაფარებულ ღრძილებზე. სალივაცია გაძლიერებულია, foetor ex oris მკვეთრია. ძლიერი ტკივილის გამო ღეჭვა და ყლაპვა გაძნელებულია. რეგიონული ლიმფური ჯირკვლები ჰიპერპლაზიური და მგრძნობიარეა. დაავადება, ჩვეულებრივ, 2—4 კვირა გრძელდება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

ბანბრენული სტომატიტი (Stomatitis gangraenosa)

ეს პათოლოგია პირის ღრუს უმძიმესი დაავადებაა; ფაქტიურად საქმე გვაქვს ე. წ. კოლიკვაციურ ნეკროზთან (წყლის კიბოსთან), რასაც კლინიკის ტები ნომას უწოდებენ. ავადდებიან უპირატესად 5 წლამდე ასაკის ბავშვები.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. სხვადასხვა გამომწვევს შორის განსაკუთრებულ როლს ანიჭებენ bac. perfringens-ს. მაინც დაავადების განვითარებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ანერგიას, რომელიც დამახასიათებელია კახექსიური ბავშვებისათვის. მწვავე ინფექციებიდან სახითათოა წითელა და გახანგრძლივებული დიზენტერია.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დუნედ მიმდინარე ინტოქსიკაციისა და ცვალებადი ტემპერატურის ფონზე ყურადღებას იპყრობს პირის ღრუს ცვლილებები, რომლებიც სწრაფად პროგრესირებენ. წარმოქმნილი წყლულები იფარება რუხი ან მომწვანო-რუხი ფერის ნადებით, რომელიც მალე შავდება (განგრენა). დამახასიათებელია მეტად მყარალი, განგრენული სუნი. განგრენა ვრცელდება არა მარტო ლორწოვანქვეშა ქსოვილში, არამედ ლოყის სიდრმეში და თვით ძვლებშიაც, რასაც მოსდევს ლოყის პერფორაცია და ყბის გაშიშვლება. უმეტეს შემთხვევაში ამ პროცესს ურთვის პნევმონია, სეფსისი, ტოქსიკური ფაღარათი, კოლაფსი.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. წინათ თითქმის ყველა შემთხვევა ლეტალურად მთავრდებოდა. ამჟამად პროგნოზი უფრო კეთილსაიმედოა. დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევაში ლოყის დეფექტი რჩება.

მედიკამენტური სტომატიტი (Stomatitis medicamentosa)

უკანასკნელ ხანებში ე. წ. მედიკამენტური სტომატიტების ცალკე გამოყოფის ტენდენცია აღინიშნება.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების მიზეზად მიაჩნიათ უპირატესად

ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატები. ჩანს, საქმე გვაქვს როგორც ადგილობრივ ალერგიულ რეაქციასთან, ისე დისბაქტერიოზთან. გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ვიტამინების დეფიციტსაც.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადების კლინიკური სურათი უმეტესად გამოვლინდება მედიკამენტების დანიშნვიდან მე-4—5 დღეს. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებასა და ტემპერატურის მნიშვნელოვან მომატებასთან ერთად, ყურადღებას აპყრობს ადგილობრივი მოვლენები პირის ღრუში, სახელობრ ტკივილი ჭამის დროს, ლორწოვანების ჰიპერემია. ენა შეშუპებულია, დვრილები სუსტადაა გამოხატული, ლორწოვანას ანთებადი ცვლილებები მრავალფეროვანია, მაგრამ უფრო ჭარბობს ბუშტუკები, მათი გასკდომის შემდეგ წარმოიქმნება სისხლმდენი ეროზიები, რომლებიც შემდეგ იფარებიან მორუხო ფერის ნაღებით. არტოუ იშვიათია პირიდან უსიამოვნო სუნი.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი კ ა რ ვ ი ა. მედიკამენტების შეწყვეტიდან დაახლოებით ერთი კვირის განმავლობაში სტომატიტის მოვლენები ცხრება.

სტომატიტის პროფილაქსია

აუცილებელია სტომატიტით დაავადებული ბავშვისა და მოზრდილის იზოლაცია იმ მიზნით, რომ მათი სახმარი საგნები (კოვზი, დანა-ჩანგალი და ა. შ.) სხვებმა არ გამოიყენონ. ბავშვების კვება სრულფასოვანი და საკმაო რაოდენობით ვიტამინების შემცველი უნდა იყოს. არამიზანშეწონილია ზედმეტად ცხარე, მარილიანი, ძლიერ ცივი ან ცხელი საკმელი. თუ ბავშვს სუსტად გამოხატული სტომატიტი (რძიანა ან კატარული სტომატიტი) აქვს, უნდა ვერიდოთ ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატების დანიშვნას. დიდი მნიშვნელობა აქვს კბილების მოვლასა და პირის ღრუს სანაციას. მოზრდილი ბავშვები უნდა მიეჩვიონ პირის ღრუს გამორეცხვას სოლიანი თბილი წყლით. დაუშვებელია ძუძუს წოვის პერიოდში ბავშვის პირის ღრუს მექანიკური გამოსუფთავება (თითზე დახვეული ხაზებით, ჯაგრისით და ა. შ.).

სტომატიტის გამორკვევა

საშუალოდ და მძიმედ მიმდინარეობის შემთხვევაში საჭიროა წოლითი რეჟიმი, სისუფთავის დაცვა, ჭურჭლისა და სხვა სახმარი ნივთების მკაცრი ინდივიდუალიზება. კალორიული თვალსაზრისით კვება უნდა იყოს ასაკის შესაბამისი, მაგრამ უპირატესად ცილებისა და ცხიმების ხარჯზე. საჭიროა ვიტამინების (ფანსაჟუთრებით B ჯგუფისა და C ვიტამინის) მაქსიმალურად მიწოდება უპირატესად ბუნებრივი სახით (კომპოტები და ა. შ.). ბავშვს არ უნდა მიეცეთ ცხარე, მლაშე ან აქროლადი ნივთიერებების შემცველი (ნიორი, ხახვი) როგორც ძლიერ ცივი, ისე ცხელი საკმელი.

იმონობიოლოგიური რეზისტენტობის გაძლიერებისათვის რეკომენდებულია ჰემოტრანსფუზია, გამაგლობულინის ან დედის სისხლის შეყვანა კუნთებში. მედიკამენტური თერაპია ინდივიდუალური უნდა იყოს: რძიანას შემთხვევაში ზშირად სრულიად საკმარისია პირის ღრუს სოლის 2%-ანი ხსნარით გამორეცხვა ან სოლის ფხვნილის ჩაფრქვევა პირის ღრუში. შედარებით მძიმე შემთხვევაში ბავშვს უნიშნავენ ნისტატინს ან ლევორინს როგორც პერო-

რალურად, ისე სოდანთან ერთად მოსაფრქვევად. სტომატიტის სხვა ფორმების შემთხვევაში სიმძიმისა და მიკროორგანიზმის რეზისტენტობის მიხედვით აუცილებელია პენიცილინის ოპტიმალური დოზებით დანიშვნა. ზოგი საზღვარგარეთელი სტომატოლოგი (კირშენბლატი, ზალცმანი) წყლულოვანი და აფთოზური სტომატიტების სამკურნალოდ გვირჩევენ აურეომიციინის დიდ დოზებს. მოზრდილ ბავშვებს პირის ღრუ უნდა გამოვუტრეცხოთ რივანოლის, ფურაცილინის, თეთრი სტრეპტოციდისა და წყალბადის ზეჟანგის ხსნარებით. არ უნდა დაევიწყოთ ძველი და საკმაოდ შედეგიანი საშუალებანი — დაზიანებულ არეზე ლაპისის, მეთილენის ლილის ან ბრილიანტის მწკნანეს ხსნარების წასმა. განგრენული სტომატიტის შემთხვევაში იყენებენ ანტიგანგრენული ან ანტიანაერობული შრატების ინტრამუსკულარულად შეყვანას. ნეკროზების განვითარების დროს მიმართავენ აგრეთვე ქირურგიულ ჩარევას.

ბედნარის ავთეპი (Ulcera pterygoidea)

ლორწოვანი გარსის ეს თავისებური დაავადება მხოლოდ ძუძუს წოვის პერიოდში აღინიშნება.

ეტოლოგია. პედიატრების უმრავლესობა იმ აზრისაა, რომ ბედნარის აფთებს იწვევს პირის ღრუს ტრავმა — ძუძუს წოვის დროს დვრილების ზემოქმედება, პირის ღრუს არასწორი გამოსუფთავება — კოვზით ან თითებით.

კლინიკური სურათი. დამახასიათებელია ზერეულ ეროზიების ან მცირე წყლულების ტიპური ლოკალიზაცია — სასის შუა ხაზის ორივე მხარეს, სიმეტრიულად. ბედნარის აფთები არ იწვევენ ზოგად რეაქციას — ტემპერატურის მომატებასა და რევგიონული ლიმფური ჩირკვლების გადიდებას. ზოგჯერ ეს დაზიანებული უბნები ერთდება და ქმნის პეპელას ფორმის ლორწოვანას ზერეულ დაზიანებას, რომელზეც შემდეგში წარმოიქმნება ფსევდომემბრანული დიფთერიის მსგავსი ფიბრინული ნადები (ეპსტეინი).

მკურნალობაა პირის ღრუს მექანიკური გაღიზიანების ლიკვირება.

პირის ღრუს თანდაყოლილი ანომალიები

კურდლის ტუჩი (labium leporinum s. cheiloschisis) განვითარების მანკია, რომელსაც არცთუ იშვიათად ოჯახური ხასიათი აქვს. ეს ანომალია 1000 ახალშობილიდან ერთს მაინც აღენიშნება (ს. დ. ტერნოვსკი).



სურ. 96. კურდლის ტუჩი.

დამახასიათებელია ზედა ტუჩის უპირიტესად ვერტიკალური დეფექტები. არჩევენ კურდლის ტუჩის ცალმხრივ და ორმხრივ (სიმეტრიულ), სრულ და არასრულ ფორმებს. უმეტესად აღინიშნება აგრეთვე ღრძილის დეფექტი.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია (მნიშვნელოვანი დეფექტის შემთხვევაში).

მგლის ხახა (*Faux lupina s. palatoschisis*) სასის დეფექტია. ზოგჯერ გახლეჩილია არა მარტო რბილი და მკვრივი ხახა, არამედ ყბის ძვალი და ტუჩიც. ეს დეფექტი შეიძლება იყოს როგორც ცალმხრივი, ისე ორმხრივი. მგლის ხახა ხშირად კომბინირებულია არა მარტო კურდღლის ტუჩთან, არამედ სხვა სიმახინჯეებთან და დისპლასტიურ მდგომარეობასთან (ყურის ნიჟარის დეფექტი, სინდაქტილია, ჰიდროცეფალია, სისხლის დაავადებები, ფსიქიკური დეფექტები და ა. შ.).

მკურნალობა ოპერაციულია.

გროზის სინდრომი (*displasia linguo-facialis*) ამ მკვლევარმა აღწერა 1970 წელს. მას ახასიათებს სხვადასხვა სიმახინჯე — ზედა ტუჩის ორმხრივი და სასის დეფექტები, გახლეჩილი და დანაწევრებული ენა, ხელის თითების დეფორმაცია და დამოკლება, ინტელექტის მკვეთრი განუვითარებლობა, ზოგჯერ სისხლის დენისადმი მიდრეკილება.

მკურნალობა ქირურგიული და სიმპტომურია.

პიერ—როზინის სინდრომს ახასიათებს ტრიადა: ქვედა ყბის ჰიპოპლაზია, მაგარი სასის გახლეჩა და ენის არასწორი მდებარეობა (ჩაეარდნილი ენა). ახალშობილს გაძნელებული, სტრიდორის მსგავსი სუნთქვა აქვს. ჩასუნთქვისას აღინიშნება ეპიგასტრიუმის ჩაზნექა, ციანოზი, საკვების მიღების დროს მოხრჩობის მოვლენები აღინიშნება.

მკურნალობა მხოლოდ ქირურგიულია.

რანულა (*ranula* — ბაყაყი) 1 წლამდე ასაკის ბავშვებს აქვთ ხოლმე. დაავადება ლოკალიზდება ენის ლაგმის ქვეშ ცალმხრივად ან ორივე მხარეს. რანულა თხელკედლიანი, მოლურჯოშიგთავისიანი უმტკივნეულო კისტაა, რომელიც ნელა იზრდება. თუ იგი დიდია, მშინ ენას მალა სწევს და ძუძუს წოვას აფერხებს.

მკურნალობა ოპერაციულია.

ენის დაავადებები

ენის შეძენილი დაავადებები ძირითადად ანთებადი ხასიათისაა და გვხვდება, როგორც სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის (სისხლის დაავადებების, ქუნთორუმის, გასტრიტისა და სხვ.) ერთ-ერთი სიმპტომი ან დამოუკიდებელი პათოლოგიის სახით.

შწვავე გლოსიტი (*glossitis acuta*) მიკრობული ან ვირუსული ეტიოლოგიისაა; ის შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე ზედმიწევნით ცხარე საკვებში, სხვადასხვა ეგზოგენურმა ინტოქსიკაციამ და ა. შ. დაავადებას ახასიათებს მტკივნეულობა, ჰიპერემია, შეშუპება, ძლიერი სალიეაცია.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

მკურნალობაა სოლის 2%-ანი ხსნარის იმომოვლება, თეთრი სტრებტოციდის მოფრქვევა.

მაგნიტური გლოსტი (*glossitis marginalis erythematosa*) აღწერა ვერდჰეიმერმა რიბოფლავინის ნაკლებობის შემთხვევაში. მას ახასიათებს ტკივილი, დუნედ მიმდინარე ანთებადი პროცესი, ენის ზედაპირის გაუხეშება და დეპოზიტების ატროფია, უპირატესად ენის კიდებზე.

„პენიცილინური ენა“ აღინიშნება დაფხვნილი პენიცილინის მიღების

ზოგ შემთხვევაში, უპირატესად ჩვილ ბავშვთა შორის. დამახასიათებელია ტკივილი ჭამის დროს, გაძლიერებული სალივაცია, ალუბლისფერი, შეშუპებული ლორწოვანა და ეპითელიუმის დესქვამაცია. თითქმის ანალოგიური ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს სხვა ანტიბიოტიკური პრეპარატების მიღების დროსაც.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი კარგია. საჭიროა მედიკამენტების მიცემის შეწყვეტა.

ენის თანდაყოლილი დეფექტები იშვიათია; მათ შორის აღსანიშნავია:

დიდი ენა (macroglossia) უმეტესად ამა თუ იმ პათოლოგიური მდგომარეობის ერთ-ერთი სიმპტომია, ზოგჯერ კი დამოუკიდებლად აღინიშნება. არჩევნად ენის გადიდების სამ სახეობას, რომლებიც დაკავშირებულია: ა) მისი კუნთების ჰიპერტროფიასთან (დაუნის დაავადება, კრეტინიზმი, ჭკუასუსტობის ზოგიერთი ფორმა); ბ) სისხლძარღვების სიმსივნესთან (ლიმფოანგიომა, ჰემანგიომა); გ) ენის სისქეში კისტების არსებობასთან. კლინიკურად ყურადღებას იპყრობს ენის ნაწილი პირის ღრუს გარეთ, მშრალი და ოდნავ დახეთქილი ლორწოვანა, სისხლძარღვთა სიმსივნეების შემთხვევაში ჰემორაგიებისადმი მიდრეკილება, ჰიპერტროფიული ღრძილები, წინ წამოწეული კბილები, გაძნელებული ძუძუს წოვა, ზშირად ლულულდით ლაპარაკი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ქირურგიულია.

ენის ლაგმის დამოკლება საკმაოდ ხშირი ანომალიაა, რომელიც სუსტად აქვთ გამოხატული ახალშობილებს. ასეთი ენა ფიზიოლოგიურადაა მიჩნეული, თუ ძუძუს წოვის აქტი დარღვეული არ არის (ა. თ. ტური). თუ დამოკლება მნიშვნელოვანია, ძნელდება სიტყვების წარმოთქმა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ოპერაციულია.

სათესლე პარკის მსგავსი ენა (lingua sorotalis) უმეტესად კომბინირდება განვითარების სხვა დეფექტებთან. რ. ფ. კოლისის დაკვირვებებით, ზოგჯერ ასეთი ენა აქვთ ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებს.

გეოგრაფიული ენა (lingua geographica) ექსუდაციური დიათეზის ერთ-ერთი ხშირი სიმპტომია. აღინიშნება ეპითელიუმის პერმანენტული ჩამოფტქვანა, რის გამოც დარჩენილი ლაქები სხვადასხვა ფორმას ღებულობს. ეს პათოლოგია კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს ათეული წლების განმავლობაში. ზოგიერთი კლინიკისტის დაკვირვებით, აღინიშნება მიდრეკილება გლოსიტისადმი.

სანერწყვე ჯირკვლების დაავადებები

სანერწყვე ჯირკვლების შექნილი დაავადებანი უპირატესად ანთებადი ხასიათისაა, შეიძლება იყოს იზოლირებული, ანუ პირველადი ანდა უმეტესად ამა თუ იმ პათოლოგიის ერთ-ერთი გამოვლინების სახით.

სანერწყვე ჯირკვლების ჩირქოვანი ანთება (saloadenitis purulenta) ხშირია ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდში. უპირატესად ზიანდება ყბაყურა ჯირკვალი, შედარებით იშვიათად ენისქვეშა და ყბისქვეშა ჯირკვლები.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადებას იწვევს ჩირქმბადი მიკრობების (სტრეპტო-სტაფილოკოკის) უშუალო ან ჰემატოგენური გზით შეჭრა. ხელშემწყობი ფაქტორებია დისტროფია, ვირუსული დაავადებანი.

კლინიკური სურათი. აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ანორექსია, ძუძუს წოვისა და ყლაპვის გაძნელება, დისპეფსიური მოვლენები, ანთებადი ჭირკვლების შესიება, მტკივნეულობა, ხელით ზეწოლის დროს ზოგჯერ ჩირქის დენა სტენონის სადინარიდან. შეიძლება განვითარდეს შუა ყურის ანთება, სეფსისი, სახის წერვის პარეზი.

მკურნალობა. საჭიროა კოვზით კვება, სათბური კომპრესები, ანტიბიოტიკური საშუალებანი, ჰემოთერაპია. შორსწასულ შემთხვევაში გაკვეთაა რეკომენდებული.

ყბაყურა ჭირკვლის არასპეციფიკური ანთება (parotitis non specifica) საკმაოდ ხშირია სასკოლო ასაკში.

ეტოლოგია. დაავადებას იწვევს ჩირქოვანი ინფექცია, არცთუ იშვიათად ჰემატოგენური გზით. ხშირად ნახულობენ სტრეპტოკოკს. ფანჯონი ვარაუდობს, რომ გამომწვევია ვირუსული ინფექცია.

კლინიკური სურათი. აღინიშნება ტემპერატურის მომატება, ზოგჯერ შემცივნებით, ტკივილი, სტენონის სადინარიდან შეიძლება ჩირქის დენაც კი იყოს. ვირუსული პაროტიტის შემთხვევაში აღინიშნება ჰერპესი და მენინგეალური მოვლენები. ყბაყურისაგან განსხვავებით, პათოლოგიური პროცესი ცალმხრივია და არცთუ იშვიათად რეციდიული ხასიათის.

პროგნოზი სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა. საჭიროა ანტიბაქტერიული პრეპარატები, ჰემოთერაპია და ზოგადგამამაჯარებელი საშუალებანი.

ბენე — ბეის სარკოიდოზი. ამ დაავადების დროს, ყბაყურა ჭირკვლის გარდა, ზოგჯერ ყბისქვეშა ჭირკვალიც ზიანდება. დაავადება ზოგჯერ დამოუკიდებელი ხასიათისაა, უმეტესად თვალის ანთებად დაზიანებასთან კომბინირებული, ზოგჯერ არასპეციფიკური პოლიართრიტის ერთ-ერთი სიმპტომის სახითაა. ყურადღებას იპყრობს ჭირკვლის გაღიდება და მეტ-ნაკლებად გამოხატული ზოგადი სიმპტომოკომპლექსი. პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებასა და მის წესიერ მკურნალობაზე.

მიკულიჩის სინდრომი ახასიათებს სანერწყვე და საცრემლე ჭირკვლების გაღიდება, მტკივნეულობის გარეშე. გვხვდება ამ დაავადების კეთილთვისებიანი ფორმებიც, რომლებიც წლების განმავლობაში მიმდინარეობენ და თავისთავად იკურნებიან. უმეტესად ეს სინდრომი ლეიკოზის ერთ-ერთი გამოვლინებაა.

ღრმის ანთება (Gingivitis)

გინგივითი, როგორც პირველადი (იზოლირებული) დაავადება, შედარებით იშვიათია, უფრო ხშირია პირის ღრუს დაავადების ან ზოგადი ინფექციების დროს; არცთუ იშვიათად ვითარდება სისხლს პათოლოგიის, დიაბეტის, ავიტამინოზების, ეგზო- და ენდოგენური ინტოქსიკაციებისა და კარიესული კბილების შედეგად. ბავშვთა შორის გვხვდება გინგივითის ორი სახეობა:

ახალშობილთა განგრენული ოსტეო-გინგივითი (osteo-gingivitis gangrenosa neonatorum). მას სტაფილოკოკი ან სტრეპტოკოკი იწვევს. ხელშემწყობი ფაქტორია დღენაკლებობა, იმუნობიოლოგიური გამძლეობის დაქვეითება, ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევა.

კლინიკურად არჩევენ ფლემონურ ფორმას, რომელიც ვითარდება პირის ღრუში პათოლოგიური პროცესის შედეგად, და ოსტეომიელიტურ ფორმას, რომელიც წარმოიქმნება პემატოგენურად სეფსისის დროს. პათოლოგიური პროცესი უფრო ხშირია ზედა ყბაზე. ადგილობრივ მოვლენებთან ერთად (ღრძილების გაფაშრება, დიდი რაოდენობით ჩირქი, მყრალი სუნი და რენტგენოლოგიურად ძელის დამწლა) აღინიშნება სხვადასხვა ინტენსივობის ზოგადი რეაქცია (ტემპერატურის მომატება, ლეიკოციტოზი და ა. შ.).

პროგნოზი სერიოზულია, განსაკუთრებით ოსტეომიელიტური კომპონენტის სიჭარბისას.

მკურნალობა. საჭიროა ანტიბიოტიკური საშუალებანი როგორც ადგილობრივ, ისე პარენტერალურად, პემოთერაპია, ვიტამინოთერაპია, სტაფილოკოკური ინფექციის შემთხვევაში — სპეციფიკური პლაზმა ან გამაგლობულინი, ქირურგიული მკურნალობა — ჩირქის გამოშვება. ბავშვი უნდა ვეკვებოთ გამოწვევლილი რძით, რათა დედას ავადინოთ ჩირქოვანი ინფექცია.

იუვენილური გინგივითი (gingivitis pubertas, s. juvenilis) საკმაოდ ხშირია სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. ეტო-პათოგენეზი არცთუ საესებით ნათელია; გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ჰორმონულ ძვრებს, კარიესულ კბილებს, ტონზილიტს. დაავადება მიმდინარეობს ადგილობრივ სიმპტომთა სიჭარბით — ღრძილების ჰიპერემიით, ნაწილობრივ გაფაშრებით, ლეპვის დროს მტკიცეულობით, ზოგჯერ foetor ex oris-ით.

მკურნალობა. საჭიროა პირის ღრუს გამორეცხვა სადეზინფექციო ხსნარებით, სოლიანი წყლით, თეთრი სტრეპტოკოციდის მოფრქვევა, ვიტამინების ჰარბად მიწოდება.

კბილვანის პათოლოგია

ბავშვთა ასაკში კბილების სხვადასხვა პათოლოგია არსებობს, რაც განპირობებულია როგორც მემკვიდრეობითი და მუცლად ყოფნის პერიოდის უზრუნველყოფითი სიტუაციებით, ისე ორგანიზმის ზოგადი დაავადებებით (ათაშანგით, ენდოკრინული აშლილობებით, რაქიტით, ტუბერკულოზით, არასრულფასოვანი კვებით, ვიტამინებისა და ფთორის დეფიციტით) და პირის ღრუს ჰიგიენის დარღვევით.

კბილების მრავალრიცხოვან პათოლოგიაში (მიკროდონტია, მაკროდონტია, მეჩხერი კბილები, ჰუტჩინსონის კბილები, შეფერხებული დენტრიცია, სარძეო კბილების ნაადრევი მოცლა) განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თანდაყოლილი კბილები და კარიესი.

თანდაყოლილი კბილები არცთუ ძალიან იშვიათია. გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს მემკვიდრეობას. ახალშობილს უმეტესად ქვედა ყბაზე აქვს ერთი ან რამდენიმე ზრტილის კონსისტენციის კბილი არასაკმარისი კალციფიკაციის გამო. თანდაყოლილი კბილები სუსტადაა ფიქსირებული. თუ თანდაყოლილი კბილი თავისით არ მოვარდა, საჭიროა მისი ამოღება, ვინაიდან ის ხელს უშლის ძუძუს წოვას. შემდეგში კბილებს ამოჭრა ჩვეულებრივად მიმდინარეობს.

კარიესი კბილების უხშირესი პათოლოგიაა; პეტერსის მონაცემებით, ზოგ ქვეყანაში უფროსი ასაკის ბავშვთა თითქმის 1/3-ს კბილების

კარიესი აქვს, რის გამოც ზოგი მეცნიერი (ფარბერი, შვარცი და სხვ.) ამ პათოლოგიას განიხილავს, როგორც „საუკუნის დაავადებას“.

ეტიოპათოგენეზი დადგენილი არ არის. როგორც ჩანს, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მეგკეიდრობით დისპოზიციას, ტკბილეულის ჭარბად ჭმას, რძის მკვასილი რაოდენობით დაგროვებას პირის ღრუში, მიკრობთა (*Lactobacillus acidophilus*) ცხოველყოფილებას, აქტინერაციას, ენდოკრინულ ძვრებს და ა. შ.

კლინიკური სურათი. ადგილობრივი ცვლილებების გარდა, არცთუ იშვიათია სუფერბილექტეტი, დამტყრეულობა, უმადობა, ართრალგიები და ა. შ. ამჟამად სადავო აღარ არის კარიესული კბილების მნიშვნელობა ზოგი ინფექციურ-ალერგიული და სეთსისური დაავადების გენეზში.

მკურნალობა სტომატოლოგიურია.

საყლაპავი მილის დაავადებები

ახალშობილობისა და ძუძუს წოვის პერიოდში მნიშვნელოვანია თანდაყოლილი ანომალიები, მოზრდილ ბავშვთა შორის — შექნილი პათოლოგია.

საყლაპავი მილის თანდაყოლილი ატრეზია (*atresia oesophagii*) იშვიათი ანომალიაა; გრობის მონაცემებით, 2500 ახალშობილზე ატრეზიის ერთი შემთხვევა მოდის, გ. ა. ბაიროვის მიხედვით — 3500-ზე ერთი.

კლინიკური სურათი. ნაადრევი და საყურადღებო სიმპტომია ე. წ. ცრუ ჰიპერსალივაცია — წებოვანი, ზოგჯერ კი ქაფიანი ნერწყუნარევი ლორწოს დიდი რაოდენობით გამოყოფა. პირველი საკვები მიღებისთანავე გროვდება დახშულ ბოლოში და შემდეგ გადადის ტრაქეაში, რასაც მოსდევს მძლავრი ხველა და ციანოზი. კვების ყოველი ცდა იწვევს ასფიქსიის განვითარებას. ატრეზიისა და მისი სხვადასხვა ფორმის დაზუსტება რენტგენოლოგიურადაა საჭირო. ზოგჯერ იყენებენ ელუფანტის (1960) ცდას: კათეტერით შეჰყავთ ჰაერი, რომელიც ატრეზიის შემთხვევაში უკანვე გამოიყოფა ცხვირიდან და პირიდან.

პროგნოზი მძიმეა.

მკურნალობა — ქირურგიული.

საყლაპავი მილის თანდაყოლილი სტენოზი (*stenosis oesophagii cong.*) უფრო იშვიათია, დაახლოებით 1:5000 ან 1:8000 შეფარდებით. უფრო ხშირია შუა და ქვედა ნაწილის შევიწროება. არჩევენ სამ ფორმას: 1. მემბრანულს, როდესაც საყლაპავი მილის სანათურში თხელი ძვრდება ცენტრალური ან ექსცენტრული ხერხლით; 2. სილის საათისებრს — დისტალური შევიწროებით და 3. თითქმის ტოტალურს, როდესაც სანათური დიდ მანძილზეა შევიწროებული.

კლინიკური სურათი. თუ სტენოზი ზედმიწევნით მკვეთრი არ არის, კლინიკური სიმპტომი მოგვიანებით გამოვლინდება, როდესაც ბავშვი იწყებს შედარებით სქელი კონსისტენციის საკვების მიღებას. ძირითადი სიმპტომებია ყლაპვის გაძნელება (დისფაგია) და წამოქაფება (რეგურგიტაცია). პირველ ხანებში, ვიდრე საყლაპავი მილის კუნთთა ტონუსი შენარჩუნებულია, რეგურგიტაცია იშვიათია, შემდეგში კი, როდესაც კუნთთა ტონუსის დაქვეითების გამო საყლაპავი მილი გაგანიერდება, წამოქაფება ხშირდება. ზოგჯერ

კუნთთა ტონუსი იმდენად დაქვეითებულია, რომ გაგანიერებული, საკვებით ავსებული საყლაპავი მილი აწვება ტრაქეას, რის გამოც სუნთქვა ფერხდება. დიაგნოზს აზუსტებენ ეზოფაგოსკოპიითა და რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით:

პ რ ო გ ნ ო ზ ი შედარებით დამაკმაყოფილებელია.

მ.კ.უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა თბელი, მაგრამ მალეკალორიული საკვები, ბუჩქრება, მძიმე შემთხვევაში — ქირურგიული ჩარევა.

გაგანიერებული, ანუ დიდი საყლაპავი მილი (megaesophagus) იშვიათი ანომალიაა, რომლის კლინიკური გამოვლინება შეინიშნება უმეტესად ექვსი თვის შემდგომ ასაკში. ყურადღებას იპყრობს ყლაპვის დარღვევა, ეპიგასტრიუმის არეში სიმძიმის შეგრძნება, ბოყინი, პირღებინება. ამონაღებინებ მასაში კუჭის წვენი არ არის, აღინიშნება foeter ex oris. დიაგნოზს ადგენენ რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით.

მ.კ.უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ქირურგიულია, მაგრამ არასაიმედო.

საყლაპავი მილის შექნილი დაავადებებიდან ბავშვთა ასაკში უმეტესად გვხვდება:

მწვავე ეზოფაგატი (oesophagitis acuta) — საყლაპავი მილის ლორწოვანას, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — მისი ქვეშემდებარე შრეების ანთება.

ე ტ ი ო -პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადებას იწვევს მექანიკური ან თერმული დაზიანების შედეგად ინფექციის შეჭრა. ზოგჯერ ის ვითარდება მწვავე ინფექციის (წითელას, ქუნთრუშას) შემთხვევაშიც.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი თვალსაზრისით ანთება შეიძლება იყოს კატარული, ფლგემონური, ნეკროზული, ჩირქოვანი, გავრცელების მიხედვით — დიფუზური ან შემოფარგლული.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ზოგადი რეაქციის (ტემპერატურა, საერთო სისუსტე, შემცივნება და სხვ.) ფონზე აღინიშნება ყლაპვის გაძნელება, წყურვილი, ტკივილი კისრისა და მკერდუკანა არეში; წებოვანი ნერწყვისა და ლორწოს გამოყოფა, ზოგჯერ სისხლიანი პირღებინება. ზოგ შემთხვევაში დაავადება გახანგრძლივებულად ან ქრონიკულად მიმდინარეობს.

მ.კ.უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა ანტიბიოტიკური საშუალებები, საკვებისა და სითხის შეყვანა ოყნით ან პარენტერალურად, მძიმე შემთხვევაში — გასტროტომია და კვება უშუალო კუჭიდან.

საყლაპავ მილში უცხო სხეული (corpus alienum oesophagii) არცთუ იშვიათად აქვთ როგორც ჩვილ, ისე უფროსი ასაკის ბავშვებს. ეს უცხო სხეული უმეტესად ძვალაა, ლითონის ფული, დიდი, მძივი და ა. შ., რომელიც, ჩვეულებრივ, კისრის ნაწილში ჩერდება.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. აღინიშნება ტკივილი, ზოგჯერ მჩხვლეტავი ხასიათის, განსაკუთრებით ყლაპვის დროს. თუ უცხო სხეული დიდი ზომისაა, შეიძლება დააბრკოლოს სუნთქვაც ტრაქეაზე ზეწოლის გამო. დიაგნოზის დადგენაში დიდ დახმარებას გვიწევს კარგად შეკრებილი ანამნეზი და რენტგენოლოგიური გამოკვლევა; ზონდირება დაუშვებელია. ყოველთვის მოსალოდნელია საყლაპავი მილის კედლის პერფორაცია, მედიასტინიტი, აორტის დაზიანება.

მ.კ.უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ა ეზოფაგოსკოპიის კონტროლით უცხო სხეულის ამოღება, რაც შეიძლება ჩქარა, ნარკოზით.

საყლაპავი მილის დამწვრობა (combustio oesophagii) ჩვილ ბავშვთა ასაკ-

ში დაკავშირებულია ძლიერ ცხელ საკვების ან სითხის, ხოლო მოზრდილ ბავშვებში — მეავეების ან ტუტე ნივთიერებების მიღებასთან.

კლინიკურ სურათში არჩევენ შემდეგ თანმიმდევრობას: მწვავე პერიოდს, რომელსაც ახასიათებს ტკივილი პირის ღრუში, ხახაში, მკერდის ძვლის უკან, ძლიერი პირღებინება (ანტიპერისტალტია), ზოგჯერ შოკური მდგომარეობა. ლორწოვანი გარსები მკვეთრად ჰიპერემიულია, რასაც რამდენიმე საათის შემდეგ წყლულების წარმოქმნა მოსდევს. გაუმჯობესების პერიოდი შესამჩნევია დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ; უმჯობესდება ზოგადი მდგომარეობა, მცირდება ტკივილი კამის ღროს, ლორწოვანას ეპითელიზაცია იწყება. ნარჩენი მოვლენების პერიოდში ნაწიბუროვანი ქსოვილი მეტ-ნაკლები ინტენსივობით ჩამოყალიბდება. მძიმე შემთხვევებში ისევ ფერხდება არა მარტო საკვების, არამედ სითხის მიღებაც, რასაც მოსდევს ექსიკოზისა და კახექსიის განვითარება.

მკურნალობა. პირველსავე საათებში მეავეების გასანიტრალეზად საჭიროა სოდის 2—3%-ანი ხსნარი, ხოლო ტუტეების მიღების შემთხვევაში, მარილის, ლიმონისა და ძმარმეავეს 0,5—1,0%-ანი ხსნარები. რეკომენდებულია კვების ათქვეფილი ცილის რძესთან ერთად მიცემა. ლორწოვანას ჰიპერემიისა და შეშუპების შემცირებისათვის ბავშვს უნდაწავდეს პაპავერინს, დიმედროლს, სუპრასტინს ან კორტიკოსტეროიდებს (მცირე დოზებით); ტკივილის საწინააღმდეგოდ — ამიდოპირინს, თრიოქსაზინს; შოკის საწინააღმდეგოდ — ჰემოტრანსფუზიას, გლუკოზას, ფიზიოლოგიურ ხსნარს, საძილე საშუალებებს. სუნთქვის ძლიერ გაძნელების შემთხვევაში საჭიროა ტრაქეოტომია. ნაწიბურების საწინააღმდეგოდ მწვავე პერიოდის შემდეგ აკეთებენ ბუეირებას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (ერთი წელიწადი მანძი). მძიმე დაზიანების შემთხვევაში აუცილებელია ქირურგიული მკურნალობა.

კუჭის დაკეზება პილოროსპაზმი და პილოროსტენოზი (Pylorospasmus et pylorostenosis)

პილოროსპაზმის კლინიკური სურათი პირველად აღწერეს ინგლისელმა ექიმებმა ბლერიმ (1717) და ამსტრონგმა (1771), ხოლო პილოროსტენოზის პათოგორფოლოგია საკმაოდ დეტალურად შეისწავლა პირშპრუნგმა (1887). ათეული წლების მანძილზე გაბატონებული იყო მოსაზრება, რომ პილოროსტენოზი და პილოროსპაზმი სხვადასხვა დაავადებაა. პფაუნდლერს პირველი მიაჩნდა თანდაყოლილ ორგანულ, ხოლო მეორე — ამავე გენეზის ფუნქციური პათოლოგიად. ამჟამად მიღებულია, რომ საქმე გვაქვს ერთ დაავადებასთან იმ განსხვავებით, რომ ზოგ შემთხვევაში ჰარბობს ფუნქციური, ზოგჯერ კი — მორფოლოგიური კომპონენტი.

ე. ნ. ხოხოლი არჩევს ამ პათოლოგიის შემდეგ ვარიანტებს: 1. პილოროსპაზმს, როდესაც კუჭის გასავლის ჰიპერტროფია არცთუ მკვეთრადაა გამოხატული (მარტივი პილოროსპაზმი); 2. პილოროსპაზმს პილოროსტენოზით, რომელსაც აქვს მიდრეკილება კუჭის გასავლის შევიწროების შემდგომი პროგრესირებისადმი (პირშპრუნგის ტიპი); 3. პილორუსის თანდაყოლილ შევიწრო-

ებას (მაიერ—ლოდერერის ტიპის). მარტივი პილოროსპაზმი და თანდაყოლილი პილოროსტენოზი გაცილებით იშვიათი ვარიანტებია.

ჩვილ ბავშვთა პილოროსპაზმი და პილოროსტენოზი არცთუ იშვიათია. ნ. იაკობის მონაცემებით, ყოველ 1000 ახალშობილზე მოდის 4 შემთხვევა. ზოგი კლინიკისტი (ჩერნი, პფუნდლერი და სხვ.) გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებს გენეტიკურ ფაქტორებს. არსებობს ოჯახები, სადაც დაავადება უფრო ხშირია, ვიდრე საერთო პოპულაციაში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ დაავადებათა მემკვიდრეობით ხასიათს ბევრი არ იზიარებს.

სამაგიეროდ დადგენილია, რომ ეს დაავადებანი ბიჭებს შორის 3—4-ჯერ უფრო ხშირია. ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ დაავადება უმეტესად პირშროებს უვლინდებათ. არსებობს შეხედულება, რომლის მიხედვით, პილოროსპაზმი სპაზმოფილიის ერთ-ერთი გამოვლინებაა (ეშერიხი). სხვები უფრო მეტ როლს ანიჭებენ ნერვოპათიულ კონსტიტუციას. პარკი ამ დაავადებას განიხილავს, როგორც კუჭ-ნაწლავის ვაგოტონიურ სინდრომს. ფსიქოსომატური მედიცინის წარმომადგენელთა დაკვირვებებით, პილოროსპაზმი დედისა და ბავშვის ფსიქოლოგიური კონფლიქტის ერთ-ერთი გამოვლინებაა პილოროსტენოზის ფონზე (ალექსანდერი).

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. თანამედროვე ნატიფი გამოკვლევებით მტკიცდება, რომ თითქმის არ არსებობს პილოროსპაზმი კუჭის გასაჯლის კუნთების მორფოლოგიური ცვლილებების გარეშე. ჟერ კიდევ მ. ა. სკვორცოვმა საკუთარი მონაცემების საფუძველზე აღნიშნა, რომ პილორუსის კუნთების ჰიპერპლაზია იწყება ემბრიონული განვითარების 1-ლ ან მე-2 თვეზე. ა. რაიას მიხედვით, პირველადია არა კუნთების ჰიპერპლაზია, არამედ ცვლილებები ამ არის ნერვულ აპარატში, რაც შემდეგ განაპირობებს სპაზმებს და ამის შედეგად კუნთების ჰიპერტოფიას. მ. ს. მასლოვის აზრით, დაავადების პათოგენეზის ინიციალურ სტადიებში თითქმის თანაბარი მნიშვნელობა აქვს როგორც კუნთების სპაზმს, ისე მათი ბოკოების ჰიპერპლაზიას, ხოლო ერთ-ერთი მათგანის უპირატესობა მომდევნო პერიოდებში აღინიშნება. კლიანშიდტის დაკვირვებებით, პილორუსის სპაზმსა და პილორუსის კუნთების კომპენსაციულ ჰიპერტოფიას იწვევს ღვიძლისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის იოგების არასწორი მდებარეობა. პილორუსის კუნთების ჰიპერტოფია, გასაჯლის შევიწროება და ნერვული აპარატის მომატებული აგზნებადობა კვების დროს იწვევს სპაზმსა და პირღებინებას, რაც დასაწყისში ზორციელდება პრიმიტიული რეფლექსური მექანიზმებით, ხოლო შემდეგ — ქერქის უშუალო მონაწილეობით (პირობითი რეფლექსი). არსებობს მოსაზრება, რომ განხანგრძლივებული ფორმების შემთხვევაში იქმნება პილორუსის სპაზმის დომინანტა და პირღებინების ცენტრის ჰიპერეაქტიულობა. როგორც ჩანს, გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციურ ძვრებსაც (შვეიცარი, როჯერსი და სხვ.). პილოროსპაზმის გენეზში არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ჰუმორულ ფაქტორებსაც; ამ მხრივ გარკვეულ როლს ასრულებს B ჯგუფის ვიტამინების დეფიციტი, სახელდობრ B₁-სა და კოკარბოქსილაზას შემცირება სისხლში. ცნობილია, რომ B₁-ის ნაკლებობა, გარდა იმისა, რომ ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობას ცვლის, ნაწილობრივ იწვევს ინტერმედიალურ დისმეტაბოლიზმსაც იწვევს, რის ერთ-ერთი დამადასტურებელია ამ დაავადების დროს სისხლში პიროყურძნის მკვას მომატება 1,3—8,2 მგ%-მდე 0,3—0,8 მგ%-ის ნაცვლად (ე. მ. კრილოვსკაია). პირღებინებასთან დაკავშირე-

ბით ორგანიზმი კარგავს დიდი რაოდენობით მარილმჟავას, რასაც მოსდევს პიპოქლორემია; ი. ა. სერებრიისკის გამოკვლევებით, ქლორიდების რაოდენობა სისხლში შეიძლება 300 მგ%-მდე და უფრო მეტადაც შემცირდეს. ამასთან დაკავშირებით, განთავისუფლებული ნატრიუმი უერთდება ბიკარბონატს, რის გამოც მატულობს სარეზერვო ტუტიანობა, ე. ი. აღინიშნება pH-ის მომატებისაკენ ტენდენცია, ანუ ალკალოზი, რაც, თავის მხრივ, კიდევ უფრო ახშირებს პირღებინებას და აძლიერებს ოლიგურიას. ეს უკანასკნელი ნაწილობრივ მაინც უნდა მივიჩნიოთ კომპენსაციურ რეაქციად, ვინაიდან შეფერხებულია მკავე პროდუქტების გამოყოფა, რაც ასე აუცილებელია ამ სიტუაციაში მკავე-ტუტოვანი წონასწორობის შესანარჩუნებლად. ქლორიდების დაკარგვასთან დაკავშირებით ყოველთვის ჰიპოკალემიის საფრთხე იქმნება, ამის შედეგად კი კარდიო-ვასკულარული სისტემის ფუნქციის დარღვევა და ნერვ-კუნთოვანი აპარატის აგზნებადობა ძლიერდება.

ცხადია, თუ პათოლოგიური პროცესი გახანგრძლივდა, მეტაბოლიზმის ყველა პროცესი ირღვევა, რაც გამოხატულია მძიმე დისტროფიითა და ჰიპოქლორიდული კომით.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი კარგადაა გამოხატული პილოროსტენოზის სიკვარბის შემთხვევაში, რაც საკმაოდ დამახასიათებელია. პილორუსი წააგავს ცილინდრს და საკმაოდ მკვრივი კონსისტენციისა. პილორუსის სიგრძე მომატებულია, 2—2,5 სმ-ს უდრის, ხოლო კედლის სისქე, მუსკულატურის ჰიპერტროფიის გამო, მ. ა. სკვორცოვის მონაცემებით, აღწევს 1,5—2 სმ-ს (ნორმალურად 0,25—0,3 სმ-ს). პილორუსის ზერელი იმდენად შევიწროებულია, რომ ზოგჯერ ძლივს ატარებს მცირე რაოდენობით სითხეს. ზმარად აღინიშნება არა მარტო პილორუსის, არამედ მთელი კუჭის კუნთების ჰიპერტროფია (კომპენსაციური ჰიპერტროფია). პისტოლოგიურად ყურადღებას იპყრობს შემეარტებელი ქსოვილის ჰიპერპლაზია და მისი კუნთის ბოჭკოებს შორის შეჭრა. მეტ-ნაკლებად გადიდებულია კუნთთა უჯრედები და ბირთვები, ნერვული უჯრედები შეკუმშნილია, ნერვული ბოჭკოები — დეფორმირებული.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი საკმაოდ დამახასიათებელია, თუმცა აღინიშნება მეტ-ნაკლებად განსხვავებული ვარიანტები იმისდა მიხედვით, სპაზმური კომპონენტი ჰარბობს თუ სტენოზური. პირველი და ყველაზე მნიშვნელოვანი სიმპტომია ძლიერი პირღებინება, რომელიც უმეტესად იწყება დაბადებიდან 2—3 კვირის შემდეგ, შედარებით იშვიათად პირველსავე დღეებში. ამონაღებინებები მასა დიდი სიძლიერით ამოიტყორცნება, შადრევანისებურად რაგორც პირიდან, ისე არცთუ იშვიათად ცხვირიდან. ამონაღებინებე მასას მკავე სუნს და მკავე რეაქცია აქვს. არის შემთხვევები, როდესაც დასაწყისში პირღებინება წამოქაფების ხასიათისაა. პირღებინების სიხშირე დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმესა და ბავშვის ნერვული სისტემის მდგომარეობაზე, დღეში 2—3-დან 15—20-მდეა, ე. ი. ყოველი კვების შემდეგ და უფრო მეტჯერაც. დაავადებოს გახანგრძლივების შემთხვევაში პირღებინების სიხშირე შეიძლება შემცირდეს (კუჭის დეკომპენსაცია-დილატაციის გამო). მაგრამ ამონაღებინებები მასის რაოდენობა მატულობს. პირღებინება იწყება საკვების მიღებიდან 10—15 წუთის შემდეგ, მას წინ არ უსწრებს მოუსვენრობა (გულისრევის შეგრძნება), განსაკუთრებით პილოროსპაზმის სიკვარბის შემთხვევაში. შემდეგში პირღებინებისწინა მოუსვენრობა უფრო თვალსაჩინო ხდება. ამონა-

ღებინები მასა, იმისდა მიხედვით, თუ რამდენ ხანს დარჩება რძე კუჭში, მონუნელზელია ან შეხაკობული, ზოგჯერ შეიცავს მცირე რაოდენობით სისხლს, ნაღვლის წვეს კი არასდროს არ შეიცავს. პირღებინების შემდეგ ბავშვი ისევ განაგრძობს ძუძუს წოვას.

მაღე გამოვლინდება მეორე დამახასიათებელი სიმპტომი — ყაზზობა. დასაწყისში დეფეკაციის სიხშირე არ მცირდება, მხოლოდ განავალი უფრო მკვრივი კონსისტენციის ხდება. შემდეგში მკვეთრად მცირდება დეფეკაციის სიხშირე — ზოგჯერ 2—3 დღეში ერთხელ ან უფრო იშვიათად. მძიმე შემთხვევაში გამოიყოფა ე. წ. შშიერი განავალი (მცირე რაოდენობის, მუქი, ლორწონარევი). ზოგჯერ განავალი მეკანიუმს წააგავს. განავლის რეაქცია ტუტეა. ფაფების მიცემის შემთხვევაში — სუსტად მჟავე. ადრე გამოვლინდება ოლიგურია — ბავშვი დღე-ღამეში შარადვს 3—5-ჯერ. ზოგჯერ ანურიაც ვითარდება. შარდი კონცენტრირებულია, საფენებზე ლაქებს სტოვებს. შარდის რეაქცია უმეტესად ტუტეა, შემცირებულია ამიაკის გამოყოფა.

მუცლის პალპაციით შეინიშნება კუჭის გასავლის შემსხვილება, ცხადია, პილოროსტენოზის სიჭარბის შემთხვევაში. კარგადაა გამოხატული ცუქის თვალსაჩინო პერისტალტიკა („სილის საათის სიმპტომი“), რომელიც ძლიერდება კუჭის არეზე თითების ან პლესიმეტრის სუსტი დარტყმით; კუჭის თვალსაჩინო პერისტალტიკა შეიძლება ძილის დროსაც გამოიწვიოთ.

პირველ ხანებში ბავშვი ავზნებულია, ჰირვეულობს, ხშირად ყვირის. შემდეგში უვითარდება აღინამია, მაგრამ გამომეტყველება აზრიანი აქვს. ბავშვი გამუდმებით სწოვს თითებს, სწრაფად უვითარდება დისტროფიის მოვლენები — წონაში აღარ მატულობს, შემდეგ იკლებს, კანის ტურგორი უქვეითდება, კანქვეშა ცხიმოვანი განელევა. ფერმკრთალ კანზე კონტრასტულია მუქი წითელი ხილული ლორწოვანები, თვალები უფრო დიდი გვეჩვენება.

მუცელი ჩავარდნილია, თუმცა კუჭის არეში შეიძლება ოდნავ ამოზნექილიც იყოს. დიდი მეტ-ნაკლებად გადიდებულია. დამახასიათებელია ჰიპორეფლექსია, ცივი კიდურები, სუნთქვა შენელებულია და ზერელე, პულსი — სუსტი ავსების, ზოგჯერ არიტმული, ტონები — მოყრუებული. ეკგ-ზე არცთუ იშვიათია ჰიპოკალემიის სინდრომი. სისხლის მხრივ აღინიშნება ერთროციტების, ჰემოგლობინისა და ლეიკოციტების მომატება სისხლის შესქელების ფაზო, შემდეგში — რკინადეფიციტური ანემია.

მეტაბოლიზმის დარღვევაზე ჰიუთითებს ექსიკოზი, მკ კლურ-ოლდრიჯის რეაქციის მნიშვნელოვანი აჩქარება, სისხლის სარეზერვო ტუტეანობის მომატება, ჰიპოგლუკემია, თიამინის შემცირება, პიროყურძინა მჟავას მომატება, ტერმინალურ სტადიაში — აცეტონემია. თითქმის ყოველთვის აღინიშნება ჰიპოქლორემია, რომელიც შეიძლება დამთავრდეს სეკელის მიერ აღწერილი ჰიპოქლორემიული კომით: ზერელე სუნთქვით, მტნარებით, ძილად მივარდნით, კუნთთა ჰიპერტონიით, კანკალით, კრუნჩხვებითა და ცნობიერების დარღვევით.

სამკურნალო ტაქტიკისათვის აუცილებელია ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში პილოროსპაზმის ან პილოროსტენოზის უპირატესობის დადგენა. დაავადების პირველ ხანებში მაინც საჭიროა ნ. ი. ლანგოვის სადიფერენციალური სქემის გამოყენება.

1. პირლებინება თოქმის დაბადებისთანავე
2. პირლებინება ხშირია
3. პირლებინების სიხშირე ყოველდღიურად სხვადასხვაა
4. ამონალებინები ჩძის რაოდენობა მიღებულზე ნაკლებია
5. ყაბზობა, ზოგჯერ თხელი განავალი
6. შარდვის სიხშირე შემცირებულია (10-მდე)
7. კანი შედარებით მკრთალია, მაგრამ არაშევეთრად
8. თვალსაჩინო პერისტალტიკა სუსტადაა გამოხატული, იშვიათია
9. ბავშვი მყვირალაა
10. წონა არ კლებულა ან ნელა კლებულობს
11. წონა უფრო მეტია, ვიდრე დაბადებისას

1. პირლებინება 2—3 კვირის შემდეგ
2. პირლებინება უფრო იშვიათია
3. პირლებინების სიხშირე შედარებით პულსივია
4. ამონალების რაოდენობა მიღებული საკვების რაოდენობას აღემატება
5. როგორც წესი, ყაბზობა
6. შარდვის სიხშირე მკვეთრად შემცირებულია (6-მდე)
7. ძლიერი სიფერმკრთალე, დანაოკებელი კანი, განსაკუთრებით შებლზე
8. პერისტალტიკა უარვად გამოხატულია, ხშირი, სილის საათის ტიპის
9. ბავშვი უფრო წყნარია
10. წონა მკვეთრად კლებულობს
11. წონა გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე დაბადებისას

ზუსტი დიაგნოსტიკისათვის აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. პილოროსპაზმის შემთხვევაში, მართალია, საკონტრასტო მასის გადასვლა კუჭიდან შეფერხებულია, მაგრამ რამდენიმე საათის შემდეგ კუჭის ევა-



სურ. 97. პილოროსტენოზი.

კუცია მთავრდება. პილოროსტენოზის შემთხვევაში ზოგჯერ 24 საათის შემდეგაც კი კუჭი არ თავისუფლდება საკონტრასტო ნივთიერებისაგან.

პროგნოზი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი კომპონენტი უარობს; უბრალო პილოროსპაზმის სიჭარბის შემთხვევაში პროგნოზი სავესებით დამაკმაყოფილებელია და სათანადო მკურნალობით 2—3 თვეში კლინიკური გამოვლინებანი გაივლის, განსაკუთრებით, თუ ბავშვი ბუნებრივ კვებაზეა. პილოროსტენოზის სიჭარბის შემთხვევაში ლეტალობა, იბრაჰიმის მონაცემებით, 20—30%-ს უდრიდა, ამეამად დროული ქირურგიული ჩარევის შედეგად 2—3%-ს არ აღემატება.

მკურნალობა. პირველ რიგში საჭიროა რაციონალური პათოგენეზური და სიმპტომური თერაპიის ჩატარება. აუცილებელია კვების მოწესრიგება ზუსტად

ერთსა და იმავე საათებში, მაგრამ პირღებინების შემდეგ ბავშვს რძე მიიწეუნდა მივცეთ. უმჯობესია გამოწვევლილი რძე (აეროფაგიას უნდა ვერიდოთ). ხშირი პირღებინების დროს იძულებული ვართ რამდენიმე ხნის განმავლობაში შევამციროთ კვებათა შორის ინტერვალები $1\frac{1}{2}$ —2 საათამდე: ზოგჯერ ეფექტურია ყოველი კვების წინ რამდენიმე კოფი 5—10%-ანი მანანის ფაფის მიცემა. აუცილებელია საკვების გამდიდრება ვიტამინებით.

ბავშვს მედიკამენტებს უნიშნავენ უპირველესად ყოვლისა პირღებინების შესაჩერებლად. საკმაოდ ეფექტურია ატროპინის ხსნარის (1:1000) 1—2 წვეთის მიცემა დღეში 2—3-ჯერ ან აღრენალინის ხსნარის (1:1000) ინიექციები — 0,1—0,2 დღეში ერთხელ. არცთუ იშვიათად კარგი შედეგი მიგვიღია ამინაზინის ინიექციებით — 1 მგ რაოდენობით კვ წონაზე. ზოგჯერ შეიძლება ვცადოთ პრედნიზოლონიც — 1 მგ კვ წონაზე რამდენიმე დღის განმავლობაში. დასაშვებელია საშუალებებიდან ხშირად იყენებენ ბრომის პრეპარატების 0,5— $1\frac{1}{2}$ -ან ხსნარს 3—4-ჯერ დღეში. მეტაბოლიზმის პროცესების კორეგირებისათვის მიზანშეწონილია ფიზიოლოგიური ან რინგერის ხსნარის პარენტერალური შეყვანა გლუკოზასთან (5%-ანი ხსნარი) და C ვიტამინთან ერთად. უდავოდ კარგ შედეგს გვაძლევს B₁ ვიტამინის ინტრამუსკულარული ინიექციები 15—30 დღის განმავლობაში. მიზანშეწონილია ჰემოტრანსფუზია, გამაგლობულინის კუნთებში შეყვანა, ფიზოთერაპიული საშუალებანი.

პილოროსტენოზის შემთხვევაში მნიშვნელოვანია რაც შეიძლება ნაადრევი ოპერაციული ჩარევა.

ჩვეული პირღებინება (Vomitus habitualis)

ჩვეული პირღებინება აღინიშნება როგორც ძუძუს წოვის, ისე სკოლამდელ და არცთუ იშვიათად სქესობრივი მომწიფების პერიოდში.

დაავადების ეტიო-პათოგენეზი არ არის სავსებით ნათელი; ფაქტია; რომ არ აღინიშნება ორგანული ცვლილებები როგორც კუჭ-ნაწლავის, ისე სხვა სისტემების მხრივ.

ზოგი ავტორის მიხედვით, საქმე გვაქვს კარდიის კუნთების ფუნქციურ უკმარისობასთან. გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ვეგეტაციური ინერული სისტემის დისტონიას; მ. ს. მასლოვი მას აკუთვნებს დისკინეზიურ დაავადებათა ჯგუფს. ჩვილ ბავშვთა ასაკში ეს მდგომარეობა არცთუ იშვიათად დაკავშირებულია აეროფაგიასთან ძუძუს ხარზად წოვის გამო. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს კვების რეჟიმის დარღვევას. მოზრდილ ბავშვთა (განსაკუთრებით ნევროპათების) პირღებინება უარყოფითი ემოციების რეალიზაციის ერთ-ერთი სახეობაა.

ჩვეული პირღებინების დროს ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა არ არის დარღვეული. წონაში მატება ძირითადად შეუფერხებლად მიმდინარეობს, ყაბ-ზობა არ აღინიშნება, მოზრდილ ბავშვებს ზოგჯერ ემჩნევათ მოუსვენრობა, შიში, ზერელე ძილი.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი, ჩვეულებრივ, კეთილსაიმედოა.

მ ც უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა კვების მოწესრიგება. მოზრდილ ბავშვებს შეძლებისდაგვარად მათთვის სასურველი კერძები უნდა მოუშუალონ. აეროფაგიის

დროს კვების შემდეგ ძუძუმწოვარა ბავშვს უნდა მიეცეთ ვერტიკალური მდებარეობა, რაც ხელს უწყობს კუჭში დაგროვილი ჰაერის სწრაფად გამოყოფას. მედიკამენტებიდან საჭიროა ბრომის პრეპარატები, დაუძლეველ შემთხვევებში B₁ ვიტამინის ინიექციები, ატროპინი — პერორალურად, ზოგჯერ ფსიქოთერაპია.

ს ლ ო კ ი ნ ი (Singultus)

სლოკინი დიაფრაგმის, ზოგჯერ კი სასუნთქი კუნთების რეფლექსური კლონური შეკუმშვაა, რაც გამოიხატება მუცლის პრესის რიტმული ამოზურკვით და თავისებური ხმიანობით. ჩვილ ბავშვთა ასაკში სლოკინი ხშირია, ამასთან, ბავშვის სახე არ გამოხატავს ტანჯვას (მარფანი). პაროს აზრით, სლოკინი „კუჭის სიხარული“ გამოიხატეულია და „მეძუძური ქალის სასარგებლოდ ლაპარაკობს“. უმადობისა და შიმშილის დროს სლოკინი არ აღინიშნება. გერმანელი პედიატრების (პფუნდლერის, ბაგინსკის) დაკვირვებებით, სლოკინი ხშირია კუჭის გადატვირთვის შემთხვევაში და, ამრიგად, მონელებითი პროცესების დარღვევის წინამორბედი, რის გამოც აუცილებელია კვების რეგლამენტაცია. ჩვილ ბავშვთა ასაკში სლოკინი ხშირია სხეულის გაციების დროს (შეღარებით გრილ წყალში ბანაობის გამო და სხვ.).

თუ სლოკინი გახანგრძლივდა და შემაწუხებელი გახდა, უნდა ვივარაუდოთ პათოლოგიური სიტუაციები ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ (ცენტრალური სლოკინი), როგორცაა ენცეფალიტი, ტვინში ზისხლოს მიმოქცევის დარღვევა, და სხვა სისტემების მხრივაც (პერიფერიული სლოკინი), უმეტესად კუჭის დაავადებების, პერიტონიტისა და ურემიის შემთხვევებში. სქესობრივი მომწიფების ასაკში არცთუ იშვიათია საკმაოდ გახანგრძლივებული სლოკინი ნევროზის შემთხვევაში.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. საჭიროა კვებისა და ჰიგიენური რეჟიმის დაცვა, ღონისძიებები ორგანულ დაავადებათა ასაცილებლად.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ა კვებისა და ჰიგიენური რეჟიმის გამოსწორება, დამაშვილებელი საშუალებები, ფსიქოთერაპია. ზოგჯერ კარგ შედეგს გვაძლევს ნახშირორჟანგის ინჰალაციები. აუცილებელია ძირითადი დაავადებების მკურნალობა.

ც ო ხ ნ ა (Ruminatio)

ცოხნა თავისებური აქტია, რომელიც გამოიხატება კუჭის შიგთავსის უკანვე ამოღებით, ხელმეორედ დაღეჭვით და გადაყლაპვით. ბავშვთა ასაკში ეს აქტი არ იწვევს გულისრევას, პირიქით, როგორც ჩანს, ეს მათთვის სასიამოვნო პროცესია. მოზრდილ ბავშვებში კი ეს პროცესი არცთუ იშვიათად პირღებინებით მთავრდება.

ცოხნა იშვიათი პათოლოგიაა. ის აღწერა XVII საუკუნეში ფაბრიციუს აქვანდენდენტმა. ეს პათოლოგია უფრო 1—3 წლამდე ასაკის ბიჭებს აქვთ. და-

საწყისში კუჭის შიგთავსის უკანვე ამოსაღებად ბავშვი ღრმად იდებს თითს საყლაპავი მილისაყენ, შემდეგში კი შიგთავსის ამოღებას ახერხებს ამ მანიპულაციის გარეშე (ენის უკანა ნაწილით აწევა ხახის პირს). მალე ეს აქტი ფიქსირებული ნევროზის ხასიათს ღებულობს. ცოხნა ხშირია ნევროპათიულ, ფსიქოპათიურ და დებილურ ბავშვებს შორის. ჭანმრთელ ბავშვებში ამ მავნე ჩვევის გამომუშავებას ხელს უწყობს არაწესიერი მოვლა და უყურადღებობა. წინათ ცოხნას განიხილავდნენ, როგორც „ჰოსპიტალიზაციის ერთ-ერთ გამომწვევას“ (პეიპერი).

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. თუ საქმე არა გვაქვს მძიმე ფსიქიკურ დეფექტთან, სათანადო მკურნალობით შეიძლება ამ პათოლოგიის გამოსწორება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა ფსიქოთერაპია, დამამშვიდებელი საშუალებები, სისტემატური ყურადღება.

აჭკვეუკი გასტრიტი (Gastritis acuta)

მწვავე გასტრიტი ანთების ხასიათისა და პათოგენეზის მიხედვით შეიძლება იყოს კატარული, ფლეგმონური, ალერგიული, ჰემატოგენური და კოროზიული. ისინი შეიძლება მიმდინარეობდნენ იზოლირებულად ან ნაწლავთა სხვადასხვა უბნის ანთებასთან კომბინირებით.

აჭკვეუკი მარტივი, ანუ კატარული გასტრიტი (Gastritis catarrhalis simplex)

ეს დაავადება იზოლირებული სახით უპირატესად მოზრდილ ბავშვთა ხვედრია. იგი შეიძლება იყოს ალიმენტარული წარმოშობის (არასრულფასოვანი საკვები, ჭეკვი და ცხარე ნივთიერებების ჭარბად მიღება და სხვ.), ტოქსიკურ-ინფექციური (გერტერისა და ზრელაუს მიკრობები და სხვ.) ან მედიკამენტებით (ასპირინით, ბიომიციინის რიგის პრეპარატებით, კორტიკოსტეროიდებით და სხვ.) გამოწვეული. დაავადების ხელშემწყობი ფაქტორებია კუჭის სეკრეციული და მოტორული ფუნქციების ლაბილობა, ქრონიკული ინტოქსიკაციები, გადატანილი დაავადებანი, გადახურება, გაცივება, ძლიერი ფიზიკური დატვირთვა და სხვ.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი ცვლილებებში ან ყურადღებას იპყრობს ლორწოვანას მკვეთრი ჰიპერემია, წვრილწინწკლოვანი სისხლჩაქცევები, ჰისტოლოგიურად — ლორწოვანი გარსების ნეკროფილური ლეიკოციტებით ინფილტრაცია, ნეკროზული და დეგენერაციული ცვლილებები, ლორწოვანქვეშა უბნებში სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატის დაგროვება. კლინიკური სურათი მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია გამომწვევი ფაქტორისა და ორგანიზმის ინდივიდუალური რეაქტიულობის შესაბამისად. დაავადება, ჩვეულებრივ, იწყება სწრაფად, ხშირად ტემპერატურის მომატებით, გულსრევით და პირღებინებით. ამონაღებინები მასის პირველი ულუფები შეიცავს მიღებულ საკვებს, შემდეგში ჩმვითად ნალექსაც. აღინიშნება ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში. ენა თეთრად შელესილია, ყურადღებას იპყრობს

გახანგრძლივებული პირღებინების დროს აცეტონის სუნი. პირღებინება ხშირად გრძელდება მაშინაც კი, როდესაც კუჭი თავისუფალია. ასეთ შემთხვევებში ამონაღებინები შეიცავს სისხლს, ზოგჯერ დიდი რაოდენობით ლორწოსაც. მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება ჰიპოკრატეს სახე. ტოქსიკურ-ინფექციური ფორმების შემთხვევაში ზოგჯერ ვითარდება გონების დაქარგვა და კრუნჩხვები. შედარებით ლმცროს ასაკში არცთუ იშვიათია თალარათი. მუცლის არე პალპაციით მეტ-ნაკლებად მტკივნეულია, არცთუ იშვიათად ღვიძლი გადიდებულია. მაჭა სუსტი ავსებისაა, არტერიული წნევა — დაქვეითებული, გულის ტონები — მოყრღებული. ყურადღებას იპყრობს წონის დაკლება, ოლიგურია, ზოგჯერ პროტეინურია. სისხლის შესქელებასთან ერთად საყურადღებოა ჰიპოქლორემია.

მედიკამენტური გასტრიტი უფრო ქვიშეყავედ მიმდინარეობს. პირღებინება შედარებით იშვიათია, ზოგჯერ აღინიშნება ბოყინი, გულწვა, ეპიგასტრიუმის არეში მეტ-ნაკლები ინტენსიუობის ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ხელით ზეწოლის დროს. მედიკამენტების მოხსნის შემდეგ ეს მოვლენები ქრება.

ალერგიული გასტრიტი (Gastritis allergica)

უქანასკნელ ხანებში ფიქრობენ, რომ ეს დაავადება უფრო ხშირია, ვიდრე მისი დიაგნოსტიკის შემთხვევები; გვხვდება ბავშვობის ყველა პერიოდში, განსაკუთრებით სკოლაძდელ ან სასკოლო ასაკში.

ეტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. უმეტესად საქმე გვაქვს ალიმენტურ ან მედიკამენტურ ალერგენებთან. არ არის გამორიცხული აუტოალერგიული რეაქციებიც. უდავოდ ხელშემწყობია კონსტიტუციის ანომალიები (ექსლუდაციური და ნერვულ-ართრიტული დიათეზები), გადაჭარბებული კვება, ალერგიისადმი მემკვიდრეობითი დისპოზიცია. გასტროსკოპიით შეინიშნება შემუბებული ლორწოვანა, რომელიც მკრთალი ან ჰიპერემიულია, აგრეთვე წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. უპირატესად მცირე სიპრუდის არეში ურტიკარიის მსგავსი წარმონაქმნებია.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი ს გამოვლინებისათვის ნაკლები მნიშვნელობა აქვს გამომწივეის (ალერგენის) რაოდენობა: რაც მთავარია, ყურადღებას იპყრობს მისი მიღებისთანავე კლინიკური ნიშნების დაუყოვნებლივ გამოვლინება — პირღებინება და შეტევიით, ხშირად სპაზმური ტკივილი მუცლის არეში. ამონაღებინები მასა მკავე სუნის და რეაქციისაა, მიღებული საკვები გაცილებით მცირე რაოდენობითაა, ვიდრე ლორწო, რომელიც შეიცავს მეტ-ნაკლები რაოდენობით ეოზინოფილეს. დიაგნოზის დადგენაში გვეხმარება ალერგიული ანაჰნეზი და ამა თუ იმ მიღებულ საკვებთან ზემოაღწერილი სიპ-პტომოკომპლექსის კორელაცია. დაავადებას რეციდივებისადმი ტენდენცია აქვს. როვემ აღწერა მოზრდილ ბავშვთა თავისებური ალერგიულ-ეპიგასტრალური სინდრომი, სახელდობრ, ამ არეში სიმძიმის შეგრძნება, დროგამოშვებით ბოყინი, პირღებინება, გულწვა და ერითემა. ამ სიმპტომოკომპლექსს ძლიერ ხშირად ერთვის სპაზმური ტკივილი მუცლის არეში, მხრისა და კისრის არეში ირადიაციით (მოგვაგონებს სტენოკარდიას). შემთხვევათა 56%-ში დადგენილია ამა თუ იმ საკვების ალტანლობასთან კორელაცია. აღნიშნულია აგრეთვე ეოზინოფილია და შეტევების განშირება წელიწადის ამა თუ იმ დროს.

მეხსივე კამათობენური ბასტრიტი

დაავადება აღინიშნება როგორც უმცროსი, ისე სასკოლო ასაკის ბავშვთა შორის, თუმცა არცთუ ხშირია მისი დიაგნოსტიკის შემთხვევები.

ეტ ი ო-პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ფაქტიურად ეს გასტრიტი მეორადი დაავადებაა და ვითარდება ისეთი მწვავე ინფექციების დროს, როგორცაა გრიპი, წითელა, ტოქსიკური დიფთერია, დიზენტერია, მუცლის ტიფი და სხვ. ზოგჯერ გასტრიტი შეიძლება დაერთოს თირეოტოქსიკოზს, ურემიას, სხეულის გავრცელებულ დამწვრობას და ა. შ. პათოლოგიური პროცესის ჰემატოგენურ გენეზზე მიუთითებს ანთებადი და ლეგენერაციული ცვლილებების სიქარბე პირველად ლორწოვანქვეშა არეებში, ხოლო შემდეგ ლორწოვანას ზედაპირზე.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ძირითადად დაავადების სიმპტომოკომპლექსში ყურადღებას იპყრობს ანორექსია, გულისრევა, პირღებინება, ზოგჯერ სისხლნარევი მასით. ხშირია ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში და წყურვილი. უმეტესად ეს ზემოჩამოთვლილი სიმპტომები განიხილება, როგორც ძირითადი დაავადების არასპეციფიკური რეაქცია, რაც არ არის სწორი, თუნდაც სამკურნალო ტაქტიკის თვალსაზრისით.

ფლემონური ბასტრიტი

ფლემონური გასტრიტი კუჭის კედლის დიფუზური ანთებაა, რომელიც ბავშვთა ასაკში ძლიერ იშვიათია.

ეტ ი ო-პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადება შეიძლება იყოს პირველადი (იშვიათად) ან სეფსისური პროცესის ერთ-ერთი გართულება. უკანასკნელ ხანებში მიუთითებენ სტაფილოკოკზე, როგორც ხშირ ეტიოლოგიურ ფაქტორზე. როგორც ჩანს, გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს გადატანილ კატარულ გასტრიტს, სეკრეციული ფუნქციების დარღვევას და ორგანიზმის დაქვეითებულ რეზისტენტობას.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. მძიმე სეფსისურ სიმპტომოკომპლექსში ყურადღებას იპყრობს ძლიერი, მუდმივი ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში და დაუძლეველი პირღებინება დასაწყისში საკვები მასით, შემდეგ დიდი რაოდენობით ლორწოთი და ნალვლით, ბოლოს კი, ზოგჯერ ჩირქით. ტკივილი ხელით ზეწოლის დროს ძლიერდება. ამავე დროს მუცლის კუნთები მეტ-ნაკლებად დაქიმულია. სწრაფად ვითარდება ტიპური აბდომინალური სინდრომი, რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კუჭის სანათურის შევიწროება, კედლების რიგიდობა, ნაოჭების გაქრობა. გასტროსკოპია ნაჩვენებები არ არის.

პროგნოზი ძლიერ სერიოზულია; ბავშვები იღუპებიან კოლაფსის ან ჩირქოვანი პერიტონიტის გამო.

მეხსივე კოროზიული ბასტრიტი

ეს დაავადება მიეკუთვნება მძიმე გასტრიტების ჯგუფს; უპირატესად ერთ წელზე უფროსი ასაკის ბავშვებს შორის გვხვდება.

ეტ ი ო-პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადებას განიხილავენ, როგორც პირველად ეგზოგენური ფაქტორებით გამოწვეულ გასტრიტს (მძლავრი ტუტეები ან.

მეავეები, სულემა, დარიშხანი და სხვ.). პათოლოგიური პროცესის ინტენსივობა ძირითადად შეესაბამება მიღებული შხამების კონცენტრაციასა და ტოქსიკურობას, რომლებიც იწვევენ ლორწოვანას მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ჰიპერემიას, ჰემორაგიებს, ეროზიებს, ზოგჯერ პერფორაციას.

კლინიკური სურათი გამოვლინდება თითქმის შხამის მიღებისთანავე; აღინიშნება ტყვილი პირის ღრუში, გულმკერდისა და ჰიპოგასტრიუმის არეში. იწყება დაუძლეველი პირღებინება, რომელიც ტყვილს არ ამცირებს. ამონადებინები მასა შეიცავს საჭმლის ნაწილებს, ლორწოს, სისხლს, ზოგჯერ კუჭის ლორწოვანას ნაფლეთებს. აღინიშნება ტენდენცია კოლაფსისადმი. თუ ავადმყოფი პირველ საათებში სიკვდილს გადაურჩა, მოსალოდნელია პერიტონიტი, კუჭის ლორწოვანას ნაწიბუროვანი ცვლილებები, პილორუსის შევიწროება, ატროფიული გასტრიტი.

მწვავე გასტრიტების პროგნოზი. ეგზოგენური მარტივი გასტრიტი, განსაკუთრებით აღიმენტარული ეტიოლოგიის, რამდენიმე დღეში განკურნებით მთავრდება. შედარებით ხანგრძლივდება ინფექციურ-ტოქსიკური გასტრიტის მკურნალობა. მეორადი ჰემატოგენური გასტრიტის პროგნოზი დამოკიდებულია ძირითად დაავადებაზე. ფლემონური და კოროზიული გასტრიტების გამოსავალი ძლიერ სერიოზულია, ზოგჯერ უიმედოც, განსაკუთრებით სრული განკურნების თვალსაზრისით.

გასტრიტების პროფილაქტიკა უპირველესად ყოვლისა გულისხმობს დეტერმინირებულ კაუზალურ ფაქტორთა (არასრულფასოვანი საკვების, შხამებისა და სხვ.) აცილებას, ხოლო მეორადი გასტრიტების პროფილაქტიკა — დაავადების დროულ ამოცნობასა და რაციონალურ თერაპიას. კუჭის რეზისტენტობის გაძლიერებისათვის აუცილებელია კვების ჰიგიენის დაცვა, ზედმიწევნით ცხარე საკვების, ყავისა და ალკოჰოლური სასმელების აკრძალვა. არამიზანშეწონილია ძლიერ ცხელი ან გაყინული საკვების ან სითხეების ხმარება. დიდი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს სანაციას, სანადვლე გზებისა და ნაწლავთა ქრონიკული დაავადებების სისტემატურ მკურნალობას.

გასტრიტების მკურნალობა. მწვავე ეგზოგენური გასტრიტის შემთხვევაში საჭიროა დიდი რაოდენობით სითხის მიწოდება და ხელოვნურად პირღებინების გამოწვევა, უფრო მძიმე შემთხვევებში — კუჭის გამორეცხვა სოდის 0,5%-ანი ხსნარით ან ბორჯომის წყლით ზონდის მეშვეობით. სასურველია აგრეთვე ნაწლავების გამორეცხვა ოყნით და საფლარათობის (გოგირდმჟავა მაგნიზის და სხვ.) დანიშვნა. ავადმყოფს რამდენიმე დღე უნდა ვაძლიოთ დიდი რაოდენობით სითხე (ოღნავ ტუბილი ჩაი, ბორჯომის წყალი). აუცილებელია წოლითი რეჟიმი რამდენიმე დღის განმავლობაში. მედიკამენტებიდან, განსაკუთრებით ინფექციურ-ტოქსიკური ფორმების შემთხვევაში, მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკურ საშუალებათა (ლევოპიციტინის, სინტოპიციტინის, სტრეპტოპიციტინის) დანიშვნა როგორც პერორალურად, ისე რექტალურად, ძლიერი პირღებინების დროს — ინტრამუსკულარულად. კოლაფსის საწინააღმდეგოდ იყენებენ კორდიამინს, კოფეინს, ადრენალინს, მძიმე დისსტრესის შემთხვევებში შეიძლება რამდენიმე დღის განმავლობაში კორტიკოსტეროიდების ხმარება დადამავალი დოზებით. ექსიკოზის საშიშროების დროს საჭიროა რინგერისა და გლუკოზის 5%-ანი ხსნარის პარენტერალური შეყვანა.

მეორადი გასტრიტის შემთხვევაში კუჭის ამორეცხვა აუცილებელია მხო-

ლოდ ძლიერი და დაუძლეველი პირღებინების დროს, ძირითადი დაავადების მკურნალობის ფონზე. კოროზიული გასტრიტის დროს აუცილებელია კუჭის რაც შეიძლება ნაადრევი ამორეცხვა ზეთწასმული ზონდით და ანტიდოტების დანიშვნა. ფლეგმონური გასტრიტის შემთხვევაში ძირითადი დაავადების ენერგიული მკურნალობაა საჭირო. აუცილებელია ქირურგის სისტემატური კონსულტაციები, განსაკუთრებით კოროზიული გასტრიტის შემთხვევაში. გასტრიტის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სათანადო დიეტურ რეჟიმს; პირველი 12—24 საათის განმავლობაში უმჯობესია ავადმყოფს მიეცეთ მხოლოდ სითხეები, რომლებშიც შეიძლება გავურიოთ შაქარი აკიდოზის ასაცილებლად. შემდეგ საჭიროა ჩაიში ჩამბალი ორცხობილა, გახეხილი ვაშლი ან კარტოფილი და ფაფები, მკლე ხორცისა და ბოსტნეულის ბლიონი, პიურეები. დაახლოებით მე-5—6 დღიდან ბავშვი თანდათანობით გადაგვყავს ჩვეულებრივ კვებაზე. აუცილებელია ვიტამინების ოპტიმალური დოზებით დანიშვნა. ცხადია, დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენური რეჟიმის შექმნას.

ქრონიკული გასტრიტი (Gastritis chronica)

ქრონიკული გასტრიტი უპირატესად მოზრდილ ბავშვთა პათოლოგიაა. შედარებით ხშირია ის ბიჭებს შორის, განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების წლებში.

ეტოპათოგენეზი. არცთუ იშვიათად ქრონიკული გასტრიტი არასწორად ნამკურნალევი და მორეციდივე მწვავე გასტრიტის შედეგია. კიდევ უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს საკვების არასაკმარის დაღუჭვას, კვებათაშორისი ინტერვალების დარღვევას, არასრულფასოვან და ცალმხრივ კვებას, ვიტამინების (B და C) დეფიციტს, ცხარე საჭმელს (წიწაკიანი, ძმრიანი და სხვ.). უდავოდ ხელშემწყობი ფაქტორებია უარყოფითი ემოციები, ჰიპოქსემიური მდგომარეობანი, ანემია, ჰელმინთოზები, ენდოკრინული დისფუნქციები.

ქრონიკული გასტრიტი ხშირად ნაღვლის გზებისა და ლეიძლის დაავადებასთანაა კომბინირებული. ამჟამად ე. წ. ჰეპატო-გასტრიტული სინდრომის ცალკე გამოყოფის ტენდენციაა. ხშირია გასტრიტი ღიზენტერიის შედეგად, განსაკუთრებით ილეო-ცეკალური ნაწილების დაზიანების შემთხვევაში. კუჭის ლორწოვანას დაზიანება კორტიკულ-ვისცერული მექანიზმების, მოტორულ-სეკრეციული პროცესების, ადგილობრივად სისხლის მიმოქცევის დარღვევისა და მავნე აგენტთა უშუალო ზემოქმედების შედეგია. პათომორფოლოგიურად აღინიშნება ლორწოვანას ჰიპერემია, ხშირად გაუხეშება (ჰიპერტროფიული ფორმა), ზოგჯერ, პირიქით, ჭარბობს ლორწოვანას ატროფიული ცვლილებები, ფროზიები. კუჭის ჯირკვლები ხშირად ნეკროზდება, ზოგჯერ სრულიად ქრება (ანადენია).

კლინიკური სურათი. ბავშვი უჩივის ცუდ გემოს, მადის დაკარგვას, ზოგჯერ, პირიქით, გაძლიერებას. არცთუ იშვიათია მადის გაუკუღმართება, მუავე და ცხარე საჭმლის გაძლიერებული მოთხოვნილება ან, პირიქით, ასეთი საკვების შეძულება. აღსანიშნავია სიმძიმისა და შებერილობის შეგრძნება ჭამისთანავე, ბოყინი მომეაგო ან ლაყე კვერცხის სუნით, ყრუ ტკივილი ეპიგასტრიუმში, გულისრევა, ზოგჯერ პირღებინება. ბავშვი ხშირად ფერმკრთალია, ენა უმეტესად თეთრად შელესილი, ზოგჯერ პირიქით, ზედმი-

წევნით წითელია. პალპაციით აღინიშნება მტკივნეულობა ეპიგასტრიუმის არეში.

დაავადების კლინიკური სურათი მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია იმისდა მიხედვით, თუ გასტრიტის რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე. კუჭის წვენის ცვლილებების საფუძველზე განიხილავენ შემდეგ ფორმებს: gastritis hyperaciditas — კუჭის წვენის მჟავიანობა მომატებულია; gastritis simplex — კუჭის წვენის მჟავიანობა შესამჩნევად არ ცვალდება; gastritis hypoaciditas — კუჭის წვენის მჟავიანობა დაქვეითებული ან მინიმალურია. ბავშვთა ასაკში იშვიათია ასე მკვეთრად განსხვავებული ფორმები. უმეტესად დაავადების მიმდინარეობაში ამ ფაზებს არაკანონზომიერი თანმიმდევრობა ახასიათებს. შედარებით უფრო სტაბილურია ჰიპერაციდული და ჰიპოაციდური ფორმები.

გასტრიტის ჰიპერაციდული ფორმა უფრო ხშირია ნევროპათიულ ბავშვებს შორის, რომელთა ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დისტონია ვაგუსის ტონუსის გაძლიერებით გამოიხატება. ამ მდგომარეობა:ს ადასტურებს შედარებითი ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, სპაზმური მოვლენები უპირატესად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ, ჰიპოგლიკემიისადმი მიდრეკილება, აკროციანოზი და სხვ. ამ ფორმის გასტრიტის შემთხვევაში მად შენარჩუნებული ან მეტ-ნაკლებად მომატებულია. ბავშვი უფრო ხორკეულს ეტანება. ხშირია ბოყინი მოჰყავო სუნით, გულწვა. დამახასიათებელია ეპიგასტრიუმში თითქმის მუდმივი, მაგრამ სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილი, რომელიც პალპაციის დროს ძლიერდება, აღინიშნება ყაბზობისადმი მიდრეკილება. ბავშვის ტროფიკა ხშირად შენარჩუნებულია. კუჭის წვენის გამოკვლევის დროს ყურადღებას იპყრობს საერთო და აქტიური მჟავიანობის მომატება, ლორწოს გაძლიერებული გამოყოფა მასში ლეიკოციტების სიჭარბით. რენტგენოლოგიური გამოკვლევები მიუთითებს კუჭის ლორწოვანას ნაოკების შემსხვილებაზე, ამავე დროს კუნთთა ტონუსი შენარჩუნებულია.

გასტრიტის ეს ფორმა ბავშვებს შორის შედარებით იშვიათია და განიხილება, როგორც დამოუკიდებელი, ორგანული პათოლოგია, რომელსაც მორფოლოგიურად ჰიპერტროფიული კატარი უდევს საფუძვლად.

გასტრიტის ჰიპოაციდური ფორმისათვის დამახასიათებელია მადის დაქვეითება, მკვებ და ცხარე საჭმლის მოთხოვნილება, ხორცისა და საერთოდ ცილოვანი პროდუქტების შეძლება. ხშირია ბოყინი ლაყე კვერცხის სუნით, არცთუ იშვიათია გულისრევა. ეპიგასტრიუმის არეში ტკივილი შედარებით იშვიათია, სამაგიეროდ ავადმყოფი უჩივის კუჭის ავსებისა და სიმძიმის შეგრძნებას. პალპაციით ეპიგასტრიუმის არეში მტკივნეულობა არადაამახასიათებელია. ხშირია ფაღარათობა, განავალი შეიცავს საკვების მოუნელებელ ნაწილელს, განსაკუთრებით კუნთთა ბოჭკოებს. ბავშვის წონა მეტ-ნაკლებად დაქვეითებულია. კუჭის წვენის გამოკვლევით ყურადღებას იპყრობს საერთო მჟავიანობის მნიშვნელოვანი დაქვეითება, მკვეთრად მცირდება თავისუფალი მარილმჟავა. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კუჭის ტონუსის დაქვეითება, ნაოკების შემცირება, ზოგჯერ გაქრობა.

გასტრიტის ეს ფორმა უმეტეს შემთხვევაში სხვადასხვა მწვავე და ქრონიკული დაავადების ერთ-ერთი სინდრომია, რომელსაც საფუძვლად უდევს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ატროფიული ცვლილებები.

ქრონიკული გასტრიტის გართულებებიდან აღსანიშნავია რკინალედიო-

ტური ანემია, პოლიპოზი, პერიგასტრიტი, წყლულოვანი დაავადება, ორგანიზმის ტროფიკის დარღვევა.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სათანადო ხანგრძლივი მკურნალობის დროს უმეტეს შემთხვევაში საიმედოა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა ა მწვავე გასტრიტის წესიერი მკურნალობა სრულ განკურნებამდე, წესიერი, კვება, პირის ღრუს სანაცია, მწვავე და ქრონიკულ ინფექციათა რაციონალური მკურნალობა, ფსიქო-ნერვული სფეროს მოწესრიგება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ქრონიკული გასტრიტების მკურნალობა ხანგრძლივი, კომპლექსური და ინდივიდუალურია იმისდა მიხედვით, თუ რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება შესაბამის დიეტას. გასტრიტის როგორც ჰიპერ-, ისე ჰიპოაციდური ფორმების შემთხვევაში უფრო მიზანშეწონილია შედარებით ხშირი კვება (5—6-ჯერ დღეში). ჰიპოაციდური გასტრიტის შემთხვევაში აკრძალულია უხეში, უჯრედისით მდიდარი საკვები. უფრო მიზანშეწონილია ავადმყოფს მიეცეთ რძე, არაჟანი, ახალი ხორცი, თევზი. სეკრეციის სტიმულაციისათვის ზოგ შემთხვევაში ბულონი კარგ შედეგს ვეძლევა. აუცილებელია ვიტამინებით მდიდარი საკმელი.

ჰიპერაციდული ფორმის შემთხვევაში საჭიროა რძის პროდუქტები, მობარშული ხორცი, ლორწოვანი ნახარშები, გამომშრალი თეთრი პური, ორცხობილა, მაგრად მობარშული კვერცხი. აკრძალულია ხორცის ნახარში, ცხიმოვანი ხორცი, ცხარე და მარილიანი საკმელი, კონსერვები, ნიგოზი, ყავა, მაგარი ჩაი. მედიკამენტური თერაპიაც ქრონიკული გასტრიტის ფორმას უნდა შეესაბამებოდეს; ჰიპოაციდური მდგომარეობის შემთხვევაში ავადმყოფს ვუნიშნავთ მარილმყავას პეფსინთან ერთად, ნატურალურ კუჭის წვენს, ვიტამინებს, განსაკუთრებით B₁₂-ს ფოლიუმის მჟავასთან ერთად. კარგ შედეგს ვეძლევა აგრეთვე ბეტაციდი, აბოვინი, დერიტფერპენტი (10—25 ათასი ერთეული) — 1/4—1/2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 2—3 კვირის განმავლობაში. ჰიპერაციდული ფორმების შემთხვევაში ეფექტურია სოდა ჟელატინთან ერთად, ვიკალენი, ტკივლის შემთხვევაში — ზელადონა, პაპავერინი.

ქრონიკული გასტრიტის შემთხვევაში საჭიროა დროგამოშვებით კუჭის გამორეცხვა, მინერალური წყალი (ბორჯომის და სხვ.), ნერვული სისტემის დამამშვიდებელი საშუალებანი.

წყლულოვანი დაავადება (Ulcus ventriculi et duodeni)

ამჟამად წყლულოვან დაავადებაში ვგულისხმობთ კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის სპეციფიკური გენეზის დაზიანებას. ამ თავისებური პათოლოგიის პირველი ზუსტი აღწერილობა ეკუთვნის ფრანგ კლინიცისტს კრუველიეს, რის გამოც ლიტერატურაში მას არცთუ იშვიათად კრუველიეს დაავადებასაც უწოდებენ.

მოზრდილთა შორის წყლულოვანი დაავადება საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა, ბავშვთა შორის კი გაცილებით იშვიათი, თუმცა მომატებისკენ აქვს ტენდენცია. ასე მაგალითად, 1946 წლამდე საქართველოში, ა. სიკინაეას მონაცემებით, ბავშვთა პათოლოგიაში ეს დაავადება გვხვდება 0,09%-ში, უკანასკნელ წლებში, ე. ფიფიას და ა. თელიას სპეციალური გამოკვლევებით, 0,56%-ს

შეადგენს. ეს მდგომარეობა სხვადასხვა მიზეზთან ერთად შეიძლება აეხსნათ დიაგნოსტიკურ გამოკვლევათა გაუმჯობესებითაც.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ს ზოგი საკითხი საქიროებს დაზუსტებას. კვების რეჟიმის დარღვევა, ცხარე ნივთიერებების გადაჭარბებული მიღება, კუჭის ლორწოვანას ტრავმული დაზიანებანი, ალკოჰოლი, ნიკოტინი და ა. შ. უნდა განვიხილოთ, როგორც პირობითად პათოგენური ფაქტორები. უდავოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს პერმანენტულ ფსიქოტრავმებს და არარეალიზებულ უარყოფით ემოციებს. პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ინდივიდუალურ რეაქტიულ თავისებურებებს, ასაკს, სქესს, მემკვიდრეობას, მიკროსოციალურ გარემოს, გეოგრაფიულ-კლიმატურ ფაქტორებსა და წელიწადის დროს. ფსიქოსომატური მედიცინა დიდ როლს ანიჭებს პერსონოლოგიურ თავისებურებებს, ე. წ. „წყლულოვან პიროვნებას“. რ. ა. ლურიას დაკვირვებებით, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს კონსტიტუციურ ფაქტორს — წყლულოვან დიათეზს; ამასთან, კონსტიტუციის მნიშვნელობა უფრო თვალსაჩინოა ბავშვობისა და ახალგაზრდობის ასაკში (ჯალკი). მემკვიდრეობას ბავშვებისათვის უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე მოზრდილთათვის. პირშის მონაცემებით, 20 წლამდე ასაკის ავადმყოფთა შორის 75—80%-ს აღენიშნება მემკვიდრეობითი დატვირთვა. ე. ფიფიას და ა. თელიას უახლოესი გამოკვლევებით, ეს პროცენტი საშუალოდ 15,2-ს უდრის. წყლულოვანი დაავადება შედარებით ხშირია ვაჟთა შორის, განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების პერიოდში.

საბჭოთა კავშირში მკვლევართა უმრავლესობა (ე. მ. ბიკოვი, ი. ტ. კურცინი) წყლულოვან დაავადებას განიხილავს, როგორც კორტიკულ-ვისცერული პათოლოგიის ერთ-ერთ გამოვლინებას; ქერქული ფუნქციების მოშლის შედეგად ირღვევა კუჭის ფუნქციური მდგომარეობა და ლორწოვანას ტროფიკა, რაც განაპირობებს მის დაზიანებას სხვადასხვა მიზეზზე მოქმედების შედეგად (არასრულფასოვანი საკვები და სხვ.). გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს აგრეთვე პორმონულ ძვრებს. უცხოელ ავტორთა მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით, კორტიკოსტეროიდების ფართო გამოყენება ერთგვარ წინამძღვრებს ქმნის წყლულის ჩამოყალიბებაში.

გ. ნ. ჩეკულაევი, გოლდშტეინი და სხვ. წყლულის პათოგენეზში გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ ალერგულ კომპონენტს ან მისი ლიკვიდაციისათვის გამოყენებულ ზოგიერთ პრეპარატს (ასპირინს, ამიდოპირინს, ნიკოტინის მჟავას და სხვ.).

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი წყლულოვანი დაავადების დროს ბავშვებში ნაკლებადაა შესწავლილი. მელტცერის მიხედვით, ბავშვთა წყლულოვანი დაავადების ძირითადი თავისებურებაა მძიმე ანატომიური ცვლილებები. ე. ფიფიას მონაცემებიც ძირითადად ამ შეხედულებას ადასტურებს. ამავე ავტორის მონაცემებით, შემთხვევათა 95,6%-ში საქმე გვაქვს თორმეტგოჯა ნაწლავისა და პილოროდუოდენურ წყლულებთან და მხოლოდ 4,5%-ში წყლული ლოკალიზებულია კუჭში; წყლული ჩვეულებრივ ერთია, ზოგჯერ კი 3—5-მდე. წყლულის ფართობი ცვალებადობს 0,5—2 სმ-ს შორის. ბავშვთა ასაკში აღწერილია აგრეთვე ე. წ. გიგანტური წყლულები, რომელთა ფართობი 8—12 სმ-ია. წყლულის სიღრმე სხვადასხვაა. მაპენეტრი-რებელი ფორმები ბავშვთა შორის შედარებით იშვიათია.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება, ჩვეულებრივ, თანდათანობით

ვითარდება. ე. ფიფია და ა. თელია თავისი მრავალრიცხოვანი დაკვირვებების საფუძველზე სავესებით ეთანხმებიან იმ ავტორებს (ი. ე. მიხაილისს, ს. ა. ნორკინასა და სხვ.), რომლებსაც მიიჩნიათ, რომ წყლულოვან დაავადებას წინ უსწრებს ე. წ. წყლულისწინა პერიოდი, რომელსაც საფუძვლად უდევს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ფუნქციური დარღვევანი, სახელდობრ კუჭის წვეინის მჟავიანობის მომატება, მეტ-ნაკლები ინტენსივობის ტკივილი მუცლის არეში, არცთუ იშვიათად ლეიკოპენია. რენტგენოლოგიური გამოკვლევები ჯერ კიდევ არ მიუთითებს ორგანულ ცვლილებაზე. ამ პრემორბიდული მდგომარეობის ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია და დამოკიდებულია როგორც ორგანიზმის თავისებურებებზე, ისე რაციონალურ რეჟიმზე. შემდეგში მრავალრიცხოვან სიმპტომთა შორის შედარებით პათოგნომურია სტაბილური ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში, დისპეფიური მოვლენები და არცთუ იშვიათად სისხლის დენა. ჩამოთვლილ ძირითად სიმპტომთა შორის დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით წამყვანია ტკივილი, რომელიც ეპიგასტრიუმის ცენტრში ან ოდნავ მარჯვნივ ლოკალიზდება, ხშირად დიფუზური ხასიათისა და ძლიერდება ხელით ზეწოლის დროს. ტკივილი იწყება ჰამიდან $\frac{1}{2}$ — 1 საათის ან 3 — 5 საათის შემდეგ. დამის, ანუ მშვიერი ტკივილი უფრო თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულისთვისაა დამახასიათებელი. არცთუ იშვიათად, განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, ტკივილი ხშირდება და ძლიერდება გაზაფხულსა ან შემოდგომაზე. ბავშვთა წყლულოვანი დაავადებების დროს ტიპური მტკივნეული წერტილები უმეტესად არ აღინიშნება. საკმაოდ ხშირი სიმპტომია პირღებინება, რის შემდეგ ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში მეტ-ნაკლებად სუსტდება. ხშირია აგრეთვე სალივაცია, გულწვა. ზოგჯერ ბოყინიც. მადა, ჩვეულებრივ, შენარჩუნებულია, ზოგჯერ გაპლიფიკებულიც. კუჭში წყლულის ლოკალიზაციის დროს ჰამა ხშირად ტკივილს იწვევს. რის გამოც ზოგჯერ ვითარდება საკვების მიღების შიში (sitophobia); ეს განსაკუთრებით ნევროპათიულ ბავშვებს ემართებათ. ენა, ჩვეულებრივ სუფთაა, უმეტესად წითელი ფერის და კარგად გამოხატული დეროლები აქვს. მუცელი ხშირად შებერილია, არცთუ იშვიათია ყაზზობა. განავალში სისხლი იშვიათია, მიუხედავად ამისა, აუცილებელია სისტემატური გამოკვლევები ფარულ სისხლის დენაზე.

ბავშვი, ჩვეულებრივ, ფერმკრთალია, აღენიშნება წონის მეტ-ნაკლები დარღვევა. ხოლო დაავადების განხანგრძლივებული მიმდინარეობისას — სიმძლავრეში ჩამორჩენა. კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ მიუთითებენ ჰიპოტონიაზე. თუშცა, ე. ფიფიას მონაცემებით, ეს არცთუ ხშირია. ლეიძლისა და ელენთის მხრივ გაურთულებელ შემთხვევებში კლინიკურად გამოხატული ცვლილებები არ არის. ფსიქო-ნერვული სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს დისფორია, ნეგატიური ემოციები, ზოგჯერ ბრადიკარდია, წითელი დერმოგრაფიზმი, ოფლიანობა, ეს უკანასკნელნი კი ვაგუსის ირიტაციულ მდგომარეობაზე მიუთითებენ. კუჭის სერკიცილი ფუნქცია შენარჩუნებული ან მომატებულია. ე. ფიფიას და ა. თელიას მიხედვით, ჰიპერსეკრეცია აღინიშნება შემთხვევათა არანაკლებ 60,1% -ში. წყლულოვანი დაავადების დროს კუჭის წვეინის როგორც საერთო, ისე აქტიური მჟავიანობა მომატებულია. მაგრამ არაყოველთისა. ამავე ავტორების მიხედვით, კუჭის წვეინის მომატებული მჟავიანობა აქვს ავადმყოფთა 54,8% -ს, ნორმალური — 36,4% -ს, ხოლო დაქვეითებული — 8,7% -ს. აღსანიშნავია, რომ უმეტეს შემთხვევაში (119-დან 116 ავადმყოფი) მათ დაუდგინეს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული.

კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება მიმდინარეობს სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატული კლინიკური სიმპტომებით. ამისდამიხედვით არჩევენ: 1. ტიპურ ფორმას, რომელსაც ახასიათებს კარდინალური სიმპტომები და რომელიც უპირატესად პულვრტატულ პერიოდში აღინიშნება; 2. მცირე სიმპტომურ ფორმას, რომელიც მიმდინარეობს ხანგრძლივად, არატიპური სიმპტომებით, რაც იძლევა სხვადასხვა დაავადების (ქოლაციტიტის, მეზადენიტის, აპენდიციტის და სხვ.) სიმულაციას და გვხვდება უპირატესად პრეპუბერტატულ პერიოდში; 3. ე. წ. უსიმპტომო ფორმას, რომელიც ვლინდება „მოულოდელად“ სისხლის ღენით პერიფორაციის გამო.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით, სპეციფიური წყლულოვანი ნიშნის გარდა, ყურადღებას იპყრობს პერიატალტიკის ცვლილებები: კუჭში ბარიუმის ფაფის შეჩერება, თორმეტგოჯა ნაწლავის ბულბუსის სწრაფი დაცლა, საკმარისად ბულბუსის მეტ-ნაკლები დეფორმაცია.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ დაავადების ადრეულ სტადიაში ან დეფექტის ლორწოთი ამოკვების დროს ნიშა შეიძლება არ გამოჩნდეს, ამიტომაც მხედველობაში უნდა მივიღოთ კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი და ამასთან დაკავშირებით გავიმეოროთ რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. განსაკუთრებული ყურადღებით უნდა გამოვკვლიოთ თორმეტგოჯა ნაწლავი, ვისაიდახ მისი წყლული ბავშვთა ასაკში 7—9-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე კუჭის წყლული. რაც უფრო მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო ნაკლებ ტიპურია წყლულოვანი დაავადების სიმპტომატოლოგია, რის გამოც საჭიროა გავითვალისწინოთ კარდინოსპაზმი, ჰიპერაქიდული გასტრიტი, პერიდუოდენიტი, ქრონიკული კოლიტი, ქოლაციტიტი და აპენდიციტი.

გ ა რ თ ლ ე ბ ა ნ ი. ბავშვთა ასაკში შედარებით იშვიათია სისხლის დენა და პერიფორაცია, შედარებით ხშირია არამკვეთრად გამოხატული პერიდუოდენიტი, მძიმე გართულებაა პილორუსის სტენოზი. ზოგადი გართულებებიდან აღსანიშნავია ტროფიკის დარღვევა, ჰიპოვიტამინოზი, ფსიქო-ნერვული დისკომფორტი, ანემია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი დროული ამოცნობისა და სათანადო მკურნალობისას უმეტეს შემთხვევაში კარგია.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა ა ფსიქოპიგიენა და კვების რეჟიმის დაცვა, ფიზიკური ვარჯიში, იმ ბავშვთა სისტემატური სამედიცინო კონტროლი, რომელთაც აღენიშნებათ გასტრიტის ესა თუ ის ფორმა, მემკვიდრეობითი დატვირთვა, ნევროზული მდგომარეობანი.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. დაავადების მწვავე პერიოდში აუცილებელია წოლითი რეჟიმი არანაკლებ 15—20 დღით. მშვიდი ფსიქიკური ატმოსფეროს შექმნა. ჰიგიენური რეჟიმის მტკიცედ დაცვა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დიეტოთერაპიას. კვება საჭიროა შედარებით ხშირად, 6—7-ჯერ დღე-ღამეში. საკვების შერჩევის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს მასში შემავალი ინგრედიენტების ანტიაციდური თვისება და კუჭის მოტორულ-სეკრეციულ ფუნქციაზე მოქმედების პოტენციალი. პირველ დღეებში ბავშვს უნიშავენ ფაფებს, ლორწოვან ნახარშებს, ჩქეს, მაგრად მოხარშულ კვერცხს, მაწონს, ხაჭოს აძლევენ კუჭის ინდივიდუალური რეაქტიულობის გათვალისწინებით. ძლიერ უნდა შევამციროთ სუფრის მარილის რაოდენობა (არა უმეტეს 1—1 $\frac{1}{2}$ —2 გრამისა). რამდენიმე დღის შემდეგ დაეუმატებთ მოხარშულ ხორცს, ორცხობილას, კარაქსა და ზეთს. სათანადო მკურნალობის დროს 2—3 კვირის შემდეგ

ბავშვი შეიძლება უფრო მრავალფეროვნად ვკვებოთ. საჭიროა ბულიონის, მკავე და ცხარე, ნიგეზიანი საკმლის აკრძალვა. არამიზანშეწონილია ყურძნის, ლელვის, კენკროვნების მიცემა. უარყოფითად მოქმედებს ძეხვი, შაშხი, კონსერვები. ბოსტნეულიდან უკანასკნელ ხანებში რეკომენდებულია ახალი კომბოსტო, რომელიც შეიცავს წყლულის საწინააღმდეგო ფაქტორს. საერთოდ საკვების დანიშვნა ინდივიდუალური პრინციპების გათვალისწინებითაა საჭირო. აუცილებელია ვიტამინების კომპლექსის დანიშვნა; განსაკუთრებით მიზანშეწონილია C და B₁₂ ვიტამინების გამოყენება.

მინერალური წყლებიდან რეკომენდებულია ესენტუჯი, ბორჯომი. ავადმყოფს ბორჯომის წყალს უნიშნავენ ჭამის წინ 1/2 საათით (ნორმალური მკავე-ანობისას) ან ერთი საათით (მაღალი მკავეიანობისას) აღრე.

მედიკამენტებიდან საჭიროა ვიკალენი, ალმაგელი, ატროპინი სოდასთან ერთად, ძლიერი ტუივილის შემთხვევაში — პლატიფილინი. გართულებული წყლულის დროს, ტემპერატურული რეაქციების შემთხვევაში, აუცილებელია ანტიბიოტიკურ საშუალებათა დანიშვნა, სისხლის დენის შემთხვევაში — მკაცრი წოლითი რეჟიმი, მსუბუქი დიეტა, 10%-ანი ქლორ-კალციუმი, ვიკასოლი.

გახანგრძლივებული ფორმების შემთხვევაში რეკომენდებულია სანატორიული მკურნალობა. უკანასკნელ ხანებში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ფსიქოთერაპიას. ოპერაციული ჩარევა საჭიროა პერფორაციის, პილოროსტენოზის დეკომპენსირებული და საერთოდ დაუძლეველი ფორმების შემთხვევაში, როდესაც კონსერვატიული მკურნალობა შედეგს არ იძლევა.

აქუტური ენტერიტი (Enteritis acuta)

წვრილი ნაწლავის ლორწოვანას მწვავე ანთება ბავშვთა ასაკში იზოლირებულიად იშვიათია; ჩვეულებრივ, იგი გასტრო-ენტერიტის სახით გვხვდება. მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც კლინიკურ სურათში რელიეფურია წვრილი ნაწლავის დაზიანების სინდრომი, დაავადებას განიხილავენ, როგორც მწვავე ენტერიტს.

ეტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების გამომწვევია არასრულფასოვანი, უპირატესად ცილოვანი ან ნახშირწყლოვანი კვება, ჰიპოვიტამინოზი, ენტერალური ან პარენტერალური (შედარებით უმცროს ასაკში) ინფექცია. ზოგჯერ ენტეროკოლიტი შეიძლება განვითარდეს ჩვეული ყაბზობის შედეგად (ანჰელესკუ და სხვ.). პათომორფოლოგიურად უპირატესად აღინიშნება კატარული ან კატარულ-ფიბრინული ანთება (ჰემორაგიული ენტერიტი). პათოგენურ ბეჭენიზმებში გარკვეულ როლს ასრულებს ალერგიული რეაქციები (ი. ა. ბაზილიევიჩი).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება, ჩვეულებრივ, სწრაფად ვითარდება. ავადმყოფი უჩივის მოკლის არეში ტუივილს, რომელსაც დიფუზური ხასიათი აქვს. ზოგჯერ აღინიშნება პირღებინება. ბავშვი ფერმკრთალია, ენა შეღვსილი აქვს, მუცელი — შეშერილი, ზოგჯერ უყურყურებს. ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია ფაღარათი, კუჭ-ნაწლავის ხშირი მოქმედება — 5—12-ჯერ დღე-ღამეში. განავალი დასაწყისში ფაფისებურია, მომკავე ან მყრალი სუნის, შემდეგში კიდევ უფრო თხელდება და შეიძლება ლორწოც გაერიოს. განავლის მიკროსკოპული გამოკვლევით ენახულობთ ლორწოს, მოუ-

ნელბელი საკვების ნაწილებს, ზოგჯერ ლეიკოციტებს. იზოლირებული ენტერიტისათვის ტენეზმები არაღამახასიათებელია, იშვიათია პირღებინებაჲ. ორგანიზმის ზოგადი რეაქცია გამომხატულია საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში ტემპერატურის მომატების, სიფერმკრთალის, კოლაფსის მოვლენების, კრუნჩხვებისა და ზოგჯერ გონების დაკარგვის სახით.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი სათანადო მკურნალობის შემთხვევაში კარგია.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა — იხ. „გასტრიტი“.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა დიდი რაოდენობით სითხეები, პირველ დღეს დამზოგავი დიეტა, უჭობესია ხილ-ბოსტნეული (ვაშლი, კარტოფილი და სხვ.), შემდეგში დიეტის თანდათანობით გამდიდრება (ფაფები, ორცხობილა, ახალი ყველი, მოხარშული ხორცი და ა. შ.); მედიკამენტებიდან — ენტეროსეპტოლა, ფთალაზოლი, სინტომიცინი; ზოგადი სიმპტომების ლიკვიდაციისათვის — სათანადო სიმპტომური საშუალებანი.

ქრონიკული ენტერიტი (Enteritis chronica)

ეს დაავადება იზოლირებული სახით ძლიერ იშვიათია და გვხვდება უპირატესად პრეპუბერტატულ და პუბერტატულ ასაკში.

ე ტ რ ი ო ლ ო გ ი ა. დაავადება უხშირესად დაკავშირებულია არაწესიერად ნამკურნალევ მორეციდივე მწვავე ენტერიტთან. ზოგჯერ ქრონიკული ენტერიტი დაერთვის ქრონიკულ დაავადებებს — ქოლეცისტიტს, სუბაკიდურ გასტრიტს, პელმინთოზებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს არაწესიერ კვებას. ზოგი ავტორის აზრით, ქრონიკულ ენტერიტს ეგზო- ან ენდოალერგენები იწვევს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ბავშვი უჩივის მუცლის არეში უსიამო შეგრძნებას, ზოგჯერ ტყვილს, რომელიც დიფუზური ან კეროვანი (ჭიბის არეში) ხასიათისაა. არცთუ იშვიათია ყურყური, მტკივნეულობის გაძლიერება პალპაციის დროს. ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია დროგაპროგრესიული ფაღარათი ტენეზმების გარეშე. განავალი შეიცავს მცირე რაოდენობით ლორწოსა და ლეიკოციტებს. თუ ნაწლავში ჰარბობს დუდილის პროცესი, განავალი შედარებით დიდი რაოდენობითაა, ქაფიანი, მკავე სუნისა და რეაქციის, მიკროსკოპულად შეიცავს სახამებელს, ქიმიურად — დიდი რაოდენობით ორგანულ მკავეებს, ხოლო ბაქტერიოლოგიურად — აციდოფილურ ფლორას. როდესაც ნაწლავებში ლაობითი პროცესები ჰარბობს, განავალი ზედმიწევნით მყარალია, უფრო მუქი ფერის (ყავისფერი ან მოაწვანო), ტუტე რეაქცია აქვს, დიდი რაოდენობით კონთოვან ბოჭკოებსა და მრავალფეროვან ფლორას შეიცავს.

ზოგადი სიმპტომებიდან ყურადღებას იპყრონ წონის დაკლება, ანემიაცია, ჰიპოვიტამინოზი, აღინამია და ზოგი ფუნქციური ცვლილება სხვადასხვა სისტემის მხრივ.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი ხანგრძლივი, რაციონალური თერაპიის შემთხვევაში უმეტესად საიმედოა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა ა კუქ-ნაწლავის სისტემის მწვავე დაავადებათა დროული და წესიერი პროფილაქტიკა, კვების რეჟიმის დაცვა, ენტერალურ და პარენტერალურ ინფექციათა ლიკვიდაცია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება დიეტოთერაპიას; აკრძალულია ცხარე საჭმელი, ძეხვი, შაშხი, კონსერვი, ჰარბი რაოდენობით

ცხიმი. არ არის რეკომენდებული ახალი ხილი, ახლად გამომცხვარი, ცხელი პური. ავადყოფს აქლევენ ორცხობილას, მოხარშულ მჭლე ხორცს, ახალ ყველს, თევზს („ცოცხალს“), არაჟონცენტრირებულ ბულიონს, მინდვრის ლობიოს სქელ ნახარშს, კისელს, ყელეს. დიეტის შერჩევის დროს უნდა გაითვალისწინონ ნაწლავში მიმდინარე პროცესის ხასიათი. დღილილი პროცესის სიჭარბისას მიზანშეწონილია ცლით მდიდარი საკვები, ლობობით პროცესების შემთხვევაში უპირატესად ნახშირწყლოვანი საკვები.

მედიკამენტებიდან საჭიროა სულფამიდიური ან ანტიბიოტიკური პრეპარატები (სულგინი, ეტაზოლი, ფთალაზოლი, ენტეროსეპტოლი, სინტომიცინი და ა. შ.) 7—10 დღის განმავლობაში კურსობრივად (ინტერვალი 1—2 თვე). ერთდროულად ავადყოფს უნიშნავენ ფერმენტებს (პეფსინს, ტრიფსინს), ვიტამინებს, რომელთაგან, ზოგი კლინიციისტი (ნეტურის, როჯერის და სხვ.) დაკვირვების თანახმად, თვალსაჩინო შედეგს გვაძლევს ფოლიუმის მკავა. დენსინობილიზაციისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ დროგამოშვებით დიმედროლი, სუპრასტინი და სხვ., ხოლო მძიმე შემთხვევებში — კორტიკოსტეროიდები მოკლე კურსის სახით. ზოგჯერ გამამხნეველ შედეგს იძლევა დიათერმია-რემისიის პერიოდში რეკომენდებულია კურორტული მკურნალობა (ბორჯომში, უწერაში, ესენტუკში და სხვ.).

მწვავე კოლიტი (Colitis acuta)

მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანას იზოლირებული ანთება ფრიად იშვიათია, განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვთა ასაკში. უპირატესად საქმე გვაქვს ენტერო-კოლიტთან ამ უკანასკნელის კლინიკურ სიმპტომთა სიჭარბით.

ეტიოლოგია. კოლიტი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა, თუმცა გარკვეულ პერიოდში (ჩვენი საუკუნის 40-ან წლებში) ინფექციონისტთა უმრავლესობას და ზოგ პედიატრს (გ. ნ. სპერანსკის, პ. ნანეიშვილს) მიაჩნდა, რომ კოლიტი დიზენტერიის მორფოლოგიური საფუძველია და, მაშასადამე, იგი გამოწვეულია დიზენტერიის ჩხირებით. მ. ს. მასლოვის, მ. ბ. კოსიურას და სხვ. მონაცემებით, შემთხვევათა 30—40%-ში კოლიტი გამოწვეულია ენტეროვირუსებით, სალმონელებით, ნაწლავის ჩხირის პათოლოგიური შტამებით და ა. შ. ხელშემწყობი ფაქტორებია მაკროორგანიზმის შეცვლილი რეაქტიულობა, წელიწადის დრო, კვების რეჟიმის დარღვევა, დისტროფიული მდგომარეობა, პარენტერალური მწვავე ინფექციები და სხვ.

პათოგენეზი. იხ. „ტოქსიკურ დისპეფსია“ და „დიზენტერია“.

კლინიკური სურათი. დაავადება, ჩვეულებრივ, იწყება სწრაფად ტემპერატურის მეტ-ნაკლები მომატებით, ინტოქსიკაციის სიმპტომებით, რაც ხშირ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ჩვილ ბავშვთა ასაკში, მძიმე ხასიათის ზღბა ექსიკოზის სხვადასხვა ფორმისა და ნეიროტოქსიკოზის განვითარების გამო. დაავადების კლინიკური დიაგნოსტიკა ადვილდება, როდესაც გამოვლინდება ადგილობრივი, ანუ კოლიტური სინდრომი, რომელსაც თითქმის სპეციფიკური ხასიათი აქვს. კოლიტური სინდრომში ვგულისხმობთ დეფეკაციის გახშირებას 5-დან 15-მდე, ზოგჯერ მეტჯერაც. განავალი თხილია; დასაწყისში შეიცავს საკვლის ნაწილებსა და ლორწოს, შემდეგში ჩირქსა და სისხლს. ძლიერ დამახასიათებელია ტენეზმები. მცირე ასაკის ბავშვი დეფეკაციის წინ

იქნებოდა და წითლდება, მოზრდილი ბავშვი კი დიდხანს ზის ღამის ქოთანზე, ხოლო დეფეკაციის შემდეგ დაუკმაყოფილებლობის შეგრძნება აქვს. მიკროსკოპულად ფეკალური მასა შეიცავს ლორწოს, ჩირქოვან ბურთულებსა და ერთროციტებს. ალერგიული კომპონენტის სიჭარბისას ნეიტროფილურ ლეიკოციტებთან ერთად ეოზინოფილებიცაა. მცირე ასაკის ბავშვის განავალი ხშირად არ შეიცავს სისხლს, ამიტომ აუცილებელია კოპროსკოპული გამოკვლევა. ჩვილ ბავშვთა ასაკში მწვავე კოლიტი ხშირად დისპეფსიური სინდრომით მიმდინარეობს. ენა შელესილია, არტუთ იშვიათია პირში არასასიამო სუნი, ზოგჯერ აცეტონის სუნიც. მოზრდილი ბავშვი ხშირად უჩივის მუცლის არეში ტკივილს, რომელიც დიფუზური ან ლოკალურია (უპირატესად სწორი ნაწლავის არეში). მოზრდილი ბავშვის მუცელი ხშირად ჩაყარდნილია. პალპაციით შეიძლება შევიგარძოთ სპაზმურად შეკუმშული მსხვილი ნაწლავი განივი ან დასწერივი კოლინჯის არეში.

კლინიკურად არჩევენ კოლიტის უბრალო, ანუ მსუბუქ ფორმას, რომელიც უპირატესად მოზრდილ ბავშვებს აქვთ, და ტოქსიკურ ფორმას, რომელიც, ჩვეულებრივ, მცირე ასაკის ბავშვთა ხვედრია.

ტოქსიკური ფორმების შემთხვევაში ქარბობს ზოგადი სინდრომი, ხოლო ადგილობრივი სინდრომის სიჭარბე დამახასიათებელია მსუბუქად ან საშუალოდ მიმდინარე კოლიტისათვის.

თუ ზემოაღწერილი კლინიკური ნიშნები, განსაკუთრებით კოლიტური სინდრომი, მოზრდილ ბავშვს აქვს, ეს სავსებით საკმარისია კოლიტის დიაგნოზის დასადგენად. ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენისათვის კი აუცილებელია ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. გაცილებით ძნელია მცირე ასაკის ბავშვთა შორის დიაგნოზის დადგენა, როდესაც კოლიტური სინდრომი იგვიანებს ან არატიპურია (დისპეფსიური განავალი, მცირე რაოდენობით ლორწო და სხვ.). ასეთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ზაფხულში და ეპიდემიური ჩვენების შემთხვევაში, აუცილებელია არა მარტო კოპროლოგიური, არამედ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. უნდა აღენიშნოთ, რომ ე. წ. კოლიბაცილოზის ან ენტეროკოლიტის შემთხვევაში, რომელიც 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა ხვედრია, კოლიტისათვის დამახასიათებელი ტენეზმები, სისხლნარევი განავალი და სხვ. არ აღინიშნება. ამ დროს დიაგნოზს ადასტურებს ნაწლავის ჩხირის პათოლოგიური სეროტიპების ამოთესვა.

გართულებებიდან გახანგრძლივებულ შემთხვევებში ვითარდება დისტროფია, ავიტამინოზი; მცირე ასაკის ბავშვებს შორის ხშირია პნევმონია, სწორი ნაწლავის გამოყარდნა, ზოგჯერ ჩირქოვანი ხასიათის გართულებანი. არასწორად ნაშკურნალე შემთხვევებში პროცესი ქრონიკული ხდება (ქრონიკული კოლიტი). განსაკუთრებით მიმდია პროგნოზი ხელოვნური კვების დროს, რაქიტის, დისტროფიისა და ექსულდაციური დიათეზის შემთხვევებში.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ი ე ა ა წესიერი კვება როგორც რაოდენობრივი, ისე თვისებრივი თვალსაზრისით. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისუფთავეს, ბუზების მოსპობას. მეტად მნიშვნელოვანია დაავადებულ ბავშვთა იზოლაცია. განსაკუთრებული ყურადღებით უნდა გამოიკვილიონ ის მოზრდილები, რომელთაც უშუალო კონტაქტი აქვთ ბავშვთან (დედა, მომვლელი და სხვ.), ვინაიდან მათ შორის ქრონიკული კოლიტი საკმაოდ ხშირია და ყაბზობით მიმდინარეობს, რის გამოც ისინი თავს ავადმყოფებად არ მიიჩნევენ. აღსანიშნავია, რომ ბავშვთა კოლიტი ხშირად დასაბამს იღებს სამშობიარო სახლებში, სადაც მშო-

ბიარეთა დეტალური გამოკვლევა არ მიმდინარეობს. განსაკუთრებით ოპერატიული ზომებია საჭირო ე. წ. კოლიბაქილოზის შემთხვევებში. ასეთი ბავშვებში გამოცალკევებული უნდა იყვნენ.

მკურნალობა კომპლექსურია და მიმართულია, ერთი მხრივ, გამომწვევი აგენტის წინააღმდეგ, ხოლო, მეორე მხრივ, პათოგენური მექანიზმების გამოსწორებისაკენ. პირველი 6—12 საათის, ხოლო მძიმე შემთხვევაში — 24 საათის განმავლობაში უმჯობესია ბავშვი ვაყოფოთ ე. წ. წყლის დიეტაზე (ჩვეულებრივი წყალი, ბორჯომის წყალი, ფიზიოლოგიური, რინგერის, ფილიპის ან სხვა ხსნარები). სითხე დიდი რაოდენობითაა საჭირო — არანაკლებ 125 გრამია ბავშვის კგ წონაზე. ამის შემდეგ სითხის მიღებათან ერთად საჭიროა ვაშლის, კარტოფილის ან სტაფილოს დიეტა, რომელიც გრძელდება არაუმეტეს 2 დღისა. 1 წლამდე ასაკში უმჯობესია ქალის რძე. თუ ამის შესაძლებლობა არ არის, ბავშვს ვაძლევთ წყალზე დამზადებულ ბურღლის ფაფას, ვაშლის სუპს, დო-რძეს, განზაბებულ მაწონს. მე-3—4 დღიდან ბავშვი თანდათანობით გადაგვყავს მისთვის ჩვეულ კვებაზე. ყოვლად დაუშვებელია ცალმხრივი და ნაკლებ კალორიული საკმელი. აკრძალულია ღორისა და ცხვრის ქონი, თხილი და ნივთი, ძხვები, კონსერვი, ცხარე და მწარე საკმელი.

მედიკამენტური თერაპია — იხ. „ღიზენტერია“ და „ტოქსიკური დისპეფსია“.

ქრონიკული კოლიტი (Colitis chronica)

ქრონიკული კოლიტი არა მარტო მოზრდილთა, არამედ ბავშვთა შორისაც საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, რომლის სისწირე მატულობს ასაკთან ერთად.

ქრონიკული კოლიტი რაქიტის, დისტროფიისა და ექსუდაციური დიათეზის მსგავსად შეიძლება მივიჩნიოთ პათოგენოპლასტიკურ მდგომარეობად, ვინაიდან არცთუ იშვიათად იგი განსაზღვრავს სხვადასხვა ინტერკურენტული დაავადების მიმდინარეობას, ხოლო, თუ ბავშვი მცირე ასაკისაა, გამოსავალსაც კი. მრავალრიცხოვანი კლინიკური დაკვირვებებით ვრწმუნდებით, რომ პნევმონიების ან სხვა დაავადებების დროს მცირე ასაკის ბავშვთა სიკვდილის მიზეზი ხშირად ქრონიკული კოლიტი, კუჭ-ნაწლავის, ღვიძლისა და ნივთიერებათა ცვლის არასრულფასოვნებაა.

ეტოლოგია. ქრონიკული კოლიტი უმეტესად არადროულად და არასწორად ნამკურნალევი მწვავე კოლიტის შედეგია. საკმაოდ ხშირად ეტიოლოგიური ფაქტორი ღიზენტერიის ჩხირია. ქრონიკული კოლიტის ხელშემწყობი პირობებია: არაწესიერი კვება, ბავშვის დისტროფიული მდგომარეობა, სხვადასხვა ინტერკურენტული დაავადება.

ქრონიკული კოლიტი მცირე და მოზრდილ ბავშვთა ასაკში განსხვავებულად მიმდინარეობს. მცირე ასაკის ბავშვებში ყურადღებას იპყრობს ზოგადი მოვლენები — უმეტესად სხვადასხვა ხარისხის დისტროფია, დაქვეითებული და შეცვლილი რეაქტიულობა, უპირატესად ანერგიისაკენ.

კლინიკური სურათი. ყურადღებას იპყრობს მისუსტე, ადვილად დაღლა, მეტ-ნაკლებად გაპოხატული ანორექსია, შელესილი ენა, ზოგჯერ პირში არასასიამოვნო სუნეი. ხშირია ყაბზობა, რომელიც დროგამოშვებით იცვლება

ფაღარათით. განავალი ფაფისებრია, შეიცავს ქარბ ლორწოს, ტენეზმებისადმი მიდრეკილება აღინიშნება. ფეკალური მასა ძლიერ მყარალი სუხისაა. მუცელი შეებრილია, ყურადღებას იპყროს მეტეორიზმი, რომელიც ზოგჯერ ლოკალური ხასიათისაა. პალპაციით ისინჯება ხოლმე სპაზურად შეკუმშული მსხვილი ნაწლავი, რომელიც ზოგჯერ მტკივეულია. დიაგნოზში დიდად გვეხმარება კომპოლოგიური გამოკვლევები და რექტრომანოსკოპია, რომელიც შესაძლებლობას იძლევა განესაზღვროთ ანთებადი პროცესის ხასიათი და ლოკალიზაცია, ცხადია, მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილებში. ადრე თუ გვიან ვითარდება ესა თუ ის ცვლილება: ღვიძლის გადიდება და მისი ზოგიერთი ფუნქციის დაზღვევა, დისტროფიული ცვლილებები გულს კუნთში, ზოგჯერ ნაზი, სისტოლური შილი. ფილტვების მხრივ აკრთულ იშვიათია ემფიზემისადმი მიდრეკილება და პნევმოთორაქსის მოვლენები (პ. ნანეიშვილი და ს. მაჩაბელი), შარდის მხრივ — პროტეინურია, ცილინდრურია, ლეიკოციტურია. მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვითარდება უმალესი ნერვული სისტემის როგორც ანიმალური, ისე განსაკუთრებით ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ. ნივთიერებათა ცვლის დაზღვევიდან საყურადღებოა დისპროტეინემია, განსაკუთრებით ალბუმინების რაოდენობის შემცირება, აციდოზისადმი მიდრეკილება, სისხლის მხრივ მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ლეიკოციტოზი, დისტროფიულ ბავშვებში — ანეოზინოფილია, ხშირია რკინადეფიციტური ანემია.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი. ორგანიზმის დაქვეითებული იმუნობიოლოგიური გამძლეობა განაპირობებს ჩირქოვან გართულებებს შუა ყურის, ფილტვების, კანის მხრივ. ხშირია წყლულოვანი სტომატიტი და პიელონფერიტი, ენცეფალოპათია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. არსებობს მოსაზრება, რომ ქრონიკული კოლიტი მორფოლოგიური თვალსაზრისით განუკურნებელი დაავადებაა. განსაკუთრებით მოზრდილთა შორის. ბავშვთა ასაკში სათანადო და ხანგრძლივი მკურნალობა სრული განკურნების იმედს იძლევა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. დიდი მნიშვნელობა აქვს მწვავე კოლიტის დროულ გამოვლენას და სწორ მკურნალობას. ცხადია, მნიშვნელოვანია სრულფაზოვანი კვება და საერთოდ ჰიგიენური რეჟიმის დაცვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ქრონიკული კოლიტის მკურნალობა შედარებით ძნელია, საჭიროებს ზედმიწევნით ინდივიდუალური და ხანგრძლივი სამკურნალო კომპლექსის ჩატარებას. უპირველესად ყოვლისა დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებას, რცხთვისაც მიზანშეწონილია მკერდი ღოზებით ჰემოტრანსფუზია, კუნთებში განავლობილინის შეყვანა, ვიტამინების ხანგრძლივი მიცემა, ანაბოლიზანტები (ნერაბოლი და სხვ.). კვება ალცილებლად მრავალფეროვანი და სრულკალორიული უნდა იყოს; განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ცილების ოპტიმალურად მიწოდებას. ხანგრძლივად საჭირო ფერმენტების (პეფსინის, ტრიფსინისა და სხვ.) გამოყენება. ღვიძლის გადიდების შემთხვევაში მიზანშეწონილია მეთიონინის სისტემატური მიცემა. ანემიური სინდრომის ლიკვიდაციისათვის კარგ შედეგს ვღებულობთ ფოლიუმის მკავას პერორალური მიცემით და ერთდროულად B₁₂ ვიტამინის ინექციებით. ჰიპოქრომული ანემიის დროს უმჯობესია რკინის შემცველი პრეპარატების დანიშნა. ტკივილის შემთხვევაში ავადმყოფს ვუნიშნავთ ატროპინს, ბელადონას, ტენეზმების შემთხვევაში — სანთლების სახით. დრო-

გამოწვევით, გამწვავების დროს, საჭიროა ანტიბიოტიკური პრეპარატები, ხოლო მოზრდილი ბავშვებისათვის არცთუ იშვიათად სავსებით საკმარისია სულფამიდური პრეპარატები.

კამორაგიული წყლულოვანი კოლიტი (Colitis ulcerosa haemorrhagica)

დაავადება მწვავე ან ქრონიკული კოლიტის ერთ-ერთი არცთუ ხშირი სახეობაა; გვხვდება უპირატესად მოზრდილ ბავშვთა შორის.

ეტო-პათოგენეზი შემდგომ შესწავლას საჭიროებს. მართალია, დაავადების უშუალო მიზეზი ალიმენტარული ან ბაქტერიული ფაქტორებია, მაგრამ პათოლოგიური პროცესის რეალიზაციაში უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის შეცვლილ რეაქტიულობას ჰიპოერგიის ან ანერგიის სახით.

კლინიკური სურათი. ტემპერატურული რეაქციის ფონზე ყურადღებას იპყრობს ფაღარათი ლორწოვანი და სისხლ-ჩირქოვანი განავლით. სწრაფად ვითარდება რკინადეფიციტური ანემია, ხშირად ელენთის გადიდებით. დაავადება იძლევა რემისიებს და ხშირ გამწვავებებს. დიაგნოზის დადგენაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს რექტორომანოსკოპიას: თვალსაჩინოდაა გამოხატული ნაწლავის ლორწოვანას შეშუპება, სისხლჩაქცევები და სხვადასხვა ზომის მრავლობითი წყლულები.

პროგნოზი. ხანგრძლივი კომპლექსური მკურნალობით ავადმყოფის მდგომარეობა უმეტეს შემთხვევაში უმჯობესდება.

მკურნალობა. საჭიროა მალაკალორიული და სრულფასოვანი კვება ვიტამინების ოპტიმალური რაოდენობით, დროგამოშვებით ჰემოთერაპია, ანტიბაქტერიული პრეპარატები და ზოგადგამაჯარებელი საშუალებანი.

მემბრანული კოლიტი (Colitis membranacea)

ეს დაავადებაც უპირატესად მოზრდილ ბავშვთა შორის გვხვდება. ეტო-პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის რეაქტიულობის შეცვლას ალერგიული რეაქციების სიჭარბით.

კლინიკურად დაზნასიათებელია შეტევითი სპაზმური ტკივილი, რომელიც უფრო ხშირად დიფუზური ხასიათისაა. მუცელი ძლიერ შებერილია, ხშირია ყურყური. შეტევა გრძელდება რამდენიმე საათი ან დღე და ფაღარათით მთავრდება. განავალი დიდი რაოდენობითაა. ფეკალურ მასას გარს აკრავს შესქელებული ლორწოვანი აპკი და ისეთ შთაბეჭდილებას სტოვებს, თითქოს იგი ჩამოფტკენილია ნაწლავის კედლიდან. მიკროსკოპული გამოკვლევებით ყურადღებას იპყრობს ნეიტროფილურ ლეიკოციტებთან ერთად მეტ-ნაყლები რაოდენობით ეოზინოფილები და ლორწო.

ზოგადი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ალერგიის ესა თუ ის გამოვლინება (კანის ალერგოზი, ზოგჯერ ასთმური სინდრომი და სხვ.), ხოლო სისხლის მხრივ ეოზინოფილია.

დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად; შეტევების სიხშირე და ხანგრძლივობა დაავადების სიმძიმეზეა დამოკიდებული.

მკურნალობა კუჭხალური და ანტიალერგიულია.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი (Colitis ulcerosa non specifica)

უკანასკნელ ხანებში აღინიშნება კოლიტის ამ ფორმის გახშირებისაკენ ტენდენცია უპირატესად მოზრდილ ბავშვთა ასაკში. ლიტერატურაში ეს დაავადება ცნობილია აგრეთვე სხვა სახელწოდებებით, როგორცაა: ქრონიკული ჩირქოვანი კოლიტი, მუქო-ჰემორაგიული რექტოკოლიტი, იდიოპათიკური წყლულოვანი კოლიტი, კრონის დაავადება. არსებობს მოსაზრება, რომ ზემოაღწერილი ჰემორაგიულ-წყლულოვანი და მემბრანული კოლიტიც განხილული უნდა იყოს, როგორც არასპეციფიკურ-წყლულოვანი კოლიტის ერთ-ერთი ვარიანტი.

ეტიოპათოგენეზი. ამჟამად ეს დაავადება უნდა განვიხილოთ ინფექციურ-ალერგიულ პათოლოგიად. პათოგენური აგენტებიდან უპირატესობას ანიჭებენ დიზენტერიის ჩხირებს, სტრეპტოკოკს ან ვირუსს. პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში კი წამყვანია ორგანიზმის ალერგიზაცია, პორმონული უკმარისობა (ჰიპოკორტიციზმი). ჰიპოვიტამინოზი. უკანასკნელ ხანებში მიუთითებენ, რომ დაავადებას საფუძვლად უდევს აუტოაგრესიული პროცესები. ვინაიდან არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი ხშირად კომბინირდება ინფექტართრიტთან და წითელ მგლურასთან, არის ტენდენცია, რომ ეს დაავადება მიეკუთვნოს კოლაგენურ დაავადებათა ჯგუფს. ეს მოსაზრება შემდგომ დასაბუთებას საჭიროებს (ე. ს. ვიტებსკი).

პათომორფოლოგიურად ყურადღებას იპყრობს სხვადასხვა სიღრმის ეროზიები მსხვილი ნაწლავის ამა თუ იმ სეგმენტში. ამის გამო არცთუ იშვიათია სისხლის დენა, ხოლო ზოგჯერ პერფორაციაც. შორწასულ შემთხვევებში აღინიშნება გრანულაციური ქსოვილის პროლიფერაცია, ხოლო ეროზიების არაადეკვატური შეხორცებების გამო მსხვილი ნაწლავის შევიწროება და სხვადასხვა დეფორმაცია.

კლინიკური სურათი. ზოგადი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ბავშვის ტროფიკის დარღვევა, ზოგჯერ კახექსიამდე, ტემპერატურის მომატება, პროგრესირებადი ანემიზაცია, დისპროტეინემია, ედს-ს მომატება, მეტ-ნაკლებად გამოხატული მოვლენები კარდიო-ვასკულარული სისტემისა და თირკმლების მხრივ. ადგილობრივი სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ტკივილი დეფეკაციის დროს, სისხლნარევი განავალი. დასაწყისში განავალი ფორმიანია, რაც შემდეგში იცვლება ფალარათით. პალპაციით მსხვილი ნაწლავის ესა თუ ის ნაწილი გამკვრივებული და მტკივნეულია. არაწესიერი მკურნალობის შედეგად რემისიების ხანგრძლივობა მცირდება და გამწვავების სიმპტომოკომპლექსი უფრო ინტენსიური ხდება. ყოველთვის მოსალოდნელია სისხლის დენა. პერფორაცია უფრო ხშირია პუბერტატულ პერიოდში და დაკავშირებულია არასრულფასოვან კვებასთან (შულცი და სხვ.)

პროგნოზი სერიოზულია.

მკურნალობა. ანტიბიოტიკური თერაპიის ფონზე ავადმყოფს უნიშნავენ კორტიკოსტეროიდებსა და ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს. კარგ შედეგს იძლევა ჰემიტრანსფუზია. კვება სრულფასოვანი და ინდივიდუალური უნდა იყოს, ვინაიდან ზოგი პროდუქტი (კვერცხი, ნივთი და ა. შ.). ალერგიულ რეაქციებს აძლიერებს. აუცილებელია სისტემატური ვიტამინოთერაპია. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენურ რეჟიმს როგორც ფიზიოლოგიურ, ისე ფსიქიკურ ასპექტში. დაუძლეველ შემთხვევებში ქირურგიული ჩარევაა საჭირო.

აპენდიციტი (Appendicitis)

გასული საუკუნის თითქმის მიწურულამდე ეს დაავადება ცნობილი იყო სხვადასხვა სახელწოდებით (ვერმიკულიტი, პერიტიფლიტი და ა. შ.). 1886 წლიდან ფიტცის ინიციატივით შემოიღეს ტერმინი — აპენდიციტი, რომელიც გულისხმობს ქიაყელა ნაწლავის ლორწოვანას, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — მის ქვეშმდებარე შრეების ანთებას.

ბავშვთა ქირურგიულ პათოლოგიაში აპენდიციტს სიხშირით ერთ-ერთი პირველი ადგილი უკავია. აღსანიშნავია, რომ ქირურგიული ოპერაციების 34—40% აპენდიქტომიაზე მოდის (ს. ი. დოლეკვი, ლ. ავალიანი). აპენდიციტით შეიძლება დაავადდეს ახალშობილიც, მაგრამ 1 წლამდე ეს დაავადება საერთოდ იშვიათია. 1—4 წლამდე იგი აღინიშნება შემთხვევათა 5,5%-ში, 4—7 წლამდე — 13%-ში, ხოლო სასკოლო ასაკში — 1,5%-ში (ა. ნ. ლენუშკინი). გოგონებსა და ბიჭებს აპენდიციტი თითქმის თანაბარი სიხშირით აქვთ. არჩევენ აპენდიციტის მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს. პირველი შედარებით ხშირია 10 წლამდე ასაკში, მეორე უფრო დამახასიათებელია სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის, განსაკუთრებით ჭოგონებში (შპრენგელი, ალენი და სხვ.).

მართალია, აპენდიციტი ქირურგიულ პათოლოგიას მიეკუთვნება, მაგრამ მისი დროული ამოცნობა ან მასზე ეჭვის მიტანა, განსაკუთრებით მწვავე ფორმის შემთხვევაში, ყოველმა პედიატრმა უნდა შეძლოს, ვინაიდან დაყოვნებული მკურნალობა საბედისწერო გამოსავლის ძირითადი მიზეზია.

ეტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. აპენდიციტი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა; მისი უშუალო გამომწვევი შეიძლება იყოს როგორც ჩირქმბადი მიკრობები, ისე ქიაყელა ნაწლავში პარაზიტების ინვაზია. არცთუ იშვიათად აპენდიციტით რთულდება კუჭ-ნაწლავის მწვავე და ქრონიკული პათოლოგია, ზოგადი მწვავე ინფექცია, განსაკუთრებით ქუნთრუშა და წითელა, ალერგიული ვასკულიტი. აპენდიციტი შეიძლება გამოიწვიოს თვისებრივად არასრულფასოვანმა საკვებმაც. აპენდიციტის პათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრულებს ქიაყელა ნაწლავის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურება (იხ. „საქმლის მომწიფებელი სისტემის თავისებურებანი“). რეგულაციური მექანიზმების დისფუნქციის შედეგად ნაწლავის კუნთთა სპაზმი აფერხებს ფეკალური მასის ევაკუაციას, ხოლო ვასკულარული ინერვაციის დარღვევას მოსდევს სტაზი, ლორწოვანას შეშუპება და ტროფიკული ცვლილებები. ყოველივე ეს კი ხელშემწყობს ფონს ქმნის ზემოაღნიშნული მიზეზების (ინფექციისა და სხვ.) გამო პათოლოგიური პროცესების რეალიზაციისათვის.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი ა. არჩევენ აპენდიციტის კატარულ, ფლეგმონურ და განგრენულ ფორმებს. ამ უკანასკნელს ხშირად ერთვის პერფორაცია და პერიტონიტი. ჩამოთვლილი ფორმების შესაბამისად აღინიშნება ლიმფური ჯირკვლების მეტ-ნაკლებად გამოხატული ირიტაცია ჰიპერპლაზიის სახით, ნერვულ დაბოლოებათა დესტრუქციული ცვლილებები, ვასკულიტის ნიშნები და ა. შ. ეს უკანასკნელნი განსაკუთრებით ხშირია ალერგიულ ბავშვთა აპენდიციტის შემთხვევაში (შ. ხარბელია, გ. დანელია).

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. აპენდიციტის სიმპტომატოლოგია საკმაოდ მრავალფეროვანია, რაც დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე, ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, თანაარსებულ დაავადებებზე და, რაც მთავარია, ფორმაზე.

უფროსი ასაკის ბავშვის აპენდიციტის კლინიკური მიმდინარეობა ნაკლებად განსხვავდება მოზრდილის კლინიკური სურათისაგან. დაავადება უმეტესად თანდათანობით იწყება. მართალია, მშობლები არცთუ იშვიათად აღნიშნავენ, რომ დაავადება სწრაფად დაიწყო, მაგრამ გულდასმით შეკრებილი ანამნეზით ირკვევა, რომ რამდენიმე დღის განმავლობაში ბავშვი თავს კარგად არ გრძნობდა. დაავადების ძირითადი სიმპტომია ტკივილი, რომელიც ტიპურ შემთხვევაში ლოკალიზდება მარჯვენა თეძოს არეში. არცთუ იშვიათად, განსაკუთრებით დასაწყისში, ტკივილი დიფუზური ხასიათისაა. ხშირია აგრეთვე არატიპური ლოკალიზაცია — ჰიპის ირგვლივ, ეპიგასტრიუმის არეში და სხვ. ტკივილი საკმაოდ ძლიერია, დროგამოშვებით ოდნავ სუსტდება, მაგრამ სავსებით არ ქრება. ის განსაკუთრებით ინტენსიურია პირველ საათებში ან პირველ დღეს, შემდეგში ნერვული აპარატის ნეკრობიოზური ცვლილებების გამო თანდათან სუსტდება. ტკივილის დროს ბავშვი უფრო მარჯვენა მხარეზე წევს, უჭირს გაშლილი მარჯვენა ფეხის აწევა, ზოგჯერ კიდურები მოხრილი აქვს. პალპაციით აღინიშნება ნ. თ. ფილატოვის მიერ აღწერილი „ლოკალური ტკივილის“ სიმპტომი — მტკივნეულობა მარჯვენა თეძოს არეში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მტკივნეულობა თითო ზეწოლის დროს მაკბურნის წერტილში და ბლუმბერგის დადებითი სიმპტომი. ამავე ფოსოში მეტ-ნაკლებად გამოხატულია კუნთთა დეფანსი.

მნიშვნელოვანი სიმპტომია პირღებინება, რომლის სიხშირე ყოველდღიურად მატულობს. ზოგ შემთხვევაში ბავშვი უჩივის გულისრევას. ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, მომატებულია, მაგრამ 38°-ს იშვიათად აღემატება, დაგვიანებულ შემთხვევაში კი შეიძლება უფრო მაღალიც იყოს. ენა თეთრად შელესილია, მშრალი, მაღა — დაქვეითებული. დაავადების ინიციალურ პერიოდში კუჭ-ნაწლავის მხრივ მაინც უფრო ხშირია ყაბზობა, შემდეგში შეიძლება განვითარდეს ფაღარათიც. ღვიძლი და ზოგჯერ ელენთაც ოდნავ ისინჯება. მაგარიტიმულია, გახშირებული და ოდნავ უსწრებს ტემპერატურას. დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის მორფოლოგიურ გამოკვლევას; უმეტესად აღინიშნება ლეიკოციტოზი, მარცხნივ გადახრით. არცთუ იშვიათია აგრეთვე ჩხირისებრი ნეიტროფილების ოდნავ მომატება და ანეოზინოფილია. მარცხნივ მკვეთრი გადახრა მიუთითებს აპენდიციტის მძიმე ფორმებზე. ჰიპორეაქტიულ ბავშვებს ლეიკოციტოზი შეიძლება არ ჰქონდეთ, ხოლო ალერგიულ ბავშვებს ზოგჯერ ეოზინოფილიაც აღენიშნებათ.

მცირე ასაკის, განსაკუთრებით 3 წლამდე, ბავშვების მწვავე აპენდიციტის დიაგნოსტიკა ხშირად გაძნელებულია. ყურადღებას იპყრობს ბავშვის ხასიათის შეცვლა, ჰირვეულობა, ზოგჯერ ჩაფიქრებული, სერიოზული გამომეტყველება. დაავადება, ჩვეულებრივ, ზოგადი სიმპტომების სიჭარბით მძიმდინარეობს, ტემპერატურა მაღალია, ხშირად 39—40°-მდე. უფრო ხშირია პირღებინება, ყაბზობის ნაკვალად ფაღარათი. მუცლის არეში ტკივილი დიფუზურია, თუმცა დაკვირვებული ექიმი შეამჩნევს ტკივილის მაქსიმალურ პუნქტს მარჯვენა თეძოს არეში. დიდი მნიშვნელობა აქვს ამავე არეში კუნთთა მეტ-ნაკლებად გამოხატულ დეფანსს. ზოგ შემთხვევაში საჭიროა სწორი ნაწლავიდან თითოთ გასინჯვა.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში არცთუ იშვიათია 1—2 დღის განმავლობაში ზოგადი მდგომარეობის ოდნავ გაუმჯობესება, რომელსაც კლინიკური სურათის შემ-

დგომი გამწვავება მოსდევს. ასეთი ტალღისებრი მიმდინარეობა, რომელიც ამ ასაკისთვისაა დამახასიათებელი, ხშირად პერფორაციით მთავრდება.

აპენდიციტის დიაგნოსტიკას აძნელებს განსხვავებული ფორმები, რომლებიც ბავშვებს შორის განსაკუთრებით ხშირია, უპირველესად ყოვლისა, როცა ქიაცელა ნაწლავი ატიპურად მდებარეობს.

რეტროცეკალური აპენდიციტის შემთხვევაში ტკივილი ლოკალიზდება წელის არეში და ირადირებს ბარძაყის ან სასქესო ორგანოების მიმართულებით; ტკივილი შეიძლება იყოს თქმოს არეშიც, მაგრამ სუსტად გამოხატული. პირღებინება შეიძლება არ იყოს, უფრო ხშირია ფაღარათი. ენის, სისხლისა და პულსის მხრივ ცვლილებები ხშირად არადაამახასიათებელია.

მენჯოვანი აპენდიციტის შემთხვევაში უპირატესად მუცლის ქვედა ნაწილშია ტკივილი, რომელიც ზოგჯერ ირადირებს აპენდიქსის მოსაზღვრე ორგანოებში. არცთუ იშვიათად ბავშვი უჩივის ტკივილს შარდვის დროს. ხშირია ლორწო და სისხლნარევი ფაღარათი.

აპენდიციტის მიმდინარეობის დაახლოებით მე-3—5 დღეს შეიძლება განვითარდეს ე. წ. აპენდიკულარული ინფილტრატი, რომელიც კარგად ისინჯება პალპაციით, ამასთან ერთად აღინიშნება ძლიერი ლეიკოციტოზი და მომატებული ედს. ინფილტრატი შეიძლება დაჩირქდეს ან გამოიწვიოს ნაწლავის გაუვალობა, ზოგჯერ პერიტონიტიც.

ქრონიკული აპენდიციტი შეიძლება იყოს პირველადი, როდესაც დაავადება თავიდანვე ღებულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას, და ქრონიკულად მორეციდივე, რომელიც ჩამოყალიბდება მწვავე შეტევის შემდეგ. პირველ ფორმას ახასიათებს პერმანენტული, სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილი უპირატესად მუცლის ქვედა ნაწილში, დროგამოშვებით ლეიკოციტოზი, იშვიათად დისპეფსიური მოვლენები. დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია; საჭიროა ყველა იმ დაავადების გამორიცხვა, რომელიც აბდომინალურ სინდრომს იძლევა (მეზენტერიტი, კაპილაროტოქსიკოზი და ა. შ.). დიაგნოზის სინუსტეს ადასტურებს აპენდექტომია. ქრონიკულად მორეციდივე აპენდიციტის დიაგნოზს ადგენენ გამწვავების დროს, როდესაც სიმპტომოკომპლექსი ისეთივეა, როგორიც მწვავე აპენდიციტის შემთხვევაში.

აპენდიციტის პროგნოზი დროული დიაგნოზისა და რაციონალური მკურნალობის შემთხვევაში უმეტესად კარგია.

მკურნალობა. როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული აპენდიციტის სამკურნალო ტაქტიკა ბავშვთა ქირურგის კომპეტენციაა.

ნაწლავთა გაუვალობა (Ileus)

ილუსი ზოგადი ცნებაა, რომელშიც ვგულისხმობთ ნაწლავთა დაზოების შედეგად განვითარებულ თავისებურ სიმპტომოკომპლექსს. იმისდა მიხედვით, თუ ნაწლავთა გაუვალობის რომელ ლოკალიზაციასთან და ფორმასთან გვაქვს საქმე, ეს სიმპტომოკომპლექსი მეტნაკლებად ვარიაბილურია.

ამ დაავადებას ბავშვთა ქირურგიულ პათოლოგიაში სისხიროთ მეორე ადგილი უკავია. ის ხშირია ჩვილი ბავშვობის ასაკში, განსაკუთრებით 3—8 თვემდე. ბიჭებს უფრო აქვთ მიდრეკილება ამ დაავადებისადმი. ზოგი ავტო-

რის (გროსის, შვარცმანისა და სხვ.) მიხედვით, ნაწლავთა გაუვალობა უპირატესად ეიტროფიული ან დიდი წონის ბავშვთა ხვედრია. არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ნაწლავის გაუვალობა შედარებით ხშირად აქვთ ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ნევროპათიული კონსტიტუციის ბავშვებს (პფაუნდლერი, ა. ი. ფელდმანი).

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. გაუვალობა ხშირად დაკავშირებულია ნაწლავის განვითარების დეფექტებთან, მუკოვისცილოზთან (მეკონიური ილეუსი), მეკელის დივერტიკულთან, დიაფრაგმის ან საზარდულის თიაქართან, მუკლის ღრუში არსებულ სიმსივნეებთან და ა. შ. ეგზოგენური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია არაწესიერი კვება, ვიტამინების დეფიციტი, ჰელმინთოზები. ინფექციური დაავადებების დროს ნაწლავის ნერვული აპარატის დაზიანებამ (დიზენტერიის დროს) ან ჰუმორულმა ცვლილებებმა (ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევა, ჰიპოქსემია და სხვ.) შეიძლება დაარღვიოს ნაწლავთა პერისტალტიკის რიტმი, ინტენსივობა, თანმიმდევრობა, რაც შექმნის პირობებს ილეუსის განვითარებისათვის; ეს განსაკუთრებით აღინიშნება ჩვილ ბავშვთა ასაკში ნეირო-ჰუმორული რეგულაციის დაზიანების გამო.

ძალიან ხშირად ილეუსის მიზეზი დაუდგენელი რჩება; გროსის მიხედვით, ილეუსის, კერძოდ ინვაგინაციის, მიზეზი შემთხვევათა 90—95% -ში გამოუცნობია.

ნაწლავთა გაუვალობა მისი ჩამოყალიბების მექანიზმის თვალსაზრისით შეიძლება იყოს მექანიკური და დინამიკური.

მექანიკური გაუვალობა, თავის მხრივ, ორგვარია: ობტურაციული და სტრანგულაციური. პირველ შემთხვევაში ნაწლავის დახშობას იწვევს ნაწლავის შიგნით დაბრკოლებანი (ფეკალური მასების დაგროვება, ასკარიდები და სხვ.) ან მის კედელზე გარედან ზეწოლა (სიმსივნე და სხვ.). ვინაიდან ამ ფორმის შემთხვევაში ჯორჯალი და მისი სისხლძარღვები ზეწოლას განიცდის, ნაწლავის შესაბამის არეში სისხლის მიმოქცევა არ ხდება. სტრანგულაციური გაუვალობის დროს, ვინაიდან პროცესში ჩართულია ჯორჯალი და ნაწლავის მკვებავი სისხლძარღვები, საქმე გვაქვს ნაწლავის კედლის ტროფიკის დარღვევასთან და ნეკროზთან. სტრანგულაციური გაუვალობის ტიპური უხშირესი ფორმებია ნაწლავის გადახლართვა და ჩაჭედილი თიაქარი. მექანიკურ გაუვალობათა ყველაზე ხშირი ფორმაა ობტურაციისა და სტრანგულაციის თავისებური კომბინირება, რომელიც ცნობილია ინვაგინაციის სახელწოდებით. დინამიკურ ილეუსს საფუძვლად უდევს სხვადასხვა ზოგადი დაავადების შედეგად ნაწლავის ფუნქციური ცვლილებები. უმეტესად ეს ცვლილებები გამოიხატება დამბლური და შედარებით იშვიათად სპაზმური გაუვალობით.

კლინიკური სურათი. ილეუსის რომელ ფორმასთანაც უნდა გვეკონდეს საქმე, აღინიშნება მუდმივი, მაგრამ სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატული სიმპტომები: შეტევითი ხასიათის ტკივილი მუკლის არეში, გულისრევა, პირღებინება, მძიმე და შორწასულ შემთხვევებში — ფეკალური მასებით. ძლიერ დამახასიათებელი სიმპტომებია დეფეკაციის შეფერხება, ხოლო შემდეგ შეწყვეტა. ამასთან ერთად, აღარ ხდება აირების გამოყოფა. მეტ-ნაკლები ინტენსივობისაა კუჭის, უფრო ხშირად კი ნაწლავთა პერისტალტიკა. აღინიშნება აგრეთვე ნაწლავის ხმაური ლითონისებრი ელფერი. ძლიერ სწრაფად ვითარდება ინტოქსიკაციის მოვლენები — სიფერმკრთალე, წყლისა და მარილების დეფიციტი. განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული ჰიპო-

ქლორემია. დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობის გამო გულის მდებარეობა შეცვლილია, მაჯა რიტმულია, მაგრამ სუსტი ავსების, ელენთისა და ღვიძლის პალპაცია გაძნელებულია ან მეტეორიზმის გამო ვერ ხერხდება.

ინვაგინაციის (*invaginatio s. intussusceptio*) შემთხვევაში ტკივილი განსაკუთრებით ხშირი და ინტენსიურია. დასაწყისში ბავშვი ავხნებულია, შემდეგში კი მალე ვითარდება კოლაფსის მსგავსი სინდრომი. პალპაციით ზოგ შემთხვევაში შეიძლება დაეადგინოთ ძეხვისებრი შემსხვილება (ინვაგინატი). დასაწყისში ბავშვს შეიძლება ჰქონდეს ფალარათი, რომელიც შეიცავს ინვაგინატის ქვემოთ ნაწლავებიდან გამომდინარე სისხლნარე მასას. ხ. ი. ფელდმანის დაკვირვებებით, უკანა ტანიდან სისხლის გამოყოფა იწყება დაავადებიდან 5—6 საათის შემდეგ და აღინიშნება შემთხვევათა 7—5%—ში. ფრანჩასეტისა და გამატერის აზრით, სისხლის დენა ყველაზე პათოგნომიური სიმპტომია. ყველა საექმო შემთხვევაში აუცილებელია უკანა ტანის თითით გასინჯვა. გარდა იმისა, რომ თითი დასვრილი იქნება სისხლნარევი მასით, შევიკრძნობთ სიმზინეს, თუ ინვაგინატი დაბალი მდებარეობისაა. ზოგ შემთხვევაში უნდა მივხარტოთ რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას, რომლის დროსაც შეიძლება შევამჩნიოთ აირების დაგროვების ფონზე მეტ-ნაკლებად გამოხატული ლოკალური ჩრდილი.

ნაწლავის გადაგრების (*volvulus*) დროს ზემოაღნიშნულ კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსში ყურადღებას იპყრობს მუცლის კუნთების დიფუზური დაჰიმულობა და არცთუ იშვიათად ბლუმბერგ — შროტკინის სიმპტომი. რენტგენოლოგიურად მეტ-ნაკლებად შეინიშნება ნაწლავის გაფართოებული ჩრდილი გადაგრების ზემოთ, იმავე არეში სითხის სხვადასხვა დონე, ხოლო სხვა ნაწილებში ე. წ. კლოიშერის ფიალები. ასკარიდებით გამოწვეული ობტურაციული გაუფალობის შემთხვევაში კლინიკური სიმპტომები თანდათანობით ვითარდება და ტკივილი განსაკუთრებით მძაფრია. ამონაღებინები მასა არცთუ იშვიათად ასკარიდებს შეიცავს. მუცლის დრუს პალპაციით ზოგჯერ აღინიშნება ცომის კონსისტენციის სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც განმეორებითი გასინჯვის დროს შეიძლება აღარ იყოს. ასეთი სიმსივნის გარდა, დამახასიათებელია რბილი მუცელი. კობროსტაზით გამოწვეული გაუფალობის სიმპტომოკომპლექსი თანდათანობით ყალიბდება. დასაწყისში აღინიშნება ნაწილობრივი გაუფალობა; შემდეგში ფეკალური მასის მატებასა და გამკვრივებასთან ერთად გამოვლინდება ნაწლავთა გაუფალობის მძიმე სურათი. აღსანიშნავია, რომ მუცელი შედარებით ხანგრძლივად რბილი რჩება. ხშირად შეიძლება შევამჩნიოთ გამკვრივებული ვანავლის სხვადასხვა კონსისტენციის სიმსივნისებრი წარმონაქმნი უმეტესად ბრმა ნაწლავის ახლოს ან სიგმურ კოლინჯში. დიაგნოზს ამტკიცებს კონტრასტული რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომლის დროსაც კარგადაა გამოხატული კონტრასტული მასით გარშემორტყმული გამკვრივებული ფეკალური მასა.

დინამიკური გაუფალობის უხშირესი ფორმის — დამბლური ილუუსის შემთხვევაში, რომელიც ჩვილ ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირია პნევმონის, სეფსისისა და სხვა მძიმე ინტოქსიკაციით მიმდინარე დაავადებების დროს, მიუხედავად იმისა, რომ შეიძლება შეწყვეტილი იყოს დეფაკაცია და აირების გამოყოფა, მუცლის დრუს მოსმენის დროს პერისტალტიკის ხმაური არ აღინიშნება, ხოლო მუცელი თანაბრად შებერილი.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში სპაზმური გაუფალობა იშვიათია და მას საფუძვლად

უდევს სხვადასხვა ორგანოს დაზიანების შედეგად განვითარებული რეფლექსური გენეზის მეტ-ნაკლები ზანგრძლივობის სპაზმი, უზშირესად ნაწლავის დისტალურ ნაწილებში. ყურადღებას იპყრობს შეტევითი ხასიათის ზოგჯერ ძლიერი ინტენსივობის ტკივილი და პერიტალტიკის დროებითი შეწყვეტა.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ნაწლავთა გაუვალობა, განსაკუთრებით ინვაგინაცია და სტრანგულაცია, მძიმე დაავადებაა. თუ მდგომარეობა არ გამოსწორდა პირველი 24 საათის განმავლობაში, ავადმყოფობის გამოსავალი უმეტეს შემთხვევაში ლეტალურია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ილეუსის მექანიკური ფორმების მკურნალობა გამოცდილი ბავშვთა ქირურგის კომპეტენციაა. ოპერაციული ჩარევის დაყოვნება მკვეთრად ამცირებს განკურნების იმედს. დინამიკური ილეუსი უმეტეს შემთხვევაში ქირურგიულ ჩარევას არ საჭიროებს. ავადმყოფს უნიშნავენ ქლორ-ნატრიუმის ჰიპერტონიულ ხსნარს (10%) ინტრავენურად, აციდოზის საწინააღმდეგოდ გლუკოზასთან ერთად. შეიძლება ვცადოთ ჰიპერტონიული ხსნარები და სიფონური ოყენები. რეკომენდებულია პროზერინის 0,05%-ანი ხსნარის კანქვეშ შეყვანა, ნოვოკაინის 0,25%-ანი ხსნარით ბლოკადა. კარგ შედეგს გუადლევს კლქის გამორეცხვა, კლქისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსის ზონდით გამოწოვა. ავადმყოფი პირველ ხანებში მაინც პარენტერალურად უნდა ვკვებოთ. ცხადია, დიდი მნიშვნელობა აქვს ძირითადი დაავადების რაციონალურ თერაპიას. მძიმე ფორმის შემთხვევაში მოზრდილ ბავშვებს ენტეროსტომიას უკეთებენ. სპაზმური ფორმების შემთხვევაში ძირითადი დაავადების მკურნალობასთან ერთად (კიების საწინააღმდეგო საშუალებანი, უცხო სხეულის ან სიმსივნის ამოკვეთა და ა. შ.) ავადმყოფს უნიშნავენ ანტისპაზმურ საშუალებებს.

ქრონიკული ინვაზივაცია (Intussusceptio chronica)

ქრონიკული ინვაგინაცია უპირატესად მოზრდილ ბავშვთა დაავადებაა და იშვიათად გვხვდება, განსაკუთრებით გოგონებს შორის.

ე ტ ი ო - ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი დადგენილი არ არის. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნერველ-რეფლექსური და ჰუმორული რეგულაციის დარღვევას, ვიტამინების დეფიციტს, სიმპათიკუსის ტონუსის სიჭარბეს, ნერველ-ართრიტულ დიათეზს (ჰელმრაიხი). პფაუნდლერი და შლოსმანი კაუზალურ ფაქტად მიიჩნევენ მეზენტერიტს, არცთუ იშვიათად ნაწლავის ანომალიას, ჰეკელის დივერტიკულს. ნობეკური გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერს უპირატესად მკვირივ საკვებს და სითხის შეზღუდვას.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. აღინიშნება დროგამოშვებითი არამკვეთრი ტკივილი მუცელში, გულისრევა და პირღებინება. არცთუ იშვიათია დეფეკაციის შეფერხება, აირების გაძნელებული გამოყოფა. ყაბზობა დროგამოშვებით იცვლება ფაღარათით (დისპეფსია). ფეკალური მასა ზოგჯერ შეიცავს მცირე რაოდენობით სისხლს. მუცელი, ჩვეულებრივ, რბილია, დროგამოშვებით ოდნავ დაჭიმული. ღრმა პალპაციით შეიძლება აღმოვაჩინოთ სიმსივნის მსგავსი მცირე ზომის ინვაგინატი, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში თავისთავად სწორდება. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა შედარებით დამა-

კმაყოფილებელია, აღინიშნება წონის დაკლებისაკენ ტენდენცია. საექვო შემთხვევაში საჭიროა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

პ რ ო გ რ ო ზ ი უმეტეს შემთხვევაში საიმედოა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ა კვების რეჟიმის მოწესრიგება, ფერმენტებისა (პანკრეატინის, პეფსინისა და სხვ.) და ვიტამინების (განსაკუთრებით B ჯგუფის და ფოლიუმჰეავის) სისტემატური დანიშვნა. კარგ შედეგს იძლევა პროზერინის კანქვეშ სისტემატური შეყვანა. დაუძლეველ შემთხვევებში, თუ ილუუსი პროგრესირებს, აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა.

სწორი ნაწლავის გაშლადნა (prolapsus recti)

არჩევენ ამ პათოლოგიის ორ ფორმას — prolapsus ani, როდესაც გამოვარდნილია სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილი ან ყოთა ნაწლავი, და prolapsus ani et recti, როდესაც გამოვარდნილია სწორი ნაწლავის უფრო ზევით მდებარე პროქსიმალური ნაწილიც.

სწორი ნაწლავის გამოვარდნა საკმაოდ ხშირია 2—3 წლამდე ასაკში და უპირატესად გოგონებს აღენიშნებათ.

სწორი ნაწლავის გამოვარდნა ხშირია დიზენტერიისა (ტენეზმები) და ქრონიკული ყაბზობით მიმდინარე დაავადებების (მეგაკოლონი, ჩვეული ყაბზობა და სხვ.), ზოგჯერ კი ზურგის ტვინის დაზიანების დროს. ხელშემწყობი ფაქტორებია შორისის კუნთების სისუსტე, სწორი ნაწლავის არასაკმარისი ფიქსაცია (დისტროფიულ ბავშვებში), ღამის ქოთანზე დიდხანს ჯდომა და ა. შ.

ნაწლავის გამოვარდნის შემთხვევაში აღინიშნება ტკივილი, ტენეზმები ძლიერდება. არცთუ იშვიათია სისხლნარევი ლორწოს გამოყოფა. პერმანენტული პროლაფსის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ლორწოვანი გარსის მრავლობითი სხვადასხვა ზომის ეროზიები.

გამოვარდნილი სწორი ნაწლავის ჩაბრუნება უმეტეს შემთხვევაში ძნელი არ არის. დიდი მნიშვნელობა აქვს ზოგად გამამაგრებელ თერაპიას, კვების სწორ რეჟიმს, ვიტამინებით უზრუნველყოფას. განსაკუთრებით ენერგიულადა საჭიროა ძირითადი დაავადების (დიზენტერიის, ყაბზობისა და ა. შ.) მკურნალობა. იშვიათ შემთხვევებში, როდესაც კონსერვატიული მკურნალობა არაეფექტურია, ოპერაციული ჩარევის საკითხი წამოიჭრება.

ყოთა ნაწლავის ნახეთქები (Fissurae anis)

ბავშვთა ასაკში ყოთა ნაწლავის ნახეთქები არცთუ იშვიათია და დაკავშირებულია როგორც ანთებად პროცესებთან, ისე მექანიკურ დაზიანებასთან.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ დამახასიათებელია ტკივილი დეფეკაციის დროს და ამის შიშით მეორადი ყაბზობის განვითარება. ზოგჯერ დეფეკაციას შეიძლება მოჰყვეს მეტ-ნაკლები ინტენსივობის სისხლის დენაც. დიაგნოზი დასტურდება უკანა გასავლის ინსპექციით, ზოგჯერ კი საჭირო ხდება თითოთ გასინჯვა ან რექტორომანოსკოპია.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. მიზანშეწონილია მსუბუქი საფალარათობის დანიშვნა, წყულულების ღაბისით მოწვა, კოკაინის შემცველი სანთლები.

სწორი ნაწლავის პოლიპოზი (Poliposis recti)

ეს დაავადება გაცილებით უფრო იშვიათია, ვიდრე სწორი ნაწლავის გამოვარდნა, ბავშვთა ასაკში ვლინდება, როგორც კეთილთვისებიანი სიმსივნე (პოლიპოზური ადენომები). პოლიპოზი უპირატესად ლოკალიზდება სწორი ნაწლავის ლორწოვანას დისტალურ ნაწილებში.

კლინიკურად აღინიშნება მეტ-ნაკლები ინტენსივობის ტკივილი დეფეკაციის დროს, განავალში არცთუ იშვიათად სისხლია გარეული. დიაგნოზი დასტურდება სწორი ნაწლავის თითოთ გასინჯვით ან, უმჯობესია, რექტორომანოსკოპიით.

მკურნალობა ოპერაციულია.

პერიტონიტი (Peritonitis)

პერიტონიტი, ანუ მუცლის ფარის ანთება ბავშვთა ასაკში საკმაოდ გავრცელებული პათოლოგიაა. არსებობს პერიტონიტის მრავალი სახეობა როგორც ეტიოლოგიური, ისე ანთების ხასიათისა და მიმდინარეობის თვალსაზრისით.

ეტიოლოგიის მიხედვით პერიტონიტი შეიძლება იყოს ინფექციური (მიკრობული) და ასეპტიკური (მეკონიუმური, ქილოზური და ა. შ.). ინფექციური პერიტონიტი უმეტესად აბდომინალური გენეზისაა (პერფორაციული, ტრავმული, პოსტოპერაციული). ამ ჯგუფის პერიტონიტებს შორის განსაკუთრებით ზშირია აპენდიციტის, მუცლის ტიფის, ქიპლარის ანთების შედეგად განვითარებული პერიტონიტი. ასეთ პერიტონიტებს განიხილავენ აგრეთვე, როგორც მეორადს. ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ეტიო-პათოგენეზის დადგენა ძნელია, ლაპარაკობენ პირველად, კრიპტოგენურ ან პემატოგენურ პერიტონიტზე. მიმდინარეობის მიხედვით პერიტონიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული, პროცესის გავრცელების მიხედვით — დიფუზური და შემოფარგლული, ხოლო ექსუდატის მიხედვით — სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული, ჩირქოვანი, იშვიათად ჰემორაგიული.

კლინიკური სურათი საკმაოდ მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია ბავშვის ასაზე, ორგანიზმის რეაქტიულობაზე, მანამდე ჩატარებული მკურნალობის ტაქტიკაზე და სხვ.

მწვავე პერიტონიტის კლინიკურ მიმდინარეობაში ს. ი. დოლეცკი არჩევს სამ ფაზას: დაწყებითს, ანუ ადრეულ სიმპტომთა, კომპენსაციისა და დეკომპენსაციის სტადიებს. პირველ, ანუ დაწყებით სტადიაში ყურადღებას იპყრობს ტემპერატურის ზომიერი მომატება (38°-მდე), აღინაშნა, უხალისობა, კანის მორუხო-მონაცრისფრო ელფერი, სხვადასხვა ინტენსივობის, მაგრამ არამკვეთრი ტკივილი მუცელში, განმეორებითი პირღებინება. ენა შელესილია, მუცელი — დაჭიმული, პერკუსიისა და პალპაციის დროს — მტკივნეული, ბლუმბერგ-შირიოტკინის სიმპტომი დადებითი. მეტეორიზმი იშვიათია. აღინიშნება ტაქიკარდია (მაჯის სიხშირე ტემპერატურას არ შეეფარდება), ლეიძლი და ზოგჯერ ელენტაც მეტ-ნაკლებად გადიდებულია. სისხლის მხრივ აღინიშნება ზომიერი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი, სუსტად გამოხატული მარცხნივ გა-

დახრით და ხშირად ანეოზინოფილით. მეორე — მესამე დღისათვის შეინიშნება პათოლოგიური სიტუაციისადმი ერთგვარი ადაპტაცია (კომპენსაციის სტადია) და ბავშვი გარეგნულად თითქმის უკეთესად გამოიყურება. კუჭ-ნაწლავის მოქმედება რეგულარულია, უფროსი ასაკის ბავშვის განავალი გაფორმებულია. ჩვილ ბავშვებს ხშირად აქვთ ფაღარათი. ასეთი მდგომარეობა არახანგრძლივია; თანდათან ძლიერდება მეტეორიზმი, მუცელი დაკიმული ხდება, შეინიშნება გაფართოებული ვენები. მუცლის ღრუში ექსუდატი გროვდება. ტოქსიკოზი და ექსიკოზი ძლიერდება, ლეიკოციტოზი მატულობს. მე-4—8 დღისათვის ვითარდება დეკომპენსაციის, დისადაპტაციის სინდრომი; ყალიბდება ტიპური ჰიპოკრატეს სახე (უპირატესად მოზრდილ ბავშვობის ასაკში), ძველთა ექსიკოზი და ტოქსიკოზი, დაუძლეველი პირღებინება ფეკალური მასითა და ზოგჯერ სისხლით. მუცელი შებერილია, მაგრამ მისი კედლები არ არის დაკიმული. აღსანიშნავია, რომ ჩვილ ბავშვთა პერიტონიტის კლინიკურ მიმდინარეობაში, განსაკუთრებით დეკომპენსაციის სტადიაში, ზოგადი სიმპტომები (ექსიკოზი და ტოქსიკოზი) ჩრდილავს ადგილობრივ, აბდომინალურ გამოვლინებებს, რაც დიაგნოსტიკას აძნელებს.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევაში არაკეთილსაიმედოა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ა სასწრაფო ქირურგიული ჩარევა. ოპერაციისათვის მზადება და მისი შემდგომი პერიოდი ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში უნდა მიმდინარეობდეს.

მეკონიუმური პერიტონიტი, ცხადია, ახალშობილობის პერიოდში გვხვდება. მას მიაკუთვნებენ ასპტიკური პერიტონიტების ჯგუფს. ფიქრობენ, რომ დაავადება იწყება ჭერ კიდევ მუცლად ყოფნის პერიოდში. დაავადების მიზეზებია ნაწლავთა თანდაყოლილი გაუვალობა, თანდაყოლილი დივერტიკული. განსაკუთრებით სახიფათოა, როდესაც პერიტონიტი ვითარდება ნაწლავთა მეკონიუმური გაუვალობის შედეგად.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ს უ რ ა თ ს: ახასიათებს დაუძლეველი პირღებინება, მეკონიუმის გამოყოფის შეწყვეტა. მუცელი ძლიერ შებერილია და კანქვეშა ვენები კარგადაა გამოხატული. პალპაციით შეიძლება შეენიშნოს სიმსივნის მსგავსი მასა. დიაგნოსტიკაში ძლიერ გვეხმარება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა: აირების დაგროვება დიაფრაგმის ქვეშ, ნაწლავის მარყუქებში სითხე სხვადასხვა დონეზე და კალციფიკატები. დაახლოებით მესამე დღის ბოლოსათვის პერიტონიტი სეფსისური ხდება.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი ძლიერ სერიოზულია, **მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა** — მხოლოდ ოპერაციული.

მწვავე სეფსისური პერიტონიტი ახალშობილთა შორის ვითარდება სეფსისური მდგომარეობის შემთხვევაში ჩირქოვანი ცერებიდან ინფექციის შეჭრის შედეგად როგორც ლიმფოგენურად, ისე პემატოგენურად.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი თვალსაჩინო ხდება, როდესაც სეფსისური სინდრომის ფონზე ვითარდება დაუძლეველი პირღებინება, მუცლის შებერვა, კანქვეშა ვენების მნიშვნელოვანი გაგანიერება, მუცლის სწორი კუნთების დაკიმულობა (ტ. პ. კრასნობაევის სიმპტომი). საერთოდ პერიტონიტის ამ სახეობის დიაგნოსტიკა აძნელია. პროგნოზი სერიოზულია. მკურნალობა მეტასტა-

ზური (ჰემატოგენური) ფორმების შემთხვევაში კონსერვატიულია (ანტიბაქტერიული პრეპარატები, ჰემოტრანსფუზია, სპეციფიკური გლობულინი ან პლაზმა და. ა. შ.). ადვილობრივი ჩირქოვანი კერის შემთხვევაში აუცილებელია ოპერაციული ჩარევა და მუცლის ღრუში წერილი ღრუნაჟის დატოვება ანტიბიოტიკურ საშუალებათა შესაყვანად.

პნევმოკოკური პერიტონიტი უკანასკნელი 20 წლს განმავლობაში გაცილებით იშვიათად გვხვდება (კერპელ-ფრონიუსი). რაც უნდა ავხსნათ ანტიპნევმოკოკური ფართო სპექტრის პრეპარატების გამოყენებით. წარსულ წლებში პნევმოკოკური პერიტონიტი პნევმონიის ერთ-ერთი გართულება იყო. ამჟამად ეს დაავადება უფრო ხშირია 6—12 წლის ასაკის გოგონებს შორის. პერიტონიტს წინ უსწრებს მიკრობული (მათ შორის პნევმოკოკური) ვაგინატი, როცა ინფექცია აღმავალი გზით შეიჭრება მუცლის ღრუში. ბიჭებს პნევმოკოკური პერიტონიტი უვითარდებათ ჰემატოგენური გზით ნეფრიტული სინდრომის შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი. პერიტონიტის ზოგადი სიმპტომატოლოგიის ფონზე ყურადღებას იპყრობს სახის ჰიპერემია, ხოლო მეორე-მესამე დღიდან სწრაფად ვითარდება კახექსია. დაავადების მიმდინარეობა შედარებით ხანგრძლივია, მაგრამ ძლიერ მძიმე შემთხვევაში შეიძლება 2—3 დღეში ეგზიტუსით დამთავრდეს. დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა ძლიერი ლეიკოციტოზი და საშოდან აღებულ ნაცხში პნევმოკოკების აღმოჩენა (შემთხვევათა 90%-ში).

პროგნოზი დროული მკურნალობის შემთხვევაში საიმედოა. ანტიბიოტიკური საშუალებებიდან აუცილებელია ფართო სპექტრის პრეპარატების დანიშვნა, თუმცა კერპელ-ფრონიუსს ყველაზე საიმედოდ მიაჩნია პენიცილინის დიდი დოზები (2—3 მლნ. ერთ დღე-ღამეში). ყველა საექვო შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ლაპაროტომია.

ც ე ლ ი ა კ ი ა (Morbus coeliacus)

ცელიაკია ბავშვთა დაავადებაა, რომელიც არცთუ იშვიათად გვხვდება. ამ დაავადების პირველი აღწერა ეკუთვნის გლს (1869 წ.). 20 წლის შემდეგ ცელიაკია უფრო დაწვრილებით შეისწავლა ჰერტნერმა და მას ინტესტინალური ინფანტილიზმი უწოდა, ხოლო ჰეიბნერმა 1909 წელს ბიოქიმიურ-ფუნქციური გამოკვლევების საფუძველზე ეს პათოლოგია განიხილა, როგორც „საკმლის მონელების მძიმე ქრონიკული უკმარისობა“. ზემოაღნიშნულ მკვლევართა პატრისაცემად ცელიაკია ლიტერატურაში ცნობილია ვი — ჰერტნერ — ჰეიბნერის დაავადების სახელწოდებით. აღსანიშნავია, რომ ზოგ კლინიკოსტს (ფანკონს, ი. მ. ბერკოვიჩს, მ. ბ. კოსიურას, კერპელ-ფრონიუსსა და სხვ.) ცელიაკია მიაჩნია არა დაავადებად, არამედ სინდრომად. კესერის აზრით, არსებობს ჰემმარიტი იდიოპათიკური ცელიაკია და მისი ფსევდოფორმები, რომლებიც ტროფოალერგიის, ქრონიკული ენტერიტისა და განვითარების დეფექტების გამოვლინებაა.

ეტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ჩვენი საუკუნის 50-ან წლებში ჩატარებულ გამოკვლევებში (ანდერსენი, გერაბტი, ფრენჩი და სხვ.) დადგინდა, რომ ცელიაკიის უშუალო მიზეზია ზოგიერთი მარცვლოვანი კულტურის (ხორბლის),

ქერის, ჰევის) ცილოვანი წებოვანას — გლიადინის აუტანლობა. ბერგერის მიხედვით, გლიადინის აუტანლობა ამ დაავადების ყველაზე ხშირი, თითქმის ერთადერთი მიზეზია, რის გამოც ეს პათოლოგია ცალკე ნოზოლოგიაა. მეორე მხრივ, ზოგი კლინიკისტი (ი. თ. დომბროვსკაია, მ. ბ. კოსიურა და სხვ.) ცელიაკიას მიიჩნევენ პოლიეტოლოგიურ დაავადებად, რომელიც შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის ინფექციების, მათ შორის დიზენტერიის, სალმონელოზის, გახანგრძლივებული ენტერიტის და ზოგჯერ წითელას და აივანახველას შედეგად. არანაკლებ მნიშვნელობას ანიჭებენ კვების უქმარისობას, ვიტამინების დეფიციტს, რაქიტის მძიმე ფორმებს და ა. შ. ვინაიდან ცელიაკიის კლინიკური გამოვლინებანი მნიშვნელოვნად მცირდება ან სავსებით ქრება აგლიადინური დიეტით, უნდა გავიზიაროთ აზრი ცელიაკიის, როგორც მონოკაუზალური დაავადების, შესახებ. რაც შეეხება ყველა ზემოაღმოთვლილ მიზეზს, აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის განვითარების დეფექტებს, მათ განვიხილავთ ხელშეწყობ ფაქტორებად. პათოლოგიური პროცესების მექანიზმში ანდერსენი და დიკი წამყვან როლს ანიჭებენ ალერგიულ რეაქტიულობას, ხოლო ალერგენად გლიადინი მიიჩნიათ, მიუხედავად იმისა, რომ კანის სინჯები ამ ნივთიერების მიმართ თითქმის ყოველთვის უარყოფითია. იმუნოლოგიურ რეაქციათა გაუქმმართებაზე მიუთითებს ცელიაკიის შემთხვევაში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპოფუნქცია. შეღდონისა და ელკის აზრით, ცელიაკიის გენეზში ალერგიულ მექანიზმებთან ერთად არანაკლები მნიშვნელობა აქვს შემკვიდრეობით დეტერმინირებულ ენზიმოპათიას, სახელდობრ იმ ინტრაცელულარულ ენზიმთა არასებობას ან დეფიციტს, რომლებიც გლუტენინის პეპტიდებს დეზამინირებას ახდენენ. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ცელიაკიის პათოგენეზში არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ლიპოპროტეიდების თანდაყოლილ უქმარისობას და თვისებების შეცვლას. როგორც ჩანს, დაავადების შემკვიდრეობითი ბუნება არ არის გამორიცხული (ფანკონი).

ქერ კიდევ ჰეიბენერმა დაადგინა, რომ ცელიაკიის შემთხვევაში მკვეთრად და დარღვეული ნაწლავებიდან საკვები ნივთიერებებისა და უპირველესად ყოვლისა ცხიმებისა და ნახშირწყლების შეწოვა, რასაც მოსდევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, სისხლში კალციუმისა და ფოსფორის შემცირება, ოსტეოგენეზის შეფერხება, პიო- და დისპროტეინემია, ანემიზაცია, უცილო შეშუპება, ნეიროპუმორულ რეგულაციურ ფუნქციათა შესუსტება და ა. შ.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ საკმაოდ მძიმე პათოლოგიური პროცესების მორფოლოგიური სუბსტრატი — წვრილი ნაწლავის ლორწოვანას სტრუქტურული ცვლილებები არცთუ მკვეთრია და გამოიხატება უპირატესად დეგენერაციული კომპონენტის სიჭარბით, რომელსაც სათანადო მკურნალობის დროს მერ-ნაკლები ხანგრძლივობის შეტყვევადი ხასიათი აქვს.

კლინიკური სურათი. დაავადების კლინიკური გამოვლინება შესამჩნევია მე-2—3 წელზე, უფრო იშვიათად 1—1½ წელზე, მაგრამ არაუადრეს 9 თვისა (შფერკი). დაავადების ინიციალურ სტადიაში სიმპტომები არატიპურია; გუნებ-განწყობილების შეცვლა, მოღუნება. უმადობა, სიფერ-შკრთაღე და დისპეფსიური მოვლენები, უპირატესად ფაღარათის სახით, ექვს ბალებს ნაწლავის პათოლოგიაზე. შემდეგში თანდათანობით ჩამოყალიბდება ამ დაავადებისათვის, მართალია, არცთუ სავსებით სპეციფიკური, მაგრამ კარდინალური სიმპტომები: მუცლის მკვეთრი გადიდება და ფეკალური მასის დიდი რაოდენობით გამოყოფა.

მუცლის გარშემოწერილობა, განსაკუთრებით ქიბის ქვემოთ, მეტ-ნაკლებად მომატებულია. რის გამოც იგი ბალონს წააგავს (შვეიცარი). ამასთან, ძლიერი კახექსიის ფონზე მუცლის გადიდება განსაკუთრებით რელიეფურია. მუცლის წინა კედლის გათხელების გამო აკრთული იშვიათად შეიმჩნევა ნაწლავის მარყუჟთა კონტურები. მუცლის პალპაციით ზოგჯერ შეიგრძნობა ფლუქტუაცია, რაც დეფეკაციის შემდეგ ქრება (ფსევდოასციტი).

ცელიაქიის მეორე პათოგნომიური სიმპტომი, როგორც აღენიშნეთ, დიდი რაოდენობით განავლის გამოყოფა; მისი წონა დღე-ღამეში შეიძლება აღემატებოდეს 1 კგ-ს (ნორმალურად 50—100 გ). ჩვენს კლინიკაში ც. ნიუ-რაძემ აღწერა სამი შემთხვევა. ერთი ავადმყოფი დღე-ღამეში 1½ კგ-ზე მეტ განავალს გამოყოფდა. განავალს ზედმიწევნით მყრალი სუნი აქვს: ის მოთეთრო ფერისაა, მზინნავი, რაც შიუთითებს მასში დიდი რაოდენობით ცხიმებზე (შშრალი ნაშთის 30—40% ცხიმია). რომელთა დიდი ნაწილი, მუკოვისციდოზისაგან განსხვავებით, ჰიდროლიზებულია. ძალიან ხშირად განავალი ქაფიანია მასში ნახშირწყლების დიდი რაოდენობის გამო. იოდის რეაქცია, როგორც წესი, დადებითია.

მუცლის ღრუს რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით ყურადღებას იპყრობს სითხის ჰორიზონტალური მდებარეობა სხვადასხვა დონეზე. თვალსაჩინოა აგრეთვე ნაწლავთა მოტორიკის დარღვევა.

აბრაციონალური მკურნალობის დროს ბავშვის მდგომარეობა პროგრესულად მძიმდება; ის ხდება ზედმიწევნით ქირვეული, ჭიუტი, მხდალი, გარშემო მყოფებთან კონტაქტს ერიდება, მაგრამ ინტელექტი საესებით შენარჩუნებული აქვს. თანდათანობით ირღევა ბავშვის ტროფიკა, კვების ინდექსი არკთული იშვიათად 0,5-ზე ნაკლებია. ერთდროულად ვითარდება ჰიპოსტატურა, ზოგჯერ თითქმის მეორე ხარისხამდე. აღინიშნება მეტ-ნაკლები ოსტეოპოროზი, ყოველთვის მოსალოდნელია სპონტანური მოტეხილობა. ზოგჯერ რაქიტისებრი ოსტეოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია ვითარდება. დენტიფიკაცია შეფერხებულია, დამახასიათებელია კარიესისადმი მიდრეკილება. ჰიპოკალცემიის გამო მოსალოდნელია ტეტანის მანიფესტაცია. ვიტამინების დეფიციტით აიხსნება ჰიპოპროთრომობოპენოური (K ვიტამინის უკმარისობა) ან სკორბუტული (C ვიტამინის ნაკლებობა) სისხლის დენისადმი მიდრეკილება. ენის ლორწოვანა გათხელებული და კრიალა, დვრილები — ატროფირებული. ანემია შეიძლება იყოს როგორც რკინადეფიციტური (ჰიპოქრომული). ისე პერნიციოზული ტიპის. სისხლის ბიოქიმიური გამოკვლევებით ყურადღებას იპყრობს ჰიპოგლიკემია, ჰიპოპროტეინემია და ამასთან დაკავშირებით ე. წ. უცილო შემუბება. მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული იმუნოლოგიური ტოლერანტობა ან



სურ. 99. გადიებული მუცელი ცელიაქიის შემთხვევაში. მარცხნივ — იმავე ასაკის (4 წლის) ჩანართელი გოგონა.

გაუქვლმართება კლინიკურად არცთუ მკვეთრად გამოხატული ალერგიული რეაქციების სახით.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. ცილიაქია ყოველთვის მიაჩნდათ ერთ-ერთ მძიმე დაავადებად. უკანასკნელი ორი ათეული წლის განმავლობაში პროგნოზი საიმედოა, თუმცა რეციდენტები ყოველთვის მოსალოდნელია.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ი ე ა და **მ ქ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა.** დაავადების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საიმედო საწინდარია აგლიადინური დიეტა, სახელდობრ კვების რაციონიდან ხორბლეულის, ქერისა და ჭვავის ამოღება. სამაგიეროდ ავადმყოფს უნდა დაუნიშნონ სიმინდის, სოიას ფქვილი, ბრინჯი, კარტოფილი, წიწიბურა და ხილ-ბოსტნეული. აუცილებელია აგრეთვე პირველ ხანებში ცხოველური ცხიმებისა და შაქრის აკრძალვა; შემდეგში შეიძლება დაუნიშნონ თაფლი, სიმინდის ან მზესუმზირას ზეთი, რომელსაც თანდათანობით გაურევინ ცხოველურ ცხიმსაც (კარაქს, ღორის ქონს და სხვ.). ოპტიმალური რაოდენობითაა საჭირო ცილები — მჭლე ხორცი (უმჯობესია საქონლის), ყველი, ხაჭო, თევზი. კვების რაციონი უნდა ემყარებოდეს ინდივიდუალურ პრინციპს, მაგრამ პირველ დღეებში ყველა ავადმყოფს რამდენიმე დღის განმავლობაში მხოლოდ ხილ-ბოსტნეული უნდა დაუნიშნონ. მდგომარეობის შესამჩნევი გაუმჯობესებისას კვების რაციონს თანდათანობით ამდიდრებენ ზემოაჩნოთვლილი პროდუქტებით, ცხადია, საჭირო კალორიის უზრუნველყოფით. დროგამოშვებით შეიძლება სცადონ გლიადინის შემცველი პროდუქტების დანიშვნაც, მაგრამ თუნდაც უმნიშვნელო გაუარესების შემჩნევისთანავე მათი მიცემა დაუყოვნებლივ უნდა შეწყვიტონ. საერთოდ, უმჯობესია რამდენიმე წლის განმავლობაში ბავშვი აგლიადინურ დიეტაზე იყოს.

ცხადია, აუცილებელია სისტემატური ვიტამინოთერაპია. D ვიტამინის გარდა, საჭიროა C და B ჯგუფის ვიტამინების შეყვანა მძიმე შემთხვევაში პარენტერალურად, შემდეგ კი პერორალურად. იმისდა მიხედვით, თუ ანემიის რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე, ავადმყოფს დავუნიშნავთ ფოლიუმის მჟავას, B₁₂ ვიტამინს, რკინის პრეპარატებს. მიზანშეწონილია ანაბოლიზური პრეპარატების (ნერაბოლი და სხვ.) მძიმე შემთხვევაში კი კორტიკოსტეროიდების დანიშვნა ანტიბიოტიკურ საშუალებებთან კომპლექსში. მიზანშეწონილია დროგამოშვებით ჰემოტრანსფუზია. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენური რეჟიმის მოწესრიგებას (ღია ჰაერით ფართო სარგებლობა, ვარჯიში) და დადებითი ფსიქოემოციური სიტუაციებით უზრუნველყოფას. ცელიაქიით დაავადებული ბავშვი დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა იყოს.

მ ე გ ა კ ო ლ ო ნ ი (Megacolon)

ამჟამად მეგაკოლონი მიჩნეულია პოლიეტიოლოგიურ და პოლიპათოგენურ სინდრომად, რომლის პათომორფოლოგიური სუბსტრატია მსხვილი ნაწლავის სანათურის ტოტალური ან პარციალური გაფართოება და კედლების მეტ-ნაკლები ჰიპერტროფია. ი. თ. ისაკოვის კლასიფიკაციით, მეგაკოლონი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. თანდაყოლილი მეგაკოლონი, თავის მხრივ, იძლევა შემდეგ ვარიანტებს: ა. პირველადს მიეკუთვნება მფადოლიქოლონი (მსხვილი ნაწლავის გადიდება, უპირატესად სიგრძეში) და იდიოპათიკური მეგაკოლონი; ბ. მეორადი შეიძლება იყოს აგრეთვე ორი სა-

ხით: მსხვილი ნაწლავის კედლის აგანგლიოზი (ჰირშპრუნგის დაავადება) ან მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში მექანიკური დაბრკოლება (უკანა გასავლის ატრეზიის ფისტულური ფორმა, სწორი ნაწლავის სტენოზი და სხვ.). შექმნილი მეგაკოლონი შეიძლება განვითარდეს მეორადად მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილებში მექანიკური დაბრკოლებების შედეგად (ანთებადი პროცესის შედეგად განვითარებული ნაწიბურები, ფისტულა, ტრაჰემა და სხვ.) ან ისევე მეორადად პარასიმპათიკური წნულების დაზიანების გამო (B ავითკამინოზი).

შეფერისა და შეეიცარის კლასიფიკაცია გაცილებით მარტივია და ადვილად გამოსაყენებელი პედიატრიულ (და არა ქირურგიულ) პრაქტიკაში. ეს ავტორები არჩევენ მეგაკოლონის 4 ძირითად ფორმას: 1. ნერეული განგლიოების არარსებობით გამოწვეულ მეგაკოლონს (megacolon congenita — ჰირშპრუნგის დაავადებას); 2. იდიოპათიურ მეგაკოლონს; 3. დოლიქოკოლონთან კომბინირებულ მეგაკოლონს; 4. სიმპტომურ მეგაკოლონს, რომელიც დაკავშირებულია ფეკალური მასის ევაკუაციის გაძნელებასთან.

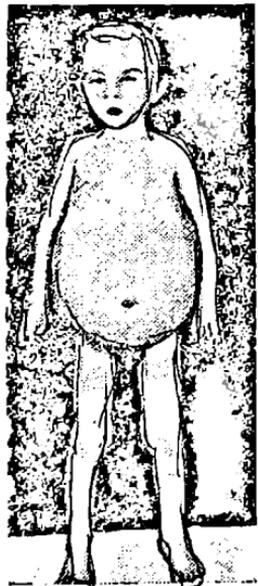
მეგაკოლონის ყველა ზემოჩამოთვლილ ფორმას აქვს მსგავსი სიმპტომები, მაგრამ დეტალური კლინიკური შესწავლის შედეგად შესაძლებელია მათი ერთმანეთისაგან დიფერენციაცია და განსხვავებული სამკურნალო ტაქტიკა ეტიოლოგიური და პათოგენეზური მექანიზმების გათვალისწინებით.

თანდაყოლილი აგანგლიოური მეგაკოლონი, ანუ ჰირშპრუნგის დაავადება, როგორც ჩანს, ცნობილი იყო ძველთაგანვე. მისი პირველი სრული აღწერა ეკუთვნის ფავალის (1846), ხოლო დანიელმა პედიატრმა ჰირშპრუნგმა იგი გამოჰყო დამოუკიდებელ დაავადებად. ეს დაავადება ძირითადად ბავშვთა შორის გვხვდება; დაახლოებით 1000 ან 2000 ახალშობილზე ერთი შემთხვევა მოდის (ეერპელ-ფრენისი). აღნიშნული პათოლოგია ვაჟთა შორის შედარებით უფრო ხშირია. რომანიმ აღწერა ოჯახი, სადაც ღედას, 3 ვაჟსა და შვილიშვილს ჰქონდათ ეს დაავადება. ამჟამად ჰირშპრუნგის დაავადება მიეკუთვნება შემკვიდრებობით დაავადებათა ჯგუფს. ბრიცისა და კარტერის მიხედვით, მსხვილი ნაწლავის რაც უფრო დიდი ნაწილი არ შეიცავს განგლიებს, მით უფრო მეტია ამ დაავადების ოჯახში განმეორებით გამოვლინების რისკი.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. თვით ჰირშპრუნგს ეს დაავადება განვითარება თანდაყოლილ დეფექტად მიაჩნდა, რასაც იმითაც ასაბუთებდა, რომ ეს პათოლოგია ხშირად კომბინირდება ისეთ სიმპხინჯებთან, როგორიც არის ქვედა კიდურების ნაწილობრივი დეგანტიზმი, საშვილოსნოს მნიშვნელოვანი ჰიპოპლაზია, საშოს არარსებობა, კრიპტორქიზმი და ა. შ. მარფანის მიხედვით, მსხვილი ნაწლავის გაფართოება და მისი კუნთების ჰიპერტროფია მეორადია და განხილული უნდა იყოს, როგორც კომპენსაციური რეაქცია, როდესაც ბავშვს აქვს ძლიერ გრძელი სიგმოიდური კოლინჯი, მაღალი ნაკეცები და ა. შ. თითქმის ანალოგიურია ფენუიკის მოსაზრება, რომლის მიხედვითაც, მეგაკოლონი ვითარდება უკანა გასავლის პერმანენტული სპაზმის შემთხვევაში. ბრიუნინგი დიდ მნიშვნელობას ანიჭებდა ამ მხრივ სიმპათიკუსის ტონუსის დარღვევას. ჯერ კიდევ 1901 წელს ტიტელმა აღნიშნა, რომ ამ დაავადების დროს მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილებში განუვითარებელია აუერბახის წნულის განგლიოური უჯრედები. ამრიგად, ჩაეყარა საფუძველი კოხეფეციას ჰირშპრუნგის დაავადების ეტიო-პათოგენეზში ნერეული სისტემის პერიფერიული ნაწილების მნიშვნელობის შესახებ. ამჟამად დადგენილია

(ა. ი. მაკარენკო, უიტკაუზენი, ბოლიანი და სხვ.), რომ სიგმოიდურ და სწორ ნაწლავში განვლიური უჯრედების არარსებობა ან სიმცირე ნაწლავის ამ უბნებში მოტორიკის დარღვევას და ფეკალური მასების ევაკუაციის შეფერხებას იწვევს. ამ სიტუაციის გამოსასწორებლად ძლიერდება პერისტალტიკა ნაწლავის ზედა, საღ ნაწილებში, რასაც მოსდევს ნაწლავის კუნთების კომპენსაციური ჰიპერტოფია, ხოლო შემდეგში ნაწლავის ამ საღი ნაწილების სანათურის გაფართოება. საინტერესოა აგრეთვე შიმშილისა და მაკ-კარისონის ექსპერიმენტული მონაცემები; სახელდობრ, ცხოველთა საკვებში B ვიტამინის არარსებობა იწვევდა მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილებში განვლიური უჯრედების დაღუპვას, კოლინჯის გაფართოებასა და კაპროსტაზს. რაიას კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოკვლევებით, ბრაზილიის ერთ-ერთ სოფელში, სადაც მოსახლეობა განიცდიდა B ვიტამინის მკვეთრ დეფიციტს, ბავშვებს ნაწლავებში აღენიშნებოდათ აუერბახის წნულების დაზიანება და კოლინჯის მკვეთრი გაფართოება. ამრიგად, იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ჰირშპრუნგის დაავადების ეტიო-პათოგენეზში განვითარების თანდაყოლილ ანომალიასთან ერთად გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ეგზოგენურ ფაქტორებს, კერძოდ B ვიტამინის ნაკლებობას როგორც ბავშვის მუცლად ყოფნის, ისე პოსტნატალური პერიოდის პირველ თვეებში.

კლინიკური სურათი. დაავადების სიმპტომი — მეკონიუმის შეფერხებული გამოყოფა და შედარებით მკვრივი კონსისტენცია გამოვლინდება უკვე ახალშობილობის პერიოდში. ტიპური კლინიკური სიმპტომატოლოგია ჩამოყალიბდება 6—8 თვიდან, როდესაც ბავშვი გადაყვით დამატებით კვებაზე, ან 1 წლის შემდეგ, როდესაც საკვები მრავალფეროვანი და მკვრივი ნაშთის მეტად შემცველია. კარდინალური სიმპტომია დაუძლეველი ყაბზობა; დეფეკაცია დაავადების სიმძიმის შეაზამისად 3—5 დღეში ან კვირაში ერთხელაა. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც დეფეკაციათა შორის ინტერვალები 2—4 თვეს აღწევდა. ფეკალური მასა შედარებით დიდი რაოდენობითაა, უმეტესად მკვრივი კონსისტენციის. აირების გამოყოფა, ჩვეულებრივ, დაუბრკოლებელია, მაგრამ, ამის მიუხედავად, მეტეორიზმი მკვეთრია. ფრიალ მნიშვნელოვანი სიმპტომია მუცლის ძლიერი გადიდება, მისი კედლის დაქიმულობა და კარგად გამოხატული ვენური ქსელი. დროგამოშვებით პერისტალტიკა თვალსაჩინოა. მუცლის პალპაციით შეიძლება შეენიშნოთ ფეკალური მასით ავსებული ნაწლავთა მარყუქები. ავადმყოფი დროგამოშვებით უჩივის სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილს მუცლის არეში. არცთუ იშვიათია პირღებინება; ამონაღებინები მასა შეიძლება შეიცავდეს ნაღველს, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — ფეკალურ მასას.



სურ. 101. ჰირშპრუნგის დაავადება.

ავადმყოფი უხალისოა, აბალიური, დროგამოშვებით თავის ტკივილს უჩივის. აღინიშნება მიდრეკილება ძილიანობისადმი. მაღა თანდათანობით ქვეითდება, მკვეთრი კახექსია ვითარდება; ზედა და ქვედა

კიდურები ზედმიწევნით განვლულია. დიაფრაგმის მაღალი მდებარეობის გამო შეფერხებულია სუნთქვა და სისხლის მიმოქცევა. იმუნური რეზისტენტობის დაქვეითება განაპირობებს სხვადასხვა ინტერკურენტული დაავადებისადმი პიდრეკლებას.

რექტალური გამოკვლევა: როდესაც ზონდი გაივლის ფეკალური მასის არშემცველ სწორ ნაწლავს და მის ზემოთ მდებარე შევიწროებულ ნაწილებს, აირებისა და განავლის დიდი რაოდენობით გამოყოფა აღინიშნება. დაავადების დიაგნოსტიკაში დიდ დახმარებას გვიწევს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა; საკონტრასტო მასის შეყვანა შესაძლებლობას გვაძლევს შევამჩიოთ, რომ ავანგლიური ზონა, როგორც წესი, მსხვილი ნაწლავის რეცტოსიგმოიდურ ნაწილშია, ამასთან, ნაწლავის ამ ნაწილში პეპსინალტიკა არ შეიხიშნება („მკედარი“ ზონა). ტიპურადაა მიჩნეული შევიწროებული ზონის ძაბრისებრი ფორმით გადასვლა ნაწლავის გაფართოებულ ნაწილში (ი. თ. ისაკოვი).

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი. ყველაზე ხშირია პერფორაციის შედეგად პერიტონიტი, მკვეთრი კახექსია, უკანა ტანის ნახეთქები.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. პირშარუნგის დაავადება სერიოზული პათოლოგიაა. მძიმე ფორმები ქირურგიული ჩარევის შემდეგაც კი უმეტეს შემთხვევაში ლეტალურად მთავრდება.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. დაავადების მსუბუქი ფორმების სამკურნალოდ ოპერაციული ჩარევა შეიძლება გადავდოთ 1 1/2—2 წლამდე, წინააღმდეგ შემთხვევაში ლეტალობა 75%-ს აღემატება. პოსტოპერაციული ლეტალობა 3—10%-ს შეადგენს (ე. მ. ვიტებსკი).

სწორი ნაწლავის ატრეზია (Atresia ani et recti)

არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, განვითარების ეს დეფექტი ყალიბდება ემბრიოგენეზის მე-7—8 კვირაზე. კლინიკურად ყურადღებას იპყრობს გაუქვლობის მოვლენები. ახალშობილის მდგომარეობა უარესდება ყოველ საათში. მუცელი იბერება, იწყება პირღებინება დასაწყისში ნალვლით, შემდეგ მეკონიუმით. სწორი ნაწლავი დახშულია, შეუძლებელია თითით ან ზონდით შესვლა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. საჭიროა სასწრაფო ოპერაცია.

კუჭ-ნაწლავისა და ტროფიკის მოშლილობანი ჩვილი ბავშვობის ასაკში უბრალო დისპეფსია (Dyspepsia simplex)

უბრალო დისპეფსია 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა კუჭ-ნაწლავის უპირატესად ფუნქციური დაავადებაა, რომელიც ლიტერატურაში ცნობილია აგრეთვე სხვადასხვა სახელწოდებით: დისპეფსიური ფაღარათი (ლანგშტეინი), მწვავე ფაღარათი (მეიერი) და სხვ.

უბრალო დისპეფსია თითქმის თანაბარი სიხშირით აქვთ როგორც ბუნებრივ, ისე ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებს, თუმცა ამ უკანასკნელთა შორის უფრო მძიმედ მიმდინარეობს. დაავადება გვხვდება წელიწადის ყველა დროს, განსაკუთრებით ხშირად კი ზაფხულში და ადრე შემოდგომაზე.

ეტიოლოგია. დაავადების მრავალრიცხოვან მიზეზს შორის პირველი ადგილი უკავია არაწესიერ, განსაკუთრებით, გადაჭარბებულ კვებას. არანაყოფიერი მნიშვნელობა აქვს საკვების ცალკეულ ინგრედიენტს შორის კორელაციის დარღვევას. ცხადია, დაავადების ეს მიზეზი უფრო ხშირია ხელოვნური კვების დროს. არცთუ იშვიათად დისპეფსია ინფექციური ბუნებისაა. ამ მხრივ განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს პარენტერალურ ინფექციებს (გრისს, წითელას, პნევმონიას და სხვ.). არანაკლებ მნიშვნელოვანია ნაწლავის ჩბირების სუსტი ვირულენტობის სეროტიპების ასცენზია ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილებში (აღამი, შლოსმანი, მ. ს. მასლოვი), იშვიათ შემთხვევებში დისპეფსია შეიძლება ლამბლიებმა გამოიწვიოს (ა. თ. ტური).

დაავადების ხელშემწყობი ფაქტორებია ბავშვის გადახურება, სითხის ნაკლები რაოდენობით მიწოდება. უკანასკნელ ხანებში დიდ როლს ანიჭებენ ბავშვის ალერგიზაციას, განსაკუთრებით თუ იგი ხელოვნურ კვებაზეა. ასეთი ალერგიზაცია შესაძლებელია ბუნებრივი კვების პირობებშიც. როდესაც მეძუძური ქალი დიდი რაოდენობით ლებულობს ალერგიის გამომწვევ პროდუქტებს (მარწყვს, შოკოლადს, კვერცხს და ა. შ.) და, ამასთან, ბავშვს ექსუდაციური დიათეზი აქვს. ძლიერ იშვიათად დისპეფსიის განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორი შეიძლება იყოს მეძუძური დედის მენსტრუაცია. შემჩნეულია, რომ დედის ხანგრძლივმა უარყოფითმა ემოციებმა შეიძლება გამოიწვიოს დისპოზიცია ბავშვის დისპეფსიისადმი.

პათოგენეზი ეტიოლოგიური ფაქტორის შესაბამისად მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია.

ბავშვის გადაჭარბებულ კვებას ადრე თუ გვიან მოჰყვება კუჭ-ნაწლავის როგორც მოტორული, ისე სეკრეციული ფუნქციების დარღვევა. შესაბამის ფერმენტთა დეფიციტისა და საქაროლიზურ მიკრობთა წვრილ ნაწლავში გადანაცვლების გამო გროვდება დიდი რაოდენობით ცხიმოვანი მჟავები და დუდილის პროცესები ძლიერდება მათთვის უჩვეულო არეში — წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილში. ნაწლავებში შექმნილ ამ სიტუაციაზე ცენტრალური ნერვის სისტემა პასუხობს გარკვეული რეაქციით — პერისტალტიკის გაძლიერებით, რომელსაც დაავადების ინიციალურ სტადიაში დაცვითი ხასიათი აქვს და კლინიკურად ფაღარათით გამოიხატება. ნაწლავებში დაგროვილი ცხიმოვანი მჟავების გასაუფლებლად ამოქმედდება მეორე დაცვითი ღონისძიებები: სისხლიდან წვრილ ნაწლავში გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ტუტე ლითონები, რომლებიც ახდენენ ცხიმოვანი მჟავების ნეიტრალიზაციას მარილების წარმოშობის სახით (გასაპნა). გაძლიერებული დუდილის პროცესების შედეგად ვითარდება მეტეორიზმი და აირთა შემადგენლობაში უანგბადის მალალი ზეედრითი ღონე იქმნება. ამას მოსდევს ბილირუბინის გაძლიერებული დაყენვა და ბილივერდინად გარდაქმნა, რის გამოც განავალი მწვანე ფერის ხდება.

ისეთ შემთხვევაში, როდესაც უბრალო დისპეფსიის განვითარებაში ხელშემწყობი ფაქტორია გადახურება ან პარენტერალური ინფექცია, პირველად ირღვევა ცენტრალური ნერვული სისტემის ადეკვატური რეგულაციის უნარი, რასაც მოსდევს ნაწლავის მოტორული და სეკრეციული ფუნქციების დარღვევა. ეს კი შესაფერ ფონს ქმნის პათოლოგიური პროცესის განვითარებისათვის ისეთი ზემოქმედების დროს, როგორც არის გადაჭარბებული და

არამესაფერი კვება, ნაწლავის პირობითად პათოგენური სეროტიპები, ალერგენები და ა. შ.

უბრალო დისპეფსიის დროს პათოლოგიური პროცესი ძირითადად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით შემოსაზღვრება და ფუნქციური ცვლილებები მთელი ორგანიზმის მხრივ მხოლოდ რეფლექსური ხასიათისაა. განხილული კვლევა არასწორად ნამკურნალე შემთხვევებში ჰუმორული რეგულაცია ირღვევა, რაც ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთი სახეობის დარღვევით გამოიხატება. წერეთლის გამოკვლევებით აღინიშნება ტენდენცია კალიუმის, კალციუმის, ნატრიუმისა და ქლორიდების შემცირებისაკენ. ჯერ კიდევ ლანგშტეინი და მთელი მთელი მთელი ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა უბრალო დისპეფსიის შემთხვევაში სარეზერვო ტუტთანობის შემცირებასა და ამიაკის გაძლიერებულ გამოყოფაზე.

კლინიკური სურათი. დაავადება თანდათანობით ვითარდება. ყურადღებას იპყრობს ბავშვის დროგამოშვებითი ჰირვეულობა, ყვირილი, განსაკუთრებით ღამის საათებში, რაც დაკავშირებულია მეტეორიზმით გამოწვეულ ნაწლავის ჰვალთან. აირების გამოშვების შემდეგ ბავშვი წყნარდება და ზოგადი მდგომარეობაც კლინიკური თვალსაზრისით დამაკმაყოფილებელი ხდება. დაავადების ძირითადი სიმპტომია ფაღარათი—5—14-ჯერ დღეში. განავალი თხელი კონსისტენციისაა, მწვანე ფერის, რომლის ფონზე კარგად მოჩანს მოთეთრო ბურთულები, რაც განავალს თავისებურ ელფერს აძლევს (ე. წ. „ისპანახისებრი განავალი“). განავალს მკაფიო სუნი და რეაქცია აქვს; მიკროსკოპულად ის შეიცავს მცირე რაოდენობით ლორწოს, ზოგჯერ ერთეულ ლეიკოციტებს. ასეთ განავალს, რომელიც უმეტესად ამ დაავადების დროს აღინიშნება, დისპეფსიურს უწოდებენ. ფაღარათის გარდა, ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებს, აღინიშნებათ პირღებინება, რაც საგანგაშო მდგომარეობად უნდა მივიჩნიოთ, ვინაიდან ეს სიმპტომი შეიძლება ტოქსიკური დისპეფსიის ინიციალური სტადია იყოს.

მუცელი, ჩვეულებრივ, მეტ-ნაკლებად შებერილია, ანუისის არე გაცივებული და ჰიპერემიულია. შინაგანი ორგანოების მხრივ ღირსშესანიშნავი კლინიკური ცვლილებები არ არის. ტემპერატურა ნორმალურია, ზოგჯერ სუბფებრილური. პარენტერალური დისპეფსიის დროს ტემპერატურულ რეაქციას განსაზღვრავს ძირითადი დაავადება (გრძობი, ზედა სასუნთქი გზების კატარი, ოტიტი და ა. შ.).

დისპეფსიური მოვლენები ზოგჯერ ვითარდება ბავშვის არასაკმაო კვების დროსაც. ასეთ შემთხვევაში განავალი ძლიერ თხელი, ლორწონარევი, მაგრამ არამწვანე ფერისა (ე. წ. „მშვიერი განავალი“). დავიდსონი ნაწლავთა ასეთ რეაქციას განიხილავს, როგორც ინიციალურ ღირსშესანიშნავს.

დისპეფსია ზოგჯერ ქვემწვანე მიმდინარეობის ხდება, რასაც უპირველესად ყოვლისა განაპირობებს არაწესიერი კვების შედეგად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ამა თუ იმ პროცესის სიჭარბე; ამისდა მიხედვით შეიძლება იყოს დუდილის ან ლობის სიჭარბით მიმდინარე დისპეფსია და სტეატორეა. დუდილის დისპეფსია ვითარდება, როდესაც ბავშვი ღებულობს დიდი რაოდენობით ნახშირწყლებს (სახამებელს), რასაც ბოლოს და ბოლოს მოსდევს შესაბამისი ფერმენტაციული პროცესების დათრგუნვა. უკანასკნელ ხანებში მთელი მთელი მთელი ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა უბრალო დისპეფსიის შემთხვევაში აღინიშნება, რომ ფერმენტთა თანდაყოლილი უკმარისობა იშვიათი არ არის. შესაძლებელია საქმე გვქონდეს მონოსაქარიდების შეწოვის შექცევილ და თანდაყოლილ დეფექტთან. კლინიკურად დუდილითი დისპეფსიის დროს ყურად

დღეებს იპყრობს მეტეოროიზმისადმი მიდრეკილება, ხოლო განავალი, გარდა იმისა, რომ თხელია, შედარებით დიდი რაოდენობითაა, მკავე რეაქციის. იოდზე დადებით რეაქციას იძლევა, ხოლო ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით აციდოფილურ მიკრობთა სიჭარბე აღინიშნება.

ლბობითი დისპეფსია ვითარდება უპირატესად ხელოვნური კვების შემთხვევაში, ტრიფინის შეძენილი ან თანდაყოლილი უკმარისობისას (უნდა გამოერიცხოთ მუკოვისციდოზი). ეს უკანასკნელი შეიძლება დაკავშირებული იყოს იშვიათ თანდაყოლილ ენტეროზაითთან („ცილების დაკარგვა“), როდესაც ნაწლავიდან დიდი რაოდენობით ცილა გამოიყოფა, რასაც თან სდევს ჰიპოპროტეინემია. ნაწლავებში დაგროვილი ცილის დაშლის პროდუქტები, კერძოდ ამინები, თავისთავად აძლიერებს პერისტალტიკას. კლინიკურად უზრადღებას იპყრობს მეტ-ნაკლები სიფერმკრთალე, ზოგჯერ სუსტად გამოხატული მეტეოროიზმი. განავალი შედარებით ღია ფერისაა, მყარალსუნინანი, ტუტე რეაქციის. ბაქტერიული გამოკვლევის დროს თვალსაჩინოა ეშერიხიის და ენტეროკოკების სიჭარბე.

სტეატორეის შემთხვევაში, როდესაც განავალი დიდი რაოდენობით ცხიმებს შეიცავს, უნდა გამოერიცხოთ მძიმე თანდაყოლილი დაავადებები (ცელიაქია, კისტოფიბროზი). სტეატორეის მსუბუქი ფორმები შეიძლება განპირობებული იყოს ეგზოგენური ცხიმის ხანგრძლივად ჭარბი მიცემით, რომელიც გამოიწვევს სათანადო ფერმენტაციული აპარატის ფუნქციურ უკმარისობას.

პ რ ო გ ო ზ ი. თუ ბავშვი ბუნებრივ კვებაზეა, დაავადების გამოსავალი კარგია; ხელოვნური კვების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკური დისპეფსია, განსაკუთრებით ზაფხულის ცხელ დღეებში.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. საჭიროა წესიერი კვება, ენტერალურ და პარენტერალურ ინფექციებთან ბრძოლა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. თუ ბავშვი ბუნებრივ კვებაზეა, ხშირად სრულიად საკმარისია 5—6 საათის განმავლობაში რძის ნაცულად წყლის ან ფიზიოლოგიური ხსნარის მიცემა, ხოლო შემდეგ წესიერ კვებაზე გადაყვანა. ხელოვნური კვების შემთხვევაში უმჯობესია შიმშილი 12 საათით მაინც და დიდი რაოდენობით სითხის მიცემა. 12 საათის შემდეგ საჭიროა დო-რძე. გაწურული მწონი ბრინჯის ნახარშზე ან წყალში განზავებული (1:2-ზე ან 1:1-ზე). კარგად მოქმედებს აგრეთვე ცილოვანი რძე ან კეფირი. თუ კუჭ-ნაწლავში ლობთი პროცესები ჭარბობს (მყარალი, ტუტე რეაქციის განავალი). ბავშვს ჟუნისნავთ აგრეთვე წყალზე მოშაღებულ ფაფას (5—10% შაქრის სიროფის დამატებით), დაახლოებით 2—3 დღის შემდეგ კი გადაგვყავს მისთვის შესაფერ ფიზიოლოგიურ კვებაზე. ბუნებრივი კვების შემთხვევაში მელიამენტებიდან საჭიროა მარილმკვება 1%-ანი ხსნარი პეფსინთან ერთად, პანკრეატინი. მეტეოროიზმის შესამცირებლად ფართოდაა გამოყენებული კამის წყალი. ხელოვნური კვების დროს, განსაკუთრებით თუ ეპვი გვაქვს დისპეფსიის ინფექციურ ბუნებაზე, მიზანშეწონილია სულფამიდური პრეპარატების (ცეტაზოლის, სულგინის) ან ანტიბიოტიკური საშუალებების (სინტომიცინის, ენტეროსეპტოლისა და სხვ.) დანიშნა. ი. რცხილაძე გვირჩევს სტრეპტომიცინის პერორალურად დანიშნას ღამის საათებში, როდესაც კუჭის სეკრეცია, განსაკუთრებით კი მკაფიანობა მინიმალურია. აუცილებელია ვიტამინების (განსაკუთრებით C ვიტამინის) პერორალური შეყვანა. ვინაიდან დისპეფსიების გენეზში შეიძლება გარკვეულ როლს ასრულებდეს ალერგიული კომპონენტი, მიზანშეწონილია ანტიჰისტა-

მინური პრეპარატების (დიმედროლის, სუპრასტინის და სხვ.) დანიშვნა. გახანგრძლივებული დისპეფსიის შემთხვევაში კარგ შედეგს გვაძლევს სისხლის უნთებში შეყვანა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს წესიერ მოვლას, მუცელზე სათბურებს. აირების გამოყოფის გასაადვილებლად შეიძლება სწორ ნაწლავში ცხიმწასმული რეზინის მილის შეყვანა. მოვლითი ტკივილის დროს აუცილებელია ბავშვის ხელში აყვანა, მისი მუცელზე დაწვევა. ნერვული სისტემის დასამშვიდებლად უმეტეს შემთხვევაში საკმარისია ბრომის პრეპარატების დანიშვნა.

ტოქსიკური დისპეფსია (Dyspepsia toxica)

ტოქსიკურ დისპეფსიაში ვგულისხმობთ კუჭ-ნაწლავის ფუნქციებისა და ხიოტიერებათა ცვლის თითქმის ყველა სახის სწრაფ და მკვეთრ დარღვევას. ამ პათოლოგიის პირველი, საკმაოდ სრული კლინიკური აღწერილობა უკუთენის ამერიკელ ექიმს პარიშს (1826), რომელმაც მას ბავშვთა ქოლერა უწოდა. ეს დაავადება ლიტერატურაში ცნობილია აგრეთვე სხვა სახელწოდებებით: საკვებით გამოწვეული ტოქსიკოზი (ჩერნი და კელერი). ალიმენტარული ინტოქსიკაცია (ფინკელშტეინი), დისპეფსია კომის სინდრომით (ლანგშტეინი). ქოლერის მსგავსი დიარეა (მარფანი), ანპიდრემია (მარიოტი), ნეიროტოქსიკოზი (დებრე და ლელონი), ექსიკაციური ტოქსიკოზი (გეგეში—კიში) და სხვ. საბჭოთა კავშირში ამ პათოლოგიას ტოქსიკურ დისპეფსიას უწოდებენ. უკანასკნელ ხანებში როგორც უცხოეთში (კერპელ-ფრონიუსი), ისე საბჭოთა კავშირში (გ. ნ. სპერანსკი, ა. თ. ტური) ტოქსიკურ დისპეფსიას განიხილავენ არა ცალკე ნოზოლოგიად, არამედ სინდრომად, რომელიც შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა როგორც პარენტერალური, ისე ენტერალური ინფექციის დროს (პნევმონია, დიზენტერია და ა. შ.). ეს საკითხი შემდგომ შესწავლას საჭიროებს. მაგრამ ის ფაქტი, რომ ტოქსიკურ დისპეფსიას კლინიკურად ახასიათებს საკმაოდ გამოკვეთილი სიმპტომოკომპლექსი, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის ძხრივ, მიზანშეწონილს ხდის დაავადების განხილვას როგორც პოლიეტოლოგიურ. მაგრამ მონობათოგენეზურ (ცხადია, სხვადასხვა ვარიანტით) ცალკე სინდრომად.

ტოქსიკური დისპეფსია უმეტესად ჩვილობის ასაკის, განსაკუთრებით კი შერეულ და ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა დაავადებაა. ტოქსიკური დისპეფსიის ტიპური ფორმები (ე. ი. აუცილებლად ენტერალური კომპონენტით) შედარებით იშვიათია წელიწადის ცივ თვეებში და შესამჩნევად ხშირდება ზაფხულში. ტოქსიკური დისპეფსიისადმი უფრო მეტი მიდრეკილება აქვთ დისტროფიის და რაქიტის მძიმე ფორმით დაავადებულ ბავშვებს. უკანასკნელ ხანებში მიუთითებენ, რომ ტოქსიკური დისპეფსიისა და მისი მძიმედ მიმდინარეობისადმი მიდრეკილება აქვთ იმ ბავშვებს, რომელთაც აღენიშნებათ თანდაყოლილი და შექმნილი, მაგრამ შენიღბულად მიმდინარე ფერმენტოპათიები. ჩვენი დაკვირვებებით, ტოქსიკური დისპეფსია მკვეთრი ექსიკოზით უფრო ხშირია ექსუდაციური დიათეზის პიდროლაბილური ფორმების შემთხვევაში. ბიჭებსა და გოგონებს შორის ეს დაავადება თითქმის თანაბარი სიხშირითაა.

ეტოლოგია. როგორც აღენიშნეთ, ტოქსიკური დისპეფსია პოლიეტოლოგიური დაავადებაა, მხოლოდ იმ სპეციფიკური თავისებურებებით.

რომ უარყოფით ფაქტორთა ზემოქმედების პლაცდარში ინიციალურ სტადიაში საკმლის მომნელებელი ტრაქტია. ათობით წლების განმავლობაში განმტკიცებული იყო აზრი, რომ ტოქსიკური დისპეფსია ძირითადად დიზენტერიის სინდრომია. მ. ს. მასლოვისა და ა. ვ. ფრიდმანის მრავალრიცხოვანი დეტალური გამოკვლევებით, ტოქსიკური დისპეფსიის დროს დიზენტერიის ამა თუ იმ ჩხირის ამოთესვა ხდება მხოლოდ 4—5%—ში. ჩვენი აზრით, საეხებით მართალი იყო მ. ს. მასლოვი, როდესაც სხვა ავტორთა მიერ აღნიშნულ დიზენტერიის ჩხირების გამოთესვის მაღალ პროცენტს საავადმყოფოს ინფექციებს მიაწერდა. იმ სტაციონარებში, სადაც დიზენტერიით და ტოქსიკური დისპეფსიით დაავადებული ბავშვებიც იზოლირებული არიან, ამ უკანასკნელთა შორის დიზენტერიის ჩხირების ამოთესვა ყოველთვის მინიმალურია (ნ. ი. ნისევიჩი). ტოქსიკური დისპეფსიის ეტიოლოგიაში უფრო მეტ მნიშვნელობას მიაწერენ საღმონებს და, აგრეთვე, ნაწლავის ჩხირის პათოგენურ შტამებს, რომელთა შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია 0—111, 0—51 და 0—26. მ. ს. მასლოვისა და თანამშრომელთა მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, ნაწლავის ჩხირების პათოგენურ ტიპებად მუტაციაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს არაწესიერ და არასრულფასოვან კვებას, პარენტერალურ მწვავე და ქრონიკულ (მათ შორის ოტოგენურ) ინფექციებს, გადახურებას, არასაკმაო სითხის მიღებას და ა. შ. ყველა ეს ფაქტი იწვევს კუჭ-ნაწლავთა დისბაქტერიოზს. უკანასკნელ ხანებში მიუთითებენ მემკვიდრეობით გაპირობებულ მზადყოფნაზე დისფერმენტისადმი (შერერი), რომელიც სწრაფად რეალიზდება როგორც ინფექციური აგენტის, ისე არასრულფასოვანი საკვების ზემოქმედებით.

ტოქსიკური დისპეფსია შეიძლება გამოიწვიოს მხოლოდ ალიმენტარულმა ფაქტორმაც, კერძოდ, არასრულფასოვანმა საკვებმა, განსაკუთრებით ცილების ხარჯზე. ნაწლავებში გროვდება დიდი რაოდენობით შხამიანი ნივთიერებები (ქოლინი, პუტრესცინი, ინდოლი, სკატოლი, ფენოლი და სხვ.), რომლებიც ქმნიან პირობებს დამატებით უარყოფით ფაქტორთა (ნაწლავის შეცვლილი მიკროფლორა) ზემოქმედებისათვის. პაფრატის გამოკვლევებით, ჯანმრთელ ბავშვთა ქიმუსი არ შეიცავს ბიოგენურ ამინებს, ტოქსიკური დისპეფსიის უკვე ინიციალურ სტადიაში კი მათი რაოდენობა 8 მგ%-ს შეადგენს; ქოლინის რაოდენობა ნორმალურად 5—6 მგ%-ს არ აღემატება, ტოქსიკური დისპეფსიის დროს კი 8—20-ჯერ მატულობს.

პათოგენეზი. ტოქსიკური დისპეფსიის დროს პათოლოგიური პროცესების განვითარების მექანიზმი რთული და მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია იმისდა მიხედვით, თუ როგორია ნაწლავის პათოლოგიური სიტუაცია და რეგულაციურ მექანიზმთა, პირველ რიგში კი ცენტრალური ნერვული სისტემის, გამძლეობა და ადაპტაციის უნარიანობა. როდესაც დაავადების ეტიოლოგიაში ალიმენტარული დარღვევა ან ენტერალური ინფექცია აღინიშნება, ინიციალურ სტადიაში პათოლოგიური პროცესის locus morbi ნაწლავებია. ნაწლავებში დაგროვილი შხამიანი ნივთიერებები (ლპობისა და დუდილის შედეგად წარმოქმნილი პროლუქტები, მიკრობთა ტოქსინები და სხვ.) რეფლექსურად აღიზიანებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რის შედეგადაც, იმისდა მიხედვით, თუ როგორია ამ სისტემის ფუნქციური შესაძლებლობა, მივიღებთ ორ ერთმანეთისაგან მეტ-ნაკლებად განსხვავებულ ეფექტს. თუ ნერვული სისტე-

მა ფუნქციურად არასრულფასოვანია (მემკვიდრეობითი დატვირთვა, ინტრანატალური უარყოფითი სიტუაციები, სამშობიარო ტრავმები, ეგზოგენურად შოქმედი ფაქტორები), იგი თავიდანვე დეკომპენსირდება და ქმნის პირობებს ე. წ. ნეიროტოქსიკოზის განვითარებისათვის (იხ. ქვემოთ); თუ ნერვული სისტემა ფუნქციურად სრულყოფილია, ნაწლავებში არსებულ სიტუაციას იგი უპასუხებს დამცველობითი, კომპენსაციური რეაქციით — ნაწლავთა ჰერისტალტიკის გაძლიერებით (ფაღარათი), ხოლო მიძიმ შემთხვევებში — ანტიპროსტალტიკის გააქტიურებით (პირღებინება). თუ ნაწლავებში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესი არამკვეთრია, სამკურნალო ჩარევა კი რაციონალური, ხშირად პროცესი პირველ სტადიაშივე წყდება. უმეტესად კი ნაწლავებში, განსაკუთრებით წერილი ნაწლავების პროქსიმალურ ნაწილებში, ტოქსიგენურ ნივთიერებათა წარმოქმნა იმდენად ინტენსიურია, რომ პირღებინება და ფაღარათი არ კმარა მათ გამოსადეგნად. ტოქსინთა ზემოქმედების შედეგად ნაწლავის კედელი მეტ-ნაკლებად განიცდის ახტებად-დეგენერაციულ ცვლილებებს, რასაც მოსდევს გაღწევალობის მოშატება. აქედან გამომდინარე, გასაგებია, რომ ეს ტოქსინები გაარღვევს ნაწლავის კედელს და პორტალური გზით მიემართება მეორე, უფრო მძლავრი ბარიერული უნარიანობის მქონე ორგანოს — ღვიძლისაკენ. პირველ ხანებში ღვიძლი ახერხებს ტოქსინთა განეიტრალებას (ანტიტოქსიკური კომპლექსი), მაგრამ არახანგრძლივად. ექსპერიმენტული გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია მით უფრო ადვილად ირღვევა, რაც მცირეა ცხოველის ასაკი (ფაჩეკი და კნეიფელი). არანაკლებ მნიშვნელოვანია სხვადასხვა კლნიკურ-ბიოქიმიური გამოკვლევა, რომელთა მიხედვით, 6 თვემდე ასაკის ბავშვთა (თუ ისინი ხელოვნურ კვებაზე არიან) ღვიძლი დაძაბული ადაპტაციის მდგომარეობაშია და ამიტომაც ადვილად ვითარდება დეკომპენსაცია როგორც სხვა ფუნქციების, ისე ანტიტოქსიკური რეზისტენტობის მხრივ, რომლის მორფოლოგიური სუბსტრატი ამ ორგანოს პარენქიმული და ცხიმოვანი დისტროფიაა (ფაალე, კერერი). ყოველივე ამის შედეგად, როგორც მ. ს. მასლოვი წერს, „ღვიძლი თვითონ ხდება ტოქსიკური პროდუქტების ლაბორატორია“ და იწყება ამ ტოქსინთა ცირკულაცია სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. პათოგენეზში ეს სტადია ყველაზე მრავალფეროვანი და, თუ შეიძლება ითქვას, „დრამატულია“, ვითარდება „მეტაბოლიზმის კატასტროფა“ (ფინკელშტეინი) და თითქმის ყველა სისტემის მეტ-ნაკლებად გამოხატული ფუნქციური მოშლილობა. ტოქსიკოზის ამ სტადიაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს, ისევე, როგორც ინიციალური მოვლენებისას, ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობას. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ნეიროტოქსიკოზი, რომლის დროს პათოლოგიური პროცესები უპირველესად ყოვლისა თვით ამ სისტემაშია. უმეტესად კი ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება ე. წ. დაცვითი შეკავება, ხოლო ტოქსიკოზის ზეგავლენას განიცდის მეტაბოლიზმი და სხვა სისტემები. ცხადია, ამ ორი სიტუაციის (ნეიროტოქსიკოზი და მეტაბოლური ტოქსიკოზი) ერთმანეთთან გაშიჯვანს ნაწილობრივ პირობითი ხასიათი აქვს; უმეტეს შემთხვევაში საქმე გვაქვს მათ კომბინირებასთან, მაგრამ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის თვალსაჩინო სიჭარბით. როგორც აღვნიშნეთ, ირღვევა ნივთიერებათა ცვლის ყველა სახეობა, მაგრამ მეტ-ნაკლები თანმიმდევრობით; პირველ რიგში წყლისა და მინერალური ცვლა ირღვევა. წყლის დაკარგვა, რასაც

მოსდევს ტოქსიკური დისპეფსიის ერთ-ერთი უხშირესი სინდრომი ექსიკოზი, იწყება დაავადების ინიციალურ სტადიაში, როდესაც ბავშვს უვითარდება ფაღარათი და პირღებინება. რაც უფრო ძლიერი და ხანგრძლივია ფაღარათი, მით უფრო მკვეთრია ექსიკოზი, ვინაიდან ძლიერ თხიერი განავალში წყლის რაოდენობა 96—98%-ს აღწევს (მეტოფი). დასაწყისში ორგანიზმი კარგავს მომწიფებელ წვენებში არსებულ ექსტრაცელულარულ წყალს და მასთან ერთად ოსმოსური წნევის სტაბილიზატორებს — ნატრიუმისა და ქლორის იონებს. ექსტრაცელულარული სითხის შენარჩუნებისა და ქიმიური შედგენილობის აღდგენისათვის იწყება ინტრაცელულარული სითხის ინტენსიური გამოყოფა, რაც იწვევს უჭრედების ბიოკოლოიდურ და ფუნქციურ ცვლილებებს. ინტრაცელულარულ სითხესთან ერთად გათიიყოფა კალციუმის იონებით, რასაც მოსდევს ცვლილებები როგორც ნერვული, ისე კარდიოვასკულარული სისტემის მხრივ (ჰიპოკალემიის სინდრომი). უკანასკნელი ათეული წლების მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ წალისა და მარილების დაკარგვა მიმდინარეობს სხვადასხვა ინტენსივობით. ზოგ შემთხვევაში ექსიკოზს საფუძვლად უდევს წყლისა და მარილების თანაბარი დაკარგვა (იზოტონიური ექსიკოზი), ზოგჯერ კი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობითაა დაკარგული წყალი (წყალდეფიციტური ექსიკოზი) ან მარილები (მარილდეფიციტური ექსიკოზი). ტოქსიკური დისპეფსიის პათოგენეზში დიდ როლს ასრულებს ბიკარბონატის იონის დეფიციტი; ეს მდგომარეობა ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია აციდოზის განვითარებისათვის, ვინაიდან ბიკარბონატი ნახშირმჟავას ბუფერული სისტემის ასევე ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილია. ჩანმრთელ ბავშვებში, როდესაც pH 7,35—7,45-ია, ბიკარბონატისა და ნახშირმჟავას შორის თანაფარდობა საკმაოდ სტაბილურია და შეადგენს 1:20-ს (ნახშირმჟავას რაოდენობა სისხლში საშუალოდ უდრის 1,25 მმევ/ლ ს, ხოლო ბიკარბონატისა — 25 მმევ/ლ-ს). როგორც ცნობილია, აციდოზის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს ბიკარბონატის კონცენტრაციის შემცირება ექსტრაცელულარული სითხის დაკარგვისა და თირკმლის ფუნქციის დარღვევის დროს (მეტაბოლიზური აციდოზი) ან ნახშირმჟავას რაოდენობის მომატება სისხლში, როდესაც დარღვეულია ფილტვის ვენტილაცია (სუნთქვითი აციდოზი). ტოქსიკური დისპეფსიის დროს საქმე გვაქვს უპირატესად მეტაბოლურ აციდოზთან, მაგრამ არცთუ იშვიათად მასთან ერთად გარკვეულ ეტაპებში მეტ-ნაკლებად გამოხატული სუნთქვითი აციდოზიც აღინიშნება. ტოქსიკოზის დროს თავს იჩენს აგრეთვე ნახშირწყლების ცვლის დარღვევა; საწყისი ჰიპერგლიციემიის გარდა, რომელიც იცვლება ჰიპოგლიციემიით, ყურადღებას იპყრობს შაქრის უტალიზაციის შემცირება ქსოვილებში, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ცხიმების ცვლის მოშლას; სისხლში გროვდება ცხიმოვანი მჟავები, აცეტონი, აცეტომბრის მჟავა, β-ოქსიკარბონის მჟავა, რომლებიც კიდევ უფრო აღრმავებენ აციდოზს და იწვევენ ქსოვილთა და უჭრედთა არა მარტო ფუნქციურ, არამედ ზოგჯერ სტრუქტურულ ცვლილებებსაც (მარიოტი). ცილოვანი ცვლის დარღვევა ზოგ შემთხვევაში იწყება უკვე ექსტრაცელულარული სითხის დაკარგვის დროს. ჰომოლას მონაცემებით, ერთი გრამი ალბუმინი იკავებს 7 გრამ წყალს, ხოლო გლობულინი — 25 გრამს. ცხადია, ცილის დეფიციტი, რომელიც ტოქსიკური დისპეფსიის ინიციალურ პერიოდში დაკავშირებულია ნაწლავებიდან ამინომჟავების შეწოვის მკვეთრ შეფერხებასთან, ხოლო შემდეგში ლეიძლის

ფუნქციის დარღვევასთან (ცილის არასაკმარისი სინთეზი), კიდევ უფრო აღრმავებს ექსიკოზს. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჰიპოპროტეინემიამ შეიძლება ხელი შეუწყოს უცილო შემუბების განვითარებასაც, თუ მკვეთრად დაიძვრა თირკმლის რეაბსორბციული ფუნქცია. უდავოდ ღვიძლისა და თირკმლის ფუნქციების დარღვევით უნდა ავსნათ მეტ-ნაკლებად გამოხატული აზოტემია, ამინოჰეალების მომატება სისხლში და ა. შ. ტოქსიკური დისპეფსიის ტერმინალურ სტადიაში, როგორც მ. ს. მასლოვი მიუთითებდა, ვითარდება ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის დარღვევა, რასაც მოსდევს შხამიანი მეტაბოლიტების უშუალო ზეგავლენა ტვინის ქსოვილზე; ამ მოსაზრებას ადასტურებს შაფერშტეინის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები, რომელთა მიხედვით, ტოქსიკური დისპეფსიის მძიმე მიმდინარეობისას თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ცირკულირებს აზოტური წილები, აცეტონი და სხვ. არსებობს დაკვირვებები, რომელთა მიხედვით, ნერვული სისტემის დაზიანება ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის მაღალი გაღწევადობის დროს შეიძლება აღინიშნოს ტოქსიკოზის ადრეულ სტადიაშიც, რაც საფუძვლად უდევს ნეიროტოქსიკოზის განვითარებას. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ნეიროტოქსიკოზის პათოგენეზური მექანიზმები და მატერიალური სუბსტრატი თითქმის უკუსწავლელია. როგორც ჩანს, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნერვულ სისტემაში როგორც ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას (ყანგბადისა და შაქრის დარღვეული უტილიზაცია და ა. შ.), ისე სხვადასხვა ლოკალიზაციის ირიტაციულ-რაგენერაციულ ცვლილებებს არცთუ იშვიათად სინაფსების დონეზე (გ. ნიკარაძე).

ტოქსიკური დისპეფსიის დროს მეტ-ნაკლებად გამოხატული ცვლილებები ვითარდება სხვადასხვა სისტემის მხრივ. მ. ბოკერის გამოკვლევებით, აღინიშნება ქრომაფინური სისტემის სტრუქტურული ცვლილებები როგორც თირკმელზედა ჯირკვალში, ისე მის გარეთ. ეს ცვლილებები განაპირობებს საკმაოდ გამოხატულ ფუნქციურ ცვლილებებს, კერძოდ კატეპოლამინების ცალკეული ფრაქციის პროდუქციის დარღვევებს (ე. გუგუტიშვილი). თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური ცვლილებებიდან, რომლებიც გარკვეულ მონაწილეობას ღებულობენ ნატრიუმის გაძლიერებულ გამოყოფაში, აღსანიშნავია ჰიპოალდოსტერონიზმი, რომელიც ვითარდება დაავადების ადრეულ სტადიებშივე (პელერი, ნ. მ. სმირნოვი და სხვ.). კორტიკოსტეროიდების პროდუქცია დასაწყისში რამდენადმე გაძლიერებულია, მაგრამ შემდეგში მკვეთრად ქვეითდება.

ტოქსიკური დისპეფსიის დროს კარდიო-ვასკულარული სისტემის ცვლილებები დაკავშირებულია როგორც ტოქსიკოზთან, ისე ანჰიდრემიასთან, გულის კუნთში ქსოვილოვანი სუნთქვის დარღვევასთან. ამრიგად, ტოქსიკური დისპეფსიის დროს აღინიშნება არა მარტო სისხლძარღვთა ფუნქციური უკმარისობა, დასაწყისში ჰიპერტენზიული, ხოლო შემდეგ ჰიპოტონიური სინდრომით, არამედ თვით მიოკარდიუმის დისტროფიული ცვლილებები და არცთუ იშვიათად კორონარული სისხლის მიმოქცევის დარღვევა (გეგეშვიკი).

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, გლობულინებისა და, განსაკუთრებით, იმუნოგლობულინების პროდუქციის დაქვეითება ხელს უწყობს როგორც ეგზოგენურად მოხვედრილ, ისე ორგანიზმში არსებულ მიკრობებს შესაბამისი პათოლოგიური პროცესების რეალიზაციაში, რომლის უზშირესი გამოვ-

ლინება ტოქსიკურ-სეფსისური მდგომარეობა (მ. ს. მასლოვი, გ. ნ. სპერანსკი).

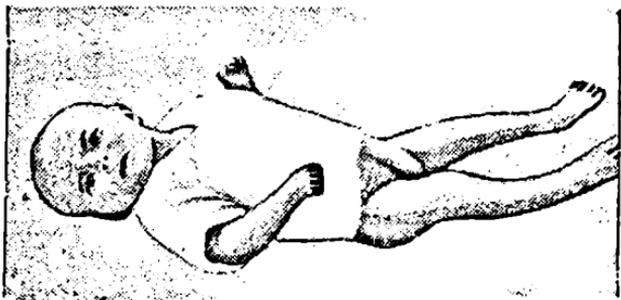
როგორც მრავალფეროვანი უნდა იყოს ცალკეული სისტემის ფუნქციური მოშლილობა, ტოქსიკური დისპეფსიის ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმებია ექსიკოზი (ჰიპოპიდრია და ჰიპოსალემია) და ტოქსიკოზი. ეს ორი პროცესი ურთიერთ მიზეზობრივ კავშირშია. პირველი აძლიერებს მეორეს, ხოლო ეს უკანასკნელი კიდევ უფრო აღრმავებს მეტაბოლიზმის კატასტროფასა და აციდოზს. ჭერ კიდევ პედიატრიის კლასიკოსები აღნიშნავდნენ, რომ იქმნება ე. წ. მანკიერი წრე, რომლის გაწყვეტა არცთუ იშვიათად გამწელებული, ზოგჯერ კი შეუძლებელია. უკანასკნელი ზუსტი გამოკვლევებით (შრაიერი) დადგენილია, რომ მძიმე, პერმანენტულად მორეციდივე ინტოქსიკაციისა და მეტაბოლიზმის დარღვევას საფუძვლად უდევს თანდაყოლილი ფერმენტპათიების ესა თუ ის სახეობა, მემკვიდრეობითი ჰიპოალდოსტერონიზმი, მუკოვისციდოზი და ა. შ.

პ ა თ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი ა. ტიპური ტოქსიკური დისპეფსიის დროს, ბაქტერიული ენტერო-კოლიტისაგან განსხვავებით, პათომორფოლოგიური ცვლილებები უმნიშვნელოა და არ შეეფარდება დაავადების კლინიკურ სურათს. მ. ს. მასლოვის მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, მკვეთრი ტოქსიკოზის დროს, რომელიც პირველ დღეებშივე ლეტალობით მთავრდება, ნაწლავების მხრივ თვალსაჩინო მორფოლოგიური ცვლილებები არ აღინიშნება. ჩვეულებრივ, შეინიშნება ნაწლავთა სეროზული ან სეროზულ-ფიბრინული ანთება (გახანგრძლივებულ შემთხვევებში), წერტილოვანი სისხლის ჩაქცევები კუჭსა და წვრილ ნაწლავებში. კლაინშმიდტს შედარებით დამახასიათებლად მიაჩნია ლორწოვანას ჰიპერემია, პიგმენტაცია და ეპითელიუმის დისტრუქცია. ტ. რ. ვიშნევიცაია დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს სისხლისა და ლიმფის ცირკულაციის დარღვევის შედეგად ტროფიკულ ცვლილებებს, რამაც შეიძლება განაპირობოს ზერელე წყლულების წარმოქმნა. ლიმფური ფოლიკულებისა და პეიერის ფოლაკების ჰიპერპლაზიასთან ერთად შეინიშნება პიკნოზური ცვლილებები განგლიურ უჯრედებში. ვითარდება დისტროფიული ხასიათის ცვლილებები თითქმის ყველა ორგანოში; განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ცხიმოვანი გადაგვარება ლვიძლში. ტვინის უჯრედებში, დეგენერაციული ცვლილებების გარდა, აღინიშნება ანთებადი კერები.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება ზოგ შემთხვევაში იწყება თანდათანობით და დასაწყისში უბრალო დისპეფსიის შთაბეჭდილებას სტოვებს. უშეტესად კლინიკური სურათი სწრაფად ყალიბდება. კუჭ-ნაწლავის მხრივ ძირითადი სიმპტომებია დაუძლეველი პირღებინება და ფალარათი. განავალი დასაწყისში შეიცავს საკვების ნაწილაკებს, შემდეგ კი — ლორწოსა და დიდი რაოდენობით წყალს. კოლიტისაგან განსხვავებით, არასოდეს აღინიშნება ტენეზმები, მიუხედავად ამისა, უკან ტანის არე ჰიპერემიული და გალიზიანებულია.

სწრაფად იცვლება ბავშვის ჰაბიტუსი; თვალები ჩაცვენილია, სივრცეში იცქირება, მზერა ერთ წერტილში ფიქსირებულია, კანი მორუხო-მონაცრისფროა, თვალსაჩინო ლორწოვანი გარსები მუქი წითელია სისხლის შესქელების გამო, კანის ტურგორი დაქვეითებულია. ენა მშრალია და წითელი, მუცელი პირველ ხანებში მეტ-ნაკლებად შებერილია, შემდეგ კი თითქმის ყო-

ველთვის ჩავარდნილი. ზოგ შემთხვევაში ბავშვის ზედა კიდურები ღებულობს თავისებურ მდებარეობას (მოფარიაკაის ან ღირიყორის პოზა) კატალექსიური პროცესების გამო. სუნთქვა გახშირებული და გაღრმავებულია („გაქცეული მხეცის სუნთქვა“), ზოგჯერ შეიძლება იყოს აჩქარებული, მაგრამ ზერელე (სუნთქვითი აციდოზის სიჭარბისას). ტემპერატურა შეიძლება იყოს ნორმალური, მაგრამ უმეტესად 38—39°-მდე აღწევს. მუცელი პალპაციით რბილია, როგორც წესი, აღინიშნება ღვიძლის გადიდება მით უფრო მეტად, რაც მძიმე ტოქსიკოზი. არცთუ იშვიათია ელენთის მცირეოდენი გადიდება. მაჭა გახშირებულია, სისხლის წნევა ინციტალურ სტადიაში შეიძლება ოდნავ მომატებული იყოს, მაგრამ შემდეგში მეტ-ნაკლებად დაქვეითებულია, გულის საზღვრები, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია, ზოგი ავტორის (ჩერნის) მიხედვით, პირიქით, შეიძლება შემცირებული იყოს. ტონები მოყრუებულია.



სურ. 102. ტოქსიკური დისპეფსია — მოფარიაკაის პოზა.

ნივთიერებათა ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს პირიდან აცეტონის სუნმა, აცეტონურია, ამინოაციდურია. თირკმლის ცვლილებების მაჩვენებელია პროტეინურია, ცლინდრურია, იშვიათად ჰემატურია. სისხლის შხრივ, მეტ-ნაკლები ნეიტროფილური ლეიკოციტოზის გარდა, ყურადღებას იპყრობს ჰიპოპიდრემიის გამო ჰემოგლობინისა და ერითროციტების მომატება. მძიმე შემთხვევებში მომატებულია ნარჩენი აზოტი და შარდოვანა. ნერვული სისტემის ცვლილებებზე მიუთითებს ცნობიერების დაბინდვა ან სრული დაკარგვა. ნიღბისებრი სახე (ამიზია), მოტორიკის შენელება. დერმოგრაფიზში ან არ არის ანდა მოგვიანებით წარმოიქმნება ოდნავ ციანოზური ელფერით. ტოქსიკური დისპეფსიის ერთ-ერთი პროგნოზულად მძიმე სიმპტომია სისხლიანი პირღებინება, რომელიც, ჩვეულებრივ, ტერმინალურ სტადიაში იწყება. ამ დროს ამონადებინები მასა მოყავისფროა, რაც აიხსნება უკუის კაპილარების გაღწევადობის გამო სისხლის დიაპედეზით და მარილმჟავა ჰემატინის წარმოქმნით.

ტოქსიკური დისპეფსიის ეს ზოგადი სიმპტომოკომპლექსი იძლევა მეტ-ნაკლებად განსხვავებულ ვარიანტებს, როგორც პათოლოგიური პროცესის ხასიათის, ისე ფაზობრიობის თვალსაზრისით. ამ ვარიანტთა გათვალისწინებას დიდი მნიშვნელობა აქვს სწორი სამკურნალო ტაქტიკისათვის. გეგმი-კიში არჩევს სოპორულ-კომურ და ჰიპერმოტილურ სიმპტომოკომპლექსს. პირველი მათგანი უფრო დამახასიათებელია ენტერალური წარმოშობის ტოქსიკოზისათვის, მეორე — პარენტერალური გენეზის ტოქსიკოზისათვის. სოპორულ-კომური სიმპტომოკომპლექსის ძირითადი პათოგენეზური საფუძველი პირღებინებისა და ფაღარათის შედეგად განვითარებული ექსიკოზია.

გეგეში-კიშის მიხედვით, ჰიპერმოტილურ სინდრომს საფუძვლად უდევს ტოქსინების მოქმედება ადრენერგიულ აპარატზე და ამის შედეგად სისალია შიმოქცევის დარღვევა, უპირველესად ყოვლისა, კორონარულ სისტემაში. ამ სიმპტომოკომპლექსში ყურადღებას იპყრობს შეშინებული გამომეტყველება. შოუსვენრობა, სახის კანისა და თვალსაჩინო ლორწოვანას ოდნავ ციანოზური ელფერი. ელექტროკარდიოგრაფია მიუთითებს კორონარულ უქპარისობაზე, დაქვეითებულია პარკუჭების დიასტოლური ავსება. ამასთან დაკავშირებით, ირღვევა სისხლის საერთო მიმოქცევა, ვითარდება ვენური შეგუბება, ფარული შეშუპება, ქსოვილოვანი ჰიპოქსემია. ასეთი სიმპტომოკომპლექსის შემთხვევაში სითხის შეყვანა ეფექტს არ იძლევა, ზოგჯერ, პირიქით, შეიძლება დაამძიმოს მდგომარეობა.

კერპელ-ფრონიუსმა შეიმუშავა ტოქსიკური მდგომარეობის უფრო დეტალური კლასიფიკაცია: 1. ავთვისებიანი ჰიპერთერმიული სინდრომი; 2. გუ-



სურ. 103. მკვეთრი წყალდეფიციტური ექსიკოზი.



სურ. 104. მარილდეფიციტური ექსიკოზი კორონარული უქპარისობით (გეგეში-კიშის მიხედვით).

ლის პირველადი უქპარისობა, რომლის ერთ-ერთი ვარიანტი შეიძლება იყოს ჰიპერმოტილური სინდრომი; 3. ექსიკოზის სიჭარბით მიმდინარე ტოქსიკოზი; 4. ჰიპერგენტილაციური სინდრომი.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ტოქსიკურ სინდრომთა ასეთი დეტალიზაცია ხშირად გაძნელებულია, რის გამოც პრაქტიკული თვალსაზრისით უფრო მისაღებია ამ სიმპტომოკომპლექსის ორ ძირითად ჯგუფად დაყოფა: 1. ექსიკაციური ტოქსიკოზი, რომელიც უფრო დამახასიათებელია ტოქსიკური დისპიქსიისათვის, 2. ნეიროტოქსიკოზი, რომელსაც ლევესკუ განიხილავდა, როგორც ნერვული სისტემის პირველად დაზიანებას უმეტესად პარენტერალური ინფექციების დროს, თუმცა იგი შეიძლება განვითარდეს ენტერალური ტოქსიკოზის ინიციალურ ან მომდევნო ფაზებში. მოგვყავს ამ ორი სინდრომის სადიფერენციაციო ცხრილი (იხ. ცხრილი 44).

ადრეული ასაკის ბავშვთა ნეიროტოქსიკოზისა და ექსიკაციური ტოქსიკოზის დიაგნოსტიკა

ტოქსიკოზის ფორმა	ნეიროტოქსიკოზი	ტოქსიკოზი ექსიკოზით
ზოგადი მდგომარეობა და ნევროლოგიური სიმპტომები	მოუსვენრობა, აგზნებულობა, იშვიათად სოპორი ან კომა, კრუნჩხვები, მენინგეალური ნიშნები	უფრო ხშირად აღინაშნა, სოპორი, კომა, ნევროლოგიურ დარღვევათა სიმძიმე განისაზღვრება გამოშრობის დონით
ექსიკოზი	არ აღინიშნება ან სუსტადაა გამოხატული	აღინიშნება ყველა შემთხვევაში
კანი	ცხელი, ზოგჯერ პასტოზური	ცივი, მშრალი, დ-ნე, მორუხობიწისფერი
ტემპერატურა	მაღალი	ნორმალური, ზოგჯერ დაქვეითებული. უპირატესად წყლის დაკარგვის დროს მაღალი
სუნთქვა	ხშირი, ზერელე	ღრმა (ტოქსიკური)
სისხლის მიმოქცევა	კორონარული უკმარისობა, სიმპათიკოტონური კოლაფსი	არცთუ იშვიათად პარალიზური კოლაფსი, ანაიდრემია
პირღებინება და თხიერი განავალი	არამუდმივი ნიშნები	დაავადების ძირითადი ნიშნებია
ელექტროლიტების შემცველობა სისხლში	უფრო ხშირად მომატებული	მომატებულია უპირატესად წყლის დაკარგვის დროს, დაკლებულია მარილების დაკარგვისას
ცვლილებები სისხლში	ლეიკოციტოზი, ნეიტროფილების ტოქსიკური მარცვლოვნება	ლეიკოციტოზი, სისხლის მომატებული წებოვნება

ექსიკაციური ტოქსიკოზისა და ნეიროტოქსიკოზის სრული გაჭიკვნა ზოგჯერ შეუძლებელია, ვინაიდან საქმე გვაქვს შერეულ ფორმებთან პირველის ან მეორის სიჭარბით.

ექსიკაციური ტოქსიკოზის დიაგნოსტიკა არ კმარა პათოგენეზური მექანიზმების შეფასებისა და ადეკვატური მკურნალობისათვის; როგორც აღვნიშნეთ, ექსიკოზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ტიპის, რომელთა ერთმანეთისაგან დიფერენციაცია დაახლოებით მაინც შესაძლებელია. ზოგჯერ სადიფერენციაციო ცხრილი.

ექსიკოზის სხვადასხვა ტიპისათვის დამახასიათებელი კლინიკურ-ბიოქიმიური მაჩვენებლები (ა. რაჩევი, პრატივი, ი. ე. ველტიშჩევი)

ექსიკოზის ტიპი	იზოტონური	მარილდღეფიციტური	წყალდღეფიციტური
1	2	3	4
ზოგადი მდგომარეობა და ნევროლოგიური დარღვევები	მოდუნებულია, უხალისობა	კომა, კრუნჩხვები	ზოგადი მოუსვენრობა, აგზნებულობა, ძლიერი წყურვილი, ზოგჯერ კრუნჩხვები
კანი	ცივი, მშრალი, დაქვეითებული ელასტიურობის	ცივი, მოდუნებული, ციანოზური ელფერის	თბილი ცლასტიკური-ბაშენარუნებული
ლორწოვანი გარსები	მშრალი	არცთუ იშვიათად დაფარულია წებოვანი ლორწოთი	ძლიერ მშრალი, დამსკდარი
კუნთები	რბილი, კომისებრი	კუნთების ტონუსი დაქვეითებული, კუნთების კანკალი	დამახასიათებელი ცელილებების გარეშე
საქმლის მოძნელებელი ტრაქტი	იშვიათად წამოდებიანება	პირღებინება ყაყისფერი მასით, უხვი, წყალწყალი განავალი, ნაწლავების პარეზი	ნაწლავების ხშირი მოქმედება, თხიერი განავალი, ზოგჯერ პირღებინება
სხეულის ტემპერატურა	სუბფებრილური	ნორმალური, ტენდენცია ჰიპოთერმიისაკენ	მაღალი (40°-მდე)
არტერიული წნევა	დაქვეითებული ან მომატებული	დაბალი	ნორმალური
სუნთქვა	ცელილებების გარეშე	„ღიღი“ (ტოქსიკური), ფილტვებში სევილი ხიხინი	ჰიპერვენტილაცია, სუნთქვის უეცარი შეჩერება
ღიურები	შემცირებული	შემცირებული	დასაწყისში ნორმალური, შემდგომ შემცირებული
სისხლის შექცელება	გამოხატულია	შვეთრად გამოხატული	უმნიშვნელო
ნატრიუმის შემცველობა სისხლის შრატში	ნორმალური (137—143 მლ ნაკვ/ლ)	137 მლ ნაკვ/ლ-ზე ნაკლები, პლაზმური ჰიპოტონია	150 მლ ნაკვ/ლ-ზე მეტი, პლაზმური ჰაიპერტონია

აღსანიშნავია, რომ დაავადების მიმდინარეობაში როგორც ტოქსიკოზის, ისე ექსიკოზის ტიპი შეიძლება შეიცვალოს. ა. ა. კოლტიბინის მიხედვით, როგორც დიზენტერიის, ისე ტოქსიკური დისპეფსიის დასაწყისში ჰიპერტონიის მოვლენები ნერვული სისტემის მხრივ, რაც უნდა განვიხილოთ, როგორც პირველადი ტოქსიკოზი, ანუ ნეიროტოქსიკოზი, რომელსაც მოსდევს ექსიკოზის

შეტ-ნაკლებად გამოხატული სიმპტომი და შესაძლებელია დისტროფიული სინდრომიც.

მ. ს. მასლოვი ტოქსიკური დისპეფიის მიმდინარეობას ჰყოფს 4 სტადიად: პირველ სტადიაში აღინიშნება მოვლენები უპირატესად კუჭ-ხაწლავის ტრაქტის მხრივ — პირღებინება, ფაღარათი, მეტეორიზმი, ფსიქო-მოტორული აგზნება, წონაში დაკლება; მეორე სტადიაში — მკვეთრად გამოხატული დეჰიდრატაცია, კანის მორუხო-მიწისფერი ელფერი, ქსოვილთა ტურგორის დაქვეითება, ყიფლიბანდის ჩავარდნა, არტერიული წნევის დაქვეითება, გულია ჩრდილის შემცირება, ფილტვის ემფიზემა, ცნობიერების დარღვევა, ზოგჯერ კრუნჩხვები; მესამე სტადიაში ყურადღებას იპყრობს კლინიკურად გამოხატული აციდოზი, ცნობიერების დაკარგვა, კიდურთა შენელებული, არაკოორდინირებული მოძრაობა, ლეიძლის მნიშვნელოვანი გაღებვა, ოლიგურია. პროტეინურია, აცეტონურია. მეოთხე, ანუ ტერმინალური სტადია უმეტეს შემთხვევაში აგონიაა. თითქმის ანალოგიურია კერპელ-ფრონიუსის შიერ დადგენილი ფაზობრიობა: 1. გასტრო-ენტერალური ფაზა, როდესაც ჭერ კიდევ კლინიკურად არამკვეთრია წყლისა და მინერალური ნივთიერებების ცვლის დარღვევა, მაგრამ მაინც შეიმჩნევა სუსტად გამოხატული ნეიროტოქსიკოზის სიმპტომები; 2. ანჰიდრემიის ფაზა, როდესაც მკვეთრადაა გამოხატული ნეიროტოქსიკური მოვლენები ცნობიერებისა და მეტაბოლიზმის დარღვევით; 3. პოსტტოქსიკური ფაზა, რომელიც, ცხადია, იქმნება განსხვავებულად იმისა და მიხედვით, დაავადება კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს თუ მძიმედ.

როგორც ვხედავთ, ყველა ზემოჩამოთვლილი კლინიკისტი ტოქსიკური დისპეფიის სიმპტომოკომპლექსში მიუთითებს ნეიროტოქსიკოზის ამა თუ იმ სიძლიერით გამოვლინებაზე. მიუხედავად ამისა, უნდა ვიცოდეთ, რომ ნეიროტოქსიკოზი უპირატესად დამახასიათებელია პარენტერალური ან ენტერალური (დიზენტერია და სხვ.) ინფექციით გამოწვეული პათოლოგიური მდგომარეობისათვის, მაშინ როდესაც უპირატესად აღიმენტარული ეტიოლოგიის ტოქსიკური დისპეფიის მრავალფეროვან სიმპტომთა შორის რელიეფურია სხვადასხვა სიძლიერისა და ტიპის ექსიკოზი. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ თუ ნეიროტოქსიკოზის სიჭარბისას მიმდინარე ტოქსიკური დისპეფია უმეტეს შემთხვევაში მწვავედ მიმდინარეობს, მეტაბოლური ტოქსიკოზის შემთხვევაში, განსაკუთრებით არასწორი მკურნალობისას, აღინიშნება ტენდენცია შედარებით გახანგრძლივებული, ქვემწვავე მიმდინარეობისადმი. მ. ს. მასლოვის დაკვირვებებით, რეკონვალესცენციის პერიოდი საშუალოდ 1—1 1/2 თვეს უდრის.

გ ა რ თ უ ლ ე ბ ე ბ ი. ორგანიზმის იმუნური რეზისტენტობის დაქვეითებასთან დაკავშირებით ხშირია მიკრობული ეტიოლოგიის გართულებები — პნევმონია, ოტიტი, პიოდერმია, შედარებით იშვიათია პიელიტი, პიელონეფრიტი. ნეიროტოქსიკოზის სიჭარბისას შეიძლება განვითარდეს სეროზული ან ჩირქოვანი მენინგიტი, ჰიდროცეფალია. ხშირი გართულებაა სხვადასხვა სახეობის სტომატიტები, ძლიერ იშვიათია პერიტონიტი. არაწესიერი მკურნალობისას, განსაკუთრებით ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებს, შეიძლება განუვითარდეთ კვების ქრონიკული მოშლილობანი — ჰიპოტროფია ან ატროფია.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. იყო დრო, როდესაც ტოქსიკური დისპეფია მძიმე მიმდინარეობით და გამოსავლით ქოლერისაგან არ განსხვავდებოდა. ასე მაგალითად, 1903 წელს, ჰუბნერის მონაცემებით, ლეტალობა 90%-ს აღემატებო-

და. 1924 წელს როზენბაუმის მიერ შემუშავებული გლუკოზის ხსნარის პარენტერალური შეყვანის შემდეგ ლეტალობის პროცენტი 65-მდე დაეცა; 1932 წელს. როდესაც პარტმანმა გლუკოზასთან ერთად გამოიყენა ფიზიოლოგიური ხსნარი, ლეტალობა შეეცირდა 50%-მდე, ხოლო 50-ან წლებში დაროუს ხსნარის ფართო გამოყენების შედეგად — 9%-მდე. ამჟამად კლინიკებში, სადაც მკურნალობა თანამედროვე დონეზეა ორგანიზებული, ლეტალობა 1.5%-ს არ აღემატება, საერთოდ 5—10%-ის ფარგლებში ცვალებადობს. პარაგნოზიდი და დამოკიდებული დროულ და რაციონალურ თერაპიაზე. გაცილებით მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება, ხელოვნურ კვებაზე მყოფ პიპოტროფიულ ბავშვებში და ზაფხულის თვეებში.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. საჭიროა კვებისა და ჰიგიენური რეჟიმის მტკიცედ დაცვა. ზაფხულის თვეებში შედარებით დიდი რაოდენობით სითხის მიწოდება, მიზანშეწონილი არ არის ზაფხულის თვეებში ბავშვის ძუძუდან შოცილება, შერეულ კვებაზე გადაყვანა, თუ არ არის ამის აუცილებელი ჩვენება. დიდი მნიშვნელობა აქვს უბრალო დისპეფსიისა და მისი ვარიანტების დროულ მკურნალობას. ძლიერ დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციების აცილებას, დისტროფიული მდგომარეობის მკურნალობას.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ტოქსიკური დისპეფსიის მკურნალობა აუცილებლად კომპლექსური და ზედმიწევნით ინდივიდუალური უნდა იყოს. კაუზალური თერაპიის გარდა, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პათოგენეზური მკურნალობის კომპლექსს, რომელიც მიმართული იქნება ექსიკოზისა და ტოქსიკოზის ლიკვიდაციისა და დარღვეულ ფუნქციათა აღდგენისაკენ. მკურნალობა სტაციონარულ პირობებშია საჭირო.

მკურნალობას ვიწყებთ შიშობილით: დაახლოებით 24 საათის, ხოლო დისტროფიის შემთხვევებში — 12 საათის განმავლობაში ბავშვს საკვებს არ ვაძლევთ. სამაგიეროდ ვუნიშნავთ ე. წ. წყლის დიეტას, რომელიც შემუშავდა ფრანგმა ექიმმა ლეტონმა. მისი მასწავლებლის მარფანის აზრით, ავადმყოფს უნდა მიეცეთ ჩვეულებრივი წყალი (aqua fontana) მცირე რაოდენობით, მაგრამ ხშირად, ისე, რომ ბავშვმა კვ წონაზე დღე-ღამეში მიიღოს არანაკლებ 125 გრამი პერორალურად; პარენტერალურად შეყვანილი სითხე მასწავლებელის სისხლის მიმოქცევის წრეში და სწრაფად გამოიყოფა, პერორალურად მიღებული წყალი კი პორტალური ვენის გზით მიემართება ღვიძლისაკენ, რის გამოც იგი შედარებით დიდხანს ჩერდება ორგანიზმში. თუ პირღებინება ძლიერია, ბავშვს უნდა მიეცეთ შედარებით ცივი წყალი წვეთობით (თვალის პაპეტით). აღსანიშნავია, რომ გ. ნ. სპერანსკი დაავადების დასაწყისში უპირატესობას ანიჭებს წყლისა და მარილების შეყვანას ბუნებრივი გზით. წალბის დიეტასთან ერთად ავადმყოფს უნიშნავთ გლუკოზის 10%-ან და მარილის 2%-ან ხსნარს (1:1) ასკორბინ- და ნიკოტინმეფასთან ერთად ჩაის კოვზით ყოველ $\frac{1}{2}$ —1 საათში, რაც ხშირად კარგ ეფექტს იძლევა. წყლის დიეტის პერიოდში ბავშვს შეუძლება დამატებით უაძლიოთ ოდნავ ტუბილი (3—5%-ანი) ჩაი, ქლორ-ნატრიუმის იზოტონიური (0.85%) ან რინგერის ხსნარი და ხილბოსტენულის (ვაშლის, ასკილის, სტაფილოს) ნახარში. უნდა აღვნიშნოთ, რომ წყლისა და სხვადასხვა ხსნარის მხოლოდ პერორალურად შეყვანა ხშირად არასაიმედოა, ამიტომაც უკანასკნელ ხანებში მიმართავენ მათ პარენტერალურად, უმეტესად ინტრავენურად შეყვანას იმ ანგარიშით, რომ ავადმყოფმა კვ

წონაზე მიიღოს არანაკლებ 150—180 მლ სითხე (ცხადა, პერორალურად მიღებული სითხის ჩათვლით). სითხეების ინტრავენური შეყვანა საჭიროა ე. წ. წვეთოვანი შეთოდით: წუთში არა უმეტეს 10—15 წვეთისა საშუალოდ 8—12 საათის განმავლობაში. მხოლოდ ისეთ შემთხვევაში. როდესაც პირდებინება დაუძლეველია, სითხე უნდა შევიყვანოთ უწყვეტ ნაკადად, სახელდობრ გლუკოზისა და ქლორ-ნატრიუმის იზოტონური ხსნარები (2:1) 70—90 მლ რაოდენობით, საბჭოთა კავშირში მიღებულია ტოქსიკური დისპეფსიის მკურნალობა მ. ს. მასლოვის მიერ შემუშავებული სქემით, რომელშიც გათვალისწინებულია დაავადების სტადიები. დაავადების I სტადიაში, როდესაც, დეჰიდრატაციის ინიციალური სიმპტომებია, ინტრავენურად შეჰყავთ ნარევი № 1, რომელიც შედგება გლუკოზის 5%-ანი ხსნარის (200 მლ), რინგერის ხსნარის (300 მლ), პლაზმის (100 მლ), პენიცილინ-სტრეპტომიცინისა (50 ათასი ერთეული) და ასკორბინმჟავასაგან (100 მგ). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამ ანტიბიოტიკურ საშუალებათა დანიშვნა სავალდებულო არ არის. უფრო მიზანშეწონილია პლაზმის შეყვანა ცალკე. დაავადების II სტადიაში, როდესაც კარგად გამოხატულ ექსიკოზთან ერთად აღინიშნება აციდოზი და ცენტრალური ხერხული სისტემის დეპრესიის მოვლენები, ინტრავენურად შეგვყავს ნარევი № 2, რომლის შემადგენლობა ასეთია: რინგერის ხსნარი (150 მლ), გლუკოზის 5%-ანი ხსნარი (150 მლ), პლაზმა (100 მლ), ანტიბიოტიკური პრეპარატები, ვიტამინები და, რაც მთავარია, აციდოზის საწინააღმდეგოდ ნატრიუმის ჰიდროკარბონატის 1,3%-ანი ხსნარი (150 მლ). III ხარისხის სტადიაში, როდესაც მძიმე ექსიკოზთან ერთად გამოხატულია აციდოზი და ელექტროლიტების, განსაკუთრებით კალიუმის, დეფიციტი, მიზანშეწონილია დაროუს ხსნარის შეყვანა, რომლის 1 ლიტრი შეიცავს 3 გ ქლორ-ნატრიუმს, 2 გ ქლორ-კალიუმს, 40 მლ ნატრიუმის ლაქტატის 11,1%-ანი ხსნარის 40 მლ-ს, 1,3%-ანი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატს და 710 მლ წყალს. უკანასკნელ ხანებში ექსიკაციური ტოქსიკოზის მიმდინარეობაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებენ კალიუმის დეფიციტის დონეს. მკვეთრად გამოხატული ჰიპოკალემიისათვის დამახასიათებელია ძლიერი დეპრესია, კუნთთა ჰიპოტონია, ჰიპორეფლექსია, გულის საზღვრების გადიდება, ტაქიკარდია, სისხლის წნევის დაქვეითება. Q—T ინტერვალის გახანგრძლივება. S—T ინტერვალის ცდომა იზოელექტრული ხაზის ქვემოთ T კბილის გაფართოება, U კბილის წარმოქმნა, ნაწლავთა დამბლური მდგომარეობა (ზოგჯერ დინამიკური გაუვალობა), სუხტქვის სიღრმის შემცირება და დიაფრაგმის ექსკურსიის შეზღუდვა. ჰიპოკალემიის ამ მძიმე სინდრომის შემთხვევაში არ კმარა დაროუს ხსნარი: უმჯობესია ინტრავენურად ქლორ-კალიუმის 15%-ანი ხსნარის 1 მლ-ის შეყვანა ბავშვის კგ წონაზე. უნდა ვიცოდეთ, რომ ექსიკაციური ტოქსიკოზის მკურნალობის ეფექტურობა დიდადაა დამოკიდებული ამ პათოლოგიური პროცესის ზუსტად განსაზღვრაზე ელექტროლიტების გამოკვლევისა და კლინიკური სიმპტომთა შეფასების შედეგად. საერთოდ მიღებულია, რომ მკურნალობის პირველ ეტაპზე. თუ ექსიკოზი მკვეთრად გამოხატული არ არის, ჯერ შეგვყავს პლაზმა კგ წონაზე 5—10 მლ-ის რაოდენობით. შემდეგ ფიზიოლოგიური ხსნარი და გლუკოზა 1:2 შეფარდებით უმჯობესია წვეთოვანი მეთოდით და C ვიტამინთან ერთად. შემდეგში, თუ საქმე გვაქვს იზოტონიურ ექსიკოზთან, შეგვყავს ფიზიოლოგიური ან რინგერის ხსნარი 1:1 შეფარდებით, წყალდეფიციტური ექსიკოზის შემთხვევაში შეგვყავს იგივე ხსნარი, მხოლოდ 1:2 ან

1:3 შეფარდებით. ზოგ შემთხვევაში კარგ ეფექტს გვაძლევს ფილიპსის ხსნარი. მარილდეფიციტური ექსიკოზის დროს, ცხაღია, უნდა შევიყვანოთ გლუკოზის ხსნართან შედარებით მეტი რინგერის ან ფილიპსის ხსნარი 2:1 შეფარდებით. სუნთქვითი აცილოზის გამოვლენისას, როდესაც სუნთქვა ხშირი და ზერელეა, ხოლო ხილული ლორწოვანი და კანი — ციანოზური ელფერის, აუცილებელია ოქსიგენოთერაპია.

ვინაიდან ტოქსიკური დისპეფსიის დროს დარღვეულია თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქცია, საჭიროა კორტიკოსტეროიდების (პრედნიზოლონისა და სხვ.) დანიშვნა როგორც პარენტერალურად, ისე ენტერალურად, კგ წონაზე 1 მგ რაოდენობით და მომდევნო დღეებში ამ დოზის თანდათანობით შემცირება. ამ პრეპარატების მიღების დროს აუცილებელი კალიუმის რაოდენობის სისტემატური კონტროლი მოსალოდნელი ჰიპოკალემიის გამო.

კარდიო-ვასკულარული სისტემის ფუნქციურ დარღვევათა გამოსწორებისათვის ავადმყოფს უნიშნავენ კორდიამინს, კოფეინს, კოკარბოქსილასს, კორონარული უემარისონისას — სტროფანტინის 0,05% -ან ხსნარს ევენაში 0,1 მლ რაოდენობით 1—2-ჯერ დღეში. გულის დეკომპენსაციის (გულის საზღვრებისა და ღვიძლის გადიდება) შემთხვევებში საჭიროა აგრეთვე სტროფანტინი (ინტრავენურად) ან კორგლიკონი, კოლაფსური სინდრომის შემთხვევაში — ადრენალინი.

კუჭ-ნაწლავის სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის, კერძოდ დისფერმენტის, გამოსწორებისათვის დაავადების დაახლოებით პირველი კვირის დასასრულისათვის ავადმყოფს უნიშნავენ პეფსინს მარილმჟავასთან ერთად, ნატურალურ კუჭის წვეს — $1/2$ — 1 ჩაის კოვზს 2—3-ჯერ დღეში ჭამის წინ, პახკრეტინს. ნაწლავთა პარეზის შემთხვევაში აუცილებელია აირების გამოყვანი მილის. შეყვანა სწორი ნაწლავიდან, მუცელზე სათბურები, შედარებით ძალაღი ოყნა. მძიმე შემთხვევებში საჭიროა პროზერინის (0,05% ხსნარი) კანქვეშ შეყვანა 0,1—0,15 მლ-ის რაოდენობით. უდავოდ ეფექტურია პიტუიტრინი — 0,1—0,15 მლ კანქვეშ ან კუნთებში, ქლორ-ნატრიუმის 10%-ანი ხსნარი კუნთებში, ჰიპერტონიული ოყნები. დაუძლეველ შემთხვევაში მიმართვენ პარანეფრალურ ბლოკადას. თუ დაავადების მიმდინარეობაში გამოვლინდა ნეიროტოქსიკოზის მოვლენები, საჭიროა ამინაზინი 1 მგ კგ წონაზე, პიპოლფენი, გლუტამინმეაფა. აგზნების დროს კარგ შედეგს გვაძლევს ფენობარბიტალი — 1—3 მგ დღეში 1-ხელ ან 2-ჯერ. უნდა ვიცოდეთ, რომ, ექსიკოზის მიუხედავად, ნეიროტოქსიკოზის ერთდროული არსებობისას შეიძლება გახვითარდეს ტვინის შემუშება, ამიტომაც რეპიდრატაციის ფონზე რეკომენდებულია მცირე დოზით ნოფურიტის, ჰიპოთიაზიდის, ფუროსემიდის და სხვ. დანიშვნა. თუ ყიფლიბანდი ძლიერ დაჭიმულია, უნდა ვცადოთ ლუმბალური პუნქცია, ვინაიდან, ქალასშიგა წნევის შემცირების გარდა, მცირდება ტვინის ქსოვილზე უშუალოდ მოქმედი შხამიანი მეტაბოლიტების რაოდენობა. კრუნჩხვების შემთხვევაში აუცილებელია ქლორალჰიდრატის შეყვანა უკანა ტანი-დახ, დაუძლეველ შემთხვევებში გოგირდმეაფა მაგნეზიის ინტრამუსკულარული შეყვანა. ტოქსიკური დისპეფსიის მკურნალობის კომპლექსში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ვიტამინოთერაპია; დაავადების პირველსავე დღეებში უნდა გამოვიყენოთ ასკორბინ- და ნიკოტინმეაფა, თიამინი, რიბოფლავინი. გახანგრძლივებული დისპეფსიის შემთხვევებში ზოგჯერ მიზანშეწონილია ფოლიუმმეაფას დანიშვნა.

ფართოდაა გამოყენებული მასტიმულირებელი საშუალებები (ე. წ. რაიც-თერაპია), სისხლის შეყვანა კუნთებში, ჰემორტრანსფუზია, პლაზმის ინტრავენური და გამაგლობულინის ინტრამუსკულარული შეყვანა.

ტოქსიკური დისპეფსიის დროს, როგორც ეტიოლოგიისაც უნდა იყოს ის, მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკურ საშუალებათა დანიშვნა. კლინიკისტთა აზრის სხვადასხვაობის მიუხედავად, მეტ-ნაკლებად დადებითად მოქმედებს სინტომიცინი, ლევომიცეტინი 6 თვეზე მეტი ასაკის ბავშვებისათვის, სტრეპტომიცინი უპირატესად პერორალურად, განსაკუთრებით ღამის საათებში (ი. რცხილაძე). უკანასკნელ ხანებში ფართოდ იყენებენ ენტეროსებტოლსა და პოლიმიქსინს. ამ პრეპარატებთან ერთად აუცილებელია ნისტატინის ან მისი ანალოგების დანიშვნა, ვინაიდან დისბაქტერიოზისა და სოკოვანი გართულებებისადმი განსაკუთრებული მიდრეკილება აქვს ნაწლავთა პათოლოგიით, კერძოდ კი ტოქსიკური დისპეფსიით დაავადებულ ბავშვს (ი. მ. ბერკოვიჩი, მ. ბ. კოსიურა, გრეგორი და სხვ.).

ტოქსიკური დისპეფსიის მკურნალობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დიეტოთერაპიას. როგორც აღვნიშნეთ, პირველი 24—12 საათის განმავლობაში ბავშვი იმყოფება ე. წ. წყლის დიეტაზე. ამის შემდეგ ყველაზე საუკეთესო საშუალებაა დიეტური საკვებია ქალის გამოწვეული, ცხიმოხდილი, გაცივებული რძე, რომელსაც პირველ დღეს ბავშვს აძლევენ ყოველ 2 საათში (ღამის 4-საათიანი ინტერვალთ) 10 მლ-ის რაოდენობით. შემდეგ დღეებში კვების სიხშირე ისეთივე რჩება, მხოლოდ თითოეულ ჭერზე რძის რაოდენობას აღიდებენ დაახლოებით 10 მლ-ით, ე. ი. დღე-ღამეში 100 მლ-ით. ამრიგად, დაახლოებით მე-5—6 დღისათვის ბავშვმა თითო ჭერზე უხდა მიიღოს 80—100 მლ რძე კვებათაშორისი ინტერვალების თანდათანობითი გახანგრძლივებით. თუ ბავშვს პირღებინება შეუწყდა, დაახლოებით მე-3—5 დღიდან შეიძლება მისი მიყვანა ძუძუსთან წოვის თანდათანობითი გახანგრძლივებით. ზოგ შემთხვევაში ეპიზოდური პირღებინებისას მიზანშეწონილია ბავშვს მონაცვლებით მიეცეთ გამოწვეული და უშუალოდ გამოწვილი რძე. მე-5—6 დღეს ბავშვს ვაძლევთ ვიტამინებით მდიდარ ხილის ან ბოსტნეულის წვეს თანდათან მზარდი რაოდენობით. რაციონალური კომპლექსური მკურნალობისას დაახლოებით მეათე დღიდან ბავშვი შეიძლება გადავიყვანოთ მისი ასაკისათვის შესაბამის ფიზიოლოგიურ კვებაზე.

თუ ბავშვი შერეულ ან ზელოვნურ კვებაზეა, მაინც საჭიროა ქალის გამოწვეული რძე. თუ ამის შესაძლებლობა არ არის, მაშინ ბავშვს უნიშნავენ სამკურნალო, უპირველესად ყოვლისა, მჟავე ნარევებს, რომელთა შორის განსაკუთრებით ეფექტურია დო-რძე, შემდეგ განზავებული მაწონი და კეფირი. ამ ნარევების ხმარება საჭიროა ხანმოკლე ინტერვალებით, დასაწყისში 10 მლ, ყოველ მომდევნო დღეს მზარდი რაოდენობით, კვებათაშორისი ინტერვალების გადიდებით. ცხადია, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში საჭიროა ინდივიდუალური მიდგომა.

დაბოლოს, ეფექტური მკურნალობისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენური რეჟიმის მტკიცედ დაცვას. უნდა ვერიდოთ ბავშვის გადახურებას როგორც ტანსაცმლით, ისე ოთახის ტემპერატურით. აუცილებელია თვალყურის დევნება კანის მდგომარეობაზე (დაოდვილობა, ჩირქტროვების ასაცილებლად). ბავშვს ხშირად უნდა შევუცვალოთ მღებარეობა. თვა-

ლის ჩქოვანას გამომშრობის საწინააღმდეგოდ რეკომენდებულია ფიზიოლოგიური ხსნარით გამოარეცხვა და სტერილური თევზის ქონის ან ვაზელინის ჩაწვეთება (ე. გ. ვიტებსკი და სხვ.).

პრონიკული შაღარათი (Diarrhea chronica)

ქრონიკული შაღარათი დამოუკიდებელი დაავადება არ არის. მას განიხილავენ, როგორც კუჭ-ნაწლავის დისფუნქციის ერთ-ერთ სახეობას, რომლის დროსაც ნაწლავებში მორფოლოგიური ცვლილებები არ ვითარდება.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ეს დისპეფსიური სინდრომი (ფანკონი) პოლიეტიოლოგიურია და შედარებით ხშირია ხელოვნურ კვებაზე მყოფ და ექსუდაციური დიათეზის მქონე ან ნევროპათიული კონსტიტუციის ბავშვებში (ჩერნი, ეშერიხი): ფსიქო-სომატური მედიცინა ამ სინდრომს უკავშირებს უარყოფით ფსიქოლოგიურ სიტუაციებს როგორც ჩვილი ბავშვობის, ისე სასკოლო ასაკის პერიოდში. ზოგ შემთხვევაში ეს სინდრომი ალერგიის ერთ-ერთი გამოვლინებაა (ტ. ს. ბორისოვა). უკანასკნელ ხანებში უცხოელი ავტორები (ფანკონი, როჯერსი და სხვ.) ამ სიმპტომკომპლექსს უკავშირებენ მემკვიდრეობით ენზიმოპათიებს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს რემისიებითა და ხშირი გამწვავებებით. ყურადღებას იპყრობს ანორექსია, დროგამოშვებით პირღებინება, არაადეკვატური ფსიქოლოგიური რეაქციები, თანდათან პროგრესირებადი დისტროფია. ამ სიმპტომკომპლექსში შაღარათია ძირითადი. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა სხვადასხვა ვარიანტს იძლევა, იმისდა მიხედვით, თუ რომელ ენზიმოპათიასთან გვაქვს საქმე (იხ „მემკვიდრეობითი დაავადებები“).

პ რ ო გ ნ ო ზ ი დამოკიდებულია ეტიოლოგიური ფაქტორის ხასიათზე.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ძირითადად კაუზალურია.

ჩვეული ყაბჯობა (Obstipatio habitualis)

დადგენილია, რომ ჭანმრთელი ადამიანის დეფეკაციის სიხშირე ვარიაბილურია და გარკვეულ კავშირშია როგორც ეგზოგენურ ფაქტორებთან (კვების ხასიათი, საყოფაცხოვრებო პირობები), ისე კუჭ-ნაწლავის მოტორიკის ინდივიდუალურ თვისებებთან, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ტონუსთან და ფსიქოლოგიურ მდგომარეობასთან. ასე რომ, ყაბჯობა არა აბსოლუტური, არამედ შედარებითი ცნებაა. ზოგისთვის ნორმალაა მიჩნეული 2-ჯერადი დეფეკაცია, ზოგისთვის 1-ჯერადი, არცთუ იშვიათად 2 დღეში ერთხელ. ბავშვთა ასაკში ყაბჯობა ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც დეფეკაციათა შორის ინტერვალი 48 საათს აღემატება.

როგორც ჩვილ, ისე მოზრდილ ბავშვთა ასაკში ყაბჯობა საკმაოდ ხშირია. ზოგჯერ ის ნაწლავთა ორგანული პათოლოგიის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია. არცთუ იშვიათად კი დაკავშირებულია ალზრდის დეფექტებთან. უარყოფით ფსიქოლოგიურ სიტუაციებთან, არასწორ კვებასთან და ნაწლავთა ფუნქციურ დარღვევასთან.

კერპელ-ფრონის ეკუთვნის ყაბზობის მიზეზთა შემდეგი კლასიფიკაცია:

A. ცრუ ყაბზობა

B. ჭეშმარიტი ყაბზობა

I. ნაწლავთა ანატომიური ცვლილებები

1. ნაწლავთა შევიწროება

2. მსხვილი ნაწლავის გაფართოება

II. ფუნქციური ცვლილებები

1. ნაწლავთა ტონუსის დარღვევა

ა. მსხვილი ნაწლავის ჰიპოტონია

ბ. მსხვილი ნაწლავის სპაზმი

2. დეფეკაციის მოთხოვნილების შეკავება

ა. დეფეკაციის მოთხოვნილების დარღვევა

ბ. დეფეკაციის მოთხოვნილების ნებისმიერი დარღვევა (ცუდი ჩვეულება, დეფეკაციის დროს ტკივილი).

მარფანის ტერმინი „ჩვეული ყაბზობა“ ყოველთვის არ გამოხატავს დავადების არსს; მასში უნდა ვიგულისხმოდ სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ფუნქციური ცვლილებები მსხვილ ნაწლავში. როგორც ჩველ, ისე მოზრდილ ბავშვთა ყაბზობის ერთ-ერთი უხშირესი მიზეზია ალიმენტური ფაქტორი. ძუძუს წოვის პერიოდში, თუ ბავშვი ბუნებრივ კვებაზეა. რძეში შემავალი ინგრედიენტების თითქმის სრული შეწოვისა და ამიტომ ნარჩენი წოდების მცირე რაოდენობის გამო დეფეკაცია შედარებით იშვიათია. განსაკუთრებით ხშირია „ცრუ ყაბზობა“ 4—6 კვირიდან დამატებითი კვების დაწყებამდე. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა კარგია, რის გამოც ყაბზობა მკურნალობას არ საჭიროებს. არსებობს დაკვირვებანი, რომელთა მიხედვით, ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვთა ყაბზობის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს მეძუძური ქალის კვების რეჟიმს და ყაბზობისადმი მიდრეკილებას (ვ. დ. ზუბკოვა). თუ ბავშვი ხელოვნურ კვებაზეა, ყაბზობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ცალმხრივ, უპირატესად რძით კვებასთან. არცთუ იშვიათად ფეკალური მასა ძლიერ მკვრივი კონსისტენციისაა, ცხერის განავალს ჰგავს. უდავოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ვიტამინების, განსაკუთრებით B₁-ის ნაკლებობას. მოზრდილ ბავშვთა ასაკში ყაბზობა შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე ერთდეროვანმა საკვებმა, რომელიც თითქმის არ შეიცავს უჯრედის (რძე, ხაჭო, კვერცხი, მოხარული ხორცი, გახეხილი ხილ-ბოსტნეული, თეთრი პური და სხვ.).

ცალკე გამოყოფენ ე. წ. დისკინეზიურ ყაბზობას, რომლის გენეზში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დისტონია. დისკინეზიური ყაბზობა შეიძლება იყოს ატონიური და სპაზმიური. რომელიც არცთუ იშვიათად ერთსა და იმავე ბავშვებს აქვთ მეტ-ნაკლები თანმიმდევრობით. ჩველ ბავშვთა ასაკში ატონიური ყაბზობა ხშირად საერთო კუხთების ჰიპოტონიის ერთ-ერთი გამოვლინებაა, რომელიც დამახასიათებელია რაჭიტისა და დისტროფიის მიმე ფორმებისათვის. არცთუ იშვიათად ენდოკრინული დისფუნქციისათვის. ატონიური ყაბზობა ხშირია ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ბავშვთა მოძრაობა შეზღუდულია. არცთუ იშვიათია ატონიური ყაბზობა გადატანილი დიზენტერიის შემდეგ ნაწლავთა ნერვული აპარატის დაზიანებასთან დაკავშირებით. ექსლუდაციური დიათეზის დროს ზოგჯერ აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის დისკინეზია, როდესაც პერისტალტიკის გაძლიერების

(ფლარათის) შემდეგ სპაზმური ყაბზობა ვითარდება. საერთოდ კი სპაზმური ყაბზობა შედარებით უფრო ხშირია მოზრდილ ბავშვთა შორის.

ყაბზობის ხელშემწყობია უკანა ტანის დაზიანება (ეროზიები, ნაწიბურები, ბუასილი, ძლიერი ჰიპერემია და ა. შ.). იმის გამო, რომ ასეთ შემთხვევებში დეფეკაციის დროს მეტ-ნაკლები მტკივნეულობა აღინიშნება, ბავშვები შეძლებისამებრ ამ აქტისაგან თავს იკავებენ, რასაც მოსდევს დასაწყისში ატონიური, შემდეგ კი სპაზმური ყაბზობა.

განსაკუთრებით საყურადღებოა მოზრდილ ბავშვთა ფსიქო-ნერვული გენეზის ყაბზობა. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს ბავშვის ძლიერი ფსიქიკური გადატვირთვა, უარყოფითი ემოციები, ქვეცნობიერი კონფლიქტური სიტუაციები (რ. ა. ლურია), ფსიქოლოგიური ნეგატივიზმი.

კლინიკური სურათი. ზოგჯერ, როგორც ზემოთ იყო ნათქვამი, ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა და ფსიქო-მოტორული განვითარება დამაკმაყოფილებელია, უმეტესად კი ყურადღებას იპყრობს უხალისობა, ძილის დარღვევა. პოუსტენრობა, თავის ტკივილი, ადვილად დალლა. ენა არცთუ იშვიათად შეღესილია. მადა — დაქვეითებული, მეტ-ნაკლებად გამოხატულია მეტეორიზმი. თუ დეფეკაციათაშორის ინტერვალი გახანგრძლივდა, შეიძლება განვითარდეს ინტოქსიკაციის მოვლენები — პირღებინება, ექსიკოზი, ტემპერატურის მომატება, ყრუ ხასიათის, ზოგჯერ შეტევითი ტკივილი მუცელში. ზოგჯერ პალპაციით ადგენენ მუცლის კედლის ოდნავ დაჭიმულობას. როგორც წესი, სოგმოიდური ნაწილი დაჭიმულია, მუცლის ქვედა ნაწილში შეიგრძნობა გამკვრივებული ფეკალური მასა, რომელიც სიმსივნისებრ წარმონაქმნს მოგვაგონებს ხოლმე. აირების გამოყოფა, ჩვეულებრივ, შეუფერხებელია.

ატონიური ფორმის შემთხვევაში, რომელსაც საფუძვლად უდევს ნაწლავთა კედლის ჰიპოტონია ან ჰიპოკინეზი, რენტგენოლოგიურად აღსანიშნავია ჰოდუნებული პერისტალტიკა და მსხვილი ნაწლავის გაფართოება. ამ დროს ფსიქოგენურ ფაქტორებს აქვს განსაკუთრებული მნიშვნელობა (კერპელ-ფროხიუსი). სპაზმური ფორმის შემთხვევაში, რომლის პათოგენეზში ვაგოტონია გარკვეულ როლს ასრულებს, მსხვილი ნაწლავის დაღმავალი, ზოგჯერ კი განივი ნაწილი პალპაციით გამკვრივებული და მგრძნობიარეა. დამახასიათებელია აგრეთვე მტკივნეულობა დეფეკაციის დროს. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით (საკონტრასტო ნივთიერება შეგვყავს სწორი ნაწლავიდან) აღინიშნება მსხვილი ნაწლავის სპაზმური შევიწროება; ზოგჯერ ნაწლავის გარკვეულ უბნებში ატონიაც შეინიშნება. ფუნქციური ყაბზობის დიაგნოსტიკაში უდავოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს უკანა ტანის გამოკვლევას (ნახეთქები, ეროზიები და ა. შ.).

როგორც აღვნიშნეთ, ე. წ. ჩვეული ყაბზობა (უფრო სწორად ფუნქციური გენეზის ყაბზობა) ბავშვთა ასაკში საკმაოდ ხშირია. მიუხედავად ამისა, დიაგნოზის დადგენის დროს არ უნდა ავიწყარდეთ. აუცილებელია რენტგენოლოგიური და სხვა ფუნქციური სინჯებით და ქირურგთან შეთანხმებით ყაბზობის ორგანული ბუნების გამორიცხვა.

პროგნოზი რაციონალური, ხანგრძლივი თერაპიის შემთხვევაში, როგორც წესი, საიმედოა.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. უპირველესად ყოველისა საჭიროა შრავალფეროვანი საკვები, არა მარტო წვევები, არამედ გახეხილი ხილი. დაახლოებით 3 თვიდან. უფრო მოზრდილ ბავშვებს ვაძლევთ შედა-

რებით უხეშ, უჭრედისით მდიდარ საკვებს (შავ პურს, ბოსტნეულის ვინეგრეტს, ხილს და სხვ.). უდავოდ კარგად მოქმედებს მცენარეული ზეთი. საკვები განსაკუთრებით მდიდარი უნდა იყოს ვიტამინებით. ზოგ შემთხვევაში კარგი შედეგი მიიქცევა ლუდის საფუარის დანიშვნით (ჩაის კოვზით 2—3-ჯერ დღეში). ატონიური ყაბზობის დროს აუცილებელია ძირითადი დაავადების (ოაქიტის, დისტროფიისა და სხვ.) მკურნალობა. ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ზომიერი ფიზიკურ დატვირთვის, ხანგრძლივად სუფთა ჰაერზე თამაშს, მუცლის პრესის ვარჯისს. ზოგ შემთხვევაში კარგ შედეგს გვაძლევს მუცლის სპეციალური მასაჟი მსხვილი ნაწლავის მიმართულების შესაბამისად დღეში 2—3-ჯერ. აუცილებელია ბავშვს გამოვუმუშაოთ დეფეკაციის რეფლექსი ერთ-სა და იმავე საათებში. მოზრდილ ბავშვთათვის ზოგჯერ საჭირო ხდება ფსიქოთერაპიის ჩატარება.

იმისდა მიხედვით, თუ ყაბზობის რომელ სახეობასთან გვაქვს საქმე, საჭიროა B₁ ვიტამინის ინექციები. მძიმე შემთხვევებში ზოგჯერ შეიძლება ეცადოთ პროზერინი. ჩვილ ბავშვთა ასაკში კარგ შედეგს გვაძლევს ხოლმე რძის შაქარი — 1,0—1,5 გ 3—4-ჯერ დღეში. გვირჩევენ აგრეთვე ვახელისის ზეთს — თითო ჩაის კოვზს 1—2-ჯერ დღეში. თუ დეფეკაციათაშორისი ინტერვალები ხანგრძლივია, შეიძლება ოყნის გაკეთება, ზოგჯერ ცხიმნარევი წყლით. სანთლებისა და საფლარათობის გამოყენება მაქსიმალურად უნდა შევზღუდოთ, ვინაიდან ბავშვი ადვილად ეჩვევა მათ. გარდა ამისა, საფლარათობები ზოგჯერ იწვევს კოლიტს ან მის გამწვავებას. სპაზმური ყაბზობისას სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსში უნდა ჩაერთოს სპაზმოლიზური საშუალებანი, როგორც არის ატროპინი, ნო-შპა, ტიფენი და სხვ. ფსიქონერვულ ფუნქციათა რეგულირებისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ ბრომის პრეპარატები, სედუქსენი. ჩვენ არცთუ იშვიათად კარგი შედეგი მიგვიღია ამინაზინის მცირე დოზებში (0,2—0,5 მგ კგ წონაზე) დანიშვნით რამდენიმე დღის განმავლობაში.

კვების ქრონიკული მოშლილობა, ანუ დისტროფია (Dystrophia)

კვების (ტროფიკის) დარღვევანი როგორც კლინიკური, ისე ეტიოპათოგენეზური თვალსაზრისით შეიძლება დაყვით ორ დიდ ჯგუფად. — პლუს დისტროფიად, როდესაც ტროფიკის ერთ-ერთი ობიექტური კრიტერიუმი — წონა მნიშვნელოვნად აღემატება ასაკის შესაბამის ნორმას, და მინუს დისტროფიად, როდესაც წონა მეტ-ნაკლებად დაქვეითებულია. ჩვილ ბავშვთა ასაკში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მინუს დისტროფიას. რომელსაც უწოდებენ აგრეთვე ჰიპოტროფიას ან ჰიპატრეპსიას. საბჭოთა მედიცინაში მისი სინონიმია დისტროფია.

ამრიგად, კვების ქრონიკულ აშლილობაში ვგულისხმობთ ისეთ პათოლოგიურ პროცესებს, რომლებიც იწვევენ ბავშვის ფიზიკური განვითარების უპირველესად ყოვლისა წონაში მატების შეჩერებას. შემდეგ კი მის მნიშვნელოვან შემცირებას, ანუ სიგამზდრეს (მ. ს. მასლოვი). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს პათოლოგია არ შემოიფარგლება მხოლოდ ფიზიკური განვითარების შეფერხებით; მეტაბოლიზმის დარღვევის გარდა, მას თან სდევს სხვადასხვა სისტემის დისფუნქცია და იმუნოლოგიური რეზისტენტობის დაქვეითება.

ათეული წლების წინათ დისტროფიას სიხშირით ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი ეკავა ჩვილ ბავშვთა ასაკის პათოლოგიაში. განსაკუთრებით მაღალი იყო ამ დაავადების/აღმენტიური დისტროფია ხვედრითი წონა ომის დროს და მის მომდევნო წამდინიშე წლის განმავლობაში. ამჟამად დისტროფია, განსაკუთრებით მისი მძიმე ფორმა, საბჭოთა კავშირსა და ეკონომიურად განვითარებულ სახელმწიფოებში იშვიათია. სამაგიეროდ ძლიერ გავრცელებულია ამ დაავადების ერთ-ერთი ფორმა — კვამორკორი ეკონომიურად ჩამორჩენილ ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში.

დისტროფია ძველთაგანვე ცნობილი დაავადებაა. გასული საუკუნის პირველ ნახევარში ექიმები ბავშვთა კახექსიას ცალკე ნოზოლოგიად შიიჩნევდნენ. 1874 წელს ფრანგმა პედიატრმა პარომ ეს მდგომარეობა აღწერა ატროფიის სახელწოდებით; იგი ძირითადად ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა ხვედრია. დაახლოებით იმავე წლებში ვარიომ ამ დაავადებას ატროფია უწოდა. შემდეგში დაადგინეს, რომ ატრექსია (ატროფია) ტროფიკის დარღვევის ტროპიხალური სტადიაა, რომელსაც წინ უძღვის მსუბუქი (ინიციალური) და შედარებით დამძიმებული ფორმები. აქედან გამომდინარე, ფრანგი პედიატრები (მარფანი და სხვ.) არჩევენ ტროფიკის დარღვევის შემდეგ სახეობებს: მსუბუქ, ანუ I ხარისხის ჰიპატრექსიას, საშუალო სიმძიმის, ანუ II ხარისხის ჰიპატრექსიასა და მძიმე ფორმას, ანუ ატრექსიას. გერმანელი პედიატრები (პფუნდლერი და სხვ.) შესაბამის მდგომარეობას უწოდებენ: I ხარისხის ჰიპოტროფიას, II ხარისხის ჰიპოტროფიასა და ატროფიას. საბჭოთა კავშირში სამაშულო ომის წლებიდან არჩევენ I ხარისხის, II ხარისხისა და III ხარისხის დისტროფიებს (გ. ნ. სპერანსკი, შ. ს. მასლოვი, ა. თ. ტური, ა. ს. როზენტალი).

ჩერნის დიდი დამსახურებაა ის, რომ მან ამ დაავადებას კვების ქრონიკული მოშლილობა უწოდა და ხაზგასმით აღნიშნა, რომ მას საფუძვლად უდევს „საჭმლის მონელების შინაგანი დარღვევა“, ე. ი. მეტაბოლიზმის ინტერმედიალური დარღვევა. ამ კონცეფციიდან გამომდინარე, ფიხკელშტეინი აღხიშნავდა, რომ დასაწყისში აღინიშნება ბალანსის დარღვევა, როდესაც დაქვეითებულია საკვებისადმი ტოლერანტობა, და დეკომპოზიცია, როდესაც, ტოლერანტობის დაქვეითების გარდა, აღინიშნება ნივთიერებათა ცვლის ინტიმური მექანიზმების დარღვევა. ფიხკელშტეინს ეკუთვნის ტერმინი დისტროფია, ანუ დისტროფიული მდგომარეობა.

ამჟამად დისტროფია ინტოქსიკაციის მსგავსად განხილულია, როგორც სინდრომი, რომელიც შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა გენეზის პათოლოგიური მდგომარეობის შემთხვევაში. ამის მიუხედავად, ტრადიციული და დიდაქტიკური თვალსაზრისით ეს მდგომარეობა განიხილება საჭმლის მომწელებელი პათოლოგიის ჯგუფში თუნდაც იმ მოსაზრებიდან გამომდინარე, რომ კვების ქრონიკული დარღვევის პათოგენეზის ერთ-ერთი ძირითადი რგოლი, რომელიც ამ რთულ პათოლოგიას საფუძველს უქმნის, კუჭ-ნაწლავის მორფოლოგიურ-ფუნქციური ცვლილებებია. დისტროფია ტიპური კლინიკური სურათით, როგორც აღნიშნეთ, უპირატესად 1 წლამდე ასაკის დაავადებაა, თუცა ის შეიძლება შეგვხვდეს შედარებით უფროს ასაკში მძიმე სოციალური სიტუაციების შემთხვევაში (ომი, შიმშილი და სხვ.). დისტროფია თანაბარი სიხშირით აღინიშნება როგორც გოგონებში, ისე გაყებში. სამაგიეროდ მისი მძიმე ფორმები (განსაკუთრებით მონარდულ ბავშვთა შორის) უფრო ხშირია

კავებში, რაც შეიძლება ავხსნათ მათი შედარებით ინტენსიური ნივთიერება-
თა ცვლით. დისტროფია თანაბარი სიმძირით გვეხდება ბუნებრივ და ხელოვნ-
ურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა შორის, თუმცა შედარებით მძიმე ფორმები მა-
ინც ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა ხვედრია. დისტროფიისადმი განსა-
კუთრებული მიდრეკილება აქვთ დღენაკლულ და რაჩიტულ ბავშვებს. აქსე-
ზობის მონაცემები, რომელთა მიხედვით, დისტროფია უფრო ადვილად უვი-
თარდებათ პირშობებს. დისტროფიული პროცესის გაღრმავება შეინიშნება
აგრეთვე გაზაფხულზე.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. გილოს მიერ კვების წინ და შემდეგ ბავშვის სისტე-
მატური აწონის შემოღების შედეგად ამ დაავადების უშუალო მიზეზად არა-
საკმარისი კვება მიიჩნეის. ნ. ი. ფილატოვი არჩევდა ატროფიის ოპსახე-
ობას — არასაკმარისი კვებით გამოწვეულ უბრალო, ანუ ტიპურ ატროფიას
და სხვადასხვა დაავადების ფონზე განვითარებულ სიმპტომურ ატროფიას.
მარფანიც ანსხვავებდა ერთმანეთისაგან პირველად, კვების რეჟიმის დარღვე-
ვით გამოწვეულ ჰიპატრეპსიასა და მეორად (ინფექციურ) ჰიპატრეპსიას. აშ-
ეჰმად, მიუხედავად იმისა, რომ დისტროფია განიხილება პოლიეტოლოგიურ
დაავადებად, მაინც ყველაზე მნიშვნელოვან მიზეზად მინიჭებულია როგორც
რაოდენობრივად, ისე თვისებრივად არაწესიერი კვება (dystrophia ex alimen-
tatione). ამასთან, თუ კუჭ-ნაწლავის მწვევე ფუნქციური დარღვევის (დის-
პეფიის) განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება გადაჭარბებულ კვე-
ბას. დისტროფიული მდგომარეობა უპირატესად არასაკმარისი კვებითაა გა-
მოწვეული (dystrophia ex hypoalimentatione). ბუნებრივი კვების დროს
ასეთი სიტუაცია იქმნება ჰიპოგალაქტიის შემთხვევაში, ხოლო შერეული და
ხელოვნური კვების დროს — ძლიერ განზავებული ნარეყების გამოყენებისა
და ბავშვის კალორიული მოთხოვნილების გაუთვალისწინებლობის შედეგად.
აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამავე ბავშვთა დისტროფიული მდგომარეობა
შეიძლება გამოიწვიოს გადაჭარბებულმა კვებამაც (dystrophia ex hyperali-
mentatione). როგორც ჩანს, ეს უმეტესად იმ ბავშვებს აღეხიშნებათ, რო-
მელთაც მოჰნელებელი სისტემის ფუნქციური დაზიანება ახასიათებთ. დის-
ტროფიის მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე საკვებში შემავალ იხგრედიენტთა
(ცილის, ცხიმის, ნახშირწყლების) კორელაციის დარღვევა მაშინაც კი, როდესაც
კალორიულად კმაყოფილდება ასაკობრივი მოთხოვნილება. აღსანიშნავია,
რომ ამ დაკვირვებებიდან გამომდინარე, პირველად პედიატრებმა (ლანგშტე-
ინმა) უარყვეს ჰეუბნერ—რუბნერის იზოდინამიის პრინციპი. დისტროფიის ასე-
თი ეტიოლოგია (dystrophia ex corelatione), ცხადია, უფრო ხშირია არაწე-
სიერი ხელოვნური კვების დროს, როდესაც ბავშვი ღებულობს უპირატესად
რძეს ან ნახშირწყლებს. ზოგი პედიატრი (ჩერნი, მ. ს. მასლოვი და სხვ.) ალი-
მენტურ ფაქტორებში განიხილავს ამა თუ იმ ვიტამინის დეფიციტს (სკორბუ-
ტი, მელერ-ბარლოვის დაავადება).

✓ დისტროფიის განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებს წყლისა და
მარილების არასაკმარისი რაოდენობით მიწოდება: კვების ეს დეფექტი გან-
საკუთრებით უარყოფითად მოქმედებს ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებზე
პირველი სამი თვის განმავლობაში (მ. ს. მასლოვი).

დისტროფიული მდგომარეობის უხშირესი მიზეზია აგრეთვე როგორც
ეხტერალური (დიზენტერია, სალმონელოზი და სხვ.), ისე ქრონიკულად მი-

დისარე პარენტერალური (ჩირქოვანი ოტიტი, განაგრძლივებული პნევმონია და სხვ.) ინფექციები (dystrophia ex infectione).

უნდა აღენიშნოთ, რომ დისტროფიის ეს ორი ძირითადი მიზეზი (ალემენტარული და ინფექციური) უმეტესად იმდენადაა ერთმანეთში გადახლართული, რომ ძნელდება იმის დაზუსტება, თუ რომელი მათგანია პათოლოგიური პროცესის საწყისი მიზეზი. ენდოგენურ მიზეზთა ერთობლიობა, ჩერხის მიხედვით, იწვევს კონსტიტუციური გენეზის დისტროფიას (dystrophia ex constitutione). სამედიცინო-ბიოლოგიური კვლევის თანამედროვე დონის შესაბამისად გამოიწვევს ან მის ხელშემწყობ ენდოგენურ ფაქტორთა რიცხვი მნიშვნელოვნად გაიზარდა. დისტროფიული მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს როგორც თანდაყოლილი მორფოლოგიურ-ფუნქციური არასრულფასოვნების (მგლის ხახა, პილოროსტენოზი, პილოროსპაზმი და ა. შ.), ისე კონსტიტუციის ანომალიების (ექსუდაციური და ნეიროართრიტული დიათეზები); დენეაკულობის, ქალასშიგა სისხლის მიმოქცევის დარღვევის, იმუნოლოგიური კონფლიქტების შედეგად. ჭერ კიდევ გასულ საუკუნეში ზოგი პედიატრი მიუთითებდა, რომ ბავშვებს აქვთ ხოლმე ინდივიდუალური ფაქტორებით განპირობებული დისპოზიცია პიპტროფია-ატროფიისადმი. მათი დაკვირვებებით, ასეთი ბავშვების დისტროფიული მდგომარეობა ვითარდება კვების რეჟიმის ისეთი უმნიშვნელო დარღვევების შედეგად, რომლებიც, ჩვეულებრივ, არ იძლევიან კლინიკურ გამოვლინებას. ამჟამად დადგენილია, რომ დისტროფიული პროცესების განვითარება არცთუ იშვიათად დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლის მექანიზმებით ანომალიებთან (ამინოაციდურია, ფერმენტთა დეფიციტი და ა. შ.). არსებობს მონაცემები, რომელთა მიხედვით, დისტროფია უფრო ხშირია II ჯგუფის სისხლის მქონე ბავშვებში. დისტროფია გაცილებით ადვილად უვითარდებათ იმ ბავშვებს, რომელთა დედებს ჰქონდათ პათოლოგიური მშობიარობა, ექსტრაგენიტალური დაავადებანი, ზანგრძლივად უარყოფითი ემოციური სტრესები.

დაბოლოს, ზემოხსენებულ ჯგუფებს ლანგშტეინმა დაუმატა აღზრდის დეფექტებით, საერთოდ მოუვლელით გამოწვეული დისტროფია (dystrophia ex curatione), რომელიც გულისხმობს ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევას როგორც ფსიქოლოგიურ, ისე ფიზიოლოგიურ ასპექტში. ჭერ კიდევ გასული საუკუნის 50-ან წლებში ს. თ. ხარტოვიცი მიუთითებდა, რომ ე. წ. განლევა ადვილად უვითარდებათ მშობლების ალერსს მოკლებულ ბავშვებს. თანამედროვე ლიტერატურაში მრავალრიცხოვანი დაკვირვებანია დისტროფიის ეტიო-პათოგენეზში უარყოფითი ფსიქოლოგიური სიტუაციების მნიშვნელობის შესახებ (ე. წ. პოსპიტალიზმი, მშობელთა ალკოპოლიზმი, მათი დაბალი ინტელექტუალური დონე და ა. შ.). ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს ღია ჰაერით ნაკლებ სარგებლობას, მოტორიკის შეზღუდვას.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ამჟამად, როდესაც დისტროფიის ეტიოლოგია და ზელ-შემწყობი ფაქტორები ძირითადად დადგენილია, ხოლო კლინიკური დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის, პათოგენეზის ზოგიერთი საკითხი, კერძოდ, პათოლოგიურ პროცესთა თანმიმდევრობა და მათი ურთიერთდამოკიდებულება, კვლავ დაზუსტებას საჭიროებს.

დისტროფიის პათოგენეზის შესწავლის ადრეულ პერიოდში ძირითად და წამყვან პათოლოგიურ პროცესად მიჩნეული იყო საჭმლის მომნელებელი

ტრაქტის დაზიანება (ვიდერპოფერი, ბაგინსკი და სხვ.). პარო გაცდა დისტროფიის პათოგენეზის უნიტარისტულ გაგებას; მისი აზრით, ატრემსია ვითარდება კუჭ-ნაწლავის დაზიანების ფონზე, მაგრამ შემდეგში ღებულობს დამოუკიდებელ ხასიათს და სისხლში ცვლილებებს იწვევს. ამრიგად, ამ კონცეფციის მიხედვით, დისტროფიულ პროცესში ორი პათოგენური მექანიზმი — კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა და „სისხლის ცვლილებები“. ჰეუბხერის აზრითაც, დისტროფიის პათოგენეზში პირველადია დიგესტიური აპარატის ცვლილებები (შეწოვის ფუნქციის დაქვეითება), რომელთაც ენერგეტული ბალანსის დარღვევა მოჰყვება.

პათოლოგიურ პროცესთა თანმიმდევრობის თვალსაზრისით, სრულიად საწინააღმდეგოა ჩერნის მოსაზრება. მას მიაჩნია, რომ ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევა წინ უსწრებს ადგილობრივ მოვლენებს, კერძოდ კუჭ-ნაწლავის ფუნქციურ ცვლილებებს. ასე რომ, მის მიერ შემუშავებული ცნება „კვების აშლილობა“ კუჭ-ნაწლავის დაზიანებას განიხილავს, როგორც ერთ-ერთ, ხშირად არასავალდებულო, სინდრომს.

პარო — ჰეუბხერისა და ჩერნის კონცეფციების სისწორე მეტაბოლიზმისა და შონელებითი პროცესების დარღვევის შესახებ დამტკიცდა შრავალრიცხოვანი კლინიკური, ბიოქიმიური და ინსტრუმენტული გამოკვლევებით. თუ რომელი მათგანია პირველადი, ეს, როგორც ჩანს, დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორზე; ენტერალური პათოლოგიის შემთხვევაში (დუნეტერია და სხვ.) საწყისი ცვლილებები იქმნება ნაწლავების მხრივ. სხვა შემთხვევებში, როგორც ირკვევა, პირველადია მეტაბოლიზმის უნივერსალური დარღვევა და ამის შედეგად განვითარებული ფუნქციურ-მორფოლოგიური ცვლილებები სხვადასხვა სისტემის, მათ შორის კუჭ-ნაწლავის მხრივ. ზოგი კლინიკურ-ექსპერიმენტული დაკვირვების მიხედვით, როგორც მეტაბოლიზმის, ისე ცალკეული სისტემის ფუნქციურ ცვლილებათა ხასიათს განსაზღვრავს ნეირო-ენდოკრინული რეგულაციური და ადაპტაციური მექანიზმის მდგომარეობა.

დისტროფიის შემთხვევაში ნივთიერებათა ცვლის დაზღვევა უნივერსალური ხასიათისაა, მაგრამ, ტოქსიკური დისპეფსიისაგან განსხვავებით, ეს პათოლოგიური პროცესი თანდათანობით ვითარდება.

დისტროფიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პათოგენეზური მექანიზმი ცელის ცვლის უარყოფითი ბალანსი, აზოტის რეტენციის შემცირება, დეჰამინირების პროცესის დარღვევა. ერთდროულად აღინიშნება ამინომჟავების გაძლიერებული გამოყოფა შარდთან ერთად. ყოველივე ამის შედეგად ვითარდება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ჰიპოპროტეინემია, უპირატესად ალბუმინების შემცირების ხარჯზე. ი. თ. დომბროვსკიას დაკვირვებებით, დისტროფიის მძიმე ფორმების შემთხვევაში სისხლში ცელის რაოდენობა შეიძლება 3—4 გ % -მდე შემცირდეს, ამასთან ერთად, მცირდება ალბუმინ-გლობულინის შეფარდების კოეფიციენტი 0,6—0,8-მდე. უფრო სარწმუნოა ლ. ი. ბეხეველენსკიას მონაცემები, რომელთა მიხედვით, ჰიპოტროფიის შემთხვევაში აღინიშნება ჰიპერალფაგლობულინემია და ჰიპოგამაგლობულინემია; ამით უნდა ავსხნათ ნაწილობრივ მაინც დისტროფიის შემთხვევაში დაბალი ოპონოლოგიური რეზისტენტობა. ცილოვანი ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს აგრეთვე სისხლში შარდოვანას და ნარჩენი აზოტის მომატება. ი. თ. დომბროვსკიას გამოკვლევებით, სისხლში ფიბრინოგენის რამდენადმე მომატება აღინიშნება.

ცხიმის ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს მისი გაძლიერებული მობილზაცია დეპოზიტებიდან და, მიუხედავად ამისა, ლიპოიდების, მათ შორის ქოლესტერინის, შემცირება სისხლში. ერთდროულად აღინიშნება ტენდენცია ცხიმოვანი მჟავებისა და აცეტოსხეულების მომატებისაკენ, რაც გარკვეულ პირობებს ქმნის აციდოზის განვითარებისათვის (ნობეკური). ცხიმების რაოდენობა მცირდება არა მარტო კანქვეშ და ბაღექონში, არამედ ზოგ შინაგან ორგანოში (ს. საყვარელიძე).

ნახშირწყლების ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს ჰიპოგლიკემიისადმი ტენდენცია. შაქრით დატვირთვის დროს არცთუ იშვიათად ნახულობენ დიაბეტურ მრუდებსაც (ვ. ა. მარგოლინი, ს. ე. შტეინბერგი). ჩვენს მიერ შესწავლილია დისტროფიის შემთხვევაში შაქრის უტილიზაცია ქსოვილებში არტერიულ-ვენური სხვაობის მიხედვით. ეიტროფიულ ბავშვთა ქსოვილები საშუალოდ იკავებს 11,9 მგ% გლუკოზას, ჰიპოტროფიის ინიციალურ სტადიაში — 5,7 მგ%-ს, დისტროფიული პროცესების კიდევ უფრო გაღრმავებისას — 2,3 მგ%-ს, ხოლო ატროფიის შემთხვევაში ქსოვილები არა თუ აკავებს შაქარს, არამედ, პირიქით, კარგავს კიდევ მას. სახელდობრ, მათ არტერიულ სისხლში შაქრის რაოდენობა 7,8 — 11,7 მგ%-ით ნაკლებია, ვიდრე ვენურ სისხლში. უაზოს დაკვირვებებით, მოზრილთა ალიმენტური დისტროფიის დროს სისხლში შაქრის რაოდენობა შეიძლება შემცირდეს 30 მგ%-მდე და, მიუხედავად ამისა, ჰიპოგლიკემიური შოკი არ ვითარდება. ამ მოვლენას ავტორი ხსნის ქსოვილებში შაქრის დაქვეითებული უტილიზაციით. ნ. მ. ნიკოლაევის მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, დისტროფიულ ბავშვთაგან 47,5%-ს სისხლში შაქრის რაოდენობა 46—70 მგ% ჰქონდა. დისტროფიული მდგომარეობის შემთხვევაში მინერალური ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს თითქმის ყველა მკვლეობი, თუმცა მათი მონაცემები არააერთგვაროვანი. ამ მხრივ გარკვეული მნიშვნელობა აქვს დისტროფიის ხარისხსა და ფორმას. დისტროფიის ინიციალური პროცესების შემთხვევაში აღინიშნება ქლორ-ნატრიუმის ზრტენცია, განსაკუთრებით, როცა შეშუპებითი ფორმებია. კიდევ უფრო თვალსაჩინოა ჰიპოკალცემია და ჰიპოფოსფატემია (ბ. ლ. ბუმაგინა).

დისტროფიის შემთხვევაში წყლის ცვლის დარღვევაზე მიუთითებს მკვლურ-ოლდრიჯის ტესტის აჩქარება (მ. მოზიაშვილი, ბ. ვ. ილინსკი და სხვ.). წყლის ცვლის დარღვევა მისი ორგანიზმში შეკავების ან შემცირების სახით გარკვეულ დამოკიდებულებაშია ეტიოლოგიურ ფაქტორთან; უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვების დროს ექსტრაცელულარული სითხე უმეტეს შემთხვევაში მომატებულია (ჩერნი).

დისტროფიის პათოგენეზში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ქსოვილთა სუნთქვის დარღვევა; სახელდობრ, ტიპურ შემთხვევებში საქმე გვაქვს ე. წ. ქსოვილოვან ჰიპოქსემიასთან. ჩვენს მიერ შესწავლილია ეიტროფიულ და დისტროფიულ ბავშვთა ქსოვილებში ყანგბადის უტილიზაცია. ეიტროფიულ ბავშვთა პერიფერიულ ქსოვილებში ყანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი საშუალოდ უდრის 36,0-ს, პირველი ხარისხის ჰიპოტროფიის შემთხვევაში კი გაცილებით მეტია, 41,6-ს აღწევს, მეორე ხარისხის შემთხვევაში — 35,0-ს, ხოლო ატროფიის შემთხვევაში ისევ მატულობს და 50-ს აღწევს. უნდა ვიფიქროთ, რომ ყანგბადის უტილიზაციის გაძლიერება ერთ-ერთი დაცვითი ღონისძიებაა სასიცოცხლო პროცესების შენარჩუნებისათვის, ვინაიდან პრეკონიის პერიოდში ყანგბადის მოზარება მკვეთრად ეცემა.

დისტროფიის მძიმე გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს მეტ-ნაკლებად იცვლება მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა აციდოზისაყენ. ა. ს. როზენტალის მონაცემებით, დისტროფიის დროს სისხლის სარეზერვო ტუტიაზობა საშუალოდ უდრის 40—42 მოც. %-ს (50—55 მოც. %-ის ნაცვლად). დისტროფიის პათოგენეზში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დისფერმენტაციას; პათოლოგიური პროცესის სიმძიმის პარალელურად მეტ-ნაკლებად მცირდება როგორც ქსოვილებში, ისე სისხლში არსებულ ფერმენტთა ენერგია (მ. ს. მასლოვი, ა. თ. ტური და სხვ.).

უდავოდ მნიშვნელოვანია დისტროფიის პათოგენეზში ვიტამინების ეგზოდა ენდოგენური დეფიციტი. ამ მხრივ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება C და B ვიტამინების შემცირებას. თ. გოთუას მონაცემებით, C ვიტამინის ცვლის დარღვევა აღიზნება დისტროფიის ინიციალურ სტადიაში, როდესაც კლინიკური სიმპტომატოლოგია ჭერ კიდევ არ არის ჩამოყალიბებული.

ლიტერატურაში არ არის ერთიანი აზრი იმის შესახებ, თუ როგორი თანმიმდევრობით მიმდინარეობს ცალკეული სახეობის ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა. დიდი სამამულო ომის პერიოდში ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით, მოზრდილთა ალიმენტური დისტროფიის ინიციალურ სტადიაში ირღვევა უპირატესად ნახშირწყლების ცვლა; ქსოვილებში შაქრის რაოდენობის შემცირებას მოსდევს ცხიმის განღვევა და მისი ინტერმედიალური ცვლის დარღვევა კეტოსხეულების მომატების სახით, რაც ძირითადად განაპირობებს მეტაბოლიზური აციდოზის განვითარებას. გარკვეული დროის განმავლობაში ეს აციდოზი მეტ-ნაკლებად კომპენსირდება სხვადასხვა მექანიზმით, კერძოდ მარილების მობილიზაციით მჟავე იონთა გასანეიტრალებლად, რითაც ნაწილობრივ უნდა აეხსნათ ჰიპოკალემია. უადრესად მძიმე მდგომარეობა იქმნება, როდესაც ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების შენარჩუნებისათვის იწყება საკუთარი ცილების ენერგეტიკულ მასალად გამოყენება (ლუსტი, ტიურაუ, ზალევსკი და სხვ.), რაც უანგბადის გაძლიერებულ მოხმარებას საპირობებს (ე. ს. ბერგერი). ამ პერიოდში ოქსიგენიზაციის დეფიციტი იწვევს ცილის ცვლის მძიმე და უმეტეს შემთხვევაში შეუბრუნებელ დარღვევას (ე. მ. გელშტეინი, ი. მ. გეფტერი და სხვ.). ზოგი პედიატრის, მათ შორის ა. ს. როზენტალის, მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების თანახმად, ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ ანალოგიური თანმიმდევრობით ხდება მეტაბოლიზმის ცალკეული სახეობის დარღვევა ბავშვთა დისტროფიების შემთხვევაში. მ. ს. მასლოვი ეხება დისტროფიის პათოგენეზის საკითხებს და განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებს ე. წ. „ენდოგენურ დისტროფიას“, რომელსაც საფუძვლად უდევს შინაგან ორგანოებში მეტაბოლიზმის დარღვევით გამოწვეული ფუნქციური აშლილობა. ამ მხრივ, როგორც ი. თ. დომბროვსკაია აღნიშნავს, განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს საჭმლის მომნელებელი, კარდიო-ვასკულარული და სასუნთქი სისტემების ცვლილებებს.

როგორც აღვნიშნეთ, საჭმლის მონელების დარღვევის პათოგენეზური როლი დისტროფიულ პროცესებში იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ დღემდე პედიატრის სახელმძღვანელოებში კუჭ-ნაწლავის პათოლოგია და კვების ქრონიკული მოშლილობა ერთად განიხილება. დისტროფიის დროს აღინიშნება სანერწყვე ჩირკვლების სეკრეციისა და pH-ის დაქვეითება, რაც გარკვეულ პირობებს ქმნის სხვადასხვა სტომატიტის განვითარებისათვის. დისტროფიის სიმძიმის პარალელურად დაქვეითებულია კუჭის ევაკუაციური უნარიანობა

(ს. ი. იგნატოვი, მ. გელოვანი). მ. ს. მასლოვისა და მისი თანამშრომლების მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, ქვეითდება კუპის წვენის მუავიანობა და ფერმენტების რაოდენობა (იხ. ცხრ. 46).

ც ხ რ ი ლ ი 46

კუპის წვენის ცვლილებები დისტროფიის შემთხვევაში (მ. ს. მასლოვის მიხედვით)

ტროფიკა	ნორმა	I ხარისხის ჰიპოტროფია	II ხარისხის ჰიპოტროფია	ატროფია
საერთო მუავიანობა	8,5	7,1	4,0	2,35
თავისუფალი მარილ- მჟავა	5,0	2,9	1,2	0,5
პეფსინი	4,0	1,5	0,75	0
ლაბფერმენტი	110—250	48—72	10—40	4—8
ლიპაზა	2,7	2,6	1,3	0,75

მ. გელოვანის დაკვირვებებით, ჩვილ ბავშვთა დისტროფიის შემთხვევაში კუპის წვენის რაოდენობა უმეტესად მეტია ნორმასთან შედარებით, მაგრამ მუავიანობა დაბალი რჩება, ხოლო აზოტოვანი ნივთიერებანი მასში მით მეტია, რაც უფრო მძიმეა დისტროფია. სხვადასხვა ინტენსივობის გამლიზიანების მიმართ კუპის სეკრეციულ რუაქციას ახასიათებს პარაბიოზული მდგომარეობის მსგავსი ფაზობრიობა. მ. გელოვანისა და ი. კვაქაძის გამოკვლევებით, დისტროფიის სიმძიმესთან ერთად კუპის წვენში მუცინის რაოდენობა მატულობს, რაც ორგანიზმის დაცვითი რეაქციულობის ერთ-ერთი გამოვლინებაა (დ. გედევანიშვილი).

დისტროფიის მძიმე ფორმების შემთხვევაში აღინიშნება ნაწლავთა ტონუსის დაქვეითება და, რაც მნიშვნელოვანია, შეწოვითი პროცესების ინტენსივობის შემცირება, განსაკუთრებით დაქვეითებულია ცხიმებისა და ნაწილობრივ ცილების შეწოვა, ნახშირწყლების შეწოვა კი ძირითადად დამაკმაყოფილებლად მიმდინარეობს. ნაწლავთა პერისტალტიკის დაბილობა, ფერმენტაციული ენერჯის დაქვეითება და ზოგ შემთხვევაში დისბაქტერიოზი განაპირობებს ნაწლავური ინფექციებისადმი დისპოზიციას.

დისტროფიის სიმძიმის შესაბამისად აღინიშნება პანკრეასის ფუნქციის დარღვევა, რაზეც მიუთითებს დუოდენურ წვეწმში ფერმენტთა, განსაკუთრებით ამილაზისა და ლიპაზის შემცირება. ღვიძლის ფუნქციების დარღვევაზე მიუთითებს არა მარტო მეტაბოლიზმის დარღვევა საერთოდ, არამედ შარდოვანას სინთეზის მნიშვნელოვანი დაქვეითება. მეტ-ნაყლებად მცირდება ნაღვლის პროდუქციაც. დისტროფიის ყველა ინიციალურ სტადიაში მნიშვნელოვნადაა შემცირებული ბაქტერიული (ანტიტოქსიკური) უნარიანობა.

გულის კუნთის დისტროფიული ცვლილებებით აიხსნება მეტ-ნაყლებად გამოხატული „ატროფიული დილატაცია“ (ე. ი. რაუტენშტეინი), ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები, უზშირესად S—T ინტერვალის გახანგრძლივება. დისტროფიის მძიმე ფორმების შემთხვევაში აღინიშნება სისხლის მდინარობის შენელება, ტენდენცია მინიმალური წნევის მომატებისა და სტაზისადმი.

სასუნთქი სისტემის ცვლილებიდან ყურადღებას იპყრობს სუნთქვის რიტმისა და სიღრმის დარღვევა (ი. ფაღავა, ი. მ. ბრიტვანი), ფილტვების ტევადობის შემცირება და აირთა ცვლის მეტ-ნაკლები შეფერხება, მიდრეკილება ატელექტაზისადმი, ხოლო განხვრადლივებული თანდართული დიზენტერიის შემთხვევაში — პნევმოთორაქსისადმი (ს. მაჩაბელი).

ბავშვთა დისტროფიის შემთხვევაში ენდოკრინული სისტემის ცვლილებები ნაკლებადაა შესწავლილი; არსებობს ერთეული გამოკვლევები თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქისა და ტვინოვანი ნაწილის ჰიპოფიზის მნიშვნელობის შესახებ II ხარისხის ჰიპოტროფიისა და, განსაკუთრებით, ატროფიის დროს (ი. ს. ვაინბერგი).

ჰემობოეზური აპარატის ცვლილებების შესახებ ლიტერატურული მონაცემები განსხვავებულია; ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ დისტროფიის შემთხვევაში როგორც ერთობაობეზი, ისე ლეიკოპოეზი მნიშვნელოვნად არ ითრგუნება (ა. თ. ტური). დისტროფიის პათოგენეზში ნერვული სისტემის, კერძოდ უმაღლესი ნერვული მოქმედების ცვლილებებს თითქმის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. ნ. ი. კრასნოგორსკის მრავალრიცხოვანი დაკვირვებებით, კვების ფაქტორს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინის ქერქის ფუნქციური მდგომარეობისათვის. უკმარისი კვებისა და მისგან გამოწვეული დისტროფიული მდგომარეობის შემთხვევაში ქერქის ფუნქციური აშლილობა მით უფრო ღრმავა, რაც მძიმეა დისტროფია და მცირეა ბავშვის ასაკი. ყურადღებას იპყრობს ქერქის აგზნებადობის დაქვეითება და ქერქული ჰიპოფუნქცია. აღსანიშნავია, რომ დისტროფიის შორსწასულ შემთხვევებში ვითარდება არა მარტო პირობითი რეფლექსური მოქმედების დარღვევა, არამედ თანდაყოლილი რეფლექსების პათოლოგიური ცვლილებები.

მნიშვნელოვნად იცვლება დიენცეფალური აპარატის ფუნქციური მდგომარეობა, რაზეც მიუთითებს აგრეთვე ვაზომოტორული და თერმული რეფლექსების დარღვევა (ი. ნ. კრასნოგორსკი).

დისტროფიების შემთხვევაში ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მდგომარეობას ძირითადად განსაზღვრავს ქერქული ფუნქციების ცვლილებები. დაავადების ინიციალურ სტადიაში, როდესაც უმეტესად აგზნების პროცესები ჭარბობს, უფრო თვალსაჩინოა სიმპათიკური ფონი, ხოლო მოგვიანებით სტადიებში, როდესაც ე. წ. დაცვითი შეკავება ვითარდება, ყურადღებას იპყრობს ვაგუსის ტონუსის მეტ-ნაკლები გაძლიერება (ა. გ. ივანოვ-სმოლენსკი). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ღრმა დისტროფიული პროცესის შემთხვევებში, როდესაც დაცვითი შეკავება იცვლება ქერქული ფუნქციების დაკნინებით, მკვეთრად ქვეითდება ვეგეტატიური რეაქციებიც, რაზეც მიუთითებს დერმოგრაფიზმის გაქრობა, აშენარის რეფლექსის შესუსტება და უარყოფითი ორთოკლინოსტატიკური ცლა (ა. ა. სტროკინა).

დისტროფიის ტერმინალურ სტადიაში ზოგჯერ შეინიშნება მტევნის და ტერფის თითების სუსტი პარეზი, განსაკუთრებით დეკომპენსირებული აციდოზის შემთხვევებში. თ. ტატიშვილი დისტროფიის არა მარტო მოგვიანებით, არამედ ინიციალურ სტადიაში ნახულობდა ნერვულ-კუნთოვანი აპარატის ფუნქციურ ცვლილებებს, რაც გამოხატული იყო ქრონაქსიის განხვრადლივებით. ასეთი ცვლილებები განსაკუთრებით მკვეთრია, როდესაც დისტროფიის ფონზე რელიეფურია B₁ ვიტამინის დეფიციტი (ი. ა. არშავსკი). ზემოაღწერილ პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმებს საფუძვლად უდევს მეტაბოლიზმის

დარღვევა თვით ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილში. მოზრდილთა ალიმენტური დისტროფიის შემთხვევაში ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება თავ-ზურგის ტვინის სითხის წნევის მომატება და დადებითი გლობულიური რეაქციები (მ. ბ. ტუყერი, ლ. მ. ლენაია). ბავშვთა დისტროფიის დროს თავ-ზურგის ტვინის სითხეში C ვიტამინისა და კაროტინის რაოდენობა შემცირებულია (თ. გოთუა). ჩვენი გამოკვლევებით, დისტროფიის საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში მომატებულია ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის გაღწევადობა, რითაც შეიძლება ავხსნათ თავ-ზურგის ტვინის სითხეში ალბუმინის და ე. წ. დაუქანგავი ნივთიერებების მომატება, რაზეც მიუთითებს ქანგვითი პროცესების შედარებით მაღალი ინდექსი (3—3¹/₂ 1,5—2-ის ნაცვლად).

ექსპერიმენტული გამოკვლევებით, დადგინდა, რომ ცხოველთა გახანგრძლივებული შიმშილისა და კახექსიის შემთხვევებში მნიშვნელოვნად იცვლება ტვინის ქიმიური სტრუქტურა. მოზრდილ ადამიანთა ალიმენტური დისტროფიის დროს ტვინის პოსტმორტალური შესწავლით დადგინდა მასში წყლის მომატება და ლიპოიდების შემცირება. ცილოვანი სუბსტრატის რღვევაზე მიუთითებს აგრეთვე აზოტის სხვადასხვა ნაერთის რაოდენობრივი ცვლილებები (ნ. გ. კუდრიავეცა). ჩვილ ბავშვთა დისტროფიის შემთხვევაში ტვინის პოსტმორტალური შესწავლით აღმოჩნდა, რომ საქმე გვაქვს როგორც ასკობინმეკავას, ისე კაროტინის დეფიციტთან (თ. გოთუა). ჩვენს მიერ შესწავლილია ტვინში ქანგბადისა და გლუკოზის უტილიზაცია ჩვილ ბავშვთა სხვადასხვა ხარისხის დისტროფიის შემთხვევაში (იხ. ცხრ. 47).

ცხრილი 47

ტვინში ქანგბადის უტილიზაციისა და შაქრის შეკავების საშუალო მონაცემები (ი. ფადავა)

ტროფიკა	ქანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი	შაქრის შეკავება მგ % -ობით
ვიტროფია	41,5	18,9
I ხარისხის პოტროფია	46,7	20,7
II ხარისხის პოტროფია	36,2	7,4
ატროფია	29,9	იკარგება 1,2

როგორც ამ ცხრილიდან ჩანს, დისტროფიის ინიციალურ სტადიაში ტვინში ქანგბადის უტილიზაცია და გლუკოზის შეკავება რამდენადმე გაძლიერებულია: ეს შეიძლება ავხსნათ ავზნებადი პროცესის სიჭარბით და სიმპათიკოტონური განწყობით, რაც დაახლოებით ეფარდება ადაპტაციის პირველ, ე. წ. საგანგაშო ფაზას (პ. სელიე). სამაგიეროდ, დისტროფიის მძიმე ფორმების შემთხვევაში ქანგბადის უტილიზაცია მნიშვნელოვნად ქვეითდება, რაც შეეხება შაქარს, ატროფიის უმეტეს შემთხვევაში ტვინი მას არა თუ იკავებს, არამედ, პირიქით, კარგავს მეტ-ნაკლები რაოდენობით (0,5—3,5 მგ%-მდე).

დისტროფიის პათოგენეზში ცენტრალური ნერვული სისტემისა და მეტაბოლიზმის ცვლილებები ურთიერთდამამძიმებელი პროცესებია; თუ მეტაბოლიზმის დარღვევა განაპირობებს ნერვული სისტემის ფუნქციების დარღვევას,

რეფლექსურ-რეგულაციურ მექანიზმთა არასრულფასოვნება კიდევ უფრო აღრმავებს დისტროფიულ ცვლილებებს, ცალკეული სისტემის დისფუნქციას და იმუნური მექანიზმების დაქვეითებას.

დისტროფიულ ბავშვთა დიზერგია (მარფანი), ანუ არეაქტიულობა (გ. ნ. სპერანსკი) დაკავშირებულია შემაერთებელი ქსოვილის ფიზიოლოგიური სისტემის უკმარისობასთან, რაც საუფუძველს უქმნის სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ იმუნურ უკმარისობას როგორც ჰემორულ, ისე უჯრედოვან დონეზე. ამის დამადასტურებელია იმუნოგლობულინების პროდუქციის დაქვეითება, უჯრედების ფაგოციტური უნარიანობის შემცირება, სპეციფიკური ალერგიული სინჯების ნეგატივიზაცია და ა. შ. (გ. ნ. სპერანსკი, ი. თ. დობროხოტოვა და სხვ.). მ. მოშიაშვილის დაკვირვებებით, ატროფიულ ბავშვთა კანი ჰისტამინზე რეაქციას აღარ იძლევა.

პ ა თ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი ა. დისტროფიის პათომორფოლოგიური ცვლილებები მკვეთრადაა გამოხატული მისი უმძიმესი ფორმის — ატროფიის შემთხვევაში. უპირველესად ყოვლისა ყურადღებას იპყრობს პარენქიმულ ორგანოთა სიდიდისა და წონის მნიშვნელოვანი შემცირება მათში წყლისა და ცხიმების მნიშვნელოვანი შემცირების გამო. ყოველთვის აღინიშნება ლიმფოიდური ქსოვილის მკვეთრი შემცირება, თიმუსის მნიშვნელოვანი ატროფია. მკვეთრი ცვლილებები აღინიშნება ენდოკრინულ ჯირკვლებში მათი ატროფიის



სურ. 105. 11 თვის ეიტროფიული ბავშვი.

და დეგენერაციული ცვლილებების სახით. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნაწილი თითქმის აღარ შეიცავს ლიმფოიდურ ნივთიერებებს, ხოლო ტვინოვან შრეში დიდი რაოდენობით შემოსიდერინია. საერთოდ უნივერსალური ჰემოსიდეროზი ბავშვთა დისტროფიის ერთ-ერთი უხშირესი პათომორფოლოგიური ცვლილებაა (ნ. მ. ნიკოლაევი). დამახასიათებელია ლეიძლისა და თირკმლის ცხიმოვანი და პარენქიმული დისტროფია, ხოლო ელენტის მხრივ ფოლიკულური აპარატის ატროფია, მალპიჯის სხეულთა სისხლძარღვების სკლეროზი და ჰიალინოზი. პ. ი. კუკოვას მონაცემებით, ე. წ. სუფთა ატროფი-

ისათვის დამახასიათებელია ნაწლავის კედლების ძლიერი გათხელება ანთებადი და დესტრუქციული ცვლილებების გარეშე. კუჭუკანა ჭირკვლებში აღინიშნება შემადგერებელი ქსოვილის ჰარბი განვითარება და ჭირკვლოვანი ელემენტების არასაკმარისი დიფერენცია (ო. დ. კიტაიგოროდსკაია), ზოგ შემთხვევაში ტენდენცია კოლაგენიზაციისაკენ. ნერვული სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს დისტროფიული ხასიათის ცვლილებები როგორც უჭრედოვან ელემენტებში, ისე ნერვულ ბოქოებში, განსაკუთრებით ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში (ს. ბ. სლუტოვა). შინაგან ორგანოთა ატროფიის ფონზე მეტ-ნაკლებად გამოხატულია შეგუბებითი მოვლენები (ქ. ორაგველიძე).

კლინიკური სურათი. ჩვილ ბავშვთა დისტროფიის დიაგნოსტიკა ძნელი არ არის, თუ კარგად გვეცოდინება ჯანმრთელი, ეიტროფიული ბავშვის ასაკის შესაბამისი ფიზიკური და ფსიქო-მოტორული განვითარება, შინაგან ორგანოთა ასაკობრივი თავისებურებანი და იმუნოლოგიური რეზისტენტობა. მართალია, ტროფიკის შეფასების ერთ-ერთი ობიექტური კრიტერიუმი წონაა, მაგრამ, თუ ეს მაჩვენებელი არ სცილდება ნორმის ვარიანტს, ხოლო ჰემოგლობინის რაოდენობა დაკლებულია, ასეთი ბავშვი მაინც არ შეიძლება ეიტროფიულად მივიჩნიოთ.

არჩევნ დისტროფიის სამ ხარისხს — მსუბუქს, საშუალოსა და მძიმეს. ყოველ მათგანს ახასიათებს გარკვეული, მაგრამ არაზუსტად გამოიჩნული სიმპტომოკომპლექსი.

მსუბუქი, ანუ პირველი ხარისხის დისტროფიის (I ხარისხის ჰიპოტროფიის) შემთხვევაში ბავშვის წონაში ჩამორჩენა 12—20%-ის ფარგლებშია, ჰაინესის ინდექსი 0,88—0,8-ს უდრის. ყურადღებას იპყრობს წონაში მატების ინტენსივობის შესუსტება. დროგამოშვებით წონის მრუდი ჰორიზონტალურია, ე. ი. მატება შეჩერებულია. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა ძირითადად დამაკმაყოფილებელია, დროგამოშვებით აღინიშნება მომატებული აგზნებადობა, ჰირვეულობა, უძილობა. კანი ზოგჯერ ფერმკრთალია, მაგრამ ხილული ლორწოვანები ჩვეულებრივი ელფერისაა. კანის ტურგორი შენარჩუნებულია, კანქვეშა ცხიმი ოდნავ შემცირებულია მუცლის არეში, ბარძაყებზე კი — დარბილებული. კუნთთა ტონუსი საკმარისია. ხოლო მოტორიკა — შეფერხებული. მაღა ცვალებადია, კუჭ-ნაწლავის მოქმედება 1—2-ჯერადია. შინაგანი ორგანოების მხრივ თვალსაჩინო ცვლილებები არ აღინიშნება.

გამოღიანებლებზე ბავშვის რეაქცია თვისებრივად ადეკვატურია. ზოგჯერ უარყოფითი ემოციები უფრო ინტენსიურადაა გამოხატული და გახანგრძლივებულია. იმუნოლოგიური რეზისტენტობა და ალერგიული რეაქციის უნარიანობა (ექსულდაციური დიათეზის შემთხვევებში) შენარჩუნებულია. დისტროფიის ეს ინიციალური სტადია მშობლისა და გამოუცდელი ექიმისათვის ზოგჯერ შეუმჩნეველი რჩება, თუმცა, როგორც მ. ს. მასლოვი აღნიშნავს, ბავშვი ნაწილობრივ მაინც საკუთარი მარაგის ხარჯზეა.

საშუალო სიმძიმის, ანუ მძიმე ხარისხის დისტროფიის (II ხარისხის ჰიპოტროფიის) შემთხვევაში კლინიკური სიმპტომატოლოგია მკაფიოდაა ჩამოყალიბებული. ბავშვის წონა 21—30%-ით ჩამორჩება ნორმას, ჰაინესის ინდექსი 0,79—0,7-ს უდრის. წონის მრუდი სტაბილურად ჰორიზონტალურია. დროგამოშვებით აღინიშნება ტენდენცია წონის შემდგომი დაკლებისაკენ. ზოგ შემთხვევაში სიგარძეში ზრდაც შეფერხებულია. კანი მკრთალი, ხშირად მორუხო-მიწისფერია, ხილულ ლორწოვანებს შეიძლება შერჩეს მოწითალო ელ-

ფერი სისხლის შესქელების გამო. კანის ტურგორი მკვეთრად დაქვეითებულია, ამასთან, კანი დანაოკებულია, განსაკუთრებით ბარძაყის შიგა ზედაპირზე. კანქვეშა ცხიმი განლეულია ყველგან, მხოლოდ მეტ-ნაკლებად შენარჩუნებულია სახეზე და ქვედა ყბის ქვეშ. განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს.



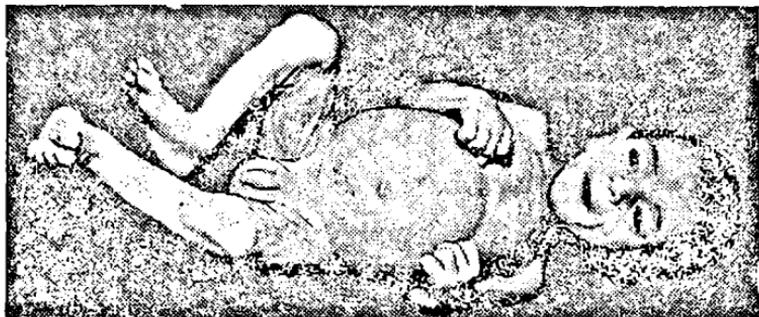
სურ. 106. 11 თვის დისტროფიული (II ხარისხის დისტროფია) ბავშვი (რძით გამოწვეული პიპტროფია).

გაწვრილებული ხელ-ფეხი; სახის იერი კი ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია (სიგამბდრის „ვიოლეტას ტიპი“ ფრანგი ავტორების მიხედვით). შეინიშნება მოტორულ ფუნქციათა განვითარების შეფერხება, ხოლო ზოგ შემთხვევაში მანამდე არსებული ფუნქციის გაქრობა. ასე მაგალითად, ბავშვი ველარ ჯღება ან ველარ დადის. ჩერნის დაკვირვებებით, დისტროფიული ბავშვი განა იმპროტომ არ ჯღება ან არ დადის, რომ ეს არ შეუძლია, არამედ იმპროტომ, რომ ეს არა სურს. ბავშვის გამომეტყველება ჯერ კიდევ ცოცხალია, მაგრამ იგი უხალისოა, ემოციური რეაქცია აღეკატურია, მაგრამ ნაკლებად ინტენსიური და ხანმოკლე. პირველ ხანებში მადა დამაკმაყოფილებელია, მაგრამ მალე იცვლება ანორექსიით. დროგამოშვებით აღინიშნება დისპეფსიური მოვლენები — შენაცვლებითი ფაღარათითა და ყაბზობით. თავს იჩენს საკვებისადმი ტოლერანტობის დაქვეითება; ბავშვის ასაკისათვის შესაბამისი საკვების მიღება იწვევს პირღებინებას, დისპეფსიურ მოვლენებს, „წონის პარადოქსულ დაკლებას“. ასეთი რეაქცია თავს იჩენს განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ბავშვი შედარებით ხანგრძლივადაა როგორც რაოდენობრივად, ისე თვისებრივად არაწესიერ კვებაზე.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს მაქსიმალური წნევის მეტ-ნაკლები დაქვეითება, გულის ტონების მოყრუება, სასუნთქი სისტემის მხრივ კლინიკურად გამოხატული მოვლენები არ აღინიშნება. ლეიძლი ზოგჯერ ზომიერად გადიდებულია და ოდნავ მკერძივი კონსისტენციის. ელენთა უმეტესად ნორმის ფარგლებშია. ძილი შედარებით ზეერეა. ტემპერატურა გაერთულებელ შემთხვევაში ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ დილა საღამოს ცვალებადობა 1°-ს აღემატება, ხოლო ზოგჯერ სცილდება 37°-ს. თუმცე არახანგრძლივად. თავს იჩენს მიკრობთა მიმართ დაქვეითებულ რეზისტენტობა, რაზეც მიუთითებს კანზე ჩირქგროვების წარმოქმნა, დუნედ და ლატენტურად მიმდინარე ოტიტი. საკმაოდ ხშირია სხვადასხვა ეტიოლოგიის სტომატიტი, განსაკუთრებით რძიანა.

ამჟამად მძიმე, ანუ III ხარისხის დისტროფია (ატროფია, ატროქსია) ძლიერ იშვიათია და უმეტესად გაპირობებულია გახანგრძლივებული ნაწლავური

ინფექციით ან მეტაბოლიზმის ზოგიერთი სახეობის მექანიკური ფორმებით არასრულფასოვნებით. თვალსაჩინოა ბავშვის მკვეთრი კახექსია; მისი წონა 30—50%-ით ჩამორჩება ნორმას, ასე რომ, ჰაინესის ინდექსი უდრის 0,7—0,5-ს, ზოგჯერ უფრო ნაკლებს. ძლიერ ხშირია აგრეთვე სიგრძეში ჩამორჩენა (ჰიპოსტატურა). ცხადია, შეცვლილია ფიზიკური განვითარების სხვადასხვა ინდექსი (პე-



სურ. 107. ერთი წლის ატროფიული (111 ხარისხის დისტროფია) ბავშვი.

ლიდიზი, ბრუგმის და სხვ.). წონის მრუდი ძლიერ ცვალებადობს. წონის ხანმოკლე მომატებას მოსდევს კიდევ უფრო ინტენსიური დაკლება. წონის ასეთი ცვალებადობა დაკავშირებულია ორგანიზმის ჰიდროლაბილობასთან (ლანგ-შტეინი, მ. ს. მასლოვი, ა. თ. ტური). კანქვეშა ცხიმი განლეულია სახეზეც კანი მშრალია, მისი ელასტიკურობა მკვეთრად დაქვეითებული, რის გამოც დიდხანს რჩება დანაოკებული, განსაკუთრებით მუცელზე. ბიშას ცხიმოვანი ბალიშების სრული განლევის გამო სახე ღებულობს სამკუთხედის ფორმას, ყბები ჩაყარნილია, შუბლზე გარდიგარდმო ნაოკები წარმოიქმნება, ნიკაპი წაგრძელებულია, თვალები ჩაცვენილი, ბავშვი წააგავს მოხუცს („ვოლტერის სახე“). სახის ფორმის შეცვლის გამო პირი შედარებით დიდი გვეჩვენება. ტუჩებისა და პირის ღრუს ლორწოვანა ტიპურ შემთხვევებში მკაფიოდ წითელი ფერისაა.

გულმკერდისა და მუცლის საფარი (კანი, კუნთები) იმდენად გათხელებულია, რომ ნათლად ჩანს ნეკნების რელიეფი და აირებით ავსებული ნაწლავთა მარყუქები. მიუხედავად იმისა, რომ კუნთები განლეულია, ზოგ შემთხვევაში მათი ტონუსი იმდენად მომატებულია, რომ პალპაციით რიგიდობის შთაბეჭდილებას ტოვებს. ეს რიგიდული ფორმები განსაკუთრებით ხშირია B ავითამინოზის შემთხვევაში და დღენაკულ ბავშვებში კუნთთა სკლეროზის გამო. პერიფერიული ლიმფური ჭირკვლები, ჩვეულებრივ, გადიდებულია. მადა უმეტეს შემთხვევაში დაქვეითებულია, მაგრამ წყალზე მოთხოვნილება გაძლიერებულია. ხშირია პირიდან აცეტონის სუნი, პირის ღრუს ლორწოვანაზე სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და ზომის ეროზიებია. ძალიან ხშირად კბილების ამოჭრა შეუფერხებელია (მ. უგრელიძე და გ. ნაზარიშვილი). მუცელი დროგამოშვებით შებერილია, უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვების დროს, არცთუ იშვიათად ერთმანეთს ენაცვლება ფაღარათი და ყაბზობა. ღვიძლი მეტ-ნაკლებად გადიდებულია და შედარებით მკვრივი კონსისტენციის. ელენთა ზოგჯერ ისინჯება. მაჭა სუსტი ავსებისაა, შედარებით შენელებული. გულის ტონები მოყრუებულია, ზოგჯერ ფუნქციური ხასიათის შუილი აღინიშნება. არტერი-

ული წნევა რამდენადმე დაქვეითებულია. არცთუ იშვიათია მინიმალური და ვენური წნევის მომატება. სუნთქვა ზერელეა. შენელებული, ხშირად პერიოდული რიტმის (ჩაინ-სტოქსის ან ბიოტის ტიპის). შარდის გამოყოფა შემცირებულია, მისი ხვედრითი წონა დაბალია. იშვიათად აღინიშნება პროტეინურია ან გლუკოზურია, მძიმე შემთხვევაში — პერიოდული აცეტონურია. შარდში მომატებულია ქლორიდების, ფოსფატებისა და შარდოვანას რაოდენობა. ზოგჯერ შარდს აქვს ამიაკის სუნი. გაურთულებელი ატროფიის შემთხვევაში შარდში არ არის ფორმიანი ელემენტები, ზოგჯერ ჰიალინური ცილინდრები გამოიყოფა. დიდი ყიფლიბანდი ხშირად ჩაზნექილია, თხემის ძელები ზოგჯერ ერთმანეთზეა გადაცურებული, ატროფიის შემთხვევაში რაქიტული ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული. სხეულის ტემპერატურა უმეტეს შემთხვევაში 36°-ზე ნაკლებია, იშვიათად აღინიშნება მისი მომატება 37—37,5°-მდე.

სტატიკური და მოტორული ფუნქციები მკვეთრადაა დარღვეული — ბავშვს არ შეუძლია წამოდგომა, გავლა და ა. შ. საერთოდ ყურადღებას იპყრობს მოძრაობის შეზღუდვა, არცთუ იშვიათია კატალეფსიის მოვლენები. გამომეტყველება ხშირად აზრიანია, მაგრამ ტანჯული, უმეტესად კი აპათიის გამოხატველი. საყურადღებოა თითების წოვა, განსაკუთრებით ხელოვნური კვების დროს.

რეაქტიულობის სრულ დაქვეითებაზე მიუთითებს უარყოფითი „სიღამ-წვრის რეაქცია“ (გ. ნ. სპერანსკი) და ჰისტამინის სინჯი (მ. მოშიაშვილი). იმუნოლოგიური რეზისტენტობის დაქვეითება განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული, რაც განაპირობებს ჩირქოვანი ინფექციების დღნე მიმდინარეობას. ატროფიული ბავშვები არასდროს არ ავლენენ ალერგიულ რეაქციებს.

როგორც აღვნიშნეთ, ჩერნი ცალკე გამოყოფდა დისტროფიის ორ უხშირეს ვარიანტს — ფქვილითა და რძით გამოწვეულ კვების ქრონიკულ აშლილობებს.

ფქვილით გამოწვეული დისტროფია (Mehlnährschaden) ნიშნავს ნახშირწყლების გადაჭარბებული მიღების შედეგად კვების ქრონიკულ აშლილობას, რომელიც ქმნის საკმაოდ განსხვავებულ კლინიკურ სიმპტომატოლოგიას. ძლიერ დამახასიათებელია სითხის ექსტრაცელულარულად შეკავების გამო შედარებით მაღალი წონა და უმნიშვნელო მიზეზით წყლის სწრაფი დაკარგვის შედეგად წონის მკვეთრი დაკლება. ასე რომ, ფაქტიურად საქმე გვაქვს წყლის დაგროვებით შენიღბულ სხვადასხვა, უმეტესად მეორეხარისხის დისტროფიასთან. ბავშვის სახე პასტოზურია, სხეული — გამხდარი. მ. ს. მასლოვის მიხედვით, სწორედ ასეთი კონტრასტია დამახასიათებელი დისტროფიის ამ ვარიანტისათვის. თუ საკვებში ნახშირწყლების ჰარბ რაოდენობასთან ერთად ცილის რაოდენობა შემცირებულია, შეიძლება განვითარდეს ე. წ. უცილო შემუშება მკვეთრი ჰიპოპროტეინემიით. საკმაოდ ხშირია კუნთთა ჰიპერტონია, ძლიერ იშვიათი — კრუნჩხვები. განავალი ძლიერ დამახასიათებელია; იგი შედარებით დიდი რაოდენობითაა, დუღილის პროცესების სიჭარბის გამო ქაფიანი, წებოსებრი და დიდი რაოდენობით ლორწოს შემცველი. განავლის რეაქცია მჟავაა, იოდის სინჯი — დადებითი. მიკროსკოპულად ვნახულობთ სახამებლის მოუნელებელ ნაწილებს. დეფეკაცია გახშირებულია, ტენეზმები, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება.

რძით გამოწვეულ კვების ქრონიკულ აშლილობას (Milchnährschaden) იწვევს არა მარტო რძის გადაჭარბებული მიღება, არამედ საკვებ რაციონში

ცხიმების, განსაკუთრებით კი ნახშირწყლების ნაკლებობა (ფინეკლშტეინი). მეორე მხრივ, არსებობს მოსაზრება, რომ პათოლოგიური პროცესის განვითარების მიზეზია არა რძის ცილა, არამედ ცხიმი (ორგლერი, კლაინშმიდტი). ვინაიდან დისტროფიის ეს ვარიანტი აღენიშნებათ მხოლოდ ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებს, შესაძლებელია მართლაც ერთგვარი მნიშვნელობა ჰქონდეს ძროხის რძის ცხიმის განსხვავებულ ფისებებს (ნასაუ). კლინიკურ სიმპტომატოლოგიაში, წონის დაკლების გარდა, ყურადღებას იპყრობს მკრთალი და მშრალი კანი, ზოგჯერ მეტ-ნაკლებად გამოხატული ანემია. ძლიერ დამახასიათებელია თიხისფერი, გამომშრალი, ნამცეცების მსგავსი, მყარალსუნისანი და ტუტე რეაქციის განავალი, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს კალციუმისა და მაგნეზიის სხვადასხვა ნაერთს (ე. წ. ვასაპნულ-გაყირული განავალი). აღინიშნება ყაბზობისადმი მიდრეკილება. შარდს არცთუ იშვიათად ამიაკის სუნი დაჰკრავს. დიურეზი, როგორც წესი, გაძლიერებულია.

უკანასკნელ წლებში მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული ჰიპოტროფიის ცალკე გამოყოფის ტენდენციაა. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია ორსულთა ტოქსიკოზი და სხვა ექსტრავენტალური დაავადებანი, უხშირესად ორსულთა ანემია, ენდოკრინულ ჭირკვალთა დისფუნქცია, გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია და სხვ. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ორსული ქალის არაწესიერ კვებას, უარყოფით ფსიქიკურ სიტუაციებს, ეგზოგენურ ინტოქსიკაციებს და სხვ. პათოგენეზური მექანიზმია პლაცენტაში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად განვითარებული ჰიპოქსემია, რომელიც, თავის მხრივ, ნაყოფში მეტაბოლიზმის პროცესებისა და მკვება-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია. დღენაკლულ ახალშობილთაგან განსხვავებით, ასეთი ბავშვები დროულად იბადებიან, ზოგჯერ ორსულობა გახანგრძლივებულიც კი შეიძლება იყოს (ილაო). ასეთ ახალშობილთა ფიზიკური განვითარების მაჩვენებლები, განსაკუთრებით წონა, შეესაბამება II ხარისხის დისტროფიას, ზოგჯერ კი ატროფიასაც. ასეთ ახალშობილთა წონის ფიზიოლოგიური დაკლება გაცილებით ინტენსიურია; ზოგ შემთხვევაში იკარგება წონის 15%-მდე, ამასთან, მისი აღდგენა ზედმიწევნით გახანგრძლივებულია. სიგრძეში ჩამორჩენა არცთუ მკვეთრია. პოსტნატალური დისტროფიისაგან განსხვავებით, უმეტეს შემთხვევაში მკვეთრად და გამოხატული ცვლილებები ნერვული სისტემის მხრივ (არაფლექსია, ძლიერი მოდუნება, ზოგჯერ კრუნჩხვები), დაჭვეითებულია თირკმელზედა ჭირკვლის როგორც ქერქის, ისე ტენიოვანი შრის ფუნქციური მდგომარეობა, რაზეც მიუთითებს კეტოსტეროიდებისა და კატექოლამინების შარდის გზით გამოყოფის ცვლილებები (სტეფანესკუ, კეისი და სხვ.).

ღრმა ფუნქციური ცვლილებებია შინაგან ორგანოთა, განსაკუთრებით სასუნთქი და კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს კანის ნახეთქები და ტროფიკული ცვლილებები ტერფზე, მუცლის ქვედა ნაწილში და სახარდულის არეში.

კვანთორობის დისტროფიის ერთ-ერთი სახეობაა, რომელიც გვხვდება ეკონომიურად ჩამორჩენილ სუბტროპიკულ და ტროპიკულ ქვეყნებში. დაავადების ძირითადი მიზეზია ცილითი ღარიბი და ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები, ვიტამინების უკმარისობა. კვების ქრონიკული მოშლილობის ეს ვარიანტი აქვთ უმეტესად 2 წლამდე ასაკის ბავშვებს. დაავადებას ახასიათებს ძირითადად წონის დაკლება, რომელიც შენიღბულია ცილოვანი შეშუპებით.

არანაკლებ მნიშვნელოვანი სიმპტომია სომატურში მეტ-ნაკლები ჩამორჩენა, განსაკუთრებით ბიჭებში. კანი მშრალია, ადვილად ვითარდება ნახეთქები და შემდეგ ექსკორიაცია. არცთუ იშვიათია კანის და თმების დეპიგმენტაცია და მათი ავტორისფრად შეფერვა. ღვიძლი მნიშვნელოვნად გადიდებული და გამკვრივებულია; ხშირია დისპეფსიური მოვლენები, ინტელექტუალური განვითარების შეფერხება და ემოციური ლაბილობა. მკვეთრად და დაქვეითებული იმუნობიოლოგიური გამძლეობა. სათანადო მკურნალობის გარეშე ლეტალობის ხშირი შემთხვევებია. არსებობს მოსაზრება, რომ კვაშიორკორი პელაგრის ერთ-ერთი ვარიანტია (გუტინო, სულტა).

ბავშვთა პათოლოგიაში დისტროფიებს მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს. დაქვეითებული იმუნობიოლოგიური რეზისტენტობა ქმნის ნიადაგს, რომელზეც ადვილად ვითარდება ინტერკურენტული სხვადასხვა ეტიოლოგიის დაავადებანი. დისტროფია, რაქიტისა და ექსლუდაციური დიათეზის მსგავსად, უნდა განვიხილოთ, როგორც პათოგენოპლასტიკური მდგომარეობა; სახელობრ, გარდა იმისა, რომ დისტროფიის ფონზე მრავალ დაავადებას ატიპური სიმპტომოკომპლექსი აქვს, მათ ახასიათებთ ხანგრძლივი და მძიმე მიმდინარეობა, არცთუ იშვიათად დუნედ მიმდინარე სეფსისური კომპონენტით. ასე მაგალითად, დონეტერიის ქრონიკული ფორმები უპირატესად დისტროფიულ ბავშვთა ხვედრია (მ. გ. დანილევჩი) და, ამასთან, ახასიათებს სეფსისური მიმდინარეობა (პ. ნანეიშვილი). სხვადასხვა სამკურნალო საშუალება, რომელთა ეფექტურობა მრავალი დაავადების დროს უდავოა, მნიშვნელოვნად კარგავს ღირებულებას, თუ ეს დაავადებანი მძიმე დისტროფიის ფონზე მიმდინარეობენ. სხვადასხვა პრეპარატის, კერძოდ სულფამიდების კონცენტრაცია დისტროფიულ ბავშვებში ძნელად და ხანმოკლედ აღწევს სამკურნალო დონემდე (ი. ფაღავა, მ. მ. კოგან-იასნი). არანაკლებ მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ ზოგიერთი მწვავე ინფექცია დისტროფიულ ბავშვთა არამტკიცე იმუნიტეტის გამო ხშირად იძლევა რეციდივებს (მ. გ. დანილევჩი და სხვ.).

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დისტროფიის პროგნოზი დამოკიდებულია მის სიმძიმეზე, ბავშვის ასაკსა და კაუზალურ ფაქტორთა ხასიათზე. უმეტესად პროგნოზი სერიოზულია ატროფიისა და ახალშობილთა ინტრაუტერინალური გენეზის დისტროფიების შემთხვევაში. რაც უფრო ადრეულ ასაკში იწყება დისტროფია, მით უფრო სერიოზულია პროგნოზი, განსაკუთრებით ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა შორის. მონოკაუზალური დისტროფიის შემთხვევაში მკურნალობა უფრო ეფექტურია, ვიდრე პერმანენტულად მოქმედი პოლიკაუზალური ზემოქმედებისას. ამ ხანგრძლივად მიმდინარე პათოლოგიის პროგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს მშობლების კულტურას და საექიმო დახმარების დონეს ბავშვის ინდივიდუალობის გათვალისწინების თვალსაზრისით.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ი ე ა. აუცილებელია ბუნებრივი კვების სისტემატური პროპაგანდა. შერეულ და განსაკუთრებით ხელოვნურ კვებაზე გადაყვანა საჭიროა კვალიფიციური პედიატრების მიერ სიტუაციათა ყოველმხრივი გათვალისწინებით. ხელოვნური, შერეული და დამატებითი კვების შემთხვევაში აუცილებელია საკვების ცალკეული ინგრედიენტის (ცილის, ცხიმის, ნახშირწყლების) ასაკის შესაბამისი კორელაციის დაცვა და ვიტამინების ოპტიმალური დოზებით უზრუნველყოფა.

არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენური რეჟიმის დაცვას — ღია ჰაერით მაქსიმალურად სარგებლობას, მოტორიკის განვითარებასა და განსაკუთრებით ბავშვისადმი ალერსიან მოპყრობას.

აუცილებელია ინფექციურ დაავადებათა სწრაფი ლიკვიდაცია, კუჭ-ნაწლავის ორგანული და ფუნქციური პათოლოგიის ხანგრძლივი რაციონალური თერაპია. წონაში მატების თუნდაც ხანმოკლე დროით შეფერხება საჭიროებს მიზეზთა სასწრაფო დადგენას და ადეკვატურ დახმარებას.

დაბოლოს, ვინაიდან დისტროფიის საწყისები ან მისადმი დისპოზიცია ხშირად მუცლად ყოფნის პერიოდში ვითარდება, ნორმალური ორსულობის მაქსიმალური პირობები უნდა შეიქმნას. აუცილებელია ექსტრაგენიტალური და მემკვიდრეობითი პათოლოგიის, კერძოდ მეტაბოლიზმის ანომალიებისა და ფერმენტოპათიების დროული გამოვლინება და მათი შეძლებისამებრ მკურნალობა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა . დისტროფიის, განსაკუთრებით მისი მძიმე ფორმების, მკურნალობა საკმაოდ რთული ამოცანაა და საჭიროებს კომპლექსურ კაუზალურ და პათოგენეზურ თერაპიას ბავშვის ინდივიდუალური თავისებურებების მაქსიმალური გათვალისწინებით.

ანტიკაუზალურ ღონისძიებათა კომპლექსი, ცხადია, განსხვავებული იქნება იმისდა მიხედვით, თუ რომელი მიზეზობრივი ფაქტორია წამყვანი დისტროფიის გენეზში. ინფექციური ეტიოლოგიის შემთხვევაში აუცილებელია იმ ძირითადი დაავადების მკურნალობა, რომელმაც განაპირობა დისტროფიის სინდრომი (დიზენტერია, სხვადასხვა პარენტერალური ინფექცია და ა. შ.). ალერგიული კომპონენტის სიჭარბით მიმდინარე დაავადებებისაგან განსხვავებით, რომლებიც ჩვილ ბავშვთა ასაკში უმეტესად ექსუდაციური დიათეზის ფონზე ვითარდებიან, დისტროფიების შემთხვევაში შეიძლება ანტიბაქტერიული პრეპარატების ფართოდ დანიშვნა, თუ მათ ტოქსიკურობა არ ახასიათებთ. მხოლოდ ამ პრეპარატების დოზირების შესახებ არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა; კლინიკისტთა უმრავლესობას მიზანშეწონილად მიაჩნია I ხარისხის დისტროფიის შემთხვევაში მედიკამენტების დანიშვნა ისეთივე დოზით, როგორც ამავე ასაკის ეიტროფიული ბავშვებისათვის. II ხარისხის დისტროფიის დროს დოზირება ინდივიდუალურია; ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ამა თუ იმ სისტემის დისფუნქცია არ აღინიშნება ან სუსტადაა გამოხატული, დოზირება შეიძლება ისეთივე პრინციპით, როგორც I ხარისხის დისტროფიის დროს. როდესაც, დისტროფიის გარდა, მნიშვნელოვნადაა გამოხატული რომელიმე ორგანოს პათოლოგია, უმჯობესია წამლის დოზის რამდენადმე შემცირება; სახელობრ თუ ბავშვს წამალს უნიშნავენ ასაკის შესაბამისად, II ხარისხის დისტროფიის შემთხვევაში ამ დოზის არა უმეტეს $\frac{2}{3}$ -ია საჭირო, ხოლო თუ დოზირების კრიტერიუმი ბავშვის წონაა, წამალი უნდა მისცენ არა ნორმალური წონის, არამედ ფაქტიური წონის შესაბამისად. ანალოგიურად იქცევიან ატროფიის შემთხვევებშიც, თუ ჰაინესის ინდექსი 0,6-ზე ნაკლები არ არის. ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ატროფიული ბავშვის წონა ძლიერ შემცირებულია, ე. ი. ჰაინესის ინდექსი 0,6-ზე გაცილებით ნაკლებია, უფრო მიზანშეწონილია ავადმყოფს მისცენ ნორმალურ და ფაქტიურ წონაზე გაანგარიშებული დოზების ჯამის ნახევარი; ვთქვათ, 1 წლის ატროფიულ ბავშვს, რომლის წონა 5 კგ-ია, ესაჭიროება ლევომიციტინი. რა დოზით უნდა მიეცეთ ეს მედი-

კამენტი? როგორც ვიცი, ლევომიციტინი საჭიროა ბავშვის კგ წონაზე 0,02 გრამის რაოდენობით თითო ჟერზე. ამ პრინციპიდან გამომდინარე, ერთი წლის ნორმალური წონის ბავშვს უნდა მიეცეთ 0,2 გ ლევომიციტინი, ხოლო ამავე ასაკის ატროფიულ ბავშვს — 0,1 გ. ვინაიდან ეს დოზა მინიმალურია და შეიძლება ეფექტი არ მოგვეცეს, ამიტომაც უფრო მიზანშეწონილია ატროფიულ ბავშვს დავუნიშნოთ ოპტიმალური (0,2 გ) და მინიმალური (0,1) დოზების ჯამის ნახევარი, ე. ი. 0,15 გ კგ წონაზე. ისეთ შემთხვევებში, როცა დისტროფიის ძირითადი მიზეზი ესა თუ ის შემკვიდრებობითი ან კონსტრუქციური ანომალიაა, მკურნალობის კომპლექსში წამყვანი როლი უკავია ამ ფაქტორთა ლიკვიდაციის ან შესუსტების ღონისძიებებს; ანალოგიურად ვიქცევით აღზრდისა და კვების დეფექტების შედეგად განვითარებული დისტროფიების შემთხვევაშიც.

მართო კაუზალური თერაპია, რასაკვირველია, არ მოგვეცემს შედეგს, ზოგიერთი ისეთი შემთხვევის გარდა, როდესაც საქმე გვაქვს დისტროფიის ინიციალურ სტადიასთან. უმეტესად თვით I ხარისხის დისტროფიის შემთხვევაში აუცილებელია რაციონალური პათოგენეზური თერაპია.

ვიტამინების დანიშვნა აუცილებელია არა მართო ალიმენტარული, არამედ ყველა გენეზის დისტროფიების შემთხვევაში. ამასთან, I ხარისხის დისტროფიის დროს უფრო ფიზიოლოგიურია ვიტამინების პერორალურად მიცემა. მძიმე შემთხვევებში, მით უფრო, თუ მას ერთვის კუჭ-ნაწლავის დისფუნქცია (დისპეფსია, პირღებინება), უფრო რაციონალურია პარენტერალურად შეყვანა. ყოველგვარი ეტიოლოგიისა და სიმძიმის დისტროფიების შემთხვევაში აუცილებელია C ვიტამინის დანიშვნა 2—3 კვირის განმავლობაში. B₁ ვიტამინი განსაკუთრებით ეფექტურია ცალმხრივი კვებით (ნახშირწყლების სიკარბე) გამოწვეული დისტროფიების შემთხვევაში 5—10 მგ რაოდენობით. თუ საკვებში შემცირებულია ცილებისა და ცხიმების ხვედრითი წონა, განსაკუთრებით რეკომენდებულია B₂ ვიტამინი (3—5 მგ) და კამპოლონი (1—3 მგ) როგორც პერორალურად, ისე პარენტერალურად. უდავოდ ეფექტურია ნიკოტინმჟავაც — 20—25 მგ დღე-ღამეში. აუცილებელია A ვიტამინის დანიშვნა, განსაკუთრებით ლატენტური ინფექციის ან დუნედ მიმდინარე სეფსისური კომპონენტის შემთხვევაში. უდავოდ დადებითად მოქმედებს წონის აღდგენის ინტენსიფიკაციისათვის B₁₂ ვიტამინი, უმჯობესია ფოლიუმჟავასთან ერთად.

ფერმენტაციული პროცესების ინტენსიფიკაციის მიზნით ავადმყოფს უნიშნავენ ხანგრძლივად პეფსინს, პანკრეატინს, ნატურალურ კუჭის წვენს. პეფსინის გააქტიურების მიზნით საჭიროა აგრეთვე მარილმჟავას 1%-ანი ხსნარი ჭამის წინ, აგრეთვე შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

უდავოდ ეფექტურია დისტროფიების პორმონოთერაპია. უცხოელი ავტორები ფართოდ იყენებენ სასქესო ჯირკვლების პორმონებს — ტესტოსტერონს, უფრო ხშირად მეთილ-ანდროსტენდიოლს, რომლებიც აძლიერებენ ცილების დადებით ბალანსს. ამავე მიზნით გვირჩევენ თირეოიდინის მცირე დოზებს, განსაკუთრებით I ხარისხის, ზოგჯერ II ხარისხის დისტროფიების ისეთ შემთხვევებში, როდესაც წონა დიდხანსაა ერთსა და იმავე დონეზე. შედარებით ფართოდ მიმართავენ ინსულინოთერაპიას; 10—15 დღის განმავლობაში ყოველდღიურად შეჰყავთ 2—4 ერთეული ინსულინი აუცილებლად გლუქოზასთან ერთად იმ ანგარიშით, რომ ერთ ერთეულ ინსულინზე 4—5 გ გლუ-

კოზა მოდიოდეს. ზოგჯერ ინსულინოთერაპიის დროს შეიძლება განვითარდეს ჰიპოკლიემიური შოკი, ამიტომ მიზანშეწონილია სისხლში გლუკოზის განსაზღვრა, ხოლო, თუ ამის შესაძლებლობა არ არის, საჭიროა გლუკოზის მიცემა შედარებით მეტი რაოდენობით (10 გრამამდე ერთ ერთეულ ინსულინზე). ნ. მ. ნიკოლაევის დაკვირვებით, ინსულინოთერაპია მიზანშეწონილია იმ შემთხვევაში, როდესაც შაქარი დატვირთვის შედეგად დიაბეტის მსგავს გლიემიურ მრუდს ეღებულობთ.

დისტროფიის შემთხვევაში საჭიროა ანაბოლიზანტები (ნერაბოლი და სხვ.), მხოლოდ იმ პირობით, რომ ავადმყოფი ლეზულობდეს ცილის ოპტიმალურ რაოდენობას. ზოგი ავტორის (დ. დიდებულისის, ე. მ. ფატეევას) დაკვირვებებით, ეს პრეპარატები განსაკუთრებით ეფექტურია პრენატალური გენეზის დისტროფიების შემთხვევაში.

აზოტოვან ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზაციისათვის, განსაკუთრებით ჰიპოპროტეინემიის შემთხვევაში, რეკომენდებულია მეთიონინის დანიშვნა, ხოლო თუ ერთდროულად ნერვული პროცესებიც დათრგუნვილია, საჭიროა მასთან ერთად გლუტამინმეჯავას დანიშვნა შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (1—1½ თვე).

დისტროფიების მკურნალობაში უდავოდ კარგ ეფექტს გვაძლევს ვენაში სისხლის რამდენიმეჯერ შეყვანა 5—10 გრამის რაოდენობით კვ წონაზე. ჰიპოალბუმინემიის შემთხვევაში ჰემიტრანსფუზიასთან შენაცვლებით მიმართავენ პლანზის ან კონცენტრირებული ალბუმინის შეყვანას. უდავოდ გამართლებულია გამაგლობულინის კუნთებში შეყვანა 2—3 ლის ინტერვალით, განსაკუთრებით დისტროტეინემიის ისეთი ფორმის შემთხვევაში, როდესაც ჰიპოგამაგლობულინემიასთან გვაქვს საქმე. ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების სტიმულაციის მიზნით ზოგი ავტორი (ე. მ. ვიტებსკი და სხვ.) გვირჩევენ აპილაკის რექტალური გზით შეყვანას 7—15 ლის განმავლობაში (0,005 გ სანთლების სახით დღეში 2—3-ჯერ).

როდესაც დისპეფსიური მოვლენები არ არის, საჭიროა თევზის ქონის დანიშვნა, განსაკუთრებით რაქიტის გამწვავებისა და ქსეროფთალმიის მოვლენების შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს თევზის ქონი უკეთეს ეფექტს გვაძლევს, ვიდრე იზოლირებული A და D ვიტამინები (ა. ს. როზენტალი, ო. პ. ტიმოფეევა).

ცხადია, დისტროფიების დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სიმპტომურ თერაპიას. კარდიო-ვასკულარული სისტემის დისფუნქციის შემთხვევაში საჭიროა კოფეინის 1%-ანი ხსნარის პერორალურად მიცემა, ხოლო საგანგაშო მდგომარეობისას კანქვეშ შეყვანა. სავსებით გამართლებულია კოკარბოქსილაზას სისტემატური დანიშვნა. მ. ს. მასლოვი გვირჩევენ აგრეთვე გიტალენის დანიშვნას რამდენიმე ლის განმავლობაში პერორალურად (2 წვეთი 2—3-ჯერ დღეში). ჰიპოტენზიის შემთხვევებში საჭიროა აგრეთვე ადრენალინის ხსნარის (0,1% — 0,25—0,3 მლ) კანქვეშ და ეფედრინის პერორალურად დანიშვნა (ა. თ. ტური და სხვ.). ანემიზაციის შემთხვევებში, იმისდა მიხედვით, თუ მის რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე, ავადმყოფს უნიშნავენ რკინის პრეპარატებს, კამპოლონს, B₁₂ ვიტამინს და სხვ.

დისტროფიის კომპლექსურ მკურნალობაში, რომელ ფორმასთანაც უნდა გვქონდეს საქმე, დიეტოთერაპია წამყვანია.

I ხარისხის დისტროფიის უმეტეს შემთხვევაში სრულიად საკმარისია

ბავშვს მიეცეთ კალორიული თვალსაზრისით მისი ასაკისათვის შესაბამისი საკვები, ცალკეული ინგრედიენტის შეფარდების გათვალისწინებით. ჰიპოგალაქტიის შემთხვევაში საკვების დეფიციტი უნდა შეიქმნას ხაჭოს, მაწვნის, მყავე ნარევების დანიშნებით. თუ დისტროფიის გენეზში წამყვანი ფაქტორია ცალმზრთი კვება, იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ინგრედიენტის დეფიციტთან აქვს საქმე, ბავშვს უნიშნავენ ცილოვან ნარევებს, ჩერნის ან მოროს ნარევებს ან ფაფებს. ამ ნარევებს ბავშვს აძლევენ არახანგრძლივად. უნდა ვიცოდეთ, რომ I ხარისხის ჰიპოტროფიის შემთხვევაში საკვებისადმი ტოლერანტობა შენარჩუნებულია, რის გამოც საკვების დანიშნა საჭიროა ამავე ასაკის ეიტროფიული ბავშვების წონის მიხედვით.

II ხარისხის, განსაკუთრებით კი ატროფიის შემთხვევაში, როდესაც საკვებისადმი ტოლერანტობა მეტ-ნაკლებად დაქვეითებულია, საჭიროა ფრთხილი და ინდივიდუალური მიდგომა. მრავალრიცხოვანი კლინიკური დაკვირვებების საფუძველზე დადგენილია, რომ II ხარისხის ჰიპოტროფიის შემთხვევაში ცილა და ნახშირწყლები ბავშვს უნდა დაეუნიშნოთ კვ წონაზე იმ რაოდენობით, როგორც ეიტროფიულ ბავშვებს, ხოლო ცხიმის რაოდენობა შევამციროთ ისეთი ანგარიშით, რომ ის ბავშვის ნორმალური და ფაქტიური წონის ჯამის ნახევარს შეადგენდეს. ატროფიული ბავშვებისათვის პირველი დღეების განმავლობაში საკვების ყველა ინგრედიენტის რაოდენობა უნდა გავიანგარიშოთ მათი ფაქტიური წონის მიხედვით. შემდეგში, 10—15 დღის განმავლობაში, საერთო კალორაჟისა და საკვების ცალკეული ინგრედიენტის რაოდენობა გაანგარიშებული უნდა იყოს იმ წონაზე, რომელიც ფაქტიური და ნორმალური წონის ჯამის ნახევარს შეესაბამება. როდესაც შევნიშნავთ, რომ საკვებისადმი ტოლერანტობა აღდგენილია, საკვებისა და მისი შემადგენელი ინგრედიენტების საჭირო რაოდენობას ვსაზღვრავთ ნორმალური წონის საფუძველზე, შემდეგში კი საერთო კალორაჟს ვზრდით იმ ანგარიშით, რომ ბავშვი კვ წონაზე 160—170 კალორიას ლეზულობდეს.

დაბოლოს, დისტროფიების მკურნალობაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენური რეჟიმის ზუსტად დაცვას, სამკურნალო ფიზკულტურას, დადებითი ემოციების შექმნას. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ისეთი მომკვლელი პერსონალის შერჩევა, რომელიც გამოირჩევა ბავშვებისადმი განსაკუთრებით გულთბილი დამოკიდებულებით.

I ხარისხის დისტროფიის შემთხვევაში ბავშვის მკურნალობა ბინაზე საესეებით დასაშვებია, თუ, ცხადია, მშობლების კულტურა და ოჯახური სიტუაცია დამაკმაყოფილებელია. II ხარისხის დისტროფიული და ატროფიული ბავშვების მკურნალობა აუცილებლად სტაციონარის პირობებშია საჭირო.

ჰელმინთოზები (Helminthosis)

ბავშვთა ასაკში ჰეიებით ინვაზია და მისგან გამოწვეული პათოლოგიური პროცესები საკმაოდ ხშირია, განსაკუთრებით ერთი წლის ასაკის შემდეგ. ცნობები ჰელმინთოზების შესახებ გვხვდება უძველეს დამწერლობით სამედიცინო ძეგლებში. ჰეიების შესახებ მიუთითებდნენ არისტოტელე და ჰიპოკრატე. ქართულ სამკურნალო კარაბადინებში აღნიშნულია „ჰეიებისაგან სტომაქის ავადობა“.

ამჟამად ჰელმინთოლოგების მიერ აღწერილია ჰეიების 10 ათასზე მეტი სხვადასხვა სახეობა, მათგან 150—200 შეიძლება ანტროპოპარაზიტი იყოს. საბჭოთა კავშირში გვხვდება ჰელმინთოზების 60-მდე სახეობა.

ყველა პარაზიტული ჰეი შეიძლება დავეყოთ ორ ძირითად ჯგუფად: გეოჰელმინთებად, რომელთა კვერცხუჯრედებისა და ლარვის განვითარება მიმდინარეობს ეგზოგენურად — ნიადაგში, და ბიოჰელმინთებად, რომელთა გამრავლების ციკლი და განვითარება ცხოველის ან ადამიანის ორგანიზმში მნიშვნელობაც აქვს. არსებობს ადამიანის ჰელმინთების სამი ჯგუფი. მედ ეპიდემიოლოგიური, პროფილაქტიკური და ნაწილობრივ თერაპიული მნიშვნელობაც აქვს. არსებობს ადამიანის ჰელმინთების სამი ჯგუფი: 1. მრგვალი ჰეიები, ანუ ნემატოდები (nematodes); 2. ბრტყელი (ლენტისებრი) ჰეიები, ანუ ცესტოდები (cestodes); 3. მწოველები, ანუ ტრემატოდები (trematodes). აქედან გეოჰელმინთოზებს ძირითადად მიეკუთვნება ნემატოდები, ბიოჰელმინთებს — ცესტოდები. დაბოლოს, არსებობს ე. წ. კონტაქტური ჰელმინთები, რომელთა განვითარების მთელი ციკლი ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარეობს.

ჰეიების ინვაზია (invasio — თავდასხმა) ხდება უმეტესად საკმლის მომწელებელი ტრაქტიდან იმისდა მიხედვით, თუ რომელ პროდუქტებსა და გარემოშია პარაზიტები ან მათი კვერცხები (ბოსტნეული, სხვადასხვა ცხოველის ხორცი, თევზი, წყალი, ნიადაგი, გაბინძურებული ნივთები და ა. შ.).

კლინიკური სურათი. ჰელმინთებით გამოწვეული პათოლოგიური პროცესი საკმაოდ მრავალფეროვან კლინიკურ გამოვლინებას იძლევა. თითქმის ყველა სისტემის მხრივ კლინიკური სიმპტომატოლოგია შეიძლება დავეყოთ სამ დიდ ჯგუფად: ინტოქსიკაციად, ალერგიულ გამოვლინებად და ლოკალურ ცვლილებებად. ცალკეულ ორგანოში.

რაც მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო მკვეთრადაა გამოხატული ჰელმინთოზების ზოგადი სიმპტომატოლოგია. ცხადია, ჰელმინთოზების კლინიკური გამოვლინების ინტენსივობისათვის, ინტოქსიკაციისა თუ ალერგიის თვალსაზრისით, მეტ-ნაკლები მნიშვნელობა აქვს ინვაზირებული პარაზიტების რაოდენობას, სახეობას, მათი განვითარების ციკლსა და მრავალსახეობას (რამ-

დენივე პარაზიტის არსებობა), მაკროოგანიზმის მხრივ — ბავშვის ტროფიკას, კონსტიტუციას, თანაარსებულ დაავადებებს და ა. შ.

ენტოქსიკაციის გამოვლინება ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ გამოიხატება ბავშვის ადვილად დაღლით, ჭირვეულობით, მეხსიერების დაქვეითებით, ძილის დროს მოუსვენრობით, არცთუ იშვიათად კბილების კრაჭუნით. საკმლის მომწელებელი სისტემის მხრივ ყურადღებას იპყრობს უმადობა, უსიამო გემო, გაძლიერებული სალიეაცია, გულისრევა, პირღებინება, ტკივილი მუცლის არეში, დისპეფსიური მოვლენები უპირატესად ფაღარათის, ზოგჯერ ყაბზობის სახით. არცთუ იშვიათია ქავილი ანუსის არეში. ყოველთვის მოსალოდნელია ქრონიკული კოლიტის გამწვავება, კარდიო-ვასკულარული სისტემის მხრივ — ტაქიკარდია, ზოგჯერ ბრადიკარდია და ექსტრასისტოლია. არცთუ იშვიათია ანემიური შუილი, სისხლის მხრივ — მეტ-ნაკლებად გამოხატული, უპირატესად, ჰიპოქრომული ანემია.

ალერგიულ გამოვლინებებს მიეკუთვნება კანის ქავილი, კინკრის ციება, რინიტი, მძიმე შემთხვევებში ასთმური შეტევები. თითქმის ყოველთვის მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ეოზინოფილია. ჩვენი დაკვირვებებით, ჰელმინთოზების შემთხვევაში განსაკუთრებით მკვეთრია ეოზინოფილია ექსუდაციური დიათეზის, დედისა და შვილის სისხლის ჭგუფური შეუთავსებლობის დროს.

მ. ს. მასლოვის მრავალწლიანი დაკვირვებებით, ჰელმინთოზების დროს ორგანიზმის იმუნო-ბიოლოგიური რეაქტიულობა დარღვეულია, ნაწლავთა მიკროფლორა იცვლება, ტუბერკულოზური პროცესი უარესდება და ა. შ.

ჰელმინთოზების ადგილობრივი მოქმედება გამოიხატება ორგანოების ან ქსოვილების ტრავმული დაზიანებით. ასკარიდებმა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი და სანადვლე გზების დაზიანება, ნაწლავთა გაუვალობა, სხვადასხვა ორგანოს ზეწოლისა და ტროფიკის დარღვევის გამო ატროფიული ცვლილებები, ცენტრალური ნერვული სისტემის კეროვანი დაზიანების ნიშნები, ფილტვებისა და ღვიძლის ორგანული ცვლილებები (ექინოკოკი, ინფილტრატი) და ა. შ.

ასეთია ზოგადად ჰელმინთოზებით გამოწვეული კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი; ზუსტი ეტიოლოგიური დიაგნოზის დასადგენად, რაც აუცილებელია კაუზალური თერაპიისათვის, საჭიროა ლაბორატორიული და იმუნოლოგიური გამოკვლევების ჩატარება.

რასაკვირველია, არსებობს ჰელმინთოზები, რომლებიც, ზოგადი სიმპტომოკომპლექსის გარდა, იძლევიან ძირითადად მათთვის დამახასიათებელ სიმპტომებს ამა თუ იმ ორგანოპათოლოგიის სახით, რაც განხილული იქნება ჰელმინთოზების ცალკეული სახეობის გარჩევის დროს.

ასკარიდოზი (ascaridosis) ძლიერ გავრცელებული დაავადებაა; მას იწვევს ნემატოდების კლასის წარმომადგენელი — *Ascaris lumbricoides*, რომელიც თავისი ბიოლოგიური თვისებებით გელიოჰელმინთებს ეკუთვნის.

ასკარიდოზის გავრცელების ერთადერთი წყაროა დასნებოვნებული ადამიანი, რომელიც განავალთან ერთად გამოყოფს ასკარიდების კვერცხებს. ასეთი ადამიანები ხშირად ქმნიან ასკარიდების კერებს. ასკარიდების კვერცხები ბავშვის ორგანიზმში ხვდება ამ კვერცხებით დაბინძურებული ქუჩუიანი ხელების, ბოსტნეულის, წყლის, სათამაშოების მეშვეობით და ა. შ. ასკარიდების კვერცხების გადატანა შეუძლია აგრეთვე ბუზებს. პირის ღრუდან ნაწლავში მოხვედრილი ასკარიდის კვერცხი იცილებს გარსს და განთავისუფლებული ლარვა, ვიდრე სქესობრივი მომწიფების სტადიას მიაღწევდეს, გახვერტს ნაწლავს

და მიგრირებს სისხლში, საიდანაც სისხლის ნაკადით განმეორებით ხვდება პირის ღრუში, იქიდან ნერწყვთან ერთად კი ნაწლავებში. ამრიგად, ასკარიდოზის პათოგენეზში შეიძლება გავარჩიოთ პირველი, ანუ მიგრაციის სტადია ხშირად ფილტვებში (ეს სტადია გრძელდება დაახლოებით 10—12 დღე) და მეორე, ანუ ნაწლავში პარაზიტობის სტადია, როცა მდებარეობითი სქესის თითოეული ასკარიდა ყოველდღიურად ათასობით კვერცხს დებს. ორგანიზმში ასკარიდების მოშფიყვების ციკლი დაახლოებით 75—90 დღე მიმდინარეობს, ხოლო ნაწლავებში მათი ყოფნის ხანგრძლივობა დაახლოებით ერთ წელს უდრის, რის შემდეგ ისინი სტოვებენ ადამიანის ორგანიზმს განავალთან ერთად.

კლინიკური სურათი განსხვავებულია მიგრაციისა და ნაწლავში პარაზიტების სტადიების მიხედვით. მიგრაციის პერიოდში ლარვების მეტაბოლიტებით, ზოგ შემთხვევაში კი მათი დაღუპვის შედეგად გამოყოფილი პროდუქტებით ორგანიზმის სენსიბილიზაცია ვითარდება, რასაც რამდენიმე დღის შემდეგ მოსდევს სხვადასხვა ალერგიული გამოვლინება. ამას ზოგჯერ ერთვის საერთო სისუსტე, ხველა, ტკივილი გულმკერდში, ბრონქიტი, პნევმონია. ფილტვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ზოგჯერ ვნახულობთ არამდგრად ინფილტრატებს, რომლებიც გაქრებიან რამდენიმე დღეში (ზოგჯერ ერთ კვირამდე), რასაც თან სდევს ეოზინოფილია (ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატი). ამავე პერიოდში ხშირია სუბფებრილიტები. ნაწლავში პარაზიტობის პერიოდში თავს იჩენს ინტოქსიკაციის მოვლენები სხვადასხვა, განსაკუთრებით ნერვული და საკმლის მომწელებელი სისტემის მხრივ. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს მექანიკურ-ტრავმული მოვლენები, ილუუსი, პერფორაციული აპენდიციტი, ლეიქლის, პანკრეასის, ზედა სასუნთქი გზების დაზიანება და ა. შ.

დიაგნოსტიკა გაძნელებულია მიგრაციის პერიოდში; ალერგიული სიმპტომოკომპლექსის გარდა, გარკვეულ დახმარებას გვიწევს იმუნოლოგიური რეაქციები ასკარიდულ ანტიგენთან ან პრეციპიტაციის რეაქცია ცოცხალ ლარვებთან. მეორე სტადიაში დაიგნოზს ადასტურებს ასკარიდებისა და, განსაკუთრებით, მათი კვერცხების აღმოჩენა განავალში (ინვაზიიდან დაახლოებით 3—4 თვის შემდეგ). თუ ნაწლავებში ჭარბობს მამრობითი სქესის ან ახალგაზრდა და ხანდაზმული ასკარიდები, კვერცხები შეიძლება არ გამოიყოს.

პროგნოზი სათანადო ენერგიული მკურნალობის შემთხვევაში კარგია.

პროფილაქტიკა პიგიენური ნორმების (როგორც პირადი, ისე საერთო) მტკიცედ დაცვას გულისხმობს.

მკურნალობა. მედიკამენტური საშუალებებიდან ამჟამად ყველაზე ეფექტურია პიპერაზინი. ჩვეულებრივი კვების პირობებში ბავშვს ამ წამალს აძლევენ 2 დღის განმავლობაში, 2—3-ჯერ დღეში, უმჯობესია ჭამის წინ 1 საათით ადრე, ხოლო თუ ბავშვი დასუსტებულია—ჭამიდან 1—1½ საათის შემდეგ. პიპერაზინის დღიური დოზაა: 1 წლამდე 0,4 გ; 2—3 წლამდე — 0,6; 4—5 წლამდე — 1,0; 6—12 წლამდე — 1,0—2,0; 13 წლის შემდეგ — 2,5—3,0 (ასაკის მიხედვით). ყაბზობის შემთხვევაში საჭიროა საფლარათო, უმჯობესია მინერალური ნივთიერებები.

ზოგიერთი პარაზიტოლოგი გვირჩევს ოქსიგენოთერაპიას — $\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_2$ შეყვანას კუჭში წვრილი ზონდით, 100—150 მლ-ს თითო წელზე, დღით,

უზმოზე, 2—3 დღის განმავლობაში. მიიმე შემთხვევაში საჭიროა მედიკამენტური და ოქსიგენური კომბინირებული თერაპია.

ტრიქოცეფალოზი (trichocephalosis) როგორც უმცროსი, ისე უფროსი ასაკის ბავშვთა საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა.

ე ტ ი ო — პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების გამომწვევია *Trichocephalus trichiurus*, რომელიც უპირატესად მსხვილ ნაწლავში (ბრმა და ქიაყელა ნაწლავში) პარაზიტობს. ის იკვებება ნაწლავებიდან გამოწოვილი სისხლით (ჰემატოფაგია). ადამიანის ნაწლავებში პარაზიტი ცოცხლობს თითქმის 5 წლამდე. ლარვების განვითარებისათვის 1—1½ თვეა საჭირო. ინვაზია ხდება პირის ღრუდან, დაბინძურებული ხელებით, საკვები პროდუქტებით, საგნებით და ა. შ.

პარაზიტი უპირატესად ტოქსიკურად და მექანიკურად ზემოქმედებს. ის ფიქსაციის შემდეგ, განსაკუთრებით ილეოცეკალურ არეში, ლორწოვან გარსში ავითარებს ანთებად პროცესს, რომელიც რეფლექსურად იწვევს ნაწლავის ან ნაღვლის გზების ფუნქციების დარღვევას, გარდა ამისა, როგორც ჰემატოფაგია, ანემიას აძლიერებს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ალერგიული სიმპტომოკომპლექსი ძლიერ სუსტადაა გამოხატული. ყურადღებას იპყრობს მოვლენები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ — უმადობა, მუცელში ტკივილი, ენტეროკოლიტის, აპენდიციტისა და წყლულოვანი დაავადების სიმპტომები. ანემია შედარებით მკვეთრია. ნერვული სისტემის მხრივ აღსანიშნავია ეპილეფსოიდური კრუნჩხვები, ქორეული მოძრაობანი, ცნობიერების ხანმოკლე გამოთიშვა, მენიერის სინდრომი. დიაგნოზს ადასტურებს განაევალში პარაზიტის კვერცხების აღმოჩენა.

პ რ ო გ ნ ო ზ ი. დაავადება ხანგრძლივ მკურნალობას საჭიროებს.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა — იხ. „ასკარიდოზი“.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ტრიქოცეფალოზის შემთხვევაში მედიკამენტური საშუალებებიდან იყენებენ ნაფთამონს, დითიაზანინს, ჰეპტილრეზორცინსა და ენტეროსეპტოლს.

ნაფთამონს ბავშვებს აძლევენ შაქრის სიროფთან (30—50 მლ) ერთად, დილით, ჰამამდე 1½—2 საათით ადრე 3—5 დღის განმავლობაში. განსაკუთრებით მიზანშეწონილია ამ პრეპარატის დანიშვნა შერეული პარაზიტიზმის შემთხვევაში, როდესაც საქმე გვაქვს ასკარიდოზთან და ენტერობიოზთან. სადღეღამისო დოზებია: 5 წლამდე — 1,5—2,5 გ; 6—10 წლამდე — 3—4 გ; 11 წლიდან — არა უმეტეს 5 გრამისა.

დითიაზანინს იყენებენ შედარებით ფრთხილად (უმჯობესია სტაციონარში), ვინაიდან ის იწვევს თანამოვლენებს, როგორცაა პირღებინება, დისპეფსია, ნეფროპათია. წამლის მიცემა საჭიროა პერორალურად, კგ წონაზე 5—10 მგ-ის რაოდენობით დღეში სამჯერ, ჰანის წინ, საშუალოდ ერთი კვირის განმავლობაში (5—10 დღე). დიეტა ჩვეულებრივია. ზოგი (ზ. გ. ვასილკოვა, ნ. გ. შიხობალოვა) გვირჩევენ მკურნალობის პერიოდში ცილის, განსაკუთრებით კი მარილის შეზღუდვას.

ჰეპტილრეზორცინით მკურნალობა მიზანშეწონილია სტაციონარის პირობებში; უკუნაჩვენებია წყლულოვანი დაავადება, ჰიპერაკციული გასტრიტი, კუჭ-ნაწლავის მწვავე დისფუნქცია, ანლად გადატანილი ჰეპატიტი.

ავადმყოფს წამალს აძლევენ უზმოზე, ერთ ჯერად, 20—30 წუთის გან-

მავლობაში; წამლის მიცემის წინ უკეთებენ გამწმენდ ოყნას, ხოლო წამლის მიღების შემდეგ, საღამოს აძლევენ საფაღარათო მარილს. წამლის მიღებიდან 3—4 საათის შემდეგ დასაშვებია ჭამა. ჰელმინთოლოგების უმეტესობას მიზანშეწონილად მიიჩნია ჰეპტილრეზორცინის მიცემამდე 2—3 დღის განმავლობაში მეთილენ-ბლაუს დანიშნვა კვ წონაზე 0,005-ის რაოდენობით. კვება მკურნალობის დაწყების წინ ჩვეულებრივია.

ენტერომატოლოგი ეფექტურობით ჩამორჩება ზემოჩამოთვლილ პრეპარატებს, მაგრამ თანამოვლენების საშიშროება გაცილებით ნაკლებია. ჩვეულებრივი კვების პირობებში მკურნალობას ატარებენ 10 დღის განმავლობაში დღეში სამჯერ ჭამის წინ. 7 წლამდე საჭიროა 0,25, ხოლო 8 წლიდან — 0,5. მიზანშეწონილია ანტიკანდიდამიკოზურ საშუალებათა დანიშვნაც.

მედიკამენტურ საშუალებებთან ერთად რეკომენდებულია ოქსიგენოთერაპია 5—7 დღის განმავლობაში (იხ. „ასკარიდოზი“) ერთხელ (ქანკაბადი შეჰყავთ სწორ ნაწლავში) და დიათერმია. მიზანშეწონილია დიათერმიის, ოქსიგენოთერაპიისა და მეთილენ-ბლაუს კომბინირებული დანიშვნა.

ენტერობიოზი (enterobiosis) ძლიერ გავრცელებული დაავადებაა როგორც მცირე, ისე მოზრდილი ასაკის ბავშვებს შორის. დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ და შემამწუხებლად მიმდინარეობს ჩვილ ბავშვებში.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების გამომწვევია *Enterobius vermicularis*, რომელიც მიეკუთვნება ნემატოდების ჯგუფს, მაგრამ, ასკარიდისაგან განსხვავებით, გაცილებით მცირე ზომისაა. ენტერობიოზის წყარო დაავადებული ადამიანია. პარაზიტი გადადის დაზინძურებული ხელებით, ტანსაცმლით, მტერთ. კვერცხების ვადამტანია აგრეთვე ბუხები. მცირე ასაკის ბავშვებში განსაკუთრებით ხშირია აუტოინვოზია — უკანა ტანის ქავილის შედეგად დასვრილი ხელების პირში ჩადების გამო.

პარაზიტები ბუდობენ წვრილი ნაწლავის დისტალურ, მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილებში, აგრეთვე ჭიკაყლა ნაწლავში, კვერცხების დასადებად კი გამოდიან გარეთ — პერიანალურ ნაოჭებში ან კანზე, განსაკუთრებით ღამით. ისინი დიდი რაოდენობით კვერცხებს დებენ — 10 ათასამდე დღეში, ასე რომ, თუმცა მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა ადამიანის ორგანიზმში 30 დღეს არ აღემატება, რეინვოზიის დიდი პოტენციის გამო მათი მომდევნო თაობები წლების განმავლობაში ენაცვლება ერთმანეთს. პარაზიტები ნაწლავებში იკვებებიან შიგთავსით და ამავე დროს ფაქულტატურ სისხლის მწოველებად (ჰემატოფაგებად) არიან მიჩნეული. ენტერობიოზის დროს იმუნოლოგიური ძვრები უმნიშვნელოა, სამაგიეროდ, პარაზიტი ორგანიზმზე მოქმედებს როგორც ტოქსიგენურად, ისე ადგილობრივ; მისი ფიქსაციის არეში აღინიშნება ჰიპერემია, ანთება, დაწყულულება, მეორადი ინფექცია.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. მეტ-ნაყლებად გამოხატული ინტოქსიკაციისა და იშვიათად ალერგიული რეაქციების ფონზე ყურადღებას იპყრობს უკანა ტანის ქავილი, განსაკუთრებით ღამით, ამის გამო მოსალოდნელია ვანაკაწრები და მეორადი ინფექცია. პარაზიტები არცთუ იშვიათად შეიჭრებიან გოგონას შარდ-სასქესო ორგანოებში და იწვევენ ვაგინიტს, ვულვიტს, ცისტიტს, ზოგჯერ ხელს უწყობენ ონანიზმს (მასტურბაციას). მცირე ასაკის ბავშვთა შორის ხშირია აგრეთვე მოვლენები კუჭ-ნაწლავის, ხოლო მოზრდილებში — ნერვული სისტემის მხრივ. ამიტომაც ზოგი ავტორი (ა. ი. გნატიუკი) არჩევს ენტერობიოზის კუჭ-ნაწლავისა და ნერვულ ფორმებს.

ენტერობიოზის დიაგნოზისათვის აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევა — პერიანალური უბნების ანაფხეკში კვერცხების აღმოჩენა. დიაგნოზი უდავოა, რასაკვირველია, მაშინაც, როდესაც კულმახვილას თვალთ ვნახულობთ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ი კ ა ა პიგიენური რეიემის მაქსიმალური დაცვა. თუ ბავშვს კულმახვილას პარაზიტოზში აღმოაჩნდება, საჭიროა ოჯახის ყველა წევრის გამოკვლევა და სათანადო მკურნალობა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. უპირველესად ყოვლისა უნდა ვებრძოლოთ რეინვაზიასა და აუტონევაზიას. ამ მხრივ განსაკუთრებით საყურადღებოა ბავშვის თითების პიგიენა — ფრჩხილების მოკლედ მოჭრა, ხშირი დაბანა ჭაგრისითა და საპნით. საჭიროა ბავშვს დღე-ღამე ეცვას რეზინგაყრილი ტრუსები, რომელსაც ყოველდღიურად უნდა რეცხავდნენ და აუთოებდნენ. ბავშვის ჩაბანა დილა-საღამოსაა საჭირო. აუცილებელია, თუ ყოველდღიურად არა, დღეგამოშვებით მიინც, ზეწრის, ბალნისპირის, ჩარსავის, ღამის პერანგის გარეცხვა და გაუთოება, გარდა ამისა, ბავშვის სათამაშოებისა და სახმარი საგნების გამოხარშვა.

კარგ შედეგს იძლევა სწორ ნაწლავში ბამბის ხანგრძლივი ტარება: სტერილური ბამბიდან აკეთებენ დაახლოებით ბავშვის შუა თითის სიგრძის ფთილას და შეყავთ სწორ ნაწლავში ისე, რომ ბამბის ნახევარი გარეთ დარჩეს. ბამბა სწორ ნაწლავში უნდა ჩატოვონ დაახლოებით 25—30 დღის განმავლობაში (ე. ი. იმ დროით, რამდენსაც პარაზიტი ნაწლავში ბინადრობს). ცხადია, დეფეკაციის შემდეგ ბამბა უნდა გამოცეალონ. კულმახვილა კვერცხებს დებს ბამბაზე და, ამრიგად, რეინვაზია აღარ ხდება.

მედიკამენტებიდან საჭიროა პიპერაზინი (იხ. „ასკარიდოზი“), ხოლო დაუძლეველ შემთხვევებში — მამალი გვიმრის ექსტრაქტი მცირე დოზებით (იხ. „პიმენოლეპიდოზი“). ქავილის დასაწყნარებლად შეიძლება გამოიყენონ ნოვოკაინში დასველებული ბამბა ან კორტიზონის მალამო.

ტენიარინქოზი (taeniarhynchosis) აქვთ ხოლმე უპირატესად ერთ წელზე უფროს ბავშვებს, განსაკუთრებით ისეთ რაიონებში, სადაც მესაქონლეობას მისდევენ და მოსახლეობა საქონლის ხორცს ჭამს.

ე ტ ი ო ლ ო გ ი ა. გამოიწვევია საქონლის ბრტყელი (ლენტისებრი) ჭია, რომლის სიგრძე არცთუ იშვიათად 6—8 მეტრს აღწევს. პარაზიტის თავი მჭიდროდაა ფიქსირებული წვირილი ნაწლავის შიგნითა კედელზე. ინვაზია ხდება პირის ღრუდან ფინების ან ცისტოცერკის შემცველი საქონლის ხორცის ჭამის შედეგად. პარაზიტი ნაწლავში იშლება პროგლოტიდებად, რომელთაც დამოუკიდებელი მოძრაობის უნარი აქვთ და ხშირად გამოიყოფიან ჯანაველთან ერთად.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. მეტ-ნაკლებად გამოხატულია ინტოქსიკაცია, უფრო იშვიათად — ალერგიული რეაქციები. მაღა შეცვლილია, ხშირად გაძლიერებული, წონაში მატების გარეშე. აღინიშნება მუცლის ტკივილი, განსაკუთრებით უზმოზე. დიაგნოზს განავლის გამოკვლევით ადგენენ.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ი კ ა ა დაავადებული საქონლის გამოვლინება. ბავშვებს კარგად მოხარშული ხორცი უნდა აჭამონ.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა უმჯობესია სპეციალურ სტაციონარში. ავადმყოფს აძლევენ მამალი გვიმრის ექსტრაქტს ერთჯერადად, მაგრამ შედარებით დიდი დოზებით, სახელდობრ 3 წლამდე — 1,5, 4-დან 6 წლამდე — 2,0—2,5, 7-დან 12

წლამდე — 3,0—3,5, ხოლო 13 წლის შემდეგ—საშუალოდ 4,0 გ-ს. წამლის მიცემის წინ და შემდეგ ($1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ საათი) საჭიროა ოყნის გაკეთება. თუ დეფეკაციას ვერ გამოიწვევენ, ისევ შეიძლება ოყნის გაკეთება ან საფალარათოს მიცემა ($1\frac{1}{2}$ დოზა). თვალყური უნდა ადევნონ პროგლოტიდების განავალთან ერთად გამოყოფას. თუ პარაზიტის თავი არ გამოიყო, აუცილებელია განმეორებით ზემოაღნიშნული მკურნალობა დაახლოებით 3—4 თვის შემდეგ.

ტენიოზი (taeniosis) აქვთ 1 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებს, განსაკუთრებით იმ რაიონებში, სადაც მოსახლეობა ფართოდ იყენებს ცუდად დამუშავებულ ღორის ხორცს (ე. წ. „ცვრიანი მწეადი“, ნახევრად მოხარშული ხორცი და ა. შ.).

ეტოლოგია. დაავადებას იწვევს ბრტყელი (ლენტისებრი) ჭია—ღორის სოლიტერი (*Taenia solium*), რომლის სიხრძე, ჩვეულებრივ, 1—2 მეტრია.

კლინიკა, პროფილაქტიკა და მკურნალობა ისეთივეა, როგორც ხარის სოლიტერის ინვაზიის შემთხვევაში.

ჰიმენოლეპიდოზი (hymenolepidosis) საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, განსაკუთრებით ბავშვთა შორის.

ეტოპათოგენეზი. გამომწვევია ჩია სოლიტერი — *Hymenolepis nana*, რომელიც ორგანიზმში ხვდება პირის ღრუდან, ბინადრობს წერილ ნაწლავში, სადაც გაივლის განვითარების ციკლს. პარაზიტი თავისი ნაწილით (კავეებით) მკიდროდ ეკვრის ლორწოვანას და იწვევს მის დაზიანებას მცირე წყლულების სახით, ზოგჯერ შეიჭრება ნაწლავის სისქეში, იწვევს სისხლძარღვების დაზიანებას და განაპირობებს სისხლის შერევას განავალში. გარდა ამისა, იქმნება მეორადი ნაწლავური ინფექციის საშიშროება, რეფლექსური წიხით ნერვული სისტემის მხრივ მეტ-ნაკლებად გამოხატული ფუნქციური ძვრები აღინიშნება.

კლინიკური სურათი. ზოგად სიმპტომოკომპლექსში ყურადღებას იპყრობს ტივილი (ზოგჯერ საკმაოდ ხანგრძლივი) ჰუცლის არეში და დროგამოშვებით სისხლიანი ფალარათი; ნერვული სისტემის მხრივ — ჰირვეულობა, ათვისების უნარის დაქვეითება, ძლიერ იშვიათად ეპილეფსოიდური კრუნჩხვები. ჩვენი დაკვირვებით, კრუნჩხვითი სინდრომი უფრო ხშირად აქვთ სპაზმოფილიგადატანილ ბავშვებს. ცხადია, ყველა შემთხვევაში უნდა გამოვრიცხოთ ჰემარიტი ეპილეფსია. დიაგნოზს ადასტურებს განავალში ჭია სოლიტერის კვერცხების აღმოჩენა. ზოგჯერ საჭიროა განავლის განმეორებითი გამოკვლევა.

პროფილაქტიკა. ვინაიდან დაავადებას რეინვაზია ახასიათებს, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ბავშვის ინდივიდუალური ჰიგიენის მტკიცედ დაცვას.

მკურნალობა მიზანშეწონილია სტაციონარში. ყველაზე ეფექტურ საშუალებადაა მიჩნეული გვიმრის ექსტრაქტი. ამ წამლის მიცემის წინ 2—3 დღის განმავლობაში ბავშვი მსუბუქ დიეტაზეა. განსაკუთრებით უნდა შევზღუდოთ ცხოველური ცილა და ცხიმი. ამავე დროს ბავშვი ღებულობს გენციანვიოლეტს ან მეთილენ-ბლაუს. მამალი გვიმრის მიცემის წინ სადამოთი ბავშვს ვაძლევთ მინერალურ საფალარათოს, ხოლო დილით უზმოზე ოყნას ვუკეთებთ, ამის შემდეგ ვაძლევთ მამალი გვიმრის ნაყენს ნაწილ-ნაწილ $1\frac{1}{2}$ საათის განმავლობაში. დაახლოებით 2 საათის შემდეგ ბავშვს ისევ ოყნას ვუკეთებთ და მსუბუქად ვასაუზმებთ. მკურნალობა ერთდღიანია, მაგრამ მისი გა-

მეორეხაა საჭირო ორჯერ ყოველი 10 ღლის შემდეგ (ე. ი. სამი ციკლი). თუ მკურნალობის ეფექტი უშედეგოა, კვლავ შეიძლება ის გავიმეოროთ 6 თვის შემდეგ. მამალი გვიმრის ღოზები ჩია სოლიტერის გამოსადენად შედარებით შემცირებულია: 1-დან 4 წლამდე — 0.2—0.4, 5-დან 8 წლამდე — 0.5, 9-დან 12 წლამდე — 0.75, ხოლო 13 წლის შემდეგ არა უმეტეს ერთი გრამისა.

შედარებით ნაკლებ ტოქსიკურია მამალი გვიმრის პრეპარატი — ფელიქსანი, რომლით მკურნალობის წესი ისეთივეა. ბავშვებს ვაძლევთ გაცილებით დიდ ღოზებს: 1-დან 5 წლამდე — 2—5 გრამამდე, ხოლო 5-დან 15 წლამდე — 6—7 გრამს. ასევე ნაკლებ ტოქსიკურია ფენასალი. ზოგი ჰელმინთოლოგი გვირჩევს მკურნალობას აკრიქინით ან გოგრის თესლით (15 გ 1 გ წონაზე). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ აკრიქინის მიცემა არამიზანშეწონილია ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევის შემთხვევაში. გოგრის თესლი ზოგჯერ (განსაკუთრებით ექსტრადაციური დიათეზის დროს) ალერგიულ რეაქციებს იწვევს.

ღიფილობოტრიოზი (diphilobotriosis) განსაკუთრებით გავრცელებულია დიდი მდინარეების ნაპირზე მდებარე რაიონებში, სადაც მოსახლეობა ძირითადად თევზით იკვებება; ბავშვებში მიმდინარეობს გაცილებით მძიმედ, განსაკუთრებით უმცროს სასკოლო ასაკში.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადებას იწვევს ფართო ლენტისებრი ჭია (*Diphilobotrium latus* s. *Botrioccephalus latus*), რომლის სიგრძე ზოგჯერ 20 მეტრამდე აღწევს. პარაზიტი შედგება მრავალრიცხოვანი ნაწილაკებისაგან (პროგლოტიდებისაგან) და გამოყოფს დიდი რაოდენობით კვერცხებს, რომლებიც წყლიდან მოხვდებიან თევზის სხეულში და განვითარების ჩანასახოვან სტადიას გადიან. ადამიანი ავადდება უმეტესად სხვადასხვა ჯიშის გამხმარი და ბოლში გამოყვანილი თევზით. პარაზიტი გამოყოფს ტოქსინს, რომელიც ელექტიურად აზიანებს ერთირობოზურ აპარატს. უკანასკნელ წლებში ჩატარებული დაკვირვებების თანახმად, ანემიის მიზეზია ციანოკობალამინისა და ფოლიუმის მკავას უქმარისობა, ვინაიდან მათ პარაზიტები ინტენსიურად ხმარობენ.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ტოქსიკურ გამოვლინებათა შორის, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავისა (გულისრევა, ტკივილი მუცელში, დისპეფსიური მოვლენები, დისტროფია) და ნერვული სისტემის (ჭირვეულობა, მოღუწება) მხრივ, ყურადღებას იპყრობს ანემია, რომელიც მძიმე შემთხვევებში ავთვისებიანი ხასიათისაა, ზოგჯერ ლეტალური გამოსავლით. დიაგნოზს ადასტურებს განავალში პარაზიტის კვერცხების ან პროგლოტიდების აღმოჩენა. ზოგჯერ საჭიროა განავლის რამდენჯერმე გამოკვლევა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. საჭიროა თევზის ზედმიწევნით კარგად დამუშავება, წყალსაცავების სანიტარიული დაცვა, აგრეთვე უში თევზით ცხოველების კვების აკრძალვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ხმარობენ მამალი გვიმრის ექსტრაქტსა და მის პრეპარატებს, აკრიქინს. ა. ა. კისელის დაკვირვებებით, რომლებიც შემდეგში ნ. ი. როშალის მონაცემებით დადასტურდა, საერთოდ ლენტისებრი და კერძოდ ფართოლენტისებრი ჭიების მკურნალობის დროს კარგ შედეგს იძლევა მამალი გვიმრის ექსტრაქტთან კომბინირებით გოგრის თესლის (*semina cucurbitae*) გამოყენება — 20 გ ბავშვის კგ წონაზე. მკურნალობის მეთოდის ისეთივეა, როგორც სხვა ლენტისებრი ჭიების მკურნალობის დროს.

ექინოკოკოზი (echinococcosis) მძიმე დაავადებაა, განსაკუთრებით სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვან ორგანოებში (ტვინში, ფილტვებში და სხვ.) პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის შემთხვევებში.

ე ტ ი ო-პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ადამიანის დაავადების გამომწვევია ერთ- ან მრავალკამერიანი ექინოკოკი (*Echinococcus granulosus*) მისი განვითარების ლარვობის სტადიაში. ადამიანი ავადდება უპირატესად ძაღლებთან კონტაქტის შემთხვევაში, როდესაც ბალანი დაბინძურებულია პარაზიტის კვერცხებით. ასეთი ძაღლი აბინძურებს აგრეთვე საგნებს, საძოვრებს, ეზოს, ბალახს და ა. შ.

ნაწლავებში მოხვედრილი ექინოკოკის ჩანასახის შემცველი ონკოსფერო იცილებს გარსს, შეიჭრება ნაწლავის კედელში, იქიდან სისხლში და რომელიმე ქსოვილსა ან ორგანოში დაიბუღებს, იქ მექანიკური ზემოქმედების შედეგად იწვევს ატროფიას, ნეკროზულ კერებსა და ზეწოლის მოვლენებს, განსაკუთრებით სისხლძარღვებზე. პარაზიტის მეტაბოლიტები და გამოყოფილი პროდუქტები ტოქსიკურ და ალერგიულ რეაქციებს განაპირობებს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ტოქსიკური და ალერგიული გამოვლინებების გარდა, აღინიშნება ადგილობრივი ცვლილებები, იმისდა მიხედვით, თუ სად არის პარაზიტის ლოკალიზაცია (იხ. ფილტვის, ღვიძლისა და ტვინის ექინოკოკი). დიაგნოზი დასტურდება კანშიგა ალერგიული რეაქციით (კაიკონის სინჯი), სეროლოგიური (არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია) და ორგანოთა რენტგენოლოგიური და იზოტოპური (სკენირება) გამოკვლევებით.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. საჭიროა სანიტარიულ-ჰიგიენური ნორმების მტკიცედ დაცვა და ექინოკოკოზის ენდემიურ კერებში ბავშვების ცხოველებთან კონტაქტის აკრძალვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა ქირურგიულია.

ანკილოსტომიდოზი (Ankylostomidosis) საქართველოში პირველად აღწერეს ნ. მახვილაძემ და გ. დიდებულიძემ. ეს დაავადება განსაკუთრებით ხშირია დასავლეთ საქართველოს ზღვისპირა რაიონებში. ავადდებიან როგორც მოზრდილები, ისე ბავშვები.

ე ტ ი ო-პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. ადამიანის დაავადებას იწვევს ნემატოდების ჯგუფის ორი სახეობა — *Ankylostoma duodeni* და *Necator americanus*. ეს პარაზიტები მორფოლოგიურად განსხვავებული არიან, მაგრამ პათოგენეზური თვისებებით ერთმანეთს ჰგვანან. ინვაზია ხდება კანიდან, განსაკუთრებით ფეხშიშველი სიარულის დროს, აგრეთვე საკმლის მეშვეობით. შეჭრილი ლარვა მიჰყვება სისხლს, იქიდან ხდება ფილტვის ალვეოლებში, შემდეგ *per continuitatem* მოციმციმე ეპითელიუმის მეშვეობით — ზედა სასუნთქ გზებში, პირის ღრუში, მერე კი — ნაწლავებში, სადაც მიმდინარეობს მისი სქესობრივი მომწიფება შემდგომ კვერცხების გამოყოფით. ნაწლავებში პარაზიტი დიდხანს, თითქმის 5 წლამდე ბინადრობს. პარაზიტის მიერ გამოყოფილი ტოქსინი აბრკოლებს სისხლის შედედებას და ორგანიზმის ალერგიზაციას იწვევს. ადგილობრივი მოქმედებაა ის, რომ ნაწლავის კედელზე ფიქსირებული პარაზიტი იწვევს კედლების დაზიანებას, ანთებადი პროცესის განვითარებას, ზოგჯერ სისხლის დენასაც.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. კანი პარაზიტის (ლარვის) შეჭრის არეში ჰიპერემიული და ჰიპერესთეზიულია. ლარვის სისხლში ცირკულირების სტადიაში ვითარდება ალერგიული გამოვლინებანი, ზოგჯერ ასთმური ბრონქიტი, ქვინკეს შეშუპება, ეოზინოფილია, შემდეგში კუჭ-ნაწლავის დისფუნქციის

მოვლენები, დისტროფია (ზოგჯერ კახექსიამდე). ანემიის მოვლენები თანდათანობით ძლიერდება. დიაგნოზს ადასტურებს განავალსა ან უფრო ხშირად დუოდენურ შიგთავსში პარაზიტის კვერცხების აღმოჩენა.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარება, მოსახლეობის დეჰელმინთიზაცია, ფეხშიშველი სიარულის აკრძალვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. მკურნალობენ ისეთივე მედიკამენტებითა და წესით, როგორც ტრიქოცეფალოზს. ცხადია, საჭიროა აგრეთვე პათოგენური თერაპია უპირველეს ყოვლისა ანემიისა და კუჭ-ნაწლავის დისფუნქციის სალიკვიდაციოდ (ციანოკობალამინი, ფოლიუმის მჟავა, პანკრეატინი, ჰემოტრანსფუზია და ა. შ.).

სტრონგილოიდოზი (strongiloidosis) ძირითადად გავრცელებულია ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, გვხვდება აგრეთვე საქართველოში როგორც მოზრდილებს, ისე ბავშვებს შორის.

ე ტ ი ო - პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი. დაავადების გამომწვევეა მცირე ზომის ნემატოდების ერთ-ერთი სახეობა — *Strongiloides stercoraris*, რომელიც შეიჭრება კანიდან ან ჭამის დროს. ლარვა ორგანიზმში მიგრაციის შედეგად ლოკალიზდება თორმეტგოჯა ნაწლავში, ნაღვლის გზებში, პანკრეასის სადინრებში, ზოგჯერ ბრმა ნაწლავში. პარაზიტის მეტაბოლიტები იწვევს როგორც ალერგიულ-ტოქსიკურ გამოვლინებებს, ისე ლოკალიზებულ ცვლილებებს ფილტვებში, ნაღვლის გზებში და ა. შ.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს უ რ ა თ ი. ალერგიულ და ტოქსიკურ ფონზე (ფილტვის ეოზინოფილური ინფილტრატი, ჰინჭრის ციება, მოღუნება და სხვ.) ყურადღებას იპყრობს ნაღვლის ბუშტისა და ღვიძლის დაზიანების სიმპტომი. დიაგნოზი დასტურდება განავალსა ან დუოდენურ წვენში კვერცხების აღმოჩენით.

პ რ ო ფ ი ლ ა ქ ტ ი კ ა. საჭიროა სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარება, ფეხშიშველი სიარულის აკრძალვა.

მ კ უ რ ნ ა ლ ო ბ ა. ამჟამად ფართოდ მკურნალობენ დითიაზანით ისეთივე სქემით, როგორც ტრიქოცეფალოზის შემთხვევებში. კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე გენციანეოლოტი 7—10 დღის განმავლობაში. მკურნალობის ასეთი კურსი შეიძლება ჩაატარონ 3—4-ჯერ 1—2 თვის ინტერვალებით. ბავშვს წამალს აძლევენ დღეში 3-ჯერ. დღიური დოზებია: 4 წლამდე — 0,04, 5-დან 8 წლამდე — 0,05—0,07, 9-დან 15 წლამდე — 0,09—0,1 გ. მკურნალობის პერიოდში კვება როგორც რაოდენობრივად, ისე თვისებრივად სრულფასოვანი უნდა იყოს. მედიკამენტის გამოყენების უკუჩვენებაა ღვიძლის დაზიანება, რის გამოც საჭიროა ამ ორგანოს ფუნქციური მდგომარეობისა და ფერმენტების (ტრანსამინაზის და სხვ.) გამოკვლევა.

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი	3
I თავი. პედიატრიის განვითარების ძირითადი ეტაპები	6
II თავი. პედიატრიის განვითარება საქართველოში	20
III თავი. ბავშვის ასაკის პერიოდები	30
IV თავი. ნერვული სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი	39
ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიური თავისებურებანი	50
ბავშვის ფსიქიკის ზოგიერთი თავისებურება	59
სხეულის ტემპერატურა	71
V თავი. ბავშვის ფიზიკური განვითარება	73
ბავშვის წონა და მისი კანონზომიერებანი	73
კანი, კანქვეშა ქსოვილი, კუნთები, ძვლები	85
ფიზიკური განვითარების შესაფასებელი ინდექსები	87
VI თავი. ხაჭმლის მომწელებელი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი	89
პირის ღრუ	89
საყლაპავი მილი	96
კუჭი	96
ნაწლავები	102
ბავშვის განავალი	110
VII თავი. ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებანი	112
ენერჯის ცვლა	114
ცილის ცვლის თავისებურებანი	118
ცხიმების ცვლის თავისებურებანი	122
ნახშირწყლების ცვლის თავისებურებანი	124
წყლის ცვლის თავისებურებანი	127
მინერალურ ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებანი	130
VIII თავი. ნორმალური კონსტიტუციის თავისებურებანი ბავშვობის ასაკში	125
IX თავი. ჩანმრთელ ბავშვთა კვების პრინციპები	141
რძე	145
ლაქტაციის პათოლოგია	163
უცხო ნივთიერებანი რძეში	166
ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა კვების წესები	167
ბუნებრივი კვება	167
შეძუძური ქალის ჰიგიენა	179
შერეული კვება	182
ხელოვნური კვება	185
ზოგიერთი ნარევის დამზადების წესი	194
მონზრდილ ბავშვთა კვების პრინციპები	195
X თავი. ბავშვთა ჰიგიენის საფუძვლები	198
ბავშვთა ჩანმრთელობის დაცვის ორგანიზაცია საქოთა კავშირში	211
XI თავი. კონსტიტუციის ანომალიები	214
ნერვულ-ატორიტული დიათეზი	216
ლიმფურ-ჰიმოპლაზიური დიათეზი	220

	ექსლავაციური დიათეზი	226
XII	თ ა ე ი. რაქიტი	240
	D-ჰიპერტიკამინოზი	259
	რაქიტის მსგავსი ოსტეოპათიები	260
III	თ ა ე ი. ახალშობილობის პერიოდის ფიზიოლოგია და პათოლოგია	263
	დროული, ნორმალური ახალშობილის კლინიკური დახასიათება	263
	ახალშობილთა ზოგერთი „ფიზიოლოგიური“ ვარიანტი და პათოლოგიასთან მოსაზღვრე (ადაპტაციური) მდგომარეობა	266
	დღენაკულობა	272
	ახალშობილთა პათოლოგია	277
	კანის დაავადებები	277
	ჰიპლარისა და ჰიპის დაავადებანი	282
	ახალშობილთა სეფსისი	284
	ახალშობილთა ეპიდემიური ენტერიტი	289
	ახალშობილთა ტეტანუსი	291
	ახალშობილთა ჰემორაგიკული გენერული მელენა	291
	ერუ მელენა	292
	თანდაყოლილი ვირუსული ჰეპატიტი	292
	სანალულ გზების ატრეზია	293
	თანდაყოლილი უბრალო ჰერპესი	293
	ახალშობილთა ასფიქსია	294
	შეძენილი ასფიქსია	297
	საშრობიარო ტრაემა	300
	ქალასშიგა საშრობიარო ტრაემა	301
	ტვინის შეშუპება	307
	ზურგის ტვინის საშრობიარო ტრაემა	307
	პერიფერიული ნერვების საშრობიარო დაზიანებანი	308
	ღიაფრაგმის ნერვის პარეზი	310
	წელის წნელის პარეზი	310
	სხივის ნერვის დაზიანება	310
	კეფალოპედატომა	311
	საშრობიარო ტრაემების სხვა სახეობანი	312
	ახალშობილთა ჰემორაგიული დაავადება	312
	ახალშობილთა თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია	313
	ახალშობილობის პირველ დღეებში სუნთქვის დარღვევის სინდრომი	320
	თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი	325
	ციტომეგალია	328
	ლისტერიოზი	328
XIV	თ ა ე ი. სასუნთქი სისტემის დაავადებები	330
	ბავშვის სასუნთქი სისტემის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი	330
	ზედა სასუნთქი გზების დაავადებები	341
	მწვავე სურდო	341
	ჭრონიკული სურდო	342
	ცხვირიდან სისხლის დენა	343
	უცხო სხეული ცხვირში	343
	ქალას ძელის წიაღების ანთება	344
	შუა ჭურის ანთება	344
	ფარინგიტი	345
	ლარინგიტი	346
	ზორხის თანდაყოლილი სტრიდორი	348
	ანგინა	348
	პლაუტ-ვენსანის ანგინა	349
	ჭრონიკული ტონზილიტი	350
	ტრაქეიტი	351
	ხახისუკანა აბსცესი	352

მწვავე მასტენოზებელი ტრაქეობრონქიტი	352
მწვავე ბრონქიტი	353
ქრონიკული ბრონქიტი	354
უცხო სხეული ბრონქებში	354
ფილტვების ანთება	355
მწვავე პნევმონია	356
ჩვილ ბავშვთა პნევმონია	371
ბრონქოპნევმონია	377
ინტერსტიციული პნევმონია	379
ღრულ და ღღნაყლულ ახალშობილთა პნევმონიები	380
ასპირაციული პნევმონია	381
მუცლად ყოფნის პერიოდში განვითარებული პნევმონიები	382
რაქიტულ ბავშვთა პნევმონია	382
დისტროფიით დაავადებულ ბავშვთა პნევმონიების თავისებურებანი	383
პნევმონიების თავისებურება ექსუდაციურ დათუზის შემთხვევაში	384
სტაფილოკოკური პნევმონია	385
სტრეპტოკოკული პნევმონია	387
ვირუსული პნევმონიები	388
მიკოპლაზმური პნევმონია	388
კანდიდამიკოზური პნევმონია	388
ჩვილ ბავშვთა პნევმონიების ძირითადი კლინიკური ვარიანტები	389
მზორდილ ბავშვთა მწვავე პნევმონიები	391
კრუპოზული პნევმონია	392
მწვავე პნევმონიების გართულებანი	395
ეოზინოფილური პნევმონია (ლეფლერის სინდრომი)	397
ვასერმანდაღებითი პნევმონია (ფანკონი—ჰეგლინის სინდრომი)	398
მწვავე პნევმონიების პროფილაქტიკა	399
ქრონიკული პნევმონია	400
მწვავე პნევმონიის მკურნალობა	408
ქრონიკული პნევმონიის მკურნალობა	416
ფილტვის მწვავე დიფუზური ინტერსტიციული ფიბროზი	417
ფილტვის ატელექტაზი	418
ფილტვის იდიოპათიკური ქემოსიდეროზი	419
ფილტვის ექიმოკოკი	420
ფილტვის განვითარების დეფექტები	420
პლევრიტი	421
შშრალი პლევრიტი	422
ექსუდაციური პლევრიტი	422
ჩირქოვანი პლევრიტი	424
პნევმოთორაქსი	425
XV თავი. საჭმლის მომწელებელი სისტემის დაავადებები	427
პირის ღრუს დაავადებები	430
რძიანა	430
კატარული სტომატიტი	430
აფთოზური სტომატიტი	431
წყულულოვანი სტომატიტი	431
განგრენული სტომატიტი	432
მედიკამენტური სტომატიტი	432
სტომატიტის პროფილაქტიკა	433
სტომატიტის მკურნალობა	433
ბუნდარის აფთები	434
პირის ღრუს თანდაყოლილი ანომალიები	434
ენის დაავადებები	435
სანერწყვეე ჭირკვლების დაავადებები	436

ღრძილების ანთება	437
კბილების პათოლოგია	438
საყლაპავი მილის დაავადებები	439
კუჭის დაავადებები	441
პილოროსპაზმი და პილოროსტენოზი	441
ჩვეული პირღებინება	446
სლუქინი	447
ცოხნა	447
მწვავე გასტრიტი	448
მწვავე მარტივი, ანუ კატარული გასტრიტი.	448
ალერგიული გასტრიტი	449
მწვავე ჰემატოგენური გასტრიტი	450
ფლეგმონური გასტრიტი	450
მწვავე კოროზიული გასტრიტი	450
ქრონიკული გასტრიტი	452
წყულულოვანი დაავადება	454
მწვავე ენტერიტი	458
ქრონიკული ენტერიტი	459
მწვავე კოლიტი	460
ქრონიკული კოლიტი	462
ჰემორაგიული წყულულოვანი კოლიტი	464
მემბრანული კოლიტი	464
არასპეციფიკური წყულულოვანი კოლიტი	465
აპენდიციტი	466
ნაწლავთა გაუფალოება	466
ქრონიკული ინფილმაცია	471
სწორი ნაწლავის გამოვარდნა	472
ყითა ნაწლავის ნახეთქები	472
სწორი ნაწლავის პოლიპოზი	473
პერიტონიტი	473
ცელიაკია	475
მეგაკოლონი	478
სწორი ნაწლავის ატრეზია	481
კუჭ-ნაწლავისა და ტროფიკის მოშლილობანი ჩვილი ბავშვობის ასაკში	481
უბრალო დისპეფსია	481
ტოქსიკური დისპეფსია	485
ქრონიკული ფაღარათი	500
ჩვეული ყაბზობა	500
კვების ქრონიკული მოშლილობა, ანუ დისტროფია	503

რეცენზენტები: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფ. მ. გელოვანი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფ. ი. კვაჭაძე

**ნაშრომი რეკომენდებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის
სამკურნალო ფაკულტეტის ბავშვთა დაავადებების კათედრის მიერ**

რედაქტორი ვ. კობიაშვილი
მხატვრული რედაქტორი ს. ბოტკოველი
ტექნიკური რედაქტორი ო. შავაქარიანი
უფრ. კორექტორი ე. ბაბალაშვილი
კორექტორი ნ. დგებუაძე
გამომშვები მ. ყულოშვილი

გადაეცა წარმოებამ 18/VIII-76 წ. ხელმოწერილია დასა-
ბეჭდად 17/XII-76 წ. ქალაქის ზომა 70 X 108¹/₁₆.
საბეჭდი ქალაქი № 1. პირობითი ნაბეჭდი თა-
ბახი 47,75. სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 40,46.

ტირაჟი 5000. შეყ. № 788.

. ფახი 2 შან. 41 კაპ.

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5.
Издательство «Ганатлеба», Тбилиси, ул. Марджанишвили, 5.
1976

საქართველოს სსრ მინისტრთა საბჭოს გამომცემლო-
ბათა, პოლიგრაფიისა და წიგნით ვაჭრობის საქმეთა
სახელმწიფო კომიტეტის ბეჭდვითი სიტყვის კომბინატი,
თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5.

Комбинат печати Государственного комитета
Совета Министров Грузинской ССР по делам
издательств, полиграфии и книжной торговли.
Тбилиси, ул. Марджанишвили, 5.